LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

QUARANTE-QUATRIÈME ANNÉE

1er Semestre 1936

MASSON ET C^IE^, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VI^e^)

Published in France. Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette. *Le gérant :* O. Porée.

LA

PRESSE MÉDICALE

1er Semestre 1936

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA VESSIE

PAR MM.
Robert GOUVERNEUR
et **Raymond DOSSOT**

Le traitement du cancer vésical présente un gros intérêt. En effet, si pour les tumeurs bénignes de la vessie, la haute fréquence est adoptée aujourd'hui par tous, pour les tumeurs malignes l'accord n'est pas fait; et les résultats, donc la valeur des diverses méthodes, sont appréciés très différemment : le récent et complet rapport de MM. André et Grandineau témoigne de l'incertitude actuelle.

Dans cette question si complexe, les difficultés se rencontrent à chaque pas :

a) *Difficultés du diagnostic*, qui comporte de nombreuses causes d'erreurs ; c'est la cystoscopie qui en est la base, mais, bien que le plus souvent l'aspect soit caractéristique, il est des cas où l'erreur presque inévitable est commise par les plus compétents. Pour bien juger de la valeur des méthodes thérapeutiques, il ne faut retenir que les cas où un examen histologique a été fait.

b) *Difficultés du pronostic :* le cancer de la vessie est un des cancers qui présentent du point de vue histologique les plus grandes variétés et, au moment d'en entreprendre le traitement, nous n'avons aucun renseignement sur le degré de malignité du cas à soigner. En effet, ne voit-on pas certaines tumeurs récidiver rapidement malgré une exérèse large, tandis que d'autres, identiques d'aspect aux précédentes, évoluent avec une remarquable lenteur. Entre le papillome bénin et le cancer le plus malin, tous les intermédiaires se rencontrent.

Avant de décrire les différentes méthodes thérapeutiques, deux faits anatomo-pathologiques doivent être rappelés, le *siège* des cancers dans la vessie et leur *extension*.

1° *Siège.* — La grande majorité des tumeurs vésicales occupent le segment inférieur de la vessie, trigone et région des orifices urétéraux.

Si on divise schématiquement la vessie en trois zones : une zone inférieure allant du col jusqu'à 2 cm. au-dessus des orifices urétéraux, une zone moyenne comprenant la région intermédiaire des faces latérales et de la face postérieure, une zone supérieure comprenant la calotte, 55 pour 100 des cancers siègent en bas, rendant difficile toute intervention chirurgicale, 30 pour 100 occupent la zone intermédiaire et 15 pour 100 sont situés au niveau du sommet. Cette distinction du siège est indispensable quand il s'agit de poser les indications opératoires : les tumeurs de la calotte sont évidemment d'un abord et d'une résection plus faciles et moins graves que les tumeurs du trigone.

2° *Extension.* — L'extension néoplasique se fait dans la paroi vésicale en surface et en profondeur.

En surface, aux dépens de la muqueuse; mais, point important, le cancer s'étend dans le chorion au delà des lésions épithéliales visibles, et l'extension est toujours plus grande qu'elle ne le paraît.

En profondeur, dans la musculature et dans le tissu cellulaire périvésical.

Cet envahissement est très irrégulier et est inappréciable cliniquement; en effet, ces lésions cancéreuses on les voit par le cystoscope mais on *ne les touche pas*, on *ne les palpe pas :* c'est exactement comme si, pour un cancer du col utérin, on était réduit à l'examen au spéculum sans possibilité de toucher vaginal.

Ce n'est qu'après ouverture de la vessie qu'on pourra sentir l'état d'infiltration, l'épaississement cartonné de la paroi. Parfois une tumeur volumineuse reposant sur un pédicule large sera reconnue comme étant encore opérable, tandis qu'une lésion plus petite siégeant sur une plaque indurée qui s'étend au loin et reste fixe rendra impossible tout traitement radical.

Quant à l'*envahissement lymphatique*, il se fait vers les ganglions hypogastriques et iliaques. Cet envahissement est-il précoce ou tardif, il est impossible de le dire avec certitude. Il semble cependant qu'en général il ne se fasse relativement qu'assez tard dans l'évolution de la tumeur.

De ces notions anatomiques, on conclura qu'il faut enlever : non seulement la tumeur mais tout autour d'elle une zone pariétale assez large, non seulement la muqueuse et la sous-muqueuse, mais toute l'épaisseur de la paroi vésicale.

I. — Méthode de traitement.

Comme pour toutes les tumeurs malignes, nous retrouvons ici les *agents physiques* et *l'exérèse chirurgicale*.

1° Les agents physiques. — Ils ont fait naître bien des espoirs en partie déçus.

Radiumthérapie. — La radiumthérapie est utilisée dans le cancer de la vessie depuis plus de vingt-cinq ans. Ce n'est donc pas là une nouveauté et le recul est suffisant pour permettre d'en juger la valeur : cette valeur est à peu près nulle, de plus la mortalité n'est pas négligeable puisqu'elle atteint 20 à 25 pour 100 ; aussi, beaucoup ont abandonné cette méthode.

Il existe sans doute quelques belles observations de guérison qui émergent çà et là d'un grand nombre de mauvais résultats; mais ce ne sont qu'exceptions sans grand intérêt quand il s'agit d'une affection dont la malignité est si variable.

Il y a quelques années un nouvel essai de la radiumthérapie a été fait à Necker. Le radium était dosé, préparé par Degrais, un maître en la matière, il était appliqué par le Prof. Legueu ou par ses collaborateurs sur des malades étudiés, choisis par eux, n'était-ce pas là des conditions idéales pour obtenir quelque chose? Le résultat fut franchement mauvais; au prix de douleurs vésicales violentes, parfois intolérables, de risques indiscutables, d'une aggravation de l'état général, peut-être quelques courtes haltes dans la marche du cancer furent observées, mais le plus souvent l'évolution ne fut en rien modifiée.

Le radium ne peut donc pas, aujourd'hui, être considéré comme un traitement efficace du cancer vésical.

Radiothérapie. — Les bons résultats sont encore plus rares que ceux de la radiumthérapie. Qu'on l'emploie à une phase avancée de l'évolution pour faire diminuer un large plastron d'infiltration sus-pubienne, pour atténuer les douleurs dues à des compressions pelviennes, rien n'est plus normal, mais elle ne peut prétendre à la destruction complète et définitive de la tumeur.

Electro-coagulation. — L'électro-coagulation est le traitement de choix des tumeurs bénignes, mais quand il s'agit de cancer tant soit peu étendu, elle ne constitue pas une méthode thé-

rapeutique efficace; elle ne peut rien ou presque rien *contre l'infiltration pariétale* (infiltration en surface ou en profondeur).

L'électro-coagulation ne peut être utilisée avec profit que dans les tumeurs malignes tout au début, dans les premiers stades de la dégénérescence, et encore faut-il savoir que si la tumeur ne disparaît pas rapidement ou si elle se reproduit presque aussitôt, il faudra s'adresser à un autre traitement sans plus insister.

D'autre part, elle conserve des indications chez les malades âgés, fatigués, mais elle n'est là simplement que palliative.

2° Traitement opératoire. — Il consiste à enlever largement, très largement la tumeur, à faire une exérèse la plus complète possible.

Ou bien on résèque la vessie tout entière, on fait une *cystectomie totale*, ou bien on fait une résection étendue de la paroi, une *cystectomie partielle*, qui, très poussée, devient une cystectomie subtotale.

1° *Cystectomie totale.* — Cette opération qui a donné un certain nombre d'excellents résultats, des guérisons définitives, ne mérite pas son discrédit. Sans doute, elle a contre elle la nécessité de faire la dérivation des urines et une forte mortalité.

Pour la dérivation des urines, on a pratiquement le choix entre deux procédés : l'implantation des uretères dans l'intestin, ou leur abouchement à la peau.

L'urétérostomie intestinale donne un résultat fonctionnel presque parfait, mais malgré ses perfectionnements techniques (Coffey), sa gravité immédiate est grande et l'infection rénale secondaire est fatale.

L'urétérostomie iliaque (Papin) est relativement bénigne, mais elle constitue une infirmité pénible.

Quant à la mortalité, il est certain qu'elle est très élevée dans les statistiques. Toutefois, Fey et Compart, qui ont fait une étude intéressante de la cystectomie totale, ont montré que le danger diminue beaucoup si l'on fait systématiquement l'urétérostomie cutanée et si on opère en deux temps (urétérostomie d'abord, cystectomie ensuite).

Pour que la cystectomie totale donne un bon résultat, il faut qu'elle soit pratiquée tôt, c'est-à-dire aussi près que possible de la première hématurie. Mais, à ce moment, il est bien rare que le malade accepte une infirmité définitive, et cela limite beaucoup le champ de cette opération.

D'ailleurs, n'est-ce pas souvent trop faire que de pratiquer une cystectomie totale? La majorité des cancers n'a pas tendance à envahir la totalité de la vessie; à l'autopsie on trouve le plus souvent une grande partie de la vessie restée saine. Pourquoi tout enlever?

Il est séduisant de comparer le cancer de la vessie avec le cancer du rectum et de vouloir dans les deux cas appliquer la même règle chirurgicale, l'extirpation complète de l'organe malade. Il est aussi logique de comparer le cancer vésical avec le cancer de l'estomac : pour un néoplasme du pylore, on se contente de faire une pylorectomie, et on ne propose pas une gastrectomie totale.

En résumé, la cystectomie totale est une opération radicale et légitime; mais, l'infirmité qu'entraîne la double urétérostomie en rend pratiquement l'emploi exceptionnel.

2° *Cystectomie partielle.* — La cystectomie partielle consiste à réséquer une partie plus ou moins grande de la paroi vésicale avec, si possible, le tissu cellulo-adipeux adjacent. Il faut enlever tout autour de la tumeur une large collerette (de 1 cm. 1/2 à 2 cm. au minimum) pour être sûr de dépasser les limites du néoplasme, d'inciser en tissu cellulaire sain. Quelle que soit l'étendue de la résection, on arrive toujours à refaire une cavité vésicale.

Dans cette vessie reconstituée, un uretère au moins s'abouche normalement, le problème de la dérivation des urines ne se pose donc pas.

La cystectomie partielle a été violemment critiquée : on lui a reproché d'être une opération insuffisante, grave, et de donner de mauvais résultats. Ces critiques ne sont guère fondées.

a) Il est évident qu'elle n'est pas applicable à tous les cas, il faut qu'elle soit anatomiquement possible, c'est-à-dire : que la tumeur soit unilatérale ou tout au moins que son extension pariétale ne soit pas trop large; que la tumeur ne siège pas sur le plancher du trigone au pourtour même du col ou plus haut à proximité des deux orifices urétéraux, seule la cystectomie totale est alors possible.

b) Il est aisé, avec de vieilles statistiques, de démontrer la gravité considérable de cette intervention. Mais de gros progrès ont été faits, et actuellement la mortalité oscille entre 5 et 20 pour 100; elle dépend avant tout de l'extension de la tumeur qui nécessite des opérations plus larges et de son siège : l'ablation de la moitié supérieure de la vessie étant incontestablement moins grave.

Pour les résultats éloignés, il ne faut tenir compte aussi que des statistiques récentes. L'un de nous, sur 12 malades, en revoit 8, qui depuis dix-huit mois, deux ans et davantage ne présentent aucune récidive.

C'est pour les cancers de la base que les résultats sont les moins bons parce que la résection vraiment complète y est très difficile ou même impossible.

Le pronostic éloigné dépend aussi beaucoup de la forme anatomique : il est meilleur pour les épithéliomas villeux que pour les cancers plats, infiltrés.

L'amélioration des résultats est due à l'importance attachée maintenant aux soins pré-opératoires et à certaines modifications de technique. Le danger immédiat, c'est le *shock opératoire* et l'*infection* : la cellulite pelvienne; aussi la préparation du malade doit être faite avec un soin particulier : désinfection la plus complète possible de la vessie (lavages, sonde à demeure, vaccinothérapie), toni-cardiaques, injections de sérum pour réhydrater le malade et assurer une bonne diurèse.

Le danger à distance c'est la récidive : toute technique qui permet une ablation plus large, plus généreuse de la tumeur améliore les résultats éloignés.

L'intervention est très simplifiée par l'emploi du bistouri électrique qui donne des tranches de section presque exsangues, et rend inutiles les nombreuses ligatures souvent difficiles à bien placer dans le fond du petit bassin. De plus, en bloquant les voies lymphatiques, il s'oppose à la résorption massive des toxines et à la dissémination des microbes, car les cancers sont toujours très infectés.

On sait maintenant extérioriser la vessie : l'*extra-péritonisation* permet d'amener la vessie hors de l'abdomen, on pourra alors faire une résection aussi large qu'on le désire, et cela jusqu'au niveau du trigone.

En conclusion : la cystectomie partielle plus ou moins étendue faite à « la demande des lésions » permet, dans les cas où elle est anatomiquement possible, d'enlever la totalité du cancer : c'est une méthode de traitement radical.

Ainsi, on ne peut retenir, comme méthodes thérapeutiques dans le cancer de la vessie, que : la *cystectomie*, et particulièrement la *cystectomie partielle*, qui s'adresse au plus grand nombre des tumeurs; l'*électro-coagulation*, mais pour les cas tout à fait au début.

II. — Les indications thérapeutiques.

La conduite à tenir dépend de l'état général du malade et de l'état des lésions, et un examen complet est indispensable pour poser les indications thérapeutiques.

Il est inutile d'insister sur l'importance de l'âge et de l'*aspect extérieur* du malade plus ou moins anémié, intoxiqué; grosse différence aussi de pronostic entre le malade gras, à paroi épaisse et le malade maigre, sec, fibreux.

La *palpation de la paroi abdominale* fait sentir parfois un plastron sus-pubien à limites imprécises : le cancer est alors largement étendu, et la cystectomie est impossible. De même, il n'y a rien à tenter quand le *toucher rectal* montre une induration profonde sus-prostatique, ou que le toucher vaginal montre l'infiltration de la cloison vésico-vaginale.

L'*exploration urinaire* est naturellement au premier plan : examen des urines toujours infectées, étude du fonctionnement global des reins et surtout *cystoscopie* qui est l'exploration essentielle.

Si la tumeur est voisine d'un orifice urétéral, on fera le cathétérisme des uretères afin de pouvoir en toute sécurité pratiquer, s'il le faut, la section de l'uretère et la néphrectomie.

La cysto-radiographie est susceptible de donner quelques indications sur le manque de souplesse, d'élasticité de la paroi vésicale qui ne se laisse pas refouler par le liquide opaque autour de la tumeur.

Enfin, en cas de doute sur l'opérabilité, on fera une *cystostomie exploratrice* qui permettra de trancher la question.

Les renseignements fournis par la cystoscopie permettent de classer les tumeurs dans une de ces catégories : *tumeur certainement maligne* ou *tumeur suspecte de malignité.*

A. Tumeurs certainement malignes. — Rappelons rapidement leurs aspects cystoscopiques :

a) Soit une *masse bourgeonnante*, à surface compacte, irrégulière, fongueuse, de couleur rougeâtre avec des points clairs ou plus foncés. Cette tumeur est *attachée de court* sur la paroi vésicale, ses bords ne font qu'une saillie à peine marquée; en certains points ils s'abaissent et semblent se continuer de façon presque insensible avec la muqueuse;

b) Soit une *plaque épaisse*, faisant corps avec la paroi, à surface tomenteuse, végétante, parfois ulcérée; les bords en sont diffus, mal limités et se confondent avec une zone infiltrée;

c) Soit, plus rarement, une *ulcération* térébrante à fond granuleux ou fissuré, d'aspect parfois nécrotique; les bords, surélevés, sont épais, roulés, ils plongent en pente douce vers la muqueuse périphérique où un examen attentif montre de petits noyaux, de petites végétations.

Dans ces cas, poser le diagnostic de cancer est facile.

Mais la réalité n'est pas toujours aussi simple. Le cancer vésical s'accompagne en effet de cystite et les lésions inflammatoires peuvent, dans une certaine mesure, masquer les lésions néoplasiques, en noyer les contours et surtout rendre la cystoscopie difficile, sinon impossible. De plus, il existe des cystites végétantes qui ressemblent à s'y méprendre à certains cancers infectés, et on ne peut pas compter sur la biopsie presque impossible dans ces cas. Il faudra faire l'épreuve du traitement (lavages, instilla-

tions vésicales); l'amélioration rapide est naturellement en faveur d'une cystite banale, mais on répétera les examens pour être sûr que derrière elle il n'y a pas un noyau cancéreux en évolution.

CONDUITE A TENIR. — Ces tumeurs, quand on constate leur existence pour la première fois, ont déjà envahi la musculeuse et toute l'épaisseur de la paroi vésicale doit être tenue pour suspecte. L'électro-coagulation ne peut rien qu'améliorer la cystite, arrêter une hémorragie; résultats palliatifs intéressants, mais l'évolution du cancer ne sera pas modifiée.

La *cystectomie* est le seul traitement logique. Selon l'étendue et le siège de la tumeur, plusieurs éventualités opératoires sont à envisager :

1° *Tumeur de petit volume.* — Après ouverture de la vessie et exposition large de sa cavité, on cerne, au bistouri électrique, la tumeur à 2 cm. au delà de son implantation; l'incision comprend en profondeur toute la paroi vésicale. Suture des deux lèvres de la brèche. Cette opération est simple, rapide, peu grave (3 à 5 pour 100 de mortalité), mais elle demande un cancer petit, au début, ce qui est malheureusement l'exception.

2° *Tumeur moyenne ou grosse.* — La cystectomie doit être beaucoup large, on peut même être conduit à enlever une grande partie de la vessie, cystectomie subtotale.

L'extra-péritonisation de la vessie permet ces résections importantes [1]. Le globe vésical est libéré sur une grande étendue, le péritoine décollé au niveau du dôme et des parois latérales, et la vessie non ouverte est fortement attirée en haut et en avant. Le décollement est poussé aussi loin que possible, puis le péritoine est délibérément ouvert : on se rend compte de l'aspect de la face séreuse de la vessie qui peut être envahie par le néoplasme. Le péritoine est fermé en suturant son bord supérieur à la séreuse vésicale au-dessous de la zone d'adhérence et on peut poursuivre facilement le décollement aussi loin qu'on le juge utile. L'extra-péritonisation rend possible la mobilisation de la vessie; toutes les manœuvres ultérieures se font hors du ventre. Ainsi, elle permet de mener dans de bonnes conditions opératoires une intervention qui reste, par les techniques classiques, aléatoire et difficile.

La vessie est alors ouverte, on apprécie l'étendue de la tumeur, son siège exact par rapport aux orifices urétéraux, le degré d'infiltration de la muqueuse périphérique.

On résèque largement au bistouri électrique une portion suffisante de la vessie pour rester à bonne distance de l'infiltration pariétale.

Les cancers de la portion supérieure peuvent être opérés vraiment largement, on peut dans ces cas pousser loin l'indication opératoire. On peut ne laisser au-dessus du trigone qu'une petite collerette de paroi; ces petites cavités reconstituées reprennent peu à peu une capacité suffisante.

3° *Tumeur mordant sur un des côtés du trigone.* — Il faut pratiquer la résection sans se préoccuper de l'uretère qu'on sectionne si l'étendue et le siège de la tumeur l'exigent.

L'uretère étant coupé, qu'en faire ? L'urétéro-néo-cystostomie est une opération délicate à bien mener, elle fait courir dans les jours suivants un risque grave d'infection pyélo-rénale aiguë et, à distance, elle aboutit presque fatalement à la destruction du rein.

Aussi, croyons-nous préférable de poser une ligature sur le moignon urétéral et, aussitôt après la cystectomie, de faire une néphrectomie, opération rapide puisque faite sur un organe sain (Marion).

4° *Tumeur très étendue,* côtoyant les deux orifices urétéraux ou s'étendant jusqu'au col: la cystectomie partielle est impossible. Si le malade est jeune et résistant, on pourra envisager une cystectomie totale, mais presque toujours on devra se borner à un simple traitement palliatif.

B. TUMEURS SUSPECTES DE MALIGNITÉ. — Cette catégorie comprend toutes les tumeurs qui ne sont ni des cancers indiscutables, ni des tumeurs nettement bénignes.

Le diagnostic de la malignité n'est pas évident, il ne sera possible qu'après étude minutieuse de l'aspect cystoscopique ou quelquefois d'après la façon dont la tumeur réagit au traitement.

La *biopsie* n'est que de peu de secours : le prélèvement cystoscopique d'un fragment est fait le plus souvent à la périphérie et non au niveau de la base d'implantation qui est la zone essentielle à connaître. Donc, quand le laboratoire dit papillome bénin, il y a un doute, peut-être y a-t-il déjà dégénérescence, nous en avons vu des exemples.

Caractères cystoscopiques de la malignité. — Les tumeurs bénignes sont *pédiculées,* portées par un pédicule étroit qui leur permet de flotter, d'être mobilisées ; leur surface de couleur rose, translucide, est *homogène.*

Les tumeurs qui s'écartent tant soit peu de ces caractères sont suspectes de malignité :

a) Tumeurs dont la base d'implantation est épaisse, sessile, dont les bords peu proéminents se terminent en un simple bourrelet sur la muqueuse avoisinante;

b) Tumeurs encore pédiculées, mais dont le pédicule est court, élargi, sans souplesse;

c) Tumeurs à surface polymorphe et à coloration irrégulière;

d) Tumeurs qui présentent des lésions de nécrose, des altérations inflammatoires.

Caractères évolutifs de la malignité. — Dans d'autres circonstances, c'est l'évolution de la tumeur après traitement qui attire l'attention.

La distinction entre tumeur bénigne et tumeur maligne est artificielle puisque toute tumeur bénigne est un cancer en puissance. Ainsi lorsque après l'électro-coagulation consciencieuse d'un papillome de l'aspect le meilleur, le plus franc, on voit un mois plus tard que la base d'implantation montre quelques débris nécrotiques, quelques petites masses bourgeonnantes avec une réaction inflammatoire importante, ou bien que la tumeur est en pleine récidive, la suspicion de dégénérescence est grande et il faut considérer ce papillome comme étant de mauvaise nature.

CONDUITE A TENIR. — *L'électro-coagulation* trouve ici une indication importante, puisqu'on peut *a priori* espérer que le néoplasme est encore localisé, que seules les couches superficielles de la vessie sont envahies.

Mais pour être efficace, elle devra être appliquée selon des règles précises : *a*) La tumeur ne doit pas être chatouillée, irritée par des séances courtes et répétées; il faut la détruire complètement en une seule séance ; *b*) il faut détruire non seulement la tumeur, mais aussi sa base d'implantation, profondément et largement, en empiétant sur la muqueuse vésicale saine; *c*) le résultat obtenu sera surveillé par des cystoscopies fréquentes : tous les mois d'abord, tous les trois mois ensuite.

Dès que la tumeur est tant soit peu étendue, mieux vaut faire une *cystectomie partielle,* d'autant plus que dans ces cas elle est facile et bénigne, et qu'elle guérit radicalement le malade.

Pour poser les indications respectives de l'électro-coagulation et de la cystectomie, on se fondera sur le volume, le siège, le nombre, l'évolution de la tumeur.

1° Une *petite tumeur* suspecte de malignité, visible entièrement dans le champ du cystoscope, sera en principe traitée par l'électro-coagulation.

2° Une *grosse tumeur,* dépassant le champ cystoscopique, est difficile à détruire par la haute fréquence en une seule séance. Selon son point d'implantation la conduite à tenir variera :

Est-elle implantée bas, autour du col, la cystectomie est impossible; l'électro-coagulation sera pratiquée malgré toutes les difficultés techniques qu'il y aura à surmonter.

Est-elle implantée au ras d'un orifice urétéral, la cystectomie s'accompagne d'une section de l'uretère et d'une néphrectomie ; mieux vaut alors tenter le traitement par la haute fréquence, quitte à faire une cystectomie en cas d'échec.

Est-elle sur le trigone à distance des uretères, ou est-elle haut située, la cystectomie partielle sera très facile, c'est elle qu'on pratiquera d'emblée.

3° En cas de *tumeurs multiples,* c'est leur répartition qui commande le choix de la méthode : sont-elles groupées, susceptibles d'être enlevées par cystectomie, il n'y a pas à hésiter, on fera une résection suffisante de la paroi vésicale pour les extirper en bloc. Sont-elles disséminées, siègent-elles en des points éloignés les uns des autres, l'électro-coagulation n'est plus qu'un pis aller nécessaire.

4° La *récidive d'une tumeur* suspecte traitée par électro-coagulation est la preuve que la tumeur était déjà étendue, plus qu'on ne l'avait cru; aussi y a-t-il là indication formelle à la cystectomie.

Ces différents cas ne représentent évidemment pas toutes les possibilités; ils aideront cependant à résoudre le problème thérapeutique, toujours si difficile, qui se pose quand on est en présence d'une tumeur vésicale suspecte d'être un cancer au début.

Il est classique de conclure toute étude du traitement du cancer de la vessie en rappelant l'importance d'un diagnostic précoce, l'importance de la cystoscopie faite systématiquement dans tous les cas d'hématurie. Recommandation très juste mais aussi parfaitement inutile puisque néanmoins les médecins continuent à porter avec une déplorable facilité des diagnostics d'hématurie par néphrite, d'hématurie par hypertension, d'hématurie par rupture de varices vésicales.

Il est une autre recommandation peut-être aussi nécessaire et qui s'adresse, celle-ci, à quelques urologues :

Qu'ils considèrent que le cancer de la vessie n'est pas différent des autres cancers et que les méthodes de traitement qui ont fait leurs preuves ailleurs ont ici la même efficacité;

Qu'ils veuillent bien admettre que le risque opératoire n'est qu'un des éléments de la décision à prendre quand on s'adresse à une maladie fatalement mortelle;

Qu'ils veuillent bien, enfin, rejeter les solutions faciles et insuffisantes, au profit des méthodes radicales seules susceptibles, en l'état actuel de nos connaissances sur le cancer, de guérir leurs malades.

1. R. GOUVERNEUR : La cystectomie partielle avec extra-péritonisation. *Arch. des Mal. des Reins et des Org. gén.-urin.*, 1934, **8**, n° 5, 513.

CONSIDÉRATIONS
SUR

LA PATHOLOGIE HUMORALE DU PALUDISME

Par **A. RADOSAVLIEVIC**
Professeur de Clinique médicale
à l'Université de Belgrade.

Les manifestations morbides du paludisme, surtout celles de la période secondaire, sont considérées d'ordinaire comme l'effet direct de l'action de l'hématozoaire sur l'organisme infecté. Selon cette conception, le parasite, en certains moments de son évolution, — à l'occasion de la schizogonie — libère une toxine spécifique, — toxine dite pyrétogène, paroxysmale — dont l'effet direct serait l'accès palustre. C'est pour cette raison que le rythme des paroxysmes fébriles est déterminé par le rythme de la schizogonie.

En partant de cette conception, et en même temps pour la vérifier, on a recherché dans le sang des paludéens maintes réactions, dites spécifiques par rapport à l'hématozoaire. Ainsi, on a décrit différents anticorps : Abrami et Senevet, puis Carnot, ont constaté une schizontolysine ; Gordon-Thomson a décrit une sensibilisatrice décelable par la réaction de fixation du complément en utilisant des cultures de l'hématozoaire. Gasbarrini prépare un antigène en partant des globules rouges riches en parasites dissous dans l'eau distillée; d'autres se sont servi des organes riches en hématozoaires.

Cependant, l'existence d'une telle toxine spécifique paroxysmale n'a pas encore pu être démontrée. D'autre part, l'analyse du tableau clinique du paludisme secondaire, qui est tout différent de l'allure de la période d'invasion, — ainsi que quelques trouvailles de laboratoire, n'ont pas manqué de suggérer l'idée de donner à la pathogénie de l'accès palustre une tout autre interprétation. D'après cette nouvelle conception, à côté du rôle que joue le germe infectant, une importance particulière, sinon primordiale, est à attribuer à l'autre facteur, — à l'organisme infecté.

Je me propose d'exposer quelques notions concernant les altérations humorales, — d'ordre sérologique, immunobiologique, physico-chimique — et, en partant de celles-ci, j'essaierai d'expliquer le mécanisme physiopathologique du paludisme secondaire de telle manière que la supposition d'une toxine palustre spécifique nous semble superflue.

I. Réaction de fixation du complément dans le paludisme. — Nous avons examiné par la réaction de Bordet-Gengou le sérum sanguin dans les différentes phases du paludisme et dans d'autres maladies, en présence d'un antigène obtenu selon le procédé de Wakulenko, Scheffer et Paskevic, c'est-à-dire par extraction alcoolique du sang total des paludéens, soit à Vivax, soit à Falciparum. A titre de contrôle la réaction fut pratiquée en même temps, d'une part avec les mêmes sérums en présence d'un extrait de sang d'individus sains et en présence d'un antigène syphilitique (réaction de Bordet-Wassermann) ; d'autre part, l'on examina le sérum d'individus sains en présence de l'extrait alcoolique du sang des paludéens.

De nos expériences [1], surtout de celles faites sur des sujets inoculés artificiellement, il ressort :

1° La réaction de fixation, effectuée avec l'extrait de sang malarique comme antigène, reste toujours négative pendant la période d'incubation et pendant la fièvre d'invasion, quoique l'on trouve souvent des jeunes hématozoaires dans le sang circulant, ce qui prouve que la schizogonie avait déjà eu lieu ;

2° Durant le paludisme secondaire, la réaction est presque toujours nettement positive, mais elle ne le devient qu'après au moins 4 à 5 accès francs, c'est-à-dire après six à dix jours de fièvre intermittente ;

3° Une fois devenue positive, la réaction se maintient telle pendant toute la période d'activité et même durant les premières semaines de l'inactivité, soit spontanée, soit médicamenteuse, quoique le parasite ait déjà souvent disparu du sang périphérique; ce qui revient à dire que le pouvoir fixateur du sérum ne dépend pas de la présence des hématozoaires dans le sang circulant ;

4° En dehors du paludisme, la réaction a été trouvée positive en 15 pour 100 d'autres maladies ; le plus souvent la syphilis était en cause dans ces réactions « non spécifiques ». Des inoculations de l'hématozoaire à des sujets non syphilitiques nous ont confirmé d'une façon rigoureuse le fait bien connu qu'une réaction de Bordet-Wassermann non spécifique peut apparaître au cours du paludisme, et que cela n'arrive le plus souvent qu'après 4 à 5 accès fébriles, c'est-à-dire en même temps qu'apparaît la réaction de fixation avec l'antigène malarique.

Il existe donc une réactivité mutuelle prononcée entre l'antigène syphilitique, tel qu'on l'emploie dans la réaction de Bordet-Wassermann, et l'extrait du sang malarique d'une part, le sérum syphilitique et le sérum malarique d'autre part, — ce qui explique soit l'apparition, soit la disparition simultanée, assez fréquentes, de ces deux réactions, dont une spécifique, l'autre non spécifique, au cours d'une de ces deux maladies.

Chose curieuse, le sérum des paludéens prélevé dans les dites circonstances nous donna, dans 25 pour 100 des cas, une réaction positive aussi avec l'extrait alcoolique du sang total d'un individu sain. Nos compatriotes Fischer et Guensberger [2] purent démontrer que cela arrive dans 75 pour 100 des cas quand on utilise comme antigène l'extrait alcoolique des érythrocytes lavés d'un homme sain ou provenant du mouton. Cela prouve que l'antigène, capable de fixer l'alexine en présence du sérum d'un paludéen, est le constituant des hématies normales; cet antigène est donc dépourvu de toute spécificité par rapport à l'hématozoaire.

On ne saurait méconnaître l'analogie que présente cette constatation avec le fait bien connu dans la sérologie de la syphilis, à savoir : que l'on peut se servir pour la réaction de Bordet-Wassermann, comme antigène, de l'extrait d'un organe normal.

Quelles conclusions peut-on tirer de ces données ? Elles nous paraissent prouver que la sensibilisatrice, décelée par la réaction de fixation dans le paludisme, est un antilipoïde correspondant aux lipoïdes, extraits d'érythrocytes, employés comme antigènes. Au cours du paludisme ces lipoïdes sont libérés par l'éclatement globulaire à la suite de la schizogonie, qui précède l'accès fébrile. La nature lipoïdique, aussi bien de l'antigène malarique que de l'antigène syphilitique, employés dans la réaction de fixation, semble pouvoir nous expliquer la fréquence avec laquelle on rencontre, d'une part, la réaction de Bordet-Wassermann non spécifiquement positive dans le paludisme et, d'autre part, une réaction de fixation non spécifiquement positive dans la syphilis en employant comme antigène l'extrait de sang malarique ou normal.

Le fait capital qui en ressort, et sur lequel nous insistons, est que ni l'antigène utilisé ni l'anticorps correspondant, capables de fixer l'alexine au cours du paludisme, ne sont spécifiques par rapport à l'hématozoaire. Par conséquent, la réaction — même si caractéristique (pour ne pas dire spécifique) fût-elle pour une certaine période de l'infection palustre — est dépourvue de toute spécificité de germe infectant.

II. Albumines du plasma sanguin et sédimentation des hématies. — Nos propres recherches [3], ainsi que celles de Stuhlmann [4], de Gerloczy [5], ont mis en évidence, dans le paludisme secondaire, une diminution de l'albumine totale du plasma sanguin avec augmentation du taux de fibrinogène, et, en même temps, une accélération de la vitesse de sédimentation des globules rouges. Ce trouble de la structure physico-chimique normale du plasma s'accentue de plus en plus avec le nombre des accès fébriles. L'analyse détaillée prouve que cette progression est due à la sommation des altérations qui se produisent au cours de chaque paroxysme. Avec la cessation des accès fébriles ces changements disparaissent peu à peu. Le retour à l'état normal du plasma se produit plus vite dans l'inactivité obtenue par la quininisation que dans l'inactivité spontanée.

Donc, une altération notable de la structure colloïdale du plasma, surtout en ce qui concerne les albumines, a lieu au moment de la schizogonie, c'est-à-dire lorsque se produit la désintégration cellulaire, à savoir : l'éclatement des rosaces et des globules rouges parasités, suivi d'une pénétration dans le torrent sanguin des albumines hétérogènes.

Nous attirons l'attention sur le fait qu'une minime augmentation du taux de fibrinogène, ainsi qu'une légère accélération de la sédimentation des hématies, est souvent à constater déjà dans les jours qui précèdent le premier accès, c'est-à-dire à une époque où l'on constate déjà des jeunes parasites dans la circulation sans que les paroxysmes fébriles se produisent.

Ces faits nous autorisent à soutenir la conception, émise d'ailleurs pour d'autres raisons, à savoir : que l'accès palustre devrait être envisagé comme l'expression clinique d'un état d'hypersensibilité, comme la traduction d'une réaction antigène-anticorps. Au début de l'infection, pendant la période d'invasion, c'est-à-dire chez un sujet neuf, la maladie présente l'allure d'un état typhoïde, avec fièvre de type plus ou moins continu, — ou bien l'infection reste muette. Pendant la période secondaire, c'est-à-dire chez un organisme infecté depuis un certain temps, ayant par conséquent réagi par la production d'anticorps, on trouve des manifestations fébriles paroxystiques comme on l'observe à la suite de réinjection d'un antigène à un organisme déjà sensibilisé (M. Aynaud [6]).

La multiplication de l'hématozoaire, ayant lieu déjà avant la période d'accès, fournirait l'anti-

---

1. Radosavlievic, Simic et Ristic : *Medicinski Pregled*, 1928.

2. Fischer et Guensberger : *Ztschr. f. Immunitaetsforschung*, 1933.

3. Radosavlievic et Ristic : *Ztschr. ges. experim. Medizin*, **51**.

4. Stuhlmann : *Die Sedimentirungsgeschwindigkeit der roten Blutkoerperchen bei Malaria*, Hamburg, 1923.

5. Gerloczy : *Ztschr. ges. experim. Medizin*, **40**.

6. M. Aynaud : *C. R. Soc. Biol.*, 1918.

gène par lequel l'organisme se sensibilise au cours du paludisme primaire et vis-à-vis duquel il devient hypersensible. Cet antigène serait représenté par des albumines étrangères, libérées à la suite de la désintégration globulaire provoquée par l'évolution du parasite. Après un certain temps, nécessaire pour que l'antigène donne naissance à la production d'anticorps, ces mêmes albumines, ne cessant pas de pénétrer dans la circulation au moment de la schizogonie, rencontrent l'anticorps correspondant, de sorte que, parallèlement avec le rythme de la schizogonie, est déclanchée la réaction antigène — anticorps avec son expression clinique, — le paroxysme fébrile. Selon cette conception, toute en faveur du mécanisme humoral de l'accès, l'antigène et l'anticorps qui y interviennent, et par conséquent la pathogénie même de l'accès palustre, ne seraient point spécifiques par rapport à l'hématozoaire.

Nous rappelons que, en analysant la réaction de séro-floculation (réaction de Henry) dans le paludisme, Le Bourdellès [7] est arrivé à une pareille conclusion, à la conception allergique de l'infection palustre.

III. Propriété antiparoxysmale (« antitoxique ») du sérum des paludéens. — Nos expériences [8], ainsi que celles de Kauders [9], ont démontré que les paroxysmes fébriles du paludisme secondaire peuvent parfois être coupés, soit définitivement, soit temporairement, par l'injection sous-cutanée du sérum des impaludés. En supposant comme cause déchaînante de l'accès un facteur toxique quelconque, l'on pourrait désigner cette faculté antiparoxysmale comme pouvoir antitoxique du sérum. D'après notre expérience, les conditions dans lesquelles le sérum acquiert cette propriété antitoxique sont les suivantes : 1° inactivation spontanée, c'est-à-dire cessation des accès fébriles sans aucune intervention thérapeutique ; 2° l'inactivité doit être précédée d'un nombre suffisant d'accès, au moins 4 à 5; 3° le sérum doit être prélevé dès les premiers jours de l'inactivité, car le pouvoir antitoxique disparaît après un certain temps ; 4° pour obtenir un effet antitoxique, il est parfois nécessaire d'ajouter du complément au sérum, celui-ci étant souvent dépourvu du pouvoir alexique.

Quant à l'action antitoxique du sérum, il n'y a aucune importance à ce que, au moment du prélèvement, le sang du donneur contienne ou non des hématozoaires. De même, le sérum injecté, tout en supprimant les accès, n'a aucune influence sur l'hématozoaire dans le sang du récepteur. Nous avons pu nous rendre compte par l'effet que produit l'inoculation, que l'hématozoaire garde sa faculté de provoquer la maladie aussi bien dans le sang du donneur d'un sérum efficace que dans le sang du récepteur inactivé par un tel sérum. Donc, puisque l'effet antiparoxysmal du sérum se produit sans que soient touchées ni la vitalité ni la virulence de l'hématozoaire, ce n'est pas à une toxine parasitaire qu'on devrait attribuer la production de l'accès palustre.

Par contre, les conditions dans lesquelles apparaît l'antitoxine semblent prouver : que la production de l'antigène correspondant ne s'effectue que dans l'accès fébrile et qu'un certain temps (six à dix jours à partir du premier accès) est nécessaire pour que l'anticorps apparaisse; que celui-ci n'est pas le produit de réaction à une toxine élaborée directement par l'hématozoaire à l'occasion de la schizogonie. La preuve en est : 1° le sérum est dépourvu de toute propriété antitoxique avant la période des paroxysmes, quoique la présence de jeunes parasites dans le sang circulant témoigne que la schizogonie est déjà en cours; 2° la propriété antitoxique du sérum est indépendante de la présence de l'hématozoaire dans le sang périphérique : dans l'inactivité spontanée, le sérum est antitoxique quoique le parasite ait disparu; dans la période d'invasion, le pouvoir antitoxique fait défaut quoique le parasite soit présent et se multiplie.

Pour ces raisons, la fonction antigénique, donnant naissance à la production de l'antitoxine, ne saurait être attribuée qu'aux substances fournies par la désintégration des hématies ou du corps parasitaire au moment de l'accès. En faveur de la nature albuminoïde de ces substances semble plaider la perturbation du rapport

$$\frac{\text{fibrinogène}}{\text{albumine totale}}$$

que nous venons de décrire, augmentant progressivement avec le nombre des paroxysmes; ensuite, les phénomènes de choc au cours de l'accès, — phénomènes bien connus lors de la pénétration brusque dans le torrent circulatoire d'une substance étrangère, et en particulier d'une albumine étrangère.

Cette manière de voir peut expliquer certains phénomènes au cours du paludisme, considérés d'ordinaire comme l'expression d'immunité. Ainsi, malgré la présence des parasites virulents dans le sang (la preuve en est l'effet d'inoculation), les manifestations de leur activité peuvent complètement faire défaut. Tel est parfois le cas chez les impaludés devenus spontanément inactifs, ou bien dans la période de latence qui précède une rechute.

D'après la conception que nous venons d'exposer de la pathogénie de l'accès palustre, l'on peut comprendre pourquoi les manifestations morbides peuvent manquer malgré la présence du germe virulent : en tout cas, ce n'est pas parce que la vitalité ou la toxicité de l'hématozoaire aurait souffert sous l'action d'anticorps spécifiques, parasitotropes, — mais, les manifestations morbides manquent parce que ni la cause pyrétogène ni le facteur qui empêche son efficacité n'ont rien à faire directement avec le germe. Le fait même que la propriété antitoxique du sérum ne se rencontre que dans l'infection palustre devenue spontanément inactive, bien que l'organisme héberge souvent encore des parasites virulents, ne saurait être expliqué autrement qu'en admettant que ni le facteur provoquant ni le facteur empêchant les manifestations morbides du paludisme secondaire n'ont rien de commun avec l'action spécifique de l'hématozoaire.

Ainsi, l'antigène qui donne naissance à la propriété antitoxique du sérum, et par conséquent la « toxine » même qui produit les paroxysmes palustres, ne seraient point spécifiques par rapport à l'hématozoaire.

IV. L'alexine dans le paludisme secondaire. — Après que Cathoire [10] et Vincent [11] avaient déjà constaté que l'accès palustre fait baisser le pouvoir alexique du sérum, nous avons démontré [12] que le titre alexique, très constant aussi bien chez les individus sains que dans presque toutes les maladies infectieuses, subit une déperdition progressive au cours du paludisme secondaire, de sorte que, après un certain nombre d'accès, le titre alexique devient pratiquement nul. Après la cessation des paroxysmes, le complément se régénère peu à peu. En revenant à la conception que l'accès palustre est l'expression clinique d'une réaction antigène-anticorps, nous n'hésiterons pas à admettre que la déperdition de l'alexine est la conséquence de sa fixation au cours de cette réaction qui se produit *in vivo*.

Nous tenons à souligner encore un détail dont nous nous sommes aperçu : c'est surtout dans les cas d'inactivité spontanée que nous avons rencontré une déperdition quasi complète de l'alexine. Donc, en partant de l'hypothèse qu'à la base du paroxysme palustre est la réaction antigène-anticorps avec fixation du complément, l'on est tenté de s'imaginer que, malgré la présence de l'hématozoaire en pleine vitalité, les paroxysmes ne peuvent être produits en raison du défaut de complément.

V. Aspect physique de la pathogénie de l'accès palustre. — L'interprétation de la pathogénie de l'accès palustre que nous venons d'exposer est du domaine de l'immunobiologie. Tout en se passant de l'intervention des facteurs spécifiques par rapport à l'hématozoaire, elle conçoit le processus pathologique comme un phénomène toxique, c'est-à-dire d'ordre chimique. Il était donc bien séduisant d'envisager ce problème immunobiologique sous son aspect purement physique, dénué, lui aussi, de toute spécificité de germe infectant. D'après Abrami et Senevet [13], l'accès palustre est précédé par un trouble plasmatique spécial, un bouleversement de l'équilibre colloïdal du sang caractérisant le choc ou la crise hémoclasique : leucopénie, inversion de la formule leucocytaire, diminution des plaquettes, trouble de la coagulation sanguine, abaissement de l'index réfractométrique du sérum, hypotension artérielle. « L'hémoclasie est un processus d'ordre général, indépendant de la nature de la substance provocatrice ; elle traduit un trouble plasmatique nullement spécifique ; ce n'est point un phénomène toxique, d'ordre chimique; c'est un phénomène résultant d'un processus physique banal.

Lorsque chez l'homme on injecte brusquement dans les veines une substance étrangère à l'organisme, et spécialement une substance colloïdale, on provoque presque toujours un accès de fièvre intense. Dans l'accès palustre, le rôle de la substance colloïdale est joué par les albumines hétérogènes libérées au moment de l'éclatement des rosaces, en particulier par les déchets globulaires et les mérozoïtes, corps colloïdaux. L'accès palustre apparaît donc comme la conséquence d'une brusque perturbation apportée à l'équilibre physique du plasma sanguin et provoquée par l'éclatement des rosaces. C'est ici qu'il faut chercher la cause déterminante et de la crise hémoclasique et de l'accès fébrile qui en est le satellite clinique. Si c'est bien le parasite qui détermine la fièvre, ce n'est pas en tant que foyer producteur de poisons chimiques pyrétogènes, c'est en tant que corps colloïde hétérogène. »

Il est évident que par cette conception, aussi bien que par l'interprétation immunobiologique de l'accès palustre, se laisse expliquer la déperdition du complément, phénomène humoral des plus caractéristiques au cours du paludisme secondaire. Il est de notion courante que tout trouble de la structure physique du plasma normal exerce une influence notable sur son pouvoir alexique.

7. Le Bourdellès : *Paris Médical*, 1929.
8. Radosavljevic : *Arch. f. Schiffs-und Tropenhygiene*, 1930.
9. Kauders : *Zlbl. f. Bacteriologie*, 104.
10. E. Cathoire : *C. R. Soc. Biol.*, 1910.
11. H. Vincent : *C. R. Soc. Biol.*, 1910.
12. Radosavljevic : *Ztschr. f. Immunitaetsforschung*, 1933.
13. Abrami et Senevet : *Bull. Soc. méd. Hôp.*, Paris 1917.

A l'appui de l'interprétation physique de l'accès palustre nous rappelons d'abord les observations de fièvre intermittente, simulant parfaitement les accès palustres, tandis que la cause en était un état anaphylactoïde d'origine alimentaire, accompagné d'hémoclasie. Aussi faut-il attirer l'attention sur les relations qui semblent exister entre le paludisme et l'asthme. D'une part, il est bien connu que le paludisme présente un terrain favorable à l'éclosion de l'asthme ; d'autre part, nous avons plusieurs fois réussi à supprimer des accès d'asthme, rebelles à toute autre thérapie, par des paroxysmes palustres provoqués par inoculation artificielle. Il n'y a, paraît-il, que les altérations humorales, précédant les accès, qui puissent expliquer les relations entre ces deux maladies, parfaitement disparates, mais ayant comme trait commun la manifestation des phénomènes morbides en forme de paroxysmes précédés de la crise hémoclasique.

* * *

L'étude de la pathologie humorale nous montre que dans le paludisme secondaire apparaissent des antigènes qui ne sont point spécifiques par rapport à l'hématozoaire. Ces antigènes sont représentés par des lipoïdes et albumines, produits de désintégration cellulaire, en particulier des hématies parasitées. A côté de l'hématozoaire — antigène primaire, introduit de l'extérieur — il y a donc dans le paludisme des antigènes secondaires, fournis par l'organisme infecté, qui jouent un rôle, — ce qui leur a valu le nom d'auto-antigènes ou endogènes. Dénués de toute spécificité de germe infectant, ils donnent naissance à la production d'auto-anticorps (anti-endogènes), par conséquent également non spécifiques par rapport à l'hématozoaire.

Nous rappelons que, depuis longtemps déjà, une pareille conception a été défendue par beaucoup de sérologistes s'occupant de l'interprétation de la réaction de Bordet-Wassermann. De même, au lieu d'attribuer l'effet de la quinine, dans le traitement du paludisme, à une action spécifique directe, plasmodicide, — ce qui est l'opinion courante — Morgenroth, avec beaucoup d'autres, est de l'avis que la quinine n'agirait sur le parasite que de manière indirecte, par répulsion : c'est par son affinité spécifique pour les érythrocytes que la quinine les rend inaccessibles aux mérozoïtes, de sorte que l'hématozoaire, repoussé, est empêché de se développer. L'effet de la quinine dans le paludisme reposerait donc sur sa spécificité organotrope plutôt que parasitotrope.

L'analyse des altérations humorales décrites semble justifier la conception que c'est par les endogènes et les anti-endogènes correspondants que l'on doit expliquer certains phénomènes au cours du paludisme secondaire, en particulier la réaction de fixation du complément, le pouvoir antiparoxysmal du sérum, la déperdition de l'alexine. Et plus encore, la pathogénie même de l'accès palustre paraît pouvoir se concevoir comme conséquence ou expression clinique de la réaction endogène-anti-endogène qui se produit *in vivo*, de sorte que la supposition d'une toxine parasitaire pyrétogène, paroxysmale, ne s'impose point. Certes, c'est l'hématozoaire qui, en dernière ligne, par son évolution biologique détermine les manifestations morbides de l'infection palustre. Mais, si important que demeure ce facteur, comme cause morbide directe, comme substance déchaînante, l'on ne saurait accuser l'agent infectant, mais plutôt les produits de réaction de l'organisme infecté. Quant à la spécificité du tableau clinique ainsi que de certaines réactions immunobiologiques, il ne s'agirait pas de spécificité étiologique, microbienne, mais de spécificité de la modalité réactionnelle de l'organisme, de spécificité de pathogénie.

Nul doute que dans nos connaissances actuelles il y ait encore trop de lacunes pour que nous puissions donner une explication exacte et définitive du mécanisme de la pathogénie des phénomènes morbides au cours du paludisme. Le but de cet exposé est surtout d'attirer l'attention sur quelques particularités du domaine de la pathologie humorale, lesquelles, quoique insuffisantes à résoudre le problème du paludisme secondaire, y contribuent en permettant de le saisir d'un point de vue différent de celui dont on se sert couramment. Si, au lieu de nous borner à vouloir tout expliquer par l'action spécifique directe de l'hématozoaire, nous attaquons la question du point de vue de la pathologie générale, nous arrivons à une conception qui cadre parfaitement avec l'évolution de la notion de spécificité morbide dans la médecine actuelle et que Bezançon [14] a tout récemment bien mise au point. « Aux préoccupations presque exclusivement étiologiques d'autrefois ont succédé des préoccupations du mécanisme physiopathologique et de pathogénie. La notion de cause, si importante qu'elle demeure, passe souvent au second plan. La spécificité n'existe ici que dans la qualité de la substance déchaînante. Au lieu de penser : maladie spécifique nous pensons : modalités réactionnelles spécifiques. »

Les quelques détails de la pathologie humorale du paludisme que nous venons de rapporter nous semblent pouvoir servir utilement à l'interprétation de la pathogénie de certaines manifestations morbides au cours de l'infection palustre, — conformément à cette évolution de la médecine actuelle. Ils nous autorisent à conclure que c'est plutôt par des modifications apportées dans l'organisme au cours de l'infection palustre que par l'action directe spécifique de l'hématozoaire qu'il faut tâcher d'expliquer la pathogénie de certains phénomènes caractéristiques du paludisme secondaire, en particulier la pathogénie des accès fébriles et des altérations humorales qui les accompagnent.

Les données rapportées permettent de tirer la conclusion suivante : ni l'antigène (tel que nous l'avons employé pour la réaction de fixation dans le paludisme), ni la sensibilisatrice qu'on décèle, et par conséquent ni la réaction elle-même ne sont en rien spécifiques par rapport à l'hématozoaire. La conception s'impose que l'accès palustre est la traduction clinique d'une hypersensibilité de l'organisme envers des substances albuminoïdes, produits de désintégration des globules rouges, substances dépourvues de toute spécificité de germe infectant. Sous son aspect physico-chimique, l'accès palustre apparaît comme une toxicose albuminique. Donc, pour expliquer la pathogénie du paroxysme, il est superflu de recourir à une toxine palustre spécifique, d'autant plus que son existence n'a pas encore pu être démontrée. La déperdition de l'alexine, si caractéristique pour le paludisme secondaire, cadre aussi bien avec l'interprétation immunobiologique qu'avec son aspect physico-chimique.

Les altérations humorales décrites semblent prouver que la pathogénie de l'accès palustre ne pourrait s'expliquer par l'hématozoaire comme antigène, mais par des produits de l'organisme infecté (auto-antigènes, endogènes). Ni ceux-ci, corps lipoïdes et albuminoïdes, ni les anticorps correspondants (sensibilisatrice, « antitoxine ») ne sont spécifiques par rapport à l'hématozoaire. Par cela même le processus pathologique au cours du paludisme secondaire paraît dépourvu de spécificité de germe et se présente comme un problème du domaine de la pathologie générale.

14. F. Bezançon : *La Presse Médicale*, 1932, n° 83.

L'ÉPITUBERCULOSE

ET SES MANIFESTATIONS CHEZ L'ADULTE

par MM.

R. BENDA et H. MOLLARD

Nous avons indiqué dans de récents mémoires [1] la position de l'épituberculose, phénomène clinique, à l'égard de l'infiltration périfocale, phénomène anatomique. Nous avons dit que, selon nous, l'infiltration périfocale était un processus; l'épituberculose un syndrome. L'infiltration périfocale est, par définition, une réaction inflammatoire autour d'un foyer; l'épituberculose est une réaction inflammatoire si vaste autour d'un foyer si minuscule que les rapports entre la cause et l'effet sont apparemment renversés, autrement dit que la réaction prend une importance séméiologique dont est dépourvu le foyer autour duquel elle s'est développée.

Nous avons, pareillement, commenté la définition de l'infiltration périfocale. Nous voudrions, ici, commenter la définition de l'épituberculose.

L'épituberculose n'est pas à proprement parler une nouvelle venue dans la nomenclature et dans les conceptions phtisiologiques. La nomenclature l'englobe depuis Eliasberg et Neuland. Les conceptions la comprennent depuis que l'étude de la tuberculose infantile a permis de dégager, derrière les tuberculoses typiques, certaines formes à type de spléno-pneumonies.

Nous voudrions montrer que l'épituberculose ne tient pas tout entière dans cette conception. Elle peut survenir à tous les âges du malade et de la maladie. Elle frappe l'adulte aussi typiquement — sinon peut-être aussi fréquemment — que le jeune sujet. On le comprendra, quand on aura mieux précisé sa définition, telle que du moins nous la proposons.

L'épituberculose, disons-nous, est connue chez l'enfant. Rappelons les définitions des pédiatres. Ils désignent sous ce terme des manifestations qui surviennent, soit au décours de la phase primaire, soit au stade plus obscur de la période secondaire. Dans le premier cas, elles font immédiatement suite aux phénomènes de la primo-infection; dans le second, elles surgissent, isolées dans le temps, entre deux scènes cliniques apparemment sans histoire et, si l'on n'y porte attention, et surtout si l'infection tuberculeuse de l'enfant n'est pas soupçonnée, elles passent pour ces congestions pulmonaires banales ou ces spléno-pneumonies dont nous avons noté récemment la fréquence dans les antécédents des tuberculeux parvenus à la phase classique de début, c'est-à-dire en réalité au commencement de la phase tertiaire.

Dans les deux cas, l'aspect radiologique est le même : il s'agit d'enfants dont un poumon « présente une lésion qui souvent par son étendue et par l'obscurité massive qu'elle donne aux

1. Cf. R. Benda et H. Mollard : L'Infiltration périfocale et l'épituberculose, *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, 25 Novembre 1935, **106**. — Id. : L'Infiltration périfocale dans la tuberculose pulmonaire, *Revue médicale Française (sous presse)*.

rayons X paraît devoir être des plus inquiétantes. Elle peut s'étendre, envahir tout l'organe, y persister de longs mois, parfois davantage, et cependant guérir. Elle ne laissera après elle aucune altération anatomique appréciable, ou à peine quelques discrets épaississements de la trame que nos propres observations, ajoutent Arloing et Dufourt à qui nous empruntons cette description, montrent très inconstants ». De tels faits ont été bien souvent décrits par Eliasberg et Neuland, par Ribadeau-Dumas, par Levesque, par Engel, par Armand-Delille, par Lautier qui leur a consacré un mémoire d'ensemble. Bien que les vérifications anatomiques soient rares, tous les auteurs admettent que ces ombres représentent des infiltrations inflammatoires autour d'un foyer tuberculeux minime qui, suivant les cas, est soit un chancre d'inoculation, soit un tubercule calcifié, soit un ganglion. « L'épituberculose, écrit Dufourt, n'est au fond qu'une spléno-pneumonie. » Il s'agit d'altérations congestives, sans caractères spécifiques, bref d'infiltrations périfocales très vastes qui masquent une lésion généralement silencieuse.

Les caractères précédents (cliniquement l'ombre étendue qui survient brusquement et s'efface ensuite tout entière; anatomiquement l'infiltration congestive qui prend le pas sur la lésion qu'elle entoure) résument les traits fondamentaux de l'épituberculose. On ajoute, sans doute, que ces altérations se développent souvent avec un minimum de symptômes et évoluent avec une très grande lenteur, mais cette pauvreté symptomatique et ce rythme évolutif ne sont nullement constants. Tout d'abord il est des épituberculoses à début aigu (Lautier, Engel); il en est d'autres qui sont bruyantes (Ignatowski). Enfin, même quand elles se déroulent sur le mode très lent, elles peuvent être entrecoupées d'épisodes aigus. « Dans quelques cas, au bout de cinq, six mois, on peut voir survenir autour de la lésion primitive, restée jusque-là absolument sans changement, une petite poussée passagère, poussée évolutive (nous dirions plus volontiers : une exacerbation de la poussée congestive) qui vient pendant quelques jours témoigner de l'activité des bacilles contenus dans la lésion » (Levesque). Donc, on ne peut sur la clinique fonder aucun caractère susceptible de compléter la définition.

On ne peut davantage fonder le moindre test sur l'âge de la maladie. Nous avons dit que les pédiatres classaient habituellement ces syndromes dans la phase primaire ou dans la phase secondaire. Et cependant, un enfant peut, selon le mot de Dufourt, écrire dans son organisme, en un temps record, toute son histoire pathologique et, sans être encore un adolescent, être déjà un vieillard en matière de tuberculose. Ce nourrisson ou ce jeune enfant en plein tertiarisme sera-t-il à l'abri de l'épituberculose? A cette question nous répondrons par deux observations de Woringer qui publia, en 1924, 2 cas d'infiltrations pulmonaires chroniques, survenant chez des enfants tuberculeux évolutifs, et disparaissant après une durée de plusieurs mois. Jacqueline Fontaine et Cardis ont, dans un intéressant travail, relaté également l'histoire d'un enfant de 12 ans atteint d'une épituberculose au cours d'une tuberculose tertiaire (obs. 6 de leur mémoire). Enchaîner ce syndrome à un stade et, par exemple, à la manière de Redeker, au stade second, sous le prétexte qu'il aurait une valeur anaphylactique, nous paraît une conception théorique étroite, qui ne correspond nullement à la réalité clinique. Il existe des épituberculoses à tous les stades de la tuberculose.

On ne peut non plus associer la notion d'épituberculose à celle de la jeunesse du malade. Décrit par les pédiatres, ce syndrome appartiendrait-il forcément à l'enfance? Nous nous séparons ici de Dufourt pour qui « de telles lésions, une fois le stade de la primo-infection passé, ne se rencontrent plus jamais, et sont donc d'une très grande rareté chez l'adulte ». « Plus tard, dit encore cet auteur, la scène clinique et anatomique sera complètement modifiée. Le médecin assistera à l'édification progressive de lésions qui, peu à peu, bien que plus localisées, évolueront suivant le type fibro-caséeux. » Et cependant, de même qu'il existe des enfants dont la tuberculose a prématurément vieilli, il est des adultes chez qui la maladie introduit ses premières lésions et qui ne franchissent jamais ce stade de primo-infection. Pourquoi dès lors ne pourrait-il créer des foyers d'épituberculose autour du chancre d'inoculation? Nous venons de dire, d'autre part, que ces réactions périfocales prépondérantes n'étaient, selon nous, le privilège exclusif d'aucun des trois stades de Ranke. Quels obstacles dès lors empêcheront l'épituberculose de frapper un adulte?

Il importerait peu de poser ces questions, si l'on ne devait leur offrir que des réponses tirées du raisonnement. Il nous reste à montrer sur des faits que l'épituberculose existe réellement chez l'adulte.

Le premier groupe de faits réside dans des constatations anatomiques. G. Caussade et A. Tardieu, que ces problèmes ont préoccupés avant nous, ont consacré plusieurs mémoires d'un très vif intérêt « aux œdèmes épituberculeux transsudatifs », qu'ils ont eu l'occasion d'observer chez plusieurs de leurs malades dont ils ont pu examiner histologiquement les poumons. Ce sont, disent-ils, des œdèmes parfois très vastes, d'autres fois localisés ou disséminés en petites nappes, à plus ou moins grande distance des lésions tuberculeuses, elles-mêmes discrètes ou généralisées. « Il s'agit, ajoutent-ils, d'œdèmes stables ou labiles, fébriles, hyperthermiques même, procédant parfois par poussées successives. Massifs ou discrets, ils sont susceptibles de régression plus ou moins complète. Leur traduction clinique entraîne des erreurs de diagnostic et de pronostic d'autant plus faciles à commettre que, dans certains cas, le malade ne rejette pas seulement des crachats albumineux et mousseux, mais aussi muqueux ou muco-purulents, et qu'à l'auscultation les lésions tuberculeuses étouffent ou dissimulent les râles sous-crépitants fins qui sont le propre de l'œdème. Ces lésions, d'ailleurs résolutives, forment parfois un bloc énorme qui double ou triple l'étendue des lésions tuberculeuses sous-jacentes. » Radiologiquement, tantôt ces œdèmes entraînent des ombres impressionnantes qui en imposent pour des lésions ulcéro-caséeuses étendues, tantôt au contraire ils ne déterminent aucune diminution de la transparence pulmonaire. Il ressort enfin des observations d'amphithéâtre de Caussade et Tardieu, ainsi que d'un cas rapporté par Ravina, Delarue et Douady, qu'à côté des épituberculoses purement œdémateuses prennent place des formes plus complexes où la splénisation vient s'associer à l'exsudat : on est alors en présence de congestions ou de véritables splénopneumonies développées autour de foyers tuberculeux.

Le second groupe de faits réside dans des constatations purement cliniques d'une interprétation difficile, quand on tente de rattacher aux foyers tuberculeux tous les phénomènes symptomatiques et radiologiques qu'on observe dans un poumon, et qui deviennent, au contraire, très facilement explicables dès qu'on les éclaire à la clarté des notions que nous nous efforçons d'exposer. Souvenons-nous des caractères fondamentaux de l'épituberculose : une infiltration autour d'un foyer minime; un processus aux expressions variables, mais aboutissant toujours en définitive à la régression, sinon à la résolution; une « fluxion » plus ou moins aiguë ou chronique, mais en fait un épiphénomène, une greffe, et uniquement cela. Ces points de repère ne nous aident-ils pas à comprendre un assez grand nombre de faits cliniques apparemment très distincts les uns des autres?

A. Epituberculoses apparemment isolées chez l'adulte. — Nous avons eu récemment l'occasion d'observer une jeune femme dans les antécédents de laquelle on notait une pleurésie lointaine et plusieurs « congestions pulmonaires ». Il y a un an, cette malade avait constaté que son état général déclinait, mais, devant un examen radioscopique négatif, elle avait continué une existence normale. Huit mois plus tard, elle avait eu une « grippe », suivie de plusieurs hémoptysies vraies et abondantes. A son entrée à l'hôpital Bichat, cette malade avait une température subfébrile, une toux légère, une expectoration insignifiante et sans bacilles de Koch. L'auscultation faisait entendre à la base droite, dans l'aisselle et sous le sein, des râles fins disséminés. Une radiographie montrait, au-dessus du diaphragme, un point calcifié, autour duquel on lisait simplement une image un peu floue ou, pour mieux dire, un nuage assez peu marqué de la base. Au bout de deux mois, après une phase au cours de laquelle l'expectoration devint plus abondante, la base retrouva sa clarté et l'état général fut nettement amélioré. Seul subsista le point calcifié de la base auquel s'associaient deux nodules identiques dans la région paramédiastinale sus-hilaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer un autre malade qui vint à nous parce qu'en pleine santé apparente il avait vu survenir de la fièvre et des symptômes sécrétoires, en même temps qu'un affaiblissement assez notable de son état général. L'auscultation laissait percevoir des signes identiques à ceux de la malade précédente, mais la radiographie était beaucoup plus explicite : elle montrait une ombre dense couvrant la moitié inférieure de l'hémithorax droit. Trois semaines plus tard, cette ombre se dissipa très rapidement, et le poumon ne présenta plus qu'un nodule du volume d'une noix et cliniquement silencieux dans la région para-hilaire.

Ces deux observations, dont on peut rapprocher les spléno-pneumonies tuberculeuses et peut-être un grand nombre de cortico-pleurites d'allure autonome, nous semblent représenter des épituberculoses développées momentanément autour de lésions minimes, et, sans doute même, autour du chancre d'inoculation. Il est légitime de supposer que ces malades sont demeurés à la phase primaire de la maladie, et que leur histoire pathologique ne fut que celle d'une réaction périfocale autour de ces foyers persistants.

Pouvons-nous ranger dans ce groupe les infiltrats labiles sur lesquels MM. Ameuille et Lejard ont attiré l'attention? Ce sont des opacités diffuses, des condensations massives, mais évoluant spontanément vers la résorption totale « sans aucun traitement, un repos toujours très court, parfois pas de repos ».

B. Epituberculoses chez des malades porteurs de lésions avérées. — Chez les tuberculeux porteurs de lésions régulièrement suivies, il n'est pas rare de voir apparaître une condensation brusque qui s'efface rapidement et siège en un autre point du poumon. Nous croyons

que Sergent, Bordet et Moizesco ont attiré les premiers l'attention sur ces ombres qui « ne sont que des réactions congestives ou inflammatoires provoquées par la présence d'un foyer bacillaire qui peut être minime : véritable épine sensibilisatrice autour de laquelle se développe, sous une influence occasionnelle quelconque, une réaction qui se traduit par des signes d'emprunt, aussi bien stéthoscopiques et fonctionnels que radiologiques ». Nous avons vu survenir et disparaître en deux mois deux lobites moyennes, chez des malades atteints de lésions controlatérales importantes. Elles s'effacèrent sans aucune thérapeutique, tandis que les images de l'autre poumon demeuraient fixées. Nous avons même constaté une tuberculose à poussées lobaires successives qui s'effacèrent toutes aussi rapidement qu'elles apparurent. Il est inutile d'insister davantage sur ces faits cliniques bien connus. Leur interprétation toutefois a soulevé de nombreuses hypothèses. On a parlé d'associations microbiennes de durée plus ou moins éphémère, de manifestations allergiques, de réactions à distance... Pour nous, l'explication paraît simple : il s'agit, là encore, d'épituberculoses passagères autour de lésions locales minimes. Un examen plus attentif de nos clichés nous montra, en effet, chez nos deux premiers malades, de fins nodules apparemment inactifs qui redevinrent visibles sur les films tirés après l'épisode de flux. Ce sont des épituberculoses, sans cause provocatrice évidente, sur des lésions infimes distantes des foyers caractérisés.

Chez d'autres malades, on assiste à de pareils épisodes passagers, cliniques et inconstamment radiologiques, mais une cause facile à saisir permet de les mieux interpréter. C'est un fait — et nous croyons que Cardis fut le premier à l'observer — que les radiographies tirées après une hémoptysie révèlent souvent des images neuves, parfois étendues : mais faut-il penser que ces dessins traduisent l'inondation des lobules sains par le sang ? Nous ne le croyons pas. Bezançon a vu, dans certaines formes fibreuses, un granité fin précéder l'hémoptysie. Léon Bernard et Georges Thoyer ont noté des lésions broncho-pneumoniques post-hémoptoïques dont l'évolution fut favorable. Il nous paraît logique d'admettre que la cause qui provoque l'hémoptysie crée simultanément des réactions congestives fugaces, analogues aux épituberculoses que nous venons d'étudier.

Il est enfin des épituberculoses consécutives à des thérapeutiques. Sergent et Oury ont décrit les foyers congestifs rapidement curables qui, à la suite de l'installation d'un pneumothorax, apparaissent dans le poumon controlatéral. Nous nous souvenons d'images très sombres que présentent un grand nombre de malades traités par une thoracoplastie. Ces ombres apparaissent quelques jours après l'intervention et siègent à la base, du côté de la résection costale. Un mois plus tard, la région inférieure du poumon redevient généralement claire. Ces faits ont été bien étudiés récemment par Bernou et Fruchaud et par de Winter et Sebrechts sous le nom de « splénisation de voisinage ». Ils sont à distinguer de la « crise d'élimination » sur laquelle Bernou a eu également le mérite de bien mettre l'accent. Minet, Warembourg et Cornille ont rapporté des observations analogues à la suite de plombages.

Si l'on nous reproche d'affirmer plutôt que de prouver, nous concédons que la preuve matérielle manque, puisque les autopsies font ici défaut. Mais la clinique montre le caractère fluxionnaire de ces phénomènes. Elle nous enseigne aussi leur disparition sans traces, au lieu que les foyers proprement tuberculeux, quand ils guérissent, ne guérissent que lentement et parviennent soit à l'enkystement, soit à la résolution marquée par une cicatrice. Il n'est rien de tel dans les syndromes auxquels nous donnons le nom d'épituberculoses : il nous paraît donc très probable qu'ils se rattachent à des faits anatomiques analogues à ceux que nous avons rappelés plus haut.

On voit que notre conception de l'épituberculose est à la fois plus générale et plus souple que celle de nos prédécesseurs. Elle comprend toutes les réactions périfocales qui, grâce à leur relief clinique personnel, révèlent un foyer tout en le dissimulant passagèrement. Il nous paraît inexact de les enfermer dans un âge, ou dans une évolution lente, ou dans un épisode radiologique silencieux. Leurs expressions, sur lesquelles nous reviendrons quand nous tenterons d'en préciser le diagnostic, sont aussi variables que les circonstances étiologiques qui président à leur apparition.

LA VARIABILITÉ DE LA SÉDIMENTATION DES GLOBULES ROUGES

Par **Vladimir KAMINSKI**

NOTE PRÉLIMINAIRE.

La réaction de sédimentation des globules rouges a été décrite à la fin du siècle dernier par Biernacki, puis la question fut complètement oubliée et reprise par Louis Hirszfeld (et non par Fähraeus, comme on le croit généralement) vingt ans après.

Dans son travail paru en 1917 (Ueber ein neues Blutsymptom bei Malariakrankheit. *Corr. Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 31, Basel, 1917), antérieur à celui de Fähraeus, Hirszfeld donne la description complète d'une méthode ultérieurement élaborée par Westergren, discute les causes du phénomène de la sédimentation, conformes aux théories actuellement admises, préconise l'étude de la vitesse de sédimentation comme méthode utile dans l'examen clinique du sang et traite le rôle possible de la sédimentation *in vivo* en pathologie.

D'une réaction si couramment employée comme méthode d'exploration clinique on devrait s'attendre à obtenir des résultats univoques. Une sédimentation constatée chez un malade *devrait vraiment être caractéristique pour ce malade.*

Or, en étudiant un cas neurologique, nous avons rencontré une variabilité presque incroyable de la réaction de sédimentation. Plusieurs essais pratiqués sur nous-même ont donné également des résultats inconstants. Pour avoir une opinion sur la question, nous avons entrepris des recherches dont nous présentons ici une note préliminaire.

Nos recherches portent sur 26 schizophréniques, un imbécile et trois sujets bien portants. Nous avons effectué plus de 2.000 sédimentations par les procédés de Linzenmeier et de Westergren. Au cours de notre travail, 28 de nos sujets n'ont présenté aucun symptôme morbide organique, ni aucune modification appréciable de l'état psychique. Chez deux de nos malades, ces symptômes ont été pris en considération. Le sang, suivant les procédés de Linzenmeier et Westergren, a été prélevé par la même ponction en changeant de seringue. Pour chaque malade nous avons recueilli le sang, le matin à jeun, du bras gauche et du bras droit. Nous répétions la prise du sang une heure après, à jeun également. Nous avons donc effectué chez tous nos malades quatre sédimentations par jour, pendant plusieurs jours, en appliquant les deux procédés. Aiguilles un peu plus minces que celles employées pour l'injection d'huile camphrée, seringues ordinaires de 2 cmc, citrate de soude à 3,8 pour 100 pour les pipettes de Katz-Westergren, à 5 pour 100 pour les tubes de Linzenmeier.

Comme on le sait, pour le procédé de W., nous utilisons des pipettes longues et minces; on mesure la hauteur du liquide qui surnage les globules rouges sédimentés au bout d'une heure, de deux heures et de vingt-quatre heures. Linzenmeier emploie des tubes plus larges et plus courts; on note le temps que les globules mettent pour atteindre sur la graduation le chiffre 18. Toutes les autres méthodes de la réaction reposent sur les mêmes principes.

*
* *

Avant d'étudier le phénomène de la sédimentation du sang *de différents prélèvements*, il convient d'observer comment se comporte *le même sang* sédimentant dans différents tubes. Pour nous, on pourrait considérer le sang comme identique si l'on était muni d'un appareil spécial permettant le remplissage simultané de tubes. Faute de cet appareil, nous devions nous contenter de résultats très approximatifs.

Prélevons le sang dans une seringue avec du citrate de soude, mélangeons et laissons sédimenter dans deux tubes, l'un immédiatement après l'autre. Comparons les résultats.

Nous avons pratiqué ces expériences chez 20 malades en employant des tubes de L. et pipettes de W. Les différences se sont montrées minimes. La vitesse de sédimentation dans le premier tube se distingue *en moyenne* du second :

Linzenmeier, de 6 pour 100; Westergren une heure, de 3 pour 100; Westergren deux heures, de 1 pour 100.

Nous voyons donc que le sang *à peu près identique* sédimente dans différents tubes *d'une manière presque égale*. Le sang identique sédimenterait probablement d'une façon tout à fait simultanée.

*
* *

Passons maintenant au cycle principal de sédimentation exécuté selon la technique courante.

Pour la première série des recherches par le procédé de Linzenmeier, nous nous sommes servi de tubes *de diamètre différent*, couramment employés dans certains pays. Par suite de l'inégalité de diamètre la graduation supérieure est placée plus bas ou plus haut, pour garder la même capacité. Les différences de calibre sont, on le conçoit, minimes.

Les résultats de cette série des recherches sont les suivants :

Notons le premier point cardinal :

Au cours de nos quatre prélèvements, c'est-à-dire dans l'espace d'une heure, les temps de sédimentation chez le même malade ne sont même pas approximativement identiques. Ce n'est que dans 4 pour 100 de nos cas que les oscillations sont peu marquées, de 10 pour 100 et moins.

(Par « oscillation de 10 pour 100 », nous vou-

lons spécifier qu'une sédimentation donne après calcul la vitesse de quatre-vingt-dix minutes; la suivante : cent minutes. Exemple : cent quatre-vingts minutes et deux cents minutes. De même par « amplitude des oscillations » [par exemple, 50 pour 100], nous spécifions qu'une vitesse de sédimentation après calcul est de cinquante minutes ; la seconde : cent minutes. Exemple : six heures et douze heures. Ceci concerne aussi le procédé de Westergren, mais on exprime en millimètres.)

Dans 96 pour 100 des cas, les oscillations sont très prononcées, pouvant influer sur l'appréciation de la réaction. Cela signifie par exemple que le sang recueilli à un moment donné donne une sédimentation accélérée et une heure après une sédimentation normale. Le tiers des oscillations est énorme, de 40 pour 100 et plus. Exemples :

Malade M. Z... — Première sédimentation 115'; la seconde, après une heure : 505'.

Malade Fr. R. .. — Première 90'; la seconde, après quatre minutes : 295'.

Malade J. S... — Première 105'; la seconde, après une heure : 425'.

La différence de vitesse de sédimentation du sang recueilli au bras gauche et au bras droit mérite une attention spéciale. Elle est aussi prononcée que les oscillations horaires.

La comparaison des chiffres notés au cours d'une semaine donne un tableau encore plus frappant. L'amplitude des oscillations, par exemple, cinq heures et douze heures, se rencontre très fréquemment; on peut constater 90' et 6 heures, et aucun malade ne présente une amplitude des oscillations inférieure à 56 pour 100. Amplitude moyenne 38 pour 100.

Par amplitude, nous comprenons dans ce cas le rapport entre la plus courte et la plus longue sédimentation observées au cours d'une semaine chez le même sujet. Supposons que nous constations chez un malade la plus courte sédimentation 300', le deuxième jour par exemple, et la plus longue 600' le sixième jour, l'amplitude des oscillations sera 300/600 ou 50 pour 100.

*
* *

Pour la seconde série de recherches, nous avons employé des tubes d'origine à diamètre toujours identique.

Même ici, les oscillations persistent; les différences très marquées des deux bras se maintiennent ainsi qu'une amplitude extrême des oscillations horaires — mais 75 pour 100 des cas seulement présentent des oscillations pouvant influer sur l'appréciation (dans la série précédente, 96 pour 100). Le pourcentage des oscillations énormes est de 18 pour 100 (série précédente : 32 pour 100). La moyenne des oscillations horaires pour la série entière monte à 79 pour 100 (série précédente : 65 pour 100). L'amplitude des oscillations hebdomadaires est aussi notable, mais nettement moindre que dans la série précédente, en moyenne, 57 pour 100. Exemples :

Malade Fr. R. — Première sédimentation : 315' la seconde après une heure : 115'.

Malade S. K... — Du bras gauche 145'; du bras droit (sang prélevé simultanément) : 75'.

Malade J. W... — Première sédimentation : 560'; la seconde, après une heure : 300'.

En résumé : *la variabilité des résultats est beaucoup moindre dans la seconde série que dans la première.*

Pipettes de Katz-Westergren.

Nous indiquerons brièvement que *tout ce que nous avons dit* sur le procédé de Linzenmeier (tubes d'origine) *s'applique également au procédé de Westergren.* La divergence des vitesses est même ici un peu plus marquée.

Exemples (chiffres horaires) :

Malade Fr. R... — Première sédimentation : 4,5 mm.; la seconde, une heure après : 8 mm.

Le même malade. Première sédimentation : 16 mm; la seconde, après huit minutes : 8 mm.

J. W... Première sédimentation du bras gauche : 10 mm.; la seconde, du bras droit, sang prélevé simultanément : 6,5 mm.

*
* *

Nous sommes donc en présence de deux faits :

Premièrement : *la variabilité est un caractère essentiel de la sédimentation pratiquée par les procédés standard de Linzenmeier et de Westergren.* Le postulat des résultats univoques posé au début de notre travail n'est pas réalisé. En pratiquant une seule sédimentation, nous n'avons pas le droit de considérer cette réaction comme vraiment caractéristique pour le malade. Il est douteux qu'en général il soit possible de déterminer chez un malade une sédimentation quelconque bien définie.

Deuxièmement : *Une différence minime de diamètres des tubes augmente considérablement la variabilité de la sédimentation.*

Nous avons aussi des preuves directes que le diamètre d'un tube influence la sédimentation malgré une capacité identique. Nous avons laissé sédimenter *le même sang* dans des tubes à calibre noté. La vitesse de sédimentation est inversement proportionnelle au diamètre des tubes, d'autant plus petite que le tube est plus large. Nous avons noté aussi le diamètre des tubes au cours de la série ordinaire de recherches, et ici la dépendance est nette.

*
* *

Etant donné que le sang, par les deux procédés W. et L., était prélevé sur la même ponction, nous sommes en droit de comparer les résultats de ces deux techniques. Différents auteurs ont essayé de parer aux inconvénients de cette inégalité de technique par la formation de tableaux et courbes comparatifs. De cette manière, on peut pour ainsi dire traduire les chiffres de Westergren en chiffres de Linzenmeier et inversement. Il est évident que dans cette manipulation il faut admettre *à priori* le parallélisme de ces chiffres.

Or, les résultats de nos recherches nous montrent nettement *qu'il n'y a aucun parallélisme, et les résultats comparatifs sont très douteux.* Le même sang peut, avec le procédé de L., donner un chiffre proche de la limite inférieure de l'échelle et avec celui de W. un chiffre rapproché de la limite supérieure.

La sédimentation, à la fois accélérée et normale, suivant le procédé employé, s'observe fréquemment.

Il faudrait ou bien que dans les tubes courts et larges il se forme d'autres processus que dans les pipettes hautes et minces, ou bien que le facteur décisif soit constitué par le *temps* : des phénomènes dissemblables se passant dans la pipette de W. pendant une heure et dans le tube de L. pendant sept heures par exemple. Certains faits plaident en faveur de cette dernière hypothèse. Nous avons noté le temps nécessaire à la masse des globules pour atteindre la division 50 sur Westergren; il allait de quelques heures jusqu'à quinze heures. Il en résulte que même dans ce cas il n'existe aucun parallélisme entre les chiffres de W. pour la première et deuxième heure et le temps de sédimentation jusqu'à la division 50. Les pipettes étant les mêmes, il faut reconnaître le temps comme un facteur essentiel. Dans les sédimentations ralenties, normales et moyennement accélérées, les chiffres horaires et bi-horaires de Westergren définissent la vitesse initiale, tandis que le temps de sédimentation jusqu'à la division 50 détermine la vitesse moyenne pendant plusieurs heures. Dans les sédimentations très accélérées, l'inverse peut survenir. La sédimentation, dans la première heure, on le sait, se fait à une certaine vitesse, puis s'accélère et enfin au bout de quelques heures se ralentit. Le parallélisme pourrait avoir lieu dans ce cas seulement si l'accélération et le ralentissement de la sédimentation étaient uniformes. Or, une simple observation nous apprend qu'il n'en est rien. Nous essayons de faire le parallèle entre le temps mis par la colonne liquide pour atteindre la division 50 avec les chiffres de Westergren et nous commettons la même erreur que si nous voulions préciser, d'après la vitesse d'un train marchant sans arrêt, l'heure de son arrivée à une station éloignée après plusieurs arrêts d'une durée inconnue. On peut admettre que *la question de la comparaison entre les procédés de Westergren et de Linzenmeier se présente dans les mêmes conditions.*

*
* *

Les faits ci-dessus mentionnés se rapportent-ils exclusivement aux schizophréniques ou bien ont-ils une portée plus vaste ?

En essayant d'élucider ce problème, nous avons repris les mêmes recherches chez 3 sujets bien portants et chez un imbécile. *Chez tous, on observe les mêmes phénomènes que chez les schizophréniques.* Ainsi, par exemple, un sujet sain avait une sédimentation du bras droit de 8 h. 1/2 tandis que le sang prélevé au bras gauche cinq minutes plus tôt sédimentait quarante-quatre heures.

Il faudrait donc admettre, sous toute réserve, que nous ayons affaire à un phénomène général qui serait donc *la surprenante variabilité de la sédimentaion, la dyssymétrie des deux bras et le reste.*

*
* *

Dans ces circonstances, profitant de l'amabilité du Professeur L. Hirszfeld, nous avons soumis à son examen les résultats de nos recherches. Voici le résumé de ses objections :

1° Dans une fine aiguille, il peut se former des petits caillots passant inaperçus, mais pouvant fausser le résultat de la réaction.

2° Le même phénomène peut se produire dans les tubes trop fins comme les pipettes de Westergren.

3° La mesure du sang et du citrate dans les seringues ordinaires de 2 cmc n'est pas rigoureuse.

4° Pour faire une comparaison probante des sédimentations exécutées par les deux procédés, nous devons employer le citrate à doses identiques.

5° Il conviendrait d'éliminer l'influence du nombre des globules, c'est-à-dire d'opérer sur

le rapport : citrate, plasma, globules sanguins, toujours constant [1].

Nous avons tenu compte de ces sources d'erreurs possibles et avons effectué *une troisième série* de recherches pour laquelle nous avons employé : 1° des aiguilles très grosses et courtes; 2° le citrate de soude à 3,8 pour 100; 3° des seringues de précision graduées au 1/100 (tuberculiniques) et 4° des pipettes et tubes sans modification.

Une bonne homogénéisation du sang avec le citrate dans des seringues si étroites a été impraticable. Nous avons donc recueilli le sang et l'avons laissé couler sur les parois d'une petite éprouvette dans laquelle on avait mis préalablement une quantité mesurée de citrate. Ensuite, on a mélangé le tout en faisant rouler prudemment l'éprouvette entre les doigts et en aspirant puis en rejetant le liquide au moyen d'une pipette. La précision des doses du sang et du citrate est au 0,005, donc suffisamment grande.

On a ici un avantage supplémentaire : la manipulation est presque identique dans les deux procédés, tandis que la comparaison des résultats de deux techniques standard, se différenciant beaucoup l'une de l'autre, est sujette à erreur.

Nous avons gardé les pipettes étroites de Westergren parce que les larges tubes de Linzenmeier constituaient un moyen de contrôle et que l'outillage identique permettait la comparaison de la troisième série des travaux avec les séries précédentes.

Le rapport entre la rapidité de la sédimentation et la teneur du sang en globules rouges fera le sujet de travaux ultérieurs. L'explication du rôle de ce rapport est indispensable pour la mise en lumière *des lois* qui régissent la variabilité de la réaction.

Chez deux malades ayant de grosses veines, nous avons prélevé le sang *sans lien compresseur*. La technique ordinaire ne donne jamais la certitude que le sang de stase ne passe pas dans la seringue malgré le relâchement du lien aussitôt après l'introduction de l'aiguille dans la veine. A vrai dire, l'influence de la stase est jugée insignifiante; néanmoins elle existe. La non-utilisation du lien compresseur élimine donc encore une source d'erreur.

Nous avons noté enfin la température de l'air : changements minimes, sans importance.

Résultats.

Nous pouvons les résumer comme suit : *la plus grande précision de technique n'apporte pas de modifications réelles.* Les oscillations persistent; elles sont peut-être un peu diminuées. Le manque de parallélisme des chiffres de Westergren et de Linzenmeier se maintient. Chez les malades sur lesquels on a recueilli le sang, sans comprimer le bras, les différences de sédimentation ne sont pas moindres que chez les autres.

*
* *

Nous avons corrigé toutes les fautes de technique signalées. Nos recherches préliminaires susciteront peut-être d'autres corrections. En attendant, nous sommes amenés à faire la suggestion suivante :

L'inconstance de la rapidité de sédimentation est l'expression de l'instabilité réelle du sang.

Les différences de sédimentation du sang recueilli sur deux bras sont dignes d'intérêt. Elles se présentent même dans les cas où le prélèvement du sang est strictement simultané. Il nous semble que cette dyssymétrie n'est soumise à aucune règle.

Quelle sera notre conclusion pratique ? *Les faits rapportés nous autorisent à garder de très grandes réserves quant à la valeur diagnostico-différentielle de la réaction de sédimentation des globules rouges et nous incitent à la plus grande prudence dans l'appréciation de ses résultats.*

Plus importantes encore sont les conséquences théoriques : *la vitesse extrême de variabilité des processus dans le sang, si elle est réelle, exige la plus grande vigilance* [2].

Le but de nos travaux ultérieurs sera la confirmation des résultats acquis par nos recherches sur un matériel plus vaste, non psychiatrique, ainsi que l'étude la plus attentive de la technique et, si les résultats se confirment, d'essayer de fonder les bases théoriques de la variabilité de la sédimentation.

Résumé.

1° *La réaction de sédimentation des globules rouges donne des résultats inconstants sans changement appréciable dans l'état de santé des sujets observés.*

2° Nous n'avons pas réussi à établir que *la variabilité* des résultats de la sédimentation fût un défaut de technique. Nous pensons donc, sous toute réserve, qu'elle *provient des modifications essentielles dans le sang.*

3° On a constaté des oscillations de la réaction survenant au bout de quelques jours, d'une heure et même de quelques minutes.

4° Le prélèvement du sang de deux bras étant *strictement simultané*, on observe néanmoins de très grandes différences de sédimentation.

5° En prélevant le sang deux fois en une heure ou deux fois en quatre à cinq minutes, nous avons des raisons sérieuses de penser que chaque fois la sédimentation sera différente, par exemple une fois accélérée, une autre fois normale. Ces chances s'accroissent beaucoup quand le prélèvement est effectué deux fois dans l'espace de quelques jours.

6° Une différence minime de diamètre des tubes augmente considérablement la variabilité de la sédimentation. La vitesse de sédimentation du sang est inversement proportionnelle au diamètre des tubes.

7° La vitesse de sédimentation, mesurée dans les tubes de Linzenmeier, n'est pas parallèle à celle mesurée dans les pipettes de Westergren, chez les mêmes malades, le prélèvement étant fait par la même aiguille. Les tableaux et courbes comparatifs des deux procédés sont sujets à caution.

8° En résumé, *ce n'est qu'avec une très grande réserve que nous devons envisager la réaction de sédimentation des globules et apprécier avec prudence les résultats acquis.*

(*Travail du Laboratoire de l'Hôpital Saint-Jean de Dieu, à Varsovie, remis le 20 Août 1935. Directeur :* M. Adolphe Falkowski.)

1. L. Hirszfeld, *opus cit.* Ce postulat a été repris plusieurs années plus tard par Abderhalden, Bönniger et Herrmann, Kaufmann, Wiemer, U. M. Meier, Gram, Vögel, Rourke et Ernstene, Grimm. — Voy. aussi H. Brokman et Hanna Hirszfeld : Studien über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, t. 105.

2. Dans cet ordre d'idées, il faut mentionner les travaux de *Filinski* sur un thème analogue.

Bibliographie

Bönninger et Herrmann : *Klin. Woch.*, 1923.
Brokman et Hanna Hirszfeld : *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, t. 105.
Engel : *A. f. exp. Path. u. Pharm.*, n° 141, 1921.
Filinski : *Pol. Gaz. Lek.*, 1922 et 1923 ; *Med. Dosw. i Spol.*, n° 3, 1925.
Gram : *Acta med. Scand.*, n° 68, 1926.
Hirszfeld Ludwig : *Corr. Blatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 31, 1917.
Leffkowitz in : *Hdb. d. allg. Hämatol.* (Hirschfeld Hans und Hittmair), t. 2, 1933.
U. M. Meier : *Fol. Haem*, n° 44, 1931.
Pfaff : *D. med. Woch.*, 1929.
Rourke and Ernstene : *J. Clin. Invest.*, n° 8, 1930.
Rousseau et Bertrand : *Arch. Mal. Cœur*, n° 25, 1932.
Vögel : *A. f. Gyn.*, nos 130, 134 et 139.
Wellner : *Med. Welt*, 1929.
Wiemer : *Z. f. d. ges. exp. Med*, n° 56, 1927.
Westergren : *Kl. Woch.*, 1922.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA LUTÉINE

Il y a exactement un an, j'ai publié ici-même une étude sur la folliculine dans laquelle j'exposai les progrès étonnamment rapides de nos connaissances sur cette hormone. Dans ce travail, je faisais prévoir des progrès imminents pour la seconde hormone ovarienne, la lutéine : l'avenir m'a bien vite donné raison puisque, au cours de l'année qui vient de s'écouler, la lutéine a été isolée sous forme cristallisée, sa formule de constitution a été établie et même sa synthèse a été réalisée. C'est aux chimistes allemands que revient presque tout l'honneur de ce travail remarquable, et particulièrement à Butenandt, dont le nom restera dans l'histoire étroitement lié à celui des hormones génitales.

Historique.

En 1898, Prenant émettait, le premier, l'hypothèse de l'activité endocrine du corps jaune. Mais ce n'est que dix ans plus tard que les recherches de L. Loeb (1), de Fraenkel (2), d'Ancel et Bouin (3) démontrèrent la réalité de cette sécrétion interne. Ils virent qu'après un coït stérile la muqueuse utérine de la lapine subit une transformation pouvant aller jusqu'à la pseudo-gravidité, et que ces modifications endométriales ne s'observent pas si on détruit par cautérisation les corps jaunes formés à la suite du coït. Ils montrèrent, en outre, que l'ablation des ovaires ou la destruction des corps jaunes de la lapine au début de la grossesse déterminait constamment l'avortement. Ainsi fut prouvé le rôle essentiel du corps jaune et de son hormone hypothétique dans la gravidité.

Mais ce n'est qu'en 1928 (4) que Weichert démontra de façon concluante l'existence d'une hormone lutéique. Il prépara, suivant une technique de Hisaw, un extrait aqueux de corps jaune qui, injecté au rat intact, déterminait la formation d'un placentome; injecté au rat castré, il ne produisait pas de modifications endométriales, sauf si ce rat était auparavant traité par la folliculine; enfin, il réussit à inhiber l'ovulation d'un rat intact par des injections répétées de son extrait, phénomène observé d'ailleurs presque au même moment par Macht (5), Imparrato (6), Gley (7) et Winter (8). C'est donc à

cet auteur que revient le mérite d'avoir le premier préparé un extrait de corps jaune actif et d'avoir mis en évidence les principales propriétés physiologiques de la lutéine.

L'année suivante, Corner et Allen (9) reprirent et complétèrent les expériences de Weichert, avec un extrait lipoïdique de corps jaune. Ils démontrèrent que leur extrait administré à des lapines castrées, immédiatement après le coït, permettait l'implantation normale de l'œuf et le développement naturel de la grossesse, alors que chez les lapines-témoins la castration empêchait toujours l'apparition de la gravidité. Ils montrèrent en outre que la lutéine avait une action directe sur la nutrition de l'œuf avant son implantation.

La même année, Brouha et Simonnet (10) confirmèrent un phénomène important, déjà signalé par Weichert : l'extrait lutéique n'a pas d'action sur le tractus génital de l'animal castré depuis longtemps, sauf si ce traitement est précédé d'une série d'injections de folliculine.

En 1930, Clauberg (11) confirma les recherches précédentes et définit une unité-lapine de lutéine, qui est, depuis cette époque, assez généralement adoptée.

La même année, Hisaw (12) montra l'action inhibitrice des extraits lutéiques sur la contractilité du muscle utérin et Morell et Knaus (13) observèrent que la lutéine nullifie l'action de la pituitrine sur la fibre utérine.

De 1930 à 1934, les recherches sur la lutéine se sont ralenties, parce que l'attention des physiologistes et des chimistes était centrée sur la folliculine. Mais, après l'isolement et l'établissement de la structure de cette hormone, les recherches reprirent sur la lutéine, avec l'expérience acquise au cours des travaux sur la première hormone ovarienne; aussi les résultats positifs ne se firent guère attendre et, en 1935, 4 laboratoires annoncèrent indépendamment et presque simultanément l'isolement de la lutéine cristallisée : Butenandt (14) et Fels et Slotta (15) en Allemagne, Hartmann et Wettstein (16) en Suisse, Allen et Wintensteiner (17) en Amérique. Tous ces auteurs publièrent en même temps la formule de constitution de l'hormone et, en 1935, Butenandt (18) et ses élèves réussirent sa synthèse.

La préparation de lutéine pure en quantité suffisante a permis, d'autre part, de commencer l'étude des applications cliniques de cette hormone. Kauffmann (19) a montré que son administration aux femmes castrées, combinée à celle de la folliculine, permettait de provoquer l'apparition artificielle de cycles menstruels. Le même auteur a démontré son action remarquable dans le traitement des métrorragies, particulièrement dans l'endométrite glandulaire hyperplasique.

Propriétés physiologiques.

Il est classique d'opposer la lutéine à la folliculine : la folliculine serait l'hormone de la menstruation, la lutéine serait l'hormone de la grossesse. Cette opposition est en réalité non seulement trop schématique, mais manifestement fausse : en effet, le cycle menstruel physiologique résulte de l'action harmonieuse et successive des deux hormones ovariennes sur l'utérus; et la folliculine est aussi une hormone de grossesse, ainsi qu'en témoigne le taux considérable et progressif de cette substance dans le sang au cours de la gravidité.

En fait, aussi bien la menstruation que la grossesse nécessitent une sécrétion normale des deux hormones ovariennes : ce fait est aujourd'hui bien démontré, et les conceptions classiques ne sont plus soutenables, maintenant que les physiologistes et les cliniciens peuvent faire leurs expériences avec des hormones pures.

Le rôle physiologique essentiel de la lutéine, c'est la transformation de la muqueuse utérine hyperplasiée par la folliculine en « endomètre prégravidique ».

Si nous examinons l'utérus d'une lapine sacrifiée en période de rut, nous voyons que son endomètre est fortement hyperplasié et vascularisé, mais qu'il n'a pas cet aspect « en dentelle » caractéristique du stade prégravidique; mais si nous prenons une autre lapine, également en rut, que nous la castrions, et que nous fassions immédiatement après quelques injections de lutéine cristallisée, nous voyons alors au bout de quarante-huit heures de ce traitement un endomètre tout différent, extrêmement tourmenté, parsemé de glandes tortueuses, sécrétant un liquide muqueux riche en glycogène : c'est l'endomètre prégravidique, qui résulte de l'action des injections de lutéine.

Fait très important, la lutéine n'a aucune action sur un endomètre qui n'a pas été préalablement soumis à l'action hyperplasiante de la folliculine. C'est ainsi que nous pouvons injecter des doses énormes de lutéine à une lapine castrée depuis longtemps sans déterminer la moindre modification endométriale; mais nous obtiendrons une « dentelle » typique sur le même animal si nous faisons précéder les injections de lutéine d'un traitement de quelques jours à la folliculine.

Il est également capital de préciser que, contrairement à ce que pourraient faire croire les expériences de Courrier, il n'y a pas antagonisme réel entre la folliculine et la lutéine : à condition de rester dans la limite des doses physiologiques, on peut provoquer la « dentelle » utérine par l'administration simultanée des deux hormones ovariennes; il semble même que dans ces conditions la transformation endométriale soit plus rapide et plus intense. Ce n'est qu'en utilisant des doses beaucoup plus considérables de folliculine que Courrier a pu inhiber la transformation prégravidique de l'endomètre par la lutéine.

La lutéine joue en outre un rôle dans la fixation de l'œuf fécondé. Loeb avait montré autrefois que l'ablation des ovaires ou des corps jaunes d'une lapine après la fécondation empêchait la nidation de l'œuf; tandis que, en présence d'un corps jaune, l'endomètre était capable de fixer non seulement un œuf fécondé, mais même un corps étranger tel qu'une particule de verre, et de former du tissu décidual au point d'implantation. Par administration de lutéine pure à une lapine castrée après la fécondation, on permet la fixation de l'œuf et la formation du placenta, puis le développement normal de la grossesse, comme si le corps jaune était présent.

Il semble même que la lutéine ait une action trophique sur l'œuf non implanté : chez une lapine castrée, aucun œuf ne subsiste plus de quatre jours, alors que la fixation ne se fait normalement chez l'animal intact que le huitième jour; l'administration de lutéine permet la survie des œufs jusqu'à leur implantation.

La lutéine a une action inhibitrice très nette sur la contractilité du muscle utérin, et aussi sur sa tonicité : c'est à la lutéine gravidique qu'est due la mollesse particulière de l'utérus au début de la grossesse. La présence de lutéine rend même la fibre utérine insensible à l'action contracturante de l'extrait post-hypophysaire, *in vivo* ou *in vitro*.

Enfin la lutéine inhibe l'ovulation : c'est là d'ailleurs probablement une action indirecte de l'hormone, qui se fait par l'intermédiaire d'un relais antéhypophysaire.

Pour toutes ces propriétés de la lutéine, il n'y a pas plus d'antagonisme avec la folliculine que pour l'action sur l'endomètre des deux hormones ovariennes, tant que l'on utilise des doses physiologiques; il en va tout autrement lorsqu'on emploie des doses déséquilibrées : c'est ainsi que l'administration de fortes doses de folliculine empêche la fixation de l'œuf fécondé, raccourcit la vie de l'œuf non implanté, et peut déterminer l'avortement à tous les stades de la grossesse; c'est ainsi que les fortes doses de lutéine peuvent prolonger la grossesse bien au delà de son terme normal.

Il nous faut signaler enfin une dernière propriété de la lutéine : cette hormone semble douée d'une action proliférative sur la glande mammaire, au moins chez certains mammifères supérieurs, notamment chez la femme. Il s'agit d'une action élective sur les canaux lactifères, alors que la folliculine hyperplasie surtout les acini glandulaires.

La lutéine est une hormone beaucoup plus étroitement spécifique que la folliculine : jusqu'à présent elle n'a pu être décelée que dans l'ovaire, et peut-être dans le placenta humain (qui l'élabore certainement pendant la grossesse, puisque la castration de la femme au cours des premières semaines de la gravidité ne détermine pas l'avortement). Il est impossible de la mettre en évidence dans l'urine de la femme enceinte : il est probable, ainsi que l'a montré Butenandt, que cette hormone est transformée par le rein en prégnandiol, et s'élimine sous cette forme dégradée.

L'action de la lutéine sur l'hypophyse n'est pas encore établie avec certitude : Wolfe a vu une dégranulation des cellules éosinophiles après injection de lutéine, alors que l'injection de folliculine déterminait une dégranulation des basophiles. De nouvelles recherches sont nécessaires pour établir ce point d'une grande importance théorique.

Propriétés physiques et chimiques.

La lutéine ou lutéostéron est un stérol, très voisin de la folliculine et de l'hormone sexuelle mâle, de formule brute $C^{21}H^{30}O^{2}$, de point de fusion 128°5. Fels et Slotta (15) avaient cru caractériser deux lutéines, à point de fusion différent, mais Butenandt a démontré qu'il s'agissait en réalité de deux aspects cristallographiques différents de la même substance.

Une unité-Clauberg de lutéine correspond à 0 milligr. 5 environ d'hormone cristallisée : l'unité utilisée habituellement pour le dosage biologique de l'hormone est donc beaucoup plus forte que celles de la folliculine (5.000 fois plus que l'unité internationale, 1.000 fois plus que l'unité-souris).

Butenandt, en partant de 20 milligr. de lutéine cristallisée, a pu, avec l'aide de Schoeller et de Westphal, établir la formule structurale de l'hormone, qui est un dikétone répondant à la formule suivante (fig. 1).

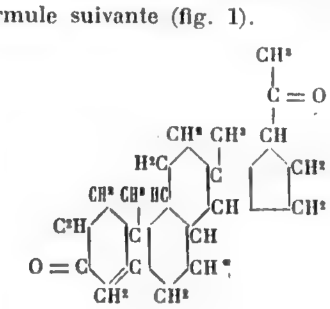


Fig. 1

Il a en outre réussi à transformer le pregnandiol, alcool inactif contenu dans l'urine des femmes enceintes, en lutéine, par une série d'étapes successives schématisées dans la fig. 2.

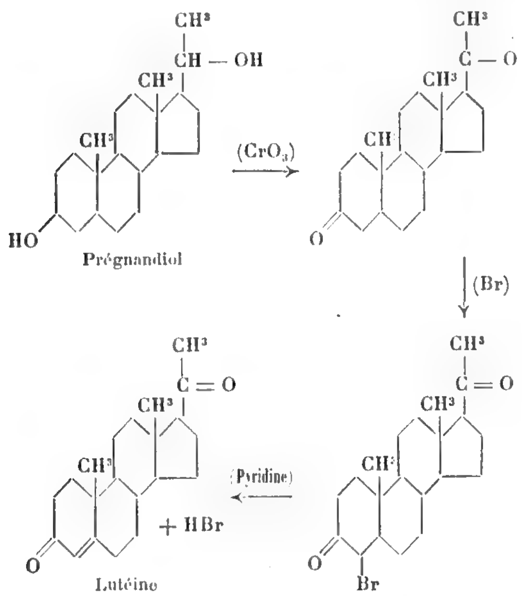


Fig. 2 (d'après Butenandt).

Enfin, tout récemment, Butenandt et Fernholz (18) ont réussi la synthèse de la lutéine en partant d'un stérol végétal extrait de la graine de soja, la stigmastérine.

Ils amputèrent la chaîne latérale de ce corps au niveau de sa double liaison (fig. 3, formule α), l'amputant de 7 molécules de carbone; ils obtinrent ainsi un acide (fig. 3, formule β), dont ils éliminèrent le COOH par oxydation, obtenant alors un corps qu'ils appelèrent prégnenolon (figure 3, formule γ); ce dernier produit, par oxydation prudente, peut être transformé en lutéine (figure 3, formule δ).

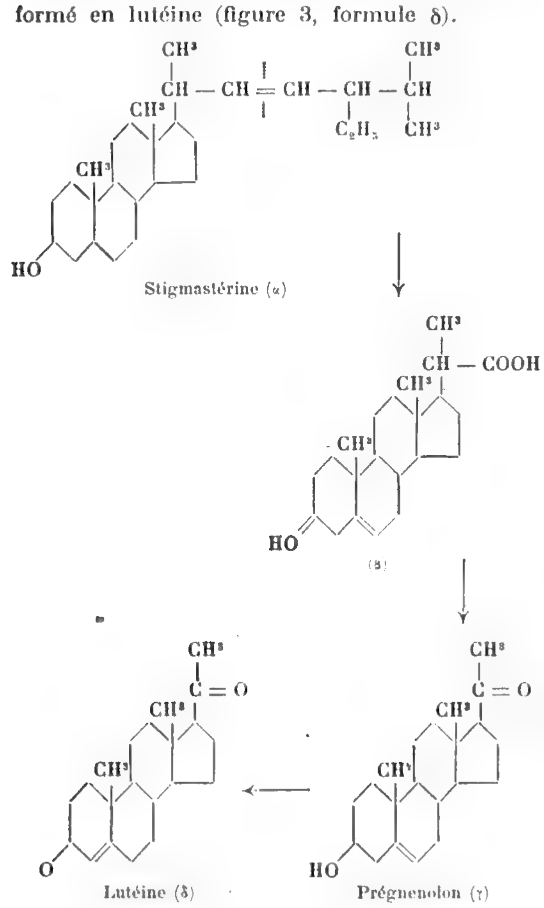


Fig. 3 (d'après Butenandt).

Cette synthèse permet dès maintenant de produire industriellement des quantités d'hormone suffisantes pour l'utilisation clinique : Kauffmann (20) a montré tout récemment que cette lutéine synthétique avait la même action sur l'utérus de la femme castrée que l'hormone naturelle, et aux mêmes doses.

Il est probable d'ailleurs qu'une autre méthode de préparation synthétique de la lutéine verra bientôt le jour : elle utilisera comme matériel de départ, non pas la sojastérine, substance coûteuse, mais la cholestérine. En amputant la chaîne latérale de ce corps au niveau de sa deuxième ramification (fig. 4, schéma α), on obtiendrait en effet du prégnenolon, que l'on sait transformer facilement en lutéine (fig. 4, schéma β et γ). Il est probable que c'est par un mécanisme analogue que l'ovaire réalise la synthèse physiologique de l'hormone, en partant de la cholestérine.

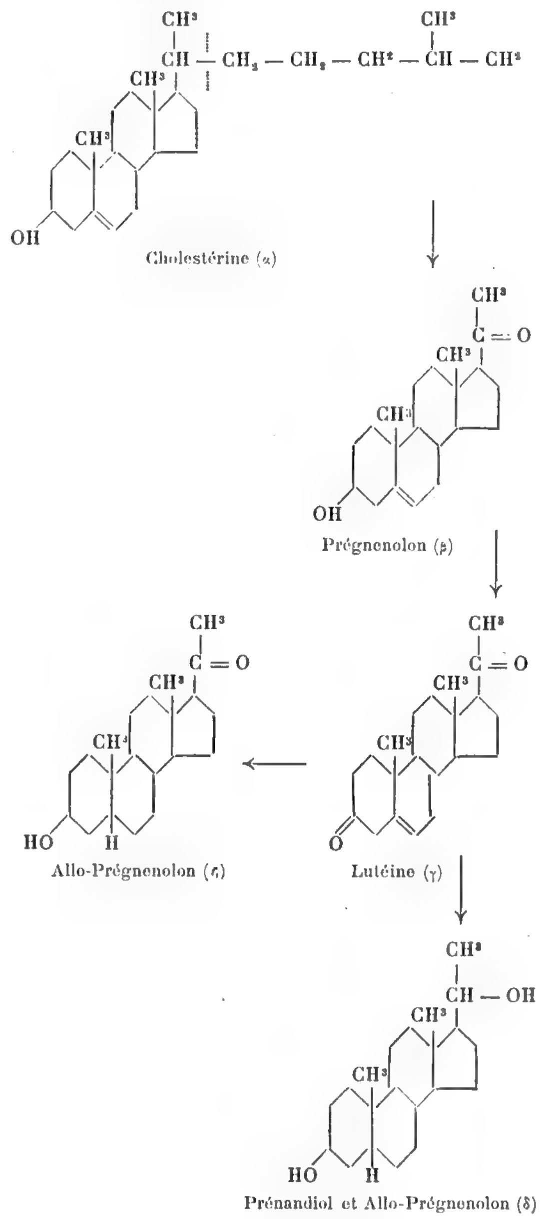


Fig. 4 (d'après Butenandt).

Les recherches de Butenandt ont montré que le corps jaune contient, outre la lutéine, une série de dérivés de ce corps : l'allo-prégnenolon (fig. 4, schéma β); le prégnandiol et l'allo-prégnandiol (qui ne diffèrent entre eux que par stéréo-position), (fig. 4, schéma δ). Tous ces composés ne possèdent d'ailleurs à aucun degré l'activité lutéique : il faut signaler à ce propos que la lutéine est la plus hautement spécifique des hormones génitales, et que la plus légère modification de sa formule, même la réduction d'un groupe carbonyle, l'inactive totalement; alors que nous connaissons des dérivés actifs de l'hormone mâle (le déhydroandrostéron, 4 fois moins actif que l'androstéron; l'androstandiol, 3 à 5 fois plus actif que l'hormone testiculaire), et surtout de très nombreux dérivés actifs de la folliculine, dont certains n'ont qu'une analogie structurale très lointaine avec cette hormone.

La lutéine en clinique.

L'utilisation clinique de la lutéine en est à peine au stade expérimental, car il n'y a que quelques mois qu'il est possible de se procurer des quantités d'hormones suffisantes pour des essais thérapeutiques.

A l'heure actuelle, la maison Schering-Kahlbaum vend, à un prix d'ailleurs presque prohibitif, du « Proluton », qui est de la lutéine cristallisée naturelle; en France, la maison Byla vend l' « hormoflavéine » qui est un extrait lutéique dosé physiologiquement, mais dont on ne précise pas la teneur en principe actif; en Amérique existe une autre préparation, le « corlutin » (Reed et Canrick) sur laquelle nous manquons encore de données précises.

Toutes les autres préparations existant sur le marché ne sont dosées ni physiologiquement, ni pondéralement, et ne contiennent au mieux qu'une dose insignifiante d'hormone lutéique; quant aux diverses poudres, pilules ou cachets destinés à être administrés par voie buccale, il faut les proscrire absolument, car la faible quantité de lutéine qu'ils contiennent est intégralement détruite par les sucs digestifs : la lutéine, en effet, contrairement à la folliculine, est une hormone fragile, qui ne résiste pas aux acides même dilués. Il en résulte que la voie parentérale est la seule utilisable pour la thérapeutique lutéique. On ne trouve pas encore dans le commerce de lutéine synthétique, mais l'introduction de ce produit est imminente, et déterminera certainement une baisse considérable du prix de l'hormone, ce qui permettra une plus grande diffusion de ce remède, dont l'utilité s'avère dès maintenant très grande.

D'après les quelques expériences cliniques publiées à l'heure actuelle, que l'on doit surtout à Kauffmann (19), il semble en effet que la lutéine ait de multiples indications en gynécologie, et que son efficacité soit grande dans de nombreux cas.

Schématiquement, il existe quatre indications essentielles de l'hormone, indications que pouvaient nous faire prévoir ses propriétés physiologiques :

1° L'aménorrhée;
2° La dysménorrhée;
3° La stérilité et les avortements répétés;
4° Les métrorragies.

Nous allons étudier successivement l'action et la posologie de la lutéine dans ces quatre syndromes.

A. L'aménorrhée. — La lutéine n'est pas un médicament essentiel de l'aménorrhée : son importance est à cet égard beaucoup moindre que celle de la folliculine. Il est en effet démontré à l'heure actuelle que la folliculine à fortes doses peut à elle seule déclancher l'apparition d'une hémorragie de type menstruel chez les femmes castrées, et suffit presque toujours à faire disparaître les troubles subjectifs d'insuffisance ovarienne. Il est cependant des cas où la folliculine est incapable de provoquer le flux menstruel : chez ces femmes, l'administration de 30 milligr. de lutéine en six jours consécutifs après un traitement par une quantité analogue de folliculine en vingt jours est suivie régulièrement de l'apparition d'une hémorragie utérine vingt-quatre à quarante-huit heures après la cessation des injections de lutéine; et, si l'on pratique une biopsie endométriale la veille de cette hémorragie, on note dans tous les cas la présence d'une « dentelle » utérine typique, témoignant qu'il s'agit d'une menstruation vraie, et non

pas d'une pseudo-menstruation sans transformation prégravidique de l'endométrie comme celle qu'on observe après traitement par la folliculine seule.

Si cette action de la lutéine a, du point de vue doctrinal, une grande importance, il n'en est pas de même du point de vue pratique : il n'y a en effet pas grand intérêt à produire artificiellement les modifications utérines cycliques physiologiques, qui n'ont leur raison d'être qu'en présence d'un ovaire capable d'ovulation. En cas d'aménorrhée post-castrale, il est donc absolument vain d'utiliser chaque mois des doses considérables de folliculine et de lutéine, pour obtenir régulièrement des hémorragies menstruelles inutiles : il suffit dans ces cas d'administrer la dose minima de folliculine capable de faire disparaître les troubles subjectifs d'insuffisance ovarienne, et l'on n'aura recours à la lutéine que dans les cas exceptionnels où la thérapeutique folliculinique s'avère insuffisante.

Les mêmes considérations s'appliquent de façon presque identique aux aménorrhées liées à une insuffisance ovarienne primaire ou secondaire ; dans ces cas, ce n'est pas la muqueuse ovarienne qu'il faut soigner, mais l'ovaire. Il est indiscutable que la lutéine, pas plus que la folliculine, n'est capable de réactiver un ovaire insuffisant; les nombreuses expériences de Kauffmann sont à cet égard concluantes : parmi les malades atteintes d'insuffisance ovarienne grave qu'il a traitées régulièrement par des injections alternées de folliculine et de lutéine, poursuivies pendant plusieurs périodes menstruelles consécutives, il n'a observé le retour des cycles normaux après cessation du traitement que dans un nombre infime de cas (1/4 pour 100). Il faut donc réserver la lutéine pour les cas d'insuffisance ovarienne incomplète ou dissociée, qui se traduisent plutôt par de l'oligoménorrhée ou de la stérilité que par de l'aménorrhée définitive, et sur lesquels nous reviendrons plus loin.

B. La dysménorrhée. — Bien que l'accord ne soit pas fait parmi les physiologistes sur le mécanisme pathogénique de la dysménorrhée, il semble de plus en plus probable que le phénomène essentiel dans ce syndrome soit une insuffisance lutéique. Quelques expérimentateurs ont signalé des résultats remarquables, soit avec la lutéine, soit surtout avec le prolan (qui est une hormone lutéinisante) [Bishop, Cook, Frank et Hampson (21); Witherspoon (22)]. Pour la lutéine, il faut commencer le traitement deux à trois jours avant la date des règles, et injecter au moins 1 milligr. par jour (2 unités-Clauberg).

C. La stérilité. — L'une des principales indications de la lutéine semble le traitement de la stérilité. Lorsque, chez une femme stérile mais réglée de façon à peu près normale, on a éliminé les autres facteurs possibles de stérilité (azoospermie, malformations utérines, imperméabilité tubaire, sclérose endométriale irréductible), il faut penser à la stérilité par insuffisance lutéique. Etant donné qu'il n'existe pour l'instant aucune méthode biologique permettant de doser la lutéine dans le sang, il faut, pour confirmer ce diagnostic, recourir à la biopsie endométriale : celle-ci, pratiquée immédiatement avant les règles, révèle le stigmate essentiel de l'insuffisance lutéique, l'absence de transformation prégravidique de la muqueuse; il y a prolifération normale de l'endomètre, témoignant d'une sécrétion folliculinique suffisante, mais pas de « dentelle » utérine. En somme, il s'agit de femmes qui font régulièrement de la pseudo-menstruation folliculinique, qui ont une ovulation normale, mais chez qui l'absence de sécrétion lutéique empêche la formation de la « dentelle » endométriale et la nidation de l'œuf.

Cette forme de stérilité semble beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement : pour Novak, elle serait en cause dans plus de 30 pour 100 des cas. Elle constitue une indication impérative pour l'administration de lutéine : il faut recourir à de fortes doses, 5 milligr. par jour, et continuer le traitement pendant plusieurs semaines si une grossesse survient, afin d'éviter l'avortement.

D. L'avortement habituel. — Il faut rapprocher de la stérilité par insuffisance lutéique certains cas d'avortements à répétition, qui ne peuvent s'expliquer par aucune cause extra-ovarienne, et qui sont liés très probablement à une sécrétion insuffisante de lutéine par le corps jaune gravidique et par le placenta. Dès 1919, Hirst (23) avait conseillé de traiter ces cas par les extraits lutéiques, et il avait publié des résultats intéressants obtenus avec des extraits aqueux de corps jaune préparés par lui. Glissmann (24), en 1928, avait confirmé ces observations. Plus récemment Krohn, Falls et Lackner (25) ont obtenu des résultats très favorables avec les extraits lutéiques plus actifs actuellement dans le commerce. Malheureusement, il faut dans ces cas utiliser des doses fortes de lutéine et les continuer longtemps, ce qui, étant donné le prix actuel de l'hormone, est pratiquement impossible pour l'instant en clientèle.

E. Les métrorragies. — Il nous reste à parler de l'indication la plus importante de la lutéine, le traitement des métrorragies. Il existe une variété de métrorragies dans laquelle la lutéine constitue le médicament spécifique et véritablement héroïque, c'est la métrorragie liée à l'endométrite glandulaire hyperplastique cystique; cette affection, aujourd'hui bien connue, est caractérisée par une prolifération intense de la muqueuse utérine, sans formation de dentelle, et elle résulte d'une hypersécrétion de folliculine associée à une insuffisance lutéique. C'est une lésion fréquente, qui est la cause habituelle des métrorragies post-pubertaires et préclimatériques; cliniquement, il s'agit d'une affection grave, surtout lorsqu'elle survient à l'époque de la puberté; elle s'accompagne d'hémorragies très importantes et récidivantes, qui bien souvent obligent à l'hystérectomie.

Par les injections de lutéine, on obtient dans cette maladie un arrêt immédiat des hémorragies, parce que cette hormone arrête l'hyperplasie endométriale en réalisant la transformation pré-gravidique de la muqueuse. Il faut malheureusement, pour obtenir un résultat favorable, utiliser des doses considérables d'hormone. Kauffmann (19) a publié tout récemment l'observation très instructive d'une jeune fille atteinte d'une forme particulièrement grave de la maladie. Lorsque Kauffmann la vit pour la première fois, il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans qui saignait sans arrêt depuis quatre mois, et dont l'état était extrêmement grave : un curettage d'urgence fut fait, qui ramena des masses endométriales présentant l'aspect histologique typique de l'endométrite glandulaire, et qui arrêta trois mois les hémorragies. Après ce répit, de nouvelles métrorragies profuses survinrent, et un nouveau curettage ramena d'énormes masses endométriales. Cette fois, l'intervention n'amena qu'une courte sédation des symptômes, et un mois après les hémorragies reprirent. Kauffmann administra alors 30 milligr. de proluton, qui arrêtèrent immédiatement les métrorragies; mais celles-ci reprirent deux mois plus tard, et comme Kauffmann n'avait pas alors à sa disposition une quantité suffisante de lutéine, il fit une transfusion avec 250 cmc de sang d'une donneuse gravide. Les hémorragies s'arrêtèrent alors pendant quinze jours, puis reprirent de plus belle. Cette fois, 50 milligr. de proluton furent injectés, qui donnèrent un succès durable, puisque les deux périodes menstruelles suivantes furent normales. Une nouvelle récidive survint alors, qui fut jugulée par 150 milligr. de proluton. Depuis lors, il y a eu trois périodes normales.

Cette observation est très intéressante, parce qu'elle démontre l'efficacité remarquable des fortes doses de lutéine même dans les formes les plus graves de la maladie, efficacité très supérieure à celle des autres thérapeutiques, y compris le prolan. Il semble d'ailleurs qu'il ne s'agisse pas de guérison véritable, mais seulement de rémissions temporaires : cela s'explique facilement, car si la lutéine peut transformer l'endomètre, elle ne peut rien sur le déséquilibre sécrétoire ovarien qui est la cause intime de la maladie. Il n'en est pas moins précieux d'avoir à sa disposition une médication symptomatique aussi efficace, car elle permet d'éviter l'hystérectomie et d'attendre la guérison spontanée, évolution très fréquente de la maladie.

Le seul inconvénient de cette thérapeutique est son prix prohibitif : on frémit en pensant à la somme astronomique que représentent 100 milligr. de lutéine ! Nul doute d'ailleurs que d'ici peu de mois cet inconvénient se sera atténué dans de sensibles proportions, et que nous assisterons alors à une diffusion formidable de cette hormone, analogue et probablement même plus considérable que celle de la folliculine.

R. Rivoire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Loeb L. : Ueber die Bedeutung des Corpus luteum für die Periodizität des sexuellen Zyklus beim weiblichen Saügetierorganismus. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1911, **37**, 17.

(2) Fraenkel : Neue Experimente zur Funktion des Corpus luteum. *Archiv für Gynäkologie*, 1910, **91**, 705.

(3) Ancel et Bouin : Recherches sur les fonctions du corps jaune gestatif. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1910, **12**, 1.

(4) Weichert : Production of placentomata in normal and ovariectomized guinea-pigs and albino-rats *Proceedings of Society of Experimental Biology and Medicine*, 1928, **25**, 490.

(5) Macht, Stickels et Seckinger : Effect of lutein injections on œstrous cycle of the guinea-pig. *American Journal of Physiology*, 1928, **85**, 389.

(6) Imparato : La stérilisation de l'ovaire par le corps jaune et l'insuline. *Gynécologie*, 1928, **27**, 711.

(7) Gley : Modifications histologiques du tractus génital femelle sous l'action de l'hormone du corps jaune. *Comptes rendus Société de Biologie*, 1928, **98**, 834.

(8) Winter : Beitrag zur inneren Sekretion des Corpus luteum. *Archiv für Gynäk.*, 1928, **141**, 548.

(9) Corner et Allen : Physiology of Corpus luteum. *American Journal of Physiology*, 1929, **88**, 326-340.

(10) Brouha et Simonnet : Contribution à l'étude des propriétés physiologiques des extraits de corps jaune. *C. R. de la Société de Biologie*, 1929, **101**, 366.

(11) Clauberg : Experimentelle Untersuchungen zur Frage eines Mäusetestes für das Hormon des Corpus luteum. *Zentralblatt für Gynäk.*, 1930, **54**, 1154.

(12) Hisaw et Leonard : Physiological studies of the corpus luteum. *American Journal of Physiology*, 1930, **92**, 574.

(13) Knaus : Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Uterusmuskulatur in der Schwangerschaft. *Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1927, **124**, p. 152.

(14) Butenandt : *Verh. deutscher Ges. innerer Medizin, XLVIe Kongress*, 1934.

(15) Fels et Slotta : Corpus luteum Hormon. *Klinische Wochenschrift*, 1934, 1207.

(16) Hartmann et Wettstein : L'hormone du corps jaune. *Helvetica Chimica Acta*, 1934, 878.

(17) Allen et Wintersteiner : Cristalized Progestin. *Journal of Biological Chemistry*, 1934, **107**, 321.

(18) Butenandt : Uber die stoffliche Charakterisierung der Keimdrüsenhormone : ihre Konstitutionsermittlung und künstliche Herstellung. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 17 et 24 Mai 1935, nos 20 et 21, 781 et 823.

(19) Kauffmann : Die therapeutische Anwendung der weiblichen Keimdrüsenhormone. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 31 Mai 1935, n° 22, 861.

(20) Kauffmann : Menstruation durch künstliches Corpus luteum Hormon. *Klinische Wochenschrift*, 1er Juin 1935, n° 22, 778.

(21) Bishop, Cook, Frank et Hampson : Indications for the clinical use of Progestin. *Lancet*, 19 Janvier 1935, 139.

(22) Witherspoon : The endocrinal origin of primary dysmenorrhea and its hormonal treatment. *Endocrinology*, Juillet-Août 1935, **19**, n° 4, 403.

(23) Hirst : *Manuel of Gynecology (Saunders et Cie)*, 1925.

(24) Glissmann : Recurrent abortion. *Journal Oklahoma-State medical Association*, 1928, **21**, 212.

(25) Krohn, Falls et Lackner : On the use of the lutein hormone, Progestin, in threatened and habitual abortion. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, Février 1935, **29**, 198.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Novembre 1935.

Des variations concomitantes de la chronaxie et de l'excitation nerveuse sous une influence pharmacodynamique (action sur le nerf moteur de Rana esculenta de la cocaïne et de ses succédanés). — MM. **Jean Régnier** et **André Quevauviller**. Certains auteurs considèrent, dans l'action des anesthésiques locaux, une première période, caractérisée par la baisse de la chronaxie, où se produirait un état d'hyperexcitabilité, une seconde période, caractérisée par la hausse secondaire de ce paramètre, où se produirait seulement alors la phase narcotique.

Les auteurs démontrent que ces conceptions ne sont pas physiologiquement soutenables : l'excitabilité diminue dès les premières minutes de l'application de l'anesthésique. Les variations de la rhéobase étant nettement plus grandes que celles de la chronaxie (qui reste, de beaucoup, le paramètre le plus régulier), ce sont elles qui l'emportent dans la variation de l'excitabilité. Ce fait se produit très régulièrement avec le chlorhydrate de cocaïne et la novocaïne, à toutes les concentrations allant de 0,003 à 0,30 pour 100, qui sont des doses suffisamment actives pour obtenir une variation nette à celles qui sont encore trop basses pour que l'excitabilité post-narcotique ne vienne pas trop tôt terminer l'expérience.

18 Novembre.

Foie et glutathion. — MM. **Léon Binet** et **G Weller**, étudiant les relations qui unissent l'activité du foie et le métabolisme du glutathion, ont effectué une série de dosages de glutathion dans le sang de la veine porte et de la veine sus-hépatique chez des chiens placés dans des conditions expérimentales bien déterminées.

A l'état de jeûne, il y a plus de glutathion sanguin total dans le sang qui s'échappe du foie que dans celui qui y arrive ; du fait de la traversée hépatique, le sang paraît se charger de glutathion. En période digestive, on constate un processus inverse ; il y a plus de glutathion dans le sang porte que dans le sang sus-hépatique ; tout se passe comme si le glutathion du sang qui traverse le foie se déposait dans cet organe.

25 Novembre.

Le métabolisme azoté dans l'inanition protéique. — Mlle **Gilberte Mourot** conclut de ses expériences que l'intensité de la dépense commande seule et avec précision le taux de tous les constituants urinaires, d'un bout à l'autre de l'inanition protéique.

Il en résulte que pour chaque phase du jeûne protéique la répartition urinaire est différente et dépend de l'intensité de la dépense azotée. Le taux de chaque constituant urinaire est fonction de l'intensité de la dégradation azotée. Puisque ce taux est fixé par la seule intensité de la dépense azotée, il faut conclure que le pouvoir oxydant de l'organisme reste constant tout au long du jeûne protéique et qu'en particulier, il ne subit nulle diminution capable d'expliquer l'échéance de la mort.

Pour une même intensité, la répartition urinaire est identique qu'il s'agisse de la période de transition ou de la période d'alimentation mixte antérieure au jeûne protéique, du jeûne total ou du jeûne protéique. Quel que soit le régime de nutrition, l'intensité des oxydations est donc la variable indépendante.

Sur l'état physicochimique de l'acétylcholine dans le sang. — MM. **David Broun** et **Hermann Scheiner**. L'acétylcholine dissoute dans le sérum n'est plus décelable, après un certain temps, par ses réactions physiologiques habituelles. L'acétylcholine n'a cependant pas été entièrement détruite, mais une petite partie reste fixée à des constituants non ultrafiltrables du sérum ; l'alcalinisation effectue la libération de l'alcaloïde dissimulé. On peut donc supposer que l'acétylcholine peut exister dans les tissus ou dans le sang sous forme de complexe physiologiquement inactif et que le rôle de l'influx nerveux serait de libérer l'acétylcholine de ce complexe en quantité proportionnelle à l'intensité de cet influx.

Etude graphique du travail de l'accouchement. — MM. **E. Lévy-Solal** et **M. Sureau** ont construit un appareil, tocétographe, qui leur permet d'analyser le travail contractile de l'utérus. Ils ont obtenu des résultats graphiques se rapportant : 1° à la contraction utérine, ; 2° aux phénomènes surajoutés ; 3° aux intervalles séparant les contractions utérines.

Cette nouvelle méthode a permis d'étudier la physiologie et la pathologie du travail, l'action des anesthésiques et des ocytociques.

Sur la transformation expérimentale des femelles génétiques en intersexuées, provoquée par l'injection d'hormone mâle aux embryons de Poulet. — M. **Etienne Wolff** démontre que l'intersexualité peut être obtenue de façon constante chez l'embryon de Poulet, par l'injection d'androstérone aux individus génétiquement femelles. La quantité minima d'hormone mâle nécessaire à cette transformation est de beaucoup supérieure à celle d'hormone femelle qui déclenche l'intersexualité des mâles. L'hormone mâle, injectée en doses massives, inhibe la différenciation femelle, comme l'hormone femelle, en faible quantité, inhibait la différenciation mâle. La dominance de l'un des sexes dépend des quantités respectives des deux hormones.

Essais de vaccination contre le choléra des poules. — M. **Auguste Trillat**. L'air renfermant en suspension des germes de *Pasteurella avicida* est capable de transmettre la maladie à la souris et à la poule après une durée d'inhalation très courte. La transmission de l'épidémie du choléra des poules peut donc avoir lieu non seulement par voie d'ingestion mais aussi par inhalation..

Les mêmes expériences répétées sur les animaux en employant, au lieu de germes virulents, le vaccin correspondant montrent qu'ils peuvent être immunisés.

Poursuivant spécialement l'étude de l'immunisation de la poule, l'auteur conclut qu'une immunité plus ou moins longue de la poule, vis-à-vis du choléra virulent aérien ou ingéré, peut être obtenue par simple inhalation du vaccin à l'état pulvérisé.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Décembre 1935.
(Séance solennelle annuelle).

Rapport sur les prix. — M. **G. Brouardel.**

Proclamation des prix. — M. **Siredey.**

Eloge de Dutrochet. — M. **Achard.**

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

11 Décembre 1935.

Appendicite aiguë à forme occlusive. — M. **Sikora** (Tulle). C'est une histoire d'appendicite chez un homme de 68 ans ayant évolué pendant 8 jours, sans contracture, sans plastron. L'arrêt des matières et des gaz a été le symptôme essentiel. Il faut noter l'existence d'un cul-de-sac de Douglas plein, rénitent, et l'opération a découvert une collection de pus inodore, peu abondant. Malgré l'ablation d'un appendice à pointe noirâtre, le malade meurt 3 jours après l'intervention. L'auteur demande si, dans ce cas, il ne s'agissait pas d'une forme occlusive par thrombose des veines iléo-coliques.

Résultats éloignés des fractures du calcanéum. — MM. **F. d'Allaines** et **J. Huguier** ont recueilli une statistique de 92 fractures du calcanéum dans les dossiers d'une Compagnie d'assurances contre les accidents du travail. Ils ont éliminé les fractures trop récentes, les fractures associées, les fractures en cours de revision. Les fractures non opérées ont été traitées par des moyens orthopédiques classiques : redressement modelant sous anesthésie, plâtre ou appareil silicaté, massages et physiothérapie.

Les fractures, qui ont été opérées, ont été traitées par le redressement sanglant et la greffe.

Aucun des cas n'a été l'objet de la méthode de traction par broche avec appareillage immédiat suivant la technique de Böhler.

Les résultats ont été soigneusement analysés d'après les examens des experts près des tribunaux, des experts près des Compagnies d'assurances et d'après l'étude des radiographies et des observations. Sur 92 observations, on relève : 80 fractures unilatérales et 12 fractures bilatérales.

Les fractures se groupent en : 9 fractures de la grosse tubérosité, 4 fractures de la tubérosité postérieure, 4 fractures obliques du corps, 63 fractures thalamiques et sous-thalamiques. Les fractures non opérées donnent une incapacité temporaire variant de 80 jours pour les cas bénins à 182 jours pour les cas graves. Les fractures opérées donnent une incapacité temporaire de 165 à 281 jours. L'incapacité permanente partielle varie de 10 à 40 pour 100 pour les cas non opérés. Après opération, elle varie de 22 p. 100 à 40 p. 100.

L'analyse complète des résultats anatomiques de 7 fractures opérées et de 7 fractures traitées par la méthode orthopédique montre que les éclatements et les dénivellations des surfaces supérieures et plantaires du calcanéum n'ont pas paru sensiblement améliorés par l'opération. Dans un cas où la radiographie post-opératoire d'un blessé montrait une bonne réduction de la surface articulaire supé-

rieure, l'incapacité permanente et partielle était encore très élevée : 22 pour 100. Dans 4 fractures bilatérales, il y a eu greffe d'un côté et traitement orthopédique de l'autre ; dans l'ensemble, les résultats sont moins bons du côté qui a été opéré.

A propos des infarctus viscéraux expérimentaux. — MM. **Raymond Grégoire** et **Roger Couvelaire** viennent apporter les protocoles d'autopsie des animaux sacrifiés après leurs expériences d'anaphylaxie locale. Ils prouvent que le pancréas est bien le siège de lésions macroscopiques de pancréatite hémorragique sans que l'on puisse invoquer un traumatisme local de la glande. Bien plus, l'examen anatomo-pathologique a été fait. Tous les signes histologiques y sont : œdème, distension des capillaires gorgés de sang, suffusions hémorragiques, nécrose glandulaire avec état éosinophile du protoplasme et pycnose des noyaux, taches de cytostéato-nécrose.

On ne peut donc mettre en doute que le choc anaphylactique de la glande réalise dans toute sa pureté et en totalité les lésions de la classique pancréatite hémorragique.

Pancréatite chronique traumatique. — M. **R. Soupault.** Un homme de 41 ans entre d'urgence à l'hôpital après un traumatisme important de la région épigastrique. Tout s'arrange, mais dans les jours qui suivent, apparition d'un ictère par rétention.

L'intervention découvre une compression cholédocienne par une tumeur de la tête du pancréas, dure, bosselée, inégale, reliquat probable de l'hématome intra-pancréatique. L'examen histologique de taches blanchâtres sous-péritonéales montre un tissu graisseux en voie de régression avec lésion inflammatoire nécrotique. On fait une cholécystostomie. 4 mois plus tard, on réintervient pour faire une dérivation interne vésiculo-duodénale. A ce moment, un nouvel examen histologique sur le pancréas qui s'était sclérosé ne donne pas de résultat bien spécifique. Il faut noter la rareté de ce cas, l'intérêt de l'injection lipiodolée par la vésicule pour prouver l'oblitération complète du cholédoque par la pancréatite chronique. Les analyses chimiques ont montré une insuffisance marquée vis-à-vis de la digestion des graisses, mais l'absence d'insuffisance de la trypsine.

Pancréatite suppurée post-traumatique. — M. **Pierre Huet.** Une femme fait une chute importante. Quelques jours après, son médecin constate l'existence d'une masse dans l'hypocondre gauche. La malade souffre beaucoup de douleurs irradiées dans le dos et dans l'épaule. Ce n'est que 11 jours après le traumatisme que le chirurgien est appelé auprès d'une femme à mauvais état général, amaigrie, fébrile, présentant une collection suppurée des dimensions d'un melon que l'on peut cliniquement attribuer au pancréas.

L'intervention immédiate permet, après bonne protection de la grande cavité par des mèches, l'évacuation de cette collection qui siège dans le corps du pancréas augmenté de volume et de coloration très foncée. Ce pus est de la valeur de 150 gr. et l'examen bactériologique montre la présence d'entérocoques. On est obligé de tamponner, car la cavité de l'abcès saigne beaucoup. Guérison rapide sans fistule pancréatique.

Au sujet des troubles vasculaires provoqués par les côtes cervicales. — M. **J. Sénèque.** Dans une observation de côte cervicale bilatérale avec troubles vasculaires unilatéraux, publiée le 23 Octobre 1935 à la Société de Chirurgie, l'auteur avait fait une sympathectomie péri-artérielle sur une artère sous-clavière qui battait normalement, à cause du syndrome de Raynaud présenté par la malade.

Le résultat fut nul, et, par la suite, la malade fut légèrement améliorée par l'artériectomie de l'humérale aplasiée. Donc, il faut bien noter que l'artère sous-clavière était parfaitement perméable, et le résultat médiocre obtenu n'est pas dû à une oblitération qui n'existe pas, mais à l'insuffisance de vascularisation du membre supérieur. Si l'auteur revient sur ce cas, c'est à cause d'une mauvaise interprétation des faits que l'on a pu en tirer.

Côte cervicale avec anévrysme artériel sous-clavier. — M. **Wertheimer.** M. **Sénèque**, rapporteur. C'est sur des phénomènes comparables à un syndrome de Raynaud que l'attention d'une malade de 50 ans a été attirée. On trouve tous les signes d'un anévrysme de la sous-clavière dans la région sus-claviculaire.

La radiographie montre une côte cervicale.

L'intervention découvre l'anévrysme qui siège sur la portion extra-scalénique de l'artère en aval de la lésion. On résèque l'anévrysme en se donnant du jour en bas par une section temporaire de la clavicule. On laisse la côte surnuméraire en place. La malade est très améliorée.

— M. **Leriche.** Certains malades atteints de côte cervicale font une dilatation de l'artère sous-clavière en aval de la côte ; suivant le mécanisme démontré expérimentalement par Thomas, une artère au contact d'un plan résistant perd ses fibres élastiques. Dans d'autres cas, les malades font des oblitérations artérielles à distance. Ces oblitérations sont probablement dues à des dystrophies de la paroi artérielle à distance de l'atteinte artérielle. Comme dans les artérites des membres inférieurs, les insuffisances circulatoires sont dues à des oblitérations sus-jacentes. C'est pourquoi dans le cas de M. Sénèque, à l'insuffisance circulatoire de l'humérale doit correspondre une oblitération dans la zone axillaire et c'est là qu'une artériectomie aurait donné des résultats.

— M. **P. Duval** demande ce qui permet de rapporter une oblitération artérielle lointaine à la présence d'une côte cervicale.

— M. **Leriche.** Les oblitérations très localisées chez une femme jeune, ayant une côte cervicale, ont de grandes chances de relever de la côte surnuméraire. Les artérites sont exceptionnelles chez la femme. D'autre part, quand l'ablation de la côte fait cesser les manifestations cliniques, les douleurs et les crises de Raynaud, mais qu'elle laisse persister un trouble circulatoire, il y a beaucoup de chances pour que la côte ait joué un rôle important.

Introduction de l'implantation chirurgicale d'« os purum », d'« os novum », d'« os cuits ». — M. **Svante Orell** (Gotenburg). M. **Paul Mathieu**, rapporteur. M. Orell, assistant de M. le Professeur Waldenström, a étudié dans sa thèse la transplantation de petits fragments de ces nouveaux greffons.

L' « os purum » est un os épuré de graisse, de tissu conjonctif et de matière albuminoïde selon un procédé physico-chimique. L'os purum stimule la néoformation osseuse.

L' « os novum » est un os néoformé obtenu en implantant d'abord entre périoste et corticale du tibia un long et mince fragment d'os purum. Deux mois après, on retire un fragment entouré d'une riche substance néoformée, mou, plastique et de haute valeur biologique.

Dans un grand nombre de cas, on peut procéder à la résection des tissus osseux, les transformer en os cuits et les implanter à nouveau.

Cinq observations complètent la communication.

A propos de certaines complications de pleurésies purulentes. Les péripleurites et pariétites thoraciques. — MM. **A. Maurer, J. Rolland** et **Marcel Roux.** Déjà dans leur rapport au Congrès de la Tuberculose, à Marseille, les auteurs avaient attiré l'attention sur ces lésions de la paroi thoracique.

Un premier groupe de faits se rapporte à 10 malades porteurs d'un pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire et qui, brusquement, font une complication pleurale grave. Une première observation montre l'apparition d'un abcès pariétal à distance de la pleurotomie. Les lésions thoraciques apparurent rapidement.

Il y avait absence de rapport entre les lésions thoraciques et une rétention purulente pleurale puisque le drainage déclive était parfait. La communication entre cet abcès pariétal et la plèvre a été tardive et constatée au cours de l'évolution. Les lésions intéressaient os et muscles ; c'était une véritable panpariétite.

Dans un second cas, chez un malade grave, ayant fait une pleurésie putride par perforation pulmonaire au cours d'un pneumothorax, un abcès pariétal se déclare très rapidement au niveau du 2e espace intercostal. Contrairement à l'observation antérieure, cet abcès communiquait d'emblée avec la plèvre.

Dans un deuxième groupe de faits, l'évolution des complications pariétales est plus lente et les phénomènes infectieux apparaissent longtemps après une pleurotomie. L'abcès peut prendre l'allure froide.

Dans un troisième groupe de faits, les malades porteurs d'une pleurotomie ont été traités par une thoracoplastie et c'est dans les mois qui suivent que s'installe une infection lente de la paroi.

Les auteurs rapprochent ces faits de ceux qui ont été observés autrefois par Cruveilhier, Bouveret. Tout près de nous, Kaufmann, dans sa thèse, insiste sur l'infection de la paroi par voie lymphatique, dans l'abcès froid pariétal. Pour les auteurs, les suppurations pariétales se développent par voie lymphatique. Il ne s'agit pas d'une simple migration du pus pleural puisque les collections n'apparaissent jamais au point déclive. Ces suppurations peuvent se manifester même lorsque la plèvre est vide, longtemps après une pleurotomie en bonne place. Elles peuvent ne pas communiquer pendant un certain temps avec la cavité pleurale. Ces abcès apparaissent le plus souvent à la partie antérieure du thorax, au niveau du 2e espace intercostal. La connaissance de telle lésion suppurante est très importante pour les suites opératoires d'une pleurésie purulente. Le traitement n'en est pas toujours aisé quand la suppuration est diffuse, et le pronostic est souvent grave.

Rupture associée de la rate et du rein. — M. **Georges Bachy** (Saint-Quentin). A trois mois d'intervalle, l'auteur a observé et opéré deux ruptures simultanées de la rate et du rein gauche.

Le premier malade a guéri : les deux tiers de la rate ont été laissés dans la cavité abdominale, encapuchonnés dans l'épiploon pour assurer l'hémostase. Le rein ouvert en deux parties a été enlevé. Le second blessé a été traité par splénectomie et néphrectomie. Il est mort, au 10e jour, des suites d'une contusion thoracique concomitante avec grosse lésion costale. Après avoir analysé les observations, l'auteur projette les temps principaux de la voie d'abord qu'il a utilisée et répétée à l'amphithéâtre de Clamart. Le sujet est couché sur le côté droit, la jambe droite fléchie, un billot sous la charnière thoracique. L'incision est parallèle au rebord thoracique, passe à deux travers de doigt en dedans de ce rebord pour permettre une suture solide musculo-aponévrotique. En bas, l'incision passe sur la 12e côte que l'on résèque. Cette voie donne un jour très large sur l'hypocondre et la fosse lombaire et permet un accès direct sur les pédicules spléniques et rénaux.

Fractures complexes de l'avant-bras. 1° fracture du radius et luxation cubito-radiale; 2° fracture du cubitus et luxation radio-cubito-carpienne. — M. **Jean Gautier** (Angers). La seconde lésion est très rare. Elle semble, au point de vue pathogénique, conditionnée par la fracture du cubitus. A la suite de cette fracture, la luxation radio-cubitale inférieure permet l'ouverture de la radio-carpienne de haut en bas et de dedans en dehors. Le carpe se place devant le radius. Le traitement peut en être aisé si la réduction est faite très tôt, comme dans l'observation, et sous couvert d'une anesthésie générale.

Le résultat fonctionnel dans les 2 cas a été très bon. On a complété la réduction par des injections d'acécholine.

Suture par cerclage. — M. **Pierre Duval.** Un jeune homme a eu, en travaillant à la scie mécanique, un véritable dédoublement des quatre doigts de la main gauche en deux parties : palmaire et dorsale. La suture des demi-phalanges par cerclage sur les trois étages du doigt a donné un bon résultat.

Ganglions tuberculeux calcifiés. — **M. E. Sorrel** présente une malade de 54 ans qui a été opérée récemment et avec succès d'une synovite à grains riziformes de la bourse séreuse sous-deltoïdienne. Cette malade portait la trace d'adénites très anciennes, datant de l'enfance, dans les régions jugulaires, sous-clavières et axillaires. Or, la radiographie a donné un véritable moule calcique de toutes les régions ganglionnaires du cou, du creux sus-clavier, de l'aisselle et du médiastin.

A propos de cette observation qui prouve une nouvelle localisation active de tuberculose 45 ans après la première atteinte, l'auteur rappelle que les malades, loin d'être vaccinés contre la tuberculose par une première manifestation guérie, sont sensibilisés et restent à l'état de tuberculeux latents.

Résultat éloigné d'une arthroplastie du genou. — **M. Pierre Mocquot.** Un jeune homme de 25 ans présentait une ankylose du genou gauche complète, indolore, reliquat d'une arthrite grave de nature indéterminée. L'opération a été faite sous rachinaesthésie. Le tendon du droit antérieur a été dédoublé dans le plan frontal. L'ankylose osseuse fémoro-tibiale a été rompue au ciseau. On a interposé un lambeau libre de *fascia lata*. 3 ans après l'intervention, le malade peut monter les escaliers et marche facilement. Le genou est sec et fléchit dans une étendue de 80°. Il y a un certain degré d'hyperextension et des mouvements de latéralité. La radiographie montre un remaniement important des extrémités articulaires.

Fracture du cotyle avec subluxation de la tête fémorale. — **M. A. Bréchot.** On a réduit par traction continue sur un fil de bronze passé en cercle par une aiguille de Doyen autour du grand trochanter.

Volumineux goitre toxique intrathoracique: basedowisme grave. Nécessité d'ablation par thoracotomie. Mort au quatrième jour, probablement par œdème du poumon. — **M. R. Leriche.** On peut souvent extraire un goitre plongeant intrathoracique par voie cervicale, car le pédicule vasculaire est cervical. Or, chez cet homme de 53 ans, qui présentait une énorme tumeur dans l'hémithorax et qui avait été traité avec échec par le lugol et la radiothérapie, l'intervention par voie cervicale sur un malade très fatigué ne permit pas d'aborder la tumeur sans attache cervicale. D'emblée, sous couvert d'une anesthésie locale de la paroi, on pratiqua une thoracotomie dans le 3e espace intercostal, allant du sternum à l'aisselle.

Toute la cavité de l'hémithorax droit était remplie par une tumeur lisse, dure, couverte d'énormes veines. On arriva à décoller cette masse des organes environnants, sauf en haut où l'on dut inciser un fascia dense qui fermait la cage thoracique à l'endroit normal du dôme pleural. On put lier un pédicule unique vasculaire derrière la clavicule. Le malade alla bien jusqu'au 4e jour. Il est mort, semble-t-il, d'un œdème pulmonaire, dans la nuit.

L'examen histologique de la pièce, qui avait un aspect de thyroïde, a montré qu'il s'agissait d'un gros adénome thyroïdien vésiculaire avec plaque centrale de nécrose.

Allocution de M. Rouvillois pour remercier ses collègues de l'élection à la fonction de président de l'Académie de Chirurgie en 1936.

G. Cordier.

Erratum. — Une erreur typographique dont nous nous excusons a dénaturé le titre et le texte de la communication de MM. H. Velti et R. Huguenin, parue dans le n° 100 du 14 Décembre 1935, p. 2036, il faut lire partout :

Le diagnostic per-opératoire dans les tumeurs malignes.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Décembre 1935.

Sur les effets des injections intraveineuses chez le lapin de variantes S du bacille tuberculeux tués par chauffage. — **M. F. Van Deinse** a injecté par voie veineuse à des lapins des variantes S de bacilles tuberculeux tués par chauffage ; en répétant ces injections tous les cinq jours on provoque, à la sixième ou huitième injection, la morts des lapins par shock. Les lésions ressemblent d'une manière frappante à celles qu'on trouve chez les lapins morts d'une tuberculose du type Yersin après inoculation de doses massives de bacilles aviaires vivants.

Sur l'existence d'un processus d'encéphalite démyélinisante en plaques au cours d'une endocardite maligne subaiguë type Osler. — MM. **André Lemierre, Ivan Bertrand, Raymond Garcin** et **P. Frumusan** attirent l'attention sur l'existence, chez un sujet mort d'endocardite maligne subaiguë d'Osler, d'un processus d'encéphalite démyélinisante en plaques à distance d'un foyer embolique intracérébral unique. Pareille affinité pour la myéline n'avait été imputée jusqu'à présent qu'à certains virus filtrants neurotropes, tenus pour responsables de la majorité des leuco-encéphalites infectieuses. L'intérêt des constatations faites dans le cas présent réside en ce qu'un germe microbien banal — streptocoque non hémolytique isolé pendant la vie — hôte naturel des cavités naturelles, s'est montré capable de réaliser, à côté des lésions infectieuses discrètes, et purement histologiques, de vastes plaques de démyélinisation dont certaines ne sauraient être distinguées histologiquement de celles qui caractérisent en particulier les scléroses en plaques aiguës.

Sur le mécanisme de l'inhibition neuro-musculaire d'origine cérébrale. — MM. **Abel Richard** et **Robert Tiffeneau** montrent que cette inhibition résulte, chez la grenouille, d'une augmentation de la chronaxie de subordination, et chez le chien, d'une diminution de l'excitabilité des centres, caractérisée par l'augmentation de la chronaxie centrale.

Hypotension artérielle expérimentale d'origine centrale. — **M. Adalbert van Bogaert** signale qu'il existe à la base du cerveau, dans le plancher du troisième ventricule, deux points, physiologiquement définis, dont l'excitation détermine spécifiquement l'un de l'hypertension, l'autre de l'hypotension. Cette dernière est le résultat de l'inhibition du tonus presseur bulbaire. La contiguïté anatomique de ces deux régions fait que leurs réactions, déclanchées par l'excitation expérimentale, sont souvent mixtes, soit parce que cette excitation est insuffisamment localisée, ou grossière, soit que les voies descendantes s'intriquent.

Réaction de fixation du complément dans les infections staphylococciques. — MM. **Henri Bonnet, S. Thieffry** et Mlle **G. Montefiore** ont étudié cette réaction chez l'homme et constaté que la toxine et l'anatoxine sont de meilleurs antigènes que l'émulsion de corps microbiens.

En présence de la toxine ou de l'anatoxine la réaction de fixation du complément est fréquemment positive dans les staphylococcies humaines.

Il existe une certaine concordance entre la réaction de fixation et le pouvoir antitoxique du sérum quand celui-ci est assez élevé. Quand le titre antitoxique est faible, il peut y avoir discordance ; chez les sujets ayant un passé staphylococcique chargé, on peut voir une dissociation entre la production d'antitoxine et la production de la sensibilisatrice spécifique.

Chez les sujets antérieurement infectés par le staphylocoque et dont le sérum ne contient pas de sensibilisatrice antistaphylococcique, le traitement par l'anatoxine peut faire apparaître cette sensibilisatrice.

La dispersion du bacille de Koch dans la primo- et surinfection des cobayes inoculés par voie intraganglionnaire selon la méthode de Ninni. — MM. **C. Bacanu** et **F. Pezzangora**, étudiant la diffusion du bacille de Koch inoculé dans les ganglions cervicaux selon la méthode de Ninni, ont constaté que, chez les cobayes antérieurement soumis à une inoculation intraganglionnaire d'une faible dose de BCG, il existe un retard de un à quatre jours dans la dispersion des bacilles de Koch, tandis que, chez les cobayes primo-infectés, cette dispersion se produit dès la vingt-quatrième heure.

Accroissement de l'état allergique et titrage de la sensibilité tuberculinique conférés au cobaye par l'inoculation sous-cutanée de bacilles tuberculeux morts enrobés dans de l'huile de vaseline. — **M. A. Saenz** montre que l'enrobage des bacilles tuberculeux morts dans l'huile de vaseline produit un accroissement du pouvoir allergique qui se manifeste par un raccourcissement de la période anté-allergique et par une augmentation de l'intensité de la réaction.

Cette allergie est au moins quatre fois plus intense que celle conférée par les bacilles morts émulsionnés en eau physiologique et même deux fois plus forte que celle provoquée par des bacilles vivants virulents. A. Escalier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

29 Novembre 1935.

Cinquième cas d'ostéome de l'ethmoïde observé chez une femme de 39 ans. Présentation de l'opérée. — **M. E. Escat.** Aux 4 cas précédemment opérés et dont 3 ont été présentés à la Société entre 1912 et 1922, l'auteur ajoute un 5e cas. Il s'agit d'un ostéome de l'ethmoïde droit polypiforme, du type botrytique et de texture diploétique, dont l'exérèse a été obtenue facilement par orbito-rhinotomie transfaciale, intervention qui n'a laissé aucune cicatrice appréciable. L'étiologie de la tumeur doit être rattachée à deux traumatismes antérieurs et successifs de la région fronto-nasale, à 17 ans et à 22 ans.

L'auteur estime que la facilité d'énucléation des ostéomes de cette région, attribuée par Dolbeau à l'évolution isolée de la tumeur dans la fibro-muqueuse pituitaire, en dehors du squelette, et contestée par d'autres, doit être attribuée à la limitation habituelle du pédicule de l'ostéome et à son développement dans l'atmosphère cellulo-pneumatique de l'ethmoïde qui en facilite l'isolement.

L'exentération de l'orbite dans les tumeurs du globe oculaire. — MM. **Gorse, Calmette** et **J. Garipuy** présentent les photographies macroscopiques et microscopiques d'une vaste tumeur du globe oculaire ayant envahi le tissu orbitaire. L'histologie de la tumeur (mélanosarcome) réclamait une exentération totale du contenu orbitaire. Les auteurs exposent les excellentes suites opératoires de ce cas et à ce propos discutent les indications de cette opération.

Ectropion cicatriciel. Présentation du malade. — MM. **Gorse, Calmette** et **J. Garipuy** présentent un enfant atteint d'ectropion cicatriciel à la suite de brûlures ayant intéressé la presque totalité de l'hémiface et les résultats de l'autoplastie par lambeau pédiculé qui a été pratiquée. Malgré la qualité cicatricielle du lambeau utilisé, le résultat a été très bon et la protection de l'œil assurée.

Fistulisation des kystes sacro-coccygiens. — **M. R. Dieulafé.** A côté des processus de fistulisation par abcédation du kyste, il peut y avoir un processus par infiltration de la peau par la masse tumorale et qui se manifeste par des signes subinflammatoires presque latents. L'auteur apporte une observation à l'appui de cette hypothèse.

Volumineux abcès dysentérique du foie simulant cliniquement une pyonéphrose. Importance et valeur de l'urétéro-pyélographie dans le diagnostic des tumeurs abdominales. — **M. L. Dambrin** rapporte l'observation d'une malade présentant un abcès dysentérique du foie descendant jusque dans la fosse iliaque droite où l'urétéro-pyélographie a montré un uretère droit dévié jusque devant la colonne vertébrale et un rein droit sain et surélevé. L'intestin, à la radiographie effectuée après lavement opaque, apparaît tout entier refoulé à gauche. L'auteur montre l'importance de l'urétérographie dans le diagnostic des tumeurs abdominales dont le diagnostic est imprécis.

Louis Dambrin.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La question de la thrombose

L'importante, l'angoissante question des thromboses post-opératoires a fait l'objet d'une réunion spéciale à la Société de Médecine de Gand le 20 Octobre dernier, au milieu d'une assistance nombreuse; M. Havlicek (Schatzlar) et M. Leriche (Strasbourg) avaient été invités à venir exposer leurs idées.

M. Havlicek, qui a déjà émis à plusieurs reprises ses idées sur la circulation artério-veineuse et sur la thrombose, notamment à la dernière réunion du Congrès de Chirurgie de Paris, a fait un exposé très complet, appuyé par de très nombreuses projections et par un beau film cinématographique.

Pour M. Havlicek, trois facteurs jouent un rôle essentiel dans la formation du thrombus :

1° Le ralentissement du courant du sang veineux qui serait en rapport avec l'état d'ouverture ou de fermeture des anastomoses artério-veineuses. — En effet, lorsque les anastomoses artério-veineuses se trouvent fermées, le courant sanguin est détourné par les capillaires et la vitesse de la circulation du sang veineux se trouve nécessairement ralentie.

La morphine, l'éther, le chloroforme, le repos au lit contribuent à la fermeture des anastomoses, donc au ralentissement de la circulation sanguine dans les veines.

2° Des modifications chimiques du sang. — Le sang de la veine porte est particulièrement toxique. Mis en contact avec du sang périphérique, il provoque une coagulation immédiate.

Lorsque les anastomoses artério-veineuses au niveau des racines de la veine porte sont fermées et lorsque le sang stagne dans le domaine splanchnique, il peut se produire, sous l'action de la pression abdominale, un passage de sang porte toxique dans le territoire des racines de la veine cave à travers les communications porto-caves qui existent dans le petit bassin.

3° Des modifications de la paroi vasculaire. — Comme moyens prophylactiques, pour empêcher la thrombose, M. Havlicek recommande d'éviter tout ce qui pourrait diminuer la vitesse du courant sanguin veineux : donc l'anesthésie à l'éther ou au chloroforme, l'emploi de la morphine, le repos au lit. L'irradiation par les rayons ultra-violets facilite la circulation veineuse, en contribuant à l'ouverture des anastomoses artério-veineuses.

Pour M. Havlicek, le malade, atteint de péritonite, meurt d'insuffisance circulatoire bien plutôt que de l'infection de la cavité abdominale : les mêmes mesures, dans le traitement de la péritonite, doivent être prises que pour la prophylaxie de la thrombose : anesthésie locale ou au protoxyde d'azote; irradiation de quelques anses intestinales au moyen de rayons ultraviolets ; lever immédiat du malade après l'opération.

Le professeur Leriche a pris ensuite la parole. Il se défend de vouloir apporter une solution à la question de la thrombose. Il se défend encore bien plus de faire état de statistiques, car rien ne lui paraît plus vain que les statistiques en pareille matière.

Il regrette que les chirurgiens, jusqu'à présent, se soient si peu intéressés à la question de la thrombose. Il se réjouit de ce que M. Havlicek ait attiré l'attention sur cet important problème.

Sans doute, l'existence des anastomoses artério-veineuses, connues depuis déjà longtemps et remises en honneur en France par Masson, est aujourd'hui un fait incontestable. Mais le rôle de ces anastomoses reste encore très discuté. Quant à penser que c'est la pénétration de sang de la veine porte dans le système cave qui puisse être considéré comme un des facteurs primordiaux dans la genèse de la thrombose, M. Leriche demeure assez sceptique. En effet, il peut difficilement admettre que, chez le vivant, le sang porte puisse refluer jusque dans la veine fémorale et chacun sait que les cirrhotiques, qui développent au maximum les anastomoses porto-caves, ne sont pas particulièrement prédisposés à la thrombose.

Il est plutôt porté à croire que, en dehors du ralentissement circulatoire, c'est l'état de la paroi vasculaire qui joue un rôle important dans la formation du thrombus, ainsi que l'ont exposé déjà M. Govaerts et M. Roskam.

M. Leriche insiste ensuite sur certains faits d'observation clinique courante : les thrombus apparaissent plus souvent à certaines époques de l'année plutôt qu'à d'autres (printemps, automne); certains chirurgiens ont plus de thrombus que d'autres (ceux qui mutilent plus les tissus) ; les thrombus sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme et plus encore chez les femmes jeunes que chez les femmes âgées. Il attire l'attention sur le fait que les thromboses ne se produisent qu'après les opérations abdominales, surtout celles portant sur les organes situés dans le petit bassin et que même, pour ces opérations, elles ne surviennent que dans un certain pourcentage de cas.

M. Leriche en vient à admettre qu'un facteur constitutionnel dont la nature véritable nous est totalement inconnue intervient de manière prépondérante dans la formation du thrombus.

Mais M. Leriche tient cependant à souligner le fait que les suites post-opératoires sont considérablement améliorées lorsque l'on fait usage de rayons infra-rouges au cours des interventions chirurgicales.

Le professeur Govaerts (Bruxelles), en une courte, mais substantielle intervention, montre le rôle joué par les plaquettes dans la genèse de la thrombose. A côté du ralentissement circulatoire, c'est l'agglutination des plaquettes provoquée soit par des sucs tissulaires, soit par certains microbes qui, selon M. Govaerts, intervient essentiellement dans la formation du thrombus.

Le professeur Roskam (Liége) insiste également sur l'importance des plaquettes dans les phénomènes de thrombose.

De Bersaques.

Comment donner au tubage duodénal son rendement maximum ?

Les brillants résultats thérapeutiques du tubage duodénal sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'insister à nouveau sur son emploi. Pourtant ce procédé est bien peu répandu et le nombre des patients qui en bénéficie est encore trop faible.

Classiquement et dans l'immense majorité des cas, le tubage duodénal thérapeutique consiste, une fois l'extrémité du tube arrivée dans la deuxième portion du duodénum, à recueillir la bile qui s'en écoule spontanément puis à injecter la solution de sulfate de magnésie ; une certaine quantité de bile plus ou moins sombre est évacuée, le tubage est arrêté lorsqu'une bile plus claire réapparaît.

Chiray indique la nécessité d'injecter parfois des doses importantes de sulfate de magnésie (150 cmc à 33 pour 100 avec réextraction de la plus grande quantité possible de liquide ; il demeure en moyenne 90 cmc), pour obtenir une bonne sécrétion biliaire, ce qui ne va sans provoquer fréquemment des coliques violentes ; aussi, cet auteur conseille-t-il parfois de remplacer le sulfate de magnésie par l'huile ; il insiste encore sur les difficultés que présente le drainage médical des voies biliaires et sur les échecs possibles malgré plusieurs excitations.

Le tubage duodénal donne très souvent des résultats extrêmement intéressants, parfois même remarquables, mais il arrive que l'amélioration soit minime, quelquefois même inexistante. Cette dernière éventualité nous a incité à apporter au tubage duodénal un petit perfectionnement de façon à intensifier son rendement et dans certains cas à éviter un échec.

Cela peut être obtenu très aisément par la simple adjonction systématique d'une instillation d'huile dans la sonde après épuisement de l'action du sulfate de magnésie. Cette technique extrêmement simple donne des résultats excellents.

Chez des patients atteints de troubles divers (cholécystite, hépato-cholécystite, migraine, etc.), nous avons fait pratiquer 54 tubages duodénaux (jusqu'à 9 fois chez le même sujet. On injectait tout d'abord le sulfate de magnésie, environ 30 cmc à 25 pour 100 et on attendait la fin de l'écoulement de la bile foncée ou bien la réapparition de la bile claire pour injecter 50 à 80 cmc d'huile de table en une ou plusieurs fois.

Cette façon d'opérer nous a permis d'observer les faits suivants :

I. En ce qui concerne le volume de bile recueilli, les résultats peuvent se schématiser ainsi :

a) A l'opposé du sulfate de magnésie, il n'a pas été observé d'échec avec l'huile.

b) L'huile provoque une excrétion beaucoup plus abondante que le sulfate de magnésie, alors même que ce dernier vient d'agir.

c) Même lorsque le sulfate de magnésie a permis un fort écoulement de bile, l'huile provo-

que toujours un nouveau flux presque égal et souvent supérieur au précédent.

A. — Au cours de 54 tubages duodénaux, les résultats obtenus avec le sulfate de magnésie furent loin d'être constamment brillants, puisque 5 fois il n'y eut aucun écoulement et 8 fois ce dernier fut inférieur à 20 cmc. Or, chez ces mêmes sujets, l'huile a permis de recueillir un volume appréciable de bile presque toujours supérieur à 100 cmc et atteignant 205, 240 et 290 cmc.

Ces premiers faits suffiraient amplement à justifier l'emploi systématique de l'huile dont l'action s'avère ainsi très constante et très efficace ; ils expliquent certains résultats thérapeutiques médiocres du tubage duodénal classique.

B. — Mais, à côté des échecs [1] du sulfate de magnésie (13 cas sur 54), il faut aussi considérer sa moindre puissance de drainage. Presque toujours le volume recueilli fut inférieur à 100 cmc (33 fois sur 54) et ne s'est jamais élevé à 200 cmc. Le maximum récolté a été de 155 cmc. A l'opposé, l'huile provoque un écoulement presque constamment supérieur à 100 cmc (47 fois sur 54) et 22 fois le volume a dépassé 200 cmc avec un maximum de 450 cmc.

C. — Toutefois on pourrait penser que si l'huile permet justement un recueil aussi abondant, c'est que l'écoulement de bile obtenu dans un premier temps par l'action du sulfate de magnésie a été très modéré. Or, il n'en est rien : si nous considérons les 7 tubages duodénaux pour lesquels les volumes recueillis après le sulfate de magnésie furent les plus forts, c'est-à-dire tous compris entre 100 et 155 cmc, on voit que l'huile injectée lorsque le premier flux est tari permet un recueil dont le volume oscille entre 155 à 410 cmc.

Donc, quel que soit l'angle sous lequel on considère les observations : l'huile apparaît comme l'arme thérapeutique la plus puissante, et la plus régulière dans son action.

II. En ce qui concerne la coloration de la bile recueillie, l'aspect de la bile récoltée, tout comme le volume, affirme l'action remarquable de l'huile. Nous rappellerons simplement que sur 54 tubages duodénaux le sulfate de magnésie a ramené 5 fois de la bile noire, alors que ce résultat fut obtenu 20 fois avec l'huile, même lorsque le sulfate de magnésie avait déjà permis un premier recueil de bile noire ou très sombre ayant fait croire à un vidage complet de la vésicule biliaire.

Par ailleurs, il est maintenant bien connu que l'on peut chez certains patients recueillir de la bile noire après cholécystectomie ; ces faits, s'il en était besoin, constitueraient une nouvelle preuve de l'origine non exclusivement vésiculaire de la bile noire. C'est ainsi que dans telle de nos observations (suj. Henr...), le sulfate de magnésie permit d'extraire 100 cmc de bile noire et l'huile 200 cmc ; or, il ne peut être question d'attribuer à la vésicule biliaire une capacité de 300 cmc étant donné que cette dernière était d'apparence normale sur une radiographie faite après l'ingestion de foriod.

Conclusions

Au cours du tubage duodénal l'huile, dont les vertus cholagogues sont d'ailleurs bien connues, permet un excellent drainage hépato-vésiculaire. Le tubage duodénal pratiqué dans un but thérapeutique comportera une injection de sulfate de magnésie, puis, lorsque son action sera épuisée, une injection de 50 à 80 cmc d'huile.

Enfin, pour obtenir des effets thérapeutiques intenses et durables, le tubage sera prolongé jusqu'à épuisement complet de l'action des cholagogues, ce qui demande suivant les patients de deux à quatre heures.

Max Lévy.

1. Il faut noter que nous n'employons que des doses modérées de sulfate de magnésie, nous ne dépassons jamais une dizaine de grammes afin de ne pas provoquer de coliques.

Etat actuel du traitement des brûlures superficielles en pratique courante

Le traitement des brûlures a fait dans ces dernières années des progrès considérables. M. S. C. Rudler (*Bulletin Médical*, n° 20, 18 Mai 1935) publie une intéressante mise au point de cette question, qui peut rendre d'utiles services aux praticiens. Deux cas sont à envisager : les brûlures étendues et les brûlures de faible étendue, brûlures du deuxième degré de Dupuytren, lésions qui intéressent simultanément l'épiderme et les assises les plus superficielles du derme et dont le caractère anatomo-clinique essentiel est la formation de phlyctènes.

C'est dans les brûlures étendues que s'impose tout particulièrement la nécessité d'un véritable traitement d'urgence. Il est double: général, local.

A la phase de shock, le brûlé est allongé sur un lit, la tête basse, on le réchauffe ; plus encore que les injections d'huile camphrée, de caféine, on pratiquera une injection de 1 ou plutôt 2 centigr. de morphine. Il sera profitable d'installer d'emblée un goutte à goutte intraveineux de 250 cmc de sérum physiologique chaud.

Dès que le shock est dissipé, va commencer la lutte contre la toxémie. La base du traitement antitoxique sera le sérum salé hypertonique administré par voie intraveineuse. La dose suffisante paraît être de 20 centicubes de la solution à 10 pour 100 toutes les trois heures, ce qui représente environ 100 cmc par jour. Le sérum salé hypertonique transforme l'état des grands brûlés : on n'observe plus cette prostration ou au contraire cette agitation si fréquente ; la langue reste humide et rose, la diurèse est presque normale et, fait capital, la chlorurémie peut être ramenée à la normale. Cette thérapeutique doit être continuée jusqu'à ce que l'interruption du traitement n'amène plus de chute importante du taux des chlorures sanguins : quatre à six jours en moyenne.

A côté de la rechloruration, il est en outre nécessaire d'assurer la réhydratation des grands brûlés. On fera absorber au malade 3 à 4 litres d'eau par vingt-quatre heures : eau bicarbonatée, bouillon de légumes fortement salé, injection sous-cutanée de 500 cmc à un litre de sérum physiologique sous la peau ou goutte à goutte rectal. L'administration d'adrénaline, contre-indiquée les premiers jours, est logique le quatrième jour et les suivants.

L'injection de sérum antitétanique est une nécessité absolue toutes les fois que l'accident s'est produit au dehors, et toujours lorsque les brûlures siègent aux membres inférieurs et surtout aux pieds.

Les notions que nous possédons maintenant sur la pathogénie des accidents généraux permettent d'affirmer que seule la coagulation des tissus dévitalisés par la brûlure est capable de limiter le retentissement des lésions locales dans l'organisme.

On doit considérer que toute méthode de pansement des grandes brûlures, qui se contente de protéger les plaies, même soigneusement désinfectées, doit être rejetée.

Actuellement, deux grandes méthodes de coagulation sont également recommandables : la simple exposition à l'air, le traitement tannique, la méthode de choix.

La technique du tannage comprend un temps essentiel : la désinfection de la brûlure. Cette désinfection sera mécanique (enlever à la pince toutes les particules charbonneuses, les débris de vêtements, surtout exciser aux ciseaux tout couvercle épidermique) et antiseptique en passant à la surface des plaies un tampon imbibé de lipolysol ou de benzine.

La solution d'acide tannique sera ensuite appliquée par pulvérisation. On la préparera extemporanément en faisant dissoudre dans un ou plusieurs litres d'eau bouillie 25 gr. par litre de tannin.

Pendant les deux ou trois premières heures, une pulvérisation sera pratiquée toutes les demi-heures. En moyenne, quatre à six heures, c'est-à-dire 8 à 12 pulvérisations d'un brouillard de solution tannique, paraissent largement suffisantes.

Dès ce moment, et c'est là l'un des avantages considérables de la méthode, le traitement local est terminé.

Dans les jours suivants, il n'y a pas autre chose à faire localement qu'à assurer l'antisepsie des bords de la brûlure.

Les résultats immédiats sont excellents, les résultats locaux fort beaux : la croûte desséchée commence à se détacher vers le douzième ou quatorzième jour ; l'épiderme sous-jacent apparaît parfaitement reconstitué, rose et mince.

Pour ce qui est du pronostic vital, il faut reconnaître que le traitement tannique n'empêche guère le développement des complications tardives (pulmonaires, rénales, digestives) qui emportent tant de grands brûlés au delà du troisième ou quatrième jour. Le traitement tannique n'empêche pas toujours, malheureusement, la suppuration ultérieure et les complications qui en résultent. Lorsque celle-ci se produit, on doit chercher à obtenir, dans le plus court délai, la désinfection des plaies par des pansements antiseptiques fréquemment renouvelés, afin de pouvoir appliquer des greffes le plus tôt possible.

Dans les brûlures superficielles de faible étendue au contraire, le traitement tannique donne constamment des résultats excellents. Pour S. C. Rudler, il suffit de panser les brûlures, préalablement nettoyées, avec des compresses imbibées de la solution tannique à 2,5 pour 100, entourées de coton non hydrophile et maintenues par des bandes ; le pansement est enlevé en entier du douzième au quinzième jour ; on trouve l'épiderme entièrement et parfaitement reconstitué. Un tel traitement comporte vraiment le maximum d'avantages.

J. Couturat.

NÉCROLOGIE

Ch. Walther

(1855-1935)

Il a rempli sa destinée. Il s'est endormi doucement au soir d'une vie magnifique. Il ne laisse que des regrets, car parmi ceux qui l'ont connu, ses amis, ses élèves, ses malades surtout, il n'est personne qui ne puisse conserver de cet homme, calme et doux, bienveillant et généreux, mais de volonté ferme, de cœur robuste et de sens droit, autre chose qu'un beau souvenir.

Jusqu'à ces derniers temps, il était resté le même, avec sa haute taille, avec sa physionomie souriante, sa parole un peu hésitante, et ses yeux clairs qu'il fermait à demi lorsqu'il s'exprimait en public, en dehors de la causerie familière. Depuis quelques années, sa démarche était moins facile, son visage s'était amaigri. Quand il prit possession de la présidence de l'Académie de Médecine, où l'avaient appelé l'estime et l'affection de ses collègues, les efforts évidents qu'il fit pour dominer sa fatigue montrèrent à tous les yeux que sa santé commençait à faiblir.

Et maintenant, le voilà disparu, comme presque tous ceux de sa génération.

En 1879, à 24 ans, il était interne, dans la même promotion que Babinski, Chantemesse, Tuffier, de Lapersonne. Il avait eu parmi ses maîtres, Tillaux, qu'il retrouva à l'Amphithéâtre de Clamart où il fut prosecteur en même temps que Ricard. Il avait conservé pour lui une affection profonde que lui rendait son maître et qui ne se démentit jamais.

En 1882, il était interne de Lannelongue. C'est ainsi qu'il avait été chargé de veiller Gambetta mourant. Il était le dernier survivant de ce drame qui nous émut tous si profondément.

Que tout cela est loin !

En 1890, il était chirurgien des hôpitaux. Depuis lors, sa carrière s'est déroulée paisible et laborieuse, dans l'affection de ses élèves et l'auréole du succès, sans autre bruit que celui que fait monter autour d'un chirurgien la juste renommée que donne l'exercice parfait de son art. A cette époque, où la chirurgie subissait des transformations profondes, il était de ceux qui s'y adaptèrent le mieux et le plus rapidement. Opérateur scrupuleux et sûr, il portait très loin la perfection et la sécurité opératoire. Aussi était-il au premier rang des chirurgiens qui inspiraient à leurs confrères la plus légitime confiance et auxquels ceux-ci conduisaient les membres de leur famille et en particulier leurs enfants atteints d'appendicite.

Vers 1900, il était en pleine possession de son talent et en pleine activité opératoire. C'est de cette époque que datent ses recherches et ses travaux sur l'appendicite chronique. Il écrivait fort peu et parlait moins encore. Il préférait travailler. Mais il faut que cela soit connu. Car c'est à lui et à Jalaguier, et aussi en quelque mesure à Brun, depuis longtemps disparu, que nous devons sans aucun doute à peu près tout ce que nous savons sur l'appendicite chronique. Et ce n'est pas, en vérité, un mince titre à la reconnaissance des malades et des

(Photo Henri Manuel)

CH. WALTHER

chirurgiens ! Je le vois encore, apportant à la Société de Chirurgie des appendices qu'il venait d'enlever à des malades qui n'avaient jamais eu de crise, et dont l'affection passait inaperçue. Nous ne connaissions pas du tout, à cette époque, ces épaississements de la muqueuse, ces coudures, ces oblitérations partielles, ces scléroses, ces atrophies, ces calculs méconnus, qui provoquent tant de troubles et de malaises, et parfois tant de catastrophes, que nous connaissons aujourd'hui. C'est Walther et c'est Jalaguier, je le répète, qui ont fait notre éducation — et celle de la plupart des chirurgiens du monde. Quelle est la part de chacun d'eux ? Je l'ignore, et j'ignore s'il serait possible de la retrouver dans les livres et les journaux. Mais c'est ainsi que les choses se sont passées. Ils se voyaient souvent, et échangeaient, sans aucun doute, leurs idées sur cette question, qui, à partir de cette époque, a tenu une si grande place dans la chirurgie. Ces deux hommes ont ensemble accompli une grande œuvre, à laquelle il est juste que leur nom reste attaché.

Walther a été également, avec son élève Touraine, le plus grand vulgarisateur et le grand défenseur de la stérilisation préopératoire de la peau par la teinture d'iode, méthode qui s'est généralisée dans le monde entier et rend chaque jour d'immenses services.

Il travaillait donc beaucoup. Il avait une admirable expérience de toute la chirurgie qui se faisait à cette époque. Il avait le calme, il avait le sang-froid, il avait le sens clinique et aussi, tout simplement, le bon sens, qui firent de lui, je le répète parce qu'il le mérite, un des meilleurs chirurgiens de sa génération.

Pendant la guerre, il dirigeait un grand service au Val-de-Grâce. Il était chirurgien consultant de l'Armée de Verdun, quand je l'étais moi-même de l'Armée de Châlons. Nous nous rencontrions parfois, aux jours sombres de la tourmente, dans ces régions de la douleur et de la mort, où il fit son devoir avec simplicité.

Sa bonté était sans limites et sa générosité sans mesure. Il méritait le bonheur qu'il a trouvé sur cette terre. Avec ses enfants, avec son fils, qui suit fidèlement son exemple, à côté d'une admirable compagne qui ne l'a quitté qu'au soir de sa vie, il a passé dans l'existence, aimé de tous, adoré de ses malades, estimé et respecté de ses collègues, comme on respecte un homme qui honore sa profession.

C'est ainsi qu'il avait été, il y a quelques années, élevé à la présidence de l'Association française de Chirurgie.

Il possédait près de Chinon, à côté des ruines augustes du vieux château qui connut Jeanne d'Arc, une maison charmante, qui domine la Vienne, et d'où l'on aperçoit au loin le village où la tradition fait naître Rabelais.

Il aimait ce beau coin de France, où il repose maintenant loin du tumulte de la ville et de l'agitation des hommes, sous le grand ciel de la campagne, dans la divine paix des champs.

Je viens de le revoir pour la dernière fois. Quelle splendeur dans ce silence, et quelle majesté dans ces traits immobiles, endormis pour l'éternité !

Mais ceux-là ne sont pas à plaindre, qui ont passé leur vie dans le travail, qui ont à pleines mains répandu autour d'eux le bonheur, la santé, la vie, et qui, au soir d'une noble existence, sans hâte comme sans regrets, ont senti descendre paisiblement sur eux l'ombre éternelle de la mort !

J.-L. Faure.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'Aviation sanitaire dans l'Afrique du Nord et dans les territoires sous mandat français du Levant en l'année 1934

M. le Médecin Colonel Schickelé, Chef de la Section Technique de Santé au Ministère de la Guerre, où il a, depuis de nombreuses années, rendu tant de services à l'Aviation Sanitaire, écrivait pour la dernière fois dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires* (n° 3 de Septembre 1935) le compte rendu de l'activité de l'aviation sanitaire en Afrique du Nord et dans les territoires sous mandat français du Levant. Et, si c'est pour la dernière fois que nous lisons sous sa plume cette vivante chronique annuelle, c'est qu'il vient de quitter le Ministère de la Guerre pour prendre la direction du Service de Santé à Nancy, où l'attendaient les étoiles de médecin général. Ses amis, et il en compte beaucoup à *La Presse Médicale*, ne manqueront pas de se réjouir de cette haute distinction.

L'aviation sanitaire ne le perd pas pour autant, ainsi que les lecteurs de *La Presse Médicale* auront avant qu'il soit longtemps l'occasion de l'apprendre : qu'ils veuillent bien nous faire crédit au sujet de cette allusion.

Ceci dit, voyons, comme les années précédentes, quelle fut cette activité de notre aviation sanitaire au cours de l'année 1934. Elle se mesure, au cours des 12 mois considérés, par un total général de 227 évacuations sanitaires par la voie des airs ayant nécessité 205 voyages pour un parcours général approximatif de 58.422 kilomètres, soit près d'une fois et demie le tour du monde.

L'année précédente, en 1933, on s'en souvient [1], il avait été effectué dans les mêmes conditions 576 évacuations sanitaires en 448 voyages pour un parcours total de 92.000 kilomètres.

Depuis 1920 jusqu'en fin de 1934, le total général des évacuations sanitaires aériennes est de 6.548.

La situation de 1934, nous dit M. Schickelé, se traduit par rapport à celle de l'année précédente par une diminution du nombre d'évacuations faites par avion sanitaire dans une proportion des deux tiers. « Le fait est dû surtout à un ralentissement de l'activité militaire au Maroc. La campagne de 1934 a permis, en effet, de réaliser avec succès la pacification à peu près complète de notre grand protectorat de l'Afrique du Nord au prix d'opérations militaires ayant coûté peu de pertes. Il est donc à peu près certain que les années qui vont venir vont manifester une diminution de plus en plus marquée dans l'emploi de l'aviation sanitaire. »

Il faudrait répéter maintenant, ajoute-t-il, très justement, tout ce qui a déjà été dit si souvent sur le bénéfice considérable tiré de l'emploi de l'avion pour le transport à distance de malades ou de blessés graves. La technique de ces transports est désormais parfaitement établie au point qu'on n'hésite plus à évacuer sur des bases éloignées de plus de 1.000 kilomètres parfois. « Il s'avère avec évidence que l'aviation sanitaire a révolutionné les conditions d'exécution du Service de Santé des petits postes éloignés des grands centres de traitement médicaux ou chirurgicaux. Ces derniers, grâce à l'avion, ont pu étendre singulièrement leur rayon d'action, au plus grand avantage des patients qui y trouvent les meilleures conditions de guérison et de récupération totale rapide de leur intégrité physique. L'isolement, si lourd parfois du bled, n'existe plus pour le malade et le blessé grièvement atteints. C'est pour tous, et surtout pour les Européens transplantés loin de leur patrie, un réconfort moral dont il ne faut pas sous-estimer la valeur et l'intérêt pour la colonisation. » Et il est parfaitement exact de dire que c'est maintenant une notion si fortement admise dans l'esprit de tous, qu'aussitôt un poste créé, on se préoccupe d'aménager à sa proximité un terrain sur lequel l'avion pourra venir se poser. L'aménagement du poste n'est considéré comme réalisé qu'une fois ce véritable besoin assuré.

En ce qui concerne le matériel aérien affecté aux évacuations sanitaires, il est toujours le même et nous savons déjà que avions Potez 29, Bloch 81, Hanriot 431 ont confirmé les caractéristiques précédemment signalées et qu'il n'y a pas, à proprement parler, de desideratum important à formuler en ce qui les concerne. Mais il est intéressant d'enregistrer ici que l'on reproche au Bloch 81 d'avoir une cabine un peu petite et pas assez protégée contre le froid. Cet avion est pourtant équipé pour recevoir une couverture chauffée électriquement, mais il n'a pas été signalé que cette particularité ait été mise à profit.

Il nous est agréable d'avoir confirmation que la collaboration entre les Services de Santé et de l'Aéronautique s'est maintenue cordiale et confiante suivant une coutume devenue maintenant une tradition. Ce sont toujours les meilleurs pilotes qui sont affectés à la conduite des avions sanitaires; et combien est précieuse cette autre constatation qu'aucun accident ou incident ne s'est produit au cours de l'année 1934 en ce qui concerne le. évacuations sanitaires par la voie des airs.

Il continue à être vrai que, pour les appels de secours, la priorité des communications téléphoniques et radio-électriques est toujours accordée, ce qui permet une bonne organisation au sol évitant toute attente inutile, sur les terrains, aux évacués sanitaires. C'est, paraît-il, une nécessité maintenant bien établie, par une expérience déjà longue, dont personne ne conteste la valeur, constatation, au surplus, infiniment agréable et précieuse à enregistrer.

Ce sont toujours les blessés de guerre et les blessés par accidents qui forment la majorité de la clientèle de l'aviation sanitaire. Après eux, nous dit M. Schickelé, ce sont les cas chirurgicaux urgents qu'on transporte de plus en plus régulièrement par la voie des airs pour atteindre un centre chirurgical bien outillé. « Mais, ajoute-t-il, la caractéristique la plus intéressante, qui tend à se confirmer de plus en plus, est le recours à l'avion pour les cas médicaux graves qui trouvent dans l'utilisation de la voie des airs les mêmes avantages que les cas chirurgicaux. En un mot, quand un malade ou un blessé grave se trouve loin dans le bled, dans des conditions telles qu'il ne peut être convenablement soigné sur place, on n'hésite plus; on appelle l'avion et on choisit comme destination un grand centre hospitalier si loin que soit ce dernier. La moyenne de la distance parcourue en avion pendant l'année 1934 est de 285 kilomètres par voyage, mais il n'a pas été exceptionnel de voir des évacuations dépasser 1.000 kilomètres, en Algérie particulièrement où on signale un transport de bidon V en plein Sahara à Colomb-Béchar. »

Notons que la population civile a pu bénéficier des services de l'aviation sanitaire. Il s'agissait le plus souvent d'accidents obstétricaux ou de grandes infections gynécologiques ou encore de morsures par animaux enragés. C'étaient chaque fois des cas urgents exigeant un traitement rapide; aussi nous affirme-t-on, une fois de plus, que l'avion s'est montré à leur égard comme un instrument de salut.

M. Schickelé nous donne le détail suivant des évacuations :

TERRITOIRE	ÉVACUÉS	VOYAGES	TOTAL des kilomètres parcourus	KILOMÈTRES parcourus par voyage
Algérie . .	32	29	15.885	550
Tunis . . .	1	1	300	300
Maroc . . .	124	102	23.712	230
Levant. . .	70	70	18.525	265
Totaux. . .	227	202	58.422	285

Et il nous fait remarquer que le Maroc et le Levant demeurent les grands usagers de l'aviation sanitaire, mais que l'Algérie tend à recourir volontiers à ce mode de transport pour ses territoires du Sud dont les conditions d'existence sont sensiblement les mêmes que celles du Maroc et du Levant. Il nous est donné comme vraisemblable que l'avion serait employé plus souvent encore s'il était d'un usage plus économique. A cet égard, l'utilisation d'avions de tourisme aménagés en sanitaires serait de nature à diminuer, dans une notable proportion, les frais d'exploitation.

Voici maintenant quelques indications spéciales à chacune des régions envisagées, telles que nous les donnent *Les Archives :*

Au Maroc, le service de nuit n'a pu être encore organisé, mais son utilité n'en est pas moins reconnue avec la même insistance. « Il n'est pas douteux que l'organisation d'itinéraires fixes, bien balisés et bien équipés, pour le guidage des avions volant de nuit, constituera un progrès sérieux de l'aviation sanitaire qui doit, presque toujours, répondre à des indications d'urgence vis-à-vis desquelles les heures de nuit ont autant d'importance que celles de jour. »

En Algérie, l'avion est l'instrument des transports à grandes distances pour tous les cas d'urgence, médicaux ou chirurgicaux, comme l'indique la moyenne de 550 kilomètres par évacuation faite.

Au Levant, l'avion sanitaire est devenu, depuis longtemps déjà, un instrument de travail normal pour le médecin. Ce dernier l'utilise non seulement pour les évacuations, mais aussi pour se déplacer lui-même. Qu'une mission de contrôle, de surveillance, qu'une intervention soient nécessaires au loin, l'avion est le véhicule devenu indispensable pour les accomplir.

On nous signale une nouvelle fois le peu de contre-indications rencontrées pour le transport de malades ou de blessés graves par la voie des airs. On en arrive pratiquement à ne tenir compte que de l'urgence du transport, l'avion ne semblant pas influencer l'état des passagers qu'on lui confie.

Et voici, pour finir, la conclusion réconfortante de M. Schickelé : « L'organisation actuelle de l'aviation sanitaire en Afrique du Nord et sur les territoires sous mandat français du Levant donne

1. *La Presse Médicale*, 5 Janvier 1935, p. 36.

entière satisfaction. Aucun desideratum n'a été signalé nulle part à son sujet. On doit logiquement en conclure qu'elle a définitivement conquis sa place comme un des plus précieux moyens de transport dont dispose le médecin dans ces régions où les moyens de communication terrestres sont rudimentaires, voire parfois inexistants, partout, en un mot, où il faut aller vite et loin. »

Cette conclusion est pleinement satisfaisante et tous ceux qui ont contribué à un pareil résultat méritent une reconnaissance sans réserve.

Ch.-L. Julliot,
Vice-Président
des Amis de l'Aviation Sanitaire.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 9 Novembre 1935.

La séance est présidée par M. Mauclaire, qui indique que la prochaine séance comprendra l'assemblée générale et les élections.

M. Laignel-Lavastine présente le premier volume de l'*Histoire des Sciences* d'Aldo Mieli et Pierre Brunet consacré à l'antiquité.

Depuis l'avènement de l'histoire des sciences dans la culture de l'honnête homme, il n'a pas paru sur le sujet un ouvrage aussi compréhensif, aussi clair et aussi précis que ce beau volume de plus de 1.200 pages édité par Payot.

Les auteurs font partie de l'Académie internationale d'Histoire des Sciences et du Centre de Synthèse d'Henry Berr. Pour résoudre l'antinomie d'atteindre un vaste cercle de personnes cultivées tout en rendant service aux spécialistes Miéli et Brunet se sont constamment laissés guider par le souci de faire comprendre au lecteur l'évolution des connaissances et des théories scientifiques tout en lui faisant connaître l'ambiance et la manière de raisonner propres à chaque époque importante. Aussi les sept parties, dont se compose l'ouvrage, sont-elles extrêmement vivantes. Elles sont encore éclairées par deux appendices, qui constituent comme le squelette du volume: un tableau synchronique des sciences et des savants répartis par époques et par spécialités et l'étude synchronique de l'histoire des sciences et de l'histoire générale. On veut espérer que le livre de Miéli et Brunet, qui n'est qu'un début, décidera les maîtres de l'heure à mettre à sa place l'histoire des sciences dans l'enseignement de l'histoire.

M. Laignel-Lavastine présente à la Société le tome 3, qui vient de paraître, des *Grands névropathes*, de Cabanès. Il est bien entendu que ces études de pathologie littéraire concernent de grands hommes qui furent, aux degrés les plus divers, des névropathes.

Ici Cabanès esquisse la physionomie de deux Allemands : Hoffmann et Henri Heine; cinq Anglais: Swift, Thomas de Quincey, Coleridge, William Cooper, Tennyson; un Polonais: Chopin, et quatre Russes: Gogol, Goutcharow, Lermontov, Dostoiewsky.

Ainsi Cabanès termine outre-tombe par où il avait commencé. Son premier article de psychopathologie, paru en 1886, quand il était interne en pharmacie, s'intitulait: Les souverains névropathes de l'histoire.

Point historique, le volume se termine par la reproduction de l'article paru en 1907 dans la *Chronique médicale* sur la *Société médico-historique* pour l'étude de l'histoire, de la littérature et de l'art dans leurs rapports avec la médecine. Le bureau définitif fut constitué le 29 Novembre 1908 avec Anatole France comme président d'honneur, Landouzy comme président, Paul Bourget et Gilbert Ballet comme vice-présidents, Cabanès comme secrétaire général, Meige comme secrétaire de séances, Laignel-Lavastine comme trésorier et F. Chambon comme archiviste.

M. Laignel-Lavastine présente à la Société et offre au Musée d'histoire de la médecine le *catalogue du médaillier du professeur Gilbert* dressé par Mlle Desavis. C'est un cahier grand in-8 carré cartonné de 97 folios contenant l'énumération descriptive des 2.178 médailles contenues dans les 68 tiroirs répartis en deux meubles, le petit et le grand médaillier. Le petit médaillier contient les 28 premiers tiroirs, le grand les autres. Comme M. Laignel-Lavastine l'a déjà exposé à une de ses conférences-promenades, au Musée d'histoire de la médecine en 1932, les richesses numismatiques de ce médaillier dépassent la superbe collection des jetons des doyens de l'ancienne Faculté de Médecine aujourd'hui bien connue. Pour l'histoire de tous les départements de la médecine, de la chirurgie et de la pharmacie, de France et de l'étranger, il existe dans la collection Gilbert des pièces du plus grand intérêt artistique et documentaire.

M. Laignel-Lavastine lit enfin le rapport qu'il a présenté à Madrid au récent Congrès international d'Histoire de la Médecine comme *introduction à l'étude du Folklore médical* dans les divers pays dont des représentants qualifiés faisaient partie du Congrès.

Le Folklore médical a un double intérêt, théorique et pratique. Son étude met en lumière dans un domaine circonscrit tous les facteurs de la civilisation humaine. Et l'investigation thérapeutique moderne confirme souvent en la précisant la valeur de substances employées par la médecine populaire.

Les observations du Folklore médical peuvent être classées en trois groupes :

a) Mutilations ethniques;

b) Pratiques magiques et religieuses relatives aux esprits;

c) Médecine populaire.

Indiquant pour mémoire le Folklore vétérinaire, l'ethnologie médicale des animaux, l'obstétrique et la chirurgie populaires, l'auteur dans la médecine populaire analyse successivement la matière médicale, la manière de faire et l'opérateur.

Il dégage ensuite les facteurs psychologiques et sociaux du Folklore médical. Les uns sont genétiques, les autres évolutifs.

Les facteurs genétiques sont essentiellement l'instinct, l'analogie, l'animisme et ses dérivés, l'empirisme et les facteurs évolutifs sont essentiellement la dégradation et le maquillage.

Cette étude des cadres et des facteurs du Folklore médical dépend de la méthode clinique qui a permis un classement objectif indépendant de toute hypothèse.

Et pour pénétrer dans le déterminisme des faits observés, l'auteur a eu recours à la psycho-sociologie qui, appliquée dans ses techniques et sans métaphysique, doit être aujourd'hui maniée par le médecin qui ne peut plus n'être qu'un biologiste en raison de l'importance toujours croissante du social dans la pathologie.

Laignel-Lavastine.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai passé ma thèse de médecine en Décembre 1934 et n'ai pas encore exercé.

J'habite depuis 17 ans, avec mon mari (industriel), un appartement loué bourgeoisement et à son nom.

Ai-je le droit d'exercer la médecine dans cet appartement ? Je sais que le propriétaire fera tout ce qui lui sera possible pour m'en empêcher. A-t-il le droit de le faire ?

Il m'est facile de prouver que les revenus de mon mari ont considérablement diminué depuis quelques années, et que ce fait m'oblige à exercer ma profession. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il est de principe, et résulte de l'article 1728 du Code Civil, que le preneur est obligé de respecter la destination des lieux loués, et que, notamment, un appartement loué bourgeoisement ne saurait être affecté à l'exercice d'un commerce (Dalloz, Rép. prat. V° Louage, N° 640).

Ce principe ne saurait s'appliquer avec la même rigueur s'il s'agit de l'exercice d'une profession libérale telle que la médecine, mais, il est impossible de répondre d'une façon absolument nette à la question de notre abonné, car celle-ci dépend, uniquement, des termes du bail et de l'intention des parties.

Si le bail exclut, formellement, pour le preneur, la possibilité d'exercer aucune profession, le propriétaire serait, sans conteste, dans son droit en faisant obstacle au désir de notre abonné. Si le bail se contente de stipuler que l'occupation sera bourgeoise, la question est plus délicate: il a été déjà jugé que l'expression, dans un bail, d'habitation bourgeoise, n'exclut pas les professions libérales telles que celles d'arbitre, d'homme de lettres ou de journaliste (Com. Sup. Rej. 23 Octobre 1930 — R. L. 1931, p. 42).

Il faut tenir compte, également, des professions exercées par les autres locataires, et du trouble que l'exercice de la profession peut apporter dans la maison.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

Anvers possède depuis un an un remarquable centre de recherches médicales et biologiques « l'Institut Bunge » dû à la générosité du riche citoyen anversois.

L'Institut comprend une section de diagnostic et une section expérimentale où les recherches les plus complexes peuvent être poursuivies grâce à un matériel de premier ordre.

L'Institut est dirigé par M. Van der Stricht qui en a été l'initiateur, avec qui collaborent en particulier M. le Professeur Ludo Van Bogaert pour l'anatomie pathologique et son frère pour la physiologie et plusieurs éminents techniciens.

L'Institut organise des conférences où sont conviés les médecins d'Anvers et de la région. Il y a quelques mois, entre autres, M. Nègre (de l'Institut Pasteur) y exposait ses recherches sur la tuberculose. Le 15 Décembre dernier, le Professeur Georges Mouriquand (Lyon) exposa ses travaux dans une conférence sur : « Les avitaminoses devant la clinique ».

POLOGNE

Hommage a la mémoire du Prof. Ch. Richet.

Le 10 Décembre dernier, a eu lieu à Lwow une séance commune de la Société des naturalistes polonais et de la Société médicale de Lwow.

En présence d'un auditoire de 200 personnes environ, le Prof. W. Koskowski, doyen de la Faculté de Médecine, a prononcé une allocution consacrée à la vie et aux œuvres du Prof. Ch. Richet.

PORTUGAL

Le professeur Vieira de Castro, titulaire à la Faculté de médecine de l'Université de Coimbra, vient de mourir à l'âge de 69 ans. Grand clinicien, le professeur de Castro s'était dévoué particulièrement à l'étude de la tuberculose. Il s'intéressa à l'organisation de la prophylaxie de cette maladie, ainsi qu'à celle des autres maladies infectieuses. Sur son initiative fut créée la première Chaire de physiologie et de médecine sociale au Portugal.

Correspondance

A propos de l'article de Mlle Simone Lyon sur « La spondylose rhizomélique » paru dans le n° 101, du 18 Décembre 1935 :

Je viens de lire avec un très grand intérêt les notes d'ensemble que vous venez de faire paraî-

tre dans *La Presse Médicale* du 18 Décembre : « La spondylose rhizomélique ». Il est certaines régions, celles où l'endémo-épidémie à brucella sévit, où l'infection par « brucella melitensis » réalise, au cours de ses formes chroniques, le syndrome spondylose rhizomélique. Or je ne lis jamais nulle part la mention de cette étiologie. J'ai pu, rétrospectivement, faire le diagnostic étiologique : *a*) de l'origine infectieuse de spondylose rhizomélique par l'épreuve de sédimentation ; *b*) du germe (diagnostic de présomption) par l'épreuve d'intradermoréaction à la mélitine et plus récemment par l'épreuve dont j'ai mis au point la technique, de floculation du sérum en présence d'un antigène spécifique. Donc, chez les malades provenant de régions d'élevage, ou exerçant des professions qui mettent en contact avec le bétail (bergers, agriculteurs, bouchers, tondeurs de laine, équarrisseurs, charcutiers, vétérinaires), il serait bon d'établir l'étiologie par les épreuves biologiques de recherche de l'infection à brucella.

La spondylite des équidés, des caprins, des bovins et des ovins reconnaît très souvent la même origine.

Jos. Jullien,
Joyeuse (Ardèche).

Livres Nouveaux

L'extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte, par R. de Saint-Martin. 1 vol. de 483 p., avec 76 fig. et 15 planches en couleurs (*Publications de la Société Française d'Ophtalmologie*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 120 fr.

Cet ouvrage, qui fait partie de la série de travaux publiés par la Société française d'Ophtalmologie, est une étude extrêmement complète de l'extraction totale intracapsulaire de la cataracte.

Après un historique et un minutieux exposé de l'examen et des soins préopératoires dont l'importance est ici capitale, R. de Saint-Martin aborde l'exposé des techniques opératoires :

1° Procédé de Smith et ses variantes.

2° Technique d'extraction par ventouse pneumatique (érisiphaque).

3° Extraction à la pince (Kalt, Knapp, Török, Elschnig, Arruga, etc.

4° Enfin, électro-diaphakie de Lopez-Lacarrère, procédé encore à l'étude.

La technique de chaque mode d'intervention est exposée dans tous ses détails.

Puis les accidents opératoires et post-opératoires sont étudiés dans leurs causes, leur évolution, leur pronostic, leur thérapeutique, ainsi que les suites opératoires normales.

L'extraction intracapsulaire est utilisée systématiquement par un certain nombre d'oculistes dont les statistiques, favorables à ce procédé, sont présentées sous forme de tableaux.

Il ne semble pas qu'il y ait de contre-indications importantes particulières à ce mode d'extraction qui au contraire semble la méthode de choix dans le diabète, le glaucome, la myopie forte.

En ce qui concerne la technique à employer, R. de Saint-Martin estime que l'érisiphaque est le plus souvent l'instrument le meilleur, mais que cependant la pince est parfois plus facile à utiliser ou plus indiquée.

En tout cas, il estime que l'extraction classique de Daviel doit céder le pas à l'extraction intra-capsulaire.

Pour terminer, il expose avec le plus grand luxe de détails la technique d'une intervention avec les soins pré- et post-opératoires qui semblent nécessaires si on veut obtenir de l'extraction totale les résultats les plus favorables.

G. Renard.

Le Dictionnaire de spécialités pharmaceutiques, par Louis Vidal (17e édition, 1936). [*Office de Vulgarisation Scientifique*], 107, rue Lafayette, Paris.

L'ouvrage de 2.148 pages, de maniement commode, comprend 4 parties comme l'édition précédente.

1° Table des chapitres, suivie de la table de spécialités par actions médicamenteuses et indications thérapeutiques, revue et tenue à jour. Simple nomenclature, elle permet, sans prétendre donner de conseils déplacés, de retrouver la liste des spécialités indiquées dans une affection déterminée.

2° Dans la deuxième partie sont groupées de nombreuses documentations nouvelles. Les textes anciens ont souvent été remaniés et complétés. Les prix sont mentionnés et une sélection rigoureuse permet la prescription aux assurés sociaux, sans risquer la moindre réaction administrative.

3° La nomenclature nominale des spécialités pharmaceutiques, avec adresse des fabricants, a également été mise à jour ainsi que :

4° La nomenclature des spécialités classées par Laboratoires, qui offre l'avantage de retrouver un produit dont seul le nom du fabricant est connu.

Le Dictionnaire de spécialités pharmaceutiques continuera comme par le passé à rendre au médecin les services quotidiens auxquels il est accoutumé.

Points iso-électriques des protides du sérum. Techniques de recherche, par G. Debroise et Madeleine Debroise (*Vigot*, éditeur), Paris.

G. Debroise et Madeleine Debroise débutent par un bref résumé des connaissances actuelles sur les protides, insistant sur leur qualité d'ampholytes.

Puis ils précisent la notion de point iso-électrique, et signalent son intérêt en biologie.

Ils font ensuite un exposé des recherches de Vlès et de De Coulon sur la position des points iso-électriques du sérum chez l'individu normal et pathologique, et passent en revue les déductions au point de vue diagnostic, pronostic et traitement, auxquelles ces auteurs ont abouti, en particulier à propos du cancer.

Dans un deuxième chapitre G. et M. Debroise décrivent minutieusement les techniques qu'ils ont utilisées dans leurs recherches et principalement les manipulations ayant trait : à la fabrication et à l'usage de la pile à hydrogène et de la pile à électrode d'antimoine, à l'exécution d'une cataphorèse, à la détermination du pouvoir alexique du sérum.

Enfin, après avoir rappelé les travaux de Vlès et de De Coulon sur les variations du point iso-électrique des protides au cours de la grossesse normale, ils rapportent leurs constatations personnelles sur le même sujet, à savoir : au cours des trois premiers mois de la grossesse un déplacement des points iso-électriques et des points neutres vers les forts P.H., puis une chute progressive pendant les cinq mois suivants, aboutissant à un retour à la normale au 9e mois et à l'accouchement.

C. P.

La malattia di Heine-Medin, par Luigi Cerza. 1 vol. de 168 p. (*Arti grafiche La Nuovissima*, édit.), Naples, 1933. — Prix : 30 lires.

Cet intéressant ouvrage constitue une monographie bien au point de la maladie de Heine-Medin où C. a tenu compte des enseignements des épidémies récentes d'Amérique, d'Alsace et de Roumanie. Les chapitres de l'épidémiologie, de la clinique et du traitement y sont particulièrement développés. D'après l'expérience de la Clinique pédiatrique de Naples, C. a une impression favorable de l'emploi du sérum de convalescent tel que Netter l'a préconisé; la régression des paralysies paraît sensiblement hâtée, même lorsque la sérothérapie n'a été commencée qu'après leur apparition. C. n'a pu essayer personnellement le sérum de Pettit, mais pense d'après les résultats publiés que son étude doit être poursuivie parallèlement à celle du sérum de convalescent. L'efficacité de la radiothérapie et de la diathermie suivant la méthode de Bordier semble indiscutable.

Lucien Rouquès.

Liste des Congrès et Manifestations médicales en 1936

Mars. — Réunion hydrologique et climatologique, Montpellier.

Renseignements : M. le prof. Puech, 1, rue du Cannau, Montpellier.

29-*Mars*-4 *Avril.* — Semaine odontologique de Paris.

Avril. — IVe Congrès international de Pédiatrie, Rome.

Secrétaire général : M. le prof. Vitetti, Institut de clinique pédiatrique, Rome.

Avril. — Ier Congrès international d'Anthropologie et Psychologie criminelle, Rome.

Renseignements : M. le prof. Benigno di Tullio, via Giulia, 52, Rome.

3-5 *Avril.* — VIe Congrès annuel de Médecine du Maroc, Rabat, Casablanca.

Secrétaire général : M. Fournier, 26, boulevard du 4e zouaves, Casablanca (Maroc).

15-18 *Avril.* — IIIe Congrès international de Pathologie comparée, Athènes.

Adhésions au Secrétaire général : M. A. Codounis, 15, rue Hippocrate, Athènes (Grèce).

Mai. — Assemblée générale du Comité exécutif de l'Association internationale de Prophylaxie de la cécité, Paris.

Secrétaire général : M. le prof. Van Duyse, 13, place Van Artevelde, Gand (Belgique).

Mai. — Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, Paris.

Secrétaire général : M. Onfray, 6, avenue de La-Motte-Picquet, Paris.

Mai-Juin. — IXe Congrès des Pédiatres de Langue française, Bordeaux.

Secrétaire général : M. Boissière-Lacroix, 27 *bis*, cours Xavier-Arnozan, Bordeaux.

18-21 *Mai.* — Ve Congrès français de Gynécologie, Paris.

Secrétaire général : M. M. Fabre, 6, rue du Conservatoire, Paris.

28 *Mai*-2 *Juin.* — IIe Congrès international des médecins catholiques, Vienne.

Renseignements : Société nationale St-Luc, 61, rue Madame, Paris.

31 *Mai*-1er *Juin.* — Journées internationales périodiques de cardiologie, Royat.

Secrétaire général : M. Boucomont, 5, rue Sainte-Beuve, Paris.

Juin. — XVIe Réunion neurologique internationale annuelle, Paris.

Secrétaire général : M. O. Crouzon, 70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris.

14-16 *Juin.* — Congrès international des médecins automobilistes, Paris.

Renseignements : Association des médecins automobilistes de France, 89, boulevard Magenta, Paris.

20-24 *Juin.* — XVe Session des Journés médicales belges, Bruxelles.

Secrétaire général : M. Beckers, 141, rue Belliard, Bruxelles.

16-22 *Juillet.* — LXe Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, Marseille.

Renseignements à l'Association française pour l'avancement des sciences, 28, rue Serpente, Paris.

20-25 *Juillet.* — XLe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de Langue française, Bâle, Zurich, Berne, Neuchâtel.

Inscriptions : M. Vignaud, 4, avenue d'Orléans, Paris 14e (c/c postal 456-30, Paris). *Renseignements* : M. le prof. P. Combemale, route d'Ypres, Bailleul (Nord).

27-31 *Juillet.* — IIe Congrès international d'Hygiène mentale, Paris.

Renseignements et inscriptions : au Secrétaire général, M. Genil-Périn, 99, avenue La-Bourdonnais, Paris et au trésorier, M. R. Demachy, 27, rue de Londres, Paris.

27-31 *Juillet.* — Congrès International de la médecine et du sport, Berlin.

Renseignements : au Bureau du Congrès, Lindenstrasse, 42, Berlin SW 19.

27 Juillet-1er Août. — IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MICROBIOLOGIE, LONDRES.
Renseignements : M. St. John-Brooks, Lister Institute Chelsea Bridge Road, Londres S. W 1 ou M. R. Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris (XVe).

2-8 Août. — IXe CONGRÈS DENTAIRE INTERNATIONAL, VIENNE.
Renseignements : au Comité de propagande du IXe Congrès Dentaire International, 45, rue de la Tour-d'Auvergne, Paris.

17-22 Août. — IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE, BERLIN.

Septembre. — Ve CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA LUTTE MÉTHODIQUE CONTRE LE RHUMATISME, LUND (SUÈDE).
Renseignements au Secrétaire de la ligue internationale contre le rhumatisme : M. J. Van Breemen, Keizersgracht 489/491, Amsterdam (Hollande).

Septembre. — Ier CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA THÉRAPEUTIQUE PAR LA FIÈVRE, NEW-YORK CITY.
Secrétaire : M. William Bierman, 47, Park avenue, New-York City (U.S.A.).

Septembre. — VIe CONFÉRENCE DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE PRÉVENTIVE, BOLOGNE.

Septembre. — IIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE, ROME.

Septembre. — CONGRÈS DU SYMPATHIQUE, NÉRIS.

7-10 Septembre. — XIVe CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DE L'AMÉRIQUE DU NORD, MONTRÉAL.
Secrétaire général : M. Donatien Marion, 326, boulevard Saint-Joseph, est, Montréal (Canada).

8-10 Septembre. — Xe CONFÉRENCE DE L'UNION INTERNATIONALE CONTRE LA TUBERCULOSE, LISBONNE.
Secrétaire général : M. le prof. Bezançon, 76, rue de Monceau, Paris.

9-12 Septembre. — VIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'UROLOGIE, VIENNE.
Secrétaire général : M. Th. Hryntschak, Rathausstrasse 3, Vienne I.

19-27 Septembre. — CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA LUTTE CONTRE LE CANCER, BRUXELLES.
Secrétariat : 26, rue de Namur, Bruxelles.

25-29 Septembre. — XVe CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYDROLOGIE, DE CLIMATOLOGIE ET DE GÉOLOGIE MÉDICALES, BELGRADE.
Renseignements : au Secrétaire général, M. le prof. Miloutine Neskovitch, 42, rue Nemanzina, Belgrade ; à M. Ray. Durand-Fardel, à Vichy ; à M. H. Flurin, 19, avenue Mac-Mahon, Paris ; à M. F. Françon, à Aix-les-Bains.

Octobre. — XXIVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE, PARIS.
Secrétaire général : M. le prof. Harvier, 235, bd. St-Germain, Paris.

Octobre. — CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE, PARIS.
Secrétaire général : M. H. Flurin, 19, av. Mac-Mahon, Paris.

5-10 Octobre. — XLVe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE, PARIS.
Secrétariat : 12, rue de Seine, Paris.

5-10 Octobre. — IXe CONGRÈS FRANÇAIS DE STOMATOLOGIE, PARIS.
Secrétaire général : M. Dechaume, 182, rue de Rivoli, Paris.

5-10 Octobre. — XXXVIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE, PARIS.
Secrétaire général : M. Louis Michon, 34, boulevard des Invalides, Paris.

8-10 Octobre. — IIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ELECTRO-RADIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE.
Secrétaire général : M. Dariaux, 9 *bis*, boulevard Rochechouart, Paris.

9 Octobre. — XVIIIe RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE, PARIS.
Inscriptions : M. Roederer, 10, rue de Pétrograd, Paris (8e).

14 Octobre. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE DE L'UNION THÉRAPEUTIQUE (ASSOCIATION INTERNATIONALE) ET SÉANCE SOLENNELLE DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE, PARIS.
Secrétaire général : M. G. Leven, 24, rue Téhéran, Paris (8e).

19-21 Octobre. — XXIIe CONGRÈS D'HYGIÈNE, PARIS.
Secrétaire général : M. Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, Paris.

19-22 Novembre. — XIIIes JOURNÉES DENTAIRES DE PARIS.
Secrétaire général : M. R. Sudaka, 143, avenue Emile-Zola, Paris (15e).

Sont encore prévus pour 1936 :

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DU PALUDISME, MADRID.

VIIIe COURS INTERNATIONAL DE HAUTE CULTURE MÉDICALE, ATHÈNES.

IXe CONGRÈS DES EDUCATEURS D'ENFANTS ARRIÉRÉS, STRASBOURG.

XIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA PROTECTION DE L'ENFANCE, ROME.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur: M. Paul Carnot). — RÉUNIONS DU DIMANCHE POUR LES MÉDECINS PRATICIENS. Tous les dimanches, du jour de l'An à Pâques 1936, à l'Amphithéâtre Trousseau.

Programme. — Dimanche 5 Janvier, à 9 h. : Assemblée française de médecine générale, sous la présidence de M. Georges Duhamel, de l'Académie française : L'orientation de l'enfant (scolaire, professionnelle et médicale), vue par le médecin de famille. — Dimanche 12 Janvier, à 10 h. 30. M. Paul Carnot, Prof. de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu : Les vomissements stercoraux et les court-circuits digestifs. — Dimanche 19 Janvier, à 10 h. 30. M. Sainton, médecin honoraire des Hôpitaux : Sclérodermie et glandes endocrines. — Dimanche 26 Janvier, à 10 h. 30, M. Cunéo, Prof. de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu : Traitement chirurgical des artérites chroniques des membres. — Dimanche 2 Février, à 10 h. 30. M. Halbron, médecin de l'Hôtel-Dieu: Les traitements récents de l'hypertension artérielle. — Dimanche 9 Février, à 10 h. 30. Prof. Baudouin, médecin de l'Hôtel-Dieu : L'activité électrique des centres nerveux. Les courants de Berger. — Dimanche 16 Février, à 10 h. 30. M. Chabrol, agrégé, médecin de l'Hôpital St-Antoine : La conception actuelle de la pathogénie de la lithiase biliaire. — Dimanche 23 Février, à 10 h. 30. M. Caroli, médecin des Hôpitaux : Indications comparées des traitements médicaux et chirurgicaux des ulcères. — Dimanche 1er Mars, à 9 h. : Assemblée française de médecine générale, sous la présidence du médecin général inspecteur Rouvillois : L'abcès de fixation (indications et résultats). — Dimanche 8 Mars, à 10 h. 30. M. Noël Péron, médecin des Hôpitaux : Le traitement des syphilis nerveuses (malariathérapie et chimiothérapie). — Dimanche 15 Mars, à 10 h. 30. M. Bariéty, médecin des Hôpitaux : Les septicémies à pneumocoques. — Dimanche 22 Mars, à 10 h. 30. M. Lévy-Valensi, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : Les états anxieux constitutionnels. — Dimanche 29 Mars, à 10 h. 30. M. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : L'encéphalite post-vaccinale.

Clinique gynécologique Broca (111, rue Broca). — COURS DE PERFECTIONNEMENT. M. P. Brocq, agrégé ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. K. Jonard, chef de clinique gynécologique ; M. M. Parat, chef du laboratoire ; M. R. Moricard, attaché médical ; M. P. Lejeune, assistant; feront ce cours du lundi 6 Janvier au samedi 18 Janvier 1936, avec la collaboration de MM. J.-L. Faure, Membre de l'Institut ; Siredey, Président de l'Académie de médecine ; Jayle et Douay, anciens chefs des travaux de gynécologie ; Mallet, radiologiste des Hôpitaux de Paris.

Ce cours s'adresse aux Docteurs en médecine français et étrangers et aux Etudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie.

Programme du cours. — Lundi 6 Janvier, 10 h. : Opérations par M. Brocq. Consultation par M. Moricard. — 17 h. : M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Méthodes d'explorations nouvelles. — Mardi 7 Janvier, 9 h. 30 : M. Lejeune : Technique des applications de diathermie et de diathermo-coagulation. Démonstrations ; — 10 h. 30 : M. Parat : Technique et résultats de la biopsie. Projections ; — 17 h. : M. Moricard : Cycle général. Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Mercredi 8 Janvier, 10 h. : Opérations par M. Brocq. Consultation par M. Palmer ; 11 h. : M. Lejeune : Technique de l'hystéro-salpingographie au lipiodol. Démonstrations ; — 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des fibro-myomes de l'utérus. Auto-greffes ovariennes de Douay. — Jeudi 9 Janvier, 9 h. 30 : M. Mallet : Principes de curiethérapie ; — 10 h. : Applications de radium par M. Mallet ; opérations ; consultation par M. Moricard ; électrocoagulations par M. Lejeune ; — 17 h. : M. Lejeune : Avortement et accidents consécutifs. Leur traitement. — Vendredi 10 Janvier, 9 h. 30 : M. Lejeune : Technique et indications de l'insufflation tubaire ; — 10 h. : Démonstration opératoire par M. J.-L. Faure ; — 11 h. 30 : Insufflations tubaires, par M. Lejeune ; — 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des dysménorrhées. — Samedi 11 Janvier, 9 h. 30 : M. Pulsford : Technique des applications d'ondes courtes. Démonstration ; — 10 h. 15 : M. Jonard : Technique et indications des opérations pour prolapsus utérin ; — 11 h. : Leçon clinique par M. Brocq ; — 17 h. : M. Moricard : Métrites.

Lundi 13 Janvier, 10 h. : Opérations par M. Brocq ; Consultation par M. Moricard ; — 11 h. : M. Jayle : Conférence sur la parthénologie ; — 17 . : M. Palmer : Diagnostic et traitement des salpingo-ovarites, des paramétrites et des péritonites d'origine génitale. — Mardi 14 Janvier, 9 h. 30 : M. Moricard : Exposé et démonstration de la technique du diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine ; — 10 h. 30 : M. Parat : L'examen histologique extemporané (Indications et technique, Démonstrations, Projections); — 17 h. : M. Moricard : Troubles de castration. Ménopause. Aménorrhées et métrorragies d'origine hormonale. Hormonothérapie. — Mercredi 15 Janvier, 10 h. : Opérations par M. Brocq. Consultation par M. Palmer ; — 11 h. : Hystérographies par M. Lejeune ; — 17 h. : M. Palmer : Cancer du corps de l'utérus. Cancer du col utérin (méthodes nouvelles de diagnostic précoce, indications thérapeutiques). Technique de Mikulicz. — Jeudi 16 Janvier, 9 h. 30 : M. Mallet : Technique de la curiethérapie du cancer du col utérin ; — 10 h. : Applications de radium par M. Mallet ; opérations ; consultation de M. Moricard ; électrocoagulations par M. Lejeune ; — 17 h. : M. Douay : Stérilité utérine et tubaire. — Vendredi 17 Janvier, 10 h. : M. Siredey : La leucorrhée ; — 11 h. : Opérations par M. Brocq ; insufflations tubaires par M. Lejeune ; consultation par M. Palmer ; — 17 h. : M. Palmer : Tumeurs de l'ovaire et du ligament large. — Samedi 18 Janvier, 10 h. : M. Jonard : Fistules urinaires en gynécologie ; — 11 h. : Leçon clinique par M. Brocq ; — 17 h. : M. Palmer : Grossesse extra-utérine. Diagnostic et traitement des métrorragies.

Le droit à verser est de 200 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Prof. M. F. Lemaitre). — ENSEIGNEMENT THÉORIQUE. M. F. Halphen, agrégé, commencera une série de conférences sur les affections de l'oreille le lundi 6 Janvier 1936, à 18 h. (Salle des thèses n° 2) et les continuera les vendredis et lundis à la même heure.

Programme. — Lundi 6 Janvier : Malformations et infections de l'oreille externe. — Vendredi 10 Janvier : Otites moyennes aiguës. — Lundi 13 Janvier : Otites moyennes purulentes chroniques. — Vendredi 17 Janvier : Mastoïdites aiguës. — Lundi 20 Janvier : Mastoïdites aiguës (*suite*). Mastoïdites chroniques. — Vendredi 24 Janvier : Abcès du cerveau. — Lundi 27 Janvier : Abcès du cervelet. — Vendredi 31 Janvier : Septicémie auriculaire. Thrombo-phlébite du sinus latéral. — Lundi 3 Février : Méningite auriculaire. Hydropisie méningée. — Vendredi 7 Février : Surdité. Examen fonctionnel cochléaire. Otite sèche. Otite cicatricielle. — Lundi 10 Février : Surdité (*suite*). Otospongiose. — Vendredi 14 Février : Oreille externe. Séméiologie vestibulaire. — Lundi 17 Février : Labyrinthite aiguë. — Vendredi 21 Février : Vertiges en dehors de la labyrinthite aiguë. — Vendredi 28 Février : Traumatismes de l'oreille. Coups de feu. Fractures. Expertise. Simulation. — Lundi 2 Mars : Zona auriculaire. — Vendredi 6 Mars : Tuberculose de l'oreille. — Lundi 9 Mars : Syphilis de l'oreille. — Vendredi 13 Mars : Syphilis de l'oreille (*suite*). Surdimutité. — Lundi 16 Mars : Troubles nerveux de l'oreille. Otalgie. Paralysie faciale. Paralysie du moteur oculaire externe. Névralgie du trijumeau. Bourdonnements, etc.

Amphithéâtre d'Anatomie (M. Maurice Robineau, directeur). — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (CHIRURGIE D'URGENCE), en onze leçons, par M. Pierre Aboulker, prosecteur, commencera le lundi 6 Janvier 1936, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). — Un deuxième et même Cours, en onze leçons, commencera le 21 Septembre 1936.

PROGRAMME DU COURS. — I. *Chirurgie des plaies des membres.* — *A.* Lésions des parties molles : Plaies des muscles : excision, suture primitive ou secondaire. Plaies des tendons : indications et technique de la suture primitive. Plaies des vaisseaux : découverte large des vaisseaux profonds au membre supérieur et au membre inférieur : indications et technique de la ligature et de la suture artérielle. Plaies des nerfs : la suture nerveuse. — Les assistants répéteront : la suture musculaire, la suture tendineuse, la découverte des vaisseaux profonds au membre supérieur et au membre inférieur, la suture artérielle, la suture nerveuse.

II. *Chirurgie des plaies des membres.* — *B.* Lésions

du squelette et des articulations : Plaies articulaires : suture primitive. Fractures articulaires ouvertes. Fractures compliquées : indications de la fermeture primitive ou secondaire, de l'ostéosynthèse, de l'amputation. Broiements des membres : les amputations dans la pratique courante. — Les assistants répéteront : l'exploration et la suture d'une plaie articulaire du genou, l'exploration d'une fracture ouverte de jambe, les amputations du membre inférieur ou du membre supérieur.

III. *Chirurgie des suppurations des membres* : Panaris, phlegmons de la main. Phlegmons diffus, adénophlegmons, hygromas suppurés. Arthrites suppurées : arthrotomie et résection, indications et technique. Ostéomyélites aiguës. Gangrène gazeuse. — Les assistants répéteront : l'incision des panaris ; l'incision des phlegmons de la main : phlegmons commissuraux, phlegmons de la gaine digitale, phlegmons des gaines digitopalmaires. Découverte du rameau thénarien du médian. Arthrotomie de la hanche : résection de la hanche. Astragalectomie. Voie d'abord de l'extrémité inférieure du fémur. Trépanation.

IV. *Chirurgie d'urgence des affections de la tête et du cou* : Les traumatismes du crâne : ponction rachidienne, trépanation décompressive pour hématome, opération de Cushing, opération d'Ody. Le traitement chirurgical de l'angine de Ludwig et du phlegmon de Ludwig. La trachéotomie. La trépanation de la mastoïde. Le phlegmon de l'orbite. — Les assistants répéteront: la trépanation décompressive pour hématome, la trépanation de Cushing, l'opération d'Ody, la trachéotomie, la trépanation de la mastoïde.

V. *Chirurgie des péritonites aiguës* : Appendicite aiguë, péritonites appendiculaires. Diverticulites. Péritonites par perforation des ulcères gastriques et duodénaux : suture, indications et technique de la gastro-entérostomie. Péritonites d'origine biliaire par cholécystite aiguë, gangreneuse, perforée. Traitement de la pancréatite aiguë hémorragique. — Les assistants répéteront : l'ablation de l'appendice, la suture d'une perforation gastrique, la gastro-entérostomie, la cholécystectomie, l'abord du pancréas.

VI. *Chirurgie gynécologique d'urgence* : Péritonites d'origine génitale : ablation des annexes, colpotomie postérieure, technique du drainage à la Mikulicz. Traitement de la rupture de grossesse extra-utérine, de la torsion des kystes de l'ovaire. — Les assistants répéteront : l'ablation unilatérale des annexes, l'hystérectomie subtotale, le drainage à la Mikulicz, la colpotomie postérieure.

VII. *Chirurgie des occlusions intestinales* : Anus cæcal, anus iliaque, entérostomie. Traitement du volvulus, de l'invagination intestinale aiguë, des hernies internes. Résection intestinale et sutures. — Les assistants répéteront : l'anus cæcal, l'anus iliaque, l'entérostomie sur le grêle, la résection et la suture intestinale.

VIII. *Chirurgie des hernies étranglées* : Hernies crurale, inguinale, ombilicale. La gangrène herniaire. — Les assistants répéteront : la cure des hernies crurale, inguinale, ombilicale.

IX. *Chirurgie des traumatismes abdominaux* : Plaies et contusions de l'abdomen, suture du foie, splénectomie, néphrectomie. Plaies thoraco-abdominales : la thoraco-phréno-laparotomie. — Les assistants répéteront : la suture du foie, la splénectomie, la néphrectomie, la thoraco-phréno-laparotomie.

X. *Chirurgie d'urgence du thorax* : Plaies du cœur. Plaies pleuro-pulmonaires. Hémothorax. Pleurésies purulentes. Péricardites purulentes. Emphysème médiastinal aigu. Les assistants répéteront : l'abord du cœur, la suture d'une plaie du cœur, la pleurotomie, la péricardotomie par la voie de Larrey.

XI. *Chirurgie urinaire d'urgence* : Traitement de la rupture traumatique de l'urètre. La cystostomie. Traitement de l'infiltration d'urine. Traitement des abcès de la prostate. Traitement de l'anurie par la décapsulation rénale. La pyélostomie. Les assistants répéteront : la cystostomie, l'incision périnéale des abcès prostatiques, la décapsulation rénale, la néphrostomie.

Hôpitaux et Hospices

Ecole française de stomatologie (20, passage Dauphine, Paris). — Cours et conférences publics et gratuits (Hiver 1936. Salle des conférences de l'Ecole, à 18 heures).

Les mercredis (*Pathologie médicale*). M. le professeur agrégé Oberling. 8 Janvier : Caractères généraux des lésions inflammatoires de la cavité buccale ; 15 Janvier : Les ulcères de la cavité buccale ; 22 Janvier : Notions d'histologie et d'histophysiologie des tissus dentaires et leur application à la pathologie dentaire ; — 29 Janvier : La carie dentaire et les périodontites ; 5 Février : Les tumeurs des maxillaires.

12 Février : M. Lacaisse : Les manifestations bucco-dentaires de l'hérédo-syphilis. — 19 Février : M. Lebourg : Les manifestations buccales des intoxications médicamenteuses. — 26 Février : M. Dechaume : Maladies professionnelles au niveau de la bouche. Leur importance médico-légale. — 4 Mars : M. Chatellier : Etiologie des polyalvéolyses (maladie de Fauchard). Etat actuel de la question. — 11 Mars : M. Vincent : Formes cliniques et diagnostic des états pyorrhéiques. — 18 Mars : M. Vincent : Formes cliniques et diagnostic des pyorrhéiques. — 25 Mars : M. Leclercq : La surveillance orthodontique des enfants en pratique courante. — 1[er] Avril : M. Guilly : Prothèse fixe et prothèse amovible.

Les samedis (*Pathologie chirurgicale*).

11 Janvier : M. Ch. Ruppe : Séméiologie des tuméfactions chroniques et indolores des maxillaires. — 18 Janvier : M. Marcel Darcissac : Les fractures de l'étage moyen de la face. — 25 Janvier : M. Vilenski : Les phlegmons du plancher buccal. — 1[er] Février : M. Raison : Les adénites cervico-faciales (étude diagnostique). — 8 Février : M. Hénault : Les parotidites aiguës. — 15 Février : M. Lattès : Les parotidites chroniques. — 22 Février : M. Ch. Ruppe : Séméiologie des fistules buccales et péribuccales. — 29 Février : M. Houzeau : Les mycoses buccales et cervico-faciales. — 7 Mars : M. Crocquefer : Les dents en ectopie. — 14 Mars : M. Thibault : L'anesthésie régionale en chirurgie bucco-dentaire. — 21 Mars : M. Merville : Les différents procédés d'anesthésie pulpaire. — 28 Mars : M. Omnès : Les complications de l'extraction dentaire et leur traitement.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Un concours pour la nomination à deux places de chirurgiens des hôpitaux sera ouvert le 10 Février 1936 à 9 h., à la salle des concours de l'administration, 49, rue des Saints-Pères, Paris.

Les candidats devront se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, 3, avenue Victoria, de 14 à 17 h., du lundi 13 Janvier au mercredi 22 Janvier 1936 inclus.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Un concours pour la nomination à deux places d'Electro-Radiologistes des hôpitaux, sera ouvert le lundi 16 Mars, à 16 h., à la salle des concours de l'administration, 49, rue des Saints-Pères, Paris.

Les candidats devront se faire inscrire au bureau du Service de Santé de l'Administration, 3, avenue Victoria, tous les jours (les dimanches et jours de fêtes exceptés), de 14 à 17 h., du lundi 17 au mercredi 22 Février 1936 inclus.

Directeur du Bureau d'Hygiène de Bordeaux. — La vacance du poste de directeur du Bureau municipal d'Hygiène de Bordeaux est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste devront adresser, avant le 13 Janvier 1936, au Ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'Hygiène et de l'Assistance, 6[e] bureau), leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire.

Le traitement annuel est fixé de 30.000 à 39.000 fr. avec des échelons de 3.000 fr. tous les trois ans.

La limite d'âge est fixée à 45 ans, maximum, compte tenu du temps passé aux armées.

Le directeur du Bureau d'Hygiène n'est pas autorisé à faire de la clientèle.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. — *Officiers* : M. Georges Loiseau (Paris) ; François Moutier (Paris) ; M. Lalung-Bonnaire, médecin inspecteur de l'Assistance médicale ; M. A. Martin (Saint-Paul, La Réunion).

Chevaliers : M. Jean Barozzi (Bordeaux) ; M. Banere, Pontoux-sur-Adour ; M. Poirrier, médecin du cadre de l'Assistance médicale indigène de l'A.O.F.

— Ordre de l'Etoile de Roumanie. — *Commandeur* : M. F. Jayle.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. René Sevenet, pharmacien, fabricant de produits pharmaceutiques.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SPÉCIFICITÉ CHIMIQUE EN SÉMÉIOLOGIE

Par **Maurice LOEPER**

La préoccupation du clinicien consiste surtout dans l'étude approfondie du symptôme, dans son dépouillement et son isolement, dans la recherche de sa valeur primordiale pour le diagnostic ou le pronostic d'une maladie.

Le sujet de cet article peut donc étonner quelque peu sous la plume d'un médecin chargé de l'enseignement clinique.

Il affirme avant tout le désir d'accroître le côté intellectuel de notre rôle, et d'en multiplier les objectifs.

Personne ne peut nier que la clinique resterait un peu terre à terre si elle se cantonnait dans une séméiologie pure et ne se haussait parfois à l'étude du mécanisme et des causes des diverses réactions morbides. La recherche de la spécificité chimique ne traduit aucune prétention excessive non plus qu'une griserie scientifique et elle n'est, je crois, ni un rêve, ni une gageure.

Elle fera naître des hypothèses dont les unes seront certes caduques et s'évanouiront vite, mais dont les autres serviront de plan de travail et atteindront peut-être la vérité.

Tous les travaux de ces dernières années tendent à imposer cette conviction qu'une réaction chimique est à la base d'une réaction morbide, et que la connaissance d'un processus chimique peut conduire quelque jour à la connaissance, grandement utile d'ailleurs à la thérapeutique, d'un antidote ou d'un antagoniste.

Pour Claude Bernard, la maladie n'était que l'exagération des réactions physiologiques, l'exagération habituelle tout au moins de réactions physiologiques connues.

Il apparaît aujourd'hui qu'elle a souvent sa cause dans la production ou l'excès d'un corps chimique normal ou dans la production d'un corps nouveau.

Si ce corps est dissimulé et quintessenciel, comme l'hormone dans la glande ou le principe actif dans la plante; s'il se confond souvent en un complexe nébuleux, il est certain qu'il existe ou qu'il doit exister et de nombreux exemples prouvent déjà qu'il est trouvé.

*
* *

Nous devons admettre la maladie comme la santé, bien que nous ne comprenions parfaitement l'une ni l'autre. Nos définitions mêmes ne sont pas toujours bonnes. Qui ne connaît celle de la maladie donnée jadis par Rindfleisch et que je n'aime guère : « la maladie est cet état anormal de notre corps qui se traduit par des troubles que nous appelons morbides ».

Peut-être serait-il plus expressif et moins moliéresque de dire : la maladie est un ensemble de réactions insolites, provoquées par de multiples agressions mécaniques, toxiques ou microbiennes. Les conséquences de ces agressions sont cellulaires et humorales, elles sont plus ou moins durables et parfois mortelles, et les modalités qu'elles peuvent affecter sont souvent nouvelles et même tout à fait insolites.

La maladie à tout prendre est une perte d'équilibre, l'égarement de l'idée directrice des organes et de l'individu. Ce que les anciens appelaient l'Archée, le Blas, cet invisible Roi, dirait Wels, qui préside au fonctionnement des organes, en règle les sécrétions, en maintient les échanges et l'équilibre; qui permet à la thyroïde et à la surrénale, à la parathyroïde et à l'hypophyse de faire avec l'iode, les acides aminés, la sécrétion spécifique de l'organe; avec les stérines, la folliculine et l'hormone mâle; qui maintient même les caractères morphologiques de l'être, et peut-être fixe son hérédité; qui lui confère des qualités ou des défauts, modifie même son intelligence, aiguise ses sentiments, suscite son enthousiasme, produit chez lui le calme ou enfante la colère, cet Archée perd dans la maladie son orientation normale et ses commandes.

Et les troubles qui traduisent le déséquilibre sont variés dans leurs modalités, plus ou moins rapides dans leur apparition, mais précis dans leur détermination et quasi spécifiques.

La maladie consiste d'abord dans la lésion de l'organe et les troubles de la sécrétion qu'elle commande; elle est aussi le trouble des humeurs, l'apparition de substances anormales ou la disparition de constituants normaux.

Les deux réactions cellulaires et humorales se développent parallèlement ou successivement, mais elles sont contingentes, elles se commandent; et je ne crois pas que l'on puisse, sans réduire le problème à une discussion oiseuse ou purement philosophique, se déclarer totalement solidiste ou humoriste.

Les maladies même les plus localisées en apparence s'illustrent de symptômes généraux qui sont autant de satellites autour de l'axe central. *Il n'y a pas de maladies locales.*

Ulcère de l'estomac ou entérite, insuffisance du foie ou du rein, maladie infectieuse ou toxique, la symptomatologie résulte toujours d'une série de répercussions infinies et de déclenchements successifs où tous les tissus et tous les organes entrent en jeu avec leurs défaillances ou leurs exaspérations.

Et s'il y a sous certains symptômes un facteur d'acidose ou d'alcalose, d'hypercalcémie ou d'azotémie, d'imprégnation nerveuse ou vasculaire, qui ne voit que l'élément toxique y occupe la première place; que la toxicité en régit le plus grand nombre, ou même qu'elle leur donne le jour ?

*
* *

Une rapide revue des maladies me permettra de justifier cette affirmation.

Un produit chimique ou toxique intervient aussi bien dans les maladies mécaniques où la déficience du cœur enfante un peu partout des troubles circulatoires; dans les maladies d'organes où la symptomatologie varie avec le rôle et l'importance de l'organe touché; dans les maladies de sensibilisation où le déclenchement est brutal, global, parce que le blocage est partout comme la gelée dans les canaux.

Il existe aussi dans les maladies précipitantes qui sont peut-être assez proches des précédentes, et qui laissent dans les tissus, et dans certains tissus, des dépôts cristallins; dans les maladies endocriniennes où l'insuffisance d'une sécrétion, son excès ou sa déviation, provoque des troubles de nutrition, de développement ou de morphologie; dans des maladies infectieuses surtout, où les toxines du microbe et les lésions cellulaires qu'elles provoquent entraînent toute une série de troubles chimiques et de réactions symptomatiques.

C'est toujours par des déclenchements chimiques successifs ou subintrants que se précipite la cascade de symptômes. Mises à part, peut-être, les maladies par carence où la substance indispensable fait défaut et où la fixation des matériaux nutritifs est difficile ou impossible, *l'intoxication domine la pathologie.*

*
* *

Le toxique est exogène ou endogène. C'est d'abord certes, et le plus souvent, « une substance étrangère à l'organisme susceptible d'y produire des désordres ou la mort ».

Mais c'est aussi une substance de notre organisme produite en excès ou sous une forme anormale. La définition de Claude Bernard, si parfaite et justement classique, me paraît un peu restrictive et le Professeur Launoy, dans son beau et récent volume, n'est pas loin de partager mon opinion.

L'intoxication thyroïdienne, l'intoxication intestinale, l'intoxication urémique sont là pour le prouver.

Donc, substance anormale ou produite en excès, exogène ou endogène, le toxique transforme, exagère ou réduit les réactions normales ou il en produit d'insolites.

Et nous le voyons apparaître dans tous les états morbides au moins à un moment de leur évolution.

La théorie des humeurs peccantes n'était pas si ridicule. N'est-il pas certain que l'apparition d'un même symptôme, dans des maladies pourtant différentes, traduit l'intervention d'un même produit toxique ou son accroissement ?

La vaso-dilatation, l'anémie, la fièvre, la cyanose, l'œdème, l'hyper ou l'hypotension, la tachycardie ou l'arythmie, la polyurie et l'hyperglycémie, la mydriase et le myosis, l'éternuement même et le bâillement, tout cela dérive d'actions électives, analogues sinon identiques, directes ou indirectes, nerveuses ou organiques, mais toujours, ou presque toujours, chimiques et toxiques. Il en est de même du spasme et de l'atonie, des convulsions ou du sommeil, de l'asthme et du prurit, de la cholérèse ou de la diarrhée, de la tétanie ou de l'atonie, de la sialorrhée ou de la sudation.

Dans le choc, on commence à faire intervenir un dérivé chimique spécifique né de la brutale digestion des albumines plus qu'un processus purement colloïdoclasique mystérieux. Dans l'émotion qui paraît purement nerveuse, on peut mettre en évidence une intoxication complexe, une alcalinisation des humeurs, ou leur toxicité.

Dans l'intoxication alimentaire même, et la plus banale, où je ne nie pas que joue l'anaphylaxie, on entrevoit l'isolement d'un complexe lipoprotéique sur quoi a déjà insisté Macheboeuf, glucoprotéolipidique même avec toutes

les variantes qu'impose à sa constitution l'artifice culinaire et la cuisson. Et ce complexe alimentaire se rapproche de façon frappante des complexes microbiens spécifiques, des antigènes et des allergènes.

Partout, en pathologie comme en physiologie, dans la genèse d'un trouble comme dans l'entretien d'une fonction, un produit spécifique est l'intermédiaire entre le processus morbide et la réaction constatée : ici toxique et là hormone glandulaire. C'est toujours un produit chimique.

Une telle conception n'est certes pas nouvelle : elle s'est seulement rajeunie. Bouchard, avec un génie auquel je me plais à rendre hommage, l'avait déjà énoncée. Ne recherchait-il pas déjà les substances toxiques dans les urines ? N'étudiait-il pas la réaction physiologique propre à chacune d'entre elles, et n'avait-il pas accoutumé de les désigner, sans plus, par leurs réactions principales : myotiques, mydriatiques, convulsives ou spasmogènes ? On a crié à l'hypothèse et à l'imprécision. C'était déjà quelque chose et en attendant mieux. Nous savons aujourd'hui que certains produits sont vagomimétiques et d'autres sympathicomimétiques; que les uns agissent comme l'atropine ou comme l'adrénaline; d'autres comme l'ésérine, la muscarine ou la pilocarpine; d'autres comme la spartéine, la nicotine ou le curare. Et cette interprétation physiologique est déjà un assez gros progrès.

Chaque toxique a sa composition chimique propre et son *tropisme déterminé*. Né des microbes ou des cellules, des graisses, des protides ou des sucres : acides gras, cétones et choline; urée, ammoniaque et dérivés protéiques; sucre et encore acide lactique, acide oxalique, chloroforme et aldéhyde; il se dirige sûrement vers un organe ou vers un tissu : vers le système nerveux ou les vaisseaux, le globule blanc ou le globule rouge; l'intestin ou les glandes, les muscles ou le tissu interstitiel. Il est électif pour une fonction, pour une sécrétion, pour une réaction. Et l'on est stupéfait de voir qu'un rien commande ce tropisme et cette élection, un petit radical spécifique qui suffit à lui seul à apparenter des toxiques différents et leur fait produire les mêmes troubles et les mêmes lésions.

Il y a certes un progrès dans cette superposition de la réaction à la composition chimique : il y a aussi une espérance et nous sommes déjà loin du jour où Gaspard, médecin de Saint-Etienne, isolait des viandes un produit comparable au venin, où Selmi mettait en valeur une série d'alcaloïdes qu'il appelait ptomaïnes, et Armand Gautier les leucomaïnes, où Dupré et Bence Jones assimilaient ces corps à la quinoïdine. On commence à entrevoir la genèse des corps nocifs, on les isole, ou on les renforce; on fait plus : on les prépare, on les reconstitue et on les éprouve.

Leur nombre est malheureusement infini et leur origine variée. Outre ceux qui sont contenus dans les aliments et bien dissimulés, parfois raffinés par les mélanges, il y a ceux qui viennent de la dislocation de ces aliments, de leur transformation ou de leur putréfaction; il y a ceux aussi qui viennent du dysfonctionnement glandulaire, des altérations des cellules et des fonctions, du trouble métabolique des tissus. Je prononcerais volontiers le terme expressif, mais un peu vulgaire, de ricochet; parce qu'au toxique primitif s'ajoutent des toxiques nés successivement dans tous les organes des cellules altérées et du trouble de leur sécrétion.

Ignore-t-on qu'il suffit d'une combustion imparfaite du sucre pour faire de l'acide oxalique et de l'oxyde de carbone, d'une décarboxylation pour faire avec l'histidine et la tyrosine, substances nutritives et inoffensives, des corps dangereux, hypotoniques comme l'histamine, hypertoniques comme la tyramine; qu'une méthylation ou une acétylation, de quoi l'organisme et même l'intestin semblent capables, peut décupler l'action d'une choline assez inoffensive, rendre diurétique un produit qui ne l'est pas, et hyperglycémique une guanidine qui l'est peu ? Et tous les polypeptides mal transformés par un foie malade, tous les imidazols mal éliminés par le rein ou la peau ne sont-ils pas, à des degrés divers, actifs sur les vaisseaux, les glandes, la peau et le système nerveux ?

*
* *

Nous connaissons déjà bien des syndromes chimiques dans les maladies.

Les signes que Widal a eu le grand mérite de séparer dans les néphrites appartiennent à l'azotémie et à la chlorurémie. Il y en a d'autres qui dépendent des bases aminées, des polypeptides, des composés aromatiques et de l'acidité. Chacun sait que le diabète a deux syndromes, l'un glucidique et l'autre acide; ce ne sont pas les seuls. Pour les affections digestives, aussi bien hépatiques qu'intestinales, et pour toutes les autres, sanguines ou vasculaires, il faudra faire des distinctions analogues et sans doute infinies. Et notre besogne, pour séduisante qu'elle est, apparaît de plus en plus compliquée.

Le nombre des toxiques est tel qu'on reconnaît bien mal leur spécificité; leurs symptômes s'additionnent et se confondent; des interréactions se font qui créent des antagonismes, qui paralysent l'action de certaines substances ou qui excitent celle des autres, de sorte que le principal responsable reste souvent dissimulé.

Celui qui émerge ou que nous distinguons atteste seulement la prédominance, je dirai presque la victoire, du produit chimique le plus actif sur les autres.

Quoi qu'il en soit, je crois pouvoir donner cette conclusion, qui est en même temps une conviction et un programme : dans toute maladie un produit chimique commande un symptôme, un symptôme stigmatise un produit nocif. C'est ce que j'appellerai, si l'on veut bien, la *spécificité chimique en séméiologie*.

Une telle doctrine est féconde non seulement dans l'explication des maladies, mais aussi dans leur traitement. Elle permet, en outre, j'en ai la certitude, des thérapeutiques plus sûres, plus électives et presque symétriques.

C'est une raison suffisante pour en justifier l'exposé, pour la rendre valable et pour en poursuivre l'étude avec confiance et avec ardeur.

LE RHUMATISME GOUTTEUX

PAR MM.

Mathieu-Pierre WEIL et Charles POLAK

S'il est facile de situer les limites d'une maladie dont le germe pathogène est connu, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit des troubles nutritifs : en marge de leurs formes caractéristiques se trouve toute une série d'états dégradés dont il peut être malaisé d'établir la nature.

Tel est le cas de la goutte.

Hippocrate ne connaissait que la podagre. La description qu'il en donne est succincte, mais nette : c'est une douleur du pied, mono-articulaire, localisée au gros orteil, violente, tenace, propre aux hommes arrivés à un certain moment de la vie. Hippocrate lui oppose : l'arthritis, maladie des jeunes, fébrile, dont les douleurs sont erratiques, passant d'une articulation à l'autre; les arthrites simples ou purulentes, qui surviennent au déclin de certaines fièvres ou de certaines maladies consomptives; les douleurs articulaires tendant à la chronicité et suivies de déformations.

La nature de la goutte n'avait pas retenu l'attention d'Hippocrate : il faut arriver aux médecins romains des premiers siècles de notre ère, à Sénèque, le philosophe stoïque, à Arétée de Cappadoce, à Paul d'Egine, aux médecins arabes avec Avicenne, pour voir naître la notion de sybaritisme, de débauches ou d'excès; Cœlius Aurelianus établit le caractère héréditaire de la maladie.

Vint Galien. Si Hippocrate possédait le génie de l'observation patiente, du raisonnement méthodique, de la généralisation prudente, Galien, esprit brillant mais audacieux, vif, impatient, ayant des connaissances de tout, éprouvait le besoin d'expliquer les choses. « Ce qui constitue l'arthritis quand toutes les jointures sont prises, limité à la seule articulation de la hanche se nomme sciatique, limité au pied, podagre... Ces trois affections ont un élément commun, un excès d'humeur occupant l'articulation affectée », « ces humeurs, dira Molière, qu'entre nous autres, savants, nous appelons humeurs peccantes ». Elle était pituiteuse ou constituée par un mélange de pituite et de bile pour Galien; c'étaient, pour Cœlius Aurelianus et Avicenne, les humeurs normales, épaissies et altérées, qui se déposent dans les jointures. Pour désigner cette « materia peccans » qui circule, se déplace, s'évacue, apparaît au treizième siècle le mot de *Goutte*, que Radulphe, le premier, semble avoir employé, mais il l'emploie avec l'acception galénique, englobant tout à la fois dans ce terme l'arthritis, la podagre, le lumbago, la sciatique, la migraine, l'épilepsie, les dermatoses, etc....

Ce n'est qu'au XVI^e^ siècle que Guillaume de Baillou, dit Ballonius, pour distinguer les états mobiles, fluxionnaires, aigus et de caractère accidentel qu'Hippocrate avait dénommés arthritis, et les laisser cependant dans le vaste cadre de la goutte, créa le mot de *Rhumatisme* qui procède de la conception humorale puisqu'il évoque l'idée de fluxion, d'écoulement, de distillation d'une humeur épaissie et visqueuse, et que son traitement consistera en des saignées et des purgations copieuses.

L'opposition entre le rhumatisme et la goutte ne résidait pas seulement dans la *fixité* ou la mobilité des processus; elle tenait aussi à sa *localisation :* la goutte est une maladie des jointures, le rhumatisme est une affection extra-articulaire, qui n'est que « *ressentie* » dans les articulations. Il faudra attendre Cullen (1710-1790) pour voir naître la notion d'un rhumatisme articulaire, que Bichat (1771-1882) rejette, que Chomel admettra en 1813 pour se rétracter ensuite (1837); il faudra que vienne Bouillaud (1836-1840) pour que cette « révolution », comme il le proclame, puisse se faire, et qu'il soit établi que dans le rhumatisme la synoviale articulaire est le siège fondamental de la maladie.

Les opinions au XVIIe siècle étant telles que nous venons de le dire, on comprend ce que Musgrave (1655-1728) voulait exprimer quand il parlait de la goutte qui suit le rhumatisme. Et c'est ainsi que Sauvages (1708-1763), dans sa *Nosologia Methodica*, donnant une bonne idée des opinions régnantes, décrivant le rhumatisme ou « fourbure » comme une « douleur de longue durée », que l'on *sent* dans les muscles, surtout ceux des membres, mais dont les causes sont les plus diverses, reconnaît à côté d'un « rhumatisme scorbutique », d'un « rhumatisme saturnin », de rhumatismes dus à l'hystérie, aux vers, à l'état puerpéral, etc..., un *rhumatisme goutteux*.

Cependant Thomas Sydenham (1624-1689), observateur génial, qui connaissait la goutte pour en avoir été tenaillé déjà depuis trente-quatre ans, peu d'années avant sa mort, âgé de près de 60 ans, dresse de la maladie un tableau tout à fait nouveau. La goutte devient une affection à part, d'origine humorale certes, mais dont la nature mystérieuse (« aucune théorie limitée ni aucune hypothèse particulière ne sauraient être trouvées pour expliquer la vraie nature de la goutte ») ne peut cependant permettre qu'on la confonde avec les autres affections articulaires. Cœlius Aurelianus avait ébauché les caractères objectifs de la crise, le gonflement, la rougeur, les déformations, les incrustations; Sydenham en dresse un tableau demeuré inégalé, qui oppose point par point la goutte au rhumatisme :

« La goutte revient plus souvent, cause plus de douleur, dure plus longtemps et se guérit plus difficilement; le rhumatisme n'attaque quelquefois une personne qu'une ou deux fois dans sa vie, ne dure pas si longtemps et se guérit plus aisément. La douleur diffère dans les deux maladies : dans le rhumatisme, elle est tensive, gravative, accompagnée de froideur, sans aucune enflure ou rougeur remarquables; dans la goutte, elle est perçante, déchirante, et menace pour ainsi dire de faire crever la partie affectée qui se trouve très enflée et très rouge. »

L'intensité de la douleur, que rien n'égale, l'apparition nocturne des crises, leur disparition matinale, l'incurabilité de la maladie en constituent aussi les caractères particuliers.

« Dans le rhumatisme, dit Sydenham, la douleur attaque les muscles conjointement avec la membrane commune et leurs tendons, mais dans la goutte elle attaque les ligaments.

Dans la goutte commençante, le siège de la douleur est principalement à la surface des ligaments et, dans la goutte ancienne, l'humeur morbifique qui cause la douleur est située plus profondément et occupe plus d'espace entre les os. Cependant, quand le rhumatisme n'est pas accompagné de fièvre, il passe souvent sous le nom de goutte. »

Cette maladie, ajoute Sydenham, n'est que trop commune :

« Si on la traite mal, elle persiste assez souvent, durant plusieurs mois et même durant plusieurs années, quelquefois même durant toute la vie, non pas à la vérité sans intervalles, mais par des accès qui reviennent de temps en temps, comme ceux de la goutte.

Il arrive aussi quelquefois que les douleurs rhumatismales, après avoir duré longtemps et s'être fait sentir cruellement, cessent enfin d'elles-mêmes. Mais alors les parties affectées demeurent entièrement privées de mouvement pendant tout le reste de la vie. Les articulations des doigts sont pour ainsi dire renversées, et il y a, comme dans la goutte, des nodosités, surtout au côté interne. »

Cependant la notion d'un rhumatisme goutteux devait survivre à cette distinction. Avec Scudamore, Trastour et les auteurs du XIXe siècle, l'expression est utilisée pour désigner *un rhumatisme déformant dont les lésions résident dans une altération articulaire;* c'est dans le même sens que Pinel et Landré-Beauvais emploient le terme dans leur étude du rhumatisme chronique déformant généralisé.

Alfred Garrod (1848), ayant mis en évidence l'enrichissement des humeurs des goutteux en acide urique, Charcot au nom de l'acide urique ayant dressé le rhumatisme face à la goutte, ces deux états devenant « essentiellement distincts », le mot de rhumatisme goutteux perdit alors tout sens : « Cette expression, dit Charcot, qu'on applique souvent à ces cas obscurs qui sont placés sur la limite des affections, semble renfermer, implicitement, un aveu d'impuissance. »

Pourtant Besnier reprend le terme pour désigner un *état articulaire de rhumatisme chronique coexistant avec un état humoral uricémique :* le rhumatisme goutteux devient un « tiers-mal », rhumatismal et goutteux. Teissier et Roque se rallient à une opinion analogue : le rhumatisme goutteux est un rhumatisme chronique, évoluant sur un « terrain préparé »; c'est l'*arthrite chronique uricémique* », le « type le plus net des arthropathies diathésiques ou toxiques », indépendante « de tout mélange étiologique, de toute association lésionnelle ». De même, André Léri, tout en séparant nettement goutte et rhumatisme, admet l'existence de manifestations interdépendantes. Par contre, Courtois-Suffit et Beaufumé, ayant rappelé deux observations rapportées par Lécorché, de goutte avec déviations des mains semblables à celles décrites par Charcot dans le rhumatisme déformant, mais s'accompagnant de tophi multiples, appliquent la dénomination de « rhumatisme goutteux » à des cas de déformations dues au rhumatisme chronique chez un goutteux : « On se trouve en présence, disaient-ils, de *deux affections différentes évoluant côte à côte,* mais chacune pour son propre compte ».

Cette opinion dualiste, conforme à l'enseignement de Charcot, est partagée aujourd'hui par la plupart des auteurs français qui voient dans les mots de rhumatisme et de goutte deux termes incompatibles.

Telle n'est pas notre opinion. L'expression de « rhumatisme goutteux » a pour nous une signification précise : LE RHUMATISME GOUTTEUX EST LE RHUMATISME DONT LA GOUTTE EST LA CAUSE. Elle a droit de cité au même titre que celles de « rhumatisme blennorragique », de « rhumatisme dysentérique », de « rhumatisme tuberculeux », de « rhumatisme ovarien », et de tant d'autres.

C'est que, *si la goutte est une maladie* qui possède une étiologie, une pathogénie, une thérapeutique qui lui sont propres, *il n'en est pas de même du rhumatisme,* terme sous lequel on englobe toute une série de modifications réactionnelles, articulaires ou autres, aiguës, subaiguës ou chroniques, à prédominance synoviale, ostéo-cartilagineuse ou non, dont les causes relèvent de facteurs extrêmement différents et dont la thérapeutique varie suivant le processus en cause. Opposer goutte et rhumatisme, c'est opposer une maladie à un mot, une entité à des expressions morbides, donc comparer des choses qui ne sont pas comparables.

Or, pour en revenir à la goutte, on ne saurait l'enfermer aujourd'hui dans le cadre étroit que Garrod lui a dressé.

A côté des gouttes à tophi, que la diffusion des principes d'hygiène tend à rendre de nos jours moins fréquentes, existe une goutte non tophacée, qui pourra toujours, ou longtemps, demeurer exempte de précipitations uriques, et dont la fréquence nous apparaît très grande; en dehors de la goutte typique existe une goutte atypique, qui peut s'intriquer ou non avec la précédente. Elle peut prendre l'allure d'un rhumatisme aigu, subaigu ou chronique, être fébrile ou apyrétique, mono-articulaire, oligo-articulaire ou généralisée. Vouloir rejeter ces formes hors de la goutte n'est pas œuvre de clinicien : du point de vue étiologique, pathogénique, thérapeutique, elles lui appartiennent.

D'ailleurs, quel que puisse être le rôle de l'acide urique dans la maladie, on ne saurait ramener la goutte à un état urique. Et quelle que puisse être l'importance des localisations à l'orteil, on ne saurait les identifier à la notion de goutte.

Pas plus que toute crise de l'orteil n'est une crise de goutte (il en est de traumatiques, de gonococciques, etc...; certaines formes de rhumatisme chronique progressif généralisé, et non des moins graves, présentent au niveau du gros orteil leur localisation initiale), pas plus que toute hyperuricémie n'est d'origine goutteuse, la crise de goutte ne se manifeste constamment par de l'hyperuricémie; les tophi ne sont pas l'expression d'un trouble portant exclusivement sur l'acide urique qui peut même y faire totalement défaut, ainsi que dans les lésions les plus typiques de goutte articulaire. De ces faits, à maintes reprises, nous avons apporté les preuves. On a d'ailleurs beaucoup exagéré le rôle des troubles du métabolisme urique dans la goutte : l'usage immodéré des boissons alcooliques, celui, même modéré, de certaines d'entre elles, le froid, la fatigue physique, le surmenage moral, le traumatisme, la gymnastique, la marche, le simple effort musculaire, l'effort intellectuel même parfois, sont, chez le prédisposé, plus générateurs de crises de goutte que l'absorption de ris de veau, d'épinards ou de cacao. La crise de goutte est une crise hyperergique, dont, loin d'être la cause, le trouble urique n'est, sans doute, qu'une expression éventuelle, en rapport, peut-être même, moins avec la maladie qu'avec les troubles hépatiques sans lesquels celle-ci ne saurait survenir. Ne l'avons-nous pas vue apparaître à la suite de maladies du sérum liées à l'injection de sérums étrangers ou même de sérosités prélevées sur le sujet lui-même ?

Totum corpus est podagra, disait déjà Sydenham. Or, cette crise, si elle revêt souvent la forme bien connue de l'orteil, peut se présenter de manière atypique, sous forme d'une crise d'une autre région du pied, du genou, du poignet, du coude, d'un doigt, avec des caractères fluxionnaires et œdémateux, qui rappellent encore la crise typique de l'orteil, ou avec des attributs différents, sous forme d'œdème seulement, de pseudo-phlébite, de pseudo-abcès, d'hydarthrose uni ou bilatérale, ou bien encore sous la forme d'un rhumatisme « banal », aigu, subaigu ou chronique, accompagné ou non d'hyperuricémie. C'est à ces formes rhumatismales, dont l'existence est indiscutable, qu'il convient de réserver l'appellation si expressive, si véridique de *rhumatisme goutteux*.

Le rhumatisme goutteux pourra se manifester pendant des années, des dizaines d'années, presque toute une vie parfois, avant que n'éclate la crise typique, fournissant la notion étiologique qui, jusqu'à ce jour, aura pu faire défaut; dans d'autres cas, la crise typique, la première crise parfois, et c'est là croyons-nous un caractère favorable, pourra, comme dans

une observation qu'il nous a été permis de suivre avec une attention toute particulière, évoluer pendant huit, dix, quinze jours, sous la forme d'un rhumatisme articulaire aigu, avant de se fixer à l'orteil et d'y revêtir son aspect caractéristique; parfois on notera la succession, chez le même sujet, de crises typiques et atypiques, d'hydarthroses, de poussées rhumatismales; parfois encore, coexistant avec des tophi, on verra se développer, au niveau de territoires articulaires qui auront été ou non le siège de poussées de goutte typique, des lésions radiologiquement décelables de ce que nous avons appelé l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative. Dans d'autres cas enfin le rhumatisme goutteux est extra-articulaire : il existe des névralgies, des myalgies, des épicranies, des sciatiques goutteuses, qui peuvent alterner ou non avec les autres formes de la goutte, tophacée ou non, typique ou atypique. A ses formes articulaires ne se limite donc pas le rhumatisme goutteux.

On sait la phrase célèbre de Bichat : « La maladie est de nous, par nous, en nous. » Si, jusqu'à un certain point, elle peut s'appliquer à la pathologie tout entière, c'est certes dans la goutte qu'elle trouve sa plus évidente application. Mais c'est vouloir rétrécir exagérément et délibérément le cadre de cette diathèse que de refuser d'y faire entrer, à côté des formes essentielles, sinon aujourd'hui les plus fréquentes, du moins toujours les plus caractéristiques, que nos anciens ont si admirablement reconnues et décrites, ces états dégradés, mais non toujours *a minima*, dont certains, qui se dissimulent sous la forme d'un rhumatisme banal, doivent être d'autant plus minutieusement reconnus que l'avenir du malade dépend d'un diagnostic sans lequel il ne saurait y avoir de thérapeutique appropriée.

LE KALA-AZAR DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

Acquisitions récentes du diagnostic clinique

Par **M. D'ŒLSNITZ**

Nous avons résumé dans une étude succincte parue ici même (1), puis détaillée dans une monographie ultérieure (2), les apparences cliniques du kala-azar autochtone tel que nous l'avons observé depuis 1922. Durant ces dernières années, les cas de leishmaniose viscérale se sont multipliés en France. La forme infantile est maintenant de constatation banale sur le littoral méditerranéen et se rencontre déjà en d'autres points du territoire. La forme adulte plus tard venue est d'une progression plus lente. Cependant, l'une et l'autre peuvent se présenter à l'observation de tous les praticiens français. Il n'est donc pas inutile d'enregistrer les progrès cliniques réalisés dans la connaissance de cette nouvelle maladie. Nous avons récemment tenté une mise au point de cette question (3), (4), (5). Nous en détaillerons et compléterons ici la partie strictement clinique.

Le problème étiologique. — Cette question, récemment discutée par P. Giraud (6), reste encore très obscure. Les nombreuses expériences faites avec beaucoup de précision aux Indes Anglaises ne l'ont pas résolue complètement. Dans les régions méditerranéennes, la maladie humaine et la maladie canine évoluent parallèlement, souvent en concordance, mais parfois en discordance régionale. L'existence et la fréquente nécessité d'un agent intermédiaire vecteur du parasite paraissent vraisemblables. Le rôle du phlébotome et celui de la tique du chien peuvent être soupçonnés, mais n'ont pas été indiscutablement démontrés. La contagion directe digestive doit être retenue puisque René Bénard, Poumailloux et Brincourt (7), signalant l'existence de lésions bucco-pharyngées, ont rappelé que Fortner et Zia avaient décelé le parasite dans les sécrétions nasales et buccales. La contamination directe cutanée, d'abord incriminée puis mise en doute, ne doit pas être complètement écartée depuis que Benhamou (9) a révélé par raclage du derme la présence de leishmania dans la peau de sujets atteints de kala-azar. Quelle que soit l'importance de ces constatations objectives, il faut encore leur opposer l'absence de tout fait certain de contagion directe d'homme à homme.

L'incubation et les prodromes du kala-azar. — Quelques précisions ont été apportées sur ces points, et il se confirme que l'incubation, habituellement courte dans le kala-azar infantile, peut, dans les formes à tendance chronique de l'adulte, se prolonger des mois et même des années.

Les premières manifestations morbides telles qu'amaigrissement, asthénie, pâleur, sont des plus vagues et ne laissent soupçonner leur véritable cause que dans les régions où cette affection s'observe couramment.

L'invasion et les modes de début du kala-azar. — Il est souvent difficile de préciser le véritable début de la maladie. Chez l'enfant, il est rare que l'attention soit attirée par des manifestations nettement définies, et, à l'analyse des commémoratifs, on a l'impression que l'état morbide s'est insensiblement développé. D'après Guerschenowitch (10), le stade prémonitoire est marqué par la pâleur, l'anorexie, la faiblesse, le changement de caractère et une légère augmentation de volume de la rate. A cette période et avant l'apparition de la fièvre, qui ainsi ne serait pas un trouble absolument initial, il a noté la présence de leishmania dans la rate et dans la moelle osseuse. Cependant, P. Giraud (11), dans un cas particulièrement probant, a pu démontrer l'existence d'une *fièvre d'invasion* du kala-azar, pyrexie durant une quinzaine de jours, d'allure typhoïde, et précédant l'installation de la fièvre typique de la période d'état. Il serait intéressant de rechercher, quand les circonstances le permettent, la fréquence de ce mode de début.

Chez l'adulte, la maladie commence parfois d'une façon plus apparente. Il arrive, en pareils cas, que, soit spontanément (7), soit sous l'influence d'une infection intercurrente (12), le début apparent se traduise par l'apparition subite de grands accès fébriles suivis de transpirations.

Les types fébriles du kala-azar. — Les auteurs qui ont étudié les apparences de la fièvre des leishmanioses viscérales sont d'accord pour constater qu'elle est caractérisée par l'existence, dans le même nycthémère, de plusieurs *paroxymes thermiques* souvent précédés de frissons et suivis de transpiration. Chez le jeune enfant, la distribution horaire de ces accès paraît particulièrement irrégulière puisque la courbe thermique est, comme nous l'avons qualifiée, *désordonnée* et véritablement anarchique. Si, comparativement, on étudie les types fébriles de l'adulte, on peut observer de mêmes apparences, mais, plus souvent, on constate que *les accès se distribuent avec plus de régularité*. Ainsi, dans l'Hindoustan, Brahmachari, d'après l'apparition régulièrement répétée de mêmes rythmes des accès, a pu décrire des types fébriles oscillants, intermittents, rémittents, variablement combinés, et montrer qu'un mode, une fois installé, se répète avec les mêmes caractères durant des semaines et même des mois. C'est la constatation que nous avons généralement faite dans le kala-azar autochtone de l'adulte, relevant surtout le type fébrile régulièrement *oscillant*, le paroxysme vespéral et la rémission matinale étant assez fixes. Mais ce n'est pas une règle, puisque dans deux cas français contemporains, René Bénard (7) note une fièvre oscillante et Jacques Decourt (8) une fièvre irrégulière, et que dans le kala-azar africain, Benhamou observe que les horaires des accès quotidiens ne concordent et ne se superposent jamais.

Il apparaît, en définitive, qu'à la lecture d'un graphique matinal et vespéral, l'aspect véritable de la fièvre peut être camouflé, certains paroxysmes échappant à la notation. Ainsi même, l'on peut complètement méconnaître les fébricules du début ou de la fin de la maladie. Aussi conseillons-nous de relever par périodes les chiffres horaires du thermomètre et d'en déduire une courbe des maxima et minima qui, celle-ci, sera tout à fait révélatrice du degré et des tendances de la fièvre dans le cas considéré. Ainsi seulement on pourra être certain de l'existence de kala-azar apyrétiques tels que Rathery, Derot et Conte viennent d'en décrire une observation (15).

La splénomégalie du kala-azar. — Il y a peu à ajouter aux descriptions déjà classiques des rates leishmaniennes. Cependant, il convient de souligner qu'à la faveur d'un dépistage beaucoup plus précoce, on ne rencontre aujourd'hui que très rarement ces rates énormes, les plus volumineuses des rates infantiles (Lereboullet, Giraud), remplissant presque complètement l'abdomen et dont l'exubérance signait pour ainsi dire le diagnostic. Dans les cas débutants, et c'est alors qu'il faut les dépister, la rate dépasse à peine le rebord costal et ne se distingue en rien des autres splénomégalies infectieuses. Cependant, les médecins espagnols (Pittaluga, Sadi de Buen) ont noté que, surtout chez l'adulte, les rates leishmaniennes portent sur leur bord inféro-interne une *encoche* qui serait caractéristique. Pour intéressant qu'il soit, ce signe, qui nous a paru manquer souvent chez l'enfant, ne peut être perçu que dans les splénomégalies atteignant déjà un certain volume, époque où le diagnostic est aisé par ailleurs.

L'hépatomégalie et les réactions hépatiques du kala-azar. — L'augmentation de volume du foie peut être chez l'enfant (Poinso) et, plus rarement, chez l'adulte, nettement prédominante. C'est là une constatation exceptionnelle. Dans la règle, au contraire, le développement du foie est moindre que celui de la rate. Il arrive même que l'organe semble morphologiquement normal. En revanche, les signes d'*altération fonctionnelle* de la glande hépatique, à la recherche desquels nous nous attachons depuis longtemps, paraissent notables et méritent d'être étudiés :

Le *météorisme abdominal*, rappelant celui qui s'observe à la période pré-ascitique des cirrhoses, est souvent constaté chez les sujets jeunes. C'est lui qui explique le *gros ventre* du kala-azar infantile, que ne justifie pas la

splénomégalie quand elle est encore discrète, l'abdomen étant souvent plus volumineux que ne le comporte son contenu. D'ailleurs, cette apparence persiste quelque temps après la régression thérapeutique de la rate et du foie.

La *circulation veineuse collatérale* dessine parfois sur la paroi abdominale un lacis caractéristique. Nous l'avons observée dans certains cas de kala-azar infantile. Il semble d'ailleurs qu'elle puisse être *latente* : inapparente au repos, elle se révèle alors par l'effort et spécialement à l'occasion des pleurs et des cris.

Il a été démontré pour le kala-azar hindou (Brahmachari, Nattan-Larrier) et méditerranéen (Franco, Coronia, Ascoli) que de véritables lésions de *cirrhose* leishmanienne peuvent exceptionnellement être décelées. Cliniquement, nous avons constaté avec Carcopino (16) au cours d'un kala-azar de l'adulte insuffisamment traité, l'apparition d'une *ascite* qui disparut ensuite sous l'influence d'une cure stibiée énergique.

Guerrichio (Matera) (16) signale, parmi les troubles du fonctionnement hépato-biliaire, la coloration subictérique des sclérotiques, la présence de pigments biliaires et en particulier d'urobiline dans les urines. D'autres auteurs ont constaté l'augmentation du taux de la bilirubine du sang, cette bilirubinémie s'atténuant puis revenant au chiffre normal avec la guérison thérapeutique. Nous nous attachons personnellement à la recherche des variations de la formule azotée (et spécialement de l'azote résiduel) du sang.

De pareils faits permettent de supposer l'existence, à des degrés divers, de lésions d'hépatite leishmanienne, d'ailleurs curables, entraînant des états variés d'*insuffisance hépatique*, capables, nous semble-t-il, d'expliquer certains cas d'intolérance au traitement stibié, accidents peut-être évitables par le dépistage et la correction de ces déficits fonctionnels.

L'APPARENCE ANÉMIQUE ET LES ALTÉRATIONS TÉGUMENTAIRES DU KALA-AZAR. — La majorité des observateurs sont d'accord pour constater que, très souvent, sinon toujours, les téguments des enfants atteints de kala-azar ont, surtout aux périodes avancées de la maladie, une blancheur bien spéciale que nous avions depuis longtemps qualifiée de teint *blanc laiteux* ou *blanc de porcelaine*. Or, cette pâleur particulière n'est pas toujours en concordance avec le degré de l'anémie globulaire; elle est souvent plus marquée que ne l'implique la diminution des hématies et ainsi son apparence diffère des autres anémies de même intensité. D'autre part, quand le kala-azar évolue vers la guérison, cette pâleur s'atténue, puis disparaît avant que la réparation globulaire ne l'explique. Pour ces diverses raisons, nous avons déjà émis l'hypothèse que cette blancheur du revêtement cutané était, pour une part, due à un trouble restrictif dans le métabolisme pigmentaire.

Pareille apparence se rencontre chez l'adulte et, parmi le nombre restreint de leishmanioses autochtones enregistrées à cet âge, certains auteurs laissent entendre que telle est la règle. Au contraire, à notre avis, on est en droit d'affirmer que la pigmentation cutanée, quelle que soit sa fréquence, et malgré son inconstance, est, chez l'adulte, un signe clinique important. Dans l'Hindoustan, où elle a donné son nom à la maladie, la pigmentation, quand elle existe, varie d'une teinte grise terreuse à une couleur brune foncée, surtout accusée sur le front et au pourtour de la bouche. La pigmentation semble assez fréquente dans les cas adultes importés des rives méridionales de la Méditerranée. Dans le kala-azar autochtone de l'adulte, où nous avons recherché attentivement les variations du degré et de la répartition de la pigmentation cutanée, sur 10 cas observés, nous n'avons noté qu'une fois, chez une jeune femme, le pâleur d'apparence dépigmentée propre à l'enfant. Dans la plupart des autres cas, on trouvait, sur un fond de pâleur, la pigmentation moyenne en intensité des sujets s'exposant normalement à la lumière solaire, avec cette différence qu'à la face elle était inégalement répartie, la peau prenant un aspect sali. Tantôt cette apparence ne se constatait que recherchée sous un bon éclairage, tantôt spontanément apparente elle simulait, chez la femme, le masque de la grossesse. Et l'on comprendra la signification de semblables constatations si nous disons que deux fois, dans des cas indiscutablement autochtones, nous avons vu ces ébauches de pigmentation s'accuser au point de frapper les observateurs les moins avertis : ces cas, se reliant en réalité aux autres par des transitions plus ou moins nettes, ont servi à la description détaillée que nous avons faite de la pigmentation du kala-azar autochtone de l'adulte (18) et qui peut se résumer ainsi : on note l'existence d'une teinte chamois irrégulièrement des pieds, des mains, sur l'abdomen, les zones génitales et péri-génitales, les aréoles des seins et surtout sur la face. La *pigmentation faciale* se présente sous forme d'une teinte irrégulière, ou de petites taches confluentes localisées à la racine du nez, aux régions sus et sous-orbitaires et au pourtour de la bouche, aspect que nous avons qualifié « en forme de papillon ». Intense, ou même discrète, cette pigmentation donne au visage un aspect qu'on pourrait dénommer le masque du kala-azar de l'adulte.

Sur les régions pigmentées nous avons plusieurs fois reconnu de petites zones dépigmentées tout à fait analogues aux *taches blanches* que Brahmachari a décrites dans le kala-azar hindou, et que, pour la maladie méditerranéenne, nous n'avions pas encore vues décrites. Or, pareilles constatations viennent d'être faites pour le kala-azar italien de l'adolescent par Guerrichio (16). Dans une étude particulièrement intéressante, cet auteur, en regard des formes cutanées de la leishmaniose, décrit 2 cas de *leishmaniose viscérale avec pigmentation* génitale, et surtout faciale, dont l'apparence se superpose, jusque dans les détails, à notre description initiale.

Si l'on observe l'ensemble de ces faits, il apparaît qu'entre les cas où la pigmentation est nulle et même restrictive comme chez l'enfant, et ceux où elle est particulièrement intense, toutes les apparences intermédiaires peuvent s'observer; nous avons même vu deux cas où une pigmentation faciale véritablement *latente* n'était apparue avec ses localisations électives qu'après des expositions répétées et prolongées au soleil. Il semble donc que même inconstante et variable dans son intensité, la pigmentation soit dans le kala-azar méditerranéen, comme dans la maladie hindoue, un *signe propre à la forme de l'adulte*. Cette existence élective apporte-t-elle des éclaircissements au problème des similitudes et des dissemblances dépendant de l'origine du kala-azar et de l'âge des sujets atteints? C'est une question que nous avons déjà posée (23) et que nous ne pouvons encore résoudre. Bornons-nous à remarquer que les récentes constatations de Benhamou démontrant, si elles se renouvellent, que le système réticulo-endothélial de la peau est comme celui des viscères envahi par les parasites, permettent de comprendre l'apparition des altérations cutanées dans le kala-azar méditerranéen comme dans la maladie hindoue. Pourquoi l'enfant n'a-t-il pas de manifestations pigmentaires par excès? Pourquoi chez l'adulte ces réactions sont-elles aussi variables? S'agit-il de différences dans la constitution individuelle et en particulier de variations dans les tendances neuro-endocriniennes, auxquelles on rattache aujourd'hui les troubles du métabolisme mélanogène? Autant de problèmes qu'il est malaisé de résoudre avant de plus nombreuses observations.

LES MODIFICATIONS DE LA FORMULE SANGUINE. — Peu de nouveau à dire sur cette question. Il se confirme par l'examen de cas plus nombreux, qu'à l'anémie accusée et régulièrement progressive du kala-azar infantile, il faut opposer l'anémie, plus discrète et passible de régressions spontanées, de l'adulte. Si la leucopénie et l'hypogranulocytose sont, à des degrés divers, dans les deux cas, la formule leucocytaire habituelle du kala-azar, il faut admettre actuellement que ce n'est pas là une réaction absolument constante. En effet, nous avions signalé incidemment avec Carcopino et Guerschenowitch a montré qu'à la phase initiale de l'affection, l'hyperleucocytose est fréquente, pouvant dépasser 10.000 et même 20.000 globules blancs. L'hypogranulocytose reste le signe hématologique le plus fidèle mais qui, on le sait, n'est en rien caractéristique.

LES MANIFESTATIONS GANGLIONNAIRES ET LES ADÉNITES ÉPITROCHLÉENNES DU KALA-AZAR. — La notion des adénites leishmaniennes est classique, et l'on sait depuis longtemps que les ganglions sont des réservoirs de parasites. Mais, d'une façon générale, les réactions ganglionnaires sont discrètes et la micropolyadénopathie observée n'a rien qui la distingue de celle banalement constatée chez le jeune enfant pour des causes variées. Cependant, il arrive, à l'âge adulte comme dans l'enfance, que soit par leur volume, soit surtout par leur localisation élective, les adénites du kala-azar attirent l'attention. C'est ainsi, nous l'avons observé plusieurs fois (20), que les *ganglions épitrochléens* se développent de façon tout à fait prédominante, fait que nous n'avions pas vu antérieurement signalé. Dans un cas, en particulier, ces adénites furent d'un développement tout à fait exceptionnel. La nature parasitaire de ces réactions ganglionnaires nous paraît prouvée, d'une part par l'absence de toute cause locale susceptible d'en expliquer la production, et d'autre part, en raison de leur atténuation progressive puis de leur disparition sous l'influence du traitement stibié. Quelle est la cause intime de cette localisation? Pourquoi, comme dans la syphilis, l'observe-t-on parfois dans le kala-azar? Pourquoi chez certains sujets et pas chez d'autres? Toutes questions auxquelles nous n'avons pas trouvé de réponses et que nous n'essayerons pas de résoudre par des hypothèses.

COMPLICATIONS DU KALA-AZAR. — Dans ce chapitre, nous nous bornerons à revenir sur un point que nous avons déjà souligné antérieurement : la susceptibilité des sujets atteints de kala-azar pour les infections les plus diverses, mais surtout les infections respiratoires, la broncho-pneumonie étant souvent en cause dans les formes mortelles. D'où l'importance d'isoler ces malades en périodes d'épidémie grippale, surtout quand ils sont soignés en milieu hospitalier.

Dans cet ordre de faits, nous attirerons l'attention sur une étude récente de Benza (22), à propos d'un cas de leishmaniose de l'adulte

avec complication rénale (néphrite leishmanienne soumise avec avantage au traitement stibié) et pulmonaire, éventualité où l'auteur estime être en droit de soupçonner, sinon de pouvoir affirmer, la nature parasitaire des lésions anatomiques du poumon, question très importante du point de vue des déterminations thérapeutiques.

Evolution du kala-azar de l'enfant et de l'adulte. — Le fait d'avoir pu durant ces dernières années augmenter le nombre encore restreint d'observations autochtones de kala-azar permet aujourd'hui de préciser le parallèle entre ces deux aspects de la maladie. Comme nous l'avons encore montré récemment (22), les deux formes se distinguent surtout par leur différente tendance évolutive.

L'infection leishmanienne de l'enfant, subaiguë ou aiguë, s'aggrave progressivement et, en l'absence de l'application d'un traitement spécifique, est une affection à peu près fatalement mortelle.

Tel n'est pas le cas chez l'adulte. Longue durée de l'incubation, évolution beaucoup plus lente, parfois véritablement chronique (Piéri) (19), possibilité de rémissions parfois prolongées, avec bon état général et même apyrexie (15), autant de raisons pour que le médecin n'embrassant pas une longue période évolutive méconnaisse aisément l'existence même de la maladie parasitaire. Mais ces faits sont maintenant mieux connus et l'on doit penser à l'existence possible du kala-azar dans toute splénomégalie fébrile ou non qui n'a pas fait la preuve de son origine.

Que l'apparence clinique du kala-azar soit nette ou douteuse, il faudra toujours en révéler la réalité par une série d'épreuves biologiques capables de certifier le diagnostic. Ce chapitre s'est enrichi récemment de nombreuses acquisitions permettant de préciser la valeur réelle de procédés déjà connus ou même de mettre en œuvre de nouveaux moyens de recherches permettant de présumer ou de certifier l'existence de l'infection leishmanienne. L'aspect actuel de cette question fera l'objet d'une prochaine étude.

BIBLIOGRAPHIE

(1) D'Œlsnitz : Les éléments diagnostiques du kala-azar méditerranéen. *La Presse Médicale*, n° 38, 11 Mai 1932.

(2) D'Œlsnitz : Le diagnostic et le traitement du kala-azar méditerranéen. *Collection de médecine et de chirurgie pratiques*, n° 56, 1932 (Masson).

(3) D'Œlsnitz et Ronchèse : Diagnostic clinique, biologique et traitement du kala-azar autochtone de l'enfant et de l'adulte. *Journal Médical Français*, Novembre 1934.

(4) D'Œlsnitz et Carcopino : Quelques notions diagnostiques et thérapeutiques déduites de 13 années d'observation du kala-azar infantile. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, n° 10, Décembre 1934.

(5) D'Œlsnitz : Ce que les praticiens doivent actuellement savoir du kala-azar autochtone de l'enfant et de l'adulte. *Paris Médical*, 1er Juin 1935.

(6) P. Giraud : Comment contracte-t-on le kala-azar ? *Journal Médical Français*, Novembre 1934.

(7) René Bénard, M. Poumailloux et J. Brincourt : Un cas parisien de kala-azar traité par l'uréastibamine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 6, 25 Février 1935.

(8) Jacques Decourt et Ch. Ariès : Sur un cas de kala-azar observé à Paris chez une adulte guéri par la stibiothérapie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 6, 25 Février 1935.

(9) Ed. Benhamou, R. Faugère et Choussat : Le diagnostic du kala-azar par les frottis dermiques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 25, 22 Juillet 1935.

(10) Guerschenowitch : Contribution à l'étude de la période initiale du kala-azar. *Archives de Médecine Infantile*, Septembre 1934.

(11) P. Giraud : La fièvre de première invasion du kala-azar. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, n° 5, Mai 1935.

(12) D'Œlsnitz et Mlle Gautsch : Un nouveau cas de kala-azar autochtone de l'adulte rapidement guéri par le traitement stibié. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 9, 20 Mars 1933.

(13) Udendranath Brahmachari : *A Treatise on kala-azar* (*John Bale Sons and Danielson*), London.

(14) Ed. Benhamou : Le kala-azar en Afrique du Nord. *Journal Médical Français*, Novembre 1934.

(15) F. Rathery, Derot et M. Conte : Un cas de kala-azar chronique de l'adulte. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 7, 4 Mars 1935.

(16) D'Œlsnitz et Carcopino : Un cas de kala-azar autochtone de l'adulte avec production d'ascite au cours du traitement stibié. Guérison par l'uréastibamine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 26, 6 Novembre 1934.

(17) Guerricchio : Osservazioni clinico-statistiche sulla leishmaniosi viscerale e cutanea in Lucania. *La Riforma Medica*, n° 17, 1935.

(18) D'Œlsnitz : La pigmentation et le masque du kala-azar de l'adulte. *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 4 Juillet 1933.

(19) J. Piéri : Deux cas de kala-azar de l'adulte à évolution chronique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 8, 23 Juillet 1935.

(20) D'Œlsnitz : Valeur sémiologique des manifestations ganglionnaires et spécialement des adénites épitrochléennes du kala-azar. *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 8 Mai 1934.

(21) D'Œlsnitz, Bonnet et Raybaut : Observation d'un adolescent atteint de kala-azar porteur de volumineuses adénites épitrochléennes. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 2, 28 Janvier 1935.

(22) F. Benza : Un caso di leishmaniosi viscerale in adulto con complicanze polmonari e renale. *Boll. della Società Medico-Chirurgica di Pisa*, n° 1, 1934.

(23) D'Œlsnitz : Les similitudes et les dissemblances du kala-azar autochtone de l'enfant et de l'adulte. *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 21 Mai 1935.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Décembre 1935.

Comparaison de l'action acétonémiante de quelques lipides alimentaires et de l'huile de ricin. — MM. **Raoul Lecoq** et **René Carel** concluent de leurs expériences que l'élévation de l'acétone total et plus spécialement du taux d'acide β-hydroxy-butyrique dans le sang qui suit l'ingestion de l'huile de ricin, de même que l'ingestion de graisse de beurre ou d'huile d'olive, fournit une bonne preuve de l'assimilation intestinale de cette huile et de sa désintégration dans l'organisme. Le fait a été constaté aussi bien chez l'homme que chez le chien, le lapin et le rat.

Cependant les variations de l'acétonémie restent trop comparables entre les lipides essayés pour que celles-ci se montrent en relation avec la production possible d'un déséquilibre alimentaire.

Il semblerait que l'activité de l'huile de ricin ne puisse être attribuée à une simple action physique exercée sur le tube digestif, mais qu'elle doive au contraire être rapportée à une action chimique générale dont le processus reste à préciser.

9 Décembre.

Préséance et prémunition au cours du typhus exanthématique et au cours de l'infection inapparente par virus bilié. — MM. **Georges Blanc**, **M. Noury** et **M. Baltazard.** De leurs expériences faites dans le but de vacciner l'homme contre le typhus exanthématique, les auteurs concluent : 1° dans l'infection typhique, il existe ce que Ed. Sergent et L. Parrot appellent la préséance (le fait qu'un germe infectieux empêche, par sa présence dans l'organisme, toute agression nouvelle par un virus de même espèce). Cette préséance se retrouve chez les vaccinés par virus bilié, même s'ils n'ont pas réagi à la vaccination. Cette préséance entraîne la prémunition. 2° Le phénomène de prémunition, constaté chez les vaccinés, assure une action efficace et presque immédiate de protection contre la maladie. 3° Grâce à ce phénomène de prémunition, on peut espérer réaliser en deux temps une vaccination efficace sans provoquer de réaction.

Les protides sériques dans le cancer. — M. **Wladislas Kopaczewski** reprenant l'étude de cette question conclut : 1° dans le cancer, le taux des globulines et des albumines sériques diminue; 2° cette diminution s'opère au profit de la fraction intermédiaire des protides sériques, des myxoprotéines; en effet, l'accentuation de leur taux dépasse fréquemment 100 pour 100; 3° en considérant les myxoprotéines et les globulines comme des colloïdes hydrophobes, on peut dire que le processus de néoformation s'accompagne d'une accumulation des colloïdes hydrophobes au détriment des colloïdes hydrophiles, c'est-à-dire des albumines; 4° si l'on compare les sérums provenant des individus néoplasiques, en ce qui concerne leur richesse en diverses fractions protidiques, et même l'ensemble des protides hydrophobes, avec la rapidité de la lactogélification du sérum dont ils proviennent, on constate entre les deux phénomènes l'existence d'un parallélisme qualitatif; 5° il semble donc que non seulement la teneur en colloïdes hydrophobes, mais aussi l'état physique de ces colloïdes protidiques, intervient dans l'accélération de la lactogélification des sérums cancéreux.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

18 Décembre 1935.

Côte cervicale bilatérale. Phénomènes d'artérite du côté droit. — M. **Picot** apporte une nouvelle observation de côte cervicale bilatérale. Le malade était porteur de troubles artériels du côté droit avec phénomènes de gangrène au niveau des doigts. L'intervention a montré une dilatation de l'artère sous-clavière droite en aval de la côte. La sympathicectomie péri-artérielle a amené la rétrocession des phénomènes douloureux, trophiques et vasculaires.

A propos des contusions du pancréas. — M. **Henri Costantini** (Alger). A propos de l'observation de M. Varangot rapportée par M. Brocq, l'auteur revient sur quelques caractères des contusions du pancréas qu'il a étudiées en 1928 avec M. Mocquot. Il considère le drainage comme nécessaire pour éliminer les fragments nécrosés de la glande. La cyto-stéatonécrose est un phénomène que l'on peut rencontrer mais qui est inconstant. Dans l'apparition d'une fistule, il faut tenir compte de la section possible du canal de Wirsung, ce qui aggrave singulièrement le pronostic. Aussi doit-on, à l'opération, essayer de reconnaître la plaie du canal principal de la glande pour en lier les deux bouts s'il est sectionné.

Séjour pendant quatre ans d'un bouton anastomotique dans une bouche de gastro-jéjunostomie. — M. **Abel Pellé** (Rennes). M. **Louis Bazy**, rapporteur. Une femme avait été opérée quatre ans auparavant d'une gastro-entérostomie au bouton de Jaboulay. Deux mois après l'opération, des troubles réapparaissent et persistent. L'auteur découvre à la radiologie la persistance du bouton au niveau de la bouche. Il l'extrait par un orifice de gastrotomie. La malade guérit rapidement. Le rapporteur a observé un cas semblable où l'on avait fait en outre une jéjuno-jéjunostomie au bouton. L'extraction du bouton remonté au doigt dans l'estomac fut aisée. A ce propos, le rapporteur rappelle les inconvénients du bouton anastomotique dont l'emploi se fait plus rare depuis les progrès de la suture.

Quatre cas de cancer du côlon gauche enlevés en un temps avec entérostomie complémentaire et suture termino-terminale extériorisée. — M. **Raymond Bernard.** M. **Moulonguet**, rap-

porteur. Cette technique ajoute à la suture termino-terminale extériorisée déjà proposée par M. Goinard, Sénèque, Okinczyc une fistulisation du grêle à la Witzel. Cette fistulisation du grêle a déjà été employée maintes fois par l'auteur dans l'iléus paralytique et dans l'occlusion nécessitant une large laparotomie.

Il estime que cette entérostomie complémentaire évite la rétention gazeuse, la rétention stercorale, et l'iléus qui sont les trois degrés de la maladie opératoire. Cette fistulisation ne doit être placée ni trop près de la fin du grêle, ni trop près du duodénum. On la fera à la Witzel en enfouissant sur une longueur d'au moins 10 centimètres. Dans ces conditions l'entérostomie, aidée des injections de sérum sous-cutané et de doses élevées de sérum hypertonique intra-veineux, donnera des évacuations rapides, abondantes qui cesseront au quatrième jour. La fistule se fermera vite et spontanément. Quant à la suture termino-terminale colique extériorisée, l'auteur conseille de faire un large adossement séro-séreux postérieur, de fixer l'anse au-dessous de l'anastomose au péritoine pariétal et de mécher de chaque côté de l'intestin. Dans quatre cas de cancer colique ainsi traités, la guérison a été rapide et sans incident. Le rapporteur préfère la méthode classique d'extériorisation, de résection et de fermeture secondaire de l'anus colique.

Anévrysme artério-veineux carotido-caverneux. Exophtalmos pulsatile. — MM. **Alfredo Monteiro** et **Paulo Filho** (Rio). M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. Trois mois après un traumatisme du crâne les premiers signes de l'exophtalmos apparaissent : simple congestion oculaire d'abord, accompagnée de diplégie et suivie bientôt d'exophtalmie. La radiographie montre un trait de fracture partant de la région occipitale, intéressant le rocher et irradiant à l'étage antérieur. A l'examen du malade, le globe est pulsatile au palper et l'auscultation donne au niveau de l'oreille un souffle continu à renforcement systolique. Le malade est un syphilitique et l'on peut se demander si le traumatisme n'a pas entraîné la rupture secondaire dans le sinus caverneux d'un anévrysme latent de la carotide interne.

L'auteur, ayant constaté la disparition de tous les troubles par la compression de la carotide, lie la carotide primitive d'abord. Il obtient un bon résultat temporaire. Dès le sixième jour, le souffle réapparaissait. Un an plus tard, l'exophtalmie s'accentuait ainsi que la paralysie du moteur oculaire externe et des dilatations veineuses considérables apparaissaient au pourtour de l'orbite. Le malade s'était refusé à une seconde intervention, mais une aggravation soudaine et impressionnante des troubles à l'occasion d'un effort oblige à une intervention d'urgence. On lie la carotide externe et la thyroïdienne supérieure. Dès le lendemain, l'exophtalmie disparaît, les mouvements du globe reviennent. Seules, persistent les dilatations veineuses. On assiste à un retour remarquable de l'acuité visuelle à la normale.

Le rapporteur reprend la question du traitement de l'exophtalmos pulsatile. En comparant les statistiques anciennes et récentes, il conclut que la ligature de la carotide interne est plus efficace que celle de la carotide primitive tout en ne présentant pas plus de danger. Mais cette ligature de la carotide interne demande deux précautions : il faut d'abord être sûr d'une bonne circulation collatérale et, pour cela, temporiser deux ou trois mois avant d'opérer, et soumettre pendant ce temps le malade à des séances de compression quotidiennes et répétées de la carotide, de durées croissantes. La deuxième précaution consiste à pratiquer une ligature du vaisseau en deux temps. Dans un premier temps, on réalise une ligature incomplète de préférence avec du fascia lata (méthode de Ken) qui ne lèse pas l'artère. Dans un deuxième temps, on fait une ligature au fil non résorbable au-dessous de la première pour réduire au minimum le danger d'embolie.

La ligature bilatérale de la carotide primitive ne doit être réservée qu'aux cas de bilatéralité de l'exophtalmie car la mortalité est lourde.

En cas d'échec de la ligature de la carotide interne, la ligature des veines orbitaires (veine ophtalmique supérieure surtout) reste une méthode utile. Mais elle est difficile et expose à une thrombose extensive du sinus ainsi qu'au glaucome secondaire.

A propos de la nature histologique et de l'origine métastatique (tumeur maligne cortico-surrénale) de la lésion de l'extrémité supérieure de l'humérus présentée à la séance du 28 Novembre 1934. — M. **J. Braine** complète l'observation présentée il y a un an, avec les radiographies successives de sa lésion humérale, obtenues avant et après le traitement radiothérapique. Ce malade est décédé au début de l'année ; un inventaire histologique et nécropsique a été pratiqué en détail. L'aspect radiologique de la tumeur osseuse a pu donner le change, même à des yeux très éduqués, soit pour une tumeur à myéloplaxes, soit pour un ostésarcome primitif ; c'est dire la difficulté du diagnostic radiologique. Un traitement radiothérapique bien conduit peut donner un résultat palliatif très heureux et amener la régression d'une pareille tumeur osseuse métastatique pendant plusieurs années puisque ce malade a pu pendant plus de trois ans travailler et ne plus souffrir. L'auteur a pu, au cours de l'évolution de la tumeur menacée d'ulcération, pratiquer un large évidement qui a permis un examen histologique faisant entrevoir la possibilité d'une tumeur métastatique secondaire à un épithélioma primitif. Quelque temps après, chez ce malade cachectique, se développe une masse dans la région lombaire gauche, progressivement croissante, sans aucun signe clinique, ni radiologique du côté du rein. Une lombotomie exploratrice montra l'existence d'une tumeur de la surrénale gauche dont l'histologie était identique à celle de la tumeur osseuse secondaire. On peut donc conclure qu'une tumeur osseuse métastatique peut se révéler plusieurs années (quatre ans dans le cas présent) avant que la lésion point de départ ne soit cliniquement décelable. L'auteur, tout en reconnaissant la valeur scientifique indiscutable de la biopsie, se demande si, dans bien des cas de tumeur maligne, cette curiosité scientifique n'est pas préjudiciable à l'intérêt du malade. Dans le cas particulier, la biopsie était susceptible d'influencer défavorablement le pronostic. La radiothérapie bien maniée a donné un résultat heureux de plusieurs années.

A propos d'une épiphysite de la crête iliaque et de quelques autres dystrophies osseuses de l'adolescence. — MM. **E. Sorrel**, **Derieux** et **Boëlle.** Chez une jeune fille de 14 ans 1/2 on constate l'existence d'une épiphysite de la crête iliaque associée à une épiphysite vertébrale à signes cliniques frustes, mais à signes radiologiques fort nets. Toutes les dystrophies que l'on peut voir dans les années qui précèdent ou accompagnent la puberté ne font que traduire les troubles qui se produisent à cette période dans l'évolution du tissu osseux. Auguste Broca, dès 1905 et ultérieurement, l'avait pressenti puisqu'il avait rapproché les uns des autres les coxa vara, les scolioses, les pieds plats, les genu valgum, les radius curvus sous le nom de rachitisme tardif. L'auteur reprend la question des dystrophies de l'adolescence et rappelle que toutes ces dystrophies, quels que soient les noms dont on les a taxées, sont du même ordre. Le traumatisme est souvent invoqué à leur origine et on accuse le déséquilibre vaso-moteur. En réalité, le traumatisme est révélateur ou bien peut aggraver une lésion pré-existante. La mutation calcique anormale qui est à l'origine de ces dystrophies est peut-être sous l'influence d'un dysfonctionnement des glandes endocrines. On a beaucoup étudié, au cours de ces dernières années, les lésions osseuses de la maladie de Gaucher, de la maladie de Schüller-Christian, de la maladie de Niemann-Pick et certains auteurs considèrent ces affections comme des réticulo-endothélioses. On a traité ces dystrophies avec bons résultats par les injections focales de novocaïne, l'immobilisation, les extraits pluriglandulaires.

Dans les cas où l'auteur a été amené à pratiquer une biopsie, particulièrement dans les dystrophies de la hanche, cette perforation de la tête a semblé avoir provoqué une évolution très heureuse des lésions osseuses.

L'histamine en injections locales, qui vient d'être recommandée dans l'arthrite sèche, est à utiliser.

— M. **Paul Mathieu.** Il est difficile de classer actuellement dans un groupe unique toutes les dystrophies.

La valeur de la réaction de Vernes-résorcine dans le diagnostic et le pronostic des tuberculoses ostéo-articulaires de l'enfant. — MM. **André Richard**, **M. Mozer** et **Madeleine Poidevin.** Cette question a été à l'étude pendant un an à l'hôpital maritime de Berck. D'après les résultats étudiés, les auteurs concluent que la réaction ne présente qu'une valeur minime au point de vue diagnostic. Positive, elle constitue un signe important en faveur de l'étiologie tuberculeuse, l'ostéomyélite étant éliminée. Mais elle manque de sensibilité puisque, dans 75 pour 100 des cas évolutifs, elle est négative. Au point de vue du pronostic, elle ne présente aucun intérêt pratique. Dans la majorité des cas, elle ne traduit pas l'aggravation de la lésion, et dans les cas positifs, elle est plus tardive que les signes cliniques et radiologiques.

Quatre cas de complications suppuratives post-typhiques à bacilles d'Eberth. a) ostéomyélite du cubitus; b) ostéite costale et kyste ovarien suppurés chez la même malade ; c) abcès sous-diaphragmatique gauche ; d) pleurésie purulente. — M. **Pavlos Petridis** (Alexandrie). Il est rare que le cubitus soit le siège d'une localisation osseuse de l'infection éberthienne. Contrairement à ce qui se passe habituellement, c'est la diaphyse qui a été touchée. La vaccinothérapie a été inefficace et ce n'est qu'après quatre interventions que le malade a guéri.

Chez une jeune femme de 30 ans, on voit apparaître six mois après une fièvre typhoïde grave un abcès costal. Dans l'intervalle, la malade s'est plaint de l'abdomen et les douleurs ont été attribuées à l'existence d'un fibrome utérin et d'un kyste de l'ovaire. Seize mois après la typhoïde, la malade fait une nouvelle crise abdominale avec fièvre que l'on attribue à une torsion du fibrome. Il s'agissait en réalité d'une suppuration éberthienne du kyste. La vaccinothérapie a refroidi incontestablement la lésion costale qui a été incisée et curettée.

La troisième observation est celle d'un jeune homme traité pour fièvre typhoïde grave et qui fait un abcès sous-phrénique que l'on ouvre par voie transpleuro-diaphragmatique. Le pus contenait des bacilles d'Eberth. Dans un quatrième cas, un malade a fait une pleurésie purulente post-typhique. Il persiste une fistule. L'examen du pus montre du bacille d'Eberth. Le malade guérit rapidement sans intervention.

Fracture isolée de la lèvre interne de la trochlée humérale (variété dite de Laugier). — M. **Pierre Fredet.** Un homme de 27 ans reçoit un choc sur la partie externe du coude. La radio de profil montre une tache allongée au devant de l'extrémité humérale. C'est la radio frontale qui permet de rattacher ce fragment à la lèvre interne de la trochlée en forme d'arc de cercle couché obliquement.

Présentation de pièces. — M. **Braine** fait une série de projections sur les glandes parathyroïdes destinées au Congrès international de Chirurgie en Décembre 1935, au Caire.

Radiographie d'une fracture de la colonne vertébrale avant et après réduction. — M. **René Bloch.** La malade n'avait comme signe médullaire qu'une rétention d'urine qui a cédé à la réduction de la fracture par le procédé de Boehler selon la technique de Sénèque.

Présentation de photographie. — M. **René Bloch** présente la photographie d'une hernie scrotale bilatérale descendant jusqu'aux genoux.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Décembre 1935.

Contribution à l'étude anatomo-clinique et au traitement chirurgical de la maladie de Hanot. — MM. **P. Carnot, H. Bénard, J. Caroli,** M^{lle} **M. Tissier** et **Rehoni** rapportent une observation reproduisant aussi bien cliniquement qu'anatomiquement la maladie de Hanot.

Grâce à la cholécystostomie et à l'examen radiolipiodolé, ils ont pu attribuer à une dyskinésie de l'appareil biliaire externe les poussées douloureuses observées chez leur malade et si fréquentes dans cette affection. Ils ont constaté, en effet, l'existence d'une véritable intolérance vésiculaire et fait disparaître, en abouchant la vésicule à la peau, le syndrome douloureux.

La biopsie du foie a permis de retrouver l'importance de l'hépatite mésenchymateuse sur laquelle N. Fiessinger et Albot ont particulièrement insisté. Mais elle a montré, comme dans les observations anciennes, l'existence nette d'une périangiocholite inflammatoire et scléreuse.

L'image histologique de la rate enlevée chirurgicalement était tout à fait spéciale: c'était celle d'un véritable organe glandulaire formé aux dépens des sinus dilatés dont l'épithélium était considérablement tuméfié. On trouvait, de plus, une transformation collagène complète des fibres sous-endothéliales des sinus et des fibres annelées avec sclérose débutante des corpuscules de Malpighi.

Deux tentatives ont été faites dans le but de rechercher la guérison de l'affection ou tout au moins la disparition de l'ictère :

a) Le drainage biliaire par cholécystostomie n'a amené que la suppression des douleurs et l'atténuation de la fièvre. Mais l'ictère a persisté, et s'est même accentué.

b) La splénectomie a semblé provoquer une crise de diurèse avec déjaunissement presque complet du malade. Mais ce résultat fut passager en raison d'une poussée d'angiocholite post-opératoire. Actuellement, le malade n'est qu'amélioré et très incomplètement guéri. Ces résultats, surtout ceux de la splénectomie, s'opposent aux observations beaucoup favorables publiées par Eppinger. Il ne semble pas que l'on puisse, de la totalité des faits, conclure à une origine splénique de la maladie de Hanot, car, même dans les cas qui bénéficient de la splénectomie, il ne peut s'agir que d'une action palliative, à moins que certaines observations n'appartiennent à un type morbide différent de la véritable maladie de Hanot.

Purpura chronique héréditaire. Hémophilo-hémogénie. Splénectomie. Guérison. — MM. **J. Cathala** et **P. Ducas** relatent l'observation d'un enfant de 8 ans atteint depuis plusieurs années d'une diathèse hémorragique: le moindre traumatisme provoque des ecchymoses, et un oncle maternel est mort d'hémorragie ; il traverse une crise de purpura hémorragique, type Werlhof des plus graves, rebelle à tout traitement. Bien que l'intervention ne paraisse pas indiquée, on est réduit à tenter une splénectomie, qui donne un résultat satisfaisant. Les différentes recherches hématologiques ne sont favorables ni au diagnostic d'hémophilie, ni à celui de purpura thrombopénique; le temps de saignement n'est que modérément prolongé, le signe du lacet a été constamment négatif.

Les faits de cet ordre ne sont pas inconnus; ils rentrent malaisément dans les cadres nosologiques. Il est difficile de comprendre pourquoi les malades saignent. Le seul point hors de conteste est l'origine constitutionnelle familiale. L'hypothrombocytose, l'hypopolynucléose, l'anémie globulaire qui persistent plusieurs mois après l'intervention, alors que le malade est apparemment guéri, imposent des réserves expresses pour l'avenir et font présumer qu'un déficit fonctionnel global de la moelle est à l'origine de cette dysplasie sanguine constitutionnelle.

— M. **Marquézy** rapproche ce cas d'hémophilo-hémogénie de celui qu'il a publié en 1928 concernant une jeune fille de 23 ans. En présence de la gravité des hémorragies et de l'échec des diverses thérapeutiques, il avait fait pratiquer la splénectomie qui avait été suivie de cessation presque complète des hémorragies et de diminution du temps de saignement. Depuis, cette malade a été revue : elle présente encore du purpura de façon permanente et des hématomes au moindre choc, mais les grandes hémorragies n'ont pas reparu et la malade a pu reprendre une vie active alors qu'auparavant elle passait la plus grande partie de son existence à l'hôpital. Le signe du lacet, resté négatif pendant sept ans à la suite de l'opération, se montre de nouveau positif. En somme, le résultat très brillant constaté après la splénectomie ne s'est pas maintenu, mais le bénéfice a néanmoins été considérable.

Oreillons et complications nerveuses. — MM. **Lamache** et **Dutrey** (Rennes) ont eu l'occasion d'observer au cours des oreillons 4 cas d'atteinte nerveuse entrant dans le cadre des méningo-encéphalites et des processus méningés avec radiculo-polynévrite. Fait intéressant, la manifestation neurologique a été primitive et a précédé ou accompagné la localisation parotidienne.

Dans le premier cas, il s'est agi d'un syndrome algique sous la dépendance d'une radiculite ; les douleurs vives ont été les premiers indices de la méningite primitive apparue cinq jours avant la parotidite, et ont réalisé au début un type de méralgie paresthésique. Ensuite, syndrome polynévritique avec paraparésie des membres inférieurs. Chez le second malade, il s'est produit une névraxite à forme polynévritique qui s'est montrée dix jours avant la parotidite, réalisant le syndrome suivant : quadriparésie et diplégie faciale avec troubles sphinctériens. Dans le troisième cas, des signes de méningo-radiculite avec douleurs intenses, véritables douleurs cordonales, ont précédé de trois jours les premiers signes pouvant faire suspecter des oreillons. Enfin chez le quatrième malade, quarante-huit heures après la tuméfaction parotidienne, sont apparus des signes de méningo-encéphalite avec hémiparésie et signe de Babinski.

Diabète bronzé avec infantilisme. — MM. **M. Labbé, R. Boulin, Fl. Nepveux** et **P. Uhry** rapportent l'observation clinique et les résultats des examens anatomo-pathologiques et chimiques d'un malade atteint de diabète bronzé avec infantilisme, syndrome qu'ils ont décrit en 1931.

L'atteinte des glandes endocrines est nette histologiquement : hypophyse entièrement dégénérée, atrophie thyroïdienne, raréfaction des cellules interstitielles du testicule et arrêt de la spermatogénèse. La surcharge sidérosique considérable au niveau du foie, de la thyroïde, de la rate se montre minime au niveau des reins et des testicules.

Les dosages de fer pratiqués montrent un taux de fer allant en déclinant du foie et du pancréas à la rate et aux testicules. Par rapport aux taux normaux, ils ont trouvé 81 fois plus de fer dans le foie, 64 fois plus dans la rate, 46 fois plus dans le pancréas, les chiffres étant rapportés à un poids donné 1.000 gr. d'organe frais. Le dosage du cuivre donne un chiffre 8 fois plus élevé dans le foie qu'à l'état normal ; il y en a des traces dans le pancréas ; par contre sa recherche s'est montrée négative dans les autres viscères. Enfin ils ont noté une augmentation modérée du phosphore dans le foie, la rate, et une diminution dans le pancréas.

Obésité rebelle avec hypoménorrhée traitée avec succès par la radiothérapie hypophysaire. Transformation scléro-kystique consécutive de l'ovaire. Action favorable de l'insuline sur la douleur. — MM. **E. May** et **F. Layani** ont soumis une femme atteinte d'obésité progressive, rebelle à tous les traitements classiques, à la radiothérapie hypophysaire à doses stimulantes (1.200 R en trois semaines). Les résultats furent remarquables. La malade qui ne cessait de grossir a vu son poids passer de 105 à 89 kilogr. ; les règles jusqu'alors profondément troublées restent depuis onze mois parfaitement régulières, mais, fait curieux, et d'ailleurs en accord avec les constatations expérimentales, la sécrétion gonadotrope ainsi sollicitée déclencha une poussée d'ovarite polykystique, vérifiée à l'intervention.

Les douleurs, qui réapparurent deux mois plus tard sur l'ovaire restant, cédèrent de façon remarquable à l'insuline.

Indépendamment des heureux résultats de la radiothérapie sur les troubles menstruels et sur l'obésité, cette observation souligne le bon effet de l'insuline qui constituerait, si le fait se confirme, un traitement précieux des douleurs de l'ovarite scléro-kystique.

Syndrome infectieux ictéro-polynévritique d'étiologie inconnue. — MM. **Marcel Lelong** et **Jean Bernard** présentent une enfant de 14 ans, convalescente d'une polynévrite presque généralisée, survenue au décours d'un ictère infectieux à rechute.

L'ictère débuta dans les premiers jours de Juillet ; il eut les apparences d'un ictère infectieux bénin, mais présenta une rechute, non fébrile, qui coïncida avec l'éclosion d'une quadriplégie flasque avec amyotrophie intense. L'examen ophtalmoscopique montra des lésions de périnévrite ; la ponction lombaire un liquide normal.

L'étiologie de cette polynévrite étant restée mystérieuse malgré les recherches des auteurs, force est de la rapporter à l'ictère, lui-même demeuré de nature inconnue. La séro-agglutination au spirochète d'Inada fut négative à deux reprises.

A ce propos, les auteurs soulignent la rareté des complications polynévritiques des ictères infectieux et rappellent qu'il ne faut pas se hâter de rapporter à la spirochétose ictérigène les ictères à rechute.

Deux cas d'arythmie complète juvénile. — MM. **Codvelle, Andrieu** et **Henrion** présentent deux cas d'arythmie complète juvénile par fibrillation auriculaire, parfaitement tolérée.

Il s'agit de jeunes soldats dont l'arythmie a été dépistée lors des examens médicaux d'incorporation. Chez le premier, l'affection est solitaire. Chez le second, un éclat de fermeture mitrale et un léger débord de l'oreillette gauche peuvent faire soupçonner un rétrécissement mitral.

A défaut d'étiologie précise, on ne peut qu'invoquer dans les deux cas la possibilité d'une maladie rhumatismale méconnue.

Association de troubles cutanés à type de pachydermie plicaturée et de troubles osseux des extrémités. — MM. **E. Rist**, M^{lle} **Blanchy** et **M. Reyt** présentent ce cas où l'on constate un aspect typique de pachydermie plicaturée de la face, des paumes des mains et de la plante des pieds. Il s'y associe de l'hypertrophie osseuse des extrémités des membres sans pachypériostose.

20 Décembre.

Cirrhose pigmentaire. Rétrocession très prononcée de la mélanodermie en 4 mois sous l'influence de fortes doses d'acide ascorbique. — MM. **Layani, Ravina, Donnait** et **Orinstein** présentent un malade atteint de cirrhose pigmentaire avec mélanodermie très prononcée, hépatomégalie, sclérose du pancréas constatée au cours d'une intervention. Ce malade a pris en quatre mois 32 gr. d'acide ascorbique : la mélanodermie a rétrocédé dans des proportions considérables, alors que les autres signes de cirrhose persistent.

— M. **P. Emile-Weil** préconise la ponction hépatique dans les cas de cirrhose pigmentaire de diagnostic difficile.

Sur les tachycardies sinusales d'origine digestive. — MM. **Georges Marchal, P. Soulié** et **A. Roy** présentent cinq cas de tachycardie digestive avec accidents nerveux : un cas d'ulcère de la petite courbure ((avec réflexe oculo-cardiaque intense), 2 cas d'ulcère duodénal, 1 cas de colite et 1 cas de dyspepsie simple.

Les auteurs insistent sur les points suivants :

1° La tachycardie par lésion du pneumogastrique gauche peut s'observer dans les lésions ulcéreuses du bulbe duodénal.

2° La tachycardie peut être précoce, précédant même parfois les troubles fonctionnels ulcéreux.

3° Elle s'accentue avec les poussées évolutives de l'ulcère, douloureuses ou hémorragiques.

4° Il s'agit de tachycardie sinusale simple, mais

parfois apparaissent de légers troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire.

5° L'interprétation des accidents nerveux est délicate, et il faut tenir compte des facteurs adjuvants; néanmoins, dans certains cas, il s'agit de véritables syndromes de Stokes-Adams d'origine digestive.

Rapport annuel. Elections. — M. **Rivet**, secrétaire général, donne lecture du rapport annuel et retrace la vie et les travaux des membres de la Société disparus au cours de l'année : Vaillard, Gaillard-Lacombe, Jeanselme, Morax et Ménétrier.

— M. **Rist** est nommé président pour l'année 1936 et M. **Milian**, vice-président. M. **Claude Gautier** est élu secrétaire général.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Novembre 1935.

M. **Souques** présente le récent ouvrage de MM. **Marinesco** et **Kreindler** sur *les réflexes conditionnels*.

Mort en état de mal épileptique avec obstruction du tronc basilaire et de ses branches dans un cas d'hydrocéphalie interne. — MM. **Barbé** et **Brizard** rapportent l'observation d'une fille de 5 ans, probablement hérédo-syphilitique, atteinte d'hydrocéphalie à l'âge de 6 mois avec arrêt de développement intellectuel et physique ; elle présenta sans prodromes un état de mal et mourut en hyperthermie : l'autopsie montra, en dehors de l'hydrocéphalie, un épaississement des parois vasculaires avec obstruction de la lumière au niveau du tronc basilaire et de quelques-unes de ses branches protubérantielles.

Polioencéphalite aiguë chez un enfant. — MM. **Guillain, Mollaret** et **Bertrand** rapportent l'observation d'un enfant de 8 ans qui a présenté une encéphalite aiguë mortelle en quatre mois ; elle a débuté par des troubles de l'attention, puis apparurent une aphasie de Wernike, des troubles de la déglutition et un syndrome hypomaniaque ; à la fin, on nota un syndrome catatonique et une hypertonie généralisée, sans signes pyramidaux ou extrapyramidaux ; la mort survint en hyperthermie avec crises jacksoniennes, sudation et sialorrhée.

L'autopsie montra des périvascularites dans le cortex et la calotte mésocéphalique, et des dégénérations cellulaires intenses ; les altérations myéliniques sont nulles et la réaction névroglique au minimum ; l'hypertonie s'explique peut-être par des lésions considérables des olives. La nature infectieuse du processus semble prouvée par l'état subfébrile persistant, mais toutes les recherches biologiques ont été négatives.

Hydrocéphalie provoquée par une lésion systématisée des plexus choroïdes d'aspect tuberculoïde et d'origine indéterminée. — MM. **Guillain, I. Bertrand** et **J. Lereboullet** ont trouvé à l'autopsie d'une malade de 34 ans qui a présenté un syndrome d'hypertension intracranienne avec symptômes faisant penser à une tumeur de la fosse cérébrale postérieure d'importantes lésions des plexus choroïdes prédominant au niveau du quatrième ventricule et provoquant une hydrocéphalie notable ; malgré leur aspect tuberculoïde, leur nature tuberculeuse peut être éliminée ; par contre, des nodules folliculaires et des cellules géantes sont centrées par des formations arrondies et polycycliques d'origine probablement infectieuse ou parasitaire.

Abcès mycosique du lobe frontal. — MM. **Guillain, I. Bertrand** et **J. Lereboullet** rapportent l'observation d'une malade ayant présenté un syndrome de la fente sphénoïdale droite et un léger syndrome pyramidal gauche ; l'autopsie a montré un abcès froid du lobe frontal et un volumineux placard de méningite de la pointe du lobe temporal et de la partie postérieure du lobe orbitaire ; la présence de nombreux filaments mycéliens à double contour a permis de déceler une mycose probablement aspergillaire.

Sur une affection dégénérative spéciale pallido-dentelée se traduisant cliniquement par des phénomènes d'excitation motrice et d'hyperexcitabilité neuro-musculaire et un syndrome hypertensif terminal. — MM. **Guillain, I. Bertrand** et **L. Rouquès** rapportent l'observation d'un jeune homme de 15 ans qui présenta pendant dix-huit mois des absences et des crampes ayant débuté simultanément et subi des variations sensiblement parallèles. L'examen neurologique était négatif, mais les stigmates d'hyperexcitabilité motrice de la tétanie étaient au complet ; puis apparurent des crampes, des crises de tétanie, des crises comitiales généralisées et des crises toniques tétanoïdes ; un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase conduisit à pratiquer une trépanation suivie de mort rapide. L'autopsie ne montra ni tumeur, ni méningite séreuse, mais seulement une infiltration pseudo-calcaire périvasculaire au niveau des deux globus pallidus des deux noyaux dentelés et de l'axe gris de la frontale ascendante, sans aucune réaction inflammatoire ; leur nature mycosique, malgré une certaine analogie morphologique, ne semble pas pouvoir être affirmée.

— M. **Lhermitte** insiste sur la fréquence des formations pseudo-calcaires au niveau du globus pallidus des vieillards.

— M. **Guillain** montre que l'infiltration pseudo-calcaire, seule lésion observée dans un syndrome mortel chez un sujet jeune, ne peut pas être tenue pour une surcharge banale comme celle des cerveaux séniles.

Amyotrophie spinale syphilitique. — MM. **Chavany** et **Lemant** rapportent l'observation d'un homme de 66 ans qui a présenté une paralysie radiculaire supérieure du bras gauche, puis des douleurs et une amyotrophie au même niveau ; plusieurs mois après, des phénomènes analogues survinrent à droite ; les réactions de la syphilis sont positives. Les auteurs insistent sur la valeur de la triade de Brissaud : début relativement aigu, précession de la paralysie sur l'amyotrophie, existence de douleurs. Un accrochage du lipiodol au niveau de la lésion spinale objective l'importance de la méningite ébauche de la pachyméningite cervicale hypertrophique.

Les méningiomes chez l'enfant. — MM. **de Martel** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans qui présenta un syndrome d'hypertension intracranienne sans signes de localisation ; une ventriculographie fit intervenir sur la région frontale droite et un méningiome de 280 gr. fut enlevé avec un excellent résultat ; la brièveté de la période d'extériorisation clinique contraste avec le volume de la tumeur ; il se peut que la malléabilité du crâne de l'enfant mette longtemps à l'abri des troubles imputables à l'hypertension ; l'absence de syndrome focal est difficilement explicable ; les centres à cet âge ont peut-être une résistance spéciale ou une différenciation incomplète permettant des phénomènes de suppléance.

Tubercule pariétal enlevé chirurgicalement. — M. **P. Schmite** présente un malade chez qui l'on constatait des crises jacksoniennes, une hémiplégie gauche et un gros syndrome d'hypertension intracranienne ; l'opération permit l'ablation d'un tubercule pariétal du volume d'une grosse noix ; trois mois après, l'hémiplégie persiste, mais les crises comitiales et les signes d'hypertension ont disparu et l'état général s'est considérablement amélioré.

Débilité congénitale avec hypertonie et paratonie, opposition et négativisme; séméiologie des réactions de blocage. — M. **R. Bize** relate l'observation d'une jeune fille de 14 ans qui présente une hypertonie particulière sous forme d'hypoextensibilité des fléchisseurs, des réactions paratoniques et des réactions d'opposition avec refus systématique, négativisme et fugues. Il ne paraît pas s'agir de syphilis héréditaire ; peut-être le syndrome dépend-il d'une encéphalite fœtale ; l'hypertonie des fléchisseurs est susceptible d'être considérée sous un aspect purement typologique ; la coexistence de signes pyramidaux démontre que les troubles mentaux ne relèvent pas d'un mécanisme exclusivement fonctionnel ; il est difficile de dire si l'hypertonie, la paratonie et le blocage mental doivent être englobés dans un même système.

Tumeurs de l'amygdale cérébelleuse. — MM. **de Martel** et **Guillaume** rapportent deux cas de tumeur de l'amygdale cérébelleuse ; ces tumeurs s'engagent dans le canal cervical et la symptomatologie traduit longtemps la souffrance des premières racine cervicales homolatérales ; puis la gêne apportée à la circulation liquidienne au niveau du confluent cérébello-médullaire provoque des manifestations d'hypertension intracranienne ; ces tumeurs rappellent donc par leurs signes les tumeurs cervicales hautes, mais on n'y observe, même à un stade avancé, aucun signe cordonal et aucune amyotrophie et les manifestations d'hypertension intracranienne y constituent une note dominante du tableau clinique.

Syringomyélie avec cheiromégalie; rôle des traumatismes; sensations de décharge électrique. — MM. **Lhermitte** et **Nemours-Auguste** présentent un syringomyélique de 53 ans, dont les mains hypertrophiées ressemblent à celles d'un acromégale ; l'hyperplasie porte sur les parties molles et sur les os qui sont entourés d'une gangue périostée hérissée de rugosités et de soufflures ; des troubles grossiers de la sensibilité ont existé pendant plus de trente ans sans autre perturbation, en particulier sans atrophie musculaire ; l'existence de sensations de décharges électriques analogues à celles de la commotion cervicale et de la sclérose en plaque démontre l'origine médullaire de la perturbation sensitive ; dans ce cas, les traumatismes n'ont eu aucun rôle étiologique et les troubles de la sensibilité les ont favorisés.

Syndrome de Tapia. — MM. **Villaret, Haguenau** et **Vernet** montrent un malade qui présente un syndrome de Tapia d'origine traumatique (chute sur la région laryngée) ; ils insistent sur la rareté de ce syndrome, le plus souvent confondu avec le syndrome de Jackson, et sur sa valeur sémiologique : il est toujours d'origine périphérique.

Les réflexes antagonistes chez les parkinsoniens. — MM. **Tinel, Fourestier** et **Friedmann** montrent que la percussion du tendon rotulien provoque chez les parkinsoniens, en même temps que la réponse du quadriceps, une forte contraction des antagonistes ; ce n'est pas un réflexe provoqué par l'allongement brusque des fléchisseurs car il se produit aussi fortement sur le membre immobilisé en flexion ; c'est un phénomène de diffusion intramédullaire du réflexe rotulien, qui révèle chez les parkinsoniens un état d'hyperexcitabilité anormale des antagonistes ; mais les antagonistes ne présentent cette hyperexcitabilité que dans leur fonction d'antagoniste et non dans leur fonction propre. Cette hyperexcitabilité spéciale est un véritable test de la rigidité parkinsonienne ; elle existe pour tous les muscles, mais à des degrés différents, sans doute d'après la richesse de leur innervation extra-pyramidale et de l'importance de leur fonction antagoniste.

— M. **Bourguignon** estime que les phénomènes de renversement de réflexe ne sont pas propres aux parkinsoniens ; ils apparaissent chaque fois qu'il y a égalité entre la chronaxie des antagonistes et la chronaxie sensitive du territoire où porte l'excitation cutanée.

Anorexie dite mentale et hypophyse. — MM. **Cossa** et **Bougeaut** (Nice) rapportent un cas d'anorexie dite mentale où le traitement par les injections d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse fut suivi d'une augmentation de poids de 13 kilogr. en dix-sept jours ; c'est un document à verser au dossier des rapports éventuels de l'anorexie mentale et de l'hypophyse.

— M. **A. Thomas** trouve ces rapports discutables ; l'anorexie mentale est souvent précédée de plusieurs mois par la disparition des règles ; la guérison ne peut être affirmée qu'après leur retour.

— M. **Souques** a vu une malade prendre

38 kilogr. en deux mois par la simple cure d'isolement.

Un cas de myoclonies rythmiques continues déterminées par une intervention chirurgicale sur le tronc cérébral. — MM. **Delmas-Marsalet** et **L. Van Bogaert** ont vu survenir le lendemain d'une intervention cérébelleuse chez un parkinsonien un nystagmus horaire et des myoclonies rythmées à localisation hémiplégique ; l'intervention avait produit un ramollissement partiel dans le territoire de la cérébelleuse supérieure et un ramollissement en coin du territoire protubérantiel latéral, dépendant de la circonférentielle courte ; il existe une lésion grossière du noyau dentelé et du faisceau central de la calotte du côté des myoclonies ; ce cas ne permet donc plus d'envisager le problème des myoclonies rythmées par leur seule face olivo-dentelée ; la chronologie des accidents n'est pas favorable à l'hypothèse qui fait du syndrome myoclonique un phénomène tardif apparu à la faveur d'une dégénérescence hypertrophique secondaire de l'olive.

Symptomatologie précoce d'une tumeur comprimant le plancher du IV^e ventricule. — MM. **Barré**, **Masson** et **Charbonnel** rapportent l'observation d'un enfant de 9 ans, amené pour des crises dites épileptiques et qui étaient en réalité des crises vestibulaires avec perte de connaissance et dérobement des jambes, des céphalées occipitales légères et des douleurs épigastriques, malgré l'absence de tout signe clinique de perturbation vestibulaire ; l'examen montra une aréflexie calorique bilatérale. On fit l'hypothèse d'une lésion comprimant le plancher du IV^e ventricule ; l'évolution la confirma par l'apparition de signes nets de tumeur du IV^e ventricule qui fut opérée ; les auteurs insistent sur l'intérêt de l'examen vestibulaire instrumental systématique dans certaines crises vestibulaires trop souvent prises pour des crises épileptiques.

Psychose polynévritique de Korsakoff. — M. **Krebs** présente une observation de M. **Béthoux** (Grenoble), d'un cas de psychose polynévritique de Korsakoff, survenue au cours d'une tuberculose lympho-ganglionnaire suppurée évolutive ; le rôle de l'alcoolisme a pu être éliminé avec certitude dans ce cas.

Hémorragies cérébrales en foyer survenant chez des sujets jeunes, porteurs de dilatation ventriculaire ancienne, à la suite d'interventions ayant rétabli la perméabilité du IV^e ventricule. — MM. **D. David**, **Berdet**, **Mahoudeau** et **Askenasy** ont constaté chez trois sujets jeunes, porteurs de dilatation ventriculaire ancienne et morts quelques jours après une intervention ayant rétabli la perméabilité du IV^e ventricule, des hémorragies en foyer au niveau des hémisphères cérébraux, alors que la zone opératoire était nette. Dans la pathologie de ces faits rares, les auteurs font intervenir pour une part l'action de la déplétion ventriculaire post-opératoire ; l'action serait à la fois directe (hémorragie *a vacuo*) et indirecte (action sur les centres mésocéphaliques) ; les auteurs envisagent aussi la possibilité d'hémorragies veineuses dans le territoire des veines de Galien.

— M. **de Martel** a supprimé ces accidents par la mise en place dans les ventricules d'une sonde à demeure très fine pendant plusieurs jours avent l'opération.

Deux cas de neuro-fibromatose chez le bœuf. — MM. **I. Bertrand**, **Blanchard** et **Vedel** ont observé deux cas de cette affection qui prédomine sur les nerfs intercostaux, les cordons sympathiques thoraco-abdominaux et les plexus brachiaux ; les nodules tumoraux sont des neurinomes partiellement neurotisés, sans nodules palissadiques, ni dégénérescence microkystique.

Neuro-épithéliome intercostal chez le cheval. — MM. **I. Bertrand**, **Blanchard** et **Vedel** ont observé chez un cheval une tumeur primitive d'un nerf intercostal à type de neuro-épithéliome, avec des métastases spléniques, rénales et hépatiques, malgré l'absence de mitoses et de monstruosités nucléaires.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

5 Décembre 1935.

Elévation congénitale de l'omoplate. Résultat du traitement sanglant. — M. **Tavernier** présente un cas d'élévation considérable de l'omoplate avec malformations vertébrales, en plus de la présence d'une pièce osseuse interscapulo-vertébrale volumineuse. Malgré des sections musculaires, l'omoplate continue à remonter. Section de la clavicule. Abaissement de l'omoplate encore impossible ; l'os remonte sous l'influence du bras articulé dans une glène qui regarde en bas. Mauvais résultat. Pas d'abduction. Réintervention. Fixation de l'écaille de l'omoplate par un verrouillage costal (4° C.) préférable au fil métallique (comme le fait M. Nové-Josserand dans les cas d'épaules ballantes). Résultat satisfaisant.

Occlusion et éventration. — M. **Santy** présente une observation de M. **Brun** (Blois). Eventration inguino-crurale droite chez une vieille femme, dans une cicatrice opératoire datant de deux ans. Signes nets d'occlusion, constatation d'un volvulus du grêle au-dessous et autour du cæcum, de lésions de péritonite herniaire chronique, de rétrécissement de l'anse. Anastomose au pied de l'anse sans iléostomie.

— M. **Santy** souligne l'intérêt de cette observation et reconnaît que l'anastomose sans iléostomie est peut-être un procédé un peu audacieux.

Fracture condylienne interne humérale traitée par une réduction sanglante simple. — M. **Dahl-Iversen** (Copenhague) envoie une observation que présente M. **Vignard**. Il a fait chez une fillette de 12 ans une reposition sanglante d'un condyle interne huméral, et a obtenu un excellent résultat fonctionnel. Il compare ce procédé à l'ostéosynthèse par plaque résorbable (Denis).

Troubles de croissance consécutifs à une tumeur blanche du genou. — M. **Vignard** présente l'observation d'une tumeur blanche guérie il y a cinq ans par l'héliothérapie. Il y a maintenant un genu recurvatum par défaut d'accroissement du cartilage tibial.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

3 Décembre 1935.

Fièvre boutonneuse à porte d'entrée conjonctivale. — M. **Sédaillan** présente l'observation d'un homme ayant contracté son affection à Saint-Ambroix (Gard), en écrasant des tiques de chien. Ce sujet a reçu sur sa conjonctive un peu de sang de tique. Six jours après apparut une ecchymose douloureuse de la paupière, puis une fièvre boutonneuse typique avec séro à X 2 positif à la convalescence.

Pyopneumothorax spontané avec poche sous-cutanée hydro-aérique. — MM. **L. Langeron** et **H. d'Hour** rapportent, à titre documentaire, l'observation d'un sujet, non démontré tuberculeux, porteur d'un hydropneumothorax spontané bien toléré et qui fit, sans cause appréciable, une poche sous-cutanée antérieure communiquant avec le pneumothorax. Ces faits sont très rares.

Tétanos infantile. Richesse de la plaie d'entrée en bacilles de Nicolaier. Ablation. Guérison. — MM. **G. Mouriquand**, **P. Sédaillan** et **J. Savoye** rapportent l'observation d'un enfant atteint de tétanos aigu généralisé chez lequel la culture des fragments de la plaie excisée donna une abondante culture de bacilles de Nicolaïer. Ils insistent à ce propos sur la nécessité, dans le traitement de cette maladie, d'associer à la sérothérapie une *large* ablation de la plaie, véritable réservoir de bacilles.

Pleuro-péritonite aiguë exsudative au cours d'une syphilis secondaire (Guérison rapide et complète par le traitement antisyphilitique. Preuves expérimentales de l'intervention du bacille de Koch). — MM. **J. Gaté**, **P. Dugois** et **Racouchot** rapportent une observation de syndrome de Fernet et Boulland survenu au cours d'une syphilis secondaire floride. En raison de la guérison rapide et complète sous l'influence du traitement antisyphilitique et de la tuberculisation du cobaye par le liquide pleural au deuxième passage et par le liquide ascitique au troisième, les A. concluent à un complexe morbide, à une manifestation hybride syphilitique et tuberculeuse.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

4 Décembre 1935.

Myomectomie pour fibrome chez une jeune fille de 23 ans. — M. **Violet** présente une observation de fibrome sphacélé avec ascite louche, chez une jeune femme. La myomectomie a eu des suites simples, malgré l'ouverture de la cavité utérine. Il est nécessaire de faire quelques points à la soie en plus du catgut et de péritoniser avec le péritoine du dôme vésical. La médication calcique préopératoire est particulièrement indiquée.

Décollement épiphysaire aigu suivi de fracture pathologique au cours d'une ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus. — MM. **Pierre Bertrand** et **Morel** présentent une observation qui serait banale, si ce n'était que la localisation et les symptômes frustes sont peu fréquents. Après trépanation de l'os pour évacuer l'abcès, on voit apparaître une fracture, à symptômes tout à fait bâtards. Après la cicatrisation, cet enfant de 13 ans doit être soigné pour une névrite optique bilatérale, apparemment métastatique.

Métastase vaginale et ganglionnaire sus-claviculaire d'un néoplasme du corps utérin. — MM. **Ponthus** et **Racouchot** présentent une observation dans laquelle, un polype ayant révélé un cancer du corps, une hystérectomie fut pratiquée. Une métastase vaginale apparut au bout de quatre mois ainsi qu'une localisation ganglionnaire susclaviculaire.

Envahissement des ganglions de Troisier dans les néoplasmes utérins. — MM. **Ponthus** et **Racouchot** présentent 3 cas de pareilles métastases, dont deux intéressant des cancers du corps. Ce sont les 3 seuls cas sur 130 cas de cancers utérins observés en dix-huit mois au centre anticancéreux de Lyon.

Anémie de Biermer simulant le cancer gastrique à forme anémique. Diagnostic par la constatation au gastroscope d'une gastrite atrophique diffuse. — M. **René Chevallier**. Chez une femme de 55 ans présentant des douleurs gastriques et des troubles dyspeptiques, une anorexie élective pour la viande, de l'anachlorhydrie, une anémie intense, un amaigrissement rapide, la gastroscopie permet d'éliminer le cancer gastrique à forme anémique et, par la constatation d'une gastrite atrophique diffuse, de conclure au Biermer.

Syndrome ulcéreux atypique avec hypochlorhydrie. Examen radiologique et laparotomie exploratrice négatifs. Découverte au gastroscope d'un ulcère de la petite courbure sans gastrite périulcéreuse. Gastrectomie confirmative. — M. **René Chevallier**. Dans cette observation, la gastroscopie a permis de découvrir un ulcère de la voûte du sphincter de l'antre, retrouvé sur la pièce de gastrectomie, et qu'aucune autre méthode d'investigation médicale, radiologique et même chirurgicale, n'avait pu déceler en raison, sans doute, de son siège et de l'absence complète de gastrite périulcéreuse.

Marcel Dargent.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 352.

Érythromélalgie

Par Louis Ramond.
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. L..., âgé de 52 ans, frotteur de son métier, est un homme bien ennuyé! Depuis quelque temps il éprouve de plus en plus de peine à exercer sa profession. En effet, la position debout prolongée, la marche surtout, et plus encore le balancement répété de ses membres inférieurs dans l'acte de frotter les parquets déterminent dans ses pieds de vives douleurs qui l'obligent à se mettre au repos pendant quelques instants au moins, quitte à reprendre ensuite son activité; mais pour voir bientôt, hélas! réapparaître le même syndrome douloureux.

Depuis un mois environ, d'ailleurs, les douleurs sont devenues plus durables et ses pieds — le droit principalement, qui est le plus atteint — se sont mis à « gonfler », sans perdre de leur enflure dans l'intervalle des paroxysmes douloureux. Incapable désormais de travailler, il s'est, enfin, décidé à entrer à l'hôpital pour se faire soigner.

* * *

Ecoutons-le d'abord nous donner quelques détails sur l'histoire de sa maladie.

Il en fait remonter le début à trois mois environ: au 15 *Août* dernier (1935). Il était allé passer la journée chez ses enfants aux environs de Paris. Ayant attendu la dernière minute pour les quitter, il dut, à son retour, presser le pas pour regagner la gare et ne pas manquer son train. C'est alors que, pour la première fois, il éprouva dans les deux pieds, mais surtout à droite, des douleurs de plus en plus vives à mesure qu'il continuait à marcher. Néanmoins, pris par le temps, il ne s'arrêta pas. Dans le chemin de fer, pendant le trajet de retour, ses douleurs persistèrent. Elles augmentèrent encore lorsqu'il dut marcher de nouveau de la gare de Paris à son domicile. Aussi, à peine arrivé chez lui, s'empressa-t-il de retirer ses chaussures qui lui donnaient l'impression de le serrer fortement. Il s'aperçut alors que ses deux pieds étaient « gonflés », rouges, chauds et baignés de sueurs. Le repos de la nuit fit disparaître toutes ces manifestations.

Mais depuis lors, à la suite de toute marche rapide ou prolongée, ou à l'occasion d'une station debout un peu longue, ou, enfin, au cours de son travail pénible de frotteur, il a vu réapparaître les mêmes phénomènes douloureux accompagnés de rougeur, de tuméfaction et de transpiration des pieds, et cela à tel point qu'il a été, plus d'une fois, dans l'obligation de délacer ou même de retirer ses souliers qui comprimaient trop durement ses pieds et de changer ses chaussettes dès son retour à la maison, car elles étaient trempées de sueurs : « à tordre », dit-il.

Au début, les crises douloureuses ne survenaient que d'une manière épisodique, à l'occasion de la fatigue après un exercice plus ou moins prolongé ou pénible des membres inférieurs. Elles étaient de courte durée, et, dans leur intervalle, les pieds reprenaient leur aspect normal et n'étaient plus sensibles. Mais, avec le temps, les crises se sont rapprochées de plus en plus et, depuis un mois, les pieds restent presque constamment tuméfiés, rouges, sensibles et moites, le syndrome atteignant des paroxysmes lors de la station debout ou de la marche. Quant à l'acte de frotter les parquets, il est maintenant complètement impossible.

Cette situation devenant intenable, ce brave homme est venu demander à la Médecine de mettre un terme à ses souffrances.

* * *

A l'examen, ses deux pieds et le quart inférieur de ses deux jambes frappent à première vue par leur rougeur et par leur tuméfaction. Ils sont d'un rouge assez vif, tirant à peine sur le violet par places. Ils ne pâlissent pas lorsque les pieds sont élevés verticalement au-dessus du plan du lit, mais leur teinte violacée s'accentue légèrement lorsque les membres inférieurs sont placés en position déclive, le malade assis au bord du lit laissant pendre ses jambes.

Les deux pieds sont nettement tuméfiés ; ils sont globuleux, « succulents », et les saillies et méplats normaux y sont effacés. Cependant, la pression du doigt n'y détermine pas de godet et, à peine plus sensible qu'ailleurs, ne permet pas d'y découvrir de points douloureux.

Dans toute la zone rouge et tuméfiée, les veines sont très apparentes, manifestement plus gonflées de sang que d'ordinaire.

Au toucher, les deux pieds sont nettement plus chauds que les régions voisines. Ils sont humides, et l'on voit perler à leur surface des gouttes de sueur.

Il n'existe aucun trouble trophique au niveau des orteils ou de toute autre partie de la région podale.

Les battements des artères pédieuse et tibiale postérieure sont facilement perçus à gauche; ils sont amples. Il en est de même à droite pour la tibiale postérieure; mais les battements de la pédieuse sont imperceptibles de ce côté. Néanmoins la perméabilité artérielle est certainement aussi bonne à droite qu'à gauche, car l'indice oscillométrique au Pachon est de 5 au-dessus de chaque cheville. (Il est de 4 aux deux poignets.)

Au point de vue fonctionnel, tous les mouvements des pieds sont possibles. La marche se fait sans boiter. Elle provoque pourtant une exagération des douleurs qui prennent alors un caractère pulsatile et le type d'une sensation de brûlure. Du reste, ces souffrances, que le repos au lit suffisait autrefois à faire disparaître et qui sont maintenant permanentes, sont atténuées par le froid, par exemple par le contact des draps froids dans le lit, contact que recherche le malade en changeant fréquemment la place de ses pieds quand il est couché. La chaleur, au contraire, exagère les douleurs. M. L... s'en est bien aperçu, quand, il y a une quinzaine de jours, ayant pris, sur les conseils d'un voisin, un bain de pieds chaud à la décoction de fleurs de sureau, il a vu ses deux pieds devenir écarlates, prendre des proportions inaccoutumées, et s'est mis à y éprouver des douleurs plus violentes que jamais.

En dehors de ces troubles vaso-moteurs des membres inférieurs, il n'y a rien d'autre de pathologique à noter à l'examen de cet homme.

En tout cas, il ne présente rien de pareil aux membres supérieurs. Les deux mains ont leur aspect normal.

La figure est un peu ronde. Peut-être les lèvres sont-elles légèrement violacées? Ce ne sont là que des nuances.

L'examen du cœur ne révèle aucune anomalie. La tension artérielle, mesurée au bras, est de 15,5 x 10 au Vaquez.

L'auscultation des poumons montre leur intégrité.

Le tube digestif fonctionne parfaitement. Le foie et la rate ont un volume normal. L'inspection de la bouche fait découvrir, cependant, des plaques bilatérales de leucoplasie buccale commissurale.

Le système nerveux est indemne. Tous les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles, égales, réagissent très bien à la lumière et à la distance.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il n'y a pas de fièvre.

* * *

1° Les antécédents héréditaires de ce sujet sont excellents.

2° Personnellement, il ne se rappelle pas avoir eu de maladies graves. Il affirme n'avoir jamais contracté d'affection vénérienne.

Pourtant, *en 1921*, il a été hospitalisé à Beaujon pour une tumeur de la taille d'un œuf de poule localisée à la face externe de la cuisse droite et traitée et guérie rapidement par une série d'injections intra-veineuses après qu'une réaction de Bordet-Wassermann se fut montrée partiellement positive.

L'année suivante (*1922*), son testicule droit s'est mis à grossir et à le faire souffrir. A l'Hôtel-Dieu on lui a dit qu'il avait de la tuberculose testiculaire. On lui a parlé d'opération. Il a préféré attendre. Il a bien fait. Tout est rentré insensiblement dans l'ordre sans traitement. Aujourd'hui, ses deux testicules sont normaux.

En 1926, à l'occasion de la naissance d'un enfant qui a paru suspect de syphilis, on lui a fait une nouvelle réaction de Bordet-Wassermann. Elle a été franchement positive chez lui, comme chez sa femme. Il a alors été soumis à un traitement antisyphilitique intensif.

En 1930, un nouvel examen de sang s'est montré négatif pour la syphilis.

3° La femme de ce frotteur est morte tuberculeuse en 1933. Elle lui avait donné 8 enfants, dont 5 sont morts en bas âge.

* * *

I. — A entendre cet homme de 52 ans raconter son histoire de douleurs à la marche, cédant au repos pour reparaître de nouveau à l'effort, notre esprit s'est orienté de suite vers le diagnostic de *claudication intermittente d'origine artérielle.* Pourtant, bientôt un doute nous est venu sur la réalité d'un pareil syndrome de spasme artériel oblitérant, quand nous avons appris que, pendant les crises, les pieds devenaient rouges, chauds, tuméfiés et suants. Et puis, il nous a suffi de découvrir les pieds de ce sujet pour

abandonner complètement cette hypothèse que nous avait suggérée notre début d'enquête.

En effet, les deux pieds de ce frotteur sont franchement rouges et non pas blanc d'ivoire et marbrés de taches bleuâtres ou violacées comme dans le cas d'oblitération artérielle. Ils sont plus chauds et non pas plus froids que tous les autres segments des membres inférieurs. Les battements des artères pédieuses et tibiales postérieures y sont nettement perceptibles. Enfin, loin d'être diminué ou réduit à zéro, l'indice oscillométrique pris au-dessus des chevilles est, au contraire, d'une amplitude exagérée.

En réalité, ce malade souffre d'accès intermittents d'hyperémie, d'abord passagers, maintenant plus durables et quasi permanents, strictement localisés aux pieds, des malléoles au bout des orteils, accès qui s'accompagnent de douleurs, de tuméfaction, de rougeur, de chaleur et de sueurs locales.

II. — Le siège de la coloration rose-violacée des téguments à l'extrémité des membres inférieurs pourrait faire discuter une *acrocyanose*. Mais l'acrocyanose est un syndrome de cyanose permanente et non pas paroxystique comme dans le cas présent. En outre, elle se distingue encore des manifestations actuelles par un assez grand nombre de caractères : elle ne s'observe guère que dans le sexe féminin, chez des jeunes filles ou chez des jeunes femmes lymphatiques ou dysendocriniennes; la teinte des téguments y est franchement cyanotique, c'est-à-dire bleuâtre; son siège est un peu différent : elle frappe surtout et souvent presque exclusivement l'extrémité inférieure des jambes, principalement leur face externe et leur face postérieure, et respecte entièrement les pieds, méritant le nom *d'érythro-cyanose sus-malléolaire;* elle s'accompagne de refroidissement et non pas d'hyperthermie des régions atteintes; elle est complètement indolore.

III. — Si nous considérons maintenant principalement le côté paroxystique du syndrome actuel, nous sommes amenés à envisager la possibilité de la *maladie de Raynaud* ou *asphyxie locale des extrémités*, affection susceptible de réaliser aux membres inférieurs des troubles vaso-moteurs capables de rappeler ceux que présente ce sujet. C'est une hypothèse à écarter très rapidement, car la maladie de Raynaud a des caractères diamétralement opposés à ceux que revêtent les manifestations de ce frotteur. En effet, ce qui domine dans cette affection, c'est l'ischémie. Aussi la cyanose, quand elle y existe, alterne-t-elle ou s'associe-t-elle avec de la pâleur cadavérique des téguments, ce qui n'est jamais arrivé dans le cas actuel. D'ailleurs, la teinte asphyxique de la peau n'est jamais rose vif comme ici, mais livide, bleuâtre et même presque noire parfois. En outre, par suite du manque de circulation artérielle, la température locale des zones ischémiées est toujours abaissée, et non pas élevée. Les accès de la maladie de Raynaud sont souvent provoqués par le froid, qui calme, au contraire, les crises de notre malade fréquemment déclanchées par la chaleur. Dans l'asphyxie locale des extrémités, les battements sont supprimés dans les artères voisines des territoires atteints, alors que nous les trouvons ici violents et exagérés. Enfin, la maladie de Raynaud, capable de frapper les pieds, affectionne tout particulièrement les mains et les doigts, et s'observe quatre fois sur cinq dans le sexe féminin, chez des femmes de moins de 25 ans.

IV. — En réalité, le diagnostic à porter ici est celui d'*érythromélalgie* ou *syndrome de Weir-Mitchell*, nom qui lui a été conféré en mémoire du médecin qui l'a décrite le premier en 1872.

*
* *

L'érythromélalgie (ἐρυθρος = rouge; μελος = membre; ἄλγος = douleur) est un syndrome, constitué par des douleurs, de la rougeur, du gonflement, de la chaleur et des sueurs, qui frappe exclusivement les extrémités et qui survient par crises.

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, dans la proportion de 2 sur 3.

Si les membres supérieurs peuvent être quelquefois touchés, ce sont surtout les membres inférieurs qui sont le plus souvent frappés.

Les accès érythromélalgiques peuvent être spontanés. Ils sont pourtant provoqués souvent par la marche, la station debout et la fatigue. Ils sont plus fréquents pendant les saisons chaudes. La chaleur — un bain chaud, par exemple, comme c'est arrivé pour notre homme — peut les déclencher ou les exagérer. Le froid, au contraire, et aussi le repos dans la position horizontale, les calment.

En général et au début de la maladie — comme chez notre frotteur — les extrémités atteintes reprennent leur aspect normal en dehors des crises dont la durée peut varier de quelques instants à plusieurs heures (huit à neuf heures en moyenne). Plus tard, et dans les formes plus sévères, les troubles vaso-moteurs persistent indéfiniment et deviennent permanents.

Les éléments consécutifs du syndrome de Weir-Mitchell sont: les douleurs, le gonflement, la rougeur et la chaleur, les sueurs.

Les douleurs sont d'habitude le premier symptôme en date. Elles prennent généralement le type d'une brûlure plus ou moins vive et revêtent un caractère pulsatile.

Le gonflement survient plus tard. Il s'agit d'une tuméfaction diffuse, élastique, ne prenant pas le godet sous la pression du doigt, et qui masque les tendons et les méplats normalement visibles dans la région malade. Chez notre frotteur, le gonflement était par moments tel qu'il l'obligeait à retirer ses chaussures ou tout au moins à les délacer, tant ses pieds augmentés de volume s'y trouvaient comprimés.

La rougeur accompagne la tuméfaction. Elle varie du rose tendre dans les cas légers au rouge pourpre ou même au rouge sombre dans les cas sévères. Elle s'arrête nettement à la limite du segment de membre atteint.

La température locale est augmentée, de 2 à 3 degrés en général, au niveau des zones malades.

Enfin, ces extrémités rouges, chaudes et tuméfiées sont toujours plus ou moins inondées de sueurs.

Les veines y sont gonflées et turgides. Les artères y battent violemment, et l'indice oscillométrique y est augmenté.

Ne reconnaissez-vous pas dans ce tableau tous les principaux caractères observés chez notre malade ?

*
* *

Le pronostic *quoad vitam* de l'érythromélalgie n'est pas grave. Jamais ce syndrome ne s'accompagne de troubles trophiques et jamais il ne compromet l'existence.

Mais *au point de vue fonctionnel*, cette affection est sérieuse. En effet, s'il n'est pas impossible qu'elle guérisse parfois, elle reste le plus souvent stationnaire après avoir atteint un certain degré, et elle persiste indéfiniment.

Au point de vue professionnel, le pronostic est donc sévère pour ce frotteur auquel son érythromélalgie va sans doute interdire d'exercer désormais son métier habituel.

*
* *

Pour améliorer ce pronostic, il serait bon de connaître la cause du syndrome de Weir-Mitchell afin de pouvoir la supprimer par un traitement étiologique approprié. Malheureusement la pathogénie de cette affection nous est encore inconnue.

A son sujet nous n'en sommes encore réduits qu'à des hypothèses, les uns attribuant ses troubles vaso-moteurs à des lésions primitivement vasculaires frappant les artérioles ou les capillaires, les autres les mettant sur le compte de lésions nerveuses — cérébrales, médullaires ou névritiques —, d'autres, enfin, incriminant des altérations ou un dysfonctionnement du système endocrino-sympathique.

Quant aux causes premières de ces lésions nerveuses vasculaires, glandulaires ou sympathiques, elles sont encore plus obscures. On a naturellement accusé des infections ou des intoxications diverses d'être fautrices de ces altérations. Retenons seulement qu'on a souvent mis en cause : 1° la syphilis, dont cet homme paraît entaché du fait de sa leucoplasie buccale et de la guérison d'une tumeur crurale par un traitement antisyphilitique, enfin, de la positivité plusieurs fois constatée de la réaction de Bordet-Wassermann dans son sang; 2° l'alcoolisme, que ce brave frotteur ne nie pas.

Remarquons, pour terminer, que ce sujet présente quelques stigmates d'hypothyroïdisme : corps thyroïde petit; bouffissure légère de la face; lèvres un peu cyanosées; peau sèche; petite tendance à l'obésité.

*
* *

Le traitement que nous allons lui prescrire va comporter :

1° Le *repos au lit*, les jambes horizontalement allongées;

2° Une *alimentation normale*, mais la *suppression des boissons alcoolisées* et la *réduction* sinon la *suppression du tabac;*

3° L'absorption chaque jour :

a) D'un cachet de 5 centigr. d'*extrait thyroïdien*,

b) De six granules de 1/2 milligr. de *génésérine;*

4° L'introduction, chaque soir, dans le rectum, d'un *suppositoire mercuriel* contenant 8 centigr. d'*onguent napolitain* (20 suppositoires au total, avec une interruption de dix jours entre le dixième et le onzième suppositoire).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques réflexions sur les causes profondes de la crise médicale

La crise qui sévit dans toutes les branches de l'activité humaine n'a pas épargné la profession médicale. Tout ce qui la touche du point de vue social a été dit dans maintes études et par les auteurs les plus qualifiés. Peut-être, cependant, n'a-t-on pas assez insisté sur les causes profondes et en apparence lointaines d'une évolution dont les seules incidences matérielles paraissent avoir retenu de préférence l'attention du plus grand nombre. Et cependant, n'est-il pas vrai de penser et de dire que tant vaudra le médecin tant vaudra la profession qu'il exerce, et que cette profession demandant par excellence des qualités morales, intellectuelles, sociales, scientifiques, constantes et difficiles elle ne sera digne d'elle-même que si elle est exercée par une élite.

Or, qui dit élite dit sélection continue et vigilante des étudiants avant et pendant les études, sélection raisonnée et raisonnable dans l'établissement des programmes et dans leur application, sélection plus nécessaire encore, puisque d'elle dépendent toutes les autres, dans le recrutement du Corps enseignant.

Sélection avant les études. Ici se pose le problème toujours d'actualité des diplômes d'entrée à la Faculté. Par esprit démagogique, on s'est efforcé de les mettre à la portée du plus grand nombre, le baccalauréat n'est plus indispensable grâce à des exceptions qui ouvrent la porte à tous les abus, et ce baccalauréat lui-même a perdu sa valeur éminente de consécration de culture classique. Car enfin à quoi devrait servir l'enseignement secondaire si ce n'est à cultiver l'esprit, à former des intelligences larges et compréhensives, en un mot à apprendre à travailler plutôt qu'à apprendre telle ou telle science. Donne-t-il accès à une carrière donnée et le peut-il ? Certes non. Il est un moyen et non une fin, il représente le labour qui précède la semaille. Faute de s'en tenir à cette conception, on verra l'enseignement supérieur envahi d'étudiants qui, malgré leur application et leur conscience, seront incapables de s'élever jusqu'à l'idée générale et surtout jusqu'à cet esprit critique qui est la marque de la maturité intellectuelle. D'un point de vue plus terre à terre, on verra, du bas en haut de la hiérarchie, les plus belles idées mutilées et déformées par une expression verbale insuffisante. Lisons les publications scientifiques du plus grand nombre et, par jeu, certaines leçons inaugurales à la rédaction desquelles nous devons admettre que leurs auteurs ont mis toute leur application. On les trouvera émaillées de fautes de français et de lieux communs, écrites sans ordre et sans élégance. Il est difficile de penser que cette déficience de la forme n'entraîne pas trop souvent une déficience du fond.

Qu'on ne nous dise plus : « A quoi peuvent servir le latin et le grec ? » Ils ne servent précisément à rien de concret dans l'acception la plus grossièrement utilitaire du mot, et c'est ce qui fait leur valeur éminente dans la formation de l'esprit et dans la préparation culturelle à l'accès des disciplines scientifiques.

Ainsi donc, voici de jeunes étudiants gavés de notions innombrables sur toutes choses et qu'ils n'ont pu ni comprendre, ni assimiler. Des conceptions faussement égalitaires, trop souvent défendues par ceux-là mêmes qui ont puisé dans l'ancienne culture classique le meilleur de leur personnalité, ont en quelque sorte levé la barrière filtrante qu'on aurait dû maintenir à l'entrée des Facultés. Du moins, pourrait-on espérer que cette première erreur sera corrigée par le choix judicieux des matières enseignées, par une juste proportion donnée à leur importance respective, par la haute valeur scientifique, pédagogique et morale des enseigneurs. Mais que sont devenues ces dernières garanties ?

L'enseignement dans les Facultés a pris très exactement la forme du bachotage le plus parfait dans le sens péjoratif attaché à ce terme. Toutes les heures de la journée sont remplies de cours, de travaux pratiques, de stages. Un étudiant consciencieux, obligé d'obéir aux seules lois naturelles du sommeil et de l'alimentation, ne dispose pas d'une heure par jour pour se livrer au travail personnel. Est-il possible sans paradoxe de soutenir que le travail personnel ne devrait pas représenter le maximum de l'effort à fournir par des hommes dont l'âge se situe entre 20 et 30 ans ? L'exemple des concours avec leurs conférences préparatoires, leurs questions classiques et presque imposées, mettent désormais, non pas sur le même rang, mais trop souvent en première place le médiocre laborieux et doué d'une bonne mémoire au détriment du candidat intelligent et à la personnalité originale.

Les cours eux-mêmes, sont-ils autre chose pour la plupart des enseigneurs qu'une corvée fastidieuse consistant à débiter à haute voix des chapitres que les progrès de l'édition permettent à tous de retrouver dans les livres nombreux et parfaits que les bibliothèques mettent à leur disposition ? Je connais des professeurs qui récitent chaque année le même cours qu'ils ont rédigé une fois pour toutes et que les étudiants se repassent dactylographié d'une génération à l'autre. Je connais même un professeur qui dicte son cours et à l'entendre, derrière la porte de l'amphithéâtre, épelant « point virgule..., point... », j'aurais pu me demander si je n'étais pas sur le seuil d'une école enfantine, si l'absence de rires dans l'auditoire ne m'avait rappelé qu'il s'agissait bien là d'une comédie tristement officielle.

Que devient dans tout cela la personnalité de l'enseigneur, quelle place donne-t-il à l'esprit de critique et de doute, à la curiosité et au désir de la recherche personnelle ? Exactement aucune... L'âne savant règne en maître et saura bien empêcher de jaillir toute flamme personnelle.

Les matières du programme ?... Leur simple énoncé montre, par leur multiplicité, l'impossibilité de les enseigner et de les apprendre, même après six ans d'études. D'autant que chaque matière, forte du principe d'égalité, veut être sur le même pied que la voisine. Même importance donnée à la parasitologie et à la médecine générale, à la physique et la chimie et à l'anatomie et la physiologie. Résultat : pour vouloir tout savoir, on sait tout insuffisamment; ces multiples lueurs en toutes choses ne feront jamais un flambeau. Un étudiant en médecine qui a fait de la chimie en philosophie, au P.C.B. et à la Faculté de médecine, soit pendant trois ans, ne sait souvent pas, par cela même, les éléments de la chimie. Pourquoi, par ailleurs, saurait-il plus de chimie que ses enseigneurs en médecine, en chirurgie ou en obstétrique qui en savent si peu ? Et voilà, illustrée, l'erreur de la spécialisation, indispensable dans un laboratoire de recherche, utile dans un enseignement post-scolaire de perfectionnement, et si fâcheuse transposée dans le domaine pédagogique. Quand donc les professeurs, qui sont à la fois chercheurs, enseigneurs et examinateurs, comprendront-ils que la matière de leur spécialité qui est leur principale raison d'être dans le domaine scientifique, ne reste pour leurs élèves qu'une toute petite pierre parmi toutes celles qu'ils doivent réunir pour bâtir le solide et cohérent édifice nécessaire à l'exercice de leur profession ? Quand donc réaliseront-ils que, quelle que soit la matière de leur enseignement, ils sont ou doivent être avant tout des éducateurs de futurs praticiens ? Lorsqu'ils consacrent une large part de leur activité et de leur intelligence à la recherche, ils sont libres de l'appliquer à tel sujet qui leur conviendra, avec cependant la restriction que leurs publications ne consacreront pas un simulacre de travail personnel et n'aboutiront pas à cette abondance de notes, d'articles ou même de livres dans lesquels on chercherait vainement non pas même le fait mais l'hypothèse originale. Lorsqu'ils redeviennent des éducateurs, chimistes comme radiologues, anatomistes comme botanistes doivent se rappeler qu'ils enseignent la chimie, la radiologie, l'anatomie et la botanique médicales à de futurs médecins. Comment le feront-ils s'ils ne sont eux-mêmes que des spécialistes exclusifs, leur diplôme de docteur n'ayant fait que consacrer une scolarité purement formelle ? Dès leur première année d'étude, ils se sont attachés à une matière, à un patron, à un laboratoire et la série des concours qu'ils franchiront par la suite, toujours très brillamment puisqu'elle les maintiendra dans le cadre de leur spécialité, leur permettra d'accéder à une chaire magistrale dans une faculté de médecine, sans avoir pu vraiment examiner des malades et vécu l'indispensable vie des hôpitaux. Ainsi, pendant toute leur carrière pourront-ils être des savants éminents et de médiocres enseigneurs. Que si, par exception, et comme il en existe de brillants exemples, ils échappent à ce reproche, cela prouve simplement que l'esprit souffle où il veut et que l'intelligence est capable de tous les redressements et de toutes les adaptations. De toute manière, la même erreur se retrouve à tous les degrés de la hiérarchie : absence de culture générale au début, plus tard spécialisation exclusive et prématurée au détriment d'une édu-

cation médicale de base. Toutes les réformes apportées depuis de longues années à l'élaboration des programmes d'étude et à la réglementation des concours n'ont fait que confirmer et accentuer cette erreur.

Tout cela et bien d'autres choses encore beaucoup le pensent à la condition que le sacrifice qui devrait être collectif épargne leur seule spécialité.

Le remède... Revenir au culte de l'élite, donner à l'intelligence la première place lorsqu'il s'agit de remplir des fonctions de premier plan. Tant pis s'il y a quelque injustice apparente à ne mettre le travail qu'au second rang et à ne voir en lui qu'un instrument précieux au service de l'intelligence.

J. Delmas.
Professeur d'anatomie
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Ma cinquième mission d'enseignement au Canada français

(Septembre-Octobre 1935.)

Pour la cinquième fois, j'ai eu l'honneur d'être invité à donner à Québec et à Montréal un enseignement médical.

Comme l'année dernière, cet enseignement a été organisé selon le programme classique de l'enseignement clinique français.

J'ai passé toutes mes matinées pendant le mois de Septembre et le mois d'Octobre dans les Hôpitaux Universitaires; six semaines à Québec, quinze jours à Montréal. Si la durée de mon séjour à Québec a été plus longue que celle de mon séjour à Montréal, c'est parce que, de même que l'an dernier, j'avais été spécialement invité par le Doyen Dagneau (Québec), à prendre la direction du service de clinique de mon cher et tant regretté ami, le Doyen Rousseau.

Mais, alors que, l'an dernier, j'étais exclusivement l'invité de Québec, cette année j'étais, en partie, le délégué de l'Institut Franco-Canadien auprès des deux Universités Canadiennes Françaises.

J'ai eu pour but essentiel de régler mon enseignement clinique suivant les principes qui forment la base fondamentale de nos méthodes françaises.

J'ai donné l'enseignement clinique « à la française » : chaque matin, en présence des médecins, des assistants, des étudiants, j'ai examiné des malades; je les ai interrogés, j'ai recherché tous les signes et symptômes dont l'ensemble pouvait conduire au diagnostic, en mettant en œuvre tous les moyens et procédés d'exploration dont dispose aujourd'hui la clinique, y compris les moyens de laboratoires.

Je me suis attaché à préciser les règles techniques de ces moyens d'exploration et la valeur diagnostique des diverses constatations recueillies. Puis, j'ai cherché à dégager les indications et contre-indications thérapeutiques.

Cet enseignement clinique « à la française » a été complété par des conférences données dans les divers hôpitaux universitaires et privés, dans les Facultés des Universités françaises de Québec et de Montréal et de l'Université anglaise de Mc Gill de Montréal et dans les cercles universitaires.

Ainsi mes journées étaient à peu près complètement remplies.

J'ai eu la satisfaction de constater que cette méthode d'enseignement était appréciée et je crois pouvoir affirmer qu'elle doit former la trame principale des cours donnés sur le domaine médical.

Les conférences, certes, sont utiles et bien accueillies; mais l'enseignement clinique « à la française » donné chaque matin, pendant une période de temps aussi prolongée que possible, deux à trois mois, doit devenir le programme d'avenir de l'Institut Scientifique Franco-Canadien pour la section médicale.

Nous pouvons dire que, sur le domaine de l'enseignement clinique, les méthodes françaises conservent un prestige incontestable.

Notre devoir et notre intérêt doivent nous conduire à maintenir et à développer ces méthodes, qui nous ont été enseignées par Laennec et les grands maîtres de la clinique française.

Aussi bien puis-je conclure que chaque année, au Canada Français, des cliniciens français doivent entretenir ces belles traditions en se succédant dans les diverses branches spécialisées de la clinique.

Emile Sergent.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 7 Décembre 1935.

Les élections appellent à la présidence M. Brodier, conservateur du musée de l'hôpital Saint-Louis et à la vice-présidence M. Guelliot, ancien chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Reims, et M. Paul Delaunay (du Mans).

M. Laignel-Lavastine présente, au nom de M. Lamy, une belle lettre autographe de *Lamartinière*, chirurgien de Louis XV, au Frère Cosme au sujet de l'opération de la taille. Cette lettre adressée au Frère Jean de Saint-Cosme, religieux feuillant, est cachetée d'un cachet de cire rouge aux armes de Lamartinière.

M. P. Lemay présente *un projet d'assurances médicales au XVIII^e siècle.*

Il s'agit d'une demande d'arrêt du Conseil du roi autorisant la constitution de Compagnies d'assurances pour la santé, manuscrit anonyme de la seconde moitié du XVIII^e siècle, car il y est question de M. de Sartine (13 pages in-folio).

Moyennant une cotisation, variant suivant qu'ils voudront être en chambre commune ou particulière, les assurés auront droit à l'hospitalisation dans une maison de santé confortable et hygiénique (que l'on se propose de construire), aux soins médicaux, chirurgicaux et pharmaceutiques. Toutefois, les maladies vénériennes et les grossesses, n'étant pas « maladies de pur hasard », sont exceptées du contrat.

Devançant les assurances sociales, le demandeur pense que les maîtres feront assurer leurs domestiques qui, dans les hôpitaux ordinaires, risquent la mort ou tout au moins la gale qui les fait repousser de partout à leur sortie et les contraint à la mendicité et à la débauche.

Il prévoit même que, à la suite d'un accord passé entre les diverses Compagnies européennes, les assurés pourront au cours de leurs voyages trouver gratuitement les soins, dont ils auront besoin, en quelque endroit qu'ils se trouvent.

C'est le premier projet d'assurances médicales. A cette époque, on ne connaissait que les assurances maritimes et contre les incendies.

M. Jean Filliozat lit un mémoire très intéressant sur *les états typhoïdes et comateux dans la médecine et les croyances populaires indiennes.*

La médecine indienne rapporte l'origine des fièvres avec prostration au dérangement simultané des trois éléments, dont dépend toute activité organique : le vent, le feu et l'eau. Elle distingue treize formes cliniques diverses de ces fièvres. Chacune de ces formes se distingue des autres par des symptômes qui décèlent une prédominance plus ou moins grande de l'un des trois éléments perturbateurs en cause. Le nom générique de ces fièvres est *sannipâta*, abréviation de *sannipâtajvara*; jvara signifiant « fièvre » et *sannipâta* « concours (des trois éléments) ». Le mot sannipâta est formé des préfixes sanscrits *sam* et *ni* avec la racine *pat*. Dans la tradition médicale du sud de l'Inde (tamoule) le mot a été abrégé et réduit à *sanni* qui signifie en même temps « léthargie sans fièvre ». Dans la médecine populaire de Ceylan, l'origine du mot *sanni* a été totalement oubliée; on en a fait le nom d'un démon, agent de la maladie. Ainsi deux préfixes sanscrits tirés d'un mot scientifique ont pu se transformer en un être surnaturel malfaisant.

Laignel-Lavastine.

Instruments Nouveaux

Aiguille à pédale adaptée aux interventions buccales.

J'ai lu avec le plus vif intérêt l'article de M. Dechaume dans *La Presse Médicale* du 4 Décembre au sujet des sutures dans la cavité buccale. Je partage entièrement son avis et j'opère de semblable manière depuis Février 1932. J'ai omis de faire connaître, dans les périodiques, l'aiguille que j'ai expérimentée et adoptée à cette époque dans le service de mon maître M. Bercher au Val-de-Grâce. M. Dechaume a eu l'idée de faire construire de son côté un instrument semblable qu'il vient de faire connaître. Je ne puis qu'applaudir à la vulgarisation d'un procédé que je préconise depuis longtemps et je suis heureux de la communauté d'idées qui existe entre M. Dechaume et moi.

G. Ginestet.
Chirurgien des hôpitaux militaires.

Correspondance

A propos d'un masque respiratoire.

Nous recevons la lettre suivante :

La Presse Médicale a publié, dans son numéro du 14 Décembre 1935, un travail du Professeur Dautrebande sur « un masque respiratoire à usages multiples » qui ne diffère que par des détails insignifiants de celui que j'ai fait connaître à vos lecteurs dans le numéro du 1^{er} Décembre 1934 du même journal. Il adopte le principe d'administration de l'oxygène dans l'espace alvéolaire au moyen d'un masque largement ouvert à l'extérieur, non pas « sous une autre forme » mais sous celle même que je lui avais montrée au cours de la visite qu'il avait bien voulu faire à mon laboratoire. Je dois remercier le Professeur Dautrebande de la confirmation précieuse qu'il apporte à mon travail.

Magne.
Professeur à l'Institut National Agronomique.

D'autre part voici la lettre que nous adresse M. Dautrebande :

Le professeur Magne me communique la lettre qu'il vous a adressée le 26 Décembre dernier. Je vous serais fort obligé de bien vouloir y ajouter la remarque suivante :

« Il est exact que, comme je l'ai écrit et tout au moins pour un point du domaine thérapeutique, le *principe* de mon masque relève de celui qui a été adopté par M. Magne pour l'administration d'oxygène dans ce qu'il appelle l'espace alvéolaire. Toutefois, à la lecture de son mémoire et du mien, il apparaît bien, me semble-t-il, que ce principe a été appliqué par lui et par moi sous deux formes différentes.

Ni lui ni moi ne pouvons d'ailleurs revendiquer ce principe. Il a été en effet utilisé (sous une troisième forme et bien avant l'apparition du masque

de M. Magne) par mon ancien collaborateur, le docteur Duffour, de Bordeaux.

Bien auparavant, il avait été préconisé par mon maître Haldane. Son masque à oxygène date de 1916 et semble bien avoir été le premier à permettre l'accumulation pendant l'expiration d'une réserve dosée d'oxygène, comme le masque de M. Duffour, celui de M. Magne et le mien le font sous des formes plus ou moins rapprochées. »

DAUTREBANDE.

Université de Paris

Vacance de chaire. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale, du 31 Décembre 1935, la chaire de clinique gynécologique (budget de l'Université) de la Faculté de médecine de l'Université de Paris, est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Cliniques médicale et chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (Professeurs : MM. Carnot et Cunéo). — HUIT CONFÉRENCES SUR LES GRANDS SYNDROMES INTESTINAUX seront faites par M. Jean Rachet, médecin des Hôpitaux, les jeudis, à 18 h., à l'Amphithéâtre Trousseau.

Programme des leçons. — Jeudi 30 Janvier : Physiopathologie intestinale. Schémas radiologiques et coprologiques. — Jeudi 6 Février : Les constipations. — Jeudi 13 Février : Les diarrhées. — Jeudi 20 Février : Les dysenteries. — Jeudi 27 Février : Les hémorragies intestinales. — Jeudi 5 Mars : Les douleurs intestinales. Les réactions coliques. Les colopathies muco-membraneuses. — Jeudi 12 Mars : Les colites. — Jeudi 19 Mars : Les syndromes douloureux de la fosse iliaque droite.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques (Professeur : Maurice Villaret). — ENSEIGNEMENT CLINIQUE (Hôpital Necker, Salle Renon). — Ce cours commencera le lundi 3 Février 1936, et sera fait avec la collaboration de MM. Haguenau et L. Justin-Besançon, agrégés, médecins des Hôpitaux ; Henry Bith, assistant du service ; François Moutier, chef de laboratoire à la Faculté ; Brin, Saint Girons, R. Wahl, Jean Bourgeois et Roger Even, anciens chefs de clinique à la Faculté ; René Cachera, chef de laboratoire à la Faculté, ancien chef de clinique ; R. Wallich, ancien interne médaille d'or des hôpitaux ; R. Fauvert, préparateur de la Chaire d'hydrologie, ancien interne des hôpitaux, et Quirin.

PROGRAMME DES LEÇONS. Tous les matins, de 11 h. à 11 h. 30 : Leçon clinique avec présentation de malades sur les sujets suivants :

Les indications créno-climatothérapiques dans : Les maladies du nez, de la gorge et des oreilles (Lundi 3 Février). — Les maladies du cœur (mardi 4 Février). — Les maladies des reins (mercredi 5 Février). — Les affections dermato-vénéréologiques et la gynécologie médicale (jeudi 6 Février). — Les maladies du foie et des voies biliaires (vendredi 7 Février). — Les rhumatismes (samedi 8 Février). — Les maladies des enfants (lundi 10 Février). — Les maladies de l'intestin (mardi 11 Février). — Le diabète (mercredi 12 Février). — La tuberculose (jeudi 13 Février). — La goutte et l'obésité (vendredi 14 Février). — Les maladies de l'estomac (samedi 15 Février). — Les maladies des vaisseaux (lundi 17 Février). — Les maladies de l'appareil respiratoire (mardi 18 Février). — Les maladies du système nerveux central et périphérique et les troubles psychiques (mercredi 19 Février). — Les maladies des glandes endocrines et de l'appareil vago-sympathique (jeudi 20 Février).

Pathologie médicale et générale (Professeur : M. A. Baudouin). — DEUXIÈME SÉRIE (Janvier-Février).

M. G. Laroche commencera ses leçons le mardi 14 Janvier 1936, à 18 h., et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Sujet du cours : Maladies de la nutrition.

M. H. Bénard commencera ses leçons le mercredi 15 Janvier 1936, à 18 h., et les continuera les vendredis, et mercredis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre.

Sujet du cours : Maladies infectieuses.

Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales. Organisé par la chaire de Physique médicale (Prof. M. André Strohl) et l'Institut du radium (Directeurs : MM. A. Debierne et Cl. Regaud), avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux.

DEUXIÈME SÉRIE : RADIOPHYSIOLOGIE-RÖNTGENTHÉRAPIE-CURIETHÉRAPIE.

I. COURS. — 1° *Actions biologiques exercées par les rayons X et par les rayons des corps radioactifs.* — Vendredi 10 Janvier. M. Grigouroff : Actions des rayons sur la peau. — Samedi 11. M. Lacassagne : Actions des rayons sur les glandes génitales. — Lundi 13. M. Lavedan : Actions des rayons sur le sang et sur les organes hémopoïétiques. — Mardi 14. M. Lacassagne : Action des rayons sur les divers autres tissus et organes. — Mercredi 15. M. Lavedan : Action des rayons sur les micro-organismes. Effets de corps radio-actifs introduits dans le milieu intérieur. — Jeudi 16. M. Holweck : Mécanismes physiques de l'action biologique des radiations. — Vendredi 17. M. Lacassagne : Vue d'ensemble sur les effets biologiques des rayons X et des rayons des corps radioactifs.

2° *Technologie des radiations thérapeutiques.* — Samedi 18 et lundi 20 Janvier. M. Belot : Technique des rayons X. — Mardi 21. M. Ferroux : Fondements physiques de la curiethérapie. — Mercredi 22. M. Ferroux : Les divers radioéléments utilisés. Dosage et notation. — Jeudi 23. M. Ferroux : Les principales techniques de curiethérapie focale.

3° *Radiothérapie des lésions cancéreuses.* — Vendredi 24 Janvier. M. Regaud : Principes généraux de thérapeutique des cancers. — Samedi 25. M. Belot : Rœntgenthérapie des cancers de la peau. — Lundi 27. M. Lacassagne : Curiethérapie des cancers de la peau et des orifices cutanéo-muqueux. — Mardi 28. M. Lacassagne : Radiothérapie des cancers de la cavité buccale. — Mercredi 29. M. Hautant : Traitement des cancers des maxillaires et du massif facial. — Jeudi 30. M. Hautant : Traitement du cancer du pharynx, du larynx et de l'œsophage. — Vendredi 31. M. Cottenot : Radiothérapie des cancers du sein. — Lundi 3 Février. M. Tailhefer : Traitement des adénopathies néoplasiques secondaires. Mardi 4. M. Ledoux-Lebard : La rœntgenthérapie appliquée au traitement des cancers viscéraux. — Mercredi 5. M. Wolfromm : Traitement du cancer du rectum, de la prostate et de la vessie. — Jeudi 6 et vendredi 7. M. Regaud : Radiothérapie des cancers de l'utérus, du vagin et des ovaires. — Samedi 8. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des tumeurs du système nerveux. — Lundi 10. M. Baclesse : Radiothérapie des sarcomes. — Mardi 11. M. Regaud : Considérations générales sur la radiothérapie des cancers.

4° *Radiothérapie des affections non cancéreuses.* — Mercredi 12 Février. M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Jeudi 13. Mme S. Laborde : Radiothérapie de certaines néoformations (angiomes, verrues, kéloïdes, etc.). — Vendredi 14 et samedi 15. M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Lundi 17. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections des systèmes lymphatique et ganglionnaire. — Mardi 18. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections tuberculeuses. — Mercredi 19. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections de la prostate, du corps thyroïde et des glandes endocrines. — Jeudi 20. M. Beaujard : Traitement des affections du sang et des organes hématopoïétiques par les radiations. — Vendredi 21. M. Belot : Radiothérapie des fibromes utérins. — Mercredi 26. M. Belot : Radiothérapie des affections gastro-intestinales et des états inflammatoires. — Jeudi 27. M. Ledoux-Lebard: Radiothérapie des affections du système nerveux.

5° *Accidents imputables aux rayons X et aux rayons des corps radioactifs.* — Vendredi 28 Février. Mme S. Laborde : Accidents. — Samedi 29. M. Belot : Moyens de protection.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

II. *Démonstrations.* — Technique de la biopsie en vue du diagnostic histologique du cancer. — Préparation du radon. — Mesures des rayons Y et des rayons X. — Matériel et méthodes de curiethérapie par appareils moulés. — Matériel et méthodes de curiethérapie par foyers cavitaires et par puncture. — Matériel et méthodes pour la curiethérapie intracavitaire. Etablissement et tenue à jour des documents d'observation relatifs à la radiothérapie des cancers. Surveillance des patients. Installations de rœntgenthérapie profonde et de télécuriethérapie.

Ces démonstrations seront faites par Mlle Baud, MM. Coutard, Ferroux, Folichon, Gricouroff, Hermet, Paulin et Reverdy. Elles auront lieu à l'Institut du Radium, 26, rue d'Ulm, à 14 heures, les samedis pour les élèves de la Série A ; les lundis pour les élèves de la série B. Elles commenceront le samedi 11 Janvier.

III. *Stages.* — Pendant toute la durée du cours, les élèves accompliront un stage de radiothérapie dans l'un des services suivants : MM. Aubourg, Hôpital Beaujon, Service d'Electroradiologie. — Beaujard, Hôpital Bichat, Service de Radiologie. — J. Belot, Hôpital Saint-Louis, Service central d'Electroradiologie. — Bourguignon, Hôpital de la Salpêtrière, Service d'Electroradiologie. — Cottenot, Hôpital Broussais, Service d'Electroradiologie. — Darbois, Hôpital Tenon, Service de Radiologie. — Delherm, Hôpital de la Pitié, Service d'Electroradiologie. — Gernez, Centre anti-cancéreux, Hôpital Tenon. — Ledoux-Lebard, Chargé de cours de Radiologie clinique, Hôpital de la Salpêtrière, laboratoire de Radiologie du Prof. Gosset. — Maingot, Hôpital Laennec, Service d'Electroradiologie. — Ronneaux, Hôpital Cochin, Service d'Electroradiologie. —Roussy, Professeur à la Faculté de Médecine, Centre anti-cancéreux de Villejuif. — Solomon, Hôpital Saint-Antoine, Service de Radiologie.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — PROMOTIONS. M. Costantini, professeur de clinique chirurgicale, est promu de la 2e à la 1re classe. — M. Pinoy, professeur de microbiologie et cryptogamie, est promu de la 2e à la 1re classe.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon. — Sous la direction de M. H. Stévenin auront lieu à l'ampithéâtre des cours du laboratoire central de l'hôpital Beaujon (100, boulevard de Lorraine, à Clichy) une série de conférences sur l'*Endocrinologie pratique.* Ces conférences seront faites le dimanche matin, à 10 h. 30, suivant le programme suivant :

12 Janvier 1936 : M. H. Stévenin, médecin de l'hôpital Beaujon : Méthodes d'examen en endocrinologie. — 26 Janvier : M. Apert, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades : Les syndromes d'hyperfonctionnement de la surrénale. — 9 Février : M. Durupt, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine : L'interférométrie en clinique. — 23 Février : M. Lelourdy : assistant à l'hôpital Beaujon : Les formes frustes de l'hypothyroïdie. — 8 Mars : M. Borgida, interne des hôpitaux : L'acromégalie. — 22 Mars : M. Bons, interne des hôpitaux : Les troubles cardiaques de l'hyperthyroïdie et leur traitement. — 5 Avril : M. Franchel, interne des hôpitaux : Les syndromes adiposo-génitaux. — 26 Avril : M. Decourt, médecin des hôpitaux : Les syndromes d'hyperparathyroïdie. — 10 Mai : M. Deparis, chef de clinique à la Faculté de Médecine : Tétanie et syndromes d'hypoparathyroïdie. — 17 Mai : M Stévenin : Les insuffisances surrénales légères.

Concours

Prix Civiale. — Un concours est ouvert en 1936, entre les internes en médecine et externes en premier, pour l'attribution du Prix fondé par feu le docteur Civiale au profit de l'élève qui aura présenté le travail jugé le meilleur sur les maladies des voies urinaires. Ce prix aura une valeur de 1.000 fr.

Ce travail devra être déposé à l'Administration centrale de l'Assistance publique (Bureau du Service de Santé), le 15 Janvier 1936, au plus tard.

MM. les internes sont informés que les mémoires destinés à être présentés pour le Concours des Prix de l'Internat (médaille d'or) ne pourront pas être admis pour le Prix Civiale.

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. — Un concours pour cinq places d'Internes titulaires et cinq places d'Internes provisoires sera ouvert le lundi 17 Février 1936, à l'Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours, 66, rue des Plantes (14e).

Les épreuves sont au nombre de deux et toutes deux théoriques :

Une écrite comprenant trois questions (Anatomie avec ou sans physiologie, pathologie interne et pathologie externe), 45 points.

Une orale comprenant deux questions (Pathologie externe et pathologie interne), 20 points.

Les Internes titulaires en fonction reçoivent un traitement annuel de 5.600 fr. la première année ; 5.900 la deuxième et 6.200 la troisième.

Pour les renseignements et demandes d'inscription, s'adresser à M. l'Administrateur-Délégué, 66, rue des Plantes, le mercredi de 9 à 11 h., et le samedi de 14 à 17 h., jusqu'au 1er Février 1936 (dernier délai d'inscription).

Hôpitaux d'Alger. — MÉDECINS. — Un concours d'admissibilité au médicat des Hôpitaux d'Alger sera ouvert dans cette ville le 9 Mars 1936.

Le concours d'admission faisant suite au concours d'admissibilité sera ouvert à Alger le 25 Mai 1936.

La liste d'inscription des candidats sera close pour

les deux concours la veille des jours fixés pour le tirage au sort des membres du jury, à 16 heures, c'est-à-dire les 6 Février et 23 Avril prochain.

Médecin adjoint de 3e classe de l'Assistance médicale indigène. — Un concours pour l'emploi de médecin adjoint de 3e classe de l'Assistance médicale indigène du cadre de l'Afrique occidentale française sera ouvert le 18 Juin 1936 dans les centres de Paris, Bordeaux et Marseille.

Les demandes d'admission au concours doivent parvenir avec les pièces à l'appui, deux mois avant la date fixée pour le concours, au ministère des Colonies, Direction du personnel et de la comptabilité 2e bureau A (27, rue Oudinot, Paris, 7e).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Médaillon du professeur A. Chauffard. — Les amis et les élèves du professeur A. Chauffard vous prient de bien vouloir assister à la remise, à la Faculté, du médaillon dû au ciseau du sculpteur G. Rispal.

Cette cérémonie aura lieu le 11 Janvier 1936, à 11 h., dans l'amphithéâtre de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

XVIe Salon des Médecins et du Corps médical. — Le XVIe Salon des Médecins, Dentistes, Pharmaciens et Vétérinaires aura lieu du 2 au 9 Février, à la galerie Bernheim jeune, 83, faubourg Saint-Honoré, Paris.

Les sections peinture, sculpture, art décoratif et photographique seront présentées dans l'une des toutes premières galeries d'art de Paris. D'autre part, une section nouvelle sera ouverte à l' « Art dans la littérature médicale ». Les journaux et revues médicales, dont l'esprit est empreint d'une note artistique, auront leur place dans ce groupe.

Aussi, à l'effort fourni par les organisateurs, faut-il que tous les confrères, qui ont participé irrégulièrement aux exposition antérieures, répondent cette année par leur adhésion.

La clôture des inscriptions est fixée au 10 Janvier 1936.

Pour tous renseignements, écrire au secrétaire général : M. Pierre-Bernard Malet, 46, rue Lecourbe, Paris-XVe.

Société de Sexologie. — Les séances de la Société de Sexologie pour 1936 auront lieu salle Laguesse, à la Faculté de Médecine, le jeudi 23 Janvier, le jeudi 12 Mars, le jeudi 14 Mai, le jeudi 9 Juillet, le jeudi 10 Novembre.

U.M.F.I.A. ou Union médicale latine. — Le dîner annuel de l'Umfia sera, cette année, offert en l'honneur de la Science médicale et des Médecins espagnols.

Ce dîner est fixé au lundi 3 Février 1936, au Palais d'Orsay, à 20 heures très précises, sous la présidence de Son Excellence de Cardenas y Rodriguez de Rivas, ambassadeur d'Espagne à Paris, assisté de MM. les prof. Maranon (Madrid) et Portmann, sénateur de la Gironde.

Prière d'envoyer les inscriptions au siège social de l'Umfia ou Union médicale latine, 81, rue de la Pompe, Paris (16e), en y joignant chèque ou mandat-carte représentant le prix du dîner, soit 50 fr. par personne (service compris).

Association amicale des anciens médecins des corps combattants. — Une Assemblée générale extraordinaire est convoquée pour le samedi 11 Janvier à 21 h., au siège social, 95, rue du Cherche-Midi, aux fins de : Modifications des statuts.

XLe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. — La XLe Session du Congrès des Médecins Aliéniste et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Bâle, Zurich, Berne et Neufchâtel, du 20 au 25 Juillet 1936.

Président: M. O. Crouzon, membre de l'Académie de Médecine, médecin des Hôpitaux de Paris, et M. A. Repond, médecin-directeur de la maison de santé de Malevoz à Monthey (Valas. — *Vice-Président:* M. Olivier, médecin-directeur de l'asile de Blois. — *Secrétaire général:* M. le Prof. P. Combemale, médecin-chef à l'asile de Bailleul (Nord. — *Secrétaire annuel:* M. O.-L. Forel, Privat-Docent à l'Université de Genève, médecin-chef de la maison de santé « Les Rives de Prangins » près Nyon (Suisse). — *Trésorier:* M. Vignaud, de Paris.

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la XLe session.

Psychiatrie: L'hérédité des affections circulaire et schizophréniques. Rapporteur : M. W. Boven, Privat-Docent à l'Université de Lausanne et M. A. Brousseau, médecin-chef des Asiles publics de France, médecin de l'Infirmerie spéciale de la Préfecture de police à Paris.

Neurologie : Etude séméiologique, étiologique et pathogénique du mouvement choréique. Rapporteur: M. Jean Christophe, ancien chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Médecine de Paris, médecin assistant à la Salpêtrière.

Thérapeutique psychiatrique: Thérapeutiques nouvelles des psychoses dites fonctionnelles. Rapporteur: M. Hans-W. Maier, Prof. de Psychiatrie à l'Université de Zurich.

Les *inscriptions* sont reçues par M. Vignaud, trésorier, 4, avenue d'Orléans, Paris 14e (c/c postal 456-30, Paris).

Les membres titulaires de l'Association versent une cotisation annuelle et sont dispensés de cotisation à la session du Congrès. Pour être membre titulaire il faut être docteur en Médecine, présenté par deux membres de l'Association et être agréé par le Conseil d'administration.

Il est possible de s'inscrire à la session comme membre adhérent sans faire partie de l'Association: la cotisation est de 80 francs. Les membres titulaires de l'Association et les membres adhérents à la session peuvent inscrire comme membres associés les membres de leur famille: la cotisation des membres associés est de 50 fr.

Les membres titulaires de l'Association et les membres adhérents à la XLe session inscrits avant le 10 Juin 1936 recevront les rapports dès leur publication.

Pour tous renseignements, s'adresser au Prof. P. Combemale, route d'Ypres, à Bailleul (Nord).

VIe Congrès de médecine du Maroc. — La Fédération des « Sociétés des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord » tiendra au Maroc, en 1936, les 3, 4 et 5 Avril, son VIe Congrès annuel. Les réunions auront lieu à Rabat et à Casablanca.

La question mise a l'ordre du jour du congrès est : « *L'Amibiase en Afrique du Nord* »; — *ses formes cliniques, sa répartition géographique,* — *son étiologie particulière et son aspect dans les différents groupements ethniques.*

Des rapports seront présentés par l'Algérie, la Tunisie et le Maroc. Les communications se rapportant à l'amibiase seront acceptées.

Le Comité d'organisation désirerait voir étudier plus particulièrement les questions suivantes:

1° Rapport entre l'*Amoeba dyssenteriae, Amoeba dispar*, et les amibes parasites ou saprophytes de l'homme. — 2° Y a-t-il des réservoirs de virus animaux pour l'amibiase humaine ? — 3° Méthodes de culture des amibes. — 4° Les formes anormales de l'amibiase. — 5° Etude pharmaco-dynamique et physiologique de l'Emétine.

En dehors des fêtes et des réceptions qui seront offertes aux congressistes, un programme touristique a été prévu pour la visite du Maroc.

Le comité d'organisation est ainsi composé:

Président du Congrès: Médecin général Spick. — *Vice-présidents:* M. Gaud, directeur de la Santé et de l'Hygiène du Maroc ; M. Blanc, directeur de l'Institut Pasteur du Maroc ; M. Velu, vétérinaire-commandant chef du laboratoire du Service de l'élevage. — *Secrétaire général permanent de la Fédération* : M. Sennevet. — *Secrétaire général annuel du Congrès:* M. Lépinay. — *Secrétaires adjoints* : MM. Fournier et Zotner. — *Trésorier annuel du Congrès:* M. Rochedieu. — *Comité de Direction de la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc* : « Le Maroc Médical ».

Pour tous renseignements : s'adresser au Secrétariat du Congrès: M. Fournier, 26, boulevard du 4e-Zouaves, Casablanca (Maroc).

Actes des Facultés

ALGER

Thèses de Doctorat.

Novembre-Décembre 1935. — M. Roger Chouraqui : *Les procédés de destruction des kystes hydatiques dans un but prophylactique.* — Mme Ben Aïche, née Adèle Garçon : *Le dosage des albumines dans le sérum des tuberculeux paludéens et syphilitiques.* — Mlle Jeanne Odry : *Les arthropathies syphilitiques chez l'indigène algérien.* — M. Charles Lavallée : *Contribution à l'étude de la fièvre boutonneuse et des pseudo-typhus.*

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

16-20 Décembre 1935. — M. René Darbas : *L'hépatite amibienne à forme de fièvre ondulante.* — M. Louis Desrus : *Contribution à l'étude de la topographie pulmonaire des tuberculoses lobaires.* — M. Marcel Rondier : *Contribution à l'étude de l'ostéite fibro-gastrique de Recklinghausen.* — M. Jean Piollet : *L'équilibre du bassin en orthopédie.* — M. Louis Vigier : *Contribution à l'étude des complications sinusiennes de l'extraction dentaire.* — M. Roger Lô : *Contribution clinique et expérimentale à l'étude du labyrintho-traumatisme électrique.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Directeur Hôtel, 10 ans expér., réf. premier ordre, cherche direct. clinique ou maison santé. Ecr. *P. M.* n° 572.

Infirmière sténo-dactylo connais. agents physiques, ch. pl. ch. Dr. Ecr. *P. M.* n° 667.

Jeune fille, excellentes références, cherche emploi secrétaire chez Docteur, ou économe dans clinique. Ecr. *P. M.* n° 703.

A louer, 6, r. du Havre (Gare Saint-Lazare). Appartement tr. bien situé, 1er ét., 5 p. Balcon pr enseigne. Tr. clair. Chauff. installé. Visible sur place, tous les jours. Conviendrait à Médecin spécialiste.

Paris. A vendre poste diathermie Walter 5 amp., avec H.F., lampe à arc, cautère, lumière. Faire offre. Ecr. *P. M.* n° 709.

Clinique chirurgicale et d'accouchem. existant depuis 12 ans, très bien placée à quelques minutes de l'Etoile, confort moderne, à céder. Ecr. *P. M.* n° 710.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DES POLYPEPTIDES SANGUINS DANS LE CANCER

PAR MM.
Pierre DUVAL, J.-Ch. ROUX et GOIFFON

Dans un travail publié il y a environ un an [1], résumant nos recherches poursuivies depuis plusieurs mois, nous écrivions :

« Dans les cancers, nous avons constaté une hyperpolypeptidémie constante et qui semble d'autant plus importante que la cachexie cancéreuse est plus avancée. »

Certes, il y a une large part de vérité dans cette phrase, mais cette hyperpolypeptidémie n'est pas aussi constante que nous l'avions cru lors de nos premiers dosages : le hasard nous avait amené alors une série de malades ayant un taux de polypeptides vraiment très considérable.

Les recherches ultérieures nous ont montré qu'assez souvent on trouve au contraire dans le sérum de ces malades un taux de polypeptides absolument normal. Voici d'ailleurs la liste intégrale des malades atteints de cancer que nous avons examinés.

	INDEX TYROSINE DES POLYPEPTIDES			
	Avant l'opération	6 heures après l'opération	24 heures après l'opération	48 heures après l'opération
1. Mme V..., cancer du sigmoïde. Petite tumeur limitée sans ganglions extrinsèques. Résection	96	62,5	37,5	42,5
2. Mme H.... cancer utérin. récidive. Confusion mentale	75			
3. Mme M..., cancer du sein. Adénopathie axillaire. Ablation	54,05	28,2	30,55	
4. Mme O..., Cancer gastrique et laparotomie exploratrice	52,5	45	37,5	
5. Mme Z..., Cancer du sein. Adénopathie axillaire. Ablation	47,5	20	27,5	
6. Mme Ch..., cancer du sein. Ablation	40	17,5	35	45
7. Mme Ph.... cancer du sein. Ablation	37,5	25	25	30
8. Mme B..., cancer du sein. Ablation	35	27,5	30	27,5
9. Mme T..., grosse tumeur inextirpable du côlon droit. Laparotomie exploratrice	35	42,5	37,5	30
10. Mme J..., cancer du sein. Ablation	32,5	32,5	40	42,5
11. M. B..., cancer du rectum. Anus iliaque sans extirpation de la tumeur	32,5	47,5	37,5	25
12. M. P..., cancer recto-sigmoïde. Opération de Hartmann. Anus médian	27,5	22,5	32,5	37,5
13. Mme P.... cancer du sein avec fibrose et mammite tuberculeuse	27,5	32,5	35	27,5
14. Mme B.... cancer du sein récidivé. Diabète	25			
15. M. G..., très gros cancer de l'antre pylorique avec compression du cholédoque par ganglions pancréatiques. Ictères. Cholécysto-entérostomie	22,5	37,5	57,5	62,5
16. M. S..., cancer du testicule. Ablation	22,5	22,5	27,5	
17. Mme S..., cancer du corps utérin. Hystérectomie totale	20	20	25	
18. Mme G..., cancer du sein	20			
19. Mlle C..., cancer du sein. Ablation	10	22,5	22,5	27,5

Nous avons trouvé que l'index tyrosine des polypeptides sanguins à l'état normal oscillait entre les chiffres 20 et 25. Quelquefois il pouvait s'élever jusqu'à 30.

Si l'on se rapporte au tableau ci-dessus, on constatera que l'index est nettement plus élevé dans la majorité des cas. Sur ces 19 cas, 11 fois il est à 30 et au-dessus, dont 6 fois à 40 et au-dessus. 8 cas ont un chiffre normal.

Le rôle du tissu cancéreux paraît confirmé par l'observation d'un certain nombre de malades dans le sérum desquels le taux des polypeptides a diminué brusquement lorsque la masse de la tumeur a été enlevée. Le sérum examiné six heures après l'opération montrait dans 5 cas, sur 12, une diminution marquée de l'index des polypeptides; cette diminution était en général rapidement masquée par l'élévation des polypeptides consécutive à l'opération et qui se dessinait vingt-quatre ou quarante-huit heures après (Obs. 1, 3, 5, 6, 7).

Comme nous le disions plus haut en examinant l'ensemble de ce tableau on voit que dans 8 cas l'index des polypeptides est resté à son niveau normal.

Aussi, nous sommes les premiers à reconnaître le bien-fondé des objections qui nous ont été adressées par deux auteurs, l'un en Italie, l'autre en Belgique.

Dans la *Rivista di clinica medica*, M. Massimo Salmon publie un travail sur l'hyperpolypeptidémie post-opératoire où, employant notre technique, il confirme nos recherches antérieures sur les opérés, mais chez 3 cancéreux il n'a pas constaté l'augmentation des polypeptides [2].

Le second travail de M. René Loicq du laboratoire de pharmacodynamie de l'Université de Bruxelles a été publié dans les comptes rendus de la Société de Biologie, 13 Juillet 1935. L'auteur de ce travail a trouvé que l'index de polypeptidémie tend à être plus considérable chez les cobayes porteurs de tumeur néoplasique expérimentale, mais n'a pas constaté de modification chez les malades atteints de cancer; il est vrai qu'il écartait tous les malades qui présentaient un mauvais état général [3].

D'après nos recherches personnelles, d'après les données qui nous sont fournies par les travaux que nous venons de citer, il est évident que l'index tyrosine des polypeptides n'est pas constamment trop élevé, mais on peut affirmer aussi, d'après les chiffres rapportés plus haut, que dans certaines conditions, qui restent à déterminer et qui s'observent assez souvent, la polypeptidémie peut atteindre un taux tout à fait anormal dans le cancer.

1. Pierre Duval, J.-Ch. Roux et Goiffon : Essai sur l'intoxication par les polypeptides. *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1934.

2. Massimo Salmon : Hyperpolypeptidémie post-opératoire. *Rivista di Clinica Medica*, 1935, 36, 365.

3. R. Loicq : L'« indice de polypeptidémie », lors du cancer expérimental du cobaye et au cours des tumeurs néoplasiques de l'homme. *Société belge de Biologie*, 13 Juillet 1935 (publié sur les *Comptes rendus de séances de la Société de Biologie*, 1935, n° 30, 258) [*Masson* éditeur].

LES CRYPTOLEUCÉMIES

PAR
P. ÉMILE-WEIL, P. ISCH-WALL et Mme S. PERLÈS

Nous appelons cryptoleucémies, comme l'indique l'étymologie de ce mot nouveau, les formes cachées des leucémies, c'est-à-dire celles dont le processus hyperplasique ne s'extériorise pas dans le sang circulant, celles dont la formule sanguine reste normale quantitativement et qualitativement.

Les maladies leucémiques n'ont en effet, au début de leur étude, reconnu d'autre critère diagnostique avec la splénomégalie et les adénopathies que la pullulation des éléments blancs du sang. Historiquement ce critère s'est montré non seulement suffisant, mais extrêmement efficace pour la connaissance de ces affections et leur différenciation en trois types distincts principaux. Cette efficacité a longtemps conféré à l'image sanguine une valeur d'arbitre absolu, valeur qu'il n'est pas encore aisé de chasser de l'esprit; les variations qualitatives et quantitatives de cette image ont entraîné le clinicien à augmenter le nombre des cadres nosologiques afin d'y loger les cas ne pouvant se placer dans les trois cadres typiques de leucémies : lymphoïde, myéloïde et aiguë; de telle sorte que l'hémogramme restant la base de la classification, on en vint à créer des types morbides à limites imprécises tels que pseudo-leucémies, subleucémies, leucanémies, ou à définition paradoxale, comme les formes aleucémiques des leucémies.

Ultérieurement, l'étude anatomo-pathologique de l'ensemble de ces cas a montré quelle était la marche à suivre pour synthétiser et simplifier la nomenclature. C'est ainsi que les derniers traités français et étrangers (article de Clerc dans le Traité de Roger-Widal-Teissier) font preuve d'une compréhension très large de toutes les formes morbides touchant aux leucémies, et les auteurs, jugeant d'après les données de l'anatomo-pathologie, groupent les faits selon les types élémentaires de l'hyperplasie

hémopoiétique : lymphomatose, myélomatose, leucoblastomatose, érythroblastomatose. Pour passer des types anatomiques aux formes cliniques, il suffit de montrer que l'envahissement du sang par les éléments néo-formés au niveau des centres est très variable selon les cas; à chacun des types anatomiques correspondra suivant l'hémogramme observé une forme leucémique typique, une forme subleucémique dans laquelle souvent seul l'équilibre leucocytaire est modifié; enfin, une forme aleucémique avec formule sanguine normale.

Malheureusement cette classification schématique, satisfaisante pour l'esprit par sa simplicité et sa symétrie, ne semblait pas devoir être immédiatement applicable à la clinique; en effet, en dehors des cas comportant l'examen des pièces nécropsiques, il était difficile souvent de reconnaître par l'observation du malade et par l'hématologie le substratum anatomique de la maladie. La biopsie ganglionnaire dans certains cas pouvait apporter une lueur supplémentaire dans la recherche du diagnostic anatomique.

Aujourd'hui, *la ponction de la rate*, permettant une véritable étude cytologique d'un centre important, donne un aperçu essentiellement anatomo-pathologique des transformations tissulaires de cet organe. Cette minime intervention, véritable biopsie, met en évidence le type élémentaire de l'hyperplasie d'une ou plusieurs lignées sanguines, et donne les clartés indispensables à la classification et au diagnostic de tous les cas du groupe des leucémies.

La ponction de la rate permet d'ouvrir cliniquement un nouveau chapitre; celui des *cryptoleucémies* : ce terme répondant aux formes aleucémiques des lymphomatoses, myélomatoses, leucoblastomoses et érythroblastomoses. Jusqu'à présent leur diagnostic ne pouvait être avancé qu'à titre d'hypothèse, ultérieurement confirmé dans certains cas par la biopsie ou la nécropsie; aujourd'hui une ponction de rate, à lecture extemporanée, permet un diagnostic affirmatif, avec le pronostic et l'indication thérapeutique qui en découlent. Nous ignorons totalement les facteurs qui règlent la pullulation ou le passage des éléments dans le sang, mais nous savons qu'ils n'ont pas d'influence essentielle sur la marche de l'affection.

Les cryptoleucémies constituent un chapitre nouveau d'une importance considérable; certaines d'entre elles suivent une marche en tous points identique à celle de la leucémie banale correspondante et restent sans aucun retentissement sanguin durant toute leur évolution; d'autres, au contraire, ne constituent que des formes temporaires, soit de début, soit d'évolution.

La ponction de rate dans l'un et l'autre cas est d'un intérêt capital puisqu'elle permet de déceler l'essence du processus morbide : elle permettra ainsi de prévoir la transformation leucémique d'une splénomégalie ancienne, et de suivre les progrès ou les rechutes d'une leucémie traitée.

Dès le début de nos recherches sur les images fournies par la ponction de rate, nous avons été frappés par la fréquence réelle de ces cryptoleucémies, absolument indiagnosticables par les moyens d'investigation habituels.

La forme la plus fréquente est la cryptoleucémie lymphatique dont nous avons 5 cas personnels; nous avons observé et déjà rapporté une cryptoleucémie aiguë; dans un article récent sur la myélomatose nous écrivions : « Nous n'avons pas encore observé des cas primitifs purs de cryptoleucémies de cet ordre, nous pouvons prédire qu'un tel cas s'offrira un jour à nous ou à d'autres cliniciens. » Or, tout récemment, nous avons pu reconnaître grâce à la ponction systématique de la rate une myélomatose aleucémique dans le service du professeur Carnot où celui-ci nous avait appelés pour étudier un malade. Nous avons ainsi aujourd'hui un parallélisme complet entre les différentes réactions élémentaires sanguines. Seul nous manque un cas d'érythroblastose pure aleucémique.

Nous envisagerons successivement les différentes formes de cryptoleucémies.

a) Cryptoleucémie lymphatique;
b) Cryptoleucémie myéloïde;
c) Cryptoleucémie aiguë ou leucoblastique.

A. — Cryptoleucémies lymphatiques.

L'image fournie par la ponction de la rate dans ces cas est des plus claires, et en tous points superposable à celles d'une leucémie lymphatique. On trouve, en effet, une grande abondance d'éléments blancs, pouvant donner par places l'impression d'une véritable coupe de tissu. Ces éléments, tous très voisins d'aspect, sont des lymphocytes : *a*) soit adultes, à noyau foncé, à chromatine rassemblée par masses laissant entre elles des fentes claires, et à protoplasme hyalin auréolant le noyau; *b*) soit jeunes, à noyau plus grand et plus clair dont la chromatine tend à prendre un aspect réticulé laissant parfois dessinés un ou deux nucléoles et à protoplasme légèrement teinté basophile. De loin en loin on rencontre un polynucléaire, un plasmocyte ou un monocyte; il n'existe jamais de réaction normomégaloblastique importante.

On peut mettre en évidence ces faits par des chiffres en donnant comparativement un splénogramme normal et un splénogramme type de lymphomatose.

Splénogramme normal :

Polys neutrophiles	20 à 30
Polys éosinophiles	1
Polys basophiles	rares
Lymphocytes	50 à 60
Moyens mononucléaires	10 à 20
Monocytes	5 à 10
Plasmocytes	1 à 2
Normoblastes	rares

Fond épais souvent granuleux.
Globules rouges normaux.
Plaquettes très nombreuses.

Splénogramme de lymphomatose :

Polynucléaires	1 à 5
Lymphocytes et lymphoblastes, pour 100	80 à 100
Cellules souches (plus ou moins nombreuses suivant la gravité).	
Normoblastes	rares

Fond peu épais, non granuleux.
Globules rouges, peu ou pas de lésions..
Plaquettes rares.

Pour les lymphomatoses aleucémiques, deux formes cliniques peuvent se présenter, de difficultés diagnostiques très différentes : la cryptoleucémie lymphatique spléno-ganglionnaire et la cryptoleucémie lymphatique splénique pure. Pour les formes spléno-ganglionnaires, en effet, le diagnostic peut être soupçonné par la clinique et démontré par la biopsie d'un ganglion, petite intervention plus importante, plus lente, plus difficile à faire accepter que la ponction de rate; pour la forme splénique pure cette dernière reste le seul procédé de diagnostic possible.

a) Cryptoleucémie lymphatique spléno-ganglionnaire.

Observation I. — M. Lau... entre à Tenon le 5 Septembre 1933 pour douleur de l'hypocondre gauche et hypertrophie ganglionnaire dont le début remonte à un mois environ.

Rien dans les antécédents.

On note à son entrée une pâleur légère de la peau et des muqueuses et un amaigrissement assez marqué. A l'examen, on trouve, dans les aisselles, dans la région sus-claviculaire et carotidienne ainsi que dans les aines de petits ganglions variant de la grosseur d'un haricot à celle d'une noix; ils sont durs, mobiles et indolores. La rate est très augmentée de volume et descend au-dessous de la ligne ombilicale ; elle est dure, mobile et légèrement douloureuse. Foie normal.

On pratique un examen de sang, une ponction de rate et une biopsie ganglionnaire.

Hémogramme :

Polys neutros	54
Lymphocytes	31
Monocytes	14
Métamyélocytes	1
Globules rouges	4.850.000
Globules blancs	6.200
Hémoglobine	80

Splénogramme :

Lymphoblastes	99 p. 100

La pulpe splénique étalée montre une très grande abondance d'éléments cellulaires au contact les uns des autres. Ce sont des cellules mononucléées, à noyau occupant presque toute la cellule et dont le protoplasme peu étendu, hyalin apparaît sous forme de lunule. La chromatine prend un aspect réticulé ou granuleux laissant fréquemment apparaître un ou deux nucléoles. De loin en loin un polynucléaire, plus rarement encore un normoblaste.

Fond clair : non granuleux.
Globules rouges normaux.
Plaquettes peu nombreuses.

Biopsie d'un ganglion de l'aine. — La coupe montre un ganglion hypertrophié dont la structure normale a totalement disparu. Le tissu est formé d'une nappe uniforme de lymphocytes plus ou moins normaux à noyaux plus ou moins clairs avec de loin en loin des figures de mitose. Entre ces éléments, on voit un fin réticulum et de rares vaisseaux.

Evolution. — Le traitement par les rayons X entraîne une amélioration passagère de l'état général, puis l'anémie va en augmentant sans que jamais apparaisse une formule de leucémie franche. Le malade meurt cachectique le 27 Janvier 1934.

b) Cryptoleucémie lymphatique splénique pure.

Observation II. — M. V..., employé, 39 ans, est envoyé dans le service en Juillet 1934 pour anémie, fatigue progressive, épistaxis fréquentes depuis trois mois environ.

Antécédents : crise hépatique douloureuse il y a six ans.

Actuellement, on est frappé par la pâleur du teint et la décoloration des muqueuses, mais l'amaigrissement ne semble pas très marqué et le malade présente un aspect assez satisfaisant.

La rate est très augmentée de volume ; elle déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt; elle est ferme, mobile.

Il n'y a pas d'adénopathie appréciable.

Le foie est normal.

A son entrée, on pratique hémogramme et ponction de rate.

Hémogramme :

Polynucléaires neutrophiles	45
Polynucléaires basophiles	1
Lymphos et moyens monos	47
Grands monos	7
Globules rouges	2.420.000
Globules blancs	8.800
Hémoglobine	70

Splénogramme :

Polynucléaires neutrophiles	5
Polynucléaires basophiles	0,5
Lymphoblastes	85
Monocytes	5,5
Plasmocytes	0,5
Cellules souches typiques	1,5
Normoblastes	2

Fond : peu épais, sans granulations.
Globules rouges sans grosses lésions.
Plaquettes très peu nombreuses.
Les lymphoblastes sont de taille moyenne, leur noyau plus clair que celui des lymphocytes adultes; leur protoplasme est clair également et contient quelques granulations basophiles. Certains lymphoblastes ont des nucléoles bien visibles.

Le malade est traité comme un leucémique par les rayons X, une grosse amélioration de l'état général survient : la rate disparaît et la formule sanguine devient, le 13 Novembre 1934 : globules rouges, 3.060.000; globules blancs, 9.600 ; H., 80; polys neutres, 49; lymphos et moyens monos, 36; monocytes, 15.

Observation III. — Mme G..., sans profession, 61 ans, vient consulter le 8 Mai 1934 pour une énorme splénomégalie dont elle connaît l'existence depuis un an.

Antécédents : rien de notable, ni tuberculose, ni syphilis, ni paludisme.

Histoire de la maladie : à la fin de 1932, à la suite de graves ennuis et de surmenage, elle a présenté une fatigue progressive. Un examen médical fait au début de 1933 aurait révélé une grosse tumeur de l'hypocondre gauche prise, cliniquement et radiologiquement, pour un cancer du rein. La malade est opérée dès la fin de Janvier 1933, mais après ouverture de l'abdomen, le chirurgien, en présence d'une volumineuse rate, diffère la splénectomie. Depuis cette époque, la fatigue augmente, l'amaigrissement progresse et la malade devient de plus en plus pâle. Un examen du sang pratiqué en Mars 1933 montre : globules rouges, 3.200.000; globules blancs, 4.000.

En Mai 1934, l'examen révèle une rate énorme descendant dans la fosse iliaque, dure, régulière, indolore et très peu mobile. Le foie est normal, il n'y a pas d'adénopathie.

On pratique un examen de sang et une ponction de rate.

Hémogramme :

Polynucléaires neutrophiles	69
Polynucléaires éosinophiles	2
Lymphos et moyens mononucléaires	26
Grands monos	3
Globules rouges	3.810.000
Globules blancs	6.900
Hémoglobine	65

Splénogramme :

Polynucléaires neutrophiles	3
Lymphocytes	95
Monocytes	2

Fond épais avec peu de granulations.
Globules rouges normaux.
Plaquettes à peu près absentes.

Mme G... est traitée par les rayons X depuis Mai 1934; les résultats sont tout à fait satisfaisants; la splénomégalie a pour ainsi dire entièrement disparu; la malade a repris du poids et peut travailler à nouveau.

L'examen du sang du 23 Novembre 1933 donne : Globules rouges, 4.640.000; globules blancs, 4.400; H., 85; polys neutros, 80; éosino, 1; lymphos, 14; grands monos, 4; métamyélo, 1.

Cette malade, revue récemment (Mai 1935), a retrouvé grâce à la radiothérapie un état de santé excellent. Elle vient d'avoir trois séances de télérœntgenthérapie. Son poids est de 69 kilogr. 700 (59 kilogr. 600 en Mai 1934), et son hémogramme est le suivant :

Globules rouges, 3.200.000; globules blancs, 3.400; H., 65; polys neutros, 75; baso, 1; lymphos, 2; moyens monos, 14; monocytes, 8.

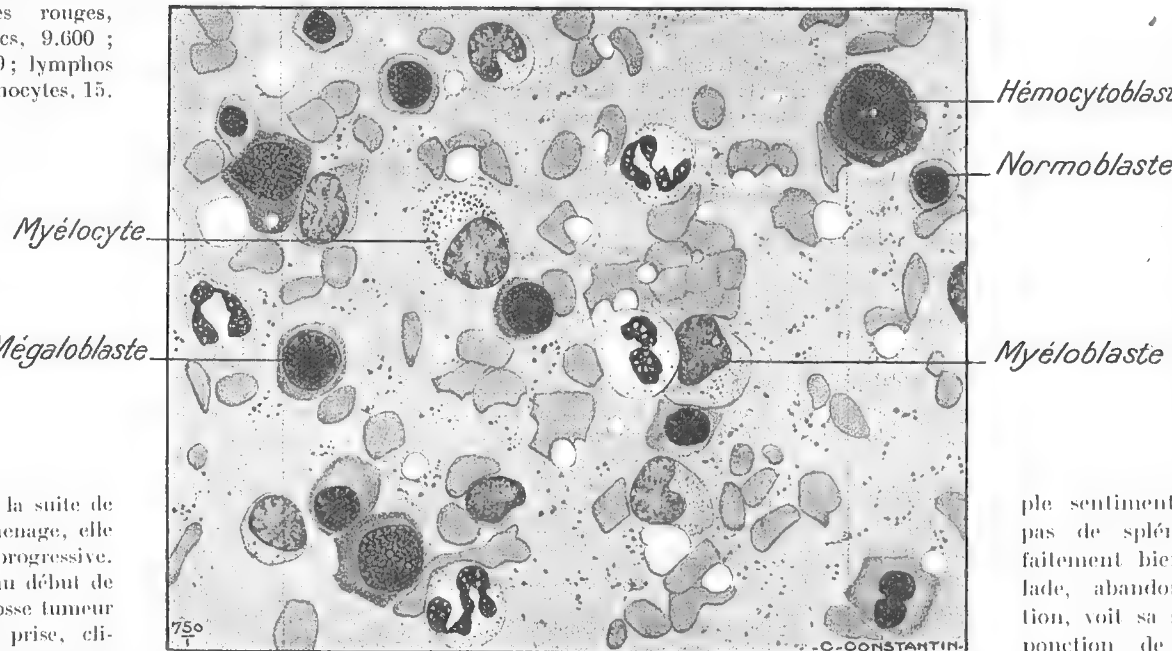


Fig. 2. — *Cryptoleucémie myéloïde.*

Cette dernière observation nous paraît par-dessus tout démonstrative de la nécessité de la ponction de la rate. Voici une femme qui présente une tumeur de l'hypocondre gauche sans aucune adénopathie concomitante. Un chirurgien appelé pense être en présence d'un gros rein, intervient et, devant une grosse rate, guidé par un simple sentiment de doute, ne fait pas de splénectomie. Il a parfaitement bien agi, mais la malade, abandonnée à son évolution, voit sa santé péricliter. Une ponction de rate exécutée par nous lève d'un coup toutes les difficultés du diagnostic, et, pratiquée au début, aurait montré dès ce moment la lymphomatose et affirmé le lymphome splénique pur. Les conséquences en auraient été tirées du point de vue thérapeutique : abstention opératoire formelle et irradiation.

En effet, en présence d'une grosse rate iso-

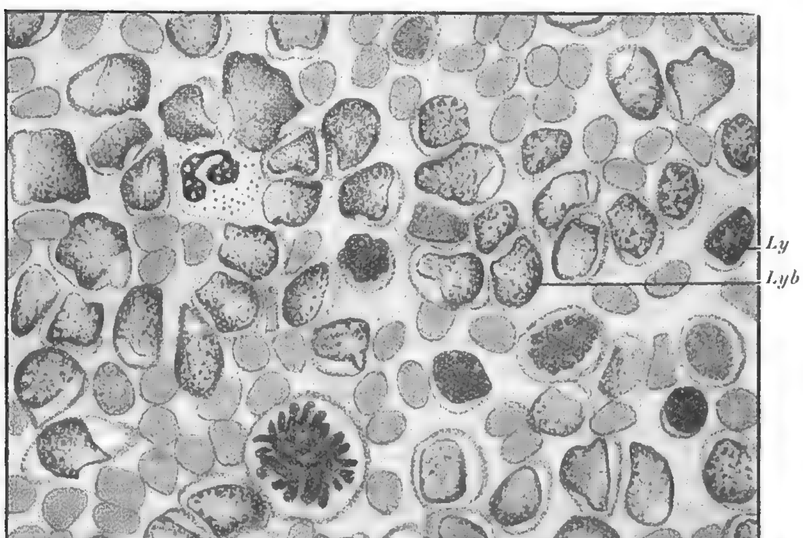


Fig. 1. — *Cryptoleucémie lymphatique.* Nombreux lymphoblastes (*Lyb*), une mitose. Quelques lymphocytes adultes (*Ly*).

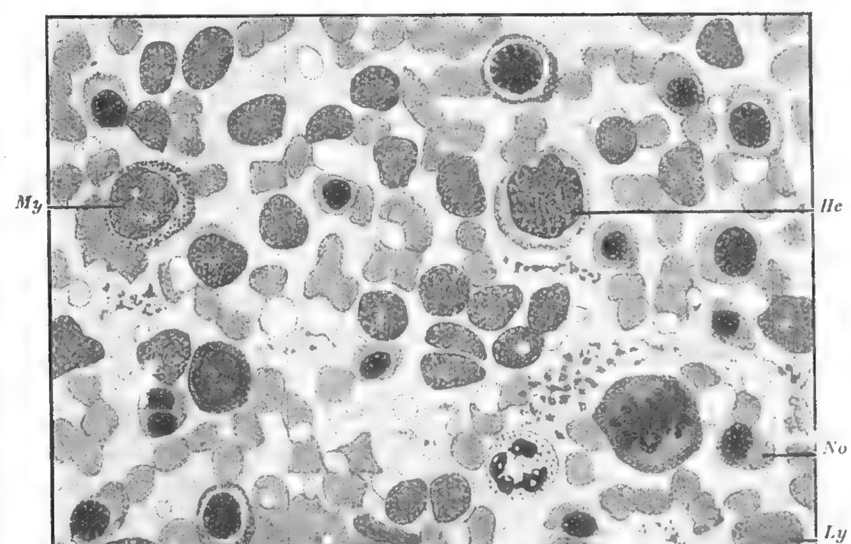


Fig. 3. — *Cryptoleucémie leucoblastique ou aiguë* (Obs. VI). Myélocyte (*My*) ; Hémocytoblastes (*He*) ; Normoblastes (*No*) ; Mégaloblastes (*Mg*). La préparation est caractérisée par l'abondance des leucoblastes (*Ly*).

lée sans syndrome sanguin particulier autre qu'un certain degré d'anémie, les diagnostics peuvent être classés en deux groupes ; un premier comprenant les splénomégalies justiciables d'une splénectomie; nous ne faisons que les énumérer : rates paludéennes, mycosiques, tuberculeuses, hémolytiques; le second groupe, représenté avant tout par la splénomégalie cryptoleucémique et accessoirement lymphogranulomateuse maligne, comporte les cas dans lesquels on doit de façon formelle s'abstenir de toute intervention.

La ponction de la rate donne à ce dilemme une réponse de valeur absolue. Dans le premier groupe, le splénogramme observé est subnormal; dans la cryptoleucémie lymphatique, le splénogramme donne l'image lymphoïde pure. L'opposition de ces deux aspects microscopiques est telle que le doute est impossible et que la constatation de l'une ou l'autre des images entraîne la conduite thérapeutique.

B. — Cryptoleucémie myéloïde.

Les myélomatoses donnent à la ponction de la rate des images dont la nature myéloïde se reconnaît bien au premier coup d'œil, mais dont les aspects sont moins homogènes que le splénogramme des diverses lymphomatoses. Cette variété d'aspect tient tout d'abord à ce que l'âge des cellules de la série myéloïde change considérablement leur apparence et aussi à ce fait que la série rouge réagit toujours parallèlement, parfois de façon légère, parfois de façon suffisamment intense pour troubler la pureté du splénogramme myéloïde.

Les cryptoleucémies de cet ordre sont certainement beaucoup plus rares que les lymphatiques; et jusqu'à ces temps derniers nous n'avions pas pu observer de cas primitifs. Nous assurions cependant, dans un article antérieur, que de tels cas ne manqueraient pas de se présenter; en effet, quelques semaines après, le service du professeur Carnot nous en fournissait un exemple.

Comme nous l'avons fait ci-dessus pour les cryptoleucémies lymphatiques, nous reproduisons ici un schéma type de splénogramme de myélomatose.

Splénogramme normal :

Polys neutrophiles	20 à 30
Polys éosinophiles	1
Polys basophiles	rares
Lymphocytes	50 à 60
Moyens mononucléaires	10 à 20
Monocytes	5 à 10
Plasmocytes	1 à 2
Normoblastes	rares

Splénogramme de myélomatose :

Polys neutrophiles	10 à 25
Polys éosinophiles	
Polys basophiles	2 à 10
Lymphocytes	2 à 6
Métamyélocytes	3 à 10
Myélocytes	15 à 50
Promyélocytes	6 à 20
Cellules souches	1 à 15
Erythroblastes normoblastes	5 à 15
Erythroblastes mégaloblastes	2 à 8

Nous donnons ci-dessous deux observations de cryptoleucémie myéloïde; la première concernant un leucémique vrai suivi et traité, qui, du fait de la radiothérapie, avait recouvré un sang subnormal; la ponction de la rate fait ressortir à ce stade d'amélioration l'importance du processus myélomateux.

La seconde, due à l'obligeance du professeur Carnot et de MM. Caroli et Busson, vient d'être publiée par eux dans le *Paris Médical;* elle concerne une cryptoleucémie myéloïde primitive, dont le diagnostic n'a pu être fait que grâce à la ponction splénique. L'important article de ces auteurs donne un second cas diagnostiqué *in extremis* par la ponction en phase de transformation aiguë terminale.

Observation IV. — M. L... entre, en Mars 1933, pour douleurs lombaires avec grosse rate; le début des troubles remonte à trois ans environ, mais depuis quelques mois le malade est asthénique, amaigri, et souffre de douleurs de l'hypocondre gauche.

Rien à signaler dans les antécédents personnels et héréditaires.

L'examen révèle une grosse rate descendant dans la fosse iliaque, un foie gros et sensible, des ganglions cervicaux et inguinaux discrets.

L'hémogramme à son entrée donne les chiffres suivants :

Globules rouges, 2.570.000; globules blancs, 412.000; H., 65; polys neutros, 23; éosinos, 3; baso, 1; lympho, 1; grand mono, 1; myélos, neutros, 33; éosino, 1; baso, 1; métamyélos, 16; promyélos, 13; cellules souches, 7.

Soumis aux rayons X, une amélioration survient et, en Juillet 1933, l'hémogramme et un splénogramme simultanés donnent :

Hémogramme :

Polynucléaires neutrophiles	83
Polynucléaires éosinophiles	2
Polynucléaires basophiles	2
Lymphocytes	2,5
Moyens mononucléaires	2,5
Monocytes	5
Myélocytes neutrophiles	1
Métamyélocytes	2
Globules rouges	3.700.000
Globules blancs	4.000
Hémoglobine	65

Splénogramme :

Polynucléaires neutrophiles	40
Polynucléaires éosinophiles	2
Polynucléaires basophiles	2
Lymphocytes	6
Moyens mononucléaires	4
Monocytes	11
Promyélocytes	3
Myélocytes neutrophiles	14
Cellules souches (dont 1 mitose)	11
Mégaloblastes	3
Normoblastes	7

Fond peu épais, mais très granuleux.
Globules rouges sub-normaux.
Plaquettes peu nombreuses. Petit amas.

Cette amélioration n'est que passagère ; des troubles moteurs apparaissent sous forme de paraplégie et le malade meurt en Juillet 1934.

Observation V. — Employé du Nord, suivi depuis quatre années déjà. Hospitalisé en Avril 1931 à l'hôpital Beaujon pour fatigue générale, séquelle persistante d'un épisode grippal récent.

Dès cette époque, on notait le facies hépatique, le subictère des conjonctives, un gros foie régulier et indolore et une rate très hypertrophiée débordant la ligne ombilicale de 4 travers de doigt. Pas d'ascite; pas d'adénopathie; le reste de l'examen viscéral était négatif. Les examens sanguins pratiqués confirmaient l'anémie (globules rouges, 2.900.000), mais le chiffre leucocytaire était normal (globules blancs, 7.000) et la formule normale également.

Le signe du lacet était très nettement positif, le temps de saignement légèrement prolongé (huit minutes) et l'épreuve de la coagulation se faisait en quatorze minutes avec caillot irrétractile et coagulation plasmatique.

Devant ces symptômes, le diagnostic de cirrhose hépato-splénique est porté; on envisage une splénectomie, mais le malade refuse l'intervention et quitte l'hôpital en Juillet 1931.

Depuis cette époque, jusqu'en Janvier 1935, le malade est perdu de vue, mais il se fait de nouveau hospitaliser, cette fois à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu pour des signes absolument semblables à ceux qu'il présentait en 1931. L'interrogatoire révèle qu'il a été soumis à Saint-Quentin à un traitement radiothérapique profond qui semble avoir eu un heureux effet sur son état de santé, puisque rapidement la rate aurait diminué de volume; la fatigue aurait disparu et le malade aurait pu reprendre son travail. Or, jamais, à aucun moment, ni à Beaujon, ni à Saint-Quentin, ni actuellement dans le service du professeur Garnot, la formule sanguine n'a été anormale.

Même aspect que lors de sa première hospitalisation : anémie, ictère, foie et rate considérables, anémie marquée (1.760.000), chiffre leucocytaire normal (7.360) et formule normale.

M. Caroli nous appelle pour faire une ponction de rate.

Hémogramme du 2 Avril 1935 :

Polys neutrophiles	79
Polys éosinophiles	1
Lymphocytes	14
Moyens mononucléaires	1
Monocytes	3
Métamyélocytes	2

1 hématie à granulations basophiles.
Anisocytose avec mégalocytose.

Splénogramme :

Polys neutrophiles	28
Polys éosinophiles	2,5
Lymphocytes	9,5
Monocytes	1,5
Cellules souches	2
Promyélocytes	5
Myélocytes	12,5
Myélocytes neutrophiles	2
Métamyélocytes	13
Normoblastes	10,5
Mégaloblastes	5,5
Hémocytoblastes	6,5
Hémohistoblastes	1
Mitose	0,5

Fond épais et granuleux.
Globules rouges : grosses lésions globulaires avec assez grand nombre d'hématies basophiles.
Hématoblastes peu nombreux.

Rate réactionnelle. On trouve un très grand pourcentage de myélocytes, une abondance d'éléments jeunes et une réaction normo-mégaloblastique importante; rate à ne pas enlever, mais à irradier.

Les irradiations entraînent une fonte rapide à peu près complète de la rate.

C. — Cryptoleucémies leucoblastique ou aiguë.

C'est grâce à la ponction de la rate systématiquement pratiquée chez tout malade présentant une splénomégalie que cette forme a pu être mise en évidence par nous. En effet, dans le cas ci-dessous, aucun élément clinique ou hématologique ne permettait de soupçonner l'existence d'un processus leucémique aigu. L'absence de tout syndrome infectieux caractéristique, la formule sanguine vraiment subnormale devaient écarter de façon absolue un diagnostic de cet ordre; la ponction splénique cependant venait affirmer la nature leucoblastique de l'affection, nature confirmée par la marche progressive, inexorable et rapide de la maladie.

Quelques troubles de l'état général, une rate un peu augmentée de volume, pas de ganglions, un hémogramme sensiblement normal, tels sont les éléments de la leucémie aiguë ci-dessous.

Observation VI. — Mme Ton..., ménagère, 38 ans (Juin 1934, morte en Septembre 1934). Envoyée par son médecin parce qu'elle présente, depuis huit jours, des nausées, des vomissements avec douleurs gastro-intestinales, asthénie, amaigrissement, vertige et pigmentation des téguments; en ville, le diagnostic d'addisonisme avait été porté.

Le début des troubles remonte à trois semaines; la malade aurait ressenti une violente céphalée frontale, puis les vomissements seraient apparus ainsi que les douleurs épigastriques. Actuellement, les signes aigus semblent s'atténuer, mais la malade est d'une faiblesse extrême et d'une fatigabilité très impressionnante.

Dans les antécédents, rien de particulier; mariée, mère de deux enfants bien portants, a fait, en 1926, un érysipèle, et depuis longtemps déjà elle est maigre, a la peau fortement pigmentée, et se sent peu résistante à la fatigue.

L'examen révèle, en effet, un amaigrissement marqué, des téguments qui sont brunâtres, mais la pigmentation n'est pas prédominante sur les parties découvertes; pas non plus de pigmentation des muqueuses. Il n'y a pas de fièvre, la température n'ayant jamais dépassé 37°5. L'abdomen est souple, peu sensible. La rate est augmentée de volume et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt; elle est dure et indolore. Le foie est normal. Poumons et cœur normaux cliniquement et radiologiquement. Système nerveux normal également, sauf les réflexes achilléens et rotuliens, qui sont diminués. Pas d'adénopathie. Urines normales; Wassermann négatif.

Hémogramme :

Polynucléaires neutrophiles	49
Polynucléaires éosinophiles	4
Lymphocytes	34
Monocytes	12
Métamyélocytes	1
Globules rouges	4.330.000
Hémoglobine	80
Globules blancs	6.400
Valeur globulaire	0,90

Splénogramme :

Polynucléaires neutrophiles	7
Polynucléaires éosinophiles	2
Lymphocytes	5
Monocytes	2
Myélocytes neutrophiles	1
Métamyélocytes	1
Promyélocytes	14
Cellules souches typiques	42
Hémo-histioblastes	1
Normoblastes	13
Mégaloblastes	10
Mitoses	1
Plasmocyte	1

Fond très épais, granuleux.
Globules rouges peu visibles.
Hématoblastes peu nombreux.

Remarque. — Quel diagnostic aurait pu être posé devant l'examen clinique et l'hémogramme? aucun assurément n'aurait été satisfaisant; ni celui d'anémie avec splénomégalie, car la malade n'était pas encore assez anémique, ni celui de splénomégalie isolée, car la nature de cette splénomégalie n'était point déterminée. Le splénogramme, à notre grand étonnement, a montré une formule de leucémie aiguë typique qui mérite une attention toute particulière.

En effet, l'évolution vient nous apporter rapidement une première confirmation de notre diagnostic: la baisse globulaire est rapide.

Le 14 Juin: globules rouges, 3.000.000; H., 60; globules blancs, 4.400; polyneutros, 60; éosinos, 2; lymphos, 20; monocytes, 12; métamyélos, 6.

Le 20 Juin: globules rouges, 2.920.000; H., 60; globules blancs, 3.200; polyneutros, 77; éosino, 0; lymphos, 12; monocytes, 10; métamyélo, 1.

La malade est alors soumise à un traitement d'injections intramusculaires d'hépacrine et le taux des globules se relève passagèrement.

Le 30 Juin: globules rouges, 3.180.000; H., 60; globules blancs, 4.200; polyneutros, 55,5; baso, 1; lymphos, 34; monocytes, 8; myéloneutro, 0,5; métamyélo, 1.

Le 6 Juillet: globules rouges, 3.380.000; H., 60; globules blancs, 6.800; polyneutros, 72; éosino, 1; baso, 1; lymphos, 16; monocytes, 6; myéloneutro, 1; métamyélo, 3; 1 normoblaste pour 100 leucocytes.

L'apparition de myélocytes à cette époque n'était pas d'un grand secours au point de vue diagnostic; celui de leucémie, d'ailleurs purement descriptif, comme celui d'anémie avec splénomégalie et myélémie, ne répond pas à un fait anatomo-pathologique distinct. Celui de leucémie aiguë, qui, lui, n'est pas descriptif ici, puisqu'il n'y a ni leucémie ni subleucémie, répond au contraire à une constatation anatomique: la transformation et l'envahissement leucoblastique des centres hémopoïétiques.

Cette transformation est révélée par la ponction de rate et comporte le pronostic fatal à brève échéance.

La malade meurt, en effet, le 15 Septembre 1934, chez elle, à Joigny, d'anémie progressive. Il nous manque ainsi la série continue d'hémogrammes jusqu'à sa mort et il est possible que soit apparue à une phase postérieure à sa sortie de l'hôpital l'invasion du sang circulant par les cellules souches.

Nous éliminons du cadre envisagé ici, celui des cryptoleucémies, les leucémies à polynucléaires dont la réalité clinique a été montrée par l'un de nous avec Georges Sée. Ces leucémies ne méritent pas d'être étudiées ici; qu'elles soient primitives, ou observées au cours de l'évolution d'une leucémie myéloïde (formes de début, d'amélioration par le traitement ou de récidive après traitement), elles comportent en général une leucocytose au-dessus de 20.000 qui doit les faire classer parmi les subleucémies. Des auteurs étrangers ont voulu les décorer du titre de myélomatose aleucémique. Nous nous élevons contre cette façon d'envisager cette forme, le terme aleucémique ou cryptoleucémique devant être formellement réservé aux cas où le nombre des globules blancs et l'équilibre leucocytaire sont normaux.

Dans ces leucémies à polynucléaires, d'ailleurs, la ponction de la rate fournit une image myéloïde typique et montre l'identité de nature de ces formes avec la leucémie myélogène banale.

En résumé, la connaissance clinique des cryptoleucémies n'est possible que grâce à la ponction de la rate qui doit être systématiquement pratiquée chaque fois qu'on est en présence d'une grosse rate isolée ou accompagnée d'adénopathies. Elle permettra non seulement d'affirmer le diagnostic d'organe, mais elle précisera surtout la nature de la splénomégalie, en mettant en évidence la réaction hyperplasique élémentaire qui en est le substratum anatomique.

Le diagnostic différentiel sera ainsi résolu par la lecture du splénogramme, toujours suffisamment caractéristique dans ces cas pour ne pas laisser de place au doute.

Cette lecture donnera en outre des lumières sur le pronostic de la maladie, l'évolution devant être d'autant plus rapide que le pourcentage des éléments embryonnaires est plus élevé.

La connaissance des cryptoleucémies permet d'éviter des erreurs de thérapeutique; le fait de pouvoir ainsi diagnostiquer les grosses rates isolées écarte les interventions néfastes dans ces cas et oriente le traitement vers la radiothérapie.

BIBLIOGRAPHIE

S. Perlès : La ponction de la rate. Thèse de Paris, 1935.

P. Emile-Weil et P. Isch-Wall : La ponction de la rate. *La Presse Médicale*, 1934.

P. Emile-Weil, P. Isch-Wall et S. Perlès : Un cas de lymphome splénique aleucémique reconnu par ponction de la rate. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1934, n° 23, 1091-1099.

P. Emile-Weill, P. Isch-Wall et S. Perlès : Un cas de leucémie aiguë sans modifications sanguines diagnostiquée par la ponction de la rate. *Le Sang*, 1935, n° 2, p. 213-216. — La ponction de la rate dans la lymphomatose. *Le Sang*, 1935, n° 4, 337-354 ; n° 5, 467-483.

P. Emile-Weil : La leucémie myélogène à polynucléaires *Le Sang*, 1933, n° 5, p. 445-454.

P. Carnot, Caroli et Bussan : La myélomatoise hépato-splénique aleucémique. Son diagnostic par la ponction de la rate. *Paris Médical*, 1935, n° 20, p. 449. 455.

OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET ET TRAUMATISME

LE REMANIEMENT PAGÉTOÏDE LOCALISÉ D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Par J.-A. LIÈVRE

Les rapports de l'ostéite déformante de Paget et du traumatisme ont été établis par un certain nombre d'observations : plusieurs auteurs ont rapporté des cas indiscutables dans lesquels un choc portant sur un os superficiel était suivi de l'apparition des lésions de l'ostéite déformante de Paget.

Nos constatations personnelles nous ont amené à vérifier la réalité de ces faits, mais aussi à noter que les altérations ainsi réalisées présentaient des caractères particuliers qui les distinguaient fort nettement de l'ostéopathie diffuse, progressive, relativement symétrique qui porte le nom de maladie de Paget.

Ainsi en témoignent les 3 observations suivantes :

Observation I. — X..., 40 ans, docteur en médecine, est examiné en Avril 1932 pour une déformation de la cuisse droite qui a été constatée il y a huit ans, en 1924. A cette époque, le malade a noté que le fémur droit était hypertrophié, nettement plus volumineux que le gauche. En 1925, cette déformation s'accroît; le pied droit se met en rotation externe. Vers la même époque, apparition d'une certaine impotence fonctionnelle, due à la fatigabilité particulière du membre inférieur droit. En Novembre 1925, une crise douloureuse, qui paraît consécutive à un refroidissement, frappe pendant quelques jours le membre inférieur droit. Depuis cette époque, peu de modifications dans l'apparence des lésions; toutefois, l'incurvation du fémur paraît augmenter, ainsi que le raccourcissement du membre inférieur droit.

A l'examen, on constate des déformations du fémur identiques à celles que l'on observe dans la maladie de Paget: raccourcissement, incurvation antéro-externe avec rotation externe du genou, épaississement considérable. Il n'y a rien du côté opposé; tous les autres os, y compris les os du crâne, les clavicules, etc., sont normaux. La morphologie générale ne rappelle pas la maladie de Paget.

On note, sous les téguments de la cuisse droite, un réseau bleuté de veines sous-cutanées. La température locale est très légèrement augmentée. L'indice oscillométrique est, à toutes les hauteurs du membre inférieur, plus élevé du côté droit que du côté gauche.

Il n'y a rien à signaler par ailleurs.

Plusieurs réactions de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin ont été négatives, certaines avec réactivation; la réaction de Hecht est également négative.

La calcémie est normale.

La radiographie du fémur droit, reproduite ci-contre (fig. 1), présente dans ses trois quarts supérieurs l'aspect typique d'un os pagétique : épaississement, incurvation, bouleversement de l'architecture osseuse avec aspect ouaté et densité irrégulière.

Tous les autres os sont normaux.

Nous avons pu comparer de nombreuses radiographies prises à différentes époques depuis 1926; sur toutes nous notons l'intégrité du squelette en dehors du fémur droit; quant à celui-ci, il est très nettement altéré sur la première radiographie faite, et l'on note seulement depuis lors de légères modifications : accroissement de l'incurvation, augmentation de la calcification dans ces dernières années et légère progression des lésions vers la tête fémorale.

En résumé, cet homme présente depuis quelques années des altérations du fémur droit très analogues à celles qu'on observe dans l'ostéite déformante de Paget.

Or, il a été atteint en 1918 par un important traumatisme de guerre : l'éclatement d'un obus a provoqué une violente contusion de la région trochantérienne droite, suivie de l'apparition d'un gros hématome. Il n'y a pas eu de fracture. La marche était possible, après l'accident, en dépit d'une douleur violente et persistante dans la hanche droite. Peu à peu, ces phénomènes douloureux se sont calmés, ne laissant qu'une certaine gêne dans la région de la hanche. En 1922, la douleur a réapparu dans la hanche et le fémur droits, provoquant de la boiterie. C'est en 1924 qu'ont été constatées les déformations sur lesquelles nous avons insisté.

Observation II. — Mme R..., 59 ans, adressée par M. Pierre Hillemand, présente depuis huit ans une déformation du tibia gauche : assez rapidement, presque brusquement, est apparue une saillie limitée du bord antérieur de l'os, accompagnée de vives douleurs. La peau était chaude et légèrement rouge. Ces phénomènes inflammatoires se sont atténués et ont disparu en trois mois environ. Cependant, la tuméfaction persistait, s'étendait aux parties voisines, et le tibia tout entier augmentait lentement de volume.

Depuis quelques années, l'os ne subit plus de modifications sensibles de volume, mais il est le siège de sensations douloureuses, d'ailleurs intermittentes.

Lors de notre examen, nous constatons une augmentation diffuse du volume du tibia gauche dont l'aspect réalise exactement celui du tibia pagétique. Il existe une légère hyperthermie tégumentaire de ce côté et un peu d'œdème malléolaire. La tension artérielle n'est pas augmentée.

Le reste du squelette est cliniquement normal. Il n'existe aucun autre signe pathologique digne d'être noté.

La radiographie du tibia (fig. 2 et 3) montre un aspect dit pagétique, tout à fait typique, mais remarquablement limité. Sur la radiographie de profil, on constate en effet un placard d'hyperostose qui occupe la moitié antérieure du tibia dans les trois quarts supérieurs de l'os. Cette région offre l'aspect typique de l'os pagétique. Le reste de l'os est normal.

Averti par le cas précédent, nous nous enquérons aussitôt de la possibilité d'un traumatisme et la malade se remémore qu'elle a effectivement heurté du bord antérieur de la jambe l'angle d'un tiroir. Ce choc a été extrêmement douloureux, mais n'a pas laissé de traces locales. C'est quatre mois après ce traumatisme que s'est produite la tuméfaction initiale, dont la malade affirme la localisation identique.

Fig. 1.

Observation III. — M. G..., 58 ans, ingénieur, est adressé par M. Moyrand (Tours) pour tuméfaction du tibia gauche survenue il y a quatre ans. Il s'agit d'une augmentation de volume qui a débuté au tiers moyen et s'est étendue lentement à la moitié supérieure de l'os. Celui-ci est, depuis un an, le siège de sensations de lourdeur et de gêne. Santé par ailleurs parfaite.

Le tibia gauche présente une saillie régulière fusiforme, dure, indolore, localisée à la moitié supérieure. L'aspect général rappelle celui du tibia pagétique, mais il n'y a pas d'incurvation de l'os, dont la moitié inférieure paraît intacte. La circonférence du mollet gauche est de 42 cm., celle du côté opposé est de 40. Il existe une légère hyperthermie de toute la jambe gauche; l'indice oscillométrique est plus élevé à gauche d'un demi-degré.

Les autres os sont cliniquement normaux. Il n'y

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

a par ailleurs aucun signe pathologique notable.

La radiographie du tibia (fig. 4) montre un aspect ouaté typique de la moitié supérieure du tibia avec saillie particulière du bord antérieur. La radiographie du crâne est normale.

Recherchant la possibilité d'un traumatisme, nous découvrons, au point le plus saillant du bord antérieur du tibia, une petite cicatrice cutanée mesurant 1 cm. sur 2. Nous apprenons alors que celle-ci est le reliquat d'un traumatisme local qui s'est produit avant la guerre, il y a une vingtaine d'années environ.

* * *

Il ne faut accepter qu'avec beaucoup de prudence les étiologies traumatiques que suggèrent si volontiers les malades. Dans les cas que nous venons de rapporter, cette origine nous paraît pourtant peu discutable : dans le premier cas, il s'agit d'un traumatisme considérable, dont les séquelles immédiates font progressivement place à la déformation osseuse; dans les deux autres, le traumatisme n'était pas incriminé par les malades et c'est nous-même qui l'avons retrouvé et avons noté la localisation identique de son point d'application et de la lésion initiale. Dans la troisième observation, une cicatrice cutanée témoignait même de cette identité.

D'ailleurs, ces faits ne sont pas isolés et leur valeur se trouve renforcée par la très grande analogie de quelques autres observations.

Chastel [1], en 1909, rapporte un cas de maladie de Paget frappant surtout les tibias; ceux-ci avaient été fracturés treize ans avant le début des lésions.

André Léri et Legros [2] présentent, en 1910, une ostéopathie traumatique limitée au membre supérieur droit; en 1912, un aspect typique de tibia pagétique était constitué. Le traumatisme était certain, et, comme dans nos dernières observations, avait frappé directement le bord antérieur du tibia. Les auteurs citent quatre cas de la littérature où le traumatisme était également vraisemblable.

Plus récemment, Hurwitz [3] observe l'hypertrophie du fémur après blessure de la cuisse. Laurent [4] note l'hypertrophie du tibia consécutive à une chute sur une arête vive. C'est également le tibia qui est frappé dans une observation de H. Bénard, Fatou et Milhiet [5]; mais il existe par ailleurs une suspicion de syphilis et les injections mercurielles atténuent les douleurs (sans que le traitement antisyphilitique, continué pendant plusieurs années, empêche le progrès des lésions).

Très typique est aussi le cas de Oudard [6], où la lésion succède à un hématome sous-périosté du tibia. Dans le cas de Schulmann et Meillaud [7], concernant une maladie osseuse de Paget localisée au crâne, le rôle du traumatisme était par contre douteux. Citons enfin 2 observations démonstratives et complètes de Looser [8].

Dans la plupart de ces faits, la réalité du traumatisme, l'identité de localisation avec la lésion sont établies.

1. Chastel : *Thèse de Paris*, 1909-1910.
2. André Léri et G. Legros : *Société de Neurologie*, 14 Avril 1910 ; et *Iconographie de la Salpêtrière*, Juillet-Août 1912.
3. S.-H. Hurwitz : *Am. Journ. of the med. Sciences*, t. **147**, 1914, p. 855.
4. Ch. Laurent : *Loire médicale*, 1923, p. 206.
5. H. Bénard, Fatou et Milhiet : *Bull et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1928, p. 218.
6. M. Oudard : *Rev. d'Orthopédie*, t. **18**, 1931, p. 324.
7. E. Schulmann et P. Meillaud : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1932, p. 1178.
8. E. Looser : *Archiv für klin. Chir.*, t. **180**, 1934, p. 379.

Reste à savoir s'il convient d'accepter le diagnostic d'ostéite déformante de Paget sous lequel ces cas sont présentés, et s'il faut l'appliquer à nos propres observations.

Il n'est pas douteux que l'aspect clinique et radiologique de l'os atteint, considéré isolément, est celui de la maladie de Paget; sa structure même, nous y reviendrons, est identique. Mais nous savons aussi que cette transformation de l'os peut résulter de causes diverses et de processus éminemment différents. C'est ainsi que les adénomes parathyroïdiens peuvent la provoquer typiquement (ostéose parathyroïdienne à évolution lente ou fixée), — tandis que l'ostéite déformante de Paget classique ne comporte pas de tumeur des glandes parathyroïdes. Puisque sa cause n'est pas connue, cette dernière doit être définie par ses traits cliniques si spéciaux, par son évolution progressive, sensiblement symétrique. Mais sa lésion osseuse élémentaire, faite de bouleversement de l'architecture osseuse et de fibrose médullaire, n'est nullement spécifique; c'est pour elle que nous avons précédemment proposé le nom de *remaniement pagétoïde* [9].

* * *

Aussi n'y a-t-il pas de raison de confondre avec la classique maladie de Paget les cas où cette lésion succède à un traumatisme et reste limitée. Ce *remaniement pagétoïde localisé d'origine traumatique* a des traits particuliers qui légitiment son isolement et que nous décrirons rapidement tant d'après nos observations que d'après les faits de la littérature.

Observé chez l'adulte, il frappe avec prédilection le tibia, ce qui s'explique facilement par la situation superficielle de cet os; mais on l'a rencontré aussi sur le fémur et sur les os du crâne. Le traumatisme est toujours un choc direct ayant déterminé une contusion osseuse. Plusieurs fois, on a noté l'apparition immédiate d'un hématome qui était vraisemblablement d'origine osseuse et certains auteurs parlent expressément d'hématome sous-périosté.

Plus rarement, il y a eu fracture.

Un point assez spécial réside dans l'existence habituelle d'un intervalle libre : les traces du traumatisme disparaissent, le sujet se croit guéri et c'est après un intervalle de temps qui va de quelques semaines à quelques années que se constituent les déformations. Parfois pourtant la saillie initiale de l'hématome n'a jamais disparu.

A son début le remaniement pagétoïde traumatique réalise une tuméfaction très localisée. Celle-ci s'accroît par poussées accompagnées de douleurs, de gêne fonctionnelle, de chaleur locale, parfois de rougeur cutanée.

Les lésions s'étendent ensuite de proche en proche, d'ailleurs avec une grande lenteur, et c'est ainsi que, dans la plupart des cas, nous voyons des malades atteints depuis plusieurs années dont les lésions ne frappent qu'une partie de l'os primitivement atteint.

Ces altérations sont-elles capables de diffuser vers les os adjacents? Certaines radiographies semblent montrer de légères altérations (épaississement ou nébulosités pagétoïdes) d'un os voisin; plusieurs fois, au voisinage d'un tibia lésé, les condyles fémoraux ont paru altérés : nous n'avons pas rencontré d'atteinte importante de ces os adjacents, et nous ne connaissons pas de cas typique d'ostéite déformante généralisée d'origine nettement traumatique.

9. J.-A. Lièvre : *L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques* (Masson et Cie édit.), 1932.

La lésion pagétoïde traumatique, une fois constituée, n'évolue qu'avec une grande lenteur; elle peut être le siège de poussées nouvelles, accompagnées de douleur et de quelques phénomènes inflammatoires; elle peut aussi, comme nous le montrent certaines suites de radiographies, être l'objet de remaniements successifs qui font varier son architecture et sa charge en sels minéraux.

Des signes cliniques mêmes, ainsi que des signes radiologiques, nous dirons peu de chose puisqu'ils reproduisent fidèlement (mais seulement sur un segment osseux) ceux de la maladie de Paget : hypertrophie osseuse massive, voire incurvation; les modifications vasculaires, l'hyperpulsatilité artérielle décrites dans la maladie de Paget par Hallé et Decourt, Decourt et Bascourret s'y retrouvent également. Sur le cliché radiologique, l'aspect « ouaté », l'irrégularité trabéculaire, les régions quasi géodiques et les zones condensées s'observent comme dans l'ostéite déformante véritable.

A cette analogie extérieure, répond une identité de structure : les biopsies faites dans les deux cas de Looser montrent des travées irrégulières, épaissies, travées de néoformation présentant la « structure en mosaïque » de Schmorl et remplaçant l'os ancien dont des traces peuvent être retrouvées. Des érosions lacunaires traduisent l'activité des myéloplaxes. La moelle est fibreuse.

La connaissance de cette histologie pourrait être utile en cas d'hésitation concernant le diagnostic.

La biopsie s'imposerait, pensons-nous, si par exemple était envisagée la question de l'ostéosarcome que ni l'antécédent traumatique, ni les signes inflammatoires ne seraient faits pour éliminer.

Dans la pratique la plus habituelle, les signes datent de loin et c'est le problème de la syphilis qui se pose couramment. Il n'est presque pas de malade atteint de la lésion que nous décrivons qui n'ait été soumis à un traitement antisyphilitique prolongé et la plupart d'entre eux ont été considérés comme atteints de syphilis osseuse. Ce n'est point le lieu de décrire les signes positifs de celle-ci, mais il s'agit seulement d'envisager si le remaniement pagétoïde apparaissant après un traumatisme, et tel que nous le décrivons, peut être une manifestation syphilitique, analogue aux syphilis traumatiques connues. A cette question répondent des faits : en dehors du cas de H. Bénard ci-dessus cité, il n'existait jamais de présomption de syphilis (il en était ainsi dans nos propres observations); dans le cas de H. Bénard même, où la syphilis était rendue vraisemblable par l'existence d'une syphilis cérébrale chez un descendant, la réaction de Wassermann était négative et la lésion continua de progresser au cours d'un traitement antisyphilitique prolongé.

Pourtant, on a plusieurs fois noté que des injections mercurielles ou bismuthiques étaient susceptibles d'atténuer les douleurs osseuses; cette action, indépendante de l'évolution des lésions, liée peut-être à la fixation du métal sur le tissu osseux, s'observe aussi dans l'ostéite déformante de Paget généralisée cryptogénétique et ne paraît pas constituer un argument valable en faveur de la nature syphilitique.

Du moins nous apporte-t-elle une ressource thérapeutique pour des cas où nous ne sommes pas trop armés. En dehors de cette méthode, nous pourrons proposer aux malades la médication par le gluconate de calcium et la vitamine D; nous l'avons vue une fois atté-

nuer les phénomènes douloureux; s'il était nécessaire nous tenterions la radiothérapie; enfin des cas particulièrement graves, soit par la violence des douleurs, soit par l'intensité de la déformation, soit par la décalcification rendant imminente la fracture spontanée, justifieraient des tentatives chirurgicales.

MESURE DE LA VITESSE DE CIRCULATION APPLIQUÉE A L'ÉVOLUTION ET A LA THÉRAPEUTIQUE DES CARDIOPATHIES

APPLICATION D'UNE MÉTHODE NOUVELLE ESTIMANT SIMULTANÉMENT L'ACTIVITÉ CIRCULATOIRE CARDIO-PULMONAIRE DROITE ET GAUCHE

PAR MM.

Roger GODEL et **C. CHÉHALE**

Médecin chef, Assistant,

(Ismaïlia.)

Dans la présente étude sont exposés les résultats obtenus par l'application d'une méthode nouvelle et précise d'exploration cardio-vasculaire. Elle mesure par une seule épreuve la vitesse de la circulation sanguine sur deux segments physiologiquement individualisés : l'un s'étend des veines du bras jusqu'aux capillaires pulmonaires. Il dépend de l'activité du ventricule droit et de ses liaisons d'amont et d'aval. L'autre est compris entre le réseau pulmonaire veineux et les vaisseaux de la langue. Il correspond à la zone d'influence des cavités cardiaques gauches.

Cette méthode consiste à évaluer au chronomètre à seconde le temps qui s'écoule entre le moment de l'injection de 0 cmc 25 d'éther purifié et de 3 cmc de déhydrocholate de soude dans les veines du bras et l'instant où ces substances se manifestent brusquement et transitoirement l'une dans l'atmosphère pulmonaire et l'autre sous la muqueuse linguale où elle éveille un goût amer. On peut admettre comme extrêmement vraisemblable que la mesure déterminée par l'examen à l'éther apprécie la vitesse du sang sur le parcours du bras jusqu'aux capillaires pulmonaires. En effet la grande volatilité de ce corps à la température de 37° assure sa transmission presque instantanée par diffusion et non par déplacement mécanique de l'air, des alvéoles à la muqueuse nasale. L'épreuve par l'éther a été proposée pour la première fois à notre connaissance, par Hitzig en 1934. Au cours d'un second et récent article clinique cet auteur a présenté 10 observations d'insuffisance ventriculaire gauche isolée, au cours desquelles le temps de circulation brachio-pulmonaire fut normal malgré une prolongation remarquable du temps brachio-lingual. Il conclut au ralentissement de la circulation dépendant de l'action ventriculaire gauche. Nous n'avons trouvé aucun travail plus complet sur ce sujet plein de promesses. La mesure de la vitesse de circulation évaluée par la seule méthode du déhydrocholate de soude a été appliquée à de nombreuses recherches effectuées en Amérique. Des vérifications expérimentales précises, des contrôles assurés par des techniques variées et ingénieuses prouvent incontestablement qu'elle apprécie la vitesse du sang sur le trajet qui conduit, à travers toute la petite circulation, du bras à la langue. L'exposé historique de ces études allongerait démesurément cet article, nous y suppléons par une liste bibliographique. Cependant aucun travail n'a abordé, semble-t-il, l'exploration simultanée des deux circuits vasculaires, les relations réciproques de leurs durées de parcours, leurs variations respectives au cours des états d'insuffisance circulatoire ou pendant les périodes de traitement. Une telle étude présente, sur l'exploration brute de la vitesse de circulation par les substances sapides habituellement usitées, des avantages considérables. Elle permet de déceler certaines variétés de rupture d'équilibre latentes entre les circuits cardio-vasculaires droit et gauche, elle renseigne sur les réactions thérapeutiques individuelles de ces deux segments. Elle démontre ainsi que la vitesse du sang est parfois

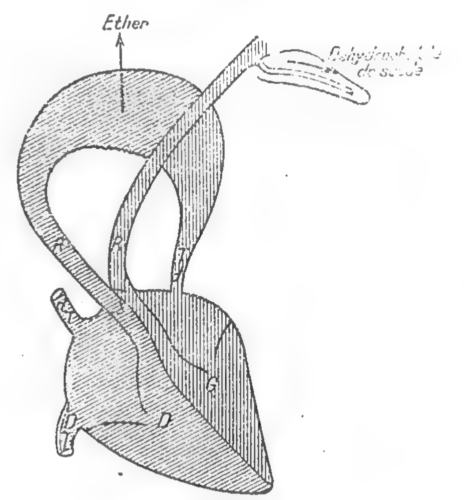


Fig. 1. — Chacun des deux systèmes « D » et « G » forme par le groupement de ses coordinations réflexes une unité fonctionnelle cohérente et relativement indépendante. En effet la dynamique de chaque ventricule est étroitement subordonnée au débit « D » et à la tension « T » du sang veineux qui lui parvient ainsi qu'à la résistance artérielle « H » qu'il doit vaincre. Le myocarde se trouve donc inséré entre deux systèmes de commande auquel il répond suivant ses aptitudes propres.

très inégale sur les deux territoires consécutifs et qu'une méthode d'estimation globale peut méconnaître des particularités importantes de la dynamique circulatoire.

Le schéma représenté sur la figure 1 et sa légende résument les traits dominants de la physiologie des deux groupes cardio-vasculaires explorés par la présente méthode.

Techniques des épreuves.

Le malade doit se trouver dans des conditions « basales », être à jeun depuis six heures, au repos. Il convient de le renseigner exactement sur les sensations qu'il est appelé à éprouver : elles sont liées à la pénétration brusque et en bouffée de l'éther dans les voies aériennes, puis après quelques secondes, à l'apparition d'un goût amer à la base de la langue. Le patient devra signaler immédiatement, spontanément et sans attendre d'être interrogé, les manifestations prévues. Les échecs de l'épreuve sont presque tous dus à une incompréhension de ces avertissements, à des hésitations ou à un retard dans les réponses [1]. La stricte fidélité à une technique d'injection minutieusement réglée est la condition essentielle de la valeur de l'examen. Dans une seringue en verre de 5 cmc munie d'une aiguille de 7/10 de diamètre on introduira 3 cmc de déhydrocholate de soude, puis 0 cmc 25 d'éther purifié. Ces deux substances ne sont pas miscibles; l'éther surnage et pénètre tout d'abord dans la veine si l'on observe la précaution d'incliner l'instrument. L'introduction des produits d'épreuve doit être aussi rapide que possible afin que soit évitée leur dilution dans le sang. A l'instant précis où commence l'injection, le mouvement du chronomètre à seconde (type « Stop-Watch ») doit être déclanché par un aide ou par le malade. Une surveillance attentive du patient permet de noter, à une seconde près, le moment où l'éther est perçu. La marche de l'aiguille du chronomètre sera brusquement arrêtée dès que, quelques secondes plus tard, le goût amer du déhydrocholate de soude se sera manifesté. L'on peut admettre qu'en retranchant du chiffre relevé en dernier lieu celui qui s'applique à l'élimination de l'éther on connaît la vitesse de circulation dans le segment cardio-vasculaire gauche délimité. Le nombre ainsi obtenu est normalement égal au temps de circulation réalisé dans le segment droit. Ces valeurs varient l'une et l'autre entre quatre et neuf secondes chez les sujets sains, mais elles restent au cours de ces variations physiologiques néanmoins équivalentes [2].

On peut considérer cette règle comme le critérium de relation normale entre les deux réseaux vasculaires.

Résultats de l'épreuve du temps de circulation observés chez des sujets normaux :

5"	10"	7"	14"
7"5	15"	7"	14"
8"	16"	7"	15"
9"	18"	4"	9"
7"	14"	5"	10"5
9"	18"	5"	10"
5"	10"	4"	8"
5"5	11"	11"	23"
4"	8"	5"	11"
5"	10"	5"	10"
4"	8"	8"	16"
5"5	11"	9"	18"
		8"	17"

Cette constatation, qui ne paraît pas avoir été faite jusqu'ici, repose sur une statistique de 100 examens pratiqués sur des sujets normaux. Elle nous a permis de distinguer, chez des malades atteints de lésions organiques du cœur, l'état de compensation circulatoire de l'état de déséquilibre latent ou fruste. Elle a pu nous initier à la physiopathologie de certaines perturbations isolées, couplées ou alternantes affectant la dynamique des segments vasculaires droit et gauche, bien qu'une prudente réserve s'impose dans l'interprétation des faits.

Les malades dont les vitesses circulatoires seront étudiées ici peuvent être répartis en trois groupes cliniques caractérisés par leurs particularités évolutives ou symptomatiques :

1° Insuffisance cardiaque totale, sévère, irréductible;

2° Insuffisance cardiaque modérée, intermittente; dans ce paragraphe doivent être distingués deux sous-groupes : l'un comprend les sujets indemnes de stase pulmonaire, l'autre renferme les malades dont la petite circulation est chroniquement plus ou moins encombrée. Ainsi se présentent deux types de « capacité

1. Quelques sujets cependant (1 pour 100 environ) ne perçoivent pas l'amertume du déhydrocholate de soude. On pourra faire usage dans ce cas d'une solution de saccharate de soude.

2. Une erreur d'estimation de deux secondes est admissible, elle représente un maximum.

sanguine pulmonaire » essentiellement différents, l'un tonique et l'autre atone;

3° Un troisième groupe comprend les individus porteurs de lésions organiques bien compensées.

Peut-être s'étonnera-t-on de ne point voir opposer deux variétés d'insuffisance cardiaque, atteignant respectivement l'un ou l'autre ventricule. L'étude des vitesses circulatoires, mesurées de deux jours en deux jours pendant de longues périodes, prouve qu'il n'existe point d'insuffisance ventriculaire isolée, rigoureusement élective et durable à l'état pur.

Insuffisance cardiaque totale, sévère, irréductible.

Au cours de cette étape ultime des cardiopathies chroniques la détermination de la vitesse de circulation offre assez peu d'intérêt. L'infiltration œdémateuse lentement envahissante et progressivement plus fibreuse et plus dure, les stases viscérales, la dyspnée, la cyanose marquent l'intensité de la défaillance circulatoire plus visiblement que le ralentissement du cours du sang. Celui-ci se manifeste sur les deux segments de façon variable mais toujours très accentuée. Ces modifications reflètent les oscil-

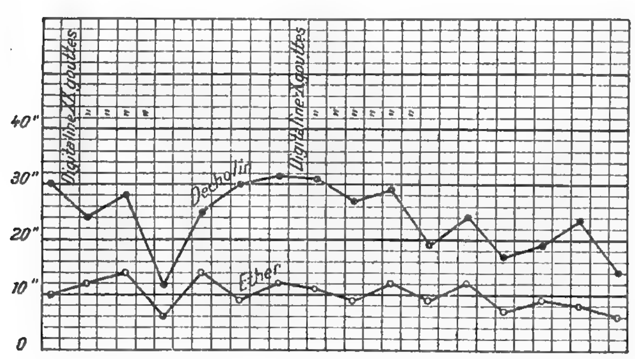


Fig. 3.

lations de l'énergie ventriculaire et du tonus vasculaire. L'expérience nous a prouvé qu'elles ne peuvent nullement servir de base au pronostic, leurs fluctuations sont capricieuses, imprévisibles, ininterprétables (voir fig. 2).

Insuffisance cardiaque modérée, intermittente.

Contrairement au groupe précédent, celui-ci offre des perspectives d'un grand intérêt, à qui veut étudier la signification clinique des vitesses de circulation. Mais il convient de répartir en deux catégories distinctes les sujets qui le composent selon qu'ils sont indemnes ou qu'ils

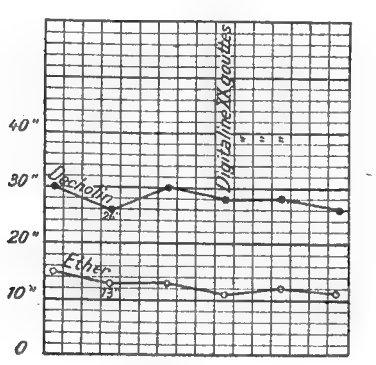


Fig. 5.

sont atteints de stase subaiguë ou chronique de la petite circulation. Les malades dont le réseau pulmonaire est intact présentent d'un jour à l'autre des variations assez considérables de leur durée circulatoire; les modifications en sont amples et soudaines. Néanmoins le ralentissement peut se réduire, sous l'influence du repos ou de la thérapeutique, jusqu'à rejoindre les

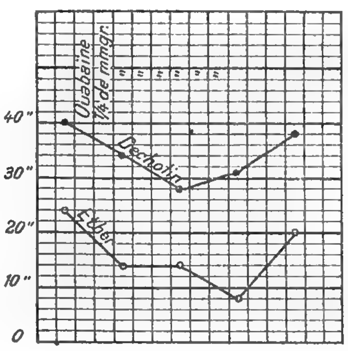


Fig. 2.

valeurs normales. En effet l'existence d'un circuit vasculaire tonique restituant sans pertes d'énergie à la masse sanguine toute la puissance ventriculaire place la vitesse de circulation sous la dépendance presque exclusive de l'action cardiaque; les chiffres relevés au cours des épreuves par la décholine et l'éther en traduisent fidèlement les fluctuations dynamiques, sans interposition d'aucune « capacité » supplémentaire. Telle est la situation des 2 malades dont les diagrammes, très caractéristiques, figurent ci-dessous (fig. 3 et 4). Le commentaire de leur observation présente plus d'intérêt que la sèche communication de statistiques. L'un et l'autre souffrent de dyspnée d'effort et montrent un degré avancé de dilatation cardiaque vérifié radiologiquement. Néanmains ils paraissent indemnes de stase pulmonaire autant qu'il est possible d'en juger par l'étude des signes cliniques et des clichés radiographiques.

Le sujet auquel appartient le graphique de la figure 3 laisse entendre un bruit de galop présystolique, l'autre (fig. 4) est atteint d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. Les effets du traitement se manifestent chez eux par une accélération fort nette du courant sanguin dans les deux segments circulatoires. Ce résultat peut être obtenu grâce à l'absence d'une dilatation marquée des vaisseaux pulmonaires.

On remarquera cependant le caractère temporaire de ce retour à une puissance cardiaque normale, à la suite de l'administration de XV gouttes de digitaline (fig. 4) répétées quotidiennement pendant quatre jours. Le même graphique démontre d'autre part les effets cardio-toniques prolongés réalisés par l'absorption de VIII gouttes de digitaline pendant quinze jours. Il n'est pas sans intérêt de savoir que la régularisation du rythme ventriculaire précéda de huit jours environ l'accélération du courant sanguin. Cette constatation montre l'indépendance relative des deux phénomènes. Ajoutons que le sujet dont il est fait mention était incapable d'estimer subjectivement avec quelque précision le degré de soulagement que lui apportait la thérapeutique. L'étude de son graphique fut le meilleur guide dans ce cas particulier. A l'inverse des malades de cette catégorie, les individus affectés de stase pulmonaire, bien qu'ils puissent bénéficier considérablement d'un traitement approprié, retrouvent bien rarement, sous son influence, des vitesses de circulation normales. Les pertes d'élasticité du réseau pulmonaire, l'augmentation de sa « capacité », les résistances locales liées à l'induration conjonctive ou aux infarctus s'opposent à la complète récupération du transit de la masse sanguine.

La figure 5 reproduit le diagramme d'une femme affectée de lésion mitrale compliquée d'œdème pulmonaire subaigu et d'hémoptysies squameuses de teinte saumonée; il traduit, par le niveau élevé où se maintiennent constamment les deux tracés, l'incapacité de l'organisme à assurer à aucun moment une vitesse circulatoire physiologique à travers la nappe pulmonaire stagnante et étalée. Cependant on peut s'étonner d'observer, chez cette malade, une diminution remarquable de la dyspnée et une polyurie critique témoignant de l'amendement de l'insuffisance cardiaque vasculaire. Mais l'élargissement de la surface de section des vaisseaux pulmonaires visibles sur les téléradiographies, la persistance de râles nombreux aux bases peuvent expliquer l'absence d'accélération du courant sanguin. Le ralentissement portait dans ce cas sur les deux secteurs vasculaires et les atteignait inégalement; le territoire

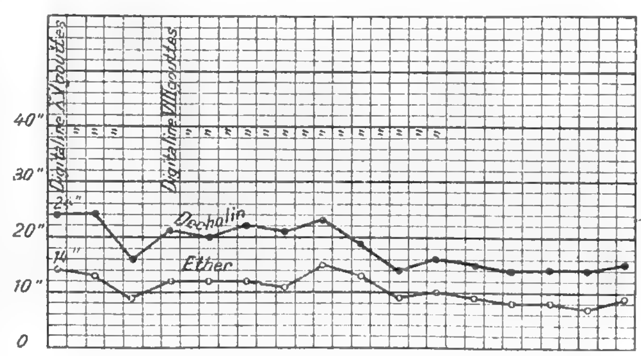


Fig. 4.

rattaché à l'activité ventriculaire gauche se montrait le plus éprouvé.

Les variations relevées chez Mme Th... (fig. 6), atteinte également de maladie mitrale, relèvent apparemment d'un autre mécanisme. Elles paraissent dépendre d'une extrême instabilité neuro-végétative dominée par l'anxiété et l'agitation, accompagnée de crises vaso-motrices, elles subissent une exacerbation prémenstruelle très caractéristique. Sans doute faut-il attribuer les modifications imprévisibles de la vitesse de circulation dans le segment vasculaire gauche à des variations de capacité du réservoir veineux du poumon, aux changements de sa pression et de son débit dans l'oreillette. On sait quel

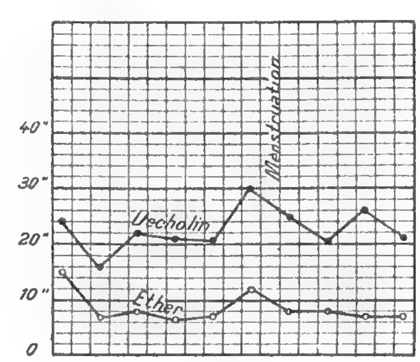


Fig. 6.

rôle considérable est dévolu à ces deux éléments hydrauliques dans le réglage de l'activité ventriculaire.

LE TROISIÈME GROUPE DE NOTRE CLASSIFICATION COMPREND DES CARDIOPATHIES COMPENSÉES ET DONT LES VITESSES DE CIRCULATION SONT NORMALES.

Certes nous ne nous dissimulons pas le caractère mal défini et assez obscur de l'expression de compensation. Mais enfin ce terme est consacré par un long usage, il reste provisoirement applicable à certaines conditions cliniques comportant une bonne tolérance fonctionnelle. La malade (fig. 7) présente, avec les signes évidents d'une maladie mitrale une intégrité parfaite des poumons, elle ne souffre pas de dyspnée et n'est atteinte d'aucune stase viscérale. Son rythme cardiaque est cependant un peu rapide (95). Les épreuves répétées, de deux en deux jours, par l'éther-déhydrocholate de soude, donnent chez elle des résultats d'une fixité remarquable (fig. 7), elles restent sensiblement normales.

L'administration de digitale tout en ralentissant nettement la fréquence du cœur (60) n'a pas modifié la vitesse de circulation.

Nous avons réservé pour une discussion spéciale l'exposé des formes sévères de cardiopathies coexistant avec une épreuve circulatoire normale et subnormale. Tel est le cas de Mme N.; son cœur considérablement dilaté et hypertrophié présente un bruit de galop présystolique. Sa dyspnée est extrême, sa tension artérielle atteint (28-15), l'urée sanguine s'élève à 0 gr. 96. Il n'existe cependant chez elle aucune stase viscérale décelable, point d'œdème ni d'épanchements séreux, point d'oligurie. La vitesse de circulation est de sept secondes pour le secteur droit, huit secondes pour le secteur gauche.

Certes, l'interprétation de tels faits est difficile. On en doit conclure à la possibilité pour le cœur d'assurer temporairement, dans des conditions où sa force contractile est gravement menacée, une circulation normale. En pareil cas, l'épuisement du myocarde, plus ou moins longtemps masqué par divers mécanismes compensateurs dont la nature est peut-être en partie vasculaire, se manifeste tout à coup avec une brutalité dramatique.

COMMENTAIRE ET CONCLUSIONS.

Une méthode nouvelle et d'une grande simplicité d'application permet, semble-t-il, d'estimer avec exactitude la vitesse de circulation du sang dans deux segments cardio-vasculaires bien délimités situés en amont et en aval du poumon. L'un s'étend depuis les veines du pli cubital jusqu'aux capillaires pulmonaires, un autre lui fait suite jusqu'aux vaisseaux de la langue; ces deux territoires possèdent une certaine individualité physiologique, ils sont pourvus de liaisons intérieures qui ordonnent étroitement entre eux : la dynamique ventriculaire, le tonus vasculaire et le débit sanguin. La méthode que nous préconisons permet de constater qu'une relation fixe existe à l'état normal entre la vitesse circulatoire dans les segments droit et gauche. Toute altération de ce rapport constitue un fait anormal et doit faire présumer l'existence d'un état pathologique. Au cours des états d'insuffisance cardiaque se manifeste habituellement, et dans la grande majorité des cas, un degré variable de ralentissement du courant sanguin (augmentation du temps de l'épreuve). Il porte soit sur le secteur droit, soit sur le secteur gauche, soit à la fois sur les deux. L'épreuve décèle les ruptures d'équilibre qui interviennent entre les deux territoires cardio-vasculaires, elle permet également de suivre la marche des modifications fonctionnelles opérées par les diverses mesures thérapeutiques. Ces indications ne doivent être comprises que comme des résultantes d'actions complètes dont la clinique et les procédés d'exploration modernes découvrent le mécanisme intime. Ici comme toujours, le bon sens commun donnera l'interprétation prudente et sage. Un ralentissement de même degré doit être attribué chez tel malade à une stase pulmonaire d'origine vasculaire, chez tel autre il est dû à l'impuissance relative du cœur. Les enseignements de l'auscultation, ceux de la radiologie conservent tous leurs droits et (nous ne saurions trop le répéter) toute modification de la durée de l'épreuve par l'éther-décholine doit être interprétée sur la base des deux facteurs précédemment énoncés, à la lumière de l'évolution clinique et des documents complémentaires.

(Travail de l'hôpital de la Compagnie du Canal de Suez.)

BIBLIOGRAPHIE

BLUMGART H. L. : The Velocity of Blood Flow in Health and Disease. The Velocity of the Blood Flow in Man and Its Relationship to Other Measurements of the Circulation. *Medicine*, 1931, n° 10, 1.

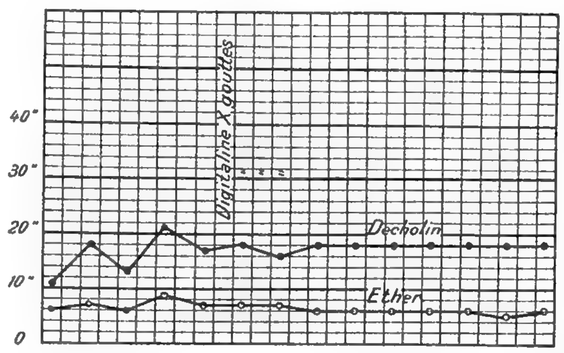


Fig. 7.

BLUMGART H. L. et YENS O. C. : Studies in the Velocity of Blood Flow. I. The Method Utilized. *J. Clin. Investigation*, 1927, n° 4, 1.

BLUMGART H. L. et WEISS S. : Clinical Studies on the Velocity of Blood Flow. IX. The Pulmonary Circulation Time, the Velocity of Venous Blood Flow to the Heart, and Related Aspects of the Circulation in Patients with Cardiovascular Disease. *J. Clin. Investigation*, 1928, **8**, n° 5, 343. — The Velocity of Blood Flow and its Relation to Other Aspects of the Circulation in Patients with Pulmonary Emphysema. *Ibid.*, **1927, n° 4, 555.**

BLUMGART H. L. et WEISS S. : Studies on the Velocity of Blood Flow. V. The Physiological and Pathological Significance of the Velocity of Blood Flow. *J. Clin. Investigation*, 1927, n° 4, 199.

BLUMGART H. L., GARGILL S. L. et GILLIGAN D. R. : Sudies on the Velocity of Blood Flow. XIII : The Circulatory Response to Thyrotoxicosis. *J. Clin. Investigation*, 1930-1931, n° 9, 69. — XIV : The Circulation in Myxedema with a Comparison of the Velocity of Blood Flow in Myxedema and Thyrotoxicosis. *Ibid.*, 91. — XV : The Velocity of Blood Flow and Other Aspects of the circulation in Patients with « Primary » and Secondary Anemia and in two Patients with Polycythemia Vera. *Ibid.*, 679.

BORNSTEIN A. : Ueber die Messung der Kreislaufzeit in der Klinik. *Kongress f. inn. Med.*, 1912, n° 29, 457.

HIRSCHSOHN J. et MANDEL H. : Notiz zur Kenntnis der Hamodynamik beim Pneumothorax. *Beitr. zur Klinik der Tuberk.*, 1922, n° 49, 64.

JENKELSON I. R., et ALTMAN W. S. : Decholin Sodium in Cholecystography. *New England J. Med.*, 1932, n° 206, 796.

KAHLER H. : Ueber Veranderungen der Blutumlaufszeit (Ein Beitrag zum Problem der Blutgeschwindigkeit). *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 1929-1930, n° 19, 1.

KISCH B. : *Handbuch der Normalen und pathologischen Physiologie (A. Bethe, G. von Bergham)*, 1927, **7**, n° 2, 1205.

KLEIN O. et HEINEMAN J. : Zur Messung der Stromgeschwindigkeit des Blutes beim Menschen. *Zentralbl. f. inn. Med.*, 1929, n° 50, 490.

KOCH E. : Die Stromgeschwindigkeit des Blutes. *Deutch. Arch. f. klin. Med.*, 1922, n° 140, 39.

LEONARD TARR M. D., B. S. OPPENHEIMER M. D. et ROBERT V., SAGER M. D. : The Circulation time in various clinical conditions determined by the use of Sodium Dehydrocholate. *American Heart Journal*, 1933, n° 6, 766.

LIAN et FAQUET : Mesure de la vitesse circulatoire dans l'insuffisance cardiaque. *Bull. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 Mai 1935.

MORITZ F. et VON TABORA D. : Ueber eine Methode, beim Menschen den Druck in oberflachlichen Venen exakt zu bestimmen. *Deutsches Arch. f. klin Med.*, 1910, n° 98, 475.

MOORE J. W. KINSMAN, J. M. HAMILTON W. F. et SPURLING R. G. : Studies on the Circulation. II. Cardiac Output Determinations ; Comparison of the Injection Method with the Direct Fick Procedure. *Am. J. Physiol.*, 1929, n° 89, 331.

MOORE J. W., HAMILTON W. F., KINSMAN J. M. et SPURLING R. G. : Studies on the Circulation ; Description of the Injection Method of Studying the Circulation with some Clinical Applications. *Southern M. J.*, 1930, n° 23, 1131.

NEUBAUER E. : Dehydrocholsaure, ein wirksames praktisch ungiftiges Gliend der Gallensauregruppe. *Klin. Wochenschr.*, 1923, n° 2, 1605. — Ueber die Cholagoge Wirkung der Dehydrocholsaure beim Menschen. *Klin. Wochenschr.*, 1924, n° 3, 883.

PRUSIK B. K. : New Method for Estimation of the Rate of Circulation. *Casop. lek cesk*, 1929, n° 68, 1713.

ROBB G. P. et WEISS S. : A Method for the Measurement of the Velocity of the Pulmonary and Peripheral Venous Blood Flow in Man. *Am. Heart J.*, 1933, n° 8, 650.

ROBB GEORGE P. M. D. et SONIA WEISS M. D. : The Velocity of Pulmonary and Peripheral Venous Blood Flow and related aspects of the circulation in cardiovascular disease. *American Heart Journal*, 1934, n° 6, 742.

SEBASTIANI A. : Estimation of Rapidity of Circulation. *Cuore e. Circolaz.*, 1931, n° 15, 157.

SECKEL H. : Die normale Blutumlaufsdauer und Kreislaufgrosse in den ersten beiden Lebensjahren. *Jahrb. f. Kinderb.*, 1931, n° 131, 87.

WELLHEIM E. et LANGE K. : Die Kreislaufzeit und ihre Beziehung zu anderen Kreislaufgrossen. *Verhandl. d. Deutsch. Gessellsch. f. inn. Med.*, 1931, n° 43, 134.

WEISS S., ROBB G. P. et BLUMGART H. L. : The Velocity of Blood Flow in Health and Disease as Measured by the Effect of Histamine on the Minute Vessels. *Am. Heart J.*, 1929, n° 4, 664.

WEISS S. et ROBB G. P. : Cardiac Asthma (paroxysmal Cardiac Dyspnœa), and the Syndrome of Left Ventricular Failure. *J. A. M. A.*, 1933, n° 100, 1841.

WINTERNITZ M., DEUTSCH J. et BRULL Z. : Eine klinisch brauchbare Bestimmungsmethode der Blutumlaufszeit mittels Decholininjektion. *Med. Klin.*, 1931, n° 27, 986.

WEISS S. et ROBB G. P. : *Unreported observations.*

WOLHEIM E. : In Discussion of Paper by W. Brednow on Gegensinnige Regulierung von Plasma und Erythrozytenmenge. *Verhandl. d. deutsch. Gessellsch. f. inn. Med.*, 1930, n° 42, 240.

QUELQUES REMARQUES
SUR
L'ENCHEVILLEMENT OSSEUX
DES FRACTURES DIAPHYSAIRES

Par **H. LAFFITTE**
(Niort)

L'enchevillement osseux intra-diaphysaire est une méthode d'ostéosynthèse excellente. Elle n'est pas encore répandue malgré ses qualités théoriques et pratiques indiscutables. Son emploi rare tient à ce que l'on considère sa réalisation comme assez délicate. Certes, si l'on veut faire des chevilles osseuses avec autant de soin que le réclament certains chapitres du livre d'ostéosynthèse de Danis (Bruxelles), on éprouvera une peine infinie à imiter ce chirurgien d'une adresse inaccoutumée. D'un autre côté, Camera, de Turin, dans ses ostéosynthèses de cuisse pour raccourcissement du fémur, a démontré qu'on pouvait se contenter d'un ajustage infiniment moins méticuleux. Je crois toutefois qu'il n'est pas inutile d'apporter une certaine précision sans vouloir pour cela travailler au dixième de millimètre.

Au cours des trois temps bien distincts de l'enchevillement (prélèvement du greffon brut, préparation des extrémités diaphysaires, introduction du greffon modelé), il est utile de connaître certains détails techniques qui, bien observés, donnent l'impression d'une intervention aisée.

I. — Prélèvement du greffon brut.

Il faut d'abord bien *exposer* les deux faces de la crête tibiale. Mais si l'abord de la face interne est aisée, celui de la face externe l'est beaucoup moins par suite de l'orientation de cette dernière et de la présence d'une masse musculo-aponévrotique importante.

La correction de la mauvaise orientation de la face interne s'obtient par une rotation interne forcée du pied.

Il faut, en outre, *refouler* en arrière la masse musculaire jambière en l'éloignant de la table d'opération par une pression de la jambe en deux points (cheville et plateaux tibiaux). Nous avons fait construire à cet effet deux supports en forme d'U (fig. 1) que l'on place directement sur la table, après avoir supprimé toute interposition élastique. On peut encore mieux exposer cette face en incisant en haut et en bas l'aponévrose de la loge antéro-externe par deux fentes de 2 cm. perpendiculaires à la crête.

De toute façon cette face reste peu praticable pour la scie que nous avons abandonnée au profit du ciseau et du maillet.

Avant de prélever le greffon, il faut *repérer* sur les deux faces ses dimensions.

La longueur est facile à déterminer : la pénétration doit être pour chaque extrémité de 3 cm. de cylindre diaphysaire complet. L'épaisseur peut être donnée par l'examen de la radio. En ce cas on pêchera toujours par excès, ce qui n'est pas un mal. On peut également se fier aux dimensions suivantes qui correspondent à la moyenne des cas et pour la partie médiane des diaphyses : à partir de la ligne idéale suivie par la crête tibiale, compter : 5 mm. pour le cubitus, 6 mm. pour le radius, 8 mm. pour l'humérus, 9 mm. pour le tibia, 12 mm. pour le fémur.

Pour prélever correctement le greffon, il faut ponctuer de centimètre en centimètre avec une fine mèche américaine la ligne future de section de la face interne. On évitera ainsi les fentes anormales. Il faut arrêter les deux extrémités inférieure et supérieure par deux sections au ciseau. Ces extrémités resteront nettes, non écaillées, si cette tranchée sur la crête est à large ouverture.

On fend alors la face interne du tibia en appuyant l'angle de l'ostéotome au niveau de chaque petit trou et en donnant un coup de maillet dirigé perpendiculairement à la surface de l'os, mais un peu de haut en bas. L'ensemble constitue une série de petites fentes dont la réunion forme une tranchée s'étendant sur toute la longueur du greffon.

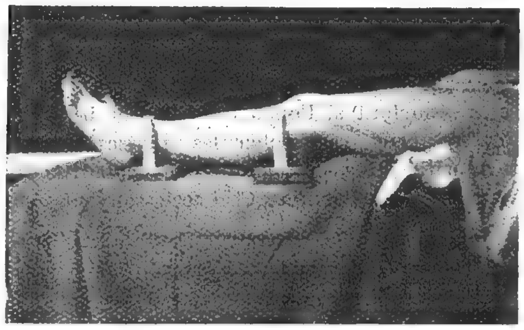


Fig. 1. — La jambe repose sur ces deux supports, le mollet retombe sur tout son poids et dégage ainsi au maximum la face externe du tibia. En pratique, on place d'abord un champ stérilisé. Nous ne l'avons pas fait ici pour permettre de voir exactement les parties de la jambe qui reposent sur les supports.

La face *externe* est sectionnée d'un seul coup de maillet. Il faut bien regarder l'endroit où l'on place le tranchant de l'ostéotome par rapport à la crête (même distance que du côté interne) et dans la zone centrale, car le coup de ciseau est souvent unique et définitif.

Fig. 2. — On voit ici cette petite table lourde et haute, sur laquelle un champ a été posé, et au bord de laquelle l'étau a été placé. La vis de fixation de cet étau refoule le champ en dessous et en avant. On ne risque donc de faire aucune faute d'asepsie au moment de la fixation et au moment de l'utilisation. L'outil à côté de l'étau est une râpe (instrument que nous utilisons fréquemment) fixée dans un manche métallique creux, universel qui protège les gants de caoutchouc d'une déchirure possible.

Le greffon brut est mis en réserve dans du sérum salé.

II. — Préparation des extrémités diaphysaires.

Lorsqu'on doit *traiter* des extrémités osseuses nettes (dans une fracture récente par exemple), il faut respecter les bords. Si l'on se trouve en présence soit d'une pseudarthrose, soit d'une vieille lésion avec cal volumineux ou cal vicieux, il convient de les réséquer. Mais il faut être économe. On évite ainsi non seulement un raccourcissement gênant et inesthétique, mais encore on conserve la résistance musculaire qui maintient énergiquement les extrémités au contact l'une de l'autre.

Les sections perpendiculaires sont plus faciles, mais moins économiques que les obliques.

Lorsque les extrémités de la diaphyse sont libérées sur une longueur suffisante pour permettre leur saillie en dehors de la plaie, il *faut les aléser*. Il n'y a pas intérêt à augmenter beaucoup la lumière de la cavité médullaire. Il suffit que les aspérités anormales ou les tissus mous soient enlevés. C'est en quelque sorte une régularisation. La chose est d'autant plus facile à réaliser qu'on se trouve plus près du milieu de la diaphyse. Au fur et à mesure qu'on se rapproche des épiphyses, on a toujours tendance à enlever trop de tissu.

L'instrument idéal est la mèche américaine.

Du côté proximal, la mèche doit préparer une cavité cylindrique correspondant exactement à la partie de la cheville qui y siégera.

L'idéal serait même de créer une sorte de butée limitant justement cette pénétration.

Du côté distal, il faut l'enfoncer plus loin, de façon à laisser un jeu suffisant pour la cheville. En outre, tandis que la cheville doit pénétrer à force dans le côté proximal, il faut qu'elle pénètre plus librement dans le côté distal. Le calibre de ce dernier côté doit être un peu plus grand. Cette légère augmentation du calibre est obtenue en laissant tourner la mèche plus longtemps dans la cavité médullaire. Les imperfections de l'appareil, les vibrations, les mouvements de la main font que cette pression prolongée est suffisante pour permettre un alésage légèrement plus important.

III. — Introduction du greffon modelé.

Il y a avantage à *préparer le greffon* dans sa forme définitive seulement après le forage des diaphyses. Sa forme brute est à peu près celle d'une parallélipipède rectangle. Il faut le modeler légèrement pour faire disparaître certaines irrégularités et dans sa longueur et dans son épaisseur. Il n'y a pas intérêt, en règle générale, à chercher un modelage cylindrique parfait. Toutefois, en cas de petit os (cubitus, clavicule), où il y a un avantage réel à avoir un maximum d'épaisseur pour éviter la rupture, nous pensons que la forme cylindrique serait préférable à toutes les autres. Dans les autres cas nous préférons avoir des arêtes vives permettant un coincement plus énergique qui empêche la désorientation axiale.

Le modelage est obtenu avec des instruments qui ont été décrits par nous dans un article précédent (ciseau, râpe) [1]. Nous employons également un étau fixé sur une table (fig. 2) qui est certainement des plus commodes.

Il faut modeler chaque moitié l'une après l'autre, les rendre semblables, affiner très légèrement les extrémités. On se sert soit du ciseau

1. *Journal de Chirurgie*, Mai 1933, n° 5, 738.

pour abattre les angles, soit de la râpe pour diminuer les plans. Lorsqu'on a l'impression d'avoir un bloc à peu près régulier de bas en haut, on compare le volume de la cheville et celui de la mèche américaine qui a servi à faire les trous, de façon à ce qu'il y ait une très légère différence en faveur de la greffe. Ce résultat obtenu, on passe à l'introduction.

On introduit la cheville de la moitié de la longueur en commençant par le côté proximal. Pour le réaliser, il n'y a aucune difficulté. On enfonce à force avec un maillet la tige osseuse. L'introduction dans le fragment distal est un peu plus délicate, mais on y arrive toujours en combinant la traction sur le membre et l'angulation. La cheville introduite, on corrige l'angulation. La contraction musculaire suffit pour accoler parfaitement les tubes s'il n'y a pas eu diminution de la longueur de l'os. Toutefois, la pénétration dans le fragment distal peut être plus pénible et il faut recourir à un procédé qui nous a très bien réussi : on saisit avec un davier de Farabeuf le fragment proximal; on le confie à un aide qui a pour mission de serrer fort et de s'opposer énergiquement au choc futur. On saisit avec un second davier de Farabeuf la diaphyse distale séparée par une certaine longueur de cheville qui a déjà pénétré de quelques millimètres et on donne un coup de maillet sur le second davier dans l'axe du membre et au ras de l'os. La pénétration se fait ainsi progressivement jusqu'à ce que les bords des diaphyses se touchent.

Remarquons en passant l'utilité de la limitation de la pénétration dans le bout proximal. La cheville doit pénétrer suffisamment dans le fragment, mais d'une quantité bien limitée. Il faut éviter une grosse faute : la répartition inégale de la longueur de la cheville dans chacun des fragments.

Si l'on juge nécessaire de maintenir plus intimement encore les fragments l'un contre l'autre, surtout si l'on a dû réséquer beaucoup d'os, on peut rapprocher les masses musculaires situées de part et d'autre de la fracture avec quelques points. Ceci est souvent inutile.

Au cas où il y aurait des esquilles à maintenir par un lien ou à mettre un ruban ostéopériosté, on pourrait procéder à ces deux opérations sans la moindre difficulté, et nous réaliserions ainsi ce que nous appelons : les techniques composées ou mixtes.

* * *

Nous pensons qu'il y a intérêt à ne pas mettre *immédiatement* un appareil plâtré, sauf pour les fractures de cuisse; il peut y avoir un peu de sérosité qui suinte les jours suivants par la plaie. Il faut laisser une dizaine de jours s'écouler sans autre moyen de contention qu'une gouttière pour la jambe et un appareillage léger en carton ondulé pour le membre supérieur.

Nous ne rentrerons pas dans les détails des indications thérapeutiques. Celles-ci feront l'objet d'un travail ultérieur. Nous nous sommes contenté ici d'exposer certains points de technique dans le but de faciliter une intervention minutieuse mais parfaitement réglée.

LIX^e CONGRÈS ALLEMAND DE CHIRURGIE

(Berlin, 24-27 Avril 1935.)

C'est après avoir rendu hommage à la mémoire du professeur Braun, prononcé son discours inaugural dont le thème était l'anesthésie en chirurgie, *puis esquissé les voies, adaptées à la vie sociale d'aujourd'hui, dans lesquelles devaient s'engager ses collègues, que le professeur* MAGNUS *(Berlin) déclara ouverte la* LIX^e Réunion de l'Association allemande de Chirurgie.

Le programme était d'importance et comportait 103 *communications, dont la plupart traitaient des sujets à l'ordre du jour :* le cancer ; l'embolie post-opératoire ; la stérilisation ; l'hémophilie ; la chirurgie de la prostate.

Il paraît difficile de chercher à extraire le sens de chacun des travaux publiés. On ne peut guère que signaler les conclusions des principaux.

La première des questions posées : ***Le cancer,*** fut moins prétexte à exposer les résultats de recherches concernant la maladie en général, le terrain, les perturbations humorales ou l'action de substances chimiques susceptibles d'en expliquer la genèse, qu'à préciser les bases d'un diagnostic précoce, la façon de dépister le processus très près de son début.

A cet égard, la communication de **Klein** (Ludwigshafen),) appuyée aux considérations de **König** (Würzburg), mérite d'être retenue un instant. L'auteur y dit sa confiance dans une méthode biologique, basée sur les réactions de cultures de tissus de souris cancéreuses, mises en contact avec le sérum de sujets sains, suspects ou porteurs d'un néoplasme. L'épreuve a été faite, dans le service de K. et chez certains de ses collègues, sur un grand nombre de malades ; elle semble avoir reçu la précieuse adhésion de Kirchner. La confrontation de ses réponses aux diagnostics cliniques révélés après coup prouve que la base de la méthode est bonne et que, pratiquement, on peut attendre des indications très précises dans la majorité des cas.

Tous les autres auteurs n'envisagent la question posée que sous un angle limité. Ainsi, l'un, **Schönbauer,** traite des applications des radiations à la thérapeutique des cancers de la bouche, du corps thyroïde, du larynx et de la verge ; un deuxième, **Goetze,** du traitement du carcinome rectal par les agents physiques; un troisième, **Hintze,** de l'iléus compliquant les néoplasmes coliques, etc.

Westhues (d'Erlangen) aborde même le problème du traitement palliatif du cancer du pylore. L'idée de détourner, dans ce cas, le bol alimentaire de son chemin habituel, dans le but de supprimer l'irritation causée par son passage, les hémorragies, les douleurs, et de prévenir l'infection secondaire, remonte à une date lointaine. Mais on utilise, d'ordinaire, la gastro-entérostomie que W. juge inefficace. Partant de ce principe que, en matière de cancer colique, il faut avoir recours à l'anus terminal pour réaliser une dérivation effective, il prône, en cas de tumeur pylorique, l'exclusion haute de l'estomac qui seule peut satisfaire. Il s'agit là, pourtant, d'une opération plus sérieuse, que les conditions inhérentes à l'état général ou local du sujet ne doivent pas permettre fréquemment d'effectuer sans grand risque.

* * *

La question de ***la stérilisation*** est d'actualité, en Allemagne. Elle a été envisagée surtout par **Bauer** (Breslau) et par **v. Mikulicz-Radecki** (Königsberg), qui exposent les conditions d'application, la technique employée et les résultats obtenus depuis la promulgation de la loi nouvelle.

6.052 sujets ont été « stérilisés » par le premier auteur, pour des motifs variés : la plus grande proportion (86, 7 pour 100), pour des tares nerveuses ou mentales (épilepsie, alcoolisme, imbécillité...) ; les autres, pour différentes raisons (chorée, surdité, malformations congénitales, mongolisme, etc...).

On peut, déjà, juger de l'ampleur que prend la méthode qui consiste, chez l'homme, soit à effectuer la section des canaux déférents, dans leur trajet intra-scrotal, selon la technique d'Oehlecker, soit à établir une plaie longitudinale des canaux (selon le procédé de Boeminghaus), et à injecter, par cette voie, une solution sclérosante. Si l'on considère que les ennuis (œdème, hématome, infection) que peut occasionner la « stérilisation » sont en proportion minime (1,8 pour 100), et que la mortalité (par maladie intercurrente) est de 1,15 pour 1.000, on peut bien la dire anodine.

Il n'en est pas tout à fait de même chez la femme, car tous les actes proposés (extirpation des trompes ou hystérectomie) comportent la laparotomie, encore que sur un total de 2.032 cas, v. B. n'accuse qu'un faible taux de décès : 0,41 pour 100.

* * *

Le problème, toujours controversé, de ***l'embolie post-opératoire*** a été l'objet de plusieurs communications et d'un rapport de **Stich** (Göttingen), lequel s'applique surtout à discerner le rôle des différents facteurs pathogéniques invoqués jusqu'alors.

Depuis Virchow, on a insisté sur la prédisposition que crée le ralentissement du courant sanguin, dont les causes sont d'ailleurs diverses, qui interviendrait en irritant les parois veineuses, en provoquant la sédimentation des éléments figurés du sang.

Pour d'autres auteurs, la responsabilité des modifications des parois vasculaires est plus grande. Elles peuvent être le fait de traumatismes opératoires (tiraillements, compression, ligatures). Elles peuvent être expliquées par l'infection (endophlébite), ou bien relever d'un état local particulier (néoplasie, dystrophie).

D'autres, enfin, présentent différemment la pathogénie. La part qui reviendrait, dans la formation du thrombus, aux modifications du sang serait très importante. Il s'agirait d'une hypercoagulabilité en rapport avec une perturbation des propriétés morphologiques, biologiques ou physico-chimiques du sang.

Il semble bien que, en réalité, ces facteurs entrent en combinaisons variables, encore que S. fasse jouer un rôle très grand à l'équilibre acide-base, et propose, comme mesure à prendre avant l'intervention, l'administration de sérum glucosé et d'insuline.

A tous les autres égards, l'étude de cet auteur ne comporte aucun enseignement nouveau. On y voit rappelées les conditions d'apparition, les manifestations cliniques de l'embolie, et les tentatives hardies d'extraction du caillot.

* * *

Schloessmann (Bochum) n'envisage guère ***l'hémophilie*** qu'à un point de vue très limité: celui de sa nosographie. En effet, de l'hémogénie que caractérisent l'apparition, la tendance à la récidive, d'hémorragies spontanées, et, hématologiquement, la mauvaise rétraction du caillot, la diminution des hématoblastes, la fragilité capillaire, la prolongation du temps de saignement, se différencie très nettement l'hémophilie.

Celle-ci représente moins une maladie qu'un syndrome à la fois clinique (tendance aux hémorragies provoquées) et hématologique (retard, souvent considérable, de la coagulation du sang) qui peut être symptomatique, sporadique, mais généralement familial.

On le trouve dans des familles, où il est héréditaire, frappant, par l'intermédiaire de mères saines, les enfants mâles qui sont sans tares infectieuses ou toxiques.

*
* *

Le dernier sujet proposé : ***la chirurgie de la prostate,*** fut l'objet de trois mémoires.

Kraas exposa le résultat de ses recherches anatomiques, entreprises dans le but de préciser la vascularisation de la prostate et des vésicules séminales. La description qu'il donna des divisions et de la topographie des branches artérielles qui abordent ces organes n'ajoute rien aux travaux anciens de Farabeuf. Au reste, il insista surtout sur les terminaisons et les anastomoses de ces vaisseaux, telles qu'elles apparaissent à la suite d'injections de liquide opaque, sur la description des plexus, à mailles serrées, capsulaire et péri-urétral, dont la blessure explique les hémorragies graves consécutives à la prostatectomie.

Gontermann fit une étude critique de la prostatectomie par voie périnéale, ou plus exactement de ce procédé simplifié, dénommé « prostatectomie médiane », que Berdt imagina. Il comporte les temps suivants : introduction du doigt, par une boutonnière pratiquée dans l'urètre, jusqu'au niveau de la prostate ; effondrement, en arrière de la glande, de la muqueuse du canal; énucléation de la prostate, et mise en place, dans la vessie, d'un tube qui sort par la plaie périnéale, qu'on laisse de huit à dix jours, puis remplace par une sonde à demeure jusqu'à cicatrisation complète de la brèche.

Sur 41 cas, l'auteur n'a observé qu'une récidive et a déploré une mortalité de 13 pour 100.

Quant au mémoire de **Voelcker**, il constitue surtout une bonne revue des avantages et des inconvénients respectifs des divers procédés de prostatectomie sus-pubienne, et de l'électro-coagulation intra-urétrale appliquée au traitement de l'hypertrophie prostatique.

JEAN PATEL.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Décembre 1935.

Rapport sur l'inscription de quelques substances vénéneuses aux tableaux A. et C. — Les conclusions du rapport de M. **Tiffeneau** (voir le compte rendu de la séance du 26 Novembre) sont adoptées.

Rapport sur un projet de statut professionnel présenté par la Confédération nationale des syndicats de sages-femmes. — M. **Couvelaire**, au nom d'une commission composée de MM. **Siredey, Bar, J. Renault, J.-L. Faure, Brindeau, Jeannin** et **Couvelaire**, propose à l'Académie d'adopter les vœux suivants :

1° Le décret de 1917, qui prévoit la suppression des maternités-écoles de sages-femmes ne justifiant pas d'une activité suffisante et d'une organisation convenable de l'enseignement, devra être appliqué.

2° Les maternités-écoles de sages-femmes seront dotées d'un statut commun.

3° Les titres initiaux exigés pour l'entrée dans les maternités-écoles des candidates au diplôme de sage-femme seront :

a) Comme titre universitaire minimum, le brevet élémentaire ;

b) Un diplôme d'infirmière d'Etat, mention hospitalière ou mention visiteuse de l'enfance.

Ces conclusions sont adoptées.

La pression lymphatique dans les collecteurs périphériques. — MM. **H. Rouvière** et **G. Valette** ont d'abord étudié la pression dans les collecteurs conduisant la lymphe du réseau périphérique au premier échelon ganglionnaire, utilisant les collecteurs sous-cutanés des pattes postérieures de chiens chloralosés; en imprimant aux orteils des mouvements légers et lents, la lymphe s'écoule avec une pression qui varie de 2,5 à 4 cm. d'eau ; si l'on imprime aux orteils des mouvements rapides et de grande amplitude, l'écoulement s'accélère et la pression atteint 6 cm. d'eau; si l'on exerce de légères tractions sur les fascias qui recouvrent la face dorsale de la patte, la pression atteint 7 à 9 cm. d'eau ; lorsque la patte est immobile, la pression est trop faible pour être mesurée.

La pression dans les collecteurs efférents d'un ganglion lymphatique ne peut être mesurée exactement dans les efférents des ganglions poplités, car on doit réséquer ou récliner fortement l'artère et la veine fémorales, ce qui entrave la circulation sanguine et donne rapidement des perturbations de la circulation lymphatique. Le tronc jugulaire peut au contraire être isolé facilement sans gêner la circulation sanguine; lorsque la tête est immobile, la pression de la lymphe varie entre 1,5 et 2 cm. d'eau ; lorsqu'on imprime à la langue des mouvements assez étendus, la pression varie entre 4 et 6 cm. d'eau. On voit donc que, malgré le grand nombre des collecteurs tributaires du réseau jugulaire, la pression dans ce tronc ne dépasse pas celle que provoquent dans les vaisseaux lymphatiques de la patte des mouvements étendus et rapides des orteils et qu'elle reste notablement audessous de la pression produite dans ces vaisseaux par des tractions exercées sur les fascias. Ce fait est sans doute dû à l'accumulation partielle de la lymphe dans les ganglions qu'elle traverse, lorsque l'activité de la circulation lymphatique devient trop grande; les auteurs ont montré dans un travail précédent que les ganglions ont un rôle dans la régularisation de la circulation lymphatique.

Quelques données sur la vitamine C et ses variations dans le liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique. — MM. **G. Marinesco, G. Buttu** et **Olteanu**, s'inspirant des recherches de Plaut et Bülow, ont dosé l'acide ascorbique dans le liquide céphalo-rachidien d'après la méthode de Tillmann modifiée par Harris et Ray; chez les sujets normaux, les chiffres trouvés varient dans des limites assez larges, mais il n'y a jamais de chiffres très bas chez les jeunes gens, ni de chiffres élevés chez les sujets âgés ; ayant établi les chiffres moyens normaux aux différents âges, les auteurs ont constaté que l'acide ascorbique avait un taux normal dans les liquides céphalo-rachidiens des malades atteints de syphilis nerveuse sous toutes ses formes, de parkinsonisme post-encéphalitique, d'épilepsie, de diverses maladies mentales et de certaines paralysies; l'acide ascorbique a un taux normal dans l'hémiplégie sans hypertension artérielle, un peu au-dessus de la normale dans l'hémiplégie avec hypertension et fortement augmenté dans l'hypertension artérielle sans hémiplégie. L'augmentation de l'acide ascorbique dans ce dernier cas est difficile à interpréter; peut-être traduit-elle un effort de l'organisme pour lutter contre une usure trop rapide des vaisseaux, en nourrissant plus abondamment ces vaisseaux qui ont du fait de l'hypertension un travail plus grand à supporter; les dosages comparés de l'acide dans le cerveau et le liquide céphalo-rachidien démontrent que l'abaissement de son taux dans le liquide traduit une diminution au niveau du cerveau et inversement. Les auteurs trouvent une confirmation de cette hypothèse dans l'abaissement considérable de l'acide ascorbique dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de sclérose en plaques, qui présentent de nombreux anévrysmes capillaires au niveau de toute la peau, mais surtout des genoux et des coudes, et une notable diminution de la résistance manométrique des capillaires. A un autre point de vue, la diminution de l'acide ascorbique constitue un signe utile pour le diagnostic de la sclérose en plaques.

Nouvelle contribution à l'étude des érythroblastoses observées chez le nouveau-né. — MM. **Péhu, Trillat** et **Noël** (Lyon), à propos d'une nouvelle famille où existent des cas d'érythroblastose essentielle du nouveau-né (premier enfant normal et demeuré bien portant, puis deux ictères mortels, puis deux anasarques fœto-placentaires), insistent sur divers points souvent mal compris par différents auteurs; ils rappellent qu'à côté du normoblaste qui existe chez le nouveau-né normal, il y a des érythroblastes basophiles dépourvus d'hémoglobine qui sont exceptionnels chez le nouveau-né sain; la formule érythrocytométrique du nouveau-né normal à terme oscille entre 4 et 11 µ; il ne faut donc pas étiqueter comme mégalocytes des hématies de 9 ou 10 µ. Aucune des observations d'érythroblastose essentielle sporadique, qui ont été récemment publiées, n'est démonstrative, car le recul est insuffisant; le caractère familial reste la règle. L'existence de l'ictère grave avec érythroblastose dans les races noire et jaune peut être considérée comme acquise. Enfin, les auteurs rappellent que les transfusions sanguines précoces, abondantes (70 à 80 centicubes) et répétées tous les jours ou tous les 2 jours pendant 1 ou 2 semaines d'après l'état du sang, constituent une thérapeutique d'une réelle efficacité.

Elections. — Sont élus : 1° vice-président pour 1936, M. **H. Martel** ; 2° membres du conseil, MM. **Desgrez** et **Guillain**. M. **Brouardel** est réélu secrétaire annuel.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Décembre 1935.

La précipitation calcique dans le pancréas. — MM. **Maurice Loeper, A. Lesure, E. Bioy** et **P. Perreau** ont étudié la teneur en calcium du pancréas et du foie chez des sujets ayant succombé à différentes affections. Ils concluent de leurs recherches que le taux du calcium est, quel que soit le cas considéré, de 2 à 5 fois plus élevé dans le tissu pancréatique que dans le tissu hépatique. Un tel résultat met l'organe en imminence de précipitations, surtout en milieu alcalin, et explique sans doute la pétrification du pancréas dans certains cas particuliers.

Fixation du bromure de propyle dans le sang et dans le cerveau du cobaye après administration préalable de divers poisons du système nerveux central. — MM. **M. Tiffeneau** et **D. Brown** montrent que dans l'anesthésie au bromure de propyle la quantité d'anesthésique fixée par les diverses régions de l'encéphale est moindre quand l'animal a été préalablement soumis à l'action d'un hypnotique (chloralose, sonéryl, uréthane), et plus élevée lorsqu'il a été traité par un stimulant central (caféine).

L'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye sous l'effet des injections sous-cutanées de lipase hépatique. — MM. **N. Fiessinger, H. Gajdos** et **F. Pezzangora**, ayant étudié l'action des injections de lipase hépatique sur la tuberculose expérimentale par inoculation sous-cutanée et péritonéale, constatent que les animaux traités de cette façon présentent une tuberculose plus limitée autant par ses lésions que par la densité des éléments bactériens ; elle permet une survie beaucoup plus longue, par comparaison avec des animaux témoins, et détermine des lésions d'un caractère tout différent avec caséification massive du foie et de la rate.

L'hypercapnie du sang artériel dans la médication carbonique. — MM. **A. Mougeot, V. Aubertot** et **J. Salle** ont prélevé du sang artériel

chez le lapin et le chien qui avaient reçu au préalable une injection intrapéritonéale ou intrarectale de gaz carbonique. Les dosages pratiqués dans la burette de Van Slyke montrent par des graphiques l'hypercapnie du sang artériel. Ces recherches sont un complément de celles faites sur l'homme par voie indirecte (tension de CO^2 dans l'air alvéolaire et dans les urines), qui avaient montré cette hypercapnie après introduction du CO^2, soit par voie intrarectale, soit dans un bain carbo-gazeux par résorption, par osmose spontanée de la peau. On constate que la réserve alcaline primitivement normale demeure telle ; par contre si elle était abaissée, on la voit se relever.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Novembre 1935.

Mésentérite sclérosante rétractile et occlusion intestinale aiguë. — M. **Monsaingeon** fait un rapport sur l'observation suivante communiquée par M. **A. Lefort**. Celui-ci voit et opère au 5e jour d'une occlusion intestinale aiguë une femme de 83 ans. A l'intervention, outre deux brides épiploïques qui n'expliquent pas l'occlusion, il trouve un moignon d'appendice rattaché par une bride fibreuse à l'extrémité distale de l'appendice, fixée intimement à la surface du mésentère. Toute cette région est le siège de lésions intenses: plaque indurée, étoile fibreuse, brides scléreuses étendues jusqu'à l'intestin grêle et l'étranglant. Une libération patiente et prudente permet de lever les obstacles. L'intérêt de cette observation réside dans le fait que l'appendicite, cause d'occlusion, remontait à 53 ans auparavant. Elle apporte une contribution aux faits de mésentérite rétractile d'origine lymphangitique.

Deux observations d'infarctus partiel de l'intestin grêle. Une observation d'infarctus iléo-mésentérique dû à une hernie étranglée. — M. **Blanc** fait un rapport sur ces trois cas d'infarctus intestinal communiqués par M. **A. Lefort** (Paris). Les deux premières observations correspondent à cette variété troublante appelée « infarctus guérissant spontanément », au sujet de laquelle l'explication pathogénique proposée par Grégoire (manifestation localisée d'un shock anaphylactique grave) paraît très séduisante. Dans le troisième cas, M. Lefort s'est trouvé en présence d'une hernie crurale étranglée avec un infarctus iléo-mésentérique; la malade très shockée a succombé. Rappelant les théories actuellement mises en avant pour expliquer ces lésions curieuses, inconnues il y a vingt ans, l'auteur insiste sur l'intérêt que présentent les recherches à leur sujet.

Les tumeurs dites bénignes du sein contiennent souvent des germes de cancer. Leur opération large, mais esthétique. — M. **Dupuy de Frenelle** communique une série d'examens histologiques qui ont décelé des foyers cancéreux dans des pièces opératoires d'adénofibrome cliniquement typique, de mammite chronique localisée en foyer, de kyste solitaire du sein. Dans un cas, il existait des métastases cancéreuses dans des ganglions axillaires d'apparence et de volume normaux alors que la pièce mammaire, très largement enlevée, ne présentait que des lésions de mammite chronique. Ces observations montrent aussi que les lésions histologiques dépassent souvent, en étendue, dans la glande, la surface de la lésion apparente.

Se basant sur ces faits, l'auteur préconise l'ablation très large, d'une seule pièce, avec son pédicule axillaire, de toute lésion chronique du sein, nettement identifiée par la palpation, mais en utilisant les procédés opératoires de la chirurgie esthétique.

— M. **Bovier**. Aucune considération d'ordre esthétique ne doit peser sur la décision opératoire ni sur la technique à employer. Pour le diagnostic, c'est dans l'examen clinique qu'il faut avant tout avoir confiance.

— M. **Lanos** considère comme très exagéré d'enlever sans délai et largement la moindre défectuosité de la glande mammaire.

— M. **Papillon** souligne l'importance de l'examen histologique.

— M. **Audain** pense cependant, que toute tumeur du sein doit être enlevée. L'épithélioma dendritique doit être traité comme une tumeur bénigne.

— M. **Rubens-Duval**. Les hyperplasies épithéliales sont susceptibles de régresser et de disparaître. Cette aptitude à la régression peut être considérablement augmentée par la protéinothérapie au moyen d'extraits de tumeurs.

— M. **Dartigues** ne peut admettre des interventions pour les mammites qui rétrocèdent habituellement très simplement.

— M. **Raymond Petit** rappelle les difficultés de diagnostic différentiel de malignité et de bénignité dans les tumeurs du sein, insiste sur l'utilité de l'examen histologique et en particulier sur l'examen extemporané.

— M. **Peugniez** s'étonne, d'autre part, que M. Dupuy de Frennelle se contente d'opérations partielles, quoique larges, pour des tumeurs susceptibles de dégénérescence maligne. Il pense qu'on ne peut parler d'opération esthétique pour de pareils délabrements.

— M. **Charles Buizard** dit qu'en effet il existe des tumeurs du sein qui, se présentant cliniquement comme des tumeurs bénignes, peuvent contenir cependant des germes de cancer que décèle l'examen histologique. Mais, contrairement à M. Dupuy de Frenelle qui juge ces cas beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense, il croit que ces cas sont très rares.

22 Novembre 1935.

Les tumeurs dites bénignes du sein contiennent parfois des germes de cancer. Leur opération large, mais esthétique. — M. **Blanc** considère comme exagérées certaines des conclusions de la communication faite par M. Dupuy de Frenelle à la séance du 8 Novembre. Il souligne l'importance de l'examen histologique.

— M. **Dupuy de Frenelle** précise quelques conclusions de sa communication. En particulier, il note que l'ablation large ou totale du sein ne saurait s'appliquer à la mammite chronique banale.

Un cas de ténoplastie des muscles fléchisseurs des doigts pour une main en griffe (pseudo-maladie de Volkmann). — M. **Raphaël Massart** fait un rapport sur cette observation communiquée par M. **Lucien Diamant-Berger** et dans laquelle cet auteur a pratiqué, sur huit tendons, des allongements au niveau du canal carpien. L'amélioration apportée au malade a été considérable et s'est maintenue.

Fracture verticale de la rotule quatre ans après une opération de Krogius. — M. **André Trèves** fait un rapport sur un travail de M. **Lucien Diamant-Berger**. Il s'agit d'un jeune homme atteint de luxation bilatérale de la rotule, à qui, en 1930, à l'âge de 16 ans, fut faite des deux côtés l'opération de Krogius-Lecène (un faisceau du vaste interne est transporté à la partie externe et passé en cravate au-dessus de la rotule). 4 ans après, à la suite d'un traumatisme (chute sur le genou gauche), grosse hémarthrose. 6 semaines après, à la suite d'un effort, fracture verticale avec déplacement en dehors du fragment externe. Cerclage. Guérison.

Le rapporteur fait observer que la rotule luxée congénitalement est malformée et peut présenter une fragilité spéciale. De plus, l'intervention plastique, en transposant seulement la rotule coude au niveau de l'os, avec un angle à sinus externe, la tige que constituent le quadriceps, la rotule et le tendon rotulien. Il semble donc utile de compléter l'intervention par transfert en dedans de l'insertion tibiale du tendon rotulien, comme l'ont fait Roux, Mouchet, etc.

Histoire clinique d'un cas de linite plastique. — M. **Jean Lanos** communique la suite d'une observation de linite plastique localisée au pylore pour laquelle il avait fait une hémigastrectomie en Février 1933 et qui avait été publiée comme un cas de guérison en Mai 1935 dans la thèse de J.-E. Martin. Mais, à partir de Juillet-Août 1935, apparurent des signes de récidive et de généralisation: gros foie, masses abdominales, ascite légère, parois rectales infiltrées. L'auteur conclut que le pronostic de la linite plastique, même opérée à son début par une exérèse large, reste très sombre: extension quasi fatale du processus à tout le tractus digestif.

Fractures à retardement ou fractures avec déplacement en deux temps. — M. **Masmonteil** désigne sous cette dénomination des cas où l'accident initial ne détermine aucune lésion immédiate du squelette visible à la radiographie, mais où un nouvel examen aux rayons X pratiqué 15 jours plus tard fait constater l'existence d'un grand déplacement. Il en communique deux cas caractéristiques: l'un de fracture du col du fémur, l'autre de fracture de la clavicule et il insiste sur l'intérêt de ces observations, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue médico-légal.

Diagnostic de la mortification de l'os par l'étude galvanométrique. — M. **Masmonteil** a observé, au cours d'études électrolytiques sur le matériel d'ostéosynthèse, que l'os vivant avait une tension électromotrice élevée, tandis que l'os mort a une tension nulle; aussi l'auteur voit-il, dans le galvanomètre, un moyen facile de diagnostic pour connaître l'état de mortification de l'os ainsi que l'étendue de celle-ci.

Appendicite opérée à chaud. Occlusion intestinale consécutive. Iléostomie. Fermeture ultérieure de la fistule par résection de l'anse et anastomose termino-terminale. — M. **R. Français** communique trois observations d'occlusion intestinale post-appendiculaire qui furent guéries par la ponction de l'intestin. Dans 2 de ces cas, la fistule porta sur le cæcum; dès la fin de la période d'occlusion, ces fistules se fermèrent spontanément. Dans un 3e cas, les accidents d'occlusion survinrent vers le 7e jour après une opération d'appendicite avec abcès. La ponction put être faite sur le cæcum; elle porta sur l'anse grêle distendue qui se présenta la première; les accidents d'occlusion cessèrent, mais, très vite, la fistule entraîna des ulcérations de la peau par l'action des sucs intestinaux et pancréatiques et une cachexie rapide par dénutrition. L'action corrodante des sucs intestinaux empêchait la fermeture spontanée, à l'inverse de ce qui se produit lorsque la fistule est située sur le cæcum ou la portion avoisinante de l'iléon. Il fallut recourir à la résection de l'anse fistulisée et à une anastomose termino-terminale des deux segments de l'intestin grêle qui amena la guérison rapide du malade.

L'emploi en chirurgie orthopédique de liquides hémostatiques. — M. **Raphaël Massart** utilise couramment ces liquides qui simplifient et l'acte et les suites opératoires.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

18 Novembre 1935.

Tumeur tuberculeuse du cavum. — M. **M. Bouchet**. Jeune femme de 30 ans qui présente dans le cavum une masse ayant la situation et l'allure générale de végétations adénoïdes, mais beaucoup plus lisse et dure au toucher.

Aucune lésion, par ailleurs, pas de ganglions cervicaux.

Une biopsie montre l'existence de cellules géantes ne possédant qu'un nombre peu élevé de noyaux.

L'ablation sanglante de ces tumeurs ne paraît pas être habituellement le point de départ de généralisation tuberculeuse, mais en revanche l'extension sur place a été fréquemment observée. La destruction par électro-coagulation paraît plus sûre pour éviter cette dernière éventualité.

Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez un nourrisson. Septicémie à staphylocoque. Traitement par l'anatoxine. — MM. **André Bloch**, **Larroque** et **Ch. Grupper** présentent un nourris-

son de 7 mois atteint d'ostéomyélite du maxillaire supérieur, avec signes généraux graves et 2 hémocultures positives pour le staphylocoque doré. Au traitement chirurgical habituel, ils ont associé la vaccination par l'anatoxine staphylococcique: 5 injections de 2/10, 4/10, 1/2, 3/4 et 1 cmc. Dès la deuxième injection, l'hémoculture est devenue négative et l'enfant a guéri très rapidement. Ils insistent sur l'innocuité absolue de l'anatoxine, sur son efficacité remarquable, et sur les modifications humorales: chaque injection a été suivie de l'augmentation du taux des antitoxines dans le sang. Ils pensent qu'il s'agit là d'une méthode adjuvante appelée à se généraliser dans les affections oto-rhino-laryngologiques dues au staphylocoque.

Un cas de rochérite apexienne. Opération de Ramadier. Guérison. — M. **A. Moulonguet.** La coexistence d'un syndrome de Gradenigo, de douleurs dans les mâchoires supérieure et inférieure et la constatation d'altérations radiographiques de la pointe du rocher firent faire le diagnostic de rochérite apexienne chez une femme de 40 ans qui continuait à suppurer malgré un évidement pétro-mastoïdien. L'opération de Ramadier conduisit facilement sur la cellule apexienne suppurée. Au 6ᵉ jour, après l'opération, au cours de manœuvres d'agrandissement du trajet, la carotide interne se rompit; l'hémorragie fut aussi facilement maîtrisée que s'il s'agissait d'une hémorragie sinusale et la malade guérit ne conservant qu'un léger abaissement de la tension artérielle rétinienne.

Prophylaxie des hémorragies opératoires par les extraits hépatique et gastrique. — MM. **L. Guillemot, André Bloch, Lemoine** et **I. Fraenkel** montrent qu'en administrant par voie buccale de l'extrait hépatique ou gastrique, à la dose de 1 ou 2 ampoules par jour, on ramène très rapidement à la normale le temps de saignement prolongé des hémogéniques. Ces malades peuvent être alors opérés sans aucun incident hémorragique.

Début de thrombose caverneuse consécutive à un adénophlegmon cervical. — M. **F. Fournié** (Orléans). Une jeune fille de 24 ans est atteinte successivement d'angine bilatérale à fausses membranes, de phlegmon périamygdalien droit, d'adénophlegmon cervical qu'on incise parcimonieusement, puis de douleurs diffuses dans la nuque; au 35ᵉ jour apparaissent à droite œdème palpébral, chémosis et exophtalmie. L'analyse des symptômes permet de supposer *que le thrombus atteignant le sinus caverneux est encore aseptique* et on décide d'intervenir sur la jugulaire dont la phlébite apparaît certaine: on assiste dans les jours qui suivent à la *disparition totale et définitive du syndrome caverneux.* Malheureusement, on n'a pu agir, vu l'étendue des lésions, sur l'extrémité proximale de la veine comme sur son extrémité distale, et la malade meurt, 40 jours après l'intervention, d'infarctus pulmonaire suppuré.

Traitement de la névralgie du trijumeau par l'alcoolisation du ganglion de Gasser. — M. **J. Lemoyne** expose la technique de l'infection du ganglion de Gasser, pour laquelle il suit les repères indiqués par Taptas, soit en suivant la voie antérieure ou sous-malaire, soit en suivant la voie latérale ou sous-zygomatique. Cette méthode thérapeutique est à appliquer dans les cas où l'on ne peut pratiquer la neurotomie rétro-gassérienne. Les incidents consécutifs atteignent à peine 10 pour 100 des cas traités.

Considérations sur la thrombo-phlébite du sinus latéral et sur le traitement par immobilisation. — MM. **Le Mée** et **Richier** montrent le rôle de l'endo-phlébite jugulaire extensive au cours de la thrombo-phlébite du sinus latéral. C'est à cette endo-phlébite que sont imputables les accidents métastatiques. C'est en vue de prévenir ces accidents que les auteurs ont réalisé, au moyen d'une minerve, l'immobilisation cervicale rigoureuse de leurs malades.

Parotidite syphilitique. — MM. **Huet** et **Rossert.**

Quelques causes d'erreur dans l'interprétation des radiographies sinusiennes. — M. **Bernard.**

Présentation d'un audio-chronomètre construit par J. Walther. — M. **Le Mée.**

Croup sévère guéri par aspiration des fausses membranes sous contrôle de la laryngoscopie directe. — M. **Hamon** (Caen).

Mort subite au cours de l'examen d'un abcès rétro-pharyngien. — M. **Hamon** (Caen).

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Novembre 1935.

Les aspects radiologiques de la granulomatose maligne pulmonaire. — M. **Paul Gibert** rapporte 7 observations, avec radiographies, de lésions pulmonaires au cours de la granulomatose maligne. Il insiste sur le polymorphisme de ces lésions et sur les erreurs de diagnostic variées, qui pourraient être commises, si ces images radiographiques étaient interprétées sans le secours des renseignements cliniques indispensables: examen des expectorations — formule sanguine — et surtout biopsie ganglionnaire dans tous les cas où une adénopathie périphérique la rend possible.

Un cas de néoplasme du côlon révélé par la radiographie. — M. **J. Belot** rapporte l'observation d'une malade présentant une petite tumeur abdominale, mobile, ne s'accompagnant d'aucun trouble digestif. La radiographie a permis de montrer qu'elle était due à un néoplasme canaliculaire de la portion terminale du transverse, ayant réduit le calibre de l'intestin au diamètre d'une plume d'oie. L'intervention a montré l'exactitude du diagnostic radiologique et a permis de constater qu'une portion du grêle était englobée dans la masse tumorale.

Sur l'étalonnage des ionomètres en unités « r ». — M. **Yser Solomon.** Une comparaison internationale effectuée directement par l'auteur, permet actuellement une mesure précise du rayonnement de Roentgen, quel que soit l'appareil de mesure utilisé par le radiothérapeute.

De la nécessité d'examens radiologiques répétés pour la mise en évidence de l'ulcère peptique post-opératoire. — MM. **P. Cottenot, E. Chérigie** et **Max Lévy** présentent l'histoire clinique et les radiographies d'un malade opéré pour ulcère duodénal et chez lequel, ils ont vu évoluer successivement deux ulcères peptiques post-opératoires. Contrairement à ce qui se passe d'habitude, le deuxième ulcère ne s'est manifesté par des signes radiologiques nets, que longtemps après l'apparition des signes cliniques certains, malgré les nombreux examens radiologiques systématiquement pratiqués. Les auteurs concluent à la nécessité de multiplier les examens et aussi les incidences, un ulcère pouvant être, en raison de sa situation, plus ou moins facile à mettre en évidence en position debout ou en décubitus.

De la signification de l'image en « dos de tortue ». — MM. **P. Cottenot, E. Cherigie** et **Max Lévy** démontrent qu'ils obtiennent à volonté des images en « dos de tortue » en injectant de l'atropine-calcium, dans les veines du malade, au cours de l'examen radiologique. Cette image apparaît sur les duodénums normaux par suite de l'atonie provoquée par les antispasmodiques injectés. Il en résulte: 1° que le « dos de tortue » perd toute sa signification comme signe d'irritation hypertrophique de la muqueuse au cours de la sténose duodénale; 2° que l'image d'atonie provoquée donnera peut-être de nouvelles données diagnostiques, en supprimant tout élément spasmodique au cours des lésions gastro-duodénales.

Un cas de diverticule biloculé du cadre duodénal. — M. **Guénaux.** On a déjà signalé des diverticules multiples du duodénum; mais il s'agit ici d'un gros diverticule étranglé en son milieu, soit par une bride, soit par un spasme; il semble d'après ces faits cliniques et d'après l'aspect radiologique et radiographique de l'image diverticulaire, qu'on peut envisager l'hypothèse d'un ulcus médian, ayant amené la biloculation du diverticule primitif, exactement comme un ulcus médio-gastrique de la petite courbure peut entraîner une biloculation de l'estomac. La vérification opératoire n'a pu être faite. Ce cas de diverticule biloculé n'en est pas moins très curieux; il paraît unique dans la littérature médicale.

Le début des ulcères. — MM. **R. Gutmann** et **G. Voulpiotis** s'élèvent contre la description classique d'une « période de début de l'ulcère vague et progressive, où le diagnostic serait impossible. Ils montrent que l'ulcère duodénal ou gastrique commence brusquement, par une poussée analogue à celles qui suivront, durant quelques semaines. Au cours de cette première poussée, les images radiologiques sont en général d'emblée dans leur plénitude. Elles disparaissent le plus souvent après la fin de la poussée. Cette première poussée peut éclater à tout âge, même après la soixantaine. L'apparition d'une niche gastrique à n'importe quel âge, doit donc faire discuter le diagnostic entre l'ulcus et le cancer ulcériforme, sans que l'âge constitue un argument essentiel. En conclusion, chez un individu qui souffre pour la première fois, il est important pour le diagnostic différentiel entre ulcère et cancer, de contrôler radiologiquement après la poussée la disparition des images, caractère éminemment rassurant.

De la radiothérapie du sympathique par voie indirecte. Etude d'une voie humorale. — M. **Grynkraut** reste partisan de l'action réelle des rayons X sur le sympathique par voie indirecte humorale, sur la glande surrénale par exemple. Cette glande contient à la fois le mal et le remède; sa médullaire produit l'adrénaline qui sensibilise le sympathique, sa corticale élimine un catalyseur oxydateur de l'adrénaline qui la détruit. L'irradiation de la surrénale a donc pour effet de rendre cette destruction efficace, en alcalinisant le sang, ce qui amène la vagotonie et paralyse le sympathique. Les imperfections de ce système expliquent peut-être aussi les échecs de la radiothérapie du sympathique.

Os subcalcanéum. — M. **Podkaminsky** décrit un os situé sous le calcanéum et l'appelle os subcalcanéum.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

12 Décembre 1935.

Anthrax de la lèvre supérieure avec signes orbitaires menaçants; exérèse au bistouri électrique. — M. **Mallet-Guy** présente un malade chez lequel, après échec de toutes les thérapeutiques internes pour un anthrax grave, le bistouri électrique fut utilisé pour extirper le foyer infectieux. Une collection de l'angle de la paupière a dû être incisée par la suite. Plus tard, on a dû faire des greffes sur la cicatrice. Bon résultat.

— MM. **Santy, Ph. Rochet, Tixier** rappellent le succès du thermocautère ou de l'intervention sur la veine angulaire.

Inondation péritonéale à la suite d'une rupture d'un kyste folliculaire de l'ovaire. — M. **Husson** (Langres), présenté par M. **Villard**, apporte une observation de drame péritonéal brutal chez une jeune fille de 17 ans, dysménorrhéique. Il s'agissait d'une rupture de kyste folliculaire ovarien.

M. Villard rappelle que Nélaton, en 1850, voyait là la grande cause d'hématocèle rétro-utérine et évoque les travaux classiques.

Au sujet de l'enchevillement du col du fémur. — M. **Denis** (Mâcon) apporte une communication très documentée sur l'enchevillement des fractures du col du fémur, obtenu grâce à une réduction contrôlée et fixe. Il rejette l'arthrotomie et utilise son compas-guide, qui lui a valu des cri-

tiques injustifiées de Brocq. Un contrôle radiographique immédiat, de face et de profil, est indispensable (les films courbes devraient être utilisés). Il critique ses résultats et montre que certains enchevillements imparfaits sont dus à de mauvais repérages sur le trochanter ou aux difficultés d'impaction des fragments.

— M. **Bérard** évoque quelques-uns de ses résultats personnels, en rappelant la difficulté d'obtenir un enchevillement parfait.

— M. **Santy** insiste sur ce fait que l'abduction forte, sur la table orthopédique, ne doit être faite qu'après la réduction.

— M. **Tavernier** reste partisan de la vis serrée à fond.

Présentation d'un kyste de l'ouraque. — MM. **Gayet** et **Venière** présentent une pièce opératoire. Il s'agit d'un kyste de l'ouraque, enlevé chez un homme âgé, opéré pour une tumeur hypogastrique surmontant une petite vessie. Ce kyste adhérait à la ligne blanche et a été extrait par voie transpéritonéale. On a dû sectionner en pleine vessie en bas. Ils rappellent les travaux publiés et signalent la dégénérescence épithéliomateuse possible.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

10 Décembre 1935.

Quelques essais de traitement de la narcolepsie dite essentielle. Action favorable de l'éphédrine. — MM. **Devic** et **Bouquin** présentent 6 observations du syndrome de Galmi avec crises narcoleptiques associées à la cataplexie. Dans deux cas, l'éphédrine ne donna aucun résultat ; dans 4 cas, ils ont obtenu une grosse amélioration.

L'éphédrine est la dernière venue dans l'arsenal thérapeutique de la narcolepsie. Strychnine et gardénal, précédemment employés, ne donnent en général aucun résultat. L'éphédrine est le seul traitement actif. C'est le médicament spécifique de la narcolepsie essentielle ou symptomatique ; son administration ne provoque jamais d'accident.

Grandes hémoptysies apparues au cours de rhumatismes cardiaques évolutifs, avec rétrécissement mitral. Rôle de l'inflammation pulmonaire rhumatismale. — MM. **L. Bouchut, R. Froment, M. Girard** et **R. Masson** présentent trois observations d'hémoptysies « pseudo-tuberculeuses », abondantes, de sang rouge, apparues brutalement, sans point de côté, sans phénomènes pulmonaires notables, chez des sujets porteurs de rétrécissements mitraux, avec inflammation cardiaque rhumatismale en évolution.

Ces hémoptysies ne reconnaissent nullement pour cause la production d'infarctus pulmonaires ou l'existence d'une tuberculose latente, mais elles semblent dues à une poussée inflammatoire pulmonaire en rapport avec une maladie de Bouillaud évolutive : inflammation n'aboutissant au raptus hémorragique qu'en raison de la stase et de la congestion pulmonaires entretenues par la sténose mitrale.

Deux cas de bacillose pulmonaire tardive après guérison d'abcès du poumon. — MM. **Barbier** et **Roux-Mathieu**. Ces deux observations ont trait à deux anciens amibiens ayant eu il y a trois et quatre ans une histoire typique d'abcès pulmonaires, bien guéris l'un par l'émétine, l'autre par le novarsénobenzol. La bacillose pulmonaire avait été éliminée lors du processus d'abcès, par de nombreux examens de bacilles négatifs et des inoculations négatives. Il y a eu deux ou trois ans d'intervalle libre, puis apparition d'une bacillose pulmonaire ulcéro-fibreuse, dans un cas au niveau de l'ancien abcès, dans l'autre au niveau du poumon opposé.

Ces tuberculoses tardives, et qui sont sans doute des coïncidences, sont peu connues et cela s'oppose à la fréquence et à la banalité de la tuberculinisation survenant pendant la période d'activité de l'abcès.

Ulcérations tuberculeuses du côlon gauche et péritonite. — M. **C. Bocca** (Saint-Etienne). Chez une femme de 63 ans, l'auteur a observé pendant les deux derniers mois de la vie des crises subocclusives avec fièvre à 38°5, réaction de Weber négative, pâleur, qui faisaient penser à un cancer du côlon à forme fébrile, plutôt qu'à une péritonite tuberculeuse.

L'autopsie montra l'absence de cancer, l'existence d'épanchement péritonéal discret, d'adhérences et d'infiltration de l'épiploon, un foie gras. On notait trois ulcérations sur le côlon descendant et sur le transverse gauche, sans lésions sur l'iléon ni sur le cæcum. Il existait des cicatrices pleurales et un ganglion trachéo-bronchique caséeux. L'examen histologique montra au niveau des ulcérations la présence de follicules tuberculeux.

L'auteur insiste sur la rareté des ulcérations tuberculeuses limitées au côlon gauche, sur la forme particulière de tuberculose entéro-péritonéale observée et sur les difficultés du diagnostic avec le cancer du côlon.

L'aninsuline, la réaction de déviation du complément à l'aninsuline et son application à l'étude du sérum des sujets cancéreux et non cancéreux. — M. **Ph. Barral**, ayant montré antérieurement que l'insuline favorise la croissance du cancer expérimental du rat, expose dans cette note comment il est parvenu, en traitant l'insuline par la chaleur et le formol, à obtenir l'aninsuline, dépourvue de propriétés hypoglycémiantes, mais présentant des propriétés antigènes spéciales.

Ces propriétés antigènes ont été utilisées pour régler une réaction de déviation du complément dont la technique est rendue délicate par la faible activité des anticorps mis en jeu.

L'auteur a constaté que l'injection d'aninsuline au lapin faisait apparaître une réaction positive dans le sang de cet animal. Il a appliqué cette réaction à l'étude du sérum d'un certain nombre de sujets cancéreux et non cancéreux et montre que les sujets non cancéreux ont une réaction négative. Par contre, la réaction est positive chez la plupart des cancéreux, mais dans une proportion assez variable suivant la localisation de la tumeur.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

11 Décembre 1935.

Observation de pyélographie dans une tuberculose rénale. — MM. **Venière** et **M. Latarjet** présentent l'observation d'un malade à antécédents tuberculeux chez lequel l'urosélectan a révélé exactement la topographie et la forme des lésions anatomiques pyélo-rénales. Il est rare de trouver une pareille concordance entre les signes radiographiques et les constatations anatomiques faites sur la pièce opératoire.

Diagnostic d'une adénopathie sus-claviculaire. Sténose cancéreuse de la bronche lobaire moyenne droite. — MM. **L. Bérard** et **M. Dargent** apportent un nouveau cas de cancer bronchique à signes fonctionnels absolument latents, où le diagnostic fut fait par la biopsie d'un ganglion sus-claviculaire, puis par la constatation d'une image radiographique typique d'atélectasie lobaire moyenne, puis par la bronchoscopie. Ils insistent sur la latence de ces cancers au début et estiment que, lorsque la bronchoscopie sera plus systématiquement employée, on verra beaucoup plus souvent ces cancers dits « hilaires » du poumon, indications idéales, à leur phase de début, de la pneumectomie totale.

Résultats de traitement de l'entorse du genou par l'infiltration cocaïnique. — MM. **Arnulf** et **Francillon** apportent un certain nombre de résultats, concernant même des cas anciens, avec blocage et répétition où la méthode de Leriche a eu les meilleures conséquences.

— M. **Arnulf** ajoute des cas récents et signale que la méthode a, en plus d'une valeur thérapeutique, une valeur diagnostique précoce.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

27 Novembre 1935.

Plaie du cou par balle. — MM. **Hamant** et **Durand**. Le projectile entré par la fosse sus-épineuse gauche est venu se loger dans la paroi latérale du larynx, sous la muqueuse, entre l'œsophage et le pharynx, donnant des signes d'œdème laryngé. La balle est expectorée spontanément au bout de cinq jours. Guérison sans séquelle. A noter qu'il n'y a pas eu atteinte d'un organe vasculo-nerveux important.

Torsion de la totalité du grand épiploon. — MM. **G. Michel, Bertrand** et **Grumillier** présentent l'observation d'une femme de 24 ans, ayant présenté, 8 jours auparavant, une douleur violente dans le flanc droit, avec tumeur du volume du poing, fixe et douloureuse, sans contracture, ni température. A l'intervention, torsion intra-abdominale de la totalité du grand épiploon qu'on résèque. Guérison. A noter une hernie inguinale droite à l'âge de 4 ans.

Polypose cæco-colique. — MM. **Hamant** et **Rothan** présentent une malade atteinte de polypose cæco-colique. Au cours d'une première intervention, on avait pratiqué une iléo - rectostomie; dans un deuxième temps, tout le cadre colique fut extirpé. L'état général redevint rapidement satisfaisant. Actuellement, cette jeune fille ne présente plus aucun incident. Une rectoscopie pratiquée montre l'absence de tous polypes, et par radiographie, on peut noter le rétablissement de la fonction colique. Ces résultats observés près d'un an après l'intervention sont tout à fait satisfaisants, et la malade, quasi-cachectique, a repris un aspect des plus florissants.

Un cas d'aleucie hémorragique mortelle à la suite d'un traitement mixte arséno-bismuthique. — MM. **Girard** et **Verain** présente l'observation d'un homme de 26 ans, particulièrement robuste, qui, 6 semaines après un traitement antispécifique intense, présenta une angine ulcéro-nécrotique avec fièvre élevée, hémorragies muqueuses, anémie et splénomégalie. L'examen de sang donne les résultats suivants. G. R.: 1.200.000; G. B.: 600; poly.: 16 pour 100. Temps de saignement: 9 minutes; coagulation: 16 minutes.

Malgré deux transfusions sanguines, l'hépatothérapie et les injections de dérivés nucléiniques, le malade succomba en 13 jours. Les auteurs rappellent les observations antérieures, insistent sur la longue durée observée entre la fin du traitement et le début de l'aleucie et soulignent l'importance des signes d'alarme notés pendant le traitement (asthénie et hémorragies gingivales) qui doivent commander une interruption immédiate et un examen de sang.

Remarques à propos d'un cas de pseudo-paralysie générale alcoolique. — MM. **Aubry, Ramée** et **Mignardot.**

Considérations sur l'étiologie, l'épidémiologie et les formes cliniques des Brucelloses en Lorraine. — MM. **Parisot** et **Robert-Lévy.**

2 observations de volvulus du grand épiploon. — M. **J. Guibal.**

Jean Girard.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 49.

Séméiologie des affections de la région jugale

La joue est ce que l'on palpe entre le pouce appliqué sur la peau et l'index introduit dans le vestibule de la bouche. Elle constitue la partie latérale de la face et va du rebord de l'orbite au bord inférieur de la mandibule, du sillon nasolabiogénien au bord antérieur du masséter. On trouve successivement la peau, l'aponévrose et les muscles superficiels avec le tissu de remplissage et la bouche graisseuse de Bichat, puis le buccinateur et la muqueuse.

Ainsi, la pathologie de la région jugale participe à la pathologie cutanée et à celle de la muqueuse buccale. D'autre part, son plan moyen est le siège fréquent d'infections, et nous allons nous occuper, tout d'abord, de cette dominante pathologique.

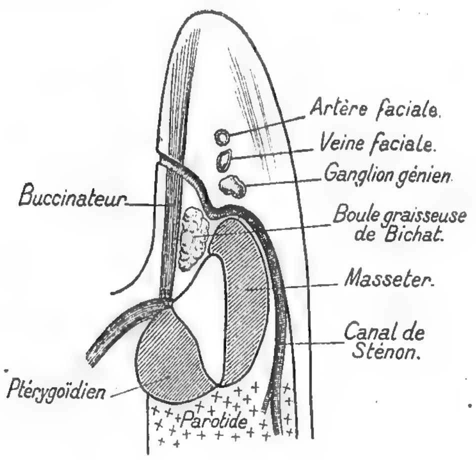


Fig. 1.

I. — Œdèmes inflammatoires aigus.

Le tissu celluleux de remplissage de la joue et la boule graisseuse de Bichat s'infectent par lésions de voisinage, dont les plus habituelles sont les *infections dentaires*.

Mais la joue contient, en outre, les ganglions géniens, la veine faciale et le canal de Sténon. Il est donc possible d'y voir se développer de *fréquentes adénites, de rares thrombo-phlébites, d'exceptionnelles sténonites et péristénonites calculeuses.*

Les collections jugales se propagent librement *en surface* dans la région massétérine et palpébrale inférieure, respectant la région orbitaire; *en profondeur*, dans la région temporale et la région ptérygo-maxillaire.

Voici les alternatives cliniques.

1° *Il faut tout d'abord rejeter les cas où il n'y a pas de décor infectieux et où l'œdème ne présente pas les attributs classiques de l'inflammation : douleur, rougeur, chaleur.* On reconnaît ainsi aisément les œdèmes apyrétiques : urticaire, érythème polymorphe, engelure, œdème de Quincke.

2° *S'il s'agit bien d'un œdème inflammatoire aigu, la topographie de la phlegmasie et* les résultats de la palpation, joints aux renseignements fournis par l'interrogatoire, nous permettent d'aboutir au diagnostic de la lésion et de sa cause.

a) C'est ainsi qu'il est possible de découvrir *une plaque douloureuse, dure, surélevée, chaude, chagrinée, rouge lie de vin ou écarlate*, au niveau de laquelle la peau ne peut plus être plissée. Fait capital, elle est toujours entourée

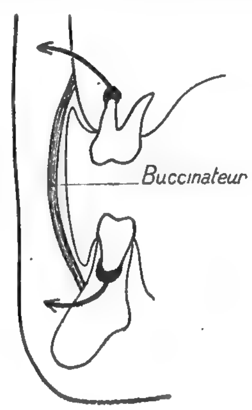


Fig. 2.

par *un bourrelet* que l'on voit souvent et que l'on sent toujours, et c'est à son niveau que se trouve le maximum de douleur, de chaleur et de rougeur (Milian). C'est la signature de l'*érysipèle*, dermite streptococcique. A son apogée, l'*érysipèle* œdématie les paupières, les lèvres, les oreilles, et s'il est né à la racine du nez, il s'étend symétriquement à tout le visage en donnant au malade l'aspect d'un magot chinois. L'érysipèle gagne rarement les muqueuses constituant l'érysipèle interne.

La plaque de l'érysipèle se différencie *du placard érysipélatoïde, dû à une infection grave staphylococcique*, heureusement fort rare; ce placard est sans bourrelet, cyanique, refoidi, dur, douloureux au centre et insensible à la périphérie, souvent point de départ d'une septicémie mortelle. Ce sont des staphylococcies malignes de la face (Lemierre).

b) L'*œdème a son maximum douloureux en regard de la lésion causale et non à la périphérie comme dans l'érysipèle. Il ne présente pas de bourrelet, mais a des frontières imprécises.* On a affaire à une *cellulite jugale*, dont la cause prépondérante est *dentaire* (le plus habituellement, monoarthrite apicale suppurée; parfois, accident d'éruption muqueux de dent de sagesse inférieure). L'interrogatoire renseigne sur cette

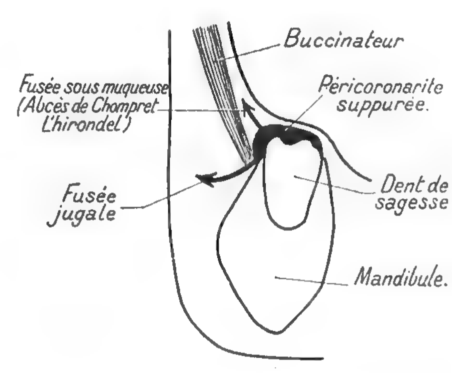


Fig. 3.

étiologie. Tout peut se borner à une grosse fluxion, ce qui est presque la règle; mais l'abcédation est possible. Ces abcès se fistulisent à la peau; ils sont souvent multiples comme autant de petits abcès aréolaires.

Dans les formes graves, des fusées peuvent se produire vers *la fosse temporale*. On en est averti par des douleurs vives et un œdème discret au-dessus de l'arcade zygomatique, car le pus est profond, bridé par une aponévrose résistante et il ne faut pas compter sur la fluctuation qui est très tardive. Une ponction sera parfois utile. Une fusée vers la *fosse ptérygo-maxillaire* est reconnue par le trismus, parfois par un œdème discret de la région parotidienne, indiquant une propagation derrière le col du condyle (phlegmon jugal postérieur de Sebileau), par un empâtement de toute la gaine du ptérygoïdien interne, ou par les signes orbitaires, si le pus a franchi la fente sphéno-maxillaire.

Autres causes subalternes de ces cellulites jugales : les *péridacryocystites suppurées*, les *furoncles du nez*, les *ostéites diffuses* d'origine dentaire, les *formes infectées* du cancer du sinus.

Fig. 4. — Schéma du siège des collections. — 1 : Provenant de l'incisive centrale supérieure. — 2 : Provenant de l'incisive latérale supérieure (aile du nez). — 3 : Provenant de la canine (région de la branche montante). — 4 : Provenant des prémolaires et molaires avec propagation possible.
a) Vers la région sous-orbitaire ; *b*) jugale ; *c*) temporale ; *d*) profonde et postérieure ptérygo-maxillaire.

c) *On sent au palper une masse arrondie, avec ou sans un empâtement circonvoisin. Cette masse est, devant le masséter, rétro-commissurale ou placée au-dessus du bord inférieur mandibulaire.* Ce sont les signes d'une *adénite génienne*. L'accord n'est pas fait entre les partisans de l'existence d'une adénite génienne d'origine dentaire (Lebedinsky) et ceux qui ne voient dans ces manifestations qu'une périmaxillite (Sebileau, Chompret, Dechaume). Quoi qu'il en soit, on reconnaîtra l'origine dentaire des accidents à l'existence d'un trajet inflammatoire arqué, senti par la palpation du cul-de-sac gingivo-jugal et reliant la lésion jugale à l'os. Les accidents muqueux éruptifs de la dent de sagesse inférieure retentissent surtout sur le ganglion supra-maxillaire (Sassier).

Mais il n'y a pas que la muqueuse jugale qui envoie des lymphatiques aux ganglions géniens. Il peut exister des adénites avec lymphangite d'origine nasale (Jacques), ce qui requiert l'exploration du seuil narinaire et la rhinoscopie antérieure. Dans d'autres cas, on trouve dans le

territoire cutané, facial (nez, joue) la raison de l'adénite.

d) *Le maximum des lésions est antérieur, l'œdème s'allonge dans le sens vertical, vers l'angle interne de l'œil. On sent le cordon induré de la veine faciale.* Le doute n'est pas possible longtemps, car les signes vont se compléter avec une rapidité déconcertante. On doit se montrer inquiet de l'apparition d'un grand frisson, et d'une fièvre en clocher. Localement, l'œdème gagne les paupières, la conjonctive (chémosis), l'œil se fixe, se propulse et les phénomènes méningés terminent cette scène dramatique alors que les signes oculo-palpébraux apparaissent de l'autre côté. Il s'agit de toute évidence d'une *thrombo-phlébite* de la veine faciale propagée aux veines ophtalmiques et au sinus caverneux, et déclenchée d'ordinaire par un furoncle de l'aile du nez. Soulignons la grande rareté de ces thrombo-phlébites et leur extrême gravité.

e) Dernière éventualité exceptionnelle, *on sent une tuméfaction allongée* dans *le sens horizontal, à la hauteur du canal de Sténon* coexistant avec *du pus à l'embouchure du canal et un gonflement parotidien.* Dans le passé, on retrouve des crises douloureuses ou des gonflements parotidiens intermittents. C'est le *tableau de la lithiase infectée du canal de Sténon* dont on n'enregistre qu'un nombre très limité de cas à l'inverse de la lithiase du canal de Warthon.

II. — Processus gangreneux.

De ci de là, on voit se produire des gangrènes qui ravagent la face. Les unes sont des gangrènes humides, par lyse microbienne. Phlegmons diffus gangréneux d'origine bucco-dentaire, qui équivalent à l'angine de Ludwig : même processus redoutable, avec sidération massive, toxique de l'organisme; mêmes phénomènes locaux diffusant avec la plus grande rapidité, provoquant la destruction brutale des tissus, avec aspect livide des téguments, œdème induré, peu douloureux, crépitation gazeuse ou non, atteignant la fosse temporale et la fosse ptérygo-maxillaire et pouvant gagner le cou.

Les autres, sont des gangrènes sèches par artérite qui s'infectent secondairement. Ces processus gangreneux localisés se trouvent réalisés dans le noma que nous avons déjà étudié

III. — Affections pustuleuses.

Nous ne nous arrêterons pas sur ces affections qu'il ne nous sera vraisemblablement jamais donné d'observer. *L'œdème malin,* le charbon est caractérisé par une pustule entourée d'un gros bourrelet dur et rouge et couvert de petites vésicules jaunâtres. Les lésions de la *morve aiguë* se succèdent de la manière suivante : plaque érysipélateuse sans bourrelet, sans limites précises, taches violacées, vésico-pustules qui s'ulcèrent, jetage nasal accompagné d'épistaxis, signe pathognomonique, tuméfaction des lèvres et des gencives, troubles pulmonaires.

IV. — Tuméfactions chroniques.

N'oublions pas que cette région présente une paroi osseuse formée par les maxillaires et l'os malaire, qu'elle renferme les ganglions géniens et du tissu de remplissage et qu'elle est à proximité du système dentaire.

Il faut donc palper la joue; rechercher s'il y a adhérence ou non avec l'os, s'il y a une bride qui relie la tuméfaction avec l'os; explorer le squelette et le système dentaire.

La tuméfaction constatée peut donc être *adhérente à l'os,* soit par une large surface dans le cas d'un *sarcome sous-périosté, et de toutes les tuméfactions lentes et indolores du maxillaire supérieur, notamment les kystes radiculo dentaires à évolution jugale,* soit au malaire avec un ou des points osseux douloureux à la pression, il importe alors de dépister la *tuberculose de l'os malaire.* La ponction est souvent utile. Si la tuméfaction est dure, mal limitée et présente un trait d'union avec la région alvéolaire, les investigations seront dirigées dans le sens de l'*actinomycose gingivo-jugale.*

2° *La tuméfaction est bien circonscrite, arrondie et répond au territoire ganglionnaire génien. Cette adénite chronique* peut être tuberculeuse ou inflammatoire banale d'origine dentaire, donc : ponction, examen général du malade, radiographie dentaire et suppression immédiate de toute cause d'infection dentaire.

3° *Dans la joue, la constatation d'une tumeur mollasse* fait penser au *lipome,* mais surtout à *un angiome,* car la joue est un de ses sièges de prédilection. *Le lymphangiome est plus rare.*

Gardons en mémoire les caractéristiques de ces deux tumeurs.

Les angiomes sont des lésions congénitales,

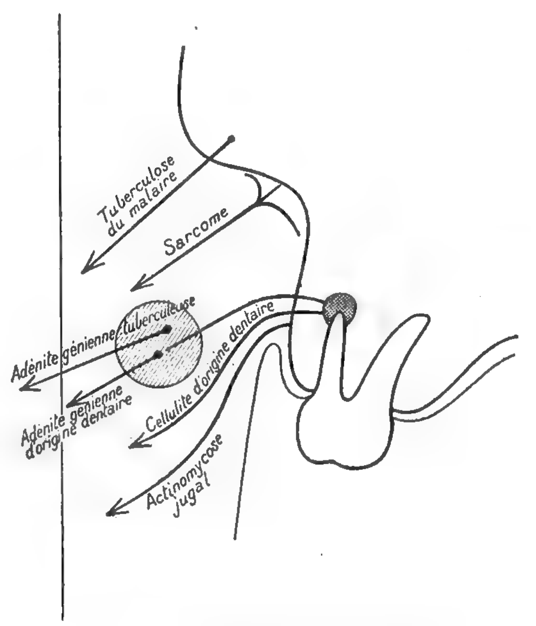


Fig. 5. — Les tuméfactions chroniques de la région jugale.

mais non des malformations d'arrêt. Ils constituent un processus actif. Ils sont *plans ou tubéreux.* L'angiome plan n'intéressant que les plans superficiels n'augmente pas la peau ou la muqueuse d'épaisseur, mais lui confère une coloration rouge lie de vin.

L'angiome tubéreux est le plus souvent *cutané ou sous-cutané.* Il envoie parfois un prolongement profond, et est alors *cutanéo-muqueux. L'angiome strictement muqueux* est plus rare il forme une tumeur mollasse, arrondie ou étalée, partiellement réductible, se gonflant par le cri et l'effort (anciennes tumeurs érectiles veineuses). Il reste parfois sous-muqueux et il pourrait être confondu avec un lipome, n'était son apparition congénitale. D'autres fois, il envahit la muqueuse, lui donnant un aspect mamelonné, granuleux, l'aspect d'une framboise. Sa coloration varie. « Il y a des tumeurs érectiles rouges, d'autres sont bleues, cela vient simplement de ce que le sang traverse plus péniblement les premières que les secondes » (Broca). La vitro pression permet de découvrir un réseau de veines dilatées. Enfin, dans certains cas, l'angiome intéresse non seulement la muqueuse, mais encore les plans profonds créant une malformation monstrueuse.

L'angiome est une tumeur bénigne, il peut rester stationnaire, ou régresser par dégénérescence fibreuse ou fibro-graisseuse de sa trame, ou croître par bourgeonnement des anses capillaires (grains de Porta), mais nous ne devons jamais perdre de vue qu'il peut aussi :

1° *Infiltrer et détruire les tissus voisins;*

2° *S'ulcérer;*

3° *Se transformer en anévrysme cirsoïde;*

4° *Subir une dégénérescence sarcomateuse au niveau de sa trame conjonctive.*

Le lymphangiome peut être *diffus* réalisant *la macrocheilie.* Dans d'autres cas, il est *circonscrit,* constituant une tumeur plus ou moins volumineuse qui peut atteindre le volume d'une noix.

La surface de la muqueuse reste normale ou présente de petites élevures, groupées, *ressemblant à des vésicules* contenant un liquide clair. Elles sont molles, dépressibles. Leur piqûre donne un écoulement prolongé de lymphe. *Ce sont des varices* des capillaires lymphatiques du corps capillaire dermique, ces granulations perlées ont une couleur souvent hématique, ce qui fait dire à Nicolas, que les lymphangiomes sont presque toujours en même temps des angiomes veineux. *Ce sont des hémolymphangiomes.*

Leur consistance est fibreuse, d'une dureté élastique, bien différente de la consistance spongieuse des angiomes.

L'évolution très lente de ces tumeurs *est marquée par des poussées inflammatoires douloureuses plus ou moins prolongées.*

V. — Fistules.

L'aspect de la fistule va nous guider.

Une fistule atone, à bords décollés, fait penser à une *adénite tuberculeuse génienne ou à une tuberculose du malaire fistulisée.* L'exploration au stylet départage le diagnostic, puisque dans le second cas seulement le stylet aboutit sur un os dénudé, de consistance sucre mouillé. Les *fistules actinomycosiques* sont en cratère sur des tissus indurés; l'examen du pus et la biopsie sont de rigueur. *Les fistules d'aspect banal* font explorer immédiatement le *système dentaire,* en relation avec un foyer d'ostéite ou de cellulite jugale.

Les fistules provoquées par le cancer du sinus extériorisé sont tardives et caractéristiques.

VI. — Ulcérations muqueuses.

Avant tout, penser au cancer et le rechercher minutieusement, car au début il se cache souvent dans un coin du cul-de-sac gingivo-jugal.

Sans nous attarder aux caractères qu'il a de commun avec tous les autres cancers, nous ne retiendrons de son étude clinique que :

1° Le volume considérable de la tumeur;

2° La précocité et l'intensité de l'adénopathie;

3° L'extension de la tumeur vers la partie inférieure de la joue, puis vers la région antérieure et postérieure. (Le cancer perfore la joue, puis met à nu la table externe des maxillaires, provoquant d'horribles mutilations.)

4° La fréquence des infections secondaires qui peuvent œdématiser la joue et faire croire à une tumeur plus volumineuse qu'elle n'est en réalité, ou donner naissance à des phlegmons circonscrits qui égarent le diagnostic vers l'hypothèse de cellulites banales;

5° L'intensité des troubles fonctionnels : trismus, difficulté de la mastication, fétidité de l'haleine, douleurs à allure névralgique ou causalgique des plus pénibles.

C. Ruppe.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'organisation d'hygiène et la standardisation biologique

L'expérience — et l'expérience de la guerre en particulier — a montré les inconvénients qu'entraîne, pour les médecins, les administrations sanitaires et les fabriques, l'existence de diverses unités pour exprimer l'activité d'un même médicament.

Le médecin, mis en présence de préparations de toutes provenances, doit faire un choix ; dans son désir de voir sa thérapeutique couronnée de succès, il aura recours à la plus active ; comment la reconnaîtra-t-il si le titrage de ces préparations repose sur des bases différentes ?

C'est au cours de sa deuxième session (Genève, 1921) que le Comité d'Hygiène de la Société des Nations décida de faire étudier sur le plan international la question de la standardisation biologique : le titrage, par rapport à une préparation-étalon unique et stable, des substances dont l'activité spécifique ne peut être évaluée que par des essais comparatifs effectués sur les animaux de laboratoire. Le rôle de la Commission de standardisation biologique consiste donc, d'une part, à établir des préparations-étalons ; d'autre part, à choisir des unités qui en expriment l'activité ; une fois ceci accompli, il lui reste encore à faire accepter ces étalons et ces unités pour l'usage international.

Jusqu'ici, bien que données à titre d'indications, les recommandations de la Commission ont été suivies par la grande majorité des laboratoires. Aujourd'hui, cependant, devant la longue liste de substances pour lesquelles des étalons internationaux ont été établis sous ses auspices, il apparaît désirable de donner à ses recommandations une sanction officielle.

M. R. Gautier, secrétaire de la Commission permanente de standardisation biologique (*Société des Nations. Bulletin trimestriel de l'Organisation d'Hygiène*, vol. 4, n° 3, Septembre 1935), expose une vue d'ensemble de l'œuvre accomplie.

Aujourd'hui, la garde et la distribution de tous les étalons de sérums et de produits bactériens établis par la Commission, incombent à l'Institut sérologique de l'Etat danois, à Copenhague. Toute administration sanitaire ou tout laboratoire chargé du contrôle officiel des sérums reçoit gratuitement et périodiquement, sur demande adressée à l'Institut sérologique de Copenhague, un échantilon des étalons internationaux des sérums et produits bactériens suivants :

1° *Sérum antidiphtérique.* La standardisation du sérum antidiphtérique se présentait comme un problème relativement simple ; en effet, dès le début de l'ère sérothérapique, une méthode et une unité, — celles d'Ehrlich — s'étaient imposées pour le titrage de ce sérum. Les essais, confiés aux Instituts de Copenhague, Paris, Rome et Washington, montrèrent qu'il n'y avait pas de différence appréciable entre l'unité d'Ehrlich et celle utilisée par le laboratoire de Washington. L'unité d'Ehrlich pouvait être définitivement adoptée par l'usage international (Paris, 1922).

2° La standardisation du sérum antitétanique se heurtait à des difficultés considérables en raison de l'existence de trois unités différentes et de quatre principales méthodes de titrage. La définition de l'unité internationale, donnée par la Commission, est la suivante : cette unité sera déterminée avec un sérum-étalon, de telle sorte que son rapport avec l'unité américaine soit exactement de deux unités internationales à une américaine (Genève, 1926). Mais, dans les années qui suivirent, des différences apparurent dans la valeur de certaines unités nationales, et cela en dépit de titrages répétés. Aussi la Commission a-t-elle chargé l'Institut de Copenhague d'établir un nouveau plan d'études comparatives, plan qui est en voie d'exécution.

3° La conférence de Londres (1921) décida de ne retenir pour étude du *sérum antidysentérique* que le sérum monovalent anti-Shiga et de faire titrer son pouvoir antitoxique vis-à-vis de la toxine ou de cultures tuées. La Commission adopta le sérum-étalon établi à Copenhague pour l'usage international et décida qu'une unité internationale serait définie comme l'activité spécifique exercée par 1/200 de centimètre cube de ce sérum (Francfort, 1928), ce qui correspond à 0,05 milligr. de sérum-étalon desséché.

4° Pour les *sérums anti-gangreneux*, il faut distinguer : *a*) le *B. perfringens.* Se fondant sur l'ensemble des titrages effectués, la Commission a recommandé d'accepter comme étalon et unité internationaux de sérum anti-*perfringens* la préparation-étalon et l'unité en vigueur aux Etats-Unis. *b*) Le sérum anti-vibrion septique desséché de Hampstead doit être adopté comme étalon international, et l'unité internationale est définie comme l'activité exercée par 0,2377 de ce sérum. *c*) On adopte le sérum anti-*œdématiens* desséché de Copenhague à titre d'étalon international, l'unité internationale étant définie comme l'activité exercée par 0,2681 milligr. de ce sérum *d*). C'est également l'Institut de Copenhague qui a assumé la préparation d'un sérum désséché anti-*hystoliticus*, susceptible de tenir lieu d'étalon international. L'unité proposée est celle préconisée par Weinberg.

5° L'étude de la standardisation des *sérums antipneumococciques* s'est effectuée en deux étapes en raison de l'emploi thérapeutique toujours croissant des sérums antipneumococciques des types I et II. La Commission a adopté le sérum antipneumococcique desséché du type I, établi par l'Institut de Hampstead comme étalon international, l'unité internationale étant définie comme l'activité exercée par 0,0886 milligr. de ce sérum. Pour le type II, la Commission a recommandé que le sérum desséché de Hampstead soit adopté comme étalon international et qu'une unité internationale soit définie comme l'activité exercée par 0,0894 milligr. de ce sérum.

6° Pour le *sérum antistaphylococcique* la Commission a recommandé que le sérum desséché de Hampstead soit pris comme étalon international et qu'une unité internationale soit définie comme l'activité antitoxique spécifique exercée par 0,5 milligr. de ce sérum.

7° L'étalon international de *tuberculine* est la préparation de tuberculine établie à Hampstead et conservée à Copenhague ; elle est apte à servir au titrage comparatif des tuberculines sur des sujets sensibilisés.

8° *Toxines diphtériques utilisées pour la réaction de Shick.* Le nombre de sujets classés comme Shick positif ou négatif dépendant de la constitution de la toxine utilisée pour pratiquer la réaction, la Commission a recommandé qu'en choisissant une toxine diphtérique, on prît en considération son pouvoir neutralisant aussi bien que sa toxicité. Elle a, en outre, donné une définition d'une toxine possédant les propriétés requises pour servir à la réaction de Shick et précisé la dose de toxine à utiliser pour pratiquer cette réaction.

9° La possibilité de standardiser les *sérums isoagglutinants* (*sérum-test* A, *sérum-test* B) semble encore lointaine ; en dépit du soin apporté aux titrages, le degré d'uniformité atteint n'est pas encore suffisant.

10° La standardisation du *sérum anti-streptococcique* (*anti-scarlatineux*), du *sérum anti-méningococcique*, de l'*anatoxine diphtérique*, de l'*anatoxine staphylococcique*, du *sérum contre le rouget du porc* n'a pu être encore réalisée.

Après la standardisation des sérums et produits bactériens, il faut considérer maintenant des produits beaucoup plus disparates, alcaloïdes, glucosides, dérivés arsenicaux, extraits glandulaires, dont le seul trait commun est le caractère biologique de leurs procédés de titrage.

1° Pour la *digitale*, le professeur Magnus s'est procuré dix échantillons de feuille de digitale de provenance allemande, américaine et hollandaise, qu'il a mélangés, pulvérisés et séchés entre 50° et 60° ; les titrages ont montré que la dose mortelle de la poudre-étalon ainsi préparée était de 82,5 milligr. par kilogramme de chat, c'est-à-dire que 1 gr. de poudre contenait 12,1 doses mortelles pour le chat. La poudre-étalon s'étant montrée parfaitement appropriée à l'usage, la Commission a décidé de l'adopter définitivement pour l'usage international, l'Institut de Hampstead étant chargé de sa conservation et de sa distribution pour le compte de l'Organisation d'hygiène.

2° Pour le *Strophantus* (*ouabaïne*), la Conférence d'Edimbourg avait adopté, à titre d'étalon, la strophantine cristallisée pure (ouabaïne) et la Conférence de Genève avait confirmé cette décision. Ultérieurement, il a été décidé d'établir une préparation-étalon internationale d'ouabaïne, dont la teneur en ouabaïne anhydre serait exactement dosée. Le professeur Tiffeneau s'est chargé de préparer cet étalon que l'Institut de Hampstead conserve et distribue.

3° Le besoin d'un nouvel étalon d'*insuline*, mieux approprié à l'état de nos connaissances, doit faire abandonner l'ancien étalon original.

Le Comité de l'insuline de Toronto a fourni un stock considérable (environ 50 gr.) d'une insuline purifiée par cristallisations successives d'après la méthode de Scott. Cette nouvelle préparation, destinée à tenir lieu d'étalon, a été soigneusement desséchée et répartie en ampoules de 20 milligr., puis titrée par rapport à l'ancien étalon par les méthodes sur la souris et le lapin. En assignant au nouvel étalon cristallisé une activité de 22 unités par milligramme, on maintiendrait telle quelle la valeur de l'unité et cela avec le degré d'approximation le plus élevé qui pût être atteint. L'unité insulinienne correspond désormais à l'action spécifique exercée par 1/22 de milligramme de la nouvelle préparation-étalon.

4° Saisie d'un rapport du professeur Kolle (Francfort), la Conférence de Genève adopta le principe de la standardisation biologique des médicaments appartenant au groupe de l'*arsénobenzène* à l'aide d'une série de préparations-étalons dont chacune servirait au titrage d'un des médicaments suivants : *a*) le dichlorhydrate de dioxydiaminoarsénobenzène (synonymes : salvarsan, arsphénamine, arsénobenzol) ; *b*) ses dérivés métalliques (salvarsan argentique) ; *c*) ses sels sodiques (salvarsan sodique) ; *d*) le dioxydiamino-arsénobenzène-sulfoxylate de sodium (synonymes : néosalvarsan, néoarsphénamine, novarsénobenzol) ; *e*) le néosalvarsan argentique ; *f*) le sulfarsénol (sulfarsphénamine). Le pro-

fesseur Kolle voulut bien accepter de préparer, conserver et distribuer pour le compte de l'Organisation d'hygiène les étalons *a* à *c*, le professeur Voegtlin (Washington) se chargeant de la préparation de l'étalon de sulfarsénol.

5° Pour l'*hypophyse* (*lobe postérieur*), la Commission a recommandé que la poudre desséchée, obtenue à partir du lobe postérieur de l'hypophyse fraîche de bœuf après épuisement par l'acétone, soit définitivement adoptée comme étalon international pour le titrage biologique des préparations hypophysaires, que ces préparations contiennent les trois principes actifs (ocytocique, hypertenseur et anti-diurétique), ou qu'elles contiennent séparément le principe hypertenseur ou le principe ocytocique.

La Commission n'a encore officiellement chargé aucun laboratoire de préparer, conserver et distribuer l'étalon international de post-hypophyse.

6° Pour l'*ergot de seigle*, les recherches ayant montré que la méthode de Broom et Clark permettait d'apprécier l'action des alcaloïdes spécifiques de l'ergot avec une approximation de 10 à 25 pour 100, selon la sensibilité de l'utérus, la Commission l'a recommandée. Elle a souligné à nouveau la nécessité d'arriver à standardiser l'ergot de seigle en se fondant sur sa teneur en ergotoxine et en ergotamine. Tout récemment, la découverte par Dudley et Moir d'un nouvel alcaloïde — l'ergométrine —, auquel revient la majeure partie de l'action thérapeutique exercée par l'ergot de seigle, remet en question la standardisation.

7° Etant donné qu'il est facile de préparer de l'*adrénaline* pure et que son degré de pureté peut être évalué par les méthodes chimiques ou physiques, il n'a pas paru nécessaire d'établir pour cette substance une préparation-étalon internationale.

8° Les travaux du professeur Reid Hunt ayant montré que l'activité des préparations de thyroïde était proportionnelle à leur teneur en iode, la nécessité d'un titrage biologique ne s'imposait plus. La Commission partagea ce point de vue, tout en recommandant que, lorsque l'emploi de la méthode biologique apparaîtrait nécessaire, on eût recours au procédé par l'acétonitrile ; elle adopta, en outre, comme étalon d'activité, l'effet exercé par une préparation sèche de corps thyroïde dont la teneur en iode naturel est de 0,2 pour 100.

9° Parmi les *anthelminthiques*, la Commission prévoit qu'une solution aqueuse à 0,002 pour 100 de l'extrait éthéré officinal de fougère mâle doit représenter la concentration mortelle minimum pour des vers de terre ou pour de petits poissons de 5 à 10 cm. Cette méthode n'est pas applicable pour renseigner sur l'activité de l'essence de chénopodium.

Après la standardisation des sérums et produits bactériens, la standardisation de certains médicaments, il ne reste plus à étudier que la standardisation des vitamines et celle des hormones sexuelles. L'étalon provisoire, le carotène, de la *vitamine A*, constitué qu'il était par un mélange d'isomères, n'a pas donné entière satisfaction, aussi la Conférence a-t-elle été amenée à choisir comme étalon international le carotène B pur, optiquement inactif. Quant à l'unité, sa valeur n'a pas été modifiée ; elle correspond à l'activité en vitamine A de 0,6 gamma de la nouvelle préparation-étalon. Celle-ci est distribuée sous forme de solution huileuse de concentration telle que 1 gr. contienne 500 unités internationales.

Le produit d'adsorption de la *vitamine* B_1, préparé d'après la méthode de Seidell, avait été choisi comme étalon international provisoire ; l'unité correspondait à l'activité antinévritique de 10 milligr. de ce produit. L'étalon et l'unité choisis en 1931 sont adoptés désormais pour l'usage international.

Abandonnant le jus de citron, la deuxième Conférence adopte, pour la *vitamine C*, l'acide ascorbique levogyre comme étalon international, l'unité étant définie comme égale à l'activité de 0,05 milligr. de cet acide et exerçant une action biologique équivalente à celle de l'unité de jus de citron.

La Conférence de 1934 a maintenu la décision de la première Conférence, relative au choix de l'ergostérol irradié comme étalon de *vitamine D*. Toutefois, si la solution-étalon actuelle venait à être épuisée ou si elle cessait de donner satisfaction, elle devrait être remplacée par une solution de vitamine D cristallisée pure (calciférol) dans de l'huile d'olive, de concentration telle que 1 milligr. renferme 0,025 gamma de vitamine D cristallisée. L'unité reste définie comme correspondant à l'activité de 1 milligr. de la solution-étalon d'ergostérol irradié, quantité qui a été reconnue équivalente à 0,025 gamma de vitamine D cristallisée.

La possibilité de standardiser les vitamines B_2 et E n'a pas été retenue, nos connaissances sur la nature de ces produits étant encore trop limitées.

Parmi les hormones sexuelles, trois sont standardisées : l'hormone œstrogène, les hormones mâles, l'hormone du corps jaune.

Pour l'*hormone œstrogène*, l'étalon international est la forme hydroxycétonique de cette hormone. L'unité est l'activité œstrogène spécifique contenue dans 0,1 gamma de la préparation-étalon.

La préparation de nouvelles préparations œstrogènes plus actives, à base de dérivés di- ou tri-hydroxylés, de leurs esters et surtout de leurs benzoates, a conduit à l'établissement d'un étalon subsidiaire, constitué par le monobenzoate de la forme dihydroxylée de l'hormone. L'unité, unité-benzoate, sera représentée par l'activité spécifique de 0,1 gamma de cette substance.

L'androstène, préparation cristallisée pure, est adopté comme étalon international en vue du titrage des substances douées de l'activité spécifique qu'exercent les *hormones mâles*. L'unité sera égale à l'action exercée par 0,1 milligr. de cet étalon. Le procédé, qui repose sur la croissance de la crête du chapon, est aujourd'hui le seul qui soit suffisamment spécifique pour permettre la comparaison avec l'étalon.

Pour l'*hormone du corps jaune*, le choix comme étalon international s'est porté sur l'hormone progestative pure, cristallisée sous forme d'aiguilles, pour laquelle a été proposé le nom de progestérone. L'unité sera représentée par l'action progestative de 1 milligr. de cette substance.

J. Couturat.

Session d'études
de la
Commission médico-juridique du Comité international de Médecine militaire

(Monaco, 10 au 12 Février 1936.)

On sait que l'Office International de Médecine militaire de concert avec le Comité international de la Croix Rouge s'occupe activement de tout ce qui peut, sinon supprimer la guerre, du moins en supprimer les horreurs et en atténuer les méfaits.

Une Commission médico-juridique a été nommée à cet effet; elle vient d'organiser une session d'études qui aura lieu à Monaco, du 10 au 12 Février 1936.

L'ordre du jour est provisoirement fixé comme suit :

Première question. — L'état actuel de la législation de la guerre, spécialement en ce qui concerne la protection de la population civile, par M. Dehousse, Professeur de Droit International à la Faculté de Droit de l'Université de Liége.

Deuxième question. — Les services de secours dans la guerre de l'avenir, par le Dr Voncken, Directeur de l'Office International de Documentation de Médecine Militaire.

Troisième question. — Création de l'Association Universelle pour la Protection Internationale de l'Humanité.

L'inscription est fixée à 15 francs français pour les congressistes et les membres de leur famille. Cette somme est à verser au compte courant postal n° 40.730 Marseille, Dr Voncken, session d'études médico-juridiques, quai de Plaisance à Monaco, avant le 20 Janvier 1936.

Le Comité se chargera de faire parvenir aux participants, dès leur inscription :

1° Des bons de transport sur les chemins de fer français donnant droit à une réduction de 40 pour 100 ;

2° Les renseignements concernant les réductions importantes consenties par les hôtels de la principauté ;

3° La liste des réceptions et fêtes organisées à l'occasion de la session.

Pour tous renseignements, s'adresser au Dr Voncken, Session d'études médico-juridiques, Quai de Plaisance, Monaco.

Confédération des Syndicats Médicaux

Réunion du Conseil d'Administration des 13 et 15 Décembre 1935.

Le *Secours Syndical* a distribué 19.000 fr. à des veuves, des orphelins ou des médecins infortunés. Le président de l'Association Générale, présent à la séance, a fait part des inquiétudes de quelques dirigeants de cette Association au sujet de la création des œuvres confédérales. Mais il lui a été affirmé que c'est à tort qu'on peut prendre ombrage, car la Confédération veut conserver les relations les plus cordiales avec les groupements médicaux et si possible collaborer avec eux.

Les trésoriers ont fourni leur compte annuel de gestion. Ils ont été approuvés et félicités. Le nombre des cotisants atteint 18.000 et la progression est constante depuis six ans. Le budget prévisionnel a été ensuite adopté.

Le secrétaire général a fourni quelques détails sur les nouvelles formes de la publicité du Médecin de France. Approbation lui a été donnée.

Les autres offices n'ont pu trouver de place au siège de la Confédération et ont dû se loger dans le voisinage. Manifestement l'hôtel Chambon est devenu insuffisant. Le secrétaire général a présenté les plans de modifications et d'agrandissement éventuel. MM. Dibos, Bouvat et Vauzanges ont fait une autre proposition : malgré la discussion, le Conseil devra attendre que la Commission ait mis au point cette question pour qu'une décision ferme puisse être prise rapidement.

La présence à Paris des membres de la Commission a permis, au cours des trois jours de l'assemblée générale, d'arrêter le choix d'un hôtel particulier bien situé et dont l'importance permettra de loger tous les services confédéraux, sans pour cela abandonner l'hôtel Chambon qui devrait servir aux Syndicats généraux et aux Sociétés savantes officieuses.

Le Dr Dibos, président non rééligible, a été remplacé par le Professeur Chalier (Lyon). Les deux

vice-présidents seront le Prof. Gaussel (Montpellier) et Giry (Briey). Le secrétaire général reste à son poste ainsi que le secrétaire suppléant. Les trésoriers se voient renouveler leurs fonctions.

La séance du 15, après l'élection du Bureau, a été consacrée au renouvellement des diverses Commissions d'administration et d'études. Peu de changements dans la composition du Conseil. La prochaine réunion a été fixée au 9 Février 1936.

Assemblée Générale,
13, 14 et 15 Décembre 1935.

Très nombreux étaient les délégués : des physionomies nouvelles et jeunes ont été remarquées avec plaisir. La première séance fut entièrement consacrée aux comptes rendus des trésoriers. MM. Caillaud et Albert ont été écoutés avec une grande attention. Malgré les frais croissants d'une organisation que le Président Dibos a heureusement qualifiée de « Ministère de la Santé Privée », malgré les retards injustifiés d'un certain nombre de syndicats cotisants, la situation de la Trésorerie est satisfaisante et les commissaires aux comptes, MM. Jayle et Bouvat, ont conclu à l'approbation du budget. L'assemblée félicite les trésoriers et le secrétaire général expose l'insuffisance des locaux de Chambon : il est vivement appuyé par Jayle.

Puis le Directeur d'une Compagnie d'assurances vient expliquer les bienfaits de l'assurance-groupe. Vanzanges complète les explications sur les contrats décès et retraite. Les adhésions à la Mutuelle Confédérale, à l'Office d'Achat, ainsi qu'au groupe Décès-Retraites, paraissent devoir être nombreuses. Cette séance, toute d'affaires, a laissé une impression de puissance réfléchie.

Le samedi matin Dibos a prononcé un excellent discours bourré de bons conseils sur les méthodes de travail et sur l'avenir du syndicalisme constructeur.

Puis Cibrie avec sa coutumière aisance a développé quelques-unes des conclusions de son rapport annuel. Au sujet des Assurances Sociales, il a montré que le Décret-Loi si redouté avait écarté la mutualisation, réglementé les remboursements des ordonnances ; l'élévation du ticket modérateur ne joue que pour les prescriptions anormales : la liberté paraît être étendue puisqu'il n'y a plus de liste de spécialités ; l'accord nécessaire avec le contrôleur de caisse ne jouera que rarement. Hilaire a mis au point quelques autres modifications relatives aux feuilles de maladie, aux cotisations, aux assurés en chômage, à la composition des Conseils d'administration de caisses et des Commissions tripartites devenue régionales, aux pouvoirs plus étendus de la Commission Supérieure, à la maternité (désormais réglée par un forfait). Mais pour les assurés-assistés et pour les assurés agricoles il y aura certainement une diminution nette des honoraires.

Le détail des discussions sur les conclusions de la Commission d'études confédérale (Houssiaux, Arnaud, Montel, Guillaume, Vauzanges, Delmas, Desrousseaux y ont pris part), sur les Caisses Mutuelles Chirurgicales, sur le contrôle et la séparation nécessaire d'avec la médecine de soins, allongerait ce compte rendu.

L'attitude à prendre à propos de la Loi des Pensions (Gruzu, Hervy, Coppens, Berche, Lenglet, Cibrié, Hilaire), en présence de l'hostilité des bénéficiaires de l'art. 64, n'a pas permis de voir établir pour 1936 l'entente directe entre mutilés et médecins.

L'Ordre des Médecins est venu ensuite en discussion à propos de la modification que le Sénat a apportée à l'art. 46 réglant la composition du Tribunal d'Appel. A la véhémence des protestations parues dans plusieurs journaux on aurait pu croire que les partisans d'un retour indispensable au texte voté par la Chambre allaient l'emporter. Il n'en fut rien et sur 17.000 suffrages les adversaires de cet article 46 ont réuni 1.870 voix environ. C'est donc l'approbation de l'attitude prise par le Conseil à deux reprises.

La Mutuelle Confédérale de Retraites, son statut, son fonctionnement, les espoirs qu'elle permet ont été magistralement exposés par Vanzanges : maître de son sujet il a apporté des clartés indispensables et des prévisions intéressantes pour l'avenir des médecins à partir d'un certain âge. Un ordre du jour d'approbation a été voté.

Nous devons abréger et laisser dans l'ombre plusieurs autres questions cependant intéressantes : la place dont nous disposons ne permet pas davantage la publication des ordres du jour votés presque tous à l'unanimité.

La Confédération a voté également la création d'une Médaille (qui existera en trois modules : vermeil, argent et bronze) : elle sera accordée à ceux qui auront bien mérité du syndicalisme médical. A ce titre le Président sortant s'est vu attribuer la première au milieu d'une ovation chaleureuse terminée par un triple ban en son honneur.

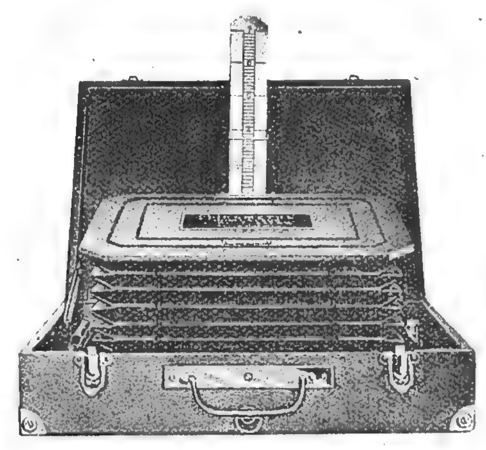
Les séances de l'Assemblée générale de 1935 ont fait, par leur calme, le sérieux des discussions, l'absence d'interruptions passionnées et la disparition du tumulte, une heureuse disparate d'avec quelques-unes de celles des années précédentes. Les délégués sont repartis pour leurs provinces avec la sensation d'une puissance accrue et d'une direction avisée, souple mais énergique.

Clavelier.

Appareils Nouveaux

Spiromètre du Dr Baldy.

Le spiromètre, introduit en physiologie et en médecine par Hutchinson, permet l'évaluation de la capacité vitale des poumons (air de réserve + air courant + air complémentaire). Grâce à lui, le praticien peut, au lit du malade, se rendre compte de la ventilation pulmonaire, évaluer la diminution ou l'accroissement de celle-ci au cours d'un traitement et se rendre compte du degré d'élasticité thoracique ainsi que de la perméabilité pulmonaire.



Le spiromètre d'Hutchinson était un gazomètre formé d'une cloche graduée, équilibrée par un poids et plongeant dans un vase contenant de l'eau. Il n'était pas transportable.

Le spiromètre du Dr Baldy [1] a l'avantage d'être portatif et de permettre l'enregistrement de la ventilation pulmonaire en tous lieux et, notamment, au lit du malade.

Cet appareil, enfermé dans une élégante petite mallette, est en outre conçu pour permettre de procéder à des inhalations d'oxygène ou d'autres gaz en dosant ces derniers.

1. Cet appareil est construit par les Etablissements Richard, 25, rue Mélingue, Paris, (19e).

La Médecine à travers le Monde

ESPAGNE

Il y a deux mois est décédé à Barcelone le Prof. Ribas y Ribas. Chirurgien d'une érudition peu commune, il était le maître de toute l'actuelle génération des chirurgiens de la Catalogne. Après son diplôme, il avait travaillé à Paris dans les services des Prof. Péan, Tillaux, Richelot, Tarnier, Pozzi, et, rentré à Barcelone, il était nommé chef de service de l'Hôpital de la Santa Cruz y San Pablo. L'Université autonome de Barcelone lui confia la chaire libre de Pathologie chirurgicale ; malheureusement il n'a pu développer son activité pédagogique que pendant deux années. Il était fondateur de la « Revista de Cirugia de Barcelona ». Parmi ses principaux travaux il faut mentionner son rapport au Congrès international de chirurgie de Varsovie et ses nombreux travaux sur la pathologie et thérapeutique chirurgicale de la lithiase biliaire. Il avait parmi nous beaucoup d'amis. Nous conserverons sa mémoire.

J.-L. F.

ETATS-UNIS

Prix Van Meter.

L'Association américaine pour l'étude du goitre offre un prix de 300 dollars et deux mentions honorables pour les meilleurs travaux qui lui seront soumis sur le problème du goitre. Les récompenses seront décernées au prochain congrès annuel de l'Association qui se tiendra à Chicago, Illinois, du 8 au 10 Juin 1936.

Les manuscrits des mémoires ne devront pas excéder 3.000 mots de longueur ; ils devront être écrits à la machine ; ils devront parvenir au secrétaire : Docteur Blair Mosser, 133, Biddle Street Kane, Pennsylvania, pas plus tard que le 1er Mars 1936.

Le manuscrit couronné sera publié par les soins de l'Association ; l'auteur aura néanmoins la faculté, s'il le désire, de le faire paraître dans un journal de médecine de son choix.

HOLLANDE

Comme complément à la note parue dans le n° 96 de *La Presse Médicale* sur la Lutte antituberculeuse, notre correspondant de Hollande ajoute que chaque employé, dépisté par la méthode de la radioscopie en série, et suspect d'une anomalie tuberculeuse des poumons, est soumis à un examen total minutieux. En cas de nécessité, il est traité soigneusement, et après sa convalescence il est replacé dans sa fonction.

Il est hors de question de se contenter d'un examen de 2 minutes sous l'écran radioscopique.

RUSSIE

Conférence scientifique sur le botulisme.

Cette conférence a eu lieu l'automne dernier à Moscou, à l'Institut Sanitaire Erissmann. La discussion a porté sur les résultats préliminaires des travaux de l'Institut Sanitaire relatifs aux problèmes du botulisme. On y a entendu les représentants et des travailleurs scientifiques des commissariats de la santé publique et de l'industrie alimentaire, des trusts et des organisations de l'alimentation publique, des instituts et laboratoires scientifiques.

La première communication était celle du Prof. A. W. Reissler, directeur de l'expédition scientifique envoyée par l'Institut Sanitaire aux régions poissonneuses de la Mer Caspienne. Le Prof. Reissler, exposant la question du botulisme, a décrit l'état des pêches et les résultats des travaux de son expédition.

Le Prof. Outenkoff a également éclairé le problème du botulisme et de son agent pathogène. Les Drs Lédokhovsky, Kalioujnaïa, Komkova, Mouromtzewa ont fait des rapports sur des expériences faites sur des poissons vivants et sur leurs infections bactériennes.

Correspondance

A propos du triangle de Grocco.

Permettez-moi de vous adresser quelques réflexions sur la lettre du Prof. Siciliano parue dans le n° 98 de *La Presse Médicale*, 7 Décembre 1935, p. 1997.

Le Prof. Siciliano défend avec ardeur l'œuvre

du Prof. Grocco, mais qu'il nous permette de lui rappeler qu'avant Grocco, c'est le Prof. Baron Frédéric de Koranyi qui a le premier décrit en 1887 le « triangle paravertébral » et cette publication n'a été suivie que 15 ans après par le Prof. Grocco et en 1904 par Rauchfuss. Ainsi le Prof. Siciliano se trompe en attribuant à Grocco la découverte de ce symptôme, auquel d'ailleurs, personne n'en doute, le Prof. Grocco a largement contribué en lui donnant sa valorisation et sa vraie interprétation. Le nom correct serait : triangle de Koranyi, ou bien triangle de Koranyi-Grocco, mais en tout cas, on ne peut pas se passer du nom de notre grand maître qui avait conscience de l'importance de sa découverte. Sa priorité est incontestable.

Ladislas Mosonyi,
III[e] Clinique Médicale, Budapest.

Livres Nouveaux

Réactions labyrinthiques et équilibre. L'ataxie labyrinthique, par G.-G.-J. Rademaker, professeur à l'Université de Leyden. Préface du Professeur Guillain. 1 vol. de 262 p., avec 124 fig. (*Masson et C*[ie], éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 80 fr.

Ce remarquable travail apporte une contribution expérimentale approfondie sur les réactions labyrinthiques objectives et leur rôle dans l'équilibration.

Rademaker dans plusieurs chapitres successifs étudie les réactions labyrinthiques provoquées par des mouvements rectilignes, par la rotation des labyrinthes autour de l'axe cranio-basal, de l'axe bitemporal et de l'axe fronto-occipital, et aussi le mécanisme labyrinthique des réactions des extrémités provoquées par ces mouvements de rotation. L'étude des réactions des yeux, des muscles du cou, du tronc et des extrémités dans ces diverses épreuves montrent à Rademaker que la fonction essentielle des labyrinthes est de neutraliser les déplacements passifs, et de stabiliser la position des yeux, de la tête et du cou par rapport à l'espace. Mais ce sont les réactions des membres qui jouent le rôle essentiel dans le maintien de l'équilibre, et les modifications qu'ils subissent au cours des mouvements de rotation des labyrinthes se résument en des augmentations ou des diminutions des réactions de soutien, chaque labyrinthe agissant sur le tonus de soutien des deux côtés du corps.

Ces données physiologiques applicables à la clinique ont montré à Rademaker et à Garcin que dans « l'épreuve d'adaptation statique » qui consiste à basculer en sens divers un lit sur lequel se trouve un malade en position à quatre pattes, les réaction d'arc-boutement, qui permettent à un homme normal de conserver son équilibre, existent également chez le tabétique ou le cérébelleux, mais font défaut chez le labyrinthique.

Dans le dernier chapitre consacré à l'ataxie labyrinthique Rademaker montre l'analogie des réactions chez l'animal ayant subi une hémilabyrinthectomie ou une hémidécérébellation, fait qui s'explique parce que les réactions observées ne sont pas à proprement parler labyrinthiques. L'observation d'animaux ayant subi une double labyrinthectomie ou une décérébellation complète permet à Rademaker de montrer la distinction entre les deux syndromes, et d'affirmer à l'encontre de l'opinion, soutenue jadis par Flourens, que le cervelet n'est pas l'organe central des réactions labyrinthiques.

Impossible à analyser, ce livre plein de faits, si riche en expériences et en conceptions personnelles, pourvu d'une iconographie cinématographique très abondante et d'une bibliographie non moins complète, mérite d'être lu par tous ceux que les réactions labyrinthiques et les troubles de l'équilibre intéressent.

H. Schaeffer.

Université de Paris

Création d'une chaire de médecine sociale à la Faculté de médecine et transformation de deux chaires vacantes au Collège de France. — Par délibération du 13 Décembre 1935, le Conseil Municipal de Paris a adopté le rapport présenté par M. Georges Contenot, au nom de la 4[e] Commission.

« Article premier. — Sont maintenus les crédits afférents à la chaire de clinique gynécologique à la Faculté de médecine.

Art. 2. — L'ordre du jour est prononcé sur la pétition de la « Semaine de Bonté » tendant à la création, à la Faculté de Médecine, d'une Chaire de médecine sociale.

Art. 3. — Sont maintenus les crédits afférents à la Chaire de l'histoire du travail au Collège de France.

Art. 4. — Sont supprimés les crédits afférents à la Chaire de Prévoyance et d'Assistance sociales au Collège de France.

Art. 5. — Ces crédits sont rétablis en vue de la création au Collège de France d'une Chaire de Psychologie et d'Education de l'enfance. »

Cours d'Hygiène Industrielle. — M. F. Heim de Balsac, agrégé, chargé du cours, Directeur de l'Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail, commencera le cours le 8 Janvier 1936 et le continuera les mercredis, jeudis et samedis, à 17 h. (Amphithéâtre des Travaux pratiques de Chimie, Ecole pratique, Escalier E).

Sujet du cours : Hygiène industrielle générale. Applications aux principales industries. Aspects particuliers dans le milieu industriel des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques, poussières. — Dispositifs généraux et individuels de préservation ; leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et l'hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, son surmenage. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. Rapports de l'Hygiène industrielle et de l'Hygiène publique.

Le cours sera complété par des démonstrations pratiques et manipulations, par des présentations de dispositifs d'Hygiène industrielle et par des visites d'usines. Les auditeurs qui désirent suivre les démonstrations, manipulations et visites doivent se faire connaître aux Directeurs de l'Institut. Aucun droit d'inscription n'est exigé pour le cours.

Un certificat d'hygiène industrielle, exigé pour l'obtention du diplôme d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail, sera délivré, à la fin du cours, aux auditeurs qui auront satisfait à l'examen final. Consulter au Secrétariat la notice indiquant les fonctions auxquelles peuvent prétendre, dans l'industrie, les médecins ou étudiants en médecine en possession du diplôme d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Louis. — Cours pratique de thérapeutique dermatologique. — Le cours pratique de thérapeutique dermatologique du professeur agrégé Sézary aura lieu du 13 au 28 Janvier 1936, avec la collaboration de MM. Sabouraud, Belot, P. Lefèvre, Ducourtioux, Duruy, Horowitz, Georges Lévy, Lévy-Coblentz, Gallérand, Brodier, Barbara, Leroy, M[me] Blas.

Pour les inscriptions, s'adresser au Pavillon Brocq.

Concours

Internat. — Jury après acceptation. *Médecins* : MM. Ribadeau-Dumas, Pollet, Tinel, C. Vincent, De Brun du Bois Noir. *Chirurgiens* : MM. Desmarest, Auvray, Leibovici, Soupault. *Spécialiste* : M. V. Cathala.

Concours, pour le recrutement de 50 médecins inspecteurs des écoles, des médecins étrangers naturalisés. — Le Préfet de la Seine a arrêté le 12 Décembre 1935.

Article premier. — A titre exceptionnel, les étrangers naturalisés et munis du diplôme d'Etat français de docteur en médecine qui ont obtenu le droit d'exercer la médecine en France depuis cinq ans au moins au 1[er] Janvier 1936 pourront demander leur inscription sur la liste des candidats au concours de médecins inspecteurs scolaires qui doit s'ouvrir le 27 Janvier prochain.

Ce délai de cinq ans ne sera pas exigé des médecins qui, engagés volontaires, ont servi dans l'armée française au cours d'opérations militaires depuis 1914.

Médecin chef des asiles publics d'aliénés de la Seine. — Un concours pour la nomination à deux emplois de médecin-chef de service des asiles publics d'aliénés de la Seine s'ouvrira à la préfecture de la Seine, à Paris, le lundi 2 Mars 1936, à 14 heures.

Sont admis à prendre part au concours, les seuls médecins du cadre des asiles publics d'aliénés ayant, au moment de leur inscription, moins de 55 ans d'âge et plus de 5 ans effectifs de service.

Les candidats devront pour être inscrits au concours produire les pièces suivantes :

1° Expédition de l'acte de naissance ;

2° Certificats ou diplômes constatant qu'ils remplissent les conditions d'exercice exigées par l'article 3 du décret du 25 Novembre 1924.

(Le certificat d'exercice doit être délivré par le préfet du département où le candidat exerce ou a exercé ses fonctions).

Les inscriptions seront reçues à la préfecture de la Seine (bureau des établissements départementaux d'assistance, annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, 2[e] étage, pièce 227), de 10 à 12 h., et de 14 à 17 h. : du lundi 27 Janvier au samedi 8 Février 1936 inclus (sauf dimanches et jours fériés).

Les candidats absents de Paris ou empêchés pourront demander leur inscription par lettre recommandée.

Toute demande déposée ou parvenue après le jour fixé pour la clôture des inscriptions ne pourra être accueillie.

Les candidats auront la faculté de déposer à la préfecture de la Seine (bureau des établissements départementaux d'assistance) sous pli cacheté et revêtu de leur signature tous documents et notes qu'ils désireraient soumettre au jury en vue de l'épreuve sur titres.

Les candidats dont le nom figurera sur la liste arrêtée par M. le ministre de la Santé publique recevront une convocation pour prendre part aux épreuves. L'administration décline toute responsabilité au sujet des convocations qui ne parviendraient pas aux destinataires.

Médecins directeurs et médecins adjoints des sanatoriums publics ou assimilés. — Un concours sur titres est ouvert en vue d'établir les listes d'aptitude aux fonctions de médecins directeurs, médecins chefs et médecins adjoints des sanatoriums publics ou assimilés, pour le premier semestre de l'année 1936.

Les traitements de début sont fixés à 39.000 fr. pour les médecins directeurs et les médecins chefs, à 22.000 francs pour les médecins adjoints et peuvent, par avancements successifs, atteindre respectivement 52.000 fr. et 36.000 fr. Il est interdit de faire de la clientèle. Les femmes ont accès aux emplois de médecins adjoints dans tous les sanatoriums et aux emplois de médecins directeurs dans les sanatoriums de femmes et d'enfants.

Les candidats aux fonctions de médecins directeurs et de médecins-chefs devront faire parvenir au ministère de la Santé publique et de l'éducation physique, par l'intermédiaire du préfet, qui devra joindre son avis, une demande accompagnée de leurs titres et des notes du médecin directeur du sanatorium où ils exercent.

Les demandes seront reçues jusqu'au 31 Janvier 1936 au ministère de la Santé publique et de l'éducation physique (direction du personnel, de la comptabilité et des habitations à bon marché, 1[er] bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris (*J. O.*, 31 Décembre 1935, p. 13894).

Hospices de Montpellier. Concours d'internat de l'Asile d'aliénés Font-d'Aurelle. — Les épreuves du Concours d'Internat pour le recrutement des internes de l'Asile d'Aliénés Font-d'Aurelle se sont terminées le 5 Décembre.

Le jury, composé de M. Chazot, administrateur, président; de MM. les professeurs Euzière, Giraud, Jeanbrau, Pagès et M. Hugues, a classé les candidats dans l'ordre suivant :

Interne titulaire : M. Duc Nguyen Dink.

Externes en premier : MM. Pierre Passouant et Albert Crassous.

Les questions posées au Concours sont :

Epreuves écrites : Pathologie médicale : Formes cliniques des hémorragies méningées. — Pathologie Chirurgicale : Contusions de l'abdomen. — *Epreuves orales*. — Anatomie et Physiologie : La corne antérieure de la moelle. — Pathologie Interne : L'Œdème aigu du poumon. — Pathologie chirurgicale : Cancer du testicule. — Epreuve de Psychiatrie : Dépression mélancolique.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Officier* : M. Camille Cabannes.

Chevalier : M. H. Meuvret, médecin des prisons de Fresnes. M. Sannié, Prof. adj. à la Faculté de Médecine de Paris. M. Velliot, médecin de l'hôpital Sainte-Marie, à Shanghaï.

Légion d'honneur (Service de Santé). — *Commandeur.* M. Nobécourt, médecin colonel à la région de Paris.

Officier : MM. Potron, médecin lieutenant-colonel, 6e région. De Saint-Rapt, médecin commandant, 14e région. Jarry, médecin commandant, région de Paris. Jaulin du Seutre, médecin commandant, service de santé de la 9e région. Reverdy, médecin commandant à la 4e région. Crozet, médecin commandant à la 9e région. Leclerq, médecin lieutenant-colonel à la 1re région. Armbruster, médecin lieutenant-colonel à la 8e région. Rambaud, médecin commandant à la 17e région. Landret, médecin commandant à la 18e région. Leveil, médecin commandant à la 4e région. Foisy, médecin capitaine à la 4e région. Bousquet, médecin commandant à la 16e région. Lourat, médecin commandant à la 18e région. Sorrel, médecin commandant à la région de Paris. Chagavat, médecin capitaine à la région de Paris. Vogelin, médecin commandant à la 15e région. Florand, médecin capitaine à la région de Paris. Paoli, médecin commandant à la région de Paris. Joannon, médecin capitaine à la région de Paris. Janaud, médecin capitaine à la région de Paris. Pichon, médecin lieutenant-colonel à la 9e région.

Chevalier : MM. Janin, médecin capitaine à la région de Paris. Lusinchi, médecin capitaine à la 16e région. Vigot, médecin capitaine à la 3e région. Foure, médecin capitaine à la région de Paris. Racle, médecin lieutenant à la 7e région. Girard, médecin lieutenant à la 13e région. Bouchaud, médecin capitaine à la région de Paris. Heitz, médecin capitaine à la 7e région. Montard, médecin sous-lieutenant à la 5e région. Didier, médecin capitaine à la 1re région. Rouge, médecin capitaine à la 16e région. Moulonguet, médecin capitaine à la région de Paris. Rion, médecin lieutenant à la 11e région. Le Paumier, médecin capitaine à la 2e région. Faugeron, médecin capitaine à la région de Paris. Villemur, médecin capitaine à la 17e région. Simard, médecin capitaine à la région de Paris. Noguès, médecin capitaine à la 18e région. Morault, médecin lieutenant à la 3e région. Alayranges, médecin lieutenant à la 9e région. Mugnery, médecin capitaine à la 14e région. Huermand, médecin lieutenant à la 11e région. Bougault, médecin lieutenant à la 3e région. Tissot, médecin lieutenant à la 14e région. Solanet, médecin lieutenant à la 16e région. Alinat, médecin lieutenant à la 15e région. Thiébaut, médecin capitaine à la 6e région. Delon, médecin lieutenant à la 16e région. Verger, médecin lieutenant à la 8e région. Championet, médecin capitaine à la 7e région. Cavailles, médecin capitaine à la 5e région. Ferret, médecin capitaine à la 16e région. Lhuissier, médecin lieutenant à la 4e région. Sebald, médecin capitaine à la 3e région. Courteville, médecin lieutenant à la 1re région. Daurios, médecin capitaine à la 17e région. Joanny, médecin capitaine à la région de Paris. Barry, médecin lieutenant à la 16e région. Poste, médecin lieutenant à la 11e région. Larrieu, médecin capitaine à la 18e région. Montero, médecin lieutenant au 19e corps d'armée. Gaillard, médecin capitaine à la région de Paris. Le Blay, médecin lieutenant à la 18e région. Germain, médecin lieutenant à la 20e région. Renaud, médecin capitaine à la région de Paris. Montlahue, médecin capitaine à la région de Paris. Pilven, médecin capitaine à la 11e région. Gelas, médecin capitaine à la 14e région. Sarda, médecin lieutenant à la 16e région. Barbier, médecin capitaine à la 14e région. Dorvault, médecin capitaine à la 16e région. Longy, médecin lieutenant à la 14e région. Jeanjean, médecin capitaine à la région de Paris. Peignaux, médecin capitaine à la 9e région. Mevel, médecin capitaine à la 15e région. Vacheron, médecin lieutenant à la 17e région. Carrière, médecin lieutenant à la 17e région. Renault, médecin capitaine à la région de Paris. Michel, médecin lieutenant à la 14e région. Brenas, médecin capitaine à la 20e région. Perrin, médecin capitaine à la 14e région. Bartet, médecin lieutenant à la 2e région. Girard, médecin capitaine à la région de Paris. Chatellier, médecin lieutenant à la 11e région. Hay, médecin capitaine à la région de Paris. Rossignol, médecin capitaine à la 2e région. Lehmann, médecin capitaine à la région de Paris. Cunault, médecin lieutenant à la région de Paris. Le Normand, médecin lieutenant à la 1re région. Monod, médecin lieutenant à la 18e région. Semenon, médecin lieutenant à la 9e région. Courbe, médecin lieutenant à la 3e région. Delacloche, médecin lieutenant à la 9e région. Grellier, médecin capitaine à la 18e région. Bernheim, médecin capitaine à la 14e région. Foucaud, médecin lieutenant à la 15e région. Michelet, médecin lieutenant à la 18e région. Champion, médecin capitaine à la région de Paris. Cohen, médecin capitaine à la région de Paris. Boutin, médecin capitaine à la 3e région. Theron, médecin commandant des troupes du groupe des Antilles. Domergue, médecin lieutenant aux troupes du groupe des Antilles. Ménard, médecin lieutenant à la région de Paris. Louvard, médecin capitaine à la 20e région. Vogt, médecin lieutenant au 19e corps d'armée. Graffe, médecin lieutenant à la 2e région. Fernet, médecin lieutenant à la 2e région. Allain, médecin lieutenant à la 4e région. Capart, médecin capitaine à la 2e région. Azam, médecin sous-lieutenant au 19e corps d'armée. Pernin, médecin lieutenant au 19e corps d'armée. Bitterlin, médecin capitaine à la région de Paris. Jouisse, médecin capitaine à la région de Paris. Maisondieu, médecin lieutenant à la 9e région. Sarrouys, médecin capitaine au 19e corps d'armée. Carrie, médecin lieutenant à la 2e région. Moret, médecin lieutenant à la 13e région. Rougon, médecin capitaine à la 15e région. Ducassy, médecin lieutenant à la 16e région. Bardon, médecin lieutenant à la 3e région. Resler, médecin lieutenant. Moreau-Gimelli, médecin lieutenant. Pechaud, médecin lieutenant.

— Médaille des Épidémies. — *Médaille d'or* : M. Boyé, médecin général inspecteur, ancien inspecteur général du service de santé des colonies. M. Duris, médecin lieutenant des troupes coloniales (à titre posthume).

Médaille de vermeil : M. Touré (Gabriel), élève médecin indigène à l'école de médecine de l'Afrique occidentale française, à Dakar (Sénégal) (à titre posthume).

Médaille d'argent : M. Yao Kissi, médecin auxiliaire de 2e classe du cadre commun secondaire de l'Afrique occidentale française à Daloa, Côte d'Ivoire.

Médaille de bronze : M. Cavalade, médecin capitaine des troupes coloniales du groupe mobile d'hygiène du Niger (Afrique occidentale française). — M. Bonnet, médecin capitaine des troupes coloniales, médecin chef du centre d'Ayos (Cameroun). — M. Talec, médecin capitaine des troupes coloniales, chef de circonscription sanitaire de Pondichéry (établissements français dans l'Inde). — M. Ribo, médecin lieutenant des troupes coloniales, médecin résident à l'hôpital d'Abidjan (Côte d'Ivoire). — M. Trinquier, médecin lieutenant des troupes coloniales, service de prophylaxie de la trypanosomiase au Cameroun. — M. Seyberlich, médecin lieutenant des troupes coloniales, adjoint au médecin chef du bureau municipal d'hygiène de Tananarive (Madagascar). — M. Milliau, médecin lieutenant des troupes coloniales, inspecteur de l'assistance médicale indigène à la circonscription médicale de l'Emyrne (Madagascar). — M. Ranaivombelo, médecin principal de 4e classe de l'assistance médicale indigène de Madagascar, à Antsirabé. — M. Ramarijaona, médecin de 4e classe de l'assistance médicale indigène de Madagascar (Mahaiza, district de Betafo). — M. Changarin, officier de santé de 2e classe à l'ambulance de Karikal (établissement français dans l'Inde).

Mention honorable : M. Sainte-Rose, interne à l'hôpital colonial de Pondichéry (établissements français dans l'Inde). — M. Wong, médecin indochinois de 5e classe à Fort-Bayard (territoire de Kouang-Tchéou-Wan).

Académie de Médecine. — Prix décernés en 1935 :

Prix de l'Académie (1.000 fr.) : M. Violle (Paris).

Prix Albert Ier de Monaco (100.000 fr.) : M. Maurice Arthus (Fribourg).

Prix Alvarenga de Piauhy (1.200 fr.) : M. Guy Loisel (Paris).

Prix Apostoli (1.000 fr.) [non décerné].

Prix Argut (800 fr.) : M. Strominger (Bucarest).

Prix François Audiffred (un titre de rente de 24.000 fr. non décerné) : l'Académie accorde toutefois 5.000 fr. à M. Metalnikov (Viroflay) et 5.000 fr. à Mme Jousset (Paris).

Prix du baron Barbier (2.500 fr.) : MM. Leroux-Robert (Paris) et Costiniu (Bucarest) [750 fr. chacun] et MM. Truffert (Paris) et Viela (Toulouse) [500 fr. chacun].

Prix Berraute (un titre de rente de 3.092 fr.) : M. Oberling (Varenne-Saint-Hilaire) et M. Guérin (Paris).

Prix Blondet (20.000 fr.) : MM. Lucien, Parisot et Richard (Nancy) [1.000 fr. chacun]. — M. Paître (Paris) [1.500 fr.]. — MM. Lacaze (Blida), Dupret (Châtillon-sous-Bagneux) et Giraud (Paris) [500 fr. chacun]. — M. Wollmann (Paris) [3.000 fr.]. — MM. Menegaux et Odiette (Paris) [1.500 fr. chacun]. — M. Merklen (Paris) [2.500 fr.]. — M. Moricard (Paris) [2.500 fr.]. — M. Diacono (Tunis) [1.000 fr.]. — M. Fauvert (Paris) [1.000 fr.]. — M. Lançon (Bourges) [1.000 fr.].

Prix Boggio (4.800 fr.) : MM. Bernou (Chateaubriant) et Fruchaud (Angers).

Prix Mathieu Bourceret (1.200 fr.) : MM. Routier (Paris) et Van Bögaert (Anvers).

Prix Henri Buignet (1.600 fr.) : MM. Thivolle et Fontès (Strasbourg).

Prix Caillerct (500 fr.) : M. Lyonnet (Lyon).

Prix Chevillon (3.000 fr.) : M. André Dufour (Paris).

Prix Clarens (500 fr.) : M. Belin (Tours).

Prix Demarle (750 fr.) : M. Garnier (Beyrouth).

Prix Desnos (3.600 fr.) : M. Lebel (Brévannes).

Prix Desportes (1.500 fr.) : M. Maurice Roy (Paris).

Fondation Ferdinand Dreyfous (1.400 fr.) : M. Marc Bolgert (Paris).

Prix Ferdinand Dreyfous (2.800 fr.) : M. Pierre Bernal (Paris).

Prix Falret (1.500 fr.) : M. Louis Caron (Paris).

Prix Godard (1.000 fr.) : M. Lecercle (Damas).

Prix Guérétin (1.500 fr.) : M. Antonelli (Paris) [1.200 fr.]. — M. Liège (Paris) [300 fr.].

Prix Guillaumet (1.500 fr.) : M. de Parrel et Mlle Hoffer (Paris).

Prix Guzman (un titre de rente de 2.500 fr.) non décerné.

L'Académie accorde toutefois la somme de 2.500 fr. à MM. Bordet et Fischgold (Paris).

Prix Catherine Hadot (3.600 fr.) : MM. Piéry (Lyon) et Le Bourdelles (Paris) [600 fr. chacun]. — M. Bouquier (Berck) et Martin (Angers) [600 fr. chacun]. — M. Sivrière (Passy) [1.200 fr.].

Prix François Helme (1.500 fr.) : M. Jean Canet (Paris).

Prix Théodore Herpin (Genève) [3.000 fr.] : M. Delay (Paris).

Prix Henri Huchard (8.000 fr.) : M. Choussat (Beni-Hindel).

Prix Jacquemier (2.500 fr.) : MM. Seguy et Brandwein (Paris). — Mention honorable : M. Bouquet (Brest).

Prix Léon Labbé (3.000 fr.) : MM. Chabanier et Lobo-Onell (Paris).

Prix Laborie (8.000 fr.) : M. Jean Gosset (Paris).

Prix du baron Larrey (500 fr.) : M. Fricker (Strasbourg) [300 fr.]. — M. du Bourguet (Paris) [200 fr.].

Fondation Laval (1.200 fr.) : M Camille Desportes (Paris).

Prix Lefèvre (3.000 fr.) non décerné. — Mention honorable : Mme Pascal (Maison-Blanche).

Prix Le Piez (2.000 fr.) : MM. Pham-Huu-Chi et Henri Brocard (Paris) [400 fr. chacun]. — M. Odinet (Paris) [600 fr.]. — M. Marx (Paris) [600 fr.].

Prix Leveau (2.000 fr.) : M. Marchand (Paris) et Courtois (Chezal-Benoit) [250 fr. chacun]. — M. Corman (Nantes) [500 fr.]. — M. Géraud (Toulouse) [500 fr.]. — M. Palazzoli (Paris) [500 fr.].

Prix Henri-Lorquet (300 fr.) : M. Albaue (Clermont).

Prix A.-J. Marmottan (100.000 fr.) : non décerné. Sont attribués à M. Troisier (Paris) 4.500 fr.

Prix Gustave Mesureur (2.500 fr.) : M. Gomez (Paris).

Prix Meynot (3.000 fr.) : M. Talbot (Sfax).

Prix Monbinne (1.500 fr.) : MM. Vélu et Zottner (Casablanca).

Prix Naticelle (1.000 fr.) : M. Raymond Hamet (Paris).

Prix Oulmont (1.000 fr.) : M. André Bosquet (Paris).

Prix Pannetier (4.000 fr.) : M. Georges Sée (Paris).

Prix Perron (4.000 fr.) : M. de Chaisemartin (Paris). — M. Rudolph (Nevers). — M. Calot (Paris). — M. Perrault (Paris).

Prix du baron Portal (1.500 fr.) : M. Henri Durand (Paris).

Prix Pourat (1.500 fr.) : Mlle Ratner et M. Ladislas Vitanyi (Paris).

Prix Reboulcau (2.000 fr.) : non décerné.

Prix Jean Reynad (1.500 fr.) : MM. Gaud, Charnot et Langlois (Rabat).

Prix Ricaux (diabète) [5.000 fr.] : M. Thiéry (Paris).

Prix Ricaux (tuberculose) [5.000 fr.] : MM. Troisier et Bariéty (Paris) [1.000 fr. chacun]. — M. Quérangal des Essarts et Mme de Carbonnières de Saint-Brice (Brest) [750 fr. chacun]. — M. Weiller (Paris) [1.500 fr.].

Prix Philippe Ricord (800 fr.) : M. Ch. Laurent (Saint-Etienne).

Prix Albert Robin (600 fr.) : non décerné. — Mention honorable : M. René Clogne et Mme Drilhon (La Bourboule).

Prix Roussilhe (10.000 francs) : M. Bory (Paris).

Prix Marc Sée (1.200 fr.) : MM. Salmon et Jacques Dor (Marseille).

Prix Tarnier (4.000 fr.) : M. Hinglais (Paris). — Mention honorable : M. Kehl (Alger).

Prix Vernois (800 fr.) : M. Blanchard (Dakar).

— Récompenses accordées en 1935 aux docteurs en médecine suivants :

SERVICE DE L'HYGIÈNE ET DES MALADIES CONTAGIEUSES. *Rappel de médaille d'or :* M. Barbary (Alpes-Maritimes).

Médaille d'or : M. Loir (Havre).

Rappels de médailles de vermeil : MM. Broquin-Lacombe (Troyes) et Aublant (Seine-et-Oise).

Médailles de vermeil : MM. Mallard (Côte-d'Or), Poty (Mayenne), Vaillant (Pas-de-Calais), Schmutz (Bas-Rhin), Lamy (Seine-et-Marne), Mans (Somme).

Médailles d'argent : MM. Cassan (Aude), Lesbroussart (Calvados), Prunet (Cher), Martin (Loire), Moreau (Haute-Loire), Grenoilleau (Loir-et-Cher), Grehant (Haute-Marne), Chalut (Rhône), Troin (Var).

Médailles de bronze : MM. Poncet (Ain), Martin, (Aisne), Montus (Bouches - du - Rhône), Lièvre - Brizard (Eure), Isard (Haute-Garonne), Boymier (Gironde), Raingeard (Ille-et-Vilaine), Vidal (Isère), Delteil (Lot-et-Garonne), Estor (Marne), Robert Lévy (Meurthe-et-Moselle), Triollet (Morbihan), Boulangier (Moselle), Vielledent (Nord), Rouyer (Oise), Albertin (Pyrénées-Orientales), Picard (Haute-Savoie), Barrelle (Saône-et-Loire), Lassus (Savoie), Jouen (Seine-Inférieure), Merle (Deux-Sèvres), Luvic (Vendée), Barthélemy Vinches (Narbonne).

SERVICE DES EAUX MINÉRALES. — *Médailles d'or :* MM. Aubertot (Royat), Amblard (Vittel).

Médailles de vermeil : MM. François (Aix-les-Bains), Duhot (Lille).

Rappels de médailles d'argent : MM. Delacroix (Bourbonne-les-Bains), Pouy (Capvern).

Médailles d'argent : MM. Caujolle (Toulouse), Barraud (Chatellaillon).

Rappel de médaille de bronze : M. Dubois (Saujon).

Médailles de bronze : MM. Maurice Uzan et Lucien Uzan (Vals-les-Bains), Vital-Lassance (Bains-les-Bains), Mme Eyraud (La Bourboule), M. Sappey (Uriage).

SERVICE DE L'HYGIÈNE DE L'ENFANCE. — *Rappels de médailles de vermeil :* MM. Faure (Seine-et-Marne), Bue (Lille), Armand-Delille (Paris), Cassoute (Marseille), Roch.

Médailles de vermeil : MM. Paucot (Lille), médecin-général Cazanove (Paris), Cruveilhier (Paris), Dufestel (Paris), Felhoen (Neuilly-sur-Seine), Onillon (Nantes), Rouèche (Paris).

Médailles d'argent : MM. Bohn (Paris), Dujol (Saint-Etienne), Lafont (Alger), Lelièvre (Maine-et-Loire), Lestocquoy (Paris), Lombard (Alger), Marquaire (Dra-el-Mizan), Pages (Taher), Pavillard (Palikao), Pélissier (Loire), Poirier (Coutures), Woehrel (Paris.

Rappels de médailles de bronze; M. Vallerant (Bolbec), M. Valette (Marseille).

Médailles de bronze : MM. Baigue (Besançon), Bertrand (Tourcoing), Blain (La Motte-Servolex), Cazal (Toulouse), Herber (Sète), Jacquier (Marseille), Gosselin (Lille), Peschaud (Murat), Ribon (Liancourt), Scherb (Montpellier), Vaillant (Pas-de-Calais), Violette (Côtes-du-Nord).

SERVICE DE LA VACCINE. — 1° Vaccination anti-variolique. — *Médailles de vermeil :* MM. Aucaigne (Alger), Barrault (Paris), Roubaud (Paris), Thebault (Paris), Theulet-Luzie (Paris).

Médailles d'argent : MM. Aubert (Bry-sur-Marne), Bidel (Paris), Bricet (Paris), Freyburger (Moyeuvre-Grande), Grenouilleau (Frenda), Hocine (Ammi-Moussa), Hutinet (Paris), Janin (Paris), Juving (Fort-National), Lavie (Paris), Merklen (Paris), de Mouzon (Corneille), Netter (Paris), Oppenheim (Paris), Pourtau (Marakech), Rancurel (Villemomble), Signoret (Paris), Sourdel (Paris), Viancin (Paris).

Rappels de médailles de bronze : MM. Gury (Sierck), Haag (Ribeauvillé), Mély (Sarrebourg), Mertz (Fénétrange), Payeur (Sarreguemines), Schott (Strasbourg).

Médailles de bronze : MM. Bascou (Yaoundé), Bayard (Saint-Germain-Lembron), Bousseau (Vitry - sur - Seine), Candegabe (Paris), Claude (Paris), David (Safi), Domec (Quang-Ngai), Ducatillon (Tourcoing), Gadreau (Paris), Gaillard (Luang-Prabang), Gardel (Cunlhat), Gaultier (Paris), Geniller (Sauxillanges), Gras (Yaoundé), Guerrier (Paris), Hoffmann (Delme), Lemarignier (Paris), Lhez (Oujda), Maître (Paris), Marchal (Fellering), Mazet (Sauxillanges), Megnin (Sidi-Aïssa), Moulin (Paris), Mousson-Lanauze (Saint-Mandé), Neel (Paris), Nicolas (Menat), Ohlmann (Bitche), Palau (El-Milia), Penel (Ambert), Pillot (Paris), Pipet (Besse), Rabasse (Paris), Ratner (Paris), Routhier (Paris), Touchard (Paris), Trocme (Paris), Valat (Vincennes).

2° Vaccination antidiphtérique. — *Rappels de médailles d'argent :* Mme Bataille-Sarthou (Marles-les-Mines); MM. Cleret (Montluçon), Poulain (Saint-Etienne), Poncet (Bourg), Triollet (Vannes).

Médailles d'argent : MM. Allimant (Metz), Faivre (Melun), Gibert (Commentry), Legros (Le Mans), Riquiez (Fauquembergues), Tissier (Paris), Turcan (Fréjus).

Rappel de médaille de bronze : M. Camus (Arras).

Médailles de bronze : MM. Bussillet (Coligny), Capron (Arras), Chauvaux (Chocques), Claveau (Metz), Edouard (Châtillon-sous-Chalaronne), Epitalba (Ottange), Huber (Neuville-sur-Ain), Lancet (Ardres), Lecat (Billy-Montigny), Lefebvre (Mont-Saint-Eloy), Lejeune (Metz), Martel (Estrées-Cauchy), Peiffert (Knutange), Pierron (Thionville), Pierson (Vic-sur-Seille), Pillot (Sarralbe), Stourm (Novéant), Tissot (Bâgé-le-Châtel), Tourcis (Chocques), Veber (Hettange-Grande), Vinckel (Verny), Wagner (Remilly), Wagner (Dieuze).

Journées internationales périodiques de cardiologie. — Les Journées internationales périodiques de cardiologie sont organisées à Royat le dimanche et le lundi de la Pentecôte 1936, 31-Mai-1er Juin.

Le professeur Vaquez a accepté de présider personnellement ces journées. Il sera entouré de : MM. Clerc, Laubry, Lian, Gallavardin et Dumas.

La QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR cette année est le *Spasme vasculaire*. Les rapports ont été confiés à : MM. C. Heymans (Gand) et Lucien Brouha (Liége) : Le tonus vasculaire (physiologie). — M. Riser (Toulouse) : Les spasmes vasculaires de l'encéphale. — MM. Leriche et Fontaine (Strasbourg) : Les spasmes vasculaires des membres. — MM. Maranon et Duque (Madrid) : Les spasmes vasculaires dans leurs rapports avec l'endocrinologie. — M. Loeper (Paris) : Le traitement des spasmes vasculaires.

Les médecins de Royat se sont interdit, d'un commun accord, toute communication lors des « Journées ».

Semaine Oto-Rhino-Laryngologique. — L'Association à l'enseignement médical des Hôpitaux de Paris organise du 4 au 9 Mai 1936 une *Semaine Oto-Rhino-Laryngologique* avec le concours de MM. Aubin, Aubry, Baldenweck, André-Bloch, Bouchet, Bourgeois, H.-P. Chatellier, Grivot, Halphen, Hautant, P.-C. Huët, Lallemand, Lemaitre, Lemariez, Le Mée, Louis-Leroux, Moulonguet, Ombrédanne, Ramadier, Rouget, oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris.

PROGRAMME. — *Lundi 4 Mai*, matin (St-Antoine), M. Lallemant : Laryngoscopie en suspension ; soir (Beaujon), MM. Baldenweck et Chatellier : Le nystagmus oculaire.

Mardi 5 Mai, matin (Tenon), M. Hautant : Diagnostic et traitement du cancer du larynx ; soir (Amphithéâtre de Clamart), M. Huët : Laryngectomie totale; M. Aubin : Traitement chirurgical des diverticules de l'hypopharynx.

Mercredi 6 Mai, matin (Lariboisière). M. Lemaître : Cancer de l'amygdale et du maxillaire inférieur ; soir (Laennec), M. Louis Leroux : Ostéomyélite envahissante du crâne : M. André Bloch : Les hémorragies en O.-R.-L.

Jeudi 7 Mai, matin (Boucicaut), M. Moulonguet : Traitement chirurgical de l'ozène ; soir (Amphithéâtre de Clamart), M. Ramadier : Les pétrosites.

Vendredi 8 Mai, matin (Tenon), M. Aubry : Chirurgie du labyrinthe ; soir (Amphithéâtre de Clamart), M. Ombrédanne : Section du nerf vestibulaire.

Samedi 9 Mai, matin (St-Louis), M. Halphen : Diagnostic et traitement des ethmoïdites ; soir (Enfants-Malades), M. Le Mée : Radiographie du rocher et des sinus craniens ; — M. Bouchet : Exercices de lecture et d'interprétation des films. De quelques instrumentations pour la laryngoscopie directe chez l'enfant.

Droit d'inscription : 200 fr. Conditions spéciales aux Internes et Externes des Hôpitaux de Paris.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 15 Avril 1936, par M. Louis-Leroux, 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, Paris (7e).

IIIe Congrès international de pathologie comparée. — Ce Congrès aura lieu du 15 au 18 Avril 1936 à la Faculté de Médecine d'Athènes. Les SUJETS SUIVANTS sont inscrits à l'ordre du jour :

Section de médecine humaine : 1° Echinococcoses. — 2° Néphroses et amyloses. — 3° Leishmanioses. — 4° Spirochétoses. — 5° Avitaminoses : Influence sur les fonctions digestives.

Section de médecine vétérinaire : 1° Les échinococcoses chez les animaux domestiques. — 2° Les spirochétoses animales. — 3° Les infections anaérobies chez les animaux domestiques. — 4° Les varioles animales. — 5° Les leishmanioses animales.

Section de pathologie végétale : 1° L'immunité chez les végétaux.

La cotisation est de 100 fr. français pour les membres actifs et de 50 pour les membres associés.

Les adhésions devront être envoyées au Secrétaire général ; elles devront indiquer très exactement les noms, qualités et adresses. Les congressistes recevront leur carte dès qu'ils auront payé leur cotisation.

Plusieurs programmes touristiques ont été établis.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. H. Codounis, secrétaire général, 15, rue Hippocrate, Athènes.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. ROMAIN MONIEZ, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Lille ; à Paris, celle de M. VILLECHAUVAIX ; à l'Isle-Adam, celle de M. CHARLES FRITZ.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

M. Coulon, visit. hôp. p. Synthol et Uraseptine Rogier, ch. pour parenté proche, veuve Commandant, 2 labos, pour visiter S.-fem. Paris et banl. Faciliter. introd. Coulon, 34, r. Dulong, Paris.

Important Laboratoire demande deux médecins français, l'un pour visiter le Corps Médical Paris, l'autre la Banlieue. Ecr. *P. M.* n° 704.

Cherche médecin français, jeune, actif, n'exerçant pas, désireux de se créer situation para-médicale. Début visite des confrères. S'adresser O.V.P. 107, r. Lafayette, 10 à 11 h. samedi excepté.

Chef de service, 30 à 40 ans, français, spécialiste Publicité pharmaceutique et médicale, possédant en outre pratique complète visite médicale et échantillonnage. Ecrire Labo Bailly, 15, rue de Rome, Paris.

Labo prod. pharm. important, sérieux, recherche Médecin actif pour corresp. et direct. serv. publicité. Ecr. *P. M.* n° 712.

Visiteur Médical bien introduit, demande s'adjoindre Labo pour l'Est. A voiture. Ecr. *P. M.* n° 713.

Représent. expérim. sérieux, formation prof. 1er plan, visitant Corps médical Paris pour Labo, actif, s'adjoindrait spécial. à pousser parallèlem. Condit. intéressantes. Ecr. *P. M.* n° 714.

Pharm. Ex. Int. H. P. Direct. 7 ans serv. ventes tr. gr. Pharmacie Paris, dem. situation corresp. Direct., Insp. dans Drog. spéc. ou Pharmac. Réf. 1er ordre. Ecr. *P. M.* n° 715.

Docteur électro-radiologiste expérimenté est demandé pour assistance longue durée quelques heures après-midi. Ecr. références et prétentions à *P. M.* n° 716 qui transmettra.

Assistant radiologiste cherche place auprès radiologue ou clinique. Ecr. *P. M.* n° 702.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

REMARQUES SUR LA TECHNIQUE DE LA DÉSARTICULATION INTER-ILIO-ABDOMINALE

PAR MM.

René LERICHE et **Edgar STULZ**

(Clinique chirurgicale de Strasbourg.)

On est un peu embarrassé quand, ayant posé l'indication d'une désarticulation inter-ilio-abdominale, on veut passer à l'acte.

En général, on n'a pas d'expérience personnelle de l'opération. On ne l'a jamais faite. On ne l'a jamais vu faire.

Les livres de médecine opératoire n'en parlent pas ou peu. Lecène et Huet [1] la décrivent, mais sans expérience personnelle, semble-t-il. Les figures qu'ils ont fait dessiner, pour qui a, un jour, vécu l'opération, ne donnent aucune impression de la réalité et ne facilitent rien.

La dernière édition du Traité de Bier, Braun et Kümmel [2] lui consacre bien quelques pages, mais la description que donne R. Klapp est peu explicite ; elle ne peut être d'une grande utilité pour un opérateur éventuel.

Les articles récents, que nous connaissons, insistent peu sur les détails de technique utiles à connaître. Ils s'attachent à dresser des statistiques, à donner des bilans de mortalité, des tables de guérison durable. Ils ne mettent pas en garde l'opérateur d'occasion contre les difficultés qu'il rencontrera.

Aussi, il y a quelques mois, devant une tumeur endopelvienne du type chondrosarcomateux, implantée sur la face interne du pubis, poussant des prolongements en arrière jusque dans l'échancrure sciatique, en bas dans le périnée et la cuisse, et qui nous paraissait justiciable de l'opération de Jaboulay, nous avons, après quelques lectures, abordé l'opération avec un minimum de lignes directrices.

Un intéressant article de Gordon Taylor et Philip Wiles venait tout justement de paraître [3]

Nous nous sommes inspirés de sa brève description [4], en l'adaptant à notre cas. L'opération a été conduite à bien sans difficultés réelles et le résultat opératoire en a été bon. Mais nous voudrions dire ce qui nous a paru trouble et mal réglé dans la conduite de notre intervention.

1° Dessin des lambeaux. — Notre malade avait dans la région des adducteurs une tumeur assez volumineuse, faisant avec sa doublure musculaire une masse grosse comme une tête de nouveau-né, prolongement de la masse primitive rétropubienne. Il était donc nécessaire de ne tailler en dedans qu'un très court lambeau, et de prendre la presque totalité de la couverture musculo-cutanée dans la région postéro-externe, c'est-à-dire dans la masse des fessiers. Disons-le de suite : c'est là où nous avons eu l'impression de ne pas tailler les muscles avec la précision et la méthode dont tout le reste de l'opération fut empreint.

Les articles consacrés à l'étude de l'opération indiquent généralement les différents tracés utilisés par les principaux opérateurs : doubles lambeaux externe et interne sensiblement égaux employés par Jaboulay, grand lambeau postéro-externe de Girard, lambeaux inégaux, petit en dedans, grand en dehors de Barbenheuer, grand lambeau interne de Savariaud. L'opérateur novice ne sait que choisir. *En fait, c'est le siège de la tumeur qui lui impose son tracé.* Si elle laisse libre la cuisse, mieux vaut tailler deux lambeaux sensiblement égaux, ce qui reportera la cicatrice en dehors. Si la tumeur saille en dedans de la cuisse, il sera bien obligé de tailler un unique grand lambeau externe et postérieur, et cela devra lui imposer une conduite particulière au point de vue de l'hémostase, comme on le verra plus loin. Inversement, si la tumeur saille en arrière, il pourra être nécessaire de garder un grand lambeau interne.

Il est bon, croyons-nous, de marquer d'un trait de bistouri avant de commencer les limites des lambeaux fémoro-fessiers.

Mais le dessin des lambeaux fémoro-fessiers n'est qu'une partie du tracé de l'incision. Étant donné qu'il faut commencer par détacher du pelvis toutes les insertions musculaires antéro-latérales qui s'y trouvent, le grand oblique, depuis le bord du triangle de Petit jusqu'à l'arcade, le petit oblique dans toute son arête iliaque, le transverse, et en avant le droit du même côté, avant de tracer les lambeaux cruraux, il faut dès le début faire une longue incision le long du pubis et de la crête iliaque jusqu'à la symphyse et un peu au delà.

Si la tumeur est endopelvienne, et c'est, semble-t-il, le cas le plus fréquent, c'est par cette incision qu'il faut commencer, de façon à vérifier d'abord l'opérabilité de la tumeur, et l'état de ses connexions endopelviennes. Une fois les muscles désinsérés ou sectionnés, le péritoine se laisse décoller jusque dans le petit bassin, et l'on peut aisément se rendre compte de la disposition générale de la masse. Dans notre cas, elle était assez volumineuse, mais parfaitement décollable de la vessie, de la prostate et du rectum.

D'autre part, il est évident que l'on doit profiter de ce large accès sur l'espace sous-péritonéal pour faire *l'hémostase préventive.*

2° Hémostase préventive : Iliaque externe ou iliaque primitive ? — Quelle artère faut-il lier primitivement pour que le malade perde le minimum de sang ?

Gordon Taylor, qui a opéré 5 malades, recommande la section entre deux ligatures des vaisseaux iliaques externes près de l'arcade, et montre sur une figure l'artère et la veine relevées contre le péritoine avec les vaisseaux épigastriques intacts doublant le canal déférent relevé.

Nous avons cru mieux faire en coupant les vaisseaux *au niveau de la primitive.* Notre ligature haute a été mise sur le tronc primitif ; la ligature basse a été placée sur l'origine de l'iliaque externe et sur l'iliaque interne. La section eut lieu entre les deux. La veine fut coupée au même niveau. L'hémostase fut excellente. Bien que, près du pubis et en arrière dans la fesse, il se produisît quelques jets artériels, toute l'opération se passa sans qu'il se perdît dans la plaie une cuillerée de sang. Le malade ne fut privé que de ce qui resta dans le membre enlevé.

On peut donc recommander la ligature de l'iliaque primitive dès le début de l'opération. Mais ceci comporte un correctif. Nous avons dû, à cause d'un prolongement fémoral interne, tailler un grand lambeau fessier. Du fait de la ligature de l'iliaque primitive, ce lambeau a été un peu sphacélique sur les bords, et, au bout de huit jours, nous avons dû désunir la plaie : il y avait du sphacèle, de la graisse sous-cutanée sur l'étendue d'une petite paume de main, dans la partie juxta-médiane. La peau était assez vascularisée, sauf sur les bords de la tranche. Le muscle avait une bonne circulation. Mais la graisse était morte superficiellement. Avec quelques séances d'héliothérapie, tout s'est arrangé rapidement, et le malade a guéri sans difficulté. Mais le fait demeure : la graisse s'est nécrosée. Il est évident que cela a été dû au siège de la ligature.

Nous pensons donc, jusqu'à plus ample informé, que *quand les circonstances obligent à tailler un grand lambeau, il vaut mieux mettre une ligature provisoire sur l'iliaque primitive et ne couper que l'iliaque externe.*

3° Conduite a tenir du côté pubien. — Nous n'avons eu aucune difficulté du côté du pubis. La tumeur implantée à la face interne de l'os y faisait une très volumineuse saillie. Nous avons eu de la peine à en faire le tour avec la main. Mais, assez vite, nous nous sommes rendu compte que si elle dépassait largement la ligne médiane, en fait son insertion était demeurée unilatérale, et nous avons pu désarticuler dans la symphyse. Nous nous attendions à une forte hémorragie, au niveau des plexus veineux rétropubiens : rien n'a saigné à ce niveau. Nous n'avons eu à mettre que quelques ligatures insignifiantes.

Un détail topographique doit être signalé. On se rend mal compte au début de la disposition des organes à ce niveau. Nous cherchions à repérer dans la profondeur vessie, prostate et rectum, quand nous nous sommes rendu compte que ces trois organes, décollés et libres, étaient au-dessus de l'endroit où nous les cherchions. La vue était admirable sur les trois : une planche anatomique.

4° Désinsertion du muscle iliaque, section du psoas et des nerfs. Libération de l'attache osseuse postérieure. — C'est un temps où l'on est un peu pris au dépourvu, et où l'on coupe trop au petit bonheur. On se représente mal ce que l'on trouve devant soi. On ne l'identifie pas de suite. Il y a un peu de flottement dans la netteté des sections. Entendons-nous bien. Il y a une manière d'opérer qui ne s'inquiète pas de la méthode anatomique. Le but étant de libérer la fosse iliaque interne jusqu'au voisinage de la

1. Lecène et Huet : *Chirurgie des os et des articulations des membres* (Masson, édit.), 1920, 402.

2. Bier, Braun et Kümmel : *Chirurgische Operationslehre*, 1933, **5**, 194.

3. G. Gordon Taylor et Philip Wiles : Interinnomino-abdominal (Hind quarter) amputation. *The British Journal of Surgery*, Avril 1935, **22**, n° 88, 671.

4. Taylor Gordon doit avoir suivi l'excellente description de Hogarth Pringle, parue dans *British Journal of Surgery*, 1916, **4**, 383. Nous ne connaissons pas ce travail et n'avons pas pu nous le procurer.

symphyse, de rapides coups de couteau tranchent tout ce que l'on rencontre devant soi, jusqu'à l'os. En quelques secondes, la surface rien ne saignant dans la plaie, l'os iliaque présymphysaire étant libre, bien dégagé, il convient d'abandonner la zone pelvienne. Le moment est

Fig. 1. — Radiographie préopératoire ne montrant que des calcifications rétropubiennes et oblitératrices.

endo-pelvienne et le détroit supérieur sont à nu.

Nous pensons que cette manière de faire est mauvaise. *La désarticulation inter-ilio-abdominale doit être conduite, anatomiquement, avec un simple bistouri.* La lame ne doit couper les tissus qu'après les avoir identifiés. Il faudrait presque les nommer mentalement, l'un après l'autre, avant de les sectionner. Nous avons fait toute l'opération avec un de nos bistouris habituels, qui ont 4 cm. de lame et une pointe fine.

On doit désinsérer d'abord tout le muscle iliaque, après avoir repéré la circonflexe iliaque et après l'avoir liée aux deux bouts. Pour le désinsérer, il faudrait le pédiculiser par faisceaux, l'index insinué entre l'os et le muscle, chaque faisceau étant coupé enfin comme on le fait pour les muscles dans une désarticulation de la hanche. Même manière de faire pour le psoas, qu'il faut couper en arrière, près du détroit supérieur, mais qu'il ne faut couper *qu'après avoir repéré les branches du plexus lombaire qui se trouvent à son voisinage.* Chaque branche doit être reconnue, isolée, infiltrée de novocaïne et sectionnée sans tiraillement. Il faut surtout ne pas s'exposer à couper sans s'en douter le nerf crural. Nous montrerons plus loin comment la *novocaïnisation méthodique des nerfs permet de faire les nombreuses neurotomies nécessaires, sans que la pression artérielle baisse, et comment une section involontaire d'un gros nerf sans infiltration anesthésique préalable est immédiatement suivie d'une forte chute de tension.*

Dans une opération comme la désarticulation inter-ilio-abdominale, la prophylaxie du choc est parfaitement possible. Mais elle exige :

La perfection de l'hémostase. L'opéré ne doit point perdre de sang.

L'infiltration systématique des troncs nerveux. L'opéré ne doit pas avoir de réflexes dépresseurs. Ses conductions centripètes dans la zone opératoire doivent être bloquées.

Nous avons fait l'infiltration du fémoro-cutané, du crural, du génito-crural, et de l'obturateur, sans que varie la tension artérielle.

Les muscles étant coupés, les nerfs sectionnés, venu de tailler les lambeaux cruraux et fessiers.

5° Taille des lambeaux cruraux et fessiers. — L'incision partant de l'arcade, ou plus exactement du rebord crural de l'incision pelvienne, ne doit pas descendre dans l'axe de la cuisse. On aurait ainsi trop de peau. Elle doit, dans la plupart de cas, quand on trace deux lambeaux, filer assez vite en dedans sur le bord interne du triangle de Scarpa et de même sur le bord externe.

Nous avons commencé par tailler *un court lambeau interne*, exclusivement cutané, laissant les muscles couvrir la tumeur, et ne coupant d'eux que ce qui était nécessaire pour la libération. L'hémostase fut faite chemin faisant. Chaque pince était immédiatement remplacée par une ligature.

Une intervention complexe comme la désarticulation gagne à être faite avec un minimum de pinces hémostatiques. Il n'en faut point dans la plaie. Tout vaisseau pincé doit être aussitôt lié. Le champ opératoire est ainsi toujours libre. La visibilité est parfaite. Aucune pince ne dégringole quand on ne peut plus s'en occuper, laissant le vaisseau saigner fâcheusement. *Nulle part plus que dans les opérations difficiles, le principe de la ligature immédiate de tout ce qui saigne doit être rigoureusement suivi.*

Nous n'avons pas employé plus de 12 pinces hémostatiques en tout : il n'y en a jamais eu plus de 3 ou 4 à la fois dans la plaie. Notre malade n'a pas perdu de sang. Notre incision externe fila du milieu de l'arcade obliquement vers le grand trochanter, passa sur lui, un peu au-dessous de son bec, descendit presque jusqu'au tiers supérieur de la cuisse, et alla rejoindre en dedans le lambeau interne. Elle n'intéressa que la peau.

Puis furent faits le détachement trochantérien du couturier, du tenseur, ou leur section, la désinsertion des pelvi-trochantériens, la taille des fessiers et leur détachement sur l'aile iliaque. Et c'est là, où le vieux et fâcheux réflexe du couteau rapide nous fit faire quelques erreurs. Nous n'avons pas résisté assez à une « remontée d'éducation cadavérique », qui nous poussa à terminer rapidement, ce qui n'était nullement nécessaire. Au lieu de continuer des sections méthodiques et une désinsertion anatomiquement conduite, muscle par muscle, nous avons coupé droit devant nous tout ce qui se présentait. Et, soudain, cela nous a conduits sur un très gros prolongement fessier de la tumeur qui sortait par l'échancrure sciatique, et que nous ne soupçonnions pas. Il ne fut pas entamé par le bistouri. La main gauche le contourna à demi, mais comme dans le fond quelque chose bridait, nous empêchant d'en faire le tour complet, d'un coup de pointe nous sectionnâmes ce qui tenait. C'était le sciatique avec une grosse artériole à l'intérieur. Aussitôt, l'aide, qui surveillait la tension, et qui ne savait rien de ce qui se passait dans la plaie, nous avertit d'une chute de la tension : la maxima, qui était à 14, tombait à 12,5, puis à 10.

Il était trop tard pour novocaïniser le nerf.

Nous fîmes faire immédiatement une transfusion de 200 gr. et continuâmes sans désemparer, en regrettant d'avoir fait ainsi, maladroitement, ce qui était une faute.

Le lambeau, détaché à distance de la tumeur, exposait toute la face profonde des fessiers; l'artère fessière se voyait très bien, intacte, ainsi que son nerf. Il fallut mettre 3 ligatures sur des artérioles. La face externe de l'aile iliaque était bien libérée. L'échancrure était dégagée. Une scie de Gigli fut passée, elle devait en principe aller de l'épine iliaque postéro-supérieure à l'échancrure. Nous avons dû corriger une tendance naturelle à scier trop près de nous, sur la crête. Au premier moment, la scie était mal placée, trop en avant. Nous avons fait aussitôt la réflexion que, si l'on ne coupait pas à ce

Fig. 2. — Vue du moignon. Trois mois après l'opération. Il n'y a aucune déficience de la paroi abdominale qui est solide.

niveau, on laisserait un segment d'os saillant dans la plaie qui serait ultérieurement gênant.

La section fut donc reportée en arrière, un peu en avant de l'épine iliaque postéro-supérieure, à quelque distance de la symphyse, sans entamer le surtout ligamentaire, ni les vaisseaux et les nerfs pelviens. Le membre inférieur fut alors pris à plein bras par un aide et porté en dedans, en rotation interne, et élévation. La partie postérieure du lambeau fut ainsi taillée aisément. Les os s'abandonnèrent sans effort. Le membre et l'os pelvien se séparèrent de l'opéré. Le bistouri put alors aisément achever la section de ce qui retenait le pubis, repasser dans la symphyse, détacher les corps caverneux et l'ischio-caverneux, et vint ressortir en avant.

Toute cette fin fut méthodique, précise, sans aléa, comme l'avait été la première partie de l'opération.

6° Fermeture de la plaie. — Notre grand lambeau s'appliquait exactement et sans traction. Il était juste à la dimension qu'il fallait. Il fut recousu à deux plans et drainé, par deux gros

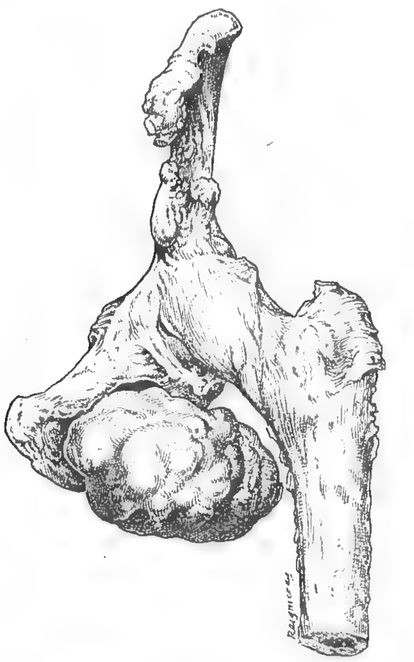


Fig. 3. — Dissection de la pièce. Vue antérieure : tumeur sortant par le trou obturateur.

drains passant en avant, et par une petite mèche allant vers la symphyse. Nous avons eu tort. Il aurait fallu passer le drain en arrière par un orifice spécial fait dans la fesse. C'est là que se trouvait le point déclive du grand décollement. Bien que notre hémostase eût été excellente, bien que, quand nous avons refermé, rien ne suintait sur l'immense surface, c'est là que s'accumulèrent, malgré le drain, 100 à 150 cmc de sérosité et de sang qui ne s'écoulèrent que quand le drain fut enlevé le troisième jour.

7° Transfusions. — Dans une opération comme celle-ci, il est évident qu'il faut prévoir à l'avance la nécessité d'une ou deux transfusions. Nous avions prévu deux donneurs.

Voici les chiffres tensionnels au cours de l'opération :

	MAXIMA	MINIMA
9 h. 1/4 : début de l'anesthésie . .	14	9
9 h. 1/2 : on va commencer. . . .	12	9
9 h. 3/4 : désinsertion des muscles abdominaux.	12	9
9 h. 50 : avant la ligature de l'iliaque.	15	11
9 h. 52 : après la ligature de l'iliaque.	15	10,5
10 h. 12 : libération du psoas iliaque.	14	9,5
10 h. 17 : taille du lambeau externe et section du sciatique.	12,5	8
10 h. 20 : après section du sciatique.	10,5	7
10 h. 40 : transfusion 200 cmc et sciage du pelvis	11,5	7,5
10 h. 51 : fin de l'opération	8	5
11 h. : pansement terminé, 2e transfusion	7	4
11 h. 20 : malade dans son lit . . .	7	5
4 h. du soir : 3e transfusion 300 cmc.	9	5

Ce tableau montre bien l'influence fâcheuse

Fig. 4. — Dissection de la pièce. Vue postérieure. Prolongement sortant par l'échancrure sciatique et tumeur intra-pelvienne.

de la section du sciatique sur la tension. Jusque-là, la tension était restée excellente. La section du crural et des autres nerfs pelviens ne l'avait pas modifiée. La tension étant tombée, la

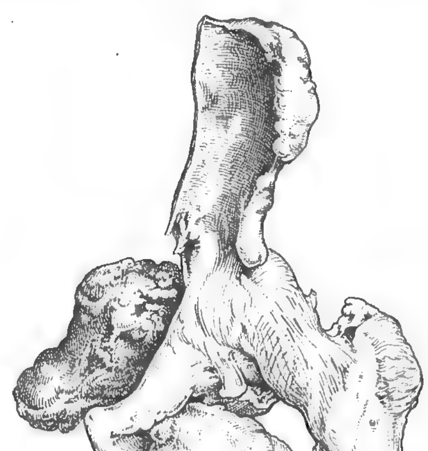


Fig. 5. — Dissection de la pièce. Vue d'en haut. Tumeur intra-pelvienne et prolongement à travers le trou obturateur.

transfusion l'a un peu remontée. La tension n'a tenu que quelques minutes pour arriver à 7. Une nouvelle transfusion l'a fait remonter. Cinq heures après, elle était : Mx 10 ; Mn 7.

A ce moment, bien que le malade fût en bon état, on fit une troisième transfusion de 300 cmc. Ce fut trop.

Dans la nuit, il y eut un état de malaise cardiaque. Le matin, nous trouvâmes l'opéré oppressé, froid, violacé. Le pouls était à 100; la température à 39°6; la maxima de 9. La poitrine était pleine de râles humides. Nous eûmes l'impression que cet état pseudo-toxique, pseudo-péritonitique, était dû à une surcharge du cœur droit et à de la gêne de la circulation pulmonaire. Nous fîmes faire immédiatement une saignée de 100 gr., et une infiltration stellaire gauche (l'infiltration nous a rendu de grands services dans les états pulmonaires post-opératoires dyspnéiques). En quelques instants, la dyspnée et les râles disparurent (effet de l'infiltration stellaire), et, rapidement, le pouls s'améliora. La cyanose disparut (effet de la saignée). A 11 heures du matin, on avait l'impression que la situation était renversée, et le malade hors d'affaire.

8° Suites opératoires. — Le surlendemain de l'opération, le malade se plaignait surtout de

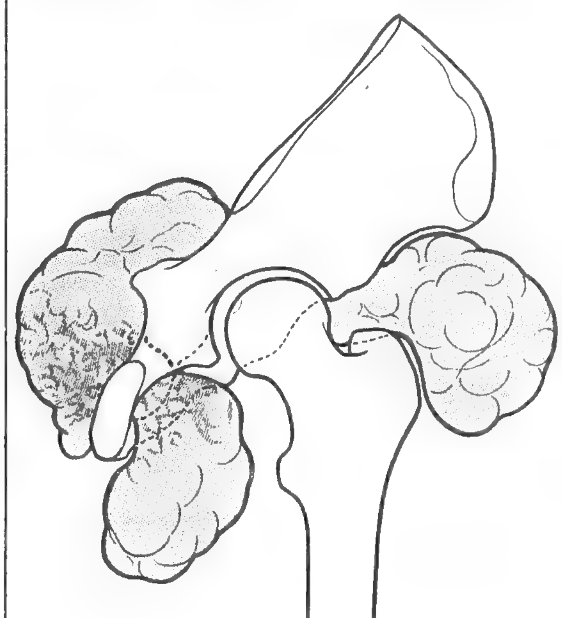


Fig. 6. — Schéma fait d'après la radiographie de la pièce.

son ventre. Il était un peu ballonné. Il eut des gaz dans la journée.

Le troisième jour, le drain fut enlevé. Il s'écoula du sang hémolysé comme il a été dit. Il y avait un peu de sphacèle sur 1/2 cm. des bords du lambeau.

Même état le lendemain, avec température à 38°.

Au huitième jour, pansement sous anesthésie au chlorure d'éthyle. Le sphacèle des bords fait enlever les fils et décoller le lambeau. La graisse y est sphacélée, avec une cuillerée à café de pus entre les mailles graisseuses. Irrigation au Dakin, puis héliothérapie. En quinze jours, la plaie est détergée, couverte de beaux bourgeons. On a envie de la recoudre, mais il paraît plus simple de la réappliquer et de maintenir le lambeau au contact avec du leucoplaste.

Au 20 Juillet, la cicatrisation est aux trois quarts faite. Il ne reste qu'une petite plaie en étoile. Etat général parfait.

Le malade se lève et circule avec des béquilles au milieu d'Août, après pose de quelques greffes pour donner une meilleure cicatrice.

La guérison est complète : le moignon est bien étoffé. Il n'y a aucune tendance à l'éventration. La paroi abdominale est aussi ferme,

aussi solide que si le bassin n'avait pas été supprimé de ce côté.

* * *

Nous voudrions ajouter quelques mots sur l'indication opératoire dans notre observation.

Il s'agissait d'un homme de 33 ans, qui nous fut adressé par M. Bur (de Sélestat), pour une *tuméfaction* de la partie interne de la cuisse gauche, apparue depuis quatre ou cinq mois. L'attention avait été attirée sur la région, par des *douleurs*, à la suite d'un petit traumatisme. Et la découverte d'une tumeur déjà grosse fut fortuite.

La tumeur avait crû assez rapidement, et peu à peu s'était montrée de la gêne fonctionnelle : de temps en temps, le malade était obligé de s'arrêter dans la marche à cause de douleurs au siège de la tumeur. Depuis peu étaient survenus des *troubles chroniques de la miction:* le mois dernier, il s'était même fait une brusque rétention d'urine.

Parallèlement, *troubles de la défécation*: évacuation difficile et pénible.

Enfin, en vingt-cinq jours, le malade aurait perdu *10 kilogr.*

A l'entrée dans le service, le 17 Mai 1935, l'homme est en bon état général. Il présente :

1° A la partie interne de la cuisse, allant jusque vers la région inguinale, une tumeur dure, lisse, fixée dans la profondeur, paraissant tenir au bassin. La peau qui la recouvre est normale, non adhérente.

2° Dans la région sus-pubienne gauche, une grosse masse dure, arrondie, profonde, dans l'excavation, que l'on perçoit bien mieux par le toucher rectal. A quelques centimètres, le doigt bute contre une tumeur extrarectale, dure, latérale gauche, qui aplatit complètement la lumière du rectum. On ne peut glisser le doigt dans le défilé, ni, à plus forte raison, le dépasser. Le rectum est manifestement intact.

3° A la face profonde et postérieure de la cuisse, on perçoit bien l'ischion et, à son contact, une tuméfaction profonde qu'on isole mal et ne peut analyser.

Il s'agit manifestement d'une tumeur osseuse du bassin, encore encapsulée.

Les organes sont normaux, notamment la vessie, qui est cystoscopiquement intacte.

La réaction Bordet-Wassermann est négative.

L'urée du sang 0,24.

L'*examen radiographique* surprend. Il ne montre aucun dessin de tumeur correspondant à ce qu'apprend l'examen clinique, mais décèle derrière le pubis, sur la branche ischio-pubienne, sur le pourtour du trou obturateur et vers la symphyse, des taches calcifiées, un flou qui semble indiquer un ostéo-sarcome pubien. La plus grande partie de la masse n'est pas visible. Il doit donc s'agir d'un chondrome, dont une petite partie est seule calcifiée.

La symphyse paraît envahie. L'opération devait montrer qu'elle ne l'était pas. Des radiographies stéréoscopiques indiquent que la tumeur fait une très forte saillie dans le bassin, et qu'elle est surtout endopelvienne.

Dès notre premier examen, la tumeur, malgré son volume et sa situation, nous paraît opérable, mais seulement par une désarticulation inter-ilio-abdominale. Les troubles fonctionnels croissants du côté de la vessie et surtout du rectum semblent l'imposer, faute de quoi un anus contre nature sera rapidement nécessaire.

Le malade, auquel on avait expliqué la nécessité du sacrifice de tout le membre, fit d'abord quelques difficultés. Mais devant la gêne croissante de l'évacuation intestinale, il se décida.

L'opération eut lieu le 4 Juin, sous anesthésie à l'éther. Elle fut conduite comme il a été dit, tranquillement et sans hâte, et dura une heure vingt-cinq environ, d'après les relevés de l'aide qui surveillait la tension.

Examen de la pièce. — La pièce disséquée montre l'existence de trois volumineuses masses chondromateuses, ayant leur point de départ commun sur la face interne du pubis, une tumeur principale endopelvienne dépassant la ligne médiane, mais laissant libre la symphyse, une tumeur traversant le trou obturateur et venant s'étaler derrière les adducteurs, une tumeur postérieure passant par l'échancrure sciatique et refoulant le sciatique.

Le bassin a été désarticulé dans la symphyse. En arrière, la section passe dans la partie postérieure de l'aile iliaque.

A la coupe, il s'agit d'un chondrome myxomateux.

Histologiquement : chondro-myxo-sarcome.

* * *

Pour résumer nos impressions, nous dirions que la désarticulation inter-ilio-abdominale, opération grave, exposant à de grandes pertes de sang, exigeant de nombreuses sections nerveuses, doit être conduite non comme un exercice de médecine opératoire, mais suivant les exigences de l'amputation à blanc et des opérations nerveuses [5].

Sa mortalité demeure élevée : Gordon Taylor et Wiles comptent 79 opérations et 46 morts, soit 59,5 pour 100 de mortalité. En ne conservant que les opérations des vingt dernières années, on abaisse ce chiffre à 35 ou 40 pour 100.

Ce n'est pas par le choix des indications que l'on peut espérer rendre l'opération moins meurtrière.

En soi, elle est dangereuse parce que mutilation chirurgicale maxima, qui, elle, peut, par elle seule, produire chez un homme en excellente forme une inquiétante chute de tension.

C'est donc du *côté de la prévention du choc qu'il faut chercher le moyen de rendre l'opération supportable.*

Sans doute, on peut traiter le choc une fois produit. La transfusion y réussit assez bien. Mais elle ne suffit pas toujours. Mieux vaut prévenir.

Pour prévenir, il faut opérer en faisant une hémostase méthodique et préalable, et ne couper les nerfs qu'après novocaïnisation. Il faut opérer au bistouri, sans hésitation certes, mais sans hâte.

L'opérateur ne doit pas se laisser impressionner par les récits de la période légendaire de l'opération. On a raconté souvent la façon dont Jaboulay fit la première désarticulation inter-ilio-abdominale, sans savoir que Billroth l'avait déjà tentée avant lui, puisque rien n'avait été publié.

« Quelle désarticulation allez-vous faire ? » lui demanda son interne devant un malade atteint d'ostéo-sarcome inopérable, qu'il avait fait mettre sur la table d'opération.

« La grande », répondit-il. Et, en quelques minutes, nous dit P. Piollet, dans sa leçon d'ouverture du cours de clinique chirurgicale à Clermont, « *sans effusion de sang*, sans effort apparent, il faisait tomber l'os iliaque et tout le membre inférieur ».

Mieux vaut, pour un opérateur ordinaire, n'avoir pas la hantise d'un tel brio. La rapidité ne met à l'abri ni de l'hémorragie, ni de l'excitation nerveuse dépressive qui suit la section des nerfs. L'opération méthodique, calme, sans hâte, est plus sûre pour presque tout le monde.

Dans ces conditions, et la transfusion aidant, on peut espérer réduire de beaucoup la mortalité.

Et ceci permettra d'élargir les indications. Au lieu de réserver l'opération aux tumeurs du bassin, on pourra, avec Gordon Taylor et Wiles, en étendre le bénéfice aux sarcomes de l'extrémité supérieure du fémur, et, dirions-nous, aux tumeurs conjonctives des parties molles de la région des adducteurs et de la partie supérieure de la cuisse, aux anciennes tumeurs de la gaine des vaisseaux non radio-sensibles, dont la récidive locale est si habituelle après toutes les opérations faites jusqu'ici.

* * *

Cependant, il faut bien l'avouer, c'est une piètre thérapeutique que celle qui oblige, pour avoir quelques chances de supprimer une maladie dangereuse, à sacrifier un membre sain.

Quand, en fin d'opération, on songe à l'effroyable mutilation que l'on vient de faire pour un gain éventuel, on sent se dédoubler sa personnalité chirurgicale : le technicien sportif qui vient de réussir quelque chose de difficile et qui est satisfait, et le médecin thérapeute qui doute de lui en jaugeant le sacrifice consenti.

5. R. Leriche : Des amputations au point de vue de la mortalité, de la technique et de la physiologie ; de l'amputation considérée comme un acte de chirurgie nerveuse. *La Presse Médicale*, 7 Novembre 1934, n° 89.

LA TRANSFUSION DU SANG DE CADAVRE AUX ÊTRES HUMAINS

Par le Prof. **S. S. JUDINE**

Directeur de la Clinique de chirurgie d'urgence de l'Institut Central de Perfectionnement des Médecins, à l'Institut Sklifassovsky, Moscou, U.R.S.S.

L'idée d'essayer la transfusion du sang de cadavre à des hommes m'a été inspirée non seulement par les brillants résultats des expériences du professeur V. N. Chamov effectuées sur des chiens, mais aussi par les conditions très particulières du travail dans la Clinique de Chirurgie urgente que je dirige à l'Institut Sklifassovsky. En effet, le nombre de cas chirurgicaux urgents et la nécessité absolument immédiate de transfusions exigées par les indices vitaux directs demandaient une trop grande quantité de donneurs de tous les groupes presque quotidiennement pendant les vingt-quatre heures. Il arrivait souvent que dans les conditions du travail nocturne il était difficile de trouver plusieurs donneurs simultanément dans un très bref délai.

J'ai décidé, en principe, d'essayer le sang de cadavres lors du III[e] Congrès de Chirurgie Panukrainien pendant lequel je me suis longuement entretenu de tous les détails avec le Professeur Chamov. Malheureusement, la question de l'application urgente de la réaction Wassermann au sang de cadavres n'avait pas été résolue au moment même où je fis la première transfusion de sang de cadavre à un homme vivant, le 23 Mars 1930.

J'avais choisi pour cette expérience un jeune ingénieur qui avait tenté de se suicider. En cas d'insuccès de la première expérience, ce fait aurait diminué ma responsabilité morale envers moi-même. Ce cas est relaté en détail dans mon livre publié à Paris [1] en 1932. J'ai été aidé par R. G. Sakayane, V. A. Golovintchitz et N. N. Loukianova.

Le succès fut complet : le malade totalement exsangue qui s'était tranché les artères cubitales, sans pouls perceptible, à respiration rare et saccadée, fut ranimé aussitôt après la transfusion de 420 cmc de sang recueilli sur le ca-

1. *Masson et C[ie]*, éditeurs.

davre d'un homme de 60 ans écrasé par un autobus six heures auparavant. Pendant les jours suivants, je fis encore 6 transfusions réussies à d'autres malades urgents et nous présentâmes ces premières expériences au Congrès de Chirurgie de Kharkov en automne de l'année 1930. Le Congrès accorda son entière approbation aux travaux commencés et depuis nous les développons avec un grand succès dans notre Institut.

Mes assistantes, M. G. Skoundina et S. I. Barenboim ont effectué des expériences scrupuleuses sur des chiens en étudiant les échanges d'oxygène d'après la méthode de Barkroft : 1° avant la saignée; 2° après la saignée à blanc des chiens en expérience; 3° après la transfusion à ces derniers du sang de cadavre d'autres chiens tués. Ces travaux ont établi d'une manière convaincante que non seulement le sang transfusé de cadavres ranime sûrement les animaux succombant d'anémie aiguë, mais que ce sang augmente activement et immédiatement la réserve d'oxygène en participant activement aux échanges gazeux. Il a été prouvé que le sang de cadavre conserve pendant six à huit heures ses propriétés vitales dans les vaisseaux des chiens tués, même quand les cadavres sont exposés à la température de 1 à 2° au-dessus de zéro, et que ce sang transfusé à un chien vivant peut remplir son rôle dans les échanges gazeux.

Des expériences identiques, d'après Barkroft, ont été répétées sur des êtres humains. Il fut également établi que non seulement le sang de cadavre transfusé augmente immédiatement la quantité d'hémoglobine chez les receveurs, mais qu'il augmente aussi sensiblement le V pour 100 O^2 des patients. Une seconde série de 49 transfusions a également montré l'entière efficacité clinique de la nouvelle méthode. Nous avons pu établir que non seulement le sang de cadavre transfusé est dépourvu de toutes propriétés toxiques, mais que l'effet clinique de telles transfusions ne diffère en rien des transfusions du sang de donneurs vivants.

Malgré les excellents résultats obtenus, malgré l'attrait de l'idée de la substitution au sang de donneurs vivants du sang encore vivant d'hommes morts subitement, malgré les immenses perspectives du développement d'une telle méthode dans les conditions de travail d'un Institut centralisé de secours urgent dans la capitale, où la demande de transfusions immédiates est très grande, mais où cette demande pouvait être couverte mieux qu'ailleurs par l'arrivée fréquente des victimes du trafic urbain et de morts subites, — il fallait encore résoudre la question de la réaction Wassermann urgente. Ce problème s'est résolu de lui-même aussitôt que j'ai pu me convaincre de la possibilité de la conservation du sang de cadavre dans une glacière de chambre.

Je me suis décidé pour la première fois à transfuser des restes de sang de cadavre inutilisé à un malade agonisant d'hémorragie stomacale profuse. La transfusion de ce sang, conservé pendant trois jours à la glacière, améliora l'état du malade à un tel point que je pus l'opérer immédiatement et qu'il supporta parfaitement une résection difficile de l'estomac, compliquée d'un énorme ulcère du duodénum, pénétrant profondément dans la tête du pancréas. Les expériences prudentes ultérieures ont confirmé la possibilité de conserver le sang de cadavre citraté dans une glacière de chambre, et nous avons bientôt réussi à prolonger cette conservation même jusqu'à trois, quatre semaines. Par cela même était résolue la question de la réaction de Wassermann.

Ainsi, était assurée non seulement la possibilité de contrôles sérologiques du sang, mais le sang conservé pouvait être contrôlé d'une manière réitérée par des ensemencements bactériologiques. Si nous ajoutons à cela que chaque cadavre donneur utilisé était soumis à une autopsie scrupuleuse sous tous les rapports, on ne peut nier que tout cela donnait le maximum de garanties. Au point de vue du risque de la transmission de l'infection, le sang de cadavre permettait ainsi un meilleur contrôle que celui de donneurs vivants.

A mesure que nos matériaux cliniques devenaient plus nombreux, il ressortait avec plus d'évidence que la méthode de transfusion du sang de cadavre pouvait pleinement concourir avec la transfusion du sang de donneurs vivants. Il ne restait plus qu'à résoudre quelques problèmes techniques.

Il n'était pas difficile d'organiser à l'Institut la réception des cadavres frais de sujets morts subitement, car nous disposons de la station centrale d'automobiles sanitaires qui dessert tous les accidents de Moscou. Au bout de quelque temps nous avons réussi à reconnaître les cadavres qui convenaient le mieux. Il a été établi que ce sont les morts par angine de poitrine et les électrocutés. Dans une ville de 4 millions d'habitants on trouve presque chaque jour des personnes mortes d'une attaque cardiaque subite. Les cadavres entiers donnent facilement de 2 à 3 litres 1/2 de sang assurant la transfusion de doses moyennes à 5 ou 6 malades. La pratique a montré que non seulement nous garantissons pleinement les réserves de sang nécessaires à notre clinique pour les transfusions, mais que nous livrons souvent le sang de n'importe quel groupe à plusieurs autres hôpitaux. Cette activité s'élargit chaque année, quoique les ressources existantes soient encore loin d'être entièrement utilisées.

La technique de la récolte du sang de cadavre est excessivement simple. On introduit des canules de verre aux deux extrémités de la veine jugulaire découverte et on place le corps dans la position de Trendelenburg. Le sang s'écoule rapidement par des tuyaux de caoutchouc allant des canules à des bouteilles de verre de 500 cmc. Toute l'opération prend de cinq à dix minutes. Les bouteilles de verre sont bouchées avec de la ouate et le sang est conservé jusqu'à un mois dans des glacières de chambre.

Avant d'énoncer les observations intéressantes et les travaux de mon assistante Mme M. G. Skoundina sur la coagulation du sang cadavérique, je dois mentionner qu'elle a effectué, ainsi que notre prosecteur, M. A. V. Roussakov, des recherches sur l'endroit d'où vient le sang s'écoulant librement du cadavre par la veine jugulaire découverte. Cette question est importante dans le sens que les travaux du Professeur Chamov et de son assistant Kostioukov avaient déjà établi que pendant la conservation du cadavre c'est le sang des veines mésentériques qui est infecté en premier lieu. A la température de chambre, l'infection passe de l'intestin dans les veines mésentériques au bout de vingt heures, tandis que les ensemencements de n'importe quelle autre section du système veineux demeuraient encore stériles. Cela ne paraissait pas devoir servir de consolation, car on peut naturellement supposer qu'en tirant le sang de la veine jugulaire le sang des veines mésentériques finirait également par s'écouler. C'est pour cela que nous avons limité le temps de la récolte du sang cadavérique à six heures après le décès, en été, et huit heures en hiver.

Nous continuons encore maintenant à nous tenir à ces délais, quoique les travaux mentionnés ci-dessus de Skoundina-Roussakov nous aient donné une nouvelle garantie de la stérilité du sang. Ces auteurs ont établi que si l'on fait l'autopsie d'un corps selon toutes les règles strictes de la technique de dissection et que l'on injecte avec précaution des matières colorantes (bleu de méthylène ou émulsion d'encre de Chine), au moment de l'écoulement du sang par la veine jugulaire du corps placé dans la position très inclinée de Trendelenburg, la matière colorante introduite reste à la même place. On ne peut trouver aucune trace de colorant dans le sang récolté et le sérum déposé ne présente aucune trace de coloration bleue.

Le sang que nous récoltons provient donc uniquement des veines caves supérieure et inférieure, laissant dans le corps le sang de la petite circulation et de tout le système porte. On comprend aisément que le sang des deux derniers systèmes est plus suspect et il est heureux qu'il n'arrive pas dans nos récipients.

Les données établies par M. G. Skoundina sur la coagulation du sang de cadavre sont encore plus remarquables. Il est établi que non seulement le sang citraté ne se coagule pas, mais que, recueilli sans citrate dans des éprouvettes séparées pour la réaction Wassermann, il ne se coagule pas non plus. Pendant deux ans, MM. Skoudina et Roussakov ont étudié ce phénomène avec leurs assistants dans notre clinique. Ils ont utilisé plus de 500 cadavres et ont pu arriver à une série de conclusions très intéressantes qu'ils ont publiées en détail. Ces conclusions ont permis de modifier radicalement la conservation du sang cadavérique et d'améliorer sensiblement la qualité du sang conservé, de même que l'effet clinique des transfusions.

Leurs recherches ont établi que la non-coagulation apparente du sang cadavérique ne correspondait pas à la réalité. Selon les causes du décès et la durée de l'agonie, la coagulation et l'évolution du caillot peuvent être complètement différentes. Le sang des personnes saines mortes subitement (tuées dans un accident de la rue ou d'une autre manière, noyées, mortes d'une crise cardiaque subite ou d'une attaque d'apoplexie) étant prélevé dans les premières heures après le décès se coagule rapidement, mais au bout d'une demi-heure ou d'une heure et demie il se décoagule à nouveau complètement pour ne plus se coaguler du tout. Contrairement à ce phénomène, le sang de personnes mortes de n'importe quelle maladie (cancer, tuberculose, infections aiguës), ou de personnes succombées à des traumatismes après une lente agonie, se coagule moins rapidement et une fois coagulé ne se dissout plus à aucune condition, jusqu'à la putréfaction.

La dissolution du caillot sanguin, c'est-à-dire le phénomène de fibrinolyse, peut être accélérée à un certain degré par le réchauffement et l'agitation; la suroxygénation artificielle du sang ralentit le processus de fibrinolyse. De nombreuses épreuves bio-chimiques scrupuleuses ont établi qu'il n'y a pas de raisons d'admettre l'autolyse ou la dissociation de la molécule protéidique: par exemple, on n'observe pas d'augmentation de l'azote résiduel dans le sérum du sang fibrinolysé. On a réussi à démontrer que la fibrinolyse du sang de morts subitement s'effectue par suite de la disparition graduelle du composant principal : le fibrinogène. Les recherches de M. A. V. Roussakov effectuées à l'aide de l'ultra-microscope lui ont permis d'observer directement la dissociation du

fin réseau de fibrine en granulations minimes, qui ne passent pas à travers les filtres.

L'attention a également été attirée sur les chiffres très élevés du taux du sucre sanguin chez les morts subitement, ce que l'on n'observe pas chez les morts après une lente agonie, quand le taux du sucre sanguin reste normal ou diminue même. Cependant l'abondance de sucre dans le sang des morts subitement ne peut pas être mise au compte de la libération du sucre cohésif proprement dit, si l'on admet la dissociation de la molécule protéidique. Les travaux expérimentaux de Skoudina et de Roussakov effectués sur des chiens et des lapins ont établi qu'une telle augmentation du taux du sucre sanguin avait pour source les gros vaisseaux hépatiques et que le sucre n'augmentait pas dans le sang des animaux si on pouvait avant leur mort couper, au moyen d'une opération, la circulation hépatique.

L'augmentation du taux du sucre sanguin ne présente par elle-même aucun inconvénient, car même dans les transfusions massives, sa quantité générale ne dépasse pas 2 gr. et pendant la conservation du sang le taux du sucre diminue.

Le fait fondamental de la fibrinolyse du sang des morts subitement présente un grand intérêt théorique et pratique. Ainsi que l'a judicieusement remarqué mon assistante Mme Skoundina, « nous observons un fait paradoxal — le sang des malades qui ont succombé après l'agonie ne diffère pas par ses propriétés de coagulation du sang des personnes vivantes, tandis que le sang des personnes saines mortes subitement possède la faculté de se liquéfier ». Sous ce rapport, le sang des morts subitement se comporte d'une manière analogue au sang extravasé dans la cavité abdominale ou thoracique.

Notre assistant, M. A. A. Botcharov, a fait tout récemment une observation très intéressante. Au moyen d'une ponction veineuse, il a recueilli dans des éprouvettes le sang de deux blessés arrivés à notre Institut dans un état de choc profond. Chez ces deux blessés choqués, le sang prélevé a subi la fibrinolyse et est resté liquide. Malgré toutes les mesures prises, l'un des malades succomba, tandis que l'autre fut sauvé par une opération et une transfusion abondante de sang de cadavre. Après sa guérison son sang recommença à se coaguler normalement.

Nous ne possédons actuellement que 2 observations de ce genre. Elles exigent une vérification ultérieure. Mais le fait est très intéressant par lui-même sur le fond de toutes nos données concernant la fibrinolyse. Le choc profond est un état très proche de la mort immédiate et il semble que chez les sujets en état de choc la fibrinolyse commence quand ils sont encore en vie.

La signification pratique de la fibrinolyse est immense sous deux rapports. Premièrement, nous pouvons juger, d'après le comportement du sang, de sa convenance avant la conclusion de l'anatomo-pathologiste, basée sur les données de l'autopsie, vu que si le sang recueilli d'un cadavre inconnu ne se décoagule pas, c'est que la mort est survenue après une maladie sérieuse et avec agonie. Au contraire, si le sang se fibrinolyse rapidement de lui-même, il appartient à une personne saine dont la mort s'est produite subitement. Il est bien entendu que ceci ne peut pas résoudre définitivement la question de la convenance du sang : une autopsie scrupuleuse et des expériences sérologiques doivent absolument être effectuées. Mais cela nous permet parfois de rejeter immédiatement un sang inutilisable, sans attendre les résultats de l'autopsie.

Le second avantage considérable dépendant de la fibrinolyse consiste dans la possibilité de conserver le sang de cadavre sans aucune substance anti-coagulante. Ce sang s'est déjà décoagulé et ne se coagulera plus dans aucune condition. Nous le conservons dans des bouteilles à la glacière sans y ajouter quoi que ce soit.

La possibilité d'utiliser le sang naturel, non dilué et non dénaturé par des stabilisateurs, représente déjà une propriété positive du sang cadavérique. Notre expérience très large a maintenant indubitablement établi que ces avantages ont été justifiés en clinique. En effet, en comparaison avec le même sang conservé avec addition de citrate, le sang naturel donne moins souvent des indices d'hémolyse et ces phénomènes surviennent moins rapidement; le sérum reste incolore pendant deux, trois semaines, légèrement opalescent, mais sans aucune coloration rosée.

Mais ce qui est le plus remarquable, c'est que la transfusion de sang de cadavre non citraté donne bien moins de réactions et de petites complications même pendant la transfusion. Tandis que nos transfusions de sang citraté présentaient près de 20 pour 100 de légers incidents passagers, tels que frissons ou élévation de température, depuis le milieu de l'année 1933, quand nous avons passé exclusivement à la méthode sans citrate sur une large échelle, nous n'avons eu que 5 pour 100 de telles réactions.

Je considère ce fait comme très important. Malgré les avantages de plusieurs substances anti-coagulantes, malgré l'analogie avec les solutions physiologiques des sels entrant dans leur composition, même l'eau distillée ne peut être considérée comme absolument indifférente et, comme on le sait, son injection intraveineuse ne se passe pas sans réaction. Ce défaut existe également dans la méthode de l'école d'Odessa du professeur Barinstein qui emploie l'eau de mer; il est propre à l'un des meilleurs liquides conservants, proposé par l'Institut Central de Transfusion du Sang à Moscou, dirigé par A. A. Bagdassarov.

Je passe à la clinique de la transfusion du sang de cadavre.

Aussi bien du point de vue technique que du point de vue du dosage et des indications, cette opération ne diffère absolument en rien de la transfusion du sang de donneurs vivants. Nous nous servons également volontiers des seringues de Jubé ou de Tzank, de même que de simples entonnoirs avec un tuyau de caoutchouc et une canule. Le sang du groupe convenable est pris à la glacière et très prudemment réchauffé au bain-marie dans sa bouteille jusqu'à 37°. Ensuite, on le filtre sur une gaze dans le vase d'où il sera transfusé. Il n'y a jamais de caillots ni de dépôts sur le filtre, et le filtrage n'est qu'une précaution supplémentaire. La transfusion se fait lentement, après un flux initial de solution physiologique. On prélève obligatoirement une épreuve biologique de 10 à 30 cmc.

Nous n'avons jamais observé de phénomènes toxiques sur près de 1.000 transfusions du sang de cadavre. Les quelques complications sérieuses, parfois même mortelles, qui se sont produites, avaient chaque fois pour cause non le sang mais des erreurs techniques. Nous avons eu en tout 7 cas mortels. L'un fut une embolie gazeuse typique, établie à l'autopsie; une autre fois la mort était due à une infection anaérobie de la plaie d'injection de la veine cubitale. Dans 2 cas il y avait erreur dans la définition du groupe et le choix du sang dans nos réserves. La mort est survenue trois fois avec un tableau typique d'hémolyse due à l'incompatibilité du sang transfusé.

L'un des accidents est particulièrement intéressant, car le même médecin a fait à 2 malades, le même matin, une transfusion du sang du même cadavre, de la même bouteille, et environ dans les mêmes doses (375 cmc et 450 cmc). Les deux malades étaient soignés pour des suites d'hémorragies stomacales aiguës. Après la transfusion, les deux malades, qui étaient du même groupe sanguin, ont présenté un syndrome complètement différent. L'un d'eux a présenté dès le premier jour des phénomènes typiques d'hémolyse, avec jaunisse prononcée, hématurie, et a succombé malgré tous nos soins, y compris la décapsulation bilatérale des reins. Le second malade a obtenu un bénéfice maximum de la transfusion et je l'ai opéré avec succès au bout de quelques jours (résection d'un énorme ulcère calleux du duodénum).

L'autopsie la plus scrupuleuse des malades décédés n'a jamais donné la moindre indication sur quelque effet toxique qui puisse être mis au compte du sang cadavérique. Au contraire, le prosecteur constatait chaque fois le tableau de l'hémolyse, complètement analogue à celui qui se produit parfois dans les accidents avec le sang de donneurs vivants.

En dehors de ces cas, *l'innocuité complète et l'absence d'aucun indice d'intoxication ont été vérifiées sur plusieurs centaines de nos transfusions* qui, comme nous l'avons déjà indiqué, donnent même moins de réactions légères avec le sang cadavérique qu'avec le sang de donneurs vivants.

Je ne m'arrêterai pas sur les indications et les résultats des transfusions dans les divers groupes de malades. Les résultats du sang de cadavre sont toujours absolument identiques à ceux obtenus avec des donneurs vivants. Je ne parlerai que des groupes pour lesquels notre méthode, tout en ne présentant rien de spécifique, résout avec succès, à mon avis, la partie pratique du problème.

J'ai en vue les cas de la plus extrême urgence quand l'appel et le contrôle du donneur, malgré sa très grande rapidité, représente quand même une perte de temps indésirable et même fatale. Tels sont les cas de choc profond pendant certaines opérations sur le cerveau ou des laparotomies très prolongées. Tels sont les cas d'hémorragies stomacales ou duodénales profuses réitérées, quand la grande urgence de l'opération et de la transfusion immédiate apparaît d'une manière inattendue, surtout au milieu de la nuit. Dans notre clinique nous ne nous inquiétons plus des donneurs, car nous avons toujours du sang de chaque groupe en réserve en n'importe quelle quantité; il suffit de sortir le sang de la glacière et de le réchauffer, ce qui nécessite cinq à six minutes.

Le second point qui mérite également l'attention, à mon avis, est la possibilité d'utiliser le sang du même donneur pour des transfusions massives réitérées. On comprend aisément qu'il est impossible de prélever trois fois de suite 450-500 cmc avec des intervalles d'une demi-heure. Et pourtant c'est ce que nous sommes obligés de faire dans les cas de chocs traumatiques profonds, quand l'effet de la première transfusion salutaire disparaît au commencement de l'amputation, et la seconde transfusion effectuée pendant l'opération ne produira son effet que pour quelques demi-heures, nous forçant à faire une troisième transfusion massive. Il est impossible de prendre plus d'un litre de

sang à un donneur vivant. D'autre part, il est dangereux de changer le donneur pendant la narcose du malade, car on ne peut pas faire d'épreuve biologique. Dans de pareils cas, l'existence de réserves de sang cadavérique provenant de la même personne résout la question sûrement et facilement.

Je ne possède pas d'expérience personnelle, confirmant l'opinion de certains auteurs, qu'il est préférable d'employer pour de telles transfusions le sang de plusieurs donneurs différents. Cela peut être ainsi, mais je n'en suis pas sûr. En ce qui concerne les profondes hémorragies aiguës, quand il est nécessaire de transfuser de larges doses consécutives, le mélange de plusieurs sangs de donneurs différents me semble nettement indésirable. Si chacun des sangs transfusés ne donne pas d'agglutination avec le sang du patient, on ne peut pas être tout à fait certain de la complète compatibilité mutuelle des sangs transfusés entre eux.

Dans ma clinique, une telle situation se rencontre assez souvent vu la fréquente arrivée de malades ayant des hémorragies aiguës stomaco-duodénales. S'ils arrivent dans les premières vingt-quatre heures, notre expérience de plus de 300 cas a établi qu'il valait mieux opérer immédiatement, indépendamment de la gravité du collapsus. Mais pendant l'opération même et immédiatement après l'opération il est nécessaire de faire des transfusions massives. Les questions de la compatibilité idéale des sangs jouent un rôle dont l'importance augmente en raison de la gravité de l'hémorragie et de la moindre quantité de sang restant pouvant être mélangé avec le sang transfusé. Ayant fait une transfusion sanguine hémostatique de 200 à 250 cmc de sang cadavérique pendant la préparation de l'opération ou bien une heure ou une heure et demie auparavant, et étant convaincus de la compatibilité satisfaisante des sangs, nous pourrons transfuser avec certitude de ce même sang une seconde fois et, s'il le faut, une troisième fois de suite.

Les circonstances sont plus difficiles quand les malades arrivent avec des hémorragies réitérées, le troisième ou le quatrième jour après la première hémorragie. Il est évident qu'il ne faut pas les opérer et qu'il faut tâcher de les sauver par de faibles transfusions répétées. Le plus souvent les résultats obtenus sont bons. Mais certains malades continuent à présenter des hémorragies continuent, à présenter des hémorragies tenaces à fortes doses, avec deux, trois jours d'intervalle. Avec chaque nouvelle hémorragie la tragédie s'aggrave, les chances de succès de la transfusion finale diminuent, mais, d'autre part, le succès d'une opération pénible sur un malade ayant eu des pertes de sang profondes et prolongées est de moins en moins probable.

Je me suis maintes fois décidé même à faire des opérations désespérées et quand on réussissait à sauver de tels malades, je crois que parmi les circonstances générales un rôle considérable appartient aux fortes doses réitérées de sang de cadavre transfusé *homogène*, que l'on conserve pour de pareils malades d'une transfusion à l'autre.

Je ne citerai qu'un exemple pour illustrer la lutte difficile avec le *choc traumatique*, quoique je pourrais citer des dizaines de cas presque analogues.

Ch. M. J..., femme de 37 ans, fut amenée le 20 Mai 1935 après qu'elle eut la cuisse droite et l'épaule droite coupées par les roues d'un train. Vu le choc très grave, on lui transfusa avant l'opération 500 cmc de sang de cadavre du groupe correspondant. L'état s'améliora sensiblement, la malade commença à réagir.

Sous l'éther on fit l'amputation de la cuisse et de l'épaule, toutes deux à la limite du tiers supérieur et du moyen. A la fin de l'opération, la malade était de nouveau en état de choc profond. On lui transfusa sous la narcose encore 400 cmc du même sang de cadavre, mais le pouls et l'état général s'améliorèrent faiblement.

Pendant les douze heures suivantes, on lui fit des injections sous-cutanées répétées de caféine, d'éphédrine, de camphre, de sérum physiologique, etc...

Tout cela était presque sans effet et au bout de quatorze heures après l'opération la malade était à l'agonie : coloration grise de la face, sueur froide et gluante, sans pulsations de l'artère radiale, sans connaissance. A ce moment on décida de lui faire encore une transfusion sanguine. Déjà pendant la transfusion de 750 cmc du même sang de cadavre, la malade reprit connaissance, devint rose et le pouls devint apparent, 112. Depuis ce moment elle était sauvée.

La suppuration des deux moignons l'obligea à rester longtemps à l'Institut.

Comme nous l'avons déjà mentionné, notre expérience de la transfusion du sang de cadavre aux êtres humains embrasse actuellement près de 1.000 cas. Jusqu'au 1er Janvier 1935, 705 transfusions de ce genre ont été effectuées dans notre Institut. Pendant le premier semestre de l'année 1935, c'est-à-dire jusqu'au 7 Juillet, notre laboratoire a effectué encore 219 transfusions de sang de cadavre dans la Clinique de Chirurgie Urgente que je dirige et dans la Clinique Traumatologique du Prof. V. V. Gorinevskaia. Par leur caractère les malades souffraient de :

Hémorragies stomaco-duodénales		46
Hémorragies aiguës d'autres sources (gynécologiques, hémorroïdales, blessures des vaisseaux, nasales. Dans 6 cas il y avait érosion des gros vaisseaux cervicaux avec phlegmons près de l'œsophage)		21
Ruptures des organes internes		8
Chocs traumatiques		44
Chocs opératoires		34
Dont : Cancers de l'estomac ...	12	
Ulcères de l'estomac	12	
Papillomes de l'estomac	2	
Traumatismes	8	
Hémorragies après les opérations		12
Transfusions avant les opérations		13
Maladies sanguines		34
Sepsis		5
Intoxications		2
Total		219

Ainsi 924 transfusions de sang de cadavre furent effectuées dans les murs de notre Institut avant le 7 Juillet 1935. En outre, notre laboratoire a expédié plus de cent fois du sang de cadavre conservé à de nombreux hôpitaux et cliniques de Moscou.

Résumé.

La transfusion de sang de cadavre aux êtres humains, fondée sur des travaux expérimentaux, a été pleinement justifiée par les nombreux résultats cliniques existant déjà.

Le sang de cadavre recueilli pendant les premières heures (six à huit) après le décès reste stérile et conserve entièrement ses propriétés vitales.

Les réactions sérologiques, les épreuves bactériologiques et les données de l'autopsie scrupuleuse donnent des garanties suffisantes au receveur.

Grâce à la fibrinolyse, le sang des sujets morts subitement reste liquide pendant un temps prolongé et peut être conservé stérile plus de trois semaines.

L'effet clinique de la transfusion du sang de cadavre ne diffère absolument en rien de la transfusion de sang de donneurs vivants, effectuée directement ou avec addition de citrate. Par rapport au pourcentage de légères réactions, le sang de cadavre présente même des avantages.

La technique de la récolte du sang du corps est très simple et n'exige aucun appareil spécial.

L'organisation de stations pour la récolte, le contrôle et la conservation du sang frais de cadavre, est parfaitement réalisable dans les grandes villes, surtout dans les grands hôpitaux de secours urgent. Dans ces circonstances, les matériaux seront fournis par les cadavres des personnes ayant subi des traumatismes dans la rue et présentant des lésions fermées, ainsi que par les services de médecine où les cas de décès par angine de poitrine ne peuvent être rares.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SÉDIMENTATION DES HÉMATIES DANS LA SYPHILIS

PAR MM.

J. GATE

Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin de l'Antiquaille.

H. CHEVAT

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire,
Externe des Hôpitaux.

La sédimentation des hématies dans la syphilis a été peu étudiée, en France du moins. Si l'on excepte, en effet, quelques travaux étrangers (Bazzoli-Corvisa et de Gregorio-Delpiano-Giaume-Gyorgy-Nathan et Herold-Tedeschi), ce sont les communications de Gaté et Silvestre qui, pour la première fois en France, en 1931, apportent quelques documents sur cette question en montrant les divers taux de la vitesse de sédimentation au cours des différentes périodes de la syphilis.

Il était intéressant de contrôler par de nouvelles recherches les résultats obtenus par Gaté et Silvestre, d'observer d'autre part comment se comporte la sédimentation au cours du traitement de la syphilis, d'étudier ses rapports possibles avec la réaction de Bordet-Wassermann, d'apprécier en somme dans quelle mesure elle peut rendre compte de l'infection syphilitique. C'est ce que nous avons cherché à élucider chez 70 malades que nous avons suivis aux divers stades du traitement, et chez lesquels nous avons pratiqué, par la méthode simple et commode de Cordier, des sédimentations successives.

Nous allons envisager les résultats que nous avons obtenus en les classant un peu arbitrairement suivant les rubriques suivantes :

I. — Syphilis primaire présérologique.

A cette période, la vitesse de sédimentation commence son accélération dès les premiers jours de l'apparition du chancre, ce qu'avaient

montré d'ailleurs les travaux antérieurs de Gaté et Silvestre. Cette accélération s'étend depuis les taux les plus bas (9 pour 100) jusqu'à des chiffres pouvant dépasser 25 pour 100.

Le traitement exerce sur elle une action des plus notables, si bien que la sédimentation ne tarde pas à atteindre au bout de quelques mois son taux normal. Elle paraît donc, pendant cette période, plus sensible que le Bordet-Wassermann qui, lui, reste constamment négatif.

Il est des cas où l'on arrive à la limite de la période présérologique et de la période sérologique et où le Bordet-Wassermann, qui était négatif au début, devient positif au bout de quelques jours et cela malgré l'institution du traitement. Dans ces cas, la sédimentation ne s'améliore pas aussi vite. Toutefois, elle ne continue pas à s'accélérer, comme on pourrait s'y attendre, si elle devait avoir une marche parallèle à celle du Bordet-Wassermann ; elle reste en plateau pendant plusieurs semaines pour ne se ralentir que beaucoup plus tard. Voici un des exemples que nous avons recueillis :

Raphaël C.... Chancre syphilitique avec B.W. négatif. B. W. + à la troisième injection de bismuth. Sédimentation avant le traitement : 21,4 pour 100; après 5 injections de bismuth : 23.6 pour 100; après 8 injections: 17,9 pour 100; après 12 injections: 19.5 pour 100.

Par conséquent, la vitesse de sédimentation pendant cette première période présérologique traduit bien l'infection précoce de l'organisme par le tréponème, et se montre d'une grande sensibilité.

II. — Syphilis primaire avec sérologie positive.

A cette période, la sédimentation présente des taux assez variables pouvant aller de 10 pour 100 à 50 pour 100 ; le plus souvent, elle oscille entre 20 et 40 pour 100. Le traitement exerce sur elle une influence des plus heureuse et ne tarde pas à ralentir la sédimentation, qui se stabilise autour de 15 pour 100 à la fin de la première série d'attaque. Voici un exemple :

Gabrielle S.... Chancre syphilitique de la région génitale datant de trois semaines. Présence de tréponèmes. B. W. : + + +. Sédimentation, avant le traitement : 54.4 pour 100; après 9 injections de bismuth + novarsénobenzol (0,150,30-0,45-0,60-0,75-0,90) : 41,6 pour 100; après 13 injections de bismuth : 38.5 pour 100; après un mois de repos : 15,8 pour 100.

La courbe que décrit la réaction est la même, quel que soit le médicament employé.

Pendant cette période, la sédimentation apparaît comme des plus sensible, et, par conséquent, comme susceptible de renseigner sur l'efficacité plus ou moins grande du traitement.

III. — Syphilis secondaire.

De très nombreuses observations nous montrent qu'au cours de cette période la vitesse de sédimentation est toujours très accélérée (30 pour 100 à 55 pour 100). Cette accélération dépend de l'âge plus ou moins avancé de la maladie, mais aussi de l'intensité plus ou moins grande des phénomènes cliniques.

Dès la deuxième semaine du traitement, parfois précédée par une élévation passagère dont nous reparlerons, la sédimentation s'améliore. Cette amélioration est progressive, rapide, continue, si bien qu'à la fin de la première série d'attaque, et pendant la période de repos qui la suit, la réaction est stabilisée autour de 15 pour 100.

Nous venons de signaler que, parfois au début du traitement, la réaction s'accélère. Cette accélération passagère, parfois notable, souvent légère, apparaissant dès le début du traitement, nous a fait penser à une activation momentanée de la réaction, comparable à la réactivation du Bordet-Wassermann ou à la réaction d'Herxheimer. En voici un exemple :

Charles P.... Roséole d'apparition récente avec syphilides papuleuses. Sédimentation, avant tout traitement, 17,6 pour 100; après 2 injections de bismuth : 22,6 pour 100; après 6 injections de bismuth : 16.8 pour 100; après 13 injections de bismuth : 12,7 pour 100.

Cette anomalie, assez comparable à l'augmentation de vitesse de la sédimentation observée par un auteur italien (Policaro) dans les premières heures d'un traitement par les arsénobenzols, nous a paru intéressante. Sans vouloir en donner une explication définitive, nous nous contentons de la signaler, espérant que de nouvelles recherches viendront élucider son mécanisme.

IV. — Syphilis ancienne. Wassermann irréductible.

Une fois la première série d'attaque terminée, la chute qu'a dessinée la courbe cesse brusquement, et pendant toute la première année de traitement la sédimentation reste stabilisée aux environs de 15 pour 100 ou continue sa chute de façon insensible. Pendant cette période, on le sait, le Bordet-Wassermann, positif pendant les premiers mois, s'est négativé depuis longtemps. Il semble donc que la sédimentation soit vis-à-vis de l'infection un témoin plus sensible que ce dernier, puisqu'elle réagit encore en restant à un taux moyennement élevé.

Cette première année de traitement écoulée, la vitesse de sédimentation, qui insensiblement s'était améliorée, est à ce moment revenue à la normale. Elle le restera toutes les fois que la syphilis sera bien traitée : c'est du moins ce que démontrent nos observations.

Il en a été de même dans 3 cas, que nous avons recueillis, de syphilis bien soignée avec Wassermann irréductiblement positif. Dans ces cas, la sédimentation s'est montrée absolument normale. Ce fait paraît confirmer l'hypothèse admise par certains auteurs que ces réactions de Wassermann irréductibles n'ont qu'une valeur restreinte au point de vue du pronostic éloigné et peut-être ne sont plus qu'une sorte de « cicatrice sanguine ou humorale » de lésions éteintes.

Quand on s'adresse, par contre, à des syphilis anciennes mal soignées, on est surpris de rencontrer toutes les modalités possibles. Tantôt, la sédimentation est normale, le Bordet-Wassermann se montrant positif, tantôt elle est élevée avec un Bordet-Wassermann négatif. Dans ce cas, il semble donc que la sédimentation n'ait aucune valeur pronostique.

V. — Syphilis tertiaire.

A cette période, peu de particularités sont à noter. La sédimentation, sans s'élever très haut, suit d'une façon générale la marche des phénomènes cliniques. De 20 à 25 pour 100, qui est le taux le plus habituellement rencontré pendant l'acmé des phénomènes cliniques, la réaction s'améliore au fur et à mesure que le traitement fait son œuvre. Dès que les manifestations cutanées ou muqueuses ont disparu, la sédimentation revient à son chiffre normal.

VI. — Surinfection. Résistance médicamenteuse.

A côté de nos nombreuses observations de syphilis aux diverses périodes de son évolution, nous avons recueilli 2 cas de médicamento-résistance et 2 de surinfection.

Dans ces deux derniers, la marche de la sédimentation s'est montrée absolument la même que s'il s'agissait d'une primo-infection et il ne semble pas que la surinfection ait imprimé aux modifications de la sédimentation une modalité particulière.

Au contraire, quand il s'agit d'une résistance médicamenteuse, le comportement de celle-ci est tout différent. En effet, si la première de nos deux observations reste peu concluante, dans la seconde la sédimentation semble elle aussi résister à la médication tout comme les signes cliniques. Toutefois, nous ne pouvons, à défaut d'un nombre suffisant d'observations, formuler sur ce point des conclusions plus précises.

VII. — Syphilis héréditaire.

Nous n'avons recueilli que deux observations, d'ailleurs contradictoires, en apparence tout au moins. Dans le premier cas, il s'agissait d'un hérédo-syphilitique âgé de 6 ans, donc très jeune, et chez lequel *a priori* le traitement était susceptible d'avoir une plus grande efficacité. Or, chez ce petit malade, la sédimentation est passée de 40 pour 100 au début de la série novarsénobenzolique à 11 pour 100 à la fin de ce traitement.

La seconde observation, au contraire, a trait à un sujet de 17 ans, hérédo-syphilitique. La sédimentation relativement peu élevée (23 p. 100) est restée absolument insensible à la thérapeutique (six injections de cyanure de mercure, plus une série de novarsénobenzol).

En définitive, si ces deux observations pouvaient nous permettre de tirer une conclusion, nous dirions que lorsque le traitement est institué assez tôt et qu'il est de ce fait susceptible d'avoir sur l'infection syphilitique une activité particulière, la sédimentation s'amende d'une façon parallèle, au contraire, elle reste fixe, lorsque, l'infection étant diagnostiquée trop tard, on ne peut plus fonder les mêmes espoirs sur les effets du traitement.

En résumé. — La vitesse de sédimentation des globules rouges, précédant dans ses modifications les autres réactions sérologiques, s'élève dès que surviennent les accidents primaires. De 8 à 20 pour 100 pendant la période primaire présérologique, elle atteint 20 à 50 pour 100 pendant la période primaire avec sérologie positive et monte jusqu'à 55 pour 100 pendant les accidents secondaires.

Sous l'institution du traitement la vitesse de sédimentation se ralentit considérablement et dès la fin de la première série thérapeutique elle est redescendue à des taux très bas (15 pour 100 en moyenne). La chute, que dessine la courbe, est assez variable. Si, dans certains cas, la chute de la sédimentation suit immédiatement l'institution du traitement et se fait soit rapidement, soit progressivement, il est d'autres cas où cette chute est précédée d'une ascension passagère qui traduit une activation momentanée de la réaction par un phénomène que nous sommes tentés de rapprocher de ce que l'on observe au cours de la réaction d'Herxheimer.

Une fois arrêtée aux environs de 15 pour 100, la sédimentation reste à ce taux pendant toute la première année de traitement, alors que le Bordet-Wassermann s'est négativé depuis longtemps. A la fin de cette première année elle est toujours revenue à la normale. Elle y restera dans toutes les syphilis anciennes bien soignées. Elle se montrera également normale dans les

syphilis bien soignées avec Wassermann irréductiblement positif.

Au contraire, dans les syphilis anciennes mal soignées, elle ne suit plus aucune règle et toutes les variations peuvent se voir.

Dans la syphilis tertiaire évolutive la sédimentation suit la marche des phénomènes cliniques.

La surinfection ne semble pas imprimer à la réaction une modalité particulière.

En présence d'une résistance médicamenteuse la sédimentation semble elle aussi résister au traitement et se maintient invariablement malgré celui-ci à un taux élevé.

Dans les syphilis héréditaires, elle s'améliore très rapidement, semble-t-il, si le malade est traité précocement. Elle paraît au contraire insensible au traitement, si celui-ci est institué trop tardivement.

En définitive, la sédimentation des hématies dans la syphilis paraît traduire assez fidèlement le degré d'infection de l'organisme, d'une façon plus sensible même que le Wassermann et, si on ne peut lui attribuer aucune importance au point de vue du diagnostic et même du pronostic éloigné, elle peut toutefois fournir d'utiles renseignements en ce qui concerne l'évolutivité immédiate de l'infection ainsi que l'efficacité de la thérapeutique.

(Travail du Service de Dermato-Syphiligraphie de l'Hôpital de l'Antiquaille).

BIBLIOGRAPHIE

BAZZOLI : La velocità di sedimentazione dei globoli rossi del sangue in alcune malattie cutanee e nella sifilide. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifiligrafia*, 1925, **66**, 1408.

CORVISA e DE GREGORIO : *Actas dermo-sifiligraficas*, 1927, **19**, 436.

DELPIANO : *Communicazione alla Società italiana di Dermatologia e Sifiligrafia*, 6 Juillet 1924.

GATÉ et SILVESTRE : *Soc. de Biologie de Lyon*, 16 Février 1931 ; *C. R. de la Soc. de Biol.*, **106**, 660. — *Lyon Médical*, 17 Mai 1935. — *Annales des Maladies vénériennes*, Juillet 1931.

GIAUME : Valore diagnostico della velocità di sedimentazione nell'eredolue e le sue variazioni in rapporto alla cura. *La Pediatria*, 1926, **34**, 592.

GYORGY : Ueber die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. *Münch. med. Woch.*, 1921, n° 26.

MARIO FRANCHINI : *Archives italiennes de Dermo-Syphiligraphie et de Vénéréologie*, Octobre 1928, **4**, n° 1, 68.

POLICARO : Influenza dell' arsenobenzola sulla velocità di sedimentazioni degli eritrociti nella luetia. *Minerva Medica*, 1932, 380.

RAPONSKY : La sédimentation sanguine. Le problème colloïdal. Nouvelle méthode de micro-sédimentation. *Thèse de Lyon*, 1933-1934, n° 363.

SENDERI : La velocità di sedimentazione degli eritrociti del sangue umano. Rivista sintetica e contribito. *Il Policlinico*, 1er Juin 1924, **31**, n° 6, 331.

SILVESTRE : La sédimentation des globules rouges dans la syphilis. *Thèse de Lyon*, 1931.

WESTERGREEN : Ueber die Stabilitätreaktion des Blutes. *Klin. Wochenschrift*, 1922, n° 27.

LES COMPLICATIONS NERVEUSES POUVANT SE PRODUIRE AU COURS DE LA LIBÉRATION D'ADHÉRENCES PLEURALES

Par **O.-M. MISTAL**

Médecin Directeur de l'établissement Clovelly, Montana (Suisse).

L'essor de la pleurolyse et sa divulgation ont amélioré considérablement le pronostic du pneumothorax incomplet, mais la vogue de cette intervention a contribué à la production de complications nouvelles.

Alors que les complications courantes sont bien connues, l'on n'a pas assez insisté sur les troubles nerveux, qui, tout en étant heureusement fort rares, présentent cependant le plus grand intérêt.

Les lésions nerveuses peuvent se produire après la libération d'adhérences de la coupole ou de la région médiastinale; elles sont toujours importantes, car leurs suites fâcheuses persistent généralement longtemps.

Elles sont provoquées soit par la chaleur rayonnante du galvano-cautère, soit par la coagulation diathermique qui peut être trop intense, même à une assez grande distance du lieu d'opération.

Des lésions nerveuses du phrénique, du récurrent, du pneumogastrique, du sympathique, des nerfs intercostaux et du plexus brachial, ont été observées après la pleurolyse, ce qui démontre une fois de plus la nécessité d'excellentes connaissances anatomo-topographiques, indispensables à celui qui se livre aux opérations endothoraciques.

LA LÉSION DU PHRÉNIQUE ET DU RÉCURRENT.

Au niveau du cou, les nerfs phréniques présentent un trajet analogue sur la face antérieure des muscles scalènes antérieurs.

A l'entrée du thorax, ils passent entre l'artère et la veine sous-clavière, pour s'appliquer sur le dôme pleural, où ils sont accolés à la plèvre.

A cet endroit, le phrénique droit est très voisin du nerf récurrent qui décrit son anse sous l'artère sous-clavière droite.

Plus bas, les phréniques cheminent dans le médiastin antérieur; ils descendent vers le diaphragme, le long des gros vaisseaux et sur les bords du cœur.

Sur tout ce parcours, les nerfs sont intimement accolés à la plèvre pariétale médiastine, qu'ils soulèvent au point qu'on a pu décrire un véritable méso (Lagoutte et Durant).

Le phrénique droit est appliqué sur le dôme pleural et très voisin du nerf récurrent (fig. 1).

C'est ainsi qu'au sommet les deux nerfs peuvent être englobés dans des néoformations adhérentielles, et l'on risque de les blesser au cours de l'opération.

A gauche, le récurrent est très profond, accolé à la trachée; il n'est pas en rapport avec la plèvre du dôme et ne peut donc pas être lésé au cours de la pleurolyse du sommet.

Dans le trajet médiastinal antérieur, une lésion des phréniques est peu à craindre.

Alors qu'ils entrent dans la cavité pleurale derrière l'articulation sterno-claviculaire pour descendre jusqu'au diaphragme en longeant le péricarde, et qu'ils sont situés antérieurement sur les gros vaisseaux, les nerfs pneumogastriques se rencontrent postérieurement, à gauche sur le tronc aortique, à droite sur la trachée.

Les nerfs de même que les vaisseaux ne sont évidemment pas toujours reconnaissables au cours de l'endoscopie, car ils sont souvent cachés par le poumon, et leur visibilité dépend du degré de collapsus.

Il faudra toutefois s'efforcer de repérer leur localisation probable, pour ne pas les sectionner, car ils peuvent se dérober à notre inspection sous des épaississements pleuraux ou des adhérences.

Le pneumogastrique a déjà été réséqué par erreur au cours de la phrénicectomie, sans trop de complications.

Saugmann a décrit une paralysie du diaphragme après cautérisation involontaire du phrénique au cours d'une pleurocaustie.

Lowys, Douady et Kanony rapportent l'observation d'une malade chez laquelle une libération diathermique d'adhérences parfaitement efficace, ayant entraîné la disparition d'une caverne suspendue et la guérison de la tuberculose pulmonaire, provoqua une paralysie du phrénique gauche et du nerf récurrent (fig. 2).

Dès le lendemain de l'opération, la malade perdit la voix et l'on constata une immobilité complète de la corde vocale gauche paralysée en position paramédiane.

Il se produisit une amélioration progressive, mais uniquement par compensation du côté opposé ; la modification du larynx persista après un an, avec une voix bitonale lorsque la malade voulait parler fort ou émettre des sons aigus.

Dans ce cas, il s'agit probablement d'une brûlure de la plèvre pariétale à distance, qui provoqua un enveloppement du récurrent par formation de tissu cicatriciel, étant donné que l'anse récurrentielle se trouve normalement assez éloignée de la région opérée.

La lésion du phrénique reste obscure.

Un syndrome médiastinal, ayant touché ces deux nerfs, n'entre pas en cause, car il n'existait rien d'ordre vasculaire ou neurologique dans le domaine du plexus brachial ni du sympathique cervical.

D'autre part, une anastomose entre le pneumogastrique et le phrénique, quoique exceptionnelle, est possible par des rameaux communicants, et pourrait expliquer cet accident, de même qu'une névrite par coagulation à distance ayant successivement touché ces deux nerfs.

Etant donné que le récurrent gauche monte vers le larynx, en se séparant du pneumogastrique sous l'arc aortique, pour passer entre l'arc et la bronche gauche, et que le nerf phrénique se trouve devant l'arc aortique situé plus latéralement à 1 cm. 1/2, il est probable que la lésion se produisit dans cette région.

Il pourrait aussi s'agir d'une compression des deux nerfs par un paquet de ganglions après le collapsus obtenu.

Une pachypleurite intense ayant englobé le récurrent et le phrénique, agissant par compression et irritation, apparaît cependant comme l'hypothèse la plus probable.

Gloz décrit un cas analogue, après libération de grosses adhérences situées dans la région thoracique postérieure près du médiastin.

Immédiatement après une opération d'environ une heure, faite au début à la diathermie et poursuivie au galvano-cautère, le malade se mit à transpirer et sa voix devint rauque.

A l'examen, la corde vocale gauche apparut complètement paralysée, confirmant ainsi une lésion du nerf récurrent.

L'on constata en outre, quelques jours après, un exsudat sinusien, avec immobilité et ascension totale du diaphragme, qui présentait un mouvement paradoxal, dû à une lésion du phrénique; ces troubles persistèrent fort longtemps.

Une cautérisation directe par l'anse galvanique ne semble pas devoir être mise en cause, étant donné qu'elle aurait été suivie d'emphysème médiastinal, de médiastinite, même de

rupture aortique, et il s'agit probablement d'une lésion par la chaleur rayonnante.

La paralysie du récurrent survient en général le lendemain de l'opération, celle du phrénique quelques mois après.

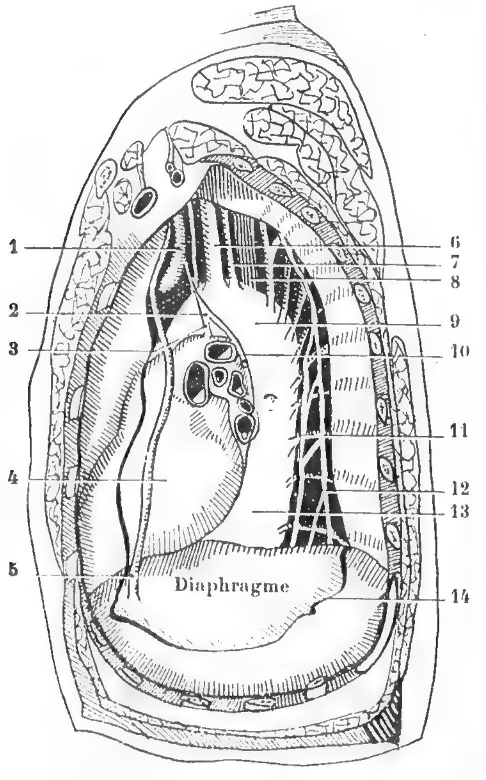


Fig. 1. — Cavité pleurale gauche, après extirpation du poumon et d'une partie de la plèvre médiastinale et diaphragmatique. — 1, tronc veineux brachio-céphalique gauche ; 2, nerf pneumogastrique ; 3, nerf récurrent gauche ; 4, péricarde ; 5, nerf phrénique gauche ; 6, artère carotide gauche ; 7, artère sous-clavière gauche ; 8, œsophage ; 9, arc aortique ; 10, nerf pneumogastrique gauche ; 11 ; grand splanchnique ; 12, petit splanchnique ; 13, aorte thoracique ; 14, section de la plèvre.

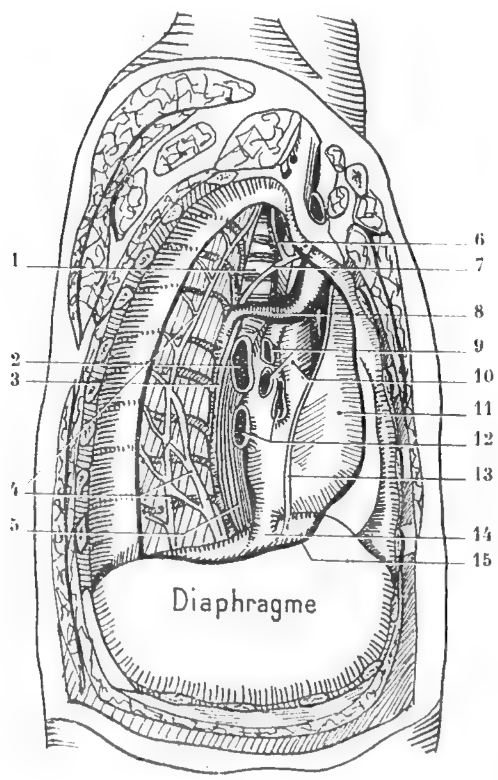


Fig. 2. — Cavité pleurale droite après extirpation du poumon et d'une partie de la plèvre médiastinale et diaphragmatique. — 1, trachée ; 2, bronche droite ; 3, nerf pneumogastrique droit ; 4, nerf sympathique ; 5, œsophage ; 6, nerf récurrent droit ; 7, nerf pneumogastrique droit ; 8, veine azygos ; 9, artère pulmonaire ; 10, veine cave supérieure ; 11, péricarde ; 12, veine pulmonaire droite ; 13, nerf phrénique droit ; 14, veine cave inférieure ; 15, section de la plèvre.

La lésion du plexus brachial.

Lorsqu'on examine une pièce anatomique de la cage thoracique, sectionnée vers le 2e espace intercostal, l'on reconnaît en direction dorsoventrale : l'origine des artères vertébrales, les racines inférieures du plexus brachial, l'artère sous-clavière, et, plus en avant, la veine sous-clavière (fig. 3).

Le plexus brachial peut donc aussi être lésé. Zimmermann a déjà observé plusieurs fois, après libération d'adhérences dans la région latérale de la coupole, des névralgies du plexus brachial, même dans des cas où l'on ne procéda pas à la désinsertion juxta-pariétale, et où l'espace entre le cautère et la paroi était assez appréciable.

Ces lésions passagères ou durables, qui produisent des paralysies, des douleurs et des fourmillements dans les bras et dans les mains, sont souvent dues à la chaleur rayonnante ou à la coagulation diathermique trop profonde.

La lésion du nerf intercostal.

En cas de désinsertion juxtapariétale, on peut quelquefois frôler le nerf intercostal et provo-

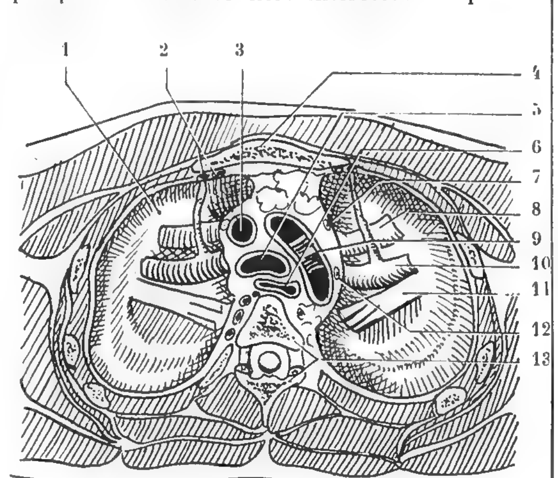


Fig. 3. — Section thoracique à la hauteur du dôme pleural. — 1, 1re côte ; 2, artère et veine mammaires internes ; 3, veine cave supérieure ; 4, sternum ; 5, trachée ; 6, œsophage ; 7, nerf phrénique gauche ; 8, veine sous-clavière ; 9, arc aortique ; 10, artère sous-clavière ; 11, plexus brachial ; 12, nerf pneumogastrique gauche ; 13, vertèbre.

quer des douleurs irradiées, donnant la sensation d'une forte décharge électrique qui se propagerait dans tout le bras.

Dans un cas de Peyret, les douleurs persistèrent, les jours suivant l'opération, dans la face interne du bras avec sensation de fourmillement et hyperesthésie. Ces troubles sont probablement dus à une irritation dans le domaine de l'accessoire du brachial cutané interne, par l'intermédiaire d'une anastomose avec le nerf intercostal.

La lésion du sympathique.

Il est situé dans la région latérale de la gouttière costo-vertébrale sur les protubérances costales. Sa partie thoracique présente 10 à 11 ganglions, dont le premier, le plus important, situé sur la protubérance de la première côte, est souvent difficile à distinguer du ganglion cervical inférieur (fig. 4). Il donne des fibres nerveuses aux artères sous-clavières, etc., au cœur, au plexus aortique, au plexus pulmonaire, et permet la formation des deux grands troncs nerveux, le grand et le petit splanchnique.

Le premier provient du 5e au 9e ganglion thoracique, le petit splanchnique du 10e et du 11e.

Les ganglions inférieurs et le tronc du sympathique cervical ne sont que très rarement visibles.

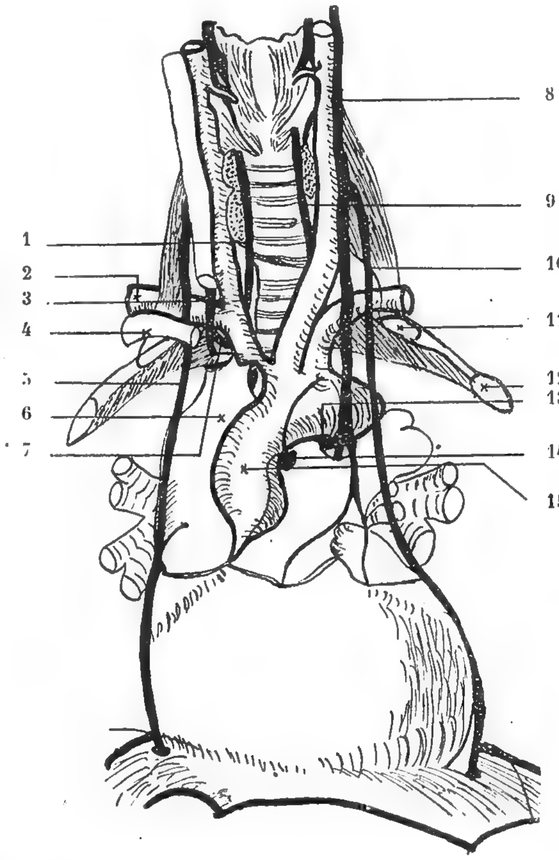


Fig. 4. — Situation relative du phrénique, du pneumogastrique et du récurrent. — 1, nerf récurrent droit ; 2, artère sous-clavière ; 3, nerf pneumogastrique droit ; 4, veine sous-clavière ; 5, nerf phrénique droit ; 6, veine cave supérieure ; 7, nerf récurrent ; 8, nerf pneumogastrique gauche ; 9, nerf récurrent gauche ; 10, nerf phrénique ; 11, 1re côte ; 12, 2e côte ; 13, nerf récurrent ; 14, ganglion et plexus cardiaque ; 15, aorte thoracique.

La lésion du sympathique est exceptionnelle, mais elle peut cependant se présenter et être suivie de complications très importantes, tel le cas décrit par G. Zimmermann, après la cautérisation d'une membrane cartonnée, située près de la veine azygos, dans la région paravertébrale droite.

Quelques jours après l'opération, la malade se

Fig. 5. — Voisinage des nerfs dans la cavité pleurale droite. — 1, muscle scalène antérieur ; 2, muscle scalène moyen ; 3, nerf phrénique ; 4, artère sous-clavière ; 5, 1re côte ; 6, nerf récurrent ; 7, anse de Vieussens sympathique ; 8, nerf pneumogastrique.

plaignit d'une diminution de la vision de l'œil droit, et l'on put observer un syndrome de Horner, avec myosis, ptose de la paupière et rétrécissement de la fente palpébrale, symptômes qui persistèrent encore plus d'une année. Elle n'avait cependant pas été soumise à une phré-

nicectomie et ne présentait pas de ganglions cervicaux pouvant faire songer à une lésion mécanique par pression sur le cou, éventuellement provoquée par une mauvaise position durant l'opération (fig. 5).

Une blessure directe du tronc ou des ganglions du sympathique ne pouvait être mise en cause, car l'adhérence était assez longue et se trouvait fixée à la veine azygos, qui aurait été touchée elle-même dans ce cas.

Selon l'auteur, il s'agirait d'une lésion du sympathique par la chaleur rayonnante du cautère chauffé au rouge sombre, après section d'une bride située près de la bronche souche droite et de la bifurcation de la trachée, à la hauteur de la 4e ou 5e vertèbre thoracique. Cela prouverait aussi qu'exceptionnellement les fibres du sympathique peuvent provenir de régions beaucoup plus basses que celles où elles prennent ordinairement leur origine, c'est-à-dire de la 1re et 2e dorsales.

En effet, normalement, les prolongations nerveuses du centre ciliospinal de Budge, qui se trouvent dans la moelle cervicale inférieure et thoracique supérieure, traversent les racines de la 8e cervicale et de la 1re et 2e dorsales du sympathique, pour atteindre le ganglion cervical supérieur et s'unir à des neurones qui longent le plexus carotidien pour traverser le ganglion de Gasser.

Par le rameau supérieur du trijumeau, elles rejoignent le nerf nasociliaire, et arrivent ensuite aux muscles dilatateurs de la pupille sans passer par le ganglion ciliaire.

Zimmerman cite un autre cas analogue, après libération d'adhérences paravertébrales à la hauteur de la sous-clavière, mais cette complication ne présente rien d'anormal quant à l'anatomie topographique, car l'attache de la bride se trouvait alors au niveau du centre de Budge.

Cet accident, quoique fort rare, démontre le danger de la cautérisation d'adhérences médiastinales; il faut y procéder quelquefois avec toute la prudence nécessaire.

Un autre syndrome de Horner, dû à une lésion mécanique du ganglion cervical inférieur, après emphysème, a été décrit par Monteiro Luis.

Par suite de la localisation de l'adhérence, il ne pouvait s'agir d'une lésion du sympathique.

J'ai eu moi-même l'occasion de constater un syndrome de Horner dans un cas où je procédai à une section d'adhérences à proximité du ganglion étoilé.

A mon avis, le syndrome oculaire-sympathique, caractérisé par du myosis et une chute légère de la paupière, peut aussi être dû à une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial.

Ces complications nous démontrent les dangers auxquels l'opérateur est exposé, et prouvent une fois de plus que la pleurolyse reste uniquement réservée à des spécialistes.

Elles ne restreignent nullement la valeur de l'intervention, dont l'efficacité est nettement prouvée.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Décembre 1935.

Nécrologie. — M. **Siredey** annonce à l'Académie le décès de M. **Walther** et suspend la séance en signe de deuil.

— M. **Villaret** lit une notice sur M. **Mairet** (Montpellier).

Présentation d'ouvrage. — M. **Sergent** présente le volume de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* consacré à l'appareil respiratoire.

Sur l'emploi du ferrocyanure de potassium pour la vinification. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom d'une commission composée de MM. **Pouchet, Louis Martin, Lapicque, Radais, Laubry** et **Tanon**, estime que l'Académie doit maintenir le principe dont elle ne s'est pas départie depuis plusieurs années, de refuser l'avis favorable dans tous les cas où il s'agit d'ajouter un produit chimique aux matières alimentaires; la liste de ceux qui sont autorisés est excessive et devrait être révisée et réduite. Les expériences qui ont été faites à l'instigation des viticulteurs n'ont aucune valeur du point de vue de l'hygiéniste; le danger éventuel des produits chimiques ajoutés aux aliments résulte d'une absorption quotidienne répétée pendant des années; une expérience de trois semaines de durée sans accidents prouve que le ferrocyanure ne donne pas de grands accidents toxiques, mais n'élimine pas la possibilité d'un danger hygiénique. A un autre point de vue, il n'y a peut-être pas intérêt pour la réputation des vins de France à ce qu'ils soient industrialisés.

— M. **J.-L. Faure** rappelle que les vins blancs de Bordeaux, en l'absence du collage au ferrocyanure, qui peut seul leur donner la limpidité, ne trouvent plus que difficilement d'acquéreurs à l'étranger; on assiste à ce fait paradoxal que des vins français sont collés au ferrocyanure à l'étranger, puis réimportés en France, parfaitement limpides, mais grevés de frais exorbitants; dans beaucoup de pays, d'ailleurs, le collage au ferrocyanure est considéré comme inoffensif. Avant de prendre une décision qui peut avoir de graves répercussions économiques, l'Académie doit renvoyer le projet à la Commission pour nouvel examen.

— Après interventions de MM. **Pouchet, Tanon** et **Laubry,** le rapport est renvoyé à la commission à laquelle sont adjoints MM. **J.-L. Faure, Le Noir** et **Marion.**

Un centre international d'étude de la lèpre. — M. **Et. Burnet** expose les motifs qui ont fait créer par le gouvernement brésilien et la Société des Nations un centre international d'étude de la lèpre à Rio-de-Janeiro. A Rio se trouvent le siège central, les laboratoires de recherches et de pharmacologie et les services centraux de la Santé publique ; une léproserie voisine est destinée à l'étude du traitement; au centre sont rattachées les organisations anti-lépreuses déjà existantes dans les états de Minas et de Sao Paulo, ces dernières étant remarquables et comprenant 5.000 lits dans des hôpitaux modernes permettant d'hospitaliser la moitié des lépreux connus. Le centre de Rio entreprendra des recherches scientifiques, les appliquera à la prophylaxie et donnera des enseignements s'adressant aux médecins praticiens et aux léprologues spécialisés. M. Burnet rappelle qu'il existe à Bamako, en Afrique Occidentale Française, un Institut de la lèpre qui dispose d'un immense matériel d'étude sur la population noire où la maladie est différente de celles de l'Amérique du Sud et de l'Extrême-Orient. La lèpre est un problème vital pour les colonies françaises, comme pour le Brésil.

Recherches sur la présence de l'agent pathogène de la tuberculose dans les épanchements pleuraux séro-fibrineux par ensemencement sur le milieu de Löwenstein et par la méthode expérimentale. — M. **Sergent** présente une note de MM. **Nanu-Muscel, D. Jonesco** et Mlle **M. Gorgesco** qui ont obtenu sur 21 cas de pleurésie séro-fibrineuse (12 primitives et 9 secondaires à des lésions bacillaires) 5 résultats positifs par ensemencement du liquide sur milieu de Löwenstein (23,8, p. 100) alors que l'examen direct n'a montré de bacilles que dans un cas et que l'inoculation au cobaye de 3 cmc de liquide pleural non filtré sous la peau n'a donné de résultat positif que dans 3 cas sur 15 ; les inoculations intrapéritonéales et sous-cutanées de liquides filtrés ont provoqué constamment une hypertrophie ganglionnaire à prédominance mésentérique et trachéo-bronchique, sans que les bacilles de Koch puissent être mis en évidence sur les frottis ou sur les coupes des organes des cobayes inoculés et des cobayes des deuxième et troisième passages ; mais l'ensemencement des organes triturés de ces cobayes sur milieu de Löwenstein a donné, dans deux cas, des colonies caractéristiques. Les auteurs remarquent que l'ensemencement sur milieu de Löwenstein ne présente pas de difficultés techniques et que cette méthode a l'avantage de mettre en évidence le bacille de Koch plus souvent et plus rapidement que l'inoculation.

Recherches sur le traitement des intoxications mercurielles aiguës par la méthode américaine (alcalinisation massive). — M. **Sergent** présente une note de MM. **Nanu-Muscel** et **Ciocalteu** qui ont obtenu dans l'intoxication mercurielle aiguë 75 pour 100 de guérisons par un traitement basé sur les principes suivants : 1° diminution de la quantité du toxique par des lavages gastriques et des évacuations intestinales (on administre du sulfate de magnésie par le tube de Faucher aussitôt après le lavage) ; 2° alcalinisation de l'organisme avec du sérum de Fischer ; 3° rétablissement de la diurèse à l'aide du sérum glucosé par voie rectale et de la théobromine. Ni le rétablissement de la diurèse, ni le chiffre de l'azotémie et de la créatinémie n'ont de valeur pronostique certaine ; la réserve alcaline est d'une réelle utilité lorsque le traitement par l'alcalinisation n'a pas été appliqué ; la leucocytose sanguine, lorsqu'elle est persistante ou progressive, est un élément de pronostic grave. Les auteurs décrivent une méthode de recherche du mercure basée sur le principe suivant : en milieu acide et sous l'influence de la chaleur, le mercure dégage de l'hydrogène naissant qui est susceptible de réduire le réactif phospho-molybdo-tungstique.

Sur la persistance de « Rickettsia canis » dans l'organisme du chien après guérison. — M. **Guérin** présente une note de MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard** qui rappellent qu'il existe chez le chien une maladie grave, très souvent mortelle, transmise par une tique à l'état naturel ou expérimentalement par inoculation et due à une Rickettsia spéciale dont l'identité avec l'agent de la fièvre boutonneuse de l'homme n'est pas démontrée. Un mois après la guérison de l'infection naturelle ou expérimentale, la splénectomie peut être suivie de la réapparition de Rickettsia dans le sang périphérique ; les inoculations du sang de chiens ou de singes peuvent transmettre la maladie à d'autres animaux, cinq mois après la guérison des premiers. La longue persistance du virus dans l'organisme des animaux en apparence guéris, la résistance qu'ils montrent vis-à-vis des surinfections permettent de conclure qu'un accès de première invasion et l'infection chronique qui leur succède confèrent aux animaux la prémunition et non l'immunité.

La dénatalité; conséquences, remèdes. — M. **L. Devraigne** insiste sur la décroissance de la natalité en France : 1.034.000 naissances par an en 1868, 667.000 dont 50.000 dues à l'appoint étranger en 1934, alors que la population est montée de 38 à 41 millions ; de 1932 à 1934, la chute est de 45.000, tandis que pour le premier trimestre de 1935, l'Allemagne enregistre 47.000 naissances de plus que pour le trimestre correspondant de 1934 ; le taux de fécondité montre en 1934 un déficit de 16 pour 100 ; la crise de nuptialité aggrave la crise de natalité ; on arrive d'autre part aux années creuses de la guerre et la proportion des vieillards augmente ; le fléau ne peut pas être enrayé par la seule diminution de la mortalité. Il n'y a d'autre remède à la dénatalité que le grand nombre des familles nombreuses : la moyenne doit être de trois enfants par ménage. L'auteur rappelle les mesures préconisées et souligne la nécessité de réaliser un plan d'ensemble de réformes qui constitue une politique efficace de natalité.

L'influence du milieu souterrain sur le cœur et l'appareil circulatoire du mineur. — M. **A. Feil** apporte les résultats d'une enquête dans les mines de fer et les carrières d'ardoises ; à la rareté des affections cardiaques primitives qui s'explique par la visite sévère que subissent les travailleurs du fond, lors de l'embauche, s'oppose la fréquence des affections cardiaques secondaires par troubles de la petite circulation en rapport avec l'emphysème et la sclérose pulmonaires ; l'hypotension artérielle s'observe avec une fréquence anormale chez les mineurs : 35 pour 100 ont une maxima égale ou inférieure à 13. Cette pathologie cardio-vasculaire spéciale est sans doute en rapport avec les conditions du milieu dans lequel les mineurs travaillent : air poussiéreux, confiné, chargé en anhydride carbonique, pression atmosphérique plus élevée qu'à la surface et augmentant avec la profondeur du gisement minier.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

7 Novembre 1935.

Etude anatomo-chirurgicale du muscle grand dentelé. — MM. **H. Fruchaud, Boutin** et **Gérard-Chaigneau** croient nécessaires quelques remarques anatomo-chirurgicales sur le grand dentelé, en raison du rôle essentiel que joue ce muscle dans la fixation de l'omoplate, laquelle est un obstacle à la thoracoplastie. Du point de vue morphologique, il faut opposer la portion moyenne du muscle, mince feuillet musculaire qui va du bord spinal de l'omoplate aux 4e et 5e côtes, aux deux autres portions, chirurgicalement très importantes. La portion inférieure du muscle va du gril costal (5e et 10e côtes) à l'angle inférieur de l'omoplate. Il est possible, au cours des thoracoplasties, de déplacer l'omoplate vers le cou sans sectionner ce corps musculaire puissant, à condition de libérer les adhérences qui fixent le grand dentelé au grand dorsal, et de savoir étirer le muscle en profitant de sa longueur. La portion supérieure, étendue de l'angle supérieur de l'omoplate à la 2e côte, est aussi un muscle très puissant qui, en s'intriquant sur la 2e côte avec le scalène postérieur, y forme un puissant barrage musculaire dont la suppression, non seulement libère l'omoplate, mais découvre aussi toute la première côte.

Du point de vue vascularisation, la portion inférieure du muscle est richement irriguée par l'artère scapulaire inférieure qui mériterait presque le nom d'artère du grand dentelé, alors que les autres portions du muscle ont u e vascularisation plus précaire.

La fin de l'évolution et l'autopsie d'un cas de maladie de Hanot suivi pendant 5 ans. — MM. **N. Fiessinger, G. Albot, R. Messimy** et **G. Brouet** rapportent la fin de cette observation qui a déjà fait l'objet de plusieurs communications. L'autopsie permet d'apprécier l'évolution des lésions hépatiques vers la sclérose diffuse à peu près pure. Les lésions spléniques, très particulières, comportaient également une prédominance de réticulose trabéculaire diffuse.

Sur deux cas de monstres thoracopages. — MM. **E. Lévy-Solal, M. Sureau** et **T. Grunwald** insistent surtout sur les anomalies vasculaires qu'ils ont observées dans l'un de ces cas; tronc confluent des jugulaires se jetant directement dans l'oreillette gauche; anomalie de l'origine des vaisseaux de la crosse aortique; tronc commun des veines caves se jetant dans l'oreillette droite.

Splénomégalie à nodules de Gandy-Gamna. — MM. **Rob. Soupault** et **G. Lévy-Coblentz** présentent un nouveau cas de splénomégalie (1.630 gr.) à peu près mono-symptomatique. L'examen anatomo-pathologique, après splénectomie, montre de nombreux nodules de Gandy-Gamna. Ni les cultures sur différents milieux, ni l'inoculation au cobaye n'ont permis d'isoler l'aspergillus, ni aucun germe pathogène.

'. DELARUE.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

6 Décembre 1935.

Un cas de résection des apophyses épineuses pour une cyphose dorsale douloureuse. — M. **Raphaël Massart** fait un rapport sur un travail de M. **Vidal-Naquet** consacré à une technique qui a déjà été expérimentée par le Prof. Leriche et qui lui a donné, dans le cas présenté, un excellent résultat en calmant les douleurs, en supprimant les contractures et en rendant une vie active possible à un malade qui, depuis des années, souffrait du dos. Le rapporteur fait un parallèle entre cette méthode et le forage dans les arthrites chroniques de la hanche.

Nouveaux cas de radiumthérapie du cancer de l'œsophage. — M. **Jean Guisez** communique les observations de trois malades atteints nettement de cancer de l'œsophage, vérifiés à la biopsie, dans lesquels, sous l'action du radium appliqué localement, la sténose a complètement disparu à l'endoscope. Parallèlement, la déglutition est redevenue possible aux aliments solides. Il insiste sur ce fait que les malades ont repris une vie absolument normale et des occupations souvent pénibles. Il cite de nouveau et pour mémoire les cas résumés de trois malades présentés à la séance du 3 Mars 1934 de la Société des Chirurgiens de Paris et qui sont toujours vivants quatre ans et demi, trois ans et deux ans et demi après traitement par le radium. On n'obtiendra, par ce traitement, de résultats durables que lorsque les lésions n'ont pas dépassé les limites de l'œsophage, c'est-à-dire lorsque le diagnostic a été posé de façon précoce. Or, l'endoscope peut seul établir celui-ci de façon précise à cette période de début. Dans plusieurs cas soignés récemment, et bien qu'il se soit agi de formes avancées, l'association des rayons X profonds aux applications locales de radium a donné de très bons résultats.

Au sujet du traitement des brûlures par le tannin. — M. **Etienne Bernard** fait remarquer les dangers de la formule communément utilisée pour le tannage des brûlures. Il rappelle l'instabilité du tannin et la difficulté de préparation d'une solution susceptible d'un emploi chirurgical. Il présente la formule d'une solution neutre, aseptique et sans danger d'intoxication mercurielle.

Les épithéliomas profonds de la face à évolution bénigne. — M. **Dufourmentel** présente quelques malades et un certain nombre d'observations d'épithéliomas, tous vérifiés par l'histologie et ayant évolué de façon bénigne. Les uns siègent à la mâchoire inférieure, d'autres dans le palais, d'autres dans les glandes salivaires, plus rarement dans d'autres régions de la face. Ils ont tous le caractère commun d'être des épithéliomas nés au niveau d'inclusions embryonnaires et, malgré l'examen histologique, malgré des récidives, restent toujours des tumeurs bénignes. Ils ne se compliquent jamais d'adénopathie ni de métastase, respectent indéfiniment l'état général, comme le prouve l'un des malades qui, à l'âge de 70 ans, en est à sa septième récidive, alors que la première apparition s'est faite aux environs de 20 ans (opérée par Doyen) et la deuxième aux environs de 30 ans (opérée par Chaput). Il convient donc d'appliquer à ces épithéliomas le traitement conservateur en rapport avec leur évolution bénigne.

CH. BUIZARD.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

25 Novembre 1935.

Efficacité préventive et curative de l'acétylcholine sur certaines manifestations épileptiques (crises subintrantes, impulsions et troubles du caractère). — MM. **Jean Picard, Henri Ey** et **G. Marquet.** Résumé d'une expérimentation prolongée portant sur une vingtaine de cas. L'acétylcholine trouve ses indications principales dans les crises groupées et les états d'agitation impulsive avec troubles du caractère. Son mode d'action manifeste un certain antagonisme avec celui des barbituriques dont il complète utilement les effets anti-convulsifs. Cette méthode est particulièrement pratique dans les cas de crises rythmées où l'efficacité de l'acétylcholine s'avère préventive.

Acétylcholine et épilepsie. — MM. **J. Dublineau** et **Dorémeux.** L'acétylcholine peut dans certains cas constituer un adjuvant intéressant à la crise habituelle; exposé d'un cas (épilepsie chez un garçon de 15 ans). Cette action est d'ailleurs inconstante.

Recherches sur l'hémolyse. Dans quelle mesure permet-elle le dépistage des psychopathies syphilitiques frustes ? — M. **J. Dublineau.** Le sérum des syphilitiques psychopathes paraît doué d'un pouvoir hémolysant particulier, vis-à-vis des globules du donneur atteint de paralysie générale ou de syphilis nerveuse. Mais il existe d'assez nombreuses exceptions. La question des groupes sanguins ne paraît pas intervenir dans le phénomène.

Quelle valeur attribuer au point de vue syphilis aux réactions liminaires en psychiatrie ? — M. **J. Dublineau.** La question des réactions biologiques frustes, rénovée par certaines constatations actuelles (formules des P. G. impaludés, réactions liminaires de l'hérédo-syphilis, et de certaines syphilis expérimentales humorales), doit être revisée. Beaucoup de ces réactions, actuellement négligées, ont en réalité une valeur incontestable. Exposé critique portant sur les résultats de 167 ponctions lombaires.

Délire hallucinatoire chronique déterminé par une fulguration atmosphérique. — M. **Jean Picard.** Observation d'un adulte, indemne d'antécédents pathologiques, qui a présenté un syndrome de délire hallucinatoire chronique et paraphrénie mégalomaniaque après avoir éprouvé une forte commotion nerveuse par coup de foudre. L'organicité des troubles est soulignée par une forte hypertension rachidienne et une albuminose à 0 gr. 50 de liquide céphalo-rachidien.

Amélioration survenant chez certains arriérés entre 16 et 25 ans. — M. **J. Vié.** Au delà de la période pubertaire, les séquelles des encéphalopathies infantiles sont encore susceptibles d'améliorations spontanées jusque vers l'âge de 25 ans: on peut observer une régression des troubles du caractère (instabilité, turbulence), des troubles moteurs (débilité motrice, apathie, certaines hypertonies spasmodiques), de l'énurésie, des crises épileptiques.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

2 Décembre 1935.

Sur un cas d'adhérence vraie du placenta. — M. **Chappaz** (Reims). M. **Lantuéjoul**, rapporteur. Il s'agit d'une primipare de 35 ans qui, un peu avant le terme, fait une hémorragie notable avec caillots. On fait une césarienne corporéale pour placenta prævia. La délivrance est impossible; il se produit une hémorragie considérable et on termine par l'hystérectomie subtotale. La pièce est examinée au microscope : l'utérus et le placenta font un bloc où il est impossible de trouver un plan de différenciation.

Diagnostic précoce de la grossesse par la réaction pupillaire de Bercovitz. — M. **Pouliot.** Cette méthode a été décrite dans l'*American Journal of Obstetrics* en Juin 1930 et Juin 1931. Elle consiste à instiller dans le cul-de-sac conjonctival une ou deux gouttes d'un mélange de sang total du sujet dans une solution de citrate de soude à 10 pour 100. Si la femme est enceinte, deux minutes après environ on observe un peu de myosis, plus rarement un peu de mydriase. La déformation pupillaire n'a qu'une valeur très relative. L'auteur a expérimenté souvent cette méthode et a obtenu un gros pourcentage de réponses exactes même pour des grossesses très jeunes.

— M. **Le Lorier** insiste sur l'intérêt de la méthode.

— M. **Cathala** a fait quelques essais peu concluants.

De l'existence de maxima dans l'élimination urinaire de mitosine coïncidant respectivement avec la méiose et la menstruation. — MM. **R. Moricard** et **J. Vila**. Chez la femme normale on constate l'existence de deux maxima dans l'élimination de mitosine. La périodicité de ces éliminations est interprétée comme étant reliée à la méiose et à la menstruation. La détermination quantitative des éliminations hormonales urinaires ne mesure pas l'activité secrétoire d'un parenchyme endocrinien. C'est au niveau de l'organe récepteur de l'action hormonale que l'on doit « mesurer » l'activité d'une glande endocrine. Pour que cette mesure ait un sens, il faut également préciser que la réceptivité du tissu qui subit l'action hormonale n'a pas varié sous une influence d'ordre physiologique ou pathologique.

Erreurs de diagnostic dans l'interprétation des films radiographiques, en particulier dans l'hydrocéphalie. — M. **Cathala** présente des radiographies.

— M. **Bouchacourt.** Il s'agit d'erreurs de technique; plusieurs radiographies sont nécessaires.

Syndrome clinique d'hémorragie rétro-placentaire. Accouchement spontané. Mort de la femme. Lésions anatomiques d'apoplexie utérine. — MM. **Le Lorier** et **Lepage**. Il s'agit d'une multipare de 36 ans vue pour la première fois avec un œdème considérable et de l'albumine. On prescrit un régime strict de diète hydrique lactosé qui n'est pas complètement suivi.

Trois semaines après se produit une hémorragie avec caillots. La malade est pâle, la tension artérielle baisse, l'utérus est dur. Une heure et demie après le début des accidents on rompt la poche des eaux et les contractions apparaissent. Au bout de trois heures la dilatation est complète et on extrait un enfant mort-né. Délivrance rapide; le placenta renferme un gros caillot de 300 gr.

Après une amélioration transitoire, la tension baisse, le pouls devient incomptable et la malade meurt.

A l'autopsie on note des lésions d'apoplexie utérine avec dégénérescence musculaire manifeste, surtout sous-péritonéale.

— M. **Lantuéjoul** estime que le régime de 8 jours de diète hydrique est un peu sévère.

— M. **Le Lorier.** La diète hydrique lactosée (100 à 200 gr. de lactose par jour) peut être prolongée beaucoup plus que la diète hydrique seule.

Discussion sur le cancer du col restant. Conclusions. — M. **Séjournet.** Les chirurgiens considèrent trop facilement comme exceptionnels les cancers sur col restant : or les curiethérapeutes en voient un nombre relativement important (statistique de Mme Laborde, 57 cancers du moignon sur 1.165 cancers du col, soit 5 pour 100). Sur ces 57 malades, 50 sont mortes en moins d'un an. C'est donc un cancer à évolution rapide.

Il existe des cancers précoces et des cancers tardifs. Les premiers sont la continuation de l'évolution d'un cancer méconnu mais existant au moment de l'intervention.

L'auteur pense qu'il y aurait lieu d'élargir les indications de l'hystérectomie totale.

— M. **J.-L. Faure** insiste à nouveau sur la gravité plus grande de la totale par rapport à la subtotale.

— M. **Moulonguet** fait examiner macroscopiquement la pièce d'hystérectomie subtotale avant de terminer l'opération.

— M. **Douay** fait l'évidement du col.

— M. **Brocq.** L'évidement du col est insuffisant pour arrêter le développement d'un cancer. Plus on fait d'hystérectomies totales, moins on trouve cette intervention difficile. Mais l'ablation du col détruit complètement la statique du vagin et c'est un argument de grosse valeur contre la totale systématique.

Placenta fœtal avec infection endovasculaire, vaisseaux bourrés de microbes (Présentation d'une coupe). — M. **Moulonguet.**

Grossesse quadrigémellaire chez une femme pygmée. — M. **Nicolle** (Cameroun). M. **Lantuéjoul**, rapporteur.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

28 Novembre 1935.

La méthode rhino-bronchique scuroformée sans cocaïne au service du laryngologue. — M. **Rosenthal.** L'anesthésie du larynx peut s'obtenir par une injection nasale d'huile scuroformée à saturation. L'emploi de l'huile scuroformée par voie nasale a l'avantage de déterminer une anesthésie suffisante du larynx et de ne pas exiger une technique au miroir. On peut utiliser la technique rhino-bronchique sans cocaïne, ce qui est un avantage pour le tuberculeux, l'asthmatique, etc.

Intérêts de la méthode pour le laryngologue :

a) La méthode rhino-bronchique est le traitement prophylactique et curatif du rhume de cerveau; il faut alors utiliser le vaccin en suspension huileuse. Cette thérapeutique agit parce que seule une attaque simultanée du larynx et du nez est efficace.

b) La méthode rhino-bronchique scuroformée facilite l'examen complet du larynx chez le sujet à rhino-pharynx irritable.

c) Elle rend le repos et le calme au larynx.

d) Elle est une manœuvre indispensable à la préparation du malade avant toute intervention bénigne ou grave sur le larynx.

e) Elle est la base de la thérapeutique de la laryngite chronique.

Zona de la face avec paralysie faciale, otite suppurée, érysipèle et épithélioma secondaire du pavillon. — M. **Bonnet-Roy.** Débuts simultanés de zona et d'otite (paracentèse). 4 jours après, se déclare un érysipèle: le malade est traité par les vaporisations de Lucas-Championnière de phénosalyl dilué. L'érysipèle persiste pendant 18 jours et à ce moment une paralysie faciale se manifeste qui dure une dizaine de jours. Les douleurs de la face et du pavillon persistent pendant très longtemps, environ 5 mois, et s'accompagnent d'une chondrite extrêmement pénible et tenace. L'ulcération du conduit se cicatrise après quelques séances de diathermie. 6 mois plus tard, une ulcération apparaît sur le pavillon; l'exérèse de cette ulcération montre qu'il s'agit d'une ulcération épithéliomateuse: cicatrisation normale.

Il est difficile de déterminer si l'otite n'est qu'un épiphénomène, une complication du zona de la VIIe paire, ou s'il s'agit d'un zona de la caisse qui frappe celle-ci. Il est exceptionnel qu'un zona auriculaire se complique d'un érysipèle et, si l'examen histologique n'avait levé les doutes, on eût fait de l'ulcération épithéliomateuse sur le pavillon un trouble trophique tégumentaire.

Les épithéliomas d'inclusions. — M. **Dufourmentel.** Sous ce titre sont groupées des tumeurs différentes par leur localisation et leur évolution, mais ayant des caractères communs.

1° Un malade présente une énorme tumeur de la mâchoire inférieure, tumeur qui récidive pour la cinquième fois après avoir été opérée chaque fois. Le malade est en parfait état général. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma adamantin typique.

2° Un malade est porteur d'une tumeur ulcérée du palais, évoluant depuis plus de cinq ans; il est opéré. On conclut, après examen histologique, qu'il s'agit d'une tumeur glandulaire atypique, développée aux dépens des glandes acineuses de la muqueuse palatine. L'état général du malade est parfait, pas de ganglions.

3° Un malade est atteint d'une tumeur de la parotide qui se développe depuis 5 ans. Cette tumeur a été opérée deux fois et a récidivé; elle est opérée une troisième fois. On conclut à un épithélioma au niveau des glandes salivaires et revêtant l'aspect d'un cylindrome. Etat général parfait; pas de ganglions.

4° Un malade est opéré d'un épithélioma adamantin du maxillaire inférieur; cet épithélioma récidive deux fois et est opéré chaque fois. Un kyste se forme dans le temporal; ce kyste est extirpé en totalité.

Tous ces épithéliomas siègent aux points où des invaginations ectodermiques se font dans la profondeur des tissus. Ces invaginations laissent des inclusions épithéliales qui sont le point de départ des tumeurs.

Les débris épithéliaux peuvent devenir cancéreux, mais ces tumeurs semblent évoluer comme des parasites sans atteindre le sujet qui les porte. La tumeur évolue pour son compte sans aucune atteinte de l'état général du malade.

Un certain nombre de ces variétés de tumeurs sont fréquentes. Il en est ainsi des adamantinomes qui sont plus fréquents que l'épithélioma « térébrant » d'origine buccale.

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Novembre 1935.

Contribution à l'étude du traitement de la lèpre. — **S. Golovine** a employé chez les noirs de l'Afrique équatoriale, atteints de lèpre, le bleu de méthylène, la gonacrine, le sulfate de cuivre, l'or, le baume du Pérou, le charbon végétal, la fuchsine, le violet de gentiane (tous produits injectés dans les veines, sauf le baume du Pérou, qui est injecté dans les muscles). Tous ces produits sont actifs dans la lèpre, sans qu'aucun d'eux soit nettement supérieur aux autres. L'auteur préconise l'emploi de traitements mixtes et successifs, comme dans la syphilis. Les lésions lépreuses disparaissent plus facilement chez les enfants que chez les adultes.

Sur la chimiothérapie des piroplasmoses par un nouveau médicament : l'acaprine [Bayer] (méthyl-sulfométhylate de l'urée de la 6 aminoquiléine). — **C. Cernaianu**, avec ses collaborateurs, **N. Gluhovschi**, **I. Radef** et **T. Radescu**, **I. Schuldner** et **F. Magureanu**, a démontré que l'acaprine est un médicament spécifique de toutes les piroplasmoses des animaux domestiques en Roumanie. L'acaprine, administrée par voie intramusculaire ou sous-cutanée, est plus active que le trypanobleu et même la trypaflavine; elle est aussi active par voie buccale. Elle agit sur toutes les formes de piroplasmoses et le prix de revient du traitement est très modéré.

Valeur de la réaction au peptonate de fer pour le diagnostic de la leishmaniose interne. — **P. Giraud**, **Ciaudo** et **R. Bernard**, par la réaction au peptonate de fer, pratiquée suivant la technique d'Auricchio et Cheffi avec du peptonate de fer Robin, obtiennent des résultats sensiblement égaux à ceux que donnent les réactions sérologiques usuelles, formol et uréostibamine. L'ensemble de ces trois réactions permet un diagnostic de probabilité, mais non de certitude; ce dernier ne pouvant être donné que par la constatation des parasites dans les frottis organiques ou dans le sang.

Suite à l'étude clinique et à celle du traitement de l'infection expérimentale du chat, du lapin et du cobaye par « Tr. annamense ». — **L. Launoy.** Le moranyl est un préventif de l'infection à *Tr. annamense* du chat. Il agit aussi comme curatif, mais il semble que, malgré la disparition momentanée des symptômes nerveux, la stérilisation du liquide céphalo-rachidien devient impossible lorsqu'un certain taux d'invasion est acquis. Parmi les arsenicaux, la tryparsamide (pentavalent) ne guérit pas le lapin à la dose de 0 gr. 50 par kilogramme et la dose de 0 gr. 40 est nécessaire pour guérir le cobaye. Le *m*. amino-para-oxyphényl-asino-di-thiomalate de sodium (arsenic trivalent) guérit le cobaye infecté de *Tr. annamense* à la dose de 0 gr. 05 par kilogramme, qui correspond à 6 milligr. d'arsenic, ce qui est loin des 0 gr. 10 d'arsenic pentavalent nécessaires avec la

tryparsamide et l'auteur fait remarquer combien la forme moléculaire et la valence du métalloïde ont d'importance dans la détermination des propriétés trypanocides de l'arsenic.

La réaction méningée atoxylique. — **A. Barlovatz.** L'atoxyl provoque souvent, chez des trypanosomés à liquide céphalo-rachidien déjà altéré, une poussée de leucocytose et d'albuminose brusque et parfois importante; cette réaction méningée manque lorsqu'on emploie la tryparsamide, le moranyl ou l'émétique.

Présence du physaloptère tronqué dans le gésier d'un poulet à Cayenne. — **L. Stévenol** et **P. Berny.** C'est la première fois qu'on a signalé ce parasite en Guyane. Il abonde dans les territoires voisins du Brésil.

La stéphanurose en Guyane Française. — **P. Berny** et **M. Saint-Prix.** Le parasite est présent dans le tissu graisseux périrénal de 40 à 60 p. 100 des porcs de la Guyane française. L'état de santé des animaux n'en est pas troublé.

L'helminthiase chez les enfants de la région provençale. — **M. Vo Can Can.** Sur 200 enfants, 156 sont parasités, 44 indemnes. On observe 72 pour 100 de trichocéphales, 155 pour 100 d'ascaris, 4,5 pour 100 d'oxyures, 2,5 pour 100 de tænias nains et 1 pour 100 d'ankylostomes. 100 pieds de laitue vendus sur les marchés de Marseille se sont montrés contaminés par des œufs de trichocéphales 3 fois, d'ascaris 4 fois, œuf indéterminé 1 fois, larves rhabditoïdes 3 fois.

Sur le comportement trophique d'« Anopheles hyrcanus var. sinensis » dans la région de Shangaï. — **C. Toumanoff** et **S.-M.-K. Hu.** La zoophilie, qui joue à Shangaï un rôle protecteur très important, n'aboutit pas à la déviation complète, car les étables sont disposées d'une façon fortuite par rapport aux habitations. Les gîtes sont très nombreux et dispersés, ce qui empêche dans une certaine mesure l'effet dérivatif du bétail.

L'indice maxillaire et l'orientation trophique chez les anophèles d'Extrême-Orient. — **E. Roubaud** et **C. Toumanoff.** Certaines espèces anophéliennes de l'Indo-Chine quoique paucidentées sont nettement zoophiles. Il faut préciser que l'élévation de l'indice maxillaire traduit la zoophilie uniquement dans les conditions d'une entophilie spécialisée, c'est-à-dire en rapport avec les tendances proprement domestiques des races anophéliennes; les espèces paucidentées zoophiles sont des espèces exophiles, c'est-à-dire exploitant surtout les animaux à l'air libre.

Bleu de méthylène et bleu de méthylène-éosine dans le traitement de la lèpre. Etude de la toxicité expérimentale et résultats cliniques obtenus. — **P. Dorolle, Ngo-Quang-Ly, Huynh-Van-Huy** et **Tran-Van-Tam.** Les colorants expérimentés agissent favorablement dans la majorité des cas de lèpre et parfois avec une rapidité et une intensité remarquables, mais les améliorations obtenues ne paraissent pas stables; l'action sur le bacille est presque nulle et il y a une indication formelle à associer la chromothérapie au traitement chaulmoogréique et, suivant la suggestion de Marchoux, à utiliser le tropisme du colorant en en faisant un support pour un autre médicament. Les auteurs donnent la préférence à la solution de bleu-éosine à 2 pour 100, colorant moins les tissus et agissant aussi bien que le bleu pur.

Paralysie générale et troubles psychiques d'origine syphilitique chez l'indigène de Cochinchine (2e Mémoire). — **P. Dorolle.** La paralysie générale est loin de constituer une forme de syphilis nerveuse exceptionnelle et il y a lieu de revenir sur la notion traditionnelle de sa rareté chez les indigènes, au moins pour ceux de la Cochinchine. Aucune des théories relatives à la neurosyphilis indigène ne s'applique aux cas observés: la paralysie générale évolue chez des indigènes frustes (chez des campagnards peu évolués), impaludés, non traités antérieurement; elle s'accompagne d'un trouble du métabolisme des lipoïdes (hypercholestérolémie) que n'explique aucune modification du régime alimentaire. Elle est généralement grave, d'évolution rapide. Le traitement malariathérapique est formellement contre-indiqué par les conditions d'endémicité du milieu. Ne pouvant pratiquer la pyrétothérapie au moyen du Dmelcos, trop cher pour les ressources de son hôpital, Dorolle emploie un mélange de vaccin T.A.B. et de vaccin antipesteux avec lequel il obtient régulièrement 39°5 à 40°.

Préparation et étude d'une souche de « Trypanosoma annamense », rendue arséno-résistante. — **L. Launoy,** Mlle **M. Prieur** et **A. Ancelot.** Les travaux des auteurs confirment pour *Tr. annamense* les faits démontrés par Yorke et ses collaborateurs pour *Tr. rhodesiense.* La résistance à la tryparsamide s'accompagne d'une résistance à d'autres pentavalents et aussi à un arsenic trivalent. L'accoutumance du virus effectuée chez le cobaye ne diminue pas lorsque ce virus est passé sur la souris.

Remarques sur l'épidémiologie de la dracontculose dans l'Inde britannique. Un plaidoyer en faveur de recherches. — **K. Lindberg.** Les indigènes boivent de l'eau de rivière pendant la plus grande partie de l'année et ce n'est que pendant la saison chaude (mois d'incidence de la dracunculose) que l'on boit l'eau des puits, les rivières étant alors desséchées sur le plateau du Deccan de la péninsule indienne. Dans les puits et trous des villages, l'auteur a presque toujours rencontré un grand nombre de *Cyclops* des espèces des groupes *Leuckarti* et *cilhonoides hyalinus*, assez rarement des représentants des groupes *serrulatus* et *prasinus* que l'on trouve dans les mares qui subsistent dans les cours d'eau avant leur desséchement complet et en dehors de la saison d'incidence de la dracunculose. L'infection aurait lieu pendant les mois les plus chauds de l'année parce que le niveau de l'eau des puits est alors le plus bas et les cyclopes se trouvant ainsi près de la surface sont alors plus nombreux. Les deux cyclopes que l'auteur a trouvés dans les mares infectées sont *C. Leuckarti* et une espèce nouvelle du groupe *cilhonoides hyalinus* à laquelle il a donné le nom de *C. vermifer.* Ce sont ces deux espèces qui lui paraissent responsables de la dissémination de la dracunculose.

Spirochétose hispano-africaine chez un homme piqué par une tique du chien. — **A. Sergent** et **H. Lévy.**

Un nouveau cas mortel de spirochétose ictérigène en Cochinchine avec autopsie. — **Ch. Massias.** C'est le sixième cas publié en Cochinchine; dix cas viennent d'être publiés au Tonkin.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

3 Décembre 1935.

Deux cas de kyste hydatique du foie dont un avec rupture. — MM. **Fèvre** et **Petit** rapportent deux observations de kyste hydatique du foie chez l'enfant. Dans le premier cas, c'est en croyant intervenir pour une appendicite avec plastron qu'on découvrit des caillots dans toute la fosse iliaque droite et une vésicule hydatique énucléée hors d'une brèche hépatique. Le second cas concernait un kyste central, donnant comme unique symptôme un gros foie. Cette forme est fréquente chez l'enfant.

Sporotrichose rénale. — M. **André Martin** présente un garçon opéré à 19 mois pour une tumeur rénale. On songea avant l'opération à un sarcome, puis à une tuberculose, mais les examens du rein enlevé firent poser le diagnostic de sporotrichose.

Syndrome du trou condylo-déchiré postérieur réalisé par l'intoxication diphtérique. — MM. **Julien Huber, Jacques Florand** et **Stéphane Thieffry** relatent le cas, survenu six semaines après une angine diphtérique, d'une paralysie vélo-palatine, associée à une hémiparalysie gauche de la langue, du larynx, du pharynx, de la gustation, des trapèzes et sterno-cléido-mastoïdien. Ce cas traité lors de l'angine a guéri sans séquelles, avec la strychnine, sans reprise du traitement sérothérapique.

Tétanos céphalique avec paralysie faciale partielle. — MM. **Weill-Hallé, Aubert** et **Rambert** ont observé chez une fillette de 6 ans 1/2 l'apparition brusque de trismus et d'une paralysie faciale. Celle-ci n'intéressait que le facial inférieur et semblait d'origine périphérique. Au cours de l'évolution apparut une déviation de la pointe de la langue dans la propulsion du côté paralysé. Pas de porte d'entrée cutanée, mais carie dentaire. Guérison en quelques jours par la sérothérapie associée à l'anesthésie.

— M. **Lesné** a observé également un cas de tétanos céphalique paraissant secondaire à des altérations dentaires. La sérothérapie et l'administration de sirop de chloral ont donné un bon résultat.

Grand abcès primitif du foie à staphylocoque doré. — MM. **Weill-Hallé, Aubert, Rambert** et **Mouchotte** ont observé chez une fillette de 7 ans un abcès du foie qui évolua sous l'aspect d'une hépatomégalie fébrile non douloureuse pendant deux mois, avec température oscillante de 37° à 40°, accès fébriles quotidiens ne s'accompagnant d'aucun malaise, ni d'atteinte de l'état général, le poids de l'enfant ayant augmenté paradoxalement de plus de 1 kilogr. L'absence de toute douleur provoquée et l'absence de leucocytose importante pendant 2 mois de mise en observation accusent le caractère latent de cette suppuration. Les signes d'insuffisance hépatique ont été quasi inexistants. Seule l'apparition tardive d'œdème est venue confirmer le diagnostic de suppuration profonde et commander l'intervention chirurgicale. L'examen du pus prélevé par ponction a mis en évidence du staphylocoque doré à l'état pur. Cette localisation hépatique est apparue sans qu'on puisse retrouver la porte d'entrée du staphylocoque.

Abcès cortico-miliaires du rein droit. Décapsulation. Guérison. — MM. **Jacques Leveuf** et **Henri Godard** communiquent l'observation d'un enfant de 13 ans, qui présenta des phénomènes infectieux attribuables à un gros rein droit douloureux. Ils constatèrent de l'hyperleucocytose, mais pas de pus dans les urines. Ils procédèrent avec succès à la décapsulation. L'urétéro-pyélographie décela un rétrécissement urétéral droit, cause localisatrice de l'infection.

Déshydratation et acidose dans un cas de méningo-encéphalite basale aiguë. — MM. **Ribadeau-Dumas** et **Le Melletier** communiquent l'observation d'un enfant de 3 mois qui, après un érysipèle guéri, présenta une diminution de poids massive sans troubles digestifs importants, une respiration à type acidosique, de l'hippus pupillaire.

A l'autopsie, il existait un placard d'arachnoïdite de la région tubérienne. Les auteurs rapprochent ce cas des troubles du métabolisme rapportés chez l'adulte à la suite de lésions de la région infundibulo-tubérienne.

Pneumothorax partiel. — M. **Deglos** projette les images radiographiques d'un pneumothorax partiel à début insidieux survenu chez un enfant actuellement âgé de 12 ans et fixé depuis 5 ans. Il attire l'attention sur d'importantes zones de calcifications pleurales.

L'insuffisance des tables de croissance. Importance du périmètre thoracique et de l'amplitude respiratoire. — Mme **Nageotte-Wilbouchewitch** critique les tables de croissance dont les moyennes sont en général insuffisantes pour les enfants normaux et apporte un travail sur les mensurations du thorax normal et du thorax en entonnoir.

La capacité pulmonaire ne dépend pas uniquement des dimensions du thorax, mais de ses possibilités d'expansion pendant les mouvements respiratoires, d'où l'utilité d'exercer par une gymnastique appropriée les thorax déficients.

L'auteur présente une table des diamètres antéro-postérieur et transversal du thorax normal et du thorax en entonnoir aux divers âges qui rendra service aux pédiatres.

— M. **Weill-Hallé** regrette également que les indices dynamiques ne soient pas utilisés à côté des indices statiques.

— M. **Génévrier** signale les recherches de Dufestel et rappelle son procédé de mensuration du périmètre thoracique en inspiration et en expiration.

Leucémie aiguë à type osseux et lymphadénique. — M. **E. Terrien** rapporte un cas de leucémie aiguë qui, par quelques-unes de ses manifestations, rappelait assez bien le syndrome de Christian-Schüller qui, comme on sait, caractérise la xanthomatose.

La leucémie était certaine, comme le démontraient plusieurs examens hématologiques. Cependant, on vit successivement apparaître: une localisation osseuse sur l'ischion qui fit penser d'abord à une ostéomyélite, puis une exophtalmie double très accusée et accompagnée de cécité, enfin une rétention d'urine complète de cause mécanique et qui nécessita des cathétérismes répétés.

— M. **Cathala** a observé un cas superposable chez un enfant de 2 ans avec protusion des globes oculaires. Il s'agissait d'un chlorome.

— M. **M. Lamy** a observé avec M. **Debré** une leucose aleucémique chez un enfant traité par un rhumatisme articulaire aigu. Les radiographies montrèrent des lésions osseuses épiphysaires.

— M. **Lesné** a observé des myélosarcomes chez des enfants qui présentèrent des manifestations orbitaires analogues.

Deux cas d'encéphalite pneumonique. — MM. **H. Grenet, P. Isaac-Georges** et **Desmarquest** présentent l'observation d'une fillette de 7 ans, prise d'un malaise subit avec hyperthermie, somnolence invincible et paralysie des membres inférieurs. On note l'abolition des réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs, une nuque ballante, une prostration qui rend tout interrogatoire impossible: une crise convulsive se produit lors de l'entrée à l'hôpital. On ne trouve à ce moment aucun symptôme respiratoire. On croit d'abord à une poliomyélite aiguë. La ponction lombaire ramène un liquide clair, sans hyperalbuminose.

Au 5e jour de la maladie, les signes nerveux s'atténuent, et on constate l'existence d'une pneumonie du sommet droit à évolution favorable.

Dans le second cas, on a affaire à un garçon de 17 mois, qui, 3 semaines environ après la fin d'une pneumonie, présenta d'abord une hémiplégie droite passagère, puis des séries de secousses cloniques des membres supérieur et inférieur droits, réalisant le type de l'épilepsie partielle continue. Les symptômes s'atténuèrent peu à peu sous l'influence du gardénal; mais, pendant longtemps, les secousses reparurent de temps à autre. Actuellement, au bout de plus de 4 ans, on constate une légère hypertonie du membre inférieur droit, avec un signe de Babinski à droite; l'enfant marche en traînant un peu la pointe du pied droit.

Surdité labyrinthique consécutive à une coqueluche. — MM. **H. Grenet** et **André Bloch** rapportent l'observation d'un garçon de 4 ans, qui eut une coqueluche très fébrile, mais apparemment non compliquée, à l'âge de 18 mois. Au cours même de cette coqueluche, les parents constatèrent l'existence d'une surdité absolue; il n'y eut jamais d'otite aiguë. Actuellement, cet enfant est sourd-muet; il ne présente aucun autre symptôme nerveux, aucun trouble psychique; les tympans sont absolument normaux. Il s'agit d'une surdité labyrinthique, qu'on peut, semble-t-il, rapporter à une encéphalite coquelucheuse. De tels troubles sont très exceptionnels au cours des encéphalites en général et de la coqueluche en particulier.

— M. **E. Apert** songerait dans ce cas plutôt à une hémorragie labyrinthique.

Réticulo-sarcome embryonnaire diffus de la moelle osseuse. Sarcome d'Ewing à forme grave ? — MM. **Robert Clément** et **Jeanne Delon** rapportent l'observation clinique et l'étude radiologique et histologique d'une enfant de 8 ans dont le squelette fut envahi d'une façon diffuse et rapide.

Le début clinique se fit par un torticolis douloureux et des lésions des vertèbres cervicales qui firent penser à un mal de Pott, puis apparurent des douleurs à type sciatique et une paraplégie avec troubles des sphincters, et enfin des déformations du crâne et de la face, de l'hébétude et une cachexie progressive. L'examen du sang, à plusieurs reprises, ne montra pas l'existence de cellules anormales.

Les os plats et courts, les épiphyses fertiles des os longs étaient profondément infiltrés par le tissu de néo-formation, sans qu'il soit possible de déceler un foyer initial.

La biopsie montra un aspect uniforme constitué d'éléments cellulaires à cytoplasme peu développé et réunis en une masse syncytiale comportant un grand nombre de noyaux, réalisant l'image d'un réticulo-sarcome indifférencié de type embryonnaire.

L'évolution fut progressive et fatale en 4 mois.

Petite épidémie parisienne de myalgie épidémique. — M. **A. Vuillet**, présenté par M. **E. Apert**, a vu parmi les garçons d'un orphelinat une vingtaine de cas qu'il croit pouvoir ranger dans la myalgie épidémique. La plupart des enfants avaient souffert d'une algie initiale thoracique ou abdominale typique, parfois inquiétante par son acuité. D'autres sujets se classaient évidemment avec les précédents par la concordance de l'état fébrile. L'évolution fut toujours bénigne. Chez un seul malade, il y eut une réaction pleurale extrêmement discrète et chez trois autres apparurent, vers le 12e jour, des localisations testiculaires vivement douloureuses, mais à symptômes objectifs très atténués. A noter que l'épidémie eut lieu dans le courant d'Août et de Septembre, période pendant laquelle sévit habituellement cette maladie.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Novembre 1935.

Syndrome agranulocytaire chez un enfant de 6 ans. Hémoculture à plusieurs reprises positive au bacille pyocyanique. — MM. **R. Pierret, P.-J. Bournoville** et **A. Caron.** Un garçonnet de 6 ans entre pour de la fièvre et du purpura. Une abondante hémorragie intestinale se produit le 3e jour de l'admission à la clinique. Il existe un syndrome hématologique agranulocytaire typique.

L'hémoculture se montre fortement positive au bacille pyocyanique, à diverses reprises. L'amaigrissement s'accentue, malgré le traitement institué. A l'autopsie, de petites taches ecchymotiques ponctuent toute la muqueuse intestinale; des ecchymoses hépatiques sous-capsulaires, des lésions nécrotiques et hémorragiques de la surrénale corticale, des altérations nécrotiques de la fibre cardiaque, l'absence presque totale de polynucléaires dans la moelle osseuse et dans la rate caractérisent les modifications pathologiques enregistrées.

Syndrome agranulocytaire à streptocoque hémolytique. — M. **Gérard Lefebvre** rapporte l'observation clinique d'un enfant de 5 ans, mort au bout de 15 jours d'un syndrome infectieux intense avec fièvre élevée, purpura, épistaxis et melæna.

L'examen hématologique fait apparaître une anémie considérable avec forte leucopénie et abaissement considérable du nombre des leucocytes polynucléaires. L'hémoculture positive révèle l'existence de nombreuses colonies de streptocoques hémolytiques. L'évolution de l'affection est trompeuse, avec une rémission de 8 jours. Ni le sérum anti-streptococcique de Vincent, ni le Rubiazol, ni les injections de sang fraternel et maternel, répétées plusieurs fois par jour, ni la méthode de Castle ne purent avoir raison de l'infection.

Agranulocytose primitive. — M. **P. Tison** observe l'évolution rapidement mortelle d'une agranulocytose primitive chez un homme âgé de 55 ans, sans antécédents, et qui, brutalement, après quelques petits malaises prodromiques, présente de la courbature et des frissons. Une hémoculture demeure sans résultat. Un examen de sang précise le diagnostic, et le malade meurt le 3e jour, après diarrhée abondante et melæna.

Syndrome paralytique au cours d'un traitement préventif de la rage. — MM. **V. Grysez** et **P. Tison.** Un malade de 40 ans, mordu au bras droit par un chien suspect, fut soumis au traitement préventif de la rage, à l'Institut Pasteur de Lille.

A la 10e inoculation, il éprouva des crampes douloureuses au niveau des membres inférieurs, prélude d'une véritable paralysie qui s'installa progressivement dans les jours suivants. 4 jours plus tard, le syndrome paralytique prédominait au membre supérieur et, le 15e jour, une paralysie faciale apparaissait à droite; celle-ci persista pendant un mois environ, tandis que les troubles observés au niveau des membres disparaissaient plus rapidement.

Ce syndrome paralytique est le seul observé à Lille depuis la fondation de l'Institut de Vaccination en 1895. Les accidents présentés par ce malade doivent sans doute être mis sur le compte d'un certain état d'anergie consécutif à une grippe dont le patient était convalescent.

Hernie étranglée de la trompe et de l'ovaire. — M. **Robert Cleuet.** Les hernies inguinales de la trompe et de l'ovaire sont encore assez rares, chez l'enfant. Dans le cas observé, il existe, à la naissance, une petite hernie inguinale irréductible et celle-ci s'étrangle vers l'âge de 3 mois. Bien que l'opération soit simple et rapide, les très jeunes enfants peuvent présenter le syndrome pâleur avec hyperthermie.

Luxation traumatique de la hanche chez une enfant de 4 ans. — M. **Pierre Minet.** Cas de luxation iliaque postérieure survenue chez une petite fille de 4 ans à l'occasion d'un traumatisme minime. La réduction très facile est pratiquée 2 jours après l'accident, sous anesthésie générale. En raison de la rareté de la luxation traumatique chez l'enfant et surtout du peu d'importance du traumatisme initial, il faut, dans une telle observation, s'attacher à éliminer le diagnostic de coxalgie au début, ou le cas d'une cavité cotyloïde congénitalement défectueuse. L'immobilisation, dès la réduction, sera aussi courte que possible, de crainte d'amyotrophie ou de décalcification qui surviennent parfois rapidement.

Kyste du ménisque interne du genou droit coexistant avec une lésion traumatique méniscale. — MM. **Bizard, Malatray** et **Bastien.** L'intervention pratiquée permet d'enlever en bloc le ménisque atteint de fissuration longitudinale et le kyste; de volume minime, ce kyste fait corps avec le ménisque; son contenu est gélatineux et sa structure banale.

Un cas d'hémorragie ovarienne intrapéritonéale en dehors de la grossesse. — MM. **Bizard, Driessens** et **Malatray.** Il s'agit d'une patiente de 43 ans, opérée pour une hémorragie intrapéritonéale d'origine ovarienne ayant nécessité la castration uni-latérale. Le diagnostic de telles hémorragies reste difficile. La grossesse ovarienne n'était pas en cause et l'hémorragie s'expliquait par la rupture d'un kyste hématique d'assez gros volume.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Novembre 1935.

Périarthrite de l'épaule et calcémie. — MM. **Bonhoure** et **Basex** présentent un nouveau cas de périarthrite de l'épaule observée chez une créole de 50 ans, atteinte d'albuminurie chronique avec

ancienne phlébite gauche : pas d'autres maladies que des coliques hépatiques et des poussées rhumatismales assez frustes, sans signe de maladie de Bouillaud.

Depuis six mois elle souffre surtout la nuit de l'épaule droite, qui est tuméfiée, sillonnée de grosses veines dilatées. La peau est chaude, pas de foyer fluctuant, mais un point douloureux au niveau du trochanter : pas de ganglions claviculaires ou axillaires. La radiographie montre l'existence d'une ombre anormale en dehors du trochiter : il s'agit d'une petite masse ossifiée. On porte le diagnostic de périarthrite, et malgré un résultat négatif du Bordet-Wassermann, on institue un traitement local par frictions, de l'IK et des suppositoires de Hg.

Les examens humoraux donnent les résultats suivants : R. A. 53,5; calcium 140 milligr.; créatinine 0,015 milligr.; azotémie 0,44 centigr.; cholestérine plasma 1,05 centigr.; glycémie 0,90 centigr.

Ici il s'agit d'un cas appartenant à la seconde forme décrite par les auteurs (Bernardbeig, Bonhoure, Jest), concrétion calcaire vraisemblablement intra-tendineuse: ici la mutation calcique s'accompagne d'élévation notable du taux sanguin du calcium.

Cellulo-névrite infectieuse primitive des nerfs craniens. — MM. **Calvet, Couadau** et **Planques** rapportent le cas d'une jeune fille de 20 ans atteinte brusquement d'une paralysie des 7e et 8e nerfs craniens gauches. L'attaque est nette mais fugace puisque douze jours après ces nerfs étaient libérés; la 2e paire gauche est prise à son tour, mais cette atteinte est elle-même fugace au point que dix jours après, tout est parfaitement rentré dans l'ordre.

L'ensemble a évolué sans fièvre, avec une réaction méningée latente mais nette avec une floculation un peu atypique du benjoin. Les auteurs rangent ce cas dans le cadre des cellulo-névrites primitives des nerfs craniens dont il présente les caractères spéciaux, survenue brutale, résolution spontanée, réaction méningée histologique sans cause décelable (inoculations au lapin, cornée et péritoine, négatives).

Appendicite et traumatisme. — MM. **Bernardbeig** et **Bonhoure** sont appelés auprès d'un homme de 35 ans qui avait eu depuis la veille quelques vomissements alimentaires et verdâtres : pouls à 80, T. à 37,5; pas de signe abdominal en dehors d'un léger météorisme. Dans les jours qui suivent, les vomissements deviennent porracés, le météorisme s'accuse sans contracture, sans hyperesthésie, sans arrêt des matières et des gaz, T. 38, pouls à 90.

Le 4e jour, le malade est opéré: sous des anses grêles unies par des adhérences récentes, on trouve un appendice gangrené, sectionné à l'emporte-pièce, donnant issue à un calcul gros comme une balle de fusil Lebel. Le sujet succombe de péritonite.

Quelques jours plus tard, la conjointe déclara que son mari, trois jours avant le premier examen médical, avait fait une chute d'un escabeau en se heurtant violemment le ventre contre un angle vif de ce meuble. Comme ce fait a pu être certifié par des témoins après enquête, il paraît bien établi qu'il s'est agi d'un traumatisme grave de l'abdomen déterminant la rupture d'un appendice calculeux. A noter le caractère insidieux des signes relevés, l'absence de fièvre, de contracture et de paralysie intestinale, la faible accélération du pouls pendant les premiers jours.

Au sujet de l'anesthésie du ganglion étoilé. — MM. **Bernardbeig** et **Lazorthes** présentent 3 cas d'anesthésie du ganglion étoilé et rappellent les différentes indications de cette intervention qui est à la fois une méthode thérapeutique et une épreuve diagnostique.

Méthode thérapeutique : elle agit heureusement dans les affections où un déséquilibre physiologique est plus en cause qu'une lésion anatomique : ses effets s'étendent à tout le territoire du ganglion stellaire. Au niveau du membre supérieur, toutes les algies où l'intervention du sympathique est soupçonnée, tous les troubles vaso-moteurs en sont justiciables. Deux malades, atteints l'un de paralysie radiale *a frigore* et l'autre de causalgie rebelle depuis quinze ans ont bénéficié de cette méthode.

Epreuve diagnostique : dans toutes ces affections, même lorsque le but curatif n'est pas atteint, l'anesthésie du ganglion en dégageant le rôle du sympathique permet de prévoir le bénéfice à attendre d'une intervention sympathique, ramisection cervicale, stellectomie, sympathectomie péri-humérale. La 3e observation en est un exemple : un cas de syndrome de Volkmann guéri par sympathectomie péri-humérale après que l'anesthésie du ganglion étoilé eut montré la légitimité de cette intervention.

L'anesthésie du ganglion étoilé est utile, facile à réaliser et sans danger : non seulement, elle possède d'évidentes vertus thérapeutiques, mais encore elle est un excellent test capable de nous indiquer la légitimité ou l'inutilité d'opérations hasardeuses et souvent dangereuses.

Les polynévrites urémiques. — MM. **R. Sorel, Caffort** et **Roumiguières.** L'urémie est rarement incriminée dans l'étiologie des polynévrites, et beaucoup d'auteurs vont jusqu'à refuser aux polynévrites urémiques une place nosologique. Les auteurs publient une observation où une polynévrite douloureuse des quatre membres a suivi rigoureusement l'évolution du taux de l'azotémie au cours d'une tuberculose rénale, chez un sujet qui jadis avait été considéré comme un éthylique.

L'intoxication éthylique ancienne et la tuberculose ont pu jouer un rôle dans le développement de cette polynévrite, mais l'éclosion de cette dernière n'est survenue que le jour où s'est installée l'azotémie. Une rémission passagère de la rétention uréique a entraîné une rémission parallèle de la polynévrite, qui a repris pour se terminer par une quadriplégie flasque et douloureuse puis dans le coma urémique avec Cheyne-Stokes; en même temps l'azotémie s'élevait de 0,90 à 2 gr.

Les auteurs estiment que la polynévrite azotémique est une entité morbide indiscutable.

Ostéo-chondrite disséquante du coude. — M. **Castay** rapporte l'observation d'un jeune soldat, victime il y a trois ans d'un accident (chute sur le coude), présentant actuellement une légère limitation des mouvements de flexion et d'extension. La radiographie révéla une image typique d'ostéochondrite disséquante : petite zone de raréfaction arrondie du condyle huméral externe avec au centre un nodule osseux de la grosseur d'un pois. Cette observation est intéressante en raison de la rareté de l'ostéochondrite disséquante au niveau du coude : cette affection se trouvant d'habitude au niveau du genou, de la hanche, ou de l'épaule. Il s'agit d'un minuscule foyer de nécrose aseptique par suite d'une embolie d'un vaisseau nourricier épiphysaire.

Tumeurs fibromateuses bénignes intrathoraciques. — M. **Castay** relate deux cas de tumeurs intrathoraciques dépistées chez deux jeunes recrues à l'occasion de la radiographie systématique du contingent.

Après avoir éliminé le kyste dermoïde, et le goitre thoracique qui siègent dans le médiastin antérieur, les tumeurs ganglionnaires diverses, le kyste hydatique (Weinberg négatif, formule leucocytaire normale), on arrive par élimination au diagnostic probable de tumeur fibromateuse intra-thoracique para-médiastinale postérieure, à point de départ costal ou périvertébral.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Jean Braillon. ***Les agranulocytoses de l'aurothérapie*** (*Le François*, édit.), Paris 1935. — L'agranulocytose est de beaucoup la plus grave de toutes les complications du traitement par les sels d'or. Les agranulocytoses auriques semblent cependant moins sévères que les autres : les formes curables et frustes ne sont pas rares. La moitié des 26 malades, dont les observations ont servi de base à cet intéressant travail, ont guéri. Mais il s'agit presque toujours de tuberculeux et la tuberculose est nettement aggravée par cette complication thérapeutique.

La fréquence de l'agranulocytose au cours de la chrysothérapie peut être estimée de l'ordre de 1 sur 1.000. Les sels d'or, mise à part l'amidopyrine, paraissent être une des causes les plus fréquentes de cette affection.

L'agranulocytose est souvent méconnue, car ses symptômes sont peu caractéristiques, surtout chez les tuberculeux. Le début est le plus souvent brusque, les formes cliniques extrêmement variées; on en trouvera dans cette thèse très documentée de nombreux exemples. A côté des agranulocytoses pures, on trouve des aleucies hémorragiques et des formes intermédiaires. Certaines formes frustes se limitent aux désordres sanguins et à la fièvre. Le diagnostic n'est possible que si l'on fait systématiquement l'examen de sang dans tous les cas suspects.

L'âge et le sexe des malades, les doses de sels d'or et leur nature sont très variables. L'agranulocytose peut être déclenchée par des doses très faibles (2 piqûres de 4 centigrammes) aussi bien que par des doses trop fortes. Le pyramidon et certains corps voisins, jouant un rôle important dans l'étiologie de l'agranulocytose, il sera bon de reviser certaines observations d'agranulocytose toxique et de s'assurer que l'absorption d'amidopyrine n'a pas été méconnue. Il semble nécessaire aussi de proscrire, au cours de la chrysothérapie, les nombreuses spécialités analgésiques et soporifiques contenant une base d'amidopyrine.

L'apparition de l'agranulocytose avec des doses variables, souvent faibles, le caractère exceptionnel de ces accidents, quelles que soient les doses employées, le fait que dans un cas, on a pu reprendre le traitement par l'or après guérison, permettent de conclure que ces manifestations sanguines ne sont pas le fait d'une intoxication proprement dite et doivent être considérées « comme une réaction d'intolérance à l'or liée au terrain sans que nous sachions rien de ce terrain ni de cette intolérance ». Robert Clément.

THÈSE DE MONTPELLIER

P. Léon Jottras. ***Tuberculose, pneumothorax artificiel et gestation*** (*Les presses modernes*, *Paris*), Montpellier, 1934-1935. — Le problème de l'aggravation possible de la tuberculose par la grossesse est toujours actuel. J. rapporte de très nombreuses observations recueillies pour la plupart dans le service de M. Rist. La statistique qu'il établit montre les bons effets de la collapsothérapie dans le cas de grossesse chez des tuberculeuses. En effet, si la grossesse apparaît chez une tuberculeuse déjà traitée par le pneumothorax, on note 65,5 pour 100 de résultats favorables, qui montent à 87 pour 100 quand la stabilisation est acquise avant le début de la grossesse. Si le pneumothorax n'est institué qu'après le début de celle-ci, les résultats sont moins bons: 45 pour 100 de cas favorables: 53 pour 100 si le pneumothorax est créé dans la première moitié, 38 pour 100 seulement s'il est créé dans la deuxième moitié de la grossesse. L'efficacité du pneumothorax est donc évidente et l'avortement thérapeutique n'a plus sa raison d'être que dans des cas exceptionnels.

Une abondante bibliographie complète cette intéressante étude.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 353

Aphasie de Wernicke par intoxication oxycarbonée massive

Par M. FAURE-BEAULIEU
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Les occasions sont rares d'observer une aphasie de Wernicke pure de tout mélange avec d'autres troubles d'ordre aphasique ou psychique, ou avec des troubles sensitivo-moteurs traduisant une lésion ayant débordé la zone corticale du langage.

Les lésions courantes du cerveau, ramollissement ou hémorragie, méningites, tumeurs, traumatismes, comportent en effet presque forcément une symptomatologie plus ou moins complexe au milieu de laquelle l'aphasie est malaisée à dégager.

Rien de tel chez le malade dont nous rapportons l'histoire : sur un cerveau vierge de toute altération préalable, l'inhalation massive et soudaine d'oxyde de carbone a produit dans le cerveau gauche une altération que nous aurons à discuter, disséquant la zone de Wernicke et respectant ses environs.

Grâce à cette genèse toute exceptionnelle, son étude va nous montrer une aphasie de Wernicke à l'état pour ainsi dire schématique, mais très discrète, car nous ne l'avons observée qu'après une période de régression assez longue.

*
* *

H. M..., âgé de 59 ans, contre-maître dans une entreprise de fours à chaud, entre le 12 Juin 1933 à l'Hôpital Saint-Antoine pour des troubles de la parole dont l'origine remonte à l'accident suivant, survenu le 8 Novembre de l'année précédente.

Un après-midi, il était monté plusieurs fois sur le rebord supérieur d'un four dont il surveillait le fonctionnement, sans éprouver aucun malaise, quand au cours d'une de ces explorations, un courant d'air subit et violent lui envoya en pleine figure une rafale de gaz de combustion qu'il ne put s'empêcher d'inhaler. Suffoqué et étourdi, en proie à une douleur constrictive à la tête, il put descendre précipitamment l'échelle de 5 ou 6 m. par où il était monté; puis arrivé sur le sol, fit quelques pas en titubant et s'effondra comme une masse. La perte de connaissance fut totale mais brève.

A son réveil, il était exempt de toute paralysie, mais était incapable de parler ni de comprendre ce qu'on lui disait; peu à peu cette perte totale du langage a subi une régression telle qu'il a pu au bout de quelques mois se remettre au travail, tout en étant très gêné par le reliquat encore important qui persiste.

L'analyse des fonctions du langage donne les résultats suivants :

I. FONCTIONS D'EXPRESSION. *Parole spontanée.* — Elle est lente, hésitante, mais sans trace de dysarthrie, il cherche la plupart de ses mots, et très souvent ne les trouve pas; son vocabulaire est en effet très réduit, la réduction portant plus sur les termes abstraits que sur ceux qui désignent des objets concrets usuels; plus sur les substantifs et les adjectifs que sur les verbes. Il en résulte que la conversation avec lui est très malaisée, et qu'il ne peut répondre qu'à un nombre limité de questions, aux plus élémentaires.

Souvent il lui arrive de dire un mot pour un autre (*paraphasie*), et souvent c'est un mot qu'il vient de prononcer correctement quelques instants auparavant (intoxication par le mot), ou un mot présentant quelques affinités phonétiques avec celui qu'il devrait dire.

Plus rarement, il altère les mots (*jargonaphasie*), créant involontairement des néologismes assez voisins d'ailleurs du mot correct (il dit « pume » pour plume, « pete-pume » pour porte-plume).

Parole répétée. — Elle est assez correcte, pourvu qu'il ne s'agisse que d'un ou quelques mots, ou d'une phrase très brève; sinon il s'embrouille et n'en dit que les premiers mots.

Ecriture spontanée. — Se réduit à des ébauches vite avortées; il peut tout au plus écrire son nom, celui du village où il habite; les lettres sont d'ailleurs mal formées.

Ecriture copiée. — Se fait plus facilement, mais avec de nombreuses fautes; il peut plus difficilement copier en cursive les caractères d'imprimerie.

Mimique. — Elle est remarquablement bien conservée, non seulement la mimique affective, par laquelle il exprime, par exemple, sa vive contrariété à chaque « panne » survenant dans son langage, mais aussi la mimique purement descriptive; c'est ainsi que, interrogé sur la cause de la mort d'une de ses filles (morte tuberculeuse), il se frappe le sternum avec le poing, pour suppléer le mot qu'il poursuit en vain.

II. FONCTIONS DE COMPRÉHENSION. — La *parole* est comprise si les questions qu'on pose et les ordres qu'on donne sont simples et élémentaires; cependant, le déficit est relativement peu profond, ainsi que le montre le test des trois papiers, classique depuis Pierre Marie : trois morceaux de papier de taille inégale lui sont montrés, avec ordre de mettre le plus grand dans sa poche, de rendre le moyen et de jeter le plus petit; les grands aphasiques sont incapables d'exécuter cet ordre pourtant bien peu complexe sans s'embrouiller; or, il le fait correctement, quoique avec lenteur et après une hésitation bientôt dissipée.

La compréhension de l'*écriture* se comporte de même, qu'il s'agisse d'écriture discursive ou de caractères imprimés : l'alexie n'est que relative : si on lui présente un article de journal, il est obligé de suivre avec l'index, puis il hésite de plus en plus et finit par y renoncer.

III. ETAT INTELLECTUEL. — Il est toujours intéressant de faire le bilan intellectuel des aphasiques; Pierre Marie a insisté sur les troubles de cet ordre, dont on ne doit pas dire qu'ils soient associés au syndrome, mais qu'ils en font partie intégrante, en vertu de cette loi psychologique, aussi valable à l'état pathologique qu'à l'état normal, que la pensée discursive et le langage font un bloc indissoluble : le même mot grec (λογος) ne les désigne-t-il pas l'un et l'autre ?

Or, chez notre malade, bien qu'il s'agisse d'une aphasie de Wernicke, en somme très atténuée, l'exploration des fonctions intellectuelles montre des déficiences manifestes.

C'est d'abord une *amnésie* d'évocation plutôt que de fixation, qui lui a fait perdre le souvenir de plusieurs faits anciens et importants de sa vie : par exemple, il ne peut se rappeler la date exacte de sa naissance.

C'est ensuite une *acalculie* vraiment impressionnante, qui le rend incapable de faire des additions de plus de deux nombres, et encore à condition de ne pas avoir de chiffres à retenir, car alors il s'embrouille et ne peut plus en sortir.

Nous n'insistons pas sur l'*amusie* qui l'empêche non seulement de chanter mais même de reconnaître les chansons qui lui étaient les plus familières : c'est, en effet, un trouble psychologique très directement lié à l'aphasie.

Nous n'avons pu déceler chez lui le moindre symptôme d'apraxie; durant son hospitalisation, son comportement a été normal, il a pu accomplir aisément tous les actes courants de la vie. Pierre Marie a insisté sur l'altération chez les aphasiques des actes coordonnés didactiquement appris : tel ce cuisinier qui ne savait plus faire cuire un œuf sur le plat. Il en a été ainsi au début chez notre malade, puis il en est arrivé à une phase de récupération qui en fait un ouvrier manuel passable, mais un contre-maître bien défectueux.

Enfin, on ne note aucune modification appréciable du caractère, et il y a lieu de souligner le contraste flagrant entre l'importance des troubles intellectuels et l'intégrité absolue de la sphère affective du psychisme.

IV. EXAMEN NEUROLOGIQUE ET SOMATIQUE. — L'examen neurologique est entièrement négatif; il n'y a notamment pas trace d'hémiplégie droite, ni d'hémianopsie droite. Le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire est normal à tous points de vue.

L'examen somatique, et notamment celui de l'appareil circulatoire, est également négatif : pas d'hypertension artérielle, pas d'artério-sclérose appréciable.

*
* *

Le *diagnostic* d'aphasie de Wernicke ne mérite pas d'être discuté, presque tous les éléments de ce syndrome se trouvant ici réunis; il s'agit d'une « petite aphasie », selon l'expression de Ch. Foix, parce qu'en voie de régression depuis des mois : c'est pourquoi il était important de dépister un à un les éléments du syndrome.

De ce diagnostic clinique, découle le diagnostic de *localisation* de la région cérébrale : l'hémisphère gauche — car nous avons affaire ici à un droitier — a été lésé au niveau de la zone de Wernicke, comprenant ce qui entoure l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius : gyrus supramarginalis, pli courbe, première (et deuxième) temporale.

Or, cette région est irriguée par la terminaison de l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne; l'absence d'hémiplégie et d'hémianopsie permet

de préciser (s'il s'agit de lésion vasculaire comme nous le montrerons tout à l'heure) :

a) Que la sylvienne a dû être lésée après le départ des branches destinées aux circonvolutions rolandiques, donc près de son épanouissement terminal;

b) Que la lésion a dû demeurer superficielle et ne guère dépasser en profondeur l'écorce, sinon les voies optiques toutes proches auraient été intéressées.

Plus intéressant est le diagnostic *étiologique* et *pathogénique*.

Les circonstances d'apparition de l'aphasie, ainsi que l'absence de toute autre étiologie décelable, rendent très vraisemblable, avec un degré de vraisemblance équivalant à une certitude, le rôle de l'oxyde de carbone; mais encore faut-il voir si cette interprétation est en harmonie avec ce que l'on sait des effets de l'intoxication oxycarbonée.

Quelle est l'action de CO sur le système nerveux ? Ce n'est pas une action toxique directe comme celle, par exemple, du plomb, ainsi qu'on le croyait jadis (thèse d'agrégation de Brissaud, 1888), mais une action indirecte par des lésions vasculaires (sans doute en rapport avec l'asphyxie) qui se retrouvent, non seulement dans les centres et les troncs nerveux, mais dans les viscères : aux poumons notamment, des suffusions hémorragiques se présentent sous la forme d'ecchymoses sous-pleurales identiques à celles décrites par Tardieu dans les états asphyxiques, et aussi d'infarctus qui n'en sont que l'extension en profondeur; dans le cerveau, elles produisent des foyers de ramollissement et hémorragique (lésion homologue de l'infarctus) décrits par Pœlcher, Krebs, etc...

L'expression clinique la plus fréquente de ces lésions cérébrales est l'hémiplégie; mais il peut y en avoir d'autres, selon le siège des lésions : n'a-t-on pas signalé ces dernières années le parkinsonisme oxycarboné (Souques, Crouzon) ? L'aphasie isolée peut aussi bien être produite par le même mécanisme, si la lésion vasculaire a intéressé la terminaison de la sylvienne gauche, artère de l'aphasie selon l'expresssion de Ch. Foix.

*
* *

Quel *pronostic* porter en présence d'un tel cas ? Sept mois après le début, la récupération fonctionnelle, moins par réparation de la lésion que par un processus d'adaptation et de suppléance, semblait avoir donné à peu près tout ce qu'on était en droit d'espérer; sans compter l'âge du malade, facteur très important à prendre en considération : moins il est jeune et plus le tissu encéphalique perd de la plasticité dont il est doué, on sait, en effet, que les aphasies de l'enfance sont susceptibles de régression remarquablement rapide et complète, comme dans un cas récent d'André Thomas, et M. et Mme Sorrel, où il s'agissait pourtant d'une très grave aphasie traumatique.

Le malade est venu nous revoir deux ans après, en Mai 1935, et nous avons pu vérifier la justesse de nos prévisions peu optimistes.

La parole spontanée est toujours aussi défectueuse, la jargonaphasie n'a guère rétrocédé, seule la paraphasie a presque complètement disparu.

La lecture est toujours aussi difficile; par contre, l'audition verbale est un peu meilleure, mais encore déficiente pour les questions ou les commandements un peu compliqués, dont il embrouille encore les éléments.

L'écriture spontanée est toujours réduite à une ébauche informe; l'écriture copiée est sensiblement améliorée, presque correcte.

Les troubles intellectuels concomitants n'ont guère changé; l'acalculie est demeurée telle que seules sont possibles les additions les plus élémentaires sans retenue.

Bref, à part de très légères nuances, l'aphasie est demeurée inchangée, et peut être pratiquement considérée comme fixée.

PHYTODIÉTÉTIQUE

La noix du Brésil ou châtaigne du Para

(*Bertholletia excelsa* Humb. et Bompl. et *B. nobilis* Miers.)

C'est vers 1813 qu'il semble que la noix du Brésil ait été introduite pour la première fois dans notre pays. Un corsaire français, raconte Bompland, ayant capturé un bâtiment anglais chargé d'une cargaison de ce fruit, vendit sa prise à un négociant de Rouen qui en fit faire une huile à brûler dont les qualités lui parurent si avantageuses qu'il écrivit à Paris pour savoir le nom des noix d'où on l'avait extraite et de quel pays elles étaient originaires. Sans doute lui fut-il facile d'obtenir ces renseignements, car, à cette époque, on savait par de Humboldt et par Bompland que la noix du Brésil ou châtaigne du Para était produite par des arbres du Brésil qui formaient de vastes forêts sur les bords de l'Orénoque et dont le fruit avait été, de la part des deux illustres naturalistes, l'objet d'une description détaillée qu'accompagnait une figure très fidèle de leur magnifique ouvrage *Les plantes équinoxiales*. Ce fruit, dont le poids peut atteindre 1 kilogr. et le volume égaler celui d'une tête d'adulte, se présente sous l'aspect d'une capsule arrondie, à parois si épaisses et si dures qu'on ne peut l'ouvrir qu'au moyen d'un robuste instrument tranchant : on y trouve alors, étroitement serrées les unes contre les autres, de 20 à 40 graines ou noix triangulaires à carapace ligneuse et grenue enveloppant une amande d'un blanc d'albâtre, d'une saveur très agréable qui rappelle celles de la noix et de la noisette. Bompland raconte qu'ils furent très heureux, de Humboldt et lui, de trouver, au cours de leur voyage sur l'Orénoque, cette amande d'un goût exquis grâce à laquelle ils purent agrémenter un régime qui consistait, depuis trois mois, « en mauvais chocolat, en riz cuit dans l'eau, toujours sans beurre et souvent sans sel ». Elle était, d'ailleurs, depuis longtemps, appréciée des Portugais du Para qui en faisaient un commerce très actif, en portaient des cargaisons à la Guyane française et en expédiaient à Lisbonne où c'était une denrée de consommation assez courante. J'ai eu entre les mains une lettre qu'écrivait Amussat à ma grand'mère en 1828 et dans laquelle il lui racontait qu'étant en Portugal il y goûta à des noix provenant du Brésil qu'il trouva excellentes, mais aussi difficiles à briser que le calcul vésical le plus résistant.

En France, la noix du Brésil est d'un usage peu fréquent et ne figure que comme curiosité de bouche chez quelques marchands de produits exotiques. Le professeur E. Perrot, qui s'est efforcé d'en vulgariser l'emploi, attribue ce manque de succès à ce que, les envois étant faits sans soins, les graines arrivent le plus souvent moisies et à un prix trop élevé. Dans un article très documenté, publié dans le *Bulletin des Sciences pharmacologiques* de Juillet 1921, il cite le passage d'une lettre adressée par M. Conty, notre ambassadeur au Brésil, au Ministère des Affaires étrangères et signalant que, « pendant la grande guerre, les pâtissiers de Buenos-Aires, par suite du blocus de l'Allemagne, se trouvaient manquer d'amandes particulièrement savoureuses et que seul le port de Hambourg exportait vers la République sud-américaine ». Ce ne fut que quelques années plus tard en 1921, que la presse brésilienne découvrit que les délicieuses amandes achetées à grands frais par les pâtissiers de la Plata dans le principal port de l'Allemagne provenaient tout simplement du Brésil où elles s'appelaient « châtaignes du Para ».

Sans doute sommes-nous excusables de ne pas attacher plus de prix à un fruit dont l'utilité ne fut révélée aux habitants de son pays d'origine que par une circonstance fortuite; il serait, toutefois, à désirer que les diététiciens, instruits par les enseignements de M. E. Perrot, fissent le nécessaire pour répandre l'usage dans notre alimentation de la noix du Brésil à laquelle de récentes analyses ont assigné une valeur nutritive très élevée : elle fournit, en effet, d'après M. H. Kühl, de 56 à 65 pour 100 d'une huile peu colorée, inodore, de saveur agréable, non siccative, demi-solide à 10°, tout à fait ferme à 0° et contient de 16 à 20 pour 100 de protéine. Comme le fait judicieusement remarquer M. E. Perrot, l'extension de sa consommation ne gênerait en rien le commerce de la noix de notre *Juglans regia*, car elle arrive sur nos marchés vers Mars-Avril, « époque à laquelle nos fruits indigènes sont consommés pour la plus grande partie et où les primeurs sont encore d'un prix élevé ».

Débarrassée de sa cuirasse, l'amande de la Noix du Brésil, qu'on peut se contenter de croquer telle quelle ou additionnée d'un rien de sel, se prête à des combinaisons culinaires aussi suaves que nutritives : émincée en très fines lamelles et mélangée aux salades, elle leur communique un goût d'une remarquable finesse; réduite en poudre au moyen d'un égrugeoir, battue avec un poids égal de crème d'Isigny, convenablement sucrée et aromatisée de vanille, de kirsch ou de cannelle, elle fournit un entremets des plus alliciants; enfin je suis assuré que mes lecteurs et surtout mes lectrices me sauront gré de leur communiquer la recette de « truffes » ainsi composées : Mélanger intimement 200 gr. de chocolat finement râpé, 200 gr. de Noix du Brésil pulvérisées, 200 gr. de sucre en poudre; ajouter q. s. d'eau (environ 2 cuillerées à soupe) et malaxer le tout pendant une dizaine de minutes, de façon à obtenir une pâte homogène qui, divisée en boulettes de la grosseur voulue, est ensuite roulée dans de la poudre de chocolat ou dans du sucre cristallisé. S'il avait connu cette friandise insigne, Brillat-Savarin n'eût pas manqué de la mettre au nombre des « éprouvettes gastronomiques qui réunissent les suffrages des femmes, des enfants et des hommes à mollets d'abbé ».

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Rage

Ses protections, ses protecteurs, et quelques mots sur l'antivivisectionnisme

J'écoutais l'autre jour à la Faculté de Médecine une conférence de mon éminent compatriote, le professeur Panisset, sur la rage.

Ce fut une exposition très claire qui se termina par des phrases tout à fait désabusées sur la déficience quasi habituelle du pouvoir municipal français en matière de prophylaxie antirabique. Le professeur Panisset rappelait, par contre, les splendides succès qui couronnèrent la lutte contre la rage en Australie et en Angleterre. En Australie, elle est totalement inconnue, car le débarquement des chiens est interdit et la police s'y révèle d'une sévérité sans égale. En Angleterre, après une extinction du virus, la période si troublée de la guerre 1914-1918 vit réapparaître la rage, à la suite de transports aériens de chiens contaminés. Mais une nouvelle et parfaite discipline collective amena la disparition du virus réimporté dans les Iles Britanniques.

Que ne montrons-nous pareille énergie prophylactique devant un péril qui, en France comme dans nos colonies, menace et tue.

Ne tue plus beaucoup, c'est certain, mais dans quelles atroces conditions.

Une bête qui arrive en trombe et que gêne dans sa fugue un groupe d'enfants. Un coup de gueule à un mollet, à une main, à une joue, et le chien poursuit sa fulgurante dromomanie. C'est un enfant de pauvre dont la joue saigne. Les parents reculent, pour le traitement préventif, devant des déplacements onéreux. On les décide cependant, on leur vient souvent en aide. Mais trop tard. La série salvatrice des piqûres est dépassée par le terrible handicap qu'a pris le virus : les quarante jours du délai d'incubation seront chevauchés par la somme des jours qu'aura demandés la coupable attente, de ceux nécessaires au traitement, de ceux enfin réclamés par l'acquit vaccinatoire. Et, malgré un traitement complet, mais hélas trop tardif! l'enfant mourra d'une mort horrible, d'une mort *hurlée*, dans la crispation, la convulsion, l'effroi et l'asphyxie.

Encore une fois, ces tableaux lamentables se font de plus en plus rares. Depuis l'application progressive, en France, de la géniale méthode pastorienne, — légèrement modifiée, puisqu'on en est venu à injecter, d'emblée, des moelles de quatre jours, — la mortalité globale par cette affection est tombée, selon les années, de 0,94 pour 100 en 1886 (l'année qui suivit la vaccination de Meister), à 0 pour 100 en 1910, ce pourcentage négatif se maintenant pendant les années 1912, 1913, 1914, 1922, 1923 et restant tel de 1925 à 1935 (période au cours de laquelle les traitements débutèrent par des moelles de cinq, puis de quatre jours).

Pour ces dix dernières années, j'ai trouvé à l'Institut Pasteur, auprès de MM. L. Cruveilhier et J. Viala, des chiffres éloquents.

Du 1er Janvier 1886 [1] au 1er Janvier 1935, en cinquante ans, il a été traité à l'Institut Pasteur de Paris 51.057 personnes mordues, avec 151 décès, soit une mortalité globale de 0,29 pour 100. Mais celle-ci est grevée par la nonfixité de la technique pendant les premières années. A partir de 1910, nous l'avons vu, cette mortalité est nulle comme elle est nulle pour les 6.000 cas traités de 1925 à 1935, après l'abandon de l'usage de moelles rabiques d'une dessiccation supérieure à cinq jours [2].

Je ne puis étudier de très près ici les rapports qui lient ces chiffres à la prophylaxie administrative, plus ou moins efficiente, de la rage en France. L. Cruveilhier a mis en évidence [3] ce que deviennent, hélas si souvent! les prudentes dispositions de la législation en vigueur concernant la capture du chien sans maître, le collier, la laisse, la muselière, la taxe spéciale. Une de ses conclusions est péremptoire : « *Il apparaît donc avec évidence que le public ne fait aucun effort pour se libérer de la rage et ne prête, en aucune façon, son concours aux municipalités.* »

Sans revenir sur des considérations si bien formulées, je jetterai un coup d'œil sur les principaux aspects de la prophylaxie antirabique dans la plus grande agglomération de l'Indochine et je terminerai par la publication d'un document vraiment *historique* sur la même question, document où l'on verra, — lecteurs-confrères, tenez-vous bien! — Albert Calmette, *le grand Calmette, accusé d'avoir répandu la rage en Cochinchine!*

Fig. 1. — Tract de 4 pages, en français, annamite et chinois, pour la prophylaxie de la rage, édité et distribué en 1934, à Saïgon-Cholon (Cochinchine), par le Service régional d'Hygiène.

Saïgon-Cholon est une cité annamite et chinoise, une « région » administrativement incluse dans la Cochinchine, qui compte environ 232.000 habitants (110.000 à Saïgon, 122.000 à Cholon). En 1933, 6 décès par rage ont été constatés sur ce territoire. Ils résultaient de morsures de chiens et les personnes atteintes n'avaient pas suivi le traitement antirabique. Pourquoi cette abstention d'une pratique qui a pourtant bien pénétré déjà dans la masse sino-annamite? Pour deux raisons. Négligence ou ignorance, en faible part. Impécuniosité surtout, s'opposant au déplacement régulier du mordu vers l'Institut Pasteur de Saïgon.

Ce grand établissement a cependant appliqué le traitement antirabique, au cours de l'année 1933, à 1.465 personnes, dont 300 seulement à Cholon; ces chiffres indiquent bien que les « mordus » de Cholon, dont les habitants résident à 10 ou 12 kilomètres de l'Institut Pasteur (la densité des chiens errants étant sensiblement la même dans les deux villes), montrent peu d'empressement à se prémunir en raison de leur éloignement du centre vaccinateur. C'est pourquoi j'ai pensé améliorer cette situation en faisant transporter gratuitement de Cholon à l'Institut Pasteur de Saïgon les mordus de la ville de Cholon. Quotidiennement, après entente avec les deux municipalités, une voiture-ambulance du Service régional d'Hygiène transporta ces *victimes du chien-de-rue* à l'Institut Pasteur de Saïgon et les ramena près de leurs domiciles (fig. 5). Ainsi furent traités, en 1933, 185 Européens et 1.280 indigènes.

Si l'on compare les deux chiffres de 1932 et de 1933 pour Cholon (181-290), on voit l'appréciable résultat prophylactique donné par l'organisation de ce transport gratuit des mordus indigents.

1. « Combien parmi ces premiers traités devaient déjà la vie à Pasteur, on peut l'imaginer si l'on songe, comme le rappelle lui-même Pasteur, que le 14 Juillet 1885 (donc huit jours après la première vaccination) un chien enragé ayant mordu 5 passants sur la route de Pantin, tous les 5 succombaient à la rage, et que le relevé statistique des 6 précédentes années dans le département de la Seine montrait qu'en moyenne sur 6 mordus, 1 au moins mourait enragé » (P. Lépine et L. Cruveilhier : Cinquante années de vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 28 Octobre 1935).

2. P. Lépine et L. Cruveilhier : *Loc. cit.*

3. L. Cruveilhier : La défense contre la rage et les municipalités. *Rev. d'Hygiène et de Police sanitaire*, **41**, n° 9, 824.

En outre, si l'on ajoute au nombre des « traités » de la région Saïgon-Cholon celui des « traités » de l'intérieur de la Cochinchine, on obtient, en 1933, 2.310 traitements dont 1.896 complets.

Six cas de rage survinrent chez des « traités complets », un seul de ces cas étant imputable à une venue tardive, au dix-septième jour, à l'institut antirabique. Dans les 5 autres cas, il s'agissait de morsures faciales ou digitales et la mort, malgré un traitement précocement entrepris, doit être imputée à l'infection accélérée des virus locaux [4].

Mais, plus utilement qu'aux conséquences, il fallait s'attaquer à la cause principale, le chien errant. Tâche singulièrement compliquée qui, devant elle, voit se dresser non pas *tous* les amis des chiens, mais *les amis inintelligents des chiens*. Qui ignore que les Anglais adorent les bêtes, les chiens en particulier ? N'ont-ils cependant pas su défendre l'homme, l'homme anglais, contre un mal effroyable dont le vecteur habituel est le chien ?

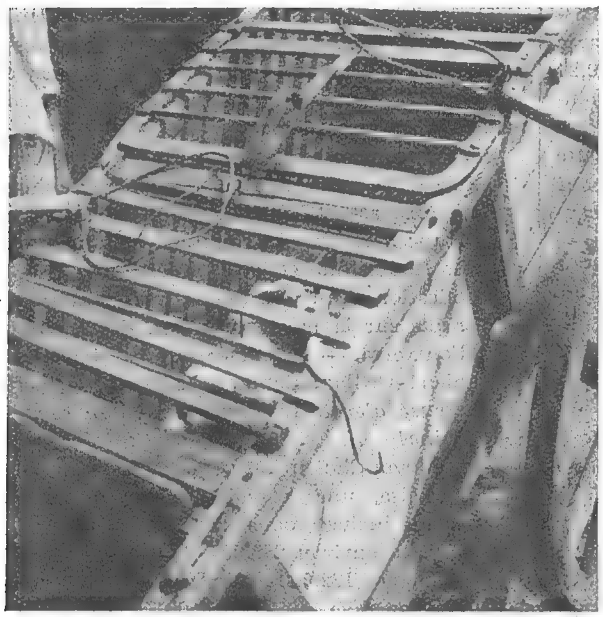


Fig. 2. — La charette à chiens, où pouvaient se contaminer les bêtes capturées. Les lassos métalliques, qui blessaient le cou des animaux, ont été munis d'en engainage de cuir.

L'éradication complète de la rage serait facile en Cochinchine, — l'hydrographie du pays la favorise, — si moins d'opposition systématique était élevée contre la capture et la destruction des chiens errants. Pour l'application de règlements salutaires, j'ai vu se fonder en face de mes services (1933-34) une filiale de la S.P.A., qui, malgré tous les adoucissements, — qu'on va lire, — apportés à la capture des chiens, à leur isolement, à leur mise en observation, à la destruction des sujets non réclamés, s'est résolument opposée à la seule prophylaxie antirabique effective, la suppression des chiens errants. Cependant, L. Feunten [5], et d'autres docteurs-vétérinaires avec lui (Lebon), ont donné des chiffres qui appuient mon argumentation : en France, une personne sur 70.000 suit le traitement antirabique; en Cochinchine un indigène sur 2.872, un Européen sur 41.

Dans l'ordre administratif, même heurt à la sensibilité d'une élite généreusement indignée parce que mal avertie des dangers considérables d'une tolérance en matière de police, si petite soit-elle. Je ne veux en donner qu'un exemple. En période de rage déclarée, il était fort judicieusement prescrit jusqu'ici (en Cochinchine) que le propriétaire d'un chien ne pouvait sortir celui-ci dans la rue que si l'animal était « tenu en laisse *et* muselé ». La possibilité de contage réalisée par le chien non muselé n'ayant pas été comprise, ce texte si important fut modifié après d'interminables discussions et, faussement « humanisé », devint : « tenu en laisse *ou* muselé » [6]. On conçoit aisément combien peuvent être en grande partie inopérantes de telles mesures administratives.

Malgré des obstructions diverses, fonctionna en 1933, dans la région Saïgon-Cholon, un service de capture qui donna les résultats suivants :

Au mode rustique, — et assez brutal, il faut en convenir, — de la capture par lasso et charrette (fig. 2), fut substituée la mise en cages séparées sur voiture automobile. Je fis construire le véhicule que représente la fig. 3, une camionnette à plateau supportant 26 cages de différentes grandeurs, dispositif rendant impossible désormais le contact et le lèchement des bêtes pendant leur transport. En outre, pour la prise de l'animal errant, la boucle métallique des lassos fut engainée de cuir. Enfin, pour les séances bi-hedomadaires de sacrifice les chiens non réclamés (93,2 pour 100), le vétérinaire du Service d'Hygiène employait, dans les *locaux améliorés* de la fourrière, l'injection intra-pulmonaire de solution de sulfate de strychnine à saturation, *modus faciendi* (fig. 4) déterminant la mort presque foudroyante de l'animal. Autre atténuation à ces rigueurs nécessaires : la vaccination des chiens fut offerte aux propriétaires de ceux-ci, renouvelable en temps voulu et dispensant, sinon de la plaque d'identité et de la médaille de taxe, du moins de la muselière et de l'attache en période épidémique. Toutes ces dispositions, accompagnées de conseils prophylactiques, furent portées à la connaissance du public par un tract dépliant rédigé en français, en annamite et en chinois, que reproduit la fig. 1.

Malgré toutes ces précautions qui tendaient à réduire à un minimum désirable, exigible, la souffrance des chiens à un moment quelconque de l'acte prophylactique dont ils sont les victimes, les reproches de la S.P.A. continuèrent à être imprimés avec une étonnante vigueur par la presse locale.

Je ne suis pas sans me rendre compte de la haute prétention qu'on trouvera dans la comparaison qui suit. Aussi bien, elle n'est qu'apparente puisqu'elle réside plus dans la similitude des faits et des lieux que dans l'impossible parallèle des personnes.

En 1892, il y a 43 ans, M. Calmette eut à subir les âpres critiques d'un membre du Conseil colonial de la Cochinchine pour son œuvre magnifique (le comble fut que cet ardent Zoïle était un médecin) : le traitement des morsures de cobra (*sans intérêt pour la Colonie*), la culture des ferments de l'opium (*elle rend l'opium infumable*), la levure pour les alcools de riz (*découverte inexistante, on connaît depuis longtemps cette levure*), la vaccine anti-variolique sur les bufflonnes (*neuf fois sur dix, elle ne vaccine pas*), etc., etc....

Quant à la rage, le passage entier est à citer. J'y ajouterai aussi les paragraphes les plus importants du *plaidoyer d'Albert Calmette*, jeune médecin colonial. Ils appartiennent autant à l'histoire de la pathologie exotique qu'aux glorieuses archives de l'Institut Pasteur.

M. le Conseiller Mougeot. — Le livre vert nous dit : « Depuis sa fondation, en Mars 1891, jusqu'au 10 Août 1892, le service de la vaccine contre la rage a eu à traiter 62 personnes dont 31 appartiennent à la Cochinchine, 10 au Tonkin et les autres aux différents pays voisins. Les résultats obtenus ont été des plus sérieux. »

Cependant, avant ce rapport, personne ne connaissait la rage en Cochinchine et les fameux chiens fous n'avaient jamais donné la rage à personne. Aujourd'hui, cette dernière est connue de nom, *il ne reste plus qu'à en montrer des exemples authentiques et je suis de ceux qui sont absolument incrédules à cet égard.*

J'ai consulté les plus vieux colons et tous se sont mis à rire dès le premier mot. Que la rage existe au Tonkin, dans les colonies voisines, soit ; mais quant à celle de Cochinchine, je demande à la voir.

D'ailleurs, à tous les exemples cités dans le rapport inséré au *Journal Officiel*, une réponse a été faite dont la réfutation est encore attendue.

Fig. 3. — La plupart de ces charrettes ont été remplacées par une camionnette comportant 26 cages isolées les unes des autres.

Je n'ai voulu que relever les affirmations du Livre vert et les contrôler avec les documents administratifs. Ces affirmations non relevées auraient pu témoigner du peu d'expérience du Conseil dans la question.

. . . .

M. le Dr Calmette. — Messieurs, il y a deux manières de vacciner : celle de M. Mougeot et celle des médecins vaccinateurs.

M. le Conseiller Mougeot. — Pardon, je n'ai pas fait d'attaques personnelles; j'ai discuté des documents officiels soumis au Conseil. Je prie donc M. Calmette de laisser ma personnalité en dehors de la discussion. Je n'ai pas fait d'ouvrage qu'il soit chargé d'examiner ou critiquer. *Je ne pense pas avoir à recevoir de leçon d'un jeune médecin vaccinateur...*

M. le Dr Calmette. — Les résultats obtenus par les médecins vaccinateurs ne concordent nullement avec ceux de M. Mougeot...; le nombre moyen des

4. Mêmes fait au Tonkin. Voir J. Bablet et H. Marneffe : Un cas de rage produit par un virus rabique des rues à virulence renforcée, observé à Hanoï. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1932.

5. L. Feunten : La rage et l'action antirabique en Cochinchine. *Bull. Econom. de l'Indochine*, 1932.

6. En France, le Préfet de Police rendit obligatoire dans le département de la Seine, par arrêté du 15 Janvier 1919, à la fois la tenue en laisse et le musellement, entre lesquels le choix était laissé aux propriétaires par la loi du 26 Janvier 1898 et le décret du 6 Octobre 1904.

succès a été de 81,1 pour 100 vérifiés, et, depuis le mois de Mai, époque à laquelle j'ai substitué les jeunes buffles aux veaux comme vaccinifères, le nombre moyen des succès s'est élevé jusqu'à 92 et 96 pour 100 ....

... Celles-ci (les difficultés d'applications industrielles au sujet de la fermentation artificielle des opiums) ne sont plus de ma compétence, et c'est pourquoi je récuse la paternité de la récente expérience qui a été conduite à la manufacture, expérience pour laquelle je me suis borné à fournir la semence du ferment, et *à propos de laquelle j'ai été vivement pris à partie par la Presse locale* sous prétexte que le produit obtenu était détestable. D'autres intérêts étaient alors en jeu, et je n'ai pas à rechercher *quel devait être le mobile des attaques et de la mauvaise volonté à laquelle je me suis heurté.* Elles ont servi, du moins, à me faire prendre la résolution de ne plus m'occuper de cette question de l'opium ....

... Quant à mes vaccinations contre la rage, je ne permets à personne ici de les critiquer : je les ai entreprises ici à mes risques et périls, je dirai même à mes frais; je les ai entreprises parce que M. Pasteur me l'a demandé et parce que le Ministère m'y a autorisé, pour rendre service aux populations de tout l'Extrême-Orient.

Elles n'ont donné que d'excellents résultats, et je n'ai demandé pour le fonctionnement de ce service aucun crédit à la colonie. *Je sais bien que quelqu'un a prétendu que j'avais lâché en Cochinchine des chiens inoculés par moi pour répandre la rage dans le pays.* »

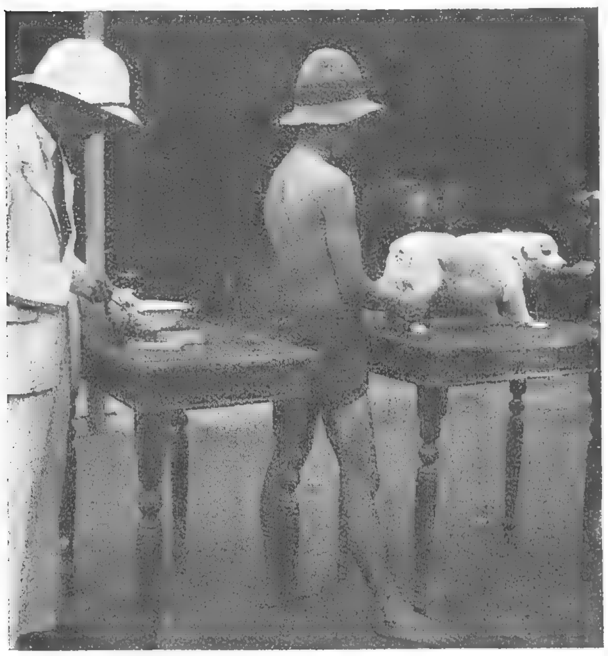


Fig. 4. — Deux fois par semaine, un vétérinaire annamite et son aide suppriment les chiens non réclamés à la fourrière par une injection intra-pulmonaire de sulfate de strychnine (solution à saturation).

1892-1933... Grand ou petit, le technicien qui défend la vie humaine aura-t-il donc toujours à lutter contre l'incompréhension têtue ou la sensiblerie ? Le tract que j'ai reproduit ci-dessus a été répandu dans une colonie française à quelques milliers d'exemplaires. Mais qu'est son humble surface à côté des vastes affiches qui, sur les murs publics de France, proclament [7] en écho à la campagne américaine :

Qu'est-ce que la vivisection ?

Le martyre cruel d'un animal à peu près jamais anesthésié ; l'abus lâche et sadique d'une créature sans défense, puisque immobilisée. Spécialistes, autorités médicales, chirurgiens et savants en grand nombre déclarent que la vivisection est antiscientifique, qu'elle conduit à l'erreur et qu'elle abrutit. *Elle est un terrible danger pour la santé de l'Humanité.* La suite logique des expériences sur les animaux est les nombreuses expériences faites sur les pauvres gens et sur les enfants dans les hôpitaux, cliniques et maisons d'aliénés.

Quels sont les résultats de la vivisection ?

Les soi-disant découvertes dues à la vivisection et appliquées à l'homme ne conduisent qu'à des déceptions ! Des cruautés monstrueuses sur les animaux, rien ne reste d'applicable à l'homme. La science des vivisecteurs, au lieu d'être, comme ils le prétendent, le salut de l'Humanité, ne sert qu'à empoisonner la race par tous les produits qui en découlent. *Sérums, vaccins et toutes ces spécialités diverses qui sortent des laboratoires de vivisection* ne font qu'affaiblir la résistance naturelle de l'homme !

Unissons-nous pour lutter contre ce crime effroyable *jusqu'à ce que nous ayons obtenu la suppression de la vivisection.*

Qu'en pensez-vous, mânes de Pasteur, de Roux et de Calmette ? Qu'en dites-vous, ô mères dont les enfants évitèrent l'horrible croup ?

Qu'en pensez-vous aussi, Sir Frederik Banting, Walter B. Cannon, Alexis Carrel, George Crile, Loyal Davis, Simon Flexner, dont l'*American Hospital Association* recueillit les avis devant la campagne antivivisectionniste américaine qui se propose de faire voter, dans 32 Etats des Etats-Unis, une loi prohibant la vivisection ?[8]

De ces opinions, je ne rapporterai que celle de Walter B. Cannon, professeur de physiologie à l'Université de Harvard, traitant des arguments moraux de l'antivivisectionnisme et celle de l'auteur de « *L'homme, cet inconnu* », notre célèbre compatriote lyonnais, Alexis Carrel, Directeur de l'Institut Rockefeller pour les recherches médicales :

De Walter B. Cannon. — Depuis un quart de siècle, dans tous les laboratoires de recherches des Etats-Unis, grâce à des règlements adoptés, affichés et observés, les animaux en expérience sont traités avec la plus grande humanité. Il y a dix ans, dans le but d'éclairer l'opinion publique, les doyens des Facultés et les directeurs de laboratoires de recherches permirent à toute personne, ayant déjà assisté à une opération chirurgicale, de visiter ces laboratoires en n'importe quel temps et d'assister aux expériences.

Il n'y a qu'à lire les comptes rendus des assemblées scientifiques, les mémoires originaux touchant les principales questions d'actualité, pour se convaincre de l'immense bénéfice qu'a procuré l'expérimentation animale. Que dire enfin de l'accusation d'immoralité portée contre nos méthodes d'expérimentation ? Le veau n'est-il pas sacrifié et le lait de sa mère livré à la consommation ? Pour nourrir l'humanité, ne va-t-on pas jusqu'à abattre annuellement par centaines de milliers, veaux, vaches et porcs ? Le gibier de nos forêts n'est-il pas chassé, pris au piège, sans souci pour la douleur qu'on lui inflige ? Pour toutes ces raisons, on ne comprend pas pourquoi il serait immoral d'utiliser nos méthodes indolores d'expérimentation dans le but de faire progresser la science et de soulager la misère humaine.

Et Walter B. Cannon n'a-t-il pas oublié les massacres d'animaux, — combien de blessés agonisent lamentablement avant de succomber dans ces hécatombes ? — dont *la fourrure* couvrira les épaules frileuses des membres de la S.P.A. ou de l'*Anti-vivisection Society ?*

D'Alexis Carrel. — Tout homme bien pensant doit aider l'*American College Surgeons* dans ses efforts pour entraver les activités de la *National Anti-Vivisection Society.*

Une fois encore, des individus bien intentionnés, mais ignorants, se liguent pour arrêter les progrès de la Science.

Le cobaye, le rat, la souris, le lapin permettent, grâce à leur brève existence, de tirer de précoces conclusions de nos moyens expérimentaux. De plus, l'expérimentation sur le chien et le singe permet la solution de problèmes dont dépend l'équilibre corporel et mental de millions d'individus. La recherche biologique est notre seul espoir en face de la souffrance et de la mort. Vouloir supprimer les armes du chercheur équivaut à prêcher le désarmement en masse de la police américaine et le libre jeu des « gangsters ».

Fig. 5. — Voiture-ambulance du Service régional d'Hygiène de Saïgon-Cholon transportant chaque jour, gratuitement, les mordus de Cholon à l'Institut Pasteur de Saïgon.

Tout récemment, en Sorbonne, la S.P.A. a remis en pompe à un écrivain le grand prix de cette association, pour la vigueur de la campagne qu'il a menée en France contre la vivisection dans un grand quotidien. Pourtant, les savants du monde entier clament que celle-ci, pratiquée sous anesthésie comme toute opération sur l'homme, a conditionné et conditionne les plus grandes découvertes tendant à soulager nos souffrances.

Mais qu'importe le caractère éphémère de ces *mondanités !* C'est une bien petite chose...

Comme l'antivivisectionnisme, la rage a ses protections et ses protecteurs. Ils sont les mêmes et la postérité les jugera sur un même plan. Qu'il est savoureux de relire en 1935, vieille d'un demi-siècle environ, la défense que mon illustre Ancien, le médecin colonial Albert Calmette, *dut* présenter devant les attaques d'un conseiller administratif, attaques aussi virulentes que stupides puisqu'elles désignaient

7. On peut voir ces affiches, illustrées de chiens émaciés, ou anastomosés, et d'enfants alités (*condamnés à mort* par des accidents post-sériques) sur de nombreux murs de Paris, particulièrement auprès des hôpitaux. J'ai relevé les textes ci-dessus dans les environs immédiats de la Salpêtrière et de la clinique Baudelocque.

8. *Bull. de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord*, Avril 1935. Cité par G. Blechmann dans *l'Hôpital* (Numéro de Décembre 1935).

le chef de l'Institut Bactériologique de Saïgon comme le meilleur agent de propagation de la rage en Cochinchine! La grande ombre de ce bienfaiteur de l'Humanité écrase aujourd'hui ces pauvretés.

GASTON MURAZ,
Médecin lieutenant-colonel des Troupes Coloniales.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Un médecin japonais, M. Katsuji Kato, vient d'être nommé professeur adjoint de pédiatrie à l'Université de Chicago.

Un hôpital pour les nourrissons et pour les enfants plus âgés vient d'être ouvert à Cleveland : *The Babies and Children Hospital*. Il est divisé en deux parties : la première, pour les nourrissons malades, est placée sous la direction de M. Henry J. Gerstenberger, professeur de pédiatrie à la *Western Reserve University*. Ce professeur aura en même temps la charge des laboratoires.

La seconde partie, chirurgicale, pour les enfants plus âgés, sera dirigée par M. Carl H. Lenhart, professeur de chirurgie à la *Western Reserve University* de Cleveland. M. P. György est également attaché à cet hôpital et à cette Université comme spécialiste en pédiatrie.

***

A Chicago vient de mourir, âgé seulement de 54 ans, après une opération sur l'abdomen, M. Mark Jampolis. Il avait assisté pendant plusieurs années le grand pédiatre M. Isaac A. Abt et il travaillait au *Sarah Morris Hospital* de Chicago.

***

M. Charles F. Mckhann, professeur de pédiatrie et maladies contagieuses à l'école de médecine de la *Harvard University* (Boston), vient d'être détaché pour un semestre (visiteur en pédiatrie) au *Peiping Union Medical College*. Il sera de retour à Boston en Mars 1936.

PORTUGAL

La mort inattendue du professeur Hernani Barrosa, de la Faculté de Médecine de Porto, a produit une grande consternation parmi les médecins portugais. Il était à peine âgé de 43 ans. Par ses belles qualités d'esprit et sa culture médicale, Barrosa entra de bonne heure dans le corps professoral de l'école où il s'était formé pour y devenir un collaborateur précieux. Clinicien averti, son enseignement avait toujours un caractère pratique et utile.

Hernani Barrosa laisse un nombre de travaux très intéressants, surtout sur la tuberculose, maladie qu'il étudiait très particulièrement.

Bien que malade depuis longtemps, Barrosa travailla jusqu'au bout avec une ténacité sereine, conscient de la grandeur de la profession médicale qu'il sut si bien honorer.

***

On annonce de Lisbonne, la mort du professeur Manuel de Vasconcelos.

Ancien élève de la Faculté de Porto il fut nommé en 1912 à la Faculté de Lisbonne comme agrégé de neurologie, après avoir fait un stage de quelques années à Paris. Plus tard, il se voua à l'hygiène et collabora avec d'Inspection d'Hygiène. Récemment, il était professeur à l'Institut Central d'Hygiène, que dirige le professeur Ricardo Jorge.

RUSSIE

Le VIe Congrès panukrainien des chirurgiens aura lieu à Odessa en Juin 1936. Les sujets du programme sont les suivants : 1. Le traumatisme agricole, sa prophylaxie et l'organisation des secours chirurgicaux. 2. L'occlusion intestinale. 3. Le traitement des brûlures. 4. Le traitement des plaies infectées. 5. Les arthrites purulentes et leur traitement. 6. Le traitement des péritonites.

Pour tous renseignements, prière de s'adresser au président du comité d'organisation du congrès, M. le Prof. N. I. Kéfer, Odessa, r. Bébel, 58.

URUGUAY

Le Docteur A. Saenz, de Montevidéo, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris, vient d'être nommé Membre correspondant étranger de la Société de Biologie de Paris.

Livres Nouveaux

Huitième Congrès national de la Tuberculose (Marseille, 15-18 Avril 1935). Rapports et discussion, publiés par les soins du Dr G. Poix. 1 vol. de 574 p., avec nombreuses reproductions radiographiques, schémas et graphiques (*Masson et Cie*, édit.). — Prix : 80 fr.

Les Congrès français de la tuberculose, réorganisés après la Guerre, sont toujours suivis par une assistance aussi nombreuse qu'attentive. Leur succès provient de ce que ces grandes assises phtisiologiques ne se répètent que tous les quatre ans et que les rapporteurs peuvent ainsi bénéficier d'un long délai pour poursuivre l'étude des questions mises à l'ordre du jour. Le Congrès récent de Marseille n'a point failli à cette règle; le volume de son compte rendu témoigne de la valeur des travaux qui y ont été présentés et de la haute tenue des discussions auxquelles ils ont donné lieu.

Trois importants rapports sur le virus tuberculeux filtrable mettent au point cette question encore controversée et dont l'intérêt scientifique est si considérable.

Les deux remarquables rapports et les nombreuses communications sur les indications et les résultats de la thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire montrent le développement remarquable qu'ont pris en France, au cours de ces dix dernières années, les méthodes de collapsothérapie chirurgicale et que justifie l'amélioration des résultats, grâce à l'étroite collaboration du phtisiologue et du chirurgien.

La partie médico-sociale comporte des travaux sur l'état actuel du développement de la tuberculose et de la lutte antituberculeuse dans les départements, colonies et pays de protectorat de l'Afrique du Nord. Ces documents, puisés aux meilleures sources et rigoureusement contrôlés, pourront servir de base à l'organisation si pressante de la lutte antituberculeuse de notre France africaine.

Deux intéressants rapports sur la prophylaxie de la tuberculose dans la Marine de Guerre et dans la Marine Marchande témoignent des efforts déjà féconds réalisés pour la protection des marins contre le fléau tuberculeux.

Enfin, dans un important mémoire illustré de nombreuses figures, le Prof. Jacobœus expose la méthode de bronchospirométrie dont il est l'inventeur et dont l'application est susceptible d'apporter des notions nouvelles dans la physiologie de l'appareil respiratoire et dans la thérapeutique de ses maladies.

Cet ouvrage, en raison de la diversité des questions qui y sont étudiées, intéresse à la fois le phtisiologue, le chirurgien et le sociologue.

G. P.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — EXAMENS DU NOUVEAU RÉGIME. SESSION DE FÉVRIER 1936. L'affichage pour la session de réparation aura lieu le mercredi 29 Janvier 1936. Ouverture de la Session le lundi 3 Février 1936.

Chaire de médecine sociale. — Par suite d'une erreur d'interprétation des textes du Bulletin Municipal officiel, nous avons indiqué la création par le Conseil Municipal de Paris d'une Chaire de Médecine sociale à la Faculté de Médecine.

Cette création n'a pas été décidée.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — CONFÉRENCES DE NEUROLOGIE OCULAIRE. — MM. Tournay et Velter commenceront le mardi 4 Février 1936, à 18 h., à l'Hôtel-Dieu (Amphithéâtre Dupuytren), une série de conférences de neurologie oculaire.

Ces conférences, publiques et gratuites, se continueront à la même heure, du 4 Février au 7 Mars, selon le programme suivant :

Mardi 4 Février 1936. M. Velter : L'œil et le système nerveux central : rapports embryologiques et anatomiques ; processus pathologiques communs (1re leçon). — Jeudi 6 Février. M. Velter : L'œil et le système nerveux central (2e leçon). — Samedi 8 Février. M. Tournay : Explications générales de neurologie utiles à l'ophtalmologie (1re leçon). — Mardi 11 Février. M. Velter : Symptômes oculaires dans les affections des méninges. — Jeudi 13 Février. M. Tournay : Explications générales de neurologie utiles à l'ophtalmologie (2e leçon). — Samedi 15 Février, M. Velter : Symptômes oculaires dans la syphilis des centres nerveux, le tabès et la paralysie générale. — Mardi 18 Février. M. Velter : Symptômes oculaires des tumeurs cérébrales. — Jeudi 20 Février. M. Tournay : Explications de neurologie concernant la motilité extrinsèque des yeux et ses troubles (1re leçon). — Samedi 22 Février. M. Tournay : Explications de neurologie concernant la motilité extrinsèque des yeux et ses troubles (2e leçon). — Jeudi 27 Février. M. Velter : Symptômes oculaires dans les scléroses disséminées. — Samedi 29 Février. M. Tournay : Explications de neurologie concernant la pupille et les troubles pupillaires. — Mardi 3 Mars. M. Velter : Symptômes oculaires dans les traumatismes craniens. — Jeudi 5 Mars. M. Tournay : Explications de neurologie concernant la sensibilité, la circulation et la sécrétion. — Samedi 7 Mars. M. Tournay : Explications de neurologie concernant la vision et ses troubles.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — DIPLÔME DE MÉDECIN COLONIAL ET DE MÉDECIN SANITAIRE MARITIME. — La XXXe série d'études pour la préparation au diplôme de médecin colonial et à l'examen de médecin sanitaire maritime (Novembre-Décembre 1935) a été suivie par 26 auditeurs dont 7 ont bénéficié de bourses d'études offertes par la *Société parisienne d'expansion chimique Spécia*.

Après examen, ont reçu le diplôme de Médecin Colonial de l'Université de Bordeaux : MM. Bathias, Bichai, Billiottet, Briol, Caperaa, Capponi, Chevrier ; Mme Chippaux ; MM. Collet, Crozafon, Dayoub, Fidelin, Harris, Lacoste ; Mlle Lafitte ; MM. Linhard, Ljunggren, Nownizon, Pinaud, Pruvost, de Reynal, Richard, Tailliandier, Tourteau, Vallat, Zozol.

Sont proposés au tableau des Médecins sanitaires maritimes : MM. Bache, Bonnel, Carel, Chippaux, Dubroca, Eggenberger, Gay, Gounelle, Gineste, Guibert, Hiriberry, Lacoste, Lansac, Lemoine, Phélippeau, Pinaud, Seince, Viaud et Weber.

La *XXXIe série d'études* aura lieu du 2 Novembre au 24 Décembre 1936. Renseignements au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Perrin, professeur de thérapeutique, est transféré, à compter du 1er Janvier 1936, dans la chaire de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Nancy (dernier titulaire : M. Etienne).

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1935-1936, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, au Grand Amphithéâtre de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, 26, boulevard Brune.

Ces conférences sont publiques et gratuites.

PROGRAMME POUR LE SECOND TRIMESTRE 1935-1936. — 12 Janvier. M. Etienne Bernard : Indications de la thérapeutique chirurgicale dans la tuberculose pulmonaire. — 19 Janvier. M. Le Lorier : L'opium et l'hypophyse en obstétrique. — 26 Janvier. M. Moulonguet:

Traitement et surveillance des otites aiguës — 2 Février. M. Ameuille : L'avenir de la phtisiologie (projections). — 9 Février. M. Rouhier : Classification, diagnostic et traitement des infections pelviennes d'origine génitale chez la femme. — 16 Février. M. Soulié : La conception actuelle de la circulation coronarienne. — 23 Février. M. Babonneix : L'hémiplégie infantile (projections). — 1er Mars. M. Sainton : Les obésités prépubérales. — 8 Mars : M. Desmarest : Importance de la notion de terrain en chirurgie. — 15 Mars. M. J. Huber : Immunité et prévention contre les maladies infectieuses chez le nourrisson. — 22 Mars. M. Pierre-Bourgeois : Poussées menstruelles chez les tuberculeuses. — 29 Mars. M. Caroli : Données nouvelles sur le traitement médico-chirurgical des ictères.

Concours

Médecin adjoint de 3e classe de l'Assistance médicale indigène du cadre de l'Afrique Occidentale française. — Un concours pour un emploi de médecin adjoint de 3e classe sera ouvert le 18 Juin 1936, dans les centres de Paris, Bordeaux et Marseille.

Le nombre de places mises au concours est fixé à cinq.

Les demandes d'admission au concours doivent parvenir, avec les pièces à l'appui, deux mois avant la date fixée pour le concours, au ministère des Colonies, Direction du personnel et de la comptabilité, 2e Bureau A, 27, rue Oudinot, Paris (7e).

Nouvelles

Septième anniversaire de la mort du Prof. Fernand Widal. — A l'occasion du septième anniversaire de la mort du Prof. Fernand Widal, ses élèves et ses amis se réuniront le mercredi 15 Janvier 1936 à 11 heures, dans la Salle de Conférences de la Clinique du Prof. F. Bezançon (Hôpital Laennec). M. E. Joltrain fera une conférence sur « les urticaires ».

Médaille du Dr H. Bourgeois. — La remise à M. H. Bourgeois, de la médaille exécutée par le maître sculpteur Fix-Masseau, aura lieu le dimanche 19 Janvier 1936, à 10 h. 45, dans le service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Laennec.

Conseillers techniques sanitaires. — M. Coutela, médecin ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris, est nommé conseiller technique sanitaire non rétribué au ministère de la Santé publique et de l'Education physique.

Fédération nationale des médecins du front. — La fête de bienfaisance organisée par la Fédération nationale des médecins du front, le 29 Décembre 1935, a remporté le plus vif succès. Les familles de médecins étaient venues assister à cette réunion familiale en grand nombre, voulant apporter leur obole à cette œuvre de collaboration professionnelle créée pour soulager les misères médicales résultant de la guerre.

La fête comprenait une matinée artistique au cours de laquelle on a pu applaudir Mme Suzanne Devoyod, Sociétaire de la Comédie Française, Mme Bécheau la Fonta et ses collaborateurs des Concerts Historiques, Mme Géo Lemmer et M. Loisel, des Tréteaux Mondains et les élèves de la classe de danse de M. Volinine.

M. Bidon, Président de l'Association des anciens combattants de Lyon et du Sud-Est, a ému l'assistance en disant deux poèmes ont il est l'auteur.

A l'issue de cette partie artistique les spectateurs assistèrent au tirage de la loterie.

La Fédération nationale des médecins du front tient à remercier très vivement les Laboratoires Pharmaceutiques et les Maisons d'Edition qui lui ont permis de rassembler plus de 400 lots, qui furent distribués sous la direction de M. André de Fouquières, beaucoup furent remis immédiatement aux gagnants. La liste des numéros gagnants et les lots non réclamés sont chez le secrétaire M. Rimé, 4, rue Pierre-le-Grand, Paris (8e).

Cercle de la « Russie neuve ». — La Commission Médicale de l'Association pour l'Etude de la culture soviétique organise le mardi 14 Janvier, à 20 h. 45, Maison de la Mutualité, Salle E., 24, rue St-Victor (5e), une conférence qui sera faite par M. Lelio Zeno, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Rosario (Rép. Argentine), sur « sa vie médicale en U. R. S. S. ».

Association internationale des médecins radiesthésistes. — La prochaine réunion de l'Association internationale des médecins radiesthésistes aura lieu le samedi 25 Janvier 1936 à 20 h. 30 à la Mairie du VIe arrondissement, place St-Sulpice. *Ordre du jour :* Les infections vertébrales. — Etude radiesthésique de quelques produits vitaminés. — Premiers résultats de l'enquête de l'A. I. M. R. sur les radiations nocives du sol.

Académie de Médecine. — Prix proposés pour l'année 1936 (les concours seront clos fin Février 1936). — *Prix de l'Académie.* Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr. — Question : *Les psychoses d'origine toxi-infectieuse.*

Prix Alvarenga de Piauhy. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.200 fr.

Prix Amussat. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr.

Prix de la Fondation anonyme. Anonymat interdit. 5.000 fr.

Prix Apostoli. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr.

Prix Argut. Anonymat facultatif. Partage interdit. 800 fr.

Prix François Audiffred. Anonymat facultatif. Partage interdit. Un titre de rente 3 pour 100 de 24.000 fr.

Prix Baillarger. Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.500 fr.

Prix du baron Barbier. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.500 fr.

Prix Barthélemy. Partage interdit. 3.000 fr.

Prix Berraute. Anonymat interdit. Partage autorisé. Un titre de 3.092 fr. de rente 3 pour 100.

Prix Charles-Boullard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 fr.

Prix Boulongne. Anonymat facultatif. Partage interdit. 6.000 fr.

Prix Bourceret. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 fr.

Prix Jules Brault. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 5.000 fr.

Prix Henri Buignet. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.600 fr.

Prix Elise Cailleret. Partage interdit. 500 fr.

Prix Campbell-Dupierris. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr.

Prix Capuron. Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 2.000 fr. — Question : *L'action des eaux chlorurées sodiques sur les fibromes utérins.*

Prix Marie-Chevallier. Travaux imprimés. Partage interdit. 9.000 fr.

Prix Chevillon. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr.

Prix Civrieux. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr. — Question : *Les tumeurs de la région hypophysaire.*

Prix Clarens. Anonymat facultatif. Partage interdit. 500 fr.

Prix de M. Emile Combe. Partage interdit. 3.000 fr.

Prix Daudet. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 2.500 fr. — Question : *La poliomyélite antérieure aiguë et son traitement.*

Prix de la Fondation Day. Deux titres de rente de 3.000 fr.

Prix Desportes. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr.

Prix Georges Dieulafoy. Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 fr.

Fondation Ferdinand-Dreyfous. Partage interdit. 1.400 fr. Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu la médaille d'argent.

Prix Ernest Gaucher. Travaux imprimés. Partage interdit. 1.800 fr.

Concours Vulfranc-Gerdy. L'Académie met au concours une place de stagiaire aux eaux minérales.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de l'Académie de Médecine ; la liste sera close le 31 Octobre 1936.

Le candidat nommé entrera en fonction le 1er Mai 1937.

Une somme de 3.000 fr. sera attribuée à ce stagiaire.

Prix Ernest Godard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr. Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Prix Jacques Guérétin. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr.

Prix Guillaumet. Anonymat interdit. Partage interdit. 1.500 fr.

Prix Théodore Guinchard. Anonymat interdit. Partage interdit. 8.000 fr.

Prix Guzman. Anonymat facultatif. Partage interdit. Un titre de rente de 2.500 fr.

Prix Catherine Hadot. Partage autorisé. 3.600 fr.

Prix Théodore Herpin (Genève). Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr.

Prix du comte Hugo. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr.

Prix Guillaumet : Anonymat interdit. Partage interdit. 2.400 fr.

Prix Laborie. Anonymat facultatif. Partage interdit. 8.000 fr.

Prix du baron Larrey. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 500 fr.

Fondation Laval. Partage interdit. 1.200 fr.

Prix Leveau. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.000 fr.

Prix Clotilde Liard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 5.000 fr.

Prix Henri Lorquet. Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr.

Prix Magitot. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr.

Prix Magnan. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 3.500 fr. — Question : *Des voies d'entrée du tréponème dans l'organisme et de leur influence sur la virulence de la syphilis et spécialement de la syphilis nerveuse.*

Prix A.-J. Marmottan. Anonymat interdit 100.000 fr

Prix A.-J. Martin. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.000 fr. — Question : *Etudier la prophylaxie des maladies vénériennes dans les différents pays. Etat actuel de la question.*

Prix Merville. Anonymat interdit. Partage autorisé. 1.800 fr.

Prix Georges-Merzbach. Anonymat interdit. Partage interdit. 12.000 fr.

Prix Meynot. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr. Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les maladies des oreilles.

Prix Monbinne. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr.

Prix Anna Morin. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr.

Prix Nativelle. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr.

Prix Orfila. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 3.000 fr. — Question : *Dosage de l'or dans les recherches physiologiques et thérapeutiques.*

Prix Oulmont. Partage interdit. 1.000 fr. Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (Chirurgie).

Prix Pannetier. Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.000 fr.

Prix Portal. Anonymat obligatoire interdit. 1.500 fr. — Question : *Cellules éosinophiles : leur origine et leur rôle à l'état normal et à l'état pathologique.*

Prix Potain. Travaux imprimés. Partage interdit. 2.400 fr.

Prix Pourat. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.500 fr. Question : *L'excitabilité réflexe.*

Prix Redard. Anonymat interdit. Partage interdit. 5.000 fr.

Prix Ricaux. Partage autorisé. Deux prix de 5.000 fr.

Prix Albert Robin. Anonymat interdit. Partage interdit. 600 fr.

Prix Sabatier. Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 fr.

Prix Saint-Lager. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr.

Prix Saintour. Anonymat facultatif. Partage interdit. 5.000 fr.

Prix Stanski. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr.

Prix Tarnier. Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.000 fr. Ce prix sera décerné au meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique.

Prix Vautrin-George. Anonymat interdit. Partage interdit. 1.000 fr.

Prix Vernois. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 800 fr.

Prix Zambaco. Anonymat interdit. Partage interdit. 600 fr.

Première conférence internationale sur la thérapeutique par la fièvre. — Le premier Congrès international sur la pyrothérapie se tiendra à New-York en Septembre 1936. L'emploi de la fièvre, produite par les agents physiques ou autres agents, comme procédé thérapeutique, a reçu l'attention universelle depuis les dernières années. La conférence de New-York se propose de faire le point et d'amener des discussions intéressantes sur les divers aspects : physiologique, pathologique et thérapeutique de la question.

Cette conférence internationale est la suite logique de

cinq conférences nationales qui s'étaient tenues aux Etats-Unis. Les trois premières réunions eurent leur siège à la « Rochester University Medical School » en 1931, 1932 et 1933. La quatrième se tint à Colombia University College of Physicians and Surgeons en 1934; la cinquième, en 1935 à Miami Valley Hospital, Dayton-Ohio.

Pour tous renseignements sur le Congrès de 1936, s'adresser au secrétaire M. William Bierman, 471, Park avenue, New-York City (U.S.A.).

VIe Congrès de la Société Internationale d'Urologie. — A la suite de circonstances imprévues le VI[e] Congrès International d'Urologie a dû être remis à une date ultérieure. Il se tiendra du 9 au 12 Septembre 1936 à Vienne dans les salles du Künstlerhaus sous la Présidence de M. le Président de l'Etat Fédéral d'Autriche.

Le programme demeure le même : Le 9 Septembre : Ouverture du Congrès. 1[re] question : Le traitement du cancer de la prostate. Discussion. — Le 10 Septembre, 2[e] question : Les suppurations du parenchyme rénal. Discussion. — Le 11 Septembre, 3[e] question : Physiologie et pathologie de l'excrétion rénale. Discussion. — Le 12 Septembre : Assemblée générale. Communications libres.

A la fin du Congrès, une excursion collective à Budapest sera proposée.

Pour tous renseignements s'adresser au Prof. V. Blum, Alserstrasse 43, Wien VIII.

XV[e] Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie médicales. — Ce Congrès, commémorant le cinquantenaire de la fondation (1[er] Congrès à Biarritz, 1886), aura lieu à la Faculté de Médecine de Belgrade (Yougoslavie), les 25, 26, 27, 28 29 Septembre 1936 (dates provisoires).

BUREAU DU CONGRÈS. *Président* : M. le prof. W. Tchonovitch, recteur de l'Université de Belgrade, membre de l'Académie Royale des Sciences. *Vice-Président* : M. le prof. L. Nenadovitch (Belgrade). *Secrétaires généraux* : M. le prof. M. Neskovitch (Belgrade) ; — M. Garnier, Médecin-directeur de la Goutte de Lait de Belgrade. *Secrétaire général adjoint* : M. V. Tassitch (Belgrade). *Trésorier* : M. M. Rochkevitch, député, médecin-consultant, à Vrnjci-les-Bains.

RAPPORTS PRÉVUS : HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE : *La cure thermale du diabète.*

Etats diabétiques et cure thermale, par F. Rathery. Le traitement thermal chez les diabétiques (indications, contre-indications et résultats), par MM. F. Rathery, Froment et Dérot. — Le mécanisme biologique de l'action de la cure thermale sur les troubles métaboliques des diabétiques, par MM. F. Rathery, Lescœur et Traverse.

HYDROLOGIE : *Quelques problèmes nouveaux dans la biophysique de l'eau.*

L'eau liée et l'eau imperméable à l'alcool, par M. le Prof. Fontès (Strasbourg). — L'eau lourde, par M. Pierre Urbain (Paris). — Applications crénothérapiques des données physicochimiques récentes sur l'eau, par M. le Prof. Villaret et M. L. Justin-Besançon (Paris). — Sur certaines caractéristiques physico-chimiques de l'eau, par M. le Prof. Vlès (Strasbourg).

CLIMATOLOGIE : *Les influences climatiques dans la prévention et la thérapeutique chez les adolescents (en dehors de la tuberculose).*

Cure de la Riviera yougoslave et maladies de l'adolescence, par M. Orlitch (Dubrovnik). — L'héliothérapie dans les maladies de l'adolescence, par M. Rollier (Leysin).

GÉOLOGIE : *Géologie des stations hydrominérales yougoslaves.*

La radio-activité des sources thermales yougoslaves, par M. le Prof. Yovanovitch (Belgrade).

Pour la correspondance et les renseignements, s'adresser aux secrétaires généraux : Prof. Neskovitch, 42/1, rue Nemanzina, Belgrade, Yougoslavie ; Docteur Garnier, 23, Francuska, Belgrade ou au Bureau Permanent des Congrès d'Hydrologie : *Président* : M. Raymond Durand-Fardel (Vichy), 28, avenue Carnot, Paris (17[e]). *Secrétaire général* : M. H. Flurin (Cauterets), 19, avenue Mac-Mahon, Paris (17[e]). *Secrétaire général adjoint* : M. F. Françon (Aix-les-Bains), 55, rue des Mathurins, Paris (8[e]).

XXI[e] Congrès de médecine légale et de médecine sociale de langue française. — Le XXI[e] Congrès de médecine légale et de médecine sociale de langue française se tiendra en 1937 à Paris, sous la présidence de M. Crouzon. — Il n'y aura pas de Congrès en 1936.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Neuilly, de M. Philippe Chapelle.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 15 JANVIER. — Clinique Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 16 JANVIER. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

SAMEDI 18 JANVIER. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 14 JANVIER. — M. Hamoniaux : *Les erreurs de statistiques du cancer.* — M. Anglade : *De l'atélectasie pulmonaire.* — Jury : MM. Balthazard, Sergent, Mouquin, Piédelièvre.

MERCREDI 15 JANVIER. — M. Torrel : *Le diagnostic clinique du rhumatisme articulaire tuberculeux.* — M. De Coccola : *Contribution à l'étude des galactogogues.* — Jury : MM. Clerc, Couvelaire, Donzelot, Lacomme.

BORDEAUX

DIPLÔME D'ETAT.

6-11 JANVIER 1936. — M[lle] Eschauzier : *Conditions de développement de la tuberculose chez les infirmières.*

LILLE

THÈSES SOUTENUES

4[e] TRIMESTRE 1935. — M. D. Cauët : *A propos de six cas de fistules ombilicales congénitales.* — M. R. Letourmy : *Les difficultés du radio-diagnostic entre le cancer prépylorique et les déformations de la région prépylorique d'origine vésiculaire.* — M. J. Benoît : *Contribution à l'étude des ruptures traumatiques de la rate saine.* — M. Marc Wintrebert : *Contribution à l'étude du diagnostic des syndromes de la queue de cheval.* — M. Maurice Leperre : *Azotémie, protidémie, chlorémie dans l'hypertension artérielle.* — M. Pierre Quesnoy : *Les glucides du plasma des hypertendus.* — M. Henri Malatray : *La chirurgie du cancer du poumon.* — M. René Dancourt : *Le centre d'examens médico-psychologiques de Lille.* — M[me] Solange Bisiaux : *Les raisons anatomiques des complications orbito-oculaires d'origine non sinusienne.* — M. Christian Boulant : *Complications nerveuses de la colibacillose.* — M. Jules Pennequin : *Aspect actuel de l'hérédo-syphilis.* — M. René Merlin : *Quelques propriétés physiques du sang des hypertendus.* — M. Marcel Leclercq : *La désensibilisation anaphylactique.* — M. Maurice Ducloux : *Phrénicectomie et phréno-alcoolisation.* — M. Louis Leghié : *Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux chroniques.* — M. Louis Dumortier : *La maladie kystique congénitale du poumon.* — M. Pierre Bisiaux : *La réflexothérapie en oto-rhino-laryngologie.* — M. Pierre Trullemans : *Contribution à l'étude de l'ostéoporose circonscrite du crâne.* — M. Marcel Broutin : *Contribution à l'étude du traitement de l'incontinence essentielle d'urine.*

NANCY

DIPLÔMES D'ETAT.

1[er] NOVEMBRE AU 31 DÉCEMBRE 1935. — M. Pierre Tellier : *Phlegmatia alba dolens au cours de la grossesse.* — M. Ladislas Herszlinger : *Etude sur la mortinatalité en Meurthe-et-Moselle et à Nancy dans ces dix dernières années.* — M[lle] Georgian Carao : *Contribution à l'étude du vaginisme dit essentiel.* — M. Henri Mazurier : *Application de la diathermie au traitement des cirrhoses du foie.*

DIPLÔMES D'UNIVERSITÉ.

1[er] NOVEMBRE AU 31 DÉCEMBRE 1935. — M. N.-J. Skoutelski : *Contribution à l'étude du phlegmon laryngo-pharyngien.* — M. Meier Feder : *Le chimisme gastrique à l'aide du repas d'épreuve peptoné.* — M. Lazare Frankfurt : *Contribution à l'étude du traitement des arthrites suppurées du genou par l'ouverture large et permanente en tabatière.* — M. Mihuel Colcher : *La protection de l'ouvrière enceinte. Etude médico-sociale.* — M. David Roizenboim : *De l'hypertrophie congénitale du col vésical.* — M[lle] Estera Kawenoki : *Contribution à l'étude du traitement du diabète insipide en particulier par les agents physiques.* — M. Jules Hillinger : *De la dégénérescence polykystique congénitale des reins ; ses rapports avec la grossesse et l'accouchement.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS SUR LE MÉCANISME DES ACCIDENTS DITS D'HYPOGLYCÉMIE

PAR MM.
A. BAUDOUIN, J. LEWIN et E. AZÉRAD
(Paris)

I. — C'est seulement depuis la découverte de l'insuline et son application à la thérapeutique du diabète que la notion d'hypoglycémie s'est répandue dans les milieux médicaux. Jusqu'alors, en effet, elle était restée une pure curiosité scientifique, signalée par exemple par Cl. Bernard après section de la moelle épinière ou par von Mehring après injection de phloridzine. On ignorait qu'elle eût une traduction symptomatique définie et qu'on pût en trouver la correspondance en pathologie humaine. Le clinicien ne pensait pas à s'en préoccuper : le trouble opposé, l'hyperglycémie, était la seule déviation du métabolisme glucidique contre laquelle il croyait avoir à lutter.

L'étude des effets de l'insuline sur l'organisme des animaux fit faire le rapprochement entre la chute du taux du sucre sanguin et les accidents graves, voire mortels, consécutifs à l'injection de doses élevées de cette substance. La même constatation fut faite chez les diabétiques soumis au traitement insulinique et les mêmes conclusions tirées.

Enfin, il fut bientôt acquis que des troubles identiques, coïncidant également avec une hypoglycémie, pouvaient survenir spontanément, c'est-à-dire en dehors de l'injection d'insuline ou de toute autre substance susceptible de modifier la glycémie. Mais les constatations anatomiques montrèrent qu'en général ces faits s'observaient chez des sujets atteints d'adénome ou de carcinome pancréatique. Ces tumeurs développées aux dépens des îlots de Langerhans devaient probablement entraîner une production exagérée d'insuline.

Ainsi non seulement l'hypoglycémie obtenait droit de cité en pathologie humaine, mais encore il semblait établi que, spontanée ou provoquée, elle se traduisait par un ensemble de symptômes, qu'on désigna du nom de « *Complexe glycopénique* » ou de celui, plus communément employé d' « *accidents hypoglycémiques* ».

II. — Ces accidents sont aujourd'hui bien connus. Nous nous contenterons de les rappeler brièvement. On peut les classer en deux catégories.

a) La première comprend des accidents généralement peu graves, mais extrêmement fréquents : ils ne manquent pour ainsi dire jamais chaque fois que l'hypoglycémie se manifeste par des signes cliniques. Ils consistent essentiellement en :

Une sensation de malaise avec asthénie plus ou moins prononcée, rendant pénible tout mouvement ou tout effort;

Des sueurs abondantes et généralisées avec impression subjective de chaleur;

Enfin, une sensation de faim, d'ailleurs rarement très accentuée.

On serait tenté, étant donné leur constance, de faire de ces trois signes la vraie triade symptomatique fondamentale de l'hypoglycémie.

b) Les autres accidents, en effet, sont beaucoup moins constants. Ils sont aussi extrêmement nombreux et variés et revêtent souvent une allure plus impressionnante. Les plus marquants intéressent surtout le système nerveux. Tels sont :

Le tremblement et les secousses musculaires qui peuvent dégénérer en de vraies crises convulsives épileptiformes;

Les équivalents psychiques : agitation maniaque, confusion mentale, délire hallucinatoire, dépression mélancolique et surtout troubles du caractère;

Les troubles sensoriels, et particulièrement la diplopie;

Enfin et surtout le coma : celui-ci, bien différent du coma diabétique acidosique ordinaire, est caractérisé par une sorte de sommeil calme et tranquille, sans dyspnée, ni troubles du rythme respiratoire. Très fréquemment, comme l'un de nous l'a signalé (1), les réflexes tendineux au lieu d'être abolis sont exagérés : il existe de la trépidation épileptoïde du pied, du clonus de la rotule et le réflexe cutané plantaire se fait en extension (signe de Babinski).

On sait que tous ces troubles disparaissent en général très rapidement (y compris les modifications des réflexes), après administration de sucre *per os* ou mieux par voie parentérale, intraveineuse, à condition qu'on n'intervienne pas trop tard. En l'absence de traitement spécial, ils peuvent aussi disparaître spontanément. Toutefois, chez l'animal, la mort survient fréquemment s'il s'est produit des crises convulsives répétées, et, chez l'homme, il a été rapporté des cas d'hypoglycémie mortelle, même après injection intraveineuse de glucose. A dire vrai, la cause exacte de la mort dans ces derniers cas a été discutée et certains ont nié que l'hypoglycémie fût seule en cause.

Les modifications humorales notées au cours de ces accidents, mise à part, bien entendu, la chute du taux du sucre sanguin, ne semblent avoir qu'une importance limitée. On a signalé dans cet ordre d'idées une augmentation du chlore, de l'urée et des albumines. D'après Sigwald (2), le passage de ces substances des tissus vers le sang serait destiné à rétablir l'équilibre osmotique troublé par la diminution des glucides.

L'étude de la glycorachie a fourni des résultats inconstants. Wiechmann et Koch (3), Sigwald, Gravano (3), n'ont pas trouvé de modification sensible du sucre dans le liquide céphalo-rachidien chez les sujets qu'ils ont pu observer, tandis que Norris, Clénathan, Mc Lean (3) et d'autres auteurs ont noté des chiffres fortement abaissés. Nous-mêmes, chez un malade en état de coma, avons relevé le taux de 0 gr. 67 pour 1.000, soit un chiffre à peu près normal, surtout si on le rapproche de celui de la glycémie au même moment qui était de 0 gr. 16 pour 1.000.

III. — On pouvait penser que le trouble considérable apporté à la nutrition des tissus par la baisse du taux du glucose sanguin suffirait à expliquer la production d'accidents aussi graves que ceux dont il a été question plus haut.

Pourtant les choses ne tardèrent pas à se révéler beaucoup plus complexes qu'il n'avait paru au premier abord. Diverses remarques ne pouvaient manquer d'être faites.

a) Plusieurs auteurs, s'étant attachés à déterminer le taux de la glycémie pour lequel les premiers symptômes commencent à se manifester, aboutirent à des conclusions très différentes les unes des autres. Par exemple, Flechter et Campbell (3) fixèrent ce chiffre entre 0,80 et 0,70 pour 1.000 tandis que Banting (3) le plaça entre 0,70 et 0,50. Nous avons nous-mêmes pu constater que cette limite pouvait être reculée jusqu'à 0 gr. 30 et même au delà.

b) Une imprécision plus grande encore se dégage des recherches tendant à établir à quel niveau de glycémie apparaît tel ou tel symptôme. Norgaard et Thayssen (4), qui ont fait de l'hypoglycémie expérimentale insulinique chez l'homme une étude approfondie, estiment qu'il est très difficile de fixer des chiffres limites pour chaque signe. Les palpitations ont été observées entre 0,78 et 0,44; la tachycardie entre 0,87 et 0,80; la faim entre 0,84 et 0,27, la fatigue entre 0,78 et 0,25, l'agitation entre 0,58 et 0,32.

c) Quant au coma, les circonstances de son apparition sont encore beaucoup plus variables. C'est ainsi que la perte totale de connaissance ne s'observe pas seulement chez des sujets ayant reçu des doses énormes d'insuline, mais aussi chez d'autres qui n'ont reçu que des doses modérées ou faibles, de l'ordre de vingt, de dix unités ou même moins. Bien mieux, des sujets qui pendant longtemps ont supporté une dose donnée d'insuline font brusquement et sans raison apparente des accidents importants pour la même dose ou pour une dose moindre.

Si on étudie la glycémie en cours de coma, on relève les chiffres les plus divers et souvent des chiffres presque normaux. Nous avons publié (5) l'histoire instructive d'un malade qui, après avoir subi une injection de quinze unités d'insuline, et malgré l'absorption d'environ 30 gr. de sucre *per os*, fut ramené une heure après dans le coma : un prélèvement de sang nous montra que la glycémie était à ce moment-là de 0 gr. 70 par litre de sang.

d) A l'opposé, au cours des épreuves d'hypoglycémie provoquée, il est fréquent d'observer des chutes considérables du glucose sanguin, sans que se produisent des troubles graves. Sur 55 épreuves faites chez des sujets normaux et des épileptiques [1] (6), nous avons constaté que dix-huit fois la glycémie était tombée à 0 gr. 30 par litre ou au-dessous, exactement à :

GRAMMES	NOMBRE
0,30	2
0,28	2
0,27	7
0,26	1
0,23	1
0,20	2
0,18	1
0,16	1
0,15	1

Or, tous les sujets, à l'exception d'un seul,

1. Nous n'avons pu déceler chez l'épileptique aucun trouble de la glyco-régulation.

ont parfaitement toléré cette chute considérable. La plupart n'ont éprouvé qu'un très léger malaise. Seul, l'un d'entre eux (glycémie à 0 gr. 16) tomba dans un état précomateux qui nous obligea à pratiquer une injection intra-veineuse de glucose, laquelle fut suivie d'une amélioration immédiate.

Si l'on veut bien réfléchir à la quantité considérable d'épreuves d'hypoglycémie qui ont été pratiquées, même chez les sujets non diabétiques, on doit s'étonner du nombre infime, presque nul, d'accidents graves observés. Pour notre part, sur un chiffre total qui dépasse 150, nous n'avons à signaler que l'incident mentionné plus haut.

A l'occasion de ces épreuves nous avons encore fait la remarque suivante qui nous semble du plus haut intérêt. Si l'on note le moment précis d'apparition des symptômes cliniques et qu'on le situe sur la courbe d'hypoglycémie, il arrive souvent que ce moment correspondc non pas au segment le plus bas de cette courbe, mais à sa partie ascendante, ou encore que les troubles, très discrets lorsque la courbe atteint son niveau inférieur, s'accentuent alors que la glycémie se relève.

IV. — On est donc conduit à supposer qu'il existe un facteur autre que le taux de l'hypoglycémie à l'origine des accidents.

1° *Est-ce la valeur absolue de la chute* qui intervient ? Autrement dit, les accidents dépendent-ils de ce que l'on appelle la *flèche d'hypoglycémie* [M. Labbé et collaborateurs (7)], c'est-à-dire la différence entre le taux de départ et le taux minimum atteint ?

Certainement non, car :

a) Chez les sujets normaux, où cette flèche est presque nécessairement de grandeur modérée, puisque le taux de départ n'est pas élevé, il peut exister, nous l'avons vu, des accidents.

b) Chez les diabétiques au contraire, où la flèche lors des épreuves habituelles d'hypoglycémie est en général plus forte, nous avons constaté qu'il se produisait beaucoup moins souvent des accidents que chez les sujets non diabétiques.

c) Enfin, en recourant à des injections continues d'insuline, nous avons provoqué des abaissements considérables de la glycémie, de l'ordre de 2 gr. 44, de 2 gr. 41 et 2 gr. 15 (pour des valeurs initiales de 3 gr., 12, 2 gr. 83 et 2 gr. 50), sans qu'aucun incident grave ait troublé le cours de ces épreuves.

Ces résultats seront d'ailleurs rapportés et commentés avec plus de détails dans une autre étude.

2° Si donc la valeur absolue de la chute glycémique n'intervient pas dans l'explication des phénomènes, *la valeur relative de cette chute*, mesurée par le rapport

$$\frac{\text{abaissement}}{\text{taux initial}} \text{ du sucre sanguin}$$

aurait-elle plus d'importance ? C'est une hypothèse qui vient immédiatement à l'esprit. Or, il suffit de consulter les pourcentages d'abaissement de la glycémie obtenus au cours des épreuves que nous avons pu pratiquer, pourcentages qui oscillent entre 27,5 pour 100 et 80 pour 100, pour se rendre compte qu'il n'en est rien.

Tous nos chiffres doivent être publiés incessamment dans un article du *Journal de Physiologie et Pathologie générales*, actuellement sous presse. Citons, pour prendre un exemple frappant, le cas de deux malades dont la glycémie a « touché » le taux le plus bas que nous ayons rencontré, soit 0,16 et 0,15 gr. pour 1.000. Le pourcentage d'abaissement atteignait 79 pour 100 chez le premier et 78 pour 100 chez le second. (Ces pourcentages n'ont jamais été dépassé après injection intra-veineuse de dix unités d'insuline). Or, seul le premier tomba dans un état comateux, dont il fut tiré rapidement, d'ailleurs. L'autre ne fut presque pas incommodé : c'était cependant un épileptique chez qui on aurait pu craindre le déclenchement d'une crise. Nous avons récemment communiqué à la Société de Biologie (8) les courbes d'hypoglycémie post-insulinique de 2 myxœdémateux dont l'un fit une chute de 70 pour 100 sans autre symptôme qu'un léger malaise, tandis que l'autre avec un abaissement de 44 pour 100 seulement fut plus fortement incommodé.

Chez les diabétiques, auxquels nous avons fait les injections continues d'insuline dont il est question plus haut, les pourcentages d'abaissement atteignent et dépassent 80, sans que jamais aucun incident ne se produise.

3° On pourrait encore penser que, selon *la rapidité* avec laquelle s'effectue la chute glycémique, celle-ci sera plus ou moins bien tolérée, les accidents se produisant lorsque la baisse aura été trop brutale. Or, on peut constater en examinant les résultats des diverses épreuves d'hypoglycémie provoquée qui ont été publiés (aussi bien les nôtres que ceux d'autres auteurs), que chez les sujets non diabétiques, le taux minimum du glucose sanguin est presque toujours atteint dans le même temps. Ce temps varie de vingt-cinq à trente-cinq minutes après injection d'insuline. Puisqu'il en est ainsi, on peut dire que la vitesse varie exactement comme l'intensité de la chute : elle sera plus grande si la chute est plus profonde, moins grande si la chute est moins profonde. Ces deux valeurs ont donc la même signification et il suffit dès lors de se reporter aux conclusions négatives des deux paragraphes précédents pour en déduire la réponse à la question qui nous occupe.

4° Il est enfin un facteur auquel jusqu'ici personne ne semble avoir songé, c'est celui de la durée de l'hypoglycémie. Car si les accidents sont exceptionnels au cours des épreuves d'hypoglycémie insulinique, on peut supposer que cela tient à ce que la chute du sucre sanguin est malgré tout de courte durée : en général, passée la première demi-heure, la glycémie se relève chez les sujets normaux et même assez rapidement au début. La courbe comprend donc deux branches, une première descendante et une deuxième ascendante.

Divers arguments nous obligent à admettre que ce facteur n'a guère plus d'importance que les autres. Considérons tout d'abord, par exemple, ce qui se passe chez les diabétiques. Chez ce genre de malades, ainsi que nous l'avons montré dans une communication à la Société de Biologie (9), on peut rencontrer deux types d'hypoglycémie insulinique. Dans le premier, qu'on observe surtout chez les sujets atteints de formes légères, la courbe affecte le type habituel des sujets normaux, c'est-à-dire qu'après une phase de descente plus ou moins rapide et plus ou moins prolongée, elle se relève nettement, pour atteindre à peu près le niveau de départ à la fin de l'épreuve, qui dure trois heures environ. Dans le second type, rencontré chez les diabétiques moyens ou surtout graves, la courbe n'a aucune tendance à se relever et l'hypoglycémie se prolonge pendant les trois heures de l'épreuve. Or, les accidents ne sont pas plus fréquents dans une catégorie que dans l'autre.

Un nouvel argument nous est fourni encore par la double expérience d'hypoglycémie chez les myxœdémateux, à laquelle nous avons déjà fait allusion plus haut. En raison de l'intérêt qu'elle présente, nous allons la rappeler avec quelques détails. Il s'agissait de deux myxœdémateux accentués, dont le métabolisme basal était tombé à — 30 pour 100 chez l'un, à — 40 pour 100 chez l'autre. L'injection intraveineuse de dix unités d'insuline nous donna les résultats suivants :

	M. Ac...	Mme J...
	—	—
Glycémie avant.	0,77	0,74
Glycémie 1/2 heure après. . .	0,55	0,22
Glycémie 1 heure après. . . .	0,46	0,28
Glycémie 2 heures après . . .	0,43	0,37
Glycémie 3 heures après . . .	0,48	0,36

Chez tous les deux donc, l'hypoglycémie s'est prolongée pendant plus de deux heures trente, en se maintenant à un niveau très bas, surtout chez le second. Or, seul le premier éprouva, nous l'avons dit, des petits malaises bien banaux. *Mais ce qu'il y eut de plus curieux, c'est que ces malaises, apparus au moment du deuxième prélèvement de sang (soit une demi-heure après l'injection d'insuline, la glycémie étant aux environs de 0 gr. 55 pour 1.000) disparurent au bout de vingt à vingt-cinq minutes alors que l'hypoglycémie persistait et même s'accentuait ainsi que le montre bien le tableau ci-dessus.* On notera au passage que c'est celui des deux sujets dont la glycémie s'est le moins effondrée qui ressentit les troubles et non l'autre.

Rappelons aussi que le coma survenu chez un de nos sujets, et que nous avons déjà signalé plus haut, se produisit avant même la fin de la première demi-heure qui suivit l'injection d'insuline.

Enfin, chez ces divers sujets soumis à des injections continues de faibles doses d'insuline, il a été réalisé des hypoglycémies prolongées sans aucune conséquence fâcheuse. On peut donc affirmer sur le vu de ce qui précède que la prolongation de l'hypoglycémie n'est pas la cause des accidents.

Toutes ces recherches démontrent à l'évidence et sans aucun doute possible que ces accidents dits « d'hypoglycémie » sont tout à fait indépendants de l'état de la glycémie ou des variations de celle-ci.

En faudrait-il conclure qu'ils sont sans relation aucune avec le métabolisme du glucose ? Certains auteurs l'ont admis, qui proposent de rejeter l'appellation habituelle d'accidents hypoglycémiques pour lui substituer celle d'accidents d'hyperinsulinisme. Ils considèrent, en somme, que le syndrome clinique relève d'une sorte d'intoxication consécutive à la présence en excès d'insuline dans l'organisme. Mc Leod suppose que cet excès entraîne la formation de substances irritantes pour le système nerveux; Laqueur, celle de substances spasmogènes; Müller identifie ces accidents à ceux du choc colloïdoclasique.

On a suggéré également que l'insuline n'agissait qu'indirectement en déterminant une excitation des centres adrénalino-formateurs avec lancement de cette substance en excès dans la circulation.

Mais nous avons déjà souligné plus haut qu'il n'existait aucune relation nette entre la dose d'insuline injectée et l'importance des accidents ou même leur apparition. Des troubles graves ou même mortels ont été signalés après l'injection de doses très faibles (au-dessous de dix unités cliniques). Bien plus, un même sujet, ayant parfaitement toléré une dose donnée, peut brusquement se montrer sensible à la même dose ou à une dose moindre.

Le terme d'hyperinsulinisme ne paraît donc pas plus justifié que celui d'hypoglycémie.

D'autre part, l'existence, à l'origine de ces accidents, d'un trouble du métabolisme hydrocarboné, dont l'hypoglycémie n'est qu'un témoin inconstant et infidèle, nous paraît indiscutable. Nous n'en voulons pour preuve que l'action immédiatement favorable de l'injection, ou l'ingestion de glucose, laquelle prévient tous les troubles ou les fait disparaître s'ils sont déjà apparus. Ce fait montre bien qu'il y a manque de glucose dans l'organisme.

Or, puisque la pathogénie des accidents est indépendante, comme nous venons de le montrer, des variations de la glycémie, il en faut conclure que les autres tissus, ou certains d'entre eux, se comportent à cet égard autrement que le sang. Leur teneur en glucose peut rester suffisamment élevée alors que la glycémie baisse de façon importante, ou au contraire elle peut baisser de façon relativement plus intense que la glycémie elle-même.

En outre, il est logique de penser que tous les tissus n'ont pas la même importance, quant aux phénomènes qui nous occupent, et que certains d'entre eux peuvent être particulièrement sensibles à une baisse de leur teneur en glucose. On conçoit, par exemple, qu'un abaissement du glucose dans le tissu conjonctif n'ait pas les mêmes conséquences qu'un abaissement dans le tissu hépatique, musculaire ou nerveux.

Etant donné la prépondérance des troubles neuro-psychiques dans le « complexe glycopénique », nous avons pensé qu'un trouble du métabolisme glucidique de la substance cérébrale pouvait avoir une responsabilité particulière dans le déclenchement des accidents. C'est pourquoi nous avons tenté une étude des variations des glucides cérébraux chez des animaux injectés à l'insuline.

D'une revue bibliographique à laquelle nous nous sommes livrés, il ressort que cette question a été fort peu étudiée. Signalons cependant un article récemment paru dans les « Archives of Neurology and Psychiatry », article fort intéressant et signé de W. Dameshek, A. Meyerson et Carol Stephenson sur « L'hypoglycémie insulinique, mécanisme des symptômes neurologiques » (10). Nous en verrons plus loin les conclusions.

En vue de vérifier l'hypothèse ci-dessus, nous avons dosé le sucre libre du cerveau chez de nombreux lapins, les uns à l'état normal, les autres au cours même d'une crise convulsive provoquée par l'insuline.

La substance cérébrale était prélevée immédiatement après décapitation de l'animal, plongée aussitôt dans l'alcool à 90° et broyée à l'intérieur de ce même liquide de façon à éviter toute action diastasique. Les quelques chiffres donnés ci-dessous montrent que nous n'avons constaté aucune différence sensible entre les deux séries d'animaux.

	SUCRE DE SUBSTANCE CÉRÉBRALE en grammes pour 1.000		
Lapins normaux	0,22	0,32	0,25
Lapins en convulsions hypoglycémiques	0,25	0,16	0,20

Mais il ne faut pas se dissimuler les difficultés de ce problème; les procédés de dosage du sucre dans la substance cérébrale sont très délicats. La technique que nous avons suivie, bien que nettement améliorée par rapport à celles que nous avons trouvées dans la littérature et dont la critique nous entraînerait trop loin, ne nous paraît pas encore suffisamment sûre pour autoriser des conclusions définitives de ces expériences. Nous pensons au contraire que les recherches doivent être poursuivies dans ce sens et qu'il y aurait lieu même d'explorer non pas la totalité de la substance cérébrale en bloc, mais certaines zones séparément.

Un dernier point à élucider serait le mécanisme selon lequel se produisent les accidents. L'un de nous a pu supposer qu'il s'agissait d'une sorte d'œdème cérébral ou d'hypertension ventriculaire. Il s'est basé surtout sur ce fait que, dans quelques cas d'hypoglycémie chez l'homme, il a pu observer la disparition des crises convulsives ou du coma après simple soustraction du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire, sans modification de la glycémie. Un processus de cet ordre expliquerait parfaitement tous les symptômes observés en clinique : secousses musculaires, convulsions, diplopie, coma, exagération des réflexes avec signe de Babinski bilatéral. Il expliquerait aussi leur soudaineté d'apparition et de disparition.

Mais cette théorie n'a pu trouver jusqu'ici de confirmation expérimentale. Chez le lapin non anesthésié, la ponction sous-occipitale n'arrête ni ne prévient les crises convulsives et n'empêche en rien la mort. Chez cet animal comme chez le chien, l'ophtalmoscopie ne permet pas de déceler de stase papillaire comme on pourrait s'y attendre en cas d'œdème cérébral. Il en est de même chez l'homme au cours des malaises insuliniques. Enfin, le dosage de l'eau de la substance cérébrale du lapin ne donne pas de chiffres plus élevés au moment des crises convulsives qu'en dehors de celles-ci, ou avant l'injection d'insuline. Nous avons en effet prélevé des fragments de substance cérébrale chez le même lapin à ces deux stades de l'expérience et nous avons obtenu les résultats suivants :

	TENEUR EN EAU de la substance cérébrale		
	Immédiatement après la trépanation	1/2 heure après la trépanation	Après insuline (en crise)
	p. 100	p. 100	p. 100
Lapin 1	78	78	
Lapin 2	72,6		
Lapin 3	79		
Lapin 4	76,7	»	77,7 (glycémie 0,41).
Lapin 5	79,5	»	79,3

Tels sont les divers points que nous avons pu vérifier expérimentalement.

Selon Dameshek, Meyerson et Stephenson, il faudrait invoquer un défaut de consommation d'oxygène dans les centres nerveux, consécutif à la diminution du glucose cérébral. Ils pensent d'ailleurs que cette anoxémie peut fort bien expliquer les lésions d'œdème du cerveau décrites par quelques auteurs. Ils considèrent comme assez constante l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien.

On voit à quelles considérations intéressantes, mais malheureusement incomplètes, nous mène l'étude du mécanisme des accidents dits hypoglycémiques. Nous pensons avoir bien établi qu'ils sont indépendants de la glycémie ou de ses variations, c'est-à-dire de la valeur absolue ou relative de la chute, de sa rapidité comme de sa durée. Mais nous ne pensons pas qu'il faille y voir une sorte d'intoxication insulinique. L'action favorable de l'ingestion ou de l'injection de glucose montre bien que les symptômes sont secondaires à un trouble du métabolisme hydro-carboné. Ce trouble doit sans doute apporter des modifications plus ou moins profondes dans l'équilibre physico-chimique des centres nerveux, soit qu'il y favorise la production d'un œdème, soit qu'il y entraîne une diminution des oxydations avec état anoxémique accentué. Quoi qu'il en soit, de nouvelles recherches s'imposent.

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. Azérad : Etude des réflexes au cours du coma insulinique. *La Médecine*, Juillet 1930.

(2) J. Sigwald : L'hypoglycémie. *Thèse de Paris*, 1932. 1 vol. (*G. Doin*, édit.).

(3) Voir Sigwald : *Loco citato*.

(4) Norgaard et Thayssen : Investigations cliniques sur l'effet des injections intra-veineuses d'insuline. *Acta medica Scandinavica*, 1929, **52**, 492 et 1930, **53**, fasc. 2.

(5) E. Azérad, Motte et Vercier : Coma insulinique chez un sujet non diabétique. Guérison après simple rachicentèse. *Bull. Sté Méd. des Hôpitaux*, 4 Juin 1934.

(6) Baudouin, Azérad et Lewin : *C. R. Sté de Biologie*, **104**, 902.

(7) Labbé et R. Boulin : L'hypoglycémie. *Congrès de Médecine de Langue française*. Québec, 1934, 1 vol. (*Masson*, édit.).

(8) Baudouin, Azérad et Lewin : Troubles de la glycorégulation chez deux myxœdémateux. *C. R. Sté Biol.*, Juin 1935.

(9) Baudouin, Lewin et Azérad : L'épreuve d'hypoglycémie chez les diabétiques. *Ibidem*, **119**, 686.

(10) Dameshek, Meyerson et Stephenson : *Archives of Neurology and Psychiatry*, Janvier 1935, **33**, n° 1.

SUR 11 AUTOPSIES D'ANGINE DE POITRINE

Par **L. LANGERON**

(Lille)

Il est superflu d'insister, après tant d'auteurs qualifiés, sur les difficultés de l'étude des angines de poitrine : difficultés d'en fixer les frontières cliniques, difficultés d'en résoudre les incertitudes pathogéniques.

C'est pourquoi, ainsi que le fait encore remarquer R. Froment, à propos d'une observation (*Journal de Médecine de Lyon*, 1935, p. 591), il n'est pas inutile de publier les cas dans lesquels l'autopsie permet d'apporter une contribution précise, si modeste soit-elle, à ces problèmes encore controversés.

C'est à ce titre que je relate ici les résultats de 11 autopsies d'angine de poitrine.

*
* *

La conception générale de l'angor s'oriente de plus en plus vers celle d'une maladie coronarienne ; certains l'intègrent même dans le cadre plus vaste des « myocardoses », entendant par là les affections pathologiques dépendant d'une insuffisance circulatoire du myocarde, opposées aux myocardites et aux myocardies, affections résultant d'une insuffisance du muscle.

Quoi qu'il en soit, l'angor, maladie coronarienne, peut être sous la dépendance, soit d'une *lésion anatomique*, soit d'un *phénomène spasmodique*, aboutissant tous les deux à l'*ischémie myocardique*.

La coronarite anatomique ; deux types bien tranchés en existent, sur lesquels Gallavardin a insisté : les altérations des orifices liées à l'aortite syphilitique, les altérations de l'artère proprement dite liées à l'athérome. Les deux peuvent se trouver associées. Ce sont, d'après cet

auteur, les *angines ostiales et tronculaires.* La fréquence en serait sensiblement identique (sur 25 cas de Gallavardin : 11 ostiales, 11 tronculaires, 3 mixtes) ; la discrimination clinique en est très difficile, pour ne pas dire impossible, l'expression séméiologique étant identique ; seul le contexte clinique peut faire pencher en faveur de l'une ou de l'autre, et encore voit-on par exemple dans l'observation de Froment, citée plus haut, une aortite syphilitique, anatomique et clinique, s'accompagner d'un angor, anatomiquement tronculaire par athérome.

La coronarite spasmodique ; la réalité d'un angor, sans lésions coronariennes, n'est pas niable. L'angor est légitime, on ne trouve rien à l'autopsie ; l'angor s'associe souvent à d'autres syndromes vaso-constrictifs, bien appréciables, claudication intermittente, syndrome de Raynaud ; cet angor est éminemment sensible aux médications vaso-dilatatrices.

Il est, dès lors, plausible d'admettre au niveau des coronaires, autre chose que la lésion, un spasme, ou encore une poussée inflammatoire, pouvant ne laisser aucune trace.

L'ischémie est le trouble fondamental de l'angor ; on la met particulièrement en évidence aux extrémités, syndrome de Raynaud, claudication intermittente, où elle cause douleur et altérations musculaires ; il est tout à fait logique de penser qu'il en va de même au niveau du myocarde, avec des conséquences immédiates infiniment plus graves. On a pu démontrer que l'ischémie musculaire s'accompagne d'une hyperproduction d'acide lactique et d'autres acides, qui exciteraient les terminaisons sensitives locales.

La coronarite, anatomique ou spasmodique, engendre donc l'ischémie qui détermine les signes majeurs de l'angor, douleur (avec les irradiations et l'angoisse) et sidération myocardique. La stase veineuse a été également invoquée par Gallavardin ; pourtant, Hallion combat cette interprétation, en s'appuyant notamment sur ce qui se passe à la périphérie, l'acrocyanose n'est pas douloureuse, tandis que le syndrome de Raynaud l'est.

On ne saurait toutefois dissimuler que cette formule simpliste : coronarite = ischémie = angor, ne peut satisfaire à tous les cas et à elle seule. Il y a, en effet, des coronarites anatomiques, dûment constatées, qui ne se sont jamais accompagnées d'angor. Nous en rapporterons des exemples, après ceux des autres auteurs. Il y a donc autre chose : la discussion ne saurait être close.

*
* *

Voici, avant le protocole anatomo-clinique de nos observations, l'exposé succinct de quelques statistiques empruntées à la littérature médicale. Nous nous excusons d'ailleurs volontiers si, comme il est possible, d'autres cas nous ont échappé.

Mackensie (cité par Gallavardin) : 23 autopsies, 19 lésions coronariennes.

Willius et Brown (*The American Journal of Medical Sciences*, 1924) : 86 cas de sclérose coronarienne à l'autopsie sur lesquels il y avait 21 angors certains, 2 angors douteux, 22 insuffisances cardiaques sans angor, 7 insuffisances cardiaques avec angor, 34 latences complètes.

Gallavardin (*Journal de Médecine de Lyon*, 1932, 549) : 44 autopsies d'angors, 25 avec lésions évidentes, 11 ostiales, 11 tronculaires, 3 mixtes ; 19 sans lésions coronariennes, 4 dites paradyspnéiques, 5 dans des cardiopathies valvulaires, 2 discutables cliniquement, 5 discutables au cours de l'aortite syphilitique, 3 au cours de néphrites chroniques.

Le même auteur rapporte quelques cas de lésions coronariennes sans angor.

Lyon Médical, 1924, p. 492 : deux cas d'oblitération complète des coronaires postérieures sans angor ni infarctus.

R. Froment (*loco citato*) : 1 angor tronculaire au cours d'une aortite syphilitique.

Routier et Van Bogaert (*La Presse Médicale*, 1932, 333) : 2 angors aigus fébriles avec lésions de coronarite exsudative généralisée et étendue.

Dumas (*Lyon Médical*, 1935, 138) : 2 angors, intégrité coronarienne.

Si l'on additionne ces différents cas, on arrive à un total de 156 vérifications anatomiques, qui se décomposent ainsi : angors et lésions 77 dont lésions tronculaires 63, ostiales 11, mixtes 3 ; angor sans lésions 21 ; lésions sans angor 58.

D'une façon globale, il existe donc un assez fort pourcentage de lésions + angor ; les cas d'angor sans lésions peuvent être le fait de la coronarite spasmodique ; les cas de lésions sans angor sont plus délicats à interpréter ; ils montrent que la question n'est pas entièrement résolue, et qu'on ne peut pas soutenir fermement que l'ébranlement douloureux de l'angor, avec ses conséquences, ne puisse dépendre d'autre chose que d'un trouble coronarien : distension cardiaque, distension aortique, etc. ; c'est tout l'inconnu de la pathogénie angineuse. Nous ne nous y égarerons pas.

Documents personnels.

Disons d'abord que chez 50 malades morts, à des âges différents et d'affections diverses, *sans avoir présenté d'angor*, nous avons constaté l'intégrité des coronaires dans le très grand nombre des cas.

Cette constatation négative a sa valeur.

Elle n'est toutefois pas absolue : 3 cas font exception et *comportent des lésions coronariennes sans angor.*

Voici les observations recueillies, d'angor avec autopsies.

Pour ne pas entrer, à propos de chacune d'elles, dans des redites inutiles, nous en donnerons seulement ici les conclusions; le détail en paraîtra d'ailleurs ultérieurement.

3 observations concernent d'abord des lésions coronariennes sans angor : lésions tronculaires dans 2 cas, tronculaires et ostiales dans un.

Le fait a été déjà signalé; il est bien probable qu'interviennent dans l'angor les modalités de l'oblitération, rapidité d'installation, développement ou non d'une circulation de secours qu'on ne peut mettre en évidence ici que par l'injection puis la radiographie du système coronaire, technique éminemment désirable mais difficile à réaliser systématiquement. Il n'en est pas moins vrai que l'oblitération des coronaires n'est pas toute la pathogénie de l'angor, puisqu'on peut voir cette oblitération sans angor.

11 observations concernent des cas avec angor.

2 fois on ne trouve pas de lésions coronariennes; ce fait est lui aussi connu; comme le précédent, il montre la complexité de la question. Il est vrai qu'ici on peut penser à une oblitération passagère, par spasme ou poussée inflammatoire.

9 fois on trouve des lésions coronariennes, 4 fois des lésions ostiales, par aortite syphilitique, 4 fois des lésions tronculaires par athérome, 1 fois des lésions mixtes.

Sur ces cas, on trouve 3 fois un infarctus, 1 fois le malade était en arythmie complète, éventualité rarement signalée, on ne sait au juste pourquoi; remarquons que dans ce cas il n'y avait pas de lésions coronariennes.

Ces constatations sont en rapport avec celles de Gallavardin : distinction des lésions tronculaires et ostiales, fréquence réciproque de ces deux ordres de lésions.

L'ensemble de ces constatations est en faveur de l'angor, maladie coronarienne; mais les deux exceptions, angor sans lésions et lésions sans angor, imposent les réserves déjà énoncées.

Dans 6 de ces cas, il avait été fait un électrocardiogramme; aucun de ces tracés ne présentait l'onde de Pardee, donnée comme caractéristique des oblitérations coronariennes, mais seulement quelques altérations banales témoignant du mauvais état myocardique.

Tous les cas examinés électriquement comportaient pourtant des lésions coronariennes et l'un d'eux un infarctus.

Il est possible, cette onde de Pardee étant considérée comme assez transitoire, que les tracés n'aient pas été pris au bon moment ; mais de toutes façons, il y a là un fait qui réduit singulièrement la portée pratique de cette donnée.

LE KALA-AZAR AUTOCHTONE

Acquisitions récentes du diagnostic biologique

par MM.

M. D'ŒLSNITZ, A.-D. RONCHÈSE
et **G. FAURE-BRAC**
(Nice)

Dans un article précédent, l'un de nous a esquissé une mise au point du diagnostic clinique des leishmanioses viscérales telles qu'elles s'observent, avec une fréquence croissante, en France. Le diagnostic biologique de la maladie avait été résumé ici même puis détaillé il y a peu d'années. Plus récemment, dans des revues générales, dans le compte rendu de recherches biologiques, dans une thèse (Raybaut, Paris, 1935), inspirée par l'un de nous, les progrès accomplis dans la connaissance de cette infection parasitaire ont été successivement rapportés.

Nous voulons aujourd'hui entreprendre l'étude critique de ce qui concerne plus spécialement le diagnostic biologique du kala-azar. Dans ce but, nous chercherons d'abord dans quelle mesure le temps et l'expérience ont confirmé ou modifié la valeur des réactions biologiques déjà connues. Ensuite, nous décrirons les procédés nouveaux dont ce chapitre s'est enrichi au cours des dernières années. Pour chacun de ces modes de recherche, aux observations de clinique humaine, nous ajouterons des documents tirés de la médecine vétérinaire dont la nature presque expérimentale apporte un contrôle précieux [1].

*
* *

Nous ne reviendrons pas ici sur les notions bien connues concernant l'agent parasitaire des leishmanioses internes. Rappelons seulement que les corpuscules de Leishman ou leishmania, chez l'homme comme chez l'animal, se cantonnent électivement en certaines régions de l'organisme. Leur découverte dans l'une de ces localisations est le moyen le plus certain d'identi-

1. Les 37 références bibliographiques qui faisaient suite à cet article n'ont pu être insérées.

fier la maladie. D'autre part, ces parasites provoquent dans les humeurs diverses modifications, les unes spécifiques, les autres d'ordre physico-chimique, altérations faciles à rechercher et dont la constatation permet de présumer l'existence de l'infection causale. Ceci trace le sommaire de l'étude que nous entreprenons.

Recherche des parasites dans leurs localisations organiques.

Chez l'homme comme chez le chien, animal fréquemment parasité, les leishmania s'accumulent dans la rate, la moelle osseuse, les ganglions, le foie et, de façon fugace, dans le sang circulant. Des recherches comparatives sur l'animal (Faure-Brac) ont montré qu'à peu près constante dans la rate et la moelle osseuse, la présence des leishmania est plus rare dans le foie; et, que chez un même sujet, le nombre des parasites est décroissant suivant qu'on les cherche dans les tissus splénique, médullaire, ganglionnaire, hépatique. C'est pour les mêmes raisons qu'ont prévalu chez l'homme les recherches par ponctions de la rate et de la moelle osseuse. A ces procédés il convient d'ajouter le dépistage des leishmania dans le revêtement cutané, effectué depuis quelque temps chez le chien et plus récemment chez l'homme.

Ponction de la rate et recherche des parasites dans la pulpe splénique. — La rate est un organe mobile avec la respiration, dont le tissu friable est enveloppé d'une capsule fragile. De ces faits découlent les précautions que nécessitent la ponction splénique et les inconvénients pouvant découler de leur inobservance.

Technique de la ponction splénique. — Rigoureuse asepsie du champ opératoire, perfection des instruments (aiguille neuve acérée), immobilisation de l'organe, rapidité de l'intervention : telles sont les conditions à réaliser pour opérer avec le minimum de risques.

Avantages de la ponction splénique. — De récents travaux ont montré que les parasites sont présents dans la rate à la période initiale de la maladie avant même l'apparition de la fièvre. Dans la suite, sauf cas exceptionnels, leur découverte y est presque constante. Les réels avantages de ce procédé de diagnostic sont atténués par la possibilité de quelques accidents.

Inconvénients de la ponction splénique. — L'absence parfois constatée de parasites dans la pulpe d'une rate leishmanienne n'est pas un grave défaut : il n'existe pas de procédé parfait. Plus importante à retenir est l'éventualité, rare mais certaine, d'une hémorragie splénique avec ou sans déchirure de la capsule, accident évitable dans le premier mais non toujours dans le second cas. Certes, avec Brahmachari, l'on est d'accord pour s'abstenir de ponction, aux périodes avancées de l'affection quand l'anémie est marquée, les troubles vasculo-sanguins accusés, et pour pratiquer toujours un traitement hémostatique et parfois hémothérapique. Cependant, il apparaît qu'aux médecins les mieux avertis et entre les mains les plus sûres, cet accident peut survenir dans une proportion qui serait en moyenne et jusqu'ici de 1 pour 100.

Indications de la ponction splénique. — En conséquence et sauf les cas où ce procédé paraît indispensable au diagnostic, on peut conclure : Qu'il est toujours facile pour le médecin, mais quelquefois risqué pour le malade, de pratiquer la ponction splénique.

Qu'il est plus difficile pour le médecin, mais souvent plus sûr pour le malade, de savoir s'en passer.

La suite de cet article dira dans quelle mesure les autres méthodes biologiques permettent l'abstention des ponctions spléniques dans le diagnostic du kala-azar.

Ponction de la moelle osseuse. — On a eu d'abord recours à la ponction de l'épiphyse tibiale. Ce procédé considéré comme inoffensif si l'on agit aseptiquement (P. Giraud) paraît moins fidèle dans ses réponses que la ponction splénique (résultat négatif dans un cas de Lévy et Mouchet et dans deux cas personnels), ceci concordant avec les constatations vétérinaires. Ne peut-on craindre au surplus que le voisinage de la partie fertile de l'os comporte quelques risques chez le jeune enfant ?

Peut-être plus recommandable est la ponction médullaire du manubrium sternal proposée par Arinkine puis pratiquée par Guerschenowitch. Réunissant les résultats obtenus par cette méthode, Schreiber conclut qu'elle est fidèle et inoffensive. L'avenir dira si elle doit prévaloir.

Recherche des parasites dans les sécrétions buccales et nasales. — P. Giraud et Cabassu ont pu mettre en évidence la présence de leishmania dans les ulcérations buccales des chiens atteints de leishmaniose spontanée. Effectuant cette recherche, avec un résultat négatif, au niveau d'une lésion buccale chez un malade atteint de kala-azar, René Bénard, Poumailloux et Brincourt rappellent les constatations positives de Fortner et Zia. Il y aurait avantage à reprendre ces recherches systématiquement.

Recherche des parasites dans le revêtement cutané. — En médecine vétérinaire, on a couramment trouvé les leishmania en cas de lésions ulcératives de la peau. L'un de nous (Faure-Brac) a pu les déceler par curettage du derme ulcéré, surtout quand on provoquait une poussée de dermite par réactivation thérapeutique. Donatien et Lestoquard ont démontré la présence de parasites même dans la peau en apparence normale de chiens apparemment sains mais déjà infectés.

Brahmachari avait démontré (planche 8, p. 150) la présence de leishmania dans le derme des sujets atteints de kala-azar. Cash et Hu ont reconnu leur discordance topographique avec la pigmentation. Benhamou, Faugère et Choussat ont eu le mérite de constater, dans quelques cas récents, que les frottis dermiques effectués après raclage préalable de l'épiderme permettent la découverte des parasites. Quoique nos tout premiers essais n'aient pas donné de résultats positifs, nous pensons que ces constatations peuvent avoir une grande importance pratique. Elles ont, au surplus, un réel intérêt doctrinal puisque, comme le souligne Benhamou, elles montrent que, dans le kala-azar, le système réticulo-endothélial cutané peut être envahi au même titre que celui des viscères.

Recherche des parasites dans le sang circulant. — 1° *Recherche directe.* Très rares dans le sang, les leishmania ne s'y découvrent que très difficilement. Avec diverses méthodes d'enrichissement, les auteurs hindous ont pu augmenter les possibilités d'obtenir des résultats positifs. Ces résultats sont très inconstants. Ronchèse et Sarrailhé n'ont rien obtenu en utilisant un procédé d'enrichissement s'inspirant de la technique de la micro-leucocytoculture. C'est très exceptionnellement que, dans le service de l'un de nous, Daumas a pu déceler les parasites en traitant une petite quantité de sang par l'eau acétique. L'injection préalable d'adrénaline n'a pas amélioré nos résultats. Cette recherche peut toujours être tentée, à la condition de ne tenir aucun compte des résultats négatifs.

2° *Culture du sang sur milieu NNN.* — Depuis longtemps Brahmachari a utilisé cette méthode de recherche (culture du sang dans l'eau de condensation du milieu préconisé par Novy, Mac Neal et Nicolle). La technique, que nous avons déjà décrite maintes fois, est actuellement bien connue. Si la culture du sang donne à certains auteurs un pourcentage élevé de résultats positifs (97 pour 100 dans une statistique de Brahmachari), si, entre des mains exercées à cette recherche, les réponses sont assez fidèles, il ne faut pas perdre de vue que des variations de conditions d'expérience difficiles à prévoir et à préciser peuvent être des causes d'insuccès. Remarquons, parmi les recherches récentes, que cette culture a été positive dans un cas évolutif de René Bénard et négative dans le cas chronique, ou le stade de rémission, du malade de Rathery. Dans le but d'augmenter les chances de succès, Nattan-Larrier et Grimard-Richard ont récemment conseillé d'ajouter à l'eau de condensation des tubes de milieu NNN 2 cmc d'eau physiologique à 9 pour 100.

Inoculations. — La leishmaniose est inoculable à certains animaux. Si, chez certains petits rongeurs, et en particulier les spermophiles, les résultats sont assez fidèles pour permettre la confirmation courante du diagnostic, l'inoculation au chien est restée dans le domaine expérimental. Chez cet animal en effet, il faut injecter dans le péritoine au moins 8 cmc d'émulsion épaisse de moelle osseuse pour obtenir, dans le délai de un à six mois, une confirmation parasitologique.

Recherches biologiques.

Dans un précédent article nous avions déjà rappelé que si la formule sanguine du kala-azar était caractérisée par une anémie avec leucopénie et hypogranulocytose, l'un de nous avait observé avec Carcopino, et Guerschenowitch avait souligné, aux stades initiaux de la maladie chez le jeune enfant, l'existence d'une hyper-leucocytose polynucléaire transitoire. Ce fait doit être retenu pour l'interprétation exacte des constatations hématologiques précoces.

Comme beaucoup de maladies infectieuses, la leishmaniose donne naissance à des anticorps pouvant être décelés par des réactions de déviation du complément. Comme la syphilis, la leishmaniose apporte un trouble dans la composition physico-chimique du sang se traduisant par une diminution de la stabilité des albumines sériques et quelquefois seulement par des modifications du taux et des répartitions de ces albumines.

Les divers procédés de diagnostic tirés de ces propriétés des sérums leishmaniens n'ont, si on les considère isolément, qu'une valeur de présomption. Nous chercherons à la lumière des précisions récentes, d'une part la valeur respective de chacun d'eux, d'autre part la mesure dans laquelle ils se confirment réciproquement par leur concordance clinique.

Modifications humorales spécifiques. — La réaction de déviation du complément étudiée par Cristinia et Caronia, qui ne l'ont trouvée positive que dans le 1/6e des cas, a été recherchée chez le chien, dans les Alpes-Maritimes, par Faure-Brac, qui l'a trouvée également très infidèle.

Sous le nom de *réaction séro-sérique*, Nattan-

Larrier et Grimard-Richard ont décrit une méthode de fixation du complément dans laquelle le sérum de lapin préparé par injection intraveineuse de culture de leishmania joue le rôle d'antigène. Cette réaction a été trouvée positive chez 6 chiens atteints de leishmaniose et, dans les cas humains, d'ailleurs peu nombreux, où elle a été pratiquée par les auteurs et par l'un de nous (Ronchèse), ses réponses ont été jusqu'ici fidèles. Cette méthode est assez sensible pour être encore positive après dilution à 1/100.000.000e du sérum de lapin préparé. Pour cette raison, les auteurs jugent cette réaction préférable aux suivantes. Une statistique plus étendue portant sur des malades atteints de kala-azar et sur des sujets sains permettrait d'en préciser la valeur diagnostique et la spécificité.

Nous avons déjà décrit l'*intradermo-réaction* aux extraits alcalins de leishmania qui, pour Montenegro, serait, chez l'homme, positive dans 80 pour 100 des cas, et la *réaction anaphylactique* de Cristinia et Caronia. Nous ne connaissons pas de précisions récentes concernant ces procédés diagnostiques dont nous n'avons pas d'expérience personnelle.

Modifications physico-chimiques du sérum sanguin. — Les diverses méthodes procédant des altérations humorales de cet ordre sont de valeur très inégale.

Le *dosage des albumines du sang* a donné des résultats variables. Après Lloyd et Paul, Benhamou a trouvé, régulièrement, dans le kala-azar africain, de l'hypoprotidémie. Dans le kala-azar autochtone, et chronologiquement, d'Œlsnitz, P. Giraud, Abrami, René Bénard, Rathery ont enregistré l'hyperprotidémie. En revanche, tous les auteurs s'accordent pour constater une inversion habituelle du rapport sérine-globuline provoquée surtout par une hyposérinémie, le taux des globulines étant parfois normal et plus souvent augmenté.

La *vitesse de sédimentation* globulaire était très élevée dans les cas où nous l'avons recherchée, cette modification paraissant, comme le déséquilibre des albumines, persister au delà de la guérison clinique.

L'on sait que, les *globulin tests* de Brahmachari utilisent la propriété qu'ont les sérums leishmaniens de précipiter au contact de l'eau distillée. Bien interprétées, ces réactions réalisent pour leur auteur une méthode très sensible. L'un de nous, les ayant souvent recherchées dans leurs divers modes, estime, sans méconnaître leur sensibilité, que l'interprétation en est souvent trop délicate pour permettre leur utilisation dans la pratique courante.

La floculation des sérums leishmaniens par l'eau distillée qui est à la base du globulin test pourrait être mesurée par le photomètre de Vernes (après dilution du sérum à 1/10 avec l'eau distillée) ainsi que le conseillent Chorine et Kœchlin pour le diagnostic du paludisme.

Formol-leucogélification. — Rappelons que la formol-leucogélification ou réaction de Mackie, maintenant bien connue de tous les médecins s'intéressant au kala-azar, utilisée depuis longtemps aux Indes, vulgarisée sur notre littoral par Rumpelmayer, a pour objet d'observer le degré et la rapidité de la gélification, suivie d'opacification laiteuse, provoquée par l'adjonction de II gouttes de formol du commerce à 1 cmc de sérum leishmanien. Nous en avons déjà longuement décrit les apparences. Cette réaction est simple et à la portée de tous les praticiens. J. Troisier et Bariéty ne l'ont trouvée chez les sujets sains observés à Paris positive que dans 2 pour 100 des cas. Se plaçant dans les mêmes conditions d'expérience, d'Œlsnitz et Ronchèse ont vu cette proportion monter à 7 pour 100 dans les Alpes-Maritimes où Faure-Brac, sur un lot de chiens examinés, l'a vue 7 fois positive, alors que la rate était exempte de leishmania. Velu, Eyraud et Petitdidier, sur 280 animaux, trouvent 40 fois la réaction positive chez les sujets dont l'autopsie décelait l'absence d'infection parasitaire.

On peut d'ailleurs déceler cette réaction dans des affections non leishmaniennes; ainsi, Delbreil l'a trouvée positive dans la maladie du sommeil et les précédents auteurs ont noté des résultats très positifs chez 4 chiens inoculés de trypanosomiase.

D'autre part, l'un de nous a depuis longtemps montré, et P. Giraud vient encore d'établir récemment, que la formol-leucogélification peut être absente au début de l'évolution du kala-azar déjà confirmé parasitologiquement.

Mais, en plus de ces causes d'erreur, le plus grand reproche que nous puissions faire personnellement à cette réaction, c'est d'être interprétée très différemment par les divers observateurs, en ce qui concerne le temps d'apparition de la gélification puis de l'opacification. Tandis que nous avons personnellement tendance, comme Brahmachari, à n'accepter comme positives que les gélifications immédiates ou n'excédant pas trois minutes, suivies d'opacification dans un délai ne dépassant pas une demi-heure, d'autres observateurs acceptent des délais beaucoup plus longs, atteignant même quelquefois vingt-quatre heures. On conçoit combien les résultats fournis jusqu'ici sont, de ce fait, disparates et combien il serait indispensable, avant d'en accepter les réponses, d'unifier les lectures de la formol-leucogélification. Conservons-lui comme avantage son extrême simplicité, mais convenons qu'il est nécessaire de la codifier ou tout au moins d'en préciser l'interprétation.

C'est dans ce but que Nattan-Larrier et Grimard-Richard ont proposé la *formol-stibosane réaction*, dérivée de la précédente. Dans 1/2 cmc de sérum suspect on verse IV gouttes d'une solution à 10 pour 100 de néostibosane et l'on ajoute immédiatement au mélange 1/2 cmc de formol du commerce. Si la réaction est positive, on observe sans délai la formation de gros flocons d'un blanc grisâtre se rassemblant pour constituer un volumineux précipité caillebotté occupant presque toute la hauteur du liquide. Les auteurs ont trouvé cette réaction positive 4 fois sur 5 dans le kala-azar, 13 fois sur 14 dans la leishmaniose canine et toujours négative dans les sérums de sujets indemnes. Elle a été négative dans un sérum de lépreux réagissant positivement au formol seul. Ils la préfèrent pour sa plus grande spécificité et la plus facile interprétation de ses résultats. Nous avons personnellement l'impression que cette réaction est plus sensible que celle de Mackie, à la condition de se placer dans des conditions bien déterminées d'expérience : en effet, si la dose de formol est dépassée, cette réaction devient positive sur les sujets normaux. Plus difficile à écarter est l'erreur tenant à la qualité du formol utilisé. Ainsi, l'un de nous, avec Sarailhé et Drevet, a constaté des réactions divergentes avec deux échantillons de formol sans que l'on puisse invoquer des différences dans leur teneur en aldéhyde formique. Peut-être relèvent-elles des produits de polymérisation de ce corps. En attendant qu'une plus longue expérience nous renseigne sur sa spécificité et les conditions de cette spécificité, cette réaction mérite d'être retenue, ne fût-ce que pour donner plus de poids aux réactions négatives.

Les mêmes auteurs ont étudié l'action des acides lactique, formique, acétique sur les sérums normaux et sur les sérums de chiens et de cobayes naturellement ou expérimentalement inoculés par des leishmania. Ils ont constaté que les sérums des animaux atteints se gélifient plus rapidement que celui des animaux normaux; ce qui ne permet pas de conclure que l'*acido-gélification* puisse avoir la valeur diagnostique des réactions précédentes. Cependant, pour Fabiani et Dendale, l'acido-gélification suivrait mieux que les autres procédés les progrès de la convalescence et pour cette raison serait un test utile pour la conduite du traitement.

Réaction de Chopra. — Nous en avons déjà détaillé les apparences. Rappelons que Chopra et Gupta ont montré que les solutions de sels aromatiques d'antimoine et surtout la solution à 4 pour 100 d'uréa-stibamine mises au contact des sérums de sujets atteints de leishmaniose provoquent à la séparation des deux liquides la formation d'un précipité immédiat et dense, disque d'apparence caséeuse qui, si le tube est assez large, tombe bientôt sous forme d'un grumeau que l'agitation dissocie difficilement. C'est ce que nous appelons la réaction vraie : on peut s'en faire une idée et en reproduire l'apparence en mettant au contact un sérum quelconque avec une solution d'acide nitrique au quart. Cette réaction doit être distinguée de la fausse réaction pouvant apparaître avec les sérums les plus divers et caractérisée par un trouble plus tardif, moins dense, d'aspect nuageux se dissociant rapidement pour tomber en pluie au fond du tube et y former un léger dépôt pulvérulent : chacun pourra objectiver cette apparence en mettant en contact un sérum quelconque avec une solution citrique à saturation. Nous avons à plusieurs reprises essayé de préciser les conditions de l'interprétation exacte de la réaction de Chopra et montré qu'on en pouvait obtenir des réponses précises à la condition d'être familiarisé avec ses variables apparences. Mais, après une étude très prolongée de cette épreuve biologique, nous pensons qu'il est avantageux, dans la pratique courante, de lui demander des réponses plutôt numériques que qualitatives. Labernadie évoluait dans ce sens, lorsqu'il montrait que la dilution du sérum au 1/10e permettait déjà de séparer les réactions positives des négatives puisque le précipité obtenu dans ces conditions donnait une concordance de 90 à 95 pour 100 avec le contrôle parasitologique. Nous attirons spécialement l'attention sur la précision que cet auteur a apportée à la sensibilité de la floculation à l'uréa-stibamine : en utilisant une dilution au 1/1.000e du sérum examiné et le traitant par une solution à 1 pour 100 d'uréa-stibamine, il a pu établir que la densité optique, inférieure à 5 chez les sujets indemnes, était supérieure à 15 chez les sujets atteints de kala-azar. Nos vérifications nous ont jusqu'ici donné des chiffres variant de 0 à 4 chez les sujets normaux et des chiffres de 8 à 16 dans des kala-azar en cours de traitement et en voie d'amélioration. Ceci tendrait à montrer d'une part la valeur « quasi spécifique » (Labernadie) de la réaction de Chopra, d'autre part, que ce que nous nommerons la photométrofloculation à l'uréa-stibamine est susceptible de devenir un contrôle thérapeutique et de fournir le critère de la guérison. En définitive, et comme conclusion pratique, nous conseillons de rechercher et d'étudier les apparences numériques de la réaction de Chopra sous la forme de numération photométrique de la floculation à l'uréa-stibamine. Nous pensons qu'avec la technique

conseillée par Labernadie, elle affirmera peut-être sa supériorité sur les procédés diagnostiques précédemment étudiés, supériorité dont nous avons déjà donné quelques exemples typiques.

Caminopetros a décrit récemment une *réaction de floculation* se produisant lorsqu'on ajoute à 2 cmc de solution de *sulfarsénol* à 2 pour 100 un certain nombre de gouttes du sérum suspect. Avec les sérums leishmaniens, la floculation apparaît dès la première goutte, va en augmentant jusqu'à la septième et quelquefois jusqu'à la vingtième pour s'annuler totalement par un nombre plus élevé de gouttes, la masse du liquide s'éclaircissant alors complètement (inversion de la floculation). Avec le sérum de sujets indemnes, on ne constate pas de floculation ou bien une floculation très légère se produit avec la première goutte et disparaît ensuite sans exception après la troisième (floculation limitée). P. Giraud et Claude estiment que cette réaction a une valeur spécifique puisqu'on ne l'a pas trouvée positive en dehors de la leishmaniose; mais qu'en revanche, moins sensible que les réactions au formol et à l'uréastibamine, elle ne paraît pas devoir être retenue pour le diagnostic. Caminopetros, réfutant cette opinion, insiste à nouveau sur la sensibilité d'une réaction qui lui a permis de diagnostiquer la leishmaniose canine dans des cas où l'examen direct des frottis de viscères était négatif, mais l'inoculation aux spermophiles positive.

Réaction de Henry. — Nous avons pratiqué cette réaction sur un certain nombre de sérums de malades atteints de kala-azar et sur un certain nombre de sérums de sujets indemnes de cette affection.

Avec les premiers nous avons le plus souvent trouvé des chiffres élevés, au-dessus du chiffre fixant la limite inférieure des résultats positifs (47 à 54) : 82; 87,5; 63,5; 97,5; 55; 43,5; 106.

Avec les seconds nous n'avons obtenu que des chiffres d'opacité optique inférieurs à 27,5.

Ces résultats n'ont d'intérêt que parce qu'ils montrent une instabilité des albumines sériques chez les malades atteints de kala-azar. Ils n'infirment pas la valeur diagnostique de la réaction de Henry pour le diagnostic du paludisme; car la floculation des sérums de paludéens a pour caractère propre de ne plus se produire après chauffage à 56°, ce que ne feraient pas les sérums des malades atteints d'autres affections donnant une forte floculation avec la mélanine.

Nous ne voulons pas terminer cette étude critique sans signaler la *séro-floculation au peptonate de fer* proposée par Aurichio et Chieffi dont nous n'avons pas encore d'expérience personnelle.

*
* *

Au terme de cette révision analytique et critique, disons que parmi les procédés de diagnostic biologique du kala-azar, il convient, dans la pratique courante, de faire une importante sélection.

Parmi les réactions humorales émergent la réaction de Chopra et la formol-leucogélification, toutes deux consacrées par une longue expérience aux Indes puis dans les régions méditerranéennes. Dégagées de leurs causes d'erreur, et surtout mieux codifiées qu'elles ne le sont actuellement, concordantes et en concordance avec des syndromes cliniques cohérents, elles fournissent aux praticiens, dans la majorité des cas, des éléments de présomption suffisants pour justifier la mise en œuvre du traitement spécifique. A côté d'elles, sont apparues de nouvelles réactions, dont certaines paraissent, soit théoriquement, soit pratiquement dans leurs premières applications, d'une plus grande sensibilité ou d'une interprétation plus facile. De plus longues recherches sont nécessaires pour décider dans quelle mesure elles réaliseront un progrès pour l'affirmation du diagnostic.

Les procédés tendant à la découverte des parasites dans leurs localisations organiques sont seuls susceptibles d'apporter une certitude absolue. Mais certains d'entre eux comportent quelques difficultés techniques et exceptionnellement de légers risques pour le malade. Aussi, si, dans l'avenir, il est possible de remplacer progressivement, à résultats égaux, la ponction splénique par celle de la moelle osseuse et mieux encore, par les frottis dermiques et la culture du sang, l'on aura infiniment simplifié les problèmes que pose actuellement le diagnostic biologique de la leishmaniose interne.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Janvier 1936.

Essais d'immunisation de lapins par des variantes S de bacilles tuberculeux tués par chauffage. — M. **F. Van Deinse** a immunisé des lapins par des injections de bacilles tuberculeux type aviaire S tués par chauffage, mi-partie intraveineuses, mi-partie sous-cutanées. Il est possible d'immuniser ainsi des lapins d'une façon sûre vis-à-vis d'une dose massive (1 milligr.) de la culture homologue vivante, inoculée par voie veineuse.

Localisation des leishmanias dans les épithéliums des canaux biliaires normaux et cancéreux. — M. **L. Nattan-Larrier** et Mlle **J. Dufour.** La leishmania du kala-azar peut se localiser dans les épithéliums des canaux biliaires de l'espace porte. Si ces canaux biliaires deviennent l'origine d'un cancer, les parasites se retrouvent en grand nombre dans les cellules cancéreuses dont la morphologie se rapproche le plus de celle des cellules normales homologues; ils sont plus rares dans les cellules tumorales qui ont pris le type carcinomateux; ils ne se voient plus dans les éléments qui ont subi la transformation muqueuse.

Résultats et intérêt pratique de l'ensemencement direct de 106 liquides céphalo-rachidiens dans des cas de méningite produite par des bacilles tuberculeux humains ou bovins. — MM. **E. Lesné, A. Saenz, M. Fontès Magarão** et **L. Costil.** L'ensemencement direct de 106 liquides céphalo-rachidiens, provenant d'enfants atteints de méningite tuberculeuse, a donné les résultats globaux suivants : dans 5 cas, la culture est demeurée négative, mais l'enquête clinique a révélé qu'il ne s'agissait pas de méningite tuberculeuse ; 94 de ces liquides ont donné une culture eugonique de type humain et 7 une culture de bacilles bovins dysgoniques.

L'ensemencement direct du L.C.R. dans les milieux à l'œuf électifs donne donc 100 pour 100 de résultats positifs. Cette méthode, beaucoup plus rapide et aussi sûre que l'inoculation au cobaye, la remplace avantageusement. Aucune défaillance n'a été observée même avec des liquides ayant séjourné pendant plus de 15 jours à la glacière. L'ensemencement direct permet par l'aspect des cultures et avant l'inoculation au lapin la caractérisation immédiate des types de bacilles d'origine bovine ou humaine.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

4 Décembre 1935.

Quatre observations de sarcome de l'utérus. — MM. **E. Delannoy** et **J. Driessens** ont eu l'occasion d'observer en moins d'une année 4 sarcomes de l'utérus, tumeur réputée extrêmement rare. Sauf dans le premier cas, il s'agissait très probablement de fibromes dégénérés. Les 4 tumeurs étaient des sarcomes fibroblastiques.

A propos de ces faits, les auteurs soulignent l'importance d'un examen histologique systématique des pièces opératoires provenant d'hystérectomie pour fibrome, et le danger du traitement des fibromes par les radiations, méthode aveugle qui risque de laisser dans l'ombre des cas semblables.

Notes sur les épithéliomas utérins du canal cervical. — MM. **R. Leroux** et **J.-L. Millot** ont réuni 84 observations du canal cervical provenant des archives de l'Institut du Cancer, et s'étageant de 1921 à Décembre 1934. Elles ont été extraites de 1.507 observations d'épithéliomas utérins, ce qui donne une fréquence d'environ 6 pour 100 pour les épithéliomas canaliculaires. Ce pourcentage est à peu près semblable à celui d'autres auteurs, en France ou en Amérique.

Le polymorphisme remarquable de ces tumeurs, tant d'un malade à l'autre que d'un point à un autre du même épithélioma, rend impossible toute classification fondée sur la morphologie cellulaire. On peut les classer en quelques groupes principaux répondant à la prédominance d'un type architectural : épithéliomas cylindriques végétants, canaliculaires, ou sans ordination spéciale; épithéliomas malpighiens; épithéliomas indifférenciés; épithéliomas complexes. Entre tous ces types, il existe de nombreuses formes de transition. Le seul élément qui les unisse est la métaplasie malpighienne des glandes. Cette métaplasie peut être considérée comme un signe constant de l'origine endo-cervicale des épithéliomas.

Leur évolution paraît plus longtemps locale, leurs métastases plus tardives que celles des épithéliomas du museau de tanche. En outre, les formes cylindriques végétantes et les formes malpighiennes intermédiaires ont donné, après curiethérapie et rœntgenthérapie, de nombreuses survies de plus de 5 ans.

Lésions traumatiques complexes du tarse antérieur et du métatarse. — M. **Savès** (présenté par M. **Albert Mouchet**) rapporte l'observation d'un homme jeune qui, après traumatisme direct portant sur le dos du pied, présente une fracture du 5e et du 1er métatarsien, et une dislocation du tarse antérieur avec luxation du 1er cunéiforme et subluxation du scaphoïde en dedans.

Syndrome métastatique aigu de la muqueuse jugale. — M. **René Huguenin,** Mlle **O. Boucabeille** et M. **J. Barbet** ont suivi l'évolution d'un syndrome métastatique aigu qui offre le précieux avantage de s'être déroulé sous leurs yeux et d'être dénué de tout coefficient d'interprétation personnelle.

Chez une jeune femme, atteinte d'une linite plastique, une douleur survint brutalement dans la région angulo-maxillaire, bientôt suivie de l'apparition, sur la face interne de la joue, d'une tuméfaction hémorragique, puis nécrotique, offrant l'aspect du noma. En quelques jours l'altération se métamorphosa, à telle enseigne qu'elle prit toutes les caractéristiques d'un volumineux épithélioma. Une biopsie montra qu'il s'agissait d'une métastase de la tumeur gastrique, dans une nappe de tissu nécrotique, hémorragique ou de granulation.

Cette observation est d'autant plus curieuse qu'elle se calque sur une autre déjà publiée par l'un des auteurs, à propos du syndrome métastatique aigu du foie. Elle semble bien mettre en évidence l'intérêt primordial des phénomènes vasculaires dans ce syndrome métastatique aigu: ils doivent en expliquer la brusquerie, l'intensité symptomatique comme aussi l'accroissement anormalement rapide de la métastase.

Epithélioma sur brûlure apparu quatre mois après l'accident. — MM. **J. Nuytten** et **J. Driessens** rapportent l'histoire d'une femme de 57 ans

chez laquelle apparut, un mois après une brûlure du dos de la main, une petite tumeur qui se mit à grossir rapidement. Quatre mois après, elle atteignait le volume d'une noisette. L'examen histologique, après exérèse au bistouri électrique, permit de reconnaître un épithélioma malpighien spinocellulaire.

Cancer médiastino-pulmonaire à métastases inaccoutumées. — MM. **Roger Leroux**, **René Huguenin** et **E. Vermes** reviennent sur cette question parce que dans ce cas particulier le diagnostic fut longtemps méconnu, avant l'entrée du malade à l'Institut du Cancer. Ils soulignent comment certains signes auraient dû ne pas égarer le diagnostic vers la tuberculose. Ils insistent sur les caractéristiques de l'épithélioma à petites cellules, que l'on eut le tort de confondre avec un lymphosarcome et sur l'aspect radiologique qui va le plus souvent de pair avec cette structure histologique: cancer médiastino-pulmonaire.

Cette observation était intéressante aussi par la topographie anormale des métastases : multiples nodules cutanés et volumineuse métastase testiculaire dans un testicule qui était congénitalement anormal.

Cette dernière remarque paraît fort intéressante au point de vue de la biologie des métastases: on peut se demander, en effet, si la localisation prédominante dans un viscère qui n'est presque jamais atteint par les métastases du cancer, poumon, n'a pas été influencée par ses anomalies structurales.

Perforation en péritoine libre d'un cancer gastrique étendu. — MM. **G. Bizard** et **J. Driessens** ont observé une péritonite généralisée secondaire à un cancer gastrique brutalement perforé. La laparotomie a seule permis de poser un diagnostic étiologique exact de ce syndrome typique de perforation gastrique. Il s'agit là d'une éventualité rare (2 à 4 pour 100 des cancers de l'estomac) qui soulève un problème délicat de thérapeutique, du fait de la nécessité absolue d'une gastrectomie chez un malade déjà profondément intoxiqué.

Volumineux sarcome de l'appendice iléo-cæcal. — MM. **G. Bizard, J. Driessens** et **H. Malatray** ont étudié un cas de sarcome lymphoblastique de l'appendice qui s'était présenté cliniquement comme une volumineuse tumeur de la fosse iliaque droite, sans aucun symptôme fonctionnel. Le néoplasme avait les dimensions d'une tête d'adulte, parfaitement libre dans le ventre, réuni à l'intestin par un pédicule très court, exactement inséré au point où naît normalement l'appendice. Il n'existe, de semblables tumeurs, qu'une vingtaine de cas publiés.

L'épreuve à la sécrétine dans un cas de tumeur sous-hépatique, sans diagnostic clinique et opératoire. Vérification anatomique. — MM. **R. Huguenin, G. Albot** et **M. Bolgert** relatent l'observation d'une femme atteinte d'une tumeur de l'hypochondre droit. Ni l'examen clinique, ni les constatations radiologiques ne purent indiquer l'origine de cette tumeur; seule l'étude de la sécrétion externe du pancréas par la sécrétine purifiée permit de suspecter une altération de cette glande. Une intervention chirurgicale exploratrice fit constater l'existence d'une tumeur gastro-pancréatique, sans qu'on pût préciser davantage. L'autopsie, pratiquée plusieurs semaines après, laissa persister la même incertitude. Seul, l'examen histologique permet de conclure, avec quelques difficultés d'ailleurs, à une origine pancréatique du néoplasme.

Outre l'intérêt soulevé par l'extrême difficulté du diagnostic, ce cas montre l'importance des résultats apportés par l'épreuve à la sécrétine.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

9 Décembre 1935.

Données statistiques sur l'expression clinique des diverticules duodénaux. — M. **Michel Demole** donne le résultat d'un travail minutieux avec des rapports statistiques aussi précis que possible. Souvent, les diverticules sont silencieux; leur valeur pathogène est parfois secondaire.

La forme pseudo-ulcéreuse ne comporte pas forcément des rapports avec un ulcus véritable: certains de ces ulcus ont pu siéger sur la petite courbure. Dans les formes pseudo-vésiculaires, le diverticule n'est souvent qu'une coïncidence au cours d'une vraie cholécystite. Dans certaines formes d'allure pseudo-néoplasique, le vague qui règne toujours plus ou moins dans les tableaux cliniques du néoplasme ne justifie pas une discrimination précise. Le diverticule duodénal est très rarement la cause d'une dyspepsie; la diverticulite paraît exceptionnelle. Contrairement à certains avis chirurgicaux, il faut se garder d'opérer systématiquement les diverticules.

— M. **Hillemand** soutient qu'il existe des diverticules douloureux par eux-mêmes, suffisants pour créer un ensemble pathologique.

— M. **Gutmann** insiste sur le fait que des diverticules enflammés peuvent déterminer une réaction pancréatique avec toutes ses conséquences cliniques.

Ictère transitoire par hépatite au cours d'une amibiase et épreuve du galactose. — MM. **Huguenin, Albot** et **Rossignol** ont observé un malade que l'on avait cru tuberculeux et qui présentait depuis plusieurs mois une hépatomégalie fébrile. L'examen parasitologique permit d'assurer le diagnostic d'amibiase, dont la première manifestation devait être une diarrhée banale présentée pendant quelques jours, en Cochinchine, trois ans auparavant.

L'épreuve de la galactosurie provoquée fut pratiquée pour rechercher un renseignement sur l'état fonctionnel du foie. Or, ce même jour, l'épreuve étant déjà commencée, un ictère catarrhal typique apparut brusquement, qui ne dura qu'une huitaine. L'épreuve de la galactosurie décela les anomalies de concentration habituelles dans les hépatites diffuses légères. Cette relation semble intéressante puisque — et ce doit être une circonstance rare — les perturbations physio-pathologiques du foie furent décelées par l'exploration fonctionnelle avant l'extériorisation clinique évidente.

Sur un cas d'amibiase autochtone mortelle. — MM. **Carnot** et **Lafitte** rapportent l'observation d'une femme de 73 ans qui, sans séjour, ni contage colonial, présenta une dysenterie suraiguë, avec ulcérations typiques semblable aux formes des pays chauds, laquelle évolua rapidement — en 23 jours — vers la perforation et la mort. L'examen nécropsique permit de vérifier le siège des lésions, dont la nature amibienne était antérieurement reconnue.

— M. **Bensaude** souligne que ce qui est intéressant dans cette observation, c'est moins la nature autochtone devenue banale, que la virulence particulière de cette infestation.

Présentation d'ouvrage. — M. **Maingot** dépose sur le bureau de la Société son traité sur l'*Exploration radiologique du côlon et de l'appendice par les solutions floculantes.*

Pseudo-cancers par périgastrite inflammatoire subaiguë; laparotomie, guérison. — MM. **J.-Ch. Bloch** et **Caroli** rapportent l'histoire de deux malades atteints aux environs de la cinquantaine de phénomènes dyspeptiques fébriles avec vomissements, cachexie profonde, images radiologiques évoquant l'idée d'un cancer. A l'intervention, on ne trouve qu'une périgastrite œdémateuse et le simple drainage suffit à amener une guérison rapide et définitive.

Radiothérapie du corps thyroïde et variations du cholestérol sanguin. — MM. **M. Lévy** et **Gally** étudient l'action de la radiothérapie du corps thyroïde sur les variations du cholestérol sanguin. Ils montrent que :

1° Lorsque la dose de rayons X a été suffisante, que le patient est cliniquement amélioré, que le pouls s'est ralenti, que le poids s'est accru, et le M. B. abaissé, le cholestérol s'élève quel que soit son taux initial.

2° Lorsque la dose de rayons X a été insuffisante, le patient peut ne pas être amélioré et le pouls, le M. B., pas plus que le taux de cholestérol, ne sont modifiés. D'autres fois, l'hyperthyroïdie peut encore s'accentuer, le M. B. s'élève, le pouls s'accélère, le cholestérol diminue en même temps que les signes cliniques augmentent.

Sous l'action de la radiothérapie, les variations du cholestérol et du métabolisme basal se font dans des sens opposés, mais cette règle souffre des exceptions fréquentes. Dans ces cas, ce sont plutôt les variations du cholestérol qui sont en accord avec la clinique.

L'étude des variations du cholestérol chez les basedowiens traités comporte une importance pratique. Dans un travail ultérieur, les auteurs se proposent de montrer toute l'aide qu'on peut en tirer.

— M. **Labbé**, d'après les mesures qu'il a effectuées en collaboration avec M. Nepveux, se refuse à reconnaître un rapport quelconque entre le taux du cholestérol, les signes cliniques, et la gravité de la maladie de Basedow.

— M. **Chiray** souligne qu'une foule de glandes : l'ovaire, la surrénale autant que la thyroïde, ont une influence sur le cholestérol.

— M. **M. Lévy** précise que ce qu'il y a d'intéressant, ce n'est pas le taux du cholestérol, mais ses variations.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

2 Décembre 1935.

Les « cœurs périphériques » et l'hydrologie médicale. — M. **Mougeot** expose les idées directrices de son récent ouvrage : Les cœurs périphériques; il étend la notion des « cœurs porte viscéraux » au système artériel, veineux et lymphatique. Il évoque le rôle exercé directement par CO^2 au point de vue de son action myogène directe indépendante du système nerveux, l'action des digitaliques sur l'activité propulsive des « cœurs périphériques », celle exercée sur les capillaires par excitation mécanique et thermique de la peau, enfin la pénétration de l'organisme par les agents thermaux gazeux, CO^2 H^2S, émanation radio-active. L'efficacité de Royat, de Bagnoles-de-l'Orne serait due surtout à leur action sur les « cœurs périphériques », indépendante de celle sur le système nerveux.

Contribution à l'étude de l'action hépato-biliaire des eaux de Vichy appréciée par le tubage duodénal. — MM. **Binet** et **Nepveux** ont eu l'occasion d'étudier l'action de la cure de Vichy chez une malade atteinte d'angio-cholécystite chronique à l'aide du tubage duodénal. Entre la 1re et la 2e analyse cette malade n'a fait que six jours de cure à l'aide de la S. Chomel seule à raison de 40 gr. pris 5 fois par jour. L'épreuve de Metzer-Lyon, au début négative, est devenue positive. La cholestérine, les sels biliaires, la bilirubine ont augmenté de 20 à 94 pour 100. En outre, les auteurs ont noté une tendance à la disparition des cristaux de cholestérine et à la stérilisation du milieu, conclusion qui confirme leurs recherches précédentes.

Etude des courbes de neutralisation et de coefficient tampon dans l'asthme. — Mme **Andrée Drilhon** expose que la notion de fixité de la concentration en ions H^1 du sérum sanguin implique la notion d'une régulation qui est assurée par la réserve alcaline. Mais dans cette dénomination, rentre tout un ensemble de faits qu'il importe de définir. Outre la mesure de la réserve alcaline classique (mesure des bicarbonates et du CO^2 dissous) il existe, dans le milieu humoral, toute une série de substances tampons, protéines, phosphates, substances inconnues sensibles aux plus minimes variations, et dont l'étude s'avère d'un intérêt capital.

L'établissement de telles courbes, dans le milieu humoral des asthmatiques, montre que si la ré-

serve alcaline mesurée au Van Slyke est voisine de la normale chez ces malades et ne subit pas de variations, il n'en est plus de même lorsqu'on met en évidence tous les tampons du sérum. Leur extrême diversité mériterait une étude particulière de chaque cas; les tampons phosphatiques occupent une place prépondérante et augmentent au cours de la cure Mont-Dorienne. De cette diversité des facteurs de freinage on déduit immédiatement l'importance qu'ils joueront dans les mécanismes régulateurs de ce milieu humoral qui, comme dans l'étude parallèle des points iso-électriques, a montré la plus grande instabilité.

Contribution à l'étude des protéines du sérum dans l'asthme; leurs points iso-électriques. — Mme **Andrée Drilhon** et M. **Galup** rappellent que la pathogénie anaphylactique attribuée à l'asthme après la découverte de Richet et Portier comportait la notion de modifications particulières des protéines sériques, et sans doute aussi tissulaires, au moment des crises et que la conception de Widal et Abrami des « chocs primitifs » à la faveur d'une tare humorale d'instabilité, chez des sujets prédisposés, comportait la notion de modifications de même ordre en dehors des crises. Les auteurs commencent par évoquer les recherches effectuées jusqu'à ce jour pour tâcher d'identifier avec précision cette perturbation des protéines : le déplacement vers les PH alcalins (mais sans dépasser les limites étudiables) du point iso-électrique α, c'est-à-dire du point principal où le transport des micelles colloïdales, sous l'influence du courant électrique, change de sens. Sans doute des altérations de la figure cataphorétique s'observent dans d'autres états pathologiques ou physiologiques. Mais dans les états d'allergie, l'altération paraît revêtir un caractère spécial, susceptible d'être utilisé pour le diagnostic de ces états, avec peut-être des modifications particulières précédant immédiatement les crises. Au point de vue thérapeutique, un retour à la normale d'un point iso-électrique α dévié expliquerait peut-être en partie l'action dans l'asthme de l'adrénaline et des cures thermales et pourrait susciter des essais de traitements nouveaux. La technique utilisée par les auteurs pour la détermination des points iso-électriques des sérums a été la méthode cataphorétique de Vlès.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

9 Décembre 1935.

Du certificat ou du rapport au point de vue médico-légal. — M. **Guibert**, à propos d'un différend survenu entre un Médecin et une Compagnie industrielle, rappelle la différence qui existe en médecine légale entre un « Certificat » et un « Rapport ». S'appuyant sur la doctrine officielle formulée par Tourdes, Vibert, Lacassagne, Guibert définit comme suit ces deux actes médico-légaux :

Le Rapport est la relation des constatations médicales faites sur la réquisition d'un magistrat et après prestation de serment, à moins que le médecin n'en ait été dispensé par le magistrat ou les parties. C'est un acte officiel.

Le Certificat est la relation de constatations médicales faites à la demande d'un particulier, d'une Compagnie d'Assurances, d'un chef d'entreprise, sans réquisition d'un magistrat, sans prestation de serment. C'est un acte officieux.

La Loi sur les accidents du travail prévoit la faculté pour le Chef d'entreprise de désigner au Juge de Paix ou au Président du Tribunal le médecin chargé de le renseigner sur l'état d'un blessé. Le Juge se borne alors à donner son visa qui est destiné à permettre l'accès du médecin auprès du blessé. La relation des constatations médicales qui est remise au Chef d'entreprise n'est qu'un certificat puisqu'il n'y a ni réquisition par le magistrat, ni prestation de serment.

La forme, la longueur ou la rédaction n'interviennent pas pour qualifier un certificat ou un rapport.

L'alcool dans le sang putréfié et chez le cadavre en voie de putréfaction. Etudes chimique (dosage), biochimique et médico-légale. — M. **Nicloux** résume les importants travaux qu'il a effectués depuis 1896 sur la recherche et le dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus. Il signale en particulier les résultats de ses recherches concernant la présence de l'alcool dans l'organisme après la mort. Ces résultats conduisent aux conclusions suivantes :

1° On peut doser l'alcool dans le sang et les tissus putréfiés.

2° L'alcool disparaît du sang *in vitro* d'autant plus vite que la température est plus élevée; la disparition est plus rapide à 20°-22° qu'à 15°-18° et plus rapide à cette dernière température qu'à la glacière.

3° Les mêmes expériences faites sur la souris blanche en vue de l'étude de la disparition de l'alcool dans l'organisme en voie de putréfaction a démontré le fait d'une néoformation d'alcool. La quantité d'alcool néoformé chez les animaux témoins non alcoolisés est importante : de l'ordre du millième.

4° En tenant compte de cette quantité, on peut étudier la disparition de l'alcool dans le cadavre de l'animal alcoolisé. Cette étude a été faite à 20-22°, à 15-18° et à la glacière chez les animaux inhumés.

Comme pour le sang, la disparition varie avec la température. Elle est d'autant plus considérable que la température est plus élevée.

5° Trois exhumations faites sur des cadavres humains ont confirmé les données expérimentales obtenues chez la souris.

— M. **Kohn-Abrest** est d'accord avec M. Nicloux sur la présence d'alcool dans les tissus des cadavres putréfiés. Il a retrouvé ainsi l'alcool isolé en nature, abstraction faite des principes réducteurs.

— M. **Balthazard** confirme l'importance des recherches de M. Nicloux. Il fait ressortir que ces recherches ne diminuent pas l'intérêt des déductions médico-légales que l'on peut tirer de la présence de l'alcool dans les cadavres frais, non putréfiés.

— M. **Duvoir** demande à M. Nicloux à quel moment de la putréfaction l'alcool néoformé apparaît dans les tissus.

— M. **Nicloux** répond que des documents précis manquent encore chez l'homme à cet égard et que d'ailleurs cette néoformation de l'alcool dans le cadavre soulève un problème biochimique très complexe.

Obligation pour le juge de faire abstraction des infirmités préexistantes, lorsqu'il s'agit d'un accident (Loi de 1898). — M. **Descusses** (Troyes) fait connaître un jugement rendu par le Tribunal de Montbrison, le 15 Mars 1934, qui s'est refusé à suivre l'expert nommé dans son appréciation d'une incapacité permanente partielle, parce que cet expert avait tenu compte d'une infirmité préexistante, et voici le principal attendu du jugement :

« Attendu que, suivant une présomption légale irréfragable, l'incapacité a pour mesure le salaire, en sorte qu'à chacune de ses diminutions corresponde une diminution professionnelle de salaire; qu'en conséquence l'indemnité due en raison du deuxième accident doit être évaluée en faisant abstraction du premier et en s'attachant uniquement à l'état dans lequel il laisse la victime. »

Il n'y a pas obligation pour le Tribunal de communiquer aux experts désignés pour la procédure en revision le dossier de la première instance. — M. **Descusses** (Troyes) cite un jugement du Tribunal civil de Nevers et un arrêt de la Cour d'Appel de Bourges, desquels il résulte qu'aucune disposition légale n'exige, pour la validité d'une expertise en matière d'accident du travail, la communication aux experts des pièces du dossier relatif à l'accident qui a fait l'objet d'une demande en revision et il condamne une Compagnie, bien que cette Compagnie ait fait appel, en raison, disait-elle, de ce que l'expertise avait été faite d'une façon singulière, aucune pièce du dossier primitif n'ayant été mise à la disposition des experts qui n'ont pas été à même de dire, par comparaison avec l'état antérieur, si une amélioration était survenue.

Ce sont les juges qui ont fait la comparaison entre l'état décrit lors de la première expertise et l'état décrit lors de la deuxième expertise.

— M. **Brisard** estime que dans une expertise en révision, il importe seulement de connaître le taux d'invalidité primitivement attribué.

— M. **Bourgeois** considère au contraire qu'il est utile, en vue de la comparaison des signes cliniques, d'avoir connaissance du rapport d'expertise précédent.

Accident du travail ayant entraîné des lésions multiples et simultanées. — M. **Descusses** (Troyes) fait connaître un jugement du Tribunal civil de Versailles et deux arrêts des Cours d'Appel de Rennes et d'Aix-en-Provence.

Ce jugement et ces deux arrêts condamnent le mode de calcul de la théorie du Professeur Balthazard.

Les magistrats rappellent que si la Loi de 1919 sur les pensions militaires comporte un mode de calcul semblable à celui de la théorie Balthazard, la Loi de 1898 ne saurait le tolérer, car l'expert doit faire une évaluation subjective pour chaque blessé, en tenant compte de l'âge, de la santé, de la qualité et de la profession de l'ouvrier.

Sur un cas de pyarthrose pneumococcique post-traumatique. — MM. **Dupérié** et **P. Dervillée** (Bordeaux) rapportent l'observation d'un jeune homme de 26 ans qui, en se rendant à son travail, fit une chute de bicyclette et se contusionna le genou gauche. Quarante-huit heures après ce traumatisme, on vit apparaître des signes généraux (température à 39-40°) avec un certain degré de tuméfaction articulaire. Une arthrite purulente étant soupçonnée, le blessé fut hospitalisé, mais son décès survint très rapidement avant toute intervention.

L'autopsie révéla : 1° la présence au niveau de l'articulation d'une petite quantité de pus où l'on décela du pneumocoque ; 2° l'existence d'un gros foie du type infectieux et d'une grosse rate où l'on trouva également du pneumocoque. Aucune manifestation pathologique n'avait été constatée antérieurement à l'accident chez le sujet dans les antécédents duquel on relevait seulement un paludisme remontant à plusieurs années. Le cas rapporté répond à une septicémie pneumococcique à évolution très rapide avec localisation articulaire consécutive au traumatisme.

Code pénal. Intoxication. Etats émotionnels. — M. **Benon** (Nantes) fait observer que l'Art. 123 du nouveau Code pénal (ivresse, états passionnels, états émotionnels, emploi de stupéfiants) a surpris les médecins à cause de sa rédaction. Il a déjà été corrigé, croit l'auteur. Mais tout malentendu est-il dissipé ? Cette première rédaction s'explique par le fait que les troubles psychiques ici constatés sont purement *épisodiques* et ne doivent pas être cause d'exemption de peine; or cela paraît rationnel *pratiquement*. Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Décembre 1935.

Les manifestations histiocytaires de la diathèse goutteuse. — M. **J. Sédillot**. Au Congrès de la Goutte, à Vittel, plusieurs rapporteurs ont insisté sur l'intervention des histiocytes dans la formation du tophus, soit que ceux-ci fassent naître l'acide urique aux dépens des oxypurines, soit qu'ils fixent seulement l'acide urique dans les tissus.

— M. **Sédillot** considère que ces doctrines sont peu acceptables. En effet, le tophus paraît un accident non constant, survenant surtout chez de vieux goutteux, donc longtemps après les premières crises ; il peut manquer chez des goutteux invétérés. Ce seraient donc les accès de goutte les plus francs, chez les goutteux les plus jeunes, qui manqueraient constamment leur but : la formation du tophus.

Mammectomie totale et grossesse (Présentation de malades). — M. **L. Dartigues** présente

une jeune femme chez laquelle il a pratiqué, il y a quatre ans, alors qu'elle avait 28 ans, une mammectomie bilatérale totale, avec greffe aréolo-mamelonnaire libre. Avant d'être opérée, cette jeune fille avait une aréole de 10 cm. de diamètre, et l'hypertrophie était du 4e degré. Les seins descendaient au-dessous de l'ombilic. Il y avait 7 travers de doigts entre le pli sous-mammaire et le bout du sein. L'auteur a fait l'opération suivant son procédé ; les seins qui ont été enlevés pesaient 5 kilgr.

Le traitement antisyphilitique dans les hypertensions artérielles. — M. **P. Renault.** La première partie de cette étude concerne l'importance de la syphilis dans la pathogénie des hypertensions artérielles, et elle montre les divergences d'opinion des auteurs sur cette question et plus encore sur la question du traitement antisyphilitique. Dans la seconde partie, M. P. Renault rapporte un nombre important d'observations personnelles : 14 syphilitiques hypertendus simples, 18 syphilitiques hypertendus porteurs d'autres lésions, 10 syphilitiques douteux qui ont été traités par les médications arsenicales, bismuthiques ou mercurielles. Les résultats sont médiocres avec le bismuth, mais favorables avec l'arsenic ou le mercure. L'auteur préconise l'usage exclusif des sels solubles de mercure qui améliorent assez souvent le chiffre de la tension et toujours les signes fonctionnels.

L'auteur a traité des hypertendus non syphilitiques par le cyanure de mercure et a obtenu des résultats favorables. Il explique ce fait par l'action de ce sel sur la diurèse et la masse sanguine.

Un cas d'acrodynie à évolution mortelle par hématémèse. — M. **J. Ducuing.** Dans ce cas, véritablement exceptionnel, il s'agit d'un enfant de 16 mois qui présentait de la fièvre et de l'hypotonie. La fièvre s'apaise. Des troubles digestifs apparaissent auxquels s'ajoutent des troubles psychiques (somnolence, indifférence), des troubles vaso-moteurs (gonflement dur, froid et rougeur des extrémités, sueurs) et de la tachycardie. Ces phénomènes d'acrodynie s'accusent progressivement. Le malade succombe brusquement le 18e jour de la maladie à une hématémèse mortelle.

Mastoïdectomie et suture immédiate totale. — M. **Chabert.** La suture immédiate totale après mastoïdectomie devrait être généralisée. Elle ne présente aucun risque. Les pansements doivent être soigneusement faits ; l'opération doit être tardivement pratiquée après l'exploration initiale et être complétée. La suture immédiate présente les avantages suivants : 1° suppression des pansements douloureux ; 2° guérison plus rapide ; 3° supériorité esthétique.

Deux cas d'arthrose chronique de hanche traités par l'ergot de seigle à doses homéopathiques. — M. **Fortier-Bernoville.**

GERMAIN BLECHMANN.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

16 Décembre 1935.

Action « in vitro » des complexes fer-vitamine C. Diverses bases sur la coagulation sanguine. — MM. **Fernand Arloing, Albert Morel** et **André Josserand.** A la suite des remarques faites dans leurs études cancérologiques expérimentales et cliniques, les auteurs ont été conduits à vérifier sur le sang *in vitro* l'action anti-coagulante de ces complexes. Le mélange des complexes au sang a été fait dans la proportion de 5 pour 1.000.

On a constaté une action anti-coagulante très forte. Cette propriété pourrait se rattacher à l'ensemble des actions de catalyse fermentaire de ces complexes dont les auteurs poursuivent activement l'étude.

Expériences sur la phagocytose du bacille tuberculeux dans le sang. — MM. **H. Gardère** et **P. Pichat** étudient la phagocytose du bacille tuberculeux mélangé au sang total dans un récipient paraffiné, pour empêcher la coagulation. La technique est donc toute différente de celle des opsonines. Dans les conditions normales, au bout d'un quart d'heure, 5 à 6 pour 100 des polynucléaires sont chargés de bacilles et, au bout d'une demi-heure, 11 à 13 pour 100. Les sels d'or paraissent augmenter légèrement la phagocytose.

Le citrate de soude la supprime complètement. La défibrination du sang ne l'entrave, au contraire, nullement.

Le contrôle sérologique du traitement antipalustre par la réaction de Henry. — MM. **F. Meersseman** et **J. Lafuma,** utilisant la notation photométrique de la réaction de Henry, ont étudié la mélano-floculation en série chez des paludéens traités. Ils arrivent à cette conclusion qu'il existe un parallélisme frappant entre l'évolution des signes sérologiques et celle de l'infection palustre elle-même. C'est ainsi que la négativation de la mélano-floculation, assez aisée à obtenir chez les paludéens récents, est beaucoup plus difficile, parfois même impossible à réaliser chez les sujets très anciennement impaludés et qui ont été soumis à de multiples réinfestations. Les auteurs concluent à la grande valeur du contrôle sérologique dans la conduite du traitement antipalustre.

Floculation spécifique et floculation banale dans la réaction de Henry. Intérêt des lectures photométriques en eau salée. — MM. **F. Meersseman** et **J. Lafuma** ont vérifié, par la technique photométrique, que la pratique de la mélano-floculation en eau salée à 3/1.000 permet, ainsi que l'avait indiqué Henry pour la lecture macroscopique de sa réaction, de séparer la floculation spécifique de la surfloculation banale des sérums. S'il existe, en effet, comme l'a vu Chorine, un parallélisme assez régulier entre la mélano-floculation et la surfloculation banale en eau distillée, par contre, la mélano-floculation des sérums paludéens en eau salée se montre complètement indépendante de toute surfloculation décelable dans les mêmes conditions d'expérience. Il paraît donc préférable, comme l'a écrit Trensz, de pratiquer la réaction de Henry dans des milieux salins de faible concentration. De fait, au cours de leurs recherches, les auteurs ont eu l'impression que la lecture de la mélano-floculation en eau salée leur donnait, au prix d'une sensibilité peut-être un peu moindre, des résultats plus sûrs, plus réguliers, plus constants que la lecture en eau distillée.

Réactions morphologiques du sérum de cheval chauffé. — M. **T. Kofman** montre que la morphogénèse variable de la fleur minérale, pour un même échantillon de sérum chauffé à des températures différentes, permet de constater des températures critiques au voisinage de 45°, 56°, 68°. En comparant ces résultats avec ceux obtenus par divers auteurs au moyen d'autres procédés, on peut aussi conclure que cette nouvelle méthode d'investigation permet non seulement de mettre en évidence, mais encore de matérialiser en quelque sorte les modifications complexes du sérum au cours de leur chauffage.

Effets des frictions de lanoline cholestérolée irradiée sur la teneur sanguine en cholestérol chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **A. Dufourt** et **P. Laroux.** Les frictions augmentent passagèrement et de façon assez sensible le cholestérol sanguin.

Influence de milieux solides aux extraits de reins sur les cultures de bacilles tuberculeux. — MM. **F. Arloing** et **Lucien Thévenot,** développant dans cette note une constatation faite par eux au cours de recherches qui avaient montré la difficulté de la production de lésions tuberculeuses dans le rein du cobaye, ont mélangé à du milieu de Sauton gélosé du suc de rein de cobaye, de rein de mouton et de rate du même animal ; ces sucs étaient rendus stériles par chauffage ou par filtration sur bougie de porcelaine.

Ils ont vu que le suc rénal de cobaye paraît apporter, plus que l'extrait de rein de mouton, une entrave au développement du bacille tuberculeux, et une modification de l'aspect de sa culture. Ces modifications sont plus ou moins marquées, suivant les souches considérées, et même suivant les générations successives.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE MONTPELLIER

Edgar Diacono. ***L'œil dans les avitaminoses*** (*Imprimerie Hardy*, 40, rue du Faubourg-Saint-Martin, Paris), Montpellier, 1934-1935. — Le rôle des vitamines en ophtalmologie n'avait pas encore été l'objet d'un travail de synthèse. Dans ce travail, inspiré par le professeur Villard, D. fait une revue générale très complète de la question et y apporte sa contribution personnelle par de nombreux faits cliniques et quelques faits expérimentaux touchant l'hypervitaminose C. Après avoir étudié les vitamines en général et résumé les derniers travaux touchant la physicochimie et la biologie des vitamines, il étudie en détail les troubles oculaires dus à la déficience en vitamine A : héméralopie, xérophtalmie, syndrome de Bitot, insistant sur les formes frustes ; il montre l'efficacité des instillations de vitamines A dans certaines affections du segment antérieur, notamment les kératites et conjonctivites phlycténulaires. Il discute longuement l'action de la vitamine C dans la pathogénie de la cataracte et de certaines hémorragies oculaires.

Chemin faisant, il s'étend sur les expérimentations réalisées par maints auteurs et pose le problème des hypervitaminoses. Dans un essai de synthèse physiopathologique, il rapproche hormones et vitamines, montre le rôle important du foie, développe la notion d'avitaminose de nutrition et d'avitaminose locale. Une importante bibliographie complète ce travail très documenté qui attire l'attention sur l'importance de la thérapeutique par vitaminothérapie surtout locale.

H. VIALLEFONT.

Marguerite Labraque-Bordenave. ***L'hémoculture systématique en anaérobiose. Résultats; interprétations*** (*Imprimerie l'Abeille*, 14, avenue Clemenceau), Montpellier, 1934-1935. — Ayant pratiqué systématiquement l'hémoculture en anaérobiose pendant plusieurs années dans le laboratoire du professeur Lisbonne suivant la technique de Boez, L.-B. rapporte les observations de 15 malades avec hémoculture positive, 12 fois pour le *B. perfringens*, 1 fois pour le streptocoque *viridans*, 2 fois pour des germes indéterminés. Il semble à L.-B., d'après ses cas personnels et d'après les travaux publiés, que l'on puisse distinguer une septicémie suraiguë à *B. perfringens*, d'origine puerpérale, avec ictère hémolytique grave, décrite par Widal, Lemierre, Abrami et Léon-Kindberg, une septicémie aiguë ou subaiguë avec anémie, endocardite et phlébite. Il semble que l'on puisse incriminer le *B. perfringens* à l'origine de certaines anémies cryptogénétiques. L.-B. rappelle combien les conclusions doivent être prudentes, car on peut parfois déceler du *B. perfringens* chez des sujets normaux en période digestive. Ce travail est complété par une abondante bibliographie.

H. VIALLEFONT.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

A propos du traitement par infiltration novocaïnique de l'épicondylite des joueurs de tennis, des maladies post-traumatiques de même ordre, des soi-disant apophysites de croissance, de certaines fractures sans déplacement et des séquelles ostéo-articulaires

Dans *La Presse Médicale* du 27 Novembre, Raphaël Massart rapporte les résultats que lui a donnés l'injection de percaïne dans l'épicondylite des joueurs de tennis.

Je voudrais souligner l'efficacité de ce traitement dans toutes sortes d'affections de même type qui sont observées chez les sportifs et qui les gênent considérablement.

Le premier cas qui fut ainsi traité, en 1928, était une épicondylite chez un professeur d'escrime qui ne pouvait plus tirer. Il fut infiltré par mon aide d'alors, le Liégeois Orban, élève de Delrez. L'escrimeur fut guéri par deux injections et l'est resté.

Depuis 1929, mes aides et moi avons « infiltré » dans toutes sortes de circonstances. Il n'est presque pas de jour où l'on ne fasse à ma clinique quelques infiltrations novocaïniques. Et j'ai vu beaucoup de résultats étonnants miraculeux qui obligent à changer les idées que nous nous faisons sur l'origine de certaines maladies. Mais ceci est une autre affaire qui n'a pas à être discutée dans cette brève note.

Je voudrais simplement dire ici que l'on peut essayer l'infiltration dans toutes les algies post-traumatiques juxta-épiphysaires qui ne font pas leur preuve. Elles sont ainsi rapidement guéries et le demeurent.

Toutes les algies traumatiques du pied, de la main, du coude, de l'épaule, beaucoup d'algies du genou, cèdent du premier coup.

De même sont améliorées la plupart des douleurs dites épiphysites de croissance, avec des vocables variés et un peu ridicules (maladie de X, de Y, de Z).

On peut encore employer l'injection anesthésiante dans le traitement des fractures sans déplacement du membre supérieur, fracture du scaphoïde, fracture des métacarpiens, fracture de la tête du radius, sans immobilisation, et avec reprise immédiate des fonctions.

Dans les séquelles des fractures articulaires (je le signalais déjà dans *La Presse Médicale*, le 26 Mai 1930), on peut transformer les conditions du blessé. J'ai vu des genoux bloqués, n'ayant que quelques degrés de mouvement, retrouver en quelques mois la flexion à l'angle droit.

J'ai vu de même des impotences considérables après fracture du cou-de-pied et du tarse disparaître presque complètement après quelques infiltrations.

De même, ont été transformés des blocages de la colonne avec ou sans fracture.

Je ne rappellerai ni le traitement des entorses, ni l'injection des cicatrices qui produisent des troubles à distance, des douleurs, des hypotonies, des hypertonies. J'en ai publié des exemples, notamment dans *La Presse Médicale*, et dans le *Lyon Chirurgical*, qui montrent ce que l'on peut obtenir dans des cas désespérés.

A diverses reprises, mes aides et moi avons fait des infiltrations capsulaires dans des arthrites chroniques douloureuses de la hanche, presque toujours avec une sédation passagère des douleurs et une amélioration de la marche, rappelant parfois l'effet d'une cure hydro-minérale.

La méthode est générale.

Elle doit prendre place désormais aux côtés des grands procédés de la thérapeutique courante : immobilisation, hyperémie, révulsion, etc... Elle est essentiellement un blocage anesthésique des réflexes vaso-moteurs et algiques.

Si on la considère, comme ce doit être, en filiation directe avec les infiltrations paravertébrales du sympathique, et avec les diverses sympathectomies, on peut se rendre compte qu'il y a, *dans l'utilisation des extraordinaires propriétés de la novocaïne et de ses dérivés*, une ressource thérapeutique d'étonnante portée, *dans tous les états où les phénomènes fonctionnels sont prédominants* ou du moins importants. Elle permet de bloquer l'excitation nerveuse qui les conditionne et nous sommes loin d'en avoir encore fait le tour.

Nous avons dit, Fontaine et moi, ce que l'on pouvait obtenir dans l'angine de poitrine, dans l'asthme, dans les artérites, Kunlin et Lucinesco ont montré ce que l'on pouvait avoir dans les phlébites. Van der Linden a publié les résultats obtenus dans les moignons douloureux, dans le clonus des amputés, dans les impotences causées par des cicatrices. Frieh et Froment ont exposé ce que nous avions observé ensemble dans les embolies artérielles. Nassi a rapporté dans sa thèse des exemples variés de semblables thérapeutiques en multiples conditions. J'ai vu avec Fontaine l'infiltration stellaire réduire en quelques minutes des dyspnées post-opératoires, intenses, du type œdème pulmonaire, faire cesser des accidents de surcharge du cœur droit, faire régresser en quelques minutes un coma progressif avec hémiplégie, et ramener la parole en quelques instants chez un aphasique de quelques heures — et d'autres renversements de situation trop disparates pour être signalées ici [1].

La novocaïne portée au niveau des terminaisons nerveuses ou au contact des ganglions paraît changer de sens les réactions sympathiques, et supprimer ainsi les troubles fonctionnels périfocaux.

Les circonstances dans lesquelles on peut recourir à son action avec chance de succès sont innombrables.

Les médecins ont autant d'intérêt que les chirurgiens à les examiner. S'ils veulent se donner la peine d'analyser, aiguille à la main, les symptômes qu'ils rencontrent chaque jour, ils seront surpris de la part fonctionnelle que l'infiltration novocaïnique permet de déceler et ils connaîtront de surprenants résultats thérapeutiques.

RENÉ LERICHE.

1. Voyez in *Revue de Chirurgie*, 1935, n° 2, 87. Sur quelques orientations de recherches dans la pathologie chirurgicale.

A propos du traitement de l'épicondylite des joueurs de tennis

M. Massart a écrit dans *La Presse Médicale*, du 27 Novembre, sur le traitement de l'épicondylite des joueurs de tennis, un article que j'ai lu avec beaucoup d'intérêt et un peu de surprise. J'avais essayé moi aussi, il y a quelques années, cette méthode des injections locales analgésiantes qui a donné à M. Massart trois beaux succès, et je l'avais abandonnée.

J'avais pratiqué à quelques jours de distance quatre injections de scurocaïne à 2 pour 100 : le soulagement immédiat obtenu avait émerveillé mon malade comme ceux de M. Massart, mais après quelques heures la déception causée par le retour des douleurs n'en avait été que plus amère, et après la quatrième piqûre le patient avait refusé de continuer, prétendant à tort ou à raison qu'il souffrait plus qu'avant le traitement.

Il est difficile de s'expliquer des résultats aussi complètement discordants. Il est vrai que j'avais eu affaire à un cas grave en pleine période d'évolution; peut-être M. Massart a-t-il rencontré des cas légers, ou à la période de terminaison. Quoi qu'il en soit, je recommencerai volontiers à la prochaine occasion, en utilisant cette fois la percaïne, qui a si bien réussi à M. Massart, car l'épicondylite est une affection assez tenace et ennuyeuse pour qu'on ne néglige pas un moyen si simple d'en débarrasser les malades, et les modes divers de physiothérapie successivement vantés ne m'ont jamais donné que des améliorations bien légères, sans raccourcir la désespérante durée de la maladie.

Mais je crains que le traitement par les injections analgésiantes ne soit pas aussi régulièrement efficace que le pense M. Massart; et pour ces cas graves, rebelles aux piqûres, qui désespèrent un champion pendant six mois, un an, et souvent plus, je pense utile de faire savoir qu'une de ces interventions chirurgicales, qui, si j'en crois M. Massart, ne se pratiquent plus, est susceptible de donner à peu de frais de parfaites guérisons.

La simple rugination de l'épicondyle avec désinsertion des muscles, opération insignifiante et non mutilante, car les muscles se réinsèrent en quelques jours, m'a donné des guérisons complètes et définitives dans deux cas anciens de plusieurs années. L'opération ne montre d'ailleurs aucune lésion appréciable à l'œil nu ni à l'examen microscopique.

Je crois qu'il n'est pas sans intérêt de vulgariser toutes ces notions, car l'épicondylite est une maladie beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit, mais elle est souvent méconnue : les formes légères se contentent des massages d'un moniteur de gymnastique, les formes graves sont souvent prises par les médecins pour des arthrites tuberculeuses débutantes, celles qui sont reconnues sont habituellement soignées par les agents physiques, sans autre résultat que de faire prendre patience aux malades.

La connaissance de la valeur des injections analgésiantes et de l'opération pourra rendre service à plus d'un sportman désolé.

L. TAVERNIER (Lyon).

Valeur pratique du myoœdème

In memoriam Ménétrier.

Cela se passait en 1895, exactement quarante ans, dans les salles vétustes du vieil Hôtel-Dieu, ce jour disparu. J'étais là externe du jeune médecin des hôpitaux et agrégé Ménétrier, déjà marqué cependant par la raideur de sa démarche. Mon Maître n'était pas seulement le passionné anatomo-pathologiste aux ongles longs et recourbés « pour soulever mes lamelles », aimait-il répéter à ses élèves: c'était le temps où il s'animait d'une flamme quand il pouvait nous montrer les petits adénomes de la muqueuse gastrique, départ possible de cancer... C'était aussi un honnête clinicien et la preuve ? Le *myoœdème* qu'il cherchait chez tous ses malades.

Qu'est-ce qu'un myoœdème ?

Pincez brusquement et fortement, en travers, le biceps entre le pouce et l'index, au milieu du bras. Si le pincement est fait avec une force suffisante, il apparaît immédiatement une onde contractile qui s'éteint sur place, plus ou moins vite sans se propager visiblement. C'était justement là que Ménétrier voyait un élément précieux de pronostic chez ses malades. Selon l'apparition plus ou moins rapide, selon l'épaisseur de la saillie musculaire, selon sa durée il concluait que l'état général du patient était plus ou moins déficient. Il s'ingéniait d'étudier ce test en particulier pour le pronostic de la tuberculose pulmonaire.

Depuis quarante ans j'ai toujours cherché le signe de Ménétrier. S'il n'a pas une valeur pathognomonique spéciale, je l'ai toujours considéré comme un excellent test de dénutrition, de débilité générale et d'auto-intoxication.

Technique.

C'est tout un art que de chercher le signe de Ménétrier.

Il fallait voir avec quelle élégance, de ses longs doigts maigres d'histologiste, il nous attrapait le biceps et le pinçait d'un coup sec, juste assez, et pas trop, pour faire paraître la saillie transversale du muscle. Il s'agit d'un coup de main qui ne s'acquiert pas de suite. Car l'erreur est difficile à éviter au débutant. En effet, en pinçant trop fort, tous les biceps répondent et vous faites du mal au patient. En pinçant trop faiblement aucun muscle ne répondra à l'excitant mécanique. Avant de pincer ayez soin de vous rendre compte de la mobilité de la peau sur le muscle. C'est bien le biceps qu'il faut saisir brusquement et le moins possible la peau. Par l'exercice répété de cette petite manœuvre vous arriverez à faire saillir le muscle sans irritation cutanée, inutile et douloureuse. C'est aussi par la pratique que vous arriverez à connaître le myoœdème normal et le séparer des réactions maladives.

En développant ainsi son sens musculaire particulier en ce cas, chaque observateur saura jauger l'effort qu'il a fait pour obtenir le myoœdème sur le sujet sain. Employant toujours le même effort il trouvera les sujets anormaux où l'onde contractile apparaît trop vite, est trop élevée et dure trop longtemps. Comme c'est un signe clinique élémentaire la présence d'un dynamomètre « *ad hoc* » me paraît inutile. Tout praticien pourra discriminer à la longue les réactions pathologiques.

Chez les hommes robustes et entraînés aux efforts physiques le myoœdème est difficilement visible tant qu'ils restent en bonne santé. La saillie des biceps sera à peine visible et durera une fraction de seconde. Apparaît-elle au contraire immédiatement, sur une hauteur de plus d'un centimètre et durant plus d'une seconde, nous entrons alors dans la pathologie.

Ce signe a moins de valeur chez les obèses et les œdématiés, chez beaucoup de femmes à cause de l'infiltration graisseuse et de la minceur du biceps, enfin chez les enfants pour la même raison.

Ce sont surtout les hommes maigres qui répondent le mieux au signe de Ménétrier.

1° *Comment se produit l'onde contractile?*

2° *Comment certains états pathologiques rendent-ils le biceps plus excitable que de normale?*

Il n'est pas plus facile de répondre à la première qu'à la seconde question dans l'état actuel de nos connaissances. L'excitant mécanique, pincement ou section transversale, aboutit à une contraction soudaine de la fibre musculaire par un mécanisme complexe sans doute très différent de la contraction volontaire où il y a libération de la substance explosible, actuellement à l'étude.

L'irritabilité musculaire chez les débutants sportifs est beaucoup plus grande qu'après l'entraînement accompli. J'ai noté que chez ces jeunes apparaît facilement la crampe de mollets en même temps qu'un signe de Ménétrier positif. Myoœdème des biceps et crampe des mollets sont donc la traduction clinique d'une même excitabilité musculaire due à des métabolites encore inconnus. Il en fut de même dans les cas de tétanie et de tétanos que j'ai pu observer.

Sans entrer dans des hypothèses inutiles au clinicien il suffit d'énumérer les cas les plus fréquents de myoœdème pathologique.

Valeur séméiologique.

Ménétrier cherchait le myoœdème surtout chez les tuberculeux et les sujets suspectés de tuberculose. C'est là qu'il trouvait les reliefs les plus prononcés et les plus durables. Il y voyait même un élément de pronostic important.

Il faut avouer que le pronostic de la tuberculose ne dépend pas toujours de l'état des lésions. Il est bon d'avoir à côté d'autres tests un petit signe pratique, facile, immédiat. J'ai vu des bacillaires où tout paraissait sombre avec cependant un myoœdème absent. Tout allait bien par la suite. Inversement, j'ai vu des tuberculeux où un Ménétrier positif marquait le deuil que l'auscultation et la radio ne montraient point. Leur destinée fut brève. Il faut se méfier des jeunes avec un myoœdème accentué. Redoublez chez eux de vigilance. Evitez tout effort physique et encore plus les sports.

En dehors de ces cas le myoœdème peut s'observer chez d'autres sujets nullement menacés de tuberculose. Ce sont toutes sortes de débiles par suite de maladies infectieuses ou divers états dyscrasiques.

On peut résumer en deux mots la valeur du signe de Ménétrier : *Le myoœdème prononcé est un test de mauvaise santé.*

Marcou-Mutzner (Ajaccio),
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Un remède contre trois maux

Il est une formule de pommade que je recommande aux praticiens à qui je souhaite, s'ils la jugent digne de leur arsenal thérapeutique, qu'elle donne des résultats aussi intéressants que ceux dont j'ai pu, maintes fois, me féliciter.

Qui d'entre nous ne connaît comme décevant l'eczéma localisé, soit périanal, soit interdigital, soit entre les orteils ?

Pour ma part, j'extrais de mes souvenirs plusieurs cas, les uns et les autres aussi lamentables, contre lesquels s'étaient escrimés la sagacité persévérante de plusieurs médecins, et l'espoir sans cesse renouvelé des malades. Tout avait été mis en œuvre : les badigeonnages au nitrate d'argent, et à l'alcool iodé, les pommades les plus variées, par leur composition, leurs noms, et leurs couleurs, l'auto-hémothérapie, bien entendu.

Dans un cas notamment — eczéma périanal — je me suis souvenu que, jadis, j'avais obtenu une guérison chez une malade qui, depuis deux ans, présentait un prurit intolérable du périnée qu'un grattage irrésistible ne faisait qu'entretenir et compliquer de lésions cutanées profondes. A huit jours d'intervalle j'avais pratiqué tout simplement une injection hypodermique d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 100. Le prurit cessait pendant quelques jours, ainsi que le grattage, et, telle pommade antérieurement inefficace devenait miraculeuse. Au bout de deux mois la guérison fut complète.

Cette fois-ci donc, ayant affaire à un eczéma localisé entre deux orteils, durant depuis plusieurs années avec atténuation et aggravation alternées, et, à certains moments, la peau étant abrasée, je me suis contenté d'appliquer une pommade dans la composition de laquelle la cocaïne entrait heureusement. Le pharmacien, qui l'avait préparée, n'avait pas craint de manifester son scepticisme à la malade. Il eut bien tort, car, au bout de quinze jours, la peau était reconstituée. La guérison dure depuis près d'un an.

Voici l'hiver qui approche, avec ses petites misères, dont l'une est bien les engelures, accompagnées souvent de crevasses.

Il y a quelques années, j'ai publié dans *La Presse Médicale* un traitement contre elles : Glycérine au baume du Pérou, craie camphrée.

La même pommade à laquelle je viens de faire allusion contre l'eczéma m'a donné, l'hiver dernier, d'appréciables satisfactions.

Pendant l'été, qui vient de se terminer, ma malade guérie précédemment de son eczéma des orteils eut l'idée empirique de se servir d'un peu de pommade qui lui restait pour l'appliquer sur des piqûres. Bien lui en prit : la démangeaison cessa en quelques minutes, et d'autres, ultérieures, furent ainsi rapidement calmées. J'ai conseillé dès lors ce remède à plusieurs victimes d'insectes qui s'en sont fort bien trouvées.

La composition de cette pommade est simple et chacun pourra comprendre la valeur thérapeutique des divers éléments qui en forment la symphonie sédative et curative :

Chlorhydrate de cocaïne	ãã 30 centigr.
Baume du Pérou	
Oxyde jaune de mercure	
Camphre pulvérisé	1 gr.
Huile d'amandes douces	ãã 10 gr.
Lanoline	
Vaseline	

Application matin et soir.

Pansement à demeure, pendant quelques jours, dans les cas d'eczéma.

Pour les engelures, pansement pendant toute la nuit tout au moins.

Albert Nast.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A propos du paludisme de guerre

Le récent article de Marchoux et Chorine : « Les paludéens devant la réaction de Henry » (*La Presse Médicale*, 1935, n° 101, p. 2049) soulève à nouveau la question de la persistance de l'infection palustre chez les anciens impaludés de guerre. Ce problème aussi important au point de vue médical que social se pose dans tous les pays ayant participé à la campagne de 1914-1918.

Avant d'émettre notre opinion sur l'état actuel du paludisme de guerre, nous tenons à exposer d'abord la méthode d'examen que l'un de nous emploie dans ses surexpertises de paludéens, puis nos résultats.

Nous avons mis au point une petite organisation qui a pour but de donner le maximum de garantie aux intéressés et de leur permettre d'être examinés aussitôt après un accès fébrile. Et cela grâce au concours aussi bienveillant qu'éclairé du Médecin Colonel Corbel, médecin chef du Centre de Réforme de Paris et du Professeur Marchoux de l'Institut Pasteur, et grâce à l'obligeance du Dr Henry de Constantine qui non seulement nous a montré la technique de sa réaction, mais encore nous envoie régulièrement les échantillons de mélanine dont nous nous servons. Nous tenons à les remercier.

Les malades qui nous sont envoyés sont vus par nous en dehors d'un accès; ils ont déjà été examinés au Centre de Réforme par un médecin expert. Des examens clinique, hématologique et d'urine (recherche d'urobiline, etc...) ont été faits pour chaque individu.

En possession de ce dossier, après un interrogatoire qui cherche à faire préciser par l'intéressé le caractère des accès fébriles accusés par lui, nous pratiquons un examen somatique.

Ce dernier est complété par une prise de sang pour réaction de Henry. (2 malades seulement ont refusé l'examen). Nous ne voulons pas donner ici en détail le principe ni la technique de cette réaction qui est bien connue.

Notre décision est prise après étude de tous ces éléments. Mais à tout intéressé, auquel nous attribuons un taux d'invalidité inférieur à 10 pour 100 (ce qui enlève le droit à la pension), il est remis par nos soins une fiche qui lui permet de se présenter le *lendemain d'un accès fébrile* à l'Institut Pasteur dans le laboratoire du Professeur Marchoux. Un nouvel examen est alors pratiqué (recherche d'hématozoaires, réaction de Henry).

Nous avons ainsi examiné, entre le 1er Juillet 1934 et le 31 Décembre 1935, 216 paludéens. La plupart signalait 10 à 12 accès fébriles annuels. D'autres n'en accusaient que 3 ou 4. Certains enfin ne se plaignaient que de manifestations très vagues.

Chez tous ces malades, sauf quelques tuberculeux, quelques dysentériques, quelques cirrhotiques, l'état général était excellent, jamais chez ces 216 individus nous n'avons constaté *de splénomégalie*.

Les examens de sang ne nous ont jamais permis de déceler une anémie franche (avec moins de 4.000.000 de globules rouges par millimètre cube), ni une diminution importante du taux de l'hémoglobine. Dans l'ensemble, la formule leucocytaire s'est toujours montrée normale.

Par ailleurs, nous avons pratiqué 216 réactions de Henry; 25 fois, la réaction s'est montrée négative. Une fois, chez un sujet venant de manger, la réaction fut douteuse. Une vérification pratiquée le lendemain à jeun fut négative : donc 216 réactions de Henry négatives sur 216 malades accusant encore des accès palustres seize à dix-sept ans après avoir quitté un pays impaludé. On ne peut nous objecter une erreur de technique, car des réactions de contrôle confirment nos résultats.

Nous pouvions nous attendre à ce qu'un pourcentage important de ces « paludéens » désirant conserver la pension que nous leur avions supprimée se rendît à l'Institut Pasteur. Mais il est troublant de constater que sur 216 malades, 18 seulement se présentèrent au laboratoire de M. Marchoux, soit 8,3 pour 100. Ce fait nous semble significatif. Du reste, dans ces 18 cas, la recherche des hématozoaires et la réaction de Henry pratiquées le lendemain de l'accès furent également négatives.

L'interprétation de ces résultats ne présente guère de difficultés.

L'examen somatique et parfois même psychologique de nos malades nous permet de les classer en plusieurs groupes :

a) Un premier groupe, dont nous ne voulons pas évaluer l'importance, est composé d'individus, anciennement impaludés, songeant surtout à exploiter une affection actuellement guérie.

L'un de nous, ayant à examiner médicalement des candidats au bénéfice de la loi Loucheur (habitations à bon marché), a rencontré à plusieurs reprises des anciens paludéens pensionnés à 10 ou 15 pour 100 avec une notification de pension accusant de nombreux accès palustres. Ils lui avouaient avec une naïve inconscience n'avoir aucun accès depuis de nombreuses années et n'en déclarer au médecin des pensions que pour les besoins de la cause — ce qu'ils considéraient comme fort normal.

b) Un second groupe est celui des récriminateurs, persuadés de la légitimité de leurs revendications, entretenus dans cette conviction et présentant parfois de légères idées de persécution. Ce type est relativement peu fréquent.

c) Le troisième groupe, de beaucoup le plus intéressant, est formé de *malades* qui attribuent toutes leurs manifestations pathologiques au paludisme ancien.

Mais, si l'on serre de près leur interrogatoire, on se rend compte très rapidement, que la « fièvre » revêt deux aspects.

Tout d'abord, il n'est pas rare de voir accuser des fièvres durant trois, quatre, huit jours même, plus longtemps parfois, qu'il s'agisse d'une angine, d'une grippe, ou de toute autre affection. Toutes ces modifications thermiques sont mises sur le compte du paludisme et ce qui est plus grave, souvent l'intéressé est soigné par la quinine comme l'atteste son livret de soins. Tout récemment, nous avons vu entrer dans le service, pour un accès palustre, un malade qui avait une pneumonie.

Fréquemment l'élévation de température simule l'accès palustre véritable et l'on conçoit l'indignation légitime de l'individu de bonne foi, souvent muni d'un certificat médical, dont la pension est supprimée.

Chez ces malades, nous avons été frappés du nombre considérable de cholécystites. Chez eux nous avons encore retrouvé des crochets thermiques en rapport avec une tuberculose, une pyélonéphrite, une crise d'alcoolisme aigu.

Chez d'autres, enfin, l'examen clinique reste complètement négatif. Mais il nous faut savoir que l'ancien paludéen peut présenter des accès pseudo-palustres à l'occasion d'une affection banale — témoin ce médecin, ancien impaludé, faisant un accès palustre typique, ne trouvant aucun hématozoaire dans son sang et voyant apparaître le lendemain un furoncle. Ce dernier point de vue, sur lequel insistent les médecins coloniaux, a été exposé également par des auteurs allemands — entre autres, Schlesinger.

Chez nos 216 malades, il nous a donc été impossible de faire la preuve d'un paludisme en activité. Les quelques examens pratiqués à l'Institut Pasteur le lendemain d'un accès ont confirmé ce que nous avions trouvé dans l'intervalle des accès.

D'autre part, nous avons poussé notre enquête près d'un certain nombre d'anciens paludéens de l'Armée d'Orient qui pour des raisons quelconques n'ont pas demandé de pensions, près de confrères impaludés, revenant des colonies, près de jeunes étudiants venant des Antilles. Tous déclarent spontanément qu'au bout de quelques mois de séjour dans la métropole les accès s'espacent et disparaissent.

Il est évident que nous ne pouvons nier de manière formelle l'existence des manifestations palustres aiguës, mais ce que nous pouvons affirmer, c'est que si par extraordinaire, le paludisme d'après guerre existe encore, dix-sept ans après celle-ci, nous ne l'avons pas rencontré et qu'il doit être bien exceptionnel, sinon problématique.

Par ailleurs, existe-t-il des séquelles du paludisme ? Autrement dit, l'impaludé ancien est-il susceptible de présenter des accidents viscéraux en rapport avec une localisation de l'hématozoaire ? Nous ne le croyons pas. Sur plusieurs centaines de paludéens que nous avons examinés, une seule fois nous avons eu un doute. Il s'agissait d'un soldat engagé, qui huit ans après une impaludation marocaine présenta une cirrhose pigmentaire. Bien que le sujet fût un grand alcoolique avec rêves zoopsiques, tremblement des doigts, etc., il bénéficia du doute.

Nos conclusions rejoignent donc celles que Marchoux et Chorine ont exprimées dans leur récent article de *La Presse Médicale*.

Pour ces auteurs, « la proportion des paludéens coloniaux, qui est, à la lumière de la réaction de Henry, de 35 à 40 pour 100 environ dans les six premiers mois de leur retour, tombe pratiquement à zéro au bout de deux ans si l'on excepte les cas exceptionnels qui ont d'ailleurs été publiés en raison de leur rareté ».

D'autres « malariologues » sont du même avis. Entre autres, en Allemagne, Mühlens déclare son scepticisme vis-à-vis de la persistance du paludisme de guerre et Schlesinger estime exceptionnel d'en observer des récidives.

P. Hillemand et W. Aubrun,
Médecin Interne
des Hôpitaux.

(Travail du laboratoire du Professeur agrégé Brulé *à l'hôpital Tenon et du Centre de Réforme.)*

Biotypologie et médecine scolaire[1]

Un mouvement se dessine qui tend à élargir le rôle de la médecine dans l'enseignement. Il ne s'agit pas de confondre des attributions différentes, de faire empiéter le clinicien sur le terrain réservé à l'éducateur. Il est question, tout simplement, d'utiliser d'une manière plus rationnelle les résultats des examens médicaux, organisés de telle sorte que la pédagogie puisse en tirer profit non seulement à titre exceptionnel, mais dans ses réalisations quotidiennes. Par ailleurs, à la suite d'une réorganisation pareille, l'activité propre du médecin scolaire se trouve élargie et facilitée en même temps. Elle devient aussi plus fructueuse; notamment au point de vue prophylactique.

Pour qu'il en soit ainsi, il faut une coordination des efforts déployés actuellement en ordre dispersé par le médecin scolaire, le psychologue et l'éducateur. Cette coordination doit être réalisée selon les critères de la biotypologie moderne, qui part de l'étude expérimentale des variations individuelles pour aboutir à la discrimination des types humains, somatiques et mentaux.

Le programme de l'examen biotypologique pour les écoliers. — En réduisant les choses à leur plus simple expression, on peut dire qu'un examen biotypologique suppose nécessairement une étude anthropométrique et morphologique de la structure du corps, notamment pour définir, autant que possible, l'habitus et le niveau de développement physique; une étude physiologique qui porte sur les systèmes musculaires, circulatoire, respiratoire et nerveux avec en plus quelques investigations intéressant le chimisme; une étude psychologique concernant plusieurs traits de la personnalité et, en particulier, certaines aptitudes; une étude médicale visant à faire connaître l'état de santé physique et mentale.

Tous les médecins que cette question intéresse liront avec grand intérêt les résultats d'un travail effectué d'après ce programme sur un groupe de plus de 100 élèves. On y verra l'avantage pour l'étude des aptitudes scolaires à utiliser en même temps les caractères psychiques et les caractères physiques, de préférence à l'examen mental seul.

1. H. Laugier, Ed. Toulouse, D. Weinberg : Biotypologie et aptitudes scolaires ; une enquête sur un groupe d'écoliers parisiens. *Publications du Travail Humain*, 292, rue St-Martin, Paris III^e^.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

Un nouveau pavillon a été fondé dans « l'Asclipiyon » pour enfants ayant une tuberculose des os. Cette fondation est due à la générosité de M. Athanassakis, président de la Croix-Rouge Hellénique.

***

En 1937 sera célébré le centenaire de la fondation de l'Université Nationale d'Athènes. A ce propos un Comité a été nommé par le Sénat de l'Université; il est composé de professeurs sous la présidence de M. le Recteur. Il s'occupera de l'organisation de ces fêtes.

Toutes les Universités du monde ainsi que toutes les Académies et les Sociétés savantes seront invitées à participer à ces fêtes. A ce même moment se tiendra à Athènes un Congrès international d'Archéologie, à l'occasion du centième anniversaire de la fondation de la Société archéologique.

Les fêtes du Centenaire de l'Université auront lieu le 15 Mai 1937, anniversaire de l'inauguration de l'Université par feu le Roi des Hellènes Othon.

RUSSIE

Le président, M. Masloff, de la *Société Scientifique des Pédiatres de Léningrad*, nous annonce que cette société a fêté le 23 Décembre son cinquantenaire. Cette société est la même que la *Société de Pédiatrie* que le prof. Bystroff avait fondée en 1885 à St-Pétersbourg et dont le Président, lors du Congrès de Moscou en 1897, était Ch. Rauchfuss. Ce président m'avait adressé le 28 Mars 1900 le diplôme de *membre correspondant*, ayant été élu quelques jours auparavant par la Société.

Au début, la Société des médecins d'enfants de Saint-Pétersbourg ne comptait que 63 membres et, dans les 25 premières années, ce chiffre ne dépassait pas annuellement 90 à 100; actuellement le nombre des membres titulaires est de 500.

La pédiatrie était jadis assez pauvrement représentée dans l'immense Russie : 3 hôpitaux d'enfants à St-Pétersbourg, 2 à Moscou, une chaire de clinique infantile à Moscou (prof. Nil Filatow), une à l'Académie militaire de médecine de St-Pétersbourg (Bystroff). Il faut ajouter que Moscou possédait une *Société de Médecins d'Enfants;* car le 19 Mars 1898, je recevais un diplôme de Membre d'honneur de cette Société signé par son Président N. Filatow et son Secrétaire A. Sokoloff.

Quoi qu'il en soit, les pédiatres russes ont largement progressé depuis cette époque : Léningrad possède 6 hôpitaux d'enfants, 7 cliniques infantiles, 26 consultations et 2 instituts d'enfants. Il faut reconnaître que les Soviets ont fait beaucoup pour la puériculture et la protection de l'enfance. La Pédiatrie russe en a grandement profité et nous félicitons le Bureau de la Société Pédiatrique de Léningrad de sa belle activité : M. Maslow, président, I. Mendeleff, vice-président, Ad. Ssawchinsky, secrétaire.

J. Comby.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les Hôpitaux et Laboratoires :

MM. Vasil Zografi, Albanais ; Ernesto Conen, Argentin ; J. Pelaez B., professeur de chimie biologique, Colombien ; Victoriano Darias Montesino, Jefe de Sanidad de Rio de Oro (Sahara occidental espagnol), Julian Vizcaino, José Rodriguez, Espagnols ; Léonid Volmer, Esthonien ; Abel Gilbert, Equatorien; Danilatos Gerassimos, Nif. Mourellos, Grecs ; Lo Sin Sjoe, Indes Néerlandaises ; Carlo Tessitore, Ronato Bortolotti, Mario Canella, Italiens ; Agustin Torres, Mexicain ; Chavez, Péruvien ; Fernando de Albergaria Pinheiro, Portugais ; Em. N. Ornstein, Roumain ; K. E. Surbek, Nicolet, Suisses; Karol Holnhec, Tchécoslovaque; J. A. F. van den Belt, Hollandais.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard*).

Correspondance

Dans un article récemment paru, signé João Coelho[1], il est dit que c'est Pradal, qui, *le premier*, a moulé au plâtre « l'intérieur des *crânes déformés* ».

Voulez-vous me permettre de dire ici que j'ai exécuté moi-même dès 1911 des moulages de crânes *préhistoriques déformés* à la suite de ma découverte, dans la sépulture de Vendrest (S.-et-M.), de la *Déformation néolithique des crânes*, communiquée à l'*Académie des Sciences* en 1909[2], exactement dans les mêmes conditions[3].

J'ai jadis, avant 1914, présenté de tels moulages à la *Société préhistorique française*. Ils sont dans mes collections.

Il est regrettable qu'à l'étranger on ignore toutes les publications françaises relatives à ces *Déformations ethniques* des crânes[4]. En effet l'auteur cité ne mentionne aucun travail relatif à notre pays.

Marcel Baudouin,
Président d'honneur
des Congrès préhistoriques de France.

1. *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1935, n° 104, 2125.
2. *Académie des Sciences*, Paris, 14 Juin 1909 ; *Bull. Soc. Préh. française*, 1909, 462 ; *Bull. et Mém. Soc. Anthro. de Paris*, 1909, 261 ; *Bull. Soc. franç. Hist. Méd.*, 1909, 28.
3. Moulages intracraniens. *C. R. Acad. des Sciences*, 1911 ; et *Le Temps*, 2 Août 1911 ; *Le Petit Phare*, Nantes, 3 Août 1911.
4. Trois cas de déformation toulousaine du crâne. Grotte de Jammes à Martiel (Aveyron). *Bull. Soc. franç. Hist. Méd.*, 1909, 58-68 ; *France Médicale*, 1909, 158-161.

Erratum

Dans l'article de M. Conradt, sur : « Quelques modifications humorales et tissulaires post-opératoires » (*La Presse Médicale*, n° 103, de 1935), page 2105, 2^e^ colonne, tableau du haut :

Au lieu de :

a) Teneur en eau : 20 gr. pour 100.
b) Teneur en chlore : 200 gr. pour 1000.
c) Teneur en matières minérales totales : 200 gr. pour 1.000.

Il faut lire :

a) Teneur en eau : en gramme pour 100.
b) Teneur en chlore : en gramme pour 1.000.
c) Teneur en matières minérales totales : en gramme pour 1.000.

Livres Nouveaux

La radiothérapie des syndromes organo-végétatifs (Sympathicotonies, vagotonies, amphotonies), par L. Delherm et H. Beau. Préface du Prof. Laignel-Lavastine. 1 vol. de 158 p. (*Masson et C^ie^, édit.*) [Collection « Médecine et Chirurgie pratiques »]. — Prix : 22 fr.

Le traitement des syndromes organo-végétatifs par la rœntgenthérapie est depuis quelques années à l'ordre du jour et il faut savoir gré aux auteurs d'avoir apporté sous une forme pratique une mise au point de cette question.

Si « l'objet de cet opuscule est strictement limité à une question de thérapeutique », les auteurs n'ont cependant pas omis de rappeler sommairement les notions qui concernent l'anatomie, la physiologie et la radio-physiologie du système nerveux organo-végétatif, notions qu'il importe de connaître.

Notons surtout, en ce qui concerne la radio-physiologie, que « l'action des rayons X varie selon l'état antérieur du sujet » et que « l'action régulatrice des rayons X sur ce système, comme leur action cytolytique sur les tissus, sont fonctions de l'activité biologique des tissus et organes irradiés ».

La plus grande partie de ce volume est consacrée aux indications et à la technique des applications de rayons X. Au point de vue de la *technique*, il faut retenir que le but que l'on cherche à obtenir est « de provoquer une modification fonctionnelle en évitant l'action destructive sur les tissus » et cette rœntgenthérapie fonctionnelle sera donc une rœntgenthérapie à doses minima, telles qu'elles « soient suffisantes pour redresser la fonction sans léser l'organe ».

Les *indications* de ce mode de traitement sont exposées en détail par L. Delherm et H. Beau et sont beaucoup plus nombreuses que l'on ne pense. C'est ainsi que la rœntgenthérapie fonctionnelle peut être utilisée dans les *troubles et affections tégumentaires*, « le revêtement cutané constituant ce que l'on a appelé le miroir du sympathique » (notamment dans les syndromes vaso-moteurs et sensitifs), dans les *syndromes cardio-vasculaires* (en particulier dans l'angine de poitrine, l'artérite

oblitérante et l'hypertension artérielle), dans les *troubles et affections nerveuses* (les névrites en particulier), dans les *troubles et affections des glandes endocrines*, au premier plan desquels il faut placer la maladie de Graves-Basedow, dans les *troubles et affections respiratoires* (et notamment dans l'asthme), dans les troubles du métabolisme et les affections osseuses, inflammatoires et diverses. L. Delherm et H. Beau ont eu soin d'étudier les considérations pathogéniques, indications, contre-indications de la méthode et d'en résumer les résultats. La technique est toujours décrite avec soin.

Electrologistes autant que radiologistes, L. Delherm et H. Beau n'ont pas manqué d'appeler l'attention sur l'intérêt qu'il pouvait y avoir à associer parfois l'électrothérapie aux rayons X.

A la lumière des faits exposés, L. Delherm et H. Beau étudient les données que peut fournir la radiothérapie fonctionnelle pour justifier les huit règles énoncées par Laignel-Lavastine, résumant le comportement de l'holo-sympathique par rapport à la pharmacologie; règles des doses, de l'amphotropisme, de l'état antérieur, de l'électivité locale réactionnelle, de la balance, du battant de porte, de la diaschésis, de la libération de la fonction.

Noublions pas de mentionner la riche bibliographie, fort bien classifiée, qui termine cet ouvrage.

Morel Kahn.

L'insuffisance ovarienne et son traitement, par Max Aron, G. Jeanneney, Guy Laroche, Pierre Lehmann, Léopold Lévi, L. Meurs-Blatter, H. Violet (*L'Expansion Scientifique Française*), Paris, 1935.

Le livre de Max Aron, Jeanneney, Guy Laroche, Lehmann, Léopold-Lévi, Meurs-Blatter et Violet est une mise au point des diverses notions qui se sont édifiées au cours des dernières années sur le fonctionnement ovarien et ses anomalies. Il débute par un remarquable exposé anatomique et physiologique de Aron. On trouve, ensuite, soixante pages où le grand endocrinologiste Léopold-Lévi a précisé ses conceptions sur l'interrelation ovaire-thyroïde. Ces pages sont à méditer de même que les très judicieuses remarques de Violet consacrées à l'étude clinique de l'insuffisance ovarienne. Guy-Laroche, Mme Meurs-Blatter et Pierre Lehmann exposent, ensuite, le traitement médical et physiothérapique de l'insuffisance ovarienne. Enfin Jeanneney, dans un travail qui mérite de retenir l'attention, indique judicieusement, les possibilités du traitement chirurgical.

Henri Vignes.

Ueber die Rhythmik der Leberfunktion, des Stoffwechsels und des Schlafes (La rythmicité du fonctionnement hépatique, du métabolisme et du sommeil), par E. Forsgren (Svenshögen, Suède). 1 vol. de 56 p. (*Isaac Marcus*, éditeur), Stockholm, 1935.

A la suite de recherches histologiques entreprises sur la formation de la bile, E. Forsgren a pu constater que la biligénie représente une fonction rythmique des cellules et des lobules hépatiques, dont la période est de 24 heures. Cette fonction, indépendante jusqu'à un certain point des repas, est caractérisée par une activité alternante assimilatoire et sécrétoire, le maximum de l'une se produisant quand l'autre est au plus bas. Dans la première phase, qui a lieu en général pendant la nuit et le sommeil, le foie est gonflé par le glycogène; il peut produire du glycose en masse, mais n'en consomme plus; la sécrétion biliaire est très diminuée, mais elle se relève dans la matinée et atteint son maximum vers le milieu de l'après-midi qui correspond à l'acmé de la seconde phase, moment où le glycogène a disparu et où le volume du foie est réduit d'un tiers.

Connaissant le rôle prépondérant du foie dans le métabolisme, il était intéressant de savoir si la quantité des produits de désassimilation (urée, urobiline, etc.), la diurèse, la température du corps n'étaient pas soumises aux mêmes variations rythmiques que la sécrétion de la bile. E. Forsgren a trouvé une concordance frappante entre ces phénomènes qui témoignent de la rythmicité du fonctionnement hépatique. Celle du sommeil s'y rattache; en particulier, la fatigue qui se manifeste au début de l'après-midi serait due à l'excrétion des produits de désassimilation du foie.

P.-L. Marie.

Université de Paris

Académie de chirurgie (12, rue de Seine, Paris). — La Séance annuelle statutaire de l'Académie de Chirurgie aura lieu le mercredi 29 Janvier à 16 h., 12, rue de Seine, sous la présidence de M. L. Marin, ministre d'Etat. *L'ordre du jour* comprend : *a*) Discours de M. Pierre Frédet, Président ; *b*) compte rendu des travaux pendant l'année 1935, par M. Paul Moure, Secrétaire annuel ; *c*) Eloge de M. Eugène Rochard, par M. Louis Bazy, Secrétaire général ; *d*) proclamation des prix décernés par l'Académie.

La Séance solennelle d'inauguration de l'Académie de Chirurgie aura lieu le mardi 4 Février, à 21 h. 30 au grand amphithéâtre de la Sorbonne, en présence de M Albert Lebrun, Président de la République, et sous la présidence de M. Paganon, ministre de l'Intérieur.

L'ordre du jour comprend : 1° Discours de M. Pierre Fredet, Président de l'Académie de Chirurgie. — 2° Discours de M. le Prof. Gosset, Président du Conseil de l'Académie de Chirurgie. — 3° Remise des Adresses par les délégués étrangers. — 4° Discours de M. Louis Bazy, Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie. — 5° Discours de M. Paganon, ministre de l'Intérieur.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Professeur : M. Brindeau). — Cours de pratique obstétricale par MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat ; Paul Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin ; Vaudescal, agrégé, Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux ; Desoubry, De Peretti, Suzor, Bompart, Bidoire, Adrien Weill, anciens chefs de clinique ; Merger, chef de clinique ; De Manet, ancien chef de clinique adjoint ; Payet et Lévy, internes en médecine.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 17 Février 1936 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 17 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. : Consultations des nourrissons. 17 h. : Présentation de malades. 18 h. : Les variétés postérieures dans la présentation du sommet (Merger). — Mardi 18 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon par M. le Prof. Brindeau. 17 h. : Présentation de malades. 18 h. : Diagnostic de la grossesse au début (M. Weill). — Mercredi 19 Février, 9 h. 45 : Consultations des femmes enceintes. 17 h. : Présentation de malades. 18 h. : Les hémorragies de la délivrance et leur traitement (M. De Perretti). — Jeudi 20 Février, 9 h. 45 : Leçon clinique par M. Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat, 16 h. : Visite du Musée (M. de Manet). 18 h. : Procidence du cordon (M. Bidoire). — Vendredi 21 Février, 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes. 16 h. : Exercices pratiques du forceps. 18 h. : De la présentation de l'épaule (M. Weill). — Samedi 22 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon par le Prof. Brindeau. 16 h. : Exercices pratiques du forceps. 18 h. : Traitement de l'éclampsie (M. Suzor). — Lundi 24 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et récemment accouchées. 10 h. 30 : Consultations des nourrissons. 16 h. : Exercices pratiques. Extraction du siège. 18 h. : Tuberculose et grossesse (M. Merger). — Mardi 25 Février, 9 h. 30 : Consultations des nourrissons. 10 h. 30 : Leçon par M. le Prof. Brindeau. 16 h. : Exercices pratiques du forceps. 18 h. : Fibromes et puerpéralité (M. Bompart). — Mercredi 26 Février, 9 h. 30 : Leçon clinique à l'hôpital Cochin par M. Chevallier, agrégé. 16 h. : Exercices pratiques : La version. 18 h. : Les ruptures utérines (M. Merger). — Jeudi 27 Février, 9 h. 30: Opérations gynécologiques : Consultations des nourrissons. 16 h. : Exercices pratiques : le forceps. 18 h. : Le phlegmon du ligament large des suites de couches (M. Desoubry). — Vendredi 28 Février, 9 h. 30 : Présentation de malades par M. Metzger, agrégé (Maternité de l'hôpital Bichat). 16 h. : Exercices pratiques : Les embryotomies. 18 h. : Les pyélonéphrites gravidiques (M. Lantuéjoul). — Samedi 29 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon par M. le Professeur Brindeau. 18 h. : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis d'origine rachitique (M. Vaudescal).

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet nº 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit à verser est de 200 francs.

Pathologie expérimentale et comparée (Prof. N. Fiessinger). — M. Pierre Mollaret, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, fera le samedi 8 Février, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, une conférence sur le sujet suivant :

« *Le problème des méningites aiguës lymphocytaires bénignes. Un nouveau virus de l'homme et de la souris responsable de certains cas.* »

Concours

Faculté de Médecine de Nancy. — Après concours, M. Helluh a été chargé des fonctions de chef de clinique des maladies contagieuses à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, à dater du 1er Janvier 1936.

Hôpital-Hospice de Saint-Denis (Seine). Concours d'internat. — Un concours pour l'obtention de quatre places d'internes titulaires aura lieu à l'Hôpital-Hospice de Saint-Denis les lundi 27 et mardi 28 Janvier 1936, à 9 heures.

Sont admis à prendre part au concours, les étudiants et étudiantes en médecine, français ou naturalisés français, pourvus d'au moins 16 inscriptions nouveau régime et âgés de moins de 30 ans au 1er Janvier de l'année du concours.

La liste d'inscription sera close huit jours avant l'ouverture du concours.

Chaque demande d'inscription devra être accompagnée de pièces ci-après :

1° Extrait de naissance ;

2° Pièce établissant la situation du candidat au point de vue militaire ;

3° Notice indiquant les titres scientifiques et hospitaliers du candidat ;

4° Certificat de scolarité de date récente.

Avantages : Indemnité mensuelle de 550 francs, nourriture, logement, blanchissage.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Directeur de l'Hôpital de Saint-Denis, 7 *bis*, rue du Fort-de-l'Est, de 9 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Cérémonie en l'honneur de MM. Ramon et Guérin. — Une grande manifestation aura lieu le jeudi 16 Janvier 1936, à 17 heures, à la Maison des Vétérinaires, 28, rue des Petits-Hôtels, à Paris (Xe), en l'honneur de deux illustres vétérinaires : M. Ramon, sous-directeur de l'Institut Pasteur de Paris, auteur de la vaccination antidiphtérique et M. Guérin, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris, auteur, avec le regretté professeur Calmette, de la vaccination antituberculeuse par le B.C.G. (Bacille Calmette-Guérin).

Cette manifestation est organisée par le Syndicat National des Vétérinaires de France et des Colonies. La cérémonie sera présidée par MM. les Ministres de l'Agriculture, de la Santé publique et de l'Education nationale. L'Académie des Sciences, l'Académie de Médecine et l'Académie Vétérinaire de France seront représentées. M. le Président du Conseil Municipal, M. le Préfet de la Seine et M. le Préfet de Police assisteront à cette cérémonie ainsi que de nombreuses personnalités du monde scientifique, politique, agricole et militaire.

M. Clavet, président du Syndicat National des Vétérinaires, prononcera l'éloge des deux savants, élus ré-

cemment membres de l'Académie de Médecine. A cette occasion il sera remis à chacun d'eux un médaillon à leur effigie, dont l'exécution a été confiée au maître sculpteur Darras.

Académie méditerranéenne. — Viennent d'être élus membres correspondants de l'Académie méditerranéenne (*section scientifique*), dont le siège social est à Monaco, MM. les prof. Laignel-Lavastine de la Faculté de médecine de Paris, G. Giraud, de la Faculté de médecine de Montpellier et M. Piéry, de la Faculté de médecine de Lyon.

Au cours de sa séance tenue à Monaco, le 28 Décembre 1935, sous la présidence de M. Labande, membre de l'Institut, assisté de MM. Roussel-Despierres, secrétaire d'Etat à la principauté, et du professeur Marcel Labbé, de la Faculté de Médecine, l'Académie Méditerranéenne a présidé à la réception des trois nouveaux membres parmi lesquels MM. Piéry et Giraud. Le discours de M. Piéry a été consacré à la climatologie méditerranéenne ; celui de M. Giraud au périple méditerranéen de l'hippocratisme.

Syndicat des Médecins de la Seine. (28, rue Serpente, Paris [6e]). — Voici la composition du Bureau pour 1936 : *Président* : M. Paul Tissier. — *Vice-Présidents* : MM. Boëlle, Bourguignon. — *Secrétaire général* : M. P. Barlerin. — *Secrétaires adjoints* : MM. Deguy, Vaslin. — *Trésorier* : M. Armand Lévy.

Société Française de Prophylaxie Sanitaire et Morale. — La prochaine réunion de la Société Française de Prophylaxie Sanitaire et Morale aura lieu le jeudi 16 Janvier 1935, à 17 heures, à l'Institut Alfred-Fournier.

A l'ordre du jour. — Education prophylactique de la Jeunesse ; — Communication de M. Sicard de Plauzoles ; — Organisation de la médecine préventive, vœu présenté par M. Dally ; — La surveillance sanitaire des Ecoliers par M. Paul Boyer.

L'Assemblée générale de la Société de Prophylaxie aura lieu le jeudi 12 Mars 1936. Elle sera consacrée à la commémoration de la découverte de la préservation individuelle de la syphilis, par Metchnikoff et Roux.

Société de radiologie médicale de France. — Bureau de la Société pour 1936. *Président* : M. Paul Darbois. — *Vice-Présidents*, pour Paris : M. Mahar ; pour la province : M. Dupeyrac (Marseille). — *Secrétaire général* : M. A. Darlaux. — *Trésorier* : M. Nadal. — *Secrétaires des séances* : MM. Serrand et Morel-Kahn. — *Membres du Conseil* : MM. Aime, Guénaux et Bourguignon.

Réunion de gastro-entérologie de Marseille. — Une Société réunissant des médecins, chirurgiens, radiologistes et biologistes s'intéressant à la spécialité gastro-entérologique vient de se fonder à Marseille, sous la présidence du Prof. J. Monges, médecin des Hôpitaux. Les réunions se tiendront tous les deux mois au siège de la Société, 3, Marché des Capucins. La première séance de travail aura lieu le jeudi 16 Janvier, à 17 h. 30.

Voyage médical au plus grand Maroc (Pâques 1936). — Un voyage réservé aux médecins et aux personnes spécialement recommandées par eux sera organisé à Pâques, au Maroc. De programme inédit, il aura ceci de particulier, qu'outre les endroits classiques, il visitera des régions, nouvellement ouvertes à la colonisation, du Riff, du Grand-Atlas et du Souss.

Itinéraire : Tanger, Tétouan (Maroc Espagnol)), Ouezzan, route du Riff, Fès, Moulay-Idriss, Volubilis, Rabat, Marrakech, traversée complète du Grand-Atlas par le col de Tizni-Test, Taroudant (chef-lieu du Souss), Agadir, Mogador, Safi, Mazagan, Azemmour, Casablanca. Le départ aura lieu de Marseille le 4 Avril, le retour dans le même port, le 21 Avril. Prix forfaitaire : 3.885 francs français.

S'adresser, de la part de notre Journal, à la Section des Voyages de « Bruxelles-Médical », 29, boulevard Adolphe-Max, à Bruxelles.

Corps de santé militaire. — Ont été nommés *au grade de médecin général inspecteur*. M. le médecin général Lévy, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Cadiot, placé dans la section de réserve. — M. le médecin général Morvan, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Baron, placé dans la section de réserve.

Au grade de médecin général. M. le médecin colonel Morisson, en remplacement de M. le médecin général Lévy, promu. — M. le médecin colonel Schickelé, en remplacement de M. le général Morvan, promu. — M. le médecin colonel Paitre, en remplacement de M. le médecin général Jude, placé dans la section de réserve. — M. le médecin colonel Beyne, en remplacement de M. le médecin général Fournereaux, placé, à compter du 16 Décembre 1935, dans la section de réserve. Pour prendre rang du 16 Décembre 1935.

— Les officiers généraux dont les noms suivent ont été maintenus dans leur affectation actuelle :

M. le médecin général inspecteur Levy, directeur de l'école d'application du service de santé militaire, membre du comité consultatif de santé. — M. le médecin général inspecteur Morvan, directeur du service de santé au ministère de la guerre. — M. le médecin général Morisson, directeur du service de santé de la 15e région, à Marseille. — M. le médecin général Schickelé, directeur du service de santé de la 20e région, à Nancy. — M. le médecin général Paitre, professeur agrégé du Val-de-Grâce, médecin chef de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, sous-directeur de l'école d'application du service de santé militaire. — M. le médecin général Beyne, directeur du service de santé de la 8e région, à Dijon. — M. le médecin général inspecteur Couvy, directeur du service de santé et inspecteur des services sanitaires de l'Afrique occidentale française, à Dakar.

— Sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé les officiers de l'armée active retraités ou démissionnaires ci-après désignés qui recevront les affectations suivantes :

Avec le grade de médecin colonel, les médecins colonels retraités : : M. Alix (8e région). M. Coste (19e corps d'armée). M. Lorentz (20e région).

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins lieutenants-colonels retraités : M. Lecomte (3e région). M. Martin (9e région). M. Pons (18e région).

Avec le grade de médecin commandant, les médecins commandants retraités : M. Pintart (région de Paris). M. Cœurdevey (19e corps d'armée). M. Giguet (troupes du Maroc).

Avec le grade de médecin capitaine, M. le médecin capitaine Joly (15e région).

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

13-18 Janvier 1936. — M. Pierre Pouget : *L'huître. Biologie et salubrité*. — M. Marc Pouget : *L'huître. Sa composition chimique. Sa valeur alimentaire et ses applications thérapeutiques*. — M. Duviol : *Contribution à l'étude des moignons douloureux avec névrome*

Doctorat de l'Université.

17 Janvier. — M. El Raiss : *Contribution à l'étude des fractures de la cavité cotyloïde par enfoncement*.

MONTPELLIER

Diplôme d'Etat.

Décembre 1935. — Mme Poulain-Benoit : *L'acétylcholine, traitement préventif des accidents de la ponction lombaire*. — M. Dao-Tuan-Ki : *Contribution à l'étude des érythèmes arsenicaux du neuvième jour*. — M. Julien : *L'auto-hémo-protidolyse chez l'homme normal et le néphrétique. Ses relations avec la pathogénie de l'intoxication urémique*. — M. Riu : *Contribution à l'étude de l'éviscération spontanée post-opératoire tardive*. — M. Talayrach : *Contribution à l'étude des spondylites mélitococciques*. — M. Guinand ; *A propos d'observations de cancer mélanique primitif du foie*. — M. Malbos : *Les traumatismes de l'œil dans la pratique des sports*.

Diplôme d'Université.

Décembre 1935. — M. Pik : *De l'évolution clinique de l'ulcère de l'estomac et de sa valeur diagnostique*. — M. Florman : *Contribution à l'étude des indications de la technique de l'arthrodèse extra-articulaire dans l'arthrite déformante de la hanche*. — Mlle Telent : *Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire*.

Inauguration d'un médaillon du Professeur Chauffard

Samedi dernier, à l'hôpital Saint-Antoine, dans l'ampithéâtre où pendant quinze ans il poursuivit son brillant enseignement, les collègues, les élèves et les amis du professeur Chauffard ont rendu à sa mémoire un fervent hommage. Un médaillon, belle œuvre de l'artiste connu Georges Rispal, était offert à la clinique par les anciens internes du maître.

En présence de Mmes Chauffard et Guillain, d'un grand nombre de professeurs de la Faculté, de M. Siredey, président de l'Académie de Médecine, l'émouvante cérémonie se déroula sous la présidence de M. Souques, assisté de M. Cunéo, assesseur du doyen et représentant celui-ci absent de Paris.

La grande figure de Chauffard fut tour à tour évoquée par M. Souques, les professeurs Castaigne et Loeper, M. Clément, le professeur Cunéo et M. le directeur du personnel de l'Assistance publique au nom de M. Mourier, empêché.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'EXOPHTALMIE BASEDOWIENNE

Recherches cliniques et pathogéniques.

Par L. **JUSTIN-BESANÇON**
Agrégé, Médecin des Hôpitaux.

Dans la maladie de Basedow, l'exophtalmie, pour le clinicien, n'est qu'un petit symptôme, mais pour le physiologiste, c'est un gros problème.

Et c'est un problème curieux : car, à côté du goitre, de la tachycardie, de l'amaigrissement et de l'élévation du métabolisme basal, tous signes d'une série indiscutablement thyroïdienne, *endocrinienne*, l'exophtalmie se présente comme un phénomène d'un tout autre ordre, comme un témoin majeur des perturbations *neuro-végétatives*.

Explorer l'exophtalmie basedowienne, c'est donc se pencher sur l'étude passionnante des *corrélations endocrino-sympathiques* et des *inter-réactions endocriniennes*.

Mais ici, ni le *clinicien*, ni le *physiologiste*, ne peuvent isolément résoudre les difficultés. Ils doivent se prêter un mutuel appui et c'est ce double travail, clinique et expérimental, que, depuis six ans, nous poursuivons avec MM. les Prof. Marcel Labbé et Maurice Villaret [1].

I. — Les données de la clinique.

La clinique établit les caractères particuliers de l'exophtalmie basedowienne et délimite bien le rôle de l'hyperthyroïdie dans sa production.

* * *

A. Les caractères cliniques très spéciaux de l'exophtalmie basedowienne l'isolent entre toutes les exophtalmies.

1° C'est d'abord une exophtalmie *sans stase* rétinienne ni rétro-oculaire, comme l'ont montré à la fois l'examen du fond d'œil et les interventions intra-orbitaires.

2° En second lieu, il n'y a *ni œdème* orbito-palpébral, *ni prolifération des tissus rétro-bulbaires* (du moins au début).

3° Il n'y a pas, non plus, d'augmentation considérable du *tonus du globe*, comme dans le glaucome chronique.

4° Enfin et surtout, l'exophtalmie de type basedowien ne s'accompagne *pas de mydriase*.

C'est là un fait fondamental sur lequel, tour à tour, de Graefe, Sattler, Sainton et Rathery, Hartmann ont insisté, après avoir observé des centaines de basedowiens.

Or, tous les expérimentateurs qui, depuis Biffi et Claude Bernard jusqu'à Cléret, ont excité le sympathique *cervical*, n'ont pu provoquer l'exophtalmie qu'au prix d'une mydriase concomitante.

Chez l'homme même, Leriche et Fontaine, au cours d'interventions effectuées à l'anesthésie locale, ont constaté par excitation du ganglion cervical supérieur que : « l'œil montre du côté irrité une mydriase et un exophtalmos assez prononcés ».

Bien plus, comme le rappellent E. Velter et A. Tournay (en leur beau rapport de 1927) dans les quelques cas connus de syndromes sympathiques dissociés par excitation cervicale, c'est presque toujours la mydriase qui est réalisée, sans exophtalmie (Sergent, Souques, Laignel-Lavastine, etc.)

Fig. 1. — Exophtalmie résiduelle persistant quinze ans après radiothérapie d'un goitre exophtalmique.
Pouls et métabolisme basal normaux. Noter sur le cou la cicatrice de la radiodermite.

Chacun connaît d'ailleurs la contre-épreuve physiologique : la section du sympathique cervical entraîne à la fois l'énophtalmie et le myosis (Pourfour du Petit).

* * *

B. Le deuxième grand fait que révèle la clinique, c'est le rôle favorisant de l'hyperthyroïdie dans la production de l'exophtalmie.

1° *L'argument de fréquence* est des plus frappants. L'exophtalmie se trouve précisément associée à l'hyperthyroïdie dans un si grand nombre de cas, qu'il a fallu les études cliniques de ces dernières années et l'appoint du métabolisme basal pour séparer de la maladie de Basedow les exophtalmies du type basedowien sans hyperthyroïdie (Marcel Labbé et son école).

2° *L'argument thérapeutique* est non moins fort : l'exophtalmie s'efface souvent sous l'influence d'un traitement exclusivement dirigé contre l'exagération de la sécrétion thyroïdienne. Que ce soit par la chirurgie, par les rayons X ou par des moyens médicaux, la suppression de l'hyperthyroïdie réduit l'exophtalmie dans 30 à 60 pour 100 des cas suivant les statistiques.

* * *

Et cependant, l'hyperthyroïdie n'est *ni nécessaire ni suffisante* pour expliquer la production de l'exophtalmie de type basedowien.

C'est encore la clinique qui le démontre.

1° L'hyperthyroïdie n'est pas nécessaire a la production de l'exophtalmie.

a) Une première preuve clinique en est fournie par l'étude des *exophtalmies résiduelles*.

Qui n'a observé de ces malades, à qui le chirurgien a enlevé leur goitre ou qui ont subi un traitement correct et suffisant par les rayons X ? Ils ne présentent plus, depuis des mois, ni amaigrissement, ni tachycardie, ni hypermétabolisme ; certains peuvent même confiner au myxœdème (comme nous l'avons observé avec E. Azerad) ; et, pourtant, leur exophtalmie persiste. Dès lors, cette exorbitis résiduelle va demeurer comme un symptôme isolé, extraordinairement tenace pendant des années : nous avons suivi des malades qui gardaient une exophtalmie énorme, dix et quinze ans après la disparition de leur hyperthyroïdie (fig. 1).

Bien plus, cette exorbitis isolée peut *présenter des poussées* intenses, en dehors de toute reprise de l'hyperthyroïdie : sans tachycardie, sans amaigrissement, sans augmentation métabolique.

Une de nos malades était venue solliciter auprès de Mme Schiff-Wertheimer une blépharorraphie, près de dix ans après un traitement radiothérapique qui avait fait disparaître tous les autres signes de la série basedowienne. Le soir même de la réunion des paupières, sous l'influence d'une émotion, il se produisit une poussée d'exorbitis qui fit sauter les points de suture.

Fig. 2. — Exophtalmie résiduelle à prédominance unilatérale.
(Après radiothérapie d'une maladie de Basedow.)
Noter qu'il n'existe *pas de mydriase du côté de l'exophtalmie*.

Ces exophtalmies résiduelles s'allient à tous les signes oculaires habituels de la maladie de

1. Nous sommes particulièrement heureux de remercier ici : Mme Schiff-Wertheimer, pour l'étude ophtalmologique ; M. le Professeur agrégé R. Boulin, MM. E. Azerad et P. Soullé pour la partie clinique ; Mlle D. Kohler, pour les recherches expérimentales ; M. le Professeur E. Fourneau, Mlle le Professeur agrégé Jeanne Lévy, MM. D. Bovet et Ballu, pour la partie pharmacologique; M. le Professeur agrégé D. Petit-Dutaillis, pour la partie chirurgicale.

Basedow. Tout comme dans celle-ci elles ne s'accompagnent *pas de mydriase*, même lorsqu'il s'agit d'exophtalmie résiduelle unilatérale (fig. 2).

b) La clinique fournit encore une deuxième preuve que l'hyperthyroïdie n'est pas nécessaire à la réalisation de l'exophtalmie : c'est l'existence de *syndromes parabasedowiens, basedowiformes* ou *pseudo-basedowiens*, dans lesquels l'exophtalmie se trouve réalisée sans hyperthyroïdie.

Dans le cours de ces dernières années, nous avons pu présenter à la Société médicale des Hôpitaux, avec MM. Marcel Labbé, Maurice Villaret et E. Azerad, trois femmes atteintes d'exophtalmie de type basedowien, en dehors de la maladie de Basedow.

L'une d'elles était particulièrement curieuse car, depuis sa naissance même, elle présentait à la fois une exophtalmie considérable et un goitre important; mais son pouls restait entre 70 et 80, elle n'était nullement amaigrie et son métabolisme basal, mesuré chaque mois pendant un an, restait toujours normal.

2° Si l'hyperthyroïdie n'est pas nécessaire, ELLE N'EST PAS NON PLUS SUFFISANTE pour produire l'exophtalmie.

Ici encore, la clinique apporte une double démonstration.

a) Une première évidence est fournie par l'observation de *goitres avec hyperthyroïdie sans exophtalmie*. Il s'agit là de faits actuellement classiques.

b) L'autre preuve est apportée par *les effets de l'hyperthyroïdisation*. Qui n'a connu de ces femmes obèses qui, par coquetterie, ont absorbé des doses exagérées d'extrait thyroïdien : en même temps que l'amaigrissement désiré, elles ont présenté des palpitations, des malaises variés. Leur pouls s'est dangereusement accéléré. Mais l'exophtalmie n'est pas apparue.

Nous avons suivi avec MM. Marcel Labbé et P. Soulié une monstrueuse obèse qui avait absorbé pendant des mois la dose quotidienne de 10 milligr. de thyroxine. Malgré une tachycardie extrême, des perturbations cardiaques sérieuses et un amaigrissement de 55 kilogr., cette malade ne présentait aucune exophtalmie.

Cependant quelques rares observations (Notthaft, Léopold Lévi, Morhead et une toute récente, due à l'obligeance de notre collègue Troemé) concernent des cas où l'exophtalmie se serait développée après hyperthyroïdisation exagérée. Il ne faut pas rejeter ces faits d'exception, car ils soulignent le rôle favorisant de l'hyperthyroïdie, que nous avons indiqué dès l'abord. On comprend que, chez des sujets prédisposés, ce facteur favorisant intervienne pour produire de la protrusion oculaire.

*
* *

Ainsi, la clinique montre que L'EXOPHTALMIE EST LARGEMENT INDÉPENDANTE DES MANIFESTATIONS DE LA SÉRIE THYROÏDIENNE.

Il est évident que, tout en suivant dans l'ensemble la cohorte des symptômes thyroïdiens, l'exophtalmie fait souvent cavalier seul.

Au total, la clinique enseigne deux groupes de faits :

D'abord que l'exophtalmie basedowienne est bien spéciale ; *c'est une excitation sympathique, certes, mais non pas du sympathique cervical*.

En second lieu, *l'hyperthyroïdie favorise ou déclanche l'exophtalmie, mais elle n'est ni nécessaire, ni suffisante*.

Le problème étant ainsi posé par la clinique, c'est maintenant aux études expérimentales qu'il appartient de l'éclaircir.

II. — Les données expérimentales.

Une longue série de recherches physiologiques nous ont permis:

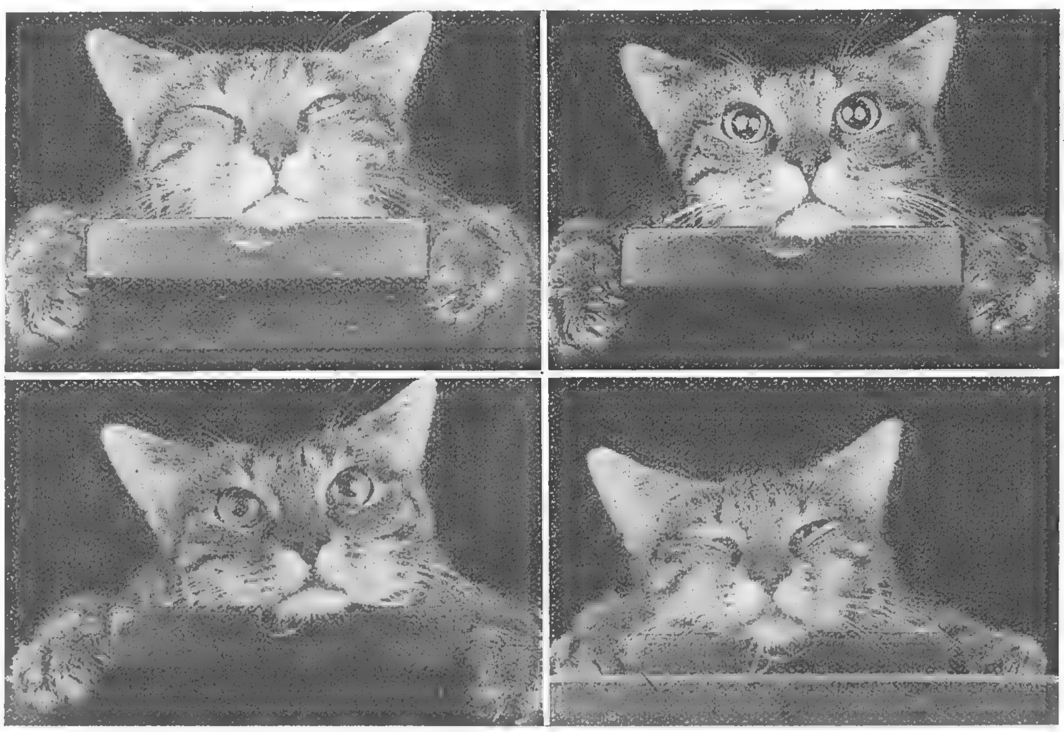


Fig. 3. — Exophtalmie expérimentale. — *En haut et à gauche* : chat chloralosé. *En haut et à droite* : même animal, après injection intra-veineuse d'éphédrine ; noter l'exophtalmie et la mydriase. *En bas et à gauche :* même animal, après injection de pilocarpine ; l'exophtalmie persiste tandis que la mydriase a diminué. *En bas et à droite :* même animal ; rétrocession de l'exophtalmie après injection intra-veineuse d'alcaloïdes du groupe de l'yohimbine.

a) De préciser le *mécanisme local de l'exophtalmos;*

b) D'apporter des données inédites sur le rôle de la *thyroxine;*

c) D'ouvrir des voies nouvelles à la thérapeutique, par l'étude des *médicaments sympatholytiques*.

Nous croyons nécessaire d'insister sur ces points, car nos expériences ont été sucessivement confirmées par les travaux de Rademaker (en Hollande), de Urechia et Mme Retezeanu (en Roumanie), de Chas. E. Brunton (en Angleterre), de Hjort et de Code et Essex (en Amérique).

A. — Le mécanisme local de l'exophtalmie

1° *Un appareil musculaire lisse*, hier encore assez mal connu, régit la protrusion du globe.

Trois faits sont certains :

a) *Ce muscle lisse fait corps avec la capsule* de Tenon; l'histologie montre des fibres musculaires lisses dans le fascia bulbi (Code et Essex). Un fragment isolé de capsule de Tenon se contracte, *in vitro*, sous l'influence de l'adrénaline.

b) *Ce muscle comprend des fibres antérieures*, oculo-palpébrales, et des *fibres postérieures*, les unes transversales, les autres longitudinales;

c) Enfin, *ce muscle lisse fonctionne encore après section de tous les muscles striés moteurs de l'œil*, comme nous l'avons montré avec Mme Schiff-Wertheimer, dans des expériences que M. Comandon a cinématographiées.

Il fonctionne également après énucléation du globe : avec Mlle D. Kohler et Mme Schiff-Wertheimer, nous l'avons vu se contracter fortement après une injection d'éphédrine, le globe étant enlevé et la paroi supéro-externe de l'orbite étant trépanée.

Cet appareil musculaire lisse fait comprendre que l'exophtalmos puisse subir des variations d'une vitesse relative, de l'ordre d'une minute; nous les avons enregistrées cinématographiquement et Chas. E. Brunton en a recueilli des tracés.

Au récent Congrès de l'American Physiological Society (1935), Code et Essex en ont fait la démonstration sur le chien : après ablation du plafond osseux de l'orbite, l'excitation du bout central du vago-sympathique provoque la contraction du fascia bulbi, avec exophtalmie.

La contracture des fibres orbito-palpébrales (dites muscle de Muller) permet d'expliquer les signes classiques de de Graefe et de Joffroy.

En fait, tout l'intérêt se concentre sur les particularités physiologiques de l'innervation sympathique de ce système.

2° *Innervation sympathique*. — Quand nous parlons maintenant ici de sympathique, nous l'entendons non plus au sens anatomique, mais physiologique et pharmacodynamique. Nous traitons, non pas du sympathique cervical, mais des *terminaisons sympathiques motrices*. Ce qui nous intéresse, c'est de préciser leurs réactions fonctionnelles.

De ce point de vue, les *méthodes pharmacodynamiques* nous ont apporté une aide précieuse. Elle nous ont révélé l'*individualité physiologique* des éléments sympathiques qui gouvernent l'exophtalmie.

a) Cette individualité ressort tout de suite de la *sensibilité élective de l'appareil de protrusion du globe à certains poisons sympathomimétiques*, et à certains d'entre eux seulement.

Explorant une série de poisons analogues à l'adrénaline, nous en avons trouvé qui possèdent des effets excito-sympathiques variés et puissants et qui ne provoquent nullement l'exophtalmie. D'autres, au contraire (Hjort et C. E. Brunton après nous en ont signalé plusieurs), sont essentiellement exophtalmiants. L'acidose diminue leur action, tandis que l'alcalose la favorise, comme nous l'avons constaté avec Mlles Jeanne Lévy et Denyse Kohler.

b) Le deuxième point que fixe l'expérimentation, c'est l'*indépendance de l'appareil de protrusion du globe vis-à-vis de l'appareil pupillaire*.

Par exemple, en injectant successivement de l'éphédrine, puis de la pilocapine à un animal, on peut réaliser expérimentalement une exophtalmie considérable, sans forte mydriase (fig. 3).

Ainsi, la protrusion du globe oculaire, observée au cours d'une excitation générale du sympathique, peut être expérimentalement dissociée de la mydriase.

Ces dernières expériences permettent de réaliser, sur l'animal, l'œil basedowien, puisqu'on peut obtenir l'exophtalmie sans mydriase, sans stase ni œdème orbito-oculo-palpébral, conditions reconnues par la clinique à l'exophtalmie basedowienne.

3° *Ces réalisations expérimentales de l'œil basedowien* chez l'animal sont riches en enseignements d'ordre ophtalmologique ou général.

a) *L'observation locale* nous a montré une série de faits qui corroborent singulièrement les données cliniques.

C'est d'abord la *fréquente inégalité dans la protrusion* du globe oculaire. Plusieurs fois, nous avons obtenu des exophtalmies à forte prédominance unilatérale, et cela, retenons-le, par des excitations neuro-végétatives générales.

D'autre part, les exophtalmies expérimentales s'accompagnent toujours d'une légère *divergence des globes*. Ainsi s'explique, chez le basedowien, la difficulté de la convergence, connue sous le nom de signe de Moebius.

Ces exophtalmies expérimentales persistent quelques instants après la mort: or, si l'on congèle immédiatement la tête de l'animal et qu'on sectionne l'orbite transversalement, on constate une déformation du globe, élargi dans le sens transversal. Ainsi, en clinique, l'élargissement de la fente palpébrale (signe de Stellwag) n'est pas dû seulement à la rétraction des paupières, mais aussi à un *élargissement transversal du globe*.

Enfin, faits négatifs d'importance capitale: dans ces exophtalmies expérimentales, il n'y a *pas de modifications des vaisseaux rétiniens, pas de dilatation vasculaire rétro-bulbaire, pas de rapport entre l'exophtalmie et le tonus du globe*.

b) *L'observation générale* de l'animal, d'autre part, au cours de l'exophtalmie expérimentale, nous a permis d'établir l'*indépendance totale de cette exophtalmie vis-à-vis de toutes les manifestations neuro-végétatives possibles*, en particulier du rythme cardiaque et de la pression artérielle.

Telles sont les données physiologiques nouvelles sur l'appareil neuro-musculaire, à commandes sympathiques, qui conditionne l'exophtalmie.

Elles montrent à l'évidence l'*individualité physiologique, l'indépendance très spéciale du sympathique orbitaire*.

Ainsi, l'expérimentation, après avoir ruiné la théorie de l'exophtalmie basedowienne basée sur l'excitation du sympathique cervical, *fait également place nette des théories trop simples qui veulent englober l'exophtalmie dans l'excitation générale du sympathique*.

Certes, nous ne voyons aucun inconvénient à ce qu'on emploie les expressions cliniques de dystonie neuro-végétative, d'amphotonie et toutes autres terminologies possibles qui rassemblent des faits cliniques plus ou moins disparates. *Mais qu'il soit bien entendu qu'un test à l'atropine ou un réflexe oculo-cardiaque ne renseignent en rien sur le sympathique qui commande le système de protrusion du globe, car ce système a sa physiologie propre, indépendante, bien spéciale.*

B. — Quelle est maintenant l'ACTION DE LA THYROXINE sur ce mécanisme local de l'exophtalmie? Nous avons vu que la *thyroxine seule ne suffit pas à provoquer l'exophtalmie*, quelles que soient les doses employées et la durée de leur administration.

Mais nos expériences sur l'animal montrent néanmoins que la thyroxine possède une double action intéressante: elle favorise l'exophtalmie expérimentale tout en s'opposant à la mydriase.

1° *L'action favorisante de la thyroxine sur la production de l'exophtalmie* se vérifie chez l'animal et chez l'homme.

Chez l'animal, une dose d'éphédrine tout juste suffisante pour provoquer un début d'exophtalmie entraîne une exorbitis plus forte si l'on injecte de la thyroxine quelque temps avant ou après.

Chez l'homme, nous avons fait la même constatation avec MM. Marcel Labbé et Soulié. A leur tour, MM. Sainton et Didier Hesse ont vérifié ces effets et les ont rattachés aux phénomènes de sommation thyroxi-adrénalinique étudiés par Sainton et Simonnet. Des expériences semblables ont été répétées chez 25 sujets par M. C. I. Urechia et Mme Retezeanu.

2° *La thyroxine*, d'autre part, *s'oppose à la mydriase* : nous avons vu avec Mlle D. Kohler et Mlle Jeanne Lévy qu'en injectant à un chien chloralosé une très forte dose de thyroxine (20 milligr. par kilogramme), puis en excitant le sympathique (1 milligr. par kilogramme d'éphédrine), on obtient une exophtalmie sans mydriase.

Cette double propriété de la thyroxine, nous avons pu, avec Mlles Jeanne Lévy et Denyse Kohler, en approfondir le sens. Nous avons montré qu'elle relevait de la structure chimique spéciale (fonction éther-phénolique) de cette hormone.

C. — RÉTROCESSION DE L'EXOPHTALMIE EXPÉRIMENTALE. — Le troisième point qu'ont établi nos recherches sur l'animal, c'est la rétrocession de l'exophtalmie basedowienne expérimentale par injection de *substances sympatholytiques*.

Celles-ci appartiennent à deux catégories:

Les unes sont synthétiques; ce sont les plus intéressantes au point de vue théorique;

Les autres sont naturelles; ce sont les plus utiles au point de vue pratique.

1° *Les sympatholytiques de synthèse* offrent cette particularité d'appartenir tous à la même série chimique des phénoxyéthylamines et des dérivés du benzodioxane (Jeanne Lévy, E. Fourneau et D. Bovet).

Malheureusement, cette série synthétique, qui représente peut-être la solution d'avenir pour le traitement de l'exophtalmie basedowienne, ne nous a fourni jusqu'ici aucun médicament intéressant en clinique.

2° *Les sympatholytiques naturels*, utiles contre l'exophtalmie, sont représentés par *les alcaloïdes du groupe de l'yohimbine*.

De longues recherches nous ont montré que les différents isomères de l'yohimbine sont très inégalement actifs. L'yohimbine pure, fortement dextrogyre (+125), fait très mal rétrocéder l'exophtalmie. Plus actifs sont les isomères, dont les pouvoirs rotatoires sont autour de + 80 et + 50. Enfin, le corps *expérimentalement* le plus actif et le moins toxique, jusqu'ici, est représenté par un isomère lévogyre de l'yohimbine, la *corynanthine*, alcaloïde du Pseudo-cinchona africana, isolé par M. E. Fourneau.

Le gros intérêt de ces sympatholytiques naturels, c'est qu'ils font rétrocéder énergiquement l'exophtalmie expérimentale réalisée chez l'homme, aussi bien dans nos expériences que dans celles d'Urechia et de Mme Retezeanu. Ce sont aussi les seuls qui nous aient fourni des résultats thérapeutiques.

III. — Pathogénie humoro-végétative de l'exophtalmie basedowienne.

Il nous faut maintenant confronter les données de la clinique et les résultats de nos recherches expérimentales. Il est en effet *nécessaire de s'inspirer à la fois des expériences physiologiques et des observations de la clinique* pour pouvoir proposer une pathogénie sérieuse de l'exophtalmie basedowienne.

Cette pathogénie ne saurait être qu'*humoro-végétative;*

Humorale, pour tenir compte du rôle certain, mais insuffisant, de la thyroxine;

Neuro-végétative, pour expliquer la mise en jeu du système neuro-musculaire bien spécial qui commande l'exophtalmie.

On est ainsi conduit à admettre que, chez les basedowiens, les *terminaisons sympathiques orbitaires sont excitées par une hormone sympathomimétique*, synergique de la thyroxine, et qui pourrait fort bien avoir une parenté chimique avec celle-ci et l'adrénaline, la tyramine ou l'éphédrine, toutes substances qui peuvent dériver d'un noyau tyrosinique commun.

Reste à préciser l'origine de cette hormone: tour à tour, on a incriminé trois glandes: la thyroïde, la surrénale et le lobe antérieur de l'hypophyse. Mais ici, il faut bien le dire, nous entrons dans des voies encore insuffisamment défrichées.

A. RÔLE DE LA THYROÏDE. — Ostwald, Fontès, Santenoise, W. M. Boothby, ont discuté l'élaboration par la thyroïde de principes spécifiques, différents de la thyroxine. Mais jusqu'ici, on n'a jamais isolé de la thyroïde de substances capables de provoquer l'exophtalmie.

De plus, une théorie exclusivement thyroïdienne se heurte à une *objection solide: l'existence d'exophtalmies résiduelles, après exérèse chirurgicale de la thyroïde*, ablation large parfois au point d'entraîner le myxœdème.

B. RÔLE DE LA SURRÉNALE. — Plus intéressante est la possibilité d'une sécrétion surrénale.

1° *Trois arguments* militent en faveur d'une *pathogénie thyro-surrénale* de l'exophtalmie basedowienne.

a) C'est d'abord la possibilité, dans quelques cas cliniques, comme celui de Sainton et Didier Hesse, de déclancher l'apparition de l'exophtalmie en administrant simultanément thyroxine et adrénaline.

b) C'est encore le fait que tous les *facteurs cliniques qui augmentent l'exophtalmie* (l'émotion, l'effort, l'asphyxie) sont précisément ceux qui font sécréter la surrénale, comme l'a montré Cannon.

c) Ce sont enfin quelques *résultats thérapeutiques*, certes inconstants et incomplets, obtenus par exérèse ou radiothérapie de la surrénale.

Ces trois groupes d'arguments sont certes fragiles.

2° On peut de plus leur élever des *objections*.

a) D'abord, l'hyperadrénalinémie, réalisée par perfusion lente et prolongée d'adrénaline, entraîne chez l'animal une *hyperglycémie* et une *hypertension*, pour des doses qui ne provoquent pas d'exophtalmie (A. Baudouin et Henri Bénard). Or, si nombre de basedowiens ont une légère hypertension maximale pure, beaucoup d'autres n'en présentent pas.

b) Autre objection: les fortes doses d'adrénaline entraînent bien une *exophtalmo-mydriase*, mais non pas l'œil basedowien. On pourrait, à la rigueur, admettre qu'ici la thyroxine intervient pour faciliter l'exophtalmie, tout en s'opposant à la mydriase. Mais alors, comment expliquer les exophtalmies sans hyperthyroïdie, notamment les exophtalmies résiduelles?

c) Troisième objection enfin : l'*action des alcaloïdes du groupe de l'yohimbine;* tous inversent l'action de l'adrénaline, mais certains isomères seulement sont actifs contre l'exophtalmie.

C. Rôle de l'anté-hypophyse. — Plus récent est le rôle qu'on peut faire jouer à l'anté-hypophyse. Il se fonde sur deux groupes d'arguments, de premier ordre, tirés de la clinique et de l'expérimentation.

1° *En clinique*, c'est l'existence de l'exophtalmie au cours des adénomes hypophysaires, notamment de l'acromégalie et du syndrome de Cushing, non seulement dans l'acromégalie constituée, mais comme premier signe de début, devançant de plusieurs années l'apparition des autres signes de la série acromégalique.

Cette exophtalmie des syndromes antéro-hypophysaires possède tous les attributs de l'exophtalmie basedowienne; comme elle, c'est une exophtalmie sans mydriase. L'œil n'est pas poussé en avant par l'augmentation de volume des sinus frontaux, car l'exophtalmie précède la prolifération osseuse elle-même ; quand celle-ci est bien développée, l'exorbitis reste réductible par pression sur le globe.

2° *L'expérimentation* d'autre part apporte des arguments non moins impressionnants :

a) *L'injection quotidienne d'extrait antéro-hypophysaire à l'animal provoque, en dix à vingt jours, chez le cobaye, une exophtalmie de type basedowien.*

C'est un phénomène très spécifique : seuls sont actifs les extraits acides du lobe antérieur, et le principe exophtalmiant est différent des hormones somatotropes et gonadotropes de l'anté-hypophyse.

Nous possédons là le seul extrait glandulaire dont l'administration chez l'animal soit susceptible de produire une exophtalmie permanente; ses effets s'opposent ainsi à ceux de l'adrénaline qui déclenche une exophtalmo-mydriase temporaire.

L'exophtalmie anté - hypophysaire expérimentale possède tous les caractères de l'exophtalmie basedowienne ; elle est souvent plus marquée d'un côté, et même une fois, Friedgood, sur un cobaye, a obtenu une exophtalmie strictement unilatérale. Comme l'exophtalmie basedowienne, elle présente, suivant les jours, des variations assez marquées dans son intensité.

b) Fait plus saisissant encore, le *principe exophtalmiant de l'anté-hypophyse provoque des modifications intenses du côté de la thyroïde*, qui s'hypertrophie, avec hyperplasie cellulaire et diminution énorme de la colloïde. Le métabolisme basal s'élève, l'animal maigrit.

c) Troisième remarque, d'un gros intérêt clinique : si l'on continue, pendant des semaines, les injections d'anté-hypophyse, on a la surprise de voir le poids et le métabolisme de l'animal revenir aux chiffres initiaux et la glande thyroïde retrouver une structure normale. Or, précisément, dans les moments mêmes où s'efface l'hyperthyroïdie, l'exophtalmie non seulement persiste, mais s'exagère. C'est là véritablement la *dissociation expérimentale de l'hyperthyroïdie et de l'exophtalmie*, sur laquelle nous avons tant insisté dans notre étude clinique.

3° Quelques remarques cependant méritent d'être émises :

a) D'abord l'exophtalmie anté-hypophysaire est *inconstante*. Friedgood l'obtient chez 9 sur 30 des cobayes injectés avec l'extrait anté-hypophysaire.

b) Fait plus troublant encore, Max Aron qui trouve l'hormone thyréotrope, la *thyréo-stimuline*, en abondance dans l'*urine* des acromégales, la trouve au contraire très diminuée dans celle des basedowiens.

4° Des difficultés nouvelles naissent de l'étude du *mécanisme de l'exophtalmie anté-hypophysaire.*

a) *Est-ce un effet direct sur les muscles lisses de l'orbite ?* Il ne le semble pas, car, quelles que soient les doses, l'exophtalmie n'est pas immédiate, et demande dix à vingt jours pour se produire, ce qui indique bien l'existence d'un mécanisme interposé.

b) *Est-ce par stimulation de la thyroïde?*

Il n'en est rien, car, nous l'avons dit, l'exophtalmie persiste alors que les signes d'hyperthyroïdie s'effacent, dans le cas où l'on continue longtemps les injections. De plus, Marine et Rosen ont montré que l'extrait anté-hypophysaire est encore plus exophtalmiant chez les animaux éthyroïdés. Enfin, il provoque l'exophtalmie chez les animaux auxquels on donne en même temps de l'iode et qui gardent un métabolisme basal bas et une thyroïde histologiquement normale.

Fig. 4. — Exophtalmie résiduelle, après traitement chirurgical d'une maladie de Basedow.
Le goitre a été enlevé *à droite* ; l'exophtalmie a régressé *à gauche*.

Fig. 5. — Exophtalmie résiduelle *unilatérale*, après ablation *bilatérale* d'un goitre basedowien.

c) *Est-ce enfin par stimulation surrénale?*

De fait, ces extraits anté-hypophysaires entraînent une hyperplasie surrénale marquée : mais celle-ci est essentiellement corticale : or, si l'adrénaline, hormone médullo-surrénale, est bien exophtalmiante, on ne connaît pas encore d'extraits cortico-surrénaux ayant la même propriété. Mais E. Zunz et La Barre viennent de montrer que la cortine excite la sécrétion d'adrénaline.

D. — Cette discussion sur le mécanisme d'action de l'anté-hypophyse a ce mérite de nous fournir un aperçu intéressant sur les inter-réactions glandulaires.

Nous venons de voir que l'anté-hypophyse excite la *thyroïde* et le *cortex* surrénal. N'est-il pas connu que la thyroïde, à son tour, excite la *médullo-surrénale* (E. Zunz et La Barre).

La prédilection de la maladie de Basedow pour la femme fait soupçonner encore le rôle du *système hypophyso-ovarien*. Enfin, un *contrôle de l'hypothalamus* expliquerait certaines exophtalmies des parkinsoniens (Guillain, Alajouanine, Marcel Labbé) qui rentreraient dans ces « *syndromes corrélatifs neurogènes de l'hypophyse* » de G. Roussy et M. Mosinger.

Ces corrélations glandulaires ne seraient pas pour simplifier l'étude pathogénique de l'exophtalmie basedowienne, si la clinique n'imposait, à l'évidence, *le rôle essentiel de la thyroïde. C'est la clinique qui nous amène ainsi à mettre de l'ordre et une hiérarchie dans ces influences de glandes les unes sur les autres.*

E. — Outre les phénomènes d'inter-réactions glandulaires, nous devons faire une place aux effets de sommation hormonale. Une hormone dont le taux humoral est insuffisant pour entraîner l'exophtalmie peut déclancher celle-ci sous l'influence synergique d'une autre sécrétion glandulaire. Ainsi agit la sommation thyroxi-adrénalinique. Certaines observations, telles celles de Sainton et D. Hesse, s'expliqueraient de cette façon.

F. — Enfin quelques faits cliniques doivent faire admettre des facteurs accessoires qui favorisent l'installation ou la localisation de certaines exophtalmies basedowiennes.

a) Notons par exemple en passant que l'exophtalmie bien connue de la *myopie* constitue un facteur adjuvant. Nous avons pu réduire de 26 à 18 les chiffres exophtalmométriques d'une basedowienne myope, simplement en lui faisant porter des verres correcteurs.

b) Question plus délicate, *l'irritation du sympathique cervical* par le goitre peut-elle constituer un facteur accessoire ?

On a cité, à l'appui de cette opinion, des régressions unilatérales de l'exophtalmie du côté où le goitre avait été enlevé. Dans ces cas, la compression du sympathique cervical aurait agi en exagérant une exophtalmie légère, tout comme l'excitation du sympathique péri-artériel peut surajouter ses effets locaux à l'action artério-constrictrice générale d'une injection d'adrénaline. En réalité, on observe également des cas où l'exophtalmie régresse du côté opposé à l'opération (fig. 4). Il existe aussi des exophtalmies résiduelles unilatérales (*sans mydriase*), dans des cas où le goitre a été enlevé des deux côtés (fig. 5). Enfin, on observe parfois *chez l'animal des exophtalmies unilatérales après injection intra-veineuse d'éphédrine ou administration d'anté-hypophyse.*

Il faut donc se résigner à admettre, pour toutes ces exophtalmies unilatérales, des prédispositions anatomiques ou physiologiques individuelles encore mal précisées.

Au total donc, des contrôles multiples semblent s'exercer sur l' « *appareil de centrage* » de l'œil dans l'orbite. De multiples facteurs peuvent lui imposer des variations brusques ou progressives. Ainsi, *l'exophtalmie de type basedowien, qui n'est en somme qu'un symptôme, peut fort bien ne pas reconnaître une pathogénie univoque*, ce qui laisse entrevoir les difficultés de son traitement.

IV. — Thérapeutique.

Quelques *directives thérapeutiques nouvelles* ressortent de ces recherches.

A. C'est ainsi par exemple qu'on voit plus clair dans LA SIGNIFICATION DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES *directement dirigées contre l'exophtalmie.*

La section du sympathique cervical n'apparaît plus comme une opération pathogénique, puisque l'exophtalmie basedowienne ne relève pas essentiellement d'une excitation du sympathique au niveau du cou.

Sans doute parfois, elle réduit manifestement l'exophtalmie: on est même étonné de ne pas la voir la réduire toujours. Mais, dans quelques cas, l'exophtalmie persiste et nous suivons actuellement une malade qui n'a subi l'opération que d'un côté, par un des plus distingués chirurgiens du sympathique; l'opération a bien réséqué le sympathique, comme l'a vérifié une intervention ultérieure. Et, cependant, l'exophtalmie reste plus marquée du côté de l'intervention.

En somme, la section du sympathique cervical représente une tentative orthopédique, au même titre qu'une *résection ostéo-plastique de l'orbite.*

Actuellement, la thérapeutique cherche surtout à modifier soit le mécanisme physiologique, soit les facteurs glandulaires de l'exophtalmie.

B. Les traitements basés sur le MÉCANISME DE L'EXOPHTALMIE sont ceux qui s'efforcent de supprimer l'hyperthyroïdie et de lutter contre l'excitation des terminaisons sympathiques orbitaires.

1° Le *traitement de l'hyperthyroïdie* est le plus logique et le plus efficace; *le plus logique*, car l'hyperthyroïdie reste le facteur favorisant essentiel de l'exophtalmie; *le plus efficace*, à la condition que ce traitement ait été *précoce* et *énergique*.

C'est la *chirurgie* qui donne les résultats les plus brillants : les statistiques s'accordent à reconnaître que l'ablation du goitre réduit totalement l'exophtalmie dans plus de 60 pour 100 des cas.

La *radiothérapie* est déjà nettement moins efficace sur l'exophtalmie: néanmoins, sous son influence, l'exorbitis s'atténue considérablement dans un très grand nombre de cas.

Enfin le *traitement médical*, par l'iode, provoque un peu moins souvent encore l'amélioration de l'exophtalmie.

En tout cas, c'est *toujours par le traitement de l'hyperthyroïdie qu'on doit commencer.* Les médicaments sympatholytiques n'ont, chez les hyperthyroïdiens, que des effets insuffisants et transitoires sur l'exophtalmie; de plus, ils ne possèdent en propre aucun pouvoir réducteur de l'hyperthyroïdie.

2° Le deuxième traitement est basé sur l'*emploi des sympatholytiques.* C'est seulement, ne l'oublions pas, un traitement symptomatique de l'excitation du sympathique orbitaire au même titre que la belladone est un traitement symptomatique de l'hypertonie du tractus digestif.

a) LES MÉDICAMENTS. — Nous avons utilisé essentiellement les alcaloïdes du groupe de l'yohimbine. Il est indispensable de n'employer que des yohimbines soumises au *contrôle biologique*, et *efficaces* contre l'exophtalmie éphédrinique, chez le chien, tout en étant *peu toxiques.* Les isomères dextrogyres donnent lieu à certains phénomènes d'intolérance: troubles digestifs (nausées) et nerveux (tendances à l'insomnie). L'isomère lévogyre, la corynanthine, est au contraire très bien toléré.

Ces médicaments exposent à l'accoutumance, en ce sens qu'après quelques semaines ou quelques mois, les mêmes doses ne semblent pas produire les mêmes effets.

Notons que ces yohimbines ne produisent aucun effet génital, ni à faibles, ni à fortes doses.

b) POSOLOGIE. — La voie d'administration la plus pratique est la *voie buccale.* Nous donnons aux malades des cachets dosés à 2 centigr. d'alcaloïde, en nombre progressif jusqu'à atteindre 5 cachets par jour, soit 10 centigr.

Le traitement doit être continué de façon ininterrompue pendant quatre à six mois. Après ce temps, il est poursuivi avec des interruptions d'une quinzaine tous les deux ou trois mois.

c) L'INDICATION majeure de ce traitement sympatholytique est réalisée par les *exophtalmies résiduelles* des malades dont l'hyperthyroïdie a été efficacement effacée et, cas plus rare, par les *exophtalmies de type basedowien* sans hyperthyroïdie.

Plus précoce a été le traitement, meilleurs sont les résultats. Mais la médication sympatholytique conserve une action incontestable, même dans des exophtalmies basedowiennes très anciennes, datant de dix et quinze ans ; cependant, dans ces cas anciens, l'organisation fibro-graisseuse rétro-bulbaire en limite beaucoup les effets.

Fig. 6. — Rétrocession d'une exophtalmie basedowienne sous l'influence d'un traitement yohimbinique.

d) LES RÉSULTATS, dûment suivis sous le contrôle de l'exophtalmomètre et de la photographie, pendant plusieurs années, se répartissent actuellement en trois groupes:

Dans un premier groupe, de bons résultats, l'exophtalmie disparaît totalement en huit à dix mois. Tantôt cette régression persiste et le traitement yohimbinique cesse d'être utile; tantôt les cures d'entretien sont nécessaires (fig. 6).

Dans trois cas de diplopie liée à l'exophtalmie, et étudiés avec Mme Schiff-Wertheimer, nous avons obtenu la régression totale ou partielle de ce symptôme gênant.

Dans un deuxième groupe se placent les résultats *bons*, mais *incomplets.* Pendant quelques mois, la courbe exophtalmométrique baisse, puis s'arrête à un chiffre au-dessous duquel elle ne descend pas. Cet effet partiel est, en pratique, très intéressant quand il s'agit d'exophtalmie monstrueuse, mettant la cornée en danger. Depuis que nous avons à notre disposition ce traitement yohimbinique, nous n'avons plus eu à faire pratiquer une seule blépharorraphie.

Enfin, nous tenons essentiellement à souligner que nous avons observé des *échecs thérapeutiques* chez quelques sujets, avec des yohimbines possédant pourtant une efficacité expérimentale incontestable et agissant sur d'autres malades: il y a là un point fort intéressant du point de vue physio-pathologique.

C. Il resterait à dire un mot des TRAITEMENTS QUI S'ATTAQUENT AUX ORIGINES GLANDULAIRES POSSIBLES DE L'EXOPHTALMIE.

Dans ces dernières années, à part les tentatives de surrénalectomie, par Crile, on a surtout utilisé la radiothérapie. Borak, Hayer ont tenté la radiothérapie hypophysaire; Zimmern, Chavany et Brunet ont obtenu de bons effets de la radiothérapie lombo-surrénale. Ce sont là des méthodes encore à l'étude.

Conclusions.

Au total, la *solidarité des divers facteurs en jeu* dans la production de l'exophtalmie nous fait comprendre les *succès* et les *échecs* de ces différentes thérapeutiques.

Dans ces difficiles questions, le clinicien et le physiologiste touchent aux confins de leurs certitudes, en l'état actuel des recherches. L'un et l'autre sont guettés par le danger des hypothèses faciles, qui déroutent plus qu'elles ne guident.

C'est pourquoi nous avons tenté de rester sur le terrain des faits solides, des travaux les mieux vérifiés, sans dissimuler qu'il reste encore beaucoup à faire pour les travailleurs prudents, qui cherchent à confronter avec esprit critique les données d'une clinique et d'une expérimentation consciencieuses.

(*Recherches poursuivies dans les services et laboratoires des professeurs* MARCEL LABBÉ et MAURICE VILLARET.)

BIBLIOGRAPHIE

Walter M. BOOTHBY : Disease of the thyroid gland *Arch. of Internal Medecine*, Juillet 1935, **56**, 136-260.

Chas. E. BRUNTON : Studies in exophtalmos. The effect of certain sympathomimetic substances on the eye of the cat and dog. *Journal of Physiol.*, 1935, **84**, n° 3, 334.

Chas. E. BRUNTON : Studies on exophtalmos. Retraction of the nictitating membrane and eyelids in the cat without dilatation of the pupil. *Proc. Physiol. Soc.*, 18 Mai 1935 ; *Journ. Physiol*, **84**.

C. F. CODE et H. E. ESSEX : The mechanism involved in the production of exophtalmos in the dog by vago-sympathetic stimulation. *Amer. Journ. Physiol.*, Avril 1935, **112**, 10.

Axel M. HJORT : Some physiological properties of certain N. methylated-β-phenylethylamines. *Journal of Pharm: and Exp. Therap.*, Septembre 1935, **52**, n° 1, 101.

L JUSTIN-BESANÇON, Mme SCHIFF-WERTHEIMER, Mlle D. KOHLER et M. P. SOULIÉ : Recherches expérimentales sur les exophtalmies du type basedowien. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1931, n° 35, 1883-1898.

L. JUSTIN-BESANÇON : Les exophtalmies résiduelles après traitement de l'hyperthyroïdie dans la maladie de Basedow. *La Médecine*, Juillet 1932, n° 10, 518-525.

L. JUSTIN-BESANÇON : Les exophtalmies de type basedowien en dehors de la maladie de Basedow. *Prat. Méd. Française*, Août 1932, n° 13, 595-599.

L. JUSTIN-BESANÇON, Mme SCHIFF-WERTHEIMER et M. P. SOULIÉ : De l'exophtalmie basedowienne. *Gaz. Méd. de France*, 15 Octobre 1932, n° 19, 757-760.

L. JUSTIN-BESANÇON, Mme SCHIFF-WERTHEIMER et M. P. SOULIÉ : Les bases physiologiques du traitement de l'exophtalmie basedowienne. *Progrès Méd.*, 8 Décembre 1932, n° 50, 2113-2118.

L. JUSTIN-BESANÇON, D. BOVET, Mlle D. KOHLER et Mme SCHIFF-WERTHEIMER : Action sur les exophtalmies expérimentales du diéthyl-aminométhylbenzodioxane (F. 883) et de quelques composés voisins. *C. R. Soc. de Biol.*, 2 Décembre 1933, **114**, 1082.

L. JUSTIN-BESANÇON, Mlle D. KOHLER et Mme SCHIFF-WERTHEIMER : Etude clinique et pathogénique des exophtalmies de type basedowien. *Journ. Méd. Français*, Mars 1934, **23**, n° 3, 96-100.

L. JUSTIN-BESANÇON, D. BOVET et Mlle Denyse KOHLER : Action anti-exophtalmique et myotique de la corynanthine. *C. R. Soc. de Biol.*, Séance du 9 Février 1935, **118**, 532-534.

L. Justin-Besançon : L'exophtalmie basedowienne. Son intérêt physio-pathologique (Conférence faite aux Journées Médicales de Bruxelles de 1935). *Bruxelles Médical*, 8 Septembre 1935, n° 45.

Marcel Labbé, Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, Mme Schiff-Wertheimer, Mlle D. Kohler et M. P. Soulié : Recherches préliminaires sur certaines protrusions du globe oculaire. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 27 Juillet 1931, 260-262.

Marcel Labbé, Maurice Villaret, J. Comandon, L. Justin-Besançon, Mme Schiff-Wertheimer, Mlle D. Kohler et M. P. Soulié : Sur les méthodes d'étude des exophtalmies expérimentales (avec projection cinématographique). *C. R. Soc. de Biol.*, 24 Octobre 1931, **118**, n° 30, 478-479.

Marcel Labbé, Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et P. Soulié : Etude sur la pathogénie des exophtalmies du type basedowien. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1931, n° 35, 1897-1907 (4 fig.).

Marcel Labbé, R. Boulin, E. Azerad, L. Justin-Besançon : Exophtalmie et goitre congénitaux sans hyperthyroïdie. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 Mai 1932, **3-56**, 852-855.

Marcel Labbé, Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et Mme Schiff-Wertheimer : La pathogénie de l'exophtalmie basedowienne et son traitement. *Bul. de l'Ac. de Méd.*,1933, IIIe sér.,**110**, 730-733.

Marcel Labbé, Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et Mme Schiff-Wertheimer : Recherches sur la pathogénie de l'exophtalmie basedowienne et son traitement. *Journal de Médecine de Paris*, 18 Janvier 1934, n° 3, 57.

Marcel Labbé et E. Azerad : Le traitement des hyperthyroïdies par les rayons X. *Ann. de Médecine*, Juillet 1935, **38**, n° 2, 117.

Marcel Labbé et L. Justin-Besançon : L'exophtalmie des acromégales. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 Juillet 1935.

Jeanne Lévy, L. Justin-Besançon et Denyse Kohler : Remarques sur la constitution chimique des sympatholytiques (A propos du rapport de M. Bacq). *IIIe réunion de l'Association des Physiologistes*, Nancy, 23-26 Mai 1934.

G.-G.-J. Rademaker : Communication personnelle.

G. Roussy et M. Mosinger : Les corrélations anatomiques et physiologiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse. *Bruxelles Médical*, 12 Janvier 1936, n° 11, 381-394.

Paul Sainton et Didier-Hesse : La transformation d'un myxœdème typique en goitre exophtalmique par la sommation thyroxino-adrénalinique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1935, n° 34, 1856.

P. Soulié : Le rôle des perturbations vago-sympathiques dans les accidents cardiaques, dans l'exophtalmie de la maladie de Basedow et des syndromes parabasedowiens. *Thèse de Médecine*, Paris, 1932.

C. I. Urechia et Mme Retezeanu : Dosage de quelques substances dans l'exophtalmie expérimentale. *C. R. Soc. de Biol. (Cluj)*, Mars 1933, **113**, n° 19, 323.

VÉRIFICATION EXPÉRIMENTALE DE L'ÉTIOLOGIE TUBERCULEUSE DE L'ÉRYTHÈME NOUEUX

(Démonstration du bacille de Koch par des cultures directes, des réinoculations en séries et l'examen histologique du nodule)

PAR MM.

RAUL CIBILS AGUIRRE

Professeur agrégé de Clinique Pédiatrique à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.

et **PASCUAL R. CERVINI**

En Octobre 1931, au IVe Congrès National de Médecine (Buenos-Aires), l'un nous présenta le premier cas d'érythème noueux dont l'étiologie tuberculeuse put être démontrée par la méthode des réinoculations successives du nodule biopsié (Protocole 17.387 *bis* de l'*Institut Bactériologique du Département d'Hygiène*, signé par MM. Sordelli et Arena) [1]. Sans insister sur les cas classiques de Landouzy, Lœderich, Richet et Gutmann, nous mentionnerons que, antérieurement et postérieurement à notre observation, Arloing et Dufourt (2), Paisseau, Oumansky et Ducas (3), Dufourt et Martin (4) ont obtenu des résultats positifs dans l'érythème noueux, mais uniquement par l'inoculation du sang et non avec le nodule, où réside en réalité l'importance de la question.

En Mars 1933, seulement Saenz, Chevallier, Lévy-Bruhl et Costil (5) obtiennent par l'inoculation et la réinoculation du nodule des résultats positifs; ainsi la priorité restait à notre observation de 1931.

Ultérieurement en 1933-1934, l'un de nous présenta à la Société de Dermatologie et Syphilologie (8) et au Ve Congrès National de Médecine (Rosario) [9] l'ensemble des résultats obtenus sur 8 cas étudiés avec M. Arena.

Parmi ces 8 cas, l'investigation put être achevée sur 5, avec les résultats suivants :

1° Dans la totalité des 5 cas, on put démontrer dans le nodule de l'érythème noueux la présence du bacille de Koch par la méthode des réinoculations successives et la culture correspondante.

2° En outre, dans un de ces cas, l'inoculation intra-ganglionnaire du cobaye fut positive.

3° Enfin, dans un autre de ces cas, celui que nous allons commenter et que nous avons étudié avec M. Cervini, non seulement la culture directe du nodule a été positive, mais encore nous parvînmes à vérifier dans plusieurs coupes du même nodule la présence du bacille de Koch fixé en plein tissu malade.

Ce dernier cas complète et ratifie amplement mes vérifications antérieures.

Cette observation constitue la preuve la plus complète et incontestable de l'étiologie tuberculeuse, qui jusqu'à présent ait pu être présentée dans l'étude de l'érythème noueux. Et elle remplit pleinement la condition requise par le Professeur Castex dans une de ses leçons : « L'unique preuve de l'origine bacillaire de l'érythème noueux serait la vérification dans la biopsie du nodule du bacille de Koch. »

Dès 1914, Sergent a formulé une exigence analogue, en réagissant contre la tendance moderne abusive dans le diagnostic de la tuberculose en général: « Pour affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion, il faut vérifier dans le tissu incriminé la présence du bacille de Koch, accompagné de réactions inflammatoires plus ou moins typiques ou atypiques. » L'observation suivante remplit le postulatum du remarquable clinicien français.

Histoire clinique. — O.-C. L., âgée de 2 ans et 9 mois (Enfants-Trouvés).

Parents sains. Fille unique. Pendant les derniers mois, elle demeura avec une femme qui toussait et crachait du sang.

Eruption d'érythème noueux à la face antérieure des deux tibias. Certains nodules ont une dimension variant d'un grain de maïs à une noisette.

L'éruption est accompagnée de température subfébrile qui dure plusieurs jours, tandis que les nodules disparaissent, suivant leur évolution habituelle.

Réaction de Mantoux franchement positive, d'aspect phlycténulaire. La radiographie montre l'existence d'ombres hilaires pathologiques, exagérées surtout du côté gauche.

On fait la biopsie d'un des nodules. Une partie en est remise à M. Arena pour son investigation bactériologique. Une autre partie est remise à M. Brachetto Brian pour son étude anatomo-pathologique.

Examen anatomo-pathologique du nodule. — En même temps que 12 autres cas, l'un de nous publia en collaboration avec M. Brachetto Brian, en 1932, les « Recherches sur l'anatomie pathologique des érythèmes noueux » (6). Le cas figure dans ce travail d'ensemble ainsi que l'observation 4, inclusion 12.317, préparation 29.759 : forme aiguë (panartérite et thrombose).

Epithélium de revêtement normal. — Le derme montre autour des capillaires la présence d'un exsudat constitué par des lymphocytes et des polynucléaires peu abondants.

Dans la partie profonde du derme et dans le tissu adipeux sous-cutané, on trouve des lésions inflammatoires caractérisées par des formations nucléaires dont les éléments s'infiltrent entre les cellules adipeuses; elles sont constituées par un grand nombre de polynucléaires, quelques lymphocytes et une légère réaction histioïde, avec prédominance des premiers. Certains noyaux sont caractérisés par une grande quantité d'éléments en pycnose ; on en trouve constamment dans tous les noyaux.

Ce qui appelle l'attention, c'est l'absence de congestion et la remarquable prédominance de l'exsudation, avec pycnose des éléments qui interviennent dans celle-ci. Une artériole située en plein tissu cellulo-adipeux est le siège d'un processus de panartérite exsudative avec thrombose et exsudation périartérielle, sans phénomènes congestifs.

Résumé. — Derme : *péricapillarite exsudative. Tissu adipeux sous-cutané et derme profond: noyaux inflammatoires à prédominance polynucléaire. Panartérite.*

Investigation bactériologique (M. Arena).

Cultures directes. — Dans un tube du milieu semi-solide, préparé par M. Arena, nous nous aperçûmes au bout de cinq mois qu'à la surface il existait une pellicule constituée par des bactéries acido-alcoolo-résistantes qui, un mois après, provoquèrent la mort par tuberculose des cobayes inoculés par voie péritonéale.

Les transplantations de la première culture donnèrent, au bout d'un mois, un bon développement dont les caractères correspondent au mycélium tuberculeux.

Des lapins furent inoculés par voie veineuse et des cobayes par voie péritonéale avec des doses de 1/100e de milligr. Parmi les lapins, l'un de ceux injectés avec 1 milligr. mourut au bout d'un mois, cachectique et avec une congestion pulmonaire.

Les autres furent sacrifiés deux mois après ; ils présentaient des lésions pulmonaires, de petits tubercules translucides et une augmentation du volume de la rate.

Les cobayes injectés avec 1 milligr. moururent un mois après de tuberculose généralisée, et parmi ceux injectés avec 1/100e de milligr., on en sacrifia un au bout d'un mois avec une injection de 0,3 de tuberculine brute; on trouva chez ce cobaye, en outre des lésions de tuberculose généralisée, celle d'une intoxication tuberculinique. De semblables résultats ont été obtenus à l'aide des cultures correspondantes sur les cobayes inoculés avec la culture originelle.

50 milligr. de la même culture furent inoculés par voie sous-cutanée à un veau de cinq mois qui avait donné plusieurs fois de suite une réaction négative à la tuberculine. Expérimenté au bout de six mois par intra-dermo-réaction à 2/100e de tuberculine brute, préparée avec la souche Vallée, il donna un résultat positif. A l'autopsie, le veau présenta uniquement un petit abcès au point de l'inoculation et de petites lésions sur deux ganglions voisins, dans le pus caséeux desquels on observa d'abondantes bactéries acido-alcoolo-résistantes.

Un bovin, tuberculisé par la souche Vallée, réagit positivement à la tuberculine préparée avec le germe isolé. Les bactéries de cette souche présentent la caractéristique, lorsqu'on les cultive dans des milieux liquides, d'émettre des bourgeons et de petites ramifications.

Les cobayes injectés avec un demi-milligramme

de bacilles type humain et soumis à l'épreuve de l'intra-dermo-réaction par la tuberculine préparée avec la souche isolée donnèrent une réaction positive au bout de vingt-quatre heures avec 2/10es de la solution 1 pour 3.000.

Inoculations avec le noyau. — Avec la même trituration du nodule dont on obtint la culture, on inocula plusieurs cobayes, et pour obtenir des lésions évidentes de tuberculose, par la présence des bacilles de Koch, il fallut la réalisation de cinq passages, les deux premiers par voie intra-ganglionnaire, et les trois derniers par voie sous-cutanée, en intercalant, entre le dernier et l'avant-dernier, une culture qui se manifestait rare, en très petites colonies.

La culture correspondante au sixième passage offre les mêmes caractères culturaux et morphologiques que ceux isolés directement du nodule. En synthèse : l'investigation par culture directe du nodule donna un résultat positif, des bactéries dont les caractères culturaux, morphologiques et tinctoriaux correspondent au mycélium tuberculeux s'étant développés dans le milieu nutritif.

Les inoculations successives effectuées avec le nodule déterminèrent, après le cinquième passage, l'apparition de lésions macroscopiques de tuberculose, avec d'abondantes bactéries acido-alcoolo-résistantes dans lesdites lésions.

Dans les milieux nutritifs ensemencés avec du matériel de ces lésions mêmes, il se développa une bactérie présentant les caractères du mycélium tuberculeux (Protocole n° 25.243 de *l'Institut bactériologique, signé par MM. Sordelli et Arena.*)

Démonstration du bacille de Koch dans les coupes du noyau. — Si l'ensemble des deux épreuves bactériologiques que nous venons de mentionner, ensemble non encore obtenu pour aucun des cas d'érythème noueux observés, ne suffisait pas pour nous convaincre de l'étiologie tuberculeuse de notre cas, nous ajouterons que nous nous sommes efforcés de rechercher dans les multiples coupes du nodule l'existence de bacilles acido-résistants, car si leur culture directe avait été positive, logiquement nous devions ou pouvions trouver quelque bacille à l'examen microscopique des dites coupes.

Après une persévérante recherche qui dura pendant de longues heures, sur les multiples coupes colorées par les diverses méthodes habituelles, nous eûmes la chance exceptionnelle de vérifier cette présomption [1].

Nous pûmes ainsi montrer le bacille sous le microscope aux membres de la Société Argentine de Pédiatrie, réunis le 8 Août 1933 (7), puis sur une autre coupe, différente, étudiée par M. Ramos Mejia, à la Société Argentine de Dermatologie et Syphilologie le 8 Novembre 1933 (8). Les bacilles montrés sur ces deux coupes différentes du nodule, réunissaient les caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille de Koch. La culture directe positive du même nodule et les réinoculations, positives aussi, démontrent amplement qu'il s'agit d'un véritable bacille de Koch.

Cela étant posé, nous tenons à faire remarquer que les rarissimes bacilles trouvés n'ont pas été découverts dans la lumière des vaisseaux, mais en plein tissu conjonctif environnant les cellules adipeuses, fixés pour ainsi dire au niveau des cloisons conjonctives, où l'examen anatomo-pathologique démontrait : « lésions inflammatoires caractérisées par des formations nodulaires dont les éléments s'infiltrent entre les cellules adipeuses ».

Si on ne les avait trouvés que dans la lumière des vaisseaux, on pourrait peut-être discuter la valeur d'une telle découverte et ne l'attribuer qu'à une décharge bacillémique passagère ou ne l'envisager que comme un virus de sortie, question d'un intérêt palpitant, depuis les derniers travaux de Troisier, Santis-Monaldi, Mach et Sergent. Cette observation constitue donc une preuve d'exception, non encore obtenue jusqu'à présent, de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux ; elle révèle la présence du bacille de Koch au niveau du nodule avec un ensemble décisif de vérifications :

a) Découverte dans les coupes du nodule de germes, offrant les caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille de Koch.

b) Culture directe positive de ce même nodule, démontrant avec toutes les preuves à l'appui l'existence du Mycobacterium tuberculosis.

c) Réinoculations positives de ce même nodule, prouvant d'une façon irréfutable l'étiologie tuberculeuse de notre cas. Ainsi sont remplies les conditions requises par le Prof. Sergent et mentionnées au début de ce travail ; ainsi se ratifie la formule classique de Landouzy : « L'érythème noueux est fonction de tuberculose. »

NOTE. — Les récentes communications de Debré, Broca, Saenz et Bernard à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris et à la Société de Biologie en Juin et Juillet de l'année courante, démontrant par l'inoculation d'un nodule la tuberculinisation ultérieure du cobaye et signalant la présence simultanée du bacille de Koch, aussi bien dans le sang du nodule que dans le sang circulant, ratifient les résultats que j'ai obtenus dans la série des 5 cas mentionnés ci-dessus, depuis l'année 1931, et qui constituent la première preuve bactériologique complète que l'on ait pu donner jusqu'à ce jour de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux, avec un ensemble de vérifications : par culture directe, par inoculations et réinoculations, et par la découverte du bacille de Koch dans les coupes du nodule.

1. La difficulté de coloration et de démonstration du bacille de Koch dans les coupes de certaines lésions suspectes de tuberculose ou prouvées tuberculeuses est bien connue. Peut-être est-elle due à l'influence de phénomènes de bactériolyse et au petit nombre des germes (infections pauci-bacillaires). Ainsi Koch, dans un lupus tuberculeux, dut examiner 47 coupes pour trouver un bacille. Léon Bernard, pour trouver un bacille dans les coupes de diverses lésions, dut employer quatre, cinq ou six heures à l'examen de chaque coupe. Il peut en être de même dans l'examen des frottis dans les manifestations atypiques de tuberculose. PAISSEAU, VALTIS et SAENZ, dans l'étude de la tuberculose du cobaye type CALMETTE-VALTIS, par l'examen du frottis ganglionnaire, demandent pour l'étude d'une lame une investigation microscopique de six à sept heures.

BIBLIOGRAPHIE

(1) RAUL CIBILS AGUIRRE : Vérification expérimentale de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux (communication préliminaire. *IVe Congrès National de Médecine*, Buenos-Aires, 4 Octobre 1931, **4**, 129. *Archives de Médecine des Enfants*, 1933, 521.
(2) ARLOING et DUFOUR : *Lyon Médical*, 1930, **87**.
(3) PAISSEAU, OUMANSKY et DUCAS : *Société de Pédiatrie*, Paris 1930, 87.
(4) DUFOUR et MARTIN: *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 12 Février 1932.
(5) SAENZ, CHEVALLIEIR, LÉVY-BRUHL et COSTIL: *Société de Biologie*, Paris, 11 Mars 1933.
(6) RAUL CIBILS AGUIRRE et D. BRACHETTO BRIAN: Investigations sur l'anatomie pathologique des érythèmes noueux. *Semana Medica*, 1932, n° 4.
(7) RAUL CIBILS AGUIRRE et P.-R. CERVINI. *Sociedad Argentina de Pediatria*, 8 Août 1933 ; *La Prensa Médica Argentina*, 1933, 2260.
(8) RAUL CIBILS AGUIRRE : *Associacion Argentina de Dermatologia y Sifilologia*, 8 Novembre 1933; *La Prensa Medica Argentina*, 1934, 614.
(9) RAUL CIBILS AGUIRRE : Etiologie tuberculeuse de l'érythème noueux. Démonstration bactériologique. *Ve Congrès national de Médecine*, Rosario, Septembre 1934, 1177 ; *La Semana Medica*, 2 Mars 1935, 1257.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS SUR LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE DES PÉRICARDITES CHRONIQUES

L'idée d'une intervention chirurgicale directe dans la symphyse péricardique est française, puisqu'elle a été suggérée par deux Français, Weill (de Lyon) en 1895, et Delorme en 1898. Mais il s'agissait là de suggestions purement théoriques, qui restèrent longtemps sans écho. Quelques années plus tard, en Allemagne, Brauer imaginait une méthode de traitement chirurgical indirect des péricardites chroniques par le désossement de la région précordiale, auquel il donnait le nom fort inexact de cardiolyse (1901); plus heureux que ses prédécesseurs français, il trouvait, dès l'année suivante, un chirurgien, Petersen, pour pratiquer l'opération qu'il avait conçue.

L'opération de Brauer fut assez largement pratiquée dans les années suivantes, avec des résultats divers : à côté de très remarquables succès observés à longue échéance (et, pour ne citer que des observations françaises, on peut rappeler celles de Delbet, de Bergeret et Théodoresco, de Leriche et Gallavardin, de Bonnal et Arnaud, de Clerc et Soupault, etc.), de nombreux échecs furent enregistrés; ces échecs conduisirent des chirurgiens plus audacieux à s'attaquer au péricarde lui-même, reprenant ainsi et élargissant la conception de Weill et de Delorme. L. Rehn pratique la résection du péricarde pariétal; Volhard et Schmieden préconisent une péricardectomie encore plus large, réellement totale, ayant pour but de supprimer toute la gangue fibreuse qui étrangle le cœur, de réaliser une véritable « décortication » de cet organe, poussée jusqu'à l'ablation de l'épicarde épaissi et scléreux et à la libération complète du myocarde.

Ces tentatives n'ont pas été suivies en France, où je ne connais pas d'observation publiée de péricardectomie large pour symphyse du péricarde, et où, d'ailleurs, il semble qu'actuellement cardiologues et chirurgiens se soient quelque peu désintéressés de la question. Lorsque, en 1932, au 41e Congrès Français de Chirurgie, fut discutée la question du traitement chirurgical des maladies non traumatiques du cœur, il ne fut apporté que 8 observations inédites d'opérations pratiquées pour péricardite chronique, et sur ce nombre 3 seulement appartenaient à des chirurgiens français.

Depuis lors, abstraction faite de la thèse de Mérigot [1] excellente étude critique des faits déjà publiés, aucun travail important n'a paru chez nous sur la question. A l'étranger, au contraire, et particulièrement aux Etats-Unis et dans les pays de langue allemande, quelques chirurgiens ont continué à s'attacher à cette thérapeutique difficile, mais intéressante, de la symphyse péricardique; les résultats qu'ils ont obtenus méritent de retenir l'attention. Je crois utile de les exposer ici : peut-être feront-ils mieux connaître aux médecins et aux cardiologues les ressources que peut leur fournir la chirurgie dans une maladie dont l'évolution est habituellement progressive et fatale.

Tuffier avait dit jadis que la « pierre d'achoppement » dans le traitement des symphyses cardiaques était la difficulté de leur diagnostic, et Vaquez l'a répété. Mais les moyens cliniques actuels ont fait faire de grands progrès à ce côté de la question. Je n'ai ni la compétence, ni la

1. MÉRIGOT : Etude critique sur le traitement de la symphyse péricardique. *Thèse de Paris*, 1934.

place dans cet article, pour l'envisager. Je rappellerai cependant que les travaux d'Hutinel et Nobécourt, en France, de Pick, de Volhard et Schmieden, en Allemagne, nous ont appris qu'à côté de la médiastino-péricardite adhésive avec son cortège classique de symptômes pariétaux, il y a des péricardites calleuses qui étranglent le cœur dans une gangue rigide « comme la main dans un gant trop étroit » et dont les manifestations cliniques sont, avant tout, des phénomènes de stase veineuse dans les territoires de la veine cave inférieure (ascite avec gros foie, œdème des membres inférieurs), de la veine cave supérieure (dilatation des veines jugulaires) et des veines pulmonaires (hydrothorax). Il semble même que ce second type clinique, cette péricardite calleuse, soit le plus souvent observé; du moins, si l'on se reporte aux observations récentes, on voit que la majorité des malades opérés présentaient ce syndrome de stase veineuse à prédominance abdominale : 25 fois sur 30 cas publiés en 1934 et 1935, alors que, dans 5 seulement, est signalée l'existence de symptômes pariétaux, avec ou sans phénomènes de stase veineuse. Souvent, d'ailleurs, les deux processus de péricardite calleuse et de médiastino-péricardite adhésive sont associés.

Il faut rappeler surtout les précisions que l'*examen radiologique* a apportées au diagnostic des péricardites chroniques. L'élargissement de l'ombre cardiaque est presque constant (17 fois sur 19 malades examinés — White) et ne manque que dans quelques cas de péricardite rétractile; mais cette ombre cardiaque n'est pas toujours uniforme, et l'on y distingue parfois des plages plus claires correspondant à des résidus d'épanchement ou des zones plus opaques traduisant une calcification du péricarde [2]. Chose plus importante, cette ombre cardiaque demeure fixe dans toutes les positions du sujet; et ses bords ne présentent plus les battements normaux : l'immobilité du bord droit du cœur est signalée dans la plupart des observations, et il y a des cas extrêmes d'étranglement du cœur par les adhérences où le bord gauche lui-même est immobile. Vaquez et Bordet ont insisté sur la signification de l'élévation du cœur à l'inspiration; de Quervain et Schüpbach sur l'utilité des examens radiologiques successifs qui révéleront parfois des modifications de l'étendue ou des déformations du contour de l'ombre cardiaque.

L'examen radiologique a permis parfois de diagnostiquer une adhérence limitée du péricarde, sans symphyse complète : le soulèvement systolique du diaphragme, l'allongement du cœur à l'inspiration permettent d'affirmer l'existence d'une adhérence péricardo-phrénique (Schmieden, Lukin et Smith).

On a même appliqué la radio-cinématographie à cette étude du cœur dans les péricardites chroniques (Gœtt et Rosenthal, Stumpf, Johnson).

Les indications fournies par l'*électro-cardiographie* sont d'une interprétation plus délicate : la plupart des auteurs admettent, comme de Quervain et Schüpbach, que, renseignant surtout sur l'état du myocarde, elles constituent un élément de pronostic plus que de diagnostic. Cependant quelques travaux récents ont mis en évidence les modifications quasi constantes de l'électro-cardiogramme chez les sujets atteints de péricardite chronique (7 fois sur 12 malades de Schur, 14 fois sur 14 malades examinés par White).

L'étude de la *pression veineuse*, dans la péricardite calleuse, extériorise la stase dans le système cave : au lieu de 70 mm. d'eau — chiffre normal, — on note des pressions de 200 à 300 millim. (Mathes et Lœwen, Burwell et Strayhorn, Schur, White).

Grâce à ces divers moyens, il est donc souvent possible de poser avec certitude, ou tout au moins avec de grandes probabilités, le diagnostic de symphyse péricardique, et dès lors il faut envisager l'éventualité d'un traitement opératoire; car, abandonnée à elle-même, l'affection ne rétrocédera pas et aboutira, après plus ou moins de temps, à l'insuffisance cardiaque et à la mort, et la thérapeutique médicale ne fait que retarder cette échéance inévitable. Mais, pour que le traitement opératoire ait des chances de succès, il ne faut pas le reculer jusqu'au moment où le cœur commencera à donner des signes évidents de déficience, où, suivant la formule de trop de cardiologues, « les toni-cardiaques, après avoir été efficaces pendant un certain temps, cessent définitivement de l'être ». Puisque ces toni-cardiaques ne peuvent avoir qu'une action palliative et temporaire, il est inutile de s'y attarder et il faut, d'emblée, recourir à des moyens plus directs et plus puissants. L'avenir de la chirurgie des péricardites chroniques est dans une intervention précoce basée sur un diagnostic précoce.

Je ne veux pas énumérer ici toutes les opérations proposées dans le traitement des péricardites chroniques et leurs détails de technique; on les trouvera exposés dans mon rapport au Congrès de Chirurgie [3].

3 seulement méritent d'être retenues.

La *phrénicectomie* a pour elle sa simplicité d'exécution et son innocuité. Mais ses indications sont exceptionnelles, et elle n'a été employée qu'un très petit nombre de fois. Elle ne peut s'appliquer, en effet, qu'au cas très spécial d'adhérence limitée phréno-péricardique : c'est dans cette éventualité que Sauerbruch l'a proposée jadis. Picot, Proust, Bascourret et Welti ont fait la section du nerf, Schmieden sa congélation, Bréchot son alcoolisation : les résultats immédiats ont paru satisfaisants; seul le malade de Proust, Bascourret et Welti a été suivi et, un an après la phrénicectomie, il restait très amélioré et avait pu reprendre une vie active.

Cole et Jones ont eu recours à la phrénicectomie comme opération préliminaire et, à la faveur de l'amélioration obtenue, ont pratiqué secondairement une thoracectomie qui a achevé de guérir leur malade.

Ce sont là des indications bien rares; en fait, pour la majorité des péricardites chroniques, le choix de l'intervention se discute entre la *thoracectomie précordiale* de Brauer et la *péricardectomie* de Rehn-Schmieden.

En 1932, faisant état des observations alors publiées, j'ai essayé de comparer les avantages et les inconvénients des deux méthodes, leurs risques et leurs résultats thérapeutiques; et je conclurais en faveur de la thoracectomie précordiale, me basant surtout sur sa moindre gravité immédiate : mortalité opératoire de 5 pour 100 (pour 112 cas), alors que la mortalité immédiate de la péricardectomie était de 25 p. 100 (pour 47 cas). Mais une étude attentive des observations suivies montrait déjà que, si le risque est moindre dans la thoracectomie, les échecs thérapeutiques sont nombreux et qu'en somme les résultats à distance sont moins constants et moins durables qu'avec la péricardectomie : sur 65 malades ayant subi avec succès une thoracectomie, 22 ont succombé au cours de la première année, — alors que, sur 29 opérés avec succès de péricardectomie, 24 étaient encore vivants au bout d'un an.

Les travaux plus récents sont-ils de nature à modifier cette impression ? C'est ce que je voudrais discuter. Un fait est certain : c'est que les chirurgiens qui, à l'étranger, continuent à s'occuper du traitement chirurgical des péricardites chroniques, s'orientent de plus en plus vers la péricardectomie.

Dans ces dernières années, je n'ai pu relever qu'un très petit nombre d'*opérations de Brauer*. Eichhoff (*Réunion des Chirurgiens du Bas-Rhin et de Westphalie*, 1935) est seul à la défendre; encore reconnaît-il que la péricardectomie a ses indications et qu'elle est parfois nécessaire pour compléter les résultats de la thoracectomie; White condamne l'opération de Brauer comme insuffisante. De fait, les quelques cas publiés récemment n'ajoutent pas grand'chose à ce que nous savions des résultats de cette intervention. La résection chondro-costale pure et simple a donné un très beau succès à Ewald (*in* Winkelbauer et Schur) : l'observation est déjà ancienne, puisqu'elle date de 1920; le malade présentait une dépression systolique de la paroi, et en même temps de la stase jugulaire, des œdèmes, un gros foie débordant les côtes; tous les phénomènes de stase veineuse ont disparu au bout de quelques mois et l'amélioration se maintient considérable après plusieurs années, bien que le malade reste astreint de temps à autre à des cures médicamenteuses. Le cas de Eichhoff semble avoir été également favorable : bien qu'il existât une calcification du péricarde, l'opération de Brauer a donné une amélioration notable, que confirme l'électrocardiogramme.

En revanche, deux observations de Winkelbauer doivent être regardées comme des échecs : dans l'une, ascite et œdèmes persistèrent après l'intervention et le malade succomba, huit mois plus tard, à une tuberculose miliaire généralisée; dans l'autre, les suites opératoires furent compliquées par une suppuration de la plèvre gauche, et les œdèmes avaient reparu quand le malade fut perdu de vue, ayant toujours une fistule pleurale.

Dans d'autres cas, on ajouta à la résection chondro-costale une intervention limitée sur le péricarde : Rehn (*Réunion des chirurgiens bavarois*, 1934) a fait, dans un cas de médiastino-péricardite adhésive d'origine tuberculeuse, chez un enfant de 9 ans, une résection des 4e-7e côtes gauches et a incisé le péricarde qu'il trouva libre; son opéré restait amélioré, cinq mois plus tard; Jona (*Policlinico*, 1934), chez une femme présentant une insuffisance cardiaque avec œdèmes et signes radiologiques de médiastino-péricardite, a fait une thoracectomie précordiale et sectionné une adhérence péricardique; sa malade fut améliorée; — Schnitzler fit une résection de 4 côtes, puis une ablation du péricarde pariétal antérieur infiltré de plaques calcaires chez un homme de 24 ans, qui

2. Ces calcifications du péricarde (« cœur cuirassé » des Allemands) apparaissent comme un fait assez banal dans les péricardites chroniques : White les relève 6 fois sur 15 malades, Schur 2 fois sur 8. Elles peuvent, laissant un jeu suffisant au cœur, lorsqu'elles sont limitées au péricarde pariétal, ne déterminer aucun trouble fonctionnel; mais souvent aussi, elles sont associées à une péricardite calleuse rétractile, et le chirurgien doit s'en préoccuper lorsqu'il pratique la péricardectomie : Cutler et Soswan, Churchill ont réséqué à la pince-gouge des anneaux calcaires entourant le cœur ou les gros vaisseaux. Lorsque de telles calcifications siègent dans le péricarde viscéral, leur ablation peut entraîner une déchirure du myocarde et une hémorragie mortelle, comme dans un cas de Denk.

3. LENORMANT et LERICHE : La chirurgie du cœur (traumatismes exceptés). — Rapport au 41e *Congrès Français de Chirurgie*, 1932.

Xe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Le Caire, 31 Décembre 1935-4 Janvier 1936.)

Le X° Congrès de la Société internationale de Chirurgie s'est ouvert au Caire le 31 Décembre 1935 dans l' « Aula » de l'Université égyptienne de Guizeh.

Une importante délégation française, présidée par MM. Lenormant, *délégué de la France, et* Abadie (*Oran*), *délégué de l'Afrique française du Nord, et parmi laquelle nous citerons MM.* Georges Labey, Leveuf, Léon Binet (*Paris*), Leriche (*Strasbourg*), Lambret (*Lille*), Fruchaud (*Angers*), Fourmestraux (*Chartres*), *etc., prenait une valeur spéciale du fait de l'absence des chirurgiens italiens et du petit nombre des chirurgiens anglais, allemands ou américains.*

Aussi le français fut-il la langue du Congrès aussi bien pour la majorité des communications que pour les allocutions qui soulignèrent les nombreuses manifestations de la magnifique hospitalité égyptienne.

La manifestation bruyante de plusieurs milliers d'étudiants, massés à l'entrée de l'Université et au premier étage de l'amphithéâtre pour acclamer l'Egypte libre et conspuer l'occupation étrangère, n'empêcha en rien la séance inaugurale de se développer avec le cérémonial habituel en présence du prince Mohamed Aly Hassen *représentant son cousin le roi* Fouad Ier *souffrant et sous la présidence de S. E.* Ahmed Naguib el Hilali Bey, *ministre de l'Instruction publique, qui, en français, souhaita la bienvenue aux délégués de 47 nations.*

Après lui, le doyen de la Faculté de Médecine, Ali Ibrahim Pacha, *le chirurgien bien connu du Caire, prit la parole.*

Le président du Comité international, M. Verhoogen (*Bruxelles*), *souligna dans son discours l'orientation physiologique de la chirurgie actuelle et rappela le souvenir des 79 membres de la Société disparus depuis le Congrès de Madrid en 1932 et parmi lesquels nous relevons en Allemagne,* Kuttner (*Breslau*) ; *en Amérique,* Coffey, Hedblom *et* Keen, *ancien président du Congrès ; en Suisse,* Roux (*Lausanne*), *et, pour la France,* Civel (*Brest*), Lejars, Proust *et* Edouard Quénu.

Après les allocutions du prof. de Quervain (*Berne*) *au nom des congressistes étrangers et du secrétaire général de la Société internationale de Chirurgie M.* Mayer (*Bruxelles*), *M.* Schoemaker (*La Haye*), *président élu du X° Congrès, traita avec éloquence en français des qualités du chirurgien et, après avoir montré le double caractère d'art et de science de notre vie, il compara avec succès notre technique à celle du musicien.*

Durant les jours qui suivirent, les séances de travail à la Faculté de Médecine, d'ailleurs soigneusement gardée par une police vigilante, et les démonstrations opératoires dans les Hôpitaux furent entrecoupées de visites du Caire, de ses splendides mosquées, des musées, d'excursions sur le Nil et aux Pyramides, tandis que les soirées étaient agréablement consacrées à de magnifiques réceptions permettant aux congressistes de tous les pays de se retrouver avec leurs hôtes égyptiens.

Puis les congressistes, qui avaient, dès Alexandrie à leur arrivée en Egypte, admiré l'opposition des souvenirs millénaires et des hôpitaux modernes supérieurs à la plupart des nôtres, partirent pour la Haute Egypte visiter à Louqsor et à Assouan, à côté des plus beaux travaux de la technique moderne régularisant l'irrigation de toute la vallée du Nil, les hypogées de Thèbes pharaonique.

Au cours de l'assemblée générale, tenue le 2 Janvier 1936, il fut décidé que le prochain Congrès aurait lieu en 1938 à Vienne, sous la présidence du prof. Matas (*La Nouvelle-Orléans*), *avec à l'ordre du jour : 1° chirurgie de l'hypertension artérielle ; 2° greffes osseuses ; 3° traitement des kystes et tumeurs du poumon.*

Première question.

La chirurgie des parathyroïdes.

Rapports.

— M. **Léon Binet** (Paris), invité du Congrès, présente un rapport qui, résumant nos connaissances actuelles sur *la physiologie des parathyroïdes, glandes calco-régulatrices*, peut servir en quelque sorte de préface aux études chirurgicales des autres rapporteurs.

L'auteur étudie d'abord en détail *les effets de l'ablation des parathyroïdes chez le chien*, rappelant l'évolution rapide vers la mort après *accès tétaniques* répétés avec *élévation thermique* considérable (jusqu'à 43°6) et *polypnée*.

L'exploration électro-physiologique du chien parathyroprivé montre l'*élévation de la chronaxie musculaire* (Bourguignon, Turpin) ainsi que l'hypoexcitabilité des nerfs régulateurs de la circulation (nerfs du cœur, grand splanchnique).

L'étude histologique met en évidence une répercussion très nette sur le foie (lésions dégénératives) et les surrénales (hyperfonctionnement).

Enfin, l'étude bio-chimique des différents organes montre des modifications intéressantes. Il est utile de doser le gluthation et l'adrénaline, mais c'est surtout le *syndrome humoral* de la parathyroprivation qui mérite grande attention.

L'existence d'un *déséquilibre acido-basique* avec abaissement presque constant de la réserve alcaline est admise aujourd'hui par tout le monde. L'élévation de la teneur en *cholestérol* paraît également constante. On a signalé aussi l'*hyperlipémie et l'ammoniémie*. Cette dernière n'a pas été retrouvée par le rapporteur. L'action de la *guanidine*, poison convulsivant, doit peut-être également être envisagée. Enfin, le taux des *polypeptides* est augmenté.

Parmi les éléments minéraux, on doit noter un *abaissement du Cl. sanguin* et surtout l'*hypocalcémie* et l'*hyperphosphatémie*.

L'hypocalcémie, élément majeur du syndrome humoral parathyroprive, a fait l'objet de nombreuses recherches. Toutes ont montré le rapport étroit entre l'ablation des glandules et la chute du Ca qui peut atteindre jusqu'à 60 pour 100 mais se fait généralement en 3 temps : grand maximum pendant 3 jours (35 pour 100), puis minimum vers le 3° ou 4° jour, suivi d'une courte phase de petit maximum.

L'augmentation du P. total du sang (P. minéral et P. organique) va de pair avec l'*élévation de la phosphatase plasmatique*, c'est-à-dire d'une diastase capable d'hydrolyser certains éthers phosphoriques tels que le glycérophosphate de soude β.

La valeur de l'hypocalcémie peut être encore démontrée par les modifications que produisent différents facteurs pouvant influencer la séro-calcémie et modifier ainsi l'évolution dans un sens ou dans l'autre du syndrome parathyroprive : administration de $CaCl^2$ — régime divers — injections d'ergostérol irradié — ligature du cholédoque — injections d'hormones sexuelles, etc.,..

Les épreuves de l'*hyper — et de l'hypocalcémie provoquées* permettent enfin d'étudier chez le chien les perturbations de la calco-régulation.

Les expériences *de greffe parathyroïdienne* ont donné les résultats suivants : *si la calcémie est normale, pas de modifications*, ce qui montre que la calcémie est normalement réglée à un certain taux. Par contre, s'il s'agit d'un *chien parathyroprivé*, la greffe entraîne *une élévation du Ca* primitivement abaissé et une évolution inverse du P. L'ablation de la greffe entraîne une nouvelle chute du Ca.

Le rapport se termine par un rappel des expériences faites avec la *parathormone* de Collip et ses effets sur le métabolisme calcique.

— MM. **Chifoliau et Braine** (Paris), dans un excellent travail très documenté, très condensé et qui mérite d'être lu attentivement de bout en bout, ont cherché à faire avant tout œuvre utilitaire, analysant avec soin des faits bien précis pour en tirer des conclusions qui, bien que modestes encore, ont incontestablement plus de valeur qu'une classification *a priori* dans des cadres d'hypo-, d'hyper- ou de dysparathyroïdie, cadres beaucoup trop fragiles en l'état actuel de cette chirurgie nouvellenée.

I. — Après un bref rappel historique et physiologique, se bornant à relater les résultats précis observés chez l'animal puis chez l'homme, après extirpation des glandes, essais de greffes, injections d'extraits, etc., les auteurs étudient successivement *la valeur des différents tests* permettant d'évaluer pratiquement le fonctionnement des glandules.

L'étude de la *calcémie*, en dépit des critiques dont elle a été l'objet, reste un des tests les plus fidèles, les parathyroïdes jouant un rôle essentiel dans la régulation du Ca sanguin. Mais il est indispensable de s'entourer des plus grandes précautions et de pratiquer toujours ces examens dans des conditions rigoureusement identiques. S'il n'y a pas d'hypercalcémie, l'ablation partielle des glandes n'influence en rien le taux du Ca sanguin ; dans le cas contraire l'extirpation agit nettement en ramenant ce Ca à un taux normal. C'est là le fait essentiel qui doit nous donner confiance dans ce test en attendant d'en posséder un meilleur.

L'étude des *bilans calciques* (Ca urinaire et Ca fécal) permet théoriquement de mieux apprécier encore les troubles du métabolisme du Ca. Mais pratiquement il s'agit de dosages extrêmement délicats.

L'étude de la *phosphorémie et des bilans phosphorés* est aussi d'un grand intérêt, le P variant en sens inverse du Ca.

La recherche de la *chronaxie*, directement liée aux modifications de l'équilibre acido-basique, mériterait de prendre une place plus importante dans l'exploration des glandes parathyroïdes.

Rappelant enfin la méthode nouvelle de l'*interférométrie endocrinienne* et de quelques autres tests moins importants, les auteurs concluent à la nécessité, dans cette chirurgie essentiellement physiologique, de s'entourer du plus grand nombre de contrôles de laboratoire, sous la condition formelle de les confronter avec les données de la clinique scrupuleusement analysées. Groupant ces notions, on arrive à établir des syndromes d'hypo- et d'hyper-parathyroïdie dont les limites sont d'ailleurs encore imprécises, beaucoup de notions étant mal connues et en apparence contradictoires. Mais d'ores et déjà, on peut affirmer que ce sont essen-

tiellement les syndromes d'hyper-parathyroïdisme qui, du point de vue chirurgical, sont de beaucoup les plus intéressants.

II. — Les auteurs cherchent par suite à préciser, avec prudence, les indications générales des parathyroïdectomies, en particulier dans les maladies du squelette.

a) *L'ostéose parathyroïdienne* (maladie de Recklinghausen) est le type de la maladie par *hyperparathyroïdie* (hypercalcémie, hypercalciurie, hypophosphorémie, augmentation de la phosphatase sanguine, diminution de la chronaxie). Décalcification osseuse et fibrose médullaire y sont conditionnées par la présence d'un *adénome* parathyroïdien, dont l'ablation pratiquée déjà plus de cent fois a donné des succès presque constants en faisant rétrocéder les lésions ou tout au moins en arrêtant leur progression.

Encore que quelques faits discordants, troublants, mal expliqués, montrent que les choses ne se passent pas toujours aussi simplement, il n'en est pas moins vrai qu'à l'heure actuelle, la maladie de Recklinghausen reste peut-être la meilleure et en tout cas la plus solide des indications chirurgicales de la parathyroïdectomie.

Il n'en est pas de même dans les autres ostéodystrophies telles que le *rachitisme* tardif ou l'*ostéomalacie*. Ce sont en effet essentiellement des maladies par carence, hypocalcémiques et hypoparathyroïdiennes (hyperexcitabilité neuro-musculaire, tétanie, chronaxies augmentées, etc...). La présence possible et en apparence paradoxale d'un adénome ou tout au moins d'une glande augmentée de volume doit sans doute être interprétée comme une hypertrophie purement *fonctionnelle*, l'organisme appauvri en Ca demandant aux parathyroïdes un effort supplémentaire. Dans ce cas il est facile de comprendre que l'ablation de cette glande hypertrophiée sera plus nuisible qu'utile.

Pas d'indications physiologiques valables non plus ni dans la *maladie de Paget*, ni dans la plupart des autres affections osseuses : ostéoporose sénile, kystes, tumeurs à myéloplaxes, maladies du cal, léontiasis, etc...

Les indications y ont été très empiriques et les résultats bien peu encourageants. Jusqu'ici il faut reconnaître que nous ignorons à peu près tout des conditions d'apparition de ces ostéopathies.

b) Dans *les affections articulaires, les rhumatismes chroniques en particulier*, les indications paraissent également très imprécises et les résultats médiocres. Trop d'inconnues subsistent encore dans l'étiologie et la classification de ces « arthroses », aucun test fidèle ne permet d'affirmer à coup sûr la participation des parathyroïdes ni leur état d'hyper- ou d'hypofonctionnement. Dans presque tous les faits observés, rien ne permet de prévoir les cas favorables avec amélioration temporaire, ni d'expliquer les insuccès très fréquents. Les résultats sont presque tous discordants, inconstants, trop souvent décevants !

c) Parmi les nombreuses *affections non ostéo-articulaires* depuis la chéloïde spontanée jusqu'à l'ulcère gastrique et la lithiase rénale, sur lesquelles on a tenté d'agir avec des résultats encore assez mal connus, par l'ablation des parathyroïdes, seule la *sclérodermie*, dans ses formes progressives et généralisées, paraît devoir bénéficier réellement de la chirurgie parathyroïdienne seule ou associée aux sympathectomies. Certes les résultats opératoires comportent encore des échecs et des résultats passagers, mais aussi des améliorations considérables et prolongées indéniables. Pour avoir des succès encore plus assurés, C. et B. estiment qu'il faudrait s'adresser à des lésions moins tardives. En tout état de cause, la sclérodermie reste, avec la maladie de Recklinghausen, encore qu'un peu en arrière d'elle, une des meilleures indications *actuelles* de la parathyroïdectomie.

III. — Cette étude critique des indications est ensuite reprise sous une autre forme par l'analyse des différentes opérations pratiquées et des résultats obtenus. Les auteurs passent en revue à ce propos une série d'observations bien choisies et particulièrement démonstratives, dont la lecture intégrale est pleine d'intérêt. A côté des extirpations proprement dites d'adénomes ou de glandes normales, ils font une place aux *ligatures, sections ou résections de l'artère thyroïdienne inférieure* dans son segment d'épanouissement, opération qui réalise en quelque sorte une *parathyroïdectomie physiologique*, les branches de la T. I. étant nourricières de la glandule. Ils se montrent par contre moins enthousiastes des *thyro-parthyroïdectomies*.

Enfin une courte étude des essais de *réactivation thyroïdienne* par action sur le *sympathique* ou *phénolisation* de la région, ainsi que des tentatives de *greffe parathyroïdienne*, entraîne cette conclusion que la chirurgie n'a que peu ou pas d'action sur les syndromes d'hypoparathyroïdisme.

La publication intégrale de la statistique de Leriche, plus intéressante par son homogénéité que l'assemblage disparate des multiples cas publiés, éclaire d'une façon lumineuse les conclusions des auteurs.

IV. — Un court chapitre de technique, renfermant néanmoins maints conseils judicieux, fruit de recherches personnelles prolongées, termine cet important rapport dont nous regrettons de ne pouvoir donner qu'un si bref aperçu.

Dans leurs conclusions, C. et B. mettent en garde les chirurgiens contre la tentation d'exécuter trop souvent, au petit bonheur et sans indications bien précises, une opération techniquement assez simple. Le problème des indications reste complexe, *le rôle des facteurs locaux* est considérable et la variation si fréquente des conditions locales explique en grande partie l'inégalité des résultats. C'est dans *la recherche des tests* qu'il faut progresser. Il faut chercher à dépister *l'imminence d'un hyperparathyroïdisme latent*. La recherche systématique des réactions sérologiques, des réponses déclanchées par l'administration de subtances dont le métabolisme est troublé au cours de l'hyperparathyroïdisme, serait, pour les auteurs, des plus fructueuses à poursuivre.

« Les progrès de cette chirurgie complexe et difficile paraissent dépendre beaucoup plus de quelques cas bien étudiés, bien « fouillés » au point de vue biologique, que de l'accumulation d'abondantes statistiques hétérogènes et disparates, plus fallacieuses ici que nulle part ailleurs. »

— M. **Mario Donati** (Milan) a fait de la question un travail d'ensemble extrêmement complet et très clairement exposé, avec de nombreuses subdivisions qui en facilitent la lecture .

Après avoir rappelé les rapports déjà présentés en 1933 au Congrès français et italien, il retrace tout d'abord l'anatomie normale et la médecine opératoire des parathyroïdes. Il étudie ensuite leur rôle dans le métabolisme du calcium, du phosphore, du magnésium, rappelant les notions acquises sur la phosphatase, la parathormone et la vitamine D. Il en arrive ainsi à justifier l'existence, à côté de l'hypoparathyroïdisme depuis longtemps connu par les accidents de tétanie, des syndromes d'hyper et de dysfonctionnement des glandules.

I. — Il faut considérer comme essentiellement *chirurgicales* les hyperplasies parathyroïdiennes associées au syndrome d'hyperparathyroïdisme, et en particulier les hyperplasies « focales » (Churchill), c'est-à-dire l'adénome que l'auteur trouve plus exact de baptiser « parastrume ».

Tout le problème chirurgical consiste à bien poser les indications et par suite à établir un diagnostic précoce par la connaissance précise des symptômes cliniques et biologiques de l'hyperparathyroïdisme.

Qu'il s'agisse d'ailleurs d'hypo ou d'hyperparathyroïdisme, ce qui domine la question, c'est l'état des échanges minéraux et de la phosphatase qu'il est nécessaire de bien préciser.

En ce qui concerne le calcium, les variations pures et simples de la calcémie globale ne peuvent nous donner qu'une idée approximative et un reflet assez infidèle des échanges calciques. C'est dans les rapports de ceux-ci avec la fonction parathyroïdienne qu'il faut chercher la solution du problème.

Tout d'abord, il n'y pas, dans l'hypoparathyroïdisme, de rapport absolu entre l'apparition de la tétanie et l'abaissement du Ca sérique ainsi que l'auteur l'a montré par des recherches très précises poursuivies avec Fontana.

Dans l'hyperparathyroïdisme d'autre part, ces mêmes auteurs concluent, de leurs recherches personnelles, qu'il s'agit non seulement d'hypermais de disparathyroïdisme d'action toxique.

Pour le *phosphore*, il importe également d'orienter les recherches sur les échanges intermédiaires et de ne pas se borner à travailler sur la fraction inorganique.

Quant à la *phosphatase*, elle paraît en général augmentée dans l'hyper-et diminuée dans l'hypoparathyroïdisme.

Le *magnésium* enfin paraît plus sensible encore que le calcium à la parathormone. C'est un fait dont il faudra tenir compte dans l'avenir.

II. — Les syndromes d'hypoparathyroïdie, aujourd'hui bien connus, n'ont que peu d'indications chirurgicales, étant donnée l'inconstance des résultats obtenus par les greffes.

Par contre les syndromes d'hyperparathyroïdie méritent toute notre attention. Ils ne se résument pas en effet dans l'ostéose parathyroïde de Recklinghausen qu'il faut considérer plutôt comme une lésion importante et un stade avancé mais non indispensable de l'affection. Il existe en effet un hyperparathyroïdisme à symptomatologie rénale, un autre à symptomatologie digestive, entièrement indépendants de l'ostéoporose et pour lesquels seule la recherche du métabolisme minéral peut fournir une base de diagnostic solide. L'hyperparathyroïdisme est en effet essentiellement lié à la présence d'un « parastrume » (adénome), et d'un parastrume *toxique* qui se distingue des parastrumes simples et des parastrumes malins. L'existence d'ostéodystrophie généralisée sans parastrume est des plus discutables.

L'ablation de ces petits goitres parathyroïdiens a toujours sur la dystrophie osseuse une action favorable. Sur 117 cas opérés avec succès, l'auteur a pu en retrouver plus de 20 très anciens chez lesquels le résultat se maintient depuis de longues années.

La mortalité opératoire, très réduite d'ailleurs, est presque toujours due à la tétanie ou à la cachexie de type parathyréoprive. D'ailleurs la fréquence de symptômes tétaniques transitoires après parastrumectomie est une preuve de plus de l'activité fonctionnelle spécifique de cet « adénome ».

Une autre notion récente est la découverte des rapports existant entre les parathyroïdes et d'autres glandes endocrines, l'hypophyse en particulier, dont le lobe antérieur sécrète une hormone parathyréotrope, occasionnant l'hyperplasie parathyroïdienne comme l'ont montré Kranes et Hertz. On a vu en effet certains adénomes parathyroïdiens à cellules claires coïncider avec des symptômes très nets d'hyperpituitarisme (Albright).

Dans le cadre de ces associations endocriniennes, on peut aussi placer les essais thérapeutiques par greffons ovariens de Ferrero et Cucco.

Quelques essais de radio ou radiumthérapie sont également à signaler.

III. — L'auteur étudie ensuite longuement la *maladie de Paget* et après une discussion très serrée des théories uniciste et dualiste, il croit pouvoir admettre un rapport entre cette maladie et les parathyroïdes dans certains cas où le Paget pourrait être considéré comme un stade terminal de la maladie de Recklinghausen ou comme une lésion asociée à celle-ci. Etudiant avec Fontana quelques cas de maladie de Paget, principalement dans leurs rapports avec les échanges calciques et phosphoriques, l'auteur croit pouvoir conclure qu'il existe indiscutablement des Paget dans lesquels les manifestations bio-chimiques relèvent d'une altération qualitative ou quantitative des fonctions parathyroïdiennes. Lorsque ces manifestations se produisent dans le sens hyper-ou dysparathyroïdique, s'accompagnant de déformations osseuses, de lésions fibro-kystiques, de douleurs, etc..., il faut toujours explorer avec soin la région parathyroïdienne pour y rechercher la présence d'un parastrume et intervenir chirurgicalement.

IV. — Pour les *arthropathies chroniques* et les diverses affections rhumatoïdes, l'auteur se montre lui aussi très réservé, d'autant que les quelques résultats favorables, et d'ailleurs transitoires, enregistrés jusqu'ici sont presque tous dus à des interventions n'intéressant pas directement les parathyroïdes.

En ce qui concerne la *sclérodermie*, il est également assez réservé d'après son expérience personnelle et croit plutôt à l'efficacité des opérations sur le sympathique.

Enfin dans les *artérites* et les *syndromes angiospastiques* en général, la parathyroïdectomie ne paraît avoir donné également que des résultats inconstants et transitoires.

La conclusion générale de l'auteur est que les recherches de plus en plus poussées ont réussi à préciser aujourd'hui le syndrome d'hyperparathyroïdisme, mais en même temps à en limiter notablement, du moins en l'état actuel de nos connaissances, les indications chirurgicales. Seul un syndrome humoral complet avec ses altérations typiques des métabolismes minéraux, associé à la présence d'un adénome ou d'une hyperplasie de la glandule, peut en justifier l'ablation et donner l'espoir d'un résultat satisfaisant.

— M. **Bauer** (Breslau). En 1913 Guleke a écrit une monographie fondamentale sur la chirurgie des parathyroïdes ; si l'on envisage nos connaissances actuelles concernant le traitement de la tétanie post-opératoire on peut affirmer que depuis lors des progrès notables ont été réalisés.

Il y a 22 ans, Guleke déclarait que la médication parathyroïdienne avait complètement échoué dans la tétanie humaine ; aujourd'hui la parathormone constitue une thérapeutique hormonale efficace des troubles parathyroïdiens.

Tandis qu'en 1913 la greffe de parathyroïdes était conseillée comme traitement causal, aujourd'hui cette méthode est condamnée non pas pour des raisons de principes rédhibitoires, mais parce que des moyens plus simples et plus efficaces sont à notre disposition.

Si en 1913 Guleke ne consacrait que quelques lignes à l'apport calcique dont il estimait ne pas encore pouvoir apprécier la valeur, la calcithérapie est devenue à présent un bienfait indiscutable dans le traitement de la tétanie.

En outre, d'après les données actuelles il est permis d'espérer que la préparation anti-tétanique A.T.10 amènera un nouveau progrès considérable dans la thérapeutique de la tétanie post-opératoire, du moins dans son stade chronique.

Discussion.

— M. **Leriche** (Strasbourg) se basant sur 35 observations personnelles décrit d'abord sa technique opératoire. Après incision transversale et bascule du lobe thyroïdien il recherche la thyroïdienne inférieure, dont même il avait systématisé la section ; celle-ci entraîne à la vérité un effet thérapeutique durable sur la glande. C'est un procédé de nécessité utile quand on n'est pas sûr d'avoir trouvé la glande. La biopsie doit d'ailleurs toujours identifier la parathyroïde. Il est arrivé 6 fois à l'auteur de ne pas trouver la glande ; mais depuis 2 ans, en raison de son expérience accrue, il n'a plus eu de tel échec. Il note 2 paralysies récurrentielles, dont une due à une ligature d'artériole au ras du nerf qui put être retrouvée et supprimée, amenant la disparition des troubles en 3 mois.

L'auteur discute ensuite les *indications de la parathyroïdectomie* :

a) Dans la maladie de Recklinghausen, bien étudiée déjà.

b) Dans la *polyarthrite*, où cette action opératoire bien probable au point de vue physio-pathologique légitime de continuer, en raison des améliorations sensibles relevées dans les résultats récents.

c) Dans la *sclérodermie* où le résultat thérapeutique montre l'origine de la maladie malgré les protestations des dermatologistes. D'ailleurs elle peut être réalisée expérimentalement avec la parathormone et on conçoit bien qu'une glande normale puisse avoir une sécrétion déréglée.

Pour conclure, l'auteur conseille l'association de la parathyroïdectomie avec une opération sympathique et montre que cette opération inaugure la chirurgie des grands systèmes chimiques de l'organisme et que, après le calcium, nous allons maintenant agir sur la régulation des graisses et du cholestérol.

— M. **A. Jirasek** (Prague) a pratiqué 6 parathyroïdectomies, 2 pour ostéite fibreuse, 4 pour sclérodermie.

Il insiste sur l'hypoparathyroïdisme nécessitant, en cas de tétanie, une greffe pour laquelle il conseille la région thyroïdienne postérieure.

— M. **Abadie** (Oran) apporte 7 cas, tous contrôlés histologiquement. Il insiste sur l'hypercalcémie, toujours abaissée par l'intervention, mais qui ne suffit pas à poser une indication opératoire. Il oppose la décalcification et l'apport de calcium.

— M. **O. Haberland** (Cologne) s'élève contre l'électro-coagulation au bistouri électrique dans la chirurgie thyroïdienne et montre les dégâts faits ainsi à distance aux parathyroïdes

— M. **Hussein** (Le Caire) apporte à la discussion les résultats de son expérience personnelle.

— M. **J. Arce** (Buenos-Aires) avec M. **Annibal S. Introzzi** s'élève contre les indications trop élargies de la parathyroïdectomie. Il donne ses résultats dans l'*ostéose fibreuse généralisée*, dans la *sclérodermie généralisée* et dans la *polyarthrose ankylosante*. Il discute la parathyroïdectomie dans les cas d'*otospongiose* avec hypercalcémie ; si la calcémie revient à un niveau normal, les signes d'ankylose de l'étrier persistent.

D'autre part, il a étudié expérimentalement sur le chien l'influence des altérations de l'irrigation sanguine sur la structure osseuse des hyperparathyroïdiens et, dans une seconde série d'interventions, l'influence du thymus sur l'ostéite fibreuse généralisée provoquée chez l'animal à l'âge de la croissance.

— M. **Sanchez Cozor** (Saragosse) traite de l'influence de la parathyroïdectomie sur les polyarthrites ankylosantes, en particulier sur la spondylose rhizomélique de Strumpell-Marie, sur la spondylose de Bechterew, et sur les spondylites infectieuses ni rhumatismales ni spécifiques.

— M. **Albert** (Liége) insiste sur la gravité de l'ablation totale de certains adénomes parathyroïdiens. Il rappelle une observation personnelle où cette intervention fut suivie de tétanie mortelle. Il s'attache aussi à souligner l'importance des greffes d'organes à sécrétion interne, où il voit une chirurgie constructive pleine de promesses.

— MM. **Appelmans** et **de Mulenaere** (Louvain) communiquent l'observation d'une malade atteinte d'hyperparathyroïdie vraie, avec hypercalcémie, hyperphosphatémie et un bilan calcique négatif associée à de l'hyperthyroïdie et avec une polyarthrite ankylosante.

En l'absence de tout adénome parathyroïdien, les 9/10es du lobe gauche et les 3/4 du lobe droit de la thyroïde furent réséqués.

Bien que l'examen histologique n'ait montré aucune parathyroïde la malade reste guérie depuis plus de 2 ans.

— M. **Hortolomei** (Bucarest) apporte 3 cas de parathyroïdectomie pour polyarthrite ankylosante.

Le 1er cas, totalement ankylosé, a pu reprendre une vie assez active après extirpation d'un adénome parathyroïdien. Il a présenté quelques crises de tétanie au 4e mois ayant cédé à des injections intra-veineuses de sels calciques.

Le 2e cas n'a été que peu amélioré par une ligature de la thyroïdienne inférieure ; la pièce prélevée ne contenait que du tissu graisseux, la calcémie a été pourtant réduite.

Le 3e cas, après extirpation d'une parathyroïde, n'a eu également qu'une légère amélioration.

— M. **Gonzales Aguilar** (Santander) oppose l'hyperparathyroïdisme avec décalcification du squelette et l'hypercalcémie aboutissant à la maladie de Recklinghausen à l'hypoparathyroïdisme avec ankylose progressive, exostoses multiples et ossifications musculaires s'accompagnant d'hypocalcémie.

— MM. **Delrez** et **Bottin** (Liége) communiquent 6 observations personnelles : 2 cas de spondyloses rhizoméliques, avec métabolisme calcique normal, n'ont pas été modifiés par l'ablation d'une ou de deux parathyroïdes ; deux d'ostéoarthrite chronique déformante diffuse, peu modifiés par l'intervention, deux de maladie de Paget, avec une seule amélioration importante avec chute importante du calcium urinaire et fécal, la calcémie restant par ailleurs normale.

Il reste donc difficile d'apprécier l'influence des parathyroïdectomies sur le métabolisme du calcium et d'autre part même une parathyroïdectomie double n'a entraîné ni tétanie ni signe d'insuffisance parathyroïdienne même bénigne.

— M. **Arturo Perera** (Madrid) a traité par parathyroïdectomie une sclérodermie localisée et trois cas de maladie de Recklinghausen. Cette dernière affection lui semble l'indication de choix pour l'opération qui est suivie toujours d'amélioration manifeste. Il semble que les syndromes d'asthénie générale avec ptoses vicérales et dégénérescences musculaires et aponévrotiques en relèvent également. Malgré tout, les améliorations obtenues sont en rapport avec les altérations des glandes extirpées. (*A suivre.*)

Michel Deniker et Marcel Thalheimer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Janvier 1936.

Installation du bureau. — Allocution de MM. **Siredey**, président sortant, et **Hartmann**, président pour 1936.

Présentation d'ouvrages. — M. **Portier** présente un ouvrage de M. **Guiart** : *Les cestodes parasites provenant des campagnes scientifiques du prince Albert Ier de Monaco.*

— M. **Béclère** présente la 2e édition de *La cure de soleil*, de M. **Rollier** (Leysin).

La division des airs; examen fonctionnel des poumons séparés. — MM. **Bezançon, Braun, Soulas, Guillaumin** et **Cachin** ont mis au point une technique d'examen fonctionnel des poumons séparés qui est une simplification du procédé de Jacobaeus ; ils emploient le bronchoscope standard de Chevalier-Jackson, muni à son extrémité d'une baudruche qui est gonflée lorsque l'instrument est introduit dans la bronche souche et permet de bloquer celle-ci ; on peut ainsi recueillir successivement l'air de chaque poumon; ce cathétérisme successif a l'avantage sur le cathétérisme simultané de Jacobaeus de ne nécessiter qu'un instrument de plus petit calibre, donc moins traumatisant ; aucun incident, ni fièvre, ni réaction laryngée n'ont été observés.

L'expérience des auteurs porte sur 26 cas de tuberculose pulmonaire, 3 d'abcès du poumon, 1 de cancer du poumon ; en dehors de l'examen clinique et radiographique, ils ont étudié la ventilation pulmonaire, l'élimination à l'heure de CO^2, la consommation à l'heure de l'oxygène, la répartition. Les résultats de l'examen fonctionnel séparé sont en concordance avec l'importance des lésions ; lorsque l'examen radiologique laissait supposer que l'activité d'un poumon était virtuellement nulle, la séparation d'air a effectivement montré que les échanges fonctionnels de ce côté étaient pratiquement inexistants; lorsque l'atteinte du parenchyme pulmonaire est moins profonde, on note dans l'ensemble un parallélisme très net entre l'importance des lésions et les chiffres obtenus dans la mesure de l'activité fonctionnelle. L'étude des cas typiques ayant permis de contrôler la valeur de la méthode, celle-ci a pu être appliquée aux cas où les autres examens laissaient place à la discussion ;

comme la méthode ne donne qu'une appréciation comparative des échanges de chaque côté par rapport au chiffre global et non des chiffres absolus, il y a lieu dans chaque cas de discuter les résultats en les comparant avec l'aspect radiologique : par exemple, si la radiographie montre une atteinte légère du poumon droit et une atteinte profonde du poumon gauche qui concourt encore pour 40 pour 100 aux échanges globaux, on peut en conclure que l'atteinte du poumon droit est plus profonde que le cliché ne le laisse supposer. Souvent, dans la tuberculose pulmonaire, des lésions en apparence limitées s'accompagnent d'une diminution considérable de l'activité fonctionnelle de l'organe; à l'opposé, certaines lésions volumineuses mais bien limitées retentissent peu sur l'activité du poumon. Certains gros abcès diminuent beaucoup moins la valeur fonctionnelle du poumon que des lésions tuberculeuses et d'apparence discrète. Les auteurs rapportent des exemples qui montrent l'intérêt de compléter la division des airs par la séparation des sécrétions bronchiques.

La croyance à l'hérédité du cancer basée sur la répétition des cas de tumeurs malignes dans une même famille. — M. **Hugounenq** présente une note de M. **A. Lumière** qui rappelle d'après une série de statistiques que l'hérédité du cancer existerait dans 15,47 pour 100 des cas en moyenne; en tenant compte du fait que la mortalité par cancer est d'environ 7 pour 100 des décès totaux, le calcul montre que chaque sujet par ses deux ascendants a 14 pour 100 de chances d'avoir une hérédité cancéreuse; l'hérédité n'intervient donc pas, car la différence entre 15,47 pour 100 et 14 pour 100 est de l'ordre des erreurs fatales dans ces dénombrements. Il existe des familles où les cancers sont nombreux, mais il faut tenir compte de la loi des probabilités qui veut que des coïncidences fortuites surviennent inévitablement, sans que l'hérédité ou tout autre facteur intervienne. Les états démographiques publiés jusqu'ici ne tiennent pas compte de ces remarques; elles n'ont aucune signification et les conclusions en sont entachées d'erreur.

Note sur les contagions interhospitalières. — MM. **Armand-Delille, Lestocquoy** et **Herrenschmidt** montrent que dans les pavillons d'isolement à boxes individuels fermés à mi-hauteur, l'application rigoureuse des méthodes de Grancher auxquelles on ajoute le port d'un masque et de gants de caoutchouc est très efficace pour les maladies qui se transmettent par contact direct ou indirectement par les mains, les vêtements, les objets, comme la coqueluche, les oreillons, la diphtérie, la scarlatine; par contre, les cas de contamination de box à box sont fréquents pour les maladies qui se transmettent par l'air comme la varicelle; les germes se transportent facilement d'un box à l'autre par-dessus les cloisons : la fumée d'une cigarette fumée dans un box se répand dans les boxes voisins. On considère souvent avec Grancher que la contagion de la rougeole se fait exclusivement par contact direct; or, les auteurs ont constaté, dans un pavillon d'isolement d'enfants, 58 cas intérieurs de rougeole pour 170 entrées de rougeoleux; il faut donc admettre que la rougeole peut se transmettre par l'air. Il est indispensable de ne traiter les enfants atteints ou suspects de rougeole ou réceptifs que dans des boxes individuels fermés; la fermeture de certains boxes par un plafond de tarlatane arrêtant les poussières a supprimé la contamination dans ces boxes alors qu'elle se faisait dans les autres.

Procédé de conservation des jus de fruits n'altérant pas les qualités des fruits frais. — MM. **Mazé** et **H. de Rothschild** décrivent un procédé de conservation des jus de fruits qui laisse aux jus les qualités des fruits frais et permet les mêmes applications comme aliments normaux ou aliments médicaments : extraction mécanique du jus, homogénéisation si l'on conserve la pulpe, filtration dans le cas contraire, bouchage sous vide, chauffage à 70° pendant 10 minutes, refroidissement à la température ambiante, deuxième chauffage à 70° pendant 10 minutes, après 24 heures de séjour à une température supérieure à 20°, qui a pour but de faire subir aux spores ayant résisté au premier chauffage une hydratation qui les rend sensibles au second.

Rôle hygiénique des aromates. — M. **M. Boigey** distingue plusieurs catégories d'aromates; les uns sont des antiseptiques qui agissent tout le long du tube digestif et modèrent les fermentations (thym, fenouil); d'autres sont sécréteurs (cannelle, clou de girofle); d'autres sont à la fois sécréteurs et antiseptiques (noix de muscade, laurier). On s'élève avec raison contre l'usage habituel des moutardes, du paprika, du gingembre, des piments, du kari, du poivre de Cayenne; les cornichons, les pickles et les champignons au vinaigre ne sont guère meilleurs; mais les aromates n'ont pas leurs inconvénients; on doit les utiliser à l'état de nature sous forme de poudre obtenue en broyant la partie de la plante qui les renferme et en saupoudrant les mets après cuisson, au moment de leur ingestion.

La mortalité opératoire peut être abaissée; traitement et prophylaxie des accidents toxiques post-opératoires. — M. **Max Lévy** insiste sur la persistance des accidents post-opératoires malgré les progrès de la chirurgie; ils sont liés à une véritable toxémie accompagnée d'hypochlorémie; la chloruration post-opératoire pratiquée systématiquement sous le contrôle quotidien du laboratoire permet de les éviter; l'auteur apporte une statistique de 84 patients en majorité âgés ou tarés chez qui la chloruration systématique post-opératoire permit d'éviter tout accident mortel, malgré l'importance des opérations. Ce procédé permet d'étendre les indications opératoires et diminue la mortalité.

Prophylaxie des complications broncho-pulmonaires de la coqueluche et de la rougeole en milieu hospitalier. — M. **F. Chevrel** a vacciné préventivement avec un vaccin polyvalent tous les enfants atteints de coqueluche admis dans un service où l'isolement est pratiquement irréalisable; la morbidité broncho-pulmonaire a été 1,5 pour 100 et la mortalité 0,75 alors qu'avant la mise en œuvre de la vaccination les chiffres correspondants avaient été 25 et 20,4 pour 100. Sur 238 rougeoleux, il n'y eut que 12 broncho-pneumonies contractées pendant le séjour à l'hôpital avec 5 morts. La mortalité des broncho-pneumonies survenues chez les vaccinés a été très nettement inférieure à celle des broncho-pneumonies survenues chez les non vaccinés. Cette mesure prophylactique doit être employée systématiquement, tout au moins chez les enfants.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Janvier 1936.

Comportement clinique et réactions hématologiques chez les lapins, immunisés par des variantes S de bacilles tuberculeux tués par chauffage. — MM. **F. Van Deinse** et **E. Loukidis** ont vu que l'immunisation par les bacilles S morts provoque chez le lapin l'apparition d'une lymphocytose en général moyenne; que l'injection d'épreuve intraveineuse massive de bacilles S vivants est suivie immédiatement d'une forte neutrophilie chez les animaux qui résistent et d'une ébauche seulement de neutrophilie chez ceux qui meurent de shock; que cette neutrophilie fait place dans les 8 jours qui suivent à une forte lymphocytose, dépassant de beaucoup celle existant à la veille de l'épreuve, et qu'un mois après celle-ci on retrouve une lymphocytose moyenne.

Contrôle histologique de l'action immunisante pour le singe cynomologus d'une souche S de bacille tuberculeux humain. — M. **Armand-Delille** et Mlle **F. Bloch** ont étudié histologiquement les organes d'un macacus cynomologus inoculé sous la peau de tuberculose virulente après injection préalable 6 mois auparavant d'une forte dose (10 milligrammes) d'une souche S de bacilles humains dont ils avaient préalablement démontré l'absence de virulence.

Alors qu'un témoin, singe neuf de même espèce et de même poids et inoculé de la même dose virulente, meurt en 64 jours de tuberculose généralisée avec foyer caséeux et bacilles dans tous les organes, l'animal préalablement traité et sacrifié en bonne santé au bout de 6 mois ne présente qu'un petit abcès caséeux avec bacilles au point d'inoculation, les ganglions axillaires et inguinaux sont indemnes, tous les organes, poumons, foie, rate, sont normaux et histologiquement ne présentent ni follicules ni bacilles tuberculeux.

— MM. **Nègre** et **Bretey** signalent, à propos de cette communication, qu'ils ont obtenu des résultats semblables chez un singe cynocéphale prémuni par inoculation intraveineuse d'une souche lisse de bacilles tuberculeux. Ce singe a montré une résistance complète à une infection virulente d'épreuve réalisée par voie sous-cutanée, alors que le singe témoin présentait des lésions de tous les organes.

Essai de préparation d'une tuberculine purifiée. — MM. **A. Boquet** et **G. Sandor** exposent le mode de préparation et les propriétés réactionnelles d'une tuberculine purifiée qu'ils ont préparée en précipitant par l'acide phosphotungstique des cultures de bacilles tuberculeux en milieu synthétique de Sauton, âgées de 6 à 8 semaines.

Action du ricinoléate de sodium sur le virus de la rage. — MM. **H. Violle** et **J. Livon** ont montré, par des inoculations de bulbes rabiques chez le lapin, le pouvoir virulicide du ricinoléate de sodium. Ces faits confirment l'action de ce corps sur divers virus neurotropes. Il y a là un fait intéressant qui peut servir de base à une méthode de vaccination.

Essais en vue de retarder l'apparition du cancer (lymphosarcome) dans une lignée de souris. — MM. **L. Mercier** et **L. Gosselin.** Le pourcentage et l'âge d'apparition des cas de lymphosarcome étant bien établis pour la lignée de souris qui constitue l'élevage des auteurs, ceux-ci ont tenté quelques essais en vue de rechercher s'il était possible de retarder l'âge auquel se manifeste cette forme de cancer.

Or, les auteurs viennent de constater que des injections répétées et alternantes d'hyposulfite de magnésium d'une part, et d'autre part du mélange thyroxine, adrénaline et extrait du lobe antérieur d'hypophyse, n'ont pas modifié les conditions d'apparition (âge et pourcentage) du lymphosarcome telles qu'elles se présentent dans leur lignée de souris.

Bacille dysentériforme, agent pathogène probable d'une entérite grave à caractère épidémique dans un service de nouveau-nés. — Mlle **Marguerite Aïtoff** et M. **Robert Daunay** ont isolé des selles de nouveau-nés entéritiques un bacille présentant les caractères morphologiques et biochimiques du bacille de Flexner, dont il se distingue par sa grande virulence pour les animaux de laboratoire et par la toxine qu'il sécrète, caractères qui le rapprocheraient des bacilles dysentériques, type Shiga. Ce bacille peut être considéré comme l'agent pathogène des cas d'entérite grave, puisque les symptômes chez les animaux infectés sont semblables à ceux que présentaient les nourrissons malades.

Influence de l'élévation provoquée de la réserve alcaline sur les troubles physio-pathologiques de l'élimination rénale. — MM. **C. Sannié, R. Huguenin** et **R. Truhaut** ont pu renouveler leur expérimentation sur l'« influence de l'élévation provoquée de la réserve alcaline sur les troubles physio-pathologiques de l'élimination rénale ». Les nouveaux résultats obtenus confirment l'influence favorable de la thérapeutique bicarbonatée sur les perturbations humorales (azotémie, chlorémie, réserve alcaline) et les signes cliniques des insuffisances rénales. En outre, ils insistent sur le décalage qu'on observe entre l'apparition des perturbations humorales et celles des signes cliniques; on retrouve ce décalage dans l'action de la thérapeutique bicarbonatée, celle-ci n'agissant qu'après un temps de latence, d'abord sur le syndrome humoral, ensuite sur le syndrome clinique.

A. Escalier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 354.

Névralgie sciatique et scoliose homologue

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un de nos anciens malades, atteint de sciatique gauche pour laquelle nous l'avons soigné salle Cruveilhier du *2 Octobre* au *3 Décembre* derniers, était sorti de l'hôpital il y a huit jours, sinon complètement guéri, du moins très amélioré. Il revient nous trouver aujourd'hui *10 Décembre* parce que, suivant son expression, il est « tout biscornu ». En effet, en position debout, il a une attitude étrange : son tronc est fortement incliné latéralement vers la gauche et sa hanche droite est très saillante. S'il en est fortement surpris, nous n'en sommes pas, quant à nous, étonnés, car nous le savons atteint de *névralgie sciatique* et, dans cette attitude, nous reconnaissons une *scoliose*, déformation rachidienne fréquente au cours des sciatiques.

Avant de l'examiner plus en détail au point de vue de son attitude hanchée, laissez-moi vous rappeler son HISTOIRE.

*
**

Cet homme de 42 ans, chauffeur de taxi, est d'aspect robuste. Il ne se souvient pas d'avoir jamais fait de maladie sérieuse.

A. Il a commencé à souffrir de son membre inférieur gauche au mois de *Janvier 1934*. Il a éprouvé quelques douleurs d'abord au-dessus des malléoles, puis dans le mollet, enfin dans la cuisse. Ces douleurs, primitivement légères et limitées, sont devenues de plus en plus intenses au fur et à mesure de leur extension progressive. Elles ont fini par devenir tellement intolérables qu'elles provoquaient un état presque syncopal lors de leurs paroxysmes. La marche étant particulièrement pénible, il a dû rester à la chambre et même au lit. Pendant deux mois environ il a été soigné chez lui par son médecin pour une sciatique. Finalement, tout est rentré dans l'ordre, et ce chauffeur a pu reprendre son travail.

Au mois de *Juin 1935*, de nouveau il a ressenti dans le membre inférieur gauche les mêmes douleurs, beaucoup moins vives cependant que dix-huit mois auparavant. Il a donc pu continuer à vaquer à ses occupations.

Ce n'est qu'à la fin du *mois de Septembre 1935* que, les crises douloureuses ayant repris la même acuité qu'en 1934, il s'est trouvé dans l'impossibilité de marcher et a dû se faire hospitaliser à Laennec le *2 Octobre 1935*.

B. *A son entrée* salle Cruveilhier il était, comme aujourd'hui, plein de santé en apparence, jovial et fort avenant.

Il se plaignait de souffrir de douleurs dans tout son membre inférieur gauche de la fesse jusqu'au pied, principalement à la face externe du membre, « en couture de pantalon », et au-dessus de la cheville, qui semblait comme broyée dans un étau au moment des paroxysmes douloureux.

Ces crises douloureuses paroxystiques survenaient rarement d'une manière spontanée. Elles étaient surtout provoquées par la toux, par l'éternuement et par les mouvements, tout spécialement par la marche, qui était possible, mais douloureuse et se faisait en boitant légèrement, ou, plus exactement, « en saluant » : le malade, à chaque pas à gauche, fléchissant la jambe sur la cuisse tout en inclinant simultanément le tronc en avant. Le repos au lit calmait, au contraire, les douleurs qui, pour toutes ces raisons, étaient beaucoup moins vives la nuit que le jour.

Dans l'intervalle des accès douloureux il ne persistait que de l'engourdissement et de la sensation de lourdeur dans le membre malade.

C. Le siège et les caractères de ces douleurs, l'évolution de la maladie par crises, enfin, le diagnostic déjà porté en 1934 de névralgie sciatique nous ayant orientés vers ce diagnostic, nous avons cherché à le confirmer en tâchant d'« objectiver » la douleur en la provoquant à l'examen. Il faut avouer que nous avons presque complètement échoué dans ces tentatives.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence un seul point de Valleix par la compression plus ou moins forte du nerf sciatique gauche ou de ses grosses branches : ni dans l'angle sacro-vertébral (point lombaire), ni sur l'articulation sacro-iliaque (point sacro-iliaque), ni au sommet de l'échancrure sciatique (point fessier), ni dans la gouttière inter-ischio-trochantérienne (point trochantérien), ni au niveau de la tête du péroné (point péronéo-tibial)... et même pas dans la région malléolaire externe, au dos ou à la plante du pied, là où le malade accusait les plus vives douleurs.

Nous n'avons pas réussi davantage à déterminer de vives douleurs par les diverses manœuvres destinées à provoquer l'élongation du nerf sciatique : ni par la flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe maintenue en extension sur la cuisse (signe de Lasègue), ni par la flexion de la cuisse sur le bassin en adduction forcée, la jambe fléchie sur la cuisse (signe de Bonnet), ni par la flexion forcée du pied (signe de Sicard ou du sciatique poplité externe, dans lequel la douleur provoquée siège à la tête du péroné).

Nous n'avons pas non plus provoqué de douleur vive et persistante en pinçant entre les doigts le bord interne des adducteurs de la cuisse à gauche (signe des adducteurs ou de Barré).

*
**

Dans ces conditions, devions-nous accepter sans discussion le DIAGNOSTIC de sciatique? Certes non!

1° Nous nous sommes donc demandé si nous n'avions pas par hasard affaire à une de ces « *pseudo-sciatiques* » en rapport avec une *affection articulaire :* une arthrite sacro-iliaque — en particulier une sacro-coxalgie — ou une arthrite de la hanche — spécialement une coxarthrie. Nous avons vite reconnu l'impossibilité de mettre en cause l'une ou l'autre de ces arthropathies en raison de l'absence complète de points douloureux à la pression sur ces jointures ou de douleurs provoquées à distance à leur niveau, à cause également de l'inexistence de contractures musculaires péri-articulaires, à cause, enfin, de la conservation intégrale de tous les mouvements de ces articulations.

2° Nous ne nous sommes guère attardés à discuter l'*origine vasculaire* de ces douleurs : soit par artérite à sa phase pré-oblitérante, soit par phlébite à son début. Les caractères et le siège des algies, l'absence complète de troubles circulatoires et surtout l'évolution déjà longue et par poussées de la maladie la rendaient absolument improbable.

L'absence de signes particuliers aux « pseudo-sciatiques » nous a donc amenés à envisager de nouveau le diagnostic de sciatique. Nous avons alors cherché à le confirmer par un EXAMEN NEUROLOGIQUE plus complet destiné à mettre en évidence d'autres signes que les troubles subjectifs de la sensibilité.

1° Malgré l'intensité des douleurs ressenties par notre homme nous n'avons pas pu découvrir le moindre trouble de la sensibilité objective. C'est la règle dans la sciatique, vous le savez.

2° La motilité volontaire était absolument normale dans le membre inférieur gauche et la force musculaire segmentaire y était partout semblable à celle du membre inférieur droit. Même le « signe de la pointe » de Chiray et Roger, révélateur d'un très léger déficit moteur dans un membre atteint de sciatique, faisait défaut : notre sujet pouvait se tenir sur la pointe des pieds aussi longtemps à gauche qu'à droite.

3° Il n'existait à gauche aucun signe d'hypotonie musculaire : pas d'abaissement du pli fessier, pas de déviation du sillon interfessier du côté malade au moment de la contraction simultanée des fessiers droits et gauches. Dans la position à genoux sur une chaise, il n'y avait pas d'abaissement du talon gauche, pas de « signe de l'équerre » de Barré (le pied gauche faisait comme le droit un angle obtus avec la jambe, et non pas un angle droit par suite de l'hypotonie des muscles gastrocnémiens), pas d'aplatissement, d'élargissement et de plus grande dépressibilité du tendon d'Achille gauche.

4° Pourtant les muscles fessiers, ceux de la face postérieure des cuisses et ceux des mollets étaient manifestement, quoique légèrement, atrophiés du côté malade. D'ailleurs, cette atrophie musculaire à gauche s'extériorisait encore mieux par le « signe du pédieux » de Barré : quand on demandait à ce chauffeur de redresser vigoureusement ses orteils, on ne voyait pas, à gauche, le pédieux faire saillie sous la peau comme à droite, et on se rendait compte au palper de sa mollesse et de son atrophie.

5° Suivant la règle, les réflexes rotuliens étaient normaux des deux côtés (ils se trouvent dans le domaine du crural). Mais le réflexe achilléen était franchement diminué à gauche.

6° Nous n'avons pas noté l'existence de troubles trophiques cutanés ou de troubles vasomoteurs sur le membre inférieur gauche.

7° Nous avons jugé superflu de rechercher les petits signes électriques de la sciatique de Néri.

Notre opinion était faite : l'atrophie musculaire et la diminution du réflexe achilléen, jointes aux caractères des douleurs et à l'évolution de la maladie, constituaient des signes suffisants pour nous permettre d'affirmer le diagnostic de SCIATIQUE, et même de préciser qu'il s'agissait bien de SCIATIQUE VRAIE et non pas de *fausse sciatique :* de sciatique simulée ou de sciatique hystérique.

*
**

Mais il nous restait à faire le DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE de cette névralgie.

S'il existe, en effet, des sciatiques, dites « *rhumatismales* » ou « *essentielles* », qui paraissent protopathiques, le plus souvent la sciatique n'est qu'un *symptôme secondaire* à une autre affection Il faut donc toujours, en pratique,

commencer par passer en revue toutes les causes possibles de sciatique secondaire avant d'admettre, dans un cas déterminé, l'existence d'une sciatique primitive, rhumatismale.

L'histoire de la maladie, la connaissance approfondie des antécédents héréditaires et personnels du malade et surtout son examen somatique complet sont, pour le succès de cette enquête, de la plus haute importance. Dans le cas actuel ce sont eux, en effet, qui nous ont fourni la clef du problème étiologique posé par cette névralgie.

Effectivement, si, chez cet homme, l'examen des poumons, du cœur, des vaisseaux (tension artérielle : 15,5 × 9), du foie, de la rate, des reins, des urines (ni glycosurie, ni albuminurie) a été négatif, nos investigations cliniques nous ont révélé, chez lui, l'existence de deux symptômes de grande valeur en l'occurrence : 1° une leucoplasie buccale, commissurale, bilatérale, discrète mais indiscutable; 2° une inégalité pupillaire très marquée avec une pupille gauche très dilatée, insensible à la lumière, mais réagissant à la distance, et une pupille droite plus étroite, paresseuse à la lumière, sans abolition complète cependant du réflexe photomoteur. Cette anisocorie ne s'accompagnait d'aucun trouble de la vision. Jointe à la leucoplasie buccale elle évoquait l'idée de syphilis, en particulier de syphilis nerveuse.

Or, ce sujet ignore absolument avoir contracté la syphilis. Toutefois, il a été marié en première noces avec une femme qui est morte de tuberculose pulmonaire, mais qu'il savait syphilitique. De sa seconde femme il a eu un enfant, actuellement âgé de sept ans, chez lequel on a pratiqué la réaction de Bordet-Wassermann, qui s'est montrée négative.

Le même examen sérologique s'imposait en tout cas chez notre malade. Il était également formellement indiqué de lui faire une ponction lombaire étant donné les signes cliniques de syphilis nerveuse possible qu'il présentait.

Nous n'avons pas manqué de pratiquer ces recherches.

1° Les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann se sont montrées fortement positives dans son sang.

2° Son liquide céphalo-rachidien, clair, contenait : 35 éléments blancs par millimètre cube, tous des lymphocytes et 2 gr. 40 d'albumine par litre. Les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal y étaient fortement positives.

Ainsi donc, la ponction lombaire nous a fourni une preuve indiscutable de l'existence chez cet homme d'une méningite syphilitique tertiaire à peu près latente. Il n'y avait plus de doute qu'il fallait y voir la cause première de sa sciatique et cela d'autant plus que la syphilis est un des facteurs les plus fréquents de la sciatique et qu'elle agit le plus souvent sur les racines rachidiennes du plexus sacré, dont le nerf sciatique est la branche terminale, par l'intermédiaire d'une irritation méningée.

La sciatique syphilitique ne présente guère de signes particuliers, sauf la tendance de ses douleurs à la recrudescence nocturne (symptôme qui, du reste, manquait dans le cas actuel). On en fait le diagnostic, surtout par les renseignements anamnestiques et, comme ici, par la découverte de manifestations syphilitiques ou de stigmates concomitants.

Chez notre chauffeur, la lymphocytose rachidienne traduisait-elle une simple irritation méningée ou n'était-elle pas contemporaine d'une sclérose des cordons postérieurs ? Nous nous sommes posé la question, car, d'une part, des douleurs fulgurantes peuvent simuler la sciatique et, d'autre part, la névralgie sciatique peut s'observer au cours du tabes. Néanmoins, nous avons éliminé l'ataxie locomotrice chez ce chauffeur qui n'a pas d'abolition des réflexes tendineux, pas de signe de Romberg, pas de crises viscérales, et dont les douleurs sont bien dues à une sciatique et n'ont aucun des caractères des douleurs fulgurantes.

Cette étiologie syphilitique indéniable ne nous a pas empêchés d'ailleurs de rechercher par précaution, pour les éliminer successivement, les autres origines possibles de cette sciatique : un traumatisme, une affection rachidienne (rhumatisme vertébral, mal de Pott, cancer vertébral), une maladie du petit bassin (de la prostate, de la vessie, du rectum), une arthropathie (arthrite sacro-iliaque, coxarthrie), un ostéo-sarcome de la tête ou du corps du fémur, des varices, le diabète, la goutte, la blennorragie..., etc.

Nous avons, en conséquence, institué un traitement anti-syphilitique énergique qui a eu sur les douleurs sciatiques un effet remarquable et rapide.

*
* *

Sorti quasiment guéri *le 3 Décembre*, cet homme revient aujourd'hui avec une SCOLIOSE. Cette association d'une névralgie sciatique à une incurvation latérale de la colonne vertébrale est un fait bien connu, mais dont la pathogénie, très discutée, reste encore obscure.

Il y a longtemps déjà, en effet, qu'on a remarqué que les sujets atteints de sciatique présentent souvent une incurvation latérale du rachis qui leur donne, en position debout, une attitude très caractéristique.

1° Dans la majorité des cas il y a *scoliose croisée :* le tronc et le rachis sont inclinés du côté opposé à la sciatique, la colonne lombaire décrit une courbe à concavité dirigée du côté sain, la hanche du côté malade devient saillante et, si la scoliose est très prononcée, le rebord costal de ce côté arrive presque au contact du bassin, la main du côté sain descend plus bas que du côté malade, le membre inférieur est à demi fléchi.

2° Mais parfois la position prise par le malade est inverse : il y a *scoliose homologue*. Au lieu de déplacer son centre de gravité pour faire porter le poids du corps sur son membre sain, le sujet prend une attitude telle que c'est sa jambe malade qui le supporte entièrement, la concavité de sa scoliose lombaire regardant du côté de la sciatique. Voyez notre homme, nu et debout devant vous : il a sa jambe gauche à demi fléchie; sa colonne vertébrale et son tronc sont incurvés à gauche; sa hanche droite fait une forte saillie.

Cette attitude qui fait porter le poids du corps sur le membre douloureux est tout à fait paradoxale, contrairement à celle de la scoliose croisée qui soulage le membre douloureux en déplaçant le centre de gravité de l'individu vers le côté sain. Aussi en a-t-on cherché la raison.

a) Je n'insisterai pas sur l'opinion de certains auteurs qui ont admis l'intervention possible d'un élément psychique dans la détermination de cette déviation rachidienne et l'ont assimilée à certains faits d'hystéro-traumatisme.

b) On l'a surtout attribuée à la contracture des muscles des gouttières sacro-lombaires du côté malade en rapport avec une névralgie des branches du plexus lombaire associée à la névralgie du plexus sacré. Il s'agirait là d'une « sciatique spasmodique » d'un type spécial avec contractures et points douloureux dans le flanc et sur le trajet du nerf crural et aussi avec exagération des réflexes rotuliens et clonus du pied.

Assurément, chez notre chauffeur, la méningite syphilitique pourrait aussi bien irriter les racines du plexus lombaire que celles du plexus sacré et réaliser cette variété de sciatique spasmodique. Mais il faut bien reconnaître qu'il n'existe chez lui aucun signe de névralgie crurale ou de névralgie lombaire associées ni aucune exagération des réflexes tendineux qui vienne en donner la preuve.

c) Plus tard, on a fait de ces scolioses des attitudes antalgiques, dont la variété serait conditionnée par le siège des lésions causales de la sciatique :

La scoliose croisée se verrait dans les sciatiques hautes, les funiculites surtout; elle aurait pour effet de diminuer les douleurs en écartant les parois des trous de conjugaison du côté malade.

La scoliose homologue s'observerait dans les sciatiques basses et aurait l'avantage d'éviter l'élongation du nerf sciatique en rapprochant ses deux extrémités.

Mais cette explication s'est bien souvent trouvée en contradiction avec les faits. Il en est précisément ainsi dans le cas actuel où une scoliose homologue coïncide avec une sciatique haute.

Contentons-nous donc de constater les faits et retenez seulement : que la scoliose est fréquente dans la sciatique et qu'elle y est le plus souvent croisée, mais quelquefois homologue, sans que nous en sachions la raison.

*
* *

La sciatique n'est pas une affection qui compromette par elle-même la santé d'un malade. Mais elle est très douloureuse et peut durer longtemps. Elle est sujette aussi à rechutes et à récidives. Aussi doit-on toujours réserver son PRONOSTIC.

On ne peut tirer aucune déduction pour l'avenir du degré de l'atrophie musculaire ou de l'abolition du réflexe achilléen. On s'accorde, par contre, pour reconnaître que les scolioses appartiennent généralement à des formes de sciatiques sévères et à évolution prolongée.

En réalité, le pronostic d'une sciatique est avant tout fonction de sa cause et de son accessibilité à la thérapeutique.

Or, la méningite syphilitique tertiaire étant à la base de la sciatique de notre chauffeur, nous avons le droit d'espérer en venir assez facilement à bout. C'est ce qui s'est déjà réalisé en partie.

*
* *

I. CONTRE LA NÉVRALGIE SCIATIQUE nous avons institué :

A. Un *traitement antisyphilitique* énergique :

1° Injections intraveineuses quotidiennes de *cyanure de mercure* de 1 centigr. pendant vingt jours de suite;

2° Ensuite, association d'un traitement par le *novarsénobenzol* intraveineux à doses progressives de 0 gr. 15 à 0 gr. 90 et d'un traitement par injections intramusculaires bi-hebdomadaires d'un *sel de bismuth* en solution huileuse fluide.

B. Nous avons fait également un TRAITEMENT ANTINÉVRALGIQUE par injections intramusculaires locales dans le membre malade d'une *solution aqueuse à 1 pour 100 d'iodure de sodium* (20 cmc par piqûre) et par séances d'applications de *rayons infra-rouges*.

II. CONTRE LA SCOLIOSE HOMOLOGUE nous allons pratiquer des injections intramusculaires quotidiennes dans les masses charnues sacro-lombaires gauches avec du *sérum physiologique novocaïné à 1 pour 200* (20 cmc par injection).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'élite doit se reconstruire[1]

La race blanche, mère de la civilisation, de l'art, de la science, traverse actuellement, on le sait, une crise grave : une nuée opaque semble s'étendre sur son prestige, en même temps qu'elle paraît douter d'elle-même, hésiter sur sa mission.

Ici même, dans le numéro du 20 Juillet 1935, a paru un article condensant les documents du beau livre de Decugis, Le destin des races blanches; aujourd'hui *La Presse Médicale* veut apporter, à cet article, une suite et un complément, en analysant un ouvrage non moins remarquable dû à notre compatriote Alexis Carrel de New-York, ouvrage intitulé « *L'Homme cet inconnu* ».

Decugis envisageait la crise en se basant sur les données principalement économiques. Carrel la considère sous l'angle de la physiologie et de la médecine. Ces deux auteurs se complètent; ils sonnent le même tocsin d'alarme.

***

Le livre de Carrel s'impose à l'attention des classes cultivées pour de nombreux motifs, dont trois sont particulièrement à signaler :

1° *L'atmosphère dans laquelle l'ouvrage a été rédigé.* Ce livre n'a pas été écrit dans le calme silence d'un cabinet de penseur; il a été composé dans le bruit, la fatigue, la confusion du titanesque New-York. Son auteur n'est pas un de ces philosophes que, si volontiers, on accuse d'être des songes creux nourris uniquement de fumées métaphysiques. Carrel est un biologiste qui occupe une belle place dans ce Rockfeller Institute for Medical Research, institution dans laquelle le génie de Simon Flexner a réuni les plus puissants et les plus modernes moyens d'investigation scientifique. Carrel a eu la facilité de contempler la complexité de la nature vivante, non seulement dans ses propres travaux, mais aussi dans ceux d'experts incomparables, les Jacques Loeb, les Meltzer, les Noguchi et tant d'autres savants de valeur. Carrel connaît l'Ancien Monde et le Nouveau Monde. Il a approché des hommes de toutes races, de toutes conditions. Il s'est entretenu avec nombre de personnages de premier plan : philosophes, prêtres, savants, juristes, économistes, financiers, hommes des grandes affaires mondiales. Il a été à même d'apercevoir les multiples aspects de l'humaine nature.

2° *La sincérité courageuse de la pensée :* A. Carrel dit ce qu'il croit être la vérité sans s'embarrasser d'aucuns dogmes, pas plus des modernes que des anciens, sans prendre grand souci, semble-t-il, de plaire ou de déplaire.

3° *La valeur propre du livre et sa portée pratique :* on peut faire à cet ouvrage le reproche d'être trop touffu, trop riche d'idées. La difficulté était grande en effet de faire tenir, dans l'espace restreint que représente un *in octavo* du volume usuel d'un roman, la masse de connaissances accumulées depuis des millénaires sur l'homme, ses caractéristiques, ses tendances, sa constitution physique, le mécanisme et la nature des phénomènes physiologiques qui se passent dans son organisme.

Peu d'écrits constituent, sous une forme brève, un aussi substantiel exposé des conditions multiples influençant la mentalité humaine, peu d'écrits nous fournissent des aperçus plus suggestifs sur les potentialités dormant en nous. A l'heure actuelle où tant d'inquiétudes de toutes sortes incitent les hommes à la réflexion, l'ouvrage de Carrel s'impose à l'attention de tous; il nous apporte des aliments intellectuels abondants, fruits de toutes les branches de l'activité humaine. En s'assimilant ces aliments, on voit plus clair dans le présent, on prévoit mieux l'avenir.

***

Incontestablement, la crise avec ses troubles économiques, ses angoisses morales, provient de ce fait que les institutions économiques et politiques ne correspondent plus aux besoins actuels de l'Homme. Dans la plupart des branches de l'activité des nations s'imposent des modifications importantes; or, dans presque toutes ces branches, il y a carence de chefs capables de les formuler et de les réaliser.

Certes, dans les universités, dans les laboratoires, l'armée, le clergé, les professions libérales, les industries, le commerce, etc., on compte nombre d'hommes distingués, qui font honneur à leurs carrières et à leur pays; mais ce sont des hommes « spécialisés »; en général ils ne possèdent pas : A. Une intelligence assez étendue pour percevoir l'ensemble des problèmes humains; B. L'énergie physique et morale, l'esprit de sacrifice, suffisants pour diriger efficacement le troupeau des faibles et des indécis.

Par dilettantisme, timidité, ou égoïsme, ces hommes de valeur se cantonnent trop souvent dans leurs tâches et laissent trop facilement le champ libre aux énergiques à qui l'audace, à elle seule, permet de s'imposer aux foules, mais à qui manque l'ampleur des connaissances nécessaires pour sortir des sentiers battus.

La crise est le reflet et le produit de la déchéance et de l'abdication de ceux qui pourraient constituer « l'élite », parure et soutien indispensable de toute société civilisée.

Quelles sont les causes et quels sont les remèdes de cette carence de l'élite? Voilà ce que Carrel s'est proposé d'élucider dans son livre.

***

γνῶθι σεαυτον, connais-toi toi-même, était la maxime inscrite au fronton du temple de Delphes comme le résumé de toute sagesse. C'est à la recherche de cette connaissance de nous-même que Carrel nous convie comme préface nécessaire à toute rénovation. Il commence par nous mettre en face des lacunes de cette connaissance : bien que nous ayons hérité du trésor des multiples observations accumulées par les poètes, les philosophes, les mystiques, les savants, nous n'avons de l'homme que des connaissances fragmentaires.

Nous savons que nous sommes un curieux amalgame de tissus, d'organes, de liquides et de sentiments, que nous sommes à la fois un objet matériel, un être vivant et un foyer de pensées, mais les relations de notre « moi », de notre conscience avec les cellules de notre corps sont toujours un mystère.

Les philosophes anciens se bornaient à étudier les activités psychiques de l'homme et édifiaient leurs hypothèses métaphysiques, sans prendre grand souci de la partie indispensable de notre « moi » qu'est l'organisme corporel.

Les savants modernes tombent dans un travers analogue, ils retranchent de leurs inventaires les portions de la réalité telles que le sens moral, les inspirations artistiques, les sentiments religieux, bref, tout ce qui dans l'homme n'est pas justiciable des techniques anatomiques ou physico-chimiques.

Les anciens psychologues étudiaient l'âme comme si elle était séparée du corps, les modernes savants étudient le corps comme si l'âme n'existait point.

Evidemment, l'*esprit* passe inaperçu au sein de la matière vivante, nous ne pouvons pas nous faire une idée nette de ce qu'il est, mais, néanmoins, on ne peut douter qu'*il existe*, et il constitue la force la plus colossale du monde, celle qui édifie les merveilles de la littérature, de l'art, de la science, qui bouleverse le monde, sans que son prodigieux travail consomme une quantité appréciable d'énergie.

Dernièrement, dans un très remarquable article paru ici même (La Philosophie de Claude Bernard, *La Presse Médicale*, 23 Octobre, 1935, n° 85), le professeur Roger opposait à la théorie psychologique qui fait du cerveau un simple relai entre l'âme immatérielle, immortelle, et le corps matériel, périssable, la conception dite matérialiste, par laquelle le cerveau serait l'organe de la pensée comme le foie est l'organe de la bile (avec cette différence profonde que la pensée est un phénomène dynamique, essentiellement différent d'une sécrétion) et le professeur Roger ajoutait : l'*hypothèse matérialiste serait-elle erronée, elle devrait être retenue;* à l'appui de son opinion, il invoquait l'autorité de Kant qui considère le matérialisme comme une erreur, mais *une erreur nécessaire au développement de la science.*

La Nature tout entière s'offre aux investigations de l'homme; le champ est sans limites; on ne peut faire œuvre féconde qu'en se consacrant entièrement à sa tâche. Il est donc naturel que les chercheurs, dociles à la pensée de Le Dantec : « Il n'y a de science que de mesurable », aient consacré toutes leurs forces à bien observer, bien mesurer, sans perdre du temps aux idées abstraites, à toutes les conceptions métaphysiques qui échappent aux moyens actuels d'investigation. C'est à ces chercheurs que nous sommes redevables de cette constatation que les lois de la chimie, de la physique, sont identiques dans le monde des vivants et dans celui de la matière inanimée, constatation d'une portée incalculable.

La contribution de ces matérialistes à la recherche de la vérité semble, évidemment, bien supérieure à celle de ces rêveurs qui, dans l'Inde, sur les bords du Gange, cherchent par les austérités, les mortifications, à dégager leur

1. D'après le livre d'Alexis Carrel : *L'Homme cet inconnu* (Plon, édit.), Paris, 1935.

esprit de la matière de leur propre corps pour arriver par la contemplation extatique à la connaissance de la vérité.

Cependant n'hésitons pas à le reconnaître, les pesées, les mesures, les investigations physico-chimiques, les observations, les expériences, ne sont qu'une partie de la science. Les données de la technique doivent être vivifiées au foyer de l'âme. C'est le sentiment, c'est l'*idée immatérielle* qui est le principe de toute invention.

Le véritable savant n'est ni un mystique, ni un simple technicien de laboratoire. Le vrai savant est un *géomètre* qui mesure l'Univers et les multiples objets de l'Univers, mais, il est aussi un *poète* rêvant à la beauté dissimulée dans les broussailles des mesures et des nombres, il est aussi un *illuminé*, capable de découvrir par la seule intuition la retraite où se cache la déesse endormie.

Donc, même en se plaçant au point de vue purement scientifique, on touche du doigt l'erreur des savants du XIX^e siècle qui, ne voulant appliquer à l'homme que les concepts appartenant au monde mécanique, ont semblé ignorer la pensée, la souffrance morale, le sacrifice et ont comme amputé l'homme de ses plus belles facultés.

« Il n'y a réellement pas de ligne de séparation entre la physiologie et la psychologie » affirmait Claude Bernard. L'Univers formant un ensemble étroitement lié, il est rationnel en effet de penser que si on en connaissait parfaitement une partie, on connaîtrait le tout, comme l'a dit Pascal, et une physiologie parfaite nous donnerait la clef de la psychologie; mais nous sommes bien loin de cet idéal.

Pour apprécier la mentalité de l'*Homo sapiens*, de l'*Homo stultus*, de l'*Homo œconomicus* avec lequel nous devons collaborer chaque jour, et contre lequel nous devons chaque jour nous défendre, il serait décevant de s'adresser à l'anatomie du cerveau, ou à la physico-chimie de la cellule nerveuse; mieux vaut consulter philosophes, moralistes, dramaturges, romanciers, ou simplement aller à la foire ou dans un salon mondain, que se plonger tête baissée dans les gros traités modernes de psychologie physiologique.

Le grand mérite du livre de Carrel est de plaider devant les techniciens de la matière la cause de l'esprit, de rappeler que chez l'homme ce qui ne se mesure pas est plus important que ce qui se mesure. Son grand mérite est d'apporter à la parole de Kant ce complément : *même si le spiritualisme est une erreur, c'est une erreur nécessaire au développement d'une science plus large de l'homme, c'est une erreur nécessaire à la santé physique et morale des Nations*, car si la science matérialiste a donné à la race blanche la richesse et la force matérielle, elle a été la source d'où a découlé la déchéance.

*
**

Incontestablement, la science mécanique et physico-chimique a largement donné au monde ce qu'il attendait d'elle, elle lui a versé, à pleines mains, des bienfaits sans nombre. C'est d'elle que vient tout ce qui rend la vie de l'homme moins précaire, plus aisée, plus douce, plus large. Ses filles, les machines, ont diminué partout l'effort et la fatigue; les escaliers ont été remplacés par les ascenseurs, les appareils de chauffage règlent la température des maisons et protègent contre les intempéries. Par le télégraphe, le téléphone, la T.S.F., chacun de nous peut être en communication avec les êtres humains les plus éloignés et se tenir au courant des événements qui se passent aux extrémités du monde. Les progrès de la médecine ont jugulé la souffrance, apporté des remèdes d'une efficacité incontestable, supprimé les épidémies. Bref, c'est la science qui a construit cette civilisation moderne que les hommes ont accueilli avec une joie, un enthousiasme sans mélange. S'échappant des forêts et des champs, bûcherons et paysans sont accourus, à l'appel de l'industrie scientifique, vers les grands centres urbains pour y trouver salaires plus élevés, plus réguliers, pour des travaux moins durs et une vie moins austère.

Tous les peuples se sont prosternés, pour ainsi dire, devant la science qui apparaissait en libératrice, dissipant les erreurs du passé, abolissant les contraintes religieuses, apportant au plus modeste habitant des villes un confort dépassant de loin celui que les rois de jadis trouvaient dans leurs palais, et une prospérité qui paraissait ne plus avoir de bornes.

Le manteau de gloire, qui enveloppait la divinité nouvelle, était si éblouissant que les yeux étaient fermés aux conséquences possibles de ce progrès matériel si fécond et si enchanteur. Soudain la crise est venue déchirer d'un seul coup cet épais vêtement d'illusions et a dévoilé, sans ambages, les misères qu'il cachait.

*
**

La Bible nous conte que les Philistins, après s'être emparés de l'Hercule juif, Samson, lui crevèrent les yeux et employèrent sa force à lui faire tourner une meule à grains, le ravalant ainsi au rôle de la bête de somme.

Ce récit des saints livres semble l'apologue de la civilisation industrielle. Par les richesses qu'elle a créées, par les bienfaits qu'elle a versés, et il faut le dire aussi par les idées fausses qu'elle a semées, la civilisation scientifique a aveuglé cet autre hercule, le peuple, et lui a persuadé que le progrès consiste à tourner sans fin, comme une bête de somme, la meule de la production en série. N'est-ce pas en effet avilir l'ouvrier au rang de la brute que le soumettre au dogme du « taylorisme » de la « standardisation ». Ce dogme impie enlève au travail toute initiative, toute faculté de penser et d'œuvrer par lui-même, fait de lui un outil vivant, fonctionnant avec la même régularité et la même exactitude que l'outil de métal; il le réduit au rôle d'esclave de la machine.

Ce même dogme du rendement maximum contribue encore à la dégradation morale de l'homme par une voie détournée. Pour que le prix de revient soit abaissé, c'est-à-dire pour qu'un individu ou un groupe d'individus gagne le plus possible, on construit les maisons de façon à donner un maximum de revenus par mètre carré de terrain, chaque pièce doit occuper le minimum d'espace, ainsi naissent les villes modernes, amas d'habitations monstrueuses qui accumulent en des espaces restreints des troupeaux humains trop considérables; tels dans les étables trop étroites sont entassées des bovidés. De là, cette promiscuité moderne, source de contagion physique et morale.

Ce même dogme de la production en série détermine l'apparition sur le marché des quantités chaque jour croissantes de produits de toutes sortes souvent inutiles, parfois nuisibles, qu'un autre monstre, *la publicité*, est chargée de faire absorber par la foule. En même temps la multiplication des moyens de locomotion à essence vicie l'air des rues par les fumées, les vapeurs toxiques, et rend la circulation dangereuse pour tous.

La vitesse, le bruit, les toxiques qu'on absorbe par les poumons ou par le tube digestif, l'excitation et la satisfaction sans retenue des appétits sexuels, tous ces facteurs joints à l'extension du tréponème pâle, plus meurtrier à lui seul que les guerres, ont altéré d'une façon dangereuse la santé des peuples civilisés et atteint surtout les cerveaux.

De sorte que si les merveilleux progrès de l'hygiène ont protégé les hommes contre les maladies infectieuses, les ont débarrassés des grands fléaux épidémiques, on meurt d'une façon plus pénible par les affections constitutionnelles telles que le cancer, par les traumatismes accidentels, par les maladies nerveuses et mentales.

Actuellement, dans les nations civilisées, on dépense des milliards pour interner les fous et combattre les criminels. Néanmoins, la folie se répand de plus en plus; les gangsters continuent à attaquer victorieusement les banques, à tuer les agents de police, à enlever, rançonner, assassiner les enfants. Les toxicomanes, les invertis pullulent.

Ceux d'entre les hommes qui distinguent le bien du mal, qui sont prévoyants, prennent figure d'imbéciles puisque leurs économies sont raflées par les financiers pillards ou extorquées par les gouvernements obligés, pour se maintenir, de distribuer sans cesse de l'argent à leurs partisans ou à ceux d'entre les citoyens que leur paresse, leurs vices, leur imprévoyance ont réduits à l'indigence mais qui excellent à quémander au besoin par la menace. De plus en plus se répand dans la foule la mentalité des joueurs : on attend de la loterie ce que l'épargne ne peut plus procurer.

Les lois dites sociales, sous l'apparence d'institutions secourables, contribuent à décharger l'ouvrier de toute responsabilité de lui-même, à lui ravir le sens de l'économie et le goût de l'effort.

La femme qui a plusieurs enfants et s'occupe de leur éducation au lieu de penser uniquement à elle-même, à sa beauté, à ses satisfactions personnelles acquiert la réputation d'être faible d'esprit et se voit bafouée par les commères du quartier ou par les bonnes amies dans les salons. Aussi, trop de femmes, même dans les milieux cultivés, cessent d'engendrer ou abandonnent leurs enfants à des soins mercenaires pour s'occuper de leurs carrières, de leurs ambitions mondaines, de leurs plaisirs sexuels, de leurs fantaisies littéraires ou artistiques, ou simplement pour jouer au bridge, se rendre à des cinémas, à des thés, bref, perdre leur temps dans une paresse affairée.

Au-dessus de cette humanité diminuée dans son potentiel psychique s'agite la tourbe des politiciens et des hommes d'affaires, tripotant, pillant, en faisant étalage de restreindre les forts et d'élever les faibles; mais, en fait, s'occupant d'avilir le monde pour le plus facilement exploiter. Ces profiteurs des régimes gouvernementaux actuels, ces détrousseurs de l'épargne, font enseigner, par leurs séides, aux peuples abusés que la civilisation industrielle, malgré ses tares évidentes, est une absolue nécessité puisqu'elle existe dans le monde entier, qu'il est utile, indispensable que la finance et l'étatisme raflent aux travailleurs tout ce qui n'est pas absolument nécessaire à la vie matérielle.

En passant ainsi en revue la société contemporaine, en en décrivant la pathologie, Carrel arrive à cette conclusion que les déchéances progressives de l'homme sont dues, non pas à la science en elle-même, qui ne peut donner à l'homme que des bienfaits, mais à L'OUBLI VOLONTAIRE DU MONDE SPIRITUEL par la plupart des

savants, et la LIMITATION DE LEURS HORIZONS AUX FINS PRATIQUES ET DIRECTEMENT UTILITAIRES.

*
**

Il est clair que la Race Blanche ne continuera pas indéfiniment à descendre la pente fatale où elle est engagée et que les travailleurs ne tourneront pas indéfiniment la meule de la production en série.

On se rappelle la fin de l'histoire de Samson : ses geôliers, au cours de festins et de réjouissances, firent amener le vaincu pour se jouer de lui et insulter à sa cécité. Or, Samson se fit conduire par son gardien auprès des deux colonnes qui soutenaient la salle du festin et il dit : « que je meure avec les Philistins », et ayant ébranlé les colonnes avec une grande force, la maison tomba sur tous les princes et tout le reste du peuple qui était là. Samson périt avec ses ennemis.

Sans la crise, la providentielle crise, la Race blanche aurait peut-être sombré dans une catastrophe analogue à celle des Philistins; mais à voir les dogmes économiques les plus solidement établis se montrer impuissants et stériles, l'abondance de production amener la misère, la fiscalité se dévorer elle-même, les esprits les plus partisans de la civilisation industrielle se sont mis à douter d'eux-mêmes et de leurs croyances. Partout les gens instruits perçoivent la nécessité de changements profonds dans les habitudes et les lois.

Ces changements ne se feront pas spontanément; ils exigent l'intervention de « meneurs » capables de déterminer les voies où devront marcher les peuples, capables d'animer les foules par leur prédication, capables d'entraîner, par leurs exemples et leur énergie, les paresseux, les veules, les timorés.

La foule, comme la masse, est par essence inerte, la civilisation ne peut s'améliorer que si elle possède à sa tête des personnalités fortes.

Jamais les hautes classes des nations civilisées n'éprouvèrent tant de sympathie pour les classes inférieures, jamais dans l'histoire du monde on ne vit pareille floraison d'œuvres sociales destinées à secourir les faibles, mais les procédés employés s'avèrent trop souvent impuissants, car ils n'impliquent pas suffisamment le *don de soi* qui est à la base de toute véritable charité.

La classe intellectuelle se doit de secourir et d'élever les inférieurs, pour cela elle devra d'abord s'élever à plus de dignité et plus de force; puis elle utilisera cette force au service des faibles.

Il s'agit pour l'élite de se reconstruire elle-même pour pouvoir ensuite reconstruire une meilleure civilisation. Au lieu donc de se laisser entraîner, comme la foule et ses flatteurs, dans le *torrent niveleur*, elle doit avoir le courage de lui résister, de s'imposer par une supériorité intellectuelle et surtout morale. L'élite moderne devra employer, à des fins plus belles encore, toute la merveilleuse puissance de la méthode scientifique. Par la physiologie bien comprise elle saura développer toutes les potentialités qui sont en l'homme. Elle s'armera non seulement d'instruction technique mais d'équilibre mental, de solidité nerveuse, de résistance à la fatigue, de jugement, de courage, de foi en elle-même. Pour jouer le rôle que la Nature lui destine, elle saura accepter résolument, virilement, la vie de responsabilités, d'efforts, de luttes, de sacrifices que sa supériorité exige.

P. DESFOSSES.

Le haricot est-il arrivé en France dans la corbeille de mariage de Catherine de Médicis ?

Au cours des années 1528 ou 1529, Clément VII (Jules de Médicis) confiait au bon humaniste Pierio Valeriano les semences d'un légume nouveau et le chargeait de le répandre par les champs et par les monts de Belluno, sa patrie. C'est Valeriano lui-même qui nous en informe dans l'aimable poème, long de 760 hexamètres, qu'il écrivit quelques années plus tard à la louange de la plante et pour enseigner à tous l'art de la cultiver :

> *Ipse pater Clemens dono mihi quam dedit ultro*
> *Et dixit donans : ditabis tu quoque colles*
> *Fruge nova patrios, Belluniaque arva beabis.*

Il s'agissait d'un végétal aux tiges grimpantes, aux fleurs « semblables à des violettes », aux graines bariolées de rouge et de blanc, amusement des enfants : *ludicra... pueris munuscula parvis*, pareilles à des pierres précieuses qu'on eût confiées à la terre. Les fruits étaient de grandes cosses, bourrées de grains potelés, qu'on pouvait manger, soit secs, soit dans leurs cosses vertes.

Pierio Valeriano n'ignorait pas que ce « trésor nouveau des jardins » était récemment arrivé sur quelque blanche caravelle des Indes lointaines et du bout du monde : *divitias novas hortorum... ab Indis usque coloratis imique a finibus orbis navibus advectas.* (Il s'agissait des Indes *occidentales*, de l'Amérique.) Mais un humaniste de ce temps-là pouvait-il croire qu'une plante, même arrivant de l'Amérique, n'eût pas été cependant connue de Théophraste, de Pline et de Dioscoride ? Il décida donc que sa plante était le *Smilax hortensis* des traductions latines de Dioscoride et, rétablissant le nom grec de l'espèce, il intitula son poème *de Milacis cultura.*

C'est au cours de recherches sur des inédits de Valeriano qu'en 1926 Alpago Novello eut l'occasion de relire le *de Milacis cultura* et de constater, d'accord avec R. Pampanini, le botaniste de Florence, que la plante de Valeriano n'était autre que *notre* haricot *moderne*, le haricot *américain*, encore tout récemment arrivé du nouveau monde, mais déjà en route pour la conquête de l'ancien.

L'antiquité et le moyen âge avaient possédé un légume qui ressemblait beaucoup à notre haricot et auquel s'appliquaient les noms de *faselus* (ou *phaselus*), faséoles, fayols, fayots, et leurs variantes. Par suite de la ressemblance de leurs grains, la substitution du nouveau haricot à l'ancien se fit sans attirer l'attention de personne. En 1885 seulement, on s'aperçut que *notre* haricot, appartenant au genre *Phaseolus*, qui est étranger à l'ancien monde, ne peut pas être le descendant du *faselus* de Virgile. Depuis cette époque, les textes permettant de savoir comment s'est faite la substitution du nouveau légume à l'ancien ont été explorés avec passion.

Actuellement (c'est-à-dire aussi longtemps qu'un autre chercheur n'aura pas trouvé mieux), la date la plus ancienne que l'on connaisse pour la présence du haricot moderne en Europe est celle qu'on peut déduire du *de Milacis cultura* de Valeriano. Dans ce qui va suivre, je montrerai qu'on peut améliorer encore la date (1532) proposée par Novello et la reporter à 1528 ou 1529. La plante dont il s'agit dans ce poème est certainement le haricot *commun* (*Phaseolus vulgaris*) à fleurs violettes ou blanches. Mais j'utiliserai aussi un autre texte, du même Valeriano, de 1566 (*Hieroglyphica*, 51, 21, 22), que ni Novello ni Luigi Messedaglia n'ont cité, du moins aux dates de 1927 et 1932 et qui me permettra d'améliorer de trente ans la plus ancienne date jusqu'ici connue pour une autre souche de notre haricot, le *Phaseolus coccineus*, à fleurs blanches ou rouges. Enfin, j'indiquerai la question que pose le poème de Valeriano à propos de l'introduction du précieux légume en France.

Le poème de Pierio Valeriano nous fait assister aux premiers pas du haricot (le haricot *commun* à fleurs violettes ou blanches) parti à la conquête de l'Europe. L'érudit chanoine de Belluno fit, par prudence, les premiers semis des précieuses graines dans des pots, au bord des fenêtres et sur le toit de sa *canonica*. Mais, dès l'année suivante, il possédait assez de semences pour en pouvoir distribuer, par la ville, à tous ceux qui en voulurent : *tota urbe viritim*. A l'époque où il écrivait son poème, la plante verdoyait déjà aux sources du Timave, dans la Carniole et la Norique, dans les vallées du *Rhaetikon* et les campagnes du Trentin. Mais à quelle époque le poème fut-il écrit ? A cause de la place qu'il occupe dans la série des œuvres de Pierio Valeriano, Alpago Novello, en 1927, l'a daté des années 1533 ou 1534, en faisant remonter les premiers semis à 1532. Mais l'allusion que je trouve dans le poème au prochain mariage de Catherine de Médicis (Octobre 1533) ne permet pas d'en placer la composition après l'été de 1533. Or quatre années et quatre récoltes au moins (peut-être plutôt cinq) durent se succéder entre les premiers semis et l'époque où la plante, gravissant les vallées rhétiques, était sur le point, semble-t-il, de passer en Autriche. C'est pourquoi j'ai proposé les dates de 1528 ou de 1529 comme correspondant plus probablement à l'époque des premiers semis.

L'espèce ou la race que possédait Pierio Valeriano était étonnamment vigoureuse. En quelques semaines, elle couvrait de son ombre fraîche des berceaux, des *textoria*, où les humanistes, amis des longs entretiens et des hexamètres innombrables, pouvaient braver les fureurs de la canicule : *canis rabiem*. Ses fruits empêchaient les pauvres gens de mourir de faim et faisaient les délices des chanoines. Deux ou trois graines, semées dans de rustiques pots ou dans les crevasses bourrées de terre d'un vieux mur, aux soins de quelque *pura virgo*, avaient dans Belluno même nourri toute une famille... Valeriano lui-même n'était plus alors dans les années de noire misère qui lui avaient inspiré le pessimisme du *de litteratorum infelicitate* et du *de vitae suae calamitate*. La seule privation dont il souffrît encore est peut-être celle dont son *pro sacerdotum barbis* nous révèle l'objet. Mais les mauvais jours n'étaient pas encore assez loin dans le passé de ses souvenirs pour qu'il fût devenu déjà indifférent aux mets « dignes des dieux » que lui procuraient les grains multicolores ou les cosses vertes de son *Smilax*. Son enthousiasme pour le nouveau légume est d'un réel intérêt documentaire. C'est le seul renseignement que nous possédions sur ce qu'était le « mérite » (comme disent les horticulteurs) des races que les vieilles civilisations précolombiennes de l'Amérique transmettaient alors à l'Europe, après des siècles et des millénaires de culture et de sélection. Le pauvre Valeriano était d'ailleurs qualifié pour apprécier les avantages du *nouveau* haricot. Il n'avait dû connaître que trop bien *l'ancien* (le *Dolichos* ou *Vigna*, dont la graine porte un œil noir), ayant été sans aucun doute, en ses mauvais jours, un de ces « mange-fayot » dont parle Luigi Messedaglia dans ses si substantielles études sur Folengo et la littérature « macaronique » comme sources documentaires sur la société de ce temps et son alimentation.

Le texte de 1566 (des *Hieroglyphica*) complète les renseignements que nous donne le *de Milacis cultura* (1533) sur la rapide extension de la culture du haricot. Valeriano nous apprend qu'on le trouvait alors dans les jardins *de toute l'Italie*. Mais la couleur des fleurs avait changé. Les fleurs étaient de toutes les couleurs, en particulier rouges au lieu d'être seulement blanches ou violettes. Cette particularité révèle l'arrivée par quelque autre voie du *Phaseolus coccineus* et cette voie fut probablement la Sicile, dont Valeriano nous parle en 1566, alors qu'il n'avait rien dit d'elle en 1533 : *Legumen nuper allatum e Sicilia Romam.*

Quant à la plante que Valeriano avait semée dès 1528 ou 1529, aucun doute n'existe sur son identité. J'ignore si Alpago Novello et R. Pampanini ont publié quelque chose sur leur propre détermi-

nation de cette espèce. Je me borne à signaler une particularité caractéristique. La graine de Valeriano était à germination *épigée*, c'est-à-dire que les jeunes plants (*plantoria*), au début de leur développement, soulevaient (*extulerint*) au-dessus du sol la graine qui se présentait alors avec ses cotylédons écartés (*glandem bifidam*), mais sans montrer encore de feuilles. A ce moment, elle était fort exposée aux attaques des mulots, des geais et des pies :

> *Illa autem ante omnes fuerit tibi cura colendi,*
> *Cum primum bifidam extulerint de cespite glandem*
> *Praegravidam, foliis vix apparentibus, illam*
> *Exiguus ne mus, vel rostro graculus acri*
> *Invadant...*

Or, aucun *Dolichos* (races du haricot ancien) ne germe ainsi. Parmi les *Phaseolus* seul germe ainsi le haricot commun (*Ph. vulgaris*) et ses races. Tous les autres (du moins parmi ceux qui pourraient nous intéresser) et tous les *Dolichos* (= *Vigna*) sont à germination hypogée, c'est-à-dire que leur graine ne se fend pas, et reste sous terre. C'est la tigelle, avec de jeunes feuilles déjà bien apparentes, qui apparaît au-dessus du sol.

Quelles étaient, avant la date 1528 ou 1529 que je propose actuellement (ne corrigeant d'ailleurs qu'à peine la date (1532) proposée par Novello) les plus anciennes dates jusqu'ici indiquées pour la culture du haricot *commun* en Europe ? En 1909, Saccardo, en se fondant sur la présence de la plante dans un herbier, indiquait la date de 1550. La plante est reconnaissable dans les descriptions de mon compatriote de Caen, Jacques Daléchamps en 1587, dans celles de Matthioli en 1565 et (d'après Hegi) dans celles de Gesner en 1561, de Fuchs en 1543, de Hieronymus Bock (*Tragus*) en 1539. Le poème de Valeriano nous procure donc une avance de dix ou onze ans sur la meilleure de ces dates. Quant au *Phaseolus coccineus*, il est considéré (Hegi) comme encore absent de France en 1624 et la plus ancienne date le concernant est 1597 (Angleterre). En ce qui concerne cette seconde espèce, Valeriano (*Hieroglyphica*) nous fait donc gagner trente et un ans.

Mais je ne peux omettre de dire la curieuse circonstance qui nous vaut de posséder la minutieuse description que Pierio Valeriano nous a donnée de son haricot. Comme la plupart des charmants humanistes de ce temps-là Valeriano était tout à fait inaccessible à ce qu'on appelle la notion de l'anachronisme. On ne perdait même pas cette sorte d'immunité en devenant pape, comme le montra bien Léon X lorsqu'il adjura François Ier *per deos atque homines* de faire la guerre aux Turcs. Valeriano, d'ailleurs, n'est-il pas l'auteur des *Hieroglyphica*, répertoire énorme de toute la « symbolique » de l'antiquité ? Or, Valeriano, qui croyait que son légume aux tiges grimpantes était le *Smilax* de Dioscoride, lisait aussi dans Pline que les *Smilax* sont de mauvais augure et qu'il faut bien se garder de les confondre avec le lierre, plante de bon augure, pour s'en parer aux bacchanales. Lorsque le délicieux chanoine vit son *Phaseolus* parti pour la conquête du monde, il fut ému d'épouvante à l'idée que des ignorants, le prenant pour une espèce de lierre, pourraient s'en faire des guirlandes et se présenter aux fêtes de Bacchus couronnés de haricots. Il nous dit que de pareilles confusions font perdre tout le bénéfice des sacrifices : *Et polluta nihil juverunt sacra precantes.* D'où la description comparative précise que, pour éviter une si fâcheuse erreur, il nous a donnée du lierre et du haricot.

Or, au moment où Pierio Valeriano écrivait son poème, Clément VII s'apprêtait à marier sa petite-nièce Catherine de Médicis au fils de François Ier, au futur Henri II. Le plus magnifique présent dont la princesse puisse « béatifier » (comme avait dit le pape) les rives de la Loire et tout le grand pays du Rhin aux Pyrénées et à l'Océan : *Ligeris viridem ripam... gentemque ferocem intra Pyrenen et Rhenum...* n'était-il pas le merveilleux légume aux fleurs de violette ? Et Valeriano, en demandant à Alexandre de Médicis de donner à sa sœur une abondante provision des précieuses graines multicolores, lui dit qu'elle en sera plus fière que de tous ses joyaux :

> *Multis illa quidem gemmis ornata, sed istis*
> *Laetior, in foetum quas totis dividat agris*
> *Pinguiaque arva nova locupleret provida fruge.*

Est-ce réellement dans la corbeille de mariage de Catherine de Médicis que le haricot est entré en France ? Le devons-nous à Pierio Valeriano ? C'est sans doute, alors, dans la région de Blois qu'il faudrait chercher la trace de ses premières cultures. Il me semble bien qu'à l'époque où Ramus commentait les *Georgiques* (1564) aucun « fayot », pas plus le nouveau que l'ancien, n'était abondamment cultivé aux environs de Paris. C'est ce qu'on peut conclure de son commentaire du fameux « vilis », pour la partie qu'il n'emprunte pas à Isidore de Séville. Je n'en trouve pas trace non plus dans le livre de raison de Gille de Gouberville (1552-1563), gentilhomme du Cotentin. Mais, parmi les anciens noms appliqués au haricot en Normandie, on trouve, dans les listes de Joret, le terme « pois sarrasin ». Or, Messedaglia a publié des listes d'expressions locales où le nouveau haricot figure sous les noms de *fayot sarrasin* ou de *fayot turc*. C'est peut-être en recherchant les vieilles dénominations de ce genre qu'on pourra suivre, aussi en France, l'extension du nouveau légume.

F. Gidon (Caen).

Instruments Nouveaux

Lit transporteur-élévateur R. E. B.

Le lit transporteur-élévateur R. E. B. [1], qui a été exposé au XLIVe Congrès de Chirurgie, donne les plus grandes facilités pour soigner les malades allongés.

Une crémaillère, disposée sur un chalit très pratique, permet toutes les positions, et lorsque l'on fait fonctionner l'appui-dos et le relève-jambes, mettant ensuite le sommier en proclivité, le malade est assis plus confortablement que dans un fauteuil, et cela sans avoir été remué.

Les positions en déclivité et en obliquités latérales s'obtiennent avec la même facilité, sans heurt et sans complication pour le malade, sans effort pour l'infirmière.

Le transfert d'un malade s'effectue à l'aide du chariot conçu spécialement pour le lit R. E. B., supprimant le brancard actuellement en usage et par conséquent évitant toute manipulation, le malade étant soulevé avec son matelas et son sommier.

Un déplacement, un isolement, pour quelque motif que ce soit, ne représente donc de ce fait aucune impossibilité, le malade n'ayant pas été dérangé de son matelas. De même, le transport dans la position assise confère à ce lit une supériorité incontestable.

Le chariot, possédant trois vérins hydrauliques mus par une pédale ne demandant qu'un minimum d'efforts, utilise un support-sangles pour les soins et le transport du patient, transport effectué horizontalement ou en déclivité, sur la table d'opérations, à la salle de radio, etc.

L'utilisation de ce chariot transporteur-élévateur, dont la réalisation constitue un pas en avant dans la technique des lits médicaux, permet une appréciable économie, du fait qu'un seul chariot suffit pour les déplacements et les soins à donner à plusieurs malades occupant les lits R. E. B.

1. 8, rue Edouard-Lockroy, Paris-XIe.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Pour rendre hommage à la mémoire du professeur Ernest Sydney Lewis, décédé récemment à la Nouvelle-Orléans, à l'âge de 95 ans, l'Université de la Louisiane a tenu une séance spéciale où furent invoqués les admirables services rendus à la communauté de la Nouvelle-Orléans pendant 72 ans par cet éminent chirurgien.

La vie de Lewis fut, en effet, un exemple d'honorabilité professionnelle. Il représentait à la Nouvelle-Orléans la tradition de son Université puisque, s'y étant immatriculé en 1859, il était le plus ancien élève. Ses études furent tellement brillantes que trois ans après le Conseil de l'Université lui conféra son diplôme, et à 22 ans il entrait comme chirurgien à l'Hôpital de la Charité. Doué d'une intelligence remarquable, et d'une ténacité inlassable, Lewis avait fait, des études classiques, les assises de sa vie qui fut entièrement dévouée aux infortunés.

Homme du Sud, quand la guerre civile éclata, il voulut suivre comme soldat dans les forces confédérées, mais le devoir de médecin l'obligea à rester à la Nouvelle-Orléans. Lorsque l'armée du Nord prit cette ville, Lewis refusa de prêter le serment de fidélité aux autorités fédérales, et, avec d'autres jeunes gens, s'échappa dans des conditions périlleuses, pour aller joindre l'armée du général Bragg

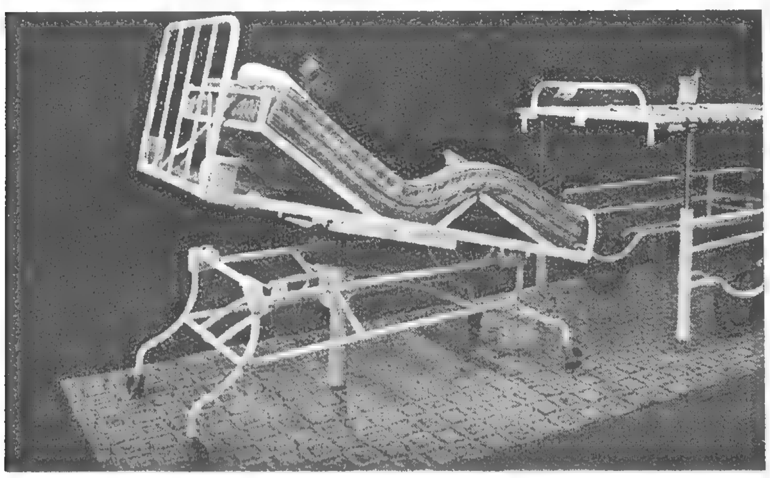


Fig. 1.

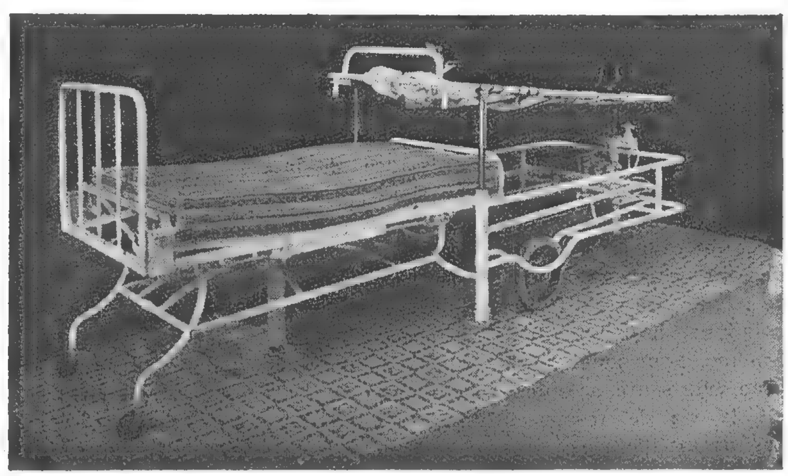


Fig. 2.

Lit transporteur-élévateur R. E. B.

dont il devint un des chirurgiens, et, bientôt, le premier dans le fameux régiment de cavalerie de Wheeler. Après la guerre, il revint à sa ville natale, pauvre, mais insoumis au gouvernement.

A partir de 1866, Ernest S. Lewis reprit avec plus d'assiduité ses travaux à la Faculté de Médecine, comme chef de clinique, à l'Hôpital de la Charité son poste de chirurgien. Sa carrière se fit rapidement, et en 1874 il fut nommé professeur de thérapeutique; deux ans après, il devint titulaire de la chaire de gynécologie et d'obstétrique. Lewis se voua à l'organisation de l'enseignement gynécologique, dont il fut un maître parfait et reconnu comme tel non seulement dans le Sud, mais dans tous les Etats-Unis.

Les honneurs rendus à la mémoire de ce grand chirurgien par l'Université de Tulane représentent un signe de reconnaissance publique aux hautes qualités d'esprit et de cœur d'un homme qui servit si bien la population de la Nouvelle-Orléans. Le professeur Lewis ne s'arrêta de travailler qu'à l'âge de 87 ans quand il pratiqua alors sa dernière opération.

RUSSIE

Le Commissariat de Santé Publique a créé auprès du Conseil Médical Savant un Comité Endocrinologique qui résoudra les questions scientifiques et pratiques de l'endocrinologie médicale et s'occupera des méthodes de préparation, de contrôle et d'usage des produits organothérapeutiques.

* *
*

Pour commémorer le XXe anniversaire de la mort de F. F. Erismann, l'Institut Sanitaire Erismann, de Moscou, les organes de la Santé publique et toute une série d'instituts scientifiques ont décidé d'organiser à la fin de 1936 ou au début de 1937 une cérémonie spéciale consacrée à ce savant et de publier à cette occasion un recueil général.

* *
*

L'Institut pour le perfectionnement des médecins à Léningrad a créé une chaire de pathologie et de physiologie d'activité nerveuse supérieure. Cette chaire est dirigée par M. K. Pétrova, disciple et collaboratrice de l'académicien J. P. Pavloff.

Livres Nouveaux

Les nourrisons débiles et prématurés. Etude diététique, par L. Ribadeau-Dumas, médecin des Hôpitaux de Paris et Marie Lataste. 1 vol. de 106 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 16 fr.

Après avoir précisé l'étiologie de l'infériorité pondérale du nouveau-né, distingué les prématurés purs et les débiles vrais, Ribadeau-Dumas et Marie Lataste étudient en détail l'alimentation du prématuré. Ils exposent ses possibilités nutritives, son mode de digestion et d'assimilation, puis ils s'étendent longuement sur ses besoins nutritifs.

Sous la direction de Ribadeau-Dumas, d'importants travaux ont été effectués dans le service des débiles de la Salpêtrière qu'il dirige, et le lecteur trouvera dans ce petit volume les principales données qui en découlent concernant le métabolisme basal du prématuré, sa thermogenèse, ses besoins de croissance et notamment ses besoins qualitatifs en eau, matières protéiques, sels, graisses, hydrates de carbone.

La *réalisation de l'alimentation*, telle qu'elle est effectuée dans le service de Ribadeau-Dumas, objet de la troisième partie, intéressera particulièrement les pédiatres et les praticiens.

Le régime des prématurés simples est d'abord décrit et la nécessité du lait de femme est une fois de plus démontrée. Chez les enfants pesant plus de 2.000 gr. on pourra prescrire d'emblée l'allaitement mixte au lait de femme et au babeurre farineux à parties égales. Chez les grands prématurés d'un poids inférieur à 2.000 gr. on substituera au babeurre farineux le babeurre léger.

Lorsqu'ils pèseront au moins 3 kilogr. et seront âgés de plus d'un mois, ces prématurés pourront recevoir : soit un mélange de babeurre farineux, de lait sec demi-écrémé et de 5 à 20 cmc par biberon de babeurre gras ; soit 2/3 de babeurre farineux et 1/3 de lait concentré sucré dilué à 1 cuillerée à café pour 60.

Le régime des débiles vrais exige davantage de tâtonnements. Force est souvent d'essayer plusieurs produits diététiques et d'y renoncer plus ou moins rapidement. Plus délicats encore sont les régimes des prématurés et débiles atteints de troubles digestifs ou infectés. Dans tous ces cas, Ribadeau-Dumas et Maris Lataste indiquent les techniques qu'ils ont l'habitude de suivre et les procédés thérapeutiques adjuvants qu'ils recommandent tels que : sérum glycosé, sérum bicarbonaté isotonique, solution de Ringer, etc. G. Schreiber.

Université de Paris

Clinique des maladies mentales (Professeur : M. Henri Claude). — Programme rectifié du cours élémentaire de séméiologie psychiatrique.

Le programme de ce cours est modifié comme suit : 26 Janvier. M. Codet : Obsessions, Phobies, Impulsions. — 2 Février, M. Codet : Perversions, Toxicomanies. — 9 Février, M. Lévy-Valensi : Syndromes d'excitation. — 16 Février, M. Lévy-Valensi : Syndromes de dépression. — 23 Février, M. Cénac : Syndromes démentiels (1re leçon). — 1er Mars, M. Cénac : Syndromes démentiels (2e leçon). — 8 Mars, M. Cénac : Syndromes démentiels (3e leçon). — 15 Mars, M. Baruk : Psychiatrie infantile (2e leçon). — 22 Mars, M. Ceillier : Médecine légale psychiatrique (présentation de malades).

Ce cours, destiné particulièrement aux Internes et Externes dispensés du stage, a lieu tous les dimanches à 9 h. 15, à l'Asile Clinique (1, rue Cabanis, 14e).

Institut de psychologie. — M. Pierre Janet, membre de l'Institut, Professeur honoraire au Collège de France, fera, du 21 Janvier au 18 Février, cinq conférences sur : *Les formes de la faiblesse psychologique.*

Ces conférences auront lieu les mardis à 15 h. 30 à la Sorbonne, amphithéâtre de Géologie.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Weber, professeur d'histologie et embryologie à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université d'Alger, est transféré, à compter du 1er Janvier 1936, dans la chaire d'hygiène et hydrologie de ladite Faculté (dernier titulaire : M. Chassevent).

— La chaire de pathologie générale et clinique psychiatrique de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université d'Alger est transformée, à compter du 1er Janvier 1936, en chaire de clinique psychiatrique (titulaire : M. Porot).

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Dubecq, agrégé, est nommé, à compter du 1er Janvier 1936, professeur de clinique dentaire à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux (dernier titulaire de la chaire : M. Cavalié).

Faculté de Médecine de Marseille. — Par décret en date du 13 Janvier 1936, M. Cousy, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Janvier 1936, professeur d'anatomie à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Janvier 1936, à M. Nanta, agrégé libre, chargé de cours permanent, et à M. Brustier, agrégé pérennisé à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

Concours

Médecins des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à 4 places de médecin des Hôpitaux sera ouvert le lundi 24 Février 1936, à 8 h. 30. Les candidats seront avisés ultérieurement du lieu de l'épreuve écrite anonyme.

MM. les Docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration de l'Assistance publique, de 14 à 17 h., du lundi 20 Janvier au lundi 3 Février 1936 inclusivement.

Prix de l'Internat. — Notes des mémoires : MM. Aboulker, 19 ; Barraya, 18 ; Boudreaux, 19 ; Calvet, 17 ; Coeu, 18 ; Lance, 18 ; Laurel, 18 ; Mialaret, 20 ; Viala, 20.

Epreuve théorique anonyme. — *Questions du concours* : les lymphatiques de l'appareil génital de la femme. — Le cancer du corps de l'utérus.

Questions restées dans l'urne : Les vaisseaux sanguins et lymphatiques du testicule. — Les orchi-épididymites non tuberculeuses. — Les lymphatiques de la mamelle. — L'envahissement ganglionnaire dans les cancers de la mamelle et les indications qui en résultent pour la technique opératoire de l'ablation du sein cancéreux.

Prix Fillioux. — Jury. *Oto-rhino-laryngologistes* : MM. Rouget, Aubry, Lemaître. *Médecin* : M. P.-E. Weil. *Chirurgien* : M. Cadenat.

Bureau municipal d'hygiène du Creusot. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène du Creusot est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 13 Janvier, pour adresser au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction de l'hygiène et de l'assistance, 6e bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Le traitement alloué est fixé à 3.600 fr., par an et le titulaire du poste est autorisé à faire de la clientèle.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. — *Chevalier* : M. Pérard, médecin de la santé et de l'hygiène publique au Maroc. M. Staub, à Léopoldville (Congo Belge).

— Médaille d'honneur de l'Assistance publique. — Les récompenses ci-après ont été attribuées pour services exceptionnels rendus à l'Assistance publique.

Médaille d'argent : à M. Pierre Berchon, Bordeaux ; à M. Marcel Loubet, Bordeaux ; à M. Charles Loyer, Creil.

Le Xe Bal de la Médecine Française. — Le vendredi 21 Février 1936, sera donné le Xe Bal de la Médecine Française, au profit des veuves et orphelins de médecins, dans les salons du Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue St-Dominique, à Paris.

A 22 h. 30, Soirée artistique. Au programme, tableaux animés et décorés par Paul Colin, avec le concours de nombreuses vedettes parisiennes.

A minuit, Souper par petites tables servi par des jeunes filles du monde médical sous la direction de M. Edouard de Pomjane et de Mme Henri Labbé.

Au cours du bal, nombreuses attractions, orchestres en vogue, vente d'enveloppes-surprises, etc.

Prix des cartes : Bal et soirée artistique, 70 fr. (étudiants, 50 fr.). — Bal, 40 fr. (étudiants, 35 fr.). — Souper, 70 fr. — Petit souper (étudiants), 25 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Société F. E. M., 95, rue du Cherche-Midi, Paris VIe (Littré : 48-12).

Société de médecine publique. — A la séance du mercredi 22 Janvier 1936, à 17 heures, au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, M. X. Leclainche, chef de Service au Ministère de la Santé publique, parlera des *Récents décrets-Lois concernant la protection de la Santé publique.*

Société des amis du Muséum. — M. Dujarric de la Rivière fera dans le Grand Amphithéâtre du Muséum National d'Histoire Naturelle (57, rue Cuvier, Paris-5e), le samedi 25 Janvier 1936, à 17 h., une conférence avec projections sur les empoisonnements par les champignons vénéneux.

Union médicale Franco-Ibéro-Américaine. — Le Dîner de l'UMFIA aura lieu le lundi 3 Février, dans les salons du Palais d'Orsay, sous la Haute Présidence de Son Excellence M. de Cardenas y Rodriguez de Rivas, Ambassadeur d'Espagne à Paris, sous la Présidence de M. le Professeur Maranon, de Madrid et du Professeur Jean Lépine, doyen de la Faculté de Médecine de Lyon.

Conseil supérieur de l'Assistance Publique. — Sont nommés membres du Conseil supérieur de l'Assistance publique :

Au titre de sénateur : M. André Fallières, en rempla-

sement de M. Leredu. — *Au titre de député :* M. Daille, en remplacement de M. Jacquier. — *Au titre de préfet :* M Gervais, préfet des Hautes-Alpes, en remplacement de M. Lebeau. — *Au titre de compétence spéciale :* M. Leredu, sénateur et ancien ministre, en remplacement de M. Fallières.

VI^{e} Congrès de médecine du Maroc. — La Fédération des « Sociétés des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord » tiendra au Maroc, les 2, 3, 4 Avril 1936, sa VI^{e} réunion annuelle. Les séances auront lieu : à Rabat le 2 Avril et à Casablanca, les 3 et 4 Avril.

La question mise a l'ordre du jour du Congrès est : *L'amibiase en Afrique du Nord.* Ses formes cliniques ; sa répartition géographique ; son étiologie particulière ; son aspect dans les différents groupements ethniques. — Des rapports seront présentés par l'Algérie, la Tunisie et le Maroc.

En outre, des communications se rapportant plus particulièrement aux questions suivantes seront admises. 1° Rapport sur l'amoeba dysentérique. Amoeba dispar et les amibes parasites ou saprophytes de l'homme ; 2° réservoirs de virus animaux pour l'amibiase humaine ; 3° méthode de culture des amibes ; 4° les formes normales de l'amibiase ; 5° étude pharmaco-dynamique et physiologique de l'émétine.

Une *Exposition de produits pharmaceutiques et d'instruments chirurgicaux* aura lieu à Casablanca, pendant le Congrès, les 3 et 4 Avril 1936. L'organisation de cette Exposition a été confiée à l'administration du *Maroc Médical*, 18, rue d'Alger, Casablanca.

Un Comité de Dames organisera, dans la matinée des journées du Congrès, des visites et réceptions pour les dames accompagnant les congressistes.

Le Congrès comporte des *membres titulaires*, membres des Sociétés des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord ; des *membres adhérents* et *associés*.

Les membres titulaires et les membres adhérents à la session ont le droit de présenter des travaux et de prendre part aux discussions. Ils reçoivent un exemplaire des rapports et des comptes rendus de la session.

Les membres titulaires de l'Association *sont dispensés de cotisation* à la session du Congrès.

La *cotisation des membres adhérents à la VI^{e} Session est fixée à 50 fr.*

Les *membres associés* se composent des personnes de la famille des membres titulaires et des membres adhérents. Le montant de leur cotisation est de 30 fr. Ils ne prennent pas part aux travaux du Congrès, mais bénéficient des avantages accordés pour les réceptions, voyages et excursions.

Pour les inscriptions au Congrès, s'adresser au Secrétaire du Congrès : M. Fournier, 26, bd. du 4^{e}-Zouaves, à Casablanca.

Comité consultatif de santé. — Voici la composition pour 1936 du Comité consultatif de santé militaire.

Président : M. Rouvillois, médecin général inspecteur, inspecteur général technique du service de santé militaire, membre de l'Académie de médecine.

Membres titulaires : M. Sacquépée, médecin général inspecteur, directeur du laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée, membre de l'Académie de médecine. — M. Savornin, médecin général inspecteur, directeur du service de santé de la région de Paris. — M. Lafforgue, médecin général inspecteur, directeur du service de santé de la 17^{e} région. — M. Lévy, médecin général inspecteur, directeur de l'école d'application du service de santé militaire et des hôpitaux militaires d'instruction du Val-de-Grâce et Percy. — M. Plisson, médecin général, directeur du service de santé de la 14^{e} région. — M. Marland, médecin général, directeur de l'école du service de santé militaire. — M. Schickelé, médecin général, directeur du service de santé de la 20^{e} région. — M. Normet, médecin général inspecteur des troupes coloniales, directeur du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole. — M. Fulconis, médecin général des troupes coloniales. — M. Moreau, pharmacien général, inspecteur des services pharmaceutiques de l'armée.

Membres consultants. a) Membres civils : M. Auvray, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine. — M. Bezançon, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine. — M. Lenormant, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine. — M. Roger, ex-doyen de la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine. — b) *Membres militaires* : M. Beyne, médecin général, directeur du service de santé de la 8^{e} région. — M. Paitre, médecin général, sous-directeur de l'école d'application du service de santé militaire, médecin chef de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce. — M. Worms, médecin colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce, médecin chef de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé, détaché au centre des hautes études militaires. — M. Pilod, médecin colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce, du laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée. — M. Debucquet, pharmacien colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Ernest Gasne, ancien chef de clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Paris.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 22 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 23 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 25 Janvier. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 21 Janvier. — M. Angelier : *Sur l'étiologie des ictères de la chimiothérapie.* — M. Pelleteur : *Etude des polypeptides.* — M. Robert : *Etude des calcifications pleurales.* — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Desgrez, Piédelièvre.

Mercredi 22 Janvier. — M. Levi Lunski : *Vraies et fausses grossesses extra-utérines, intra-ligamentaires.* — M. Riveron : *A propos du carcinome de la prostate.* — M. De Chirac : *Etude de la maladie de Mikulicz.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Harvier, Lacomme.

— M. Deligdisch : *L'infection diphtérique des plaies.* — M. Gordon : *Epidémiologie, sérothérapie et vaccination contre la poliomyélite épidémique aux Etats-Unis.* — M. Gotteland : *La santé par la terre. D^{r} Lancry et son œuvre médicale.* — M. Pham-Quang-Anh : *Pratique obstétricale dans la médecine sino-annamite.* — M. Rewitch : *Les gaz de combat. Historique et protection.* — Jury : MM. Tanon, Henri Bénard, Joannon, Vallery-Radot.

Jeudi 23 Janvier. — M. Chômet : *Technique orthopédique et mécanisme de la réduction des fractures transversales sus-condyliennes de l'humérus chez l'enfant.* — M. Voulétitch : *Etude du traitement chirurgical de la maladie de Basedow.* — M. Couturier : *Des imperforations congénitales de l'œsophage.* — M. Caillard : *A propos d'un cas d'occlusion tardive par l'anse afférente après gastrectomie.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Lenormant, Schwartz.

— M. Gau : *Hormonothérapie génitale.* — M. Jadot : *Etude des troubles fonctionnels de la circulation dans les extrémités des membres.* — M. Marchand : *Sur quelques formes particulières de l'amylose rénale.* — M. De Palma : *L'hémiplégie spinale ascendante chronique.* — M. Chaigneau : *Illustration anatomique dans l'œuvre d'André Vésale.* — Jury : MM. Bezançon, Guillain, Laignel-Lavastine, Boulin.

Samedi 25 Janvier. — M. Gatté : *Considérations sur le traitement de l'hémorragie rétro-placentaire dans ses formes graves.* — M. Richard : *Etude des grossesses triples, considérations radiologiques.* — M. Strulovici : *Injections de post-hypophyse dans le muscle utérin à travers la paroi abdominale dans les hémorragies de la délivrance.* — M. Roy : *Etude du traitement des colibacilloses par le bactériophage.* — M. Moniez : *Le babeurre.* — M^{me} Orgeolet : *A propos de cinq cas familiaux de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.* — Jury : MM. Brindeau, Gougerot, Nobécourt, Gastinel.

Thèse Vétérinaire.

Jeudi 23 Janvier. — M. Bellœuf : *Viandes hydrohémiques.* — Jury : MM. Tanon, Panisset, Vergé.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE DU CERVEAU HUMAIN

Par **E.-D. ADRIAN** (Cambridge)
Professeur à la « Royal Society of Medicine ».

A chaque battement du cœur, la région qui entre en activité dans le muscle devient le foyer d'un changement électrique. Les courants circulent à travers les tissus environnants et, comme le foyer d'activité se meut au-dessus des oreillettes et des ventricules, la distribution du courant change, ce qui entraîne une modification de même sens dans les diverses régions à travers la surface du corps. Au moyen d'électrodes, mises en connexion avec les mains et les pieds et permettant d'enregistrer la différence de potentiel entre les extrémités du corps, nous pouvons suivre le mouvement de chaque vague d'activité. En fait, l'électro-cardiogramme nous donne un moyen d'analyser le mécanisme cardiaque, bien que le thorax ne soit pas ouvert et que les électrodes soient appliquées en des points éloignés.

L'électro-cardiogramme s'est révélé d'une telle valeur en physiologie et en médecine, qu'il est naturel de se demander pourquoi le travail des autres organes ne peut être enregistré de la même manière avec le même succès. Nous savons que l'activité caractéristique des muscles, des nerfs, des cellules nerveuses, et, en général, des tissus excitables, est toujours accompagnée de changements électriques. Y a-t-il une cause qui nous empêche d'utiliser cette méthode, comme un indice d'activité, dans d'autres tissus que le muscle cardiaque ?

Il est deux raisons qui font que le cœur doit être de beaucoup le meilleur objet pour l'analyse électrique, du moins chez le sujet humain. L'une, c'est qu'il se trouve placé dans une position particulièrement favorable au développement des changements électriques à la surface du corps. L'autre raison, d'une plus grande importance, est qu'il se comporte comme un système coordonné, presque comme s'il était simplement une grande fibre musculaire. Il n'y a, à chaque moment, qu'un seul foyer d'activité, qui va et vient d'un mouvement régulier. Or, dans les muscles et les nerfs du squelette, il existe beaucoup d'unités, dont chacune travaille de façon plus ou moins indépendante. Il en résulte que l'enregistrement d'un tronc nerveux ou d'un muscle, au cours d'une contraction volontaire, est une oscillation rapide et irrégulière due à un mélange confus de changements dans un certain nombre de fibres.

Il existe différentes méthodes de surmonter cette difficulté, et d'analyser l'effet composite. Par exemple, dans le muscle, nous pouvons utiliser un système d'électrodes, qui donnera une prédominance spéciale aux changements produits dans un groupe de fibres; quant aux nerfs, ils peuvent être divisés en faisceaux de plus en plus fins, de façon à ne conserver intactes que quelques fibres. Dans le système nerveux central, il n'y a encore aucun moyen d'obtenir des enregistrements de l'activité centrale des unités simples, car la masse des cellules nerveuses et des dendrites ne peut être fractionnée, et de petits systèmes d'électrodes sont de peu d'utilité. Mais, heureusement, dans le cerveau, il y a quelquefois une activité coordonnée d'une simplicité favorable, s'étendant au loin sur l'écorce cérébrale. Une telle activité donne naissance à de grands et relativement simples changements électriques. Cela ne se présente que dans des conditions spéciales, mais les enregistrements sont intelligibles et les changements de potentiel sont si grands, qu'on peut les enregistrer chez un homme à travers le crâne non ouvert.

Fig. 1. — Changements de potentiel enregistrés sur l'écorce cérébrale d'un lapin anesthésié par l'uréthane. Au signal, le pied est pincé et les grandes vagues font place à de petites oscillations irrégulières.

Avant de décrire ce que l'on peut enregistrer du cerveau humain, il sera préférable de traiter brièvement de l'activité électrique que l'on peut observer dans l'écorce des animaux de laboratoire. Différents travailleurs ont étudié la question dans ces dernières années : Bartley et Bischop, Gérard et Saul, en Amérique; Fischer, Kormüller et Tönnies, à Berlin; Adrian et Matthews, à Cambridge; etc... On a trouvé que, dans chaque partie de l'écorce cérébrale, il y a des oscillations constantes de 0,01 à 0,2 millivolts, souvent irrégulières, mais quelquefois avec une période bien définie. Pour produire ces changements, les cellules nerveuses de l'écorce doivent être dans une activité pulsatile, qui se maintient même sous une profonde anesthésie, mais cesse dès que l'irrigation sanguine est interrompue.

Fig. 2. — Grandes vagues de potentiel consécutives à l'injection d'une drogue convulsivante (thuyone). Enregistrement simultané de trois paires d'électrodes placées sur le cortex (lapin), montrant la similitude des réponses.

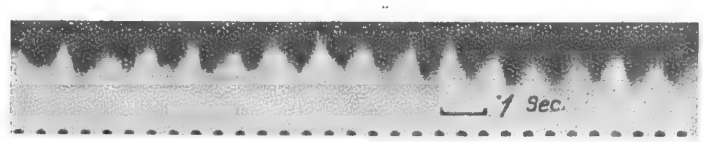


Fig. 3. — Variations du rythme du potentiel (rythme de Berger) enregistrées sur le cerveau humain. Electrodes (coussinets humides) appliquées sur le crâne, à l'occiput et au vertex. Le sujet (E. D. A.) est assis, les yeux fermés.

Comme nous devions naturellement nous y attendre, les différentes régions de l'écorce donnent des enregistrements différents. Il est possible de modifier l'activité de certaines parties, comme l'aire visuelle, sans affecter celle des autres. En fait, les neurones ont un degré marqué d'indépendance, bien que les cellules voisines aient une tendance à travailler à l'unisson. En règle générale, cette tendance est à peine sensible : les cellules ne doivent pas être séparées de plus de quelques millimètres, pour pouvoir s'influencer l'une l'autre. Il est deux conditions, pourtant, qui favorisent une action unifiée d'un large développement. La première condition consiste à se mettre à l'abri des divers troubles extérieurs, capables de provoquer une excitation non uniforme. Dans une légère anesthésie, par exemple, on constate quelquefois que les oscillations du potentiel sont strictement semblables sur tous les points de l'écorce, pourvu que l'animal n'éprouve aucun trouble; car n'importe quel stimulant sensoriel détruit cette uniformité d'attitude. La raison en est que les cellules nerveuses, comme les formations excitables, développent leur activité dans une succession de brèves étincelles (ou impulsions), et que la fréquence des décharges dépend du degré d'excitation. Quand l'excitation n'est pas uniforme, l'activité s'accompagne d'une fréquence différente dans les différents groupes des cellules nerveuses; si quelques-uns sont stimulés de façon que leur décharge soit égale à 10 par seconde et quelques autres à 25, le comportement ne peut être celui de simples unités. D'autre part, l'absence d'excitation permettrait aux cellules de donner une décharge spontanée selon leur propre fréquence naturelle et, dans ce cas, le travail se ferait d'une manière synchrone.

L'autre état qui favorise une attitude unifiée dans le cerveau est celui que produisent les drogues convulsivantes, telles que le camphre, le thuyone, la picrotoxine, ou des lésions de l'écorce, ou une stimulation excessive, etc. Nous pouvons en parler comme d'un état épileptiforme, en ce sens qu'il aboutit généralement à des convulsions généralisées. Dans cet état, l'activité du cerveau se révèle par de soudains et grands changements de potentiel, qui déferlent comme des vagues sur la surface à une vitesse de 20 à 40 cm. par seconde. Les vagues partent souvent d'un point lésé ou d'un point qui a été stimulé à plusieurs reprises et s'étendent dans toutes les directions, comme les rides à la surface d'un étang. Si elles sont produites par des drogues convulsivantes, elles peuvent partir de n'importe quelle partie de l'écorce, et de nouvelles séries de vagues ne cessent d'apparaître de différents foyers. Les changements de potentiel sont très grands (5 millivolts et plus), et sont dus probablement à l'activité d'une forte proportion de cellules nerveuses dans la région où les potentiels sont développés. Les cellules, dans une plus ou moins grande étendue de l'écorce, semblent enchaînées les unes aux autres; elles perdent leur indépendance et se comportent électriquement comme une masse de muscle cardiaque.

Il n'est pas encore possible d'expliquer pourquoi une telle association de cellules nerveuses a l'habitude de se former dans l'écorce cérébrale. Le mécanisme dont elle dépend est anormalement développé dans l'état épileptiforme; mais elle est d'une importance fondamentale dans le travail normal du cerveau, car toute opération de l'écorce dépend de la formation d'associations plus limitées. Pour le moment, toutefois, il suffira d'enregistrer l'association étendue qui se forme normalement et de faire ressortir qu'elle existe, comme on sait, dans d'autres groupes de cellules nerveuses, comme la rétine, certains ganglions nerveux, etc., en plus de ceux du cerveau.

Après cette introduction, nous pouvons revenir à la description de l'électro-encéphalogramme humain. Le nom est dû à Berger [1], qui fut le premier à montrer qu'il existe des changements électriques définis et intéressants de l'encéphale humain, qu'on peut enregistrer. Dans ses premières expériences, il se servit d'électrodes en forme d'aiguilles qu'il enfonçait dans le crâne et qu'il mettait en connexion

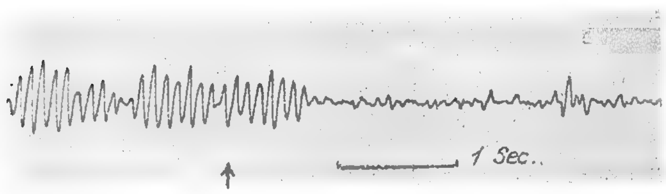


Fig. 5. — Affaiblissement du rythme quand les yeux sont ouverts. La flèche montre le moment où le sujet ouvre les yeux.

avec un galvanomètre à corde. Si le sujet était laissé libre, les yeux ouverts, il ne se produisait que des oscillations de potentiel petites et irrégulières, en relation avec l'activité des muscles de la tête et du cou; mais si le sujet reposait dans le calme, les yeux fermés, un rythme défini apparaissait. Le rythme de Berger, comme nous pouvons à présent l'appeler, est une oscillation avec une fréquence d'environ 10 par seconde, et une amplitude d'environ 0,05 millivolt. On l'enregistre le plus commodément avec, comme électrodes, des coussinets humides, fixés par un bandage sur le crâne, et mis en connexion avec un amplificateur et un oscillographe. Les vagues varient d'ampleur d'un instant à l'autre; le rythme peut ne se produire que pendant de brèves tensions et, chez certains sujets, il peut faire défaut au premier examen. Mais, en règle générale, il apparaîtra tôt ou tard, si le sujet peut être placé dans un état de somnolence, sans aucune préoccupation d'esprit (provoqué, s'il est nécessaire, par des drogues) et si ses yeux sont fermés.

Berger s'est assuré que les vagues de potentiel ont leur origine dans l'écorce cérébrale, et tous ceux qui ont étudié le rythme sont arrivés à la même conclusion. Depuis qu'on peut le déceler sur presque n'importe quelle partie du crâne avec des électrodes, Berger considère que chaque point de l'écorce le produit normalement. Adrian et Matthews [2], pourtant, trouvèrent que les oscillations sont plus grandes dans la région occipitale, et Adrian et Gamagiwa [3] ont tracé sur une carte la courbe du potentiel avec le même résultat. De leur travail, il appert que le changement de potentiel s'observe de chaque côté de la tête dans une région correspondant au lobe occipital. Le foyer se déplace de cette surface et, occasionnellement, quelques vagues peuvent surgir en dehors de celle-ci, mais la grande majorité des vagues est définitivement occipitale. Ceci s'accorde avec le fait que la condition, de beaucoup la plus importante pour l'apparition des vagues est l'absence de sensation visuelle et d'attention vi-

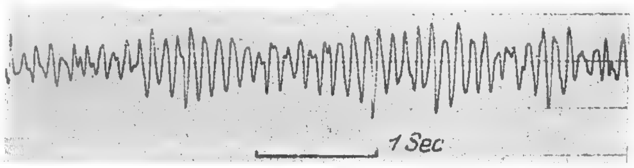


Fig. 4. — Le rythme de Berger d'un autre sujet, montrant les variations habituelles dans l'amplitude des vagues.

suelle. Chez beaucoup de personnes, la fermeture des yeux est la seule condition nécessaire pour déclencher le rythme et le relâchement général devient inutile. Il peut persister avec les yeux ouverts, si le champ visuel est assez uniforme pour ne pas fixer le regard. Mais le rythme cesse aussitôt que le sujet essaye de voir.

La signification du rythme de Berger est toujours en discussion. L'explication proposée par Adrian et Matthews est qu'il représente une pulsation spontanée, issue des cellules nerveuses occipitales, quand elles sont laissées à elles-mêmes et quand rien ne s'oppose à ce qu'elles travaillent à l'unisson. Quand les yeux sont ouverts, la mosaïque usuelle des excitations venant des nerfs optiques doit empêcher toute activité synchrone, mais la fermeture des yeux doit réduire toute l'aire occipitale à l'état de repos ou à l'état neutre. On se heurte à certaines difficultés au cours de cette explication. Par exemple, d'après les positions dans lesquelles on peut trouver le foyer, il semble improbable que le rythme soit dû aux cellules nerveuses de l'aire striée, la région de l'écorce étant très intimement mise en connexion avec les fibres nerveuses optiques. Mieux vaudrait admettre une aire en connexion avec une véritable sensation visuelle, plutôt qu'avec une image visuelle ; en effet, si les yeux sont fermés, la formation d'images visuelles n'abolit pas le rythme. Une intense activité mentale de n'importe quelle espèce l'abolira, mais il est remarquable que l'activité, chez certaines personnes, puisse persister sans agir ainsi. Pour le neurologue expérimentateur, le rythme de Berger est surtout intéressant parce que, quelle qu'en soit l'explication, il révèle une espèce insoupçonnée d'activité cérébrale. Un grand nombre d'observations, particulièrement sur l'encéphale mis à nu, seront nécessaires pour décider de l'exact mécanisme du travail, mais la connaissance de son existence est un pas important fait en avant. Pour le clinicien, le fait le plus intéressant à présent est que les individus diffèrent largement par la facilité dont on peut obtenir d'eux le rythme. Certains ne le donneront que lorsqu'on les aura endormis avec des hypnotiques; d'autres n'ont qu'à fermer les yeux et peuvent alors soutenir une conversation sans en empêcher la production. Actuellement, il est difficile de distinguer ces deux classes par quelque particularité mentale ou physique. Les individus nerveux, émotifs, sont en général de pauvres sujets, mais quelques-uns d'entre eux donnent un excellent rythme, et quelques types stupides ne le font pas. Nous pouvons enregistrer leur manière d'être par rapport au rythme de Berger, mais nous ne pouvons pas encore faire grand usage des renseignements ainsi obtenus. C'est néanmoins une nouvelle espèce d'indications sur le travail de l'encéphale chez les différents individus.

Chez les animaux, nous avons vu qu'il y a

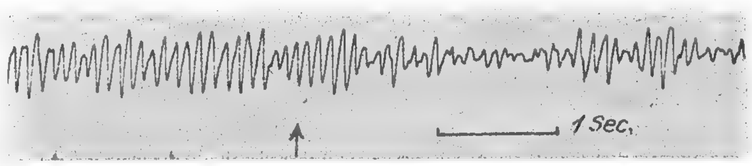


Fig. 6. — Affaiblissement partiel du rythme quand on demande au sujet (au point marqué par la flèche) de résoudre mentalement un problème d'arithmétique, les yeux maintenus fermés.

deux conditions assurant une action unifiée dans l'écorce et donnant ainsi naissance à de simples et grands changements de potentiel. La première est l'absence d'excitations afférentes, ce qui permet à un rythme spontané de se développer sur un grand espace; la seconde est l'état épileptiforme dans lequel de grandes vagues isolées peuvent s'étendre loin du foyer d'activité. Chez l'homme, le rythme de Berger est probablement un exemple de la première situation. Il est temps maintenant de considérer ce qui arrive dans la seconde.

Le principal fait, parfaitement établi, est que, pendant et souvent avant une attaque d'épilepsie, ainsi que dans certains autres états où il y a une perte de conscience, les électrodes placées sur la tête peuvent enregistrer de très grandes vagues de potentiel, avec une fréquence beaucoup plus basse que celle du rythme de Berger. Berger [4] les décrit comme un résultat de la narcose, de l'hyperventilation, etc. Lennox [5] les trouve dans des attaques de petit mal, dans l'anoxémie et l'anémie cérébrale ; il dit que la forme de la vague est caractéristique pour chaque individu. Il y a, naturellement, quelque incertitude quant à l'origine de

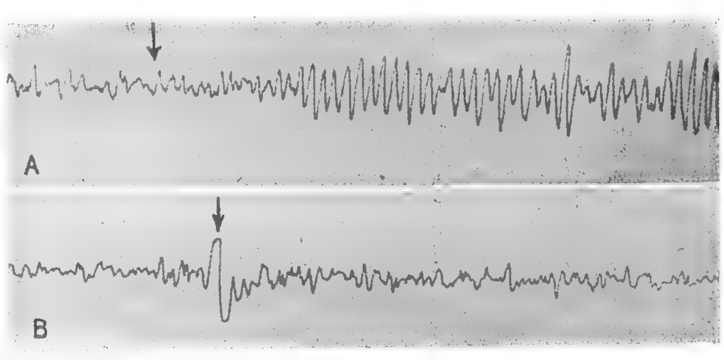


Fig. 7. — Différences individuelles dans le développement du rythme : A. Naissance du rythme à la fermeture des yeux (indiquée par la flèche), chez un sujet donnant une bonne réponse. B. Absence du rythme chez un autre sujet.

1. Hans Berger : *Arch. für Psychiatrie*, 1929, **87**, 527, etc.
2. E. D. Adrian et D. H. C. Mattews : *Brain*, 1934, **57**, 355.
3. E. D. Adrian et K. Gamagiwa : *Brain*, 1935, **58**, 523.
4. Berger : *Zeitschrift für Psychologie*, 1934, **132**, 360 ; *Arch. für Psychiatrie*, **102**, 538.
5. W. G. Lennox : *Abstracts of 2nd International Neurological congress*, London, 3.

ces vagues de potentiel, lorsqu'il y a simultanément des mouvements cloniques de grande étendue, car les courants d'action des muscles du cou ou de la face peuvent aisément affecter les électrodes placées sur le crâne. Mais les précautions nécessaires semblent avoir été prises pour les exclure, et les vagues de potentiel ressemblent de près à celles que les drogues convulsivantes produisent dans l'écorce mise à nu des animaux. En fait, nous nous attendrions à trouver de telles vagues chez l'homme, si l'écorce se comportait, dans une véritable crise épileptique, comme elle le fait dans l'épilepsie des animaux. Les vagues de potentiel apparaissant dans ce dernier cas sont assez grandes pour être décelées à travers le crâne.

Dans n'importe quel travail de recherche sur l'épilepsie, on se heurte toujours à la difficulté de faire des observations pendant les crises, puisqu'elles ne remplissent qu'une petite fraction de la vie du malade, et qu'elles surviennent avec peu d'avertissement. Le développement des crises par l'hyperventilation et par des procédés analogues peut améliorer les choses, mais il est à craindre qu'il ne soit jamais aussi facile d'enregistrer l'électro-encéphalogramme pendant une crise d'épilepsie que d'enregistrer l'électro-cardiogramme dans une crise cardiaque. D'ailleurs, pour leur donner plus de valeur, il faudrait pratiquer des enregistrements simultanés des différentes parties du crâne. Si l'on y réussit, il sera possible de localiser dans l'écorce la surface d'où naissent les attaques et de tracer le passage de chaque vague s'éloignant de la région focale. Il serait ainsi possible de déceler les attaques qui ne deviennent jamais généralisées et ne produisent aucun symptôme évident. Inutile d'insister sur la valeur d'une telle information.

Ce qui est, peut-être, d'un intérêt plus général, c'est qu'on peut faire apparaître de grandes vagues de potentiel chez des individus normaux, lorsqu'on les rend inconscients par l'hyperventilation, l'anoxémie, etc. Si ces vagues ont quelques relations avec les vagues se produisant dans l'épilepsie, il sera d'un grand intérêt de trouver de quelle partie du cerveau elles naissent chez les différents sujets, quel degré d'alcalose ou d'anoxémie est nécessaire à les produire.

Il serait aisé de disserter longuement sur le type d'information que le psychologue ou le psychiatre peut être capable d'extraire de l'électro-encéphalogramme. Mais la spéculation conduit souvent dans une fausse direction et nous avons besoin de beaucoup plus de recherches à la fois sur les animaux et sur l'homme, pour arriver à comprendre les activités cérébrales que nous révèlent les changements électriques. Il suffit à présent de dire que nous avons une nouvelle méthode pour enregistrer certaines activités cérébrales chez l'homme et que nous pouvons nous attendre à connaître un jour le mécanisme de ces activités par des études parallèles sur les animaux. Dans un avenir prochain on peut avoir un léger espoir que nous serons capables d'analyser les changements électriques accompagnant un train de pensées. Mais si nous pouvons analyser ceux qui accompagnent une crise d'épilepsie, nous n'avons pas besoin d'ajouter que ces méthodes n'ont pas de valeur pratique.

LES DIVERTICULES SOUS-CARDIAQUES DE L'ESTOMAC

PAR MM.

André CAIN et Georges GUTHMANN

Constitué par l'évagination d'une partie circonscrite de la paroi gastrique, le diverticule de l'estomac se présente sous la forme d'un sac plus ou moins arrondi qui s'ouvre dans la cavité de l'organe. Son siège est constant : il se localise exclusivement soit au voisinage du cardia, soit dans la région pré-pylorique. Nous limiterons notre étude aux diverticules juxta-cardiaques ou, mieux, sous-cardiaques.

Nos connaissances à leur sujet sont d'origine assez récente et redevables, pour la plus grande part, aux progrès de la technique radiologique. En effet, avant la vulgarisation de l'exploration aux rayons X, les diverticules de l'estomac étaient considérés comme des faits d'une extrême rareté, simples trouvailles d'autopsie ou surprises opératoires qui échappaient au diagnostic clinique. L'examen derrière l'écran permit d'en faire une entité nosologique et d'en constater la fréquence relative.

Depuis le travail fondamental d'Akerlund (1923), qui jeta les bases du diagnostic radiologique des diverticules de l'estomac, de nombreux travaux, en Amérique (Emery, Bell et Golden, Kalbfleisch, etc.), en Allemagne (Barsony, Koppenstein, Fleischner, etc.), en Angleterre (Hurst et Briggs, Lawson, Rowland, etc.), et en Italie (Bordonim Lenardussi, Otonello, etc.), sont venus mettre au point les données cliniques et radiologiques. En France, par contre, la question des diverticules de l'estomac ne semble guère avoir éveillé l'intérêt des auteurs, puisque tout se réduit à des citations (R. A. Gutmann, Trémolières, Tardieu et Caquot), à la reproduction de clichés radiographiques (Atlas de Duval, Roux, Béclère), et à la démonstration d'un cas (Ronneaux), devant la Société de Radiologie Médicale de Paris. Une observation personnelle nous a donné l'occasion de passer en revue les faits publiés; cette étude a fait l'objet de la thèse de l'un de nous [1].

Les diverticules de l'estomac, tels que nous les envisageons, sont des ***formations congénitales, primitives, non inflammatoires***, et, comme tels, se différencient totalement des cavités diverticulaires qui se creusent au cours de l'évolution d'un ulcère ou d'un néoplasme, ou encore des images pseudo-diverticulaires que la hernie diaphragmatique de l'estomac est susceptible de créer.

Nous ne nous arrêterons pas à l'étude des *diverticules acquis ou par traction*, provoqués par l'action d'un facteur extérieur sur un point de la paroi gastrique et entraînant par tiraillement l'évagination de celle-ci. On voit ainsi des diverticules se produire secondairement à un processus inflammatoire de voisinage (cholécystite chronique, périgastrite, adénite postérieure lombaire), ou encore consécutivement à une intervention chirurgicale sur le corps gastrique (Akerlund, Koppenstein, Gutzeit et Kuhlmann). Ils représentent des formations accidentelles, secondaires à une cause reconnue, leur siège n'a rien de fixe ni de caractéristique. Ils s'opposent par tous ces caractères à la catégorie des diverticules organiques que nous nous proposons d'étudier, dont l'étiologie paraît congénitale et dont le point d'implantation est constant.

Observation personnelle. — Le 15 Mai 1934, René L. entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de l'un de nous. Il souffre depuis un an de crise douloureuses épigastriques, survenant vers 9 heures et 16 heures, rarement la nuit. La douleur, très vive, transfixiante, présente des paroxysmes prolongés, difficilement calmés. Elle ne s'accompagne pas de vomissements ou d'hémorragies, il n'y a ni dysphagies, ni sensation d'arrêt rétro-sternal. Le malade a perdu l'appétit et maigri de 7 kilogr. en un an. L'examen est négatif, la paroi abdominale est souple.

Examen radiologique. — En station verticale, aucun trouble du transit œsophagien. Remplissage hypotonique, la baryte décante en un bas-fond élargi. Corps gastrique souple, sans modification des courbures, cinésie active et régulière. Bulbe régulier, bien injecté, sans déformation. Pas de liquide à jeun, pas d'hypersécrétion au cours de l'examen.

En décubitus dorsal et ventral, aucune image anormale. Le pôle supérieur se remplit bien. Les diverses explorations, en position debout et couchée, semblent donc faire conclure à une image gastro-duodénale normale.

Mais, en remettant le malade debout derrière l'écran, on voit, grâce à la décantation de la baryte, se détacher sur la clarté aérique du pôle supérieur, dans la poche à air et juste au-dessous du cardia, une tache opaque, régulière, à niveau horizontal, en forme de nid de pigeon.

En faisant passer le sujet en position oblique, on note que cette formation opaque se sépare de la paroi gastrique et apparaît comme distincte et appendue, sous la forme d'un petit sac, à la face postérieure de la petite courbure, à quelques centimètres au-dessous du cardia. Les contours en sont nets, réguliers, souples; le sac présente un niveau opaque horizontal, surmonté d'une bulle d'air. Un mince et court pédicule le rattache au corps gastrique.

En décubitus dorsal, en position de Trendelenburg, le récessus est rempli en totalité et se dessine très nettement.

En décubitus ventral, le pédicule du sac se détache à angle droit de l'opacité que présente le pôle supérieur.

Un nouvel examen en station verticale montre que le récessus ne s'est pas vidé, tandis que l'estomac a presque entièrement évacué le repas baryté.

L'examen des clichés confirme les données de la radioscopie et permet de constater que les plis de la muqueuse gastrique se prolongent dans la lumière du pédicule.

Aucune trace de diverticules duodénaux ou sigmoïdiens.

Le *chimisme*, après injection d'histamine, donne des chiffres normaux, de même l'*examen hématologique*.

Les crises disparaissent par l'absorption de sous-nitrate de bismuth (20 gr. à jeun) et de teinture de belladone comme s'il s'était agi d'un ulcère.

*
* *

Les *diverticules juxta ou para-cardiaques* (Handtmann), que nous proposons d'appeler de préférence *diverticules sous-cardiaques*, se caractérisent par la constance du siège de leur insertion. Ils se fixent au-dessous du cardia, sur la paroi postérieure de la petite courbure. L'orifice du canal diverticulaire s'ouvre dans l'estomac à une distance variant de 1/2 à 4 cm. de la jonction cardio-œsophagienne. De la taille et de la forme d'une amande, ils peuvent atteindre celles d'un œuf de pigeon; le pédicule mesure de 1/2 à 1 cm. 1/2. Libres de toute connexion avec le péritoine, le diaphragme et les organes du voisinage, les diverticules sous-cardiaques possèdent une mobilité relative, limitée par leur pédicule. Ils sont *partiels* ou *totaux*, suivant

1. Guthmann : Contribution à l'étude clinique et radiologique des diverticules de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1935, dans laquelle on trouvera la bibliographie de la question.

qu'ils représentent une évagination de la muqueuse à travers la musculeuse, ou qu'ils comprennent dans leur paroi les trous turciques de l'estomac, la musculeuse pouvant être réduite à une fine lamelle.

Leur fréquence est difficile à apprécier : leur rareté ne nous semble que relative, leur méconnaissance étant certainement fréquente; le nombre de cas signalés dans les dernières années nous confirme dans l'opinion que l'attention étant attirée, on en relèvera bien plus souvent l'existence que par le passé.

Les diverticules sont une affection de l'âge adulte. On les trouve surtout chez les femmes (28 cas sur 34 : Bernstein).

Examen clinique.

Au point de vue clinique, la grande majorité des diverticules sous-cardiaques ne se traduit par aucun symptôme. Cette absence d'expression clinique, cette latence fonctionnelle constituent un caractère séméiologique dont de nombreux auteurs ont relevé l'importance. Cliniquement muets, ces diverticules ne sont découverts que par hasard, au cours d'une opération ou d'un examen radiologique. Le diverticule se présente alors comme une simple malformation, sans retentissement sur le fonctionnement du cardia ou de l'estomac, sans action réflexe à distance.

Il est pourtant d'autres cas, où, comme dans notre observation personnelle, un ensemble de signes cliniques ont attiré l'attention vers une affection abdominale. On peut voir ainsi des troubles gastriques de tout ordre, allant des sensations post-prandiales banales (brûlures d'estomac, pesanteur, vomissements), jusqu'à des ensembles symptomatiques cohérents, parfois même à un syndrome typique. C'est ainsi que l'on a rapporté des faits qui paraissaient caractéristiques d'un ulcère gastro-duodénal (Akerlund, Emery, Jonas, Barsony, Koppenstein); certains même s'accompagnaient d'hématémèse (Bell et Golden, Barsony). D'autres fois, les troubles ressemblent à ceux de la cholécystite chronique, avec ses nausées, ses vomissements, l'endolorissement de la région sous-costale droite. Kalbfleisch a noté le tableau clinique d'une appendicite chronique (douleur sourde et continue dans la fosse iliaque droite, exacerbée par l'effort ou la marche).

Faut-il conclure de ces cas que le diverticule peut se manifester comme un facteur sérieux de troubles et qu'il est capable de donner naissance à une symptomatologie grave et polymorphe ?

Fig. 1. — Sujet debout, en position oblique gauche. Le diverticule se détache du corps gastrique auquel le relie un pédicule nettement visible. Niveau opaque horizontal surmonté d'une bulle d'air.

Il est hors de doute que, tout comme les autres diverticules du tube digestif (œsophagiens, duodénaux, jéjunaux, coliques), les diverticules sous-cardiaques doivent pouvoir donner lieu, après un temps de latence plus ou moins prolongé, à des manifestations cliniques subjectives, à la suite de poussées inflammatoires (comme les diverticules du sigmoïde) ou de troubles fonctionnels (comme les diverticules de l'œsophage). Toutefois, aucune des observations publiées ne nous apporte la preuve que cette *diverticulite sous-cardiaque* existe réellement.

Par contre, de très nombreux auteurs signalent chez les porteurs de diverticules de l'estomac l'existence des lésions les plus diverses, sans connexion avec le diverticule et parfois très distantes de lui; ils s'accordent pour faire dépendre de ces lésions concomitantes les symptômes qu'on aurait tendance à rattacher à l'existence d'un diverticule.

C'est ainsi qu'on a pu noter l'association du diverticule à un ulcère duodénal (Berg, Emery, Akerlund, Bell et Golden, Barsony et Koppenstein), à une cholécystite chronique (Berg, Lawson, Bell et Golden, Barsony et Koppenstein), à une appendicite chronique (Lawson, Kalbfleish, Bell et Golden). Une preuve indirecte du rôle essentiel de ces lésions associées dans la constitution du syndrome clinique est fournie par le fait que le traitement médical, et surtout chirurgical, dirigé contre ces affections, a pu amener dans nombre de cas la cessation de tous les troubles. Après appendicectomie (Lawson, Berg), cholécystectomie (Bell et Golden), les malades, tout en gardant leur diverticule, ne conservaient plus aucun des malaises antérieurs.

Il reste pourtant un certain nombre de cas, rares, il est vrai, où aucune cause extra-diverticulaire n'a pu être mise en évidence pour expliquer certaines manifestations douloureuses de l'épigastre (Jonas, Akerlund, Cain et Guthmann) ou de l'hypocondre droit (Bernstein). Dans le cas de Sutherland et de Brown, aucune lésion ne put être découverte sur le tractus digestif pour expliquer les hématémèses répétées que présenta le porteur de diverticule.

Ces constatations ne permettent donc pas d'adopter l'avis, trop catégorique à nos yeux, des auteurs allemands et américains qui posent en règle la tolérance et la latence absolues des diverticules sous-cardiaques. S'il n'est pas niable que, dans la grande majorité des cas, ces derniers restent méconnus ou revêtent une symptomatologie d'emprunt, il n'en reste pas moins qu'ils peuvent avoir une expression clinique qui leur est propre. Malheureusement, celle-ci est polymorphe et non spécifique. Aucun signe n'est pathognomonique, ni même caractéristique du diverticule sous-cardiaque. Tout diagnostic reste tributaire de l'exploration radiologique.

L'endoscopie.

Quoique rarement appliquée à l'étude du diverticule sous-cardiaque (Gutzeit et Kuhlmann, Beutel et Mahler), l'endoscopie est susceptible d'apporter des renseignements précis.

L'orifice du canal diverticulaire se présente comme une petite ouverture arrondie, située juste sous le cardia, dans laquelle pénètrent, sans déviation ni interruption, les plis de la muqueuse gastrique, formant une image étoilée à leur entrée dans le canal. Il n'y a ni rougeur ni œdème au voisinage de l'orifice.

Signes radiologiques.

1° *En station debout*, le diverticule sous-cardiaque peut apparaître :

a) Soit comme un œuf de pigeon appendu extérieurement à l'estomac et nettement détaché de l'opacité gastrique;

b) Soit comme une petite formation opaque, bien circonscrite, suspendue dans la poche à air où elle se détache avec précision sur la clarté environnante.

En position oblique, les connexions du diver-

Fig. 2. — Décubitus dorsal en position de Trendelenburg. Le pédicule se détache à angle droit de l'opacité du pôle supérieur.

Fig. 3.
Décubitus ventral en position de Trendelenburg.

ticule avec la paroi gastrique se précisent et son pédicule devient visible.

Il naît au voisinage immédiat du cardia, sur la face postérieure, au contact de la petite courbure.

En forme d'amande ou d'œuf de pigeon, il offre des contours réguliers et continus qui varient avec le degré de réplétion du sac. Il présente le plus souvent un niveau opaque horizontal, surmonté d'une bulle d'air.

Le pédicule rattache le diverticule à la cavité gastrique et se fixe sur un point de la paroi qui, fait à noter, conserve toute sa souplesse et son intégrité.

La palpation et la recherche de la sensibilité du diverticule sont rendues impossibles par sa situation élevée sous le rebord costal. Par contre, on peut apprécier sa mobilité relative en inclinant le sujet.

Exceptionnellement, la paroi du diverticule présente des mouvements spontanés, péristaltiques (Berg, Ronneaux).

2° *En décubitus dorsal*, l'opacification du pôle supérieur masque le plus souvent le diverticule. Il est nécessaire de donner au sujet une position oblique pour dégager l'ombre du diverticule de l'ombre gastrique.

3° *En décubitus ventral*, lorsque la poche à air reste ménagée au voisinage du cardia, l'image diverticulaire ressort avec beaucoup de relief dans cette plage claire.

Dans le décubitus latéral droit, qui a été recommandé par Koppenstein, le diverticule se détache nettement de l'opacité gastrique, au bout de son pédicule.

4° Nous insistons sur l'intérêt qu'il y a à examiner le malade une deuxième fois en station verticale. Le décubitus dorsal assure un meilleur remplissage du diverticule dont l'image devient plus nette. Et surtout, il permet, comme dans notre cas, à la faveur de l'évacuation partielle de l'estomac et de l'abaissement du niveau supérieur du repas opaque, de révéler une image diverticulaire que la baryte masquait au début de l'examen.

Il est même des faits où l'orientation de l'orifice du diverticule est telle que celui-ci ne se remplit pas en position debout et qu'il échappe à l'examen, si l'on n'a pas la précaution de rendre, par le décubitus dorsal ou la position de Trendelenburg, la cavité accessible à la préparation opaque.

5° On se rend facilement compte que, par ailleurs, l'image radiologique gastro-duodénale est normale. Le liquide de stase à jeun ou l'hypersécrétion au cours de l'examen n'ont pas été signalés. Les coupoles diaphragmatiques demeurent normales.

En résumé, le diverticule sous-cardiaque se présente comme une image pure, sans réaction cardio-œsophagienne, sans modification du fonctionnement gastrique.

Les constatations cliniques exposées plus haut nous commandent de compléter l'examen radiologique de l'estomac par une exploration plus complète, s'étendant à tout le tube digestif. On s'appliquera à rechercher s'il existe une lésion organique concomitante, — et, notamment, d'autres diverticules digestifs, duodénaux et sigmoïdiens en particulier.

Malgré la netteté de l'image diverticulaire, il n'est pas douteux que nombre de diverticules sous-cardiaques échappent à l'examen. Gray en découvrit un qui avait passé inaperçu au cours de quatre examens antérieurs.

Cette méconnaissance est due, dans la plupart des cas, à l'insuffisance de l'examen radiologique. On se contente d'une exploration frontale en station verticale, dans laquelle l'opacité gastrique forme écran et masque l'image du diverticule, et l'on néglige les autres modalités d'examen; on ne place pas le sujet en oblique, on omet de le réexaminer debout après l'avoir tenu en position horizontale.

Evolution.

On ne saurait, à vrai dire, parler, dans la presque totalité des cas, de l'évolution des diverticules sous-cardiaques. Une fois reconnus, ceux-ci se maintiennent dans un état défini et fixe. Chez des sujets suivis pendant dix ans, aucune modification n'a été constatée. Les complications sont exceptionnelles. Les *complications mécaniques*, telles que la torsion, le volvulus, la perforation, ne sont pas signalées. Les *complications inflammatoires* péri-diverticulaires et péri-gastriques n'ont jamais été notées. La *diverticulite* n'est signalée que dans le cas très contestable de Gutzeit et Kuhlmann.

Par contre, la *transformation néoplasique* est connue.

Mayo en rapporte une observation et Mellon un deuxième cas très instructif. Chez un porteur de diverticule de l'estomac surviennent une asthénie et une anorexie marquées, coïncidant avec un amaigrissement de 30 livres en cinq mois : on intervient et la pièce réséquée montre à l'examen histologique une transformation néoplasique de la muqueuse.

Diagnostic différentiel.

Devant l'absence de signes caractéristiques et étant donné la latence habituelle, le diagnostic clinique des diverticules sous-cardiaques ne peut être envisagé.

Au point de vue radiologique, certaines images sus- et sous-phréniques peuvent prêter à confusion avec le diverticule sous-cardiaque. Il est indispensable de préciser avec soin la situation de l'image diverticulaire par rapport au diaphragme : des examens en oblique et en décubitus sont nécessaires, surtout lorsque les coupoles diaphragmatiques ne forment pas une ligne de démarcation suffisamment nette.

1° Parmi les *images sus-diaphragmatiques*, la hernie trans-diaphragmatique de l'estomac et le diverticule œsophagien épi-phrénique doivent être envisagés.

a) *La hernie trans-diaphragmatique de l'estomac*, avec sa forme biloculaire ou en brioche, donne lieu à confusion, lorsque sa poche sus-phrénique reste remplie et que son image se projette sur le plan de la petite courbure. On remarquera que la communication entre la poche et la grosse tubérosité est large et étalée et que la compression manuelle de l'abdomen provoque l'ascension dans le thorax, la réplétion et l'expansion de la poche au-dessus du diaphragme.

b) *Le diverticule œsophagien épiphrénique*, comme le diverticule sous-cardiaque, peut présenter un niveau au-dessus du diaphragme ainsi que le montre nettement l'examen en position oblique ou latérale, en inspiration profonde.

2° Les images pseudo-diverticulaires de l'*étage sous-diaphragmatique* sont bien plus fréquentes et d'une différenciation plus délicate.

a) Les déformations que l'*aérocolie de l'angle gauche* est susceptible d'imprimer à l'estomac peuvent dessiner des images diverticulaires. La plicature latérale ou frontale de l'estomac en cascade, la coudure en arrière de la grosse tubérosité de l'estomac en cornue lorsqu'elles retiennent un reste de baryte prêtent parfois à confusion. Mais ces images pseudo-diverticulaires se modifient facilement par la compression, par les changements de position, et même spontanément au cours de l'examen. De plus, la clarté aérique marquée de l'angle gauche du côlon fera soupçonner la compression de l'estomac qu'un lavement opaque rendra plus évidente derrière l'écran.

La déformation de la poche à air en forme de petite corne pointant vers le bas a été signalée par R.-A. Guthmann, mais un examen attentif en oblique et en décubitus précise les rapports de ce récessus avec la poche à air.

b) *La dilatation de l'antre cardiaque* (Luschka), par hypotonie musculaire, donne une image ampullaire sous-diaphragmatique. La compression manuelle de l'estomac fait refluer la baryte dans l'œsophage, ce qui ne se produit pas dans le cas de diverticule sous-cardiaque.

c) *La périgastrite* par processus inflammatoire ou adhérentiel, par adénopathie, infection ou néoplasme du voisinage peut créer une image pseudo-diverticulaire. Mais l'irrégularité et la déformation des contours, jointes aux données de l'exploration clinique, orienteront le diagnostic.

d) *L'ulcère calleux du pôle supérieur de l'estomac*, ulcère juxta-cardiaque ou ulcère de la face postérieure haut situé, en réalisant une niche de Haudeck bien extériorisée, à niveau opaque et bulle d'air apicale, peut causer des difficultés diagnostiques très grandes.

Mais le diverticule sous-cardiaque est une « trop belle niche, ronde, souvent grande, avec un niveau net, mobile, souple », tandis que la niche de l'ulcère présente une forme bien moins régulière, des contours beaucoup moins nets et égaux, des parois rigides, indéformables, irrégulières. La mobilité en est nulle, le pédicule inexistant ou imprécis; le dessin des plis de la muqueuse ne se retrouve pas dans le pédicule et sur la paroi de la niche.

D'autre part, tous les signes indirects ou accessoires de l'ulcère manquent en cas de diverticule sous-cardiaque vrai : ni rigidité segmentaire, rectitude ou rétraction de la petite courbure, ni incisure spasmodique de la grande courbure, ni biloculation pseudo-stricturale. Akerlund notait déjà l'absence de tout signe d'atteinte de la paroi gastrique au voisinage de l'implantation du diverticule sous-cardiaque et insistait sur la conservation de sa souplesse et de sa mobilité.

e) *Les cancers du pôle supérieur* (néoplasmes sous-cardiaques et néoplasmes de la grosse tubérosité) peuvent creuser des récessus au milieu de leurs proliférations et donner lieu à des images suspendues dans la poche à air. Mais ces formations pseudo-diverticulaires se dirigent en tous sens; elles sont rigides et présentent des contours dentelés et irréguliers, comme rongés.

En cas de néoplasme sous-cardiaque, l'image pseudo-diverticulaire s'efface complètement dans le décubitus et n'apparaît pas, même en faisant varier les incidences.

S'il s'agit de néoplasme de la grosse tubérosité (Cain), l'exploration en position de Trendelenbourg révèle une image lacunaire et à bords déchiquetés du pôle supérieur qui lève tout doute.

Pathogénie.

Nous ne dirons que quelques mots de la pathogénie des diverticules sous-cardiaques; pour plus amples détails, on se reportera à la thèse de l'un de nous. De nombreuses hypothèses ont été émises qui peuvent se rattacher à trois théories essentielles :

a) La *théorie congénitale* qui voit dans les di-

verticules la survivance philogénique d'une formation diverticulaire qu'on a constatée chez plusieurs animaux et qu'on retrouve constamment dans l'estomac du porc (Keith, Barsony et Koppenstein).

b) La *théorie réflexe* qui attribue l'évagination diverticulaire à un phénomène réflexe inverse du spasme, c'est-à-dire au relâchement et à l'atrophie consécutive d'une partie circonscrite de la paroi gastrique, phénomène réflexe dont le point de départ serait une lésion voisine ou lointaine (Barsony). Cette hypothèse s'appuie par analogie sur la constatation fréquente de diverticules duodénaux dans les ulcères du bulbe et les cholélithiases (Akerlund, Berg).

c) La *théorie mécanique* fait intervenir un facteur dynamique dans la genèse des diverticules : pour les uns (Torel, Koppenstein), l'augmentation de la pression intra-gastrique qui s'exerce, par suite de la projection des aliments, sur la région sous-cardiaque, finirait par amener l'évagination pariétale. D'autres (Gutzeit, Fleischner) considèrent que la cause primordiale est la diminution de résistance de la paroi gastrique. Cette faiblesse pariétale est attribuée soit à l'existence de points de moindre résistance qui correspondent à l'entrée des paquets vasculaires, soit à la disposition anatomique des fibres musculaires longitudinales (couche externe), qui se séparent sous le cardia en deux faisceaux divergents formant la cravate de Suisse. Entre les deux se crée un hiatus où la couche interne circulaire est presque à découvert et dépourvue du soutien que lui apporte la couche externe. Sur ces points de moindre résistance locale, la pression intra-gastrique viendrait s'exercer et serait susceptible de provoquer, à travers la brèche musculaire, une hernie de la muqueuse gastrique.

***

En étudiant la disposition du péritoine autour de l'estomac, nous avons eu la surprise de voir signalée, dans le très remarquable travail de Fredet [2], une disposition anatomique qui nous paraît susceptible d'expliquer de façon satisfaisante le siège constant du diverticule sous-cardiaque.

Etudiant le repli du péritoine sur la face postérieure de l'œsophage abdominal et de l'extrémité supérieure de l'estomac, Fredet rapporte d'abord la description classique. L'œsophage et l'estomac adhèrent intimement à la paroi postérieure et le péritoine pariétal se replie de part et d'autre de cette zone d'adhérence, pour envelopper ensuite le reste du corps gastrique. Mais il arrive qu'elle ne soit pas complète et qu'au milieu de la zone de contact soit ménagé un récessus dans lequel vient s'insinuer un cul-de-sac péritonéal, ouvert en bas dans l'arrière-cavité des épiploons et fermé à son extrémité supérieure.

Fredet qui, il est vrai, se limite à une étude purement anatomique, ne soulève pas l'hypothèse d'une évagination gastrique possible dans ce récessus péritonéal. Il n'apporte non plus aucun renseignement sur la fréquence de ce dernier.

Il reste à déterminer dans quelles conditions ce récessus péritonéal pourrait devenir le point de départ et comme l'amorce d'une poche diverticulaire de l'estomac. Il n'est pas illogique d'admettre que cette non-coalescence, qui constitue déjà par elle-même une anomalie congénitale, s'accompagnerait d'une véritable malformation contemporaine, à savoir l'évagination de la paroi gastrique dans le cul-de-sac péritonéal. Cette hypothèse s'accorde avec la notion que le diverticule sous-cardiaque a déjà été rencontré dans l'enfance.

On peut également soutenir que le diverticule est une formation secondaire, plus tardive et réalisée par une véritable hernie de la paroi gastrique à travers la zone de moindre résistance que représente le cul-de-sac péritonéal rétro-gastrique. Le facteur majeur, à notre avis, qui favoriserait cette évagination serait l'hypertonie du pôle supérieur dont l'image radiologique est bien connue aujourd'hui. La suppression consécutive aboutirait au cours des années à l'évagination pariétale et à la formation du diverticule.

TRAITEMENT.

Contre une affection qui n'est habituellement qu'une trouvaille physiologique et dont on ignore les complications, on ne saurait envisager un traitement chirurgical, encore que la technique de l'abord du pôle supérieur de l'estomac ait été récemment bien précisée.

La constatation radiologique d'un diverticule latent ne commande aucun traitement particulier. Par contre, s'il existe des troubles fonctionnels, on recherchera la lésion concomitante (cholécystite, ulcère, appendicite chronique) dont le traitement chirurgical a, dans plusieurs cas, comme nous l'avons dit plus haut, entraîné la guérison clinique.

Dans notre observation où le diverticule ne s'accompagne pas d'une autre lésion, l'absorption de sous-nitrate de bismuth fut suivie très rapidement de la disparition des crises douloureuses. Le mode d'action de ce médicament est dans ce cas difficile à déterminer, car l'inflammation et par conséquent la sensibilité du diverticule ne font pas leur preuve, et, d'autre part, la sécrétion, la motilité et l'évacuation de l'estomac ne sont pas modifiées.

Toutefois, il paraît difficile de ne pas admettre une action topique exercée dans le diverticule lui-même par le bismuth qui sature ou refoule les sécrétions accumulées, tapisse la muqueuse et remplit son habituel pouvoir de protection.

Si l'on adopte cette hypothèse, on admet du même coup l'existence d'une réaction inflammatoire diverticulaire qui serait le point de départ du syndrome douloureux.

Il serait intéressant que d'autres faits viennent témoigner de l'efficacité du traitement bismuthé contre les douleurs qui accompagnent parfois le diverticule sous-cardiaque. Il sera nécessaire dans tous les cas de s'assurer de la pénétration du médicament dans la poche sous-cardiaque, condition qui n'est pas toujours réalisée lorsque le sujet n'adopte pas le décubitus dorsal.

NOTA. — Depuis la rédaction de cet article, MM. J.-C. Roux et H. Béclère ont relaté, à la *Société de Gastro-Entérologie* (séance du 14 Octobre 1935), quatre observations de diverticule sous-cardiaque. Deux étaient silencieuses et furent une découverte radiologique. Dans un cas, le diverticule ne se remplissait que le malade placé la tête en bas. Le traitement bismuthé mit fin aux douleurs, mais il était nécessaire de faire adopter aux sujets d'abord la position permettant l'évacuation de la poche, puis celle qui assurait son remplissage par le bismuth.

2. FREDET : Péritoine. *Traité d'anatomie humaine*, 1900, **4** (*Masson et Cie*, édit.), Paris.

X^E CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Le Caire, 31 Décembre 1935-4 Janvier 1936) [*suite*] [1].

DEUXIÈME QUESTION.

Chirurgie du sympathique lombaire.

RAPPORTS.

— M. **W. Broeucker** (Hambourg), invité du Congrès, rapporteur, a depuis 20 ans étudié la physiologie et l'anatomie du système sympathique. Il expose en s'aidant de belles planches anatomiques les résultats de 62 dissections du sympathique. Il réfute, d'autre part, les théories de Langley et de Kölliker et montre que les ganglions et les relais sympathiques périphériques agissent comme des centres réflexes autonomes.

Après avoir exposé sa technique opératoire, insisté sur la position à donner au malade, différente à gauche et à droite, il décrit entre autres la sympathicectomie lombo-sacrée qui nécessite de lier la veine iléo-lombaire, puis de récliner *en dehors* les vaisseaux iliaques pour atteindre la chaîne sacrée, et la sympathicectomie thoraco-lombaire débutant par une surrénalectomie, puis par la préparation des nerfs splanchniques et enfin par l'extirpation transdiaphragmatique et extra-pleurale des XIIe et XIe ganglions thoraciques.

Il passe ensuite à l'exposé de ses interventions des 10 dernières années qui lui ont permis de traiter sans complication 287 malades.

96 ont subi la résection lombo-sacrée avec 46 pour 100 de succès, se traduisant par le retour au travail.

8 surrénalectomies pour artérite ont donné 25 pour 100 de succès.

16 associations de surrénalectomie et de résection du plexus thoraco-solaire ont donné 56 p. 100 de succès.

11 artériectomies pour artérites localisées ont donné 45 pour 100 de succès.

L'auteur discute aussi le traitement chirurgical du mégacolon, des affections des organes pelviens, des névromes d'amputation, des causalgies de l'hyperidrose, des ulcères trophiques, de l'atrophie osseuse aiguë, de l'œdème traumatique, des retards de consolidation, des pseudarthroses, de l'arthrite traumatique et déformante.

Il conclut en relevant la valeur de la chirurgie du sympathique et en particulier l'importance de l'interruption du plexus cœliaque.

— MM. **Leriche** et **Fontaine** (Strasbourg) présentent un rapport des plus instructifs, car il est basé uniquement sur un exposé complet et une critique aussi serrée qu'impartiale des 152 interventions pratiquées par eux au cours des 10 dernières années.

I. — Après un exposé technique de la sympathectomie par voie sous-péritonéale et de l'infiltration novocaïnique du sympathique, précieux moyen de contrôle des indications difficiles à poser, les auteurs rappellent les effets physiologiques des

1. *La Presse Médicale*, samedi 18 Janvier 1936, n° 6, 115.

sympathectomies lombaires : 1° sur *la vaso-motricité :* vaso-dilatation immédiate très accusée surtout à la périphérie, diminuant vers la racine du membre, de longue durée, parfois même indéfinie; 2° sur le *tonus musculaire*, action encore mal connue; 3° sur la *sensibilité périphérique*, action moins marquée qu'au membre supérieur; 4° sur la *sudation* (disparition généralement durable); 5° sur la *motilité digestive*, action inhibitrice sur l'intestin, pratiquement impossible à percevoir après sympathectomie; 6° actions sur le *rein*, la *vessie*, les *glandes génitales femelles*, certaines également, mais non perceptibles après sympathectomie; 7° action sur la *glycémie* (poussée temporaire d'hyperglycémie). Malgré ces actions nombreuses et d'autres sans doute que nous ignorons, la suppression de la chaîne sympathique n'entraîne aucun trouble permanent. Elle est donc *physiologiquement permise*.

Faut-il enlever toute la chaîne, comme le veulent Diez et White? Les auteurs pensent, d'après leur expérience, que l'ablation au niveau de L2 et L3, point le plus facilement accessible, suffit le plus souvent. Pour les syndromes viscéraux pelviens, il faut descendre jusqu'à L4. Par contre, il semble inutile d'aller au-dessus de L2, ce qui, d'ailleurs, est techniquement beaucoup plus difficile.

L'opération est dans l'ensemble assez bénigne puisque les rapporteurs n'ont que 6 morts, dont 4 seulement imputables à l'opération, soit environ 2,5 pour 100.

II. — Les rapporteurs étudient ensuite méthodiquement leurs différents cas. En dehors de son homogénéité, cette statistique tire encore son intérêt de ce qu'elle porte sur une variété considérable d'indications.

1° *Les syndromes douloureux*. — *a*) Dans certaines *sciatiques radiculaires rebelles*, on est autorisé à tenter la sympathectomie lombaire : 5 cas, 2 échecs, 2 améliorations, 1 résultat excellent (8 mois).

b) Dans les *moignons douloureux*, à condition de ne pas attendre que les amputés soient devenus des morphinomanes incurables, la sympathectomie lombaire est une excellente opération. Elle paraît même dans ses résultats supérieure à la radicotomie postérieure et à la cordotomie sans en avoir les inconvénients.

c) Dans les *crises douloureuses du tabes*, elle ne paraît pas par contre devoir être conseillée : 2 cas, 2 échecs.

d) Dans les *névralgies pelviennes dues à des cancers* inopérables, la sympathectomie lombaire paraît également devoir être préférée à la cordotomie. Tout au moins, doit-elle la précéder. Dans les douleurs à type radiculaire, la radicotomie postérieure est préférable. Dans 6 cas de cancers utérins revus, sur 8 opérés : 6 améliorations; de même pour 1 cancer prostatique et 1 rectal. Résultats satisfaisants dans l'ensemble.

2° *Le tonus musculaire*. — Malgré les premières tentatives faites par lui avant la guerre chez des parkinsoniens, Leriche reconnaît que c'est aux travaux de Royle et Hunter que la question doit surtout d'avoir progressé. Il s'élève contre l'ostracisme des orthopédistes et croit fermement à l'efficacité des interventions sur le sympathique, à condition de les réserver à des *individus jeunes, à musculature encore bonne et rééducable et doués d'assez d'intelligence et de volonté pour se prêter au long et indispensable traitement orthopédique ultérieur*. Ceci posé, il donne ses résultats : 8 maladies de Little, 5 améliorations, 1 inconnu, 2 échecs. 3 paralysies spasmodiques après fracture du rachis : 3 améliorations, 1 suivie, 2 perdues de vue assez vite. 1 contracture syringomyélique : échec.

3° *Troubles vaso-moteurs*. — Excellente indication. 2 succès sur 2 cas chez d'anciens *poliomyélitiques*. 1 très beau succès dans la *maladie de Raynaud*. A noter à ce propos que les auteurs restent ici fidèles à la simple sympathectomie périartérielle, très suffisante, sous réserve de bien *différencier les vrais et les faux Raynaud*. 1 *cas d'acrocyanose :* succès. 2 *trophœdèmes :* 1 succès, 1 échec.

4° *Ulcérations chroniques*. — Bonne indication : 1 ulcération de moignon, 2 ulcérations trophiques (section du sciatique) : 3 améliorations. 1 ulcération rebelle par brûlure de goudron : échec.

5° *Sclérodermie*. — L'expérience d'une quarantaine de cas fait conclure aux rapporteurs que la sclérodermie a un mécanisme à la fois parathyroïdien et sympathique et que la combinaison des opérations sur la glandule et sur le sympathique est probablement la formule de l'avenir. En tout état de cause, 6 opérations sur le sympathique leur ont donné 5 bons résultats, 1 récent et 4 s'échelonnant par 1 an, 1 an 1/2, 2 ans, 8 ans.

6° *Ostéoporoses douloureuses*. — Décalcification subaiguë sous des influences vaso-motrices, elles peuvent être d'origines diverses et bénéficier de la sympathectomie lombaire.

a) *Ostéoporoses traumatiques :* 23 cas, 18 guérisons, 3 améliorations, 2 échecs.

b) *Ostéoporoses post-infectieuses :* 2 cas, 2 améliorations prolongées.

c) *Ostéoporoses par lésion nerveuse :* 1 cas, 1 guérison datant de 6 ans.

7° *Séquelles de phlébites*. — Indications difficiles à bien préciser. Cependant, sur 7 cas, 3 bons résultats, 3 échecs, 1 mort.

8° *Hyperhydrose*. — Amélioration nette, mais non-disparition absolue dans 2 cas datant de 2 ans.

9° *Affections articulaires*. — Résultats nuls dans la tuberculose, médiocres dans l'arthrite déformante.

10° *Mégacolon*. — 4 cas, peu probants. Toutefois, il semble qu'on puisse espérer quelque résultat, en choisissant des cas récents et en ajoutant à la sympathectomie lombaire l'ablation des plexus préaortique, mésentérique inférieur et hypogastrique supérieur.

III. Indications de la sympathectomie dans les artérites. — Les auteurs consacrent à cet important chapitre la moitié de leur rapport et reprennent à ce propos toute l'histoire des artérites à la lumière de leurs recherches et de leurs conceptions personnelles, insistant sur l'insuffisance de la classification histologique des artérites et au contraire sur l'importance de la différenciation artériographique en un type flexueux correspondant aux formes scléreuses des vieillards et un type rectiligne, d'aspect spastique, correspondant aux formes juvéniles. Ils montrent le rôle capital du spasme à point de départ dans les vaso-moteurs de l'adventice d'un segment artériel bouché, phénomène beaucoup plus important pour expliquer les lésions périphériques que l'arrêt du courant sanguin au point thrombosé. Ils insistent enfin sur l'importance de l'étude de la circulation collatérale et sur la valeur de l'artériographie, examen qu'ils considèrent comme actuellement indispensable si l'on veut poser avec exactitude les indications d'une opération conservatrice et éviter l'amputation de cuisse. Toutes ces pages, que nous ne pouvons analyser longuement ici, doivent être lues et méditées attentivement. Elles sont pleines d'enseignement.

Discutant enfin longuement les indications des différentes méthodes conservatrices : surrénalectomie, artériectomie, opérations sympathiques, les auteurs analysent leurs observations personnelles et arrivent aux conclusions suivantes :

« Dans le traitement des artérites, la sympathectomie lombaire s'affronte avec la sympathicectomie périartérielle et avec l'artériectomie. La sympathicectomie périartérielle, moins efficace que les deux autres, vit des contre-indications de celles-ci. Son extrême bénignité et sa grande facilité technique lui conservent une place dans les artérites artériosclérotiques chez les gens âgés n'ayant pas d'oblitération.

Artériectomie et sympathectomie lombaire donnent sensiblement les mêmes résultats dans la thrombo-angéite. Les 2 opérations réussissent quand la voie artérielle principale est réutilisée par le sang, du fait du dispositif des collatérales. Elles échouent toutes deux en général dans le cas contraire. L'artériographie permet de faire le pronostic évolutif de la thrombo-angéite opérée.

Ces deux opérations ne s'opposent pas, mais se renforcent réciproquement. Elles ne s'opposent pas non plus à la surrénalectomie qui tend à diminuer l'hypertonie artérielle générale et qui a des indications de plus en plus précises. L'artériographie est le meilleur guide des indications quand l'état général laisse le choix.

Dans les oblitérations traumatiques, la simple artériectomie paraît suffire.

Ces indications n'ont d'ailleurs aucune prétention à être définitives, l'histoire de la sympathectomie lombaire commençant à peine. »

— M. **Gonzalez-Aguilar** (Santander) fait une bonne revue générale de l'état de nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie du sympathique lombaire. Il étudie ensuite les moyens chirurgicaux dont nous disposons pour interrompre la voie sympathique et conclut à la supériorité de la résection des ganglions lombaires supérieurs avec les rameaux communicants. Il estime que les résections basses n'ont d'action que sur la jambe et le pied et n'influencent en rien les rameaux vasculaires des muscles. Discutant la valeur comparée des voies trans- et para-péritonéales, il conclut en faveur de cette dernière vu sa bénignité. L'avantage de pouvoir opérer les 2 côtés en une seule fois ne compense pas, à son avis, les risques importants de la voie transpéritonéale.

Dans une seconde partie, l'auteur étudie longuement, avec description d'expériences et nombreux graphiques à l'appui, les effets des ablations ganglionnaires sur la tension artérielle, la température périphérique, la sécrétion sudorale, le réflexe pilomoteur, la chronaxie. Pour chacune de ces recherches, il établit 3 séries d'expériences selon que le système vasculaire est normal, présente des troubles spasmodiques ou enfin des lésions d'oblitération.

Partant de ces données, l'auteur étudie dans la dernière partie de son rapport les résultats fournis par la sympathectomie lombaire, dans les affections vasculaires périphériques, les arthrites chroniques, les séquelles de poliomyélite.

1° *Affections vasculaires périphériques*. — Ce sont les affections angiospastiques qui constituent une des meilleures indications et, parmi celles-ci, *la maladie de Raynaud* en tête, dans laquelle existe toujours, quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme précis, une exagération du tonus sympathique conduisant à la vaso-constriction des segments périphériques. Il ne faut d'ailleurs pas se laisser influencer par les rémissions passagères et croire à une guérion spontanée, car, à chaque reprise, la maladie s'aggrave et si l'on attend la phase d'ulcérations trophiques, le résultat est beaucoup plus problématique. Sur 7 cas opérés à des stades divers, l'auteur a cependant un bon résultat même avec mal perforant au début. Toutefois, au stade gangreneux, il est prudent d'associer à la sympathectomie des amputations parcellaires ou la résection des tissus sphacélés tout au moins.

En tout état de cause, de bons résultats, datant de plus de 5 ans, ont été enregistrés.

A côté de la maladie de Raynaud, il faut faire une place aux autres affections angiospastiques par *trouble endocrinien*, *côte cervicale* ou *spina bifida*. Le rapporteur a opéré 2 de ces derniers cas.

Dans les *affections vasculaires oblitérantes*, les résultats sont déjà plus aléatoires. Toutefois, dans la *thrombo-angéite juvénile de Buerger*, on peut obtenir des succès presque constants, à condition de serrer de très près les indications. Sous ce rapport, l'auteur est moins large que Leriche. Il n'opère que si l'indice vaso-moteur est élevé et si l'épreuve du blocage sympathique par la novocaïne ou mieux l'épreuve plus simple de la rachianesthésie lui permettent de conclure à l'existence d'une circulation collatérale suffisante en aval pour obtenir après sympathectomie un réchauffement rapide et important du membre. Au stade de gangrène, il ne croit pas utile d'adjoindre à l'amputation une sympathectomie destinée à améliorer la nutrition du moignon comme le préconise Le-

riche. Enfin, il est toujours prudent d'opérer les deux côtés, même si le second n'a rien, car il est destiné tôt ou tard à se prendre à son tour.

En serrant ainsi de près les indications, l'auteur a obtenu dans 35 cas de très bons résultats.

Par contre, dans l'*artériosclérose*, les indications sont exceptionnelles. Sur une centaine de cas observés, 12 seulement ont paru présenter quelques chances de réussite. De ce nombre, 5 ont dû être amputés en un laps de temps variant de 1 mois à 1 an, 2 sont morts, 5 restent stationnaires.

2° *Polyarthrites chroniques.* A condition de bien choisir ses cas, on peut espérer obtenir ici quelques améliorations, vu les ressemblances que présentent avec la maladie de Raynaud les troubles vaso-moteurs des affections rhumatismales chroniques : encore faut-il se cantonner aux lésions à siège distal : genou, jambe, pied. L'échec est presque certain à la hanche. Les meilleurs résultats sont obtenus dans les formes osseuses même avancées, non que l'opération modifie les déformations du squelette, mais elle modifie le régime circulatoire, d'où atténuation notable des douleurs. Par contre les formes synoviales, hydarthrosiques, sont peu influencées.

Sur 9 cas de ce genre opérés, l'auteur a 6 résultats intéressants et 3 échecs complets.

3° *Séquelles de poliomyélite.* — L'auteur a opéré 5 cas avec de bons résultats, choisissant des malades adolescents ou adultes arrivés à la deuxième période de la maladie. L'action de la sympathectomie se manifeste ici comme dans la maladie de R. par une modification de la circulation et de la température locale, amenant une rétrocession rapide des lésions cutanées.

— M. **Chiasserini** (Rome), après avoir fait pendant longtemps des sympathectomies périartérielles, donne actuellement la préférence aux opérations sur le sympathique central, dont les résultats lui paraissent meilleurs. Il insiste à son tour sur l'importance de l'élément spasme dans les affections troublant la circulation périphérique et sur la nécessité d'analyser avec soin les signes permettant d'établir la valeur de la circulation collatérale sur laquelle on peut compter. Toutefois il ne se montre pas partisan de l'artériographie comme moyen de diagnostic. Analysant les différentes opérations proposées, il donne la préférence à la gangliectomie et, tout en utilisant les différentes voies, il considère, comme presque tous les auteurs, la voie parapéritonéale comme la plus simple et la plus souvent indiquée.

Sa statistique personnelle comprend 52 gangliectomies dont 35 pour altérations circulatoires graves des membres et 17 pour ulcérations plantaires sans complication nette de troubles circulatoires. En voici les principaux résultats :

En bloc, ces 52 interventions ont donné 6 morts, dont 3 opérés par voie intra-péritonéale (complications pulmonaires) et 3 par voie para-péritonéale (1 étranglement interne, 2 complications pulmonaires). A noter qu'on ne relève aucun décès dans les cas opérés au cours des deux dernières années.

Des 35 interventions pour *troubles circulatoires*: thrombo-angéites, thrombose par artériosclérose, etc., 31 ont été suivies avec 19 guérisons dont plusieurs dépassent 3, 4 et 5 ans, 4 améliorations notables, 4 résultats passagers avec amputation secondaire, 4 morts.

Les 17 ulcères plantaires ont donné : 11 guérisons durables, 2 améliorations, 2 échecs, 2 morts.

L'auteur a opéré en outre :

1 cas de *maladie de Raynaud* : guérison.

11 cas *d'ulcères variqueux ou séquelles de phlébites* avec 5 guérisons, 5 améliorations suivies de récidive plus ou moins rapide, 1 mort.

2 cas d'*œdème de la jambe et du pied* ont donné 1 guérison et 1 amélioration.

2 cas de *moignons douloureux*, 2 succès.

2 *ulcères d'origine nerveuse*, 2 succès.

4 *arthropathies chroniques* : résultats médiocres.

1 *paraplégie pottique* : échec.

1 *maladie de Little* : échec.

5 cas de *constipation chronique et de mégacolon* : améliorations partielles ou passagères.

L'auteur termine son rapport par un résumé de 19 résections du nerf présacré pour lésions génitales pelviennes chez la femme.

— M. **Gino Pieri** (Udine) fait un bref exposé de son expérience personnelle basée sur 120 cas. La statistique arrêtée à fin 1934, pour avoir un recul suffisant même pour les cas récents, se décompose ainsi :

1° *Affections de l'appareil digestif* : 56 cas, dont 26 pour syndromes douloureux chroniques de la fosse iliaque droite (7 formes douloureuses, dont 5 très améliorées, 6 cas de cæcum mobile avec bons résultats, 2 spasmes de la valvule de Bauhin, guéris depuis 7 ans) ; 6 cas de colites (résultats encourageants) ; 24 cas de constipation avec résultats médiocres (améliorations non maintenues ou partielles).

2° *Appareil circulatoire* : 6 sympathectomies pour artérite oblitérante avec 3 morts dont 2 par gangrène progressive, 1 amputation secondaire, 2 arrêts du processus évolutif.

3° *Appareil urinaire* : 7 cas de néphralgies diverses (sténose, tuberculose, petites hydronéphroses) ont donné des améliorations constantes dont certaines depuis 8 et 9 ans. Mêmes résultats dans 8 cas de cystalgies de causes également diverses.

4° *Organes génitaux* : 6 interventions pour douleurs testiculaires ou prostatiques, 22 pour syndromes douloureux utéro-ovariens ont donné des résultats encourageants.

5° *Membres inférieurs* : 13 cas (6 paralysies spasmodiques, 2 dystrophies douloureuses, 1 mal perforant, 4 hyperhydroses), avec des résultats très variables.

— M. **Archibald Young** (Glasgow). 1° Bien que le sujet à discuter ait été strictement limité à la chirurgie du sympathique lombaire, l'auteur a considéré qu'il était souhaitable de faire une revue plus large de toute la chirurgie du système sympathique. Il estime que le Congrès international de chirurgie est une occasion propice pour comparer les résultats des différentes méthodes. Il trouve en particulier nécessaire d'établir une comparaison critique entre les procédés péri-artériels et les interventions plus graves telles que la ganglionectomie et les résections tronculaires.

2° Dans la première partie de son exposé, l'auteur fait une revue des bases historiques, physiologiques et cliniques, de la sympathectomie périartérielle ; il récapitule systématiquement et avec une assez grande extension les résultats de sa propre expérience à ce sujet dans le traitement des différents résultats morbides, tels que l'ulcère chronique, les insuffisances des cals osseux, certaines conditions articulaires mal précisées, certains spasmes, certains œdèmes traumatiques et différentes affections vasculaires spasmodiques ou oblitératives.

Ses résultats montrent que, dans la majorité des cas, le choix de la sympathectomie péri-artérielle a été justifié. Dans 65 pour 100 des cas relatés par l'auteur, les résultats se sont montrés satisfaisants.

3° L'auteur examine ensuite et compare les résultats de la ganglionectomie et particulièrement de la ganglionectomie lombaire. Il examine la technique de cette intervention, les difficultés occasionnellement rencontrées, les suites immédiates et les résultats, plus particulièrement dans les affections du type Raynaud, de la thrombo-angéite oblitérante, de l'artériosclérose et des combinaisons de ces diverses affections. Il expose également ses résultats dans des cas d'ostéoarthrite, de polyarthrites rhumatoïdes et de paraplégie spastique, accompagnée de troubles vasculaires oblitératifs. Sur 22 cas relatés, il a obtenu 72,5 pour 100 de résultats satisfaisants.

4° Analysant les détails de ces cas, il constate que la ganglionectomie lombaire dans la maladie de Raynaud donne d'excellentes perspectives de guérison ; que dans ses propres cas de thrombo-angéite il n'a que 30 pour 100 de résultats satisfaisants, dans l'artériosclérose 50 pour 100, dans la combinaison des deux affections, également 50 pour 100 ; dans le seul cas d'ostéo-arthrite de la hanche, il a observé un excellent résultat, de même que dans une paraplégie spastique.

5° Le résultat le plus démonstratif de tous a été obtenu dans 6 cas de polyarthrite grave, du type rhumatoïde, où les malades complètement impotents et misérables ont été soulagés de leurs douleurs et rétablis au point de pouvoir reprendre une vie active.

6° L'auteur signale son expérience également dans d'autres cas de sympathectomie lombaire (neurectomie mésentérique inférieure, neurectomie pré-sacrée), dans les affections du type Hirschsprung, de même que les résultats qu'il a obtenus par la neurectomie pré-sacrée dans des troubles fonctionnels et douloureux de la vessie.

Se basant sur ce qu'il s'est fait faire à lui-même il conclut à la valeur de la sympathectomie périartérielle qui seule a permis de pouvoir lui pratiquer des greffes sur des ulcères cutanés causés par la radiothérapie.

Discussion.

— M. **Lambert Rogers** (Cardiff) discute la valeur de la sympathectomie lombaire : 1° en cas de troubles vasculaires du membre inférieur, tels que la claudication intermittente ; 2° en cas de mégacolon ou d'atonie colique, car cette opération supprime l'action inhibitrice du sympathique.

Il associe à la résection lombaire celle du plexus mésentérique inférieur en cas de lésion colique. Mais il insiste sur la nécessité de respecter le premier ganglion lombaire, d'ailleurs masqué par le duodénum et les branches du plexus pré-sacré, afin d'éviter tout trouble de l'appareil génital.

Il montre que certains des ganglions enlevés sont atteints de nécrose partielle et que l'anesthésie rachidienne permet en général, par l'étude des modifications de la circulation du membre inférieur, de connaître les résultats que l'on peut espérer de l'opération.

— MM. **Arce et Intozzi** (Buenos-Aires) apportent 25 cas de sympathicectomie lombaire, 9 pour thrombo-angéite et 16 pour artério-sclérose précoce : 7 ont été opérés suivant la technique d'Adson avec 3 morts ; 18 par voie extra-péritonéale de Diez avec 2 morts par toxi-infection généralisée.

Ils ont étudié expérimentalement la valeur de la sympathectomie lombaire sur des chiens ayant subi la ligature de la terminaison aortique et des troncs des artères iliaques.

D'autre part, ils ont opéré 3 cas de mégacolon avec 1 guérison totale chez un enfant de 12 ans et 2 améliorations.

— M. **S. Jacobovici** (Bucarest) rappelle d'abord la technique de Jonnesco de résection du sympathique sacré et les travaux de Danielopolu. Ce dernier a bien montré l'action que l'on peut avoir sur le facteur fonctionnel qui diminue le calibre des artères par simple *sympathicotomie* interlombo-sacrée.

Après avoir décrit sa technique personnelle et celle de Dan Théodoresco pour la sympathicotomie lombaire bilatérale, J. fait état de 14 observations nouvelles, s'ajoutant aux 23 publiées par Danielopolu, pour montrer la bénignité et la valeur de cette opération plus simple que la large résection du plexus lombaire.

— M. **Marcel Thalheimer** (Paris) apporte à la discussion 8 cas personnels : 6 de sympathicectomies sous-péritonéales (4 pour artérites, 1 pour œdème congénital du membre inférieur, 1 pour syndrome douloureux de la fosse iliaque gauche ; 2 de sympathicectomies bilatérales et sous-péritonéales pour mégacolon). Il insiste sur la nécessité de vérifier histologiquement le sympathique enlevé pour éviter toute erreur, la chaîne lymphatique ayant pu être confondue facilement avec le tronc nerveux. Il montre enfin l'action à distance de la résection lombaire qui, dans un cas d'entérite du membre inférieur, a eu un effet certain sur les douleurs thoraciques de type angineux que présentait le malade.

— M. **P. Wertheimer** (Lyon) rappelle ses recherches entreprises avec M. Leriche dès 1924 sur la section des rameaux communicants. Il apporte une statistique de 22 sympathectomies lombaires comprenant 8 artérites (2 échecs, 6 bons résultats), 5 cas de paralysies spasmodiques, 5 cas de moignons

douloureux ou convulsifs, et 4 cas où les indications furent diverses. La résection de la chaîne paravertébrale paraît, au moins actuellement, devoir se substituer à la section des rameaux communicants, pour des raisons de facilité technique. Il est encore difficile d'apprécier les résultats selon des formules rigides. La sympathectomie lombaire représente en même temps qu'une méthode thérapeutique un moyen précieux d'analyse physiologique.

— M. **Ch. Dunet** (Le Caire) communique l'intéressante observation d'une jeune fille de 15 ans atteinte d'ulcérations chroniques des 3 premiers orteils atrocement douloureuses. Il s'agissait d'une oblitération totale de l'artère iliaque droite avec en même temps induration évidente de l'artère iliaque gauche. Une sympathectomie lombaire droite fut pratiquée et associée à une simple sympathicectomie périartérielle gauche, seule opération que permettait l'incision droite pratiquée. Malheureusement une suppuration pariétale troubla les suites opératoires. Mais la guérison fut complète du côté droit ; les ulcérations se cicatrisèrent, les douleurs disparaissaient à gauche ; par contre les troubles augmentèrent et la malade réclama la même opération qu'à droite. Mais en raison des adhérences inflammatoires multiples, on ne put pratiquer que des sections transversales multiples qui n'amenèrent qu'une amélioration très légère.

Dans un cas de maladie de Little, la sympathectomie lombaire associée à des ténotomies et à une névrectomie obturatrice a permis de faire marcher une malade jusque-là incurable.

— M. **Plotkin** (Moscou) traite de l'action de la sympathicectomie lombaire dans les thrombo-angéites oblitérantes des extrémités inférieures d'après 26 malades opérés d'ablation bilatérale par laparotomie médiane au cours des 4 dernières années.

Dans un 1er groupe — claudication intermittente et douleurs — 16 cas avec 10 améliorations et 6 récidives (4 amputations secondaires).

Dans un 2e groupe — ulcérations cutanées simples et douleurs — 7 cas avec 5 améliorations et 2 rechutes des douleurs malgré la cicatrisation des ulcérations.

Dans un 3e groupe, œdème et lymphangite surajoutés, 2 cas, 2 améliorations.

Dans le 4e groupe, gangrène massive d'un pied, ce qui est une contre-indication à la sympathicectomie, décès par septicémie.

Dans tous les ganglions enlevés, les altérations histologiques étaient banales : sclérose, neurolisation. On ne chercha pas à enlever l'organe malade, mais seulement à créer la vasodilatation périphérique.

— M. **Blanc Fortacin** (Madrid) discute l'action sur les vaisseaux de la sympathicectomie et étudie l'effet de l'adrénaline. L'action de celle-ci est en effet de première importance et nous pouvons l'influencer par surrénalectomie, énervation de la surrénale ou résection des splanchniques.

— M. **Barbilian** (Jassy) montre que l'opération ne peut avoir de succès qu'en s'adressant à des cas qui ne sont pas trop avancés. Il apporte 25 cas de M. Tanasesco dont 16 cas de thrombo-angéites oblitérantes et 4 cas d'artérites séniles.

4 artériectomies faites seules pour artérites et 3 pour compléter une sympathicectomie lombaire n'ont apporté que peu d'améliorations.

— M. **Laffitte** (Niort), envisageant l'opération dans ses indications pour des algies, se base sur 2 opérations ayant eu des résultats diamétralement opposés et fait les remarques suivantes :

1° L'opération sans être grave n'en constitue pas moins chez les obèses une intervention qu'il vaut mieux faire par voie extrapéritonéale.

2° Les résultats de la sympathectomie lombaire sont supérieurs à ceux de la sympathectomie périfémorale.

3° La coexistence d'un trouble trophique permet d'espérer un résultat meilleur que lorsque la douleur est le seul symptôme.

4° Il faut toujours interroger la chaîne sympathique avec une injection novococaïnée avant d'entreprendre l'intervention.

— M. **Mayer** (Bruxelles). Chez 7 malades opérés pour artériosclérose et endartérite oblitérante avec début de gangrène, les résultats de la sympathectomie lombaire furent les suivants : après deux ans 1/2 et 3 ans : 2 résultats excellents, 1 amélioration persistante, 4 échecs. L'auteur estime qu'il faut étudier avec soin les malades pour sélectionner les cas justiciables de cette intervention. Les tests les meilleurs sont aujourd'hui la novocaïnisation de la chaîne sympathique lombaire, l'épreuve à la papavérine, le test d'Adson et Brown et l'artériographie qui donnera l'image la plus fidèle du système artériel dans le segment envisagé.

— M. **Albert** (Liége) a étudié expérimentalement l'action physio-pathologique de la sympathicectomie lombaire pour déterminer l'intervention la plus efficace. Il a vu que la section haute est plus efficace que la section basse, mais ne vaut pas l'extirpation large qui dilate les artères et les artérioles d'un certain calibre.

Par contre la surrénalectomie bilatérale réaliserait plutôt la dilatation énorme des tout petits vaisseaux et des capillaires.

— M. **Leonte** (Bucarest) présente le résultat de 14 sympathicectomies lombaires et 2 cas de sympathicotomie interlombo-sacrée de Danielopolu, sans aucune mortalité. Il cite un cas où les douleurs réapparues après l'opération n'ont disparu qu'après une artériectomie de la fémorale sur 14 cm.

— M. **Brauer** (Breslau), après avoir exposé sa technique et ses résultats dans 14 cas de maladie de Buerger, discute l'action physiologique de l'opération. Pour apprécier les résultats il a employé l'appareil de Rein (Gottingen) qui inscrit graphiquement le débit d'un vaisseau. Il a vu ainsi ce débit doubler dans les vaisseaux des extrémités après sympathicectomie lombaire.

— M. **Soler Julia** (Barcelone) discute les indications pratiques de la ganglionectomie lombaire et insiste sur sa valeur dans les cas de gangrène. Il conseille d'en étudier l'effet à prévoir par une anesthésie péritronculaire préalable.

— MM. **Delrez** et **Orban** (Liége) ont pratiqué la sympathicectomie lombaire pour agir sur la circulation des membres inférieurs, — sur la consolidation de la fracture du fémur, — sur la constipation ou la dilatation idiopathique du côlon.

3 sympathicectomies chez des malades dont la circulation était abolie ont donné 1 résultat favorable et 2 échecs.

2 mégacolons avec 1 amélioration transitoire et 1 très satisfaisante.

1 entéro-colite ulcéreuse améliorée avec disparition de la diarrhée.

2 constipations avec une amélioration réelle.

2 retards de consolidation du fémur l'un après 233 jours, l'autre après 683 jours ont été consolidés en 60 jours par la sympathectomie lombaire.

— M. **Hustrinx** (Haarlem, Pays-Bas), qui n'a aucune expérience de la sympathicectomie, discute la voie d'accès en rappelant ses travaux sur la voie d'abord du rein par voie extra-péritonéale.

— M. **Bardy** (Helsingfors) et M. **Dos Santos** (Lisbonne) prennent part à la discussion en exposant leurs vues personnelles.

Supplément a la discussion sur les parathyroides.
(Première question).

— M. **Plotkin** (Moscou) verse aux débats 3 cas de sclérodermie progressive avec sclérodactylie. La première malade, âgée de 38 ans, véritable infirme, fut guérie par une sympathectomie cervicale dont le résultat se maintient depuis 3 ans. Le second cas, non amélioré par la sympathectomie cervicale, fut guéri en quelques jours par ablation d'une parathyroïde pourtant normale. Une sympathectomie cervicale bilatérale, la ligature des thyroïdiennes, l'ablation du premier ganglion thoracique n'amenèrent aucune amélioration. Les cicatrices cervicales empêchant une parathyroïdectomie typique, une hémi-thyroïdectomie d'Oppel fut pratiquée et suivie d'une amélioration avec chute de la calcémie. *(A suivre.)*

Michel Deniker et Marcel Thalheimer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

12 Décembre 1935.

Troubles trophiques sévères et prolongés au cours de l'évolution d'une méningo-radiculo-myélite aiguë. — MM. **Fribourg-Blanc, Lassale** et **Passa.** Trois semaines après une rhino-pharyngite d'apparence banale, s'est manifestée brusquement une rétention d'urine qui a persisté pendant 28 jours. Successivement sont apparus : un état fébrile important, un syndrome méningé, des signes de spasticité avec douleurs intenses des 4 membres et de nombreux et graves troubles trophiques. Actuellement, 7 mois après le début, le malade présente de multiples cicatrices chéloïdiennes d'escarres dont certaines sont encore en évolution, une limitation de l'extension des jambes par rétraction tendineuse, de l'amyotrophie d'un membre inférieur et des signes pyramidaux diffus.

Un cas de lithiase salivaire ayant donné lieu à l'extraction d'un énorme calcul. — MM. **Labarthe** et **Nardin** ont extrait d'une glande sous-maxillaire enflammée, considérée comme une sous-maxillite ourlienne, un calcul ayant la forme et le volume d'une grosse olive, pesant 4 gr.

Encéphalite morbilleuse à forme suraiguë. — MM. **Badie, Cicile** et **Lequement** rapportent l'observation d'un sujet qui au 7e jour d'une rougeole bénigne fit une encéphalite rapidement mortelle à début épileptiforme.

Furoncles de la lèvre supérieure et radiothérapie. — M. **Didiée** à propos de 7 cas traités avec succès souligne l'intérêt de la méthode et en préconise l'emploi systématique, au prix, s'il le faut, d'une évacuation sur un centre spécialisé. Les résultats obtenus sont remarquablement constants même dans les cas les plus graves. Les doses à administrer doivent être faibles (50 à 100 gr au maximum) et généralement en une seule séance, l'effet favorable étant le plus souvent obtenu d'emblée.

Deux cas de myélite ascendante à forme suraiguë. — MM. **M. Troude, L. Ferrabouc** et **P. Moutier** ont observé à deux reprises l'évolution, en moins de 3 jours, d'un pareil syndrome. Le type anatomo-clinique était celui d'une poliomyélite antérieure. Dans un des 2 cas rapportés, l'affection avait été précédée d'un traumatisme.

Abcès du foie autochtone d'apparence primitive. — Se basant sur des considérations d'ordre épidémiologique (malade séjournant depuis plus de 2 ans dans un milieu de marins et de coloniaux) et d'ordre thérapeutique (action favorable de l'émétine), sur l'aspect et la stérilité du pus, MM. **Bonnet, Hugonot, Gorsse** et **Parnet** admettent l'origine amibienne, malgré l'absence du parasite dans le pus hépatique et dans les selles. Ils insistent sur la valeur de la ponction exploratrice dans de tels cas où l'association du caractère autochtone et de l'apparence primitive prive le diagnostic de ses éléments habituels.

A propos d'un petit foyer de syphilis. — MM. **L. Jame, Mauvais** et **Thuron** ont observé trois sujets contaminés par la même femme et présentant des lésions primaires d'aspect clinique identique (chancres nains, herpétiformes, multiples, avec adénopathie discrète). Les auteurs discutent l'hypothèse de la variété des races de tréponème.

Une observation de fièvre boutonneuse à début oculaire; conjonctivite d'inoculation ? — **M. Montel** rappelle que dans certains cas la conjonctivite peut être la porte d'entrée du virus contenu dans la tique du chien.

Diagnostic rétrospectif de deux cas probables de typhus endémique bénin, observés chez des soldats. — M. **Montel** rapporte les observations de deux soldats coloniaux, qui en 1928, à leur débarquement à Marseille, présentèrent une fièvre exanthématique, avec réaction de Weil-Félix tardivement positive, non identifiée à l'époque. A la lueur des travaux récents, elle semble bien devoir être rattachée rétrospectivement au typhus endémique bénin.

Sur les différentes formes de fièvre typhoexanthématique que l'on peut rencontrer sur le littoral méditerranéen dans le milieu militaire, étude clinique. — M. **Montel**.

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

Séance solennelle annuelle du 10 Décembre 1935.

Les leishmanioses humaines et animales. Biologie des leishmanias. — **M. J. Verge**, rapporteur. Les leishmanias sont des protozoaires microscopiques de la famille des trypanosomidés, susceptibles de déterminer des affections spécifiques chez l'homme et chez certaines espèces animales.

Suivant la localisation primitive des parasites, on distingue des leishmanioses externes (boutons d'Orient, d'Alep, de Bahia...) et des leishmanioses internes ou viscérales (kala-azar, leishmaniose viscérale du chien...).

L'auteur aborde l'étude parasitologique des leishmanias en prenant pour type *Leishmania Donovani*, agent du kala-azar asiatique. Le parasite est peu résistant dans les cultures et les antiseptiques, même faibles, exercent une action virulicide marquée.

L'homme, le chien, le chat, le chacal, le cheval peuvent être spontanément infectés. Dans les conditions expérimentales, on a constaté la sensibilité du singe, du hamster, du spermophile, de la souris blanche, etc.

Le rapport se termine par l'étude de la biologie du parasite, et par la recherche des divers réservoirs de virus.

Leishmanioses humaines. — **M. L. Nattan-Larrier**, rapporteur. La distribution géographique de la leishmaniose humaine semble s'être étendue au cours des 30 dernières années.

Dans la zone méditerranéenne, les progrès de la leishmaniose viscérale accompagnent ceux de la leishmaniose canine qui, d'ordinaire, la précède dans sa marche envahissante. La maladie de l'homme et celle du chien sont dues à des parasites que rien ne permet de distinguer; aussi doivent-elles être considérées comme identiques. En réalité, la leishmaniose viscérale méditerranéenne est une maladie du chien qui atteint l'homme par exception.

La leishmaniose viscérale des Indes paraît identique à la leishmaniose viscérale méditerranéenne; mais le virus de cette dernière, adapté au chien, se développe de préférence chez les enfants qui résistent moins facilement que les adultes à son action pathogène. La *Leishmania* du kala-azar et la *Leishmania* du bouton d'Orient déterminent des infections qui ne s'observent pas dans les mêmes foyers, se traduisent par des symptômes bien différents et comportent des pronostics qu'il est facile d'opposer l'un à l'autre. Les caractères cliniques de la leishmaniose américaine ne se confondent ni avec ceux du kala-azar, ni avec ceux du bouton d'Orient. Les parasites des trois leishmanioses possèdent pourtant les mêmes caractères morphologiques soit dans les tissus, soit dans les cultures. Il semble possible d'admettre que les trois leishmanias correspondent à 3 variétés du même parasite qui, tout en conservant son tropisme mésodermique fondamental, a acquis des tropismes spéciaux pour le tissu réticulo-endothélial de certains organes de l'homme.

On sait aujourd'hui que les phlébotomes sont les agents de transmission des leishmanioses. Les notions que l'on possède sur la biologie des phlébotomes qui inoculent la leishmaniose viscérale, la leishmaniose cutanée ou la leishmaniose cutanéo-muqueuse expliquent quelques-uns des caractères étiologiques de ces maladies et éclairent leur épidémiologie.

La leishmaniose méditerranéenne, étudiée de très près pendant ces dernières années, semble avoir pris un caractère étiologique nouveau : maladie de l'enfant, lorsqu'elle fut d'abord décrite en Tunisie, elle paraît, aujourd'hui, en France, atteindre de plus en plus facilement les adultes; elle se rapproche ainsi par un nouveau caractère du kala-azar indien. Certains faits permettent, d'autre part, de supposer que la maladie pourrait, surtout chez les sujets âgés de plus de 20 ans, revêtir la forme inapparente qu'elle possède assez souvent chez le chien.

Toute infection leishmanienne, traitée par certains composés organiques d'antimoine, doit guérir rapidement. Toutefois la guérison est d'autant plus rapide que l'infection est traitée d'une façon plus précoce et plus énergique. Tous les composés organiques de l'antimoine ne possèdent pas, d'ailleurs, la même valeur. Quant aux composés organiques de l'arsenic, ils semblent dépourvus de toute action thérapeutique efficace.

Le diagnostic précoce des leishmanioses est la condition du succès de leur traitement. Les signes cliniques peuvent suffire parfois pour permettre de poser le diagnostic de la leishmaniose cutanée, mais la recherche du parasite dans les lésions est le plus souvent nécessaire. La recherche des leishmanias dans la peau sera un excellent procédé, si les conclusions de Benhamou sont confirmées par de nouvelles recherches. Les procédés sérologiques comprennent des méthodes dont l'emploi est très facile; la réaction par l'eau distillée, la formol-opacification, la réaction par l'uréa-stibamine, la formol-stibosane réaction, la réaction par le sulfarsénol, la lacto-opacification sont susceptibles de donner rapidement des renseignements très importants; mais on doit se souvenir qu'aucune de ces réactions n'est strictement spécifique. La réaction séro-sérique possède une haute valeur et est très sensible; mais, pour être appliquée d'une façon courante, elle exigerait la constitution de centres de diagnostic où seraient déposées des provisions de sérum actif.

La prophylaxie de la leishmaniose viscérale ne paraît pouvoir être établie aux Indes, ou dans les régions où n'existe par la leishmaniose canine, que par le traitement précoce des malades et par la lutte contre les phlébotomes. Dans la région méditerranéenne, la lutte contre les phlébotomes devra aussi être entreprise, mais elle restera difficile à organiser. Il paraîtrait plus simple et plus efficace d'organiser la lutte contre la leishmaniose canine.

Leishmanioses animales. — **MM. A. Donatien** et **F. Lestoquard**, rapporteurs. Des deux leishmanioses animales, la leishmaniose viscérale ou leishmaniose générale du chien est, de beaucoup, la plus fréquente et la plus importante. L'évolution, rapide et fatale pour certains sujets, est, au contraire, très ralentie pour d'autres. Les cas d'infection sans maladie sont assez fréquents. Les cas de guérison spontanée ne doivent pas être rares.

L'organisme du chien se défend contre *Leishmania Donovani* par son système réticulo-endothélial. Les lésions actives se rencontrent dans la pulpe rouge splénique, les sinus médullaires des ganglions, la moelle osseuse, les espaces portes du foie. La peau présente des lésions au niveau du système réticulo-endothélial du derme. Mais on voit aussi dans la peau saine des histiocytes parasités et des parasites libres sans réaction inflammatoire environnante.

En raison de la méconnaissance du mode de transmission de la maladie naturelle, la pathogénie des premières phases de l'infection est inconnue. L'infection gagne de proche en proche et finit par envahir tout l'organisme. La période d'incubation est de 3 à 6 mois. En dehors des cas de guérison, l'infection est souvent bien tolérée, même si les animaux présentent des lésions cutanées. Certains malades réagissent comme l'homme et meurent d'anémie et d'amaigrissement progressifs. Chez les autres, l'infection se développe jusqu'au moment où un organe essentiel (rein ou tube digestif) manifeste sa déchéance. On observe alors l'urémie à évolution plus ou moins rapide et toujours fatale ou bien une gastro-entérite hémorragique mortelle.

Des sujets ayant surmonté une première atteinte résistent à une réinoculation d'épreuve. Il n'est pas établi encore s'il s'agit d'immunité ou de prémunition.

Le diagnostic de présomption est basé sur les données épidémiologiques, la constatation des signes cliniques ou anatomiques. Il est contrôlé par la mise en œuvre des réactions sérologiques. La certitude est acquise par la mise en évidence du parasite sur des frottis d'organes ou de tissus.

La prophylaxie présente le plus grand intérêt, car il est à peu près certain que le chien est le réservoir de virus de la leishmaniose viscérale méditerranéenne. Mais, dans les conditions actuelles, cette prophylaxie est très difficile à réaliser.

Le traitement curatif est basé sur l'activité des sels organiques d'antimoine vis-à-vis des *leishmanias*. On ne guérit définitivement que les chiens récemment infectés. Les autres, et ce sont les plus nombreux, sont simplement « blanchis ».

La lésion cutanée dans la leishmaniose canine représente-t-elle la porte d'entrée ? — M. **Faure-Brac**. La leishmaniose pénètre dans l'organisme sans laisser de trace de son passage. Elle gagne d'abord, par la voie lymphatique ou sanguine, les organes hématopoiétiques où, pendant une période parfois très longue, elle séjournera et se multipliera (infection latente). Ensuite les parasites iront se localiser dans tout le système réticulo-endothélial de la peau où ils occasionneront une dermite furfuracée d'intensité variable.

Quelques considérations sur le traitement de la leishmaniose canine par l'antimoine. — M. **Faure-Brac**. L'anthiomaline est un médicament d'une efficacité égale sinon supérieure à celle des dérivés pentavalents d'antimoine, mais ne pouvant convenir aux animaux en période très avancée de la maladie, chez lesquels le rein et le foie sont déjà tarés. Dans ce dernier cas (environ 15 pour 100) les sels organiques pentavalents pourront seuls être utilisés, à doses faibles. La stérilisation véritable sera problématique.

Dans tous les autres cas (85 pour 100) l'anthiomaline sera le médicament de choix par son efficacité, la facilité de son emploi par la voie musculaire, enfin son prix de revient très inférieur à celui des dérivés de l'antimoine pentavalent.

Sur un cas de leishmaniose canine expérimentale généralisée. — M. **Pérard**. A l'occasion de cette observation, l'auteur discute les différentes épreuves permettant de préciser le diagnostic de la maladie.

Nouvelle contribution à la répartition des phlébotomes en France. — **MM. J. Colas, Belcour** et **J. Tisseuil**. Après avoir passé en revue les espèces de phlébotomes déjà signalées en France, ces auteurs signalent la présence de trois espèces de phlébotomes dans trois nouveaux départements français.

Le traitement de la leishmaniose canine par les nouveaux composés stibiés. — **MM. Paul Giraud** et **Henri Cabassu** (Marseille). La leishmaniose canine chronique est une maladie tenace et récidivante qui se laisse influencer de façon temporaire par les composés stibiés, mais la rechute est à peu près fatale en 3 ou 6 mois. Peut-être pourrait-on l'éviter par des traitements préventifs de consolidation. Parmi les composés stibiés organiques, les auteurs ne donnent la préférence à aucun d'eux.

CH. GROLLET.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des altérations de l'haleine consécutives à l'absorption d'ail et d'oignon par la chloramine

Howard W. Aggard et Léon A. Greenberg, qui se sont déjà fait remarquer par une série de recherches originales, viennent de s'attaquer au problème de l'odeur désagréable prise par l'haleine après l'absorption de certaines substances, en particulier de l'ail ou de l'oignon.

Ils rappellent, dans un article du *Journal of the Medical Association*, du 15 Juin 1935, que l'on a incriminé à ce sujet une substance hypothétique passant dans le sang et rejetée par l'air pulmonaire ou excrétée avec la salive, ou provenant directement de l'estomac.

Ces auteurs ont d'abord établi sans conteste que l'odeur prise par l'haleine dans de telles conditions est due à la présence d'huiles essentielles contenues dans les aliments en cause.

Or, il ressort de leurs expériences qu'en introduisant sous la peau, dans les veines, dans l'estomac ou dans l'intestin des quantités même considérables de ces huiles essentielles, on ne constate pas de traces ou des traces insignifiantes de ces produits dans l'air expiré. Cependant, les doses administrées à l'animal ont été énormes et comparables, par exemple, à l'absorption par un homme de 300 à 400 gr. d'ail.

Selon Aggard et Greenberg, et contrairement aux opinions généralement admises, la mauvaise odeur de l'haleine est simplement due à la persistance dans la bouche et le pharynx de petites particules alimentaires.

Une expérience bien simple paraît le prouver. Si l'on fait mâcher à un sujet de petites quantités d'ail, l'air expiré contient, moins de cinq minutes après, une quantité importante d'huile essentielle. Ce taux commence à décroître au bout d'une heure et cette diminution est très nette après six heures.

Par contre, si l'on fait absorber la même dose d'ail enfermée dans des capsules, on ne constate ni modification de l'haleine, ni présence d'huiles essentielles dans l'air expiré.

Enfin, si l'on fait mâcher, puis cracher la même quantité d'ail, la bouche étant ensuite rincée à l'eau, la quantité d'huiles contenues dans l'air expiré est absolument identique à celle trouvée lors de la première expérience.

D'ailleurs, qu'un sujet absorbe 2 gr. ou 20 gr. d'oignon, le taux d'huile essentielle observé dans l'haleine est très sensiblement le même.

Ces expériences paraissent donc démontrer d'une façon évidente, que l'odeur de l'haleine provient de petites particules d'oignon ou d'ail retenues dans la bouche et le pharynx.

Les auteurs ont cherché d'abord à atténuer l'odeur de l'haleine en nettoyant mécaniquement la bouche et les dents, soit avec de l'eau et du savon, soit avec une solution d'alcool à 30 pour 100. Les résultats furent peu satisfaisants.

Ayant constaté la valeur du chlore dans la destruction des odeurs organiques, et observé qu'une solution diluée de chlore dans de l'eau pouvait faire disparaître une odeur d'ail ou d'oignon imprégnant les mains, ils ont pensé à employer un produit chloré. Ils se sont servi de chloramine au 1/100e. Après un repas contenant de l'ail ou de l'oignon, ils conseillent de brosser les dents et la langue et de rincer la bouche avec une solution de 30 centigr. de chloramine dans 30 cmc d'eau. Il faut s'attacher à bien rincer la base de la langue et ses papilles qui retiennent facilement des débris alimentaires. Après ces précautions, on ne décèle plus dans l'haleine aucune odeur désagréable.

Les auteurs font observer que l'étiologie de bien des altérations de l'haleine est sans doute analogue et qu'il y aurait lieu d'essayer dans ces cas le même traitement qui a l'avantage d'être très simple. A. Ravina.

Mauvaise haleine

Nous n'envisagerons ici que le *fœtor ex ore* banal, provenant vraisemblablement d'un trouble fonctionnel de l'appareil digestif.

Nous devons donc exclure la mauvaise haleine d'origine connue, telle que celle des maladies des bronches et des poumons : cancer, abcès, gangrène, suppurations diverses, celle due aux dystrophies nasales, aux affections du pharynx, aux états propéitiques et septiques de la bouche; enfin la mauvaise haleine dans tous les cas morbides où l'on peut lui attribuer une valeur séméiotique claire.

On écartera en outre les odeurs fort désagréables de l'haleine causées par l'absorption abusive des boissons alcooliques, celle de différentes substances médicamenteuses et nous ne tiendrons pas compte des odeurs qui se dégagent des condiments qui entrent dans les préparations culinaires, parmi lesquelles viennent en tête les alliacés. Justement pour ces derniers, l'on trouvera ci-dessus la très intéressante note de M. A. Ravina qui éclaircit la question.

Ajoutons encore à cette élimination la mauvaise haleine, parfois concomitante avec un *fœtor* pathologique inconnu qu'elle masque — celle de certains grands fumeurs de cigare et de pipe, haleine de nature chimique. L'odeur, souvent insupportable, des usagers de tabac à haute dose, se manifeste particulièrement le matin, à jeun.

L'action de la salive sur la fumée qui remue d'une façon lente dans la bouche et est la plupart des fois avalée en serait la cause. Les produits de distillation à sec du tabac, s'effectuant à l'intérieur de ce cylindre qu'est le cigare et, principalement, dans le fourneau d'une pipe, qui, avec son tuyau, forme une véritable retorte, sont introduits par la fumée inspirée. De ces produits, la picoline et, surtout, la pyridine sont, comme on le sait, extrêmement puantes. Ils resteraient fixés sur les dents, sur les muqueuses de la bouche et des voies aériennes supérieures, et leurs particules volatiles sortiraient avec la vapeur de l'air expiré.

Les auteurs anglo-saxons ont créé pour le phénomène de la mauvaise haleine le terme *halitose* (du latin *halitus* et du grec ωσις), terme doublement fâcheux ; il est à rejeter. La mauvaise haleine n'est qu'un symptôme d'un processus morbide ou un signe d'un trouble fonctionnel; jamais elle n'est proprement une affection, une maladie.

Phénomène d'intensité variable, la mauvaise haleine consiste en une exhalation de gaz *per os*, dont l'odeur dominante, difficile à préciser, éveille l'idée de putréfaction ; bien souvent elle a quelque chose de sulfureux et est toujours fort incommodante. Le fait que la mauvaise haleine ne s'aperçoit que la bouche ouverte, et particulièrement lorsque les personnes qui en souffrent parlent, suggère qu'elle est de nature gastrique, et cela semble n'avoir jamais été mis en doute. Cependant, cliniquement, son étiologie est difficile à prouver.

Boldyreff [1], cet ardent travailleur dont les recherches expérimentales sur l'animal ont le grand mérite d'être accompagnées d'*observations cliniques* chez l'homme et de se compléter par des *indications thérapeutiques*, a récemment publié les résultats d'une instructive étude sur la mauvaise haleine, telle que nous la considérons dans la présente note. Physiologiste, Boldyreff a seulement fait des investigations expérimentales du point de vue de la fonction de l'appareil digestif avec lequel il est particulièrement familiarisé. La présence de mauvaise haleine avec un estomac plein, dit-il, indique que la fonction digestive est sérieusement touchée et l'estomac compromis dans le processus; mais, même dans ce cas, c'est encore une question fonctionnelle.

En expliquant les différentes odeurs des sécrétions de l'appareil digestif, cet auteur ne trouve que le suc pancréatique montrant en son état frais une odeur s'approchant de celle des cas de légère mauvaise haleine ; mais à l'état de décomposition, ce suc présente l'odeur des fortes haleines. Ainsi, Boldyreff se demande comment et quand ce suc reflue dans l'estomac et si les conditions y sont propices à la décomposition. Que le suc pancréatique entre dans l'estomac en d'assez fortes quantités, généralement mélangé à la bile et la sécrétion intestinale, est un fait connu, comme le dit l'auteur. A jeun, chez les personnes qui souffrent de l'intestin grêle, le suc pancréatique et la bile pénètrent dans l'intestin, s'ajoutant au suc intestinal, ce qui fait à peu près 60 cmc chaque fois, et ces fluides sont extrêmement irritants pour la muqueuse qui, par des contractions violentes, renvoie le liquide, où prédomine le suc pancréatique, dans l'estomac ; il peut y rester longtemps. Lorsque l'estomac a une sécrétion insuffisante, sa réaction est alcaline, favorisant ainsi la décomposition des protéines par les microbes et le suc pancréatique, riche aussi en protéines, se décompose facilement en entrant dans l'estomac.

Selon Boldyreff ce mécanisme se fait périodiquement par l'action péristaltique de l'intestin, la décomposition par les microbes de putréfaction se renouvelle, s'intensifie et dégage les gaz qui caractérisent l'odeur de l'haleine. Cependant, ajoute-t-il, la régurgitation du suc pancréatique n'est pas la seule cause de celle-là.

Avec l'ingestion des aliments le contenu gas-

1. W. N. Boldyreff : Fetor ex Ore (Halitosis). *The Tohoku Jour. of Exp. Med.*, 28 Septembre 1934, **24**, nos 1 et 2, 5-10.

trique change. Si sa sécrétion est normale, il y aura une réaction acide qui empêchera entièrement la décomposition, cause de la mauvaise haleine. Les aliments venant de l'estomac dans l'intestin entraînent les résidus de décomposition de la sécrétion pancréatique (mécanisme de la désinfection gastrique). Dans l'intestin, tout se mélange au suc pancréatique frais, sécrété au cours de la digestion. Ainsi, l'irritation de la muqueuse intestinale sera diminuée et l'acide gastrique immiscé au chyme contribuera beaucoup à contrecarrer les propriétés irritantes du suc pancréatique. Mais toutes les fois que les sécrétions sont troublées, les conditions antérieurement décrites se **maintiennent.**

Par ces données expérimentales, corroborées par l'observation chez l'homme, Boldyreff nous montre qu'il faut diriger l'attention vers l'estomac et l'intestin grêle afin de leur rendre leurs fonctions normales, particulièrement en ce qui concerne une sécrétion gastrique adéquate, et il faut veiller à ce que l'intestin ne soit pas irrité.

Les mesures thérapeutiques à prendre sont évidentes. Avant tout, régime approprié. Pour cela nous sommes entièrement de l'avis de Boldyreff, à savoir : que tout régime doit être composé d'accord avec le *goût* et l'*expérience* de chaque individu. Ce régime sera frugal, mais suffisant et l'on s'efforcera de le varier, toujours en bonne entente entre médecin et patient. Le premier peut omettre de parler de *diète*, mais doit se rappeler que dans tout régime il y a une partie psychique qui agit puissamment sur l'esprit d'un malade, notamment lorsque ses fonctions digestives sont touchées. Dans le cas de subacidité gastrique et où le pancréas est normal, Boldyreff recommande des boissons acidulées, telles que du thé au citron, du jus d'orange, etc. Dans les cas sévères l'on peut recourir aux lavages de l'estomac pendant plusieurs semaines, qui, selon l'auteur, rendent de très bons services. Marcel Laemmer utilise les sucs gastriques de porc, pris à la dose d'une cuillerée à café après les repas, confirmant ainsi les recherches de Boldyreff. Naguère, nous avons aussi employé, mais d'une façon empirique, la limonade chlorhydrique et de l'eau chaude à petites gorgées, deux heures après les repas, ce qui, joint aux régimes toujours élaborés avec le concours du patient, a donné des résultats assez satisfaisants.

Néanmoins, le trouble qui cause la mauvaise haleine est persistant. Si par de simples mesures d'hygiène de la nutrition le symptôme disparaît pendant quelques mois, le moindre écart de régime produit une rechute. Cela ne dépend pas du médecin, mais du patient lui-même.

En dernier, Boldyreff, avec tout son tact de clinicien, rappelle qu'une cause de mauvaise haleine chez les enfants est parfois la présence de vers intestinaux. João Coelho.

Propriétés thérapeutiques du Kawa

Dans une thèse récente M. Jean Kellermann rappelle les propriétés thérapeutiques du Kawa.

Le Kawa-Kawa ou *piper methysticum* pousse à l'état sauvage dans les îles polynésiennes ; la grande consommation de liqueur qu'on en extrait a donné naissance à la culture de Kawa. Les Européens s'adonnent à cette boisson qui y est devenue très populaire.

Le Kawa fait partie de la famille des pipéracées; c'est une plante phanérogame dicotylédone à fleurs hermaphrodites. C'est un arbuste de 2 m. d'hauteur ; de la racine partent des tiges cylindriques dichotomes et de distance en distance on voit des renflements où s'insèrent les feuilles en forme de cœur.

La racine, qui est au point de vue chimique la partie la plus intéressante, arrive à peser jusqu'à 10 kilogr.

Fraîche, elle a une odeur aromatique, caractéristique. Si l'on mâche un fragment, on constate, après la saveur aromatique, un goût âcre, astringent, produisant un fourmillement, puis de l'engourdissement. Il existe deux variétés de Kawa :

1° Le Kawa sauvage qui pousse dans les bois humides et ombragés.

2° Le Kawa vrai ou cultivé auquel on ne laisse qu'une tige qui va émettre des racines de qualité supérieure au Kawa sauvage.

Pris en quantité modérée, le Kawa donne une sensation de fraîcheur, un état de bien-être, accroît les forces intellectuelles et, diminuant la fatigue, rend les efforts musculaires plus faciles. Les abus de Kawa donnent des intoxications :

Le Kawaïsme aigu se manifeste par un état d'ébriété, d'euphorie insouciante, une exaltation de la mémoire avec fatigue des membres et mouvements incoordonnés.

Cuzent constaterait une action aphrodisiaque.

Le Kawaïsme chronique se traduit par une pâleur cireuse, perte d'appétit, yeux rouges, imagination nulle. La peau devient sèche, écailleuse et peut être le siège d'une dermatose prurigineuse. Il y a des complications hépatiques; les malades succombent dans la cachexie.

En Allemagne Lewin et Boss, Borche et Rothe, Boem et Kubler; Baldi en Italie; Gobley et Penaud en France, sont arrivés à trouver les principaux composants de la racine de Kawa. On a découvert plusieurs principes actifs : la *méthysticine*, la *yangonine* et la *kawaïne*. De toutes les recherches chimiques, les travaux les plus importants ont porté sur la kawaïne. Les expériences de Baldi en Italie ont démontré que la kawaïne est un modificateur du système nerveux. Les expériences sur la grenouille ont prouvé que la kawaïne paralyse les fibres sensitives centripètes, sans atteindre les centres nerveux.

Baldi démontra, sur le sciatique de la grenouille, l'action de la kawaïne sur les fibres sensitives sans toucher aux fibres motrices.

Sur les muqueuses la kawaïne a une action anesthésiante au bout de quelques minutes.

Penaud (Bordeaux 1908) insiste sur la non-toxicité du Kawa.

Boss parle de l'action antiseptique du Kawa, Penaud et Sanné constatent une action diurétique avec 30-40 centigr. d'extrait de Kawa, de 2-3 litres par vingt-quatre heures.

Lewin, Sanné et Penaud avaient insisté également sur l'action antiphlogogène du Kawa, dans le traitement de la blennorragie.

Il faut retenir l'action élective sur les fibres et les terminaisons sensitives, cette action étant paralysante. Après l'administration de la kawaïne les fibres sensitives deviennent absolument insensibles à n'importe quelle excitation pendant que les nerfs moteurs, les muscles et les centres nerveux répondent aux excitations comme à l'état normal.

On doit donc chercher dans la paralysie sensitive l'action calmante que l'on observe par l'administration de la kawaïne.

Les habitants des îles de la Société, des Marquises et Tonga emploient le Kawa soit à petites doses pour stimuler les fonctions digestives, soit à forte dose, tantôt pour prévenir ou pour guérir les affections contagieuses d'ordre génital, ou pour se procurer une sorte d'ivresse.

Les tentatives d'introduction du Kawa en thérapeutique sont dues à M. G. Cuzent, attaché à la station navale de Tahiti, au Dr O'Rorke et au médecin de marine E. Dupouy; qui a essayé de mettre en relief les propriétés anti-blennorragiques du fameux poivre polynésien.

Gubler, dans un essai thérapeutique chez un blennorragique, note un accroissement considérable de la diurèse aqueuse, une sédation rapide de la douleur et de l'inflammation sans aucune intolérance.

A la suite des études physiologiques de Baldi et Kesteven, leurs expériences ayant démontré l'action analgésique sur les muqueuses, il faut conclure que la kawaïne provoque l'insensibilité par une paralysie des fibres sensitives centripètes. En gynécologie et urologie le Kawa en pilules, suppositoires ou ovules s'est révélé d'une action thérapeutique efficace. L'extrait hydro-alcoolique sera prescrit de 0,10 à 0,60 et 1 gr. par jour par doses fractionnées. En Angleterre on emploie la *teinture de Kawa*.

J. K. cite une série d'observations recueillies dans le service du prof. Proust à Broca et à la consultation de gynécologie (M. Dalsace) de Saint-Antoine. Henri Krauter.

L'action diurétique de la fumée de tabac

Un nombre considérable de substances susceptibles d'activer la diurèse ont été préconisées au cours de ces dernières années. Ce n'est pas sans étonnement que l'on a pu voir ranger, parmi elles, depuis quelque temps, la fumée de tabac. Adolf Wenusch et Rudolf Scholler viennent, en effet, de déclarer que l'usage modéré du tabac a une action diurétique incontestable (*Medizinische Klinik*, 11 Octobre 1935). Ils ont fait à ce sujet plusieurs expériences qui leur paraissent démonstratives. C'est ainsi qu'ils font boire à un sujet adulte, peu habitué à fumer, 1/4 de litre d'eau au début de la matinée. Un quart d'heure après et jusqu'à midi on recueille d'heure en heure les urines et on en note la quantité. Le second jour, le sujet en expérience fume, durant cette période, 4 cigarettes à intervalles réguliers. La pression artérielle monte assez nettement pendant cette épreuve et passe, par exemple, de 11 à 14. La quantité d'urines recueillies dans des conditions identiques est très supérieure à celle du jour précédent. C'est ainsi qu'un sujet, ayant émis le premier jour 340 cmc en urine 775 le lendemain. L'expérience, recommencée le troisième jour, le tabac étant supprimé à nouveau, s'accompagne d'une émission d'urines atteignant seulement 215 cmc. Cette action diurétique, incontestable selon les auteurs, s'observe surtout chez les personnes n'ayant pas l'habitude de fumer. Chez les grands fumeurs, la pression sanguine est peu modifiée et l'action diurétique, quoique certaine, est beaucoup moins nette. Le taux des urines passe par exemple de 240 cmc à 270 cmc.

Il est à remarquer que si un sujet non habitué à fumer fume plusieurs cigarettes de suite, il se produit souvent de légers phénomènes d'intoxication. Dans ces conditions, le taux des urines n'augmente pas ou bien la diurèse ne se produit qu'un certain temps après l'expérience. Par contre, il se produit souvent une sudation assez abondante.

Les auteurs considèrent que ces constatations ont quelque importance pratique. Il faut en tenir compte, en particulier dans les cas où un grand fumeur est forcé de cesser brusquement de fumer, par exemple en cas d'intervention chirurgicale. Il est alors bon de connaître l'action diurétique habituelle du tabac et de la compenser en donnant préventivement une médication diurétique. A. Ravina.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'élan vers les Humanités

On ne saurait affirmer que la raison ait jamais guidé le monde ; mais on ne peut nier qu'elle ne soit pas la vieille nourrice de tous les biens que l'on y trouve. Si parfois les passions l'obscurcissent, et que l'erreur ou l'absurde lui prenne sa place, elle finit toujours par triompher de l'usurpateur et par gagner toutes les parties, sauf le temps qui reste irrémédiablement perdu.

L'écho d'un événement du meilleur augure, qui va retentir dans les milieux cultivés de tous les pays, jusqu'en des recoins bien éloignés et bien insoupçonnés, annonce une nouvelle victoire de la raison, à qui, justement parce que remportée en France, l'on est justifié de prédire qu'elle aura des répercussions générales, salutaires et décisives.

Dans un saisissant article publié à la *Revue de Paris* sous le titre : « Vers une renaissance des humanités » [1], M. L. Blum, professeur honoraire au Lycée Janson-de-Sailly, nous expose, appuyé sur les données convainquantes des quantités, comment se réalise le retour délibéré de la jeunesse française vers les études classiques gréco-latines.

Tout d'abord, nous ne pouvons pas ne pas voir dans ce mouvement l'influence guidante des familles sur leurs enfants, prouvant un bon sens, une clairvoyance qui sont tout à l'honneur des nobles traditions de la famille française. Toutefois, la volonté manifeste des étudiants, eux-mêmes, de suivre et poursuivre les études classiques, démontre une liberté de choix et de propos qui est hautement significative, et peut être prise en exemple de ce que l'on doit comprendre par liberté.

L'analyse que M. Blum fait de cet événement, et nul n'est plus compétent que lui pour la faire, va nécessairement jusqu'aux origines et aux causes qui l'ont produit; ainsi, l'auteur ne laisse pas sans commentaires la partie historique qui concerne les réformes et les contre-réformes de l'enseignement secondaire en France et, par là, il aborde des questions de nature politique, auxquelles, en tant qu'étranger, nous n'avons pas ni le droit, ni le goût de nous immiscer.

En soulignant le double motif de notre abstention en ce point, nous nous sentirons plus à l'aise pour accompagner les critiques que M. Blum fait aux précaires résultats obtenus par la pédagogie moderniste. Cette pédagogie, cette conception néotérique des besoins intellectuels de l'être humain ont été copiées, retapées ou maquillées en d'autres pays, notre Portugal inclus, et elles y ont eu les mêmes conséquences aussi regrettables qu'en France, soulevant une résistance qui ne désarmera pas.

S'il fallait légitimer la condamnation sans appel de toutes ces méthodes exclusivistes imposées au cerveau des jeunes générations, nous pourrions porter l'écrasante accusation que le fait d'empêcher les enfants, qui vont bientôt devenir des hommes, de connaître et de comprendre les œuvres du passé dans leur splendeur de la vérité qui fut et qui est, c'est-à-dire toute l'histoire impérissable de la pensée humaine dans son prodigieux épanouissement du simple au profond, n'est qu'une espèce tyrannique d'obscurantisme avec les empreintes grossières d'un nouveau moyen âge.

Par cette pédagogie moderne, il existe un décalage, un hiatus, entre les connaissances du monde ancien et du monde actuel; il y a dans cette lacune quelque chose d'incompréhensible que les jeunes ne peuvent pas saisir et qui les intrigue. Ils ont bien le droit de chercher à savoir pourquoi l'on a fait sauter les ponts, et cela ils semblent d'ores et déjà décidés à le faire.

On a dit que la jeunesse contemporaine sentait une anxiété indéfinissable qui la jetait dans les exercices physiques, parce qu'il lui manque, à son esprit foncièrement avide de connaître, cet art, cet emploi intellectuel qui attire et occupe ceux pour qui le pain quotidien n'est pas la seule nourriture.

Fermer les larges horizons des études classiques à la jeunesse, c'est leur cacher les longues routes intellectuelles des peuples qui viennent jusqu'à nous et pour lesquels nous sentons une syntonisation spéciale inhérente à notre propre être.

Voyons donc, par l'exposé de M. Blum, la façon vraiment ascensionnelle par laquelle s'est dernièrement réalisée l'orientation de la jeunesse française vers les humanités. Retenons cet argument vivant, puissant.

Selon ce qu'il nous dit, un plan d'études de 1925 « proclama l'équivalence éducative du moderne et du classique ».

« Néanmoins, continue M. Blum, dix ans après la contre-réforme moderniste, les effectifs classiques se relèvent, et le moderne subit un recul qui ressemble à une déroute. Au 5 Novembre 1934, dans les lycées et les collèges de garçons 15.057 enfants entraient en 6^e A et 4.346 seulement en 6^e B. Dans les lycées, où le grec est enseigné un peu partout, la section A (latin-grec) est la plus nombreuse des trois pour les classes de 4^e et de 3^e. Progressivement, les classes supérieures bénéficient de cette nouvelle vogue des études classiques. La 2^e A qui avait compté, en 1920, 427 élèves pour tous les établissements de garçons, en recevait déjà 2.975 à la dernière rentrée, près de sept fois plus. Dans les lycées et collèges de jeunes filles où M. Léon Bérard avait organisé l'enseignement classique, le succès de ces études commence à s'affirmer. Le 5 Novembre 1933, la 6^e A comprenait 7.504 élèves; la 6^e B 3.441 seulement. L'Ecole Normale de Sèvres donne l'exemple. Outre le latin obligatoire, 20 élèves sur les 25 de la dernière promotion, apprennent le grec et se préparent à l'enseigner. »

Nous ne pouvons pas résister à la tentation d'emprunter de cette prenante étude de M. Blum une autre citation qui montre de la façon la plus frappante l'influence des études classiques sur la floraison des facultés intellectuelles des jeunes. C'est encore la leçon des faits, encore et toujours.

« Le moderne, poursuit l'auteur, ressuscité en 1925, fait sa faillite périodique. De plus en plus, il recueille les non-valeurs dès le début et au cours de la scolarité. Tout enfant capable de vraies études secondaires s'essaie en 6^e A, puis en 4^e A (latin-grec). Les chefs d'établissement s'accordent à dire que les meilleurs élèves s'y font inscrire et que les familles tiennent à honneur d'y mettre leurs enfants. La section A' (latin sans grec), à partir de la 4^e, reçoit un premier déchet qui, lui-même, déverse bientôt ses éléments les plus faibles dans la section B (moderne), où ils rechercheront le plus facile de deux baccalauréats au rabais. Il est vrai qu'on rencontre en A' et parfois en B quelques bons élèves égarés dans ces sections de moindre effort. Mais les résultats du dernier concours général attestent l'écrasante supériorité des classes gréco-latines. »

Voilà ce qui est plus éliminatoire, plus probant, plus exact, que toutes les épreuves présélectives dites psychologiques qui prétendent déterminer le degré d'aptitude (ou d'inaptitude) intellectuelle des enfants, et leur fournir une sorte d'horoscope qualificatif sur leur destinée.

En tentant d'expliquer ce renouveau de faveur, M. Blum passe en revue tous les éléments de poids qui ont fait pencher la balance du côté de l'humanisme, en France. C'est une partie délicate de son exposé que nous ne devons pas analyser ici.

Ce qui importe, à notre avis et de notre point de vue, c'est, d'abord la constatation du fait de ce renouveau des études classiques gréco-latines par le libre choix de la jeunesse française, ensuite l'heureuse influence que cet événement doit exercer ailleurs.

Et ainsi, la jeunesse s'en va d'elle-même, lancée dans un exode que rien ne pourra arrêter, vers les lumières qui ont éclairé les intelligences de tous les temps.

On ne doit cependant pas penser que cette absence des études humanistes, que cette chose refusée, fait seulement défaut dans nos pays latins, où, sous l'empire des affinités, l'on est plus sensible à cette interruption de continuité.

Dans aucune profession plus que la médecine, tenue et soutenue comme une profession d'élite, ne s'est fait plus sentir le déficit d'une culture amplement classique.

Maintenir que l'on peut dissocier, que l'on peut émanciper la science de la culture classique est la même folle prétention que de vouloir traverser l'océan à la nage. « Ni les penseurs de l'antiquité, ni ceux de la Renaissance n'ont séparé la culture scientifique de la culture littéraire », nous fait entendre unanimement la voix de tous ceux qui ne sont pas obnubilés par l'esprit doctrinaire. M. Henri Villat, professeur à la Faculté des Sciences de Paris, que M. Blum cite dans son bel article, renouvelant la célèbre conférence de M. Henri Poincaré, nom respecté dans le monde entier, nous a une fois de plus remémoré que « la science et l'art grecs procédaient des mêmes qualités maîtresses, et qu'étroite est la parenté des bénéfices qu'on peut retirer de la culture littéraire et de la culture scientifique ».

Cette carence de la culture classique a malheureusement été dénoncée partout avec insistance et pour chaque pays, sur les aspects les plus sévères et les plus graves, et sans merci. Par exemple, en Angleterre, nous rappellerons un article intitulé : « La formation du médecin praticien »[2], publié dans *The British Medical Journal*,

---

1. L. Blum : Vers une renaissance des humanités. *Revue de Paris*, 15 Octobre 1935, 890-904.

2. Sir Henry Brackenbury : The training of the medical practitioner. *The British Medical Journal*, 1^{er} Septembre 1934, 381-385.

par Sir Henry Brackenbury, où avec une sereine franchise étaient signalés, bien que pour une partie réduite de la profession, les méfaits d'une éducation rudimentaire. L'éminent professeur regrettait que la préparation des étudiants en médecine se fasse à un niveau trop bas et il demandait avec autorité l'amélioration immédiate de la culture générale des étudiants.

Pour renforcer son opinion sur les dangers qu'offre l'insuffisante préparation éducative de ceux qui veulent suivre la profession médicale, Sir Henry citait une critique américaine sur les étudiants aux Etats-Unis. Elle est tellement impitoyable, elle est si brutale cette critique que nous ne voulons pas la transcrire ici. Bornons-nous à dire que la conclusion est que les étudiants sont si mal préparés que, « en effet, ils sont demi-illettrés ».

Mais les crasses ignorances n'ont pas de patrie ; elles sont les génératrices multipares de beaucoup de malheurs par le monde.

Cette envolée magnifique vers la renaissance des humanités qui prend allègrement la jeunesse de France est, répétons-le, du meilleur présage. Nous devons remercier celui qui nous la montre et nous l'assure par la preuve irrécusable des faits.

Aux heures sombres qui passent, c'est un réconfort d'apprendre cette réaction de la jeunesse française sur laquelle va tomber les lourdes responsabilités de continuer la vie de l'intelligence de ce grand peuple à qui la civilisation est créancière d'authentiques bienfaits. Leur exemple encouragera encore plus les jeunes gens des autres pays qui, par des causes identiques, ont été privés de la culture humaniste et font de semblables revendications.

Comme le dit bien M. Blum dans son explicite démonstration, il n'y a pas de sur-race, il n'y a pas de peuples élus.

Ce qui existe de vrai est impersonnel et commun à tous.

La perception de l'univers est *une*, et elle ne peut être entrevue que sous les lumières radieuses de la culture antique qui nous fait éprouver le sentiment du général, nous fait penser par l'éternel des idées.

Les propres sciences y pourront venir redemander des clartés pour qu'elles ne deviennent pas un jour un amoncellement de connaissances impaires, pulvérisées, atomisées, et la médecine, long art, y revient peut-être déjà, contrite et pénitente, s'inspirer et se tempérer dans les esprits qui la situent et l'éternisent dans ce qui est le plus humain de sa mission.

João Coelho.

Problèmes actuels posés par l'épidémiologie de la fièvre jaune

Des progrès considérables ont été accomplis au cours des dernières années dans notre connaissance du virus de la fièvre jaune, de son comportement dans l'organisme de nombreuses espèces animales pouvant lui servir d'hôte ou de vecteur, et de sa répartition géographique dans le monde.

M. Yves Biraud (Société des Nations. Rapport épidémiologique de la Section d'Hygiène du Secrétariat, 1935, n° 7-9) étudie successivement la répartition actuelle de l'infection amarile dans le monde, les réservoirs et les vecteurs, les possibilités naturelles et artificielles d'expansion, les mesures envisagées pour s'opposer à cette expansion, enfin les moyens d'amener la rétrocession et éventuellement l'éradication de l'infection dans les zones où elle sévit à l'état endémique ou endémo-sporadique.

Les constatations générales suivantes peuvent être dégagées :

L'aire d'endémo-sporadicité de la fièvre jaune est actuellement constituée par la partie septentrionale et centrale de l'Amérique du Sud et par une bande de territoires africains situés entre 15° de latitude Nord et 5° Sud, bande dont les grands lacs forment l'extrême limite orientale. Dans ces zones immenses, le nombre des cas avérés et reconnus est infime, quelques dizaines chaque année ; celui des formes bénignes atypiques ou inapparentes est beaucoup plus considérable. Celles-ci, qui jouent un rôle capital dans la dissémination et la persistance de l'infection, sont révélées rétrospectivement par les épreuves de séroprotection, dont la spécificité n'apparaît pas douteuse.

Contrairement au paludisme, l'infection amarile ne touche qu'une faible proportion des populations vivant dans l'aire même de la fièvre jaune. Celle-ci est actuellement beaucoup moins vaste qu'au début du XX^e siècle en raison de la lutte menée contre la maladie, en Amérique surtout.

La zone « infectable » par la fièvre jaune, en raison de la présence de l'*Aedes aegypti* et d'autres moustiques vecteurs possibles, est beaucoup plus vaste et comprend la presque totalité des régions chaudes du globe.

Le développement des communications rapides entre régions infectées et régions indemnes mais infectables, celui des communications aériennes en particulier, constituerait un très grave danger pour ces dernières, si des mesures de précaution sévères n'étaient prises pour prévenir l'apport du virus, soit sous forme de moustiques infectés, soit surtout sous forme de sujets en incubation.

Ce sont plus les conséquences véritablement effroyables qu'aurait l'extension de la fièvre jaune à l'Est africain et surtout à l'Asie méridionale, que la probabilité même de cette extension, qui doivent imposer à tous la scrupuleuse application des mesures prophylactiques prévues par les conventions sanitaires internationales.

Une lutte persévérante contre les Aedes, dans toutes les localités infectées, ou menacées, constitue la mesure la plus efficace pour empêcher l'extension de la fièvre jaune et pour en amener la régression, sinon l'extinction.

Mais la lutte antilarvaire ne peut être menée efficacement partout ; aussi la vaccination antiamarile par l'une ou l'autre des méthodes efficaces dont nous disposons (méthode de séro-vaccination de Findlay, et de vaccinations par virus atténué de Laigret) doit-elle être largement appliquée dans la zone d'endémie amarile et à ses confins : au personnel médical et sanitaire ; aux fonctionnaires et autres personnes qui par leur mobilité sont particulièrement exposés à contracter l'infection et à en véhiculer le virus ; aux sujets particulièrement sensibles à ce virus (Européens) appelés à vivre en contact avec des populations qui le sont moins, tout en étant réceptives ; enfin aux habitants de certaines régions où l'endémie est entretenue par des moustiques et mammifères non domestiques.

J. Couturat.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

A l'occasion du XL^e anniversaire de la Revue Médicale Grecque *Iatriki Proodos* un livre d'or a été publié par un Comité de professeurs et agrégés. Cette revue est la plus ancienne de toutes les revues médicales grecques et la plus répandue. Elle a été fondée par feu M. J. Foustanos qui fut son directeur et rédacteur en chef depuis 1896, année de son apparition, jusqu'en 1921. Depuis cette date, cette revue est dirigée et rédigée par M. Pierre J. Rondopoulos.

RUSSIE

Le gouvernement soviétique a décidé d'organiser à Moscou un Institut spécial pour les travaux de physiologie et thérapie expérimentales de M. S. S. Brukhonenko. Cet Institut fonctionnera au premier hôpital municipal Pirogoff, où il disposera de 120 lits chirurgicaux et 50 lits thérapeutiques. La clinique possédera des cabinets et laboratoires pour les recherches scientifiques. Les appareils et instruments spéciaux indispensables aux travaux expérimentaux seront fabriqués aux ateliers qui seront installés près de l'Institut. Le gouvernement a assigné 500.000 roubles pour l'outillage du nouvel établissement. Aux travaux de M. Brukhonenko prendront part aussi des physiologistes, physico-chimistes, biochimistes et des travailleurs scientifiques d'autres spécialités.

Livres Nouveaux

L'artériographie des membres et de l'aorte abdominale (Etude critique), par H. Reboul. Préface de Ch. Laubry. 1 vol. de 137 p., avec 82 fig. (*Masson et C^{ie}*, éditeurs). — Prix : 40 fr.

Alors que la question de l'artériographie a soulevé de nombreuses discussions, voici un volume qui vient à son heure.

Il s'agit ici, non pas d'une monographie, mais surtout d'une étude critique se rapportant à une méthode qui n'a pas été sans soulever de nombreuses objections.

H. Reboul rappelle d'abord les premières recherches sur le lipiodo-diagnostic artériel qui constitue « le véritable précurseur de l'artériographie ».

Il étudie ensuite les *substances de contraste* auxquelles on peut avoir recours pour cette méthode et discute la valeur des principales d'entre elles, à savoir les solutions d'iodure de sodium et les composés organo-iodés, tous deux possédant les mêmes qualités du point de vue radiologique, les derniers présentant l'avantage de ne jamais provoquer d'accidents d'iodisme, de sclérose veineuse, de pyélo-urétrite, de lésions endartérielles. Parmi ces composés c'est au néo-ténébryl en solution à 45 pour 100 que paraissent aller les préférences de H. Reboul, bien que « ce ne soit pas encore là la substance idéale pour l'artériographie ».

H. Reboul envisage ensuite les *facteurs mécaniques* des injections intra-artérielles et s'efforce de répondre à cette question : « L'injection intra-artérielle peut-elle, dans les conditions de l'artériographie, provoquer une fissuration, une rupture artérielle ou une lésion mécanique quelconque des parois ? » Après avoir insisté sur la technique à employer et les précautions à prendre, il considère que l'injection intra-artérielle de substance de contraste est inoffensive pour les parois artérielles.

Il soulève l'hypothèse des répercussions possibles sur le système capillaire, encore si difficile à explorer, et qui seraient susceptibles de favoriser la rupture.

Plus important cependant lui paraît le rôle des *réactions vaso-motrices et individuelles* et il lui paraît vraisemblable « que l'hypertonicité des solutions de contraste, en irritant les terminaisons nerveuses intra-vasculaires, peut aider à faire naître un réflexe vaso-moteur ». En tout cas, Reboul rejette formellement l'artériographie « chez tous les sujets atteints de troubles de la vaso-motricité décelables par la clinique ou l'intra-dermo-réaction à l'adrénaline ».

Après avoir rapporté les *incidents* et *accidents* qu'il a personnellement observés à l'occasion de plusieurs centaines d'injections pratiquées, Reboul expose les *résultats actuels* de cette méthode dans les cas où elle paraît indiquée (artères normales, artérites, où cependant « cette nouvelle méthode ne donne pas encore tous les éléments nécessaires pour jauger intégralement la vitalité des tissus », anévrysmes, tumeurs malignes...) en notant que la valeur de l'aortographie pour l'étude de la circulation hépatique, splénique ou rénale demande encore des recherches suivies.

Après ces différents chapitres, tous envisagés à la lumière de la critique, Reboul expose les *déductions thérapeutiques* basées sur l'artériographie qui est appelée à « faire naître de nouveaux traitements, ou modifier et préciser les indications actuellement admises ».

Bien que les indications de l'artériographie se soient considérablement élargies et aient procuré des acquisitions nouvelles, il s'en faut qu'il s'agisse encore là d'une méthode parfaite. Si l'on a encore eu à déplorer en 1934 des accidents sévères, Reboul, contrairement à la majorité des auteurs, les rapporte plus à une sensibilité vaso-motrice exagérée qu'à l'utilisation des composés organo-iodés, et pense « qu'en raison des services qu'elle rend, actuellement, l'artériographie est une méthode d'un grand intérêt, mais que la connaissance indispensable de ses inconvénients actuels et de ses échecs et leur étude en constituent le facteur d'amélioration le plus important ».

Un grand nombre d'observations, accompagnées de remarquables clichés, et une très importante bibliographie, complètent très heureusement cette intéressante étude.

MOREL KAHN.

Livres Reçus

685. **Les lavages de la plèvre** (*Bibliothèque de Phtisiologie*), par PIERRE WEILLER. 1 vol. de 132 p., avec 23 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 26 fr.

686. **L'organisation antituberculeuse française** (*Bibliothèque de Phtisiologie*), par BROUARDEL et ARNAUD. 1 vol. de 260 p., avec 21 fig. (*Masson et Cie*), — Prix : 40 fr.

687. **Physiologie et physiopathologie du système réticulo-endothélial,** par ALBERT H. DU BOIS. 1 vol. de 204 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 36 fr.

688. **Traité de physiologie normale et pathologique.** Tome XI. **Reproduction et croissance** 2e édition. Publié sous la direction de G.-H. ROGER et L. BINET. 1 vol. de 588 p., avec 124 fig. et 3 planches (*Masson et Cie*) — Prix : broché, 80 fr.; relié, 100 fr.

689. **L'année électro-radiologique.** Première année publiée en 1934, par MOREL-KAHN. 1 vol. de 232 p., avec 28 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

690. **Organes d'animaux employés dans l'industrie biologique.** Embryologie. Classification. Choix des animaux. Morphologie. Histologie. Ramassage dans les centres d'abatage. Fraudes. Diverses préparations pharmaceutiques. Bibliographie, par TIXIER. 1 vol. de 224 p., avec 73 fig. et 25 planches (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

691. **VIIIe Congrès de l'Association Française de Pédiatrie.** Juillet 1934. Rapports. 1 vol. de 250 p, avec 10 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

692. **Traité de climatologie biologique et médicale.** Publié sous la direction de M. PIÉRY. 3 volumes formant ensemble 2,715 p., avec 458 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 330 fr.

693. **L'angiographie cérébrale.** Ses applications et résultats en anatomie, physiologie et clinique, par EGAS MONIZ. 1 vol. de 328 p., avec 192 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 90 fr.

694. **Physiopathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme,** par NOËL FIESSINGER. 1 vol. de 370 p., avec 61 fig. et 4 planches (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

695. **Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du foie,** par NOËL FIESSINGER et HENRY WALTER. 1 vol. de 172 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

696. **Prolapsus du rectum.** Etude clinique. Traitement. Résultats éloignés, par CARRASCO. 1 vol. de 196 p., avec 41 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

697. **Introduction à la chirurgie réparatrice,** par E. E. LAUWERS. 1 vol. de 80 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

698. **Représentation graphique de la caractéristique physico-chimique de l'organisme à l'état normal et dans les états pathologiques,** par L. LESCŒUR. 1 vol. de 72 p., avec 13 fig. et 6 tableaux (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

699. **XXIIIe Congrès français de médecine.** Rapports : I : **Syndromes pancréatiques** 40 fr. — II. **Traitement chirurgical des pancréatites** : 20 fr. — III. **Les états hypoglycémiques** : 30 fr. — IV : **La pyrétothérapie** : 40 fr. (*Masson et Cie*). — Prix des 4 volumes ensemble : 130 fr.

700. **Manuel d'analyse chimique qualitative et quantitative,** par H. MATHIEU. 1 vol. de 724 p., avec 33 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 60 fr. ; relié, 70 fr.

701. **Diseases of the rectum and colon.** 2e édition, par P. LOCKHART. 1 vol. de 616 p., avec 247 fig. (*Baillière, Tindall*), Londres. — Prix : 35 /.

702. **The conduct and fate of the peripheral segment of a divided nerve in the cervical region when united by suture to the central segment of another divided nerve,** par CHARLES BALLANCE. 1 vol. de 45 p., avec 59 fig. (*Macmillian et C°*), Londres. — Prix : 7/6.

703. **Diagnostic radiologique des affections des organes internes,** par EMMERICH MARKOVITS. 1 vol. de 275 p., avec 429 fig. (*Editions Delachaux et Niestlé*). — Prix : 90 fr.

704. **Conférences cliniques de médecine infantile,** 3e série, par H. GRENET. 1 vol. de 336 p., avec 49 fig. (*Vigot Frères*). — Prix : 40 fr.

705. **Œdèmes et congestions pulmonaires** (*Bibliothèque de la revue de médecine*), par G. CAUSSADE et ANDRÉ TARDIEU. 1 vol. de 266 p., avec 8 planches (*Librairie Félix Alcan*). — Prix : 25 fr.

Université de Paris

Clinique Obstétricale Baudelocque (Professeur M. Couvelaire). — STAGE ET COURS DE PERFECTIONNEMENT, du 10 Février au 22 Mars. — Ce cours dirigé par le professeur Couvelaire avec la collaboration de MM. Rudaux, Devraigne, Le Lorier, Lévy-Solal, Levant, Guéniot et l'assistance de MM. Portes, Desnoyers, Ravina, Lacomme, Digonnet, Sureau, accoucheurs des Hôpitaux ; Marcel Pinard et Laporte, médecins des Hôpitaux ; Aurousseau, chirurgien des Hôpitaux ; Powilewicz, Chabrun, Mmes Anchel-Bach et Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de clinique ; MM. R. Couvelaire, chef de clinique chirurgicale ; Lepage, chef de clinique; François, chef de clinique adjoint ; Mme Kreis, ancien interne ; MM. Coen, Grasset, Landrieu, Laurel, internes des Hôpitaux ; Mouchotte, aide de clinique, est réservé aux étudiants et médecins français et étrangers ayant déjà une certaine instruction obstétricale et désireux de se perfectionner au point de vue scientifique et pratique.

A) STAGE CLINIQUE. — Le stage pratique comporte : *a*) des exercices cliniques individuels (examen des femmes gravides, parturientes ou accouchées, avec discussion du diagnostic et du traitement) ; l'assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la policlinique et du dispensaire antisyphilitique. *b*) L'assistance aux présentations de malades et aux dicussions d'observations cliniques par le Prof. Couvelaire.

B) *Conférences.* — M. Lepage : Technique générale de l'accouchement et de la délivrance. M. Digonnet : Diagnostic de la gestation pendant les premiers mois. M. Le Lorier : Hémorragies au cours de la période de délivrance. Mme Fayot-Petit-Maire : Avortement. M. Rudaux : Le colibacille en obstétrique. M. Digonnet : Môle vésiculaire et chorioépithéliome. M. Couvelaire : Physiologie et pathologie de l'appareil urinaire pendant la gestation. M. Lévy-Solal: Albuminurie; hypertension, rétention chlorurée au cours de la gestation. M. Lévy-Solal : Eclampsie à forme convulsive et à forme hémorragique. M. Digonnet : Vomissements graves. M. Sureau : Pathologie de la contraction utérine. M. Sureau : Anomalies de la dilatation du col utérin. M. Ravina : Hémorragies par insertion vicieuse du placenta. M. Desnoyers : Diagnostic des viciations pelviennes. M. Desnoyers : Thérapeutique des viciations pelviennes. M. Levant : Anomalies de situation de l'utérus gravide. M. Devraigne : Rupture utérine. M. Guéniot : Suites obstétricales des opérations gynécologiques. M. Levant : Traitement des infections puerpérales. M. Ravina : Gestations multiples. M. Lacomme : Tuberculose et fonction de reproduction. Mme Anchel-Bach : Syphilis et fonction de reproduction (diagnostic clinique et sérologique ; prophylaxie et traitement). M. Marcel Pinard : Causes essentielles de la mortalité infantile. Prophylaxie des morts fœtales pendant la gestation. M. Lacomme : Prophylaxie des causes de mort du nouveau-né après la naissance. Mme Anchel-Bach : Traumatismes fœtaux. Mort apparente du nouveau-né. M. Aurousseau : Indications opératoires chez les nouveau-nés. M. Powilewicz : Allaitement au sein des enfants normaux et prématurés. M. Chabrun : Allaitement artificiel. Prof. Couvelaire : Obstétricie sociale.

C) *Opérations obstétricales. Démonstrations — Exercices pratiques individuels — Présentation de films cinématographiques.* — M. Sureau : Indications des applications de forceps. M. Landrieu : Forceps dans les variétés directes (O.P.-O.S.). M. Landrieu : Forceps dans les variétés obliques antérieures. M. Landrieu: Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures. M. Laurel: Forceps dans les présentations de la face et du front. M. Grasset : Présentation du siège et extraction. M Coen : Présentation de l'épaule et version par manœuvres internes. M. Lepage : Basiotripsie. M. Lepage : Embryotomie rachidienne. Mme Kreis : Dilatation artificielle du col. — M. Digonnet : Hystérotomies par voie vaginale. — M. Sureau : Césarienne corporéale. — M. Portes : Césarienne basse. — M. Portes : Césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus. — M. Sureau : Hystérectomies intra et post-partum. — M. Desnoyers : Pelvitomies. — M. Digonnet : Délivrance artificielle. Traitement de l'inversion utérine. — M. Sureau : Réparation des déchirures vaginales, périnéales et cervicales. — M. Sureau : Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition. — M. Sureau : Chirurgie des gestations ectoqiques.

Droit d'inscription : 300 fr. — Pour tous renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.

Oto-Rhino-Laryngologie. — Les cours de la Faculté de Médecine ayant été suspendus les 17 et 18 Janvier, la leçon de M. E. Halphen qui devait avoir lieu le 17 Janvier, a été faite le lundi 20 Janvier. Les dates des prochaines conférences se trouvent donc décalées.

Hygiène. — COURS DES GRANDES ENDÉMIES TROPICALES (Etudes de pathogénie et de prophylaxie). Cet enseignement d'hygiène coloniale, complémentaire du cours d'Hygiène, sera donné sous la direction de M. le Prof. L. Tanon et de M. le médecin général inspecteur Sorel, inspecteur général du Service de santé des Colonies, au grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, à 17 h., à partir du mercredi 11 Mars 1936, par des médecins d'active et de réserve du Corps de santé des troupes coloniales. Il aura lieu les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, et sera accompagné de projections.

Programme du cours. — Mercredi 11 Mars, M. Labernadie : Géographie médicale de l'Inde. — Vendredi 13 Mars, M. Blanchard : La rage dans les colonies françaises. — Lundi 16 Mars, M. Alain : La lymphogranulomatose. — Mercredi 18 Mars, M. Passa : Géographie médicale de la Guadeloupe. — Vendredi 20 Mars, M. Cousin : Les eaux de boisson. — Lundi 23 Mars, M. Laurence : Géographie médicale de l'Indochine. — Mercredi 25 Mars, M. Girard : Peste et vaccination antipesteuse. — Vendredi 27 Mars, M. Robineau : L'Institut central de la lèpre à Bamako. — Lundi 30 Mars, M. Peltier : Géographie médicale de la Côte des Somalis.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Professeur : M. Pierre Duval). — PREMIER COURS DE CHIRURGIE D'URGENCE par M. A. Mouchet, prosecteur, sous la direction de M. le Professeur Grégoire.

Ouverture du cours le lundi 2 Mars 1936, à 14 h.

Première série. — Membres, Crâne, Cou, Thorax : Plaies accidentelles. Sutures des muscles, tendons, nerfs, vaisseaux. — Abcès et phlegmons en général. Phlegmons de la main. Panaris. Ostéomyélite aiguë. — Amputation des membres pour lésions traumatiques. Arthrotomies. Traitement des fractures ouvertes. — Traumatismes du crâne. Trépanations. Opération d'Ody. — Trachéotomie. Plaies du larynx et de la trachée. Phlegmons du cou. Pleurésies purulentes. Plaies de poitrine.

Deuxième série. — Abdomen. Hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — Appendicite. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Sutures intestinales. — Splénectomie. Gastrostomie. Choléeystectomie. Cholécystostomie. Traitement des pancréatites aiguës. — Anus cæcal, anus iliaque. Iléosigmoïdostomie. — Phlegmon périnéphrétique. Néphrostomie. Néphrectomie. Cystostomie.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Amphithéâtre d'anatomie (M. Maurice Robineau, directeur des travaux scientifiques). — Un cours D'OPÉRATIONS CHIRURGICALES (CHIRURGIE OPHTALMOLOGIQUE), en dix leçons, par MM. Magitot, Bollack et E. Hartmann, ophtalmologistes des Hôpitaux, commencera le lundi 3 Février 1936, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil animal.

Programme du cours. — I. Opérations sur les muscles oculaires. — II. Opérations sur la conjonctive et la cornée. — III. Opérations sur les paupières. Opération du ptosis. — IV. Opérations sur les voies lacrymales. — V. Opérations antiglaucomateuses. — VI. Opérations palpébrales. Autoplasties. — VII. Opérations sur les nerfs de l'orbite et de la face. — VIII. Opérations sur les paupières. Marginoplasties. — IX. Opérations sur le cristallin. — X. Opérations sur l'orbite.

Droit d'inscription : 350 fr. — Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Concours

Internat. — Oral. Séance du lundi 20 Janvier. *Questions posées* : Les phlegmons du plancher de la bouche. Symptômes et diagnostic des abcès du poumon.

Ont obtenu : Mlles Mage, 20,2 ; Juster, 18,8 ; MM. Guillemin, 22,8 ; Azoulay, 20,5 ; Jamain, 22,9 ; Robey, 23,7 ; Veyrières, 19,4 ; Témine, 19 ; Lesieur, 18 ; Raynaud, 15.

Prochaine séance : Mercredi 22 Janvier à 16 h. 30.

Prix de l'Internat. — Chirurgie et accouchement. *Notes de mémoires*. Ont obtenu : MM. Mialaret, 20 ; Boudreaux, 19 ; Lance, 18 ; Viala, 20 ; Aboulker, 19.

Composition écrite anonyme. Ont obtenu : MM. Mialaret, 26 ; Boudreaux, 27 ; Lance, 23 ; Viala, 22 ; Aboulker, 25.

Epreuve clinique anonyme. Ont obtenu : MM. Mialaret, 19 ; Boudreaux, 16 ; Lance, 19 ; Viala, 18 ; Aboulker, 15.

Total des points obtenus : MM. Mialaret, 65 ; Boudreaux, 62 ; Lance, 60 ; Viala, 60 ; Aboulker, 59.

Ont obtenu : la médaille d'or, M. Mialaret ; la médaille d'argent, M. Boudreaux ; un accessit, M. Lance.

Médecine. *Notes des mémoires*. Ont obtenu : MM. Bargeton, 16 ; Bernard, 18 ; Delamare, 16 ; Eck, 19 ; Facquet, 18 ; Mahoudeau, 20 ; Netter, 18 ; Robert, 18.

Epreuve théorique anonyme. — Questions posées : Le rôle du chlorure de sodium dans l'organisme humain. Les infantilismes.

Questions restées dans l'urne : métabolisme de la cholestérine. Les accidents cérébraux de l'hypertension. La fonction pigmentaire de la peau. La migraine.

Prix Civiale. — Jury (tirage au sort). — MM. Laignel-Lavastine, Nobécourt, Guillemot, Chevassu, Lardennois.

Médecins des Hôpitaux de Tunis. — Un concours pour 3 emplois de médecins des Hôpitaux de Tunisie aura lieu au siège de la Faculté de Médecine de Paris dans le courant du mois d'Avril 1936.

Les postes à pourvoir sont les suivants :

1° *Médecin à l'hôpital Ernest-Conseil, de Tunis* (médecine générale). Date du concours : mercredi 22 Avril 1936.

2° *Médecin à l'hôpital civil français de Tunis* (neuro-psychiatrie). Date du concours : Jeudi 30 Avril 1936.

3° *Médecin à l'hôpital régional de Sfax* (médecine générale). Date du concours : lundi 27 Avril 1936.

Pour se présenter au concours, les candidats devront réunir les conditions suivantes :

1° Adresser à la Direction de l'Intérieur, à Tunis (Service de la Santé Publique), une demande avec indication de leur résidence actuelle. — 2° Etre Français ou Tunisien (le poste de médecin-chef de service de neuro-psychiatrie à l'hôpital Civil Français est réservé aux Français). — 3° Avoir le diplôme d'Etat de Docteur en médecine conféré par une Faculté française. — 4° Produire une notice sur leurs titres, travaux et services antérieurs. — 5° Ne pas être âgé de plus de 40 ans (compte tenu des services militaires).

Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 fr. La liste d'inscription sera close le 14 Mars 1936. La date d'entrée en fonctions pour les 3 emplois est fixée au 1er Juin 1936.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Officier* : MM. Lahaye (Longuyon), Orelli (Bassens), Techoueyres (Reims).

Chevalier : MM. Breteille (Paris), Carteaud (Paris), Charial (Lyon), Crouzat (Paris), Darras (Saint-Omer), Gassend (Digne), Huchot (Paris), Liautard (Marseille), Mimart (Paris), Oberlin (Paris), Pize (Quingey, Doubs), Quiquandon (Clermont-Ferrand), Sommelet (Arc-en-Barrois), Vaesken (Dunkerque), François Pillet.

Création d'un hôpital-hospice. — Par décret en date du 11 Décembre 1935, a été autorisée la création d'un hôpital-hospice dans la commune de Jeumont (Nord).

Ecole du Service de Santé militaire. — Conférences préparatoires au concours d'admission (candidats à 4 inscriptions de médecine). — Une série de conférences d'anatomie, d'histologie et physiologie destinées exclusivement à la préparation du concours d'admission à l'Ecole du Service de Santé militaire en 1936 est organisée au Val-de-Grâce, à partir du 3 Février prochain.

Les auditeurs seront exercés à faire des compositions écrites et à subir des interrogations orales.

Les inscriptions sont gratuites. Elles seront reçues au début de la première séance, qui aura lieu au Val-de-Grâce (Petit Amphithéâtre de l'Ecole d'Application), le lundi 3 Février, à 20 h. 30.

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Le Conseil d'administration de la Fédération des Syndicats Médicaux de la Seine vient d'élire son Bureau pour 1936. En voici la composition :

Président M. Herpin. — *Vice-Présidents* : MM. Fanton d'Andon et Gourichon. — *Secrétaire général* : M. Dournel. — *Trésorier* : M. Bongrand.

Les croisières médicales Françaises. — Croisière vers les iles de l'Atlantique (Canaries, Madère, Açores) [Pâques 1936]. — Le Comité des C.M.F. organise, pour les vacances de Pâques 1936, avec la collaboration de la Compagnie Générale Transatlantique, une croisière au pays du soleil, à bord d'un des plus confortables et des plus récents paquebots de la ligne de New-York : le st. *Champlain*.

Ce bâtiment quittera le Havre le 5 Avril à midi, et fera sa première escale à Lisbonne. Puis, il touchera terre à Malaga, porte de l'Andalousie, d'où les les touristes pousseront jusqu'à Grenade. Se dirigeant vers les côtes de l'Afrique, le *Champlain* gagnera Casablanca, notre grand port marocain. Des excursions sont prévues pour visiter Rabat, Salé et Marrakech. Piquant alors vers le large, nous atteindrons Ténériffe, aux Canaries, dominé par le pic volcanique de Teide, Madère, dont le climat enchanteur est justement célèbre, les Açores enfin, sentinelles avancées de l'Europe vers l'Atlantique Nord, où nous ferons escale à Ponta-Delgada. Le *Champlain* sera de retour au Havre le 20 Avril à 18 h.

Prix habituel des places : à partir de 2.500 fr. en première classe ; 1.800 fr. en touriste.

Comme pour les croisières précédentes, de nombreuses bourses de voyage seront mises à la disposition des élèves des Hôpitaux.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat des Croisières Médicales Françaises, 9, rue Soufflot, Paris (Tél. Odéon : 20-63).

Corps de santé des troupes coloniales. — Ont été nommés.

Au grade de médecin général inspecteur : M. le médecin général Couvy, en remplacement de M. le médecin général inspecteur L'Herminier, placé dans la section de réserve.

Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Gravellat, en remplacement de M. le médecin général Couvy, promu.

— Nomination : M. le médecin général Gravellat, nouvellement promu, est nommé membre assistant du comité consultatif de défense des colonies.

Corps de Santé de la Marine. — M. le médecin principal Rosenstiel (Brest-Brest) a été placé en mission et mis à la disposition du Ministère de l'Air, pour être affecté au centre des hautes altitudes du Bourget.

— Liste de destination. *Médecins de 1re classe*. MM. Flandrin, Rochefort-Brest, du *Condorcet*, assistant des hôpitaux maritimes, service d'aphtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Sainte-Anne à Toulon. — Mavic, Brest-Brest, en permission de fin de campagne, médecin-major du cuirassé *Condorcet*, en remplacement de M. Flandrin.

Médecin principal. M. Degoul, Lorient-Brest, désigné comme médecin-major de la base aéronautique et du centre d'aviation maritime de Rochefort.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L' « ANIDROSE AVEC HYPOTRICHOSE ET ANODONTIE »

(Polydysplasie ectodermique héréditaire)

Par **A. TOURAINE**

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Parmi les dysplasies ectodermiques ou « congenital ectodermal defects » des auteurs anglo-saxons, l' « anidrose avec hypotrichose et anodontie » (Siemens) réalise un type clinique très spécial, peu connu en France.

Ce syndrome est caractérisé par *l'absence de glandes sudoripares* et sébacées, une *hypotrichose* généralisée, la *suppression* totale, ou presque, *des dents*.

A cette triade fondamentale, obligatoire, s'associent habituellement de nombreuses autres dysplasies qui portent surtout sur les dérivés de l'ectoderme embryonnaire. Parmi les plus fréquentes sont la *rhinite atrophique*, avec déformation du *nez en selle*, la *proéminence des arcades sourcilières, du menton*, l'*épaississement des lèvres*, des *malformations des ongles* et, enfin, des *troubles intellectuels*.

Un tel ensemble réalise un des degrés les plus élevés que peuvent atteindre les dysplasies ectodermiques sans cesser d'être compatibles avec la vie. Il doit être rangé parmi les *maladies familiales* et paraît obéir aux lois de l'hérédité mendélienne.

Historique.

Ce syndrome est rare et d'étude assez récente. Cependant, d'après K. Steiner, Darwin parle déjà d'une famille hindoue vue par Wedderburn, en 1838, dans laquelle 10 hommes étaient atteints. On connaît ensuite les cas de Thurnam, de Williams, en 1848 et surtout ceux de Guilford, en 1883, d'Ascher, en 1898, chez deux frères, de Tendlau, en 1902, de Wechselmann et Lœwy, en 1911.

Puis viennent ceux de Christ (1913), Siebert (1922), en Allemagne, de Gibbs (1915), Cockayne (1920), en Angleterre, de Blaisdell et Cunninghan (1917), Gœckermann (1920), Mackee et Andrews (1924), aux Etats-Unis, de Strandberg (1918), aux Pays-Bas, de Thadani (1921) aux Indes Anglaises.

A partir de 1925, la littérature devient moins pauvre. C'est en 1926 le cas d'Oliver et Gilbert, en 1928 ceux de Harris, de Lutz, de Rjabow et Janitzkaja, en 1929 ceux de Weech, de Roberts, de J. Smith, de Falconer, en 1930 celui de Kerley, en 1931 ceux de Jamieson, de Fleischmann, en 1932 ceux de Zeligs, d'Apfelthaller, en 1933 ceux de Hill, de Rademaker, en 1934 celui de Hiebert et Garland, en 1935 celui de Touraine (premier cas français), etc.

Certaines de ces observations sont discutables ; aussi peut-on estimer, aujourd'hui, à 30 ou 35 le nombre des cas probants. Il est d'ailleurs probable que ce type de dysplasie est plus fréquent. Gœckermann fait observer que bien des cas ont dû être méconnus ou confondus avec des dystrophies hérédo-syphilitiques.

Des études d'ensemble de ce syndrome ont été écrites par Christ (1913, 1932), Siemens (1921, 1929), K. Steiner, Mayr (1932) en allemand, par Gœckermann (1920), Mackee et Andrews (1924), J. Smith (1929), Hill, Rademaker (1933), en anglais.

Symptômes.

Le « type majeur de la dysplasie ectodermique héréditaire » comporte des *signes cardinaux*, obligatoires, qui l'authentifient, et de nombreuses *dysplasies associées*, inconstantes, dont certaines sont très fréquentes.

1° Signes cardinaux (hypotrichose, anidrose, anodontie). — Ils n'attirent, en général, l'attention qu'à partir de la *deuxième enfance*, quand les phases successives de développement du système pileux, des dents, de la vie de relation se sont montrées nettement anormales. Aussi le diagnostic est-il rarement posé avant l'âge de 4 ans.

Une fois constitué, le syndrome est *stable, définitif;* les malades de Guilford, Tendlau, Wechselmann avaient 48 ans, celui de Thurnam 58.

Les sujets atteints sont presque toujours du *sexe masculin*. 4 observations seulement concernent le sexe féminin, celles de Smith, de Williams, de Jamieson, de Gœckermann.

L'*hypotrichose* est le signe qui attire d'habitude l'attention du malade et de son entourage.

Sur le *cuir chevelu*, elle est rarement absolue, du type de l'alopécie congénitale diffuse. Presque toujours, les cheveux ne sont que rares ou clairsemés; le vertex est particulièrement touché. Parfois, l'hypotrichose générale se renforce en quelques plaques d'alopécie régionale. Les cheveux sont grêles, secs, soyeux au tou-

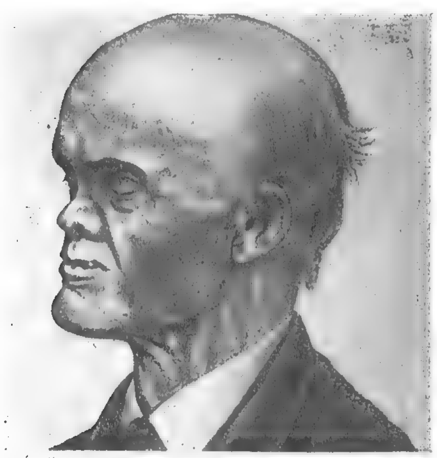


Fig. 1.
Observation Guilford (1883).

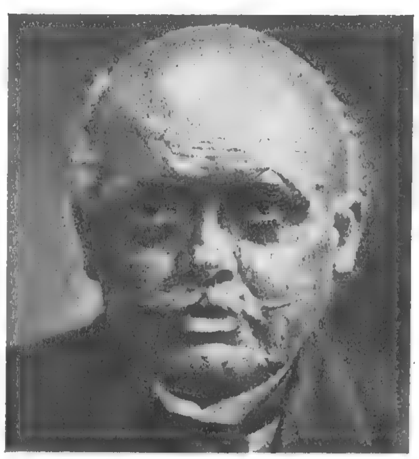


Fig. 2.
Observation Tendlau (1902).

Fig. 3. — Observation Wechselmann et Lœwy (1911).

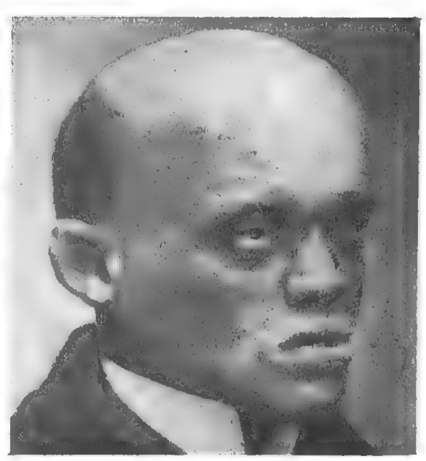


Fig. 4. — Observation Wechselmann et Lœwy (1911).

Les clichés de cet article sont dus à l'obligeance de M. Maire, photographe de l'hôpital Saint-Louis.

cher, cassants et fragiles; leurs follicules pileux sont atrophiés. Aussi l'alopécie s'exagère-t-elle rapidement avec l'âge, selon les caractères d'une calvitie séborrhéique prématurée.

La *moustache*, la *barbe* restent, en général, normales. Elles sont quelquefois peu fournies (Touraine) ou même absentes (Gœckermann).

Les *sourcils* peuvent conserver leur densité (Guilford, Christ). Beaucoup plus souvent, ils se raréfient, surtout dans leur moitié externe qui se déglabre. Parfois, ils font défaut.

Les *cils*, habituellement respectés, étaient lanugineux chez le malade de Tendlau, rares et fins chez ceux de Strandberg, de Mackee et Andrews, nuls chez celui de Jamieson.

Les poils des *aisselles* sont très clairsemés dans la moitié des cas.

Au *pubis*, l'alopécie était presque complète chez les malades de Gœckermann, de Touraine. Chez celui de Mackee et Andrews, les poils étaient d'apparence féminine.

Il subsiste assez souvent quelques poils longs et grêles devant le sternum, entre les omoplates. Mais, sur le *reste du corps*, l'alopécie est toujours totale ; tout duvet fait défaut.

L'*anidrose* est de règle absolue dans toutes les observations. Mis dans les meilleures conditions de sudation, les malades conservent une peau sèche. Ni l'effort musculaire, ni les plus hautes températures de l'été ne provoquent la moindre transpiration. Il en est de même après une injection de 0 gr. 01 de pilocarpine (Rademaker, Touraine).

Cette anidrose entraîne d'assez graves *troubles de la régulation thermique*. Les malades supportent mal l'exercice physique, tout travail fatigant, surtout pendant la saison chaude. Après vingt minutes de séjour à l'air, en été, à 32°, la température interne du malade de Gœckermann s'élève de plus de 2°; elle atteint 40°8 un jour de grande chaleur. Wechselmann applique des sacs chauds sur la poitrine et les jambes d'un autre sujet; la température rectale monte à 40°1 en vingt à vingt-cinq minutes, mais il ne se produit pas de sudation. Le malade de Tendlau absorbe un demi-litre de lait à 40°; l'ascension thermique est de 0°2 en cinq minutes, de 0°5 en dix-neuf minutes.

Ces poussées s'accompagnent de divers malaises : fébrilité, congestion de la face, céphalée, éblouissements, vertiges. Si le malade persiste à rester au soleil ou à travailler, du dérobement des jambes, une syncope peuvent s'ensuivre. Replacé à l'ombre et au frais, les accidents ne disparaissent que lentement.

Aussi les sujets évitent-ils tout effort inopportun. Les enfants jouent aux jeux les plus calmes ; les adultes se confinent, l'été, au plus frais de leur maison, se nourrissent de mets froids et boivent en abondance. S'ils sont contraints à un effort ou seulement à sortir au soleil, ils se vêtent de linges trempés dans l'eau froide et, de temps à autre, se baignent ou « passent sous la pompe » (Tendlau).

Fig. 5. — Observation Gœckermann (1920). Jeune fille de 21 ans.

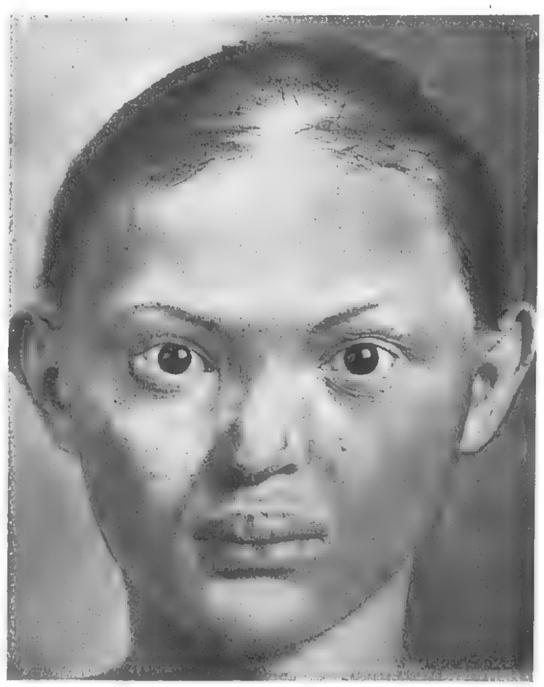


Fig. 6. — Observation Mackee et Andrews (1924).

La *sécrétion sébacée* est complètement supprimée. La *peau* a perdu son onctuosité ; elle est sèche, un peu rèche, parcheminée ou soyeuse au toucher. Elle donne, au palper, l'impression d'être plus fine, plus mince, plus souple que normalement. Elle paraît aussi, souvent, plus blanche (Gœckermann, Hill, Touraine, etc.).

Cependant, l'absence des glandes ne modifie pas le pouvoir d'absorption de la peau. Tendlau a vérifié le fait pour l'iode, les pommades mercurielles.

L'*anodontie* peut être totale; aucune dent n'est visible (Guilford, Wechselmann et Lœwy, Strandberg, Gœckermann, Kerley), mais la radiographie décèle parfois alors quelques germes dentaires restés inclus dans un maxilfaire. Il est plus habituel de trouver quelques dents. On en compte parfois 2 (Christ, Lutz, Smith, Zeligs) ou 3 (Hill). Une formule assez fréquente se résume en deux incisives et deux pré-molaires (Williams, Tendlau, Wechselmann et Lœwy, Blaisdell et Cunningham, Harris, Touraine, etc.). Quand elles sont aussi rares, les dents siègent toujours à la mâchoire supérieure; le maxillaire inférieur est complètement dégarni. Au-dessus de 4, des dents peuvent se voir aussi à la mâchoire inférieure, mais elles sont toujours moins nombreuses qu'à la supérieure (Rademaker : 3 dents en haut, 2 en bas; Mackee et Andrews : 5 dents en haut, 1 en bas; Hiebert et Garland : 5 dents visibles en haut, 2 en bas, plus 2 germes inclus en haut et 4 en bas).

Les dents sont très déformées, atrophiques, pointues et coniques, en « dents de cochon », « en bouteille ». Elles se ressemblent toutes; seul leur siège permet de parler d'incisives, de molaires. Ces altérations frappent aussi bien la seconde dentition que la première; les dents de lait persistent souvent, définitives (fig. 11).

Entre les dents, le rebord alvéolaire des maxillaires est arasé et la gencive lisse.

Dans quelques observations (Siebert, Lutz), les dents étaient seulement déformées, mais non diminuées de nombre. Ces cas réalisent déjà des formes atténuées, de passage.

2° Dysplasies associées. — Elles sont nom-

Fig. 8 *a*. Observation Hill (1933).

Fig. 7. Observation Gordon et Jamieson (1931). Jeune fille de 17 ans.

Fig. 8 *b*. Observation Hill (1933).

breuses et variées. Les unes sont communes, les autres plus rares.

a) *Dysplasies fréquentes.* — Elles portent sur la *face*, les *ongles*, le *système nerveux central.*

Dysplasies faciales. — Ce sont les plus fréquentes. La plus caractéristique intéresse le *nez* dont la racine est élargie et très épatée, comme effondrée (*nez en selle*) et les ailes souvent épaisses et charnues. Cette hypoplasie est presque toujours liée à une *rhinite chronique atrophique* qui a débuté dans l'enfance et persiste, rebelle à tout traitement. La rhinite se traduit par de l'*ozène*, un jetage muco-purulent modéré, des croûtelles fétides et parfois des épistaxis. Elle manque rarement.

Le *front* est habituellement bombé de façon régulière ou en carène. Les *arcades sourcilières* sont fortement saillantes chez presque tous les malades et font paraître les *yeux* plus excavés. Ceux-ci, un peu écartés par l'élargissement de la racine du nez, présentent souvent une assez forte obliquité de leur axe, comme dans le mongolisme. Les paupières sont fines, ridées, plissées, même chez les sujets jeunes.

Le *regard* est, en général, peu vif, comme fixé, lointain.

Les *lèvres* sont toujours épaisses, charnues, éversées, souvent sèches, ridées. Leur bord rouge est parfois mal limité.

Le *menton* est large, trapu, saillant; le pli mentonnier en paraît plus profond.

Les *oreilles* sont habituellement grandes, un peu écartées, à ourlets massifs et grossiers, parfois en « oreilles de satyre » (Wechselmann).

Le nez en selle, la proéminence des arcades sourcilières, des lèvres, du menton se retrouvent chez presque tous les malades. Aussi ceux-ci ont-ils un *faciès assez spécial*, un peu grossier, qui leur confère un certain air de famille.

Malformations unguéales. — Elles s'observent dans la moitié des cas, bilatérales, symétriques; rarement importantes, en pachyonyxis, onychorrhexis, onychogryphose.

Troubles nerveux. — Une *diminution de l'intelligence* est notée dans la moitié des observations. Le développement intellectuel a été lent et insuffisant; le jugement, l'idéation sont médiocres. L'enfant puis, plus tard, l'adulte restent nettement au-dessous de la moyenne (Tendlau, Wechselmann et Lœwy, Mackee et Andrews, Fleischmann, etc.). Alors même que l'intelligence paraît normale, on a signalé une timidité extrême (Hill), l'affabulation, des disparitions brusques et passagères de la mémoire (Touraine).

Le petit malade de Kerley a présenté des convulsions, vers l'âge de 15 mois. Ailleurs, la description du crâne fait penser à une hydrocéphalie (Tendlau, etc.).

b) *Autres anomalies.* — Elles sont plus rares, mais très variées. L'aplasie des *glandes lacrymales* et même celle des glandes salivaires a été signalée par Siebert. L'absence de *glandes mammaires* a été notée par Tendlau, Wechselmann Fleischmann, Christ ; dans les trois premiers cas, il n'existait pas de *mamelon* (athélie).

L'*odorat* peut faire défaut (Guilford, Wechselmann et Lœwy) ou être diminué (Christ, Rjabow et Janitzkaja). Le *goût* était aboli chez un malade de Wechselmann et Lœwy, peu développé chez celui de Guilford. Une *voix* rauque, avec périodes d'aphonie, a retenu l'attention de Hiebert et Garland.

Les *organes génitaux* sont rarement touchés. Cependant Mackee et Andrews, Touraine ont noté une certaine hyperplasie de la verge. Le malade de Touraine n'avait encore connu, à l'âge de 18 ans, aucune appétence sexuelle.

Les *troubles de la pigmentation* sont rarement apparents, en dehors de cette teinte pâle, blanchâtre de la peau qu'enregistrent de nombreuses observations. Toutefois, Hill parle d'une décoloration presque complète des cheveux, chez un enfant de 6 ans. Touraine a vu une hyperpigmentation de la verge coexister avec une forte décoloration du scrotum et une étroite ligne brune médiane sur le périnée.

Assez curieuse est l'existence de *micro-adénomes sébacés* en *pseudo-milium* chez les malades de Wechselmann, de Goeckermann et surtout de Mackee, de Touraine. Ce sont de minuscules élevures, blanchâtres, arrondies, dont le diamètre varie autour d'un millimètre et qui criblent la surface de la peau par centaines et même par milliers (Touraine), tout en restant isolées les unes des autres par des intervalles de peau saine (fig. 13).

Fig. 9. 10. — Observation Touraine (1935).

La face est leur lieu d'élection. De la région nasale, toujours envahie, elles s'étendent aux sillons naso-labiaux, aux paupières dans les cas de Gœckermann et de Wechselmann et Lœwy. Dans celui de Touraine, elles respectent ces deux dernières régions, mais couvrent, avec profusion, la glabelle, les tempes, les joues, le nez (où elles épargnent une cicatrice de traumatisme), la partie supérieure du cou. Devant le corps thyroïde, aux aisselles, sur le pubis, les micro-adénomes s'orientent en stries linéaires, étroites, rectilignes comme certains nævi dont on doit les rapprocher.

3° Symptômes généraux. — Malgré ces nombreuses dysplasies, *l'état général* des malades reste assez bon. Certes, le déséquilibre de leur régulation thermique les porte à éviter une trop grande activité physique ; ils sont souvent indolents et aussi modérés dans leurs gestes que dans leur idéation. Cette apathie, jointe aux poussées fébriles qu'ils font si facilement à l'occasion des efforts, les a parfois fait soupçonner, à tort, de tuberculose. En réalité, leur *longévité* paraît normale; certains malades n'ont été examinés qu'à l'âge de 48 et de 58 ans. Tout au plus a-t-on signalé, chez l'enfant, un léger rachitisme (Rademaker) de l'hypotrophie générale (Hill) et, chez l'adulte, un état un peu chétif.

L'examen des principaux viscères reste normal, ainsi que l'exploration radiologique du squelette, notamment de la selle turcique (Hill).

La formule sanguine est banale (Hill, Hiebert et Garland). La teneur du sang en hémoglobine a pu baisser à 70 ou 75 pour 100. La composition chimique paraît normale pour les chlorures, les phosphates, le sucre, la cholestérine; la calcémie a été de 0 gr. 1.145 et 0 gr. 1.170, très légèrement augmentée, dans les cas de Hill, de Hiebert et Garland.

Le métabolisme basal a été très régulier chez les sujets de Mackee et Andrews, de Hiebert et Garland.

Le liquide céphalo-rachidien est normal et les réactions de Pandy ou à l'or colloïdal étaient négatives dans l'observation de Mackee et Andrews.

Faits de passage

Certains éléments du syndrome fondamental peuvent être atténués ou même absents. Ainsi se trouvent réalisés des faits de passage entre le complexe typique, décrit jusqu'ici, et les cas où n'existe qu'un seul des éléments cardinaux, tel qu'une hypotrichose ou alopécie congénitale, une anodontie (on ne connaît pas de cas d'anidrose pure).

Ces faits de passage ont été longuement étudiés par Christ, en 1932. Qu'il suffise d'en signaler ici les principaux types.

On connaît des cas d'*hypotrichose avec anodontie* où l'anidrose était incomplète ou nulle. La jeune malade de Czerny parvenait à transpirer légèrement au plus chaud de l'été. Les sujets de Cunningham, Pollet, Gröschel, Oliver, Guericke avaient une sudation normale.

Dans le cas de Greene et Abramson, il n'y avait que microdontie, sans réduction du nombre des dents, et hypotrichose limitée à quelques plaques alopéciques; il n'existait pas d'anidrose, mais un nez en selle, une proéminence des arcades sourcilières et des lèvres, une forte diminution de l'intelligence.

Parmi les exemples d'*hypotrichose avec anidrose*, mais sans anodontie, on connaît ceux de Guilford, de Klövekorn.

Enfin, l'association *anidrose-anodontie* ne s'accompagnait que d'une hypotrichose des sourcils et des cils chez un malade de Dreyer. Chez celui de Siebert, les dents étaient très atrophiées, mais en nombre normal ; il existait un nez en selle, une rhinite atrophique, une proéminence des arcades sourcilières et des lèvres.

Des cas plus frustes encore ont été signalés à propos de l'alopécie congénitale héréditaire (Jeanselme et Rimé, avec kératose pilaire, légères malformations unguéales; Cappelli, avec absence de glandes sébacées), de l'anodontie (Milian et Lebourg), etc.

Dans un autre ordre de faits, au syndrome anidrose-hypotrichose-anodontie, plus ou moins

complet, s'associent d'*autres dysplasies ectodermiques :* absence des glandes mammaires ou des mamelons (Hutchinson, Guilford, Tendlau, etc.), kératose palmo-plantaire (Jarré), hyperplasie des organes génitaux (Josefson, Mackee et Andrews, Touraine), micro-adénomes sébacés (Gœckermann, Mackee et Andrews, Touraine, etc.), albinisme (Hill), leucodermies partielles (Touraine), etc.

A l'inverse, un des éléments du syndrome peut devenir hyperplasique. C'est ainsi que, dans des familles à hypodontie, Reinhart, Th. Fürst ont vu une forte hypertrichose. Avec l'hypodontie et l'hypotrichose, Reverdin, W. Ogles ont noté une polythélie.

Les combinaisons les plus variées sont donc possibles. Elles concernent presque toujours des malformations d'un des dérivés de l'ectoderme. Aussi les réunit-on souvent dans les pays anglo-saxons sous la dénomination générale de « congenital ectodermal defects ».

Lésions anatomiques.

Toutes les biopsies concordent dans leurs traits essentiels. Les *follicules pileux* font complètement défaut dans les régions alopéciques ou restent très rares (Wechselman en trouve un sur 600 coupes). Là où il n'y a qu'hypotrichose, des follicules existent mais atrophiés, du type lanugo (Mackee et Andrews). Les *glandes sébacées* annexées aux follicules sont absentes ou exceptionnelles. Les *glandes sudoripares* manquent (fig. 14).

Par ailleurs, la structure de la peau est sensiblement normale. L'*épiderme* a été vu aminci et légèrement dépigmenté par Strandberg, un peu hyperkératosique par Mackee et Andrews, les *papilles* plus petites par Christ et par Strandberg. Dans le *derme*, les vaisseaux ont paru dilatés à Wechselmann et Lœwy; ils étaient entourés de petits infiltrats cellulaires dans les cas de Mackee et Andrews, de Hill. Les couches sous-épidermiques étaient, au contraire, peu vasculaires dans les coupes de Strandberg, de Mackee et Andrews. Le tissu élastique est partout signalé comme intact.

Dans les cas de Gœckermann, de Mackee et Andrews, de Touraine, les éléments de pseudo-milium qui criblaient certaines régions étaient formés par de petites glandes sébacées en état d'hyperplasie, annexées à un follicule pileux rudimentaire. La structure de ces minuscules adénomes était normale (Touraine) ou légèrement désorganisée (Mackee et Andrews) (fig. 15).

Notions pathogéniques.

Trois processus différents ont été invoqués.

Les dystrophies nasales, dentaires, frontales ont toujours fait penser à l'*hérédo-syphilis.* On connaît, en effet, le rôle important de cette infection dans la rhinite atrophique avec ozène, dans la réduction du nombre des dents (Wolff, A. Fournier, M.-P. Weil et Villain, Milian et Lebourg, etc.), dans l'hypotrichose (Bedjet, etc.).

Ce rôle a cependant été éliminé, jusqu'ici, au nom des arguments suivants :

On ne retrouve pas habituellement la syphilis chez les ascendants directs des malades. Seuls ceux de Christ, de Goeckermann avaient eu un père syphilitique ; mais l'héridité dysplasique venait de la lignée maternelle. Dans le cas de Touraine, le grand-père avait eu la syphilis.

Les réactions sérologiques de la syphilis ont toujours été négatives tant chez les malades que parmi leurs proches parents (Wechselmann et Lœwy, Christ, Srandberg, Mackee et Andrews, Zeligs, Rademaker, Touraine, etc.). Il en a été de même dans des syndromes voisins (anodontie des malades de Milian et Lebourg, de Gardiner, etc.).

Une hérédité syphilitique directe explique mal la prédominance presque exclusive du syndrome dans le sexe masculin.

Des dysplasies identiques ont été signalées chez l'animal (chien, cheval, bœuf, rat, etc.).

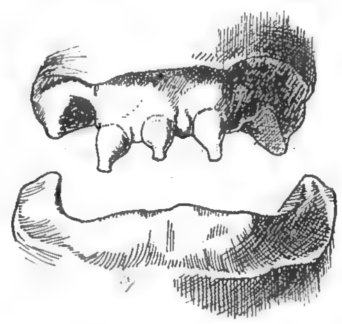


Fig. 11. — Moulage de la mâchoire d'un malade de Wechselmann et Lœwy. Trois dents déformées, pointues (« dents de cochon ») et bourgeon incisif à la mâchoire supérieure. Anodontie complète de la mâchoire inférieure.

Le traitement anti-syphilitique reste sans action sur la rhinite atrophique.

Ces divers arguments ne sont pas sans appel.

Fig. 12. — Observation Gordon et Jamieson. Moulage des mâchoires.

Une *dysendocrinie*, invoquée par Siebert, n'explique pas ces malformations embryonnaires. Aucune recherche n'a confirmé l'existence de troubles glandulaires. Un traitement opothérapique, même prolongé, n'a eu aucun résultat (Hill).

Par contre, on s'accorde à voir, dans ce syndrome dysplasique, une *maladie héréditaire familiale.* L'existence de cas similaires ou d'autres dystrophies dans la même famille a frappé presque tous les observateurs, depuis Wedderburn en 1838 et Guilford en 1883. Entre autres cas probants, on peut citer ceux d'Ascher (deux frères), de Wechselmann et Lœwy (oncle et neveu; père et 3 enfants), de Christ (mère, fils et 2 filles), de Gœckermann (tante et nièce), de Hill (mère et fils), de Hiebert et Garland (grand-père paternel et petit-fils), de Touraine (oncle, tante, mère et un cousin du malade).

Ce caractère héréditaire, familial, transmissible, se retrouve dans certaines races animales, à propos de l'hypotrichose avec anodontie du chien (nakthund), du cheval, du rat, etc.

Dès 1921, Siemens a admis, au vu des premiers cas, que le syndrome obéissait aux lois d'hérédité de Mendel, selon le *type récessif-sexuel*, comme l'hémophilie, l'héméralopie. La transmission se ferait par les femmes, qui resteraient indemnes, aux hommes seuls atteints; la descendance des hommes serait normale.

Cette loi ne se vérifie pas toujours. Les cas frustes ne sont pas très rares chez la femme; des exemples typiques ont été vus, chez elle. D'autre part, des dysplasies ont été signalées dans la descendance directe des hommes atteints (2 aplasies dentaires sur 8 enfants dans le cas de Guilford, 3 aplasies dentaires sur 8 enfants dans un cas de Wechselmann et Lœwy). Enfin, l'hérédité appartient quelquefois à la lignée paternelle (Hiebert et Garland, Touraine). Il y a donc lieu de faire quelques réserves sur les conclusions de Siemens.

D'après Cockayne, les cas bien tranchés seraient récessifs-sexuels ; les dysplasies atténuées pourraient être dominantes et atteindre éventuellement les femmes. Steiner pense qu'une telle différenciation n'est pas suffisamment justifiée par la clinique.

Peut-être faut-il faire intervenir aussi un élément racial, car la plupart des cas ont été observés chez des Anglo-Saxons.

Quoi qu'il en soit, l'anidrose avec hypotrichose et anodontie doit être rangée parmi les maladies héréditaires familiales. Elle réside dans un trouble du développement des dérivés de l'ectoderme, auquel s'associent quelques malformations mésodermiques (proéminence des arcades sourcilières, des lèvres, du menton, etc.). Cette association s'explique par l'intime intrication de l'ectoderme et du mésoderme en certains points de l'extrémité céphalique, chez l'embryon. Mais les dystrophies d'origine mésodermique restent toujours au second plan.

Ce syndrome doit donc figurer parmi les « congenital ectodermal defects » dont il représente le type le plus complet qui soit compatible avec la vie.

La dysplasie doit se produire avant le troisième ou le quatrième mois de la vie intra-utérine, car c'est à ce moment que se forment les glandes sudoripares.

Quant à la cause même des malformations, elle reste inconnue. La polydysplasie se comporte comme une mutation, capable de se transmettre héréditairement. Le fait n'exclut pas la possibilité d'une origine infectieuse.

J'ai montré que le lapin « Rex », aux dysplasies ectodermiques si caractéristiques, était un exemple d'hérédité mendélienne d'origine infectieuse, due au « Treponema cuniculi ». Siemens en a signalé d'autres.

Peut-être s'agit-il ici d'un processus analogue. Le rôle de la syphilis me paraît devoir être repris en considération, non pas tant en ligne directe qu'en hérédité de deuxième ou de troisième génération. Cette infection peut réaliser, isolément, la plupart des éléments de la polydysplasie : hypotrichose, anodontie, dysplasies nasales ou frontales, rhinite, etc. On peut penser que le virus syphilitique détermine, dans la cel-

lule originelle, une lésion simultanée des gènes afférents aux diverses dysplasies et détermine ainsi une mutation. Celle-ci a pu se transmettre selon une des lois de l'hérédité mendélienne.

BIBLIOGRAPHIE

Ascher B. : *Zeitschr. f. Ethnol.*, 1898, **30**, 114-121.

Blaisdell J. H. et Cunningham A. R. : *Boston M. a. S. Journ.*, Février 1917, **176**, 210.

Christ J. : *Arch. für Derm. u. Syph.*, Juillet 1913, **116**, 685-703 ; *Zentralbl. f. Haut u. Geschlechskr.*, 20 Février 1932, **40**, 1/2, 1-21.

Clouston : *Canad. Med. Assoc. Journal*, Juillet 1929, **21**, 18-31.

Cockayne E. A. : *Proc. roy. Soc. Med.*, 1920-1921, **14**, 17 ; *Inherited Abnormalities of the Skin* (*Oxford Univ. Press*), 1933.

Czerny R. : *Zubni Lek.*, 1923, n° 9 ; Ref. *Vjschr. Zahnheilk.*, 1924, **40**, 124.

Falconer A.-W. : *Lancet*, 28 Septembre 1929, **2**, 656-658.

Fleischmann O. : *Z. f. Laryngol.*, 1931, **20**, 503-537 ; Ref. : *Zentralbl. f. Haut u. Geschlechtskr.*, 20 Novembre 1931, **39**, 3/4, 181.

Gibbs J. H. : *Dental Rec.*, Novembre 1915, **35**, 669-671 (cité par Hill).

Gœckermann W. H. : *Arch. of Dermat. and Syphilol*, Avril 1920, **1**, n° 4, 396-412.

Gordon W. et Jamieson R. : *Ann. int. Med.*, Septembre 1931, **5**, 358-370.

Greene D. et Abramson H. : *Amer. J. Dis. Child.*, 1931, **42**, 1401-1406.

Guilford S. : *Dental Cosmos*, Mars 1883, **25**, 113 ; *Wien. med. Woch.*, 1883, n° 37, 1116.

Harris C. F. : *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1928, **21**, 227.

Hiebert J. M. et Garland J. : *The New England J. of Medic.*, 12 Avril 1934, **210**, n° 15, 784.

Hill A. : *Arch. of Dermat. a. Syphil.*, Juillet 1933, **28**, n° 1, 66-72.

Jamieson R. : *Arch. of Derm. a. Syphil.*, Mars 1931, **23**, n° 3, 586.

Jeanselme E. et Rimé : *Soc. fr. Derm. et Syphil.*, 14 Février 1924, 79.

Kerley C. J. : *Arch. of Pediatr.*, Octobre 1930, **47**, 639.

Lœwy A. et Wechselmann W. : *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, 1911, **206**, 79.

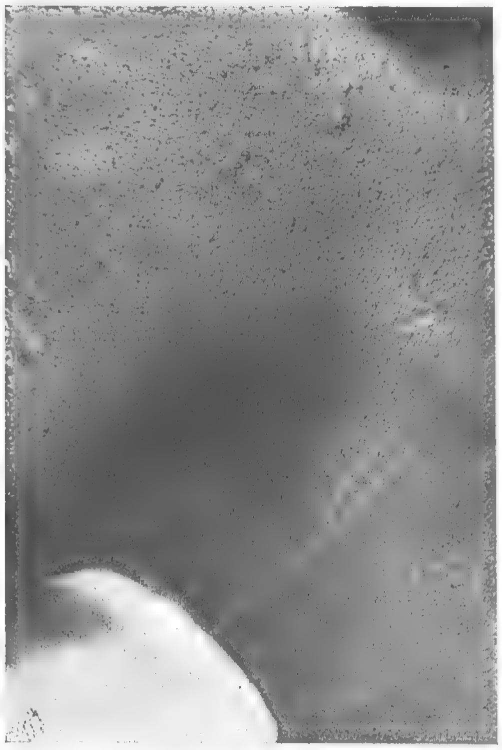


Fig. 13. — Observation Touraine.
Hyperplasie nævique des glandes sébacées sur la joue et le cou.

Lutz : *XII^e Congrès suisse de Soc. Derm.*, 2-3 Juin 1928.

Mackee M. et Andrews G. : *Arch. of Derm. and Syph.*, Décembre 1924, **10**, n° 6, 673-701.

Mayr J. H. : *Handb. f. Haut u. Geschlechtskr.* (*Jadassohn*), 1932, **13**, 1re partie, 24-26.

Milian G. et Lebourg L. : *Ann. des Mal. vénér.*, Décembre 1934, **10**, n° 10, 579.

Oliver A. et Gilbert : *Arch. of Derm. and Syphil.*, 1926, **13**, 359.

Rademaker G. : *Acta pædiatr.*, Stockholm, 1933, **15**, 57-67 ; *Zentralbl. f. Haut u. Geschlechtskr.*, 5 Février 1934, **47**, n° 5, 237.

Rjabow et Janitzkaja : *Russk. Klin.*, 1931, **8**, 173 ; *Z. f. klin. Med.*, 1928, 3/4, p. 281.

Roberts : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1929, **93**, 277.

Siebert W. : *Z. f. klin. Med.*, 1922, **94**, 4/6, 317.

Siemens H. W. : *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 12 Septembre 1921, **136**, 69-88 ; *Handb. f. Haut u. Geschlechtskr.* (*Jadassohn*), 1929, **3**, 60-123.

Smith J. : *Arch. Dis. Childr.*, Août 1929, **4**, 215-226.

Steiner K. : *Handb. f. Haut u. Geschlechstkr.* (*Jadassohn*), 1932, **4**, 1re partie, 40-44.

Strandberg J. : *Int. med. Sc.*, n° 1 (*Nord. med. Arch.*, 18 Octobre 1918, **51**, 1) ; Ref. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 13 Septembre 1919, **78**, 873.

Tendlau B. : *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, 1902, **167**, 465-490.

Thadani K. : *Journ. Hered.*, 1921, **12**, 37 (cité par Siemens).

Thurnam J. : *Proc. Roy. Med. a. Chir. Soc.*, 1848, **31**, 71.

Touraine A. : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 15 Juin 1933, 840 (lapin « Rex ») et 14 Novembre 1935, 1529.

Wechselmann W. et Lœwy A. : *Berlin. klin. Woch.*, 24 Juillet 1911, **28**, 11, n° 30, 1369.

Weech : *Amer. Journ. of Dis. Childr.*, Avril 1929, **37**, 766-790.

Williams C. J. B. : *Proc. Roy. Med. and Chir., Soc.*, 1848, **31**, 71.

Zeligs M. : *Amer. Journ. Dis. Childr.*, Août 1932, **44**, 394.

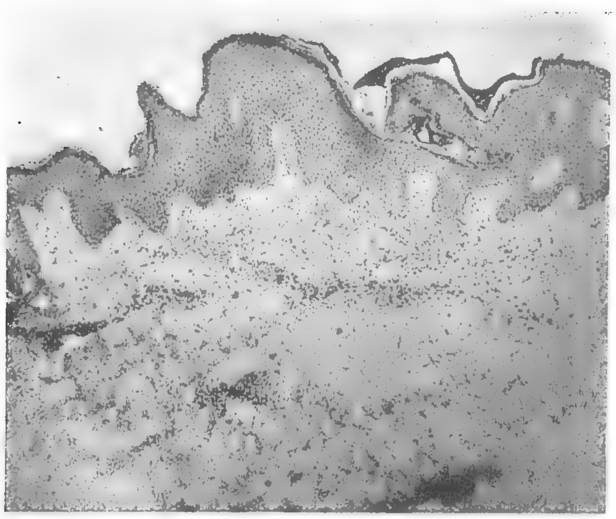


Fig. 14. — Observation Mackee et Andrews. Coupe de la peau. Noter l'absence de follicules pilo-sébacés, de glandes sudoripares.

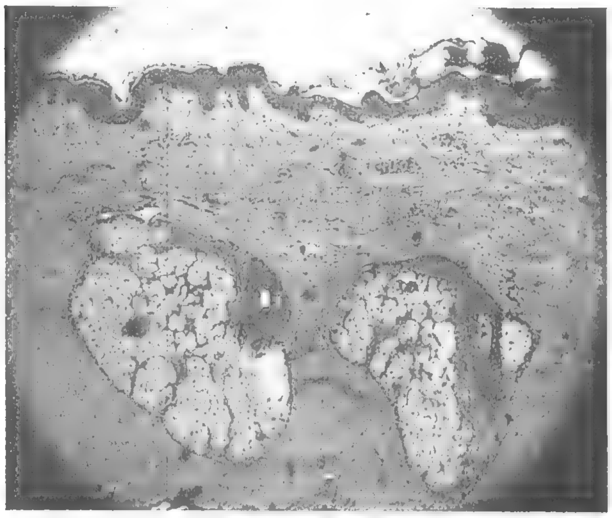


Fig. 15. — Observation Touraine.
Hyperplasie régionale des glandes sébacées.

DIAGNOSTIC DES OBSTRUCTIONS INCOMPLÈTES NON CALCULEUSES DU CHOLÉDOQUE

Leur traitement par la cystico-duodénostomie.

Par **P. L. MIRIZZI**
(Cordoba, République-Argentine)

La limitation des lésions à la vésicule dans un grand nombre des cas explique le succès de la cholécystectomie. Par contre, la raison de son insuccès, partiel ou total, est dans la coexistence de troubles anatomo-fonctionnels de la voie biliaire principale. Dans ces cas malheureux, les crises douloureuses, avec ou sans ictère, qui suivent immédiatement l'opération ou ne se produisent qu'après la suppression du drainage de Kehr, sont dues sans aucun doute à des *troubles fonctionnels ou anatomiques de la perméabilité de l'hépato-cholédoque.*

Il est permis toutefois de dire que la majorité des chirurgiens voit dans la participation du cholédoque un épilogue de la maladie, le calcul et l'infection de ce canal servant de base dans le choix du procédé opératoire, et par suite d'en conclure qu'il règne une connaissance imparfaite de la pathologie des voies biliaires principales.

La participation de la voie biliaire principale n'est pas exceptionnelle chez les personnes jeunes, à une époque pouvant être cliniquement considérée comme répondant au début de la maladie. Ce sont précisément ces faits qui nous amènent actuellement à considérer la lithiase biliaire comme *maladie de système*, mais avec une *répercussion prédominante sur la voie d'excrétion* qui aboutit à une stase passagère ou permanente de la bile que la cholécystectomie peut aggraver. Le drainage de Kehr, temporaire, n'est dans bien des cas qu'un pis aller, étant donné le caractère récidivant ou la stabilisation définitive possible de la lésion canaliculaire.

Parmi les lithiasiques avec vésicule peu altérée et participation de la voie biliaire principale à la maladie, se détachent deux grands groupes de malades :

1° J'ai fréquemment observé des séquelles douloureuses proches ou éloignées de la cholécystectomie chez des malades ayant eu des vésicules calculeuses, augmentées de volume avec un canal cystique libre de tout obstacle et aux parois légèrement épaissies. Chez ces malades, au cours de quelques-unes des attaques de colique hépatique ayant précédé l'opération, il avait été possible, à certains moments, de palper une vésicule tendue et douloureuse. Or, chez ces mêmes malades, au cours de la laparotomie, on put constater parfois la brusque tension du contenu vésiculaire déterminée par les efforts dus aux nausées et aux vomissements; la distension de l'organe et son augmentation de capacité démontraient le rôle de soupape de sûreté qu'il joue lorsqu'il existe un défaut de perméabilité anatomique ou fonctionnel du canal cholédoque.

Il n'est pas rare que ces malades présentent des douleurs, avec ou sans ictère, aussitôt après la cholécystectomie. Naturellement, chez les malades de ce groupe, le premier temps de l'acte opératoire consiste à établir la nature de l'obstacle et ensuite à assurer la dérivation de la bile en *conservant la vésicule.*

Le diagnostic exact de ce défaut de la canalisation est assuré par la cholangiographie durant l'opération (C.D.O.) que l'on réalise par une injection de lipiodol dans la vésicule biliaire.

La thérapeutique suivie ainsi sera conservatrice en ce qu'elle respecte la vésicule. En présence d'une dyskinésie (oddite ou pancréatite), à mon avis, la solution du problème est l'anastomose entre la vésicule et le duodénum. Cette anastomose assure un drainage permanent de la bile et s'oppose au reflux du contenu duodénal jusqu'à la vésicule. L'utilisation immédiate de la vésicule dans d'excellentes conditions prévient les modifications de structure qu'occasionnerait infailliblement la cholécystostomie préalable, pratiquée comme moyen de diagnostic (Bérard et Mallet-Guy, Mouloguet).

A la séance du 28 Novembre 1934 de la Société de Chirurgie de Buenos-Ayres, j'ai proposé une technique de cholécysto-duodénostomie valvulaire permettant d'atteindre le but poursuivi; à l'heure actuelle l'expérimentation animale et les suites opératoires des divers malades permettent de dire que mes espérances étaient fondées.

2° Mais ce groupe de malades atteints d'obstruction incomplète non calculeuse du cholédoque, dont la vésicule biliaire est utilisable, est peu important (environ 8 pour 100 dans la 3e série de mes malades); par contre ceux dont la vésicule biliaire est en même temps exclue par un obstacle cicatriciel ou calculeux sont en proportion respectable.

Pour ce groupe de malades pour qui l'extirpation de la vésicule est indispensable, on devra avoir encore recours à la *même méthode d'investigation précise durant l'acte opératoire et à une opération de dérivation* assurant le libre drainage de la bile jusqu'au duodénum.

a) La C.D.O. dans les obstructions non calculeuses du cholédoque avec vésicule inutilisable. — Lorsque la vésicule est exclue, il n'est pas

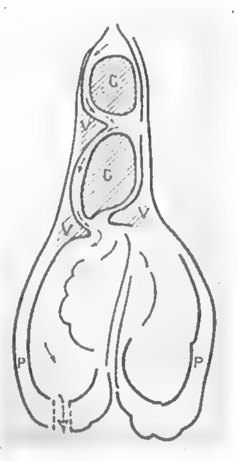


Fig. 1. — La vésicule a été divisée en deux parties. — P : paroi épaissie de la vésicule ; C : 2 calculs inclus dans le cystique ; V : valvules de Heister qui laissent sortir la bile mais s'opposent à la pénétration du lipiodol.

possible de penser à injecter le lipiodol. Je rappellerai à ce propos les cas où l'on ne peut palper de calcul dans le cystique, où la ponction donne une bile concentrée, où le lipiodol injecté reste dans la vésicule; après libération de la vésicule on constate qu'il existe un petit calcul obturant les valvules d'Heister, qui s'opposait au passage du lipiodol vers le cholédoque. Heureusement, grâce à la dissection parfaite du vestibule et du cystique, il est devenu facile de lever l'obstacle sans léser la voie biliaire et de rendre ainsi possible l'injection du lipiodol.

Inutile de dire les ennuis que doit occasionner une telle disposition aux partisans de l'examen lipiodolé post-opératoire, lorsque sans le savoir ils ont fixé à la paroi une vésicule dont le cystique est obstrué. Ils auront certainement l'occasion fréquente de constater ce que j'ai éprouvé chez certains cholécystectomisés avec fistule biliaire permanente chez qui la bile s'écoulait bien au dehors avec facilité, alors que le lipiodol ne pouvait pénétrer dans le cholédoque.

Dernièrement, sans aller plus loin, j'ai pu observer le cas d'une malade de 60 ans opérée ailleurs (fig. 1).

Trois fois j'ai tenté une injection dans la fistule biliaire de cette malade. Le cliché montrait que seule la vésicule était remplie par la substance opaque. Au cours de l'opération, faite grâce à la C.D.O., je pus, après cholécystectomie, déterminer l'existence d'une occlusion complète d'origine pancréatique, cause de la fistule biliaire permanente; l'opération fut terminée par une cholédocoduodénostomie externe.

Je viens de citer l'un de ces nombreux et éloquents exemples qui délimitent et établissent la différence fondamentale qu'il y a entre la C.D.O. et l'examen lipiodolé post-opératoire; le fait seul de ne pratiquer l'examen des voies biliaires qu'après l'opération, c'est-à-dire au moment où la vésicule a été fixée à la paroi abdominale, crée une différence totale.

J'ai, à bien des reprises, insisté sur les caractères de la C.D.O., en une série de publications, depuis l'année 1931, et apporté des documents qui établissent d'une manière irréfutable son importance comme *moyen de diagnostic précis* et, ce qui est encore mieux, qu'elle a pour conséquence le *choix exact du procédé opératoire qui convient*. J'ai de plus contribué à donner une indépendance complète à sa *réalisation systématique* qui, loin d'être superflue, est nécessaire. Combien de fois ai-je trouvé le cholédoque atteint de lésions insoupçonnées, que seule la C.D.O. pouvait révéler. Aux partisans de l'examen lipiodolé post-opératoire, il manque ce moyen de diagnostic qui permet de les déterminer avec précision au moment où ils pratiquent la cholécystostomie ou drainent le cholédoque.

L'examen lipiodolé par la fistule biliaire se fait pour rectifier une erreur commise; la C.D.O., au contraire, évite à temps et au grand bénéfice des malades cette même erreur et par suite les opérations secondaires. Un esprit peu averti tombera seul dans l'erreur de confondre la cholangiographie durant l'opération avec l'autre méthode avec laquelle elle n'a de commun que les moyens employés et dont elle diffère radicalement par les principes et le but. Son principe est physiologique, son but est de guider le chirurgien dans le choix du procédé opératoire qui convient à chaque cas.

β) Opération de dérivation assurant le libre drainage de la bile vers le duodénum. — Systématiquement au cours de la cholécystectomie je respecte le vestibule (col ou bassinet) et le cystique qui sont disséqués avec grand soin. La concrétion logée dans le vestibule ou les calculs enclavés entre les valvules de Heister sont, dans ces conditions, d'une extraction presque toujours facile. En procédant ainsi j'ai l'assurance d'un moyen sûr pour la réalisation facile et correcte de la C.D.O. et je conserve un conduit infundibuliforme qui constituera la voie de dérivation de la bile vers le duodénum, au cas où existerait un obstacle fonctionnel ou non calculeux du cholédoque. Avoir en main un tel recours, c'est d'après moi résoudre une sérieuse difficulté, surtout si l'on veut bien partir de ce principe qu'en agissant ainsi on évite pour l'avenir la *stase biliaire* perturbatrice de la fonction hépato-pancréatique et cause provocatrice de la

Fig. 2. — (*Dyskinésie*). L'hépato-cholédoque est quelque peu dilaté, le lipiodol pénètre dans le Wirsung et se répand suffisamment dans le duodénum. — He : C. hépatique ; Ch : C. cholédoque ; Wi : C. de Wirsung ; Cy : C. cystique ; Ba : bassinet ; Pa : papille de Vater ; Du : duodénum ; XII D : douzième v. dorsale ; IL : première v. lombaire.

formation de calculs et de la persistance de l'infection.

L'étude de la voie biliaire principale, grâce à la C.D.O., m'a convaincu de la coexistence fréquente, chez les calculeux, de troubles de la perméabilité et d'un hépato-cholédoque qui lutte énergiquement pour vaincre l'obstacle dynamique ou mécanique. A l'inspection et au palper du hile du foie, les parois biliaires sont normales ou donnent au moins l'impression qu'elles ne sont pas grandement altérées. Au cours de la cholédocotomie la minceur et la grande rétractilité de la paroi du conduit biliaire se confirment et le cholédoque aussitôt après l'évacuation de son contenu revient à son diamètre normal.

Chez la majorité de tels malades, il est impossible, pour ne pas dire dangereux, de pratiquer la cholédoco-duodénostomie externe. Le danger réside précisément dans les caractères anatomiques pour ainsi dire normaux des parois de l'hépato-cholédoque.

La cysticoduodénostomie remédie aux troubles en laissant intact l'hépatocholédoque; elle a été pratiquée déjà chez une série de cinq malades porteurs de vésicules inutilisables avec obstacle incomplet non calculeux du cholédoque. Les résultats contrôlés par l'évacuation du lipiodol ont été satisfaisants, la substance opaque s'éliminant parfaitement par l'anastomose pratiquée. Il est par conséquent logique d'avoir de solides espérances sur de bons résultats éloignés.

Cas I. — *Dyskinésie et néovésicule*. G. B..., 40 ans, entre en Juillet 1933.

Première opération : rachianesthésie. Ouverture de la cavité péritonéale; on extirpe un appendice entouré de fortes adhérences. La vésicule aux parois légèrement épaissies, augmentée de volume, contient des calculs. La palpation du hile du foie ne révèle rien de particulier. On pratique la cholécystectomie sous-séreuse qui est rendue particulièrement laborieuse du fait que l'on trouve le vestibule entouré d'adhérences et très vascularisé. Le canal cystique est dilaté. On fait la double ligature du moignon. La paroi abdominale est refermée plan par plan. Pas de drainage. *La C.D.O. n'a pas été pratiquée.*

Nouvelle admission en Mai 1934. La malade dit avoir ressenti des crises douloureuses immédiatement après l'opération, les médicaments, les régimes, ayant été sans effet. Depuis quelques mois, les crises douloureuses sont subintrantes. La malade a un état général médiocre et présente le tableau clinique de l'obésité. Elle a observé le repos pendant un mois en suivant un traitement médical, sans obtenir d'autre résultat qu'une légère diminution de douleurs qui ont tous les caractères de la colique hépatique.

Seconde opération : 5 Juillet 1934. Femme obèse. Rachianesthésie. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le duodénum est libre de toute adhérence; sa paroi antérieure est absolument normale. Il existe une néovésicule avec un cystique dilaté de la grosseur du petit doigt.

C.D.O. avec tous les signes de dyskinésie : cholédoque de contours sinueux, pénétration du lipiodol dans le canal de Wirsung; dilatation du cystique et des conduits intrahépatiques. On pratique une cystico-duodénostomie de la manière suivante : 4 points séparés au fil de lin accolent le canal cholédoque au canal cystique; ensuite, avec le bistouri coudé on incise la paroi antérieure du cystique, suivant son axe, sur une longueur de 2 cm. Avec la pointe du thermocautère, on fait un orifice dans la paroi antérieure du duodénum. Un segment de sonde de Nelaton est introduit par un bout dans le cystique et par l'autre dans la seconde portion du duodénum. Sur cette prothèse de caoutchouc, on fait la suture antérieure cystico-duodénale à points séparés. Péritonisation de la suture. Sonde de Pezzer dans la cavité de la vésicule et suture en bourse. Une injection de lipiodol, faite ensuite par la sonde vésiculaire, montre le passage de la presque totalité du liquide par l'anastomose; le cholédoque, qui contient un peu de lipiodol, est au repos et apparaît de contours et de diamètres normaux.

Cette observation a été publiée dans les *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Buenos-Ayres*, t. 18, n° 31, 1934, avec toute sa documentation radiographique.

Cas II. — *Dyskinésie*. J. B..., 32 ans. Père syphilitique, mort à 52 ans de cancer gastrique. Le malade à 5 ans a eu une parasitose intestinale. Marié à 18 ans : 2 enfants.

Antécédents de la maladie actuelle. Il y a dix ans, première crise de colique hépatique sans ictère. Soumis à un traitement médical, pas de retour des crises pendant six ans. Depuis 1930, 3 *crises*

douloureuses avec ictère; la dernière, le 26 Mars 1935, fut accompagnée de fièvre.

Etat actuel. — Femme obèse. Points appendiculaires positifs. Vésicule radiologiquement exclue.

Opération : 21 Avril 1935. Rachipercaïne. Incision paracostale. Ablation d'un appendice oblitéré à son tiers distal. La vésicule de volume normal et à parois quelque peu épaissies contient dans son vestibule un calcul fortement adhérent, du volume d'une petite olive, qui ne peut être mobilisé.

Cholécystectomie sous-séreuse avec conservation du vestibule et du cystique. La concrétion du vestibule dut être extraite par fragments, ce qui donne une idée de son adhérence.

C.D.O. — L'hépato-cholédoque est quelque peu dilaté et le lipiodol pénètre dans le canal de Wirsung. Le duodénum reçoit suffisamment de lipiodol (fig. 2).

Cystico-duodénostomie avec réalisation de l'anastomose de la façon habituelle. Ce qui reste du lipiodol dans l'arbre biliaire sus-jacent tombe dans le duodénum par l'anastomose. Fermeture sans drainage. Guérison *per primam.*

Cas III. — *Dyskinésie.* E. B..., 30 ans. Cette femme a souffert de lithiase rénale. Mariée, elle a eu 2 enfants.

Fig. 3. — (*Dyskinésie*). Occlusion complète de la papille de Vater. C.D.O. n° 1 de l'observation III.

Maladie actuelle. Il y a un an et demi, à la suite d'une douleur épigastrique très aiguë avec irradiation à l'hypochondre droit et à l'épaule du même côté, la malade a eu de l'ictère avec décoloration des fèces. Depuis 6 crises semblables ayant duré chacune environ trois jours.

Cette femme est obèse : l'abdomen adipeux est d'un examen difficile; toutefois, au-dessous du rebord costal, il existe une zone nettement sensible (points cystiques et de Desjardins) et l'on peut palper une vésicule douloureuse et tendue.

Opération : 30 Mars 1935. Rachipercaïne. Incision paracostale. On observe une péricolite droite. Foie en rétroposition d'aspect normal. La vésicule dépasse de trois travers de doigt le bord antérieur du foie; elle renferme des calculs de grosseurs diverses et son contenu est fortement épais, de couleur verte. Le palper du hile hépatique permet de sentir à sa face antérieure un corps dur du volume d'une noisette peu mobile. Il est impossible de dire si c'est un calcul ou un noyau situé en dehors du cholédoque.

Cholécystectomie sous-séreuse en vue de l'exclusion de la vésicule.

C.D.O. L'injection de lipiodol se pratique à travers le cystique après extraction d'un petit calcul.

Le premier cliché (fig. 3) met en évidence un cholédoque dilaté, un spasme du canal hépatique et *une occlusion totale de la papille.*

Sur le second cliché (fig. 4), pris dix minutes après, le spasme de l'hépatique est total, le cholédoque est encore plus dilaté, la papille a cédé (spasme partiel), le canal de Wirsung est injecté et le duodénum renferme une quantité suffisante de lipiodol.

Cystico-duodénostomie réalisée sans aucune difficulté; fermeture sans drainage. Cicatrisation *per primam.*

Cas IV. — *Pancréatite sténosante.* R. P..., 30 ans. Typhus à 18 ans. Trois grossesses à terme et un avortement de un mois et demi.

Maladie actuelle. La malade, avec des intervalles parfois d'un an, souffre depuis onze ans de crises épigastriques douloureuses irradiées au dos et à l'épaule, *avec ictère.* Dans les cinq derniers mois, elle a ressenti de la douleur dans la fosse iliaque et la cuisse droites. Au cours de ces derniers mois *les crises ont été subintrantes.* Cette femme est obèse. La région pancréatico-cholédocienne est sensible; la manœuvre de Murphy est positive. Fosse iliaque droite douloureuse. Vésicule radiographiquement exclue.

Opération : 9 Avril 1935. Rachipercaïne. Incision paracostale. Appendicectomie. La vésicule, aux parois quelque peu épaissies, pleine de calculs, dépasse de deux travers de doigt le rebord hépatique et se tend visiblement au moment des efforts dus aux nausées, aux vomissements.

La palpation révèle un petit calcul enclavé dans le cystique.

On décide une cholécystectomie sous-séreuse; le vestibule est ménagé, le cystique est soigneusement disséqué, ce qui permet de faire rétrocéder le petit calcul.

C.D.O. L'hépato-cholédoque est quelque peu dilaté et il y a rétrécissement du segment pancréatique du cholédoque. Une partie de la substance opaque est passée dans le duodénum (fig. 5). Le plus haut degré de tonicité est observé quelques minutes après (fig. 6).

Cystico - duodénostomie. L'opération faite, un nouveau cliché, pris dix minutes après (fig. 7), démontre l'ascension de la colonne de substance opaque vers l'anastomose. Une heure encore après (fig. 8), le drainage assuré par la cystico-duodénostomie est encore plus évident; le duodénum contient visiblement le lipiodol drainé par la voie nouvelle créée, la colonne opaque du cholédoque s'est élevée encore plus et l'arbre biliaire est moins injecté.

Deux heures plus tard, tout le lipiodol est tombé dans le duodénum.

Guérison *per primam.* Sortie quatorze jours après l'opération. En Juin 1935, les nouvelles reçues sont excellentes.

Fig. 4. — C.D.O. n° 2 prise dix minutes après la précédente. La papille a cédé : lipiodol dans le Wirsung et le duodénum.

Cas V. — *Oddite sténosante.* H. Q. C..., 58 ans. Rougeole, coqueluche, petite vérole, paludisme et pneumonie. Mariée à 28 ans, 10 enfants et 3 avortements.

Maladie actuelle. Il y a quatre mois, à la suite d'un repas copieux, première attaque de colique hépatique. Une seconde crise, suivie d'ictère, date de un mois; depuis, la douleur a été continuelle.

Etat actuel. Malade amaigrie. Les conjonctives ont une teinte subictérique franche. L'abdomen, dans son quadrant supérieur droit, est contracturé et douloureux. Dans les urines : acides et pigments biliaires. L'examen radiologique indique la présence d'un noyau intra-hépatique qui intercepte les rayons X (hydatide calcifiée ?). Après quelques jours de repos, les signes douloureux atténués, on pratique une cholécystographie. Radiologiquement, la vésicule est exclue.

Opération : 4 Avril 1935. Rachipercaïne. Incision paracostale. Appendicectomie. Le foie est solidement adhérent au diaphragme par périhépatite et il est sillonné de stries fibreuses. La vésicule avec de gros calculs est environ trois fois plus volumineuse que normalement et dépasse de trois travers de doigt le bord du foie; ses parois sont épaissies; elle adhère au mésocôlon transverse et au duodénum. La ponction donne de la bile en abondance; injection de 10 cmc de lipiodol.

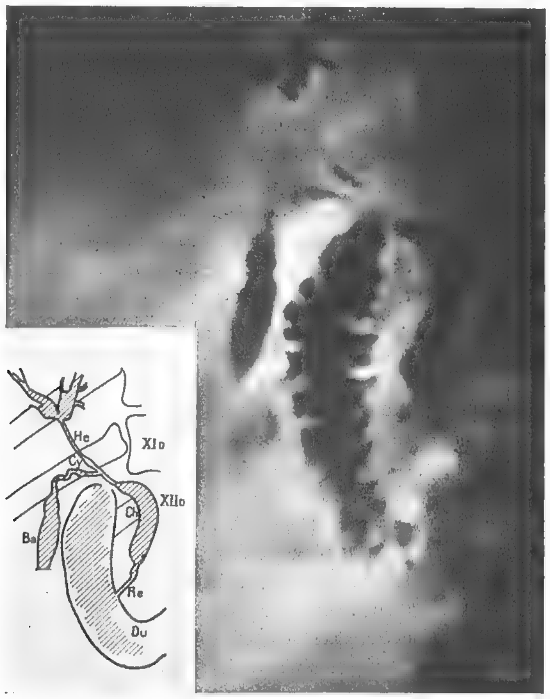


Fig. 5. — Observation IV. *Pancréatite sténosante.* C.D.O. n° 1. — Re : Rétrécissement au niveau du pancréas.

Fig. 6. — Observation IV. C.D.O. n° 2, prise 15 minutes après la précédente. La tonicité des canaux est encore plus marquée.

C.D.O. On prend, à dix minutes d'intervalle, deux clichés qui font la preuve d'un cholédoque dilaté et d'une oddite sténosante. Sur le second cliché (fig. 9), on voit plus clairement l'état du cholédoque et le passage d'une petite quantité du lipiodol vers le duodénum.

Cystico-duodénostomie. Quoique la vésicule se présente avec un cystique libre, en raison de l'altération de ses parois et de son volume, elle est extirpée par voie sous-séreuse en respectant le vestibule et le cystique qui sont anastomosés suivant la technique habituelle avec le duodénum. Fermeture sans drainage.

Un examen ultérieur montre le fonctionnement excellent de l'anastomose créée comme le prouvent deux clichés successifs (fig. 10 et 11).

La malade quitte le service avec guérison *per primam.*

*
* *

La cystico-duodénostomie est techniquement d'exécution facile; elle ne prolonge que de quelques minutes l'intervention et ne s'oppose en aucune façon à la fermeture sans drainage. Cette anastomose réunit les conditions anatomiques requises pour s'opposer au reflux du contenu duodénal (Valvules de Heister).

Elle est physiologique en ce qu'elle utilise la voie accessoire du canal cystique par laquelle passe régulièrement la bile dans les conditions normales. Les études radiographiques faites immédiatement après l'opération prouvent que lors-

Fig. 7. — Observation IV. C.D.O. n° 3, prise 10 minutes après la réalisation d'une infundibulo-cystico-duodénostomie. Le lipiodol du cholédoque monte et se déverse dans le duodénum par l'anastomose créée. — An : Anastomose cystico-duodénale.

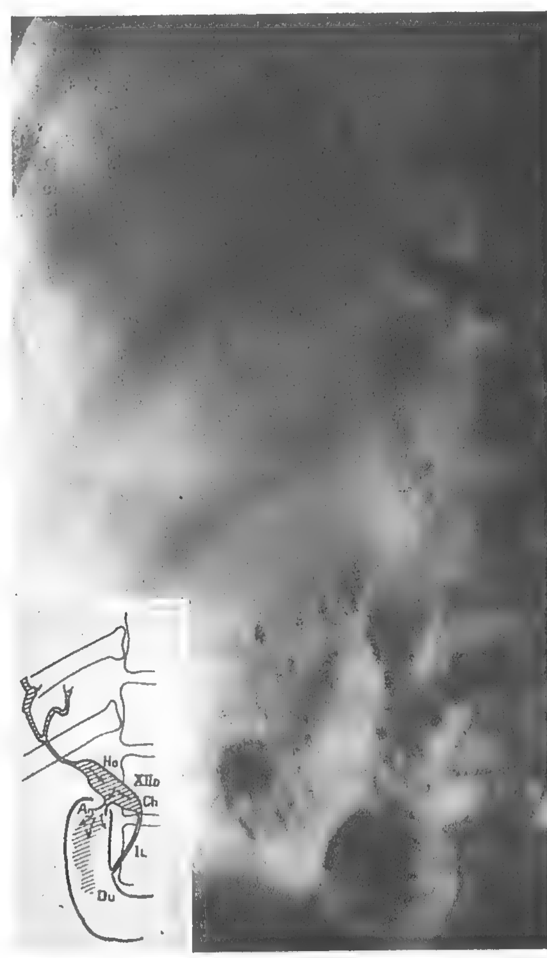


Fig. 8. — Observation IV. C.D.O. n° 4, prise une heure après l'opération. La colonne de lipiodol s'est élevée encore plus, prouvant le *mécanisme actif* assurant son évacuation duodénale à travers l'anastomose.

qu'il existe un obstacle mécanique incomplet (dyskinésie, oddite, pancréatite), elle permet à l'arbre biliaire d'évacuer activement le lipiodol jusque-là retenu et cela par la voie que vient de créer la cystico-duodénostomie.

De ceci se dégage un fait intéressant au point de vue de la connaissance de la physiologie de la vésicule : d'une manière précise, les observations ayant suivi immédiatement l'anastomose s'opposent à la conception du remplissage passif de la vésicule par suite de la pression développée dans les voies biliaires intra-hépatiques (Demel et Bümmelkamp, cité par Chiray et Pavel. *Traité de Physiologie*, t. 3, p. 289. Masson et C^ie^, Paris 1930), et les choses se passent tout autrement vues à la lumière apportée par la C.D.O.

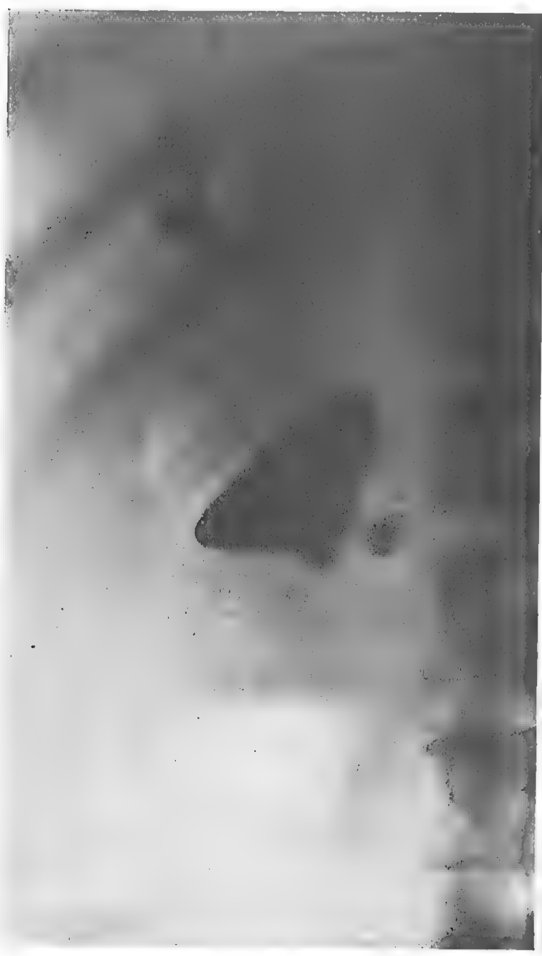
La cystico-duodénostomie faite, et lorsqu'il existe un *obstacle mécanique*, on voit la colonne de lipiodol monter peu à peu sous l'action de la contraction active du cholédoque pour atteindre l'anastomose. Le canal hépatique paraît contribuer à faciliter le drainage par le cystique, s'opposant jusqu'à un certain point à l'injection de l'arbre biliaire intra-hépatique.

Cette dernière manière de voir se trouve appuyée par l'observation peu fréquente d'un canal hépatique rempli de lipiodol sur les clichés de la C.D.O., surtout lorsque la voie biliaire externe est tonique et a ses parois plus ou moins normales (Voir les divers clichés).

Ce que l'on observe en présence d'un obstacle mécanique incomplet se présente aussi dans le cas d'un rétrécissement dynamique (spasme) qui n'est au fond que l'exagération d'un phénomène fonctionnel normal. La première observation de cystico-duodénostomie présentée à la Société de Chirurgie de Buenos-Ayres démontre que la dyskinésie avec persistance d'un hépato-cholédoque de diamètre normal conduit à la dilatation du moignon du cystique avec formation d'une néo-vésicule.

C'est précisément parce que le fonctionnement de la cystico-duodénostomie se trouve aidé par un mécanisme actif grâce auquel la bile, au lieu de passer dans la vésicule, passe dans le duodénum, qu'il est logique de penser que la *dérivation créée demeurera permanente.* Nous savons tous qu'une fistule a une tendance naturelle à se fermer après l'élimination de l'obstacle qui l'avait produite; mais ici au contraire que l'obstacle pancréatique ou vatérien rétrocède; que la dyskinésie disparaisse, le *mécanisme actif persiste* qui, dans les périodes où la digestion cesse, conduit la bile à travers le canal cystique. A l'état normal la bile tombe dans la vésicule tandis que chez nos opérés c'est dans le duodénum.

Fig. 9. — Observation V. *Oddite sténosante.* C.D.O. n° 2, prise 15 minutes après une première identique. Peu de lipiodol a passé dans le duodénum.



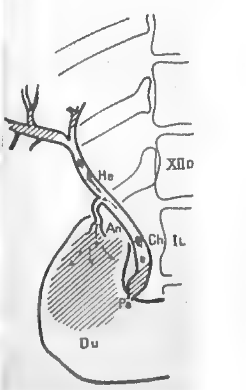
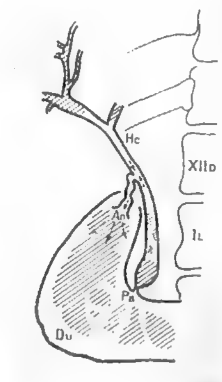


Fig. 10. — Observation V. *Oddite sténosante.* C.D.O. n° 3, prise 10 minutes après infundibulo-cystico-duodénostomie. Le lipiodol s'évacue de préférence par l'anastomose duodénale; il en reste dans le cholédoque au voisinage de la papille sténosée.



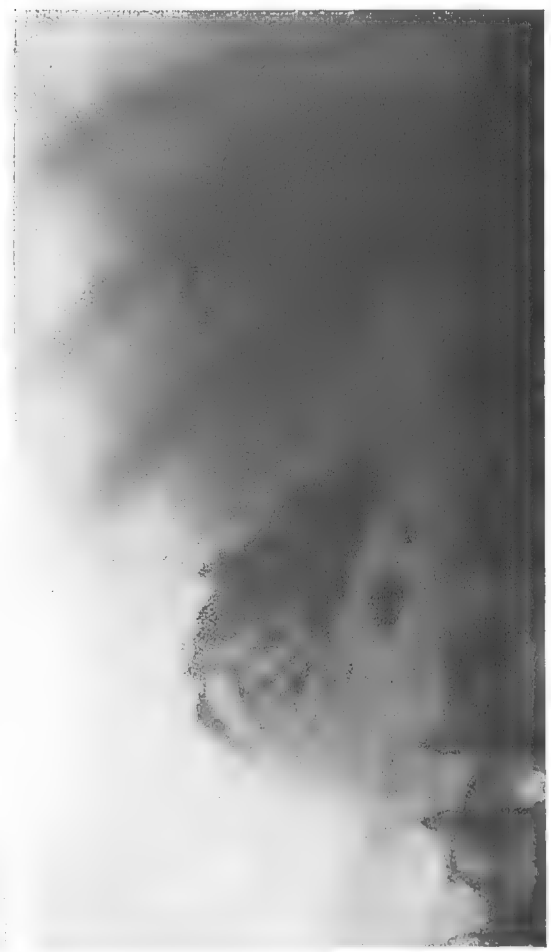


Fig. 11. — Observation V. *Oddite sténosante.* C.O.D. n° 4, prise une heure après la cystico-duodénostomie. La presque totalité du lipiodol de l'arbre biliaire s'est évacuée dans le duodénum à travers l'anastomose; il en reste dans le cholédoque au-dessus de la papille sténosée.

LES STÉNOSES DU PYLORE ET LES GASTRITES ECTASIANTES

PAR MM.

René A. GUTMANN et **R. JAHIEL**

Médecin des Hôpitaux. Attaché médical.

On décrit classiquement deux sortes de sténose du pylore : la sténose organique, évolution définitive de processus divers (en général ulcus, mais aussi cancer, brides, hypertrophie du pylore, cicatrice scléreuse de gastrite, etc...), et la sténose spasmodique, accident en général momentané, parfois prolongé, dû à une irritation d'origine proche ou lointaine.

Diverses observations nous ont conduits à admettre la fréquence et l'importance d'une autre sténose, la sténose inflammatoire, et à penser que la cause de ses signes et de ses accidents n'est pas une simple modification locale du pylore, mais une maladie de tout l'estomac, une gastrite ectasiante.

* * *

La *sténose organique* classique existe dans un grand nombre de cas et est hors de discussion. Elle s'installe le plus souvent d'une façon progressive, résiste aux traitements médicaux (pansements, etc...), et, lorsque ceux-ci ont amélioré l'état général et local, elle doit être opérée. On trouve à l'intervention une lésion dure, bénigne ou maligne, rétrécissant le pylore. De ces sténoses, nous ne nous occuperons pas davantage.

On pourrait dire cependant qu'elles-mêmes sont rarement pures et que l'élément spasmodique dans une faible proportion, l'élément inflammatoire de façon plus marquée, interviennent pour les compléter; c'est précisément sur ces facteurs surajoutés qu'agit le traitement préopératoire.

* * *

La notion des *sténoses spasmodiques* est assez critiquable. Elles peuvent exister et des exemples en ont été publiés (entre autres, par l'un de nous), dans l'appendicite, la lithiase rénale, etc.; mais il est difficile d'admettre qu'il soit fréquent qu'un simple spasme ferme le pylore pendant un temps très prolongé et, si cet orifice n'est bloqué que pendant de brefs intervalles même récidivants, on ne peut plus dire qu'il s'agit d'une sténose.

Ce que le spasme est capable de produire, c'est le syndrome « douleurs tardives avec vomissements » qui peut simuler la sténose.

Dans l'ulcère, par exemple, on observe assez souvent le tableau suivant. Un malade, ulcéreux ancien, tout à fait bien depuis des mois, recommence à souffrir. Il présente, quelques heures après les repas, les douleurs habituelles de l'ulcère et ces douleurs aboutissent au vomissement qui les calme. L'état général n'est pas spécialement touché.

Si l'on fait des clichés, on voit un ulcère, le plus souvent duodénal, parfois aussi juxta-pylorique de l'estomac ou même pylorique franc, une évacuation à peu près normale, peu ou pas de liquide de stase, et, comme seul signe indiquant une gêne pylorique, ce bombement, cette « poussée vers la droite » de l'antre pylorique, décrite par l'un de nous dans son livre sur les Syndromes épigastriques. Les con-

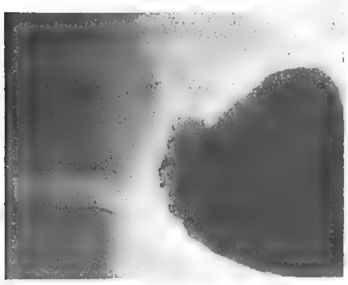


Fig. 1.
M. V... Ulcère duodénal en poussée avec brusque syndrome de sténose grave, vomissements incessants. Le pylore et le bulbe, gonflés par l'inflammation, ne se remplissent sur aucun cliché.
L'estomac est dilaté ; ses contours sont flous.

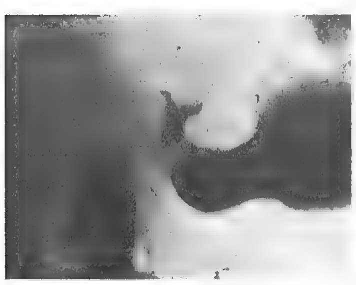


Fig. 2.
Même malade après la fin de la poussée de gastrite ectasiante. Le pylore et le bulbe sont redevenus perméables ; on voit le bulbe chroniquement déformé par un ulcère ancien. L'estomac a repris ses dimensions normales; les contours sont maintenant nets et purs, indiquant que le gonflement pariétal a disparu.

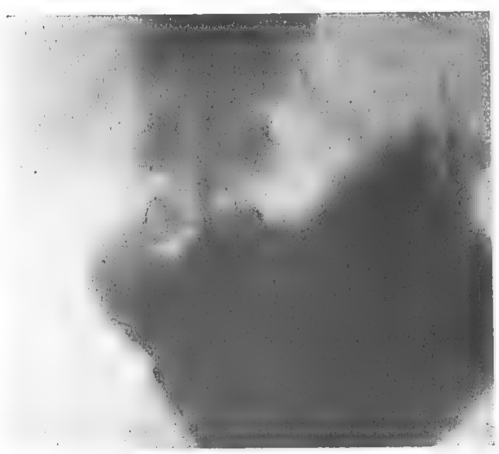


Fig. 3. — M. C... Poussée grave d'allure sténosante. Estomac dilaté, contours flous (4 Mai 1935). Pylore et bulbe gonflés, non remplis.

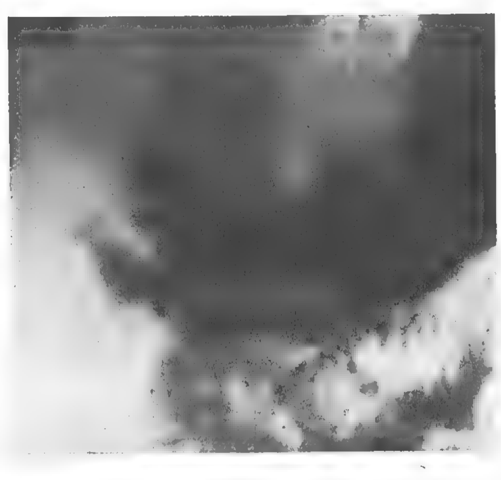


Fig. 4. — Même malade. Radiographie du 19 Juin. La poussée inflammatoire est terminée. Le pylore et le bulbe sont redevenus perméables. On voit maintenant une grosse déformation du pylore visible sur tous les clichés. L'estomac également a repris sa forme et ses dimensions normales ; ses contours ne montrent plus aucun aspect de gonflement.

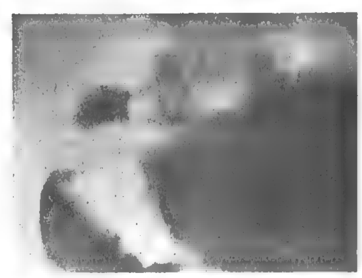


Fig. 5.
M. J... En poussée d'allure sténosante grave. Le bulbe duodénal, déformé et bien visible ; il n'y a pas radiologiquement de « sténose » à proprement parler, puisque l'on voit la baryte passer dans le bulbe et dans D². Néanmoins, aspect dilaté et contours flous de l'estomac.

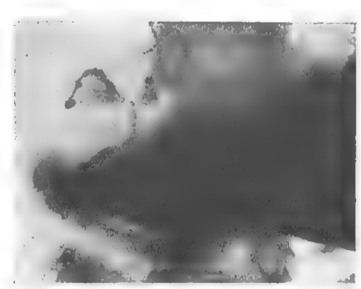


Fig. 6.
Même estomac après la poussée. L'estomac n'est plus dilaté, ses contours sont redevenus nets. Il persiste une déformation du bulbe ; il persiste aussi une dextro-pulsion sous-pylorique, indice de la gêne de passage pylorique (bien différente de la poussée inflammatoire précédente).

tours de l'estomac sont purement dessinés, il n'y a aucun signe de gastrite, il n'y a pas de dilatation et, en somme, on ne trouve pas l'image si spéciale de l'estomac sténosé.

Radioscopiquement, l'aspect est celui décrit par Barret, et l'on voit s'établir sous l'écran, avec l'hyperkinésie gastrique, le système « du tout ou rien », c'est-à-dire qu'aucune bouchée ne franchit le pylore, puis, brusquement, que tout passe bien.

En résumé, il s'agit cliniquement d'ulcéreux dont, au cours de la poussée, les douleurs se terminent par des vomissements et, radiologiquement, ce ne sont pas des sténosés.

Chez ces malades, les antispasmodiques, belladone, atropine, en injection si besoin, etc., agissent pour lutter contre l'élément spasmodique surajouté à l'élément ulcéreux.

*
* *

Bien différemment, à divers points de vue, se présentent les malades que nous allons étudier maintenant.

On se trouve en présence de sujets qui, anciens ulcéreux ayant parfois ou n'ayant pas vomi auparavant, présentent, au cours de leur poussée actuelle, des vomissements abondants ou même une intolérance alimentaire complète. Leur état général est assez touché; ils ont un peu de fièvre, parfois de la polynucléose.

Si l'on fait des clichés chez ces malades, on se trouve en présence d'une image classique de grande sténose. L'estomac est dilaté, plus ou moins rempli de liquide de stase. La baryte, en position debout, tombe en neige et fait cuvette. Les contractions péristaltiques sont vives, mais souvent au contraire, fait important, faibles ou mêmes nulles. Les contours de l'estomac sont flous, signe qui peut être en rapport avec la présence d'aliments résiduels, mais plus souvent avec l'épaississement inflammatoire de la muqueuse.

Bref, il s'agit d'un patient qui se présente comme un grand sténosé classique. Cet aspect serait normal comme aboutissant d'une longue évolution progressive vers la sténose, mais ici, quelques jours plus tôt, il n'y avait rien.

Ce passage brusque d'un état de perméabilité pylorique et de tonicité gastrique normaux à un aspect de grande sténose avec dilatation, voilà ce qui caractérise le processus que nous étudions, la *gastro-pylorite ectasiante.*

*
* *

Un certain nombre d'auteurs ont parlé du rôle de l'inflammation dans la genèse de la sténose; mais ils ont eu exclusivement en vue

Fig. 7. — M. N... malade opéré de gastro-entérostomie pour ulcère duodénal. Poussée inflammatoire sténosante. Estomac dilaté, flou ; pylore et bouche de G. E. non remplis.

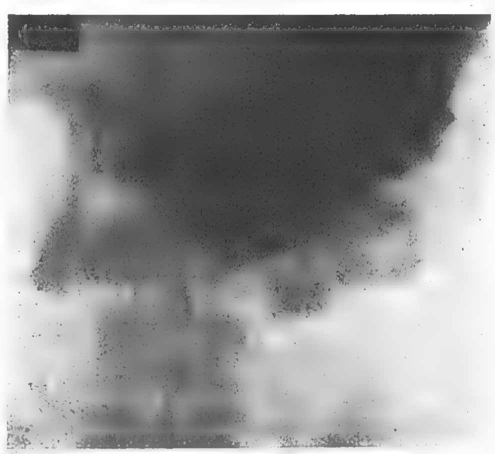


Fig. 8. — Le même après sa poussée. L'estomac est redevenu normal. Le bulbe ulcéreux, la bouche de G. E. normale sont perméables.

des phénomènes inflammatoires locaux aboutissant progressivement à l'induration; c'est la pylorite, étudiée par Boas, Bacelli, Bastianelli et récemment, sous le nom de pylorite sténosante, par Manoel de Abreu.

Ces travaux ont eu le grand intérêt d'appeler l'attention sur un facteur nouveau. Mais nous croyons que l'élément inflammatoire joue ici un rôle plus important et moins local. La gêne brusque apportée à l'évacuation de l'estomac par un gonflement ou une induration inflammatoires n'explique pas qu'immédiatement l'estomac se dilate. Il devrait se présenter, au contraire, en état d'hyper-péristaltisme, et ce n'est qu'après une longue lutte que, peu à peu, il se trouverait distendu.

En réalité, nous pensons qu'un grand nombre des états de sténose traduisent une gastrite subaiguë totale, qui, si elle agit sur le pylore pour le gonfler, agit aussi sur l'estomac pour diminuer sa contractilité et sa tonicité par un mécanisme que l'on pourrait comparer à la loi de Stockes.

Seuls, en 1925, à Lyon, MM. X. Delore, de Rougemont et Creyssel ont étudié le rôle de la gastrite dans l'établissement d'un tableau de sténose grave serrée, complétant brusquement une sténose jusque-là relative. Mais, pathogéniquement voisines des faits que nous étudions ici, leurs observations en sont cliniquement très différentes. Il s'agit, en effet, selon leur description, de cas immédiatement graves, incurables par les moyens médicaux et qui doivent être opérés presque d'urgence pour arrêter une évolution qui devient mortelle en deux ou trois semaines. Si même l'on opère trop tard, l'évolution fatale se poursuit.

L'intérêt des cas qui font l'objet de la présente étude est au contraire leur bénignité, leur arrêt en quelques jours par des moyens médicaux relativement simples, caractères en rapport avec leur essence de flambée gastritique.

Ce phénomène, qui constitue ainsi une véritable gastrite ectasiante, n'est pas isolé en pathologie digestive.

Nous avons, ici même, en 1931, décrit les sténoses transitoires bénignes des bouches de gastro-entérostomie. La poussée inflammatoire agit dans ces cas à la fois sur le pylore et sur la bouche gastro-jéjunale et, si l'on opère, on

Fig. 9. — M. D... Gastrite phlegmoneuse chronique à poussées. Voici à titre de comparaison un cas de gastrite sans ulcus et sans aucune gêne de l'évacuation (bulbe et canal pylorique normaux). Néanmoins estomac dilaté à contours flous.

Fig. 10. — Le même après sa poussée. L'estomac est redevenu de forme et de dimensions normales ; le contour de ses parois est redevenu tout à fait net, marqué par des lignes sans bavures (ne pas prendre pour un aspect de lésion la compression de l'antre contre la colonne).

trouve la muqueuse gonflée, turgescente aux orifices et enflammée sur le reste de l'estomac.

La preuve de l'action prépondérante de l'inflammation pour créer la dilatation de l'estomac est donnée aussi par l'exemple de certains cas de gastrites survenant en dehors de tout ulcus et où le pylore, précisément, n'est pas touché. L'un de nous a publié avec J. Charrier et I. Bertrand une observation de gastrite phlegmoneuse chronique à poussées; sans aucune gêne de l'orifice pylorique, qui restait cliniquement et radiologiquement normal et perméable, l'estomac prenait, au moment des poussées, l'aspect flou et dilaté des grandes sténoses, pour redevenir normal après la poussée.

D'ailleurs, n'avons-nous pas, très proche aussi de ces faits, l'exemple du bulbe duodénal où il n'est pas rare, au moment de la flambée inflammatoire et œdémateuse qui accompagne la poussée ulcéreuse, de voir le bulbe, sans aucun phénomène de sténose, doubler, parfois tripler de volume.

C'est la « distension parétique inflammatoire du bulbe » que l'un de nous a décrite et figurée dans plusieurs planches du livre cité plus haut et qui est tout à fait comparable aux gastrites ectasiantes.

* * *

La notion que beaucoup de cas, qui paraissent uniquement des sténoses du pylore, sont en réalité aussi des gastrites a un grand intérêt pratique.

En effet, ces estomacs dilatés ne sont pas des parois musculaires vaincues par la lutte contre un obstacle, mais des organes parésiés par une poussée inflammatoire. Malgré l'accentuation du tableau clinique et radiologique, il ne faut donc pas les opérer d'urgence en se disant que si l'on attend, la dilatation ne pourra qu'augmenter. Il faut, au contraire, les traiter médicalement, considérant qu'en soignant la poussée gastrique, on débloque le pylore et l'on rend sa force évacuatrice à la paroi ; c'est effectivement ce que nous prouvent des observations de plus en plus fréquentes.

On institue un traitement médical très simple, lavages, bismuth, collargol, glace sur l'estomac.

Fig. 11.

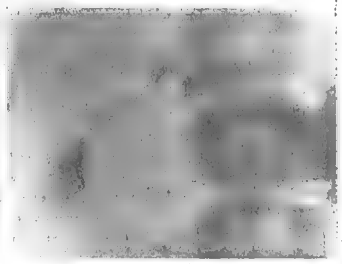


Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 11 à 14. — A titre de comparaisons, voici des exemples de dilatation inflammatoire parétique du bulbe, sans sténose. Dans chaque rangée, la première figure représente d'abord un bulbe ulcéreux après la fin d'une poussée (bulbe petit avec niche encore visible) ; ensuite, le même bulbe en période de poussée ; œdème autour de la niche, grosse dilatation du bulbe (sans aucune sténose, puisque D^2 est bien rempli). Il s'agit de pures déformations inflammatoires.

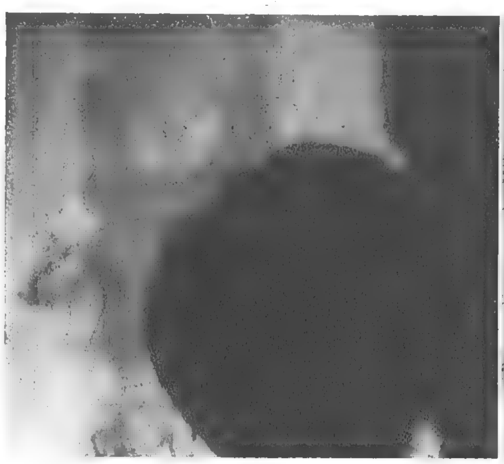


Fig. 15.

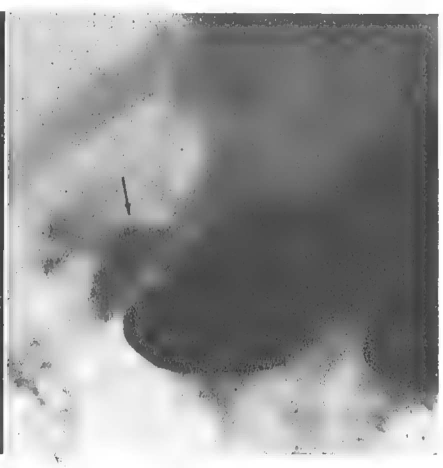


Fig. 16.

Fig. 15 et 16. — Voici, par opposition, ce qu'on appelle la « sténose spasmodique ». Poussée ulcéreuse avec vomissements. En 15, rien ne passe, estomac qui « pousse » en vain contre le pylore, mais aucune image gastritique de distension. — En 16, tout passe ; le bulbe est bien rempli, l'ulcère est bulbaire, loin du pylore (voir flèche) ; l'image de 15 est donc bien due à un spasme intermittent du pylore.

On prescrit, contre un élément spasmodique surajouté, des médicaments comme la belladone.

Il faut y joindre les méthodes dont nous avons souvent constaté radiologiquement l'action, si efficace sur les phénomènes œdémateux et inflammatoires péri-ulcéreux et dont l'indication est ici très nette : la protéinothérapie, les ondes courtes.

Dans ces conditions, on peut voir rapidement, en un ou deux jours, disparaître des phénomènes graves et le tableau radiologique redevenir normal.

S'il existe une lésion ulcéreuse par exemple, que l'on veuille opérer, on le fera plus tard, sur un estomac amélioré, non enflammé, non stasique, non infecté.

Ce sont là des conditions capitales pour la chirurgie gastrique. Nous avons plus d'une fois vu des gastro-entérostomies faites dans la période aiguë d'un ulcère plus ou moins sténosant s'accompagner à brève échéance de complications locales graves; *circulus viliosus*, poussées aiguës de gastro-jéjunite, sténoses inflammatoires de la bouche et même ulcère peptique précoce.

La possibilité d'attendre, dans les cas que nous étudions ici, et qui semblaient voués à l'opération immédiate, est donc d'une importance pratique considérable.

* * *

En résumé : à côté des *accidents spasmodiques* qui ne réalisent qu'à titre exceptionnel une sténose proprement dite, il existe deux formes essentielles de sténoses du pylore :

La *sténose organique*, résultat d'un rétrécissement lésionnel induré du pylore, qui est essentiellement chirurgicale.

La *sténose inflammatoire* qui est, en réalité, une *gastrite ectasiante avec pylorite*, agissant sur le pylore pour le gonfler et sur l'estomac pour le parésier ; elle est essentiellement — ou, en tout cas, d'abord — médicale.

(*Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Prof.* A. Gosset. [*Consultation des maladies du foie ou du tube digestif*].)

REMARQUES SUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES

FORMES GRAVES DE « CARDIO-THYRÉOSES »

PAR MM.

Jean PATEL et André LEMAIRE

Contre maintes formes du goitre exophtalmique, l'acte chirurgical est, actuellement, légitimé par sa bénignité et par la qualité de la guérison qu'il procure.

En effet, que d'exemples pourraient être produits pour insister sur la simplicité des suites opératoires lorsque sont prises les précautions voulues : n'intervenir qu'après une période d'observation, destinée à permettre une préparation minutieuse du sujet ; choisir, pour effectuer la résection des lobes hyperplasiés, le moment opportun, dont l'indication est fournie, après la mise en œuvre des moyens médicaux (repos, administration d'iode et de calmants), par l'abaissement du taux du métabolisme basal, par le relèvement de l'état général et par la sédation de la tachycardie.

De même, s'il restait à prouver que la stabilité du résultat n'est obtenue qu'au prix d'une exérèse très ample, les documents parus dans ces dernières années seraient là pour nous y aider.

Mais, il n'y a plus guère à revenir sur ces notions qui, maintenant, sont bien enseignées.

C'est, en revanche, moins ressasser de rappeler que, peu à peu, à mesure que l'application des principes précédents portait ses fruits, devenant à la fois plus exigeants et plus hardis, les chirurgiens s'attaquèrent aux pires cas, devant lesquels ils désarmaient naguère, et qu'ils eurent la satisfaction de guérir des patients autrement condamnés.

De l'avis unanime, les formes du goitre exophtalmique, qui ont le plus bénéficié de ce progrès sont celles que l'arrivée d'accidents cardiaques graves complique, celles que le professeur Bérard propose de dénommer les « cardio-thyréoses », désignation qui indique bien toute l'importance du rôle de la maladie primitive dans l'explication du déclenchement des phénomènes nouveaux.

Car il est démontré que ceux-ci sont d'ordre toxique, liés à l'hyperthyroïdie, et que, progressivement, le cœur succombe au travail excessif et mal équilibré que lui imposent l'exagération du débit circulatoire et l'imperfection de la contraction ventriculaire.

Il était donc logique d'envisager la possibilité de traiter, par action indirecte, l'asystolie des basedowiens. Et, de fait, chaque année apporte des exemples plus nombreux qui prouvent la curabilité de cette complication, dont on enraye l'évolution, lorsque la décision de pratiquer la thyroïdectomie subtotale est prise en temps voulu.

*
**

Il n'est pas dans notre intention de reprendre, ici, la question de la thérapeutique sanglante des formes cardiaques du goitre exophtalmique, à l'étude de laquelle le professeur Bérard a consacré, dans ces dernières années, plusieurs mémoires auxquels on ne peut que renvoyer [1].

Mais nous nous permettrons d'envisager un petit côté du problème : *que peut-on faire quand les malades ne retirent de l'acte chirurgical qu'un bénéfice éphémère ou léger?*

Encore que toutes les statistiques s'accordent pour indiquer que les chances d'insuccès sont d'autant moins grandes que l'opération a été plus précoce et plus large, et qu'il est, par conséquent, légitime d'espérer voir leur pourcentage diminuer à l'avenir, à l'heure actuelle la proportion d'échecs ou bien de récidives n'en est pas moins assez élevée. Les chiffres de Welti [2] sont, à cet égard, éloquents; ainsi, sur 20 malades traités par cet auteur, 4 récidivèrent et 6 ne furent qu'améliorés.

1. L. Bérard : Traitement du goitre exophtalmique. *Rapport au VIII^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie*, Varsovie, 22-25 Juillet 1929. — L. Bérard et R. Peycelon : Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdisme. *Rapport au XXI^e Congrès Français de Médecine*, Liége, 23-27 Septembre 1930. — L. Bérard et P. Colson : A propos du cœur basedowien et des cardiothyréoses. *La Presse Médicale*, n° 72, 8 Septembre 1934, p. 1401-1404, avec 4 figures. — A propos des indications opératoires dans la maladie de Basedow compliquée d'asystolie sévère. *Société de Chirurgie de Lyon*, séance du 7 Juin 1934. In : *Lyon Chirurgical*, t. **32**, n° 2, Mars-Avril 1935, p. 203-205.

2. H. Welti : A propos de la thyroïdectomie dans le traitement de l'asystolie basedowienne. *Société de Thérapeutique*, séance du 10 Avril 1935. In : *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, t. **40**, n° 5, 1935, p. 102-112.

3. H. Welti : *Loc. cit.*

Fig. 1 *a.* — M. C..., avant le premier acte opératoire.

Il y a, en somme, en pratique, une catégorie de sujets sur les troubles de défaillance cardiaque desquels l'intervention ne paraît pas avoir d'influence décisive. Cependant, quelques faits récents donnent à penser qu'il est possible de leur venir en aide par un acte complémentaire.

C'est uniquement sur cette notion, dont l'intérêt est indéniable, que nous désirons insister.

Voici, pour la mettre en lumière, deux observations dont la similitude est assez grande pour que l'on soit autorisé à les unir :

Nous devons la première à Welti [3] : celle d'une femme de 62 ans, venue tard à la chirurgie, onze années après le début de la « basedowification » d'un goitre ancien, et quatre ans après l'arrivée des symptômes initiaux de défaillance du cœur. Des échecs thérapeutiques successifs, joints à la gravité de la situation, l'acculent à accepter l'opération. Une thyroïdectomie subtotale est donc effectuée. Mais la résolution des phénomènes d'insuffisance cardiaque est imparfaite, et des réveils irréguliers surviennent, de telle sorte qu'un an plus tard, avec l'espoir d'améliorer le sort de la patiente, inapte à tout travail, on pratique une thyroïdectomie totale. Les heureux effets de cet acte ne se font pas attendre ; en quatre jours, l'asystolie et l'arythmie, jusqu'alors réfractaires à tout, disparaissent sans laisser de traces. Revue six mois après l'intervention complémentaire, cette femme était en excellente santé.

Nous avions recueilli, lors de sa parution, la relation de ce succès. Depuis, nous avons eu l'occasion de vérifier, personnellement, cette action bienfaisante de la méthode, dans un cas des plus avancés, qui vaut d'être rapporté en détails :

Agé de 34 ans, Jean C... fait remonter au mois de Mai 1934 le début de son mal qui s'est traduit : par l'augmentation progressive de la circonférence du cou ; par la saillie des yeux qui va en s'accentuant ; par un tremblement qui anime les membres supérieurs ; enfin, par un amaigrissement, dont les progrès sont si rapides (10 kilogr. en quelques semaines) que ce sujet est obligé de suspendre son travail.

Au surplus, le tableau étant vite au complet et d'apparence sévère, C. s'inquiète de bonne heure et va prendre conseil auprès d'un médecin réputé. Un traitement iodé est essayé, sans autre gain que l'atténuation transitoire des manifestations cliniques. Une recrudescence des accidents, survenue au bout de deux mois, est améliorée par le repos et un séjour à la campagne. Mais le soulagement n'est encore que de courte durée ; en Novembre, le patient revient à la consultation d'un hôpital pour un nouveau réveil de l'affection. A ce moment, la diminution des forces est marquée, le pouls à 150, et le taux du métabolisme de base de +95 pour 100. Une fois de plus, le Lugol est géné-

reusement employé; le sujet en retire un certain bénéfice.

Cependant tout n'est pas fini. Il semble même que dix mois de soins médicaux n'aient rien fait d'utile, puisqu'à la fin de Février 1935 s'installent très brusquement, en peu de jours, des signes de défaillance cardiaque: dyspnée, infiltration œdémateuse des membres inférieurs, hépatomégalie douloureuse. Sous l'influence de l'administration de digitale, ces troubles régressent en partie, mais pour reparaître bientôt. Dès lors, ils vont rester prédominants, et, qui plus est, s'accroître en dépit des médicaments auxquels on a recours.

Quand l'un de nous (A. Lemaire) voit ce malade, le *tableau* est des plus impressionnants, composé par des éléments de deux ordres :

A. — Il y a, dans leur expression la plus nette, les symptômes principaux d'une *maladie de Basedow :*

Exophtalmie bilatérale, assez prononcée, mais sans indices de dyssynergie motrice oculo-palpébrale;

Goitre diffus, de moyen volume et d'une consistance uniformément rénitente, ne participant que fort peu à l'éréthisme vasculaire de toute la région cervicale;

Tremblement fait de brèves oscillations qui animent les membres supérieurs;

Tachycardie marquée, le pouls étant à 160, petit et inégal.

B. — Mais, tandis qu'on recueille, une à une, ces données, on ne manque pas d'être frappé par la pâleur livide, l'amaigrissement extrême (20 kilogr. depuis un an), l'altération des traits du sujet (fig. 1 a), et par l'importance d'une dyspnée dont l'explication est fournie par les *phénomènes de défaillance cardiaque sévère* dont l'examen clinique révèle aussitôt la présence.

L'infiltration des membres inférieurs, des bourses, du segment sous-ombilical de la paroi abdominale, par un œdème qui, en arrière, remonte jusqu'à la partie inférieure de la région dorsale, est, en effet, visible.

Lorsqu'on vient à explorer l'abdomen, on reconnaît que sa cavité est le siège d'une léger épanchement ascitique, et que le foie, volumineux, douloureux au palper, déborde de quatre travers de doigts le rebord costal droit.

La palpation, la percussion, l'auscultation de la poitrine, permettent d'apprécier: d'abord, l'existence d'un hydrothorax droit, d'abondance moyenne; ensuite, l'augmentation des dimensions du cœur, dont la pointe, abaissée, bat un peu en dehors du mamelon, dans le 6e espace, et dont les bruits sont perçus, à l'oreille, fréquents et éclatants, en salves inégales.

Le pouls est rapide (à 160), mou, dépressible, irrégulier, totalement arythmique. La tension artérielle est basse: 10—7; et les urines sont rares (de 4 à 500 gr. en vingt-quatre heures).

Ces symptômes, recueillis au lit du malade, trouvent une vérification dans les réponses des deux méthodes d'exploration cardiaque:

a) L'orthodiagraphie indique l'élargissement de l'ombre du cœur, en position frontale (fig. 2);

b) L'électro-cardiographie (P. Soulié) montre, sur un tracé de très bas voltage, avec la disparition de l'onde P, un fond de petites oscillations rapides, à angles émoussés, et l'inégalité des intervalles séparant les soulèvements R (arythmie complète) [fig. 3].

Après une période de mise en observation, durant laquelle on demande la détermination du métabolisme basal (+75 pour 100), puis on fait largement usage des médicaments habituels (L gouttes, par jour, de lugol; injection intraveineuse quotidienne d'ouabaïne, à la dose d'1/4 de milligr.; administration, par voie sous-cutanée, de 5 unités d'insuline, et, *per os*, de 120 gr. de glucose), ces efforts de thérapeutique médicale restant vains et la situation s'aggravant vite, le sujet est adressé à l'un de nous (J. Patel) pour que le *traitement chirurgical* soit entrepris [4].

4. Je tiens à exprimer, ici, ma très respectueuse gratitude à mon maître, le prof. ag. P. Wilmoth, qui, de bien des façons, m'a aidé dans la conduite de ce traitement (J. Patel).

Il va sans dire que nous intervenons en plusieurs temps, en raison de l'état précaire du malade. En sériant, par conséquent, les manœuvres, nous procédons comme suit :

Dans une première phase, nous effectuons, en deux séances séparées par un intervalle de sept jours, la *ligature de 3 artères thyroïdiennes*, à l'anesthésie régionale: d'abord, le 23 Mai, la section entre deux ligatures, des artères du lobe gauche; ensuite, le 1er Juin, l'angio-neurectomie du pédicule supérieur droit. Le patient en éprouve un certain soulagement: diminution des œdèmes, crise polyurique passagère, atténuation de la tachycardie et retour du sommeil.

Profitant de cette amélioration, nous pratiquons, une semaine plus tard, sous anesthésie au « rectanol », une *thyroïdectomie sub-totale* ne laissant persister, de part et d'autre de la trachée, que deux petits moignons de parenchyme.

De la sorte sont extirpés 100 gr. de tissu glandulaire, dont la formule histologique est la suivante (M. Perrot): « Adénome vésiculaire. Modifications de la colloïde, quelques atypies nucléaires et sclérose discrète, plaidant en faveur d'un syndrome de Basedow, anatomiquement fruste ».

Fig. 1 *b*. — M. C..., deux mois après la thyroïdectomie totale.

L'intervention est fort bien supportée. L'administration de lugol est continuée pendant cinq jours encore. Progressivement, le pouls diminue de fréquence; les parties infiltrées reprennent leur volume et leur forme; l'état général se relève. Certes, l'hydrothorax est tenace et doit être évacué plusieurs fois; les dimensions du cœur restent excessives; un nouvel électro-cardiogramme dénote la persistance de l'arythmie complète. Mais on assiste, dans l'ensemble, à une sédation telle que l'on est en droit d'espérer, qu'à la longue, la médication (ouabaïne) aidant, les troubles d'insuffisance cardiaque s'atténueront.

Il n'en est, malheureusement, pas ainsi. Loin de s'améliorer, cette défaillance s'aggrave, et, bientôt, son cortège de signes est de nouveau présent.

Estimant, dans ces conditions, qu'il est encore possible de venir en aide au malade, nous n'hésitons pas à pratiquer, un mois après le dernier acte opératoire, l'*exérèse de tout le tissu thyroïdien restant*, c'est-à-dire des reliquats des deux lobes et de l'isthme, en conservant les deux choses essentielles: les parathyroïdes et les récurrents [5].

Le sujet en éprouve un grand bénéfice immédiat car, de ce jour, les œdèmes cessent, l'hépatomégalie régresse, si bien que C. se croit guéri.

Nous affichons, pourtant, un optimisme moins rapide. De fait, la sédation des phénomènes cardiaques n'est pas obtenue aussitôt. Il y a même une courte alerte (crise de tachycardie avec agitation) qui fait porter un sombre pronostic.

Cet à-coup est, heureusement, sans lendemain, et l'on interrompt tout traitement. Dès lors, la résolution des troubles s'effectue, mais lentement, insensiblement, se prolongeant sur un délai de trois semaines, au bout desquelles elle est, pour ainsi dire, complète.

Un mois après le dernier acte opératoire, nous sommes, en effet, en présence d'un sujet dont l'état général s'est remarquablement relevé, dont les œdèmes ont disparu, dont le foie dépasse à peine le rebord costal droit, et dont la tension artérielle est, maintenant, de 13-7.

Désirant, dans l'appréciation du résultat, avoir une garantie solide, nous demandons :

a) D'abord, une orthodiagraphie qui indique une régression de la dilatation du cœur (fig. 4), dont les dimensions encore anormales semblent devoir être attribuées à l'hypertrophie qui persiste;

b) Ensuite, une courbe électrique (M. Roy). Le tracé est d'aspect normal et de voltage satisfaisant, dans les 3 dérivations. Les deux seules particularités à noter sont: en DI et DII, la bifidité de l'onde P, et l'existence reconnaissable d'une tachycardie sinusale (le pouls bat à 110-120) [fig. 5] dont l'origine neurotonique est indéniable.

D'ailleurs, l'état de C. est, quand nous le revoyons, *un mois plus tard*, définitivement favorable (fig. 1 b). Il a gagné du poids (16 kilogr. depuis l'opération). Son équilibre endocrinien n'est guère troublé puisqu'on ne note qu'une discrète infiltration de la peau des avant-bras. Le taux du métabolisme de base est de — 4,3 p. 100. Le pouls est d'un rythme normal (80); mais le sujet, encore nerveux, a une tachycardie facile (110 à 120 pulsations, sous l'influence de l'émotion).

Enfin, fait remarquable, le cœur a retrouvé son intégrité, comme le prouvent :

a) L'orthodiagraphie qui montre que cet organe a, maintenant, sa forme et ses dimensions habituelles, et que l'hydrothorax a disparu, sans laisser après lui de traces (fig. 6);

b) L'électro-cardiographie qui fournit un tracé dont les accidents sont, à tous les égards, normaux.

*
* *

En marge de cette observation, quelques commentaires sont utiles :

1° Nous avions affaire à un *cas d'une gravité particulière*, et cela pour plusieurs raisons :

Tout d'abord, nous étions en face d'un sujet jeune, du sexe masculin, facteur défavorable, du moins si l'on en croit une notion classique qui veut que, à lésions égales, le pronostic du goitre exophtalmique soit plus sévère chez l'homme que chez la femme.

Ensuite, il s'agissait d'une forme aiguë du mal, car, moins d'un an après son début apparent, on nota l'arrivée d'accidents cardiaques qui, très vite, furent rebelles aux moyens thérapeutiques ordinaires.

Enfin, l'exemple que nous rapportons illustre une erreur regrettable : celle de soigner durant des mois, en essayant vainement de tous les traitements médicaux, une cardio-thyréose sé-

5. La structure histologique des 20 gr. de tissus extirpés à ce moment reproduisait exactement celle de la pièce opératoire examinée un mois plus tôt. Le fait n'a pas lieu de surprendre, puisque la persistance des lésions anatomo-pathologiques a été constatée des années après la guérison clinique du syndrome. — Cf. : G. Roussy, R. Huguenin et H. Welti : Structure histologique de la thyroïde restante après guérison de la maladie de Basedow par thyroïdectomie sub-totale. *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. **11**, n° 6, Juin 1934, p. 555-562, avec 2 figures.

vère, sans que l'idée vienne à l'esprit de consulter un chirurgien.

2° Quand l'un de nous vît ce malade, son état alarmant commandait qu'on se hâtât. L'abstention le condamnant à coup sûr, *nous avons jugé légitime de tenter une opération*, en redoublant de précautions.

Il fallait, donc, intervenir en plusieurs temps, séparés par des délais assez courts. Aussi, la lobectomie sub-totale n'a-t-elle été exécutée qu'après deux séances préalables consacrées à la ligature de 3 artères thyroïdiennes.

Pratiquée selon la technique que vient d'en publier le professeur Bérard [6], elle a été bien supportée et suivie d'un tel résultat immédiat : diminution de la tachycardie et de l'exophtalmie, régression des œdèmes et de l'hépatomégalie, que l'on pouvait croire, un moment, la partie gagnée.

La persistance des troubles du rythme, dans laquelle nous voyions la preuve de l'intoxication très profonde du myocarde, commandait, cependant, quelques réserves de pronostic. De fait, une reprise des accidents de défaillance cardiaque nous mit, bientôt, devant un grave dilemme : fallait-il temporiser et poursuivre le traitement médical, en espérant qu'ainsi les choses s'arrangeraient, à la longue, comme quelques récits en font foi ? Ne convenait-il pas mieux, devant une situation si sérieuse, de chercher à faire plus, et, pour cela, de recourir à une méthode qui, quoique peu usuelle, avait des chances d'être efficace ?

C'est dans ces conditions que, ayant la connaissance des publications de Blumgart, de Cutler et Levine [7], de Bankoff [8], de Lian et Welti [9], nous avons été amenés à effectuer — avec une hâte que, peut-être, certains vont juger excessive, mais dont l'excuse était dans l'état alarmant du sujet — l'exérèse des tissus thyroïdiens restants, dans le double but de supprimer l'intoxication résiduelle, et, en créant l'hypothyroïdisme, de ramener les combustions de l'organisme à un taux inférieur à la normale.

C'est, en effet, pour avoir remarqué : tout d'abord — comme tant d'autres — l'influence heureuse des lobectomies sub-totales sur les formes cardiaques de la maladie de Basedow, et, à l'inverse, l'action nocive des extraits de corps thyroïde administrés à des porteurs d'une cardiopathie mal compensée; ensuite, l'étroite corrélation qu'il y a, habituellement, entre la vitesse du courant sanguin et le métabolisme général; enfin, en cas de myxœdème ou bien d'insuffisance cardiaque, la destruction de ce parallélisme, imputable au ralentissement de la circulation, que des chirurgiens et médecins de l'Ecole de Boston eurent l'idée de préconiser la thyroïdectomie totale qui, dans leur pensée, vise, en limitant les dépenses du patient, à soumettre le cœur déficient à un régime nouveau, plus adapté à ses possibilités de travail.

Ainsi fut, par conséquent, érigée en une véritable méthode l'ablation complète de la glande, à l'exécution de laquelle doivent présider quelques principes :

a) Pour assurer le succès immédiat, il convient d'opérer avec minutie, en prenant toutes les précautions utiles pour respecter l'intégrité des parathyroïdes et des nerfs récurrents. Au surplus, leur atteinte est rare, à en juger par la statistique de Blumgart [10] qui, portant sur 75 cas, n'accuse que deux exemples de tétanie et trois de paralysies laryngées [11].

b) Pour obtenir une guérison durable, il faut avoir la préoccupation d'effectuer l'exérèse rigoureusement totale non seulement du corps thyroïde, mais aussi de ses prolongements.

Cependant, il est hors de doute que, si l'on transporte dans la chirurgie de l'« asystolie basedowienne » cette technique actuellement prônée dans le traitement des cardiopathies mal compensées, le manuel opératoire s'en trouve quelque peu modifié. Du fait des conditions anatomo-pathologiques créées par la première intervention, l'extirpation des reliquats de tissus glandulaires ne va pas sans offrir quelques difficultés, si bien que, pour obvier à ces dernières, Welti suggère de recourir à l'artifice suivant : effectuer, comme temps préalable, une lobectomie totale d'un côté et subtotale de l'autre; si elle a lieu, l'opération complémentaire se verra d'autant simplifiée.

3° Il n'échappe à personne qu'à l'heure actuelle bien des exemples : le nôtre, celui de Welti, ceux, plus nombreux, d'ablation complète de la glande chez des cardiaques non basedowiens, établissent que le déséquilibre endocrinien des sujets « éthyroïdés » est, contrairement à une affirmation classique, réduit à peu de chose, et que, par conséquent, les accidents « thyréoprives », que feraient redouter les enseignements de la physiologie et le souvenir des premières tentatives chirurgicales, sont, généralement, des plus flous.

C'est là un paradoxe qu'il nous faut souligner, et, sans sortir des limites de ce travail, expliquer en peu de mots.

En effet, il y a longtemps que des preuves ont été publiées de l'influence néfaste de la carence thyroïdienne sur les fonctions de l'individu. Par l'étude expérimentale [12], on remarqua les faits suivants : que la date d'apparition du syndrome est d'autant plus précoce et qu'il est d'autant mieux composé que l'animal éthyroïdé est plus jeune; que le tableau de l'insuffisance glandulaire est, donc, au complet dans ce cas, comportant : l'apathie et l'hypothermie, des troubles de la croissance, des modifications particulières des téguments qui sont épaissis, infiltrés, secs et durs, des perturbations dans la circulation et surtout dans la nutrition du sujet.

L'observation clinique, en permettant à Réverdin et à Kocher [13] de décrire la « cachexie strumiprive », vérifia les données de la physiologie.

Et, cependant, nous l'avons dit, certaines constatations récentes semblent bien démontrer que la physionomie de cette complication, dont les recherches précédentes ont contribué à dégager les caractères, est, aujourd'hui, changée, et qu'on n'en observe guère que le plus bas degré : des symp-

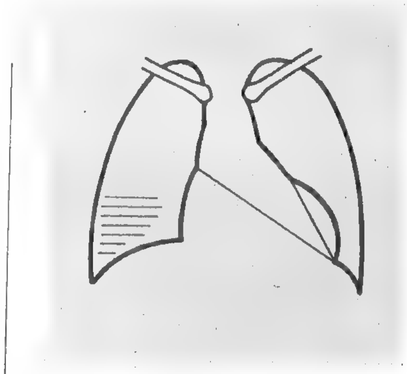


Fig. 2. — Orthodiagramme, avant le premier acte opératoire (Mai 1935). DG' = 17 ; GG' = 11,5 ; D', du fait de la présence d'un hydrothorax, ne peut être localisé avec exactitude.

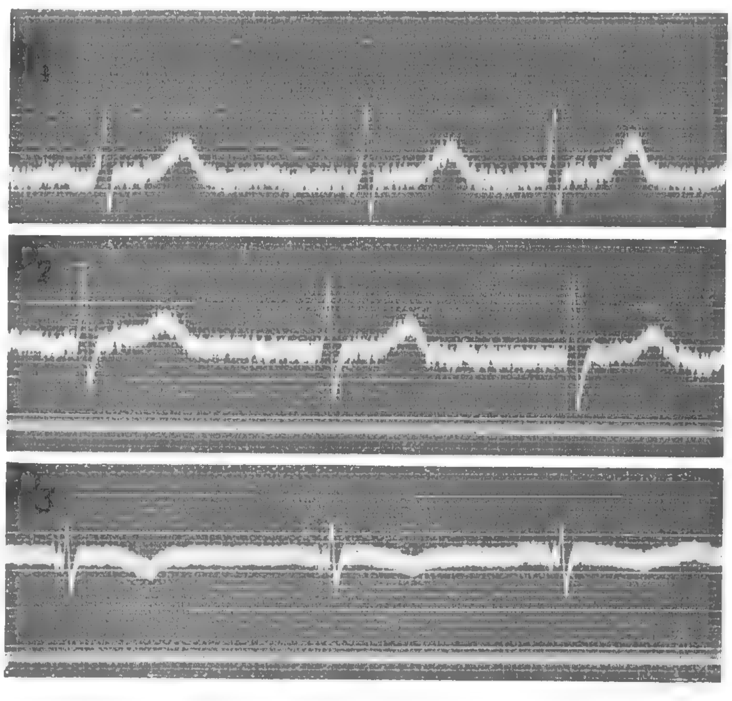


Fig. 3. — *Electro-cardiogramme* (M. P. Soulié), *avant le premier acte opératoire*. Arythmie complète. Crochetage des ondes rapides en D1 et D3. Inversion de T en D3.

6. L. Bérard, P. Colson et I. Raponsky : Comment pratiquer la thyroïdectomie sub-totale dans la maladie de Basedow. *La Presse Médicale*, n° 34, 27 Avril 1935, p. 681-684, avec 12 figures.

7. Cf : E.-C. Cutler et S.-A. Levine : La douleur angineuse et son traitement chirurgical. Valeur des différentes méthodes et plus particulièrement de la thyroïdectomie totale. *La Presse Médicale*, n° 46, 9 Juin 1934, p. 937-940. — G. Arnulf : La thyroïdectomie totale dans le traitement de l'angine de poitrine et des cardiopathies mal compensées sans toxicité thyroïdienne. *La Presse Médicale*, n° 101, 19 Décembre 1934, p. 2044-2046.

8. G. Bankoff : Totale und subtotale Schilddrüsenentfernung als Behandlung von Herzkrankheiten und Angina pectoris. *Archiv für klinische Chirurgie*, t. **181**, fasc. 4, 20 Février 1935, p. 590-598.

9. C. Lian, H. Welti et J. Facquet : La thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque des malades à corps thyroïde normal (3 observations personnelles). *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, t. **61**, n° 12, 6 Avril 1935, p. 479-495, avec 4 figures.

10. H.-L. Blumgart, D.-D. Berlin, D. Davis, J.-E.-F. Riseman et A.-A. Weinstein : Total ablation of thyroid in angina pectoris and congestive failure. Summary of results in treating seventy-five patients during the last eighteen months. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **104**, n° 1, 5 Janvier 1935, p. 17-23.

11. Il va sans dire que nous ne faisons pas entrer en ligne de compte les troubles transitoires. Si non, l'examen des chiffres : 12 paralysies récurrentielles et 16 cas de tétanie, alourdit considérablement la statistique.

12. Cf. M. Garnier et R. Huguenin : Physiologie de la glande thyroïde. In : *Traité de Physiologie normale et pathologique*, t. **4**, 1928, p. 159-281, 1 vol. (*Masson et Cie*, édit.). — M. Lucien, J. Parisot, G. Richard : *Traité d'Endocrinologie : la thyroïde*, 1925. 1 vol. (*G. Doin*, édit.).

13. Cf. L. Bérard et Ch. Dunet : Affections chirurgicales du corps thyroïde. *Nouveau Traité de Chirurgie*, t **24**, 1929. 1 vol. (*J.-B. Baillière et fils*, édit.).

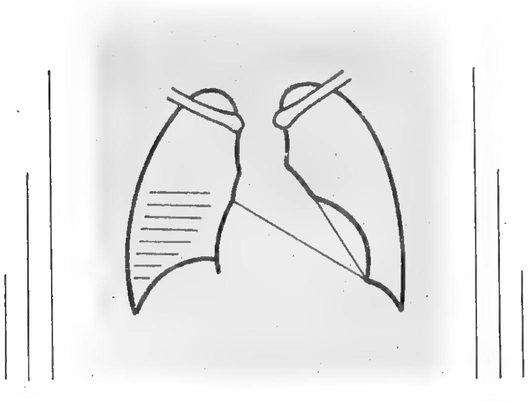


Fig. 4. — Orthodiagramme, un mois après la thyroïdectomie totale (Août 1935). DG' = 15,5 ; GG' = 10,5.

tômes discrets de carence sur l'évolution desquels l'opothérapie a de favorables effets [14].

Voilà un point acquis et prouvé par les faits. Mais, comment l'expliquer ? Cette importante question n'a pas été sans controverses.

On a le droit d'imaginer que, parfois, la tyroïdectomie ne fut totale que d'intention. Pourtant, il faut bien convenir que si l'on ne retient, dans l'examen des statistiques, que les succès durables, cette hypothèse est sans valeur puisque l'exérèse complète de la glande est précisément la condition qui assure une guérison prolongée.

Une autre suggestion ne paraît pas sans preuve : il y aurait hyperplasie et sécrétion compensatrice d'amas glandulaires aberrants et lointains, cette opinion étant basée sur les exemples publiés, ici et là, de goitres erratiques, post-opératoires, dont le développement coïncide avec l'amélioration progressive des manifestations du myxœdème [15]. Cependant, dans les circonstances qui nous occupent, rien ne permet de vérifier cette théorie qui ne pourrait aider qu'à la compréhension de la pathogénie des récidives.

On en vient à se demander, de la sorte, si le problème que posa Gley naguère, et qui souleva tant d'objections : celui du rôle de suppléance des parathyroïdes, mérite bien d'être rejeté. S'il ne saurait y avoir, en effet, à l'état normal, de corrélation fonctionnelle entre les deux organes, il est, en revanche, indéniable que, dans certaines conditions pathologiques, la notion d'une synergie thyro-parathyroïdienne reçoit une démonstration.

Sans entrer dans le détail des recherches, nous pouvons avancer deux faits qui autorisent à invoquer ce mécanisme compensateur :

Tout d'abord, les arguments expérimentaux de Pugliese [16] qui, sur l'animal éthyroïdé, remarqua la morphologie acineuse des parathyroïdes, indice d'une fonction vicariante.

Ensuite, l'exemple d'une de nos malades, atteinte de tétanie « spontanée », sur laquelle Wilmoth pratiqua une greffe hétérogène parathyroïdienne [17], et qui présente, à l'heure actuelle, des manifestations de dysthyroïdie : petit goitre, tachycardie, métabolisme de base augmenté de 35 pour 100.

La juxtaposition de ces constatations paradoxales nous donne à penser que l'étude du myxœdème post-opératoire serait un travail très fructueux, et, en dépit des apparences, assez nouveau.

Mais, ici, nous ne retenons que la leçon qui se dégage de l'exposé de notre cas : à savoir que les avantages, immédiats de la thyroïdectomie totale paraissent moins discutables que ses inconvénients, et qu'il y a là une ressource qui, chez des sujets autrement condamnés, est susceptible de procurer des guérisons qui peuvent passer, à juste titre, pour des résurrections.

4° Envisagée sous un autre angle, l'observation que nous venons de rappeler soulève un important *problème, celui d'étiologie des insuffisances cardiaques primitives.*

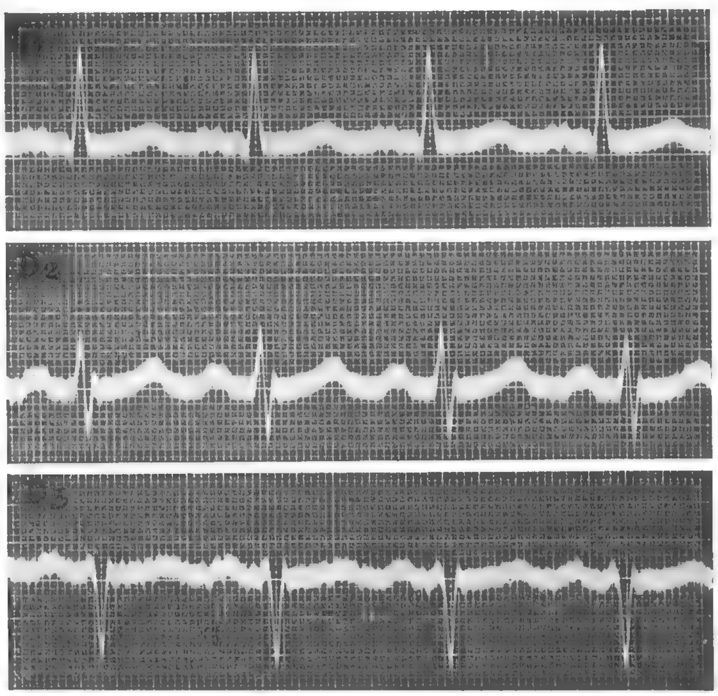


Fig. 5. — *Electro-cardiogramme* (L. Roy), *un mois après la thyroïdectomie totale.* Le tracé est d'aspect normal. Les seules particularités à retenir sont : l'existence d'une tachycardie sinusale ; et, d'une façon particulièrement nette en D1 et D2, la bifidité de l'onde P.

Certes, des cas comme le nôtre semblent bien devoir faire la preuve de l'origine toxique des accidents, la relation entre l'asystolie et la dysthyroïdie étant démontrée par un fait : l'amélioration procurée par la résection élargie portant sur les tissus hyperplasiés.

Dans des conditions très voisines, on peut incriminer l'hyperthyroïdie; des exemples recueillis dans la littérature américaine, et ceux, plus récents, de C. Lian, d'Abrami, de Brulé, ne font-ils pas saisir l'intervention de ce facteur, quand, chez des myxœdémateux, l'opothérapie, à hautes doses, produit des phénomènes d'insuffisance cardiaque ou déclenche une crise d'angor ?

Malheureusement il est des circonstances où les événements sont inverses. Ce sont celles où, cette fois, l'hypothyroïdie provoque des troubles analogues, comme l'ont fait remarquer Zondek, Meissner, Ohler et Abramson dans leurs travaux sur le « cœur myxœdémateux », et comme l'illustrent les observations qui, devant la Société médicale des Hôpitaux, furent portées par Laubry, Mussio Fournier et Walser, par J. Cathala, Ravina et P. de Font-Réaulx ; elles ont toutes trait à des sujets, présentant des stigmates d'insuffisance thyroïdienne, atteints de défaillance cardiaque, sur l'évolution de laquelle l'administration d'extraits thyroïdiens eut une influence bienfaisante.

Voici, donc, évoqués des faits contradictoires qui ne manquent pas d'embrouiller la question de la pathogénie des myocardies. Est-il besoin de dire que nous ne songeons pas à la résoudre ?

* * *

Répétons, d'ailleurs, pour conclure, qu'en apportant ici l'histoire d'un cas récemment observé, nous n'avons eu d'autre ambition que de retenir le double enseignement dont il nous a paru chargé, à savoir : en premier lieu, de souligner l'erreur de soigner, pendant des mois, une cardio-thyréose sévère et réfractaire à toute médication, sans appeler un chirurgien; en second lieu, de nous prouver que l'on peut obtenir, par un acte complémentaire, une guérison que l'échec d'une thyroïdectomie sub-totale — qui est le traitement idéal, rationnel, des formes cardiaques du goitre exophtalmique — faisait croire impossible [18].

Mais nous nous empressons de spécifier qu'il n'est pas dans notre intention de bâtir, sur une tentative purement occasionnelle, une méthode générale, et qu'il ne faut chercher qu'une raison de nécessité à l'exérèse des reliquats thyroïdiens, dont les indications sont limitées et très spéciales.

(*Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine : Professeur* M. Loeper.)

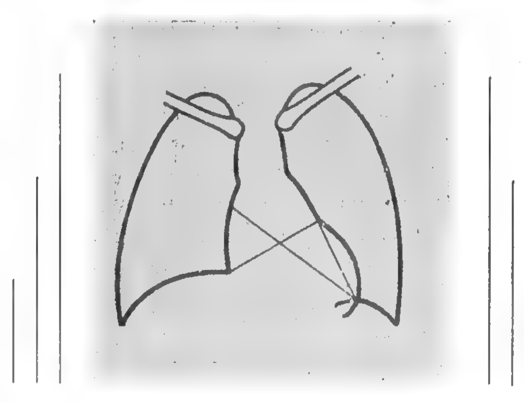


Fig. 6. — Orthodiagramme, deux mois après la thyroïdectomie totale. DG' = 14 ; D' G = 9,5 ; GG' = 9.

14. E.-C. Eppinger et S.-A. Lévine : Le traitement médical après thyroïdectomie totale. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **102**, n° 25, 23 Juin 1934, p. 2076-2078, avec 3 figures (Analyse in *Journ. de Chirurg.*, t. **45**, n° 3, Mars 1935, p. 437).

15. L. Bérard et Ch. Dunet : *Loc. cit.*

16. R. Pugliese : Considérations sur la thyroïdectomie totale dans le traitement des cardiopathies. *La Presse Médicale*, n° 27, Avril 1935, p. 527-528, avec 2 figures.

17. P. Wilmoth : Les greffes parathyroïdiennes. *Le Progrès Médical*, n° 50, 8 Décembre 1932, p. 2187.

18. Ces conclusions ont reçu de précieuses adhésions quand le cas, sur lequel est basée cette étude, fut porté devant la Société médicale. Cf. : André Lemaire et Jean Patel : Maladie de Basedow compliquée d'arythmie complète et d'asystolie irréductible. Guérison par la thyroïdectomie totale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, **51**e année, n° 27, 4 Novembre 1935, p. 1438-1441. (Discussion : MM. Marcel Labbé, Noël Fiessinger, Gilbert Dreyfus, p. 1441-1442.)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR
LA PATHOGÉNIE DES EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES
A L'AIDE DE GREFFES DE CARTILAGE DE CONJUGAISON

PAR MM.

SOUSA PEREIRA (Porto) et **M. DUPERTUIS** (Boston)

En 1923, dans *La Presse Médicale* [1], MM. Leriche et Policard, à propos d'une observation d'exostose ostéogénique chez un enfant de 9 ans, ont étudié le mécanisme de développement des exostoses, ostéogéniques, et exposé quelques idées qui offrent un remarquable intérêt pour la compréhension de cette maladie singulière.

Ils considèrent ces formations comme le résultat final d'une déviation primitive lors de la ligne normale d'un fragment du cartilage de conjugaison, dont l'ensemble a conservé ses connexions habituelles et sa nutrition. Le segment cartilagineux dévié pousserait dans un sens différent du sens normal, mais *en continuant d'obéir aux influences locales et générales, hormonales en particulier, qui règlent l'évolution du cartilage de conjugaison.*

Pour eux, la maladie est strictement cartilagineuse dans son origine, et le cartilage y évolue suivant ses lois physiologiques.

Elle n'est pas ostéogénique, mais chrondrogénique dans son essence. L'ossification n'y est qu'un épiphénomène obligatoire.

Le fait nouveau n'est certes pas l'attribution au cartilage de conjugaison de l'origine de l'exostose. Soulier [2] d'abord, puis Bessel-Hagen, en avaient, il y a longtemps déjà, signalé les conséquences. Mais la démonstration de ce fait, que le germe dévié du cartilage continue à suivre une évolution normale, identique à celle de l'élément d'organe dont il provient, qu'il se multiplie et s'ossifie comme s'il était en place normale, qu'il poursuit la chondrogénèse jusqu'au jour où partout dans l'organisme s'arrête la prolifération de la ligne jugale sous les effets hormonaux est ce qui n'avait pas été dit, et c'est ce qui explique tout.

Si, en effet, on parcourt la littérature médico-chirurgicale à ce sujet, on voit que le rôle du cartilage dans le développement des exostoses n'a jamais été défini, et que l'on n'explique pas les bizarreries architecturales *apparentes* de ces productions, tantôt cartilagineuses, tantôt osseuses, tantôt cartilagineuses et osseuses.

1. R. Leriche et A. Policard : Suggestions sur le problème de la croissance squelettique, fournies par l'examen d'une exostose ostéogénique. *La Presse Médicale*, n° 87, 31 Octobre 1923.

2. Soulier : Le parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses. *Thèse de Paris*, 1864.

M. Leriche a attiré notre attention sur le fait que Soulier, ultérieurement professeur de thérapeutique à la Faculté de Lyon, avait vu bien avant Bessel-Hagen le fait qui est connu sous le nom de « Loi de Bessel-Hagen ».

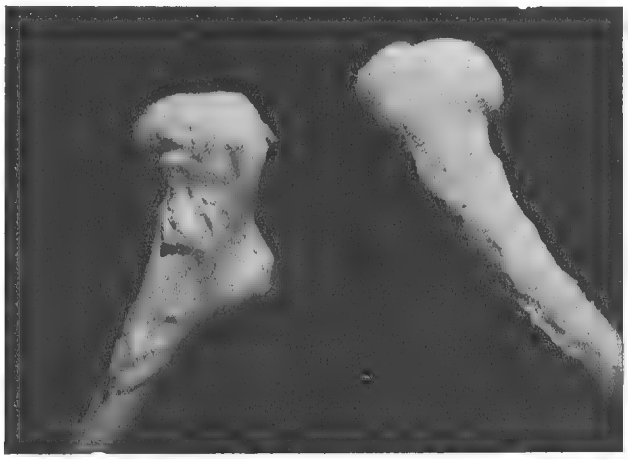


Fig 1. — Exostose observée, chez le lapin n° 8, 53 jours après la greffe du cartilage de conjugaison sur la diaphyse humérale.

Fig. 2. — Radiographie de l'exostose (e) du lapin n° 8, 53 jours après la greffe.

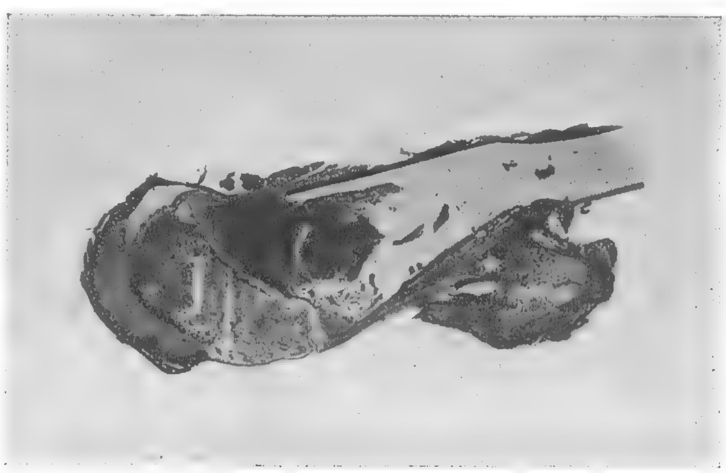


Fig. 3. — Lapin n° 8. Coupe de l'humérus et de son exostose.

A MM. Leriche et Policard appartient l'originalité d'avoir proposé une hypothèse vraisemblable, qui semble donner une interprétation physiologique de l apparition, du développement et des caractères anatomiques des exostoses ostéogéniques.

Malgré ce qu'il y a de logique et de séduisant dans cette hypothèse, elle ne saurait être admise que si l'on peut la démontrer.

C'est ce que, à la demande de M. Leriche, nous avons essayé de faire expérimentalement au laboratoire de la clinique de Strasbourg.

Laissant de côté, pour le moment, la maladie ostéogénique caractérisée par l'apparition d'exostoses multiples, accompagnées de troubles de la croissance des os, nous n'avons étudié que le cas de l'exostose unique qui est la forme la plus fréquente.

Pour éclaircir le mécanisme du développement de ces exostoses, nous avons essayé d'obtenir, chez l'animal, l'équivalent d'une exostose ostéogénique et, ceci fait, nous avons comparé la structure des exostoses expérimentales avec celles de deux cas humains.

Expériences, Technique et Résultats.

Chez de jeunes lapins, âgés de 8 à 10 semaines, nous avons effectué 12 expériences de greffe de cartilage de conjugaison à côté de la diaphyse humérale. La greffe était constituée par un petit morceau de cartilage, d'un volume d'environ 1 mmc, enlevé au niveau du cartilage diaphyso-épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus. Ce cartilage était ensuite greffé sur la diaphyse du même os après en avoir enlevé le périoste. Dans trois de ces expériences faites exactement de la même façon que les restantes, avant de greffer le morceau de cartilage, nous l'avons fixé pendant cinq minutes dans l'alcool à 95°.

Voilà ce que nous avons obtenu comme résultat de ces expériences :

Dans les 9 expériences de greffe de cartilage de conjugaison vivant, trois fois la greffe a été l'origine, sur la diaphyse humérale, du développement d'une saillie osseuse ressemblant beaucoup, par sa morphologie, aux exostoses qu'on trouve chez l'homme. Les 3 lapins porteurs « d'exostoses ostéogéniques » ont été observés radiographiquement pendant le développement de l'exostose et au moment où ils ont été sacrifiés. Ces examens nous ont permis de suivre la croissance assez rapide de ces exostoses.

Chez le premier de ces lapins (n° 8), cinquante-trois jours après la greffe,

Fig. 4. — Lapin n° 8. Coupe de l'exostose humérale. C.h. : cartilage hyalin. — c.s. : cartilage sérié. — m. : moelle osseuse. — tr. os. : trabécules osseuses. — d.h. : diaphyse humérale.

nous avons trouvé une exostose (fig. 1 et 2) haute de 3 mm. et large à sa base de 6 mm., dans laquelle l'examen histologique montre la présence du cartilage de conjugaison vivant et en pleine activité d'ossification enchondrale (fig. 3). Les chondroblastes dans la grande majorité se présentent sous un aspect normal. Il y en a des cellules qui montrent aussi des phénomènes de dégénérescence, depuis le simple aspect picnotique du noyau, jusqu'à la pulvérisation totale du protoplasme et du noyau. Les débris cellulaires occupent encore leur cavité chondroplastique et à la coloration on observe une affinité tinctoriale pour les couleurs acides. Mais, pourtant, autour de ces débris cellulaires on commence déjà à observer l'apparition d'une fine trame conjonctive. La substance fondamentale de ce cartilage présente la structure normale.

Dans cette expérience, le cartilage de conjugaison a été greffé en le plaçant orienté de telle façon que la zone germinative se trouve tournée du côté de la diaphyse humérale (fig. 4). Dans le travail d'ossification de la greffe, l'orientation d'activité ostéogénétique maintient le même sens qu'elle avait au moment d'être greffée. La zone du cartilage sérié tournée du côté opposé à la diaphyse suit son orientation de travail d'après les mêmes lois qui la régissent au niveau du cartilage diaphyso-épiphysaire. Et ainsi en regardant la coupe de l'exostose, nous observons du côté de la couche sériée une activité ostéo-génétique. A distance de cette zone, on distingue une lamelle osseuse qui est séparée du cartilage par une zone de moelle osseuse normale. Une partie de cette lame semble constituée par de l'os ancien, mais une autre partie est constituée par de l'os jeune qui s'édifie dans la charpente conjonctive qui l'entoure.

Le côté de la zone germinative du cartilage greffé présente aussi un actif travail d'ossification, lequel s'oriente dans le sens de la diaphyse. Cette zone cartilagineuse donne origine à un tissu osseux du type spongieux, constitué par des trabécules qui délimitent de grandes cavités de moelle osseuse. L'architecture spongieuse de l'exostose se continue jusqu'au canal médullaire de l'humérus. La couche compacte de cet os est disparue au niveau de la base d'implantation de l'exostose et est remplacée par un système de trabécules délimitant de grandes cavités très riches en moelle osseuse.

Chez le deuxième lapin (n° D), observé cinquante-cinq jours après la greffe de cartilage de conjugaison, nous avons obtenu une nouvelle exostose (fig. 5 et 6) de 4 mm. de largeur pour 5 mm. de hauteur qui morphologiquement ressemble à celle qu'on a trouvée chez le premier lapin, et aux exostoses ostéogéniques qu'on a observées chez l'homme.

L'examen histologique nous montre une structure qui est tout à fait semblable à celle que nous avons trouvée sur le premier lapin (fig. 7). Un cartilage du type du cartilage de conjugaison situé près du sommet de l'exostose montre un actif travail ostéogénétique de l'un et de l'autre côté de ses faces (fig. 8). Au contraire de ce qui se passait chez le premier lapin, chez celui-ci la greffe a été mise avec le côté de la zone sériée tourné vers la diaphyse. Le résultat a été le même : activité ostéogénétique de l'un et de l'autre côté du cartilage d'après l'orientation de travail que le cartilage avait déjà avant la greffe; seulement, dans ce cas, le travail d'ossification du côté de la zone sériée se montre plus actif et régulier qu'il ne l'est dans la zone correspondante du cartilage de l'exostose du premier lapin.

De ces deux expériences, on déduit que le résultat de la greffe du cartilage de conjugaison vivant sur la diaphyse est le même, soit que la zone germinative du cartilage se trouve tournée vers l'os diaphysaire, soit qu'elle se trouve tournée du côté opposé.

Mais l'étude des deux exostoses nous montre encore que c'est le côté cartilagineux, tourné vers la diaphyse, qui présente une plus grande activité ostéogénétique.

Le troisième lapin, qui est encore en observation, montre déjà soixante jours après la greffe une exostose assez développée.

Dans les autres 6 expériences de greffe de cartilage de conjugaison, l'examen radiographique ne révèle pas la présence

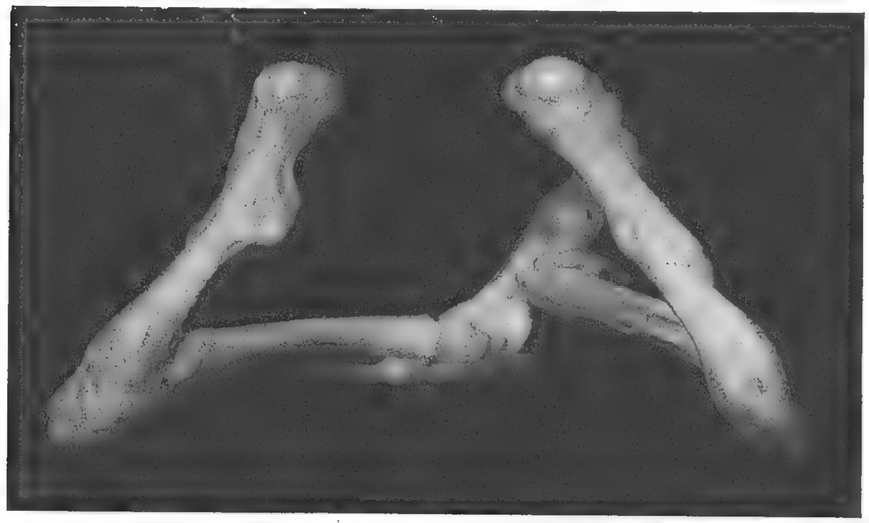


Fig. 5. — Exostose développée, chez le lapin n° D, 55 jours après la greffe du cartilage de conjugaison sur la diaphyse humérale.

Fig. 6. — Lapin n° D. Radiographie de l'exostose humérale, 55 jours après la greffe du cartilage de conjugaison.

d'exostose. La même chose est arrivée dans les 3 expériences de greffe de cartilage de conjugaison fixée dans l'alcool.

D'après ce que nous avons observé dans d'autres expériences qui sont en cours, sur la greffe de cartilage de conjugaison dans les différents tissus, il nous semble que la non-formation de l'exostose dans les 6 expériences de greffe de cartilage vivant doit être interprétée comme le résultat d'un déplacement de la greffe qui a perdu le contact avec l'os et qui a été enveloppée par le tissu conjonctif. Jusqu'à présent, nous n'avons jamais vu dans nos expériences le cartilage de conjugaison pousser dans le tissu conjonctif, comme cela est arrivé dans les exostoses que nous avons obtenues.

Un autre fait très intéressant observé dans les deux exostoses consiste dans le bouversement de l'architecture de l'os diaphysaire au niveau de la base d'implantation des exostoses. L'os compact disparaît et est remplacé par des trabécules de disposition irrégulière et délimitant de grandes cavités contenant de la moelle osseuse, très active, qui se met en rapport avec la moelle du canal médullaire de l'humérus. On a l'impression que le travail ostéogénétique, très actif au niveau du cartilage de conjugaison, prend les matériaux dont il a besoin, dans la couche compacte de l'humérus, en la raréfiant et bouleversant tout à fait son architecture.

En ce qui concerne l'influence exercée par le développement de l'exostose ostéogénique sur la croissance de l'humérus soit en longueur, soit en épaisseur, on n'a pas trouvé la moindre différence par rapport à l'os du côté opposé. Cela veut dire que la loi énoncée par Bessel-Hagen, d'après laquelle l'os perd en longueur ce qu'il gagne en néoformation, n'a pas joué dans le cas de nos exostoses obtenues expérimentalement par la greffe de cartilage de conjugaison.

Cas cliniques. Etude histologique.

Voici maintenant ce que nous montre l'étude de 2 cas d'exostose ostéogénique chez deux jeunes hommes, l'un de 15 ans et l'autre de 19 ans.

Observation I. — W. A..., âgé de 15 ans, dont les antécédents héréditaires ou personnels ne présentent aucune particularité d'intérêt, a vu apparaître depuis un an et sans aucune cause apparente une exostose au niveau du tiers supérieur de l'humérus gauche. Elle a subi une évolution lente, progressive, sans à-coups et sans jamais réveiller la moindre douleur locale ou la moindre gêne fonctionnelle. A l'entrée à la clinique chirurgicale A., la saillie osseuse atteint le volume d'une petite pomme, mais elle ne se manifeste que par la déformation anatomique au niveau de la région deltoïdienne. A la palpation, on sent une tumeur arrondie, fixe à l'os, siégeant au-dessous du col chirurgical de l'humérus. Les téguments qui la recouvrent sont normaux et mobiles.

L'examen radiographique montre (fig. 9) une exostose un peu fusiforme et placée environ à 5 cm. au-dessous du cartilage de conjugaison diaphyso-épiphysaire supérieur de l'humérus gauche. Cette saillie osseuse qui avait une large base d'implantation diaphysaire (6 cm.) présentait une hauteur de 2 cm.

Le 10 Juillet 1935, avec Vassilaros, nous enlevons cette exostose en faisant une incision transdeltoïdienne. L'exostose est coiffée par le muscle qui glisse sur la saillie osseuse, laquelle ne présente aucune adhérence aux parties molles qui l'entourent. Facilement énucléée on trouve sa large base d'implantation que nous sectionnons parallèlement à l'axe de l'humérus.

Cette exostose est recouverte d'une couche blanchâtre, cartilagineuse, de 1 mm. d'épaisseur. La substance osseuse centrale a une structure spongieuse qui se continue avec un tissu spongieux de la diaphyse humérale, au niveau de sa base d'implantation. Histologiquement on trouve un tissu spongieux, où les trabécules osseuses délimitent de grandes cavités contenant de la graisse et de la moelle osseuse, très pauvre en éléments sanguins. Ce tissu osseux est coiffé par une couche cartilagineuse (fig. 10) du type du cartilage de conjugaison et où on trouve un travail d'ossification analogue à celui qui se passe au niveau du cartilage diaphyso-épiphysaire, mais

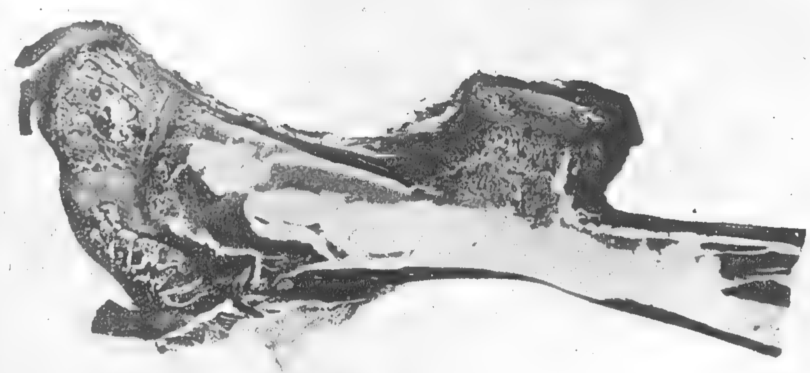


Fig. 7. — Lapin n° D. Coupe de l'humérus et de son exostose.

Fig. 8. — Lapin n° D. Coupe de l'exostose humérale. — C.h. : cartilage hyalin. — C.s. : cartilage sérié. — m. : moelle osseuse. — tr. os. : trabécules osseuses. — d.h. : diaphyse humérale.

Fig. 9.
W. A..., âgé de 15 ans.
Radiographie de son exostose ostéogénique humérale.

moins régulier et moins actif. Ce cartilage présente une zone périphérique, homologue de la zone germinative du cartilage de conjugaison, recouverte de périchondre. Du côté interne on trouve des zones de cartilage sérié et d'autres de disposition des chondroblastes en couronne, distribuées irrégulièrement, des chondroblastes hypertrophiés et d'autres en dégénérescence; des zones de calcification du cartilage et de pénétration par les capillaires sanguins qui nous révèlent un travail actif d'ossification enchondrale (fig. 11).

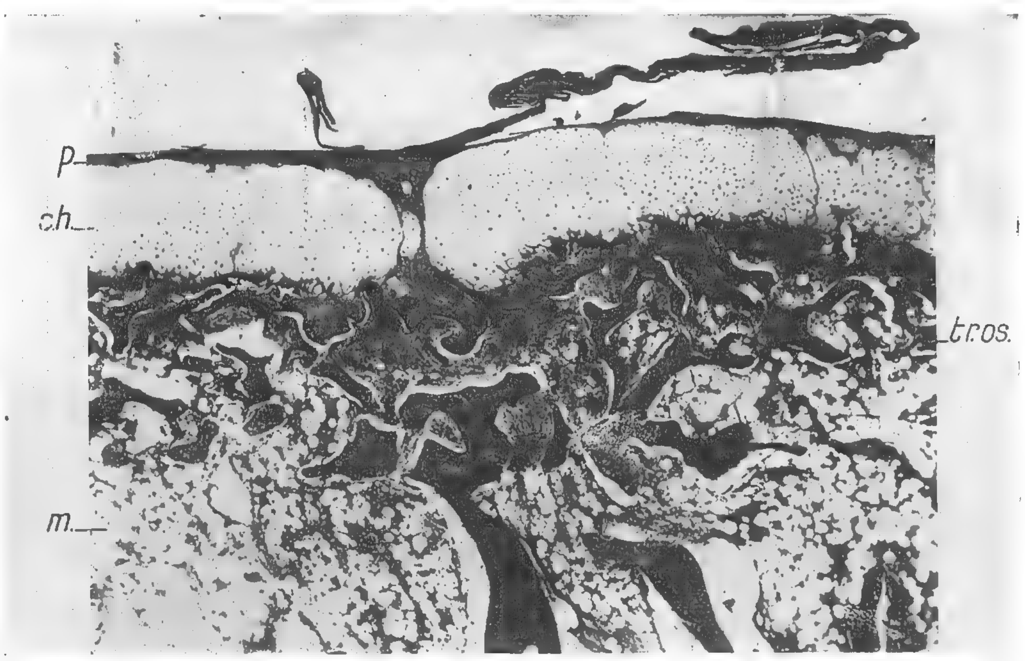


Fig. 10. — W. A..., âgé de 15 ans. Coupe de l'exostose ostéogénique humérale. — C.h. : cartilage hyalin. — m. : moelle osseuse. — p. : périchondre. — tr. os. : trabécules osseuses.

Observation II. — Cette observation concerne un jeune homme, P. P..., âgé de 19 ans, toujours bien portant. Depuis un temps qu'il ne sait pas préciser, il est porteur d'une saillie osseuse, de petites dimensions, localisée à la face antérieure et extrémité inférieure de la diaphyse du radius droit. Cette exostose qui était bien tolérée au repos provoquait des douleurs quand il soulevait un objet lourd ou qu'il contractait ses muscles de l'avant-bras. C'est pour cela que le malade entre à la clinique.

A la palpation on trouve une petite tumeur osseuse, dure, adhérente au radius. Les téguments qui la recouvrent sont mobiles et présentent un aspect normal.

La radiographie montre, 1 cm. 1/2 au-dessus du cartilage de conjugaison de l'extrémité inférieure du radius droit, la présence d'une exostose, avec une large base d'implantation (2 cm.), légèrement oblique en haut et avec la hauteur de 1 cm. 1/2 (fig. 12).

M. Stulz découvre cette exostose qui n'était pas adhérente aux tissus qui la recouvraient et la sectionne au niveau de sa base d'implantation. Comme dans le cas précédent on trouve une masse centrale de tissu osseux spongieux, recouverte d'une mince capsule fibreuse et par endroits cartilagineuse.

L'examen histologique montre l'existence d'un tissu osseux spongieux dont les trabécules délimitent de grandes cavités où se trouve de la graisse et quelques rares éléments de la moelle osseuse (fig. 13). La capsule qui entoure ce tissu spongieux présente des zones de cartilage du type diaphyso-épiphysaire où on observe un travail d'ossification enchondrale (fig. 14).

La structure de cette exostose diffère de la structure du cas précédent par les dimensions plus grandes des cavités aréolaires du tissu spongieux; par une plus grande pauvreté d'éléments de la moelle osseuse; par une plus parfaite organisation haversienne des trabécules; par une discontinuité de la couche cartilagineuse, où les chondroblastes sont plus rares et plus petits, et enfin par un travail d'ossification très peu actif.

Il s'agit, dans ces deux observations, d'exostoses ostéogéniques apparues chez deux sujets d'âge différent. Leur structure histologique est en rapport avec la différence d'âge entre les deux sujets.

Dans l'exostose du sujet plus âgé, les trabécules du tissu osseux délimitent de grandes cavités où la graisse est abondante, et où sont rares les éléments de la moelle osseuse. Tandis que dans l'exostose de la première observation, les cavités aréolaires sont plus petites, et, par contre, plus riches en éléments de la moelle osseuse.

En ce qui concerne l'aspect morphologique de la couche cartilagineuse, qui chez les deux sujets coiffe l'exostose ostéogénique, la différence est aussi nette. A une capsule cartilagineuse de 1 mm. d'épaisseur, continue et abondante en chondroblastes, observée chez le sujet plus jeune, correspond, dans le deuxième cas, une capsule discontinue, peu épaisse, et où deviennent rares les chondro-

Fig. 11. — W. A..., âgé de 15 ans. Coupe de la couche cartilagineuse.

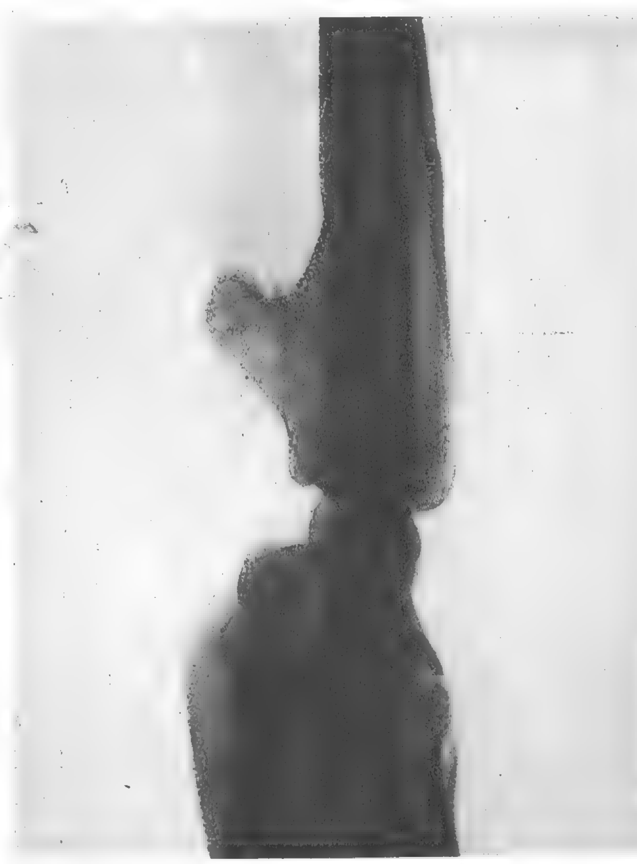


Fig. 12. — P. P..., âgé de 19 ans. Radiographie de son exostose ostéogénique radiale.

blastes qui partout se montrent de dimensions très petites.

L'activité d'ossification enchondrale, qui est assez grande dans la première exostose, est très diminuée dans la deuxième, dans laquelle il y a déjà très peu d'un cartilage très pauvre en chondroblastes. Le tissu osseux des trabécules présente une architecture haversienne de l'os adulte, et beaucoup plus élevé en organisation que dans la première exostose.

Si nous comparons maintenant la structure des exostoses obtenues expérimentalement chez le lapin avec celle des exostoses observées chez l'homme, nous voyons une ressemblance frappante entre les deux formations. En effet, nous constatons la présence de cartilage du type diaphyso-épiphysaire en activité ostéogénétique; la même structure trabéculaire du tissu osseux délimitant de grandes cavités où on trouve de la moelle osseuse; la même structure spongieuse de l'os diaphysaire au niveau de la base d'implantation de l'exostose. Ces faits sont en faveur de l'origine des exostoses uniques dans les éléments aberrants du cartilage de conjugaison, détournés de son évolution normale.

Conclusions.

Des faits observés dans cette série d'expériences et comparés à deux cas d'exostose observés en clinique, nous pouvons conclure :

1° L'auto-greffe de cartilage de conjugaison vivant, sur le tissu compact de la diaphyse, après avoir enlevé le périoste, peut déterminer le développement d'une exostose ostéogénétique tout à fait semblable à celles qu'on observe chez l'homme.

2° Avec les auto-greffes de cartilage de conjugaison on n'obtient pas toujours la formation d'exostoses ostéogéniques (sur 9 expériences trois fois seulement s'est développée une exotose), ce qui semble être en rapport avec l'absence de contact immédiat de la greffe avec le tissu osseux diaphysaire.

3° L'auto-greffe de cartilage de conjugaison sur la diaphyse humérale, mais après fixation dans l'alcool à 95°, n'a jamais donné origine à des exostoses.

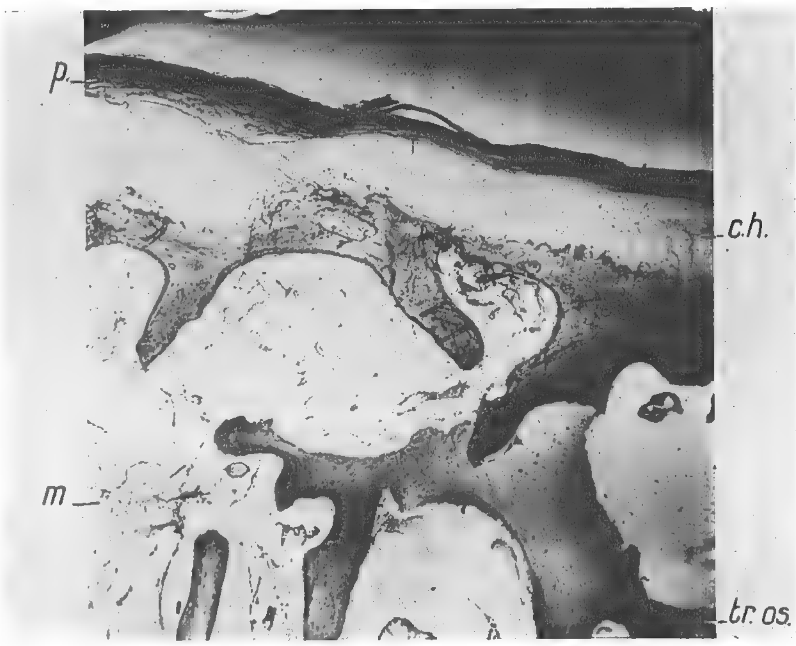


Fig. 13. — P. P..., âgé de 19 ans. Coupe de l'exostose ostéogénique radiale. — c.h. : cartilage hyalin. — m : moelle osseuse — p. : périchondre. — tr. os. : trabécule osseuse.

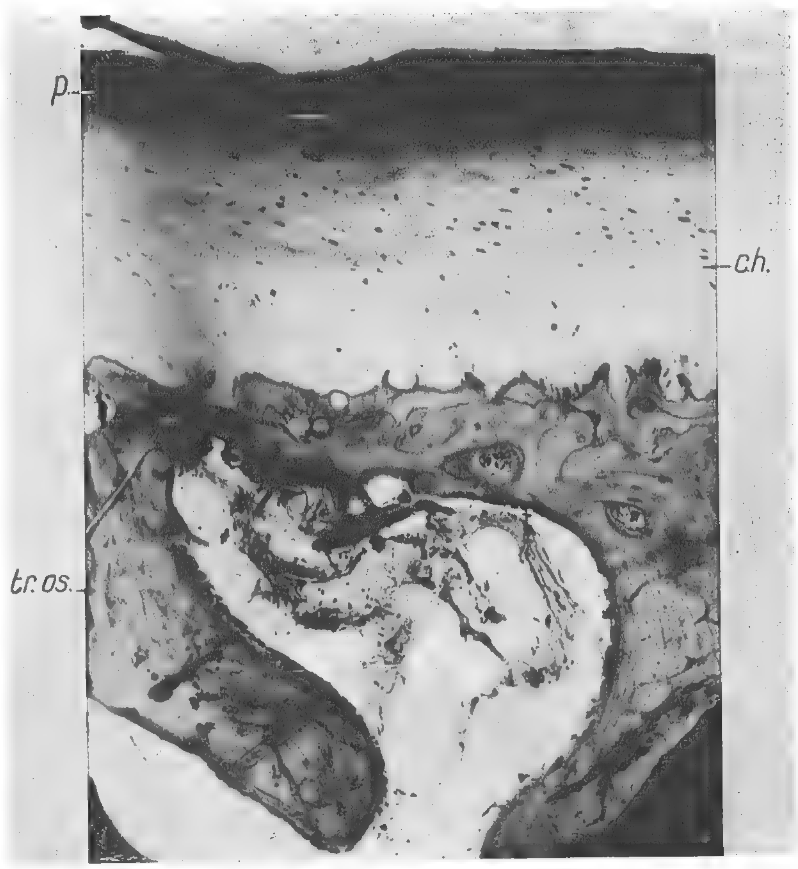


Fig. 14. — P. P..., âgé de 19 ans. Coupe de l'exostose ostéogénique radiale. — c.h. : cartilage hyalin. — p. : périchondre — tr. os. : trabécule osseuse.

4° Dans l'exostose ostéogénique obtenue expérimentalement, quelle que soit l'orientation donnée à la greffe de cartilage de conjugaison, le sens du travail d'ossification enchondrale, qui existait au moment de la greffe, ne change pas pendant le développement de l'exostose.

5° La prise de la greffe de cartilage de conjugaison et le développement de l'exostose ostéogénique sont indépendants de l'orientation d'après laquelle on place la greffe de cartilage à côté de l'os.

6° Dans les exostoses ostéogéniques, le travail d'ossification de la greffe détermine au niveau de la diaphyse la raréfaction du tissu compact et sa transformation en tissu spongieux constitué par des trabécules irrégulières délimitant de grandes cavités pleines de moelle osseuse.

7° La loi de Soulier, dite de Pessel-Hagen, ne s'applique pas au développement des exostoses expérimentales.

8° La comparaison de la structure et de l'évolution des exostoses, obtenues expérimentalement avec auto-greffe de cartilage de conjugaison, et les exostoses ostéogéniques uniques observées chez l'homme, nous conduisent à admettre l'interprétation émise par MM. Leriche et Policard sur la pathogénie des exostoses ostéogéniques.

(Travail de la Clinique chirurgicale A. Dir.: prof. Leriche.)

LA SUPÉRIORITÉ DES IMAGES EN RELIEF
DANS
L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU COLON

Par J. MASSON (Lausanne).

La question de savoir si les images dites de « relief » du côlon (appelées aussi images en « couche mince », images « d'évacuation », ou tout simplement « images de muqueuses ») sont supérieures ou non aux images classiques de remplissage par distension a été déjà passablement débattue.

Certains ont nié cette supériorité. Ainsi Porcher pouvait dire, dans la discussion du rapport présenté par Gilbert et Kadrnka, à la Réunion annuelle des médecins électro-radiologistes de langue française, à Paris, en Octobre 1933 : « Je n'ai pas vu et je ne pense pas être le seul à n'avoir pas vu des cas où la méthode des plis ait fait faire le diagnostic là où la méthode classique avait échoué [1]. »

En ce qui nous concerne, cette supériorité nous est apparue à maintes reprises, ce qui ne nous autorise d'ailleurs nullement à généraliser.

Nous allons en citer deux exemples particulièrement frappants, en mettant en regard l'une de l'autre l'image du relief et l'image classique.

Dans un cas, nous nous sommes servi d'une solution colloïdale de thorium, dans l'autre d'une suspension ordinaire de baryum.

C'est dire par là que notre intention est de montrer la supériorité de la couche mince en tant que couche mince, indépendamment de la substance de contraste.

En terminant, nous verrons pour quelles raisons, selon nous, la méthode de la couche mince, colloïdale ou non, n'est pas entrée dans la pratique courante.

I. — Deux exemples de la supériorité de la couche mince.

Observation I. — Mlle N. S..., 52 ans, nous est adressée avec le diagnostic de tumeur de la fosse iliaque droite. Le médecin traitant nous demande d'en préciser la nature, le siège et, en particulier, ses rapports avec le cæco-ascendant. L'examen est fait par lavement opaque et nous choisissons une solution colloïdale de thorium, non pas à cause de ses propriétés électrolytiques, mais pour sa grande fluidité et son pouvoir opacifiant.

L'image de remplissage classique (fig. 1) nous montre un cæcum de calibre moyen, insuffisamment moulé, mais sans irrégularité notable des contours. Le bord externe, en particulier, ne présente pas de déformation et les segmentations haustrales y sont même bien visibles. Nous n'allons pas prétendre, certes, qu'il s'agit d'une image sans anomalie, mais le remplissage défectueux que nous constatons peut être dû à des causes très diverses. Un tel aspect peut se rencontrer, par exemple, dans un cæcum normal par ailleurs, mais insuffisamment rempli; dans la périviscérite; dans une tumeur extrinsèque comprimant le cæcum; enfin, dans un néoplasme du cæcum lui-même. L'image de remplissage ne nous apporte aucune précision et ne permet pas de faire le diagnostic différentiel.

Voyons maintenant l'*image du relief* (fig. 2). La qualité de la couche mince est telle qu'elle nous permet de juger très exactement l'état de la muqueuse. Le relief normal du cæco-ascendant a disparu sur une grande étendue. A sa place, apparaît une grosse image lacunaire qui ressort d'autant mieux que partout ailleurs le relief muqueux n'est pas modifié.

La supériorité de cette image sur la précédente réside dans les caractères suivants :

1° Elle témoigne de la présence indiscutable d'une image lacunaire. 2° Elle montre que cette lacune est beaucoup plus étendue qu'on ne pouvait le soupçonner au vu de l'image de remplissage. 3° Elle donne les dimensions exactes de la tumeur. 4° La destruction de la muqueuse nous fournit la preuve d'une *tumeur maligne intrinsèque au cæco-ascendant.*

La patiente est opérée, avec succès, par M. H. Curchod (Lausanne) et l'examen anatomo-pathologique confirme le diagnostic radiologique.

Observation II. — M. W. H..., 65 ans, est traité pour cirrhose hépatique. Il a fait, voici une année, une grosse hémorragie par rectum et le pronostic fut alors considéré comme désespéré. En ce moment, la cause de l'hémorragie ne fut pas établie. Pourtant, le patient s'est peu à peu remis et a même pu reprendre ses occupations habituelles. Mais depuis quelques mois sont survenus des phénomènes de subocclusion intestinale et le malade nous est adressé pour examen radiologique.

Au transit, nous constatons, déjà trois heures p. c., une sténose du grêle, au niveau du flanc gauche, avec dilatation en amont, cependant sans images hydro-aériques importantes. Cet aspect se retrouve à peu près identique huit heures p. c. De plus, l'évacuation du grêle est nettement retardée puisque, en ce moment, la tête de la colonne opaque commence à peine à remplir le cæcum (cf. fig. 5).

Diverses raisons indépendantes de notre volonté nous obligeant à aller un peu vite, nous interrompons le transit pour pratiquer, le surlendemain, après nettoyage préalable, un lavement baryté.

Voici pour le même segment du côlon descendant l'image de remplissage classique et l'image d'évacuation. Leur comparaison nous paraît plus démonstrative encore que dans l'observation I.

L'image de remplissage (fig. 3) nous montre un côlon descendant bien moulé. Le segment supérieur, au-dessus de la crête iliaque, en forme de boudin, présente des contours nets, sans déformation. Le segment inférieur, au-dessous de la crête iliaque, d'aspect plus tourmenté, nous offre une petite dentelure triangulaire au niveau de son bord interne, mais l'on reconnaîtra que ce n'est pas cette minime déformation qui nous permettra de poser un diagnostic de certitude.

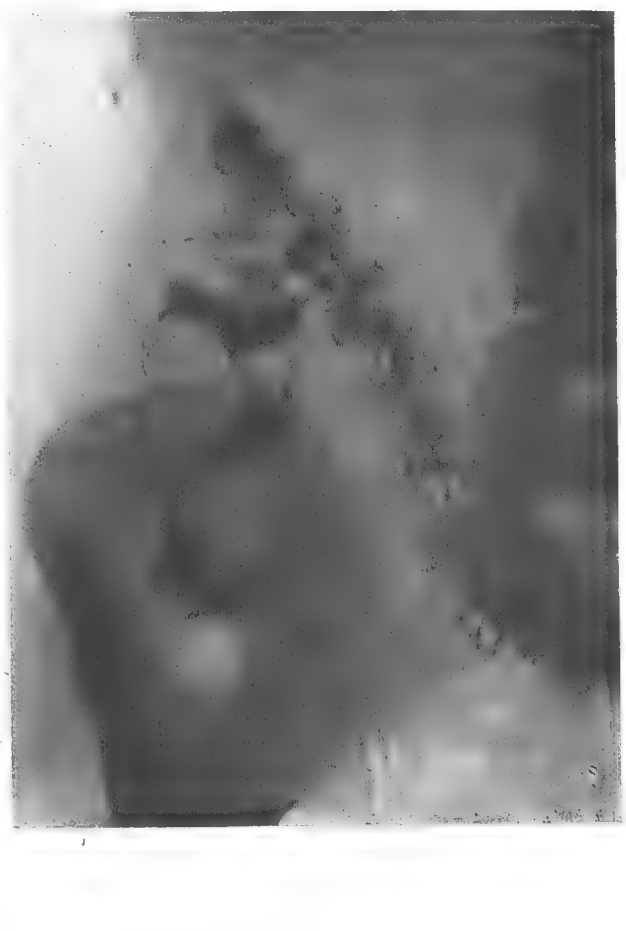
1. *Journal de Radiologie*, Juin 1934, n° 6.

Fig. 1. — *Observation I.* Epithélioma du cæco-ascendant. Image classique de remplissage après lavement umbrathoré. Le moulage est défectueux, mais la lacune n'apparaît pas avec certitude.

←

Fig. 2. — *Observation I.* Epithélioma du cæco-ascendant. Relief muqueux après évacuation naturelle de l'excès de liquide opaque. Par contraste avec le plissement normal sur le reste du côlon, l'image lacunaire apparaît maintenant dans toute son évidence et toute son étendue. La destruction des plis démontre l'existence d'une tumeur maligne intrinsèque au cæco-ascendant.

→



Voici *l'image d'évacuation* (fig. 4). Le relief muqueux est bon pour le segment supérieur, où apparaissent nettement les plis de la muqueuse, il est moins bon pour le segment inférieur par suite de l'insuffisance de l'évacuation. Mais quelle différence avec l'image précédente et quelle révélation! Nous voyons maintenant sur les bords interne et externe du descendant, mais particulièrement sur le bord interne, toute une série d'images diverticulaires. Elles peuvent être rangées en deux catégories:

Les unes *douteuses:* au nombre de trois sur le bord interne du segment supérieur. Nous les considérons comme des diverticules authentiques, mais comme ils peuvent, à la rigueur, être discutés, nous ne les retiendrons pas pour le diagnostic;

Les autres *certaines*, et parmi celles-ci les plus intéressantes sont les trois suivantes, situées sur le bord interne du segment inférieur:

a) Juste au niveau de la crête iliaque et touchant la crête par son bord inférieur, une image en forme d'*anneau*, à l'extrémité d'un pli vers le sommet duquel converge la muqueuse.

b) Au-dessous de cette image, apparaît un gros diverticule rempli par le liquide de contraste. Bien que certain, il est peu démonstratif, car, vu l'absence de pédicule, il ne se détache pas nettement du bord du côlon.

c) Enfin, et toujours sur le bord interne, une image en « coupe de champagne » analogue à l'image en anneau.

Ces images « en anneau », en « coupe de champagne » (en « calice ») ont été décrites par plusieurs auteurs. Elles correspondent à des diverticules. Elles s'expliquent par la présence de coprolithes à l'intérieur des diverticules et le mélange de matières et de liquide opaque leur donne les aspects les plus divers.

La constatation radiologique de ces images nous permet ainsi d'affirmer chez ce patient l'existence d'une diverticulite du côlon gauche.

Sans doute, il y a des aspects diverticulaires plus frappants par le nombre et la visibilité des diverticules, mais l'intérêt de ce cas réside dans la comparaison de l'image de remplissage et de l'image d'évacuation. Cette dernière nous donne seule la clef du diagnostic, affirmant ainsi de façon éclatante sa supériorité sur l'image classique, dont on se contente encore trop souvent [2].

Nous n'avons pas le contrôle opératoire de ce cas, l'état du patient s'étant amélioré (provisoirement) par le traitement médical. Mais il est vraisemblable que la stricture du grêle, d'ailleurs incomplète et sans images hydro-aériques, est due à un processus péritonéal (bride, adhérence?) à point de départ diverticulaire : *péridiverticulite du côlon gauche.* Il est remarquable, en effet, que la dilatation du grêle siège au même niveau qu'une partie des diverticules.

Nous pensons également que l'hémorragie survenue, il y a une année, n'est pas sans rapport non plus avec la diverticulite.

II. — Quelques mots au sujet de la résistance rencontrée par la méthode de la couche mince.

Depuis les travaux fondamentaux de Bluhbaum, Frick et Kalkbrenner, de nombreuses publications sont venues confirmer la supériorité de la couche mince en général et celle de la couche mince colloïdale en particulier. Cependant, force est bien de reconnaître que le procédé de la couche mince, colloïdale ou non, n'est pas entré dans la pratique courante. Il y a là, comme l'ont déjà relevé certains auteurs (entre autres Colanéri), « un contraste en comparaison d'autres techniques, comme le lipiodol, le tétraiode, qui, malgré quelques difficultés pratiques et une certaine résistance, sont maintenant largement employées. » [3].

Nous avons essayé de nous rendre compte, en toute objectivité, des raisons de cette résistance, et nous sommes arrivé à la conclusion suivante qui sera considérée sans doute comme une hérésie par tous les partisans des solutions colloïdales, c'est que : l'opposition rencontrée par la méthode de la couche mince est due précisément *à l'introduction des substances colloïdales du thorium et à la confusion que l'interprétation des images basée sur la floculation a créée en radiologie.*

En effet, les protagonistes de la couche mince colloïdale s'appuyant sur les phénomènes électrolytiques de la floculation ont fait des images de muqueuses obtenues par ce procédé quelque chose de *radicalement, d'essentiellement* différent des images de muqueuses obtenues avec les suspensions ordinaires du baryum.

Les termes d'*imprégnation, de floculation* sont maintenant couramment employés dans les protocoles d'examen, et toutes les images de relief normales ou pathologiques sont interprétées comme si les phénomènes électrolytiques étaient non seulement réels, ce qui est possible, mais aussi nécessaires, ce qui est fort contestable.

Nous considérons, en effet, les images de relief comme *identiques* entre elles, quels que soient les produits employés. Nous disons bien images identiques, mais non de même valeur.

Cette identité repose sur un principe fondamental qui est celui de la *différence de niveau* du liquide de contraste à la surface des plis.

C'est cette différence de niveau, en d'autres termes, c'est l'inégalité de répartition de la substance opaque dans les creux, les dépressions, les vallées, les sillons d'une part ; sur les proéminences, les saillies, les aspérités, les crêtes d'autre part, c'est cette inégalité qui crée précisément le relief sur l'image radiographique.

La différence de niveau constitue une condition nécessaire et suffisante à la production de l'image de relief, qu'il y ait ou non floculation.

Cette notion capitale, que l'on paraît un peu trop oublier, nous empêche de donner aux phénomènes électrolytiques plus d'importance qu'ils n'en ont.

Les images de relief normales ou pathologiques doivent être interprétées, en premier lieu, à la lumière de ce principe fondamental.

2. On peut évidemment dans l'un et l'autre cas faire l'objection suivante, à savoir que le diagnostic aurait pu être établi d'une autre façon, par exemple le transit dans le premier cas, la prise de clichés en position oblique dans le second cas. Mais la question n'est pas là. Nous disons simplement : toutes choses égales par ailleurs, voici ce que nous constatons en couche mince d'une part, et au remplissage classique d'autre part.

3. *Journal de Radiologie*, Juin 1934, n° 6.

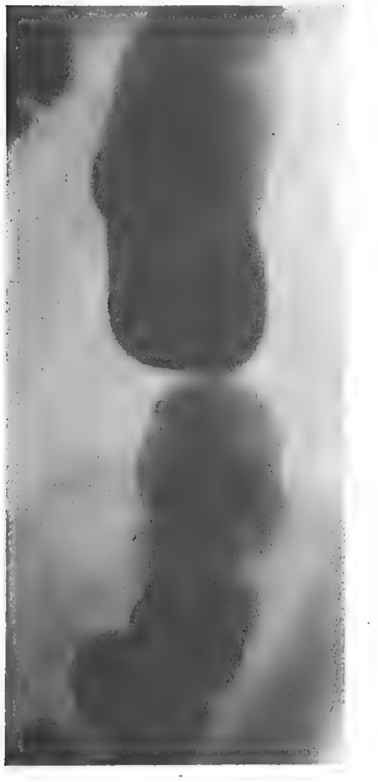


Fig. 3. — *Observation II.* Diverticulite du côlon descendant. L'image classique de remplissage après lavement baryté montre une seule petite dentelure sur le bord interne du côlon.

Fig. 4. — *Observation II.* Diverticulite du côlon descendant. Le relief muqueux montre toute une série d'images diverticulaires qui n'apparaissaient pas au remplissage classique. Deux d'entre elles, une image en « anneau » et une « en coupe de champagne » sont particulièrement intéressantes et permettent de poser le diagnostic de diverticulite.

Fig. 5. — *Observation II.* Sténose du grêle, au niveau du flanc gauche, par péridiverticulite du côlon descendant. Image de transit 8 h.p.c. La tête de la colonne opaque commence seulement à remplir le cæco-ascendant. On remarquera d'autre part l'aspect ouaté des os du bassin et de la colonne correspondant à des lésions du type pagétique.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RÉGULATION DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

PAR MM.

J. TINEL et G. UNGAR

(Paris)

Il semble aujourd'hui définitivement acquis que les réactions vaso-motrices du cerveau sont très différentes de celles des autres territoires. Les vaisseaux encéphaliques ne répondent aux excitants habituels que par des modifications de calibre insignifiantes et de sens inconstant. Le fait paraît aujourd'hui indiscutable, mais son interprétation révèle un désaccord profond entre les différents auteurs. L'impassibilité de la circulation cérébrale peut, en effet, être comprise de deux façons exactement opposées : par l'absence de toute innervation vaso-motrice du territoire intracranien ou, au contraire, par l'existence d'un appareil vaso-régulateur hautement perfectionné, compensant immédiatement toute modification vasculaire importante. Cette dernière conception a été soutenue par l'un de nous dès 1927, à la suite des recherches expérimentales effectuées avec Lamache. Depuis cette époque, nous nous sommes efforcés de donner à notre hypothèse des bases expérimentales plus solides.

I. — Conception passive de la circulation cérébrale.

Des physiologistes de grande autorité ont soutenu et soutiennent encore aujourd'hui l'absence de toute vaso-motricité *active* des vaisseaux encéphaliques. A la fin du siècle dernier, Roy et Sherrington, puis Bayliss et L. Hill ont cru démontrer que le cerveau ne peut être le siège que de phénomènes vasculaires passifs, subordonnés à l'état de la pression artérielle générale. La même opinion, avec des arguments nouveaux, a été soutenue plus récemment par Florey, par Bremer, par Riser et ses collaborateurs et tout dernièrement encore par Noyons. Tous ces auteurs nient l'innervation vaso-motrice des vaisseaux cérébraux et tendent à expliquer les modifications vasculaires de cet organe par des phénomènes purement passifs. Sous l'influence d'une montée tensionnelle générale, les artères cérébrales se laissent dilater et, au contraire, leur calibre diminue par rétraction passive lorsque la pression baisse. Seuls les stimuli mécaniques ou chimiques appliqués directement sur les vaisseaux seraient actifs.

Cette conception négative de la vaso-motricité cérébrale n'exclut pas la possibilité d'une régulation indirecte. Grâce à l'intervention des réflexes sino-carotidiens, la circulation cérébrale se trouve automatiquement préservée des effets de l'hypertension ou de l'hypotension brusques; la distension du sinus par le sang hypertendu déclanche, comme on le sait, un réflexe de correction, à la fois dépresseur tensionnel et vaso-dilatateur périphérique. Les zones réflexogènes sino-carotidiennes auraient ainsi comme rôle principal, d'après Hering, d'après Koch, etc., de régulariser le débit circulatoire vers le cerveau. C'est donc sa passivité même qui constituerait pour la circulation encéphalique une sauvegarde contre les variations vaso-motrices subites et intenses.

II. — Existe-t-il une vaso-motricité cérébrale active ?

Malgré l'autorité de ses partisans et malgré l'apparente cohésion des faits, la théorie passive de la circulation cérébrale nous paraît incompatible avec un grand nombre de constatations cliniques et expérimentales. Nous allons exposer ici les principaux arguments qui militent en faveur de l'existence d'une régulation active, tant nerveuse qu'humorale, de la circulation cérébrale.

a) Arguments cliniques. — Ce sont avant tout les cliniciens qui sont les partisans les plus convaincus de la vaso-motricité cérébrale. On rencontre en effet journellement des cas dont la seule explication plausible est le mécanisme angiospasmodique. Presque toutes les manifestations nerveuses fonctionnelles et paroxystiques relèvent du domaine des spasmes vasculaires : les crises d'épilepsie, les paralysies et les hémianopsies transitoires de la migraine, les hémiplégies passagères des hypertendus, des cardiaques, etc., les hémiplégies ou aphasies intermittentes ou à répétition, vraiment essentielles, et que nous avons à plusieurs reprises signalées.... Tous ces troubles nerveux, de même que certains troubles psychiques paroxystiques, ne semblent pouvoir s'expliquer que par l'ischémie momentanée de certains territoires encéphaliques déterminés. Cushing, Leriche, Forster, d'autres chirurgiens et nous-mêmes avons vu le pâlissement de l'écorce cérébrale lors d'une crise convulsive sur la table d'opération. Les effets thérapeutiques remarquables des vaso-dilatateurs, comme l'acétylcholine, constituent également un argument de valeur. Enfin, les travaux de Ch. Foix ont bien montré que l'élément spasmodique intervient même dans les lésions artérielles cérébrales, en complétant par le spasme vasculaire une oblitération organique incomplète.

Ces faits d'angiospasme cérébral établis par l'observation clinique ont été d'ailleurs indiscutablement confirmés par la constatation ophtalmoscopique objective de cas de spasme de l'artère rétinienne qui présente, comme on le sait, les mêmes réactions physiologiques que les artères cérébrales.

Il y a donc tout un ensemble de faits cliniques qui paraissent vraiment incompatibles avec la notion d'une régulation vasculaire purement passive, et qui supposent au contraire l'existence d'une vaso-motricité active. On en vient nécessairement, en présence de cette contradiction, à se demander si la vaso-motricité cérébrale n'est pas, à l'état normal, masquée et corrigée par un système de régulation assez sensible et assez efficace pour réaliser l'immobilité vasculaire apparente que montrent les recherches expérimentales, mais qui deviendrait inopérante dans certaines conditions pathologiques.

b) Arguments histologiques. — Pendant longtemps, les histologistes se sont vainement efforcés de mettre en évidence des éléments nerveux autour des vaisseaux encéphaliques. Leurs résultats négatifs servaient d'arguments aux adversaires de la vaso-motricité. Cependant, la plupart des auteurs contemporains affirment que les artères cérébrales sont accompagnées de filets nerveux (Ph. Stöhr jun., Hassin, Penfield, etc.). Les documents photographiques publiés par l'un de nous ne laissent aucun doute sur l'existence de tels nerfs.

c) Arguments expérimentaux. — De nombreuses expériences anciennes, à commencer par celles de Claude Bernard, ont fourni des arguments en faveur de la vaso-motricité cérébrale. Nous retiendrons surtout ici les travaux les plus récents et nous citerons en particulier les recherches poursuivies depuis 1927 à l'Institut de Neurophysiologie de l'Université Harvard, à l'aide de méthodes sûres et précises, mises au point par Forbes et Wolff. Ces auteurs et leurs collaborateurs ont montré que les vaisseaux du cerveau possédaient à la fois une innervation sympathique venant de la chaîne cervicale, et une innervation parasympathique venant du tronc cérébral en passant par le grand nerf pétreux superficiel (Chorobski et Penfield). L'excitation de ces nerfs produit des effets peu intenses et de sens inconstant, mais, ces effets étant indépendants de toute modification circulatoire générale, constituent des preuves importantes en faveur d'une vaso-motricité cérébrale active.

Les vaisseaux du cerveau peuvent être le siège de modifications réflexes, indiscutables, bien qu'elles soient à la vérité très complexes : l'excitation des nerfs dépresseurs et sino-carotidiens provoque des réactions vaso-motrices cérébrales dans lesquelles il semble exister indiscutablement un élément actif (Rein, Gollwitzer-Meier et Eckart), et qui d'ailleurs peut être masqué par des processus passifs. Les travaux récents de M. et D. Schneider semblent avoir mis en évidence une nouvelle zone réflexogène située sur la méningée moyenne et réglant la distribution du sang entre les territoires céphaliques extra- et intra-craniens. Mais tout récemment, Heymans a vivement critiqué ces travaux et le problème est remis en question.

D'autres expériences montrent enfin que les vaisseaux de l'encéphale peuvent subir l'influence des *agents pharmacodynamiques* qui participent normalement à la régulation circulatoire. Nous reviendrons plus loin sur l'adrénaline qui a été l'objet principal de nos recherches. Quant à l'acétylcholine, son action vaso-motrice cérébrale a été démontrée par Villaret, Justin-Besançon et leurs collaborateurs. L'histamine possède également une action dilatatrice (Weiss et Lennox). Le principe presseur du lobe postérieur de l'hypophyse fait, pour nous, nettement contracter les artères cérébrales, bien que les résultats signalés soient assez souvent contradictoires, sans doute à cause de la pureté variable des produits.

L'un de nous a montré enfin que l'oxygène constitue un puissant vaso-constricteur cérébral. Sous l'influence d'une inhalation d'oxygène on voit en effet sur les cerveaux d'animaux, comme à l'enregistrement du pouls cérébral chez les trépanés, se produire une diminution considérable des battements cérébraux en même temps qu'une réduction de la masse encéphalique qui fait baisser la pression céphalo-rachi-

dienne. Rien n'est plus saisissant, à ce point de vue, que d'observer, au cours d'une ponction lombaire, les effets immédiats d'une inhalation d'oxygène ou même le résultat de quelques fortes inspirations; on voit en quelques secondes la tension céphalo-rachidienne baisser, parfois jusqu'à zéro, en même temps que se ralentit ou s'arrête même complètement l'écoulement du liquide. Il est possible d'ailleurs qu'il s'agisse d'une action directe sur les muscles lisses des vaisseaux plutôt que sur les appareils nerveux; mais le même problème d'une action directe se pose en somme à peu près pour tous les agents pharmacodynamiques, et se trouve intimement intriqué avec celui de la vaso-motricité. On trouvera une étude pharmacodynamique complète de la circulation cérébrale dans un travail récent de Finesinger et Putnam.

d) Arguments phylogéniques et ontogéniques. — La physiologie comparée nous apprend que la circulation cérébrale des divers vertébrés ne se comporte pas de la même façon vis-à-vis des excitants. Ainsi, on sait que les artères encéphaliques des mammifères réagissent peu ou pas du tout à l'adrénaline. Cependant, nous avons constaté, avec M.-R. Zerling, que les artères cérébrales des sélaciens se contractent énergiquement sous l'influence de ce corps. Il en semble être de même pour la grenouille.

A l'intérieur d'une même espèce de mammifères, les individus présentent des réactions différentes selon l'âge. Nous avons montré que les vaisseaux cérébraux des cobayes et des lapins jeunes réagissent très fortement à l'adrénaline et à l'excitation du sympathique cervical, alors que ceux des adultes y sont à peu près indifférents.

Comment admettre dès lors que les vaisseaux encéphaliques soient innervés chez les animaux inférieurs et chez les individus jeunes et qu'ils ne le soient plus dans les espèces évoluées et chez l'adulte? N'est-il pas plus logique d'admettre qu'au cours de l'évolution phylogénique et ontogénique un système de contrôle correcteur s'est constitué et superposé à l'appareil nerveux vasculaire primitif?

III. — Recherches sur l'appareil vaso-régulateur cérébral.

Nous nous sommes attachés tout particulièrement à l'étude expérimentale des effets vaso-constricteurs qui peuvent s'exercer sur les vaisseaux encéphaliques. Parmi ces effets, les plus importants sont ceux de l'adrénaline et de l'excitation du sympathique qui sont d'ailleurs exactement superposables. Or, d'après les travaux de la presque totalité des auteurs et d'après nos propres recherches, *l'effet sympathique ou adrénalinique est, à l'état normal, généralement insignifiant ou même pratiquement nul sur les vaisseaux cérébraux.* Ni l'intensité de l'excitation électrique, ni la dose de l'adrénaline, ni la voie d'introduction de celle-ci (intraveineuse, intracarotidienne, sous-cutanée, sous-arachnoïdienne, etc.), ne semblent intervenir.

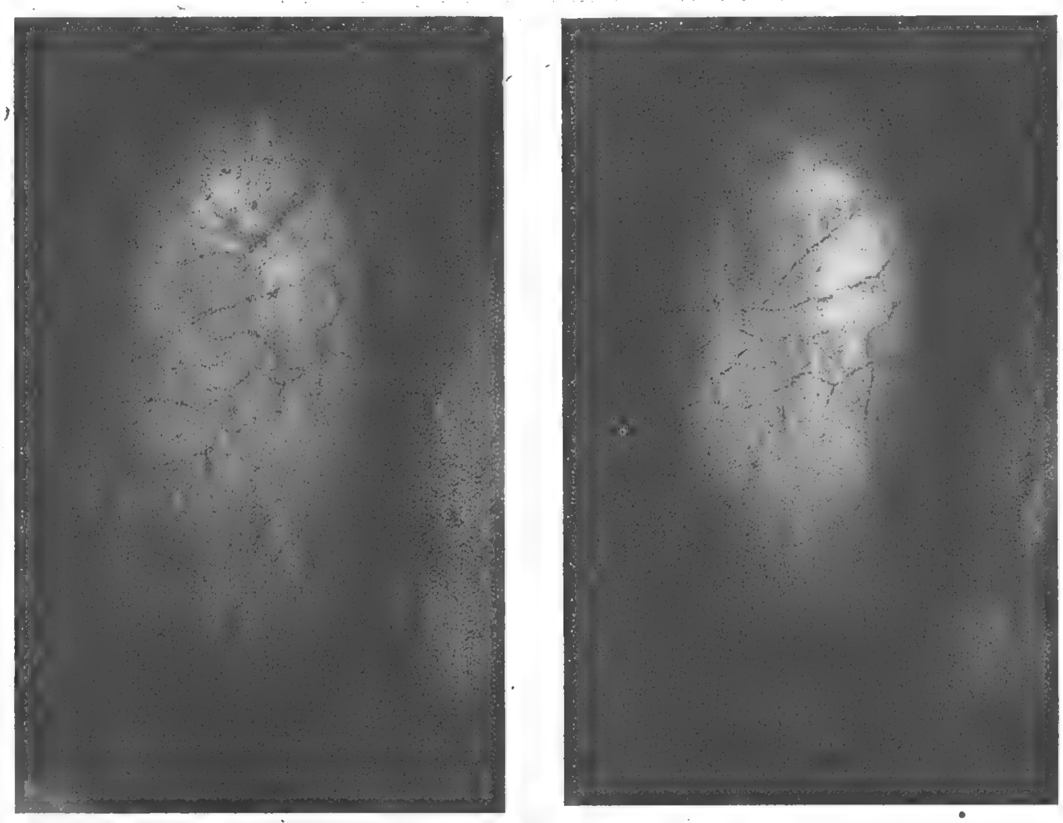
Et cependant, en réalisant des conditions expérimentales particulières, nous avons pu produire, à l'aide de ces mêmes excitants, une vaso-constriction cérébrale intense comparable à ce qu'ils déterminent dans les autres territoires vasculaires.

Nous avons combiné dans nos expériences deux méthodes : d'une part l'observation et la mensuration directe des vaisseaux pie-mériens à travers un orifice de trépanation (permettant également la photographie des vaisseaux), et d'autre part l'enregistrement de la pression artérielle dans le cercle de Willis. Nous avons décrit, avec M. Eck, cette dernière technique, en précisant les conditions dans lesquelles elle peut fournir des renseignements intéressants. Nous avons également mis au point, avec P. Desvignes, un procédé basé sur la comparaison de la pression artérielle générale et rétinienne. Utilisant des techniques variées, nous avons pu les contrôler réciproquement.

a) Action des substances sympathicolytiques. — Dans une première série d'expériences, nous avons étudié l'action de l'adrénaline et de l'excitation du sympathique cervical chez des animaux qui ont subi auparavant l'injection intraveineuse d'un agent sympathicolytique : tartrate d'ergotamine, chlorhydrate de yohimbine ou peptone. On sait que ces substances ont la propriété d'inverser l'effet vasculaire de l'adrénaline et du sympathique, en transformant la vaso-constriction en vaso-dilatation.

Or, dans le territoire intracranien, l'effet de ces substances est absolument différent. Leur introduction veineuse préalable transforme l'effet « indécis » des excitants en question en une vaso-constriction franche, intense (de 60 à 80 pour 100) et durable.

Lorsque l'adrénaline est injectée directement dans la circulation (dans une veine ou dans la carotide primitive), il existe en même temps une hypotension artérielle, fait qui permettrait, à la rigueur, d'expliquer cette vaso-constriction cérébrale par des phénomènes purement passifs; mais nous avons apporté un certain nombre de preuves tout à fait formelles en faveur de la nature active de la vaso-constriction cérébrale. Celle-ci peut, en effet, se produire en dehors de toute modification de la pression artérielle générale et même en présence d'une hypertension. Ainsi, l'excitation électrique de la chaîne cervicale détermine sur les animaux préparés par les sympathicolytiques une diminution de calibre des vaisseaux encéphaliques qui se produit sans que la pression générale ait subi le moindre changement. Il en est de même lorsqu'on applique quelques gouttes d'une solution d'adrénaline au 1/1.000 sur la surface corticale.



Photographie du même hémisphère cérébral de lapin. — *A gauche*, après une première injection d'adrénaline qui ne provoque aucune modification ; *A droite*, après injection inversante d'ergotamine et seconde injection d'adrénaline qui provoque cette fois une forte ischémie.

La vaso-constriction cérébrale par injection intraveineuse d'adrénaline peut même se produire en présence d'une hypertension artérielle; on l'observe par exemple lorsqu'on a préparé l'animal par des doses d'ergotamine insuffisantes pour inverser l'action circulatoire générale de l'adrénaline, mais suffisantes cependant pour permettre la vaso-constriction cérébrale. D'ailleurs, chez le lapin, l'action inversante des substances sympathicolytiques est inconstante et même rare sur la circulation générale, alors que celles-ci permettent presque constamment chez cet animal la vaso-constriction cérébrale adrénalinique.

Il existe inversement un cas où l'on peut, chez des animaux préparés, supprimer la vaso-constriction adrénalinique du cerveau, sans supprimer l'inversion de l'effet circulatoire général; c'est le cas des animaux qui sont sous l'influence d'une forte dose de cocaïne.

Ces faits nous montrent donc que les substances sympathicolytiques peuvent paralyser l'appareil vaso-régulateur cérébral en y « libérant » des réactions vaso-motrices, masquées et corrigées à l'état normal. Quant au mécanisme de cette inversion par les sympathicolytiques, nous savons qu'elle se fait par un processus périphérique. Elle se produit au niveau du dispositif récepteur du muscle lisse vasculaire. Tout se passe comme si la substance inversante paralysait, au niveau de cet appareil récepteur, l'une des actions de l'adrénaline en laissant subsister l'action inverse, normalement moins puissante, de cette substance véritablement amphotrope.

Il faut donc admettre que l'action normale de l'adrénaline n'est pas la même sur les artères cérébrales que sur les autres artères. On sait d'ailleurs que tous les vaisseaux ne réagissent

pas de même aux excitants sympathiques. On a pu établir toute une gamme de réactions artérielles à une même dose d'adrénaline, gamme allant de la vaso-constriction extrême des vaisseaux mésentériques et de la constriction forte des vaisseaux cutanés, jusqu'à la vaso-dilatation franche qui caractérise les artères coronaires, en passant par les réactions « indécises » des artères cérébrales et pulmonaires.

La plupart des artères présentent donc à l'adrénaline une réaction prédominante de vaso-constriction, tandis que la réaction vaso-dilatatrice plus faible n'est révélée que par l'inversion. Sur les artères cérébrales, au contraire, les deux réactions s'équilibrent à peu près, l'action dilatatrice étant même légèrement prépondérante, et c'est seulement grâce à l'inversion réalisée que se manifeste fortement l'action constrictive.

Les vaisseaux encéphaliques possèdent donc véritablement une façon spéciale de réagir qui les rapproche des artères pulmonaires et cardiaques et qu'il faut attribuer aux propriétés particulières de l'appareil récepteur périphérique.

b) Effet de l'extirpation du ganglion cervical supérieur. — Une libération semblable de l'effet vaso-constricteur cérébral du sympathique peut être observée chez les animaux qui ont subi quelques jours auparavant l'ablation, uni- ou bilatérale, du ganglion cervical supérieur. Chez un tel animal, l'injection intraveineuse, intraartérielle ou l'application locale d'adrénaline provoque une vaso-constriction cérébrale nette, quoique beaucoup moins marquée que celle qui s'observe chez les animaux traités par les agents sympathicolytiques. Cette libération persiste pendant quinze à vingt jours, puis l'appareil régulateur récupère sa fonction par un mécanisme inconnu. Il semble bien que l'extirpation du ganglion n'est pas indispensable à la libération; la section des neurones préganglionnaires produit le même effet, mais celui-ci est alors moins durable. Ce phénomène rentre dans le cas très général des « effets paradoxaux » consistant en une exagération de l'effet de l'adrénaline sur des organes privés de leur innervation sympathique.

Il faut donc admettre que le sympathique cervical exerce une véritable action correctrice qui empêche les artères cérébrales, comme la pupille d'ailleurs, de répondre à l'action locale de l'adrénaline.

c) Section des nerfs de Hering. — En poussant plus loin l'analyse de l'appareil vaso-régulateur du cerveau, nous avons recherché l'origine de cette influence inhibitrice du sympathique cervical sur la contraction adrénalinique des vaisseaux encéphaliques.

Il apparaît déjà que cette inhibition ne prend pas naissance au niveau du ganglion cervical supérieur, puisque la section du cordon sympathique pré-ganglionnaire donne des résultats du même ordre. L'origine de l'influx inhibiteur est donc plus haut, en aval, soit dans les centres sympathiques médullaires eux-mêmes, soit dans la mise en action de ces centres par un réflexe provenant d'une zone sensitive réflexogène.

Or, d'après nos expériences, il paraît probable que l'action correctrice et inhibitrice des centres sur l'excitabilité des vaisseaux cérébraux est, en partie tout au moins, d'origine réflexe et qu'elle naît au niveau des zones vaso-sensibles sino-carotidiennes. En effet, si l'on pratique l'énervation des deux sinus carotidiens, on constate que l'injection intraveineuse d'adrénaline produit alors une vaso-constriction cérébrale semblable à celle qu'elle provoquait après résection du sympathique cervical. La suppression des voies sensitives qui apportent aux centres les incitations nées au niveau des zones réflexogènes carotidiennes a donc fait disparaître la correction sympathique qui s'opposait à l'effet constricteur de l'adrénaline. Il est donc logique de penser que le dispositif correcteur de la vaso-motricité cérébrale dépend, en partie tout au moins, d'un tonus inhibiteur central entretenu par l'excitation des zones vaso-sensibles sino-carotidiennes et qui se transmet au muscle lisse vasculaire par la voie du sympathique cervical.

En étudiant tout à l'heure l'action des sympathicolytiques, nous avons vu que les artères cérébrales possédaient, vis-à-vis de l'adrénaline, une façon spéciale de réagir où se neutralisaient la vaso-constriction et la vaso-dilatation. Cette réactivité ambivalente constituait, en somme, un dispositif local périphérique de correction, susceptible d'être dissociée, au profit de la vaso-constriction, par l'action de la substance inversante.

Nous voyons apparaître ici, au contraire, une intervention centrale, entretenue par les incitations réflexogènes sino-carotidiennes. C'est la révélation d'un dispositif correcteur réflexe de la circulation cérébrale.

Les deux processus, périphérique et central, peuvent d'ailleurs s'associer, car la forte constriction adrénalinique qui se manifeste au niveau des artères cérébrales après l'énervation des sinus devient encore bien plus intense, si l'animal subit en outre l'effet d'un agent sympathicolytique.

d) Déséquilibres humoraux. — Les stimuli que nous avons étudiés peuvent encore provoquer une constriction des vaisseaux encéphaliques chez des animaux qui ont subi un changement brusque et important de la composition chimique quantitative des humeurs. Ainsi, l'hypoglycémie insulinique, de même que l'hypercalcémie, permettent à l'adrénaline ou à l'excitation du sympathique de provoquer une diminution du débit circulatoire du cerveau.

D'après J. Ley et de la Fontaine Verwey, l'alcalose sanguine aurait le même effet, mais les résultats fort intéressants de ces auteurs n'ont pu jusqu'ici être confirmés ni par Forbes, Finlay et Nason ni par nous-mêmes.

IV. — La régulation de la vaso-motricité cérébrale et ses perturbations pathologiques.

La plupart des territoires vasculaires sont soumis à des fluctuations de leur débit sanguin dues à des incitations d'origine nerveuse réflexe ou d'origine humorale. Ces variations vaso-motrices incessantes, engendrées par l'émotion, le travail musculaire ou intellectuel, les changements de posture, etc., pourraient entraîner des troubles graves du fonctionnement de certains organes d'importance vitale comme le cœur, les poumons et les centres nerveux. On conçoit donc que la vaso-motricité de ces organes doit être très différente de celle de tout le reste de l'organisme, sous peine de voir se compromettre la continuité des fonctions vitales les plus essentielles. Chez l'homme, si les vaisseaux du cerveau réagissaient aussi facilement que ceux de la peau par exemple, nous perdrions connaissance à chaque instant, à la suite de la moindre émotion ou du moindre mouvement, déterminant une ischémie corticale.

Il existe donc, en ce qui concerne le cerveau, *tout un ensemble de dispositifs régulateurs qui s'associent et se superposent les uns aux autres.*

C'est d'une part pour les vaisseaux eux-mêmes, c'est-à-dire pour leurs fibres musculaires ou pour leurs appareils nerveux récepteurs, une façon spéciale, ambivalente, de réagir à l'action de l'adrénaline circulante : c'est une véritable neutralisation réciproque de la vaso-constriction et de la vaso-dilatation, qui est réalisée par le dispositif périphérique local.

Il existe d'autre part pour le sympathique cervical lui-même une semblable ambivalence de son activité, où l'on voit, selon les circonstances et la nature des incitations réflexes, prédominer l'activité vaso-constrictive ou le tonus inhibiteur.

Il existe, en outre, par voie réflexe, une correction passive des variations tensionnelles, puisque les réactions générales provoquées par les nerfs dépresseurs cardiaques et sino-carotidiens atténuent par une vaso-dilatation périphérique les excès momentanés de la pression artérielle et diminuent ainsi, d'une façon mécanique, l'apport carotidien du sang vers les artères cérébrales.

Enfin, pour plus de sûreté, s'ajoute un dispositif réflexe plus précis encore. Car la même excitation des sinus carotidiens qui corrigeait déjà les variations tensionnelles générales fait varier le tonus et la réactivité des vaisseaux cérébraux par l'intermédiaire du sympathique cervical.

Ainsi se réalise, en réponse à toutes les fluctuations tensionnelles, humorales ou vaso-motrices générales, une correction à peu près parfaite qui maintient dans le cerveau un débit sanguin pratiquement constant et tout à fait indépendant de celui des autres territoires.

Mais que vienne à défaillir accidentellement un ou plusieurs de ces systèmes correcteurs et nous pourrons voir apparaître des perturbations profondes, totales ou limitées, globales ou systématisées, de la circulation cérébrale.

Nous avons pu constater en effet, au cours de cette étude, que toute atteinte apportée à quelque élément de cet ensemble régulateur pouvait se traduire par des troubles circulatoires encéphaliques. La dissociation de l'ambivalence artérielle par les sympathicolytiques, les modifications profondes du milieu humoral altérant la régulation locale des appareils périphériques, la section du sympathique cervical ou la suppression des zones réflexogènes régulatrices, toutes ces actions provoquent à la fois une perturbation plus ou moins profonde et constante du régime vasculaire du cerveau, et surtout l'apparition, vis-à-vis des excitations passagères et accidentelles, comme les décharges d'adrénaline par exemple, d'une susceptibilité spéciale qui peut se traduire par l'explosion paroxystique d'accidents angiospasmodiques.

L'observation montre par ailleurs que les spasmes vasculaires cérébraux ne peuvent se produire que chez un sujet dont la vaso-régulation est troublée. L. Cornil et M. Mosinger ont montré par exemple que les réactions vasculaires à l'adrénaline pouvaient être modifiées à la suite de diverses lésions nerveuses (lésions thalamiques ou médullaires, rami-section, etc.). Les recherches de Marinesco et Kreindler montrent d'autre part que la diminution de sensibilité du sinus carotidien augmente sensiblement l'excitabilité des centres corticaux et renforce les crises d'épilepsie jacksonienne.

Nous avons pu, de notre côté, obtenir chez l'animal la provocation, à volonté, de *crises d'épilepsie.* Il est facile en effet, soit par l'action des sympathicolytiques, soit en faisant varier l'état humoral, soit par la suppression des voies sensitives réflexogènes, de faire apparaître la sen-

sibilité des vaisseaux cérébraux à l'adrénaline et de provoquer des vaso-constrictions cérébrales adrénaliniques assez intenses pour se traduire par des crises convulsives épileptiformes.

Remarquons que chez les tout jeunes animaux, l'adrénaline peut, même sans aucune préparation, donner naissance à des convulsions semblables. Ce fait est à rapprocher de l'aptitude convulsive observée chez le jeune enfant.

Nous n'avons pu réussir jusqu'ici à déceler chez les malades atteints d'accidents semblables la formation spontanée de substances « inversantes » analogues aux agents sympathicolytiques. Mais nous avons pu montrer, par contre, que le gardénal, dont l'efficacité dans la prévention des crises épileptiques n'est plus à démontrer, possède justement la propriété de « réinverser » ou d'empêcher l'action inversante des agents sympathicolytiques.

Il nous semble donc que la conception d'une régulation vaso-motrice cérébrale, résultant de l'association de ces divers facteurs, s'impose tant au point de vue physiologique qu'au point de vue clinique, et qu'elle peut nous laisser entrevoir, dans leur singulière complexité, les diverses perturbations qui conditionnent vraisemblablement l'apparition des troubles circulatoires du cerveau.

LE SYNDROME SENSITIF DE LA SYPHILIS DE L'OREILLE INTERNE

Ses relations avec le syndrome sensoriel

Par **Henry PROBY**
(Evian)
Ex-chef de Clinique oto-laryngologique à la Faculté.

Les hasards d'une étude d'ensemble sur les zonas symptomatiques, dont nous avions rencontré quelques cas dans la syphilis, la recherche des modifications de la sensibilité dans le domaine du facial sensitif, dans les troubles physiopathiques de la face, nous avaient fait explorer plus particulièrement la zone de Ramsay-Hunt, dans une série d'affections auriculaires. La présence de légers troubles de la sensibilité dans le zona nous paraissait banale, d'après la pathogénie même du zona, mais leur fréquence dans la syphilis auriculaire pure nous a fait penser que le facial sensitif devait être atteint d'une façon particulière dans la syphilis.

Les faits que nous avons recueillis nous avaient donné une opinion à laquelle manquait une base clinique précise, mais deux observations successives nous ont paru convaincantes. Les voici résumées dans leurs traits essentiels.

Une femme de 43 ans présente des vertiges labyrinthiques depuis un an. Leur début a été brutal à 8 heures du matin le 8 Novembre 1934, mais symptôme jamais signalé ils s'accompagnaient d'une anesthésie complète du pavillon gauche, qui fut précédée la veille par une sensation d'engourdissement. L'anesthésie était si complète que la malade se pinçait le pavillon pour en constater la présence ? Cette anesthésie complète dura quatre mois, puis la sensibilité revint peu à peu. Les vertiges persistèrent, jusqu'au moment où elle nous raconta son histoire en Mai 1935. Le facial moteur fut toujours intact. Les réflexes vaso-moteurs furent pratiquement abolis jusqu'en Mai où la malade sentit rougir son pavillon.

L'examen au diapason confirme que le labyrinthe cochléaire est légèrement touché (Voix chuch. 3 m. 20). Le vestibule est lui plus atteint, Schwabach moins cinq, Weber latéralisé à droite, Romberg très positif, crise de vertiges par la moindre irrigation. La sensibilité dans la zone de Ramsay-Hunt est très diminuée, l'anesthésie du tympan est complète.

Rien de précis dans les antécédents: 1 enfant bien portant, 2 crises vaso-motrices en 1927, rappelant la fausse angine de poitrine.

Elle refuse la ponction lombaire. Je commence immédiatement un traitement anti-syphilitique par le cyanure qui fait diminuer les vertiges qui restent ensuite au point mort. L'acécoline assure ensuite la victoire et les fait disparaître au bout de cinq mois. Par contre, la sensibilité reste très diminuée un an après le début brutal des accidents. Le tympan peut être touché sans douleur, et la zone de Ramsay-Hunt est très peu sensible.

Le point le plus intéressant est évidemment *l'anesthésie* elle-même, mais j'insiste sur quelques particularités: son apparition douze heures avant celle des vertiges et des bourdonnements, l'intensité de la lésion sensitive, le peu d'influence du traitement sur l'anesthésie qui a diminué d'elle-même avant la disparition des troubles vestibulaires, la persistance des troubles vaso-moteurs plusieurs mois après le retour de la sensibilité, la prédominance des lésions sur le vestibule, après un court épisode cochléaire.

La seconde observation est moins démonstrative, du fait que les lésions sont beaucoup plus discrètes. Il s'agit d'un homme de 39 ans qui a dû renoncer à toute vie active à cause de vertiges extrêmement violents, souvent accompagnés de chute. Le *début* remonte à 1918, surdité gauche brusque. Bourdonnements et vertiges en 1926. Traité par 2 otologistes de Genève pour surdité labyrinthique, sans qu'il soit fait de traitement spécifique. Il cesse de fumer. Les bourdonnements durent un an, les vertiges quatorze mois. Six ans de calme. Reprise des vertiges en 1934. Découragé, il consulte un otologiste de Lausanne, qui le traite de Mai 1934 à Mars 1935 par des pilules de valériane. Le Bordet-Wassermann et le Hecht sont négatifs en 1934.

Les antécédents sont plus nets. Sa femme a eu, en 1933, une fausse couche de six mois. Son père s'est fait traiter pour syphilis, mais je l'apprends à l'insu du malade. L'examen au diapason est confirmatif. Cochlée et vestibule sont lésés à gauche. Conduction osseuse légèrement diminuée et Romberg légèrement positif, labyrinthe hypo-excitable par l'irrigation, mais surtout grosse hypoacousie, voix chuchotée 0 m. 15 et 3 m. 55 voix haute.

La diminution de la sensibilité du pavillon et de la conque est nette surtout en avant du tragus. Jamais de névralgie ou de paralysie faciale. Pas de troubles vaso-moteurs. La ponction lombaire montre une tension de 38 au manomètre de Claude en position assise. Le liquide est clair, il contient 0 gr. 42 d'albumine par litre, 0 gr. 74 de sucre par litre, moins de 1 élément par millimètre cube. Le Bordet-Wassermann est nettement négatif. La réaction du benjoin colloïdal complète à 16 tubes donne un résultat légèrement positif, dans la zone des réactions méningitiques. Représentation numérique de la réaction: 0000222222100000. Quatre jours après la ponction, les vertiges ont disparu et je commence immédiatement un traitement antisyphilitique. Les vertiges n'ont jamais réapparu, mais la sensibilité ne s'est pas modifiée.

Dans cette observation l'anesthésie était latente, sans qu'on puisse déceler son début, la syphilis était héréditaire et atténuée, ne donnant en l'absence de B-W dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien qu'une réaction par le benjoin colloïdal. Les troubles vaso-moteurs faisaient défaut. La labyrinthite d'abord cochléo-vestibulaire se localisa ensuite dans le vestibule, mais ses lésions cédèrent à la médication antisyphilitique. Je fais remarquer qu'indépendamment des signes évidents de labyrinthite et des antécédents, l'anesthésie du conduit aurait pu faire penser dès son apparition à la syphilis, l'intoxication par la nicotine ou un trouble vasomoteur ne suffisant pas à expliquer une lésion sensitive du facial.

Les cas de surdité labyrinthique ne sont pas nouveaux et rien ne peut frapper l'esprit dans ces observations sauf la constatation de cette anesthésie du conduit. Ces modifications de la sensibilité ne sont pas dues au hasard, et nous avons cherché la raison de ce symptôme, jamais signalé dans la syphilis auriculaire, et qu'on devrait trouver fréquemment dans la paralysie faciale ou les labyrinthites, si l'on cherchait à établir une liaison entre ces deux affections.

En effet le nerf auditif est un nerf sensible moins spécialisé, et plus sensible que sensoriel a dit Lermoyez.

Il n'est pas surprenant qu'il soit atteint avec prédilection par toutes les affections, qui par leur nature infectieuse, microbienne ou toxique se disséminent rapidement dans l'organisme et se localisent ensuite dans les tissus fragiles, comme les centres nerveux ou les nerfs.

Parmi ces nerfs, certains sont touchés avec plus de fréquence, selon leurs fonctions plus ou moins spécialisées s'ils sont moteurs, selon les organes qu'ils innervent s'ils sont sensoriels.

Il semble que leurs fibres soient plus fines et plus fragiles, pour transmettre des incitations motrices plus déliées que le mécanisme banal des mouvements. Les nerfs sensoriels sont encore plus hautement différenciés. Les ondes sonores comme les ondes lumineuses frappent des cils délicats qui par leurs neurones impressionnent les fibres.

La moindre modification dans le milieu biochimique se traduira par des troubles qui exprimeront la souffrance du nerf, sa dégénérescence, sa mort. C'est l'histoire des labyrinthites, et dans l'évolution, on relève des ressemblances frappantes entre les réactions des nerfs sensitifs et des nerfs sensoriels.

Comme les nerfs sensitifs, les nerfs sensoriels sont frappés par leurs ganglions. Comme eux les troubles légers se manifestent par des modifications de transmission des ondes sensibles ou sensorielles. N'a-t-on pas en effet comparé l'influx nerveux sensitif à un courant électrique, et la névralgie à une décharge potentielle ?

Nous voudrions en plus de cette analogie montrer comment leurs troubles peuvent s'associer, comment ils peuvent se précéder, en faisant prévoir leur apparition.

Les troubles associés sont avant tout basés sur les rapports anatomiques intimes que présentent les deux nerfs, dans le conduit auditif interne.

Anatomie. — Le nerf facial passe dans la fossette antéro-supérieure du conduit auditif interne. La branche supérieure du nerf vestibulaire traverse la fossette postéro-supérieure du même conduit séparé seulement par une petite crête osseuse verticale.

D'autre part, le ganglion du nerf vestibulaire ou le ganglion de Scarpa se trouve sur le tronc même du nerf un peu avant sa bifurcation en différentes branches, et est ainsi en rapport direct avec le nerf facial, sa branche sensitive et son ganglion, l'intermédiaire de Wrisberg et le ganglion géniculé.

Avant leur division en différentes branches dans le fond du conduit auditif interne, le nerf de Wrisberg est situé au-dessous du nerf auditif dans une gouttière que forme ce nerf pour le recevoir, la partie inférieure de la gouttière étant constituée par le facial.

Nerf auditif et nerf facial sont donc en contact par leurs troncs, par l'intermédiaire d'une gaine commune formée par l'arachnoïde, et sont ensuite contigus dans les orifices osseux du conduit auditif interne.

Deux sortes de lésions peuvent les atteindre, des lésions méningées dans leur gaine, des lésions osseuses dans le conduit auditif interne. Enfin, une infection, une intoxication réagira d'un tronc à l'autre, ou du ganglion géniculé au ganglion de Scarpa par contiguïté, comme les exemples en sont fréquents dans le zona, ou dans les névrites, ou méningo-névrites syphilitiques du nerf facial, ou du nerf auditif.

Nous avons en vue plus spécialement les rapports de contiguïté entre le ganglion géniculé et le ganglion de Scarpa, et entre le nerf vestibulaire lui-même et le nerf intermédiaire de Wrisberg.

Le nerf auditif peut, après son entrée dans le conduit auditif interne, se diviser en deux branches, la branche cochléaire et la branche vestibulaire, mais la branche cochléaire pénètre la première dans la fossette antéro-inférieure du conduit, et se divise en une série de faisceaux à travers le crible spiral de la base du limaçon. Il est donc plus rapidement à l'abri dans son orifice osseux, et échappe plus facilement à l'infection, par sa division en branches multiples.

Au contraire, la branche vestibulaire ne pénètre dans la fossette postéro-supérieure, qu'après sa séparation avec la branche cochléaire. Elle a donc un trajet plus long, et elle est dans le conduit auditif interne sur le même plan et au même niveau dans la fossette postérieure, que le facial dans la fossette antérieure.

Le ganglion de Scarpa se trouve sur le trajet de la branche vestibulaire, sur le tronc même du nerf, soit un peu avant sa bifurcation, soit en aval de sa division. Quelle que soit sa position, il est en rapport intime avec le nerf facial et le nerf intermédiaire de Wrisberg qui le suit fidèlement. Le ganglion géniculé est situé beaucoup plus loin au premier coude du facial dans l'aqueduc de Fallope, et n'est lésé que par contre-coup, lorsque l'infection se propage par les fibres de l'intermédiaire qui vient le rejoindre, et envoie des anastomoses à la fois au facial et à l'auditif.

Sans oser affirmer que les fibres sensitives de l'intermédiaire continuent leur trajet dans le tronc de l'auditif, et se mêlent intimement à elles, on peut tout au moins admettre que les fibres sensitives établissent une liaison physiologique entre les différentes fibres, et que leur souffrance, leur infection, peuvent se propager de l'une à l'autre.

La pathologie du facial et de l'auditif nous apporte une confirmation de ces données dans les différents syndromes qu'ils peuvent présenter, en associant plus ou moins leurs lésions. Nous allons donc envisager *leurs symptômes associés, leurs lésions isolées* suivant que l'un ou l'autre nerf paraît léser le premier et annonce la participation de l'autre nerf dans le même syndrome.

I. *Leur association.* — Un bel exemple en est donné par l'apparition de la paralysie faciale avec tout son cortège de troubles sensitifs et d'une labyrinthite dans l'évolution d'une syphilis nerveuse. C'est le cas le plus banal et qui s'explique, soit par une attaque méningée de la gaine, soit par une lésion locale, comprimant à la fois des deux nerfs. Là les deux branches cochléaire et vestibulaire sont souvent atteintes en même temps. On voit également des troubles sensitifs qui ne paraissent pas signalés dans les différentes observations. Enfin, c'est souvent la paralysie faciale qui apparaît la première et ce symptôme est classique dans l'histoire de la syphilis de l'oreille interne, bien qu'il ne soit pas toujours rapporté au début à sa véritable cause. Une observation très nette en est signalée par Ramadier à la Société médicale des Hôpitaux en 1926 et dans son livre sur la syphilis auriculaire. Dans des lésions de cet ordre, la ponction lombaire montre un Wassermann positif ou une lymphocytose marquée, ou encore une hyper-albuminose discrète indiquant la réaction des méninges. Dans cette forme de labyrinthite, il se peut que l'anesthésie de la zone de Ramsay-Hunt se voie également comme nous la décrivons dans la labyrinthite vestibulaire dissociée. Ceci serait à rechercher, mais doit être *à priori* moins fréquent que dans la labyrinthite dissociée vestibulaire, car les rapports de la branche cochléaire et de l'intermédiaire sont moins intimes.

Dans le zona, la paralysie faciale et les troubles sensitifs sont constants, puisque la paralysie faciale douloureuse est presque synonyme de paralysie zostérienne. Nous verrons plus loin les formes dissociées, elles sont rares.

II. *Leurs lésions isolées ou dissociées.* — Nous passons rapidement sur la forme cochléo-vestibulaire, dans le zona, la forme cochléaire ou vestibulaire pure avec paralysie faciale qui ne sont qu'une confirmation des lésions que nous décrivions plus haut, pour insister un instant sur la forme cochléo-vestibulaire de la labyrinthite zostérienne sans paralysie faciale. Nous l'avons décrite dans le *Journal Médical de Lyon* en 1930 ; elle n'a qu'un intérêt, c'est de nous montrer qu'un virus peut léser un nerf si légèrement, que son atteinte ne se traduit par aucun symptôme. On ne constate, en effet, aucun signe de paralysie faciale; cependant le virus zostérien a passé à travers ses fibres, pour atteindre le nerf auditif, et cela nous permettra de mieux comprendre le mécanisme des lésions sensitives ou faciales dans la labyrinthite syphilitique.

Dans la syphilis, les lésions peuvent être évidentes comme une gomme comprimant les deux nerfs ou une plaque de méningite entourant leur gaine commune. Ces formes ne nous intéressent pas, elles sont banales, la compression est trop évidente pour qu'on puisse attribuer une valeur propre à un symptôme particulier.

La forme clinique la plus typique est la labyrinthite dissociée vestibulaire, qui ne se manifeste que par des vertiges, une conduction osseuse normale ou peu diminuée, avec cependant un Weber latéralisé du côté sain. Dans cette forme, nous avions déjà remarqué que *l'anesthésie du conduit* et de la conque paraissait fréquente, mais nous en avons observé un cas tellement net, qu'il nous semble pouvoir décrire cette anesthésie *comme un symptôme avant-coureur de la syphilis de l'oreille interne.*

Ces observations nous paraissent avoir un substratum anatomo-physiologique certain et nous le résumerons plus loin.

D'autre part, *les lésions isolées ou parcellaires sont fréquentes dans la syphilis.* Il ne faut donc pas s'étonner, si le spirochète ou ses toxines peuvent passer à travers le tronc du facial, pour léser sa branche sensitive et atteindre les nerfs auditifs ou inversement passer de l'auditif à l'intermédiaire par les anastomoses, ou par contiguïté. On retrouve là le processus habituel des lésions des nerfs comme les moteurs-oculaires, le pneumo-gastrique, le nerf optique. Comme nous le disions plus haut leurs fibres sont plus fragiles et plus spécialisées.

Les modifications de la sensibilité dans la syphilis de l'oreille interne. — 1° L'anesthésie du conduit peut exister au début avant l'apparition des vertiges, elle n'est là qu'un indice d'une atteinte nerveuse du facial et peut passer inaperçue, lorsque les fibres ne sont pas assez touchées pour provoquer un trouble moteur. D'après nos recherches, ce signe doit exister souvent, et son existence est méconnue, car il ne se manifeste par aucun trouble sérieux. Cependant en recherchant systématiquement dans les observations, et dans quelques cas de labyrinthite vestibulaire, les malades signalent des troubles vaso-moteurs plus fréquents du côté de l'oreille atteinte. Nous disons bien : troubles vaso-moteurs, car les fibres sympathiques, qui accompagnent celles de l'Intermédiaire, sont lésées en même temps et donnent des symptômes plus apparents.

Si nous raisonnons par analogie, l'anesthésie du conduit existe également dans la labyrinthite cochléaire, dans ces formes où la surdité brusque amène le malade immédiatement à notre examen et où on peut constater cette anesthésie dans les premiers jours de son apparition.

Nous en avons observé 2 cas très nets récemment.

Dans cette forme, l'*évolution* de cette anesthésie ne paraît pas suivre celle des vertiges, qui sont, eux, plus ou moins violents selon les phases de la labyrinthite. Elle reste immuable, sans que d'autre part les troubles vaso-moteurs paraissent augmenter.

2° L'anesthésie peut être brutale, se produisant en même temps qu'une crise de vertiges. Elle dure pendant quelques semaines et diminue ensuite lorsque les vertiges s'atténuent. Nous ne connaissions pas encore cette forme d'anesthésie et nous la décrivons, d'après nos observations.

La labyrinthite est souvent mixte, cochléo-vestibulaire. Le début est extrêmement brutal. Les bourdonnements et les vertiges apparaissent un jour, à une heure précise, dont le malade garde le souvenir. Le vestibule est ensuite touché d'une manière élective, car les bourdonnements cessent. Les vertiges peuvent devenir si violents que seule la position couchée apporte une atténuation à la crise vertigineuse. Cet état dure une à deux semaines.

L'*anesthésie* apparaît sur le pavillon de l'oreille avec le même début brusque en même temps que la surdité et les vertiges, précédée cependant par une sensation d'engourdissement de l'oreille. Elle persiste pendant plusieurs semaines dans une des observations ; la malade attirait l'attention, dès le début de l'interrogatoire, sur ce symptôme. La sensibilité revient ensuite peu à peu d'une façon partielle, mais une hypoesthésie légère persiste pendant des mois.

L'évolution de l'anesthésie dans cette forme ne paraît pas influencée par le traitement. Les troubles de la sensibilité paraissent régresser eux-mêmes et l'hypoesthésie ne varie pas malgré un traitement intensif.

Les troubles sympathiques associés. — 1° *Les troubles vaso-moteurs* sont fréquents, le pavillon présente des alternatives de rougeur et de pâleur, selon les variations de température, symptôme indiqué par les malades. Un des pavillons est plus fréquemment atteint d'engelures. Enfin, on peut dans les cas imprécis faire l'épreuve de la sinapisation, comme nous le disions dans les zonas symptomatiques, et à propos de l'hémi-syndrome vasomoteur dans les troubles physiopathiques de la face. Cette épreuve permet souvent de déceler un territoire où le réflexe vaso-moteur n'est pas normal.

2° *Les troubles sudoraux.* — Ces troubles frap-

pent l'imagination du malade et nous sont rapportés fidèlement. La sudation est unilatérale et se produit en avant du tragus au moment des mouvements de la mâchoire et sur la région cutanée, correspondant à l'articulation temporo-maxillaire. Cette sudation se produit soit par la mastication, soit à la suite des poussées congestives de la face d'origine quelconque et plus spécialement digestive ou émotionnelle. Ce symptôme ne dure que quelques minutes et doit être rapporté à sa véritable cause.

3° *Les troubles cutanés* accompagnent les troubles vaso-moteurs et les troubles sudoraux, le phénomène de la chair de poule est fréquent et n'est que la traduction des troubles vaso-moteurs précédemment signalés.

Les troubles trophiques. — Nous n'insisterons que sur le plus évident : le zona. Il semble, en effet, que bien des zonas auriculaires ne soient que la traduction d'une diminution de résistance du nerf facial et de l'intermédiaire de Wrisberg. Les toxines de la syphilis affaiblissent la résistance de l'organisme, et permettent que le germe du zona, qu'il soit endogène, ou exogène, pénètre le long des filets nerveux pour atteindre secondairement le ganglion géniculé. Comme il suffit d'un point de moindre résistance créé par une lésion d'un tronc nerveux, ou d'une de ses branches, le zona se localise plus facilement sur le territoire du facial, si celui-ci est déjà atteint ou comprimé dans le conduit auditif interne, au voisinage de l'auditif. Nous ne signalons cette interprétation que pour éviter qu'un zona symptomatique soit interprété comme un zona banal, le zona n'étant là que comme une conséquence de l'anesthésie, considérée comme une traduction de la souffrance du nerf de Wrisberg, et pouvant dans certains cas faire prévoir l'apparition d'une syphilis du labyrinthe. Les trois formes de zonas auriculaires en effet peuvent se voir comme trouble trophique de la syphilis.

Le zona auriculaire simple peut être une simple traduction d'une lésion légère du facial sensitif. La paralysie faciale du zona auriculaire peut n'être qu'un zona trophique et une paralysie faciale syphilitique, enfin les troubles auditifs du zona peuvent être simplement les troubles de début de la labyrinthite syphilitique précédée par un zona trophique.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien. — Le liquide céphalo-rachidien traduit là seulement les réactions des méninges dans la labyrinthite, et ses réactions sont bien connues. Le B. W. est assez souvent positif dans la forme cochléo-vestibulaire. Il est souvent négatif ou à peine indiqué dans la forme vestibulaire pure. La lymphocytose, l'hyperalbuminose sont banales. Un seul point me paraît intéressant, ce sont les réactions données dans les états méningés frustes, par le *benjoin colloïdal*. Dans les labyrinthites vestibulaires provoquées par la syphilis héréditaire, les toxines sont atténuées et le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de réaction de Wassermann. Il n'y a ni lymphocytose, ni hyperalbuminose. Seule la réaction du benjoin colloïdal est assez sensible pour donner dans des états méningés frustes une réaction dans les dix derniers tubes dite *réaction dans la zone des réactions méningitiques*. L'observation signalée plus haut était typique.

L'évolution générale de la syphilis dans les labyrinthites présentant le signe de l'anesthésie du conduit. — La lésion de l'intermédiaire de Wrisberg et le passage du virus par le tronc du facial paraissent jouer un rôle de défense, constituer des avant-postes qui brisent l'élan destructeur des toxines. Les labyrinthites qui présentent ce symptôme nous ont paru, dans l'ensemble, *des formes curables*. Du reste l'anesthésie du conduit est plus fréquente dans les labyrinthites vestibulaires, pures, ou dans les mixtes, qui se localisent ensuite sur le vestibule. Or la labyrinthite vestibulaire est certainement beaucoup plus curable que la forme cochléaire. Une surdité brusque disparaît beaucoup moins facilement qu'un vertige. Peut-être le coefficient vaso-moteur de spasme circulatoire joue-t-il un rôle plus grand dans le labyrinthe vestibulaire, que dans le limaçon ?

Le pronostic de la syphilis en général reste le même, nous savons tous que la localisation sur les organes des sens paraît arrêter dans une certaine mesure, et pour un certain temps, l'évolution générale de cette affection.

Le traitement ne présente rien de particulier. Nous avons utilisé les médicaments classiques cyanure et bismuth. Comme nous l'avons signalé plus haut l'anesthésie n'est pas modifiée, et les modifications de la sensibilité ne peuvent nous permettre de tirer aucun pronostic.

Pathogénie. — Il est difficile d'admettre une lésion directe de la branche sensitive du facial sans que le tronc moteur ait été touché ou tout au moins ait servi de conducteur des lésions. Comment le facial pourra-t-il être lésé dans la labyrinthite syphilitique ?

Par voie directe, et par voie indirecte.

1° *Par voie directe.* — Le nerf auditif et le facial peuvent être comprimés dans leur trajet en dehors du bulbe, par une plaque extra-méningée, dans leur gaine, enfin dans le conduit auditif interne par compression mutuelle.

2° *Par voie indirecte.* — L'infection peut être descendante venant de l'oreille interne et du nerf auditif, où elle s'est localisée par voie circulatoire. Elle atteint, par le facial moteur et les anastomoses, l'intermédiaire et le ganglion géniculé.

L'infection peut être ascendante, et dans ce cas rappelle le mécanisme du zona, qui emprunte les fibres des nerfs, pour atteindre l'objectif qu'il a choisi : le ganglion. Comme nous le disions plus haut, le virus zostérien et le virus de la syphilis sont neurotropes et on rencontre les mêmes signes dans les zonas symptomatiques de syphilis.

Enfin nous signalons seulement l'hypothèse d'une névrite descendante partant des noyaux des nerfs de la VII[e] et de la VIII[e] paire qui sont contigus.

Dans ces deux maladies à virus neurotropes zona et syphilis, les lésions passent, indifféremment, du facial à l'auditif et ce rapport n'a jamais surpris aucun des observateurs dans les zonas banaux ou les zonas symptomatiques. On peut donc admettre que la syphilis doit emprunter fréquemment la voie du facial et de l'intermédiaire pour atteindre ensuite le nerf auditif, ou parfois elle se propagera de l'auditif au facial.

Nous rappelons que dans les zonas symptomatiques comme nous le disions dans la *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie* en Mai 1934, la syphilis peut provoquer des zonas, comme certaines maladies infectieuses ou certaines intoxications. Il serait donc surprenant que, dans les labyrinthites syphilitiques, la syphilis épargnât la branche sensitive du facial puisqu'elle atteint le tronc moteur et le nerf auditif. Il semble que la lésion de la branche sensitive soit plus souvent associée avec celle du nerf vestibulaire mais on ne peut refuser à ce symptôme une évidence et une logique, qu'il tire à la fois de ses rapports anatomiques, de ses anastomoses, des mêmes lois physiologiques et des preuves cliniques que nous apportons.

X[e] CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

(Le Caire, 31 Décembre 1935-5 Janvier 1936) [*suite et fin*] [1].

Troisième question.

Chirurgie du côlon (cancer excepté).

Rapports.

— M. **Corachan** (Barcelone) a présenté un copieux rapport qui est une complète et très consciencieuse mise au point de l'état actuel de la question. Toutes les affections non cancéreuses du côlon y sont passées en revue à la lumière de tous les travaux récents. Près de 500 références bibliographiques allant de 1930 à 1935 complètent les rapports antérieurs de Finsterer (1926-1930) et de Nordmann (avant 1926). Toutefois nous n'y avons pas trouvé l'indication du Congrès italien de 1934 où la question fut rapportée par Dominici et discutée.

Tel qu'il est conçu le rapport de C. est impossible à résumer brièvement. Nous ne pouvons qu'indiquer le sommaire des 14 chapitres qu'il comprend et dans chacun desquels le lecteur pourra trouver un exposé complet de la question, aussi bien pour les affections fréquentes que pour les lésions exceptionnelles des côlons.

1° Exposé des recherches les plus récentes sur l'*anatomie et la physiologie*, en particulier sur l'innervation et la vascularisation des côlons, notions dont l'importance est capitale pour l'établissement de techniques opératoires correctes.

2° Les *anomalies congénitales*, question en pleine évolution, où l'auteur met en parallèle, en particulier pour le mégacolon, les exérèses chirurgicales et les essais plus récents d'opérations sur le sympathique.

3° Les *volvulus*, que l'auteur étudie successivement dans les 3 segments mobiles du côlon. Il montre en particulier le bien fondé des idées émises par Zöge-Manteuffel, avant l'emploi de la radiographie et que celle-ci a pleinement confirmées.

4° L'*invagination*. S'en tenant au titre du rapport, C. se borne à l'étude de l'invagination colo-colique.

5° La *constipation chronique* est étudiée avec soin et les conclusions thérapeutiques sont prudentes. Comme presque tout le monde aujourd'hui, C. reconnaît l'abus des interventions chirurgicales exécutées il y a quelques années.

6° Les *plaies du côlon*, presque toujours accompagnées d'autres lésions viscérales et sur lesquelles

1. *La Presse Médicale*, samedi 18 Janvier 1936, n° 6, 115 ; mercredi 22 Janvier 1936, n° 7, 137.

nous n'avons pas grand'chose à ajouter à l'expérience de la guerre.

7° Les *fistules stercorales*, si difficiles a guérir surtout lorsqu'elles sont anciennes. C. discute avec soin la valeur et les indications respectives des méthodes intra et extra-péritonéales. Il est assez partisan de l'exclusion.

8° Les *affections inflammatoires*, colites ulcéreuses, ulcère simple, polypose, dans lesquelles le diagnostic et l'indication thérapeutique présentent souvent de grandes difficultés.

9° *Diverticulites et diverticuloses*, avec leurs variétés anatomiques et leurs différents traitements.

10°. Les *pseudo-tumeurs inflammatoires*, presque toujours prises pour des néoplasmes et traitées par la résection.

Les chapitres 11-12-13 sont consacrés aux inflammations chroniques : *tuberculose*, *syphilis*, *actinomycose*. Enfin, la dernière partie est consacrée aux *tumeurs bénignes*, rares mais fréquemment causes d'occlusion mécanique.

— M. **Schœmaker** (La Haye) passe successivement en revue :

Les *traumatismes*, citant 2 cas personnels, d'éclatement du côlon.

Les *anomalies congénitales*, fort nombreuses mais dont beaucoup n'ont aucun intérêt chirurgical. Il dit quelques mots du *cæcum mobile* et du *dolichocolon* et insite surtout sur le mégacolon, mettant en parallèle la résection, opération de choix (qu'il est préférable de faire en plusieurs temps — mortalité 4 fois moindre) et les sympathectomies récemment tentées. Il fait remarquer qu'il est toujours nécessaire d'évacuer d'abord l'intestin le plus possible, au besoin avec cæcostomie temporaire. Enfin, on peut quelquefois obtenir des succès avec la simple dilatation manuelle du sphincter anal, répétée au besoin.

Les *péricolites membraneuses*, pour lesquelles il se rattache à la théorie congénitale. Il a pratiqué la résection dans 64 cas avec 64 pour 100 de succès, 2 morts, 36 pour 100 d'échecs — 14 fois la résection des plexus sympathiques avec 8 succès et 6 échecs — 5 fois la section du splanchnique droit, sans résultat et même avec aggravation.

Les *diverticulites et fausses tumeurs* avec leurs trois variétés : d. aiguë, type d'appendicite à gauche avec nécessité d'intervenir, de réséquer le diverticule avec ou sans drainage selon le cas.

D. chronique, simulant parfois un néoplasme, mais pouvant guérir par le repos et les pansements chauds.

D. sténosante, fausse tumeur, très difficile à différencier du carcinome, pouvant amener à une résection étendue.

La *dilatation aiguë du côlon* sans obstacle mécanique, décrite par S. en 1931, existe au même titre que celle de l'estomac, mais se manifeste sans aucune cause occasionnelle, siégeant surtout sur le transverse. Le diagnostic n'en est pas toujours facile. Bien que décrit dès 1865 par Henrot, ce syndrome, un peu tombé dans l'oubli, mérite d'être connu. S. en a opéré 8 cas. Il faut se borner à une petite cæcostomie et tout rentre dans l'ordre en quelques jours. Parfois la muqueuse a un aspect noirâtre qui serait dû à l'usage immodéré de cascara chez ces malades, toujours constipés chroniques.

La *constipation*, *la stase fonctionnelle* sont de moins en moins chirurgicales. En tout état de cause il semble qu'il faille, si l'on veut à tout prix intervenir, agir par sympathectomie mésentérique, opération infiniment moins grave que la colectomie et donnant cependant des résultats intéressants.

La *polypose* paraît fatalement évoluer vers la mort par hémorragie ou par dégénérescence maligne. La radiothérapie ne donne pas de résultat. Faut-il avec Schmieden faire la *résection colique totale* (cæcum et rectum compris) avec iléostomie définitive ? S. paraît s'y rallier.

Les *colites*. — S. résume rapidement la question, rappelant qu'elle vient d'être discutée à fond au Congrès de Gastro-Entérologie de Bruxelles.

Le rapport se termine par un chapitre de technique opératoire de la colostomie et de l'entéro-anastomose avec quelques points de détails personnels intéressants.

— M. **Grey Turner** (Londres) n'a pas remis de rapport écrit.

Il a fait un exposé oral, avec de nombreuses radiographies à l'appui, de sa pratique et de sa technique personnelle.

— MM. **Schmieden** et **Kallpelz** (Francfort) se sont limités à l'étude des *diverticules du côlon*.

Il s'agit d'une affection fréquente, mise en évidence dans 5,17 pour 100 (W. Mayo) ou 5,67 pour 100 (Roukin et Brown) des radiographies du gros intestin, deux fois plus fréquente chez l'homme et vers la quarantaine.

Quatre grandes formes cliniques sont à distinguer avec W. Mayo :

1° Diverticulite avec péri-diverticulite;

2° Avec abcès et fistules intestinales, vésicales ou cutanés;

3° Avec sténose;

4° Se transformant en cancer — 14,65 pour 100 à 25 pour 100. A l'appui de cette division, S. et K. donnent quelques observations typiques en insistant sur la notion d'infection qui peut aller jusqu'à la septico-pyoémie.

La résection, traitement idéal à cause de sa mortalité de 12 pour 100, doit souvent céder le pas à une anastomose ou à un anus artificiel surtout en cas d'occlusion ou de fistule qui nécessitent l'intervention en deux temps.

— M. **R. Soupault** (Paris) a divisé son rapport en quatre parties : les diverticulites, la polypose, l'ulcère simple, les colites ulcéreuses, quatre chapitres que l'auteur a choisis dans l'ensemble de la chirurgie des côlons.

Les diverticulites. — Tandis que la diverticulose, très fréquente et de plus en plus connue au fur et à mesure que se multiplient les examens radiologiques, ne relève pas du traitement chirurgical, les diverticulites (assez exactement le tiers des diverticuloses : Mayo) nécessitent souvent une intervention. La forme subaiguë, cependant, guérit parfois au moyen d'un traitement médical soigneux et prolongé, mais les complications, que l'auteur a classées en subaiguës, aiguës et chroniques, méritent toutes un traitement particulier.

L'inflammation *subaiguë* d'un diverticule peut nécessiter soit la diverticulectomie quand la lésion est bien localisée et le diverticule bien repérable, soit l'extériorisation-résection de l'anse (le plus souvent l'anse sigmoïde) quand l'inflammation diverticulaire a envahi une grande partie de la paroi colique (diverticulo-sigmoïdite que l'auteur croit fréquente).

Les formes *aiguës*, les perforations, posent évidemment l'urgence opératoire sans délai, sans tâtonnements; si la gravité traduite par les statistiques est si grande, c'est à la méconnaissance de ces accidents qu'elle est due; les perforations à foyer circonscrit relèvent de l'incision et du drainage; la dérivation en amont pourrait ultérieurement être envisagée, mais l'extériorisation ne paraît guère possible.

Les formes *chroniques : tumeurs inflammatoires* à réséquer en général, mais parfois après une dérivation préalable, dérivation proche et prolongée; *formes sténosantes* à réséquer en deux temps, sauf en cas d'occlusion où on fistulisera simplement bien entendu; l'auteur appelle l'attention sur la prudence nécessaire à l'examen radiologique par lavement, sur la gravité et le peu d'intérêt de la sigmoïdoscopie dans ces cas; enfin, il insiste sur le polymorphisme clinique des diverticulites et sur leur similitude frappante par plusieurs points avec l'appendicite; les médecins doivent mieux connaître la fréquence relative de cette affection colique.

La polypose. — C'est une affection d'une gravité redoutable par ses hémorragies, par sa transformation cancéreuse très fréquente, par sa marche inéluctable quoique plus ou moins rapide vers la mort. Dans ces conditions, il y aurait intérêt à ce que l'accord fût fait sur l'urgence du traitement chirurgical de la polypose; à mesure que les cas seront plus vite dépistés, les médecins mieux convaincus du tort irréparable que représente la temporisation opératoire, les malades mieux préparés, la technique chirurgicale plus précise, les succès iront se multipliant. Il y a lieu de réserver le traitement des formes localisées au rectum et au bas sigmoïde à l'électro-coagulation diathermique ; quand la polypose est diffuse au contraire, c'est la résection qu'il faut envisager en un ou plusieurs temps, ou, si l'état du sujet exige de particulières précautions, après une dérivation. Les polypes localisés seront, suivant le cas, enlevés par voie endoscopique ou par laparotomie. La radiographie a un rôle important à jouer dans le dépistage et la précision localisatrice de ces lésions. La transfusion sanguine appliquée ici *larga manu* paraît d'un gros intérêt.

L'ulcère simple. — Il n'est guère connu que par sa perforation; si elle est aiguë et en péritoine libre, la suturer et drainer comme pour toute autre lésion similaire; s'il s'agit d'une collection péricolique cloisonnée, mécher et drainer en remettant à plus tard l'oblitération de la perforation ou la résection du segment colique qui la porte.

Les colites ulcéreuses. — C'est le chapitre le plus important du rapport; ces lésions sont encore bien mal connues quant à leur étiologie et le choix de la thérapeutique s'en ressent. Les médecins ne peuvent pas grand'chose, mais n'abandonnent souvent leurs patients aux chirurgiens qu'après des échecs thérapeutiques prolongés et lorsque la situation est très compromise; ce manque de liaison est en partie responsable des échecs opératoires. La ligne de conduite est *grosso modo* la suivante : pour les *cas au début*, appendicostomie ou cæcostomie *a minima* pour faciliter lavages, désinfection, etc.; plus tard, *cas plus sévères* ou plus anciens, la dérivation (colostomie, iléostomie), à condition d'être totale, est souvent efficace, mais on doit la considérer comme définitive. Assez exceptionnellement, quand le cas est bon ou très amélioré par la dérivation, la colectomie est à tenter car, seule, elle débarrasse l'organisme d'un foyer infectieux persistant et met à l'abri des complications immédiates ou tardives. La portion rectale, abordable par voie endoscopique, doit recevoir des soins particuliers. Dans les *formes segmentaires* très spéciales (recto-sigmoïdites), l'extériorisation-résection en plusieurs temps semble préférable à la simple colostomie en amont.

Ces conclusions à tendances chirurgicales, reconnaît S., n'ont de valeur qu'à cause de la faillite thérapeutique médicamenteuse et tant qu'on n'aura pas découvert le germe spécifique de ces colites graves et redoutables par leur ténacité.

Discussion.

— M. **de Quervain** (Berne) expose rapidement son expérience de la chirurgie colique et insiste sur la nécessité d'indications opératoires précises.

— M. **Saint-Georges** (Montréal) montre que le traitement chirurgical du dolichocolon se pose surtout chez des malades ptosés.

S'il s'agit du transverse, la gastro-suspension de Lambret est vraiment efficace. Pour les autres cas il conseille l'anastomose iléo-rectale haute termino-latérale qui chez 7 malades — 7 femmes — ne lui a donné que des succès.

— M. **Jacobovici** (Bucarest) traite du dolichocolon simple et surtout en état de volvulus dont il apporte 103 cas roumains (8 du cæcum, le reste du côlon iléo-pelvien), avec 95 cas opérés et une mortalité de 38 pour 100. Le volvulus du cæcum est le plus grave La détorsion est plus grave (mortalité 39 pour 100) que la résection (mortalité 28 pour 100). Aussi l'auteur conseille-t-il la colectomie en 1 temps qui a donné à Théodoresco 7 succès sur 8 cas.

— M. **Jinesek** (Prague) insiste sur la polypose adénomateuse diffuse et sur la constipation chronique. Quant au mégacolon congénital, il se refuse à admettre l'efficacité d'une sympathectomie. Il se félicite d'autre part d'avoir employé la vaccination intrapéritonéale avec les filtrats mixtes de Besredka dans le champ opératoire même.

— MM. **Leveuf** et **Heuyer** (Paris) rappellent leurs travaux sur le traitement chirurgical des dysenteries aiguës. En cas d'épidémie certains malades meurent malgré un traitement médical correc-

tement appliqué. Les autopsies ont montré que la cause de la mort est le plus souvent une hémorragie ou une perforation. Contrairement à la doctrine classique les perforations siègent dans la règle au niveau du côlon droit et du cæcum.

Lorsque les malades présentent un syndrome de gravité dont les auteurs ont décrit les éléments, il faut recourir au traitement chirurgical. Son but est de mettre au repos le côlon ulcéré en dérivant les matières. En théorie seule, l'anus iléal permet l'exclusion du gros intestin.

En pratique la cæcostomie large a donné aux auteurs des résultats dignes d'être retenus.

L'exclusion des matières est complète pendant 15 jours au minimum. Les opérés peuvent être alimentés convenablement. La fistule permet en outre d'exécuter des lavages thérapeutiques corrects du gros intestin.

Le traitement chirurgical des dysenteries aiguës sauve la vie à certains malades dans des circonstances vraiment désespérées.

— M. **Yves Delagénière** (Le Mans), considérant que la technique domine toute la chirurgie colique, a cherché à supprimer les sutures intestinales. Pour cela il emploie un bouton anastomotique dont la partie femelle est introduite montée sur une pince par le rectum pour réaliser facilement l'iléo-sigmoïdostomie. D'autre part une sonde traverse le bouton et ressort par l'anus préalablement dilaté, évitant ainsi tout ennui dû aux gaz.

— M. **W. S. Levit** (Moscou) expose le diagnostic de la maladie de Hirschsprung et insiste sur les lésions associées du duodénum consistant surtout en dilatation. Il montre la valeur des opérations sur le système sympathique.

— M. **Haberland** (Cologne) décrit sa technique de sutures coliques avec enfouissement soigné par points en U de la séreuse, suturée avec des fils fins montés sur aiguilles atraumatiques.

— M. **Shelton Horsley** ((Richmond) expose brièvement sa technique et ses résultats dans la chirurgie colique.

— M. **Finsterer** (Vienne) présente et commente des tableaux résumant sa statistique personnelle.

— M. **Dunet** (Le Caire), dans les syndromes douloureux de la fosse iliaque droite d'origine appendiculo-colique, a vu l'insuffisance de la simple appendicectomie. Dans ces syndromes, il faut associer la cæco-coloplicature (65 observations depuis 10 ans) en cas de dilatation — ou la suspension de l'angle colique droit (8 observations) en cas de ptose.

Il apporte d'autre part une intéressante observation d'hémi-colectomie droite pour fistule du côlon transverse associée à un syndrome de stase cæcale, et une autre intervention de colectomie subtotale après interventions multiples pour colite ulcéreuse.

— M. **Soler Julia** (Barcelone) traite du mégacolon et des traumatismes du côlon dont il apporte 43 cas. Il insiste enfin sur les tumeurs inflammatoires qui peuvent être confondues avec les cancers.

— M. **Barbilian** (Jassy) étudie la polypose sigmoïdienne, les péricolites, la colite chronique. Il apporte deux observations de typhlite aiguë opérées pour appendicite. Le volvulus du côlon, les lipomes sous-séreux et la dilatation aiguë simple du côlon sont également l'objet de son étude.

— M. **J. Kopp** (Soeravaia, Indes Néerlandaises) a traité chirurgicalement une trentaine de cas de dysenterie amibienne ou bacillaire chez des malades tous très graves. Une cæcostomie suffit souvent. Dans les cas où le cæcum lui-même est atteint, il est nécessaire de pratiquer une iléostomie terminale. Secondairement on pratiquera une colectomie, mais il faut éviter avec le plus grand soin de palper le côlon au cours d'une intervention, car sa friabilité entraînerait un désastre.

— M. **Sven Hansen** (Copenhague) insiste sur la polypose dont son assistant Tonnesen a réuni 40 cas danois. Si les cas de polypes rectaux peuvent être traités par voie endoscopique avec de bons résultats, il faut dans les cas étendus pratiquer une colectomie. Celle-ci est grave : 12 cas avec 6 morts. Mais la fréquence de la dégénérescence carcinomateuse (65 pour 100) nécessite une thérapeutique d'exérèse totale.

— M. **Picard** (Le Caire) apporte une belle observation de diverticule du côlon transverse perforé ayant entraîné une péritonite aiguë. La résection du diverticule amena la guérison ; une dizaine d'autres diverticules du côlon n'ont causé depuis 3 ans aucun symptôme alarmant.

— M. **Odelberg** (Ostersund, Suède) montre que dans un cas de maladie de Hirschsprung chez un garçon de 9 ans, la sympathectomie a amené une guérison fonctionnelle excellente, sans aucun résultat anatomique, l'allongement colique restant sans changement.

— M. **Caplesco** (Bucarest) expose ses résultats dans la chirurgie d'urgence du volvulus pelvien dont il a opéré 7 cas. Il rappelle que le premier il a montré l'effet bienfaisant de la rachianesthésie dans l'occlusion intestinale aiguë.

Quatrième question.

Conditions chirurgicales de la bilharziose.

Rapports.

— M. **Ali Ibrahim Pacha**, doyen de la Faculté du Caire, résume l'histoire naturelle du ver décrit en 1851 par Bilharz, mais dont les méfaits principaux, hématurie, en particulier, étaient connus depuis la plus haute antiquité et dont les œufs ont paraît-il été retrouvés dans les reins de momies pharaoniques ! Pondus dans les plexus veineux du bassin, charriés dans le torrent circulatoire, ces œufs sont expulsés par le rectum ou la vessie et se développent ensuite dans les milieux aquatiques d'où, après séjour dans le corps d'un mollusque hôte intermédiaire, ils éclosent sous forme de cercaire qui, en général par effraction cutanée au cours de baignade, s'introduisent dans un nouvel organisme humain.

Fièvre, urticaire, leucocytose sont les premiers signes de l'invasion, puis le parasite ira coloniser en principe dans n'importe quel viscère, pratiquement avec une prédilection marquée pour les organes creux et tout spécialement la vessie.

Déposés en général dans la musculaire-muqueuse, les œufs, par leur passage à travers les capillaires, déterminent de *petites hémorragies étoilées* sous-muqueuses. C'est là une première lésion à laquelle fera suite une *ulcération primitive*. Si les œufs sont un peu plus profondément situés, ils déterminent une réaction du tissu voisin qui s'hypertrophie, se vascularise, se développe en repoussant la muqueuse et ainsi se forment peu à peu des *polypes*, de dimensions variables, simples ou composés. La chute de ces polypes à son tour devient facteur d'*ulcération secondaire*. Tels sont les 4 types de lésions caractérisant d'une manière générale la bilharziose des viscères creux.

Bilharziose de la vessie. — Localisation de beaucoup la plus fréquente, la bilharziose vésicale se caractérise anatomiquement par un dépôt abondant, dans la sous-muqueuse, d'œufs imprégnés de calcaires, formant des « plaques sablonneuses » d'un jaune brun. Ces plaques sont opaques aux rayons, de sorte que la radiographie d'une vessie bilharzienne pleine montre un contour précis tout à fait pathognomonique.

On observe aussi des polypes multiples et variés, surtout au voisinage des orifices urétéraux. Des ulcérations plus ou moins profondes peuvent se produire, comme aussi la maladie passer directement au stade fibreux.

Des phénomènes de sténose apparaissent alors qui retentissent sur les voies urinaires supérieures et des complications rénales graves peuvent se voir. Enfin les ulcérations, les polypes sphacélés peuvent être le point de départ de calculs ou d'infections secondaires, à coli-bacille le plus souvent.

Cliniquement, l'hématurie est le signe précoce et constant. Elle est abondante, terminale, capricieuse. On observe en même temps de la pollakiurie, des brûlures à la miction au niveau du méat, puis l'hématurie diminue pour faire place à un tableau de cystite grave qui va s'accentuant, se compliquant, acheminant le malade vers la toxémie urinaire.

Bilharziose urétérale. — Elle présente 3 types qui peuvent se succéder l'un à l'autre :

1° Infiltration sous-muqueuse, taches sablonneuses ; 2° forme ulcéreuse ; 3° forme fibreuse avec cicatrisation et rétrécissement. Hématurie au premier stade, pyurie et gros rein au second, complications ascendantes et urémie au troisième, telle est l'évolution de cette lésion, en général localisée au tiers inférieur du canal.

Bilharziose urétrale. — La plus fréquente après la vésicale qui coïncide toujours avec elle. Siégeant dans l'U. spongieux, elle ressemble beaucoup cliniquement à l'urétrite blennorragique et évolue souvent vers l'abcès péri-urétral et la fistulisation multiple, rarement vers la sclérose.

Bilharziose génitale mâle. — On peut l'observer encore assez fréquemment dans la prostate, les vésicules, l'épididyme et le cordon, alors qu'elle frappe exceptionnellement le testicule. L'hémospermie est de règle et l'hypertrophie des organes rappelle souvent la tuberculose ou l'adénome.

Bilharziose rénale. — En général le rein est pris secondairement, indirectement (*Cf. supra*) ; pyélonéphrite, pyonéphrose, urémie constituent l'évolution habituelle.

Bilharziose du côlon. — Localisation la plus fréquente des bilharzioses du tube digestif, elle se caractérise anatomiquement par la formation de polypes volumineux, pouvant par leur chute provoquer de larges ulcérations, mais qui vont rarement jusqu'à la perforation et dont la cicatrisation n'est jamais sténosante. Cliniquement on a le tableau d'une dysenterie amibienne, ou d'une rectite avec sang et glaires si le siège est recto-sigmoïdien.

Autres localisations. — Quelques mots sur les bilharzioses plus rares du pancréas, des ganglions, du péritoine, du tissu cellulaire.

La dégénérescence maligne, assez fréquente dans la bilharziose vésicale, est très rare dans les bilharzioses de l'uretère et du côlon.

Le rapport se termine par un court chapitre sur la *bilharziose du foie, cirrhose en tuyau de pipe* de Symmers (1904), et un rappel de la *splénomégalie égyptienne*, dont les rapports avec la bilharziose paraissent bien établis aujourd'hui.

— M. **N. Makar** (Le Caire) a étudié tout spécialement la *bilharziose du cordon et du testicule*.

L'infection du cordon et de l'épididyme est conditionnée par les dispositions anatomiques : anastomoses entre les veines mésentériques et spermatiques, anastomoses probables entre les plexus pelviens et les veines déférentielles. On a rarement observé la bilharziose du testicule ou de la vaginale. Exception faite de la blennorragie, on peut estimer que 22 pour 100 à peu près des affections du cordon et de l'épididyme sont dues à la bilharziose. On l'observe surtout chez l'adulte jeune. Elle évolue lentement et progressivement. Le malade accuse de la lourdeur, du gonflement, plutôt que de la douleur vraie.

Le cordon est bosselé, semé de nodules ou induré en masse. La cystoscopie, l'endoscopie colique, la radiographie, sont souvent indispensables pour poser un diagnostic précis et éliminer : tuberculose, syphilis, tumeurs, etc.

Dans la forme massive, la castration s'impose. Les autres formes peuvent guérir ou nécessiter en tout cas des sacrifices moins étendus. Leur pronostic est meilleur. Le traitement médical seul peut suffire, mais dans la forme granuleuse seulement.

L'auteur présente ensuite quelques réflexions sur les lésions *bilharziennes de l'urètre prostatique* et des vésicules. L'hémospermie est ici le signe capital, mais l'hématurie peut exister également.

Un cas exceptionnel de *bilharziose primitive de la vésicule biliaire*, avec stase duodénale, a été observé par l'auteur et rapporté dans son rapport.

Les deux rapports de A. I. P. et N. M. sont accompagnés d'un nombre important de planches en couleurs qui constituent un magnifique document iconographique.

Discussion.

— M. **von Miorini** (Shanghaï) étudie la bilharziose en Chine où à la suite de la guerre civile elle a été disséminée dans les provinces de Canton, Chekiang, Anhui et Kiangsu. Il s'agit du *Schistosomum japonicum* dont la diffusion est favorisée par l'emploi de l'engrais fécal. Le plus souvent il s'agit d'appendicites aiguës où l'on rencontre des

œufs de parasite dans la paroi de l'organe, tandis que la bilharziose vésicale est inconnue en Chine comme d'ailleurs au Japon.

— M. **Stiven** (Le Caire) montre l'absence de bilharziose en Haute-Egypte. Il étudie les différences entre *Schistosomum japonicum* qui donne une cirrhose portale avec ascite et splénomégalie, tandis que dans *S. mansoni* les signes rectaux prédominent. Il met en valeur les résultats à distance de la splénectomie dont il décrit la technique en insistant sur la nécessité de remplir d'eau l'estomac à la fin de l'opération pour éviter les hémorragies post-opératoires.

— M. **A. Kattan** (Le Caire) s'étend sur la bilharziose oculaire qui n'est connue que depuis 1927 en Egypte. Il en discute l'origine qui lui semble devoir être due à une migration par voie veineuse. C'est d'ailleurs une affection rare dont il n'a pu rassembler que 3 cas.

— M. **Anis Onsy** (Le Caire) traite d'abord de l'anatomie pathologique de la bilharziose. Il montre l'existence constante de cirrhose diffuse et périportale au niveau du foie, de splénomégalie (sur 982 rates, 979 étaient bilharziennes). Il insiste sur l'hyperplasie du tissu splénique et sur l'éosinophilie sanguine qui monte à 30 ou 40 pour 100.

D'autre part il s'étend sur l'appendicite bilharzienne, survenant chez les paysans pauvres et mal nourris. Il en décrit les lésions macroscopiques et histologiques allant jusqu'aux types les plus aigus.

— M. **Riad Scander** (Alexandrie) étudie les fistules bilharziennes; les plus fréquentes sont urinaires, pouvant siéger en n'importe quel point de l'appareil urinaire; on a décrit des fistules vésico-vaginales et même vésico-rectales, les autres sont gastro-intestinales et beaucoup plus rares. Toutes surviennent surtout chez la femme et sont dues à l'ulcération lente d'un nodule bilharzien. Le traitement médical doit être complet, surtout en cas de fistule vésicale, par l'excision du trajet suivi ou non de suture; une cystostomie préalable est souvent utile.

— M. **Miniawi** (Le Caire) rapporte un cas intéressant de bilharziose recto-colique avec tumeur du sigmoïde associée à une hépatomégalie et à une splénomégalie. Il présente le malade guéri depuis plusieurs années.

— M. **Hadmed Mahmoud** (Alexandrie) insiste sur la valeur fonctionnelle de la rate même hypertrophiée et s'élève contre la splénectomie dans les cas de bilharziose. Il montre les effets curatifs du tartre stibié qui doit remplacer l'opération dont il craint les complications.

— M. **William Proctor** (Mansourah) sur 145 cholécystectomies pour cholécystite aiguë a rencontré 13 cas de bilharziose (9 pour 100). Il peut s'agir de parasites vivants irritant la muqueuse, ou d'œufs morts déposés dans n'importe quelle couche de la paroi et causant une réaction fibroplastique intense. Une infection secondaire peut se développer et donner une cholécystite aiguë.

Michel Deniker et Marcel Thalheimer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Janvier 1936.

Notice nécrologique sur M. Ch. Richet. — M. **André Mayer.**

Rapport sur un projet de loi relatif à l'exercice de la médecine vétérinaire. — M. **Barrier**, rapporteur, propose à l'Académie d'adopter la résolution suivante en réponse à une demande d'avis sur un projet de loi relatif à l'exercice de la médecine vétérinaire :

« L'Académie de Médecine, sur la proposition de sa Section de Médecine vétérinaire,

Considère qu'à tous égards, et pour les motifs exposés dans le présent rapport, il est d'intérêt public de réserver aux seuls vétérinaires et docteurs-vétérinaires l'exercice de la médecine vétérinaire dans les conditions stipulées dans le projet de loi envisagé. »

— Cette résolution est adoptée par l'Académie.

L'alimentation dans le monde et la Société des Nations. — M. **Louis Lapicque** rappelle que la question de l'alimentation a été mise à l'ordre du jour de la Société des Nations ; un Comité où l'Académie de médecine est représentée par M. Achard, a pour mission d'établir un rapport d'ensemble sur la question dans ses aspects hygiéniques et économiques; une commission technique composée de physiologistes présentera au préalable un tableau des besoins alimentaires; cette commission réunie à Londres en Novembre 1935 a réalisé l'entente sur un certain nombre de points; on a admis que le besoin en calories par jour de l'adulte en climat tempéré, ne se livrant pas à un travail musculaire professionnel ou sportif, était 2.400 calories et on a fixé schématiquement en chiffres ronds allant de 50 à 200 calories et au-dessus les accroissements de ration énergétique qui s'imposent par heure de travail léger, moyen, intense ou très intense; les sports athlétiques justifient des suppléments analogues; au-dessus de 12 ans, on a admis des besoins énergétiques égaux à ceux de l'adulte sans distinction de sexe, sous réserve des mêmes conditions de travail musculaire; on a fixé les coefficients plus petits que 1 par lesquels il faut multiplier le standard pour l'appliquer aux différents âges de 1 à 12 ans; par exception, la femme qui allaite a été inscrite avec le coefficient 1,25. Les besoins en albuminoïdes en grammes par jour et par kilogramme de poids ont été déterminés; le besoin en graisse n'a pu être précisé faute de données suffisantes. Les besoins en vitamines et en minéraux ont été envisagés. La commission technique n'a pas eu pour but d'apporter des faits scientifiques nouveaux, mais d'aboutir à un accord international sur des données précises, accord qui constitue un point de départ solide pour l'enquête de la S.D.N.

Ostéoporose tibio-tarsienne rhumatismale et radiothérapie paravertébrale dorsolombaire. — MM. **Gaudier** et **Desplats** rapportent l'observation d'un rhumatisant de 60 ans présentant un rhumatisme ostéoporotique throphoneurotique bilatéral du tarse et de la partie postérieure du métatarse; la radiothérapie des régions surrénales a eu une action immédiate sur l'œdème des pieds, a fait disparaître peu à peu les douleurs, a ramené à la normale l'index oscillométrique très exagéré et a guéri complètement l'ostéoporose; pendant le traitement, on a constaté une véritable débâcle uratique et phosphatique et de gros tophi du coude ont disparu. La radiothérapie dorso-lombaire a donc été efficace dans ce cas comme elle l'est dans les ostéoporoses et les séquelles de traumatisme, ainsi que les auteurs l'ont déjà constaté.

Un cas d'actinomycose vertébrale primaire due à un actinomyces nouveau. — MM. **A.** et **R. Sartory** et **J. Meyer** ont observé dans le pus d'un abcès fistulisé de la fosse iliaque sous la dépendance d'une ostéomyélite rachidienne un champignon du groupe des Enactinomycès pathogènes Gram positifs, aérobies, sans odeur, sous-section des Breviores, qui se distingue des types connus par la présence de ramifications assez prononcées et la production d'enzymes protéolytiques. Le traitement iodé a guéri en deux mois une affection qui datait de deux ans.

Influence de l'état du tonus sympathique sur les effets tenseurs de l'adrénaline. — M. **Raymond-Hamet** montre que si on élève pendant quelques minutes le taux de l'adrénaline circulante chez un chien, de telle façon que la pression artérielle monte rapidement puis se maintienne pendant un certain temps à un niveau très supérieur au niveau initial, l'injection d'une dose d'adrénaline auparavant fortement hypertensive provoque non plus une hausse, mais une baisse de la pression carotidienne; chez un chien dont la pression artérielle est élevée par l'occlusion d'une carotide, la circulation ayant été préalablement interrompue dans l'autre, l'injection d'une dose initialement hypertensive d'adrénaline provoque une hypotension beaucoup plus importante que chez le chien dont l'hypertension est produite par l'élévation artificielle de la teneur du sang en adrénaline; chez le chien qui a subi une surrénalectomie bilatérale, l'injection d'une dose d'adrénaline normalement hypertensive provoque de l'hypotension quand elle est pratiquée au cours d'une hausse de pression produite par l'occlusion carotidienne; lorsque le tonus vasculaire est augmenté par un vaso-constricteur tel que l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, l'adrénaline reste hypertensive. Il ne suffit donc pas, pour transformer en action hypotensive l'action hypertensive d'une dose moyenne d'adrénaline, d'élever la pression carotidienne et le tonus vasculaire; il faut que cette élévation soit obtenue par la mise en action d'un mécanisme approprié qui paraît être le système nerveux sympathique.

Recherches sur la valeur théorique et pratique de la réaction du cancer d'Aron. — M. **Béclère** présente un travail de MM. **Stolz, Aron, Weiss** et **Kuntzmann** qui ont étudié la valeur de la réaction du cancer d'Aron (modifications du cortex surrénal du lapin avant et après injections d'un extrait des urines du malade; sur 162 expériences, les auteurs en retiennent 128 pour lesquelles la convention suivante a été établie pour les réponses : négatif ou douteux négatif : pas de cancer, douteux +, +, ++, +++ : cancer. Sur 35 cas de cancer vérifié, la réponse a été 30 fois exacte (3 fois +++, 10 fois ++, 9 fois +, 8 fois douteux +) et 5 fois inexacte (4 fois négatif, 1 fois douteux négatif) ; la proportion des cancers reconnus est donc de 85,5 pour 100. Sur 88 affections diverses non cancéreuses, il y eut 78 réponses exactes (négatif 65 fois, douteux négatif 13 fois) et 10 inexactes (+ 6 fois, douteux + 4 fois); sur 5 cas de cancer complètement extirpé, 5 réponses négatives (négatif 4 fois, douteux négatif 1 fois); la proportion des réponses exactes pour les affections non cancéreuses ou les cancers opérés sans récidive est donc 89,3 pour 100. Les auteurs estiment que dans les conditions d'irrécusable et stricte objectivité où ils se sont placés, les résultats sont tels que la validité du principe qui est à la base de la méthode en reçoit une confirmation évidente; remarquant qu'aucune réponse ++ ou +++ ne figure dans les cas de réponses inexactes, et que les résultats + ou douteux + inexacts correspondent à des lectures difficiles, les auteurs pensent que leurs résultats plaident en faveur de la stricte spécificité de la substance contenue dans l'urine des cancéreux; par contre, ils formulent des réserves sur la valeur pratique actuelle de la réaction; elle est extrêmement délicate, laborieuse et compliquée et les causes d'erreur abondent; mais la technique utilisée n'est que provisoire et certaines améliorations ont déjà été éprouvées.

Fréquence de la paralysie générale chez l'indigène en Cochinchine. — M. **Thiroux** présente une note de M. **Dorolle** qui a constaté, sur 298 indigènes observés en 18 mois dans un service psychiatrique de Cochinchine, 27 cas de paralysie générale dont 3 avec tabes associé; 6 autres cas de neuro-syphilis avec troubles psychiques ont été observés. Dans 14 cas de paralysie générale, on a pu recueillir des renseignements sur les traitements antérieurs: 10 n'avaient pas été traités et 4 insuffisamment; les traitements modernes ne sont donc pas la cause du déclanchement de la syphilis nerveuse chez l'indigène. Presque tous les malades sont des coolies ou des paysans exposés depuis l'enfance à une insolation intense et à des infections cutanées continuelles; on ne peut donc admettre que l'action des rayons solaires et des traumatismes cutanés développe un état allergique favorisant le dermotropisme du tréponème; une proportion très élevée des malades concerne des manuels purs, sans aucune activité psychique; tous

les malades provenaient de régions d'endémie palustre et 15 avaient un paludisme démontré; l'inoculation naturelle même répétée d'hématozoaire ne protège donc pas contre le neurotropisme du virus.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Janvier 1936.

Myélomes multiples. Images radiologiques et myélogrammes. — MM. **P. Carnot**, **René Cachera** et Mlle **M. Tissier** présentent l'étude d'un cas de myélomes multiples dont le diagnostic et l'identification histologique furent rendus possibles pendant la vie grâce à la ponction du sternum.

La malade, âgée de 58 ans, présentait des douleurs lombaires et thoraciques, un effondrement de plusieurs corps vertébraux avec cypho-scoliose, et un amaigrissement massif.

Les radiographies montraient sur la plus grande partie du squelette une profusion d'images arrondies claires, à contours nets, presque confluentes par endroits. Ces géodes osseuses ne s'accompagnaient d'aucune réaction édificatrice. Les os les plus touchés étaient le sternum, les côtes, le bassin, la voûte cranienne, le tiers supérieur de l'humérus et du fémur. Les extrémités des membres étaient totalement indemnes. Un tel aspect laissait le diagnostic hésitant entre métastases osseuses néoplasiques multiples et myélome primitif. C'est la ponction sternale qui permit de trancher la question.

Le métabolisme calcique était apparemment normal. L'anémie, modérée et de type banal, ne s'est accrue que peu de temps avant la mort. L'albumosurie a toujours fait défaut.

Le traitement radiothérapique, appliqué pendant 4 mois, ne semble guère avoir influencé l'évolution.

Les frottis pratiqués après ponction sternale, comme les constatations d'autopsie, ont montré que les tumeurs myélomateuses étaient formées de cellules volumineuses, dont certaines étaient mal différenciées, d'autres proches des plasmocytes.

Réflexions à propos d'un cas de scorbut parisien. — MM. **Ph. Pagniez**, **A. Plichet** et **Ch. Rendu** rapportent l'observation d'un cas de scorbut chez un chômeur, caractérisé de la façon la plus typique par ses signes cardinaux : éruption purpurique péripilaire, peau ansérine, tuméfaction fongueuse des gencives. Ce scorbut était dû à l'absence d'aliments frais dans le régime ; celui-ci était constitué par des conserves et quelques légumes ayant subi une cuisson très prolongée.

Ce régime carencé n'aurait peut-être pas été suffisant pour occasionner le scorbut ; mais son rôle s'est trouvé vraisemblablement favorisé par le fait que le malade avait eu auparavant 2 poussées de purpura et une adénopathie tuberculeuse du cou.

Le simple régime d'hôpital, non renforcé de citrons ou d'oranges, a suffi pour faire disparaître complètement ce scorbut en une quinzaine de jours. La facilité d'apparition et de guérison du scorbut chez ce malade permet de se demander si l'on n'a pas eu affaire ici à un de ces sujets qui sont connus aujourd'hui comme susceptibles de détruire dans leur tube digestif une certaine quantité de vitamine C, et qui dès lors sont tout particulièrement sensibles à la moindre carence.

Une observation comme celle-ci montre, d'autre part, combien, sous peine d'erreur d'interprétation, le régime doit être surveillé et rigoureusement maintenu carencé dans un cas de scorbut, quand il s'agit d'apprécier l'action curative d'un agent comme l'acide ascorbique.

Avec un purpura pétéchial, une kératose pilaire et une gingivite fongueuse absolument typique et très accusée, ce malade avait un signe du lacet absolument négatif, alors que ce test est considéré comme tout à fait constant par les auteurs scandinaves. Faut-il voir là un caractère particulier et peut-être un élément de pronostic favorable ? On ne peut que poser la question. Les plaquettes sanguines, par contre, qui étaient assez fortement diminuées, ont rapidement et progressivement augmenté de nombre; celui-ci doubla presque en 8 jours.

— M. **Cain**, qui a eu l'occasion d'observer ce malade alors qu'il ne présentait qu'une poussée de purpura sans autres symptômes de scorbut, avait rattaché ce purpura à la tuberculose, en raison de l'apparition d'une adénite cervicale tuberculeuse. Le signe du lacet était alors positif et l'alimentation n'était point carencée. Il existait en outre une splénomégalie et de la thrombopénie. La guérison survint sans aucun régime spécial ; la radiothérapie eut une influence sur l'anémie et sur l'adénite.

— M. **Hallé**, qui a vu un assez grand nombre de cas de scorbut chez des prisonniers de guerre, décrit l'aspect spécial de l'ecthyma scorbutique et souligne la fréquence des épanchements pleuraux hémorragiques, qui sont d'ailleurs bien tolérés et guérissent rapidement avec le régime antiscorbutique.

— M. **Milian** insiste, lui aussi, sur la rapidité de la guérison des symptômes scorbutiques sous l'influence des aliments frais.

Recherche sur la spléno-contraction sous l'effet de l'adrénaline administrée chez l'homme par voie sanguine. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean Sallet** soulignent l'intérêt de la méthode d'injection lente et continue d'adrénaline par voie veineuse que MM. Baudouin, Henri Bénard, Lewin et Jean Sallet ont employée dans ces derniers mois pour mesurer les variations de la tension artérielle et de la glycémie. Ils l'ont eux-mêmes mise à profit pour étudier chez l'homme les perturbations que la spléno-contraction peut entraîner dans le métabolisme des principes biliaires. Leurs recherches ont porté sur 15 malades qui ont reçu des doses d'adrénaline comprises entre 5 dix-millièmes et 2 centièmes de milligramme par heure et par kilogramme de poids. Par voie sanguine les résultats sont fort différents de ceux que l'on obtient par voie intramusculaire à la dose globale de 1 milligr. Les auteurs n'ont obtenu de la fragilité globulaire que 2 fois sur 15 ; ils n'ont observé l'élévation de la cholémie pigmentaire qu'une fois seulement, dans un cas d'ictère hémolytique avec grosse rate, alors que d'après Drouet et les auteurs italiens opérant par voie musculaire, la cholémie et la fragilisation des hématies seraient constantes à l'état normal ou pathologique. Le cholestérol sanguin ne varie pas davantage sous l'effet de la spléno-contraction. Et cependant chez tous ces malades l'activité de l'injection veineuse s'était traduite par une élévation immédiate de la glycémie et de la tension artérielle, par le degré de la spléno-contraction, par l'importance de la chasse globulaire qui atteignit les valeurs de 300.000 à 1.700.000, chiffres égaux ou supérieurs à ceux que l'on obtient en administrant l'adrénaline par voie musculaire à la dose de 1 milligr.

— M. **Flandin** rappelle les travaux des auteurs anglais sur la polyglobulie consécutive aux injections intraveineuses d'adrénaline.

— M. **Pagniez** précise que ce sont ses recherches avec Coste, qui ont établi pour la première fois l'existence de la polyglobulie post-adrénalinique.

— M. **Milian** signale que l'on peut impunément injecter dans les veines des doses d'adrénaline beaucoup plus élevées qu'on ne l'admet en général.

A propos d'un cas de rhumatisme de la chimiothérapie chez un goutteux ancien. — MM. **A. Tzanck** et **H.-P. Klotz**, parmi les très nombreux cas d'accidents articulaires au cours de la chimiothérapie, estiment que celui-ci offre un intérêt particulier. Il s'agissait d'une forme hydarthrodiale, ce qui est fort rare. Par ailleurs, l'accident articulaire coïncidait avec un rash cutané, association intéressante au point de vue pathogénique. Enfin le malade avait présenté antérieurement des crises de goutte, ce qui posait un problème diagnostique délicat à résoudre.

Sur un cas de septicémie pure à « Bacillus proteus ». Forme pseudo-palustre. Guérison. — MM. **Jacques Decourt**, **Lévy-Bruhl** et **Franchel** rapportent un cas de septicémie à *B. proteus*, paraissant consécutif à une infection dentaire. Le germe isolé à l'état pur, à plusieurs reprises, dans le sang et les urines, présentait les caractères bactériologiques des *proteus*, mais, par certaines propriétés biochimiques, se rapprochait beaucoup plus des souches de *Proteus* X 19 que des souches de *Proteus vulgaris*. La maladie s'est caractérisée, pendant la plus grande partie de son évolution, par de grands accès fébriles intermittents, rappelant les accès palustres. Après deux mois d'évolution, elle s'est terminée par la guérison, sans que l'on puisse affirmer que le traitement vaccinothérapique, en ait été la cause.

A propos des bradycardies et des syncopes d'origine digestive. — M. **Ed. Doumer** (Lille), à propos de la communication de MM. **Marchal**, **Soulié** et **Roy** sur les bradycardies et les syncopes d'origine digestive, insiste sur les difficultés que présente parfois l'interprétation de malaises qui compliquent volontiers certains syndromes digestifs et qui sont couramment interprétés comme lipothymies et syncopes alors qu'il ne s'agit en réalité que d'un malaise angoissant. L'angoisse complique souvent certains syndromes digestifs donnant avec un profond malaise une impression d'anéantissement, souvent très mal interprétée par le malade qui ne sait comment l'analyser; son récit laisserait croire qu'il a perdu connaissance ou qu'il a manqué de perdre connaissance.

En ce qui concerne les lipothymies et les syncopes vraies, l'auteur ne croit pas qu'elles soient liées à la bradycardie elle-même et que leur mécanisme soit celui des accidents de Stokes-Adams du pouls lent par troubles de conduction. Tenant compte des constatations qu'il a faites à l'occasion de ces malaises chez une colitique, il croit pouvoir leur attribuer plutôt le mécanisme qui est pour Laubry et Tzanck à la base de la plupart des syncopes réflexes : brusque inhibition réflexe du mécanisme régulateur de la pression sanguine, qui se développe parallèlement à la bradycardie et sous l'influence des mêmes excitations, mais indépendamment d'elles et qui provoque l'ischémie cérébrale par vaso-dilatation paralytique du réseau capillaire et poussée d'hypotension aiguë.

La solution de quinine-urée comme agent de traitement des collections liquidiennes non suppurées. — M. **R. Weismann-Netter**, se servant d'une solution de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 pour 100, confirme les résultats obtenus antérieurement par Blavie dans le traitement des hydrocèles vaginales et des kystes du cordon. Il étend cette thérapeutique aux hydarthroses et aux synovites chroniques. Ce traitement exclusivement symptomatique pourrait être entrepris dans tous les cas d'épanchements chroniques ou récidivants, pleurésies ou péricardites par exemple. Il paraît exempt de tout danger, et ne provoque qu'une inflammation réactionnelle transitoire à peine marquée cliniquement.

Deux nouveaux cas de calcifications du péricarde. — M. **Desbuquois** (Tours) les a observés par hasard lors d'examens radiologiques systématiques. Il n'existait pas de symptôme clinique permettant le diagnostic. Des radiographies prises sous différentes incidences permettent de localiser avec précision le dépôt calcaire. Dans les antécédents des deux malades, on ne retrouve ni maladie de Bouillaud ni tuberculose, et l'étiologie du syndrome demeure mystérieuse.

Zona accompagné d'éléments varicelliformes faisant penser à une varicelle concomitante. — MM. **P. Chevallier** et **Gorse**.

— M. **Lemierre** estime que ce cas rentre dans la règle générale qui veut que l'on trouve dans tout zona des vésicules aberrantes si on les cherche bien.

— M. **Hallé** rappelle que la présence de vésicules aberrantes est chose connue depuis longtemps; Tenneson insistait déjà sur ce point.

— M. **Netter** fait remarquer que ce cas n'a rien à voir avec le problème des rapports entre le zona et la varicelle.

P.-L. MARIE.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 13.

Le traitement des gangrènes diabétiques

Par Raoul Boulin.

Généralités.

Les gangrènes constituent l'une des complications majeures du diabète sucré. Elles revendiquent 6 pour 100 de la mortalité globale de cette affection. Presque exclusives au diabète sans dénutrition, elles apparaissent surtout après la cinquantaine, chez des malades diabétiques depuis une dizaine d'années au moins.

Traitement prophylactique.

Il est possible, dans une certaine mesure, d'éviter leur apparition chez les malades ; cette prophylaxie nécessite la connaissance des conditions pathogéniques qui président à la détermination du sphacèle.

Ces facteurs sont multiples, variables d'un cas à l'autre et d'importance très inégale.

a) L'hyperglycémie est de tous le plus important et le seul constant : les gangrènes s'observent, en effet, exclusivement chez des malades hyperglycémiques. La durée de l'hyperglycémie a plus d'inconvénient que son degré et la gangrène est surtout l'apanage des hyperglycémies de vieille date, même modérées.

On ne se contentera donc pas de désucrer incomplètement les diabétiques, on les désucrera totalement et une fois cette désucration totale obtenue on vérifiera que la glycémie à jeun est normale (c'est-à-dire inférieure à 1 gr. 25), ou tout au moins très voisine de la normale (c'est-à-dire comprise entre 1 gr. 25 et 1 gr. 50).

b) L'artérite est, après l'hyperglycémie, l'un des facteurs prépondérants des gangrènes diabétiques. Ses causes sont mal connues, mais il est probable cependant qu'elle doit être partiellement en relation avec l'hyperglycémie. D'autres facteurs, cependant, ont été incriminés : la syphilis, l'alcoolisme, le tabagisme... En réalité, ils n'ont vraisemblablement qu'un rôle d'appoint. De la même façon, tenant compte de la richesse en cholestérine des lésions artéritiques, il sera prudent d'interdire à ces malades les aliments trop riches en cholestérine.

c) L'infection est encore un facteur de premier plan, soit qu'elle se greffe secondairement sur une gangrène artéritique, soit qu'elle suffise à déterminer la gangrène sans autre aide que l'hyperglycémie. Le type habituel en est l'infection d'un orteil, provoquée par l excision d'un cor : ces manipulations doivent être formellement interdites aux diabétiques. Les coricides ont des inconvénients analogues. Plus rarement, l'infection est en relation avec une injection septique d'insuline, un anthrax, une plaie quelconque.

d) La névrite n'est qu'un facteur très secondaire. Elle n'a à son actif qu'un petit nombre de gangrènes. Nous sommes mal fixés sur son origine, mais il est vraisemblable qu'il faut faire intervenir surtout l'hyperglycémie.

e) Enfin, à titre de facteurs occasionnels, il faut signaler les traumatismes, même discrets (ainsi celui que détermine un soulier trop serré), le froid, surtout le froid humide (on se rappellera que 95 pour 100 des gangrènes diabétiques surviennent en hiver, et l'on conseillera au malade de se chausser très chaudement et d'éviter de patauger dans la boue ou la neige).

Classification des gangrènes diabétiques.

Tous ces facteurs peuvent conditionner des gangrènes que l'on peut cataloguer avec M. Labbé en : gangrène artérique, gangrène infectieuse, gangrène névritique.

Le plus souvent, il est vrai, plusieurs facteurs sont intriqués d'emblée ou secondairement; aussi nous contenterons-nous de décrire une forme commune et des variétés.

Traitement de la forme commune.

La forme commune de la gangrène diabétique est une gangrène des orteils, débutant par la dernière phalange et remontant en tache d'huile sur le pied; elle comporte l'association presque constante d'une artérite intéressant les terminaisons artérielles du membre inférieur et de phénomènes d'infection locale. Elle évolue en deux phases : une phase artéritique pure, une phase gangreneuse.

1° *Phase artéritique pure.* — Cette phase, la plus longue des deux, puisqu'elle peut durer des années, n'est caractérisée le plus souvent par aucun trouble subjectif ; la claudication intermittente et la douleur de décubitus font, en effet, ordinairement défaut.

Parfois même, tout se borne à une abolition des pulsations et des oscillations artérielles au-dessous du tiers moyen de la jambe ; cette forme fruste extrêmement banale (elle s'observe, en effet, chez les deux tiers des malades) n'exige aucune thérapeutique.

Mais, d'autres fois, elle entraîne l'apparition d'autres signes objectifs qui témoignent de l'insuffisance de la circulation dans le membre, ainsi : l'atrophie des parties molles du pied ; la cyanose quand le pied est en position déclive, la pâleur cireuse quand on le relève au-dessus du plan du lit ; l'abaissement de la température locale ; l'abolition des pulsations de la pédieuse et de la tibiale postérieure ; l'abolition ou tout au moins la diminution au tiers inférieur de la jambe des oscillations ; la visibilité sur les clichés radiographiques des artères du pied et du tiers inférieur de la jambe.

A cette phase artéritique pure, le traitement devra répondre aux indications suivantes :

a) Supprimer complètement la glycosurie, et ramener la glycémie à jeun à un taux normal (1 gr. 25) ou tout au moins juxta-normal (entre 1 gr. 25 et 1 gr. 50). On s'efforcera d'y parvenir par le seul régime et s'il se montre insuffisant, on recourra à l'insuline à petites doses (10 unités par exemple avant chacun des deux principaux repas).

b) Traiter l'artérite. On peut essayer :

L'iode sous toutes ses formes, mais surtout l'iodure de potassium à petites doses (1 gr.) longtemps prolongé; l'huile iodée en injections intramusculaires (2 cmc deux fois par semaine, par série de 12 injections, répétée 3 fois par an).

L'acide citrique, le citrate de soude, le jus de citron; on peut donner quotidiennement un paquet de 0 gr. 50 d'acide citrique ou encore 5 gr. de citrate de soude dissous dans un verre d'eau, et cela pendant longtemps.

Le massage des muscles du mollet.

La gymnastique; le matin au réveil et le soir au coucher le malade élève lentement au-dessus du plan du lit la jambe malade; le nombre et l'ampleur des mouvements sont réglés suivant les résultats.

La diathermie du membre.

Les bains carbo-gazeux.

Il n'est pas douteux que dans la majorité des cas où ces traitements sont appliqués avec persévérance l'artérite cesse de progresser et n'évolue pas vers la gangrène. Il est par contre exceptionnel de voir l'artérite rétrocéder et les oscillations réapparaître.

Quand, malgré la thérapeutique, les troubles artéritiques progressent, la question peut se poser de recourir à diverses interventions proposées au cours de ces dernières années : la sympathectomie périfémorale chirurgicale ou chimique; la sympathectomie péri-iliaque; la sympathectomie lombaire ou l'infiltration cocaïnique de la chaîne lombaire; l'artériectomie; la parathyroïdectomie; la surrénalectomie.

En principe, le diabétique est un malade assez fragile pour qu'il soit préférable d'éviter chez lui des interventions dangereuses ou dont le succès est encore aléatoire. Par contre, il paraît indiqué, le cas échéant, de recommander la sympathectomie périfémorale. Sans doute les diabétiques sont appelés moins que tout autre à bénéficier de cette intervention puisque l'élément spasmodique semble ne jouer aucun rôle dans ce type d'artérite, mais c'est une opération bénigne et qui compte à son actif des résultats intéressants

2° *Phase gangreneuse.* — La gangrène est l'aboutissant de l'artérite diabétique dans 1 cas sur 10 environ.

Cette évolution est annoncée :

a) Par des modifications locales. L'un des orteils prend une teinte rosée, puis violacée et devient le point de départ d'une sorte d'éventail rosé qui irradie sur le dos du pied. Au bout de quelques jours, l'orteil prend une teinte noirâtre qui progresse de l'extrémité vers la racine.

b) Par des troubles généraux, à savoir de la fièvre qui est très variable, tantôt très légère, tantôt élevée.

c) Par une aggravation rapide du diabète avec apparition fréquente d'insulino-résistance. La glycosurie s'accroît rapidement ; des corps acétoniques apparaissent dans les urines ; la réaction de Gebrardt devient positive et des doses modérées d'insuline se montrent inactives.

Ainsi caractérisée, la gangrène abandonnée à elle-même évolue inévitablement vers l'aggravation qui se traduit :

a) Par l'extension des lésions en surface, le sphacèle s'étendant en tache d'huile sur le dos du pied.

b) Par l'extension des lésions en profondeur : l'exploration au stylet permet d'accéder sur des surfaces osseuses dénudées, et la radiographie décèle des extrémités osseuses détruites ; souvent, une collection suppurée fait bomber la plante du pied.

c) Par la dissémination sanguine de l'infection ; il faut la soupçonner quand la température est élevée et pratiquer une hémoculture.

d) Par l'apparition de phénomènes de défaillance cardiaque.

e) Par l'accentuation de la cétose qui peut évoluer vers l'acidose et le coma diabétique.

Toutes ces éventualités doivent être vigoureusement combattues. On doit :

a) Supprimer immédiatement la glycosurie et l'hyperglycémie.

On prescrit au malade uniquement 1 litre 1/2 de lait soit 76 gr. d'hydrates de carbone.

Sans attendre que la glycosurie ait baissé sous l'action du régime on administre l'insuline. Il est difficile d'indiquer les doses à mettre en œuvre : en principe il faut donner la dose nécessaire pour que le sucre disparaisse complètement. Parfois 20 unités suffisent; d'autres fois, en raison de l'insulino-résistance habituelle en pareil cas, il faut atteindre des doses de 100, 200 unités même par vingt-quatre heures. Ce qu'il y a de mieux à faire, c'est d'injecter 20 unités toutes les deux heures en surveillant les urines; dès que la glycosurie disparaît on suspend les injections et on les reprend dès que le sucre réapparaît; on se fait ainsi très rapidement une idée de la dose nécessaire et, les jours suivants, on la répartit en 2, 3, 4 injections. Les accidents d'hypoglycémie sont rarement observés et il n'y a d'ailleurs que des avantages à maintenir un état d'hypoglycémie légère.

b) Supprimer l'acido-cétose. Le traitement indiqué convient également à cette indication, le lait n'étant pas un aliment cétogène, et les doses d'insuline nécessaires pour désucrer le malade suffisant habituellement à supprimer l'acido-cétose. Si néanmoins l'acido-cétose se montrait prédominante, il pourrait y avoir lieu d'augmenter la ration hydro-carbonée du malade, à seule fin de permettre l'utilisation de doses plus élevées d'insuline. Une fois l'acido-cétose disparue on pourra revenir progressivement au régime normal du diabétique.

c) Prévenir les accidents cardiaques par les toni-cardiaques usuels : digitaline, ouabaïne, camphre.

d) Essayer de dilater les vaisseaux périphériques en injectant au malade par voie intramusculaire de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 d'acétycholine.

e) Assurer un traitement local adéquat.

Il faut se garder formellement de toute application de pommades, de Baume du Pérou, etc. La forme commune de la gangrène diabétique est une gangrène mixte, artéritique, mais aussi infectieuse, et le facteur infectieux ne doit pas être négligé. L'orteil malade et la région avoisinante sont nettoyés doucement à l'alcool ou au savon liquide et, deux fois par jour, on pratique avec un appareil de Lucas-Championnière grand modèle une pulvérisation avec de la liqueur de Dakin dédoublée. Dans l'intervalle des pulvérisations, l'orteil sphacélé est pansé avec des compresse imbibées de liqueur de Dakin dédoublée. Si une collection suppurée apparaît à la région plantaire, on l'ouvre immédiatement et on la draine.

Ce traitement transforme le pronostic. La gangrène se limite. La température tombe. Il restera, au bout de quelques semaines, quand toute suppuration aura disparu, à pratiquer l'exérèse de l'orteil sphacélé, ce qui se fait sans difficulté, le seul aléa étant la récidive possible du sphacèle sur la plaie opératoire; dans la majorité des cas l'évolution est favorable.

Cette thérapeutique peut cependant se trouver en défaut du fait :

a) D'accidents cardiaques;

b) D'accidents cérébraux en relation avec une localisation encéphalique de l'artérite;

c) D'accidents septicémiques; l'état septicémique contrôlé par l'hémoculture comporte un pronostic mortel et doit faire rejeter toute hypothèse d'intervention;

d) De l'extension de la gangrène qui déborde la base de l'orteil pour envahir le métatarse. Ce caractère extensif est une indication opératoire formelle. Pour donner de bons résultats l'exérèse doit être pratiquée dans les conditions suivantes :

Le malade ne doit pas avoir de sucre; sa glycémie doit être normale ou presque normale ;

La réaction de Gehrardt doit être négative;

Une cure toni-cardiaque doit précéder l'opération ;

On utilisera comme anesthésiques généraux le protoxyde d'azote ou le chlorure d'éthyle, jamais le chloroforme ni l'éther ;

On évitera l'emploi de la bande d'Esmarch ;

L'amputation sera pratiquée à distance du foyer gangreneux dans un territoire normalement irrigué. Le siège exact où elle doit être exécutée a donné lieu à de nombreuses discussions.

La plupart des auteurs conseillent d'amputer au-dessus du genou; la zone opératoire est ainsi nettement distante du territoire artéritique; il n'y a pas à craindre de sphacèle secondaire du moignon d'amputation non plus que des accidents infectieux. L'intervention est facile et rapide.

L'inconvénient est que l'amputation de cuisse est une mutilation importante et qu'au cas nullement exceptionnel où la gangrène, ultérieurement, frappe l'autre jambe, le malade est affligé d'une grosse infirmité.

Aussi d'autres auteurs conseillent-ils d'explorer la circulation du membre inférieur et d'amputer le plus bas possible dans le territoire normalement irrigué. Pour déliminer ce territoire nous disposons de deux procédés : l'oscillométrie et l'artériographie.

Malgré son intérêt, cette dernière méthode n'est pas entrée dans la pratique courante, et les partisans de l'intervention économique pratiquent l'amputation dans la zone de réapparition des oscillations.

Nous ne ferons que rappeler la surrénalectomie dont les succès sont rares, la sympathectomie chirurgicale ou chimique. Pratiquée à cette phase, cette dernière intervention a donné une forte majorité de mécomptes (Grégoire) ; elle doit être exécutée plutôt à la phase prégangreneuse; pratiquée après l'apparition de la gangrène, il est possible cependant qu'elle améliore l'irrigation du moignon, et l'on peut ainsi en faire précéder l'amputation. La radiothérapie des surrénales (Langeron) s'est montré inefficace dans les quelques cas où nous l'avons expérimentée.

Traitement des formes cliniques.

1° *Forme parcellaire.* — Cette forme se traduit uniquement par une toute petite tache noire qui apparaît très rapidement sur la face dorsale d'un orteil. On mettra le malade au repos, on le désucrera; on appliquera sur la zone sphacélée un pansement aseptique ou de tulle gras. La chute de la tache sphacélique peut demander des semaines.

2° *Forme massive.* — Cette forme assez rare relève d'une artérite des gros troncs artériels de la jambe. Elle se traduit par un sphacèle brutal de tout le pied, accompagné presque d'emblée de phénomènes généraux extrêmement graves. L'amputation de cuisse immédiate s'impose. La mortalité est considérable par collapsus, azotémie, etc.

3° *Forme infectieuse pure.* — Cette forme où interviennent uniquement l'hyperglycémie et l'infection n'est pas fréquente. On l'observe surtout à la fesse ou à la cuisse, à la suite d'une injection septique d'insuline, ou encore à la nuque à la suite d'un anthrax.

Dans le premier cas, c'est le tableau banal d'un phlegmon diffus gangreneux. Dans le second cas, un anthrax d'abord banal se couvre de placards noirâtres. Le tableau clinique est dominé par des phénomènes infectieux souvent graves, une glycosurie abondante, de l'acido-cétose. Le traitement local doit être mis en œuvre immédiatement : incision large du phlegmon, irrigation continue au Dakin; excision de l'anthrax. Mais, parallèlement au traitement local il faut, d'extrême urgence, mettre en œuvre un traitement médical complexe :

a) Insuline à doses massives : 20 unités toutes les heures jusqu'à désucration complète ; on ne reculera pas devant des doses énormes; plusieurs centaines d'unités sont parfois nécessaires. Une fois la désucration obtenue, on la maintiendra totale en injectant 20 unités d'insuline toutes les deux, trois, quatre heures suivant les cas.

b) Régime comportant uniquement 1 litre 1/2 de lait; ultérieurement, quand l'acidose aura cédé, on reviendra progressivement au régime normal du diabétique.

c) Cure toni-cardiaque : digitaline, ouabaïne, adrénaline. On se rappellera que ces malades meurent souvent d'insuffisance cardiaque.

d) Traitement anti-infectieux : sérothérapie anti-gangreneuse, anti-streptococcique; propidon; bactériophage.

Quand la situation locale s'améliorera, on veillera à réduire le plus possible l'insuline, l'insulino-résistance s'atténuant souvent assez rapidement pour que les doses élevées du début entraînent des accidents hypoglycémiques ; on maintiendra néanmoins jusqu'à la fin le malade désucré complètement, en raison de la récidive toujours possible du sphacèle.

Le pronostic est, dans l'ensemble, beaucoup moins mauvais qu'on ne le disait jadis. L'anthrax en particulier se termine souvent par la guérison. On peut cependant voir succomber de tels malades, soit subitement de syncope, soit par suite de l'installation d'un état septicémique, soit exceptionnellement de coma diabétique, l'insuline se montrant impuissante à refréner l'acidose.

4° *Forme névritique.* — Tout à fait exceptionnelle, elle correspond au mal perforant plantaire.

Le traitement à mettre en œuvre est le suivant :

a) Interdire au malade de marcher.

b) Supprimer complètement la glycosurie et l'hyperglycémie.

c) Traiter la plaie avec une asepsie rigoureuse, on évitera les pommades et l'on pansera la plaie avec du tulle gras; on la touchera de temps en temps avec une solution de nitrate d'argent à 1 pour 100.

Plusieurs complications peuvent se produire :

a) L'absence complète de toute cicatrisation.

b) Des douleurs insupportables.

c) L'infection secondaire.

d) L'atteinte des articulations et du squelette du pied.

Ces diverses complications aboutissent presque inévitablement à l'acte chirurgical. La sympathectomie a enregistré quelques rares succès. Dans la règle c'est l'amputation, qu'il sera prudent de pratiquer toujours au niveau de la cuisse.

Quelle que soit la forme de gangrène diabétique, on voit que les grandes directives restent les mêmes : d'une part, la désucration immédiate; d'autre part, des soins locaux rigoureusement aseptiques.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Sanatorium du Bois de l'Ours à Briançon (Hautes-Alpes)

« L'Association des Industries Électriques contre la tuberculose », reconnue d'utilité publique (siège social, 23, rue de Vienne, Paris-8e), a créé et aménagé dans la région de Briançon un sanatorium d'altitude (1.400 m.), dit du Bois de l'Ours, où son traités les malades tuberculeux curables (hommes adultes).

Bien que les lits soient réservés en principe au personnel des Sociétés adhérentes à l'Association, il est possible actuellement d'admettre quelques autres malades.

*
* *

CLIMAT. — L'établissement ouvert depuis Août 1934 est situé dans une région particulièrement favorable au traitement de la tuberculose pulmonaire; les caractères climatiques du Briançonnais sont ceux d'un climat d'altitude situé dans la zone géographique du climat méditerranéen, dont la limite septentrionale passe au col du Lautaret, à 30 kilomètres de Briançon. Le Briançonnais est caractérisé par le peu d'importance des précipitations atmosphériques (587 millim. de pluie par an), par la luminosité de son atmosphère, la plus grande de France (Piéry), par l'absence à peu près complète de brouillard et de vents congestifs du Sud-Ouest (Pin). En hiver, malgré des chutes de neige parfois abondantes, les grands froids sont rares, ou bien tolérés, grâce à la sécheresse de l'atmosphère et à l'ensoleillement. En été, les fortes chaleurs méridionales sont très atténuées par l'altitude. C'est un climat sec et reconstituant (Pin) [1].

A proximité du Sanatorium « Grand Hôtel des Neiges » et de celui dit « Chantoiseau » des infirmières de France, le Sanatorium du Bois de l'Ours est situé au nord de Briançon, à 4 km. de la ville, à une distance d'environ 500 m. de la route de Grenoble, qui remonte la vallée de la Guisane vers le Lautaret. Il est orienté sud-sud-ouest; la vue s'étend au midi sur la vallée de la Durance et la ville de Briançon, à l'ouest sur le Mont Prorel et le glacier des Agneaux. Vers le nord-ouest, c'est la vallée de la Guisane, limitée au nord par le Massif du Galibier. Il s'adosse au nord-ouest aux contreforts de la Croix de Toulouse, recouverts d'une forêt domaniale qui a donné son nom à l'établissement.

*
* *

AMÉNAGEMENT. — Le Sanatorium, bien qu'il ait un caractère populaire par son assimilation aux Sanatoriums publics, réunit le maximum de confort pour les malades. Il peut recevoir 114 malades répartis dans 24 chambres individuelles destinées à l'isolement des alités et 30 chambres à 3 lits. Le mobilier des chambres est entièrement métallique et les lits sont équipés avec sommiers métalliques. Les chambres individuelles comportent chacune un balcon, lequel, grâce aux lits roulants, permet aux alités de profiter au maximum de la cure d'air. Quant aux autres malades ils effectuent, en principe, leurs cures sur une galerie commune située à l'étage inférieur du bâtiment et abritée des vents.

Le sanatorium du Bois de l'Ours.

La salle à manger, claire et gaie, est exposée aussi au midi ; les pensionnaires y prennent leurs repas par petites tables de quatre couverts.

Une salle de réunion et de correspondance est également utilisée pour les séances récréatives et de cinéma; une autre salle a été affectée à la bibliothèque.

Une chapelle est réservée au culte catholique dominical.

Enfin, deux salons sont mis à la disposition des malades certains jours désignés pour leur permettre d'y recevoir leurs familles.

*
* *

SERVICES MÉDICAUX. — Les services médicaux ont été étudiés pour répondre aux besoins de la thérapeutique phtisiologique moderne. Les locaux comprennent : une salle d'attente, deux bureaux de consultation pour les médecins, une salle de pneumothorax, une salle de rayons X et un laboratoire de développement, une salle d'opérations avec appareils de stérilisation, une salle de pansements et de physiothérapie comprenant une lampe pour rayons ultra-violets et un appareil à diathermie, une pharmacie, un laboratoire de bactériologie, une salle de soins dentaires et oto-rhino-laryngologiques.

La salle de rayons X a été dotée d'appareils modernes, permettant d'effectuer les radioscopies et les radiographies dans les meilleures conditions possibles. Elle comprend deux appareils ; l'un, muni d'une table basculante, permet les examens les plus variés; l'autre à anticathode tournante et condensateur est caractérisé par son maniement simple. La salle d'opérations est aujourd'hui indispensable au Sanatorium; on sait, en effet, quelle place importante a pris la chirurgie depuis quelques années dans le traitement des localisations pulmonaires de la tuberculose. Il est hors de doute que les interventions pratiquées en milieu sanatorial donnent des résultats nettement supérieurs à ceux des opérations pratiquées en milieu hospitalier. La cure simple préalable permet d'étudier les réactions du malade et de fixer les indications opératoires avec le maximum de chances de réussite. L'altitude ne constitue pas le plus souvent une contre-indication sérieuse aux interventions pulmonaires. Enfin, les conditions hygiéniques du milieu sanatorial, dues à la pureté de l'atmosphère (absence de germes et de poussières), sont plus favorables que celles du milieu urbain, dont l'atmosphère est toujours plus ou moins polluée.

Le médecin consultant, conseiller technique de l'Association, chargé du contrôle médical, est M. Courcoux, chef du Service de Tuberculose à l'hôpital Boucicaut.

Le médecin-directeur du Sanatorium est M. Pierre Lucien, ancien chef de Clinique Chirurgicale à Dijon et ancien Assistant du Sanatorium des Etudiants. Il est assisté de M. André Clermont, ancien Assistant des Sanatoria Populaires de Leysin.

La chirurgie a été confiée à deux praticiens spécialisés : M. Bonniot, professeur à l'Ecole de Médecine de Grenoble et M. Latreille, son assistant, Chirurgien des Hôpitaux de Grenoble.

Les interventions courantes en phtisiologie, phrénicectomie, phrénoalcoolisations, thoracoplasties et éventuellement les interventions de chirurgie osseuses et abdominales chez les tuberculeux ont lieu une fois par mois environ. Les pleuroscopies et sections de brides sont effectuées par le médecin-directeur de l'établissement.

Les soins aux malades sont donnés par les sœurs infirmières de l'Ordre du Très-Saint-Sauveur de Niederbronn (Bas-Rhin) dont l'éloge n'est plus à faire. Elles possèdent une parfaite

1. Un poste météorologique va être installé prochainement par les soins de l'Office National Météorologique de Paris.

expérience des établissements anti-tuberculeux, et plusieurs sanatoriums français n'ont qu'à se louer de leur dévouement et de leurs services.

*
* *

Cuisine électrique. — L'alimentation des malades ainsi que la préparation des repas, simples et variés, sont l'objet d'une surveillance constante.

La cuisine et ses dépendances (plonge, désinfection, frigorifique), équipées entièrement à l'électricité, comportent des appareils (fours, grils, friteuses), installés dans les cuisines des restaurants les plus modernes.

L'électricité apporte ici ses grandes qualités de propreté et de facilité si nécessaires au régime alimentaire des malades.

*
* *

Chauffage électrique. — L'électricité présentant, en dehors de l'éclairage, de réels avantages sur tout autre moyen de chauffage (hygiène, facilités d'utilisation), on a eu également recours au courant électrique pour tous les services, c'est-à-dire pour le chauffage du Sana et des pavillons réservés au personnel ainsi que pour la buanderie, la lingerie, la désinfection, le garage, la distribution d'eau chaude, etc...

Ces derniers services annexes ont été groupés dans un bâtiment spécial indépendant du Sana.

Le chauffage général du Sanatorium et de ses annexes est assuré par une chaudière électrique à électrodes d'une puissance de 1 200 kilowatts et fonctionnant sous une tension de 5.500 volts. Elle est timbrée à 15 Hpz et un détenteur monté sur la tuyauterie HP abaisse cette pression à 300 gr. La vapeur est ensuite distribuée dans toutes les parties du Sanatorium par des soupapes électriques dont l'ouverture et la fermeture sont réglées par des horloges et suivant un horaire déterminé.

Une chaudière à mazout de 650.000 calories heure lui est adjointe à titre de secours.

Un chauffage d'appoint par rayonnement est en outre fourni par des panneaux chauffants fixés aux plafonds. Ils sont constitués par des baguettes d'amiante noyées dans le stuc. Le tout est protégé par des carters de tôle; le chauffage de l'amiante est obtenu directement par le courant de force.

A la buanderie et à la lingerie, les appareils de lessivage, séchage, repassage sont également électriques. La désinfection de la literie est effectuée par une étuve à vapeur formolée sous pression, la stérilisation des crachoirs par un appareil Subtil Crépieux à vapeur sous pression.

Les appareils de chauffage et d'éclairage ont été munis de dispositifs automatiques de signalisation, permettant un contrôle permanent avec un personnel restreint.

*
* *

Si on s'est efforcé d'assurer aux pensionnaires les soins et le confort, la question des distractions n'a pas été laissée de côté; les séances récréatives, le cinéma, la T.S.F., les jeux les plus variés, les promenades collectives compatibles avec l'état des malades et la discipline indispensable, contribuent à entretenir chez des malades isolés, privés de leur famille et de leurs occupations, le « bon moral » si nécessaire à la réussite de la cure sanatoriale.

*
* *

Dans l'état actuel de la science, la cure sanatoriale reste la base fondamentale du traitement de la tuberculose pulmonaire. Le Sanatorium doit être non seulement une maison de cure, mais encore une école où le malade apprend à se soigner. Les habitudes prises au Sanatorium doivent lui permettre, après sa sortie, de mener à bien la guérison d'une maladie chronique, guérison dont le temps seul est appelé à faire la preuve.

Puisse le Sanatorium du Bois de l'Ours contribuer utilement à cette tâche, dans une région idéalement favorable à la cure de la tuberculose et destinée par là même à devenir un grand centre sanatorial français.

Pierre Lucien.

La Société de Secours Mutuels et de retraites pour Femmes et Enfants de Médecin

(SOCIÉTÉ F. E. M.)

Les médecins, que l'âge, la maladie ou de précoces infirmités empêchent d'exercer leur profession, trouvent actuellement aide et assistance s'ils ont eu la sagesse de s'inscrire de bonne heure à l'Association générale des Médecins de France ou à d'autres Œuvres d'assistance fondées en faveur de la profession médicale.

Il n'en est pas de même pour les membres de leur famille, les veuves et les orphelins de médecins n'ont pas encore couramment accès dans ces Sociétés, dont la plupart sont réservées exclusivement à ceux qui exercent notre profession. La Société de Secours mutuels et de Retraites pour Femmes et Enfants de Médecins répond à cette lacune.

Elle accueille les femmes et enfants de médecins que ceux-ci, vivants ou morts, aient, ou non, fait partie d'associations de secours mutuels. Les médecins français et étrangers peuvent y être admis, mais en qualité de *membres bienfaiteurs*, sans aucun avantage présent ou futur pour eux-mêmes.

Les membres actifs de la Société se composent donc exclusivement de femmes et d'enfants qui, à leur gré, sont simplement rattachés à la Société chargée de les secourir en cas de détresse ou versent une cotisation supplémentaire qui leur assure une retraite. Ces derniers sont inscrits à la Caisse nationale des retraites et le taux de leurs cotisations varie suivant leur âge au moment de l'admission. Les uns et les autres ont les mêmes droits aux secours de la Société: ceux-ci sont en rapport avec le nombre de nos adhérents et les donations qui nous arrivent.

La Société F.E.M. s'inspire des sages principes appliqués par l'*Association générale des Médecins de France* qui ont assuré à celle-ci, depuis trois quarts de siècle, une gestion prudente, *basée sur ses disponibilités réelles.*

Il y a en France un peu plus de 25.000 médecins; si chacun d'eux nous versait une cotisation et celle de sa femme, notre Société serait riche, en état de remplir largement sa tâche et de soulager de façon efficace les misères de notre profession.

On ne saurait donc faire une propagande trop active en faveur d'Œuvres comme la nôtre. Tout médecin devrait en faire partie; si les siens en ont besoin quelque jour, ce sera pour eux un grand réconfort de nous trouver et s'il n'en a pas besoin, il aura la satisfaction de contribuer à soulager les familles de confrères malheureux.

Ce raisonnement, hélas! n'a pas beaucoup de prise sur la jeunesse. Joyeux de leur santé et de leur force, éblouis par la belle situation de quelques-uns de leurs maîtres, grisés quelquefois par leurs premiers succès, les jeunes médecins envisagent l'avenir avec confiance ; vivement émus, de temps à autre, en apprenant la détresse soudaine du ménage d'un de leurs camarades, mort brusquement, ils se promettent bien de songer à la prévoyance, mais plus tard quand leurs ressources se seront accrues, et c'est là l'erreur qu'on ne saurait trop combattre.

A l'heure actuelle, de graves préoccupations économiques s'imposent aux chefs de famille. Toutes les professions sont éprouvées par la grande crise qui sévit sur le monde entier. Beaucoup de médecins, même en possession d'une juste notoriété, ont quelque peine à gagner leur vie. Les clients deviennent plus rares; en même temps, leur solvabilité diminue et la situation s'aggrave encore du fait de la pléthore médicale qui ne cesse pas de s'accroître.

Aussi voyons-nous de plus en plus fréquemment dans nos familles médicales d'effroyables catastrophes que rien ne faisait prévoir. Tantôt, c'est la mort soudaine d'un père de famille victime d'un accident de la route ou d'une contagion professionnelle qui laisse une femme et des orphelins dans une détresse navrante.

Tel autre après de brillants débuts éprouve le besoin d'organiser une installation en rapport avec les exigences de sa situation, il y consacre une grande partie de sa fortune et quelquefois recourt à des emprunts; une catastrophe le frappe inopinément et les siens sont brusquement plongés dans la misère; d'autres encore, bien qu'ils n'aient aucun penchant pour le jeu, pour la spéculation, ont fait de mauvais placements, ou ils ont confié leurs économies à quelque ami dont la situation industrielle ou commerciale paraissait à l'abri de toute surprise et ils se trouvent entraînés dans une effroyable déroute.

La plupart des veuves, qui s'adressent à nous dans ces conditions, sont incapables de gagner leur vie et malgré la sympathie qu'elles méritent nous ne pouvons les soulager que très incomplètement. On ne comprend bien ces tristesses que lorsqu'on les a vues et suivies comme peuvent le faire ceux d'entre nous qui jouent un rôle actif dans nos Œuvres d'assistance et de solidarité.

Permettez à un de vos anciens, mes chers confrères, d'appeler votre attention sur le péril qui menace nos familles médicales: malgré les progrès de la thérapeutique, il vaut mieux prévenir les maladies que les guérir. Réfléchissez-y sans cesse et songez à assurer la sécurité de votre famille. Inscrivez-vous tous dès le début de votre carrière à nos Œuvres de préservation et de relèvement, dont vous pourrez, un jour, avoir besoin.

A. Siredey.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

La Fondation américaine de l'Hygiène de l'air.

Un groupe important, réunissant diverses industries, a fondé l'*Œuvre de l'Hygiène de l'air* (Thackeray avenue, O'Hara Str. Pittsburg). Le but de cette organisation est de conduire des enquêtes, de stimuler des recherches, de recueillir des documents sur le grand problème de l'Hygiène de l'air. Déjà, à l'instigation de ce groupement, des recherches ont commencé à l'*Institut Mellon pour les recherches industrielles;* on étudie le côté hygiénique, technologique et économique de la contamination de l'air principalement par les poussières industrielles.

H. B. Meller a été nommé directeur de l'Œuvre américaine de l'Hygiène de l'air, c'est lui qui dirige déjà les recherches de l'Institut Mellon sur ce point particulier. Le passé de M. Meller fait bien augurer de l'avenir. Meller fit ses études professionnelles à l'Université de Pennsylvania, à l'Université de Pittsburg; de 1909 à 1923, il fut instructeur, puis professeur adjoint, puis professeur de génie minier. En 1912, il fut nommé vice-doyen de l'Ecole des Mines à l'Université de Pittsburg; en 1914, il reçut le titre de doyen. Durant quinze

ans, il eut à s'occuper de la réalisation du programme de suppression de la fumée et de la poussière dans la ville de Pittsburg; depuis 1923, il s'occupe de la pollution de l'air à l'Institut Mellon. Meller est l'auteur de nombreux travaux et de multiples publications sur le problème municipal des fumées.

Dans l'œuvre américaine de l'hygiène de l'air, M. Meller sera aidé par M. F. Rupert, spécialiste de la chimie physique et un certain nombre d'assistants. Le programme de l'Œuvre s'intéressant naturellement au côté médical de l'Hygiène, un état-major médical a été prévu, il sera sous l'autorité de M. Samuel R. Haythorn, professeur de médecine préventive à l'Ecole de Médecine de l'Université de Pittsburg, ancien président de l'Académie de Médecine de Pittsburg, de la Société de Pathologie expérimentale, membre de nombreuses Sociétés savantes.

ROUMANIE

Un service de malariathérapie a été fondé par le Ministère de la Santé auprès de l'Hôpital central des maladies mentales et nerveuses.

Il y a 60 lits ayant pour but :

1° Le traitement des malades qui ont besoin de cette thérapeutique;

2° L'étude de la malaria expérimentale en collaboration avec l'Institut Cantacuzène;

3° La recherche de la valeur thérapeutique des nouveaux médicaments recommandés dans le paludisme.

Ce service sera dirigé par M. le prof. Ciuca Mihail, pour les questions de malaria expérimentale, M. le prof. Tomescu Petre, et M. l'agrégé D. Paulian, pour les questions d'ordre clinique.

* *

M. le prof. Ciuca Mihail a été invité par l'Institut de Malariologie de Rome où il a tenu quatre conférences sur la malaria expérimentale.

Livres Nouveaux

Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie, par R. Rivoire. 1 ouvrage de 305 p. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 36 fr.

Le succès du livre de Rivoire l'a forcé à en faire paraître, en moins de deux ans, une nouvelle édition. Mais les progrès de l'endocrinologie sont tels que l'ouvrage a dû être complètement remanié. Certains chapitres ont subi un développement considérable, notamment celui qui se rapporte à l'hypophyse, dont le rôle apparaît maintenant comme primordial.

Ce livre nous conduit dans un monde à peine exploré jusqu'à ces dernières années et dans lequel les découvertes se multiplient. Il nous apporte les récentes précisions acquises sur le fonctionnement de chacune des glandes à sécrétion interne, sur leur interdépendance, en même temps qu'il nous fait connaître de nouveaux syndromes.

Il laisse d'ailleurs prévoir les progrès considérables que l'endocrinologie doit encore faire dans les années à venir, et nous montre enfin que les connaissances nouvelles, dépassant largement le stade de la physiologie pure, fournissent déjà d'importantes contributions à la thérapeutique.

Certains chapitres, comme celui qui traite de la maladie d'Addison, témoignent des progrès énormes réalisés dans la thérapeutique de cette affection, progrès dont plusieurs sont d'ailleurs dus à l'auteur lui-même. A. Ravina.

Livres Reçus

706. **Les bases de la sexualité. Continuité de la lignée germinale** (*Nouvelle Collection Scientifique*), par Vera Dantchakoff. 1 vol. de 128 p., avec 6 fig. et 14 planches (*Librairie Félix Alcan*). — Prix : 15 fr.

707. **La pyorrhée alvéolaire,** par Maurice Roy. 1 vol. de 344 p., avec 158 fig. et 12 planches (*J.-B. Baillière et fils*) —. Prix : 60 fr.

708. **Travaux pratiques de physiologie et principes d'expérimentation,** par A. Jullien. 1 vol. de 500 p., avec 307 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 85 fr.

709. **Accidents chimiothérapiques par hypersensibilité,** par Jean Gaté, Henri Thiers et Pierre Guilleret. 1 vol. de 210 p. (*Librairie Scientifique Camugli*), Lyon.

710. **L'hypertréphocytose. Cancérisation et cicatrisation,** par Pierre Lemay. 1 vol. de 170 p. (*Librairie E. Le François*). — Prix : 20 fr.

711. **Ce qu'il faut savoir du naturisme,** par Louise-Marie Ferré. 1 vol. de 76 p. (*Editions Norbert Maloine*). — Prix : 4 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Session de réparation de Février 1936. Les convocations pour l'écrit d'*anatomie* seront distribuées au Secrétariat le samedi 1er Février, de midi à 15 h., au guichet n° 2.

Les autres écrits auront lieu aux laboratoires. Aucune convocation ne sera distribuée.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. Paul Carnot). — Réunions du dimanche a l'Amphithéatre Trousseau. Par permutation réciproque, la conférence du dimanche 9 Février à 10 h. 30 sera faite par M. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : *l'encéphalite post-vaccinale.*

La conférence du dimanche 29 Mars à 10 h. 30 sera faite par le Prof. Baudouin, médecin de l'Hôtel-Dieu : *l'activité électrique des centres nerveux et les courants de Berger.*

Clinique des maladies mentales (1, rue Cabanis) [Professeur : M. Henri Claude]. — Cours élémentaire de séméiologie psychiatrique. Le programme de ce cours est de nouveau modifié comme suit :

2 Février, M. Lévy-Valensi : Syndromes de dépression. — 9 Février, M. Baruk : Psychiatrie infantile (2e leçon). — 16 Février, M. Codet : Obsessions, Phobies, Impulsions. — 23 Février, M. Codet : Perversions, Toxicomanies. — 1er Mars, M. Cénac : Syndromes démentiels (1re leçon). — 8 Mars, M. Cénac : Syndromes démentiels (2e leçon). — 15 Mars, M. Cénac : Syndromes démentiels (3e leçon). — 22 Mars, M. Ceillier : Médecine légale psychiatrique (présentation de malades).

Ce cours, spécialement réservé aux Internes et aux Externes dispensés du stage, a lieu tous les dimanches à 9 h. 15, à l'Asile Clinique, 1, rue Cabanis, Paris (14e).

Clinique des maladies du système nerveux (Professeur M. Georges Guillain). — M. Raymond Garcin, médecin des Hôpitaux, fera à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière (Amphithéâtre Charcot) une série de quinze conférences sur l'*Anatomie, la physiologie et la pathologie des nerfs craniens.*

Ces conférences commenceront le samedi 1er Février, à 17 h., et continueront les mardis, jeudis et samedis suivants à la même heure.

Obstétrique. — Cours complémentaire. M. Lantuéjoul, agrégé, commencera le cours complémentaire d'obstétrique, le jeudi 12 Mars 1936, à 17 h., à l'Amphithéâtre Cruveilhier et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, au même Amphithéâtre, à la même heure.

Parasitologie et histoire naturelle médicale. — M. le Prof E. Brumpt commencera le cours de parasitologie et histoire naturelle médicale le jeudi 5 Mars 1936, à 16 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Toulouse. — Mlle Condat, professeur de thérapeutique, est transférée, à compter du 1er Janvier 1936, dans la chaire de clinique médicale infantile et puériculture à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

— La chaire de thérapeutique (dernier titulaire : Mlle Condat) de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse est transformée en chaire de clinique des maladies des voies urinaires.

— M. Miginiac, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Janvier 1936, professeur de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital clinique de la Glacière (15, rue de la Glacière, Paris). — Clinique d'Oto-rhino-laryngologie du Professeur Portmann : Le Prof. Portmann commencera son *cours sur les nerfs craniens* par une conférence sur « le pneumogastrique », le mercredi 5 Février 1936, à 21 heures, dans l'amphithéâtre de la Glacière.

Il le poursuivra, chaque semaine, le mercredi soir, à la même heure et dans le même hôpital, en exposant successivement les différentes paires craniennes.

Ces cours comprennent, pour chaque nerf : l'anatomie, la physiologie, ainsi que les conséquences cliniques et thérapeutiques.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort). MM. Robert Monod, Capette, Desplas, Wiart, Petit-Dutaillis, Leveuf, Mouchet.

Internat. — Oral. Séance du 22 Janvier. *Questions posées* : Signes et diagnostic des néphrites au cours de la scarlatine. Diagnostic et traitement des fractures bimalléolaires (type Dupuytren).

Ont obtenu : MM. Debost, 18,4 ; Milliez, 22,2 ; Adam, 16,2 ; Boulenger P., 26,8 ; Sayons, 19,3 ; Robert, 18,3 ; Netter, 20 ; Schapira, 24 ; Bonduelle, 19,9 ; Allilaire, 23.

—Séance du 24 Janvier. *Ont obtenu* : MM. Debeyre, 21,3 ; Livory, 13,5 ; Eudel, 22,1 ; Bancaud, 18,1 ; Rougé, 22,3 ; Schaefer, 20,3 ; Verstfaete, 19,7 ; Mozziconacci, 26,7 ; Le Sueur, 21,2 ; Mlle Eyraud, 20,5.

Prix Fillioux. — Jury après acceptation : MM. Rouget, Aubry, Lemaître, P. E.-Weil, Cadenat.

Prix de l'Internat. — Médecine. *Notes des mémoires.* Ont obtenu : MM. Bernard, 18 ; Facquet, 18 ; Mahoudeau, 20 ; Netter, 18.

Epreuve théorique anonyme. Ont obtenu : MM. Bernard, 27 ; Facquet, 28 ; Mahoudeau, 26 ; Netter, 28.

Epreuve clinique. Ont obtenu : MM. Bernard, 19 ; Facquet, 19 ; Mahoudeau, 19 ; Netter, 19.

Total des points obtenus : MM. Bernard, 64 ; Facquet, 65 ; Mahoudeau, 65 ; Netter, 65.

Epreuve supplémentaire pour départager les 3 concurrents classés *ex æquo.* Ont obtenu : MM. Netter, 19 ; Mahoudeau, 18 ; Facquet, 17.

Ont obtenu : M. Netter, la médaille d'or ; M. Mahoudeau, la médaille d'argent ; M. Facquet, un accessit.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* **(120, Bd. St-Germain)** *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Commandeur* : MM. Desgrez (Paris), Siredey (Paris).

Officier : M. Bory (Paris), M. Jouffray (Cannes), M. Le Sourd (Paris), M. Sebillotte (Paris), Violette (Saint-Brieuc), M. Michel (Saint-Eloi-les-Mines).

— (*Service de Santé de la marine*) : M. Bersot, médecin principal de réserve.

Chevalier : M. Bordier (Guéret), Jourda de Chabanolles (Chamonix), M. Meugé (Neuilly), M. Perpere (Mont-Dore), M. Verdeaux (Lyon), M. Chatelot (Villersexel), M. Ardouin (Cherbourg), M. Cauvin (Nice), M. Chanoz (Lyon), M. Diard (Tonnerre), M. Duchein (Sedan), M. Ely (Poitiers), M. Eschbach (Bourges), M. Gomot (Melun), M. Guilluy (Paris), M. Jouffray (Paris), M. Leblan (Paris), M. Macheras (Fours), M. Muller dit Bullinger-Muller (Alger), Mme Poli (Alger), M. Tarneaud (Paris), M. Werner (Metz), M. Marion (Ermont-Eaubonne). — *A titre posthume* : M. Janco Taubmann (Paris).

Académie de chirurgie. — En raison de la mort de S. M. le roi d'Angleterre et du deuil national de quinze jours observé par la France à cette occasion, la Séance solennelle d'inauguration de l'Académie de Chirurgie, qui devait avoir lieu le mardi 4 Février, est reportée au mercredi 5 Février, à 21 h. 30, au grand amphithéâtre de la Sorbonne, pour permettre à M. le Président de la République d'assister à cette cérémonie.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 29 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 30 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 1er Février. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 29 Janvier. — M. Monnier : *La radiographie pulmonaire sans écrans renforçateurs.* — M. Morin : *Statistique de la mortalité infantile et ses causes.* — M. Velt : *Brûlures par le brome dans l'industrie et leur traitement.* — Jury : MM. Strohl, Tanon, Dognon, Joannon.

Jeudi 30 Janvier. — M. Bardon : *Etude du cancer primitif du poumon chez l'enfant.* — Mlle Hollier-Larousse : *Les dyspnées chez le nouveau-né.* — M. Bériot-Velt : *L'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris.* — Jury : MM. Carnot, Lereboullet, Gastinel, Huguenin.

Samedi 1er Février. — M. Fournier : *Etude de la législation antituberculeuse française.* — M. Gillot : *Terrain asthmatique et tuberculose.* — M. Lebreton: *Etude de la pathogénie de l'hippocratisme digital.* — M. Kern : *Etude clinique et pathologique des délires spirites.* — Jury : MM. Bezançon, Claude, Mouquin, Philibert.

Thèses Vétérinaires.

Jeudi 30 Janvier. — M. Leroy : *Espèce bovine dans le département de la Somme ; ses produits.* — Jury : MM. Tanon, Lesbouyries, Lesard.

M. Thomas : *Entérotomie et entérectomie lors de corps étrangers intestinaux chez le chien.* — Jury : MM. Gosset, Bresson, Coquot.

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

27 Janvier-1er Février 1936. — M. Dugoujon : *Contribution à l'étude de l'épithélioma de l'oreille externe.* — M. Dufrèche : *L'inclusion des canines supérieures et ses complications.* — M. Dayoub : *L'alimentation du paysan égyptien.*

STRASBOURG

Thèses soutenues.

Octobre-Décembre 1935. — M. Korner Jecheskil : *Le péril barbiturique.* — M. Pierre-Marcel Lévy : *Contribution au traitement de la luxation récidivante de l'épaule.* — M. Jacques Mercenier : *Kystes de l'ovaire et grossesse.* — Mlle Elis Wehrung : *Contribution à l'étude de l'appendicite pendant la grossesse.* — M. Maurice Houillon : *A propos de l'aplasie familiale du maxillaire supérieur.* — M. Robert Devergranne : *Contribution à l'étude de la climatothérapie de la tuberculose pulmonaire.* — M. Rodolphe Weber : *La mémoire des dactylographes.* — M. Charles Zimmer : *Intoxication par le plomb et par le plomb tétraéthyle.* — M. André Jacob : *Réflexions critiques sur l'ulcère digestif expérimental et humain et sur son traitement par l'histidine. rôle probable de l'histamine.* — Mme Pose-Lasserre : *L'induration cutanée curable du nouveau-né (cystostéatonécrose).* — Mlle A. Lewkowitz : *Travaux récents de médecine légale en langue allemande.* — M. Henri Ulrich : *Associations épileptiques et associations schizophréniques.* — Mme Anne Heck : *Recherches sur la relation entre la vitesse de sédimentation globulaire et le pouvoir alexique du sérum.* — M. Salomon Fajbisowitz : *Le diagnostic différentiel entre la spondylite tuberculeuse et les fractures récentes et guéries de la colonne vertébrale d'après l'aspect radiologique des lésions.* — M. Joachim Baer : *Essai sur les rapports de l'art et de la maladie de Vincent Van Gogh.* — M. Alberto Saldarriaga : *L'artériectomie : ses indications, ses résultats.*

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

15-22 Novembre 1935. — M. Maurice Herbelleau : *Contribution à l'étude de l'appendicite dans l'inversion à gauche de l'appareil cæco-appendiculaire.* — M. Roger Bayle : *Contribution au traitement des lymphangites aiguës par la dibromoxymercufluorescéine.*

Doctorat Vétérinaire.

13-16 Janvier 1936. — M. Paul Lavignac : *Le traitement de la piroplasmose du chien par la quinacrine.* — M. Léopold Destours : *Les modifications du sérum au cours de la coprostase.* — M. A. Bérigaud : *Les coupes de boucherie du bœuf envisagées du point de vue de l'anatomie.*

Remise d'une médaille à MM. Ramon et Guérin

En l'honneur de MM. Gaston Ramon et Camille Guérin, sous-directeur et chef de service de l'Institut Pasteur, tous deux anciens élèves de l'Ecole d'Alfort, le Syndicat national des Vétérinaires a organisé, le 16 Janvier, dans sa Maison de la rue des Petits-Hôtels, une cérémonie qui fut présidée par M. Ernest Lafont, ministre de la Santé publique, et au cours de laquelle une médaille du sculpteur Darras fut remise à chacun des deux savants. Les Ministres de l'Agriculture et de l'Education nationale étaient représentés.

On entendit successivement M. Clavet, président du Syndicat national; M. Bridré, au nom de la Société de Pathologie comparée; le professeur Noël Fiessinger, au nom du Ministre de l'Education nationale et de la Faculté de Médecine; M. Drouin, au nom du Ministère de l'Agriculture; M. Barrier, au nom de l'Académie de Médecine. Tous retracèrent, pour en montrer l'harmonie et la grandeur, la carrière scientifique de MM. Ramon et Guérin qui, issus d'une même formation extra-médicale, ont, à la suite de travaux longuement et heureusement poursuivis, doté la médecine de moyens nouveaux.

MM. Ramon et Guérin prirent enfin la parole; ils dirent leur fidélité à leur commune origine et évoquèrent la mémoire de tous ceux qui, partis comme eux de la médecine vétérinaire, apportèrent à la doctrine pastorienne — certains dès la première heure — leur adhésion et souvent une brillante contribution.

Remise d'un médaillon au Docteur Henri Bourgeois

Au cours d'une cérémonie simple, amicale, familiale, telle qu'il l'avait désirée, le chef du service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Laennec, atteint par la limite d'âge, a été, de la part de ses collègues et de ses élèves, l'objet d'une démonstration chaleureuse. Une médaille, belle œuvre du sculpteur Fismasseau, lui fut offerte.

La haute valeur de l'éminent spécialiste, l'importance de ses travaux, la qualité de son enseignement, ses vertus professionnelles furent évoquées par le professeur Besançon, qui présidait; M. André Bloch, nouveau titulaire du service; M. G. Sourdille; M. Moulonguet; M. Hautant; M. Van Swieten venu de Belgique pour participer à cette manifestation.

Ce fut enfin, en une improvisation émue et émouvante, le remerciement de M. Henri Bourgeois.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANATOXINE STAPHYLOCOCCIQUE

ET SON EMPLOI DANS LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS DUES AU STAPHYLOCOQUE

Nouveaux résultats,

PAR MM.

G. RAMON, A. BOCAGE, P. MERCIER et R. RICHOU

Dans une publication précédente [1], nous avons fait connaître les résultats de nos premiers essais de traitement de diverses affections staphylococciques, au moyen de l'anatoxine spécifique. Dans le présent article nous exposerons les résultats nouvellement acquis.

L'anatoxine staphylococcique est, rappelons-le, *un dérivé de la toxine* élaborée dans le bouillon de culture, par des semences de staphylocoques sélectionnées à cet effet.

Elle est obtenue d'après le principe général de préparation des anatoxines [2] *en soumettant le bouillon staphylococcique, préalablement filtré et privé ainsi de tout germe, à l'action simultanée durant un temps convenable, d'une minime proportion de formol et d'une chaleur modérée.* La quantité de formol à ajouter au bouillon staphylococcique filtré pour transformer le poison qu'il renferme en anatoxine varie d'une part avec le contenu de ce bouillon en substances d'origine protéique, d'autre part avec le degré de température auquel on soumet le bouillon formolé; elle est pour les bouillons staphylococciques que nous préparons actuellement de 3 cmc 5 de la solution commerciale d'aldéhyde formique par litre de bouillon. La température à laquelle est exposée la toxine formolée est comprise entre 39 et 40° et la durée du séjour à l'étuve, dans ces conditions, est d'une douzaine de jours.

L'anatoxine staphylococcique ne doit renfermer aucune trace décelable du poison microbien dont elle est le dérivé. Nous contrôlons cette absence de poison au moyen de deux procédés. *In vitro*, on met le bouillon formolé et étuvé (pur et dilué) en présence de globules rouges de mouton ou de lapin, on s'assure ainsi qu'il n'offre aucun pouvoir hémolytique. *In vivo*, on l'injecte dans le derme de lapins choisis à cet effet; le bouillon dont le poison a bien été transformé en son dérivé anatoxique ne doit laisser aucune trace de nécrose à l'endroit d'injection. On contrôle enfin l'absence de pouvoir léthal par injection intraveineuse chez le lapin. Il est indispensable d'employer simultanément ces procédés et de plus, dans le cas particulier du contrôle *in vivo*, on doit s'assurer au préalable que l'animal d'épreuve ne possède pas le moindre degré d'immunité naturelle vis-à-vis de l'intoxication staphylococcique. Nous avons montré, en effet, qu'une proportion relativement forte de lapins (il en est de même des cobayes) recèlent dans leur sérum un taux plus ou moins élevé d'antitoxine staphylococcique; la présence d'antitoxine spécifique chez les lapins d'épreuve fausserait les résultats et rendrait ainsi inopérant le contrôle de l'innocuité de l'anatoxine staphylococcique [3].

L'anatoxine staphylococcique pour être utilisable en thérapeutique doit posséder une certaine valeur antigène. Nous apprécions cette valeur grâce à la méthode de floculation calquée sur celle établie et utilisée depuis 1923 par l'un de nous pour le dosage de l'anatoxine diphtérique; elle est exprimée en unités antigènes. Les échantillons d'anatoxine staphylococcique employés dans les essais que nous allons relater ici titraient en moyenne 10 unités antigènes [4].

Si nous insistons sur les qualités que doit présenter le dérivé anatoxique de la toxine staphylococcique, si nous soulignons les précautions qui doivent être prises pour assurer le contrôle de ces qualités, c'est pour affirmer, comme nous l'avons fait maintes fois, à propos de l'anatoxine diphtérique, *qu'il ne suffit pas d'ajouter un peu de formol à un bouillon quelconque, bien que spécifique, pour obtenir une anatoxine à la fois inoffensive et efficace.*

Ajoutons que jusqu'ici on ne s'est guère préoccupé ailleurs qu'en France, sauf peut-être au Canada, tout récemment (Dolman [5]), de la valeur antigène de l'anatoxine staphylococcique utilisée en thérapeutique, d'où, d'après nous, la fréquence relativement grande des échecs [6], dans certaines tentatives faites à l'étranger. Dès le début de nos essais, *cette question de la valeur antigène de l'anastaphylotoxine nous est apparue comme primordiale* et comme la condition de la réussite en thérapeutique. Nous étions guidés en cela par la notion de la valeur antigène intrinsèque de l'anatoxine diphtérique qui, posée par l'un de nous dès la découverte de celle-ci, a été la cause essentielle du succès de la vaccination anatoxique dans la prophylaxie de la diphtérie.

La thérapeutique des affections staphylococciques externes par l'anatoxine spécifique.

Nos propres essais ont eu, en premier lieu, pour objet le traitement des affections staphylococciques externes telles que furonculose, sycosis, ecthyma, hidrosadénite, onyxis, acné pustuleuse, etc...

Technique du traitement.

A de rares exceptions près, la technique suivie a été celle que nous avons établie lors de nos premiers essais.

Elle consiste en une série d'injections sous-cutanées d'anatoxine staphylococcique aux doses ci-après :

	CMC
Première injection	0,5
Deuxième injection	1
Troisième injection	2

à raison d'une injection par semaine.

En général ces trois injections d'anatoxine ont suffi pour atteindre le résultat cherché. Mais parfois, lorsqu'il s'agissait d'infections invétérées, il a fallu faire une ou plusieurs injections supplémentaires (2 cmc) pour obtenir la guérison.

Dans certains cas, nous nous trouvions en présence de sujets chez qui nous redoutions des phénomènes par trop accusés d'hypersensibilité spécifique; il nous a paru indiqué de réduire à 1/4 de centicube ou même à 1/10 de centicube le volume de la première injection. Cette injection d'une faible dose d'anatoxine renseigne sur le degré d'hypersensibilité du sujet, elle prépare l'organisme à l'action stimulante (de l'immunité) de la seconde injection faite sous le volume de 1/4 de centicube. Cette façon de faire pourrait être généralement adoptée. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point.

Les suites des injections d'anatoxine staphylococcique. Réactions au cours du traitement.

Les réactions qui peuvent survenir après les injections d'anatoxine staphylococcique sont celles que nous avons décrites succinctement dans notre première publication.

Localement, l'anatoxine staphylococcique, comme les autres anatoxines d'ailleurs, entraîne dans les quelques minutes qui suivent l'injection une sensation de cuisson qui est due à ce que le bouillon anatoxique n'est pas isotonique et contient aussi quelques traces d'aldéhyde formique non combiné. Les réactions locales qui peuvent apparaître ultérieurement sont réduites le plus souvent à un placard rouge de faibles dimensions, disparaissant rapidement; quelquefois c'est une véritable nappe d'érythème que l'on observe avec, dans certains cas, une petite adénopathie transitoire. Nous n'avons jamais observé, jusqu'ici, les blocs pseudo-phlegmoneux signalés à la suite de l'administration de certains vaccins.

Les réactions focales sont souvent nulles, à peine apparentes cliniquement, elles se traduisent parfois par une légère congestion transitoire des lésions dont l'évolution est accélérée. Tel furoncle torpide, dont le bourbillon ne s'était pas constitué en dix à quinze jours, se ramollit brusquement et se vide en quarante-huit heures. Les éléments plus jeunes s'affaissent sur place. On nous a montré le cas, chez un sujet atteint d'ostéomyélite, d'une réaction focale violente au niveau d'une fistule jusque-là torpide.

Les réactions générales sont des plus variables. Dans certains cas, elles sont absentes ou peu marquées; à peine une légère élévation thermique avec courbature passagère; dans d'autres

1. G. Ramon, A. Bocage, P. Mercier et R. Richou : *La Presse Médicale*, 1935, n° 57, 1137. On trouvera dans cet article la bibliographie de la question.

2. G. Ramon : Sur le pouvoir floculant et sur les propriétés immunisantes d'une toxine diphtérique rendue anatoxique (anatoxine). *Comptes rendus Acad. des Sciences*, 1923, **177**, 1338.

3. Voir à ce propos G. Ramon, R. Richou et J. Descazeaux : *Revue d'Immunologie*, 1935, **1**, 401.

4. Ces échantillons d'anatoxine sont obtenus à partir de toxines elles-mêmes produites dans des milieux de culture que l'un de nous a mis au point au cours de ces dernières années pour la préparation de la toxine diphtérique. Certains bouillons nous sont en outre fournis par le service de M. Loiseau. Dans des essais en cours, en collaboration avec A. Berthelot, nous cherchons à utiliser un milieu à base de rate de veau, que nous avions employé autrefois pour la production de la toxine tétanique. Ensemencé avec des souches de staphylocoques particulièrement toxigènes, ce milieu nous fournit des toxines et par conséquent des anatoxines staphylococciques de valeur antigène élevée, titrant 20 et 25 unités et plus.

5. A. Dolman : *The Journ. of Pathol. a. Bact.*, 1935, **41**, 137.

6. J. Kindel et J. Costello : *Journ. Am. Med. Assoc.* 1934, **102**, 287. — Th. Cornbleet et K. Rattner : *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1934, **102**, 1780. — Forman : *IXe Congrès Intern. de Dermat. et de Syph.*, Budapest, Septembre 1935.

cas, la fièvre en est la manifestation principale : clocher thermique brutal, température pouvant atteindre et même dépasser 39° durant vingt-quatre heures. D'autres troubles peuvent survenir. Ils sont exceptionnels. Nous n'avons relevé que les suivants sur plus de 3.000 injections.

Dans 4 cas dont 3 concernent des enfants, nous avons noté des vomissements et de la diarrhée.

Par ailleurs, un médecin soigné pour une périphlébite subaiguë récidivante d'origine staphylococcique a fait, durant trois jours, de la fièvre avec une température au voisinage de 39° et cela pour chacune des trois injections. Depuis Juillet, il n'y a eu aucune poussée périphlébitique.

Un autre médecin, asthmatique, nous a signalé une lassitude assez prolongée à la suite du traitement qui, par ailleurs, avait jugulé une périonyxis staphylococcique dès la première injection.

Une jeune infirmière a présenté une poussée rhumatismale sept heures après l'injection, sans température ni autres signes généraux.

Quelques malades [7] atteints de pyélonéphrite, ont bien supporté le traitement. L'un d'eux a ressenti, lors de la première injection, un retentissement douloureux sur son appareil rénal, sans suite d'ailleurs.

Enfin, nous ajouterons que nous n'avons jamais observé jusqu'ici d'urticaire, d'érythème généralisé, d'accès d'asthme ou de crise d'albuminurie provoqués par le traitement [8].

Les réactions locales et générales que l'on peut observer à la suite de l'injection d'anatoxine staphylococcique sont, sans nul doute, dues à l'*état d'allergie spécifique* dans lequel se trouvent les malades infectés par le staphylocoque. Tout sujet atteint depuis quelque temps déjà de furonculose, d'ostéomyélite, etc..., est plus ou moins sensibilisé par les « substances » staphylococciques et est exposé de ce fait à réagir plus ou moins violemment aux antigènes de même spécificité qui se trouvent dans le bouillon anatoxique qu'on lui injecte.

Peut-on éviter ces réactions? Cela n'apparaît guère possible dans l'état actuel de nos connaissances. Comme nous l'avons indiqué plus haut on peut non pas les prévenir mais en diminuer l'intensité en réduisant le volume de la première injection à 1/10 de centicube. Peut-être pourra-t-on, et c'est là affaire du laboratoire, chercher à purifier l'anatoxine staphylococcique, en éliminant les substances inactives. Mais, même ce faisant, on ne peut guère espérer supprimer complètement, par ce moyen, les réactions. Nous avons déjà à cet égard l'exemple de l'anatoxine diphtérique. Bien que par ce procédé de purification on ait réussi à débarrasser l'anatoxine diphtérique de 96 pour 100 des matières azotées (procédés de S. Schmidt, de G. Ramon) une telle « anatoxine purifiée » est encore capable d'engendrer des réactions de nature allergique chez l'homme. Et cela nous amène à répéter ici ce que l'un de nous a maintes fois affirmé : *on ne doit pas sacrifier l'efficacité d'un vaccin à son innocuité absolue* (incapacité de provoquer des réactions) *non plus qu'à des facilités d'emploi.*

Effets du traitement des staphylococcies « externes » par l'anatoxine staphylococcique.

A. — Résultats personnels.

Nous rappellerons que c'est en Décembre 1934 que nous avons commencé à employer d'une façon systématique l'anatoxine staphylococcique à la consultation de l'Hôpital Pasteur. De Décembre 1934 à Juin 1935 nous avons pu traiter une centaine de cas d'affections staphylococciques dont les observations ont été réunies, en Juillet 1935, dans notre première publication, ici même. Le succès de ces premiers essais thérapeutiques a été tel que dans la suite les malades sont venus en grand nombre à notre consultation. *En effet, de Juin à Décembre 1935, nous avons eu à traiter par l'anatoxine près de 250 malades. Les résultats que nous apportons concernent 200 d'entre eux qui ont fait de notre part l'objet d'une observation complète et prolongée.*

Furonculose. — Parmi les 200 nouveaux malades traités par l'anatoxine staphylococcique et suivis par nous, 131 étaient atteints de furonculose soit récente, soit très ancienne. Certaines formes dataient de plus de dix ans avec accalmies très courtes. *Ces 131 malades ont guéri ou ont été très améliorés. En effet, pour 7 cas seulement, à l'heure actuelle, la guérison n'a été que momentanée, des récidives en général légères sont survenues après un temps plus ou moins long.* Nous reviendrons plus loin sur ces cas.

Nous citerons quelques exemples pour illustrer l'évolution de la furonculose sous l'influence de l'anatoxine spécifique.

I. Mme D..., âgée de 32 ans, fait une poussée de furoncles en Décembre 1934. Après une série de vaccins bactériens survient une accalmie de trois semaines. Puis une deuxième poussée surgit. Il en est ainsi jusqu'en Juin 1935, moment où elle vient nous consulter. Elle nous montre alors 3 furoncles de la nuque. Par ailleurs, son état général est excellent, ses urines ne renferment ni sucre, ni albumine. La malade reçoit 3 injections d'anatoxine staphylococcique. Dès la première, les bourbillons s'éliminent. Au cours de la série, quelques petits furoncles apparaissent encore, mais ils suppurent très peu et ils ne font plus de bourbillons. Actuellement, cinq mois après son traitement, elle n'a pas eu de récidive.

II. Sœur C... vient nous consulter en Juillet 1935 pour des furoncles très douloureux du conduit auditif externe, dont elle souffre depuis un mois. Antérieurement, elle a eu plusieurs anthrax. Rien à signaler dans son état général ; les urines sont normales. La guérison est complète dès après la deuxième injection.

III. M. M..., âgé de 50 ans, souffre presque tous les mois de furonculose généralisée. Son état de santé est assez bon, sa tension artérielle est à 17-12, sa glycémie à 1 gr. 10, son urée sanguine est normale. Des traitements antérieurs variés ont été sans efficacité : levure de bière, étain, sulfate de cuivre, vaccins bactériens en plusieurs séries de 18 injections. Ce malade est mis en traitement par l'anatoxine le 30 Juin 1935. Il vient de nous écrire qu'il n'a eu aucune récidive.

IV. M. G...., âgé de 25 ans, est atteint d'orgelets presque en permanence depuis un an. Divers traitements ont échoué, notamment la levure de bière et l'étain. Urines normales et état général excellent. Il a reçu trois injections d'anatoxine staphylococcique qui ont entraîné la disparition complète des orgelets depuis le 17 Juin dernier.

Mais tous les sujets ne tirent pas un égal profit du traitement anatoxique et il est particulièrement intéressant d'en rechercher les raisons.

Déjà parmi nos échecs nous apercevons le rôle très important de l'appareil glyco-régulateur. Sur nos 7 insuccès actuels (récidives) trois concernent en effet des hyperglycémiques. Une observation est particulièrement suggestive.

M. Jacques Q..., âgé de 41 ans, fait une première atteinte de furonculose en 1931, en série de 7 à 8 éléments. Les poussées se succèdent sans accalmie supérieure à un mois. Il vient nous consulter pour la première fois en Août 1934. Son état général est passable, le malade se plaint d'une grande lassitude, sans troubles localisés. La glycémie est à 1 gr. 31. Vaccins microbiens, auto-vaccins, auto-hémothérapie, sulfate de cuivre échouent. Chaque mois la poussée surgit. En Décembre 1934, tout en lui faisant suivre un régime antidiabétique, nous le traitons par l'anatoxine diluée. La furonculose disparaît alors complètement jusqu'en Avril 1935.

D'Avril à Juin, elle a reparu par intermittence, et, pendant cette période, il a reçu deux nouvelles séries d'anatoxine pure, la dernière de valeur antigène très élevée. Depuis Juin, il n'a pas eu un seul nouveau furoncle. Cependant, nous devons faire quelques réserves sur la solidité de sa guérison, car depuis Avril son sérum n'a jamais contenu plus de deux unités antitoxiques.

Deux autres de nos malades, hyperglycémiques eux aussi, ont vu leur furonculose évoluer de la même manière, avec une récidive. Leur glycémie était, chez l'un et chez l'autre, supérieure à 1 gr. 50. Chez eux également, nous constatons que la production d'antitoxine sous l'influence des injections d'anatoxine se fait mal.

L'un de nos sujets, traité dans de bonnes conditions apparentes, a fait une récidive dans des circonstances qui nous ont surpris. Il s'agit d'un adulte qui présente de la furonculose depuis cinq ans, furonculose qui a résisté jusqu'ici à tous les traitements. En Juillet 1935 il reçoit trois injection d'anatoxine et semble guéri. Le taux d'antitoxine est à ce moment assez élevé. Fin Septembre il présente à nouveau un gros furoncle du cou et quelques folliculites de la narine, bien que le taux d'antitoxine soit encore relativement élevé. On lui fait à nouveau deux injections d'anatoxine et il aurait présenté une amélioration seulement transitoire.

Parmi les autres causes d'insuccès, nous avons déjà signalé l'azotémie. Il semble bien qu'il faille tenir le plus grand compte des troubles des glandes endocrines et de certains états particuliers de déficience organique.

Ainsi, une malade, Mme G..., âgée de 25 ans, qui allaitait son enfant depuis cinq mois, a fait un nodule de mammite qui a cédé rapidement grâce à l'anatoxine. Mais elle a présenté une série de furoncles et un panaris grave, qui n'ont guéri qu'après cessation de l'allaitement. En outre, cette malade est très fatiguée et vit dans un sous-sol, dans des conditions d'hygiène déplorables.

* * *

Indépendamment de ces 200 nouveaux cas nous avons revu une centaine de malades traités à la consultation de l'Hôpital Pasteur depuis Décembre 1934 jusqu'en Juin 1935 et qui ont fait l'objet de notre première étude, 9 ont fait des récidives. Dans l'ensemble, d'ailleurs, les lésions étaient beaucoup moins importantes qu'avant le traitement, et ces malades n'avaient reçu pour la plupart que de l'anatoxine diluée qui possédait une faible valeur antigène; la production d'antitoxine chez les sujets traités était d'ailleurs relativement peu importante. Nous avons recherché systématiquement les raisons de ces échecs. Chez une malade, nous avons trouvé une glycémie élevée. Chez les autres, nous n'avons rien remarqué d'anormal pour expliquer les récidives.

Nous avons repris chez ces sujets les injections d'anatoxine staphylococcique. Dès la première, la furonculose a régressé. Tous ces ma-

7. Dont l'un traité dans le service de M. René Martin, à l'Hôpital Pasteur.

8. Un enfant de 15 ans, ancien asthmatique, sujet à l'urticaire, atteint d'albuminurie intermittente depuis plusieurs années, n'a présenté aucune modification de celle-ci après l'administration d'anatoxine ; une des injections lui a donné un peu de bouffissure de la face sans prurit.

lades ont été guéris après une ou deux injections.

De ces exemples, nous tirerons une conclusion pratique : dans la majorité des cas, en présence de récidive, il suffira de faire des injections de rappel.

*
**

Sycosis. — Le sycosis staphylococcique est influencé d'une manière particulièrement heureuse et prompte par le traitement anatoxique. Sur 7 malades atteints de sycosis de la barbe ou de la moustache, 6 ont été guéris par 3 injections. Le dernier a été considérablement amélioré dès le début et a guéri après 5 injections.

Ecthyma. — 6 malades sont venus nous consulter pour de l'ecthyma. En général, dès la deuxième injection, la croûte se décolle et tombe, l'abcès intra-épidermique se vide et les parois bourgeonnent. Trois injections suffisent pour amener la cicatrisation et la guérison définitive des lésions.

Hidrosadénite. — Nous avions signalé, dans notre précédente étude, l'intérêt de l'anatoxine pour traiter cette affection. Six mois écoulés depuis cette époque ont confirmé notre opinion; 11 malades atteints d'hidrosadénite — dont certains depuis plusieurs mois — ont été complètement guéris.

Onyxis. — Trois sujets ont reçu des injections d'anatoxine staphylococcique pour traiter une onyxis à staphylocoques. Ils ont tous guéri bien que, chez l'un d'eux, la lésion évoluait d'une façon torpide depuis sept mois. Enfin, signalons à nouveau un fait intéressant. Plusieurs eczémas, associés à de la furonculose, ont guéri complètement, en même temps que la furonculose elle-même.

Acné. — L'acné n'est pas une staphylococcie pure, même dans le cas où elle est le plus franchement pustuleuse. Les facteurs locaux et généraux, endocriniens en particulier, qui conditionnent la *séborrhée* ne sont évidemment pas influencés directement par l'anatoxine. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que divers auteurs attribuent une importance prépondérante à d'autres agents infectieux que le staphylocoque. Nous citerons ici l'opinion de Ramel qui fait jouer un rôle au bacille de Koch dans la pathogénie de l'acné. D'autres auteurs ont isolé, de certaines formes d'acné, des microbes divers en particulier un staphylocoque anaérobie (Salimbeni).

24 malades, atteints d'acné, se sont présentés à notre consultation.

Nous n'avions en vue que le traitement de l'*acné pustuleuse*. Là, les résultats furent très encourageants. Les pustules ont disparu complètement chez 15 malades. Mais l'anatoxine est restée sans effets sur l'érythrose. 8 autres malades ont conservé quelques pustulettes.

Le traitement de l'acné exigea toujours un nombre plus élevé d'injections : 7 à 8 parfois à raison d'une par semaine. Malgré cette vaccinothérapie intensive, il semble bien que le taux de l'antitoxine, chez les acnéiques, monte notablement moins que chez les autres malades. *Ainsi, dans l'ensemble, les nouveaux résultats que nous apportons confirment ceux que nous avons obtenus lors de nos premiers essais.*

B. — Résultats obtenus dans la pratique courante.

Bien qu'affirmée par nos propres essais, l'efficacité de l'anatoxine staphylococcique demandait à être vérifiée par d'autres cliniciens et non

Tableau I. — *Résultats obtenus dans la pratique courante.*

Médecin traitant	Age du malade (en années)	Caractère de l'affection	Nombre d'injections	Résultats
Dr Louet (de Beauvais).	19	Furonculose datant de 1 an, traitée sans succès.	3	Guérison. Pas de récidive depuis 2 mois.
	44	Furonculose datant de 9 mois, traitée sans succès.	3	Guérison depuis 2 mois.
	45	Sycosis de la barbe et des sourcils datant de 1 mois.	3	Guérison.
	50	Furonculose datant de 6 mois, traitée sans succès.	2	Le dernier furoncle du poignet s'est affaissé spontanément entre la 1re et la 2e injection sans s'ouvrir.
Dr Weyl (de Saint-Germain-en-Laye).	28	Acné datant de 6 ans, traitée sans succès par vaccinothérapie.	»	Plus de poussées. Persistent uniquement des nodules séborrhéiques sous-cutanés.
	27	Acné chéloïdienne de la nuque.	8	Disparition des poussées pendant 2 mois. Réapparition, puis disparition de la folliculite.
	24	Acné du visage.	6	N'a plus d'acné depuis 3 mois.
	35	Furonculose rebelle à tous traitements.	6	N'a plus de furoncles depuis 2 mois.
	»	Furonculose de la nuque.	6	N'a plus de furoncles.
	20	Furonculose déjà traitée par autohémothérapie et cuprothérapie.	5	Guérison. Pas de récidive depuis 6 mois.
	60	Furonculose déjà traitée par autohémothérapie et vaccinothérapie.	6	Guérison. Pas de récidive depuis 2 mois.
Dr Blamoutier (de Paris).	18	Furonculose datant de 30 mois. Trente furoncles depuis 3 mois.	5	Guérison.
	40	Panaris du pouce, puis phlegmon de la paume de la main droite.	4	Action favorable sur la suppuration. Cicatrisation rapide.
	9	Furonculose récidivante durant depuis 7 mois. Un anthrax de la cuisse.	»	Effet favorablé depuis la 1re injection.
	45	Hidrosadénite récidivante et volumineuse de l'aisselle, traitée sans succès par vaccinothérapie, radiothérapie, etc.	4	Amélioration rapide. Fistule tarie en moins de 15 jours.
	45	Furonculose datant de plusieurs mois.	»	Amélioration très nette.
Dr Mornet (de Blois).	»	Furonculose.	»	Echec.
	»	Furonculose + dermite microbienne. Fissure rétro-auriculaire ancienne.	3	Guérison des furoncles et de la dermite. Persistance de la fissure.
	»	Orgelets.	3	Pas de récidive depuis 6 semaines.
	»	Furonculose rebelle datant de 1 an.	3	Guérison.
	»	Furonculose du conduit auditif externe	2	Guérison.
	»	Hidrosadénite et dermite de l'aisselle.	3	Guérison.
Dr Marx (de Paris).	24	Abcès tubéreux de l'aisselle droite datant de 1 mois 1/2.	4	Guérison.
	50	Gros kyste sébacé de la nuque, infecté et ouvert.	4	Guérison.
	46	Furonculose de l'aile droite du nez.	4	Guérison.
	35	Volumineux furoncle de la fesse gauche et furoncle de la cuisse droite.	3	Amélioration locale nette après la 1re injection. Nouveau petit furoncle de la fesse.
	38	Furoncles multiples.	3	Régression complète.
	36	Abcès tubéreux récidivants de l'aisselle, datant de 3 mois.	3	Amélioration marquée après la 2e injection.
	30	Furoncle de la fesse gauche.	3	Guérison.
	42	Abcès tubéreux et récidivant de l'aisselle + orgelet de la paupière supérieure.	3	Disparition totale de l'orgelet. Abcès tubéreux de l'aisselle arrêté dans son évolution.
	»	Ostéomyélite de guerre. Tuméfaction. Température de 38° à 38°8. Petits phénomènes septicémiques.	4	Disparition des phénomènes septicémiques. Cicatrisation rapide.
	25	Ostéomyélite chronique du fémur droit dont le début remonte à 20 ans.	6	Cicatrisation très rapide aussi bien de la plaie osseuse que de celle des parties molles.
	»	Folliculite du menton et du dos.	4	Pas d'amélioration.
Pr Lemaitre (de Paris).	»	Phlegmon ligneux du cou.	»	Guérison très rapide.
Dr Wallich (de Paris).	40	Furoncle du nez depuis 8 jours avec début d'œdème de la paupière droite.	3	Guérison complète en 4 jours. Un mois après la 3e injection, petit furoncle de la main à évolution abortive, nécessitant une 4e injection. Depuis, pas de récidive.
	»	Ecthyma staphylococcique rebelle aux traitements externes.	»	Guérison dès la 2e injection.
	25	Volumineux abcès à staphylocoques de l'avant-bras avec œdème du poignet et du coude. Lymphangite. Température : 38°5.	3	Disparition rapide des phénomènes généraux. Cicatrisation complète en 8 jours. Quelques furoncles de la nuque disparaissent après la 3e injection.
	49	Furonculose chronique.	4	Deux mois après la 3e injection, nouveau furoncle nécessitant une 4e injection.
	30	Furoncles de l'avant-bras gauche avec dermite staphylococcique.	3	Amélioration marquée après la 1re injection. Guérison après la 3e injection
	16	Folliculite staphylococcique du nez datant de 10 ans.	2	Atténuation après la 1re injection, disparition après la 2e injection.
	21	Furonculose chronique.	3	Guérison.
	18	Acné chronique.	»	En cours de traitement, mais déjà amélioré par deux injections.
	30	Furonculose chronique.	4	Transformée par 3 injections d'anatoxine.
	71	Furonculose ancienne très rebelle. Eczéma staphylococcique de l'oreille.	4	Guérison.

MÉDECIN traitant	AGE du malade en années	CARACTÈRE DE L'AFFECTION	NOMBRE d'injections	RÉSULTATS
Dr Buckel (de Genève).	28	Furonculose généralisée avec furoncles torpides.	3	La guérison est complète dès la 3e injection.
	52	Furonculose récidivante datant de 18 mois et traitée sans succès par tous les moyens.	4	Guérison. Pas de récidive depuis 7 semaines.
	21	Furonculose récidivante datant de 2 ans.	4	Guérison. Pas de récidive.
	54	Furonculose génitale datant de 4 mois et traitée sans succès.	»	Guérison rapide dès la 2e injection. Apparition d'un très petit furoncle au moment de la 3e injection. Amélioration très rapide. Pas de récidive depuis 4 semaines.
	»	Furonculose.	»	Résultat favorable.
	»	Furonculose.	»	Résultat favorable.

pas seulement dans le milieu hospitalier mais encore dans la pratique courante. Aussi, peu après nos premiers essais qui en avaient démontré l'innocuité (absence de poison spécifique), l'anatoxine staphylococcique (de même provenance et de même valeur que celle que nous utilisions) fut-elle, par les soins de l'Institut Pasteur, mise largement à la disposition des praticiens. Un certain nombre d'entre eux ont bien voulu nous communiquer leurs observations. Nous tenons à les remercier ici même de leur grande obligeance.

Il n'entre certes pas dans nos intentions de publier en détail toutes ces observations, plus de 200. Nous en laissons le soin et le bénéfice à leurs auteurs.

Nous nous bornerons à rassembler dans des tableaux un certain nombre de cas pris parmi les plus caractéristiques. Nous avons de préférence cité des séries d'observations faites par le même praticien.

En examinant le précédent tableau, on se rend compte que les résultats obtenus par divers cliniciens dans les conditions de la pratique courante sont tout à fait comparables à ceux acquis dans nos propres essais. Ainsi dans le traitement de la furonculose, par exemple, le pourcentage de guérisons est sensiblement le même dans les deux groupes d'essais, les insuccès sont également rares. Cela n'a rien qui puisse nous surprendre d'ailleurs, puisque les mêmes échantillons d'anatoxine ayant tous la même valeur antigène, au voisinage de 10 unités, ont été utilisés dans l'un comme dans l'autre groupe d'essais.

L'emploi de l'anatoxine dans certaines affections staphylococciques telles que l'ostéomyélite, la staphylococcémie, etc.

De nombreuses affections à staphylocoques en dehors des staphylococcies « externes » que nous venons d'envisager peuvent atteindre l'organisme humain. Il paraissait donc d'un grand intérêt de pouvoir appliquer la nouvelle médication spécifique à de telles affections : l'ostéomyélite, la septicémie staphylococcique, par exemple.

En ce qui concerne *l'ostéomyélite*, des essais de traitement au moyen de l'anatoxine staphylococcique, telle que nous la produisons, ont déjà été entrepris et sont en cours. Ils semblent dès maintenant encourageants.

Il est difficile cependant d'apporter un verdict définitif en raison de la diversité des formes (siège et ancienneté des lésions, âge du sujet..., etc.), en raison aussi de l'extrême variabilité de l'évolution spontanée de l'ostéomyélite chez l'enfant. On doit donc continuer les essais de traitement par l'anatoxine en se souvenant qu'un tel traitement ne peut donner de résultats immédiats sur les lésions du squelette. Bien que le mode d'action de l'anatoxine, sur lequel nous reviendrons plus loin, soit vraisemblablement le même vis-à-vis du furoncle cutané comme vis-à-vis du furoncle de l'os, il est certain qu'il doit s'exercer avec plus d'intensité d'une façon plus prolongée lorsqu'il s'agit de faire disparaître le second. Dans ce cas d'isolement, la mobilisation des séquestres osseux sera toujours de longue durée. Ce que peut donner le traitement anatoxique c'est — indirectement d'ailleurs — diminuer le volume de la réaction inflammatoire des parties molles, contribuer à réduire l'étendue des lésions. Nous pensons que l'un des avantages de l'emploi thérapeutique de l'anatoxine staphylococcique c'est de permettre de nouvelles interventions opératoires tout en couvrant les risques, c'est-à-dire en évitant ces poussées septicémiques et ces réveils infectieux si redoutés des chirurgiens.

Notre expérience, en ce domaine, est actuellement trop courte et ce n'est pas avant quelque temps encore, selon nous, qu'il sera possible de porter un jugement ferme sur la véritable valeur pratique de l'anatoxine staphylococcique dans le traitement de toutes les formes d'ostéomyélite. Des recherches systématiques, des études approfondies sont d'ailleurs entreprises à ce sujet par de nombreux chirurgiens et cliniciens à qui nous apportons notre collaboration.

*
* *

Faut-il employer l'anatoxine dans les *septicémies staphylococciques?*

Cet emploi soulève au premier abord certaines objections tenant d'une part au genre de l'affection et d'autre part aux caractères de l'immunité provoquée par l'anatoxine : immunité antitoxique, il est vrai indirectement antimicrobienne comme nous le verrons, lente à s'établir et par conséquent à agir. On a pensé tourner, du moins en partie, la difficulté en associant, à l'anatoxithérapie, la sérothérapie spécifique qui apporte d'emblée à l'organisme malade l'antitoxine d'origine animale. A l'heure actuelle, un certain nombre de cas de septicémies staphylococciques ont été soumis au traitement simultané au moyen du sérum [9] préparé par nos soins avec la collaboration de P. Nélis et H. Bonnet, et de l'anatoxine staphylococcique.

9. Ce sérum a été obtenu chez le cheval à l'aide d'injections répétées et à doses croissantes de toxine staphylococcique additionnée de tapioca. Le titre des sérums recueillis chez l'animal, lors de différentes prises de sang, oscillait entre 350 et 150 unités antitoxiques. L'obtention de toxine et d'anatoxine staphylococciques, de valeur antigène élevée, nous permet de préparer à l'heure actuelle des sérums encore plus actifs.

10. *Bulletin et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1935, **51**, 1334.

11. *Bulletin et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1935, **51**, 1396.

Déjà R. Debré, P.-P. Lévy, L. Chalard et H. Bonnet ont publié le cas [10] d'une septicopyohémie à staphylocoques extrêmement sévère qui, contre l'attente des médecins (tous avaient porté un pronostic fatal), finit par guérir à la suite d'un traitement spécifique au cours duquel furent associés le sérum antistaphylococcique et l'anastaphylotoxine.

De même, dernièrement, J. Caroli et G. Bons ont apporté l'observation d'un sujet [11] de 15 ans atteint de septicémie staphylococcique avec manifestations ostéomyélitiques. Traité lui aussi à la fois par la sérothérapie spécifique et par l'anatoxithérapie il a guéri rapidement.

Dans d'autres cas tout récents, des septicémies staphylococciques prises au début ont été traitées avec succès par l'anastaphylotoxine seule.

Ces résultats et quelques autres du même genre sont sans doute des plus intéressants, mais leur nombre est encore trop restreint à l'heure actuelle pour permettre d'émettre une opinion définitive sur la valeur réelle de la nouvelle méthode de traitement. Là, encore, comme dans l'ostéomyélite, il faut multiplier les essais cliniques.

*
* *

En résumé, les résultats obtenus à l'heure présente et portant sur plus de 500 cas de staphylococcies (pour la plupart externes) soumis à l'anatoxithérapie — dont plus de 300 cas traités et suivis par nous-mêmes et environ 200 cas dont les observations nous ont été communiquées, confirment dès maintenant la valeur pratique de cette méthode thérapeutique. Grâce à l'anastaphylotoxine, et sous la condition qu'elle possède une valeur antigène suffisamment élevée, nous sommes en possession d'un puissant moyen de lutte contre les infections qui relèvent du staphylocoque. Son utilisation sur une plus grande échelle encore permettra de fixer les limites réelles de son efficacité.

Les nombreux renseignements cliniques recueillis au cours de nos essais thérapeutiques, les recherches expérimentales entreprises à l'occasion de ces essais nous ont fourni matière à une étude de l'immunité antistaphylococcique provoquée par l'anatoxine spécifique chez les malades atteints d'affection à staphylocoques. Dans un prochain article nous rendrons compte de cette étude en même temps que nous ferons connaître certaines déductions pratiques tirées de l'ensemble de nos essais et de leurs résultats.

DE LA STREPTOCOCCIE CUTANÉE A LA SCARLATINE

Par J. FRICKER

Médecin commandant,
Médecin des Hôpitaux militaires,
Docteur ès sciences.

Depuis l'époque déjà lointaine où Loeffler montra le premier la présence fréquente du streptocoque dans les amygdales des scarlatineux, la théorie streptococcique de la scarlatine a subi des fortunes diverses.

Jaccoud, en 1895, formula nettement pour la première fois cette hypothèse dont André Berger se fit, en 1897, l'ardent défenseur. Faute de preuves convaincantes cette théorie était à peu près abandonnée, lorsqu'en 1916 les premiers travaux de l'Ecole américaine représentée surtout par les Dick, Dochez, Tunicliff la remirent

à nouveau en faveur. D'innombrables recherches furent alors effectuées dont les résultats furent loin d'être concordants. Aussi, la réaction contre le rôle du streptocoque dans la scarlatine se fit-elle à nouveau et les divers rapports faits au XXe Congrès de Médecine tenu à Montpellier, en 1929, paraissaient avoir sonné le glas presque définitif de cette théorie.

Nous n'avons pas l'intention d'exposer ici toute la question qui a fait l'objet d'un magistral exposé de notre Maître, M. le Professeur Sacquépée, avec Liégeois au XXe Congrès de Médecine. Mais, depuis cette époque, la théorie streptococcique de la scarlatine, sans être à proprement parler revenue en faveur, est loin d'avoir été abandonnée par tous ses partisans et elle a donné lieu depuis à de nombreux travaux.

Dans ces conditions, il nous a paru opportun de verser aux débats un fait clinique que nous avons eu l'occasion d'observer il y a quelque temps et qui a déjà fait l'objet d'une brève communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris [1].

Depuis cette publication, nous avons eu l'occasion d'effectuer diverses recherches. Aussi voudrions-nous relater ici avec plus de détails cette observation qui nous paraît avoir la valeur d'une véritable expérience, et exposer les recherches que nous avons faites à son sujet.

I. — Observation.

Depuis le 15 Mai environ, le malade D..., âgé de 22 ans, éprouve un prurit intense au niveau de la partie supéro-interne des deux cuisses. A la suite du grattage continuel auquel ces régions sont soumises, apparaît vers le 20 Mai un point de suppuration à droite. Les jours suivants, les lésions de grattage infectées se multiplient et s'étendent, d'abord sur la même cuisse, puis sur l'autre. A mesure que de nouvelles lésions apparaissent, les anciennes au contraire guérissent et se cicatrisent. Malgré l'extension de l'infection cutanée, l'état général du malade reste satisfaisant.

Le 9 Juin 1934, il est pris de frissons dans la soirée et passe une mauvaise nuit. Le 10 Juin, il est très courbaturé et ne peut faire son service. Le lendemain, il reste alité et une tentative de lever provoque des vertiges. Le malade est alors évacué ce même jour sur notre service.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade assez fatigué, se plaignant de courbature générale intense et de céphalée. Le corps est le siège d'un érythème généralisé, surtout net au niveau de l'abdomen, des régions inguinales et du pli du coude. La face est rouge et la langue framboisée sur les bords.

Les divers appareils sont normaux. La température est de 40°3 ; le pouls à 105. Les urines foncées ne contiennent ni sucre ni albumine.

En somme, dès ce moment, le diagnostic de scarlatine semble s'imposer. L'examen du malade permet encore de faire diverses constatations :

On note, en effet, de chaque côté, au niveau des régions périnéo-inguinales, un placard brunâtre à bords bien limités et paraissant légèrement enflammé. Cette lésion cutanée, que le malade a remarquée il y a environ une quinzaine de jours, a tous les caractères de l'épidermophytie inguinale et nous avons pu d'ailleurs constater la présence de l' « épidermophyton inguinale » dans les squames. C'est certainement cette affection qui est à l'origine du prurit intense éprouvé dans cette région par notre malade. Cette lésion est parfaitement visible sur les figures 1 et 2.

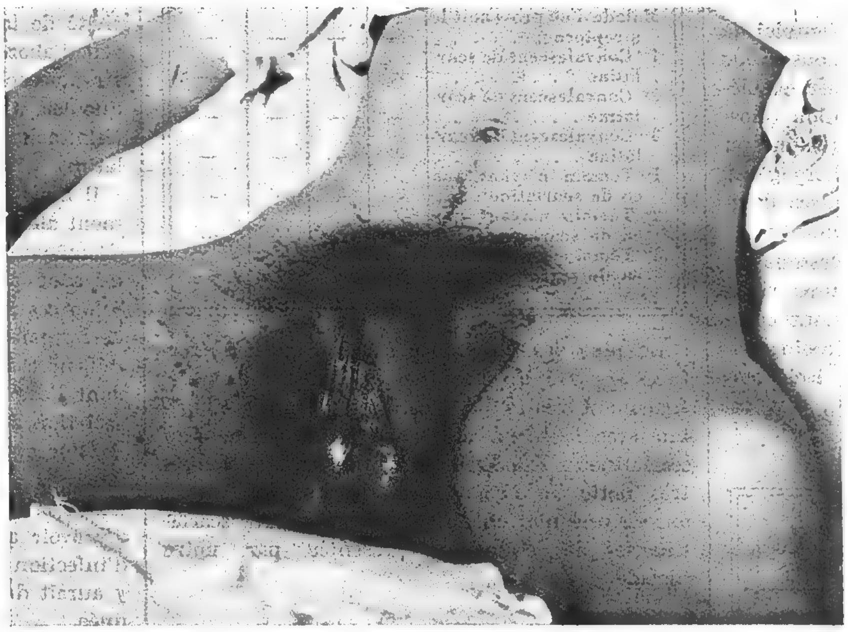


Fig. 1.

Fig. 2.

Au-dessous de cette épidermophytie, on remarque sur les 2/3 supérieurs de la face interne des deux cuisses de petites pustules de 2 à 3 mm. de diamètre, les unes ouvertes et légèrement suppurantes, les autres encore fermées. Fait à signaler : toutes les petites pustules non ouvertes, et par conséquent vraisemblablement moins anciennes que celles en voie de suppuration, sont entourées d'un halo d'un rouge très vif qui tranche sur la teinte de l'érythème scarlatineux d'un rouge moins intense. Au contraire, les pustules en voie de suppuration, donc plus anciennes, sont pour la plupart entourées d'un halo légèrement plus clair que l'exanthème scarlatin. Enfin, les pustules complètement cicatrisées, dont la présence n'est plus décelée que par un point cicatriciel faiblement pigmenté, sont entourées d'un halo de 2 à 3 cm. de diamètre, où la peau a conservé sa teinte absolument normale qui tranche d'une manière remarquable sur la teinte rouge de l'érythème scarlatin environnant. Il ne peut y avoir aucun doute sur la nature cicatricielle du centre de ces zones claires, le malade nous précisant d'ailleurs que cela correspond bien à des lésions guéries depuis environ huit à dix jours. Par endroits, ces halos chevauchent, réalisant alors de véritables régions polycycliques où la peau a sa teinte normale. Les figures 1 et 2 donnent une idée assez exacte de ces divers aspects qui sont cependant moins frappants que dans la réalité.

Telles étaient les lésions présentées par ce malade. Les jours suivants, l'affection évolua comme nous allons l'indiquer.

Les 10 et 11 Juin, l'état est stationnaire. Le 12 Juin, l'état paraît meilleur, la température est à 38°5 le soir et l'exanthème est beaucoup plus pâle. Une réaction de Schultz-Charlton est cependant pratiquée ce jour faute d'avoir pu l'être plus tôt par manque momentané de sérum de convalescent.

Le 12 Juin, l'exanthème a complètement disparu, ce qui ne nous permet pas de constater le résultat de la réaction d'extinction de Schultz-Charlton. L'état du malade est par ailleurs très satisfaisant. Sous l'influence du traitement local, les pustules et l'épidermophytie sont en voie de guérison. On note, dès ce moment, une petite desquamation furfuracée derrière les oreilles et la langue, toujours rouge vif, est complètement « dépapillée ».

Les jours suivants, le malade entre en convalescence. La desquamation des mains et des pieds commence vers le 20 Juin et s'effectue sous forme de larges placards et de véritables doigts de gants qui viennent confirmer encore le diagnostic de scarlatine, évident dès le début.

Quarante jours plus tard, notre malade, complètement guéri, quitte le service pour partir en convalescence.

II. Recherches bactériologiques.

Le premier point que nous avons cherché à préciser dès l'arrivée du malade dans notre service a été de déterminer la nature du germe responsable des petites lésions suppurées observées sur les cuisses. Pour cela nous avons examiné le contenu d'une pustule encore fermée. Après badigeonnage de toute la région à l'alcool iodé pour détruire les germes superficiels de la peau, nous avons enlevé avec la pointe d'un bistouri stérile la pellicule épidermique recouvrant le pus qui fut alors prélevé avec une anse de platine stérile. L'ensemencement fut effectué en bouillon, gélose ordinaire et gélose au sang. Comme contrôle, une squame superficielle de peau au voisinage de la lésion, ayant par conséquent subi l'action de l'alcool iodé, fut prélevée avec un autre bistouri stérile et ensemencée sur les mêmes milieux. Les tubes ensemencés avec

1. Fricker et De Graciansky : Sur un cas d'immunité locale spontanée au cours d'une scarlatine. *Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 25 Janvier 1935.

le pus donnèrent dès le lendemain du streptocoque fortement hémolytique en culture pure, alors que ceux ensemencés avec les squames seules restèrent stériles.

Ce streptocoque hémolytique fut utilisé par nous à différentes recherches : Tout d'abord nous avons réalisé avec lui des épreuves d'agglutination en utilisant divers sérums, à savoir : celui du malade, ceux de 3 autres convalescents de scarlatine recueillis à la fin du deuxième septénaire et, à titre de témoins, 3 autres sérums provenant d'individus n'ayant d'après leurs dire jamais eu de scarlatine.

Ces épreuves ont été facilitées par l'emploi de la technique de la « sélection » que nous avons décrite avec M. le Professeur Sacquépée et Liégeois [2] combiné à la culture en bouillon phosphaté d'Avéry. De cette manière nous avons pu avoir des cultures en bouillon assez homogènes pour permettre de pratiquer les épreuves d'agglutination dans de bonnes conditions.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les résultats obtenus avec les divers sérums vis-à-vis du streptocoque provenant des lésions cutanées de notre malade et, à titre de témoin, vis-à-vis d'un streptocoque hémolytique isolé peu après d'une pleurésie purulente.

Tableau I.

Nature des sérums	Taux d'agglutination limite	
	Streptocoque de la lésion cutanée	Streptocoque de pleurésie (témoin)
Malade de notre observation . . .	1/500	1/100
1er Convalescent de scarlatine . .	1/100	1/50
2e Convalescent de scarlatine . .	1/100	1/100
3e Convalescent de scarlatine . .	1/50	1/50
1er Témoin n'ayant pas eu de scarlatine	0	0
2e Témoin n'ayant pas eu de scarlatine	1/50	1/50
3e Témoin n'ayant pas eu de scarlatine	0	0

Outre les épreuves d'agglutination, nous avons étudié le pouvoir érythrogène du streptocoque isolé par nous. Pour cela, nous avons employé la technique de Dick de la culture en bouillon au sang. Après cinq jours d'étuve, la toxine a été filtrée sur bougie Chamberland L3 et la stérilité a été contrôlée. Nous avons alors, à partir de cette toxine, réalisé quatre dilutions aux taux de 1/100, 1/200, 1/500 et 1/1.000. Avec ces quatre dilutions des réactions de Dick furent effectuées à la fois sur le malade faisant l'objet de notre observation qui en était à son vingt-cinquième jour de maladie, sur trois autres convalescents de scarlatine qui en étaient respectivement aux trentième, trente-deuxième et trente-huitième jours de leur maladie et enfin sur trois autres individus n'ayant jamais eu d'après leurs dires de scarlatine ; leur sérum essayé sur deux scarlatins n'éteignait d'ailleurs pas l'exanthème. En même temps que ces quatre réactions de Dick, une intradermo-réaction témoin fut faite chez chacun de ces individus avec le milieu de culture seul, dilué aux taux de 1/100, c'est-à-dire à la concentration maxima utilisée dans nos tests de Dick. Aucune rougeur appréciable de ces réactions témoins ne fut notée. En ce qui concerne les réactions de Dick, leurs résultats sont indiqués dans le tableau ci-dessous.

Tableau II.

Sujets soumis à la réaction de Dick	Résultats de la réaction de Dick effectuée avec la toxine du streptocoque des lésions cutanées aux taux ci-dessous			
	1/100	1/200	1/500	1/1 000
Malade d'où provenait le streptocoque. . . .	—	—	—	—
1er Convalescent de scarlatine	+	+	—	—
2e Convalescent de scarlatine	—	—	—	—
3e Convalescent de scarlatine	+	—	—	—
1er Témoin n'ayant pas eu de scarlatine . . .	+	+	—	—
2e Témoin n'ayant pas eu de scarlatine . . .	+	+	+	—
3e Témoin n'ayant pas eu de scarlatine . . .	+	+	—	—

En plus des recherches bactériologiques effectuées à partir du streptocoque isolé, nous avons également réalisé la réaction de Schultz-Charlton avec le sérum de notre malade chez cinq scarlatineux. Chez tous, il donna une extinction très nette de l'exanthème, ce qui constituait encore une nouvelle preuve de la nature scarlatineuse de l'affection présentée par notre malade.

III. — Discussion des faits et considérations générales.

Il nous reste maintenant à réaliser la synthèse des faits cliniques et expérimentaux observés, puis à voir à quelles considérations ils peuvent prêter :

En premier lieu l'observation clinique peut se résumer de la façon suivante : chez un malade, porteur d'un intertrigo mycosique, apparaît un prurit intense à la suite duquel se produisent à la face interne des deux cuisses de petites lésions superficielles provoquées par un streptocoque. Peu de temps après se montre un exanthème dont la nature scarlatineuse est attestée à la fois par l'aspect clinique, le syndrome infectieux, l'état de la langue et, ultérieurement, par la desquamation et le pouvoir extincteur du sérum du malade. Tous ces faits nous permettent de passer rapidement sur le seul diagnostic différentiel pouvant être envisagé, celui d'une érythrodermie streptococcique non scarlatineuse. En présence d'un faisceau aussi complet de preuves cliniques et biologiques, il est impossible de refuser à l'affection présentée par notre malade l'étiquette de scarlatine ; ce serait retirer à cette maladie toute possibilité d'individualisation.

Au moment où cet exanthème scarlatin apparaît, les lésions d'infection cutanée sont à des stades d'évolution différents et ont également sur l'exanthème différents effets. Les plus anciennes, qui sont cicatrisées, sont entourées d'un halo incolore où la peau normale tranche sur le fond rouge de l'exanthème, réalisant ainsi l'aspect d'une réaction de Schultz-Charlton spontanée. Les autres, encore en voie d'évolution, sont entourées au contraire d'un halo rouge cramoisi donnant l'aspect d'une réaction de Dick de teinte plus foncée que celle de l'exanthème. Or, les lésions d'infection cutanée non encore ouvertes contiennent à l'état pur un streptocoque hémolytique. Dès lors, il semble que l'explication pouvant être donnée à ces divers aspects soit la suivante : le streptocoque des lésions cutanées a produit une toxine ayant diffusé sur un certain périmètre autour de la zone infectée. Les lésions les plus anciennes, guéries déjà depuis environ dix jours au moment où est apparu l'exanthème scarlatin, ont donné lieu à une véritable immunité locale dans toute la zone du derme atteinte par la toxine sécrétée par le streptocoque végétant dans ces lésions cutanées.

La possibilité d'une anergie cutanée locale non spécifique ayant succédé aux lésions streptococciques et que l'exanthème scarlatin aurait respecté par la suite en raison du défaut de réactivité de la peau ne peut être invoquée en raison d'abord du peu d'importance de ces lésions streptococciques et ensuite en raison du fait que cela n'expliquerait nullement les zones périlésionnelles plus foncées que l'exanthème scarlatin.

Il nous paraît également que la théorie purement allergique de la scarlatine de Selma Meyer, de même que la théorie toxallergique de Coocke ne sont pas susceptibles d'expliquer les faits. Selon ces théories, la sensibilisation préliminaire de l'organisme par la toxine streptococcique serait nécessaire à l'apparition de la scarlatine dont l'exanthème serait dû à une véritable dissociation de la toxine streptococcique au contact de l'organisme ainsi sensibilisé donnant naissance à la substance érythrogène, véritable toxine secondaire. Or dans cette hypothèse, loin d'y avoir absence de réaction autour des zones d'infection locale primitivement sensibilisées, il y aurait dû avoir réaction extrêmement marquée.

Dans ces conditions, seule la notion d'une immunité streptococcique cutanée locale est susceptible nous semble-t-il d'expliquer l'évolution des faits chez notre malade. Cette explication est d'ailleurs d'autant plus plausible que Zoeller et Meersman ont montré que la répétition au même endroit d'une réaction de Dick initialement positive donnait régulièrement une réaction négative, preuve à notre avis de cette immunité locale produite par la toxine streptococcique.

Cette explication étant admise et puisque l'exanthème scarlatin a respecté les zones d'immunité locale on est logiquement amené à conclure de la communauté des anticorps à celle des antigènes. Dès lors cela constitue un argument de valeur en faveur de l'étiologie streptotoxinique de la scarlatine apparue chez notre malade et par conséquent de la scarlatine en général.

En ce qui concerne les lésions cutanées plus récentes entourées d'un halo rouge, on peut les interpréter comme résultant de la production abondante par le streptocoque, végétant dans ces lésions, d'une toxine érythrogène dont la teinte s'est superposée à celle de l'exanthème scarlatin. Ce fait constituerait donc un nouvel argument en faveur de l'étiologie streptotoxinique de la scaralatine.

Les épreuves d'agglutination dont nous n'ignorons pas les difficultés d'interprétation en matière de streptocoques nous paraissent cependant également intéressantes à étudier. C'est ainsi que nous voyons d'après notre premier tableau que ce streptocoque a été fortement agglutiné par le sérum des convalescents de scarlatine et pas du tout, ou à un taux très faible, par celui des sujets n'ayant pas eu la scarlatine, ce qui est nettement en faveur du rôle joué par ce streptocoque dans la scarlatine de notre malade. Par contre, ces épreuves d'agglutination nous montrent également que tous les sérums ayant agglutiné ce streptocoque de pyodermite ont également agglutiné, quoique généralement à

2. E. Sacquépée, M. Liégeois et J. Fricker : Obtention par sectionnement de cultures homogènes et stables de streptocoques. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 Février 1929.

un taux un peu plus faible, un streptocoque banal de pleurésie purulente. Comme il ne paraît guère que l'on puisse retenir comme moyen de différenciation des germes des variations d'agglutination aussi minimes que celles existant entre 1/100 et 1/50, il semble qu'il y ait là un argument contre la spécificité scarlatineuse du streptocoque, de la lésion cutanée de notre malade Ainsi donc, du point de vue clinique comme du point de vue expérimental, tout prouve le rôle joué dans l'étiologie de cette scarlatine par ce streptocoque de pyodermite. Par contre, les épreuves d'agglutination vont à l'encontre de l'individualisation de ce streptocoque comme représentant d'un type spécial, le « streptococcus scarlatinæ », conception laborieusement édifiée surtout par les Dick et qui, un peu partout, est en voie d'être abandonnée, faute d'un critère rigoureux permettant d'identifier ce streptocoque.

Si l'on admet avec nous cette interprétation des faits concernant le rôle joué par ce streptocoque dans l'étiologie de cette scarlatine, une autre question se pose alors aussitôt : Comment se fait-il que ce malade recélant depuis vingt jours environ dans ses lésions cutanées, et probablement dans sa gorge, un streptocoque produisant une toxine érythrogène responsable de la scarlatine, n'ait pas vu cette affection se déclarer plus tôt ?

On sait en effet que l'incubation de la scarlatine est le plus souvent de un à deux jours et ne dépasse presque jamais six jours. Il y a donc chez ce malade un véritable « temps perdu », un « frei interval » que dans l'hypothèse précédente l'on ne s'explique pas facilement et qui d'ailleurs va aussi à l'encontre de la théorie du virus scarlatin simplement accolé au streptocoque.

A cette question nous allons essayer de trouver une réponse satisfaisante. Pour cela il nous paraît indispensable de rappeler les résultats de la réaction de Dick faite avec la toxine de ce streptocoque. (Voir tableau 2.)

Chez le malade de notre observation, la réaction de Dick avec la toxine du streptocoque de sa pyodermite a été négative, même à 1/100. Chez les trois autres convalescents de scarlatine deux ont eu une réaction positive, l'un au taux de 1/100 et l'autre jusqu'à 1/200. Enfin chez les trois non scarlatineux, il y a eu chez tous une réaction positive, chez l'un à 1/500 et chez les deux autres à 1/200. De l'ensemble de ces constatations on peut d'abord conclure qu'il s'agit d'un streptocoque relativement peu érythrogène, puisque le taux de dilution donnant chez les réceptifs une réaction positive n'a jamais dépassé 1/500 chez le sujet le plus réceptif. Nous sommes donc assez loin des taux d'activité des streptocoques dits « scarlatins » indiqués par Dick et dont les propriétés hautement érythrogènes donnent des toxines actives à 1/1.000 ou 1/1.500 et parfois plus. En second lieu, on voit que chez un même individu le sens de la réaction peut changer selon le taux de dilution de la toxine. Négative à un taux de dilution élevé, elle peut devenir positive à un taux plus faible.

C'est ainsi que chez des sujets n'ayant pas encore eu de scarlatine, il faut, avec cette même toxine, des doses parfois deux fois et demi plus fortes chez l'un que chez l'autre pour obtenir une réaction positive, ce qui pose la question de la détermination du « seuil » de réceptivité à la toxine streptococcique.

C'est, qu'en effet, la détermination de la « dose Dick » est le point faible de la réaction de Dick. Tandis que la réaction de Schick, à laquelle on a voulu comparer celle de Dick, met en œuvre d'une part une toxine rigoureusement titrée sur le cobaye et de l'autre un contrôle précis de la mise au point de la réaction par le titrage de l'antitoxine diphtérique du sérum des sujets ayant subi l'épreuve du Schick, on n'observe rien de tel dans la réaction de Dick. Dans cette dernière on utilise d'une part une toxine d'activité inconnue dont le titrage est tenté sur des individus dont on ignore, d'autre part, absolument le degré d'immunité vis-à-vis de cette toxine. Ces deux inconnues à chacun des termes du problème à résoudre font que le titrage de la toxine de Dick est pratiquement impossible d'une manière tant soit peu rigoureuse malgré les essais de neutralisation qu'on a tentés. Aussi, la notion du seuil de réceptivité à la toxine streptococcique, si elle nous paraît particulièrement importante dans l'éclosion de la scarlatine, nous semble par contre difficile à préciser exactement par la réaction de Dick. L'absence de concordance entre les résultats de cette réaction et l'éclosion des cas de scarlatine n'est donc peut-être pas à mettre au passif de la théorie streptotoxinique de la scarlatine, mais seulement à celui de la réaction de Dick encore trop imprécise en l'absence d'animal réceptif permettant le titrage de la toxine.

Ces notions sans être nouvelles ne nous paraissent cependant pas avoir été suffisamment mises en valeur dans les recherches effectuées à ce sujet.

Dans le cas particulier nous pouvons trouver là l'explication du retard dans l'apparition de la scarlatine chez notre malade. Il s'agissait vraisemblablement d'abord d'un sujet partiellement immunisé non contre le streptocoque lui-même, les lésions de pyodermite en font foi, mais contre la toxine streptococcique et ensuite d'un streptocoque peu érythrogène, fait démontré expérimentalement.

Rien d'étonnant, par suite, à ce qu'il ait fallu une multiplication des lésions cutanées pour que la toxine streptococcique produite alors en grande abondance dans tous ces petits foyers de suppuration ait eu raison, mais seulement à ce moment, de la faible immunité du malade.

Telle est l'explication qui semble seule susceptible de résoudre toutes les inconnues que posait le fait clinique que nous avons relaté. Cette explication nous paraît d'ailleurs dépasser ce cas particulier et pouvoir donner lieu à des considérations d'un ordre plus étendu sur l'étiologie de la scarlatine sans risquer d'encourir le reproche d'une généralisation excessive.

Si l'on considère en effet qu'un streptocoque hémolytique quelconque, tout comme celui de la pyodermite de notre malade, est susceptible de produire une scarlatine, on voit alors que l'éclosion de cette maladie est fonction du rapport entre les deux variables suivantes :

$$\frac{\text{Quantité de toxine érythrogène streptococcique}}{\text{Immunité contre la toxine érythrogène streptococcique}}$$

Dans cette hypothèse la scarlatine résulterait donc du conflit entre la toxine érythrogène du streptocoque et l'immunité de l'organisme vis-à-vis de cette toxine.

L'éclosion de la scarlatine pourrait alors avoir lieu avec une très faible quantité de toxine si l'organisme est absolument vierge de tout anticorps antiérythrogène alors que cette maladie pourrait encore se produire dans un organisme partiellement immunisé, soit qu'il s'agisse d'un germe fortement érythrogène, soit, au contraire, de la pullulation d'un germe faiblement érythrogène comme dans notre observation.

Enfin un organisme fortement immunisé contre cette toxine serait alors toujours réfractaire à la scarlatine.

Cette façon de concevoir les choses permettrait d'expliquer certains faits encore obscurs. C'est ainsi que les scarlatines chirurgicales, puerpérales, etc..., pourraient être facilement rapportées soit à des variations de l'immunité du sujet vis-à-vis de la toxine érythrogène soit à des variations quantitatives dans la production de cette toxine résultant d'un développement important du streptocoque pyogène banal de l'affection considérée.

Quant aux complications streptococciques de la scarlatine elles pourraient semble-t-il trouver leur explication dans la dissociation de deux immunités : l'une à l'exotoxine érythrogène, l'autre aux corps microbiens eux-mêmes aidés ou non d'une endotoxine; hypothèse émise déjà par différents auteurs, et qui semble bien résulter de l'interprétation des faits de notre observation. Là encore, d'ailleurs, l'expérimentation vient à l'appui de l'observation, puisque plusieurs chercheurs ayant pratiqué sur les mêmes individus, d'une part la réaction de Dick à l'exotoxine erythrogène, et d'autre part, la réaction de Fanconi aux corps microbiens seuls, ont vu qu'il y avait très fréquemment discordance entre les deux réactions, celle de Fanconi étant souvent positive alors que celle de Dick était négative.

On pourrait donc dans ces conditions s'expliquer assez facilement les complications streptococciques de la scarlatine qui seraient alors sous la dépendance du même streptocoque que celui dont la toxine a provoqué la scarlatine, l'organisme s'étant immunisé contre la toxine érythrogène mais non contre le streptocoque lui-même, germe vis-à-vis duquel les anticorps antimicrobiens sont particulièrement difficiles à obtenir. De même encore l'action curative des sérums de convalescents vis-à-vis de la scarlatine et leur action à peu près nulle sur ces complications s'expliquerait par la présence certaine d'anticorps anti-érythrogènes, prouvés par leur action extinctrice alors que leur action antimicrobienne est très faible ou absente.

Il serait également aisé dès lors d'expliquer le pouvoir extincteur de certains sérums préparés avec la toxine de streptocoques ne paraissant *a priori* rien avoir de scarlatin, tel le sérum « W » dont il est question dans le rapport de MM. Sacquépée et Liégeois au XXe Congrès de Médecine et à la préparation duquel nous avons contribué, Il n'est pas jusqu'à l'immunité si solide de la scarlatine contrastant avec celle si fugace et si malaisée à établir vis-à-vis du streptocoque lui-même qui ne pourrait s'expliquer par cette dissociation des deux immunités, l'une à la toxine érythrogène très solide et durable, l'autre fugace ou inexistante.

Dans cette conception le « streptococcus scarlatinæ » des Dick ne serait qu'un streptocoque hémolytique « hautement érythrogène » selon l'expression consacrée et par conséquent plus susceptible de déterminer la scarlatine que les autres streptocoques hémolytiques moins érythrogènes, en raison des quantités considérables de toxines élaborées par lui lors de son développement dans les amygdales. Mais le fait de posséder à un degré plus élevé que la moyenne des autres streptocoques hémolytiques une propriété que tous possèdent à un degré quelconque ne permet pas d'en faire un type spécial, pas plus que les variations de virulence ou de toxicité des divers germes ne permettent de dissocier les espèces microbiennes.

Telles sont les diverses considérations auxquelles peut donner lieu cette observation. Nous pensons avoir suivi les faits d'assez près au cours de cet exposé pour ne pas encourir le reproche d'avoir fait une place trop grande à l'hypothèse.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE CARBONE INTRA-VEINEUX

L'introduction du carbone intra-veineux en thérapeutique humaine est due au Prof. Saint-Jacques, de Montréal. L'idée d'utiliser ce produit lui fut suggérée par les constatations expérimentales du Prof. Coghlin, qui avait traité par ce médicament 738 cas d'infections variées chez les animaux avec un complet succès. Chez l'homme, une seule tentative avait été faite par Coghlin sur l'un de ses assistants atteint de furonculose chronique rebelle et définitivement guérie à la suite d'une seule injection. Ces brillants résultats attirèrent l'attention du Prof. Saint-Jacques et l'incitèrent à appliquer cette méthode à la clinique humaine.

A vrai dire, il avait eu quelques précurseurs. En effet, il y a quelques années, plusieurs auteurs allemands avaient utilisé le carbone. Hans Nammacher l'avait employé en application locale intra-utérine dans des cas d'avortement fébrile, d'endométrites puerpérales, de césarienne sur des utérus infectés. Wedekind et Apitz, Sommerlad avaient expérimenté le carbone animal en injections intra-veineuses dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Mais ce sont les travaux du Professeur Saint-Jacques qui forcèrent l'attention médicale et qui firent connaître cette nouvelle thérapeutique. En Octobre 1933, à la Société Médicale de Montréal, puis le 30 Janvier 1934, à l'Académie de Médecine, Saint-Jacques communiquait le résultat de deux années d'expérimentation sur 100 cas d'infections variées. Depuis lors, poursuivant ses recherches, le médecin canadien ne cessa de vanter dans de nombreuses publications la valeur de cette médication.

En France, elle a intéressé quelques médecins. Nous citerons tout d'abord les importants travaux de Touraine et Menetrel, les essais de Gaudier et Demarez, de H. Petit, de A. Bernard, de Montel, les thèses de Varin et de Gaudoin. Nous ferons une mention toute spéciale de la remarquable thèse récente de B. Menetrel [1] qui constitue une mise au point très complète de la question et sera consultée avec profit par tous ceux qui s'y intéressent.

Ces diverses publications et les données de notre expérience personnelle vont nous permettre d'exposer les résultats que l'on peut attendre de ce nouveau médicament dans un certain nombre d'états pathologiques.

Une première question se pose : quel carbone employer, animal ou végétal ? Le prof. Saint-Jacques utilise le carbone animal le plus finement pulvérisé possible. Touraine et Menetrel, après l'avoir employé, donnent maintenant la préférence au carbone végétal activé. Celui qu'ils préconisent se recommande par la pureté de son origine et aussi par sa charge électrique, qui lui confère des qualités spéciales parmi lesquelles une grande capacité d'adsorption. B. Menetrel, qui a longuement et minutieusement étudié les diverses préparations de carbone injectables, afin d'en apprécier les avantages et les inconvénients, estime « qu'il ne suffit pas de broyer un charbon quelconque et de le mettre en suspension dans de l'eau ou un sérum pour obtenir une préparation injectable n'offrant aucun danger ». En réalité, plusieurs conditions sont nécessaires pour réaliser une préparation efficace et inoffensive : il faut un charbon pur, finement trituré et bien tamisé, à grains de la taille des globules rouges ou ne la dépassant que de très peu, en suspension dans de l'eau distillée pour le carbone animal, dans du sérum physiologique pour le carbone activé et mis en ampoules avec beaucoup de soin.

Mode d'emploi. — L'administration du médicament se fait par la voie intra-veineuse.

Les doses injectées varient de 2 à 3 et même 5 cmc par piqûre.

Les injections sont quotidiennes ou se font tous les deux jours. Le traitement comporte 2, 3, 4 à 5 injections; cependant, il faut parfois persévérer et continuer la médication pendant huit, dix et même quinze jours de suite.

Dans certains cas de coma barbiturique, Menetrel a fait sans inconvénient des doses de 4 à 5 cmc, répétées trois à quatre fois par vingt-quatre heures, à distance des injections de strychnine.

« En définitive, écrit cet auteur, la meilleure technique consiste à faire 3 à 4 cmc, le premier jour, puis les jours suivants quotidiennement 5 cmc jusqu'à ce que la température tombe à 37° (dans les infections) ou que le malade se réveille (dans les intoxications barbituriques)... Mais tout dépend de l'importance de l'infection ou de l'intoxication, de la façon dont le malade réagit, etc. La dose maximum faite par nous a été de 22 cmc en vingt-quatre heures. Elle fut tolérée sans le moindre incident. »

La voie intra-rachidienne a été utilisée deux fois par B. Menetrel sans intolérance.

Les injections intra-veineuses de carbone ne comportent aucune technique spéciale ni aucune précaution particulière. Saint-Jacques conseille de paraffiner la seringue et l'aiguille avec de la vaseline liquide avant de la charger de la suspension de carbone animal pour éviter le grippage du piston. Avec le carbone végétal activé, Touraine et Menetrel estiment cette précaution inutile; ils conseillent de procéder au remplissage de la seringue directement avec l'embout, puis de la purger de l'air qu'elle contient et d'adapter l'aiguille seulement à ce moment. L'injection sera faite normalement; on aura soin d'assurer un mélange du sang veineux et du carbone dans la seringue.

Il est recommandé, dans un but esthétique, de ne pas faire sourdre une goutte de la suspension par l'orifice de l'aiguille, afin d'éviter un point de tatouage indélébile.

L'injection est rigoureusement indolore, même si un peu de liquide fuse à côté de la veine.

Indications. — Les indications de la méthode sont encore difficiles à préciser. Cependant, à la lumière des observations recueillies jusqu'à ce jour, particulièrement des 300 cas du Prof. Saint-Jacques et des 162 cas rapportés par B. Menetrel, il est possible de dégager certaines indications.

D'une façon générale, tous les états infectieux aigus avec température élevée, les septicémies sont justiciables de ce traitement. Par contre, le carbone est inefficace s'il y a rétention de pus franc et s'il y a infection aiguë nécessitant une intervention chirurgicale quelconque.

On peut schématiquement classer ces indications en trois groupes : *les infections aiguës, les infections subaiguës et chroniques, les intoxications.*

1° *Les infections aiguës*, comprennent :

a) Les infections aiguës générales : septicémies, infections puerpérales, rhumatismes infectieux, rhumatismes articulaires aigus.

b) Les infections aiguës locales : amygdalites aiguës, furoncles, anthrax, gonococcies, arthrites aiguës gonococciques, prostatites et orchi-épididymites, parotidites.

c) Les infections cutanées, étudiées particulièrement par Touraine et Menetrel et relevées par ce dernier dans sa thèse : érysipèle de la face (11 cas très bons), érythrodermies (5 cas bons, eczémas aigus (14 cas bons), impétigo (6 cas dont 5 bons), pyodermite (3 cas avec 1 échec et 2 améliorations), érythème polymorphe (7 cas bons), anthrax (2 cas dont un très bon), lymphangite (5 cas bons), lupus érythémateux exanthématique (2 cas dont un échec), maladie de Durhing (2 cas dont 1 échec).

2° *Les infections subaiguës ou chroniques* sont beaucoup moins influencées par le carbone. Cependant, il a pu être utile dans certaines infections traînantes, à fièvre peu élevée : colibacilloses, rhumatismes, maladie de Nicolas-Favre, ostéites, infections indéterminées.

Dans les affections pulmonaires, retenons les résultats obtenus par Saint-Jacques dans les complications post-opératoires et le succès relaté par Menetrel dans un cas d'affection pulmonaire aiguë. Par contre, le carbone intra-veineux nous a paru sans effet sur les suppurations pulmonaires et bronchiques. Il est très bien toléré par les malades, amène parfois une chute de la fièvre et une amélioration passagère des signes généraux, mais n'a aucune action sur le foyer parenchymateux. Dans un cas de pleurésie purulente à streptocoques, opérée, nous avons vu la fièvre qui persistait, malgré l'ouverture et le drainage, revenir à la normale après deux injections de carbone.

Quant à la tuberculose pulmonaire, nous avons fait allusion aux tentatives de certains auteurs allemands; elles n'ont donné aucun résultat.

3° *Les intoxications*. — Dans l'intoxication barbiturique, le carbone a été expérimenté par B. Menetrel. Cet auteur, se basant sur le pouvoir neutralisant du charbon vis-à-vis de certains toxiques grâce à ses propriétés absorbantes et adsorbantes et sur des recherches expérimentales faites dans l'intoxication barbiturique, a traité 4 cas avec un résultat nettement favorable. Cette expérience est trop peu étendue pour en apprécier la valeur, mais mérite d'être poursuivie. Il semble cependant que l'association du carbone à la strychnine puisse présenter un certain intérêt.

Contre-indications et échecs. — Il n'y a pas à proprement parler de contre-indications absolues à l'emploi du carbone intra-veineux. Comme nous l'avons déjà souligné, il est inefficace vis-à-vis des suppurations collectées et doit céder le pas à l'intervention chirurgicale.

Cependant des échecs ont été signalés. En dehors de divers abcès et des suppurations profondes, le médicament s'est montré complètement inopérant dans plusieurs cas de maladie de Hodgkin, d'endocardite maligne lente de Osler-Jaccoud, de rhumatisme cérébral, de fièvre typhoïde, de coma toxique et dans la tuberculose pulmonaire. Ces échecs n'ont pas entraîné d'aggravation de la maladie.

Accidents. — La plupart des auteurs qui ont utilisé le carbone intra-veineux lui reconnaissent une innocuité absolue, une parfaite tolérance de l'organisme et l'absence de choc. Cependant quelques médecins ont observé des chocs assez inquiétants avec frissons, ascension thermique brusque, malaise général, état syncopal (A. Ber-

1. B. Menetrel : *Le carbone activé intra-veineux en thérapeutique. Essais cliniques et expérimentaux.* 1 vol. de 203 pages.

nard, Zorn et Labourgade). Dans un de nos cas personnels, concernant une septicémie grave, la première injection provoqua un choc impressionnant. Les injections suivantes faites à doses moins élevées furent parfaitement tolérées.

D'autre part, le Prof. Sabrazès a récemment attiré l'attention sur le danger des réactions histologiques du parenchyme pulmonaire et des autres organes, provoquées par le carbone intraveineux et susceptibles de bloquer le système réticulo-endothélial. Il met en garde contre cette thérapeutique agressive et a renoncé à son emploi. Mais, comme le fait remarquer Menetrel, tout danger peut être évité si l'on utilise une préparation remplissant les conditions, que nous avons déjà énoncées.

Effets et résultats. — Les effets de cette thérapeutique se manifestent sur la fièvre qui tombe assez rapidement et sur l'état général qui s'améliore parallèlement. De plus, on note une sédation manifeste et presque immédiate de la douleur; en quelques heures, avant même que la chute de la température ne s'ébauche, les phénomènes douloureux s'apaisent. Plus la réaction inflammatoire est vive, plus l'action est nette et rapide.

Les résultats obtenus par ce médicament sont indiscutables et découlent des statistiques rapportées par plusieurs auteurs. Nous retiendrons d'abord celle du Prof. Saint-Jacques qui, dans sa première communication à l'Académie de Médecine, signalait sur 100 malades 50 cas probants, 30 cas simplement bons et 19 cas non probants. Ces résultats sont confirmés par H. Gaudier et Demarez qui l'ont expérimenté dans 25 cas d'infections très diverses. Enfin la statistique récente de Menetrel, qui porte sur 162 observations longuement et minutieusement étudiées, est particulièrement éloquente et note 95 bons résultats et 67 cas médiocres ou mauvais. « Le pourcentage général de succès, écrit-il, est donc de 58 pour 100 et les échecs interviennent pour 42 pour 100. »

Mode d'action. — Le mode d'action de ce traitement est complexe et n'est pas élucidé.

Peut-on en trouver l'explication dans les recherches expérimentales faites par certains auteurs ? C'est ce qu'il convient d'examiner.

Menetrel, ayant étudié l'action physiologique du carbone activé sur la température, n'a constaté chez le lapin aucune modification nette et a vérifié le même phénomène chez l'homme.

L'étude de la formule sanguine a permis à Godhlin de noter de la polynucléose, qui fut ultérieurement confirmée par les expériences de A. Lumière ; Menetrel ne l'a pas retrouvée d'une façon constante et estime que l'on ne saurait invoquer l'hyperleucocytose comme facteur essentiel de l'action anti-infectieuse du médicament.

Ayant fait des recherches sur la mesure de la réserve alcaline, cet auteur a constaté une augmentation presque constante de celle-ci, qui lui semble plus nette que l'hyperleucocytose et d'importance au moins égale. Pour lui, les injections de carbone activé semblent déterminer dans l'organisme des modifications plutôt d'ordre chimio-électrique.

De ces diverses constatations physiologiques, expérimentales et cliniques, il résulte qu'il est impossible de déterminer exactement à l'heure actuelle le mécanisme d'action du carbone intra-veineux.

Il ne s'agit certainement pas d'une action bactéricide directe du médicament.

L'action anti-infectieuse ne paraît pas non plus due uniquement à une excitation des systèmes de défense de l'organisme et ne relève certainement pas d'un choc.

Il faut plutôt, selon Menetrel, faire intervenir une action physico-chimique.

Ce sont là des hypothèses qui méritent d'être signalées, mais qui ont besoin de recherches ultérieures plus complètes pour élucider le problème.

Une question importante qui mérite d'être posée est de savoir ce que devient le carbone injecté par la voie intra-veineuse. En effet, ce procédé thérapeutique peut paraître un peu audacieux et dangereux. L'introduction dans l'appareil circulatoire d'une substance non à l'état de solution, mais sous forme de particules solides plus ou moins anguleuses et d'un diamètre qu'il convient de rendre aussi réduit que possible, ne va-t-elle pas encombrer des organes délicats de corps étrangers qui ne se résorbent pas ? C'est la question que s'est posée le Professeur Sabrazès, qui, se basant sur ses constatations histologiques, met en garde contre cette thérapeutique et en déconseille l'emploi.

Menetrel, qui a étudié la répartition du carbone dans l'organisme chez les animaux et chez l'homme, a montré que la dissémination des grains se fait surtout dans les poumons, le foie et la rate; il n'a constaté aucune réaction inflammatoire et exceptionnellement une légère réaction vasculaire. Ces constatations qui montrent l'innocuité histologique du carbone sont contraires à celles du Professeur Sabrazès. Mais cette contradiction n'est qu'apparente. Elle tient à la différence des préparations employées. En utilisant un charbon activé possédant les qualités que nous avons précisées au début, aucune réaction pathologique ni aucune séquelle n'est à redouter.

De ces diverses considérations, on peut conclure, avec tous les auteurs qui l'ont expérimenté, que le carbone intra-veineux constitue un agent infectieux inoffensif, souvent actif, qui mérite d'être connu et utilisé. Les brillants résultats déjà obtenus doivent inciter les médecins à en poursuivre l'expérimentation et à y avoir recours dans les états infectieux, où les traitements habituels ont échoué.

René Mignot.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Janvier 1936.

Présentation d'ouvrages. — M. **Darier** présente les deux premiers volumes de la *Nouvelle pratique dermatologique.*

— M. **Mayer** présente le *Précis de chimie* de MM. **Tian** et **Roche.**

— M. **Debré** présente les tomes de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* consacrés aux maladies infectieuses.

Coup d'œil sur la dermatologie après le Congrès de Budapest ; ses principes, ses progrès, ses tendances actuelles. — M. **Darier** résume les principaux points du rapport qu'il a présenté au Congrès de Budapest sur l'historique de la dermatologie; celle-ci a d'abord été morphologique grâce à l'œuvre des trois grandes écoles, celle de l'hôpital St-Louis avec Alibert, Bazin; celle de Vienne avec Hebra, Kaposi et l'école anglaise avec Erasmus Wilson, Paget, Hutchinson; mais l'abondance des types anatomo-cliniques constituait une richesse plutôt embarrassante tant qu'on ignorait leur véritable nature; dès le 1er Congrès international de Paris (1889), on se proposa de constituer des groupes nosologiques; on se rendit vite compte que sur la base morphologique, aucune classification n'était acceptable; la seule classification logique en dermatologie comme dans toutes les branches de la pathologie devait se baser sur l'étiologie. L'étiologisme a véritablement marqué une étape dans les progrès de la pensée médicale; la notion de l'origine parasitaire de certaines dermatoses avait préparé les esprits à comprendre la portée des découvertes de Pasteur; la connaissance de l'agent causal en parasitologie et plus encore en matière d'infections ne résout pas l'ensemble des problèmes; si une même cause apparente a des effets différents selon le sujet et selon les circonstances, et si un même état morbide peut résulter de causes différentes, il faut nécessairement qu'intervienne une particularité du sujet qui est en jeu ou autrement dit qu'un rôle appartienne au terrain. Les découvertes de l'anaphylaxie, de l'allergie, de la colloïdoclasie ont permis de faire intervenir l'expérimentation dans l'analyse des conditions inhérentes au terrain; la signification des réactions cutanées devient claire quand on se rappelle les deux principes suivants : opposition complète et fondamentale de l'intoxication et de l'intolérance, nature essentiellement vitale des réactions de l'intolérance. C'est en se basant sur ces données que M. Darier avec Tzanck et Civatte a formulé une véritable doctrine biologique qui ne constitue pas une solution définitive, mais qui s'adapte aux faits actuellement connus. On peut ramener les multiples apparences des manifestations cutanées à un nombre restreint de syndromes objectifs; ceux-ci ne correspondent ni à une même pathogénie ni à une étiologie commune pour chacun d'entre eux et doivent donc être subdivisés selon la nature réelle du processus qui leur a donné naissance; on doit distinguer : *a*) les accidents ou lésions résultant de l'action directe ou imposée de leur cause (traumatismes, brûlures, effets caustiques) ; *b*) les réactions d'intolérance qui ne se produisent que sous l'effet de réactogènes donnés, à dose variable, et seulement chez les individus sensibles à cet agent; peuvent exercer l'action réactogène, des agents mécaniques, physiques, chimiques, alimentaires ou microbiens, qui ne sont nocifs que pour les sujets qui y sont sensibles. *c*) les dystrophies; totalement indépendantes de tout agent provocateur actuel, elles semblent dépendre d'une modification de la nutrition d'un tissu ou de troubles des mécanismes régulateurs de l'organisme; ce groupe comprend à la fois des malformations congénitales et des troubles évolutifs d'origine toxique (exemple : cancer arsenical) ou infectieuse (exemple : dystrophie hérédo-syphilitique).

A propos de l'emploi du ferrocyanure de potassium pour la vinification. — M. **Barthe** estime que le collage bleu doit être interdit; il s'effectuera sans contrôle dans les chais des commerçants et des viticulteurs et, mal effectué, pourra être nocif en retenant des traces minimes d'acide cyanhydrique; les expériences qui tendent à prouver l'innocuité du collage ne sont pas démonstratives car elles ont porté sur des vins où l'absence d'acide cyanhydrique et de ferro-cyanure avait été vérifiée. Le collage bleu ne fera qu'augmenter la mévente, car de nombreux consommateurs le redoutent; il y a d'ailleurs des moyens suffisants pour filtrer les vins blancs.

Transmission expérimentale de la sarcosporidiose cutanée du bœuf. — M. **Barrier** présente un travail de MM. **Cuillé, Chelle** et **Berlureau** qui montrent que : 1° La maladie appelée anasarque ou éléphantiasis du bœuf est transmissible, à la période des œdèmes, par inoculation de sang. 2° La maladie reproduite est identique à l'affection naturelle; elle présente, comme elle, deux phases caractérisées : la première, par des œdèmes, la deu-

xième, par la sclérodermie avec présence dans le derme de *Globidium Besnoiti*. Ceci démontre que sarcosporidiose cutanée et anasarque sont bien, comme l'avaient soupçonné Besnoit et Robin, une seule et même maladie. 3° Le parasite existe dans le sang à la période aiguë, fébrile, puisque l'inoculation a permis de reproduire la maladie. Il n'a pas été cependant possible de le mettre en évidence. On peut donc supposer qu'il y est très rare ou qu'il s'y trouve sous une forme différente de celle qu'on observe dans la peau à la période sclérodermique.

4° Enfin, il paraît logique d'admettre que *Globidium Besnoiti* est bien l'agent spécifique de l'anasarque du bœuf.

Méningite à streptocoques hémolytiques d'origine otitique, traitée par le sérum de H. Vincent et la mastoïdectomie. Guérison. — M. **Vincent** présente une note de MM. **Hamon** et **Bolzinger** qui rapportent le huitième cas connu de méningite à streptocoques hémolytiques guérie par la sérothérapie; un sujet de 20 ans, porteur d'une otite moyenne suppurée, présenta une méningite à streptocoques d'une gravité telle que pendant 48 heures tout espoir paraissait perdu; il fut traité par le sérum de Vincent par voies intra-rachidienne et intraveineuse; l'amélioration clinique se dessina précocement, le malade sortit du coma et le staphylocoque disparut rapidement du liquide céphalo-rachidien; l'amélioration fut complétée par l'évidement d'un foyer mastoïdien responsable de la persistance et de la dissémination des germes virulents. La tolérance méningée à la sérothérapie fut remarquable et la réaction sérique bénigne.

Streptococcémie post-morbilleuse compliquée de congestion pulmonaire bilatérale, de phlébite et d'oto-mastoïdite aiguë; guérison rapide par le sérum de H. Vincent. — M. **Vincent** présente une note de M. **R. Sohier** qui rapporte l'observation d'un sujet de 22 ans qui présenta au cours d'une rougeole une double congestion pulmonaire, une réaction méningée probablement de nature toxique, une phlébite du membre inférieur droit, une otite suppurée avec mastoïdite; l'état général était extrêmement grave; l'hémoculture montra la présence de streptocoques hémolytiques dans le sang; au 14e jour, alors que l'état était si critique que le spécialiste ne voulut pas intervenir sur la mastoïde pensant que le malade ne résisterait pas au choc opératoire, la sérothérapie par voie intramusculaire a arrêté brusquement l'évolution de la septicémie et amené la guérison en quelques jours; l'intérêt de l'observation réside dans la rapidité d'action du sérum, malgré les doses relativement faibles et la mise en œuvre tardive du traitement.

Les déplacements et déformations de la pupille après l'extraction totale de la cataracte. — M. **F. de Lapersonne** présente un travail de M. **de Saint-Martin** (Toulouse) qui montre que ces accidents ne constituent pas, comme certains l'ont prétendu, une complication spéciale à cette méthode opératoire; ils sont la conséquence d'accidents survenus soit en cours d'opération, soit lors des suites opératoires. L'auteur qui en a fait une description détaillée dans un récent rapport à la Société Française d'Ophtalmologie leur attribue deux causes principales : la rupture de la membrane hyaloïde, avec issue du vitré hors de l'œil ou seulement dans la chambre antérieure et les retards de cicatrisation de la plaie. Dans le premier cas la déformation pupillaire est presque fatale si la pupille a été laissée ronde, très fréquente si une iridectomie totale a été pratiquée. Dans le second cas le processus résulte d'adhérences contractées entre la face antérieure de l'iris et la face postérieure de la cornée restées trop longtemps au contact l'une de l'autre.

La prophylaxie consiste dans l'exécution très correcte de tous les temps opératoires, rendue ellemême plus facile par la mise en œuvre des procédés « de sécurité » préconisés ces dernières années : paralysie de l'orbiculaire, hypotonie et immobilité oculaires obtenues par injection rétrobulbaire de novocaïne-adrénaline, paralysie du droit supérieur, suppression du pansement remplacé par un masque métallique. Ces accidents doivent donc devenir d'observation de plus en plus rare et ne sauraient diminuer les mérites de la nouvelle opération.

Télérœntgenthérapie totale à doses faibles et prolongées des cancers généralisés. — M. **L. Mallet** rappelle que le traitement des généralisations cancéreuses par les rayons X était considéré jusqu'ici comme difficile à exécuter par suite des accidents généraux et sanguins. Depuis plusieurs années, la pratique de la télérœntgenthérapie totale de tout l'organisme pour des affections telles que les leucémies et la lymphogranulomatose a montré à l'auteur qu'avec des doses très faibles on obtenait souvent des régressions et des améliorations surprenantes. Il a essayé de traiter des cancers généralisés (cancers avec adénopathies multiples ou infiltrations viscérales, avec propagation aux poumons et surtout au système osseux) dont la radiorésistance est tenue pour beaucoup plus grande à l'aide de champs d'irradiations extrêmement larges. Les irradiations ont été pratiquées à grande distance (1 à 2 mètres) en radiothérapie profonde (200 kilowolts) tous les jours, plusieurs heures par jour, pendant des mois; les doses journalières se sont trouvées extrêmement petites grâce à la distance; des améliorations, qui n'ont jamais encore été signalées dans de telles conditions, ont été obtenues chez des malades sans cela voués à une fin rapide et à un traitement palliatif purement médical.

Election d'un correspondant national dans la 5e division (médecine vétérinaire). — Sont classés en première ligne : M. **Donatien** (Alger); en seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Ball** (Lyon), **Balozet** (Tunis), **Conte** (Montpellier), **Cuillé** (Toulouse).

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

15 Janvier 1936.

Décès de M. Ch. Walther. Allocution du Président. — M. le Président trace la carrière chirurgicale du disparu, rappelle ses travaux.

Il exprime la part très vive que les membres de l'Académie de Chirurgie prennent à l'affliction de la famille de leur ancien président.

La séance est levée en signe de deuil.

Le diagnostic per-opératoire dans les tumeurs malignes. — MM. **Welti** et **Huguenin**. Le terme même de la communication précédente du 4 Décembre a été bouleversé dans les comptes rendus de la presse. Il faut bien lire per-opératoire et non pré-opératoire, car il s'agit d'une méthode d'investigation au cours de l'opération et tout au long de l'intervention. La méthode des coupes à la congélation a été utilisée. La technique à l'Ultropak pourrait donner des résultats parfois plus rapides et plus aisément réalisables lorsque le fragment se coupe mal.

A propos du rapport de M. Moulonguet sur les observations de résections de cancers coliques de M. R. Bernard. — M. **G. Métivet** insiste sur les bienfaits de l'iléostomie précoce dans les occlusions post-opératoires. Il est tout près à utiliser cette méthode à titre préventif dans l'exérèse des cancers coliques gauches.

Considérations sur les énormes hernies scrotales. — M. **F.-M. Cadenat**. Les contre-indications opératoires viennent plus de l'état général (tousseur, diabétique, cardiaque) que de l'état local. Une grosse hernie est toujours opérable quel que soit son volume, à condition qu'elle soit unilatérale ou que la hernie opposée soit de petit volume. L'anesthésie sera rachidienne ou loco-régionale.

On mettra le malade en Trendelenbourg pour faciliter la réduction. On ne disséquera pas le sac pour éviter les hématomes. Il faut réséquer le cordon sur quelques centimètres pour mieux rapprocher les tissus. On reconstituera la paroi en prenant d'un côté l'arcade plicaturée et le Cooper, et de l'autre côté en masse grand oblique, petit oblique, transverse, bord externe du droit au besoin.

Quand la hernie est irréductible, l'opération est plus grave et plus difficile, donc plus discutable. Mais dans ces hernies avec agglutination d'anses et tendance à l'engouement, mieux vaudrait intervenir avant la stercorémie.

Rétention d'un bouton anastomotique pendant près de quatre ans sans manifestations cliniques et sans complications. — M. **André Richard**. Une infirmière présente des troubles graves dus à un ulcère de l'estomac dans le courant d'une grossesse. On est obligé dans le 7e mois de la gestation d'intervenir d'urgence. On fait une césarienne basse. On va ensuite à l'estomac pour pratiquer une gastro-entérostomie. Le duodénum semble se vidanger dans de mauvaises conditions. L'opération se termine par une duodéno-jéjunostomie au bouton de Jaboulay pour aller plus vite. Pendant quatre ans, la femme conserve en bonne place son bouton sans aucun trouble. L'auteur vient à l'appui de l'opinion de M. Bazy pour réserver l'emploi du bouton dans des interventions complexes, difficiles, chez des malades à mauvais état général, dans les cas où il faut gagner du temps.

— M. **A. Gosset** est resté fidèle au bouton de Murphy qui lui a donné pleine satisfaction dans les implantations du grêle sur le gros intestin, après résection colique droite.

— M. **G. Lardennois**. Il faut distinguer les cas et les boutons. Avec le bouton de Jaboulay, il faut appuyer très fortement pour obtenir la nécrose des parties affrontées. Si la nécrose n'est pas obtenue, le bouton peut rester bloqué.

— M. **Desplas** estime que l'emploi du bouton de Jaboulay a ses indications, particulièrement dans les néoplasmes gastriques étendus où la gastro-entérostomie antérieure doit être complétée par une jéjuno-jéjunostomie rapide au bouton.

Quand le bouton reste en place, lorsque l'on procède à son ablation, on constate que la coaptation n'était pas parfaite. On ne doit se servir qu'une seule fois d'un bouton de Jaboulay. La mise en place du bouton est précise, délicate et comporte un tour de main qu'il faut apprendre.

— M. **Moulonguet** a observé un accident grave avec le bouton de Jaboulay. Dans la mise en place, si l'on a fait une bourse autour du bouton, il faut craindre que le fil ne s'introduise dans la fente du bouton et n'obstrue la lumière. Or, ce contrôle est très difficile, car on sent mal à la palpation des tuniques viscérales les détails du bouton.

Note sur l'abord postérieur de la rate (A propos de la récente communication de M. Bachy). — M. **J. Fiolle** (Marseille) rappelle la voie d'abord qu'il a préconisée et décrite dès 1917. L'étude de l'abord simultané de la rate et du rein gauche a été reprise sur ses indications par son élève Luccioni en 1932. L'incision, partant de la ligne axillaire et suivant le rebord costal, se dirige en arrière, atteint l'extrémité antérieure de la 11e côte, longe son bord inférieur, puis celui de la 12e côte, et empiète légèrement sur la masse sacrolombaire. Si la douzième côte ne gêne pas, il n'en est pas de même de la onzième, qui est parfois assez longue. Dans ce cas, inciser les muscles au ras de son bord inférieur, décoller et refouler en haut le cul-de-sac pleural et luxer en arrière l'extrémité de la côte. Cette incision peut devenir le complément ou le prolongement utile d'une autre incision.

Quatre observations de diverticule du duodénum. — M. **J. Baranger** (Le Mans). M. **G. Lardennois**, rapporteur. Aucun de ces diverticules n'était sur la deuxième portion, siège habituel. L'un était sur la troisième portion, les trois autres à proximité de l'angle duodéno-jéjunal. Ils étaient complets à 3 tuniques. Dans le premier cas, il y avait un ulcère duodénal juxta-pylorique associé. En plus de la résection du diverticule, on a fait une gastro-entérostomie. Les 3 autres cas ont été traités par la résection du diverticule. Dans la dernière observation, le malade a eu des hématémèses et l'intervention est très récente. Le rapporteur vient d'opérer trois diverticules dans la même se-

maine. Il attribue le mérite de leur découverte aux techniques perfectionnées des radiologues.

Volumineux corps étranger appendiculaire. — M. **Valdès** (Marseille), MM. **Rondet** et **Belot**. M. **Jean Berger**, rapporteur. Cette observation sort de l'ordinaire à cause de l'importance particulière du volume du corps étranger qui se présente sous la forme d'une petite tumeur dure, ovoïde, de la grosseur d'un noyau de prune, très mobile au-dessus de l'arcade. Cette tumeur est opaque aux rayons. Ce corps étranger était d'une latence complète.

Luxation temporo-maxillaire habituelle. Méniscopexie. Guérison maintenue depuis trois ans. — M. **X. Contiadès** (Athènes). M. **G. Menegaux**, rapporteur. Un homme de 35 ans a été opéré d'une luxation habituelle de l'articulation temporo-maxillaire gauche. Les récidives sont nombreuses. A la radiographie on ne constate aucune lésion importante du condyle maxillaire. L'intervention est faite sous anesthésie à l'éther par voie rectale. L'articulation est découverte par une incision en C. Le ménisque est d'apparence normale, mais très mobile, libre en avant et en arrière. Ce ménisque, légèrement basculé en dehors, est fixé par quelques points de catgut chromé au revêtement fibro-périostique du zygoma et à l'aponévrose temporale. On solidarise le ligament latéral externe au ménisque. Trois ans plus tard, le malade est complètement guéri et la luxation ne s'est pas reproduite. Le rapporteur reprend la pathogénie de l'affection. Dans la majorité des cas, le ménisque reste solidaire du condyle maxillaire. Pour obtenir la guérison, il faut s'opposer à l'excursion antérieure du bloc ménisque condyle maxillaire. La méniscectomie n'est pas une opération logique. Les procédés qui visent à appliquer étroitement la mâchoire inférieure sur le plan temporal ne donnent pas une sécurité définitive. La méniscopexie et la butée pré-articulaire osseuse sont curatrices, à condition d'être exécutées avec soin.

A propos de l'amputation dans la gangrène sénile. — M. **G. Métivet**. Une exploration est souvent négligée : c'est celle de l'état des muscles. L'importance des douleurs semble moins due à des lésions sympathiques péri-artérielles qu'à l'extension du processus de nécrobiose et, tout particulièrement, de nécrobiose musculaire. Les masses musculaires en voie de nécrobiose sont spontanément douloureuses, fermes, à contraction lente et faible. Peut-être pourrait-on faire un examen électrique. Si le malade souffre peu, il faut attendre et faire un traitement médical et des interventions sympathiques. Si le malade souffre beaucoup, il faut craindre l'extension de la gangrène aux muscles du mollet, faire l'exploration clinique et électrique de ces muscles avant d'intervenir.

— M. **Arrou** montre les avantages, dans la chirurgie de la gangrène sénile, de la désarticulation du genou sur l'amputation de cuisse toujours plus longue, qui coupe des muscles et qui entraîne plus de choc.

Etat du canal de Wirsung dans les pancréatites. — M. **P. Moulonguet**. Dans un cas de pancréatite subaiguë survenue en pleine digestion, la cholécystostomie met fin aux troubles. L'angiocholédocographie a montré l'existence d'un canal de Wirsung dilaté à son abouchement dans la papille.

Une observation semblable appartient à M. Leriche.

Toutes les pancréatites ne s'accompagnent pas de dilatation du canal de Wirsung. Mais cette exploration lipiodolée faite à jeun, sans pression excessive, apportera peut-être des notions nouvelles sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des affections biliaires et pancréatiques.

Thyroïdectomie totale par insuffisance cardiaque chez des malades à corps thyroïde normal : une contre-indication opératoire. — MM. **H. Welti, Facquet, Barraya** et **Leven**. La thyroïdectomie dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chez des malades à corps thyroïde normal a pour but de diminuer les combustions de l'organisme. Elle soulage le cœur.

L'auteur rapporte une observation où des accidents emboliques montrent que l'asystolie est vraisemblablement en rapport avec une endocardite infectieuse subaiguë. Dans ce cas, la thyroïdectomie a été formellement contre-indiquée, d'ailleurs à bon escient car la malade est morte quelques jours après d'une embolie cérébrale. Les cas les plus favorables à l'intervention sont ceux où les troubles cardiaques font penser à ceux des goitreux; autrement dit, le cœur de goitre sans goitre palpable est l'indication de choix. L'insuffisance cardiaque des cardiopathies rhumatismales semble constituer également une excellente indication de la thyroïdectomie totale. Les défaillances cardiaques en rapport avec des lésions du myocarde, lorsqu'elles s'accompagnent d'une hypertension artérielle relativement peu importante, sont parfois sensiblement améliorées. Mais, avant de formuler de nouvelles indications précises, il faut préciser les contre-indications. On devra retenir que la thyroïdectomie est contre-indiquée dans trois catégories : les insuffisances cardiaques secondaires à des affections nettement évolutives ou sournoisement évolutives ou éteintes depuis trop peu de temps ne doivent pas être opérées. Les insuffisances cardiaques trop graves, qui résistent au traitement médical ou s'aggravent, ne sont pas susceptibles de donner un résultat satisfaisant. Le métabolisme basal ne doit pas être abaissé si l'on veut intervenir. L'auteur termine sur les endocardites infectieuses subaiguës où deux éléments importants sont à rechercher : les poussées fébriles inexpliquées et les accidents emboliques.

Ces endocardites évolutives à forme subaiguë ne doivent pas être opérées.

Appareil de visée pour enclouage du col du fémur. — M. **Paul Mathieu**. La fracture est d'abord réduite sur une table orthopédique quelconque, le centre de la tête repéré sur la peau, et un contrôle radiographique face et profil ayant été fait. On découvre par l'incision habituelle le point classique de Pierre Delbet au niveau de la surface sous-trochantérienne. L'appareil de visée est constitué par un tube-guide déplaçable sur une tige métallique. On l'encloue dans le grand trochanter et il tourne sur deux secteurs gradués, l'un horizontal dans le sens de l'inclinaison, l'autre vertical dans le sens de la déclinaison. Les manœuvres doivent être suivies par des radiographies de face et de profil de contrôle. Cet appareil a l'avantage d'éviter toute incision particulière au niveau de la tête, n'exige pas l'emploi d'un clou perforé et en principe, outre l'indispensable radio de contrôle après réduction, il ne demande qu'une série de radiographies face et profil pour rectifier la première visée.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Janvier 1936.

Sur la dispersion des bacilles de surinfection dans l'organisme des cobayes tuberculeux. — MM. **A. Boquet** et **R. Laporte** étudient la dispersion des bacilles d'épreuve inoculés par voie sous-cutanée à des cobayes tuberculeux. Pour distinguer, par la culture, les bacilles de primo-infection et les bacilles d'épreuve, ils ont utilisé des germes dont les colonies présentent des aspects différents sur les milieux d'isolement. La primo-infection des cobayes a été réalisée avec une souche de bacilles bovins appartenant à la variante dysgonique S; la surinfection, avec des bacilles humains ou bovins du type eugonique R.

Chez les cobayes surinfectés, la culture a démontré que les bacilles virulents d'épreuve restent bloqués au lieu de l'inoculation pendant 2 semaines; dans la suite, quelques éléments peuvent atteindre les ganglions avoisinants.

Chez les animaux primo-infectés, au contraire, les bacilles virulents inoculés sous la peau sont retrouvés par culture dans les ganglions correspondants entre le 3e et le 7e jour; ils sont décelables dans la rate dès le 15e jour.

Lipémie, calcémie et potassémie au cours de l'excitation expérimentale de l'hypothalamus. — MM. **Van Bogaert** et **L. Van Meel**. L'excitation de la portion rétrohypophysaire du plancher du 3e ventricule détermine : 1° une chute considérable de la lipémie presque exclusivement aux dépens des acides gras, le cholestérol et l'insaponifiable ne se modifiant pas ou peu.

2° Une légère augmentation du chiffre de la calcémie parallèle à une légère diminution du taux de la potassémie.

Action des ultrapressions sur le virus de la peste aviaire. Pouvoir antigène du virus ultrapressé. — MM. **P. Lépine, James Basset** et **M.-A. Machebœuf** montrent que le virus de la peste aviaire est détruit en 30 minutes par une pression de 4.000 atmosphères. Le virus ainsi inactivé conserve un certain pouvoir antigénique conférant à la poule une faible résistance relative, mais il n'a pas été possible, même par l'inoculation de doses élevées, de déterminer, au moyen du virus ultrapressé, l'état réfractaire chez les animaux inoculés.

Le lévulose, substance de déséquilibre. — M. **Lecoq** montre en s'appuyant sur l'essai physiologique conduit sur le pigeon que le lévulose est une substance qui, aux fortes doses, entraîne un déséquilibre alimentaire atténué, mais incontestable, auquel l'action faiblement laxative du miel pourrait être attribuée.

De l'inscription simultanée des bruits artériels et des pulsations à l'humérale en sphygmomanométrie auscultatoire. — MM. **C. Lian** et **V. Golblin** ont réalisé cette inscription simultanée de la façon suivante : *a*) brassard brachial relié à un oscillographe Boulitte ; *b*) sachet phonendoscopique du phono-sphygmomètre Lian relié à un microphone branché sur l'électrocardiographe Boulitte.

Pour une contre-pression égale à la pression artérielle maxima Mx, le bruit artériel est nettement en retard sur le pouls huméral : ce retard est en général de 4 à 8/100 de seconde et peut atteindre à l'état pathologique 20/100 de seconde.

En décomprimant le brassard brachial on voit le retard du bruit artériel diminuer peu à peu. Enfin pour une certaine valeur de contre-pression, le bruit artériel et le pouls huméral sont synchrones et le restent pour les chiffres inférieurs de contre-pression.

Détermination précise de la pression artérielle minima par l'inscription simultanée des bruits artériels et des pulsations à l'humérale. — MM. **C. Lian** et **V. Golblin**, en étudiant les variations du retard des bruits artériels par rapport au pouls à l'humérale, ont remarqué que le synchronisme des bruits et du pouls se produit au moment où le brassard brachial est gonflé sous une pression égale à la pression minima.

En effet tant que la contre-pression brachiale est supérieure à la valeur de la pression minima, l'artère est déformée, complètement ou incomplètement écrasée. Il s'écoule quelques centièmes de seconde avant que l'artère ait retrouvé sa forme arrondie et soit alors le siège de vibrations audibles constituant le bruit artériel perçu en sphygmomanométrie auscultatoire.

Au contraire, quand la contre-pression brachiale est égale à la pression artérielle minima, l'artère garde constamment sa forme arrondie. De ce fait, lorsque se produit le phénomène du pouls, l'artère est immédiatement le siège des vibrations audibles constituant le bruit artériel.

Certes ce procédé de mesure de la minima n'est pas destiné à être utilisé dans la pratique journalière. Mais il présente l'intérêt de servir de pierre de touche à l'exactitude des méthodes cliniques. Ainsi il confirme la justesse des chiffres obtenus pour la pression minima par la méthode oscillométrique selon les dernières directives du Prof. Pachon (1930).

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Décembre 1935.

Un nouveau cas de scaphoïdite tarsienne de l'enfant. — MM. **R. Chureau** (Châtillon-sur-Seine), **Guéneau** et **Detouillon** communiquent l'observation d'un enfant de 7 ans présentant de la douleur du pied gauche avec tuméfaction de la face dorsale au niveau du scaphoïde. L'examen radiographique a montré l'aspect classique (opacité et aplatissement) de la scaphoïdite tarsienne de l'enfant. Les auteurs étudient les divers points de cette affection assez rare.

Cancer du col après hystérectomie subtotale. — M. **P. Séjournet** communique une observation de cancer du moignon survenu 5 ans après hystérectomie subtotale pour salpingite et une seconde où le cancer est apparu deux ans après un cancer du corps opéré, pour des raisons de technique, en subtotale. Il oppose les cancers du moignon, dits primitifs ou tardifs, aux cancers dits secondaires ou précoces. Ceux-ci, souvent méconnus (l'auteur en apporte deux exemples), sont interprétés comme traduisant l'évolution d'un néoplasme existant déjà au cours de l'opération initiale, mais le cancer peut n'être qu'en gestation, non décelable par les moyens d'investigation actuels. Contrairement à l'opinion courante, acceptée par les chirurgiens, le cancer du moignon est une complication que les radiumthérapeutes estiment à 5 pour 100 de l'ensemble des cancers du col : elle est donc relativement fréquente. Cette notion de fréquence, encore peu répandue, jointe à la gravité du pronostic chirurgical et à la résistance au radium, conduit l'auteur à se demander si l'hystérectomie subtotale, en particulier pour le fibrome, ne doit pas laisser la place à l'hystérectomie totale.

Etudes électriques et métallographiques en vue de l'ostéosynthèse. — M. **Masmonteil** a étudié le potentiel électrique de certains métaux et plus particulièrement des alliages susceptibles d'être utilisés pour la fabrication du matériel d'ostéosynthèse. Or, il a remarqué que tous les métaux et alliages favorables à l'ostéosynthèse avaient une tension électrique voisine de celle de l'os ou même inférieure à elle ; tandis que les métaux nocifs ont une tension électrique supérieure à celle de l'os. Il a pu faire ainsi un choix qui, sensiblement, correspond à celui que Menegaux avait obtenu en partant de la méthode biologique des cultures osseuses. Cette coïncidence des résultats est déjà un fait intéressant, et elle souligne l'importance de la nature du métal, du point de vue de la tolérance de l'os envers la prothèse.

Mais, la nature du métal n'est pas seule en cause ; sa structure ne doit pas être altérée par les manœuvres d'écrouissage ; l'auteur montre par des clichés métallographiques ce que les traitements thermiques et mécaniques peuvent produire comme bouleversement au milieu des pièces de prothèse créant ainsi dans leur épaisseur des zones hétérogènes, origine des corrosions.

La prothèse doit donc être homo-iso-électrique, c'est-à-dire avoir une constitution homogène et une tension électrique voisine de celle de l'os.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Décembre 1935.

Fibromes circonscrits. — MM. **Milian** et **Périn** ont observé chez une femme des fibromes nodulaires circonscrits, simulant cliniquement le myxœdème tubéreux. Un traitement thyroïdien amena une amélioration légère des lésions.

Gangrène mercurielle grave. — MM. **Milian** et **Haneau** ont constaté chez une femme syphilitique, traitée par 10 injections d'huile grise et 3 injections de novarsénobenzol, une gangrène mercurielle grave de la loge sus-amygdalienne, avec ulcération du voile. Tous les traitements locaux furent inefficaces. Les auteurs donnèrent alors par voie buccale 5 à 10 gr. par jour de *rongalite* (méthylène-sulfoxylate de soude) ; sous l'influence de ce médicament, véritable antidote du mercure, les phénomènes généraux (fièvre à 39°) s'amendèrent et les lésions locales s'améliorèrent.

M. Milian signale à ce propos que la rongalite devrait être un médicament d'urgence se trouvant dans toutes les pharmacies des hôpitaux, afin de pouvoir être employé immédiatement dans toutes les intoxications mercurielles graves (empoisonnement par le sublimé, etc.).

Pityriasis versicolor biotropique. — MM. **Milian** et **Haneau** ont observé un malade atteint de quelques éléments de pityriasis versicolor, et qui, à la suite d'un traitement arsénobenzolique, fit un érythème biotropique du 9e jour sous forme de nombreux éléments de pityriasis versicolor, contenant de multiples parasites.

Xantho-erythrodermia perstans. — MM. **Milian, Garnier** et **Haneau** ont observé chez un homme une éruption bigarrée caractérisée par des taches jaune safran en placards circinés et par de petits points rouges purpuriques, rappelant la xantho-erythrodermia perstans et la maladie de Schamberg.

Mélanose de Riehl. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un malade travaillant dans l'huile et le cambouis et atteint d'une pigmentation aréolaire brunâtre du front et des régions temporales depuis 6 mois ; des lésions récentes des parties latérales du cou, infiltrées et érythémateuses, peuvent être considérées comme le stade de début de cette mélanose.

Epithélioma sclérodermiforme. — M. **Gougerot** et Mlle **Eliascheff** présentent une femme atteinte d'un épithélioma sclérodermiforme basocellulaire du nez, sans érosion végétante centrale, contrairement à la règle.

Pyodermites tuberculoïdes nécrotiques. — MM. **Gougerot** et **Hamburger** présentent un homme atteint de lésions tuberculoïdes nécrotiques des jambes, simulant les tuberculides ; mais il s'agissait de pyodermites à staphylocoques et à streptocoques, la nécrose étant due à une hypersensibilité du terrain à ces microbes.

Sclérodermie et capillarites. — MM. **Gougerot** et **Brouet** ont observé chez une femme, à côté de grands placards de sclérodermie typique ou liliacée atypique, des capillarites avec ulcération.

Pityrasis versicolor achromiant. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** ont observé 3 cas de pityriasis versicolor achromiant post-solaire et à tendance extensive.

Hypodermites en plaques. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** ont constaté chez une femme une inflammation nodulaire de l'hypoderme douloureuse, ayant abouti à la suppuration ; le pus contenait du streptocoque.

Maladie de Méléda. — MM. **Weissenbach, Fernet** et **Brocard** présentent une malade déjà observée par Dubreuilh en 1905 et par Brocq en 1908. Les lésions hyperkératosiques de la face ont été traitées par les rayons X et le radium et ont guéri. Mais cette malade, qui a aujourd'hui 41 ans, a encore des lésions évolutives.

Erythème induré. — M. **Fouquet** a observé un érythème induré de Bazin chez une femme atteinte de rhumatisme tuberculeux, de gommes tuberculeuses contenant des bacilles de Koch et de péritonite tuberculeuse.

Intolérance cutanée à l'aspirine. — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Uckrainczyck** ont observé 2 cas d'intolérance à l'aspirine, remarquables par le polymorphisme des lésions et la difficulté des tests cutanés. Des doses répétées provoquèrent chez le premier malade une éruption généralisée ; une seule dose chez le second malade détermina au bout de 15 jours une éruption localisée.

Intolérance à la résorcine. — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Uckrainczyck** ont observé chez un malade une intolérance à la résorcine ; des applications d'alcool résorciné à 1 pour 100 provoquèrent une dermite érythémato-vésiculeuse, en réseau. L'épidermo-réaction à 1 pour 100 fut nettement positive.

Valeur pratique des tests dans les accidents cutanés survenant au cours des traitements arsenicaux. — M. **Rabeau** et Mlle **Uckrainczyck** estiment que l'épidermo-réaction avec une solution de novarsénobenzol à 1 pour 100 constitue le meilleur moyen d'épreuve de la tolérance des malades. Cette réaction est positive dans l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse ; elle est négative dans l'érythème du 9e jour.

Syndrome d'Ehlers-Danlos. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent un enfant de 6 ans atteint d'une forme typique du syndrome d'Ehlers-Danlos : hyperélasticité cutanée, hyperlaxité articulaire, fragilité de la peau aux cicatrices ectopiques et atrophiques, tendance aux ecchymoses et aux épistaxis. L'histologie montre une fragmentation du tissu conjonctif et une énorme hyperplasie du tissu élastique, sans lésions vasculaires importantes ; crase sanguine normale. Stigmates nets de syphilis héréditaire. Un frère de cet enfant, âgé de 4 ans, a également de l'hyperélasticité cutanée, sans autre signe du syndrome.

Cheilite du rouge. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Genet** présentent un nouveau cas de cheilite, dû au rouge pour les lèvres. Par des épidermo-réactions, les auteurs ont montré que l'éosine était la substance nocive. Ils ont de plus établi qu'il s'agit d'une simple intolérance chimique, sans rôle adjuvant de la lumière, car les applications d'éosine sur la peau ou sur les lèvres provoquent une réaction, même si on les maintient à l'abri de la lumière.

Maladie de Paget du mamelon. — MM. **Sézary** et **Lemant** présentent une malade de 73 ans, atteinte depuis 21 ans d'une maladie de Paget du sein droit. La lésion cutanée a acquis un développement considérable, débordant le sein dans toute son étendue. Le mamelon est détruit depuis au moins quatre ans. A noter qu'il n'existe aucun signe de cancer du sein, alors que dans la règle celui-ci survient dans les deux ans qui suivent la destruction du mamelon. Diagnostic confirmé par l'examen histologique.

Angiomatose et idiotie familiales. — MM. **Touraine, Solente** et **J. Gauthier** rapportent l'observation d'une famille de 10 enfants dont 7 survivent. Plusieurs d'entre eux ont présenté des dysplasies ectodermiques (nævus pigmentaire, imperforation de l'anus, troubles dentaires, etc.). Trois d'entre eux étaient des idiots et deux de ces derniers étaient atteints d'angiomes cutanés étendus.

Ces faits se rapprochent d'autres observations antérieures. La corrélation d'angiomes cutanés et de troubles nerveux ou psychiques paraît devoir rentrer dans le cadre de la « maladie de Lindau », par angiomatose nerveuse, viscérale et cutanée et dans le groupe des phacomatoses de Van der Hœve.

Alopécie par folliculites à micro-kystes kératosiques. — MM. **Touraine** et **Solente** décrivent une variété d'alopécie en plaques du cuir chevelu, dans laquelle les aires déglabrées sont semées de minuscules élevures cornées. Il n'y a pas d'atrophie de la peau, mais un érythème et une intumescence périphérique.

Il existe une inflammation dermique dans la profondeur et de nombreuses dilatations des tubes pilaires, en micro-kystes remplis de lamelles kératinisées.

C'est là, semble-t-il, une variété kystique et non atrophique de la pseudo-pelade de Brocq.

Traitement de l'éléphantiasis des membres par le drainage lymphatique à tubes perdus (Opération de Walther). — M. **Touraine** présente deux malades atteints d'éléphantiasis de la jambe, l'une depuis 15 ans, l'autre depuis 5 ans. Ayant vu deux malades opérés 15 ans auparavant, par Walther, dont l'éléphantiasis avait complètement disparu, il a demandé à M. Moure d'appliquer la même méthode.

Dans le premier cas, où l'éléphantiasis était très

volumineux, le gain définitif a été de 16 à 18 cm., dans les divers pourtours de la jambe. Dans le second, beaucoup moins considérable, la circonférence du mollet a diminué de 4 cm. 5.

— M. **Moure** donne les détails des différentes interventions qui ont été pratiquées chez ces deux malades, suivant la méthode de Walther.

Guérison spontanée de quelques cas de cancers cutanés. — MM. **Touraine** et **Duperrat** ont réuni 20 observations de cancers de la peau de types cliniques et histologiques différents qui ont guéri spontanément ou à la suite d'un traitement médical, sans aucune intervention locale.

Ces faits, importants au point de vue de la pathologie générale, sont cependant exceptionnels et ne doivent pas, dans les conditions actuelles, être escomptés pour modifier le traitement du cancer.

Lupus miliaire disséminé folliculaire. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel, Fernet** et **Cailliau** présentent une femme atteinte de lésions de la face qui eussent été classées, avant la communication de Pautrier à la réunion dermatologique de Strasbourg, en Mai 1934, dans le groupe des *lupoïdes miliaires;* les auteurs analysant les faits d'ordre divers, classés sous ce nom, y distinguent: 1° des *sarcoïdes*, localisations cutanées de la lymphogranulomatose de Schaumann; 2° des *tuberculides nodulaires*, différentes de l'acnitis par l'absence de nécrose clinique; 3° des lésions à type de *lupus miliaire*, caractérisées par des lupomes en miniature, à évolution lente, histologiquement et topographiquement folliculaires, à cuti-réaction à la tuberculine positive, que les auteurs considèrent comme identiques au *lupus folliculaire* de Tilbury-Fox, au *lupus miliaris follicularis faciei* de R. Crocker.

Hidradénomes éruptifs. — MM. **Weissenbach, Fernet, Lévy-Franckel** et **Cailliau** présentent une femme de 35 ans, chez laquelle sont apparus, sur la région mammaire et l'abdomen, un certain nombre d'éléments légèrement papuleux, lenticulaires, au niveau desquels la peau a gardé sa coloration normale; l'existence d'une tuberculose en évolution chez le sujet pouvait en imposer pour des tuberculides; il s'agit en réalité d'*hidradénomes* : l'histologie a montré, dans le corps papillaire et dans le derme moyen, l'existence de formations kystiques, arrondies ou tubulées, dont la cavité est tapissée d'une assise de cellules cubiques; leur abondance montre qu'il ne s'agit pas d'une simple malformation, mais d'un bourgeonnement anormal des glandes sudoripares avortées (syringo-cystadénomes).

Psoriasis avec onychomycose. — MM. **Weissenbach** et **Lévy-Franckel** présentent un homme de 64 ans, chez lequel sont apparues, en 1931, des lésions classiques de psoriasis et des manifestations unguéales, dans lesquelles l'examen microscopique et la culture ont révélé l'existence d'un mycélium, dont l'identification n'a pu être faite jusqu'ici; peut-être s'agit-il d'un saprophyte développé sur des ongles psoriasiques; cependant, le début des lésions par le bord libre de la lame unguéale, les réactions positives avec certains tests (Torula, microsporon), l'action favorable du traitement iodé sont en faveur d'une mycose unguéale apparue chez un psoriasique.

Onychose avec malformations dentaires chez une hérédo-syphilitique. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et **Le Baron** présentent une fillette de 8 ans, atteinte, depuis plusieurs années, de lésions unguéales de divers types (sillons arciformes, helconyxis, onychorrexis), accompagnées d'axiphoïdie et de malformations dentaires importantes (hypertrophie du cingulum, absence de certaines dents permanentes); les lésions unguéales se sont notablement améliorées sous l'influence du traitement spécifique.

Infantilisme asymétrique des doigts. Infantilisme apparent des doigts. Infantilisme réel des métacarpiens. — M. **Hissard** montre les photographies et les radiographies d'un cas particulièrement net d'infantilisme asymétrique où le squelette des doigts est de longueur normale alors que les métacarpiens correspondants sont réduits de plus d'un tiers de leur longueur.

Sort du treponema pallidum sous l'influence thérapeutique de l'arsenic et du bismuth. Sa persistance dans les tissus des animaux réfractaires. — MM. **Levaditi, Vaisman,** Mlles **Schoen** et **Manin** montrent que, s'il est avéré que les dérivés arsénoïques, de même que le bismuth, stérilisent rapidement (en 2 à 5 jours) le virus syphilitique, contenu dans le syphilome scrotal et le système lymphatique périphérique, par contre, cette stérilisation ne coïncide pas avec la destruction lytique totale du *Treponema pallidum* dans les lésions spécifiques. *Les parasites spiralés persistent à l'état de cadavres, ayant conservé leur aspect habituel et leur imprégnabilité argentique, longtemps après qu'ils ont cessé de vivre (parfois 20 jours).* Et cependant, l'examen à l'ultramicroscope ne les révèle plus, pour la raison que, sous l'influence de la médication, le périplaste spirochétien subit des modifications physiques et optiques rendant le parasite plus adhérent aux tissus qui l'hébergent et moins réfringent. Le *Treponema pallidum* persiste pendant très longtemps dans les greffons syphilomateux insérés dans l'encéphale, ou sous la peau d'un organisme réfractaire tel que la poule (109 jours)), tout en perdant sa vitalité et sa virulence dès le 6e jour.

Nouveau dispositif pour la Finsenthérapie. — M. **Meyer** présente un nouveau dispositif qui comporte un arc de Saidman à butée de tungstène et un système optique et filtrant ainsi constitué : une cuve à eau distillée, de 4 cm. de diamètre et 3 cm. d'épaisseur, est insérée dans une grande cuve à parois métalliques, de même épaisseur, emplie de 3/4 de litre d'eau du robinet, et qui refroidit la petite cuve par simple contact de ses parois. Un diaphragme métallique la protège contre la flamme.

Un tronc de cône de quartz taillé massif sert de concentrateur, de compresseur et de filtre complémentaire.

La peau peut ainsi être rapprochée à 16 cm. de la flamme sans sensation d'échauffement, au lieu de 30 cm. environ dans l'appareil de Lomholt et 1 mètre dans le Finsen classique. Il n'y a ni lentille convergente, ni circulation d'eau; il semble qu'on obtienne en vingt minutes les réactions équivalentes à celles qu'on obtient en 60 minutes avec le Finsen ancien.

Coexistence chez un sujet de cancers de types histologiques différents. — M. **Wallon** rapporte l'observation d'une femme opérée d'un cancer du sein (épithélioma glandulaire typique) qui présente deux ans après une récidive locale et presque simultanément une localisation à la lèvre supérieure (épithélioma spino-cellulaire avec par endroits inclusion de mucus) et des ulcérations multiples du cuir chevelu (épithélioma baso-cellulaire).

Il semble que ces différentes tumeurs ne sont que les métastases du cancer du sein primitif mais qu'elles présentent des caractères histologiques particuliers du fait de leur siège, chaque région réagissant de la manière qui lui est le plus habituelle.

Contribution à l'étude des tests cutanés. — MM. **Tzanck, Klotz** et **Negreanu** signalent une observation d'intolérance cutanée au cours de laquelle l'épreuve des tests a donné lieu à des résultats paradoxaux, l'application de diachylon auquel la malade se trouvait sensible n'ayant donné lieu à des résultats positifs que dans un territoire où l'éruption spontanée était imminente.

Traitement d'un cas de radiodermite par une pommade radio-active. — MM. **Tzanck, Langlois** et **Sidi** présentent une malade atteinte de radiodermite datant de plusieurs années ayant manifestement bénéficié d'un traitement local par une pommade radio-active.

Eruption de syphilides papuleuses apparues chez un syphilitique ancien au cours d'un traitement par l'antimoine. Biotropisme ou réinfection. — M. **Garnier** a observé un homme de 48 ans, qui présenta toute une série d'accidents de syphilis secondaire au cours d'un traitement par l'antimoine prescrit pour une lésion anale apparue 7 semaines avant, étiquetée maladie de Nicolas-Favre. Le diagnostic de syphilis anale n'a pas été soulevé à ce moment, parce que le patient avait eu la syphilis 15 ans avant.

L'auteur pense que les lésions secondaires apparues au cours du traitement par l'antimoine sont le résultat d'une réinfection dont la lésion anale aurait été l'accident primitif. Les dates d'apparition des divers accidents plaident en cette faveur.

L'auteur, à ce propos, montre qu'on a une tendance à étendre de façon abusive le domaine de la maladie de Nicolas-Favre en ce qui concerne les lésions anales.

Il fait des réserves sur la valeur de la réaction de Frei prise isolément.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Décembre 1935.

A propos de l'« hérédo-tuberculose » d'Auguste Lumière. Imprégnation, inoculation et contagion en lutte antituberculeuse. — M. **G. Rosenthal** montre que la notion de contagion est imprécise et doit être démontrée. Il faut séparer en tuberculose l'imprégnation à distance, souvent plus vaccinante que pathogène, l'inoculation par imprégnation directe de bacilles dans l'organisme humain (contagion conjugale des plus rares), la contagion simple par vie commune qui semble entre adultes ne pas être commune. Les partisans de la contagion ne doivent plus se contenter d'une expression.

Traitement médical et chirurgical de l'ectopie testiculaire. — M. **Dartigues** préconise le traitement opothérapique (produits thymiques, produits hypophysaires et thyroïdiens). Parmi les opérations, celle par la technique de Doyen lui paraît la meilleure. Mais il y a lieu de faire après ces opérations le traitement hormonique à nouveau et le traitement physiothérapique.

L'anesthésie électrique. Sa réalisation. Sa technique. — M. **R. Grain** nous dit que l'anesthésie électrique est très facilement réalisée par l'ionisation iodée. Mais elle n'est possible qu'avec une technique rigoureuse dont on ne saurait s'écarter sans aboutir à des échecs thérapeutiques dont on ne saurait rendre la méthode responsable.

Le lympho-pronostic dans les maladies infectieuses. — MM. **J.-C. Bayle** et **V. Bayle** présentent leurs travaux sur le lympho-pronostic des maladies infectieuses avec projections à l'appui. Ils comparent avec la courbe de température (dans les maladies infectieuses fébriles) ou de poids (dans les maladies infectieuses apyrétiques) une courbe fournie par le rapport de l'excédent ou du défaut sur la normale des mononucléaires au nombre total de leucocytes. La courbe ainsi obtenue est inverse de celle de la température ou parallèle à celle du poids. Ils montrent les indications que l'on en peut tirer pour le pronostic et pensent à la possibilité d'étudier à l'aide de ce critérium l'efficacité des différentes thérapeutiques des maladies infectieuses.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Décembre 1935.

Traitement de l'hypertension par l'hémocrinothérapie. — M. **Filderman**, qui a présenté à la Société, il y a deux ans, six malades atteints d'artérites oblitérantes, en présente deux autres. Tous ces malades ont été soumis à l'hémocrinothérapie ovarienne ou pancréatique. Leur état a été nettement amélioré.

L'auteur applique l'hémocrinothérapie à l'hypertension artérielle avec un succès constant depuis 4 à 5 ans. Il relate ses 34 observations, dont 3 seulement sans résultat; dans ces trois cas, au-

cune médication n'a réussi. C'est un traitement simple, facile, pratiqué avec les solutions opothérapiques du commerce. Ses effets persistent des mois et, le plus souvent, des années. En cas de récidive, un petit nombre d'injections produisent le même effet. Cette méthode donne d'excellents résultats aussi dans l'angine de poitrine. Elle est également efficace contre les syndromes fréquemment associés à l'hypertension : obésité, diabète, asthme, eczéma, anthrax, furonculose, etc... Ceci est particulièrement intéressant pour la physiologie endocrinienne.

L'hormone lutéinique. — MM. **H. Penau** et **H. Simonnet** rappellent d'abord le rôle physiologique du corps jaune; ils décrivent rapidement les propriétés pharmacodynamiques des extraits de corps jaunes et insistent plus particulièrement sur celles de la progestine. Ils donnent la méthode de dosage qu'ils ont employée pour titrer leurs extraits. Ils exposent enfin les résultats cliniques qu'ils ont obtenus par l'emploi de cette hormone.

L'emploi thérapeutique de l'hormone lutéinique est fondé sur ses propriétés biologiques; elle est indiquée particulièrement comme adjuvant dans le traitement des aménorrhées; son action antihémorragique dans les ménorragies et les métrorragies est remarquable; elle est utile dans certains cas de stérilité, ainsi que dans l'avortement habituel.

Influence de l'exercice, considéré comme agent thérapeutique dans les maladies de la nutrition. — M. **M. Boigey** constate que l'exercice accroît la quantité d'oxygène fixée dans les tissus. Sous l'influence de cette suroxygénation sanguine et tissulaire, les organes glandulaires réagissent les premiers. Les reins, le foie, la nappe glandulaire intestinale et l'émonctoire cutané sont vivement sollicités. L'exercice provoque, en somme, une stimulation générale de toutes les fonctions.

On a un peu perdu de vue l'importance de l'émonctoire cutané que l'exercice met fortement en œuvre. En recourant systématiquement à la sudation provoquée par le mouvement, on obtient des résultats décisifs dans le traitement des maladies de la nutrition. La fonction d'élimination cutanée a des rapports tellement étroits avec celle de tous les autres organes qu'on ne peut concevoir un état de nutrition vraiment en équilibre, sans la participation incessante de la fonction sudorale.

Action favorable de quelques tentatives de pneumothorax sans insufflations. — M. **Georges Rosenthal** a vu survenir des améliorations cliniques notables chez des malades justiciables de pneumothorax, mais chez qui la symphyse rendait l'insufflation inefficace. Repoussant l'hypothèse du pithiatisme, il attribue ces faits au développement d'une sclérose pulmonaire diffuse qui oriente la lésion vers la guérison.

Injections intraveineuses de levure de bière vivante à 37°. — M. **Georges Rosenthal** cultive la levure de bière à 37° sur les milieux classiques, en particulier sur la gélose de Sabouraud, et les géloses lactosée et glucosée. L'inoculation intraveineuse, répétée à quelques jours, comme à deux mois de distance, de deux cmc de culture riche dans la veine marginale de l'oreille du lapin, a été parfaitement tolérée. Des mises en culture ultérieure du sang des lapins inoculés, après 10 et 30 minutes, ont montré l'épuration rapide du milieu sanguin. L'expérimentation, en démontrant la tolérance de la voie intravasculaire, ouvre ainsi une voie nouvelle d'applications des levures à la thérapeutique; d'autant plus que les injections hypodermiques ne déterminent aucune réaction locale appréciable, fait antérieurement connu.

Actions comparées du charbon actif et de diverses substances médicamenteuses sur la flore intestinale, la formation de l'indol et l'indoxylurie. — MM. **Maurice Debray** et **A. Grigaut** ont recherché l'action du charbon actif sur le colibacille et sur l'indol. Une culture de 48 heures de colibacilles sur eau peptonée, additionnée du 20e de son poids de charbon, subit une clarification presque totale, et l'indol y disparut complètement. Dans d'autres expériences le charbon fut ajouté avant l'ensemencement, et l'on constata, après 48 heures d'étuve, l'absence totale d'indol et un développement microbien extrêmement réduit.

Ces constatations expérimentales confirment les résultats cliniques. Le charbon actif rétablit l'équilibre normal entre les fermentations et les putréfactions. Son action n'est pas directement antiseptique; il agit en fixant par adsorption une proportion importante de germes intestinaux, fixe les toxines et les ptomaïnes. En particulier, il absorbe l'indol et fait rapidement disparaître l'hyperindoxylurie.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

18 Novembre 1935.

Sur une cause rare de dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère : la tuberculose rénale. — M. **Gaume**. Chez un malade porteur d'une épididymite fistulisée, l'auteur constate à la cystoscopie un orifice urétéral gauche punctiforme situé au sommet d'une dilatation kystique.

Après étincelage pour débrider cet orifice, on parvient à le cathétériser, et la division confirme l'existence d'une tuberculose rénale gauche.

L'auteur se demande si une semblable malformation ne peut être le résultat d'une tuberculose ayant tendance à l'exclusion spontanée et donnant au niveau de l'orifice urétéral des lésions se sclérosant rapidement. L'atrésie de l'orifice urétéral est fréquente aux cours des tuberculoses rénales sans cystites. Encore, faut-il admettre, dans la production de la dilatation kystique, que l'uretère sous-jacent soit resté souple.

— M. **Marion** pense que la dilatation kystique était, dans ce cas, préexistante à l'évolution de la tuberculose.

— M. **Pasteau** fait également de sérieuses réserves sur l'étiologie tuberculeuse de la dilatation kystique.

Résultats favorables de la décapsulation rénale dans un cas de forme galopante, à lésions extracapillaires, de la glomérulonéphrite diffuse chronique. — MM. **H. Chabanier, C. Lobo-Onell, J. Pérard** et **E. Lélu** rapportent une observation de cette forme essentiellement grave, rapidement progressive, qu'est la glomérulonéphrite diffuse à lésions extracapillaires. Ce qui fait l'intérêt de leur observation, c'est que, sous l'influence d'une décapsulation rénale bilatérale, l'évolution de la maladie s'est modifiée de manière remarquable : le taux de l'urée sanguine est tombé de 1 gr., 0,46 puis 0,20, la diurèse s'est rétablie, l'état général qui était des plus graves est devenu excellent. Ces résultats se maintenaient au 5e mois après la décapsulation.

Il y a là un fait nouveau, étant donné le caractère régulièrement progressif de la glomérulonéphrite diffuse à lésions extracapillaires vers le terme fatal en quelques semaines, au plus en quelques mois.

Ce résultat incite à pratiquer systématiquement la décapsulation dans une forme inexorablement grave et au-dessus des moyens thérapeutiques usuels.

— M. **Chevassu** ne se déclare pas convaincu de la nécessité de la décapsulation dans la néphrite mais insiste sur l'intérêt du traitement pharyngien. Il a obtenu plusieurs cas de guérison en faisant enlever systématiquement les amygdales, même en apparence saines.

Technique de l'urétrographie à remplissage variable. — M. **Heitz-Boyer**. La prise de plusieurs clichés en faisant varier le remplissage a permis à l'auteur de découvrir l'existence d'un petit diverticule invisible sur un premier cliché.

— M. **Marion**, à cette occasion, montre une curieuse urétrographie sur laquelle on voit l'uretère se diviser en deux pour aboutir dans la vessie, aspect qui faisait penser à un lobe prostatique, déformant l'image normale. Or, après ouverture de la vessie, on voit qu'il s'agit d'un polype implanté sur le col.

La thérapeutique par la chaleur dans les affections gonococciques. — MM. **A. Halphen, Auclair** et **Dreyfus**. Se basant sur les expériences récentes de Carpenter (Rochester), les auteurs admettent qu'après avoir subi une température de 41°, 99 pour 100 des gonocoques sont tués en 2 heures et la totalité après la 20e heure.

Pour réaliser pratiquement cette méthode les auteurs emploient les appareils de diathermie à ondes courtes et réalisent un véritable feu croisé sur la région à traiter dont la température devient supérieure à 41° alors que la température buccale dépasse à peine 38°5.

Les premiers résultats obtenus sont très satisfaisants puisque les auteurs donnent dans leurs statistiques 60 pour 100 de guérisons complètes et 40 pour 100 d'échecs. Encore ceux-ci résultent-ils d'erreurs commises au cours des premiers tâtonnements; ils signalent en particulier de très beaux succès en cas des vulvo-vaginites des petites filles si rebelles aux traitements habituels.

— M. **Janet** juge ces résultats des plus intéressants d'autant plus qu'il admet qu'ils sont essentiellement perfectibles ; à son avis, il s'agit là d'une méthode susceptible de supplanter les grands lavages que, cependant, il préconise depuis longtemps comme seul traitement efficace de l'urétrite gonococcique.

Résistance du gonocoque à la chaleur. — MM. **Barbellion** et **Monceaux** reprennent à leur tour les expériences de Carpenter. Ce dernier estime à 99 pour 100 la proportion des souches de gonocoques détruites aux hautes températures.

Les auteurs arrivent à un chiffre comparable et admettent que la pyrétothérapie peut devenir un adjuvant intéressant dans le traitement de la blennorragie.

J. BRUNETON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

19 Décembre 1935.

Résection accidentelle du cholédoque. Fistule biliaire totale. Guérison. — MM. **L. Bérard, M. Henry** et **M. Dargent** apportent l'observation d'une malade, chez laquelle, au cours d'une cholécystectomie difficile, le cholédoque fut coupé transversalement sur une longueur de 2 travers de doigts. La suture fut impossible. Isolée par des mèches et drainée, cette plaie devint une large fistule biliaire qui cicatrisa spontanément au bout de deux mois.

— MM. **Villard** et **Delore**, à propos de cette observation, rappellent quelques considérations sur la cholécystectomie rétrograde et son utilité ainsi que des observations personnelles.

A propos du traitement du cancer. — MM. **Bérard, Arloing, Morel** et **Josserand**, après avoir évoqué les tentatives expérimentales concernant l'action de l'acide ascorbique sur le développement du cancer, d'une part, et l'action des composés organo-métalliques de l'acide ascorbique déclanchant la lyse de certaines tumeurs, d'autre part, apportent les premières observations cliniques. Un cancer du sein ainsi traité se nécrose en quelques semaines. Le bistouri électrique l'enlève facilement en suivant le sillon d'élimination. La plaie bourgeonne et cicatrise. Deux autres cancers inopérables (estomac et sein) généralisés au péritoine, avec ascite, n'évoluent plus. L'ascite diminue. L'état général s'améliore considérablement. Les recherches continuent, portant surtout sur l'association métallique : fer, plomb, sodium, etc. De nouveaux résultats et de nouveaux arguments seront apportés dans des travaux ultérieurs.

Splénectomie pour anémie grave avec splénomégalie. — M. **Patel** présente une jeune malade ayant subi cette splénectomie 7 ans auparavant. Il s'agissait d'une splénite chronique, sans parasites. Aussitôt après : augmentation des globules rouges et amélioration considérable de l'état général. Actuellement, le résultat est toujours excellent.

Tumeur développée sur une bouche de cholécystogastrostomie. — MM. **L. Bérard** et **P. Mallet-Guy** présentent ce cas rare, suite d'une observation publiée en 1932. L'intervention avait été motivée par une lésion pancréatique inflammatoire chronique. Le développement de l'épithélioma sur la bouche doit être considéré comme une coïncidence.

Nouveau modèle de charriot pour le transport des opérés. — M. **A. Chalier**.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

17 Décembre 1935.

Cheiromégalie syringomyélique avec névromes ou simili-névromes du bras. — MM. **J. Froment, Chanial** et **Brun**. Présentation d'un malade atteint de syringomyélie typique avec ostéo-arthropathie et cheiromégalie.

Fait digne d'attention, le palper du bord interne du bras fait percevoir un véritable chapelet rappelant ceux que l'on observe dans la lèpre, alors que tout permet d'éliminer ce diagnostic.

Résultats éloignés d'une stellectomie pour tuberculose pulmonaire. — MM. **Cordier** et **Gonnet** présentent l'histoire et les radiographies d'un Arménien atteint de tuberculose pulmonaire cavitaire du lobe gauche.

Après échec d'un pneumothorax, le professeur Leriche pratiqua une stellectomie.

Elle ne fut suivie d'aucun accident cardiaque, mais d'un syndrome de Claude Bernard-Horner des plus typiques qui persiste encore.

Après 6 mois de sanatorium, le malade a pu reprendre une vie de demi-repos. Actuellement, il se présente avec une symphyse de la base et une rétraction cicatricielle de tout l'hémithorax gauche.

Il ne tousse, ni ne crache, est apyrétique, sans dyspnée et son état est satisfaisant.

Sa stabilisation n'apparaît pas comme une conséquence directe de l'opération qu'il a subie, il faut simplement signaler sa bonne tolérance éloignée et l'innocuité à long terme de l'intervention qui, pour le moins, n'a pas été défavorable.

Azotémie considérable par manque de sel (chloropénie). — MM. **A. Dumas, Rivollier** et **Fournier**. Il s'agit d'un homme de 31 ans habituellement en bonne santé qui fut pris de vomissements avec anurie, fièvre modérée, albuminurie relativement légère sans cylindrurie et chez lequel l'azotémie s'éleva progressivement à 1 gr. 90 puis jusqu'à 3 gr. 70. On ne put mettre en évidence ni infection, ni intoxication de nature précise à l'origine de ce syndrome. On pratiqua alors un dosage des chlorures du sang qui montra que le chlore plasmatique n'était que de 2 gr. 12. On institua alors un régime de rechloruration qui fut suivi d'une débâcle urinaire et de la cessation des vomissements. L'azotémie s'abaissa progressivement à 1 gr. 05 et au bout de 8 jours elle tombait à 0,45 puis à 0,32. Inversement le chlore plasmatique s'était relevé jusqu'aux environs de 3 gr. Le malade partit complètement rétabli.

Cortico-surrénalome avec hypertension permanente modérée. — MM. **A. Dumas** et **Pierre Bernay**. Il s'agit d'un homme de 58 ans ayant présenté antérieurement une bonne santé et une tension artérielle normale, chez lequel se développe une tumeur de l'hypocondre gauche et qui consulte en raison d'un melæna abondant. Malgré l'importante hémorragie intestinale, la tension artérielle est trouvée à 17-8 sans albuminurie. Quelques semaines plus tard le malade présentant l'aspect de la cachexie néoplasique, la tension artérielle reste, cependant, à 16-9, tension moyenne de 10.

Etant donné le siège de la tumeur, mais surtout en raison du maintien d'une tension artérielle relativement élevée malgré les hémorragies intestinales et l'état cachectique, on porte le diagnostic de tumeur de la surrénale.

L'autopsie confirme ce diagnostic montrant une tumeur de 2 kilogr. 300 coiffant le rein gauche. La surrénale droite est normale. Les reins sont normaux ainsi que les autres organes. La rate est le siège de noyaux de généralisation. Les examens histologiques de la tumeur montrent qu'il s'agit d'un épithélioma atypique à point de départ cortico-surrénal.

Les auteurs opposent les tumeurs de la corticosurrénale aux surrénalomes hypertensifs beaucoup plus petits et qui se traduisent par des crises d'hypertension paroxystique.

Troubles myasthéniques limités au larynx, séquelle d'encéphalite épidémique. — MM. **Devic** et **Bouquin** décrivent un syndrome myasthéniforme frappant uniquement le larynx. A l'examen du larynx, la contraction des cordes vocales cesse brusquement puis reprend au bout de quelques secondes lorsqu'on fait émettre un son au malade.

Ce sont là les seuls symptômes observés à la suite d'une encéphalite remontant à 12 ans, syndrome stable et non évolutif depuis 5 ans.

Un cas d'acrodynie infantile de l'adulte. — MM. **Devic** et **Bouquin** présentent un cas d'acrodynie infantile observé chez un jeune homme de 20 ans. On retrouve chez lui tous les symptômes caractéristiques de l'acrodynie : les troubles du caractère si fréquemment observés, une tension artérielle élevée à 17, un pouls à 120, doigts boudinés et légèrement œdémateux. Ce sont les signes nerveux qui sont les plus intenses, modification du caractère, hallucinations nocturnes, état franchement délirant parfois.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

17 Décembre 1935.

Sur un cas de cancer médiastino-pulmonaire. — M. **Palasse** et Mlle **Charton** présentent une pièce nécropsique, cancer du lobe inférieur droit, provenant du médiastin, avec gros ganglions et noyaux sur le médiastin gauche. Une pleurésie abondante et hémorragique fut le principal symptôme. Il n'y eut point d'hémoptysie.

M. Palasse rappelle les 3 étapes médiastinale, pleurale et pulmonaire et l'évolution de ce cancer décrit par Barjou.

Accidents occlusifs à répétition au cours de l'évolution d'une tuberculose péritonéale. Iléo-iléostomies itératives. — MM. **Colson, Trillat** et **Francillon** présentent l'observation d'une fille de 14 ans chez laquelle, à quelques mois d'intervalles, ils ont dû pratiquer des implantations iléo-iléales à des distances différentes pour pallier à des accidents occlusifs aigus au cours de l'évolution d'une péritonite tuberculeuse.

Volumineuse hypertrophie de la prostate et diverticule. — MM. **Vessière** et **Latarjet** présentent la pièce d'autopsie et attirent l'attention sur son volume insolite. Le malade était mort d'infection à la suite de cathétérismes septiques.

Un nouveau cas de pseudo-cancer pylorique au cours d'une anémie de Biermer. Diagnostic gastroscopique. Guérison par l'hépatothérapie. — M. **René Chevallier**. Chez un homme de 52 ans présentant un syndrome d'anémie pernicieuse, les constatations radiologiques sont en faveur d'une infiltration néoplasique de la région antro-pylorique. La gastroscopie montre, d'une part, un état atrophique de la muqueuse du fundus, de type biermérien, et, d'autre part, un état légèrement œdémateux de la muqueuse antrale.

La guérison est rapidement obtenue par l'hépatothérapie.

Diagnostic clinique et radiologique de sténose pylorique cancéreuse chez un homme de 64 ans. Au gastroscope image d'antro-pylorite sténosante non néoplasique. Cicatrice d'ulcère sur la petite courbure. Confirmation opératoire. — M. **René Chevallier**. L'installation rapide d'une sténose pylorique complète, avec amaigrissement massif, en l'absence de tout passé digestif, et les signes radiologiques d'amputation antro-pylorique, imposaient, chez ce malade, le diagnostic de sténose néoplasique. La gastroscopie ne montre aucune formation cancéreuse mais un état inflammatoire, plus ou moins œdémateux, de la région antro-pylorique, à caractère sténosant. Il existe, en outre, sur la petite courbure, un ulcère en voie de cicatrisation. L'intervention confirme le diagnostic endoscopique.

Marcel Dargent.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Octobre 1935.

Le bleu de méthylène en phtisiothérapie. — M. **M. Périot** présente ses premiers résultats obtenus avec le bleu de méthylène dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Parti de concepts physiologiques sur la fonction pexique du poumon, l'auteur cherche à réveiller la défense locale endormie en excitant par de petites doses de pigment les histiocytes sous-pleuraux du système réticulo-endothélial. Cette excitation doit être conduite très doucement pour éviter le blocage pulmonaire et l'intervention des autres organes pexiques. L'auteur a appliqué sa méthode à 200 cas de formes cliniques diverses. Il déconseille avant tout d'entreprendre cette thérapeutique dans les formes aiguës et évolutives. Par contre, dans les phases apyrétiques de toutes les autres, il a obtenu de très importantes améliorations cliniques, bactériologiques et radiologiques. Les effets les plus marqués sont la réduction de l'expectoration, la négativation des crachats (60 pour 100), des nettoyages radiologiques profonds et rapides. L'auteur a présenté une cinquantaine de clichés montrant la résorption en quelques jours d'exsudats pleuraux et de pachypleurites, la disparition progressive et totale d'images lacunaires, le comblement en 2 à 3 mois de grosses cavernes.

Vient ensuite l'exposé de la méthode. Après quelques tâtonnements, l'auteur s'est arrêté à une solution de bleu pur de pH déterminé, à la concentration du centième qui est livrée en ampoules de 3 cmc dans le commerce. Les injections doivent être intraveineuses ; à défaut, la voie intramusculaire peut être utilisée. Tous les 3 jours, puis tous les 2 jours, 3 puis 2 cmc seront injectés le matin à jeun. La durée du traitement dépend des réactions du malade. Il faut recueillir dans des verres toutes les mictions. La quantité de bleu urinaire permet de reconnaître la quantité de bleu retenue. On constate, si l'évolution doit être favorable, que d'une injection à l'autre, l'organisme peut retenir une dose croissante de bleu. De la 6e à la 10e injection, tout le pigment passe dans les urines. Cette décharge indique la saturation pulmonaire. Elle indique la suspension du traitement ou la réduction de la dose.

Aidé par ce critérium, l'auteur n'a jamais eu la moindre complication grave. Il rapproche en terminant le bleu de méthylène des sels d'or qui agissent, semble-t-il, sur les mêmes éléments, mais il reconnaît au bleu les avantages suivants : le bleu arrête les cultures de bacilles de Koch ; il n'est pas toxique ; il permet le contrôle aisé et efficace de l'élimination ; il agit à doses faibles ; il est économique.

Novembre.

Les lésions cutanées de la syphilis. — M. **P. Vigne** présente un film cinématographique reproduisant les divers aspects cutanés de la syphilis à ses diverses périodes.

Myopathie de l'adulte. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **J.-E. Paillas** présentent un homme de

35 ans chez lequel évolue depuis 2 ans une atrophie musculaire à localisation scapulaire, pelvienne et faciale.

L'absence de caractère familial et juvénile, malgré la négativité de toutes les réactions biologiques, autorise à rattacher cette affection aux myopathies acquises de l'adulte.

Difficultés de diagnostic du coma barbiturique. — MM. **D. Olmer**, **M. Audier** et **P. Battesti** insistent sur la nécessité d'avoir un diagnostic certain d'intoxication barbiturique avant de commencer un traitement par la strychnine intraveineuse. Sinon, des méprises dangereuses peuvent se voir. Aussi, dans tous les cas douteux, il vaut mieux surseoir au traitement pendant le temps nécessaire à l'identification chimique dans les urines. Pendant ce temps, très réduit grâce aux techniques chimiques récentes, on pourra mettre en train les méthodes thérapeutiques adjuvantes qui, comme le lavage d'estomac, la saignée, les injections de coramine, ont une grande valeur.

Interdépendance artério-veineuse dans l'ulcère de jambe. — M. **J. Figarella**. Un homme de 60 ans est hospitalisé pour un ulcère variqueux. Dans ses antécédents, phlébite variqueuse il y a 10 ans, 3 ulcères de jambe guéris facilement par repos et pansements. L'ulcère actuel résiste à toute thérapeutique médicale, grandit, s'infecte et s'accompagne d'un foyer de sphacèle du gros orteil droit à type mal perforant. L'azotémie, la glycémie, les urines sont normales, le B. W. est négatif. Par contre, la recherche de l'oscillométrie artérielle montre un indice presque aboli aux deux jambes. Une sympathectomie de la fémorale commune amena la guérison en 20 jours des 2 ulcérations. Chez ce malade, il était donc logique de parler d'interdépendance artérioveineuse (antécédents veineux, troubles artériosympathiques récents).

Un cas de pétrolisme. — MM. **D. Olmer**, **J. Olmer** et **P. Battesti**. Si l'action toxique des carbures benzéniques est bien connue, on ne connaît que depuis quelques années les accidents provoqués par le pétrole et ses dérivés : action narcotique avec perte de connaissance pouvant entraîner la mort. Les auteurs présentent l'observation d'un marin, matelot sur un pétrolier, qui présentait ces troubles chaque fois que ses occupations (sondages ou nettoyages des tanks) l'obligeaient à respirer des vapeurs de pétrole à des concentrations trop élevées. Il ne revenait à lui que lorsqu'il était transporté à l'air libre. L'examen somatique ne révèle qu'un peu d'amaigrissement et d'asthénie. Le danger de ces accidents paraît être uniquement dû à leur extrême rapidité et à l'impossibilité où se trouve le sujet de se dégager lui-même de l'atmosphère toxique. Les auteurs insistent sur la fréquence actuelle de cette intoxication et sur le danger de sa méconnaissance. La littérature renferme plusieurs cas où des accidents analogues à ceux présentés par leur malade se sont terminés par la mort, les sujets n'ayant pas pu être secourus en temps opportun.

Cirrhose hypertrophique avec syndrome ganglionnaire. — MM. **D. Olmer**, **Jean Olmer** et **P. Battesti** présentent l'observation d'un malade éthylique et spécifique atteint d'une cirrhose hypertrophique avec syndrome hémorragique dans l'évolution de laquelle est apparu un syndrome ganglionnaire. Une biopsie a montré qu'il s'agissait d'un lymphoblastome. Les auteurs insistent sur la difficulté clinique d'une telle association, l'examen histologique d'un ganglion étant seul capable d'apporter un diagnostic précis.

Volumineuse suppuration pulmonaire. Alcoolothérapie. Disparition rapide des signes cliniques et radiologiques. — MM. **M. Recordier**, **D. Lena** et **V. de Cespedes** présentent l'observation et les radiographies d'un homme jeune entré à l'hôpital après 2 semaines d'évolution d'une pneumopathie aiguë. En une dizaine de jours, en dépit d'une thérapeutique classique, s'installe une expectoration purulente très abondante et une cavité du lobe supérieur droit, du volume du poing environ. Après échec complet d'une cure arsenicale et émétinienne, les auteurs instituent une série d'injections quotidiennes de 20 cmc d'alcool à 33 pour 100 dans les veines du malade. En une vingtaine de jours, on assista progressivement à la disparition de tous les signes cliniques et au nettoyage complet de l'image radiographique. Les auteurs, en dépit des cas d'évolution spontanément favorable d'abcès du poumon, pensent que l'étendue des lésions et la rapidité de leur résorption sont une preuve de l'action de l'alcool dans ce cas.

Georges Dumon.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

14 Décembre 1935.

Deux cas de maladie de Dühring-Brocq. — M. **E. Fayt** montre aux membres de la Société 2 cas de pemphigus récidivant et approfondit à cette occasion les données étiologiques concernant cette affection cutanée rare en Belgique. Il s'agit d'une dermatite polymorphe douloureuse.

L'un des cas concerne une patiente de 83 ans, ayant eu 18 grossesses et chez laquelle existe depuis 15 mois une éruption polymorphe tenace et prurigineuse. Il existe une énorme éosinophilie locale ainsi qu'une augmentation des éosinophiles dans la formule sanguine.

L'autre malade, âgée de 63 ans, porte, depuis un an, une éruption pour le moment généralisée et polymorphe. L'éosinophilie est également très nette chez cette patiente.

L'auteur rappelle les principales caractéristiques de cette affection : 1° polymorphisme des lésions dermatologiques ; 2° prurit douloureux ; 3° conservation de l'état général ; 4° évolution récidivant par poussées successives. L'étiologie de cette affection est encore fortement discutée. Le traitement local consiste en applications calmantes auxquelles on adjoint un traitement général par l'arsenic, les chocs thermiques, l'urotropine, le Bayer 205.

Cette communication est suivie de diverses considérations sur l'étiologie de cette maladie rare.

Maladie d'Addison à évolution atypique. — M. **Weill** a eu l'occasion d'observer, pendant 6 mois, une patiente de 41 ans, de race juive, se plaignant de troubles fort imprécis : maux de tête, vertiges, gêne précordiale et troubles digestifs. Lors du premier examen, les constatations objectives furent négatives et la pression au Pachon de 14/9. 4 mois plus tard, la patiente se plaignait toujours des mêmes symptômes et avait perdu 2.300 gr. Admise à l'hôpital d'urgence, pour sensation de mort imminente, la malade a présenté de copieux vomissements ; tous les réflexes tendineux étaient abolis ; le collapsus vasculaire était sévère et la prise du Pachon impossible à cause de la faiblesse des oscillations. La glycémie était à 1 gr. 04 et les urines étaient riches en acétone. L'examen du liquide céphalo-rachidien s'est montré négatif. Quelques jours plus tard, la malade succombait et l'autopsie révélait l'existence d'une hypertrophie considérable des deux capsules surrénales qui étaient envahies par du tissu tuberculeux. On n'a pu déceler aucun foyer de tuberculose dans les autres organes. La symptomatologie de cette tuberculose bilatérale des surrénales a été dans ce cas particulièrement fruste et n'a pas permis d'établir pendant la vie un diagnostic précis.

Tumeur du médiastin ou anévrisme. — MM. **Le Cluyse** et **Dubois** présentent à la Société deux radiographies qui montrent toutes les deux une ombre arrondie située à gauche du médiastin. L'une d'elles correspond à un anévrysme aortique ; la deuxième, fort semblable à la première, concerne un patient de 50 ans qui a présenté, d'une manière aiguë, il y a 4 mois, de la toux et une expectoration sanguinolente. En même temps apparaît à la partie supérieure du sternum une petite tumeur du volume d'une noisette, adhérant à la peau et au plan profond. Peu à peu s'installe une cachexie progressive ; c'est à ce moment que la radiographie révèle l'existence d'une ombre arrondie dans la région latérale gauche du médiastin. Il existe une paralysie du récurrent gauche. Les réactions sérologiques pour la syphilis sont négatives. La biopsie de la masse de la petite tumeur sternale fait faire le diagnostic de sarcome lymphoïde et ce diagnostic est rapidement confirmé par l'autopsie.

Les auteurs insistent sur la difficulté d'interprétation que l'on rencontre au sujet des ombres arrondies anévrismales ou pseudo-anévrismales.

Les permanences du canal thyréo-glosse de His. — M. **Cambrelin**, ayant eu l'occasion d'opérer récemment trois cas de permanences embryonnaires du canal thyréo-glosse, développe à ce sujet les considérations suivantes : 1° il insiste sur le fait que ces malformations sont surtout fréquentes chez la femme ; 2° sur le siège habituellement médian de la fistule ; 3° il discute le point de savoir si le canal thyréo-glosse passe devant ou derrière l'os hyoïde ; 4° il relate les diverses opinions des auteurs sur la signification embryologique de ce canal et signale que l'oblitération définitive de ce tractus s'opère très précocement pendant la vie fœtale.

Enfin, l'auteur insiste sur les principales causes d'échec dans les cures cliniques des fistules thyréoglosses.

— A la suite de cet exposé, M. **P. Hennebert**, qui a eu l'occasion d'opérer 18 cas de fistules thyréoglosses, formule quelques commentaires cliniques et donne des précisions utiles au sujet de la technique à suivre pour pratiquer la cure radicale de cette malformation.

A propos d'un cas de diabète insipide. — M. **J. Slosse** a récemment observé une malade de 39 ans qui, sans raisons décelables, a développé une soif intense accompagnée d'une polyurie considérable. Pendant l'établissement de ces troubles, la malade maigrissait de 9 kilogr. L'examen viscéral de la patiente est négatif. La diurèse est considérable (12 à 15 litres par jour) et les urines sont très diluées (densité 1.002). La glycémie est normale, le B.G.S. est négatif et la radiographie de la selle turcique est normale. L'injection de pituitrine réduit beaucoup la diurèse. Peu à peu, les injections de pituitrine ont été supprimées et remplacées par 5 prises nasales de poudre hypophysaire ; cette thérapeutique a réduit la diurèse aux environs de 3 litres par jour.

Fibrosarcome développé sur lupus. — M. **L. Van der Meiren** présente l'observation d'un sujet de 74 ans, porteur depuis 20 ans d'un grand lupus de la face. Depuis quelques semaines, s'est développée, au devant du lobule de l'oreille, en plein tissu cicatriciel, une tumeur saillante et saignant facilement. Il paraissait s'agir d'un épithélioma spino-cellulaire ; cependant, la biopsie a montré que la tumeur correspondait en réalité à un sarcome fibroblastique typique. Ces formations tumorales apparaissent très rarement sur des tissus traumatisés ou chroniquement enflammés.

Brûlure du côlon par lavement. — M. **Blankoff** relate l'observation d'une malade qui use de lavements depuis longtemps. Un lavement trop chaud a été suivi de douleurs violentes dans le flanc gauche avec collapsus circulatoire. La malade a ensuite éliminé une selle sanglante contenant des débris de muqueuse intestinale. Un lavement baryté a montré l'existence d'une sténose spastique au niveau de la partie moyenne du côlon ascendant.

A propos de réactions urticariennes par méduses. — M. **Blankoff** a donné ses soins à un malade qui, à plusieurs reprises, a présenté des poussées d'urticaire, au cours de bains de mer. L'auteur prétend, sans preuves convaincantes, que l'administration préventive d'adrénaline par la bouche est capable de réduire et même de supprimer ces réactions urticariennes.

Pierre Cambier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 355.

Lymphogranulomatoses sans les altérations sanguines classiques

Par Prosper Merklen
(Strasbourg)

Les deux observations ci-dessous ont trait à des lymphogranulomatoses dont l'examen du sang n'a pas permis le diagnostic ; celui-ci n'a été possible que par une biopsie ganglionnaire.

La première histoire est relative à un ingénieur de 47 ans.

Le 27 Septembre 1934, chute dans un escalier avec violent traumatisme dans la région dorsale inférieure dont les douleurs s'apaisent cependant assez vite. Mais quinze jours plus tard autre genre de douleurs au même niveau, apparaissant par crises de deux heures environ, nettement en ceinture, avec irradiations dans les deux membres inférieurs ; d'abord nocturnes, les crises deviennent ensuite diurnes et se répètent fréquemment.

Vers le milieu d'Octobre, périodes de *prurit* plus ou moins généralisé et marqué.

Le 7 Décembre, *fièvre* à type intermittent qui durera avec des variations jusqu'à la fin. Depuis Octobre, amaigrissement de 6 kilogr.

Les radiographies de la colonne vertébrale, répétées à quelques reprises, sont normales. Normaux aussi les résultats de la ponction lombaire. Homocultures en aérobiose et anaérobiose négatives. Pas d'agglutination aux germes typhoïdiques et paratyphoïdiques.

C'est dans ces conditions que le malade arrive à la Clinique Médicale le 12 Janvier 1935. Il faut bien avouer que les données précédentes orientaient insuffisamment le diagnostic.

Le malade est fatigué ; ses muqueuses sont légèrement décolorées. La température vespérale tombe rarement au-dessous de 38° ; elle affecte volontiers le type pseudo-palustre, les sommets des différents clochers dessinant des sortes d'ondulations. Persistance de fortes douleurs dans la région lombaire droite fusant vers la cuisse, apparaissant par intervalles irréguliers ; pas de modifications des réflexes rotuliens ou autres. Aucune particularité appréciable au niveau des organes, rate, foie, poumons en particulier. Thorax normal aux rayons.

Il n'y avait pas là de quoi s'arrêter au Hodgkin, dont l'avenir allait prouver l'existence. Pas d'adénopathies ; rate de volume régulier. Cependant, dira-t-on, la fièvre avec ses accès intermittents et son aspect quelque peu ondulatoire ? Et, ajoutera-t-on, les précédentes phases de prurit ? Soit ; mais il est facile d'y voir clair après coup.

Eût-on d'ailleurs cru devoir retenir la lymphogranulomatose, les *examens du sang* auraient mis leur veto. Ils se synthétisaient ainsi : leucopénie entre 4.200 et 5.200 ; polynucléaires entre 63 pour 100 et 70 pour 100 ; lymphocytes entre 18 pour 100 et 25 pour 100 ; monocytes entre 10 pour 100 et 11 pour 100 ; éosinophiles entre 0 et 2 pour 10. Donc absence d'augmentation des leucocytes ; absence de polynucléose et d'éosinophilie ; absence de lymphopénie.

A défaut d'un diagnostic, tout au moins fallait-il améliorer le malade et surtout apaiser ses douleurs. Comme auparavant, les radiographies faites à la Clinique s'étaient accordées à montrer qu'aucune lésion osseuse ne paraissait en cause et les ponctions lombaires avaient ramené un liquide normal. Par contre, le lipiodol intra-rachidien s'était arrêté en grande partie au niveau de D XI et nous avait autorisé à penser à de l'arachnoïdite. Après l'insuccès de divers traitements, nous eûmes recours à la radiothérapie vertébrale qui procura au malade une sédation des plus appréciables.

Les choses allèrent ainsi, avec hauts et bas, jusqu'en Avril 1935. A ce moment, l'apparition progressive d'une *ascite* marque une nouvelle étape dans la maladie. Cette ascite se développera vite ; elle se reproduira dès après les ponctions, de dix à douze litres chacune, espacées de quinze jours seulement; le Rivalte la classera comme transsudat. Pas de circulation collatérale, de phénomènes digestifs, de météorisme préascitique. Les recherches appropriées établiront que la tuberculose n'est pas en jeu. Bordet-Wassermann négatif, ainsi que dans le sang d'ailleurs.

Après évacuation se perçoit un jour à 2 cm. sous les fausses côtes le bord inférieur du *foie*, plus dur que le foie normal. Nous commençons aussi à sentir la *rate*, qui sera de plus en plus accessible.

L'éthylisme du patient étant indéniable, une modalité de cirrhose de cette origine aurait pu s'invoquer s'il n'avait été singulier de voir l'alcool manifester ses effets sans état digestif antérieur et au cours d'une affection où il n'avait que faire. De toute évidence l'état hépatique se rattachait directement à cette dernière, pour inconnue qu'elle demeurât dans son essence.

C'est fin Juillet qu'en palpant la nuque et les parties latérales du cou, nous sentons, de-ci de-là, des grains assez durs. Ils grossissent pour prendre l'allure de petits *ganglions* non douloureux. D'autres se cachent au fond des creux axillaires. Et surtout il en est un qui se montre à la partie antérieure de l'aisselle droite, dont la biopsie sera aisée.

Ganglions, prurit, fièvre, le diagnostic se précise. La *biopsie* de l'adénopathie sera convaincante : abondance particulière de cellules de Sternberg avec prédominance de grands monocytes et sans éosinophilie; ni sclérose ni nécrose.

De son côté, la *rate* s'hypertrophie rapidement ; on suit sans peine à la palpation les progrès du processus.

Et le *sang ?* Il continue à ne pas apporter sa note au concert et demeure semblable à lui-même. Quelques jours après la biopsie, en Août, leucocytes, 4.600 ; polynucléaires, 68 pour 100 ; lymphocytes, 19 pour 100 ; monocytes, 11 pour 100 ; éosinophiles, 2 pour 100.

Une tardive radiothérapie n'empêche naturellement pas le malade de mourir début Octobre.

A *l'autopsie*, rate de 750 gr., de consistance ferme, à fond rouge avec marbrures violacées et taches blanchâtres répondant à des foyers granulomateux. Foie de 1.250 gr., avec périhépatite abondante ; cirrhose irrégulièrement répartie, donnant des figures stellaires ou pennicillées à partir des espaces centro-lobulaires ; rares foyers hodgkiniens. Pas de péritonite. Gros ganglions médiastinaux et abdominaux, dont l'un comprime la veine porte en justifiant pour la plus grande part l'ascite et ses récidives ; les ganglions lombo-iliaques sont pris dans leur ensemble, si bien qu'on se demande s'il ne convient pas de leur rattacher les douleurs du début de la maladie. Dans ceux-ci et dans les médiastinaux beaucoup de cellules de Sternberg; prédominance de mononucléaires et de plasmocytes, sans polynucléaires ni éosinophiles; sclérose assez abondante au contraire du ganglion biopsié; pas de nécrose comme dans ce dernier ganglion.

Colonne vertébrale normale, de même que le névraxe. Pas trace d'arachnoïdite.

En résumé : traumatisme dorso-lombaire dont le rôle serait à discuter ; bientôt douleurs en ceinture avec irradiations dans les membres inférieurs ; fièvre de type pseudo-palustre et prurit avec sang normal et sans adénopathies à la vue, au toucher ni aux rayons ; puis ascite transsudative avec cirrhose et grosse rate ; enfin, apparition de ganglions, où la biopsie et ultérieurement la nécropsie montrent des cellules de Sternberg (Géry, Bender) sans que le sang soit modifié.

Mais les ganglions ont pour la plupart été lombo-abdominaux au début, semble-t-il, ils allaient alors de pair avec un médiastin normal. Lorsque longtemps profonds, au contraire de l'habitude, seuls émergeaient le foie et la rate, on pouvait invoquer la forme hépatosplénomégalique classique. Ce serait cependant à tort. Car, quoique l'on sentît son bord inférieur, le foie était diminué de volume (1.250 gr.); de plus, l'ascite était moins affaire de foie que de compression ganglionnaire.

Sang normal, ganglions apparents tardifs, il y avait là de quoi rendre le diagnostic du Hodgkin délicat, malgré les autres signes qui pouvaient plaider en sa faveur tout en n'apportant jamais que des probabilités.

*
* *

Que l'état du sang puisse tenir le diagnostic de Hodgkin en échec, une autre observation, qui nous a été remise par M. Warter, vient le confirmer. En voici le résumé très succinct :

Un employé de 36 ans est amené à notre Clinique par son médecin pour *tumeur du médiastin*. Asthénique depuis deux ans, cet homme est céphalalgique ; il a une toux sèche ; son thorax est le siège d'une voussure médiane avec turgescence veineuse ; face et membres supérieurs cyanosés. Matité rétrosternale et paravertébrale. A la radio, masse formée d'amas ganglionnaires. A la palpation, derrière la clavicule gauche un ganglion qui sera biopsié, non sans que nous ayons rejeté le Hodgkin sur le vu de l'examen du *sang :* leucocytes, 6.300 ; polynucléaires, 36 pour 100 ; lymphocytes, 20 pour 100; monocytes, 42 pour 100; éosinophile, 1 pour 100; cellule de Türk, 1 pour 100.

Nous avions théoriquement raison, mais pratiquement tort, puisque le *ganglion* renfermait de très nombreuses cellules de Sternberg avec beaucoup de sclérose et de nécrose, avec aussi une prédominance de cellules fixes qui aurait pu autoriser l'emploi du terme « pseudo-sarcomateux ».

Le malade a été perdu de vue après quelques jours.

*
* *

On sait que la granulomatose typique se spécifie par une leucocytose le plus souvent modérée. En outre, classiques sont la polynucléose et l'éosinophilie, celle-là beaucoup plus constante que celle-ci. Enfin, il y a de la lympho-

pénie. Chevallier et Bernard insistent sur la constance et l'intérêt de ce dernier symptôme. « Les exceptions à cette règle sont si rares, écrivent-ils, que certains auteurs, comme G. Straube, font de la lymphopénie le stigmate sanguin principal, le plus nettement « pathodiagnostique », du granulome malin. » (*La Maladie de Hodgkin*, p. 26.)

Qu'en fut-il au cours des deux observations ci-dessus ?

I. Leucopénie. — *Le premier cas* s'est montré leucopénique, les numérations n'ayant jamais fourni un chiffre supérieur à 5.200. Les examens pratiqués de Janvier à Septembre, soit jusqu'à un mois et dix jours avant la mort, furent tous concordants. La leucopénie débuta avant toute irradiation et semble avoir été une leucopénie permanente, réserve faite que les examens du sang n'auraient pas été assez renouvelés, en opposition avec les leucopénies terminales assez courantes. La leucopénie se verrait surtout chez des malades ayant des adénopathies rétropéritonéales ou de façon générale (Cossali et Cozzutti) au cours des formes anormales de l'affection.

De la *seconde observation* on peut simplement dire qu'elle n'a pas comporté d'élévation de la leucocytose (6.300) à la période de son évolution durant laquelle le malade fut dans notre service.

II. Polynucléose et éosinophilie. — Polynucléaires et éosinophiles furent trouvés normaux chez le *premier malade* à chaque examen, allant de pair avec la leucopénie. Rappelons que la polynucléose ne manque guère chez les hodgkiniens, au contraire de l'élévation des éosinophiles ; nous sommes certes ici dans les exceptions.

Plus encore chez le *second malade*, dont la formule fut neutropénique (36 pour 100) hors de toutes irradiations. D'après Chevallier et Bernard (p. 30), la neutropénie coïncide presque toujours avec la courante leucocytose, mais parfois aussi avec de la leucopénie. Ce fut ici avec des leucocytes en nombre normal.

III. Augmentation des agranulocytes. — Elle constitue encore une particularité de nos deux faits.

Elle porte chez le *premier malade* sur les lymphocytes, type tout à fait anormal disent les auteurs précédents (p. 30 et 31), qui mentionnent en outre que pour certains chercheurs les leucopénies hodgkiniennes s'accompagnent volontiers de lymphocytose ; à cette donnée se rattacherait notre cas. Au surplus, existent bien plutôt des leucopénies avec polynucléose.

Chez le *second malade*, la monocytose (28 pour 100) l'emporte sur la lymphocytose (20 p. 100), les 48 pour 100 d'agranulocytes faisant contraste avec l'hypopolynucléose, ce qui est évidemment bien peu dans la manière du Hodgkin.

Ces quelques remarques suffisent à prouver aux cliniciens qu'ils ne sauraient toujours se fier de façon irréfutable à l'état du sang pour le diagnostic de la lymphogranulomatose. Ceci n'est pas dit pour les convier à oublier la règle, qu'il faut au contraire d'autant mieux connaître qu'elle peut comporter des exceptions.

Heureusement les biopsies remettent-elles les choses dans la bonne voie, comme en témoignent encore nos deux cas. Raison de plus, s'il le fallait, pour insister sur leur utilité. Celle du premier malade est particulièrement intéressante: biopsie et étude histologique des ganglions concluent à l'absence de polynucléaires et d'éosinophiles, en conformité avec leur manque d'augmentation dans le sang.

Le Génipi

(*Artemisia glacialis* L. et *Achillea moschata* Jacq.)

Ce fut au cours d'une excursion dans les Alpes, un jour que le dévoué curé des Contamines, l'abbé Lhuillier, m'avait emmené voir un berger atteint d'une affection du foie, que je fis la connaissance du Génipi dont le malade eut l'attention de nous offrir une infusion en nous racontant que, pour le cueillir, il lui fallait, au risque de se rompre le cou, escalader des roches à peine accessibles. C'est, en effet, à de hautes altitudes, bien au-dessus de la zone forestière, dans les régions où la plaine cède la place aux neiges éternelles, qu'on rencontre ce simple; peut-être les difficultés qu'offre sa récolte sont-elles pour beaucoup dans l'estime dont il jouit, de temps immémorial, auprès des montagnards et des ascensionnistes.

Le mot Génipi ne désigne pas une plante unique mais s'applique à une grande variété de Composées appartenant aux genres *Artemisia* et *Achillea* parmi lesquelles les plus employées sont l'*Artemisia glacialis* L., l'*Artemisia mutellina* Vill., l'*Achillea nana* Lam., l'*Achillea Moschata* Jacq. et l'*Achillea alrata* L. On peut dire que chaque localité possède son Génipi qu'elle déclare supérieur à celui des localités voisines. Tous ces végétaux sont, d'ailleurs, apparentés étroitement par leur habitat (entre 1.800 et 2.800 mètres d'altitude) et par leurs caractères morphologiques : il nous suffira donc de décrire, dans le genre *Artemisia*, la variété la plus réputée, l'*Artemisia glacialis* ou Génipi blanc, et, dans le genre Achillea, l'*Achillea moschata* ou Génipi musqué qui, d'après Haller, serait le vrai Génipi des Savoyards. La première, entièrement recouverte d'un duvet soyeux, blanchâtre et luisant, émet de sa souche des rosettes de feuilles profondément incisées en étroites lanières et porte, à l'extrémité de ses tiges rampantes, des capitules globuleux d'un jaune vif. La seconde, presque glabre, forme de larges touffes de feuilles oblongues, très finement divisées, à segments étroits et parallèles. Ses tiges, d'abord couchées puis redressées, portent un bouquet de petits capitules à involucre formé de folioles bordées de brun clair, à fleurons ligulés entourant d'une collerette blanche la masse jaune des fleurons tubulés du centre. Ces deux sortes de plantes dégagent une senteur très agréable qu'on peut comparer à celles de la tanaisie et de la balsamite : leur saveur est chaude, aromatique et légèrement amère. Un pharmacologiste distingué, M. H. Denis, ayant soumis à l'analyse les *Artemisia glacialis* et *mutellina*, y a signalé, en plus des principes qui entrent habituellement dans la composition des végétaux, la présence d'une substance de nature glucosidique et d'une huile essentielle qui semble contenir une acétone au nombre de ses éléments constituants.

Une tradition, toujours en vigueur, fait du Génipi le remède de choix de la pleurésie. Il passe aussi pour un puissant vulnéraire, pour un tonique qui, au dire de Cazin, « relève les forces, ranime l'appétit et active les sécrétions » et trouve ses indications dans la diarrhée, la dysenterie, la gastralgie, la convalescence des affections catarrhales et certaines névroses. Ses différentes variétés entrent dans la composition des *faltrancks* ou thés suisses, véritables chaos pharmaceutiques auxquels Hanin accusait les herboristes de « mêler indistinctement toutes sortes d'herbes, même les débris hachés et les balayures de leurs magasins ».

Malgré des pratiques si condamnables, malgré l'impuissance complète du Génipi à guérir les pleurétiques, comme, d'ailleurs, à leur nuire, nous ne devons pas oublier que c'est une herbe d'une fragrance et d'une saveur délicieuses qui fournit une infusion théiforme dont l'usage, après les repas, peut être très avantageux pour favoriser le travail de la digestion en activant les fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac.

Henri Leclerc.

Emploi du roseau à balais comme dépuratif

(*Arundo phragmites* L.).

Parmi les légendes dont fut bercée mon enfance, il me revient à la mémoire celle du médecin qu'on m'affirmait soigner ses malades avec de la tisane de brins de balais et du sirop de panache de corbillard. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce thérapeute n'était pas un personnage mythique: il s'appelait M. Thierry, ressemblait extraordinairement à Théophile Gautier et exerçait sa profession dans l'île Saint-Louis.

Parmi ses prescriptions, il était rare que ne figurassent pas la tisane ou le sirop d'*Arundo phragmites*, cette graminée aquatique, dont la hampe élancée, garnie de longues feuilles en forme de glaives, est surmontée d'un somptueux et élégiaque panache d'un gris violacé et que, sans égard pour son élégante beauté, on appelle prosaïquement le Roseau à balais.

Malgré la fragilité de sa tige creuse dont la tradition veut que fût faite la flûte de Pan, c'est un des végétaux les plus utiles des marais, des étangs et des fleuves où il se groupe, de façon à former de puissants remparts qui fixent le terrain et le soustraient à l'action dévastatrice des eaux: il offre, en outre, à l'industrie rustique de nombreuses ressources: les chaumes qu'il sert à fabriquer sont plus résistants que la paille, ses feuilles fournissent au bétail une bonne nourriture et de saines litières et, dans certaines régions, on extrait de ses panicules une substance colorante qui donne à la laine une belle teinte verte; ses pousses, encore jeunes, détachées du rhizome avant qu'elles aient vu la lumière et confites dans le vinaigre, peuvent être consommées en guise de pickles; le rhizome lui-même se prête à divers emplois: Virgile nous le montre offrant aux sangliers une nourriture propre à les engraisser et l'analyse chimique prouve que, s'il ne représente pas, comme on l'a prétendu en Allemagne pendant la guerre, une abondante ressource sucrière, il peut, du moins, en temps de disette, être utilisé dans l'alimentation de l'homme: il renferme, en effet, d'après M. Sabalitshka, 5,2 pour 100 de protéines, 2,07 de sucre réducteur et 5,43 de saccharose. Enfin, c'est, sans doute, à la teneur de ses cendres en silice (76 pour 100) et en azotate de potasse qu'il doit les effets pharmacodynamiques qu'il n'est pas sans intérêt de signaler à l'attention des praticiens. S'il ne possède pas l'action antisyphilitique que lui ont attribuée des auteurs d'une évidente crédulité et qui lui valut une place parmi les ingrédients du fameux rob de Boyveau-Laffecteur, si l'on n'a pas à faire grand état de l'histoire rapportée par Laborie, en 1830, d'une demoiselle que son suc guérit « d'une paralysie du membre supérieur droit et de douleurs convulsives dans le membre inférieur du même côté », s'il est difficile de vérifier l'efficacité que prête J. Bauhin à ses cendres incorporées à de la graisse de lion pour combattre l'alopécie, on peut retenir les propriétés diurétiques et diaphorétiques que, depuis Aëtius qui l'employait dans l'hydropisie, lui ont reconnues la plupart des simplicistes. C'est, à ce titre, le type des médicaments d'une innocuité absolue qu'on se trouve bien de recommander aux nombreux malades qui réclament de leur médecin le « dépuratif » dont ils escomptent des services aussi multiples qu'imprécis: à défaut d'extrait fluide qu'on utilise à la dose quotidienne de 3 à 5 gr., mais qu'il est difficile de se procurer chez les droguistes, on leur prescrit 3 fois par jour un verre d'une décoction préparée en faisant bouillir cinq minutes dans 500 gr. d'eau 30 gr. de rhizome d'*Arundo phragmites* et 20 gr. de racine de réglisse. On peut ainsi, en toute honnêteté, leur prôner un simple qui, en assurant l'élimination par les reins et par les glandes sudoripares des éléments résiduels, des déchets toxiques de l'organisme, répond, dans une certaine mesure, à la conception idéale qu'ils se font du dépuratif et dont, par conséquent, on serait en droit de dire que le nom vulgaire de roseau à balais cache un sens symbolique.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Des moyens par lesquels l'Elite se reconstruira

(QUELQUES PENSÉES EN CONNEXION AVEC LES IDÉES DE CARREL)

Telle une tempête d'automne secoue les forêts pour faire tomber feuilles sèches, branches mortes et préparer les arbres à la repousse du printemps, telle la crise actuelle secoue l'Humanité pour débarrasser les nations d'abus desséchants, d'institutions pourries et d'idées périmées. Pendant qu'elle continue son œuvre nécessaire d'élaguage, il convient de penser aux conditions du renouveau.

*
* *

Comme le dit fort justement Carrel [1], la diminution physiologique, intellectuelle, morale, que la crise a dévoilée dans la race blanche, est loin d'être incurable.

Ces peuples de l'Ouest européen qui, au cours de siècles de combats incessants, de famines, d'épidémies, de catastrophes de tout genre, sont parvenus à conserver la civilisation gréco-romaine, à faire jaillir la science des cerveaux formés par la discipline scolastique, qui ont essaimé dans toutes les parties du monde, qui ont transformé l'Univers par leur labeur et leur industrie, ces peuples de guerriers, d'artistes, d'inventeurs, de pionniers ne sont pas éteints. Nombreux encore sont chez eux les foyers de culture spirituelle, de courage physique et moral, de vertu héroïque, de désintéressement généreux.

Nombreux encore sont dans la race blanche ces paysans, ces artisans, inlassables producteurs d'œuvres indispensables et personnelles; nombreux sont les capitaines d'industrie, de commerce, d'agriculture, d'administration qui sont capables de prévoir, de diriger, bref, de jouer le rôle de maîtres grands ou petits; nombreux sont les savants, les artistes, adonnés, avec désintéressement, au culte de la vérité et de la beauté, nombreux sont les missionnaires, les soldats, les marins, les aviateurs qui s'offrent sans trembler à la mort pour un idéal; nombreuses sont ces femmes qui sacrifient elles aussi leurs vies personnelles pour accomplir, dans toute sa plénitude et toute sa splendeur, la tâche, noble entre toutes, de gardiennes des foyers, d'éducatrices de l'enfance, de génitrices de vies nouvelles.

La sève de l'arbre de la civilisation coule, peut-être moins abondante qu'autrefois; mais elle n'est point tarie; bien des bourgeons sont prêts à grandir et à fructifier dès que se fera sentir un souffle de renouveau.

*
* *

Quels sont donc les moyens susceptibles de fournir aux hommes d'élite de toutes conditions ce surcroît de vitalité qui fera surgir une forme meilleure de civilisation :

1° Tout d'abord la VOLONTÉ. Il faut que tous les hommes, d'intelligence et de cœur, se décident à rejeter résolument cette sorte de muette consigne, trop longtemps suivie, de s'effacer, de se terrer, d'éviter à tout prix les ennuis et les charges. Tout homme, que la Nature destine à l'élite, doit se débarrasser de l'illusion qu'on peut réformer des nations, changer les formes désuètes de la civilisation, par des modifications dans les scrutins électoraux, par des changements dans les lois, sans se réformer soi-même, sans rien sacrifier de sa tranquillité, de ses aises, de ses intérêts pécuniaires, voire même de sa santé et de sa vie.

Cette volonté sera encouragée par cette constatation évidente qu'aucun des dogmes de la société moderne n'est inébranlable. Ni les usines gigantesques, ni les bâtisses qui montent jusqu'aux nuages, ni les grandes cités meurtrières, ni l'étatisme, ni la morale strictement utilitaire, ni la mystique de la production ne sont nécessaires à l'Homme.

D'autres modes d'existence et de civilisation sont possibles et sont désirables.

*
* *

2° LA REPRISE DU SENTIMENT DE L'INDIVIDUALITÉ ET DE LA PERSONNALITÉ.

Aristote nous a enseigné que : *Ce qu'il y a de plus haut dans l'homme et ce qui le rend le plus heureux c'est l'individualité.*

Carrel arrive à la même conclusion : à la base de la reconstruction de l'Elite, il place le *sentiment de l'individualité, de la personnalité.*

L'*individualité* des êtres est un fait que la biologie place hors de contestation. De même que la Nature a horreur de tout mélange entre les espèces animales, elle donne à chaque être vivant une individualité physico-chimique distincte de celle des autres êtres; elle dote chaque homme d'un sang de composition stable qui est différent du sang des autres hommes, elle rend notre organisme capable de défendre jalousement son individualité et d'éliminer rapidement les intrusions étrangères.

Au point de vue psychique, l'uniformité que nous croyons voir parmi nos contemporains est plus apparente que réelle. Les personnes que nous cotoyons chaque jour, qui partagent notre vie ont, semble-t-il, nos propres idées; causons quelques instants avec elles et parfois nous serons effrayés des abîmes qui nous séparent de nos proches. En réalité, malgré les innombrables machines à niveler inventées par les politiciens, l'égalité, l'uniformité n'existent point, notre voisin est *lui*, notre fils est *lui*, nous sommes *nous*.

Ce sentiment de l'*individualité*, qualité propre aux animaux et aux hommes, doit se compléter par le sentiment de la *personnalité* qui appartient exclusivement à l'homme. En vertu de ce droit de *personnalité*, l'homme est possesseur de lui-même, il ne peut jamais devenir la *propriété complète*, la *chose* d'un autre homme ou d'une société quelconque. Pauvre ou riche, serviteur ou patron, malade ou sain, il garde la liberté de penser à sa guise, de disposer de lui-même.

Homo sacra res homini, disaient les anciens : il est vraiment inconcevable qu'à notre époque des esprits cultivés aient oublié ce principe élémentaire de philosophie et de droit humain et trouve naturel que certaines nations de cette Race blanche, qui a aboli l'esclavage, en soient arrivées à admettre que l'Etat ait sur les citoyens les mêmes droits de possession absolue que le fermier a sur ses moutons ou ses veaux, qu'il puisse légitimement faire châtrer, s'il le juge bon, telles ou telles catégories de citoyens, comme le fermier fait émasculer les taureaux pour les plier au joug, les poulets et les porcs pour les rendre plus aptes à l'engraissement.

Il faut reprendre au plus vite le sentiment de la *dignité humaine*.

Un des premiers devoirs de l'homme, muni de quelque culture, est aussi de se débarrasser complètement du dogme irréel et inhumain de l'*Egalité démocratique*. La Nature ne fabrique pas les hommes, comme l'industrie les objets moulés, en série. Au contraire, pour que soient accomplies au mieux les tâches si diverses de la vie des Nations, la nature exige des diversités de talent, donc d'éducation. Aux yeux de la nature le faible d'esprit et l'homme de génie, l'homme sain et l'ivrogne invétéré ne sont pas au même étage de la civilisation; aux yeux de l'Etat ils ne devraient pas avoir des droits sociaux identiques.

Les sexes ont chacun leurs caractéristiques, leurs qualités, leurs potentialités, il importe que chaque individu soit sans équivoque, du sexe masculin ou du sexe féminin, qu'il ait les ambitions et les fonctions convenant à son sexe.

*
* *

3° LA DÉFENSE ET LE DÉVELOPPEMENT DE LA PERSONNALITÉ. — Le sentiment de l'individualité et de la personnalité entraîne l'adhésion de l'élite à ce précepte de Kant : « *ne sois pas esclave des hommes, ne souffre pas que les droits soient violés* » et à cette autre idée *qu'un des principes fondamentaux de la morale est d'élever la personne humaine au plus haut degré d'excellence dont elle est capable.*

Ces deux tâches de défense et de perfectionnement de la personnalité sont étroitement liées : on ne peut pas se développer sans lutter, lutter pour se défendre, c'est en même temps enrichir son organisme de potentialités nouvelles.

Que la lutte soit nécessaire, c'est l'évidence même car, depuis cent ans et surtout depuis la grande guerre, usages, mœurs, lois, tout est combiné, tout conspire pour fondre les individus dans une collectivité amorphe d'êtres sans ressorts, et, sous l'apparence de progrès social, pour dégrader l'homme de sa *dignité* fondamentale.

Comme le dit Emerson : « *les idées du temps sont dans l'air et infectent l'air que nous respirons* »; tout homme, qui veut sa liberté spirituelle, a contre lui les influences délétères de l'ambiance, l'emprise des usages et des lois, les entreprises de la publicité outrancière.

Certes, les agents d'oppression de l'âme sont

---

1. A. CARREL : *L'homme cet inconnu* (Plon, édit.). Paris, 1935. Voir *La Presse Médicale*, 18 Janvier 1936, n° 6, p. 123.

innombrables, et cependant nous sommes encore libres de choisir nos amis, de ne pas aller au théâtre, de ne pas fréquenter les bars, les dancings ou les cinémas, de ne pas écouter la radiophonie; nous pouvons sélectionner nos lectures, les restreindre à l'utile. Même dans les villes surpeuplées, nous pouvons, si nous sommes sages, goûter des moments de solitude et de recueillement : « Tu peux à l'heure que tu veux, dit Marc-Aurèle, te retirer en toi-même. Nulle retraite n'est plus tranquille ni moins troublée pour l'homme que celle qu'il trouve en son âme. »

Sans fracas, sans exhibitions théâtrales, chacun de nous peut modifier son mode d'existence, borner ses désirs, s'imposer certains travaux ou certaines privations, cultiver certaines habitudes qui lui feront acquérir plus de lucidité d'esprit, plus de maîtrise de soi-même. Chacun de nous possède en son âme tout ce qu'il faut pour parer aux difficultés, triompher des obstacles; chacun de nous peut, comme le marin, utiliser les vents contraires pour faire avancer sa barque.

Pour entretenir son énergie, la réveiller si elle a tendance à s'endormir, l'homme d'élite saura recourir aux *humanités* classiques, sources limpides, toujours fraîches, toujours tonifiantes où, au milieu des turpitudes de la Rome impériale, les Stoïciens vinrent étancher leur soif de propreté et de dignité morales et qui sont toujours prêtes à fournir aux lutteurs l'appui de l'exemple des héros et des éternels préceptes de la sagesse.

Pour entretenir son énergie, l'homme d'élite pourra aussi cultiver à sa guise et écouter ces *sentiments religieux* qui, dans la cité antique, formaient la base de la vie familiale et sociale, et qui, épurés par le christianisme, ne cessent, quoi qu'on dise, d'inspirer les plus hautes vertus de paix, de concorde, d'amour du prochain, d'esprit de sacrifice.

L'homme moderne a, en plus de ces moyens anciens, le secours de toute la merveilleuse force de la science. Notre connaissance de l'homme est encore bien incomplète, c'est exact; nous possédons néanmoins bien des lumières sur nos activités physiologiques et leur retentissement sur nos activités psychiques et ces lumières peuvent nous servir puissamment pour la grande œuvre de la rénovation de l'Elite.

A ce point de vue la lecture du livre de Carrel sera pour nous très suggestive.

* * *

Il est classique d'admettre que le cerveau est le siège des activités psychologiques; mais on est bien obligé de constater que des organes autres que les centres nerveux ont une action très nette sur notre psychisme. La suppression des sécrétions des glandes surrénales détermine l'apathie cérébrale; les désordres fonctionnels de la glande thyroïde amènent soit de l'excitation nerveuse ou mentale, soit un affaiblissement considérable de l'intelligence. Les maladies du foie, de l'estomac, de l'intestin modifient considérablement le caractère.

La castration altère d'une façon indéniable la personnalité morale des hommes comme des femmes.

De toutes les glandes, le testicule possède l'influence la plus considérable sur la force et la qualité de l'esprit. Les conquérants sont en général fortement sexués, tel César : *maechus calvus*, « le paillard chauve » comme l'appelaient ses légionnaires « Depuis Pindare « η μετριως ερωτιχος », le « satyre sans retenue » jusqu'à Victor Hugo, les poètes furent presque tous de grands amoureux. Nombre de saints de vertus héroïques furent, dans leur jeunesse, d'ardents passionnés. On dirait, énonce Carrel, que l intelligence demande, pour se manifester dans toute sa puissance, à la fois la présence de glandes sexuelles bien développées, et le pouvoir de réprimer l'appétit sexuel.

Cette dépendance étroite des activités de l'esprit et des activités physiologiques indique que le corps tout entier est le substratum des énergies mentales; par conséquent, les phénomènes mentaux peuvent modifier les activités physiologiques et réciproquement les activités physiologiques peuvent modifier les activités mentales.

Les processus physiologiques qui assurent la constance du milieu interne de notre organisme, qui lui permettent de se défendre contre les contages, de réparer les plaies, bref, de survivre en dépit des conditions physiques, physiologiques, psychologiques, économiques, ces fonctions adaptives, comme les appelle Carrel, valent aussi bien pour notre âme que pour notre corps.

L'atmosphère tiède de confort dont s'entoure l'homme moderne, le chauffage continuel de ses appartements, voire même de ses voitures, condamne à l'inactivité les mécanismes de son corps chargés de régler la température du sang et des humeurs, diminue donc le fonctionnement et, par conséquent, la vigueur de son organisme. Ce même abus du confort s'avère essentiellement nocif pour la trempe du caractère.

Ces considérations amènent Carrel à énoncer que :

« Pour faire des hommes résistants et hardis, il faut utiliser les longs hivers des montagnes, les pays aux saisons alternativement brûlantes et glacées, ou ceux où il y a des brouillards froids et peu de lumière, qui sont battus par les ouragans, ceux dont la terre est pauvre et couverte de rochers. C'est dans de telles régions qu'on pourrait placer les écoles destinées à la formation d'une élite dure et ardente. Et non pas dans les pays du Sud, où le soleil brille toujours, et où la température est chaude et égale. La Riviera et la Floride ne conviennent qu'aux dégénérés, aux malades, aux vieillards, et aux individus normaux qui ont besoin, pendant une courte période, de se reposer. L'énergie morale, l'équilibre nerveux, la résistance organique augmentent chez les gens exposés à des alternatives de chaud et de froid, de sécheresse et d'humidité, de soleil violent, de pluie et de neige, de vent et de brouillard, en un mot, aux intempéries ordinaires des régions septentrionales. »

Cette même civilisation industrielle, qui cherche à maintenir l'homme toute sa vie dans une atmosphère de couveuse, tend également à lui donner une nourriture régulière, uniforme, *standardisée;* elle le prive de cet excellent agent de rajeunissement de nos tissus, le *jeûne* qu'imposaient les pratiques religieuses.

L'alimentation, pas plus que la température, ne doit être uniforme; elle doit être au contraire très variée suivant les circonstances. Les biologistes nous enseignent qu'une alimentation judicieuse peut modifier la résistance de l'organisme aux maladies.

On a constaté qu'une certaine alimentation augmente la réceptivité des souris à la fièvre typhoïde expérimentale. Dans les cages de l'Institut Rockefeller vivaient des souris de race pure qui, soumises au régime habituel, étaient atteintes de pneumonie dans la proportion de 52 pour 100; avec une alimentation plus variée, la mortalité par pneumonie tomba à 32 pour 100, et même dans des groupes, à la nourriture desquels on ajouta certaines substances chimiques, cette mortalité tomba à 14 pour 100 et même à 0 pour 100.

Les agriculteurs savent que les abeilles excellent à transformer une larve commune asexuée en une reine féconde en lui choisissant et en lui préparant une nourriture spéciale. Moins instruits que les abeilles, nous ignorons l'alimentation qui conviendrait pour modifier radicalement les organismes humains; mais l'histoire nous enseigne que dans le passé, les hommes de race blanche qui dominaient leur groupe par leur intelligence, leur force brutale et leur courage se nourrissaient surtout de viandes, de farines grossières et de boissons alcooliques; tandis que dans la paix des monastères les moines contemplatifs cherchaient à étouffer les passions de la chair par une nourriture purement végétarienne.

Quels sont les aliments qui conviennent pour contribuer à la souplesse et à la force des muscles, à la résistance nerveuse, au bon état des glandes endocrines, à l'agilité de l'esprit indispensables aux hommes supérieurs, nous ne le savons pas exactement; mais il semble peu probable que ce soit par les nouilles et les jus de fruits qu'on élèvera des hommes énergiques et hardis.

* * *

Ces quelques exemples suffisent pour montrer les tendances et la portée de l'ouvrage de Carrel. Cet ouvrage est riche de suggestions pour tous ceux que ne satisfait pas la civilisation actuelle, pour tous ceux dont les aspirations ne sont pas assouvies par la sécurité du fonctionnarisme, l'espoir d'une retraite, les loisirs du chômeur, les satisfactions du confort et des autos, les joies du cinéma et de la T.S.F.

Le livre de Carrel apporte, en somme, l'appui des sciences biologiques aux idées qui constituent le roc solide sur lequel reposent les assises de la civilisation : toute nation a besoin de la direction d'une élite; toute élite a besoin d'un mode de vie qui impose un effort constant, une rigoureuse discipline physiologique et psychique, le souci intelligent des humbles.

Jadis, les Stoïciens ont, eux aussi, exalté la peine πονος, la tension τονος contre les épicuriens qui glorifiaient le plaisir ἡδονη, le relâchement ανεσις; mais ils ignoraient l'altruisme.

Le rôle de l'élite fut parfaitement compris chez les peuples occidentaux qui succédèrent à Rome. Les seigneurs féodaux se rendaient compte qu'ils étaient élevés, par leur rang et leur force, au-dessus des autres hommes, pour les protéger et leur être utiles. La noblesse n'était pas pour eux une simple prérogative, mais elle constituait un service public et entraînait le devoir de défense des petits et des faibles. C'est dans cet esprit qu'ils élevaient leurs fils en les soumettant à de très durs entraînements; n'étaient armés *chevaliers* que ceux qui donnaient des marques éclatantes de résistance et de force physiques, de courage héroïque, de haute élévation morale.

La classe cultivée actuelle a plus besoin de la force de la science que de la force des bras; mais elle doit obéir à la même loi d'airain de la nécessité du travail et de la lutte.

C'est à ce prix seulement qu'elle pourra jouer le rôle réservé par la Nature à l'Elite, car comme l'a dit excellemment le général Weygand :

« Dans quelque domaine que ce soit, la qualité maîtresse du chef est l'autorité. A la tête des troupes, elle est plus indispensable que partout ailleurs; mais, si elle prétend ne s'imposer qu'en vertu d'un grade, elle est sans valeur: résultat de la contrainte, elle ne tiendra pas devant les terribles réalités de la guerre. Quand, au contraire, elle trouve sa source et sa puissance dans la personnalité même de celui qui est appelé à commander, elle le marque du signe des conducteurs d'hommes. »

P. Desfosses.

Léon Frey

(1866-1935)

Après une courte maladie, M. Frey vient d'être ravi à l'affection des siens et de ses amis. Nous ne reverrons plus cette personnalité charmante, au sourire fin, dont l'accueil était toujours empreint d'une douce bienveillance.

Avec ce maître affectionné, disparait un des premiers pionniers de la stomatologie. A ce titre déjà, il a droit à notre reconnaissance. Il fit, en effet, partie de cette génération qui trouva cette branche de la médecine à l'état embryonnaire, la fit passer à l'état adulte et lui fit donner un juste droit de cité parmi les autres spécialités.

Né en 1866, M. Frey fit d'excellentes études malgré les rudes conditions matérielles que la vie lui imposait alors. Le succès récompensa ses efforts. Reçu à l'internat des Hôpitaux de Paris, en 1892, il passa sa thèse en 1896, en soutenant probablement un des premiers sujets stomatologiques : « la monographie de la dent de 6 ans ». Nommé dentiste des hôpitaux, il assura la consultation de Bicêtre, jusqu'à la fin de sa carrière hospitalière. Il professa à l'école dentaire de Paris, dès 1893 ; et, après Godon, dirigea avec Georges Villain la « bibliothèque du chirurgien dentiste », dans laquelle il écrivit les éditions successives du livre de pathologie de la bouche et des dents.

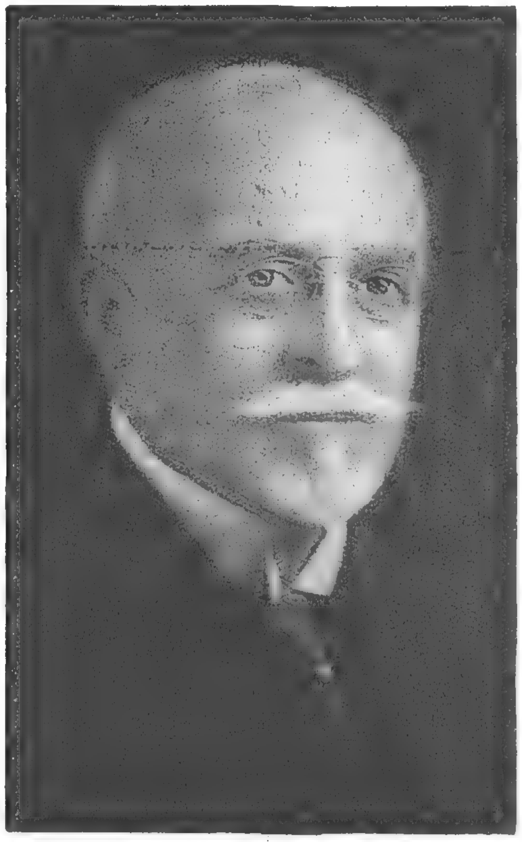
Pendant la guerre, il fut nommé chef du service du centre maxillo-facial du Val-de-Grâce, et fut fait chevalier de la Légion d'honneur, à titre militaire, en 1915. Non seulement, il prodigua ses soins dévoués aux mutilés de la face; mais encore, en sa qualité de vice-président du Congrès interallié, puis de directeur de *la Revue maxillo-faciale*, en collaboration avec Herpin et Villain, il s'efforça de faire connaître toutes les acquisitions stomatologiques propres à apporter une amélioration dans le traitement des grandes mutilations dento-maxillaires. Il contribua, en outre, à la constitution du corps des dentistes militaires.

En Mars 1918, il fut promu chargé de cours de la Faculté de Médecine de Paris. Il s'occupa de l'enseignement des Ecoles dentaires, s'intéressa à l'orthopédie dento-faciale. Il commençait à diriger l'encyclopédie médico - chirurgicale, lorsque la mort le surprit. Il avait été nommé officier de la Légion d'honneur en 1921 et il y a tout lieu de penser que la cravate de commandeur aurait prochainement consacré ses mérites.

Si nous faisons l'analyse de son œuvre scientifique, nous nous rendons aisément compte que M. Frey fut, avant tout, un pathogéniste. Il voulait expliquer, connaître le pourquoi et le comment, l'essence des phénomènes morbides. Médecin, il pense en médecin. Il cherche à relier les lésions dentaires avec les troubles de l'état général, à montrer « la synergie de la stomatologie avec la médecine générale ». La question du terrain dans toutes les affections dentaires le captive. Ses conceptions pathogéniques s'épanouissent pleinement dans ses publications d'après-guerre où s'extériorise l'esprit de méthode qui le caractérise. En s'appuyant sur les idées de Leriche et Policard sur l'ostéogénèse, il explique les ressemblances et les dissemblances qui existent entre le tissu osseux et le tissu dentaire, et montre que la dent est de plus en plus stabile au fur et à mesure que nous vieillissons. Il concilie les opinions divergentes émises sur la carie dentaire, la dentine secondaire, l'érosion cunéiforme et les troubles pyorrhéiques. On lui doit une étude très approfondie des répercussions du rachitisme sur les dents et les maxillaires, et d'importants mémoires sur l'orthodontie, particulièrement sur la terminologie des malpositions dento-maxillaires et sur les malpositions verticales.

Tels furent les travaux de cet esprit chercheur dans lesquels nous puisons un précieux enseignement.

La mort soudaine de M. Frey a mis, d'autre part, en relief les nombreuses affections compréhensives dont il était entouré et d'où émane le parfum apaisant de la compassion. Ces affections sont d'autant plus nombreuses et plus riches qu'elles ont eu pour objet une nature d'une valeur morale et intellectuelle plus



LÉON FREY

grande. Elles mesurent l'estime et l'admiration qu'avait su inspirer celui qui fut un si bon chef de famille et un chef d'école si affable et si plein de sollicitude.

C. Ruppe et Th. Chevallier-Oppenot.

Instruments Nouveaux

Lit d'accouchement à plateau mobile

J'ai fait construire par la maison Lépine, de Lyon, un lit d'accouchement à plateau mobile.

Ce lit permet de diriger un accouchement normal comme tous les lits actuellement existants. Si une intervention obstétricale quelconque se trouve indiquée, le plateau est rabattu sur le lit, et la parturiente, tirée très simplement à l'extrémité du lit, se trouve placée ainsi sur une table d'opération obstétricale dont le bord est situé à 1 m. 10 au-dessus du sol.

La parturiente se trouve alors en position légèrement déclive, solidement maintenue en place d'une part, du fait de la forme même de la partie antérieure du plateau, et d'autre part du fait des solides porte-jambes très robustes rigoureusement solidaires de la table d'opération ainsi créée.

Un seau tiré en avant au moment de l'intervention permet de recueillir le liquide amniotique, le sang et les sécrétions diverses.

L'intervention terminée il est très facile de

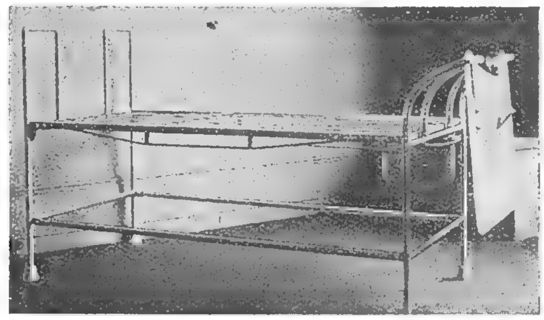


Fig. 1.

faire glisser l'opérée en arrière pour la remettre dans son lit à sa place normale.

Ce lit me paraît présenter des avantages de deux ordres :

1° Il évite le transport de la parturiente sur une table d'opération spéciale.

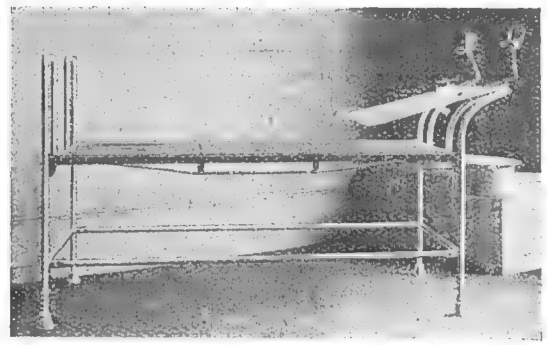


Fig. 2.

2° Il remédie à l'inconvénient présenté par les lits d'accouchement démontables, lesquels sont trop bas pour qu'une application de forceps puisse être effectuée dans des conditions convenables.

H. Pigeaud (Lyon).

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose les questions suivantes :

« Je suis locataire à X... d'une maison en état médiocre pour laquelle je paie 300 fr. par mois. Le précédent locataire (d'avant les Décrets-lois portant réduction des loyers de 10 pour 100) payait, — j'ai les reçus antérieurs — 250 fr.

Je touche une indemnité de logement, de la mairie qui a la charge de me loger si je ne trouve pas de logement, de 225 fr. par mois. J'ai été contraint, par la nécessité d'une installation immédiate, d'occuper cette maison en acceptant le prix ; je ne connaissais pas, du reste, à ce moment, le loyer antérieur, et il n'y a pas d'autre maison dans le pays qui puisse convenir à l'exercice de la profession.

J'ajoute que cette maison a été estimée 60.000 francs lors d'un partage effectué, il y a six ans, et, que, étant donné le dépeuplement du pays, l'injure des ans et la valeur moyenne des immeubles au village, elle ne trouverait pas acquéreur, actuellement, pour 30.000 fr.

L'électricité y a été installée par le précédent locataire et non payée par le propriétaire. La question reste pendante de savoir si c'est le propriétaire (qui s'y refuse), ou moi qui la paierai. »

Je vous demande :

1° Si je suis en droit de me faire baisser le loyer à 250 fr. — 10 pour 100 = 225 fr.

2° Si je suis en droit de réclamer le trop-perçu pour les quatre mois (pièces à fournir, procédure, juridiction) ?

3° A qui est imputable l'achat de l'installation électrique et, si le propriétaire s'en rend acquéreur, ne justifierait-elle pas, au point de vue du juge, la majoration de loyer (valeur totale de l'installation 500 fr.) ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

1° Il ne paraît pas douteux que notre abonné est en droit d'exiger que le loyer qui était payé au 16 Juillet 1935 soit réduit de 10 pour 100 en vertu du Décret-loi du 16 Juillet 1935.

D'après la circulaire du garde des Sceaux, cette réduction doit jouer même en ce qui concerne les baux consentis postérieurement à cette date du 16 Juillet 1935.

2° Il semble, également, que notre abonné soit en droit de réclamer de son propriétaire ce qu'il lui a payé en trop depuis la date d'application du Décret-loi. Le propriétaire est, en effet, obligé de se soumettre à l'obligation qui pèse sur lui de réduire le loyer de 10 pour 100 à peine d'application de l'article 13 de la loi du 1er Avril 1926, modifiée par celle du 29 Juin 1929, qui lui rendrait applicable les peines de la spéculation illicite, en cas de refus.

3° La question du paiement du prix de l'installation électrique dépend de ce qui a été convenu au moment de la signature du bail. S'il n'a rien été précisé, à cet égard, et si cette installation existait au moment de l'entrée de notre abonné dans les lieux, il ne paraît pas douteux qu'il ne saurait supporter cette dépense qui incombe, tout entière, au propriétaire, ou au précédent locataire qui a commandé l'installation.

De toutes façons, cette question ne saurait jouer aucune influence en ce qui concerne l'application de la diminution de 10 pour 100.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ITALIE

Le Comité Italia-Francia présidé par le sénateur Borletti vient de créer une section médicale pour répondre à la section médicale du Comité France-Italie présidé par M. Pierre de Nolhac. Le secrétaire général de cette nouvelle section médicale est le secrétaire général du Syndicat national des médecins fascistes, le professeur Morelli, de Rome. Il s'est adjoint en un triumvirat le professeur Donati, de Milan, représentant la Chirurgie et le professeur Frugoni, de Rome, représentant la Médecine. Le fait que la plus haute autorité médico-sociale de l'Italie ait pris en main directement cette section est la conséquence de la reconnaissance réelle que les médecins italiens gardent aux médecins français pour leur manifestation de sympathie qui avait été organisée par le Comité France-Italie.

ÉTATS-UNIS

Nous avons le regret d'annoncer la mort, à 81 ans, de M. August Caillé, un des pédiatres les plus renommés des Etats-Unis. Né à Madison (Ind.) le 1er Avril 1854, d'un père Français et d'une mère Allemande, il connaissait à fond trois langues vivantes.

Après son instruction élémentaire et secondaire, il vint à New-York pour étudier la pharmacie. Diplômé en 1873 dans cette branche, il partit pour l'Allemagne et se fit recevoir médecin en 1877 à l'Université de Wurzbourg. De retour à New-York, il fut immatriculé au *College of Physicians and Surgeons of Columbia University* et reçu docteur en 1881. Adoptant la pédiatrie après quelques années de pratique, il est chargé en 1888 du Département pédiatrique au *New-York Post-Graduate Medical School and Hospital* et il le conserve jusqu'à la fin de sa vie avec le titre de Professeur Emérite et médecin consultant. Il fut également médecin visitant et consultant du *German Hospital* devenu par la suite *Lenox Hill Hospital*, du *Convalescent Home for Babies* à Sea Cliff (New-York), du *Isabella Home and Hospital*. Il étudia spécialement la diarrhée infantile et sa prophylaxie par la stérilisation du lait à domicile (méthode Soxhlet), la ponction lombaire, le lavage de l'estomac, le tubage d'O'Dwyer. Il a présidé la Société Américaine de Pédiatrie en 1904 et la Section Pédiatrique de l'Académie de Médecine de New-York. Outre ses nombreuses communications aux Sociétés savantes, M. A. Caillé a publié deux ouvrages de valeur : 1° *Differential Diagnosis and Treatment of Disease* (1906) ; 2° *Prevention and Treatment of Disease* (1918). Il excella dans la pratique, l'enseignement et la publication. Sa disparition laisse d'unanimes regrets.

J. Comby.

Correspondance

Note rectificative.

Dans notre travail paru dans *La Presse Médicale* du 11 Janvier 1936 (contribution à l'étude de la sédimentation des hématies dans la syphilis) nous avons omis, bien involontairement, de signaler la thèse intéressante de M. J. Dubarry (Bordeaux, 1934) : « Etude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique ». Dans ce travail poursuivi dans les services des professeurs R. Duperié et G. Petges, M. Dubarry a étudié le comportement de la sédimentation dans la syphilis. Dans celle-ci, d'après cet auteur, la V. S. est habituellement augmentée, cette accélération au cours du chancre est plus précoce que les réactions sérologiques. C'est dans la syphilis secondaire qu'elle atteint les taux les plus élevés, pour se maintenir encore rapide dans les syphilis anciennes en activité. Mais à toutes les périodes, la sédimentation donne des résultats inconstants, sans parallélisme avec les réactions sérologiques. Elle n'a qu'une faible valeur diagnostique dans cette affection, mais, par contre, elle présente un gros intérêt pronostique, permettant d'apprécier l'efficacité du traitement. Dans la syphilis héréditaire, la réaction est accélérée au cours des accidents spécifiques en évolution. Sous l'influence du traitement, sa vitesse s'abaisse, et cette réaction paraît être alors un test de l'efficacité thérapeutique plus sensible que le Bordet-Wassermann. Dans l'ensemble il apparaît bien que les conclusions de M. Dubarry ne s'éloignent pas beaucoup des nôtres. De toute façon nous sommes heureux de pouvoir réparer notre involontaire omission.

J. Gaté et H. Chevat

Livres Nouveaux

Thérapeutique Médicale. IX : Maladies infectieuses et parasitaires, par le professeur M. Loeper, avec la collaboration de M. R. Turpin, et de MM. Abrami, Bazy, Debré, Dopter, Dujarric de la Rivière, Joannon, Lemierre, Lesné, Levaditi, Pettit, Tanon. 1 vol. de 416 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 50 fr.

Ce volume très instructif débute par d'intéressantes considérations de M. Loeper sur *l'auxothérapie* dans les infections, c'est-à-dire les synergies médicamenteuses, dans lesquelles les associations médicamenteuses renforcent l'action de ces médicaments.

La première partie de l'ouvrage, due à R. Turpin, est consacrée à la thérapeutique générale des maladies infectieuses : vaccination, sérothérapie, bactériothérapie, chimiothérapie des infections, protéinothérapie, hémothérapie.

La deuxième partie est consacrée à la thérapeutique spéciale. On y trouve les chapitres suivants : la désinfection dans les maladies infectieuses, par L. Tanon ; le traitement des dysenteries, par M. Dopter ; traitement curatif et préventif du tétanos, par L. Bazy ; traitement et prophylaxie de la grippe, par R. Dujarric de la Rivière ; la bismuthothérapie et la bismuthoprévention de la syphilis, par C. Levaditi ; les principes généraux du traitement du paludisme, par P. Abrami ; la vaccination antityphoïdique, par A. Lemierre ; vaccination contre la diphtérie avec l'anatoxine de Ramon, par R. Debré ; vaccinothérapie et sérothérapie contre les maladies provoquées par des virus filtrants, par A. Pettit ; sérums de convalescents, sérums d'anciens malades, sérums de vétérans, par P. Joannon ; traitement par les vitamines dans les maladies infectieuses, par E. Lesné.

L. Rivet.

Documents pour l'emploi des ondes courtes, par R. Leroy (S. D., Noisy-le-Grand). 1 vol. in-16 de 111 p. avec 22 fig. et planches hors texte.

Ce petit volume comporte quelques conceptions particulières à son auteur ; il critique les données admises jusqu'ici représentant les éléments de l'organisme comme une résistance shuntée par une capacité en présence des courants de H. F. et conclut de ses expériences que l'échauffement provoqué par les ondes courtes dans les tissus est dû à deux effets : de conductibilité et de perte par diélectrique. L. rejette l'effet vibratoire admis par de nombreux auteurs et rapporte exclusivement à leur effet calorifique l'action de ces courants.

La nature des électrodes, leur forme, le choix de la longueur d'onde, sur lequel nous ne possédons encore aucune donnée précise, sont longuement étudiés, de même que les divers procédés de mesure dont on dispose actuellement.

Un chapitre est réservé aux applications locales et générales à propos desquelles L. décrit son procédé par induction de courants sans champ de condensateurs.

Morel Kahn.

Paris charitable, bienfaisant et social. Edition 1936. 1 vol. in-16 relié, de 1.700 p. (*Publication de l'Office Central des Œuvres de Bienfaisance*, 175, bd. St-Germain, Paris-6e). — Prix : 38 fr. *Franco* domicile, 40 fr.

Ce vaste répertoire des œuvres de bienfaisance publiques et privées de Paris et du département de la Seine a été entièrement refondu, complété et mis à jour au 1er Novembre 1935. Des notices claires et concises donnent sur chaque œuvre tous les renseignements nécessaires puisés aux sources mêmes (titres, adresses, conditions de placement, jours et heures de permanence, nombre de lits, modes d'assistance, prix demandés, etc...) dans un esprit scrupuleux d'exactitude et d'impartialité.

Le *Paris charitable* 1936 est divisé en trois parties.

La première partie, Paris, comprend les institutions de service social des vingt arrondissements de la capitale. L'assistance des chômeurs, la réadaptation des malades et la rééducation des infirmes ont fait l'objet de notices nouvelles.

La deuxième partie, Seine, comprend les institutions de service social des quatre-vingts communes du département, classées suivant les principes adoptés pour Paris.

La troisième partie comprend des renseignements utiles aux œuvres, en particulier le texte de la loi du 1er Juillet 1901 relative aux contrats d'association et le texte de la loi du 14 Janvier 1933 relative à la surveillance des établissements de bienfaisance privée.

Da Fitologia sacra. Contribuição historica para o estudo da botânica, da terapêutica e da etnografia, par Arlindo Camilo Monteiro (Edition de l'auteur), Lisbonne, 1935.

Pour rendre, en plein vingtième siècle, un regain d'intérêt — et de très vif intérêt — aux études de Phytologie sacrée dans lesquelles se sont jadis illustrée Levin Lemne, Meursius, Ursini et le R. P. Mauvillé de Saint-Michel, il fallait la vaste érudition, la connaissance approfondie de l'exégèse, de la botanique et de l'ethnographie, le remarquable talent d'exposition dont M. Arlindo Camilo Monteiro a fait preuve dans l'ouvrage qu'il vient de

publier. Passant en revue les plantes qui figurent dans les Saintes Ecritures, ou dont les noms rappellent des traditions empruntées à l'hagiographie, il s'assigne pour tâche d'en établir l'identité avec les espèces qui nous sont actuellement connues, de rapprocher les descriptions, souvent assez peu précises, qu'en donnaient les anciens des caractères morphologiques que leur attribuent les auteurs modernes. Cette étude où les historiens peuvent puiser une foule de précieux enseignements fournit à l'auteur l'occasion de rappeler certaines applications thérapeutiques très utiles à ceux qu'intéresse la pharmacopée galénique.

Citons, parmi les simples sur lesquels s'est exercée l'érudition de l'auteur, la *Gratia Dei* (Gratiole), l'*Herba Trinitatis* (Pensée sauvage), la *Radix Spiritus Sancti* (Angélique), l'*Herba sacra* (Verveine), la *Spina Christi* (Nerprun), la *Palma Christi* (Ricin), l'*Herba Sanctæ Mariæ* (Chénopode), la *Rose de Jéricho*, l'*Herba Sancti Johannis* (Armoise), l'*Herba Sancti Alberti* (Erysimum), l'*Herba Sancti Petri*, qui désigne à la fois la Criste-marine et la Primevère, l'*Herba Sancti Philippi* (Pastel), l'*Herba Sancti Jacobi* (Séneçon), l'*Herba Sancti Francisci* (Paincaud), le *Carduus Marianus* (Chardon de Marie), le *Sigillum Sanctæ Mariæ* (Cyclamen), l'*Herba benedicta* (Benoîte), l'*Herba Sanctæ Barbaræ* (Barbarie), la *Lachryma Job* (Herbe aux perles), l'*Herba Sanctæ Crucis* (Tabac), l'*Herba Sanctæ Annæ* (Pariétaire), la *Morsus Diaboli* (Scabieuse), l'*Herba Sancti Marci* (Tanaisie), l'*Herba Sancti Bartholomei* (Maté), etc. Une riche illustration documentaire, puisée aux meilleures sources, complète la valeur didactique de ce bel ouvrage dont on ne saurait assez recommander la lecture aux lettrés, aux érudits, aux botanistes et aux phytothérapeutes.

HENRI LECLERC.

Livres Reçus

712. **Le traitement du décollement de la rétine par la diathermocoagulation pyrométrique** (Etude expérimentale et clinique), par LÉON COPPEZ. 1 vol. de 106 p. avec 32 fig. (*N. Maloine*). — Prix : 30 fr.

713. **Etude clinique et radiographique des formes de la tuberculose pulmonaire** (Thérapeutique adaptée aux différentes formes), par JACQUES STÉPHANI. 1 vol. de 166 p. avec 36 fig. (*A. Legrand*). — Prix : 20 fr.

714. **Les infections grippales et saisonnières,** par LÉON SCHEKTER. 1 vol. de 104 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 12 fr.

715. **La médecine est une science** (Essai d'étude critique de la méthode en médecine), par C. JOANNY-TORQUÉAU. 1 vol. de 380 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 40 fr.

716. **Manuel de clinique médicale,** par JEAN MINET, avec la collaboration de : E. BERTIN, A. HAYEM, CH. GERNEZ, R. LEGRAND, P. DUPIRE, P. NAYRAC, E. HOUCKE, H. WAREMBOURG, A. DUTHOIT, A. PATOIR. 1 vol. de 1.280 p. avec 78 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 100 fr.

717. **Synopsis of surgical anatomy,** 2e édition, par ALEXANDER LEE MC GREGOR. 1 vol. de 644 p. avec 639 fig. (*John Wright and Sons*), Bristol. — Prix : 17/6.

718. **Accidentele Muncei Boale Profesionale si Asigurari Sociale,** par C. POENARU-CAPLESCU. 1 vol de 624 p. avec 218 fig. (*Tipografia « Astoria »*), Bucarest. — Prix : 200 Lei.

719. **La thromboangeitis obliterante,** par JULIO DIEZ. 1 vol. de 540 p. avec 133 fig. (*Libreria y Editorial « El Ateneo »*), Buenos-Aires.

720. **Sincronizacion Quirurgica. Apendicectomia,** par BOSCH ARANA. 1 vol. de 216 p., avec 212 fig. (*Editor El Ateneo*), Buenos-Aires.

721. **Introducere la Neurologia Oculara,** par PETRE VANCEA. 1 vol. de 248 p., avec fig. Cluj, Transylvanie.

Université de Paris

Clinique chirurgicale, Cochin. — M. le Prof. Ch. Lenormant commencera son cours de clinique chirurgicale le jeudi 5 Mars 1936, à 10 h. du matin, et le continuera les mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Programme de l'enseignement : Mardi et jeudi, à 10 h. : Leçon clinique avec présentation de malades. — Lundi et vendredi : Opérations. — Mercredi et samedi : Visite dans les salles.

Enseignement complémentaire : Leçons de séméiologie et de thérapeutique chirurgicales avec démonstrations pratiques, par MM. Wilmoth, agrégé, chirurgien des Hôpitaux, Ménégaux, chirurgien des Hôpitaux ; Monchet, Pergola et Lebel, chefs de clinique, Patel, ancien chef de clinique, les lundis, mercredis, vendredis et samedis, à 9 h. 30.

Hygiène et médecine préventive. — M. Pierre Joannon, agrégé, commencera ses conférences le mardi 17 Mars 1936, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Prophylaxie des maladies infectieuses, Hygiène sociale, Hygiène urbaine.

Pathologie chirurgicale. — M. le Prof. Maurice Chevassu commencera son cours le mardi 3 Mars 1936, à 17 h. et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Pathologie de l'appareil génito-urinaire de l'homme.

Pathologie expérimentale et comparée (Prof. M. Noël Fiessinger). — M. Troisier, agrégé, commencera ses conférences le mardi 3 Mars 1936, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies infectieuses expérimentales.

Institut de Paléontologie Humaine (1, rue René-Panhard, boulevard Saint-Marcel, Paris, 13e). — Des conférences auront lieu à l'Institut de Paléontologie Humaine, à 17 heures, aux dates suivantes :

Samedi 8 Février : M. Ch. Fraipont, professeur à l'Université de Liége : Schmerling, précurseur de la paléontologie humaine. — Samedi 15 Février : M. A.-C. Blanc, docteur ès sciences, assistant à l'Institut de Géologie de l'Université de Pise : L'homme de Néanderthal dans le bassin du Tibre. — Samedi 22 Février : M. H. Breuil, professeur au Collège de France et à l'Institut de Paléontologie humaine : L'emploi de l'os dans les vieilles industries paléolithiques. — Samedi 29 Février : M. R. Vaufrey, professeur à l'Institut de Paléontologie humaine : L'âge des gravures rupestres du Nord de l'Afrique. — Samedi 7 Mars : M. R. Verneau, professeur à l'Institut de Paléontologie humaine, professeur honoraire au Muséum national d'Histoire naturelle, directeur honoraire du Musée du Trocadéro : Les Atlantes, race préhistorique.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Weber, Professeur de la chaire d'histologie et embryologie de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie, est transféré à la chaire d'hygiène, d'hydrologie et climatologie de la même Faculté.

— La chaire de pathologie générale et clinique psychiatrique de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie d'Alger est transformée en chaire de clinique psychiatrique (M. Porot, professeur).

— M. Leblanc, Professeur d'Anatomie, est renouvelé dans ses fonctions de Doyen de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie d'Alger.

Concours

Internat. — ORAL. Séance du 27 Janvier. *Questions posées* : Les panaris du pouce. Symptômes et diagnostic des paraplégies par compression de la moelle dorsale.

Ont obtenu : Le Loch, 20,5 ; Frebet, 15 ; Bouvier, 19,8 ; Rozée Belle Isle, 22,5 ; Vincent, 20,8 ; Torre, 19,4 ; Petit, 20 ; Gaumé, 21 ; Mlles Olivier, 25,7 ; Sachnine, 24,2.

Séance du 29 Janvier. *Questions posées* : Symptômes et diagnostic du coma de l'hémorragie cérébrale. — Complications des hémorroïdes.

Ont obtenu : Loiseau, 17,3 ; Gimault, a filé ; Lamotte, 18,8 ; Campagne, a filé ; Bourgine, a filé ; Bonnet, 13,8 ; Tulou, 13,4 ; Pequignot, 20,4 ; Pellerat, 13,4 ; Zivy, 19,4.

Asile public d'aliénés de St-Yon. — Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Saint-Yon (Seine-Inférieure), par suite du décès de M. Pochar.

Médecin sanitaire Maritime. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Marseille les 5 et 6 Mars 1936.

S'inscrire auprès du directeur de l'Inscription Maritime à Marseille.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux d'Alger. — Un concours sur titres est ouvert à Alger, le 27 Avril 1936, pour le recrutement de 3 électro-radiologistes adjoints des Hôpitaux d'Alger. L'inscription sera close le 26 Mars, à 16 heures.

Hôpital de Mostaganem. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 6 Avril 1936, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital de Mostaganem. Liste d'inscription close le 15 Février, à 11 h. du matin.

— Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 20 Avril 1936, pour le recrutement d'un chirurgien adjoint de l'hôpital de Mostaganem. Liste close le 29 Février 1936.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES. — *Médaille d'honneur en or* : M. Noé Curan (Beauvais).

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES. — *Médaille d'or.* M. Durand, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis. — M. Cerné, ancien professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Rouen.

Médaille de vermeil : M. Villain, médecin inspecteur des épidémies à Tunis.

Médaille d'argent : M. Vinzent, chef du laboratoire de bactériologie des hôpitaux du Havre. M. Roger Gatté, interne titulaire de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye. Mme Marianne Poggioli, interne provisoire de l'hôpital-hospice de Saint-Germain-en-Laye. M. Paul Chaubet, médecin chef de l'hôpital indigène d'Ouezzane (Maroc). M. Louis Martin, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur du Maroc, à Casablanca. M. Robert Dupoux, médecin inspecteur du service de l'hygiène publique, à Tunis. M. Paul-Hippolyte Royer, ancien interne des hôpitaux de Nancy et de l'hôpital Sadiki (Tunisie). M. Beydoun Wafic, médecin chef des services sanitaires municipaux de la ville de Beyrouth (Syrie). M. Pierre Olieu, médecin directeur des services d'hygiène du département des Hautes-Alpes.

Médaille de bronze. — M. Saint-Yves, à Chalamont (Ain). M. Jean Esmenard, chef de clinique urologique à la Faculté de Médecine de Marseille. M. Jean Prudhomme, externe en médecine des hôpitaux de Marseille. M. Faraggi, docteur en médecine à la Bachellerie. M. Maurice Fournier, interne titulaire à l'asile public d'aliénés de Château-Picon, à Bordeaux. M. Jacques Larue de Tournemine, à l'asile public d'aliénés de Château-Picon, à Bordeaux. M. Dubourg, médecin des hôpitaux de Bordeaux. M. Adolphe Peytard, docteur en médecine à Corps (Isère). M. Bacon, médecin à Perpignan. M. Lesobre, interne au groupe hospitalier Necker-Enfants malades. M. Raymond Stérin, interne à l'hôpital Trousseau. M. Georges Brouet, interne à l'hôpital Trousseau. M. Pierre Frumusau, interne à l'hôpital Claude-Bernard. M. François Eudel, externe à l'hôpital Claude-Bernard. M. Pierre Sicard, externe à l'hôpital Claude-Bernard. M. Pierre Orliac, externe à l'hôpital Claude-Bernard. M. Pham-Hum-Chi, interne à l'hôpital Claude-Bernard. M. Henri Péquinot, externe à l'hôpital Hérold. Mlle Suzanne Picard, externe à l'hôpital Saint-Louis. M. Robert Corbeil, élève en médecine, assistant bénévole à l'hôpital Trousseau. M. Vignalon, à Niort. M. Jean Bergé, médecin-chef du groupe sanitaire mobile d'Ouezzane (Maroc). Mme Monasterew, médecin de colonisation à Monastir I (Tunisie).

MÉDAILLE D'HONNEUR DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE. — *Médaille d'or.* — M. Foveau de Courmelles, membre de la Commission d'hygiène à Paris. M. Panisset, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, membre de la Commission d'hygiène de l'arrondissement de Sceaux.

Médaille d'argent. — M. Aurientis, médecin oto-rhino-laryngologiste des hospices d'Aix. M. Maurice Colliez, médecin du dispensaire d'hygiène sociale, vice-président de la Commission sanitaire d'arrondissement à Longwy. M. Gaston Saleur, médecin spécialisé de l'Office d'hy-

giène sociale de Meurthe-et-Moselle. M. Raoul Béthuel, docteur en médecine, maire adjoint du 1er arrondissement, vice-président de la Commission d'hygiène à Paris.

Médaille de bronze. — M. Aweng, docteur en médecine à Jœuf. M. Maurice-Emile Arnoux, médecin chef du dispensaire d'hygiène sociale de Baccarat (Meurthe-et-Moselle). M. René Ducret, médecin chef du dispensaire d'hygiène sociale de Lunéville (Meurthe-et-Moselle). M. Auguste Perron, vice-président de la Commission d'hygiène à Paris. M. Henri Liégard, membre titulaire de la Commission d'hygiène à Paris. M. Hugues Gounelle, médecin capitaine à Strasbourg (Bas-Rhin).

L'Association des Médecins diplômés de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris. — L'Assemblée générale de cette Association aura lieu le samedi 8 Février à 20 h. 45, sous la présidence de M. Weill-Hallé, à l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune, en vue d'étudier les conséquences pratiques de la modification de la loi du 23 Décembre 1874 sur la Protection des Enfants du 1er âge, par le décret-loi du 30 Octobre 1935.

Association pour le développement des relations médicales (A. D. R. M.). — *L'Assemblée générale annuelle* de l'A.D.R.M. aura lieu *mardi 4 Février*, à 17 heures, salle du Conseil, Faculté de Médecine, sous la présidence de M. Marx, directeur des Œuvres Françaises à l'Etranger (Ministère des Affaires étrangères).

Comité permanent de la Fédération de la Presse Médicale Latine. — Le Comité permanent de la Fédération s'est réuni le samedi 30 Novembre, au siège social, 52, avenue de Breteuil, sous la présidence de M. Joao Coelho.

Etaient présents : MM. Le Sourd (France) Vaccaro (Italie), Coelho (Portugal), Saenz (Uruguay), L. M. Pierra, secrétaire général de la Fédération ; M. Robert Gardette, secrétaire administratif.

—Excusés : MM. Léopold Mayer (Belgique) ; Prof. Dominguez (Cuba) ; Prof. Loeper, Prof. Fiessinger (France); Lobo-Onell (Chili) ; H. Tecon (Suisse).

A la fin de la séance, le Comité a voté un témoignage d'entière solidarité morale et une adresse de sympathie aux confrères Italiens.

Conseillers techniques sanitaires. M. Santenoise, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy, inspecteur honoraire des services administratifs, directeur du laboratoire d'hydrologie de Nancy, conseiller technique sanitaire adjoint, est nommé conseiller technique sanitaire non rétribué au ministère de la Santé publique et de l'Education physique.

Centre national de puériculture de Longchêne (Seine-et-Oise). — Mlle Henriette Jamin, médecin adjoint en disponibilité du sanatorium Etienne-Clémentel, à Saint-Jean-d'en-Haut (Puy-de-Dôme), est nommée à compter du 1er Février 1936, médecin directeur de 5e classe, au centre national de puériculture de Longchêne, fondation Marie-Georget-Boursin (dit sanatorium de Bullion).

Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon. — Les élèves de l'Ecole du Service de Santé Militaire donneront leur 8e bal de bienfaisance, le samedi 15 Février 1936, à 22 heures dans les salons de l'Hôtel de Ville de Lyon.

Placé sous les auspices de la Société Amicale des Elèves et Anciens Elèves du Val-de-Grâce, ce bal a pour but de venir en aide à une œuvre de charité, qui s'est donné pour mission de secourir les familles nécessiteuses des médecins et pharmaciens militaires morts pour la France et de contribuer à l'éducation de leurs orphelins, pupilles de la Nation.

Les cartes d'entrée au bal seront remises au Siège du Comité : 18, avenue Berthelot à Lyon et au Cercle des Officiers, 19, place Bellecour, à Lyon, à partir du 13 Février 1936, de 16 à 19 heures, ou bien encore contre mandat-carte adressé à M. Mulinelli, trésorier du Comité (chèques postaux c/c Lyon 18036).

Dans le cas où certains confrères ne pourraient prendre part à cette fête, mais désireraient cependant apporter un concours à cette œuvre, ils pourront adresser le montant de leur souscription au trésorier du Comité.

Prix des cartes : Officiers généraux, 50 fr. ; officiers supérieurs, 30 fr. ; officiers subalternes, 20 fr. ; dames, 20 fr. ; cavaliers, 30 fr. ; famille de 3 personnes, 50 fr.

Nécrologie. — On annonce la mort à Tours, de M. Tillaye, Professeur à l'Ecole de Médecine et à Evreux celle de M. Oursel.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 3 Février. — Chimie (Prat., écrit et oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire (prat.), Ecole pratique, 1 h.

Mardi 4 Février. — Anatomie (écrit), Bibliothèque, 9 h. — Parasitologie (prat. et oral), Laboratoire, 9 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h.

Mercredi 5 Février. — Histologie (prat. écrit, oral), Laboratoire, 9 h. — Physiologie (écrit et oral), Laboratoire, 1 h. — Physique (écrit et oral) , Laboratoire (écrit, 10 h., oral, 1 h.). — Pathologie médicale, Pathologie chirurgicale et accouchements, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Médecine légale, Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 6 Février. — Bactériologie (écrit et oral), Laboratoire, 14 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Vendredi 7 Février. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h.

Samedi 8 Février. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Anatomie pathologique (prat. et oral), Laboratoire, 9 h. — Pharmacologie (prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Jeudi 6 Février. — Mlle Barré : *La chéilite du rouge.* — M. Daniels : *Prurit et dermatoses invisibles.* — M. Wodnik : *Dermites dues aux hypochlorites.* — M. Agearges : *Les aspects radiologiques du poumon après abandon du pneumothorax artificiel.* — M. Lagey : *Spasmes artériels au cours des artérites des membres inférieurs.* — Jury : MM. Gougerot, Sergent, Boulin, Sézary.

Vendredi 7 Février. — M. Grunwald : *Contributions anatomiques et obstétricales à l'étude des thoracopages.* — M. Bernard : *Polyglobules et leucémies provoquées par les injections intra-médullaires de goudron.* — Jury : MM. Couvelaire, Lemierre, Robert Debré, Chevallier.

Samedi 8 Février. — M. Rostain : *Symptômes, dépistage et traitement de la phtisie sénile.* — Mlle Poidevin : *Valeur pratique de la réaction de Vernes résorcine dans la tuberculose ostéo-articulaire de l'enfant.* — M. Salles : *Les tumeurs mélaniques près du système nerveux central.* — Jury : MM. Bezançon, Guillain, Et. Bernard, Mouquin.

Remise d'une Médaille à M. le Docteur Mouisset et à Madame Mouisset

C'est devant une assistance nombreuse de collègues, d'élèves et d'amis qu'une médaille, œuvre de l'artiste lyonnais J. Chorel, a été remise, le dimanche 19 Janvier, à M. Mouisset, médecin honoraire des hôpitaux de Lyon, président du Comité départemental du Rhône pour la lutte contre la tuberculose, et à Mme Mouisset, administrateur des hospices civils de Lyon et organisatrice d'un centre d'enseignement d'infirmières visiteuses d'hygiène.

Cette cérémonie, présidée par M. Bollaërt, préfet du Rhône, entouré de M. le professeur Paul Courmont, président du Comité de la Médaille; de M. le doyen J. Lépine, membre de l'Institut; de M. Delore, président du Conseil d'administration des hospices; de M. le représentant de M. le maire de Lyon; de M. Courcoux, médecin des hôpitaux de Paris, représentant le Comité national de Défense contre la Tuberculose, a réuni de nombreuses personnalités du Corps médical hospitalier, de la Faculté de Médecine des organisations phtisiologiques et de l'Hygiène sociale. Elle s'est déroulée dans une atmosphère de chaude sympathie et de respectueuse admiration.

La médaille porte à l'avers la double effigie de M. Mouisset et de Mme Mouisset, consacrant ainsi leur étroite collaboration dans la création et le développement des organismes antituberculeux du département dont Lyon est le centre administratif et hygiénique. De nombreuses allocutions ont souligné leur dévouement, leurs rôles respectifs ainsi que les précieux résultats prophylactiques et curatifs obtenus sous leur impulsion.

Une ronde d'enfants se déroule au revers, sous l'œil vigilant d'une infirmière, dans le paysage de Vaugneray où M. et Mme Mouisset ont fondé leur premier préventorium, « l'Aube Rose ». A l'exergue, les mots *Pueris Floribusque lumen solis* soulignent l'action bienfaisante de la vie au grand air et du soleil dont les rayons illuminent le bronze de l'œuvre.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Laboratoire demande exclusivité visiteur médical expérimenté, possédant auto, pour la région Nord. Indiquer référ. et prétentions à *P. M.* 746.

Labo cherche visiteurs régions Nord-Est, Nord-Ouest, Sud-Ouest, ayant autres Laboratoires. Ecr. *P. M.* n° 747, références, prétentions.

Je désire acquérir squelette humain (si possible avec emplacem. des insertions muscul.). Ecr. *P. M.* n° 759.

A vendre ou à louer, Maison convenant à Docteur. Village aux environs d'Abbeville. S'adres. à Mme Ledru, à Huppy (Somme).

Laboratoire ayant des produits scientifiques très connus, cherche visiteur médical exclusif pour le centre-Est, de préférence Médecin, Pharmacien ou Chimiste, ayant lieu de résidence soit à Orléans, Clermont-Ferrand ou Dijon. Ecr. *P. M.* n° 761.

Visite médicale. Groupe 4 sœurs par. méd. tr. introd. Sud-Ouest, Midi, Côte basque, Paris, tournée 12 ans, s'adj. Labor. sérieux. Réf. 1er ordre. Ephraïm, 2, square Robiac, Paris.

A louer, 7.000 fr., petit pavillon, avec remise. Confort. Conviendrait à Docteur ou Laboratoire. S'adresser 165, av. Marceau, Paris.

Belle situation pour méd., jeune, actif, région Poitou. Sans débours. Ecr. *P. M.* n° 764.

Dame demande place ch. Docteur, après-midi pour consultations, téléph., écritures, comptabilité. Ecr. *P. M.* n° 765.

Convient à Docteur, joli salon Louis-XVI, tapisserie Aubusson, très avantageux. Guth., 32, avenue du Roule, Neuilly-sur-Seine, 18 à 19 h.

Secrétaire sténo-dactylo, ayant permis de conduire, demande emploi chez Docteur, ou visites médicales pour Laboratoire. Ecr. *P. M.* n° 748.

Méd. Lég., Hygién., Phien, Lic. ès sc., ch. Direct. Insp. Labo spéc., Usine prod. chim. ou visit. méd. Ecr. *P. M.* n° 749.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES NOUVELLES SUR L'HYPERTHYROÏDISME

Par le Prof. **Jules BAUER**
(Vienne)

La question de l'hyperthyroïdisme reste à l'ordre du jour. La *valeur diagnostique du métabolisme de base*, les relations entre l'hyperthyroïdisme et les états pathologiques du *système nerveux végétatif*, l'hyperthyroïdisme d'origine *hypophysaire*, l'action vis-à-vis de l'intoxication thyroxinique de certaines *substances antithyroïdiennes*, la *résistance* obtenue par de petites doses de thyroxine, le problème du *traitement* des états hyperthyroïdiens demeure discuté.

Ces discussions tiennent surtout à ce que les états hyperthyroïdiens varient dans leur aspect clinique, leur intensité, leur pronostic. Dans aucune maladie n'existe de plus grandes différences. Aucun rapport apparent n'unit le basedowien grave à évolution classique, le malade immobilisé au lit dans un état d'épuisement complet, cachectique, le cœur menaçant, le système nerveux en état d'irritabilité extrême et ces sujets hyperthyroïdiens légers dont les symptômes ne peuvent être décelés que par un examen minutieux, et qui en fait ne se sentent guère malades. La même thérapeutique ne saurait s'appliquer à tous les cas.

Il faut donc établir tout d'abord une *classification* des états hyperthyroïdiens.

De longue date, on a séparé le goitre exophtalmique, l'hyperthyroïdie et l'adénome toxique ; on a individualisé le basedowoïde et les formes frustes de la maladie.

Comme un grand nombre d'auteurs, M. Marcel Labbé, entre autres, nous n'acceptons pas l'existence d'opposition fondamentale entre le goitre exophtalmique et un état simple d'hyperthyroïdie. Les différences apparentes ne sont que l'expression d'une gravité variable de l'intoxication thyroïdienne et surtout peut-être de différences réactionnelles vis-à-vis de cette intoxication. C'est là d'ailleurs une loi que l'on peut appliquer à nombre d'intoxications, à point de départ exogène et endogène : l'aspect clinique varie d'autant plus que le degré de l'intoxication diminue; la réactivité individuelle est d'autant plus marquée que la quantité d'agent toxique est moins grande. Dans tous les cas d'empoisonnement aigu à doses massives, qu'il s'agisse de l'arsenic, du mercure ou de tout autre poison, l'aspect clinique reste identique; dans les intoxications chroniques à doses petites, telles celles par le plomb, la nicotine, etc., les états cliniques au contraire sont très différents, très variables, parfois même difficiles à déceler. C'est que, alors, c'est la *modalité réactionnelle* de l'individu qui domine.

Ainsi en est-il dans les états légers d'hyperthyroïdie : tantôt ce sera le système cardio-vasculaire, tantôt le système nerveux ou l'appareil digestif, ici le métabolisme, là les glandes sudoripares qui réagiront et qui pourront réagir seules à l'intoxication thyroïdienne. D'où les formes frustes, oligo-symptomatiques, de l'hyperthyroïdie. La décroissance dans l'état d'intoxication mène du basedow classique aux hyperthyroïdies oligosymptomatiques, peut-être aussi aux formes mono-symptomatiques : mais le problème ici devient plus délicat.

Selon moi, tous les tissus d'un même individu n'ont pas toujours besoin de la même quantité d'hormones, et surtout de thyroxine; le seuil de l'action hormonale pour les divers organes n'est pas semblable. Ces irrégularités se rencontrent surtout chez les sujets à constitution anormale et dégénérative, déséquilibrés physiques ou moraux. Ils constituent le cadre de ce que j'ai appelé la « *dysharmonie hormonale* ». Si un jeune homme de 23 ans ne montre aucune autre anomalie qu'une absence complète de barbe, il n'est pas pour cela un hypogénital : le trouble ne porte pas sur ses testicules dont la fonction suffit apparemment pour tout le reste du corps, mais seulement sur la peau de la figure qui seule ne réagit pas à la stimulation testiculaire. Si une femme par ailleurs tout à fait normale est atteinte d'une constipation habituelle ou d'une dermatite chronique qui a résisté à tous les essais thérapeutiques locaux et a guéri par l'application de petites doses de thyroïdine, ce n'est pas qu'une insuffisance thyroïdienne était en jeu puisque les autres symptômes de cette maladie faisaient défaut : seul le seuil de la thyroxine était anormalement élevé pour ses intestins ou pour sa peau. Il en est de même si l'on envisage la tachycardie, les troubles vaso-moteurs, la diarrhée, les sueurs qui peuvent persister de manière isolée après la guérison par ailleurs complète d'une hyperthyroïdie. D'après Gilbert Dreyfus, il s'agirait là de sympathicotonies résiduelles. Pour nous, ces faits indiquent une dysharmonie hormonale, un seuil de thyroxine isolément diminué dans certains organes.

Les troubles d'allure basedowienne, mais qui ne s'accompagnent pas d'une élévation de métabolisme de base, doivent-ils être séparés de l'hyperthyroïdie, comme M. Labbé et ses élèves le proposent; existe-t-il vraiment un *syndrome parabasedowien* rattachable à une irritation du sympathique sans intervention de la glande thyroïde ? Nous ne le croyons pas. Le métabolisme basal élevé est sans conteste un des plus importants et des plus constants symptômes de l'hyperthyroïdie, mais la loi du seuil dissocié de la thyroxine vis-à-vis des différents organes ne s'arrête pas devant la fonction cellulaire qui commande le métabolisme basal. L'hyperthyroïdie peut être si légère que celui-ci n'est pas encore élevé, et l'irritabilité du sympathique si grande qu'il réagit plus tôt que ne le fait le métabolisme. C'est un nouvel exemple de dysharmonie hormonale. En outre, il ne faut pas oublier que le métabolisme basal n'est pas réglé exclusivement par la thyroïde, et qu'il y a lieu d'admettre l'existence d'un centre régulateur dans les noyaux tubériens. En lésant ces centres on peut abaisser le métabolisme basal d'un chien jusqu'à 35 pour 100 (Grafe et Gruenthal). Moi-même ai signalé les cas d'anomalies fonctionnelles du système nerveux végétatif, de déséquilibrés végétatifs avec métabolisme basal abaissé. N'y a-t-il pas contradiction à individualiser un syndrome « parabasedowien » parce que l'élévation du métabolisme de base fait défaut, et à nier un état d'hyperthyroïdie chez un parkinsonien post-encéphalitique qui présente un syndrome basedowiforme associé à une exagération du métabolisme de base (Marcel Labbé et Gilbert-Dreyfus) ? L'élévation du métabolisme de base est un signe important mais non indispensable pour le diagnostic d'une hyperthyroïdie. Par ailleurs, son taux ne constitue pas une mesure absolue et sûre de la gravité d'un cas. Il ne permet pas de classer les états si différents de l'hyperthyroïdie : ceux-ci sont fonction pour nous, tout d'abord du degré de la maladie, puis de la structure morphologique de la glande thyroïde, et enfin de la pathogénie et du point de départ du syndrome.

Pour ce qui est du *degré de la maladie*, on peut distinguer sans difficulté des cas graves, moyens et légers. Nous ne reviendrons pas sur l'absence de limites précises entre ces cas. C'est l'apparence clinique générale, et non l'élévation du métabolisme basal ou de tel autre test, qui détermine la gravité d'un cas donné. Je connais des cas d'une gravité incontestable avec amaigrissement excessif, insuffisance cardiaque, irritabilité nerveuse extrême, mais élévation très modérée du métabolisme, et à l'inverse des hyperthyroïdiens qui ne se plaignent guère de quoi que ce soit, qui n'ont presque rien perdu de leur poids, ont une tachycardie modérée, mais un hypermétabolisme très marqué, jusqu'à + 70 pour 100 et plus. Seul, l'état clinique général permet de juger du degré d'une hyperthyroïdie.

La reconnaissance de ces cas graves est capitale du point de vue de l'indication thérapeutique. Ces cas graves ne répondent pas suffisamment à un régime purement médical, cependant poursuivi pendant deux ou trois mois; il faut les opérer. L'*exérèse* de la plus grande partie de la thyroïde, pratiquée après une préparation correcte et suffisante du malade, donne, dans la grande majorité des cas, comme je l'ai montré depuis huit ans, des résultats si bons et si rapides qu'aucune autre forme de traitement ne peut lui être comparée. Le risque opératoire est moindre que celui du traitement conservateur, qui ne saura empêcher l'évolution d'une fibrillation auriculaire ou d'une insuffisance cardiaque : ces malades ne succombent pas d'ailleurs de leur maladie à l'hôpital, mais plus tard, d'une complication quelconque, leur résistance étant diminuée. Il n'est guère d'autres interventions chirurgicales où les résultats dépendent autant de la coopération intime entre le médecin et le chirurgien, de la technique pré-opératoire, et de l'habileté personnelle du chirurgien. L'iode permet chez eux cette intervention chirurgicale. A H. Plummer revient le mérite d'avoir abaissé la mortalité de l'opération du Basedow, auparavant assez élevée, jusqu'à 1 pour 100 et moins, par sa méthode de l'administration iodée avant et quelques jours après l'opération. Il faut également éviter toute émotion à ces malades : aussi n'opérons-nous pas à l'anesthésie locale. Le malade ne sait même pas la date de l'opération : on le trompe par une injection intraveineuse d'évipan, ou intra-rectale d'avertine, faite dans sa chambre, dont on continue l'action par anesthésie générale dans la salle d'opération.

Nous soumettons également à l'opération les cas d'hyperthyroïdie d'une intensité moyenne, mais qui ne réagissent pas au traitement médical et radiologique prolongé pendant six mois. Tel est entre autres le cas des goitres basedowifiés et des adénomes toxiques. J'ai vu ainsi disparaître, quinze jours après l'extirpation du

goitre, une fibrillation auriculaire qui avait persisté pendant plusieurs années chez une dame de 62 ans atteinte d'un goitre adénomateux basedowifié. C'est peut-être un cas exceptionnel : il n'en est que d'autant plus impressionnant.

Les cas d'hyperthyroïdie modérée ou légère fournissent les meilleurs résultats de la *radiothérapie*. L'application répétée de faibles doses de rayons de Rœntgen diminue sans conteste l'activité de la glande surexcitée. En pareil cas on peut sans risque prolonger le traitement. La majorité de ces malades est guérie par l'association combinée de la physiothérapie et du traitement médical. En cas d'échec on pratiquera l'intervention chirurgicale.

Les *cas légers* d'hyperthyroïdie sont du domaine médical, et relèvent tout à la fois du régime médicamenteux, diététique, climatique, etc. Nous ne voulons pas entrer dans les détails de ce traitement. Disons seulement qu'à l'acide phényléthylbarbiturique et à l'ergotamine (gynergène) administrés par la bouche à la dose de 3 à 6 milligr. par jour reviennent selon nous la première place dans ce traitement.

Le *traitement iodique*, surtout depuis les travaux de Marcel Labbé et de Dautrebande, est devenu presque la médication de choix en France, Belgique, Roumanie et quelques autres pays. D'après Gilbert-Dreyfus, la thérapeutique iodée n'échoue que dans moins de 10 pour 100 des cas d'hyperthyroïdie; par contre, dans les cas de syndrome « parabasedowien », sans élévation du métabolisme de base, l'iodothérapie reste sans action.

Nous ne partageons par cet avis. Avec Plummer et la plupart des auteurs américains, nous ne croyons pas à l'action curative de l'iodothérapie dans l'hyperthyroïdie. Nous n'administrons la solution de Lugol que pendant la période pré-opératoire. En effet, pour merveilleuse qu'elle soit, l'action de l'iode ne s'exerce que jusqu'à un certain point : les symptômes hyperthyroïdiens s'améliorent de manière souvent très marquée, mais on n'en voit jamais la disparition complète, ni par l'application continue, ni par l'application intermittente du médicament. D'ailleurs, Azérad, élève de Marcel Labbé, n'a-t-il pas reconnu lui-même que « cette action (favorable de l'iode) se poursuit pendant huit ou quinze jours, un mois au grand maximum. Passé ces délais elle s'atténue, et on assiste à une série de rémissions et de poussées dont il ne semble plus qu'on soit absolument maître. Aussi, est-on obligé le plus souvent de compléter sa thérapeutique par la mise en jeu d'autres procédés, rayons X ou chirurgie ». C'est pourquoi Azérad n'applique l'iodothérapie qu'aux seuls cas légers à métabolisme basal peu élevé, et où les troubles restent peu accusés. Dans les cas graves, il est obligé de recourir à la physiothérapie ou à la chirurgie.

Si, comme nous l'avons déjà constaté, les auteurs français inclinent de plus en plus vers le traitement chirurgical du basedow, c'est sans doute que les résultats de l'iodothérapie n'ont pas été, à longue durée, aussi satisfaisants qu'ils avaient paru tout d'abord.

J'ai personnellement assez souvent l'occasion d'examiner des malades qui avaient subi depuis longtemps l'iodothérapie en Roumanie ou en Pologne, et avaient pris de hautes doses d'iode; ils avaient éprouvé une amélioration très marquée pendant le traitement, mais des rechutes assez graves dès que l'iode était supprimé. Ce sont des formes fréquemment désespérées, à glande thyroïde de consistance ferme, à troubles cardiaques et nerveux, difficiles à guérir et où on a laissé passer le moment le plus favorable pour l'intervention chirurgicale.

Mais il est encore un point d'importance capitale. J'ai insisté de longue date sur le fait que l'iode agit tout à fait différemment sur la thyroïde, selon qu'elle est en état d'hyperfonctionnement, de fonctionnement normal, ou d'hypofonctionnement. L'iode provoque l'accumulation du colloïde dans la glande hyperactive à vésicules vides, mais mobilise le colloïde lorsque la glande est peu active et pleine de colloïde. Ces faits sont prouvés par les examens histologiques. Là réside la raison pour laquelle on peut améliorer l'intoxication thyroïdienne en diminuant l'évacuation de la glande, en combattant pour ainsi dire la diarrhée de la glande thyroïde, mais aussi pourquoi ne peut-on pas guérir l'hyperthyroïdie par l'iode. Il en est comme de l'opium dans les diarrhées d'origine dysentériques; la drogue ne guérit pas la dysenterie. Il faut tirer profit de cette action brutale de l'iode pour opérer aussitôt que l'amélioration produite par l'iode n'augmente plus, c'est-à-dire au moment où la thyroïde retient l'hormone et l'accumule sous la forme de colloïde. De même, on peut comprendre ainsi pourquoi l'effet de l'iode est d'autant plus favorable que la glande s'est débarrassée de son colloïde, et que cet effet est plus douteux ou fait défaut lorsque la glande contient encore de grandes quantités de colloïde. C'est le cas dans les hyperthyroïdies secondaires, les goitres basedowifiés dont l'adénome toxique n'est qu'un exemple. L'action favorable de l'iode accumulant le colloïde dans les parties glandulaires en hyperfonctionnement, et l'action inverse qui provoque la mobilisation du colloïde et par conséquent favorise l'hyperthyroïdie, s'exercent toutes deux dans les goitres basedowifiés, et le résultat final dépend de leur interférence.

Aussi devons-nous nous efforcer de connaître aussi exactement que possible la *structure morphologique* de la glande thyroïde. Nous séparons, avec les auteurs classiques, l'hyperthyroïdie primitive et secondaire. L'hyperthyroïdie primitive se développe dans une glande jusque-là normale; l'hyperthyroïdie secondaire évolue sur un goitre : c'est le goitre basedowifié. L'hyperthyroïdie primitive ne contient que peu de colloïde, elle donne des résultats satisfaisants avec l'iode; le goitre secondaire contient toujours au contraire des quantités considérables de colloïde et il vaut mieux par conséquent s'abstenir d'iode quand on prépare le malade à l'intervention chirurgicale. Ce sont des règles thérapeutiques et leur explication sur lesquelles j'ai insisté à maintes reprises depuis 1927; je ne vois pas aujourd'hui de raisons de les modifier.

Il convient de dire quelques mots sur les expériences faites avec des *substances protectrices* vis-à-vis de la thyroxine. Nous ne voulons pas parler de l'application thérapeutique du sang ou du lait des animaux thyroïdectomisés, pratiquée depuis Moebius. Je n'ai jamais observé un effet thérapeutique incontestable avec ces préparations. En 1906, F. Blum trouva une action protectrice du sang normal contre l'intoxication thyroïdienne artificielle. Anselmino et Hoffmann ont isolé en 1933 du sang et des tissus normaux une substance lipoïdique qui diminue l'action toxique de la thyroxine. Cette substance protectrice, diminuée dans le sang des basedowiens, augmente avec la guérison du basedow (Anselmino et Hoffmann, Fellinger et Schlesinger). Comme test de l'action toxique de la thyroxine on s'est servi de méthodes différentes. Ainsi, l'effet thyréo-stimulant des extraits du lobe antérieur de l'hypophyse est supprimé par la substance lipoïdique protectrice du sang. Nous recherchons cet effet protecteur anti-thyroïdien en appliquant comme test la chute constante de la lipase du sérum des lapins que la thyroxine produit déjà en vingt-quatre à quarante-huit heures. C'est à Bach, Lovas et Neufeld que revient le mérite d'avoir découvert cet effet typique de la thyroxine. En collaboration avec Baló, ils ont trouvé de même qu'un extrait lipoïdique du pancréas n'ayant aucun effet sur la glycémie empêche l'action de la thyroxine sur la chute de la lipase sanguine, ainsi que la perte du poids et la mort des lapins traités avec la thyroxine pendant une période assez longue. En collaboration avec notre élève L. Feil, nous avons confirmé cette action protectrice très marquée des extraits lipoïdiques du sang et surtout du pancréas. Nous avons obtenu de même une action protectrice légère avec l'huile simple, avec un extrait de sang privé de lipoïdes et de protéides spécialisé sous le nom de « tyronorman », ainsi qu'avec le sang séché de moutons que, sous le nom de « solvitren », on applique en Allemagne au traitement des hyperthyroïdiens. Mais nous n'avons jamais été en état d'observer en clinique un résultat thérapeutique incontestable qui serait dû à une de ces substances antithyroïdiennes.

Nous avons étudié avec notre élève Schaechter l'action de la *di-iodotyrosine* sur la lipase du sang des lapins. On a beaucoup utilisé cette substance dans le traitement médical de l'hyperthyroïdie. Abelin insiste sur l'action antagoniste de la di-iodotyrosine, de la thyroxine, tandis que d'autres auteurs ont observé une action analogue des deux substances sur l'évolution des têtards, sur la résistance des souris contre l'empoisonnement par l'acétonitril (Reid-Hunt's test) et sur le métabolisme basal même. Il n'y aurait qu'une différence quantitative entre la di-iodotyrosine et la thyroxine. Nous n'avons pas pu confirmer l'opinion d'Abelin. La di-iodotyrosine abaisse la lipase sanguine des lapins comme le fait la thyroxine : il n'y a aucun antagonisme entre les deux substances. Nos expériences cliniques sont d'accord avec cette constatation expérimentale. Il n'y a pas d'action protectrice de la di-iodotyrosine contre l'hyperthyroïdie, mais cette substance agit sur l'hyperthyroïdie comme l'iode anorganique, et doit être appliquée avec les mêmes précautions qu'elle pour préparer le malade à l'intervention chirurgicale.

Nous avons réussi avec Schaechter à produire chez le lapin une *résistance* très marquée contre la thyroxine par l'emploi prolongé de petites doses de cette hormone. Dans cet état de résistance l'injection de thyroxine ne produit plus une chute de la lipase sanguine, et le poids des animaux ne s'abaisse plus. Il n'est pas possible de transmettre cette résistance thyroxinique en injectant le sang des animaux traités à d'autres lapins. Mais en collaboration avec Kunewaelder nous avons pu obtenir une réaction de Bordet-Gengou en utilisant la thyroxine comme antigène et le sang de cinq lapins immunisés contre la thyroxine comme anticorps. Cette réaction était négative avec le sang de lapins non traités avec la thyroxine. Le phénomène que nous venons de décrire est un cas spécial parmi les phénomènes analogues observés tout d'abord par Collip et ses élèves. Ces auteurs produisirent une résistance contre les hormones pituitaires, thyréotropes, gonadotropes, et l'hormone stimulatrice de la croissance. H. Ehrlich (Vienne) a obtenu une réaction de Bordet-Gengou vis-à-vis de l'hormone gonadotrope de l'hypophyse après immunisation provoquée par des injections prolongées de cette substance. Sans doute, ces phénomènes de résistance produits expérimentalement vis-à-vis de certaines hor-

mones et accompagnés par l'apparition d'anticorps dans le sang sont-ils d'un intérêt très particulier; mais nous ne sommes pas encore en état de prévoir leur importance en clinique.

Nous avons dit précédemment la nécessité de classifier les cas d'hyperthyroïdie au nom de leur *pathogénie* différente.

Nous avons insisté à maintes reprises sur le point de départ variable des états d'hyperthyroïdie. La glande thyroïde est intercalée dans un système de mécanismes régulateurs des fonctions vitales. Elle fonctionne en dépendance avec d'autres glandes endocrines, surtout l'hypophyse, dont le lobe antérieur excite sa fonction par son hormone thyréotrope, et est refrénée elle-même par l'hormone folliculaire de l'ovaire. En outre, la fonction de la thyroïde est réglée par le système nerveux végétatif. On connaît bien la morphologie de l'appareil nerveux qui s'étend sur toute la glande et forme un réseau de filets nerveux très épais l'entourant et la pénétrant jusque dans ses cellules sécrétoires mêmes. Cet appareil d'une richesse extraordinaire est sans doute d'une grande importance fonctionnelle. Les physiologistes avaient déjà prouvé l'influence des nerfs sympathiques et para-sympathiques sur la décharge de l'hormone thyroïdienne bien avant que nous ne fussions informés de la morphologie spéciale des réseaux nerveux intra-glandulaires. Les cliniciens ont enregistré de longue date des cas d'hyperthyroïdie développés après une émotion forte ou en connexion avec des crises psychiques.

Les belles préparations microscopiques des réseaux nerveux intra-ganglionnaires publiées par Sunder-Plassmann ne lui permettent cependant que bien à tort de parler d'une « conception nouvelle » de la maladie de Basedow. Ce sont les observations cliniques qui, depuis longtemps, ont conduit à supposer qu'il existe des cas d'hyperthyroïdie dont le point de départ doit être recherché dans les centres nerveux végétatifs. Une altération primitive de ces centres pourrait entraîner un état d'hyperthyroïdie par retentissement de l'irritation nerveuse sur la glande thyroïde. Dès 1912, j'ai parlé de *névroses thyroïdiennes*, comme on parle des névroses cardiaques ou intestinales. C'est une naïveté de croire, comme Sunder-Plassmann le prétend, que ses études microscopiques, aussi précises qu'elles soient, aient abouti à une « conception nouvelle » du goitre exophtalmique. Cette conception n'est pas nouvelle, et elle n'est valable par ailleurs que pour un nombre restreint de cas. Ce que l'auteur allemand conclut de ses recherches microscopiques sur les réseaux nerveux thyroïdiens après irradiation de la glande par les rayons X n'est que fantaisie.

En résumé, il faut distinguer les cas d'hyperthyroïdie produits par une altération primitive de la glande, et ceux d'origine nerveuse. Il est des observations non exceptionnelles où nous faisons le diagnostic de thyréo-neurose ou de neuro-thyréose parce qu'il est impossible de savoir si l'aspect clinique s'est développé par suite du retentissement d'un nervosisme primitif sur la glande thyroïde ou si l'hyperthyroïdie a entraîné l'irritabilité nerveuse. A notre avis, c'est tout le système de la thyroïde et des centres de ses nerfs régulateurs qui est troublé en même temps, sans qu'une analyse plus exacte soit possible. Schittenhelm a repris cette idée sous le terme de *formes centrogènes de la maladie de Basedow*.

Ce ne sont pas exclusivement des altérations fonctionnelles, souvent d'origine psychique, des centres végétatifs qui peuvent devenir le point de départ d'une hyperthyroïdie. Nombre d'expériences personnelles, ainsi que de Josefson, Alajouanine, et surtout Risak, ont montré qu'une *encéphalite* peut entraîner une lésion organique des centres végétatifs dont une hyperthyroïdie est la conséquence. C'est un exemple de forme centrogène d'hyperthyroïdie par lésion organique des centres nerveux.

Quant à l'hyperthyroïdie *d'origine hypophysaire* qui se produit chez les animaux et surtout chez les cobayes par l'utilisation de l'hormone thyréotrope de l'hypophyse, il y a des auteurs qui la mettent en doute, niant l'existence d'un goitre exophtalmique d'origine hypophysaire (Schittenhelm), d'autres auteurs étant d'avis au contraire que tous les cas d'hyperthyroïdie sont dus à une stimulation exagérée de la glande thyroïde par l'hypophyse (Drouet). A notre avis, comme bien souvent, la vérité réside dans un juste milieu. L'existence d'une hormone thyréotrope hypophysaire est bien prouvée. Cette hormone agit même sur la thyroïde transplantée ou dépourvue de ses nerfs régulateurs, comme l'ont montré Max Aron et Eitel. Sunder-Plassmann reste seul d'une opinion opposée. L'argument le plus fort contre la théorie hypophysaire de l'hyperthyroïdie est le fait que l'effet de l'hormone thyréo-stimulante s'épuise bientôt, et qu'on voit disparaître les signes d'hyperfonction thyroïdienne quand on continue à traiter un organisme avec elle. Mais, comme je l'ai signalé depuis quelques années, il est très probable que l'hypophyse peut déterminer l'hyperfonctionnement de la thyroïde dans certaines conditions.

Chez des personnes disposées à l'hyperthyroïdie par leur constitution ou par la réunion de facteurs prédisposants exogènes, comme des maladies infectieuses ou des émotions psychiques graves, et surtout par la coexistence de plusieurs facteurs, on peut observer l'évolution d'une hyperthyroïdie à une phase de la vie où pour ainsi dire une hyperfonction physiologique de l'hypophyse va s'établir : tel est le cas de l'*âge critique*. J'ai publié une observation de cette sorte, une parmi d'autres analogues, pour illustrer cette association de plusieurs facteurs pathogéniques dans l'hyperthyroïdie climatérique. On connaît bien les signes morphologiques et fonctionnels de l'activité augmentée du lobe antérieur de l'hypophyse après la castration et à la ménopause; on a trouvé une quantité augmentée, non seulement d'hormone gonadotrope, mais aussi d'hormone thyréotrope circulant dans le sang (Max Aron). Et à l'inverse on a réussi à diminuer cette quantité par l'injection de l'hormone ovarienne, la folliculine. Heyl, de Jongh et Kooy ont décrit une diminution de l'activité de la glande thyroïde du rat qu'ils ont produite par l'emploi de grandes doses de folliculine, et à la suite d'expériences plus étendues ils sont arrivés à la conclusion que c'est probablement la suppression de la production de l'hormone thyréo-stimulante de l'hypophyse qui est la cause de l'altération thyroïdienne. Starr et Patton proposent même, d'après leurs expériences cliniques, le traitement des états hyperthyroïdiens par l'hormone gonadotrope qu'on peut isoler des urines de femmes enceintes. Mais il faudrait limiter ce traitement aux femmes hyperthyroïdiennes dont les ovaires sont encore susceptibles de réagir avec hyperactivité. Cette hyperactivité agirait sur l'hypophyse en diminuant la production de l'hormone thyréotrope. Chez des acromégales, une augmentation de volume de la thyroïde et l'apparition de quelques signes d'hyperactivité de cette glande n'est pas très rare comme il a été signalé par Oehme et nous-même.

Quoi qu'il en soit, il est nécessaire d'analyser individuellement les cas si divers d'hyperthyroïdie pour juger correctement du rôle qu'il faut ou qu'on peut attribuer à l'hypophyse comme agent provocateur. Il faut se garder d'exagérer la valeur de faits incontestables, et éviter des constructions purement fantaisistes comme l'a fait Scholderer qui, sous le nom de « Secundäre Thyreosen », a confondu des états tout à fait différents avec des états hyperthyroïdiens d'origine hypophysaire. Surtout, il faut considérer l'organisme entier comme un tout unique et une individualité constitutionnelle.

Dans ces derniers mois, Loeser a émis l'idée que l'iode elle-même agirait sur la thyroïde par l'intermédiaire de l'hypophyse. Il en serait de même de la di-iodotyrosine. Cette opinion me semble encore trop incertaine pour qu'il soit utile d'en discuter.

Ainsi donc, si l'on passe en revue les divers problèmes qui ont trait à l'hyperthyroïdie, on voit les progrès considérables qui ont été acquis dans ces dernières années, mais aussi combien d'obscurités demeurent. C'est à mettre en relief ces acquisitions et ces incertitudes que je me suis efforcé dans ce travail.

RÉFLEXIONS A PROPOS DE LA SÉROLOGIE DE LA SYPHILIS

PAR MM.

M.-L. CHEVREL-BODIN et **F. CHEVREL**

(Rennes).

Il est à peine besoin aujourd'hui de rappeler quelle a été l'évolution des idées au sujet de la nature et du mécanisme de la réaction de Bordet-Wassermann. On sait que Wassermann crut avoir pu appliquer avec succès la méthode de fixation de Bordet et Gengou à la recherche des anticorps syphilitiques et que l'événement sembla lui donner raison puisqu'il obtint, en présence du sérum des syphilitiques, la fixation du complément sur un antigène riche en tréponèmes, le foie des hérédo-syphilitiques. On sait également que cette illusion, fruit d'un hasard sans précédent dans l'histoire de la biologie, se dissipa deux ans plus tard, Levaditi et Marie ayant montré que des extraits de foie normal et même des solutions de sels biliaires étaient susceptibles d'entraîner le même phénomène de fixation du complément. Il n'y avait donc pas lieu de concevoir la réaction de Wassermann comme une véritable réaction d'immunité puisque cette réaction, dont le dispositif est identique à celui de la réaction de fixation de Bordet, pouvait être réalisée sans le concours d'un antigène spécifique. Désaccord d'autant plus troublant que, déjà, la valeur pratique de la réaction de Wassermann s'était imposée au monde médical par sa spécificité clinique. Cependant, Levaditi et Yamanouchi avaient émis l'hypothèse de la nature physico-chimique de la réaction de Wassermann. Ils considéraient cette réaction comme un phénomène d'ordre colloïdal, le mélange du sérum syphilitique et des lipoïdes biliaires donnant un précipité susceptible de fixer le complément. Cette hypothèse fut confirmée par de nombreuses recherches ultérieures qui démontraient l'aptitude spéciale du sérum des syphilitiques à la précipitation en présence de substances diverses : eau distillée (Klausner), solutions de savons (Sachs et Altmann), suspensions de lécithines (Porges

et Meier), etc... Cette notion devait naturellement entraîner les biologistes à étudier l'action des sérums syphilitiques sur les lipoïdes en suspension colloïdale, à rechercher les conditions les plus favorables à la formation et à la mise en évidence du précipité prenant naissance dans un tel mélange.

C'est ainsi qu'apparaissent dans la technique sérologique les réactions dites de floculation dont les premiers essais dus à Jacobsthal, Brück et Hidaka engendrèrent les méthodes si nombreuses actuellement en usage : réaction de Sachs et Georgi, Vernes, Meinicke, Kahn, Müller, etc..., auxquelles il faut ajouter la dernière venue, la réaction de Kline.

Les méthodes de diagnostic de la syphilis se divisent donc actuellement en deux grands groupes, les réactions de fixation comprenant la réaction de Wassermann avec ses modalités si nombreuses (Wassermann, Calmette-Massol, Desmoulière, Jacobsthal-Rubinstein, etc.), et, d'autre part, les réactions de floculation dont nous venons de citer les principales.

Nous nous excusons d'avoir rappelé, au début de notre exposé, ces notions qui sont aujourd'hui du domaine commun. Nous ne pouvions cependant les passer sous silence car elles expliquent et semblent justifier l'idée de dualité qui s'attache, dans l'esprit médical, à des réactions dont les modalités sont en apparence si différentes. Elles permettent aussi de concevoir comment ces deux ordres de réactions ont pu être opposés l'un à l'autre. Ce n'est, en effet, un secret pour personne que les réactions de floculation, dont la fortune n'a cessé de croître, sont considérées par un certain nombre d'auteurs comme des réactions plus fidèles, plus sensibles, plus « fines » que les réactions de fixation et qu'elles donnent un pourcentage de résultats positifs plus élevé. Les nombreux travaux publiés chaque année sur ce sujet, les comptes rendus des congrès sérologiques ne manquent guère d'établir, soit entre la réaction de Wassermann et les réactions de floculation, soit même entre les diverses méthodes de floculation, des comparaisons basées sur l'excellence relative de leurs résultats.

Or, nous sommes enclins à penser que cette abondance de réactions introduisant, chaque année, dans la pratique sérologique de nouveaux procédés techniques engendre une véritable confusion et que, d'autre part, elle ne semble pas absolument justifiée.

Il apparaît évident, *à priori*, que tant de réactions fournissant des réponses susceptibles de différer ne peuvent que nuire à la précision du diagnostic sérologique de la syphilis. A laquelle faire confiance et donner raison ? Comment avec tant de procédés diversement fidèles suivre les modifications sérologiques au cours d'un traitement ? Et si, à la rigueur, le syphiligraphe, confrontant ses observations cliniques et les résultats de son laboratoire, réussit à s'y reconnaître, que dire de l'embarras du praticien en face de réponses plus ou moins divergentes de diverses épreuves pour un même malade.

On a proposé, il est vrai, pour mettre fin à cette incertitude, la standardisation des réactions sérologiques. Cette opération, qui peut séduire par son allure industrielle, ne paraît pas encore réalisable, car, entre toutes ces méthodes il faudrait choisir, et l'on ne voit pas comment, dans l'état actuel de l'opinion, ce choix pourrait être déterminé.

*
* *

Nous disions que rien ne justifie un aussi grand nombre de méthodes sérologiques. On doit en convenir étant donné que le principe de toutes ces réactions est le même. La division encore admise entre les réactions de fixation et les réactions de floculation repose sur la confusion originelle commise par Wassermann et ses collaborateurs et il paraît vraiment qu'il est temps de revenir à une conception plus conforme à la réalité. En effet, la réaction de Wassermann elle-même n'est autre chose qu'une réaction de floculation. Dès 1907, Fornet et Schereschewsky n'ont-ils pas constaté que lorsqu'on mélange un sérum syphilitique avec un extrait de foie identique à l'antigène de la réaction de Wassermann, il se forme un précipité. Jacobsthal en a vérifié l'existence à l'examen ultra-microscopique. L'un de nous, dans une série d'études, a montré que cette floculation réalisée avec l'antigène Bordet-Ruelens est facile à constater microscopiquement, que son intensité est variable et que, dans la réaction de Wassermann, cette intensité est proportionnelle à la fixation. Autrement dit, la fixation de l'alexine dans la réaction de Wassermann est due à l'immobilisation des grains colloïdaux existant dans l'antigène et à leur disposition en amas plus ou moins volumineux. Ces amas constituent une surface d'adhésion nouvelle et commandent l'adsorption de l'alexine. Ils se comportent comme tout précipité prenant naissance dans un système hémolytique, conformément à la loi générale bien connue. Dans la réaction de Wassermann, le système hémolytique intervient pour contrôler et mesurer l'intensité de la floculation, mais ce n'est qu'un dispositif de lecture.

Il nous semble que, conçue de cette façon, la réaction de Wassermann doit s'extraire définitivement du groupe des réactions d'immunité dont elle ne présente que les apparences. Il serait même extrêmement désirable que le terme d'antigène qui s'applique généralement aux extraits alcooliques utilisés dans les épreuves sérologiques de la syphilis disparût définitivement de la terminologie, car il crée une confusion en ne s'appliquant, dans l'espèce, à aucune substance spécifique. Néanmoins, l'usage et la commodité nous obligent à en conserver l'emploi.

Nous devons donc considérer que toutes les réactions sérologiques de la syphilis, y compris la réaction de Wassermann, sont des réactions de floculation. L'un de nous a montré, d'ailleurs, que le phénomène de la floculation dans la réaction de Wassermann est directement appréciable comme dans toute autre réaction de floculation proprement dite, soit à l'œil nu dans les réactions fortes, soit au moyen d'appareils néphélémétriques comme le photomètre V.B.Y. dans les cas moins intenses [1]. Or, si la réaction de Wassermann n'est ainsi qu'une réaction de floculation pourvue d'un dispositif de lecture spécial, il est facile de concevoir que toutes les autres réactions de floculation puissent être transformées en réactions de fixation. Il suffit de leur adapter, pour l'appréciation du degré de la floculation, un système hémolytique identique à celui de la réaction de Bordet. En opérant de la sorte, nous obtenons une série de réactions de fixation dont les résultats sont variables selon qu'on emploie l'antigène X ou l'antigène Y ou l'antigène Z correspondant à telle ou telle réaction de floculation. On constate, en effet, entre le Wassermann et ces diverses réactions de fixation, les mêmes différences de finesse, de sensibilité, d'intensité qu'entre le Wassermann et les réactions dites de floculation, et la comparaison de leurs résultats engendre les mêmes divergences.

*
* *

Toutes les réactions sérologiques de la syphilis étant ainsi ramenées à un type univoque, il devient possible de les comparer utilement entre elles sur la base de la floculation pour juger de leurs mérites réciproques. Or, il faut avouer que la terminologie en usage dans ces études comparatives est extrêmement confuse. On dit volontiers que telle réaction est plus sensible ou plus fine sans que ces qualificatifs répondent à une idée définie. La sensibilité d'une réaction de floculation doit-elle s'entendre de l'étendue de la gamme de floculation qu'elle peut réaliser ? De l'intensité de la floculation ? Il semblerait qu'il en soit ainsi et cependant cette interprétation est-elle juste ? La floculation, en sérologie syphilitique, n'est pas un phénomène lié à l'immunité et limité par des frontières spécifiques. On peut en faire varier l'intensité et l'amplifier de telle sorte que sa signification devient très discutable.

Si l'on admet que la « sensibilité » d'une réaction est liée à l'étendue de la gamme des floculations qu'elle enregistre, et à l'intensité de ce phénomène, il faut convenir que l'antigène seul est responsable des différences de sensibilité accusées par les méthodes sérologiques actuelles. Une floculation rigoureusement spécifique de la syphilis suppose un antigène exclusivement sensible à l'action du sérum syphilitique. Mais il va de soi que toute floculation intervenant dans cet antigène sous l'action du sérum, depuis le degré le plus subtil jusqu'à la précipitation la plus intense, doit pouvoir être considérée comme un indice certain de positivité. S'il faut établir, comme l'exigent certaines méthodes, une démarcation dans l'échelle des valeurs entre une floculation positive mais non spécifique et une floculation positive spécifique, un problème presque insoluble se pose, car aucune donnée scientifique ne permet actuellement de le résoudre.

La spécificité de l'antigène est naturellement fonction de sa constitution. C'est un caractère fragile à la merci du moindre changement intervenant dans sa structure.

Nous nous excusons de rappeler ici les résultats obtenus par l'un de nous dans ses recherches sur la floculation de l'antigène de Bordet-Ruelens en fonction du p_H, ou de changements intervenant dans les solutions électrolytiques [2]. Nous avons noté qu'une simple modification du p_H est susceptible d'annihiler la floculation de cet antigène; que cette floculation n'est possible qu'entre 4,5 et 8,6 et qu'elle se réalise dans des conditions optima à un p_H de 6,8. Nous avons constaté, d'autre part, que l'abaissement du taux du chlorure de sodium au-dessous de 6 pour 100 entraîne la floculation de tous les sérums; que la substitution de l'acétate de calcium au chlorure de sodium fait perdre à l'antigène toute spécificité et que, dans ces conditions, il flocule à la fois dans la syphilis, le cancer, et dans certains états où le métabolisme général est plus ou moins troublé [3].

Nous n'avons relaté ces expériences que pour montrer la susceptibilité d'un antigène et faire pressentir les effets qu'une modification dans

1. M.-L. Chevrel-Bodin et M. Cormier : Etude des réactions de floculation. Réaction de Bordet-Wassermann et réactions de floculation. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Novembre 1932, **3**, n° 11.

2. M.-L. Chevrel-Bodin et M. Cormier : Etude des réactions de floculation. Variations des réactions de Meinicke en fonction du p_H. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Juin 1932, **3**, n° 6.

3. M.-L. Chevrel-Bodin, F. Chevrel et M. Cormier : Etude sur le pouvoir floculant du sérum des cancéreux. *Annales de l'Institut Pasteur*, Juillet 1935, **55**, 108.

sa composition est susceptible de produire. Or, dans l'idée d'intensifier la floculation et d'en rendre la constatation plus aisée, on s'est ingénié à mélanger aux extraits alcooliques des substances qui, tout en produisant un trouble réactionnel plus abondant, allongent peut-être démesurément la gamme des floculations, au risque de déborder plus ou moins sur la zone des floculations non spécifiques.

L'addition aux extraits d'organes, de substances telles que la cholestérine, le baume de Tolu, la teinture de benjoin ne va pas, en effet, sans quelques inconvénients, connus d'ailleurs, mais au sujet desquels il convient d'insister. Il n'est pas exceptionnel, par exemple, de trouver la réaction d'opacification de Meinicke, dont l'antigène est sensibilisé par le baume de Tolu, positive en dehors de la syphilis. Nous avons particulièrement constaté ce fait chez des malades astreints à des régimes d'exception, particulièrement chez les hôtes des prisons ou des asiles d'aliénés, sans que rien ne permît de croire à l'existence d'une affection syphilitique chez les sujets en cause. On peut faire le même reproche à la réaction de Kahn qui utilise un antigène cholestériné. Il nous est arrivé maintes fois de trouver cette réaction positive chez des malades non spécifiques. On peut penser que le mode de lecture de ces réactions, mode de lecture un peu grossier, dans lequel interviennent des questions d'éclairage, contribue à l'incertitude des résultats. Mais si l'on fait intervenir un appareil de mesure tel que le photomètre de Vernes, on constate qu'il existe des opacifications légères dont l'interprétation est malaisée. Opérant sur un certain nombre de sérums provenant de malades cliniquement bien étudiés, Hufschmitt [4], de Mulhouse, considère que, pour la réaction de Kahn lue au photomètre, une opacification de 12 ou 13 à l'échelle de Vernes est indispensable pour affirmer la positivité de la réaction. En deçà, la réaction est douteuse ou négative. Nous avons fait des constatations analogues en lisant au photomètre la réaction d'opacification de Meinicke. Une réaction donnant au photomètre V.B.Y. une opacification inférieure ou égale à 15 ne présente aucun caractère spécifique et peut s'observer avec des sérums normaux. Aussi, avions-nous cru pouvoir fixer à ce degré de l'échelle de Vernes le seuil de positivité de cette réaction. Mais en poursuivant nos recherches, nous avons vu que certains sérums non spécifiques peuvent, en présence de l'antigène de Meinicke, donner une opacification supérieure à 15, allant jusqu'à 40, 50 et même 60 de l'échelle de Vernes. Nous avions tenté d'établir un critérium entre ces fausses réactions et les réactions spécifiques intervenant dans cette zone, en déterminant la peptisation du floculum par un excès d'électrolyte [5]. Si, en effet, au cours de la floculation, le grossissement des grains de l'antigène n'atteint pas la limite de précipitation, la peptisation est possible et nous l'avions généralement observée. Il semblait donc que toute réaction de Meinicke donnant une faible floculation susceptible de subir la peptisation pût être considérée comme non spécifique. Mais des réactions faibles obtenues avec le sérum de syphilitiques avérés, en cours de traitement, se sont montrées susceptibles de présenter le même phénomène de peptisation, fait qui rend impossible la différenciation entre la floculation spécifique et la floculation non spécifique dans la zone qui précède la précipitation. Faisons remarquer dès maintenant que, dans la réaction de fixation, même si le sérum est faiblement actif, le grossissement des grains peut être inférieur à la limite de précipitation sans que pour cela la peptisation soit possible, parce que cette modification de l'antigène, en apparence minime, suffit à déterminer la fixation de l'alexine, phénomène absolument irréversible. Et ceci nous permet déjà de saisir la supériorité de la réaction de fixation qui, révélant la moindre modification de l'antigène, ne comporte pas de « seuil de positivité ».

Il est permis de se demander, et nous nous arrêtons volontiers à cette hypothèse, si l'addition à l'antigène de substances destinées à le « sensibiliser » n'a pas pour principal effet de créer cette zone de floculation de signification indécise dans laquelle il est à peu près impossible de distinguer le vrai du faux. S'il en est ainsi, l'intensification dans la zone de floculation rigoureusement spécifique ne présenterait vraiment qu'un médiocre intérêt. Quoi qu'il en soit, la connaissance de ces floculations ou de ces pré-floculations à significations variables qui s'observent dans la plupart des méthodes utilisant des antigènes sensibilisés empêchent d'accorder à leurs résultats un crédit absolu. Un résultat positif dans cette zone de valeurs inconnues qui vaut à ces méthodes leur réputation de sensibilité et de finesse ne peut être interprété comme un signe certain de syphilis. C'est un grave inconvénient et d'une grande portée pratique. Si nous ajoutons que les méthodes de floculation ne sont pas elles-mêmes sans défaillances, qu'il n'est pas absolument exceptionnel d'enregistrer pour un même sérum un Meinicke ou un Kahn négatifs alors que le Wassermann est positif, on conviendra qu'une certaine méfiance à leur égard n'est pas injustifiée.

*
* *

On le voit, notre critique des réactions de floculation porte seulement sur la composition des antigènes et l'addition à ces produits de substances sensibilisantes. Nous désirions montrer que ces substances, cholestérine, tolu, benjoin, etc., allongent démesurément la gamme des floculations et font apparaître, en deçà de la zone de précipitation spécifique, une zone de floculation indécise d'un grand intérêt théorique mais qui, pratiquement, est dangereuse. Malheureusement, cette addition est nécessaire pour que ces réactions existent en tant que réactions de floculation. De sorte que la condition même de leur réalisation entraîne leur principal défaut.

Il paraît évident que la réaction de Wassermann échappe à ces critiques. L'antigène de Bordet-Ruelens flocule, lui aussi, sous l'action du sérum syphilitique. Mais cette floculation est rigoureusement spécifique. Elle n'expose à aucune erreur. On a fait depuis longtemps justice des résultats positifs observés en dehors de la syphilis et qui doivent être attribués à des défaillances techniques. La spécificité du Wassermann se manifeste non seulement dans les réactions intenses qui traduisent une floculation marquée; le moindre trouble apporté par le sérum dans l'équilibre moléculaire de l'antigène peut être considéré comme valable au point de vue du diagnostic : le simple grossissement des grains, par exemple. Seulement, ce trouble imperceptible est inaccessible à l'œil, même aidé des meilleurs instruments de mesure, ce qui nous paraît être le comble de la finesse et de la sensibilité. Pour percevoir ces modifications pourtant spécifiques, le système hémolytique est un indicateur idéal que rien ne peut remplacer. Il nous semble donc que la réputation de réaction peu sensible faite actuellement à la réaction de Wassermann est imméritée. Il nous apparaît, au contraire, difficile de concevoir une réaction plus essentiellement sensible et qui d'ailleurs, s'accorde plus fidèlement avec la clinique.

Cet avantage du Wassermann peut-il être contrebalancé par l'inconvénient supposé de se prêter malaisément à la mesure de l'intensité réactionnelle? Non, car l'utilisation de la méthode si sûre de Calmette et Massol permet, par l'emploi de doses croissantes d'alexine, un dosage satisfaisant de l'activité des sérums.

Nous pensons être autorisés à conclure de ces réflexions que toutes les réactions sérologiques de la syphilis étant basées sur le phénomène de la floculation, elles ne diffèrent entre elles que par la composition des antigènes. Les réactions de floculation utilisant des antigènes sensibilisés se distinguent à la fois par l'intensité du phénomène de la floculation généralement appréciable à l'œil nu et par l'étendue de la zone de la floculation qui leur est propre. En deçà de la précipitation perceptible à l'œil, le photomètre décèle une gamme de floculations dont la valeur est inconnaissable, et que l'utilisation du système hémolytique est encore susceptible d'allonger.

En face de ces réactions dont la réponse est parfois indécise, la réaction de Wassermann nous apparaît comme un témoin fidèle dont il serait imprudent de se passer. Nous avons suffisamment insisté sur les garanties qu'elle présente. Oserons-nous rappeler ici qu'on a pu lui reprocher, çà et là, ses difficultés techniques? Ce singulier argument ne peut qu'étonner et faire sourire. Evidemment, les autres réactions de floculation sont plus simples, apparemment, et leur exécution ne nécessite qu'une éducation biologique rudimentaire. Mais nous pensons que leur simplicité même dissimule de sérieux dangers.

4. Hufschmitt : Application de la photométrie à la séro-réaction de Kahn. *Annales de Dermatol. et de Syphil.*, 1933, 297

5. *Loc. cit.*

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Madeleine Caveribère-Payré. *Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile. Les formes atténuées* (*Imprimerie Catalane, Perpignan*), Montpellier, 1934-1935. — L'acrodynie infantile est une affection encore mal connue bien qu'elle soit actuellement relativement fréquente, au moins en France. Si son diagnostic est facile dans les formes habituelles, il n'en est pas toujours de même quand l'atteinte de la maladie est légère. C.-P., dans sa thèse, a rassemblé les observations des formes atténuées publiées dans la littérature et en a rapporté d'inédites prises dans le service du professeur Leenhardt. De leur lecture, il découle cette notion que les modalités atténuées ou frustes de l'acrodynie présentent un substratum commun où la symptomatologie neuropsychique intervient pour une large part, les manifestations cutanées et acropathologiques pouvant être très difficiles à mettre en évidence. L'examen capillaroscopique en décelant des modifications importantes (Boucomont et Lafon) donnera des renseignements particulièrement précieux. En somme, c'est une affection à laquelle on ne pense pas assez et que les médecins d'enfants ont intérêt à connaître.

H. Viallefont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Décembre 1935.

Essais d'immunisation avec le virus murin I de Tunis, introduit par la voie nasale. — M^me **Hélène Sparrow**. La porte d'entrée du virus typhique dans l'organisme des animaux d'expérience a une influence certaine sur le caractère de la maladie. Le virus murin I de Tunis, répandu sur les muqueuses nasales, pénètre dans l'organisme et s'y développe.

Mais alors que le virus historique donne toujours une maladie nette au cobaye, les instillations de virus murin I ne rendent visiblement malades que par exception les animaux des espèces sensibles.

En général, ce virus inoculé par voie nasale ne leur donne qu'une maladie inapparente qui immunise contre une épreuve sévère avec le virus historique (cobaye) ou murin (rat).

L'unique essai pratiqué sur l'homme dans des conditions défavorables ne permet pas de condamner la méthode. Il prouve, une fois de plus, combien l'homme est plus sensible que tous les animaux aux quantités minimes de virus typhique vivant, quelle que soit son origine

Utilisation des sucres; vitamines B et équilibre alimentaire. — M^me **Lucie Randoin** et M. **Fred Milhaud** concluent de leurs recherches :

I. La consommation exclusive d'un sucre pur détermine la mort plus rapidement que l'inanition, quelle que soit la nature du sucre utilisé.

Le galactose est extraordinairement toxique.

II. Relativement à la question de l'utilisation des sucres dans ses rapports avec la constitution du régime alimentaire, on distingue deux catégories de sucres : 1° des sucres (galactose, lactose) qui ne peuvent pas être utilisés lorsqu'ils sont introduits en trop grande quantité dans l'organisme, l'addition de vitamines B à ces sucres ne produisant jamais la moindre amélioration. Seul le fait d'équilibrer la ration, par addition des autres principes nutritifs en proportions convenables, produit un effet nettement améliorant, même en l'absence de vitamines B. Sans vitamines B, et au faible taux de 33 pour 100 de sucre, c'est avec le galactose et le lactose qu'on obtient les survies les plus longues. L'utilisation de ces sucres dépend essentiellement d'un équilibre spécial, bien déterminé entre tous les constituants de la ration. Une dose de vitamines B supérieure à la dose optima est nettement défavorable ; 2° des sucres (glucose, saccharose et aussi lévulose) qui, introduits en grand excès dans l'organisme, peuvent être utilisés à condition d'être accompagnés d'une quantité suffisante de vitamine B. Le fait de compléter le régime, de l'équilibrer ne produit qu'une très faible amélioration ou une assez faible (lévulose) si les vitamines B continuent à manquer. L'utilisation de ces sucres semble dépendre presque uniquement de la présence des vitamines B en quantité suffisante dans la ration. Un excès de vitamines B ne paraît pas nuisible (glucose, saccharose).

Les radiations émises par la cholestérine irradiée par le soleil et les rayons ultra-violets. — MM. **Angel H. Roffo** et **A. E. Roffo jr.** ont antérieurement étudié le phénomène de la photo-activité que la cholestérine développe, quand on l'irradie avec des rayons ultra-violets du soleil, ou de la lampe de Quartz à vapeurs de mercure. Ils ont pu observer le dégagement d'une émanation qui influençait à distance une plaque photographique. Cependant il fallait élucider si, outre cette émanation, la cholestérine ainsi irradiée émettait aussi une radiation. Les auteurs ont mis en évidence ce phénomène d'une grande importance, du moment que ce fait signale qu'une substance chimique, organique, peut absorber des radiations et en émettre d'autres, d'une longueur d'onde proche.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

22 Janvier 1936.

1° ***Infarctus intestinal.*** — MM. **Paul Padovani** et **R. Cattau.**

2° ***Infarctus segmentaire du grêle guéri par injection d'adrénaline.*** — M. **Pierre Lafargue** (Bordeaux).

3° ***Infarctus du grêle, guéri par médication anti-choc.*** — M. **André Dufau.**

— M. **Raymond Grégoire**, rapporteur.

La première observation est celle d'un drame en trois temps: une femme de 50 ans fait brusquement un syndrome grave abdominal. L'intervention découvre un infarctus du grêle avec intégrité des vaisseaux du mésentère. Les injections d'adréphédrine et le sérum chaud font revenir l'anse à son état normal. La guérison est obtenue momentanément car huit jours plus tard, la malade élimine par voie rectale un boudin d'intestin sphacélé, probablement dû à une invagination secondaire. Le troisième acte est marqué par des signes d'occlusion aiguë, trois semaines plus tard. L'intervention découvre une striction cicatricielle du grêle au niveau de la lésion antérieure. La guérison est obtenue par résection de 15 cm. et anastomose termino-terminale au bouton de Murphy.

La seconde observation est celle d'une jeune femme de 26 ans prise subitement en pleine santé d'une douleur violente dans la fosse iliaque droite. On opère par une incision iliaque droite. L'appendice est sain. L'abdomen contient une sérosité hématique et une anse intestinale est infarcie, avec zone d'infiltration du mésentère en bande et artères mésentériques qui battent faiblement. On extériorise l'intestin. On fait plus tard une injection d'adrénaline qui donne une coloration normale à l'anse. On répète cette injection d'adrénaline. La guérison survient rapidement chez cette malade très émotive qui présentait des troubles arythmiques sans lésion organique du cœur. Le troisième cas concerne un menuisier de 45 ans qui présentait un syndrome clinique assez caractéristique de l'infarctus. A l'intervention, on découvre un infarcissement du grêle sur 80 cm. de long. Le mésentère est à peine infiltré et les artères battent. Sous l'influence de l'adrénaline par injection et du sérum chaud, l'anse revient bien et est réintégrée dans le ventre. Guérison.

Ces faits viennent sans contestations possibles à l'appui de la guérison de certaines formes d'infarctus par le traitement antichoc.

Maladie de Buerger. Artériectomie. Guérison locale datant d'un an. — M. **Léo Dejardin** (Bruxelles). M. **Raymond Grégoire**, rapporteur. C'est une observation d'artérite localisée sur la cubitale avec troubles trophiques importants des doigts. Le malade avait déjà subi une amputation de cuisse. L'artériectomie faite sur le segment oblitéré de la cubitale après repérage artériographique donne une guérison complète qui se maintient depuis plus d'un an.

L'anatoxine staphylococcique en chirurgie. — M. **Louis Sauvé**. La préparation d'une anatoxine staphylococcique, venant après celle des anatoxines diphtérique, tétanique et typhoïdique, permettrait une vaccination non plus empirique, mais régulière au moyen d'anatoxines rigoureusement titrées; elle permettrait, en conséquence, la préparation d'un sérum antistaphylococcique également et rigoureusement titré en anticorps. Cette découverte découle de l'isolement des toxines staphylococciques par Burnet, de Melbourne, en 1931, en cultivant le staphylocoque sur gélose demi-fluide dans une atmosphère d'air et d'acide carbonique.

Depuis cette époque, Ramon et ses élèves s'attachèrent à préparer des anatoxines staphylococciques, à les titrer, et à les expérimenter cliniquement en collaboration avec M. Debré.

L'auteur s'est occupé de cette question, a obtenu les quantités d'anatoxines désirables et apporte ses premiers résultats portant sur 25 observations. La vaccination a été faite de la façon suivante : 1/2, 1 cmc 1/2, à huit jours d'intervalle. Les résultats sont divisés en deux groupes : ceux qui ont été consécutifs à une immunisation préventive et qui sont remarquables; ceux qui ont été consécutifs à la recherche d'une immunisation curative. Après une étude détaillée, l'auteur prouve que sur 25 cas : préventivement, il y a 6 cas heureux sur 6 traités, dont deux concernent des séquelles de septicémie; au point de vue curatif, deux septicémies avec 1 mort, 1 succès brillant; quatre cas brillants (anthrax), un cas net (phlegmon périnéphrétique), un cas amélioré (ostéomyélite ancienne du tibia), sept cas suivis d'échec et de réaction focale ou génitale importante, 4 cas sans réaction focale et non démonstratifs. Pour conclure, il faut insister, du point de vue théorique, sur la possibilité actuelle d'une mensuration exacte et du titrage précis d'une toxine qui vient d'être isolée et qui permet de préparer un sérum thérapeutique à partir de l'anatoxine.

Du point de vue pratique, il y a encore beaucoup à faire, mais on peut déjà tirer quelques conclusions importantes : préventivement, l'anatoxine ne donne pas de réaction générale, est dépourvue de toxicité et a donné deux résultats surprenants.

Curativement, l'anatoxine donne des résultats contradictoires et un fait certain, la possibilité de réactions focales et générales. Ce qui ne doit pas étonner, puisque les vaccins sont, en général, d'action beaucoup plus préventive que curative. Mais, il y a de grandes raisons d'espérer que le sérum préparé à partir de l'anatoxine soit une arme précieuse.

Un cas de septicémie à staphylocoques traitée et guérie par l'anatoxine staphylococcique. — MM. **Soupault** et **Bernardini.** Un homme de 48 ans a été opéré dans sa prime jeunesse pour un pied bot du côté droit. On a fait une tarsectomie. Il vient d'être pris brusquement en bonne santé apparente de phénomènes inflammatoires aigus, au niveau du pied et de signes graves de septicémie. L'hémoculture montre du staphylocoque. Cet état grave septicémique dura trois semaines malgré deux injections d'un centi-cube d'anatoxine à huit jours d'intervalle. Au bout de vingt jours, on fait une troisième injection d'anatoxine et l'on pratique rapidement une amputation basse de jambe.

L'état général s'améliore rapidement. Trois jours après, l'hémoculture est négative. Il faut retenir cette observation de septicémie très grave à staphylocoques confirmée par une série d'hémocultures positives et guérie par les seules injections d'anatoxine.

L'action neutralisante de l'anatoxine en paralysant les moyens d'action du staphylocoque a évité la formation d'autre foyer de suppuration et a permis de choisir le moment opportun de l'amputation. D'autre part, il faut souligner les modifications rapides de la formule blanche sanguine en 48 heures, sous l'influence excitatrice de l'anatoxine.

— M. **Capelle** apporte deux observations, l'une d'une ostéomyélite grave du fémur, l'autre d'une ostéoarthrite suppurée du poignet avec localisations secondaires dans un genou et dans un cou-de-pied, guéries par les injections d'anatoxine antistaphylococcique.

A propos de l'anatoxine staphylococcique. — MM. **Robert Debré, Jacques Leveuf, Henri Bonnet.** L'ostéomyélite aiguë est une affection où les staphylocoques produisent des toxines essentiellement nécrosantes et hémolysantes. L'anatoxine semble donc être une ressource précieuse.

Trois séries de recherches ont été effectuées :

Dans une première série, on a recherché chez des enfants l'augmentation spontanée du pouvoir antitoxique du sérum au cours de l'ostéomyélite. Dans l'ensemble, les enfants qui n'ont pas été l'objet d'un traitement spécifique ont un sérum dont le pouvoir antitoxique ne s'élève pas pendant la maladie.

Dans une seconde série de recherches, on a traité trois enfants par des injections d'anatoxine staphylococcique pour mesurer l'évolution du pouvoir antitoxique dans le sérum. On a injecté, 1/4,

1/2, puis 1 centi-cube à cinq jours d'intervalle. Il y a eu dans tous les cas une augmentation rapide du chiffre des unités antitoxiques dans le sérum.

Dans une troisième série de recherches, on a traité l'ostéomyélite aiguë par l'anatoxine. Dans l'ensemble l'évolution de la maladie n'a pas été modifiée. Il semblerait plus logique de traiter l'ostéomyélite aiguë, tout au moins au début dans les quinze premiers jours, par le sérum antistaphylococcique. Dans un cas grave de staphylococcémie avec localisations cutanées, l'anatoxine est restée sans effet.

— M. **E. Sorrel** a obtenu de bons résultats avec l'électrocuprol dans trois cas d'ostéomyélite grave à foyers multiples.

— M. **L. Ombrédanne** a expérimenté l'anatoxine dans l'ostéomyélite aiguë. Il n'a pas obtenu de résultat favorable. Seul, un cas traité par le sérum a eu une évolution heureuse. On a aujourd'hui tendance à intervenir assez tard dans le traitement chirurgical de l'ostéomyélite aiguë.

— M. **René Bach** demande des précisions dans les indications de l'anatoxine qui semble être dangereuse dans les localisations cutanées comme l'auteur l'a observé dans un cas d'abcès tubéreux de l'aisselle.

— M. **Roux-Berger** demande à M. Ombrédanne de préciser sa pensée dans les indications du moment de l'intervention dans l'ostéomyélite aiguë.

— M. **Ombrédanne** a surtout en vue l'ostéomyélite grave de la hanche où l'intervention doit toujours être différée et tardive.

— M. **Paul Mathieu** est du même avis, mais on ne doit pas généraliser pour les autres localisations de l'ostéomyélite.

— M. **E. Sorrel**. L'intervention précoce doit être la règle, sauf dans l'ostéomyélite de la hanche.

Prolapsus du rectum. Colopexie et cerclage de l'anus. Guérison depuis treize mois. — M. **Antoine Basset**. Le résultat obtenu a été très bon, malgré le mauvais état général du malade. L'auteur, après rachianesthésie, a par voie abdominale comblé le Douglas et fait une colopexie par un procédé particulier qui utilise deux lambeaux péritonéaux paracoliques suturés entre eux et au côlon. Le cerclage de l'anus a été fait au fil d'argent. La colopexie reste donc l'opération première qui rétablit la statique normale du recto-côlon et évite sa descente et son invagination rectale.

Méningite séreuse post-traumatique avec signes de localisation prise pour un hématome. Trépanation. Guérison. — MM. **D. Petit-Dutaillis** et **J. Christophe**. C'est l'observation d'un enfant de 14 ans qui, huit jours après une chute de bicyclette, présente une perte de connaissance subite avec signes de compression, signes méningés, apyrexie et stase papillaire. L'intervention dans la région rolandique ne découvre pas de sang mais une grosse réaction séreuse sous-arachnoïdienne. La trépanation décompressive sous-temporale amène rapidement la guérison. Il y avait des éléments contre l'hématome : le liquide clair à la ponction, l'intensité des signes méningés et l'apyrexie. Du point de vue thérapeutique, il faut retenir l'inutilité de tailler d'emblée un large volet délabrant. Il est préférable de faire quelques trous de trépan sur une horizontale passant par la partie moyenne du crâne. On se rendra vite compte et à peu de frais, en ouvrant la dure-mère, de l'existence ou non d'un hématome. Elle a permis, dans ce cas, de pratiquer l'opération minima : la trépanation sous-temporale.

Perforation simultanée d'un ulcère de la petite courbure et d'un ulcère du duodénum. — M. **Menegaux**. C'est l'observation d'un syndrome typique de perforation digestive. A l'intervention, on découvre une double perforation gastrique et duodénale. Malgré la suture des deux perforations et une gastro-entérostomie complémentaire, le malade meurt au treizième jour de complication pulmonaire. Outre la rareté des faits anatomiques, ce cas est intéressant par la rapidité de cicatrisation de l'ulcère de la petite courbure que l'on retrouve difficilement sur la pièce nécropsique.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Janvier 1936.

Sur la présence simultanée d'antitoxine diphtérique et d'antitoxine staphylococcique d'origine naturelle chez le singe. — M. **G. Ramon**, Mlle **B. Erber** et M. **R. Richou**. Le singe est capable d'acquérir naturellement et simultanément l'immunité antidiphtérique et l'immunité antistaphylococcique. Le taux d'antitoxine diphtérique n'est nullement en relation avec le taux d'antitoxine staphylococcique. Les immunités antitoxiques sont la conséquence des infections spécifiques le plus souvent inapparentes, le degré d'immunité naturelle est en rapport avec l'importance et la répétition de ces infections occultes.

Priapisme déterminé par les injections de radon chez le rat impaludé. — M. **H. Bulliard**. Le priapisme peut être déterminé chez le rat impubère par le radon, à la dose de 400 à 800 micro-millicuries, avec un pourcentage de 50 à 75 p. 100. Par ses caractères, ce priapisme est à rapprocher de celui qui est provoqué par les rayons X, qui mettent en jeu directement un mécanisme hypophysaire.

Action du poumon sur les polypeptides. Application à l'étude des brûlures. — MM. **Léon Binet** et **Mejer Burstein** ont étudié, avec la technique du poumon isolé, perfusé et ventilé, les variations de l'azote polypeptidique dans du sang citraté normal perfusant d'abord un poumon isolé et *brûlé*, puis un poumon isolé *normal*. Le passage à travers le poumon brûlé détermine une hausse très nette et constante du taux de l'azote polypeptidique; cette augmentation rétrocède ensuite après perfusion du poumon normal.

Prévention de la mort subite par embolie pulmonaire expérimentale. — MM. **M. Villaret**, **L. Justin-Besançon** et **P. Bardin** ont étudié les problèmes physiologiques et anatomiques soulevés par les embolies pulmonaires, et montré le rôle du système neuro-végétatif dans la production des infarctus hémorragiques et le déterminisme de la mort par embolie. Ils étudient maintenant les voies de conduction du réflexe en cause, et l'influence des substances pharmacodynamiques sur la prévention des accidents mortels.

Alors que, chez le chien, la section du tronc vago-sympathique est sans effet immédiat, chez le lapin, au contraire, la section des vagues nécessite l'augmentation de la quantité de poudre de pierre ponce qui provoque la mort par embolie; et, à l'inverse, après section des deux troncs sympathiques, la dose mortelle devient beaucoup plus faible.

D'autre part, chez le chien chloralosé, alors qu'une embolie donnée amène la mort en 5 minutes environ, après injection d'yohimbine, la mort devient absolument instantanée. Au contraire, après injection intra-veineuse d'éphédrine, la mort ne survient plus qu'au bout de 15 minutes; après injection d'éphédrine et de bicarbonate de soude, au bout d'un temps plus long encore. Enfin, après injection intra-veineuse d'éphédrine, d'atropine et de bicarbonate de soude, il est absolument impossible d'obtenir la mort subite et même retardée avec la même dose de corps embolisant; après 24 heures, les animaux survivent.

Ces recherches expérimentales constituent le point de départ d'applications thérapeutiques en pathologie humaine, pour la prévention et le traitement des embolies pulmonaires à évolution si souvent mortelle.

Trois cas de médullocultures positives. — MM. **Carnot**, **Lavergne** et **Mallarmé** rapportent 3 cas de septicémie, l'une à streptocoques hémolytiques, l'autre à pneumocoques, la troisième à streptocoques viridans; dans les 3 cas, l'hémoculture et la médulloculture sont positives.

Le procédé de la médullo-culture ne doit pas être considéré comme une hémoculture simple. Le mélange sang et moelle obtenu par ponction sternale est différent du sang retiré par ponction veineuse. On peut donc admettre qu'il donne dans certains états septicémiques des résultats positifs, alors que l'hémoculture est négative.

A propos de la myélographie chez l'adulte. — MM. **Carnot**, **Lavergne** et **Mallarmé** rapportent leurs premiers résultats de myélographies chez l'adulte, le prélèvement de la moelle étant fait par ponction sternale à l'aiguille.

Les myélogrammes permettent une étude hématologique en classant les différents éléments médullaires. Ils rendent les plus grands services dans le diagnostic des affections des organes hémoformateurs: anémies dans toutes leurs variétés, leucémies et états aleucémiques, leucoses aiguës, myélomes. Ils apportent le complément indispensable à l'hémogramme parfois insuffisant.

Action inhibitrice de l'aldéhyde formique sur l'activité de la cholinesthérase du sang. — MM. **E. Corteggiani**, **J. Gautrelet**, **N. Halpern**, **A. Serfaty**. L'aldéhyde formique est susceptible d'inhiber le pouvoir cholinesthérasique du sérum. A la concentration de 1 pour 300, l'action inhibitrice n'apparaît qu'au bout de quelques heures de contact, croît progressivement et se fixe à un taux définitif après 5 jours. A la concentration de 1 pour 100, l'action inhibitrice se manifeste au bout de 1/2 heure; après 3 à 4 jours, le pouvoir diastasique est complètement inactivé. Ces expériences ont été faites tant avec le sérum de cheval qu'avec le sérum humain.

Action du venin de vipera aspis sur la température et les échanges. Action antagoniste de l'α-dinitrophénol. — MM. **J. Gautrelet**, **N. Halpern** et **E. Corteggiani**. A doses non mortelles le venin d'aspis abaisse considérablement la température de l'animal auquel il est injecté, ainsi que les échanges respiratoires.

Les auteurs ont pu neutraliser l'action hyperthermisante de l'α-dinitrophénol en injectant préalablement le venin d'aspis chez le cobaye.

Essai sur les variations du pouvoir infectant et vaccinant des cultures des virus typhiques en fonction des voies d'introduction. — MM. **Paul Giroud** et **Harry Plotz** ont inoculé des cobayes avec des cultures de typhus historique et murin par les voies cérébrales, conjonctivales, sous-conjonctivales, nasales, digestives, cutanées, intra-dermiques, sous-plantaires et constatent que, de toutes ces voies, celles qui donnent le meilleur résultat avec le minimum de réactions sont les voies intra-dermiques, sous-conjonctivales et nasales.

Recherches expérimentales sur les « vaccinations associées » (antitétanique et antistaphylococcique). — MM. **E. Eichhorn** et **R. Richou**. Les essais entrepris chez le cobaye et le lapin ont montré que l'adjonction de l'anatoxine tétanique à l'antigène staphylococcique (anatoxine) ne semble ni gêner, ni favoriser le développement de l'immunité antistaphylococcique.

De même, il n'y a ni diminution, ni accroissement manifestes de l'immunité antitétanique chez les animaux ayant reçu les deux vaccins associés. L'explication de ce fait est, semble-t-il, dans l'absence de réaction locale au lieu d'injection de l'anatoxine staphylococcique et ce, aussi bien chez le lapin que chez le cobaye.

On peut supposer que l'anatoxine staphylococcique, qui peut produire chez l'homme une réaction locale plus ou moins marquée, entraînerait une augmentation de l'immunité spécifique conférée par l'anatoxine tétanique à elle associée.

De l'absence d'anti-abrine d'origine naturelle chez l'homme et chez différentes espèces animales. — MM. **R. Richou** et **E. Eichhorn**. Aucun des sérums examinés (sérums humains, sérums de singe, de cheval, de mouton, de lapin, de cobaye, de porc, de hérisson) ne renfermait d'anti-abrine d'origine naturelle.

Or, si l'on considère que ni l'homme, ni aucun des animaux examinés — peut-être le singe excepté — n'a pu être en contact avec l'antigène abrique, cette absence d'immunité naturelle contre l'abrine vient à l'appui de la thèse que soutient depuis longtemps G. Ramon, qu'il ne saurait y avoir ap-

parition, augmentation d'antitoxine hors l'intervention de l'antigène spécifique.

Sur la transformation de certaines propriétés biologiques de bacilles tuberculeux de type humain isolés du sang de cobaye par l'extrait acétonique de bacilles de Koch. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey** ont pu obtenir à deux reprises, par l'extrait acétonique de bacilles de Koch à partir du sang de cobayes tuberculisés avec un bacille de type humain connu, des souches de bacilles tuberculeux à colonies rugueuses qui ont conservé, malgré leur origine, des propriétés pathogènes stables pour le lapin après inoculation intraveineuse de 0 milligr. 01 et qui se développent sur pomme de terre à la bile de bœuf. Malgré ces caractères qui les rapprochent du type bovin, elles continuent à acidifier le milieu synthétique de Sauton comme leur souche originelle, et par inoculation intrapleurale de 0 milligr. 01 au lapin suivant la méthode de A. Boquet et A. Laporte elles se comportent chez cet animal comme un bacille de type humain.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Janvier 1936.

Méningo-encéphalite mélitococcique tardive avec spasmes sylviens et épisodes psychiques. — MM. **Henri Roger, Jean Piéri** et **Bouet** (Marseille). Trois mois après la guérison d'une fièvre ondulante ayant duré huit mois, un ouvrier des abattoirs se plaint de céphalées et de crises répétées de paresthésies brachio-facio-linguales droites avec aphasie. La ponction lombaire décèle une hypercytose à 100 éléments par millimètre cube avec hyperalbuminose à 0,80, contrastant avec l'absence de signes méningés cliniques. Le séro-diagnostic de Wright est nettement positif dans le liquide céphalo-rachidien. Trois épisodes psychiques compliquent le tableau clinique, à type de subagitation, de désorientation et de zoopsie; le premier de ces épisodes s'accompagne d'une hémiparésie droite transitoire. Le seul signe intercalaire consiste en une hypoacousie.

Un cas de diabète insipide avec glycosurie. Traitement par les ondes courtes sur la région hypophyso-tubérienne. — MM. **Drouet, Vérain, Grandpierre** et **Pierquin** relatent l'observation d'un malade présentant un syndrome infundibulo-tubérien avec polyurie et glycosurie, d'origine traumatique.

L'intérêt du cas réside, d'une part, dans le déséquilibre glyco-régulateur qui semble s'être fait dans le sens de l'abaissement du seuil du sucre, et, d'autre part, dans les effets très nets et suffisamment durables du traitement par les ondes courtes sur la région hypophyso-tubérienne.

La diurèse est redevenue normale, puis a remonté légèrement et la glycosurie a disparu.

Intérêt de la recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique pour le diagnostic précoce du début de la tuberculose chez l'enfant. — MM. **Robert Debré, A. Saenz, Robert Broca** et **L. Costil** rappellent que la recherche du bacille de Koch dans les mucosités prélevées par lavage gastrique est une méthode bien connue. Sa simplicité et sa valeur sont bien établies. Toutefois elle n'est pas encore employée aussi souvent qu'elle le mérite. Elle a déjà donné des renseignements précieux entre les mains de nombreux auteurs (Henri Meunier, Armand-Delille, etc., en France ; Opitz, Poulsen, Morquio, Sayé, etc., à l'étranger). On doit utiliser plus fréquemment ce procédé et améliorer son rendement.

C'est une méthode fidèle. Les bacilles acido-alcoolo-résistants trouvés dans le contenu gastrique doivent être identifiés soigneusement par la culture et l'inoculation aux animaux ; en pratique, cependant, les causes d'erreurs sont négligeables, comme le confirment les recherches des auteurs particulièrement attentives sur ce point.

C'est une méthode significative. En effet, dans les tuberculoses avérées, broncho-pneumonies tuberculeuses et tuberculoses micronodulaires, ils ont trouvé 100 pour 100 de résultats positifs par l'inoculation au cobaye ou par la culture (21 cas).

En revanche, au cours d'épisodes pulmonaires non tuberculeux, chez des enfants ayant une cuti-réaction positive, ils ont toujours eu des résultats négatifs (11 cas). Il est à noter qu'en accord avec Opitz, ils ont eu des résultats négatifs dans 4 cas sur 5 de pleurésie séro-fibrineuse.

C'est une méthode sensible. En effet, dans 10 cas de foyer tuberculeux initial, ils ont eu 6 résultats positifs. Ces derniers cas sont très intéressants, parce que non seulement l'examen stéthacoustique était négatif mais que, pour 3 d'entre eux, il est expressément noté dans les observations qu'il n'y avait pas de toux.

Chez 12 enfants atteints d'érythème noueux, ils ont eu 9 cas positifs ; 7 résultats positifs concernent des érythèmes noueux accompagnés d'une ombre radiologique de foyer pulmonaire initial.

Dans 2 cas, il n'y avait pas de foyer pulmonaire visible à la radiographie faite à plusieurs reprises.

Certains auteurs (Ligner, Zeyland et Piasecka-Zeyland, Sayé) sont même parvenus à découvrir le bacille tuberculeux dans la période anté-allergique par lavage d'estomac avant que la cuti-réaction ne vire.

En résumé, la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique est une méthode excellente et sûre. Elle mérite d'être employée couramment chez les enfants et chez les tuberculeux qui ne crachent pas. On doit l'utiliser en présence d'un foyer pulmonaire connu ou soupçonné et aussi dans d'autres circonstances bien définies : érythème noueux, méningite tuberculeuse, granulie, lorsque la tuberculose débute et que l'allergie apparaît, qu'il y ait ou non un foyer décelable par la radiologie. Mieux encore, on sera en droit de pratiquer également cette recherche chez un sujet pour lequel on soupçonne une contamination tuberculeuse survenue depuis 3 ou 4 mois, avant même que ne vire la réaction tuberculinique. Ces investigations fournissent d'utiles indications à la clinique et à la nosologie.

Importance de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique. Déductions concernant le pronostic et la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant. — MM. **E. Lesné, A. Saenz, G. Dreyfus-Sée, C. Launay** et **M. Salambiez**, chez 35 enfants de moins de 10 ans porteurs de formes variées de tuberculose pulmonaire ont pratiqué la recherche des bacilles de Koch dans le liquide de lavage gastrique. Ces examens ont tous été faits suivant la technique minutieuse (simultanément inoculation à l'animal et culture) décrite antérieurement par A. Saenz, et ont comporté une recherche attentive par le simple examen direct.

Les résultats ont été les suivants :

1° Les enfants de moins de 3 ans chez lesquels la tuberculose comporte un pronostic particulièrement sévère ont dans une forte proportion de cas du bacille de Koch dans l'estomac ; cette proportion est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune, et l'examen direct du liquide gastrique révèle la présence du bacille dans les 2/3 des cas : il s'agit évidemment de lésions très bacillifères. Certes, les enfants à cet âge toussent peu et ne crachent pas, on ne peut cependant nier la possibilité, au cours de secousses de toux, si rares soient-elles, d'une projection de bacilles de Koch avec les souillures salivaires et le mucus rhino-pharyngé. De plus, la persistance de bacilles dans le pharynx, démontrée par Lesné et Langle chez 70 pour 100 des nourrissons tuberculeux, pose la question du contage par l'intermédiaire d'une tétine, d'une cuiller, d'un jouet. La haute gravité de la tuberculose avant 3 ans, l'impérieuse obligation où se trouve le médecin d'en supprimer la possibilité doit donc conduire à isoler complètement les enfants ayant des cuti-réactions positives.

Toute collectivité d'enfants recevant des enfants de moins de 3 ans doit donc : soit comporter 2 groupes distincts et isolés l'un de l'autre, soit réunir seulement les enfants appartenant à l'un ou l'autre groupe (cuti positive ou cuti négative). Ces règles devraient être applicables dans toute leur rigueur aux pouponnières, crèches, préventoria, centres de placement pour nourrissons.

2° Chez les enfants de plus de 3 ans, il est remarquable que, chez tous les enfants en état de primo-infection, il a été trouvé par un seul examen des bacilles de Koch dans le liquide gastrique, mais seulement par les méthodes de recherche les plus minutieuses ; l'examen direct a toujours été négatif ; de tels sujets, bien que très peu bacillifères, sont cependant capables de projeter par intermittence quelques bacilles de Koch.

Le diagnostic clinique et radiologique de primo-infection récente impose donc la séparation de ces enfants d'avec les sujets réceptifs aussi bien dans le milieu familial qu'à l'école ou en préventorium.

Par contre, ces jeunes malades ne doivent pas être soumis à la surinfection que comporterait le séjour sanatorial avec contact de tuberculeux cavitaires expectorant en abondance des crachats bacilifères. Ils représentent donc une classe de malades pour lesquels des sections spéciales doivent être prévues dans les établissements de cure, de façon à leur éviter le contact des bacillaires graves et à ne pas les réunir avec les sujets sains. Ils doivent être éliminés strictement des organisations recevant des sujets fragiles à cuti-réaction négative.

Au contraire, des enfants à cuti-réaction positive, ne présentant pas de signes cliniques ni radiologiques de lésion évolutive, tels que les enfants avec réaction hilaire légère, calcification, etc., ont un liquide gastrique qui ne renferme pas de bacilles ; ils pourront donc, comme par le passé, être considérés comme non contagieux : les établissements recevant des sujets à cuti-réaction négative pourront ne pas prévoir l'élimination de ce groupe d'enfants.

— M. **Armand-Delille** rappelle ses recherches antérieures sur le même sujet que confirment les investigations qui viennent d'être exposées.

— M. **Paraf** souligne que, dès 1920, avec M. Nobécourt, il a insisté sur la valeur de la méthode de Henri Meunier dont les recherches actuelles attestent encore tout l'intérêt pour le diagnostic et le pronostic.

— M. **Hallé** estime qu'il serait injuste d'oublier le nom de Zuber qui montra les résultats intéressants fournis par la recherche des bacilles de Koch dans le contenu gastrique et aussi dans les selles des enfants.

— M. **Chevalley** confirme la rareté des examens positifs chez des enfants tuberculisés depuis longtemps déjà.

— M. **Rist** souligne l'intérêt de la recherche des bacilles dans le contenu gastrique chez les adultes. En effet, beaucoup d'adultes ne savent pas cracher et déglutissent leurs expectorations ; d'autre part, il arrive fréquemment que les sujets atteints simultanément d'infections locales des voies supérieures et de tuberculose pulmonaire rejettent dans le crachoir exclusivement les sécrétions naso-pharyngées et envoient dans l'estomac les sécrétions pulmonaires. De plus, la recherche des bacilles dans le contenu gastrique permet de bien suivre l'évolution de la maladie et c'est le critère le plus sûr pour affirmer sa guérison solide. On peut se baser sur cette recherche pour autoriser une conception ou pour arrêter la collapsothérapie.

— M. **Debré** mentionne encore l'intérêt de cette méthode, en dehors de la tuberculose, pour la recherche du pneumocoque chez les enfants; grâce à elle, on peut préciser le type de pneumocoque en cause dans les infections pneumococciques.

A propos d'un cas d'angiomatose hémorragique (maladie de Rendu-Osler). — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, H. Bouley** et **E. Orinstein** rapportent une observation de maladie de Rendu-Osler qui tire son intérêt de 3 ordres de constatations : 1° l'absence de toute notion héréditaire connue ; 2° la discrétion des troubles sanguins qui donnent cependant une note hémogénique ; 3° la coexis-

tence d'une déficience hépatique modérée, mais manifeste.

A ce sujet, les auteurs discutent les 3 hypothèses possibles sur la coexistence de troubles hépatiques et vasculo-sanguins : soit coexistence fortuite, soit interdépendance pathogénique, soit cause commune unique. Ayant observé un autre cas d'hémangiomatose développée sous leurs yeux pendant l'évolution d'un cancer secondaire du foie, ils ont tendance à se rallier à l'origine hépatique habituelle de la maladie de Rendu-Osler, que l'altération du foie soit évidente ou encore peu apparente, sans nier cependant la possibilité d'altérations vasculaires primitives dans certains cas.

— M. **Brulé** souligne qu'il n'existe aucun rapport entre les angiomes que l'on peut rencontrer dans le tube digestif, depuis la bouche jusqu'au rectum, et la maladie de Rendu-Osler. Il se demande s'il s'agit bien ici de cette dernière affection.

Le chimisme humoral des hypertendus. — MM. **Et. May** et **J. Ollivier** rapportent une statistique portant sur le chimisme humoral des hypertendus et d'où il ressort qu'on ne peut mettre en évidence aucune différence essentielle et constante entre ce chimisme et celui des sujets de même âge ayant une pression artérielle normale.

La tension rachidienne des hypertendus artériels. — MM. **Riser** et **Planques** (Toulouse), chez 90 hypertendus artériels permanents, explorés d'une manière assez complète, ont pu distinguer 2 groupes très différents : 1° Le premier comporte 54 sujets chez qui les deux autres pressions, veineuse et rachidienne, sont normales.

Un sous-groupe de 7 malades est celui des cas-limites, à pression rachidienne augmentée de 1 à 3 cm. ; la pression veineuse demeure normale. En bonne logique, on ne peut que rapporter ces cas aux précédents.

2° Les 27 malades qui restent ont une hypertension rachidienne certaine, au-dessus de 23 en position couchée.

La pathogénie de cette hypertension cranio-rachidienne est complexe :

a) On ne saurait incriminer l'hypertension artérielle proprement dite ;

b) L'hypertension veineuse, chez 15 d'entre eux, est patente, et commande à elle seule l'hypertension cranienne ;

c) Dans les autres cas, la tension rachidienne étant élevée, la pression veineuse était normale, mais on mettait alors en évidence des œdèmes, de la rétention chlorée et azotée ;

d) Dans 4 cas, il y avait des lésions artéritiques en foyer, par malacie. On sait que le ramollissement, par les troubles circulatoires locaux et la réaction méningée qu'il détermine pendant un certain temps, peut être régénérateur d'hypertension cranienne passagère ;

e) Enfin, dans 2 cas d'un extrême intérêt, l'hypertension cranio-rachidienne n'était le fait d'aucun des facteurs précédents qui ont été éliminés les uns après les autres, mais de tumeurs cérébrales vérifiées.

Dans ces derniers cas, l'examen oculaire, à lui seul, n'a pas permis le diagnostic.

Septicémie à Proteus vulgaris. — MM. **Pr. Merklen** et **A. Jacob** rapportent un cas mortel de cette affection chez un homme de 18 ans. Début subit par des phénomènes généraux avec vomissements et diarrhée, tension abdominale, subictère. Puis résistance au niveau du flanc gauche de plus en plus douloureux. A l'opération, abcès pararénal d'odeur fétide.

Le *Proteus* a été trouvé à l'état isolé dans deux hémocultures en aérobiose et anaérobiose ; de même dans l'urine. Dans le pus de l'abcès il existait avec divers autres agents ; il devait envahir toute la culture.

Cet abcès pararénal semble bien avoir été le point de départ de la septicémie ; il s'est développé en même temps qu'un état gastro-intestinal avec hépatite.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

8 Janvier 1936.

Ulcère récidivant après gastrectomie. — MM. **Delore** et **Gabrielle** présentent l'observation d'un homme de 40 ans, atteint d'ulcère duodénal avec périduodénite et ayant subi en 1932 une G. E. A. Un an après, malgré une amélioration certaine, il présente des hémorragies graves. Après des transfusions, il subit une gastrectomie d'exclusion, passant en raison de difficultés techniques très au-dessus de l'ulcère et même au-dessus de la première bouche de G. E. A. On fait de plus une ligature de la gastro-duodénale. On termine par une anastomose au bouton pré-colique et rétro-gastrique. Un an après il est revu et réopéré pour un énorme ulcère gastro-jéjunal de la bouche. Cautérisation au thermocautère. 3e anastomose en amont précolique et prégastrique à la suture. Résultat satisfaisant, malgré des suites mouvementées.

Les auteurs insistent sur le rôle de la gastrectomie incomplète du côté central dans le développement de l'ulcère gastro-jéjunal, sur l'utilisation de la cautérisation, sur la ligature de la gastro-duodénale et sur les difficultés techniques qui ont fait recourir à de pareils procédés.

Invagination iléo-cæcale par tumeur fibro-myxomateuse. Désinvagination. Résection du grêle. Résultat après 26 ans. — M. **Delore** apporte le résultat éloigné d'une résection intestinale faite en 1909. Il importe de réséquer les segments d'intestin légèrement inflammatoires et atteints de tumeurs apparemment bénignes.

Ostéome du brachial antérieur. — M. **Patel** apporte l'observation d'un sujet de 30 ans atteint de 2 ostéomes du brachial antérieur, à la suite d'un simple traumatisme du coude, sans luxation ni fracture. Il évoque les deux théories pathogéniques. Elles semblent toutes deux justifiées, l'un des ostéomes étant en plein muscle, l'autre étant rattaché au périoste du radius.

Il signale que la radiothérapie peut être faite après pour éviter les récidives.

Pseudarthrose du tibia. Synostose tibio-péronière. Fracture tardive du péroné. — MM. **Bérard**, **Creyssel** et **Colson** présentent l'observation et les radiographies d'un homme qui, à la suite d'une perte de substance par balle de revolver dans le tibia, subit en 1920, pour des troubles de consolidation, une ostéoclasie manuelle dont les résultats furent les mêmes que ceux d'une opération de Hahn-Hutington. Une fracture récente du péroné a rendu la mobilité à la pseudarthrose tibiale qui était bien tolérée jusqu'à ce jour. Il serait actuellement indiqué d'intervenir sur cette pseudarthrose.

— M. **Tixier** rappelle un cas personnel et évoque les troubles de vascularisation de la partie moyenne du tibia.

— M. **Patel** signale le rôle de la luxation de l'extrémité supérieure du péroné.

— M. **Tavernier** rappelle la lenteur des résultats de ces interventions sur des pseudarthroses.

Volvulus iléo-cæco-appendiculaire à symptômes d'appendicite postérieure. — MM. **Bérard**, **Henry** et **Dargent** présentent cette observation d'appendicite à signes très atypiques, avec douleur atroce, troubles urinaires et même psoïte légère, sans température ni signes péritonéaux. Il s'agissait d'un volvulus de la région iléocæco-appendiculaire autour du méso-appendice, sans complications occlusives encore. Ils évoquent les travaux français et étrangers à ce sujet et signalent la rareté du méso-appendice fixé comme axe de torsion.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

7 Janvier 1936.

Allocution de M. Cade, président sortant.

Allocution de M. Péhu, président pour 1936.

Hémorragies gastriques récidivantes par syndrome de Banti chez un syphilitique. Splénectomie. — MM. **L. Tixier**, **F. Paliard**, **R. Chevallier** et **A. Guichard** rapportent un cas d'hémorragies gastriques récidivantes survenues chez un syphilitique ancien porteur d'une grosse rate. L'intervention et l'examen microscopique montrèrent qu'il s'agissait d'un syndrome de Banti. Les auteurs insistent sur l'échec du traitement syphilitique qui n'empêcha pas l'éclosion du syndrome et sur les données de la gastroscopie dans ce cas particulier.

Syndrome de Banti d'origine syphilitique amélioré par le traitement spécifique. — MM. **J. Gaté** et **J. Riou** rapportent une observation de syndrome de Banti découverte au cours d'un examen général chez un malade n'ayant présenté comme toute sémiologie que quelques épistaxis.

L'influence du tréponème sur le développement de l'affection leur semble être prouvée par la coexistence chez ce malade d'une insuffisance aortique syphilitique avec réactions sérologiques très positives et par l'effet du traitement spécifique qui améliora dans d'énormes proportions le malade.

L'amélioration du malade qui ne fut pas soumis à un traitement intensif fut de courte durée puisque 6 mois après, les épistaxis et l'ascite réapparurent.

Tuberculose ulcéreuse chancrelliforme apparemment primitive de la région vulvaire avec adénite inguinale tuberculeuse et érythème noueux intercurrent. — MM. **J. Gaté**, **P. Guilleret** et **J. Riou** présentent une observation dont l'intérêt réside essentiellement dans la coexistence d'une tuberculose confirmée par des examens microscopiques et des inoculations et d'un érythème noueux. Cette observation démontre de façon presque expérimentale la nature tuberculeuse de l'érythème noueux présenté par leur malade.

De plus, cette tuberculose apparemment primitive leur semble être consécutive au réveil d'une primo-infection cliniquement et radiologiquement indécelable, réveil favorisé par une grossesse.

L'hypothèse d'une lésion primitive leur semble devoir être écartée en raison de l'absence de toute bacillose maritale.

Œdème de l'estomac de type angio-neurotique ayant simulé cliniquement et radiologiquement, chez un migraineux, le cancer gastrique généralisé. Diagnostic gastroscopique. — MM. **V. Cordier** et **R. Chevallier**. Chez un insuffisant hépatique, migraineux, âgé de 35 ans, présentant des douleurs épigastriques post-prandiales, de l'anachlorhydrie, un amaigrissement massif, une anémie et une asthénie intenses, la constatation, sur les radiographies, de vastes lacunes occupant les deux tiers inférieurs de l'organe impose à première vue le diagnostic de cancer gastrique généralisé. L'examen gastroscopique montre qu'il s'agit en réalité de poussées d'œdème fugace non infectieux, de type angioneurotique. De nouvelles radiographies permettent de fixer les aspects variables de cet œdème pseudo-néoplasique, dont la disparition coïncide avec la guérison du malade.

Un cas d'œdème fugace antro-pylorique pseudo-tumoral. Aspects radiographiques et gastroscopiques. — MM. **V. Cordier** et **R. Chevallier**. Chez un homme de 56 ans, migraineux, sensibilisé au lait, présentant des douleurs épigastriques post-prandiales, de l'anachlorhydrie, un amaigrissement et une asthénie progressifs, la constatation sur les radiographies de l'aspect lacunaire ou déchiqueté de la région antro-pylorique impose le diagnostic de tumeur. De nouveaux clichés montrent la variabilité de ces images pseudo-néoplasiques. Il s'agit, en réalité, au gastroscope, d'un œdème antro-pylorique fugace non infectieux, de type angio-neurotique.

Diagnostic clinique et radiographique de cancer pylorique. Aucune lésion à la gastroscopie. Ulcus duodénal à l'intervention. — MM. **V. Cordier** et **R. Chevallier.** Chez une femme de 27 ans, à passé gastropathique récent, les hématémèses, l'asthénie et l'anémie intenses, l'anorexie et l'amaigrissement et surtout les lacunes antro-pyloriques permanentes, constatées sur les radiographies, font admettre le diagnostic de cancer pylorique. La gastroscopie montre l'intégrité du pylore. Il s'agit en effet, à l'intervention, d'un petit ulcus duodénal. P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

7 Janvier 1936.

Infarctus massif du rein droit avec syndrome douloureux abdominal dramatique. Mort subite par rupture spontanée de l'aorte. — MM. **Desjacques** et **Boijeau** présentent les pièces nécropsiques d'un sujet opéré pour des douleurs abdominales violentes. La laparotomie ne montra aucune lésion intrapéritonéale. Le lendemain, les urines contenaient de l'albumine, du sang, des cylindres. La guérison semblait obtenue quand le décès survint brusquement. L'autopsie révéla la rupture spontanée de l'aorte, celle-ci étant atteinte de lésions syphilitiques certaines. Le syndrome douloureux était dû à un infarctus massif du rein droit, confirmé histologiquement.

Les auteurs présentent une étude d'ensemble de ces infarctus rarement diagnostiqués, parce que rarement massifs.

Traitement des brûlures par le badigeonnage au bleu de méthylène. — M. **Violet**, à propos d'une observation personnelle, cite les principales qualités du bleu de méthylène (en solution aqueuse à 5 pour 100) antiseptique, fixant les éléments morts en respectant les éléments vivants, analgésique, isolant et absorbant. Il conseille son emploi.

A propos de la cholécystogastrostomie sur vésicule exclue. — MM. **Arnulf** et **Francillon** apportent un cas. Il s'agissait d'une sténose basse des voies biliaires. Ils évoquent les travaux de Leveuf et discutent de l'indication de la cholécystostomie. Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

11 Décembre 1935.

Les évolutions et les mécanismes de l'ossification au cours de la croissance. — Mme **A. Roche**, M. **J. Roche**, Mmes **I. Garcia** et **A. Léandri.** L'étude parallèle du rapport : phosphore/azote et de la teneur en phosphatase de l'os au cours de la croissance chez le rat a permis de constater les faits suivants : l'ossification a lieu en deux périodes. Dans la première, allant de la naissance jusqu'à l'adolescence, il existe un parallélisme entre la croissance de la matière protéique de l'os et la calcification à laquelle participe alors la phosphatase. Postérieurement, l'os se calcifie, mais ne se développe plus. C'est seulement dans la première période que se forme le tissu osseux fondamental. Dans la seconde, il se forme des dépôts salins inertes pouvant jouer le rôle de réserves minérales.

Sur le mécanisme de diverses dystrophies osseuses au cours de la croissance chez le rat. — Mmes **A. Roche** et **I. Garcia** ont étudié parallèlement les modifications radiographiques et chimique des os chez de jeunes rats (30-40 gr.), soumis au régime rachitigène Randoin-Lecoq. Les lésions s'installent dès les premiers jours, s'aggravent jusqu'au 16e jour environ, puis régressent. La guérison spontanée est pratiquement terminée après 55 jours. Les modifications chimiques (augmentation du taux de l'azote, diminution du taux du phosphore et du rapport P/N) vont de pair avec la gravité des lésions et s'atténuent en même temps qu'elles. Toutefois, lorsque les os semblent guéris radiographiquement, seule la teneur en azote est redevenue normale, le taux du phosphore et le P/N restent inférieurs à leur valeur chez les témoins. Ces résultats expliquent la fragilité bien connue des os rachitiques guéris (os de verre). Ils montrent en outre qu'une partie des sels n'est pas indispensable à l'élaboration du tissu osseux fondamental.

— M. **L. Cornil** souligne l'intérêt de pathologie générale de pareilles recherches.

— M. **Paul Giraud** remarque que les faits exposés confirment et expliquent les constatations cliniques sur l'évolution du rachitisme humain. Il se demande cependant pourquoi c'est au moment où le rachitisme se constitue que la phosphatase est le plus abondante.

Spirochétose ictéro-hémorragique. Anémie persistante de la convalescence avec hypertrophies ganglionnaires discrètes. — MM. **de Luna, J. Brahic** et **Boudouresque** rapportent l'observation d'un homme de 32 ans vraisemblablement contaminé au cours de travaux de terrassement et qui fit une spirochétose typique avec rechute thermique, azotémie à 2 gr. 40 et confirmation par séro-diagnostic. Le début de la rechute thermique fut accompagné d'une éruption polymorphe peu intense et transitoire. Après régression franche de l'ictère apparurent des adénopathies discrètes inguinales et axillaires avec hypertrophie amygdalienne qui s'atténuèrent progressivement tandis qu'évoluait une anémie atteignant 2.600.000 et dont la rétrocession nécessita environ 3 mois et demi. La valeur globulaire était abaissée, sans hématies nucléées avec légère réaction myélocytaire, la résistance globulaire était normale. Les auteurs rappellent à propos de leur cas quelques données classiques touchant les anémies spirochétosiques.

— M. **Jean Olmer** rappelle à ce propos la relative fréquence de la spirochétose à Marseille, dont il a observé plusieurs cas récemment et dont les caractères cliniques sont souvent frustes et atypiques.

Sarcome malin de l'orbite chez une jeune fille. — MM. **Aubaret, G.-E. Jayle** et **Seignier.** Observation d'un cas de sarcome fibroblastique apparu chez une jeune fille de 12 ans, caractérisé cliniquement par l'apparition d'une exophtalmie progressive avec œdème palpébral et chémosis. Curettage de l'orbite envahi par une masse grisâtre d'aspect encéphaloïde. Les parois sont saines en dehors de la paroi ethmoïdale infiltrée. Curettage des cellules ethmoïdales. Suites opératoires normales; pas de récidive depuis neuf mois.

— M. **Cornil** pense que dans les sarcomes fibroblastiques il faut avoir recours à la curiethérapie ou mieux à la télécuriethérapie. La radiothérapie n'est à conseiller qu'en troisième place, car elle n'est pas exempte de dangers.

Un cas d'inoculation conjonctivale de fièvre boutonneuse. — MM. **Mastier** et **Garcin-Nicolas.** Le mécanisme est encore ici la propagation de liquide de tique dans l'œil. Les auteurs insistent sur le caractère un peu particulier de la conjonctivite : conjonctivite se rapprochant de la conjonctivite de Parinaud, mais régressant plus vite, et coïncidant avec une forte hyperthermie.

A propos d'un corps étranger méconnu de l'œsophage. — MM. **Garrega** et **A. Appaix** présentent l'observation d'un petit malade de 23 mois qui avait ingéré la clef d'un jouet mécanique, clef qui a été retenue dans la partie haute de l'œsophage au niveau du cricoïde. Le corps étranger cependant n'amène aucun trouble dysphagique et c'est là du reste le principal intérêt de ce cas. Cette absence de troubles fonctionnels entraîne l'abstention thérapeutique. Ce n'est que le 5e jour, après radiographie, que l'enfant est envoyé en O.-R.-L. et que le corps étranger est enlevé par œsophagoscopie.

La conclusion est qu'il faut se méfier du corps étranger même en l'absence de gêne fonctionnelle et qu'un examen radiographique systématique est nécessaire si on a le moindre soupçon.

Cloisonnement du ventricule gauche par un septum fibrineux au cours d'une endocardite maligne. — MM. **Monges, A. Raybaud** et **A.-X. Jouve** rapportent l'observation et montrent les pièces anatomiques d'un homme de 37 ans, qui présenta le tableau clinique d'une endocardite à marche très lente. A l'autopsie, nombreuses végétations bourgeonnantes occupant l'infundibulum aortique, remontant sur la face ventriculaire de la valvule sigmoïde aortique postérieure. De la partie inférieure de ce foyer d'endocardite naît un septum fibrineux, s'insérant sur les bords antérieur et postérieur du ventricule gauche. Cette cavité est ainsi entièrement cloisonnée; il n'existe, au niveau de la pointe, qu'un pertuis, de la dimension d'une pièce d'un franc, ménageant un passage étroit au cours du sang.

Les auteurs insistent sur le caractère exceptionnel de cette formation ; ils lui attribuent l'apparition d'un souffle systolique sus-apexien, rude, mais sans propagation, apparu dans les derniers mois de l'évolution.

Paralysies des nerfs craniens au cours de manifestations neurologiques multiples d'une lymphogranulomatose maligne. — MM. **H. Roger** et **Jean Olmer** ont observé chez un malade qui présentait depuis 6 ans des manifestations ganglionnaires généralisées et un épanchement pleural bilatéral d'origine granulomateuse des symptômes nerveux multiples : diplopie horizontale, intermittente pour le regard de loin par paralysie du VIe droit qui régresse complètement, paralysie du Xe, XIe gauche avec hémiparésie palato-laryngée durable accompagnée pendant quelques heures seulement d'une surdité passagère de l'oreille gauche, puis deux jours après d'une paralysie faciale gauche complète du type périphérique, qui finit par disparaître presque complètement, enfin hypoesthésie du Ve gauche. Durant cette même période, ce malade présente des algies et parésie alternantes des membres supérieurs et inférieurs. La radiographie de la colonne cervicale avait montré au niveau des masses latérales de C^3, C^4, C^5 de petites pertes de substance. Le rachis lombaire et le crâne étaient normaux.

Le malade a succombé 5 mois après avec une paraplégie totale.

L'intérêt de cette observation tient surtout au polymorphisme des manifestations neurologiques et à l'atteinte successive de divers nerfs craniens.

Syndrome d'hypertension intra-cranienne au cours d'une lymphogranulomatose maligne. — MM. **H. Roger** et **Jean Olmer.** Un homme de 50 ans, traité depuis deux ans pour lymphogranulomatose maligne dont le diagnostic est confirmé par une biopsie ganglionnaire, remarque l'apparition de nodosités dures au niveau de la région temporo-occipitale en même temps que s'installe un syndrome d'hypertension intra-cranienne : céphalée et perte progressive de la vision aboutissant à une cécité presque complète, sans signes de localisation. Une trépanation décompressive pariéto-temporale gauche est pratiquée qui soulage momentanément le malade, mais la mort survient peu après. L'examen du volet osseux enlevé montre des logettes remplies de tissu lymphogranulomateux typique. De telles localisations craniennes sont assez rares.

Compression du sympathique pelvien au cours d'une lymphogranulomatose maligne. — MM. **H. Roger** et **Jean Olmer.** Un homme de 52 ans, atteint de maladie de Hodgkin, souffre depuis 2 ans d'algies fessières bilatérales. L'examen neurologique ne montre aucun signe d'atteinte du cône terminal et de la queue de cheval. La radiographie décèle par contre des lésions assez accentuées de L^5, S^1, S^2, avec zones de destruction et hyperostose, modification des arcs postérieurs et des trous de conjugaison de L^5, S^1, extension des lésions aux articulations sacro-iliaques droites. Après une accalmie complète due à la radiothérapie lombaire, les douleurs reprennent dans la fesse gauche toujours avec le même type et sans aucun signe neurologique objectif. Le malade finit par succomber au bout de quelques mois avec de violentes douleurs dans le bassin et de la dysurie. Le caractère des algies et surtout l'absence de tout signe objectif de lésion nerveuse font porter dans ce cas le diagnostic d'irritation de la chaîne sympathique pelvienne, par des masses tumorales lymphogranulomateuses. Jean Olmer.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Quelques réflexions sur l'emploi des eaux thermales radioactives et des produits radioactivés en thérapeutique gynécologique

Depuis fort longtemps, connaissant la réelle valeur thérapeutique de certaines eaux minérales, on avait été frappé de ce qu'elles étaient très faiblement minéralisées. Il existe, en France, plusieurs eaux de ce type, lesquelles, en même temps, sont chaudes et, souvent, hyperthermales : Evaux, Plombières, Santenay, Néris, Luxeuil, Bourbon-Lancy, Bagnoles-de-l'Orne et bien d'autres stations moins lancées malgré leur efficacité curative, telle Chaudesaigues, telle la Chaldette, etc. Certains auteurs avaient remarqué aussi, de tout temps, que le simple fait de séjourner dans ces stations améliorait malades et demi-malades et ils s'évertuaient en vain à expliquer ce pouvoir salutaire de l'atmosphère locale.

La découverte de la radioactivité allait permettre de comprendre ce problème. Bien vite on put montrer que ces sources oligométalliques lui doivent leur action curatrice, en grande partie. Cette radio-activité, on la retrouva, d'ailleurs, dans d'autres sources dont, jusque-là, on avait cru pouvoir expliquer l'efficacité par les mérites de leur composition chimique, telles les eaux sulfureuses de Luchon, les eaux carbogazeuses de Royat, les eaux arsenicales de la Bourboule, etc... Et la combinaison de ces deux potentialités a permis, là encore, de mieux interpréter le pouvoir mystérieux des bonnes fontaines.

Tenons-nous en, pour aujourd'hui, aux eaux oligo-métalliques. Elles s'emploient, suivant les stations, en boisson, en bains, en injections vaginales, en inhalation dans des émanatoires naturels ou organisés, en insufflation rectale, en injection sous-cutanée de gaz, etc...

L'émanation du radium, absorbé aux doses hydrologiques, a les effets suivants : elle exerce une sédation qui se manifeste sur le sympathique ainsi que sur le vague, elle apaise les phénomènes douloureux, elle favorise la destruction de l'acide urique par les ferments uricolytiques, elle diminue la glycémie, elle fait baisser la tension artérielle, elle active le ferment lipolytique du sang, le ferment glycolytique, la pancréatine, la pepsine, elle augmente la polynucléose. Enfin, sans que l'on puisse bien préciser ce mot, elle stimule la vitalité de l'individu : dans certaines plaies atones, les eaux radioactives, en applications locales, excitent le bourgeonnement et la formation du tissu cicatriciel.

Il faut nous arrêter, un moment, sur l'action sédative. Elle est intéressante en soi ; mais, aussi, elle l'est parce qu'elle corrige ce que d'autres traitements ont d'irritant pour certains sujets. Elle corrige l'excès de stimulation du soufre, par exemple, ou encore elle corrige l'action trop brutale de l'eau chaude : l'eau très chaude, la forte chaleur appliquée par n'importe quel moyen font des merveilles ; mais très souvent, la chaleur est mal supportée ; très souvent, les grandes injections à 45° déterminent des réactions pénibles ; très souvent la diathermie a des inconvénients. Il faut avoir la sagesse de ne pas s'entêter dans ces cas, de ne jamais s'entêter. Mais, aussi, il faut bien savoir que la sédation de la radioactivité corrige ces intolérances et permet à une femme intolérante de supporter la grande chaleur : c'est ce qui arrive lorsque les injections chaudes sont administrées sous forme d'eau de Luxeuil ou d'eau de Plombières dans ces stations où la bonne Nature a mis le correctif à côté du principe actif. J'en ai vu de nombreux cas et c'est une possibilité thérapeutique qui est très importante.

Ceci dit, il nous faut énumérer quelques maladies générales ou locales qui peuvent accompagner divers états gynécologiques soit par coïncidence, soit par rapport de causalité et qui sont justiciables de la radioactivité. Si l'on constate un de ces états et, en même temps, une affection gynécologique justiciable des eaux chaudes radioactives, il y a bien des chances qu'une cure soit salutaire à la patiente :

1° goutte ;
2° rhumatisme chronique et surtout rhumatisme vertébral ;
3° certains asthmes ;
4° certaines colites, très améliorées par la cure de Plombières ;
5° certains eczémas et prurits ;
6° pas mal de rhino-pharyngites.

Voyons, maintenant, les résultats que j'ai observés chez mes clientes retour de Plombières, Luxeuil, La Chaldette et autres lieux.

1° L'action sédative des cures à Plombières, Luxeuil, etc..., fait merveille dans certaines dysménorrhées. J'ai constaté, souvent, ces effets au retour des cures. Mais l'effet n'est pas constant et je ne puis actuellement fournir un critérium certain permettant de conseiller de façon certaine ces cures pour dysménorrhée : il existe une part d'aléa quand nous conseillons un séjour dans une de ces excellentes stations.

2° L'action sédative de l'émanation ferait merveille dans bon nombre de prurits vulvaires. Je n'en ai pas l'expérience; je cite, donc, cette indication pour mémoire.

3° Un autre effet sédatif dont je n'ai pas, non plus, d'expérience personnelle, c'est l'effet sur le vaginisme.

4° Les eaux de Néris, de Bourbon-Lancy, de Plombières, de Bagnoles font, parfois, merveille pour les états de nervosisme et d'hyperthyroïdie qui accompagnent diverses affections gynécologiques et qui, par cercles vicieux, les entretiennent. L'effet sédatif est remarquable chez les hypersympathicotoniques. Les troubles de la ménopause de ce fait sont souvent améliorés [1]. On voit le calme renaître et la cure agit absolument comme agissent les principes sédatifs contenus dans l'incrétion ovarienne. La circulation pelvienne tire bénéfice de cette action simili-ovarienne et des règles pauvres peuvent redevenir normales, je l'ai vu plusieurs fois.

Il faut savoir, d'ailleurs, que l'effet utile peut être dépassé et que certaines nerveuses tombent dans une insupportable dépression au cours des cures aux eaux radioactives. Il en est ainsi assez souvent des femmes à la ménopause : leur nervosisme n'est parfois qu'une réaction contre le vieillissement de l'organisme ; supprimé le nervosisme, la femme s'effondre.

5° L'effet cicatrisant des eaux radioactives est utilisable dans la leucorrhée des érosions cervicales. Si les injections sont chaudes, elles peuvent également combattre l'engorgement du col et les phénomènes douloureux consécutifs.

6° L'excitation de la vitalité peut se manifester en ce qui concerne l'ovule et l'ovulation : bien des ovaires et des utérus mûrissent à Luxeuil, bien des aménorrhées s'y corrigent et bien des stérilités.

7° La chaleur des eaux hyperthermales oligométalliques fait merveille dans les reliquats de salpingites et périsalpingites et dans certaines déviations utérines fixées et douloureuses. J'en ai vu bien des cas, avec disparition des masses juxta-utérines et, éventuellement, fécondation. Luxeuil, Plombières font des miracles, comme la diathermie, comme les ondes courtes, et souvent mieux. Mais je reconnais mon impuissance à dire, toujours, si un de ces cas est sûrement justiciable de ces eaux ou de celles de Luchon, Saint-Sauveur, etc..., ou de celles de Salies. Evidemment, souvent, certains indices me permettent de prendre une décision. Mais, souvent aussi, je « rends la justice par les dés ». Et pourtant, il faut bien savoir qu'une eau capable de faire du bien peut être indifférente et, même, qu'elle peut être nuisible, si la patiente s'obstine à suivre un traitement mal toléré.

* * *

La radioactivité ayant une telle importance pour expliquer l'action thérapeutique de ces diverses sources et de l'atmosphère qui entoure leur émergence, on a eu l'idée de rendre artificiellement radioactif l'eau du robinet ou divers gaz ; l'émanothérapie artificielle est née de cette préoccupation.

Sa réalisation n'a pas été obtenue du premier coup, tout au moins sous une forme pratique, adaptable aux conditions de la médecine courante.

Il fallait obtenir une masse émanogène robuste, de laquelle l'émanation se dégage à la température ambiante, sans manipulations préalables compliquées et à une dose assez faible pour éviter les dangers que les sels de radium font courir aux organes hématopoïétiques. C'est un assistant du professeur d'Arsonval, Georges Vaugeois, mort depuis, qui, à l'instigation de son maître, fabriqua une masse émano-

1. Les femmes à la ménopause, souvent encombrées d'acide urique, tirent un réel bénéfice du pouvoir uricolytique de l'émanation.

gène solide, aisément maniable. Ses appareils consistent en tubes métalliques renfermant la préparation en question. Le tube libère la quantité d'émanation pour laquelle il a été construit, dans un temps donné, mettons vingt-quatre heures ; — il suffira, au bout de vingt-quatre heures, de chasser l'émanation dans le liquide ou le gaz qu'on veut radioactiver. En cas de non-usage, l'émanation libérée se met en équilibre avec la source émanogène et empêche un dégagement ultérieur : nous avons donc une quantité invariable accumulée dans le tube et c'est toujours la même quantité que nous employons au bout des vingt-quatre heures initiales.

Telle est la grande simplicité de ces appareils dont, à l'instigation de M. Godin, je me suis servi depuis plusieurs années. J'ai bien l'impression que j'en ai obtenu de très réels résultats.

Les deux techniques que j'emploie le plus souvent sont l'injection sous-cutanée d'oxygène dosé par l'appareil de Bayeux et radioactivé par les tubes de Vaugeois et l'insufflation rectale d'oxygène radioactivé. J'ai renoncé à faire inhaler de l'oxygène radioactivé. Je n'ai pas utilisé de grands bains (l'installation en étant trop compliquée), ni les injections vaginales d'eau chargée d'inhalation.

*
* *

Voyons, maintenant, en reprenant les indications des eaux minérales radioactives, ce que l'on peut demander à l'émanothérapie.

1°, 2° et 3°, je n'ai pas utilisé la méthode, ni pour la dysménorrhée, ni pour le prurit, ni pour la vaginisme. En ce qui concerne le prurit, certains médecins auraient eu de réelles améliorations par l'injection sous-cutanéo-muqueuse *loco dolenti*. De même on aurait obtenu des résultats excellents et constants en injectant de l'oxygène radioactivé dans les muscles releveurs. La thèse de Body en comporte quatre observations. J'avoue que ma préférence va, *a priori*, vers d'autres procédés plus radicaux et, par ailleurs, je me demande s'il s'agit bien d'un effet de radioactivité et non d'un effet mécanique de la distension gazeuse.

4°. L'injection d'oxygène radioactivé m'a rendu de signalés services dans des cas de nervosisme associé aux troubles gynécologiques. Plusieurs fois, j'ai eu à m'en louer dans des cas de règles pauvres par nervosisme. J'ai eu aussi des effets remarquables d'accalmie dans les troubles de la ménopause.

5°, 6°. Je n'ai pas utilisé les effets stimulants et cicatrisants de l'émanation.

7° L'effet des injections chaudes avec correction par radioactivité est des plus remarquables. Souvent, comme mes maîtres me l'ont appris, je conseille, dans de très anciennes salpingites, de grandes injections d'eau chaude, 10, 20 litres et plus, à 42°, 45°, 48°. Ces injections, qui ont souvent des effets remarquables, sont bien tolérées par certaines femmes ; mais peuvent être très mal tolérées et laisser le ventre tout endolori et « en révolution ». Or l'insuffisance rectale simultanée d'oxygène radioactivé m'a plusieurs fois permis de les rendre absolument acceptables. Une de mes clientes qui ne supporte ni les injections chaudes simples, ni la diathermie, ni les boues de Spa, s'est très bien trouvée des injections vaginales chaudes combinées à l'insufflation rectale, comme elle se trouve bien des eaux de Luxeuil.

Pour conclure, je crois intéressant de posséder cette ressource thérapeutique, moins efficace peut-être que ne le sont les bonnes fontaines elles-mêmes, mais susceptible d'application dans le moment même où on le désire et dans l'endroit où l'on se trouve.

*
* *

Je ne crois pas que l'emploi de l'émanation puisse offrir de dangers, comme en offrent certaines préparations de sels radioactifs. Même à de faibles doses, celles-ci sont dangereuses. Une fois absorbées, elles persistent indéfiniment dans l'organisme, localisées dans le système réticulo-endothélial et dans les os, exerçant une action nécrosante sur les cellules de ces tissus.

Dans cet ordre d'idées, on a observé des accidents graves après absorption prolongée d'eaux chargées artificiellement de sels radioactifs, accidents rappelant les intoxications professionnelles des ouvriers maniant des sels de radium [2]. Un Américain qui avait absorbé, chaque jour pendant deux ans, deux litres d'une de ces pseudo-eaux minérales est mort atteint d'anémie et de nécrose des maxillaires absolument analogue aux troubles observés chez les ouvriers ayant manipulé des substances colorantes radioactives. Pollet a vu des nécroses du maxillaire après injections thérapeutiques anormalement nombreuses de corps radioactifs.

Toute introduction d'un sel de radium est, donc, à rejeter quelle que soit la dose et la nature du sel. Pour l'instant, seul est prudent l'emploi de l'émanation, le radon ayant une durée éphémère de un mois et le thorium une durée de vingt heures. D'autre part, ces émanations radioactives sont des gaz inertes qui ne sauraient se combiner avec d'autres corps pour former dans l'organisme des composés susceptibles de s'accumuler et de libérer ultérieurement des doses massives de produits actifs.

*
* *

Les dangereuses méthodes qui utilisent les sels de radium m'amènent à dire un mot sur certains marchands d'appareils radioactifs. En 1926, 150.000 « émanateurs » ont été vendus sur la côte du Pacifique. Dans nos villages de France, on voit, à de certains jours, débarquer des aventuriers qui se sont fait accorder la salle de la mairie pour des conférences publiques et gratuites sur les miracles du radium. Ils vendent, ensuite, un certain nombre d'appareils destinés à radioactiver les eaux de table à des prix « astronomiques » et ils vont relancer à domicile les acquéreurs hésitants. Il faut espérer que ces ventes sont de simples escroqueries et que les appareils n'ont nulle efficacité. Mais, s'ils ont quelque pouvoir, il conviendrait sûrement d'en réglementer la vente et je ne saurais trop louer le député (j'ignore à quel parti il appartient) qui a demandé au gouvernement « quelles mesures il envisage pour mettre fin aux agissements de certaines sociétés qui mettent en vente des instruments médicaux, soi-disant radioactifs, en prétendant faussement, dans leurs conférences et leurs prospectus, qu'elles ont le patronage de l'Institut du radium de Paris (Institut Pierre-Curie), abusant ainsi de la crédulité publique ».

La prescription de produits aussi énergiques — tantôt salutaires et tantôt dangereux — doit rester sous le contrôle médical.

HENRI VIGNES.

2. MARTLAND a observé des anémies et des nécroses du maxillaire chez des ouvriers qui préparaient des produits lumineux pour cadrans de montre, produits à base de radium et de mésothorium. Le procédé de fabrication était tel qu'il y avait presque forcément dépôt sur les lèvres puis ingestion du produit radifère. La quantité en était minime ; mais, au total, l'absorption du radium n'était pas négligeable : 3 à 43 microgrammes par jour. D'autres ouvriers de la même industrie, épargnés par ces accidents, ont présenté, plusieurs années après, des ostéosarcomes.

Un nouveau symptôme grave dans le traumatisme du crâne

Le tableau clinique des traumatismes du crâne est si bien étudié et décrit qu'il y a vraiment peu de choses à ajouter. Cependant, j'ai pu constater au cours des années de mon internat parmi de nombreux traumatisés du crâne un symptôme de laboratoire extrêmement grave sinon mortel et heureusement rare.

Il m'est arrivé de trouver du sucre dans les urines de 2 traumatisés du crâne, quelques heures après leur accident. Ces 2 malades sont morts, alors que 18 autres, dont un seul avait de la glucosurie, sont guéris. L'autopsie de ces 2 malades a montré une contusion de la région bulbaire. Je n'ai trouvé ce symptôme dans aucun traité et je le décris, le considérant comme symptôme précoce et très grave au point de vue du pronostic.

D'autre part, ilexiste un fait frappant, c'est qu'en analysant systématiquement les urines chez les traumatisés du crâne (chez les jeunes gens et même les enfants), on trouve assez souvent de l'albumine, plus souvent encore que du sucre. Parfois l'albumine apparaît au deuxième ou troisième jour, ceci s'expliquant d'ailleurs par le fait que chez les traumatisés du crâne avec hypertension intracranienne, une gêne respiratoire (rarement du type de Cheyne-Stokes, un signe d'ailleurs aussi très grave) se voit assez tôt et de là des troubles circulatoires. C'est pourquoi nous trouvons au cours des autopsies de ces traumatisés presque tous les organes internes, les reins y compris, en état d'œdème. Cette albuminurie par stase, albuminurie qui disparaît la plupart du temps en quelques jours et n'existe qu'en petites quantités, n'est qu'un signe d'avertissement sans danger réel, immédiat.

Théoriquement, la présence du sucre et de l'albumine dans les urines des traumatisés du crâne peut s'expliquer simplement, d'après les expériences de Claude Bernard.

Si Claude Bernard a pu provoquer de la glucosurie en faisant la piqûre au niveau du plancher du 4e ventricule et plus tard par le même procédé, mais un peu au-dessus de cet endroit, une polyurie accompagnée d'albuminurie, pourquoi une excitation des mêmes centres sous forme de contusion, commotion ou compression ne produirait-elle le même effet ?

Toujours est-il qu'en présence d'un traumatisme du crâne le pronostic sera d'autant plus grave et réservé que nous constaterons une glucosurie, bien entendu, chez un sujet non diabétique.

LAZAREV (Casablanca).

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques réflexions d'un bactériologiste à l'occasion d'un procès intenté à un chirurgien

Je viens d'assister à un procès qui se déroula devant le tribunal correctionnel d'une ville industrielle du Nord. L'intérêt qu'il présente pour le Corps médical, tant au point de vue professionnel que scientifique, m'incite à lui consavrer ici quelques lignes.

Un ouvrier mineur atteint d'un hygroma du genou est opéré à l'hôpital de L. L'opération est faite, de l'avis unanime, dans d'excellentes conditions, sous anesthésie rachidienne; celle-ci est précédée, comme de coutume, d'une injection sous-cutanée d'adrénaline à la cuisse. A peine quelques heures se sont-elles écoulées depuis l'opération, que l'on vît apparaître à la cuisse, au niveau de l'injection de l'adrénaline, des symptômes de gangrène gazeuse, lesquels évoluèrent rapidement et emportèrent le malade en moins de trente heures.

Une plainte portée contre le chirurgien par la veuve mit aussitôt en branle l'appareil judiciaire avec expertises médico-légales par plusieurs professeurs de la Faculté, acte d'accusation, témoignage des notabilités chirurgicales, puis, charge réglementaire, le jour de l'audience, du procureur de la République, déposition des témoins à charge et à décharge, plaidoiries des avocats et.... jugement de la Cour remis à quinzaine.

L'accusation, tout en rendant justice à la compétence et à l'habileté opératoire de l'inculpé, lui reproche d'avoir commis un homicide par imprudence, parce qu'ayant recouru à un mode d'anesthésie qui n'était pas indiqué dans la circonstance. Fait surprenant, personne n'a dit mot à l'audience, ni au cours de l'instruction, du Perfringens, ni du Vibrion septique : toute l'argumentation des avocats, ainsi que celle du procureur, porta sur la rachi-anesthésie, comme si celle-ci était responsable de l'issue fatale de l'opération. Les personnes non prévenues, qui assistaient au procès, ont dû se faire une idée un peu spéciale de la pathogénie de la gangrène gazeuse !

Pour ce qui nous concerne, nul doute que c'est l'injection de l'adrénaline, qui fut le point de départ de la gangrène de la cuisse. Cependant, la peau avait été antiseptisée avant la piqûre dans les conditions requises; la seringue et l'aiguille ont été bouillies, comme à l'ordinaire; l'ampoule d'adrénaline fut trouvée stérile. D'où peut alors venir l'infection ?

Si nous ne mettons pas en doute la stérilité des instruments et de l'adrénaline, nous nous permettons d'être moins catégorique en ce qui concerne la stérilité des tissus intéressés par le bistouri du chirurgien.

Expliquons-nous.

La teinture d'iode, couramment employée pour désinfecter le champ opératoire, offre-t-elle une sécurité absolue ? Oui, si l'on ne considère que l'épiderme et si les couches sous-épidermiques sont exemptes de tout germe. Mais, le sont-elles toujours ?

Les ensemencements de tissus, faits sous le couvert de la teinture d'iode, n'ont-ils pas donné, entre les mains de certains expérimentateurs, des résultats positifs ? N'a-t-on pas même prétendu que la couche épidermique, que forme la teinture d'iode, imperméable à l'oxygène, est propice au maintien des anaérobies à l'état vivant et virulent ?

Nous avons pris l'habitude, dans nos interventions, de partir de l'idée que, seules, la peau et les muqueuses, en contact immédiat avec l'extérieur, sont porteurs de microbes. En pensant ainsi, ne nous faisons-nous pas des illusions sur la virginité de nos tissus au point de vue microbien ?

Rappelons-nous les expériences de Nocard qui a trouvé des microbes dans le sang chez des animaux sains, pendant la période de digestion; n'est-ce pas une véritable septicémie physiologique ? Ne retrouvons-nous pas, d'autre part, dans certaines maladies, des microbes pathogènes bien longtemps après la guérison ? Ainsi, nous savons que les bacilles d'Eberth persistent parfois pendant des années sans donner la moindre alerte à leur hôte; puis, un jour, à l'occasion d'un refroidissement ou d'un traumatisme, ces bacilles se réveillent et créent une ostéomyélite typhique.

Des sujets, normaux en apparence, vaquant à leurs occupations quotidiennes, sont trouvés porteurs de bacilles de la peste, à l'occasion d'un bubon apparu subitement dans l'aine. Les cas de tétanos, éclatant à la suite de l'avulsion d'une dent cariée, rentrent également dans cette catégorie des porteurs inconscients des germes pathogènes. Il en est de même de ces enfants, rares heureusement, qui contractent l'encéphalite après avoir été vaccinés contre la variole, chez lesquels la préexistence du virus encéphalitique ne saurait être mise en doute.

Ces jours-ci nous rencontrâmes un éminent chirurgien, professeur d'une de nos Facultés de province, qui nous fit part d'un cas troublant dont il avait été lui-même témoin. Il fut appelé à opérer un membre de sa famille, un jeune homme robuste, gêné dans ses mouvements par un vice congénital de l'articulation de l'épaule. L'opération a été effectuée, comme bien on pense, dans les meilleures conditions d'asepsie. Et quel ne fut pas le désespoir du chirurgien lorsque, quelques jours après, il constata chez son opéré une septicémie à streptocoques !

Or, ce jeune homme, qui était en excellente forme au moment de l'opération, avait présenté antérieurement des angines à répétition. On ne peut guère s'empêcher de penser que ce sont les propres streptocoques de l'opéré, plus ou moins inoffensifs jusque-là, mobilisés par l'opération, qui furent la cause de l'issue fatale.

Que devons-nous conclure ?

Malgré toutes les apparences de santé, nos tissus sont capables d'héberger des microbes pathogènes, à telle enseigne que la désinfection de la peau la plus minutieuse ne saurait mettre à l'abri d'une infection grave, même lors d'une simple injection sous-cutanée.

Chaque fois que l'on est en présence d'une solution de continuité de la peau, deux facteurs sont à envisager, aussi importants l'un que l'autre : ce que l'on injecte et celui à qui on injecte.

La question de la responsabilité médicale est, comme on le voit, trop complexe pour que sa solution soit confiée, comme on le pratique aujourd'hui, à des hommes de loi, si ferrés soient-ils sur les arguments de Dalloz. Les procès de ce genre doivent être, à notre avis, du ressort d'un tribunal exclusivement médical.

A. Besredka.

Essai d'explication de la radiesthésie

Les sourciers — qui depuis quelque temps se sont baptisés du nom de radiesthésistes — commencent à avoir, semble-t-il, une mauvaise presse. De plusieurs côtés, on les accuse de fournir des conclusions souvent, le plus souvent, tout à fait inexactes, soit à propos de la détermination des sexes au moyen du pendule, soit à propos du diagnostic des maladies, etc., etc [1].

Radiesthésiste est un grand mot qui signifie que celui qui pratique la radiesthésie est doué d'une sensibilité spéciale aux radiations. Mais, pour que la réalité réponde à cette définition, il faudrait que les corps que le radiesthésiste a la prétention de déceler émettent des radiations.

Or, il n'y a pas de radiations émises par les corps dont ils s'attachent à faire la prospection, pas plus que par l'eau souterraine que les sourciers recherchent (et trouvent quelquefois) avec leur pendule ou leur baguette flexible.

Comme le fait remarquer très justement M. Rendu « les radiesthésistes affirment pouvoir capter des radiations provenant de l'eau, du pétrole, etc.; or, ils sont incapables de déceler des ondes dont l'existence est certaine ».

Bien plus, des expériences faites à l'Université de Louvain, d'une part, et par mon collègue et ami, le Prof. Nogier, d'autre part, ont montré qu'un sourcier est incapable de déceler la présence d'un échantillon de radium.

Si la prétendue science de la radiesthésie reposait vraiment sur les effets des radiations extérieures, on se demande pourquoi : 1° il serait impossible de détecter ces radiations au moyen des instruments si sensibles que nous possédons dans nos laboratoires de physique; et, 2° pourquoi ces radiations n'impressionneraient pas chacun de nous au même degré qu'un radiesthésiste ?

Dans les articles qui ont été consacrés à la radiesthésie, aux méthodes et aux résultats des sourciers, on n'a pas donné, que je sache, une explication ou un semblant d'explication de la radiesthésie, je veux parler de la radiesthésie sérieuse, de celle où le sourcier a pu découvrir l'existence d'une nappe d'eau souterraine. C'est,

1. Le lecteur lira avec profit l'article de M. Desfosses dans *La Presse Médicale*, du 2 Novembre 1935, ayant pour titre « Quelques gloses sur la radiesthésie ».

en effet, dans le domaine de la découverte des sources que la radiesthésie a débuté, croyons-nous; d'où le nom de « sourciers » donné aux personnes qui avaient le don de reconnaître le point où il fallait creuser pour trouver de l'eau.

En limitant à cette seule découverte le rôle du sourcier, il nous paraît possible d'essayer de comprendre pourquoi certaines personnes — très rares à la vérité — peuvent arriver à connaître l'existence d'une nappe d'eau. Dans la conception que je vais exposer, il est nécessaire de partir des deux considérations suivantes : il faut tout d'abord admettre que la sensibilité cutanée est beaucoup plus développée chez les sourciers que chez le commun des mortels, et ensuite il faut faire intervenir la loi de Newton relative à la chaleur rayonnée vers une paroi à température plus basse ou plus élevée.

Rappelons ce qu'est cette loi : elle peut s'énoncer ainsi : lorsqu'on place un corps de température T en présence ou dans le voisinage d'une paroi à température *t*, le corps perd de la chaleur par sa surface S et se refroidit tant que l'égalité entre les deux températures n'est pas atteinte. La quantité de chaleur perdue par le corps a pour expression :

$$Q = K. S. (T-t)$$

Autrement dit, l'intensité du rayonnement dont le corps considéré est le siège est proportionnelle à l'excès T-t.

Cette loi est applicable à tous les corps, y compris celui de l'homme, à condition de prendre, non pas la température centrale, mais la température des tissus d'où part le rayonnement, c'est-à-dire, la température de la périphérie cutanée. C'est ce qu'a démontré mon maître, le Prof. d'Arsonval, à l'aide de son calorimètre, et ce que le Prof. Ch. Richet a confirmé; ces deux physiologistes ont trouvé que la chaleur rayonnée par le corps humain passe par un optimum [2].

Or, la perte par rayonnement à partir de la surface corporelle détermine une sensation que nous révèlent nos terminaisons nerveuses cutanées, sensation plus ou moins accusée suivant la sensibilité du système nerveux périphérique.

On sait que l'on éprouve une impression particulière en présence et dans le voisinage d'une paroi ou d'une surface dont la température est plus basse ou plus élevée que la température cutanée. Mais deux personnes, placées exactement dans les mêmes conditions, n'éprouveront pas, ou éprouveront différemment, la sensation provenant du rayonnement de la peau vers la surface considérée. Lorsque donc un sujet, doué d'une sensibilité exquise (par exemple, chez certains hystériques qui présentent souvent de l'hyperesthésie), est mis en face d'une surface plus froide que l'air qui l'entoure, et dans lequel vit ce sujet, celui-ci éprouvera une impression qui ne sera pas ressentie par une autre personne moins sensible.

Cela étant admis et bien compris, il n'y a rien d'impossible à ce que cette sensation provoque dans le système nerveux d'un sujet hypersensible au rayonnement cutané, et dont l'attention est intensément concentrée vers le but à atteindre, une réaction motrice qui pourra se manifester, soit par un tremblement, soit par une légère contracture de quelques muscles; par suite, le pendule tenu à la main pourra osciller, ou la baguette tenue des deux mains pourra subir une torsion ou une flexion.

Les conditions que je viens de préciser pourront être exactement réalisées dans le cas d'un sourcier se déplaçant sur le sol à la recherche d'une nappe d'eau : la loi de Newton ne peut pas ne pas s'appliquer ici. Remarquons, en effet, que l'existence d'une nappe d'eau froide en-dessous du sol que parcourt le sourcier produit une refroidissement de la terre dans laquelle est située la nappe. C'est ce que met en évidence la fusion de la neige tombée en couche très mince : la neige fond moins vite sur la terre correspondant à un sous-sol plus froid que les espaces voisins et inversement. Si la profondeur n'est pas trop grande, l'abaissement de la température du sol aquifère fera éprouver au sujet hypersensible une impression particulière, que n'éprouvera pas une personne dont la périphérie nerveuse cutanée est moins impressionnable.

Il s'agit donc là d'un rayonnement de la surface la plus chaude, celle de la peau du sujet, vers la surface à température un peu plus basse, celle de la terre correspondant à la nappe. Mais le rayonnement qui provoque le phénomène réflexe chez le sourcier n'a pas son origine, contrairement à ce que ferait supposer le terme de radiesthésiste, dans le sol. La sensation que fait éprouver au sourcier ce rayonnement détermine sans doute un mouvement musculaire inconscient, se traduisant par la mise en oscillation d'un pendule ou par la torsion d'une baguette.

Ce réflexe, indépendant de la volonté, fait émettre au sourcier l'hypothèse de l'existence d'un milieu vers lequel sa propre chaleur rayonnée subit une variation dans son régime habituel.

Si l'on admet la conception qui précède, on comprendra le mécanisme qui intervient dans la recherche d'une nappe d'eau froide. On peut également expliquer de la même façon la découverte d'une nappe d'eau chaude souterraine.

De cette étude, il semble ressortir qu'il est permis d'accorder aux personnes possédant une hypersensibilité cutanée la possibilité de dépister soit une nappe d'eau froide, soit une nappe d'eau chaude. Ce n'est donc que dans ces deux cas seulement, si l'on admet les considérations développées, que les indications des sourciers peuvent être prises au sérieux. Et alors que deviennent les termes de radiesthésiste et de radiesthésie ?

H. Bordier (Lyon),
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

2. Voir *Précis de Physique Biologique*, de H. Bordier, p. 204.

La Médecine à travers le Monde

ESTHONIE

Un hommage au Professeur Louis Puusepp.

Le 8 Décembre 1935 eut lieu la séance solennelle de la Société Neurologique Esthonienne pour célébrer le 60e anniversaire du professeur Louis Puusepp. Des discours ont été prononcés par le Doyen de la Faculté Médicale, prof. C. Schlossmann, le vice-président de la Société Neurologique Esthonienne, prof. M. Bresowsky, le délégué de la Chambre Médicale Esthonienne, prof. W. Wadi, le président de la Société Médicale de Tartu, prof. E. Saareste et par un nombre considérable de représentants de sociétés scientifiques et d'autres organisations; les amis, les collègues et les élèves du professeur Louis Puusepp lui ont offert une médaille commémorative en témoignage de leur affection et de leur reconnaissance. Un volume des *Folia Neuropathologica Estoniana*, dont le professeur Puusepp est le fondateur et rédacteur en chef, lui est dédié et paraîtra prochainement.

A ce volume ont contribué environ 50 auteurs étrangers et esthoniens.

ILES HAWAI

Un deuxième Congrès de l'Association Pan-Pacifique de Chirurgie est prévu à Honolulu, du 6 au 14 Août 1936. Tous les chirurgiens des pays côtiers du Pacifique peuvent en faire partie.

Pour tous renseignements s'adresser à M. Forrest J. Pinkerton, Young Building, Honolulu T. H., ou à ses correspondants : Sir James Barrett, 103-105, Collins St., Melbourne (Australie). M. Hardie-Neil, 64 Symonds St., Auckland (New Zealand). J. H. Liu, Executive Yuan, Nankin (Chine). Makoto Saito, Higashiku, Chikaramachi 228, Nagoya (Japon). Y. S. Lee, Severance Hospital, Séoul (Corée).

RUSSIE

Lutte contre le rhumatisme.

Au cours du 4e Congrès international du rhumatisme à Moscou, le gouvernement des Soviets avait mis à la disposition du Conseil de la Ligue Internationale contre le Rhumatisme deux prix de mille roubles-or chacun, pour le meilleur ouvrage clinico-scientifique et médico-social. Le jury se composait de M. Van Breemen, Amsterdam, Président ; du Prof. Kontchalovsky, Moscou ; du Prof. Danischewsky, Moscou et du Prof. Ingvar, Lund. Dans les séances du jury tenues les 15 et 16 Décembre 1935 à la clinique de l'Université à Moscou, sous la présidence de M. Van Breemen, il fut résolu, sur la proposition des membres du jury, de l'Union des Soviets, attendu que les prix étaient offerts par le gouvernement russe, de déclarer hors concours, pour cette fois, les ouvrages provenant de Russie.

Il n'a pas été attribué de prix pour le meilleur ouvrage médico-social, tandis que les études, envoyées de U. R. S. S. et surtout celles du Prof. Danischewsky, de Moscou, *étaient si prédominantes que les autres ouvrages furent peu pris en considération.*

De même les ouvrages adressés par les Russes, de caractère clinique et scientifique, en particulier celui du Prof. Talalaef, ont mérité une mention spéciale. Finalement les deux prix furent répartis en quatre prix de 500 roubles-or chacun et, après une longue délibération, attribués aux personnes suivantes :

M. G. Kahlmeter (Stockholm), M. M.-P. Weil (Paris), M. Ernst Freund (Vienne) et M. Schlesinger (Londres).

Proposition a été faite au gouvernement des Soviets par le jury de mettre, après trois ans révolus, de nouveau quelques prix à la disposition du Conseil de la Ligue Internationale contre le Rhumatisme.

Livres Nouveaux

Questions cliniques d'actualité (5e série). Leçons professées à la Charité. Service du Professeur Sergent. 1 vol. de 208 p. (*Masson et Cie*, édit.). Paris, 1935. — Prix : 50 fr.

L'intérêt de ce beau recueil est constitué par la diversité des sujets traités et la compétence de chacun des auteurs, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte par l'énoncé des sujets :

Le traitement économique des pleurésies purulentes, par *Oct. Coquelet* ; psychophysiologie du rire, par *Georges Dumas;* à propos de quelques cas de leucémie lymphoïde, par *Noël Fiessinger;* la tuberculose, maladie sociale, et son diagnostic, par *J. Génévrier;* comment, quand et où faut-il pratiquer la saignée? par *P. Grellety-Bosviel;* que faut-il penser de l'ulcéro-cancer de l'estomac, par *Henri Hartmann;* diagnostic et traitement de la méningite tuberculeuse, par *André Jousset;* les interventions sur les glandes parathyroïdes, par *L. Langeron;* les claquements péricardiques, par *Camille Lian;* sur le rachitisme, par *M. A.-B. Marfan;* les séquelles de la tuberculose urinaire après

la néphrectomie, par *Edouard Michon;* recherches sur les myopathies, par *D. Paulian;* prophylaxie de la peste dans la région parisienne, par *Jean Pignot;* pneumothorax et surprises radiologiques, par *Pierre Pruvost;* la pyrétothérapie dans certaines maladies infectieuses, par *Ch. Richet fils;* la cure sanatoriale doit rester la base fondamentale du traitement de la tuberculose pulmonaire, par *E. Sergent;* les hémorragies de la ménopause, par *A. Siredey;* les alcaloses pathologiques, par *R. Turpin;* la lèpre et son bacille, par *A. Vaudremer.*

L. Rivet.

Joseph ou l'Ecole de la sensualité, par G. Delater (*Société franç. de librairie et d'édition*, 151 *bis*, rue Saint-Jacques), Paris :

Les lecteurs de *La Presse Médicale* connaissent les beaux travaux expérimentaux et thérapeutiques que notre distingué confrère Delater a consacrés aux maladies du système veineux, travaux qui lui ont valu en 1932 le prix Bourceret de l'Académie de Médecine.

On lui devait déjà plusieurs articles littéraires — en particulier « La Vertu du Silence » parue dans *La Presse Médicale* du 1er Avril 1931 et un recueil de notes marocaines où l'on suivait, au long des cinq années qu'il a passées dans les solitudes africaines, le développement de sa sensibilité, l'affermissement de son caractère : « Bled » parut aux Editions du Tambourin en 1931.

Aujourd'hui Delater nous apporte un roman social où il met en scène un sculpteur et un médecin et où il expose d'une façon des plus intéressantes le grand problème d'aujourd'hui, le relèvement moral des races blanches.

Pour montrer le noble esprit qui préside à cette œuvre, nous nous contenterons de citer un passage plus suggestif que tout commentaire :

« La mort, la douleur, la souffrance sont dans l'inéluctable destinée de tout être vivant. L'homme, et aussi la société dans laquelle il est fondu, doivent les accepter sans révolte; ils s'anoblissent, se fortifient, s'élèvent de s'adapter à elles; et il demeure dans les conditions du progrès d'en généraliser la compréhension à la masse. Les prêtres clairvoyants le proclament en chaire; mais on ne les entend plus. Quelles nouvelles annonciations sauront atteindre les foules et rajeunir l'élan de la vieille mystique ?

C'est par l'acceptation du sacrifice que s'atténuera l'hostilité des individus et celle qu' oppose leurs groupements de classes ou de nations... Car reconnaître que chacun doit — que chaque collectivité doit aussi bien — céder de ses prérogatives devant les besoins d'autrui, rentrer ses pointes et tenter plutôt de faire place à celles du voisin, — pour mieux s'accoter mutuellement, pour ménager un meilleur accord entre des aspirations jalouses ou contradictoires, — c'est souffrir et se sacrifier... Etendre l'intelligence de cette vérité au plus grand nombre des individus, c'est préparer la concorde générale, but suprême vers lequel tend l'humanité si on la considère avec ampleur à travers les âges : — mirage ! disent les incrédules à courte vue... »

P. Desfosses.

Livres Reçus

722. **Veleni Animali Attivi e Animali Avvelenatori. I Tanatofidi in particolare.** 1 vol. de 190 p. (*Stab. Tipo. Litografico, G. Bechi et Cie*), Prato. — Prix : L. 15.

723. **Diättherapie der Lungentuberkulose**, par Max Gerson. 1 vol. de 620 p. avec 154 fig. (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : broché, 36 M.; relié, 39 M.

724. **Medizinische Kolloidlehre.** Lieferung **13**, par L. Lichtwitz, Raph. Ed. Liesegang et Karl Spiro. 1 vol. de 79 p. avec 2 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 5 M.

725. **Medizinische Kolloidlehre.** Lieferung **14**, par L. Lichtwitz, Raph. Ed. Liesegang et Karl Spiro. 1 vol. de 75 p. avec 16 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden.

726. **Krebs im Lichte biologischer und vergleichend anatomischer Forschung.** II. Band, 1 Heft : **Albuminoide, Schilddruse, Kropf, Hypophyse, Eierstock, Adenosis**, par Jos. Lartschneider, 1 vol. de 96 p., avec 23 fig. (*Franz Deuticke*), Leipzig.

727. **Krebs und Vererbung**, par Hans R. Schinz et Franz Buschke. 1 vol. de 280 p. avec 160 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig.

728. **Erbbiologie.** Band 1 **(Wissenschaftliche Woche zu Frankfurt)**, par M. Hartmann, G. Heberer, F. Kroning, A. Kuhn, K. Laubenheimer, R. Sengbusch, H. W. Siemens, J. Spek, H. Stubbe, N. Timoféeff-Ressovsky, F. Wettstein. 1 vol. de 176 p. avec 75 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 10 M.

729. **Praktische Diätetik. Mit über 500 Kochrezepten für diätetische Behandlung. Fur Aerzte und Patiennten.** 4 Auflage, par L. Roemheld. 1 vol. de 226 p. (*Fischer*), Leipzig. — Prix : 6 M. 20.

730. **Lungentuberkulose und Schwangerschaft**, par H. Braeuning. 1 vol. de 276 p., avec 391 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 24 M.; relié, 26 M.

731. **Ererbte Taubheit. Grundzüge zur Erkennung ererbter Horstörungen. Soweit sie das Gesetz zur Verhutung erbkranken Nachwuchses betreffen**, par M. Schwarz. 1 vol. de 56 p., avec 28 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M.

Université de Paris

Collège de France. — (Chaire de protéitologie pathologique). — M. le Professeur Launoy, de la Faculté de Pharmacie, fera le samedi 8 Février à 16 heures, salle 5, un cours sur « quelques difficultés de l'application clinique des résultats expérimentaux relatifs au traitement des trypanosomoses et sur la thérapie synergique ».

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Professeur : M. Pierre Duval). — Deuxième cours : Chirurgie des membres, par M. P. Padovani, prosecteur, sous la direction de M. Mathieu, professeur.

Ouverture du cours le lundi 16 Mars 1936, à 14 h.

Chirurgie vasculaire : Ligatures artérielles. Sympathicectomie. Artériectomie. Traitement des anévrysmes artériels et artério-veineux. — Traitement des plaies des tendons (tendons extenseurs et fléchisseurs). Sutures et greffes tendineuses. — Voies d'abord de l'avant-bras et du poignet : Traitement opératoire des fractures des deux os de l'avant-bras et des traumatismes du carpe. Résection du poignet. — Voies d'abord du coude : Traitement opératoire des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, de l'olécrane et de l'extrémité supérieure du radius. Résection du coude. — Voies d'abord de la diaphyse humérale et du nerf radial. Plaies des nerfs : Sutures et greffes nerveuses. — Voies d'abord de l'épaule : Traitement opératoire des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. Résection de l'épaule. Traitement des luxations récidivantes et des luxations anciennes de l'épaule. Traitement de la luxation acromio-claviculaire (procédé de Cadenat). — Voies d'abord du cou-de-pied et du calcanéum : Traitement des fractures récentes et des cals vicieux du cou-de-pied. Astragalectomie. Traitement des fractures du calcanéum. — Voies d'abord de la diaphyse fémorale et du genou: Traitement opératoire des fractures de la diaphyse fémorale, de l'extrémité inférieure du fémur et de la rotule. Méniscectomie. Résection du genou. — Voies d'abord de la hanche : Butée. Arthrodèses. Résections arthroplastiques. Traitement opératoire des fractures et des pseudarthroses du col du émur. — Traitement des pseudarthroses et des cals vicieux en général. Traitement des fistules osseuses.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D.R.M.).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Bretonneau. — Conférences cliniques de médecine infantile. — M. H. Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau, fera tous les vendredis, à 10 h. 45, une conférence clinique de médecine infantile.

Première conférence : le vendredi 7 Février 1936. (La première conférence portera sur un sujet de déontologie.)

Hôpital Foch (les médaillés militaires), [60, rue Vergniaud-13e]. — Les actualités médicales pratiques. Conférences médico-chirurgicales gratuites, ouvertes à tous les médecins et étudiants en médecine et faites par les médecins de l'Hôpital Foch, le dimanche matin, de 9 h. 30 à 11 h. 30, dans la salle des Conférences de l'Hôpital Foch, 60, rue Vergniaud (13e).

Programme. — 16 Février, 9 h. 30, M. Deniker : La chirurgie des capsules surrénales. — 10 h. 30, M. Gastinel : Notions actuelles sur la poliomyélite. — 23 Février. 9 h. 30, M. Coutela : Valeur séméiologique des troubles pupillaires et déductions thérapeutiques qu'ils comportent. 10 h. 30, M. de Sèze : Les spasmes vasculaires cérébraux. — 1er Mars, 9 h. 30, M. Devraigne : Diagnostic et traitement de la grossesse extra-utérine. 10 h. 30, M. Thiroloix : Diagnostic et traitement de l'angine de poitrine. — 8 Mars, 9 h. 30, M. Dausset : La physiothérapie endocrinienne. 10 h. 30, M. Hautant : Indications et résultats thérapeutiques dans le cancer du larynx. — 15 Mars, 9 h. 30, M. Moulonguet : L'électro-coagulation dans le traitement des cancers externes. 10 h. 30, M. Delafontaine : Traitement médical des ulcères gastro-duodénaux. — 22 Mars, 9 h. 30, M. Ravina : Le diagnostic biologique de la grossesse. 10 h. 30, M. Brin : Les réactions sérologiques irréductibles dans la syphilis. — 29 Mars, 9 h. 30, M. Lamy : Diagnostic et traitement de la luxation congénitale de la hanche. 10 h. 30, M. Paul Descomps : Traitement des algies des membres inférieurs. — 5, 12 et 19 Avril : Pas de conférences (Vacances de Pâques). — 26 Avril, 9 h. 30, M. Le Gac : Les diverticules sigmoïdiens et leurs complications. 10 h. 30, M. de Sèze : Traitement des algies faciales et cervico-brachiales. — 3 Mai, 9 h. 30, M. Coutela : Les céphalées d'origine oculaire. 10 h. 30, M. Deval : Technique des prélèvements pour le laboratoire. — 10 Mai, 9 h. 30, M. Dausset : Trois ans de pratique des ondes courtes. 10 h. 30, M. Lortat-Jacob : Indications de la cryothérapie en dermatologie. — 17 Mai, 9 h. 30, M. Deniker : L'ostéosynthèse : état actuel de la question. 10 h. 30, M. Thiroloix : Traitement de l'hypertension artérielle. — 24 Mai, 9 h. 30, M. Lamy : Diagnostic et traitement du mal de Pott. 10 h. 30, M. Pierre Bourgeois : Le pneumothorax controlatéral.

Concours

Internat. — Oral. *Séance du 31 Janvier. Questions posées :* Infarctus pulmonaire. Diagnostic des épididymites.

Ont obtenu : Mlle Marquis, 17 ; MM. Cornet, 20,9 ; Gibon, 16,3 ; Beaufils, 17,3 ; Hacker, 23,5 ; Rudaux, 22 ; Saks, 19 ; Sénéchal P., 18 ; Placa, 22,5 ; Mousseau, 23.

Nouvelles

Exercice de la médecine et de l'art dentaire aux colonies. — Voici le texte du décret qui vient de paraître au *Journal Officiel* (22 Janvier 1936, p. 972).

Art. 1er. — Nul ne peut exercer la médecine ou l'art dentaire dans les colonies, pays de protectorat et territoires sous mandat relevant du ministre des colonies, s'il n'est :

1° Muni du diplôme de docteur en médecine ou de chirurgien dentiste ;

2° Citoyen ou sujet français, ou ressortissant de pays placés sous le protectorat de la France, ou administré sous mandat français.

Art. 2. — Dans un délai de six mois à dater de la promulgation dans les différentes colonies du présent décret, les titres et diplômes de tous les médecins et dentistes y exerçant devront être vérifiés et authentiqués par les soins des hautes autorités locales, et avec la collaboration des syndicats médicaux, des syndicats de chirurgiens dentistes et de l'administration des contributions directes.

Passé ce délai, les praticiens qui ne se seront pas soumis à cette mesure recevront, par les soins des gouverneurs et dans la quinzaine, une lettre recommandée les invitant à se conformer à la disposition précédente. Si, dans les quinze jours francs qui suivront la réception de cet avis, il ne se conforment pas à la loi, ils seront passibles d'une amende de 16 à 50 fr.

Quiconque exerce la médecine ou l'art dentaire sans avoir fait enregistrer son diplôme dans les délais et conditions fixés à l'article 9 de la loi du 30 Novembre 1892 sera puni d'une amende de 500 fr.

Un rapport avec état nominatif précisant entre au-

tre la nationalité du praticien ou sa date de naturalisation, la nature ou la date exacte du diplôme ou de ses titres, le lieu de dépôt du diplôme ou des titres, sera envoyé au ministère des colonies, dans le mois qui suivra la clôture de la vérification faite par les gouverneurs.

Les modifications apportées à l'état nominatif ci-dessus seront adressées au ministre des colonies, chaque année, dans la première quinzaine du mois d'Avril.

Des instructions du ministre des colonies fixeront les détails de ces opérations de vérification ainsi que les moyens de justifier des titres et diplômes dont auront pu être dépossédés les médecins et les dentistes.

Art. 3. — Les dispositions de loi applicables aux praticiens alsaciens et lorrains et aux praticiens étrangers dans la métropole le seront également dans les colonies, pays de protectorat et territoires à mandat.

Art. 4. — Les conditions d'exercice de la médecine et de l'art dentaire pour les médecins ou dentistes indigènes formés dans les écoles de médecine des colonies continueront à être soumises aux dispositions spéciales qui les régissent.

Art. 5. — Toutes dispositions antérieures contraires au présent décret sont abrogées.

Bourses de stagiaires en phtisiologie du Comité National contre la Tuberculose. — Des bourses de stagiaires dans un service hospitalier spécialisé de tuberculeux pulmonaires de 4.000 fr., peuvent être accordées par le Comité National contre la Tuberculose à des médecins et à des étudiants en médecine en fin d'études, à la condition qu'ils aient été attachés pendant une année à un service hospitalier spécialisé de tuberculeux ou à un sanatorium de pulmonaires et désirant poursuivre des recherches et compléter leurs connaissances en phtisiologie, en vue de se spécialiser pour remplir une fonction dans l'un des divers organismes antituberculeux ou pour exercer en clientèle comme phtisiologues.

S'adresser au Comité National contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris- 6e.

Société d'Hydrologie et de Climatologie Médicales de Paris. — La séance solennelle de la « Société d'Hydrologie et de Climatologie Médicales de Paris » aura lieu lundi 16 Mars à 16 heures, au siège habituel de ses réunions, 12, rue de Seine.

Elle sera consacrée à *l'étude des séquelles des affections aiguës des voies respiratoires intra-thoraciques.*

Deux rapports seront présentés : par M. Rist, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'Hôpital Laennec, pour *l'étude clinique de ces états séquelles* et par MM. Flurin (de Cauterets), Galup (du Mont-Dore), Jumon (de la Bourboule), Du Pasquier (de Saint-Honoré), pour la *thérapeutique hydrominérale.*

Les médecins étrangers à la Société d'Hydrologie qui désireraient recevoir les rapports et prendre part à leur discussion sont priés de s'adresser à M. Sérane, secrétaire général de la Société d'Hydrologie, 40, rue Jasmin, Paris-16e.

Association amicale des anciens médecins des corps combattants. — Au cours de l'assemblée générale extraordinaire du 11 Janvier 1936, l'Association s'est opposée formellement à toute modification concernant l'article 4 des statuts qui a été maintenu intégralement comme suit :

Art. 4. — Image de la nation devant l'ennemi, l'Association respecte toutes les croyances religieuses, toutes les convictions philosophiques et s'interdit toute manifestation d'ordre politique.

Ses membres conservent toute leur liberté d'action, mais avec l'obligation de ne pas engager l'Association.

Les autres modifications proposées par le Comité, concernant l'administration et la trésorerie, ont été adoptées.

Les Journées médicales de Bruxelles (XVe session) se tiendront à l'Université Libre de Bruxelles, du 20 au 24 Juin 1936, sous la présidence de M. le professeur Robert Danis.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Beckers, Secrétaire Général, 141, rue Belliard, Bruxelles.

9e Congrès de l'Association française de pédiatrie. — Le 9e Congrès de l'Association française de pédiatrie se tiendra à Bordeaux les jeudi 28, vendredi 29 et samedi 30 Mai 1936, sous la présidence de M. Ch. Rocaz.

Questions mises a l'ordre du jour. — 1° *Epidémiologie et pathogénie de l'acrodynie infantile*, rapporteur, M. Péhu (Lyon). — *Insulinothérapie chez l'enfant*, rapporteurs MM. Aubertin (Bordeaux) et Lelong (Paris). — *Déformations dystrophiques du thorax*, rapporteurs MM. Lévêque (Paris), Ombrédanne et Garnier (Paris).

Peuvent faire partie du Congrès : *Membres titulaires* : Les membres titulaires et correspondants français de la Société de pédiatrie de Paris sont de droit membres du Congrès. — Les membres correspondants étrangers de la Société de pédiatrie de Paris sont de droit membres du Congrès après versement d'une cotisation de 100 fr. Ils jouissent des mêmes avantages que les membres titulaires. — Les médecins français ou étrangers, membres d'une Société de pédiatrie régulièrement constituée et présentés par le bureau de leur Société et sous sa responsabilité, après payement d'une cotisation de 100 fr., jouissent des mêmes droits que les membres titulaires.

Membres participants : nommés pour la durée du Congrès : Tous médecins français ou étrangers autres que les précédents sous la réserve que leur candidature soit acceptée par le bureau du Congrès et qu'ils versent une cotisation de 100 fr.

Membres adhérents : les femmes et enfants des congressistes peuvent faire partie du Congrès au titre de membres adhérents moyennant une cotisation de 50 fr. Ils participent à tous les avantages du Congrès mais n'ont pas droit aux comptes rendus.

Le Congrès prévoit une réception à Arcachon, une journée d'excursion dans les vignobles du Sauternais et de Saint-Emilion, une journée d'excursion dans le pays basque.

Les inscriptions et les demandes de renseignements doivent être adressés à M. Boisserie-Lacroix, 27 *bis*, cours Xavier-Arnozan, Bordeaux, secrétaire général ou à M. Ed. Dubourg, 132, cours d'Alsace-et-Lorraine, Bordeaux, trésorier (compte de chèques postaux : 912, Bordeaux).

Corps de santé de la Marine. — Liste de destination. MM. Miossec, Brest-Brest, embarqué sur l'*Armorique*, médecin-major aviso *Dumont-d'Urville*, en remplacement de M. Renon. Feillard, Brest-Brest, en corvée sur le *Surcouf*, en sous-ordre bâtiment école *Armorique*, remplace M. Miossec.

— Ont été promus dans le corps de Santé de la Marine :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Jeanniot, médecin principal, en remplacement de M. Mallein. M. Bondet de La Bernardie, médecin principal, en remplacement de M. Coureaud.

Au grade de médecin principal : M. Lahillonne, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Rosenstiel. M. Dupas, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Jeanniot. M. Gilbert (André-Marie), médecin de 1re classe, en remplacement de M. Blondet de La Bernardie.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Dantec (Jacques), médecin de 2e classe, en remplacement de M. Lahillonne. M. Secourieux, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Dupas. M. Berre (Louis-Alain-Marie), médecin de 2e classe, en remplacement de M. Gilbert.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Georges Küss.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PRESSION ONCOTIQUE DU SÉRUM [1]

Son étude dans l'hypertension artérielle permanente

PAR MM.

G. CARRIÈRE
Professeur de clinique médicale,

Claude HURIEZ et **Maurice LEPERRE**
Chef de clinique médicale, Ancien interne des hôpitaux
(Lille)

A Starling revient le mérite d'avoir démontré, dès 1896, l'existence, *in vivo* et *in vitro*, d'une force d'attraction du milieu sanguin sur les liquides interstitiels.

Pour cet auteur, les échanges d'eau entre le sang et les tissus au niveau des capillaires sont régis par 3 forces :

1° La *pression hydrostatique* due à la tension artérielle;

2° La *pression osmotique des cristalloïdes*, d'ailleurs assez négligeable, car elle n'agit que pour des charges importantes en NaCl.

3° La *pression osmotique des colloïdes*, maintenant appelée *pression oncotique* (Cari).

Dans le déterminisme de cette pression oncotique, le rôle primordial des protéines du sérum sanguin avait certes été soupçonné par Starling. Mais il fut surtout précisé par les recherches de Loeb et de Donnan.

Malgré de nombreuses réserves, les protéines n'en restent pas moins à la base de la pression oncotique du sérum sanguin et l'étude des sérums normaux et pathologiques a confirmé ces données; en règle générale, les auteurs ont mis en évidence des variations parallèles du taux des protéines et de la tension oncotique d'un sérum.

Puis Farkas et Govaerts ont fait remarquer que la protidémie totale ne devait pas être prise seule en considération et ils ont signalé l'importance de la proportion des diverses variétés de protéides, montrant qu'à quantité égale, la sérine serait environ trois fois plus active que la globuline. Pour Govaerts, la sérine au taux de 1 gr. pour 100 provoquerait une pression oncotique de 7 cm. 54 et les globulines, à la même concentration, n'engendreraient qu'une pression de 1 cm. 95.

Enfin, les travaux relativement récents de Mlle Fishberg, de Machebœuf, Wahl et Sandor ont signalé le rôle important de la lipidémie. Mlle Fishberg a démontré qu'il existait un certain balancement entre les protéines plasmatiques et les lipides; en saignant abondamment et fréquemment des lapins, elle a constaté l'abaissement des protides et l'augmentation de la lipidémie qui, dans certains cas, a pu atteindre 40 gr. par litre. En outre, la pression oncotique calculée par gramme de protéine s'élevait lorsque les lipides augmentaient.

1. Travail de la clinique médicale de l'hôpital St-Sauveur.

Pour Machebœuf et ses collaborateurs, les lipides assumeraient un rôle de défense de l'organisme en vue de maintenir l'équilibre dynamique de l'eau et des sels entre le plasma et les tissus; c'est ainsi que dans la néphrose lipoïdique, l'hyperlipidémie tendrait à relever la pression osmotique considérablement abaissée par suite de l'hypoprotidémie, elle-même liée à l'élimination des albumines par les urines.

Cette hypothèse est d'ailleurs fort discutée : Achard et ses élèves ont montré, dans diverses affections, qu'il n'existait pas de rapport inverse entre les protéines et les lipides du sérum.

Quoi qu'il en soit, les lipides associés aux protéines jouent donc très probablement un rôle dans la pression oncotique. Aussi ne faut-il plus parler de « pression osmotique des protéines » puisque ces dernières ne sont pas les seules en cause, mais plutôt, comme le propose Machebœuf, de « pression osmotique de Starling ».

Actuellement le terme de pression osmotique tend même à être réservé plus spécialement aux cristalloïdes et on adopte pour définir l'attraction exercée par les colloïdes le terme de *pression oncotique* avancé par Cari.

MESURE DE LA PRESSION ONCOTIQUE.

Pratiquement, la mesure de la pression oncotique se fait encore à l'aide d'appareils qui ne sont pas sensiblement différents de celui employé par Starling lors de ses expériences. C'est, en somme, le dispositif classique de Pfeffer qui consiste en un simple tube, obturé par une membrane imperméable aux colloïdes, qui renferme le sérum, et qui plonge dans une cuve contenant une solution saline isotonique. La hauteur qu'atteint le liquide dans le tube après plusieurs heures mesure la pression oncotique.

Il convient, cependant, pour obtenir une mesure aussi exacte que possible, de rechercher la pression d'un sérum très peu dilué par le liquide extérieur. On y arrive, en général, en établissant une contre-pression qui s'oppose à la pénétration du liquide et qu'on réalise en laissant comprimer l'air dans le tube de l'osmomètre. On mesure ensuite la valeur de cette contre-pression.

C'est sur ce principe, dû à Krogh, que sont construits les osmomètres utilisés actuellement.

Nous nous sommes servi pour effectuer nos mesures de l'osmomètre de Grigaut et Boutroux [2]. Normalement, ainsi que l'a montré Codounis, il fournit, pour des sérums non pathologiques, des chiffres oscillant entre 45 et 55 cm. (valeur moyenne de 50 cm. d'eau).

Govaerts, avec un appareil basé exactement sur les mêmes principes, admet comme normale une valeur de 35 à 40 cm. d'eau.

Les résultats sont loin d'être absolument comparables dès que les techniques diffèrent. Cela n'a d'ailleurs que peu d'importance puisqu'il est bien certain que les chiffres donnés par les osmomètres n'ont qu'une valeur relative. On ne peut tirer de conclusions valables qu'en comparant entre eux des résultats obtenus par des techniques rigoureusement semblables.

2. Cf. *Journ. de Pharm. et Chim.*, 1929, VIIIe série, 10, 9.

Mais, peut-on dès lors attacher une importance aux mesures faites dans ces conditions ? Une technique relativement simple peut-elle rendre compte d'un phénomène aussi complexe que l'équilibre de Donnan ?

Il est évident qu'il existe bien des différences entre les conditions vitales et celles où l'on pratique la mesure. La membrane de cellophane est bien différente de l'endothélium capillaire, mais Krogh a montré que tous deux possédaient la même perméabilité élective.

De même la solution saline utilisée est loin de présenter la même composition que les liquides interstitiels; pourtant, lorsque Govaerts la remplace par du liquide d'œdème ou du liquide céphalo-rachidien, il obtient des résultats qui ne diffèrent pas sensiblement de la pression oncotique ainsi réalisée.

Malgré ces réserves, il est possible néanmoins d'accorder crédit aux mesures, ainsi effectuées, de la pression oncotique du sérum.

Les travaux de Govaerts, ceux d'Achard et de ses élèves Grigaut, Boutroux et Codounis montrent bien l'importance que peuvent présenter ces déterminations. Tous ces auteurs ont retrouvé les relations indiscutables qui existent entre les protéines et la pression oncotique et que faisaient prévoir les données théoriques.

Enfin, nous n'insisterons pas sur le rôle considérable de cette pression oncotique dans la pathogénie des œdèmes, si bien mis en évidence par ces différents travaux. Nous nous contenterons de l'étudier plus particulièrement au cours de l'hypertension.

RÉSULTATS DE NOS MESURES DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.

Nous avons étudié la pression oncotique du sérum de 23 hypertendus. Il s'agissait d'hypertensions permanentes, nettes (à tension maxima supérieure à 20) et stables (sans signe de décompensation cardiaque).

Chez 9 de ces malades (3 jeunes et 6 âgés de plus de 50 ans), le trouble tensionnel était en apparence *solitaire*.

Le processus hypertensif était *compliqué* chez 8 autres, soit de lésions vasculaires (cérébrales, aortiques ou artéritiques), soit de néphrite indiscutable.

Enfin chez les 6 derniers, l'hypertension artérielle était *associée* soit à des troubles de la ménopause (2 cas), soit au diabète (1 cas) ou à l'obésité (1 cas), soit enfin à la syphilis (2 cas).

La détermination de la pression oncotique était faite sur du sérum provenant d'une prise de sang, faite à jeun, prélèvement unique servant aux multiples recherches physico-chimiques, faites sur le sang veineux de chacun de ces hypertendus (il nous a été malheureusement impossible de réaliser ces recherches sur du sang artériel).

Avec l'appareil de Grigaut et Boutroux, les mesures pratiquées sur le sérum de sujets normaux nous ont donné des chiffres oscillant entre 47 et 58 cmc 5, avec une moyenne de 52,5 légèrement supérieure à celle qu'Achard, Boutroux et Codounis avaient relevée avec cet osmomètre (50).

TABLEAU I. — *Classement des observations d'après la valeur de la Pression Oncotique.*

NUMÉROS des observations	TENSION ARTÉRIELLE	P. O. appareil Grigaut Boutroux	PROTÉINES totales	SÉRINE	GLOBULINE	QUOTIENT albumineux	LIPIDES totaux
Valeur normale		45 à 55	80	50	30	1,50 à 1,7	7
35	22-10	80	81	56	25	2.2	
87	22-10	80	77	57	20	2,8	9,02
98	19 (a fait 29)	80	82	63	19	3,3	9.80
82	22-11	75	98	65	33	2	7, 3
79	26-12	73	89	57	32	1,7	7 91
89	30-12	70,5	79	56	23	2,4	7,11
99	22-14	68.5	84	52	32	1.6	5,10
103	25 10	67,5	83	52	31	1,5	
88	23-11	66	78	50	28	1,7	6,25
77	21 9	64	96	65	29	2.18	8,12
91	20 12	63,5	80	48,5	31.5	1, 4	7,55
96	32-16	63	88	54	34	1.5	
92	22 11	62,5	87	53	34	1,55	6,01
81	22-11	62	88	61	27	2,2	6,12
102	21 10	61.5	90,5	58	32,5	1,7	
100	22 10	61,5	81	54	27	2	5.28
101	21-12	59	87	53	34	1,5	
97	21 11	58,5	86	52	34	1 5	5,35
65	26-13	58,5	89,5	52	34.5	1.38	
105	2 -10	57,5	91	62,5	28,5	2,1	
75	21-11	57	81	49	32	1.5	6,62
71	27 11	57	87	55	32	1,7	6,49
93	25-14	50	89	50,5	38,5	1.33	6,13

TABLEAU II. — *Moyennes.*

	TENSION ARTÉRIELLE	PROTÉINES totales	SÉRINE	GLOBULINE	QUOTIENT albumineux	LIPIDES
Pour 6 sérums à P. O. moyenne de 76,[illegible]	25,1	84,3	59	25,3	2,4	8,27
Pour 10 sérums à P. O. moyenne de 6[illegible]	23	85,5	54,7	30,6	1,74	6,34
Pour 7 sérums à P. O. moyenne de 56,7.	23,6	87,2	53,4	33.8	1,57	6,14

Il se dégage des tableaux ci-joints que la pression oncotique du sérum des hypertendus est élevée, et cela d'une façon absolument constante. Pas un seul des sérums étudiés ne présente de tension oncotique inférieure à 50 cm. d'eau.

Une tension de 50 cm. représentait la seule mesure comprise dans la limite des taux normaux.

Six sérums (soit 26 pour 100) présentaient une élévation modérée (57 à 60 cm.) de leur tension oncotique.

Chez 10 hypertendus (soit 43 pour 100) les mesures fournissaient des pressions de 60 à 70 cm. d'eau.

Mais surtout 6 sérums (26 pour 100) offraient une augmentation considérable de leur pression oncotique, qui était supérieure à 70 cm d'eau.

La moyenne de 65 cm. d'eau pour nos 23 déterminations souligne bien l'importance et la constance de cette perturbation physique du sérum des hypertendus.

S'il est vrai que la pression oncotique est manifestement augmentée au cours de l'hypertension, elle ne paraît pas cependant être proportionnelle au degré tensionnel.

Il n'existe aucun rapport entre elles ; en effet, nous relevons des maxima à 22 pour des chiffres très élevés de pression oncotique et, par contre, des hypertendus à 25-27 ont une pression oncotique ou à peine augmentée. D'ailleurs :

Pour les P. O. supérieures à 70 cm., nous avons un chiffre moyen de T. A. de 25,1.

Pour les P. O. de 60 à 70 cm., nous avons un chiffre moyen de T. A. de 23.

Pour les P. O. de 50 à 60 cm., nous avons un chiffre moyen de T. A. de 23,6.

Enfin, si l'on considère les différents types d'hypertension que présentent ces 23 malades (hypertension d'apparence solitaire, artériosclérose...), on constate que la pression oncotique paraît surtout élevée chez les artérioscléreux puisque sur les 6 observations dont le chiffre de pression oncotique dépasse 70, on relève 4 cas compliqués de lésions vasculaires, soit cérébrales (obs. 35 et 89), soit aortique (obs. 87), soit artérielle (obs. 82).

Les 17 observations, à hypertension oncotique plus légère concernent surtout des hypertendus purs (seules les observations 92 et 100 présentaient des signes de sclérose vasculaire).

RELATIONS ENTRE LES VARIATIONS DE LA TENSION ONCOTIQUE ET CELLES DE L'ÉQUILIBRE LIPIDO-PROTIDIQUE.

I. PRESSION ONCOTIQUE ET PROTÉINES. — a) *Protidémie totale* [3] :

1° Nous n'avons pas relevé de parallélisme net entre la valeur de la pression oncotique et le taux des protéines totales du sérum :

Les 6 cas où la pression oncotique est supérieure à 70 cm. ont une protidémie normale et le chiffre le plus bas de protides rencontré au cours de ces 23 observations (77 gr.) correspond à une pression oncotique de 80 cm. Au contraire, nous trouvons pour des protidémies de 80 à 91 gr. des chiffres de tension oncotique de 50 à 57 cm.

Le graphique n° 1 traduit bien ce manque de concordance entre les valeurs des pressions oncotiques et des protidémies de nos 23 hypertendus.

2° Govaerts attache une certaine importance à la pression oncotique calculée par gramme de protéines.

Si l'on admet comme valeurs normales une pression oncotique de 50 cm. d'eau avec l'appareil de Grigaut et une protidémie de 80 gr. par litre, on obtient une pression par gramme de protéines comprise entre 6,5 et 7 cm. 3.

Nous n'avons relevé ce taux que chez 4 de nos hypertendus. Chez 8 autres, la pression est comprise entre 6,5 et 7 cm.

Mais surtout dans la moitié des cas, elle oscille entre 7 cm. 5 et 10 cm. 3, taux nettement exagérés.

b) *Sérinémie :*

Les sérums contenant un taux élevé de sérine présentent une augmentation particulièrement nette de leur pression oncotique. C'est ainsi que ceux dont la pression varie entre 70 et 80 cm. ont une sérinémie moyenne de 59 gr. ; pour les pressions comprises entre 60 et 70, cette sérinémie s'abaisse à 54 gr. 7 et diminue encore à 53 gr. 2 lorsque la pression oncotique ne dépasse pas 69 cm.

Il semble donc que l'on puisse admettre qu'il existe une proportionnalité entre le taux de sérine et la valeur de la pression oncotique du sérum.

c) *Globulinémie :*

Au contraire si nous considérons la globulinémie nous obtenons :

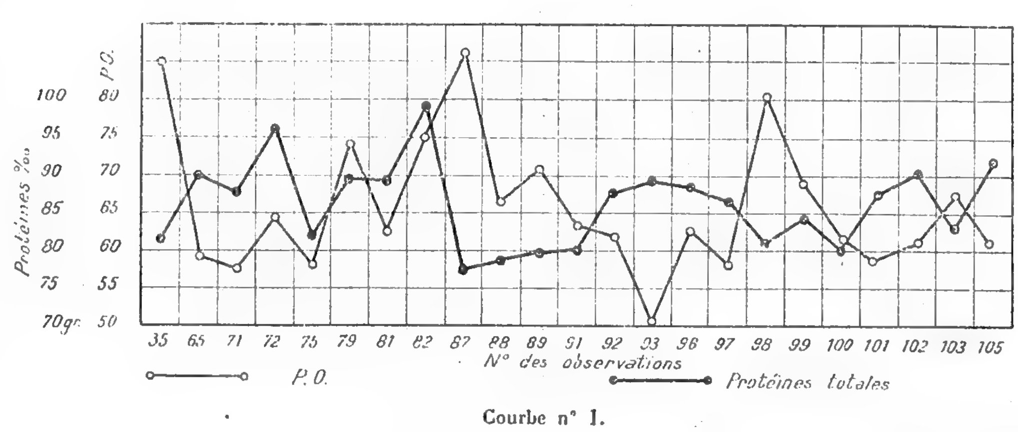
Pour les pressions oncotiques de 70 à 80, un taux de globulines de 25,3.

Pour les pressions oncotiques de 60 à 70, un taux moyen de globulines de 30.6.

Pour les pressions oncotiques de 50 à 60, un taux moyen de globulines de 33.7.

Ces variations sont peut-être encore plus nettes que pour la sérine.

La valeur de la pression oncotique est donc inversement proportionnelle au taux des globulines.



Courbe n° 1.

d) *Quotient albumineux :*

Ces conclusions nous font évidemment pré-

3. La protidémie de nos hypertendus a été appréciée par deux méthodes : l'une, pondérale, méthode dite à l'alcool, décrite par Codounis ; l'autre, basée sur le principe de l'oxydation chromique. On trouvera les résultats de ces déterminations dans un article de *Paris Médical*, 8 Février 1936. CARRIÈRE, HURIEZ et LEPERRE : La Protidémie des hypertendus.

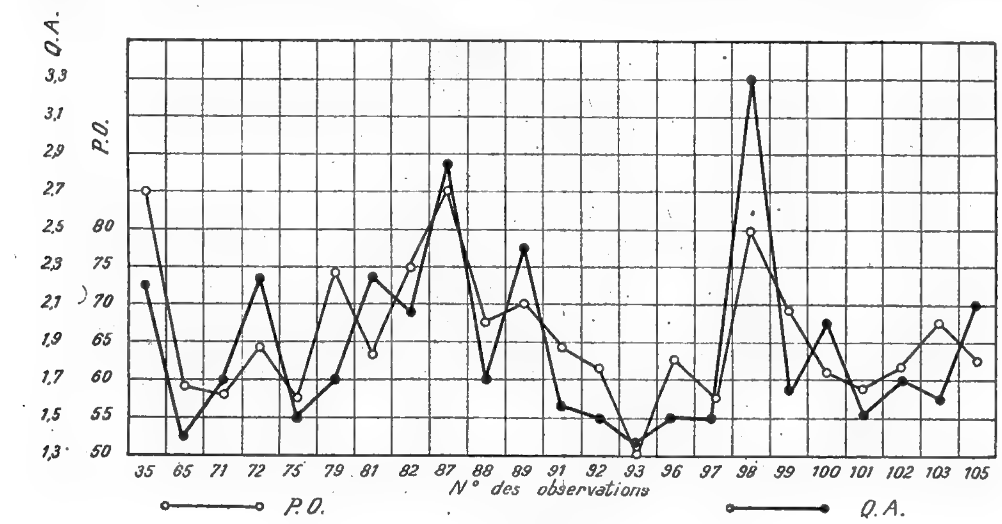
voir les relations qui existent entre la pression oncotique et le rapport

$$\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}:$$

la sérine s'élevant avec la tension oncotique pendant que la globuline s'abaisse, il en résulte

Pour des pressions oncotiques entre 50 et 60 cm., lipides totaux : 6 gr. 14.

Ici encore, et plus nettement même que pour le quotient albumineux, nous retrouvons un parallélisme frappant des courbes des pressions oncotiques et des lipides sur le graphique n° 3.



Courbe n° 2.

qu'à de fortes pressions oncotiques correspondent des chiffres élevés de quotient albumineux.

Et si nous examinons nos observations, une des constatations les plus évidentes réside bien dans le fait que sur les 6 sérums dont la pression est supérieure à 70, un seul a un Q. A. normal et 5 Q. A. particulièrement hauts (de 2 à 3,5) tandis que pour les 10 pressions oncotiques variant de 60 à 70, nous relevons des valeurs le plus souvent normales du quotient albumineux.

En outre, il faut noter que le Q. A. le plus élevé des 23 observations (3,3) correspond à une pression oncotique de 80 cm. Au contraire le Q. A. le plus faible (1,33) concerne précisément le sérum dont la pression est la plus basse (50 cm.).

L'établissement des moyennes traduit d'ailleurs ce parallélisme :

Pour des pressions oncotiques de 70 à 80 cm., Q. A. : 2,4.

Pour des pressions oncotiques de 60 à 70 cm., Q. A. : 1,75.

Pour des pressions oncotiques de 40 à 60 cm., Q. A. : 1,57.

Et cela est mis en évidence par le graphique n° 2 qui montre une concordance assez régulière des deux courbes.

Aussi pensons-nous que le taux des protéines totales est, en définitive, bien moins intéressant à considérer en ce qui concerne la pression oncotique, que les proportions des diverses albumines. C'est le quotient albumineux qui traduit la répartition de la sérine et de la globuline et ses variations semblent en relations très étroites avec celles de la pression oncotique du sérum.

II. Pression oncotique et lipides. — Le taux des lipides totaux n'a pu être recherché que dans 16 observations (la méthode pondérale à l'alcool de Codounis nécessitant une quantité assez importante de sérum).

Les sérums dont la pression oncotique était supérieure à 70 cm. renfermaient des taux de lipides élevés : aucun n'était inférieur à 7 gr. et aux deux plus fortes lipidémies (9 gr. 02 et 9 gr. 08) correspondaient les plus grandes pressions oncotiques (supérieures à 80 cm.).

Le calcul des taux moyens de lipides montre assez bien ce rapport :

Pour des pressions oncotiques supérieures à 70 cm., lipides totaux : 8 gr. 27.

Pour des pressions oncotiques entre 60 et 70 cm., lipides totaux : 6 gr. 34.

Il existe donc des relations étroites entre le taux des lipides et la valeur de la pression oncotique du sérum des hypertendus.

Conclusions de nos recherches.

En résumé, la mesure de la pression oncotique dans le sérum de 23 hypertendus nous permet d'avancer que, chez eux :

1° *La pression oncotique est toujours augmentée, souvent de façon considérable (surtout au cas de complications vasculaires).*

2° *Il y a peu de concordance entre les valeurs de cette pression et les taux de protéines totales qui restent normaux ou peu élevés; d'où il résulte une augmentation marquée de la pression oncotique évaluée par gramme de protéines.*

3° *Il existe des liens étroits entre la pression oncotique et la répartition des diverses albumines du sérum (variations parallèles de la pression oncotique et du quotient albumineux).*

4° *La pression oncotique est d'autant plus élevée que la lipidémie est plus forte.*

Travaux antérieurs.

La pression oncotique n'a pas été l'objet d'étude très poussée au cours de l'hypertension artérielle.

Govaerts, au cours de ses importants travaux, a cependant pratiqué la mesure de la tension oncotique chez un certain nombre de sujets hypertendus. Il les divise en 3 classes :

1° Les artérioscléreux (aortiques, hémiplégiques); ils ont une pression sensiblement normale; mais la pression par gramme de protéines pour 100 est un peu élevée

2° Les individus atteints de néphrite chronique urémique hypertensive sans œdème (5 cas) : leur pression oncotique est augmentée très légèrement : maxima (taux normaux = 35 à 40), mais la protidémie étant inférieure à la normale, la pression par gramme de protéines pour 100 subit, par contre, une élévation nette, elle varie entre 4,78 à 5,41 (au lieu de 4,61).

3° Enfin, les hypertendus purs (4 cas); ils présentent une augmentation assez nette de leur pression oncotique (39,5 à 47,5) : il y a peu d'élévation des protéines, ce qui détermine une forte élévation de la pression par gramme pour 100 qui varie entre 5,14 et 5,44.

En somme, dans l'hypertension artérielle, Govaerts relève une augmentation légère de la pression oncotique, surtout marquée dans l'hypertension pure, mais le phénomène le plus net semble être l'élévation de la pression par gramme de protéines.

C'est une formule inverse de celle rencontrée chez les œdémateux.

Duboulоz (thèse Lyon 1929) dit n'avoir pas retrouvé les chiffres élevés de pression osmotique notés par Govaerts chez les hypertendus. Mais cet auteur ne fournit malheureusement aucune précision sur les malades qu'il a examinés et sur les résultats qu'il aurait obtenus.

Achard, Grigaut et Codounis ont mesuré la pression oncotique du sérum de 9 hypertendus avec l'appareil de Grigaut et Boutroux. Ils ont noté un accroissement de la pression qui coïncidait généralement avec une augmentation du taux des protides. Parmi toutes leurs déterminations, notons que c'est chez 2 hypertendus qu'ils ont relevé les chiffres les plus hauts de pression oncotique (70 et 65). Dans ce cas, d'ailleurs, le quotient albumineux était de 2,02.

Et cependant, ces auteurs ne pensent pas qu'il existe de relation entre les valeurs du quotient albumineux et celles de la pression oncotique.

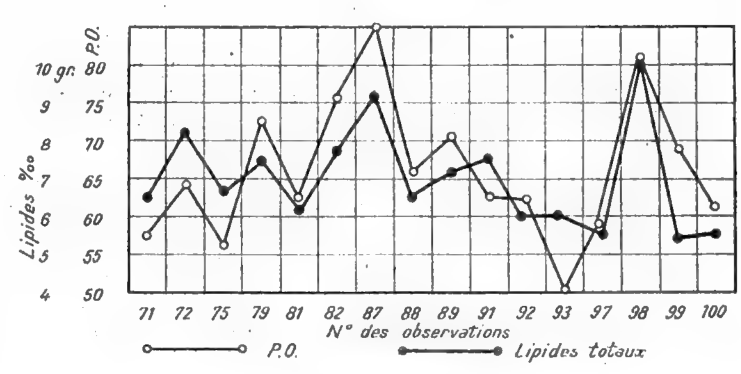
Comparaison de nos résultats avec ceux obtenus par les auteurs précédents.

L'élévation de la pression oncotique au cours de l'hypertension a été constatée par les auteurs précités à l'exception de Duboulоz. Mais, en général, il nous a semblé que cette augmentation était encore plus grande que celle qu'ils avaient signalée.

Nous avons trouvé fréquemment des pressions supérieures de 30 à 50 pour 100 à la valeur normale; les observations publiées auparavant atteignaient rarement de tels chiffres.

Aucun rapport précis entre la valeur de la pression oncotique et celle du degré tensionnel n'a été signalé au cours des divers travaux; nos observations ont confirmé cette absence de lien étroit dans les variations de ces deux propriétés physiques.

Par contre, Govaerts avait remarqué que la



Courbe n° 3.

pression oncotique était sensiblement plus élevée chez les hypertendus purs que chez les artérioscléreux. Nous ne sommes pas arrivés à la même conclusion: sur 6 de nos malades qui présentaient des lésions vasculaires, 4 avaient une pression oncotique considérablement aug-

mentée. Il nous semble donc, au contraire, qu'à l'hypertension des artérioscléreux correspond généralement une forte pression oncotique.

En ce qui concerne les relations entre les protéines et la pression oncotique, presque tous les auteurs ont conclu à une variation parallèle des chiffres de protéines totales et de pression oncotique : par contre, ils attachent souvent peu d'importance aux proportions respectives de sérine et de globuline, traduites par la valeur du quotient albumineux. Nos constatations nous font considérer, au contraire, comme assez inconstantes, les relations entre la protidémie totale et la pression oncotique, alors que le rapport entre le quotient albumineux et la pression oncotique nous semble des plus nets.

Le parallélisme des valeurs de la lipidémie et de la pression oncotique nous a amené à reconnaître comme Mlle Fishberg, Macheboeuf, Sandor et Wahl un rôle important aux corps gras dans la production de la tension oncotique.

En somme, si nous avons retrouvé dans les grandes lignes les résultats obtenus précédemment, par divers auteurs, nos conclusions diffèrent des leurs en ce qui concerne les relations de la protidémie totale et de la pression oncotique. Par contre, le rôle des lipides, récemment signalé, nous paraît devoir être souligné.

Place et rôle de l'hyperpression oncotique dans l'hypertension artérielle.

Pouvons-nous à partir de ces faits tirer quelque lumière en ce qui concerne la pathogénie de l'hypertension artérielle ?

Devons-nous considérer l'accroissement de la pression oncotique comme une cause ou une conséquence du processus hypertensif ?

Il est encore difficile actuellement de répondre à ces questions.

Pour Dubouloz, si l'on veut trouver la cause de l'hypertension, il faut chercher la raison profonde qui nécessite à l'état normal comme à l'état pathologique le chiffre de la tension artérielle.

Or, le sang, mélange complexe d'électrolytes simples et de corps à grosses molécules (protéines-lipides), doit passer à travers l'endothélium capillaire, membrane capable d'arrêter ces derniers corps. La pression du sang doit donc être plus élevée que la pression oncotique due à l'équilibre de Donnan qui s'établit de part et d'autre de la paroi capillaire.

Si nous analysons avec Balyss ce qui se passe au niveau des capillaires, nous pouvons décrire trois zones successives du fait que la pression sanguine va en décroissant. Dans une première zone, cette pression est plus grande que la pression oncotique : il en résulte une filtration de liquide du sang vers les espaces interstitiels. Dans une deuxième zone, ces deux pressions s'équilibrent et rien ne se produit. Dans une troisième zone enfin, c'est la pression oncotique qui est supérieure à la pression sanguine, d'où l'existence à ce niveau d'une résorption des liquides interstitiels.

Filtration et résorption sont donc étroitement subordonnées aux variations de ces deux pressions. Si, pour une cause quelconque, la pression oncotique diminue, la zone I s'étend et la filtration prédomine. Si, au contraire, la tension sanguine s'abaisse (hémorragie par exemple), le phénomène inverse s'établit et l'on a un territoire de résorption plus étendu.

C'est ce qui fait penser à Govaerts que la pression oncotique joue un rôle important dans le maintien de la pression sanguine en augmentant la zone de résorption (et par conséquent la masse du sang) chaque fois que la T. A. diminue. Et il cite, à l'appui de cette hypothèse, les expériences de Scott où l'abaissement de la tension artérielle s'accompagne d'un afflux de liquide interstitiel et de dilution du sang, tandis qu'une élévation de la tension artérielle détermine au contraire une filtration de liquide et une concentration du sang.

Faut-il en conclure que l'hypertension, en provoquant une filtration intense, amène une concentration sanguine et par suite une élévation de la pression oncotique, simple conséquence du trouble tensionnel ?

Certes, le sang des hypertendus a une teneur exagérée de nombre de ses constituants, mais il n'est pas banalement concentré ainsi que le prouvent les recherches sur l'hydrémie des hypertendus et surtout l'augmentation élective de quelques constituants plasmatiques. C'est ainsi que nous avons pu montrer dans une série d'articles qu'une hypercholestérinémie nette s'accompagnait chez les hypertendus d'une très faible augmentation de la lipidémie totale [4], que de même l'hypersérinémie débordait l'hyperprotidémie [5], cependant qu'il n'y avait le plus souvent pas de rétention uréique [6] chez les hypertendus.

D'autre part, Govaerts et Codounis ont remarqué l'absence assez constante d'œdème chez les hypertendus, même atteints de défaillance cardiaque marquée. Aucun de nos malades ne présentait d'ailleurs d'œdème ni d'épanchement séreux. Les auteurs précités expliquent par l'élévation de la pression oncotique cette particulière résistance des hypertendus à l'œdème. En s'opposant à une filtration exagérée due à l'augmentation de la pression sanguine, elle protégerait donc ces malades et jouerait un véritable rôle de défense de l'organisme.

A la suite des recherches de Govaerts affirmant qu'un certain nombre d'œdèmes de cause humorale étaient sous la dépendance d'un abaissement de la pression osmotique du sérum, il a paru évident de chercher la cause de l'hypertension artérielle dans un phénomène tout opposé à celui qui conditionne les œdèmes, dans une hypertension osmotique (Dubouloz).

Il faudrait ainsi admettre que des troubles de la nutrition ou des perturbations endocriniennes amènent dans le sang de ces malades un excès de certains constituants (protéines-lipides...), et de ce fait, une élévation de la pression oncotique de leur sérum.

Laubry et Dounfer estiment que cette modification physique du sérum « aurait pour résultat de retirer aux espaces interstitiels le liquide qui les baigne et d'entraîner une véritable dessiccation cellulaire éminemment dangereuse pour l'organisme. Alors interviendrait le mécanisme régulateur de la pression sanguine en élevant le taux de cette pression pour équilibrer la force de filtration avec la force de la pression osmotique des protéines du sérum. Une telle éventualité, si elle était vérifiée, ferait de l'hypertension habituelle une véritable maladie ayant son substratum humoral propre ».

Nos recherches [7] développées dans une monographie récente [8] sur les propriétés physico-chimiques du sang des hypertendus nous ont autorisé à décrire une formule humorale de l'hypertension artérielle permanente, dont les données principales sont indépendantes du type clinique du processus hypertensif.

Mais surtout, au terme de cette étude, il nous paraît possible de voir dans l'exagération de la pression oncotique du sérum des hypertendus et dans les perturbations humorales qui la déterminent plus qu'une simple réaction de défense.

Il est permis de penser que chez les hypertendus les troubles humoraux (et notamment la teneur exagérée de leur sang en certains protides et lipides) agissent sur le mécanisme régulateur de la tension artérielle, par le jeu de cette pression oncotique, dont l'élévation chez ces malades apparaît alors importante dans la genèse de leur processus hypertensif.

4. Carrière, Huriez et Sence : Les lipides du sérum des hypertendus. *Gazette des Hôpitaux*, 4 Janvier 1936.

5. Carrière, Huriez et Leperre : La protidémie des hypertendus. *Paris Médical*, 8 Février 1936.

6. Carrière et Huriez : L'azotémie des hypertendus. *Journal des Praticiens*, Février 1936.

7. Carrière, Huriez, Leperre et Sence : *a*) Propriétés physico-chimiques du sang des hypertendus. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 Juillet 1935 ; *b*) Le sang des hypertendus. Numéro de Septembre 1935 des *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*.

Pour la bibliographie et pour tout autre détail, consulter la monographie.

8. Carrière et Huriez : *Le sang des hypertendus* (Doin, édit.), 1936.

LE TRAITEMENT DE LA CHORÉE DE SYDENHAM

PAR

LES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE SULFATE DE MAGNÉSIE

Par MARIN RAMOS CONTRERAS

Professeur de neurologie à l'Ecole Médico-Militaire, Mexique.

Il y a plus de deux ans que j'ai présenté devant la Société Mexicaine de Puériculture une étude concernant le traitement de la chorée aiguë, par les injections intra-musculaires de sulfate de magnésie.

Depuis cette communication, j'ai continué la même thérapeutique, et je suis de plus en plus convaincu de son efficacité.

Le sulfate de magnésie a été employé la première fois, en Neurologie, par Meltzer et Auer. En 1906, Black, Logan et Pech, et en 1907 et 1908 Griffon et Lian, Félix Ramond et Doury l'ont utilisé dans le traitement du tétanos.

Mais ces observations sont restées isolées pendant plusieurs années, jusqu'en 1925; à cette époque Lazard a traité 17 cas d'éclampsie par des injections intraveineuses de sulfate de magnésie et a obtenu d'excellents résultats.

Capite, de Naples, a été le premier à employer le sulfate de magnésie dans la chorée. Sa technique est imparfaite, d'abord, parce que la solution qu'il injecte dans le rachis est trop concentrée et produit souvent des accidents sérieux, comme l'ont fait justement remarquer M. Klippel et M. Weil; ensuite, parce que cette même solution introduite par la voie veineuse à la dose indiquée par l'auteur apporte une quantité insuffisante du médicament.

Je pense que la meilleure voie pour l'introduction de ce médicament est la voie intramusculaire. En effet, l'injection intra-rachidienne est difficile, douloureuse et surtout dangereuse. Il faut donc la déconseiller comme traitement d'une maladie bénigne. L'injection intra-veineuse est difficile chez les petits malades.

Je fais préparer une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100 dans de l'eau distillée, en ampoules de 5 et 10 cmc, stérilisées à l'autoclave. On fait une injection chaque deux jours, c'est-à-dire à jours alternes, de 5 cmc pour les malades de 1 à 5 ans, et de 10 cmc pour les malades plus âgés. L'injection est faite profon-

dément à la région fessière et elle est suivie d'un massage prolongé. La dose du médicament est donc respectivement de 1 gr. 25 et 2 gr. 50.

La dose que j'avais conseillée dans ma première communication était de 10 centigr. par kilo de poids et par jour; j'ai observé, depuis cette époque, que la rapidité de la guérison n'est pas étroitement liée à la quantité du médicament, ni à la fréquence des injections; j'ai donc modifié ma technique, augmentant les intervalles, afin que l'absorption du médicament se réalise et que la petite réaction locale disparaisse.

Dans le plus grand nombre des cas, on obtient la sédation des mouvements involontaires de la deuxième à la cinquième injection. Les mouvements volontaires et la marche réapparaissent, même quand ils étaient perdus. Les malades peuvent manger tout seuls; les troubles psychiques, surtout l'irritabilité, s'améliorent.

Après les 5 premières injections, le malade retrouve lentement son état normal; cette amélioration est moins rapide qu'au début. En général, on obtient la guérison avec 10 ampoules, mais on doit faire quelques autres piqûres afin de consolider le traitement.

L'amplitude et la fréquence des mouvements involontaires n'ont pas d'influence sur le résultat du traitement : souvent des malades atteints d'importants troubles moteurs guérissent plus rapidement que d'autres dont les mouvements sont légers.

Le médicament ne produit pas de lésion secondaire, sauf de la douleur au point d'application. Une seule fois j'ai observé une tendance au sommeil après l'injection, mais le sommeil a été normal dans sa durée et son intensité. La drogue ne produit ni lésion du rein décelable par l'examen répété des urines, ni modification cardiaque apparente, soit sur la pression artérielle, soit sur les bruits du cœur.

Il est très difficile de dire par quel mécanisme le sulfate de magnésie guérit la chorée de Sydenham. La première hypothèse est celle d'une action hypnotique : on sait, en effet, que ce sel a la propriété de produire l'anesthésie générale des animaux de laboratoire; mais la dose minima pour produire cette anesthésie est de 0 gr. 25 par kilo du poids, et la dose utile dans la chorée est au maximum de 0 gr. 10 par kilo; avec cette dose les malades ne ressentent pas de sommeil.

Ainsi, ce n'est pas par son action hypnotique que le sulfate de magnésie guérit la chorée. On sait d'ailleurs que d'autres hypnotiques, surtout les dérivés barbituriques, ne donnent aucun résultat dans cette maladie.

Stander pense que le sulfate de magnésie agit en absorbant l'œdème cérébral. En effet, il a fait l'expérience suivante : des chiens sont traumatisés à la tête jusqu'à produire un intense œdème cérébral, avec hypertension cranienne; ensuite, on fait l'injection de sulfate de magnésie et l'œdème cérébral disparaît, ainsi que l'hypertension, plus rapidement qu'avec les autres traitements, tels que la ponction lombaire avec évacuation de liquide, et les injections hypertoniques de chlorure de sodium. Après l'injection de sulfate de magnésie, les artérioles du cerveau sont dilatées. C'est à cette activation de la circulation cérébrale qu'on doit attribuer la résorption rapide de l'œdème. Mais il est possible aussi que le magnésium, parce qu'il est un des éléments constitutifs du neurone, possède plus d'importance dans les changements osmotiques que les autres sels. Dans mes observations se trouvent deux cas de chorée compliquée d'endocardite. On ne peut comprendre la guérison de cette complication qu'en supposant une action spécifique du sel de magnésie sur le microbe inconnu de la chorée. Il y a des maladies, comme l'encéphalite, sur laquelle le sulfate de magnésie n'a aucune action, bien que le substratum anatomique soit l'œdème cérébral. Donc, la manière d'agir de cette drogue est loin d'être bien connue.

Maintenant, voici quelques observations.

Observation I. — Béatrice M..., 9 ans, sans antécédents importants. Cette fillette a commencé à être malade, il y a trois mois, avec hypersomnie, perte de l'appétit et amaigrissement.

Quelques jours plus tard, elle a présenté des mouvements désordonnés aux 4 membres, dysarthrie et voix bitonale.

Par l'exploration physique, on voit que la marche est ataxique et interrompue par des mouvements choréiques. Mouvements choréiques de la face et des membres, avec hypotonie, dysymétrie, adiadococinésie et asynergie; pas de modification de la sensibilité ni des réflexes; irritabilité et émotivité.

Elle a été traitée pendant quinze jours par des injections intraveineuses; chaque deux jours, 5 cmc de la solution de bleu trypan à 3 pour 100 et gms. 0,20 de luminal chaque nuit; et elle n'a ressenti aucune amélioration.

On a remplacé ce traitement par des injections de sulfarsénol, 0 gr. 30 chaque quatre jours; et, quatre fois par semaine, on injecta 1 cmc d'angiospermine (protéine végétale) avec laquelle on provoqua une température de 39°. Après quinze jours de traitement, il n'y avait pas d'amélioration.

On injecte alors, chaque deux jours, 10 cmc de la solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100. Après la deuxième ampoule, la petite malade peut marcher et la dysarthrie disparaît; après la cinquième, les mouvements choréiques sont à peine perceptibles et après la dixième, la malade est guérie.

Observation II. — Marie M..., âgée de 12 ans, sans antécédents importants. Quand elle vient à la consultation pour la première fois, il y avait huit jours qu'elle était malade avec somnolence, perte d'appétit, amaigrissement et mouvements désordonnés; émotivité et irritabilité. A l'examen physique, on trouve une myoclonie des muscles thoraciques et abdominaux, des mouvements choréiques généralisés, de la douleur au genou et au poignet; les amygdales sont enflammées. On administre du salicylate de soude et l'on fait des attouchements de la gorge avec la glycérine iodée. Au bout d'une semaine, les douleurs articulaires et la pharyngite ont disparu, mais les mouvements choréiques et les myoclonies persistent, avec la même intensité.

Alors, on fait une injection de sulfarsénol, chaque cinq jours, à dose progressive, et, chaque deux jours, une autre de 0 gr. 50 de chlorure de calcium. Après trois semaines de cette thérapeutique, la malade n'éprouve aucune amélioration.

On fait le traitement avec le sulfate de magnésie et, après la sixième injection, la malade est bien portante.

Observation III. — Anne-Marie O..., âgée de 11 ans; elle est malade depuis vingt jours avec des mouvements choréiques, ataxie, dyssymétrie, adiadococinésie, asynergie; elle ne peut pas se servir de la cuillère pour manger; elle peut à peine marcher. Il y a hypotonie prononcée et généralisée. En plus, elle présente un souffle systolique à la pointe, avec propagation axillaire. Irritabilité et émotivité.

Elle a été traitée avec 2 gr. d'antipyrine par jour, pendant dix jours, sans résultat; protéinothérapie et liqueur de Boudin, trois demi-cuillerées à café par jour, pendant dix jours, sans aucune amélioration.

Alors, on commence le traitement par le sulfate de magnésie et, après quinze jours (huit injections), les mouvements choréiques sont à peine perceptibles; le souffle a disparu; la marche est normale; elle peut manger toute seule, mais il persiste un peu d'ataxie. Vingt jours après, la guérison est parfaite.

Observation IV. — Uranie B... Elle est atteinte de chorée de Sydenham depuis trois mois, pendant lesquels elle a été traitée par le néosalvarsan à doses progressives, et par les chocs glucémiques provoqués par l'injection de grandes doses d'insuline, sans amélioration. Alors on fait une première série de sulfate de magnésie, gms. 4 chaque jour, sans résultat. On fait une seconde série avec les ampoules de 2 gr. 50 chaque deux jours; au bout de la sixième, il y a une amélioration bien nette, et, après cette seconde série, la petite malade est presque guérie. Cependant, on fait une troisième série avec des ampoules de gms. 1,25 chaque deux jours, après laquelle la malade est complètement guérie.

Observation V. — Eloïse A... Il y a cinq jours que cette petite fille de 7 ans est malade avec des mouvements choréiques; marche possible, mais interrompue par les mouvements désordonnés, ainsi que les mouvements volontaires. Adiadococinésie et irritabilité.

D'abord on fait le traitement avec le sulfate de magnésie à la dose de 2 gr. 50, chaque deux jours. Après la troisième injection, il y a une amélioration et, après la huitième, la chorée a disparu.

Conclusions. — Le sulfate de magnésie par voie intra-musculaire guérit tous les cas de chorée de Sydenham. Comparé avec les autres médicaments employés, il est plus rapide et plus sûr.

Dans 2 cas, cette drogue a guéri non seulement la chorée, mais aussi les complications cardiaques.

Le médicament est complètement inoffensif.

La dose curative est de 1 gr. 25 pour les malades de moins de 5 ans et de 2 gr. 50 pour des malades plus âgés. Cette dose est donnée tous les deux jours en solution à 25 pour 100, par voie intramusculaire.

L'URICÉMIE

PAR MM.

F. COSTE et A. GRIGAUT

(Paris)

La notion d'uricémie remonte aux travaux de Garrod qui, par son célèbre procédé du fil, mit en évidence dans le sang des goutteux un excès d'acide urique isolé sous forme de cristaux. Les recherches ultérieures de Salkowski, Krüger, etc., confirmèrent par d'autres méthodes la découverte de Garrod, sans toutefois prétendre mesurer exactement le degré de l'uricémie normale ou pathologique. Il faut arriver jusqu'aux travaux de Folin et Denis (1) pour trouver les premiers dosages d'acide urique du sang méritant d'être pris en considération.

L'originalité de la méthode de Folin et Denis consiste en l'emploi d'une réaction colorée très sensible, basée sur la réduction des sels tungstiques par l'acide urique dans des conditions déterminées, avec production d'une magnifique couleur bleue : l'acide urique préalablement précipité à l'état d'urate d'argent et de magnésie est dosé colorimétriquement au moyen d'un réactif phosphotungstique.

Thannhauser et Czoniczer en 1920 (2) imaginèrent une méthode permettant le dosage des « purines libres » et des « purines composées ». Une première défécation à l'acétate d'urane sépare les purines libres qui, précipitées à l'état de sel cuivreux, sont dosées azotométriquement;

une seconde défécation à l'acide sulfo-salicylique laisse passer l'ensemble des purines libres et des purines composées (nucléotides) que l'on dose comme précédemment par azotométrie, après précipitation à l'état de sel cuivreux.

Le procédé de Thannhauser et Czoniczer offre le désavantage de nécessiter une prise d'essai importante (40 cmc de sérum pour le dosage des purines libres; 30 cmc pour le dosage des purines composées), ce qui restreint notablement l'emploi de la méthode. De plus, selon les auteurs eux-mêmes, la quantité de « purines libres » décelée par cette méthode dans le sérum est identique à la quantité d'acide urique dosée par colorimétrie au moyen du procédé de Folin et Denis : ces purines libres sont donc entièrement de l'acide urique et l'on peut conclure qu'en pratique la colorimétrie garde toute sa valeur pour le dosage de l'acide urique dans le sérum sanguin [1].

L'un de nous en 1920 (3) proposa de simplifier la méthode de Folin et Denis en pratiquant *directement* la réaction phosphotungstique sur le filtrat de sang désalbuminé. Ce fut la première méthode « *directe* » instituée par opposition aux méthodes « indirectes » dans lesquelles l'acide urique est séparé préalablement sous forme de précipité insoluble.

L'avantage des méthodes directes est de supprimer l'erreur possible due à la solubilité du précipité urique, erreur minime lorsqu'il s'agit de solutions relativement concentrées d'acide urique comme est, par exemple, l'urine, mais qui peuvent devenir importantes dans le cas du sang où le taux de l'acide urique n'est normalement que de quelques centigrammes par litre. Ces méthodes directes ne pouvaient toutefois être valables que si le sang ne contenait, en dehors de l'acide urique, aucune autre substance capable de réduire le réactif phosphotungstique et de venir ainsi fausser les résultats du dosage colorimétrique. Il ne semblait pas, tout au moins en 1920, qu'il pût en être ainsi car, passant en revue les différents constituants du sang alors connus, l'un de nous (3) montra qu'aucun d'entre eux, à l'exclusion de l'acide urique, ne donnait la réaction phosphotungstique. Seules, parmi les uréides, l'alloxane et l'alloxanthine donnaient une réaction positive, mais ces corps n'ont jamais été trouvés dans le sang.

La réaction directe semblait ainsi avoir des avantages et le principe en fut adopté par de nombreux auteurs. C'est elle qui a servi de base à la plupart des travaux publiés depuis quinze ans sur l'uricémie à l'état normal et pathologique.

Cependant, si les procédés directs donnent dans le cas du sérum sanguin un chiffre d'acide urique très voisin de celui fourni par les procédés indirects, les écarts entre les deux méthodes sont considérables dans le cas des hématies. Ch.-O. Guillaumin donne ainsi en 1922 l'exemple suivant :

Tableau I.

	Méthode directe (de Grigaut)	Méthode indirecte (procédé de Folin, modifié par Guillaumin)
	milligr.	milligr.
Acide urique plasmatique .	58	53
Acide urique globulaire . .	205	28

Reprenant une hypothèse qu'avec Chauffard et Brodin, l'un de nous avait émise sur l'existence possible chez les goutteux d' « acide urique composé » mal éliminable, M.-P. Weil et Guillaumin attribuèrent le comportement différent du sérum et des hématies vis-à-vis des méthodes indirectes à un état chimique particulier de l'acide urique globulaire qui le soustrayait à la précipitation argentique. Ils supposaient ainsi que l'acide urique du sérum, presque entièrement précipitable, était sous forme « libre » tandis que celui des globules était surtout de l' « acide urique combiné », non précipitable par l'argent.

Cette interprétation qui ne reposait sur aucune preuve chimique, et qui a malheureusement servi de base à un certain nombre de travaux sur les rapports entre l' « A. U. globulaire » et l' A. U. plasmatique », en particulier dans la goutte, doit être aujourd'hui abandonnée.

En effet, les écarts observés entre les deux méthodes directe et indirecte sont dus à des substances qui n'ont rien à voir avec l'acide urique.

On sait aujourd'hui, grâce aux recherches de Bulmer, Hunter et Eagles d'une part et de Benedict d'autre part, qu'il existe dans le sang des corps capables, tout comme l'acide urique, de réduire les réactifs tungstiques.

L'une de ces substances, appelée d'abord « sympectothion » par Hunter et Eagles et « thiasine » par Benedict, a été par la suite identifiée par eux avec l'*ergothionéine* de Tanret, c'est-à-dire la bétaïne de la thiolhistidine, éminemment réductrice par son groupement sulfhydryle. Hunter et Eagles montrèrent de plus que l'ergothionéine n'existe que dans les globules qui en contiendraient environ 250 milligr. par kilogramme [2].

Une seconde substance réductrice isolée du sang par Hunter et Eagles fut finalement identifiée par eux et par Benedict au glutathion (glutamyl-cystéinyl-glycine). Elle est également contenue en totalité dans les globules rouges, à l'exclusion du sérum. Son taux, très variable selon les auteurs, s'inscrit, suivant la méthode employée, entre 150 et 450 milligr. par litre de sang chez l'homme.

Enfin, on a découvert dans le sérum la présence d'*acide ascorbique* (vitamine C), corps qui donne également la réaction phosphotungstique. Contrairement aux dérivés sulfhydrylés précédents qui existent exclusivement dans les hématies, l'acide ascorbique se trouverait dans le sérum et pour certains auteurs même (Gabbe, Müller, Beschke, Gurevitch et Brühl), les globules n'en contiendraient pas. Le taux de l'acide ascorbique dans le sérum est d'ailleurs très faible, de l'ordre de quelques milligr. par litre. Ce n'est qu'exceptionnellement, à la faveur d'un régime riche en vitamine C, qu'il atteindrait 10 milligr. Le chiffre le plus élevé obtenu par Gabbe après administration d'acide ascorbique fut de 11 milligr. 5.

*
* *

La présence dans le sang de substances autres que l'acide urique et capables comme lui de réduire le réactif phosphotungstique était un écueil sérieux pour les réactions directes. L'emploi de ces méthodes ne pouvait dès lors être envisagé qu'à condition d'arriver à rendre la réaction plus spécifique en annihilant ou tout au moins en diminuant considérablement son développement avec les corps réducteurs autres que l'acide urique.

La substitution du cyanure de sodium au carbonate de soude, préconisée par Benedict (4), apporta incontestablement un progrès dans ce sens, et l'étude de nouvelles formules de réactifs tungstiques, à laquelle Folin ne cessa de travailler jusqu'à ces derniers temps, devait venir encore augmenter la spécificité de la réaction.

Nous avons étudié comparativement à ce point de vue :

1° La technique initiale exposée par l'un de nous (3) en 1920, et qui utilise le réactif phosphotungstique et le carbonate de soude.

2° La technique préconisée par Benedict (4) en 1922, consistant à pratiquer la réaction à chaud avec un réactif arséno-phosphotungstique et le cyanure de sodium.

3° La technique décrite par Folin (5) en 1933 dans laquelle la réaction est pratiquée de nouveau à froid en présence d'un excès de réactif phosphotungstique et d'une solution de cyanure-urée [3].

*
* *

Dans une première série d'expériences, nous avons comparé l'intensité des réactions colorées produites par l'acide ascorbique, le glutathion et l'ergothionéine [4] à l'intensité (prise comme unité) obtenue avec un même poids d'acide urique. Cette épreuve qui donne l'équivalent colorimétrique de ces différents corps par rapport à l'acide urique est déjà tout à l'avantage du procédé de Folin puisque c'est lui qui fournit les réactions les plus faibles avec les corps accessoires; la réaction est même nulle en ce qui concerne le glutathion (tableau II).

Tableau II. — *Equivalents colorimétriques par rapport à l'acide urique dans chacun des procédés directs :*

	Procédé de Grigaut	Procédé de Benedict	Procédé de Folin
Acide ascorbique . .	1,2	0,50	0,45
Glutathion	0 40	0,10	0
Ergothionéine . . .	0,54	0,40	0,33

*
* *

Nous avons ensuite pratiqué les réactions sur ces différents corps mélangés entre eux ou à l'acide urique. Le tableau III, qui résume ces expériences, montre que dans le procédé de Grigaut les réactions sont additives, chacun des corps réagissant comme s'il était seul et la réaction totale étant égale, aux erreurs d'expérience près, à la somme des réactions prévues pour chacun d'eux, compte tenu des équivalents colorimétriques.

1. Les purines composées obtenues dans la seconde partie de la méthode de Thannhauser et Czoniczer n'ont rien à voir avec le dosage de l'acide urique. Elles ne contiennent pas d'acide urique et ne donnent la réaction phosphotungstique qu'après hydrolyse par les acides, caractère propre aux nucléosides (Thannhauser et Czoniczer).

2. Behre et Benedict indiquent un chiffre moins élevé, de l'ordre de 150 milligr. par kilogramme d'hématies.

3. Cette technique consiste à ajouter à 5 cmc de filtrat tungstique 10 cmc de solution de cyanure-urée et 4 cmc de réactif phosphotungstique. Abandonner au repos vingt minutes, compléter le volume à 25 cmc et comparer la teinte avec un étalon colorimétrique établi parallèlement et dans les mêmes conditions au moyen d'une solution titrée d'acide urique. Le réactif phosphotungstique employé est le dernier en date publié par Folin. *The Journ. of Biol. chem.*, 1934, **106**, 311.

4. Nous tenons à remercier M. Tanret qui a mis aimablement à notre disposition l'ergothionéine nécessaire à nos expériences.

Dans le procédé de Benedict, le chiffre trouvé est inférieur au chiffre théorique lorsque l'ergothionéine figure dans le mélange. Autrement dit, l'ergothionéine abaisse le pouvoir réducteur total du système en présence de l'un ou de l'ensemble des corps étudiés.

Dans le procédé de Folin, on retrouve cette diminution du pouvoir réducteur total lorsque l'ergothionéine figure dans le mélange et on observe, en plus accusé qu'avec le procédé de Benedict, une action analogue du système : acide ascorbique + glutathion, et du système : acide urique + acide ascorbique. Donc, le procédé de Folin, qui déjà, par rapport à l'acide urique, donne les chiffres colorimétriques les moins élevés avec chacune des substances précitées, fournit des résultats encore plus faibles lorsqu'elles sont mélangées. Ainsi s'accroissent sa spécificité et sa supériorité sur les deux autres procédés directs pour le dosage de l'uricémie.

Ces constatations sont à rapprocher de celles qui ont été faites par Hunter et Eagles (6) avec la « substance X » du sang, antérieurement à son identification avec l'ergothionéine. Ces auteurs avaient remarqué que, dans le procédé de Benedict, la substitution du cyanure de sodium au carbonate de soude sensibilisait la réaction pour l'acide urique et rendait la présence de la substance X peu apparente en raison de la faible réaction qu'elle produit, surtout en présence d'acide urique.

* * *

Nous avons complété nos recherches en dosant par les procédés directs, l' « acide urique » du sang avant et après addition de doses connues de substances actives sur les réactifs phosphotungstiques, afin d'apprécier la cause d'erreur due à ces substances pour chaque procédé et de connaître leur comportement vis-à-vis des agents de défécation. Nous avons, pour chacune de ces substances, utilisé les milieux dans lesquels elles figurent électivement : sérum sanguin pour l'acide ascorbique, hématies pour le glutathion et l'ergothionéine.

Les résultats de ces recherches sont consignés dans le tableau IV.

Ces expériences confirment et complètent celles que nous avions instituées sur les corps purs. Elles montrent que c'est dans le procédé de Folin qu'apparaissent le moins les substances accessoires, l'une d'elles, le glutathion, donnant une réaction nulle, et l'ergothionéine voyant son pouvoir réactionnel, déjà faible, encore diminué en présence d'acide urique. De plus, ces substances ajoutées au sang se retrouvant intégralement dans les filtrats, il n'apparaît donc pas qu'aucune d'entre elles puisse être entraînée dans la défécation.

* * *

Il restait à procéder à des dosages comparatifs dans le sang avec chacun des trois procédés.

Tableau III. — *Action des mélanges d'acide urique, d'acide ascorbique, de glutathion et d'ergothionéine sur les réactifs phospho et arsénophosphotungstiques.*

Composition du mélange				Procédé de Grigaut		Procédé de Benedict		Procédé de Folin	
Acide urique	Acide ascorbique	Glutathion	Ergothionéine	Chiffre théorique	Chiffre trouvé	Chiffre théorique	Chiffre trouvé	Chiffre théorique	Chiffre trouvé
40	10	»	»	51	59	45	43	44	40
40	100	»	»	151	148	90	88	85	80
30	»	200	»	110	114	[illegible]	57	[illegible]	30
37	»	»	200	134	132	110	96	96	82
30	»	200	200	214	215	138	121	96	85
»	»	200	200	184	185	108	95	66	55
»	100	100	100	202	210	104	90	78	65
»	100	»	100	162	160	90	75	78	61
»	100	100	»	150	148	64	57	45	38

Les chiffres sont exprimés en milligrammes d'acide urique par litre de solution.

Nous devons dire cependant que dans le cas du sang total et des hématies, ces chiffres sont encore très éloignés du chiffre réel d'acide urique tel qu'il nous est fourni par les méthodes indirectes, ce qui le rend impropre au dosage de l'acide urique dans ces milieux.

En ce qui concerne le dosage de l'acide urique dans le plasma, le procédé récent de Folin marque un avantage réel sur les procédés antérieurs et les chiffres qu'il fournit peuvent être considérés comme l'expression exacte du taux de l'acide urique dans ce milieu. La faible quantité d'acide ascorbique contenue dans le plasma, jointe au pouvoir réactionnel minime de ce corps dans le procédé de Folin, permettait déjà de présumer négligeable la cause d'erreur due à sa présence. Les dosages comparatifs, pratiqués récemment par Folin (5) au moyen de cette méthode directe et de sa nouvelle méthode indirecte, donnent des chiffres identiques et justifient complètement l'emploi du procédé direct de cet auteur pour le dosage de l'acide urique du plasma.

Conclusion.

1° Les méthodes colorimétriques *directes* sont entachées de causes d'erreur importantes qui rendent leurs résultats inutilisables pour le dosage de l'acide urique *dans les hématies*. Le dosage est en effet faussé par la présence dans les globules de quantités importantes de substances sulfhydrylées (ergothionéine et glutathion) qui réduisent les réactifs phosphotungstiques. L' « acide urique combiné globulaire » est une fiction, il n'a jamais été isolé, et tous les travaux portant sur la répartition de l'A. U. entre les globules et le plasma déterminée au moyen des méthodes directes se trouvent de ce fait infirmés.

2° En revanche, dans le plasma ou le sérum,

Tableau IV. — *Réaction phospho et arsénophosphotungstique du sérum et des hématies après addition d'acide urique, d'acide ascorbique, de glutathion et d'ergothionéine.*

	Procédé de Grigaut		Procédé de Benedict		Procédé de Folin	
	Chiffre théorique	Chiffre trouvé	Chiffre théorique	Chiffre trouvé	Chiffre théorique	Chiffre trouvé
Sérum B	»	50	»	47	»	45
après addition de :						
50 milligr. acide urique pour 1.000	100	100	97	97	95	95
10 milligr. acide ascorbique pour 1.000	61	62	52	50	49,5	48
50 milligr. acide ascorbique pour 1.000	105	100	72	69	67,5	67
Hématies	»	180	»	54	»	49
après addition de :						
50 milligr. acide urique pour 1.000	230	230	104	104	99	99
200 milligr. glutathion pour 1.000	260	255	82	76	49	[illegible]
200 milligr. ergothionéine pour 1.000	284	280	134	120	115	99

Les chiffres sont exprimés en milligrammes pour 1.000 gr. de sérum et d'hématies.

Tableau V. — *Résultats comparatifs du dosage de l'acide urique dans le sang par les procédés directs.*

	Plasma			Hématies		
	Procédé de Grigaut	Procédé de Benedict	Procédé de Folin	Procédé de Grigaut	Procédé de Benedict	Procédé de Folin
Sang n° 1	65	56	50	180	64	58
Sang n° 2	24	20	18	285	58	52
Sang n° 3	52	48	36	180	38	44
Sang n° 4	48	45	45	160	50	18
Sang n° 5	115	102	98	360	255	200
Sang n° 6	42	38	35	175	45	28
Sang n° 7	45	42	39	200	58	50

Les chiffres sont exprimés en milligrammes d'acide urique pour 1.000 gr.

Ces dosages, rapportés dans le tableau V, sont nettement à l'avantage du procédé de Folin, les chiffres qu'il donne étant les plus faibles[5].

5. Nous devons souligner toutefois que pour obtenir avec les procédés de Benedict et de Folin un résultat satisfaisant, il faut employer la *défécation tungstique*, et non, comme dans le procédé de Grigaut, la défécation trichloracétique.

les méthodes directes et tout particulièrement celle de Folin, la dernière venue et la meilleure d'entre elles, dosent l'acide urique avec une précision largement suffisante pour les besoins de la clinique. Elles paraissent à recommander sans réserves.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Folin et W. Denis : A new (colorimetric) method for determination of uric in blood. *The Journ. of Biol. Chem.*, 1912-1913, **13**, 469-475.

(2) Thannhauser et Czoniczer : Ueber den Nachweis und die Bestimmung von gebunden und freien Purinen in menschlichen Blut und Eiterserum. *Zeitsch. f. Physiol. Chem.*, 1920, **110**, 307.

(3) Grigaut : Procédé colorimétrique de dosage de l'acide urique dans le sang. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 16 Octobre 1920, 1273 ; le dosage de l'acide urique dans le sang. *Bull. de la Soc. de Chimie Biologique*, 1922, **4**, 11.

(4) Benedict : The determination of uric acid in blood. *The Journ. of Biol. Chem.*, 1922, **51**, 188.

(5) Otto Folin : Standardized method for the determination of uric acid in unlaked blood an urine. *The Journ. of biol. Chem.*, 1933, **101**, 111 ; The preparation of sodium tungstate free from molybdate, together with a simplified process for the preparation of a correct uric acid reagent (and some comments). *The Journ. of Biol. Chem.*, 1934, **106**, 311.

(6) Hunter et Eagles : The isolation from blood of a hitherto unknown substance and its bearing on present methods for the estimation of uric acid. *The Journ. of Biol. Chem.*, 1925, **65**, 623.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Décembre 1935.

Essais de vaccination avec les rickettsias du virus murin I de Tunis. — Mme **Hélène Sparrow** montre que le virus murin I des rats du port de Tunis, inoculé aux poux par la méthode de Weigl, se développe dans les intestins sous la forme classique de rickettsias.

Ce développement, relativement lent aux premiers passages, s'accélère au cours des passages suivants et amène, alors, la mort des poux en 3 à 4 jours.

Le virus murin I, sous la forme de rickettsias cultivées chez les poux, n'a plus donné de maladie apparente aux animaux d'expérience, mais il a gardé son pouvoir vaccinant.

La vaccination a pu être acquise non seulement par injection sous-cutanée ou intrapéritonéale, mais encore par instillation de rickettsias (voies oculaire ou nasale).

Une expérience sur l'homme a montré l'innocuité des rickettsias du virus murin I instillées dans les yeux.

Le peu de virulence actuel des rickettsias du virus murin I, passées par poux, pour les animaux et pour l'homme, s'ajoute aux particularités de ce virus déjà décrites.

Sur le mode d'action des corps radioactifs sur les protéides. — M. **Jean Loiseleur.** Soumis au rayonnement d'un corps radioactif (radium, radon), les protéides sont dénaturés et floculés.

Dans la floculation *in vitro* des protéides, sous l'action de corps radioactifs, le processus a lieu en deux phases distinctes : le protéide subit d'abord une hydrolyse le rendant apte à la floculation en présence d'électrolytes. On peut penser que les mêmes phénomènes se produisent dans l'action biologique des radiations, aboutissant à une microfloculation de la zone sensible.

Phénomènes anaphylactiques interchangeables. — MM. **W. Kopaczewski** et **Stanislas Marczewski,** ayant observé plusieurs phénomènes confirmant la thèse de non-spécificité des réactions anaphylactiques, relatent les résultats de leurs recherches, en ce qui concerne la sensibilisation par une dépression atmosphérique.

Les résultats obtenus permettent de conclure que les phénomènes anaphylactiques sont dépourvus de toute spécificité, biologique ou clinique : les facteurs physiques, chimiques ou biologiques sensibilisent les uns à l'action ultérieure des autres.

L'anaphylaxie générale de Richet, géniale anticipation à l'époque, est confirmée par l'expérimentation méthodique et rigoureuse.

Etude de l'organisme isolé d'une arthrite sporotrichosique primaire avec métastase vertébrale. — MM. **Auguste** et **René Sartory** et **Jacques Meyer** ont isolé ce champignon du pus provenant d'un foyer d'arthrite de l'épaule chez un jeune homme de 18 ans de bonne constitution, sans antécédents. 4 mois après se produit une métastase vertébrale.

La parasite trouvé dans le pus est un sporotrichum (Rhinocladium). Eu égard à ses caractères, les auteurs en font une espèce nouvelle et proposent pour elle le nom de sporotrichum (Rhinocladium) verticilloides n. sp.

Ce cas doit retenir l'attention en raison de l'apparition d'une métastase vertébrale 4 mois après la constatation du foyer localisé à l'humérus ; l'existence de métastases dans les mycoses osseuses n'est d'ailleurs pas exceptionnelle.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Janvier 1936.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente à l'Académie : 1° *L'homme, cet inconnu*, de M. **A. Carrel** ; 2° *Ayons confiance dans la médecine*, de M. **J. Lœbel** dans une adaptation de M. **E. Frey**; 3° *Le sang des hypertendus*, de MM. **Carrière** et **Huriez.**

Décès de S. M. Georges V. — Allocution de M. **Hartmann,** président.

Décès de M. Moniez (Caen), membre correspondant. Allocution de M. **Hartmann.**

La coqueluche et l'hygiène infantile. — M. **F. Barbary** (Nice) rappelle que la coqueluche contrairement à la croyance populaire n'est pas une maladie bénigne; elle provoque de nombreux décès par les broncho-pneumonies, elle retentit sur les ganglions hilaires et favorise l'évolution de tuberculoses jusqu'alors latentes. De nouvelles mesures de prophylaxie s'imposent, en particulier la déclaration obligatoire devrait être substituée à la déclaration facultative; le malade devrait être isolé ; on devrait défendre aux parents de laisser circuler les enfants atteints, dans les lieux publics; on devrait mettre en œuvre les moyens de diagnostic précoce, surtout dans les écoles. La quinte provoquée devant une boîte de Pétri contenant le milieu gélose-sang-pomme de terre permet en période épidémique de faire le triage des suspects ; on peut ensuite tenter un traitement préventif : désinfection du rhino-pharynx, méthode de Milne, immunisation possible avec le sérum de convalescent (Nicolle et Conseil), immunisation active par la vaccination (Nicolle et Conor, Nicolle et Blaizot).

— Sur la proposition de M. **Debré,** l'Académie décide de renvoyer la note de M. Barbary à la Commission spéciale chargée de présenter la liste des maladies à déclaration obligatoire.

L'optimum thermique et le développement des jeunes mammifères; méthode optimothermométrique; applications à la puériculture. — M. **Baccino** a déjà montré l'action nocive des variations de température sur la croissance des jeunes animaux et l'existence d'une température optima de croissance qui paraît constituer une caractéristique physiologique propre à chaque espèce animale. La méthode optimothermométrique permet la détermination des caractéristiques de température en se basant sur le regroupement instinctif et l'agitation variable des jeunes animaux selon l'ambiance thermique; l'optimothermographe permet d'enregistrer les mouvements de l'animal encagé dans une enceinte à température et à hygrométrie réglables, la cage étant suspendue élastiquement et reliée à deux tambours de Marey; le diagramme traduit les variations de l'agitation en fonction de la température et montre quelle est la température optima qui correspond à l'agitation minima; la connaissance de ces températures pour une espèce en fonction de l'âge permet de déterminer la courbe caractéristique de l'optimum thermique propre à cette espèce; dans l'optimothermoscope, on observe les déplacements du jeune animal dans une enceinte allongée où l'on réalise des variations continues de température d'une extrémité à l'autre. L'optimothermographe s'applique au nourrisson placé dans un moïse suspendu et enveloppé d'un nombre plus ou moins grand de couvertures de laine pour faire varier sa température sous-vestiale par freinage des échanges caloriques avec l'extérieur; les températures optima sous-vestiales varient chez les nourrissons de 2 à 12 mois de 33° à 29°; la marge de susceptibilité thermique est d'autant plus faible que le nourrisson est plus jeune: de ± 2° à ± 4°,5. Il est possible d'assurer un contrôle permanent de la température sous-vestiale et de régler la protection vestimentaire sur l'ambiance thermique définie en tenant compte de la température et de l'humidité.

Diagnostic biologique des brucelloses humaines et animales par la floculation des sérums en présence d'un antigène spécifique. — MM. **Julien** et **P. Laurent** rappellent que dans les brucelloses, l'hémoculture n'est positive qu'en période fébrile et dans un petit nombre de cas et donne des résultats tardifs; la séroagglutination ne devient positive qu'après un certain délai (15 jours à 3 semaines) et redevient négative quelques mois après l'extinction de la période fébrile; l'intradermo-réaction à la mélitine n'est pas exempte de certaines critiques; la réaction de floculation inspirée de la technique de floculation des sérums de Dujarric de la Rivière et réalisée par les auteurs avec un antigène alcoolique de Brucella est simple, facilement standardisable et paraît spécifique : sur 111 sérums, seuls ont floculé ceux qui provenaient d'animaux ou d'hommes authentiquement atteints de brucellose, les sérums de sujets normaux ou atteints d'autres affections n'ayant pas donné de réaction positive. Les auteurs détermineront dans de nouvelles recherches les dates d'apparition et de disparition de la réaction au cours de la maladie.

Election d'un correspondant national dans la section de médecine vétérinaire. — M. **Donatien** (Alger) est élu par 58 voix contre 1 à M. **Cuillé** (Toulouse).

Election de deux associés étrangers. — Classement des candidats. En première ligne : Sir **Thomas Barlow** (Londres); M. **Alessandri** (Civita Vecchia, Italie). En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Demoor** (Bruxelles), **de Quervain** (Berne); Sir **Humphry Rolleston** (Haslemere) ; M. **Salimbeni** (Acquapendente).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Janvier 1936 (*fin*).

Un cas de dysostose cranio-faciale (maladie de Crouzon), chez un nouveau-né, avec autopsie. — M. **Raymond Trotot** présente l'étude clinique, radiologique et anatomique d'un cas de maladie de Crouzon chez un nouveau-né. On retrouve, dans ce cas isolé et congénital, les caractères classiques de l'affection, les déformations cranio-faciales ne s'accompagnant par ailleurs d'aucune malformation ni d'aucune atteinte viscérale.

L'auteur insiste sur la condensation osseuse marquée au niveau de la base, contrastant avec l'amincissement des parties ectasiées de la voûte, sur la pathogénie mécanique de l'atrophie du nerf optique, enfin sur l'absence de soudure complète des deux maxillaires supérieurs, et le relèvement des

os propres du nez sous la poussée de la bosse frontale.

— M. **Garcin** fait remarquer que les déformations traduisent bien la lutte entre le contenu du crâne qui a besoin de se développer et le contenant devenu inextensible.

Deux cas de lipodystrophie. Etude humorale. — MM. **Jacques Decourt**, **J. Guillemin** et **M. Demange** rapportent deux observations de lipodystrophie du type Barraquer-Simons, avec disparition complète du tissu graisseux sous-cutané dans la moitié supérieure du corps et accumulation excessive de graisse dans la moitié inférieure. Dans l'un de ces cas, d'installation déjà ancienne, l'étude humorale a fourni des résultats entièrement normaux. Dans l'autre, récemment constitué, il existait au contraire une augmentation considérable des lipides et du cholestérol total du sérum, avec diminution du cholestérol estérifié. Les auteurs discutent la signification de ces anomalies humorales.

— M. **Léchelle** rappelle l'observation assez analogue qu'il a relatée à la Société de Neurologie.

31 Janvier.

Tuberculose consécutive à une suppuration pulmonaire. — MM. **Michel Léon-Kindberg** et **H. Blinder**. Les rapports directs entre abcès et tuberculose pulmonaires peuvent être classés en deux groupes: dans un certain nombre de faits, c'est le terrain, général et local, qui paraît modifié et une tuberculose banale se développe plus ou moins longtemps après l'évolution ou la guérison de l'abcès (Sergent). Dans d'autres, il semble que l'abcès, par son processus destructeur, agisse directement sur un ancien foyer tuberculeux, abortif ou latent, et provoque l'explosion d'une tuberculose souvent grave (Léon-Kindberg). C'est un cas de cet ordre, très nettement démonstratif, que les auteurs rapportent. Plusieurs points sont à souligner : 1° l'abcès s'est développé à la suite d'une intervention pour sinusite suppurée, et une radiographie a pu en montrer la naissance par noyaux disséminés de type bronchopneumonique, alors que rien ne le décelait encore en clinique ; 2° on a pu préciser la date de l'évolution tuberculeuse : par l'examen répété des crachats d'une part, et d'autre part, par le fait de la contamination d'une sœur jusque-là indemne (primo-inoculation à type de typhobacillose et érythème noueux).

Les auteurs, qui ont réuni toute une série de cas analogues, insistent sur leurs conséquences pratiques : devant un abcès du poumon, nécessité de songer à chaque instant au dépistage d'une tuberculose imprévue, intérêt d'une convalescence prolongée du type de la cure diététo-hygiénique. Les indications chirurgicales n'en sont que plus délicates à poser. S'il n'y a pas lieu d'hésiter devant les données aujourd'hui classiques, des réserves prudentes devront toujours être faites.

— M. **Ameuille** a observé un cas d'abcès du poumon à répétition dans lequel le bacille de Koch a joué simplement un rôle de surinfection. Le jour où l'on fut obligé d'intervenir chirurgicalement sur un abcès, on constata de nombreux bacilles dans le pus. La malade succomba et l'autopsie ne montra pas trace de lésions tuberculeuses au niveau de la poche, mais simplement des nodules tuberculeux anciens.

— M. **Armand-Delille** relate un fait analogue à celui de M. Léon-Kindberg. Il s'agissait d'un enfant de 12 ans, atteint de dilatation des bronches, qui présenta, il y a deux ans, des symptômes d'abcès du lobe supérieur droit. Revu après une cure d'air, il y a trois mois, un lavage d'estomac décela chez lui des bacilles tuberculeux. Un essai de collapsothérapie ne réussit que partiellement; la fièvre persista et la mort survint avec des phénomènes rappelant une dissémination tuberculeuse.

D'autre part, il a vu des enfants présentant à la radiographie une grosse masse irrégulière, faisant hésiter entre un nodule tuberculeux et un abcès du poumon, avoir une vomique renfermant des bacilles de Koch, suivie d'une évolution tuberculeuse. Il s'agit là de l'évacuation d'une masse caséeuse par vomique.

— M. **Lemierre** fait remarquer qu'il y a, d'une part, des abcès du poumon qui semblent se tuberculiser et, d'autre part, des sujets qui, à l'occasion d'un abcès, arrivent à détruire et à éliminer un foyer tuberculeux ancien. A ce propos, il rappelle qu'il a vu une amibiase pulmonaire arriver à détruire un foyer tuberculeux par le processus de l'abcès, la tuberculose antérieure reprenant ensuite son évolution torpide.

Mycose pulmonaire à forme de tumeur primitive. — MM. **Michel Léon-Kindberg, Maurice Parat et Henri Netter** rapportent l'observation d'un homme de 41 ans, présentant depuis 18 mois un syndrome constitué par une dyspnée croissante, une toux quinteuse et un amaigrissement progressif. Il existait un gros foyer de la base gauche avec réaction pleurale. Pas de tuberculose. Toutes les probabilités étaient en faveur d'un cancer primitif du poumon : après lipiodol on vit se dessiner une vaste poche sans aucune arborisation bronchique. Il s'agissait donc de cancer cavitaire. L'autopsie semble confirmer partiellement ce diagnostic : tumeur squirrheuse du lobe inférieur gauche, avec nodules métastatiques sous la plèvre, au lobe supérieur, dans les ganglions bronchiques, le foie et la rate. Mais il n'existait aucune cavité, et malgré qu'aucune fistule ne fût décelable, on admit l'infection d'une logette pleurale. Le fait, curieux en lui-même, valait d'être signalé. Mais les examens histologiques de vérification renversèrent du tout au tout ces hypothèses : il n'y avait nulle part trace de cancer ; il s'agissait d'une tumeur mycosique (due à un *Aspergillus*) et les « métastases » s'avéraient de même nature.

Le fait est sans doute unique : les mycoses pulmonaires sont toujours décrites comme « pseudotuberculeuses ». Mais étant donné la quasi-certitude à laquelle clinique et nécropsie aboutissaient, il est possible que d'autres cas aient passé inaperçus, faute de vérification.

Il faudra donc toujours rechercher la mycose devant une « tumeur » pulmonaire. Peut-être la culture des produits obtenus au bronchoscope sera-t-elle d'un grand secours dans cette enquête. En tout cas, il convient de moins s'arrêter qu'il n'est classique de le faire devant les craintes d'un traitement par l'iodure qui pourra pour quelques malades apporter un salut inespéré.

Diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire par la recherche du bacille dans le contenu gastrique. — M. **P. Armand-Delille** a été heureux de constater par les importantes communications de MM. Debré et Saenz, Lesné et Saenz, l'intérêt que portent maintenant les pédiatres et les phtisiologues à la méthode dont l'idée première revient à H. Meunier mais qu'il a employée systématiquement depuis 1925 et perfectionnée et mise au point avec son élève Vibert et préconisée dès 1927. Cette méthode a été contrôlée par de nombreux travaux étrangers (Poulsen et Jensen, Opitz, Sayé et Shelton Walgreann, Collis et Nils Levin, etc.).

Il publiera prochainement dans la thèse de son élève Kerambrun le relevé de ses investigations depuis 10 ans.

Dans ces dernières années les résultats obtenus ont été les suivants :

Sur 52 cas de tuberculoses ulcéreuses : 52 résultats positifs soit 100 pour 100.

Sur 50 cas d'infiltrations évolutives : 58 positifs, soit 76 pour 100.

Sur 17 cas de granulie : 9 positifs, soit 53 pour 100, etc...

Dans la primoinfection des nourrissons, sur 43 cas de formes évolutives, 22 positifs, soit 52 pour 100, etc...

Au contraire, chez 185 enfants envoyés pour diagnostic, mais présentant des images thoraciques normales, dont 150 avaient une cuti-réaction positive, un seul cas positif.

Dans les cas douteux et négatifs il a préconisé depuis longtemps l'inoculation au cobaye et dès 1926 il avait essayé l'ensemencement sur milieu de Pétroff mais sans bons résultats à cette époque.

Depuis les travaux de Saenz et Costil, il a adopté l'emploi systématique de l'ensemencement sur milieu de Lœwenstein suivant leur technique et en même temps l'inoculation. Dans plusieurs cas le Lœwenstein s'est montré plus sensible que le cobaye; dans certains cas cependant le cobaye seul a donné une réponse positive ; il insiste donc sur la grande sensibilité que le perfectionnement de Saenz et Costil donne à la méthode.

A propos des bradycardies et des syncopes digestives. — M. **R.-A. Gutmann**, à propos des communications de M. Marchal et de M. Doumer, relate une série d'accidents syncopaux survenus à l'occasion de la palpation de l'appendice chez un malade atteint d'appendicite chronique, à l'occasion d'une crise de colite ou de la recherche du réflexe oculo-cardiaque, et qui lui ont donné l'impression que c'est le ralentissement du pouls qui a provoqué la perte de connaissance, c'est-à-dire un mécanisme analogue à celui des accidents de Stokes-Adams. La belladone est le traitement de choix chez les sujets de ce genre.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

16 Décembre 1935.

Extériorisation chirurgicale du petit bassin et curiethérapie du cancer du col utérin. — M. **P. De Backer** s'efforce, depuis plusieurs années, de rechercher de nouvelles méthodes radium-chirurgicales d'irradiation périphérique de la tumeur maligne et d'irradiation homogène du petit bassin dans les cas de cancer du col utérin. Depuis 2 ans, il pratique pour ces cas l'extériorisation chirurgicale du petit bassin, suivie de la mise en place de tubes de radium fortement filtrés dans le Douglas et dans le cul-de-sac vésico-utérin : application de 90 mcd en 3 semaines environ. Il effectue ainsi une irradiation *a tergo*, à dose réduite et prolongée. 18 cas n'ayant subi antérieurement ni radiothérapie, ni traitement chirurgical, et extériorisés et irradiés suivant cette méthode, ont fourni des résultats encourageants.

— M. **Regaud** souligne le fait que la méthode proposée par M. De Backer comporte des dangers inhérents à l'intervention chirurgicale que nécessite sa mise en œuvre. La pose de tubes de radium dans les culs-de-sac pré- et rétro-utérin ne saurait par ailleurs soumettre à l'action des radiations les lymphatiques pelviens, siège si fréquent des métastases et des récidives. On ne saurait donc préférer cette méthode aux modes de traitement actuellement adoptés, de curiethérapie intra-vaginale et intra-utérine associée à la télécuriethérapie ou à la rœntgenthérapie pénétrante transpelvienne, dont de larges statistiques ont montré les heureux effets durables.

Le traitement des formes localisées et des formes étendues du cancer des paupières. — MM. **Bérard** et **Ponthus** distinguent des formes localisées (formes de début ou anciennes à marche lente), des formes étendues (annexes lacrymales, contenu de l'orbite, etc...), des formes de récidive et radio-résistantes. Les indications thérapeutiques découlent des formes anatomiques, de la localisation topographique, des traitements antérieurs auxquels a pu être soumise une tumeur. Parmi les méthodes proposées et étudiées il convient de retenir principalement la curiepuncture pour le traitement des formes localisées, et l'association chirurgie-curiethérapie pour le traitement des formes étendues.

L'aninsuline. La réaction de déviation du complément à l'aninsuline et son application à l'étude du sérum des sujets cancéreux et non cancéreux. — M. **Ph. Barral**, ayant montré antérieurement que l'insuline favorise la croissance du cancer expérimental du rat, expose ici comment il a pu, en traitant l'insuline par la chaleur et le formol, obtenir l'aninsuline, dépourvue de propriétés hypoglycémiantes, mais présentant des propriétés antigéniques spéciales.

Ces propriétés ont été utilisées pour régler une réaction de déviation du complément dont la technique est rendue délicate par la faible activité des anticorps mis en jeu.

L'injection d'aninsuline au lapin fait apparaî-

tre une réaction positive dans le sang. Si l'on applique cette réaction à l'étude du sérum d'un certain nombre de sujets divers, on constate que les sujets non cancéreux ont une réaction négative. Par contre, la réaction est positive chez la plupart des cancéreux, mais dans une proportion assez variable suivant la localisation de la tumeur.

Cette étude permet de conclure à la présence, dans le sang de la plupart des cancéreux, d'anticorps spéciaux, analogues à ceux que l'injection d'aninsuline fait apparaître chez le lapin, et lui paraît confirmer le rôle important joué par l'insuline, et par ses dérivés, dans l'évolution des tumeurs malignes.

— M. **G. Roussy** note que cette réaction est suivie de résultats dissemblables suivant la localisation et non suivant l'étendue et la forme histologique de la tumeur. Ce fait suffit à montrer qu'il est difficile de la considérer comme liée au processus néoplasique. Il convient de mettre en garde contre les réactions prétendues « spécifiques » du cancer.

Etude architecturale et morphologique des épithéliomas de l'ovaire. — MM. **R. Leroux, J. Leuret** et **Weinroth** ont cherché à établir une description architecturale des tumeurs malignes épithéliales de l'ovaire. Leur but est de pouvoir comparer à l'évolution clinique des descriptions histologiques précises en dehors de toute conception *a priori* sur l'origine des tumeurs. Ils ont ainsi isolé un certain nombre d'aspects fréquents et ont été frappés de l'existence de nombreux aspects intermédiaires non seulement sur des pièces variées, mais sur la même préparation. Ceci leur paraît justifier leur méthode d'analyse morphologique et ils espèrent, par des travaux ultérieurs, pouvoir déterminer les tests de malignité des épithéliomas de l'ovaire.

Les néoplasmes malins des organes lymphoïdes. Essai de classification. — MM. **Géry** et **Bablet**, constatant que la multiplicité des termes mis à la disposition des histologistes en ce qui concerne les tumeurs malignes des organes lymphoïdes apporte une grande confusion dans ce chapitre important de la pathologie, ont tenté une classification simple et précise de ces tumeurs en partant des idées exprimées, dès 1927, par Goormagtigh. Les formes fondamentales doivent être considérées comme des sarcomes ; les aspects épithéliomateux, incontestables et fréquents, seront interprétés comme des variétés évolutives. Le premier groupe, sarcomes réticulaires, caractérisé par sa structure plasmodiale, comprendra des variétés massives, cordonales et périthéliales au point de vue morphologique et, comme formes évolutives, le sarco épithéliome et le sarco-endothéliome réticulaires.

Le 2e groupe, sarcomes dictyocytaires, de même origine, mais formés de cellules distinctes, se présente sous l'aspect monomorphe ou giganto-cellulaire.

Les tumeurs de ces deux groupes ont pour point de départ la prolifération des cellules de la trame ganglionnaire.

Les tumeurs des éléments mobiles constituent un 3e groupe sous le nom de sarcomes lymphoblastiques et comprennent deux variétés très distinctes, lymphocytaire et lymphadénoïde, suivant la morphologie et la topographie de leurs éléments.

De la métaplasie; à propos d'un cas de sarcome réticulaire de la moelle osseuse à évolutions multiples. — M. **Louis Géry** apporte un cas de sarcome du péroné à évolutions multiples; le néoplasme, dans l'ensemble, présente l'aspect classique du sarcome d'Ewing; il aboutit tantôt à la constitution de moelle complète, trame et myéloblastes, tantôt à la formation d'endothélium. Dans l'un et l'autre cas, c'est-à-dire lorsque le sarcome réticulaire, plasmodial, s'est « cellulisé », les cellules formées peuvent s'entasser et devenir épithéliales, avec filaments d'union et kératinisation.

A propos de ce cas de métaplasie absolue et progressive, l'auteur se défend de toute théorie interprétative et se borne à constater que le déterminisme morphologique peut être très différent dans les tumeurs, de celui du développement normal ; dans les tumeurs, la forme des cellules dépend de leurs fonctions et de leur mode de multiplications qui peuvent dominer le potentiel évolutif normal.

A propos de réaction de lacto-gélification. — M. **W. Kopaczewski** s'élève contre les conclusions tirées récemment par M. Guy des recherches de contrôle qu'il avait poursuivies au sujet de la réaction de lacto-gélification. Les différences des résultats obtenues peuvent s'expliquer par des conditions d'expériences dissemblables (teneur en acide lactique du réactif employé, en particulier). L'auteur se défend d'ailleurs d'avoir considéré la lacto-gélification comme une réaction rigoureusement spécifique.

Sur les modifications morphologiques des ovaires dans les cas de tumeurs. — MM. **B. Koutchérenko** et **A. Issakhanov** ont étudié les modifications morphologiques des ovaires chez 132 sujets atteints de tumeurs pour la plupart malignes. Ils ont noté une diminution du poids absolu ainsi que du poids relatif. Les follicules primordiaux sont moins nombreux que normalement, à l'inverse des follicules adultes qui subissent cependant, souvent, des altérations régressives. Ces phénomènes de prolifération et d'atrésie folliculaires ne peuvent être attribués à des lésions infectieuses locales ou générales. Ils relèvent peut-être d'une production exagérée de Prolan A, liée au développement des néoplasmes.

Sur les synoviomes des gaines tendineuses et des bourses séreuses. — M. **Paul Zwahlen**, reprenant en détail l'étude des ces tumeurs, rappelle que les gaines tendineuses, les bourses séreuses et les synoviales articulaires sont susceptibles de donner naissance non seulement à des tumeurs conjonctives banales, mais aussi à deux groupes de tumeurs xanthomateuses à cellules géantes, dont la nature tumorale semble définivement démontrée depuis les travaux de V. Albertini ; elles récidivent souvent, mais ne donnent pas de métastases. Ce sont ensuite les synoviomes. Leur structure, complexe, consiste en éléments sarcomateux et épithélioïdes qui forment des proliférations papillaires. Ils ont une évolution qui s'étend sur plusieurs années, récidivent, et finissent généralement par entraîner la mort par métastases.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

17 Décembre 1935.

Sur la nature et les résultats d'application d'ondes courtes. — MM. **Delherm** et **Fischgold** insistent sur l'évolution des idées concernant la nature des ondes courtes et ultracourtes : on a de moins en moins la tendance à les considérer comme une forme d'énergie totalement différente de la haute fréquence. L'action à distance et les effets de capacité étaient déjà utilisés dans les procédés classiques de la d'Arsonvalisation : solénoïde et lit condensateur. Pratiquement, le champ électrique et le champ d'induction électromagnétique paraissent équivalents : les auteurs le prouvent par la nouvelle électrode solénoïde. Tout en acceptant la possibilité d'un effet électrique, non calorique, des ondes courtes, l'action sélective de chaque longueur d'onde paraît douteuse. Du point de vue thérapeutique, les ondes courtes et ultracourtes constituent un progrès. Elles permettent une grande amélioration de la technique, ainsi qu'un certain élargissement des indications de la diathermie classique.

Sur l'effet excito-moteur de la coupe de haute fréquence. — M. **Weissenberg** (Vienne) a observé que la coupe de haute fréquence, produite par un générateur à lampes ou à éclateurs, n'est pas dénuée d'effet excito-moteur. Ce phénomène est étudié sur la préparation nerf muscle de grenouille, grâce à la méthode oscillographique.

— M. **Amiot** souligne l'intérêt de ces observations. L'effet excito-moteur de la haute fréquence est connu en France depuis les recherches de Gondet. Avec les intensités utilisées par M. Weissenberg, cet effet s'explique par la loi hyperbolique intensité temps. L'auteur a montré que les courants de haute fréquence ont un effet excito-moteur à condition d'atteindre des seuils élevés, jusqu'à devenir considérables pour la longueur d'onde de la diathermie.

La méthode d'Apostoli dans les utérus fibromateux. — M. **Laborie** regrette que cette méthode, qui, voilà 30 ans, a donné de si remarquables résultats dans les métrites et les fibromes, soit tombée dans l'oubli et remplacée par des méthodes modernes qui, dans certains cas, ne donnent pas de meilleurs résultats. Il cite un cas d'utérus fibromateux avec métrorragie. Après échec par la radiothérapie, le curettage et la curiethérapie (28.8 M.C.D.), la métrorragie fut guérie au bout de 4 séances d'électrolyse intra-utérine au cuivre (20mA. pendant 20 minutes).

Examen radiologique de l'œsophage. — M. **Thibonneau** indique la difficulté de localiser un corps étranger dans l'œsophage sans absorption de liquide, et, d'autre part, la gêne apportée à l'œsophagoscopie par l'enduit de sulfate de baryte sur la muqueuse.

Sur un nouveau mode d'utilisation des ondes courtes. — MM. **Surmont** et **Le Go**, pour étudier l'action en profondeur de la d'Arsonvalisation en éliminant aussi complètement que possible son action calorifique, se proposent de pulser les courants de très haute fréquence. Par des temps de silence suffisants, l'énergie dissipée et par suite la chaleur dégagée sera très faible. Les auteurs croient avantageux d'employer cette modalité nouvelle des ondes courtes, par exemple en d'Arsonvalisation endocrinienne et hépatique.

Influence de la d'Arsonvalisation endocrinienne sur la laxité ligamentaire et sa mise en évidence par le redressement des pieds plats. — M. **Ferrier** montre que la d'Arsonvalisation endocrinienne corrige les pieds plats en renforçant la tonicité des ligaments. La mise en évidence de cette action permet de fixer les signes objectifs facilement appréciables de l'empreinte normale du pied. La connaissance de ces signes enrichit la séméiologie endocrinienne d'un test du dysfonctionnement hypophysaire. L'activation de l'hormone du lobe postérieur de l'hypophyse à laquelle on peut rapporter l'amélioration du tonus ligamentaire est à envisager également en ce qui concerne l'hypotonie des muscles de la vie végétative en général, de telle sorte qu'on comprend l'action bienfaisante de la d'Arsonvalisation endocrinienne sur de nombreuses affections d'ordre digestif.

Quelques traitements par la diathermo-coagulation. — M. **Durand-Dastes.**

Radiothérapie des sinusites. — M. **Cherfils.**

S. Portret.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

16 Décembre 1935.

M. **Sérane**, secrétaire général, lit son *rapport annuel* sur les travaux de la Société.

M. **R. Stieffel** présente le volume des *Rapports du Congrès des Colites* (Plombières, Septembre 1935).

Des eaux bicarbonatées ferrugineuses d'Auvergne. Les Eaux de Bernadie. — MM. **Blanquet** et **Armand**, après avoir indiqué les caractères généraux de ces eaux, étudient celles de Bernadie, situées à Augnat, près d'Ardes-sur-Couze (P.-d.-D.), eaux filoniennes, qui sortent, en plein gneiss, par des failles, qui limitent l'effondrement de la plaine du Lembron, continuation de la Limagne. L'eau émerge sur le flanc d'un escarpement rocheux, au pied duquel coule « la Couze d'Ardes »

et, au minimum, à 40 m. au-dessus du niveau de celle-ci et son régime est remarquablement constant.

Elles ont été choisies parce que nulle autre source de ce type ne se présente dans des conditions aussi favorables.

Ce sont des eaux bi-carbonatées-chlorurées faibles, renfermant 19 milligr. de fer au litre, 0 milligr. 32 d'arsenic, 0 milligr. 012 de Cu et des éléments rares, glucinium, manganèse, décelés par spectrographie. L'association du fer et du Cu dans cette eau est très heureuse, au point de vue de leur action sur l'anémie.

Cette eau a pu être embouteillée, sans aucune floculation, ce qui est un cas unique.

Les auteurs ont procédé sur ces eaux à des expériences biologiques, sur des rats atteints d'anémie expérimentale.

Avec du lait et de l'eau de Bernadie, non floculée, les rats se développent, leur poids augmente, le taux d'hémoglobine croît et les animaux survivent.

Avec du lait et de l'eau distillée, le poids diminue, le taux d'hémoglobine décroît, la mort survient rapidement.

Avec du lait et de l'eau floculée, c'est-à-dire une eau ayant perdu presque tout son fer et les éléments oligométalliques toujours associés, le poids et le taux d'hémoglobine décroissent, la mort survient, mais au bout d'un temps deux fois plus long qu'avec l'eau distillée. Les auteurs montrent l'intérêt de poursuivre l'étude de l'action thérapeutique du fer contenu dans les eaux minérales non floculées.

Variations de l'éosinophilie sanguine chez les asthmatiques au cours de la cure du Mont-Dore. — M. **P. Claude** a fait rechercher l'éosinophilie sanguine chez 94 asthmatiques, qui suivaient la cure du Mont-Dore.

Le pourcentage des éosinophiles était supérieur à la normale dans 88 pour 100 des cas.

Cette éosinophilie, parfois très considérable, n'était pas toujours en fonction de l'intensité de l'asthme.

Au cours de la cure du Mont-Dore, l'auteur a constaté une chute presque constante du pourcentage des éosinophiles en même temps que l'état du malade s'améliorait.

Il semble que la cure se soit montrée surtout favorable dans les cas où il y avait une forte éosinophilie.

— MM. **Delindour** et **Ferreyrolles** ont très souvent observé que les asthmatiques présentant un taux élevé d'éosinophilie étaient atteints de parasitose intestinale.

A propos de l'« Enquête climatologique ». — M. **Cattier** fait connaître les réponses reçues et insiste auprès des médecins exerçant dans les stations climatiques pour qu'ils répondent au questionnaire adressé par la Société.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

20 Décembre 1935.

Typhus tropical bénin (typhus endémique) en Cochinchine. — M. **Charles Massias** expose que de nombreux cas de typhus ont été constatés en Indo-Chine, dès 1908, par Yersin et Vassal, puis par d'autres auteurs. La maladie a été signalée en Cochinchine par Lavau et Morin.

L'auteur vient d'observer un cas de typhus bénin, à rapprocher du typhus tropical, chez un Cambodgien, et caractérisé par des myalgies diverses, de l'injection des conjonctives, un état saburral, une température élevée. Toutefois, on n'a vu ni escarre d'inoculation, ni éruption. L'évolution fut bénigne. Le sérum agglutinait la souche de Kingsburg à 1 pour 100, mais n'agglutinait ni la souche Metz, ni la souche Syrie.

Quoique l'agglutination se soit effectuée au taux limité, il s'agit bien de typhus.

Après avoir envisagé les diagnostics différentiels du typhus, l'auteur expose les idées actuelles sur les fièvres exanthématiques. Il partage, sur le groupe des typhus, les idées de Ch. Nicolle et de Laigret.

Considérations sur un cas de fièvre exanthématique de la Guinée Portugaise. — M. **Luiz Fontoura de Sequeira** cite l'auto-observation d'une infection contractée en Guinée, et qui doit rentrer dans le cadre, encore incomplètement délimité, des fièvres exanthématiques. Après l'apparition de petites papules prurigineuses, il présenta un état fébrile, des crises sudorales légères, de la céphalalgie, de la rachialgie, un malaise général, de la constipation. Puis survinrent des maculopapules, mal délimitées et non prurigineuses, de l'adénopathie cervicale et axillaire, enfin une éruption faciale et une escarre axillaire.

L'infection semble avoir été transmise par un minuscule arthropode qui était sans doute un thrombidoïdea.

— M. **Broquet** rappelle que Ayres Kopke a signalé une infection transmise par les larves de tique. Les sujets allant dans les broussailles sont piqués par des Amblyomma, et présentent des démangeaisons, de l'adénopathie et de la fièvre.

— M. **Tanon** rappelle que Prattes et Barradas, au Congrès d'Angola, ont montré que la tique pouvait provoquer une fièvre dite « par morsure de tique ». C'est une forme très bénigne de spirochétose, ou de la fièvre transmise par l'Amblyomma.

— M. **Cambessédès** s'étend sur les diagnostics actuellement admis entre le typhus historique, la maladie de Brill, la fièvre des Montagnes Rocheuses, la fièvre boutonneuse. Cette dernière ne donne pas la réaction de Weil Félix, qui, cependant, est positive avec des Rickettsia de Pologne.

L'arsaminol dans le traitement de la filariose. — M. **S. Mukerjée** a traité 200 cas de filariose avec diverses préparations arsenicales; dans l'ensemble, les résultats ont été encourageants.

L'arsaminol paraît être une des meilleures parmi ces préparations.

Dans 3 cas graves d'éléphantiasis, des injections de 3 cmc à 4 jours d'intervalle, la diète et les purgations ont amélioré l'état des malades. Les applications locales sont faites avec une préparation de quantités égales de Neem (Indian Margosa) et d'huile de Copiaba.

— M. **Durel** rappelle qu'on a essayé, sans grand succès, des arsenicaux pentavalents.

— M. **Tanon** préfère l'hectine qui remonte l'état général. Les injections intraveineuses d'acide citrique sont à conseiller (2 centigr. par centimètre cube pendant 2 semaines), les embryons de filaire passant dans le sang pour des raisons de pu.

La bilharziose intestinale à la Martinique et son traitement par l'anthiomaline (antimoniothiomalate de lithium). — MM. **E. Montestruc** et **Ch. Bertrand** signalent que la bilharziose intestinale est très fréquente à la Martinique. C'est peut-être, de toutes les parasitoses intestinales, celle qui occasionne les troubles les plus graves.

Le traitement curatif de cette affection restait difficile, en raison de la résistance des malades vis-à-vis des injections intraveineuses.

Il y a quelques années, la Fouadine fut mieux acceptée par les malades, car elle est administrée par voie intra-musculaire et ne provoque pas de réactions. Malheureusement, son action sur les parasites est beaucoup moins énergique que celle de l'émétique, et elle n'est pas toujours bien tolérée.

L'anthiomaline est une solution à 6 pour 100 d'antimoniothiomalate de lithium. Elle est administrée à raison d'une injection intra-musculaire tous les 2 jours. La première injection est de 1 cmc, soit 0 gr. 08, la deuxième de 2 cmc, la troisième de 3 cmc, la quatrième et les suivantes de 4 cmc. On doit continuer le traitement jusqu'au moment où la dose totale d'anthiomaline injectée atteint 35 à 40 cmc. Chez l'enfant, la dose doit être proportionnée au poids.

Le traitement fait disparaître les œufs de parasite des selles. L'administration en est facile, la tolérance de l'organisme parfaite. L'action du médicament paraît au moins égale à celle de l'émétique en injections intraveineuses.

— M. **Pelletier** avec M. **Raynal**, à l'hôpital Michel-Lévy, à Marseille, a traité des centaines de cas de bilharziose intestinale et vésicale par l'émétine en injections sous-cutanées. Ce traitement ne détermine ni choc, ni phénomènes d'intolérance.

— M. **Durel** pense que l'anthiomaline convient au traitement de la bilharziose vésicale ou intestinale.

Cinq années de lutte antipaludique dans le Nord de la Corse. — M. **Jacques Sautet** expose l'organisation du service antipaludique réalisée en collaboration avec MM. Pitti Ferrandi et Coulon. Le service comprend un personnel très mobile, motorisé, dépistant les malades et les porteurs de parasites, faisant les prises de sang, etc. et des centres fixes; ces derniers sont chargés d'établir les règles du traitement, qui sont transmises par le personnel mobile.

On a construit un Centre antipaludique à Bastia, avec laboratoires, etc., et aussi de petits dispensaires de campagne, ouverts à dates fixes et comportant le matériel et la documentation nécessaires.

Une voiture et des motocyclettes permettent au médecin et aux agents sanitaires de se transporter rapidement.

L'organisation permet de stériliser les réservoirs de virus, d'effectuer aussi la lutte antilarvaire si les crédits sont suffisants. On a aussi effectué des travaux d'ordre médical ou entomologique

Les résultats obtenus montrent l'efficacité de la lutte antipaludique.

— M. **Broquet** expose que la lutte antilarvaire est le complément indispensable du traitement médicamenteux. Les pays voisins devraient se communiquer les renseignements relatifs aux épidémies.

— M. **Decourt** a vu en 1934 une grosse épidémie de paludisme en Sardaigne, parallèle à celle de la Corse. En Afrique, le sirocco, qui est un vent sec, détruit les anophèles, d'où diminution du paludisme.

La lutte devrait toucher tous les nomades, ce qui n'est guère possible qu'à leur point de départ. On devrait, enfin, imposer à ces populations un carnet sanitaire.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Janvier 1936.

Sur la reconstruction de la glande mammaire. — M. **Claoué** expose sa technique de reconstruction de la glande mammaire. Elle comporte deux temps essentiels : 1° La rotation et l'enroulement sur lui-même du moignon glandulaire avec son accrochage au chorion formant ligament suspenseur; 2° la mise en place de la région aréolo-mamelonnaire par rotation, plicature et invagination dans sa base de la portion du cône à tronquer.

Le réveil de la tonicité musculaire. — M. **Henri Tissier** engage les médecins à utiliser dans tous les domaines ce moyen si simple qui, par lui seul, est de nature à guérir certaines affections jusqu'ici incurables. Il en donne comme exemple le déséquilibre musculaire de l'œil, les parésies des cordes vocales, l'emphysème pulmonaire, le prolapsus utérin.

Deux radiographies de l'épaule montrant la nécessité d'une technique radiographique. — M. **M. Joly** montre deux radiographies de la même épaule, faites à une demi-heure d'intervalle : l'une est négative; l'autre montre une calcification dans l'espace sous-acromial. Cette différence, capitale pour le diagnostic et le traitement, provient uniquement d'une faute de technique dans la prise de la première radiographie.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Décembre 1935.

Histologie pathologique d'un cas récent de décollement de la rétine. — MM. **Bailliart**, **Mawas** et **Tille** ont pu examiner histologiquement un œil atteint, depuis 22 jours, de décolle-

ment de la rétine et en concluent que les lésions vasculaires choroïdiennes dominent et sont la cause directe de la rétino-malacie polykystique aboutissant aux déchirures.

— M. **J. Gallois.** Qu'il y ait ou non une déchirure rétinienne dans le cas qui nous est présenté, les lésions vasculaires constatées sont une confirmation des hypothèses que J. G. a formées, en se basant sur l'examen clinique général, et permettant de penser que très souvent le décollement idiopathique peut être assimilé à un transsudat et que le mécanisme local invoqué par Gonin est loin de s'appliquer à tous les cas.

Variation de la réfraction et camptopsie observées dans le diabète. — MM. **Onfray** et **Vigouroux** présentent l'observation d'un homme de 57 ans, diabétique, qui, au début d'un traitement intensif ayant produit l'hypoglycémie, présenta des phénomènes transitoires d'hypermétropie.

Ce cas analogue à ceux qui ont été publiés, notamment dans les mémoires de Duke Elder et de Ganström, offre une particularité remarquable qui semble n'avoir jamais été signalée jusqu'ici :

Le malade, bon observateur, percevait et décrivait nettement une incurvation variable des lignes du tableau d'optotypes.

Les auteurs proposent de donner à ce trouble fonctionnel le nom de camptopsie (*camptos*, courbe) ; il semble relever d'une irrégularité de l'indice de réfraction des différentes couches cristalliniennes.

Glaucome chronique à tension artérielle basse. Traitement calco-magnésien. — M. **J. Gallois.** Après huit mois de traitement à la pilocarpine, le malade, qui avait présenté parfois de sérieux fléchissements de son équilibre circulatoire intraoculaire, fait à nouveau une hypertension oculaire élevée avec diminution de l'acuité visuelle ; une opération décompressive est ajournée, à cause du chiffre bas de la tension artérielle diastolique ; 8 injections intraveineuses du complexe calco-magnésien de P. Viard et Casaubon améliorent l'état local et général, normalisent la tension et l'acuité visuelle et permettent d'espérer une amélioration durable, comparable à celles que l'auteur a rapportées antérieurement.

Kératite ponctuée sous-épithéliale chez un ouvrier vernisseur. Corps étrangers en « pépites d'or » sur l'iris. — M. **Rossano.**

A propos d'une récente communication de M. Polack sur le cercle ou anneau coloré non glaucomateux. — M. **Mawas.**

A propos de la communication de M. Bollack et Mme Delthil sur un cas d'albinisme dissocié. — M. **Mawas.**

Exploration de l'œil au moyen de la lampe au sodium. — M. **Kleefeld** (Bruxelles).

Cinq observations de lésions traumatiques de la macula. — MM. **Ch. Coutela, H. Lagrange** et **L. Bonhomme.**

Election d'un membre d'honneur. — M. le Professeur **de Lapersonne** est nommé, à l'unanimité, au titre de membre d'honneur de la Société (Rapporteurs : MM. **Terrien** et **Onfray).**

Composition du Bureau pour 1936. — Président : M. **Galezowski.** Vice-Président : M. **Bollack.** Secrétaire général : M. **Bailliart.** Trésorier : M. **Nectoux.** Secrétaires annuels : MM. **Tille** et **Dupuy-Dutemps.**

Elections. — MM. **Dubois** et **Laignier** sont élus membres titulaires ophtalmologistes ;

— M. **Duhamel** est élu membre correspondant national.

PIERRE DUPUY-DUTEMPS.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Décembre 1935.

Vitiligo, sclérodermie et radiculite. — M. **Marfan,** à propos du procès-verbal, signale un cas qu'il a publié antérieurement de sclérodermie en bande du membre inférieur gauche associé à un vitiligo zoniforme et à une paralysie avec spina bifida.

Sténose de l'œsophage trans- et sous-diaphragmatique. Opération de Heller. Guérison. — M. **Boppe** présente l'observation et les films d'un enfant de 6 ans atteint de sténoses trans- et sous-diaphragmatique de l'œsophage. Malgré un traitement de plusieurs années, par dilatation, l'amaigrissement persistant et la dysphagie nécessitèrent une intervention. Une œsophago-plastie extramuqueuse ou opération de Heller fut pratiquée et l'on obtint une guérison fonctionnelle et anatomique.

Eczéma rebelle. — M. **Hallé** présente un enfant de 12 ans atteint d'un eczéma persistant particulièrement développé au niveau de la face. Un traitement par l'extrait splénique fournit une amélioration, mais de courte durée.

Déchéance physique et psychique. Rôle probable des tentatives d'avortement. — MM. **H. Grenet, Pierre-Paul Lévy** et **P. Isaac Georges** présentent un enfant de 9 ans 1/2, petit, microcéphale, maigre, d'aspect vieillot, et qui rappelle de loin l'apparence de la progeria. Il est presque complètement idiot (âge mental de 2 ans environ). Il est né à terme avec un poids de 1 kilogr. 250. On ne trouve chez les parents aucun antécédent digne d'être relevé, aucune syphilis. D'ailleurs il y a eu cinq grossesses normales, avec enfants bien constitués, les uns plus âgés et un dernier plus jeune que le malade. On note trois fausses couches, mais deux ont été provoquées.

Pendant la grossesse qui s'est terminée par la naissance du malade, la mère s'est livrée à de multiples tentatives d'avortement, injections malhabiles, probablement intra-cervicales ; il y a eu des pertes sanguines pendant cinq mois de grossesse ; les mouvements fœtaux étaient mal perçus. Les tentatives d'avortement semblent donc devoir être incriminées au point de vue de l'étiologie.

Dysplasie périostale. — Mlle **G. Dreyfus-Sée** présente l'observation d'un nourrisson atteint de dysplasie périostale typique constatée dès la naissance. Les fractures multiples et importantes, notées sur les radiographies pratiquées à l'âge de 15 jours, se sont consolidées normalement sans déformations et la voûte cranienne s'ossifie progressivement cependant que la fragilité osseuse persiste attestée par l'apparition de fractures nouvelles chez le nourrisson, actuellement âgé de 6 mois. Le métabolisme calcique sanguin et urinaire paraît peu troublé.

— M. **Levesque** rappelle l'observation analogue qu'il a récemment publiée et souligne à nouveau les résultats intéressants obtenus par la parathyroïdectomie.

Spasme de torsion chez l'enfant. — MM. **E. Lesné** et **Cl. Launay** présentent le film cinématographique d'un spasme de torsion chez un garçon de 13 ans. La contracture est au maximum durant la marche, où elle détermine une lordose caractéristique. Il existe un tremblement qui, d'abord limité à la main gauche, s'est peu à peu généralisé et intensifié. Le caractère très évolutif de la maladie qui, en 18 mois, a conduit l'enfant à une véritable cachexie, le mode de début par un tremblement parkinsonien, rapprochent ce cas des spasmes post-encéphalitiques. On ne retrouve cependant pas d'antécédents encéphalitiques nets, mais seulement une pneumonie 6 mois avant le premier symptôme. Les auteurs discutent l'étiologie et la place nosologique d'un tel syndrome.

Spirochétose fébrile pure chez un enfant de 10 ans. — M. **Julien Marie,** Mlle **B. Erber** et M. **Doutrebente** rapportent l'observation d'un garçon de 10 ans qui a présenté une affection fébrile d'une dizaine de jours sans aucun signe de localisation viscérale. La maladie simulait la fièvre typhoïde, mais l'hémoculture et le séro-diagnostic de Widal furent négatifs. Par contre, le séro-diagnostic de Martin et Pettit pour la spirochétose ictéro-hémorragique fut positif au-dessus du 1/100.000e.

Les auteurs insistent sur les circonstances étiologiques (bains de rivière répétés), la valeur des myalgies, l'absence clinique de signes méningés, l'absence d'ictère et de rechute.

Cette typho-spirochétose est la première signalée chez l'enfant.

Lipodystrophie progressive. — MM. **L. Babonneix** et **Bons** présentent une fillette de 6 ans 1/2 chez laquelle, à la suite d'une scarlatine, est apparue une lipodystrophie typique, quoique encore peu accusée, et dont les particularités sont : l'abaissement du métabolisme basal, l'absence de toute syphilis ou de toute tuberculose, l'existence possible de troubles endocriniens.

Ascaridiose massive. — MM. **Armand-Delille, Lestocquoy** et **Boyer** rapportent l'observation d'un enfant de 18 mois, géophage, entré à l'hôpital pour méningisme, avec anémie et 25 pour 100 d'éosinophiles. Un traitement répété par santonine (à la dose de quinze centigrammes) et de calomel amena l'expulsion de 103 ascarides en six semaines. Malgré l'énergie de ce traitement, l'enfant est encore parasité.

Sur l'emploi du sérum hypertonique salé chez le nourrisson. — M. **Paisseau,** Mlle **Boegner,** M. **Vaille** avaient employé les injections intraveineuses hypertoniques salées chez le nourrisson en état de déshydratation au cours des diarrhées cholériformes avec des résultats favorables. Les travaux de M. Ribadeau-Dumas et de ses collaborateurs ayant établi qu'il était de règle, au cours de ces états, d'observer un état d'acidose avec hyperchlorémie, il en résultait que les injections de liquides chlorurés sont, en principe, contre-indiquées dans ces cas. Les auteurs ont tout d'abord pu constater l'exactitude de ces résultats et ont recherché l'influence des injections chlorurées hypertoniques sur cet état humoral.

Ils sont arrivés à cette conclusion que le sérum hypertonique, dans les cas heureux, ne modifie aucunement les chiffres des dosages dans un sens défavorable.

Lorsqu'il n'y a pas d'amélioration, les anomalies du chlore sanguin s'exagèrent, quelque sérum que l'on fasse.

Toutefois, il semble préférable d'associer aux injections hypertoniques salées des injections sous-cutanées de sérums bicarbonatés ou glycosés.

Les effets favorables du sérum hypertonique qui provoque très souvent des améliorations rapides et profondes des déshydratations cholériformes semblent s'expliquer par ce fait que le sérum hypertonique n'introduit, aux doses employées dans l'organisme, qu'une très petite quantité de chlorure de sodium et agit surtout par un mécanisme mal déterminé qui pourrait être rapproché de celui du choc. On peut aussi se demander, avec certains auteurs, s'il y a nécessairement équivalence entre le chlore sanguin et le chlore tissulaire.

La valeur thérapeutique des divers sérums artificiels employés chez le nourrisson en état de déshydratation aiguë ou de syndrome cholériforme. — MM. **E. Lesné, Clément Launay** et **G. Loisel,** à des enfants généralement en état d'acidose, injectent sous la peau du sérum bicarbonaté sodique isotonique auquel on adjoint parfois du sérum glucosé si le premier se résorbe mal. Si possible un examen de sang est pratiqué et le sérum salé hypertonique en injections intraveineuses n'est utilisé qu'en cas d'hypochlorémie globulaire ou totale, ce qui est rare en dehors des sténoses pyloriques. Le sérum chloruré sodique isotonique en injections sous-cutanées apparaît comme un facteur très faible dans la compensation du déséquilibre chloré, mais on ne doit pas le charger de trop de méfaits.

Habituellement il convient d'ajouter aux injections de sérum, dans tous les cas dont l'évolution n'apparaît pas rapidement favorable, et lorsque l'enfant n'est pas cyanosé, une petite transfusion intraveineuse de 30 à 40 cmc de sang répétée au besoin 1 ou 2 fois.

— M. **Ribadeau-Dumas** estime que les injections hypertoniques sont souvent extrêmement choquantes. Le maniement des sérums artificiels chez le nourrisson est d'ailleurs délicat et nécessite une technique très réglée.

— M. **Paraf** pense que l'ingestion du chlorure de sodium par la voie buccale est la plus logique et la plus utile dans les grands états de dénutrition.

Hypertrophie du thymus et mort subite chez un nourrisson de 4 mois. — MM. **Paul Giraud, Salmon** et **Jouve** (Marseille) communiquent l'observation d'un nourrisson atteint de bec-de-lièvre et en excellent état général chez lequel une radiographie faite par prudence révéla un très gros thymus.

Aucun signe clinique physique ou fonctionnel ne révélait cette hypertrophie. L'intervention fut ajournée, mais l'enfant mourut subitement après quelques jours d'hospitalisation. L'autopsie montra un thymus énorme occupant toute la hauteur du médiastin et pesant 40 gr.

La mort ne paraît pas être due à la compression trachéale, car aucun signe de sténose trachéale ne fut observé pendant la vie et la trachée fut trouvée normale à l'autopsie. Elle paraît plutôt la conséquence d'une « diathèse » thymo-lymphatique encore mystérieuse.

Une règle de prudence doit être de radiographier les jeunes enfants avant toute intervention chirurgicale et de ne pas opérer ni même hospitaliser ceux qui seraient reconnus porteurs d'une hypertrophie thymique nette.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

19 Décembre 1935.

Les lésions radiologiques de la scoliose au début. — MM. **Rœderer** et **Majnoni D'Intignano.** Les lésions de la scoliose confirmée sont très connues, celles de la scoliose au début, à la période pré-scoliotique sont quasi ignorées. Dans un grand nombre de cas, les auteurs ont trouvé des lésions des disques et des bords vertébraux qui rappellent celles de l'épiphysite et qui, par conséquent, représentent un 1er état avant une déformation, qui peut être antéro-postérieure, la cyphose, ou latérale, la scoliose. Cette communauté d'origine a récemment frappé également Jacques Van Haelts, de Gand. Une lésion plus spéciale, qui pourrait être un signe d'alarme avant-coureur, serait l'apparition d'une ligne horizontale traversant la vertèbre. Elle représente peut-être la reviviscence du canal artériel ou la division des deux anciennes hémi-vertèbres. Cette réapparition semble traduire un état de déminéralisation analogue à ce qu'on voit quelquefois, à l'extrémité des os longs, quand, à l'occasion d'une déminéralisation chez les adultes jeunes, reparaît la ligne dia-épiphysaire.

L'importance du drainage en radiothérapie glandulaire. — M. **J.-A. Huet.** L'auteur rappelle ses travaux de ces 5 dernières années, sur le rôle de la radiothérapie dans les synergies glandulaires. Pensant que dans certains cas, il peut être intéressant de canaliser vers un exutoire naturel — suivant les idées de l'Ecole homéopathique — les toxines glandulaires libérées par la radiothérapie locale, l'auteur décrit une technique d'irradiation simultanée de la glande malade et de la glande satellite destinée au drainage, en freinant l'une et en excitant l'autre. L'auteur apporte à l'appui de sa thèse 3 intéressantes observations.

Aspect pneumographique du IVe ventricule à l'état normal et pathologique. — MM. **L. Stuhl, M. David, C. Eliades** et **M. Brun.** Les séries de ventriculographie présentées, obtenues dans le service de M. Cl. Vincent, ont pour but de montrer les aspects divers que peut représenter le IVe ventricule. A l'état normal, il se présente sous la forme d'un chapeau de gendarme à pointe postérieure, la base sensiblement verticale se continue en haut avec l'aqueduc de Sylvius. Cette image de profil se projette un peu en arrière des cellules mastoïdiennes, de face elle est exactement médiane. Les auteurs présentent d'abord des cas de ventricules uniquement dilatés sans déformation des contours, ni déplacement en rapport avec des sténoses inflammatoires de l'orifice inférieur du IVe ventricule. Ensuite, ce sont des images où le ventricule est dévié latéralement par une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Puis enfin, toute une série de ventriculogrammes qui font apparaître des amputations partielles ou totales en rapport avec des tumeurs diverses de la fosse postérieure: astrocytome du vermis, tubercule du cervelet, hémangiome du IVe ventricule. La notion de présence ou d'absence du IVe ventricule est extrêmement précieuse pour le neuro-chirurgien dans les cas de dilatation ventriculaire où l'on ne peut préciser cliniquement si l'obstacle siège au niveau de l'orifice postérieur du IIIe ventricule, de l'aqueduc, ou de la fosse postérieure.

Renseignements fournis par les variations du cholestérol sanguin au cours de la radiothérapie du corps thyroïde. — MM. **Max Lévy** et **Gally.** Les auteurs rappellent que lorsque la radiothérapie a été appliquée à doses suffisantes et que l'hyperthyroïdie s'efface, le cholestérol sanguin subit une élévation. Cet accroissement semble être d'autant plus précoce et plus ample que le corps thyroïde a mieux réagi à la thérapeutique. Pour surveiller les basedowiens, les auteurs utilisent en test : les variations du cholestérol associées à l'étude clinique et au métabolisme basal dont les défaillances fréquentes nécessitent des contrôles complémentaires. Les auteurs pensent que la thérapeutique radiothérapique gagnera ainsi en précision, en efficacité et rapidité.

Etude radiologique de pièces sèches de rhumatisme vertébral. — MM. **Jacques Forestier, R. Coliez** et **P. Robert.** Les auteurs présentent leurs observations après étude de pièces sèches appartenant à 5 cas de rhumatisme chronique vertébral. Ils montrent : 1° Que les ossifications péri-vertébrales doivent être nettement différenciées au point de vue radiographique, comme au point de vue anatomique en 2 groupes : *a*) les ossifications d'origine osseuse (ostéophytes) en becs de perroquet, caractéristiques du rhumatisme vertébral ostéophytique (lombarthrie, dorsarthrie, etc.) ; *b*) Les ossifications d'origine ligamentaire (syndosmophyte) en pont osseux, caractéristiques de la spondylarthrite ankylosante (spondylose, rhizomélique de P. Marie). 2° Que la mise en évidence des ossifications sur les clichés radiographiques est liée à la rencontre tangentielle des rayons X, avec les formations osseuses.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

17 Décembre 1935.

Kystes péricoronaires. Epulis angiomateuse. — MM. **Lemerle** et **Maleplate** présentent trois malades atteints de kystes péricoronaires qu'ils considèrent comme des accidents de dentition.

Ils présentent un autre enfant atteint d'une épulis angiomateuse de la région canine supérieure droite coexistant avec un angiome de la face, de la muqueuse palatine et vestibulaire droite.

Traitement des fractures des maxillaires. — M. **Landais** présente des gouttières en acier inoxydable, à contre-parties démontables, et divers appareils utilisés par lui dans la réduction et la contention des fractures des maxillaires.

Sur la stomatologie en U. R. S. S. — M. **Lebourg,** après un bref exposé concernant l'organisation médicale soviétique, pense que la stomatologie a bénéficié de cette nouvelle organisation. Son activité s'est considérablement accrue : par la diffusion extrême de ses soins d'une part, mais surtout parce qu'elle lui permet un champ d'action en rapport avec ses possibilités; en effet, on fait enfin confiance à la stomatologie aussi bien pour débrouiller certains problèmes médicaux (ceux relevant par exemple de l'infection focale) que pour exécuter toutes les interventions de chirurgie maxillo-faciale qui lui appartiennent en propre.

Un point de technique dans la construction des couronnes à tenon et face linguale métallique. — M. **Boutroux** expose, sous ce titre, une modalité nouvelle dans la construction des couronnes du type dent dite de Richmond.

Les phlegmons de la loge massétérine. — M. **Dechaume.** Après avoir rappelé brièvement l'anatomie de la région massétérine, l'auteur envisage successivement l'étiologie dentaire (accident d'éruption de la dent de sagesse supérieure le plus souvent), la pathogénie, qui s'explique par les rapports anatomiques, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement. Quatre observations personnelles illustrent cet exposé.

A. Richard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

16 Janvier 1936.

Epithélioma épidermoïde des fosses nasales, inopérable, et guéri par la röntgenthérapie seule depuis 23 ans. — MM. **Regaud** et **Kogier** présentent un malade ayant fait l'objet d'une communication en 1922. Soigné depuis 1912 par la radiothérapie, il garde un bon résultat actuel, tant au point de vue local qu'au point de vue ganglionnaire. Il a eu 6.600 unités Rœntgen filtrées et malgré cela n'a pas eu de nécrose des cartilages ou des os. Seules les dents sont tombées.

— M. **Bérard** signale qu'actuellement 60 à 65 pour 100 de ces cas guérissent. C'est la date du traitement qui est le point le plus intéressant.

Troubles physiopathiques du membre supérieur guéris par infiltration cocaïnique du ganglion cervical inférieur. — MM. **Tixier, Froment** et **Arnulf** apportent l'observation d'un jeune garçon qui, à la suite d'un traumatisme du membre inférieur, gardait une flexion du coude irréductible fixée par contracture. La mécanothérapie ayant échoué, on a eu recours à l'infiltration du ganglion stellaire, dont le résultat fut surprenant d'efficacité et de rapidité. Il ne persiste qu'une paralysie du deltoïde, seule lésion constatée d'ailleurs antérieurement et définitive.

— M. **Bérard** évoque des observations personnelles qui n'ont pas toujours été couronnées de succès définitifs.

Résultat de résection par voie endoscopique pour lithiase du col vésical. — M. **Cibert** présente les radiographies et l'observation du malade, ainsi que l'instrumentation de Mac Larthy. Il oppose cette intervention à l'opération par voie transvésicale.

— M. **Gayet** signale aussi les difficultés de l'opération de Marion et les avantages de l'instrumentation américaine.

A propos des fractures tardives de la greffe osseuse. — M. **Tavernier** présente des radiographies de hanche, de rachis, de tibia et montre des fractures de greffons ressemblant aux fractures pathologiques de la maladie de Paget. Ce sont des fractures spéciales, le fragment osseux cassant comme du verre — transversalement — qui consolident avec un cal énorme, longtemps flexible.

— M. **Patel** n'a jamais observé de pareils accident.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

14 Janvier 1936.

Polynévrite, première manifestation d'un rhumatisme solitaire. — MM. **L. Bouchut, Roger Froment** et **L. Badinand** rapportent l'observation d'une malade qui fit simultanément une polynévrite et une endocardite aiguë, bientôt suivie d'une péricardite avec arythmie complète transitoire et

d'une pleurésie où 3 inoculations du cobaye restèrent négatives ; une insuffisance mitrale et une abolition des réflexes furent les seuls troubles séquellaires. Les auteurs montrent que le seul diagnostic possible est celui de rhumatisme viscéral et que la polynévrite doit logiquement être rattachée à la même cause ; ils en rapprochent quelques observations semblables trouvées dans la littérature.

Sur un nouveau cas de troubles nerveux de la crysothérapie. — MM. **Devic, Mansuy** et **Rossand** rapportent une nouvelle observation de troubles nerveux apparus au cours d'un traitement par les sels d'or convenablement conduit.

Ils insistent sur les particularités assez nettes des polynévrites observées dans ces cas. Ils enregistrent l'extrême rareté de ces accidents qui ne doivent pas entrer le moins du monde en discussion dans les indications de la crysothérapie.

Un cas de kystes aériens pulmonaires. — MM. **Charles Gardère** et **Jacques Brun**. Il s'agit d'une découverte radiologique chez un enfant de 5 ans à l'occasion d'une poussée congestive bénigne. Les kystes au nombre de deux occupent les deux tiers inférieurs du poumon droit. Etant donnée la finesse de la ligne de bordure des images annulaires, les auteurs insistent sur la nécessité de la radiographie pour ne pas laisser échapper ces kystes aériens qui sont sans doute des équivalents majeurs de certaines bronchectasies. L'enfant avait un Bordet-Wassermann positif.

Inoculation positive de nodules pulmonaires fibreux (nodules silicotiques) dans un cas de pneumoconiose fibreuse chez un mineur. — MM. **A. Dufourt, Josserand, Edme Martin** (St-Etienne) et **A. Policard**. Un mineur ayant travaillé pendant deux ans (au pistolet-souffleur) la roche riche en silice d'une mine du bassin de la Loire présente les signes classiques d'une silicose pulmonaire du type pur. Tous les examens faits pour déceler la tuberculose sont négatifs. Radiographiquement, il montre l'image considérée comme caractéristique de la silicose suivant les données des Anglo-Saxons ; ces lésions paraissent fixes (deux radios à un an d'intervalle).

Cet homme après divers séjours à l'hôpital meurt d'asystolie, avec les signes d'une atteinte cardio-rénale. A l'autopsie, le poumon présente une région fibreuse dense et anthracosique et une région en apparence saine, mais offrant une grande quantité de petits nodules de 1 mm. environ, translucides et durs. Histologiquement, ils se montrent comme des nodules fibreux du type silicotique classique. Nulle part on n'observe de dégénérescence caséeuse.

Des fragments de la région du poumon correspondant à ces nodules sont inoculés à trois cobayes. Un de ces animaux meurt de tuberculose caractéristique.

Cette observation vient à l'appui de l'opinion qui fait du nodule dit silicotique une forme extrêmement fibreuse du nodule tubéreux. Elle rentre par ailleurs dans le cadre des observations de tuberculoses fibreuses n'ayant jamais montré de bacilles de Koch, mais dont le poumon inoculé se montre capable de tuberculiser le cobaye.

R. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

15 Janvier 1936.

Une observation de kyste du rein. — MM. **Pallasse** et **Ledru** présentent l'observation des pièces anatomiques de ce kyste de 6 litres, sans communication avec l'uretère, ayant provoqué une volumineuse ascite.

Mal des rayons traité par injection intraveineuse d'hyposulfite de Mg. — MM. **Ponthus, Colson** et **Racouchot** publient le cas, — seul cas heureux de la série d'ailleurs, d'une femme subissant à chaque séance de radiothérapie pour métastase vertébrale de cancer du sein les effets des rayons sous forme de réaction hépatique, de plus en plus marquée ; une crise d'asthme nocturne avait même été déclenchée sous le simple effet de l'odeur d'ozone. L'hyposulfite de Mg une heure avant la séance, en injection, fait cesser tous les accidents.

Résultat éloigné de résection du cuboïde. Intégrité absolue de la voûte plantaire. — MM. **Colson** et **Dargent** présentent les radiographies et les empreintes plantaires d'un sujet ayant subi une résection du cuboïde et du 3ᵉ métatarsien. La statique du pied est parfaite, ce qui infirme le dogme classique au sujet du rôle essentiel du cuboïde.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Décembre 1935.

Maladie de Volkmann. Présentation de malade. — MM. **Salmon** et **Lamy**. Jeune garçon de 6 ans, atteint depuis un mois d'une maladie de Volkmann typique. Cliniquement, il n'existe aucune oblitération artérielle. Paralysie du nerf cubital avec une chronaxie très accentuée. Les auteurs jugent l'artériographie inutile et dangereuse.

Etant donné l'importance des troubles sympathiques, les auteurs feront d'abord une sympathectomie, se réservant d'appliquer une traction continue, ou même, de recourir plus tard à une résection diaphysaire si la méthode sympathique ne donnait pas de résultat.

Arthrodèse extra-articulaire de la hanche par voie postérieure pour coxalgie abcédée. — MM. **Fiolle** et **Luccioni** présentent un coxalgique opéré par la voie que Fiolle et Delmas ont préconisée pour la ligature des troncs vasculaires de la fesse. L'indication de cette voie était tirée de l'existence d'un abcès antérieur. Guérison avec hanche bloquée et abcès parfaitement tari.

Récidive d'une invagination à point de départ iléo-iléal. — MM. **Salmon, J. Dor** et **Lamy** rapportent une observation concernant une invagination aiguë, récidivée après un intervalle de 11 mois, chez un nourrisson âgé de 18 mois, lors du 1ᵉʳ accident. Il s'agit d'une invagination à point de départ iléo-iléal que le lavement opaque n'a pu réduire, mais qu'une intervention simple (désinvagination) a pu guérir par 2 fois. Les auteurs font naturellement des réserves pour l'avenir étant donné ici l'impossibilité et même le danger d'un traitement préventif.

Amputation spontanée de l'appendice chez un enfant. — M. **Lamy**. M. **Salmon**, rapporteur. Il s'agit d'une découverte opératoire : à l'incision d'un abcès appendiculaire, on aperçoit, flottant dans le pus, un appendice complètement libre, Suivent quelques réflexions sur la pathogénie de cette amputation et sur la conduite à tenir quand il s'agit d'une amputation partielle.

Ulcère gastrique chez un tabétique paralytique général. — MM. **Moiroud** et **Escarras**. Quatre ans après l'apparition d'un chancre, un homme de 42 ans, isolé et traité pour tabes et paralysie générale, présente des troubles gastriques laissant supposer l'existence d'un ulcère. La radiographie montre des signes évidents d'ulcère pylorique avec périgastrite.

A l'intervention, ce diagnostic est confirmé : gastro-entérostomie postérieure. L'examen de la paroi gastrique montre une infiltration à polynucléaires diffuse, et, dans la musculeuse, de nombreux îlots inflammatoires lymphoplasmocytaires à prédominance périvasculaire. Le processus plaide en faveur d'un processus syphilitique probable.

Il ne pouvait s'agir, dans ce cas, de crises gastriques avec hématémèse et melæna chez ce tabétique dont les signes radiologiques de lésion organique étaient évidents.

Le traitement spécifique ne les a pas fait disparaître. Il ne faut pas s'y attarder, pas plus qu'au traitement médical banal.

Grossesse ectopique à forme ampullaire supra-utérine. — MM. **Moiroud, Casalta** et **Escarras**. La trompe fortement distendue dans sa portion ampullaire formait une tumeur du volume de 2 poings rapprochés. Celle-ci était venue s'accoler au fond utérin, formant ainsi une masse de dimension d'un utérus gravide de 3 mois, prise morphologiquement, tant elle était régulière et mobile, pour un fibrome. Il existait aussi une annexite gauche.

Un cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. Dilatation par le procédé du fil sans fin. — MM. **Roques** et **B. Cau**. Histoire classique d'un malade qui, ayant absorbé une solution de potasse caustique, présente, 3 mois après l'accident, une sténose complète. Aucun aliment ne passe. L'état de cachexie est inquiétant.

Après réhydratation du malade, un essai de cathétérisme à la bougie filiforme sous contrôle œsophagoscopique reste sans résultat.

Une gastrostomie à la Witzel-Franck permet une réalimentation et une reprise rapide de l'état général. Le rétrécissement mis au repos se laisse alors fléchir par une sonde urétérale. L'extrémité de cette sonde est attirée hors de la bouche de gastrostomie et remplacée par un cordonnet de soie sur lequel on place un train d'olives métalliques de calibre croissant.

Dilatation jusqu'à 14 mm. obtenue en 2 mois. L'alimentation se fait aujourd'hui sans difficultés par la voie normale.

Le résultat obtenu est satisfaisant pour le moment; mais, les auteurs font des réserves pour l'avenir.

A propos des voies d'accès postérieures sur la rate. — M. **J. Fiolle**. A propos d'une communication faite dans la dernière séance par MM. Salmon et Dor, M. Fiolle rappelle qu'il a décrit en détail dans la « Revue de Chirurgie » (1917) une voie d'abord postérieure de la rate. MM. Salmon et Dor n'ont pas changé le principe de cette opération, ni ses lignes générales, mais seulement quelques détails d'exécution.

Jules Giraud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Décembre 1935.

Spina-bifida lombo-sacré avec kyste méningé latéral. — MM. **Loorius, P. Minet** et **Laine** relatent l'observation d'un enfant de 10 ans porteur d'un spina-bifida lombo-sacré qui s'accompagne de toute une série de troubles nerveux des sphincters et des membres inférieurs signant une grave atteinte des éléments nerveux médullaires. Les examens radiologiques permirent de trouver une volumineuse poche méningée kystique tout à fait latéralisée dans la fesse droite. L'intervention consista en la résection de cette poche; elle fut suivie 10 jours après d'une méningite streptococcique, l'enfant s'étant infecté par ses déjections. La guérison de cette méningite fut obtenue assez rapidement par des injections de sérum de Vincent.

Ostéomyélite chronique du fémur simulant un ostéosarcome. — MM. **Pierre Ingelrans** et **P. Decoulx** insistent sur la difficulté de faire un diagnostic entre l'ostéosarcome et l'ostéomyélite chronique d'emblée. L'observation qu'ils rapportent montre que parfois seule l'incision exploratrice peut résoudre le problème. Elle remet aussi en question l'existence de l'ostéomyélite chronique d'emblée à staphylocoques. Dans le cas particulier, la lésion diaphysaire du fémur, rencontrée chez une femme de 46 ans, pourrait remonter à l'enfance, car la malade a fait à l'âge de 3 ans, à la suite d'une furonculose, une grave lésion suppurée du pied qui a laissé d'importantes séquelles.

Spina-bifida antérieur avec torticolis congénital. — MM. **Loorius, P. Minet** et **Laine**. Chez un enfant de 9 ans porteur d'un torticolis congénital, l'examen radiographique a permis de trouver un spina-bifida antérieur de la colonne cervicale inté-

ressant l'axis, les 3e et 4e cervicales. Il y avait en outre d'autres malformations de ces mêmes vertèbres et une dorsalisation de la 7e cervicale avec côtes cervicales et spina-bifida postérieur. L'enfant ne présentait aucun trouble nerveux, ni moteur, ni sensitif, ni trophique.

Les cas de spina-bifida antérieurs sont très rares; leur pathogénie s'explique vraisemblablement par le défaut de coalescence des deux ébauches cartilagineuses longitudinales et latérales qui par leur réunion forment les corps vertébraux.

Le traitement ne peut consister qu'en des manœuvres destinées à diriger la croissance et la statique de la colonne cervicale par exemple à l'aide d'appareils plâtrés.

Un cas d'ostéomyélite diaphysaire subaiguë primitive du fémur. — MM. **Emile Delannoy** et **Demarez.** Au décours d'une furonculose généralisée et d'un adéno-phlegmon de l'aisselle, une malade, âgée de 47 ans, présente subitement des douleurs très vives de la cuisse gauche.

Au bout de quinze jours, avec des phénomènes douloureux de plus en plus intenses, est apparue à la face antéro-interne de la cuisse une tuméfaction légère, profonde, de consistance dure que la radiographie montre correspondre à une zone de destruction du tissu compact de l'os, en pleine diaphyse.

Les auteurs opposent, au diagnostic d'ostéosarcome primitivement posé, celui d'ostéomyélite primitive du fémur, en raison de l'anamnèse et des caractères cliniques de la tuméfaction, en raison aussi de l'image radiologique.

Le pus était à staphylocoques purs.

Résultats d'une enquête sur la cuti-réaction à la tuberculine en milieu militaire régional. — MM. **R.-L. Debenedelti, H. Cicile** et **E. Balgairies** soumettant à la cuti-réaction à la tuberculine 936 jeunes soldats d'un régiment, composé exclusivement de recrues originaires du Nord de la France, fixent à 19,98 le pourcentage global de cuti-réactions négatives: 17,43 pour 100 des citadins ont une cuti-réaction négative et 40, 41 p. 100 des ruraux. Ils établissent un rapprochement entre les proportions obtenues par eux et celles qu'avaient établies en 1911 Calmette, Grysez et Letulle.

Agénésie sacro-coccygienne. — MM. **Lamoot** et **Graux.** Chez une fillette, âgée de 8 ans, présentant une incontinence complète des urines et des matières fécales, l'examen montre une fossette triangulaire qui prolonge vers le haut le pli interfessier et se trouve recouverte d'une peau d'aspect normal, sans formations pileuses apparentes. Un toucher rectal, facilité par le manque de tonicité du sphincter anal, permet de sentir le sacrum qui ne présente pas le développement habituel, impression confirmée par l'examen radiographique qui révèle une agénésie sacro-coccygienne importante: le sacrum est formé de 3 ou 4 vertèbres dont 2, au plus, possèdent l'ampleur normale.

A. Debeyre.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

17 Novembre 1935.

Vaccine généralisée après une frotte de gale. — Mlle **A. Ullmo** et M. **Moniatte** ont vu survenir une vaccine généralisée chez un enfant de 15 mois à la suite d'une frotte de gale.

A propos de la substance d'Oriel. — MM. **Zorn** et **A. Labourgade** ont extrait la substance d'Oriel des urines de 7 malades atteints d'affections allergiques (prurigo, asthme, etc...). Les auteurs n'ont obtenu aucun résultat thérapeutique par des séries d'injections avec cette substance. En outre, une série de cuti-réactions avec la substance P d'un de leurs malades à des sujets témoins a été positive, ce qui fait penser que la cuti-réaction peut donner des réponses non spécifiques.

Réaction de Frei positive chez une femme atteinte d'une tumeur volumineuse de la fosse iliaque, avec lésions du bassin osseux. Considérations sur la nature de cette tumeur. — MM. **A.-G. Weiss** et **J. Kuntzmann** présentent une femme atteinte d'une tumeur volumineuse de la fosse iliaque avec lésions du bassin osseux. La réaction de Frei étant positive chez cette malade, les auteurs se demandent si le cadre de la maladie de Nicolas-Favre doit être étendu à des lésions de ce genre. La réaction du cancer d'Aron était positive chez cette malade ; la biopsie ne pouvant trancher la question, le problème reste entièrement à résoudre.

Diabète insipide au cours d'une maladie de Besnier-Boeck. — MM. **Lesné, A. Launay** et **G. Sée** apportent une observation d'un enfant atteint d'une maladie de Besnier-Boeck avec des lésions osseuses caractéristiques, chez lequel est survenu un diabète insipide. Les auteurs discutent les rapports entre ces deux affections.

Nouveau cas de maladie de Besnier-Boeck-Schaümann. — MM. **L.-M. Pautrier** et **P. Lanzenberg** présentent une jeune femme de 27 ans, atteinte de maladie de Besnier-Boeck-Schaümann avec des lésions de la peau caractéristiques. La biopsie d'un ganglion épitrochléen a montré les lésions typiques de l'affection.

Cas de gale norvégienne. — M. **Pailheret** (Rennes) relate un cas de gale norvégienne observé dans un asile d'aliénés, évoluant depuis moins de 2 mois et donnant le point de départ d'une véritable épidémie de gale ordinaire (14 cas). L'auteur pense que le tableau clinique de gale croûteuse qui s'est développé chez cette malade (et non chez les autres contaminés) est provoqué par une virulence spéciale du parasite chez des personnes offrant un terrain particulier (déchéance mentale ou physique, excès d'urée sanguine, organisme débilité par d'autres affections graves).

Vaste tumeur papillomateuse du nez développée sur un lupus tuberculeux. — Mlle **A. Ullmo** présente une femme de 62 ans atteinte depuis 1928 de lupus du nez, qui fit déjà de 1929 à 1930, à 3 reprises, de petites tumeurs papillomateuses du nez, traitées par l'électro-coagulation.

A présent, elle vient avec une énorme tumeur en chou-fleur, papillomateuse, qui, à l'examen histologique, se révèle être des végétations papillomateuses bénignes.

Capillarites oblitérantes disséminées à poussées successives. — M. **G. Weill** (Metz) présente une jeune fille de 19 ans, atteinte de capillarites oblitérantes et nécrosantes aiguës se succédant en poussées pendant près de 2 mois et intéressant les mains, avant-bras et différentes parties du tronc. Les poussées d'abord apyrétiques se compliquent bientôt d'un mouvement fébrile irrégulier pour lequel aucune explication ne peut être trouvée. L'origine hérédo-syphilitique plausible, l'auto-intoxication due à une constipation opiniâtre, n'expliquent pas la longue période fébrile.

Mélanome malin sur nævus pigmentaire congénital hyperchromique. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer.** Cas suggestif par l'anomalie pigmentaire du nævus qui semblait prédisposé à sa dégénérescence maligne qui s'est faite spontanément sans aucun traumatisme local en un laps de temps très court.

Lupus scléreux papillomateux à localisations multiples avec éléphantiasis de la jambe gauche, et lupus à lupomes isolés du mollet gauche. — M. **L.-M. Pautrier** présente un malade atteint de localisation multiples de lupus scléreux papillomateux ; la multiplicité des lésions plaide pour une origine hématogène, ce qui fait faire le diagnostic de lupus scléreux papillomateux plutôt que celui de tuberculose verruqueuse. En plus ce malade présente un éléphantiasis du mollet gauche, non expliqué par stase lymphatique, et de gros lupomes isolés sur le mollet gauche ; l'auteur discute à propos de la voie d'ensemencement de ces derniers.

P. Lanzenberg.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE STRASBOURG

14 Décembre 1935.

Abcès du cervelet d'origine otogène. Intervention chirurgicale. Aspiration. Guérison. — MM. **Lacroix, O. Metzger** et **Greiner.** Soldat de 21 ans, atteint d'otite moyenne chronique bilatérale réchauffée. Signes d'abcès du cervelet consistant en signes de suppuration (fièvre, amaigrissement); signes d'hypertension (céphalées, vomissements, ralentissement du pouls, somnolence), signes de localisation (dysmétrie, etc.). Evidement pétro-mastoïdien. Trépanation de la fosse cérébelleuse. Drainage d'une grosse collection à streptocoques par la voie présinusale. Traitement médical (transfusions sanguines, abcès de fixation, sérum anti-streptococcique de Vincent). Aspiration quotidienne avec la canule du Professeur Canuyt.

Abcès métastatique du cervelet à évolution lente et à symptomatologie ponto-cérébelleuse pure. — MM. **Barré, Charbonnel** et **Mandel** présentent l'observation clinique d'un sujet observé pendant 3 ans et considéré comme atteint d'une tumeur ponto-cérébelleuse unilatérale pure et à l'autopsie duquel on trouva dans l'hémisphère cérébelleux du côté de la tumeur supposée un abcès du volume d'une noix. Les amygdales étaient fortement engagées et les ventricules latéraux des hémisphères énormément dilatés. En face de cette surprise d'autant plus compréhensible qu'il n'existait aucun passé auriculaire chez le sujet, une exploration minutieuse des antécédents fut poursuivie. Un abcès de la jambe, de nature ostéomyélitique, très vraisemblablement, ayant évolué plusieurs années avant le début des phénomènes nerveux, fut découvert. Cet abcès avait été accompagné de forte hyperthermie avec frissons généralisés.

Méningite otogène et abcès du cervelet avec syndrome vestibulaire harmonieux. — MM. **Canuyt, Greiner** et **Heimendinger.** Jeune femme présentant une otorrhée réchauffée avec méningite. Important syndrome vestibulaire sans labyrinthite. Intervention. Evidement pétro-mastoïdien. Ponction du cervelet négative. A l'autopsie: abcès du cervelet sous-cortical. Malgré un examen approfondi, l'abcès du cervelet n'avait pu être diagnostiqué.

M. Barré insiste sur le rôle d'un abcès extradural coexistant avec l'abcès cérébelleux dans la symptomatologie vestibulaire.

Formes cliniques de l'ostéomyélite du plafond orbitaire. — MM. **Weill** et **Koutseff** présentent deux cas : 1° Forme subaiguë : H., 22 ans. Début : larmoiement de l'œil gauche ; douleur à la pression de la région orbitaire interne. Ensuite exophtalmie unilatérale; limitation des mouvements oculaires (œil gauche) ; stase bilatérale, méningite aseptique aiguë. Hémoculture négative. Ouverture des sinus frontal et ethmoïdal ; muqueuse saine; ponction de l'orbite négative. Exitus 6 semaines après le début clinique. Autopsie : ostéite de la petite aile du sphénoïde ; méningo-épendymite; deux abcès du cerveau. 2° Forme suraiguë : enfant de 15 mois; apparition brusque de l'œdème de la paupière supérieure gauche. Exophtalmie légère. Fond de l'œil normal. Ponction de l'orbite négative. Motilité oculaire normale. Température 40°8. Signes méningés. Méningite purulente aseptique. Hémoculture négative. Exitus (durée totale de la maladie : 5 jours). Autopsie : ostéomyélite aiguë de la voûte orbitaire gauche.

Méningite otogène avec abcès parasinusien et abcès extra-duremérien cérébelleux. Interventions chirurgicales. Thérapeutique anti-infectieuse. Guérison. — MM. **Canuyt** et **Wild.** Jeune homme de 15 ans, atteint de méningite otogène puriforme aseptique. Evidement pétro-mastoïdien gauche. On constate la présence d'un abcès parasinusien. Incision cruciale des méninges

cérébrales. Amélioration très nette, mais malgré les ponctions lombaires répétées, les transfusions sanguines, la sérothérapie spécifique et le prontosil intraveineux, il persiste pendant des semaines une réaction méningée jusqu'au jour où l'on découvre un deuxième abcès extra-duremérien cérébelleux. Aussitôt cet abcès drainé, la méningite a évolué très rapidement vers la guérison.

Etude des troubles vestibulaires et des crises nerveuses, signes très précoces de certaines tumeurs du IVe ventricule. — MM. **Barré**, **J. Masson** et **Charbonnel** décrivent les caractères de certaines crises vestibulaires trop souvent confondues avec les crises d'épilepsie banales qui peuvent être le signe d'une tumeur du plancher du IVe ventricule. Ils insistent sur l'utilité qu'il y a à faire dans ces conditions l'examen vestibulaire instrumental, même quand aucun trouble clinique ne semble en indiquer l'opportunité. Un diagnostic très précoce de tumeur du IVe ventricule peut être fait avec des signes très minimes et l'intervention en est facilitée, le diagnostic transformé.

Zona bilatéral de la deuxième branche du trijumeau. A propos du traitement du zona par la vaccination anti-staphylococcique. — MM. **Payeur** et **Milaras** citent l'observation d'un cas de zona ophtalmique bilatéral. En ce qui concerne le traitement par le vaccin antistaphylococcique, ils ne se prononcent pas, vu le petit nombre de malades observés.

O. Metzger.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Décembre 1935.

Le carbone intraveineux dans les infections chirurgicales. — MM. **Paul Dambrin**, **Robin** et **Lhez**. Après avoir rappelé l'origine de la méthode et les principales publications qu'elle a suscitées, les auteurs rapportent 7 cas personnels, se décomposant comme suit: 2 ostéomyélites du tibia, 1 écrasement infecté de jambe, 1 ostéite de jambe après fracture ouverte ancienne, 1 érysipèle de la paroi post-appendiculaire, 2 phlegmons diffus du membre supérieur.

Ils ont observé une influence nettement heureuse du carbone intraveineux dans les infections chirurgicales aiguës à streptocoques. Par contre, ils n'ont pas observé d'action notable de cette thérapeutique sur les infections à type subaigu ou chronique.

Ascite, péritonite chronique adhésive au cours d'un abcès amibien du lobe gauche du foie. — MM. **Dalous**, **J. Fabre** et **H. Pons**. L'observation est celle d'un homme de 29 ans opéré 8 ans auparavant d'un abcès du lobe gauche du foie. Après une longue période de santé parfaite, reprise de phénomènes abdominaux graves, avec température élevée et considérable, empâtement de l'hypocondre gauche. En l'absence de commémoratifs, intervention d'urgence: volumineuse masse considérée comme une tumeur, et ascite. L'examen du liquide d'ascite montre une énorme éosinophilie.

Dans les jours qui suivent, les antécédents du malade sont connus et le sujet est traité à l'émétine. Evolution très longue, entrecoupée de phénomènes abdominaux graves: douleurs intenses, crises de sub-occlusion. Guérison complète en 6 mois (augmentation de poids de 12 kilogr.). Les auteurs considèrent l'ascite observée comme une ascite réactionnelle, inflammatoire, tout à fait analogue dans sa pathogénie aux pleurésies que l'on rencontre au cours des abcès amibiens du foie. Ils insistent de plus sur les phénomènes intestinaux ultérieurs dus à la péritonite adhésive et discutent le pronostic lointain de l'affection.

Modification possible de la séroflocculation à la mélanine de Henry sous l'influence du Thorium X. — M. **Maurin**. Dans la séro-floculation de Henry sur le paludisme, qui comprend une mélano-floculation, la mélanine n'a pas de propriétés antigènes et l'on considère cette séro-floculation comme spécifique. Cependant, l'injection de Thorium X, à la dose de 60 microgrammes, à un lapin, permet de constater, en sacrifiant l'animal 48 heures après, que la mélano-floculation devient légèrement positive.

Par suite, dans les cas rares où un sujet serait soumis à l'action du Thorium X, il serait difficile de préciser le diagnostic par la séro-floculation à la mélanine; notion à retenir pour le sérologiste qui apprendrait que du Thorium X a été donné à son malade.

La colibacillose chez l'enfant. — MM. **Gadrat**, **Lasserre** et **Dousset**. Ce diagnostic ne peut être porté qu'après prélèvement aseptique des urines et ensemencement immédiat sur gélose lactosée tournesolée. La présence de nitrites (réaction de Griess) est dénuée de valeur.

Chez le nourrisson, le cathétérisme est très difficilement réalisable; c'est-à-dire qu'il est rare de pouvoir affirmer chez lui l'infection colibacillaire.

Chez l'enfant, au-dessus de 3 ans, ces difficultés techniques sont plus faciles à surmonter. Sur 100 hospitalisés de 3 à 13 ans, les auteurs ont constaté 5 pyélonéphrites, dont 4 hématuriques, évoluant avec quelques phénomènes généraux, mais sans signes digestifs particuliers. Indépendamment des 5 pyélonéphrites, ils ont observé 24 bactériuries (colibacilles purs ou associés à l'entérocoque) toujours latentes cliniquement et beaucoup plus fréquentes dans les maladies infectieuses qu'au cours de syndromes digestifs. Ces bactériuries pures ont sans doute fait beaucoup exagérer la fréquence et la gravité de la colibacillose infantile. Au point de vue pathogénique, l'absence de colillémie, l'inconstance des troubles digestifs, l'atteinte plus fréquente de la fillette portent à admettre que l'infection des voies urinaires est réalisée plus souvent par voie ascendante que par voie sanguine.

Erythème noueux et réactions tuberculiniques. — MM. **Gadrat** et **Lasserre** rapportent 4 cas d'érythème noueux avec réactions tuberculeuses positives et notamment celui d'un enfant présentant en outre un foyer spléno-pneumonique parahilaire et une méningite aiguë lymphocytaire curable. Au contraire, chez une adulte atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec congestion pleuro-pulmonaire et érythème noueux, ces réactions furent constamment négatives, ainsi qu'une hémoculture et une inoculation au cobaye. Mais l'intradermo-réaction à l'ultra-virus donna un nodule volumineux en tous points identique à ceux de l'érythème noueux: ce fait est une confirmation de plus apportée aux travaux de Arloing et Dufourt sur le rôle de l'ultra-virus dans la pathogénie de l'érythème noueux.

De la tension artérielle chez les amputés. — M. **Valatx** a examiné au point de vue de la tension artérielle un certain nombre d'amputés et de blessés, à l'hôpital de Barèges. Les résultats ont été les suivants: après 40 ans, le pourcentage d'hypertendus chez les amputés de cuisse, de jambe et chez les fracturés du col du fémur est respectivement de 18,6 pour 100, 19 pour 100, 18 p. 100. Chez les fracturés du fémur, à la partie moyenne, il est seulement de 6 pour 100 et de 8 pour 100 chez les amputés de bras; mais il est de 30 p. 100 chez les blessés ayant une section du tronc du nerf sciatique. Le nombre des blessés examinés est de 216.

L'auteur expose simplement les résultats obtenus, sans rien préjuger des causes de l'hypertension chez ces blessés, mais il est à remarquer le rôle hypertensif des amputations du membre inférieur et surtout de la section du nerf sciatique.

La goutte vertébrale. — MM. **Planques** et **Valdiguié** attirent l'attention sur la sciatique goutteuse. Dans un cas complètement étudié au point de vue humoral, chez un homme de 40 ans, on pouvait l'identifier par les caractéristiques suivantes: survenue brusque, tous les 2 ou 3 ans, à 4 reprises, d'une sciatalgie accompagnée de minimes signes neurologiques, mais d'une forte raideur lombaire très douloureuse. Cette sciatalgie, avant l'usage de la colchicine, durait 2 à 3 mois; la colchicine la jugula en quelques heures. A la radio lombaire: becs ostéophytiques discrets.

Les auteurs attribuent cette sciatalgie non à l'imprégnation toxique du nerf, mais à la spondylite vertébrale.

Ils rapportent encore le cas d'une algie cervico-brachiale très vive survenue chez un homme de 42 ans, exagérée par les mouvements du cou, sans autres signes objectifs que de minimes secousses fibrillaires dans les muscles du groupe brachial supérieur, résistant depuis un mois à des traitements variés et qui fut presque instantanément jugulée par l'usage du colchique. Pas de lésions radiovisibles.

A cette occasion, les auteurs soulignent l'intérêt de ce diagnostic causal à envisager dans tous les cas d'algies aiguës, d'origine vertébrale.

Capillarite du fond d'œil et altération vasculo-rénale. — MM. **Planques**, **Couadeau** et **Boulicaud**. 6 cas de capillarite sans autre signe oculaire, étudiés au point de vue tension, indice oscillométrique, constante d'Ambard, épreuve de la phénolphtaléine, mènent aux conclusions suivantes: la capillarite du fond d'œil peut être un phénomène isolé et local, et coexiste alors avec un état physiologique de la tension artérielle et des fonctions rénales. Le plus souvent, elle coexiste avec une élévation tensionnelle, une hypercholestérolémie, d'autres signes d'atteintes artéritiques et une méiopragie rénale.

Sur un cas, sa constatation a permis de déceler un sérieux déficit rénal (constante à 0,14 et P.S.P. à 35 pour 100) que ne faisait prévoir ni l'hypertension artérielle, ni une azotémie restée très modérée.

La glycémie des asthéniques. — MM. **Serr** et **Planques** établissent, sur un total de 12 cas, que l'exercice pénible de courte durée demandé à 4 patients normaux et à 8 malades accusant une asthénie sans cause décelable n'arrive (ni tout de suite après l'exercice, ni dans la demi-heure qui suit) à modifier la glycémie d'une manière appréciable, alors que d'autres signes de fatigue sont présents (sauf chez un sujet normal où elle s'élève de 1 gr. à 1 gr. 35). Il n'y a donc pas là un moyen pratique de classification des asthénies.

Au point de vue doctrinal, il est intéressant de souligner qu'une fatigue non exagérée ne déprime nullement la glycémie. Beaucoup plus qu'un bilan nutritif des acquisitions ou des dépenses glycosées, la glycémie apparaît comme une constante physico-chimique (tonus glycémique de Follin) maintenue à un taux constant par les avances ou les retraits du réservoir lacunaire.

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 356.

Syndrome d'Ortner

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Un de mes amis, médecin des plus distingués, accompagne à mon cabinet une de ses clientes, âgée d'une cinquantaine d'années, chez laquelle il a constaté depuis six semaines l'existence d'une *paralysie récurrentielle gauche* dont il vient me demander de l'aider à découvrir la cause.

*
* *

Il m'apprend tout d'abord que Mme B..., la patiente, est en général très bien portante. Cependant, il y a dix ans environ, il a été appelé à la soigner pour une tachyarythmie très sérieuse avec hyposystolie qui a fini par disparaître complètement après quelques mois et qui, jamais plus, n'a reparu.

Il y a un mois et demi que cette dame a vu sa voix s'enrouer. Elle n'a pas eu de douleur dans la gorge, n'a pas toussé le moins du monde, et n'a pas éprouvé la moindre fièvre. Au bout de quelques jours elle a été consulter son médecin, mon ami, qui a constaté lui-même à l'examen laryngoscopique l'absence complète de tout signe d'inflammation, d'infiltration ou de prolifération néoplasique au niveau du larynx et, par contre, l'existence d'une paralysie complète de la corde vocale gauche.

Il a recherché avec le plus grand soin la cause de cette paralysie laryngée. Il ne l'a pas trouvée, bien qu'il ait fait pratiquer un examen radioscopique du thorax qui lui a montré d'une façon certaine que cette personne n'a pas un anévrisme de l'aorte ni une tumeur du médiastin.

*
* *

A moi maintenant de faire le DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DE CETTE PARALYSIE RÉCURRENTIELLE !

Je m'apprête donc à faire l'examen complet de ma malade, seule manière pour moi de mettre en évidence les symptômes morbides associés à cette paralysie grâce auxquels je vais pouvoir peut-être découvrir la clef de ce diagnostic étiologique.

Et, pour commencer, je note le parfait état général de ma consultante, actuellement resplendissante de santé et qui, d'après elle, « ne s'est jamais sentie si bien ».

Je remarque qu'elle n'est pas fébricitante et qu'elle ne souffre d'aucun autre trouble fonctionnel que de sa dysphonie qui lui donne une voix enrouée, « bitonale », très spéciale, mais nullement pathognomonique cependant. Seul l'examen laryngoscopique de mon ami, en montrant la corde vocale gauche complètement immobile dans sa position, a permis de faire le diagnostic positif et le diagnostic différentiel de paralysie laryngée.

Je constate que Mme B... ne présente aucune gêne de la déglutition témoignant d'une paralysie des muscles du voile du palais ou du pharynx. Je m'assure, enfin, par un examen local : que son voile du palais et ses muscles constricteurs du pharynx se contractent très bien (ce qui devient particulièrement évident lorsque je provoque un réflexe nauséeux en titillant la luette); que sa langue a conservé toute sa motilité; et que ses muscles trapèze et sterno-mastoïdien gauches ne sont nullement paralysés.

*
* *

I. Ainsi, en quelques instants, j'élimine toute possibilité d'une catégorie, rare, il est vrai, de paralysies laryngées — LES PARALYSIES LARYNGÉES ASSOCIÉES — dans lesquelles la paralysie d'une corde vocale est associée à des paralysies homolatérales portant sur les muscles du voile du palais, du pharynx, de la langue ou les muscles trapèze ou sterno-cléido-mastoïdien.

Il ne peut être question ici : ni d'un *syndrome d'Avellis* (hémiplégie vélo-palatine et paralysie unilatérale du larynx homolatérales); ni d'un *syndrome de Schmidt* (hémiplégie vélo-palatine et paralysie des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien d'un côté associées à une paralysie récurrentielle homolatérale); ni d'un *syndrome du trou déchiré postérieur* ou *syndrome de Vernet* (paralysie laryngée unilatérale associée à une hémiplégie vélo-palatine et pharyngée du même côté et aussi à une paralysie homolatérale du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien correspondants); ni d'un *syndrome total des quatre derniers nerfs craniens* ou *syndrome de Collet* ou encore *syndrome condylo-déchiré postérieur de Sicard* (analogue au syndrome de Vernet avec, de plus, paralysie de la moitié de la langue); ni d'un *syndrome de Jackson* (réalisant un syndrome de Schmidt avec adjonction d'une hémi-paralysie linguale); ni d'un *syndrome de Tapia* (paralysie laryngée unilatérale avec hémiplégie linguale homolatérale sans hémiparalysie correspondante du voile).

D'ailleurs, ces différents syndromes — qui sont sous la dépendance d'une lésion qui touche les fibres récurrentielles au-dessus du pôle inférieur du ganglion plexiforme dans le pneumogastrique, dans le spinal ou dans le bulbe, c'est-à-dire en des points où elles sont plus ou moins mêlées ou accolées aux fibres nerveuses du glosso-pharyngien, du spinal et du grand hypoglosse, nerfs destinés précisément aux muscles du voile du palais et du pharynx, aux muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze et aux muscles de la langue — ont généralement des causes plus ou moins évidentes.

1° Effectivement, ils ont souvent une origine périphérique frappant la partie supérieure du cou à la base du crâne : un traumatisme (plaie du cou, fracture de la base du crâne), une tumeur, des adénopathies, une phlébite ou une périphlébite, des fusées purulentes..., qui se révèlent par des signes faciles à découvrir.

2° Ils relèvent parfois de lésions nucléaires portant, dans le bulbe, sur le noyau ambigu (où sont réunis les noyaux d'origine réelle du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal) et sur le noyau du grand hypoglosse, tout proche. Mais alors, le malade présente d'autres signes d'atteinte du système nerveux trahissant l'existence d'une syringomyélie, d'un tabes, d'une sclérose en plaques, d'un ramollissement bulbaire..., etc.

Or, ma consultante n'a pas le moindre symptôme d'une maladie quelconque du système nerveux central : elle n'a pas de paralysies, pas d'atrophie musculaire nulle part, pas de troubles de la sensibilité; ses réflexes tendineux sont tous normaux; ses pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

*
* *

II. En vérité, je suis en présence d'une PARALYSIE LARYNGÉE PURE.

La lésion qui la détermine atteint donc forcément les fibres nerveuses motrices destinées au larynx en un point où elles sont isolées des filets nerveux appartenant au glosso-pharyngien, au spinal et au grand hypoglosse. Elle ne peut donc agir que sur le nerf récurrent lui-même ou sur le tronc du pneumogastrique entre la partie inférieure du ganglion plexiforme et l'émergence du nerf récurrent. Elle siège, par conséquent, soit au cou, soit dans le thorax.

A. J'envisage d'abord l'hypothèse d'une *lésion cervicale*.

1° Il est facile d'éliminer l'intervention d'un *traumatisme* (blessure par arme blanche ou par arme à feu, fracture de la base du crâne, intervention chirurgicale), puisque ma cliente n'a pas été opérée ni blessée accidentellement ces temps derniers.

2° Il n'est pas non plus difficile d'écarter la possibilité de l'une ou l'autre des *causes de compression* susceptibles de déterminer une paralysie laryngée, car, au cou, ces facteurs étiologiques de paralysie récurrentielle s'extériorisent en général nettement.

a) Mme B... n'a pas de goitre, ni au cou, ni même dans le médiastin, car le compte rendu radioscopique atteste qu'il n'y a pas de goitre plongeant visible aux rayons X.

b) Je ne vois pas et je ne découvre pas à la palpation d'adénopathies cervicales chroniques.

c) Je ne trouve pas non plus de tumeur maligne primitive ou dégénérée du cou, d'anévrisme de la carotide primitive, de phlegmon latéro-pharyngé.

B. C'est donc *dans le thorax* qu'il faut que je cherche la cause de cette paralysie récurrentielle gauche.

1° Or, le facteur étiologique le plus fréquent des paralysies récurrentielles gauches d'origine médiastine, c'est l'*anévrisme de la crosse de l'aorte*. Mon confrère le sait tout comme moi. Aussi n'a-t-il pas manqué d'en rechercher des signes. Il a d'abord reconnu, il est vrai, que, du point de vue purement clinique, l'ectasie aortique était ici peu probable puisqu'il n'y a pas de symptômes de tumeur du médiastin (ni douleurs, ni dyspnée, ni dysphagie, ni signes de compression veineuse...), et puisqu'il n'existe aucun symptôme physique d'anévrisme de l'aorte (pas de voussure thoracique, pas de tumeur anévrismale visible ou palpable, pas de souffles aortiques, pas d'asynchronisme des deux pouls radiaux...).

Néanmoins, il a tenu à faire vérifier radiologiquement le calibre de l'aorte qui a été trouvé régulier et de dimensions tout à fait normales.

Il n'a pourtant pas encore complètement abandonné l'hypothèse d'une ectasie aortique, car il n'ignore pas que les paralysies laryngées sont beaucoup plus souvent la conséquence de petits anévrismes de la concavité de la crosse

aortique— les *anévrismes récurrentiels* de Dieulafoy — que celle de gros anévrismes volumineux à développement antérieur.

Cependant, dans les anévrismes récurrentiels, on constate ordinairement l'existence d'un syndrome spécial — le *syndrome broncho-récurrentiel de Sergent* — dans lequel, aux signes de paralysie de la corde vocale gauche, s'associent des symptômes de compression de la bronche gauche, l'inégalité et l'asynchronisme des deux pouls radiaux et le signe d'Oliver-Cardarelli (secousses laryngo-trachéales de haut en bas, synchrones aux battements aortiques). Et mon confrère n'a rien observé de tel chez sa cliente !

D'ailleurs, le diagnostic d'ectasie aortique entraîne forcément celui de syphilis du sujet. Et cependant cette femme n'a jamais eu de symptômes de cette infection et elle n'en porte aucun stigmate : elle n'a jamais fait de fausses couches; elle a trois enfants parfaitement normaux; elle a des pupilles égales et qui réagissent parfaitement bien à la lumière.

2° Malgré toutes ces raisons d'écarter la possibilité de l'origine spécifique de cette paralysie récurrentielle, mon confrère a jugé prudent, pour le cas où une *médiastinite syphilitique* serait en cause, d'instituer un traitement spécifique d'épreuve par injections intraveineuses de cyanure de mercure. Une quinzaine de ces injections a été pratiquée. La situation n'en a été en aucune façon modifiée.

Il faut donc abandonner l'hypothèse de l'origine syphilitique — avec ou sans ectasie aortique — de cette paralysie laryngée.

3° Je ne puis m'arrêter au diagnostic de *goitre plongeant*, de *tumeur du médiastin*, d'*adénopathie trachéo-bronchique* de nature leucémique, hodgkinienne ou cancéreuse...., puisque la radioscopie a montré l'aspect absolument normal de l'image thoracique.

4° Un *cancer de l'œsophage* ne me paraît pas non plus discutable, en l'absence de toute espèce de trouble de la déglutition.

C. Devant l'impossibilité de rattacher cette paralysie récurrentielle gauche à un traumatisme ou à une cause de compression j'envisage l'hypothèse d'une inflammation — d'une NÉVRITE — du récurrent.

1° A vrai dire les *névrites toxiques* du récurrent — dues au plomb, à l'arsenic, à l'alcool — sont exceptionnelles. En tout cas, elles ne peuvent pas être incriminées chez ma malade qui n'est soumise à aucune de ces intoxications.

2° Il en est de même d'une *névrite infectieuse*, car, si les névrites récurrentielles infectieuses sont moins rares que les toxiques et si l'on en a décrit quelques formes étiologiques (à la suite du choléra, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, du rhumatisme...), elles sont loin d'être fréquentes et, d'ailleurs, ne peuvent être mises en cause chez Mme B... qui n'a pas eu de maladie infectieuse récente.

D. Parvenu à ce point de mon enquête, je commence à craindre de ne pas pouvoir arriver à la terminer par la mise en lumière de la cause de cette paralysie récurrentielle gauche, quand, en auscultant le cœur de ma malade afin de pratiquer systématiquement son examen somatique complet, je perçois un rythme très net de RÉTRÉCISSEMENT MITRAL : un roulement diastolique et, à la base, un dédoublement permanent du deuxième bruit.

Je demande alors à prendre connaissance du compte rendu radioscopique et à voir l'orthodiagramme du cœur que je n'ai fait qu'apercevoir et je remarque qu'ils confirment le diagnostic de rétrécissement mitral que la clinique vient de me faire porter. En effet, le point G est abaissé; l'arc moyen du bord gauche du cœur est bombé; l'oreillette gauche fait, en position oblique, saillie dans l'espace clair médian; le ventricule droit est dilaté; les ombres hilaires sont augmentées et, à droite au moins, animées de battements.

Ces signes radiologiques traduisent l'existence d'un rétrécissement mitral, avec hyposystolie légère, et hypertension pulmonaire.

Ainsi donc, il résulte de mon examen stéthacoustique et des constatations radiologiques que ma malade est atteinte d'un rétrécissement mitral.

Reprenant alors son interrogatoire avec cette nouvelle donnée j'apprends que cette lésion valvulaire est d'origine rhumatismale.

A l'âge de 10 ans, Mme B... a souffert pendant un an de fluxions articulaires multiples, mobiles et fébriles, pour lesquelles aucun médecin n'a été consulté. Ces arthrites ont enfin guéri sans laisser de séquelles articulaires, et jamais plus n'ont reparu.

Pendant toute son adolescence et la plus grande partie de sa vie cette femme n'a présenté aucun trouble cardiaque : enfant, elle pouvait courir aussi vite et aussi longtemps que ses camarades; mariée à 20 ans, elle a mené trois grossesses à terme sans aucun incident, et personne n'a parlé de son cœur.

C'est il y a quinze ans que, pour la première fois, elle a souffert de palpitations. Elle a été consulter un éminent cardiologue qui lui a signalé l'existence d'une lésion valvulaire cardiaque qu'il a rattachée au rhumatisme de l'enfance.

Cinq ans plus tard se place la crise de tachyarythmie sérieuse soignée par mon ami et dont il m'a parlé au début de cette consultation.

Mme B... est donc bien atteinte d'un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale.

Pourquoi cette constatation calme-t-elle immédiatement mes craintes de ne pas pouvoir arriver à trouver la solution du problème que mon ami est venu me demander de résoudre ? C'est qu'elle vient de me fournir la clef du diagnostic étiologique de cette paralysie laryngée.

*
* *

En effet, il existe un SYNDROME, signalé par ORTNER en 1897 et fréquemment retrouvé depuis lors par de nombreux auteurs, qui est constitué par l'ASSOCIATION D'UNE PARALYSIE LARYNGÉE A UN RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.

Dans la plupart des cas, la paralysie récurrentielle siège à gauche.

Ortner l'a attribuée à la compression de l'anse du récurrent gauche par l'oreillette gauche dilatée.

Alexander l'a mise sur le compte de la compression du récurrent gauche par l'artère pulmonaire gauche, elle-même refoulée par l'oreillette gauche dilatée.

Krause, pour l'expliquer, a invoqué la bascule de l'artère pulmonaire consécutive à la dilatation du ventricule droit.

Dans le cas présent, l'une ou l'autre de ces interprétations pathogéniques peuvent être acceptées, puisque la radioscopie nous a montré l'existence à la fois de la dilatation de l'oreillette gauche et de l'augmentation de volume du ventricule droit.

Cependant, l'origine purement mécanique de la paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral n'est plus admise aujourd'hui, et on la considère plutôt comme la conséquence d'une inflammation : d'une médiastinite. Ce qui rend cette conception plus que probable, c'est la possibilité, pour la paralysie récurrentielle, de siéger à droite et c'est la fréquence des paralysies laryngées bilatérales au cours du rétrécissement mitral.

La nature de cette médiastinite reste encore mal déterminée. Il n'est pas impossible qu'elle relève du rhumatisme.

Il est légitime de se demander si la maladie de Bouillaud n'est vraiment pas ici la cause première de la crise initiale de polyarthrite dont ma malade a été atteinte à l'âge de 10 ans, puis celle des poussées de cardite dont elle a souffert il y a quinze et dix ans et qui l'ont conduite à se faire soigner pour des palpitations et de la tachy-arythmie.

Ce qui contribuerait à faire attribuer la paralysie récurrentielle actuelle à une médiastinite rhumatismale, c'est que Mme B. nous affirme avoir présenté, il y a trois mois, une première poussée analogue d'enrouement qui n'a duré qu'une quinzaine de jours.

*
* *

Le diagnostic de syndrome d'Ortner éclaire le PRONOSTIC.

1° Au point de vue général, l'avenir de cette malade dépend de sa lésion valvulaire. Son rétrécissement mitral étant à peu près bien compensé et lui permettant une vie sensiblement normale, le pronostic vital est donc bon.

2° Pour ce qui est de la paralysie récurrentielle, le pronostic doit être plus réservé.

En effet, cette paralysie, dans le syndrome d'Ortner, est, en général, tardive et survient à la période d'hyposystolie; elle ne régresse que rarement.

Il est vrai que, même définitive, elle paraît quelquefois guérie par suite de phénomènes de suppléance due à la corde vocale opposée.

*
* *

Comme TRAITEMENT, je propose :

1° De lutter contre les troubles mécaniques dus à l'hyposystolie par des *tonicardiaques légers*, par exemple : deux granules de *strophantus* dosés à 1 milligr. chaque jour, quatre jours par semaine.

2° D'attaquer la médiastinite rhumatismale par l'administration de *salicylate de soude* à la dose quotidienne de 4 gr.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le nouvel hôtel de la Confédération des Syndicats médicaux français

Dans sa séance du 15 Décembre, l'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français a décidé l'acquisition d'un nouvel Hôtel nécessitée par le développement incessant de tous les services du siège central [1].

Saisi de la question, le Conseil de la Société Immobilière de l'Hôtel Chambon a été chargé, le même jour, de la réalisation du projet et, en vue de cet achat, va procéder à une augmentation de capital.

L'Hôtel est situé à l'angle du boulevard de La Tour-Maubourg et de la rue de Grenelle; il porte les n^{os} 58 *bis*-60 du boulevard. La façade sur le boulevard est de 36 m., celle sur la rue de Grenelle de 22 m., les deux se rejoignant par un pan coupé de 3 m. Sa superficie est de 724 mq et le terrain total, avec les dépendances, est d'environ 1.700 mq.

L'Hôtel a été édifié en 2 fois. Le corps principal a été bâti par le duc de Noailles en 1868 sur les plans d'Hippolyte Destailleur, dont les connaissances architecturales se doublaient très heureusement d'une grande érudition artistique; sa construction correspond à l'ouverture du boulevard La Tour-Maubourg décidé par décret du 15 juillet 1858, un décret précédent, du 25 Mai 1855, ayant prescrit le nivellement des terrains du quartier et un autre du 19 Mars 1838 ayant ratifié la cession à la Ville d'une partie du domaine des Invalides. La seconde partie, plus petite, construite exactement dans le même style par M. Hippolyte Destailleur, aidé de son fils M. André Destailleur, date de 1880 et a prolongé la façade sur la rue de Grenelle; elle était destinée à l'habitation d'un des enfants du duc de Noailles : ainsi s'explique l'existence du second grand escalier de l'Hôtel.

Le duc de Noailles avait acquis d'une part, en 1867, 224 mq sur le lotissement du domaine des Invalides et, d'autre part, un petit Hôtel récent (il ne se trouve pas sur le plan Turgot), sis 139, rue de Grenelle-Saint-Germain; cet Hôtel et les numéros voisins lui avaient été cédés par le comte de Bruce, petit-fils du colonel comte de Larchère de Chamant qui, en 1793, était devenu le propriétaire de tous ces terrains appartenant de temps immémorial à la famille Larchère de Chamant.

Elevé sur ce double emplacement, le nouvel Hôtel a été vendu en 1895 à la marquise de Juigné qui, à sa mort il y a quelques années, le laissa à son fils, le marquis de Juigné auquel il est acheté.

La Confédération sera donc en terre de très vieille France et j'aime à ajouter que M. le marquis de Juigné, ayant une offre légèrement supérieure de la part d'une Société comportant un élément étranger, a donné la préférence à la Confédération : France, d'abord !

Fig. 1. — Nouvel hôtel de la Confédération des Syndicats médicaux français, donnant sur l'Hôtel des Invalides, 60, boulevard de la Tour-Maubourg.

L'Hôtel comprend, outre de vastes sous-sols et des dépendances, un rez-de-chaussée, un premier et un second étages, le tout de grande allure avec des plafonds de plus de 5 m. de haut. Le grand salon du premier, qui deviendra sans doute la salle du Conseil, avec ses lambris dorés et son plafond richement orné, donne une idée de l'ensemble. Le grand escalier, doublé d'un autre fort beau, est une œuvre d'art. Au-dessus du deuxième se trouve un étage comportant une longue série de pièces diverses, de dimensions variées, qui deviendront probablement des bureaux et des locaux d'archives.

Une grande cour, très éclairée, sépare l'Hôtel des immeubles voisins, contenant des dépendances rejoignant la rue de Grenelle qui, vraisemblablement, feront place à une grande salle des séances et à d'autres aménagements.

Par suite de la crise actuelle, les conditions d'achat ont été exceptionnellement avantageuses [2].

Le Corps Médical organisé aura donc désormais un siège en rapport avec son importance. Au XVIII^e siècle, le Collège des Chirurgiens de Paris était encore mieux nanti, grâce au roi, avec son bâtiment magnifique devenu la Faculté de Médecine, du fait de la suppression, en 1793, de toutes les corporations, dont celle des chirurgiens [3]. L'heureuse progression de la Confédération est essentiellement due à la marche des événements sociaux, mais elle n'aurait pas été réalisée aussi heureusement sans l'effort financier du Corps Médical organisé et sa juste compréhension des faits, ni non plus sans la volonté tenace et l'habileté diplomatique du secrétaire général, M. Cibrie, qui a su établir toute une organisation permettant de trouver les capitaux nécessaires à la mise en marche du projet. Il appartient maintenant à tous les syndicats et à tous les syndiqués de soutenir l'effort continu de leurs dirigeants et de les aider de toute manière à perfectionner sans arrêt l'œuvre de défense professionnelle dont le nouvel Hôtel est le symbole.

*
* *

Le nouvel Hôtel est l'aboutissant de près de cent ans d'efforts, la première tentative de réor-

1. L'assemblée se trouvait en présence de deux projets : l'un comportait la démolition de l'Hôtel du siège actuel, 95, rue du Cherche-Midi, et la reconstruction d'un grand immeuble s'élevant à toute hauteur ; l'autre, l'acquisition d'un Hôtel ancien magnifique, l'Hôtel de Rohan, mais de prix fort élevé. M. Bouvat a proposé l'Hôtel de Juigné dont la mise en vente lui avait été signalée, et l'assemblée s'est d'autant mieux rangée à sa proposition que le coût de cet Hôtel n'est que légèrement supérieur aux dépenses nécessitées pour la reconstruction de l'ancien.

2. Si, sur le terrain nu, il avait fallu construire un bâtiment moderne de 700 mètres carrés à 4.000 francs le mètre carré, prix minimum pour l'élévation à la hauteur de l'immeuble, le coût en eût été de 2.800.000 fr. plus le prix du terrain dont l'estimation varie de 1.200 à 2.000 francs le mètre carré suivant les architectes. Le bâtiment actuel, avec l'épaisseur de ses murs, les pierres de taille, les œuvres d'art intérieures nécessiterait une dépense supérieure à 6.000 fr. le mètre carré. Or l'achat n'est que de 3 millions, frais en plus.

Les conditions actuelles d'achat sont juste à l'inverse de celles de 1929, date d'acquisition de l'Hôtel Chambon. A cette époque, les ventes étaient rapides et les immeubles quasi enlevés ; tout achat était difficile et onéreux et si l'opération a pu être faite en Décembre, c'est parce qu'en Avril je m'étais personnellement porté acquéreur de cet Hôtel dont, par hasard, j'avais connu la vente prochaine, mais que des arrangements familiaux devaient retarder de plusieurs mois ; que, quelque temps après, la Commission mixte qui préparait la Confédération a approuvé le principe de l'achat et qu'enfin l'Assemblée générale du 6 Décembre, réalisant l'union du Corps Médical, a voté la création de la Société Immobilière de l'Hôtel Chambon qui a exécuté le projet ; en fin Novembre, j'avais pu substituer la Confédération à ma modeste personne. Les esprits critiques diront qu'il n'y avait qu'à attendre 1935 : l'atermoiement enfante le recul et l'achat actuel n'est que le fils de l'ancien.

3. La corporation des chirurgiens ne jouit pas longtemps de sa magnifique installation. La confrérie des chirurgiens à longue robe, après avoir fusionné en 1655 avec la confrérie des barbiers, était installée au 5 de la rue de l'Ecole-de-Médecine actuelle et y avait son amphithéâtre. En 1744, peu après la fondation de l'Académie de Chirurgie (1732), elle se sépare des barbiers et son siège est transféré un peu plus loin à l'emplacement de la Faculté actuelle. Ce n'est qu'en 1876 que l'architecte Gondouin termina les bâtiments de la grande façade qui ont été enchâssés il y a un demi-siècle dans ceux construits par Ginain.

ganisation du Corps Médical détruit par la Révolution remontant à 1845.

Le 1er Novembre 1845, s'ouvrait dans la salle Saint-Jean de l'Hôtel de Ville la première séance du Congrès Médical préparé par une Commission permanente de 15 membres nommée le 2 Août parmi les délégués des diverses sociétés de Paris, et présidée par Villeneuve, de l'Académie de Médecine, le secrétaire général étant Amédée Latour qui resta celui du Congrès. Ce Congrès comprenait 4.500 adhérents dont 3.400 médecins, 900 pharmaciens et 260 vétérinaires; il dura quinze jours. Présidé par Serres, de l'Institut, il avait l'appui du ministre de l'Instruction publique, de Salvandy. Toutes les questions professionnelles y furent attentivement traitées et, parmi les conclusions votées, je relève celles ayant trait à l'organisation du Corps Médical :

Un collège médical sera créé dans chaque arrondissement et comprendra tous les médecins domiciliés dans l'arrondissement.

Chaque collège médical d'arrondissement élira tous les ans, à la majorité absolue des suffrages, un Conseil médical.

Le Conseil aura pour mission, d'une part, de soutenir les droits du Corps médical et de ses membres; d'autre part, de maintenir la dignité professionnelle.

Le Conseil aura le pouvoir de prononcer: 1° l'admonition; 2° la réprimande; 3° la censure; 4° la radiation temporaire du tableau du collège; 5° la radiation absolue qui sera également déterminée par les peines afflictives et infamantes pour les délits autres que les délits politiques.

L'organisation prévue était complète et englobait l'institution des syndicats que nous avons et l'institution de l'Ordre des Médecins que nous n'avons pas encore. Le système de 1845 était parfait : tous les médecins font obligatoirement partie du groupement, les intérêts professionnels et la moralité de la profession sont défendus par eux-mêmes. J'ajoute que le Corps Médical était représenté en son entier dans le Congrès, depuis les membres de l'Institut jusqu'aux praticiens des plus petites bourgades. C'est l'idéal vers lequel nous devons constamment tendre.

A sa clôture, le Congrès nomma une Commission permanente de 15 membres qui poursuivit la réalisation des vœux votés, en attendant un autre Congrès que laissa pressentir le Président et qu'indique, en fait, le titre du volume du compte rendu : Actes du Congrès médical de France. *Session* de 1845.

La collaboration avec les pouvoirs publics fut établie et le succès allait couronner les efforts lorsque la Révolution de 1848 fit naturellement tout crouler, et l'Empire lui succédant ne permit pas la reprise du programme.

Ce n'est que trente-cinq ans plus tard, en 1880, que reparaît l'idée de la défense professionnelle et de l'union des médecins, mais sous un angle plus restreint ; cette fois, ce sont les praticiens seuls qui entreprennent la campagne et ils localisent leur action à la défense des intérêts professionnels.

En 1879, Cézilly fonde le *Concours Médical* et il ouvre ses colonnes à Margueritte, du Havre, qui émet en 1880 l'idée du groupement des médecins en syndicats. Cette idée est immédiatement soutenue par Cézilly, Barat-Dulaurier, de Saint-Antoine-sur-l'Isle (Gironde) et Mignen, de Montaigu (Vendée) qui, le 4 Mars 1881, fonde le premier syndicat, suivi de ceux de Brioude et d'Aubusson; bientôt 13 syndicats médicaux sont

Fig. 2. — Le grand escalier.

constitués. Barat-Dulaurier se met rapidement au premier plan tant par la conception qu'il émet d'une entente entre les différents syndicats que par sa fougue passionnée. Il m'est

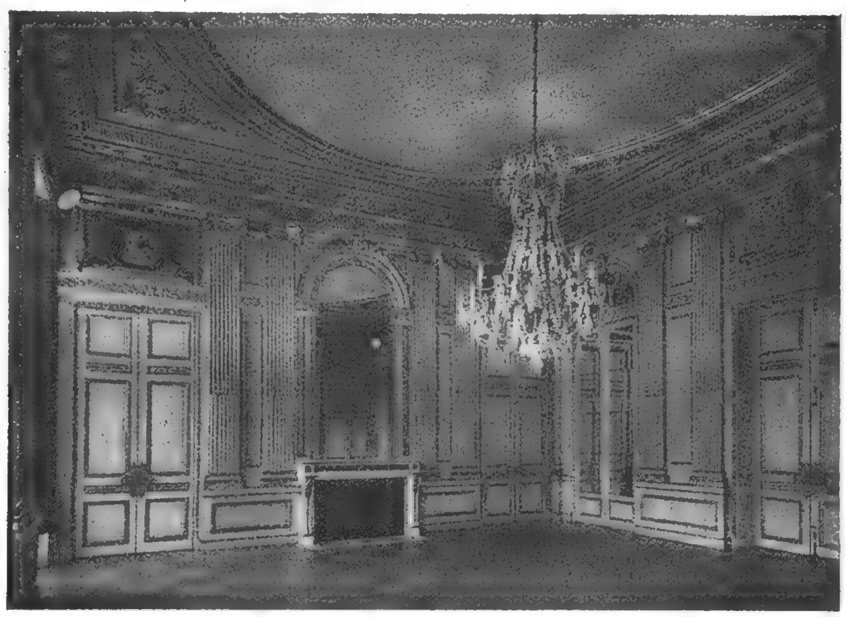


Fig. 3. — Le grand salon du premier étage.

agréable de dire que ce confrère hardi est un ancien interne des hôpitaux de Paris, neuvième de la promotion de 1857 sur 36 nommés, promotion dont font partie Alexandre Guéniot, Dujardin-Beaumetz, Tillaux, Desprès. Lancereaux, venant après lui. C'est « le premier et le plus actif des fondateurs et des défenseurs de notre Fédération », dit M. Noir dans son article de 1909 sur les Origines et le programme de l'Union des Syndicats Médicaux de France.

Le 24 Décembre 1881, sur la proposition de Barat-Dulaurier, est créée une *Commission générale des Syndicats médicaux* composée de : Barat-Dulaurier, vice-président du Syndicat de la Gironde ; E. Noir, président du Syndicat de Brioude, père de notre distingué confrère actuel; Mignen, président du Syndicat de la Vendée ; Margueritte, du Syndicat du Havre ; Mignot, président du Syndicat de la Nièvre. Barat-Dulaurier est le secrétaire général et le siège est au *Concours Médical*, 23, rue de Dunkerque. Telle est l'origine de l'Union des Syndicats Médicaux de France.

Le nombre des syndicats passe à 29 le 27 Janvier 1883, atteint 40 à la fin de cette même année 1883 et 74 en 1884. Tous ces syndicats n'ont aucune existence légale.

Le 21 Mars 1884, le Parlement vote la loi sur les Syndicats professionnels.

Le 27 Juin 1884, à l'occasion de l'Assemblée générale du *Concours Médical*, 40 délégués se réunissent pour fonder l'*Union des Syndicats Médicaux de France* et ce groupement est définitivement constitué le 28 Novembre 1884, avec Barat-Dulaurier comme secrétaire général et Gilbert, du Havre, comme président. Le Prof. Cornil, sénateur, est nommé président d'honneur et M. le sénateur Trarieux, conseil judiciaire, membre d'honneur.

A ce moment, coup de théâtre : le tribunal de Domfront, au cours d'un procès, juge le 4 Décembre 1884 que les médecins n'ont pas le droit de bénéficier de la loi du 21 Mars 1884 sur les syndicats professionnels et son arrêt est confirmé par la Cour de Cassation le 27 Juin 1885, enlevant à 122 syndicats médicaux le droit d'exister.

Les syndicats médicaux sont cependant tolérés et le 23 Mars 1891 le Syndicat des Médecins de la Seine est fondé et s'affilie, en 1892, à l'Union des Syndicats.

Grâce à l'habileté des dirigeants de l'Union qui obtiennent l'appui précieux, actif, continu du doyen Brouardel et sont intelligemment soutenus par Me Rocher qui sait trouver les meilleurs arguments juridiques, est inséré, dans la loi du 30 Novembre 1892 sur l'exercice de la médecine, un article 13 qui permet aux médecins de bénéficier de la loi du 21 Mars 1884 « pour défendre leurs intérêts personnels à l'égard de toute autre personne que l'Etat, les départements et les communes ». Il y a donc restriction dans les droits, mais reconnaissance évidente de ces droits. Dès lors, les *syndicats se développent* et le nombre des syndiqués passe de 1.100 en 1892 à 2.300 en 1893.

Un événement important survient le 18 Novembre 1893. Jusqu'à ce jour, la Commission de l'Union des Syndicats siégeait dans les bureaux du *Concours Médical*, rue de Dunkerque. Cézilly estime avec raison que l'Union doit avoir un siège indépendant, un bulletin propre et se séparer complètement du *Concours Médical* qui naturellement continuera à la soutenir. Il est nommé président d'honneur; Porson, de Nantes, devient président et Hervouet, de Paris, secrétaire général.

Ainsi se termine la première période, nais-

sance et enfance de l'Union : elle a duré douze ans et, pour rappeler un parrainage quasi fraternel, mérite la dénomination : Union-Concours, 1881-1893. La seconde, qui va durer vingt-six ans, 1894-1920, comporte des relations étroites entre l'Union et le S.M.S. qui eurent des avantages et aussi de gros inconvénients pour l'Union, Lille et Lyon, en particulier, désirant ardemment leur juste indépendance, d'où la scission de 1913 qui heureusement se termina fort bien.

Au départ de la rue de Dunkerque, l'Union n'avait que l'âge nubile, 12 ans, et ses ressources étaient maigres : obligée de se chercher un domicile, comme Mimi Pinson, elle loua, pour ses étrennes de 1891, une chambrette tout là-haut, sous les toits de l'Hôtel des Sociétés savantes. Elle put y ranger ses papiers, mais il lui était impossible d'y recevoir ses amis tant le local était exigu : 15 mètres carrés pour 350 francs par an. Heureusement, elle trouva un voisin accueillant dans le grand frère, le S.M.S qui, ayant loué, le 1er Avril 1893, la même pièce de 15 mètres carrés, venait de la quitter pour s'en offrir une magnifique de 26 mètres carrés, dans laquelle pouvait tenir une table de 2 mètres de long ! C'est autour de cette table que se tinrent, pendant six ans, les Conseils de l'Union et du S.M.S.

En 1900, les ressources augmentent, l'Union et le S.M.S., dont les adhérents dépassent 700, goûtent la joie de descendre au second étage et font un bail commun pour la location d'une pièce de 20 mètres carrés destinée à l'Union et d'une autre de 40 mètres carrés, avec 3 fenêtres, qui servira de bureau au S.M.S. et de salle des séances pour les deux. Avec quelques modifications, l'installation commune dura jusqu'en Octobre 1920, date d'établissement de deux loyers indépendants, l'Union disposant de 3 petites pièces et continuant à se servir de la salle des séances du S.M.S.

Pendant ces vingt-six ans de contiguïté ou de communauté des locaux, l'Union bénéficia du S.M.S. dont bien des fois le personnel fut consacré aux besoins de l'Union. Il ne faut pas oublier non plus que la création des premiers Syndicats en province n'y fut pas suivie d'un grand élan. Tenant compte des graphiques de M. Noir pour l'Union et de Tourtourat pour le S.M.S., je relève pendant leur période de liaison constante les chiffres d'adhérents suivants indiquant l'influence fatale du S.M.S. pendant de longues années.

	1894	1900	1906	1911	1920
	—	—	—	—	—
Union	2.000	2.750	4.250	6 000	13 000
S. M. S. . . .	575	850	975	1.300	1.050

En plus, les dirigeants de l'Union et du S.M.S. sont souvent les mêmes : Lafontaine, secrétaire général de l'Union, est secrétaire adjoint du S.M.S., et Tourtourat, secrétaire général du S.M.S., est secrétaire adjoint de l'Union.

Pendant la guerre, cette espèce de fusion persista et c'est ainsi que, sur la demande de Le Fur, à la fois secrétaire intérimaire de l'Union et du S.M.S., Bongrand, qui était trésorier de la Seine, prit les fonctions de trésorier de l'Union qu'il garda jusqu'en 1924 où je le remplaçai, tout en étant secrétaire général du S.M.S. : la liaison continuait.

Le passé explique toujours le présent, mais la sagesse commande de ne pas s'y attarder. Paris garde le mérite d'une collaboration qui lui vaut et lui vaudra, *mutatis mutandis*, un appui d'angle de granit.

Les Syndicats se sont développés lentement ; il importe de mentionner avec reconnaissance les efforts soutenus *pendant cinq années consécutives* du président Gairal et du secrétaire général Noir qui, *à leurs frais*, se vouèrent à des voyages de propagande, étant toujours admirablement accueillis par leurs confrères, dans les principales villes de France : Lyon, Marseille, Bordeaux, Montpellier, Vienne, Lille, Reims, Nancy, Charleville, Nantes, Tours, Blois, Saumur, Bourges, Chartres, Alençon, Clermont-Ferrand, etc.

Le chiffre des syndiqués atteint 2.000 en 1894, 2.600 en 1895-96-97 pour retomber à 2.000 en 1898 ; puis la progression reprend et le chiffre de 3.000 est atteint en 1902, se maintenant autour de ce chiffre jusqu'en 1906 où il dépasse 4.000, arrive à 6.000 en 1908, 7.000 en 1909, 8.000 en 1910. Mais en 1911, il retombe à 6.126 pour regagner 7.500 en 1912 et revenir à 6.946 en 1913 et 1914. Que s'était-il passé ? Une scission : les régions du Nord et de Lyon ne s'étaient pas entendues avec les autres syndicats au sujet des moyens d'action. Les uns étaient pour les moyens d'entente avec les pouvoirs publics en utilisant ce que j'appellerai les moyens diplomatiques ; les autres étaient partisans de l'action directe, de la lutte jusqu'au succès définitif, le tout à propos du tarif Dubief.

L'Union fut près de sa perte, suivant l'expression de Noir, mais elle sortit de cette crise, après une modification des statuts rendant les syndicats autonomes.

Lafontaine, tout frais émoulu de la Faculté, ardent, travailleur méthodique, soutint le principe de l'action directe avec tant de vaillance qu'il fut nommé secrétaire général de l'Union, en 1913 ; mais la guerre devait en 1914 mettre tout le syndicalisme en sommeil. La guerre terminée, Lafontaine reprend ses fonctions et, pour bien marquer le sens de l'action qu'il veut donner à l'Union, il intitule le bulletin officiel de l'Union : *Le Médecin syndicaliste*. A cette époque, tout est favorable aux groupements et l'Union en bénéficie. Le chiffre de 13.000 adhérents est atteint en 1920, passe à 14.000 en 1921 pour atteindre 15.560 en 1924 et plus de 19.000 en 1935.

En Juillet 1922, les ressources de l'Union ayant augmenté proportionnellement au nombre de ses membres, le Conseil décide de s'installer, pour la première fois, tout à fait indépendamment, dans un appartement de la rue Louis-le-Grand qui parut un luxe : un bureau pour le personnel, un bureau pour le secrétaire général, un bureau pour la comptabilité et une salle des séances pour le Conseil ! Tout n'étant que relativité en ce monde, je fus loin d'être enthousiasmé lorsque je fis partie du Conseil en 1924 : la salle était un salon moyen, meublé de tables analogues à celles des classes, dans lequel on s'entassait joyeusement mais bien inconfortablement ; nous étions par surplus dans une maison de commerce entre un marchand de velours et une artiste en chapeaux. Le souvenir de la British Medical Association me hanta et l'idée de l'Hôtel des Médecins ne devait plus sortir de mon esprit.

La loi des Assurances Sociales devait provoquer une nouvelle scission en Décembre 1925 et la Fédération Nationale se constitua le 14 Mars 1926. Le bon sens ne perd jamais ses droits en France : après de longs pourparlers et la constitution d'une Commission mixte, l'Union fut reconstituée le 6 Décembre 1928, sous le nom de Confédération des Syndicats médicaux français dont la force va s'accroissant chaque année et paraît cette fois indestructible [4].

Le Ministère privé de la Médecine abrite désormais ses services parfaitement organisés dans une haute demeure, tant pour la parfaite application de la Science pasteurienne et de l'Art hippocratique que pour le maintien de la dignité multiséculaire du Corps médical français.

Sursum corda ! F. JAYLE.

4. Voici la liste des *Présidents* depuis 1886 : 1886, Marguerite (Le Havre) ; 1887, Dupuy, député de l'Aisne ; 1888, Leroy (Villiers-le-Bel) ; 1889, Barat-Dulaurier ; 1890, Mignen (Montaigu, Vendée) ; 1891, de Fourmestreaux (Versailles) ; 1892-1897, Porson (Nantes) ; 1897-1899, Comby (Paris) ; 1899-1903, Lande (Gironde) ; 1903-1917, Gairal (Ardennes), [maire de Carignan, il fut en 1917 déporté en Allemagne, à Celleschloss où il mourut quelques six mois plus tard] ; 1917-1919, Smester, vice-président, devient président effectif ; 1919-1923, Legras (Epinal) ; 1923-1927, Decourt (Mitry-Mory) ; 1927-1928, Dibos (Mont-de-Marsan) ; 1928-1930, Prof. Balthazard ; 1930-1935, Dibos ; Décembre 1935, Prof.-Agr. Jos. Chalier (Lyon).

Présidents d'honneur (d'après le *Bulletin* de fin 1908) : Prof. V. Cornil ; Prof. Brouardel, doyen ; Prof. Lande (Bordeaux) ; Mignen, fondateur du premier syndicat ; Léon Duchesne, premier organisateur de la répression de l'exercice illégal (ne pas confondre avec Gaston Duchesne).

Membres d'honneur : Pouillot (Poitiers) ; Treille (Lavaveix-les-Mines) ; Aubusson (Creuse), fondateur d'un des 3 premiers syndicats ; Chaumier (Plessis-les-Tours) ; Million (Fontainebleau), ancien secrétaire général adjoint de 1907.

Les *Secrétaires généraux* depuis 1895 sont : 1895-1907, Noir ; 1908, Vallat (Joinville) ; 1912, Lepaître (la Banlieue-Nord) ; Lafontaine, 1913-1923, avec intérim de Le Fur pendant la guerre ; 1924, Quivy ; 1925-1927, Lenglet ; 1928, François ; depuis le 7 Septembre 1928, Cibrie.

Les *Bulletins* sont les suivants : 1884, *Bulletin mensuel des Syndicats*, édité par le *Concours Médical* ; 1885, *Bulletin des Syndicats des Médecins et de l'Union des Syndicats*, édité par le *Concours Médical* ; 1894, *Bulletin Officiel de l'Union des Syndicats Médicaux de France* (276 p.) ; 1919, *Le Médecin Syndicaliste* (354 p.), qui devient bi-mensuel à partir du 1er Avril 1912 et se termine en fin 1928 (974 p.) ; 1929, *Le Médecin de France* (845 p.), tiré en 1935 à 1164 p., non compris les annexes.

La *Cotisation annuelle* a fluctué et reste faible ; pour permettre des comparaisons j'ai réduit les chiffres francs-papier en francs-or, depuis la dévaluation du franc : 1898 à 1912 = 2 fr. ; 1913, 3 fr. (pour donner une indemnité aux membres du Conseil) ; 1919-1921, 7 fr. (10 francs-papier) ; 1922-1924, 6 fr. 60 (20 francs-papier) ; 1925-1926, 5 fr. (25 francs-papier) ; 1926-1927, 5 fr. (25 francs-papier) + contribution volontaire ; 1927-1928, 8 fr. (40 francs-papier) ; depuis, 10 fr. (50 francs-papier).

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Locataire à Paris, dans le même immeuble, d'un appartement (location professionnelle stipulée), et d'une remise-garage (bail séparé, à mon nom, également), puis-je prétendre à la réduction de 10 pour 100 sur les loyers de ma remise ?

Mon propriétaire me la refuse, parce que, dit-il, dans mon bail afférent à la remise, il n'est pas spécifié qu'il s'agit d'une location professionnelle.

Il me semblait que cette seconde location pouvait être considérée comme dépendance de l'appartement que j'occupe, et, d'autre part, à mon nom, elle pouvait être considérée comme location professionnelle, admise à la réduction de 10 pour 100 par le Décret-loi. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Le texte de l'article 1 du Décret-loi du 16 Juillet 1935 ne le déclare applicable qu'aux « locaux, appartements ou chambres loués nus ou meublés, à usage d'habitation ou professionnel ».

La Circulaire du Garde des Sceaux a précisé, en ce qui concerne les remises ou garages, qu'en principe, et sous réserve de l'interprétation jurisprudentielle, la réduction ne pourrait jouer que « si la remise servant de garage fait corps avec un local d'habitation ou professionnel ».

Mais si, comme dans le cas présent, la location du garage a fait l'objet d'un contrat de location distinct, M. le Garde des Sceaux ne répond pas, d'une façon directe, à la question, mais, en l'état du texte du Décret, il est loin d'être certain que la réduction jouera, puisqu'il ne s'agit pas d'un local d'habitation ou professionnel.

Le moins qu'on puisse dire, c'est que la question est délicate, mais se présente, plutôt, dans un sens défavorable au locataire.

CH. MONTAL.

La Médecine à travers le Monde

AUTRICHE

Un des pédiatres les plus distingués de la Républiques d'Autriche, M. Fritz Passini, vient de mourir, à Vienne, à l'âge de 67 ans. Après de bonnes études dans cette capitale il avait voulu se perfectionner en Allemagne, devenant l'élève de A. Czerny, alors à Heidelberg, et de Sonnenberg, à Berlin. De retour à Vienne, il fréquenta assidûment des maîtres justement réputés : Escherich, Widerhofer, Früwald, puis Hüttenbrenner, au Karolinen Kinderspital. C'est là qu'il poursuivit ses recherches sur la flore intestinale des nourrissons et particulièrement sur les microbes anaérobies. En 1907, il avait été nommé médecin chef au Leopoldstädter Kinderspital où il a travaillé jusqu'à sa mort. Il laisse la réputation d'un médecin laborieux et modeste, bon clinicien et homme de laboratoire.

INDES ANGLAISES

La mort de l'éminent ophtalmologiste M. Jatindranath Maitra (Calcutta) a produit une grande émotion dans tout le Bengal. Il était un des médecins les plus connus et les plus aimés de l'Inde, non seulement par ses qualités morales, par ses études très remarquables sur les maladies des yeux aux tropiques, mais surtout par la part importante qu'il avait prise dans l'organisation de l' « enseignement médical au Bengal ». Le professeur Maitra fut pendant de longues années membre du Conseil de l'Université de Calcutta et faisait partie du corps professoral de la Faculté de Médecine de cette Université.

YOUGOSLAVIE

Le XV^{e} Congrès international d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie médicales se tiendra en Septembre prochain à Belgrade, sous le haut patronage du prince Paul, régent royal de Yougoslavie et sous la présidence d'honneur du régent M. Radenko Stankovitch, ancien professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade. Le bureau du Congrès est constitué comme suit : président : le professeur V. Corovitch, recteur de l'Université de Belgrade, membre de l'Académie Royale des Sciences ; vice-président : le professeur L. Nenadovitch, professeur d'hydrologie à la Faculté de Médecine de Belgrade ; secrétaires généraux : M. le professeur Neskovitch, professeur à la Faculté de Médecine de Belgrade, M. Garnier, médecin-directeur de la Gouttte de lait de Belgrade ; secrétaire général adjoint : M. V. Tassitch.

Livres Nouveaux

Histoire de la Médecine. Coup d'œil à vol d'oiseau. Les grandes époques. Les grandes figures, par EUGÈNE SAINT-JACQUES (*Beauchemin, éditeur*), Montréal, 1935.

« Toute la suite des hommes, pendant le cours de tant de siècles, doit être considérée comme un même homme qui subsiste toujours et qui apprend continuellement. »

Cette belle pensée de Pascal rend bien compte, d'une façon générale, de l'histoire des Sciences et en particulier de l'histoire de la Médecine qui, de même que l'évolution du monde organisé révélée par la paléontologie, obéit à une loi générale de progrès.

Enchaînement des idées, modifications successives des techniques par les données de l'expérience, voilà ce que nous montre clairement l'étude rétrospective de notre art ; mais cette étude nous montre aussi que la continuité absolue dans le progrès n'existe pas. On voit la médecine n'apprendre pendant des siècles que des choses insignifiantes, on la voit même oublier ce qu'elle avait acquis, puis soudainement une découverte capitale, dans notre science ou dans les sciences voisines, sert de point de départ à des progrès techniques admirables, sources d'une révolution féconde.

Il y a là dans l'histoire des idées un phénomène analogue à celui que les paléontologues constatent dans l'histoire des êtres vivants et qu'ils dénomment variations brusques, mutations.

Ce qui compte le plus pour le perfectionnement de notre art, ce n'est donc pas l'accumulation de ces observations de détails, de ces perfectionnements insignifiants de techniques qui constituent le gros des communications aux sociétés savantes, aux congrès, ce qui compte vraiment c'est l'éclair de génie qui illumine des routes nouvelles.

C'est dans cet esprit que le regretté P. LECÈNE avait décrit autrefois l'*Evolution de la Chirurgie*, c'est dans cet esprit que notre distingué confrère canadien, EUGÈNE SAINT-JACQUES, a écrit son *Histoire de la Médecine*, pour laquelle le Prof. Sergent a écrit une remarquable préface.

Il faut louer Saint-Jacques de n'avoir pas cherché à publier une étude complète de la totalité des mille et mille observations, constatations, expériences, hypothèses qui concernent la Médecine, étude qui demanderait, pour être quelque peu complète, le labeur de plusieurs vies humaines. Il faut le louer d'avoir attiré l'attention des lecteurs sur les *grandes époques* et les *grandes figures*, sur ceux qui furent, suivant l'heureuse expression d'Emerson, des « hommes représentatifs » de leur époque.

Quand, dans des chapitres fort suggestifs, il résume les tendances des grandes écoles modernes de Médecine, Allemagne, Angleterre, Etats-Unis, France, Italie, etc., il a raison d'ignorer les individus médiocres, les faits secondaires, les hypothèses stériles.

En ne retenant que les faits essentiels et les individus dont les découvertes ont été capitales, il nous donne une idée plus claire, plus féconde des transformations progressives de cette Médecine, dont on ne saurait trop exalter la sublime mission de connaître et de soigner cet être, d'une dignité sans égale dans le monde, l'*Homo sapiens*.

P. DESFOSSES.

Livres Reçus

732. **Fifty years of Medicine and Surgery, an autobiographical sketch,** par FRANKLIN H. MARTIN. 1 vol. de 450 p. (*The Surgical Publishing Company*), Chicago.

733. **Principles in the treatment of inflammation,** par T. E. HAMMOND. 1 vol. de 210 p. (*H. K. Lewis and C°, Ltd.*, Londres. — Prix : 10/6.

734. **Précis d'histologie, la cellule, les tissus, les organes** (*Collection des Précis Médicaux*), par A. BRANCA et J. VERNE. 1 vol. de 635 p., avec 596 fig. (*Masson et C^{ie}*), — Prix : Broché, 50 fr. Relié, 65 fr.

735. **Oto-Rhino-Laryngologie du médecin praticien.** 6^{e} édition revue et augmentée (*Collection du médecin praticien*), par G. LAURENS. 1 vol. de 528 p., avec 596 fig. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 42 fr.

736. **L'Année Pédiatrique.** Première année publiée en 1934, par ROBERT BROCA et JULIEN MARIE. 1 vol. de 168 p., avec 46 fig. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 25 fr.

737. **L'épaule. Anatomie des formes extérieures, anatomie radiographique, chirurgie opératoire,** par ANTOINE BASSET et JACQUES MIALARET. 1 vol. de 292 p., avec 116 fig. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 65 fr.

738. **Sang et Organes hémopoiétiques** (*Collection des Initiations Médicales*), par A. TOURAINE. 1 vol. de 276 p., avec 25 fig. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 30 fr.

739. **Séméiologie élémentaire de l'appareil respiratoire** (*Collection des Initiations médicales*), par E. RIST. 1 vol. de 190 p., avec 19 planches (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 22 fr.

740. **Propédeutique obstétricale** (*Collection des Initiations Médicales*), par L. DEVRAIGNE. 1 vol. de 192 p. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 22 fr.

741. **La cure d'exercice aux différents âges de la vie et pour les deux sexes,** par M. BOIGEY. 1 vol. de 288 p., avec 204 fig. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 35 fr.

742. **Recherches expérimentales sur quelques esters de la choline,** par M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et R. CACHERA. 1 vol. de 254 p., avec 79 tracés (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 38 fr.

743. **Vier Vorlesungen über Kreislauffragen,** Gehalten an der Spanischen Universidad internacional de Verano en Santander, par BRUNO KISCH. 1 vol. de 64 p., avec 6 fig. (*Paul Kuschbert*), Köln. — Prix : M. 3,60.

744. **V^{e} Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française,** Lyon 1934. Rapports (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 100 fr.

745. **Les oolites chroniques.** Etude clinique, traitement médical et chirurgical, par M. CHIRAY, G. LARDENNOIS et J. BAUMANN. 1 vol. de 430 p., avec 31 fig. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 65 fr.

746. **Nouvelles lettres à un médecin praticien sur la dermatologie et la vénéréologie,** par CLÉMENT SIMON. 1 vol. de 226 p. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 35 fr.

747. **Sémiologie des affections de la bouche et des dents,** par CH. RUPPE. 1 vol. de 272 p., avec 53 fig. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 32 fr.

748. **L'œuvre scientifique de Maurice Nicolle** (*Monographies de l'Institut Pasteur*), par J. MAGROU. 1 vol. de 130 p., avec 1 portrait (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 20 fr.

749. **Radiologie clinique du tube digestif. I. Estomac et duodénum.** 2^{e} édition entièrement refondue, par P. DUVAL, J.-CH. ROUX et H. BÉCLÈRE. 1 vol. de 374 p., avec 107 planches, 16 schémas et 514 radios (*Masson et C^{ie}*). — Prix : Relié : 300 fr. Relié en 2 volumes pour l'étranger : 330 fr.

750. **Chirurgie de l'œsophage,** par R. GRÉGOIRE, 1 vol. de 180 p., avec 35 fig. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 35 fr.

751. **Eléments de chimie végétale,** par N. WATTIEZ et F. STERNON. 1 vol. de 730 p., avec 51 fig. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 100 fr.

752. **Pratique obstétricale** (*Collection des Initiations Médicales*), par L. DEVRAIGNE. 1 vol. de 244 p., avec 39 fig. (*Masson et C^{ie}*). — Prix : 22 fr.

753. **Méthodik der Vitaminforschung,** par PH. CHRISTIAN BOMSKOV. 1 vol. de 302 p., avec 92 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : Broché, M. 24. Relié, M. 26.

754. **Vitamine und Blut,** par RICHARD SEYDERHELM et HERMANN GREBE. 1 vol. de 42 p., avec 5 fig. (*J. A. Barth*), Leipzig. — Prix : 2 M. 70.

755. **Les syndromes hépato-endocriniens,** par GASTON PARTURIER. 1 vol. de 344 p. (*Vigot frères*). — Prix : 30 fr.

756. **Le livre de l'obèse. Hygiène. Régime. Traitement** (*Collection : Le livre du malade*), par HENRI et MAURICE FEUILLADE. 1 vol. de 156 p. (*Maloine*). — Prix : 8 fr.

757. **Le livre de l'hépatique. Hygiène, Régime. Traitement,** par LOUIS CAILLON (*Collection : Le livre du malade*), 1 vol. de 200 p. (*Maloine*). — Prix : 8 fr.

758. **Introduccion al estudio de la Psiquiatria,** par CARLOS F. KRUMDIECK. 1 vol. de 270 p. (*Impr. Hospital Victor Larco Herrera*), à Lima.

759. **Les débuts de l'intelligence,** par PIERRE JANET. 1 vol. de 262 p., avec fig. (*E. Flammarion*). — Prix : 12 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — AVIS. 5^{e} *année* 1936. Les épreuves de thérapeutique commenceront le jeudi 27 Février ; Ecrit : 27 et 28 Février. — Oral : à partir du 2 Mars. — Affichage : le 19 Février.

Clinique médicale des enfants (Enfants-Malades), professeur : M. Nobécourt. — M. Nobécourt commencera le cours de clinique médicale des enfants, le lundi 2 Mars 1936, à 9 heures.

PROGRAMME DE L'ENSEIGNEMENT. Tous les matins à 9 heures : Enseignement clinique dans les salles par le Professeur. — Lundi et jeudi, à 10 heures : Policlinique par le Professeur. — Mardi à 10 h. 30 : Leçon de Médecine et de Thérapeutique pratiques, par les chefs de clinique et de laboratoire. — Mercredi, à 10 h. 30 : Conférence sur les affections de l'appareil digestif, par M. Jean Cathala, agrégé. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon de dermatologie, par M. Léon Tixier, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — Samedi, à 10 heures : Cours de clinique, par le Professeur.

Puériculture. — M. B. Weill-Hallé, chargé de cours à la Faculté, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, commencera le mardi 10 Mars à 16 heures, à l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune, une série de leçons sur la prophylaxie de l'enfance contre la tuberculose, et la vaccination par le B.C.G.

En outre, des démonstrations pratiques seront faites aux jours et heures suivants :

Jeudi à 10 heures, à l'hôpital des Enfants-Malades, consultation de vaccination contre la tuberculose. — Samedi à 15 heures, à l'Ecole de Puériculture, exposé clinique et application pratique de la vaccination contre la tuberculose. — Mardi à 14 h. 30, au dispensaire d'hygiène de l'enfance de l'Ecole de Puériculture, examen des nourrissons et étude des cas médico-sociaux.

Conférences de chimie (l'examen de chimie de 1re année portera sur les matières enseignées à ce cours). — M. Sannie, agrégé, commencera une série de leçons

de *chimie physiologique*, les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, à 18 heures (amphithéâtre Vulpian), à partir du mardi 18 Février 1936 inclusivement.

Les conférences auront exceptionnellement lieu à 17 heures, les 18, 20, 22, 27 et 29 Février.

Ecole Pratique des Hautes Etudes. — Cours de technique physiologique appliquée a l'animal sous la direction de J. Gautrelet, directeur du laboratoire de biologie expérimentale, avec le concours de Mlle E. Corteggiani, et N. Halpern, préparateurs ; C. Mentzer, chargé de conférence à l'Ecole des Hautes Etudes.

Le cours comprendra 12 séances de manipulations individuelles, l'après-midi, du 23 Mars au 4 Avril 1936, au Laboratoire de Biologie expérimentale des Hautes Etudes, à la Faculté de Médecine de Paris, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Programme. — Les divers procédés d'anesthésie et d'injection chez l'animal. — Cardiographie, électrocardiographie, mesure de la pression artérielle (chien). — Organes isolés : cœur de tortue, grenouille, escargot ; intestin et utérus de cobaye ; muscle de sangsue. — Anastomoses vasculaires. — Sang : mesures électrométrique et colorimétrique du pH, réserve alcaline, dosage de l'acide carbonique et de l'oxygène. — Pneumographie ; gaz respiratoires ; métabolisme de base (eudiométrie). — Fistules digestives (pancréatique, salivaire, cholédoque, etc.). — Ablation d'organes (pancréas, surrénales, etc.). — Pléthysmographie de la rate et du rein. — Myographie. Mesure de la chronaxie. — Exploration de l'appareil nerveux du chien et du lapin (pneumogastrique, sympathique, cardiaque, splanchnique, sinus carotidien, etc., etc.).

S'inscrire au laboratoire (l'après-midi). — Nombre de places limité.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon, Fondation Chauveau. — La Faculté de Médecine de Lyon vient de décerner le prix annuel (2.000 fr.) de la Fondation Chauveau, qui était attribué en 1935 à la Section de Médecine, à M. Etienne Berthet, interne lauréat des Hôpitaux de Grenoble, pour un excellent mémoire consacré à l'*étude expérimentale et clinique du rôle des voies lymphatiques cervicales dans l'infection interstitielle du poumon (tramite et périlobulite)*.

Le Prix Chauveau de 1936 aura un caractère social et de solidarité médicale. Il sera affecté à soulager une infortune (revers, maladie) d'un membre de la plus grande famille médicale (confrère, femme ou enfants de médecins, étudiants en médecine).

Les dossiers des postulants devont parvenir, sous pli recommandé, au Secrétariat de la Faculté de Médecine. 8, avenue Rockefeller, Lyon-Montplaisir, en double exemplaire, avant le 25 Octobre 1936, date de la clôture rigoureuse du registre d'inscription.

Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Tours. — Un concours pour l'emploi de *professeur suppléant de physique médicale* à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Tours s'ouvrira le lundi 19 Octobre 1936 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort): MM. Darré, Gautier, Apert, Jacob, De Massary, Boidin, P.-E. Weil, Rist, Herscher, Binet, Et. Bernard, Cathala.

Censeurs : MM. Hamburger, Pichon, Jean-Marie, Clément, Lamy, Caroli, Bourgeois, Azerad.

Chirurgiens des Hôpitaux. — Jury après acceptation : MM. Mouchet, Gaudart d'Allaines, Capette, Desplas, Petit-Dutaillis, Robert Monod, Leveuf.

Censeurs : MM. Soupault, Huet, Redon, Funck-Brentano.

Lecteurs : MM. Ameline, Sénèque, Blondin, Meillère, Welti, Leibovici, Banzet, Oberlin.

Prix Civiale. — Jury après acceptation : MM. Laignel-Lavastine, Nobécourt, Guillemot, Chevassu, Lardennois.

Internat. — Oral : Séance du 4 Février. *Questions posées* : Signes et diagnostic de l'intoxication mercurielle aiguë. Formes cliniques et traitement des arthrites gonococciques du genou.

Ont obtenu : MM. Martinon, 15,7 , Meyer, 19,5 ; Fischgrund, 17,5 ; Cahen, 16,8 ; Taveau, 20.5 ; Bourdin, 17,5 ; Rouault, a filé ; Chappelart, 11 ; Mlles Casalis, 19.3 ; Brille, 19,4.

Prochaine séance : Vendredi 7 Février à 20 h. 30, 49, rue des Saints-Pères.

Hospices civils de Saint-Etienne. — Un concours public pour la nomination d'un médecin des Hôpitaux aura lieu à l'Hôpital Edouard-Herriot de Lyon, le lundi 25 Mai 1936, à 8 h. 30.

Ce concours aura lieu devant un jury médical présidé par un membre de la Commission administrative des Hôpitaux; il se composera de 5 épreuves.

Le registre d'inscription sera clos le vendredi 15 Mai à 18 heures.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général des hospices, 37 *bis*, rue Michelet, à St-Etienne.

Hôpital Civil Français de Tunis. — Un concours sera ouvert, au siège de la Faculté de Médecine, à Paris, le jeudi 30 Avril 1936, pour un emploi de médecin chef du service de neuro-psychiatrie à l'Hôpital Civil Français de Tunis.

Les candidats devront : 1° Adresser à la Direction de l'Intérieur (Service de la Santé Publique à Tunis) une demande avec indication de leur résidence actuelle ; 2° être Français ; 3° avoir le diplôme d'Etat de docteur en médecine conféré par une Faculté française ; 4° produire une notice sur leurs titres, travaux et services antérieurs ; 5° ne pas être âgé de plus de 40 ans, compte tenu de la durée des services militaires; 6° les candidats admis à concourir figurent sur une liste dressée par l'Administration après avis d'une Commission siégeant à Paris et dont la composition est fixée par arrêté. — L'entrée en fonction est fixée au 1er Juin 1936. Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 francs. La liste d'inscription sera close le 14 Mars 1936.

Hôpital Ernest-Conseil, à Tunis. — Un concours sera ouvert, au siège de la Faculté de Médecine, à Paris, le mercredi 22 Avril 1936, pour un emploi de médecin chef de service à l'Hôpital Ernest-Conseil, à Tunis.

Pour se présenter au concours, les candidats devront : 1° Adresser à la Direction de l'Intérieur (Service de la Santé Publique à Tunis) une demande avec indication de leur résidence actuelle ; 2° être Français ou Tunisien ; 3° avoir le diplôme d'Etat de docteur en médecine conféré par une Faculté française ; 4° produire une notice sur leurs titres et services antérieurs ; 5° ne pas être âgé de plus de 40 ans, compte tenu de la durée des services militaires ; 6° les candidats admis à concourir figurent sur une liste dressée par l'Administration après avis d'une Commission siégeant à Paris et dont la composition est fixée par arrêté. — L'entrée en fonction est fixée au 1er Juin 1936. Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 francs. La liste d'inscription sera close le 14 Mars 1936.

Médecin directeur d'asile public d'aliénés. — Un poste de médecin directeur est vacant à l'asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne), par suite de la nomination de M. Briau à l'asile public d'aliénés de Clermont (Oise).

Médecin chef de service d'asile public d'aliénés. — Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Limoux (Aude), par suite du décès de M. Piquemal.

Nouvelles

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.— Prix de thèse pour 1935. — *Médaille d'argent :* M. Rinjard : Le Coryza gangreneux des Bovidés (Coryza gangrenosa bovus). Etude épidémiologique et expérimentale.

Médaille de bronze : MM. Beaumetz : Contribution à l'étude des cellules mastoïdiennes chez les animaux domestiques. — Delbe : La Brucellose des équidés. Etude clinique et expérimentale. — Baussant : Essais d'une technique d'hystérectomie chez les carnivores domestiques. — Payard : Vaginite granuleuse. Etude des bovins et des ovins.

Mentions honorables : MM. Baissas : injection intra-artérielle. Essais d'application à l'anesthésie générale de l'hydrate de choral. — Schloesser : Pathologie du vison. — Theriez : Rôle des mensurations et du calcul des indices dans l'appréciation du cheval (en particulier du cheval de selle militaire). — Camara : Influence histochimique des corps bacillaires sur la coloration des mycobactéries tuées. Essais d'explication du phénomène de l'acido-résistance.

Prix de thèse de la compagnie d'assurance la M.U.T.E.A.F. — M. Merlaud : Etude générale sur le tétanos, la réalisation de la vaccination.

Société médicale de Passy (Haute-Savoie). — Au cours de son assemblée générale annuelle, la Société médicale de Passy a procédé au renouvellement de son bureau. Ont été réélus : *président*, M. Maurer ; *vice-présidents*, MM. Davy et Tobé ; *secrétaire général*, M. Jacques Arnaud ; *trésorier*, M. Piot.

Les comptes rendus de ses séances scientifiques mensuelles seront désormais réunis tous les trois mois dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale de Passy*, importante revue de phtisiologie d'une centaine de pages, qui publiera en outre des articles originaux et des conférences faites dans la station par les maîtres de la phtisiologie française et étrangère.

Cette réalisation atteste le développement croissant de la Société médicale de Passy qui groupe actuellement plus de 40 phtisiologues.

Réunion hydrologique et climatologique de Montpellier (1936). — Une réunion de climatologie aura lieu à Montpellier le 28 Mars 1936, sous les auspices de la « Société des Sciences Médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen ».

Trois rapports y seront présentés : *Le coup de soleil*, par le Professeur agrégé Aimes (Montpellier) ; — *Le coup de chaleur*, par le Professeur Mouriquand (Lyon) ; — *Les accidents dus à la lumière*, par M. Jausion, ancien professeur agrégé du Val-de-Grâce.

La présentation des rapports sera suivie de leur discussion et l'exposé des communications relatives aux sujets traités.

S'inscrire auprès du Prof. Puech, 1, rue du Cannau, Montpellier. Un banquet suivra la réunion.

Congrès Français de prophylaxie de la syphilis. — La Société de Prophylaxie sanitaire et morale fondée par Alfred Fournier, le 31 Mars 1901, la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, la Société Française de sérologie et de syphilis expérimentales organisent à Paris, à l'Institut Alfred-Fournier, les 12 et 13 Mars 1936, une réunion de médecins pour la Commémoration du 30e anniversaire des premières recherches de Metchnikoff et Roux sur : La Préservation individuelle de la Syphilis.

Les droits d'inscription au Congrès de Prophylaxie de la syphilis sont fixés à 50 fr. L'adhésion est gratuite pour les membres titulaires de la Société de Prophylaxie, de la Ligue et de la Société de Sérologie. Les adhérents venant de la province bénéficieront d'une réduction de 40 pour 100 sur les transports en chemin de fer. Validité des billets aller et retour du 7 au 18 Mars 1936.

Programme. — Jeudi 12 Mars 1936 : A 14 heures, réunion à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques. Visite de l'Institut Alfred-Fournier. — A 16 h. : séances commémorative du 30e anniversaire des premières recherches de Metchnikoff et Roux sur : La Préservation individuelle de la syphilis.

Rapports de MM. Spillmann, Clercq, Gaucheau, Levaditi, Gougerot.

Vendredi 13, à 9 h. 30, Communications et discussion.

Adresser toute la correspondance à M. Sicard de Plauzoles, à l'Institut Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e). [Compte chèque postal : 627-00].

Horticulture et jardinage. — Un groupement est en voie d'organisation entre les médecins amateurs de jardins et s'intéressant à l'horticulture. Son but est de servir de lien entre ces confrères et de favoriser ce goût commun.

Pour renseignements et adhésions, écrire à M. Herbinet, 2, rue Victor-Hugo à Pontoise (S.-et-O.). ou à M. Dejust, 58, rue Saint-Lazare, Saint-Ouen-L'Aumône. (S.-et-O.).

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 10 Février. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h.
Mardi 11 Février. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h.
Mercredi 12 Février. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2e séries, Faculté, 1 h. —

Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 13 Février. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 15 Février. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 11 Février. — M. Eisenberg : *La mort est-elle un remède licite de la souffrance ?* — M. Baj Moïse : *Lutte antivariolique en Pologne et son organisation.* — M. Norbert Simon : *Etude critique du taudis.* — M. Weisner : *Valeur de fréquence de l'hypertension artérielle chez les jeunes.* — Jury : MM. Balthazard, Tanon, Mouquin, Piédelièvre.

Mercredi 12 Février. — M. Boudreaux : *Les tumeurs primitives du rachis. Chirurgie du corps vertébral.* — M. Lance : *Les ostéotomies sous-trochantériennes dans le traitement des luxations congénitales invétérées de la hanche.* — Jury : MM. Gosset, Ombrédanne, Mathieu, Petit-Dutaillis.

M. Droullé : *Pseudo-sténose et lavage de l'estomac chez le nourrisson.* — M. Frumusan : *Sur une forme de splénopathie cirrhogène, la cirrhose hypertrophique anictérique. Mécanisme des hémorragies digestives dans les cirrhoses.* — Jury : MM. Robert Debré, Lemierre, Loeper, Abrami.

Jeudi 13 Février. — M. Marjolet : *De la thoracoplastie complémentaire des pneumothorax partiels.* — M. El Haïm : *Souffle systolique apexien et insuffisance mitrale.* — M. Faye : *Les éléments du pronostic des paralysies diphtériques généralisées chez l'enfant.* — Jury : MM. Bezançon, Guillain, Nobécourt, Gastinel.

Vendredi 14 Février. — M. Boudin : *Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. Etude anatomo-clinique.* — M. Orbiz y Rayes : *Le domaine clinique de la poliomyélite et son traitement spécifique.* — Jury : MM. Fiessinger, Harvier, Alajouanine, Moreau.

Thèses Vétérinaires.

Janvier 1936. — M. Lomer : *Contribution à l'étude de l'hypocalcémie dans la fièvre vitulaire.* — M. Macrides : *Les mammites des petits ruminants.* — M. Caudron : *Le rouget du mouton.* — M. Betegnie : *Le système parasympathique. Exploration du parasympathique cardiaque chez quelques espèces de mammifères.* — M. Diop : *Etude sur le traitement du cancer par le venin de cobra.*

MARSEILLE

Thèses soutenues.

Novembre-Janvier. — M. Aboucaya : *A propos d'un ascaris lumbricoïdes dans la cavité pleurale au cours d'une pleurésie purulente.* — M. Muter : *Contribution à l'étude des fibromes et kystes de l'ovaire par la méthode interférométrique.* — M. Lucien Perrellon : *Contribution à l'étude du traitement de la lithiase du cholédoque par la méthode de Pribram.* — M. Noël-Jean Goudard : *La grossesse angulaire.* — M. Jean-Jacques Blanc : *Action thérapeutique de l'huile d'olives dans les affections vésiculaires.* — M. Charles Teil : *Contribution à l'étude des ostéoporoses post-traumatiques.* — M. André Le Merre : *Les réactions hépatiques latentes dans la cholémie des constipés.* — M. Pierre Waskovit : *La Monilia Albicans et sa localisation vulvo-vaginale.* — M. Roland Leclerc : *Les péritonites aiguës généralisées à gonocoques en dehors des ruptures de Pyosalpinx.* — M. Paul Guidoni : *Etude critique des éventrations secondaires aux laparotomies médianes sus-ombilicales.* — M. Nebbia : *Etat actuel de la question du paludisme en Corse.* — Mme Antoinette Ponthieu : *Les formes articulaires de la fièvre typhoïde.* — M. Raoul Vadon : *L'assistance médicale des psychopathes en Tunisie.* — M. Noël Stephanopoli : *Contribution à l'étude du sarcome du foie chez l'enfant.* — M. Louis Ribot : *Contribution à l'étude de la valeur des opérations sympathiques dans le traitement de la contracture ischémique de Volkman.* — M. Albert Caballero. — *Introduction à l'étude pharmacologique de l'acide dithiosalicylique et de ses sels.* — M. Joseph Agnel : *La vaccination pré-opératoire dans la chirurgie des urinaires infectés.* — M. René Bernard : *Le sérum sanguin dans la leishmaniose interne.* — M. Pierre Caubert: *Contribution à l'étude des complications par les anaérobies au cours des infections typhoïdiques.* — M. J.-F. Garcia : *Sur quelques cas de scléroses en plaques apparues au cours d'un traitement antisyphilitique.* — M. Marcus Snapic : *Le sarcome primitif de l'intestin grêle (Etude critique).* — M. Barthélémy Géro : *Contribution à l'étude de l'ulcéro-cancer.* — M. Henri Pointener : *Traitement des dysuries d'origine cérébrale par les injections épidurales sacro-coccygiennes.* — M. Jean Rocca : *Etude critique de la valeur des infiltrations anesthésiques dans le traitement des traumatismes articulaires sans fracture.* — M. Paul Eckert : *Orchites traumatiques et épididymites par effort.* — M. Jean Bus : *La transfusion sanguine et ses indications médicales.*

Le XVIe Salon des médecins

Dimanche dernier a été inauguré par M. Nicolle, ministre de la Santé publique, le XVIe Salon des Médecins, 43, faubourg Saint-Honoré.

A cette occasion, devenue traditionnelle, les mots *amateurs, violon d'Ingres*, viennent facilement sous la plume; et, d'ailleurs, ne s'agirait-il ici, pour les médecins, que de curiosité et de recherche dans un domaine moins éloigné du leur qu'il ne peut paraître, de diversion et de délassement, de telles manifestations ne seraient pas négligeables. Mais on y trouve plus et mieux.

On y trouve sous les aspects les plus divers la marque de l'esprit, de la conscience et de la sensibilité propres à notre profession. Nous l'avons signalé l'an dernier. Cette fois encore, une préférence pour les sujets simples, l'amour de la vérité et de la nature sont ce qu'il y a de plus frappant dans cet ensemble de près de 500 envois.

Et si, par bonheur, il arrive que « l'amateur » bénéficie d'un tempérament, on se trouve en présence d'une véritable œuvre d'art. Ce *miracle* nous croyons l'avoir constaté plusieurs fois en visitant le Salon de cette année.

Ce fut d'abord devant la rétrospective de Laure Brouardel qui, avec ses vues de Venise, de Saint-Marc, de la Seine et ses chrysanthèmes d'une si belle richesse de tons, s'apparente aux plus grands aquarellistes. Les toiles de Bernard Boutroux, par leur composition et leur couleur, rappellent les meilleures de l'École de Barbizon et, devant certains fonds de *Jeufosses*, nous n'avons pas été loin de penser à Daubigny. *Le lac d'Annecy*, de Maurice Corniou, est un bon paysage; ceux de Paulette Genet, en particulier *Jour frisant*, bien dessinés, largement peints au couteau, sont d'une puissance d'effet surprenante et témoignent d'une profonde connaissance du métier; de Gennes expose deux aquarelles, quelques touches de couleur sur des dessins de bateaux excellents et vigoureux; de Henri Gurlie, des paysages intéressants, d'une technique très habile; de Jean Hallé, une très belle marine, *Grève à Reville*, peinte avec une grande poésie dans une heureuse harmonie de gris; de Madeleine Hellet, de bonnes études d'animaux; de F. de Hérain, en une jolie médaille, un portrait ressemblant de F. Jayle; de Denise Ledoux-Lebard-Moreau, une terre cuite très bien construite, *Clotho*, charmante de sentiment et d'expression; de Georges Masson, huit bonnes toiles parmi lesquelles deux excellentes, *Nature morte aux babouches*, et surtout *Nature morte à l'Ourson*; de Madeleine Mocquot, en terre cuite, une maternité d'un joli sentiment, *Incantation;* de Jean Morisot, des eaux-fortes qui rappellent celles de Chimot et une peinture très bien peinte et très décorative, *Nature morte;* de Anna Quinquand, un bronze à cire perdue, *Buste du Dr Moreau-Defarge*, remarquable comme toute l'œuvre de cette grande artiste qui a, cette fois, pour un des nôtres, abandonné ses modèles africains; de Georges Schlesinger, une belle marine très largement peinte et d'un bel éclairage, *Cap Fréhel;* de Charles Villandre, un beau buste de Tuffier; d'Adrien Wilborts, de lumineuses gouaches.

Et il faudrait encore parler des somptueuses reliures de Germaine Godart, Simone le Filiâtre, Geneviève Senlecq, Roger Doubrère...

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

A vendre bel appareil radiologique comprenant : table basculante, générateur 100 kv., 100 R. U., lampe neuve, écran fluorescent 40×40, accessoires, etc. Bas prix. Ecr. *P. M.* n° 622.

Jeune Dame cherche place secrétaire chez médecin Paris ou banlieue proche, pr. travaux bureau, comptabilité, courrier. Ecr. *P. M.* n° 758.

Bellevue. A vendre belle maison av. parc et dépend., garage, eau, gaz, électricité, pour convenir à Médecin, ou mais. de santé. Ecr. à M. Breton, 31, rue Cécile-Dinant, Clamart.

Laboratoire ayant des produits scientifiques très connus, cherche visiteur médical exclusif pour le centre-Est, de préférence Médecin, Pharmacien ou Chimiste, ayant lieu de résidence soit à Orléans, Clermont-Ferrand ou Dijon. Ecr. *P. M.* n° 761.

Dame demande place ch. Docteur, après-midi pour consultations, téléph., écritures, comptabilité. Ecr. *P. M.* n° 765.

Spécialiste conduite chauffage central (charbon ou mazout), exc. réf., ch. emploi ds Hôpitaux, Clinique ou Maison de Santé. Ecr. *P. M.* n° 769.

En Colombie (Amérique Sud) ai grandes possibilités et relat. et ch. représentat. produits pharm. et inst. méd., chirurgicaux. Ecr. Sté Thérapea, 5, rue Dobropole (17e).

A vendre cab. hydro-physiothérapie (pas de radio), tr. richem. inst., client. fac. et agréable, dans un appartement tr. vaste et luxueux (17e arr.). Frais généraux minimum. Comptant 150.000 fr. si achat avec ameublem. Ecr. *P. M.* n° 772.

A vendre, Côte d'Azur, clinique chirurgicale et médicale, installation et instrumentation complètes, 2 salles opérations, radiographie, 30 chambres. Conditions intéressantes. Ecr. *P. M.* n° 779.

Bois-Colombes. Bel appartement, premier étage, 5 belles pièces, salle de bains, chauffage central. Quartier mouvementé où différents éléments faciliteraient réussite jeune médecin. Pourrait aussi convenir à clinique. Ecr. Voyenne, 187, rue de Bécon, à Courbevoie (Seine).

Pharmacien, Ex.-Int. Hôp., très connu dans monde médical, ex-Dir. serv. spécialités de grande Pharmacie Paris, recherche carte visiteur pour Labo. très accrédité. Réf. 1er ordre. *P. M.* n° 781.

Méd. Hyg. Colon., rentrant en Egypte, visiterait Médecins pour Labo spéc. art. Hyg. et sanit. Ecr. *P. M.* n° 782.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA PATHOGÉNIE DES GASTRITES ET LEURS RAPPORTS AVEC LES DIFFÉRENTES FONCTIONS ORGANIQUES

Par le Prof. M.-P. KONTCHALOVSKY

Directeur de la Clinique Médicale de la Première Université de Moscou.

Depuis longtemps déjà, les préoccupations des cliniciens russes se sont placées sous le signe de la physiologie. Le fait tient au grand nombre de travaux remarquables de l'Ecole physiologique russe. Dans l'étude pathogénique des gastrites, nous devons nous placer sur le terrain physiologique. Seule, cette voie nous permet de rendre compte de la production des lésions très complexes qui atteignent l'estomac, et dont les causes sont variables.

Il faut d'abord définir ce qu'il convient d'entendre sous le nom de gastrite. Il s'agit là d'un processus anatomique très complexe où se rencontrent, associées, des lésions inflammatoires périvasculaires et mésenchymateuses et des lésions dégénératives, ces dernières étant souvent suivies de phénomènes de régénération et dans certains cas même de phénomènes néoplasiques.

Au point de vue étiologique, nous distinguons deux grands groupes de facteurs : les causes *exogènes* et *endogènes*.

Dans les gastrites d'origine exogène (intoxications alimentaires, lésions par germes pathogènes), il semble que la cause extérieure soit insuffisante à elle seule et qu'il faille une sensibilité tissulaire spéciale, une prédisposition individuelle pour que les lésions se produisent. De fait, il est bien connu que l'estomac peut contenir des microbes virulents sans présenter le moindre signe de souffrance.

Les causes endogènes ne sont pas moins importantes. Depuis les remarquables travaux de Kaufmann, on sait que les produits de résorption tissulaire et les sécrétions organiques peuvent dans certains cas léser la muqueuse gastrique.

Du reste, les causes exogènes et endogènes s'intriquent souvent à tel point qu'il peut être fort délicat de délimiter la part qui revient à l'une ou à l'autre dans le déterminisme des lésions.

On ne peut plus admettre le point de vue des anciens auteurs (Broussais) que la gastrite est une maladie autonome, ni celui de l'illustre clinicien russe Zackarine qu'il s'agit d'une dyspepsie avec une symptomatologie essentiellement subjective.

Nous croyons au contraire que la gastrite est très souvent une affection *secondaire*. Nous avons observé toute une série de faits qui montrent l'atteinte de l'estomac au cours de processus frappant essentiellement d'autres segments du tube digestif, le foie, l'intestin, le pancréas. Mais nous insisterons tout particulièrement sur les modifications du fonctionnement gastrique liées à l'insuffisance rénale : c'est le type même de la gastrite d'étiologie endogène où l'estomac est irrité par l'élimination de produits en rétention. Enfin dans des corrélations régulières unissant les phénomènes atrophiques de l'estomac aux troubles de l'hématopoïèse.

*
* *

Pour aborder la question de la pathogénie des gastrites il faut se baser sur les données que fournit la physiologie de l'estomac.

Dans les gastrites d'origine exogène, toxico-alimentaires, le rôle capital revient à la *fonction d'absorption de l'estomac*. Pendant longtemps cette fonction de l'estomac était considérée comme peu importante : on ne connaissait bien que l'absorption gastrique de l'alcool. Mais nombre d'autres produits peuvent être pareillement absorbés par l'estomac, produits médicamenteux (iode, fer), acides aminés, lipases, etc.

Dans notre clinique et à l'Institut de Médecine expérimentale de l'U.R.S.S., le privat-docent Smotrov et M. Maslenikoff, étudiant par la méthode Boldireff la régurgitation duodénale, c'est-à-dire le passage accidentel du contenu duodénal dans l'estomac, ont pu faire des constatations très intéressantes. En introduisant dans l'estomac des solutions de HCl de titres variables, ils ont observé que l'estomac lutte alors de façon active contre ce facteur exogène : d'une part, il sécrète du mucus et de l'eau, de l'autre, il absorbe HCl.

Toute une série d'observations ont montré que la fonction d'*absorption gastrique* joue un rôle considérable dans les gastrites. Il est intéressant de remarquer que lorsqu'il y a inflammation de l'estomac cette fonction d'absorption est nettement exaltée. Il faut avoir toujours présent à l'esprit cette propriété dynamique de la paroi gastrique qui favorise les facteurs nocifs d'origine exogène, s'il existe une sensibilité tissulaire spéciale de l'individu.

Les facteurs très importants de gastrites d'origine endogène s'étudient facilement en considérant la *fonction excrétoire de l'estomac*. Elle a été étudiée dans ma clinique par un grand nombre de collaborateurs, et entre autres par Smotroff et Zelmanovitch. En retirant du liquide gastrique chez un sujet à jeun, nous avons pu constater que même un estomac absolument normal sécrète de l'urée, de l'acide urique et de l'azote résiduel. Si on introduit par voie intraveineuse une solution de 5 à 10 gr. d'urée dans 20 cmc d'eau, cette sécrétion s'intensifie nettement. L'injection sous-cutanée d'histamine augmente de même la sécrétion azotée.

Il importe de souligner le fait que l'intensification de la fonction excrétoire augmente la fonction sécrétoire.

Nous avons observé toute une série de malades atteints d'*insuffisance rénale* à tous les stades de l'évolution : des formes les plus légères du début, jusqu'à l'état urémique grave. Dans tous ces cas, nous avons pu constater l'augmentation d'excrétion de l'ammoniaque et de l'azote résiduel. Même tout au début de la petite urémie il y avait nettement augmentation d'excrétion de ces produits par rapport aux sécrétions de l'estomac normal. Dans certains cas, la quantité d'ammoniaque excrétée atteignait jusqu'à 33 milligr. pour 100 gr.; dans un même cas, nous avons observé 123 milligr. d'urée pour 100 gr.

Ces observations cliniques, que nous avons en grand nombre, ont pu être vérifiées sur les chiens. Après ligature des uretères, nous recueillons le suc gastrique par une fistule faite à cet usage. Ayant réalisé ainsi des cas d'urémie aiguë, nous avons pu constater une augmentation très rapide et extrêmement forte de la quantité des sécrétions gastriques qui contenaient une grosse quantité de produits azotés.

Le Prof. Lazovsky a étudié cet estomac au point de vue histologique après préparation spéciale par yantil-hydrol. Il a pu ainsi saisir l'excrétion des cristaux d'urée et constater que cette excrétion se fait, non pas par toute la surface gastrique, mais dans des zones bien délimitées. Ainsi, tout se passe comme si l'estomac se mettait à accomplir les fonctions des reins.

Nous avons vérifié ces données par l'élimination du rouge neutre. On sait que ce colorant injecté sous la peau commence à apparaître dans l'estomac au bout de quinze minutes. Au cours de l'insuffisance rénale, ce temps est abrégé, et la paroi gastrique commence à se colorer au bout de cinq à six minutes. En même temps l'excrétion rénale du rouge est notablement retardée. Il est évident que dans ce cas l'estomac joue un rôle de compensation.

En se basant sur ces quelques courtes remarques on peut dire que la fonction d'excrétion de l'estomac joue un rôle important dans la genèse des processus qui aboutissent à la lésion des parois gastriques. Il y a lieu de croire que dans cette attaque de l'estomac, le rôle prépondérant est joué par l'ammoniaque. L'histologiste cité plus haut indique que les excrétions se font surtout au niveau de l'antre pylorique et du segment inférieur de l'œsophage, tandis que les lésions des gastrites s'observent surtout dans les régions où l'excrétion est le moins prononcée. Ceci dépend probablement de l'autre fonction, celle d'absorption.

Nous voyons donc que la combinaison des deux fonctions (excrétion et absorption) constitue la voie naturelle que suivent les facteurs pathogènes quelle que soit leur provenance exogène ou endogène.

Je dois répéter encore une fois que je ne me représente pas la gastrite comme une maladie autonome. Le plus souvent nous avons des combinaisons : gastrite et ulcus, gastrite et cancer, gastrite en cours des maladies infectieuses.

On sait que les phénomènes urémiques peuvent s'observer en dehors des néphrites proprement dites, au cours des affections du foie ou dans les pneumopathies.

Nous avons donc étudié de nombreux *pneumopathiques* et constaté chez ces malades l'augmentation de l'excrétion gastrique des produits azotés. Ce phénomène a été signalé depuis longtemps par notre physiologiste Rosenkoff. Cet auteur a pu constater, par exemple, au cours des affections cutanées, l'augmentation des sécrétions stomacales, avec apparition de phénomènes de gastrite.

En voulant activer les fonctions sécrétoires et excrétoires, nous avons pratiqué un abcès de fixation par essence de térébenthine sur un chien dont les uretères furent préalablement liés. Ces deux fonctions stomacales s'en sont trouvées très activées et l'excrétion s'étendait alors à toute la surface stomacale.

Nous voyons donc qu'il est impossible de parler de gastrite comme d'une maladie autonome. Bien plus souvent en clinique nous avons des syndromes combinés. Par exemple, dans notre clinique, M. Goukacian a étudié un grand nom-

bre de malades atteints de *lithiase biliaire*. Il a pu constater des modifications de la sécrétion gastrique dans le sens d'une diminution, et parallèlement l'apparition de phénomènes de gastrite. Plus l'évolution de la lithiase fut longue, plus la gastrite fut nette.

De même, Mme Chirokova a pu constater la diminution de sécrétions stomacales au cours de l'*ictère* et établir ce même rapport de durée. Dans ce cas, bien entendu, on ne peut pas affirmer que la gastrite est secondaire à l'ictère, car il peut se faire que ce soit le contraire.

Nous avons pu également démontrer l'influence des lésions intestinales sur les fonctions gastriques. En introduisant des substances diverses au travers de fistules intestinales, nous obtenions toujours des modifications de la sécrétion gastrique.

*
* *

J'aborde enfin la question. Les rapports entre les gastrites et l'*hématogénèse*. C'est une question d'intérêt primordial. Il y a déjà très longtemps qu'un savant anglais, Fenick, a remarqué que l'anémie pernicieuse est souvent liée à l'achylie gastrique ou à l'atrophie de la muqueuse gastrique. A l'heure actuelle, nous possédons un matériel énorme pour ces études, puisque nous avons eu l'occasion d'observer à l'Institut de Transfusion de sang à Moscou plus de 200 cas semblables en six ou sept années. Sur ce grand nombre de malades, ce n'est que chez 3 seulement que nous avons pu étudier la sécrétion gastrique; chez les autres, elle était absente; ainsi donc, on peut affirmer que dans la très grosse majorité de ces cas la sécrétion gastrique disparaît. Dans ce même institut, on a pratiqué toute une série de résections gastriques sur le chien : on a pu remarquer qu'aucune résection partielle n'a entraîné d'anémie durable tandis que les résections totales ou subtotales en provoquèrent. Chez l'homme, nous avons pu suivre 40 sujets ayant subi une gastrectomie totale ou subtotale pratiquée par le Prof. Spasokoukotzky : dans quelques-uns de ces cas, parmi les suites éloignées de l'intervention, nous avons pu constater quelques cas d'anémies se rapprochant de ceux des anémies pernicieuses.

Cette question présente un regain d'intérêt à l'heure actuelle. On a trop complètement perdu de vue la *chlorose*. Or, nous avons observé toute une série de malades (plus de 200) présentant tous les signes d'un état chlorotique, et chez lesquels on constate l'existence d'une gastrite achylique. Cette achylie ne pouvait être réveillée par des injections d'histamine. Il s'agissait donc d'un état achylique permanent. La majorité des cas concernaient des femmes de 30 à 40 ans chez lesquelles les troubles sanguins portaient surtout sur l'hémoglobinogénèse. Tout récemment, le Prof. américain Kestle a proposé une hypothèse très séduisante pour expliquer les anémies gastriques et les anémies pernicieuses de type Biemer : il suppose que l'estomac sécrète un principe antianémique qui, en se combinant avec certains constituants de la viande, donne naissance à un ferment antianémique, et que c'est l'absence de ce facteur qui crée les états anémiques. Cette hypothèse est très séduisante et elle a pu être parfois démontrée par des voies détournées. Cependant, nous avons essayé de traiter des anémies graves par le suc gastrique d'origine humaine ou canine et nous n'avons jamais obtenu de résultat thérapeutique quand nous n'employions que le suc à l'exclusion de tout autre agent. Il faut donc un autre facteur.

En conclusion, nous croyons qu'il est impossible d'expliquer tout le problème de la pathogénie des anémies par l'hypothèse de Kestle. Pour notre part, nous pensons que l'état constitutionnel joue un rôle prépondérant dans le déterminisme des anémies, parce que l'anémie ne s'observe pas dans toutes les achylies gastriques ni après toutes les gastrectomies.

Bien entendu, l'intestin peut aussi jouer un rôle puisqu'on peut voir des atrophies de tout le tractus digestif. Il y a déjà longtemps que, dans ma thèse inaugurale, j'ai décrit deux cas d'atrophie totale du tube digestif qui étaient accompagnés d'anémie mortelle, mais non du type Biermer. Dans les cas où il n'y avait ni syphilis, ni tuberculose, ni cancer, nous avons observé la transformation complète de tout l'épithélium gastro-intestinal en un épithélium en quelque sorte indifférencié. Je crois que ces observations présentent un intérêt tout spécial. En effet, elles jettent un pont, en quelque sorte, entre les anémies du type chlorotique et celles du type pernicieux. Nous avons eu l'occasion d'observer des formes d'anémie avec index très bas qui passaient plus tard au type Biermer. On peut donc envisager la pathogénèse de la manière suivante : dans certains cas, les facteurs toxiques ne s'attaquent qu'à l'hémoglobine; dans d'autres plus graves, ils attaquent les éléments figurés, la substance même du sang.

*
* *

Ayant exposé les lignes générales de la pathogénie des gastrites, nous en voyons toute la complexité. Ce que nous voulons dégager avant tout, c'est qu'en présence d'une gastrite, il faut systématiquement admettre qu'elle n'est qu'une partie d'un syndrome infiniment plus complexe et qu'il faut étudier avant tout. Dans certains cas, la gastrite sera secondaire à une affection frappant un autre point quelconque de l'organisme ; dans d'autres, elle sera la maladie première. En tout cas, on voit bien à quel point la question de l'estomac proprement dit s'efface devant des problèmes infiniment plus compliqués et pouvant faire envisager des pronostics des plus sérieux.

La clinique doit suivre la voie d'étude qui lui est tracée par la physiologie. Inversement, les cliniciens ont pu aider les physiologistes en attirant l'attention de ces derniers sur des phénomènes jusque-là inaperçus.

On ne peut pas différencier les gastrites en se basant exclusivement sur les facteurs sécrétoires. De nombreux auteurs simplifient la question en parlant des gastrites ana-sécrétoires, hypo-sécrétoires ou hyper-sécrétoires. Or, les gastrites se manifestent le plus souvent par des phénomènes moteurs. Nous avons insisté sur la signification de la fonction d'absorption et d'excrétion de l'estomac dans l'étio-pathogénie des gastrites : c'est en suivant ces deux voies que se produisent les lésions stomacales dont le dynamisme est ainsi bien expliqué.

Le Prof. Richet avait bien raison quand il disait qu'on ne peut opposer le savant physiologiste au médecin clinicien : la seule voie qui permette de comprendre la pathogénie des maladies est la voie de la physiologie clinique et de la clinique physiologique.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ARTÉRIOGRAPHIE DANS LES ANÉVRYSMES ARTÉRIELS SPONTANÉS DES MEMBRES

PAR MM.

J. NAULLEAU et X.-J. CONTIADES

Anciens internes des Hôpitaux de Paris.

L'artériographie trouve dans les anévrysmes artériels des membres une de ses applications les plus intéressantes. Cette méthode permet en effet d'obtenir un certain nombre de notions difficiles à recueillir par le seul examen clinique et qui, néanmoins, présentent un intérêt considérable pour le traitement. Telles sont la connaissance exacte et précise du siège, de la morphologie et du degré de perméabilité de l'anévrysme; la possibilité de saisir facilement ses rapports avec le tronc artériel et les collatérales qui naissent au voisinage du sac, d'apprécier enfin l'état de l'artère principale et de la circulation en aval de l'ectasie. De plus, le radiodiagnostic artériel a remis en question l'interprétation et la valeur séméiologique des signes classiques de cette affection, il a permis enfin de reconnaître certains anévrysmes qui, sans ce procédé d'investigation, seraient restés méconnus ou dissimulés derrière une symptomatologie d'emprunt.

L'application de l'artériographie aux anévrysmes a fait plus souvent jusqu'ici l'objet de publications de cas isolés que de véritables études d'ensemble. Singleton publia en Juin 1928 les deux premiers cas d'anévrysmographie. En France, Jeanneney, Magendie et Magnant en 1929 utilisent la méthode dans un cas d'anévrysme poplité. En 1931, G. Labey fait une tentative d'artériographie au cours d'une ligature de la fémorale, pratiquée pour une volumineuse ectasie poplitée. Leriche et Arnulf, en 1933, puis Leriche et Frieh en 1934, insistent, à propos de 2 cas, sur les renseignements cliniques et thérapeutiques que donne ce mode d'exploration. A l'étranger, il faut citer les observations de Udaondo, Novas et Maissa en 1930, de J. Schuller, de Z. Do Amaral en 1931; de Menkes en 1932; de Demel et Sgalitzer en 1933. La même année, J. A. Britto et J. Rosado recourent au radiodiagnostic artériel dans l'examen préopératoire des ectasies; Milch et Kling l'utilisent dans un cas d'anévrysme artériel rompu. Mais ce sont, surtout, les travaux de R. Dos Santos qui ont mis en relief l'intérêt de cette question. Dès 1929, il attire l'attention sur les précisions que fournit l'artériographie dans l'étude des anévrysmes artériels et artério-veineux. En 1932, il réunit 10 cas personnels auxquels viennent s'ajouter 4 nouvelles observations en 1934. Tout récemment, Ph. Frieh et A. Lévy rapportent quelques cas d'anévrysmographie au thorotrast, et J. Rovéanu, dans sa thèse, inspirée par L. Bazy, collige 5 observations inédites.

Au total si on élimine les hématomes pulsatiles d'origine traumatique, le nombre d'anévrysmographies publiées dépasse à peine la quarantaine. Voici une observation recueillie dans le service de M. H. Mondor [1] qui a bien voulu nous confier l'exploration artériographique de ce malade.

G..., 67 ans, hospitalisé dans le service du Profes-

1. H. Mondor : *Soc. Nat. Chir.*, 9 Janvier 1935.

seur agrégé H. Mondor, présente une petite tumeur du creux poplité droit remarquée par le malade depuis trois semaines environ. Les troubles fonctionnels sont réduits à une simple gêne des mouvements de flexion de la jambe. Ce malade a été amputé à la partie moyenne de la cuisse gauche pour des accidents de gangrène liés à un anévrysme de la fémorale primitive.

L'examen montre à la partie supérieure du creux poplité droit une petite tumeur animée de battements visibles à jour frisant quand le membre inférieur est en extension. Du volume d'un petit œuf, elle siège au-dessus du pli de flexion poplité; elle est médiane, légèrement ovoïde, ses limites sont assez nettes, sa consistance ferme, elle n'est pas dépressible. La peau de couleur normale n'adhère pas à la tumeur. On perçoit nettement à son niveau des battements synchrones au pouls. Elle est expansive et l'auscultation décèle à son niveau un souffle intermittent systolique se propageant peu. Les battements de la tibiale postérieure sont nettement perceptibles dans la gouttière rétromalléolaire. La compression de l'artère fémorale sous l'arcade crurale fait disparaître les signes anévrysmaux de la tumeur poplitée, et abolit les pulsations à la tibiale postérieure.

L'indice oscillométrique est de 3 au tiers supérieur de la jambe, et de 1 1/2 au tiers inférieur. L'indice oscillométrique tombe à 0 quand on comprime la fémorale.

On ne met en évidence aucun trouble moteur, ni sensitif, ni trophique à la jambe et au pied. L'articulation du genou est indemne.

L'examen général du malade révèle une tension artérielle de 18-8. Pas de lésions cardiaques appréciables. Les réflexes sont normaux. Le Bordet-Warsermann est négatif.

Artériographie: Ponction de la fémorale sous l'arcade crurale. Injection de 30 cmc de thorotrast sous une pression de 1.200 gr. La radiographie prise de profil montre des modifications importantes du trajet et du calibre du segment artériel fémoro-poplité. (Voir fig.)

Sur le cliché, le trajet de l'artère est d'abord sensiblement rectiligne, puis après un coude il dessine au niveau de la partie supérieure de la poplitée une courbure allongée à convexité antérieure; un peu au-dessus de l'interligne du genou l'artère reprend sa direction normale.

Les altérations du calibre artériel sont surtout remarquables. On note, étagée sur la partie inférieure de la fémorale et le segment supérieur de la poplitée, une série de dilatations qui correspondent probablement à de petits anévrysmes non perceptibles cliniquement. On en compte huit environ: les supérieurs sont assez bien individualisés, séparés par des segments plus ou moins rétrécis, les inférieurs moins bien différenciés forment de petites dilatations juxtaposées d'aspect moniliforme. L'anévrysme poplité perceptible cliniquement est développé à la face postérieure de l'artère qu'il refoule en avant. La cavité du sac est oblitérée au moins partiellement, sa perméabilité semble en effet réduite à une petite poche ovalaire, effilée à ses deux extrémités, dont l'opacité se projette sur la partie postérieure du condyle interne du fémur. Au-dessous de l'anévrysme, le calibre de la poplitée diminue progressivement, ses contours sont un peu irréguliers. A sa terminaison existe une petite dilatation arrondie. Les artères de jambe, le tronc tibio-péronier et la tibiale postérieure en particulier présentent de graves altérations artéritiques.

La circulation collatérale est très développée au niveau du segment fémoro-poplité atteint d'ectasie. Deux artères sont surtout remarquables par leur calibre et la richesse de leurs ramifications. La supérieure se détache de la terminaison de la fémorale, descend presque verticalement en abandonnant des collatérales et se ramifie en arrière du tronc principal en un très riche chevelu artériolaire. L'inférieure naît de la poplitée à la partie supérieure du sac anévrysmal, se dirige horizontalement en arrière, elle donne naissance à des rameaux qui descendent en s'amenuisant en arrière de la poplitée. Elle se termine en de nombreuses branches qui s'anastomosent avec les ramifications terminales de l'artère précédente.

La topographie des lésions, leur étendue beaucoup plus importante que celle que laissait prévoir l'examen clinique, l'existence enfin de lésions artéritiques accentuées, contre-indiquent, pour le moment du moins, toute intervention.

Frappés par les résultats particulièrement intéressants que l'artériographie nous avait donnés dans ce cas, nous avons dépouillé attentivement les observations éparses dans la littérature, où ce procédé d'exploration avait été utilisé. Nous avons pu ainsi préciser les progrès que l'artériographie a permis de faire dans l'étude anatomique, clinique et thérapeutique des ectasies artérielles des membres.

Observation G..., 67 ans. Anévrysme poplité. Artériographie : dilatations anévrysmales multiples fémoro-poplitées. La perméabilité de l'anévrysme perceptible cliniquement est réduite à une petite poche opaque qui se projette sur la partie postérieure du condyle interne du fémur. Altérations athéromateuses des artères principales.

Données anatomiques.

a) Signalée pour la première fois par Monroe, la *multiplicité des anévrysmes* développés sur un même vaisseau est considérée comme rare, à tort peut-être, car des ectasies multiples peuvent rester longtemps latentes. Dans un cas de Leriche et Jung, la dissection d'une pièce d'amputation révéla la présence de 9 anévrysmes latents de la fémorale et de la poplitée. Ils s'étaient manifestés cliniquement, uniquement par des crises douloureuses vaso-constrictives compliquées tardivement de gangrène. L'observation de Kadri Rachid concerne, d'après son auteur, des anévrysmes artériels multiples développés sur l'artère sous-clavière, la radiale, la cubitale ainsi que dans la région hypothénarienne et au dos de la main. Mais il ne s'agit que d'un document clinique, dont la lecture ne permet pas d'éliminer avec certitude, en l'absence de constatations opératoires ou radiologiques, la possibilité de fistules multiples artério-veineuses dont Frieh et Lévy ont fait l'étude artériographique.

Les renseignements fournis par l'artériographie laissent à penser que la coexistence de plusieurs ectasies sur un même tronc artériel est une éventualité qui n'est pas exceptionnelle. Dans notre observation, l'exploration radiologique a permis de découvrir 8 dilatations artérielles surajoutées à l'anévrysme perceptible cliniquement. Leriche et Arnulf ont fait des constatations analogues : chez un malade présentant un anévrysme de la fémorale, à la partie moyenne du triangle de Scarpa, l'artériographie révéla la présence de « deux autres renflements » sous-jacents qu'aucun signe ne permettait de soupçonner. Enfin, Déjardin et Spehl, au cours d'une anévrysmographie, poplitée, mirent en évidence 2 poches étagées de forme sacculaire, et 2 autres plus petites dans la portion supérieure de l'artère poplitée.

b) L'artériographie permet de préciser *le siège exact* de la lésion. Cette constatation nous paraît particulièrement intéressante dans les cas de volumineux anévrysmes siégeant près de la racine du membre. Ainsi dans 2 observations, l'une de R. Dos Santos, l'autre de Do Amaral, l'anévrysmographie a permis de situer sur l'artère ischiatique un anévrysme considéré cliniquement comme développé aux dépens de la fessière. Mais, dans de telles localisations, les précisions apportées à la topographie de l'ectasie sont surtout importantes parce qu'elles permettent de reconnaître si le sac présente ou non un prolongement vers le pelvis. Cette distinction en anévrysme extra-pelvien avec ou sans prolongement intra-pelvien comporte des conclusions très importantes pour la tactique opératoire.

c) Du degré de perméabilité du sac dépend *l'aspect artériographique de l'anévrysme*. A cet effet, trois éventualités peuvent se présenter:

Tantôt la cavité se laisse largement imprégner par le liquide de contraste et l'on peut exactement en apprécier la morphologie : fusiforme, sacciforme, voire multilobée (Britto et Rosado). Il est alors utile, comme le recommande L. Bazy, de confronter le volume de l'anévrysme perçu par la palpation et les dimensions intérieures du sac que montre l'artériographie. On peut ainsi en déduire l'importance des réactions péri-anévrysmales. Leur intensité augmentant les difficultés opératoires, il serait prudent, pour cet auteur, de surseoir à l'intervention quand on les constate. Mais nous devons faire remarquer que cette disproportion entre le volume apparent du sac d'après l'examen clinique, et l'importance de la cavité injectée par le produit opaque, peut être également réalisée par son comblement par des caillots organisés. Un cas de Dos Santos est à ce titre démonstratif. Il s'agissait d'un volumineux anévrysme du tronc tibio-péronier réalisant une tumeur diffuse qui s'étendait du tiers supérieur de la jambe au cou-de-pied. La partie perméable du sac se réduisait sur le cliché à la présence de deux ombres olivaires situées à l'origine du tronc tibio-péronier. L'autopsie montra que la cavité anévrysmale pleine de caillots occupait toute la partie supérieure de la jambe.

Ailleurs, le sac est presque complètement oblitéré par les caillots et sa perméabilité peut être réduite soit à une « fumée légère », soit, comme dans notre cas, à une petite zone opaque.

Tantôt enfin le liquide de contraste ne pénètre pas du tout dans la poche anévrysmale. L'aspect radiologique dépend alors de l'état de

l'artère principale. Lorsque celle-ci n'est pas oblitérée, elle apparaît souvent déformée en regard de l'ectasie, refoulée par le sac dont les contours peuvent être soulignés par les collatérales qui l'entourent comme dans une observation d'Almeida et Feitera rapportée par R. Dos Santos. Par contre, quand l'artère cesse d'être perméable au niveau de l'anévrysme, l'aspect rappelle de très près celui d'une oblitération artérielle simple, et le diagnostic radiologique peut alors présenter de réelles difficultés. Il en fut ainsi dans une observation de Leriche et Frieh, concernant un anévrysme aortico-iliaque oblitéré, et où ce fut seulement à l'intervention qu'on reconnut qu'il s'agissait d'anévrysme et non d'artérite oblitérante.

d) Envisageons maintenant, à la lumière de l'artériographie, l'état de l'artère principale et les rapports que ses branches collatérales contractent avec l'anévrysme.

Il n'est pas indifférent de savoir si le tronc artériel principal est perméable ou au contraire oblitéré, et dans ce cas de mesurer l'étendue de la sténose. L'état de la paroi artérielle mérite de retenir l'attention. Si souvent, en effet, on trouve les segments du vaisseau adjacent à l'anévrysme, absolument sain, il n'est pas rare de noter en amont et en aval de l'ectasie des lésions artéritiques nettement visibles sur les clichés. Nous ne reviendrons pas ici sur les descriptions de ces altérations que nous avons étudiées ailleurs. Qu'il nous suffise de rappeler que les flexuosités ou la rigidité du trajet de l'artère, les irrégularités de son calibre et de ses contours, le manque d'homogénéité de l'opacité vasculaire, sont les principaux éléments de telles altérations.

Dans notre observation, ces stigmates artéritiques se retrouvaient sur la fémorale et sur les artères de la jambe. Leriche et Arnulf ont remarqué que la fémorale était en amont de l'anévrysme irrégulière et moniliforme. L'artère, dans une des observations de Frieh et Lévy, était très athéromateuse, très irrégulière de calibre. Dans un cas de Bergeret, on retrouve des constatations analogues. Sans le secours de l'artériographie ces lésions artérielles surajoutées sont difficiles à reconnaître; elles présentent cependant par leur intensité et leur topographie une importance considérable pour le traitement : une paroi artérielle ainsi lésée se prêtera mal à une intervention reconstitutive ou restauratrice.

Le souci de ménager les branches collatérales qui concourent au rétablissement de la circulation en aval est une préoccupation légitime. L'artériographie permet de déterminer à l'avance leur nombre et leur situation par rapport au sac. Quant aux branches artérielles qui naissent au niveau de l'anévrysme, il est très utile de les repérer exactement pour pouvoir en assurer plus facilement l'hémostase au cours de l'endo-anévrysmorraphie.

e) Une dernière notion d'un grand intérêt est l'état de la circulation artérielle en aval de l'anévrysme. Que peut-on attendre de l'artériographie à ce sujet ? Nous avons pu vérifier à maintes reprises qu'elle renseigne avec netteté sur l'état des artères principales et sur le développement de la circulation collatérale. Par contre, elle ne donne aucune précision sur le réseau terminal artériolocapillaire, dont le rôle est très important dans la nutrition des tissus. Nous avons aussi montré [2] la nécessité d'éviter soigneusement un certain nombre d'erreurs de technique et d'interprétation, si l'on ne peut pas tirer de cette exploration des conclusions erronées sur la vitalité du membre. Aussi sera-t-il nécessaire dans l'examen pré-opératoire d'un anévrysme de confronter les données de l'artériographie avec les différents tests de la suffisance circulatoire.

Données cliniques.

Nous analyserons successivement l'apport fourni par l'artériographie à l'étiologie, à la séminologie et au diagnostic des anévrysmes artériels des membres.

a) Parmi les différents facteurs invoqués dans l'étiologie des anévrysmes, il est classique d'assigner à la syphilis la place prépondérante. Toutefois, la lecture de certaines observations, où l'artériographie a été utilisée, met en valeur l'importance de l'athérome. A l'appui de cette opinion, déjà soutenue par Frieh et Lévy, signalons la coexistence, sur un même vaisseau, de dilatations artérielles et de lésions artéritiques qui dépendent indiscutablement de l'athérome.

b) L'étude radiologique des anévrysmes a remis en question la valeur sémiologique et la signification physiopathologique de certains symptômes de cette affection.

Classiquement, on admet que la pulsatilité, l'expansion, l'existence d'un souffle intermittent systolique s'observent avec leur maximum de netteté dans les lésions anévrysmales récentes, quand le sac est largement perméable. Au contraire, les signes précédents s'atténueraient et finiraient même par disparaître dans les lésions anciennes quand la cavité anévrysmale est encombrée de caillots et entourée d'une gangue fibreuse périsacculaire. R. Dos Santos a montré que ces données étaient loin d'être toujours conformes à la réalité. En confrontant les signes cliniques et les résultats de l'anévrysmographie, contrôlés par les constatations opératoires ou nécropsiques, il a fait remarquer que contrairement à l'opinion classique, ce sont fréquemment « les anévrysmes presque obstrués par les caillots, se laissant à peine pénétrer par la solution de contraste, c'est-à-dire par le courant sanguin, qui présentent une plus forte pulsation et expansion ». Inversement, des ectasies, dont le sac s'imprègne largement par le liquide opaque, ne présenteraient assez souvent ni souffle, ni expansion. Dans leur livre sur l'artériographie des membres et de l'aorte abdominale, R. Dos Santos, C. Lamas et P. Caldas donnent à l'appui de ces faits plusieurs exemples. On en relève d'analogues dans les observations de Britto et Rosado, de Ph. Frieh et A. Lévy. Le cas personnel que nous avons relaté plus haut vient encore illustrer cette conception. Bien qu'animé de battements et doué d'expansion et de souffle, l'anévrysme poplité était presque complètement oblitéré sur l'artériographie.

Ces notions appellent quelques réflexions sur la genèse de la pulsation et de l'expansion dans les ectasies artérielles. Contrairement à l'opinion généralement admise, ces signes ne seraient pas dus au passage du sang dans une poche libre dont les parois dépourvues d'élasticité ne réagissent plus, mais au contraire seraient « liés à la transmission de l'onde systolique à travers un sac souvent sans issue, rempli par la masse élastique des caillots » (R. Dos Santos).

c) Quels résultats peut-on attendre de l'artériographie dans le diagnostic des anévrysmes ? Remarquons d'abord que ce procédé d'investigation n'est nullement nécessaire dans un grand nombre de cas. Cependant, les observations publiées mettent en relief trois ordres de circonstances où l'artériographie s'est révélée utile.

En premier lieu les anévrysmes latents; nous avons vu plus haut que des ectasies ont été de véritables découvertes artériographiques et que sans cette exploration, elles seraient restées absolument méconnues.

Dans une autre catégorie de faits, la symptomatologie anévrysmale se dissimule derrière des troubles circulatoires à type artéritique. Si l'anévrysme est profond, inaccessible ou non perceptible à l'examen clinique, on comprend que la confusion soit de règle et que l'étiquette portée soit celle d'artérite. En règle, ces aspects cliniques répondent à des lésions anatomiques qui ont pour substratum une oblitération du sac anévrysmal et du tronc artériel principal. On comprend facilement que les signes observés rappellent de près ceux d'une artérite oblitérante. Voici quelques exemples illustrant ce qui précède. Dans l'observation de Leriche et Jung, citée plus haut, le patient, un homme de 36 ans, présentait une gangrène de l'avant-pied accompagnée de douleurs vives qui s'exaspéraient en paroxysmes violents plusieurs fois par jour. Les pulsations artérielles n'étaient plus perçues à partir du creux poplité. A la cuisse, l'indice oscillométrique subissait au moment des crises douloureuses une réduction égale à la moitié de sa valeur initiale. La radiographie simple montrait l'artère tibiale postérieure farcie de plaques calcifiées. Le diagnostic porté fut celui de « gangrène par artérite avec crises vaso-constrictives »; quelques mois plus tard, après échec d'une sympathectomie lombaire et d'une désarticulation de Syme, les auteurs se décident à pratiquer une amputation de cuisse au tiers inférieur. Au cours de l'intervention, ils ont la surprise de découvrir au niveau du canal de Hunter un énorme anévrysme fémoral rempli de caillots. La dissection de la pièce d'amputation montre de multiples anévrysmes oblitérés étagés sur le segment inférieur de la fémorale, la poplitée et les artères de jambes. Ph. Frieh et A. Lévy mentionnent le cas d'un malade de Wertheimer qui fut amputé pour une gangrène à marche rapide, liée à un anévrysme fusiforme du creux poplité dont l'existence fut seulement révélée par la dissection de la pièce opératoire; l'histoire clinique était celle d'une artérite avec claudication et troubles trophiques typiques. Dans l'exemple suivant, emprunté à R. Leriche et Ph. Frieh, l'erreur de diagnostic persista malgré un examen artériographique préalable. Les symptômes présentés par le malade étaient ceux d'une artérite oblitérante du membre inférieur gauche : claudication intermittente, abolition des pulsations et des oscillations sur toute la hauteur du membre inférieur, amyotrophie et cyanose. Sur l'aortographie, il n'existait aucune image des artères iliaques primitives internes et externes des deux côtés, la circulation collatérale était très développée sur tout le pourtour du bassin. L'intervention fit découvrir un anévrysme fusiforme, oblitéré, développé aux dépens de l'iliaque primitive gauche, et remontant jusqu'à cinq travers de doigt au-dessus de la bifurcation aortique. Cette observation prouve donc que, malgré le secours de l'artériographie, l'anévrysme peut dans ces cas rester méconnu. Toutefois, on est en droit d'espérer qu'une connaissance plus approfondie des aspects artériographiques des anévrysmes oblitérés permettra, dans des circonstances analogues, de rapporter à une ectasie artérielle et non à une artérite oblitérante les symptômes observés chez le malade.

Même lorsque l'anévrysme est extériorisé cliniquement, il n'est pas toujours facile de porter

2. J. Vaulleau et X.-J. Contiadès : *Revue de Chir.*, 1935, n° 3, 212. — J. Vaulleau : *Thèse de Paris*, 1935 (*Arnette*, éditeur).

un diagnostic exact, quand font défaut les signes cardinaux de l'affection. L'erreur classique avec un adéno-phlegmon est trop connue pour y insister; qu'il nous suffise de dire que dans ce cas l'artériographie trancherait facilement un diagnostic hésitant, et éviterait certaines incisions intempestives. En présence d'une tumeur siégeant sur le trajet d'un paquet vasculaire, s'agit-il d'un anévrysme, d'une tumeur télangiectasique, d'une tumeur conjonctive de la gaine des vaisseaux ? Le problème est parfois embarrassant. Nous avons récemment rapporté à la Société Nationale de Chirurgie, avec M. F. d'Allaines [3], une observation d'endothéliome développé dans la gouttière des vaisseaux huméraux, qui se présentait, au premier examen, comme une tuméfaction ovoïde, en rapport étroit avec le paquet vasculo-nerveux du bras, animée de battements, mais sans expansion, ni souffle.

L'intervention, décidée avec le diagnostic d'anévrysme probable, permit de découvrir une tumeur ovoïde, très adhérente à l'artère humérale. Il fallut la sculpter pour l'isoler de l'artère. Au cours de cette dissection, la tumeur se rompit et donna issue à du sang et des caillots, ce qui parut confirmer l'impression première. Mais l'examen des coupes histologiques montra qu'il s'agissait d'un angio-endothéliome et non d'un anévrysme. M. G. Menegaux nous a communiqué une observation analogue, concernant une tumeur de la racine de la cuisse gauche, dure, non fluctuante, un peu douloureuse, développée assez rapidement chez une femme de 60 ans. La ponction donna du sang pur en assez grande quantité. Au cours de l'intervention, la tumeur, en rapports étroits avec les vaisseaux, est disséquée progressivement. Sa paroi est crevée et il sort une grande quantité de sang noir, sirupeux et quelques caillots. Le diagnostic avec l'anévrysme artériel ne fut tranché qu'après un examen minutieux de la pièce opératoire, démontrant l'absence de communication de la pièce extirpée avec les vaisseaux fémoraux.

Inversement, Sénèque et Benoit ont décrit à la Société Nationale de Chirurgie un cas de tumeur du creux poplité qui fut considéré comme une tumeur solide jusqu'à ce que fût connu le résultat de l'artériographie. Dans deux cas, Britto et Rosado ont pu, grâce à cette exploration, porter un diagnostic exact. Chez un malade de Seillé présentant une tuméfaction importante de l'éminence hypothénar, c'est encore l'artériographie, faite par H. Reboul, qui permit de se rendre compte qu'il s'agissait d'un anévrysme développé aux dépens de l'arcade palmaire profonde.

Déductions thérapeutiques.

La détermination du moment favorable pour intervenir chirurgicalement et le choix du procédé opératoire sont singulièrement facilités par l'artériographie préalable.

a) Il existe au moins deux circonstances où cet examen est capable de faire différer l'heure de l'intervention. Quand il montre que l'anévrysme et l'artère sont perméables et que la circulation collatérale n'est pas développée, toute action chirurgicale portant directement sur le sac risque d'être dangereuse. Les opérations reconstitutives ou restauratrices, les seules logiques dans ce cas, sont en effet susceptibles de se compliquer d'oblitération secondaire de la voie principale, dont les conséquences peuvent alors être désastreuses. L'artériographie, en montrant l'absence de développement des artères de suppléance, engagera à surseoir à l'intervention. Il pourra devenir légitime en pareille occurrence de recourir à la méthode des ligatures incomplètes, préconisées par Halsted et Matas, pour favoriser le développement de la circulation collatérale. On peut, comme y a insisté Edwards, en suivre la marche par l'artériographie et choisir le moment opportun pour intervenir. Jeanneney, Magendie et Magnant, dans un cas d'anévrysme poplité traité un mois avant par la ligature incomplète de l'artère en amont de la lésion, ont pu ainsi intervenir en toute « sécurité », et pratiquer une endo-anévrysmorraphie oblitérante, l'artériographie ayant montré que la circulation collatérale avait acquis le développement souhaitable.

Dans un autre ordre d'idée, L. Bazy préconise de retarder l'opération quand il existe une gangue péri-anévrysmale importante. Nous avons déjà vu comment il serait possible d'apprécier le degré des lésions inflammatoires périsacculaires en confrontant les résultats de l'examen clinique et les données radiologiques. L'intervention pratiquée dans de telles conditions conduit sur des tissus en réaction inflammatoire qui rendent très difficile, voire impossible, la suture, ou très délicate la dissection du sac. Dans un cas d'anévrysme poplité d'origine spécifique, où la perméabilité vasculaire et l'absence de développement de la circulation collatérale commandaient une endo-anévrysmorraphie restauratrice, celle-ci fut rendue impossible par l'intensité des lésions inflammatoires péri-anévrysmales. L'auteur dut se contenter d'une double ligature de l'artère poplitée dont la conséquence fut une gangrène du pied, et de la moitié inférieure de la jambe. Aussi, préconise-t-il dans ces cas de ne pas intervenir à ce moment et d'instituer au préalable une thérapeutique anti-syphilitique.

b) Par la qualité des détails anatomiques qu'elle fournit, l'artériographie laisse entrevoir la méthode opératoire qui sera la mieux appropriée au cas à traiter.

L'extirpation du sac entre deux ligatures est judicieuse quand l'anévrisme et l'artère apparaissent oblitérés sur le cliché. R. Leriche a montré en effet que dans ces cas le vaisseau n'est plus que le support de nerfs plexiques en condition anormale, ce qui entraîne en aval un régime de vaso-constriction, que fait cesser l'artériectomie. L'exérèse reste encore une des seules ressources thérapeutiques utilisables quand plusieurs anévrysmes sont étagés sur un segment étendu d'une même artère. Nous avons vu que Leriche et Arnulf ont pu ainsi extirper avec des suites opératoires parfaites trois anévrysmes développés sur le trajet de la fémorale superficielle, l'artériographie ayant montré que la circulation était bien rétablie par la fémorale profonde. Par contre, les ectasies multiples que présentait notre malade ne furent pas justiciables de cette thérapeutique. L'extirpation exige en effet un certain nombre de conditions, sur lesquelles l'artériographie renseigne avec précision. Non seulement la circulation de suppléance doit être développée en aval, mais il faut tenir compte encore du siège même de l'anévrysme et des rapports que le sac contracte avec les collatérales. Il y a en effet des segments favorables à la résection artérielle (fémorale superficielle, iliaque externe). D'autres, au contraire, s'y prêtent mal (poplitée basse, tronc tibio-péronier) car les artères sont situées dans une région peu favorable au développement d'une circulation de suppléance, ou parce que les sections musculaires que nécessitent leur découverte entraînent le sacrifice d'artères musculaires qu'il y a intérêt à ménager. En outre, l'anévrysmographie montre la disposition des collatérales importantes, qui naissent au voisinage du sac, et qui joueront un rôle capital dans le rétablissement de la circulation après l'intervention. On peut ainsi les respecter au cours de l'extirpation de l'anévrysme, les observations de Bergeret, Udaondo, Novas et Maissa en témoignent, ou être amené à renoncer à celle-ci si leur sacrifice paraissait indispensable.

Il faudra alors se contenter d'une simple incision du sac réalisant une opération d'Antyllus, ou recourir à l'endo-anévrysmorraphie oblitérante. En montrant les connexions vasculaires du sac, l'artériographie sera un facteur de sécurité dans un temps essentiel de cette intervention : l'hémostase provisoire. A propos de plusieurs observations, Dos Santos a insisté à la Société Nationale de Chirurgie sur la facilité que procure l'artériographie à la tactique opératoire de l'endo-anévrysmorraphie de Matas.

Quand l'artère principale et l'anévrysme sont perméables et que l'artériographie montre un développement médiocre des artères de suppléance, le problème thérapeutique devient très embarrassant. On est tenté de recourir à l'endo-anévrysmorraphie restauratrice ou reconstitutive; ce qui est certain, c'est qu'il faudra renoncer à les pratiquer quand l'artériographie indiquera que les parois artérielles sont altérées. Dans ce cas, si une complication ne rend pas l'intervention impérieuse, il sera prudent d'attendre, et de recourir soit à l'extirpation, soit à l'endo-anévrysmorraphie oblitérante, quand on aura acquis la certitude d'un développement suffisant de la circulation collatérale.

*
* *

Malgré la qualité des renseignements fournis par l'artériographie dans l'examen pré-opératoire des anévrysmes, certains hésiteront à s'adresser à ce procédé d'investigation après la lecture des accidents qui ont été publiés à la suite de son emploi dans les artérites. Cette question des dangers de l'artériographie nous a retenus avec G. Ungar à plusieurs reprises [4]; nous pensons qu'en utilisant un produit de contraste judicieusement choisi, et en étudiant de près les réactions vasomotrices du malade, on pourra éviter ces complications, et continuer à utiliser cette méthode chaque fois que l'examen clinique restera insuffisant pour assurer le diagnostic d'anévrysme et poser les indications opératoires.

3. F. d'Allaines, X.-J. Contiadès et J. Naulleau : *Soc. Nat. Chir.*, 30 Octobre 1935.

4. Voir *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1935, n° 84, 1630.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Janvier 1936.

De la variation de la chronaxie du tronc nerveux moteur sous l'action prolongée du chlorhydrate de cocaïne et de la novocaïne. — MM. **Jean Regnier, B. Briolet** et **André Quevauviller.** — Le chlorhydrate de cocaïne et la plupart de ses succédanés de même type chimique agissent, à des concentrations convenables, en produisant une variation régulière de la chronaxie : diminution puis remontée, sans atteinte toutefois du niveau primitif. Cette variation se produit au contact permanent de la solution anesthésique et de la préparation neuro-musculaire complètement isolée. Elle traduit donc l'évolution d'un processus important, prenant naissance sous l'influence seule du médicament. Les auteurs ont montré qu'il ne pouvait s'agir d'une succession de deux effets pharmacologiques différents, mais que l'effet narcotique s'établissait dès le début.

Ils recherchent si la reversibilité, qualité essentielle d'une narcose normale, existait au même degré dans les deux phases successives.

Les auteurs constatent une variation symétrique de la chronaxie par rapport au début du lavage, c'est-à-dire que par la substitution de la solution de Ringer pur à la solution de chlorhydrate de cocaïne on revient vers l'état normal du nerf en passant, mais en sens inverse, par les mêmes phases.

Transmission de la peste porcine au cobaye avec passage en série. Perte de virulence rapide pour le porc dès le premier passage du virus au cobaye. — MM. **F. Le Chuiton, Ch. Mistral** et **J. Dubreuil.** On pensait que le virus de la peste porcine ne donnait pas de maladie apparente aux animaux de laboratoire. D'après les expériences des auteurs on voit que la peste porcine, inoculée par voie testiculaire et aussi intracérébrale au cobaye, peut lui donner une maladie. La transmission par passages successifs est possible ; il y a même au cours des passages une augmentation de la virulence pour cet animal.

Mais, fait curieux, le virus passé au cobaye perd très rapidement, dès la 1re inoculation chez cet animal, ses propriétés pathogènes pour le porcelet.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Février 1936.

Présentation d'ouvrage. — M. **Terrion** présente à l'Académie un ouvrage sur le *Décollement de la rétine et son traitement* dont il est l'auteur en collaboration avec MM. **P. Veil** et **Dollfus.**

Rapport sur l'emploi du ferrocyanure de potassium pour la vinification. — M. **Tanon,** rapporteur. « A la suite d'une nouvelle réunion de la Commission, à laquelle avaient été adjoints MM. J.-L. Faure, Lenoir, Marion, Hugounenq, la Commission, après discussion, et tout en maintenant l'esprit de ses premières conclusions, à savoir qu'en principe elle est opposée à toute nouvelle adjonction de produit chimique supplémentaire d'un aliment quel qu'il soit, mais devant les nécessités d'éviter les altérations du vin plus fréquentes qu'autrefois, en particulier la casse ferrique ou cuprique.

Propose à l'Académie de répondre à M. le ministre de la Santé publique, qu'elle donne avis favorable à l'emploi du ferrocyanure de potassium pour la clarification des vins, sous la réserve :

1° Que chaque opération fera l'objet d'un examen de contrôle de l'intégrité des vins, confié à un expert-chimiste désigné par le ministre et qu'il sera interdit de dépasser la dose dite normale, c'est-à-dire la dose par hectolitre, déterminée après essai préalable d'une durée de quinze minutes, après retranchement de 1 gr. par hectolitre, et sous la condition que le vin ainsi traité fera l'objet d'un contrôle officiel propre à déceler toute altération provenant de ce traitement.

Toutefois, les inconvénients résultant de l'addition de certaines substances étrangères introduites en très minime quantité et d'une façon continue dans l'organisme humain, ne se révélant toujours qu'au bout d'un temps assez long, il y aurait lieu de réserver l'avenir et de rendre cette autorisation révocable aussitôt que des inconvénients seraient reconnus.

2° Qu'il sera procédé à une révision de la liste des substances étrangères ajoutées au vin, surtout en ce qui concerne le sulfate de chaux et l'anhydride sulfureux dont les doses insuffisamment contrôlées lui paraissent excessives. Il serait d'ailleurs utile que la même révision fût étendue aux matières alimentaires en général ».

— M. **Gabriel Bertrand** estime que le fer en excès qui nécessite des collages spéciaux est introduit dans le vin par les manipulations industrielles dans des cuves en fer ; les vins traités comme autrefois dans des cuves de bois ne contiennent pas cet excès de fer. La question de la nocivité du collage bleu ne peut être résolue actuellement, ni dans un sens, ni dans l'autre. Le collage bleu n'est indispensable que pour les vins inférieurs dont il y a trop; il est inutile pour les vins de qualité qui seuls méritent d'être défendus; il faut refuser l'autorisation du collage bleu.

— M. **Marion** estime que les réserves contenues dans le texte de la Commission ne paraissent pas indiquer qu'elle est bien persuadée de l'innocuité du collage au ferrocyanure; celui-ci est mauvais pour la vinification, car il tue les bons ferments comme les nuisibles et empêche la bonification progressive du vin avec l'âge. Lorsque le public saura qu'on met du ferrocyanure dans le vin, il ne consommera plus les vins traités et généralisera aux autres qui en pâtiront; en Bourgogne, on se passe très bien des produits tels que le ferrocyanure; lorsqu'une année est mauvaise, il ne faut pas vouloir à toute force faire un grand vin en le truquant; cette pratique est une des causes de la surproduction.

— M. **Perrot** rappelle que si le contrôle des vins traités par le ferrocyanure est possible en Allemagne, où il n'y a que de grands domaines, il sera impossible en France où il y a une multitude de petits vignerons.

— M. **J.-L. Faure** rappelle que l'on sait depuis les travaux de Pasteur que les phénomènes de fermentation au cours de la vinification peuvent être dirigés et améliorés; l'emploi du métabisulfite de potasse et du phosphate d'ammoniaque, l'addition d'acide tartrique sont des pratiques légitimes dont la diffusion officielle rend depuis 40 ans les plus grands services à la viticulture française. Le fer en excès ne vient pas tant des cuves en fer que des engrais aux superphosphates. Si en Bourgogne on n'a pas besoin des collages nécessaires dans le Bordelais, c'est sans doute parce que la vendange s'y fait plus tard à une température moins élevée du fait de la différences de latitudes. Après les déclarations des savants qui ont conclu que la santé publique n'avait rien à craindre du collage bleu, M. J.-L. Faure se croit en droit de demander l'autorisation d'un collage qui est indispensable pour tirer les viticulteurs bordelais de leur situation désastreuse.

— M. **Laubry** défend le point de vue de l'amateur de bons vins; il met la qualité au-dessus de la quantité; il ne croit pas qu'il y ait intérêt à perfectionner la chimie du vin car elle arrivera à reléguer le raisin au rang d'accessoire superflu; il désire que le vin français reste un vin naturel.

— M. **G. Bertrand** précise que tout vin contient du fer mais qu'il n'y a que le vin traité industriellement avec du gros matériel qui en contient un excès gênant. Le point de vue hygiénique du collage bleu n'a pas été étudié sérieusement; sait-on seulement si ce collage ne détruit pas les vitamines, comme cela semble vraisemblable ?

— M. **Tanon** pense qu'il est impossible de revenir en arrière et de supprimer les cuves métalliques; il rappelle que le collage bleu a été employé en France de 1922 à 1926 et qu'il est certain que l'on consomme actuellement des vins collés au ferrocyanure. Vaut-il mieux imposer un contrôle sur un procédé peut-être mauvais que de laisser employer ce procédé sans contrôle ? Si l'Académie interdit le ferrocyanure, elle doit rayer de la liste des substances actuellement autorisées l'anhydride sulfureux et le sulfate de potasse qui sont aussi ou même plus dangereux.

— Après interventions de MM. **Marion, Tiffeneau, Lapicque, G. Bertrand** et **J.-L. Faure,** M. **Pouchet** propose de remplacer les conclusions de la commission par le texte suivant :

« L'Académie, s'en tenant aux principes qui ont toujours été défendus dans son enceinte, propose de répondre qu'elle continue à s'opposer à l'addition de toute substance, même inoffensive, étrangère à la composition naturelle des aliments. »

— Cette rédaction est adoptée par l'Académie à une très forte majorité.

— M. **Louis Martin** demande à l'Académie de compléter ce texte par le paragraphe suivant :

« Les autorisations qui ont été accordées pour ajouter aux boissons divers produits doivent être revisées, soit pour préciser les doses permises, soit pour défendre l'utilisation de ces produits. »

— La proposition de M. Louis Martin est renvoyée à la Commission.

Mission aux Antilles. — M. **Achard** rend compte des cérémonies commémoratives du troisième centenaire des Antilles françaises où il a représenté l'Académie; il montre que les médecins qui ont fait leurs études médicales en France ont la même valeur professionnelle que ceux de la métropole, mais que les œuvres de médecine sociale sont notoirement insuffisantes. A son retour, la délégation s'est arrêtée à la Havane où elle a eu la satisfaction d'apprendre que la langue française venait d'être mise sur le même pied que l'anglaise dans les établissements d'enseignement.

Statistique de cutiréactions tuberculiniques en Cochinchine en particulier dans les écoles. — M. **H. Vincent** présente une note de M. **Ch. Massias** qui, ayant fait plus de 2.000 cutiréactions dans les écoles de trois provinces rurales de Cochinchine, a trouvé, au-dessous de 10 ans, 20,52 réactions positives pour 100 et 29,22 pour 100 de 10 à 17 ans; sur 112 instituteurs, 75,9 pour 100 avaient une cutiréaction positive et sur 221 fonctionnaires indigènes 88,23 pour 100. Le pourcentage des réactions positives est donc moins élevé à égalité d'âge en Cochinchine qu'en France.

Allergie réalisée avec des bacilles tuberculeux et morveux morts enrobés dans la paraffine. Pouvoir vaccinant des bacilles de Koch ainsi préparés. — M. **Rist** présente une note de M. **E. Coulaud** qui a constaté que les émulsions dans une huile *végétale* de bacilles tuberculeux tués par la chaleur déterminent chez le lapin un état allergique beaucoup plus net et plus durable qu'une émulsion aqueuse de la même quantité de bacilles; pour obtenir un état allergique encore plus intense et nettement plus prolongé, il faut employer une huile *minérale* telle que l'huile de vaseline ou la paraffine solide. La durée de l'état allergique est pratiquement indéfinie et persiste après élimination ou excision de la masse vaccinale; l'état allergique s'accompagne d'une vaccination réelle mais incomplète; elle fléchit peu à peu et devient après un an ou deux de moins en moins nette vis-à-vis des réinfections. L'émulsion dans la paraffine augmente la valeur antigène du bacille morveux comme celle du bacille de Koch; ce n'est donc pas l'acido-résistance qui explique l'augmentation des propriétés antigènes des bacilles tués. Les inconvénients des injections d'huiles minérales ne permettent pas d'envisager actuellement un tel mode de vaccination chez l'homme.

— M. **Guérin** insiste sur l'intérêt de ces recherches qui ont permis par l'emploi d'un excipient irrésorbable de discipliner l'action spécifique des bacilles morts.

Election de deux associés étrangers. — Sir **Thomas Barlow** (Londres) est élu au 1er tour par 61 voix contre 4 à M. Alessandri, 3 à M. Demoor et 2 à M. Salimbeni.

— M. **Alessandri** (Rome) est élu au 2e tour par

56 voix contre 2 à MM. Demoor, de Quervain et Salimbeni et 1 à Sir Humphry Rolleston.

Election de deux associés nationaux. — Classement des candidats. En première ligne : MM. **Edmond Sergent** (Alger), **Leriche** (Strasbourg). En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Bouin** (Strasbourg), **Cadéac** (Lyon), **Castaigne** (Clermont-Ferrand), **Chavannaz** (Bordeaux), **Courmont** (Lyon).

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance solennelle publique
22 Janvier 1936.

Discours du Président. — M. le Président, après avoir rappelé le bon équilibre de la situation morale et financière de l'Académie, insiste sur le grand événement survenu en fin Novembre : par décret ministériel, la Société Nationale de Chirurgie a été autorisée à relever le titre de sa glorieuse aïeule, l'Académie Royale de Chirurgie. Les pertes qu'a subies l'Académie ont été très lourdes cette année par le nombre et la qualité des disparus. En terminant, M. le Président remercie ses collègues de l'honneur qui lui a été conféré.

Compte rendu des travaux de l'Académie de Chirurgie pendant l'année 1935. — M. **Paul Moure**, secrétaire annuel. L'anesthésie et l'antisepsie ont été l'objet de nombreuses communications. L'étude des septicémies chirurgicales a été complètement reprise à la lumière des dernières recherches biologiques. Le traitement du tétanos est entré dans une voie décisive, car on peut et doit pratiquer aujourd'hui la vaccinothérapie préventive.

On a insisté sur les avantages de la radio-chirurgie viscérale au cours des interventions pour calculs du rein et des voies biliaires. La néphropexie, la radiographie sans préparation dans l'occlusion intestinale, l'emploi du bistouri électrique dans la chirurgie pulmonaire, hépatique et dans l'ablation des néoplasmes avancés, ont été à l'ordre du jour.

La broncho-aspiration a pu rendre de grands services dans le traitement de certaines complications broncho-pulmonaires. L'artériographie ne s'est pas montrée sans danger grave. L'examen histologique peropératoire fournit des renseignements capitaux pour la conduite opératoire.

Les tumeurs osseuses sont d'un diagnostic difficile qui doit s'appuyer sur la confrontation de la biopsie, de la radiographie et de la clinique. L'infarctus des viscères abdominaux s'éclaire d'un jour nouveau grâce à la conception pathogénique de l'anaphylaxie des organes. L'hyperpolypeptidémie est à rechercher dans les suites opératoires. L'étude chirurgicale des endocrines, ovaire et parathyroïde, progresse tous les ans. Les greffes nerveuses et osseuses voient leur champ d'application s'étendre et se modifier. Le traitement des fractures a tenu une place importante. L'ostéosynthèse a des indications si ce n'est plus limitées, du moins plus rigoureuses et de beaux travaux sur l'influence de la nature du métal par la méthode des cultures de tissus permettront de les préciser. Le rapporteur remercie M. le Président et ses collègues de l'avoir honoré pendant l'année de la place de secrétaire annuel.

Eloge de M. Eugène Rochard (29 Octobre 1853-30 Octobre 1924), par M. **Louis Bazy**, secrétaire général de l'Académie.

M. Louis Bazy trace la carrière de l'éminent disparu qui, d'abord médecin de la marine, devint chirurgien des Hôpitaux de Paris. Il s'étend sur les grandes qualités du Maître, rappelle sa vive amitié pour le maréchal Foch, et analyse les travaux principaux de l'ancien secrétaire général de la Société de Chirurgie : « les problèmes cliniques, la chirurgie d'urgence, indications et thérapeutique opératoire. Précis de diagnostic des maladies chirurgicales de l'abdomen. Le gros diagnostic à faire. Diagnostic de l'intervention ». L'orateur se souvient avec une très vive émotion de l'amicale et généreuse sollicitude que son cher Maître lui prodigua jusqu'à ses derniers jours.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Février 1936.

Syndrome hémoptoïque malin par anévrysme interstitiel du poumon. — M. **Ameuille**, Mlle **Delhomme**, MM. **Willot** et **Iglesias-Bettancourt** rapportent 4 observations d'hémoptysies abondantes qui se sont répétées à courts intervalles pendant plusieurs mois chez des tuberculeux pulmonaires gravement atteints. A l'autopsie on a trouvé dans chaque cas des masses hématiques, entourées d'une épaisse coque fibrineuse, placées en plein parenchyme pulmonaire. Il s'agit, comme le démontrent les coupes microscopiques sériées, d'anévrysmes du même type structural que ceux de Rassmüssen, c'est-à-dire à paroi strictement fibrineuse, développés sur des vaisseaux pulmonaires à la faveur de vascularites et périvascularites tuberculeuses segmentaires. Mais ces formations se présentent sous une forme très différente des anévrysmes de Rassmüssen, lesquels font saillie sur la paroi d'une caverne tuberculeuse, tandis que les « anévrysmes interstitiels » se développent en plein parenchyme et sont en contact de toutes parts avec du tissu pulmonaire. Ces formations, jusqu'ici non décrites, permettent de rendre compte d'un certain nombre d'hémoptysies graves, et même foudroyantes.

Hémoptysie foudroyante par communication directe d'un vaisseau et d'une bronche lobaires. — MM. **Ameuille, J. Gautier** et **Iglesias-Bettancourt** présentent 2 observations d'hémoptysies foudroyantes produites par ce mécanisme chez des malades atteints de pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur gauche, avec excavation juxta-hilaire de cette pneumonie.

Dans un cas la pneumonie tuberculeuse était cachée derrière le cœur et avait complètement échappé à l'examen clinique et radiologique.

Etudes cliniques préparatoires à l'exérèse du cancer pulmonaire. — MM. **Ameuille, Menegaux, Demirleau** et **Lemoine**. On est tellement habitué à l'incurabilité du cancer pulmonaire, qu'on n'a pas assez prêté attention aux efforts d'extirpation qui se poursuivent hors de France depuis longtemps, et en France depuis 2 ans, surtout sous l'impulsion de Robert Monod. Les auteurs reconnaissent qu'ils ont fait plusieurs essais toujours infructeux, et à propos d'un malade de Villaret et Justin-Besançon, chez lequel ils viennent récemment d'essayer sans succès l'extirpation d'un lobe cancéreux, ils cherchent à analyser les causes de leur échec.

Ils les rangent sous trois chefs :

Diagnostic difficile et trop tardif : On ne peut avoir la certitude qu'on a affaire à un cancer du poumon qu'après l'avoir vu, et biopsié. C'est pour cela qu'on hésite toujours longtemps avant de faire une tentative d'extirpation, que l'on extirpe parfois des lobes qui ne sont pas cancéreux, et que la thoracotomie exploratrice devra prendre dans cette chirurgie une part aussi importante que la laparotomie exploratrice dans la chirurgie des cancers abdominaux.

Diagnostic imparfait des adhérences et des extensions : Il est nécessaire pour chaque cas d'explorer minutieusement les groupes ganglionnaires cervicaux et axillaires, d'explorer radiologiquement le médiastin en faisant pénétrer des produits de contraste dans la trachée et l'œsophage, de faire une bronchoscopie systématique, et toujours un pneumothorax artificiel pour repérer les adhérences.

Soins pré et post-opératoires, anesthésie (avec baronarcose), méthodes opératoires, instrumentations, ont besoin d'être spécialement adaptés à cette chirurgie nouvelle.

Il y a jusqu'à présent de beaux résultats obtenus par l'exérèse du cancer du poumon pour tenter au moins certains chirurgiens à s'orienter avec cette chirurgie particulière, et stimuler les médecins à l'utiliser quand elle est réalisable, au lieu d'abandonner les malades à une mort inévitable et des plus pénibles.

— M. **Justin-Besançon** estime que le point de vue médical doit changer à l'égard du cancer du poumon comme il a changé vis-à-vis des tumeurs du cerveau. Il importe avant tout d'arriver à faire un diagnostic précoce. Or, médicalement, un tel diagnostic est difficile. Chirurgicalement, il faut intervenir très tôt afin d'éviter des opérations très vastes, à un moment où le diagnostic n'est pas encore très sûr, mais c'est alors que l'on aura des chances de succès. Il faut s'aider précocement de la radiologie, de la bronchoscopie et de la thoracotomie exploratrice. Les recherches physiologiques pourront rendre cette exploration moins dangereuse. Le collapsus cardio-vasculaire qu'a présenté le malade de M. Ameuille a été très frappant et a rappelé celui des embolies pulmonaires massives ; il semble qu'on doive l'attribuer à des réflexes neuro-végétatifs partant du poumon, réflexes qu'il est sans doute possible d'empêcher.

— M. **Sergent** a été très impressionné par les succès d'Archibald. Il faut arriver à faire le diagnostic dès le début ; on pourra ainsi réduire les risques opératoires. Il faut aussi réduire ceux de la thoracotomie exploratrice.

— M. **Robert Monod** rappelle que les Anglo-Américains ont déjà à leur actif une vingtaine de guérisons de cancer pulmonaire, alors qu'il n'existe pas encore chez nous de succès. Les rares tentatives faites en France ont abouti à un échec, surtout parce que l'intervention a été trop tardive. Dans le premier cas qu'il a opéré, il est intervenu en deux temps ; il a dû faire d'abord une longue thoracotomie exploratrice afin de libérer autant que possible le poumon adhérent ; le malade a très bien supporté l'intervention ; 10 jours après, il a fait la pneumectomie ; mais le cas était peu favorable, la tumeur étant située entre l'aorte et l'artère pulmonaire et l'hémostase a été impossible. Dans le second cas, où l'on avait posé le diagnostic d'abcès du poumon, la tumeur, entre le moment où la première intervention avait été faite et celui où elle avait pu être opérée, avait quadruplé de volume. Il existait un envahissement du médiastin ; néanmoins la pneumectomie put être faite. Le malade succomba le surlendemain de l'opération à la suite d'une syncope subite, difficile à interpréter. Dans ces deux faits il s'agissait de malades à la limite de l'opérabilité. Tout doit donc être mis en œuvre pour arriver à un diagnostic précoce.

— M. **Rist** a fait diverses tentatives contre le cancer du poumon au moyen du radium ; malheureusement il s'agit de tumeurs radio-résistantes et il n'a eu que des échecs. Récemment cependant M. Regaud a pu obtenir une grande amélioration chez un de ses malades. Mais c'est à la chirurgie qu'il faut s'adresser. Il insiste sur l'utilité de la bronchoscopie exploratrice dans l'établissement du diagnostic précoce, car la plupart des cas sont des cancers bronchiques.

Une forme fruste de maladie d'Addison. — MM. **Marcel Labbé, R. Boulin, J.-E. Thiery** et **M. Ullmann** présentent un cas de maladie d'Addison qui offre les particularités suivantes : du point de vue clinique, l'hypotension artérielle manque ; du point de vue biologique, il ne fut pas constaté d'hypersensibilité à l'insuline, contrairement à ce qu'il est classique d'observer dans la maladie d'Addison. Par contre, on retrouve le syndrome humoral habituellement rencontré où dominent l'hypochlorémie et surtout l'hyponatrémie. Du point de vue thérapeutique, l'extrait cortical, la cystéine et le chlorure de sodium *per os* ne se sont montrés que d'une faible efficacité, sauf lorsqu'ils ont été administrés simultanément ; au contraire, les auteurs ont cru constater le bon effet indiscutable du sérum chloruré hypertonique injecté par voie intraveineuse.

Fistule duodéno-colique par cancer du côlon. — MM. **Paul Carnot** et **Jacques Caroli** relatent un cas de fistule duodéno-colique, provoqué par l'évolution d'un cancer du côlon, et soulignent

l'extrême rareté de cette complication. Malgré la latence fonctionnelle de la fistule (absence de vomissements stercoraux et de lientérie), le diagnostic put être porté du vivant du malade grâce à l'examen radiologique. Le trajet fistuleux branche entre D2 et la portion sous-hépatique du transverse était creusé dans le tissu tumoral néoformé. Les auteurs insistent en terminant sur la fidélité des renseignements stéréo-radiographiques.

Etat de mort apparente au cours d'un coma barbiturique. Injection intra-cardiaque de strychnine, d'ouabaïne et d'adrénaline. Guérison. — M. **Auzépy** rapporte l'observation d'une malade présentant un état de mort apparente au cours d'un coma barbiturique. On pratiqua une injection intracardiaque de 4 centigr. de strychnine, de 1/4 de milligr. d'ouabaïne, puis, en raison d'une nouvelle défaillance du pouls, d'un milligr. d'adrénaline. La malade sortit de son état de mort apparente. Guérie, elle quitta l'hôpital 3 semaines plus tard. La remarquable tolérance du cœur à l'égard d'une thérapeutique aussi brutale, commandée par l'absence de toute veine apparente, est un des point intéressants de cette observation.

— M. **Flandin** félicite M. Auzépy de sa hardiesse thérapeutique qui a sauvé la malade. La rapidité et l'énergie de l'intervention sont indispensables. Malheureusement trop de médecins encore ne le savent pas assez.

— M. **Huber** rappelle un cas qu'il a observé jadis, avant l'emploi systématique de la strychnine, et dans lequel l'adrénaline intra-musculaire avait eu un heureux effet sur les accidents respiratoires. Elle permet de gagner du temps en attendant que la strychnine puisse agir.

— M. **Justin-Besançon** souligne, lui aussi, l'importance qu'il y a à donner la strychnine précocement et à doses suffisantes ; pour fixer ces dernières, on se laissera guider par les phénomènes cliniques.

Le hoquet post-sérothérapique. — MM. **Mironescu** et **Lazarescu** relatent l'observation d'un homme de 57 ans traité par la sérothérapie anticharbonneuse pour une pustule maligne. A la suite de ce traitement apparurent simultanément une éruption sérique et un hoquet persistant. Ces accidents disparurent simultanément au bout d'une huitaine de jours.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Février 1936.

Sur le dosage de la toxine staphylococcique. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou**. La mise en œuvre dans les conditions indiquées de la méthode de floculation a permis d'apprécier facilement et avec précision la valeur antigène intrinsèque de la toxine staphylococcique.

Atténuation du pouvoir toxique de la toxine tétanique additionnée d'huile de vaseline cholestérinée et injectée au cobaye. — MM. **E. Lemétayer** et **E. Eichhorn**. Il est possible d'injecter sans dommage au cobaye, sous la peau ou dans le péritoine, jusqu'à 10 doses mortelles de toxine tétanique, lorsque celle-ci est préalablement émulsionnée à parties égales avec de l'huile de vaseline cholestérinée. La diminution de la toxicité, qui est beaucoup moindre que celle obtenue avec l'enrobage de la toxine dans la lanoline, trouve son explication dans un mécanisme analogue à celui mis en évidence pour les mélanges toxine-lanoline, beaucoup plus que dans un rôle antitoxique du cholestérol.

Sur la production de la toxine et de l'anatoxine staphylococciques. — M. **G. Ramon**. En partant de différents milieux de culture dont la préparation, la composition et le mode d'emploi sont donnés et sous la condition d'utiliser une souche de staphylocoque appropriée, il est possible d'obtenir une production rapide, régulière, de toxine et d'anatoxine staphylococciques de valeur antigène intrinsèque relativement élevée.

Le cholestérol est-il capable de protéger le cobaye contre l'intoxication due aux venins ? — MM. **L. Nicol** et **Ali Mustafa**. Le cholestérol, injecté par voie sous-cutanée, intramusculaire ou intrapéritonéale au cobaye, ne le protège pas contre l'injection ultérieure d'une dose de venin d'aspis ou de cobra mortelle en quelques heures pour un animal de même espèce et de même poids.

Sur l'injection au cobaye des venins d'aspics et de cobra incorporés à l'huile de vaseline cholestérolée. — MM. **Ali Mustafa** et **L. Nicol**. Le cholestérol, sous forme d'huile de vaseline cholestérolée, n'a pas d'action antitoxique directe sur les venins de cobra et d'aspics. Injecté sous la peau, en mélange avec le venin, il augmente la réaction locale due à ce dernier et, par ce fait, retient le venin sur place, ralentit son absorption par l'organisme et diminue sa toxicité générale.

Sur l'existence d'un pouvoir antigonadotrope dans le sérum humain. — MM. **Guy Laroche** et **H. Simonnet** montrent que le sérum humain peut exercer à faible dose une action empêchante vis-à-vis des extraits urinaires, à pouvoir gonadotrope, défini par le développement des vésicules séminales du souriceau mâle. Cette propriété qui est inégalement répandue dans les divers sérums examinés n'est pas en rapport direct avec le pouvoir gonadotrope propre que possèdent certains sérums : elle s'exerce aussi bien lorsque celui-ci est présent que lorsqu'il est absent.

Action de la vagotonine sur la teneur du sang en hématies. — M. **R. Grandpierre** et **P. Grognot**, poursuivant les travaux concernant l'action de la vagotonine sur le nombre des hématies, montrent qu'à la suite d'injections sous-cutanées quotidiennes de cette hormone, l'augmentation des hématies chez le lapin normal est constante. Cette augmentation qui débute après 3 ou 4 jours de traitement atteint environ 1.000.000 au bout de 20 à 30 jours. Elle est stable puisqu'on la constate encore 2 mois après la cessation des injections de vagotonine.

Parallèlement à l'augmentation des hématies, les auteurs ont observé une élévation du nombre des réticulocytes qui passent de 0,15 à 3 et même 4 pour 100. Cette augmentation des réticulocytes coïncide avec celle des hématies ; elle s'arrête, puis diminue lors de la période de stabilité des globules rouges.

Technique de dosage des sels biliaires de la bile humaine. — MM. **R. Goiffon**, **F. Nepveux** et Mlle **Chaleil**. Dans des conditions très précises de technique, les acides glycocholique et taurocholique se mettent en suspension homogène en présence d'une solution acide de sulfate d'ammonium à demi-saturation. Les troubles obtenus sont proportionnels aux quantités d'acides biliaires mis en œuvre et mesurables au photomètre. Il est nécessaire de priver la bile des albumines, mucine, albumoses et peptones, de la dépigmenter et de la délipider.

Sur certaines souches atypiques de bacilles de Koch capables de produire dans le cobaye des lésions tuberculeuses même dans la chaîne ganglionnaire lymphatique non satellite de la lésion primaire. — MM. **C. Ninni** et **V. Tramontano** étudient la dispersion du bacille de Koch dans les ganglions lymphatiques du cobaye. Ils concluent :

L'inoculation sous-cutanée ou intraganglionnaire au cobaye des cultures typiques du bacille de Koch bovin ou humain, récemment isolés ou conservés depuis des années dans le laboratoire, ne donne ni la tuberculose des ganglions lymphatiques non satellites de l'infection primaire, ni la rétroculture positive à partir des mêmes ganglions. Certaines souches de bacilles de Koch type humain récemment isolées, provenant de pus riches en bacilles de Koch lymphatiques, ont la propriété de tuberculiser les ganglions non satellites de l'infection primaire et de donner la rétroculture positive à partir des mêmes ganglions. Ce type bacillaire se conserve plus longtemps dans l'organisme de la poule que le type mammifère ordinaire, bien qu'il ne soit pas pathogène pour elle.

Histologiquement, la tuberculose produite dans le cobaye par ces souches atypiques présente une plus longue et plus abondante période d'essudation de celle-ci produite par les souches typiques.

Ces souches atypiques se montrent riches en colonies S dans le milieu de Löwenstein aussitôt après l'isolement ; mais les formes dissociées (S) diminuent au fur et à mesure qu'on repique la culture dans le milieu de Löwenstein et parallèlement à la diminution des colonies S on constate, dans les cobayes inoculés, l'affaiblissement de la propriété d'invasion pour les ganglions non satellites de l'infection primaire.

Election d'un membre titulaire. — M. **Giroud** est élu par 56 voix.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

12 Décembre 1935.

Maladie de Wilson et troubles mentaux. — MM. **Paul Abely** et **Paul Guyot** présentent un malade atteint d'un syndrome chronique de maladie de Wilson s'accompagnant de symptômes importants d'insuffisance hépatique. Il semble que dans l'ordre chronologique les troubles hépatiques ont précédé les troubles neurologiques. Contrairement aux données classiques, ce syndrome évolue depuis plus de 20 ans sans atteinte de l'état général — on n'y rencontre pas le caractère familial ; les troubles mentaux sont apparus brusquement, 17 ans après le début du syndrome neurologique et ne s'accompagnent d'aucun affaiblissement intellectuel. Ils consistent en un ensemble de symptômes habituels à la psychose hallucinatoire chronique. Un tel cas apporte une nouvelle contribution à l'étude de la base organique de cette psychose.

Un cas de délire à quatre. — M. **F. Fortineau** et Mlle **Petit**. 2 groupes de malades, l'un constitué par un couple délirant : mari et femme, l'autre comprenant les deux sœurs du mari ; chacun des conjoints est atteint d'un délire de persécution à base d'interprétations. Il n'existe pas d'hallucinations.

Les troubles ont commencé en même temps chez les 2 conjoints et ont suivi depuis une évolution parallèle ; ils n'ont pas été réduits malgré l'isolement, ce qui démontre l'absence d'un élément actif que l'on trouve habituellement dans des psychoses analogues.

Syndrome aphaso-agnoso-apraxique. — Mlle **Badonnel**, MM. **Ajuriaguerra** et **Leconte**. Présentation d'une femme de 62 ans qui à ce syndrome ajoute de l'amnésie. Le syndrome varie en intensité suivant les conditions de l'examen. Etude à ce sujet de la notion du moi et de la notion spatiale. Discussion des divers diagnostics dont le plus probable est celui de démence sénile avec atrophie localisée au carrefour pariéto-temporo-occipital gauche.

Un cas de paralysie générale infantile parvenue au stade juvénile. — M. **Pichard**, Mme **André** et M. **Leconte**. Enfant de 16 ans dont le syndrome classique et complet débuta bien avant la puberté, ne fut pas enrayé par elle. Possibilité d'une syphilis non héréditaire, mais acquise par l'enfant, de sa mère contaminée elle-même longtemps après sa naissance.

Deux cas de syndrome de Parkinson encéphalitique datant de 14 ans. Disparition du locus niger. — MM. **L. Marchand** et **Courtois**. Dans les deux cas, l'encéphalite s'est produite d'emblée sans épisode aigu, par un syndrome akinéto-hypertonique qui a été en s'aggravant progressivement pour se terminer par la mort quatorze ans après le début de l'affection. La lésion principale consiste en la disparition des cellules du locus niger à laquelle s'associent des lésions encéphalitiques accusées des régions sous-corticales des lobes frontaux. Par contre les globes pallidus sont peu altérés. La destruction des cellules nerveuses se produit sans aucune neurophagie.

Les syndromes sensitifs chez les malarisés. — MM. **Guiraud** et **Nodet.** 7 observations de malades qui, dans un délai de un à six mois après la malaria, ont présenté un syndrome sensitif particulier à fourmillements, sensations de brûlures, de ratatinement des tissus. Apparition ou exacerbation nocturne des douleurs. Siège fréquent au membre supérieur droit ou aux pieds, irradiations à la face. Atteinte rare et légère de la sensibilité objective. Atteinte possible des nerfs olfactif et auditif. Ce syndrome est à rapprocher plus des sympathalgies que des névralgies véritables.

Les auteurs éliminent l'hypothèse d'une névrite arsenicale due au stovarsol et attribuent au syndrome la valeur d'une neurorécidive. Les arsenicaux trivalents et le bismuth exercent une action rapide et favorable sur ces troubles sensitifs.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Janvier 1936.

Troubles physiopathiques post-traumatiques du membre supérieur avec contracture du trapèze. Guérison par anesthésie à la novocaïne du ganglion stellaire. — MM. **Pollosson** et **Arnulf,** en présentant ce cas, insistent sur l'ancienneté des troubles (6 mois), sur leur importance et sur l'influence extraordinaire d'une injection de 30 cmc dans le ganglion stellaire qui a guéri la malade en quelques instants.

Dischondroplasie d'Ollier. — M. **Pouzet** en présente un cas caractérisé par un raccourcissement du membre inférieur. Il évoque les observations d'Ollier, signale que l'unilatéralité n'est pas absolument constante. L'expérience clinique prouve que l'ossification ne se fait pas toujours. Les travaux expérimentaux cherchant à prouver le rôle de la vascularisation sont peu probants.

Un cas de spondilolysthésis. — MM. **Guilleminet** et **M. Latarjet,** à propos de ce cas, rappellent les pathogénies et le rôle des anomalies de l'arc postérieur (spondilolyse, altération congénitale), le rôle de la fissure de la région isthmique et reviennent sur certains symptômes, en citant deux autres observations.

Présentation d'une pince métallique hémostatique pour les doigts. — M. **de Rougemont** a retrouvé un vieil appareil inutilisé. Grande pince comprimant la racine du doigt sur le trajet des collatérales, pouvant se stériliser et fort pratique, d'après son expérience.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

21 Janvier 1936.

Un cas de crise d'asthme mortelle avec autopsie. — MM. **V. Cordier** et **P. Croizat.** Les cas de crise d'asthme avec autopsie sont rares. L'observation rapportée était du type invétéré ayant résisté à toutes les thérapeutiques y compris les résections du ganglion stellaire et du sympathique dorsal supérieur.

L'autopsie révéla au niveau du parenchyme pulmonaire une oblitération des bronches de moyen et de petit calibre par un magma glutineux muqueux. L'examen histologique montrait une hypercrinie muqueuse des glandes importantes, un infiltrat inflammatoire discret, une intégrité des alvéoles assez remarquable.

Par ailleurs, on notait une symphyse du dôme pleural droit avec tubercules anciens, adhérences médiastinales venant au contact du pneumogastrique.

L'examen du système nerveux et des glandes endocrines ne révélait qu'un petit adénome microscopique de l'hypophyse.

Présentation de deux chiennes ayant subi la sympathectomie abdominale bilatérale. Considérations physiologiques relatives à la mise bas, à la lactation, à la glycémie, à la pression artérielle. — MM. **Hermann, Jourdan** et **Cornut.** Chez deux chiennes, les auteurs ont pratiqué l'ablation des chaînes sympathiques lombaires et des nerfs splanchniques droits et gauches. Ces deux animaux ont mis bas 15 et 39 jours après l'intervention. La parturition et la lactation ont été absolument normales. La glycémie demeure physiologique, malgré la disparition des nerfs glyco et adrénalino-sécréteurs. La pression artérielle, primitivement abaissée, se relève très vite par reconstitution du tonus vasculaire périphérique. Les chiens sympathectomisés, comme les chiens sans moelle dorso-lombo-sacrée, présentent des crises hypertensives. Les auteurs insistent sur ce dernier fait qui leur semble intéressant à connaître au point de vue de l'étude physio-pathologique de l'hypertension et de son traitement chirurgical.

Hépatite amibienne à forme cirrhotique avec ascite, chez un jeune sujet. — MM. **L. Gravier, A. Tourniaire** et **J. Bret.** Un jeune homme de 27 ans ayant contracté une dysenterie amibienne au Maroc, en 1930, présente en 1935 une ascite importante avec gros foie et une diarrhée profuse. L'examen des selles met en évidence l'amibe dysentérique. Le traitement par l'émétine et le stovarsol entraîne une guérison à peu près complète. Les auteurs montrent la rareté de cette variété d'hépatite et mettent en évidence les particularités qui la distinguent des ascites de nature éthylique ou bacillaire. Ils insistent sur l'installation rapide de l'ascite, sur l'importance de la diarrhée, et l'action remarquablement efficace du traitement. Ils signalent, en outre, l'existence chez leur malade d'un hippocratisme digital accentué, et esquissent une brève discussion pathogénique au sujet de cette malformation.

Quelques résultats de la radiothérapie dans les névroses tachycardiques. — MM. **L. Gravier, A. Tourniaire** et **J. Gonnet,** après avoir rappelé la pathogénie des névroses tachycardiques et les thérapeutiques qu'on leur oppose, font une étude critique de la radiothérapie qu'ils ont employée chez 3 malades. Ils irradient la région cervicale et susclaviculaire atteignant la chaîne sympathique cervicale et les ganglions stellaires, véritable relai où convergent la plupart des nerfs accélérateurs du cœur. Ils ont obtenu une amélioration indiscutable, rapide mais purement fonctionnelle et de courte durée. Ils considèrent la radiothérapie comme un simple moyen thérapeutique, permettant, à la faveur du soulagement obtenu, de sevrer les malades de sédatifs et de les inciter vers la rééducation.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

22 Janvier 1936.

A propos d'un cas de niche plate de la petite courbure du bulbe duodénal. Fréquence comparée des signes radiologiques de l'ulcère du duodénum. — MM. **Garin, Bernay** et **Rivollier** rapportent une observation d'ulcère du bulbe se manifestant sur les clichés par une niche plate de la petite courbure du bulbe. A ce propos ils insistent sur la rareté de semblable image, trouvée 4 fois sur 73 radiographies d'ulcères bulbaires certains. La plupart des niches des bords seraient en réalité des niches de face devenues marginales sur les clichés par suite de l'œdème péri-ulcéreux. Sur les 73 cas la niche n'était visible que dans 54 cas. Elle n'est pas indispensable au diagnostic d'ulcère. Elle est d'autant plus fréquente que la technique radiographique est meilleure.

A propos de 80 gastrectomies pour ulcère. — M. **Denis** (Mâcon) apporte ses 80 cas sans mort. Il n'y a que 2 opérations d'exclusion. Il y a 7 opérations pour gastrite. Les complications respiratoires sont minimes. Beaucoup de gastrectomisés sont dyspeptiques au début. Il n'y a qu'un échec complet.

— MM. **Garin, Cade, Chapuis,** évoquent des statistiques plus anciennes et discutent de l'anesthésie, des complications et des indications opératoires.

Etude de quelques cas d'hypertrophie du pylore de l'adulte. — MM. **Denis** et **Dufour** apportent des cas, où, opératoirement, la palpation du pylore aurait fait croire à un ulcère chronique. Le terme de Bouveret, « impression d'œdème chronique du pylore », est très évocateur. Ils décrivent 4 formes : l'hypertrophie secondaire à l'ulcère, l'hypertrophie de la gastrite, l'hypertrophie par myosite et l'hypertrophie essentielle.

Les radiographies ne la montrent pas toujours. Les pathogénies sont peu précises. La résection est l'opération de choix.

— M. **Cade** discute à ce propos la question de la linite.

Généralisations multiples à l'intestin d'un cancer de la vésicule. — M. **Bocca** (St-Etienne) présente l'observation d'une femme atteinte d'ictère d'origine mécanique, dû à un cancer de la vésicule avec trois généralisations à la couche musculaire de l'intestin.

MARCEL DARGENT.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

23 Décembre 1935.

Le traitement chirurgical de l'ozène suivant la méthode de Hallé. Résultats. — M. **Duterne** présente un certain nombre de malades atteints d'ozène, ayant subi l'opération de Hallé, destinée à rétrécir les fosses nasales. Au total, 11 patients ont été opérés au cours de ces dernières années. Dans tous les cas, la céphalée et la fétidité ont disparu, et les croûtes ne se forment qu'exceptionnellement. 8 malades peuvent être considérés comme entièrement guéris et ne suivent plus aucun traitement, et 3 seulement se traitant encore de temps à autre. De tels résultats montrent ce que l'on peut obtenir par le traitement chirurgical de l'ozène.

Périchondrite du larynx. — M. **Butruille** présente un homme de 53 ans, atteint depuis 4 mois d'enrouement, de dyspnée et de dysphagie intense. A l'examen, on trouve une tuméfaction considérable de la région antérieure du cou. Œdème du larynx avec aspect gélatineux des aryténoïdes et des replis aryépiglottiques.

Ponction puis incision prélaryngée. Il s'écoule 10 cmc de pus contenant surtout du streptocoque.

En 3 jours, disparition de la gêne fonctionnelle. Après 15 jours, il ne persiste plus que de l'œdème de la bande ventriculaire gauche.

On peut penser soit à une périchondrite primitive, soit peut-être à un cancer à évolution très lente.

Deux cas de méningite otogène guéris par le dégagement de la dure-mère. — M. **Colleville** apporte deux observations d'enfants atteints de méningite otogène. Dans l'un des 2 cas, il s'agissait d'une méningite à pneumocoques. Le traitement a consisté en une mastoïdectomie élargie avec mise à nu large de la dure-mère (opération de Neumann) chez l'un des malades, et en un évidement pétro-mastoïdien chez l'autre, sans incision de la dure-mère. Ces deux malades ont parfaitement guéri l'un et l'autre, malgré la gravité des symptômes observés.

Broncho-aspiration d'urgence dans un cas d'obstruction bronchique post-opératoire. — MM. **Piquet** et **Decoulx** ont observé un cas d'obstruction bronchique post-opératoire après thoracoplastie, chez une tuberculeuse pulmonaire. L'asphyxie, survenue environ 36 heures après l'intervention, était d'un degré tel que la mort semblait imminente. La broncho-aspiration, faite d'urgence, permit de retirer une très petite quantité de substance visqueuse, de consistance analogue à celle du sirop de sucre, dans les deux bronches. La respiration se rétablit aussitôt normalement et la malade guérit sans nouvel incident.

L'ostéo-périostite du maxillaire supérieur, cause d'erreur dans la diaphanoscopie et la radiographie. — M. **P. Delobel** rappelle qu'il a décrit il y a quelques années le « signe du cul-de-sac conjonctival inférieur » consistant dans la formation d'un croissant lumineux par éversion de la paupière inférieure pendant l'examen diaphanoscopique. La recherche de ce symptôme permet un diagnostic facile entre la sinusite maxillaire et l'ostéo-périostite de la paroi antérieure du sinus maxillaire au cours de certaines caries dentaires. Dans cette ostéo-périostite, le sinus est opaque à la diaphanoscopie, mais le cul-de-sac conjonctival inférieur reste lumineux.

Abcès cérébral otogène compliqué d'hémorragies. — M. **Loorius** a observé un enfant atteint d'un abcès cérébral consécutif à une otite aiguë, provoquée par le streptocoque. Après trépanation mastoïdienne, on put évacuer le contenu de l'abcès situé dans le lobe temporo-sphénoïdal, au-dessus du toit de l'antre. Mais, les jours suivants, des hémorragies violentes survinrent chaque fois que l'on voulut introduire une pince dans la cavité de l'abcès pour évacuer le contenu d'un second abcès, que la réapparition de signes de compression cérébrale faisait soupçonner. On fit alors une trépanation temporale qui permit de vider ce second abcès. Néanmoins, l'enfant mourut de méningite.

Volumineux corps étranger de l'œsophage. — M. **Quiret** présente un volumineux corps étranger de l'œsophage, un dentier, dont l'extraction, sous œsophagoscopie, fut assez difficile et met en évidence la nécessité d'un examen radiographique préalable à toute manœuvre endoscopique.

La radiographie montre souvent que le corps étranger peut être d'un volume bien différent de celui que les commémoratifs permettaient de prévoir. Elle précise, en outre, la position du corps du délit, donc la meilleure « prise » à tenter au cours des manœuvres d'extraction.

Mastoïdite cliniquement primitive chez l'enfant. — M. **Becuwe.** Chez une enfant de 3 ans, après une infection naso - pharyngée banale, en dehors de la symptomatologie habituelle de l'otite aiguë et après 2 paracentèses négatives, apparaît brusquement un œdème de la mastoïde.

La trépanation de l'os révèle des lésions très étendues. Il s'agit d'une mastoïdite cliniquement primitive à pneumocoques. Mais l'examen journalier de l'oreille, pratiqué avant l'intervention, permet de préciser qu'il y a eu, au début de la localisation mastoïdienne, une infection atténuée de la caisse caractérisée seulement par des modifications tympaniques qui ont motivé l'incision de la membrane. L'infection a évolué sournoisement pendant une quinzaine de jours. Elle a frappé d'emblée la muqueuse de toutes les cavités tympano-mastoïdiennes, mais tandis que les lésions infectieuses disparaissaient rapidement dans la caisse tympanique, elles provoquaient des désordres graves dans les cavités mastoïdiennes.

Trois cas de syphilis laryngée avec périchondrite. — MM. **Piquet** et **Quiret** présentent l'observation de 3 malades atteints de syphilis laryngée avec périchondrite. L'examen général des malades permet d'éliminer toute atteinte centrale (tabes incipiens) ou siégeant sur un trajet nerveux (compression).

Localement, le traitement ioduré semble donner des résultats thérapeutiques très intéressants.

L'intérêt de ces observations réside aussi dans ce fait que, de nos jours, on ne voit pas habituellement, dans nos régions, des lésions spécifiques évoluant jusqu'à ce stade.

Tuberculose laryngée cliniquement primitive. — MM. **Piquet** et **Houcke** relatent l'observation d'un homme de 53 ans atteint d'aphonie progressive, et chez qui l'examen laryngoscopique montre la présence de masses végétantes dans le larynx. Histologiquement, on trouve des cellules géantes et de très rares bacilles. Cependant, l'examen radioscopique est négatif. Un examen radiographique a permis de mettre en évidence de très légères lésions fibreuses de l'un des deux poumons.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

20 Décembre 1935.

Volvulus du côlon iléo-sigmoïde. — MM. **Bertrand** et **Cahuzac** rapportent l'observation d'un homme opéré en 1925 d'un volvulus du sigmoïde et qui leur est amené d'urgence en Septembre 1935 avec un tableau d'occlusion intestinale. Les auteurs ayant constaté la formation d'un nouveau volvulus pratiquent une extériorisation de l'anse suivie d'ouverture au thermocautère au bout de 2 jours. Mort 4 jours après avec un syndrome occlusif que l'autopsie paraît devoir rattacher à une colite chronique. Les auteurs rappellent les divers actes opératoires employés dans le volvulus du côlon iléo - pelvien (détorsion et fixation de l'anse à la paroi, résection en un temps avec réintégration de l'anse, suture termino-terminale avec extériorisation, etc.) et déclarent préférer les opérations sériées : 1° détorsion et extériorisation avec ponction de l'anse; 2° résection de l'anse extériorisée; 3° cure de l'anus contre nature.

Cancer de la portion haute de l'anse sigmoïde. Résection en un temps avec suture termino-terminale extériorisée (technique de Sénèque et Millet). — M. **Bertrand** a pratiqué cette technique une fois. Il signale qu'il a obtenu une désunion totale de l'anse extériorisée, mais la guérison s'est produite.

Le traitement réparateur des fractures ouvertes de jambe. — M. **G. Rieunau** présente dix observations personnelles de fractures ouvertes de jambe, concernant 6 cas de fractures ouvertes avec gros dégâts ostéo-musculaires et cutanés, traités par la technique du « tout ouvert, pansement rare », comportant 5 succès et 1 échec, et 4 cas de fractures ouvertes, sans gros dégâts, traités avec succès par la suture primitive. L'auteur a utilisé, dans 2 cas, des observations de la première catégorie, un « plâtre à extension », qui lui a permis d'obtenir une réparation que les méthodes classiques ne permettaient pas d'espérer. Présentation de huit clichés radiographiques.

Abcès temporo-sphénoïdal otogène. Méningite suraiguë. Intervention. Guérison. — M. **Escat** rapporte l'observation d'un jeune homme de 17 ans, porteur d'une vieille otorrhée droite, qui, en bonne santé apparente, a présenté brusquement un syndrome méningé diffus à marche suraiguë. Syndrome méningé clinique au grand complet; P. L., liquide puriforme. Tension 75 couché. Q. +. Température 41°. Seul un ralentissement du pouls à 60 permettait de soupçonner l'existence de l'abcès.

L'abcès, drainé par voie inférieure après évidement pétro-mastoïdien élargi, a été traité par aspirations bi-quotidiennes de son contenu. L'état du malade s'est rapidement amélioré; la guérison était complète 34 jours après l'intervention.

A propos de cette observation, l'auteur insiste sur les avantages de la méthode des aspirations bi-quotidiennes suivant la technique de M. Worms.

Les cultures du pus de l'abcès ont donné du streptocoque anaérobie.

Luxation rétrocotyloïdienne traumatique de la hanche. Son diagnostic radiologique. — MM. **L.** et **P. Dambrin** ont reçu un homme qui, à la suite d'un accident d'automobile, s'est présenté le membre inférieur gauche en rotation interne, adduction, et très légère flexion. Ils portèrent le diagnostic de luxation de la hanche et demandèrent une radiographie du bassin de face laquelle montra la tête fémorale à sa place. N'abandonnant pas leur diagnostic, ils demandent un cliché de profil qui montre que la tête fémorale est située exactement en arrière de la cavité cotyloïde, ce qui explique sa projection exactement à sa place sur le cliché de face. Il s'agit d'une « luxation rétro-cotyloïdienne pure de la hanche » dont ils rappellent la rareté et la difficulté du diagnostic radiographique.

L. DAMBRIN.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

11 Janvier 1936.

La bronchopneumonie prolongée. — M. **Ch. Duprez** insiste sur le fait que depuis quelques années, le tableau clinique des pneumopathies aiguës ne ressemble guère aux descriptions classiques. Il rapporte l'observation d'un malade de 51 ans qui a été admis à l'hôpital pour une affection aiguë avec condensation de la moitié supérieure de l'hémithorax droit. Fièvre élevée et expectoration abondante. Après un mois de séjour à l'hôpital, le patient exige sa sortie, mais les signes physiques de condensation du lobe supérieur et l'aspect radiologique n'ont guère varié depuis l'admission. Cette image de lobite supérieure droite a persisté pendant près de 4 mois pour s'estomper peu à peu; le patient est actuellement complètement guéri.

La phase secondaire de la tuberculose existe-t-elle ? — M. **O. Weill** rappelle la conception allemande qui classe l'évolution de la tuberculose en trois stades bien tranchés et discute rapidement les bases principales de cette théorie. Il relate ensuite une observation concernant un jeune homme de 29 ans qui fut toujours bien portant et vécut à la campagne jusqu'à l'âge de 25 ans. A cet âge, adénite du cou; à 27 ans, arthrite du coude droit; à 28 ans, surviennent coup sur coup plusieurs manifestations importantes : deux ulcérations de la langue, une orchi-épididymite, puis des troubles urinaires et enfin des phénomènes pulmonaires fébriles avec fièvre, toux et expectoration. Lorsque le malade entre à l'hôpital toutes les lésions signalées sont encore apparentes. La radiographie du thorax montre une granulie typique parsemant les deux champs pulmonaires et au milieu du poumon droit une tache arrondie pouvant figurer l'accident primitif. Bien qu'il n'existe aucun signe clinique de méningite tuberculeuse, le L.C.R. présente une réaction albumino-cytologique fortement anormale, témoignant de l'existence de lésions tuberculeuses du système nerveux. Enfin, l'examen ophtalmologique montre des tuberculoses choroïdes. L'intradermo-réaction donne un résultat faiblement positif. Cette histoire pathologique assez exceptionnelle survenant chez un campagnard doit être interprétée comme la généralisation secondaire hématogène d'une tuberculose dont l'accident primitif a évolué à bas bruit.

Diagnostic de la péritonite et de l'ascite chez le nourrisson. — M. **J. Cornet** relate l'observation d'un enfant âgé de deux mois qui entre dans le service de chirurgie infantile pour une affection aiguë récente atteignant gravement l'état général, mais se produisant sans température. L'abdomen est très gros, distendu et contient un liquide libre et abondant. Il existe une circulation veineuse dans le domaine du système de la veine porte. Les divers diagnostics d'obstruction de la veine porte sont discutés et l'on s'arrête à l'idée d'une tumeur comprimant ce vaisseau. Le liquide d'ascite ponctionné contient peu d'albumine (6 à 9 gr.), mais beaucoup de globules blancs, surtout polynucléaires. Le palper de l'abdomen révèle l'existence d'une tumeur lombaire droite à contours peu nets se continuant en haut par le foie. Quelques jours plus tard, l'enfant meurt et l'autopsie révèle l'existence d'une malformation du veru montanum qui, fortement hypertrophié, porte deux valvules qui cloisonnent transversalement l'urètre membraneux. Cette lésion a eu pour conséquence de provoquer une hypertrophie de la paroi vésicale, une dilatation des deux uretères, une hydronéphrose bilatérale. Celle-ci s'infecta à droite et des abcès corticaux multiples provoquèrent une péritonite.

Cette malformation rare a donc donné lieu à des lésions inattendues, et la présence d'une grande quantité de liquide peu albumineux et libre dans l'abdomen a rendu impossible le diagnostic exact

PIERRE CAMBIER.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les troubles cardio-vasculaires réflexes des digestifs

L'ébranlement réflexe au cours d'une affection des voies digestives dépasse parfois les limites de la cavité abdominale et, par la voie des connexions nerveuses qui unissent aux plexus nerveux de l'abdomen le plexus cardio-aortique, il peut donner à cette affection des voies digestives le masque d'une maladie de l'appareil cardio-vasculaire.

L'étude de ces troubles réflexes cardiaques ou circulatoires comprend d'après Ed. Doumer (*Notes de technique et de clinique. Bulletin semestriel de la clinique des maladies de l'appareil digestif de l'Hôpital Saint-Sauveur*, n° 2, Mai 1935) trois syndromes principaux : *a*) les syndromes angineux d'origine digestive; *b*) les troubles du rythme cardiaque de cause réflexe; *c*) les syncopes réflexes.

Le syndrome angineux d'origine digestive se traduit parfois par des crises dans lesquelles les réactions anxieuses, avec leurs conséquences vaso-motrices et nerveuses, dominent de beaucoup les sensations proprement angineuses, mais le plus souvent l'angor réflexe a toute la netteté, toute la sobriété des crises angineuses les plus typiques. Et sauf certaines particularités évolutives, rien dans l'étude du syndrome lui-même ne permet d'en découvrir l'origine réflexe.

L'aérophagie passe pour être la cause digestive la plus importante de ces angors réflexes. C'est là une erreur, car souvent il s'agit d'angor coronarien, qui parfois très discret dans ses manifestations peut se résumer en une sensation de constriction profonde avec déglutition d'air et éructations.

Autant on exagère le rôle de l'aérophagie, autant on méconnaît en pratique l'importance de celui des cholécystites qui sont la cause la plus fréquente des cas d'angors réflexes qui ressemblent à s'y méprendre à de l'angor d'origine cardio-artérielle. La douleur paroxystique vésiculaire peut donner lieu à une véritable crise d'angine de poitrine au lieu de prendre l'aspect d'une colique hépatique.

Les crises douloureuses aiguës de l'ulcus gastrique ont parfois la soudaineté et la violence des douleurs angineuses, mais s'étalant à l'épigastre, c'est avec l'angor abdominal que se pose le diagnostic.

Les colites douloureuses de l'angle gauche du côlon peuvent irradier dans la région précordiale et se compliquent parfois d'un syndrome d'allure angineuse.

Il est inutile d'insister sur les difficultés qu'offre le diagnostic de ces angors réflexes. Ni le siège, les caractères ou l'intensité de la douleur, ni ses irradiations, ni l'angoisse, ni la présence concomitante de troubles digestifs n'apportent souvent d'éléments de différenciation avec l'angor d'origine cardio-artérielle. L'examen clinique et radioscopique du cœur, souvent normal dans l'angor coronarien ne fournit pas non plus de renseignements utiles. Les données les plus intéressantes sont en réalité fournies par l'étude des conditions dans lesquelles se développent les crises et par les caractères évolutifs du syndrome angineux.

L'angor réflexe, fait capital, se développe souvent au repos complet, sans que l'effort intervienne. La crise passée, le malade cesse d'être un angineux, dans l'intervalle des crises le sujet n'est pas soumis au réveil facile des sensations angineuses, l'effort est sans effet.

L'électrocardiographie est fort utile, car elle montre dans l'angor coronarien des déformations du complexe ventriculaire qui manquent évidemment dans l'angor réflexe.

Tels sont les caractères cliniques et le diagnostic des syndromes angineux d'origine digestive.

Les troubles du rythme d'origine réflexe comprennent : les extra-systoles, et les états tachycardes.

Les extra-systoles réflexes s'accompagnent d'un malaise très court, plus ou moins pénible. A ce moment la palpation du pouls permet de noter des faux pas au milieu d'un rythme régulier; à l'auscultation on perçoit des contractions prématurées suivies d'un repos compensateur.

Une recherche minutieuse d'un syndrome digestif susceptible d'entretenir une extra-systolie réflexe s'impose dans tous les cas. Toute affection douloureuse ou irritative de l'appareil digestif et de ses annexes peut y conduire.

Au cours de l'aérophagie, les extra-systoles se développent en salves au moment des crises d'aérophagie. Au cours d'un ulcère gastrique, tantôt les extra-systoles accompagnent les poussées douloureuses, mais existent le plus souvent dans leur intervalle. Dans le cadre des troubles dyspeptiques d'allure hypersthénique, les extra-systoles sont plus fréquentes au cours des troubles dyspeptiques vagues et capricieux pour lesquels l'intervention de troubles neurotoniques paraît prédominante. Dans d'autres cas on se trouve en présence d'une cholécystite évidente, d'une appendicite chronique, de troubles colitiques dont le syndrome est net.

A côté des cas pour lesquels le syndrome digestif domine la scène, il en est d'autres dont l'origine ne se découvre que beaucoup plus difficilement : il s'agit d'une cholécystite latente, d'une appendicite ignorée, d'une ptose gastrique méconnue, de troubles colitiques dont les manifestations sont si discrètes qu'elles restent inaperçues. Enfin, l'extra-systolie réflexe peut aussi tenir à la présence de parasites : l'ascaridiose notamment y conduit volontiers.

L'épreuve thérapeutique peut être utile au diagnostic. La belladone donne souvent de bons résultats quand l'extra-systolie est de cause digestive; on y associe avec succès la spartéine à la dose de 6 à 10 centigr. par jour.

Parmi les états tachycardes d'origine réflexe, citons les crises de tachycardie paroxystique, et les bradycardies d'origine digestive. Ces dernières sont souvent cliniquement latentes, et n'attirent l'attention que lorsqu'elles se compliquent de sensations vertigineuses.

L'origine réflexe de certaines tachycardies apparemment essentielles mérite de retenir l'attention. Il s'agit de sujets qui se plaignent de palpitations; le cœur est rapide, régulier, mais, même au repos, fait preuve d'une remarquable instabilité. La tachycardie est pénible parce qu'elle est angoissante. Ce syndrome évolue sur un fond d'hyper-émotivité. On admet d'habitude que cette hyper-excitabilité du sympathique procède simplement d'un tempérament neurotonique, mais elle peut être parfois un trouble réflexe de cause digestive.

Les causes les plus fréquentes en sont les ptoses, notamment la ptose gastrique, plus rarement une ptose importante du transverse.

Dans plusieurs cas, ce syndrome accompagnait des troubles digestifs d'origine duodénale liés à une ptose de la partie supérieure du cadre duodénal, ou à un diverticule du duodénum.

D'autres fois, il s'agit de cholécystite, d'appendicite.

Le traitement de ces états tachycardes est de calmer l'hyper-excitabilité sympathique : la pilocarpine, l'ésérine ou son dérivé la génésérine (à fortes doses, en injections sous-cutanées) soulagent les malades. Bien entendu, il faut avant tout en reconnaître et en traiter la cause, si ces troubles sont réflexes et d'origine digestive.

Outre les syndromes angineux et les troubles du rythme cardiaque, les affections des voies digestives peuvent être à l'origine de syncopes réflexes.

La syncope dont la différenciation d'avec une crise anxieuse est parfois délicate traduit l'ischémie des centres nerveux du fait d'une brusque suspension de la circulation. Dans les syncopes réflexes le trouble initial n'est pas au cœur, mais au niveau du mécanisme nerveux de régulation qui préside au maintien de la pression sanguine. Il se produit une brusque inhibition de ce mécanisme régulateur et une poussée d'hypotension aiguë. Il s'agit d'une sidération passagère, et ces syncopes sont un trouble essentiellement bénin.

Les troubles digestifs qui peuvent se compliquer de syncopes sont, d'une manière générale, ceux qui donnent aussi de l'arythmie extra-systolique ou qui s'accompagnent d'un certain degré de bradycardie; ce sont aussi les hypervagotoniques qui sont exposés à ces syncopes. Toutefois celles-ci sont plus particulièrement réservées à certains syndromes digestifs.

Parmi ceux-là, signalons d'abord tous les grands syndromes douloureux de l'abdomen; plus rarement un syndrome dyspeptique, les syncopes ne compliquant guère que ceux qui entraînent le réflexe nauséeux.

Enfin ces syncopes sont particulièrement fréquentes chez les colitiques.

Dans tous les cas, l'électrocardiogramme est nécessaire pour poser le diagnostic et le pronostic. Il rassurera entièrement si les tracés montrent une conductibilité auriculo-ventriculaire et des complexes ventriculaires normaux; et indiquera, dans le cas contraire, l'origine cardiaque du syndrome et sa gravité. Les syncopes réflexes qui germent sur le même fond morbide que l'arythmie extra-systolique posent les mêmes indications thérapeutiques. La belladone et la spartéine en préviennent habituellement le retour.

J. Couturat.

Traitement de la gale par le benzoate de benzyle

Le traitement classique de la gale est le traitement soufré qui a l'avantage d'être efficace et peu coûteux, mais présente l'inconvénient d'être très irritant, surtout dans les cas compliqués de pyodermite et chez les enfants. Les polysulfures de potassium, moins irritants, paraissent un peu moins efficaces. D'ailleurs, on peut reprocher à toutes les formules contenant du soufre quelques inconvénients : odeur plus ou moins désagréable, irritation cutanée, détérioration des vêtements. Le baume du Pérou constitue par contre une substance très désinfectante, d'odeur agréable, bien tolérée, efficace. On peut l'employer chez les enfants, mélangé à de l'huile de vaseline ou à des pommades. Mais son prix très élevé en limite l'emploi.

On a remarqué que l'action anti-parasitaire du baume du Pérou semble liée au benzoate de benzyle qu'il contient. Aussi A. Kissmeyer considère-t-il que le benzoate de benzyle est le remède de choix dans le traitement de la gale. Il expose dans le *Bulletin Médical*, du 23 Novembre 1935 comment il a fait adopter ce produit comme seul traitement de la gale à Copenhague. Il est arrivé à réaliser une thérapeutique plus rapide et moins coûteuse que toutes celles employées jusqu'alors. Le prix de revient du médicament pouvait être cependant un obstacle ; le benzoate de benzyle, utilisé surtout dans la parfumerie, était en effet soumis à des frais de douane très élevés lors de son entrée au Danemark. Mais on a pu obtenir une dispense d'impôts pour l'usage médical.

Le traitement dure environ quarante-cinq minutes et ne nécessite qu'une application. Il est toujours bien toléré; il n'y a presque jamais d'irritation consécutive; la pyodermite n'est pas une contre-indication et les vêtements ne sont pas détériorés. Tous les malades adultes sont traités ambulatoirement.

Le traitement consiste en une friction au savon blanc sur tout le corps, sauf le visage, puis en un bain chaud à 38° de dix minutes. Sorti du bain, mais encore mouillé, le malade est brossé avec un pinceau de soie de porc de qualité demi-molle, imbibé de la lotion suivante :

Benzoate de benzyle .... }
Alcool à 90° .... } àà 50 gr.
Savon mou .... }

Cette quantité suffit en général pour une personne. On brosse énergiquement, mais sans excès, pendant cinq minutes.

Le malade est sec après quelques minutes. On répète alors le même procédé. Il faut traiter plus énergiquement les plis génitaux, les régions axillaires, les mains et les pieds. Après ce deuxième brossage, on laisse le malade se sécher, puis il se rhabille avec les mêmes vêtements. Il prend un bain vingt-quatre heures après et change de linge. Le linge est lavé et n'a pas besoin d'être désinfecté.

Il y a, comme dans presque tous les traitements de la gale, quelques cas de récidive, mais ceux-ci paraissent à l'auteur moins nombreux qu'après le traitement soufré.

A. Ravina.

Traitement des staphylococcies cutanées par le sulfate de cuivre

M. Jean Hannecart, à la suite des travaux de M. Clément Simon, a traité la furonculose par le sulfate de cuivre et il considère cette médication comme ayant une efficacité des plus nettes. Il a publié la technique employée et les résultats obtenus par lui, dans le *Bruxelles Médical*, du 24 Novembre 1935. Il utilise le sulfate de cuivre (SO^4 Cu SH^2O) en solution à 1/200 dans de l'eau distillée en ampoules de 10 cmc stériles, pour injections intra-veineuses; en pilules kératinisées à 2 centigr.; en lotion, sous forme d'eau d'Alibour diluée à 10 fois son volume d'eau tiède; en pommade contenant une partie de sulfate de cuivre pour 2 de camphre et 97 d'onguent simple. Il rappelle que le sulfate de cuivre au contact de la muqueuse gastrique est un émétique puissant. C'est pourquoi la kératinisation des pilules doit être parfaite. Une autre précaution consiste à injecter la solution à l'aide d'une seringue en verre et d'une aiguille argentée, les ions métalliques cuivre se laissant déplacer par les métaux à potentiel ionique plus élevé tel que le fer ou le nickel.

On doit injecter une ampoule de 10 cmc par voie strictement intra-veineuse, car le liquide poussé en dehors de la veine provoque une réaction locale, vive et douloureuse. On injecte 10 cmc chez l'adulte. Jusqu'à 10 ans on ne dépasse pas 5 cmc. Il est bon de n'aspirer dans la seringue que le moins de sang possible; il faut pousser l'injection lentement. Elle ne détermine aucune réaction générale et est parfaitement tolérée.

Cette thérapeutique suffit souvent pour faire avorter la furonculose, même en pleine évolution; on peut ainsi la voir disparaître en une dizaine de jours.

Les soins locaux ne doivent pas être négligés : lavage à l'eau d'Alibour chaude, puis couche de pâte d'Alibour. En cas d'anthrax, pansement avec des mèches stériles imbibées de Stock-vaccin, ou de la vaseline à 1 1/2 pour 100 de chloramine; enfin, application locale d'une durée d'une demi-heure de rayons infra-rouges. Dès que l'amélioration se produit, on ne fait plus d'injection intra-veineuse que tous les deux jours, mais on donne les pilules kératinisées une demi-heure avant les repas à la dose de 2 pilules trois fois par jour. On les continue pendant une huitaine de jours après la guérison. Les récidives existent, mais ne sont pas fréquentes et en général quelques injections intraveineuses suffisent à les faire disparaître.

Ce traitement est particulièrement actif contre le furoncle isolé accidentel, la furonculose, l'anthrax. Les furonculoses du conduit auditif, du nez et de la lèvre supérieure seraient particulièrement sensibles à cette thérapeutique. Les résultats sont inconstants dans l'hidrosadénite. Les pyodermites rebelles peuvent être également traitées de cette manière. La folliculite et l'acné n'ont jamais fourni à l'auteur de succès bien net. Il pense enfin que les injections cupriques intra-veineuses pourraient être utilisées dans le traitement des septicémies à staphylocoque.

A. Ravina.

A propos du traitement de l'épicondylite des joueurs de tennis et des articles de MM. Leriche et Tavernier

En lisant avec attention les réflexions suggérées à mon maître et ami Tavernier par mon article sur les injections analgésiantes de l'épicondyle, je crois comprendre qu'il me fait grief d'avoir eu à traiter des cas particulièrement heureux.

Lorsque j'ai rédigé la courte note parue dans *La Presse Médicale* du 27 Novembre, je voulais seulement faire connaître des résultats heureux qui m'avaient paru surprenants à moi-même, ignorant alors que le Professeur R. Leriche en avait obtenus de semblables.

J'étais désireux surtout de savoir si mes cas étaient isolés ou si, au contraire, il y avait là une thérapeutique pleine d'intérêt et destinée à être généralisée.

L'article du professeur Leriche et aussi des cas nouvellement observés par moi-même me font croire que le traitement est beaucoup plus efficace que M. Tavernier ne le pense et que la méthode mérite d'être largement diffusée.

Depuis le 27 Novembre j'ai pratiqué, entre autres, chez deux confrères grands sportifs, des infiltrations pour épicondylite et j'ai obtenu les mêmes succès chez l'un à la première injection, chez l'autre en faisant une troisième infiltration avant une partie sérieuse de tennis. Ces médecins ont minutieusement observé leurs cas et j'attache à leurs auto-observations une grande valeur qui me laisse croire que Tavernier a eu tort d'abandonner une méthode aussi efficace que simple.

Je crois qu'on ne saurait mettre en parallèle le traitement par les injections analgésiantes avec l'intervention chirurgicale sur l'épicondyle, car *le joueur de tennis opéré perd à peu près toute valeur sportive*, du fait qu'il porte une cicatrice plus ou moins sensible et aussi parce que son coude n'a plus cette souplesse et cette puissance nécessaires aux réflexes rapides des bons joueurs; si j'ajoute que la lésion est plus fréquente chez les femmes, on trouvera un argument de plus contre l'intervention.

La méthode que j'ai utilisée en m'inspirant entièrement des publications du Professeur Leriche et pour laquelle je n'ai aucun amour-propre d'auteur a sur toutes les autres le très grand mérite de conserver au joueur toute sa valeur; j'aurai d'ailleurs l'occasion d'en faire la preuve en publiant prochainement des résultats obtenus pour des localisations douloureuses tenaces et diverses survenues à la suite de l'exercice de différents sports.

Quoi qu'il en soit, le Professeur Leriche et M. Tavernier, l'un en abondant pleinement dans mon sens, l'autre en critiquant sévèrement la méthode, ont attiré l'attention sur une maladie, sans gravité, qui cependant désole sportifs et sportives.

Raphaël Massart.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Un nouvel aspect du problème de la tuberculose chez les juifs

La ville de Budapest a compté de 1921 à 1934 une moyenne de 970.000 habitants dont un peu plus de 200.000 juifs. Le bureau de la statistique municipale ayant fourni durant la période considérée les données nécessaires pour calculer séparément la mortalité tuberculeuse du groupe chrétien et du groupe juif, nous avons pu établir la série suivante des taux annuels.

Mortalité tuberculeuse (pour 10.000), à Budapest, de 1921-1934.

ANNÉES	CHRÉTIENS	JUIFS
1921	43,4	19,7
1922	44,3	18,8
1923	46,2	19,3
1924	46,4	19,7
1925	33,2	14,4
1926	30,4	14,3
1927	32,3	16,4
1928	31,0	16,0
1929	29,0	14,8
1930	24,8	12,2
1931	26,1	12,2
1932	24,1	11,4
1933	21,0	13,5
1934	19,5	10,8

Nous nous trouvons ainsi en possession d'un exemple de plus de la grande différence qui sépare régulièrement les taux de la mortalité tuberculeuse d'une population juive de ceux d'une population non juive vivant dans la même ville.

Lors d'une récente étude [1], nous avons déjà apporté une certaine contribution à la connaissance de ce fait en déterminant les taux séparés de la mortalité tuberculeuse des chrétiens et des juifs d'une part de 1921 à 1932 pour les trois villes polonaises de Varsovie, Lodz et Bialystok où habitent au total 536.000 juifs, d'autre part en ce qui concerne l'année 1925 pour New-York où l'on comptait alors 1.750.000 juifs surtout d'origine polonaise. Ces statistiques fort importantes soit par l'effectif des groupes juifs en cause, soit par l'étendue de la période d'observation, nous ont permis de confirmer les résultats déjà publiés d'une vingtaine de statistiques beaucoup moins considérables et d'après lesquels la mortalité tuberculeuse des juifs était d'une façon générale moitié moindre que celle des chrétiens habitant auprès d'eux. En outre, nos chiffres se rapportant à des agglomérations juives vivant dans des conditions très misérables, nous avons constaté que leur mortalité tuberculeuse s'abaissait jusqu'à ne guère dépasser ou même ne pas atteindre les deux cinquièmes (40 pour 100) de celle des populations non juives juxtaposées et jouissant d'un niveau d'existence à tous égards bien supérieur.

A Budapest, pour les quatorze années envisagées, nous constatons d'abord que la mortalité tuberculeuse moyenne des juifs se rapproche de la moitié de celle des chrétiens : exactement elle correspond à 47 pour 100 de cette dernière. Dans les sept dernières années dont nous ayons les taux, la moyenne de la mortalité tuberculeuse juive correspond même à 52 pour 100 de celle des chrétiens. Or, pour la même période à peu près la mortalité tuberculeuse moyenne des juifs de Varsovie, Lodz, Bialystok ne correspondait pas à plus de 37 pour 100 de la mortalité tuberculeuse de la population chrétienne de ces villes. La différence est déjà remarquable, étant donné que les taux moyens afférents aux chrétiens polonais et hongrois sont très voisins les uns des autres ; en revanche, il y a une sérieuse infériorité du taux moyen concernant les juifs polonais par rapport au taux moyen des juifs hongrois : pour la période 1928 à 1932, le premier est 9,6 quand le second atteint 13,3 (pour 10.000).

Mais cette différence prend un caractère absolument surprenant quand on est d'ailleurs avisé de la situation économique très dissemblable où se trouvent les juifs des villes polonaises et ceux de Budapest : la masse des premiers constitue une population miséreuse, de beaucoup la plus pauvre des localités qu'elle occupe, tandis que la plupart des seconds appartiennent aux classes de condition moyenne de la capitale hongroise.

Il convient de rapprocher des constatations ci-dessus l'impression des médecins de Tunis, rapportée avec insistance par Hayat et par Masselot : à savoir que depuis une quinzaine d'années la tuberculose serait devenue plus fréquente et plus grave qu'autrefois parmi les familles juives de la ville auxquelles la prospérité de leurs affaires a permis d'abandonner le vieux quartier juif et les coutumes indigènes pour adopter les demeures et les habitudes européennes. Scialom est d'avis qu'il en est de même chez les juifs qui ont quitté Tunis pour devenir des ruraux.

La résistance des groupes juifs à la tuberculose semblerait donc d'autant plus grande que la situation économique et hygiénique de ces groupes serait moins bonne, à en juger d'après ce qui vient d'être exposé : il y a là un aspect absolument paradoxal des choses, il faut en convenir, et auquel s'opposent du reste des faits indiscutables concernant les juifs eux-mêmes, sans parler des innombrables observations relatives à d'autres groupes soumis à des changements de conditions de vie. Ainsi les populations juives de Pologne, de Russie, d'Autriche, plongées durant la guerre de 1914 à 1918 dans le plus profond dénuement, ont vu leur mortalité tuberculeuse augmenter alors comme celle des populations non juives, voire quelquefois davantage. Inversement, depuis la guerre on enregistre dans toutes les villes une diminution plus ou moins parallèle de la mortalité tuberculeuse des juifs et de celle des non-juifs, ce qui traduit l'action d'une même influence sur les deux groupes : on est généralement d'accord pour l'attribuer au moins en très grande partie à l'amélioration d'un certain nombre des conditions de la vie urbaine. Enfin selon Drolet, à New-York, chez les juifs suffisamment aisés pour être allés habiter dans des quartiers modernes de Bronx et de Brooklyn, on aurait observé une mortalité tuberculeuse de près de moitié inférieure à celle de l'agglomération juive demeurée dans les affreux quartiers de l'Est.

Les résultats imprévus de la statistique de Budapest, comparés à ceux de Varsovie, n'en subsistent pas moins, avec les impressions des médecins praticiens de Tunis. Naguère, on eût expliqué ces faits très simplement par une moindre fréquence et une moindre précocité des infections bacillaires bénignes de l'enfance parmi les familles juives aisées que parmi les familles juives pauvres confinées dans la promiscuité des « ghettos ». Mais, comme nous l'avons indiqué dans notre travail antérieur, diverses recherches au moyen de la tuberculine ont démontré que l'infection tuberculeuse latente de l'enfance juive n'était pas bien différente dans une localité donnée de l'infection tuberculeuse de l'enfance non juive. Ce n'est pas là par suite qu'il convient de chercher l'origine de la résistance particulière des juifs à la tuberculose ni des variations de cette résistance.

Après avoir examiné les causes multiples par lesquelles on a tenté de l'expliquer, il nous a paru impossible de ne pas nous rallier à l'idée de l'existence chez les juifs d'une manière d'être spéciale de l'organisme provenant par hérédité d'une adaptation cellulaire au milieu, adaptation acquise au cours des générations ancestrales qui depuis quinze à vingt siècles n'ont cessé de pratiquer la vie urbaine avec tout ce qu'elle comportait de plus nuisible pour l'organisme humain durant cette longue période.

Cette conception, qui a été plus ou moins celle de Reibmayr, de Fishberg, de Mc Carthy, de Sokolowski, et surtout de Sanarelli, peut-elle s'accorder avec la modalité offerte par la mortalité tuberculeuse des juifs de Budapest, avec ce que l'on croit avoir observé dans la partie aisée de la population juive de Tunis, avec les faits analogues qu'une étude approfondie décèlera sans doute ailleurs ? Nous serions assez disposés à admettre en l'espèce une influence défavorable exercée sur l'organisme par l'élaboration des modifications qu'entraîne chez lui l'adaptation à des conditions nouvelles de vie, ces conditions fussent-elles apparemment meilleures que celles auxquelles il était déjà adapté héréditairement.

Au surplus, on ne doit pas le dissimuler, la conception de la résistance à la tuberculose chez les juifs par hérédité d'une adaptation d'origine ancestrale est un postulat logique; la manière dont nous envisageons d'accorder cette conception au fait enregistré à Budapest, pressenti à Tunis, est une simple hypothèse : c'est dire combien le problème des allures de la tuberculose des groupes juifs est encore obscur, en particulier sous l'aspect nouveau que nous avons cru utile de signaler.

E. Arnould.

1. E. Arnould : Le problème de la tuberculose chez les juifs. *Revue de Phtisiologie*, 1934.

Méningite cérébro-spinale épidémique à germe atypique au Venezuela

Quoique cela puisse paraître singulier, le méningocoque de Weichselbaum n'a jamais été rencontré dans aucune de ses quatre formes au Venezuela.

Dernièrement, deux poussées épidémiques, ayant pour foyers Maracay et Caracas, donnèrent lieu à des constatations embarrassantes en ce qui concerne justement la nature de l'agent pathogène décelé par nos confrères vénézuéliens.

Bien que ces épidémies fussent restreintes, comme le sont en général celles parmi les populations civiles, les observations n'étant que de 18, les cas se montrèrent pour la plupart extrêmement sévères, à allure foudroyante, plusieurs ayant même eu un dénouement fatal en quelques heures.

Les examens *post mortem* ont tous prouvé l'atteinte des méninges dans ses aspects pathologiques propres à l'infection : suppuration, congestion, hémorragies, etc., confirmant entièrement le diagnostic clinique posé.

Les recherches bactériologiques très soigneusement réalisées par J. R. Risquez, dans les 18 cas, ont été positives pour un pneumo-méningocoque en 10 cas, et de 9 de ceux-ci, cet auteur a pu isoler 16 types de diplocoques qui lui servirent pour expérimentation [1].

Cultivés en bouillon ascitique, ces germes prenaient l'aspect d'un pneumocoque; mais ils ne perdaient pas leur caractéristique de Gram négatif. Cultivés à nouveau sur des milieux solides, ils retrouvaient leur forme en grain de café. Certaines colonies se montraient négatives par la méthode de Gram; cependant, par leur association avec d'autres colonies de germes à plus grande taille, et probablement de plus grande vitalité, elles se tournaient en Gram positif bien que l'on pouvait en voir d'autres à taille plus petite, toujours négatives. L'épreuve de la fermentation des sucres n'a pas fourni à Risquez des résultats suffisamment nets pour qu'il en puisse tirer une conclusion satisfaisante. En tout cas, l'auteur ne pense pas que les germes étudiés soient ceux qui produisent la méningite cérébro-spinale des pays tempérés, ni qu'ils constituent une variété à part. Au moment de la publication de ses observations, il n'avait pu établir une classification définitive.

Néanmoins, les examens des cultures envoyées par Risquez, au Laboratoire de Santé Publique, de Washington, furent décisifs : il ne s'agissait pas de *Neisseria intracellularis*. Telle fut la communication que lui fit H. S. Cumming, directeur de ce laboratoire.

D'autre part, Pedro del Corral, dans une étude fort détaillée sur la bactériologie des cas de méningite cérébro-spinale observés à Maracay, avance un peu plus dans ses conclusions [2]. Corral pratiqua des hémocultures; mais ce fut surtout l'examen du liquide céphalo-rachidien des malades, hypertendu et purulent, qui lui montra au microscope des diplocoques extra- et intra-cellulaires du type méningocoque. Cet auteur fut frappé par le polymorphisme de ces germes ainsi que par la coloration, inégale et inconstante, qu'ils prenaient par la méthode de Gram. Tout d'abord, il crut à une association microbienne; par des recherches ultérieures, il admit qu'il s'agissait d'un seul germe, caractérisé par un changement exagéré de formes.

Les inoculations du liquide céphalo-rachidien faites par Corral à la souris et au cobaye tuèrent le premier animal en cinq jours, mais ne se montrèrent pas pathogènes pour le second. Les inoculations d'une culture en bouillon ascitique, en troisième repiquage, introduite par voie sous-cutanée à la souris et au cobaye, ont échoué; toutefois, par voie intra-péritonéale, elles donnèrent des résultats positifs. La souris est morte en douze heures et seul le rein présenta des germes à formes variables. Par contre, chez le cobaye, toutes les séreuses montraient de l'inflammation et de gros diplocoques et diplobacilles visibles dans les frottis. L'inoculation d'une culture en bouillon ascitique, après vingt-deux passages, faite à 2 souris, l'une sous la peau, l'autre dans le péritoine, tua la première au bout de six heures, la deuxième quatre jours après. Les cultures d'organes du premier animal montrèrent des diplocoques mal colorés par la méthode de Gram. Du second animal, dont les hémocultures durant la survie donnaient des diplocoques du type méningocoque, prenant ou ne prenant pas le Gram, les frottis des organes prélevés à l'autopsie révélèrent des formes en navette rappelant le bacille de Ducrey, mais plus grandes, reproduisant par conséquent la forme caractéristique de la première souche provenant du liquide céphalo-rachidien qui avait servi pour les cultures.

Corral attache une grande importance à ce fait qui montre « la réversibilité du germe capable de récupérer, au cours des passages successifs ou des inoculations, les formes diplococciques primitives, à caractère Gram négatif prédominant, s'approchant du type méningocoque. Cette *réintégration* ou *réversibilité* que l'on put obtenir *in vitro*, en passant brusquement d'une culture en gélose ascite à un bouillon ascite, se réalisait donc plus rapidement encore par le cycle animal ».

Se basant sur cette double expérience, qui lui fournissait un argument d'ordre biologique, Corral pensa que le germe qu'il étudiait serait un pneumo-méningocoque protéiforme. Il dit que l'on devrait attribuer aux influences climatiques et atmosphériques de la zone tropicale la transformation d'un micro-organisme intermédiaire entre le méningocoque de Weichselbaum et le bacille de Talamon-Fränkel, desquels il emprunte ses doubles caractéristiques, pathogénétique et morphologique.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien par voie méningée, au singe, liquide prélevé d'un sujet mort d'une forme *foudroyante*, n'a pas tué l'animal, ni produit les moindres phénomènes méningitiques. Cependant, c'est l'épreuve de la fermentation des sucres qui montra plus clairement le caractère autonome du germe étudié. Des souches essayées, 7 provenaient de malades et une d'un contrôle d'inoculation à la souris. Elles firent fermenter, avec un maximum de réaction acide, 4 sucres : glycose, lévulose, maltose et saccharose. La réaction à la mannite fut douteuse et celle à la lactose n'a pas viré, sauf dans un cas où le pneumo-bacille encapsulé de Friedlander avait sa forme typique. La recherche du phénomène de Neufeld et l'agglutination aux sérums furent négatives.

Dans sa tentative de situer bactériologiquement le germe trouvé, Corral prend en considération le fait que, du point de vue clinique, les formes de choroïdo-méningites aiguës ont évolué à côté de pneumonies, de broncho-pneumonies et de rhino-pharyngites, à allure grippale, de telle façon que cette gamme pathologique pourrait bien être due au même microbe. Ayant comme point de départ le naso-pharynx, ou tout autre porte d'entrée, le germe pourrait provoquer d'abord une septicémie, et, ensuite, aller se localiser en des organes divers. Sa faculté de métamorphose *régressive* expliquerait, selon l'auteur, les anomalies de culture et d'inoculation.

Corral ne pense donc pas qu'il s'agisse du méningocoque classique qui, comme nous l'avons déjà dit, ne fut jusqu'à ce jour rencontré sous sa forme typique au Venezuela, mais peut-être d'une bactérie, sa proche parente, intermédiaire entre le méningocoque et le pneumocoque. C'est pour cette raison que l'auteur propose provisoirement pour le germe qu'il étudia la dénomination de *pneumo-méningocoque protéiforme*.

On peut voir par les travaux de Risquez et ceux de Corral que si l'agent pathogène de ces méningites présente une morphologie assez distincte de celle du méningocoque spécifique, telle qu'on l'observe sous d'autres climats, il montre en outre un comportement biologique spécial, bien différencié. Aussi peut-on penser, avec Corral, que les conditions du milieu ambiant au Venezuela ne laissent pas d'exercer une certaine influence sur la morbidité du germe qui détermine ces méningites cérébro-spinales, dont le pourcentage des formes foudroyantes, rappelons-le, est extrêmement élevé.

João Coelho.

1. J. R. Risquez : Algunas observaciones sobre el cultivo de meningococos en Caracas. *Gaceta Méd. de Caracas*, 30 Juin 1935, **42**, n° 12, 178-184.
2. Pedro del Corral : Nota preliminar sobre bacteriologia de meningitis cerebro-espinal observada en Maracay. *Rev. de Méd. y Cir. de la Clinica Maracay*, Avril 1935.

La Médecine à travers le Monde

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

M. Rodolfo A. Rivarola, directeur de l'Hôpital des Enfants de Buenos-Aires, vient de mourir à l'âge de 50 ans. Il avait succédé en 1932 à M. Larguia, mort aussi trop tôt pour la science médicale. Mais déjà R. A. Rivarola avait pu réaliser des réformes importantes et créer l'*Instituto de Pediatria del Hospital de Ninos*.

Après sa nomination de docteur à la Faculté des Sciences Médicales de Buenos-Aires, il s'était donné entièrement à la chirurgie des enfants, sans abandonner le laboratoire. De 1915 à 1920, il avait enseigné comme professeur suppléant de Physiologie puis d'Orthopédie. Jusqu'en 1924, attaché comme médecin à l'Hôpital des Enfants, il recueillit ensuite la succession de notre ami regretté M. Maximo Castro, chirurgien éminent de la République Argentine. Chef du Service de chirurgie de l'hôpital, il avait pu néanmoins réserver une part de son activité à la direction de ce vaste établissement. Sa disparition prématurée met en deuil le corps médical argentin. Les pédiatres français s'associent à leurs profonds regrets.

J. Comby.

ITALIE

Le sénateur professeur Nicola Pende a fait le 2 Décembre sa leçon inaugurale à la chaire de pathologie spéciale de médecine de l'Université Royale de Rome. Un auditoire particulièrement brillant groupait les plus hautes personnalités des milieux scientifique et politique romains. Le prof. Viola était venu exprès de Bologne pour saluer son illustre élève. Après avoir montré dans quelle impasse la médecine avait été amenée par les excès d'application du cartésianisme, le prof. Nicola Pende insista sur la nécessité d'un retour aux concepts hippocratiques. Rappelant à plusieurs reprises le beau livre d'Alexis Carrel et d'accord avec cet auteur, Nicola Pende convient que la science

médicale peut et doit être nécessairement et temporairement analytique dans le laboratoire. Mais, même là, jamais l'analyse ne doit être éloignée de l'observation directe du malade. Toute recherche de biochimie, d'hématologie, de radiologie, indépendante et éloignée de l'observation directe du malade, est *a priori* incertaine et incomplète, c'est un travail mécanique, privé d'intelligence directrice.

Cette renaissance de la pensée médicale synthétique explique pourquoi, dans notre période médicale, ont pris un si énorme développement les trois branches de la science et de l'art médical, qui sont, d'après leur nature, les plus essentiellement synthétiques, c'est-à-dire la doctrine de l'équilibre colloïdal et de l'anaphylaxie : celle de l'endocrinologie, celle de la biotypologie.

Cette tendance vers la médecine synthétique traditionnelle, naturelle chez les peuples méditerranéens, devrait faire partie intégrante de notre civilisation. Elle est portée à son apogée par l'école de Pende. La création de cette chaire dans la première Université de l'Italie est caractéristique de l'orientation actuelle des idées médicales.

Correspondance

A propos d'un masque respiratoire.

Nous recevons la lettre suivante :

« M. le professeur Dautrebande a présenté dans *La Presse Médicale* du 14 Décembre dernier un nouveau « masque respiratoire à usages multiples », dont il a décrit le principe et la réalisation.

Il a voulu, dit-il, réaliser l'étanchéité, la suppression de l'espace nuisible et celle de la résistance mécanique à l'inspiration. Ce ne sont pas là principes nouveaux puisqu'ils sont bien connus depuis la dernière guerre. Ils nous étaient apparus, au début de 1916, au laboratoire de physiologie du Muséum, alors que nous essayions les premiers types de compresses, bâillons et cagoules proposés pour la protection des soldats contre les gaz asphyxiants. Ils nous amenèrent à conseiller le Dr Saunier dans la réalisation de son modèle de masque qui devint plus tard le classique A.R.S., et il nous souvient qu'un soir, M. Painlevé intégra nos chiffres d'expériences sur la composition de l'atmosphère intérieure du masque en fonction de la résistance et de l'espace nuisible, que M. Lapicque lui présentait. Si, à cette époque, on ne publiait rien de ce qu'on faisait, nous n'avons pas manqué, la guerre terminée, de rappeler à maintes reprises les conditions physiologiques que doit remplir tout appareil respiratoire, celles justement que M. Dautrebande vient d'énumérer une fois de plus.

La réalisation proposée par M. Dautrebande ne nous paraît guère plus neuve. L'armature métallique en forme de tronc de cône, bordée par un anneau pneumatique en caoutchouc pour assurer l'étanchéité, est commune à beaucoup de masques ; on la trouve notamment dans les appareils classiques de Ricard et d'Ombrédanne pour l'anesthésie, qui datent d'avant-guerre et dans notre masque pour inhalations d'oxygène qui date de 1923. Les soupapes constituées par « deux embases percées d'orifices et au centre desquelles est fixé sur pivot une valve représentée par une plaque de caoutchouc très souple et s'appliquant très exactement sur la partie pleine de l'embase » sont identiques à celles que nous avons imaginées pour notre masque, après avoir étudié comparativement toutes celles qu'on connaissait alors. Nous nous permettons de rappeler que le constructeur de notre modèle a protégé ce type de soupape par un brevet qui n'est pas encore périmé.

R. Legendre et M. Nicloux.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

Livres Nouveaux

Précis de bactériologie médicale, par André Philibert. 3e édition revue avec 21 planches hors texte en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 65 fr.

Ce livre a été écrit pour donner aux étudiants et aux médecins les connaissances qui leur sont strictement utiles en bactériologie.

La première partie est consacrée à l'étude des méthodes de diagnostic. Philibert a sélectionné les méthodes dont le temps a reconnu la valeur.

Dans la deuxième partie, la plus longue, on trouvera la description des microbes pathogènes de l'homme.

La troisième partie traite des questions générales telles que la défense et l'immunité.

Cette troisième édition est enrichie de nombreux faits nouveaux acquis en bactériologie pendant ces dernières années.

Le chapitre de l'hémoculture comprend les nouveaux procédés qui ont fait leurs preuves dans le domaine de la tuberculose et de la fièvre ondulante.

Les paragraphes consacrés à la sérothérapie, à la vaccinothérapie et aux vaccins, notamment pour certaines maladies, comme la diphtérie, le tétanos, la staphylococcie, la streptococcie, les brucelloses, ont été remaniés ou étendus.

Une méthode de vaccination nouvelle, comme celle de la fièvre jaune, a été exposée. Les travaux récents parus sur l'étiologie des brucelloses ont conduit l'auteur à fusionner les chapitres des bacilles de Bruce et de Bang. Enfin, des notions succinctes ont été ajoutées sur le bacille du rouget du porc et sur le bacille de la tularémie.

L. Nègre.

Médicus 1936, Guide-Annuaire du Corps Médical Français, in-8 raisin, relié pleine toile, 1.420 p. (*Amédée Legrand*, éditeur), 93, bd Saint-Germain, Paris, 6e. — Prix : 30 fr. France et Colonies, 35 fr.

Cet Annuaire, dont les éditions précédentes modifiées avaient prouvé la grande utilité, présente son édition 1936 établie, malgré les difficultés économiques actuelles, dans le même esprit et avec toutes les modifications qui étaient nécessaires.

Conservant la même disposition ainsi que les différents papiers de couleurs distinguant les chapitres, l'Éditeur s'est attaché, surtout, à la révision des deux parties (Documentation et Annuaire), de façon à ce que les adresses de Messieurs les Praticiens soient complètement à jour.

Livres Reçus

760. **Electrons (+ and —), Protons, Photons, Neutrons and Cosmic Rays,** par Robert A. Millikan. 1 vol. de 492 p., avec 98 fig. (*The University of Chicago Press*), Chicago. — Prix : Dollars 3,50.

761. **Synopsis of Obstetrics and Gynæcology,** 6e édition, par Aleck W. Bourne. 1 vol. de 444 p. avec 175 fig. (*John Wright and Sons*), Bristol. — Prix : 15/.

762. **Les peurs pathologiques. Genèse. Mécanisme Signification Principes directeurs de leur traitement,** par Henri Arthus. 1 vol. de 186 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 28 fr.

763. **Le traitement des ulcères gastro-duodénaux,** par Paul Froment (Collection *Les thérapeutiques nouvelles*). 1 vol. de 112 p., avec fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 15 fr.

764. **L'âge critique (Etude pathogénique et clinique),** par G. Marañon (Madrid). 1 vol. de 334 p. (*Librairie Félix Alcan*). — Prix : 40 fr.

765. **Traitement de la syphilis acquise,** par H. Gougerot (Collection *Les thérapeutiques nouvelles*). 1 vol. de 70 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 10 fr.

766. **Klinik und Therapie der Herzkrankheiten,** par D. Scherf. 1 vol. de 210 p., avec 10 fig. (*Julius Springer*), Vienne. — Prix : 6 M. 60.

767. **Pflanzliche Therapie. Eine Anleitung mit Beispielen zur Rezeptur,** par Ernst Meyer. 1 vol. de 202 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 80.

768. **Der « Arzte-Knigge ». Uber den Umgang mit Kranken und Uber Pflichten, Kunst und Dienst der Krankenhausärzte,** par C. Seyfarth. 1 vol. de 100 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 2 M. 60.

769. **La Regolazione del Ricambio Energetico. Contributo alla Fisiopatologia clinica delle Regolazioni vegetative,** par Guido Lami (Collection *Fisiologia e Medicina*). 1 vol. de 352 p. (*Edizioni di Fisiologia e Medicina*), Roma. — Prix : L. 40.

Université de Paris

Collège de France. — Suppléant le Prof. Charles Nicolle dans la chaire de Médecine du Collège de France, le professeur Leriche commencera son cours le vendredi 14 Février à 18 h., et le continuera le vendredi et le samedi de chaque semaine aux mêmes heures.

Sujet du cours : La chirurgie de la douleur.

Chimie pathologique. — M. Sannié, agrégé, commencera une série de leçons de chimie pathologique, les mardis, jeudis et samedis de chaque semaine, à 18 heures (Amphithéâtre Vulpian), à partir du samedi 28 Mars 1936 inclusivement.

Histologie. — M. le Prof. Verne commencera ses conférences le vendredi 6 Mars 1936, à 17 heures (Amphithéâtre Vulpian), et les continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure. Ces conférences s'adressent spécialement aux étudiants redoublants de 1re année.

Sujet des conférences : Histologie des organes.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Professeur : M. Pierre Duval). — Troisième cours : Chirurgie du tube digestif, par M. G. Cordier, prosecteur, sous la direction de MM. les Prof. A. Gosset et Pierre Duval.

Ouverture du cours le lundi 20 Avril 1936, à 14 h.

Première série. — Chirurgie de l'œsophage. Œsophagotomie. Traitement des diverticules et du méga-œsophage. — Voies d'abord et d'exploration de l'estomac. Gastrostomie : Méthodes de Fontan et de Witzel. Gastropexie. — La gastro-entérostomie. — Les résections partielles pour ulcère de l'estomac et du duodénum. Traitement des sténoses médio-gastriques. — Des gastrectomies pour ulcère et pour cancer de l'estomac : Opérations de Péan, Billroth, Kocher, Polya, Finsterer.

Deuxième série. — Anastomoses intestinales : duodéno-jéjunostomie, iléocolostomie. — Résections intestinales. Appendicectomie. Colopexies. — Chirurgie du côlon droit et du côlon transverse : caecostomie, hémicolectomie droite. — Chirurgie du côlon gauche. Colectomies en un ou deux temps. Fermeture des anus artificiels. — Ablation abdominale des cancers recto-sigmoïdiens. Ablation périnéale du rectum.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux (Admissibilité). — Liste des candidats : MM. Alain Mouchet, Dufour, Guillot, Hepp, Cordier, Couvelaire, J. Gosset, Padovani, Dreyfus Le Foyer, Audouin, Longuet, Chabrut, Zagdoun, Patel, Vuillième, Baumann, Lecœur, Petit, Sauvage, Reinhold, Gérard-Marchand, Billet, Merle d'Aubigné, Rudler.

Séance du 10 Février. Epreuve théorique anonyme. *Questions données* : Artère iliaque externe et ses branches. Volvulus du côlon pelvien.

Questions restées dans l'urne : Artère poplitée et ses branches. Anévrysmes artériels poplités. Anatomie du nerf phrénique gauche. Diagnostic et traitement des plaies du cœur.

Internat. — Oral. *Séance du 7 Février. Questions posées* : Symptômes et diagnostic des endocardites rhumatismales (maladie de Bouillaud). Les abcès aigus du sein.

Ont obtenu : MM. Cahuet, 20,5 ; Motte, 20,1 ; Dubois,

24,3 ; Daverne, 18,5 ; Marre, 19,5 ; Israël, 21,1 ; Tardieu, 23,3 ; Villey-Desmescrets, 21,5 ; Sénéchal, 19,1 ; Toulouse, 13,3.

Séance du 10 Février. Questions posées : Examen clinique et diagnostic d'une épaule traumatisée. Symptômes et diagnostic des artérites oblitérantes des membres inférieurs.

Ont obtenu : MM. Genevrier, 19,2 ; Desfosses, 17,3 ; Boissonnat, 22,8 ; Lévy, 23 ; Klotz, 23,5 ; Goudot, 17,5 ; Lascaux, 22,4 ; Coulombeix, 18,9 ; Sagaut, 22,7 ; Mme Aldou, 23,2.

Prochaine séance : Mercredi 12 Février à 16 h. 30.

Hôpital de Cherchell (Alger). — Un concours sur titres est ouvert à Alger le 1er Mai 1936 pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital de Cherchell (Alger). La liste d'inscriptions sera close le 10 Mars 1936.

Hôpital annexe d'Orléansville (Algérie). — Un concours sur épreuves pour le recrutement d'un médecin suppléant à l'hôpital annexe d'Orléansville s'ouvrira à Alger le 4 Mai 1936. La liste des inscriptions sera close le 14 Mars 1936.

Pour renseignements complémentaires s'adresser au Gouvernement général, Direction de la Santé publique, Alger.

Hôpital régional de Sfax (Tunisie). — Un concours sera ouvert, au siège de la Faculté de Médecine, à Paris, le lundi 27 Avril 1936, pour un emploi de MÉDECIN CHEF DE SERVICE à l'Hôpital régional de Sfax.

Pour se présenter au concours, les candidats devront : 1° Adresser à la Direction de l'Intérieur (Service de la Santé Publique à Tunis), une demande avec indication de leur résidence actuelle ; 2° être Français ou Tunisien; 3° avoir le diplôme d'Etat de docteur en médecine conféré par une Faculté française ; 4° produire une notice sur leurs titres, travaux et services antérieurs ; 5° ne pas être âgé de plus de 40 ans, compte tenu de la durée des services militaires ; 6° les candidats admis à concourir figurent sur une liste dressée par l'Administration après avis d'une Commission siégeant à Paris et dont la composition est fixée par arrêté. — L'entrée en fonction est fixée au 1er Juin 1936. Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 francs. La liste d'inscription sera close le 14 Mars 1936.

Nouvelles

Un dîner franco-italien. — Jeudi dernier le Docteur Martiny, secrétaire général de la Section médicale du Comité France-Italie, et Mme Martiny ont donné un dîner en l'honneur des délégués italiens à la séance inaugurale de l'Académie de Chirurgie ; étaient présents : Professeur Donati (Milan), Professeur Putti (Bologne), Baron de Scammacca, 1er attaché de l'ambassade d'Italie à Paris et Baronne, Professeur Cunéo, Président de la Section médicale du Comité France-Italie et Mme Cunéo, Docteur Dartigues, président de l'Union médicale latine, Docteur et Mme Desfosses, Docteur et Mme Thierry de Martel, Docteur et Mme Jacques-Charles Bloch, Docteur et Mme Saini, Docteur et Mme Trèves. Dîner des plus cordiaux et des mieux réussis, bien fait pour resserrer les liens d'amitié entre les médecins français et leurs confrères italiens.

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion se tiendra le lundi 24 Février à 17 h., à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris, (8e).

Pour tous renseignements s'adresser à la Secrétaire générale, Mlle Sérin, 11, bd. de Port-Royal (Paris, (13e).

Amicale des médecins de Bretagne. — La dernière réunion de l'Amicale des médecins de Bretagne, constituant l'Assemblée générale annuelle, a eu lieu le 5 Février dernier sous la présidence de M. Baratoux dont on fêtait le doyennat.

Aux côtés de M. Larcher, président en exercice, se groupaient MM. Courcoux, Doré, Planson, anciens présidents, M. Liégard, vice-président et MM. Allain-Conti, Arthus, Beaune, Briand, Boulignat, colonel Carayon, Chéné, Cousyn, Dupuis, Eliot, Hémon, Héry, Guerrier, Jaugeon, Le Bras, Le Floch, Le Gac, Le Gouriérec, Mme Galle Le Gouriécérec, et M. Galle, Le Huérou, Jean Leray, Le Loch, Médecin général Letonturier, Le Roy, Mortinat, Mazurié, Mounot, Médecin colonel Miorcec, H. Oberthür, des Ouches, Péchilliot, Raimbault, Rouzaut.

S'étaient excusés : MM. J.-E. Baratoux, Bidan, Biron, Bréger, Broquet, Burill, Coignerai, Dauguet, Dodard des Loges, De la Fuye, Jubé, Prof. Lefeuvre, J.-M. Le Goff, Prof. Le Lorier, Maingot, Maufrais, Méd. Général Insp. Morvan, Patourel, Offret et fils, Petit, Prof. Pouchet et Mme, Prof. Quentin, Prof. Rieux, Médecin général insp. Rouvillois, Sabouraud, Prof. Sourdille, Valentin-Zagdoun, Wisner.

Le président rappela la vie de la Société en 1935, souhaita la bienvenue aux nouveaux adhérents, et fit adopter le bureau pour 1936.

Président : M. Larcher. *Vice-présidents* : MM. Chappé, Le Lorier, Liégard, Rieux. *Trésorier-Secrétaire* : M. Chéné.

Enfin, l'Amicale s'associa au vœu de voir la langue bretonne rentrer dans le cadre de l'enseignement primaire et secondaire, en ce qui concerne les écoles des cinq départements bretons.

La prochaine réunion aura lieu après Pâques, probablement hors Paris. *Pour tous renseignements*, s'adresser au président, M. Larcher, 1, rue du Dôme, 16e. Tél. : Passy 20-03.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général Fournereaux, directeur du service de santé de la 8e région, à Dijon, a été placé dans la 2e section (réserve).

— NOMINATIONS. M. le médecin colonel Capdevielle, place de Limoges, est nommé directeur, par intérim, du service de santé de la 13e région, à Clermont-Ferrand. — M. le médecin colonel Schneider, école supérieure de guerre, est nommé, à compter du 9 Janvier 1936, directeur, par intérim, du service de santé de la 9e région, à Tours.

— Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Miorcec médecin-chef à l'hôpital militaire Villemin, Paris, est affecté à l'état-major de la région de Paris et place de Paris comme médecin-chef.

Médecins lieutenants-colonels : M. Troude, de l'hôpital militaire Villemin, Paris, est maintenu et désigné comme médecin-chef. — M. Fribourg-Blanc, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé, Paris, est affecté à l'hôpital militaire Bégin, à Saint-Mandé. — M. Thibault, du 5e rég. d'infanterie, Courbevoie, désigné pour le 19e corps d'armée, n'a pas rejoint, est affecté à l'hôpital militaire annexe de Haguenau comme médecin-chef.

Médecins commandants : M. Bergeret, de la 17e compagnie de l'air (pour ordre), détaché au laboratoire d'études médico-physiologiques de l'aéronautique, Paris, est affecté au ministère de l'air, état-major général de l'armée de l'air, chef du laboratoire d'études médico-physiologiques de l'armée de l'air. — M. Debrie, chirurgien des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Maillot, à Alger, est affecté à l'hôpital militaire du Belvédère, à Tunis. — M. Bonnet, professeur agrégé du Val-de-Grâce, école d'application du service de santé militaire, Paris, est affecté à l'hôpital militaire Maillot, Alger. — M. Pierron, du 14e rég. de tirailleurs algériens, Châteauroux, est affecté au 19e corps d'armée (service). — M. Marican, de la région de Paris, est affecté à la base aérienne n° 131, Tours.

Médecins capitaines : M. Habert, de la région de Paris, est affecté à l'hôpital militaire Sédillot à Nancy. — M Brousses, de l'école militaire et d'application de la cavalerie et du train, Saumur, est affecté à l'école militaire préparatoire Billom. — M. Berty, chirurgien des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'Epinal, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Tours. — M. Raynaud, chirurgien des hôpitaux militaires, de la 15e compagnie régionale du train, Marseille, est affecté à l'hôpital militaire Gama, Toul. — M. Pinelli, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté aux troupes du Maroc, volontaire. — M. Camoreyt, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon, est affecté à l'hôpital militaire d'Epinal. — M. Ollivier, des troupes du Maroc, est affecté à la 11e compagnie de l'air à Villacoublay. — M. Verney, du 22e rég. de tirailleurs algériens, Toul, est affecté au 126e escadron du train de réserve générale à Toul. — M. Lartigue, de l'école militaire préparatoire Billom, est affecté à l'école militaire et d'application de la cavalerie et du train, Saumur. Attendra l'arrivée de son successeur.

Médecins lieutenants : M. Ramnoux, du camp d'instruction de l'armée de l'air, Cazaux, est affecté à la base aérienne n° 122 à Chartres. — M. Giordan, de la 11e compagnie de l'air à Villacoublay, est affecté à la 17e compagnie de l'air pour ordre. Adjoint au chef du laboratoire d'études médico-physiologiques de l'armée de l'air, Paris. — M Rouzaut, du 159e rég. d'infanterie à Briançon, est affecté au camp d'instruction de l'armée de l'air, Cazaux. — M. Franque, de l'hôpital militaire de Briançon, est affecté au 159e rég. d'infanterie à Briançon. — M. Bergues, de l'hôpital militaire Gama à Toul, est affecté au 22e rég. de tirailleurs algériens, à Toul.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CRITIQUE DE LA PHONOCARDIOGRAPHIE

PAR MM.
M. LOEPER, A. LEMAIRE,
M. GARCIA DE SORIA et P. LEFÈVRE

Le problème de l'enregistrement des bruits du cœur est posé et résolu, semble-t-il, depuis longtemps déjà. Il n'est sans doute pas inutile, avant d'aborder l'étude critique d'une méthode dont l'essor grandissant justifie le puissant intérêt, de rappeler quelles furent les solutions successivement proposées.

La première tentative remonde à Donders qui auscultant un sujet, frappait un signal au rythme des bruits dans le but de les situer par rapport au cardiogramme de pointe simultanément enregistré. Méthode primitive, qui donnait non pas un tracé, mais une chronographie d'ailleurs imprécise, et que Hurthle perfectionne en remplaçant l'observateur par un stéthoscope, mettant en action un relai microphonique. C'est pour la première fois en 1894 que Einthoven inscrit réellement les bruits du cœur, au moyen d'un microphone intercalé dans le circuit d'un électromètre de Lippmann. Cette solution n'attire guère l'attention, puisque vers la même époque Franck se sert d'un oscillographe optique formé d'une mince membrane de caoutchouc munie d'un miroir et appliquée au devant du cœur. Marbe utilise le procédé bien connu de flamme manométrique de Kœnig; Weiss, reprenant l'idée de Franck, remplace la membrane de caoutchouc par une lame d'eau de savon, et enregistre les déplacements de celle-ci en photographiant l'image d'un fil de verre très fin collé sur la dite membrane. Ce phonoscope remarquablement sensible a donné entre les mains de Hesse, de Michaud, de Fleisch, de Straehl et Hotz, d'excellents tracés. Mais son emploi est d'une extrême délicatesse. Si bien qu'on en revint à la méthode d'Einthoven, dont Bull pouvait dire en 1925 qu'elle est « la plus employée, et certainement la mieux adaptée au problème de l'enregistrement des bruits du cœur ». Malgré les excellentes études qu'elle a permises, dont celles toutes récentes de C. Lian, elle est passible de certaines critiques dont les principales sont sa sensibilité à de nombreuses influences perturbatrices, et l'impossibilité de vérifier l'exactitude des tracés obtenus.

Ce dernier inconvénient est commun à toutes les techniques précédentes, comme à celles qui s'en inspirant ont pu être expérimentées par la suite ; elles ne peuvent donner du problème qu'une solution partielle, parce qu'elles ne permettent ni l'amplification ni l'audition des bruits.

La solution complète ne devait être donnée que par la découverte de la lampe à trois électrodes. Il suffit pour s'en convaincre, de remarquer le nombre des publications consacrées à la phonocardiographie depuis 1925. Trendelenbourg, Bass, Scheminsky, Lutembacher, Duchosal ont montré les nombreuses possibilités qu'offrent aussi bien à la recherche qu'à l'enseignement les amplificateurs à lampes; c'est à eux qu'on doit les fort beaux travaux de Duchosal, de Pende, de Clerc, de Laubry.

*
**

Les appareils que nous avons vus et ceux dont nous avons pu lire la description se groupent, nous a-t-il semblé, en deux catégories dont les possibilités d'utilisation s'opposent ou s'excluent.

Les uns, utilisés surtout en France, sont de faible puissance et n'ont d'autre but que d'enregistrer les bruits. Tout au plus, et inconstamment, permettent-ils de contrôler l'exactitude de l'amplification au moyen d'un écouteur téléphonique, appareil d'ailleurs peu apte, de par ses caractéristiques de construction, à restituer aux bruits de très basse fréquence leur timbre exact.

Les autres, adaptés à l'enseignement, fournissent une amplification très puissante, permettent une auscultation collective, mais ne sont dotés d'aucun dispositif d'enregistrement. Il faut d'ailleurs reconnaître que la qualité de l'audition qu'ils fournissent est rarement excellente.

Aussi avons-nous été amenés, au cours des essais que nous poursuivons depuis 1932, à mettre au point un appareil pratique et précis, qui permît à la fois avec une fidélité satisfaisante l'amplification sonore et l'enregistrement graphique des bruits normaux et pathologiques du cœur. Rien ne paraît plus simple. En réalité, l'expérience prouve qu'un tel amplificateur doit réunir des qualités très spéciales et qui s'excluent.

Il doit être suffisamment puissant, pour permettre une auscultation collective à distance, et n'introduire aucune distorsion sur les fréquences basses. Or, s'il est facile d'amplifier correctement les sons musicaux, qui sont des phénomènes vibratoires de type sinusoïdal, il est bien plus malaisé d'amplifier correctement les vibrations du type transitoire et de fréquence basse que sont les bruits. Pour y parvenir nous avons dû adopter un type de montage assez peu usité, et dont les caractéristiques ont été décrites ailleurs. En raison de la puissance nécessaire à son fonctionnement, nous avons dû l'alimenter par le courant de la ville. Différents artifices ont permis de compenser exactement le ronflement parasite qu'apporte le courant alternatif à 50 périodes.

Le microphone est du type électromagnétique en faveur duquel plaident différents arguments d'ordre pratique et technique. C'est celui qu'emploient la plupart des auteurs. Pour qu'il puisse détecter correctement les bruits de basse fréquence, nous l'avons choisi tel que son équipage mobile ait une course de quelques millimètres. Mais il implique un contact direct de cet équipage mobile avec la paroi thoracique. Or, ce contact chez des sujets à paroi maigre ou à cœur éréthique introduit des perturbations quand le microphone est placé au voisinage immédiat de la pointe. Les déplacements qui lui sont imprimés peuvent être alors considérables. Ils ne s'inscrivent évidemment pas tels que le mécanogramme nous les révèle, car ce type de microphone ne peut transmettre que la dérivée des fonctions plus ou moins périodiques qui le déplacent.

Mais il n'en reste pas moins vrai que l'influence du choc de la pointe doit être évitée. Ce qui en théorie conduit à la nécessité d'un filtrage, capable d'empêcher le passage des fréquences inférieures à 20. En fait, ce filtrage se révèle très difficile, et à peu près inutile. Voici pourquoi. Il convient de se rappeler que la paroi thoracique précordiale est le siège de deux ordres de mouvements : les uns lents et de grande amplitude, répondant au mécanogramme, ont leur maximum à la pointe, et se propagent très peu. Les autres plus rapides, d'amplitude incomparablement plus réduite, répondent aux bruits normaux ou pathologiques, et sont susceptibles d'une certaine propagation, laquelle dépend de l'épaisseur de la paroi, de la nature des bruits, du point où ils naissent, du mécanisme de leur formation. Pour capter ceux-ci, sans être gêné par ceux-là, il suffit donc de placer le microphone à une certaine distance de la pointe. Dans ces cas, on peut admettre que la paroi thoracique tient lieu de filtre, en raison de son élasticité propre. Et ce sont les frottements internes dont elle est le siège qui assurent l'amortissement de la vibration. Par ailleurs, et dans le but de répondre à une critique fort courtoise du Prof. Clerc, qui reproche à notre microphone son contact direct avec la paroi, nous avons muni son équipage mobile d'un petit cône très léger, apte à recueillir les vibrations sans toucher les téguments : les bruits sont transmis au microphone par l'intermédiaire de la couche d'air interposée, exactement comme ils le sont au tympan de l'oreille humaine dans l'auscultation médiate. Cette couche d'air fait de plus l'office d'un filtre. Et c'est la suspension du cône du microphone qui assure l'amortissement. La filtration réalisée par la couche d'air interposée est sensiblement la même que celle que procure la paroi quand le microphone est placé à quelque distance de la pointe. Nous avons vérifié que les tracés obtenus avec l'un ou l'autre appareil sont très sensiblement identiques.

L'amplificateur attaque un haut-parleur dynamique muni d'un cône de grande ouverture, et un oscillographe à corde servant pour l'enregistrement photographique des vibrations. Ajoutons que, pour le contrôle sonore de l'enregistrement, nous disposons d'un autre oscillographe (à miroir) donnant des films du type de celui de la figure 1 et qui seuls peuvent être lus par la cellule photo-électrique.

Ce contrôle sonore est absolument indispensable. En son absence, deux chocs frappés sur le microphone au rythme des bruits du cœur en imposent à qui n'observe que les vibrations de la corde, pour une inscription correcte. Il faut donc ne commencer l'inscription que quand le haut-parleur a donné une audition satisfaisante des bruits qu'on désire enregistrer. Au demeurant, le microphone est comme l'oreille humaine : il convient d'explorer avec lui les différents points de l'aire précordiale, et choisir l'endroit qui donne l'audition la meilleure.

Il faut encore vérifier si l'inscription est correcte : il convient alors de dérouler le film

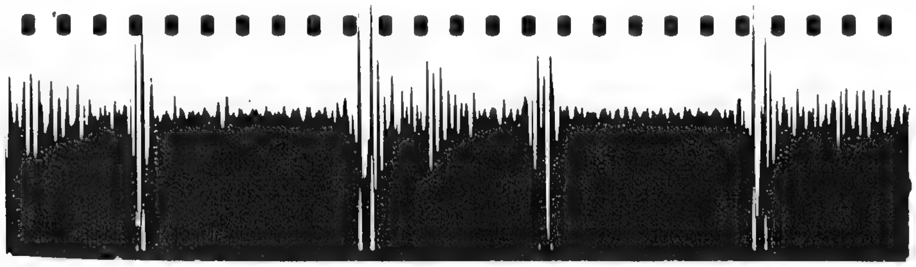


Fig. 1. — Enregistrement destiné à la reproduction par cellule photo-électrique. Bruit de galop présystolique.

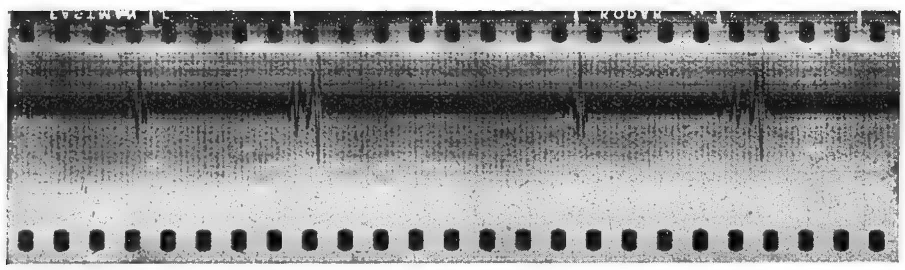


Fig. 2. — Phonocardiogramme normal. Remarquer la chronographie du tracé : l'intervalle de deux traits sombres représente 1/100e de seconde.

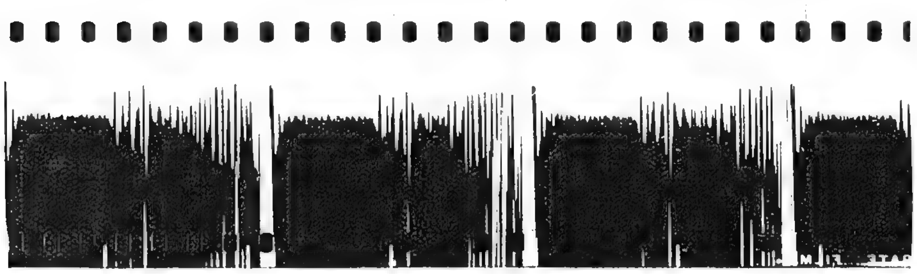


Fig. 3. — Phonocardiogramme de rétrécissement mitral. Remarquer de dédoublement du 2e bruit, le roulement présystolique, l'éclat du 1er bruit.

obtenu devant une cellule photo-électrique. Les variations de lumière sont transformées par elle en courants électriques, qui, amplifiés et envoyés dans le haut-parleur, reproduisent le son. Dans ces conditions un bon tracé doit restituer les bruits enregistrés, avec leur timbre propre; c'est l'oreille qui en définitive vérifie le tracé. L'enregistrement graphique d'un bruit ou d'un souffle ne peut être tenu pour exact que s'il a été en définitive soumis par les moyens que nous venons de dire au contrôle de l'oreille. Nous insistons sur la nécessité d'une telle vérification qu'avait déjà, en 1926, effectuée Lutembacher. Ainsi réalisée, elle offre la possibilité d'une auscultation collective indirecte, en l'absence du malade, au moyen de films enregistrés sur des cœurs caractéristiques.

Voici, à côté d'un phonocardiogramme normal, quelques-uns de ceux que nous avons obtenus dans diverses cardiopathies. Ils affectent des profils qu'on apprend assez vite à interpréter. Nous ne pouvons que confirmer dans l'ensemble les résultats obtenus par les auteurs qui nous ont précédés et en particulier par Lutembacher, par Mozer et Duchosal.

A l'état normal, le premier bruit se compose de 4 à 6 oscillations, sa durée est de 10 à 12 centièmes de seconde (fig. 2). Le deuxième bruit est figuré par 2 ou 3 vibrations doubles durant de quatre à six centièmes de seconde. Le petit silence, dont la durée est à peu près constante dans le cœur à rythme normal, diminue quand le cœur s'accélère notablement (cette constatation montre en passant la précarité du repérage des tracés phoniques par l'électrocardiogramme). Dans des cas très rares, nous avons observé un accident formé de 2 à 3 périodes apparaissant un trentième de seconde avant le premier bruit ; il s'apparente sans doute au bruit auriculaire que Houssay inscrit par une autre méthode et avec une fréquence bien plus grande. C'est aussi très rarement que figure sur nos tracés normaux le troisième bruit du cœur que Clerc et ses élèves, Houssay, trouvent avec une relative fréquence.

Mozer et Duchosal dans leurs fort belles études ont établi que dans la *sténose mitrale* le roulement débute de 4 à 8 centièmes de seconde après le deuxième temps du bruit de rappel. Le renforcement présystolique, qui leur fait suite, est formé d'oscillations qui, selon les auteurs et à l'encontre de ce qu'on pourrait croire, n'ont pas une amplitude croissante. Ce fait ne se vérifie pas sur la figure 3 où le renforcement n'est pas distinct du roulement. L'éclat du premier bruit se manifeste toujours par une amplitude considérable des vibrations qui le composent, ceci est particulièrement net sur la figure où l'index lumineux a dépassé les limites du film. Un dédoublement du 2e bruit est parfois très net. Il est même parfois détriplé. Il n'est pas toujours dû à l'asynchronisme des sigmoïdes pulmonaires et aortiques. Un dédoublement, très nettement distinct et qui s'étale sur 5 à 10 centièmes de seconde, est presque à coup sûr d'origine ventriculaire. Nous en donnerons plus loin une nouvelle preuve en comparant le phonogramme au cardiogramme de pointe.

Le souffle, dû à la persistance du canal artériel, est à cheval sur le 2e bruit ; il débute 5 à 6 centièmes de seconde après le 1er bruit, son amplitude et sa fréquence croissent jusqu'au second bruit, puis son amplitude décroît et il cesse 12 centièmes de seconde après le début du 2e bruit (fig. 4).

La communication interventriculaire provoque un souffle holosystolique dont l'amplitude est maxima au milieu du petit silence (fig. 5).

La fréquence des roulements diastoliques est de l'ordre de 150 à 200. Celle des souffles mitraux ou aortiques (systoliques ou diastoliques) varie de 200 à 500. Mais il semble impossible de reconnaître le temps ou le siège d'un souffle d'après sa fréquence (fig. 6).

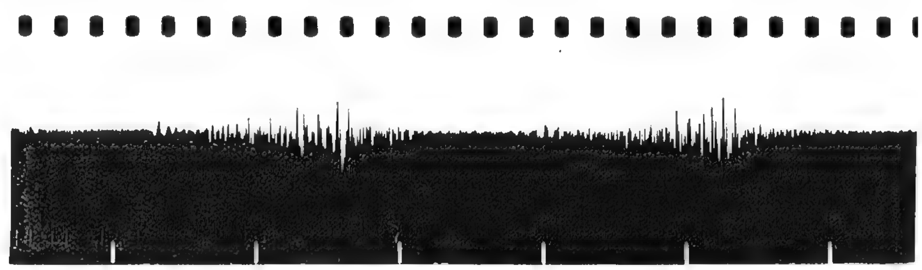


Fig. 4. — Phonogramme : persistance du canal artériel. Le souffle n'occupe pas toute la systole ; il va croissan jusqu'au second bruit et se prolonge avec une fréquence plus aiguë pendant le premier tiers du grand silence

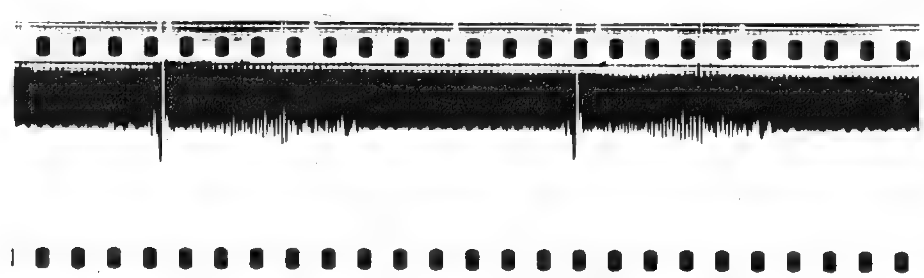


Fig. 5. — Phonogramme : communication interventriculaire.

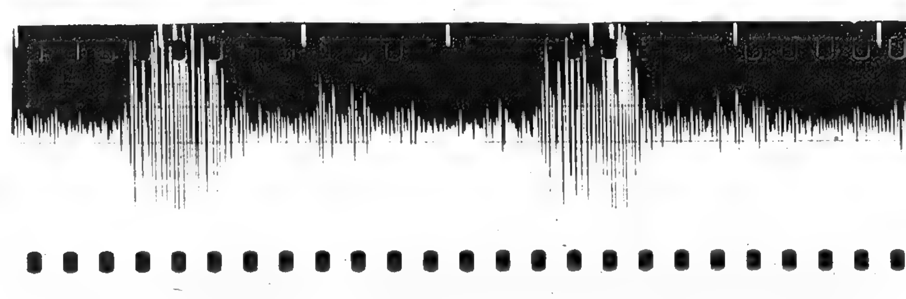


Fig. 6. — Phonogramme : aortite rhumatismale avec double souffle de la base.

Il est bien entendu que les amplitudes des accidents, enregistrés sur un même malade en des zones différentes de la paroi précordiale et, à plus forte raison, chez des malades différents, ne peuvent en aucune façon être comparées.

*
* *

Théoriquement, le pouvoir amplificateur d'un appareil n'est pas limité, et sa sensibilité peut être indéfiniment accrue. En fait, il en va tout autrement.

Tout d'abord, les amplifications énormes sont, en matière de bruits du cœur, à peu près inviables ; d'une part, l'effet Larsen oblige à éloigner considérablement le microphone du haut-parleur ; d'autre part, à mesure qu'on augmente la puissance de l'appareil, l'amplification des bruits parasites (frottement de la peau ou des poils sur le microphone, bruits respiratoires, etc.) croît plus vite que celle des bruits du cœur. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire la thèse de Charles-Alfred : l'appareil décrit par lui exigeait une dizaine de mètres et trois portes fermées entre le microphone et le haut-parleur, et qu'aussi le malade fût rasé pour éviter la désastreuse perturbation apportée par ce que l'auteur dénomme plaisamment l' « effet poil ».

Ces précautions ne sont pas encore suffisantes. Qu'on réfléchisse à l'énorme puissance qu'il faut mettre en jeu, lorsqu'on veut diffuser dans un vaste amphithéâtre les bruits d'un cœur que l'oreille humaine ne perçoit qu'à la condition d'un contact direct avec la paroi thoracique du sujet ! Une telle amplification introduit presque à coup sûr une distorsion qui altère considérablement l'audition, de sorte que le but d'enseignement, qu'on assignait à l'appareil, est pratiquement nul. Réussirait-on, au surplus, à construire un amplificateur correct, qu'il faudrait encore disposer de hauts-parleurs à cônes de grande ouverture et de dimensions inusitées. L'expérience prouve, et nous l'avons faite, que les amplifications énormes déforment les bruits du cœur, au point de les rendre méconnaissables.

Les mêmes critiques valent en ce qui concerne l'enregistrement. Il est vain d'espérer augmenter l'amplitude d'un souffle léger en augmentant l'amplification : on ne réussit qu'à accroître les accidents parasites, et le tracé devient illisible. Et c'est pourquoi nous nous sommes arrêtés à un appareil de puissance moyenne permettant une audition collective à un groupe d'une dizaine de personnes et un enregistrement correct. Mais encore faut-il ajouter que, dans ces conditions, les auditions et les enregistrements les meilleurs sont ceux qui concernent les souffles intenses, les roulements, les éclats vibrants des bruits, c'est-à-dire les manifestations sonores qui ont une traduction tactile, sous forme de frémissement ou de thrill. Les souffles légers, comme les souffles extracardiaques, sont parfois audibles, mais ne s'inscrivent généralement pas : ce reproche est valable aussi pour certains appareils commerciaux. Le fait tient sans doute à la trop grande inertie des appareils détecteurs et inscripteurs ; on y pourrait peut-être remédier en utilisant le microphone électrostatique et l'oscillographe cathodique, qui ne sont encore ni l'un ni l'autre d'un emploi très courant.

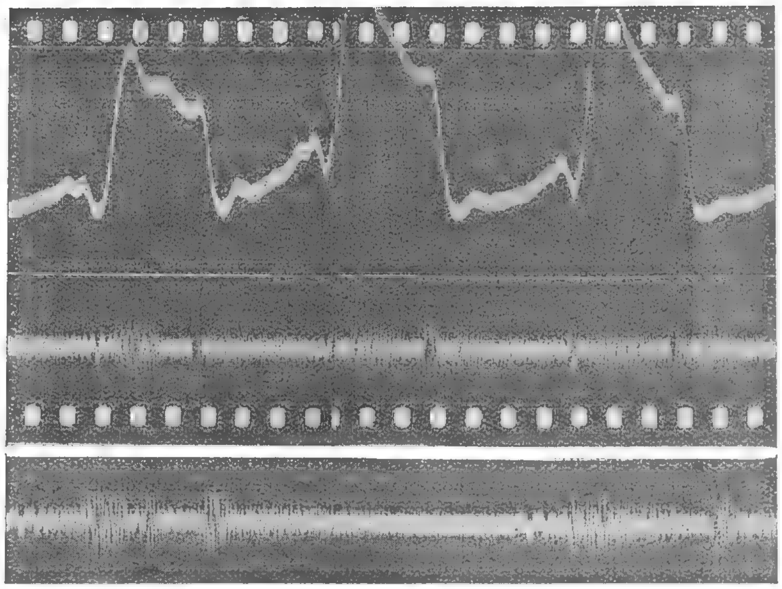


Fig. 9. — Le premier tracé enregistre simultanément le mécano et le phonogramme d'une aortite avec double souffle. Le souffle systolique n'est pas holosystolique (déroulement 40 mm. seconde). Le 2e tracé enregistre le phonogramme seul. Le déroulement plus rapide (60 mm. seconde) en montre mieux les détails.

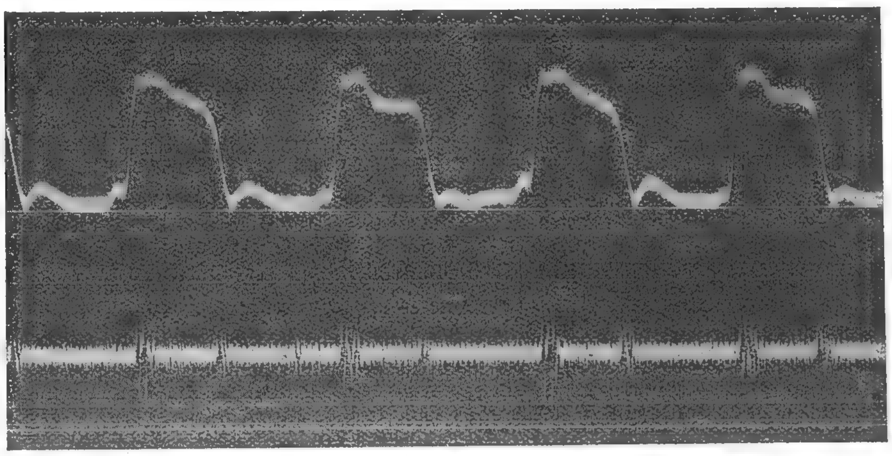


Fig. 8. — Mécanogramme et phonogramme d'un sujet normal.

*
* *

Pour si satisfaisants que soient les résultats donnés par cet appareil dans les conditions que nous venons d'indiquer, nous devons toutefois avouer que l'intérêt qui s'y attache est vite limité. Sans doute, permet-il de situer les bruits anormaux dans la révolution cardiaque, de préciser le temps, la durée, la fréquence d'un souffle, d'un roulement, d'un galop, l'existence d'un dédoublement ou d'un 3e bruit. Remarquons toutefois que, sur les tracés, rien ne distingue un souffle aortique d'un mitral, un souffle de malformation congénitale d'un souffle de valvulite acquise : nous avons vu que les caractères graphiques des uns et des autres ne permettent pas de les identifier, puisque le profil et la fréquence des vibrations sont à peu près les mêmes pour les différents souffles. Il est rare que l'inscription phonique mette en évidence des détails que l'oreille n'a pas décelés. C'est le cas pourtant de certaines systoles en écho dans la dissociation auriculo-ventriculaire, et du 3e bruit du cœur que Clerc observe sur ses tracés dans une proportion bien plus grande que l'oreille ne les fait entendre. Ces rares cas exceptés, l'inscription en elle-même n'apporte donc le plus souvent aucun complément à l'auscultation médiate. Il convient encore de lui faire avec Duchosal les critiques suivantes : « Si la lecture d'un phonocardiogramme normal est d'une simplicité enfantine, celle de la plupart des tracés pathologiques ne l'est guère à cause de l'accumulation et de la ressemblance apparente des accidents acoustiques consécutifs. Il est souvent impossible de distinguer la diastole de la systole, le premier bruit du deuxième, un bruit d'un souffle, etc. Pour effectuer cette lecture avec profit, et sans incertitude (sans cela il n'y aura pas de gain sur l'auscultation simple), il est indispensable que l'enregistrement des bruits soit accompagné d'un autre tracé cardiographique situant les phases de la révolution cardiaque » (Duchosal).

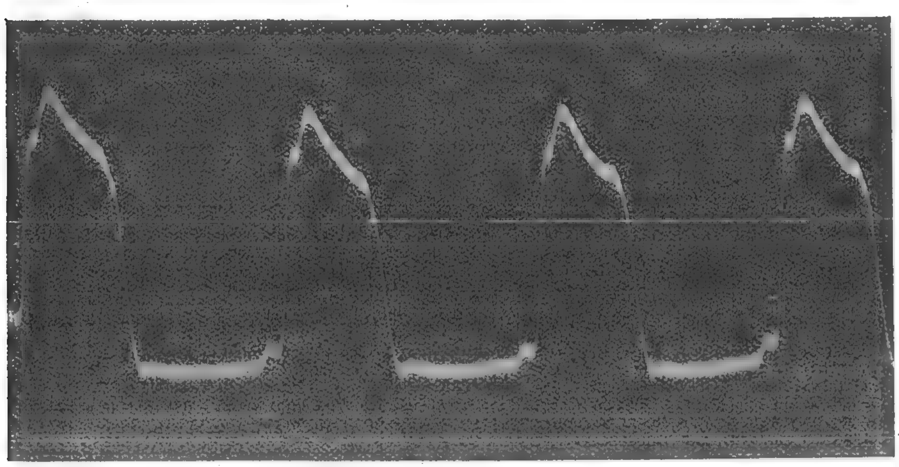


Fig. 7. — Enregistrement isolé du mécanogramme d'un sujet normal.

Cette nécessité d'un *repérage* n'a échappé à aucun des auteurs qui se sont occupés de phonocardiographie. Jusqu'à présent, deux méthodes sont en présence :

1° L'une consiste à enregistrer simultanément les bruits et l'électrocardiogramme; déjà réalisée par Lewis et Battaerd, elle est la plus couramment employée.

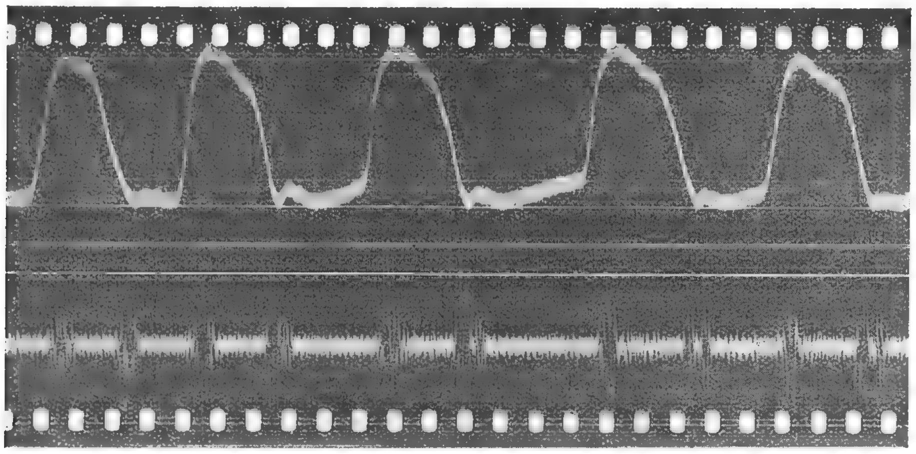


Fig. 10. — Mécanogramme et phonogramme d'un rétrécissement mitral en arythmie complète. Dédoublement du 2e bruit. Le 2e bruit dédoublé est synchrone de l'onde de remplissage ventriculaire.

2° La seconde consiste à inscrire en même temps que les bruits le cardiogramme de pointe ou le pouls huméral. Le premier est détecté par le cardiographe de Marey, le second par une capsule oscillographique.

Ces deux modes de repérage sont passibles de critiques.

1° L'électrocardiogramme enregistre des accidents électriques intracardiaques dont la transmission est instantanée et qui, précédant la contraction cardiaque, précèdent *à fortiori* les bruits détectés au niveau de la paroi thoracique. Il est donc en avance sur le tracé des bruits et ce décalage est inconstant. D'après Lewis, cité par Lian, le premier bruit commence de 1 à 5 centièmes de seconde après l'onde Q de l'électrocardiogramme et le 2e bruit de 1 à 5 centièmes de seconde après la fin de l'onde T. Non seulement il ne peut y avoir de synchronisme entre le phono et l'électrocardiogramme, mais encore ce dernier ne fournit pratiquement que deux repères, l'un P. de contraction auriculaire, l'autre R. de contraction ventriculaire, l'accident T. dont la signification est imprécise n'ayant aucune valeur de repérage. Nous ne nions certes pas l'intérêt de cette double inscription, qui a permis les belles études de Duchosal sur les bruits de galop, les dédoublements des 1er et 2e bruits, le bruit de rappel du rétrécissement mitral, les systoles en écho, etc., celles de Clerc sur les rythmes à trois temps, celles de Laubry sur les dédoublements du 1er bruit et le galop. Il n'empêche que l'électrocardiogramme ne fournit pas le repérage idéal : il a pourtant l'avantage d'être simple, pratique, et de s'appliquer à tous les malades.

2° Un même reproche d'asynchronisme peut être adressé à la méthode de repérage par le cardiogramme de pointe ou le pouls huméral. Les auteurs, qui l'utilisent, se servent pour cette inscription d'une transmission pneumatique entre le cardiographe (ou le brassard de l'appareil de Pachon), et le tambour de Marey (ou la capsule oscillographique) dont le style bat devant le film d'enregistrement.

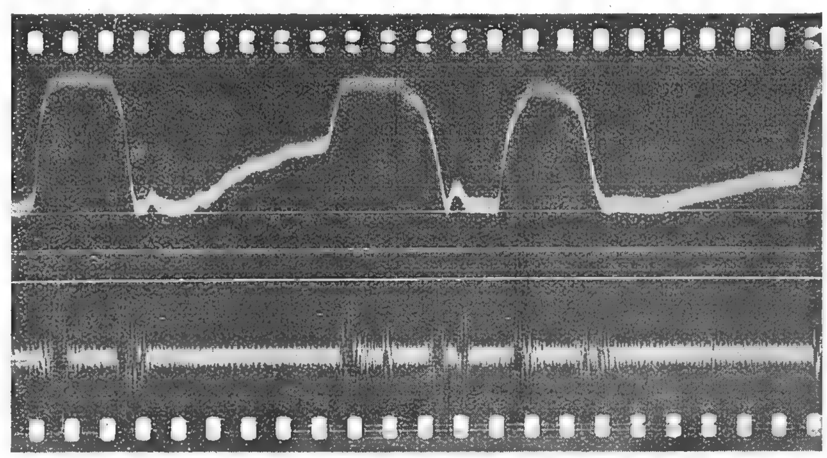


Fig. 11. — Même légende que fig. 10.

Il n'est pas besoin d'insister sur le retard qu'apporte à la transmission un tel dispositif. Il introduit forcément un asynchronisme entre le tracé des bruits et le tracé qui doit servir de repère.

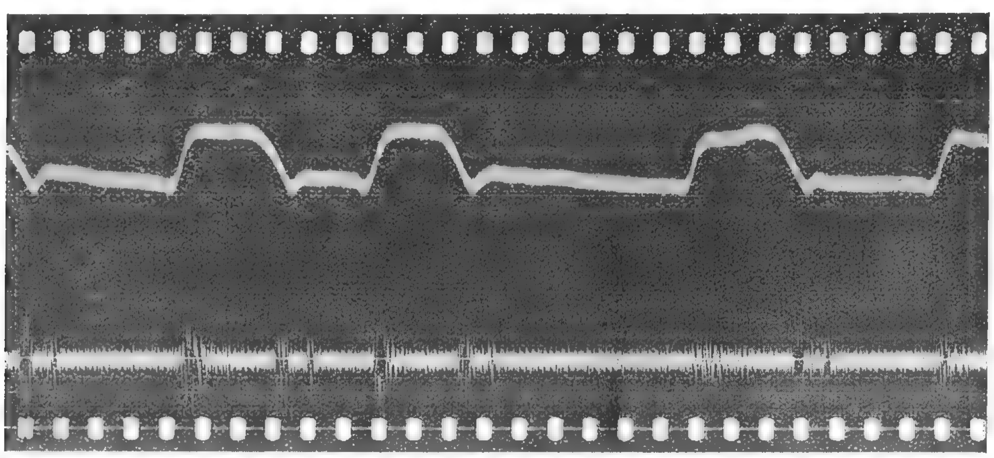


Fig. 12. — Même légende que fig. 10.

En ce qui concerne le pouls huméral, le retard, encore plus considérable que celui du cardiogramme de pointe, est tel que le début de l'onde artérielle se manifeste 7 centièmes de seconde après le 1er bruit, et le 2e bruit se termine quand se produit par le dicrotisme du pouls (Lian). On sait le très utile parti qu'a su tirer de ce repérage C. Lian dans l'étude phonocardiographique des cœurs normaux, des affections valvulaires et congénitales du cœur et des rythmes à 3 temps.

Cependant Clerc objecte que l'onde mécanique humérale « peut présenter éventuellement, vis-à vis de la systole ventriculaire, un retard pathologique plus ou moins important et variable ; elle se montre, en outre, assez aléatoire si le pouls devient trop bondissant ou trop faible et à plus forte raison dans le cas d'arythmie complète et d'extrasystoles... Enfin, ce procédé ne peut renseigner sur le début exact de sa systole auriculaire, qui représenterait cependant un indice précieux ».

Et le même auteur ajoute : « Le tracé de la pointe comporterait évidemment moins d'incertitudes, n'était la difficulté réelle et parfois l'impossibilité de son inscription. »

A notre sens, les bruits étant des phénomènes vibratoires qui ne peuvent être perçus et détectés qu'au niveau de la paroi thoracique, il faut les repérer par un phénomène de paroi enregistré synchroniquement. Ce repère ne peut être fourni que par le cardiogramme de pointe, à condition de le détecter et de l'amplifier électriquement. Le synchronisme de deux tracés n'est pas le seul avantage de cette technique : le mécanogramme, quand il est bien enregistré, fournit un repérage de la révolution cardiaque bien plus précis et bien plus complet que ne saurait le faire l'électrogramme. En effet, quelle que soit l'explication qu'on donne de son mécanisme, il reste bien établi à la suite des expériences de Chauveau et Marey que le profil du mouvement de la pointe est analogue à celui de la pression intraventriculaire et porte les mêmes accidents. Ceux-ci sont, dans l'ordre chronologique, la systole auriculaire, l'intersystole (correspondant à la contraction des muscles

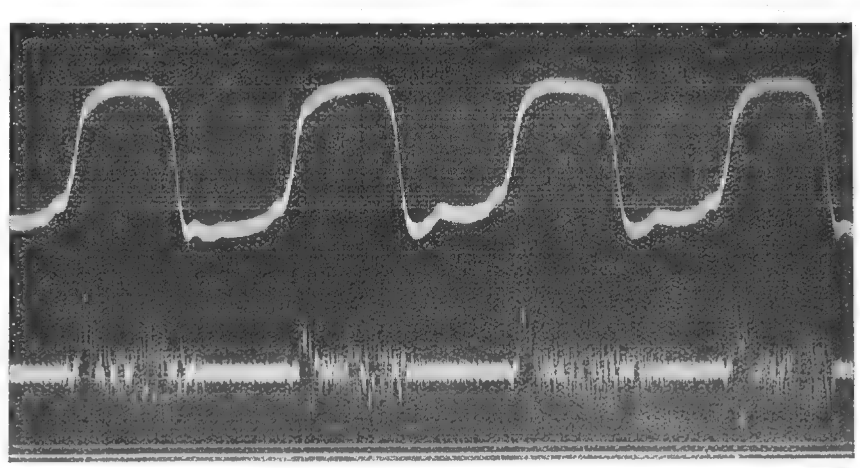


Fig. 13. — Mécanogramme de pointe et phonogramme. Souffle systolique de la pointe.

papillaires), l'ouverture puis la fermeture des sigmoïdes, l'ouverture de la mitrale, enfin le remplissage ventriculaire. Il est bien évident qu'une courbe aussi richement accidentée par suite des variations de la pression intraventriculaire et du jeu complexe des valvules doit donner le moyen le plus sûr et le plus exact de repérer les bruits normaux et anormaux du cœur. Les auteurs et tout récemment Clerc reconnaissent que c'est là « un enregistrement rendu souvent bien malaisé, même en décubitus latéral gauche, par l'épaisseur de la paroi ou la dyspnée du malade, et même si les détails ventriculaires sont suffisants, le soulèvement auriculaire n'est pas nécessairement visible ».

Ces considérations, que nous nous étions formulées, nous ont amené à réaliser un dispositif capable d'amplifier électriquement et d'enregistrer les déplacements de la pointe. Nous n'en décrirons pas l'agencement ; nous dirons seulement qu'il est facile d'en régler la sensibilité, en fonction de l'intensité du choc de la pointe, si bien que l'inscription du mécanogramme devient possible chaque fois que la pointe peut être palpée et localisée. Voici à titre d'exemple un mécanogramme normal (fig. 7), enregistré isolément, qui montre la richesse des détails obtenus. Les tracés suivants concernent des enregistrements doubles, cardiogramme et phonogramme.

Chez l'individu normal (fig. 8), la systole auriculaire n'intervient nullement dans la formation du 1er bruit. Celui-ci lui est postérieur de 7 à 8 centièmes de seconde. Sa première oscillation différenciée se situe dans le premier tiers de la mise en tension du ventricule et répond parfois à l'accident *i* ou intersystole de Chauveau. Le second bruit coïncide très exactement avec la fermeture des sigmoïdes.

Le tracé de la figure 9 a été enregistré chez une malade atteinte d'une aortite avec double souffle. On y observe très aisément que le souffle systolique débute 7 centièmes de seconde après la fin du 1er bruit et cesse 6 centièmes de seconde avant le début du second. Il n'est donc pas holosystolique, alors que l'auscultation le faisait considérer comme tel. En comparant sa chronographie avec celle du cardiogramme, on est conduit à admettre que la vibration, qui lui donne naissance, ne peut se produire qu'au-dessus d'un taux limite de la pression intraventriculaire, correspondant à une vitesse limite du sang dans l'aorte.

La valeur du double enregistrement nous semble trouver sa plus nette démonstration dans le cas suivant. Chez une malade atteinte d'un rétrécissement mitral, et en arythmie complète, nous recueillons le phonogramme suivant (fig. 10), où s'inscrit un dédoublement évident du 2e bruit. (Le roulement n'est pas inscrit parce que le microphone n'a pu être placé sur la pointe occupée par le cardiographe.) Le second bruit normal coïncide avec la fermeture sigmoïdienne. Le second bruit dédoublé est synchrone de l'ouverture de la mitrale. Il nous semble donc logique d'admettre qu'il représente un claquement d'ouverture de la mitrale, et non pas un défaut de synchronisme dans la fermeture des sigmoïdes.

Voici encore deux cas d'arythmie complète au cours de cardiopathies mitrales où s'inscrivent les mêmes accidents (fig. 11 et 12).

*
* *

On nous excusera de n'apporter au cours de cette étude critique de la phonocardiographie que des résultats fragmentaires : leur petit nombre tient au temps considérable que nous a demandé la mise au point très délicate de nos appareils. Tous les tracés que nous publions ont été vérifiés plusieurs fois : leur exactitude ne fait pour nous aucun doute. Tels quels, ils nous semblent suffisants pour justifier l'intérêt que nous attachons au double enregistrement du mécanogramme et du phonogramme : la comparaison des deux courbes doit permettre une compréhension meilleure de la physiopathologie cardiaque.

BIBLIOGRAPHIE

BATTRO, BRAUN-MENENDEZ et ORIAS : *Journ. de Physiologie et Path. générale*, Mars 1935, **33**, n° 1.
BRAUN-MENENDEZ et ORIAS : *Ibid.*
P. BROUSTET : Les données de la cardiographie en D. L. G. *Thèse de Bordeaux*, 1930.
BULL : *Journal médical français*, Juin 1936, n° 6.
Alfred CHARLES : Auscultation collective. *Thèse de Paris*, 1934.
A. CLERC : *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 Janvier 1934, 43.
A. CLERC, ZADOC-KAHN et TAVECCHI : *Soc. de Biologie*, 30 Juin 1934.
P. DUCHOSAL : *Arch. Mal. du Cœur*, Décembre 1929.
P. DUCHOSAL et BOURDILLON : *Arch. Mal. du Cœur*, Avril 1934.
P DUCHOSAL et P. SCICLOUNOFF : *Arch. Mal. du Cœur*, Août 1932.
GARCIA DE SORIA : Phono et mécanocardiographie. *Thèse de Paris*, 1935.
B.-A. HOUSSAY : *Leçon à la Faculté de Médecine de Paris*, 6 Novembre 1935.
Ch. LAUBRY et PUDDU : *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 Juillet 1935.
Ch. LAUBRY et VAN HEERSWYNGHELS : *Ibid.*
A. LEMAIRE et P. LEFÈVRE : *Pratique médicale française*, Mai 1934.
C. LIAN : *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 Janvier 1934.
C. LIAN et RACINE : *Annales de Médecine*, Juin 1933.
M. LOEPER, A. LEMAIRE, P. LEFÈVRE et Cl. BUSSARD : *Soc. de Biologie*, 16 Décembre 1933.
R. LUTEMBACHER : *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. 10 (*Masson*), 1933, 188.
MOZER et DUCHOSAL : *Arch. Mal. du Cœur*, Février 1930.
WOHLERS et DUCHOSAL : *Arch. Mal. du Cœur*, 1932.

CRITÈRES D'EFFICACITÉ DANS LE TRAITEMENT MÉDICAL DES ULCÈRES

PAR

René-A. GUTMANN, Mlle S. REKIS et Tax. DASCALAKIS

Dans plusieurs travaux dont le plus ancien a paru ici même, l'un de nous s'est élevé contre la façon dont sont interprétés les résultats des divers traitements médicaux des ulcères. Le fond de ces critiques peut être facilement résumé.

L'ulcère est presque toujours composé de poussées limitées, d'un à deux mois environ, parfois un peu moins, parfois un peu plus, qui se traduisent par des douleurs tardives et des signes radiologiques.

Spontanément, la poussée se termine et les images radiologiques s'effacent [1] ; le malade reste apparemment guéri jusqu'à la poussée prochaine qui peut survenir des mois et même des années plus tard.

Lorsqu'une étude thérapeutique nous apporte donc des conclusions fondées sur la seule disparition des douleurs et de la niche, disparition qui est justement *le caractère essentiel du cours spontané* de la poussée ulcéreuse, lorsqu'on nous présente des observations dont le schéma est le suivant : « tel malade souffrait depuis deux mois, il avait une image radiographique nette ; tel traitement a été fait ; quelques jours après, le malade ne souffrait plus, la niche avait disparu, et quelques mois plus tard, il allait toujours bien », ces observations et ces conclusions n'ont pas, pour juger du traitement de l'ulcère, la plus minime valeur. Elles ne permettent ni de dire que la méthode a agi ni qu'elle n'a pas agi. Elles sont nulles et non avenues.

Pourtant il existe des méthodes thérapeutiques qui, plus ou moins, ont un effet sur les ulcères. Il est donc utile de savoir comment on peut chercher à établir leurs tests d'efficacité.

*
* *

A la consultation des voies digestives de la Salpêtrière, à celles aussi de l'Hôtel-Dieu et de l'Institut du Cancer, nous observons un grand nombre d'ulcéreux. Jamais, sauf en cas de suspicion motivée de cancer, nous ne faisons opérer ces malades sans avoir d'abord essayé, et souvent varié et prolongé, les traitements médicaux.

Nous avons ainsi eu la possibilité d'employer les méthodes thérapeutiques les plus diverses dont les résultats seront publiés en leur temps.

Nous voulons aujourd'hui choisir l'une d'elles, la protéinothérapie. Nous étudierons à son sujet, accessoirement les résultats qu'elle nous a donnés, mais surtout la façon dont il nous semble qu'on doive chercher à se faire une idée sur les résultats d'une thérapeutique à l'essai.

*
* *

Une observation d'ulcéreux traité est une observation chronologique. Elle doit préciser l'étude des poussées et des sédations, avant, pendant et après le traitement. Dans ces conditions, la façon la plus claire de la schématiser est de reporter sur un graphique chaque période douloureuse, les incidents (comme les hémorragies par exemple) et enfin les traitements.

La courbe n° 1 est un exemple type pour expliquer les erreurs d'interprétation. Au milieu de 1934, le malade fait une poussée de douleurs gastriques et les radios montrent un ulcère de la petite courbure. Nous le traitons (flèche). Quelques jours après, il cesse de souffrir, dix-sept mois après, il va toujours bien. Voilà un beau résultat à l'appui de n'importe quelle méthode. Mais fouillons dans le passé de notre malade. La lecture de la courbe nous apprend que depuis vingt-neuf années, le sujet présente des poussées ulcéreuses identiques à celle que nous venons de traiter et qu'après chacune d'elles, il reste spontanément sans douleurs pendant cinq à six ans, mangeant, buvant de tout, et sans se soigner. De quel droit attribuerons-nous cette fois-ci la « guérison » à notre traitement ?

Prenons encore la figure 2. Nous y voyons qu'au début de Décembre 1934, le malade commence à souffrir; ses douleurs persistent tout le mois de Décembre et, en Janvier, il souffre encore. Vers le 5 Janvier, nous commençons la protéinothérapie. Quelques jours plus tard, les douleurs cessent et, neuf mois après, le malade continue à aller tout à fait bien. Nous pourrions donc très honnêtement écrire que notre traitement a été actif. Mais, en

1. Ce point a été traité par l'un de nous à diverses reprises et tout récemment encore avec des données nouvelles *in* : R.-A. GUTMANN et G. VOULPIOTIS (Athènes). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 16 Décembre 1935. — *Bull. de la Soc. de Radiol. médic. de France*, Novembre 1935 et Janvier 1936. — R.-A. GUTMANN : *Journ. belge de Gastro-Entérol. (sous presse).*

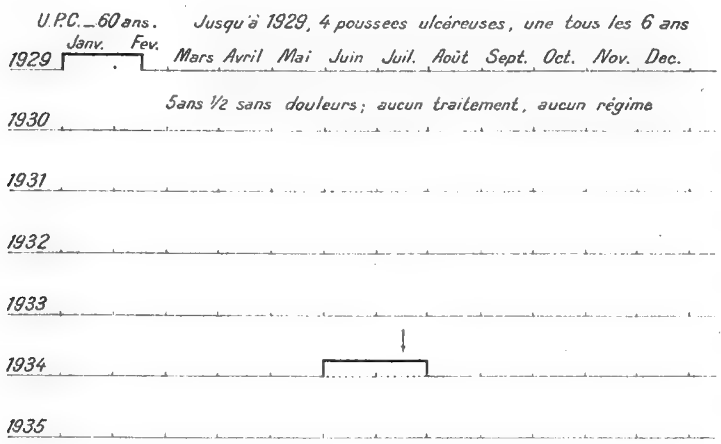


Fig. 1.

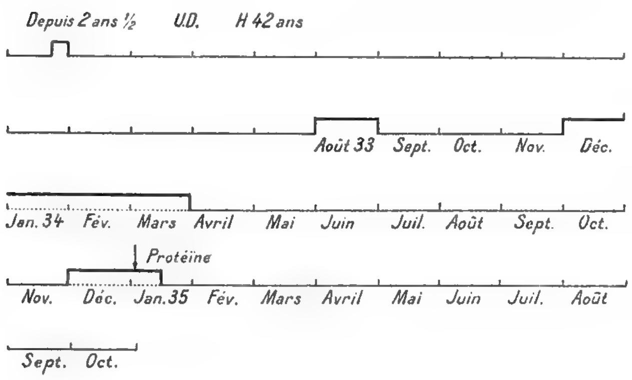


Fig. 2.

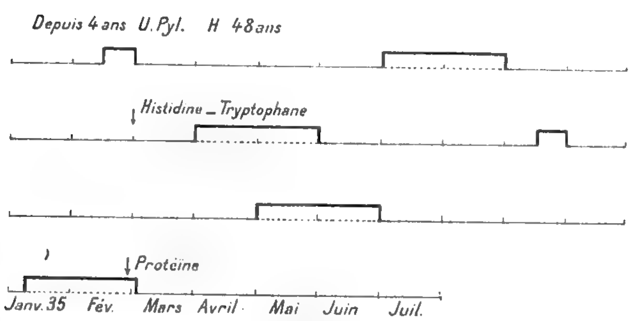


Fig. 3

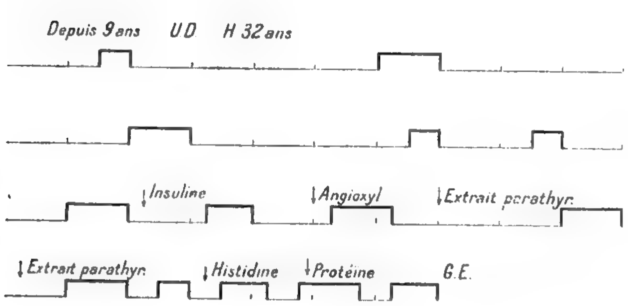


Fig. 4.

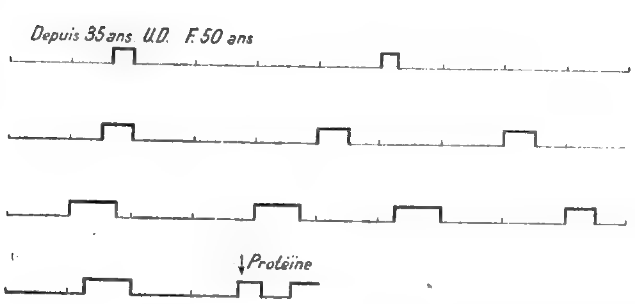


Fig. 5.

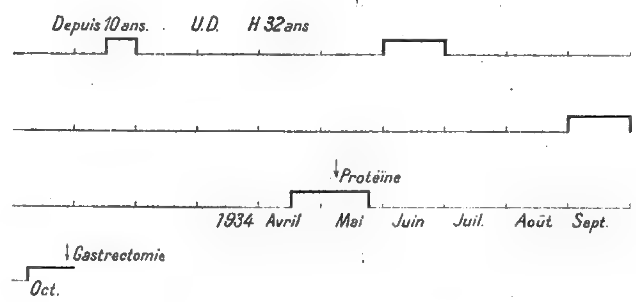


Fig. 6.

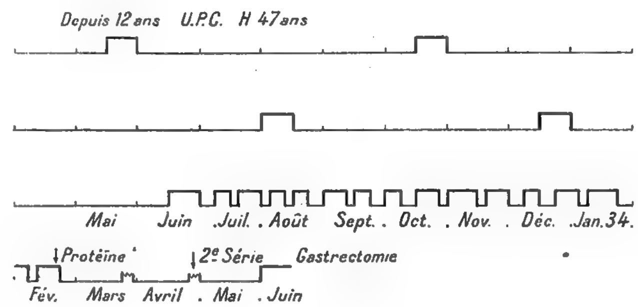


Fig. 7.

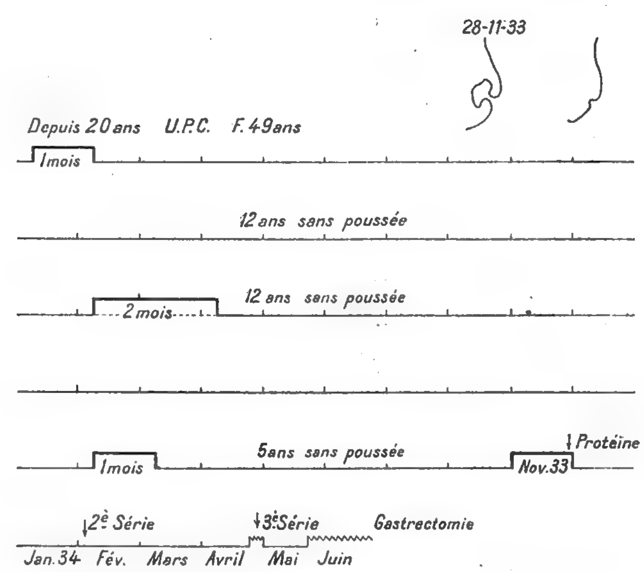


Fig. 8.

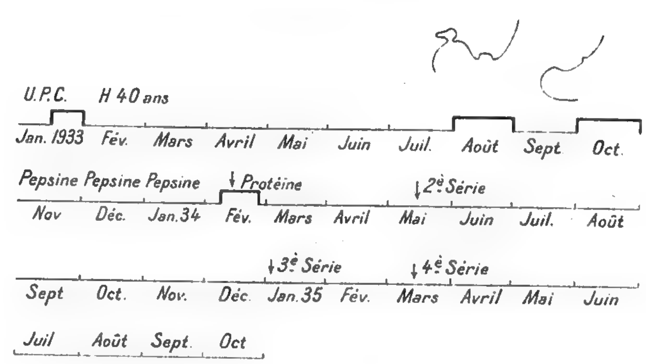


Fig. 9.

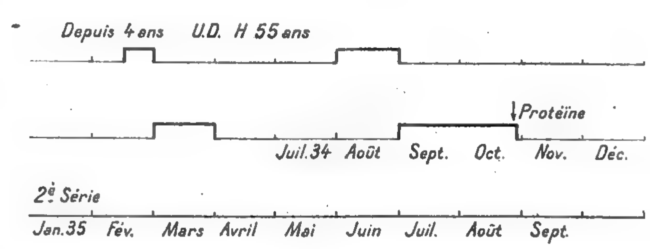


Fig. 10.

Dans toutes nos courbes, les élévations représentent les poussées ulcéreuses et leur longueur. Les flèches indiquent le début de la série d'injections (voir note 5).

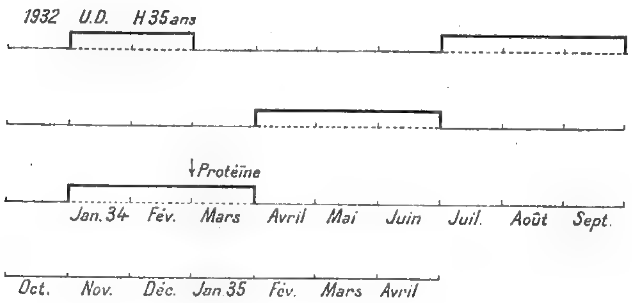


Fig. 11.

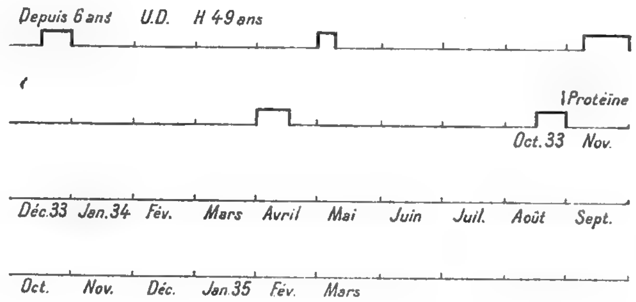


Fig. 12.

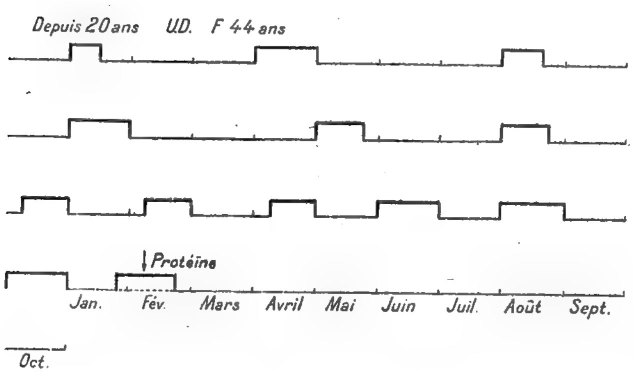


Fig. 13.

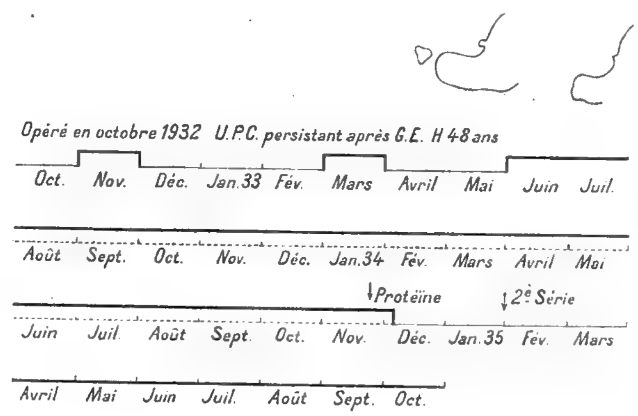


Fig. 14.

Dans toutes nos courbes, les élévations représentent les poussées ulcéreuses et leur longueur. Les flèches indiquent le début de la série d'injections (voir note 5).

lisant toute la courbe, nous voyons que depuis deux ans et demi, cet homme fait de petites poussées éloignées de plus d'un an, qu'en Août 1933 il en a présenté une plus longue et que, un an avant la poussée traitée de Décembre 1934, il y a eu une autre poussée qui a duré quatre mois : qu'ensuite, sans traitement, ce sujet est resté huit mois sans douleurs.

Dans ces conditions, il est encore trop tôt pour que nous puissions conclure, car nous n'avons pas jusqu'ici, par la protéine, obtenu plus, de Janvier à Octobre 1935, que n'avait obtenu auparavant, et dernièrement en Mars 1934, l'absence de tout traitement.

Prenons la courbe 3. Voici un malade qui souffre depuis deux mois, Janvier et Février 1935. On commence la protéinothérapie. Immédiatement les douleurs cessent. Huit mois après, au moment où nous perdons le malade de vue, il va tout à fait bien. C'est là un exemple rédigé dans des termes que nous retrouvons à chaque page dans les travaux sur le traitement de l'ulcère. Mais si nous nous rapportons à la courbe complète, nous voyons que la poussée traitée a eu la même longueur que d'autres poussées non traitées [2], que le laps de guérison attribué à notre traitement est égal à ceux qui faisaient partie de l'évolution spontanée antérieure, que par conséquent notre observation pour le moment est encore sans valeur [3].

Voici donc des types d'observations qu'avec une complète sincérité — et un peu d'optimisme — nous aurions pu présenter comme des succès, alors qu'elles sont en réalité, pour la question qui nous occupe, dénuées de tout intérêt.

*
* *

Abordons maintenant les échecs ; ils sont plus faciles à constater, car ils s'imposent, même à l'inventeur d'une méthode.

La courbe 4 se passe de commentaires. La courbe 5 nous montre qu'une série d'injections n'a pas empêché une nouvelle poussée de se produire avant même qu'elles fussent terminées. La courbe 6 nous prouve qu'une série d'injections faites au milieu d'une poussée ne l'a pas raccourcie par rapport aux poussées précédentes, et n'a pas allongé l'espace libre entre les deux dernières poussées.

*
* *

Les cas suivants nous montrent une certaine action, mais bien insuffisante, de la protéinothérapie; dans la courbe 7, on voit les poussées, d'abord temporairement réduites d'intensité, recommencer comme auparavant. Dans la courbe 8, 3 séries n'empêchent pas le malade de souffrir, moins certes, mais assez pour que l'opération soit conseillée et acceptée.

*
* *

Arrivant enfin aux succès, nous prenons par exemple la courbe 9. Voici un malade qui fait en Janvier, en Août, en Octobre, 3 poussées d'un mois. Trois mois de traitement par la pepsine n'empêchent pas une quatrième poussée d'éclater. On met ce malade à la protéine (4 séries). Nous ne disons pas du tout que nous l'avons « guéri » ; nous ignorons ce que nous réserve l'avenir. Mais, après vingt mois sans douleurs, contrastant si nettement avec le passé, alors que la niche a disparu et n'est pas revenue, du moins avons nous le droit de penser que nous avons « agi ».

Voici (courbe 10) un sujet qui, depuis quatre ans, présente une poussée d'un mois tous les trois à six mois. Onze mois après le début de la protéinothérapie, il n'a pas souffert. Là aussi, nous avons agi.

Nous avons agi aussi, chez le malade de la courbe 11, qui avait, avant notre traitement, une poussée de trois mois tous les quatre mois, et qui, treize mois après le début des injections, va toujours bien.

De même, nous pouvons dire que notre traitement a eu une action nette chez le sujet de la courbe 12 (dix-sept mois de calme, alors que depuis six ans, il n'y en avait jamais eu plus de 4) ou chez celui de la courbe 13 (huit mois sans douleurs contre deux ou trois mois seulement avant le traitement et depuis six ans).

Enfin dans la courbe 14, les douleurs, devenues quotidiennes depuis un an et demi, ont brusquement cédé aux injections et, onze mois après encore, n'étaient pas revenues.

Répétons-le, nous ne disons pas que ces malades sont à l'abri de récidives ; plus simplement nous pensons que dans ces cas, nous avons pratiquement la preuve que nous avons « fait quelque chose ».

C'est ce minimum de preuve que nous sommes en droit de demander aux auteurs qui, chaque jour, nous apportent une nouvelle méthode de traitement médical de l'ulcère.

Or, ces preuves font en général défaut et c'est sans aucune pièce critique qu'on nous fournit, pour toutes les méthodes les plus diverses, des statistiques toujours excellentes, qui s'étagent le plus souvent aux environs de 80 à 90 p. 100 de guérisons.

C'est sans preuve appréciable pour le lecteur que la plupart des inventeurs des méthodes les plus diverses tiennent chacune de ces méthodes pour si constante que presque tous se rencontrent pour proclamer qu'un échec est presque un élément contre le diagnostic d'ulcère [4].

Tout cela n'a rien qui nous étonne. Si nous prenons nos propres cas, si nous les étudions sans ce contexte clinique indispensable sur quoi nous avons insisté, si nous nous bornons au candide et habituel schéma « le malade souffrait, nous avons fait notre traitement, il ne souffrait plus », nous aussi nous arrivons à une statistique d'environ 90 pour 100 de « guérisons ».

2. Dont l'une est survenue, notons-le accessoirement, juste à la fin d'un traitement aux acides aminés.

3. Elle prouve par contre l'inaction dans ce cas des injections d'histidine-tryptophane.

4. Affirmation, remarquons-le, assez étrange ; car il y a d'autres moyens à notre époque de faire un diagnostic certain d'ulcère que l'échec d'une méthode de traitement.

*
* *

Mais nous ne voulons pas que cet article ne soit qu'une sorte d'éthique. Disons en terminant quels sont nos résultats réels [5].

Sur 58 ulcères gastriques et duodénaux traités par la protéinothérapie, nous avons agi nettement 21 fois, nous avons eu 27 échecs caractérisés et nous avons 9 cas où l'action est trop récente pour être jugée. Notre statistique réelle, passée à notre propre critique, est donc de 43 pour 100 d'actions favorables.

Répétons que nous ne disons pas : 43 pour 100 de guérisons; nous avons déjà quelques malades qui ont récidivé depuis l'établissement de nos courbes. Mais du moins, dans 43 pour 100 des cas, nos injections n'ont pas été inactives : pour essayer de trouver un traitement de l'ulcère, c'est le premier point qu'il faut préciser.

Nous sommes loin des 90 pour 100 habituels. Si médiocre qu'elle soit, cette statistique place pourtant, à notre avis, la protéinothérapie au-dessus de bien d'autres méthodes thérapeutiques employées contre l'ulcère [6].

(*Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, prof.* A. Gosset [*Consultation des maladies du foie et du tube digestif*].)

5. Voici notre technique : 2 injections par semaine de 1 à 3 ampoules de soluprotine dans 10 cmc de sérum. 10 injections. La série thérapeutique dure donc environ cinq semaines. Dans certains cas, traitement accéléré : 3 ou 4 injections par semaine. (Injecter très lentement, le malade étant étendu ; contre-indication : tuberculose, néphrite chronique.)

6. Nous devons ajouter que, pour les acides aminés, l'histidine, l'histamine, nos recherches sont en cours et notre conclusion n'est pas encore posée.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Janvier 1936.

Obtention d'un chimiovaccin permettant de créer chez le lapin une immunité très manifeste vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. — MM. **Michel Machebœuf** et **Joseph Dieryck** montrent qu'en ne dénaturant pas par l'alcool ou par la chaleur ni par des réactifs acides ou alcalins les complexes antigéniques des bacilles tuberculeux, on peut les laisser dans les corps microbiens tout en enlevant de nombreuses substances non antigéniques et nuisibles à l'établissement d'une bonne vaccination. Le « chimiovaccin » ainsi obtenu provoque l'apparition d'anticorps puissants et il est doué d'une très notable activité immunisante vis-à-vis de la tuberculose expérimentale du lapin.

Longue persistance de l'immunité conférée par la vaccination de la fièvre jaune. — MM. **J. Laigret** et **E. Bonneau** pratiquent couramment l'épreuve de la séroprotection avec le sang des sujets qui reçoivent la vaccination anti-amarile. Ils rapportent les résultats de quelques épreuves particulièrement intéressantes pour les indications qu'elles fournissent à propos de la durée de cette immunité. Les auteurs qui ont préconisé, contre la fièvre jaune, la sérovaccination ont signalé que le pouvoir protecteur du sang s'affaiblit assez souvent vers le 12e mois qui suit l'application de leur procédé; avec celui de J. Laigret et E. Bonneau on ne constate rien de semblable : les épreuves pratiquées avec le sang des vaccinés les plus anciens montrent que leur immunité reste inchangée après quatre ans d'observation. Chacun des sérums éprouvés contenait au moins 6.400 unités protectrices par centimètre cube, ce qui correspond à une immunité d'un degré très élevé.

Immunité antidiphtérique par l'anatoxine et dystrophie irréversible par déséquilibre alimentaire (Avitaminose C). — MM. **Georges Mouriquand, Paul Sédaillan** et **André Cœur** recherchent ce que devient au stade eutrophique et au stade dystrophique irréversible du scorbut expérimental l'immunité acquise par trois injections d'anatoxine de Ramon.

Au stade eutrophique, l'immunité acquise demeure.

Au stade dystrophique, les organismes restent absolument insensibles à l'action de la toxine diphtérique. L'immunité acquise persiste dans leurs éléments voués à une mort prochaine et assez troublés dans leurs fonctions pour qu'une médication strictement spécifique n'ait plus d'action sur eux.

Ces faits montrent à quel point l'immunité antidiphtérique ainsi obtenue est profonde, résistante aux plus graves déséquilibres cellulaires et dans un certain sens, elle aussi, irréversible.

20 Janvier.

Procédé électrique pour la destruction de germes microbiens en suspension dans un gaz. — MM. **Marcel Pauthenier** et **Henri Volkringer.** On sait que de fines particules solides ou liquides en suspension dans un fluide peuvent être précipitées par un procédé électrique. Ce procédé consiste à charger lesdites particules et à les soumettre à l'action d'un champ continu intense. Les auteurs ont entrepris une série de recherches pour étudier l'action qu'exercent de tels dispositifs de précipitation électrique sur des germes en suspension dans un gaz. Il paraît résulter de l'ensemble des essais que les germes ont été non seulement précipités, mais encore tués. On peut attribuer ces résultats soit à une forte ionisation suivie de décharge des ions, soit à l'existence même d'un champ électrique intense, soit à l'action de la lumière ultra-violette due à l'effet couronne. Les expériences ont été faites en utilisant le B. prodigiosus, mais il est à supposer que des résultats analogues seraient obtenus avec nombre d'autres espèces microbiennes.

Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire expérimentale chez le lapin. — MM. **Alfred Boquet** et **Roger Laporte.** L'inoculation de faibles doses de bacilles bovins très virulents, typiques, récemment isolés, a permis aux auteurs d'obtenir chez le lapin, pour la première fois et d'une façon très régulière, des localisations squelettiques et articulaires qui reproduisent exactement le tableau anatomo-pathologique des multiples formes de la tuberculose osseuse et ostéo-articulaire de l'homme.

Ces expériences apportent la preuve que, chez le lapin, la tuberculose due à des bacilles bovins très pathogènes s'étend presque constamment de la peau, siège de l'inoculation, au squelette et, souvent, aux articulations. L'infection osseuse, consécutive à la contamination de la moelle par le sang bacillifère, s'opère d'une manière assez désordonnée, en ce sens que les lésions affectent les segments les plus divers, avec une certaine prédilection pour les os spongieux et les épiphyses.

La tuberculose osseuse apparaît comme la conséquence directe, accidentelle et plus ou moins tardive, d'une primo-infection pauci-bacillaire très virulente. Il ne semble pas que le déterminisme de ses localisations exige l'intervention de facteurs externes tels que les traumatismes.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Février 1936.

Fixité des caractères de culture et de virulence d'une souche de bacilles tuberculeux bovins eugoniques, après passage sur le bœuf. — M. **A. Saenz.** Chez un jeune enfant, nourri avec du lait cru de vache et atteint de méningite tuberculeuse, l'auteur a isolé une culture de bacilles de Koch dysgonique d'origine bovine; cette souche était composée, au moment de l'isolement, de colonies S lisses et a pu dans la suite être dissociée en variété R correspondante. Cette variété R, après 2 ans 1/2 de passages *in vitro* sur pomme de terre glycérinée, s'est montrée d'une stabilité remarquable en ce qui concerne ses caractères de culture et sa virulence, malgré un séjour de 4 mois 1/2 dans l'organisme du bœuf.

Les cultures obtenues à partir des organes de cet animal, ainsi que les passages effectués avec les mêmes produits au lapin, ont démontré l'impossibilité de restituer par ce moyen, à cette souche, ses caractères initiaux de culture lisse et dysgonique.

A ce point de vue cette souche bovine s'est comportée d'une façon analogue aux souches de bacilles tuberculeux aviaires.

Sur le contrôle de l'innocuité et sur le dosage de l'anatoxine staphylococcique. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou.** Les échantillons d'anatoxine staphylococcique doivent être soumis, avant leur emploi dans des essais thérapeutiques, au contrôle de leur innocuité et au dosage de leur valeur antigène intrinsèque.

La vérification de l'innocuité est faite simultanément par la méthode hémolytique *in vitro*, par l'injection intradermique et l'injection intraveineuse chez le lapin. On contrôle ainsi l'absence dans l'anatoxine des propriétés hémolytique, nécrosante et léthale, caractéristiques de la toxine.

Pour les essais thérapeutiques, les échantillons d'anatoxine, contrôlés et dosés, sont mélangés de façon à posséder un titre moyen compris pour le moment entre 10 et 15 unités antigènes.

Etude comparée de diverses immunités antitoxiques (antidiphtérique, antistaphylococcique, anti-Preisz-Nocard, etc...) d'origine naturelle chez le cheval. — MM. **G. Ramon, R. Richou, L. Nicol** et **A. Lupu.** Le cheval peut posséder simultanément plusieurs immunités antitoxiques : antidiphtérique, antistaphylococcique, anti-Preisz-Nocard qui se traduisent par la présence dans son sérum des antitoxines spécifiques et cela en dehors de toute immunisation artificielle.

L'acquisition de ces différentes immunités paraît bien subordonnée à la pénétration dans l'organisme du cheval des antigènes spécifiques. Le cheval ne recèle dans son sérum nulle trace d'antivenin, d'anti-abrine, la pénétration naturelle des antigènes correspondants, chez cet animal, étant pratiquement impossible.

Neurotropisme de la peste aviaire. — M. **P. Lépine** rapporte des expériences pratiquées sur des souris et des lapins, animaux normalement non réceptifs au virus septicémique de la peste aviaire, montrant que le virus possède une affinité élective pour le système nerveux central où il est capable, non seulement de survivre, mais de se multiplier. Les caractères de cette infection expérimentale sont ceux des endodermoses neurotropes (type : fièvre jaune) plutôt que ceux des infections strictement neurotropes (rage).

Existence de lésions nucléaires spécifiques dans la peste aviaire. — M. **P. Lépine** et Mlle **V. Sautter** ont observé, au cours de la peste aviaire chez la poule, une lésion spécifique consistant en dégénérescence du noyau des cellules hépatiques, avec formation d'une inclusion oxyphile; ce type de lésion est particulièrement accusé avec certaines souches assurant à l'animal inoculé une survie de quelques jours.

Méthode de fixation histologique rapide et colorations cytologiques du névraxe. — M. **P. Lépine** et Mlle **V. Sautter** recommandent pour l'examen histologique du névraxe un fixateur rapide composé à volumes égaux d'acide acétique, d'acétone et de sublimé en solution saturée dans l'alcool absolu. La rapidité de la fixation ainsi obtenue assure la conservation de tous les éléments de la cellule nerveuse, si vite atteinte par les altérations d'autolyse cadavérique; toutes les colora-

tions appliquées à la suite de cette fixation gagnent en éclat et en précision dans la définition des détails cytologiques.

La chronaxie de l'appareil du goût. — M. et Mme **A. Chauchard** reviennent sur des recherches qu'ils ont faites antérieurement et qui conduisent aux conclusions suivantes : Si l'on prend comme test de l'excitabilité de l'appareil gustatif la sensation dite « goût électrique », on voit que cet appareil présente deux chronaxies de valeur très inégale suivant qu'on explore la zone antérieure ou la zone postérieure de la langue.

Cette inégalité montre que ce sont bien des fibres d'origine différente qui constituent la double innervation gustative de cet organe. La chronaximétrie est capable de renseigner sur les anomalies provoquées dans ce domaine, par un état pathologique des nerfs, comme les auteurs l'ont observé dans un cas de lésion de l'oreille moyenne.

Inhibition de l'action hémolysante d'une ovolécithine par la saponine. — M. **Levin**. Le temps nécessaire pour provoquer l'hémolyse par la saponine est considérablement augmenté pour des mélanges de saponine et de lécithine.

D'autre part, même des lécithines très purifiées possèdent outre leur action anti-hémolytique une action hémolytique, qui passe par un maximum pour une concentration donnée et s'affaiblit de part et d'autre, aussi bien vers la concentration la plus élevée que vers la plus faible.

L'auteur met en évidence un phénomène de neutralisation qui consiste en ce que, pour certaines dilutions critiques, les mélanges récents de saponine et de lécithine ont une action lytique moindre que chacun des constituants séparés.

Rôle du système nerveux dans l'albuminurie orthostatique physiologique du lapin et du chien. — MM. **Pierre Frumusan** et **Jean Hamburger**, expérimentant sur le chien et le lapin, ont comparé les modifications de la sécrétion urinaire déterminées par l'orthostatisme, avant et après énervation des reins. Sur l'animal intact, l'orthostatisme fait apparaître constamment de l'oligurie, avec présence, dans l'urine, d'albumine et parfois de sang. Tous ces phénomènes sont supprimés par l'énervation rénale. Leur origine nerveuse est donc probable.

Variations comparatives de la glycémie et de la sécrétion biliaire sous l'influence de l'adrénaline administrée par voie veineuse en injection lente et continue. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean Sallet**, appliquant la méthode d'injection continue et opérant sur 8 chiens porteurs d'une fistule cholédocienne avec exclusion de la vésicule, ont constaté qu'à l'élévation du sucre sanguin provoquée par l'adrénaline répondait d'une manière constante un abaissement de la sécrétion horaire de la bile. Ce phénomène n'est point modifié par l'administration préalable d'atophan. En contre-partie de ces recherches, les auteurs se sont demandé si durant la phase de cholérèse que provoque l'acide phénylquinoléine carbonique, il se produisait un abaissement du sucre sanguin. Il n'en a rien été. C'est à l'action spécifique de l'adrénaline mobilisant les réserves de l'organisme en glycogène, à l'heure même où elle exerce sur la sécrétion du foie un pouvoir inhibiteur, que l'on doit attribuer la curieuse inversion de la glycémie et du flux biliaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Décembre 1935.

Un cas de simulation de fièvre chez un enfant de 11 ans. — M. **G. Blechmann**. Histoire d'un garçon de 11 ans à antécédents familiaux névropathiques divers qui, pendant près d'un mois, simula une fièvre au-dessus de 40° sans aucun signe objectif quelconque. La fièvre n'existait que quand le sujet n'avait pas été surveillé pendant l'application du thermomètre. La simulation cessa spontanément, sans aucune réprimande du médecin, dès que l'enfant se fut rendu compte que sa supercherie était découverte.

Un cas d'hypermnésie élective chez un vieil hébéphrénique. — MM. **Trillot** et **Ducondray**. Dément âgé de 54 ans, interné depuis 16 ans, qui est capable d'indiquer instantanément sans calcul préalable et avec exactitude le jour de la semaine et la date exacte du mois et de l'année où se sont accomplis divers événements dans son entourage immédiat : arrivée d'un entrant dans le quartier, déplacement d'un infirmier. Cette hypermnésie, pour des faits sans importance, coexiste avec une indifférence affective et une ruine à peu près complète du jugement.

Avances érotiques de conciliation, moyens de défense d'une paranoïque schizoïde. — MM. **P. Courbon** et **Feuillet**. Présentation d'une Autrichienne de tempérament frigide, de constitution schizoïde et imbue de doctrine pansexualiste freudienne qui, atteinte à 45 ans, en plein Paris où elle habite depuis longtemps, d'un délire paranoïaque de persécution, attribue la malveillance d'autrui à un non-conformisme moral, imagine que le bisexualisme est l'usage auquel elle ne se conforme pas et décide désormais de le pratiquer pour faire cesser l'hostilité publique.

Présentations de feuilles d'observations d'aliénation mentale. — M. **Th. Simon** et Mlle **Petit**. Les questions visent, par la façon dont elles sont formulées et l'ordre dans lequel elles sont posées, à apporter plus de précision dans l'examen et plus de minutie dans l'analyse de son état mental.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Décembre 1935.

M. **Barbé**, président, annonce à la Société le décès de M. **Reboul-Lachaux**, membre correspondant.

Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la sclérose en plaques et quelques infections du névraxe. — MM. **Alajouanine**, **Hornet** et **André** ont observé dans la sclérose en plaques et la poliomyélite antérieure aiguë à la phase cicatricielle un feutrage arachnoïdien postérieur prédominant à la région dorsale ; comme celui de la syringomyélie, il n'a pas de caractère inflammatoire et ne présente pas de vaisseaux ; il est dû à la prolifération du ligament postérieur de la moelle ; les produits de désintégration d'origine médullaire passent dans le septum médian postérieur qui s'ouvre dans la base d'insertion du ligament postérieur de la moelle ; l'irritation déterminée par ces produits de désintégration finit par provoquer la prolifération du ligament postérieur, expression anatomique du feutrage arachnoïdien ou arachnoïdite.

— M. **Barré** rapporte des observations qui démontrent qu'il peut exister des arachnoïdites isolées sans lésions médullaires ou précédant celles-ci à longue échéance.

Les troubles du métabolisme des lipoïdes phosphorés dans la sclérose en plaques. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Kcressios** ont noté une augmentation presque constante du taux des lipoïdes phosphorés sériques dans la sclérose en plaques, surtout lorsqu'il s'agit de cas évolutifs ou de formes de l'adulte ; ces variations importantes du taux des lipoïdes phosphorés qu'on n'observe pas couramment en pathologie paraissent en relation avec les troubles nerveux.

— M. **L. Van Bogaert** n'a pas observé de variations des lipides sanguins dans des processus nerveux s'accompagnant de désintégration de la myéline.

Un cas de sclérose en plaques probablement familiale. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Koressios** rapportent deux cas de sclérose en plaques apparus chez 2 frères non hérédo-syphilitiques vers l'âge de 30 ans ; leur mère a présenté un syndrome de sclérose en plaques ayant évolué pendant 19 ans et s'étant terminé par une myélite aiguë ; l'hypothèse de la contagion est inadmissible dans ces cas qui pourraient conduire à admettre la notion d'une sclérose en plaques familiale.

Hémisyndrome sensitivo-moteur avec hémianopsie latérale homonyme et crises de sympathalgie facio-brachiales. — MM. **Barré**, **Kabaker** et **Charbonnel** rapportent l'observation d'un homme de 58 ans qui a présenté, après un ictus léger, une hémiplégie gauche avec anesthésie globale et hémianopsie latérale homonyme sous la dépendance d'une lésion rétro-lenticulaire droite ; à ces troubles se sont ajoutées des crises douloureuses spéciales annoncées par une exagération de la contracture de la face et du bras et de caractère sympathalgique atroce ; ces crises sont en rapport avec une irritation sympathique centrale juxta-thalamique ; la radiothérapie des noyaux gris centraux paraît avoir eu de l'action sur elles.

— M. **Baudouin** rappelle la fréquence des douleurs dans les syndromes thalamiques.

— M. **Barré** insiste sur le caractère paroxystique particulier des douleurs de son malade.

Sur un syndrome caractérisé par un double pied bot et une double main bote associés à une amyotrophie particulière des membres supérieurs et inférieurs et remontant à la naissance. — MM. **A. Thomas** et **G. Huc** présentent une enfant de 11 ans atteinte d'un double pied bot congénital, de malformation des péronés, d'atrophie des péroniers et des triceps suraux, de subluxation congénitale des hanches et d'une double main bote avec paralysie amyotrophique du groupe Duchenne-Erb ; le tronc, le cou et la tête sont indemnes. Les auteurs discutent l'existence d'une affection systématique des centres nerveux, d'une agénésie musculaire et, en ce qui concerne les membres supérieurs, d'une paralysie radiculaire obstétricale.

— M. **Guillain** soulève l'hypothèse d'hémorragies médullaires obstétricales responsables de l'atteinte des membres inférieurs.

— M. **A. Thomas** pense que l'électivité et la symétrie de l'atteinte des membres inférieurs n'est pas en faveur de cette hypothèse.

— M. **Alajouanine** a rappelé des exemples d'un syndrome congénital caractérisé par un double pied bot et une double paralysie des VI et VII.

Paralysie totale post-traumatique du plexus brachial; interventions chirurgicales; guérison complète en 18 mois. — MM. **Thévenard**, **Contiadès** et **Auzépy** apportent les résultats de deux interventions faites 3 et 6 semaines après un traumatisme de l'épaule ayant entraîné une paralysie totale du plexus brachial ; les interventions purement exploratrices portèrent sur le plexus et sur le paquet vasculo-nerveux du bras et ne montrèrent pas de lésions apparentes des troncs nerveux ; elles furent suivies d'une amélioration rapide, appréciable dès le lendemain de chacune ; la récupération est actuellement complète.

Sur une technique radiographique pour obtenir facilement l'image du trou auditif interne dans les tumeurs de l'acoustique. — M. **Cl. Vincent** montre qu'on peut obtenir une bonne projection des conduits auditifs internes et du trou occipital sur une plaque placée derrière la nuque la tête fléchie, le rayon normal de l'ampoule passant par le milieu du front et le trou occipital ; chez les porteurs d'une tumeur de l'acoustique, il existe à la place du trou auditif une large encoche de la face postérieure du rocher.

— M. **Garcin** estime que cette position est plus simple que celle de Steenvers, mais montre moins bien le canal demi-circulaire supérieur et les rapports du trou auditif avec le labyrinthe postérieur.

Nanisme myxœdémateux et atéléiose. — MM. **Lhermitte**, **Mouzon**, **Nemours-Auguste** et **Isidor** insistent sur les caractères différentiels des deux états ; dans le nanisme atéléiosique, le squelette ne présente qu'une gracilité proportionnelle au degré de réduction corporelle, la selle turcique est petite ; les fonctions psychiques sont intactes, à part une certaine puérilité ; dans le nanisme myxœdémateux, la selle est très développée, les os présentent des stries épiphysaires, des énostoses, les têtes du fémur et de l'humérus sont déformées ;

l'arriération confine à l'idiotie. Dans les 2 cas, on note une pachybasie par absence de développement du sinus sphénoïdal; le métabolisme basal est + 54 dans l'atéléiose, — 2,6 chez le myxœdémateux, les écarts étant liés à l'importance de la réduction du volume corporel.

Rôle du facteur vasculaire dans certaines cénesthopathies. — MM. **Baruk** et **Racine** ont pu noter l'existence de troubles vasculaires au cours de certaines cénesthopathies symptomatiques, notamment au cours de formes constituant des équivalents jacksoniens; ils ont observé aussi des troubles artériels, veineux et capillaires au cours de cénesthopathies essentielles. Ils soulignent le balancement psycho-somatique qui existe souvent entre les phénomènes de dépression nerveuse générale et les phénomènes de cénesthopathies.

Syndrome bilatéral du tronc lombo-sacré par métastase cancéreuse. — MM. **G. Roussy, Huguenin** et M^{lle} **Boucabeille** présentent une malade ayant une paralysie bilatérale du sciatique poplité externe touchant moins les péroniers que le jambier antérieur et les extenseurs, sans atteinte des sciatiques poplités internes, sans troubles des réflexes, de la sensibilité ou des sphincters; il existe une métastase au niveau des 4e et 5e lombaires. Les auteurs estiment qu'il s'agit d'une atteinte des troncs lombo-sacrés prédominant sur certaines fibres plus sensibles; rappelant certains faits analogues au niveau des nerfs craniens, ils se demandent si on ne peut pas les interpréter à la lumière des travaux de Bourguignon sur les relations entre les chronaxies et les affinités pathologiques.

Traitement des affections toxi-infectieuses chroniques du névraxe par l'autohémothérapie associée à la provocation de méningites aseptiques. — M. **G. Boschi** (Ferrare) décrit sous le nom d'auto-hémo-névraxothérapie une méthode de traitement des maladies toxi-infectieuses chroniques du névraxe dans laquelle il associe l'autohémothérapie à dilution infinitésimale à la provocation d'une méningite aseptique par des injections intrarachidiennes espacées de 2 à 5 cmc d'eau bidistillée. Il a obtenu des améliorations ou des guérisons dans la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique et la chorée de Huntington.

Polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires : dissociation albumino-cytologique. — MM. **Alajouanine, Thurel, Hornet** et **Boudin** rapportent trois observations de polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique, dont 2 ont abouti à la régression complète en 3 et 6 mois et la dernière à la mort par asphyxie sans fièvre en 12 jours; l'autopsie a montré des lésions généralisées des nerfs périphériques prédominant au niveau des racines et des lésions des nerfs craniens (lésions des cellules de Schwann, altération de la myéline et des cylindraxes, infiltration lymphoplasmocytaire diffuse); les cellules des cornes antérieures étaient indemnes, les méninges congestionnées.

Effets de la radiothérapie spinale sur les myopathies. — MM. **Lhermitte, Beaujard** et **Nemours--Auguste** rapportent trois observations de myopathies de types variés dans lesquelles l'irradiation de toute la moelle a été suivie d'une amélioration importante, mais transitoire, de la motilité, sans changement de volume des muscles.

— M. **Barré** a observé dans deux cas une amélioration fonctionnelle après pyrétothérapie.

— M. **G. Boschi** a eu quelques résultats en combinant la diathermie, la galvanothérapie et les injections sous-cutanées de petites doses de novarsénobenzol.

Méningite séreuse post-typhique. — MM. **Chavany, David** et **Askénasy** rapportent un cas de méningite séreuse survenue chez une femme de 34 ans au décours d'une fièvre typhoïde; elle se traduisit par des paresthésies des membres inférieurs, des crises jacksoniennes, puis par un syndrome d'hypertension intra-cranienne aboutissant à un état pré-comateux; après vérification ventriculographique, la collection séreuse, située entre la dure-mère et le cerveau, fut évacuée par trépanation d'urgence; depuis, la guérison est complète. Les auteurs discutent le rôle étiologique de la fièvre typhoïde ou d'un virus de sortie et soulignent les bons effets du traitement chirurgical.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

21 Janvier 1936.

Les protéines des humeurs. Etude qualitative et quantitative. — M. **Ch. Achard** publie ses intéressantes recherches sur les protéines des humeurs à l'état normal, dans les maladies aiguës et les maladies chroniques. Les protéines baissent pendant les maladies aiguës et reviennent pendant la convalescence, augmentent dans l'hypertension artérielle, diminuent dans les hydropisies, etc.

Application de quelques procédés physiques à l'étude des protéines des humeurs. — M. **Ch. Achard.** Dans les sérosités pathologiques, la densité optique est inférieure à celle du sérum, moins réduite dans les exsudats que dans les transsudats. Le coefficient est plus grand dans les sérums thérapeutiques que dans le sérum normal. Un autre procédé à employer est l'adsorption des protéines par le charbon.

Sur la valeur diagnostique du pigment paludéen. Les épreuves de sa concentration dans le sang et dans les urines. — MM **Canciulesco** et **Hirsch.** La recherche du pigment mélanique présente un grand intérêt diagnostique et thérapeutique.

Sur les réticulo-sarcomes apparus en dehors du tissu lymphatique. — M. **E. C. Craciun.** Recherches sur une tumeur de l'utérus présentant une structure réticulée avec noyau de type conjonctif ou histiocytaire. Présence de travées syncytiales, mais pas de plages syncytiales.

Accoutumance de l'homme à l'atropine. Dangers des préparations de morphine avec atropine ou autres alcaloïdes de son groupe. — MM. **D. Danielopolu** et **N. Radulesco.** L'homme est très sensible à l'atropine, mais il peut s'accoutumer à ce médicament et arriver à supporter 15 et 20 milligr. par jour, à la condition de commencer par de petites doses (1 à 2 milligr.) et augmenter tous les jours d'un milligr. Les préparations de morphine-atropine et de morphine-scopolamine favorisent plus que la morphine seule *la toxicomanie*, et chez les morphinomanes non accoutumés à l'atropine, qui emploient pour la première fois de grandes quantités de ces mélanges, peuvent provoquer des accidents.

Amphotropisme de l'atropine. — MM. **D. Danielopolu** et **N. Radulesco.** *Les petites doses d'atropine* excitent tant le sympathique que le parasympathique et surtout ce dernier; les *doses moyennes* ont une action paralysante exclusive sur le parasympathique; *les doses toxiques d'atropine* ont une action paralysante tant du sympathique que du parasympathique (action hypoamphotonique) et en même temps une action directe sur les organes. On peut dissocier ces deux actions en accoutumant progressivement l'homme par des doses croissantes (*méthode mythridatisante à l'atropine*), ce qui empêche l'action directe et laisse presque intacte l'action hypoamphotonique.

Prévention des accidents chloroformiques par l'action hypoamphotonique de l'atropine. Procédé sino-carotidien dans les arrêts respiratoires chloroformiques. — MM. **D. Danielopolu** et **N. Radulesco.** Possibilité d'employer la méthode de mythridatisation à l'atropine pour préparer les malades à l'anesthésie générale.

Traitement préventif du mal de mer par l'action hypoamphotonique de l'atropine. — MM. **D. Danielopolu** et **N. Radulesco.** Traitement préparatoire du sujet contre le mal de mer par l'atropine à dose progressive, basé sur l'action hypoamphotonique de cette substance.

L'action de l'histamine sur la motilité de l'estomac chez l'homme, à l'état normal et pathologique. — MM. **C. Dimitriu** et **T. Tanachoka.** L'histamine est amphotrope à prédominance sympathique dans une première et amphotrope à prédominance parasympathique dans une seconde phase.

La fermeture du moignon duodénal dans la gastrectomie. — M. **I. Iacobovici.** Dans le cas où le duodénum peut être bien libéré, ce procédé consiste en une suture totale, ensuite deux sutures en bourse et l'application des moignons des pédicules vasculaires par-dessus la suture en bourse.

Nouvelle hypothèse sur l'automatisme du cœur primitif. — M. **I. Marcou.** Le rythme du cœur pourrait être dû à un phénomène de résonance, qui transforme un courant continu en courant rythmique.

Recherches sur la respiration du nerf optique. — MM. **D. Michail** et **Benetato.** Dans les lésions oculaires la consommation moyenne de l'oxygène est augmentée (172 et 177, au lieu de 114 à l'état normal).

Tuberculose et traumatisme. Quelques considérations générales. — M. **E. Sergent.** Le traumatisme ne peut que réveiller ou provoquer une poussée évolutive tuberculeuse. Un foyer tuberculeux doit donc exister préalablement. Le traumatisme agit soit en effondrant directement ce foyer par une action locale, soit par destruction vasculaire et provoquant la fixation dans la région traumatisée et ulcérée de bacilles circulants, provenant d'un foyer existant en activité évolutive.

L'action de l'acide ascorbique (vitamine C) sur le métabolisme des hydrates de carbone chez l'homme normal (première note). — MM. **S Stoicesco** et **N. Gingold.** Chez l'homme normal les doses de 0,24-0,50 gr. d'acide ascorbique par voie veineuse ou par voie buccale produisent une hypoglycémie à jeun et diminuent nettement l'hyperglycémie alimentaire.

Sur une nouvelle propriété du liquide céphalo-rachidien : la chloruro-cristallisation. — MM. **P. Tomesco, I. Cosmulesco** et M^{lle} **Serban** exposent 3 types de chloruro-cristallisation provoquée par le liquide céphalo-rachidien : normale, pathologique et mixte.

Les variations du chlore et du sodium après l'extirpation des surrénales. — MM. **C. I. Urechia, G. Benetato** et M^{me} **Retezeano.** Après l'extirpation des surrénales les troubles du métabolisme du sodium sont plus importants que ceux du chlore.

Nécessité d'un Ordre de Médecins. — M. **Paul Guérin** démontre l'insuffisance des Associations médicales professionnelles et la nécessité de l'organisation d'un Ordre des Médecins.

Contribution à l'étude du problème sanitaire rural. Résultat d'une enquête médico-sociale. — M. **Stoichitia.** Enquête médico-sociale démontrant la nécessité de l'enquête individuelle et les résultats erronés des enquêtes officielles.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Eugène Rochard

(29 Octobre 1853-3 Octobre 1924) [1].

par M. Louis BAZY
Secrétaire général de l'Académie.

Messieurs,

Lorsque M. Eugène Rochard prit possession des fonctions de secrétaire général de votre Compagnie, un de ses premiers soucis fut de composer l'éloge du professeur Paul Berger. Il se réjouissait de la sorte que la charge qu'il tenait de votre confiante amitié lui permît de rendre un public hommage à un maître pour lequel il avait nourri une particulière prédilection. Pourrais-je m'inspirer d'un plus touchant exemple ? Dire sa reconnaissance à ceux qui, par leurs bienfaits, se la sont assurée, n'est-ce pas aussi trouver l'occasion de vous exprimer tout ce que l'on vous doit ? Est-il possible, quand on médite sur une de ces vies laborieuses comme l'histoire de notre Société en compte tant, de ne pas saisir — non sans quelques confusion d'ailleurs — toute l'étendue et aussi toute la gravité de l'honneur que confèrent vos suffrages ? Comment ne serait-on pas alors tenté d'unir dans de mêmes sentiments de gratitude, ceux qui vous ont aimés avec ceux qui vous ont honorés ! Pour suppléer à l'éloquence qui me fait si grandement défaut, c'est à de tels sentiments que je compte faire appel, dans l'espoir qu'ils m'assisteront dans ma tâche.

*
* *

Ce n'est pas la première fois que le nom de Rochard est évoqué devant vous. Déjà, à la séance annuelle de Janvier 1908, M. Felizet traçait un portrait, aussi fin et aussi délicat que le modèle lui-même, de M. Jules Rochard, père de M. Eugène Rochard et qui fut, en même temps que correspondant de la Société Nationale de Chirurgie, inspecteur général du Service de Santé de la Marine, grand officier de la Légion d'honneur, membre et président de l'Académie de Médecine. L'éclat d'une aussi belle carrière était dû, n'en doutons pas, à l'austérité d'une studieuse jeunesse et aux magnifiques exemples reçus dans une famille tout entière vouée au culte du devoir. Le père de M. Jules Rochard, en effet, Godard Rochard, soulevé par le vent de patriotisme qui soufflait à cette époque, s'engage en 1792, à l'âge de 16 ans, au 60e régiment de ligne. A son premier combat, une balle lui traverse la poitrine, sans refroidir son enthousiasme. A peine guéri, il reprend le cours de ses campagnes. On le voit dans toutes les batailles de la République et de l'Empire jusqu'au jour où, en 1813, pendant la campagne d'Espagne, près de Barcelone, une affreuse blessure lui fait perdre la cuisse. Capitaine, décoré de la Légion d'honneur, le valeureux soldat quitte l'armée et se retire à Saint-Brieuc. Là, marié à une femme parée de toutes les vertus, il élève son fils, Jules Rochard, en lui inculquant les principes qui avaient fait de lui un si bon serviteur de la patrie.

Si vous vous rappelez Eugène Rochard, arrivant, il y a peu d'années encore, à la Société de Chirurgie, le chapeau sur l'oreille, la moustache retroussée, la barbe en éventail à la manière du Vert-Galant et sanglé dans un long pardessus en forme de redingote, ne croyez-vous pas voir son grand-père, le « demi-solde », celui qui, pensant toujours à son Empereur, réunissait dans son logis ses vieux camarades de combat et leur faisait chanter par son jeune fils, juché sur une table, les couplets de Béranger :

> De quel éclat brillaient dans les batailles
> Ces habits bleus par la victoire usés !

Combien de fois pendant la dernière guerre n'ai-je pas entendu M. Eugène Rochard nous redire ces vers redevenus d'une actualité si poignante et si épique à la fois !

En 1849, M. Jules Rochard se maria à Brest avec la fille d'un lieutenant de vaisseau, Mlle Proux, qui appartenait à une illustre famille de marins, les Bouet-Vuillaumez. C'est à Brest que naquit, le 29 Octobre 1853, M. Eugène Rochard.

On provoquait toujours un sourire d'incrédulité quand on affirmait que M. Rochard était Breton. Tous ceux qui entendaient ses histoires méridionales auxquelles ne manquaient ni la couleur ni même l'accent, et qu'il racontait avec une verve intarissable et un plaisir toujours nouveau, étaient persuadés qu'Eugène Rochard était un fils de la Provence. Ceux qui le voyaient si répandu dans la haute société parisienne, membre des grands cercles, informé de tout, ne doutaient point qu'il ne fût né à Paris. Ne trouvez-vous pas que cette impossibilité de fixer avec exactitude le coin de la France où il avait vu le jour montre à quel point il était bien Français ? En songeant à lui, je ne puis m'empêcher de me rappeler l'apostrophe que lançait un jour Charles Nélaton à son ami, Paul Segond : Tu es Gallus ! Tu es le Gaulois ; tu es aussi le coq ! Par quelle expression pourrait-on mieux faire ressortir la verve claironnante, l'esprit prompt à la bataille, le caractère chevaleresque, l'émotion contenue et pourtant toujours prête à se manifester, l'enthousiasme facile et généreux, le panache enfin ! ce qui a fait nos penseurs et nos artistes, nos poètes et nos guerriers, en un mot tous ceux qui ont contribué à nous forger cette âme collective dont nous aimions à retrouver en M. Rochard la si vivante et séduisante image ?

Un Breton, et par surcroît un Brestois, est par définition un marin. La mer fait partie de son horizon. Elle l'appelle, elle l'attire et, parfois, pour toujours, elle le garde. M. Rochard racontait plaisamment que la première fois qu'il vit Paris, il eut peine à comprendre qu'une aussi belle ville se contentât d'être arrosée par un aussi mince filet d'eau. Toute sa famille avait été dans la marine. Lui-même voulut y servir, mais dans le même esprit que son père, c'est-à-dire comme médecin. Il leur semblait à tous deux qu'ils pouvaient ainsi mieux prouver aux marins combien ils les aimaient, combien ils les comprenaient, puisque, non contents de partager leur vie et ses dangers, ils avaient, en outre, l'occasion de soulager leurs maux.

Eugène Rochard, reçu premier en 1874 au concours d'aide-médecin du Service de Santé de la Marine, fut pourvu en 1876 de son premier galon et désigné pour embarquer sur le transport *La Loire*. C'était un des derniers grands bâtiments à voiles qui devait mener en Nouvelle-Calédonie un grand nombre de forçats et même quelques-uns des derniers communards. Lorsque j'étais enfant, je ne me lassais point de faire raconter à Rochard les péripéties de son premier voyage. Il cédait volontiers à mon désir et avec tant de bonne grâce, que les moindres détails de sa vie de jeunesse sont restés gravés dans ma mémoire. Il me semblait, en particulier, avoir réellement assisté à cette journée de Mars 1876 où, après une terrible tempête qui avait fait rage toute la nuit, *La Loire* devait appareiller de Brest. Malgré l'inclémence du temps, à l'heure dite, le commandant se fit remorquer hors des passes par une frégate cuirassée la *Valeureuse*. Mais à peine arrivés par le travers de la plage de Bertheaume, les deux navires se mirent à tanguer de si belle façon que les deux remorques en filin, pourtant grosses comme la cuisse, se rompirent tout net au ras des écubiers de la *Valeureuse*. *La Loire* se trouvait isolée sur une mer démontée. Sans perdre un instant, le commandant couvrit de voiles son vaisseau et, dédaignant de prendre le large, comme chacun le pensait, il s'engagea résolument dans le ras de Sein. Aucun lieu ne dégage plus de sauvage grandeur et le nom même de ses différents sites : la baie des Trépassés, l'enfer de Plogoff, rappelle les écueils qui, dans ces parages, menacent le navigateur et contribuent à en augmenter le tragique et émouvant mystère. La chance favorisa l'audacieux capitaine. La moindre saute de vent eût pu le jeter à la côte. Mais la brise, malgré sa violence, fut favorable, et poursuivie, par les signaux des sémaphores qui transmettaient les félicitations du Ministre et du Préfet maritime, *La Loire* put heureusement entamer sa croisière. Telles furent les accordailles de Rochard avec la mer.

Le voyage qui suivit dura près de deux ans. Il lui fit faire le tour du monde, le conduisit par le cap de Bonne-Espérance dans toutes les possessions françaises du Pacifique, et le ramena en France en doublant le cap Horn. Les récits que M. Rochard me faisait de ses diverses escales auraient pu exciter ma curiosité naturelle pour tout ce qui est lointain et inconnu. Mais il aimait la chirurgie plus encore que l'aventure et l'expérience de sa maturité tempérait les vagabonds élans de ma jeune et frémissante imagination. La vie du marin n'empêchait d'ailleurs pas Eugène Rochard de travailler. A l'époque où il faisait partie du Corps de Santé de la Marine, tous les grades se donnaient au concours et il acquit successivement, toujours le premier de sa promotion, son second puis son troisième galon. En 1886, il enlevait dans les

1. Eloge prononcé à l'Académie de Chirurgie, le 29 Janvier 1936.

mêmes conditions le titre de professeur d'anatomie dans les Ecoles de médecine navale.

Son père, M. Jules Rochard, l'âme remplie des gloires militaires de sa famille, aimait à dire que les Rochard ne craignaient pas les balles. Ceux d'entre eux qui avaient embrassé la carrière médicale ne redoutaient pas non plus de faire leur devoir en face de la maladie. En 1841, M. Jules Rochard, embarqué sur la corvette la *Fortune*, vint mouiller à Calcutta, à l'embouchure du Gange. La ville était alors ravagée par une terrible épidémie de choléra. Le fleuve charriait une telle quantité de cadavres, qu'ils venaient s'amonceler sur les chaînes des ancres et que les hommes d'équipage devaient en permanence les refouler afin d'éviter qu'ils n'envahissent le pont. Jules Rochard fit des prodiges. Atteint lui-même par la maladie, il guérit par miracle et son exemplaire dévouement lui valut la croix de chevalier de la Légion d'honneur.

Quarante-quatre ans plus tard, en 1885, M. Jules Rochard, devenu inspecteur général du Service de Santé de la Marine, feuilletant les rapports qui lui rendaient compte de l'épidémie de choléra qui décimait l'escadre de la Méditerranée, vit que l'on signalait avec les plus grands éloges la conduite magnifique du médecin du cuirassé *Colbert*, le plus atteint par le fléau. Quel dommage que ce soit mon fils ! s'écria-t-il ; je l'aurais fait décorer. Mais ce fut l'amiral Duperré qui tint à remettre lui-même à Eugène Rochard la croix qu'il avait si vaillamment gagnée. Les combattants voulaient sans doute ainsi prouver que, même en temps de paix, le médecin a toujours sa guerre à mener et qu'elle n'est pas exempte de dangers.

En 1886, le médecin inspecteur général Jules Rochard, en désaccord avec l'amiral Aube sur l'organisation du Service de Santé de la Marine, prit sa retraite, et son fils Eugène donna sa démission. Il se rendit d'abord à Toulouse comme professeur suppléant d'anatomie et chef des travaux anatomiques. Mais mon père, qui avait pour Eugène Rochard une amitié dont vous avez tous été les témoins, pensait qu'une intelligence aussi vive ne pouvait trouver qu'à Paris un champ qui fût à sa mesure. Ce méridional laborieux et si largement compatissant, robuste dans sa santé comme dans sa pensée, qui avait poussé la ténacité jusqu'à perdre son accent natal, et qui, avec une incroyable puissance de travail et une force d'âme qui ne se démentait jamais, labourait son sillon avec une si scrupuleuse conscience, avait pris sur l'imaginatif et nostalgique Breton une influence qu'il conserva jusqu'au bout. Il le convainquit donc et Rochard, soutenu d'autre part par toutes les amitiés que son père s'était acquises, devint en 1888 le chef de la clinique chirurgicale du professeur Simon Duplay. Cinq ans après, en 1893, il était à même de combler tous ses désirs. Le médecin de 1re classe de la Marine Eugène Rochard était devenu chirurgien des hôpitaux de Paris.

*
* *

A Saint-Brieuc, dans une vieille maison de la rue Saint-Michel, seule avec deux vieilles domestiques, vivait une cousine d'Eugène Rochard, Mlle Bienvenue. Ayant perdu sa mère, morte en lui donnant le jour, puis peu après son père, elle fut en partie élevée par Mme Rochard en même temps que sa fille Mlle Jeanne Rochard. Pourvue d'une certaine aisance, Mlle Bienvenue, dédaignant la fortune, ne voulait lier sa vie qu'à un homme de valeur. Elle choisit donc un jeune officier d'artillerie, le capitaine Foch, qui devint ainsi le cousin par alliance d'Eugène Rochard.

Madame la Maréchale,

Je croirais ne pas répondre à l'attente de mes collègues si, de la place où ils m'ont fait l'honneur de me porter, je ne venais saluer votre présence parmi nous et déposer à vos pieds l'hommage de notre fervente et respectueuse admiration. Vous n'êtes pas seulement à nos yeux la digne épouse d'un des plus grands hommes de guerre dont l'Histoire du Monde ait jamais conté les exploits. Vous êtes aussi la mère stoïque qui avez donné ce que vous aviez de plus cher pour le salut de la Patrie. A votre exemple, vos filles, elles aussi, ont noblement consenti les plus douloureux sacrifices. Ainsi, Madame, votre famille aura connu toutes les gloires : celle d'avoir assuré la Victoire à la France et celle d'avoir souffert pour Elle.

Le capitaine Foch et Eugène Rochard se prirent, sur le champ, d'une vive amitié. Il faut dire que le capitaine Foch eut aussitôt l'occasion de prouver toute la générosité de son cœur. En 1883, M. Jules Rochard revenait de son cabinet d'inspecteur général du Service de Santé au ministère de la Marine, lorsqu'un fou, qu'il ne connaissait pas, lui tira à bout portant deux coups de revolver. L'un toucha la colonne lombaire et l'autre pénétra dans la poitrine. Avec une énergie peu commune, M. Jules Rochard, bien qu'il vomît le sang, gagna son domicile de la rue du Cirque. On chercha d'abord en vain son fils Eugène, et quand l'ayant enfin rejoint, on l'amena au chevet de son père, il y trouva le capitaine Foch qui l'avait suppléé avec une véritable piété filiale, et avait soutenu le courage de tous par sa tendresse et par sa décision.

L'amitié du maréchal Foch avec Eugène Rochard fut, comme celle de mon père avec Rochard, une de ces belles et loyales amitiés d'hommes qu'on aime à rappeler. Le temps, loin d'en détendre les liens, ne fait que les resserrer, parce que les événements coutumiers, les heureux comme les malheureux, en forment la trame, et parce qu'elles ont résisté aux bourrasques de la vie. Il était d'ailleurs impossible de voir deux caractères pourtant si pleins d'affinités, si bien faits pour se comprendre et pour s'aimer et cependant si différents dans leur expression, que ceux du Maréchal et d'Eugène Rochard.

Rochard se laissait emporter par ses sentiments. Doué d'une incroyable sensibilité, il réagissait vivement à tous les événements. Il ne craignait pas les responsabilités et il les assumait avec vaillance. Mais jusqu'à ce qu'il fût dans l'action où il se retrouvait entièrement lui-même, remarquable de sang-froid et clair jugement, il était la proie de préoccupations démesurées. Parfois, à peine avait-il terminé certaines opérations qui lui tenaient particulièrement à cœur qu'il commençait à supputer toutes les complications qui pourraient venir se mettre à la traverse du succès. Il avait alors besoin qu'on le rassurât, qu'on l'encourageât, car il ne pouvait rester indifférent, surtout à la souffrance humaine. Sans doute trouverez-vous dans ce constant souci un des charmes les plus certains de l'âme de M. Rochard. Il y avait en lui, dans la réalité, deux êtres successifs. L'un avait besoin de s'épancher au dehors en une exubérante gaieté ; l'autre se repliait sur lui-même, dévoré par l'anxiété. Franz Hals eût bien pu nous restituer la verve truculente du joyeux conteur d'histoires. Mais seul, le philosophique, le douloureux Rembrandt, eût été capable de nous faire comprendre les angoisses de ce cœur tourmenté.

Le maréchal Foch était d'une bonté compréhensive dont il m'a été donné de recueillir maintes preuves. Mais il considérait que son devoir militaire lui commandait d'avoir de lui-même une domination absolue et, par une volonté persévérante, il y était parvenu. On ne le voyait jamais si froidement lucide, si farouchement décidé, qu'au moment où le danger devenait le plus menaçant, et l'on eût dit que l'excès même de la difficulté exaltât la foi dans le succès qui ne l'abandonnait jamais. Il aimait chez Rochard les manifestations d'une tendre sensibilité qu'il s'interdisait à lui-même, tandis que Rochard se plaisait auprès du Maréchal, dont toute la personne et tous les propos dégageaient une impression de force surhumaine.

Pendant la guerre surtout, quand régnaient tant de motifs légitimes d'inquiétude, quand circulaient tant de faux bruits, quand tant de gens faisaient profession de pessimisme et semblaient y trouver je ne sais quelle morbide satisfaction, Rochard éprouvait le besoin d'aller faire le point auprès du Maréchal. Il revenait chaque fois du grand quartier général plein de confiance, émerveillé du calme, de la méthode, de l'énergie jamais lassée de son illustre cousin.

. . . .

*
* *

Tout comme Montesquieu, M. Rochard eût pu déclarer qu'il était amoureux de l'amitié. Il y ajoutait même parfois ce petit brin de jalousie sans lequel il n'est pas, dit-on, d'amour véritable. Mais aussi quels trésors ne prodiguait pas une aussi ardente nature ! Même lorsque les liens qui vous unissaient à lui semblaient quelque peu relâchés, il surgissait à nouveau comme mû par une miraculeuse divination, dans le moment même où l'on avait besoin de lui. On n'était pas alors déçu par sa venue, car il savait trouver le mot qui console et faire naître le sourire qui détourne les trop sombres pensées. Il était bien de ces authentiques amis qui sont capables de diminuer vos peines de toute la part qu'ils y prennent eux-mêmes et d'augmenter vos joies de tout le plaisir qu'ils en ressentent.

Puisqu'il vous offrait si généreusement l'hospitalité de son cœur sans qu'on eût besoin de la requérir, il était bien juste qu'il se sentît chez lui dans la maison de ses amis. Il savait, à ce point de vue, qu'il n'avait pas besoin de demander pour recevoir. On raconte que La Fontaine, tombé dans la misère, comme il lui arrivait de temps à autre, vit venir un de ses amis qui lui offrait de le recueillir chez lui ; et le Bonhomme lui répondit le plus naturellement du monde : « J'y allais. » Rochard connut et pratiqua l'amitié telle que la concevait le fabuliste lui-même.

Qu'un ami véritable est une douce chose !
Il cherche vos besoins au fond de votre cœur ;
Il vous épargne la pudeur
De les lui découvrir vous-même ;
Un songe, un rien, tout lui fait peur
Quand il s'agit de ce qu'il aime.

. . . .

*
* *

M. Rochard transporta dans sa vie professionnelle les éminentes qualités de cœur dont il faisait la preuve dans son existence de tous les jours. Il entourait ses malades d'une attention

qui devenait parfois si soucieuse qu'elle aurait pu risquer de provoquer l'inquiétude de ceux-là mêmes qui en étaient l'objet. Mais aussi quelles reconnaissances ne s'était-il pas acquises ! Il conquit en particulier celle de ses élèves. L'intérêt qu'il leur portait se manifestait par la confiance absolue qu'il leur faisait, et à laquelle il ne fixait d'autres bornes que celles que la conscience exige. Ainsi il forma des chirurgiens pleins d'initiative et qui, dès le début de leur carrière, prirent ce goût de la responsabilité sans lequel il n'est pas de vrais chefs, en quelque domaine que ce soit. C'est de la sorte, encore, qu'il avait donné à son service de l'hôpital Saint-Louis que j'ai maintenant l'honneur d'occuper ce caractère d'une grande famille où règne entre tous l'affection mutuelle, où le travail s'exécute dans l'allégresse, et où chacun fait son devoir, non dans la crainte d'une réprimande, mais de peur de se montrer indigne de la Maison, indigne aussi du « Patron ».

M. Rochard n'avait pu créer cette atmosphère que parce que rien dans son abord n'était de nature à écarter ses collaborateurs. Il avait eu le privilège de conserver dans ses manières, dans son esprit et jusque dans sa silhouette une étonnante jeunesse. Je le vois encore, ayant depuis longtemps largement dépassé la cinquantaine, s'élancer pour gravir quatre à quatre les marches d'un des escaliers en colimaçon qui menaient à son service et attendre sur le palier, d'un air ironique, le pouls calme et la respiration régulière, ceux de ses élèves qui n'avaient pas conservé une pareille agilité. On se sent d'ailleurs d'autant plus porté vers la jeunesse qu'on en a soi-même moins perdu les attributs. La jeunesse n'est point avare et elle vous restitue au centuple ce qu'on peut lui donner de soi. Elle vous préserve, en effet, de cette espèce d'égoïsme intellectuel que l'âge risque de vous amener, qui se confond, hélas ! trop souvent avec l'égoïsme tout court, et que certains sont trop heureux de dissimuler en l'appelant l'expérience.

Si l'homme mûr peut guider avec fruit ceux qui débutent, il se régénère en retour, au contact de leur généreux enthousiasme, de leur esprit d'entreprise, de leur force d'illusion, si bien que l'on peut considérer que les échanges avec la jeunesse sont encore une des formes les plus séduisantes de l'amitié.

M. Rochard avait pour l'enseignement un goût très vif et il avait toujours regretté que les portes de la Faculté n'aient pu s'ouvrir devant lui. Mais bien que les charges officielles ne lui fussent pas venues, il se montra néanmoins un chef d'école. Il suffit pour s'en convaincre de voir la pléiade d'élèves fidèles qu'il a semés dans la France et dans tant de parties du monde. Chaque mercredi matin, il aimait réunir à l'hôpital ceux qui se destinaient au concours des hôpitaux. Devant le service assemblé, il leur demandait de faire des leçons cliniques qu'il argumentait avec une pénétrante finesse et un grand bon sens. Sa manière était nette. Il courait droit au but. Comme il demeurait fidèle à ce vieux précepte de la saine médecine qui veut qu'il n'y ait pas de maladies, qu'il n'y ait que des malades, il exigeait que chaque cas fût décrit avec sa physionomie propre. Ainsi il nous préservait de ces lieux communs, de ces phrases rebattues, en un mot de ces clichés qui sont si souvent l'écueil de la préparation des concours. Il ne visait pas tant à nous faire franchir les épreuves d'une compétition, qu'à nous préparer à être de véritables chirurgiens. En cela résidait la grande intelligence d'un enseignement qui fut pour moi si fructueux.

Par ailleurs, il s'attacha, avec tendresse, je puis le dire, à ses internes. Personne n'aima davantage l'Internat que M. Rochard qui cependant n'en avait jamais fait partie. Mais il était trop aristrocrate de sentiments, trop amoureux des élites pour ne pas adopter cette magnifique école à laquelle on n'accède qu'au prix d'un labeur ininterrompu et qui vous permet ensuite d'acquérir, au contact direct des maîtres, une expérience inégalable. Il n'est pas jusqu'à la vie de salle de garde qui, par bien des côtés, pouvait lui rappeler celle du carré des jeunes officiers à bord des bâtiments de guerre, qui n'eût de quoi le séduire. Il savait que s'il y règne parfois la plus folle gaieté, la fantaisie la plus débridée, là aussi se forgent les amitiés les plus durables et les plus solides, parce que c'est là qu'elles ont été le mieux éprouvées et le plus sûrement consenties. M. Rochard aima la jeunesse et la jeunesse le lui rendit. Quand il mourut, ses élèves voulurent de concert perpétuer la mémoire d'un maître qu'ils avaient chéri. Ils réunirent un fonds assez important pour décerner tous les trois ans un prix de 10.000 francs à un ouvrage écrit par un interne ou un ancien interne. Ce « prix des Elèves du Dr Rochard » montrera à la postérité, rassemblés dans une affectueuse communion, le Maître, les disciples qu'il a formés de l'Internat qu'il admira.

*
* *

M. Rochard n'a cependant pas seulement enseigné par l'exemple. Il écrivit aussi beaucoup. Mais je suis bien sûr que la partie de son œuvre à laquelle il tenait le plus résidait certainement dans ces livres où s'épanouissaient les dons de clinicien dont il donnait chaque jour des preuves renouvelées dans son service d'hôpital. Il suffit d'en lire les titres :

Problèmes cliniques ;

Chirurgie d'urgence, indications et thérapeutique opératoire ;

Précis de diagnostic des maladies chirurgicales de l'abdomen, le gros diagnostic à faire, diagnostic de l'intervention ;

pour saisir immédiatement l'esprit qui les avait inspirés.

. . . .

Si de pareilles œuvres ne gardent pas, avec le recul du temps, l'éclat que conservent celles où est intervenu l'esprit créateur, on ne saurait cependant en méconnaître la très haute importance. Servir de bréviaire à toute une génération de médecins, la guider dans les moments où les événements pressent, indiquer par des moyens simples et sûrs la façon d'établir rapidement un diagnostic correct, gage d'une thérapeutique efficace, voilà un programme digne de tenter les plus brillants esprits. On le voit bien de nos jours où ce sont les meilleurs d'entre nous qui s'y sont adonnés, que dis-je ! qui y ont positivement consacré leur vie. L'utilité des manuels de diagnostic chirurgical, comme aussi leur excellence, se reconnaît à ce que, tel celui de M. Eugène Rochard, ils connaissent de successives éditions. Leur auteur a dû, pour les écrire, faire preuve d'une probité d'esprit peu commune. Il ne doit pas se dissimuler que ceux qui le liront prendront au pied de la lettre les conseils qui leur seront donnés. De ceux-ci dépendra donc le salut d'un certain nombre de malades, et c'est pourquoi j'admire ceux qui se livrent à pareille entreprise. Ils en demeurent au reste les prisonniers. Leur esprit est contraint de toujours se garder en éveil. Ils se doivent, ils doivent à ceux qui souffrent et à ceux qui seront appelés à les soigner, de rectifier, de compléter, de refondre sans cesse leur ouvrage, afin de le tenir au courant des progrès de la science. Si le succès vient récompenser leurs efforts, ils n'en deviennent que plus esclaves encore. L'Académie de Chirurgie peut s'honorer d'avoir, aux différentes époques de son histoire, compté parmi ses membres des hommes qui ont compris la beauté du rôle d'enseigneur et ont mis au service des médecins leur expérience en même temps que leur talent d'écrivain.

. . . .

Dans un tout autre ordre d'idées, Rochard eut le grand mérite de poser devant vous la question de l'intervention chirurgicale dans les perforations intestinales typhiques. A l'aide de faits précis, il montrait que les « fausses perforations » ne sont pas exceptionnelles et que le diagnostic avec les perforations vraies était souvent impossible. Aussi conseillait-il, dans le doute, de pratiquer néanmoins l'ouverture de l'abdomen qui, d'après ce qu'il avait pu personnellement observer, ne paraissait pas devoir compromettre, même si elle n'était pas justifiée, l'évolution favorable de la dothiénentérie. Il revint à plusieurs reprises soit à la Société de Chirurgie, soit dans différents journaux médicaux, sur cette très importante question.

Il se trouvait toujours préoccupé par le désir de ne jamais laisser passer le moment propice pour réaliser une opération salutaire. Aussi, pendant la guerre, après avoir été infiniment surpris d'entendre une certaine école prétendre que les plaies pénétrantes de l'abdomen par projectiles de guerre n'étaient pas justiciables de la chirurgie, écrivit-il un jour : « Nous étions nombreux à ne pas arriver à comprendre par quel miracle l'abstention systématique guérirait plus sûrement les plaies de guerre que l'intervention, alors que l'opération systématique restait le traitement excellent et obligé des plaies abdominales du temps de paix. Aussi l'entrée des plaies pénétrantes de l'abdomen par projectiles de guerre dans le domaine de la chirurgie active fut comme un soulagement pour notre entendement. »

Le même souci se retrouve dans les discussions que, dès 1909, soutint M. Rochard sur les plaies du poumon. Il estimait que « la logique, les lois générales de la chirurgie commandent l'intervention chirurgicale dans les hémorragies abondantes, rapidement menaçantes du poumon. Aucun des dangers invoqués en faveur de l'abstention n'est assez réel pour imposer cette dernière ». Adoptant une idée, depuis longtemps défendue par mon père, il considérait que le pneumothorax opératoire était d'autant moins redoutable par lui-même qu'il existait souvent avant l'opération.

Dans tous ces travaux, M. Rochard est un de ceux qui ont le plus fait pour donner aux chirurgiens l'exact sentiment de leurs responsabilités dans la chirurgie d'urgence.

L'emprise qu'avait laissée dans son esprit la forte éducation anatomique de sa jeunesse se retrouve en maints endroits de l'œuvre de M. Rochard. Je pense qu'il n'est pas un chirurgien de ma génération, et sans doute de celles qui l'ont précédée ou suivie, qui n'ait scrupuleusement appris comment on peut, d'après Rochard, repérer sur la cage thoracique la direction et la place des scissures pulmonaires.

On trouve le reflet de ces recherches anatomiques dans quelques-unes des œuvres de M. Rochard. Ne fut-il pas récompensé en 1892 par l'Académie de Médecine pour avoir écrit un

important travail sur le *Traitement chirurgical de la pleurésie purulente interlobaire*, qui était bien, comme il l'écrivait en sous-titre, une contribution à la chirurgie pulmonaire ? Ne s'attachait-il pas, en effet, à y chercher les signes qui devaient permettre, à une époque où, ne disposant pas de la radiologie, on devait se contenter, des seuls symptômes cliniques, de différencier l'abcès du poumon de la pleurésie interlobaire ? Près de quarante-cinq ans se sont écoulés depuis que ce travail a été écrit, quarante-cinq ans d'une des périodes les plus fécondes de la chirurgie. La distance qui sépare ce qui fut écrit alors de ce qui peut être écrit aujourd'hui peut nous faire, sans injustice, considérer les hommes comme M. Rochard, qui ne craignaient pas de s'aventurer dans une chirurgie qui n'est encore aujourd'hui que l'apanage de quelques-uns, comme de véritables précurseurs. Il marchait encore de l'avant lorsque, avec M. Edouard Schwartz, il montrait qu'il fallait traiter les hernies diaphragmatiques étranglées à la fois par une laparotomie, pour pouvoir affirmer le diagnostic, et par une intervention transpleurale qui, seule, permettait un traitement correct du sac intrathoracique et la fermeture de la brèche diaphragmatique.

L'anatomiste, comme il convient, influençait encore l'opérateur. Rien ne le démontre mieux que le procédé original que M. Rochard appliquait à la résection du genou. Il avait acquis dans cette intervention, pour laquelle il avait un penchant tout spécial, une si grande virtuosité, qu'à une époque où les indications de cette opération étaient encore limitées dans l'esprit et dans la pratique de nombreux chirurgiens, il n'hésitait pas à l'employer là où beaucoup de ses collègues se seraient récusés. Les succès qu'il obtenait si régulièrement démontraient à la fois la justesse de ses conceptions et l'excellence de sa technique.

*
* *

C'est parce qu'il était bon, affable et travailleur que M. Rochard mérita votre estime, et il en reçut de vous le témoignage qui pouvait lui être le plus sensible, celui de devenir secrétaire général de votre Société, ce qui fut, je le sais, une des plus grandes joies de sa vie, plus grande peut-être encore que celle que lui procura son élection à l'Académie. Il en profita pour payer ses dettes. Après avoir terminé l'éloge du professeur Terrier, que la disparition prématurée de M. Felizet avait laissé inachevé, il entreprit celui de Paul Berger, dont de longues années durant, il avait été l'assistant, de ce Maître d'une si haute conscience, d'une élégance morale si raffinée et qui essayait, sans y parvenir d'ailleurs, de dissimuler, sous un aspect parfois bougon, la plus exquise bonté. En pensant toujours aux moments passés dans le service de M. Berger, Eugène Rochard fit revivre devant vous la curieuse figure d'Hennequin, une manière d'apôtre, qui semblait avoir reçu la mystique mission de soigner les fractures et les luxations. Il consacra une notice à M. Felizet qui, lorsqu'il était votre secrétaire général, avait fait l'éloge de son père, Jules Rochard. Il voulut évoquer la figure de son très cher ami Guinard, si sauvagement assassiné et auquel il avait été contraint d'apporter, avec M. Pierre Duval, le concours, hélas ! infructueux, de leur habileté opératoire. Il tint enfin à rendre hommage à Charles Nélaton, qui l'avait nommé chirurgien des hôpitaux dans des circonstances qu'il ne manquait jamais de rappeler. En effet, lors de sa dernière épreuve clinique, Eugène Rochard, ayant senti sur le rebord d'un plateau tibial un tout petit abcès, avait adopté le diagnostic de tumeur blanche du genou, formellement repoussé par le jury. Mais Charles Nélaton, ému par la conviction que Rochard avait apportée dans sa démonstration, entraîna ses collègues qui examinèrent à nouveau le malade. Les constatations de Rochard étaient justes, et il conquit le titre si désiré. Nélaton devint et resta son ami. Ainsi, Messieurs, chaque fois qu'il eut à parler devant vous, c'est d'abord à son cœur que Rochard confia le soin de vous persuader.

Ce que vous lui donniez en honneur, il vous le rendait en reconnaissance et en fidélité. Il fallait de bien graves circonstances pour qu'il manquât à une de vos séances. Il se plaisait au milieu de vous. Vous sembliez aussi trouver quelque agrément à sa présence et à l'esprit de sa conversation. Il savait que la Société de Chirurgie était une manière de Salon et déjà, à ce point de vue, elle eût mérité d'être une Académie. Mais il ne doutait point que ce ne fût un salon où l'on travaillât beaucoup. Qui n'en serait mieux convaincu que ceux qui ont eu successivement l'honneur d'occuper votre Secrétariat général et qui, lisant, ordonnant, classant et publiant tous vos travaux, peuvent témoigner avec admiration de l'immensité de votre labeur. Vous ne vous étiez pas contentés, d'ailleurs, de lui remettre la charge de vos intérêts spirituels. En devenant par surcroît votre représentant au Conseil de surveillance de l'Assistance publique, il prit aussi en mains vos intérêts professionnels.

Je ne puis me souvenir sans une très vive émotion que j'ai reçu de vous les mêmes honneurs. Comment ne penserais-je pas que vous m'avez comblé, en permettant à ma carrière de ressembler de si frappante manière à celle d'un homme que j'ai beaucoup aimé.

*
* *

Sans doute, pour l'avoir trop fréquentée, M. Rochard appréhendait la maladie. Lorsqu'elle l'atteignit à son tour, il s'efforça tout d'abord d'en écarter l'idée. Il ne voulait pas de conseils, encore moins d'assistance. Il ne désirait que l'illusion. Tout ce que mon père, avec sa chaude amitié, put tenter pour le décider, resta longtemps sans effet. Quand il se résolut enfin à se remettre entre nos mains, nous ne pûmes que constater que notre secours serait vain et, la mort dans l'âme, il fallut nous résigner à lui rendre aussi doux que possible le dernier passage. Mais, telle est en l'homme la force de l'espérance, l'aspiration vers la vie qu'il ne sut jamais ce qu'il craignait tant d'apprendre. J'ai pu mesurer, à son chevet, de quel prodigieux pouvoir le médecin est doué. Il y a dans sa mission, quand elle est bien remplie, quelque chose de divin. Il symbolise le salut, la résurrection et de lui l'on attend le miracle. Il vous est sans doute arrivé d'être effrayés vous-mêmes de cette toute-puissance et vous vous êtes sentis contraints de méditer sur l'éminente dignité de notre profession, comme aussi sur les stricts devoirs auxquels elle nous astreint.

Ainsi, jusque dans sa mort, M. Rochard me dispensa ses leçons. Au travers de sa personne, il m'aura fait voir ce que peut être, ce que doit être la chirurgie, quelles responsabilités elle impose, quels sacrifices elle exige, quelle grandeur elle représente. La méthode si simple, si claire et si efficace avec laquelle il savait reconnaître les maladies et leur appliquer le plus judicieux traitement m'en montrait le côté intelligent, tandis que la bonté qui s'épanouissait dans toutes les manifestations de son art m'en faisait apprécier l'aspect émouvant et sensible, et pour tout dire humain. A ces traits, vous reconnaîtrez sans doute les belles traditions dont vous vous honorez de conserver le culte, et c'est parce que M. Eugène Rochard s'en montra également un fidèle observateur qu'il a bien servi non seulement la chirurgie française, mais aussi le noble nom qu'il portait.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

M. Donatien Marion, secrétaire général de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord, rappelle aux médecins français que *le XIV^e Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord aura lieu à Montréal les* 7, 8, 9, 10 *Septembre* 1936.

SUISSE

Samedi 1^{er} Février à l'Institut dentaire de la Faculté de Médecine de Genève, a eu lieu la leçon inaugurale de M. P. Ackermann, le nouveau professeur de prothèse normale et chirurgicale. Présidée par M. Paul Lachenal, président du Département de l'instruction publique, et par M. Bujard, doyen de la Faculté de médecine, cette leçon avait comme thème : La prothèse bucco-dentaire. Le nouveau titulaire, après avoir remercié les autorités et la Faculté de médecine de Genève, et rendu hommage à ses anciens maîtres, fit un exposé général de cette importante spécialisation qui trouve ses applications dès la période de nouveau-né : prothèses pour fissures labio-palatines (gueules-de-loup), etc. L'orateur exposa les aspects scientifiques et pratiques de la prothèse courante partielle et complète, puis ceux des prothèses médicales, orthopédiques, restauratrices, attelles de fractures, prothèses de curiethérapie, etc., mettant en valeur les qualités diverses de ces types de prothèses dites de fonction, de soutien, réduction, contention ou de remplacement.

Correspondance

A propos de l'article sur le carbone intra-veineux.

Dans le n° 10 de *La Presse Médicale* (1^{er} Février 1936, p. 192), M. René Mignot, dans un article sur « Le carbone intra-veineux », fait allusion à nos recherches. Elles ont paru, en partie dans deux notes de la *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, n^{os} 28 et 30, Juillet 1935 et dans la thèse de notre élève Marbon (Bordeaux 1935). *Nous avons utilisé, comme M. Menetrel, le carbone végétal activé*, en même temps que *les autres* préparations de carbone se trouvant en France, parmi les spécialités de carbone injectable par voie veineuse. *Toutes ces spécialités* ont été par nous mises à l'épreuve. Notre 2^e note est relative à la préparation de carbone végétal activé *utilisée par M. Menetrel*. Son emploi, pour les raisons que l'on trouvera dans notre travail — dimensions des grains, réactions cellulaires à l'encontre de ces corps étrangers, notamment dans les poumons —, comportent les mêmes réserves que pour l'emploi des autres préparations. J'ai du reste prévenu les Directeurs des firmes pharmaceutiques qui mettent en ampoules ces suspensions de carbone injectables par voie veineuse des particularités que nous avons remarqués, et à l'examen micrométrique des suspensions et à l'examen histologique des organes, plus ou moins longtemps après l'injection.

Je ne nie pas qu'on ne puisse cliniquement obtenir des résultats favorables de ces injections ; mais ce que j'ai relevé, avec mon élève et collaborateur Marbon, appelle des réserves sur la généralisation de ce mode de traitement.

Sabrazès,
Prof. à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Livres Nouveaux

Le conjonctif histiocytaire (Système réticulo-endothélial). 2e *édition revue et augmentée*, par ROBERT M. MIDY. Préface de M. le Professeur H. COUTIÈRE. 1 vol. de 357 p., avec 35 fig. (*Masson et Cie*, édit.). — Prix : 80 fr.

Le livre qui nous est présenté constitue une réédition revue et augmentée de la thèse, parue sous le même titre en 1934 et dont nous avons donné, ici même, une analyse détaillée (*La Presse Médicale*, n° 77, 1934).

Le plan de l'ouvrage n'a subi aucun changement et nous voyons successivement traités l'historique de la conception du système réticulo-endothélial, les techniques pour sa mise en évidence, les principales données concernant l'histologie, la physiologie, la pathologie et la pharmacologie de ce système cellulaire.

Un index bibliographique tenu à jour, comportant plus de 1.500 citations, complète heureusement cet ouvrage dont l'éloge n'est plus à faire et qui sera indispensable à tous ceux qui s'intéressent à cette vaste question du conjonctif histiocytaire.

CH. OBERLING.

Mikrochemie des Blutes (Microchimie du sang), par FRIEDRICH RAPPAPORT. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Mikrochemie (Monographies sur le domaine de la microchimie). Préface du professeur FRITZ SILBERSTEIN. 1 vol. de 206 p., avec 51 fig. (*Emil Haim et Cie*), Vienne et Leipzig, 1935.

La microchimie est, à tous les points de vue, une méthode d'avenir. Elle s'applique, en effet, remarquablement aux domaines où les matières à utiliser sont rares ou d'un prix élevé. On ne s'étonnera donc pas de voir se fonder une collection de « Monographies sur le domaine de la microchimie », collection qui se publie sous la direction du professeur Silberstein et qui vient de s'enrichir de l'importante monographie de Rappaport consacrée à la microchimie du sang. On se rend de plus en plus compte que les variations dans la constitution du sang constituent un indicateur extrêmement sensible pour les divers processus qui se passent dans l'organisme. Or, à chaque instant, on est même amené à renoncer à certaines analyses parce qu'elles exigent une trop grande quantité de sang.

Il est donc nécessaire que des études tout à fait systématiques soient poursuivies sur ce point afin d'arriver au résultat que la biologie et la médecine pratique sont d'accord pour exiger. A cet égard le travail de Rappaport comble une lacune d'autant mieux que par les analyses qu'il a lui-même pratiquées au Childs-Spital, de Vienne, il a pu vérifier toutes les méthodes préconisées.

On trouve ainsi, dans cet ouvrage, des chapitres consacrés à la détermination des poids spécifiques, de l'hydratation, des gaz du sang d'après van Slyke, de la réfraction, des anions et des cations, de l'azote résiduel, des protéines, des hydrates de carbone et de leurs fractions et dérivés. La recherche du sucre du sang est traitée d'une façon particulièrement détaillée. On y trouve les méthodes de Hagedorn-Jensen, de Fujita Akiji et Danzo Iwatake et enfin celle de F. Rappaport et R. Pistiner qui permettent de déterminer le sucre dans 0,02 cmc de sang ainsi que des indications très complètes sur les variations de la glycémie sous l'influence d'un repas d'épreuves, sur la détermination du fructose, du galactose, etc. A ces indications s'ajoutent naturellement toutes les données nécessaires pour différencier l'état normal de l'état pathologique notamment en ce qui concerne les fonctions du foie.

La question des corps cétoniques, des lipoïdes, des pigments biliaires, des ferments est également étudiée et enfin l'ouvrage se termine par quelques indications de technique, notamment sur la préparation de certaines solutions nécessaires en analyses.

C'est donc là un livre que tous ceux qui ont à pratiquer des analyses de sang devront avoir dans leur bibliothèque.

P.-E. MORHARDT.

Livres Reçus

770. **L'arme chimique et ses blessures. Etude générale sur les gaz de guerre**, par CHARLES HÉDERER et MARC ISTIN. 1 vol. de 700 p., avec 110 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 125 fr.

771. **Trabajos del Instituto de Biologia animal**, 2e édition, sous la direction de G. RUIZ MARTINEZ. 1 vol. de 332 p., avec fig. (*Imprenta Viuda de M. de Navarro*), Madrid.

772. **Chimiothérapie transcutanée capillaire et cancer**, par CARLO SCHIEPPATI. 1 vol. de 64 p., avec 5 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 15 fr.

773. **La phonoscopie. Nouvelle méthode d'exploration clinique**, par ST. ODOBLEJA. 1 vol. de 210 p., avec 29 fig. (*Typographie « Corvin »*), Lugoj.

774. **Contribution à l'étude des antigènes des microbes pathogènes**, par G. SANDOR. 1 vol. de 140 p., avec tableaux (*G. Doin et Cie*). — Prix : 25 fr.

775. **Alcohol and Anaesthesia**, par W. BURRIDGE. 1 vol. de 66 p., avec fig. (*Williams et Norgate*), Londres. — Prix : 2/6.

776. **The Constitution and Its Reaction in Health**, par T. E. HAMMOND. 1 vol. de 160 p. (*H. K. Lewis et C°*), Londres. — Prix : 7/6.

777. **Le médecin devant la douleur et devant la mort**, par PAUL VOIVENEL. 1 vol. de 318 p. (*Librairie des Champs-Elysées*). — Prix : 20 fr.

778. **Probleme der Bakteriologie. Immunitätslehre und experimentellen Therapie** (Wissenschaftliche Woche Zu Frankfurt A. M.), Band 3, par W. KOLLE. 1 vol. de 250 p., avec 53 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 15 M.

779. **Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris**, 2e série, par PAUL CARNOT. 1 vol. de 416 p., avec 52 fig. (*J. B. Baillière*).

780. **De Hirsauer Behandelingsmethode Van het Postencephalitisch Parkinsonisme. Een Klinisch en Experimentel Psychologisch Onderzoek**, par JAN WUITE. 1 vol. de 136 p., avec 9 fig. (*Van Gorcum et C°*), Assen.

781. **Carcinom** (Wissenschaftliche Woche Zu Frankfurt A. M.). Band 2. par W. KOLLE. 1 vol. de 150 p., avec 56 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 9 M.

782. **Fisiopatologia dell'apparato Respiratorio nella Tubercolosi Polmonare**, par VINCENZO MONALDI. 1 vol. de 520 p., avec 123 fig. (*Federazione Italiana Nazionale Fascista per La Lotta contra La Tubercolosi*), Roma.

783. **Das erste Erleben des Kindes**, par FRITZ STIRNIMANN. 1 vol. de 203 p., avec fig. (*Huber et C°*), Leipzig.

784. **Les troubles glandulaires et leur traitement.** 2e édition, par LOUIS MOINSON. 1 vol. de 130 p. (*Maloine*). — Prix : 12 fr.

785. **Les maladies infectieuses.** 2e édition, par PAUL HALBRON. 1 vol. de 210 p. (*Maloine*). — Prix : 12 fr.

786. **Cellulite, Migraines, Névralgies. Leurs traitements physiothérapiques**, par JEAN RADOV. 1 vol. de 50 p. (*Maloine*). — Prix : 4 fr.

787. **Les enfants qu'il faut réadapter. Ceux qui entendent mal; ceux qui comprennent mal; ceux qui parlent mal; ceux qui respirent mal**, par G. DE PARREL et H. HOFFER. 1 vol. de 288 p., avec 59 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 20 fr.

788. **Introduction à l'étude du début des maladies**, par RENÉ PORAK. 1 vol. de 120 p., avec courbes (*G. Doin et Cie*). — Prix : 22 fr.

789. **Manobras e Operações Obstétricas.** 2e édition, par João PEREIRA (Camargo). 1 vol. de 500 p., avec 242 fig. et planches (*Livraria Francisco Alves*), Rio de Janeiro.

790. **Clinica Quirurgica**, Tome 4, par PABLO L. MIRIZZI. 1 vol. de 426 p., avec fig. (*Libreria « El Ateneo »*), Cordoba.

791. **Aide-Mémoire des indications de l'électroradiothérapie.** 2e édition, par LÉVY-LEBHAR. 1 vol. de 80 p. (*Editions Médicales, N. Maloine*). — Prix : 10 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — CONGÉS DES JOURS GRAS 1936. — A l'occasion des jours gras, la Faculté sera fermée les lundi 24 et mardi 25 Février (cours, travaux pratiques, examens et bibliothèque).

Le Secrétariat sera ouvert les lundi 24 et mardi 25 Février de midi à 15 heures.

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. — M. R.-A. Gutmann, médecin des Hôpitaux, fera tous les vendredis matin, de 9 h. à 10 h., une conférence consacrée à l'interprétation des radiographies (maladies du tube digestif).

La 1re conférence aura lieu le vendredi 21 Février.

Clinique gynécologique. — COURS DE PERFECTIONNEMENT. — M. P. Brocq, agrégé ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. K. Jonard, chef de clinique gynécologique ; M. M. Parat, chef du laboratoire ; M. R. Moricard, attaché médical ; M. P. Lejeune, assistant, feront ce cours du lundi 23 Mars au samedi 4 Avril 1936.

Ce cours s'adresse aux Docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Les élèves seront exercés individuellement à l'examen des malades. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 23 Mars, 10 h. : Opérations par M. Brocq ; Consultation par M. Moricard. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Méthodes d'exploration. — Mardi 24 Mars, 9 h. 30, M. Lejeune : Technique des applications de diathermie et de diathermo-coagulation. Démonstrations ; 10 h. 30, M. Parat : Technique et résultats de la biopsie. Projections ; 17 h., M. Moricard : Cycle génital. Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Mercredi 25 Mars, 10 h. : Opérations par M. Brocq ; Consultation par M. Palmer ; 11 h., M. Lejeune : Technique de l'hystéro-salpingographie au lipiodol. Démonstrations : 17 h., M. Palmer : Diagnostic et traitement des fibro-myomes de l'utérus. Autogreffes ovariennes de Douay. — Jeudi 26 Mars, 9 h. 30, M. Jonard : Le drainage en gynécologie ; 10 h. : Applications de radium, Opérations, Consultation par M. Moricard, Electrocoagulations par M. Lejeune ; 17 h., M. Lejeune : Avortement et accidents consécutifs. Leur traitement. — Vendredi 27 Mars, 10 h. : Opérations par M. Brocq. Consultation par M. Palmer ; 11 h., M. Lejeune : Indications et technique de l'insufflation tubaire. Démonstrations ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic et traitement des déviations utérines et des prolapsus génitaux. — Samedi 28 Mars, 9 h. 30 : Démonstration d'application d'ondes courtes ; 10 h., M. Palmer : Indications et technique de l'hystéroscopie. Démonstrations ; 11 h. : Leçon clinique par M. Brocq ; 17 h., M. Moricard : Métrites. — Lundi 30 Mars, 10 h. : Opérations par M. Brocq. Consultation par M. Moricard ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic et traitement des salpingo-ovarites, des paramétrites et des péritonites d'origine génitale. — Mardi 31 Mars, 9 h. 30, M. Moricard : Exposé et démonstration de la technique du diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine ; 10 h. 30, M. Parat : L'examen histologique extemporané (indications et technique, Démonstrations, Projections) ; 17 h., M. Moricard : Troubles de castration. Ménopause. ménorrhées et métrorragie d'origine hormonale. Hormonothérapie.

Mercredi 1er Avril, 10 h. : Opérations par M. Brocq. Consultation par M. Palmer ; 11 h. : Hystérographies par M. Lejeune ; 17 h., M. Palmer : Cancer du corps de l'utérus. Cancer du col utérin (méthodes nouvelles de diagnostic précoce, indications thérapeutiques). — Jeudi 2 Avril, 9 h. 30, M. Jonard : Kystes de l'ovaire et du ligament large ; 10 h. : Applications de radium. Opérations. Consultation par M. Moricard. Electrocoagulations par M. Lejeune ; 17 h., M. Lejeune : Stérilité. — Vendredi 3 Avril, 10 h. : Opérations par M. Brocq. Insufflations tubaires par M. Lejeune. Consultation par M. Palmer ; 17 h., M. Palmer : Grossesse extra-utérine. — Samedi 4 Avril, 10 h., M. Jonard : Fistules urinaires en gynécologie ; 11 h. : Leçon clinique par M. Brocq ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic et traitement des métrorragies et des algies génitales.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit à verser est de 200 fr.

Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux. — Un cours sur la chirurgie des membres (technique opératoire), en douze leçons, par M. J.-C. Rudler, Prosecteur, commencera le lundi 2 Mars 1936, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du Cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par arrêté du 11 Février 1936, la chaire d'histologie et embryologie de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université d'Alger est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater de la publication du présent arrêté, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté du 11 Février 1936, la chaire de thérapeutique de la Faculté de médecine de l'Université de Nancy est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater de la publication du présent arrêté, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon-Clichy. — Ozonothérapie (Service d'Electro-Radiologie de M. Aubourg). Chaque matin, à 11 h., M. M. Legoux fera une démonstration des applications médicales de l'ozone, sur le nouvel appareil Carpentier-Duflot, producteur de O^3.

Asile public d'aliénés de Mont-de-Marsan. — Un poste de médecin directeur est vacant à l'asile public d'aliénés de Mont-de-Marsan (Landes), par suite de la mise à la retraite de M. Mahon.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Admissibilité. *Epreuve de médecine opératoire. Questions posées* : Désarticulation du gros orteil. Artère cubitale au tiers supérieur.

Ont obtenu : MM. J. Gosset, 10 ; Padovani, 9 ; Sauvage, 9 ; Gérard-Marchand, 9 ; Guillot, 5 ; Rudler, 6 ; Zagdoun, 7 ; Patel, 8 ; Dufour, 6 ; Petit, 6.

Questions posées : Ligature de l'artère fémorale dans le canal de Hunter. Désarticulation du poignet.

Ont obtenu : MM. Lecœur, 8 ; Couvelaire, 7 ; Audouin, 5 ; Cordier, 4 ; Billet, 5 ; Baumann, 6 ; Vuillième, 5 ; Longuet, 7 ; Hepp, 5 ; Dreyfus Le Foyer, 4.

Internat. — Oral. *Séance du 12 Février. Questions posées* : Diagnostic des angines de poitrine. Invagination intestinale aiguë chez le nourrisson.

Ont obtenu : MM. Gautreau, 19 ; Botreau-Roussel, 19 ; Chevalier, 20,5 ; Trémolières, 15,7 ; Perol, 14,1 ; Samain, 24 ; Deguillaume, 18 ; Duret, 23,6 ; Canetti, 22,5 ; Mlle Levachkevitch, 23,6.

Séance du 13 Février. Questions posées : Adénites inguinales aiguës et chroniques. Symptômes et diagnostic. Fracture de l'étage moyen de la base du crâne.

Ont obtenu : MM. Raymondeau, 17,2 ; Walther, 17,9 ; Villanova, 16,3 ; Deuil, 25,1 ; Maschas, 23,6 ; Gotillon, 17,6 ; Palmer, 16,1 ; Magder, 18,5 ; Mlle Provendier, 10 ; Mlle Boulenger, 18.

Faculté de Médecine de Nancy (Année scolaire 1935-1936). — Les concours suivants sont ouverts à la Faculté de Médecine de Nancy entre les étudiants français ou anciens étudiants français de ladite Faculté.

Prix Alexis Vautrin : Mémoire sur un sujet de gynécologie, y compris la gynécologie cancéreuse. 1er Prix : 2. 900 fr. ; 2e Prix : 900 fr.

Prix Joseph Rohmer : Mémoire sur un sujet d'ophtalmologie. Prix : 2.700 fr.

Prix Grand'Eury-Fricot : Mémoire sur la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique. Prix : 1.450 fr.

Prix Ritter : Mémoire sur un travail original de chimie médicale et fait dans un laboratoire de la Faculté de Médecine de Nancy. Prix : 450 fr.

Prix Heydenreich-Parisot (médecine) : Concours entre les étudiants de la Faculté de Médecine de Nancy et les Docteurs en médecine (immatriculés ou inscrits à la Faculté au cours de l'année scolaire). Travail original sur un sujet de médecine. Prix : 450 fr.

Les mémoires devront être déposés au Secrétariat de la Faculté de Médecine avant le 1er Juillet 1936.

Ecole de Médecine de Besançon. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de clinique et pathologie médicales à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Besançon s'ouvrira le lundi 26 Octobre 1936 devant la Faculté de Médecine de Nancy.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Ecole de Médecine de Rennes. — Un concours pour l'emploi de *professeur suppléant de physique médicale* à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Rennes s'ouvrira le lundi 26 Octobre 1936 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Deux concours, l'un pour l'emploi de *professeur suppléant de chimie*, l'autre pour l'emploi de *professeur suppléant de pharmacie et matière médicale* à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Rennes, s'ouvriront le lundi 26 Octobre 1936 devant la Faculté de pharmacie de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Ecole vétérinaire de Lyon. — Un concours sera ouvert le samedi 13 Juin 1936, à l'école vétérinaire de Lyon, pour la désignation d'un professeur agrégé chargé du septième enseignement (médecine) à cette école.

Le candidat éventuellement déclaré admissible à ce poste, à la suite de ce concours, ne pourra être nommé que si la situation budgétaire le permet.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Association internationale des médecins radiesthésistes. — La prochaine réunion de l'Association internationale des médecins radiesthésistes aura lieu le samedi 29 Février 1936 à 20 h. 30 à la Mairie du 6e arr., place St-Sulpice, Paris. — *Ordre du jour* : Etude de quelques procédés de suppression des radiations nocives du sol. — Nécessité d'un vocabulaire radiesthésique. — Résultats de l'enquête de la *Vie Médicale* sur la radiesthésie.

Pour tous renseignements écrire au secrétariat, 9, rue Etex, Paris (18e).

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 19 Février. — Clinique Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 20 Février. — Clinique Médicale, 2 séries (dont 1 anc. Rég), Faculté, 1 h. — Clinique Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 22 Février. — Clinique Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 17 Février. — M. Alépie : *Traitement de la dysphagie douloureuse chez les tuberculeux.* — M. Markovits : *Troubles vasculaires conditionnés par les côtes cervicales et les apophysomégalies de la 7e vertèbre cervicale.* — Jury : MM. Baudouin, Marcel Labbé, Donzelot, Haguenau.

Mardi 18 Février. — M. Beniuminovici : *Répartition de la pellagre en Roumanie.* — M. Charbonnier : *Etude de prophylaxie anti-vénérienne à Hanoï.* — M. El-Akrout: *Les pratiques de la prière et l'hygiène chez les musulmans.* — M. Fischer : *Les problèmes médico-sociaux de l'ouvrière enceinte.* — M. Kula : *Hygiène du cuir chevelu.* — M. Quijano : *La lèpre en Colombie.* — M. Winternitz : *Travail et orientation professionnelle des tuberculeux guéris.* — Jury : MM. Tanon, Joannon, Mouquin, Sézary.

Mercredi 19 Février. — M. Simonot : *Traitements chirurgicaux dans les mégacolons de l'enfance.* — Jury : MM. Gosset, Ombrédanne, Alglave, Leveuf.

Jeudi 20 Février. — M. Perrot : *Problème de la lutte antituberculeuse dans les asiles d'aliénés.* — M. Vallade : *Etude du fond mental des paralytiques généraux après impaludation.* — M. Kalb : *La dermatite chronique atrophiante en France.* — Jury : MM. Claude, Gougerot, J. Besançon, Gastinel.

Samedi 22 Février. — M. Blanquine : *Traitement des fistules extra-sphinctériennes.* — M. Vignes : *Considérations médicales et bio-anthropologiques sur un groupe de prostituées mineures.* — M. Romanacci : *Le salicylate de soude intraveineux dans les iritis et les sclérites.* — Jury : MM. Cunéo, Nobécourt, Terrien, Velter.

Thèse Vétérinaire.

Vendredi 21 Février. — M. Brunet : *Lévriers, chiens de chasse et de course.* — Jury : MM. Gosset, Létard, Robin.

ALGER

Doctorat d'Etat. — M. Robert Guilhon : *Contribution à l'étude des tumeurs malignes du cancer du larynx chez la femme.*

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

10-15 Février 1936. — M. Couslou : *Contribution à l'étude des pneumonies et broncho-pneumonies au cours des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.*

MONTPELLIER

Diplôme d'Etat.

Janvier 1936. — Mme Toye-Guelfi : *Contribution à l'étude de l'alcoolisme dans l'Hérault.* — M. Fabre : *Contribution à l'étude des métastases dans le cancer du col utérin.* — M. Dupuy : *Consanguinité et descendance.* — M. Grand : *Cure solaire d'hiver. Cure solaire d'été.* — M. Axelrud : *Contribution aux initiations à la pratique médicale.*

Diplôme d'Université.

Janvier 1936. — M. Sztajnberger : *Contribution à l'étude de la valeur de la réaction de Biernacki dans la tuberculose pulmonaire.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'IMMUNITÉ ANTISTAPHYLOCOCCIQUE PROVOQUÉE PAR L'ANATOXINE SPÉCIFIQUE CHEZ LES MALADES ATTEINTS D'AFFECTIONS DUES AU STAPHYLOCOQUE

Étude expérimentale et théorique. Renseignements pratiques.

PAR MM.
G. RAMON, A. BOCAGE, R. RICHOU et P. MERCIER

I. — Recherches sérologiques chez les malades traités par l'anatoxine staphylococcique.

Déjà les recherches sérologiques que nous avions entreprises lors de nos premiers essais nous avaient montré que l'anatoxine staphylococcique, telle que nous l'obtenons au laboratoire, est bien capable d'engendrer la production d'antitoxine spécifique chez les malades auxquels elle est administrée, en même temps qu'elle amène chez eux la régression, et, dans la très grande majorité des cas, la disparition des diverses manifestations pathologiques de l'infection staphylococcique.

A l'occasion de nos nouveaux essais qui ont été exposés dans un récent article ici même [1], nous avons pratiqué aussi souvent que cela nous était possible des dosages d'antitoxine staphylococcique dans le sérum des malades prélevé au début, au cours et à la fin du traitement. Les titrages étaient effectués au moyen de la méthode hémolytique selon la technique indiquée dans notre premier travail; dans certains cas, ils étaient appuyés d'un autre dosage fait simultanément soit par la méthode intradermique chez le lapin, soit *in vitro* par la réaction de floculation.

Les résultats concernant 45 de nos malades pour lesquels la courbe de production d'antitoxine a pu être entièrement dressée sont résumés en un tableau ci-contre [2].

Ainsi que le montre ce tableau, *le taux d'antitoxine staphylococcique qui était faible ou très faible, avant le traitement, subit grâce à l'anatoxine une augmentation plus ou moins forte.* Cette augmentation du taux d'antitoxine spécifique traduit l'effet immunisant de l'anatoxine staphylococcique employée au cours du traitement. De plus, la comparaison des résultats des dosages d'antitoxine que nous apportons aujourd'hui et de ceux fournis antérieurement par d'autres auteurs et par nous-mêmes, opérant dans des conditions analogues, permet de mesurer les progrès déjà réalisés en ce qui concerne la méthode mise en œuvre et la valeur de l'antigène utilisé. Par exemple, le titre moyen des sérums dosés par P. Nélis et provenant des sujets soumis à 7 ou 8 injections d'une anatoxine de sa préparation (diluée ou non diluée) était de 2,5 unités [3]. Lors de nos premiers essais réalisés également, et cela par prudence, au moyen d'injections d'anatoxine d'abord diluée puis non diluée, nous obtenions dans le sérum de nos sujets une teneur en antitoxine comprise entre 2,5 et 3 unités. En utilisant dans la suite de nos essais la méthode, adoptée depuis, des trois injections d'anatoxine pure, le taux d'antitoxine atteignait en moyenne 3,5 unités [4]. Et si maintenant on calcule, d'après le tableau ici dressé, le pouvoir antitoxique moyen des sérums de nos malades traités par trois injections d'anatoxine (1/2, 1 et 2 cmc, soit 3 cmc 5), on arrive à plus de 5 unités antitoxiques par centimètre cube de sérum. Or, l'anatoxine de nos premiers essais thérapeutiques avait une valeur antigène intrinsèque correspondant à 5 unités antigènes, au maximum ; celle utilisée dans les derniers essais dont nous exposons les résultats titrait 10 unités. *Ces données nous invitent à poursuivre dans la voie où nous nous sommes engagés, au laboratoire, à savoir : produire des anatoxines staphylococciques de valeur antigène de plus en plus élevée capables d'assurer à la méthode thérapeutique qui les emploie, une efficacité de plus en plus grande en même temps que d'en faciliter l'application pratique.*

Résultats des dosages d'antitoxine.

NUMÉRO des observations	NATURE DE L'AFFECTION	TITRE du sérum avant traitement (en unités)	NOMBRE d'injections	QUANTITÉ d'anatoxine reçue (en cmc)	TITRE du sérum après traitement (en unités)	RÉSULTATS CLINIQUES
1	Furonculose	+ 1 — 2	3	3,5	+ 5 7	Guérison.
2	Furonculose	+ 1 — 2	3	3,5	+ 5 — 7	Guérison.
3	Furonculose	+ 0,25 — 0,75	3	3,5	+ 2,5 — 4	Guérison.
4	Adénite et furonculose	— 0,25	3	3,5	+ 2 — 3	Guérison.
5	Onyxis	+ 0,25 — 0,75	3	3,5	+ 1 — 3	Guérison.
6	Furonculose	+ 0,75 — 2	3	3,5	+ 5 — 7	Guérison.
7	Furonculose	— 1	3	3.5	+ 3 — 5	Guérison.
8	Furonculose	+ 0,5 — 1	3	3,5	+ 10 — 15	Guérison.
9	Furonculose	— 1 —	4	5,5	+ 1 — 2	Guérison.
10	Furonculose	+ 1 — 2	4	5,5	+ 2 — 3	Guérison.
11	Furonculose	+ 1 — 2	4	5,5	+ 7 — 10	Guérison.
12	Acné pustuleuse	+ 2 — 3	6	7,5	+ 4 — 5	Garde quelques pustules.
13	Furonculose	— 1	3	3,5	+ 5 — 7	Guérison.
14	Furonculose	+ 0,5 — 1	3	3,5	+ 5 — 7	Guérison.
15	Furonculose	+ 1 — 2	4	3,5	+ 3 — 5	Guérison.
16	Furonculose	+ 0,2 — 0,5	4	5,5	+ 3 — 5	Guérison.
17	Furonculose	— 0,75	3	3,5	+ 3 — 5	Guérison.
18	Anthrax.	+ 0,5 — 2	5	7,5	+ 7 — 10	Guérison.
19	Folliculites.	+ 0,25 — 0,75	3	3,5	+ 1 — 3	Guérison.
20	Furonculose	+ 0,25 — 0,75	3	3,5	+ 6	Guérison.
21	Furonculose	+ 0,25 — 0,75	3	3,5	+ 5 — 7	Guérison.
22	Furonculose	+ 0,25 — 0,75	3	3,5	+ 7 — 10	Guérison.
23	Acné.	+ 0,75 — 2	3	3,5	+ 7 — 10	Guérison.
24	Furonculose	+ 0,25 — 0,75	3	3,5	3	Guérison.
25	Furonculose	+ 0,25 — 0,75	3	3,5	+ 2 — 3	Guérison.
26	Furonculose	0,50	3	3,5	+ 1 — 3	Guérison.
27	Furonculose	+ 1 — 2	3	3,5	+ 5 — 10	Guérison.
28	Furonculose	+ 1 — 2	3	3,5	+ 10 — 15	Guérison.
29	Furonculose	+ 0,5 — 1	4	5,5	+ 2 — 3	Guérison.
30	Furonculose	+ 0,75 — 2	3	3,5	+ 5 — 10	Guérison.
31	Phlegmon périnéphrétique.	+ 0,25 — 0,75	4	5,5	+ 5 — 10	Va très bien.
32	Furonculose	1	4	3,5	+ 3 — 5	Guérison.
33	Furonculose	+ 1 — 2	3	3,5	+ 4 — 5	Guérison.
34	Furonculose	+ 0,5 — 1	3	3,5	+ 2 — 3	Guérison.
35	Furonculose	+ 0,25 — 0,75	3	3,5	+ 8 — 10	Guérison.
36	Acné	0,75	8	10	+ 10 — 15	Amélioration considérable.
37	Folliculite	+ 0,25 — 0,75	3	3,5	+ 3 — 5	Guérison.
38	Eczéma	+ 1 — 2	3	3,5	7	Guérison.
39	Furonculose	0,75	3	3.5	5	Guérison.
40	Furonculose	0,75	3	3,5	+ 4 — 5	Guérison.
41	Acné	0,20	4	5,5	3	Amélioration manifeste.
42	Furonculose	+ 0,5 — 1	4	5,5	+ 5 — 7	Guérison.
43	Furonculose	+ 0,5 — 1	4	5,5	+ 3 — 5	Guérison.
44	Furonculose	+ 1 — 2	4	5,5	+ 3 — 5	Guérison.
45	Furonculose	+ 1 — 2	4	5,5	+ 3 — 5	Guérison.

1. Voir G. Ramon, A. Bocage, R. Richou et P. Mercier. *La Presse Médicale*, 1er Février 1936, n° 10.

2. Ne sont pas inclus dans ce tableau, les résultats partiels non plus que ceux concernant des malades que nous n'avons pas personnellement observés et suivis. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de titrer, pour le compte de différents cliniciens, un nombre considérable de sérums prélevés chez les malades traités par eux.

Nous avons aussi exclu de ce tableau les dosages d'antitoxine staphylococcique dans le sérum des sujets atteints d'ostéomyélite. Chez ces sujets, la production d'antitoxine sous l'influence des injections d'anatoxine spécifique revêt une allure particulière et une intensité toute spéciale sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir.

3. P. Nélis : *La Presse Médicale*, 1935, n° 57, 1140.

4. *La Presse Médicale*, 1935, n° 57, 1140.

II. — Considérations nouvelles sur l'immunité antistaphylococcique développée par l'anatoxine spécifique et sur le mécanisme de cette immunité chez les malades atteints d'affection à staphylocoques.

Les constatations faites lors de nos premiers essais nous avaient fourni certaines indications quant au mode d'action probable de l'anatoxine staphylococcique dans le traitement de certaines affections dues au staphylocoque. Les résultats nouvellement acquis joints aux données expérimentales recueillies dans ce domaine ou dans des domaines voisins vont nous permettre d'envisager maintenant, avec plus de détails, *le mécanisme de l'immunité antistaphylococcique* qui, selon nous, aboutit à l'atténuation des troubles morbides et le plus souvent à la guérison, chez les malades soumis au traitement anatoxique.

*
* *

Dans l'étude du mécanisme de l'immunité antistaphylococcique il faut évidemment tenir grand compte d'une part, des *propriétés pathogènes de l'agent microbien* en cause dans les affections staphylococciques et d'autre part, de la *pathogénie de ces affections*.

On doit concevoir à l'heure présente le pouvoir pathogène du staphylocoque comme la résultante de deux propriétés : la *virulence* et le *pouvoir toxigène*. Il en est à ce sujet du staphylocoque comme du bacille diphtérique [5] avec ces différences toutefois que le staphylocoque possède en général un pouvoir toxigène relativement moins élevé que le bacille diphtérique mais est doué d'une virulence nettement plus étendue que ce dernier puisqu'il peut pénétrer dans l'intimité de l'organisme, s'y multiplier et s'y installer (septicémie, ostéomyélite), alors que le bacille diphtérique exerce sa virulence localement « pour ainsi dire en dehors du corps » comme le montraient E. Roux et A. Yersin dès 1888. Par contre, disons-le dès maintenant, le pouvoir toxique du staphylocoque s'exerce surtout localement, il a un effet marqué sur les tissus et cellules qui avoisinent le foyer d'infection.

Il y a peu de temps encore on pouvait mettre en doute, en ce qui concerne le staphylocoque, *un pouvoir toxigène véritable*, car selon l'expression imagée de Maurice Nicolle « il était difficile de lui faire cracher sa toxine ». Or, depuis quelques années, grâce surtout à Burnet, de Melbourne, on peut obtenir dans le milieu de culture une *exotoxine vraie*. Il semble bien, d'après les recherches récentes de O. Gengou et P. Nélis en particulier, que cette exotoxine soit « une » dans l'ensemble de ses manifestations. Cette constatation, soit dit en passant, est d'importance du point de vue de l'immunité antistaphylococcique.

Sans doute, virulence et pouvoir toxigène sont des plus variables suivant les souches de staphylocoques, d'où la différence du pouvoir pathogène entre les souches; mais il est clair qu'un staphylocoque très virulent peut se montrer très nocif même si son aptitude toxigène est peu prononcée [6] car, grâce à sa forte virulence, c'est-à-dire à ce pouvoir exagéré de multiplication qu'il possède, il accroît en même temps sa puissance toxigène. De plus, le pouvoir toxigène n'est pas sans apporter son appui à la virulence car nous le verrons, par son action propre sur les tissus, il facilite la pullulation du germe.

En définitive, comment agit le staphylocoque dans l'organisme ? Sinon surtout grâce au poison spécifique qu'il élabore, peut-être mieux encore *in vivo* qu'*in vitro*, et dont on connaît les propriétés lytiques vis-à-vis de nombreuses cellules (globules rouges, globules blancs, etc...), le pouvoir nécrosant vis-à-vis de certains tissus, l'action neurotrope, etc... Ajoutons que la toxine apparaît bien comme l'*élément pathogène et l'antigène essentiels* de la maladie staphylococcique. En effet, des expériences récentes entreprises à l'instigation de l'un de nous, par H. Bonnet [7], Thieffry et Montefiore, ainsi que par E. Carlinfanti [8] ont montré que le sérum des sujets atteints d'affection staphylococcique dévie presque toujours le complément en présence de toxine spécifique et rarement et d'une façon beaucoup moins intense en présence du germe lui-même [9]. Cela nous est une preuve que la toxine prend une part prépondérante dans les phénomènes de l'immunité antistaphylococcique comme dans la pathogénie des affections à staphylocoques.

*
* *

C'est donc bien surtout contre la toxine et contre les manifestations toxiques du staphylocoque, c'est-à-dire dans la plupart des cas contre l'intoxication tissulaire locale, que l'organisme doit lutter. Précisément, l'anatoxithérapie lui en fournit le moyen grâce à l'antitoxine spécifique dont elle provoque la formation. Ainsi que nous l'ont montré nos propres recherches, l'antitoxine staphylococcique produite artificiellement chez nos malades, comme celle due à l'immunisation naturelle d'ailleurs, se montre capable de neutraliser, dans ses différentes propriétés, la toxine staphylococcique. Comme cette dernière, elle est « *une* », *son action neutralisante s'exerce à des degrés variables*, in vitro et in vivo, *contre les échantillons d'exotoxine obtenus à partir des souches de staphylocoques les plus diverses.*

Se développant sous l'influence des injections d'anastaphylotoxine faites au malade, l'antitoxine spécifique arrive par la circulation jusqu'au niveau des foyers, neutralise la toxine qu'élaborent là les staphylocoques et qui diffuse dans les territoires voisins. Elle protège ainsi cellules et tissus contre l'action nécrosante du poison staphylococcique. Les germes ne trouvant plus alors ce milieu éminemment favorable à leur culture que représentaient, pour eux, les cellules et tissus mortifiés, leur végétation, leur multiplication et du même coup l'élaboration de toxine s'arrêtent. *Par ailleurs, la défense cellulaire*, la *phagocytose*, jusque là paralysées par la présence et par l'action agressive de la toxine, s'exercent à nouveau sans entrave et, sous la protection de l'antitoxine, remplissent leur fonction habituelle stimulée peut être aussi par les injections d'anatoxine; elles interviennent d'une part pour atteindre les germes dans leur vitalité et les faire disparaître, d'autre part, pour assurer la résorption des débris cellulaires et la réparation des lésions. Sans vouloir établir une assimilation complète nous pouvons comparer ce processus à celui qui s'installe localement au niveau de la gorge chez le sujet atteint de diphtérie et soumis à la sérothérapie spécifique ou mieux encore à celui que l'on a décrit chez le sujet vacciné qui, malgré la possession d'un taux d'antitoxine, il est vrai relativement faible, présente une angine diphtérique cliniquement apparente, avec fausses membranes. Dans ce dernier cas, ainsi qu'il a été plusieurs fois signalé, on assiste au niveau de la gorge à l'atténuation des phénomènes toxiques locaux, à la limitation de l'escarre ; les fausses membranes tombent d'elles-mêmes, la muqueuse recouvre bientôt son intégrité et cela sous l'effet de l'antitoxine présente dans les humeurs à la suite de la vaccination.

Ainsi, grâce à l'antitoxine spécifique dont l'anastaphylotoxine entraîne la production et qui, tout en annihilant les effets locaux de la toxine, s'oppose à la végétation des germes et favorise leur destruction, l'immunité antistaphylococcique se révèle donc, indirectement, antimicrobienne [10].

*
* *

Pour se montrer efficace dans son rôle, l'antitoxine staphylococcique doit, cela va sans dire, s'élever à un certain taux dans le sang des malades. C'est pourquoi, la teneur en antitoxine que nous rencontrons presque toujours chez les sujets atteints de furonculose, par exemple, avant le début du traitement [11], s'avère le plus souvent insuffisante pour s'opposer à l'extension du mal et surtout pour en triompher. Comme nos recherches nous l'ont indiqué, la richesse du sang en antitoxine staphylococcique s'accroît sous l'effet des injections d'anatoxine en même temps que les manifestations pathologiques dues au staphylocoque tendent à disparaître.

Le taux d'antitoxine staphylococcique que doit renfermer le sérum d'un malade pour entraîner l'atténuation des désordres locaux et finalement la guérison ne saurait être fixé même approximativement, *il ne peut être considéré que dans sa relativité* [11 bis], c'est affaire individuelle. C'est qu'en effet, si le rôle de l'antitoxine spécifique est primordial, d'*autres facteurs* interviennent chez chaque malade en particulier, soit pour lui prêter appui, soit au contraire pour l'entraver et pour le rendre plus difficile et parfois impossible.

Ainsi, par exemple, l'antitoxine est favorisée dans son rôle, comme d'ailleurs dans sa production elle-même, par l'existence chez la plupart des malades atteints d'affection à staphylocoques, sinon chez tous, d'un *état plus ou moins limité d'immunité* qui se traduit, nous l'avons vu, par la présence dans le sang d'antitoxine spécifique analogue dans toutes ses qualités à l'antitoxine artificiellement obtenue et qui s'ajoute à celle-ci pour en accroître l'effet thérapeutique. Cet état d'immunité confère en outre, le plus souvent, au sujet qui le possède une *aptitude spéciale*,

5. Voir à propos du bacille diphtérique et de son pouvoir pathogène, G. Ramon, R. Debré et P. Thiroloix, *C. R. Soc. de Biologie*, 1930, **105**, 359-362.

6. Si peu prononcée même qu'elle est à peine décelable par les moyens dont nous disposons. D'ailleurs, il en est de même, toutes proportions gardées, du bacille diphtérique. Si en effet certaines souches telle que le bacille diphtérique de Park et Williams fournissent sur milieu approprié une toxine qui tue le cobaye à la dose de 1/3.000e de centicube, d'autres souches isolées depuis peu de temps, de diphtéries graves, donnent des toxines qui n'entraînent la mort de l'animal d'expériences qu'à la dose de 1 cmc, parfois plus.

7. Bonnet, S. Thieffry et C. Montefiore : *C. R. Soc. Biologie*, 1935, **120**, 1058.

8. E. Carlinfanti: *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, **120**, 1055.

9. Déjà dans l'étude de l'immunité antidiphtérique, l'un de nous avait fait avec A. Bessemans et E. de Potter des constatations analogues.

10. Plusieurs auteurs notamment Burnet, Gengou, Nélis ont fourni des arguments d'ordre expérimental en faveur de l'action antimicrobienne qu'exerce l'immunité antistaphylococcique provoquée par l'anatoxine spécifique.

11. Et qui reconnaît pour origine soit l'infection actuelle, soit des infections inapparentes antérieures. Grâce à ces infections une certaine quantité de toxine est produite qui, outre les troubles morbides qu'elle engendre, joue secondairement le rôle d'antigène et entraîne elle-même l'élaboration, par l'organisme, d'antitoxine spécifique.

11 *bis*. N'en est-il pas de même dans la sérothérapie antidiphtérique et ne sait-on pas combien est variable, suivant les malades, le taux d'antitoxine nécessaire à la lutte contre l'intoxication locale et contre l'intoxication générale ?

plus ou moins développée, à élaborer l'antitoxine sous l'influence du traitement anatoxique; chez un tel sujet, les injections d'anatoxine font office d'injections *de rappel* et aboutissent à une production brusque et parfois très abondante d'antitoxine. C'est ainsi que chez certains malades atteints d'ostéomyélite dont la *réactivité* spécifique — selon l'expression créée avec Ch. Zoeller — est très prononcée, le taux antitoxique s'élève très rapidement. Par exemple, le titre antitoxique d'une malade qui était de 2 unités avant le commencement du traitement est monté après trois injections d'anastaphylotoxine (1/10, 1/4, 1/2 cmc) à plus de 70 unités.

Un autre phénomène qui peut influencer favorablement le rôle de l'immunité antitoxique c'est la *réaction focale* qui, dans certains cas, suit immédiatement l'injection d'anatoxine. Dans ces cas, la congestion, l'hyperhémie qui apparaissent autour du foyer concentrent à ce niveau une plus grande quantité d'antitoxine et aussi un plus grand nombre d'éléments cellulaires (phagocytes), l'immunité s'en trouve ainsi activée et renforcée. Cependant une poussée *inflammatoire* focale par trop vive pourrait sans doute, en augmentant démesurément le volume et l'activité du foyer, nuire momentanément du moins à l'intervention salutaire de l'immunité antitoxique.

Comme nous l'avons indiqué dans la partie clinique de notre exposé, les *rares insuccès* que nous avons observés ont en général coïncidé avec une teneur relativement *faible du sang en antitoxine* et les *quelques récidives* que nous avons enregistrées dans un délai variable après le traitement sont apparues chez des sujets dont le titre antitoxique avait sensiblement baissé. Ici, interviennent *les questions de terrain*. Nous avons pu constater, en effet, que chez les hyperglycémiques, par exemple, le terrain est peu apte à la production de l'antitoxine alors qu'il se montre, on le sait, propice à la végétation du staphylocoque. Dans ce cas, la modification du terrain par un traitement approprié de l'hyperglycémie permet de rendre à l'anatoxithérapie ses chances de succès en assurant une meilleure production de l'antitoxine staphylococcique par l'anatoxine spécifique. C'est probablement aussi à une question de terrain, qu'il faut rattacher le cas exceptionnel que nous avons observé d'une récidive apparue chez un sujet dont le taux d'antitoxine était assez élevé.

En somme, l'antitoxine développée par l'anatoxine en neutralisant le poison produit *in situ* par les staphylocoques, prépare ainsi l'intervention des moyens naturels de défense de l'organisme. Encore faut-il que ceux-ci ne soient pas amoindris. A cet égard, la recherche de l'*indice opsonique* (Wright) ne serait pas inutile. La défaillance de la phagocytose ou autres phénomènes de défense donnerait sans doute l'explication de certains insuccès constatés malgré un taux relativement élevé d'antitoxine staphylococcique.

A propos d'insuccès, nous soulignerons que l'immunité antistaphylococcique dont le principe actif est l'antitoxine spécifique ne peut évidemment rien contre une infection qui relève d'un *autre microbe;* les troubles pathologiques que ce microbe entraîne fussent-ils voisins de ceux provoqués par le staphylocoque. Son rôle est également très limité lorsque le staphylocoque n'est qu'un germe d'infection secondaire.

*
* *

D'autres facteurs interviennent encore dans les phénomènes d'immunité antistaphylococcique et, en particulier, la *forme de l'affection à staphylocoques* (furonculose, ostéomyélite, septicémie, septicopyohémie, etc.), sa localisation au revêtement cutané, aux muqueuses, son extension à divers tissus ou organes profonds; intervient aussi le pouvoir pathogène du germe en cause, etc...

L'intensité selon laquelle doit s'exercer l'immunité antistaphylococcique et, par conséquent, le taux d'antitoxine qui répond de cette intensité, ne sont évidemment pas les mêmes chez les sujets porteurs de quelques furoncles récemment apparus sur un territoire localisé de la peau que chez les malades atteints d'ostéomyélite. Chez les premiers, l'antitoxine, même en proportion relativement faible dans le sang, arrive facilement, jusqu'aux foyers réduits en nombre et en importance pour saturer la toxine produite là en petite quantité sans doute par le staphylocoque et pour empêcher ainsi et la mortification cellulaire et l'extension des lésions; de plus, favorisés par la présence de l'antitoxine qui les préserve de l'aggression du poison microbien, les phagocytes peuvent entrer en jeu dans de bonnes conditions et compléter l'action de l'antitoxine. Chez les seconds, par contre, la pénétration de l'antitoxine staphylococcique jusqu'au « *furoncle de l'os* » est lente, peu aisée, le tissu osseux se défend mal et les moyens naturels, non spécifiques, dont dispose l'organisme ne parviennent guère jusqu'au foyer où le staphylocoque peut, à l'abri, végéter et élaborer ses substances nocives; toutes ces difficultés d'action de l'immunité antistaphylococcique exigent sans nul doute une *proportion beaucoup plus considérable d'antitoxine* et aussi un temps plus long pour l'extinction des foyers et la réparation des dégâts; elles expliquent les insuccès [12] déjà enregistrés en ce domaine ou qui sont à prévoir en pareils cas. Ainsi que nous l'avons exposé, l'immunité antitoxique due à l'anastaphylotoxine aura également pour rôle dans l'affection ostéomyélitique de préserver dans une certaine mesure l'organisme vis-à-vis des réveils infectieux, par exemple, lors des interventions chirurgicales.

De même dans la *forme septicémique*, c'est seulement, selon nous, *à titre préventif* que peut agir l'antitoxine staphylococcique. En effet, le traitement anatoxique étant institué d'une façon précoce, l'antitoxine dont il déclanche la production pourra empêcher la constitution de foyers par les staphylocoques que transporte le torrent circulatoire et qui tendent à se fixer dans les tissus ou viscères. L'action antitoxique et antimicrobienne indirecte s'opère toujours suivant le même processus : les substances agressives qu'élaborent les staphylocoques au point où ils se sont fixés seront mises hors d'état de nuire par l'antitoxine et les foyers d'infection seront évités, ou bien s'ils sont en voie de formation, ils seront limités dans leur évolution. Lorsque l'anatoxithérapie ne peut être que tardivement mise en œuvre, le recours à la sérothérapie spécifique peut apporter d'emblée l'antitoxine d'origine animale qui s'opposera à l'apparition de nouveaux foyers et à l'extension de ceux déjà constitués. L'antitoxine engendrée ultérieurement par l'anatoxine injectée au malade substituera ensuite son action à celle de l'antitoxine apportée par le sérum animal.

12. Une comparaison permettra d'expliquer ces insuccès par le fait que l'antitoxine n'arrive pas ou arrive difficilement jusqu'au foyer et ne peut par conséquent jouer un rôle. Des animaux fortement immunisés contre la diphtérie ou le tétanos et supportant des doses considérables du poison spécifique qu'on leur injecte dans le tissu conjonctif sous-cutané succombent lorsque l'on introduit une minime quantité de poison directement dans la substance nerveuse où ne pénètre pas l'antitoxine.

Ainsi, qu'elle soit d'origine active ou d'origine passive, l'antitoxine staphylococcique agit surtout préventivement; comme l'antitoxine diphtérique, dans la diphtérie, *elle ne peut que limiter les dégâts mais non les réparer* (E. Roux); elle peut cependant favoriser l'intervention des facteurs non spécifiques capables d'effectuer cette réparation.

Là encore il ne faut pas se dissimuler les difficultés d'action de l'antitoxine tenant à des causes diverses : intervention trop tardive, étendue des lésions, défenses naturelles de l'organisme amoindries, etc... d'où les possibilités d'échecs de cette thérapeutique.

Tels nous apparaissent à l'heure actuelle, à la lumière de nos connaissances acquises et de nos propres recherches cliniques et expérimentales, le principe et les modalités possibles de l'immunité antistaphylococcique développée par les injections d'anatoxine spécifique chez les malades atteints d'affections dues au staphylocoque. L'expérimentation poursuivie apportera sans doute encore plus de précision en ce qui concerne ce mécanisme de l'immunité antistaphylococcique.

Les résultats acquis avec l'anatoxine staphylococcique et les renseignements que nous fournit l'étude du mécanisme de l'immunité antistaphylococcique ainsi créée laissent entrevoir la mise au point, dans l'avenir, de méthodes nouvelles de traitement de certaines infections de l'homme ou des animaux, au moyen d'anatoxines spécifiques.

Indications et précisions d'ordre pratique.

Les essais déjà effectués permettent de fournir certaines indications d'ordre pratique concernant l'anatoxithérapie spécifique des affections à staphylocoques [13].

Le traitement par l'anastaphylotoxine est indiqué dans les infections staphylococciques aiguës ou chroniques en général, dont le diagnostic clinique a été posé et au besoin confirmé par l'examen bactériologique.

Ses contre-indications sont celles de toute antigénothérapie, telles que les insuffisances rénale, hépatique ou cardiaque graves, la tuberculose aiguë ou congestive. Dans nombre de cas d'ailleurs, il y a peut-être moins contre-indication absolue du traitement par l'anatoxine que nécessité de n'agir qu'avec prudence. Les précautions préalables que nous allons préciser permettront à la fois de se rendre compte si, dans ces cas, le traitement est possible et de l'amorcer avec un minimum de risques.

Précautions. — Injection d'épreuve.

Chez les enfants, chez les adultes jeunes, de bonne apparence, on peut commencer le traitement d'emblée sans précautions spéciales. Nous l'avons toujours fait sans inconvénient, injectant le plus souvent 1/2 cmc d'anatoxine comme dose première.

Cependant, chaque fois qu'on a quelques doutes sur la résistance du malade, il est sage à notre avis de tâter son degré d'hypersensibilité au moyen d'une « *injection d'épreuve* » *faite sous la peau à très faible dose : 0,1 cmc (un dixième de centimètre cube).*

Cette manière de faire nous paraît indispensable :

1° Chez tout sujet à passé pathologique chargé ou porteur d'une tare organique évidente (néphrite, insuffisance hépatique, lésion cardio-aortique, etc...), ou atteint d'une maladie allergi-

13. Cela pour répondre aux questions qui souvent nous ont été posées par des praticiens.

santé à manifestations paroxystiques violentes (asthme, urticaire, goutte, rhumatisme, etc...);

2° Chez tout individu ayant eu antérieurement des réactions locales ou générales particulièrement intenses, à l'occasion, par exemple, d'injections vaccinales d'une autre nature ;

3° Chez les malades atteints depuis longtemps de l'affection staphylococcique à traiter et qui, de ce fait, peuvent être hypersensibles aux substances issues du staphylocoque.

Si cette injection d'épreuve est bien supportée on commencera, deux ou trois jours plus tard, le traitement anatoxique normal.

Dans le cas contraire, on sera amené, très exceptionnellement, à surseoir à l'anatoxithérapie, le plus souvent à continuer les injections, à très petites doses, dans l'espoir d'arriver progressivement à faire tolérer au malade une quantité suffisante d'antigène. Pour gagner du temps on pourra rapprocher les injections à intervalles de trois ou quatre jours, tant que le volume ne dépasse pas 1/2 cmc cube. On reviendra ensuite à l'intervalle d'une semaine qui est l'intervalle habituel comme nous le verrons plus loin. Dans certains cas, enfin, on pourra recourir aux instillations intra-nasales d'anatoxine staphylococcique (quelques gouttes déposées chaque soir alternativement dans une narine ou dans l'autre) en se souvenant toutefois que ce n'est là qu'un procédé d'exception [13 bis].

Il est indiqué de soumettre les malades qui présentent soit de l'hyperglycémie, soit de l'azotémie, etc., à un régime approprié et ce n'est qu'après amélioration de leur état que l'on mettra en œuvre l'anatoxithérapie pour lutter contre leur staphylococcie.

Posologie.

Pour une anatoxine dont la valeur antigène est au minimum de 10 unités au centimètre cube [14], la posologie sera celle-ci :

Doses. — En principe :

	CENT. CUBES
Première injection	1/4
Deuxième injection	1/2
Troisième injection	1
Quatrième injection	2

Chez les enfants de moins de 5 ans, ou injectera la moitié de ces doses.

Les injections seront faites *dans le tissu souscutané* de préférence au niveau de la fosse susépineuse ou encore au-dessous de l'aisselle sur les dernières côtes, point où la gêne consécutive à la réaction locale possible est minima en raison de l'absence de muscles d'une part et d'autre part de la laxité des vêtements à ce niveau.

Intervalles. — Normalement, les injections seront espacées d'une semaine.

Il n'y a aucun avantage à les rapprocher. On peut sans inconvénient les espacer de dix à quinze jours et même, pour renforcer une immunité fléchissante ou compléter un traitement insuffisant, on peut faire des réinjections à plus longue échéance.

Nombre. — Pour une *furonculose banale, récente,* 3 injections suffisent en général. Même si la guérison apparente survient après la seconde injection, il est indiqué de faire la troisième, afin d'accroître le degré d'immunité et d'éviter ainsi une récidive. *Dans les furonculoses invétérées,* 4 ou 5 injections seront faites. C'est également le nombre qu'il convient d'atteindre dans *l'ostéomyélite*, dans toutes les *staphylococcies tenaces* et aussi dans la *septicémie staphylococcique ;* il pourra d'ailleurs être augmenté encore, s'il est nécessaire et si le malade supporte bien le traitement.

Dans *l'ostéomyélite aiguë* et dans la *septicémie* on pourra associer à l'anatoxithérapie la sérothérapie spécifique. On injectera d'abord la première dose d'anatoxine staphylococcique (1/4 de centimètre cube), puis une heure après la dose unique de sérum antistaphylococcique (50 à 100 cmc suivant la gravité des cas et suivant le titre antitoxique du sérum). Après quoi, on continuera normalement le traitement au moyen de l'anatoxine.

Cette posologie pourra être modifiée lorsque, par exemple, des progrès auront été réalisés au laboratoire permettant l'obtention d'une anatoxine staphylococcique de valeur antigène plus élevée encore et conduisant par là à une simplification des conditions d'application pratique.

C'est le but de nos recherches actuelles [15].

13 *bis.* G. Ramon et Chr. Zoeller : *C. R. Soc. Biol.*, 1927, **96**, 757.

14. Telle que celle que nous préparons et que délivre actuellement l'Institut Pasteur.

15. C'est d'ailleurs le même principe qui, en ce qui concerne la vaccination antidiphtérique, a permis, grâce à l'obtention d'anatoxine de pouvoir antigène très élevé, de ramener de trois à deux le nombre des injections tout en gardant à la méthode une efficacité égale ou même plus grande encore.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TERRAIN ET DU DIAGNOSTIC

AU COURS DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

L'indice glutathio-cholestérolémique

Par **L. BÉTHOUX**

Professeur de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Grenoble.

L'infection tuberculeuse chronique, d'évolution si longue, imprime à l'organisme des modifications profondes, tant au point de vue de la constitution histo-chimique des organes que de la composition des humeurs. Diverses substances sont ainsi modifiées et suivant l'évolution de la maladie leur taux sanguin peut varier; il y a là toute une étude qui peut être fort utile pour la connaissance du terrain et la détermination du pronostic.

Le *cholestérol*, notamment, semble varier beaucoup au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. L'étude de la cholestérolémie dans cette affection a suscité maints travaux et recherches. Si quelques auteurs estiment que le taux du cholestérol sanguin est trop instable pour pouvoir constituer un facteur réel d'appréciation clinique et pronostique : Jullien et Martin-Rosset; Baylac et Sendral; Vitte et Eugène Leuret; Stirpe; Sagayo et Del Villar, etc..., la plupart pensent que, d'une façon générale, les tuberculeux sont des hypo-cholestérolémiques et ceci d'autant plus qu'ils sont plus évolutifs ; nous pouvons citer à ce sujet les travaux de Chauffard, Richet fils et Grigaut; Wetmann; Bachmeister et Henès; Sweany et ses élèves; Palacio; Carles et François Leuret; Monceaux; Gaujoux, etc...

Sur plus de 200 dosages portant sur des cas variés de tuberculose pulmonaire, dont nous indiquons une partie des résultats dans cet article, nous avons pu constater nous-même un rapport entre le taux de la cholestérolémie et la gravité de la tuberculose. Quoique au premier abord les chiffres paraissent assez variables, dans l'ensemble le *taux du cholestérol sanguin est abaissé chez les tuberculeux pulmonaires, il l'est d'autant plus que le processus est plus avancé et plus évolutif, il se relève quand l'affection s'améliore et tend vers la fibrose.*

Il est également une autre substance dont le taux sanguin varie au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, c'est le *glutathion.* R. Ollivier qui, dans sa thèse, a dosé le glutathion réduit dans le sang de 13 tuberculeux pulmonaires, le trouve variable, tantôt augmenté mais le plus souvent normal; Ch. Achard, M^lle^ Jeanne Lévy et M. G. Guthmann qui ont étudié la glutathionémie à l'état normal et dans divers états pathologiques, notamment chez quelques phtisiques, le trouvent diminué chez ces derniers malades; A. Dufourt et Perrot chez 16 tuberculeux pulmonaires stabilisés ou évolutifs trouvent une diminution dans tous les cas, plus peut-être dans les formes évolutives, sans qu'ils puissent affirmer d'ailleurs un parallèle étroit entre le taux du glutathion sanguin et l'importance ainsi que l'évolution des lésions.

Etendant ces recherches, en collaboration avec G. Carraz [1], nous avons dosé le glutathion sous ses diverses formes chez 50 malades femmes et enfants, atteints de tuberculose pulmonaire chronique aux divers stades de son évolution. Comme Ch. Achard et ses collaborateurs, comme Dufourt et Perrot, nous avons trouvé dans tous les cas une glutathionémie inférieure à la normale. Poursuivant nos études sur ce sujet, nous avons pratiqué de nouveaux dosages plus nombreux que les précédents, portant toujours sur des formes variées de tuberculose pulmonaire chronique. Ces recherches confirment et complètent les précédentes : *le glutathion réduit, total et oxydé du sang, est nettement inférieur à son taux normal au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, il semble même qu'il est d'autant plus bas que le processus de caséification est plus intense et plus étendu.*

Voilà donc deux corps chimiques jouant un rôle important dans la nutrition cellulaire : *le cholestérol et le glutathion* qui sont nettement diminués dans le sang des sujets atteints de tuberculose pulmonaire chronique, et leur diminution paraît être en rapport direct avec la gravité de la maladie.

Le métabolisme de ces deux substances dans l'organisme est encore bien mal connu.

Le cholestérol est un lipoïde non phosphoré à fonction alcool, il dérive par oxydation d'un carbure d'hydrogène, le cholestane; par une oxydation plus accentuée on peut obtenir de l'acide cholanique, puis de l'acide cholalique ; dans le sang et les tissus le cholestérol s'estérifie facilement et donne des esters gras : stéarate, palmitate et oléate.

Le *glutathion* est un composé sulfhydrylé dont la constitution est encore controversée : Hopkins, puis Quastel, Stewart et Tunnicliffe ont d'abord attribué au glutathion la formule d'un dipeptide, la glutaminylcystéine, mais plus récemment, divers chercheurs dont Hopkins lui-même; Kendall, Masson et Mc Kenzie, puis Nicolet, en font un tripeptide, la glutaminylcystéylglycine. Véritable catalyseur sulfuré, le glutathion dans les tissus vivants et dans le sang existe sous deux formes, glutathion réduit (glutaminylcystéylglycine : R — SH), glutathion oxydé (R-S — S-R), le glutathion total est la somme des deux (R-SH) + (R-S — S-R). Un de ses constituants, la cystéine, par oxydation

1. L. Béthoux et G. Carraz : La glutathionémie en cours de la tuberculose pulmonaire chronique. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, séance du 11 Juillet 1933, **110**, n° 27.

donne l'acide cystéique, puis la taurine qui, combinée à l'acide cholalique, donne l'acide taurocholique contenu dans la bile sous forme de taurocholate de soude.

De prime abord rien ne semble rapprocher ces deux corps chimiques, cependant nous trouvons dans l'acide taurocholique de la bile une combinaison de taurine et d'acide cholalique, éléments qui sans doute peuvent dériver le premier de la cystéine constituant primordial du glutathion, le second du cholestérol. De plus, les organes et tissus qui contiennent le plus de cholestérol sont également ceux qui contiennent le plus de glutathion, ce sont pour la plupart des glandes et parmi elles le foie, la rate, les capsules surrénales, l'ovaire sont les plus riches en glutathion (Blanchetière et Léon Binet) et en cholestérol (François Leuret et Dutrenet). Il est donc possible que le métabolisme organique de ces deux substances présente les mêmes « relais glandulaires ». Or, il se trouve qu'au cours de la tuberculose pulmonaire chronique ces glandes riches en glutathion et en cholestérol sont très souvent déficientes, on constate fréquemment de l'insuffisance hépatique avec hépatite graisseuse, de l'hypertrophie splénique avec anémie, un syndrome d'insuffisance surrénalienne avec hypotension artérielle, de l'hypoovarie pouvant aller jusqu'à l'aménorrhée.

C'est le rapprochement de ces considérations chimiques, de ces faits expérimentaux et cliniques qui nous a conduit à entreprendre une étude comparative de la cholestérolémie et de la glutathionémie au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, pensant en dégager une relation possible entre le taux de ces substances dans le sang d'une part, l'évolution de la maladie et la résistance du sujet d'autre part.

Nos investigations ont porté sur 67 femmes et jeunes filles, nous avons choisi des malades *variés* appartenant à tous les stades d'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Nous avons adopté une classification simplifiée, basée surtout sur l'intensité du potentiel évolutif de l'affection, mais qui tient compte aussi du degré et de l'importance du processus ulcératif local. Cette classification comporte quatre groupes :

Groupe I : tuberculose fibreuse sans tendance évolutive (stabilisée).

Groupe II : tuberculose fibro-caséeuse sub-évolutive.

Groupe III : tuberculose fibro-caséeuse à tendance évolutive.

Groupe IV : tuberculose ulcéro-caséeuse évolutive.

Du groupe I au groupe IV, l'intensité du potentiel évolutif augmente, ainsi que l'étendue du processus ulcératif.

En ce qui concerne le glutathion, nous avons dosé successivement :

Le glutathion réduit : GR (en milligrammes par litre de sang).

Le glutathion total : GT (en milligrammes par litre de sang).

Le glutathion oxydé : GO = GT — GR (en milligrammes par litre de sang).

Nous avons suivi les mêmes techniques de dosage pour GR et GT que dans notre précédent travail, techniques également employées par Ch. Achard, M^lle^ Jeanne Lévy et G. Guthmann dans leur important mémoire [2] ; ce sont celles de Blanchetière, dérivées de la méthode à l'iode de Tunnicliffe, mais qui font usage comme indicateur de la fin de la réaction de l'empois d'amidon, plus sensible pour Blanchetière que le nitroprussiate de soude préconisé par Tunnicliffe.

Pour nos calculs, nous avons pris le poids moléculaire 307, également employé par Ch. Achard et ses collaborateurs, il correspond à la formule actuellement admise pour le glutathion réduit, c'est-à-dire à un tripeptide, le glutaminylcystéylglycine, comme nous l'avons vu précédemment.

Pour le cholestérol, nous avons suivi la méthode colorimétrique de Grigaut, technique basée sur la réaction de Liebermann (coloration bleue d'une solution chloroformique de cholestérol, en présence de l'anhydride acétique et de l'acide sulfurique concentré). Elle n'a pas la valeur de la méthode pondérale, mais pratiquée avec précision, dans des conditions toujours identiques, elle est suffisamment exacte pour donner des résultats pratiques et satisfaisants; c'est d'ailleurs la méthode de dosage adoptée par la majorité des auteurs.

Ayant ainsi procédé, nous résumons dans le tableau ci-joint le résultat de nos recherches publiées avec plus de détails antérieurement [3].

Nous donnons tout d'abord les moyennes normales pour chaque corps dosé. *Pour GR, GT et GO les moyennes normales* indiquées par Ch. Achard, M^lle^ Jeanne Lévy et Guthmann dans leur travail sont respectivement de *427,628 et 201 milligr. pour 1.000 cmc de sang ;* pour la commodité des calculs nous avons ramené ces nombres à *430, 630 et 200*, l'erreur ainsi commise est insignifiante. *Pour le cholestérol*, la majorité des auteurs considère que la *moyenne normale est de 1.500 milligr. pour 1.000 cmc de sang*, c'est le nombre que nous avons adopté.

Nous indiquons ensuite la moyenne de ces quatre substances, calculée pour chacun des quatre groupes de malades.

Comme on peut en juger par l'étude de ces moyennes, elles sont en général inférieures aux moyennes normales pour les quatre corps étudiés ; d'autre part, on constate que cet abaissement est régulièrement progressif du groupe I au groupe IV, en d'autres termes que ces substances diminuent dans le sang avec l'intensité du processus évolutif et ulcéreux, et corrélativement avec l'affaiblissement du malade.

La glutathionémie et la cholestérolémie au cours de la tuberculose pulmonaire chronique s'abaissent donc simultanément et leur diminution semble en rapport direct avec la gravité de l'affection et le fléchissement des moyens de défense.

Ces deux données varient dans le même sens, mais à des degrés divers ; nous pouvons donc rendre cette variation plus sensible et plus régulière en multipliant entre eux, pour chaque cas considéré, les nombres qui représentent les quantités de glutathion et de cholestérol : GR × Ch, GT × Ch et GO × Ch : on obtient ainsi des produits que l'on peut comparer aux produits normaux, obtenus en multipliant les moyennes normales de GR, GT et GO par la moyenne normale de Ch, et qui sont respectivement :

Moyennes normales du produit G × Ch :

$$GR \times Ch = 430 \times 1.500 = 635.000.$$
$$GT \times Ch = 630 \times 1.500 = 945.000.$$
$$GO \times Ch = 200 \times 1.500 = 300.000.$$

Les nombres à 6 chiffres étant très élevés et peu maniables, en divisant par 1.000 on obtient des coefficients à 3 chiffres dont les valeurs normales, chez les sujets sains, sont :

$$\frac{GR \times Ch}{1.000} = 635 \qquad \frac{GT \times Ch}{1\ 000} = 945 \qquad \frac{CO \times Ch}{1.000} = 300.$$

On pourra donc, dans chaque cas, comparer les coefficients trouvés à ces coefficients normaux.

Nous voyons dans notre tableau, que les coefficients trouvés au cours de la tuberculose pulmonaire chronique sont en général inférieurs aux coefficients normaux ainsi calculés, ils paraissent d'autant plus bas que la tuberculose pulmonaire est plus accentuée ; leur valeur, en effet, baisse régulièrement du groupe I au groupe IV, c'est-à-dire de la tuberculose pulmonaire fibreuse stabilisée à la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse évolutive. L'abaissement de ces coefficients est plus régulier et plus caractéristique que celui de ses deux facteurs considérés isolément, le cholestérol et le glutathion; en particulier le coefficient

$$\frac{GT \times Ch}{1.000.}$$

où intervient le glutathion total nous paraît à cet égard le plus démonstratif ; comme on le voit dans le tableau, sa valeur normale étant de *945*, il tombe successivement à *899* dans la tuberculose fibreuse fermée, *882* dans la tuberculose fibro-caséeuse sub-évolutive, *724* dans la tuberculose fibro-caséeuse évolutive, *705* au cours de la tuberculose ulcéro-caséeuse évolutive. *Cette diminution régulière nous paraît donc liée à la gravité de l'affection, et sans doute*

	GLUTATHION en milligrammes pour 1.000 cmc de sang			CHOLESTÉROL pour 1.000 cmc de sang	INDICE GLUTATHIO-CHOLESTÉROLÉMIQUE		
	Réduit (GR)	Total (GT)	Oxydé (GO)		$\frac{GR \times Ch}{1.000}$	$\frac{GT \times Ch}{1.000}$	$\frac{GO \times Ch}{1.000}$
Moyennes normales (Ch. Achard).	**430**	**630**	**200**	**1500**	**645**	**945**	**300**
GROUPE I. — *Tuberculose fibreuse sans tendance évolutive (stabilisée, 11 malades).*							
Moyennes du groupe I.	389	566	177	1584	603	899	296
GROUPE II — *Tuberculose fibreuse évolutive (28 malades).*							
Moyennes du groupe II	407	551	144	1551	659	882	223
GROUPE III. — *Tuberculose fibro-caséeuse à tendance évolutive (19 malades).*							
Moyennes du groupe III.	420	581	165	1253	523	724	206
GROUPE IV. — *Tuberculose ulcéro-caséeuse évolutive (9 malades).*							
Moyennes du groupe IV.	361	553	170	1254	485	705	219

2. Ch. ACHARD, M^lle^ LÉVY et M. G. GUTHMANN : Contribution à l'étude de la glutathionémie à l'état normal et dans divers états pathologiques. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1932, **107**, n° 16, 566, 580.

3. Pour le détail de chaque dosage et la bibliographie voir : L. BÉTHOUX : Etude comparée de la cholestérolémie et de la glutathionémie au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. *Le Sang*, 1935, n° 7, 697.

aussi au fléchissement de l'organisme; dès lors ce *coefficient* nous apparaît comme un véritable *test* pouvant, jusqu'à un certain point tout au moins, indiquer l'intensité du potentiel évolutif de l'affection et peut-être mieux encore la résistance du terrain ; il a donc une certaine *valeur pronostique*, c'est un véritable *indice* que nous proposons de dénommer *l'indice glutathio-cholestérolémique*, dont la valeur normale est de *945*.

Il va sans dire que le coefficient

$$\frac{GR \times Ch}{1.000}$$

a la même signification, la technique du dosage de GR est même plus facile et plus directe que celle de GT, elle prête à moins d'erreurs, mais d'après nos résultats expérimentaux consignés dans ce tableau ci-joint, l'abaissement de ce dernier coefficient au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique a moins de régularité que l'abaissement de

$$\frac{GT \times Ch}{1.000}.$$

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Février 1936.

Présentation d'ouvrage. — *Technique systématique de l'inspection des viandes de boucherie*, de MM. **Lafenêtre** et **Dedieu**, par M. **H. Martel**.

Notice nécrologique sur M. Walther. — M. **Lenormant.**

L'œuvre française d'assainissement au Maroc. — M. **Achard** étudie l'état présent de l'hygiène publique au Maroc et sur ses besoins; il montre qu'une œuvre considérable, capable de soutenir la comparaison avec toute autre œuvre coloniale, a été accomplie déjà, et que s'il reste encore beaucoup à faire, on n'en doit pas moins admirer la grandeur et l'efficacité de l'effort que la France a fait dans ce pays en un temps relativement court. Cet effort n'est pas épuisé, il se poursuit avec méthode. Sous ce rapport, il est réconfortant de voir que la plupart des vœux exprimés par le « Comité d'action marocaine » concernent des mesures déjà prises ou en cours d'exécution, ou prévues pour l'avenir par le Service d'Hygiène et de la Santé publique. N'est-ce pas le plus bel éloge qu'on puisse faire de ce Service ?

Valeur pratique de la culture des crachats pour le diagnostic des tuberculoses paucibacillaires. — MM. **F. Bezançon**, **P. Braun** et **A. Meyer** utilisent depuis 5 ans d'une façon systématique cette culture et la substituent de plus en plus à la méthode de l'inoculation au cobaye dans les cas où l'homogénéisation préalable s'est montrée négative; l'inoculation est en effet moins pratique, plus onéreuse, plus lente et presque impossible à utiliser en masse dans les cas de tuberculose paucibacillaire; après homogénéisation des crachats à la soude, le culot est réparti sur un nombre important (12 au minimum, parfois 25) de tubes de milieu de Petragnani; suivant la richesse en bacilles, le nombre des tubes contenant des cultures est variable; dans une tuberculose ancienne semblant guérie, les auteurs n'ont obtenu qu'une colonie sur 25 tubes; les bacilles sont des bacilles de Koch authentiques et non des paratuberculeux.

La culture révèle la grande fréquence des tuberculoses paucibacillaires; sur 57 cas où la culture a été positive et l'homogénéisation négative, il y en avait 20 où il existait des signes radiographiques plus ou moins importants, 19 où il s'agissait de tuberculose considérée comme guérie (anciens porteurs de pneumothorax, malades ayant subi une thoracoplastie) et 18 où il n'y avait ni signes radiologiques, ni signes cliniques. Plusieurs de ces cracheurs prétendus sains avaient vécu dans l'entourage de tuberculeux et étaient venus demander un examen systématique et certains quoique n'ayant pas de lésions radiologiques manifestes avaient cependant présenté des hémoptysies.

Ces bacilles des cracheurs sans lésions apparentes viennent bien du parenchyme pulmonaire et on n'en décèle pas dans la bouche ou le pharynx des tuberculeux avérés ou des infirmières des services antituberculeux; sauf cas exceptionnels, il ne s'agit pas de bacilles de sortie; ils traduisent une tuberculose tout à fait discrète et atténuée, encore dans la trame. Pas plus que la cuti-réaction, la constatation de quelques rares bacilles n'implique à elle seule le diagnostic de tuberculose maladie; ce n'est qu'un symptôme qu'il faut interpréter et qui ne doit pas déclencher systématiquement les sanctions thérapeutiques que comporte un diagnostic de tuberculose évolutive.

— M. **R. Debré** a employé avec de bons résultats la culture pour déceler le bacille dans le contenu gastrique de l'enfant; l'inoculation peut être positive quand la culture reste négative, néanmoins les difficultés pratiques poussent à recommander la culture sur milieux de choix. Les bacilles sont bien du type humain. M. Debré n'a réussi à déceler le bacille par culture que chez des enfants ayant une tuberculose évolutive.

Sur la nocivité du pain blanc. — M. **P. Delbet** a déjà montré qu'avec les blutages actuels, la plus grande partie du magnésium du grain passe dans les sous-produits destinés aux animaux et est perdue pour l'homme; cette carence relative en magnésium a une influence sur la fréquence du cancer. A l'appui de ces faits, M. Delbet résume une série d'expériences de Passey qui établissent que l'alimentation au pain blanc est capable de rendre actives des causes d'hyperplasie épithéliale (certains parasites des blattes) qui sont sans action sur les animaux bien nourris; deux carences sont en cause dans les expériences de Passey, celle de la vitamine A et celle du magnésium; elles peuvent agir toutes les deux et il n'y a aucune raison de les opposer.

L'érosion ponctuée des ongles. — M. **G. Milian** décrit sous ce nom une dépression cupuliforme de la dimension d'une petite tête d'épingle qui siège à la surface de l'ongle; ce n'est pas l'apparence d'une perte de substance et l'ongle est à ce niveau lisse, luisant et ferme comme sur le reste de son étendue; l'érosion existe dans la règle sur une surface unguéale apparemment saine; elle se développe très souvent sur une cannelure ou une double cannelure; les érosions ponctuées ne sont en général pas très nombreuses sur un même ongle: 1, 2, 3, rarement plus; leur formation est intermittente, mais comme il est usuel qu'une nouvelle érosion apparaisse en arrière de la précédente avant son élimination, conséquence de la croissance de l'ongle ou sur un ongle voisin, le stigmate est pratiquement permanent.

L'érosion ponctuée a une valeur égale, sinon supérieure, à celle de la réaction de Wassermann pour le diagnostic de syphilis en évolution; seules, les érosions syphilitiques peuvent être profondes, sont peu nombreuses et coexistent avec une région matricielle en apparence intacte; les érosions de l'eczéma et du psoriasis en sont facilement distinguées.

Historique de la découverte des applications du formol dans le domaine médical. — M. **A. Trillat** rappelle que lorsqu'en 1888, il observait le pouvoir antiseptique du formol sur l'urine, ce produit n'était qu'une curiosité de laboratoire; l'année suivante, il perfectionna la méthode de Tollens et Hoffmann et permit de le préparer industriellement. Parmi les auteurs auxquels on attribue la découverte des propriétés antiseptiques du formol, Loew, Büchner et Segall seuls ont publié leurs travaux avant M. Trillat; mais rien ne permet de conclure qu'ils ont prévu l'emploi du formol comme antiseptique et comme agent durcissant; en 1891, M. Trillat signala pour la première fois l'utilisation du formol pour la conservation des matières fermentescibles, des plantes, des fleurs, des cadavres et montra que pour désinfecter un local il suffisait d'y pulvériser de faibles quantités de formol; de la même époque datent les premières applications thérapeutiques du dérivé ammoniacal désigné par MM. Bordet et Trillat sous le nom de formine et qui devint l'urotropine. Il fallut de nombreux essais en grand pour combattre le scepticisme des hygiénistes et les premiers services officiels de désinfection par le formol, procédé né en France, furent créés à l'étranger.

Election de deux associés nationaux. — M. **Sergent** (Alger) est élu au 1er tour par 57 voix contre 2 à M. Castaigne et 1 à MM. Bouin et Cadéac.

— M. **Leriche** (Strasbourg) est élu au 2e tour par 47 voix contre 7 à M. Bouin, 3 à M. Castaigne, 1 à MM. Chavannaz et Courmont.

Election d'un membre titulaire dans la IVe section (Sciences biologiques, physiques, etc.). Sont classés en première ligne : M. **Champy**. En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Baudouin**, **Binet**, **Gautrelet**, **Nattan-Larrier** et **Ch. Richet**. Adjoints par l'Académie : MM. **Bourguignon**, **H. Labbé** et **Ledoux-Lebard**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

16 Décembre 1935.

Sténose de la bouche œsophagienne après radiothérapie pour maladie de Basedow. — M. **Marcel Ombrédanne** présente une femme de 70 ans, traitée par radiothérapie cervicale 10 ans auparavant pour une maladie de Basedow. Cette femme, qui porte au niveau de son cou la marque évidente d'une radiodermite, a, d'autre part, une sténose cicatricielle à tendance hypertrophique de sa bouche œsophagienne qui lui donne depuis deux mois des troubles de la déglutition. La biopsie de cette lésion a éliminé la tumeur maligne.

L'auteur rapproche cette observation d'une autre observation personnelle concernant une femme de 54 ans irradiée 9 ans plus tôt pour un goitre diffus sans signes de Basedow et qui présentait une tumeur inflammatoire histologiquement bénigne de la bouche œsophagienne avec dysphagie et expectoration sanglante, mais qui est décédée 8 mois après avec des signes de cancer de l'œsophage. Cette femme avait, comme la malade précédente, une radiodermite cervicale importante. L'auteur conclut qu'on peut voir apparaître, à très longue échéance, chez des sujets ayant subi un traitement radiothérapique peut-être trop intense, des lésions œsophagiennes de type sténosant ou inflammatoire dont la biopsie, pratiquée au besoin à plusieurs reprises, permettrait seule d'affirmer la bénignité. Cette bénignité ne doit être admise qu'avec les plus grandes réserves pour les lésions œsophagiennes tardives post-radiothérapiques, lorsqu'on sait que ces mêmes accidents tardifs, au niveau du larynx, sont presque toujours des épithéliomas d'une haute gravité.

A propos du traitement radiothérapique du papillome du larynx chez l'enfant (présentation de malade). — MM. **Cottenot**, **André Bloch** et **Joseph Lemoine**. La présentation de 2 cas de papillome du larynx chez l'enfant, traités par la radiothérapie, a conduit les auteurs à proposer comme traitement des papillomes du larynx la technique suivante :

Premier temps : désobstruction de la cavité laryngée à la pince ou à l'étincelage de tension pour rétablir la perméabilité de la cavité laryngée et rendre au malade une respiration normale.

Deuxième temps : faire un traitement radiothérapique intense, suivant la technique de M. Coutard, comme s'il s'agissait d'une tumeur maligne, pour empêcher la repousse de la tumeur.

Troisième temps : comme la radiothérapie est impuissante à elle seule à détruire toute la tumeur, on termine le traitement par un nettoyage de la cavité laryngée à la pince ou à l'étincelage de tension.

L'asthme et le nez. — MM. **A. Jacquelin** et **A. Chait** exposent leurs conceptions sur le rôle que peuvent jouer par rapport à l'asthme les anomalies des fosses nasales et des cavités annexes, soit acquises, soit congénitales. Ils estiment que ce rôle est nul et que l'asthme ne doit pas conditionner à lui seul une intervention nasale. Ces malades ne doivent être opérés que dans la mesure où l'état local exige une intervention. Parfois, cependant, on aura la surprise d'obtenir une passagère amélioration de l'état asthmatique.

Ostéite de la pointe du rocher. Opération de Ramadier. Guérison. — MM. **Guillermin** et **Pesme** ont observé un cas d'apexite du rocher qu'ils ont opéré suivant la technique de Ramadier. Ce cas est comparable à celui de Ramadier rapporté en 1923 où les indications ont été posées d'une façon identique. La guérison a été obtenue dans les 2 cas par l'opération exploratrice sur la pointe du rocher. Dans ces 2 cas, il n'a pas été décelé nettement de collection suppurée de l'apex et l'on peut se demander réellement s'il y a eu apexite.

Les auteurs pensent que l'on peut admettre l'apexite non seulement à cause du résultat évident de l'intervention, mais encore en raison de la netteté des signes radiologiques, quelles que soient les restrictions que l'on puisse faire sur les images trompeuses; enfin, en raison de la consistance même de l'os qui était friable et ramolli comme celui des foyers d'ostéite.

Mastoïdites avec complications dues au streptocoque. Sérothérapie. — M. **Quermone** (Caen) rapporte 2 observations de malades traités par le sérum de Vincent. Dans les 2 cas, la guérison a été obtenue.

Cancer de l'œsophage. Images radiologiques différentes suivant la position du malade. — M. **Quermone** (Caen) montre l'intérêt d'orienter suivant 3 positions définies les malades soumis à l'examen radioscopique et chez lesquels on soupçonne un cancer de l'œsophage.

Guérison d'une otite aiguë à staphylocoques par l'anatoxine de Ramon. — M. **H. Bourgeois** rapporte divers cas dans lesquels il s'est servi d'anatoxine antistaphylococcique. Il a en particulier traité de cette manière une otite à staphylocoques purs : l'action a été immédiate et indiscutable.

Les permanences du canal thyréo-glosse de His. — M. **Courbrelin** (Bruxelles) fait un exposé anatomique et opératoire d'après les cas qu'il a opérés.

Apparition d'une paralysie des dilatateurs chez un nourrisson de six mois. — MM. **André Bloch** et **J. Lemoine**. Le nourrisson dont l'observation est rapportée était un hérédo-spécifique. Le traitement a partiellement fait régresser le syndrome.

Un cas de maladie de Mikulicz. — MM. **Halphen** et **Aboulker**, à propos d'une observation personnelle, discutent le diagnostic différentiel de cette affection. Au point de vue du traitement, ils donnent la préférence à la radiothérapie.

Phlegmon ligneux du cou à staphylocoques. Guérison par l'anatoxine anti-staphylococcique de Ramon. — MM. **Lemaître** et **Bérard** signalent les bons résultats qu'ils ont obtenus dans ce cas avec l'anatoxine. Il n'y a pas eu de réaction thermique. La guérison a été obtenue en 2 mois.

Migration anormale d'un corps étranger œsophagien. — M. **Demaldent**. Il s'agit d'une arête de poisson qui a été retrouvée sous la peau de la région mammaire. La migration s'est faite en 2 mois environ.

Un cas d'ostéite frontale syphilitique probable. — M. **Proby** (Lyon).

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Décembre 1935.

La valeur de l'examen du mucus nasal et des biopsies cutanées comme procédés de diagnostic bactérioscopique de la lèpre. — M. **G. Lefrou.** Si la simple recherche du bacille de Hansen dans le mucus nasal donne 90 pour 100 de résultats positifs dans la forme tubéreuse de la lèpre, il n'a qu'une valeur minime de diagnostic dans la forme maculeuse (1,5 pour 100) et une valeur nulle chez les jeunes enfants. Pour faire du dépistage bactériologique précoce aux stades de début de la lésion et chez les jeunes sujets, il faut donc compter seulement sur la biopsie.

Vaccinations antituberculeuses (en masse) sans cuti-réactions préalables en Algérie. — MM. **H. Foley** et **L. Parrot.** La vaccination n'a donné lieu nulle part à aucun incident ou accident. On sait que la proportion de sujets de 1 à 15 ans qui, en Algérie, réagissent naturellement à la tuberculine et doivent être considérés comme en état d'infection latente varie de 3 à 60 pour 100. Si la vaccination ne peut leur nuire, elle ne saurait empêcher la tuberculose de se développer chez un certain nombre d'entre eux. Les vaccinations en masse ne pourront donc pas entrer en ligne de compte dans les statistiques destinées à juger de la valeur préventive du B.C.G. Mais on tirera probablement plus tard un enseignement profitable des modifications que ces vaccinations en masse ont apporté dans la situation sanitaire des populations.

Tuberculose intestinale du chien produite par l'ingestion de crachats bacillifères humains. — M. **E. Escomel.**

Enquête sur les rats des foyers typhiques du bled et d'une antique cité de l'intérieur de la Tunisie où le typhus sévit. — M. **P. Giroud.** On ne peut mettre en évidence un virus typhique sur les rats des foyers actifs de typhus historique de la campagne tunisienne. L'auteur a fait la même constatation au début d'une épidémie dans une antique cité éloignée de la côte et des ports infectés de typhus murin.

Recherche des cas inapparents de typhus dans les foyers du bled et dans une petite ville de l'intérieur de la Tunisie. — M. **P. Giroud.** Sur 113 individus vivant au contact des typhiques, 5 ont des réactions de Weil-Félix sans maladies et sur 27, 3 individus font des infections inapparentes démontrées par la recherche directe du virus. La maladie inapparente ne provoquerait donc pas la positivité de la réaction de Weil-Félix dans tous les cas et la façon la plus fidèle de mettre en évidence la maladie inapparente serait la recherche du virus.

Présence des virus typhiques dans la moelle épinière. Essais d'atténuation de ces virus par dessiccation. — M. **M. Noury.** Les virus typhiques (murin historique) sont transmissibles par la moelle épinière, aussi bien que par tout autre organe. L'auteur n'a pas pu obtenir par la dessiccation des moelles, l'action de la potasse étant très variable, une atténuation du virus qui puisse être utilisée dans la pratique.

Le typhus des carnassiers de ménagerie. Sa transmission spontanée aux ours. Essais de vaccination. — MM. **A. Urbain** et **P. Bullier** ont démontré dans une communication précédente que l'affection était causée par un virus filtrable. Pour la vaccination des carnassiers ils emploient une émulsion formolée de rate de jeunes panthères ou lionceaux ayant succombé à la maladie; pour les ours une émulsion de rate d'ours. Les animaux ont reçu 2 fois 10 cmc de vaccin à six jours d'intervalle. Depuis on n'a plus constaté un seul cas de typhus.

La coccidiose humaine en Abkasie. — M. **M. Limine.**

La vaccination contre la peste bovine à l'aide du mélange virus-saponine. — M. **G. Curasson.** Un mélange composé de solution de saponine à 1/50^e^ et de suspension organique virulente immunise suffisamment pour permettre au bovidé de résister à une injection de virus pestique faite 9 jours après l'inoculation du mélange.

Méthode des précipitines appliquée aux anophèles. Résultats en Indochine-Nord. — MM. **J. Raynal** et **H. Gaschen.** Les espèces d'anophèles reconnues comme vectrices majeures sont trouvées gorgées de sang humain dans de fortes proportions et localisées surtout dans les habitations. Les espèces vectrices médiocres ou occasionnelles ou celles qui ne paraissent jouer aucun rôle recherchent moins le sang humain et se retrouvent dans les étables. Il y a une exception apparente pour *A. vagus* et *A. subpictus*, le premier de ces anophèles cherche à se réfugier dans les habitations dès les premières heures du jour et les auteurs pensent qu'ils auraient eu chance de les rencontrer surtout dans les étables si leurs recherches avaient été pratiquées pendant la nuit.

Double parasitisme à trypanosome et piroplasme chez un okapi. — M. **J. Rhodain.**

L'étude des précipitines appliquée à l'étude des habitudes trophiques chez quelques culicines d'Extrême-Orient. — M. **C. Toumanoff.** La plupart des culicines du delta cochinchinois sont très anthropophiles comparativement aux anophélines de ces régions qui sont très nettement orientées dans le sens zoophile. Si le rôle des culicinés dans la transmission de la dengue et de la filariose était uniquement fonction de l'intimité de leurs rapports avec l'homme, il paraîtrait impossible d'attribuer à aucune des espèces étudiées un rôle prépondérant.

La méthode de Heincke de combinaison des caractères pour la détermination raciale d'un exemplaire isolé d'« Anophèles maculipennis ». — M. **J. Liemer.**

Relations entre l'armement maxillaire et l'exploitation relative de l'homme ou des animaux par les espèces anophéliennes indochinoises. — M. **C. Toumanoff.** Lorsqu'on réunit toutes les espèces dont l'indice maxillaire a été étudié comparativement avec le contenu stomacal, on obtient un diagramme qui exprime un rapport inverse entre l'abondance relative de sang humain et l'élévation de l'indice maxillaire. Plus cet indice s'élève et moins les anophèles, dans leur ensemble, exploitent l'homme.

Contribution à l'étude sérologique du paludisme (1^re^ note).) Préparation d'une mélanine artificielle (Y. A.) et principe de son application à la réaction floculante de Henry. — MM. **G. Vilain** et **R. Dupoux.**

Nouvelles recherches sur l'évolution de « Leishmania tarentalae » chez « Phlebotomus minutus ». — M. **L. Parrot.** Dans les observations de l'auteur, la présence de formes flagellées dans le tube digestif des phlébotomes est intimement liée à la présence du sang; ils sont expulsés en bloc avec ce milieu de culture à la fin de la digestion. Les parasites n'ont aucune tendance à se porter vers l'œsophage et le pharynx et ces recherches ne sont pas favorables à l'hypothèse de la transmission du trypanosomide par la piqûre de l'insecte.

Un cas autochtone de leishmaniose générale du chien à Toulouse. — MM. **F. Lestoquard** et **Donatien.**

Phlébotomes et végétation. — M. **L. Parrot** pense que, nonobstant la découverte qui mérite confirmation de *Bartonella* dans le latex d'une euphorbiacée, les phlébotomes adultes ne sauraient y puiser aucun organisme transmissible y compris celui de la maladie de Carrion et il faudrait chercher ailleurs le réservoir de virus, qui, d'après lui,

pourrait bien être constitué par des porteurs de virus humains, car il n'est pas impossible de considérer la maladie de Carrion comme une maladie à prémunition.

Variations des protéines sériques au cours de la leishmaniose interne. — MM. **P. Giraud, Claude** et **R. Bernard.**

De la transmission expérimentale de l'ostéoporose chez le porc. — MM. **G. Cordier** et **J. Ménager** ont réussi à transmettre l'ostéoporose à des porcs par inoculation de sang, de liquide céphalo-rachidien ou de filtrat de sang ou d'organe (rate). L'incubation expérimentale serait de 3 mois environ. L'affection ne s'est pas montrée transmissible aux cobayes, lapins, baudet.

Remarques au sujet du dosage des albumines dans le sérum sanguin. — M. **H. Woltz.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

14 Décembre 1935.

Recherches expérimentales sur l'inhalation de charbon par les cobayes. — MM. **G. Ichok** et **V. Glarner.** Au moyen d'un appareil qu'ils présentent, les auteurs ont pu réaliser des atmosphères poussiéreuses analogues à celles de certains milieux miniers ou urbains, et étudier la pénétration de ces poussières dans les différentes parties du poumon des cobayes. Ils apportent le résultat d'une série d'expériences, tout en se gardant de conclure.

Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les ouvriers occupés dans les industries à poussières. — MM. **Rathery, Doubrow, Conte** et **Bargeton** présentent 4 observations de malades tuberculeux ayant travaillé pendant de longues années dans les industries à poussières. Ces malades ont évolué d'une façon très différente : l'un comme une tuberculose miliaire subaiguë, l'autre comme une polysérosite tuberculeuse avec méningite tuberculeuse terminale, le 3e comme tuberculeux fibreux torpide, malgré un diabète bronzé, le dernier enfin comme tuberculose pneumonique post-traumatique. Les caractères cliniques pouvaient prêter à certain moment à discussion d'avec les pneumokonioses telles que différents auteurs les ont décrites dans ces dernières années, mais les recherches cliniques très poussées ainsi que l'autopsie pratiquée permirent de montrer avec certitude qu'il s'agissait de tuberculose.

Les auteurs insistent sur les difficultés pratiques auxquelles se heurtera la déclaration obligatoire des affections pulmonaires provoquées par l'inhalation des poussières et rappelle le vœu récemment émis par la Société de Médecine légale de France demandant une grande circonspection d'appréciation des déclarations faites dans cette matière.

— M. **Rist** estime que le diagnostic de pneumoconioses sur films radiographiques doit être extrêmement réservé. Et faisant allusion aux récents congrès il montre que le problème de la silicose, entité morbide indépendante de la tuberculose, non seulement n'est pas encore résolu, mais que parmi les plus fervents partisans de cette doctrine, il en est, et non des moindres, qui sont aujourd'hui les premiers à protester contre l'abus de ce diagnostic.

— M. **Bergeron** apporte les radiographies d'un soudeur chez lequel, en l'absence initiale de bacilles de Koch, on aurait eu les meilleures raisons de songer à une pneumoconiose et qui dans la suite fit la preuve de l'origine tuberculeuse de ses nodules pulmonaires.

Fièvre typhoïde et tuberculose pulmonaire. — MM. **Michel Léon-Kindberg** et **Pierre Weiller** rapportent deux observations absolument opposées qui montrent avec quel esprit critique il convient de parler des maladies anergisantes.

Dans l'une, — pneumothorax créé pour infiltrat léger du sommet, — l'infection typhique déclanche l'évolution rapide de deux cavernes dans le moignon.

Dans l'autre — il s'agissait d'une jeune femme, porteuse d'un pneumothorax gauche efficace et d'une caverne du sommet droit d'évolution torpide : elle fit une typhoïde très grave, avec abcès à bacille d'Eberth, rhumatisme et néphrite azotémique au cours de la convalescence. Celle-ci achevée, on constata la disparition à peu près complète de la caverne, remplacée par une cicatrice fibreuse.

A propos de la chrysothérapie intra-pleurale. — MM. **Michel Léon-Kindberg** et **Henry Netter** relatent leurs premiers résultats : 22 malades chez qui les injections intrapleurales de sels d'or (crisalbine ou argyrol) ont été pratiquées.

Leurs conclusions provisoires sont que : la recherche de la rétractilité du moignon pulmonaire, lorsque celle-ci ne se manifeste pas spontanément, est l'indication essentielle de la méthode. Celle-ci, dénuée de tout danger, ne paraît pas comporter de contre-indication.

Dans certains cas, le résultat peut être suffisant et apparemment définitif.

Dans d'autres, l'amélioration obtenue permet d'envisager une section de brides, jusque-là impossible ou trop laborieuse : elle est un véritable temps préparatoire à la méthode de Jakobaeus.

Le délai de ces améliorations ne dépasse guère 5 à 6 semaines, mais varie forcément suivant les sujets.

— M. **Jullien** signale que l'injection intrapleurale ne met pas à l'abri des accidents d'intolérance.

— M. **Maurer** rappelle qu'à Passy M. Tohé a recours dans le même but à des injections d'huile goménolée à 10 pour 100.

— M. **Bezançon,** tout en ayant eu quelques résultats favorables, a renoncé aux injections d'huile de foie de morue à cause de l'intensité des réactions douloureuses.

— M. **L. Kindberg** n'a observé que 2 fois sur 22 cas un épanchement pleural d'une certaine abondance ; généralement l'exsudat se borne à remplir le cul-de-sac inférieur de la cavité pleurale.

Pleurésie purulente tuberculeuse septique guérie par les lavages de plèvre. — MM. **Pierre Weiller** et **Max Jacobson.** Il s'agit d'un nouveau cas de pleurésie tuberculeuse septique à staphylocoques qui fut rapidement guérie par les lavages pleuraux. Les auteurs insistent sur l'extrême gravité du cas; sur le syndrome très douloureux (et rarement observé) qui l'accompagnait, sur l'influence apparemment bienfaisante d'un traitement d'appoint par l'anatoxine anti-staphylococcique, et sur la guérison complète et presque inespérée obtenue en un temps relativement court.

— M. **Thibault** signale qu'il a vu un assèchement pleural consécutif à l'aspiration du contenu du manomètre coloré avec de la phénolphtaléine.

— M. **Jullien** rapporte deux observations de lavage de la plèvre et demande quel peut être le taux maximum de la solution de lugol.

— M. **Weiler** a pu se servir sans incident d'une dilution à 50 pour 1.000.

Dans quelles mesures et sous quelles formes les tuberculeux pulmonaires évolutifs peuvent-ils être traités chirurgicalement ? — MM. **A. Maurer** et **I. Rolland** maintiennent les conclusions de leur rapport au Congrès de Marseille (Avril 1935) sur les Indications de la Thoracoplastie.

Cette opération doit être réservée à des malades porteurs de lésions importantes, mais stabilisées, mettant à plus ou moins longue échéance leur vie en danger.

Il ne faut pas avoir recours d'emblée à la thoracoplastie dans les cas évolutifs. Pour un succès publié, il y a de nombreux échecs. Le problème consiste pour les auteurs à rendre un jour possible l'opération de thoracoplastie, grâce à des opérations préparatoires. Ils montrent qu'ainsi des *phrénicectomies* ont pu enrayer des poussées évolutives chez des malades atteints de lésions diffuses et rendre légitimes un an plus tard des thoracoplasties qui ont été faites alors avec succès.

Autre éventualité : dans certains cas, des malades évolutifs, atteints de petites cavités apicales ne descendant pas au-dessous de l'arc antérieur de la 1re côte, ont tiré bénéfice d'une apicolyse avec plombage. Celle-ci a pu être suivie plusieurs mois après d'une thoracoplastie avec ablation de la masse de plombage.

Mais quand la caverne est plus volumineuse, ou si le clivage entre la plèvre et le fascia endothoracique n'est pas possible, il paraît utile d'avoir recours à des résections costales extra-périostées. Les auteurs ont réglé un certain nombre de techniques au niveau des arcs postérieurs (par voie paravertébrale) ou antérieurs (par voie paravertébrale ou axillaire). La résection des arcs antérieurs doit être faite en cas de caverne située dans l'angle costo-vertébral, ou encore en cas de cavernes multiples creusant un lobe fibreux. Elle paraît dangereuse en cas de caverne à développement antérieur.

Les auteurs ont eu également souvent recours à l'extirpation totale extra-périostée de la 1re côte, dont ils ont réglé la technique par voie sus et sous-claviculaires combinées.

Grâce à ces opérations extra-périostées, on n'est plus gêné par les réossifications costales, on peut attendre des semaines ou des mois avant d'avoir recours aux temps complémentaires de thoracoplastie qui seront faits alors dans de bonnes conditions.

— M. **Monod** approuve l'élargissement des indications de la chirurgie dans le sens indiqué par Maurer.

— M. **Jullien** préfère la phrénoalcoolisation à la phrénicectomie quand il s'agit d'un temps préparatoire à la thoracoplastie.

— M. **Maurer** est de cet avis lorsqu'il s'agit de lésions circonscrites de la région apicale, mais préfère l'action plus sûre et plus efficace de la phrénicectomie lorsqu'il s'agit de lésions disséminées à tout le poumon.

— M. **Burnand** est également de cet avis.

— M. **Cardis** demande à M. Maurer s'il a, au cours des thoracoplasties extra-périostées, observé des complications telles que hernies du poumon signalées par M. Roux.

— M. **Maurer** répond que ces accidents sont à craindre lorsque la caverne est antérieure, il faut donc réserver la résection extrapériostée aux cavernes centrales ou postérieures.

— M. **Bernou** préfère recourir après résection des côtes à la formolisation des « lits périostés » plutôt qu'à la résection « extra-périostée » recommandée maintenant par M. Maurer. Cette méthode, qui a déjà été préconisée en Suisse et en Italie par quelques chirurgiens, expose le malade aux dangers éloignés qui pourraient résulter de la perte définitive de la résistance de la paroi thoracique. La formolisation des « lits périostés » laisse au contraire réapparaître des réossifications costales, le plus souvent de 6 à 8 mois après l'intervention. Ce retard permet d'espacer sans danger les temps opératoires successifs et paraît suffisant pour assurer ensuite une meilleure rétraction des lésions.

Tuberculoses pulmonaires bilatérale et rénale gauche excavées, traitées par les sels d'or. Guérison des seuls poumons. Néphrectomie nécessaire. — MM. **W. Jullien** et **A. Tachot** (Pau). La chrysothérapie de la tuberculose rénale n'a guère tenté les chercheurs. Les auteurs, dans un cas de tuberculose pulmonaire bilatérale largement excavée chez un porteur de lésions ulcéro-caséeuses du rein gauche, ont pu grâce à une dose totale de 5 gr. 65 de crisalbine obtenir la cicatrisation complète des poumons, mais aucune amélioration du rein. Ils insistent sur le caractère imprévu avec lequel réagissent les tissus tuberculeux dont certains se montrent auro-sensibles alors que d'autres demeurent auro-résistants La tuberculose rénale n'est donc pas *à priori* une contre-indication à la chrysothérapie et il serait intéressant dans ce strict domaine urologique de poursuivre des expériences en s'adressant à des cas moins avancés avec peut-être plus de chances de succès.

Calcifications pleurales et pneumothorax spontané. — MM. **P. Naveau** et **E. Farkas** (Amélie-Montbolo) présentent une radiographie montrant la présence d'un pneumothorax spontané survenu après phrénicectomie chez un malade dont la plèvre est imprégnée de calcifications pleurales.

La rareté de la coexistence de ces faits et l'étude de la pathogénie d'un pneumothorax survenant dans ces conditions ont retenu leur attention.

L'imprégnation calcaire de la plèvre implique l'idée de symphyse pleurale.

Des notions d'histologie récentes sur le comportement de la limitante interne pleurale, au voisinage des altérations pulmonaires, permettent d'expliquer le mécanisme du pneumothorax. La tension élastique du poumon a été modifiée par la phrénicectomie et des tractions se sont exercées sur des zones inégales d'élasticité pleurale. Il s'est agi d'un pneumothorax spontané par rupture mécanique au niveau des zones dangereuses résultant des modifications de la membrane élastique.

Francis Bordet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Décembre 1935.

Kyste hydatique du foie et tubage duodénal. — M. **Damade**. Chez un homme de 38 ans présentant un syndrome de dyspepsie hypersthénique avec congestion du foie, la bile B contenait des crochets d'hydatides et un débris de scolex. Le tubage duodénal peut donc apporter un signe pathognomonique de la rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires.

Cancer du larynx. Thyrotomie. Tumoro-thérapie. Guérison clinique. — M. **René Celles**. Chez un sexagénaire, épithélioma spino-celllulaire de la corde vocale droite. Extraction avec la corde vocale sous-jacente par la voie transthyroïdienne. 5 ans après, la corde vocale s'était reconstituée parfaitement mobile.

Dans ce cas, il n'y a pas eu de trachéotomie ni radiothérapie. Ce malade a été traité par l'administration prolongée d'un extractif de la tumeur, puis d'un extractif polyvalent, suivant la méthode de MM. Carrère et Cuvier.

A remarquer la restitution complète de la fonction laryngée.

Du rôle de l'acide carbonique dans l'organisme humain et en particulier sur le système nerveux. — M. **Marcotte**. Essai de physiologie pathologique relatif à l'action de l'acide carbonique sur l'organisme. L'acidose serait, suivant l'auteur, l'origine de nombreux troubles, surtout au point de vue mental.

Il propose comme traitement d'alcaliniser l'organisme par le bicarbonate de soude, le citrate de soude et la gymnastique respiratoire.

Il cite le cas d'une fillette de 13 ans atteinte de crises épileptiformes dont les crises diminuèrent pour n'apparaître que tout à fait exceptionnellement par cette thérapeutique.

De la difficulté d'interner ou de maintenir internés certains aliénés dangereux. — M. **Charon**. Il est parfois difficile d'obtenir l'internement d'aliénés dangereux ou de maintenir leur internement. L'auteur cite de nombreuses observations de déséquilibrés, d'hallucinés, pour lesquels le moindre choc peut déterminer des actes irrémédiables (meurtres, incendies). Or, les crimes d'aliénés sont prévisibles pour la plupart, car on n'assassine pas parce qu'on devient subitement fou. La plupart des attentats sont commis soit par des gens notoirement considérés comme anormaux et qu'on n'a pas voulu ou pu faire interner, en dépit des avis médicaux, soit par des malades sortis des asiles contre l'avis des médecins traitants, sous la pression des familles, des hommes politiques et parfois des tribunaux.

Les aliénés en liberté. — A l'occasion d'une récente campagne de presse ayant provoqué un certain émoi dens le Sud-Ouest, M. **Molin de Teyssieu** souligne le caractère intempestif et même dangereux de semblables enquêtes qui n'ont d'autre effet que d'accroître la suspicion contre les aliénistes et de déclancher d'âpres revendications de la part des psychopathes et de leur entourage.

Il rapporte 2 cas de sa pratique récente dans lesquels 2 aliénés, dont le trouble mental patent avait été signalé à la famille et aux autorités administratives, se livrèrent à de sauvage assassinats. Il estime la question des aliénés en liberté bien autrement sérieuse que celle des prétendues séquestrations arbitraires et souhaite même qu'il soit trouvé une formule permettant la déclaration obligatoire, dans l'esprit où cette formalité est imposée vis-à-vis des maladies contagieuses, des troubles mentaux susceptibles de constituer un véritable danger.

Etude d'hygiène alimentaire sur les œufs importés du Maroc. — M. **G. Cuvier** signale que depuis 1934, une réglementation particulièrement sérieuse a amélioré dans des conditions considérables la qualité des œufs marocains. Chaque semaine, Bordeaux en reçoit d'importantes cargaisons, n'ayant pas plus de 8 jours de date. Leur valeur alimentaire et les précautions prises en font des produits de choix. Quelques améliorations compléteraient utilement cette réglementation, qui peut être donnée en exemple à notre pays. Car en France (sauf dans la Seine), aucun contrôle sérieux n'est exercé, ce qui, en particulier, a arrêté toute exportation en Angleterre. Dans l'intérêt de la santé publique, il serait indispensable de prendre de sérieuses mesures dans les plus brefs délais.

Sur deux cas de présentations de l'épaule négligés. — MM. **Andérodias** et **G. Pery**, à propos de deux cas de présentation de l'épaule négligés, insistent sur les points suivants :

Actuellement, du fait de l'examen systématique des femmes enceintes, ces présentations deviennent de plus en plus rares. Il est dangereux de rompre les membranes sans avoir de diagnostic certain de présentation.

Le traitement était codifié autrefois avec les 2 aphorismes suivants : Si l'enfant est vivant on pratiquera une version podalique. Si l'enfant est mort on pratiquera une embryotomie.

Il faut tenir compte de la rétraction utérine.

S'il n'y a pas rétraction, que l'enfant soit mort ou vivant, on envisagera une version podalique très prudente.

S'il y a rétraction et que l'enfant soit vivant, on s'adressera à la voie haute ; si l'enfant est mort, on pratiquera l'embryotomie si possible ; sinon c'est encore à la voie haute qu'on aura recours.

Sur un cas de surrénalome hypertensif. — MM. **Lafargue, Broustet** et **de Miollis** rapportent un cas d'hypertension par tumeur surrénale chez un enfant de 15 ans avec début par rétinite brightique, légère albuminurie et azotémie.

Le diagnostic ne put être établi que grâce à la radiographie puis secondairement à la perception de la tumeur.

L'opération fut tentée par extirpation, mais en raison de la vascularité et de l'aggravation subite du malade, abandonnée. Il s'agissait d'un médullo-surrénalome.

Suivant les auteurs, l'étiologie de l'hypertension est en train d'évoluer ; elle ouvre à cette affection des horizons thérapeutiques. Souvent on a affaire à des tumeurs surrénales, mais il y a dans ce domaine une heure chirurgicale qu'il ne faut pas laisser échapper.

Neuro-myélite optique chez un diabétique. — MM. **Broustet, Traissac** et **Saric** distinguent les complications nerveuses des diabétiques et les accidents nerveux survenant chez les diabétiques.

Chez le malade, de leur observation il est probable qu'il s'agissait d'une neuro-myélite optique évoluant chez un diabétique, mais indépendante du diabète.

Jadis, le chapitre des complications nerveuses du diabète était gonflé à l'extrême ; la revision critique est, à l'heure actuelle, nécessaire.

Ictère infectieux à rechute avec éruption du type des érythrodermies. Spirochéturie. — MM. **R. de Grailly, P. Dervillée** et **R. de Lachaud**. Un homme de 51 ans, dans les antécédents duquel on relate du paludisme et un certain degré d'éthylisme, présente, 8 à 10 jours après un bain de rivière, des signes de toxi-infection avec herpès labial, congestion de la face, myalgies, encombrement de la base pulmonaire droite. Presque aussitôt on assiste à l'apparition d'un ictère avec urobilinurie sans sels ni pigments biliaires. Au moment où se produit une 1re défervescence thermique on voit apparaître une éruption à type d'abord urticarien, puis scarlatiniforme ; la desquamation se fait tardivement par lambeaux, 9 jours après l'éruption.

Les recherches de laboratoire montrent qu'il s'agit d'une forme de spirochétose ictéro-hémorragique avec éruption du type des érythrodermies. La guérison est complète au bout de 35 jours.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

14 Novembre 1935.

Quelques réflexions au sujet du traitement chirurgical des appendicites gangreneuses. — M. **S. Magnant** (Langon). M. **Jeanneney**, rapporteur. L'auteur attire l'attention sur le traitement chirurgical des appendicites gangreneuses dont les suites opératoires sont graves et semées de complications, nécessitant des opérations souvent multiples. Deux malades ont guéri après une série d'occlusions à répétition et grâce à des interventions successives.

Pratiquement il faut, dans les cas graves, recourir à l'iléostomie sur une anse grêle distendue au voisinage du foyer d'occlusion. L'entérostomie précoce minima, à la Witzel, est l'opération de choix, ses dangers étant plus théoriques que réels.

Deux cas de hernies monstrueuses. Cure radicale. Guérison complète six et dix ans après. — M. **Brautapie** (Pau). M. **Jeanneney**, rapporteur. On sait les difficultés que présentent ces interventions dans les hernies anciennes volumineuses. La rachianesthésie, l'opération en position déclive, la hernio-laparotomie et même la castration sont des détails techniques utiles : on sait que la réintégration des anses intestinales, adhérant largement au sac, peut entraîner la nécessité de résections intestinales parfois étendues et l'on connaît aussi les aléas de leurs suites non seulement au point de vue des risques opératoires, mais aussi au point de vue des récidives.

Résultat à longue échéance d'opération pour sténose congénitale du pylore. — M. **F. Papin** présente un garçon de 12 ans auquel il a fait, à l'âge de deux mois, une gastro-entérostomie pour sténose congénitale du pylore.

Actuellement, douze ans après, cet enfant se présente avec un aspect tout à fait normal; son développement est tout à fait égal à celui des enfants de son âge. L'examen radiographique montre que sur l'estomac la bouche occupe une situation différente de celle où elle a été faite; elle a remonté et occupe actuellement la région médio-gastrique. Malgré cette situation théoriquement défectueuse, toute l'évacuation se fait par elle et pratiquement rien ne passe par le pylore. Cette constatation faite ainsi à longue échéance témoigne bien du caractère organique et définitif de cette sténose congénitale. Pareille vérification radiologique est un document intéressant, la gastro-entérostomie pratiquée ayant précisément respecté le pylore, ce que ne fait pas la pylorotomie, et ayant ainsi permis de voir ce qu'il devient.

Fistule duodénale tardive après néphrectomie droite pour tuberculose rénale. — M. **Bouzom**. M. **Darget**, rapporteur. Sept mois après une néphrectomie droite est apparue une fistule d'origine

duodénale avec écoulement de liquide bilio-pancréatique et dénutrition si rapide que l'issue fatale survint en moins de quinze jours.

Les fistules duodénales tardives après néphrectomie droite sont exceptionnelles.

Elles relèvent d'un processus d'infection tuberculeuse de la loge rénale, amenant une ulcération secondaire du duodénum.

Quand la fistule n'est pas très importante, on essaiera de la combattre médicalement en mettant le malade dans le décubitus latéral gauche (Raymond Bonneau) et en ayant recours à l'alimentation par voie rectale.

Si la dénutrition est rapide, il ne faudra pas hésiter à pratiquer la seule opération logique, la jéjunostomie, avec injection de liquides nutritifs, par doses fractionnées.

J. Magendie.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Novembre et Décembre 1935.

Erythème du neuvième jour. — MM. **J. Margarot** et **P. Rimbaud** à propos de quatre observations nouvelles soulignent la fréquence des infections focales et attirent l'attention sur le réchauffement fréquent du foyer infectieux chez ces malades.

A propos d'un cas de pellagre. — MM. **J. Euzière, J. Vidal, R. Lafon** et **Quet** rapportent un cas de pellagre avec troubles psychiques et signes de sclérose combinée qui se termina par une encéphalite psychosique aiguë. A propos de ce cas où on ne pouvait invoquer aucune carence alimentaire les auteurs discutent la possibilité d'une origine infectieuse.

Intoxication barbiturique aiguë à forme onirique et pseudocérébelleuse. — MM. **J. Euzière, J. Vidal, R. Lafon** et **Quet.** Dans ce cas survenu après absorption de 3 gr. 70 de gardénal, on note l'absence de dysarthrie et la durée, 4 jours, de l'évolution.

Le traitement du psoriasis par les sels de manganèse; action élective sur les arthropathies. — MM. **J. Margarot** et **P. Rimbaud,** D'après leur expérience personnelle, les auteurs sont d'avis que le manganèse constitue un bon élément de traitement dans le psoriasis; si son action est comparable à celle des autres médicaments employés pour les lésions cutanées, elle est particulièrement efficace contre les arthropathies; les auteurs en rapportent deux exemples caractéristiques.

Arthropathies psoriasiques tabétiformes; amélioration par les sels de manganèse. — MM. **J. Margarot** et **P. Rimbaud.** Chez une malade présentant une arthropathie des deux genoux à type tabétiforme, résistant au traitement salicylé, les injections de manganèse en suspension colloïdale ont amené une guérison rapide.

Deux nouveaux cas de neuro-épithéliome de la rétine. — MM. **Dejean** et **Broussy.** Ces tumeurs observées chez des enfants ne présentaient aucune formation en rosette, mais sont formées de cellules rondes avec peu de protoplasme, groupées en manchons autour des vaisseaux ; ces tumeurs doivent être rapprochées des neuroblastomes.

L'atrophie partielle du nerf optique, consécutive aux fractures du rebord orbitaire. — M. **Dejean.** L'atrophie du nerf optique à la suite des traumatismes de l'orbite est connue, elle est habituellement totale. L'auteur rapporte 4 cas d'atrophie partielle pour laquelle il invoque une fêlure discrète du canal optique sans déplacement des fragments et non décelable à la radiographie.

Apophysite tibiale antérieure. — M. **Aimes** apporte 2 observations personnelles et, discutant l'origine de l'affection, conclut à une dystrophie osseuse évolutive de l'adolescence.

Disjonction traumatique de la symphyse pubienne. — MM. **Aimes** et **Parès** rapportent un cas de haute gravité (choc infectieux, phlegmon gazeux de la cuisse) avec disjonction des deux symphyses sacro-iliaque et dont le résultat éloigné est parfait, malgré l'absence d'intervention chirurgicale.

Métastases sous-cutanées multiples d'un épithélioma du col utérin, deux ans après curiethérapie. — MM. **Roux** et **P. Betoulières.**

A propos d'un cas de mammite chronique diffuse (présentation de pièces). — MM. **Riche, Truc** et **Manoli.**

Syndrome de Lobstein et Cornaz. — MM. **Roux** et **Passebois** rapportent un cas de syndrome de Lobstein avec sclérotiques bleues qui à la suite d'une chute fit une fracture des calcanéums et un tassement très accusé de la Ve dorsale.

Remarques sur quelques tests biochimiques chez les tuberculeux pulmonaires. — M. **R. Amat.** Amélioration clinique avec augmentation de la cholestérolémie et transformation du pouvoir dissolvant du sérum en pouvoir précipitant à la suite d'injections massives de vitamine D chez une tuberculeuse pulmonaire.

Les réactions des tissus au cours de l'asphyxie locale dans l'organisme vivant. — Mlle **Troïtsky.**

H. Viallefont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

21 Décembre 1935.

Sur la maladie de Basedow et son traitement. — M. **J.-A. Barré** rappelle l'abondance des travaux récents sur le traitement de la maladie de Basedow et l'oppose à la pénurie des efforts faits pour sa dissociation clinique et la compréhension de sa ou ses pathogénies.

Complication oculaire grave au cours d'une méningite cérébro-spinale épidémique. — M. **Lambert.** Il s'agit d'un jeune soldat atteint le 19 Octobre 1935 d'une méningite cérébro-spinale épidémique à forme particulièrement sévère, qui, dès le 23, a présenté des signes de métastase oculaire des deux yeux.

Tandis qu'à droite les lésions furent passagères, à gauche, par contre, tout le globe oculaire fut atteint: la cornée, l'iris, le cristallin, le vitré et la chorio-rétine. L'évolution fut rapide et 3 semaines après le début on constate déjà l'atrophie progressive du globe.

Il s'agit sans nul doute possible d'une métastase méningococcique. Les moyens de traitement sont peu efficaces et, dans la majorité des cas, on voit rapidement survenir l'atrophie du globe oculaire.

Deux cas d'urticaire rebelle. Traitement par les scarifications épidermiques à l'histamine. — MM. **L. Israël, A. Jacob** et **A. Meyer** ont eu l'occasion de soigner par des scarifications épidermiques à l'histamine 2 malades atteints d'urticaire rebelle, ne cédant pas aux médications couramment employées. Cette méthode des scarifications met cette thérapeutique à la portée de tout praticien. Tout en n'étant pas infaillible, elle est cependant susceptible d'amener des guérisons là où les autres traitements ont échoué.

De la phosphatase sérique dans les ictères. — MM. **H. Metzger, P. Barthelme** et Mlle **M. Urban** relatent un cas d'ictère catarrhal fébrile avec hépatosplénomégalie présentant tous les signes typiques de l'ictère.

Des dosages de la phosphatase sérique, faits selon la méthode de Bodansky et pratiqués depuis le début jusqu'à la fin de l'ictère, donnent des valeurs rigoureusement normales.

Les auteurs en concluent que dans leur cas la phosphatase, qui est normalement éliminée par le foie dans l'intestin, continue à s'éliminer dans l'intestin, ce qui comporte la persistance de la perméabilité des canaux biliaires. Dès lors, le reflux de la bile dans le sang ne peut pas être dû à une obstruction des voies biliaires et doit au contraire être expliqué par un changement de polarité fonctionnelle des cellules hépatiques.

Les auteurs soulignent l'intérêt du dosage de la phosphatase qui, dans leur cas, donne des renseignements concluants sur le mécanisme des ictères catarrhaux.

Le Cheyne-Stokes. Sa pathologie en clinique. M. **L. Ambard** prend comme exemple de Cheyne-Stokes pathologique celui qui s'observe dans les insuffisances cardiaques.

On sait que, dans ces cas, il s'agit essentiellement d'une insuffisance du cœur gauche se traduisant par une dyspnée permanente plus ou moins accentuée.

L'auteur fait remarquer que cette dyspnée provoque une diminution du taux de l'acide carbonique dans l'organisme, constatée par l'examen de l'air alvéolaire et que, par suite, le cardiaque se trouve dans les mêmes conditions que le sujet qui fait de la polypnée volontaire et qui, du fait de cette polypnée, fait du Cheyne-Stokes.

Il n'y aurait donc aucune différence entre le Cheyne-Stokes pathologique des cardiaques et le Cheyne-Stokes expérimental provoqué par la polypnée volontaire, la seule particularité du Cheyne-Stokes des cardiaques étant que leur polypnée est provoquée par le manque d'oxygène.

Un cas de blocage cardiaque complet d'origine probablement gonococcique. — MM. **P. Meyer et D. Kuhlmann** présentent l'observation d'un malade qui a fait, à la suite d'une blennorragie, compliquée d'une orchi-épididymite, une endocardite mitrale et un syndrome de Stokes-Adams avec crises syncopales. L'électrocardiogramme a révélé l'existence d'un blocage cardiaque complet. En dehors de toute autre affection pouvant intéresser le cœur, les auteurs se croient autorisés à conclure à l'origine gonococcique de cette localisation cardiaque.

P. Carlier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Pierre Viguier. *Les arachnoïdites optochiasmatiques* (*Imprimerie de la Presse*, rue Jardin-Martel), Montpellier, 1934-1935. — Les arachnoïdites optochiasmatiques sont à l'ordre du jour; bien qu'elles restent encore mal connues dans leur étiologie et leur pathogénie, bien que leur tableau clinique soit assez flou, les faits sont là : l'arachnoïdite existe et les neuro-chirurgiens en les opérant rendent la vue à un certain nombre d'aveugles. V. rapporte 8 observations recueillies dans le service de M. Clovis Vincent et fait une revue générale de la question. Dans le passé de tels malades on relève des infections neurotropes, des infections rhino-pharyngiennes, des traumatismes craniens, les troubles neurologiques sont discrets, l'oculiste constate tantôt une névrite rétrobulbaire, tantôt un syndrome chiasmatique sans tumeur, tantôt de la névrite ou de l'atrophie optique, qui est la règle à une période avancée. C'est une affection relativement fréquente si on la cherche et qui relève essentiellement du traitement chirurgical.

H. Viallefont.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES PRATIQUES DE SEMÉIOLOGIE

N° 50.

Les dyspnées paroxystiques d'origine respiratoire dans la deuxième enfance

L'appel d'urgence du médecin par l'entourage d'un enfant qui présente brusquement des troubles respiratoires paroxystiques est très fréquent. Le tableau clinique peut être impressionnant, souvent la famille du jeune malade l'a rendu plus alarmant encore par son inquiétude. Il importe donc que le médecin puisse, malgré ces éléments troublants, établir rapidement son diagnostic, et prendre les mesures immédiates que nécessite l'état du jeune malade.

Les accès de dyspnée paroxystique chez l'enfant peuvent être dus à des obstacles laryngés, ou à des phénomènes d'obstruction ou de compression trachéo-bronchiques ou médiastinaux ; enfin certaines affections pulmonaires déterminent des crises de suffocation intenses. Ces dyspnées d'origine respiratoire sont nettement distinctes des troubles du rythme respiratoire de type très différent d'origine nerveuse centrale observés chez l'enfant lors de toxi-infections graves.

I. — Dyspnées laryngées chez l'enfant.

Le rythme respiratoire est bruyant avec gêne portant essentiellement sur l'*inspiration*. L'enfant est à demi assis sur son lit, pâle, parfois livide, cyanosé, le visage couvert de sueur, les yeux larmoyants, l'expression angoissée. Sa respiration non accélérée, souvent ralentie, est pénible ; chaque inspiration s'accompagne d'un cornage plus ou moins intense et provoque un tirage sus-sternal marqué et une dépression épigastrique moins accentuée ainsi qu'un aplatissement latéro-thoracique.

La gêne respiratoire, plus ou moins persistante, différencie bien ces crises paroxystiques des phénomènes de *stridor laryngé congénital* au cours desquels le cornage, apparu précocement, exagéré lors des cris, de l'agitation, ne s'accompagne pas de dyspnée et persiste sans autres signes fonctionnels durant plusieurs mois, pour disparaître au cours de la seconde année.

Les crises de suffocation et la gêne respiratoire d'origine *thymique* sont d'apparition très précoce également. Elles ne font guère l'objet de discussion dans la seconde enfance, car elles s'observent dès les premiers mois de l'existence.

Les phénomènes de *laryngo-spasme*, également plus fréquents dans la première enfance, peuvent, cependant, survenir plus tardivement chez les spasmophiles, mais il s'agit là, à vrai dire, de crises d'apnée avec cyanose et perte de connaissance pendant quelques secondes et non pas de dyspnée véritable.

Les dyspnées laryngées véritables, inspiratoires et bruyantes, s'observent dans des affections de gravité variable.

1° La dyspnée laryngée au cours des infections aiguës. — Dans un premier groupe de cas, les accès de suffocation surviennent chez des enfants fébriles, offrant depuis un temps variable des manifestations infectieuses avec localisation rhino-pharyngo-trachéale.

Parmi les maladies infectieuses, la plus redoutée est la diphtérie : *le croup*, diphtérie laryngée, peut être précédé d'une angine diphtérique connue qu'il complique, mais il est susceptible d'apparaître précocement, presque d'emblée, chez un enfant chez lequel la diphtérie pharyngée ou nasale avait passé inaperçue.

Le jeune malade présente de petites crises de dyspnée inspiratoire transitoires, provoquées par le mouvement, l'agitation. Puis ces crises se répètent, deviennent plus intenses, la respiration est bruyante, pénible, avec tirage notable, mais subcontinu ; de temps à autre, sous des influences variées, des crises de suffocation plus violentes surviennent, provoquant une accentuation de tous les signes fonctionnels. Puis, peu à peu, si un traitement sérothérapique précoce n'est pas intervenu, les crises vont devenir subintrantes ; l'enfant cyanosé, angoissé, est en proie à une gêne respiratoire atroce, inspiratoire et expiratoire, avec bruit serratique perçu à grande distance, les phases de rémission sont de plus en plus courtes ; le danger d'asphyxie imminent commande une thérapeutique d'urgence. Chez ces enfants, l'examen complet révèle habituellement des signes de diphtérie pharyngée et une adénopathie notable. On notera l'assourdissement de la voix et de la toux, plus fréquent que le syndrome classique « toux rauque et voix claire ». On tiendra compte des signes généraux : température ne dépassant habituellement pas 39° ; syndrome toxi-infectieux avec pâleur souvent accentuée, parfois albuminurie.

Le faux croup, crise de laryngite striduleuse, survient brusquement, la nuit, chez un enfant qui avait paru, la veille, n'avoir qu'un coryza banal, avec température peu élevée. Le début de l'accès est brutal et, d'emblée, paroxystique. L'enfant offre, dès son réveil brusque, des phénomènes de gêne respiratoire maximum, avec toux aboyante, cornage et tirage notable. Il est assis sur son lit, la tête un peu rejetée en arrière, le facies angoissé, essayant d'arracher ses vêtements, se débattant, s'agitant, s'opposant à tout examen. Cette agitation et l'angoisse, accrues encore par l'inquiétude de son entourage, augmentent la fréquence et l'intensité des accès de suffocation. Le crise cède rapidement à une thérapeutique sédative appropriée. L'examen du sujet calmé, le lendemain matin, met en évidence le terrain nerveux spasmophile sur lequel ont évolué les incidents.

Plus difficile est la différenciation du croup avec les phénomènes laryngés survenant lors de certaines affections aiguës. Au cours de la *rougeole*, la *laryngite morbilleuse* peut s'accompagner d'accès de suffocation simulant le croup et dont la différenciation est d'autant plus difficile que des formes associées, rougeole et diphtérie laryngée, ont pu être observées. Cette laryngite morbilleuse, grave, est cependant essentielle à reconnaître, car le tubage présente des inconvénients sérieux, du fait des lésions ulcéreuses laryngées. Parfois, un examen laryngoscopique sera utile pour affirmer le diagnostic.

Au cours de la *grippe*, surtout lors de certaines épidémies, des phénomènes d'œdème sous-glottique, compliqués de spasme, ont pu provoquer des accès de suffocation importants apparaissant comme des accès de croup non diphtérique. On note le début brutal, la fièvre élevée, avec accès de suffocation prolongée et intense dès la première heure, l'état saburral des voies digestives, l'asthénie du jeune malade. Cette intensité des signes généraux, la coïncidence d'une épidémie grippale, l'absence d'angine à fausse membrane, constituent des symptômes importants pour soupçonner le croup non diphtérique que le résultat des examens bactériologiques viendra confirmer. Beaucoup plus rares sont les phénomènes analogues au cours de la varicelle. On les a observés également au début de certaines formes de typhoïde sévère, à début par *laryngo-typhus*. Enfin, on peut signaler les cas exceptionnels de *laryngite variolique*.

2° La dyspnée due a un obstacle endo-laryngé. — Les accès de dyspnée laryngée paroxystique peuvent être consécutifs à l'existence d'obstacles endo-laryngés sans aucune manifestation infectieuse provocatrice ni accessoire.

On est appelé auprès d'un enfant qui présente une gêne inspiratoire intense. Jusqu'alors, le jeune sujet, en parfaite santé, ne toussait pas, sa voix était claire, il n'était nullement fébrile.

Brusquement, alors qu'il était en train de jouer, il a présenté un accès de suffocation dramatique, avec tirage, cornage, toux quinteuse, larmoiement, cyanose, donnant l'impression d'asphyxie imminente. Les phénomènes ont paru se calmer, mais la toux persiste et, de temps à autre, les crises reprennent, moins accentuées, avec gêne respiratoire aux deux temps.

Parfois, il est aisé d'affirmer l'étiologie de ces phénomènes ; la pénétration d'un *corps étranger* dans les voies respiratoires est évidente : la crise brutale du début, les circonstances mêmes de l'accident, auquel la famille a assisté, permettent de préciser cette origine, la radioscopie montre le corps étranger, fragment de jouet, sifflet, noyau, épingle, etc. dans la trachée. Des objets pointus ont même pu se fixer dans le larynx, donnant lieu à des crises de suffocation atroces, avec dysphagie et souvent douleur à la pression du larynx.

Cependant, le diagnostic peut être plus malaisé. L'enfant, retenu au lit par une maladie infectieuse banale, jouait tranquillement dans son lit, la crise du début a été moins intense, ou personne n'y a assisté, c'est la répétition des phénomènes ou leur accentuation, qui justifie l'appel du médecin. Celui-ci doit ramener à leur juste valeur les circonstances occasionnelles trompeuses qui risqueraient de faire penser à une laryngite striduleuse ou à un croup. La persistance même des symptômes et leur importance disproportionnée par rapport au tableau infectieux épisodique éveilleront son attention. En tout cas, le moindre doute justifiera l'exploration aux rayons X en s'aidant, si besoin, d'une injection lipiodolée, afin de mettre en évidence le corps étranger aspiré qui obstrue les voies respiratoires et doit être sans retard retiré par la voie naturelle.

Des *lésions laryngées chroniques* peuvent être à l'origine de manifestations paroxystiques.

Les *papillomes diffus du larynx* seront soupçonnés lorsque l'évolution s'est faite en deux temps : d'abord une phase dysphonique, avec voix rauque, progressivement assourdie, puis

une période plus tardive de gêne respiratoire après une course, un effort ; c'est alors, seulement, qu'apparaissent les accès paroxystiques qui se rapprochent et simulent le croup dont les distinguent cependant la notion de cette évolution progressive, l'absence de signes infectieux et enfin l'examen laryngoscopique décelant les crêtes de coq laryngées.

On pensera à la possibilité d'*hérédo-syphilis laryngée tardive* en présence de dyspnée survenue chez un enfant, en l'absence de tout symptôme infectieux concomitant. Quoique rare, le début brutal peut cependant s'observer. La dysphonie accompagne souvent la dyspnée, des stigmates hérédo-syphilitiques sont mis en évidence. Les crises se répètent et l'intervention énergique du traitement spécifique est indispensable pour éviter la constitution d'altérations laryngées profondes, laissant des cicatrices qui entraîneraient une gêne fonctionnelle définitive.

Plus grave encore est le pronostic des *laryngites tuberculeuses* avec accès paroxystiques.

Lors de la granulie laryngée, les phénomènes de dyspnée intense, avec tirage et cornage aux deux temps, s'accompagnent de dysphagie douloureuse ; on note la présence d'adénopathies cervicales volumineuses. Le tableau est celui d'une asphyxie progressive aiguë s'ajoutant aux manifestations graves de la granulie pulmonaire habituellement associée et entraînant rapidement la mort.

Les formes ulcéreuses, plus localisées, provoquent des œdèmes locaux qui déterminent une dyspnée laryngée ainsi qu'une dysphonie et une dysphagie notables. Le pronostic est ici aussi très grave.

II. — Les dyspnées paroxystiques pulmonaires et médiastinales.

L'enfant présente une respiration rapide, superficielle ; il est pâle, ses yeux sont cernés, ses ailes du nez battent. A chaque expiration qui semble forcée, poussée, il fait entendre un petit gémissement ; l'inspiration est, par contre, courte, superficielle. On note une légère dépression du creux épigastrique, le tirage intercostal est plus manifeste, le thorax présentant, à chaque expiration, une dépression latérale en coup de hache. L'enfant est abattu, silencieux, paraissant éviter tout effort, tout mouvement qui augmenterait sa gêne respiratoire. De temps à autre, on note des secousses de toux, habituellement répétées, toux moniliforme, pénible, sèche. La polypnée intense s'accompagne d'un syndrome toxi-infectieux grave ; l'examen stéthoscopique et la percussion décèlent des foyers pulmonaires multiples attestant l'existence d'une *broncho-pneumonie*. Le diagnostic est complété par la recherche de l'étiologie de la broncho-pneumonie, tantôt évidente, lorsqu'elle survient au cours d'une rougeole, d'une coqueluche, tantôt plus difficile à mettre en évidence.

Ainsi les *broncho-pneumonies diphtériques* compliquant le croup et aggravant considérablement son pronostic peuvent être parfois dépistées malaisément. La dyspnée jusqu'alors laryngée change de caractère, la respiration devient plus rapide, la cyanose s'accentue alors que l'amplitude des mouvements respiratoires diminue ; on note l'apparition des battements des ailes du nez. En même temps la fièvre s'élève, le pouls s'accélère, les signes généraux s'aggravent.

La courbe fébrile des broncho-pneumonies présente habituellement des clochers successifs à 39° ou 40° durant quelques jours, séparés par des rémissions de durée et d'importance variable. A chacune de ces reprises, correspond une accentuation nouvelle des signes fonctionnels.

Mais au lieu de la sédation normale, témoignant de l'issue favorable de la maladie, on peut observer la persistance des signes respiratoires ; la dyspnée se prolonge, la fièvre se maintient élevée, oscillant à grands crochets, tandis que l'état général demeure précaire ; le teint est pâle et plombé; l'enfant maigrit, ne mange pas, transpire abondamment et, à l'auscultation, on note un foyer plus ou moins étendu de râles humides, parfois de véritables gargouillements. Le foie est gros, le pouls demeure rapide. On assiste à l'évolution d'une *broncho-pneumonie pseudo-tuberculeuse, dilatation bronchique aiguë* dont le pronostic doit être réservé.

Les broncho-pneumonies, survenant après l'*aspiration d'un corps étranger* parvenu jusque dans les bronches, présentent aussi un aspect spécial :

Une crise de suffocation vive, plus ou moins durable, a marqué le début des accidents. L'enfant s'est calmé, et les jours suivants seuls des accès dyspnéiques peu intenses, survenant à l'occasion des efforts, témoignent de la permanence de la cause pathogène. De petites hémoptysies ou une reprise de la dyspnée marqueront, après cette phase de tolérance, la reprise des manifestations graves sous forme de broncho-pneumonie ou d'abcès du poumon.

L'intensité de la dyspnée des broncho-pneumonies est variable. Tantôt, l'enfant est calme, et on note seulement la rapidité de ses mouvements respiratoires, perçue en posant la main sur sa poitrine, et de légers battements de ses narines ; dans d'autres cas, le jeune sujet est livide, anhélant, couvert de sueur, les ailes du nez battent rapidement, la respiration est poussée, gémissante, les lèvres cyanosées, il s'agite, cherche en vain à soulager sa gêne respiratoire. Rapidement, la cyanose s'accentue, l'asphyxie progresse ; l'auscultation révèle la diffusion extrême des foyers broncho-pneumoniques, les signes perçus, comparés classiquement au bruit de tempête, envahissent la presque totalité des poumons. C'est le *catarrhe suffocant*, la *bronchite capillaire* de pronostic rapidement fatal.

La *crise d'asthme infantile* se rapproche par certains points de la dyspnée paroxystique des broncho-pneumonies graves. On note cependant la brusquerie du début, habituellement nocturne, de la dyspnée, la rapidité avec laquelle la polypnée, la gêne respiratoire, le tirage sous-sternal et latéro-costal ont atteint leur maximum : « l'asthme commence à la façon dont la broncho-pneumonie finit (Trousseau) ».

Souvent un coryza ou une toux spasmodique ont précédé et annoncé la crise. La température est élevée, mais le crochet thermique demeure cependant habituellement au-dessous de 39°, malgré l'intensité des signes fonctionnels.

L'enfant est anhélant, polypnéique, sa respiration est bruyante, souvent même on perçoit à distance, surtout à l'expiration, le sifflement caractéristique. Le malade est agité, il s'assied dans son lit, cherche en vain une position qui lui permette de respirer plus librement. Malgré l'intensité de la gêne respiratoire et la fatigue qu'elle entraîne, le jeune sujet n'a jamais l'aspect inquiétant d'infecté grave que revêt rapidement le broncho-pneumonique. L'évolution de la crise, sa terminaison rapide, la sédation relative diurne pouvant faire place à une reprise la nuit suivante, l'efficacité des médications anti-asthmatiques viennent confirmer le diagnostic d'asthme. Ultérieurement, la récidive des accès sous une forme identique ou plus fruste donnera à la maladie son aspect caractéristique.

Une polypnée intense, persistante, avec des paroxysmes répétés, s'observe au cours des *granulies* à évolution rapide. Après une phase d'imprégnation tuberculeuse de durée variable, son début se fait par une dyspnée d'effort qui s'accentue progressivement. Des accès de suffocation surviennent, se répètent, cèdent incomplètement. L'enfant très amaigri, fébrile, anorexique, hyperesthésique, présente une polypnée constante avec des paroxysmes pénibles. Certaines formes, à évolution suraiguë, correspondent à la granulie suffocante, asphyxie tuberculeuse aiguë, au cours de laquelle l'intensité dramatique des signes fonctionnels pulmonaires contraste avec la pauvreté paradoxale des signes physiques. Parfois, d'ailleurs, la granulie généralisée peut déterminer une localisation laryngée qui, aggravant l'insuffisance respiratoire, accélère encore le processus asphyxiant.

Les accès de suffocation brusques et paroxystiques s'observent encore lors de l'apparition brusque d'un *pneumothorax spontané* compliquant l'évolution d'une coqueluche ou d'une broncho-pneumonie infantile. Cet épisode pathologique paraît d'ailleurs plus rare dans la seconde enfance que chez les nourrissons.

La *blessure du poumon*, au cours de la réinsufflation d'un pneumothorax artificiel, surtout bilatéral, peut provoquer des accidents de suffocation dramatiques, mais souvent transitoires.

On pensera également, chez les sujets atteints de néphrite œdémateuse, à la possibilité d'un *œdème aigu pulmonaire* se manifestant par des accidents dyspnéiques brusques et intenses.

Enfin, l'ouverture dans les bronches d'une *collection intra-pulmonaire*, abcès du poumon, kyste hydatique, donne lieu à une crise de suffocation précédant et accompagnant l'évacuation par vomique du contenu de la collection.

Une dyspnée continue, avec accès paroxystiques, s'observe aussi au cours d'*affections à localisation médiastinale*. La compression de la trachée et des grosses bronches par une tumeur médiastinale provoque une gêne respiratoire, avec polypnée, tirage et cornage, toux sèche, souvent coqueluchoïde. Les signes physiques, dus à l'existence de la tumeur, matité, souffle bronchique, sont variables, on peut noter l'association de symptômes de compression nerveuse ou vasculaire au niveau du médiastin ; mais c'est surtout l'image radioscopique de face et de profil, qui va démontrer l'existence de la tumeur. Ces tumeurs médiastinales, non exceptionnelles chez l'enfant, ont des origines variables.

Les *adénopathies tuberculeuses*, qui peuvent réaliser ce syndrome chez les nourrissons, sont exceptionnellement assez importantes chez l'enfant pour provoquer des troubles respiratoires aussi graves.

On recherchera surtout les signes de *tumeurs* malignes médiastinales : la *maladie de Hodgkin* peut être fruste, le prurit est souvent absent, l'éosinophilie variable ; c'est la présence d'adénopathies superficielles, la polynucléose sanguine, l'ombre arrondie ganglionnaire médiastinale à la radiographie qui feront envisager ce diagnostic en présence d'une dyspnée médiastinale importante.

Les *tumeurs malignes, lymphadénomes, lymphosarcomes, thymomes*, peuvent enfin se manifester par une séméiologie médiastinale plus ou moins complexe. On a même signalé une forme aiguë suffocante simulant un croup.

G. Dreyfus-Sée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'amitié médicale Franco-Italienne

Dans le cours de ces dernières années un rapprochement de plus en plus étroit se manifesta entre l'Italie et la France, sur tous les domaines. Les relations médicales bénéficièrent tout particulièrement de cette heureuse tendance, qui ne pouvait avoir que les plus fructueuses conséquences, en donnant une consistance de plus en plus solide à l'effort de la mentalité latine. Les Académies et les Sociétés Médicales nommèrent, par réciprocité, membres d'honneur ou membres correspondants un grand nombre de représentants de la science médicale. Les grands périodiques, la grande presse médicale des deux pays, publièrent, avec la même réciprocité, des mémoires et des articles originaux de plus en plus nombreux.

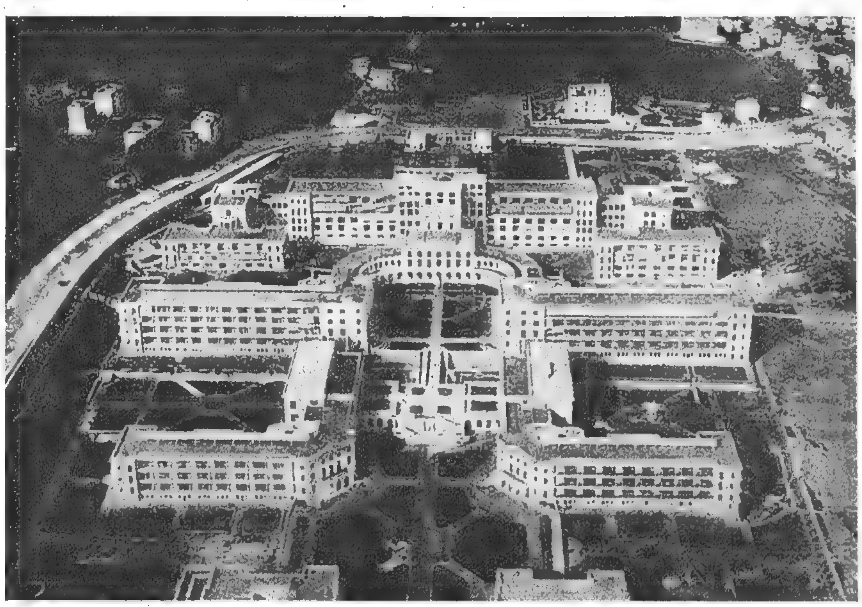
Presque tous nos centres d'enseignement clinique, presque tous nos laboratoires, s'honoraient de compter, parmi leurs assistants, de jeunes médecins italiens venant travailler sous notre direction et suivre nos cours spéciaux de perfectionnement. L'Instituto Forlanini de Rome donnait plusieurs de ses bourses annuelles à de jeunes médecins français.

Ce mouvement de sympathie attractive accentuait son essor progressif sous l'influence de l'activité du Comité France-Italie, présidé par l'éminent Pierre de Nolhac, dont nous déplorons tous la mort toute récente. Il y a un peu plus d'un an le Comité France-Italie eut l'heureuse idée de créer une section médicale, à l'instigation du Dr Martiny, qui en est devenu le secrétaire général et qui allège si efficacement la tâche de son président, le prof. Cunéo et des autres membres du Comité de Direction. Et voici que, suivant cette initiative, l'Italie vient de créer, elle aussi, une section médicale ayant à sa tête les Prof. Dovoti, Frugoni et Morelli.

Quelques semaines avant la fondation en France de la Section Médicale du Comité France-Italie, une grande manifestation s'était déroulée à Rome, à l'occasion de l'inauguration de l'*Instituto Benito Mussolini*, consacré à la phtisiologie et auquel le Duce voulut qu'on donnât ensuite le nom de Forlanini [1] pour honorer la mémoire du grand phtisiologue italien qui fut l'inventeur du pneumothorax thérapeutique. Une importante délégation française assista à cette inauguration solennelle. Quelques semaines après, je reçus du Prof. Eugenio Morelli, l'éminent directeur de l'Instituto Forlanini, l'invitation de venir faire une conférence et de visiter l'Instituto, car je n'avais pas fait partie de la délégation française. Cette conférence devait être la première d'une série d'autres qui se suivraient régulièrement chaque année. La date, primitivement fixée au mois de Novembre 1935, fut reportée au mois de Janvier 1936, pour des raisons personnelles.

*
* *

Au cours de cette belle étape, si pleine de promesses pour l'avenir des relations entre les deux grandes sœurs latines, éclata le choc qui secoua l'Europe et menaça le monde. Le Corps médical français demeura fidèle à son amitié et un manifeste fut signé par le plus grand nombre de ses membres, pour affirmer à leurs confrères italiens l'inébranlable solidité de leur sympathie. Ce manifeste nous a valu de conserver l'amitié du Corps médical italien, ainsi que la preuve m'en fut donnée par le chaleureux et inoubliable accueil que je reçus, lorsque je vins faire, le 18 Janvier, la conférence qui m'avait été demandée, et ainsi qu'en témoigne également la décision prise récemment, en accord parfait entre nos deux pays, pour que la prochaine réunion des *Assises de la médecine générale française*, si bien organisées par nos amis Carnot et Godlewski, se tienne à Nice, au mois d'Avril prochain, et réunisse les délégués de l'Italie à leurs confrères de France.



Vue d'ensemble de l'Instituto Forlanini.

*
* *

Lorsque j'arrivai à Rome, le 17 Janvier, dans la soirée, je fus accueilli sur le quai de la gare par le Prof. Morelli et le Prof. Zorini, accompagnés de mon éminent ami, le Prof. Sanarelli, et par M. Blondel, premier conseiller de l'Ambassade de France auprès du Quirinal.

Le lendemain, je faisais ma conférence à l'Instituto Forlanini. L'amphithéâtre était bondé. De nombreuses personnalités officielles étaient présentes, et, particulièrement, l'aimable représentant du Ministre des Affaires Etrangères, le Prof. sénateur Sanarelli, le Prof. sénateur Bastianelli, le Prof. Pérez, Président de la Faculté de médecine, les Prof. Alessandri, Zorini, Motta, Monaldi, Medolaghi, directeur de l'Institut de Prévoyance Sociale, et bon nombre d'autres professeurs et membres du Corps médical officiel; M. Blondel, Conseiller à l'Ambassade de France, était présent aussi, marquant ainsi l'intérêt de cette manifestation d'amitié franco-italienne.

Le Prof. Morelli me présenta à l'auditoire en des termes particulièrement aimables. Dans un discours empreint d'une éloquence enflammée, il exalta le patriotisme de l'Italie et rappela les liens qui l'avaient unie à la France durant la grande guerre de 1914-1918. Fort ému par ces paroles, je le remerciai, en lui pressant les deux mains dans un geste symbolisant l'union de nos deux pays. La salle entière applaudit; nos mains cessèrent de s'étreindre et je commençai ma conférence sur : « *Le rôle des voies lymphatiques dans la pénétration et la propagation de la tuberculisation* », sujet qui m'avait été demandé par le prof. Morelli.

*
* *

Ma conférence fut suivie d'une réception charmante dans les salons du Prof. Morelli. Le lendemain, je passai une partie de la journée à l'Instituto Forlanini, que je visitai dans toutes ses parties, sous la conduite de mon nouvel ami Morelli. Je dois avouer qu'en présence de cette merveilleuse organisation, de ces magnifiques laboratoires, il me fut impossible de ne pas commettre « le péché d'envie ». Muni d'un organisme matériel aussi complet, les cliniciens et les hommes de laboratoire, qui sont groupés sous la direction de l'animateur qu'est le Prof. Morelli, se doivent de produire de grands résultats : je suis bien certain qu'ils ne failliront pas à leur tâche. Ainsi ai-je eu la satisfaction de constater la réalisation du rêve que j'ai formulé dans mon article de la *Revue des Deux-Mondes sur l'Avenir de la Clinique* [2].

A la fin de ma visite, le Prof. Morelli fit, en ma présence, une fort intéressante démonstration de la mise en œuvre de quelques appareils ingénieusement imaginés par lui, notamment pour la réalisation du pneumothorax : « Je suis né *mécanicien* », m'a-t-il dit ! — « Sans doute, ai-je répondu, mais, j'ajoute : *remarquable*. » Il me présenta ensuite plusieurs malades, chez lesquels, avec le Prof. Monaldi, il avait pratiqué la thoracectomie partielle antérieure pour le traitement des cavernes de la partie supérieure

1. Voir l'article de M. Martiny : Le Sanatorium Institut Carlo Forlanini. *La Presse Médicale*, n° 56, 13 Juillet 1935.

2. 15 Novembre 1933.

du poumon; la comparaison des radiographies successives et l'état des malades me permirent d'apprécier la valeur manifeste de cette méthode dans les cas où elle trouve son indication.

*
* *

Cette visite dans un des plus beaux centres d'études et d'enseignement de la glorieuse capitale de la civilisation latine, la grande Rome antique, me laisse un inoubliable souvenir. Elle m'a donné l'impression d'une force nouvelle, issue d'un ordre de direction générale contraire au désordre et à l'anarchie.

Elle m'a permis de constater que le Corps médical italien reste étroitement allié au Corps médical français.

Dans l'intérêt de la latinité, souhaitons que nos relations se multiplient et deviennent de plus en plus étroites. Nous, Français, nous avons le devoir de régler les programmes de nos relations avec nos confrères Italiens, et, particulièrement, d'assurer la réalisation d'échanges de conférenciers ; ce qui ne saurait diminuer en aucune façon l'intérêt ni l'entretien des relations les plus cordialement amicales avec nos confrères des autres pays du monde.

Puissions-nous trouver l'assistance qui nous est nécessaire, de la part des Pouvoirs Publics, pour mener à bien cette œuvre opportune!

Prof. Emile Sergent.

Intérêts Professionnels

Je vous serais obligé de vouloir bien me renseigner au sujet des cas suivants concernant le tarif des accidents du travail.

A plusieurs reprises mes notes ont été rectifiées par les Compagnies d'Assurances parce que au cours de la même séance j'avais compté une petite intervention courante et un pansement.

Par exemple : Injection de sérum antitétanique, 20 fr. ; Pansement, 15 fr.

Ou : Régularisation, suture, épluchage d'une plaie, 40 fr. ; Pansement, 15 fr.

La Compagnie d'Assurances a diminué de quinze francs ma note, sous prétexte que l'article 13 du tarif ne permet pas le cumul des interventions avec le prix de la visite ou de la consultation.

Est-ce que j'ai raison quand je soutiens que l'article 13 ne vise que la visite ou la consultation et non les procédés d'examen courant indiqué à l'art. premier (toucher rectal ou vaginal, examen au spéculum et les petits actes techniques tels que pansements, massages, injections hypodermiques, pointes de feu, ventouses) ?

D'après les art. 1 et 13 on ne peut pas compter au cours d'une même séance :

Par exemple : Cathétérisme évacuateur, 25 fr. ; Visite, 15 fr.

Mais si le cas se présente, peut-on compter :

Suture simple de la peau, 25 fr. ; Pansement, 15 fr.

A ce point de vue l'art. 10 indique que le tarif de l'opération ne comprend que le tarif de l'acte opératoire, et non les visites, consultations ou interventions consécutives à cet acte.

D'autre part la note de l'art. 17 indique « que par ces expressions (régularisation, suture, épluchage), il faut entendre une opération nécessitant habituellement une anesthésie générale ou régionale, le nettoyage de la plaie, la régularisation au bistouri ou aux ciseaux, l'excision de tous les tissus morts ou voués à la mortification, l'hémostase et la suture ».

Donc on ne parle nulle part du pansement qui est appliqué à la fin de l'opération et s'il était compris je pense qu'il trouverait sa place dans l'énumération citée.

En plus l'anesthésie locale (par réfrigération ou injection) est comprise dans tous les prix du présent tarif (art. 12). Donc, les autres procédés ou petits actes que l'arrêté ne comprend pas dans le prix du tarif doivent être tarifés à part et ne peuvent pas se cumuler avec le prix de la visite ou de la consultation.

Voici la réponse à cette demande de renseignements :

L'art. 13 du Tarif est formel : « Les opérations de petite, de grande chirurgie et de spécialité sont tarifées aux articles suivants. Les *prix* qu'elles comportent ne *peuvent se cumuler avec les prix* de la visite ou consultation.

D'autre part, l'*Art.* 1er, *fixant le prix* de la visite ou consultation, *comprend dans ce prix* une série de « petits actes techniques » déterminés parmi lesquels sont les « *pansements* ».

Il s'ensuit que, d'apr s ceux des articles combinés, on ne peut *cumuler le prix* d'une opération (même de petite chirurgie) *avec le prix* d'une visite ou consultation (Art. 13). Et cela que ces dernières soient *avec* ou sans pansement puisque, dans ce prix de visite ou consultation, est *compris* le pansement (Art. 1er).

Exemples :

a) On ne peut compter « injection A.T. = 20 fr. + Pansement = 15 fr. : Total 35 fr. », mais 20 fr. seulement.

b) Pas davantage « Epluchage, etc., d'une plaie superficielle = 40 fr. + pansement : 15 fr. Total 55 fr. », mais bien 40 fr. seulement.

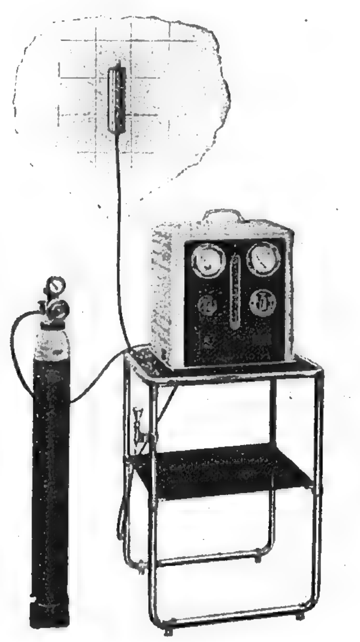
(Cette réponse est valable également pour tous les « petits actes techniques » autres que « pansements » énumérés à l'art. 1er.).

F. Decourt.

Instruments Nouveaux

Nouvel appareil pour ozonothérapie [1].

Les appareillages mis jusqu'ici à la disposition des médecins désirant pratiquer l'ozonothérapie étaient encombrants, peu maniables et d'un prix élevé. Ils convenaient plutôt aux travaux de laboratoire qu'à la pratique médicale.



Aujourd'hui, on trouve dans le commerce un nouvel appareil, spécialement étudié et construit pour le cabinet médical, « Le Primozon ».

D'une grande simplicité d'emploi, de fabrication soignée et robuste, cet appareil permet au praticien de connaître et de modifier à volonté les degrés de concentration du gaz produit, c'est-à-dire les teneurs en ozone du mélange oxygène-ozone. Un dispositif jaugeur placé dans l'appareil même est utilisé dans les applications en cavités closes (en injections transcutanées, rectales, utérines) pour doser exactement les volumes de gaz.

Une série complète d'accessoires a été établie pour rendre commodes les diverses applications en médecine générale et en spécialités, telles que dermatologie, gynécologie, voies urinaires, voies digestives, etc.

L'ensemble, appareil et accessoires, est parfaitement étanche, ce qui évite, dans les salles de traitement, tout dégagement de gaz gênant pour le praticien et le malade.

1. Cet appareil est fabriqué par M. Carpentier, Ing. A.-et-M., 90, avenue Niel, Paris (17e).

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

La lutte contre les maladies sexuelles.

Dans la lutte contre les maladies sexuelles, chaque pays choisit des méthodes spéciales, adaptées au caractère national. C'est ainsi qu'en Hollande l'organisation de cette lutte est inspirée de l'esprit de liberté et de l'antipathie contre les mesures de coercition. Au lieu du contrôle génital des prostituées et de l'enregistrement forcé des infectées, on a choisi le système de traitement volontaire ou par persuasion, dans des stations de traitement, pendant les heures du soir, et des bureaux de consultation, avec coopération d'employées sociales, qui visitent les infectées, déjà en traitement dans les stations, tâchant de dépister la source de l'infection. Les malades, sûres de n'être pas forcées et garanties contre les mesures de coercition, se rendent volontiers au traitement. C'est la même méthode, en usage dans la lutte contre la tuberculose, qui a donné un succès remarquable.

La propagande contre les maladies sexuelles au moyen de conférences, de cinéma, etc., est aussi pratiquée et les résultats dans les grandes villes, comme à Rotterdam, sont très encourageants.

PÉROU

Dans une séance extraordinaire de l'Académie de Médecine de Lima, le professeur Daniel Mackehenie, titulaire de la chaire de pathologie à la Faculté de Médecine, a reçu le prix Unanue pour ses beaux travaux sur la verrue péruvienne. Une partie de ces importantes études ont été publiées en France dans la *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*.

POLOGNE

VIIe Congrès de gynécologie polonaise.

Les 21 et 22 Septembre, a eu lieu à Lwow le VIIe Congrès de gynécologie polonaise, sous la présidence du professeur Bochenski, le président d'honneur étant le prof. Solowij, doyen des gynécologues polonais.

Le sujet indiqué « thrombose et embolie en gynécologie et obstétrique » fut présenté par le prof. Bochenski : Le rapporteur montra que malgré tous les progrès scientifiques, nous sommes obligés d'avouer n'avoir aucun moyen sûr pour prévenir cette terrible complication.

Le prof. Jakowicki (Vilno) traita la question des grossesses extra-utérines ; il souleva l'hypothèse de manipulations intra-utérines abortives comme pouvant jouer un rôle dans l'étiologie de cette affection.

Le docent Beck (Varsovie) présenta sa propre technique de neutrofixation de l'utérus et le docent Zuralski (Poznan), l'opération du vagin artificiel d'après Kirschner. Les rapports du docent Horalek (Brno, Tchéco-Slovaquie), du prof. Zubzzycki, drs Zawodrinski et Liebhart sur les questions d'hormonologie et d'hormonothérapie furent suivis d'une très vive discussion.

Pendant le Congrès eurent lieu les cérémonies

d'inauguration des plaques commémoratives du prof. Antoine Mars et du prof. Adam Czyzewicz.

ROUMANIE

Le Centre de Santé.

Le 9 Janvier a eu lieu à Bucarest l'inauguration des bâtiments du « Centre de Santé ».

Ce centre de santé s'occupera exclusivement de la médecine préventive : le contrôle des maladies contagieuses, les immunisations, la salubrité publique, l'hygiène des habitations, hygiène mentale, consultations de puériculture, hygiène scolaire, tuberculose, bains, récréation et éducation physique; en même temps de l'éducation sanitaire de la population par visites à domicile faites par les infirmières spéciales.

Le centre servira comme terrain d'application pratique, pour les élèves infirmières et pour les médecins qui suivent les cours de spécialisation en hygiène et médecine préventive auprès de l'Institut d'hygiène.

Le centre a été créé par le ministère de la Santé en collaboration avec la Fondation Rockefeller, dont les représentants MM. Strode et Gordon étaient présents à l'inauguration. A cette occasion M. le prof. Mezincescu, directeur de l'Institut d'Hygiène et M. Gane, secrétaire général du ministère de la Santé, ont tracé le rôle du nouveau centre, qui fonctionnera sous la direction de M. Rasmeritza, sous-directeur de la Santé publique.

YOUGOSLAVIE

Le Conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade a élu à l'unanimité dans sa dernière séance M. le docent Jevrem Nedeljkovitch comme professeur agrégé à la chaire de pathologie interne et de thérapeutique générale (section phtisiologie) à la IIIe clinique médicale dont le chef est le professeur A. Radosavljevitch.

* * *

Par décret du ministre de l'Instruction publique, le gouvernement yougoslave vient de décerner le grade de chevalier de l'ordre de St-Sava à M. L. W. Tomarkin, le promoteur des cours internationaux de haute culture médicale, auxquels prennent part, chaque année, les personnalités les plus connues des milieux médicaux de différents pays.

Livres Nouveaux

Notions fondamentales de chimie générale et de physico-chimie, par A. Tian, Professeur à la Faculté des Sciences de Marseille. 1 vol. de 316 p., avec 26 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

Mettre à la portée des étudiants des Facultés des Sciences, de Médecine et de Pharmacie les éléments de chimie générale et de physico-chimie indispensables à l'étude plus détaillée de la chimie moderne, de la physique et de la biologie, tel est le but que s'est proposé M. Tian en rédigeant ce petit livre. Il rendra de très grands services, car il est écrit d'une manière parfaitement claire et didactique et ne réclame du lecteur que les connaissances élémentaires exigées aux baccalauréats.

D'autre part, il traite de sujets dont la connaissance est nécessaire pour aborder les études supérieures scientifiques.

Après avoir défini l'analyse immédiate, les corps composés et simples, les molécules et les atomes, l'auteur explique ce que sont les fonctions chimiques.

Puis vient l'étude de la dissociation électrolytique, de la détermination des formules, des lois pondérales de la chimie, de la structure des atomes et des théories de valence. Dans les trois chapitres, consacrés à l'Energétique chimique, sont traitées les questions de thermodynamique qui intéressent le chimiste.

La cinétique chimique et la catalyse reçoivent aussi un développement en rapport avec leur importance dans le déterminisme des réactions. Les équilibres chimiques et ioniques, l'acidité des solutions, l'ionisation de l'eau font l'objet des chapitres suivants. Signalons ensuite un bon exposé de la loi des phases que M. Tian a su expliquer avec simplicité, en donnant de nombreux exemples de son application. Les derniers chapitres traitent des colloïdes, de la stéréochimie et des relations entre les propriétés physiques et la constitution chimique.

Cet excellent ouvrage est à recommander à tous ceux, étudiants et médecins, qui désirent préciser et étendre leurs connaissances sur les questions fondamentales de chimie générale et de physico-chimie.

A. Strohl.

Plantes médicinales de France. Les 13 Séries déjà parues ne sont plus fournies qu'*en deux volumes reliés* (le deuxième renferme en plus 6 espèces exotiques cultivées aujourd'hui en France), au prix de : 60 fr., port en sus (*C.D. P.M.*), 17, rue Duguay-Trouin, Paris, 6e.

Le Centre de documentation technique et économique sur les plantes médicinales et aromatiques (anciennement Office national des matières premières végétales pour la parfumerie et la droguerie), continuant l'œuvre entreprise, vient d'éditer une nouvelle série de planches en couleurs des plantes médicinales spontanées et cultivées, qui est la deuxième du 3e volume; les deux premiers, contenant deux notices et 104 planches, représentent la collection complète à ce jour; quelques séries isolées sont épuisées et ne pourront être tirées à nouveau.

Par son exécution toujours parfaite, par sa valeur à la fois scientifique et artistique, cette 14e *série* sera aussi appréciée que les précédentes par tous ceux que la botanique et la matière médicale intéressent. Elle rendra les mêmes services aux récolteurs et cultivateurs de plantes médicinales et aromatiques, aussi bien qu'aux divers degrés d'enseignement.

Les 8 planches qui composent cette 14e série représentent :

Pigments des solanées. Grande consoude et cynoglosse officinal. Maïs. Fenouil officinal et Fenouil doux. Bleuet. Scabieuse officinale et Scabieuse des champs. Grand Basilic. Calament officinal et Bugle officinal. Châtaignier. Salicaire et Gratiole.

Livres Reçus

792. **Essai pour une conception physique de la vie,** par D. Calewaert. 1 vol. de 80 p. (*Editions Médicales N. Maloine*). — Prix : 10 fr.

793. **Les septicémies à bacilles perfringens. Etude clinique, anatomique et expérimentale,** par Henri Pons. 1 vol. de 196 p., avec 12 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 40 fr.

794. — **De la condition du travail humain,** par Gabriel Bidou. 1 vol. de 112 p., avec fig. (*Imprimerie des Missions Africaines*, à Lyon). Dépôt chez l'auteur : 24 *bis*, bd. du Château, Neuilly-sur-Seine.

795. **Atlas der normalen Ossifikation der menschlichen Hand,** par F. Siegert. 1 vol. de 44 p., avec 36 planches. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 16 M. ; relié, 18 M.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — MM. les étudiants de 3e année qui n'ont pu prendre part aux travaux pratiques, 1° de parasitologie, 2° d'anatomie pathologique avec la série à laquelle ils étaient affectés sont informés que la série V aura lieu : pour la parasitologie du 12 au 25 Mars, de 14 à 16 h. ; pour l'anatomie pathologique, du 31 Mars au 15 Mai, de 15 à 17 h. ; pour les manœuvres obstétricales : du 18 au 22 Mai, de 13 h. 30 à 15 heures.

Pourront être admis à cette série, les élèves dont l'excuse aura été reconnue valable par la Commission Scolaire. A cet effet, une demande sur papier timbré devra être adressée à M. le Doyen avant le 10 Mars accompagnée des justifications de l'absence, certificat médical, etc.

— 1re *Année* (*Nouveau Régime*). L'écrit d'anatomie aura lieu le 3 Mars. Les convocations seront distribuées au Secrétariat les 28 et 29 Février, de midi à 15 h., au Guichet n° 2.

Clinique médicale de la Pitié (Prof. M. A. Clerc). — M. Clerc recommencera son enseignement le mercredi 11 Mars à 11 h., à l'Amphithéâtre des Cours de l'Hôpital de la Pitié et le continuera selon le programme ci-dessous :

Tous les mercredis, à 11 h., Leçon à l'Amphithéâtre des cours, par le Professeur. — Les lundis, jeudis, vendredis et samedis, à 10 h., Visite dans les salles, Pavillon La Rochefoucauld (Service 6). — Les lundis et jeudis, à 11 h., Radioscopie, électro et phono-cradiographie. — Les mardis, à 10 h. (Salle de Conférences, Service n° 6), consultation spéciale des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Polyclinique par le Professeur. — Les vendredis, à 11 h. (Salle de Conférences), présentation de malades par le Professeur ou les Chefs de clinique. En outre, leçons sur un sujet d'actualité médicale, selon le programme ci-dessous.

27 Mars, M. Aubertin : Insuffisance cardiaque dans l'aortite syphilitique. — 24 Avril, M. Alajouanine : Les troubles de la circulation artérielle cérébrale. — 24 Mai, M. Mouquin : Troubles cardiaques au cours des syndromes thyroïdiens. — 21 Juin, M. Boulin : L'acidose en clinique.

Chaire de physiologie (Prof. M. Léon Binet). — Enseignement destiné aux étudiants de 1re année. — M. le Prof. Léon Binet commencera son cours de physiologie pour les étudiants de 1re année le jeudi 5 Mars, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mardis et jeudis suivants.

Objet du cours : Respiration, circulation, digestion.

Conférences pratiques. Des conférences pratiques obligatoires commenceront le mercredi 4 et le vendredi 6 Mars, à 14 heures, au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique et continueront les mercredis et vendredis suivants. Ces conférences porteront sur des questions du programme de l'examen de fin d'année. Elles seront faites par le Prof. Léon Binet, assisté de MM. Justin-Besançon, R. Gayet, P. Gley et L. Plantefol.

Conférences théoriques. M. Ch. Richet fera, à une date qui sera fixée ultérieurement, des conférences sur : La chaleur animale et la sécrétion rénale.

Travaux pratiques. M. L. Garrelon commencera le lundi 30 Mars, pour les étudiants de 1re année, une série de travaux pratiques qu'il continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants.

Enseignement destiné aux étudiants de 2e année. — *Conférences de physiologie.* M. Ch. Richet commencera les conférences de physiologie le lundi 2 Mars, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, sur : Les fonctions de relation.

Conférences pratiques de physiologie. M. le Prof. Léon Binet, assisté de MM. P. Chailley-Bert et M. Laudat, continuera les conférences pratiques de physiologie les lundis à 14 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique.

Travaux pratiques. M. L. Garrelon, chef de travaux, continuera les travaux pratiques de physiologie destinés aux étudiants de 2e année.

Conférences d'anatomie descriptive. — M. le Prof. Hovelacque commencera ces conférences le mercredi 4 Mars 1936, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique, et les continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure. Ces conférences s'adressent spécialement aux étudiants redoublants de 1re année.

Sujet des conférences : Anatomie de l'abdomen et du bassin.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques (Prof. M. Maurice Villaret). — M. L. Justin-Besançon commencera ses conférences le jeudi 23 Avril 1936, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre de la Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin (Prof. Marcel Labbé) et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

Sujet des dix conférences sur les actualités d'Hydro-Climatologie clinique : Acquisitions récentes dans le traitement thermal et climatique des maladies de la nutrition, du foie et du tube digestif.

Cours de pathologie chirurgicale. — M. Sénèque commencera le cours de pathologie chirurgicale le mercredi 4 Mars 1936, à 17 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et samedis suivants, à la même heure.

Programme : Membre inférieur.

Conférences de physiologie (Prof. M. Léon Binet). — M. Ch. Richet commencera ses conférences le lundi 2 Mars 1936, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Système nerveux. Muscles. Chaleur animale. Sécrétion rénale.

Travaux pratiques d'anatomie. — Une série supplémentaire de Travaux pratiques d'anatomie aura lieu sous la direction de M. le Prof. Hovelacque, à partir du jeudi 5 Mars 1936.

A cette série, pourront s'inscrire *après autorisation* les étudiants dont les travaux n'ont pas été validés en série régulière.

Droit d'inscription : 150 fr. S'inscrire au Secrétariat, Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Cours de perfectionnement d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Prof. M. Creyx). — Le *Cours de perfectionnement* d'hydrologie thérapeutique et climatologique aura lieu du 27 Avril au 30 Mai 1936, sous la direction du prof. Creyx, avec le concours de MM. les prof. Bonnin, Creyx, Daguin, Mandoul, Poplawski, MM. les prof. agrégés Vitte, Wangermez ; MM. les docteurs R. Dubois, ancien interne des Hôpitaux de Paris ; Grenier de Cardenal, ancien chef du laboratoire d'hydrologie ; H. Lamarque, président de la Société d'hydrologie de Bordeaux ; Girard, assistant à la Faculté, chargé de cours ; Mlle Bègue, chef des travaux ; Basset, Cazaux, Dufilho, assistants à la Faculté.

Cet enseignement est gratuit et spécialement réservé aux docteurs en médecine, aux pharmaciens, aux ingénieurs, aux directeurs des Etablissements thermaux, aux étudiants en fin d'études, etc.

Des démonstrations accompagneront les cours et des excursions seront faites dans des stations thermales et Instituts d'hydrothérapie.

Les cours, conférences et démonstrations pratiques auront lieu au Laboratoire d'hydrologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Boquet fera au Grand Amphithéâtre Pitres de la Faculté de Médecine, à 17 h., les conférences suivantes : Mercredi 19 Février, Les bacilles tuberculeux. — Jeudi 20 Février, La bacillémie tuberculeuse. — Vendredi 21 Février, L'allergie et l'immunité dans la tuberculose.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Admissibilité. *Liste des candidats* : MM. Delay, Bousser, Antonelli, Roudinesco, Cattan, Albeaux, Desoille, Sée, Lenègre, Lièvre, Pautrat, Meyer, Albot, Poumeau-Delille, Oumansky, Sterne, Schwob, Deparis, Thiébaut, Degos, Zadoc-Kahn, Uhry, Perrault, Launay, Fouquet, Worms, Kaplan, Rouquès, Goldberg, Maison, Michaux, Thoyer, J. Lereboullet, Klotz, Gilbrin, J. Weill, Benoist, Busson, Ducas, Joseph, Bize, Chabrun, Froment, Cahen, Bernal, Derot, Mauric, Merklen, Périsson, Fauvert, Wallich, Even, Thiroloix, Ribadeau-Dumas, Racine, Blondel, Moussoir, Sigwald, Cachera, F. Thiebaut, Gouyen, P. Guillain.

Internat. — Oral. *Séance du 14 Février. Questions posées* : Rupture traumatique de l'urètre périnéo-bulbaire. Myxœdème acquis de l'adulte.

Ont obtenu : MM. Robin, 18 ; Loeper, 22 ; Tiret, 24,1 ; M. Olivier, 21 ; Chigot a filé ; Brissaud, 24,1 ; Lacorne, 18; Glenard, 22; Debelut, 22,5; Dennewale, 18,6.

Séance du 17 Février. Questions posées : Complications des goitres. Examen clinique d'un tabétique.

Ont obtenu : MM. Roulland, 17,5 ; Schneider, 19,8 ; Thoyer-Rozat, 22 ; Pauzam, 21 ; Butzbach, 20,2 ; Joublin, 22,5 ; Guenon des Mesmards, 25 ; Chiche, 24,3 ; Gharib, 21,5 ; Mlle Meunier, 22,5.

Hôpitaux de Tunis. — Rectification à l'information parue dans le numéro 7 du 22 Janvier. Lire :

5° Etre âgé de moins de 40 ans, cette limite d'âge étant reculée d'une durée égale à celle des services militaires et sans qu'elle puisse excéder 45 ans.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Chevalier* : M. Legrand, à Auberchicourt (Nord).

Hommage à M. Béliard. — Les amis de M. Béliard, désireux de fêter sa promotion au grade d'officier de la Légion d'Honneur et de lui en offrir les insignes, se réuniront le mercredi 4 Mars, à 20 heures précises au Restaurant Griffon, 6, rue d'Antin (av. de l'Opéra). Le dîner sera présidé par M. le Prof. Jean-Louis Faure.

Les médecins qui désireraient participer à cette fête à laquelle ils sont conviés ainsi que leurs femmes devront envoyer leur adhésion à M. O'Followell, 9, rue d'Argenteuil (1er), avant le 25 Février 1936, montant de la cotisation : 50 fr.

Ligue française contre le rhumatisme. — La prochaine réunion clinique de la Ligue française contre le rhumatisme aura lieu le mercredi 19 Février 1936, à 10 h. du matin, dans le service de M. Mathieu-Pierre Weil à l'hôpital St-Antoine (rue St-Antoine).

Pour tous repseignements, s'adresser au Secrétariat de la Ligue : 2, rue Guynemer, Paris (6e).

Congrès mondial des médecins juifs en Palestine. — Le 21 Avril prochain aura lieu, à Jérusalem, l'inauguration du Congrès mondial des médecins juifs.

A l'ordre du jour *: la situation sanitaire des populations juives dans les différents pays ; les problèmes professionnels des médecins et étudiants juifs en Allemagne et dans les autres pays ; la lutte contre le préjugé du racisme.*

Le droit d'adhésion est de : 40 fr.

Pour tous renseignements s'adresser à l'Union Ose, 92, avenue des Champs-Elysées, Paris (Tél. Balzac 07-27.)

Service de santé. — Le règlement du Service de santé vient d'être quelque peu modifié par décret du Président de la République en date du 26 Novembre (*Voir Journal officiel*, 8 Décembre 1935, p. 12946).

Corps de santé militaire. — Les médecins capitaines de l'armée active dont les noms suivent sont nommés « professeurs agrégés du Val-de-Grâce » et reçoivent les affectations suivantes avec la mention « service » :

1° *Section d'électro-radiologie.* M. Willemin, assistant des hôpitaux militaire, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est affecté à l'école d'application du service de santé militaire (chaire de radiologie, électrologie, physiothérapie et de radiumthérapie).

2° *Section de chirurgie.* M. Giraud, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est affecté à l'école d'application du service de santé militaire ((chaire de chirurgie de guerre, appareillage, orthopédie). — M. Dubau, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Bégin, à St-Mandé, est affecté à l'école d'application du service de santé militaire (chaire de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale). — M. Coudane, chirurgien des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Gama, à Toul, est affecté à l'école d'application du service de santé militaire (chaire de chirurgie spéciale).

— M. le médecin capitaine Carillon, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'école d'application du service de santé militaire (chaire de chirurgie spéciale), est affecté à la chaire de chirurgie de guerre, appareillage, orthopédie.

Corps de santé de la marine. — Liste de destination. — *Médecins de 1re classe.* — M. Auregan, Cherbourg-Brest, en permission de fin de campagne, médecin-major des contre-torpilleurs de l'école navale, remplace M. Provost. — M. Provost, Lorient-Cherbourg, des contre-torpilleurs de l'école navale, assistant des hôpitaux maritimes, service de neuro-psychiatrie de l'hôpital maritime de Brest (choix), remplace M. Coulonjou. — M. Coulonjou, Lorient-Cherbourg, en service à Brest, médecin-major, école des officiers de transmissions et marins radios, remplace M. Lasmoles.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LE PNEUMOTHORAX

Étude sur le poumon collabé

PAR MM.

Léon BINET, Jean VERNE et J. COURTIAL

Depuis que J.-N. Demarquay, A. Rodet, A. Gilbert et H. Roger ont mis en honneur l'étude expérimentale du pneumothorax, de nombreux auteurs se sont efforcés d'explorer, chez l'animal ayant subi une injection gazeuse intra-pleurale, les variations de la ventilation pulmonaire, de la circulation générale et de la circulation pulmonaire, de la teneur du sang en gaz et en hématies; on a approfondi la composition chimique de la collection gazeuse injectée, l'évolution de la croissance, l'hypertrophie compensatrice du poumon opposé. Nous voudrions envisager ici quelques modifications microscopiques et biochimiques subies par le poumon collabé.

Les relations, anatomiques et fonctionnelles, qui unissent la plèvre droite et la plèvre gauche chez le chien [1], rendent impossible la réalisation expérimentale d'un pneumothorax unilatéral chez cet animal. Le lapin est l'animal de choix pour cette étude [2]. Aussi à des lapins avons-nous pratiqué une série d'insufflations aseptiques d'air, dans l'une des cavités pleurales, en utilisant l'appareil d'André Jousset : chaque insufflation était de 30 cmc d'air environ, de façon à obtenir une pression pleurale moyenne voisine de la pression atmosphérique; pareille injection était effectuée tous les deux jours d'abord, tous les quatre jours ensuite et des radiographies (fig. 1) étaient effectuées pour vérifier l'existence et l'évolution du pneumothorax.

Nous retiendrons seulement ceux de nos animaux qui ont eu un pneumothorax entretenu pendant un temps variant de soixante à quatre-vingt-dix jours. Sacrifié par saignée, l'animal était immédiatement examiné quant à l'état de son poumon collabé par rapport au poumon témoin.

Quel est l'état histologique de ce poumon collabé ?

Quelle en est la composition chimique ?

Tels sont les deux problèmes que nous allons étudier ici.

*
* *

Le pneumothorax, on le sait fort bien, est suivi d'un affaissement du poumon correspondant.

Le parenchyme pulmonaire prend alors un aspect compact; il se montre formé par une masse de cellules polyédriques ou ovoïdes, considérées par V. Chini comme des histiocytes, par Carpi, Dunin, Forlanini, comme des cellules épithéliales G. C. Dogliotti et R. Amprino[3] ont pu constater que, dans le poumon comprimé par le pneumothorax artificiel, il existait un revêtement alvéolaire sous forme de lame épithéliale ininterrompue (fig. 2).

L'existence de ce revêtement est un fait établi, mais sa provenance et son origine ont pu être discutées.

On peut en effet les attribuer à la prolifération de l'épithélium pulmonaire proprement dit, comme le font la majorité des auteurs, ou à un envahissement de l'alvéole par l'épithélium bronchique, pour les auteurs qui, à la suite de A. Policard, nient l'existence, chez l'adulte, d'un épithélium alvéolaire [4].

Ad. Wenslaw, qui a réalisé l'atélectasie pulmonaire chez le cobaye par injection de vaseline dans la cavité pleurale, a observé aussi l'apparition d'un épithélium continu rappelant celui qui ta-

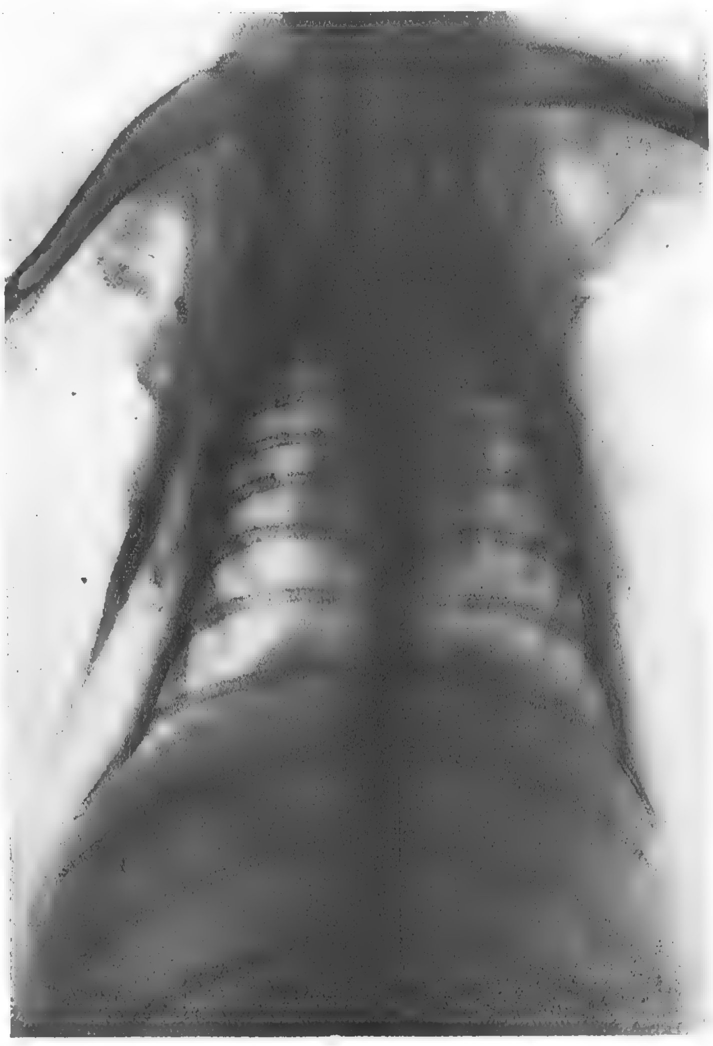


Fig. 1. — Radiographie du lapin n° IV. Insufflé du 4 Janvier au 3 Mars. Est passé du poids de 2 kilogr. 140 à 2 kilogr. 740. Le poumon collabé pesait 2 gr. 94, alors que le poumon témoin pesait 6 gr. 11.

1. J.-P. Langlois, Léon Binet et G. Desbouis : Les phénomènes pulmonaires (échanges et circulation) dans les épanchements pleuraux. *J. de Physiol. et de Path. générale*, 1913, **15**, 594. — Circulation pulmonaire au cours des hydrothorax et pneumothorax *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1913, **74**, 545.
2. H. Hermann : La respiration unilatérale. *Thèse de Médecine*, Nancy, 1921.
3. G. C. Dogliotti et R. Amprino : Sulla struttura dell' alveolo polmonare. Ricerche istologiche e sperimentali. *B. d'Histol. Appliquée*, 1931, **8**, 181.
4. On consultera avec profit l'intéressant travail de Ch. Jaulmes : La cellule pulmonaire, son histophysiologie normale et pathologique. *Thèse Médecine*, *Lyon*, 1924, et *B. d'Histol. Appliquée*, 1925, **2**, 192.

pisse les alvéoles pulmonaires du fœtus [5]. La nature pulmonaire des cellules de cet épithélium est démontrée par la présence d'enclaves lipoïdes caractéristiques que l'on ne retrouve jamais dans l'épithélium bronchique.

Les observations que nous avons faites confirment ces données.

L'atélectasie que l'on constate après pneumothorax n'est pas toujours homogène, comme l'ont déjà remarqué G. C. Dogliotti et R. Amprino.

Dans certains cas il reste encore de l'air dans les alvéoles, que l'on voit seulement diminués de volume.

Dans d'autres cas, on trouve, dans le poumon, des régions où la structure alvéolaire n'est plus reconnaissable. C'est un parenchyme massif que l'on a sous les yeux, formé de cellules épithéliales juxtaposées.

Il existe, entre ces deux images, toute une série d'aspects intermédiaires où l'on peut suivre l'affaissement de la cavité alvéolaire, tandis que la paroi de l'alvéole devient de plus en plus visible par un véritable soulèvement de l'épithélium, dont les éléments vont se montrer disposés en une lame continue (fig. 3, 4 et 5).

Cette réaction est bien à point de départ alvéolaire. Les cellules qui vont peu à peu combler la lumière alvéolaire proviennent du revêtement de l'alvéole normal. Deux faits le prouvent.

a) C'est d'abord l'existence d'enclaves lipoïdes caractéristiques dans ces cellules.

b) C'est enfin la disposition très particulière que prennent, dans certains cas, ces cellules. Elles ne se contentent pas de se disposer à la surface de la paroi alvéolaire mais on les voit aussi pousser comme de véritables lames ou amas épithéliaux. Cette croissance se fait depuis le fond des alvéoles vers l'orifice des bronches terminales où l'on peut voir la masse épithéliale venir faire saillie (fig. 6 et 7). Ce n'est

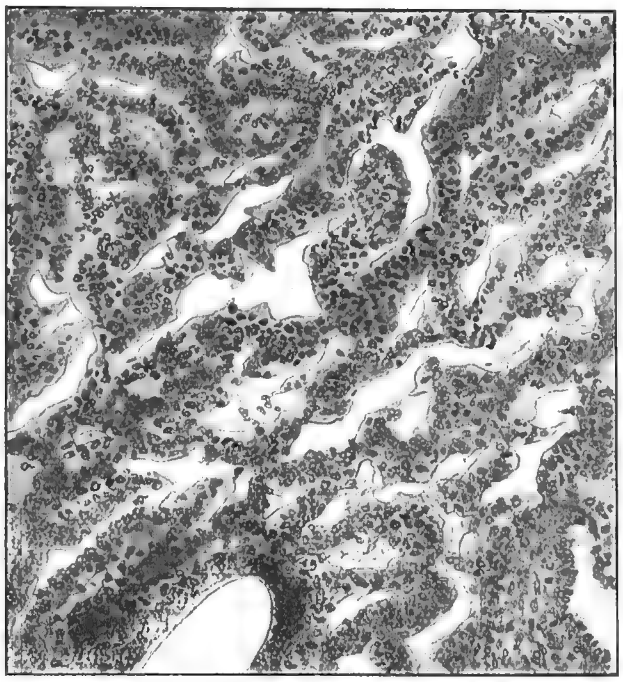


Fig. 2. — Aspect histologique d'un poumon collabé de lapin, après pneumothorax. Les cavités alvéolaires sont extrêmement réduites ou sont devenues virtuelles. Les travées alvéolaires présentent un revêtement épithélial ininterrompu. En bas, la lumière d'une bronche.

donc pas l'épithélium bronchique qui envahit l'alvéole pulmonaire. Ce sont au contraire les cellules épithéliales bourgeonnant de l'alvéole qui ont tendance à envahir la lumière des bronchioles, après avoir réalisé le comblement des cavités alvéolaires.

Il y a là comme une véritable culture *in vivo* du tissu pulmonaire, qui rappelle les cultures *in vitro* effectuées par divers auteurs [6].

Dans les cultures de poumon de poulet, seules les cavités respiratoires, siège de l'hématose, donnent naissance à des lames épithéliales typiques possédant des enclaves de lipoïdes et des propriétés colloïdopexiques. L'épithélium des bronches ne s'étale pas dans le milieu de culture ; il pousse à la surface de l'explant et forme des cellules vibratiles.

Grâce à l'affaissement des parois alvéolaires réalisé par le pneumothorax, on obtient ainsi une véritable culture *in vivo* de l'épithélium revêtant ces parois.

Les observations histologiques que nous rapportons pourraient peut-être être invoquées pour expliquer, en partie, les résultats du pneumothorax thérapeutique : les cellules alvéolaires prolifèrent et on sait le rôle défensif, phagocytaire que jouent ces cellules.

*
* *

Par ailleurs, nous avons pratiqué divers examens histo-chimiques pour la recherche du glycogène et de la graisse. Le glycogène, soit par l'iode, soit par le carmin de Best, n'a jamais pu être mis en évidence. Par contre, il existe des différences dans la teneur en lipides entre le poumon normal et le poumon atélectasié. L'examen montre, dans les vaisseaux pulmonaires de ce dernier, des blocs graisseux qui sont absents dans le poumon témoin ; tout se passe comme s'il y avait dans le poumon col-

5. Ad. Wenslaw : Recherches expérimentales sur la métaplasie de l'épithélium pulmonaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, **106**, 863.

6. H. M. Carleton : Growth, phagocytis and other phenomena in tissue cultures of foetal and adult lung. *Phil. Trans. of the Royal Soc. London*, 1925, **213**, 365. — Léon Binet et Ch. Champy : Sur les cultures de poumon « in vitro » *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1926, **94**, 1113; Etude physiologique de la cellule alvéolaire. *XIIe Congrès international de physiologie*, Stockolm, 2 Août 1926. — J. Verne : Observation sur l'épithélium pulmonaire de l'embryon de poulet et de poussin dans les cultures « in vitro ». *C. R. de l'Assoc. des Anatomistes*, Nancy, 1932, 564. Lipides et réaction aldéhydique au niveau de la cellule pulmonaire *in vivo* et *in vitro*. *Livre jubilaire du Prof. H. Roger (Masson, édit.).*

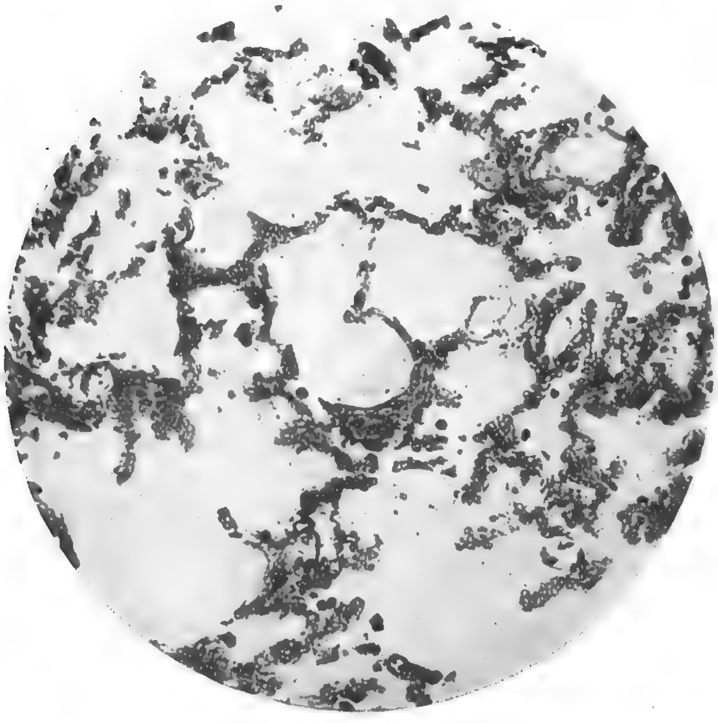


Fig. 3. — Aspect du poumon témoin, opposé à celui qui a été collabé par le pneumothorax. Image normale. Les cavités alvéolaires sont largement ouvertes ; les travées sont minces avec un revêtement constitué classiquement par des lames anucléées et des petites cellules.

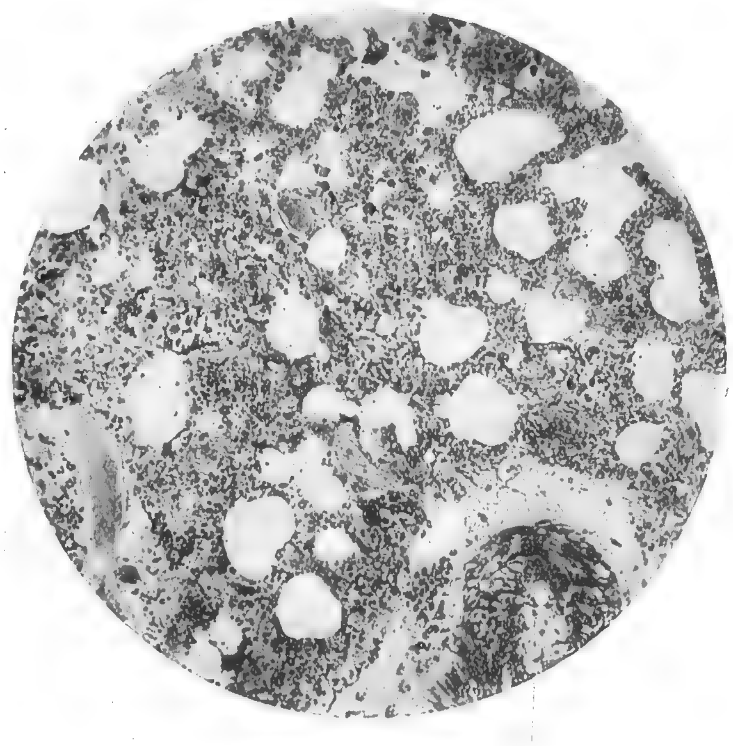


Fig. 4. — Aspect intermédiaire dans le poumon collabé. Les cavités alvéolaires sont encore reconnaissables. Les travées alvéolaires sont épaissies par le soulèvement de l'épithélium et par la congestion des capillaires. En bas, et à droite, cartilage d'une bronche.

labé des embolies graisseuses particulièrement nombreuses et nous avons ainsi été conduits à effectuer des dosages des graisses totales dans l'un et l'autre poumon.

Ces résultats sont exprimés dans le tableau ci-joint :

NUMÉROS des lapins	DURÉE DU PNEUMOTHORAX (en jours)	POUMON TÉMOIN Graisse du tissu sec pour 100	POUMON COLLABÉ Graisse du tissu sec pour 100
IV. . . .	60	12,70	14,60
V. . . .	70	10,84	15,02
VI. . . .	70	13,40	17,11
VII. . . .	98	6,58	8,41
VIII. . . .	98	11,29	16,19

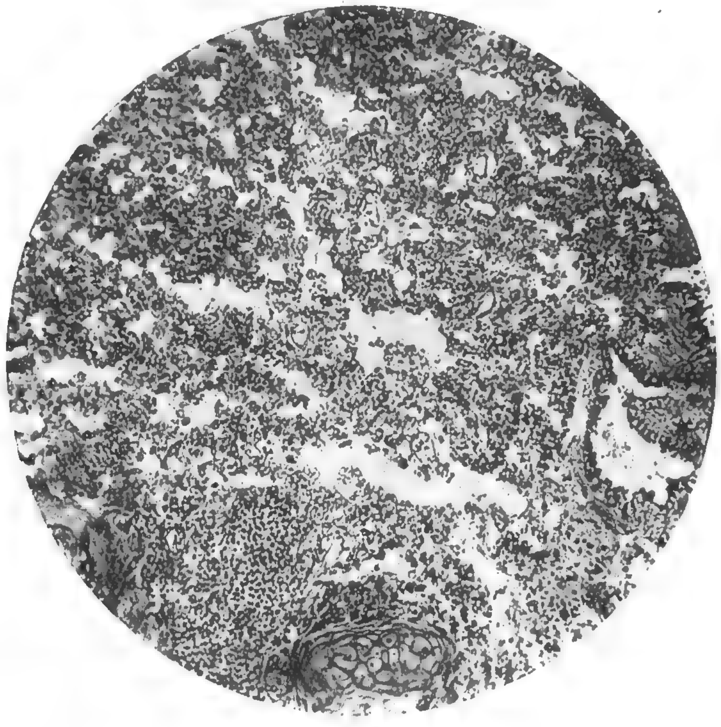


Fig. 5. — Condensation plus avancée du parenchyme pulmonaire. En bas, on note la présence d'un nodule lymphoïde au voisinage d'un cartilage bronchique.

Ainsi, chez 5 animaux ayant un collapsus pulmonaire de plus de deux mois, on trouve nettement plus de graisses dans le poumon collabé que dans le poumon témoin.

Ne pourrait-on pas rapprocher de ces données les résultats rapportés par deux d'entre nous, en collaboration avec le Prof. H. Roger [7], montrant que le poumon non ventilé effectue difficilement la destruction des graisses ?

Fig. 6. — Aspect compact du tissu pulmonaire, formé de cellules épithéliales juxtaposées en un parenchyme dense. On note l'existence d'un bourgeon épithélial, végétant comme une lame, du fond d'un alvéole vers l'orifice bronchique.

Qu'il nous soit permis de résumer ces premières expériences.

Cinq minutes après l'injection intra-veineuse d'huile, pratiquée sur un chien, l'examen des fragments pulmonaires prélevés fait constater que les globules gras se sont arrêtés dans les branches terminales de l'artère pulmonaire et dans les capillaires qui leur font suite. Ultérieurement, quinze à vingt minutes après l'injection, deux réactions sont nettes : 1° les cellules endothéliales des vaisseaux s'hypertrophient, le noyau devient plus volumineux et prend une forme arrondie ; 2° les globules de graisse apparaissent festonnés et les caractères histo-chimiques se modifient : l'acide osmique donne une coloration grise au lieu de la coloration noire ; le soudan, une coloration jaune au lieu de la coloration rouge et enfin ces globules gras se colorent en violet par l'acide fuchsine-sulfureux, alors que l'huile initiale ne se colorait pas avec ce réactif. Cette digestion intravasculaire va s'accentuer progressivement et, au bout de deux ou trois heures, les capillaires sont à peu près complètement libérés d'huile. Mais l'expérimentation montre que *l'huile ne disparaît pas dans les lobes pulmonaires dont on a lié la bronche, tout en respectant les vaisseaux.*

*
* *

Des expériences de pneumothorax expérimental effectuées sur le lapin nous ont donc permis de réaliser une véritable culture *in vivo* des cellules alvéolaires.

Par ailleurs on note, dans le poumon collabé, une élévation nette du taux des graisses par comparaison avec le poumon témoin, normal, comme si, en l'absence de ventilation, la destruction des graisses était ralentie.

(*Travail de la Chaire de Physiologie de la Faculté de Médecine; les microphotographies ont été effectuées à l'Institut du cancer de Paris.*)

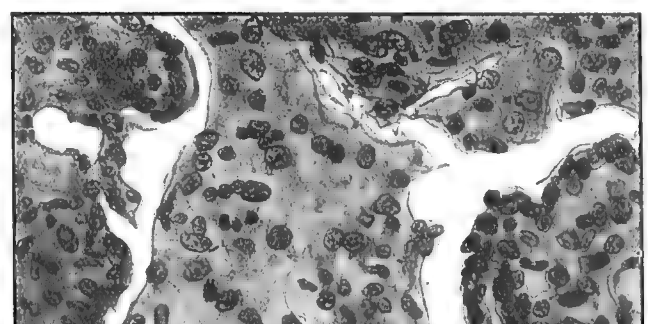


Fig. 7. — Image à un plus fort grossissement du bourgeon épithélial, croissant à la manière d'une lame dans une culture de tissus. C'est par ce mécanisme que s'effectue le comblement de la cavité alvéolaire. On aperçoit à gauche l'amorce d'un canal bronchique.

7. H. Roger, Léon Binet et J. Verne : Le processus histologique de la lipodiérèse pulmonaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1923, **88**, 140 ; La lipodiérèse pulmonaire. *Journal de Physiol. et de Path. Gén.*, 1923, **21**, 463 ; Sur la destinée de la graisse dans les capillaires pulmonaires *C. R. de l'Assoc. des Anatomistes*, Strasbourg, 1924, 259.

L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DIRECTE DES VOIES BILIAIRES

ÉPREUVE COMPLÉMENTAIRE DE LA CHOLÉCYSTOSTOMIE

PAR MM.

M. CHIRAY et A. LOMON

L'idée d'injecter une substance opaque dans une fistule biliaire est relativement ancienne. Mais, soit que l'injection ait semblé au premier abord dangereuse, soit que la cholécystostomie ait été pratiquée d'une façon assez courante seulement depuis quelques années, ce n'est qu'en 1922 que MM. Carnot et Blamoutier ont publié à la Société Médicale des Hôpitaux la première observation d'une injection de fistule de cholécystostomie sous le contrôle de la radioscopie. Leur radiographie permit de voir l'image des voies biliaires extra-hépatiques, quelques canaux intra-hépatiques, et l'ombre d'un calcul qui obstruait le canal cystique.

Tenney et Patterson [1], Duret dans le *Lyon Chirurgical*, Waltzel [2], Demel [3], rapportèrent ensuite quelques cas d'exploration radiologique de fistules biliaires, le plus souvent observés sur des fistules consécutives à des cholédocotomies.

Ces recherches ne prétendaient pas à autre chose qu'à montrer la perméabilité ou la non-perméabilité des voies biliaires.

Cotte [4], en 1925, réunit un certain nombre d'observations d'injections des voies biliaires, faites pour la première fois avec du lipiodol. Ces injections avaient pour objet de rechercher un obstacle et d'en préciser le siège et la nature. Mais l'auteur fit lui-même la remarque que cette nouvelle technique pouvait en outre « mettre en évidence des modifications dans le rythme ou la rapidité des contractions des voies biliaires ».

Cette question de la physiologie pathologique des voies biliaires, pressentie par Cotte, a été magistralement traitée par Bérard et Mallet-Guy dans leur livre : *Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie.* L'étude radiologique ainsi effectuée a été dénommée par eux « Epreuve du transit biliaire ».

« Pousser une injection opaque dans la vésicule, c'est déposer dans un organe qui ne peut se vider par son propre effort un liquide dont on pourra analyser le transit à travers les voies biliaires. L'exploration radioscopique d'une fistule vésiculaire au lipiodol correspond ainsi à l'étude du transit biliaire, combien plus nette et plus facile que celle du transit intestinal, cependant aujourd'hui d'un usage courant ».

Quel agent de contraste employer ? — Le lipiodol est l'agent de contraste adopté pour ces injections. Il s'est substitué au bromure de sodium qui n'est plus employé, et aux dilutions de sulfate de baryte crémeux qui conservent les préférences de H. Béclère, mais qui ont l'inconvénient des suspensions, c'est-à-dire qu'elles peuvent laisser un dépôt dans les voies biliaires. Les solutions de tétraiode ont été parfois utilisées sans inconvénient. Elles donnent des ombres de bonne densité.

Le lipiodol peut-il provoquer des accidents ? — On a dit que le lipiodol peut entraîner de l'iodisme. La stabilité de cette préparation s'oppose à de tels accidents, et si quelques craintes devaient naître de son emploi dans le cas particulier des fistules biliaires, ce serait au sujet, non pas de l'iode, mais bien de l'huile. Claude Bernard, en injectant de l'huile ou des corps gras dans le canal de Wirsung chez le chien, avait provoqué une pancréatite hémorragique. Kauffmann, reprenant cette expérience, a injecté, également chez le chien, quelques centimètres cubes de lipiodol directement dans le canal de Wirsung. La mort survint dans les vingt-quatre heures et l'on trouva la tête du pancréas détruite avec le tissu glandulaire remplacé par du sang poisseux. Moulonguet et Mme Herbert ont, eux aussi, injecté directement le lipiodol dans le canal de Wirsung du chien et constaté la production de lésions pancréatiques quand le chien est en état de digestion. Ces lésions ne se produisent pas quand l'animal est à jeun.

Ces premières données nous conduisent à envisager la question suivante : *le lipiodol peut-il pendant l'injection des voies biliaires refluer dans les canaux pancréatiques et provoquer des accidents de même ordre?* La possibilité de tels accidents a, on le conçoit aisément, retenu l'attention de tous ceux qui pratiquent l'injection lipiodolée des voies biliaires. Cotte considère cette dernière comme d'une innocuité absolue. Bérard et Malley-Guy, sur 27 malades ayant subi le transit biliaire par lipiodol, ont observé une seule fois des incidents qui durèrent seulement vingt-quatre heures et firent soupçonner un œdème aigu du pancréas de Zœpfel, le syndrome étant constitué par des coliques abdominales, des nausées sans vomissements et une accélération du pouls. Le patient en question avait dû subir une double injection de lipiodol, la sonde s'étant échappée lors d'une première tentative et la radioscopie montrait un cholédoque filiforme avec une dilatation de l'ampoule de Vater. Moulonguet n'a jamais observé d'accidents au cours des angiocholédocographies, et est d'avis qu'il n'y a pas de crainte quand le malade est à jeun. Sénèque cite un cas où l'injection de lipiodol dans les voies biliaires a déterminé une crise de pancréatite aiguë hémorragique, mais ne peut préciser si l'injection a été pratiquée en période de jeûne.

Lardennois a observé des accidents inquiétants avec ictère et fièvre après injection de lipiodol dans une cholécystostomie, accidents qui se sont produits dans les circonstances suivantes. La cholécystostomie avait été faite en Octobre 1934. En Janvier 1935, eut lieu sans in-

1. Tenney et Patterson : *J. Am. Med. Ass.*, t. **78**, 1922, p. 171.
2. Waltzel : *Beitr. z. klin. Chir.*, 1927, p. 155.
3. Demel : *Wiener. klin. Woch.*, t. **42**, 1929, p. 639.
4. Cotte : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 24 Juin 1925. — *J. de Chir.*, t. **34**, n° 6, Décembre 1929. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 12 Juin 1929.

1 2 3

Fig. 1, 2 et 3. — Mlle G... *Transit normal.* 1. Remplissage de la vésicule et du cystique: des gouttelettes de lipiodol s'engagent dans le cholédoque. — 2. Le cholédoque achève de se remplir avant que le canal hépatique ne s'injecte. — 3. Le lipiodol remonte vers le canal hépatique et les voies biliaires supérieures. A ce moment le sphincter d'Oddi s'ouvre et l'on voit apparaître au-dessous de la sonde la première émission de lipiodol dans le duodénum.

cidents un premier examen radiologique au lipiodol, au cours duquel on injecta 20 cmc qui furent retirés après la radiographie. En Mars 1935, on pratiqua un deuxième examen avec 20 cmc de lipiodol, examen au cours duquel l'injection provoqua une vive douleur dans la région hépatique. Le lipiodol ne fut pas retiré de la vésicule par aspiration. Le malade, qui habitait la province, rentra chez lui par le train, le soir même de la radiographie. Il se sentait fatigué et souffrait de son foie. La bile, dont l'écoulement était en moyenne de 1.200 cmc depuis l'intervention, cessa brusquement de s'écouler par la sonde. Dès le lendemain apparaissait la fièvre à 38°2 avec une nouvelle poussée de l'ictère par rétention. L'examen révélait une légère congestion hépatique. Quelques lavages à l'eau alcalinée furent alors pratiqués mais n'amenèrent ni soulagement pour le malade, ni nouvel écoulement de bile par la sonde. Le lendemain, le malade revenant à Paris, on retira la sonde de Pezzer; et l'on put constater que la vésicule était vide et que la sonde fonctionnait normalement. Il y avait donc arrêt de la sécrétion biliaire. On fit alors un nouveau lavage alcalin suivi de la remise en place de la sonde. Tandis que le malade retournait chez lui, dans le train, trente-six heures après l'exploration lipiodolée, la sonde se remit à fonctionner. L'ictère disparut aussitôt en même temps que les urines s'éclaircissaient. L'écoulement de la bile revint de 1.000 à 1.200 cmc. Il est à noter qu'au moment de la reprise de l'écoulement biliaire par la sonde, la bile présentait de nombreux globules huileux de lipiodol.

De ces faits on peut tirer les enseignements suivants. Peut-être la vive douleur ressentie au moment de l'injection indique-t-elle que celle-ci a été faite sous une pression un peu forte. D'autre part il faut tenir, à notre avis, grand compte de ce qu'on n'a pas évacué le lipiodol injecté. D'ailleurs, le malade n'était pas dans un état tellement grave, puisqu'il a pu prendre le train après la radiographie, puis revenir à Paris le lendemain, et le même jour reprendre encore le train pour rentrer chez lui. C'est au cours de ce troisième voyage que la fistule a recommencé à fonctionner. La présence de gouttelettes de lipiodol dans la bile au moment où l'excrétion s'est rétablie s'explique tout naturellement, puisque l'évacuation du lipiodol après la radiographie n'a pas été faite et que, d'autre part, l'excrétion biliaire est restée suspendue entre l'injection du lipiodol et la fin de la crise.

Dans une de nos observations personnelles (Mme L...), nous avions cru pouvoir accuser l'injection de lipiodol d'avoir provoqué de la fièvre et une diminution de la sécrétion biliaire. Mais l'examen méticuleux des faits n'a pas permis de maintenir cette impression première. Cette malade avait un gros calcul enclavé dans la partie inférieure du cholédoque (fig. 5) avec une forte dilatation du dit canal, de l'hépatique et des voies biliaires intra-hépatiques. Le lipiodol, sous faible pression, pénétra très largement dans les canaux biliaires sans provoquer la douleur. Le surlendemain la température atteignait 39°5, l'hypocondre droit devenait douloureux et la sécrétion de la fistule diminuait. La fièvre dura vingt jours et tomba le jour même d'une deuxième intervention qui enleva le gros calcul cholédocien ainsi que la boue sus-jacente, et plusieurs petits calculs logés au-dessus de celui-ci dans le cholédoque et l'hépatique.

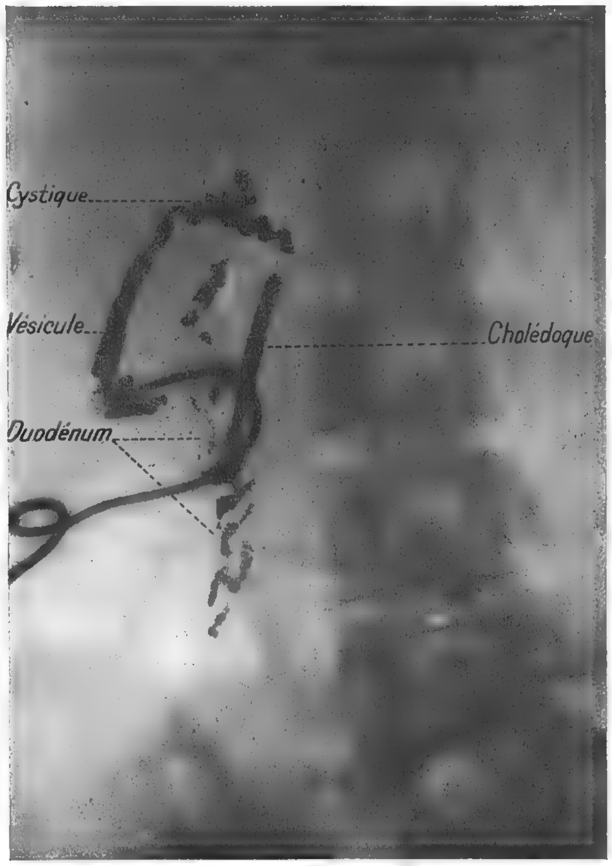


Fig. 4. — Mme F... *Ictère hémolytique. Lithiase pigmentaire. Transit de vésicule intolérante.* — Vésicule contractée, presque filiforme. Passage immédiat du lipiodol dans le cystique et le cholédoque. Evacuation immédiate dans le duodénum. L'injection ne remonte pas vers les voies biliaires intra-hépatiques.

L'examen des courbes de la température et de l'excrétion biliaire montre que, dans ce cas, ni la fièvre, ni la diminution de la sécrétion biliaire ne peuvent être valablement imputées à l'injection de lipiodol. L'ascension de la température débuta en réalité dix jours avant la radiographie, et passa pendant les six premiers jours de 37°5 à 39°. A ce moment une petite rémission de quarante-huit heures fit redescendre le thermomètre à 38°. La veille de la radiographie la courbe s'élevait de nouveau et atteignait 38°5. Elle montait à 38°7 le soir de la radiographie, à 39°5 le lendemain soir et se stabilisa entre 38° et 39° jusqu'à l'opération. En même temps, la quantité de bile recueillie par la fistule semblait inversement proportionnelle à la température. Le 15 Janvier, celle-ci commençant à monter, la quantité de bile excrétée passait de 275 cmc à 125 et s'y maintenait du 15 au 20 Janvier. Le 22 et le 23 Janvier, au moment de la courte période de rémission, l'excrétion s'élevait de 125 à 250 cmc. Elle redescendait le 24, veille de la radiographie, et le 25, jour de la radiographie, à 125 cmc en même temps que le thermomètre remontait au-dessus de 38°. L'excrétion se stabilisait ensuite à 125 cmc quotidiens jusqu'au 15 Février, jour de la seconde opération, sauf trois courtes périodes, le 30-31 Janvier, le 2-3 Février et le 9 Février au cours desquelles on recueillit 250 cmc. Il apparaît clairement ici que la fièvre, la diminution de l'excrétion biliaire, et les phénomènes généraux ou locaux concomitants, ont évolué d'une façon conjuguée. Cette évolution a commencé l'avant-veille de l'injection du lipiodol.

On ne peut donc reprocher à celle-ci ni d'avoir provoqué la fièvre, ni d'avoir tari la sécrétion. Toutefois il est permis de penser que le moment de l'injection a été mal choisi et qu'en pareil cas on doit, par prudence, ne pratiquer celle-ci qu'en période apyrétique. Avant de croire aux méfaits du lipiodol il convient donc de critiquer soigneusement chaque cas.

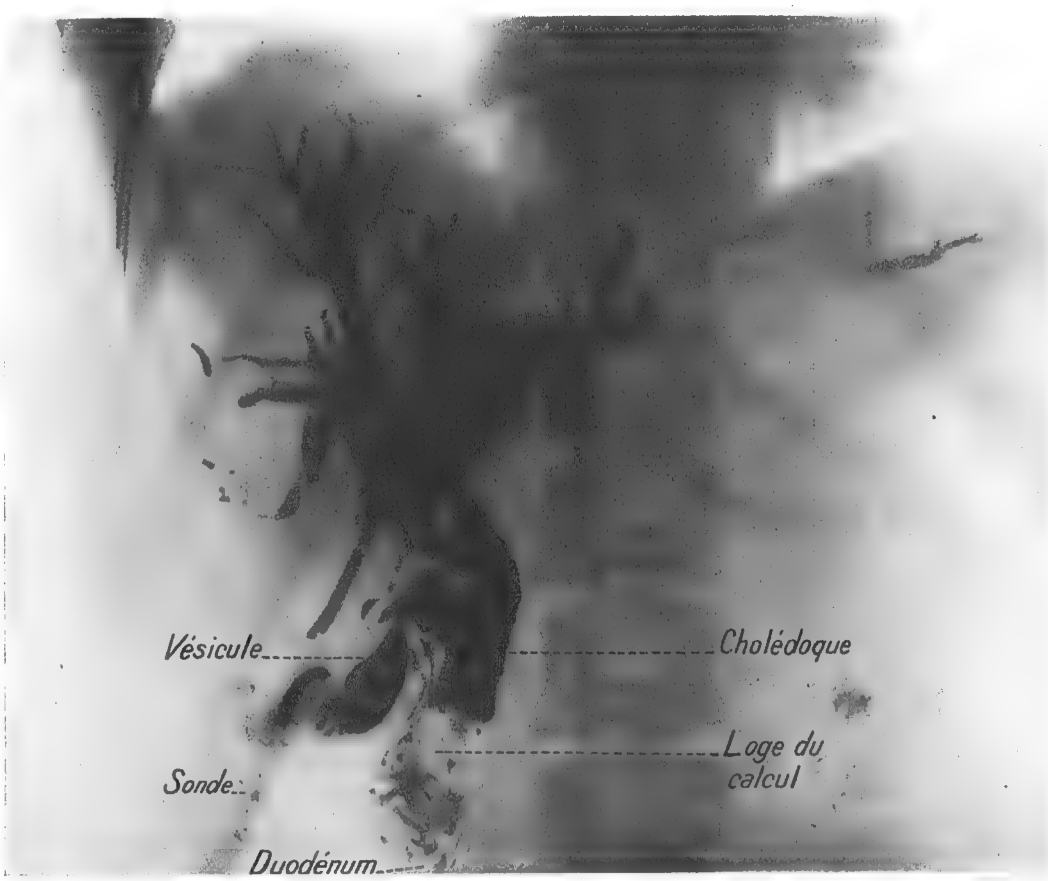


Fig. 5. — Mme L... *Calcul du cholédoque.* Enorme dilatation du cholédoque, de l'hépatique et des canaux intra-hépatiques. Lacune de la portion terminale du cholédoque. Le lipiodol contourne le calcul et passe par un filet latéral entre le calcul et la paroi du canal pour gagner le duodénum.

Comment pratiquer l'injection. — Bérard et Mallet-Guy conseillent de faire l'examen de quinze jours à trois semaines après la cholécystostomie. Le patient étant à jeun, le lipiodol doit être injecté sous l'écran de façon à ce que l'opérateur puisse régler l'admission du liquide. D'autre part, il faut que cette admission se fasse sous une pression faible. Le liquide doit être préalablement tiédi, ce qui diminue sa viscosité. Pour l'injection, l'opérateur utilise une seringue à piston libre et non une

seringue à vis avec laquelle il risquerait de réaliser une pression beaucoup trop élevée. Il s'efforcera aussi de ne pas provoquer un reflux de l'huile entre les parois de la fistule et la sonde, ce qui compromettrait la netteté de l'image radiographique. La sonde doit donc être appropriée au diamètre de la fistule et passer à frottement dur.

Il faut, enfin, éviter la sortie de la sonde pendant l'injection et dans ce but, la faire maintenir en place par un aide.

Peut-être n'est-il pas superflu de préciser ici la pression sous laquelle l'injection doit être faite, si l'on veut que le conseil d'utiliser de faibles pressions ne reste pas imprécis. On pourrait à notre avis utiliser ici l'hystéro - manomètre réalisé suivant les indications de C. Béclère pour la salpingographie. En tout cas les règles de prudence admises en salpingographie pour qui veut éviter une injection vasculaire accidentelle restent également valables quand il s'agit d'injecter les voies biliaires. Par ailleurs le lipiodol étant visqueux, son passage par l'embout de la seringue, et dans une sonde d'assez petit diamètre, nécessite un certain effort, ce qui ajoute à la difficulté de bien apprécier la pression effectivement réalisée. Cette pression, comme en salpingographie, doit être de l'ordre de 20 cmc de mercure et en aucun cas ne dépasser 30 cmc. Une bonne précaution, pour éviter les surpressions, consiste à ne pas agir constamment sur le piston de la seringue, mais à procéder par poussées successives en surveillant soigneusement à l'écran la progression du lipiodol dans les canaux.

Lorsqu'il n'y a pas d'obstruction du cholédoque, les voies biliaires s'évacuent vers le duodénum. Mais quand existe une sténose, ce dont on se rend compte par la dilatation du cholédoque et l'absence de passage du liquide de contraste dans l'intestin, on doit, aussitôt les radiographies prises, s'efforcer d'évacuer par aspiration la plus grande quantité du liquide injecté.

Le transit biliaire normal. — Le cheminement du lipiodol dans les différentes portions des voies biliaires se fait dans un ordre déterminé quand il n'existe pas d'obstacle sténosant. Ce trajet se trouve modifié quand il y a une sténose avec dilatation des segments situés en aval de celui-ci.

Si les voies biliaires sont libres, le lipiodol, après avoir atteint le col de la vésicule, parcourt les sinuosités du canal cystique dont le diamètre est de 2 mm. Arrivé au carrefour il s'engage dans le cholédoque et ne remonte pas dans le canal hépatique. Le cholédoque est sensiblement rectiligne et mesure 5 mm. de diamètre (fig. 1 et 2). Il faut attendre que le cholédoque soit injecté jusqu'à l'ampoule de Vater pour voir le lipiodol remonter dans le canal hépatique (fig. 3). Le plus souvent le sphincter d'Oddi reste clos quelques instants. Si l'on continue à pousser l'injection, la vésicule commence à se distendre et quelques rameaux des canaux intra-hépatiques à se montrer. D'autres fois c'est sous l'action des contractions vésiculaires, visibles, que cette ascension intra-hépatique de lipiodol est réalisée. Il faut se garder à ce moment de forcer la pression. Mais le sphincter d'Oddi ne tarde pas à s'ouvrir; l'anse duodénale se teinte et donne une image en barbes de plume, en même temps que les canaux intra-hépatiques se vident. Le cystique et le cholédoque conservent à peu de chose près leurs dimensions. Puis les voies biliaires supérieures étant évacuées, le cholédoque et le cystique se vident à leur tour et la vésicule s'affaisse ou parfois se contracte. Ainsi, dans des voies biliaires normales, le lipiodol gagne d'abord le cholédoque et ne remonte vers l'hépatique et les voies supérieures que quand le cholédoque est plein.

L'absence de douleur est la première caractéristique du type normal du transit biliaire. Les autres éléments qui permettent de conclure à un transit normal ont été indiqués par Bérard et Mallet-Guy. La vésicule doit admettre facilement 15 à 20 cmc de liquide et commencer à se vider au bout de deux à cinq minutes par des contractions [5]. Le passage du lipiodol dans le duodénum se fait par des décharges rythmiques après lesquelles l'huile iodée traverse rapidement le cadre duodénal pour se perdre dans les anses jéjunales. L'évacuation de la vésicule dure environ un quart d'heure. La série des radiographies n^os^ 1 à 3 montre les phases successives du remplissage de la vésicule, de la traversée du canal cystique, puis du cholédoque, de l'injection secondaire des canaux intra-hépatiques.

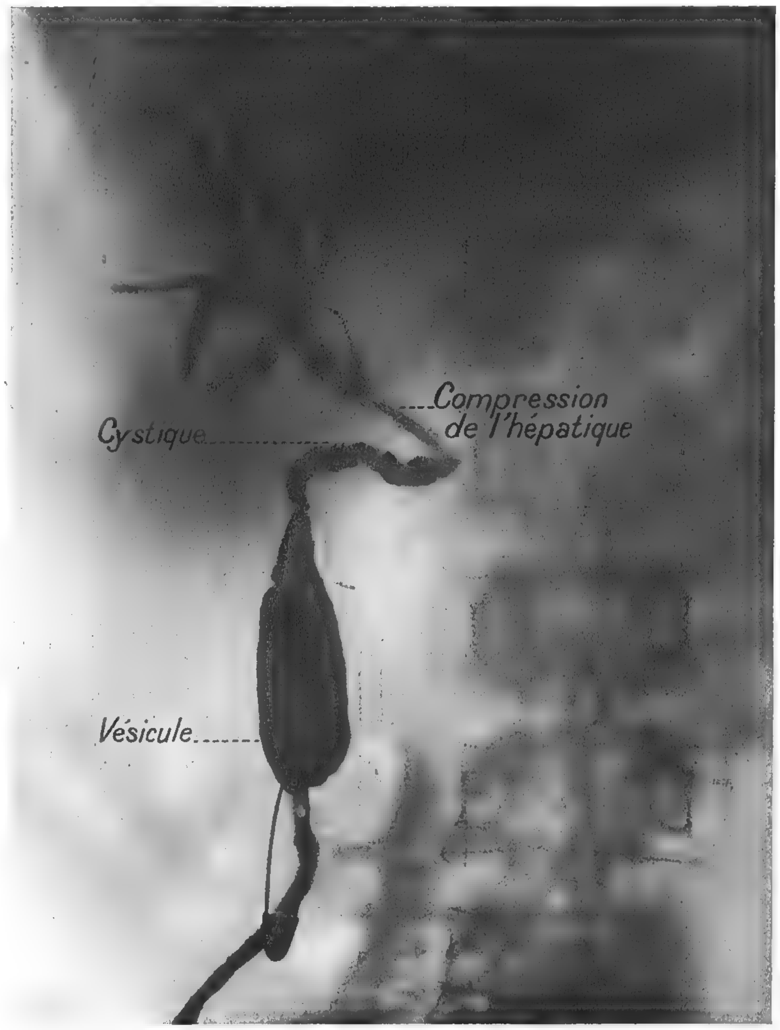


Fig. 6. — M. D... *Cancer du pancréas avec noyaux secondaires du hile hépatique*: Dilatation du cystique et des canaux intra-hépatiques. Compression du canal hépatique. Rien ne passe vers le cholédoque.

Ce genre d'examen permet de réaliser, suivant l'heureuse expression de Bérard, l'inventaire fonctionnel de la vésicule fistulisée, et de prendre une décision. Il peut en outre déceler un obstacle par calcul que les radiographies préopératoires n'ont pas montré et qui est resté méconnu au cours de l'intervention, par exemple un rétrécissement ou une compression. Enfin, cet examen ne se limite pas à ces précisions anatomiques; il renseigne sur l'état physiologique de la vésicule, du cholédoque et du sphincter d'Oddi.

Le transit biliaire dans les cholécystites et les cholédocites. — Dans les cholécystites chroniques avec transformation scléreuse de la vésicule en un canal rigide il y a tout intérêt à enlever cet organe dont la suppression physiologique est déjà réalisée. Quand on s'est borné à faire une cholécystostomie, les radiographies après injection de lipiodol montrent la vésicule et le canal cholédoque très dilatés. Le lipiodol reste bloqué entre un sphincter d'Oddi fermé par un spasme qui s'oppose à l'incontinence de la voie biliaire principale, et une vésicule inerte qui se laisse pénétrer par l'injection, mais ne montre aucune contraction préparant l'évacuation.

Les caractères du transit biliaire des vésicules de stase, étudiés par Bérard et son élève Latreille, sont la distension facile et non douloureuse de la vésicule qui admet 30 à 40 cmc de lipiodol et réalise seulement des ébauches de contractions avec une évacuation retardée. Celle-ci ne commence qu'après quinze à vingt minutes d'attente [6].

Au contraire, l'injection des vésicules intolérantes est douloureuse. C'est qu'alors le réservoir biliaire ne se laisse pas distendre (fig. 4). Il se contracte vivement et chasse son contenu vers les voies biliaires, si bien que le lipiodol, trouvant une issue insuffisante par le sphincter d'Oddi, reflue vers le canal hépatique, dépasse sa bifurcation et remonte dans les canaux biliaires intra-parenchymateux.

Dans les ictères infectieux, Bérard et Mallet-Guy observent que le transit biliaire se fait normalement, mais que le cholédoque se montre filiforme avec une ampoule de Vater dilatée, soit qu'il existe un œdème de la muqueuse cholédocienne, soit que, comme le ferait supposer la dilatation de l'ampoule de Vater, on soit en présence d'une contracture de la voie commune.

Le transit dans les sténoses par calculs, rétrécissements et compressions. — Le mécanisme du remplissage et le diamètre des voies biliaires sont tout différents quand il existe une obstruction du cholédoque par calcul, pancréatite ou cancer. Dans ce cas, le lipiodol, aussitôt le cystique franchi, remonte vers le canal hépatique et ses branches qui sont dilatées. Le diamètre du canal hépatique et du hile peut atteindre et dépasser 2 cm. Cette dilatation considérable qui

5. *L'épreuve du transit biliaire apporte une éclatante confirmation à l'existence et à l'efficacité des contractions de la vésicule biliaire que nous avons autrefois affirmées avec I. Pavel, de Bucarest, et que certains auteurs ont mises en doute.*

6. *L'épreuve de Bérard et Mallet-Guy a bien objectivé dans ces cas la cholécystatonie que nous avons, les premiers, décrite et étudiée avec Pavel dans toute une série de travaux il y a quelques années.*

transforme les voies hautes en un véritable réservoir avertit dès les premiers instants de l'exploration qu'il existe un obstacle cholédocien. Si l'obstacle siège à la partie inférieure du cholédoque, et c'est ce qui se produit habituellement dans les sténoses calculeuses, le cholédoque paraît aussi dilaté que l'hépatique. Son ombre est brusquement interrompue dans la région vatérienne par une lacune qui répond au calcul. Le lipiodol peut d'ailleurs contourner le calcul et se déverser par un mince filet latéral dans le duodénum (fig. 5).

Dans les obstructions par pancréatite ou par tumeur le cholédoque peut être fermé à son origine même et rester entièrement invisible. Le liquide opaque, après avoir parcouru le cystique, remonte alors dans l'hépatique et les canaux intra-hépatiques dilatés; rien ne passe vers la voie commune (fig. 6).

L'arrêt de la colonne opaque en un point qui ne varie pas sur les différents clichés indique l'existence d'un obstacle. J.-L. Mencière a relevé deux signes qui confirment l'existence de cet obstacle. Ce sont, d'une part, l'absence du passage de lipiodol dans le duodénum ou son passage en très petite quantité, d'autre part, la distension de l'hépatique au-dessous de sa bifurcation et l'injection des canaux intra-hépatiques.

L'aspect de l'ombre de la colonne opaque au niveau de l'arrêt peut parfois permettre de préciser la nature de l'obstacle. Cotte, Mencière [7], ont insisté sur ce point. Si l'obstacle est un calcul, l'interruption de l'ombre est linéaire et brusque. Cette interruption peut se faire, nous l'avons déjà dit, par une lacune en forme de cupule renversée. On peut aussi apercevoir un mince filet de lipiodol qui contourne l'obstacle, passe entre le calcul et la paroi, parfois d'un seul côté, parfois sur les deux faces. Enfin, comme l'a montré Cotte, le ou les calculs, baignés de toutes parts par le lipiodol, donnent une image en négatif.

S'il s'agit d'un rétrécissement, l'ombre du cholédoque, d'abord large, se continue par une mince filière dont le pasage se fait difficilement, puis s'arrête. D'autres fois le lipiodol gagne par ce défilé le duodénum. Le rétrécissement peut être dû à une compression par pancréatite. Le cholédoque normal, au-dessus du pancréas, s'amincit dans la traversée rétro-pancréatique jusqu'au duodénum. Ces rétrécissements extrinsèques par compression peuvent rétrocéder, comme l'a montré Cotte, sous l'effet du drainage des voies biliaires fistulisées. Dans ce cas, de nouvelles radiographies, faites quinze jours à trois semaines plus tard, montrent le rétablissement partiel du diamètre du cholédoque, et le passage plus facile vers le duodénum.

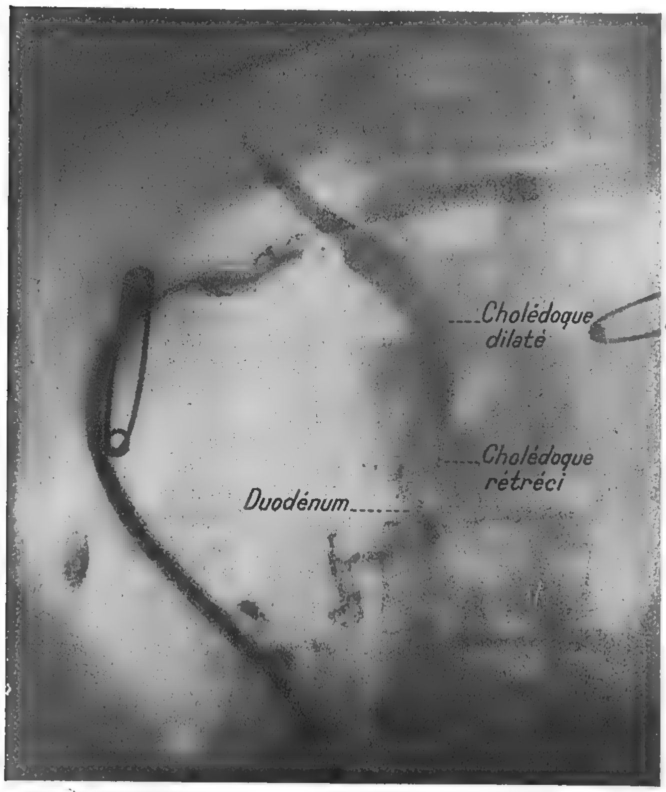


Fig. 7. — Mme J... *Pancréatite.* Dilatation du cholédoque dans sa partie supérieure. Rétrécissement filiforme de sa portion terminale au niveau de la traversée pancréatique. Par ce défilé le lipiodol se déverse dans le duodénum. Il s'agit d'un rétrécissement extrinsèque par compression. Comme la fistule semblait se tarir, on s'apprêtait à la fermer. La radiographie, en montrant la persistance du rétrécissement, a fait surseoir à l'intervention.

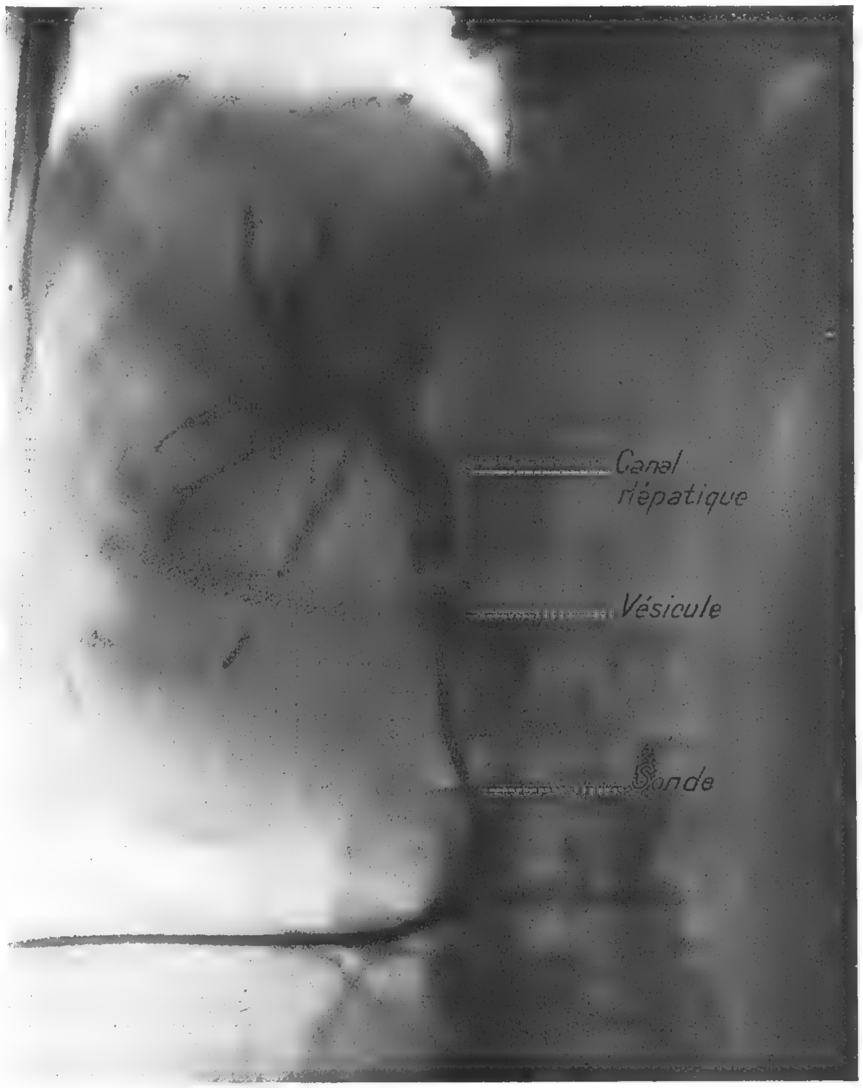


Fig. 8. — M. G... *Compression du cholédoque par tumeur. Malade cholécystomisé.* La vésicule, drainée, est réduite à un petit moignon. Le lipiodol montre la dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et l'imperméabilité totale de la voie commune. A l'intervention qui a suivi cette radiographie, on trouve une tumeur volumineuse paraissant constituée par une adénopathie secondaire. Le siège du néoplasme primitif n'a pu être établi avec certitude.

Par ces quelques exemples on voit le grand intérêt de cette méthode d'exploration nouvelle. Elle doit, nous semble-t-il, à l'heure actuelle, prendre place dans la conduite du traitement des ictères chroniques par rétention non précisée. La cholécystostomie est le premier acte, l'exploration lipiodolée par la fistule chirurgicale constitue le second. Et souvent celui-ci est, lui-même, heureusement suivi d'un troisième acte libérateur. Ce dernier consiste, suivant les constatations faites, soit dans l'ablation d'un calcul bas situé, soit dans une anastomose bilio-digestive réglée suivant les possibilités techniques de chaque cas, soit enfin dans la régression spontanée de la cholédocite primitive ou secondaire à une pancréatite non néoplasique.

7. J.-L. Mencière : *Les fistules biliaires externes postopératoires.* Paris, 1934.

ABCÈS DU CERVELET

LOCALISÉ DANS LA PARTIE SUPÉRIEURE DU VERMIS ET DES LOBES LATÉRAUX

Considérations cliniques, anatomiques et thérapeutiques

PAR MM.

ANDRÉ-THOMAS et L. GIRARD

La sémiologie et l'anatomie pathologique des abcès du cervelet sont assez bien connues dans les grandes lignes; toutefois l'étude des lésions cérébelleuses à proximité ou à distance du foyer de suppuration, des lésions méningées et du nerf vestibulaire n'a pas été poursuivie avec une méthode suffisante dans tous les cas; c'est pourquoi l'observation suivante nous a paru présenter quelque intérêt.

Liliane As..., âgée de 4 ans 1/2, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Joseph le 24 Février 1934. avec une mastoïdite droite extériorisée, un tympan non ouvert. Température 38°9. Le début de la maladie remontait à une quinzaine de jours. La paracentèse est pratiquée le jour même: issue de pus. Trépanation mastoïdienne : abcès sous-périosté, fonte mastoïdienne étendue, abcès périsinusien et paroi sinusienne épaissie, depuis la crête du rocher jusqu'au voisinage du golfe. Le sinus n'est pas thrombosé; température: 38°5.

Le lendemain de l'opération, ascension thermique à 40° avec syndrome méningé. Ponction lombaire: 556 éléments par millimètre cube. Polynucléaires et éléments mononucléés en proportion à peu près égale. Albumine: 0,80. Pas de germes à l'examen direct. Cultures stériles.

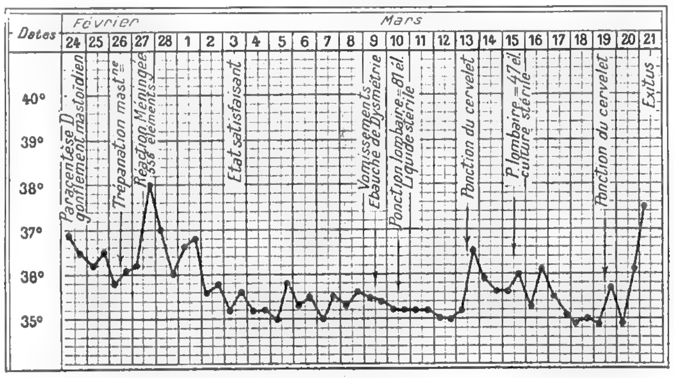
Deux jours plus tard, tout est rentré dans l'ordre; température: 37°5. Les sept jours suivants se passent normalement et l'on estime que l'enfant est hors de danger.

Des vomissements attirent de nouveau l'attention sur elle le 8 Mars; la température est normale: 37°3, mais le mouvement exécuté par la main droite vers l'oreille est démesuré et la diadococinésie laisse à désirer. Ponction lombaire; tension au manomètre de Claude 50: 88 éléments par millimètre cube, lymphocytes et rares polynucléaires. Albumine, 1,20. Cultures stériles.

Les jours suivants, la température reste normale. Le pouls n'est pas ralenti, mais le syndrome cérébelleux s'affirme et s'étend même aux membres du côté gauche. Quelques vomissements. Aucun nystagmus. Léger degré de stase papillaire.

Le 10 Mars, M. Schaeffer examine l'enfant et constate des troubles cérébelleux très nets aux membres supérieurs et inférieurs dans les épreuves classiques (talon au genou, doigt sur le nez), avec hésitation et erreurs. Conservation moins bonne des attitudes au membre supérieur droit qu'au membre supérieur gauche. Passivité exagérée des membres. Hyperextensibilité et réflexe plantaire en extension. Légère parésie faciale.

En présence de ce syndrome, une exploration du cervelet est décidée. Le sinus latéral est libéré, les bourgeons charnus sont curettés. Le vaisseau fait saillie dans la cavité mastoïdienne comme s'il était refoulé par une pression s'exerçant de dedans en dehors. Sa paroi est très épaissie, mais il n'est pas thrombosé. Dénudation de la dure-mère cérébelleuse en avant et aussi en arrière du sinus. Ponction de la fosse cérébelleuse par les deux voies sans résultat (une première ponction fut faite le 13 Mars, une deuxième le 19 Mars). Entre les deux ponctions cérébelleuses, on fit une ponction lombaire: 47 éléments, cultures stériles. Le décès survint deux jours après la dernière ponction cérébelleuse; dans les dernières vingt-quatre heures, la température était remontée à 39°5.



Quand le syndrome cérébelleux fut installé au complet, l'un de nous observa un trouble d'un type assez spécial [1]. Il se produisit d'abord dans la main droite, puis dans le bras, puis dans le tronc, un mouvement d'enroulement vers le côté gauche qui apparaissait à l'occasion des déplacements intentionnels de la main et du bras. La tête et le tronc étaient également entraînés dans ce mouvement d'enroulement; l'enfant finissait par retomber sur son lit dans une attitude enroulée, la face plongée dans son oreiller, attitude que la petite mourante ne quittait pas.

L'existence de l'abcès du cervelet fut vérifiée à l'autopsie. Il occupait la plus grande partie de la moitié supérieure du lobe latéral droit, du vermis, empiétant même sur le lobe latéral gauche; il avait le volume d'une très grosse noix. Aucune membrane limitante se prêtant à l'énucléation de la poche. La paroi supérieure, épaisse de 1 à 2 mm., est formée par des lamelles atrophiées appartenant au culmen et au déclive, et sur les côtés au lobe quadrilatère antérieur et au lobe quadrilatère postérieur. La paroi inférieure se confond avec la substance blanche du cervelet qui a été creusée assez profondément. En arrière et sur la ligne médiane, la poche affleure les lamelles du vermis, tandis que plus en dehors elle reste à une certaine distance de la surface du cervelet.

La face antérieure, réduite à une lame extrêmement mince, bombe dans le 4e ventricule et entre en contact avec le plancher, avec lequel elle contracte quelques adhérences (fig. 1 et 2).

La pie-mère est considérablement épaissie sur la face supérieure du lobe latéral droit, des incisions ont été pratiquées dans le but de prélever des fragments à fin d'examen histologique: elle est assez intimement adhérente aux lamelles sous-jacentes.

Les deux noyaux dentelés sont refoulés par l'abcès et entrent directement en rapport avec la poche, les noyaux du toit ont été laminés.

L'écorce des lobes semilunaires supérieur et inférieur, de l'amygdale, du lobule grêle, du lobule digastrique, de la partie inférieure du vermis est apparemment épargnée.

1. L. Girard: Abcès du cervelet d'origine otitique localisé dans la région du vermis: sur un syndrome observé au cours de son évolution. *L'Oto-Rhino-Laryngologie internationale*, Janvier 1935.

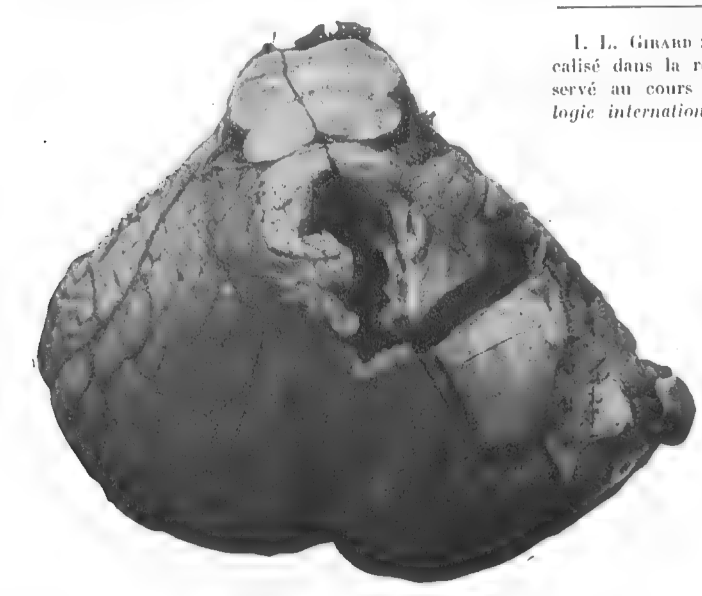


Fig. 1. — Face supérieure du cervelet. — Déhiscence artificielle au niveau du pôle supérieur de l'abcès. — Segments prélevés pour l'examen histologique.

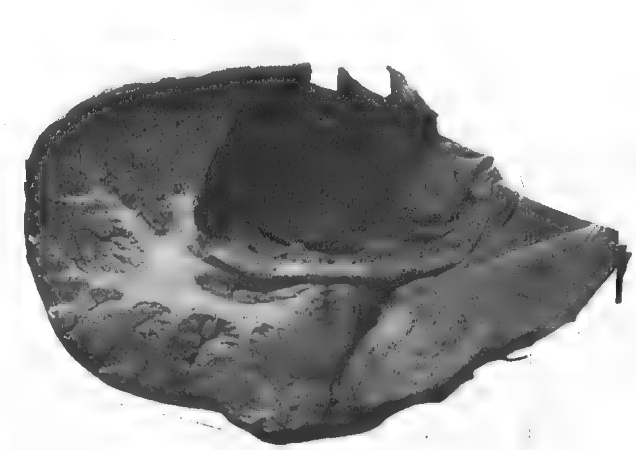


Fig. 2. — Coupe sagittale passant par le vermis. Refoulement du lobe gauche par l'abcès qui affleure la face supérieure du vermis.

Cette observation donne lieu à quelques commentaires. L'importance des signes cérébelleux et leur bilatéralité n'est pas surprenante; l'abcès siégeait dans l'hémisphère cérébelleux droit et dans le vermis, il empiétait sur l'hémisphère cérébelleux gauche, refoulant et comprimant les noyaux gris centraux (noyaux du toit, noyaux dentelés, *globulus*, *embolus*). Comme dans tous les cas analogues de suppuration cérébelleuse, la fonte parenchymateuse ne représente pas toute la lésion. Il faut compter avec l'œdème, l'augmentation de volume de l'organe, la compression lente et progressive des centres voisins, la compression en bloc des autres organes compris dans la fosse cérébelleuse à une période plus avancée. C'est pourquoi on ne peut être surpris de constater, à côté de signes cérébelleux, la présence de signes indiquant la participation d'autres appareils et d'autres systèmes, par exemple des signes de perturbation de la voie pyramidale et des noyaux vestibulaires.

La sémiologie cérébelleuse est actuellement trop connue pour qu'il soit utile de s'y arrêter davantage. Les phénomènes de passivité, sur lesquels l'un de nous a insisté à plusieurs reprises dans les affections cérébelleuses et l'abcès du cervelet [2], étaient en particulier très accentués; peut-être ont-ils acquis une si grande intensité du fait de perturbations concomitantes dans le fonctionnement de la voie pyramidale, bien que chez beaucoup d'autres malades atteints de la même affection, la résistance des antagonistes soit très affaiblie malgré l'absence de tout signe indiquant une atteinte de cette voie.

Les mouvements de roulement de la tête et du tronc, associés aux mouvements d'enroulement des membres, peuvent être comparés aux mouvements de rotation qui surviennent chez les animaux après la destruction d'un hémisphère cérébelleux, après section de la VIIIe paire ou atteinte des noyaux vestibulaires. Lorsque ces mouvements se produisent après la destruction expérimentale d'un hémisphère cérébelleux, ils sont attribués par un très grand nombre d'auteurs à une atteinte directe du noyau de Deiters, à un retentissement exercé sur lui par traction ou par compression.

Bien que l'appareil vestibulaire n'ait pu être exploré par les méthodes classiques et que l'absence du nystagmus spontané ait été relevée pendant toute l'évolution de la maladie, on ne saurait nier l'intervention d'une perturbation de l'appareil vestibulaire dans la physiologie pathologique des mouvements de roulement. Les réactions vestibulaires peuvent être troublées au cours des affections de la fosse cérébelleuse, soit du fait du déficit cérébelleux (Barré) — d'après Rademaker, les réactions d'équilibration labyrinthique seraient exagérées chez les animaux privés de cervelet —, soit du fait d'un retentissement par compression exercé sur les noyaux centraux du nerf vestibulaire (Ramadier et Caussé).

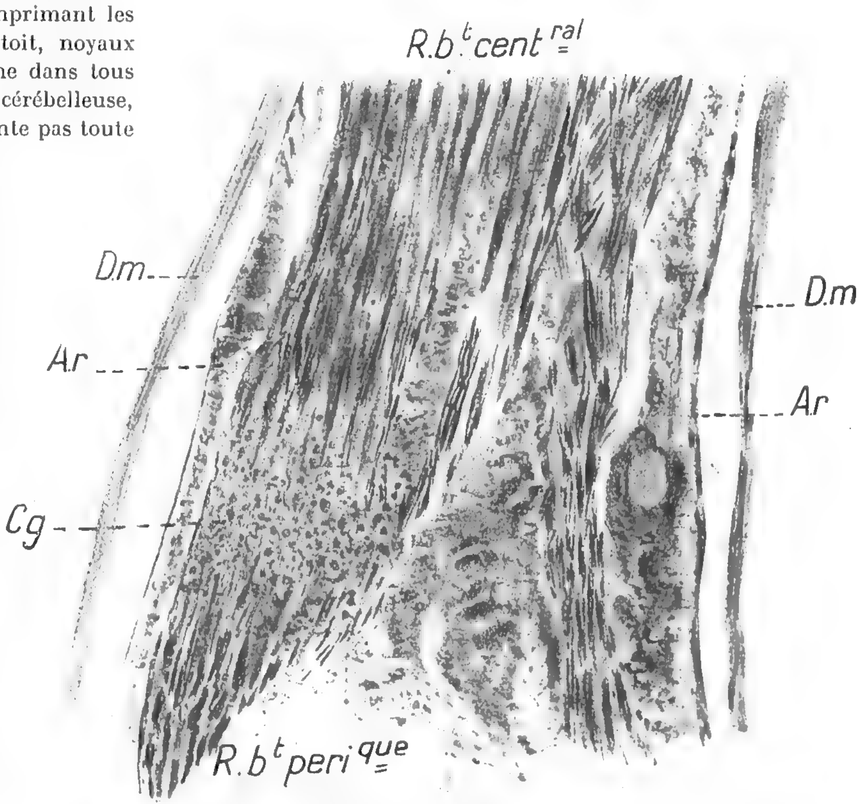


Fig. 3. — *Ar* : arachnoïde. — *Cg* : ganglion de Scarpa. — *Dm* : dure-mère. — *Racine bout central* et *Racine bout périphérique* : racine, bout central et périphérique.

Il en résulte une dysharmonie (Barré) dans le comportement des réactions oculaires, des réactions d'équilibre, dans la déviation des membres, qui reconnait un mécanisme assez complexe. Il est logique d'admettre que les centres

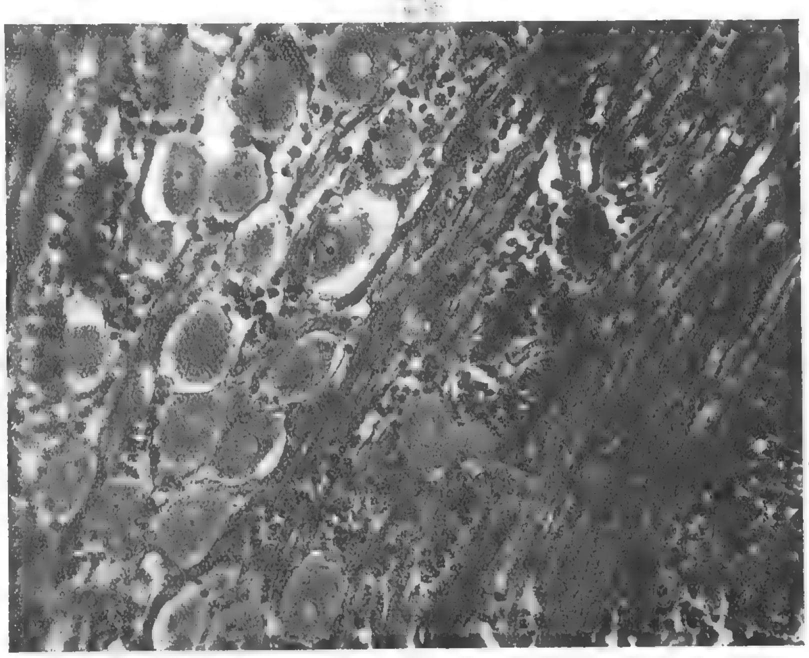


Fig. 4.

et leurs réactions ne soient pas troublés simultanément ou au même degré.

Les fibres du nerf vestibulaire qui actionnent les mouvements des yeux, celles qui commandent certaines réactions des membres, de la tête et du tronc, celles qui conduisent les impressions d'origine sacculaire ou utriculaire (appareil otolithique), celles qui conduisent les afférences des canaux semicirculaires se terminent vraisemblablement dans des centres différents ; il est aisé de se représenter que suivant leur sensibilité ou leur réactivité individuelle, suivant la plus ou moins grande répercussion d'une lésion de voisinage, du fait de sa localisation ou de son extension, chacun de ces centres soit anatomiquement ou physiologiquement plus ou moins troublé et que telle ou telle fonction soit désordonnée alors que telle autre sera partiellement ou complètement épargnée. On peut déjà s'expliquer ainsi chez cette malade l'absence de nystagmus spontané, tandis que les autres fonctions (équilibration et statique) ont été profondément atteintes.

La dissection minutieuse de l'oreille interne, pratiquée par l'un de nous, a montré l'intégrité absolue du limaçon, des canaux semicirculaires, de l'utricule et du saccule, du conduit auditif interne. Aucun vestige de labyrinthite. L'infection s'est vraisemblablement propagée directement du foyer d'infection mastoïdien à la méninge et au cervelet. Cependant, les voies vestibulaires n'étaient pas intactes.

Dans un cas que nous avons étudié antérieurement avec G. Laurens, l'examen du nerf vestibulaire et du ganglion de Scarpa avait révélé la présence de lésions importantes sur leur trajet. Il s'agissait, il est vrai, d'un processus très différent, d'une labyrinthite chronique avec nécrose des os et le fond du conduit auditif interne était compris dans un vaste séquestre sur une longueur de 4 à 5 mm. Le 8e nerf se terminait au fond du conduit auditif interne par un moignon, la dure-mère était recouverte par une collerette fongueuse; la symphyse du nerf et de la dure-mère était complète et l'inflammation chronique s'était traduite sous la forme d'un processus de névrite interstitielle sur le trajet de la branche cochléaire, du ganglion de Scarpa et du nerf vestibulaire.

Dans le cas présent, il existe sur tout le trajet du nerf, y compris le ganglion de Scarpa, des exsudats inflammatoires et une congestion très intense avec infiltrats leucocytaires qui se poursuivent entre les fibres et les cellules nerveuses. Bien que dissociées par les éléments inflammatoires, fibres et cellules sont absolument saines.

La face interne de la dure-mère est complètement intacte à ce niveau, l'arachnoïde est infiltrée sur toute son étendue jusqu'au pôle périphérique du ganglion de Scarpa (fig. 3).

Cette disposition de l'arachnoïdite s'accorde assez bien avec l'absence de toute lésion de l'oreille interne et indique que l'origine du processus inflammatoire ne se trouve pas à la périphérie dans l'oreille interne. Il doit être considéré comme le prolongement de la réaction méningée sur le trajet de la VIIIe paire dans le conduit auditif interne. L'intégrité des cellules et des fibres nerveuses démontre qu'il s'agit d'un processus tout à fait récent sans expres-

2. Ramadier J. et Caussé R., André-Thomas et Barré J.-H. : Les abcès du cervelet. *Congrès de l'ONO*. Nice 1935 ; *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 1935, **13**, nos 1 et 2.

sion clinique : on peut ainsi expliquer l'absence de nystagmus qui a été reconnue au cours des examens successifs pratiqués jusqu'à la période terminale. Cette observation démontre une fois de plus que le nystagmus considéré par certains auteurs comme très fréquent au cours des affections du cervelet, par d'autres comme très inconstant, n'est pas un signe obligatoire. D'autre part, l'examen n'a porté que sur le 8e nerf du côté malade ; peut-être, vraisemblablement même, l'existence d'une lésion semblable aurait-elle été découverte sur la racine du 8e nerf du côté sain (fig. 4).

La présence de lésions sur le trajet de la racine labyrinthique (l'arachnoïde était également enflammée sur le trajet de la branche cochléaire)), rapprochée des constatations faites dans le cas examiné en collaboration avec G. Laurens [3], souligne l'intérêt des examens anatomiques de ce nerf quand on veut aborder avec toutes les garanties désirables les problèmes de physiologie pathologique que soulève l'étude des affections vestibulaires ou cérébello-vestibulaires.

L'apparition relativement rapide des symptômes cérébelleux peut être attribuée à l'évolution particulière de la maladie, qui est venue compliquer une mastoïdite aiguë, consécutive elle-même à une otite. La trépanation mastoïdienne a été pratiquée deux jours après la paracentèse du tympan. La température était à peine de 38° le jour de la trépanation; dès le lendemain soir, elle s'élevait à 40° (dans le liquide céphalo-rachidien relevé par la ponction lombaire pratiquée le jour même, le nombre des éléments était de 556), pour retomber en quatre jours aux environs de la normale, oscillant régulièrement entre 37° et 37°8. C'est dix jours après la première ponction lombaire et l'accès fébrile que se produisirent les premiers vomissements et que l'on constata les premiers symptômes cérébelleux; cependant, le même jour, le nombre des éléments avait diminué dans le liquide céphalo-rachidien et la température ne s'était pas élevée.

Les ponctions, qui ont été pratiquées dans le cervelet le 13, le 15, le 19 Mars, sont restées blanches. Le pus n'a pas été rencontré. Ce n'est pas la première fois que cet insuccès a été signalé. Les abcès du cervelet se dérobent davantage que les abcès du cerveau; ou bien la ponction n'a pas été orientée dans la bonne direction ou bien elle n'a pas pénétré assez profondément. Dans la plupart des cas, la valeur des signes de localisation n'est pas suffisante pour orienter le chirurgien et on ne peut garantir d'avance qu'il ne sera pas nécessaire de pratiquer plusieurs ponctions. Or, chaque ponction comporte des risques : l'ensemencement des méninges, l'hémorragie intraparenchymateuse et même l'ensemencement intraparenchymateux, car, si la ponction reste blanche, l'aiguille traverse une région qui peut être déjà infectée. Il importe, en tout cas, d'être fixé sur la profondeur à laquelle l'aiguille peut être introduite sans dommage pour l'axe bulboprotubérantiel. Cette préoccupation a donné lieu à de nombreuses recherches, mais les chiffres donnés par les auteurs ne concordent pas complètement. Dans le rapport présenté au Congrès d'O.-N.-O. à Nice, Ramadier [4] a fourni des indications plus précises sur la profondeur et le siège de la ponction (présinusale, transsinusale, rétrosinusale, ces deux dernières offrant une plus grande liberté de manœuvre dans toutes les directions).

Dans sa thèse inspirée par l'un de nous (L. Girard), à la suite de l'insuccès opératoire rencontré dans ce cas, R. Rambert [5] propose d'explorer méthodiquement le cervelet en avant et en arrière du sinus. Pour explorer *en avant du sinus* l'aiguille pénètre à mi-hauteur de celui-ci, d'abord horizontalement et transversalement jusqu'à 45 mm. de profondeur ; puis en avant et en dedans, sous un angle de 25° par rapport à la première aiguille qui est restée fichée à titre de point de repère, elle rencontre l'amygdale à 36 mm. ; puis dans un plan vertical transversal en haut et en dedans, encore sous un angle de 25°, l'aiguille peut être enfoncée à 55 mm. et rencontre la partie haute de l'hémisphère et du vermis supérieur ; puis, obliquement en bas et en dedans, faisant un angle de 15° avec le repère, l'aiguille peut entrer jusqu'à 45 mm. et explore la zone déclive de l'hémisphère cérébelleux. *En arrière du sinus*, l'aiguille dirigée dans un plan horizontal directement en dedans peut pénétrer à plus de 50 mm. ; en arrière et en dedans, comme si elle devait sortir dans la région occipitale sur la ligne médiane, elle rencontre l'os à 55 mm. Dans un plan oblique, en bas et en dedans, formant un angle de 30° avec le plan horizontal, l'aiguille explore la zone déclive de la fosse cérébelleuse jusqu'à ce qu'elle bute contre le plancher osseux.

Fig. 5.

Telles sont les conclusions auxquelles l'auteur a abouti, après avoir relevé un certain nombre de mensurations sur la collection de coupes horizontales, transversales et sagittales du prof. Rouvière. Cette étude apporte quelques précisions qui pourront être utilisées avec un réel profit.

L'examen microscopique du cervelet a révélé des lésions beaucoup plus étendues que ne le laissait supposer le simple examen macroscopique. C'est ainsi que, au niveau de l'écorce de la plus grande partie du lobe semilunaire supérieur, du segment le plus postérieur du lobe quadrilatère postérieur qui paraissaient sains, il existe une infiltration leucocytaire très prononcée des septa méningés qui s'insinuent entre les lames et les lamelles ainsi que des petits foyers inflammatoires de la substance grise et de la substance blanche. On ne saurait affirmer que l'on se trouve exclusivement en présence de lésions qui remontent au début de l'infection, par les ponctions blanches, les germes infectieux ayant pu essaimer dans des territoires encore épargnés. Cependant, qu'elles soient en partie primitives, — c'est l'hypothèse la plus vraisemblable qui s'accorde avec l'opinion généralement admise que l'abcès du cervelet se développe au cours d'un processus encéphalitique ou de méningo-cérébellite —, concomitantes, ou plus tardives et secondaires, ces lésions démontrent que le processus inflammatoire est assez diffus et qu'il faut en tenir compte dans le pronostic de l'abcès du cervelet.

L'infection s'est propagée par la voie vasculaire et les septa méningés, laissant un épaississement des méninges molles sans formation d'abcès sous-dural ou extra-dural (fig. 5).

Dans le cas présent, l'abcès n'est pas encapsulé, il n'est pas inclus dans une membrane conjonctive isolante et énucléable. Cette éventualité est d'ailleurs moins fréquente lorsque la suppuration s'est produite rapidement, moins fréquente lorsque l'abcès siège dans le cervelet que s'il siège dans les hémisphères cérébraux. On ne saurait donc préconiser l'extirpation globale de la poche, comme le conseillent quelques auteurs en présence d'un abcès encéphalique.

Si l'extirpation globale d'un abcès par clivage de la poche est une opération relativement bénigne et peu dangereuse dans ses suites, si en présence d'un abcès encéphalique supposé ou fermement diagnostiqué quelques chirurgiens se demandent s'il ne serait pas préférable d'attendre que l'abcès se soit encapsulé pour intervenir, il ne semble pas que cette ligne de conduite puisse être adoptée vis-à-vis de l'abcès du cervelet qui complique une infection d'origine auriculaire, aiguë ou chronique. L'abcès est relativement bien toléré pendant une période plus ou moins longue, puis la situation s'aggrave assez rapidement, parfois si rapidement que l'intervention ne peut être différée. D'autre part, d'après notre expérience personnelle, la formation d'une membrane énucléable n'est pas dans les habitudes de l'abcès cérébelleux d'origine otitique.

Parmi les considérations d'ordre anatomo-pathologique, clinique et thérapeutique auxquelles a donné lieu cette observation, nous insistons encore une fois sur l'utilité d'un examen plus approfondi du nerf et de la racine vestibulaires qui est trop souvent négligé dans la plupart des observations publiées jusqu'ici.

3. André-Thomas, Laurens G., Girard L. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1921.

4. *Loc. cit.*

5. R. Rambert : Repères anatomiques pour la recherche des abcès otitiques cérébelleux par la voie juxta-sigmoïdienne. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1935.

DE LA DÉCAPSULATION ET DE L'ÉNERVATION DES REINS
DANS
LES ÉTATS HYPERTENSIFS PERMANENTS

PAR MM.

H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL et P. GAUME

Les moyens dont nous disposons pour agir sur l'hypertension artérielle permanente sont multiples : diète déchlorurée, médications diverses, diathermie lombaire, etc...

Ces divers procédés (notamment la déchloruration de la ration proposée en 1905 par Ambard, reprise par Allen en 1922, puis par Volhard en 1931) présentent un intérêt indiscutable.

Mais il faut bien convenir que leur efficacité est pratiquement nulle dans les grandes hypertensions permanentes, qu'elles soient symptomatiques d'une néphrite (la glomérulonéphrite diffuse chronique le plus souvent), ou qu'elles correspondent à la forme maligne de l'hypertension primitive (ou hypertension néphroangiosclérotique des auteurs allemands).

Impuissant ou à peu près en pareil cas, le médecin se borne à enregistrer la marche impitoyable, souvent rapide (chez les jeunes notamment) des événements.

On conçoit qu'un semblable état de chose ait conduit à s'orienter vers des solutions d'ordre chirurgical.

A l'heure actuelle, deux variétés de tentatives sont à l'ordre du jour : la *surrénalectomie* et la *splanchnectomie*.

D'ores et déjà, les observations publiées montrent que ces interventions sont susceptibles, dans certains cas, d'exercer une action indéniable sur l'hypertension artérielle. Elles sont cependant trop peu nombreuses pour que l'on puisse dégager une conclusion précise concernant leur valeur en tant que procédé de traitement des états hypertensifs.

Notre objet n'est d'ailleurs pas d'étudier ces interventions. Nous nous proposons d'attirer l'attention sur un ordre tout différent (peut-être d'ailleurs plus apparemment que réellement) d'actes opératoires, consistant à agir sur l'innervation même des reins, à savoir la *décapsulation rénale* et l'*énervation rénale*.

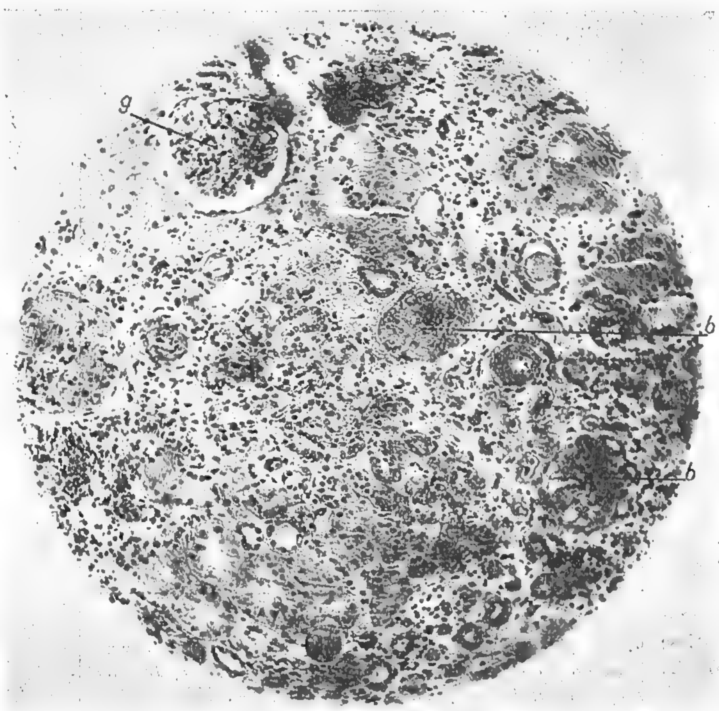


Fig. 1. — *Sujet Offret...* (biopsie du 10 Août 1935) [Color. : hém., éos., vert lumière]. Vue d'ensemble : dilatation considérable du tissu interstitiel ; tubes disparus par endroits ; ceux qui persistent sont très altérés ; en *g* un glomérule peu altéré ; en *b*, glomérules détruits (× 110). [*Préparation et cliché R. de Reuter.*]

*
* *

Comme on sait, la *décapsulation* est pratiquée depuis déjà longtemps à titre de procédé thérapeutique au cours des néphropathies médicales.

Nous n'insisterons pas ici sur l'ensemble des résultats de divers ordres qui ont été observés, dont les premiers remontent à Edebohls, Pousson, Erzbischoff, etc. Nous les avons évoqués ailleurs [1] à propos de nos propres constatations.

Nous nous bornerons à considérer dans ce travail les résultats obtenus en ce qui concerne l'hypertension artérielle.

Nous envisagerons successivement le cas de l'hypertension artérielle d'origine glomérulonéphritique, puis celui de l'hypertension essentielle.

Pour ce qui est de l'hypertension artérielle liée à une glomérulonéphrite, deux ordres de faits sont à distinguer.

Dans un premier ordre de faits, l'hypertension artérielle est symptomatique, soit d'une glomérulonéphrite diffuse aiguë, soit d'une poussée aiguë glomérulonéphritique au cours d'une glomérulonéphrite diffuse chronique. Il s'agit alors d'une hypertension aiguë, comme le processus glomérulonéphritique même dont elle est l'expression. Nous ne nous étendrons pas sur l'action de la décapsulation vis-à-vis de ce type d'hypertension. Nous renvoyons à cet égard à des travaux antérieurs où nous avons rapporté des observations probantes quant à l'action de cette intervention sur l'hypertension, ainsi d'ailleurs que sur le syndrome néphritique [2].

Nous envisagerons seulement ici un second ordre de faits, qui a trait aux élévations permanentes de la tension artérielle concomitantes d'une glomérulonéphrite diffuse chronique (forme vasculaire de la glomérulonéphrite diffuse chronique).

Or, les faits mettent en évidence à cet égard des effets indiscutablement intéressants de la décapsulation.

Ces effets sont inégaux (ce qui s'explique, semble-t-il, par l'inégalité même d'importance des lésions glomérulonéphritiques), le plus souvent nets, réellement remarquables dans certains cas.

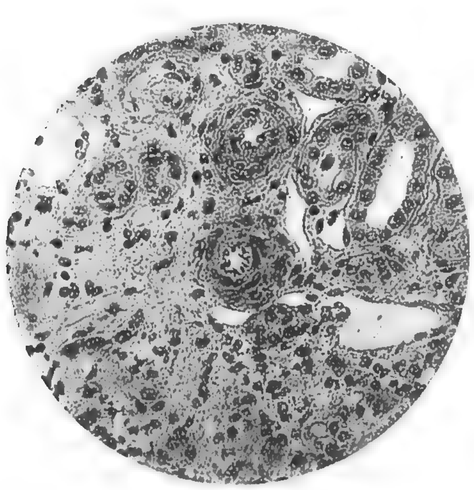


Fig. 2. — *Sujet Offret...* (biopsie du 10 Août 1935) [color. : hém., éos., vert lumière]. Deux artérioles à parois très épaissies avec endartérite (× 300). [*Préparation et cliché R. de Reuter.*]

1. Chabanier H., Lobo-Onell C. et Gaume P. : La décapsulation dans les glomérulonéphrites. *XXXIVe Congrès français d'Urologie*. Paris, Octobre 1934. — Résultats de la décapsulation dans les glomérulonéphrites. *Soc. fr. Urol.*, 18 Mars 1935. — Sur la décapsulation dans les glomérulonéphrites. *Soc. médico-chirurg. des Hôp. libres*, 3 Mai 1935. — Les glomérulonéphrites. *Arch. maladies des reins et des organes génito-urinaires* (*Gauthier-Villars*, Paris), 1935, nos 2, 3 et 5, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 15 Septembre 1935, 578.
2. Voir notamment : Chabanier H. et Lobo-Onell C. : Les glomérulonéphrites. *Loco citato*.

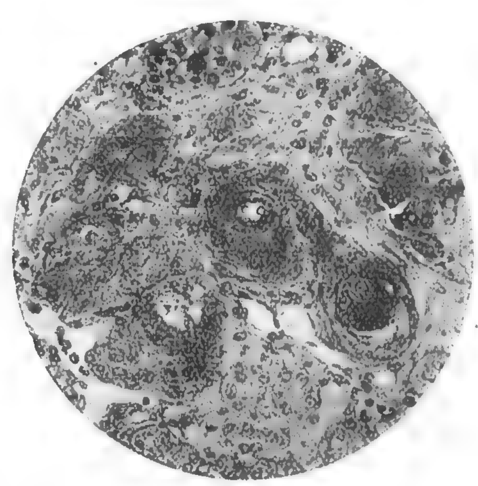


Fig. 3. — *Sujet Offret...* (biopsie du 10 Août 1935) [Color. : hém. éos., safran]. Deux artérioles, l'une à paroi épaissie avec endartérite, l'autre à paroi hyalinisée obturée par un thrombus (× 300). [*Préparation et cliché R. de Reuter.*]

Nous y avons fait allusion ailleurs [3].

Nous résumerons seulement ici l'une de nos observations qui offre un intérêt particulier du fait qu'elle a trait à une grande hypertension liée à une glomérulonéphrite chronique diffuse grave :

Il s'agit d'un sujet (*Offret*...) âgé aujourd'hui de 20 ans, atteint de glomérulonéphrite diffuse depuis l'âge de 8 ans. Jusqu'à l'âge de 15 ans, l'évolution fut relativement bénigne : œdème fugace à l'occasion d'une angine, petites manifestations d'insuffisance cardiaque gauche, troubles légers de la vision.

A l'âge de 15 ans, le patient présenta une poussée glomérulonéphritique aiguë grave (cette fois encore à l'occasion d'une angine) : œdème généralisé, dyspnée, tachyarythmie, tension artérielle à 18-13, albuminurie qui s'élève à 12 gr.

A partir de ce moment, la maladie prend une allure nettement maligne : poussées fréquentes d'œdème, crises répétées d'insuffisance cardiaque gauche. La tension artérielle s'élève progressivement.

En *Juin 1934* (âge : 19 ans), on la trouve à 23-14.

Quand nous voyons le malade en *Novembre 1934*, elle est à 24-14. Galop de pointe, rétinite de type albuminurique bilatérale, légère bouffissure des paupières, albuminurie à 5 gr. Constante uréo-sécrétoire = 0,120. Sédiment urinaire : nombreuses hématies, cylindres, corpuscules biréfringents.

Etant donné le résultat négatif des tentatives de traitement médical jusqu'alors effectuées, on décide d'intervenir. L'état général du patient étant assez précaire, on se résout pour la décapsulation.

Le *16 Novembre 1934*, *décapsulation droite*, qui montre un gros rein blafard granuleux. Une biopsie met en évidence l'existence de lésions typiques graves de la forme vasculaire de la glomérulonéphrite diffuse : atteinte profonde des glomérules dont un grand nombre sont en voie de dégénérescence avancée, lésions caractéristiques des artérioles (hypertrophie de la couche musculaire avec endartérite), atteinte chronique des tubes, épaississement net de l'interstitiel, avec de-ci de-là des petits foyers d'infiltration de cellules rondes.

Suites opératoires excellentes. Déclenchement d'une forte diurèse. La tension artérielle s'abaisse autour de 19-11. La constante s'abaisse à 0,092. Aucune modification des autres symptômes.

Le *29 Novembre 1934*, *décapsulation gauche* : même aspect du rein, macro- et microscopique. Rien à signaler sauf une amélioration très nette de l'état général.

Le *6 Janvier 1935*, à l'occasion d'une angine sérieuse, poussée de glomérulonéphrite aiguë avec amaurose, bouffissure de la face, crises de type éclamptique avec morsure de la langue ; oligurie marquée. La tension artérielle se redresse à 22-12. Etat général profondément altéré. Ces phénomènes s'améliorent assez vite. Dès lors, commence une phase d'amélioration progressive, qui semble avoir été facilitée par une amygdalectomie bilatérale pratiquée le *1er Mars 1935*.

Le sédiment urinaire diminue progressivement jusqu'à se réduire à quelques hématies, l'albuminurie s'abaisse à des traces. La constante reste à peu près inchangée. Les lésions rétiniennes prennent un aspect cicatriciel. La vision redevient normale. La tension artérielle s'abaisse par paliers à 13,5-8,5. En *Mai 1935*, elle se redresse à 19-12. Le *24 Juillet 1935*, à la suite d'excès de fatigue, on la trouve à 23-16.

Devant l'état général remarquable du patient une *énervation droite* est effectuée le *10 Août 1935*. Elle permet de constater un point qui n'est pas dénué d'intérêt, à savoir l'absence de reconstitution de la capsule. La biopsie montre des lésions en tous point comparables à celles du *16 Novembre 1934* (voir fig. 1, 2, 3).

Depuis l'intervention, la tension artérielle s'est abaissée à 16-10, et oscille aux environs de ces chiffres. Aucun autre fait nouveau n'est à signaler.

En résumé : la décapsulation bilatérale a eu les effets suivants :

1° Effet nul sur les lésions, ce qui n'est pas surprenant, étant donné leur caractère très avancé.

2° Effet très net sur les symptômes cliniques de glomérulonéphrite (albuminurie, sédiment urinaire).

3° Effet net également sur l'état général du patient.

4° Effet net, mais n'ayant pas dépassé cinq mois, sur l'hypertension artérielle. On verra des faits analogues dans les observations d'énervation rénale de Page et Heuer, évoquées plus loin concernant des cas de glomérulonéphrite diffuse.

Le recul manque pour apprécier l'effet supplémentaire exercé dans le présent cas par l'énervation.

Sauf erreur de notre part, la décapsulation n'a pas été pratiquée au cours de l'hypertension-maladie (hypertension néphroangiosclérotique des auteurs allemands), en dehors de certaines éventualités spéciales (telle par exemple qu'une anurie), que nous n'avons pas à envisager ici.

Nous avons effectué cette intervention chez une femme de 38 ans dont nous résumons l'observation ci-après :

Mme *Le Flibec*..., dont la santé avait jusqu'alors été normale, dans le passé de laquelle on ne retrouvait aucun indice d'une néphrite, présenta, au début de *Décembre 1934*, une paralysie bulbaire (troubles de la parole, troubles de la déglutition, pleurer et rire spasmodiques, hémiparésie gauche).

Du *4 Décembre 1934* au *28 Février 1935*, en dépit d'un séjour au lit et d'une diète sévère, déchlorurée, la tension artérielle persista à peu près inchangée autour de 25-15. Fonction rénale à peine altérée. Albuminurie = traces. Sédiment urinaire minime (par intermittences quelques cylindres, quelques hématies, quelques leucocytes). Fond d'œil normal. Existence d'un diabète léger pour lequel un traitement approprié est instauré.

Le *28 Février 1935*, on décide d'intervenir, et là encore, étant donné l'état très précaire de la patiente, l'on pratique une *décapsulation droite* (M. Rouquès). Rein d'aspect normal. Biopsie : zones d'épaississement de l'interstitiel au niveau desquelles les tubes présentent des altérations de type chronique (fig. 4). Lésions glomérulaires d'intensité modérée : épaississement du stroma conjonctif, prolifération nucléaire nette, mais discrète. Lésions artérielles de type mixte : du type de la néphroangiosclérose bénigne pour la plupart des préartérioles (fig. 5, 6, 7) du type malin pour quelques artérioles (voir fig. 8).

Suites opératoires excellentes. La tension artérielle oscille autour de 18-12.

Le *13 Avril 1935*, *décapsulation gauche* (M. Rouquès). Même aspect macro- et microscopique du rein.

Jusqu'au début d'*Août 1935*, la tension artérielle oscille autour de 17,5-11.

Puis elle se redresse sans causes apparentes jusqu'à 20-13 puis 23-15.

Etant donné l'état général excellent de la malade (nous n'insisterons pas sur l'évolution propre de la paralysie, qui est d'ailleurs favorable), on décide de pratiquer l'énervation.

Le *12 Août 1935*, *énervation droite* (M. Gaume). A noter là encore l'absence de reconstitution d'une capsule neuf mois après la décapsulation. Même aspect macro- et microscopique du rein que le 28 Février. La tension revient aux environs de 18-12.

Le *19 Septembre 1935*, *énervation gauche* (M. Gaume). On constate également l'absence de reconstitution d'une capsule. Même aspect macro- et microscopique du rein que le 13 Avril.

Depuis cette dernière intervention, jusqu'à ce jour, la tension artérielle oscille autour de 16-10.

En résumé : là encore l'effet de la décapsulation a été :

1° Nul sur les lésions.

2° Net sur l'état général qui s'est trouvé remarquablement transformé.

3° Appréciable sur la tension artérielle.

L'énervation a accentué la baisse de la tension artérielle. La maxima a maintenant à peu près la valeur qu'avait initialement la minima. L'avenir permettra de préciser la portée de ce résultat.

* * *

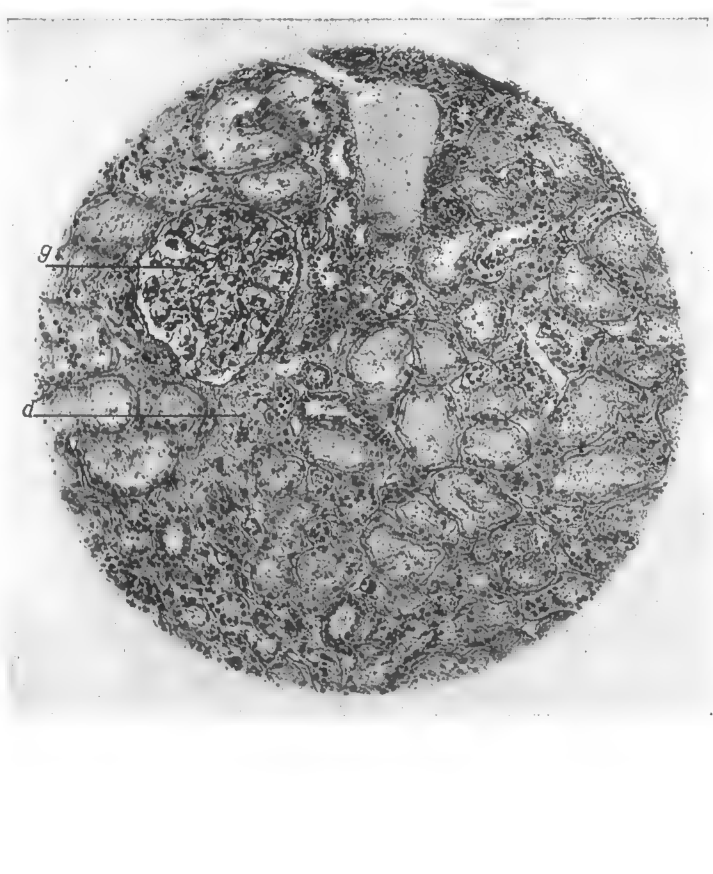
L'*énervation rénale* a été pratiquée essentiellement comme traitement de la douleur rénale (Papin, Legueu et Flandrin, Harris, Herbst, Hess, Stone, etc.).

Rares sont les observations dans lesquelles elle a été effectuée dans le but d'agir sur une hypertension artérielle permanente.

Nous ne connaissons guère à cet égard que trois publications. Deux d'entre elles concernent des cas d'hypertension artérielle-maladie. La troisième (qui est d'ailleurs la dernière en date) a trait à des cas d'hypertension glomérulonéphritique.

Dans ce dernier travail, dû à Page et Heuer [4], sont rapportées 5 observations d'hypertension glomérulonéphritique, dans lesquelles d'ailleurs la glomérulonéphrite primait de beaucoup sur l'hypertension.

Fig. 4. — *Sujet Le Flibec*... (biopsie du 28 Février 1935) [Color. : hém., éos., vert lumière]. Vue d'ensemble : dilatation irrégulière de l'interstitiel *d* ; en *g* un glomérule qui est le siège d'une prolifération endothéliale modérée; tubes, les uns collabés, les autres dilatés, à épithélium plus ou moins altéré (× 110). [*Préparation et cliché R. de Reuter.*]



3. Même référence.

4. PAGE H. et HEUER G. : The effect of renal denervation on patients suffering from nephritis. *The Journal of clinical Investigation*, Juillet 1935, **14**, 443.

Il s'agissait, en effet, de glomérulonéphrites de type subchronique, à évolution rapide et grave, dans lesquelles l'hypertension (sauf dans un cas où elle a par moments atteint 20) était en définitive peu marquée.

L'énervation bilatérale, pratiquée par les auteurs, a exercé, dans les 5 cas, une action nettement favorable sur le syndrome glomérulonéphritique : chute de l'albuminurie, diminution, puis disparition des œdèmes, modification du syndrome humoral néphrosique, amélioration de l'état général, chute de la tension artérielle d'une durée ne dépassant pas quelques semaines.

En somme, ces résultats sont tout à fait comparables à ceux que la décapsulation est susceptible de donner dans les cas ressortissant à ce type, essentiellement grave, rapidement évolutif, de glomérulonéphrite diffuse qu'est la forme subchronique [5].

Le caractère temporaire des améliorations obtenues, tant en ce qui concerne l'hypertension qu'aux divers autres égards, s'explique, nous semble-t-il, par le caractère très rapidement progressif des lésions dans ce genre de cas.

Dans les deux observations rapportées, l'une par Rieder [6], l'autre par Gerbi et Rizzi [7], il s'agissait au contraire de grandes hypertensions d'origine néphroangiosclérotique : l'énervation y a déterminé un abaissement des plus net de la tension, de 21-13 avant l'intervention à 13-7 un mois après cette dernière, dans le cas de Gerbi et Rizzi ; de 22-11 à 16,5-8, puis 14-9, respectivement au dixième jour et au neuvième mois après l'énervation (qui a été unilatérale) dans le cas de Rieder.

Pour notre part, nous avons pratiqué l'énervation rénale dans plusieurs cas d'hypertension permanente élevée d'origine néphroangiosclérotique.

Nous résumerons seulement ici le suivant, observé avec M. Meillaud, interne à l'hôpital Ambroise-Paré :

Il s'agit d'une patiente âgée de 38 ans (*Mad. Baylé...*), qui, depuis 1931, présentait des manifestations hypertensives.

Depuis *1933*, sa tension oscille autour de 25 à 28 pour la maxima et 12 pour la minima. Amaigrissement (15 kilogr. en trois ans). Souffle systolique au foyer aortique. Dans les antécédents, 3 fausses couches. Bordet-Wassermann négatif. Urée du sang = 0,41. Constante uréo-sécrétoire = 0,102. Urine : albumine = traces ; sédiment nul.

Le *5 Août 1935, énervation gauche.* Rein lobulé. Surface lisse. La biopsie montre des lésions artérielles néphroangiosclérotiques, de type malin pour la très grande majorité des préartérioles et des artérioles (fig. 10, 11, 12). Quelques préartérioles présentent des altérations de type mixte.

Par places, épaississement léger du tissu interstitiel. Tubes moyennement altérés en général. Glomérules : épaississement léger du stroma conjonctif des anses (fig. 9).

Suites opératoires excellentes : la tension artérielle s'abaisse aux environs de 20-12.

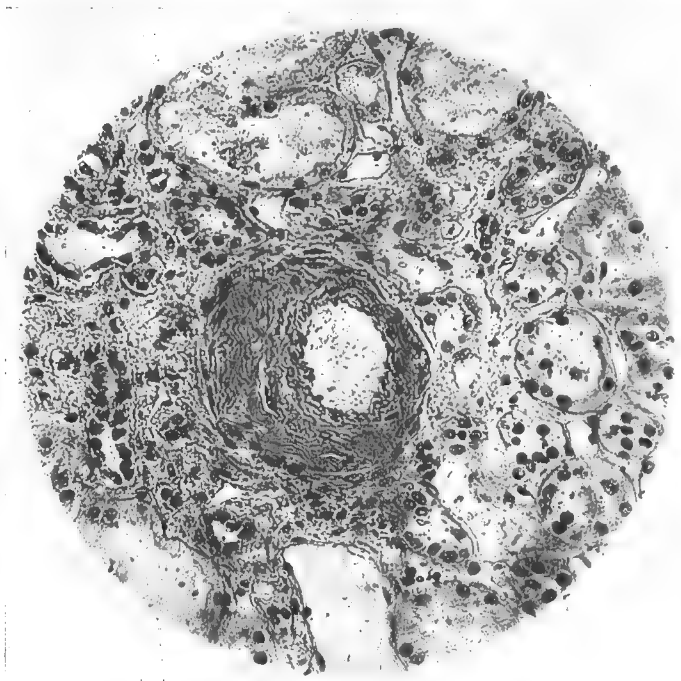


Fig. 5. — *Sujet Le Flibec...* (biopsie du 28 Février 1935) [Color. : hématéine, éosine, vert lumière]. Préartériole présentant les altérations typiques de la sclérose bénigne (× 300) [*Préparation et cliché R. de Reuter.*]

Le *5 Septembre 1935, énervation droite.* Rein d'aspect normal. Mêmes données de l'examen biopsique.

Depuis, la tension artérielle s'est abaissée progressivement. Elle était le *15 Octobre* à 14-8,5, le *31 Octobre* à 16-10.

*
* *

Dans l'état actuel des choses, une seule conclusion nous paraît à retenir des faits qui précèdent, à savoir que les interventions portant sur l'innervation rénale (décapsulation et énervation) sont susceptibles d'exercer une action sur les états hypertensifs permanents.

Avant qu'elles aient droit de cité dans la thérapeutique de ces états, divers points d'une importance fondamentale demandent à être précisés.

Et tout d'abord, il importe d'établir si le fait mis en évidence par les constatations qui précèdent est ou non régulier, et, dans le cas de la négative, quels sont les types d'hypertension artérielle permanente dans lesquels il a suffisamment de chances de se manifester pour que l'on soit fondé à introduire les interventions précitées dans leur thérapeutique.

Par ailleurs, les résultats que nous rapportons n'ont que la valeur de résultats immédiats. Une question essentielle est de savoir quelle sera leur durée.

Nous basant sur le mécanisme d'action vraisemblable de la baisse de tension artérielle provoquée par l'énervation et la décapsulation, consistant dans la suppression du spasme artériel au niveau des reins (laquelle est manifeste au cours même de l'intervention) et peut-être en dehors même des reins, nous pensons que la durée de la chute de tension artérielle ne doit pas être illimitée, et qu'elle sera en définitive réglée par la vitesse évolutive des processus lésionnels en cause, sur lesquels les interventions en question ne paraissent pas exercer un effet sensible (du moins d'après ce que nous avons vu jusqu'ici).

Nous n'avons guère d'indication précise à cet égard que concernant l'hypertension de la glomérulonéphrite diffuse subchronique, néphropathie foncièrement grave, à évolution spéciale-

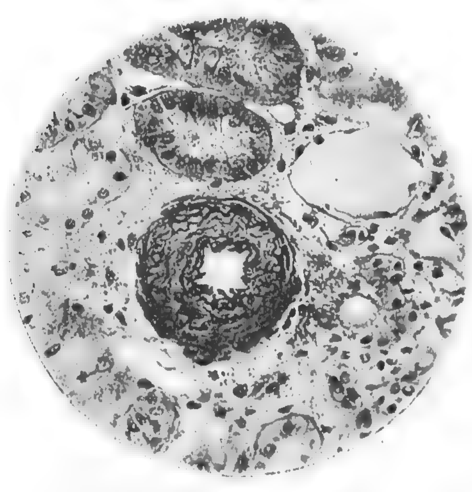


Fig. 6. — *Sujet Le Flibec...* (biopsie du 12 Août 1935) [Color.: Hém. éos., safran]. Préartériole présentant les altérations du type de la sclérose bénigne (diminution de la couche musculaire avec forte élastose) [× 300]. (*Préparation et cliché R. de Reuter.*)

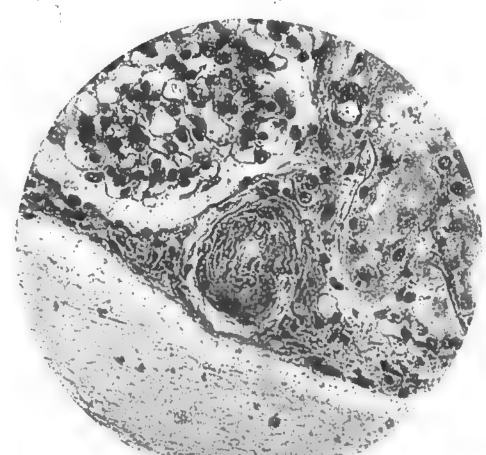


Fig. 7. — *Sujet Le Flibec...* (biopsie du 28 Février 1935) [Color. : hém.t. éos., vert lumière]. Fragment d'un glomérule avec son vas afferens à paroi épaissie, en voie d'hyalinisation presque totale (× 300). [*Préparation et cliché R. de Reuter.*]

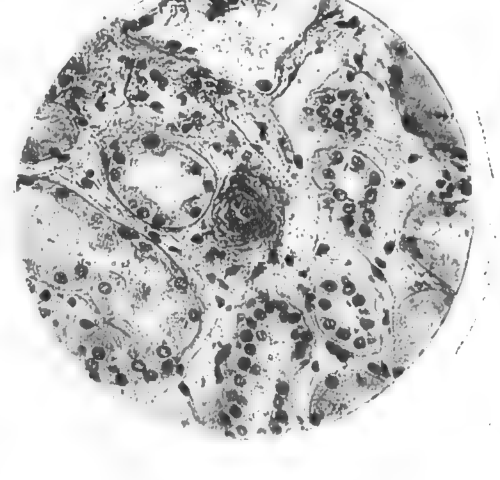


Fig 8. — *Sujet Le Flibec...* (biopsie du 28 Février 1935) [Color. : hém., éos., vert lumière]. Artériole à paroi très épaissie et endartérite (× 300). [*Préparation et cliché R. de Reuter.*]

5. Voir. Chabanier H. et Lobo-Onell C. : Les glomérulonéphrites. *Loco citato.*
6. Rieder W. : Erfolgreiche Versuche urämische Zustände operativ zu behandeln. *Arch. f. klin. Chirurgie,* 1933, **177**, 618.
7. Gerbi C. et Rizzi R. : Risultati immediati di una nuova terapia chirurgica dell' ipertensione arteriosa essenziale. *Società Lombarda di Chirurgia,* 26 Mai 1935.

ment rapide [8] : les constatations de Page et Heuer, concernant l'énervation, les nôtres propres ayant trait à la décapsulation dans des cas de ce genre, montrent, en effet, que la chute de la tension artérielle n'y a qu'une durée éphémère (quelques semaines, quelques mois au plus).

Les documents font encore défaut concernant les autres formes d'hypertension artérielle permanente (qui sont pratiquement les plus intéressantes, puisque le pronostic qu'y comporte le type morbide est loin d'être sombre à aussi brève échéance que dans la glomérulonéphrite diffuse subchronique) : hypertension des glomérulonéphrites diffuses chroniques, hypertension des néphroangioscléroses.

Il est vraisemblable, pensons-nous, que, dans ces cas, l'effet hypotensif (s'il se manifeste) sera plus prolongé, bien qu'il faille s'attendre à cet égard à des faits assez inégaux, étant donné l'allure évolutive diverse des lésions artérielles, non seulement d'un type à un autre d'hypertension, mais même d'un cas à un autre d'un même type.

Il nous paraît permis d'escompter qu'ils seront surtout persistants dans l'hypertension de la néphroangiosclérose dite bénigne, où les lésions n'ont pas un caractère évolutif bien marqué, et, d'une manière générale, que leur durée aura d'autant plus de chances d'être prolongée que l'intervention sera effectuée à un stade plus précoce des processus lésionnels.

Ajoutons qu'en dehors même des possibilités évolutives des lésions rénales, les données expérimentales laissent à prévoir que l'effet des interventions sur l'innervation rénale ne doive pas être de très longue durée : d'après les expériences de Dogliotti et Maraino [9] chez le chien, le plexus nerveux rénal serait en effet reconstitué quelques mois après la section des nerfs du rein.

L'avenir nous fixera sur ces différents points. Mais, quoi qu'il en soit, pour limité que puisse être le soulagement apporté par les interventions en question, l'intérêt de ces dernières ne pourrait, nous semble-t-il, être tenu pour négligeable si l'on songe combien nous sommes pratiquement désarmés dans les grandes hypertensions permanentes.

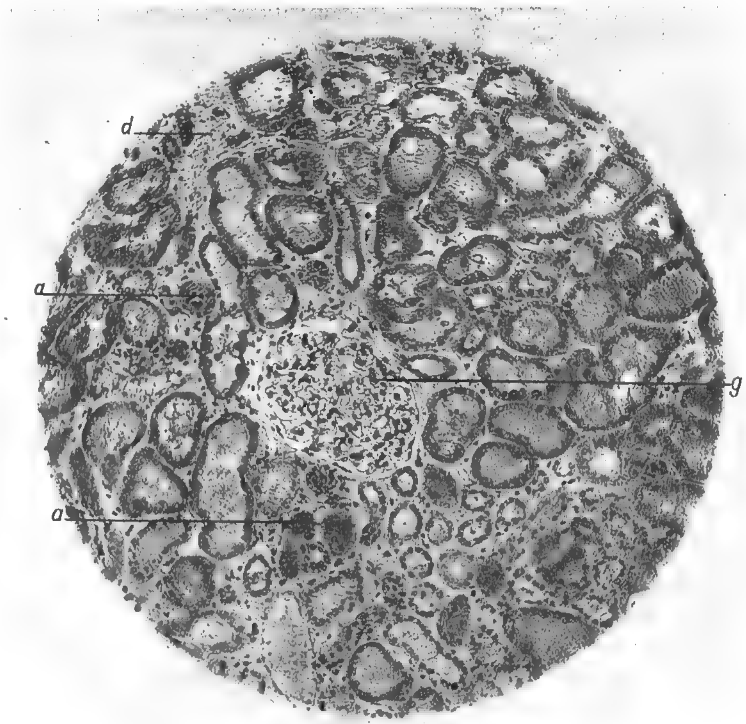


Fig. 9. — *Sujet Baylé...* (biopsie du 5 Août 1935) [Color. : hém., éos., vert lumière]. Vue d'ensemble : tissu interstitiel très dilaté *d* ; en *g* un glomérule peu altéré ; tubes inégalement dilatés, à épithélium plus ou moins dégénéré, la plupart renfermant des cylindres; en *a* artérioles à paroi épaissie et en voie d'oblitération (× 110). [*Préparation et cliché R. de Reuter.*]

* * *

Un dernier point sur lequel il convient d'appeler l'attention est la différence très importante de gravité de la décapsulation et de l'énervation rénales. Si la première peut être considérée comme des plus bénigne, il n'en va pas de même en effet de la seconde.

La chute de la tension artérielle déterminée par l'énervation est en général progressive et se marque dans les jours qui suivent l'intervention. Mais dans certains cas il en va tout autrement : la tension artérielle s'effondre dans les heures qui suivent l'intervention, un état de collapsus grave s'installe et le malade meurt. Nous avons observé avec M. Porin cette éventualité chez un grand hypertendu, M. Gour. (T. A. : 33-19), insuffisant rénal (urée sanguine : 1,20), et chez lequel la biopsie rénale montra une sclérose des plus prononcée du tissu interstitiel et des tubes.

Pour cette raison, nous avons pris comme ligne de conduite de toujours tenter en premier lieu la décapsulation chez les patients à grande insuffisance rénale ou à état général compromis, et dans les cas mêmes où nous avons cru pouvoir nous décider pour l'énervation, nous instaurons aussitôt après l'intervention un goutte-à-goutte intraveineux de sérum glucosé (500 cmc) additionné de 4 à 6 gr. de sel et de 1/2 cmc de la solution d'adrénaline au 1/1.000, dont le passage est réglé pour une durée de deux à trois heures. La tension artérielle du patient est surveillée dans les heures et même les jours qui suivent, et une nouvelle administration d'adrénaline est instaurée dès les premiers indices de collapsus. Cette technique nous a donné jusqu'ici d'excellents résultats.

(*Laboratoire de la Clinique urologique. Prof.* Marion, *et service de* M. Monier-Vinard, *Hôpital Ambroise-Paré*).

8. Voir, pour la description de cette forme : Chabanier H. et Lobo-Onell C. : Les glomérulonéphrites. *Loco citato*, et *La Presse Médicale*, n° 92, Novembre 1935.

9. Doggliotti et Maraino : Innervations et interventions fonctionnelles sur le rein. *Arch. Ital. Chir.*, Septembre 1930, 109. — Voir aussi : Dambrun : Les nerfs du rein. *Thèse Toulouse*, 1933.

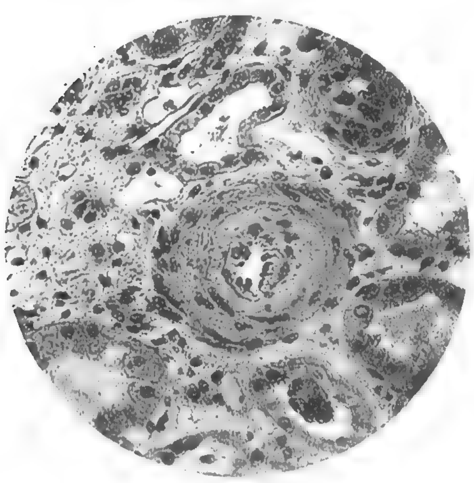


Fig. 10. — *Sujet Baylé...* (biopsie du 5 Août 1935) [Color. : hém., éos., vert lumière]. Préartériole présentant les altérations typiques de la sclérose maligne [× 300]. (*Préparation et cliché R. de Reuter.*)

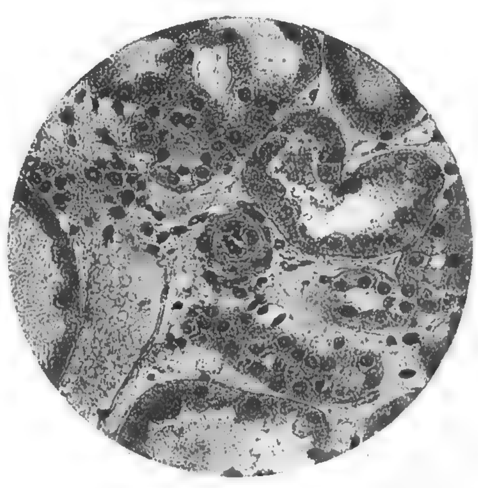


Fig. 11. — *Sujet Baylé...* (biopsie du 5 Août 1935) [Color. : hém., éos., vert lumière]. Artériole à parois épaissies, avec endartérite, et lumière presque oblitérée (× 300). [*Préparation et cliché R. de Reuter.*]

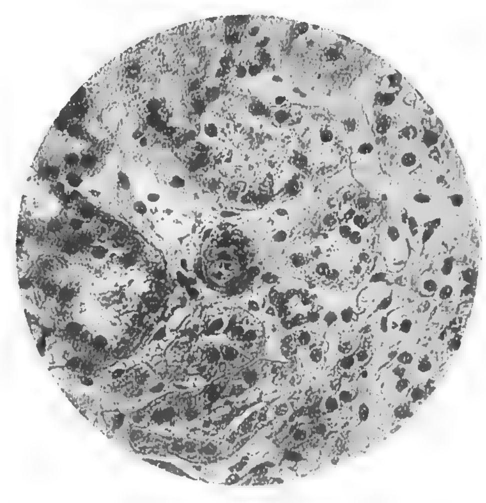


Fig. 12. — *Sujet Baylé...* (biopsie du 5 Août 1935) [Color. : hém., éosine, vert lumière]. Même légende que fig. 11 (× 300).
[*Préparation et cliché R. de Reuter.*]

KYSTE HYDATIQUE SUPPURÉ DU FOIE

DÉCELÉ PAR UNE INJECTION D'AIR ET DE LIPIODOL DANS LA CAVITÉ KYSTIQUE

PAR MM.

J. CHABRUN et **Alain MOUCHET**

(Observation du service de M. le prof. agrégé M. Garnier, à l'hôpital Lariboisière.)

Le diagnostic positif et topographique des abcès du foie et leur traitement posent souvent au clinicien des problèmes difficiles à résoudre. Toute méthode d'examen, susceptible de faciliter cette tâche, apparaît comme précieuse. C'est à ce titre que l'exploration aéro-lipiodolée des abcès hépatiques mérite de retenir l'attention, car elle a déjà rendu de notables services.

En 1917, MM. Carnot et de Kerdrel ont montré, les premiers, que l'injection d'air dans les abcès amibiens facilitait le repérage radiologique de la lésion en dessinant la limite supérieure de l'abcès.

En 1927, MM. N. Fiessinger et R. Casteran eurent l'idée d'explorer un abcès amibien du lobe gauche du foie par une injection simultanée de lipiodol lourd et léger.

En 1932, MM. Harvier et Maison explorèrent de même un abcès amibien du lobe droit.

Plus récemment, MM. P. Carnot et R. Cachera ont recommandé l'injection combinée d'air et de lipiodol pour l'exploration des abcès hépatiques. Cette technique a l'avantage de dessiner avec le maximum de netteté la topographie des abcès mis à l'étude, la bulle formée par l'air injecté repérant leur limite supérieure, le lipiodol leur limite inférieure. MM. Carnot et Cachera insistent encore sur l'utilité de la méthode pour surveiller l'évolution de la collection au cours du traitement. M. Dubois a écrit, sous l'inspiration de M. Carnot, une thèse « sur la surveillance radiologique des abcès du foie à l'aide des injections d'air et de lipiodol ».

Cette dernière méthode nous a valu de découvrir, chez un malade qui présentait une hépatomégalie et un syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite, un volumineux kyste hydatique suppuré du lobe droit du foie.

Dans cette observation, l'injection d'air et de lipiodol a fourni de multiples renseignements.

Elle a permis de situer dans le foie le siège jusque-là incertain d'une collection purulente. En conjonction avec l'anamnèse, les particularités de l'image lipiodolée ont permis d'affirmer avec une quasi-certitude que cette collection était un kyste hydatique. Enfin, au moment de l'intervention, les renseignements radiologiques ont guidé le chirurgien dans la voie d'abord de la lésion.

Observation. — M. J...., 52 ans, entre à l'hôpital Lariboisière le 30 Juillet 1934, dans le service de M. le professeur agrégé Garnier. Ce malade nous est adressé pour un *mauvais état général* et *des crises douloureuses de la région épigastrique*.

Cet homme a exercé, dans sa vie, d'assez nombreux métiers. De 14 à 28 ans, il a été garçon *boucher*, plus tard restaurateur, plus tard enfin manœuvre dans différentes usines. Il a fait toute la guerre sur le front français. Il n'a jamais été aux colonies et n'a jamais eu la dysenterie.

Les phénomènes douloureux dont il se plaint sont déjà *anciens et remontent à quinze ans*.

La première crise douloureuse épigastrique est en effet survenue en 1919. Depuis lors, de nouvelles crises se sont produites à intervalles irréguliers. Espacées de deux ans au début, elles survinrent bientôt tous les ans, puis tous les mois.

Ces crises débutent brusquement sans aucun prodrome. Elles apparaissent à n'importe quelle heure et ne sont en rien influencées par les repas. Elles se caractérisent par des douleurs intolérables à type de torsion, à siège épigastrique médian, sans aucune irradiation latérale ni scapulaire, ni dorsale. Leur durée est extrêmement variable, de quelques minutes à quelques heures. Elles ne sont modifiées par aucune position, aucun aliment, aucun médicament. Elles ne s'accompagnent jamais de vomissements ni d'ictère, ni de troubles intestinaux : les selles ont toujours été normales, régulières.

L'existence de ces crises a fait longtemps porter le diagnostic d'*ulcère gastrique*. Plus récemment, la possibilité d'un *cancer du foie a été évoquée*.

Au début de Juin 1934, survient une crise semblable aux précédentes, mais qui, toutefois, se signale par sa longue durée (douze heures) et sa violence inaccoutumée. Elle laisse après elle un endolorissement permanent de l'épigastre. Le malade perd l'appétit et maigrit de 12 kilogr., si bien qu'il est obligé d'entrer à l'hôpital.

A l'examen, le 30 Juillet, on est en présence d'un malade pâle, amaigri, et *fébrile*. La température oscille entre 38° le matin et 39° le soir.

L'abdomen est légèrement ballonné. *Le foie est extrêmement volumineux*. Sa limite supérieure est au niveau de la 4e côte. Son bord inférieur déborde de 5 travers de doigt le rebord costal et atteint presque la crête iliaque. Ce gros foie a une consistance sensiblement normale ; mais il est *douloureux* à la palpation. En outre, il est *irrégulier*. Sur sa face antérieure existent deux voussures, l'une médiane, l'autre latérale droite, séparées par un sillon vertical.

Ce gros foie irrégulier et douloureux s'associe à un syndrome *pleuro-pulmonaire de la base droite : en arrière :* matité franche, diminution importante des vibrations et du murmure vésiculaire, quelques râles sous-crépitants.

Par contre, la rate est normale et le reste de l'examen est négatif. On note seulement que les urines sont peu abondantes, foncées, légèrement

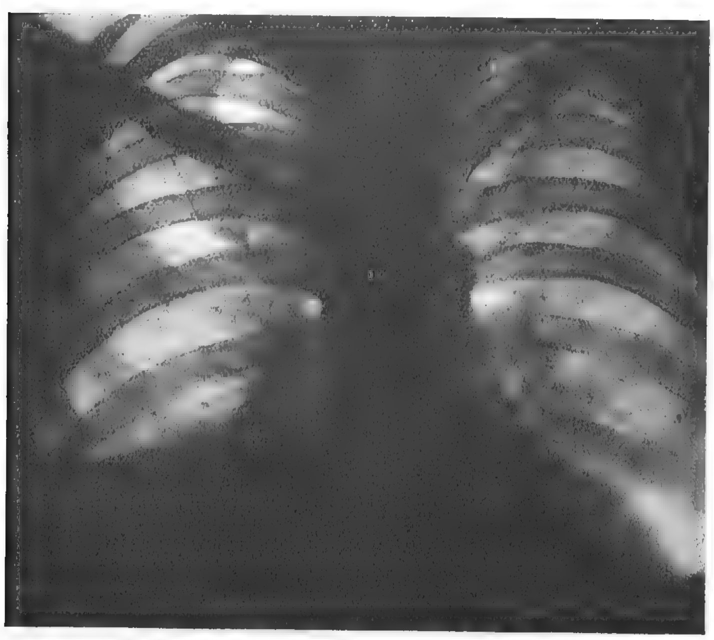


Fig. 1. — Opacité homogène de la base droite ; surélévations du diaphragme droit (cliché Guilbert).

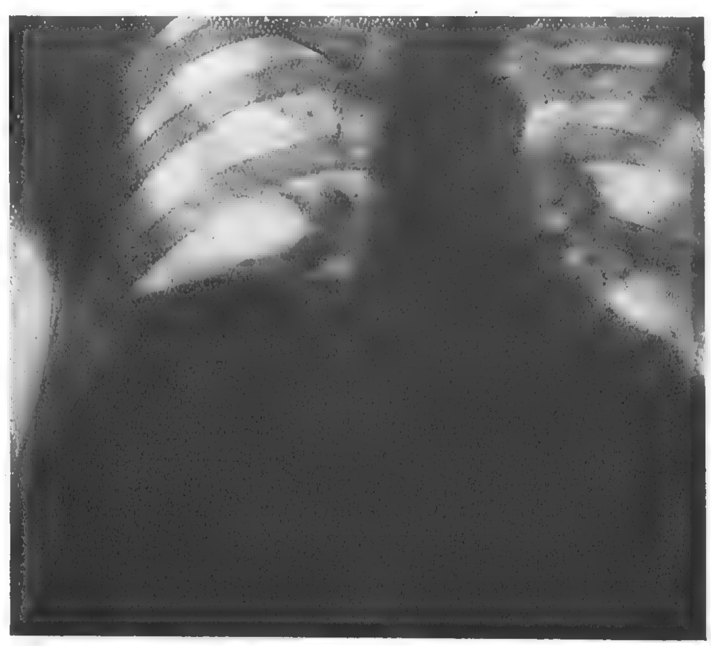


Fig. 2. — L'air injecté après ponction de la base droite repère la limite supérieure de la collection et montre que cette dernière est sous-diaphragmatique (cliché Guilbert).

Fig. 3. — Radiographie du foie prise de face en position couchée. Le lipiodol, injecté par ponction de la base droite, est descendu jusqu'au bord inférieur du foie et dessine nettement les limites d'une vaste collection intra-hépatique (cliché Guilbert).

albumineuses. Elles ne renferment ni sucre ni pigments biliaires. La tension artérielle est à 10-6 au Vaquez.

*
* *

En présence de ces signes cliniques : fièvre, gros foie douloureux et irrégulier, syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite, plusieurs diagnostics pouvaient être évoqués avec plus ou moins de probabilité : un cancer ou un abcès du foie; une syphilis hépatique; un kyste hydatique suppuré; un abcès sous-phrénique; une pleurésie diaphragmatique.

Pour apporter quelque lumière dans cette incertitude, un examen radiographique de la base droite s'imposait.

Sous l'écran, la base droite se montra uniformément obscure. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique était effacé, la limite supérieure de l'opacité était presque horizontale, à peine convexe vers le haut, en tout cas immobile avec les mouvements respiratoires. La dénivellation entre le bord supérieur de cette zone opaque et le sommet de la coupole diaphragmatique gauche était de 6 cm. (fig. 1).

A la suite de cet examen, si l'existence d'une opacité importante de la base droite était évidente, on pouvait encore discuter la nature de cette ombre, et son siège exact sus- ou sous-diaphragmatique.

Une ponction fut alors pratiquée *à la partie postérieure de la paroi thoracique*. A 6 cm. de profondeur environ, l'aiguille ramena du *pus verdâtre*, contenant, comme le montra un examen ultérieur, des polynucléaires altérés et de courtes chaînettes de streptocoques. Pour repérer le siège de cet épanchement par rapport au diaphragme, au cours même de la ponction, 20 cmc d'air furent injectés dans l'abcès. Un deuxième cliché, pris aussitôt après cette petite intervention, nous montra *une image hydro-aérique* très nette située au-dessous du diaphragme (fig. 2).

Nous avions assez largement progressé dans le problème de diagnostic qui nous était posé. Nous savions qu'il existait une collection purulente sous-diaphragmatique. Le champ des possibilités se restreignait entre un abcès sous-phrénique, un abcès du foie, un kyste hydatique suppuré.

Pour faire une étude topographique plus complète de la lésion, 10 cmc de lipiodol furent injectés dans la collection purulente *en utilisant toujours la voie thoracique postérieure*. Les radiographies prises après cette injection offrirent un grand intérêt.

Un premier cliché pris de face le malade étant couché (fig. 3) montra une tache importante de lipiodol, allongée à 2 ou 3 cmc du bord droit de la colonne vertébrale en face de D 12 et de L 1. Mais une notable quantité de lipiodol était descendue presque au bord inférieur du foie au niveau de L 3. Là, les gouttes d'huiles dessinaient avec la plus grande netteté la limite inférieure de la collection purulente. Cette limite était représentée par une ligne très précise, concave en haut, régulièrement arrondie et comportant vers la droite un léger diverticule.

Une autre radiographie faite de profil (fig. 4) confirmait pleinement les résultats de la précédente. Une bonne partie du lipiodol avait glissé jusqu'au bord inférieur du foie et dessinait un segment de cercle, concave en haut, représentant environ le tiers d'une circonférence et joignant la colonne vertébrale à la paroi abdominale antérieure; cette limite était si régulière qu'elle semblait tracée au compas.

*
* *

Ces radiographies étaient précieuses. Elles nous apportaient toutes les précisions désirables, *sur le siège, l'étendue, la voie d'abord chirurgicale*, et même *la nature* de la collection que nous observions.

1° *Renseignements sur le siège*. — Il suffit d'un simple coup d'œil jeté sur les deux clichés face et profil pour se rendre compte que la cavité explorée par le lipiodol ne peut être qu'*intra-hépatique*. L'hypothèse d'un abcès sous-phrénique s'élimine d'elle-même.

2° *Renseignements sur l'étendue et la voie d'abord chirurgicale*. — Le lipiodol injecté, par voie transthoracique postérieure, à la partie haute du foie, est descendu jusqu'au bord inférieur de l'organe. La poche explorée occupe donc toute la hauteur du foie. Dans le sens antéro-postérieur, sur le cliché de profil, elle envahit de même toute l'épaisseur de l'organe. Ainsi nous sommes en présence d'une cavité qui, de haut en bas, et d'avant en arrière, occupe la totalité du lobe droit. Cette notion est importante. Elle nous montre que cette collection intra-hépatique, qui donne des signes pleuro-pulmonaires et qui *a été découverte par voie thoracique*, pourra et devra être abordée chirurgicalement *par voie abdominale*.

3° *Renseignements sur la nature de la lésion*. — Un caractère très remarquable de l'image lipiodolée consiste dans la précision et l'aspect rigoureusement circulaire des contours de la poche intra-hépatique.

Ce signe a retenu notre attention et nous a paru constituer une *présomption* en faveur du kyste hydatique, mais une *présomption* seulement. En effet, ce symptôme ne constitue pas un signe pathognomonique de l'affection hydatique. *Tout abcès hépatique sous tension peut fournir une image lipiodolée à contours nettement arrondis.*

L'un de nous observe actuellement avec M. Garnier un abcès amibien du foie dont l'image est aussi régulièrement circulaire que celle d'un kyste hydatique (fig. 5).

Mais ce caractère nettement arrondi de l'image lipiodolée prenait une bien plus grande valeur quand on la complétait par quelques *considérations d'ordre clinique :* le malade avait exercé dans sa jeunesse le métier de boucher ; sa maladie évoluait depuis quinze ans ; il n'avait jamais été aux colonies et n'avait jamais eu de dysenterie. Dès lors, la cavité régulièrement arrondie que l'injection de lipiodol avait révélée dans le foie de ce malade ne pouvait être qu'un kyste hydatique récemment infecté. Nous n'avons pas craint de l'affirmer *sans même rechercher l'éosinophilie sanguine* et *sans pratiquer les réactions de Weinberg et de Casoni*, et cette conviction n'avait rien de téméraire puisque l'intervention a confirmé nos prévisions.

Fig. 4. — Radiographie de profil prise sur le malade couché. Le lipiodol montre que le kyste occupe toute l'épaisseur du lobe droit du foie (cliché Guilbert).

*
* *

Le malade fut opéré le 9 Août par M. Alain Mouchet.

Compte rendu opératoire. — Anesthésie locale : novocaïne à 1/200.

En raison du volume considérable de la poche suppurée qui occupe manifestement la presque totalité du lobe droit du foie et dont la partie déclive dépasse largement vers en bas le rebord costal droit, comme l'ont montré les radios après lipiodol, on se décide à utiliser comme voie d'abord une incision oblique sous-costale droite.

Après incision successive des différents plans musculaires, on tombe sur le pôle inférieur de la poche kystique ; mais, à la partie interne de l'incision, on trouve le péritoine libre. Garniture soigneuse de la plaie par des champs abdominaux imbibés de solution formolée (à 1/100).

Au niveau de la partie externe de l'incision, le foie adhère de partout à la paroi ; ponction avec une grosse aiguille en plein centre de la volumineuse saillie que dessine la poche intra-hépatique.

Le pus est superficiel, on en retire une certaine quantité et on injecte du formol à 1/100 dans le kyste. Puis le long de l'aiguille servant de guide, on fait une incision nette au bistouri : un flot de pus mêlé de *vésicules flétries* jaillit sous pression. Après évacuation partielle, nouvelle injection de formol (à 1/100). On achève d'évacuer à la pince garnie de compresses formolées le reste du contenu kystique.

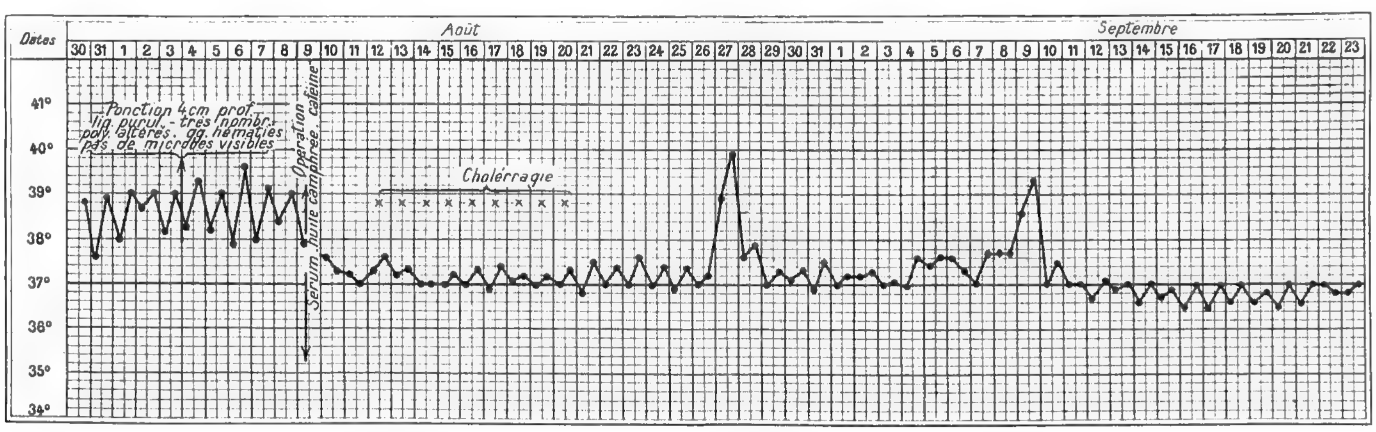
La cavité est très volumineuse (tête d'adulte). On explore soigneusement ses parois avec une grande curette, cuillère à bords mousses.

Marsupialisation soigneuse des parois du kyste. 1 drain et 3 mèches sont mis en place.

Fermeture partielle de la partie interne de l'incision.

Suites opératoires. — Chute thermique immédiate (fig. 5). Le malade supporte très bien l'intervention : aucun phénomène de shock. Le pansement est renouvelé régulièrement, les compresses sont chaque fois imbibées de pus. A noter que, pendant les quinze premiers jours, le malade évacuera de temps à autre, dans son pansement, quelques vésicules flétries.

Fig. 5. — Radiographie d'un abcès amibien du lobe droit du foie après ponction et injection de lipiodol par voie transthoracique postérieure. Ce cliché montre qu'une limite nettement circulaire n'est pas l'apanage exclusif du kyste hydatique (cliché Guilbert).



Mais le 12 Août apparaît une assez abondante cholerragie, elle persiste plusieurs jours. On note même qu'à la date du 15 Août les matières sont décolorées. On change les mèches, on laisse le drain en place. On envoie les matières au laboratoire pour recherche de stercobiline (réponse positive) et on donne des extraits biliaires par voie buccale.

Il s'agit d'ailleurs d'une fistule biliaire peu importante : la cholerragie n'est que partielle et elle cessera complètement au bout de huit jours.

A noter l'existence sur la courbe thermique de deux clochers qui correspondent à des poussées de rétention que la vérification du drainage suffit à amender.

Amélioration rapide de l'état général : le malade reprend du poids et des forces. Il sort guéri le 15 Octobre, avec une plaie cicatrisée complètement.

Revu un an après l'intervention, le malade était en parfaite santé.

*
* *

Nous avons eu quelques scrupules à publier cette observation ; car il n'est écrit nulle part que la ponction exploratrice d'un kyste hydatique du foie soit une intervention recommandable. Voici même en quels termes M. F. Devé condamne cette pratique : « Quant à la ponction exploratrice si longtemps considérée comme le moyen de diagnostic par excellence, elle doit être aujourd'hui formellement déconseillée et condamnée. A peine est-il besoin de refaire son procès et de rappeler qu'elle peut avoir des conséquences redoutables : intoxication hydatique aiguë, sensibilisation anaphylactique, dissémination échinococcique éventuelle, infection consécutive de la poche (par suite d'une cholerragie *ex vacuo*), hémorragie interne, enfin péritonite en cas de suppuration kystique, impossible à prévoir. »

Pourtant notre justification dans le cas présent se tire de plusieurs arguments. Nous n'avons pas ponctionné de propos délibéré un kyste hydatique suppuré du foie. Mais nous avons ponctionné, *par voie transthoracique, une lésion de la base droite* qui donnait un syndrome pseudo-pleurétique. Une injection aéro-lipiodolée, pratiquée à l'occasion de cette ponction, nous a montré que cette lésion était en réalité un kyste hydatique du foie et nous a fourni du même coup de très utiles renseignements sur l'étendue et la voie d'abord chirurgicale de la lésion. Enfin, cette exploration nous a permis de guérir un malade qui avait été soigné tour à tour pour un ulcère digestif et un cancer du foie, et chez lequel la persistance d'un diagnostic erroné aurait eu certainement de fatales conséquences.

BIBLIOGRAPHIE

Carnot P. : Les abcès du foie autochtones ; leur surveillance radiologique et leur traitement. *Le Monde Médical*, 15 Janvier 1934.

Carnot P. et Cachera R. : Le diagnostic et la surveillance des grands abcès du foie par ponctions et injections aéro-lipiodolées. *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, Novembre 1934. — Abcès staphylococcique du foie. Son diagnostic par ponction et injection aéro-lipiodolée. *Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1934, 760.

Dubois P. P. : Surveillance radiologique des abcès amibiens du foie à l'aide des injections d'air et de lipiodol. *Thèse de Paris*, 1934.

Fiessinger N. et Casteran R. : Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base dans les abcès du foie. L'exploration lipiodolée des abcès du foie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 Décembre 1927.

MÉIOSE ET MITOSINES

Par **R. MORICARD**
Chef de Clinique,
Boursier de recherches de la Caisse Nationale
des Sciences.

Chez la plupart des êtres d'organisation supérieure le noyau des cellules sexuelles subit deux mitoses d'un type spécial appelées mitoses réductionnelles, dont le résultat est de réduire de moitié le nombre des chromosomes contenus dans l'ovule ou le spermatozoïde. La méiose représente l'ensemble des processus mitotiques qui conditionnent la réduction chromatique.

Normalement, dans le follicule ovarien en développement, l'ovocyte a son noyau au repos. Immédiatement avant l'ovulation, le noyau de l'ovocyte entre en division, la première mitose de maturation est terminée quand la ponte ovulaire se produit et la deuxième mitose est déclanchée par la pénétration du spermatozoïde dans l'ovule.

Quoique le déclanchement de la première mitose réductionnelle précessive de l'ovulation représente le phénomène le plus général, que l'on puisse observer dans un ovaire; aucune étude systématique n'a été poursuivie sur l'analyse des actions hormonales pouvant déclancher l'apparition intrafolliculaire de la métaphase de la première mitose de maturation [1].

En 1922, Evans et Long [2] ont signalé l'existence d'effets de lutéinisation ovarienne chez des rats rendus géants par injection d'une suspension aqueuse de tissu antéhypophysaire.

En Janvier 1926, Aschheim [3] a démontré que l'implantation de tissu antéhypophysaire chez la souris impubère provoque le développement folliculaire et l'ovulation.

En Mars 1933, Moricard [4] a signalé la simultanéité constante existant entre la transformation lutéinique de la granulosa et l'apparition de mitose dans l'ovocyte ce qui l'a conduit à prendre pour critère des actions hormonales antéhypophysaires sur l'ovaire et le déclanchement de la première mitose réductionnelle [5] et à proposer le terme de « mitosines », pour désigner à la fois les hormones antéhypophysaires et les extraits doués de propriétés analogues, mais n'ayant pas une origine antéhypophysaire.

Moricard a démontré que chez la lapine le coït provoque la pénétration dans l'ovocyte d'une sécrétion venue des cellules de la couronne radiaire. Cette pénétration de substances dans l'ovocyte entraîne le déclanchement de la première mitose de maturation. Ces phénomènes ont été expérimentalement reproduits par injection de mitosine.

Déclanchement par le coït de la première mitose réductionnelle et mise en évidence de la pénétration dans l'ovocyte d'une sécrétion venue des cellules de la couronne radiaire (vacuome radié). — Dans le follicule ovarien des mammifères l'étude de la zone de Golgi [6] des cellules péri-ovocytaires (Moricard [7]) montre que le développement de l'ovocyte se fait en trois périodes qui sont : 1° l'accroissement ovocytaire; 2° le repos ou isolement ovocytaire; 3° la maturation ovocytaire qui, chez la lapine, est déclanchée par le coït.

Pendant l'accroissement ovocytaire, l'ovocyte est entouré par les cellules de la couronne folliculaire qui ont toutes une zone de Golgi [8] orientée vers l'ovocyte (fig. 1). L'isolement ovocytaire succède à la formation de la couronne ovocytaire dont les éléments ont une zone de Golgi qui n'est plus régulièrement orientée vers l'ovocyte (fig. 2). Durant la sécrétion du liquide folliculaire l'ovocyte est au repos et possède un noyau excentrique. La membrane du noyau est facilement visible. Cet état existe dans les follicules mûrs, ce qui coïncide avec l'acceptation du mâle.

Le coït déclanche la division du noyau de l'ovocyte. — *Dans les follicules mûrs, une demi-heure après le coït, le noyau de l'ovocyte possède encore sa membrane* (fig. 3). Il existe un amas de grains argentophiles au centre de l'ovocyte (corps de Balbiani secondaire).

1. En Mars 1926, Evans et Simpson ont conclu que l'antéhypophyse empêchait le développement folliculaire et l'ovulation, *The Anat. Rec.*, **32**, 206.

C'est Aschheim qui, en Janvier 1926, a découvert que l'implantation de tissu antéhypophysaire provoque le développement folliculaire et l'ovulation chez la souris impubère et il a observé la présence d'un ovule dégénéré dans l'ovaire. *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1926, **90**, 387. En Novembre 1926, il a signalé la présence d'un ovocyte en maturation dans la trompe, *Mediz. Klinik.*, 1926, **22**, 2023.

En Février 1927, Zondek et Aschheim ont figuré un ovocyte en maturation dans la trompe. *Klin. Wochr.*, 1927, **6**, 348.

Au début de 1933, Aschheim a publié son livre sur le diagnostic de la grossesse et il n'a pas signalé l'existence de la maturation de l'ovocyte (*Die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harne Karger*, 1933). A la fin de la même année, Evans et ses collaborateurs, dans leur travail sur les hormones antéhypophysaires, n'ont fait aucune étude sur les actions hormonales agissant sur l'ovogénèse (*The Growth and gonad-stimulating hormones of the anterior hypophysis Berkeley*, 1933).

2. *The anal. Rec.*, 1922, **23**, 19.

3. *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1926, **90**, 387.

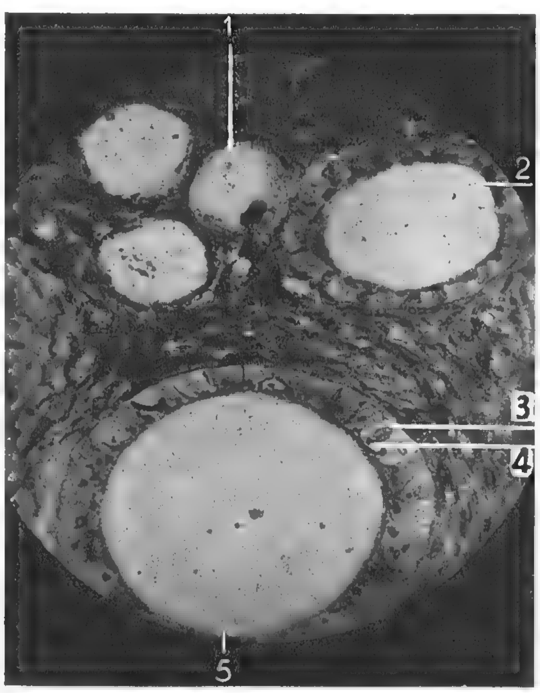
4. Moricard R. : *Société Anat.*, séance du 2 Mars : *Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. méd. Chir.*, 1933, **10**, 328. — *C. R. Soc. Biol.*, 1933, **113**, 303. — *C. R. Acad. des Sc.*, séance du 3 Décembre 1934, **199**, 1448 et 1667.

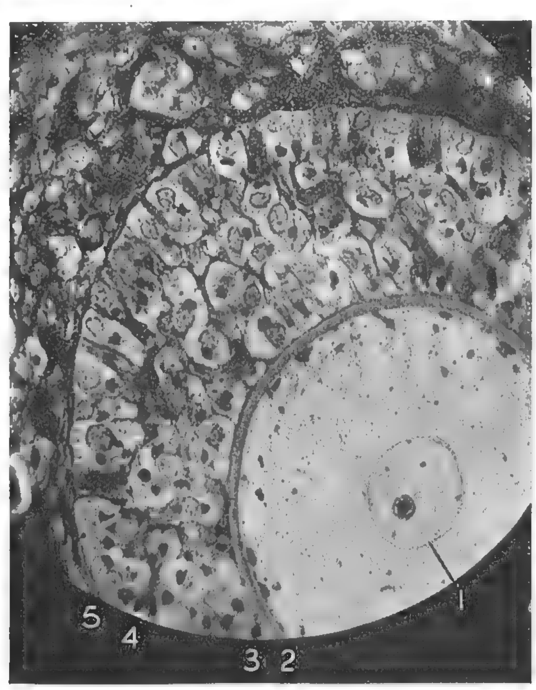
5. Zondek et Aschheim, en Février 1927, ont signalé l'existence de follicules mûrs en transformation lutéinique avec ovule inclus. Deux ovocytes ont été figurés dans des follicules en transformation lutéinique et leur noyau n'a pas été figuré, *Klin. Woch.*, 1927, **6**, 248. Ces auteurs ont ainsi méconnu l'importance de la méiose et la constance de l'apparition de mitoses dans l'ovocyte, simultanée de la transformation lutéinique de la granulosa.

6. Parat a dénommé zone de Golgi le centre d'élaboration sécrétoire de la cellule animale. La zone de Golgi est constituée par la réunion d'un système aqueux: le vacuome, et d'un système lipoïdique : le chondriome. *Arch. Anat. micr.*, 1928, **27**, 74.

7. *An. d'Anat. Path. et d'Anat. Méd.-Chir.*, 1933, **10**, 1222.

8. La zone de Golgi a été étudiée par l'imprégnation argentique suivant la technique de Da Fano qui met assez spécialement en évidence le vacuome.

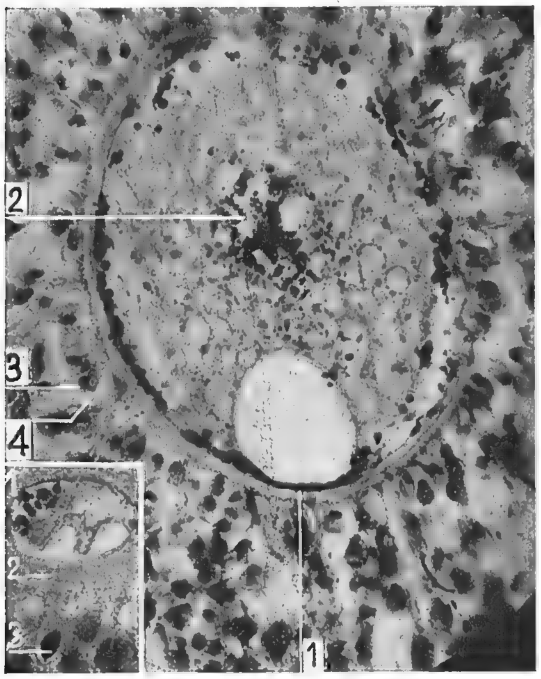




Accroissement de l'ovocyte.

Fig. 1. — Accroissement de l'ovocyte, formation de la couronne folliculaire. — 1° : Follicule primordial avec corps de Balbiani ; 2° Ovocyte au début d'accroissement et formation de la couronne folliculaire ; 3° Noyau d'une cellule de la couronne folliculaire ; 4° : La zone de Golgi est très régulièrement orientée vers l'ovocyte ; 5° : Ovocyte en période d'accroissement.

Fig. 2. — Stabilisation du diamètre de l'ovocyte et présence de la couronne ovocytaire. — 1° : Noyau de l'ovocyte ; 2° : Chorion épaissi et à sa face interne présence de quelques corps de Golgi ; 3° : Couronne ovocytaire dont la zone de Golgi est généralement orientée en dehors de l'ovocyte ; 4° : Couronne folliculaire. La zone de Golgi a conservé son orientation vers le centre du follicule ; 5° Membrane de Slavjanski.



Déclanchement de la méiose par le coït.

Fig. 3. — Ovocyte à noyau au repos dans un follicule mûr une demi-heure après coït. — 1° : Noyau excentrique (vésicule germinative) ; 2° : Corps de Balbiani secondaire et présence de corps de Golgi à la face profonde du chorion ; 3° : La zone de Golgi n'a pas encore subi de modifications importantes. — *Cartouche (fixation Bouin).* 1° : Vésicule germinative, persistance de la membrane, différenciation des chromosomes ; 2° : Chorion de l'ovocyte ; 3° : Cellules de la couronne ovocytaire encore au contact du chorion.

Environ six heures après le coït, les cellules péri-ovocytaires forment la couronne radiaire (fig. 4), elles sont éloignées de l'ovocyte de 20 à 40 μ, leur zone de Golgi est devenue énorme et se prolonge en une file de corps de Golgi qui viennent au contact du chorion, constituant ce que j'ai appelé le « *vacuome radié* ». *On peut suivre aisément le passage de très nombreux grains à travers le chorion et ces grains pénètrent dans l'ovocyte.* Le noyau de l'ovocyte possède encore sa membrane.

Environ sept heures après le coït (fig. 5), la pénétration dans l'ovocyte de substances venues des cellules péri-ovocytaires est suivie d'une modification du cytoplasme de l'ovocyte qui devient fortement argentophile. Le corps de Balbiani secondaire disparaît. On trouve des corps de Golgi dispersés dans tout le cytoplasme. *Le noyau de l'ovocyte entre en division et on constate l'apparition de la métaphase de la première mitose de maturation.*

Environ huit heures après le coït, la première mitose réductionnelle se termine, ce qui est caractérisé par l'expulsion du premier globule polaire, ce phénomène précédant immédiatement l'ovulation.

Seize heures après le coït, dans le follicule rompu, la granulosa est en transformation lutéinique.

L'ensemble de ces observations démontre que la pénétration dans l'ovocyte d'une sécrétion venue des cellules de la couronne radiaire entraîne une modification de l'état du cytoplasme de l'ovocyte, ce qui conditionne le déclanchement de la métaphase de la première mitose de maturation. Chez la souris, Moricard et Vila ont pu faire des observations analogues et, ici, durant le développement folliculaire, l'orientation de la zone de Golgi des cellules de la couronne ovocytaire est très régulièrement orientée en dehors de l'ovocyte.

Nous ne pouvons pas entreprendre ici l'étude des phénomènes relatifs à l'atrésie folliculaire, mais l'analyse que nous en avons faite nous permet *d'isoler dans l'ovaire de lapine un ensemble morphologique caractérisé par la formation du vacuome radié, la disparition du corps de Balbiani secondaire avec argentophilie du cytoplasme, l'apparition de la métaphase de la première mitose réductionnelle.*

Déclanchement de la méiose par injection de mitosine.

Déclanchement expérimental de la méiose. — *Chez la lapine adulte, l'apparition du vacuome radié, les modifications de l'état cytoplasmique de l'ovocyte qui conditionnent le déclanchement de la métaphase de la première mitose de maturation peuvent être obtenues par injection du complexe hormonal dit antéhypophysaire d'urine de femmes enceintes que nous avons proposé de désigner sous le terme de « mitosine gamétotrope » ou mitosine d'urine*

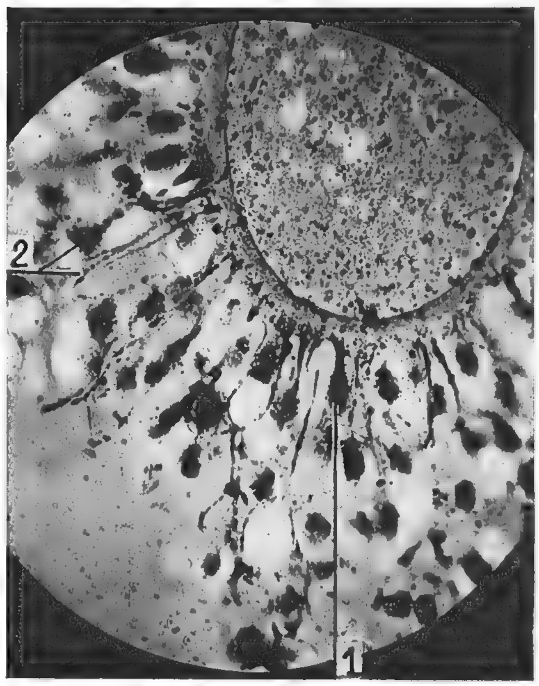


Fig. 4. — Vacuome radié avec images de pénétration du chorion par des corps de Golgi dans un ovocyte sept heures après le coït. 1° : Élargissement considérable de la zone de Golgi ; 2° Vacuome radié avec pénétration de corps de Golgi dans l'ovocyte.

de femme enceinte (*C. R. Acad. des Sciences*, Décembre 1934).

Sur une lapine adulte en rut [9], on prélève un ovaire qui sert de témoin. A la surface de l'ovaire existent des follicules saillants et translucides. Le tractus génital est très congestionné et est teinte rouge violacée.

Par voie intra-veineuse on injecte une solution aqueuse de mitosine préparée à partir de l'urine de femmes enceintes (0 milligr. 4).

De sept à dix heures après l'injection, on prélève l'ovaire restant.

Dans l'ovaire témoin (fig. 6), on trouve 4 à 6 follicules mûrs. Il n'y a pas de signes dégénératifs dans les cellules granuleuses et même on y constate la présence de mitoses. Dans ces follicules, *les ovocytes ont leur noyau avec une membrane nucléaire facilement visible ;* dans l'espace qu'elle délimite, on trouve des grains très peu chromophiles et à peine colorés et qui sont les chromosomes en voie de différenciation. Les cellules de la couronne ovocytaire ont une zone de Golgi généralement orientée vers l'ovocyte. Le cytoplasme de l'ovocyte est clair ; il existe un corps de Balbiani secondaire et de nombreux corps de Golgi à la face profonde du chlorion.

Dans l'ovaire ayant subi l'action de la mitosine (fig. 7), les follicules mûrs sont un peu plus larges et ils contiennent des ovocytes dans *lesquels la membrane nucléaire a disparu et dont le noyau est en métaphase de première mitose de maturation.* Les cellules de la couronne radiaire ont une zone de Golgi très large, il existe des images de vacuome radié avec des images de pénétration du chorion et, dans l'ovocyte, le corps de Balbiani secondaire a disparu. Le cytoplasme de l'ovocyte est fortement coloré en brun. On trouve des mitoses dans le massif des cellules péri-ovocytaires. Si l'ovocyte reste inclus dans le corps jaune formé, quarante-huit heures plus tard il présente des signes de parthénogénèse et de dégénérescence.

L'observation d'anomalies dans l'évolution des mitoses réductionnelles permet de concevoir la possibilité d'un mécanisme hormonal des mutations et des malformations dites congénitales.

La méiose dans ses rapports avec les mitosines. — Mes observations expérimentales obligent à analyser les relations qui unissent la méiose et les hormones antéhypophysaires.

De 1927 à 1934, Smith [10] a conclu que les mitoses de maturation des cellules sexuelles chez le rat hypophysectomisé se poursuivaient en l'absence de l'hypophyse et Swezy [11], dans

Fig. 5. — Déclanchement intra-ovarien de la première mitose de maturation sept heures après coït. — 1° : Métaphase de première mitose de maturation ; 2° : Vacuome radié accompagné de la pénétration de corps de Golgi dans l'ovocyte, ce qui a été suivi de la disparition du corps de Balbiani secondaire. — *Cartouche (fixation Bouin).* 1° : Métaphase de première mitose de maturation ; 2° : Chorion ; 3° Couronne radiaire, présence d'amitoses.

9. Nous avons utilisé des lapines vierges de 2.700 gr. dont la vulve était congestionnée.

10. In either case a residuum of spermatogonia which undergoes division for month after removal of the pituitary remains, so that sperm formation can be retablished with the proper pituitary administration, *Sex and Internal. Secretion*, 1932, 738 (*Baillière*).

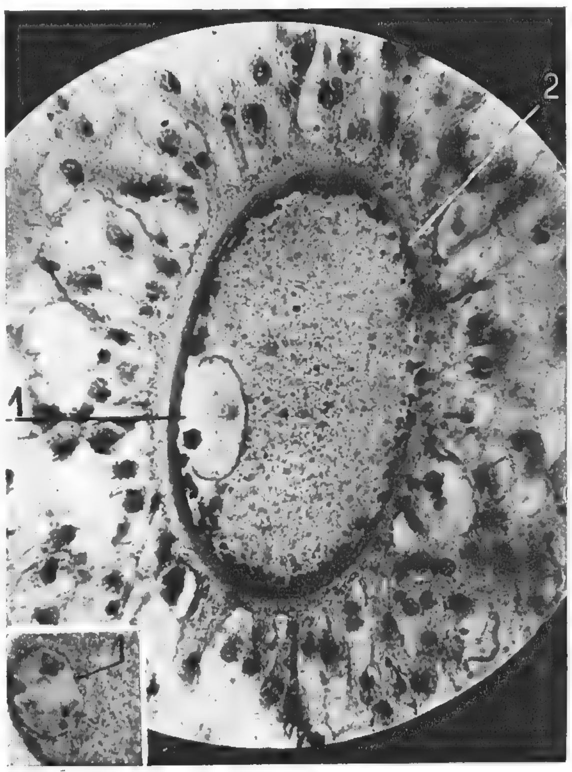
Il faut d'ailleurs remarquer qu'en 1927, Smith et Engle ont conclu sans raisons valables que l'hormone antéhypophysaire ne pouvait pas agir sur la maturation de l'ovocyte, *Am. Journ. Ant.*, 1927, **40**, 160. Aussi Smith a-t-il pris pour critère de reprise de fonction de l'ovaire chez les animaux hypophysectomisés le développement folliculaire et la lutéinisation, *Amer. Journ. of Anat.*, 1930, **45**, 206. — Leonard et Smith : *The Anat. Rec.*, 1934, **58**. De 1927 à 1934, l'étude du déclanchement de la méiose simultanée de la lutéinisation a été négligée.

11. The hypophysis has no causal relation to ovogenesis, *Ovogenesis and its Relation to the Hypophysis*, Décembre 1933 (*University of California Berkely*).

une étude faite sur le matériel expérimental d'Evans, affirmait que l'hypophyse n'avait aucune action sur l'ovogénèse.

Une année après mes premières publications faites en Mars 1933, Smith en Mars 1934, puis Evans en Juillet 1934, ont rejeté leurs observatoins erronées faites de 1922 à 1934 et ils ont conclu que la division du noyau des spermatocytes dépend d'une action hormonale antéhypophysaire. La division du noyau de l'ovocyte et du spermatocyte dépend de l'action hormonale des mitosines.

De façon très générale, le déclanchement de la méiose précède immédiatement la transformation lutéinique de la granulosa, on peut considérer que certaines conditions de déclanchement de la méiose sont les conditions de la formation du corps jaune, aussi est-on amené à conclure que la notion d'une hormone spéciale de lutéinisation ainsi que la notion d'une hormone spéciale de maturation folliculaire sont des contresens physiologiques qui ont entraîné à méconnaître l'importance de la méiose.



DÉCLANCHEMENT DE LA MÉIOSE PAR INJECTION DE MITOSINE.

Fig. 6. — Présence du noyau excentrique (vésicule germinative) dans l'ovocyte d'un follicule mûr (ovaire témoin). — 1° : Noyau excentrique ; 2° : Corps de Golgi à la face profonde du chorion. Le corps de Balbiani secondaire n'a été intéressé que partiellement par la coupe, il existe quelques grains au centre de l'ovocyte. — *Cartouche (fixation Bataillon)*. Noyau excentrique (vésicule germinative) avec sa membrane. Les masses faiblement chromophiles sont en différenciation.

Quelles que soient les interprétations sur l'unicité ou la pluralité des hormones antéhypophysaires actives sur l'ovaire, et de leurs modes d'action relative dans le déclanchement de la méiose, il est actuellement démontré que des complexes hormonaux d'origine ou non antéhypophysaire, mais doués de propriétés biologiques communes et que nous avons dénommés « *mitosines* », *déterminent dans l'ovaire la phase terminale du développement folliculaire* (*Aschheim, Janvier 1926*), *l'apparition du vacuome radié suivi du déclanchement de la métaphase de la première mitose réductionnelle* (*Moricard, Mars 1933 à Décembre 1934*), *l'ovulation* (*Aschheim, Janvier et Décembre 1926*), *et la lutéinisation* (*Evans et Long, 1922*).

De la généralité des effets mitotiques déterminés par les mitosines.

Dans les phénomènes de gigantisme provoqués chez le rat par Evans de 1921 à 1934, au moyen d'injections d'un extrait antéhypophysaire, cet auteur a méconnu l'existence d'effets mitotiques dans les phénomènes de croissance qu'il a observés. Pour caractériser l'action de l'hormone dite de croissance, en 1933 Evans a pu simplement conclure « que cette croissance n'est pas de l'adiposité, mais une participation de tous les tissus de l'organisme, ce qui est démontré par les radiographies du squelette et la mesure des variations du poids des organes »[12].

On admet habituellement que les extraits d'urine de femmes enceintes sont inactifs sur la croissance somatique du rat et de la souris. Le professeur N. Fiessinger[13], par ses études sur les cirrhoses expérimentales, avait, dès 1908, mis au point une technique permettant d'obtenir, chez la souris, des lésions hépatiques dégénératives bien caractérisées non suivies de réparation. Chez la souris impubère, préalablement intoxiquée de façon prolongée par le tétra-chlorure de carbone, l'injection de mitosine d'urine de femmes enceintes peut faire apparaître en cent heures des mitoses dans le tissu hépatique préalablement lésé. Ce complexe hormonal peut donc agir sur d'autres tissus que les glandes génitales puisqu'il peut agir sur la réparation du tissu hépatique chez la souris.

Dans l'étude des actions provoquées par les sécrétions antéhypophysaires sur l'organisme des mammifères, pour chaque phénomène morphologique un peu spécial, on admet l'existence d'une hormone nouvelle. Aucune de ces « hormones » n'a jamais été isolée. La multiplication actuelle des hormones antéhypophysaires[14] est en contradiction absolue avec ce que nous savons des actions de la thyroxine et de la folliculine. On a isolé des effets, on n'a pas isolé des hormones.

Les « multiples » hormones antéhypophysaires possèdent un effet élémentaire commun qui est caractérisé par la production de mitoses sur le germen et sur le soma. Cet effet mitotique n'est d'ailleurs pas le seul que la présence de ces hormones puisse déterminer sur une cellule et on peut observer aussi bien l'apparition de mitose que le déclanchement d'un phénomène sécrétoire. D'autre part, il est évident que l'ensemble des phénomènes prolifératifs que l'on peut observer dans l'organisme d'un mammifère ne sont pas tous dépendants des sécrétions de l'antéhypophyse. *Par contre, la multiplicité des effets mitotiques déterminés par des actions hormonales antéhypophysaires, l'existence d'une spécificité relative de l'apparition de mitoses dans divers organes permet de concevoir une certaine unité dans le mécanisme de l'action de l'hormone ou des hormones antéhypophysaires que nous avons dénommées « mitosines » et des complexes hormonaux ayant des actions communes sans préjuger de leur origine antéhypophysaire.*

Nous pouvons conclure que par leur présence les mitosines déterminent l'apparition de phénomènes prolifératifs qui se rencontrent à la fois sur le germen et sur le soma et tout spécialement sur les glandes endocrines. Selon toute vraisemblance, dans une cellule l'apparition d'une mitose peut traduire l'existence de phénomènes biochimiques ayant modifié le métabolisme d'un cytoplasme réceptif à l'action hormonale d'une mitosine. On est amené à rechercher si les mitosines ne jouent pas un rôle dans certains mécanismes de la fécondation ainsi que dans la prolifération embryonnaire et dans la prolifération néoplasique.

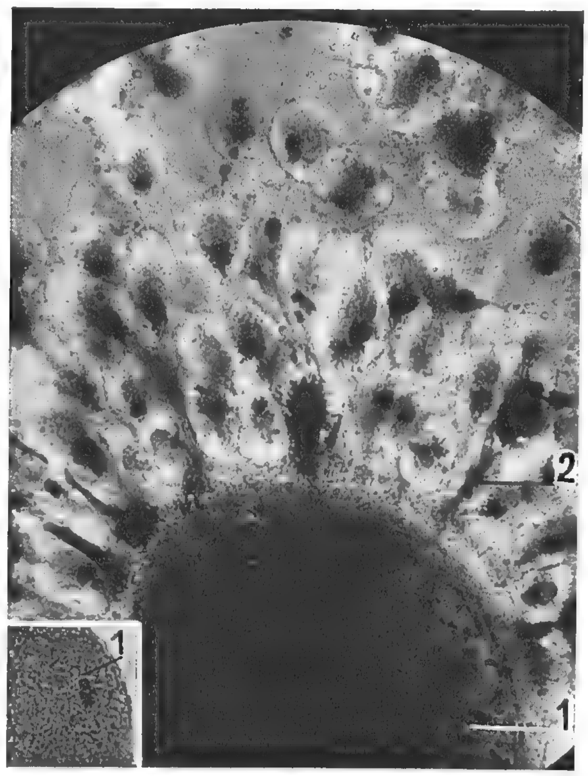


Fig. 7. — Déclanchement intra-ovarien de la métaphase de la première mitose de maturation sept heures après injection intra-veineuse de mitosine gamétotrope. — 1° : Disparition de la vésicule germinative et argentophilie diffuse du cytoplasme de l'ovocyte ; 2° : Vacuome radié. — *Cartouche (fixation Bataillon)*. Métaphase de première mitose de maturation.

(*Travail du Laborat. de Méd. expérim. de la Fac. de Méd.* [*prof.* N. Fiessinger] *et du Laborat. d'Anat. et d'Hist. comp. de la Fac. des Sc.* [*Prof.* Wintrebert].)

12. *J. A. M. A.*, Août 1933, **101**, 427.
Nous croyons devoir remarquer que l'hormone dite de « croissance » par Evans est adipogène chez le chien normal, et ceci résulte des expériences d'Evans lui-même. *The growth and gonadstimulating Hormone of the anterior Hypophysis*, 1933, 433.

13. Fiessinger N., Moricard R. et Laur C.-M. : Essai d'hépatopoïèse hormonale. *Annales de Médecine*, 1934, **36**, 410.

14. L'antéhypophyse sécréterait des hormones morphogènes : une hormone de « croissance » (Evans), une hormone gonadotrope (Aschheim), une hormone thyréostimulante (Loeb, Aron), une hormone parathyréotrope (Collip), une hormone surrénotrope (Evans, Collip), une hormone pancréatotrope (Anselmino et Hoffmann), une hormone de sécrétion lactée (Riddle). On discute de l'existence d'une hormone active sur le thymus. Des hormones de métabolismes : une hormone diabétogène (Houssay), une hormone cétonifiante (Anselmino et Hofmann), une hormone de métabolisme des lipides (Raab). Pour les glandes génitales femelles, on admet une hormone de maturation folliculaire (Aschheim), une hormone de lutéinisation (Aschheim) une hormone d'ovulation (Léonard), une hormone d'excito-sécrétion de la folliculine (Lipschutz), une hormone de prélutéinisation (Brindeau et Hinglais).

LA RADIOLOGIE DES PRATICIENS

Par J. BELOT
Médecin électro-radiologiste de l'hôpital St-Louis.

AVEC LA COLLABORATION DE

L. NAHAN
Assistant d'électro-radiologie de l'hôpital St-Louis

L'exploration radiologique prend chaque jour plus d'importance en médecine et en chirurgie : des organes, qui n'étaient pas accessibles il y a quelques années, sont maintenant couramment explorés, grâce à la découverte de techniques nouvelles. D'autre part, la thérapeutique trouve dans les rayons X et dans le rayonnement des substances radio-actives un médicament d'une activité parfois surprenante.

Les médecins praticiens sont appelés à demander à la radiographie de les éclairer sur la nature, l'étendue, la localisation précise de la lésion qu'ils ont à soigner. Il est nécessaire, pour qu'ils sachent ce qu'ils peuvent espérer du radio-diagnostic, de les éclairer, en leur montrant, dans des cas précis, des radiographies types, interprétées avec quelques détails et des résultats thérapeutiques bien établis.

La Presse Médicale *a pensé qu'elle intéresserait ses lecteurs en réalisant ce programme et m'a chargé de diriger cette rubrique. Mon élève et ami Nahan a bien voulu m'apporter sa collaboration. J'ai accepté avec empressement cette idée, car rien n'est plus utile que de renseigner le médecin sur ce qu'il peut attendre d'une méthode encore en pleine évolution.*

En radiodiagnostic, on confond trop souvent le document et l'interprétation. Certes, il est nécessaire d'obtenir une bonne image, mais une très bonne radiographie ne pose pas le diagnostic : il faut l'interpréter et c'est dans cette interprétation que se distingue le spécialiste expérimenté, de celui qui ne l'est pas. Que d'erreurs regrettables, mises chaque jour sur le compte de la radiographie, qui ne sont que des erreurs d'interprétation : cette interprétation, il faut la faire à la lueur de la clinique et c'est le médecin, observateur attentif de son malade, qui doit, en définitive, poser le diagnostic. Pour cela, il n'est pas inutile qu'il possède les notions fondamentales de l'interprétation.

Nous nous efforcerons, mon collaborateur et moi, de reproduire ici des radiographies variées, choisies tantôt parmi les plus simples, tantôt parmi les cas rares, en indiquant ce qu'elles montrent, la valeur des renseignements qu'elles fournissent, les erreurs qu'il faut éviter, le tout précédé de quelques lignes sur l'histoire clinique du sujet.

En radiothérapie, nous apporterons des résultats, en les exposant de façon aussi tangible que possible, pour que le médecin soit renseigné.

Nous souhaitons que cette rubrique soit bien accueillie par les lecteurs de La Presse Médicale *et notre but sera atteint, si nous avons pu les intéresser.*

J. BELOT.

CAL EXUBÉRANT DU FÉMUR

S'IL EST des cals, à peine visibles et par conséquent réduits à une prolifération osseuse allant d'un fragment à l'autre, il en est d'autres qui peuvent atteindre des dimensions anormales : témoin le cas reproduit ici, vu par M. Ravanier (fig. 1 et 2) et qui concerne une fracture de la cuisse gauche imparfaitement réduite du reste, radiographiée quatre mois et demi après l'accident. Coaptés dans le sens latéral, les fragments s'écartent en antéro-postérieur. Ils sont entourés d'un cal géant, composé d'éléments opaques formant un véritable réseau, entre les mailles duquel se voient des loges plus claires : cet aspect est dû à des différences de calcification : entre les mailles calcifiées se trouvent des portions non encore arrivées au stade d'ossification.

On remarque que ce cal englobe largement les extrémités de l'os fracturé et jette des ponts à distance : l'un se dirige même vers le petit trochanter. Un cal de ce volume constitue une véritable tumeur bénigne (ostéo-chondrome), une maladie du cal. Il pourrait faire songer, par sa texture, à l'image que donnent certaines tumeurs à myéloplaxes, mais l'intégrité des os qu'entoure cette production élimine ce diagnostic, ainsi du reste que le caractère des vacuoles et l'épaisseur du réseau qui les limite.

Malgré ce cal volumineux, le sujet, qui en était porteur, marchait avec une canne, sans grande difficulté.

Fig. 1. — *Cal exubérant du fémur : examen antéro-postérieur.* On voit dans cette incidence une coaptation assez bonne des fragments et tout autour d'eux une masse composée d'un réseau de larges mailles, à parois épaisses, limitant des vacuoles. Les limites du cal sont irrégulières. Radiographie prise 4 mois 1/2 après l'accident.

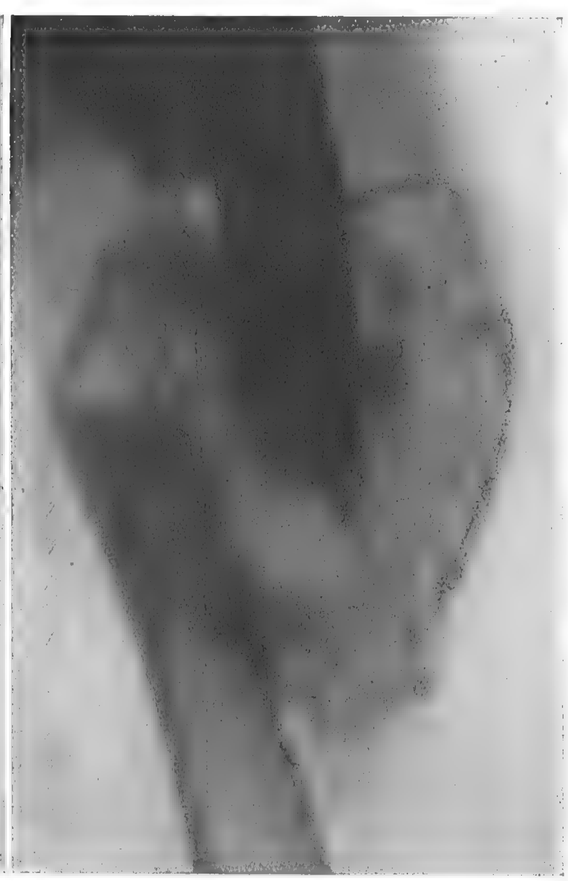


Fig. 2. — *Cal exubérant du fémur : examen latéral, profil externe.* On voit l'écart existant entre les fragments, sous cette incidence. Le cal apparaît avec tous les détails de son organisation. La structure osseuse du fémur est conservée : là où le cal entoure les fragments, l'opacité est augmentée, par superposition des ombres.

KYSTE OSSEUX

A LA SUITE immédiate d'un choc, le blessé se plaint de douleurs à la face dorsale de la main droite; on observe une saillie légère au niveau de la portion moyenne du deuxième métatarsien.

La radiographie (fig. 3) révèle un splendide kyste osseux. On en voit les parois très nettement conservées, tout autour de la zone arrondie, vacuolaire, dépourvue d'image structurale, au milieu de laquelle apparaissent des débris osseux, incomplètement résorbés et de ce fait encore opaques. L'examen de profil laisse deviner la fragilité d'un tel os, qui, au moindre effort, ou au plus léger traumatisme, se fracturera immédiatement. Interrogé de façon serrée, le blessé reconnaît avoir cette saillie depuis plusieurs mois.

Il ne faut pas confondre cette image avec celle d'une ostéomyélite, généralement mal limitée et à contours irréguliers, ni avec celle d'une tumeur maligne et particulièrement d'un sarcome. Elle peut donner le change avec une tumeur à myéloplaxes, mais il n'existe pas de lignes de refend, cloisonnant l'espace transparent; enfin on ne rencontre pas, dans les tumeurs à myéloplaxes, les débris osseux qui existent dans ce cas et qui paraissent libres au milieu de la cavité kystique. On remarquera aussi l'intégrité de la surface articulaire métacarpo-phalangienne.

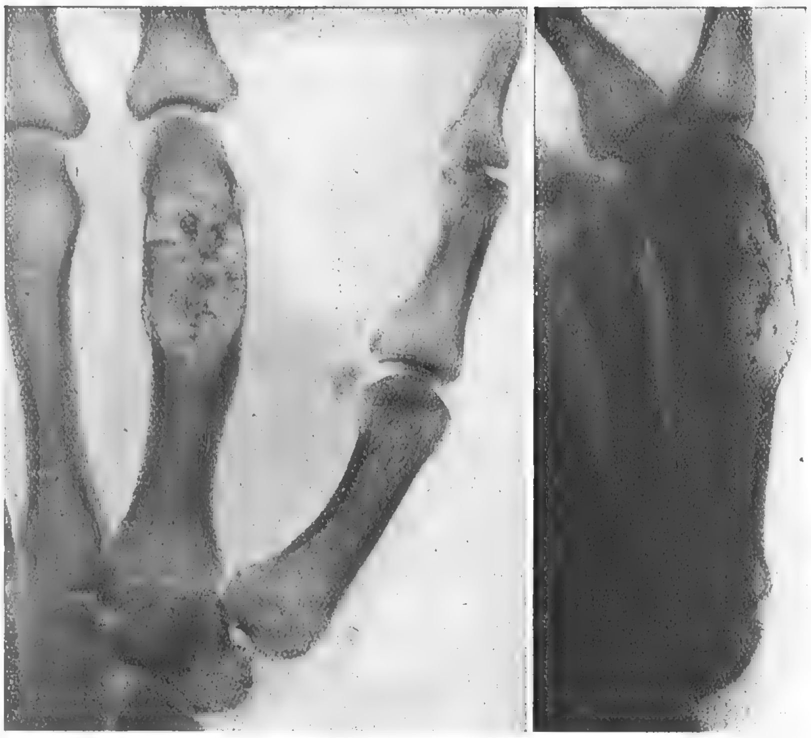


Fig. 3. — *Kyste osseux du deuxième métacarpien.* Radiographies palmaire et de profil cubital de la main. *Remarquer* : la minceur des parois osseuses du kyste qui explique la fragilité de l'os ; la transparence du kyste contenant des débris osseux opaques ; la parfaite conservation de la structure osseuse au voisinage immédiat du kyste ; la légère déformation de l'os qui est soufflé par la production kystique.

TUMEUR A MYÉLOPLAXES, CONFIRMÉE PAR UN TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE

IL S'AGIT d'une jeune fille qui commença à souffrir de l'épaule en Août 1931. En Décembre de la même année, un traumatisme léger détermina une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, traitée par l'immobilisation. Mais les douleurs persistent, le moignon de l'épaule se tuméfie et l'impotence fonctionnelle s'accentue. C'est alors que l'un de nous, consulté, procède à un examen radiographique : le 24 Mai 1932 (fig. 4).

Cette radiographie révèle une destruction complète de la partie supérieure de l'humérus, étendue du col anatomique au sommet de la diaphyse. Toute cette région de l'os est soufflée, transparente, limitée par une mince coque rompue par endroits. Sur cette masse se détachent de fines et rares travées osseuses, la divisant en larges alvéoles irrégulières.

L'étendue des lésions et la destruction de la corticale rendent l'interprétation délicate et on est en droit d'hésiter entre un ostéosarcome et une tumeur à cellules géantes (tumeur à myéloplaxes).

Malgré l'absence de biopsie, refusée par la malade, nous appuyant sur la présence de cloisons de refend, surtout marquée dans la portion supérieure de la tumeur, sur l'aspect et la disposition des fines cloisons limitant les alvéoles, et sur la netteté de la limite inférieure entre l'os malade et l'os sain, nous concluons à une tumeur à myéloplaxes.

Un traitement radiothérapique est institué : après une première série d'irradiation, l'épaule est de nouveau radiographiée (fig. 5) : 21 Juillet 1932.

Cette nouvelle épreuve montre une limitation de la tumeur et un début d'ossification déjà accentuée. La corticale est reconstituée et les cloisons osseuses, plus nombreuses et plus denses, donnent à l'ensemble l'aspect en nid d'abeilles, caractéristique des tumeurs à myéloplaxes.

← Fig. 4. — *Tumeur à myeloplaxes, épreuve avant traitement radiothérapique.* Radiographie de l'épaule, position antéro-postérieure. On voit la tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus qui a fait éclater la corticale ; la tête humérale est remplacée par une masse multilobée, où ne se retrouve aucun des caractères de la structure osseuse ; seuls quelques tractus opaques rompent l'uniformité de la teinte. Le corps de l'humérus apparaît net, bien que vacuolaire, au bas de la tumeur. Une partie de la surface articulaire de la tête humérale est conservée ; l'omoplate, la cavité glénoïde, la clavicule sont indemnes.

Fig. 5. — *Tumeur à myéloplaxes, amélioration après un essai de radiothérapie.* La corticale réapparaît : les tractus sont plus nombreux ; l'épaisseur et la netteté des cloisonnements a augmenté : la réparation est en évolution. Le diagnostic posé au début se confirme. →

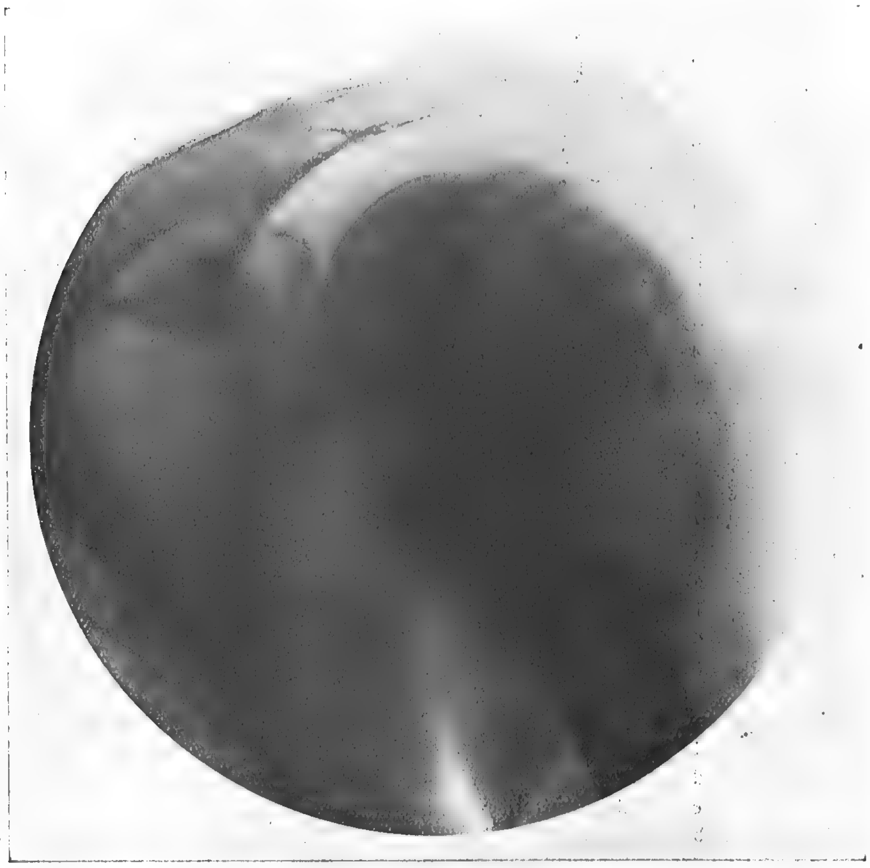


Fig. 6. — *Sarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus.* Remarquer la disparition presque complète de l'image du corps de l'humérus au niveau de la tumeur ; la décalcification et la structure mouchetée de l'os au-dessous et au-dessus des limites de la tumeur. Comparer cet aspect avec la tumeur à myéloplaxes et le cal exubérant ; l'organisation et la répartition des cloisonnements sont totalement différentes. Tous les sarcomes, du reste, ne présentent pas cet aspect radiologique, mais c'est une forme non exceptionnelle et une des localisations fréquentes.

SARCOME DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

Un homme d'une trentaine d'années se présente avec une tumeur volumineuse occupant tout le tiers supérieur de l'humérus. La peau est tendue ; sa coloration est peu modifiée, mais une vascularisation abondante se dessine sous elle. Au palper la tumeur est dure ; la pression est douloureuse. Les mouvements du bras sont très limités et douloureux ; l'épaule n'est pas bloquée. L'homme raconte qu'il a reçu un coup, un an auparavant, coup auquel, du reste, il n'a attaché aucune importance. Depuis six mois, l'épaule a grossi, pour atteindre le volume actuel.

La radiographie montre un aspect très particulier. La clavicule et l'omoplate sont indemnes ; la cavité glénoïde est intacte. En regard d'elle, une partie de la surface articulaire de la tête humérale est conservée. Immédiatement au-dessous de la ligne diaphyso-épiphysaire, la silhouette humérale est remplacée par une masse ovoïde (fig. 6) peu opaque, semée d'éléments plus denses, dont la disposition est comme rayonnante par rapport à la partie supérieure de l'humérus. Cette masse entoure la diaphyse qu'elle a même remplacée en haut ; en bas, on voit encore indiqués les contours de l'os, dont la structure est complètement altérée.

Il s'agit d'une variété de sarcome à point de départ ostéo-périosté, proliférant, ayant détruit une partie du corps de l'humérus. On remarquera l'aspect très particulier de l'image radiographique. On distingue de fines lignes cotonneuses, épaissies irrégulièrement, paraissant partir les unes du pourtour de l'humérus, les autres d'un point situé au-dessous de la ligne diaphyso-épiphysaire. Celle-ci semble avoir été un obstacle, au moins momentané, à l'envahissement. Ces lignes et ces taches opaques ne circonscrivent pas d'alvéoles, comme dans la tumeur à myéloplaxes, ne limitent pas un espace clair, comme dan sle kyste osseux

Cet aspect est caractéristique du sarcome et d'une forme particulièrement maligne de cette néoplasie. En général, elle s'améliore peu par la radiothérapie et devient rapidement radio-résistante.

OSTÉO-SARCOME DES PARTIES MOLLES

Ce malade d'une trentaine d'années se présenta à la consultation de l'Institut du Cancer, pour une petite grosseur, qui depuis quelque temps était apparue, dans la région ischiatique. Au palper, on la sentait, dure, du volume d'un petit œuf et mobile, mais il était difficile de savoir si elle ne tenait pas à l'os. L'état général de ce malade était excellent : il ne présentait qu'un peu de gêne et de douleur à la marche.

La radiographie (fig. 7) montra une masse, plus opaque que les parties molles, paraissant située au-dessous de la branche ischio-pubienne, mais dont la partie supérieure, sur cette radiographie, se superpose avec le bord inférieur de l'os. Sous d'autres incidences, et en mobilisant la tumeur, on arrivait à séparer son image du bord osseux. L'étude attentive de la structure de la branche ischio-pubienne ne montrait aucune altération : le bord inférieur était intact. La tumeur n'adhérait pas à l'os et ne paraissait avoir aucun rapport avec lui.

Mais celle-ci présente un aspect bien particulier : elle est assez nettement limitée par un bord irrégulièrement dense ; en regardant de près, on voit que des tractus opaques, partant d'un point central, divisent sa masse en une série de tranches, rappelant l'aspect d'une orange. Entre elles, on remarque quelques taches denses et un aspect analogue aux ramifications bronchiques.

On pouvait conclure qu'il s'agissait d'une masse organisée, avec des éléments ossifiés, indépendante de l'os, ou tout au moins non fixée à celui-ci : ostéosarcome probable.

L'opération a montré que la tumeur ne présentait aucune adhérence ni aucun rapport avec la branche ischio-pubienne : elle appartenait aux parties molles. L'histologie a confirmé le diagnostic d'ostéo-sarcome.

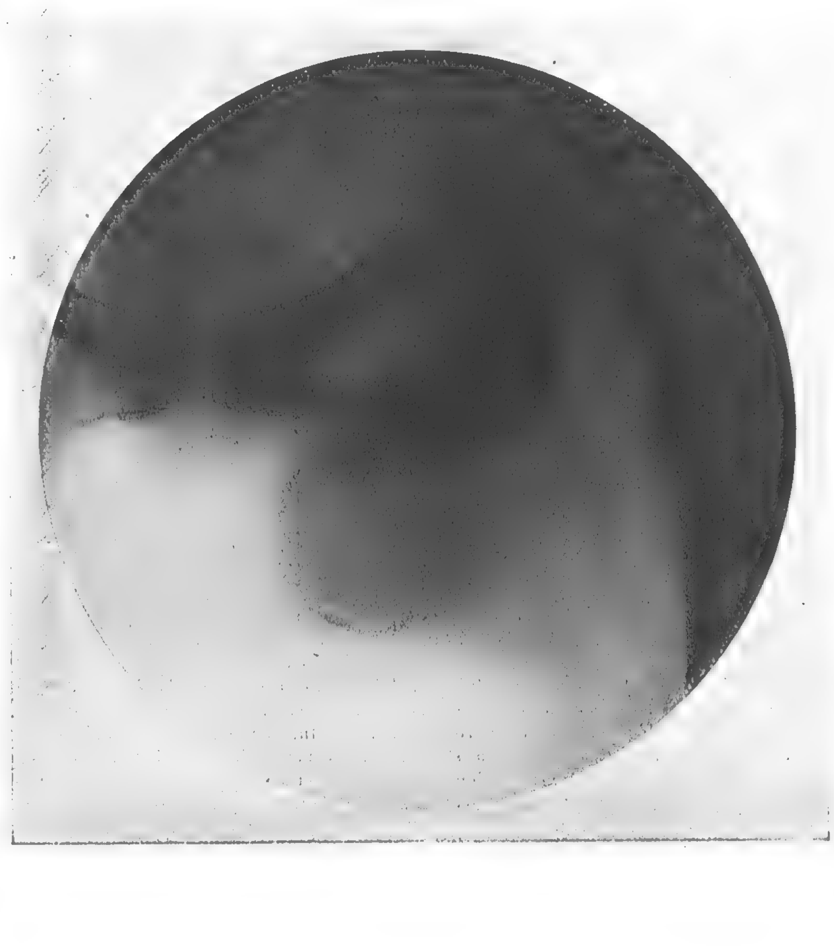


Fig. 7. — *Ostéo-sarcome des parties molles.* La tumeur ne présente pas de rapport avec la branche ischio-pubienne (vérification opératoire). Remarquer la structure de la tumeur, la direction des arborisations opaques, et la faible opacité de l'ensemble.

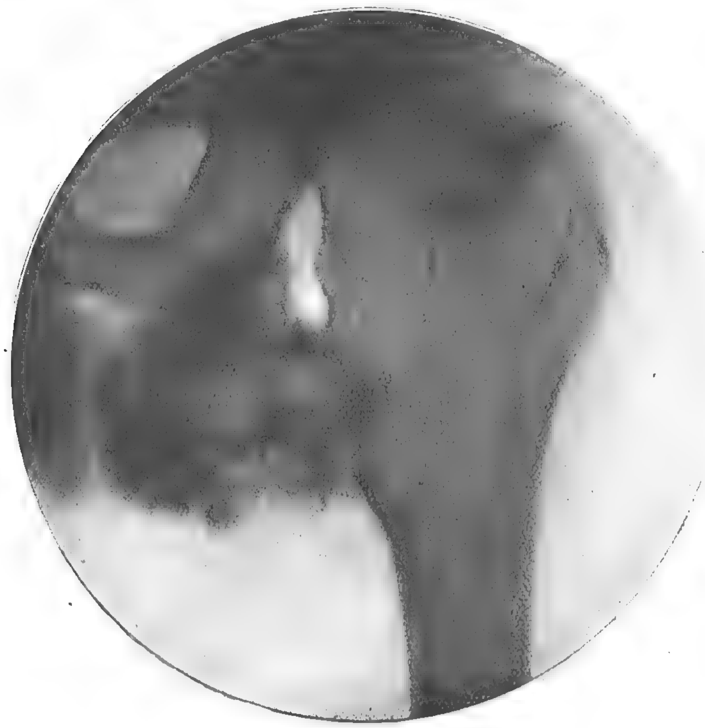


Fig. 8. — *Exostose ostéo-génique* du petit trochanter du fémur gauche, chez un homme de 28 ans atteint d'exostoses multiples, dont l'une au bras a donné naissance à un chondro-sarcorme type. Remarquer la structure en grappe de raisin, l'aspect en chou-fleur, avec point de fixation net et intégrité du col fémoral. La bordure nette sur les éléments moins évolués est ici rompue.

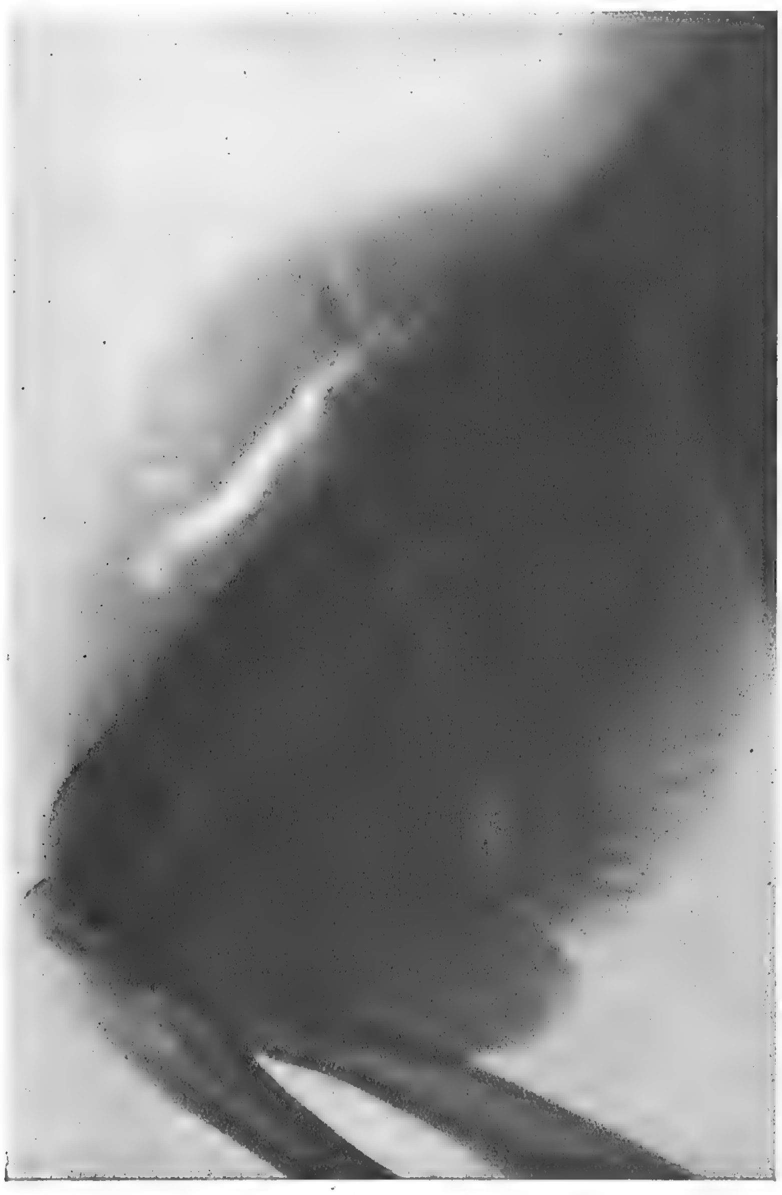


Fig. 9. — *Enorme chondro-sarcome du bras.* L'humérus a conservé la forme de sa diaphyse; vers le milieu on voit un soulèvement périosté, origine probable de l'exostose qui a dégénéré en chondro-sarcome. La tumeur entoure l'humérus auquel elle ne paraît pas fixée. La structure de la masse est particulière : épais réseau de filaments et de granulations plus denses entourant des zones moins denses caractérisant une évolution proliférante intense. Les bandes claires sont dues à la gangrène gazeuse.

CHONDRO-SARCOME DE L'HUMÉRUS, PAR DÉGÉNÉRESCENCE D'UNE EXOSTOSE OSTÉOGÉNIQUE

Un homme de 28 ans se présente à la consultation de l'Institut du Cancer, porteur d'une énorme tuméfaction, de la grosseur d'une tête d'enfant, située à la face interne du bras droit. Le membre est œdématié ; la peau est rouge violacée. Sur la tuméfaction se voit une grande ulcération nécrotique de la largeur d'une paume, donnant issue à un pus mal lié et fétide. Les muscles de l'avant-bras et de la main sont atrophiés ; l'exploration de l'aisselle ne montre pas de ganglion.

Il raconte qu'à l'âge de 14 ans, apparut au tiers moyen de l'humérus droit, sur la face interne, une petite masse dure et indolore. Elle grossit peu à peu et atteignait au moment où cet homme fit son service militaire le volume d'un œuf de pigeon ; elle n'occasionnait aucune gêne fonctionnelle, à cette époque. Depuis un an, la masse, qui ne progressait que très lentement, se mit à proliférer très rapidement. Le malade ne se souvient pas d'avoir reçu sur le bras un choc, une blessure, une irritation quelconque pouvant expliquer cette progression.

Il y a quatre mois, brusquement, sans raison, un matin, le malade ne put se servir de sa main. En même temps, la région tuméfiée fut le siège d'un œdème volumineux et une petite ulcération de la peau apparut.

Depuis une semaine, l'œdème et surtout l'ulcération ont considérablement augmenté ; l'état général s'est altéré, le malade vomit, la température monte à 40° et le pouls bat à 120 : il entre à l'Institut du Cancer.

Une radiographie du bras droit est prise immédiatement (fig. 9). Elle révèle que la configuration et la structure osseuse de l'humérus ne sont pas sensiblement modifiées. Au tiers supérieur, se dessine une petite exostose ; au tiers moyen, on voit quelques légères irrégularités des contours de l'os ; le bord est flou, légèrement cotonneux. Les deux tiers inférieurs de l'humérus sont entourés d'une ombre ovalaire assez dense. Elle est plus développée à la face antérieure qu'à la face postérieure, mais l'humérus paraît plonger dans cette masse comme un clou dans une pomme. En aucun point, les contours de l'humérus ne se confondent avec elle, mais on remarque qu'ils ne sont pas limités nettement partout et qu'il existe, en certains points, un soulèvement du périoste qui s'effiloche par places.

La masse qui entoure l'humérus ne dessine pas une ombre uniforme ; elle est semée d'un épais réseau de filaments et de granulations plus denses, calcifiées, délimitant des espaces de formes diverses, moins sombres, rappelant, à certains points, l'aspect de la structure pulmonaire. La masse est coupée par plusieurs bandes claires, de longueur et de largeur variables ; quelques-unes même se présentent par leur tranche.

Nous portons le diagnostic de tumeur chondromateuse, plus vraisemblablement de chondro-sarcome, par suite du caractère très proliférant des éléments structuraux de la tumeur. Nous ajoutons que les traînées claires sont la signature de la gangrène gazeuse. L'amputation est décidée et pratiquée dans le Service.

La pièce, examinée par M. Perrot, histologiste de l'Institut du Cancer, donne, à la coupe, l'image caractéristique d'un chondrome avec nodules infiltrants, dissociant le muscle. Une réaction inflammatoire aiguë se voit sur toute la pièce, à type surtout de nécrose : elle affecte uniquement les cloisons fibreuses qui parcourent la tumeur : le diagnostic histologique est : *chondro-sarcome*.

Cherchant l'origine de cette tumeur maligne, la radiographie nous a révélé que ce sujet était atteint d'exostoses ostéogéniques multiples, maladie congénitale, caractérisée par l'existence, en divers points du squelette, de petites tumeurs osseuses plus ou moins développées et de densité variable. Ces exostoses se trouvent d'ordinaire, symétriquement, dans les régions du squelette qui ont une préformation cartilagineuse, particulièrement dans le voisinage des épiphyses des os longs, siège préféré de ces tumeurs. Virchow, qui appelle cette maladie *Ecchondrose ossifiante*, a montré que ces exostoses sont d'abord cartilagineuses et se développent ensuite comme l'os normal. Elles apparaissent et se manifestent le plus souvent, dans la période de grande croissance du squelette, c'est-à-dire à l'époque de la puberté.

L'exostose porte un capuchon cartilagineux, en général invisible sur la radiographie, s'il n'est pas calcifié. S'il est calcifié, la radiographie montre de nombreuses petites taches opaques, sans structure régulière, à la superficie de l'exostose. La structure granuleuse, en chou-fleur, de l'exostose du fémur (fig. 8), est encore loin de prouver une dégénérescence maligne, mais indique un stade plus avancé de l'évolution osseuse.

En général, les exostoses multiples ne provoquent pas de troubles sérieux ; leur pronostic est bénin ; une dégénérescence maligne, du type chondro-sarcome, est considérée comme extrêmement rare.

TRAVAUX ORIGINAUX

HYPERTENSION ARTÉRIELLE VOLONTAIRE

PAR MM.
P. ABRAMI,
Robert WALLICH et P. BERNAL

Parmi les constantes physiologiques qui définissent l'état de chaque individu, il en est peu d'aussi importantes que la pression artérielle. Au cours d'une même journée, la digestion, le travail, le sommeil, les changements de la température ne déterminent sur la courbe tensionnelle des organismes normaux que des oscillations insignifiantes. Et même d'une année à l'autre, les valeurs de la pression se modifient si peu, que la constatation de variations tant soit peu importantes comporte infailliblement une signification pathologique. Cette stabilité de l'équilibre tensionnel, indispensable d'ailleurs au maintien d'un régime circulatoire normal, est assurée par des mécanismes régulateurs d'une extrême précision, dont le caractère le plus frappant est sans conteste *l'automatisme*. Jusqu'ici, en effet, les facteurs humoraux et nerveux, dont l'intervention concourt à fixer l'état de la pression artérielle, ont paru à tous les physiologistes complètement soustraits à l'influence de la volonté.

Il est sans doute excellent qu'il en soit ainsi et, pour le jeu régulier de notre circulation, comme pour le fonctionnement normal de tous nos organes, il est certainement essentiel que les multiples rouages du mécanisme régulateur de la tension soient actionnés exclusivement par des forces ayant pour siège le système nerveux végétatif, et échappent par conséquent aux éventuels bouleversements que ne manquerait sans doute d'y provoquer l'intervention d'actes volontaires.

En a-t-il été toujours ainsi dans la série des espèces animales ? Et même chez des organismes aussi perfectionnés que le nôtre, cette séparation entre le fonctionnement des centres psychiques et celui des appareils nerveux végétatifs est-elle aussi absolue et radicale qu'elle le paraît ? Pour être inhabituelle, parce qu'inutile, et même nuisible, l'intervention de la volonté sur

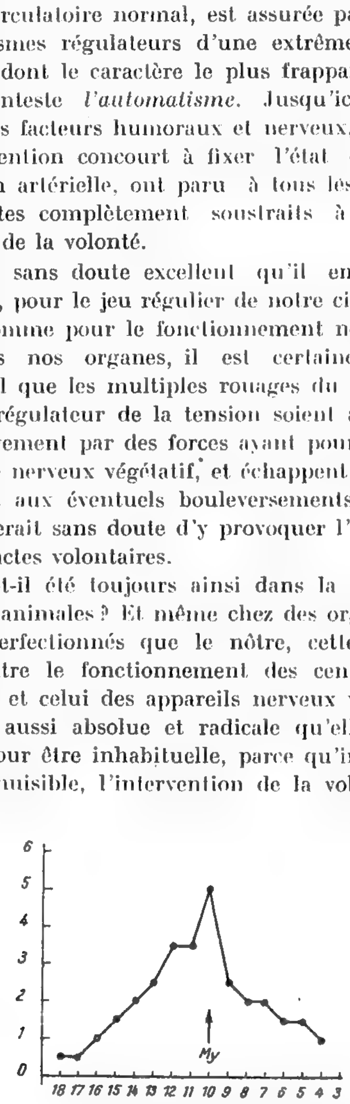


Fig. 2. — Evolution de l'indice oscillométrique. Kymomètre Boulitte.

un phénomène devenu aussi automatique que la régulation de la tension artérielle est-elle réellement devenue impossible ? Tels sont les problèmes qui se sont posés à nous, à l'occasion des faits littéralement extraordinaires qui vont être rapportés. Ces faits, disons-le tout de suite, établissent sans conteste que, contrairement à tout ce qu'on pouvait croire, un certain effort de volonté peut avoir sur la pression artérielle une action si profonde qu'il est capable, instantanément, *d'en doubler les valeurs*.

Il existe une *hypertension volontaire*, que n'importe qui peut réaliser. C'est une hypertension passagère, très curieuse, portant à la fois sur la maxima et la minima, sur les pressions artérielle, veineuse, oculaire et rachidienne, accompagnée de tachycardie considérable, parfois

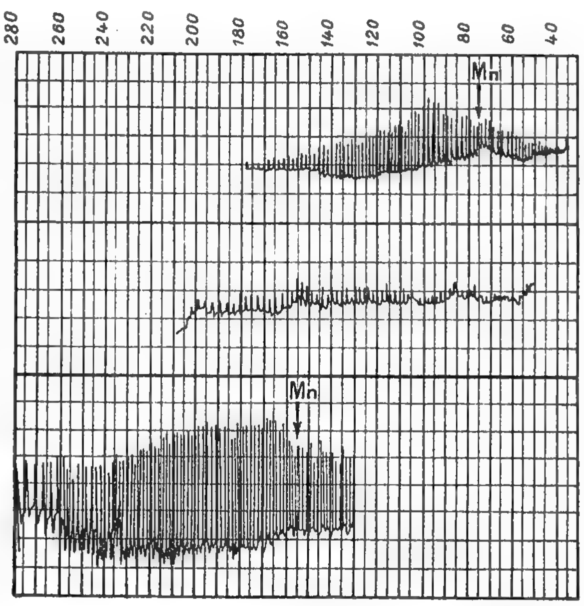


Fig. 1. — Enregistrement oscillographique de la poussée hypertensive. Tensiographe Boulitte.

de mydriase, et d'élévation de la température centrale.

Cette hypertension volontaire, nous l'avons étudiée dans tous ses détails pendant un an, d'une part chez M. Dino Galardi, sujet âgé de 38 ans, qui a le mérite d'avoir découvert ce phénomène, d'autre part chez un grand nombre de sujets normaux éduqués par lui. C'est le résumé de cette étude qui fait l'objet de ce travail.

*
* *

Il est extrêmement difficile de donner de l'effort volontaire hypertensif une description exacte, précisément parce que cet effort est absolument inhabituel et s'adresse à une modalité de phénomènes auxquels ne correspond aucun de nos actes accoutumés. Cet effort consiste en une tendance vers la mise en tension progressive et généralisée de tous les muscles du corps ; mais une mise en tension qui, non seulement ne doit s'accompagner d'aucun mouvement appréciable, car elle doit porter simultanément sur les muscles agonistes et antagonistes, mais même ne donner lieu à aucune contraction apparente. Le sujet qui se soumet à cet effort de volonté peut le réaliser en n'importe quelle attitude ; ses articulations sont libres et souples ; sa respiration doit rester régulière. La sensation qu'il éprouve est que sa surface cutanée se tend sur tout le corps.

Cet acte volontaire, très particulier, n'a rien de fatigant ; il s'accompagne au contraire d'une impression de chaleur généralisée et de véritable euphorie. Mais on ne peut le soutenir au delà de quelques minutes, non qu'une sensation d'épuisement apparaisse alors, mais au bout de ce temps, le sujet a la notion que l'organisme « ne répond plus ». Et, en effet, les manifestations objectives de l'effort, et en particulier l'hypertension, qui débutent chez les sujets bien entraînés comme Galardi, moins d'une seconde après « la mise en tension », ne durent pas plus de soixante secondes. Et c'est là un des premiers caractères insolites de ces phénomènes.

Le fait essentiel est l'élévation immédiate et considérable de la *pression artérielle*.

L'ascension est extrêmement rapide. Le tracé n° 1 en donne un exemple. Il a été enregistré avec le tensiographe de Boulitte, où la contre-pression se modifie automatiquement, pour équilibrer les valeurs successives de la tension. Ainsi peut-on obtenir une représentation graphique assez fidèle du phénomène.

Nous avons toujours pris la précaution de gonfler à plusieurs reprises le brassard, avant toute mesure, pour éliminer l'hypertension transitoire émotive des débuts d'examen.

Sur les tracés, on note immédiatement plusieurs faits :

1° L'élévation de la *pression maxima* est considérable : des majorations de 10, 12 cm. de mercure sont absolument courantes ; chez certains sujets, on voit la tension systolique passer de 12 à 27, 28 par paliers successifs.

Chez Dino Galardi, en cinq secondes, la pression maxima s'élève de 12 à 16 ; après dix secondes, elle est à 18 ; à la quinzième seconde, elle atteint 27. Puis la descente se fait encore plus rapide. Dès que le sujet suspend son effort de volonté, la maxima tombe à 16 en cinq secondes. Le retour à la normale (12) est ensuite plus lent. Mais, ainsi que nous l'avons dit, l'ensemble de la « crise hypertensive » — début, acmé, disparition — ne dure jamais plus de cinquante à soixante secondes.

2° *La pression minima* s'élève et s'abaisse plus brutalement encore. Elle commence à monter cinq secondes environ après la maxima, mais plus brusquement qu'elle : on la voit en cinq secondes s'élever de 5, 7, parfois de 9 et 10 cm.

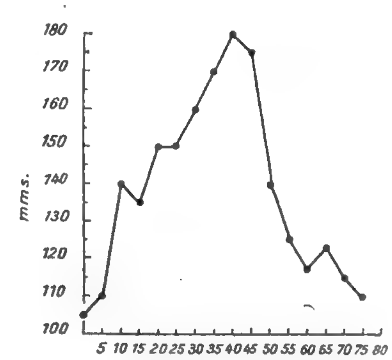


Fig. 3. — Pression intraartérielle. Fémorale.

Par contre, son abaissement précède de deux ou trois secondes celui de la tension systolique et se fait d'un seul coup, généralement en moins de cinq secondes. Son cycle est donc notable-

ment plus court, plus « ramassé » que celui de la maxima.

3° *L'indice oscillométrique* subit, pendant la crise, une *augmentation très importante*, comme en témoigne la courbe n° 2, construite avec les données d'un kymomètre Boulitte, placé sur l'humérale droite.

4° Les variations de *la pression aux membres inférieurs* se produisent parallèlement à celles qui viennent d'être décrites. Elles sont seulement très légèrement atténuées. On note, en général, une différence de 2 à 3 cm. entre l'élévation des pressions à l'humérale et celles de la fémorale.

5° *La pression intra-artérielle*, mesurée directement dans la fémorale par la technique de Van Bogaert, se modifie dans les mêmes proportions, comme en témoigne la courbe n° 3.

Son ascension se déclenche brusquement, passe de 110 à 135 en dix-neuf secondes, atteint progressivement 180 à la quarantième seconde. La chute est très brutale, et le retour à la normale est obtenu en vingt secondes.

6° Nous avons, à plusieurs reprises, recherché quelles étaient, pendant la crise, les modifications de la *pression des artères rétiniennes*. Notre collègue Favory a bien voulu faire pour nous ces constatations, dont voici quelques exemples :

Epreuve n° 1 avant l'expérience : T A = 110-70 ; T A R = 30.

Pendant la poussée hypertensive : T A = 210-130 ; T A R = 50.

La tension artérielle rétinienne subit donc une ascension parallèle à celle de la pression générale périphérique.

*
* *

Il était naturellement indiqué d'étudier, parallèlement aux variations de la pression artérielle, les modifications cardiaques, celles de la pression rachidienne, de la tension oculaire.

Cœur. — Le seul phénomène cardiaque notable est la *tachycardie*. Celle-ci est constante ; elle est exactement proportionnelle aux modifications tensionnelles. Elle est donc généralement considérable, et l'on voit le pouls varier, en quelques secondes, de 30, 80 pulsations par minute, passant par exemple de 60 à 130, 140, 160 en trente secondes.

Nous avons fait pratiquer, par notre collègue Cottenot, radiologiste de l'hôpital Broussais, un *kymogramme* qui n'a révélé aucune modification du volume du cœur pendant la crise. De même, *l'électrocardiogramme* ne dénote rien de spécial (fig. 4).

Tension veineuse. — La tension veineuse, mesurée avec l'appareil de Villaret, est constamment et fortement troublée au cours de la crise. Ses variations sont exactement parallèles à celles de la pression artérielle systolique, qu'elle suit avec un léger retard à la fin de l'ascension et au début de la descente. Dans une expérience, par exemple, on la voit s'élever de 7 cm. d'eau jusqu'à 23 cm.

Tension rachidienne. — La pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée en clinostatisme avec le manomètre de Claude, subit une ascension très notable et parallèle à celle de la tension artérielle. On note que pour une pression artérielle initiale de 10 cm. 5 de Hg. et une tension rachidienne initiale de 26 cm. d'eau, cette dernière atteint 43 cm. lorsque la pression artérielle systolique atteint 17. Quand l'hypertension artérielle cesse, on voit brusquement la pression rachidienne revenir à son chiffre initial.

Tension oculaire. — Enfin, nous avons prié notre collègue Favory de déterminer l'état de la tension oculaire pendant la poussée d'hypertension artérielle. Voici un des protocoles de ces expériences.

Avant l'épreuve : T A = 12-8 ; T O = 30.

Pendant la poussée hypertensive : T A = 21-13 ; T O = 45.

La tension oculaire reste élevée dix minutes encore, puis retombe à son taux initial de 30.

Cependant, si l'on renouvelle l'épreuve un quart d'heure plus tard, la concordance entre les deux tensions ne se retrouve plus ; et malgré que la pression artérielle s'élève de 12-8 à 25-14, la tension oculaire ne se modifie pas. Le fait s'explique peut-être par l'anesthésie de l'œil, provoquée par les mesures nécessaires et par le massage qu'a subi le globe oculaire pendant la détermination de la pression.

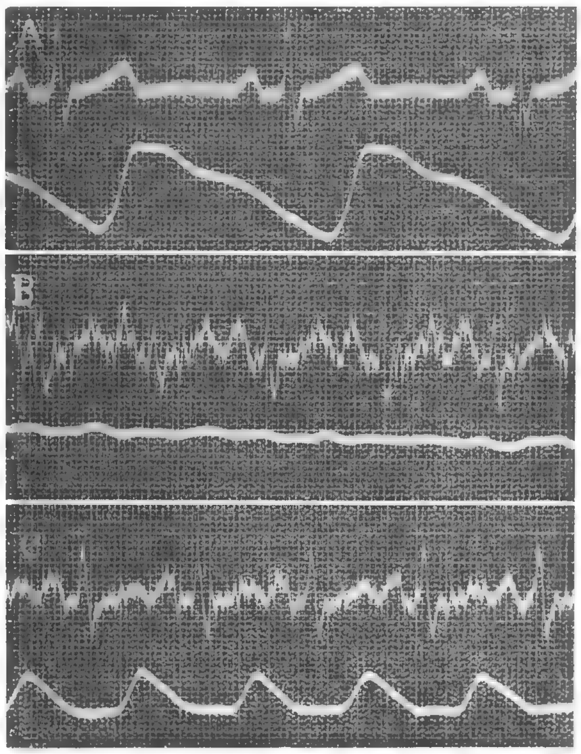


Fig. 4. — Electrocardiogramme pendant l'épreuve.

*
* *

Hypertension subite, énorme puisqu'elle peut doubler et davantage les chiffres de la maxima et de la minima — portant à la fois sur les pressions artérielle, veineuse, rachidienne, rétinienne et oculaire — accompagnée de tachycardie considérable, d'une augmentation très notable de l'indice oscillométrique, évoluant en cinquante à soixante secondes, et susceptible d'être reproduite un grand nombre de fois au cours de la même journée. Tels sont les caractères de cette crise d'hypertension provoquée par la volonté.

Avant de tenter d'en fournir une explication, il est nécessaire de rapporter les résultats de certaines recherches expérimentales que nous avons entreprises à son sujet et qui complètent sa séméiologie.

Thermométrie. — Si étonnant que soit encore ce phénomène, la *température générale du corps* s'élève très notablement pendant que se déroule la poussée hypertensive et la thermométrie soit rectale, soit inguinale, dénote une ascension constante de plusieurs dixièmes de degré ; dans certaines expériences, cette ascension a atteint un degré et demi, et même deux degrés.

Mydriase. — Autre phénomène singulier : chez un de nos sujets, la crise hypertensive s'accompagne constamment d'une mydriase transitoire, qui apparaît dès le début de l'ascension tensionnelle et prend fin dès que commence la chute de la maxima.

Ce sujet, d'ailleurs — et nous aurons à revenir tout à l'heure sur ce point — peut, à volonté, provoquer cette mydriase de façon isolée, *au commandement*, sans accompagnement de la poussée hypertensive.

Retentissement sur le rein. — Etant donné l'extrême sensibilité du rein, si souvent constatée en médecine, aux variations de la tension artérielle, et spécialement les troubles de l'élimination uréique à peu près couramment notés au cours des crises hypertensives, il était indiqué de faire cette recherche, principalement chez des sujets qui, comme Dino Galardi, provoquent à maintes reprises dans la journée, et cela depuis plus de dix ans, ces énormes variations tensionnelles que nous signalons. Or, pas plus dans l'intervalle des crises hypertensives que pendant leur évolution, nous n'avons relevé le moindre indice d'une altération fonctionnelle des reins. Les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindre; l'azotémie est invariablement normale et la constante uréo-sécrétoire n'offre aucune majoration du fait des crises. A la fin d'une matinée où il a obtenu dix fois de suite une hypertension dépassant 25, la constante de Dino Galardi est de 0,072.

Composition du sang. — De même, nous avons recherché si, pendant ou immédiatement après la crise hypertensive, on pouvait déceler quelque modification dans l'équilibre cytologique ou chimique du sang.

Des examens de sang, faits avant et immédiatement après la crise, à une minute d'intervalle, donnent les résultats suivants :

	AVANT	APRÈS
Hématies	4.760.000	4.780.000
Leucocytes	8.000	12.800
Poly neutro	52 p. 100	56 p. 100
Poly éosino	1 p. 100	2 p. 100
Monocytes	4 p. 100	5 p. 100
Moyens mono	42 p. 100	37 p. 100
Lymphocytes	1 p. 100	0 p. 100
Glycémie	1 gr. 06	1 gr. 06
Protides	88 gr. 40	87 gr. 60
Sérine	59 gr. 20	57 gr. 20
Globuline	29 gr. 20	30 gr. 40

Action des substances neurotropes. — Enfin, nous avons recherché si la crise d'hypertension volontaire pouvait être influencée, dans un sens ou dans un autre, par des substances vagotropes ou sympathicotropes. A cet effet, nous avons utilisé l'atropine, la vagotonine, l'adrénaline, le tartare d'ergotamine, la strychnine. Voici quelques exemples de ces expériences.

Atropine (injection en clinostatisme, de 1 milligr. de sulfate d'atropine dans la veine).

Avant l'injection : T A = 11-6,5 ; Pouls, 84.

Dix minutes après : T A = 12-7 ; pouls, 116. Malaise, dilatation pupillaire.

L'hypertension volontaire est obtenue, à ce moment, aussi facilement que d'ordinaire : T A = 24-13 ; pouls, 140.

Un quart d'heure plus tard, vingt-cinq minutes après l'injection : T A = 22-12; pouls, 168.

L'atropine n'exerce donc d'action, ni excitatrice, ni inhibitrice sur la poussée d'hypertension volontaire.

Vagotonine (injection intra-musculaire de 40 unités, en clinostatisme). Cette injection ne modifie en rien la crise.

Avant l'injection : T A = 11-6 ; pouls, 72 ; respiration, 18.

Trente minutes après l'injection, l'hypertension est provoquée : T A = 25-15 ; pouls, 112 ; respiration, 16.

Adrénaline. — L'injection sous-cutanée de 1 milligr. ne produit aucun effet sur la crise.

Tartrate d'ergotamine. — Avec cette substance, nous observons par contre une action certaine. Malgré que le sujet pousse son effort de volonté au maximum, sa tension qui, avant l'épreuve, est de 11-6, n'arrive pas, après injection sous-cutanée d'un demi-milligramme de gynergène, à dépasser 22. L'ascension est beaucoup plus lente et le maximum n'est atteint qu'au bout de quarante secondes au lieu de vingt à vingt-cinq, et le retour à la normale ne se fait qu'au bout de quatre-vingt-dix secondes. D'autre part, le pouls, qui atteint en général 140, 150, ne dépasse pas 108.

Strychnine (injection intramusculaire de deux milligrammes). La strychnine a également une action certaine. L'hypertension est plus facilement obtenue ; elle se prolonge près de deux minutes. Mais elle n'est pas augmentée dans sa valeur.

En somme, aucune des substances neurotropes utilisées n'exerce d'action nettement favorisante ou empêchante sur la crise. Seuls le gynergène et la strychnine semblent doués d'une certaine influence, le premier dans le sens de l'inhibition, la seconde dans un sens opposé.

* * *

Le moment est maintenant venu de tenter, à l'aide de tous les documents dont nous disposons, une explication des curieux phénomènes que nous venons de décrire et d'analyser. Cette tentative est très difficile. Toutefois, un certain nombre d'explications, celles qui viennent les premières à l'esprit, nous paraissent devoir être absolument écartées.

Ce à quoi ressemble le plus la variété particulière d'effort de volonté qui produit la crise hypertensive, c'est *l'effort musculaire statique*. Bien que l'acte de volonté qui déclenche l'hypertension ne s'objective par aucune contraction, aucune rigidité apparentes des muscles, on pourrait penser néanmoins qu'il s'agit d'une sorte de mise en tension de ceux-ci, rendue occulte par sa généralisation à tous les groupes agonistes et antagonistes. Cependant, cette explication est certainement à rejeter. Si l'on demande, en effet, à un sujet de produire ce qui ne serait qu'une amplification au maximum de cette hypertonie musculaire, une contraction statique même excessive de tous ses muscles, une sorte de tétanos volontaire en orthotonos, on constate que la pression artérielle ne subit de ce fait aucune modification notable. Il est d'ailleurs de notoriété certaine, et nous l'avons nous-mêmes contrôlé à deux reprises, qu'au cours des crises tétaniques, la pression ne s'élève que d'une façon extrêmement modérée.

On est également tenté de penser que la crise hypertensive est le résultat d'une *poussée abdominale* plus ou moins inconsciente qui, en abaissant le diaphragme, écraserait les gros vaisseaux splanchniques et provoquerait une sorte de blocage thoracique avec un arrêt volontaire d'une partie de la circulation de retour.

Cependant, toute une série d'arguments s'oppose à cette explication. Tout d'abord, pendant l'effort volontaire et la crise hypertensive dont il s'accompagne, *le jeu du diaphragme reste absolument libre*, ainsi que nous nous en sommes assurés à maintes reprises en provoquant la crise *sous le contrôle permanent de la radioscopie*. Sans doute, chez les sujets novices, récemment éduqués, on constate souvent, pendant l'acte de volonté, cette moindre mobilité du diaphragme qui accompagne tout effort d'attention très soutenu. Mais, d'une part, il ne s'agit pas là d'un blocage du muscle en poussée, et d'autre part, chez des sujets entraînés, comme Dino Galardi, l'examen radioscopique montre, au cours de la montée tensionnelle, un jeu diaphragmatique et thoracique aussi régulier, aussi ample qu'à l'état normal.

Il est à remarquer, d'ailleurs, que pendant la crise hypertensive volontaire, la face ne présente ni changement de coloration, ni turgescence veineuse, et que le sujet n'éprouve pas la sensation d'une poussée, mais, au contraire celle d'une sorte d'aspiration : bien qu'il soit très difficile à décrire, le sentiment ressenti est nettement *centripète* et non *centrifuge*, comme celui de la poussée.

Rien n'est, au reste, plus facile que de produire l'effort de poussée; on se rend compte alors que les phénomènes obtenus sont complètement différents de ceux que réalise l'effort volontaire dont nous nous occupons. D'abord pour produire une augmentation de la tension artérielle, l'effort de poussée doit être *très considérable*. Sinon, il détermine seulement une hypertension céphalo-rachidienne, et les caractères de celle-ci ne sont précisément pas ceux que l'on observe dans « l'hypertension volontaire ». Tandis que celle-ci fait, nous l'avons vu, monter la pression rachidienne de 26 cm. d'eau à 45 au maximum, et cela pendant quelques secondes seulement, malgré que persiste l'effort de volonté hypertensive, dans la poussée, la tension rachidienne s'élève brutalement à des chiffres beaucoup plus élevés (60 est couramment obtenu); cette hypertension se maintient pendant toute la durée de l'effort, et cela sans variation corrélative de la pression artérielle.

Pour provoquer une *hypertension artérielle par poussée*, il faut un effort considérable. Et l'augmentation tensionnelle est complètement différente : elle est beaucoup moins élevée; elle s'accompagne non d'une augmentation, mais au contraire *d'une réduction de l'indice oscillométrique*. En outre, très vite, le visage devient violacé, les veines se font turgescentes, et dans les moments qui suivent, la sensation d'euphorie qu'éprouve le patient dans le premier cas est remplacée généralement par une forte céphalée.

Une troisième explication à rejeter consisterait à voir dans la crise d'hypertension volontaire le résultat d'une décharge intra-vasculaire d'adrénaline; le phénomène consisterait donc en une crise *d'adrénalino-sécrétion volontaire*. Notons que le fait en lui-même n'aurait, comme nous le dirons ultérieurement, rien de physiologiquement impossible, et la constatation chez un de nos sujets, d'une mydriase accompagnatrice de la poussée hypertensive, semblerait donner poids à une telle hypothèse. On ne saurait oublier, cependant, que les caractères de l'hypertension que nous avons décrite ne sont pas du tout ceux de l'hypertension adrénalinique. Et, d'autre part, les tests indirects les plus fidèles de l'hyperadrénalinémie : l'hyperglobulie passagère et l'hyperglycémie, font constamment défaut dans les crises qui nous occupent.

Force est donc de renoncer aux explications qui s'imposent les premières à l'esprit. Ce n'est ni dans une mise en tension de tout l'appareil musculaire de la vie de relation, ni dans un effort latent de poussée, ni dans une adrénalino-sécrétion paroxystique, qu'il faut chercher la raison de ces curieux phénomènes.

Cette hypertension, qui ne ressemble complètement à aucune autre, et qui se reproduit toujours avec des caractères absolument identiques, résulte d'un acte spécial de volonté, qui n'a son analogue dans aucun phénomène habituel de notre vie psycho-motrice. Nous ne pouvons nous défendre de penser qu'elle relève *d'une action directe de l'influx nerveux sur l'appareil vasculaire lui-même*. Sans doute, pareille explication est, dans l'état actuel de nos connaissances, très difficile à vérifier. Bien plus, elle se heurte à ce que nous savons, ou du moins à ce que nous pensons, de l'autonomie du système nerveux végétatif. Admettre que des actions vaso-motrices assez énergiques pour produire les phénomènes que nous venons d'étudier puissent être sous la dépendance directe du psychisme volontaire semble en effet une attitude révolutionnaire. Et cependant, dès qu'on veut bien y réfléchir, rien ne s'oppose à une pareille conception. Il est incontestable que tout un groupe de phénomènes psychiques, — *ceux qui sont du ressort de l'émotion* — ont sur les muscles de la vie végétative et sur les organes des retentissements considérables; que des attitudes *psychiques*, comme la colère, la peur, l'anxiété, déterminent des manifestations somatiques, non seulement dans les territoires de la vie de relation, mais, et surtout, dans ceux de la vie végétative. Spécialement en ce qui concerne la physiologie circulatoire, l'influence des émotions sur le rythme cardiaque, sur les phénomènes vaso-moteurs (rougeur ou pâleur de la face) sont d'observation courante. Et Tinel, avec d'autres, a précisément décrit les crises d'hypertension de la colère et de l'angoisse.

Ce que fait si aisément et si couramment l'émotion, il n'existe aucune raison péremptoire de penser que la volonté ne puisse y parvenir. Ce que l'on sait déjà des centres sympathiques cérébraux, de l' « interbrain » de Major, permet d'affirmer l'existence de connexions indiscutables et étroites entre la corticalité et le système nerveux végétatif. Il est, à notre avis, très suggestif de constater que certains phénomènes, considérés unanimement comme foncièrement automatiques et totalement soustraits à l'action de la volonté, peuvent par exception, chez quelques sujets « éduqués », répondre à l'effort volontaire. Il existe, dans la littérature médicale, quelques exemples de sujets, d'ailleurs normaux, qui modifient à leur gré le rythme de leur cœur. Le cas que nous avons signalé précédemment, de ce jeune homme qui provoque à volonté de la mydriase, est non moins intéressant; de tels exemples doivent inciter à la réflexion. Ils prouvent sans conteste possible, que la barrière élevée par une adaptation progressive entre les centres psychiques et les appareils de la vie végétative n'est pas toujours aussi infranchissable que nous le pensons en général, et que rien peut-être, de ce qui est possible à tout instant dans le domaine émotion, n'est complètement impossible dans le domaine volonté.

Nous ne nous dissimulons pas ce qu'une pareille conception comporte de conséquences. C'est, en particulier, remettre en question des problèmes comme celui des troubles vaso-moteurs d'origine psychique, volontaire ou hystérique. Il est bien évident que, de l'œuvre magistrale de Babinski, rien de ce qui traite de l'incapacité de la volonté à reproduire les signes pathognomoniques de *lésions* nerveuses ne saurait être discuté. Mais le problème est tout autre : c'est celui de la reproduction volontaire de *troubles fonctionnels*. Que des troubles de cet ordre, liés à l'excitation du sympathique, et qui à l'état normal obéissent à l'automatisme de centres périphériques, médullaires ou même cérébraux, puissent également se développer à la suite d'une incitation corticale volontaire, voilà seulement ce qui est en question. Des faits comme ceux que nous avons précédemment rapportés et qui sont susceptibles d'un rigoureux contrôle expérimental permettent, à notre avis, de répondre déjà par l'affirmative.

TRAITEMENT DE L'ULCUS GASTRO-DUODÉNAL PAR L'HYSTIDINE

Par **FIDEL FERNANDEZ**

Professeur de Pathologie digestive à Grenade (Espagne).

Les chiens soumis à la dérivation duodénale, c'est-à-dire ceux chez qui on a fait aboutir le duodénum directement dans la partie inférieure de l'iléon, souffrent d'une cachexie progressive et ultra-rapide qui les conduit à la mort en quatre ou cinq semaines, ainsi que d'une anémie parallèle à la dénutrition et de lésions de duodénojéjunites hémorragiques qui, après avoir réduit à l'extrême l'épaisseur de la muqueuse, y déterminent des ulcères en tout semblables à ceux qu'on trouve chez l'homme et reproduisant exactement le cadre clinique de l'ulcus. Mais si, à ces chiens ainsi opérés, on injecte tous les jours sous la peau 1 cmc d'hystidine en solution à 4 pour 100; la cachexie et l'amaigrissement s'arrêtent et la survie se prolonge avec un bon état général et peu d'anémie; la muqueuse est plus épaisse et florissante ; elle présente une franche hypertrophie sans qu'il se produise des ulcères et, s'il s'en est produit avant les injections, ils se guérissent.

Le fait que la dérivation du contenu duodénal à l'iléon terminal produit des lésions intestinales s'explique premièrement par l'acidification artificielle qui se produit dans les portions finales de l'estomac, ensuite par le manque de régurgitation du suc duodénal dans l'estomac (réflexe de Boldyreff) et, enfin, par l'absence de mucus protecteur, conformément au point de vue de Leriche.

Il est hors de doute que les sécrétions du foie, du pancréas et du duodénum perdent une grande partie de leur influence digestive quand on les fait aboutir aux environs du cæcum. Dans ces conditions, la digestion est imparfaite et il se produit des troubles du métabolisme minéral qui expliquent le cadre indiqué, dans l'opinion de Sanchez Martinez, ainsi que de l'assimilation des protéines qui l'explique également suivant le point de vue de Weiss et Emile Aron.

L'action des ferments protéolytiques est pour ainsi dire nulle dans le milieu de l'iléon terminal et la digestion des albuminoïdes est insuffisante et incomplète parce qu'elle n'aboutit pas à la formation d'amino-acides dont l'élaboration nécessite le temps et l'espace de toute la traversée intestinale.

Les acides aminés seraient absolument nécessaires pour la nutrition et la rénovation de la muqueuse digestive, leur défaut, dans l'hypothèse de Aron et Weiss, déterminant les ulcères expérimentaux des chiens. Pour cela, l'administration de certains de ces acides — le meilleur de tous à cet effet c'est l'hystidine — évite les ulcérations, cicatrise celles qui se sont déjà établies, change en hypertrophie l'atrophie de la paroi et nettoie, en quelque sorte, le cadre anémique et cachexique qui avait suivi la dérivation duodénale.

Les ulcères du chien ne seraient donc pas dus au manque de mucus, ni à un problème d'alcalinité, ni au réflexe de Boldyreff, ni à des troubles circulatoires ou nerveux, mais tout simplement au manque d'acides aminés qui sont ceux qui empêchent le suc digestif d'attaquer et de corroder la muqueuse.

L'ulcère gastro-duodénal humain — si l'on admet comme bons ces points de vue de la chirurgie expérimentale — se réduit donc à une « maladie par carence » ; une manifestation locale d'un trouble général du métabolisme; une conséquence, enfin, du manque d'amino-acides et d'une manière plus précise d'hystidine.

De là à proposer un traitement de l'ulcus à base d'hystidine, il n'y a qu'un pas qui fut franchi, en 1933, par Weiss et Aron si souvent cités, après qu'ils eurent posé l'affirmation suivante : l'hystidine a un « rôle constructeur » indispensable pour la régénération incessante des cellules de la muqueuse digestive et pour la défense de la muqueuse contre les sucs acido-peptiques. Elle doit donc être la médication spécifique de la muqueuse digestive malade.

*
* *

Nous avons employé notamment les solutions de chlorhydrate d'hystidine (larostidine) en ampoules de 5 cmc. Les injections sous-cutanées et intra-musculaires sont absolument inoffensives. Nous n'avons jamais enregistré aucun incident désagréable; au pis aller et très rarement, une légère douleur locale qui, comme pour n'importe quelle autre injection, dépend des susceptibilités individuelles, aussi bien psychiques qu'organiques. D'habitude, l'injection intraveineuse est tolérée sans réaction d'importance, mais comme en un cas il se produisit un shock considérable semblable à celui que déterminent les protéiques, nous dûmes renoncer à ces injections puisqu'il n'y avait pas de raison de les préférer aux injections hypodermiques.

La technique du traitement a toujours été la même : injection d'une ampoule de larostidine chaque vingt-quatre heures (5 cmc de solution de chlorhydrate d'hystidine à 4 pour 100) durant vingt et vingt-cinq jours de suite : en moyenne 21 injections, soit 4 gr. d'hystidine; repos de quelques semaines à quelques mois. Nouvelle série d'injections, comme la première. Nouveau repos cette fois plus long. Dans quelques cas, une troisième série d'injections à huit ou dix jours de la deuxième.

En même temps que l'hystidine, nous n'avons employé aucune autre médication complémentaire. Dans aucun cas, nous n'avons ordonné du bismuth ou des alcalins. Une ou deux fois seulement, nous recourûmes en même temps à l'atropine, cherchant des effets calmants sur le spasme pylorique qui accompagnait le cadre clinique de l'ulcus.

Le régime lacté absolu s'emploie pour très peu de malades et seulement durant quelques jours : le temps suffisant pour accomplir le précepte thérapeutique obligé dans les formes franchement hémorragiques. Dans le reste des cas, le régime fut amplifié : un peu de lait, des produits lactés, des farines diverses, des pommes de terre rôties ou bouillies, du poisson blanc bouilli, de la viande grillée très hachée, de la purée, des fruits non acides, des galettes, des biscottes et un peu de pain.

Le repos au lit ne fut imposé qu'aux malades qui saignaient. Les autres menaient la vie calme de l'hôpital, avec des promenades dans le jardin et la circulation habituelle à travers les cours et les galeries de l'édifice.

*
* *

Les effets immédiats du traitement furent les suivants : chez plusieurs des 24 malades que nous avons traités, les symptômes duodéno-gastriques s'accentuèrent au début, la douleur augmentant après l'injection. Chez 16 d'entre eux, les phénomènes d'aggravation que nous interprétâmes comme des réactions de foyer produites par l'hystidine sur l'ulcus furent peu accentués et de caractère passager. Chez 6 malades, les douleurs se maintinrent durant toute la série d'injections, mais sans présenter de caractères extraordinaires. 2 malades seulement parmi les 24 refusèrent de continuer les injections, à cause de la violence de la douleur, et quittèrent la clinique sans que nous ayons rien su de leur évolution ultérieure.

Parmi 16 qui s'améliorèrent, le soulagement commença à se manifester dès la quatrième ou cinquième injection et fut durable jusqu'à l'injection finale.

Le poids augmenta chez tous les malades. L'explication est bien simple si l'on tient compte que presque tous toléraient bien une alimentation relativement ample, qu'ils menaient une vie de repos dans le milieu tranquille de l'institution nosocomiale.

Parallèlement à la douleur, les vomissements cessèrent, vomissements qui avaient parfois nécessité l'association de l'atropine quand le spasme — non la sténose — du pylore était un peu accentué et déterminait de la stase ou de la rétention.

Les phénomènes dyspeptiques cèdent moins que la douleur. Un des malades prenait, à l'insu des médecins et des gardes, de petites quantités de bicarbonate pour soulager les brûlures et les aigreurs. Peut-être, comme il a été dit par Aron, l'hystidine agit-elle sur l'ulcus, mais non sur la gastrite concomitante.

Les effets sur l'acidité ne sont pas brillants. Dans l'un des cas, elle baissa après un petit nombre d'injections. Dans la majorité des cas, il n'y a pas de modification de chiffres. Chez certains malades, la valeur H s'éleva. Il n'est pas douteux qu'il n'y a pas eu de relations entre l'acidité et l'évolution clinique; la première augmentant chez des malades qui s'amélioraient franchement et décroissant chez un autre malgré qu'il ne cessât pas de sentir une douleur journalière.

Chez la plupart des malades le cadre radiologique s'atténua et l'évacuation qui était retardée s'accéléra. Ce qui se modifia moins souvent, c'est la rigidité pariétale au niveau de l'ulcus et ce qui presque toujours diminua, mais qui, dans aucun cas n'a disparu, c'est la niche qui persiste dans tous les cas où on peut en vérifier l'existence.

*
* *

Les résultats obtenus chez nos malades durant les vingt ou vingt-cinq jours que dura la première phase du traitement peuvent se diviser en bons, moyens et mauvais, si nous nous en tenons simplement aux symptômes subjectifs du malade. Nous appelons « *bons* » ceux chez qui tous les malaises ont disparu avec augmentation du poids, disparition des hémorragies cachées; manifestations, en somme, de ce que l'on peut appeler « curation clinique ». *Moyens* sont ceux qui se sont améliorés assez, mais sans se débarrasser de tous leurs malaises. *Mauvais* sont ceux qui n'ont ressenti aucune amélioration.

Les chiffres de notre casuistique sont les suivants, en ce qui concerne les résultats immédiats sur les phénomènes subjectifs :

	pour 100
Bons résultats :	
16 cas	66,66
Résultats moyens :	
6 cas	25,00
Mauvais résultats :	
2 cas	8,33

Par conséquent, l'hystidine réussit assez bien chez 66 pour 100 des malades présentant une crise ulcéreuse. Ses effets sont favorables sur la douleur, sur le poids, sur l'état général et sur le complexe subjectif dans les deux tiers des cas. Elle ne modifie pas le chimisme gastrique et n'influe que d'une manière faible sur les lésions anatomiques que peut mesurer la radiographie.

Nous la classerons donc comme une ressource de plus dans l'arsenal de la thérapeutique antiulcéreuse.

*
**

Quand peut-on parler de guérison de l'ulcus? Parler de guérison parce que les malaises ont disparu n'est pas scientifique. L'ulcère de l'estomac se manifeste par phases aiguës, intercalées entre de grandes périodes de calme qui durent plusieurs mois et quelquefois plusieurs années. La disparition du syndrome douloureux ne veut pas dire guérison. Elle signifie simplement que l'ulcère est entré dans une de ces phases de calme et si nous confondons ce calme avec un processus curatif, nous arriverons à des conclusions erronées que le temps se chargera de démentir.

Les modifications de l'acidité gastrique n'ont pas plus de valeur. Il existe des ulcères avec de l'hypochlorhydrie. Il y a aussi de l'hyperchlorhydrie sans ulcère. Un ulcéreux peut se guérir et continuer à avoir un chimisme très élevé. L'ulcère peut persister bien que le suc soit revenu à des limites normales ou hypo-acides.

Il n'y a pas non plus lieu de se fier aux données radiologiques. Il y a des niches vraies et des niches fausses. Il y a des niches qui persistent lorsque les ulcères ont été guéris. Il y a des ulcères qui restent en activité après la disparition de la niche. Il y a, enfin, des œdèmes péri-ulcéreux, des inflammations surajoutées et des phénomènes spasmodiques qui donnent lieu à des niches et qui peuvent disparaître facilement, sans que cela signifie que l'ulcère ait été guéri d'une manière définitive.

On peut observer, en somme, toutes les combinaisons possibles, depuis la guérison clinique sans guérison radiologique jusqu'au phénomène inverse. Toutes peuvent être définitives ou passagères. Toutes peuvent être spontanées ou dues à tel ou tel moyen. Il importe beaucoup d'insister sur cela parce que l'on parle malheureusement trop souvent de guérisons d'ulcères dont les symptômes disparaissent ou parce que les signes de Rœntgen s'effacent, oubliant que cette guérison apparente peut n'être que provisoire, non définitive et spontanée.

*
**

L'hystidine exerce sur les crises aiguës de l'ulcus l'influence que nous avons vue dans un paragraphe antérieur. Quel est l'avenir des malades qui sont guéris en apparence?

Il est trop tôt pour juger des résultats obtenus. Il est nécessaire de suivre pendant des années et des années la vie de ces sujets, puisque seule la normalité prolongée durant beaucoup de temps donnera l'assurance de la guérison.

Des 24 malades que nous avons traités par l'hystidine, en ayant eu 2 qui interrompirent leur traitement et quittèrent la clinique parce qu'ils n'avaient éprouvé aucune amélioration, il nous reste 22 cas suivis jour par jour ; parmi ceux-ci, 16 se sont guéris cliniquement et 6 se sont améliorés sans se débarrasser complètement des malaises.

A ces 6 malades nous avons recommencé les injections deux ou trois mois après la première série. 4 ont vu disparaître tous les symptômes dans cette deuxième série de 21 injections. 2 autres n'ont pas trouvé d'allégement et ne sont pas revenus nous voir.

Il reste donc 16 malades qui se trouvèrent guéris avec une seule série d'injections et 4 chez qui deux séries furent nécessaires à deux ou trois mois d'intervalle. Mais il est de fait que 3 parmi les 16 qui quittèrent la clinique apparemment guéris ont déjà récidivé et souffrent de nouveau de crises aiguës, analogues aux antérieures. Parmi les autres, nous savons que certains continuent à aller bien; mais d'autres ont disparu de notre sphère d'action et nous ne savons rien d'eux.

*
**

Les défenseurs enthousiastes de l'hystidine conseillent de répéter périodiquement les injections pour éviter les récidives et certains, un peu hardis suivant nous, parlent de guérison définitive sans tenir compte de ce qu'il s'est à peine passé deux années depuis le début de la thérapeutique de l'ulcère par l'hystidine.

Quant à nous, moins optimistes, nous croyons qu'il faut attendre la publication de statistiques fondées sur des centaines d'observations, après de nombreuses années de surveillance du malade et, pour le moment, nous réduirons notre critère personnel aux conclusions suivantes :

L'hystidine est un traitement de plus parmi les traitements de l'ulcus gastro-duodénal, dont les résultats sur la douleur sont parfois surprenants quoique inconstants et incertains. Il n'est pas encore possible de parler de guérisons stables et définitives.

Il faut être très prudent pour interpréter les effets de ce médicament et de n'importe quel autre de ceux qui se recommandent chaque jour, parce que dans l'ulcus il est toujours difficile de préciser si l'amélioration est due à la thérapeutique employée ou à la rémission habituelle de la maladie. Seul le temps peut résoudre ces problèmes pour lesquels il n'y a pas encore de données qui permettent d'affirmer la guérison.

Les améliorations que nous avons nous-mêmes observées concernent des guérisons de la période aiguë, qui ne peuvent s'interpréter comme des guérisons de la maladie.

(Clinique médicale de l'Hôpital San Lazaro, à Grenade.)

BIBLIOGRAPHIE

WEISS et GUBRIARAN : Ulcères chroniques expérimentaux créés par la dérivation des sucs alcalins duodénaux. *Archives des maladies de l'Appareil digestif*, Janvier 1930.

GUBRIARAN : Estudios experimentales sobre la obtencion de ulceras cronicas gastroduodenales. *Tesis de Madrid*, 1930.

ARON : Recherches sur l'ulcère expérimental et sur le rôle des acides aminés dans son évolution. *Thèse de Strasbourg*, 1933.

WEISS, ARON et HOLZMANN : Influence des injections d'acides aminés (tryptophane, hystidine, lysine) sur la cicatrisation des plaies artificielles de la muqueuse gastrique. *Société de Biologie de Strasbourg*, 2 Juin 1933.

WEISS et ARON : Orientation nouvelle du problème de l'ulcère expérimental. Le rôle de certains acides aminés sur la pathogenèse de l'ulcère et dans sa thérapeutique. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 10 Juin 1933.

WEISS : Rôle des acides aminés dans l'évolution de l'ulcus. Rôle de l'hystidine. *La Presse Médicale*, 22 Novembre 1933.

WEISS et ARON : Réflexions sur la thérapeutique de l'ulcus gastroduodénal. *Archives des maladies de l'Appareil digestif*, Mai 1934.

ARON : La thérapeutique par les acides aminés. *Gazette médicale de France*, 15 Octobre 1934.

FLOOD : Action de l'histamine sur la curation de l'ulcus. « Revue de Journaux » de *La Presse Médicale*, 20 Octobre 1934.

BULMER : The histidine of treatment of pectic ulcer. *The Lancet*, 8 Décembre 1934.

SANGUINETTI Y ZUZZINO : Tratamiento de las ulceras gastroduodenales por los aminoacidos. *Archivos argentinos de Enfermedades del Aparato digestivo.* **10**, n° 1, 55.

VASSELLE : Guérison clinique et radiologique d'un ulcère de la petite courbure après traitement par les acides aminés. *Société de Gastro-Entérologie de Paris*, 14 Janvier 1935.

GIRAULT : Traitement de l'ulcère de l'estomac par les acides aminés. *Société de Gastro-Entérologie de Paris*, 11 Février 1935.

STOLZ et WEISS : Le traitement des ulcus gastro-duodénaux par l'hystidine. *Société nationale de Chirurgie*, 13 Février 1935.

DESPLAZ, LENORMANT et FOURNIAL : Action de l'hystidine sur les ulcères gastro-duodénaux. *Société nationale de Chirurgie*, 13 Février 1935.

CASTAIGNE et CHAUMERLIAC : Quelques ulcères gastroduodénaux traités par l'hystidine. *Journal médical français*, Mars 1935.

LENORMAND : Ulcère gastro-duodénal et hystidine. *Journal médical français*, Mars 1935.

LACROIX : L'hystidine dans le traitement de l'ulcère gastrique. *Concours médical*, 28 Avril 1935.

MANGINELLI : L'hystamine dans le traitement de l'ulcère gastrique ; résultats et mécanisme d'action. *Archives des maladies de l'Appareil digestif*, Mai, 1935.

HASSELL : Le traitement des ulcères gastro-duodénaux par l'hystidine. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1935, n° 49.

FONTÈS et BAUER : Action de l'injection d'hystidine sur l'ulcère expérimental du chien. *C. R. Société de Biologie*, 1935, 69.

STOLZ et WEISS : Le traitement des ulcères gastroduodénaux par l'hystidine. Deux années d'expérience clinique. *La Presse Médicale*, 1935, n° 43.

ARON : Le traitement de l'ulcère gastro-duodénal par l'hystidine. *La Presse Médicale*, 27 Juillet 1935.

GUBRIARAN : Tratamiento de la ulcera gastroduodenal con aminoacidos. *Revista espanola de Enfermedades del Aparato digestivo*, Septembre 1935.

HESSEL : Tratamiento del ulcus gastroduodenal por la histidina. *In Archivos argentinos de Aparato digestivo*, **11**, 1.

MOYA : Tratamiento del ulcus gastroduodenal por el clorhidrato de histidina. *Revista espanola de Aparato digestivo*, Novembre 1935.

CASTAIGNE : Tratamiento del ulcus gastroduodenal por la histidina. *Revista espanola de Aparato digestivo*, Novembre 1935.

ECHEVERRIA : El tratamiento del ulcus gastroduodenal con el acido amidado histidina. *Clinica y Laboratorio*, Janvier 1936.

SAENZ DE SANTA MARIA : Tratamiento histidinico del ulcus. *La Medicina ibera*, 4 Janvier 1936.

REVUE DES THÈSES

J. Vial. ***Lésions mutilantes congénitales*** (*Imprimerie Lorraine, Rigot et Cie*, éditeurs), Nancy, 1935). — Cette thèse intéressante passe, en une revue qui ne peut être que brève, les mutilations congénitales, parfois isolées, parfois réunies chez un même nouveau-né : amputations congénitales, sillons, syndactylies, fissures faciales. Elle mentionne les malformations congénitales souvent associées aux mutilations et les lésions ulcéreuses encore en activité constatées parfois au moment de la naissance.

Les observations personnelles ou inédites ont trait à la syndactylie totale, aux aplasies des os longs, aux sillons et amputations congénitales ; elles sont au nombre de dix.

L'étude pathogénique se borne nécessairement au rappel des hypothèses déjà émises et qui se heurtent à la difficulté de donner une explication commune aux malformations des types les plus différents si souvent associées.

La syphilis est en cause mais ce n'est pas la cause unique. P. GRISEL.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

12 Février 1936.

Allocution de M. Pierre Frédet, président sortant. — M. Pierre Frédet remercie ses collaborateurs de l'aide qui lui a été apportée dans ses fonctions présidentielles. Il invite M. Rouvillois, président, et M. Martin, secrétaire annuel, à prendre possession de leur siège.

Allocution de M. H. Rouvillois, Président pour l'année 1936. — M. H. Rouvillois remercie ses collègues de l'honneur qui lui a été accordé et de l'hommage qui est fait au Corps de Santé militaire. Il rappelle l'imposante manifestation qui a eu lieu dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne et les trois beaux discours qui ont été prononcés au cours de cette mémorable cérémonie. Il exprime deux vœux dont il souhaite la réalisation prochaine : l'amélioration des conditions matérielles dans lesquelles les membres de l'Académie travaillent, et un élan plus grand à resserrer les relations avec les Sociétés et les Académies étrangères.

Septicémie à staphylocoque après avortement provoqué. — M. **Henri Mondor**. Une jeune femme fait une fausse couche. Trois jours après, on procède à un curettage prudent qui retire d'abondants débris placentaires. Après quarante-huit heures sans incident, l'état général s'altère. Un grand frisson d'une demi-heure et l'élévation thermique font craindre une septicémie et l'on prescrit un abcès de fixation et une injection intra-veineuse de septicémine. La malade est envoyée à l'hôpital, huit jours après le curettage. La température est à 40°9, le pouls très rapide et mal frappé, la malade abattue. Localement : peu de signes. Cet état grave septicémique persistera, malgré le traitement, pendant huit jours jusqu'à la mort de la malade. Cette septicémie a évolué jusqu'au dernier jour avec un chiffre de leucocytes qui ne dépassa jamais 8.200 et sans une seule des manifestations pyohémiques caractéristiques de la staphylococcémie. Toutefois, des pustules hémorragiques typiques étaient apparues aux fesses et l'autopsie révéla des abcès miliaires des reins. L'identification du staphylocoque doré a été réalisée par trois hémocultures, quatre urocultures, l'examen des éléments pustuleux et les vérifications nécropsiques.

L'anatoxine a été faite, mais seulement après recherche du microbe causal, donc dix jours après la fausse couche et cinq jours après les premiers signes de déficience de l'état général. A l'autopsie on a été frappé de l'état relativement sain de l'utérus : le myomètre était intact, les groupements microbiens étaient moins nombreux que dans le rein et l'endocarde.

Cette observation rappellera que diagnostiquer une septicémie de l'avortement ne doit pas, sans preuve bactériologique, faire incriminer obligatoirement le streptocoque.

A propos du traitement des luxations récidivantes de la mâchoire. — M. **Mauclaire** rappelle, dans l'observation qu'il a publiée et qui est décrite dans la thèse de Gailbord, qu'il a utilisé, non pas un greffon osseux mais une greffe épaisse simplement ostéopériostique prise sur le tibia et placée devant les condyles à droite et à gauche.

Phrénicectomie préalable pour traitement d'une hernie scrotale de très gros volume. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans). La phrénicectomie gauche a permis dans une volumineuse hernie scrotale de faire de la place dans l'abdomen et de permettre aisément la rentrée des viscères dans l'abdomen et la cure radicale de la hernie.

Hématome intracérébral. — M. **P. Bièrent** (Valenciennes), M. **Moulonguet,** rapporteur. C'est une nouvelle observation à ajouter aux deux cas déjà publiés par le rapporteur. Un homme de 27 ans fait une chute de bicyclette. Il perd connaissance pendant quelques minutes, du sang s'écoule par l'oreille et la ponction lombaire retire un liquide légèrement teinté, non hypertendu. Six jours après le traumatisme, le blessé est obnubilé, amnésique et présente une paralysie faciale droite. Le lendemain, devant la persistance des symptômes, on fait une trépanation de la fosse temporale.

Il y a un hématome extra-dural dû à la fracture du temporal, sans lésion de l'artère méningée moyenne. La dure-mère tendue et non battante est ouverte en croix. Il n'y a pas d'hématome sous-dural. Une ponction intra-cérébrale retire un liquide franchement hématique. Le cerveau qui s'est affaissé progressivement au cours de l'aspiration s'anime de battements amples et réguliers. On referme la dure-mère et les plans superficiels. L'examen du liquide montre la présence de lymphocytes, d'hématies et de polynucléaires sans microbes. Un an après l'intervention, le blessé était en excellent état.

Ostéolyse essentielle progressive de la main gauche d'origine indéterminée. — MM. **J. Dupas, P. Badelon** et **G. Daydé.** M. **Albert Mouchet,** rapporteur. Un garçon de 12 ans, sans antécédent morbide que les oreillons, reçoit un choc violent sur l'index gauche et présente une fracture du deuxième métacarpien qui est immobilisé pendant douze mois dans un appareil plâtré. Depuis lors, l'index se raccourcit et devient ballant. Cinq ans plus tard, en Juin 1934, ce garçon qui a 17 ans, qui est robuste et travaille comme ouvrier à l'arsenal de Toulon, tombe sur la même main gauche, le médius en extension et il est atteint d'une fracture de la tête du 3e métacarpien gauche un peu engrenée. La radiographie montre une disparition presque complète du 2e métacarpien dont il ne reste que la base avec une décalcification de la phalange correspondante. On réduit la fracture du 3e métacarpien et on reconstitue sous anesthésie générale par un greffon tibial le deuxième métacarpien disparu ; il ne subsiste du corps de l'os aucun vestige, même fibreux. Un mois plus tard, le troisième métacarpien, dont la fracture n'est pas réduite, commence à se décalcifier ainsi que les os du carpe. Le 23 Novembre 1934, le troisième métacarpien se raréfie de plus en plus ; le greffon et la 1re phalange de l'index sont en train de fondre. Ni le traitement recalcifiant, ni l'emploi des rayons ultra-violets, ni l'opothérapie pluriglandulaire n'arrivent à enrayer le processus d'ostéolyse. La sympathectomie péri-humérale reste sans effet.

En Mai 1935, non seulement le troisième métacarpien a disparu, ainsi que la première phalange de l'index ; mais le 1er métacarpien est atteint à son tour par le processus morbide et disparaît, ainsi que la première phalange de l'index. Finalement les 4 métacarpiens ont disparu, le cinquième est en train de fondre, ainsi que les os du carpe. La radiographie du reste du squelette n'a rien montré de spécial. La main saine présente une densification anormale. Toutes les épreuves de laboratoire sont restées négatives. La calcémie est normale. Il n'y a pas de phosphaturie. Il y a une légère augmentation du métabolisme basal. Le rapporteur rejette l'hypothèse d'ostéomalacie localisée suggérée par les auteurs car, dans l'ostéomalacie, l'os ne disparaît pas entièrement et il y a généralement de la phosphaturie. Il est difficile actuellement de préciser les causes de cette curieuse ostéolyse. Dans la bibliographie, le rapporteur n'a pu trouver qu'un seul cas qui s'en rapproche : c'est l'observation présentée à la Société de Chirurgie, le 24 Décembre 1913, par M. Jacob sous le titre de « malformation peut-être congénitale du bassin, s'étant manifestée pour la première fois, au moment de la puberté, sous les apparences d'une coxalgie » où une fillette de 13 ans et demi, après deux chutes sur le grand trochanter, présentait les signes d'une arthrite de la hanche gauche où la radiographie montrait la disparition presque totale du massif ischio-pubien et de la portion interne du cotyle. Quelques petits nodules osseux représentaient seuls le pubis et l'ischion. Mais, cette observation n'était pas appuyée par les recherches de laboratoire qui ont été faites dans ce nouveau cas.

— M. **Chevrier** a observé chez une vieille femme des lésions bilatérales d'ostéolyse au niveau des mains qui étaient molles, gélatineuses mais avec conservation de la fonction.

Azotémie et hypochlorémie chez les prostatiques. — MM. **Arbassier, Lestra** et **Massot** (Grenoble). M. **B. Fey,** rapporteur. Ce travail est fondé sur 6 observations de prostatiques où tous les malades étaient des rétentionnistes aigus soumis à la sonde à demeure ; un dosage de l'urée sanguine et des chlorures globulaire et plasmatique a été pratiqué systématiquement et le malade soumis à des injections sous-cutanées de sérum isotonique jusqu'à ce que la diurèse et les dosages sanguins soient satisfaisants. La prostatectomie a été faite en un temps, précédée et suivie de nouvelles injections de sérum isotonique. Les 6 malades ont guéri dans de bonnes conditions. Les auteurs proposent pour le dosage des chlorures globulaire et plasmatique une modification à la technique classique de Laudat. Ils insistent sur le fait que le déséquilibre entre l'urée et le chlore sanguin préexiste à toute intervention chirurgicale chez les prostatiques. Ce déséquilibre doit être envisagé, d'après le rapporteur, chez tous les urinaires et en dehors de tout traumatisme opératoire. On doit se demander si l'hypochlorémie ou mieux l'hyperpolypeptidémie ne joue pas un rôle dans l'empoisonnement urineux de Velpeau, de Civiale et de Guyon. Le rapporteur publie à cet effet 2 observations d'empoisonnement urineux traitées heureusement par le traitement chloruré intensif. La prostatectomie en un temps peut être faite chez les prostatiques dans de bonnes conditions, disent les auteurs, quand on a lutté contre l'infection par la sonde à demeure et contre le déséquilibre humoral par le traitement chloruré. Le rapporteur fait remarquer qu'il est préférable d'employer le sérum hypertonique intra-veineux plus rapide et plus efficace que le sérum isotonique.

— M. **Maurice Chevassu** : La prostatectomie en deux temps ne vit que des contre-indications de la prostatectomie en un temps.

Essai expérimental sur la pathogénie de certaines complications post-opératoires. — MM. **P. Duval** et **L. Binet.** L'idée directrice a été que les lésions pulmonaires post-opératoires peuvent être dues aux polypeptides que déclenche toute opération. Les auteurs ont cherché à se mettre aussi complètement que possible dans les conditions de toute opération. Ils se sont donc servis de polypeptides préparés en partant de muscles de chiens ; les injections sensibilisatrices ont été faites sous la peau et les injections déclenchantes ou premières suivant qu'il s'agissait de chiens préparés ou non dans la circulation veineuse parentérale par une veine de la patte postérieure. Pour éviter les lésions pulmonaires agoniques et les lésions dues au mode de sacrification de l'animal, on a tué les chiens par saignée au bout de quinze minutes et les poumons ont été examinés par thoracotomie alors que les animaux endormis respiraient encore. Les chiens préparés par une injection sensibilisatrice présentaient des lésions pulmonaires évidentes : lésions segmentaires, rougeur foncée de certaines zones pulmonaires contrastant avec des zones normales. Le sang de ces animaux avait conservé une coagulabilité normale. Les chiens non préparés n'ont présenté aucune lésion, soit que l'exploration ait été faite sur le poumon isolé, perfusé, soit qu'elle eut lieu sur l'animal entier. L'examen histologique des lésions pulmonaires fait par M. Verne a montré deux ordres de faits anatomiques : l'apoplexie pulmonaire, infarctus sans oblitération vasculaire, et l'atélectasie pulmonaire typique, collapsus du poumon.

Le poumon a été le seul organe frappé ; cette localisation tient à ce que dans l'intoxication réalisée par l'injection faite dans la saphène interne, le poumon est le premier organe dont le réseau capillaire reçoit des polypeptides. De plus, le tissu pulmonaire, comme des expériences de MM. Binet, Berstein, Bargeton l'ont prouvé, est particulière-

ment sensible vis-à-vis des polypeptides qu'il a charge de transformer, et la sensibilisation générale aux polypeptides fait peut-être perdre ou diminuer la puissance de défense du poumon. Un facteur nerveux et un état d'allergie locale expliquent peut-être la disposition particulière des lésions.

Les auteurs font un parallèle entre les faits expérimentaux et les lésions anatomo-cliniques des opérés que l'on appelle infarctus du poumon et atélectasie pulmonaire. L'intoxication par les polypeptides autogènes qui résultent de toute intervention peut certainement provoquer de telles lésions pulmonaires post-opératoires. Les auteurs insistent sur le fait que leurs expériences sont bien différentes des chocs mortels ou non causés par l'introduction dans l'organisme d'albumines hétérogènes. Dans leurs expériences, sans choc aucun, l'infarctus et l'atélectasie ont été réalisés par des produits toxiques autogènes qui existent normalement dans le sang de l'homme vivant après une intervention chirurgicale.

— M. **Raymond Grégoire** reproduit des infarctus en utilisant des toxines extraites de cultures de coli et de perfringens, hôtes habituels de notre tube digestif.

Les toxines microbiennes ainsi que certaines substances toxiques sont susceptibles de donner des manifestations identiques par déséquilibre du système neuro-végétatif et asystolie temporaire ou définitive des capillaires de l'organe qui va être frappé.

— M. **Louis Bazy**. L'état d'allergie peut être mis en évidence par l'intra-dermo-réaction pratiquée au moyen d'émulsions microbiennes appropriées.

Quelques tracés oscillométriques. — M. **A. Bréchot** donne l'exposé graphique des tracés pris dans un cas d'anévrysme poplité gauche et qui montrent l'influence sur toutes les artères d'un obstacle, en un point même éloigné de l'arbre artériel.

Fistule purulente de la fesse. Guérison par l'emploi de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. — M. **Le Jemtel** (Versailles). Une longue fistule purulente a été explorée au lipiodol. Il s'agit d'une suppuration grave à streptocoques. Le rubiazol par voie veineuse et *per os* a amené la guérison.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Février 1936.

Note sur l'action* in vitro *exercée sur le sérum sanguin humain par le principe gonadotrope. — MM. **Guy Laroche, Demanche, Simonnet** et **Lebeau** ont fait agir sur des sérums humains une solution contenant un principe gonadotrope. Utilisant pour les réactions au sérum frais le pouvoir hémolytique normal anti-mouton du sérum humain, après titrage, ils ont constaté dans 63 pour 100 des cas une absence de l'hémolyse.

Parmi les sujets à réaction négative, 20 sur 23 étaient âgés de plus de 60 ans. Les réactions positives presque constantes chez l'adulte sont donc très rares chez le vieillard.

Les réactions au sérum chauffé avec un complexe hémolytique lapin anti-mouton sont presque toutes négatives (8 cas positifs seulement sur 58 sérums).

Les auteurs pensent qu'il ne s'agit pas d'une sanction empêchante normale, banale, mais bien d'une action particulière de l'antélobine sur certains sérums qui auraient pour elle une affinité spéciale qu'on peut qualifier de réagine et qui est thermolabile.

Peut-on l'assimiler à un anticorps ? à une sensibilisatrice antihormonale ? Leurs expériences ne permettent nullement de l'affirmer, et ils se réservent de poursuivre des recherches sur ce sujet.

Etude histologique des reins de lapins injectés avec des sels d'argent. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, Ph. Seringe** et Mlle **P. Gauthier-Villars** ont constaté qu'après injections répétées de sels d'argent chez les lapins on ne provoquait pas de néphrite biologiquement décelable. Les examens histologiques montrent des reins à peine modifiés. Après de nombreuses injections, l'argent apparaît sous forme d'un liséré brunâtre homogène autour des tubes, il ne pénètre pas dans les cellules tubulaires qui restent intactes. Cette constatation confirme ce que les auteurs avaient avancé dans leur étude précédente sur les néphrites expérimentales d'origine aurique : c'est le cheminement du métal dans le rein qui conditionne les lésions.

Etude de la chronaxie dans la maladie de Paget (présentée par M. **Lapicque**). — MM. **Escalier** et **Fischgold** donnent les résultats de recherches chronaxiques effectuées sur 9 malades atteints de la maladie osseuse de Paget. Dans la plupart des cas, les chronaxies se trouvent diminuées, parfois d'une façon très importante, ou à la limite inférieure de la normale, sans que l'on puisse retrouver un rapport net entre ces diminutions et l'état clinique ou humoral du malade. La diminution de la chronaxie paraît donc pouvoir dans les cas douteux être un argument en faveur du diagnostic de maladie de Paget. Cette altération chronaxique présente ce caractère particulier que cette diminution apparaît sur un petit nombre de muscles alors que les autres gardent une chronaxie normale ou même augmentée.

Le mode de transmission et de propagation de la spirochétose provoquée par le « spirochaeta muris ». Son organotropisme. — M. **Stroesco** étudie le mode de propagation, chez les souris blanches, de l'infection provoquée par le *Spirochaeta muris*. Il résulte de ces recherches que :

1° La propagation de la spirochétose provoquée par *Spirochaeta muris* s'effectue chez les muridés pendant la copulation ;

2° Le *Spirochaeta muris* présente un organotropisme électif pour les vésicules séminales et pour les glandes de Bartholin ;

3° La sécrétion de ces glandes constitue le milieu optimum de culture *in vivo* de *Spirochaeta muris ;*

4° Le pourcentage de contamination de l'élevage étudié est voisin de 100 pour 100.

En examinant, par des procédés d'imprégnation argentique, des fragments de peau du périnée chez des souris femelles contaminées de syphilis, il a été possible de découvrir, dans le derme et autour des vaisseaux, des spirochètes ressemblant au *Treponema pallidum*.

Toxine d'un bacille dysentérique des nouveau-nés. — Mlle **Marguerite Aïtoff**. Ce bacille, dont les propriétés biochimiques et morphologiques se rapprochent du bacille de Flexner, possède une exotoxine qui provoque chez le lapin une réaction ressemblant au choc anaphylactique. L'endotoxine, ou lysat microbien, reproduit des lésions dysentériques du gros intestin, de même qu'elle reproduit les symptômes de la dysenterie bacillaire : diarrhée profuse avec perte de poids et abaissement de la température.

L'antitoxine staphylococcique d'origine naturelle chez le cobaye et chez le lapin suivant leur provenance, leur habitat, leur race. Conséquences théoriques et pratiques. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou**. Les résultats apportés confirment le rôle, dans l'acquisition de l'immunité antitoxique naturelle, de certains facteurs tels que ceux relevant du genre de vie et de l'habitat qui, en favorisant les infections apparentes ou occultes, permettent ainsi l'apparition et le développement dans certains organismes de l'antitoxine spécifique.

L'existence de l'immunité antistaphylococcique chez les animaux utilisés comme réactifs peut fausser les résultats de l'expérimentation lorsqu'il s'agit par exemple d'apprécier le pouvoir immunisant de l'anatoxine staphylococcique. Aussi est-il préférable d'évaluer le pouvoir antigène intrinsèque de l'anatoxine par la réaction de floculation.

Etude comparative de la présence du « treponema pallidum » dans le cerveau des paralytiques généraux et des souris syphilisées expérimentalement. — MM. **A. Marie** et **G. Stroesco** ont examiné, par les méthodes d'imprégnation argentique, le cerveau de 16 paralytiques généraux, d'une part, des encéphales de nombreuses souris inoculées de syphilis depuis 446 à 586 jours, d'autre part, afin d'y déceler le *Treponema pallidum*. Alors que dans un pourcentage de plus de 75 pour 100, le tréponème fut mis en évidence dans la corticalité cérébrale des sujets atteints de paralysie générale (dont quelques-uns avaient été traités par des médications spécifiques ou par l'impaludation), par contre, il fut impossible de déceler des spirochètes dans les encéphales virulents de souris atteintes de syphilis expérimentale inapparente. L'activité pathogène de tels encéphales ne semble donc pas liée à la forme tréponémique végétative du virus syphilitique.

Modifications de l'excitabilité de diverses fibres nerveuses sous l'action de la nicotine. — M. et Mme **Chauchard** et M. **P. Chauchard**, suivant sur divers nerfs les variations de l'excitabilité à l'aide de la méthode chronaximétrique, montrent que la nicotine est un poison de la fibre nerveuse elle-même, l'affinité de cette substance pour une fibre paraissant d'autant plus grande que la chronaxie de cette fibre est plus élevée. Ils expliquent ainsi l'inexcitabilité des nerfs sous l'influence de fortes doses de nicotine, sans qu'il soit besoin de faire intervenir, comme on le fait classiquement, un empoisonnement des synapses ganglionnaires.

Action de la nicotine sur l'excitabilité des fibres centripètes et centrifuges du pneumogastrique. — M. **D.-T. Barry** et M. et Mme **Chauchard** injectent chez le chien, dans un segment de la gaine du nerf vagosympathique compris entre deux ligatures modérément serrées, une solution de nicotine. Ils constatent des modifications de la chronaxie dont l'importance varie suivant les fibres nerveuses considérées : centrifuges cardio-inhibitrices, centripètes inhibitrices respiratoires. Avec des doses suffisantes de nicotine, les fibres cessent de répondre aux excitations, bien que, dans les conditions expérimentales, la substance n'ait pu agir sur les synapses.

La pneumococcie prolongée de la souris. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et **G. Brouet** démontrent l'existence d'une pneumococcie prolongée de la souris, qui souvent évolue sous forme de maladie inapparente.

La fréquence avec laquelle, dans ces cas, le pneumocoque est obtenu par culture du cerveau exprime une localisation nerveuse du germe dont l'intérêt, en pathologie générale, doit être souligné.

Caroténoïdes et oxydation des lipides. — M. **Verne** montre que les lipides qui sont naturellement colorés par les caroténoïdes ne donnent pas de réaction avec l'acide fuchsine-sulfureux (réaction de Feulgen-Verne). En traitant des coupes riches en enclaves lipidiques, par une solution de carotène, on empêche l'auto-oxydation qui se produit normalement au niveau de ces enclaves et qui les rend positives à la réaction de Feulgen-Verne. Les caroténoïdes constituent des agents de protection efficace des lipides contre l'oxydation.

L'action des rayons X sur la respiration des cellules rénales du cobaye irradiées « in vitro ». — MM. **A. Dognon, B.-S. Levin** et **D. Nachmansohn**. — L'action des rayons X sur les processus fournissant l'énergie à la cellule, en particulier sur l'oxydation, a été examinée à plusieurs reprises. Jusqu'à présent on n'a pas trouvé d'influence nette.

En employant un tube à rayons X émettant la dose considérable de 2.000 r par seconde, les auteurs trouvent une action très marquée des rayons X sur la respiration de la cellule.

Des coupes de reins de cobaye ont été exposées au rayonnement avec des doses variant entre 500 et 8.000.000 unités r ; ensuite, la consommation d'oxygène a été mesurée dans le liquide de Ringer par la méthode de Warburg.

L'examen des résultats d'une cinquantaine d'expériences montre que les rayons X exercent sur la cellule irradiée *in vitro* une action directe en di-

minuant aussitôt la consommation d'oxygène. Cela se produit déjà par des doses relativement peu élevées (1.000 r). Des doses extrêmement élevées (de 1 à 8.000.000 r) suppriment la respiration cellulaire presque complètement.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 14 et 21 Février 1936 consacrées à l'atélectasie pulmonaire.

Atélectasie pulmonaire suraiguë par hémoptysie. — MM. **P. Carnot** et **A. Lafitte** relatent l'observation d'une jeune fille, de bonne santé habituelle, qui, alors qu'elle se trouvait sur un manège de chevaux de bois, fut prise d'une douleur très vive dans le côté droit avec angoisse respiratoire extrême, et d'une hémoptysie. Transportée à l'hôpital, on constata cliniquement, outre de la cyanose, de la dyspnée extrême et des sueurs profuses, une rétraction remarquable de l'hémithorax droit. Radiologiquement il existait une ascension considérable du diaphragme droit avec dextrocardie très accusée à droite de la trachée. Cette rétraction extrême du thorax droit fit diagnostiquer une obturation d'une grosse bronche. Ultérieurement, la dyspnée et la rétraction disparurent comme par enchantement le quatrième jour, à la suite de l'expulsion d'un caillot; la bronche débloquée, le thorax retrouva son aspect normal.

Ces cas sont rarement diagnostiqués; cependant le tableau clinique et radiologique est bien tranché. Il faut éliminer le pneumothorax spontané, qui s'accompagne d'expansion, et non de rétraction, l'infarctus massif.

On a publié une dizaine de ces cas d'atélectasie pulmonaire suraiguë consécutive à une hémoptysie. Les accidents dramatiques ont duré en moyenne 6 jours et ont cessé brusquement après expulsion du caillot bronchique.

Comment l'obstruction bronchique indubitable détermine-t-elle immédiatement l'atélectasie pulmonaire ? On a dit que, la bronche étant obturée, l'air se trouvant en amont était absorbé, mais il est impossible d'admettre cette explication, vu la proportion d'azote dans l'air et la soudaineté de la rétraction thoracique. Les auteurs pensent que le caillot, animé de mouvements de va-et-vient, s'enfonce dans la bronche pendant l'inspiration et remonte dans la partie plus large de la bronche pendant l'expiration, ce qui peut vider le poumon en quelques coups de pompe respiratoires, et ce qui explique la soudaineté de l'apparition des accidents, et aussi la rapidité de leur disparition quand le caillot est expulsé.

Le traitement consiste à donner des expectorants et à lutter contre l'hémoptysie: l'ipéca à doses nauséeuses remplit ce double but. La bronchoscopie est inutile, car l'on sait que le caillot doit être évacué au bout de quelques jours.

Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. — MM. **Emile Sergent**, **R. Kourilsky**, **H. Durand**, **M. Racine** et **Turiat** soulignent que l'atélectasie pulmonaire occupe dans la clinique pneumologique une place de plus en plus importante. Longtemps méconnue, on ne doit pas aujourd'hui étendre inconsidérément son domaine sur des interprétations radiologiques hâtives.

La difficulté du diagnostic peut tenir à trois causes observées par les auteurs :

1° Il existe des images radiologiques dues à une symphyse rétractile et simulant une atélectasie.

2° On trouve parfois des images radiologiques simulant le rétrécissement hémithoracique par sclérose rétractile et dues à l'atélectasie.

3° Dans certains cas enfin, on trouve associées chez un même malade sclérose rétractile et atélectasie.

Sur les formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. — M. **L. Sayé** (Barcelone) montre comment les investigations cliniques et radiologiques aidées par l'exploration lipiodolée, la détermination de la pression intrapleurale, le pneumothorax, la bronchoscopie et la pleuroscopie lui ont permis d'observer les formes ci-dessous indiquées d'atélectasie pulmonaire.

1° *Aiguë*, après une injection de lipiodol, une grande hémoptysie ou dans la période post-opératoire des opérés par voie abdominale prenant la forme d'atélectasie totale. Dans d'autres cas l'atélectasie est lobaire avec signes cliniques de type grippal.

2° *Chronique, irréductible totale ou lobaire.* Dans des poumons bronchiectasiques ou des poumons polykystiques, l'auteur a constaté l'obstruction de la bronche principale ou de la bronche souche du lobe inférieur pendant 14 et 10 ans, et dans un cas d'atélectasie totale posthémoptoïque chez un tuberculeux pendant 12 ans. Dans d'autres cas ce syndrome est constaté après des épisodes bronchitiques de moyenne intensité mais durables, et l'atélectasie a été observée pendant 5-7 ans. Cette forme s'observe aussi consécutivement au cancer endobronchique ou à la compression exercée par des tumeurs bénignes, des anévrismes, etc.

3° *Chronique à involution lente* au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant ou du jeune adulte, par compression des bronches par grosses adénopathies.

4° *Récurrente ou migratrice* par désobstruction temporaire des lobes atélectasiques dans la bronchiectasie, dans des cas de tumeurs endo-bronchiques.

5° *Associée à la pneumonie, à la pleurésie.*

6° *Partielle ou mineure;* formes observées après hémoptysie d'origine tuberculeuse ou traumatique avec signes parenchymateux très localisés ou non, mais sans adopter la forme d'ombre lobaire, avec élévation importante du diaphragme, déviation du médiastin, de la trachée, qui peut persister après la disparition de l'image pulmonaire. Cette forme serait due à l'obstruction des petites bronches associée à un facteur réflexe ou spastique.

7° *Réflexe* observée après une pleuroscopie, après avoir touché une adhérence sans la sectionner, après une émotion, chez un enfant présentant des crises d'asthme sans aucun élément infectieux associé, cas où l'on put observer l'apparition d'une atélectasie lobaire, etc.

L'atélectasie est un syndrome précoce dans les maladies broncho-pulmonaires. Plus le poumon est malade ou détruit, moins l'on observe le syndrome qui paraît résulter de la conservation du tonus musculaire et nerveux du poumon. L'atélectasie qui peut résulter de causes uniquement endo- ou exobronchiques est très souvent d'origine associée. Le rôle des éléments nerveux dans l'atélectasie doit être considéré dans les nouvelles études. L'importance de l'atélectasie est considérable pour le diagnostic et le traitement des maladies respiratoires.

Mécanisme de production de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire. La réaction d'immobilisation pulmonaire. — M. **F. Cardis** (Leysin) décrit la réaction d'immobilisation du poumon tuberculeux, soulignant la participation du tissu sain périlésionnel au phénomène de l'électivité d'emblée dans le pneumothorax. Cette réaction d'immobilisation poussée à l'extrême peut aboutir à l'atélectasie lobaire, sans aucune obstruction bronchique, soit au cours de la collapsothérapie gazeuse, soit en dehors de celle-ci, lors de certaines poussées évolutives du poumon.

La réaction d'immobilisation serait due à la contraction réflexe des fibres musculaires lisses du poumon.

L'atélectasie pulmonaire expérimentale. — MM. **Raoul Kourilsky** et **Pierre H. Anglade** ont cherché à préciser par une expérimentation rigoureuse chez le chien les bases cliniques, radiologiques et évolutives de l'atélectasie pulmonaire. Celle-ci a été réalisée par obstruction bronchique avec des corps étrangers, par occlusion bronchique au moyen d'une ligature, enfin par mécanisme nerveux. Cette expérimentation a permis d'établir les points suivants :

1° Le premier symptôme de l'atélectasie est la perturbation mécanique médiastino-phréno-pariétale, d'importance variable selon le degré de l'occlusion et corrélative de l'augmentation de la pression pleurale négative ;

2° Ces troubles mécaniques devancent de plusieurs heures l'opacité radiologique à laquelle concourt, outre la résorption de l'air alvéolaire, une vaso-dilatation avec hyperémie du parenchyme;

3° L'atélectasie réalisée aseptiquement est un état inerte du poumon, qui peut se reperméabiliser après des mois ou persister sans entraîner ni infection ni sclérose cicatricielle ;

4° L'occlusion des bronches de seconde division n'entraîne pas d'opacité radiologique nette, si bien que l'on ne peut considérer les ombres radiologiques fugaces observées en clinique comme des atélectasies pures localisées exclusives;

5° L'atélectasie par mécanisme nerveux est très difficile à réaliser; les auteurs en citent un cas obtenu par hasard au cours d'une piqûre de la corticalité pulmonaire. Malgré ces difficultés expérimentales, le mécanisme nerveux réflexe de l'atélectasie pulmonaire est une réalité.

La conclusion s'impose donc en clinique, que l'atélectasie n'est pas une lésion autonome, mais a la valeur d'une complication associée à d'autres processus pulmonaires pathologiques, mécaniques ou infectieux. Tout diagnostic d'atélectasie doit comporter sa contre-partie étiologique. Par elle-même, l'atélectasie n'est facteur ni d'infection, ni de sclérose, et n'influence qu'indirectement l'évolution des lésions pulmonaires.

Du rôle de l'atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses. — M. **P. Naveau** (Amélie-les-Bains, Montbolo) étudie l'influence de l'atélectasie pulmonaire sur l'évolution des cavernes tuberculeuses.

Il présente deux observations de collapsus massif post-hémoptoïque, mis en évidence et traité par pneumothorax artificiel.

Ces faits cliniques permettent de préciser le rôle du parenchyme atélectasié au cours de la collapsothérapie comme agent de la rétractilité pulmonaire.

L'influence de l'atélectasie est différente suivant le territoire qu'elle intéresse par rapport aux lésions.

L'exploration pleurale doit être pratiquée pour préciser le diagnostic des opacités atélectasiques; elle permet de réaliser un pneumothorax électif.

Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires, et les fausses atélectasies. — MM. **R. Benda** et **H. Mollard** formulent diverses réserves sur la facilité, un peu trop grande, à leur sens, avec laquelle on tend à porter, à l'heure actuelle, le diagnostic d'atélectasie pulmonaire.

Sans s'attarder au grand collapsus atélectasique, phénomène anatomique et mécanique, qui ne saurait prêter à confusion, ils discutent les atélectasies partielles (lobaires et péricavitaires surtout), dont le diagnostic radiologique, pour être valable, aurait besoin d'être appuyé sur tout un ensemble de constatations cliniques ou manométriques qui, le plus souvent, font défaut.

Ils ramènent ainsi la discussion à celle des opacités pulmonaires passagères, et s'attachent à souligner que les ombres fugaces peuvent avoir bien d'autres causes que l'atélectasie, en particulier les inflammations périfocales.

L'atélectasie pulmonaire chez l'enfant. — MM. **Robert Debré**, **Maurice Lamy**, **Julien Marie** et **Marcel Mignon** rappellent que chez le petit enfant l'atélectasie est une lésion banale, habituelle au cours des broncho-pneumonies et fréquemment retrouvée aux autopsies. Son rôle dans l'éclosion des complications pulmonaires chez les rachitiques a été aussi depuis longtemps envisagé.

Les auteurs ont limité leur étude aux cas dans lesquels l'atélectasie a une traduction clinique nette et constitue la lésion principale. Ils ont observé sept cas d'atélectasie pulmonaire relevant de causes diverses: compression bronchique par ganglions caséeux, inhalation de corps étranger, obstruction bronchique, anesthésie.

Ils insistent sur les caractères cliniques et sur les aspects radiologiques qui permettent de ne pas méconnaître les atélectasies de l'enfance. La no-

tion d'une crise de suffocation soudaine, l'existence d'une dyspnée insolite, coupée de paroxysmes et de phases d'apnée, celle d'une toux singulière, le paradoxe — inconstant du reste — d'une apyrexie complète, tous ces éléments doivent être retenus à l'appui de diagnostic d'atélectasie. C'est la radiologie qui apporte une preuve décisive, en montrant l'obscurcissement progressif de zones pulmonaires de plus en plus étendues, la déformation des côtes, enfin et surtout la translation régulière du cœur et du médiastin vers le côté malade.

Une seule thérapeutique peut être opposée à cette atélectasie: la bronchoscopie suivie de l'extraction d'un corps étranger ou d'aspiration. Elle donne chez les grands enfants des succès décisifs. Il est probable que les progrès réalisés dans l'ordre de la technique et de l'instrumentation permettront dans un prochain avenir d'appliquer la méthode à des enfants tout jeunes et de combattre efficacement une lésion qui, à cet âge, est particulièrement redoutable.

Sur un cas d'atélectasie massive du poumon gauche précédée par un syndrome d'obstruction partielle de la bronche souche. — MM. **Pasteur Vallery-Radot** et **René Israël** présentent l'observation d'un malade chez lequel l'atélectasie pulmonaire s'est constituée d'une manière silencieuse et rapide. Avant les signes d'atélectasie les auteurs ont constaté un syndrome caractérisé cliniquement par une diminution unilatérale du murmure vésiculaire et, radiologiquement, par une obliquité des côtes du même côté avec contraste entre la trame de ce poumon et la trame du poumon opposé; on observait une hyperclarté pulmonaire avec trame broncho-vasculaire estompée.

Les auteurs se demandent si ce syndrome ne mérite pas d'être souligné pour provoquer plus précocement à l'avenir le diagnostic des obstructions bronchiques, cancéreuses en particulier.

Deux cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale. — M. **P. Jacob** et M^lle **Scherrer** présentent deux observations. Dans la première, il s'agit d'une jeune fille qui, à la suite d'un bref incident aigu et d'une série d'hémoptysies, a présenté pendant deux ans et demi, sans grand trouble de la santé générale, sans toux, sans expectoration, une opacité massive de la base droite, avec dextrocardie modérée et déviation de la trachée. Après vérification de la perméabilité des bronches par une injection de lipiodol, un petit épanchement pleural est fortuitement découvert par ponction exploratrice et un pneumothorax est créé sous très basses pressions qui n'ont malheureusement pu être mesurées.

Dans la seconde, il s'agit d'un homme ayant présenté une pleurésie droite vérifiée par ponction exploratrice. Deux mois plus tard, on constate une opacité massive de tout l'hémithorax gauche avec sinistrocardie, déviation de la trachée, ascension du diaphragme. Cinq mois après, l'image ne se modifiant pas, un pneumothorax total peut être créé sous très basse pression et montre l'existence dans cette plèvre d'un petit épanchement pleural résiduel.

Les auteurs discutent le rôle que joue dans la pathogénie de certaines atélectasies médicales chroniques, de causes parfois si mystérieuses, la pachypleurite empêchant, lors de la résorption de l'épanchement, la réexpansion du poumon collabé par un épanchement pleural antérieur.

Atélectasie massive totale consécutive à des hémoptysies. — M. **A. Courcoux.** Un sujet de 47 ans, hospitalisé après avoir eu trois hémoptysies en Août, Septembre et Décembre 1935, présente au niveau de l'hémithorax gauche un syndrome clinique et radiologique caractéristique de l'atélectasie totale: ombre opaque couvrant tout l'hémithorax, attraction et déviation de la trachée vers la gauche, surélévation et immobilisation du diaphragme, matité, absence de vibrations, silence respiratoire. Une ponction exploratrice avec prise de pression montre une dépression manométrique importante. On laisse pénétrer **250 cmc d'oxygène;** le poumon s'affaise en bloc sur le hile et se maintient dans cette position; la trachée reprend son trajet normal; la base de l'hémithorax contient un liquide puriforme aseptique chargé de polynucléaires. A signaler l'absence de symptômes fonctionnels, la tolérance parfaite du sujet et l'absence de bacilles tuberculeux dans l'expectoration ainsi que l'absence de résorption de l'oxygène injecté dans la plèvre.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Janvier 1936.

Origine de certaines capsules surrénales aberrantes « glandes accessoires » par bourgeonnement de la cortico-surrénale. — M. **G. Caussade** étudie exclusivement la prolifération de la cortico-surrénale sans la couche réticulée. Il décrit 2 processus différents de cette prolifération pour aboutir à la formation de ce qu'il nomme « glandes accessoires », suivant la forme et les rapports de celles-ci avec la cortico-surrénale, dont elles peuvent se libérer. L'auteur attribue à ces formations fréquemment rencontrées un rôle de suppléance vis-à-vis des capsules surrénales et tend à admettre la possibilité d'un rôle de vicariance spéciale vis-à-vis de certains organes quand elles sont situées dans le voisinage de l'appareil génital par exemple.

Gangrène utérine et septicémie à Friedlander post-abortum. — M. **Jacques Hepp**, à propos de l'observation qu'il relate, rapproche le pouvoir nécrotique présenté par le bacille de Friedlander sur l'utérus dans ce cas, de celui qu'il exerce souvent dans le parenchyme pulmonaire.

Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon. — MM. **G. Ungar**, **A. Grossiord** et **J. Brincourt** ont montré expérimentalement que le nerf phrénique contient dans son trajet cervical des fibres issues des racines postérieures, qui ont une action dilatatrice sur les vaisseaux du poumon et qui agissent par un mécanisme histaminergique. Selon toute vraisemblance, ces fibres quittent le phrénique à l'entrée du thorax pour gagner le poumon avec les voies sympathiques.

L'excitation prolongée du phrénique cervical ou d'une racine postérieure correspondante provoque des lésions pulmonaires analogues à celles de l'infarctus. Il y a tout lieu de penser que ces éléments nerveux jouent un rôle important dans la pathologie pulmonaire.

A la lumière de leurs recherches, les auteurs ont tenté d'expliquer certains résultats paradoxaux de la phrénicectomie; cette intervention agirait en privant le poumon de certains réflexes vaso-dilatateurs locaux, générateurs de poussées congestives.

Les artères bronchiques. — MM. **A. Hovelacque, Olivier Monod** et **H. Evrard** ont étudié le trajet et la ramification des artères bronchiques après injection du système artériel de plus de 30 sujets. Les dispositions les plus fréquentes ne répondent pas toujours à la description classique. Trois faits méritent spécialement de retenir l'attention:

1° Une partie du trajet de l'artère bronchique se fait souvent *devant* la bronche-souche.

2° On voit parfois un rameau artériel traverser un ganglion lymphatique de part en part.

3° Six fois, les auteurs ont constaté et vérifié histologiquement l'existence d'une anastomose de calibre notable entre une artère bronchique gauche et la veine pulmonaire inférieure gauche. Ils n'ont pas trouvé d'explication qui rende compte de ce fait déjà signalé par Winslow.

Sur les lésions hépatiques dans les endocardites malignes. — MM. **L. Cornil, M. Mosinger** et **A. Jouve** ont fait une étude d'ensemble des lésions hépatiques relevées dans 6 cas d'endocardites malignes, dont un cas aigu et 5 cas chroniques. Dans le cas d'endocardite maligne aigu étudié, le processus essentiel est une réaction dégénérative diffuse de l'épithélium hépatique, avec absence de stase et de réactions kupffériennes. Dans tous les autres cas (endocardite lente, type Osler) il existe par contre des réactions réticulo-endothéliales hépatiques réalisant parfois une véritable réticulo-endothéliose proliférative et, par ailleurs, des lésions constantes de stase cardiogène.

Nécroses insulaires du foie chez un sujet mort d'une rupture aortique. — MM. **L. Cornil, M. Mosinger** et **A. Jouve** relatent un cas de nécroses insulaires du foie survenues dans des conditions étiologiques non encore observées jusqu'ici. Il s'agissait d'un sujet non fébricitant, mort d'une rupture aortique, par aortite athéromateuse avec anévrysme disséquant de l'aorte et de la paroi du ventricule droit. Les nécroses insulaires, nombreuses, microscopiques, sont du type pur, ou du type infiltré. Les auteurs insistent sur la complexité des conditions étiologiques des nécroses insulaires du foie.

J. Delarue.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

30 Janvier 1936.

A propos des troubles physiopathiques. — MM. **Bérard, M. Dargent** et **A. Trillat** apportent les observations récentes d'infiltration des ganglions sympathiques pour des troubles physiopathiques. Il s'agit plus de l'« élément physiopathique » de troubles trophiques et douloureux post-traumatiques complexes que de troubles purs. Les uns concernent le membre supérieur, les autres les membres inférieurs. La plupart des résultats sont temporaires ou incomplets. Ces résultats sont mis en parallèle avec les séquelles « physiopathiques » d'une phlébite, également observée dans le service, où l'infiltration n'a eu aucun résultat.

— M. **Tixier** signale qu'un des blessés a eu autrefois une fracture ouverte. Bien que les signes d'ostéite aient disparu, il faut tenir compte des phénomènes de névrite toujours possibles et différents des troubles physiopathiques.

— M. **Wertheimer** rappelle les recherches expérimentales publiées à propos de l'infiltration lombaire. A côté de son effet curateur, elle a la valeur d'un test, permettant de prévoir les résultats éventuels d'un acte opératoire.

Méningite séreuse de la corticalité d'origine traumatique. — MM. **Wertheimer** et **Ph. Frieh** ont observé, chez un traumatisé du crâne arrivé dans le coma, des mouvements convulsifs à prédominance unilatérale. L'examen révèle un traumatisme ancien de la voûte au niveau duquel a porté le choc récent. L'intervention évacue un épanchement séreux très abondant. Guérison.

A ce propos, les auteurs passent en revue les observations de méningite séreuse où l'origine traumatique peut être invoquée. La notion d'un traumatisme ancien explique le caractère enkysté de l'épanchement. Ils ne pensent pas qu'il puisse s'agir du reliquat d'un hématome sous-dural. Ils invoquent l'existence de lésions cérébrales sous-jacentes, foyer de contusions localisées, que l'intervention ne peut déceler.

Kyste hydatique du rein et uretère double. — M. **Martin** (Grenoble) présente une pièce opératoire et signale la rareté du cas.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

28 Janvier 1936.

Cancer secondaire du poumon avec pneumothorax guéri spontanément, et pleurésie ultérieure à éosinophiles. — MM. **Dufourt** et **Joly** rapportent un cas de cancer secondaire du poumon ayant évolué quelques mois après une amputation de cuisse pour une affection dont la nature n'avait pu être précisée. Ils insistent sur la rareté des cas de pneumothorax spontané au cours de l'évolution,

complication qui risquerait dans certains cas de faire pencher en faveur de la tuberculose l'interprétation d'images pulmonaires de cancer; et en second lieu sur l'apparition, dans l'épanchement pleural hémorragique qui accompagne le cancer, d'une éosinophilie à 15 pour 100, qui ne dura que quelques jours. Ils signalent les cas déjà cités en clinique et qui vont à l'encontre de la règle jusque-là classique de Dieulafoy, affirmant qu'une pleurésie hémorragique à éosinophiles n'était jamais cancéreuse. Ils signalent enfin l'existence dans l'épanchement, d'une lysine cancéreuse très active, avec laquelle ils purent dissoudre des globules rouges d'un sujet normal.

Hémorragies trachéales graves et incoercibles. — MM. **Cordier** et **Mounier-Kuhn** rapportent un nouveau cas d'hémorragies à type d'hémoptysie ayant un caractère particulier de gravité en raison de leur répétition quasi quotidienne et de leur quantité qui certain jour atteignait un quart de crachoir.

La tuberculose pulmonaire, la spirochétose, l'hémosialémèse et la simulation avaient été éliminées : l'examen trachéoscopique seul donna la clef du diagnostic en montrant l'existence de plages ecchymotiques saignantes. L'explication de ces hémorragies paraît être dans l'existence d'un état d'anaphylaxie alimentaire confirmé par les intradermo-réactions à divers aliments; le régime a d'ailleurs apporté à cette malade une amélioration que rien n'avait donné jusqu'ici.

Les fibrothorax tuberculeux avec dilatation des bronches. — MM. **Dufourt** et **Vachon** rapportent les constatations qu'ils ont faites au cours d'examen au lipiodol de nombreux fibrothorax tuberculeux. Ils présentent de très belles radiographies où se manifeste clairement l'existence de dilatations bronchiques de types et de volumes ainsi que de situation variables.

Pleurésie interlobaire citrine éphémère et vomique curative chez un tuberculeux. — M. **Cordier** rapporte l'observation curieuse avec radiographies à l'appui d'une pleurésie interlobaire qui s'est évacuée quelques jours après son apparition sous forme d'une vomique séreuse unique. Quelques jours après cette vomique, il ne restait sur les clichés radiographiques aucune trace de la pleurésie. L'auteur insiste sur l'extrême rareté de telles observations.

Episodes pneumococciques aigus chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **V. Cordier**, **Lagèze** et **Gonnet**, à propos d'une observation récente, reviennent sur les problèmes diagnostiques que présente une telle association : discrimination souvent difficile aidée cependant par la constatation de certains symptômes, en particulier l'herpès labial qui a une grosse valeur.

Ils insistent sur la marche indépendante des deux affections, chacune évoluant de pair pour son propre compte.

Ils envisagent enfin l'influence réciproque de la bacillose pulmonaire et des épisodes pneumococciques surajoutés : rareté de la pneumococcie vraie chez les tuberculeux, réveil possible d'une bacillose latente, ou simple libération transitoire de « Bacilles de Koch de sortie » sans évolution ultérieure.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

29 Janvier 1936.

Etude histologique de la paroi gastrique éloignée des lésions dans les ulcères, cancers et hypertrophies du pylore (prélèvements pratiqués sur les tranches de 23 gastrectomies). M. **Denis** (Mâcon). — M. **Duplant** donne le résultat de ses examens : dans les ulcères la réaction inflammatoire s'étend beaucoup plus loin que ne l'ont montré l'examen direct, la gastroscopie et la gastrophotographie. Elle est plus vive sur la tranche supérieure. Violente dans l'ulcéro-cancer, l'inflammation est beaucoup plus discrète dans le cancer.

Les processus groupés sous le nom de gastrite hypertrophique du pylore correspondent à des états inflammatoires variés soit en intensité, soit peut-être en durée, soit en profondeur. Toujours on trouve une hyperplasie de la musculeuse.

— M. **Garin** signale que la gastrite est constante dans les ulcères du duodénum.

Données nouvelles sur la sécrétion gastrique des ulcéreux. — MM. **Ch. Garin**, **P. Bernay** et **P. Rivollier** étudient la sécrétion chez 177 ulcéreux, à l'aide de la dégustation d'épreuve de G. et B. L'apparition de l'acidité libre maxima est précoce dans l'ulcère gastrique, plus tardive dans l'ulcère duodénal (60 m. au lieu de 30). Dans 30 pour 100 des cas, chez les ulcéreux, il y a du reflux biliaire. Il n'est pas plus fréquent après gastrectomie.

La mucine est diminuée. Son taux est inférieur à 40 pour 100 (technique de D. Vincent).

Syndrome de Lichteim au cours d'un ulcère de la petite courbure avec biloculation. — M. **Bernay** apporte l'observation d'une malade de 47 ans opérée 13 ans auparavant de G.E.A. sur la poche supérieure de l'estomac biloculaire. Elle a actuellement un syndrome glosso-neuro-anémique, avec accidents cardiaques et gros cœur. La gastrite périulcéreuse peut être tenue pour responsable.

Elimination d'un calcul mou au cours d'un tubage duodénal pour coliques hépatiques subintrantes. Sédation des douleurs. — MM. **Bernay** et **Racouchot** ont observé chez une femme de 37 ans, souffrant depuis 10 ans de coliques hépatiques quotidiennes, à la suite du tubage duodénal, une crise plus aiguë que les autres, suivie d'ictère et d'évacuation d'un calcul mou. Le soulagement fut ensuite complet. Les jours suivants, les tubages ramenèrent une concrétion noirâtre constituée de cholestérine et de boue biliaire. Les auteurs rappellent que dans les crises par oblitération cystique, le tubage est ordinairement contre-indiqué.

Réaction allergique à type eczématiforme généralisée après tubage duodénal chez une malade porteuse d'un eczéma chronique. — MM. **Barricot** et **Racouchot** ont observé ces phénomènes d'origine hépatique, dus sans doute à la libération des toxiques pendant le tubage.

— M. **Palasse** rappelle un cas où le tubage déclenchait des crises d'épilepsie.

Cancer du rectum greffé sur une recto-colite hémorragique. — M. **Chapuis** en présentant l'observation rappelle la rareté du cas. Il s'agissait en plus d'un hépatique.

Sténose pylorique spasmodique d'origine appendiculaire. Appendicectomie. Guérison. — M. **Chapuis**.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

12 Décembre 1935.

Pseudarthrose de l'olécrane après décollement-fracture chez un enfant de 14 ans. Cerclage à la soie. Guérison. — MM. **H.-L. Rocher** et **Louis Pouyanne.** Un enfant de 14 ans se fait une fracture-décollement épiphysaire de l'olécrane gauche. Cette lésion est méconnue tout d'abord, et les auteurs ne voient l'enfant qu'après deux mois, porteur d'une pseudarthrose rendant l'extension active de l'avant-bras impossible. Intervention : cerclage de l'olécrane à la soie de Chaput, après avivement et réduction exacte. Résultat fonctionnel parfait après un mois.

Cicatrice vicieuse de la paume de la main; greffe libre de peau totale; résultat après un mois. — MM. **H.-L. Rocher** et **Louis Pouyanne.** Présentation d'une jeune fille de 19 ans, qui, à la suite d'un phlegmon du pouce, présentait une cicatrice vicieuse bridant complètement tous les mouvements du pouce, fixé en adduction et demi-flexion. Après échec d'une tentative de libération, les auteurs pratiquent une autoplastie de peau totale prélevée sur la face interne de la cuisse et moulée sur la surface cruentée par une empreinte de pâte à mouler des dentistes. Appareil plâtré. A l'ablation du plâtre, au bout d'un mois, la greffe a pris et le résultat est excellent.

De la résection « en marche d'escalier » dans le déplacement secondaire des fragments, au cours du traitement des fractures ouvertes de jambe. — MM. **Magendie** et **Dubourg** présentent deux cas de fracture ouverte de jambe pour lesquels ils ont dû réintervenir au bout d'un mois environ pour pallier à un déplacement secondaire survenu pendant un traitement insuffisant comme contention. Il n'y avait aucune consolidation.

Gênés dans la réduction par la rétraction des parties molles et ne voulant pas faire de larges décollements périostiques, ni mettre de matériel massif d'ostéo-synthèse dans ce foyer encore infecté, ils ont préféré réséquer en « marche d'escalier » la moitié des fragments tibiaux en chevauchement et les solidariser après correction de déplacements axiaux, par deux fils de bronze torsadés sortant par la plaie. Le tibia se trouvait ainsi raccourci de trois centimètres dans un cas et de quatre dans l'autre.

Au bout d'un mois et demi, dans les deux cas, la consolidation était parfaite. Les fils ont été enlevés très simplement dans le lit du malade au bout d'un mois. Résultat fonctionnel éloigné (quatre ans) excellent.

Les auteurs préconisent ce procédé dans tous les cas analogues où les muscles rétractés et sclérosés par une suppuration prolongée s'opposent à une réduction absolue et où la friabilité des os et l'infection latente du foyer contre-indiquent l'ostéosynthèse massive.

Au prix d'un raccourcissement minime et sans grande importance, on obtient une reposition dans l'axe idéale et une consolidation rapide grâce à la large surface d'adossement et à l'ouverture du canal médullaire.

Ostéomyélite aiguë traitée par le sérum et l'anatoxine staphylococcique de Ramon. — MM. **Magendie** et **Villar.** Les auteurs ont traité, par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique associés, une ostéomyélite aiguë du tibia droit avec septicémie à staphylocoques chez un enfant de 12 ans.

Malheureusement l'injection sous-cutanée de 50 cmc de sérum de Ramon et de un demi-centicube d'anastaphylotoxine n'a été faite *qu'in extremis*, au bout d'un mois de septicémie grave.

Les auteurs retiennent seulement le fait de la cessation brusque du délire et de l'agitation après ce traitement. Ils l'attribuent à l'action antitoxique du sérum antistaphylococcique.

Les faux cancers de l'estomac. — M. **Louis Dambrin.** M. **Jeanneney,** rapporteur. Observations de faux cancers gastriques guéris après une simple gastro-entérostomie.

Une des opérées est morte six ans après l'opération de broncho-pneumonie grippale, l'autre est encore vivante dix ans plus tard.

M. Jeanneney fait remarquer que ces faux cancers gastriques sont en réalité des pseudo-tumeurs inflammatoires secondaires à des ulcères, à des mycoses, à des syphilis ou à des tuberculoses gastriques.

Dans tous les cas, l'intervention même palliative peut donner de longues survies. Elle doit donc toujours être tentée.

Cancer de la sigmoïde adhérent à l'utérus. Extirpation en bloc. — M. **Jean Villar.**

J. Magendie.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE ET VENÉRÉOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les dermatoses du bord rouge des lèvres

Le bord rouge ou « zone intermédiaire de Klein » est cette partie de la muqueuse des lèvres qui reste visible quand la bouche est fermée.

Sur cette région particulièrement fragile et exposée aux actions nocives, les dermatoses sont d'observation journalière.

*
* *

Quelquefois, il ne s'agit que d'une DÉFORMATION d'une ou des deux lèvres. C'est, par exemple, la fente d'un *bec-de-lièvre, l'amincissement* au cours d'une myopathie, d'une sclérodermie, une *atrésie*, une *déformation cicatricielle*.

Ailleurs, la physionomie est altérée par un *gonflement* plus ou moins important. Passager, il est le fait, par *œdème*, d'une dermite artificielle, d'une urticaire, d'un érysipèle, de pyodermites, d'une cheilite, d'une stomatite. Plus durable, il fait penser à un lupus vulgaire, à un syphilome, à des lépromes, à la filariose, à une mycose, etc. Persistant, il peut être congénital par macrocheilie, par « anidrose avec hypotrichose et anodontie » ou acquis en véritable *éléphantiasis*, localisé ou étendu.

*
* *

Tout se borne quelquefois à une seule MODIFICATION DE LA COULEUR.

On ne se laissera pas tromper par les *fards*, les *topiques colorés*.

La *pigmentation* d'une maladie bronzée, d'une imprégnation bismuthique, mercurielle, arsenicale, argentique, la *dépigmentation* d'un nævus achromique, d'un vitiligo, sont très rares.

La *Maladie de Fordyce* affecte les deux lèvres, en particulier la supérieure, et quelquefois la face interne des joues (Delbanco). Ce sont de minuscules taches arrondies, en petite tête d'épingle, jaunâtres, peu ou pas saillantes, qui s'ordonnent le long d'une étroite bande à la limite de la zone de Klein et de la muqueuse. Cet état, assez banal, est permanent.

La *leucoplasie* se résume souvent en une ou deux taches opalines, semi-transparentes, d'un blanc bleuté (plaques des tumeurs, de Busseret). Plus accentuée, elle forme des plaques d'un seul tenant, blanches, porcelainées, bien limitées, de base très légèrement infiltrée. La lèvre inférieure est plus touchée que la supérieure; on trouve souvent des lésions identiques dans la bouche.

La leucoplasie peut, en leucokératose de Darier, devenir végétante, verruqueuse ou s'ulcérer. Elle marque alors une grande tendance vers la dégénérescence maligne. La répétition des hémorragies, l'apparition de légères douleurs, une infiltration de base feront redouter cette évolution.

Le *lichen plan* est moins fréquent. Il se voit surtout, lui aussi, à la lèvre inférieure où il forme des nappes blanches, à limites indécises, en lacis, en réseau, en îlots irréguliers. Les éléments sont minces, souples, sans infiltration nette. Moins stable, moins fixe que la leucoplasie, il s'accompagne habituellement d'un réseau blanc en feuille de fougère à la partie postérieure de la face interne des joues, de papules caractéristiques sur les avant-bras, les flancs, la langue, etc.

La *cheilite glandulaire simple*, ou maladie de Puente, n'est pas rare quand l'attention, est attirée vers elle. Toujours limitée à la partie moyenne de la lèvre inférieure, elle se caractérise par 5 à 20 petits îlots blanchâtres, leucoplasiformes, dont le centre est creusé par une dépression infundibuliforme. La palpation de la lèvre, dans sa masse, révèle l'existence de petits nodules en grains de plomb qui sont des glandes salivaires en hyperplasie. Une pression, un peu appuyée, sur ces nodules fait sourdre une fine gouttelette de salive par le fond des dépressions de la muqueuse. Cette cheilite, permanente, peut s'infecter en une cheilite suppurée ou se cancériser.

*
* *

Ailleurs, la lésion des lèvres est un ÉRYTHÈME pur, sans formation de squames.

Souvent, il s'agit d'un rouge factice par application de *fard*, d'une rubéfaction momentanée sous l'action du *froid*, du *vent*, d'une *émotion*.

Dans les grandes *pyrexies*, les maladies éruptives, les érythèmes infectieux ou toxiques, les stomatites, l'érythrémie, etc., l'incarnat des lèvres peut être plus vif.

Les *irritants locaux :* tabac, fard, dentifrices (surtout au salol) peuvent déterminer un érythème passager, habituellement eczématisé.

L'*urticaire* est assez peu fréquente aux lèvres. Elle se traduit par une rougeur œdémateuse, du prurit, une vive sensation de tension.

L'*érysipèle* aigu ou atténué, récidivant, débute assez souvent par une commissure. Il provoque un fort œdème douloureux, à limite en talus ou bourrelé, et s'accompagne d'adénopathie, de symptômes généraux.

Plus tenace est l'érythème des *engelures* qui, à la saison froide, chez certains sujets jeunes, gonflent les lèvres d'un œdème violacé ou bleuâtre et les fissurent. Le terrain d'imprégnation tuberculeuse qu'elles décèlent souvent se trahit quelquefois par un érythème livide persistant (lupus pernio) ou par un lupus érythémateux associé (« chiblain lupus » d'Hutchinson).

Persistante encore est la teinte violacée des lèvres au cours des *cyanoses* congénitales, des cardiopathies et des pneumopathies étendues, à la phase d'insuffisance ventriculaire, dans les asphyxies.

Enfin, les *angiomes* sont fréquents aux lèvres, souvent par extension d'un angiome trigéminé de la face. On pensera, dans ce dernier cas, à la possibilité d'une angiomatose du système nerveux central (maladie de Lindau), ou de la rétine (maladie de von Hippel). Apparaissant dès la naissance, ils forment des taches d'un rouge vif, à limites nettes. Leur surface est plane (nævus flammeus, tache de vin) ou saillante et bosselée (angiome caverneux) et, dans ce dernier cas, parfois verruqueuse. Ils se combinent quelquefois avec un angiome sous-cutané, un lymphangiome.

Les petites papules angiomateuses à sommet corné de l'*angiokératome* de Mibelli sont rares. On les rapproche habituellement des tuberculides.

*
* *

Fréquentes sont les cheilites légères qui ne se traduisent que par une seule DESQUAMATION.

Elles sont le plus souvent passagères et dues à une *irritation locale : tic* de mordillement, de succion, froid, vent, air marin, poussière, fards, topiques médicamenteux caustiques, dentifrices renfermant du salol ou des produits irritants, brûlures par aliments chauds, cigarettes, etc.

Ces cheilites, très bénignes, superficielles, passagères, mais volontiers récidivantes, ne se manifestent que par une légère rougeur, des craquelures de l'épiderme, une fine desquamation. Elles peuvent cependant se compliquer de fissures, d'érythème, d'eczéma. Certains sujets y sont particulièrement exposés.

La *cheilite exfoliative* de Crocker (desquamation persistante des lèvres, de Brocq) siège presque toujours à la partie moyenne de la lèvre inférieure. Les squames, croûteuses, blanchâtres, se détachent par leurs bords et se reproduisent sans cesse pendant des années. La muqueuse est rouge, tuméfiée, souvent fissurée, parfois impétiginisée.

*
* *

Importantes et très fréquentes sont les dermatoses qui se caractérisent, à la fois, par de l'ÉRYTHÈME ET DES SQUAMES.

Certaines relèvent d'une action locale, directe. Ce sont des *cheilites provoquées*.

Le *froid*, le *vent*, le *soleil* en sont des causes banales. La zone de Klein est d'un rouge vif, souvent recouverte de squames en pelure d'oignon, de gerçures, de crevasses. Une sensation pénible de tension, de douleur s'exaspère au mouvement, au contact d'aliments épicés. La muqueuse peut s'éroder, se couvrir de croûtelles, s'eczématiser. Ainsi se réalise un véritable « complexe des lèvres » (Gougerot).

Il en est de même, parfois, après usage de certains *fards*, des rouges liquides ou des bâtons de rouge gras. Il semble qu'une prédisposition personnelle régisse l'apparition de ces cheilites, par intolérance individuelle ou même anaphylaxie (Gougerot). Le rôle des rayons lumineux ne paraît pas démontré (Sézary).

De même ordre sont encore les cheilites d'irritation, par contact de mets épicés, de tabac, de dentifrices au salol, ou après ingestion de certains *aliments*, de certaines boissons (Gougerot).

Ailleurs il s'agit de *cheilites spontanées*.

Rougeur et desquamation se voient aux lèvres, comme en tous autres points du corps, au cours des érythèmes scarlatiniformes, des érythrodermies infectieuses ou toxiques.

La plus fréquente des dermatoses des lèvres est l'eczéma.

C'est souvent un *eczéma aigu*. Les lésions affectent surtout la lèvre inférieure, parfois en un étroit liséré; mais elles s'étendent volontiers sur les régions cutanées voisines. La lèvre est gonflée, d'un rouge vif. De très fines et nombreuses vésicules se rompent rapidement et laissent de minuscules érosions à bords nets et taillés à pic, très suintantes. Bientôt se forment de petites squames sèches, parfois des croûtelles. Fissuration, suppuration de surface, impétigo, poussées, rechutes et tendance à la chronicité ne sont pas rares.

Ces lésions s'accompagnent de sensations pénibles de tension, de prurit, de brûlure, de douleur. Mimique, parole, préhension et mastication des aliments sont très gênées.

Plus souvent encore, c'est un *eczéma chronique*, récidivant. Commun dans l'enfance, il se complique fréquemment d'impétigo. La lèvre est un peu gonflée, fissurée, craquelée. Des squames écailleuses se forment, se désinsèrent par leurs bords, se recroquevillent; arrachées par le malade, elles se reproduisent sans cesse.

Non moins banale est la *perlèche* aux commissures labiales. Erythémato-squameuse, un peu prurigineuse, souvent fissurée et croûtelleuse, elle se dissimule en général dans le pli de la commissure. La perlèche est très tenace, sujette à d'incessantes récidives. On s'en défiera chez l'adulte et le nouveau-né. Ce n'est souvent alors qu'une syphilide secondaire érosive.

Les *eczématides* pityriasiformes, psoriasiformes ne s'étendent que rarement sur la zone de Klein. Certaines d'entre elles sont des épidermomycoses à levures.

L'hérédo-syphilis provoque, parfois, un certain état de sécheresse, de fissuration, de desquamation persistante des lèvres (Milian).

Le *lupus vulgaire* tuberculeux, non ulcéré, est souvent œdémateux ou croûtelleux. Lentement migrateur par sa périphérie, alors que le centre tend vers la sclérose, il se reconnaît aux lupomes opalins, jaunâtres, mous qui se voient, surtout à la vitropression, dans la bordure de la lésion.

Le *lupus érythémateux* est peu fréquent ; il se dispose volontiers en bande transversale. Le centre est légèrement atrophique, blanchâtre, la périphérie un peu saillante. Ses squames sont très adhérentes.

*
* *

Un groupe important de dermatoses des lèvres est caractérisé par la formation de COLLECTIONS LIQUIDES, suppurées ou non.

Parfois il s'agit de VÉSICULES.

On en distinguera le *milium*, en minuscules perles blanches, à contenu *puriforme* et la *maladie de Fordyce*.

L'herpès est commun. Il consiste en un ou plusieurs bouquets de 4 à 10 vésicules, isolées ou confluentes. L'éruption est habituellement discrète, quelquefois profuse et, dans ce cas, fébrile. Les vésicules sont auréolées d'érythème; elles provoquent chaleur, agacement ou même douleur. En se rompant, elles forment de petites ulcérations arrondies ou polycycliques, à bords précis, qui suintent abondamment. L'herpès est souvent récidivant, parfois cataménial ou symptomatique.

Le *zona* est peu fréquent aux lèvres. Il coexiste avec d'autres bouquets de vésicules dans le domaine de la branche maxillaire supérieure ou inférieure d'un des nerfs trijumeaux.

De plus importantes collections liquides sont réalisées par les BULLES.

Quelquefois, il s'agit de *bulles provoquées*, par brûlure, application d'un caustique, après absorption de remèdes tels que l'iode et les iodures, les bromures et même l'antipyrine. Ces bulles sont claires, remplies d'un liquide citrin. Elles peuvent, après rupture, devenir végétantes.

Chez l'enfant, l'*impétigo* est banal. La stomatite impétigineuse, contagieuse, épidémique dans les écoles, les casernes, envahit la bouche et détermine des symptômes fonctionnels et généraux assez marqués.

Il s'agit, en général, d'un impétigo staphylococcique du type Bockhardt. Les bulles sont bien tendues, hémisphériques, cerclées d'érythème, jaunes. Elles se conglomèrent en croûtes épaisses, molles, humides, mélicériques.

Chez l'adulte, l'impétigo habituel est streptococcique, du type Tilbury Fox ou mixte. Les bulles sont flasques, irrégulières, de base érythémateuse large, de contenu gris ou verdâtre. Les croûtes sont minces, noirâtres.

Chez les sujets jeunes, les lèvres et la région péri-buccale sont un des lieux d'élection de l'*hydroa*, variété bulleuse de l'érythème polymorphe. Les bulles sont fragiles, peu tendues, claires puis louches; en se rompant, elles laissent des érosions arrondies. Quelquefois, à faible distance d'une bulle centrale, se forme une couronne de vésicules, en cocarde connue sous le nom d'*herpès iris* de Bateman.

Une localisation labiale s'observe dans la moitié des cas de *pemphigus* subaigu ou chronique. La muqueuse buccale est en général intéressée. Les bulles, de toute taille, naissent en peau saine. Elles s'ulcèrent rapidement. Il est rare que ces plaies prolifèrent en bourgeons charnus, pour réaliser un *pemphigus végétant*, grave, à la commissure labiale.

La *dermatite polymorphe* de Dühring-Brocq, douloureuse, récidivante, peut atteindre les lèvres en même temps que, symétriquement, le reste du corps. On trouve côte à côte des plaques érythémateuses, des vésicules, des bulles, des lésions de grattage. La maladie évolue par poussées fébriles successives; l'état général reste bon. L'*hydroa puerorum* n'en paraît être qu'une forme plus atténuée, réservée aux enfants.

*
* *

Certaines dermatoses des lèvres sont constituées par des ULCÉRATIONS.

Les ULCÉRATIONS PASSAGÈRES sont presque toujours superficielles, en érosions, crevasses, rhagades, fissures.

Souvent, elles sont consécutives à un eczéma suintant, une cheilite, un impétigo, un herpès, un zona. Fort bénignes, légèrement croûtelleuses, elles peuvent cependant se compliquer d'eczéma, de suppuration.

La *perlèche* peut être l'origine d'une fissuration impétiginisée assez persistante.

Les *aphtes*, habituellement en petit nombre et récidivants, affectent la face muqueuse des lèvres et non la zone de Klein.

Le *chancre syphilitique* labial n'est pas rare. Presque toujours unique, il siège en général à la lèvre inférieure, à cheval sur la zone de Klein, où il est d'habitude croûteux, et sur la zone muqueuse, où il reste érosif. Bien limité, superficiel, à peine suintant, il est toujours nettement induré et souvent papuleux. Il s'accompagne d'une volumineuse adénopathie indolore.

Les *plaques muqueuses* de la syphilis secondaire acquise ou héréditaire sont fréquentes, notamment aux commissures (perlèche syphilitique). Presque toujours érosives, quelquefois papuleuses ou ulcéreuses, elles sont arrondies ou ovalaires, souvent diphtéroïdes au début et volontiers croûteuses.

Les ULCÉRATIONS CHRONIQUES peuvent, elles aussi, relever de la *syphilis ;* mais le fait est assez rare. Il s'agit de gommes ouvertes, isolées ou en nappe, en véritable syphilome.

La *tuberculose* est plus commune, non sous la forme de l'ulcère tuberculeux, irrégulier, à bords décollés et violacés, mais plutôt sous celle d'un lupus à lupomes, propagé de la joue à la lèvre, ulcéreux ou plus souvent ulcéro-végétant.

Les *gommes mycosiques* (sporotrichose, actinomycose, etc.), les *leishmanioses* centro-faciales, la *lèpre*, le *pian* sont exceptionnels.

L'*érythroplasie*, très rare, forme une plaque bien limitée, de surface velvétique, qui persiste pendant des années avant de se cancériser.

Le *cancer* de la lèvre, assez fréquent, se développe, en général, sur un fond de *leucoplasie* ancienne, ulcérée ou sur une cheilite glandulaire. Une érosion arrondie, croûtelleuse, un peu végétante et saignante, est le mode habituel de début; plus rarement, c'est une infiltration nodulaire profonde. Plus tard, il devient ulcéreux, térébrant, végétant, ulcéro-végétant, suivant les cas.

Enfin, une érosion persistante de la lèvre inférieure peut être le fait, d'ailleurs peu commun, d'une *cheilite glandulaire suppurée* ou maladie de Volkmann-Baelz. Des croûtes épaisses, noires couvrent, sauf près des commissures, une lèvre œdématiée, projetée en avant. Elles se reforment sans cesse et ne se laissent détacher que difficilement pour découvrir une muqueuse érodée et saignante. La transformation cancéreuse est fréquente.

*
* *

Les lésions de la lèvre ont parfois tendance à bourgeonner en VÉGÉTATIONS.

Le fait n'est pas très rare pour les pyodermites, l'impétigo, les iodides, les bromides et surtout pour les syphilides secondaires, en particulier aux commissures. Le *granulome infectieux*, peu fréquent dans cette région, est un bourgeon charnu, mou, qui saigne parfois très facilement (granulome télangiectasique).

Parfois végétantes, sont aussi certaines *ulcérations chroniques :* tuberculose verruqueuse ou papillomateuse, lupus ulcéro-végétant, mycoses, pemphigus, pian. Plus importants sont la *leucoplasie* verruqueuse, éminemment cancérigène, et les *cancers* végétants, papillaires, cornés, ou ulcéro-végétants.

*
* *

Enfin, une dermatose des lèvres peut former relief, en PAPULES OU NODULES.

Les *angiomes* caverneux, rouges, bosselés, les *lymphangiomes*, souvent vésiculeux, sont des néoformations molles, d'origine vasculaire.

Très rares sont les minuscules papules du *lichen plan*, isolées ou en anneaux, les petites papules de l'*angio-kératome* de Mibelli.

C'est surtout à la *syphilis* que l'on pensera, qu'il s'agisse d'un chancre papuleux, ou de plaques muqueuses. Celles-ci s'accompagnent souvent de syphilides péri-buccales.

Plus volumineuses, en NODOSITÉS, sont les *syphilides secondaires*, à grosses papules cuivrées, les *syphilides tertiaires*, tuberculeuses ou gommeuses, parfois en syphilome, les *lépromes*.

Enfin, dans la profondeur des lèvres, la palpation peut déceler des *kystes ou des adénomes salivaires*, en grains de plomb ou la nodosité d'un *cancer* profond, d'évolution progressive.

A. TOURAINE,
Médecin de l'Hôpital St-Antoine.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La séance inaugurale de l'Académie de Chirurgie

Par décret présidentiel du 29 Novembre 1935, la Société nationale de Chirurgie était autorisée à reprendre son ancien titre d'Académie de Chirurgie.

Le 4 Février 1936, la nouvelle Compagnie faisait de sa séance inaugurale une importante solennité dans le cadre imposant du grand amphithéâtre de la Sorbonne. Dès 9 heures du soir, l'immense vaisseau commençait à se remplir d'une foule nombreuse où les élégantes toilettes se mêlaient aux habits noirs et aux uniformes brodés.

Des cinq grandes tribunes, celle du centre avait été réservée aux mutilés de guerre. A droite et à gauche de celle-ci, deux grandes taches blanches coupées de bleu sombre : les tribunes des infirmières, Assistance publique d'un côté, Croix-Rouge de l'autre. Enfin, les deux tribunes latérales étaient occupées respectivement, côté jardin, par les élèves du Corps de Santé du Val-de-Grâce et de la Marine, tous en grande tenue et formant un bel ensemble, côté cour, par les internes des hôpitaux que l'on avait espéré voir venir plus nombreux.

L'amphithéâtre est occupé par les familles et les amis des membres de l'Académie. Ceux-ci, auxquels sont venus se joindre les nombreux délégués étrangers et nationaux, occupent tout l'hémicycle où voisinent les habits noirs, les robes rouges des professeurs, les robes noires des agrégés et les uniformes des membres appartenant à l'armée et à la marine.

Tandis que l'on se place, la musique de la Garde exécute, avec son habituelle maîtrise, quelques brillantes pièces musicales. Mais voici 9 h. 30, la *Marseillaise* retentit. Toute la salle est debout. Le chef de l'Etat pénètre dans l'amphithéâtre et va prendre place au premier rang de l'hémicycle. A sa droite et à sa gauche se placent les Présidents du Sénat et de la Chambre, Monseigneur Maglione, doyen du Corps diplomatique et plusieurs autres Ministres ou Ambassadeurs des nations accréditées à Paris, le Ministre de la Santé publique, le sous-secrétaire d'Etat à l'Intérieur, le préfet de la Seine

L'estrade se garnit alors de nombreuses personnalités : M. Paganon, sénateur, qui, comme ministre de l'Intérieur du Cabinet Laval, contribua puissamment à la résurrection de l'Académie, préside la séance.

A sa droite prennent place : les professeurs Gosset, Lacroix, Leclainche, J.-L. Faure, membres de l'Institut ; le général Pretelat ; le professeur Martin, directeur de l'Institut Pasteur ; M. Mourier, directeur de l'Assistance publique ; le médecin général inspecteur Rouvillois, président de l'Académie pour 1936 ; M. Louis Bazy, secrétaire général.

A la gauche de M. Paganon : M. Fredet, président de l'Académie en 1935 ; le maréchal Pétain et M. Georges Duhamel, de l'Académie française ; M. Benac, membre du Conseil de l'Ordre de la Légion d'honneur ; les professeurs Hartmann et Achard, président et secrétaire de l'Académie de Médecine ; le professeur Cunéo, vice-doyen de la Faculté ; Monseigneur de la Serre, sous-directeur de l'Institut catholique ; M. Rist, président de la Société médicale des Hôpitaux.

Dans les stalles et sur les chaises de l'estrade, se groupent les anciens présidents parisiens et provinciaux du Congrès français de Chirurgie,

(Photo Novaro.)

les membres du Bureau de l'Association française de Chirurgie, les anciens présidents et secrétaires de la Société nationale de Chirurgie, les médecins généraux Toubert, Sieur, Lévy, Savornin, Morvan et Oudard (marine) ; MM. Louis Lumière, Fabry, Delépine, Mesnil et Viala, de l'Académie des Sciences ; MM. Martel, Desgrez, Auvray, Béclère, Regaud, Laubry, de l'Académie de Médecine ; la maréchale Lyautey ; le préfet Léon ; le baron de Fontenay, ancien président du Conseil municipal ; les délégués des diverses Sociétés scientifiques et Syndicats médicaux de Paris, le comte Mareschal de Bièvre, descendant du fondateur de l'Académie royale de Chirurgie.

M. Pierre Fredet, président de la nouvelle Académie, prend le premier la parole pour remercier le Président de la République et les hautes personnalités qui ont bien voulu honorer de leur présence cette séance solennelle.

« Il est, dit-il, de tradition dans toute notre histoire, que les Chefs de l'Etat se soient faits les protecteurs des Sciences et des Arts. Près d'ici, dans le grand amphithéâtre de la Faculté, qui fut au

XVIIIe siècle celui de l'Académie de Chirurgie, cette tradition était affirmée par une fresque symbolique, où l'on voyait Lamartinière présenter à Louis XV les membres les plus distingués de l'Académie. La fresque a disparu, mais l'inscription lapidaire, qui la commente, est demeurée intacte :

« La Bienfaisance du Monarque hâte leurs progrès et récompense leur zèle. » L'idée que traduisait l'ancienne formule n'a rien perdu de sa force, puisqu'elle continue d'inspirer les Pouvoirs Publics. »

Rappelant ensuite en quelques mots l'œuvre accomplie depuis la création de la Société nationale de Chirurgie, il montre qu'elle est due à l'effort incessant des chirurgiens et de tous leurs collaborateurs.

« C'est pour cela que, le jour où nous sommes à l'honneur, nous avons voulu qu'ils y fussent tous avec nous : internes, élèves du corps de santé, infirmières et aussi ces mutilés de guerre auxquels nous sommes unis par des liens fraternels. Leur présence nous émeut profondément, et nous sommes aussi profondément touchés par celle de M. le Maréchal Pétain, de l'illustre Soldat à qui chacun de nous, quelle que soit sa condition, doit réserver une place dans son cœur.

Mais nous ne méconnaissons pas l'étendue de la tâche que nous avons à accomplir. Le développement des sciences biologiques ouvre chaque jour des voies naturelles à l'initiative du chirurgien. Nous serons, pour les explorer, confiants dans l'avenir, soutenus par la célèbre maxime que nous a léguée la Société nationale de Chirurgie : « Vérité dans la Science, Moralité dans l'Art. »

A son tour, le professeur Gosset, qui a été la cheville ouvrière de cette résurrection de l'Académie, va nous montrer pourquoi lorsque les anciennes Académies, *toutes* supprimées par la Convention, furent *toutes* rétablies, l'Académie de Chirurgie, « qui avait pourtant fait ses preuves et fourni un magnifique labeur », fit seule exception. C'est que :

« La chirurgie traversait alors une période lamentable. L'infection régnait en maîtresse. Dans les hôpitaux, presque tous les opérés succombaient. Les chirurgiens, au lieu de s'unir pour confronter leurs idées, exposer loyalement leurs désastres et surtout chercher des remèdes, les chirurgiens se déchiraient, avec une violence dont il est difficile de se faire une idée.

En relisant les journaux médicaux de l'époque, et même certaines feuilles qui n'avaient rien de scientifique, on reste confondu et du ton et des termes employés. Un chirurgien, — homme de valeur cependant, — n'avait-il pas l'habitude d'appeler un de ses collègues du vieil Hôtel-Dieu, « le boucher du coin du quai » !

Dans une période aussi sombre pour la chirurgie et surtout pour les malheureux opérés, notre filiation avec nos devanciers, les barbiers, devait nous être, fatalement, bien souvent reprochée. Il eût fallu, pour les chirurgiens, s'unir et faire bloc ; il leur eût fallu tenter ce que nous avons si bien réalisé aujourd'hui, et comprendre la force irrésistible de *l'union*. »

Cependant, les médecins, nos éternels ennemis (jusqu'à cette époque !), fondaient, en 1820, l'Académie de Médecine et sur 120 sièges en réservaient 16 aux chirurgiens. Vingt-trois ans plus tard, mal satisfaits de leur sort, ceux-ci ont le courage, sous les regards réprobateurs de la puissante Compagnie, de fonder une Société à part, la Société nationale de Chirurgie, redevenue aujourd'hui, après quatre-vingt-douze ans d'un travail continu et formidable, l'Académie de Chirurgie. Rappelant les noms illustres de tous nos anciens présidents, le professeur Gosset ajoute :

« Avec un tel passé, avec de tels ancêtres, avec de tels travaux, nous avions le devoir de chercher à reprendre notre ancien titre, pour donner au rayonnement de notre action une force encore accrue. Mais il fallait oser, et surtout, il ne fallait pas échouer.

C'est alors que dans une réunion qui, pour nous, restera mémorable, la réunion du 13 Février de l'an dernier, j'ai eu l'honneur de proposer à nos collègues d'entreprendre les démarches nécessaires pour que notre Compagnie redevînt ce qu'elle n'aurait jamais dû cesser d'être, l'*Académie de Chirurgie*.

Immédiatement, nous nous sommes mis à l'œuvre.

Nous nous rendions très bien compte que la route serait longue, dure, difficile, — nos prévisions ont été pleinement justifiées ! — mais nous avions la foi, car notre cause était juste. »

Et c'est alors un magnifique panégyrique de la Chirurgie, d'où nous extrayons les lignes suivantes :

« Les chirurgiens font preuve non pas seulement de science et d'adresse, de courage et d'audace, mais aussi de bonté, de miséricorde, une bonté et une miséricorde qui ne s'affichent pas, — mais qui n'en sont que d'ordre plus élevé ! Ces sentiments de fraternité que nous nous faisons un devoir de dissimuler par pudeur, et que l'on apprécie peut-être insuffisamment, parce que les chirurgiens savent mieux agir que parler ou écrire, ces sentiments ont trouvé cependant des interprètes magnifiques dans deux des nôtres ; n'est-ce pas J.-L. Faure qui a écrit des pages si belles sur *L'Ame du chirurgien*, et n'est-ce pas Georges Duhamel qui a écrit ce livre immortel que vous avez tous lu, la *Vie des Martyrs ?*

. . . .

Celui qui nous a le mieux compris, n'est-ce pas le grand Pasteur ? N'a-t-il pas dit, dans une apostrophe célèbre : « Si j'avais l'honneur d'être chirurgien... » ? Oui, c'est un grand honneur, mais c'est un honneur lourd de périls et de responsabilités. Une société qui, aujourd'hui, n'aurait pas un corps chirurgical techniquement, scientifiquement, moralement élevé, retournerait aux temps primitifs. La chirurgie est un organisme social de première nécessité et les pouvoirs publics ne sauraient trop mettre tout en œuvre pour lui faciliter sa lourde tâche ; aussi avons-nous tous éprouvé une bien grande joie lorsque nous avons pu mesurer, à l'occasion de la résurrection de l'Académie de Chirurgie, la haute estime dans laquelle nous tiennent et ceux qui nous gouvernent et tous ceux qui, pour leur bien, ont eu à se confier à nous. »

Montrant alors ce que sera la nouvelle Académie, dont les portes s'ouvriront grandes aux savants dont la collaboration nous est actuellement indispensable : radiologistes, biologistes, physiciens, chimistes, etc..., évoquant les progrès réalisés récemment et ceux encore plus grands qui nous restent à accomplir, le professeur Gosset termine par ces mots :

« Nous poursuivrons, avec des moyens décuplés, la tâche entreprise par nos pères, avec le respect de la vérité dans la science, de la moralité dans l'art, et avec le désir de collaborer étroitement avec toutes les sociétés savantes qui s'efforcent, comme la nôtre, de diminuer la misère humaine. »

Après le discours du professeur Gosset, des adresses de félicitations sont successivement déposées par les délégués de l'Académie des Sciences, de l'Académie de Médecine, de l'Académie vétérinaire, du Muséum, des Sociétés de Chirurgie de Lyon, Bordeaux, Marseille et Toulouse.

Appelés ensuite par ordre alphabétique, les délégués étrangers, chaleureusement applaudis, viennent à leur tour déposer des adresses aux noms des pays suivants : Allemagne, Belgique, Brésil, Canada, Cuba, Danemark, Espagne, Etats-Unis, Grande-Bretagne, Grèce, Iran, Italie, Paraguay, Pays-Bas, Pologne, Roumanie, Russie, Suède, Suisse, Yougoslavie.

Ont envoyé des adresses, en s'excusant de ne pouvoir se rendre à Paris, les délégués des pays suivants : Autriche, Hongrie, Mexique, Norvège, Tchéco-Slovaquie, Turquie, Uruguay.

Enfin, des télégrammes de félicitations ont été envoyés par l'Argentine, la Bulgarie, l'Esthonie et le Portugal.

M. Louis Bazy, secrétaire général de l'Académie, brosse alors à larges traits l'histoire des « deux siècles de chirurgie française » écoulés depuis la fondation de l'Académie royale.

L'histoire, dit-il, nous enseigne

« que rien de grand, de bienfaisant et de durable ne se fait sans la Foi. En se penchant sur leur passé, les chirurgiens pourront précisément constater, avec quelque fierté sans doute, que l'évolution des institutions chirurgicales au cours de ces deux derniers siècles n'est qu'un long, un perpétuel acte de Foi, comme en témoigne la circonstance qui nous réunit aujourd'hui.

Qui pourrait nier qu'il ne fallut vraiment croire dans les destinées de l'Art chirurgical pour oser, en 1731, comme le fit Mareschal, premier chirurgien du roi, solliciter de Louis XV la fondation de cette première Académie royale de Chirurgie, dont l'action devait être bientôt si féconde en résultats que Voltaire, constatant son rayonnement universel, a pu dire, avec le juste choix des mots qui caractérise le grand écrivain « qu'on venait à Paris des bouts de l'Europe pour toutes les cures et opérations qui demandaient une dextérité peu commune. »

Rappelant alors les multiples difficultés auxquelles se heurta Mareschal, sa lutte mémorable avec les prévôts de la Confrérie de Saint-Côme, l'appui incessant que ne cessa de lui prêter Louis XV qu'il avait soigné dans son enfance, M. Bazy montre la jeune Académie triomphant de tous les obstacles et travaillant avec ardeur et méthode, sous l'impulsion de son secrétaire perpétuel Antoine Louis, chirurgien doublé d'un professeur de premier ordre.

« L'Académie recevait de tous les points de France, et même de l'étranger, des mémoires qui lui étaient adressés par tous ceux qui s'efforçaient de contribuer aux progrès de la chirurgie.

Elle les étudiait, les commentait et faisait connaître son opinion à leurs auteurs par des lettres dont la rédaction était confiée au secrétaire perpétuel.

Les lettres de Louis forment trois volumineux cahiers, entièrement écrits de sa main et qui contiennent les copies de toutes les consultations qu'il avait ainsi rendues au nom de l'Académie. Elles constituent un recueil d'un prix inestimable. L'Académie elle-même y résume en peu de mots ses jugements sur les mémoires qui avaient été soumis à son examen et l'on y trouve une critique courtoise, bienveillante, hautement consciente de sa mission et qui ne transige jamais avec ses devoirs.

On comprendra l'importance de pareils écrits à une époque où il n'existait encore aucun traité de chirurgie et où les travaux d'imprimerie ne s'exécutaient qu'avec lenteur. Il ne pouvait alors être question de publier des journaux de médecine qui rendissent compte, au jour le jour, des progrès de la science chirurgicale.

Les lettres académiques de Louis doivent donc être considérées comme un véritable cours de chirurgie critique et didactique ; ainsi que le dit Jules Rochard dans son *Histoire de la Chirurgie Française :* l'Académie royale dictait et Louis tenait la plume. »

Et c'est alors le succès croissant, puis l'éclipse de 1793 et la modeste résurrection de 1796 sous le nom de Société de Santé, des débris épars

des anciennes Société royale de Médecine et Académie royale de Chirurgie.

« Mais ce n'est pas à Paris, ce n'est pas dans le calme des grandes villes que battait à cette époque le cœur de la France. Tous les regards étaient tournés vers la frontière menacée par l'envahisseur. La Nation tout entière s'était dressée en armes, et, pour secourir leurs frères combattants, les chirurgiens les avaient suivis aux armées.

Vingt-deux années durant, depuis Valmy jusqu'à Waterloo, la plupart des chirurgiens célèbres et tous ceux qui étaient destinés à le devenir passèrent sous les drapeaux. Comment s'étonner alors de l'hommage rendu de tout temps aux chirurgiens militaires de la République, du Consulat et de l'Empire? Les étrangers eux-mêmes s'inclinaient devant notre supériorité, et partout où nos confrères se trouvaient en rapport avec les médecins des armées ennemies, l'on put voir ceux-ci s'empresser d'observer leur pratique et de déférer à leurs conseils.

Mais si les guerres de la Révolution et de l'Empire consommèrent la disparition de l'Académie royale de Chirurgie, celle de 1870 et surtout celle de 1914 établirent de manière éclatante la renommée de la Société nationale de Chirurgie d'où nous sommes issus.

Dans la lutte que l'art de guérir et de soigner mène sans trêve contre la mort, la chirurgie n'a jamais rencontré de pire ennemi du genre humain que la guerre. Mais c'est l'honneur de l'homme qu'il sache tirer parti de ce qui l'écrase; nous pouvons dire que toutes les fois que ce fléau a dévasté le monde, la chirurgie en aura au moins profité pour arracher au mal quelques-uns de ses secrets et trouver dans l'excès même des souffrances une source de perfectionnements et de progrès.

. . . .

Hier encore, dans les quatre longues années de la grande guerre, vous savez ce que la chirurgie a fait: et pour quels enseignements, quels miracles! Ai-je besoin de vous rappeler à quel prix? Ambulances bombardées, opérations sous le feu, et ce déversement quotidien par centaines et par milliers de grands blessés dans toutes les formations sanitaires du front et de l'intérieur. Quelle amertume de penser que, dans de pareils moments, des hommes s'ingénient à trouver des moyens plus accomplis de destruction, dont d'autres, avec tout leur cœur, s'efforcent de réparer les méfaits! »

Et terminant, comme il a commencé, M. Louis Bazy conclut :

« J'achève, Messieurs, comme tout à l'heure j'ai débuté. Si nous avons pu, si nous commençons à pouvoir faire quelque chose pour l'homme, c'est à la Foi que nous le devons, c'est la Foi qui nous a guidés; mais cette Foi serait peut-être impuissante si elle ne s'appuyait, en outre, sur deux vertus supérieures à toutes, la Charité et la Pitié, cette Pitié qui a fait dire un jour à un des plus sensibles observateurs de notre époque, Emile Henriot, parlant justement des médecins: « Une vue de l'homme qui ne suppose pas une infinie pitié à son égard est incomplète, et ne vaut rien. »

Enfin M. Paganon, sénateur, ancien ministre, prend la parole à son tour.

« Lorsque, dit-il, j'ai eu, comme ministre de l'Intérieur, à soumettre à l'agrément de mes collègues du Gouvernement le décret qu'a bien voulu signer M. le Président de la République, érigeant en Académie la Société Nationale de Chirurgie, je n'ai rien fait d'autre que mon devoir.

Les gouvernements passent, les décisions demeurent. C'est une raison pour qu'elles soient délibérées simplement et résolument sous le seul angle de leur utilité sociale, c'est-à-dire de leur utilité supérieure et permanente.

Je dois vous le dire, c'est le simple citoyen que je suis, pénétré des progrès de la chirurgie et des longs mérites de votre Société, qui a dicté sa décision au ministre que j'étais.»

Et, après un bel éloge de la chirurgie et du chirurgien français, M. Paganon conclut :

« Je me réjouis de vous avoir aidé à couronner quatre-vingt-douze ans de lutte et de bienfaits chirurgicaux.

Je me réjouis d'avoir eu l'occasion d'approuver des statuts judicieux et libéraux qui assurent la collaboration de chirurgiens d'élite et d'une classe d'associés représentant la foi nouvelle, toute la tradition et tout l'espoir.

Je suis sûr que, grâce à cette institution, le chirurgien français, type de « l'honnête homme » du XVII[e] siècle — on dirait aujourd'hui de l'homme total —, type de l'homme qui n'est plus seulement le virtuose d'une magnifique spécialité, mais un homme de sagesse et de raison, un homme qui médite et qui décide, continuera d'illustrer par son exemple votre ancienne devise si pleine de sens: Vérité dans la science, moralité dans l'art.

Le Gouvernement vous a témoigné sa sollicitude. Croyez-moi, ce n'était pas seulement votre intérêt. C'était le sien. Car il n'est pas inutile de publier devant le monde, avec la solennité nécessaire, qu'à une époque où tant d'hommes mettent leur orgueil à perfectionner les méthodes et les instruments de la destruction, il est d'autres hommes courageux et clairvoyants qui s'attachent, eux, à sauvegarder, à défendre et à perfectionner les œuvres de vie. »

La séance est terminée. Le Président de la République se retire et, peu à peu, tandis que la Garde fait entendre une dernière marche militaire, la foule lentement s'écoule, comprenant qu'elle vient d'assister à l'éclatante réparation d'un oubli, vieux de plus d'un siècle!

Michel Deniker.

Livres Nouveaux

L'Année thérapeutique. Médications et procédés nouveaux, par A. Ravina, 10[e] année, 1 vol. de 195 p. (*Masson et C*[ie], édit.), Paris. — Prix : 18 fr.

Le recueil des progrès thérapeutiques acquis en 1935 nous apporte cette année une ample moisson de traitements inédits. L'exposé en est clair, simple, facile à retenir et écrit sous le signe d'une esprit qui sait voir et prévoir ce qu'il faudra garder des tentatives nouvelles.

Parmi les nouveautés signalées, citons le traitement des troubles post-encéphalitiques par la belladone, celui de l'ectopie testiculaire par le prolan, les thérapeutiques récentes préconisées contre l'érysipèle et les staphylococcies, les indications nouvelles du bleu de méthylène, des diverses hormones, de l'insuline, des venins, des vitamines.

Le livre contient en outre une table très pratique des précédents ouvrages du même ordre écrits par l'auteur depuis 1931. Il sera le livre de chevet des praticiens et il instruira les plus savants.

L. de Gennes.

Livres Reçus

796. **Fussbeschwerden und ihre Behandlung. II : Vollstandig neubearbeitete, verbesserte und vermehrte Auflage,** par Max Schotte. 1 vol. de 152 p., avec 68 fig. et 13 planches (*Wilhelm Maudrich*). Wien. — Prix : 8 M.

797. **Les constituants morphologiques du cytoplasme. II : Le chondriome,** par A. Guilliermond (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 170). 1 vol. de 130 p., avec 39 fig. (*Hermann et C*[ie]). — Prix : 20 fr.

Université de Paris

Clinique des maladies du système nerveux (Prof. M. Georges Guillain). — M. Pierre Mollaret, médecin des Hôpitaux, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, fera à la Clinique neurologique de la Salpêtrière (Amphithéâtre Charcot) une série de dix conférences sur *la pathologie infectieuse du système nerveux*.

Ces conférences commenceront le mercredi 4 Mars, à 9 h. 30 et continueront les mercredis et samedis suivants à la même heure.

Clinique médicale propédeutique Broussais (Professeur Emile Sergent). — Le cours de perfectionnement sur l'Exploration radiologique de l'appareil respiratoire aura lieu du 30 Mars au 4 Avril inclus.

Une affiche donnera prochainement le programme détaillé.

Collège de France. — Protistologie pathologique. M. Jacques Tréfouël, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, fera le samedi 29 Février 1936, à 16 h., Salle V, une leçon sur : « Introduction à la thérapeutique chimique : rapports entre constitution et activité dans quelques séries de médicaments organiques ».

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Jury après acceptation : MM. Darré, Gautier, Apert, Jacob, De Massary, Boidin, P. E.-Weil, Rist, Herscher, Binet, Et. Bernard, Cathala.

Censeurs : MM. Hamburger, Pichon, Jean-Marie, Clément, Lamy, Caroli, Ravina, Basch.

Internat. — Oral. Séance du 20 Février. *Questions posées* : Symptômes et évolution des grossesses tubaires. Diagnostic de la fièvre typhoïde non compliquée au 8[e] jour.

Ont obtenu : MM. Feld, 17,5 ; Lienard, 16,4 ; Labayle, 17,8 ; Guiot, 21,2 ; Rougier, 20 ; Bouche, 21,4 ; Vermenouze, 16,2 ; Tran-Van-Con, 16 ; M[lles] Damiens, 20,8 ; Barillon, 23.

Séance du 21 Février. — *Questions posées* : Formes cliniques des cancers du foie. Signes, diagnostic, traitement des fractures de l'extrémité inférieure du fémur.

Ont obtenu : MM. Wolfromm, 18,9 ; Darris, a filé ; Rousset, 19,1 ; Zwillinger, 25,2 ; Lefebvre, 22,6 ; Trouvé, 22,1 ; Freret, 20 ; Froissant, 19,5 ; Di Matteo, 18,80; Maurice, 19,5.

Prochaine séance : Mercredi 26 à 16 h. 30, 49, rue des Saints-Pères, Paris.

Dispensaires de Seine-et-Oise. — Un concours sur titres aura lieu au ministère de la Santé Publique, le lundi 9 Mars, à 17 h. 30, pour la nomination d'un médecin des dispensaires de Seine-et-Oise.

Les candidats devront être Français, âgés de moins de 45 ans et Docteurs en médecine, diplômés d'Etat.

Ils devront avoir déposé avant le samedi 7 Mars, 18 heures, à la Préfecture de Seine-et-Oise, 4[e] Division, Hygiène Sociale, leur demande de candidature, accompagnée d'un bulletin de naissance, d'un extrait du casier judiciaire, d'une copie de leur diplôme de doctorat et de tous autres diplômes ou certificats, d'un exposé de leurs titres, travaux et services, et d'un exposé de leur situation militaire.

Traitement fixe, de 30 à 40.000 fr. par échelons successifs de 2.000 fr. plus les indemnités départementales et les indemnités supplémentaires pour les radiographies et les pneumothorax.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à la Préfecture de Seine-et-Oise.

Nouvelles

VIII[e] Cours international de Haute culture médicale organisé par L. W. Tomarkin (Athènes, 5-21 Septembre 1936). — Le VIII[e] Cours international de Haute Culture Médicale aura lieu du 5 ou 7 Septembre au 21 Septembre 1936, à Athènes, sous le haut patronage de S. M. le Roi Georges II de Grèce, et sous les auspices de l'Université d'Athènes avec la coopération du ministère de l'Hygiène.

Les sujets qui seront traités sont les suivants : 1° Affections cardiovasculaires. — 2° Chirurgie, *a*) Chirurgie orthopédique, traumatologique et réparative; *b*) Chirurgie thoracique et gastro-entéritique ; *c*) Chirurgie générale. — 3° Médecine tropicale, subtropicale et maladies infectieuses. — 4° Dermatologie. — 5° Endocrinologie. — 6° Conférences libres. — 7° Tuberculose.

Le président du cours sera le professeur Dustin, recteur de l'Université libre de Bruxelles. Le Président de la délégation française des professeurs conférenciers sera le Professeur Leriche, professeur de Clinique chirurgicale de l'Université de Strasbourg. Le Professeur Pautrier, professeur de Clinique des maladies cutanées à Strasbourg, sera Président de la section de dermatologie.

La France sera représentée par 8 Professeurs Conférenciers.

Durant le Congrès auront lieu différentes commémorations internationales : *Commémoration internationale en l'honneur de* : Manson, Ross, Laveran, Golgi, Marchiafava, Celli, Grassi, illustres savants aujourd'hui disparus qui ont contribué par leurs recherches et leurs travaux à la solution du problème d'une lutte efficace contre le paludisme.

Le Président de cette commémoration sera le Dr Koussis, ministre de l'Hygiène de la Grèce qui a déjà donné son adhésion.

Il est envisagé comme « Chairman » pour l'Angleterre Sir Austen Chamberlain, Président et Fondateur de la « London School of Hygiene and Tropical Medicine ».

Les orateurs seront probablement les suivants :

Sir Malcom Watson pour les découvertes de Ross. — Doctor Manson Bahr pour les découvertes de Manson. — Doctor Aldo Castellani pour les travaux de Marchiafava, Gorgi, Celli, Grassi. — Docteur Marchoux, de l'Institut Pasteur de Paris pour la France et Bordet pour la découverte de Laveran pour la Belgique.

Il sera également organisé une manifestation commémorative en l'honneur d'André Vésale, le grand anatomiste belge, mort en Grèce au XVe siècle.

Le Docteur Marcel Laemmer est désigné pour remplir le poste de secrétaire du VIIIe Cours international de Haute Culture Médicale pour les pays de langue française.

Le voyage aura lieu par steamer spécial, départ de Marseille vers le 2 ou 3 Septembre 1936.

Ce voyage présentera un intérêt double, tant archéologique que médical ; en effet il sera accompagné par d'éminents archéologues français, belges et anglais qui guideront à travers la Grèce antique. Il est envisagé notamment la visite des sites suivants : Athènes, Delphes, Corfou, Crète, Mycène, Spartes, etc.

Nous donnerons ultérieurement des informations détaillées au sujet de la croisière, excursions archéologiques, prix, séjour pour les médecins, leur famille et amis.

Pour tous renseignements, s'adresser uniquement à M. L. W. Tomarkin, Faculté de Médecine, Université Libre de Bruxelles, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles, Belgique.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Jeudi 27 Février. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque et Grand Amphithéâtre, 8 h. 30. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 28 Février. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque et Grand Amphithéâtre, 8 h. 30. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté. 1 h.

Samedi 29 Février. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 26 Février. — M. Tablada Garcia : *Le diagnostic précoce du cancer du corps de l'utérus avant la ménopause.* — M. Bousquet : *Etude de la conception pathogénique actuelle des colibacilloses et infections d'origine intestinale.* — M. Nakhdjavani : *Hallux valgus familial.* — M. Corre : *Naudin, les théories sur la reproduction.* — Jury : MM. Grégoire, Tanon, Joannon, Leveuf.

Jeudi 27 Février. — M. Adrian : *Emphysème sous-cutané généralisé et médiastinal au cours des tentatives de pneumothorax thérapeutique.* — M. Aranovitch : *Sur un cas de psychonévrose obsessionnelle en littérature.* — M. Laroderie : *Etude de l'insuline à petite dose chez les convalescents non diabétiques.* — Jury : MM. Bezançon, Laignel-Lavastine, Sergent, Philibert.

Vendredi 28 Février. — M. Hamburger : *Physiologie de l'innervation.* — M. Sallé : *Etude du gaz carbonique comme spasmolytique dans les crises vasculaires.* — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Brulé, Vallery-Radot.

Samedi 29 Février. — M. Turbé : *Fonctionnement du service obstétrical Maternité Beaujon 1932, 1933, 1934.* — M. Bour : *Etude de la primo-infection tuberculeuse.* — Jury : MM. Jeannin, Lereboullet, Marion, Vaudescal.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

17 au 22 Février 1936. — M. Tran-Cong-Dang : *Les réactions d'immunité dans la fièvre typhoïde.* — M. Goux : *Contribution à l'étude du traitement par la diodotyrosine.* — M. Forgeaud : *Indications et résultats de la césarienne basse à Bordeaux.* — M. Sucret : *La tuberculose est-elle génératrice de caries dentaires?*

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

Du 6 au 28 Janvier. — M. Henri Demarque : *Sémiologie et traitement des foyers phlegmoneux de la région sous-angulo-maxillaire.* — M. Joseph Gouzi : *Etude anatomique de l'œsophage sous-diaphragmatique, introduction à l'étude de la gastrectomie totale.* — M. Jamil Berjaoui : *Contribution à l'étude des effets nocifs de l'alcool sur le foie.* — M. Henri-René Pennetier : *Névralgies du trijumeau et lésions dentaires.* — M. Louis Malbosc : *Le pneumo-péritoine post-opératoire.*

Thèses Vétérinaires.

27 Janvier 1936. — M. Paul Vincent : *L'ulcération de la cornée chez le chien.* — M. A. Beaumelou : *Le troupeau ovin laitier en Aveyron. Conditions économiques de la production.* — M. Paul Boissiéras : *Rôle du sol et de la flore dans l'étiologie de l'hématurie essentielle des bovins.* — M. Marcel Hérault : *La transhumance du mouton au Maroc oriental (Régions d'Oujda et de Taza).*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Labo d'anal. méd., exist. dep. 10 ans, ch. associé Docteur Franç. pour agrand. Ecr. *P. M.* 804.

Veuve Docteur sous-louerait chambre à étudiant tt. conf., 5e arr. Ecr. *P. M.* n° 732.

Laboratoire demande exclusivité visiteur médical expérimenté, possédant auto, pour la région Nord. Indiquer référ. et prétentions à *P. M.* 746.

A vendre cse chang. secteur, parf. inst. R. X., Contact Drault sur continu avec table bascul.; amp. Siemens double foyer, neuve; gd pied porte-amp. Drault avec amp. Philips. Radiothérapie profonde Siemens avec sa commut., pied porte-amp. et amp. Siemens 200 kv neuve. Px avant. Ecr. *P. M.* n° 776.

Pharmacien, ex-Int. Hôp., très connu dans monde médical, ex-Dir. serv. spécialités de grande Pharmacie Paris, recherche carte visiteur pour Labo. très accrédité. Réf. 1er ordre. *P. M.* n° 781.

Directeur commercial appartenant à famille de médecins, très au courant *publicité médicale*, seconderait Labo, distribution budget, etc. Irait province. Ecr. *P. M.* n° 798.

Jne fille cherche place secrétaire assistante de médecin, études secondaires, certificats Ecole Universelle. Ecr. *P. M.* n° 799.

Secrét. dist., sténo-dact., angl., exc. réf., désire situation matin. Ecr. *P. M.* n° 803.

Médecin Lég., Hyg., Phcien, Lic. ès sc., ch. direct., Inspect. Labo spéc., Usine Prod. Chim. ou visit. médic. Ecr. *P. M.* n° 811.

Sténo-dact. médicale. Mlle Durand. Va à domicile. Péreire 21-65 ou Ecr. *P. M.* n° 812.

Etudiant en Médecine, fin d'Etudes, excel. réf., libre matin et après-midi, ch. collaboration aupr. Labo pour Paris. Ecr. M. Roussy, 59, rue des Morillons, Paris (15e).

Infirmière, très au cour. salle opérations, stérilisation, surveillance, soins chirurgicaux, ayant sérieuses références dans ce poste, est demandée pr clinique parisienne. Ecr. *P. M.* n° 814.

Docteur Electro-Radiologiste expérimenté est demandé pour assistance longue durée quelques heures après-midi. Ecr. réf. et prétentions à *P. M.* n° 815 qui transmettra.

Rédacteur cherche travaux compt., courrier chez méd. Paris quelques heures par semaine. Ecr. *P. M.* n° 816.

Recherche appareillage Radiologie, même incomplet. Ecr. *P. M.* n° 817.

Maison de campagne parfaitement située pour maison de repos, proximité de Paris, 2 bâtiments, tt confort, grand parc. S'adres. François Marsal, 22, av. Emile-Deschanel, Paris.

Bel app., 5 p. princ., 2 cab. toil., s. bains, tt. conf., conv. à Docteur. 13.500 fr. Ulman, 16, r. de Sèvres, 7e.

Alpes-Maritimes, près grande ville, à céder, cause départ, moitié sanatorium. Association avec confrère expérimenté. Affaire prospère, en progrès constant, bon rendement. Clientèle personnelle en station climatique. Facilités paiement. Ecr. *P. M.* n° 820.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CANCER EST-IL UNE MALADIE VIRULENTE?

Par **Antoine BÉCLÈRE**

Membre de l'Académie de médecine.

II. — Papillomes et Cancer.

Le papillome infectieux du lapin. — L'étude expérimentale du cancer compte comme une date mémorable l'année 1910 où s'ouvre, avec la découverte de Peyton Rous, à l'Institut Rockefeller de New-York, une voie de recherches encore inexplorée. De cette découverte et des travaux qu'elle provoque il ressort qu'en général les tumeurs malignes des oiseaux ne sont pas seulement transmissibles, comme celles des mammifères, par transplantation ou greffe cellulaire, mais qu'elles le sont aussi par inoculation de filtrats ou de dessicats de tumeurs exempts de cellules vivantes.

L'an dernier, Peyton Rous, avec la collaboration de Beard, a fait une seconde découverte qui étend grandement la portée de la première tandis qu'elle ouvre encore aux recherches une voie neuve. Exposée dans ce journal l'an dernier, elle mérite d'être très brièvement rappelée [1].

En certaines régions des Etats d'Iowa et du Kansas, règne sur les lapins sauvages du genre communément appelé *cottontail* ou *queue de coton* (Genus Syvilagus) une épizootie caractérisée par l'apparition sur la peau de verrues ou papillomes en nombre variable.

Richard E. Shope, de l'Institut Rockefeller de Princeton, démontre expérimentalement qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, virulente, transmissible par inoculation intra-épidermique aux lapins sauvages ou domestiques à l'aide d'un filtrat où l'examen microscopique non plus que les tentatives de culture ne décèlent aucun élément organisé, microbe ou cellule vivante. Ce filtrat virulent, aussi facilement inoculable à l'épiderme que la lymphe vaccinale, se montre exclusivement épidermotrope; injecté sous la peau, dans les veines ou dans les viscères, il ne provoque aucune réaction.

Par contre, voici ce que découvrent, à la suite de Shope, les recherches de Peyton Rous et Beard. Chez un lapin sauvage ou domestique, porteur de tels papillomes cutanés, l'implantation de très menus fragments de tissu papillomateux sous la peau, dans les muscles ou dans les viscères donne naissance à des tumeurs souvent énormes, douées du pouvoir envahissant, destructeur et finalement mortel des cancers.

Le papillome infectieux du lapin est le premier exemple connu d'un néoplasme d'origine incontestablement virulente dont l'évolution naturelle semble celle d'une tumeur bénigne, localisée à l'épiderme et sans retentissement sur l'état général, mais qui, expérimentalement transplantée dans les viscères, acquiert la morphologie et les caractères de grande malignité, avec évolution fatale d'un cancer épidermoïde. Chez les lapins sauvages, ces cancers viscéraux ne sont pas seulement transmissibles en série par greffes cellulaires ; on peut, par broyage, centrifugation et filtration, en extraire le virus originel et, par inoculation intra-épidermique de ce virus récupéré, reproduire, sur des lapins neufs, des papillomes cutanés.

Depuis la publication de ces résultats, Peyton Rous et Beard poursuivent leurs recherches. Chez des lapins domestiques, l'examen au microscope des papillomes âgés seulement de quelques semaines leur montre les premiers signes d'une transformation maligne. Cette constatation, jointe à la découverte précédente, les engage à maintenir en observation des lapins porteurs de papillomes cutanés d'inoculation pour étudier l'évolution naturelle de ces néoplasmes infectieux. Dans un groupe de dix lapins domestiques ainsi conservés et au delà d'une période de deux cents jours écoulée depuis l'inoculation, ils trouvent que chez sept de ces animaux nombre de papillomes sont devenus des cancers certains. Chez un huitième la transformation est encore douteuse ; quant aux deux qui restent, l'un est mort précocement, les papillomes de l'autre ont régressé. Par contraste, chez un nombre égal de lapins sauvages, inoculés depuis beaucoup plus longtemps, pas un papillome ne s'est mué en cancer.

Tel est l'essentiel des faits nouveaux récemment observés par Peyton Rous et Beard ; en voici une relation moins succincte.

Les lapins domestiques maintenus en observation ont été choisis parmi ceux dont les papillomes étaient les mieux venus, offraient l'aspect le plus florissant et croissaient le plus rapidement. Mâles ou femelles, issus de portées différentes, ils étaient tous, au moment de l'inoculation, de jeunes adultes. C'est quatre mois après cette inoculation que Peyton Rous et Beard observent les premières manifestations extérieures de la transformation maligne des papillomes; ils en donnent dans le détail un tableau évocateur.

Quand ils écrivent leur mémoire, ils comptent sur les 7 lapins en question plus de 50 tumeurs dont 30, d'après l'examen histologique, et les autres, d'après un aspect qui ne laisse aucun doute, sont certainement des tumeurs malignes. Une note additionnelle indique qu'un lapin récemment tué apporte à ce total un supplément de 20 nouveaux néoplasmes. Dans leur énumération, ils négligent les cancers microscopiques révélés en grand nombre par les biopsies des papillomes en évolution. Ces tumeurs malignes revêtent deux aspects principaux, tantôt celui d'un cancer fongoïde dont la masse facilement saignante peut s'élever à plusieurs centimètres au-dessus de la peau mais qui demeure longtemps local en conservant un caractère papillomateux plus ou moins marqué, tantôt celui d'un cancer ulcéré, envahissant, térébrant, avec des métastases dans les ganglions régionaux, plus rarement dans les ganglions rétropéritonéaux et dans les poumons. Déjà 3 lapins ont succombé aux progrès du mal, tandis que 2 autres sont morts de complications intercurrentes.

Peyton Rous et Beard donnent une description macroscopique et microscopique, très minutieusement précise, de ces deux sortes principales de cancer et des formes intermédiaires. Cette description, illustrée par des photographies, par de nombreuses figures de préparations microscopiques, est suivie, pour chacun des animaux en cause, d'une observation détaillée. Il n'est pas possible de la reproduire ici; quelques points seulement, les plus importants, en doivent être mis en relief. Histologiquement, le papillome consiste en une prolifération anormale des cellules de la couche filamenteuse du corps muqueux de Malpighi avec épaississement de la couche cornée. Dès le second mois après l'inoculation, le microscope montre que des languettes irrégulières issues des cellules en prolifération atteignent le chorion, le pénètrent et y font apparaître de petits globes perlés, formés de couches concentriques, qu'un mince cordon relie à la masse cellulaire dont ils émanent ou qui en deviennent indépendants. Puis les cellules émigrantes se multiplient, se séparent, se disséminent et se montrent de plus en plus désordonnées tandis qu'elles perdent leur forme et leurs propriétés caractéristiques. C'est ainsi que par une série continue de modifications successives le papillome devient en partie ou totalement un épithéliome d'abord typique, puis atypique, bref un cancer à cellules squameuses. Ce cancer naît toujours exclusivement des cellules à filaments lésées par le virus d'inoculation, mais non des cellules de la couche basale non plus que du revêtement épithélial des follicules pileux et des glandes sébacées. Epithéliome spino-cellulaire, il conserve pendant longtemps la marque de son origine, puis il perd graduellement son caractère papillomateux à mesure qu'il acquiert les propriétés envahissantes et destructrices des cancers de la plus mauvaise nature. Sur les multiples tumeurs d'un même animal et souvent sur une même tumeur, on peut observer tous les degrés de cette évolution.

Des facteurs très différents concourent au succès de la cancérisation. C'est d'abord la *graine*, autrement dit le virus employé à l'inoculation. De certaines souches virulentes naissent des papillomes qui tôt ou tard régressent ; d'autres au contraire produisent des papillomes qui presque toujours ne cessent de croître. C'est ensuite le *terrain*, c'est-à-dire principalement l'espèce animale à laquelle le virus est inoculé. Chez les lapins sauvages, inoculés avec un virus cancérigène pour les lapins domestiques, les papillomes se développent plus lentement, sont plus superficiels, reposent sur une couche de tissu conjonctif cicatriciel et après plus d'un an d'observation, sans aucune exception, ne sont pas cancérisés, beaucoup même ont régressé. D'après une communication orale de Shope, celui-ci n'a jamais non plus trouvé de cancer chez les nombreux lapins sauvages, porteurs de papillomes spontanés, qu'il a eu l'occasion d'observer [2]. C'est aussi, dans une même espèce animale, ce qu'on appelle sans pouvoir le définir, l'*individualité*. Sur les lapins domestiques d'une même portée, inoculés avec le même virus, l'évolution des papillomes peut aboutir chez les uns au cancer, chez les autres à la régression, tandis que, sauf

1. A. Béclère : *Le cancer est-il une maladie virulente?* 8 Mai 1935, n° 37, 737.

2. Une exception à cette règle vient d'être publiée par Syverton et Berry (Rochester) : chez un lapin cottontail, naturellement porteur de quatre papillomes, ils ont vu l'un de ceux-ci se transformer spontanément en cancer

exception, les multiples papillomes d'un même animal se comportent presque tous de la même manière. L'état de la peau a son importance ; entre autres particularités, manifestes ou inapparentes, la pigmentation joue un rôle. Sur des lapins à peau noire ou blanche par places, les papillomes des parties noires fournissent une plus grande proportion de cancers que ceux des parties blanches ; ces cancers à mesure qu'ils croissent perdent tous d'ailleurs leur pigment.

Enfin divers facteurs adjuvants peuvent entrer en jeu pour favoriser la tendance naturelle à la cancérisation. A cet égard, Peyton Rous et Beard passent en revue successivement avec grand soin l'action stimulante, expérimentalement étudiée par eux, du rouge écarlate, du traumatisme, de l'infection microbienne, de la suppuration, de l'excision, etc.; ils étudient aussi les altérations concomitantes du tissu conjonctif, sous-jacent aux papillomes. Leur conclusion est formelle : ces facteurs adjuvants sont à considérer comme des conditions accessoires, nullement spécifiques. Elles ne font qu'accélérer une cancérisation qui, sans elles, surviendrait spontanément un peu plus tard ; leur intervention semble décisive seulement sur les papillomes à marche lente.

Peyton Rous et Beard signalent encore, sans y insister, qu'avec la collaboration de M. Kidd, ils ont constaté, chez les lapins domestiques inoculés, des modifications du sérum sanguin parallèles à la prolifération des masses papillomateuses et qui semblent en faveur d'une multiplication du virus originel.

En résumé, un fait capital ressort de leurs recherches. Chez les lapins domestiques, inoculés avec le virus de Shope, les néoplasmes infectieux qui en proviennent, qualifiés histologiquement de papillomes et fonctionnellement de tumeurs bénignes, deviennent en général assez vite et par une évolution toute naturelle histologiquement des épithéliomes et fonctionnellement des tumeurs malignes. Ce sont du moins les papillomes de la plus belle venue, de l'aspect le plus florissant qui, dès leur début, tendent vers la malignité et qui, par une série continue de modifications, l'atteignent presque inévitablement. Cette marche rapide au cancer n'a pas le caractère d'une dégénérescence, pour employer le terme usuel, mais celui d'un développement plus prononcé, d'une maturation, d'un épanouissement. Entre le virus, cause certaine des papillomes, et leur cancérisation, existe-t-il, comme intermédiaire, quelque cause seconde ? Peyton Rous et Beard se demandent à quel moment commence le cancer, ils ne peuvent le déterminer ; ils s'efforcent à la recherche d'un intermédiaire et n'en trouvent aucun.

Cependant, animés de l'esprit scientifique le plus rigoureux et désireux de n'affirmer que des faits incontestables, voici comment ils concluent : « *Le virus qui donne naissance aux papillomes des lapins doit être considéré comme la cause première des cancers qui en proviennent. Est-il aussi leur cause prochaine ? Ce point reste à déterminer.* »

Tout en admirant cette réserve si sage, il est permis de plaider en faveur de ce qui semble, à défaut de certitude absolue, la plus grande vraisemblance. Depuis trente-deux ans, Borrel défend la cause de la nature virulente du cancer. Dans cette hypothèse, le virus isolé par Shope apparaît comme une *semence de cancer* et le papillome né des cellules épidermiques pénétrées par ce virus comme un *cancer en puissance*, biologiquement comme un *embryon de cancer*. Cet embryon est capable, il est vrai, de ne pas dépasser le premier stade de son évolution et de demeurer plus ou moins longtemps, si même il ne disparaît pas, un *cancer avorté*, mais il est capable aussi, en des conditions favorables, comme le gland qui se mue en chêne, de croître, de se transformer, de s'épanouir et d'atteindre ainsi un stade plus élevé de son développement naturel, le seul auquel corresponde, dans le langage médical, d'après des caractères à la fois histologiques et cliniques, l'appellation de *cancer certain*.

Peyton Rous et Beard ont cherché dans la pathologie animale ou humaine des cas analogues à ceux qu'ils observaient chez les lapins. Comme exemples, chez l'homme, d'une telle analogie ils indiquent les cancers auxquels donnent naissance souvent les papillomes de la vessie et les condylomes du sac préputial. Pour compléter cette brève indication, une revue sommaire de la papillomatose chez les animaux domestiques et chez l'homme ne sera pas inutile.

Les papillomes infectieux des animaux domestiques. — Les petits néoplasmes de la peau et des muqueuses, appelés *verrues* ou *papillomes*, s'observent assez fréquemment chez le chien, le cheval et le bœuf, plus rarement chez le chat, l'âne et le mulet, exceptionnellement chez le mouton et le porc.

Chez les chiens, il convient de distinguer comme variétés locales d'une même affection : les papillomes de la bouche des jeunes chiens ; les papillomes des organes génitaux et ceux des lèvres qui, par léchage, en dérivent ; les papillomes cutanés des vieux chiens.

Les verrues papillomateuses de la bouche des jeunes chiens ont été l'objet, aux Etats-Unis, d'intéressantes études. En 1898, Penburthy décrit une épidémie de cette maladie dans un chenil où, sur 40 chiots, 3 seulement ont été épargnés. Faydyean et Hobday inoculent une émulsion de tissu verruqueux provenant des animaux malades sur la muqueuse buccale scarifiée de jeunes chiens normaux et, après une période d'incubation d'un mois à six semaines, voient apparaître des verrues. En 1930, Findlay publie que de telles verrues peuvent être transmises par filtrats sur filtres Berkefeld. Cette notion nouvelle est confirmée en 1932 par les recherches méthodiques et très précises de De Monbreun et Goodpasture. Ces expérimentateurs font ressortir la ressemblance histologique des papillomes canins avec les verrues humaines, la sensibilité de tous les jeunes chiens à l'inoculation des filtrats sur Berkefeld, la facile transmission en série des verrues par ce procédé, leur apparition régulière après une période d'incubation, variable de trente à trente-cinq jours, chez les chiots sains, un peu plus longue chez les chiots mal nourris ou malades, leur guérison habituelle et sa survenue spontanée, l'immunité contre de nouvelles inoculations dont elle est suivie, la conservation prolongée du virus par maintien au froid dans la glycérine ou par dessiccation. Ils échouent dans leurs tentatives d'inoculation à d'autres espèces animales, lapins, rats, souris, cobayes, chats et singes ; ils ne réussissent même pas, chez les jeunes chiens, à inoculer le virus des papillomes de la bouche à d'autres régions cutanées ou muqueuses de l'enveloppe tégumentaire, bien que l'observation montre parfois, chez un même animal, la coexistence de papillomes sur la muqueuse buccale et sur la peau.

Chez les chevaux, les verrues papillomateuses de la peau n'ont pas été l'objet d'une étude aussi pénétrante. Elles ont été démontrées contagieuses et inoculables, du moins de cheval à cheval, par les recherches de Cadéac.

Chez les bovins, les verrues papillomateuses occupent généralement la peau, d'où les vétérinaires ont parfois l'occasion d'enlever des amas verruqueux de plusieurs kilogrammes, de préférence la peau des mamelles et des trayons, par exception la muqueuse des premières voies. Ces verrues sont contagieuses ; elles se transmettent en particulier du pis des vaches aux lèvres et à la bouche des jeunes veaux. Leur inoculabilité, non seulement entre animaux de même espèce, mais aussi de la vache à l'homme, a été démontrée dès 1881, par les recherches expérimentales de Majocchi de Parme ainsi que par des observations incontestables d'inoculation accidentelle. Des observations non moins probantes ont démontré qu'inversement les verrues humaines sont transmissibles aux bovins ; c'est ainsi que dans une ferme, des verrues ont apparu sur les pis de 13 vaches peu après qu'une jeune fille aux mains couvertes de verrues a été chargée de les traire. De plus les recherches expérimentales de Magalhaes au Brésil en 1920 et celles de Greegh en 1929 ont mis hors de doute que les verrues des bovins sont, aussi bien que celles des chiens, inoculables par filtrats sur Berkefeld. Comme conclusion générale de cet ensemble d'études, la papillomatose contagieuse et inoculable des animaux domestiques est, à l'égal de celle des lapins sauvages, une maladie virulente, c'est-à-dire due à un microbe infra-visible.

Les papillomes infectieux de l'homme. — Les verrues de la peau de l'homme, verrues vulgaires ou papillomateuses et verrues planes juvéniles, ainsi que les végétations ou condylomes acuminés de ses muqueuses, prennent place, avec la papillomatose des animaux, d'après une structure histologique commune, dans un même groupe, celui des affections dénommées par les dermatologistes allemands les *épithéliomes infectieux bénins* ou, par une appellation très préférable, empruntée à Borrel, les *épithélioses infectieuses*.

La contagiosité des verrues cutanées, si fréquentes sur les mains et les doigts, est, dans l'opinion populaire, une antique vérité d'observation ; pour les enfants qui par jeu se transmettent de l'un à l'autre les verrues qu'ils font saigner, c'est même une vérité expérimentale. Mais parmi les médecins, c'est relativement depuis peu d'années qu'après avoir été longtemps niée, elle est devenue la vérité officielle. Cependant, en 1894, la transmission des verrues de l'enfant à l'homme par inoculation est expérimentalement démontrée par Variot, il obtient ce succès après une période d'incubation de deux mois. A son exemple, en 1895, de Fina Licht obtient six succès après une incubation de six mois ; en 1896, Jadassohn, après s'être inoculé lui-même accidentellement, pratique sur six autres personnes un total de 74 inoculations avec 33 succès, la période d'incubation varie de six semaines à huit mois.

La transmission des verrues par l'intermédiaire d'un filtrat sur Berkefeld, exempt de microbes et de cellules vivantes, est démontrée en 1907 par Ciuffo et confirmée, l'année suivante, par Serra ; c'est après cinq à six mois d'incubation qu'apparaissent les verrues. Ces recherches, reprises en 1921 par Wile et Kingery, donnent des résultats identiques; les néoplasmes, obtenus après une incubation de quatre à huit semaines, revêtent successivement l'aspect d'une hyperkératose localisée, d'une verrue plane et d'une verrue papillomateuse. Ainsi les verrues humaines sont incontestablement, comme celles des animaux, une maladie virulente.

La muqueuse des lèvres, de la bouche, du larynx peut, comme la peau, être le siège de verrues. On les observe chez des enfants qui sucent leurs doigts atteints de verrues. Inversement, Ullmann, en excisant à la curette tranchante un papillome du larynx chez un enfant, lui blesse la lèvre et provoque en ce point, après trois

mois, l'apparition de verrues planes qui s'étendent à tout un côté du visage. Cet accident le conduit en 1923 à des recherches expérimentales, suivies de succès, sur la transmission, avec ou sans filtrat, du papillome laryngé à la peau. Dahmann réussit, en 1929, une recherche analogue.

Sur la muqueuse des organes génitaux et sur la peau avoisinante, dans les deux sexes, principalement chez la femme, il est fréquent d'observer des excroissances, de nombre, de forme et de volume très variables, vulgairement appelées *végétations, poireaux, choux-fleurs, crêtes de coq ;* ce sont les *condylomes acuminés* des dermatologistes. Ces condylomes ont avec les verrues des liens d'étroite parenté, depuis longtemps soupçonnés par l'observation clinique et que l'expérimentation a démontrés. D'une structure histologique analogue, ils coïncident fréquemment, chez le même individu, dans le quart ou les deux tiers des cas suivant les observateurs, avec des verrues cutanées et offrent avec celles-ci toutes les formes de transition. Ils coexistent aussi souvent avec la syphilis, avec la blennorragie auxquelles on a voulu autrefois les rattacher comme des effets à leur cause, mais on peut les observer en dehors de toute maladie vénérienne et il est reconnu aujourd'hui qu'ils constituent une affection contagieuse autonome. Leur identité de nature avec les verrues est mise hors de doute en 1917 par les recherches de Waelsch et Fautl qui s'inoculent tous deux à l'avant-bras gauche une émulsion de tissu condylomateux provenant d'un médecin exempt de maladie vénérienne et l'inoculent aussi aux petites lèvres d'une jeune fille vierge. Sur l'avant-bras du premier après une incubation de deux mois et demi et sur l'avant-bras du second après une incubation de neuf mois, apparaissent des verrues tandis que des condylomes sont sur les organes génitaux de la jeune fille, après deux mois et demi, le résultat de l'inoculation.

Après des tentatives qui remontent à 1908, Serra réussit à démontrer en 1924 que les condylomes acuminés des organes génitaux sont transmissibles à la peau par filtrats sur Berkefeld; l'incubation varie de quatre à six mois.

Ainsi, il est certain que les verrues, les condylomes acuminés, les papillomes du larynx représentent seulement, sur des terrains dissemblables, des réactions différentes à un seul et même virus originel.

La muqueuse des voies de l'excrétion urinaire depuis le bassinet jusqu'à l'urètre, tout spécialement la muqueuse vésicale, devient assez souvent le siège de papillomes. La dissémination des récidives sur les parois de la vessie, à la suite d'une excision par voie urétrale et très exceptionnellement après excision par voie abdominale, l'apparition d'une récidive sur la cicatrice cutanée témoignent qu'ils sont auto-transmissibles. Sont-ils dus, comme les précédents, à un virus ? C'est très vraisemblable mais non démontré.

Enfin, il convient de mentionner une affection de la peau assez rare puisqu'on n'en a guère publié plus de 200 observations. Signalée d'abord par Darier, elle est connue depuis 1890 sous le nom d'*acanthosis nigricans* que lui a donné Unna; l'acanthose est la prolifération anormale des cellules de la couche ligamenteuse du corps muqueux de Malpighi. Des vétérinaires l'ont aussi observée chez le chien. Elle consiste essentiellement en des nappes ou placards brunâtres, formés d'une multitude de minuscules papillomes ou condylomes étroitement confluents. Les aisselles, la nuque, le cou, la région ano-génitale sont ses localisations habituelles; dans la moitié des cas la muqueuse de la bouche, par exception celles du larynx, du vagin, du prépuce, des conjonctives et même de l'œsophage participent à l'affection. On verra plus loin l'intérêt de cette forme peu fréquente de la papillomatose.

Tous les papillomes qui viennent d'être énumérés peuvent, avec une fréquence très inégale, suivant leur siège, les conditions adjuvantes et surtout l'âge des porteurs, devenir des cancers. Cette évolution n'est pas très rare pour les papillomes du larynx chez les adultes. Elle est beaucoup plus fréquente pour les papillomes de la vessie d'après Legueu et Verliac qui l'ont spécialement étudiée.

Les papillomes des organes génitaux, surtout masculins et tout particulièrement en Asie où l'hygiène individuelle est très négligée, aboutissent fréquemment au cancer. C'est ce dont témoignent de nombreux documents, entre autres une publication récente de Ngai sur le cancer du pénis chez les Chinois, d'après l'étude détaillée de 107 cas. La proportion relative de cette localisation sur l'ensemble des cancers de l'homme, inférieure à 2 pour 100 en Europe Occidentale, atteint, dans le Far Est Asiatique près de 20 pour 100. Dans à peu près tous les cas, ces cancers surviennent chez des sujets atteints de phimosis et, en très grande majorité, succèdent à des papillomes ou à des condylomes en forme de choux-fleurs et de crêtes de coq.

Pour l'acanthosis nigricans, Darier a formulé le premier l'hypothèse d'un lien pathogénique entre cette affection et un cancer viscéral, en raison de la coexistence fréquente des deux sortes de lésions. D'après les 207 observations de la thèse de Michy sur l'acanthosis nigricans et ses rapports avec les tumeurs malignes, cette coexistence est signalée dans près de 39 pour 100 des cas. Le cancer viscéral a d'abord été considéré par Darier comme la lésion primitive. Tout au contraire, il est aujourd'hui certain, surtout depuis les recherches cliniques et histologiques de Milian, que le néoplasme viscéral reconnu dans un cas par cet observateur, comme un cancer malpighien, est toujours un cancer secondaire né plus ou moins tardivement de la papillomatose cutanée.

Les verrues papillomateuses, professionnellement ou expérimentalement provoquées par la lumière solaire, les rayons X, le charbon de houille ou ses dérivés, et dont on connaît la fréquente transformation en cancers, n'entrent pas ici en question.

Cependant Peyton Rous et Beard ont récemment comparé, chez le lapin, les papillomes nés d'une incubation virulente et les papillomes consécutifs à des badigeonnages de goudron; les résultats de la comparaison plaident pour l'attribution de ces derniers à un virus qui vivrait sur la peau saine en saprophyte latent et dont les lésions produites par le goudron mettraient en jeu l'action pathogène.

Pour conclure seulement d'après les exemples cités plus haut, il est hors de doute que parmi les cancers chez l'homme, il en est beaucoup qui, superficiels ou profonds, proviennent d'un papillome et par conséquent d'un virus, de puissance moindre, il est vrai, que celle du virus de Shope. La prudente formule de Peyton Rous et Beard trouve ici son application.

Un virus, celui dont naissent les papillomes, est, chez l'homme, incontestablement la cause première d'un certain nombre de cancers. Est-il aussi leur cause prochaine? Ce point reste à déterminer.

BIBLIOGRAPHIE

Borrel. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1903, 81.

Cadéac. *Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, 1901, 105.

Ciuffo. *Giorn, ital. Mal. Ven.*, 1907, **48**, 12.

Dahmann. *Zeit. f. Laryngologie, Rhinologie, Otologie*, 1929, **18**, 383.

Darier. *Précis de dermatologie*, 1928.

Fadyean a. Hobday. *Jour. Comp. Path. a. Therap.*, 1898, **11**, 341.

Findlay. *A System of Bacteriology*, 1930, **7**, 252.

Greegh. *Jour. of Agric. Research*, 1929, 722.

Jadassohn. *Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch.*, 1896, 497.

Legueu et Verliac. *Bull. de l'Ass. fr. pour l'étude du Cancer*, 1910, 130.

Magalhaes. *Brasil Med.*, 1920, **34**, 430.

Majocchi. *Veterinaria*, Août et Septembre 1881.

Michy. *Thèse doctorat*, Paris, 1932.

Milian. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 1935, 586.

Monbreun (De) a. Goodpasture. *Amer. Jour. Path.*, 1932, **8**, 43.

Penberthy. *Jour. Comp. Path. a. Therap.*, 1898, **11**, 363.

Peyton Rous a. Beard. *The Jour. of exper. Medicine*, 1934, **60**, 707-723-741 ; 1935, **61**, 523.

Peyton Rous a. Beard. *Proc. of the Society for Exp. Biol. a. Med.*, 1935, **33**, 358.

Serra. *Giorn. ital. Mal. Ven.*, 1908, **49**, 11 ; 1924, **65**, 1808.

Shope. *The Journ. of exp. Medicine*, 1933, **58**, 607.

Syverton a. Berry. *Proc. of the Society for Exp. Biol. a. Med.*, 1935, **33**, 399.

Ullmann. *Acta Oto-laryng.*, 1923, **5**, 317.

Variot. *Journ. de clin. et thér. infantiles*, 1894, n° 34, 529.

Waelsch. *Arch. f. Derm.*, 1918, **124**, 625.

Waelsch u. Fantl. *Arch. f. Derm.*, 1918, **127**, 909.

Wile a. Kingery. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1919, **73**, 970 ; 1921, **76**, 440.

A PROPOS DE TROIS CAS D'OSTÉITE SYPHILITIQUE MAXILLO-NASALE

PAR MM.

J. BERCHER et **J. DUGUET**

Stomatologiste du Val-de-Grâce. — Médecin-Lieutenant.

La prédilection de la syphilis héréditaire ou acquise pour le massif facial est un fait bien connu. De nombreux exemples de gommes limitées à la région incisive supérieure ont été rapportés et l'on s'accorde à considérer l'os intermaxillaire comme un des points d'appel de l'infection syphilitique.

Toutefois, l'examen de différents cas publiés montre, tout en confirmant l'attraction manifeste de la syphilis pour le bourgeon incisif, que, bien souvent, les lésions dépassent le cadre anatomique de la région incisive supérieure et intéressent soit d'emblée, soit ultérieurement, d'autres parties du squelette facial : voûte palatine, cloison nasale, cornets, os propres du nez.

Les hasards de la clinique nous ayant permis d'observer 3 nouveaux cas de syphilis de la région incisive, nous voudrions, à leur propos, présenter quelques remarques tirées de leur examen et de l'étude des plus récentes observations cliniques publiées dans la littérature médicale.

Observation I. — Mme B..., 22 ans, nous est adressée par son dentiste, pour *une épulis* du maxillaire supérieur. Mariée à 18 ans, elle a un enfant de 3 ans, bien portant. Elle a fait une fausse couche en Octobre 1928.

Quatre mois avant la consultation, elle présenta des douleurs au cours de la mastication, et même spontanées, au niveau des incisives médiane et latérale supérieures gauches. Son dentiste lui fit quelques pointes de feu sur la gencive. Les douleurs persistant, il trépana l'incisive latérale

gauche. Il serait tombé sur une dent vivante. Actuellement, la malade ne se plaint plus de ses dents, mais de ses gencives et de la région cervicale.

Elle présente une denture en bon état. L'incisive latérale gauche possède un orifice de trépanation et se trouve nettement vestibulée par rapport aux dents voisines. L'incisive médiane ébauche, elle aussi, un mouvement vestibulaire. Mais, ce qui attire principalement l'attention, c'est une gingivite fongueuse, caractérisée par l'aspect violacé et décollé des languettes interdentaires, tant sur la face vestibulaire que sur la face palatine. Elle est surtout marquée au niveau des incisives supérieures gauches. On la note également, mais à un degré moindre, au niveau de l'incisive latérale droite. Les dents autour desquelles elle évolue ne sont nullement douloureuses ni ébranlées. Cette gingivite ne s'accompagne pas de suppuration. Plus haut, la muqueuse gingivale présente au niveau des incisives supérieures gauches un aspect en saillie et une coloration plus violacée qui tranche sur la muqueuse voisine, rose et tomenteuse. Cette partie tuméfiée, qui a pu faire croire à une épulis, a une forme en croissant, partant à peu près de l'extrémité apicale de l'incisive centrale gauche pour descendre vers la partie distale du collet de l'incisive latérale. Cette modification de la muqueuse peut, en effet, faire penser à la possibilité d'une tumeur (ostéo-sarcome). Sur la voûte palatine, on note quelques ulcérations à contours polycycliques et, sur la lèvre supérieure, une petite ulcération superficielle, sans caractères spécifiques.

La malade est porteuse d'une adénite sous-maxillaire et jugulo-carotidienne marquée. Il s'agit de ganglions multiples, de grosseur variant entre une cerise et une amande, isolés les uns des autres, durs et indolores à l'examen, mais provoquant chez la patiente une certaine gêne des mouvements du cou.

Une biopsie gingivale montre l'absence de tous caractères de néoplasie maligne. Par contre, la réaction de Wassermann dans le sang est positive chez la malade et très positive chez son mari. La radiographie révèle des traînées d'ostéite entre les deux incisives centrales. Il existe un trajet en potence allant vers l'espace entre centrale et latérale gauche et un trait suspect entre la centrale et la latérale droite.

Le diagnostic clinique d'ostéite syphilitique de la région incisive étant ainsi confirmé par le laboratoire, on prescrit aussitôt un traitement spécifique intense. La malade, traitée par son médecin, n'a pas été revue. Nous avons appris cependant l'amélioration rapide des lésions.

Il s'agit là d'une gomme unique et limitée à la région incisive. Elle paraît être une manifestation tertiaire de l'infection spécifique due probablement à une contamination conjugale. L'intérêt de cette observation est de montrer les difficultés que l'on peut parfois rencontrer, en présence de lésions hyperplasiques de la région incisive, pour rapporter à une syphilis ignorée l'origine des lésions. Nous reviendrons sur ce fait. Signalons également le début par des douleurs à la mastication au niveau des incisives supérieures, douleurs qui furent, pendant plusieurs semaines, la seule manifestation de la localisation incisive, et l'absence d'ébranlement des incisives.

Les 2 observations suivantes concernent des malades qui présentèrent des gommes évoluant simultanément en des points différents du massif facial.

Observation II. — Bey K..., 23 ans, indigène nord-africain, vient nous consulter le 21 Septembre 1935 pour une douleur à la mastication au niveau de la région incisive médiane supérieure. Il raconte qu'une quinzaine de jours auparavant, au moment où il se préparait à boire un quart de café très chaud, le mulet dont il est le conducteur fit un écart et le bouscula. Le quart heurta la région incisive supérieure et le café projeté brûla la cavité buccale. Ultérieurement, apparut une ulcération de la région incisive supérieure qui s'est étendue progressivement.

A l'examen, on ne trouve aucune trace de brûlure au niveau de la voûte palatine, de la langue ou du sillon gingivo-jugal inférieur qui sont parfaitement normaux. Par contre, on constate la présence, au niveau de la région incisive supérieure, d'une vaste ulcération s'étendant à peu près symétriquement, en ailes de papillon, d'une canine à l'autre. En hauteur, elle va du collet des dents au sillon gingivo-jugal. Cette ulcération, bourgeonnante, rouge violacée, est recouverte d'un enduit sanieux, mais sans points fistuleux. Les incisives médianes sont écartées d'environ 2 mm. et assez mobiles. Leur percussion et leur mobilisation sont douloureuses. Elles sont saines et exemptes de toute carie. Les dents voisines, canines et prémolaires, sont solides et intactes. Au niveau de la muqueuse de la lèvre supérieure correspondant à la région incisive, exactement en regard de l'ulcération gingivale, existe une ulcération arrondie, de la taille d'une pièce de un franc, légèrement indurée, recouverte d'un enduit sanieux. La voûte palatine est normale.

L'examen des fosses nasales montre un coryza muco-purulent bilatéral, plus marqué à droite. La fosse nasale droite, après nettoyage, présente une perte de substance au niveau du cornet inférieur. La tête du cornet a disparu et les bords de la perte de substance sont recouverts de sécrétions mucopurulentes. La fosse nasale gauche présente, sur son plancher, un peu en arrière de la tête du cornet inférieur, une petite tuméfaction ulcérée à son sommet dont l'exploration au stylet, parfaitement indolente, ne donne pas le contact osseux, mais montre un clapier assez profond. Le coryza mucopurulent aurait débuté quelques jours après le traumatisme invoqué, mais on ne peut faire préciser au malade s'il a mouché des fragments osseux les jours précédents. La cloison nasale ne présente aucune perforation. Pas de céphalées.

Il existe une volumineuse adénopathie sous-angulo-maxillaire bilatérale. Les ganglions, du volume d'une amande, sont durs, roulant sous le doigt, sans péri-adénite. On trouve également quelques gros ganglions le long de la chaîne carotidienne.

La recherche du tréponème au niveau des ulcérations gingivale et labiale est négative. La réaction de Wassermann est négative dans le sang. Toutefois, l'aspect des lésions buccales et nasales et l'origine ethnique du malade faisant soupçonner fortement la spécificité, on commence aussitôt un traitement anti-syphilitique intense. Une semaine après le début du traitement, une nouvelle réaction de Wassermann se montre cette fois fortement positive. Les lésions de la muqueuse buccale se détergent progressivement. La lésion incisive commence à régresser et l'ulcération labiale est à peu près complètement cicatrisée. Mais l'exploration de la région incisive montre une fistule entre les deux incisives médianes. On en extrait un séquestre du volume d'un grain de blé, correspondant à la paroi alvéolaire, inter-incisive. Le coryza purulent a beaucoup diminué, les lésions nasales se sont détergées. L'adénopathie sous-angulo-maxillaire a considérablement diminué.

Un mois plus tard, le malade ayant terminé son traitement sort de l'hôpital. La région incisive, très améliorée, demeure cependant encore un peu mâchée au niveau des incisives médianes qui sont maintenant solides. L'exploration de la fistule inter-incisive donne toujours le contact osseux. L'aspect des lésions, incomplètement cicatrisées, malgré le traitement énergique, laisse à penser qu'il subsiste de l'ostéite.

La multiplicité non exceptionnelle des lésions tertiaires est ici réalisée par l'association d'une gomme de la région incisive et d'une gomme de la tête du cornet inférieur. L'aspect des lésions gingivales et l'adénopathie sous-angulo-maxillaire rappelaient le chancre de la gencive. Mais les lésions nasales, l'absence de tréponèmes au niveau de l'ulcération incisive et la positivité de la réaction de Wassermann après réactivation par le traitement permirent de rattacher à la syphilis tertiaire les lésions observées. On peut discuter ici la notion de traumatisme initial invoquée par le malade. Juvin avait déjà insisté sur la part qui revient au facteur traumatisme dans la localisation incisive de la syphilis, qu'il s'agisse d'un traumatisme externe ou du traumatisme physiologique incessant provoqué par le heurt répété des incisives inférieures à la face postérieure des supérieures pendant la mastication (Chompret). Toutefois, la légèreté du traumatisme unique et le court intervalle de temps qui le sépara de l'apparition des premiers symptômes rendent ici cette pathogénie très douteuse. Il faut des traumatismes répétés pour obtenir une lésion gommeuse, tel le cas du joueur de flûte de Pietkiewicz.

Signalons encore l'adénopathie sous-angulo-maxillaire et carotidienne que nous constatons dans les observations I et II. Elles ne paraissent pas liées à une infection buccale banale. Nos malades ne présentaient pas de stomatite et avaient une denture en bon état. Il semble que l'on puisse rattacher ces adénites à la spécificité et leur régression sous l'action du traitement plaide en faveur de cette hypothèse.

Observation III. — Le soldat G..., 23 ans, se présente le 2 Mai à la consultation de stomatologie du Val-de-Grâce, se plaignant de douleurs à la mastication sur les incisives supérieures, en particulier sur la latérale gauche.

Interrogé, il raconte l'histoire suivante : au mois de Juin 1931, étant au Maroc, il consulta pour un chancre siégeant sur la verge. La lésion fut prise pour une chancrelle et soignée à l'iodoforme et à l'éther. Elle dura une dizaine de jours. Trois ou quatre mois plus tard, le malade présenta des épistaxis répétées. Le nez enfla, s'aplatit. Il eut des céphalées et une douleur analogue à celle que provoque une contusion au niveau de la glabelle. Peu après, apparut un écoulement nasal purulent, en même temps que se développait une tuméfaction sur la partie antérieure de la voûte palatine. Une fistule se forma quelques semaines plus tard à la partie postérieure de cette tuméfaction, c'est-à-dire sur la ligne médiane, à la hauteur des première et deuxième molaires. Le coryza muco - purulent persistait, quoique devenu moins abondant.

En Janvier 1932, à Rabat, on fit deux séries d'injections de novarsénobenzol, après examen et réaction de Wassermann qui se montra fortement positive. Nous avons minutieusement interrogé le malade sur ses antécédents héréditaires et personnels. Il a toujours eu une bonne santé. Blennorragie à l'âge de 16 ans. Il est très affirmatif : avant le mois de Juin 1931, il n'a jamais présenté d'accidents spécifiques, en particulier pas d'accidents secondaires tels que plaques muqueuses ou roséole.

A l'examen, au niveau du maxillaire supérieur, la muqueuse vestibulaire est un peu violacée, mais sans grand décollement. Sur le milieu du palais, à peu près à la limite postérieure de l'os maxillaire, on aperçoit une ulcération à fond jaune verdâtre qui forme le sommet postérieur d'une tuméfaction à base triangulaire s'étendant, à droite, jusqu'à la canine, et à gauche jusqu'à la première prémolaire. La fibro - muqueuse palatine présente un très gros décollement qui laisse sourdre du pus au collet dénudé de ces dents. Celles-ci, de couleur normale, ne présentent pas de carie. Elles sont douloureuses à la percussion, insensibles aux agents thermiques et ne réagissent pas au courant électrique. La muqueuse elle-même présente une sensibilité amoindrie au courant. Les incisives sont en vestibulo-version et en égression légère, de telle sorte que les incisives inférieures n'articulent plus avec les incisives supérieures et il se produit une béance inter-incisive. Ces troubles de l'articulé se seraient produits après l'apparition de la lésion palatine. Le facies présente une région incisive légèrement saillante. Le nez est aplati à sa racine.

Par ailleurs, la rhinoscopie montre une gomme, en voie de cicatrisation, qui a détruit toute la cloison et s'est fistulisée sur la voûte palatine, formant le fond de l'ulcération décrite plus haut. Les oreilles, les yeux sont normaux. Pas d'adénopathie. Le maxillaire inférieur est normal.

La radiographie montre (fig. 1) une zone d'ostéite diffuse prenant tout l'os incisif et le débordant largement en arrière et latéralement. La réaction de Wassermann dans le sang est négative. Mais, étant données les lésions et la positivité de la réaction en 1931, un traitement spécifique est institué dans le service de dermatologie du professeur Jame où ce malade est hospitalisé.

Revu cinq mois plus tard, le 25 Septembre, le malade présente un vaste séquestre qui paraît comprendre la région alvéolaire incisive et la voûte palatine correspondante. L'incisive latérale gauche est tombée spontanément. La première prémolaire supérieure droite est très mobile.

On intervient le 2 Novembre. Sous anesthésie locale, on décolle à la rugine la muqueuse palatine, d'ailleurs déjà décollée de l'os, et la muqueuse vestibulaire de la première prémolaire gauche à la canine droite. Les dents incisives sont alors cueillies et deux séquestres, un droit et un gauche, sont extraits par traction avec une pince. La cavité ainsi formée est curettée. On extrait encore la première prémolaire gauche. La muqueuse palatine est ensuite suturée à la muqueuse vestibulaire. Il reste, sur la ligne médiane, au milieu de la voûte palatine, un orifice correspondant à l'ancienne ulcération. Sa suture est difficile et ne peut être parfaite, les tissus se coupant sur la soie.

Les suites opératoires sont marquées par une hémorragie secondaire assez importante, survenue deux jours après l'intervention, hémorragie de sang rouge, coulant par la narine droite et la bouche, et qui paraît provenir de la muqueuse du lambeau droit. Il s'agit sans doute d'artérioles béantes dans du tissu fibreux. Le tamponnement arrête l'hémorragie qui se reproduit encore à plusieurs reprises dans les jours suivants. La cicatrisation de la plaie opératoire fut rapide. Il subsiste une perte de substance importante avec deux petits orifices faisant communiquer la bouche avec les fosses nasales droite et gauche. Un appareil obturateur permet au malade de manger et de boire.

Ce malade présentait donc deux gommes, l'une, nasale, fistulisée dans la voûte palatine, et l'autre intéressant la région de l'os incisif qu'elle déborde en arrière et sur les côtés. L'intégrité des dents fit écarter l'hypothèse d'une ostéite d'origine dentaire et les antécédents du malade permettent d'affirmer qu'il s'agit de lésions syphilitiques. Cette observation est encore remarquable par la rapidité d'évolution du processus gommeux, qui commença à apparaître trois mois après le chancre, et par la gravité de l'ostéite qui aboutit à une destruction étendue de la voûte palatine, les deux gommes arrivant à se confondre à son niveau.

*
* *

Ces deux dernières observations montrent combien fréquemment une gomme syphilitique du bourgeon incisif paraît s'accompagner de complications nasales, soit contemporaines, se traduisant par des lésions associées du nez et du bourgeon incisif, soit survenant ultérieurement et soulignant l'allure extensive de cette localisation tertiaire ou quaternaire de la spécificité.

Des recherches bibliographiques dans la littérature médicale récente nous ont permis de retrouver 14 cas de syphilis incisive. L'étude d'un ensemble de 17 cas fait naître quelques réflexions sur les caractères étiologiques et cliniques de cette affection.

La localisation maxillo-nasale des lésions spécifiques semble pouvoir être rapportée au tertiarisme dans la moitié des cas environ — 9 fois sur 17 observations. Mais il faut reconnaître qu'il est souvent difficile de préciser si l'on est en présence de manifestations héréditaires ou de lésions tertiaires dues à une contamination de l'enfance lorsque l'on ne peut recueillir de renseignements précis tels que la constatation d'un chancre ou d'accidents secondaires. Fournier a indiqué l'âge de 28 ans comme limite extrême de l'hérédo-syphilis tardive. Or, toutes les observations de syphilis tertiaire de l'os incisif que nous avons pu regrouper concernent des adultes jeunes, entre 22 et 30 ans; et, 3 fois sur 9, les lésions, apparaissant après des années de santé parfaite, furent le premier symptôme d'une syphilis ignorée (obs. I et II — obs. de Mounier-Kuhn et Rousset). On peut donc hésiter parfois entre une syphilis héréditaire tardive, comme Lannois en a rapporté plusieurs cas, et un tertiarisme normal. Rien dans la symptomatologie ou l'évolution de l'affection ne permet d'en faire la distinction.

Chez les malades où la notion de chancre a pu être précisée, la date d'apparition des lésions maxillo-nasales varie entre deux et cinq ans après la primo-infection. Ce qui explique

Fig. 1. — Observation III. Ostéite syphilitique diffuse prenant tout l'os incisif et le débordant largement latéralement et en arrière.

qu'elles paraissent être l'apanage de l'adulte jeune. Michelson et Tissier fixaient leur maximum de fréquence dans les trois premières années de la syphilis. Par contre, Mauriac, Garel et Bernoud, Moure considéraient que ce maximum devait être reporté au delà de la cinquième année. En pratique, la date d'apparition des lésions paraît très variable, parfois très précoce, comme dans notre observation III, mais semble-t-il avec une fréquence plus grande entre la troisième et la cinquième année.

L'hérédo-syphilis peut toucher précocement le massif maxillo-nasal ; le petit malade de Beliard, Lebourg et Hirsch avait à peine quelques semaines. Mais c'est en général entre 6 et 14 ans qu'apparaissent les premiers symptômes de cette localisation.

L'influence du traitement antérieur a été très discutée, et Lannois et Gaillard déclarent n'avoir pas vu de syphilis nasale tertiaire chez les malades soumis à un traitement arsenical antérieur. De fait, la plupart des observations que nous avons pu étudier concernaient des malades atteints d'une syphilis insuffisamment traitée ou même jamais soignée parce qu'ignorée. Ce fut le cas de nos 3 malades.

Au point de vue clinique, l'atteinte du massif maxillo-nasal par le tréponème revêt différentes formes. Elle débute tantôt par le nez, se manifestant par une obstruction nasale avec coryza muco-purulent fétide et se compliquant ultérieurement de l'atteinte de l'os inter-maxillaire, tantôt par la région incisive et la voûte palatine, se traduisant par la mobilité anormale des incisives ou par l'apparition d'une perforation palatine. Mais on est frappé par *la fréquence de la coexistence des lésions maxillaires et des lésions nasales.* Sur une série de 16 cas, nous relevons cinq fois seulement des lésions strictement limitées à l'os inter-maxillaire. Et encore doit-on faire des réserves sur ces observations dont nous ignorons l'évolution ultérieure. Par contre, les lésions gommeuses débutèrent une fois par la région incisive, 2 fois par le nez et on observa 8 fois l'évolution simultanée de gommes incisives et nasales. Nous avons le souvenir d'un indigène nord-africain examiné en 1930 qui présentait à la fois une ostéite spécifique de la région incisive, une perforation de la cloison osseuse avec coryza syphilitique et 2 gommes de la partie postérieure de la voûte palatine, le tout évoluant simultanément depuis deux ou trois semaines.

Cette très grande fréquence des lésions associées montre combien le terme de syphilis de l'os incisif est insuffisant pour exprimer l'extension que sont susceptibles de prendre ces lésions, rarement localisées au seul bourgeon incisif. Aussi, doit-on accueillir avec réserve l'hypothèse de Nicolas, Massia et Pasquier, expliquant l'affinité du bourgeon incisif pour la syphilis par son individualité embryologique à laquelle correspondrait une individualité anatomique et pathologique. Elle n'est valable que dans un nombre de cas assez restreint.

D'autre part, l'évolution simultanée ou successive de plusieurs gommes en des points différents du massif maxillo-nasal ne peut s'expliquer par l'extension des lésions en dehors de la zone incisive, grâce à la diffusion du processus spécifique initial au delà de la frontière fictive constituée par la suture maxillo-incisive, ou par des infections banales surajoutées, pathogénies invoquées par Lannois, Gaillard et Pitres.

De même l'ostéite spécifique que l'on observe ne saurait être rattachée à une ostéo-myélite d'origine dentaire évoluant sur un terrain spécifique, ou à une carie compliquée faisant le lit de la syphilis (Tellier et Beyssac). L'ostéo-myélite est rare au maxillaire supérieur et l'intégrité des dents incisives que l'on retrouve dans la plupart des observations ne permet pas de retenir cette hypothèse. Quant aux malformations dentaires préexistantes, il est possible qu'elles puissent exercer une influence favorisante. Mais n'est-il pas plus rationnel de les considérer comme une manifestation du terrain syphilitique, dans certains cas déterminés et sans généraliser, bien plus que comme une cause déterminante? Bien des hérédo-syphilitiques pourvus de dents d'Hutchinson typiques ne font jamais d'ostéite incisive. En réalité, on doit admettre que la *syphilis du bourgeon incisif n'est qu'un cas particulier d'une infection spécifique plus ou moins étendue et se portant avec prédilection sur toutes les parties squelettiques issues du bourgeon frontal.*

A côté de lésions dont le diagnostic est aisé si l'on songe à la syphilis, il faut signaler certaines formes dont l'aspect clinique peut prêter à confusion.

On peut avoir affaire à des formes pseudo-tumorales. L'une de nos malades (obs. I) présentait au niveau de la région incisive une saillie de la muqueuse qui fit songer à une tumeur et justifia une biopsie. Le petit malade de Beliard, Lebourg et Hirsch présentait une tumeur intra-osseuse, du volume d'une grosse châtaigne, soufflant le rempart alvéolaire de la région incisive jusqu'aux molaires, comblant le vestibule, débordant vers le palais et s'étendant

en haut jusqu'à la région sous-orbitaire en suivant la branche montante du maxillaire supérieur. Le résultat incertain des biopsies, l'évolution rapide de cette tumeur firent songer à un ostéo-sarcome. Le traitement d'épreuve fit disparaître complètement la tumeur en deux mois et demi. Le diagnostic de ces formes tumorales peut donc être délicat. L'erreur de diagnostic entre le syphilome et le sarcome n'est pas exceptionnelle et justifie le traitement d'épreuve en cas de doute. On ne peut guère s'appuyer sur l'état du système ganglionnaire pour éliminer la néoplasie. Bien que Lannois et Gaillard estiment que l'envahissement des ganglions est exceptionnel dans la syphilis tertiaire, nous apportons ici 2 observations où l'on trouve une volumineuse adénopathie sous-maxillaire et jugulo-carotidienne (obs. I et II). L'une concerne précisément une forme hyperplasique de la syphilis de l'os intermaxillaire.

On peut également rencontrer des lésions rappelant par leur aspect le chancre syphilitique de la gencive. On retrouve la même ulcération fongueuse, irrégulière, rouge, s'étendant plus ou moins symétriquement de chaque côté de la ligne médiane et dénudant le collet des dents. L'adénopathie satellite contribue parfois à accroître la confusion, d'autant plus que la recherche de tréponèmes au niveau de l'ulcération gingivale est délicate, en raison de l'existence de nombreux spirilles dans la cavité buccale. C'est alors que l'examen rhinologique prend tout son intérêt. La constatation de lésions tertiaires au niveau des fosses nasales permet d'éliminer l'hypothèse d'un accident primaire.

Enfin, les lésions d'hérédo-syphilis du bourgeon incisif peuvent évoluer à bas bruit et se manifester par des dystrophies plus ou moins accentuées. Déjà, Fournier disait que « les malformations dentaires sont éminemment propres à éveiller le soupçon d'une hérédité syphilitique et diriger en ce sens les investigations du clinicien; elles n'attestent pas sûrement la syphilis par elles-mêmes, mais elles doivent toujours la faire suspecter ». L'hérédo-syphilis touche parfois les dents dans leur forme et leur constitution. La dystrophie la plus caractéristique est *la dent d'Hutchinson*. A un degré de plus, elle peut s'associer à une atrophie du bourgeon incisif (fig. 2). Rebattu et Mounier-Kuhn, à propos de deux observations cliniques, ont attiré récemment l'attention sur un type clinique bien particulier de dystrophie dentaire hérédo-spécifique. Chez un de leurs malades, les accidents syphilitiques étaient apparus dans l'enfance. Il paraissait avoir eu, à l'âge de 5 ans, une ostéite du maxillaire supérieur gauche et de l'os propre du nez. On constatait un trouble de l'évolution des incisives centrales qui se trouvaient incluses dans la voûte palatine. L'incisive centrale gauche avait évolué dans la partie cartilagineuse de la cloison, y déterminant une large perforation. Elle reposait sur la voûte palatine. L'incisive centrale droite se trouvait incluse au-dessous d'elle. Chez leur seconde malade, jeune fille de 13 ans, atteinte d'ostéite syphilitique du nez et du bourgeon incisif ayant débuté vers l'âge de 11 ans, la radiographie permettait de voir les deux canines permanentes incluses. Orientées d'avant en arrière, horizontales, elles étaient dans la voûte

Fig. 2. — Atrophie du bourgeon incisif avec dents d'Hutchinson chez un hérédo-syphilitique.

palatine. Il s'agit, dans ces cas, de malpositions dentaires très probablement secondaires au processus d'ostéite gommeuse.

De tels exemples apporteraient de nouvelles preuves — s'il en était encore besoin — de l'utilité du diagnostic précoce de l'hérédo-syphilis qui, seul, permet par l'institution d'un traitement approprié de prévenir l'apparition ultérieure d'une gomme incisive ou d'autres manifestations de la spécificité.

En conclusion, nous ne pouvons que signaler encore une fois la très grande fréquence de l'association des lésions nasales et des lésions incisives au cours de l'atteinte du massif facial par le tréponème. Il paraît même difficile d'attribuer de façon trop absolue à l'os incisif une localisation préférentielle de la syphilis; la syphilis ne se contente pas de léser la région incisive, elle s'étend volontiers et plus ou moins rapidement à toutes les parties du squelette facial issues du bourgeon frontal.

Au point de vue clinique, elle paraît être l'apanage des syphilis non traitées ou insuffisamment soignées. Retenons le polymorphisme des lésions qui peut prêter à confusion dans un examen trop superficiel. Il importe de songer toujours à la syphilis en présence de lésions ostéo-muqueuses incisives. Un traitement d'épreuve pourra, dans les cas douteux, réserver d'heureuses surprises et éviter au malade une affection plus ou moins mutilante, car, lorsque l'ostéite gommeuse est reconnue à son début et précocement traitée, il semble que l'on puisse limiter dans une certaine mesure ses dégâts.

Mais on aura parfois affaire à une syphilis particulièrement grave et rapidement extensive, et le traitement interviendra trop tard pour éviter les mutilations étendues créées par la syphilis au niveau de la région maxillo-nasale. Contre ces mutilations, ces pertes de substance osseuse incisive et palatine, une fois la cicatrisation obtenue, la seule arme thérapeutique reste la prothèse.

BIBLIOGRAPHIE

Béliard, Lebourg et Hirsch : Syphilome du maxillaire supérieur chez un nourrisson. *VIIIe Congrès français de Stomatologie*, Paris, Octobre 1934.

Bercher et Merville : Deux cas de nécrose syphilitique de l'os intermaxillaire. *Soc. de Stomatologie*, 1923, in *Rev. de Stomatologie*, 1923, n° 4.

Bercher et Merville : Deux nouveaux cas de nécrose de l'os intermaxillaire chez des hérédo-spécifiques. *Soc. de Stomatologie*, 1923 ; in *Rev. de Stomatologie*, 1923, n° 7.

Bercher : Les dents, cause occasionnelle de la nécrose syphilitique de l'os intermaxillaire. *Paris Médical*, 6 Septembre 1924.

Favre, Rebattu et Gaudon : Deux cas de syphilis du bourgeon incisif. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 24 Juin 1924 ; in *Lyon Médical*, 23 Novembre 1924, n° 47.

Juvin : *Thèse de Lyon*, 1922.

Lannois et Gaillard : La syphilis nasale et son traitement. *Monographies d'O.-R.-L.*, n° 12.

Lannois, Gaillard et Pitre : Syphilis de l'os incisif. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 6 Mai 1924 ; in *Lyon Médical*, 28 Septembre 1924.

Mounier-Kuhn et Rousset : Syphilis du bourgeon incisif et du nez. *Soc. d'O. R. L. de Lyon*, 15 Juin 1935.

Rebattu, Mounier-Kuhn, Millet et Daligand : Hérédo-syphilis nasale avec malformation du bourgeon incisif. *Soc. d'O. R. L. de Lyon*, 11 Mars 1935.

Rebattu, Mounier-Kuhn et Millet : Syphilis du nez et du bourgeon incisif. *Soc. d'O. R. L. de Lyon*, 15 Juin 1935.

Rousseau-Decelle et Raison : *Pathologie buccale* (Masson), 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Février 1936.

Présentation d'ouvrages. — M. **Darier** présente le tome III de la *Nouvelle pratique dermatologique*.

— M. **Mosnil** présente un ouvrage de M. **Vellard**: *Le venin des araignées*.

— M. **Brindeau** présente la 12e série des *Leçons du jeudi soir de la Clinique Tarnier*.

Sur un projet de revision de la liste des maladies à déclaration obligatoire demandée à l'Académie par le ministre de la Santé publique et devant faire l'objet d'un décret-loi. — M. **Tanon**, rapporteur, propose à l'Académie d'adopter la liste suivante des maladies à déclaration obligatoire :

1° Fièvre typhoïde et fièvres paratyphoïdes : C et T;
2° Typhus exanthématique : C et T;
3° Variole : C et T;
4° Scarlatine : C et T;
5° Rougeole : C;
6° Diphtérie : C et T;
7° Suette miliaire : C et T;
8° Choléra : C et T;
9° Peste : C et T;
10° Fièvre jaune : C et T;
11° Dysenteries amibienne et bacillaire : C et T;
12° Infection puerpérale : C et T;
13° Méningite cérébro-spinale : C;
14° Poliomyélite : C;
15° Trachome : C;
16° Fièvres ondulantes : C et T;
17° Lèpre : C;
18° Spirochétose ictéro-hémorragique : C.

La mention C indique que la désinfection en cours suffit si elle est assurée par la famille sous la direction du médecin.

T indique la désinfection terminale qui sera effectuée par les services publics; elle implique également l'assainissement des milieux intermédiaires et le traitement des porteurs de germes.

La liste des maladies à déclaration facultative est maintenue sans modifications.

Au sujet du dinitrophénol et de l'antagonisme vis-à-vis des dérivés du phénol. — M. **Pouchet**, à propos de la communication de M. Danielopolu sur les agranulocytoses provoquées par des médicaments qui comportent un noyau benzénique principalement sous forme de phénol, estime que c'est

accorder au noyau du benzène une importance trop exclusive au détriment des chaînes latérales accolées à ce noyau qui interviennent non seulement par leur composition mais aussi par leur position; le noyau benzénique figure dans la constitution du pyramidon comme dans celle du luminal, médicaments pourtant considérés comme antagonistes par M. Danielopolu.

Il ne s'agit d'ailleurs là que d'un antagonisme faux, apparent, comme celui qui existe entre la strychnine et le choral; ce n'est qu'une illusion d'antagonisme due à ce que l'une des substances met l'organisme dans l'impossibilité de traduire son impression par l'autre; un phénomène de ce genre se réalise quand on traite avec la strychnine les sujets intoxiqués par les composés barbituriques; pour cette raison, il faut prendre en très sérieuse considération la notion des doses comme M. Pouchet l'a fait à maintes reprises.

M. Pouchet ne partage pas l'opinion de M. Danielopolu sur le dinitrophénol dont il semble difficile de se passer actuellement; il intervient avec une activité certaine dans tous les cas où peut se poser l'indication d'accélérer les combustions dans l'intimité de l'organisme et d'élever le métabolisme basal, en particulier dans les ralentissements de la nutrition; dans la cure de l'obésité, il évite les inconvénients de la thyroxine dont les accidents ne cessent pas toujours après la suspension du traitement; au contraire, la suspension du dinitrophénol au moindre signe d'intolérance arrête immédiatement les manifestations fâcheuses. Les accidents et les incidents sont dus à des erreurs de dose, à des traitements imprudents, à des produits voisins (dinitrocrésol) ou à des impuretés dans des médicaments mal préparés (la cataracte serait due à la présence de dérivés nitrés du naphtol).

Ces accidents sont donc trop rares et trop facilement évitables pour qu'on condamne l'emploi d'un médicament qui, correctement manié chez un patient étroitement surveillé, donne toujours d'excellents résultats; il convient cependant de faire peut-être quelques réserves relativement aux incidents qu'une administration trop longtemps prolongée pourrait révéler dans l'avenir; M. Pouchet est d'accord avec M. Danielopolu pour penser que la seule et véritable prophylaxie des accidents consisterait à faire du dinitrophénol un produit de prescription purement médicale que le premier venu ne pourrait se procurer et employer à tort et à travers.

Les règles suivantes doivent être adoptées: 1° utiliser un produit absolument pur, de préférence par voie buccale, à la dose de 2 milligr. 5 à 3 milligr. par kilogramme de poids corporel; 2° ne pas dépasser 3 mois de traitement ininterrompu; repos de 15 à 20 jours avant reprise; 3° absorber la dose quotidienne en 1, 2 ou 3 fois suivant la susceptibilité individuelle; 4° suspension immédiate au moindre signe d'intolérance (bouffées de chaleur, érythèmes, sueurs profuses, vertiges, malaises, céphalée) et diminution des doses si on veut reprendre la médication; 5° renoncer absolument aux doses élevées; 6° ne jamais dépasser 0 gr. 25 à 0 gr. 30 par jour chez les sujets d'un poids moyen de 75 kilogr.; 7° surveiller très attentivement, au moins une fois par semaine, les fonctions hépatique et rénale, les variations de poids et tous phénomènes subjectifs; 8° être extrêmement prudent ou s'abstenir chez les diabétiques ou les sujets présentant une tare rénale.

La combinaison de l'α-dinitrophénol avec la méthylglyoxalidine ou lysidine, réalisée récemment en France, paraît devoir présenter des avantages par rapport à l'α-dinitrophénol; les doses doivent être augmentées (3 milligr. 5 par kilogr. équivalent à 2 milligr. 5 de dinitrophénol); ce produit modifie heureusement au point de vue de la toxicité la fonction phénolique; sa solubilité dans l'eau permettrait de l'employer en injections, ce qui, sauf cas particulier, ne paraît pas d'un avantage évident.

Huit années de prophylaxie de la tuberculose dans la province de Québec par la vaccination par le B.C.G. — M. **Guérin** présente une note de M. **Baudouin** (Montréal) qui rapporte une étude de la vaccination par le BCG faite sur 5.126 enfants de 1926 à 1935. La mortalité générale (abstraction faite des décès du premier mois) jusqu'à 7 ans a été de 10,3 pour 100 vaccinés et de 18,7 pour 100 chez les non-vaccinés; dans ces chiffres, la tuberculose intervient pour 2,1 pour 100 chez les vaccinés, pour 7 pour 100 chez les non-vaccinés. Si on n'envisage que les enfants en contact avec des bacillifères dûment constatés, la mortalité des 248 vaccinés, jusqu'à 7 ans, a été de 2,4 pour 100 et celle des 451 non-vaccinés de 11,1 pour 100; la morbidité tuberculeuse dans les mêmes groupes a été de 1,7 pour 100 pour les vaccinés et de 6,2 pour les non-vaccinés.

Premiers résultats d'une enquête sur les affections des voies respiratoires chez les mineurs des charbonnages des Pays-Bas. — M. **Rist** présente un travail de MM. **Voosenaar** (de Heerlen) et **Doubrow** (de Paris) qui aboutit aux conclusions suivantes:

1° Le travail prolongé dans une atmosphère chargée de poussières siliceuses ne produit *chez les sujets sains* aucun signe clinique ou radiologique de sclérose pulmonaire;

2° Il n'existe aucun rapport entre l'apparition des images radiologiques anormales et la durée d'exposition aux poussières siliceuses;

3° Les images à tout point analogues peuvent se rencontrer chez des tuberculeux pulmonaires, n'ayant jamais travaillé dans les poussières siliceuses;

4° Il est probable que des agents infectieux divers peuvent provoquer des pneumopathies chroniques qui, chez les ouvriers occupés dans les industries à poussières, sont susceptibles de donner des images radiologiques identiques. Mais parmi toutes ces pneumopathies, la tuberculose pulmonaire est incontestablement la plus importante, la plus fréquente et la plus grave;

5° De toute façon, les poussières industrielles constituent, au point de vue de l'hygiène générale, un facteur d'insalubrité qui, même s'il n'a pas d'action pathogène spécifique, doit être efficacement combattu par des mesures techniques appropriées;

6° Mais la lutte contre les poussières industrielles ne serait qu'une mesure illusoire si elle n'était associée à une prophylaxie rationnelle de la tuberculose pulmonaire;

7° La faible incidence de cette dernière dans la population du Limbourg hollandais explique peut-être l'absence de silicose dans ses mines, comme la présente statistique tend à le montrer.

— M. **Rist** montre qu'il y a entre la silicose et la tuberculose des liens si étroits qu'il est impossible d'opposer une prétendue silicose pure à une silicose associée à la tuberculose pulmonaire; il y aurait de graves inconvénients à inscrire sur la liste des maladies professionnelles légalement reconnues un syndrome encore très mal défini quant à sa nature et à son étiologie et dont les critères diagnostiques sont extrêmement contestables.

— M. **Crouzon** rappelle le vœu que la Société de Médecine légale a adopté concernant la silicose; il pourrait servir de base à une discussion dont l'Académie chargerait une commission.

— Une commission composée de MM. **Balthazard, Crouzon, Policard** et **Rist** est désignée pour étudier la question.

Un cas contrôlé de tri-orchidie ou mieux de dédoublement testiculaire. — M. **Chevassu** rappelle que les observations où l'on a pu constater réellement l'existence de 3 glandes sexuelles mâles, 2 dans une bourse et une dans l'autre, sont rarissimes et que celles où l'on a pu s'assurer histologiquement que le testicule surnuméraire présentait effectivement la structure du testicule sont encore plus rares. M. Chevassu en rapporte un cas chez un homme de 44 ans où le diagnostic porté cliniquement a été vérifié par une intervention qui a montré que la glande surnuméraire n'était qu'un dédoublement du testicule normal et que le même appareil excréteur était commun aux deux glandes; l'examen histologique n'a pas montré de grosses altérations au niveau du testicule surnuméraire. Le malade ne paraît pas confirmer du point de vue fonctionnel la réputation avantageuse que la légende attribue aux porteurs de cette anomalie.

Mongolisme et syphilis congénitale. — M. **Babonneix**, sur 63 observations personnelles de mongolisme, a trouvé chez un certain nombre de malades des raisons sérieuses de soupçonner une syphilis congénitale et chez 10 des signes de certitude fournis, soit par les antécédents héréditaires (6 cas), soit par la présence de signes cliniques de certitude (2 cas), soit par la découverte à l'autopsie de gommes méningées (2 cas). La syphilis congénitale se trouve donc à l'origine de certains cas au moins de mongolisme et elle intervient principalement par une altération des gamètes et accessoirement par des lésions du névraxe et de ses enveloppes. Le traitement anti-syphilitique peut donner, dans certains cas, des résultats intéressants, mais qui restent toujours partiels; c'est avant la naissance qu'il faut intervenir comme dans toute affection germinale.

Election d'un membre titulaire dans la IV Section (Sciences biologiques, etc...). — M. **Champy** est élu par 43 voix contre 37 à M. **Binet**, 2 à M. **Baudouin**, 1 à MM. **Nattan-Larrier** et **Ch. Richet** fils et un bulletin blanc.

Election de deux correspondants nationaux dans la quatrième division (Sciences biologiques, physiques, etc.).

Classement des candidats. — En première ligne: MM. **Pinoy** (d'Alger) et **Dubreuil** (de Bordeaux).

En deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique: MM. **Ancel** (Strasbourg); **Argaud** (Toulouse); **Delaunay** (Bordeaux); **Vlès** (Strasbourg);

Adjoints par l'Académie: MM. **Lucien** (Nancy) et **Turchini** (Montpellier).)

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Février 1936.

Négrigénèse et régénérescence épithéliale. — MM. **C. Levaditi** et **R. Schoen** établissent que les corps de Négri apparaissent dans les épithéliums cornéens, chez les lapins auxquels on confère la rage par inoculation anticérébrale, ou par scarification de la cornée, même si ces épithéliums appartiennent à une jeune génération cellulaire, née du fait de la réparation d'altérations ulcératives provoquées par le vaccin jennérien (kératite vaccinale). L'immunité antivaccinale acquise semble, cependant, entraver la négrigénèse intra-épithéliale chez les animaux inoculés de rage par voie cornéenne.

Augmentation de la production de l'antitoxine tétanique chez le cobaye, par addition à l'anatoxine spécifique de quantités variables de saponine. — MM. **R. Richou** et **P. Thibault.** L'addition de saponine à l'antigène tétanique (anatoxine) favorise nettement la production de l'antitoxine spécifique lorsque la réaction locale produite est importante. Ajoutée à l'antigène à faible dose, la saponine ne produit qu'une inflammation légère sans formation d'escarre, d'où un accroissement moindre dans la production d'antitoxine.

Ces résultats confirment l'influence de l'inflammation locale au point d'injection de l'antigène, sur la production de l'antitoxine spécifique.

Sur l'accroissement de l'immunité antitoxique sous l'influence de l'addition de diverses substances à l'antigène (Anatoxines diphtérique et tétanique). — MM. **P. Thibault** et **R. Richou.** Des expériences effectuées chez le cobaye et chez le lapin montrent que l'immunité antitoxique provoquée par un antigène tel que l'anatoxine diphtérique ou l'anatoxine tétanique est accrue dans des proportions plus ou moins fortes lorsque cet antigène est incorporé dans un mélange de lanoline et d'huile ou bien lorsqu'il est additionné d'une substance telle que la saponine provoquant une vive inflammation locale.

Comportement du virus du typhus historique de Tunis au cours de la carence et de la précarence C. — M. **Paul Giroud** a recherché les modifications qu'apportait la carence ou la précarence C à l'évolution cyclique du typhus historique de Tunis. On peut provoquer, dans un certain nombre de cas, chez le cobaye, une orchite et un trouble de l'évolution cyclique de l'infection. Le virus, localisé au niveau de la vaginale, peut être, dans les mêmes conditions, passé d'un animal à l'autre, mais sans que l'on puisse fixer ce caractère d'une façon définitive. La non-adaptation définitive aux viscères du virus typhique est une preuve de plus de la différence profonde de ce virus avec le virus murin. Ces constatations permettent aussi de juger de l'action si importante des régimes des animaux de passage au cours des conservations de virus, de juger expérimentalement de l'influence du terrain sur l'évolution d'un virus fixe comme l'est le virus typhique historique.

Influence des barbituriques sur les modalités de l'éjaculation provoquée chez le cobaye. — MM. **E. Toulouse, H. Simonnet** et **Th. Ehrenreich.** L'intoxication subaiguë par le Numal du cobaye adulte entraîne une diminution progressive du poids du sperme éjaculé; le sperme contient toujours des spermatozoïdes dont la morphologie n'est pas modifiée, mais la coagulabilité du sperme diminue.

L'acide ascorbique au cours de la cadavérisation. — MM. **A. Giroud, R. Ratsimamanga, M. Rabinowicz** et **E. Hartmann** ont étudié, par la méthode de Tillmans, au cours de la cadavérisation, l'évolution de l'acide ascorbique chez des cobayes et des rats. Ce corps a été dosé à différentes périodes après la mort. On ne constate pas de chute brusque de l'acide ascorbique. Il se produit cependant une diminution de l'acide ascorbique qui est assez considérable au bout de quarante-huit heures. Il est possible que cette évolution ralentie soit due à l'action protectrice d'autres substances. D'autre part, la connaissance de ces faits peut permettre d'apporter des corrections aux données fournies par les dosages sur les autopsies.

Action du sérum de lapins immunisés sur le bacille aviaire. — M. **F. Van Deinse** montre que le sérum de lapins, prémunis à l'aide de bacille aviaire S, et qui se montrent très résistants à l'égard d'une infection même massive avec ce bacille, semble être dépourvu de tout pouvoir sur le bacille homologue, tant *in vitro* qu'*in vivo*.

Injections continues d'urines au lapin. Toxicité de l'urine normale en fonction de la vitesse d'injection. — MM. **A. Baudouin, J. Lewin** et **R. Bachelier.** Les signes de toxicité qui accompagnent les injections intra-veineuses continues d'urines sont les mêmes que ceux décrits par Bouchard au cours des injections massives.

La quantité d'urine qu'on peut faire tolérer par le procédé des injections continues dépend de la vitesse à laquelle l'urine est introduite dans l'organisme. Elle augmente quand la vitesse d'injection diminue, mais ceci seulement jusqu'à un certain maximum, pour redescendre ensuite quand la vitesse d'injection devient trop faible.

La vitesse la mieux tolérée semble être celle d'environ 60 cmc par kilogramme et par heure. La dose nécessaire pour tuer un lapin de 2 kilogr. est alors de 70 cmc en moyenne, c'est-à-dire quatre fois et demie plus grande que par injection massive.

La glycémie adrénalinique chez le chien soumis à des injections intraveineuses lentes et continues d'eau minérale alcaline. — MM. **Etienne Chabrol** et **J. Sallet** ont eu recours à des eaux bicarbonatées sodiques pour modifier le terrain humoral et la réaction neuro-végétative de treize animaux qu'ils ont soumis ensuite à des injections intra-veineuses d'adrénaline.

Ayant vérifié au préalable que l'administration d'une même dose de sérum physiologique ne troublait point l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par l'adrénaline, ils ont constaté que l'eau bicarbonatée entravait cette épreuve quatre fois sur quatre, lorsqu'elle était injectée à des doses comprises entre 21 et 72 cmc par heure et par kilogramme; l'épreuve est au contraire positive huit fois sur neuf comme sur le chien normal, avec un volume de liquide de 4 à 10 cmc d'eau bicarbonatée par kilogramme-heure.

Ces constatations sont en accord avec les recherches des physiologistes qui ont établi l'inconstance de l'hyperglycémie alimentaire toutes les fois que le sucre avait pour véhicule une eau bicarbonatée. Elles en diffèrent cependant dans leur principe, l'hyperglycémie neuro-endocrinienne que déclenche l'adrénaline étant d'un mécanisme plus complexe que celui de l'hyperglycémie provoquée directement par le glucose.

Présentation d'ouvrage. — M. **A. Pettit** présente à la Société son livre intitulé: *Sérothérapie antipoliomyélitique d'origine animale* (S.A.P.).

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Janvier 1936.

Traitement de la stomatite mercurielle par la rongalite. — M. **Milian** rappelle qu'il a traité 2 malades atteints de stomatite mercurielle par la rongalite; l'un d'entre eux est guéri; l'autre est encore dans un état grave, avec plaques sphacélées, ce qui montre que la rongalite agit bien sur l'intoxication mercurielle, mais non sur les lésions causées par l'association fuso-spirillaire.

Sporotrichose gommeuse. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un jardinier atteint de sporotrichose lymphangitique gommeuse bilatérale, à la suite de piqûres répétées par des épines de phénix. On peut donc considérer la sporotrichose dans ce cas comme un véritable accident du travail.

Maladie de Duhring sur eczéma. — MM. **Gougerot** et **Frumusan** ont observé chez un homme de 65 ans des lésions bulleuses bénignes évoluant par poussées, durant 3 à 6 jours, sur un eczéma des jambes; le liquide clair des bulles contenait 80 pour 100 d'éosinophiles.

Streptococcie suivie de parakératose. — MM. **Gougerot** et **Brouet** ont observé chez un malade une omphalite streptococcique, suivie d'une poussée pustuleuse miliaire généralisée avec fièvre élevée; le pus contenait du streptocoque en cultures pures; à cette poussée miliaire succéda une parakératose érythémato-squameuse généralisée.

Syphilides tertiaires phagédéniques. — MM. **Milian** et **Hanaut** présentent un malade atteint d'un vaste placard de syphilides ulcéreuses phagédéniques de la cuisse.

Herpès et syphilis. — MM. **Milian** et **Chapireau** rappellent les rapports étroits de l'herpès et de la syphilis; parfois le Wassermann devient passagèrement positif au cours de l'herpès, chez des hérédo-syphilitiques ou des anciens syphilitiques. Ils rapportent l'observation d'une jeune femme entrée avec un herpès vulvaire confluent; son Wassermann était alors négatif. A l'herpès, succéda *in situ* une syphilide papuleuse hypertrophique; le Wassermann était devenu positif, et une roséole fut déclenchée par le traitement novarsénobenzolique.

Un nouveau composé bismuthique dans le traitement de la syphilis. — MM. **Flandin, Poumeau-Delille** et **Richon** signalent que les composés bismuthiques en suspension huileuse sont dangereux en raison des accidents tardifs ou généraux qu'ils peuvent causer. Les composés oléo-solubles ont constitué un progrès notable, mais leur absorption varie suivant les sujets. L'idéal serait d'avoir un composé hydro-soluble; or, tous ceux qui furent expérimentés jusqu'ici se sont montrés trop toxiques.

Les auteurs ont expérimenté un nouveau corps, l'iodure double de bismuth et de sodium en solution aqueuse, dû à Lecoq, dont ils ont fait environ 1.000 injections avec des résultats très favorables. Ce sel paraît inoffensif à la dose de 2 injections par semaine; avec 3 injections par semaine apparaît un léger liséré gingival, qui disparaît ensuite rapidement. Le corps contient par centimètre cube 3 centigr. de Bi métal.

Ce médicament très actif ne détermine aucune réaction générale. Le tréponème disparaît du chancre au bout de la 2e piqûre et le chancre guérit avec 8 injections; les syphilides secondaires blanchissent rapidement et les syphilides tertiaires, scléreuses, fondent également rapidement, sans doute en raison de la grande teneur en iode du composé.

Fungus du testicule. — M. **Massias** a observé chez des Annamites un cas de fungus hérédo-syphilitique du testicule et un autre cas chez un ancien syphilitique; il a noté 3 cas de tertiarisme précoce du testicule chez les Annamites, avec nécrose, 1 à 2 ans après le chancre.

Eruption mercurielle morbilliforme. — M. **Massias** a observé chez un Annamite une éruption morbilliforme, et non scarlatiniforme, comme c'est le cas habituel, après des injections intra-veineuses de cyanure de mercure.

Tabes indochinois. — M. **Massias** signale que le tabes était jusqu'ici très rare, presque inconnu en Indo-Chine. Récemment, il a pu en observer 3 cas: 1 tabes ataxique avec atrophie optique et insuffisance aortique; 1 tabes ataxique avec fracture spontanée du col du fémur; 1 tabes avec arthropathie du genou droit.

Syphilis contractées dans les maisons de prostitution. — M. **M. Pinard** signale qu'il a pu recueillir, personnellement et dans d'autres services, 32 cas de syphilis contractées en Octobre et Novembre dernier dans la même maison de tolérance. Il conclut que, malgré les visites minutieuses faites par des médecins expérimentés, ces maisons ne mettent pas les clients à l'abri des contaminations syphilitiques.

— MM. **Touraine** et **Solente** font remarquer qu'ils ont pu chez les femmes de la maison incriminée dépister, durant le dernier trimestre, 4 chancres du col utérin et 1 chancre de l'amygdale. Or, le diagnostic est souvent très difficile entre le chancre du col et les ulcérations blennorragiques. Sur 9 femmes atteintes d'ulcérations suspectes, il fallut des examens répétés de laboratoire pour dépister 5 chancres syphilitiques à leur début. De tels faits montrent la nécessité d'une surveillance médicale étroite dans ces maisons de tolérance, qui reçoivent parfois 1.000 clients par jour.

— M. **Gougerot** réclame pour ces sortes de maisons une surveillance plus rigoureuse que pour les autres maisons; une visite médicale quotidienne et un examen de sang tous les mois.

L'intradermoréaction à l'anatoxine dans les staphylococcies. — MM. **Tzanck, Carlinfantu** et **Klotz** ont utilisé l'anatoxine dans certaines staphylococcies, furoncles, pyodermites végétantes, blépharites, eczémas microbiens. En présence des réactions observées, les auteurs ne pensent pas qu'il faille diminuer les doses chez tous les malades, car on diminue également la raison d'action du médicament. Il faut dépister les sujets hypersensibles par l'intradermo-réaction.

— M. **Gastinel** attire l'attention sur les réactions graves, parfois mortelles, qui peuvent s'observer après le traitement par l'anatoxine.

Eruption due à une robe teinte au noir d'aniline. — MM. **Garnier, Chafireau** et **Bourdeau** ont observé, chez une femme, 8 jours après le port d'une robe neuve colorée par le noir d'aniline, une éruption érythémateuse très prurigineuse localisée aux points de frictions du tissu sur la peau. Des tests cutanés montrent le rôle nocif du tissu teint au noir d'aniline et l'analyse démontre la présence de corps d'oxydation intermédiaires, imide bleu, imide rouge qui sont particulièrement toxiques.

Dermite livédoïde de Nicolau (type bénin de Freudenthal, en exanthème embolique passager). — MM. **Touraine** et **Golé** présentent un

malade qui, après la 13e injection d'un produit bismuthé en émulsion huileuse, présenta une dermite livédoïde de la fesse. Les accidents s'amendèrent en un mois, sans escarre. La présence de bismuth dans le derme, l'existence d'un œdème cutané sont en faveur d'une embolie bismuthique artérielle.

Alcool et perméabilité méningée à l'arsenic. — MM. **Touraine, Gautier** et **Bourdeau** ont recherché si une injection intra-veineuse d'alcool favorisait le passage d'un arsenic pentavalent, tel que la tryparsamide, dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de la neuro-syphilis.

Ces essais ont été infructueux. L'alcool passe constamment dans le liquide, mais on n'y trouve pas trace d'arsenic.

Urticaire pigmentaire sans pigmentation. Dermographisme à mastocytes. — MM. **Sézary, Caroli** et **Horowitz** montrent un malade porteur d'une éruption disséminée de papules rosées rappelant les hidradénomes éruptifs et présentant le phénomène de l'urticaire factice. L'examen histologique montre que ces papules sont formées d'amas denses de mastocytes. Il s'agit donc d'un cas d'urticaire pigmentaire, mais remarquable par la faible pigmentation qui, cliniquement, est inapparente.

Dans les espaces de peau saine, ce malade présente un dermographisme moins marqué que sur les papules. Or, l'examen histologique de la peau saine montre des mastocytes en nombre plus grand qu'à l'état normal. Les auteurs émettent donc l'hypothèse que le dermographisme, dans certains cas au moins, pourrait être dû à la présence insolite de mastocytes dans le derme.

Eczématides achromiantes. — MM. **Sézary** et **Lemant** présentent une petite fille mulâtresse couverte de taches dépigmentées consécutives à une éruption d'eczématides. Généralement, cette achromie est due à l'exposition au soleil de certaines lésions érythémateuses de la peau. Chez cette petite malade, l'action de la lumière avait eu lieu pendant plusieurs mois avant l'éruption d'eczématides et avait cessé avant son apparition.

L'électro-coagulation des lésions cutanées chez les diabétiques et les hyperglycémiques. — M. **Weissenbach** et Mme **Carlu**, se basant sur 3 observations, montrent l'importance qu'il y a, pour obtenir une bonne cicatrisation à la suite de l'électro-coagulation, à s'assurer auparavant que le malade ne présente pas de sucre dans les urines et surtout à contrôler le taux de la glycémie.

En cas de diabète, même fruste, ou d'hyperglycémie, les auteurs indiquent qu'il est nécessaire d'appliquer un régime de restriction des hydrates de carbone, associé ou non à l'insulinothérapie, avant d'intervenir.

Végétations myrtiformes vulvaires à structure d'éléphantiasis. — MM. **Cl. Simon, Bralez** et **Dugrenot** attirent l'attention sur des phénomènes qui accompagnent parfois les graves lésions de l'esthiomène, mais qui n'avaient jamais été observés à l'état isolé par les auteurs. Ce sont des végétations qui ressemblent à première vue aux végétations vénériennes. Elles siègent autour du méat urinaire et le canal urétral participe à l'infiltration. Elles forment autour du méat une couronne à la façon des pétales d'une fleur. L'histologie est nettement celle de l'éléphantiasis. Les 2 malades observées ayant été atteintes de syphilis, de blennorragie et présentant des réactions de Ito et de Frei positives; l'une d'elles, en outre, ayant été tuberculeuse, il est impossible de fixer une étiologie nette aux lésions observées. Il s'agit probablement d'un syndrome à étiologie variable et peut-être multiple.

Un cas de syndrome d'Ehlers-Dubreuilh. — M. **Petges.**

Lichen plan et mal de Pott. — Mme **Spitzer.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

6 Janvier 1936.

Compte rendu financier, par M. **Debidour**, trésorier.

Les calcifications péri-scapulo-humérales et leur traitement par la cure hydrominérale. — MM. **Gay** et **Grandpierre** (Bourbonne-les-Bains), après un historique et une description de ces processus pathologiques ossifiants, mieux connus depuis la radiographie, qui se constituent et évoluent entre la tête humérale et l'acromion, sous des causes étiologiques diverses, mais en réalité sous un trouble manifeste du métabolisme du calcium, rapportent une observation radiologique d'une formation calcique de cet ordre, mesurant 3 cm. sur 2 cm., et déterminant une douleur à la pression, et d'autres spontanées, paroxystiques, irradiantes, de l'atrophie des muscles périscapulaires, et des limitations de mouvements de l'épaule, lésions progressives, mais qui furent enrayées par deux cures thermales à Bourbonne-les-Bains, cliniquement et radiologiquement. L'état organique pré-établi a donc été modifié, et la régulation du métabolisme du calcium rétablie. Cette activité régulatrice de la fixation du calcium est d'ailleurs beaucoup plus appréciable dans la consolidation des cals de fractures et dans les ostéites raréfiantes.

— M. **François-Françon** souligne l'intérêt des calcifications péri-scapulo-humérales dont il étudie le siège, l'étiologie, les signes cliniques et le pronostic généralement favorable. L'auteur a constaté les bons résultats de la cure d'Aix-des-Bains dans ces calcifications, mais il signale qu'il n'y a pas de rapport nécessaire entre l'effacement des ombres et la guérison. Il faut, ajoute-t-il, au point de vue pratique, mobiliser la périarthrite, mais éviter de masser la névralgie coraco-brachiale sous peine de l'exaspérer. J. Sérane.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

10 Janvier 1936.

Sur les accidents causés par le rectanol. — M. **R. Massart.** La récente communication de MM. Delort et Chicandard sur 2 cas d'occlusion à la suite d'anesthésie de base concerne des interventions sur l'abdomen. Au cours de 800 interventions orthopédiques, l'auteur n'a jamais observé d'accidents analogues.

A propos de la radiothérapie des tumeurs malignes. — M. **Nemours-Auguste.** Il ne faut pas adresser à la radiothérapie soit des variétés tumorales non sensibles aux radiations, soit des malades au-dessus de ressources des radiations.

La radiothérapie ne peut être un « laissé pour compte » et elle demande à être faite avec une technique à l'heure actuelle bien réglée, un appareillage puissant, une dose suffisante.

La réaction de la peau, dite radio-épidermite, est bénigne, mais le traitement radiothérapique nécessite une surveillance médicale très serrée.

Résultats de 150 essais systématiques d'extraction intracapsulaire du cristallin cataracté. — MM. **H. Lagrange** et **J. Tailliet** exposent les détails d'une technique opératoire très simplifiée et qui leur a donné toute satisfaction.

Sur un cas de primo-infection tuberculeuse de l'adulte. — M. **Maurice Coffin**, à propos d'une observation de primo-infection tuberculeuse de l'adulte, insiste sur la nécessité des contrôles tuberculiniques, sur la valeur de l'examen du larynx; il souligne les similitudes entre les réactions hilaires de l'enfant et de l'adulte, ainsi que sur une évolution habituellement favorable.

— M. **G. Blechmann** insiste sur la fréquence croissante des cuti-réactions négatives chez l'adolescent et l'adulte: nous sommes loin des statistiques d'avant-guerre. Il faut en conclure qu'un certain nombre d'étudiants en médecine et d'élèves infirmières restent menacés des risques d'une primo-infection.

— M. **Clément Simon.** Pour M. Lumière, la contagion tuberculeuse n'existe, et encore rarement, que chez le nourrisson et la tuberculose se transmet toujours héréditairement. Les observations et les statistiques de M. Lumière ne laissent pas d'être impressionnantes.

— M. **André Philibert** rappelle que du point de vue expérimental, la question de l'hérédité de graine a été tranchée depuis longtemps par la négative, en particulier par les travaux de Küss.

— M. **André Moulonguet** a constaté que dans la classe bourgeoise, chez les enfants entre 5 et 15 ans, la cuti-réaction, faite préalablement à l'amygdalectomie, n'est positive que dans 5 pour 100 des cas.

— M. **Coffin.** C'est précisément au moment où l'on démontre la réalité des primo-infections tuberculeuses de l'adulte, que M. Lumière en nie le plus obstinément la possibilité. Comment cette constatation serait-elle conciliable avec sa doctrine?

A propos du traitement chirurgical des diverticules de l'œsophage. — M. **J. Guisez.** Il est de notion classique que l'extirpation d'un diverticule œsophagien guérit toujours les malades des symptômes pénibles qui caractérisent cette affection.

Cette proposition, vraie dans la plus grande proportion des cas, quel que soit le procédé employé (extirpation en un ou deux temps), souffre cependant quelques exceptions que la pathogénie de cette affection explique aisément: le spasme de la bouche de l'œsophage, refusant de s'ouvrir devant le bol alimentaire, le force à distendre les parois de l'hypopharynx.

L'œsophagoscopie montre bien l'existence de ce spasme qui, dans les cas anciens, se complique de phénomènes inflammatoires et détermine à ce niveau une véritable sténose organique. Lorsque celle-ci est constituée, l'extirpation seule est insuffisante et il convient, si l'on veut rétablir la déglutition, d'y joindre un véritable traitement de dilatation locale endoscopique.

Quelques remarques sur le rôle du médecin au cours de l'orientation professionnelle. — M. **Martiny.** Georges Blechmann.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Janvier 1936.

Etalon international d'insuline. — M. **Ch. Lormand** signale que le nouvel étalon international d'insuline possède une activité de 22 unités par milligramme. Il a été préparé par M. Scott (Toronto) par cristallisation du sel de zinc.

L'étalon international est constitué par 51 gr. d'insuline; ses conditions d'utilisation sont fixées.

L'étalon a été comparé aux insulines commerciales, en ce qui concerne la teneur en amino-acides, par la réaction à la ninhydrine. Cette méthode permettrait de vérifier le degré de purification des insulines commerciales indépendamment de la méthode de précipitation par le ferro-cyanure et du titrage biologique.

La pancréatine anti-choc et anti-anaphylactique. — M. **A. Legrand** signale que la pancréatine antichoc et anti-anaphylactique doit être administrée chaque fois que l'on injecte un sérum antitoxique.

L'injection d'un sérum doit toujours être faite très lentement et, autant que possible, chez des sujets à jeun ou chez lesquels la digestion est terminée.

La pancréatine en thérapeutique humaine doit toujours être administrée *per os;* les voies sous-cutanée ou intra-musculaire peuvent occasionner des escarres ou laisser des indurations douloureuses et persistantes.

Quels que soient les sérums utilisés, les accidents sériques sont toujours à redouter.

La pancréatine sans action modificatrice sur les antitoxines doit être prescrite avant l'injection ou simultanément avec celle-ci; mais donnée 48 heures, ou même 1 heure avant le sérum, elle peut éviter des accidents dont on déplore toujours la soudaineté.

Eviter les accidents sériques, guérir les accidents déclarés, tel est le rôle de la pancréatine.

Administrée suivant les règles précises que l'auteur a formulées « dans les doses et dans le temps », elle est, à l'heure actuelle, la médication qui offre contre les accidents sériques et anaphylactiques le maximum d'efficacité et de sécurité.

Essais pharmacodynamiques et cliniques sur les effets diurétiques de l'orthosiphon stamineus. — MM. **F. Mercier, L.-J. Mercier** et **F. Decaux** présentent des observations cliniques et les résultats d'essais pharmacodynamiques sur l'action diurétique d'une plante de la famille des Labiées, originaire de Java : l'*Orthosiphon stamineus*.

Chez les différents malades arthritiques, goutteux, lithiasiques, oliguriques, hyperazotémiques, traités par l'infusion d'orthosiphon, comme chez les animaux soumis à l'injection sous-cutanée d'une solution d'extrait aqueux de la plante, les auteurs ont constaté une augmentation importante du débit urinaire, ainsi qu'une élévation marquée des chiffres de l'urée, de l'acide urique et des chlorures excrétés. Ils ont également noté un abaissement constant du taux de l'urée sanguine et dans certains cas de la tension artérielle.

Les auteurs pensent que les effets diurétiques complexes de l'orthosiphon sont en rapport avec l'action stimulante que ses constituants hydro-solubles exerceraient sur l'urogenèse, l'excrétion des déchets, et probablement aussi sur l'uréopoïèse. L'orthosiphon stamineus représenterait pour eux un diurétique hépato - rénal particulièrement intéressant.

Intolérance plurimédicamenteuse chez un même malade. — M. **G. Rosanoff** (Nice) rapporte l'observation d'un malade ayant présenté différents accidents à la suite de l'absorption successive de faibles doses de médicaments différents, et généralement bien supportés. Un arsinate de zinc (2 comprimés à 0,25 par jour), puis de l'acétylcholine (0,20 *pro die*) donnèrent rapidement lieu chacun à des phénomènes d'intolérance caractérisés par un état grippal marqué avec signes généraux accentués. L'absorption de tartrate d'ergotamine (1 milligr. par jour), au contraire, ne provoqua aucune réaction générale, mais fit apparaître de violents spasmes intestinaux que l'auteur rattache plus à une intoxication par abaissement du seuil qu'à de l'intolérance.

Hormones parathyroïdiennes et épilepsie. — MM. **G. Parturier** et **Fribourg-Blanc**, frappés par les résultats obtenus par eux dans différents syndromes spasmodiques, à l'aide de l'hormone parathyroïdienne actuellement connue, se sont demandé si la même médication ne serait pas efficace sur des accidents spasmodiques tels que ceux de l'épilepsie.

Ils présentent 4 observations assez complètes pour retenir l'attention : l'une d'accidents épileptiformes chez un hépato-biliaire ; les trois autres relatives à des cas d'épilepsie vraie. Dans la première, les injections d'hormone associées au gardénal ont eu une action indubitable sur le nombre et l'intensité des crises et sur les céphalées.

Dans la seconde, l'hormone, qui fut le seul médicament employé, a été d'une efficacité certaine sur les crises convulsives.

Dans la troisième, le gardénal et la borosodine, antérieurement prescrite, restèrent associés à l'hormone, mais l'atténuation des troubles a été brusquement accélérée par elle, et, en l'espace de 2 mois, les résultats obtenus ont été supérieurs à ceux qu'avaient donnés toutes les autres médications appliquées pendant plus de 3 ans.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

4 Février 1936.

Action désinfiltrante des injections intra-veineuses de ferriscorbone sur six cas de cancers gastriques sous contrôle du gastroscope. — MM. **F. Arloing, A. Morel, A. Josserand** et **R. Chevallier** ont mis en évidence dans tous ces cas une intense désinfiltration des tumeurs sous l'influence des injections intra-veineuses de complexes ferrico-ascorbiques (ferriscorbones).

La méningite bénigne des porchers. — M. **Charleux** (Annemasse). La méningite bénigne des porchers, observée en Haute-Savoie et en Suisse, est une méningite lymphocytaire survenant électivement chez les garçons fromagers qui, en même temps, s'occupent de l'élevage des porcs.

Elle est caractérisée par un début brutal avec fièvre élevée, troubles gastro-intestinaux simulant un embarras gastrique fébrile ou un début de typhoïde. Après une rémission de ces symptômes, éclatent des signes méningés très nets. La ponction lombaire montre une lymphocytose souvent abondante, accompagnée de mononucléose ou polynucléose plus ou moins marquée.

L'hyperalbuminose est habituelle. Les recherches bactériologiques demeurent négatives. Aucune paralysie ne survient. Le syndrome méningé s'accompagne de troubles gastro-intestinaux, de sueurs abondantes, de congestion de la face et des extrémités, quelquefois d'un érythème discret.

Après 8 à 10 jours d'évolution, la guérison survient dans tous les cas après la ponction lombaire. L'étiologie ne semble pas devoir être rattachée à la mélitococcie, ni à la spirochétose, ni à l'encéphalite ; peut-être s'agit-il d'une maladie transmise par le porc ? Cinq observations sont rapportées par l'auteur.

Rétrécissement mitral silencieux par immobilisation complète de la valvule. — MM. **A. Dumas** et **J. Bourret.** Chez un jeune homme de 18 ans porteur d'un très gros cœur, il n'avait été perçu qu'un seul souffle systolique, intense, accompagné de frémissement dans la région de la pointe du cœur. Ce malade mourut d'asystolie progressive en quelques semaines. L'autopsie montra un cœur énorme de 700 gr., hypertrophié aux dépens des deux cœurs à peu près également. Indépendamment de la dilatation du cœur droit et de l'élargissement très marqué de la tricuspide, la seule lésion consistait en un rétrécissement extrêmement serré de la mitrale, par adhérences des valves entre elles, ayant réalisé une immobilisation complète du plancher mitral au centre duquel ne subsistait qu'un orifice du diamètre d'un crayon.

L'auteur rappelle que les cas de rétrécissements mitraux silencieux ne le sont souvent que secondairement par calcification tardive de la mitrale chez les sujets âgés, mais que dans le cas particulier, la notion d'auscultation antérieure faisant défaut, il est possible que ce rétrécissement ait été d'emblée silencieux, si l'on admet que les lésions d'endocardite mitrale ont été d'emblée aussi étendues que celles qu'a révélées l'autopsie.

Eclatement du cœur droit par précipitation chez un asystolique à gros cœur. — MM. **A. Dumas, Sédaillan, P. Rivollier** et **J. Bourret.** Un asystolique ancien, porteur d'un gros cœur, enjamba la nuit la fenêtre et se précipita d'une hauteur de 3 étages sur le bitume. Le cadavre portait une fracture comminutive de la cuisse, un enfoncement du crâne et une forte contusion thoracique au niveau du sein gauche.

L'autopsie permit de constater que le péricarde, extérieurement intact, contenait en abondance d'énormes caillots sanguins, le cœur paraissant avoir positivement éclaté. L'examen montra en effet que le cœur droit à parois minces s'était ouvert largement, tout au long de la face antérieure, suivant une ligne répondant à peu près à la zone d'insertion de la paroi antérieure amincie du ventricule droit sur la cloison interventriculaire très hypertrophiée. Ce n'est pas le traumatisme qui a déchiré et ouvert le cœur. Celui-ci a véritablement éclaté sous l'influence probable de la brusque et considérable élévation de tension dans le domaine de la petite circulation, permettant au sang d'inonder le péricarde.

Sclérose avec dilatation bronchique du lobe moyen droit, consécutive à un abcès du poumon (abcès bronchectasiant). Découverte à l'autopsie d'un corps étranger ou d'une pierre du poumon. — MM. **J. Paviot, M. Plauchu, L. Badinand** et **Vincent** rapportent l'observation et les pièces nécropsiques d'un malade qui, après un abcès du lobe moyen du poumon droit en 1932, fit un syndrome de dilatation bronchique avec évolution en 6 rechutes successives.

L'autopsie révéla l'existence d'une sclérose du lobe moyen droit, qui ne présente plus que 2 cm. de hauteur, avec dilatations bronchiques.

En outre, un corps étranger, de la grosseur d'une petite noisette, fut découvert au niveau de la 2e bifurcation de la grosse bronche droite.

Les auteurs discutent la nature primitive de ce corps étranger (peut-être d'origine dentaire) qui est, dans ce cas, responsable de l'abcès pulmonaire et de la dilatation des bronches. A moins qu'il ne s'agisse que d'une pierre du poumon consécutive à une longue suppuration.

Paralysie cubitale apparue 20 ans après une fracture du coude. — M. **Devic** et Mme **Moreau.**

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

5 Février 1936.

Gastro-gastrostomie pour biloculation gastrique par ulcère. — MM. **Henry** et **Morel** présentent l'observation d'une femme de 61 ans opérée en 1906 pour un ulcère de la petite courbure (gastro-entéro-anastomose), puis en 1913 pour des troubles du transit (jéjuno-jéjunostomie). En 1935 on doit réintervenir pour un syndrome de biloculation gastrique. Pour des raisons techniques on pratique une gastro-gastrostomie entre les deux poches. Résultat excellent.

Rupture traumatique de l'intestin grêle opérée à la 22e heure. Guérison. — MM. **Desjacques, Boijeau** et **Thomasset** ont opéré ce blessé et malgré l'heure tardive de l'intervention l'ont guéri (suture de la perforation et drainage). La rupture siégeait à la partie moyenne du grêle. La sérothérapie antistreptococcique et antigangreneuse entreprise dès le début a sans doute une part dans le succès obtenu.

A propos d'une pièce d'appendicectomie. — MM. **Colson, Leclerc** et **Francillon** ont observé chez un sujet opéré pour une crise d'appendicite un appendice précæcal, remontant vers le foie et fixé par de l'épiploon. Dans la boucle constituée entre le cæcum et lui s'était coincée une anse grêle. Appendicectomie. Guérison.

Perforations diastatiques du cæcum. — MM. **Colson** et **Francillon** ont vu chez un sujet très âgé une perforation diastatique du cæcum, consécutive à la stase colique due à un cancer sténosant du sigmoïde. Le diagnostic de stase avait été fait par la radiographie sans préparation préalable. Mort 3 jours plus tard, l'opéré avait une autre perforation sur le transverse. Elle avait passé inaperçue.

A propos du traitement des fractures de type inverse de l'extrémité inférieure du radius. — MM. **Arnulf** et **Francillon** rappellent, à propos de 3 cas, que la réduction doit se faire en sens inverse des fractures ordinaires. La contention doit se faire en hyperextension.

La gastroscopie dans les cas de vomissements incoercibles de la grossesse. — MM. **Chevalier** et **Pigeaud** présentent quelques résultats. La muqueuse est pâle, ressemblant à celle des anémies de Biermer. Il y a toujours un spasme pylorique important.

L'estomac douloureux des syphilitiques sous le contrôle du gastroscope. — M. **Chevalier** a vu des signes de gastrite évidents, avec des placards hémorragiques, arrondis ; en particulier chez les tabétiques, on peut voir une confluence de petits points ecchymotiques.

La gastroscopie dans les anémies graves. — M. **Chevalier** rappelle la ressemblance clinique de la maladie de Biermer et du cancer gastrique. La gastroscopie est un excellent moyen de diagnostic.

MARCEL DARGENT.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

Nº 357.

Syndrome algique du territoire de l'artère temporale superficielle

Par J.-A. Chavany,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Les syndromes douloureux de l'extrémité céphalique peuvent s'observer sous les modalités cliniques les plus variées et reconnaître les étiologies les plus diverses. Il en est de banaux comme la *céphalée* si différente de cause et de gravité depuis le simple mal de tête *sine materia*, qui cède à un cachet d'aspirine, jusqu'aux maux de tête symptomatiques d'une affection locale ou générale sérieuse telle que la méningite, la tumeur cérébrale, l'hypertension artérielle, l'azotémie. Il en est de très spéciaux par leur symptomatologie comme la *migraine simple ou accompagnée*. Ces diverses douleurs, en retenant toutefois le caractère hémicranique de la migraine et la présence fréquente de certaines localisations maxima, ont toutes une *tendance assez nette à la diffusion;* elles n'obéissent en tout cas pas à une topographie aisément identifiable suivant un trajet nerveux ou artériel. C'est l'inverse pour certains autres syndromes qui s'étalent manifestement sans le déborder *sur un territoire nerveux anatomiquement défini;* il s'agit alors, à proprement parler, de *névralgies* dont la plus couramment observée est la névralgie du trijumeau. Elle est le plus souvent primitive mais une de ses variétés secondaires, la névralgie postzostérienne, présente certaines affinités, en ce qui concerne la qualité de la douleur, avec les faits qui nous occupent ici. Un troisième groupement de douleurs cranio-faciales frappe l'observateur par l'*absence de topographie* et la diffusion de l'algie : ce sont les états sympathalgiques, groupement disparate à la vérité dans lequel il est malaisé de dépister le fil conducteur comme cela arrive souvent en sympathologie. Dans notre cas, cependant, le fil conducteur nous paraît être représenté par un *vaisseau* nettement repérable et qui sert ici de bobine locale à l'immense écheveau nerveux qu'est le sympathique.

* * *

Une personne âgée de 63 ans se présente à notre consultation de l'Hôpital de Bon-Secours, le 8 Mars 1935. Elle marche assez péniblement avec l'aide d'une canne et la seule vue de ses mains, aux déformations caractéristiques, impose dès l'abord le diagnostic de *rhumatisme progressif du type déformant*. Ce rhumatisme a débuté vers l'âge de la ménopause par des enraidissements douloureux et des fluxions articulaires; il s'est installé lentement en se généralisant à bas bruit. L'impotence est suffisamment modérée pour permettre à la malade de sortir seule, d'utiliser le métro ou l'autobus et de vaquer tant bien que mal à ses petites occupations ménagères. Les douleurs qui sont le fait de son rhumatisme sont tout à fait supportables et Mme M... qui s'y est habituée fait selon son expression « bon ménage avec elles ».

Il en est tout autrement de *phénomènes douloureux* d'apparition plus récente datant de 1930 et qui *siègent au niveau de la région temporale droite*, centrés sur le trajet de la *branche antérieure de l'artère temporale superficielle*, dont les sinuosités plus ou moins accusées et différemment visibles suivant l'âge, les sujets et le moment de la journée sillonnent les tempes à fleur de peau. En nous montrant du bout du doigt le siège maximum de la douleur, Mme M. dessine exactement le trajet de cette artère que nous identifions nous-même quelques instants plus tard par la palpation. Car son artère — comme cela est fréquent chez la femme même âgée — n'est habituellement pas visible sous le tégument. Et elle précise que la souffrance, sans être cutanée, est superficielle, sous la peau « entre cuir et os ».

Il s'agit d'une *douleur discontinue survenant par crises paroxystiques*. Le caractère de cette douleur est complexe et difficile à analyser; la malade arrive cependant à en dissocier les traits principaux qui semblent d'ailleurs changer d'aspect suivant les crises et s'être modifiés dans le temps. On précise toutefois assez rapidement qu'il ne s'agit pas de l'élancement violent qui a la brusquerie de l'éclair, si caractéristique de la névralgie du V. On apprend que c'est souvent une *sensation de tension pulsatile* accompagnée d'un *battement horriblement pénible* avec *impression d'une plénitude* qui va céder et d'une rupture vasculaire toute proche « comme quelque chose qui va éclater ». Mais la note dominante et la plus fréquente est la *sensation de cuisson* plus ou moins vive s'échelonnant suivant une gamme croissante qui va du *fourmillement prurigineux banal* à la *brûlure atroce* analogue à celle que produirait l'introduction d'un fer rouge sous la peau.

La douleur diffuse rapidement à partir du foyer originel *en aires concentriques* qui ne tardent pas à atteindre la surface d'une petite paume de main. Cette zone algique une fois constituée a peu de tendance à s'étendre; on note cependant depuis quelque temps des sensations pénibles à type de démangeaisons ardentes au niveau de l'oreille droite.

De telles crises *s'amorcent lentement;* la douleur s'accroît progressivement en quelques minutes comme une marée montante, se fixe à un maximum constant, *s'étalant sur une vingtaine de minutes;* elle décroît ensuite d'insensible manière pour disparaître complètement. Car il convient de souligner que la malade *ne souffre pas dans l'intervalle des crises*, c'est à peine si elle se plaint de temps à autre d'une sensation de meurtrissure latente.

La *fréquence des crises* a augmenté avec le temps. L'année 1930 qui en marque le début n'en vit que 3 ou 4. Peu à peu l'attaque se produisit chaque mois puis chaque semaine; depuis quelques mois, ayant parallèlement augmenté de vigueur, elle se déclanche 5 à 6 fois dans les vingt-quatre heures, sans horaire fixe, aussi bien le jour que la nuit.

Il est fréquent que la crise apparaisse *sans cause aucune* ou pour une cause minime qui ne retient pas l'attention de la malade. Cependant, *certaines circonstances provocatrices assez constantes méritent d'être relatées :* assister à une représentation théâtrale, suivre le déroulement d'un film cinématographique, monter dans le métro surtout aux heures d'affluence. Le décubitus latéral, la tempe droite posée sur l'oreiller, favorise aussi très nettement l'entrée en scène de l'algie si bien que Mme M. a bien garde de se coucher de ce côté. A l'opposé, certaines manœuvres que la malade a découvertes elle-même *amènent une sédation des douleurs* et parfois font avorter la crise, lorsque celle-ci n'est pas trop forte : *compression prolongée du lobule de l'oreille correspondante* ou friction énergique du cartilage de cette dernière, *pression profonde de la région du cou au-dessous de l'angle de la mâchoire du côté droit*. Si les douleurs prennent la malade lorsqu'elle est assise ou couchée, le passage à la station debout et la déambulation procurent aussi un soulagement manifeste.

La symptomatologie énoncée ci-dessus est purement *subjective*. Elle se suffirait à elle-même pour identifier ce curieux syndrome qui gagnera cependant en précision nosographique si on peut le corser d'un *test objectif*. Ce test objectif existe sous forme d'une perturbation concomitante de l'algie du *volume et du tonus de l'artère temporale*. Cette modification est d'autant plus appréciable que dans les périodes intercalaires ce vaisseau n'est pas visible chez notre malade. Dès que la douleur point, la temporale a l'air de se gonfler, de devenir turgescente: *elle se cabre* et sa saillie manifeste dessine sous la peau de la tempe le classique trajet. Nous croyons qu'il ne s'agit là que d'une *simple apparence ;* cette augmentation virtuelle de volume n'est qu'un artéfact conditionné par la cambrure du vaisseau. Si en effet on cherche à ce moment à écraser le conduit artériel sur le plan ostéo-aponévrotique sus-jacent on se rend nettement compte, en opérant par comparaison avec le côté opposé, que la *résistance offerte à l'écrasement* s'est considérablement accrue; la paroi artérielle devenue passagèrement *hypertonique* résiste sous le doigt; elle entre véritablement en érection et on croirait palper à droite un vaisseau nettement artérioscléreux. La différence est d'autant plus flagrante que, durant le même temps, la temporale gauche reste molle, souple et dépressible, ce qui démontre que ce n'est pas le contenu, c'est-à-dire le milieu sanguin qui intervient par un coup d'hyperpression mais le *contenant*, c'est-à-dire *la paroi artérielle qui voit son tonus propre augmenté*.

Nous venons de nier plus haut l'authenticité malgré les apparences *du phénomène actif qu'est la vaso-dilatation;* nous ne pensons pas non plus qu'il y ait *vaso-constriction et spasme* au sens propre du mot, c'est-à-dire rétrécissement de la lumière du conduit. Pour nous la tunique musculaire de l'artère voit sa tonicité subitement augmentée et *ce trouble du tonus est purement statique*, figé pourrait-on dire, il n'influence que l'élasticité de l'artère : n'ayant rien de cinétique il reste sans influence sur la *motilité des parois*. C'est une *crampe* de la musculeuse et, comme la crampe la plus banale, il s'accompagne aussi de symptômes algiques. Quoi qu'il en soit de cette petite controverse physiopathologique, l'*élément crampoïde* disparaît en même temps que la douleur s'apaise; il existe un véritable synchronisme entre les deux perturbations.

L'*examen neurologique au cours même de la crise douloureuse* est complètement négatif. Nous n'avons enregistré aucun trouble des sensibilités objectives ni dans le territoire capito-

facial, ni ailleurs, en dehors d'un certain taux d'hyperesthésie cutanée, du reste modéré, de la tempe droite. Fait important à retenir, il ne se produit dans le même temps aucune des perturbations vaso-motrices classiques : pas de modifications thermiques, aucun changement de la coloration des téguments sus-jacents ou avoisinants, aucun trouble sécrétoire à type d'hypersudation localisée en aires plus ou moins aberrantes.

L'*examen général* de la malade n'apporte guère d'éléments intéressants, susceptibles d'éclairer l'étiologie de ce petit syndrome. Il n'existe *aucun signe net d'importante sclérose cardio-artérielle*. Le cœur se décèle normal à l'auscultation sans clangor aortique. La palpation des divers tronçons artériels accessibles objective des *artères souples*, non indurées, se laissant facilement déprimer. Le pouls bat régulièrement à 70. La tension artérielle est de 17 et 10 au Vaquez-Laubry; au même niveau l'indice oscillométrique est de 5 divisions avec le Pachon. Cette tension artérielle paraît relativement stable; en la prenant à plusieurs reprises au cours de différents examens, nous avons toujours sensiblement obtenu les mêmes chiffres et cela même au cours d'une mensuration faite pendant une crise douloureuse.

On ne trouve *aucun signe de lésion organique du système nerveux*, cela aussi bien dans la série cérébro-spinale que dans la série végétative. Le réflexe oculo-cardiaque est normal au même titre que le réflexe pilo-moteur. L'injection sous-cutanée de 1 centigr. de pilocarpine amène dans le temps requis une sudation régulière. Il n'existe *aucun stigmate de syphilis héréditaire ou acquise* : normalité du régime des réflexes tendineux, aucune leucoplasie, pas de signe d'Argyll. Depuis longtemps mariée, la malade a eu 3 filles bien portantes et n'a jamais fait de fausses couches. Le Bordet-Wassermann sanguin est négatif. Urée sanguine : 0 gr. 30 par litre. Cholestérine sanguine : 1 gr. 55 par litre. Ni sucre ni albumine dans les urines. Mme M. est devenue ces temps derniers *nerveuse et irritable;* sous l'influence de cette douleur qui s'aggrave et devient de plus en plus fréquente, son caractère change, elle dort mal la nuit et voit disparaître son robuste appétit d'antan. Cependant aucune tendance hypocondriaque.

A retenir enfin dans les antécédents du sujet l'absence totale de tous phénomènes céphalalgiques antérieurs et en particulier de *tout état migraineux* à n'importe quelle période de son existence.

*
* *

Ce syndrome est, sur le terrain clinique du moins, simple et précis avec *ses deux seuls éléments constituants* : l'un *subjectif*, conditionné par la douleur paroxystique plus ou moins violente de type sympathique, avec sa localisation nettement exocranienne centrée sur le trajet de l'artère temporale ; l'autre *objectif*, représenté par la variation passagère visible et palpable du tonus de ce vaisseau. Ces deux éléments se détachent en un puissant relief sur un fond imprécis d'où n'émerge aucun autre signe susceptible d'éclairer la situation.

Ce syndrome quoique rare *n'est pas exceptionnel*, et nous avons souvenance d'en avoir observé plusieurs cas dans notre carrière encore brève de neurologiste. Sicard aussi avait eu l'attention attirée par des cas analogues et notre maître Clovis Vincent a observé des faits qui s'en rapprochent.

Ce n'est point le lieu ici pour ouvrir à propos de ce cas une longue discussion physio-pathologique en vue d'élucider *son mécanisme*. Si on discute encore en ce qui concerne l'innervation des artères du cerveau, surtout de celles qui pénètrent la masse encéphalique, tout le monde admet et connaît la richesse de l'innervation des artères périphériques. Elle vient surtout du sympathique et ici vraisemblablement de la chaîne cervicale avec de nombreux relais qui constituent comme autant de régulateurs et de transformateurs de tension dans le cheminement de l'onde nerveuse. Conducteurs et relais utilisent les ganglions aberrants, le trajet des vaisseaux et ne dédaignent pas à l'occasion de s'immiscer au système périphérique cérébro-spinal, ici en l'espèce la voie du nerf auriculo-temporal dont on sait par la constitution d'un syndrome très spécial résultant de sa section et de sa restauration défectueuse la richesse en éléments végétatifs (syndrome du nerf auriculo-temporal très différent de ce que nous décrivons ici).

Mais n'y aurait-il pas uniquement ici dysfonctionnement sympathique à partir du plexus primitif fondamental qui, doté de cellules ganglionnaires, se trouve dans le tissu adventiciel de l'artère ? Ce qui nous conduit à émettre cette hypothèse d'*autonomie du syndrome* décrit, c'est que l'excitation ou la section de la chaîne cervicale (type Claude Bernard) n'a pas, à notre connaissance, de retentissement sur le tonus de l'artère temporale et par surcroît n'est pas génératrice d'algies. Il convient d'ajouter que, pour expliquer ces dernières dans notre syndrome, on peut faire intervenir l'irritation des très abondantes formations sensitives qui s'épanouissent en de nombreux bouquets autour de l'artère. Quoi qu'il en soit de son mode de production, *l'origine en grande partie sympathique* du trouble que nous étudions ne saurait être mise en doute. Qu'il nous soit seulement permis de préciser que la perturbation résultante nous apparaît *moins comme vaso-motrice que comme vaso-tonique*.

*
* *

Le syndrome décrit est suffisamment pur pour ne pas être confondu avec d'autres états qui pourraient prêter à confusion.

Certains sujets à *tendance hypocondriaque* accusent au niveau de la face, du front ou des tempes des douleurs continues, souvent bilatérales, remarquables par leur diffusion, débordant souvent vers le vertex, la nuque, le cou. C'est tantôt une tension, une cuisson, une brûlure, tantôt une sensation de froid très désagréable, un fourmillement désespérant, une sensation de torsion insupportable (algie psychique de Brissaud, névralgisme de Sicard). Ces *véritables cénestopathes* cristallisent toute leur pensée autour de cette idée obsédante de leur douleur; ils sont sans cesse chez le médecin, gémissent sur leur triste sort et ne trouvent aucun soulagement d'aucune thérapeutique.

A côté des cas où l'élément psychique domine le tableau clinique et qui ne sont à proprement parler que des *topoalgies*, nombreux sont les cas d'algies faciales qui ont été faussement étiquetés algies psychiques, parce qu'ils présentaient des irradiations et des caractères tout à fait anormaux, étaient accompagnés d'anxiété et influencés par des causes morales. Les acquisitions récentes dans le domaine de la sympathologie nous permettent de nous rendre compte aujourd'hui qu'il s'agit en réalité de perturbations organiques ou fonctionnelles du *système sympathique céphalique*. *Ces algies sympathiques* peuvent être d'*origine réflexe* survenant après un traumatisme ou liées à l'évolution d'une affection dentaire, naso-sinusienne ou oculaire ou, au contraire, apparaître comme essentielles. L'importance des troubles vaso-moteurs concomitants oriente le diagnostic étiologique : hyperémie de la face et du lobule de l'oreille, injection conjonctivale, rougeur cramoisie de la muqueuse pituitaire, sensation locale de chaleur et de tension, sensation de battements artériels, d'ondée sanguine pulsatile. On note, en outre, souvent des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des troubles oculaires et des nausées.

Le syndrome de l'artère temporale peut prêter à confusion avec les *états migraineux* qui reconnaissent, pour nombre d'auteurs, une pathogénie sympathique analogue à celle que nous invoquons pour lui. Il devient alors une *véritable migraine externe*. Il est curieux de noter que nous venons d'observer, il y a quelques semaines, un nouveau cas de syndrome de l'artère temporale dans les antécédents duquel nous avons relevé un passé migraineux des plus nets.

*
* *

La *thérapeutique* d'un tel syndrome sera d'*abord médicale*. On utilisera en premier lieu les sédatifs nervins du groupe barbiturique (gardénal et ses succédanés) en même temps que les modificateurs généraux du tonus artériel (benzoate de benzyle et chlorhydrate de papavérine *per os*, acéthyle-choline et ses dérivés en piqûres). Si la guérison n'est pas obtenue de la sorte, on recourra aux *injections locales péri-artérielles*. Il est curieux de constater que ces mêmes injections locales ont été préconisées par Sicard [1] pour traiter la crise de migraine véritable. On emploiera l'injection de 0 gr. 25 de caféine suivie immédiatement en un point voisin d'une autre injection d'un quart de milligramme d'adrénaline : possibilité de renouveler cette pratique le jour même et les jours suivants. On pourra mettre en œuvre, à la manière de Clovis Vincent et de Wertheimer (Lyon) pour le traitement des algies faciales post-postérieures, les *injections péri-artérielles d'alcool* à 60° précédées pour atténuer la douleur cuisante provoquée par l'alcool d'une injection *in situ* de novocaïne. Par la sclérose consécutive à l'alcoolisation, on réalise une véritable *sympathectomie chimique*.

Ce n'est que dans les cas résistant aux thérapeutiques précédentes qu'on recourra à la *dénudation directe de l'artère*, à sa ligature, soit même à sa résection partielle, tous procédés commodes, vu la superficialité du vaisseau, et d'une efficacité certaine. Souvent d'ailleurs les seuls procédés médicaux auront donné pleine et entière satisfaction au malade et à son médecin.

---

1. Sicard : Traitement local de la migraine. — Compte rendu du *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue Française*, Août 1924.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'œuvre italienne d'assistance médicale aux indigènes dans le Tigré occupé

Les nouvelles les plus contradictoires ont été répandues sur la campagne coloniale italienne en Ethiopie. Ce court aperçu objectif sur l'œuvre médicale italienne dans le Tigré est basé sur des documents officiels adressés par le Gouvernement italien à la section médicale du Comité France-Italie. D'autre part, un journaliste français correspondant d'un grand hebdomadaire se trouvant sur les lieux depuis le début de la campagne nous a transmis des renseignements conformes qui constituent un véritable recoupement. Ces considérations sont peut-être nécessaires au moment où certains doutes ont voulu être jetés sur la tâche civilisatrice de la Rome moderne en Afrique Orientale. La majorité des médecins français se garderont de méconnaître ce point de vue occidental et latin.

***

Avant les hostilités, de l'avis même des Européens, le meilleur hôpital d'Addis-Abeba était italien. La région du Tigré actuellement occupée ne possédait, il y a quelques mois, encore aucune véritable organisation d'assistance. Il faut cependant ne pas oublier de citer l'œuvre si intéressante des missions étrangères; mais étant donné les faibles moyens financiers dont elles disposent, ces œuvres ont plutôt un caractère de bonne volonté spirituelle que d'efficacité réelle. Il faut signaler aussi l'ambulance italienne d'Adoua qui fonctionne depuis 1912. Vers ce centre sanitaire confluaient les malades non seulement du Tigré, mais aussi des régions voisines d'Ethiopie. A part cette ambulance, on pouvait indiquer en ce qui concerne les choses sanitaires l' « hic sunt leones » des antiques cartes.

Depuis l'occupation italienne, un changement important s'est produit. Juste avant les opérations actuelles l'ambulance d'Adoua avait été dévastée par des bandes éthiopiennes; elle a été réouverte dès la conquête de la ville. On a aussitôt pris des dispositions pour l'agrandir et la transformer en hôpital affectant à cet effet le Ghebbi qui appartenait naguère au ras Sayoum. Ce bâtiment vaste, mais sordide, fut réparé, nettoyé et remis en état. Où n'existaient ni hôpital, ni dispensaire, ni médecins, la Croix-Rouge italienne a organisé des installations hygiéniques qui vont de la simple ambulance de secours à l'hôpital complet pour malades de médecine, de chirurgie et de spécialités. Des départements d'ophtalmologie, de dermatologie, de stomatologie, de pédiatrie, de désinfection, d'hygiène et prophylaxie, ont été organisés pour la population indigène. Tout est en ce moment en plein rendement. Selon la tradition ancestrale et pour répondre aux nécessités immédiates, un département sanitaire spécial a été créé pour la production d'eau potable.

Des chiffres précis donneront une idée de l'effort accompli. Les hôpitaux fixés et mobiles ont une possibilité de 20.000 lits.

Dans la zone d'Adigrat ont surgi en peu de temps 8 hôpitaux, une dizaine d'infirmeries, de très nombreuses ambulances; dans la zone d'Adoua et d'Axoum, 8 hôpitaux et un nombre important d'infirmeries; dans la zone de Makallé, 5 hôpitaux, diverses ambulances et infirmeries ont été ouverts; à Entiscio, 5 hôpitaux.

Signalons que dans les colonies érythréennes et somaliennes tout chantier d'ouvriers a son ambulance. A Massouah, des infirmeries pour marins sont en plein fonctionnement; il y a, en outre, des navires-hôpitaux où des appareils pour la climatisation de l'air créent un climat tempéré favorable à la cure des malaises tropicaux : coups de soleil, dermatose, gastro-entérite, etc...

Les mêmes conceptions rationnelles sont appliquées pour l'assistance aux troupes. Aussi, après plusieurs mois d'action dans un climat torride, la morbidité par maladies n'est pas jusqu'à présent supérieure à celle qu'on enregistre en Italie.

Toutes les formations du Tigré comportent des services pour maladies contagieuses, des centres d'action sanitaires, des laboratoires de biochimie et de bactériologie. Le sénateur Castellani, directeur de l'Institut des maladies tropicales de Rome, dirige lui-même l'organisation de l'assistance aux armées et à la population en Afrique Orientale. De minutieuses mesures prophylactiques sont appliquées aux officiers, soldats, ouvriers et fonctionnaires, avant leur départ pour la Colonie.

L'expédition est accompagnée d'un grand nombre de médecins qui ont dû suivre auparavant un cours spécial de préparation dans cet Institut. Rien n'a été négligé; on pouvait voir à l'Institut de Rome, en Août 1934, aux heures de grand soleil, des médecins coiffés de divers types de casque pour en prouver scientifiquement la résistance à la pénétration de la chaleur solaire.

La majeure partie de ces formations sont destinées à l'assistance aux indigènes dans les régions conquises. Un peu avant le début des hostilités, la Croix-Rouge Internationale avait fini par obtenir l'adhésion du Négus à l'insigne de Genève. Une œuvre d'aide active et dévouée a pu ainsi être hâtivement constituée pour les armées éthiopiennes. On ne saurait, entre autres, jamais assez rendre hommage au dévouement des médecins et infirmiers suédois victimes de leur devoir et qui fournissent dans des conditions souvent ingrates une tâche salutaire faisant honneur à la race européenne. Avant le début de cette campagne coloniale, la majorité des malades indigènes chroniques et aigus étaient seulement soumis aux pratiques des sorciers. Le correspondant français a pu constater dans quel état pitoyable dépassant toute imagination se trouvaient vieillards, femmes et enfants à l'arrivée des troupes italiennes. Dans le Tigré, une raison importante peut être donnée à cela: les armées abyssines sans aucune réserve alimentaire cherchent leur subsistance quotidienne sur les territoires mêmes où elles opèrent. Elles s'emparent de tout ce qu'elles trouvent : bétail, blé, provisions diverses. La première tâche du Corps sanitaire colonial italien a consisté à satisfaire la faim par la distribution de grandes quantités de vivres aux indigènes.

L'état de santé des populations secourues a paru, en général, assez précaire. En plus de la dénutrition passagère due au fait de guerre, il faut mettre en cause les médiocres conditions de vie habituelles, aggravées par l'oppression moyenâgeuse centrale qui semble avoir affaibli la race et ajouter à la carence absolue d'hygiène et de soins médicaux. Dans certaines ambulances, une moyenne de 200 consultations par jour sont données. Les hôpitaux, au début de la campagne relativement peu encombrés, se sont vite remplis de cette pauvre humanité souffrante si différente des magnifiques guerriers abyssins.

Une des premières choses faites dans les régions occupées consiste à inspecter chaque habitation ou toucoule, à préciser les conditions de chaque famille, à découvrir les malades. Après les premiers soins et les premiers secours, la population comprend et accourt là où on lui apporte du bien. Cela explique la grande activité des organisations sanitaires et l'affluence énorme des malades aux ambulances. Les visites ont lieu avec l'aide d'interprètes indigènes.

Une vision sommaire du vaste panorama pathologique qui se présente à l'observation des médecins italiens peut être donnée.

Voici les principaux cas morbides rencontrés : ils rappellent sensiblement ceux constatés dans les nombreuses campagnes coloniales françaises.

Maladies de la peau : eczéma chronique, ulcères, dermatoses, teignes, pityriasis, blastomycose, pédiculose en très grande quantité, gale, ulcérations phagédéniques fongueuses des parties génitales, ulcères, dermatites secondaires. On a observé quelques cas d'*éléphantiasis*.

Maladies vénéro-syphilitiques : très répandues — spécialement les formes de syphilis tertiaires dans toute leur gamme et les formes héréditaires. Selon une constatation maintenant classique dans la pathologie africaine, la syphilis cutanée est plus fréquente que la syphilis viscérale et nerveuse.

La lèpre constitue le grand fléau permanent de l'Ethiopie. Toutes les formes s'y rencontrent : nodulaire, mutilante et même nerveuse. Pour la lèpre, un recensement est en train de se faire. Des postes d'isolement et de cure spécifique ont été institués et les soldats maçons ont commencé la construction de léproseries véritables.

Maladies oculaires : trachome, kératite, entropion, conjonctivite aiguë, blépharite, iritis, dacryocystite, cataracte.

Maladies des oreilles, du nez et de la gorge : otite catarrhale aiguë et chronique, rhinite, pharyngite, laryngite, nombreux corps étrangers des conduits auditifs.

Maladies de l'appareil respiratoire : catarrhe, bronchite aiguë et chronique, pneumonie, pleurésie, emphysème, asthme bronchitique, assez nombreuses mycoses des voies respiratoires, quelques cas de tuberculose.

Maladies circulatoires : rares.

Maladies de l'appareil digestif : 95 pour 100 des indigènes sont atteints d'helminthiase in-

testinale, tænia, ascaris, oxyures. On a aussi identifié des cas d'ankylostomiase. La dysenterie est fréquente avec ses formes amibiennes et bacillaires, cette dernière étant de beaucoup la plus répandue.

On n'a pas encore identifié des cas de typhoïde ou de para-typhoïde chez les indigènes.

La variole et la méningite cérébro-spinale sont des entités morbides fréquentes en Abyssinie avec des ondes épidémiques. On recherche activement les foyers endémiques et la vaccination anti-variolique est pratiquée dans les populations.

Le Tigré n'est pas indemne *de paludisme*, cependant on n'a pas constaté de cas importants dans les vallées du Mareb et du Tecassé. Les troupes italiennes en place le long de ces deux dépressions géographiques sont soumises à la prophylaxie quininique. Les marécages assez exceptionnels mais très virulents sont soumis à un assèchement sous la direction d'ingénieurs déjà spécialisés dans la « bonification » des marais pontins.

Toutes les mesures ont été prises pour identifier les cas de leishmaniose, de pelagre, de scorbut, de goitre, de distomatoses hépatiques, de maladies contagieuses, comme le typhus exanthématique et la fièvre récurrente.

Les organisations sanitaires sont actuellement sous la dépendance du Service de Santé militaire et font partie intégrante du Commandement supérieur de l'Afrique Orientale. Le Service de Santé civil doit par la suite se substituer à l'organisation militaire. Il collabore déjà activement par ses techniciens. Une Commission mixte d'inspection siège en permanence. L'œuvre de paix et de colonisation se prépare par une transition insensible.

Les Italiens ont compris que la prospérité ou la misère d'une colonie, sa bonne ou mauvaise administration sont indiquées par l'importance de l'organisation sanitaire.

Comme l'avait senti notre grand Lyautey, le succès pacifique d'une campagne coloniale réside pour une bonne part dans l'œuvre des médecins.

En dehors de toute contingence politique, l'Italie a voulu apporter à ses populations qui sont venues lui prêter fidélité les bienfaits de notre civilisation.

L'assistance sanitaire aux indigènes constitue actuellement la part essentielle de cette tâche. Commencée dès le début de l'occupation militaire, elle est appelée à se développer par la suite. Il était juste d'évoquer les bienfaits de la médecine moderne et de voir combien, par les applications qu'elle a su tout de suite mettre en vigueur, l'Italie est digne de la tâche civilisatrice qu'elle a pris sur elle d'élaborer.

M. Martiny,
Secrétaire général de la Section Médicale du Comité France-Italie.

L'authentification nécessaire des diplômes de docteur en médecine

Au sujet de la loi du 27 Juillet 1935, sur l'exercice de la médecine par les étrangers, un certain nombre de confrères continuent à trouver excessif l'article 6 qui exige que, *dans un délai de 6 mois, à dater de la promulgation de la loi*, les titres de tous les médecins exerçant en France soient vérifiés et authentiqués dans les préfectures.

Comme nous l'avons déjà écrit ici même, le but recherché par les Syndicats médicaux et les Associations d'Etudiants en Médecine de Paris est de faire établir par l'Etat un fichier complet de tous les médecins qui exercent en France [1]. De cette façon, il sera très facile de faire toute enquête nécessaire dans les cas douteux.

Jusqu'à maintenant, en effet, il y avait pour Paris un livre préfectoral comportant une liste de médecins, pharmaciens, sages-femmes et dentistes.

En province, dans certaines communes, était affichée la liste des praticiens dans les cadres administratifs. Mais ce moyen de contrôle était tout à fait insuffisant.

Ce que nous avons obtenu par le vote de l'article 6, c'est qu'un état nominatif de tout le personnel médical soit dressé chaque année sous forme d'annuaire officiel dans lequel on puisera facilement les données que l'on recherche concernant tel ou tel cas litigieux.

La préfecture de police a commencé son travail depuis deux mois; deux Commissions de contrôle ont été constituées dans lesquelles l'Université et les Syndicats médicaux sont représentés, et fort bien représentés.

Quelques médecins se sont émus de la présence d'un représentant des contributions directes; ils ont tort, car ce dernier apporte à la Commission la liste de tous les patentés au titre d'exercice légal ou *illégal* de la médecine; les fakirs, magnétiseurs et autres charlatans, ceux qui figureront sur la liste des patentés, sans figurer sur la liste des diplômés, pourront facilement être poursuivis pour exercice illégal de la médecine. Et ceci ne sera pas une conséquence banale du contrôle des diplômés.

Un autre gros avantage du travail administratif actuel, c'est, nous a-t-on fait remarquer à la préfecture de police, de pouvoir établir trois états nominatifs des médecins ainsi répartis :

a) Ceux originaires de France.

b) Ceux originaires de l'étranger avec mention de leur nationalité.

c) Ceux qui sont naturalisés avec leur nationalité d'origine.

On peut juger, par l'exposé ci-dessus, de l'utilité incontestable de l'authentification des diplômes de docteur en médecine.

Maurice Mordagne.

1. Nous désirerions que tout médecin titulaire du diplôme d'Etat déposât son diplôme à la Préfecture, car on aurait ainsi la liste complète de ceux qui exercent la médecine ou en ont la possibilité. Du reste très rares sont ceux qui n'ont jamais accompli ou ne seront pas appelés à accomplir un acte médical.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

L'Assemblée Chirurgicale de la Nouvelle-Orléans se tiendra cette année du 9 au 11 Mars et tout fait prévoir une extraordinaire affluence de chirurgiens venant de tous les Etats de l'Amérique du Nord. Parmi ceux qui feront des conférences et prendront part aux discussions, l'on compte George Crile, V. S. Counseller, de la Clinique Mayo, John Erdmann, Chevalier Jackson, H. H. Kerr, Charles O. Bates, Arthur W. Allen, Joseph E. King, A. C. Wood, etc. Tous les chirurgiens de la Nouvelle-Orléans y assisteront.

HOLLANDE

Le Docteur M. S. L. Brug vient d'être nommé professeur agrégé des maladies tropicales à l'Institut Colonial de l'Université d'Amterdam.

M. Brug dans sa carrière d'hygiéniste s'est spécialisé dans le domaine des maladies parasitaires et a fait des études spéciales sur la Filariose ou l'Eléphantiasis causé par le *Wucheria bancrofti*. Il a découvert une deuxième espèce, qu'il a dénommée *Filaria malayi*, plus importante encore que le W. b. à cause de son extension. Jusqu'ici on n'en connaît que les larves, circulant dans le sang périphérique de l'homme avant d'être incorporées par les moustiques. Les moustiques transportant le « Filaria malayi » sont d'autre espèce que ceux du « Wucheria bancrofti ».

M. Brug a étudié spécialement le cycle évolutif de la « Filaria malayi » dans les moustiques adultes.

***

A Amsterdam a été créé un Institut pour l'étude des mesures à prendre pour la protection aérienne, sous la direction de M. v. d. Stempel. Des cours seront organisés à Amsterdam et à Utrecht.

PÉROU

A la dernière séance de l'Académie de Médecine de Lima, le professeur Leonidas-Avendano, qui finissait sa période de Présidence, a été nommé à l'unanimité « Président d'honneur perpétuel de l'Académie ». Cette distinction lui a été accordée pour les éminents services rendus non seulement à l'Académie, mais à la Médecine péruvienne en général et pour le fait que M. Avendano avait été, il y a 50 ans, un des fondateurs de l'Académie. A la même séance, le professeur Escomel présenta un cas, le premier, de scolopendrisme neuro-myopathique (envenimation produite par la morsure d'un scolopendre péruvien).

ROUMANIE

La Société roumaine d'urologie a institué, à l'occasion de son XXV° Anniversaire, un prix annuel de 3.000 lei qui portera le nom du fondateur de la Société *Professeur Herescu* et sera attribué à la meilleure thèse de doctorat, avec un sujet urologique.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les Hôpitaux et Laboratoires :

MM. Cheikh-el-Ard, Arabe ; Jorge Thénon, Argentin ; Gooskens, Tans, Victor Nolens, Belges ; François Roy, Antonio Léveillé, François Henry, Canadiens ; Joaquin Pujol, Cubain ; I. S. Klieger, Américain du Nord ; José Rodriguez Chavez, Espagnol ; Jean Nicolacopoulos, Emm. Glytsis, Grecs; Alfred Berndorger, Hongrois ; Armen Petrossian, Iranien ; Sarraf, Mathias Lorenzo, Libanais ; Mlle Judith Sheinfeld, Palestinienne ; MM. Manuel Riveros, Paraguayen ; Maldonado, Péruvien; Lamberg, Polonais; Henri Hunwald, Tuchila, Laure Cappon, Copelman, Roumains ; Sandro Burgi, Frédéric Finck, Suisses ; Mlle Ruth Picot, Suissesse ; MM. Abdul Hadi El Kaati, Syrien ; Ottolina Carlos, Felipe Contreras Unda, Vénézuéliens.

(*A. D. R. M., Faculté de Médecine, Salle Béclard*).

Livres Nouveaux

Actualités médico-chirurgicales. *Troisième série*. Treize conférences, par les Chefs de Clinique de la Faculté de Médecine de Marseille. 1 vol. de 214 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

Continuant les heureuses publications précédentes, les chefs de clinique de la Faculté de Marseille publient une troisième série de treize conférences sur des sujets d'actualité médico-chirurgicale. Ces conférences, qui seront lues avec le plus grand intérêt, sont les suivantes :

1° Le neurotropisme infectieux; données générales.

2° Cancers secondaires de l'os.

3° Les hémorragies des cirrhotiques.

4° L'importance du facteur « temps » en curiethérapie; son application au traitement du cancer du col.

5° Le domaine de l'hépatite parenchymateuse dans la séméiologie des cirrhoses.

6° La paralysie faciale et sa correction esthétique par les opérations plastiques.

7° Le facteur rénal dans le diabète sucré.

8° Maladie de Nicolas-Favre et rétrécissement du rectum.

9° Etiologie, pathogénie et prophylaxie des complications pleuro - pulmonaires après les interventions gastro-duodénales.

10° Considération et pathogénie sur le traitement de la maladie de Volkmann.

11° Localisations médiastinales et digestives de la neurogliomatose de Recklinghausen.

12° Les arthrites vertébrales chroniques.

13° L'électrocardiographie dans la maladie rhumatismale.

J. Sénèque.

Livres Reçus

798. **Les constituants morphologiques du cytoplasme. III : Le système vacuolaire ou vacuome**, par A. Guilliermond (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 171). 1 vol. de 110 p., avec 39 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

799. **L'année psychologique (Trente-quatrième année)**, 1933, par Henri Piéron. 2 vol. formant ensemble 1168 p. (*Félix Alcan*). — Prix : 120 fr.

800. **Eléments de Matière Médicale Homœopathique.** 2e édition revue et augmentée, par Paul Chiron. 1 vol. de 610 p. (*J. Peyronnet et Cie*).

801. **Prassi Medico-Forense**, par F. Ballotta. 1 vol. de 168 p., avec fig. et planches (*N. Zanichelli*), Bologne. — Prix : L. 15.

802. **L'Embryologie végétale.** Résumé historique, 2e époque : **De Hanstein (1870) à nos jours**, fasc. II. (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 175), par R. Souèges. 1 vol. de 60 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

803. **La cellule embryonnaire**, fasc. III., par R. Souèges (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 208). 1 vol. de 72 p., avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

804. **Les grandeurs des unités micellaires et leurs variations en raison géométrique**, par G. Malfitano et M. Catoire (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 174). 1 vol. de 60 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

805. **Die unsichtbaren Krankheitserreger Filtrierbare Vira. Ein Lehrbuch für Arzte und Tierärzte**, par J. Balo. 1 vol. de 310 p., avec 39 fig. et 3 planches (*S. Karger*), Berlin. — Prix : 24 M.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Le Conseil de la Faculté de Médecine de Paris dans sa séance du 27 Février a proposé pour l'emploi de chargé de cours de Stomatologie à la Faculté de Médecine, M. Charles Ruppe, stomatologiste des hôpitaux, par 50 voix sur 70 votants.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié (Professeur M. F. Rathery). — Les thérapeutiques nouvelles. Une série de conférences sur les thérapeutiques nouvelles seront faites à l'Amphithéâtre des cours de l'hôpital de la Pitié, le dimanche à 10 h. 30, à partir du 8 Mars 1936.

8 Mars, Prof. F. Rathery : Le traitement des gangrènes diabétiques. — 15 Mars, Prof. agrégé Vallery-Radot : Le traitement des migraines. — 22 Mars, Prof. Paul Mathieu: Le traitement chirurgical des rhumatismes chroniques. — 29 Mars, M. Hurez, chef de clinique : Le traitement des broncho-pneumonies infantiles. — 26 Avril, M. Lelong, médecin des Hôpitaux : Le traitement du choléra infantile. — 17 Mai, Prof. Loeper : Le traitement des intoxications alimentaires. — 24 Mai, Prof. agrégé A. Lemaire : Le traitement de l'asystolie basedowienne. — 7 Juin, Prof. A. Baudouin : Le traitement des algies faciales. — 14 Juin, Prof. agrégé Duvoir : Le traitement d'urgence des intoxications. — 21 Juin, M. Félix-Pierre Merklen, chef de clinique : Le traitement de la maladie d'Addison.

Ces conférences sont libres et sont particulièrement destinées aux médecins praticiens.

Maladies cutanées et syphilitiques (Hôpital Saint-Louis). — M. le Prof. H. Gougerot, médecin de l'hôpital Saint-Louis, continuera ses cliniques aux dates suivantes, les mardis à 11 h., à l'Amphithéâtre Louis-Brocq de la Clinique, et les mercredis soirs à 20 h. 30, à la Consultation de la Porte, à l'hôpital St-Louis.

Les traitements des grandes dermatoses : L'indispensable en dermatologie avec présentation de malades et de moulages, projections.

Mercredi 4 Mars : Séroréaction de B.W.: discussion des meilleures techniques. Interprétation des B.W. positifs. — Mercredi 11 Mars : Interprétation des B. W. négatifs, les causes d'erreurs, les imperfections et paradoxes du B.W. — Mercredi 18 Mars : Adénites chancrelleuses et maladie de Nicolas-Favre : Formes nouvelles des traitements. — Mercredi 25 Mars : Méthodes d'examen. Règles des traitements externes ; les erreurs graves à éviter en dermatologie. — Mardi 31 Mars et mercredi 1er Avril : Formulaire dermatologique. — Mardi 5 Mai : Traitements généraux des tuberculoses cutanées. — Mercredi 6 Mai : Traitements locaux des lupus tuberculeux et érythémateux. — Mardi 12 Mai : Traitements de la lèpre. — Mercredi 13 Mai : Traitements des mycoses profondes. — Mardi 19 Mai : Nouveaux traitements du psoriasis. — Mercredi 20 Mai : Traitements des épidermomycoses : les complexes des plis, des plantes, etc. — Mardi 26 Mai : Nouveaux traitements internes des eczémas : désensibilisation, etc. — Mercredi 27 Mai : Traitements externes des eczémas. — Mardi 9 Juin : Traitements des érythrodermies. — Mercredi 10 Juin : Nouveaux traitements des dermatoses bulleuses. — Mardi 16 Juin : Nouveaux traitements des pyodermites et des dermo-épidermites : vaccins, bactériophages, etc. — Mercredi 17 Juin : Nouveaux traitements des prurits, lichens, urticaires, etc. — Mardi 23 Juin : Traitements des alopécies et des pelades, des hypertrichoses et des dermatoses inesthétiques. — Mercredi 24 Juin : Traitements des séborrhées de la face, du cuir chevelu et des acnés. — Mardi 30 Juin : Traitement de la gale et des pédiculoses. — Mercredi 1er Juillet : Traitements des cancers cutanés.

Horaire de la clinique. — Les mardis : Consultation de la Porte, à 9 h., par les Assistants, présentation de malades, à 9 h. 30, par le Professeur, leçon clinique à 11 h., à l'Amphithéâtre Louis-Brocq. — Les mercredis : Visite des salles des Pavillons Bazin, à 10 h. ; Physiothérapie et petites opérations, à 9 h. 30, au Pavillon Bazin : Salles Henri-Dominici. — Les mercredis soir : A la consultation de la Porte, policlinique à 20 h. 30 et leçon clinique à 21 h. 30. — Les jeudis indiqués ci-dessous : Etudes de questions d'actualité par des spécialistes de chaque question, à l'Amphithéâtre Fournier de la clinique, à 10 h. — Les vendredis : Policlinique par le Professeur à l'Amphithéâtre Brocq du nouveau dispensaire, à 10 h.

Les jeudis de la Clinique de Saint-Louis fondés sous le patronage de L. Brocq. Etudes de questions d'actualité à l'Amphithéâtre A. Fournier de la Clinique, à 10 h. — 26 Mars : M. Flandin, médecin de l'hôpital St-Louis. — 6 Mai (mercredi) : M. Touraine. — 7 Mai : M. Chevallier, agrégé, médecin de Cochin-Ricord. — 20 Mai (mercredi) : M. Sézary, agrégé, médecin de l'hôpital St-Louis. — 28 Mai : M. Pierre Fernet, médecin de St-Lazare. — 18 Juin : M. le Prof. agrégé Jausion. — 25 Juin : M. Milian, médecin de l'hôpital St-Louis. — 2 Juillet : Prof. Gougerot, médecin de l'hôpital St-Louis.

Pathologie médicale et générale. — M. le Prof. Baudouin commencera son enseignement le mercredi 11 Mars 1936, à 18 h., au petit Amphithéâtre et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies du système nerveux (2e partie) : Affections vasculaires. Infections et intoxications neurotropes. Tumeurs cérébrales et médullaires.

Cours pratique de sympathologie clinique. — M. le professeur Laignel-Lavastine, avec la collaboration de MM. Rosenthal, Delherm, Alajouanine, Paul Chevallier, Bailliart, Justin-Besançon, Bourgeois, Didsbury, Bonnard, Vinchon, Largeau, Fay, G. d'Heucqueville, Sterne, Sambron et Moulinier, commencera le *mercredi 4 Mars* 1936 *à 10 heures*, à la Pitié, service 4, un cours pratique sur les Actualités sympathologiques en 12 leçons avec présentation de malades et exercices de laboratoire.

Ce cours, fait les lundis, mercredis et samedis, à 10 heures, comprendra une introduction anatomo-physiologique par M. Laignel-Lavastine, une conférence et des exercices pratiques.

Programme du cours. — *Mercredi 4 Mars.* M. Laignel-Lavastine : Anatomo-physiologie du sympathique. — *Samedi 7 Mars.* M. Laignel-Lavastine : Anatomo-physiologie du sympathique (*suite*) [avec projections]. — *Lundi 9 Mars.* M. Alajouanine : Les arthropathies. — *Samedi 14 Mars.* M. Bailliart : La circulation rétinienne. — *Lundi 16 Mars.* M. Didsbury : La migraine. — *Mercredi 18 Mars.* M. Rosenthal : Le sympathique des tuberculeux. — *Samedi 21 Mars.* M. Bourgeois : L'asthme. — *Lundi 23 Mars.* M. Sterne : L'électrocardiographie en sympathologie. — *Mercredi 25 Mars.* M. Justin-Besançon : Les corps sympatholytiques. — *Samedi 28 Mars.* M. Laignel-Lavastine : Le sympathique des périodiques. — *Lundi 30 Mars.* M. Delherm : Physiothérapie des sympathoses digestives.

Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales. — Organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des hôpitaux par la chaire de physique médicale (prof. André Strohl) et l'Institut du Radium (directeurs : M. A. Debierne et M. Cl. Regaud).

Troisième partie : Electrologie-photothérapie.

I. — Cours. — Lundi 2 Mars. M. Ronneaux : Courant continu. Sources. Mesure. Graduation. Actions physiologiques. — Mardi 3. M. Dognon: Ionisation et applications. — Mercredi 4. M. Desgrez: Electrolyse et ses applications. — Jeudi 5. M. Desgrez : Courant alternatif. Courant faradique. Franklinisation. — Vendredi 6. M. Bourguignon : Excitation électrique des nerfs et des muscles. Electrotonus. Lois polaires. — Samedi 7. M. Bourguignon : Loi d'excitation. La chronaxie en général. Chronaxies motrices et sensitives normales de l'homme. — Lundi 9. M. Bourguignon : Forme et amplitude de la contraction à l'état normal et pathologique. — Mardi 10. M. Bourguignon : Electrodiagnostic. Technique. — Mercredi 11. M. Bourguignon : Electrodiagnostic. Interprétation. — Jeudi 12. M. Dognon : Les courants de haute fréquence. Physique et physiologie. — Vendredi 13. M. Cottenot : Application des courants de haute fréquence. Diathermie. Electrocoagulation. — Samedi 14. M. Delherm : Les indications et la technique dans les affections du neurone sensitif. — Lundi 16. M. Delherm : Les indications et la technique dans les affections du neurone sensitif. — Mardi 17. M. Duhem : Indications générales dans les affections du neurone moteur périphérique. — Mercredi 18. M. Duhem : Technique générale dans les affections du neurone moteur périphérique. — Vendredi 20. M. Duhem : Indications particulières et physiothérapie de la poliomyélite. — Samedi 21. M. Bourguignon : Les indications et la technique dans les affections du neurone moteur central, les troubles vasomoteurs et trophiques, les névroses. Traitement des contractures. — Lundi 23. M. Dausset : Les indications et la technique dans les maladies de la nutrition. Rhumatisme. Goutte. Obésité. — Mardi 24. M. Dausset : Les indications et la technique dans les maladies de la nutrition. Rhumatisme. Goutte. Obésité. — Mercredi 25. M. Morel-Kahn : Les indications et la technique dans les affections du tube digestif. — Jeudi 26. M. Morel-Kahn : Les indications et la technique dans les affections du tube digestif. — Vendredi 27. M. Dausset : Les indications et la technique en gynécologie. — Samedi 28. M. Belot : L'électrothérapie en dermatologie. — Lundi 30. M. Belot : L'électrothérapie en dermatologie. — Mardi 31. M. Strohl : Les accidents de l'électricité. — Mercredi 1er Avril. M. Cottenot : Les bases physiques de la photothérapie. Photobiologie. — Jeudi 2. M. Cottenot : Héliothérapie. Finsenthérapie. — Vendredi 3. M. Cottenot : Actinothérapie. Ultra-violet.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 h.

II. — Travaux pratiques. — Pendant la troisième partie du Cours, quelques exercices pratiques portant sur la technique électrologique auront lieu au laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. H. Desgrez, chef des travaux de physique.

III. — Stages. — Pendant toute la durée du Cours, les élèves accompliront un stage d'électrologie pour lequel ils pourront choisir parmi les services suivants :

M. Aubourg, Hôpital Beaujon, Service d'Electroradiologie.

M. J. Belot, Hôpital Saint-Louis, Service central d'Electroradiologie.

M. Bourguignon, Hôpital de la Salpêtrière, Service d'Electroradiologie.

M. Cottenot, Hôpital Broussais, Service d'Electroradiologie.

M. Dausset, Hôtel-Dieu, Clinique médicale du prof. Carnot.

M. Delherm, Hôpital de la Pitié, Service d'Electroradiologie.

M. Duhem, Hôpital des Enfants-Malades, Service d'Electroradiologie.

M. Maingot, Hôpital Laennec, Service d'Electroradiologie.

M. Ronneaux, Hôpital Cochin, Service d'Electroradiologie.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêtés du 17 Février 1936 : Mlle Jacob est nommée médecin chef de service à l'asile public d'aliénés d'Alençon (Orne).

M. Thuillier, médecin chef à l'asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne), est nommé médecin chef à l'asile public d'aliénés de Saint-Venant (Pas-de-Calais).

— Un poste de médecin chef de service (poste créé) est vacant à l'asile public d'aliénés de la Roche-sur-Yon (Vendée).

— Un poste de médecin-chef de service est vacant à l'asile public autonome d'aliénés de Bailleul (Nord), par suite de la mise en congé de M. d'Heucqueville.

— Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne), par suite de la nomination de M. Thuillier à l'asile public d'aliénés de Saint-Venant (Pas-de-Calais).

— Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public autonome d'aliénés de Bassens (Savoie), en remplacement de Mme Collet.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — (*Admissibilité*). — *Questions données* : Série A : Maladie bronzée d'Addison. Série B : Tétanie.

Questions restées dans l'urne : Série A : Maladie amyloïde. Formes cliniques de la spirochétose dite ictéro-hémorragique. Série B : Manifestations cardiaques de la maladie de Basedow. Erythème noueux.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — JURY (TIRAGE AU SORT) : MM. Aubourg, Gibson, Barrel, Mahar, Poisseau, Mathieu, Gosset.

Censeur : M. Desgrez. *Lecteurs* : MM. Morel-Kahn, Marchant.

Internat. — ORAL. SÉANCE DU 26 FÉVRIER. *Questions posées* : Abcès froids de la paroi thoracique. Signes, diagnostic des hémorragies gastro-duodénales.

Ont obtenu : MM. Magne-Rouchaud, a filé ; Bretton, 16,3 ; Champagne, 16,9 ; Aslanian, 17,1 ; Pinet, 21 ; Musset, 20,8 ; Gallant, 20,3 ; Joly, 22,1 ; Mlle Montalant 18,6 ; Mme Thaon, 20,6.

Internat de Brévannes, etc. — Un concours pour la nomination aux places d'interne en médecine qui pourront être vacantes en 1936 : 1° à l'Hospice de Brévannes (Seine-et-Oise); 2° à l'Institution Sainte-Périne et à la Fondation Chardon-Lagache ; 3° à l'Asile pour Enfants de la Ville de Paris, à Hendaye (Basses-Pyrénées); 4° à l'Hôpital-Sanatorium Joffre, à Champrosay, sera ouvert le mardi 24 Mars 1936, à 9 h., dans la salle des Concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, 49.

Les candidats qui désireront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de Santé), à partir du lundi 2 jusqu'au lundi 9 Mars 1936 inclusivement, de 14 h. à 17 h.

Concours de médecins des asiles publics d'aliénés. — Par arrêté du ministre de la Santé publique en date de 17 Février 1936, un concours pour neuf emplois de médecin du cadre des asiles publics d'aliénés s'ouvrira à Paris, au ministère de la Santé publique et de l'Education physique, le lundi 27 Avril 1936.

Les candidats adresseront à la direction du personnel de la comptabilité et des habitations à bon marché (1er bureau), pour le vendredi 27 Mars au plus tard, les pièces suivantes : leur acte de naissance, leur diplôme de docteur en médecine, leurs états de service, un exposé de leurs titres, un résumé succinct de leurs travaux, du dépôt de leurs publications, les pièces établissant leur stage, les pièces établissant l'accomplissement de leurs obligations militaires.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. *Chevalier* : M. R. Poutiers, de Marseille.

Conférence « Rive gauche ». — M. le Professeur Pierre Mauriac, doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux, fera le 6 Mars, à 17 h. 30, au « Vieux Colombier », 21, rue du Vieux-Colombier, une conférence sur « l'Influence des grands médecins du XIXe siècle ».

Retenir ses places par téléphone à Etoile 56-60.

IIIe Congrès international de pathologie comparée aura lieu à la Faculté de Médecine d'Athènes du 15 au 18 Avril 1936.

LES SUJETS SUIVANTS SONT INSCRITS A L'ORDRE DU JOUR : *Section de Médecine Humaine :* 1° Echinococcoses. 2° Néphroses et amyloses. 3° Leishmanioses. 5° Avitaminoses : Influence sur les fonctions digestives. — *Section de Médecine vétérinaire* : 1° Les échinococcoses chez les animaux domestiques. 2° Les spirochétoses animales. 3° Les infections anaérobies chez les animaux domestiques. 4° Les varioles animales. 5° Les leismanioses animales. — *Section de pathologie végétale* : 1° L'immunité chez les végétaux.

A l'occasion de ce Congrès, nous signalons à nos lecteurs que les « membres Français » pourront bénéficier de la « CROISIÈRE CLASSIQUE EN GRÈCE » organisée par les Messageries Maritimes à bord du *Champollion*, du 7 au 27 Avril 1936.

L'itinéraire de ce voyage (Marseille, Palerme, Corfou, Katakolo, Olympie, Gythéion, Mistra, Sparte, Santorin, Syra) à prévu en effet pour les congressistes 3 jours à Athènes, du 15 au 17 Avril, et 1 jour à Nauplie, Mycènes, Epidaure le 18 Avril, ces dates correspondant à celles du Congrès. La croisière continuera ensuite par Delos, Mykonos, Izmir, Ephèse, Patmos, Kalymnos, Rhodes, Candie, Cnossos, Syracuse, Marseille.

Une classe unique est prévue pour tous les participants. Les prix (variant uniquement selon la cabine occupée) sont de 2.250 à 10.000 fr.

Une réduction de 20 pour 100 sur ces prix est accordée à tous les médecins participant au Congrès (5 pour 100 aux membres de leur famille).

Pour tous renseignements s'adresser à M. H. Joannides (« Le Voyage en Grèce »), délégué exclusif pour la France de la Section Touristique du Congrès, 4, rue de l'Echelle, Paris (1er). Tél. Opéra 61-21 et à toutes les agences de voyages.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Moscou des suites d'une grippe aiguë du célèbre physiologiste Pavlov. Nous dirons ultérieurement quelle fut l'œuvre scientifique de ce grand savant ; à Lille, celle de M. L. Reverchon, professeur d'O.-R.-L., à la Faculté libre de Médecine ; à Paris, de M. François Jacoulet, chirurgien de l'hôpital civil de Vierzon et de M. le médecin général de la marine Labadens ; à Lavaur (Tarn), de M. Alexandre Rastouil, membre correspondant de l'Académie de Chirurgie ; et celle, à Thanny (Alsace), de M. Georges Kern.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 2 MARS. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

MARDI 3 MARS. — Anatomie (écrit), Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

MERCREDI 4 MARS. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 5 MARS. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

VENDREDI 6 MARS. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

SAMEDI 7 MARS. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

THÈSES DE MÉDECINE.

MARDI 3 MARS. — M. Aboulker : *Les adénites aiguës appendiculaires et adénolymphomésentérique aiguë.* — M. Calvet : *Les arthrodèses dans la tumeur blanche du genou de l'enfant et de l'adolescent.* — Jury : MM. Pierre Duval, Lenormant, Mocquot, Schwartz.

M. Breitel : *Etude des dermatoses professionnelles et de leur législation.* — M. Leroux : *Les plasmocytomes des voies aériennes supérieures.* — Jury : MM. Balthazard, Bezançon, Champy, Chevallier.

MERCREDI 4 MARS. — M. Aristizobal : *Les rapports du foie et de la colopathie muco-membraneuse.* — Mlle Petresco : *Valeur pratique au cours de la gestation des nouvelles réactions d'hémolyse.* — Jury : MM. Léon Binet, Couvelaire, Gosset, Tanon.

JEUDI 5 MARS. — Mlle Petit-Labauve : *Septicémies à diplococcus crassus.* — Jury : MM. Lereboullet, Terrien, Lemaître, Velter.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Labo d'anal. méd., exist. dep. 10 ans, ch. associé Docteur Franç. pour agrand. Ecr. *P. M.* 804.

Laboratoire demande exclusivité visiteur médical expérimenté, possédant auto, pour la région Nord. Indiquer référ. et prétentions à *P. M.* 746.

Labo Anal. Méd., dem. urgence préparateur ou préparatrice au courant. Ecr. *P. M.* n° 809.

Etudiant en Médecine, fin d'Etudes, excel. réf., libre matin et après-midi, ch. collaboration aupr. Labo pour Paris. Ecr. M. Roussy, 59, rue des Morillons, Paris (15e).

Secrétaire Médicale, att. études, demande place Docteur, clinique ou maison de santé. S'adres. Mlle Louise, 2, rue du Roule, Cherbourg (Manche).

Docteur recommande Professeur Université retraité, marié, donnant soins familiaux et assurant études secondaires à garçon délicat. Prix mensuels 900 à 1.000 fr. S'adres. Prof. Zwilling, St-Aygulf-Plage (Var).

Vve, 33 ans, Inf. dipl., sténo-dact., compt., angl., tr. recommand. par Médecin, désire poste secrétariat médical Paris ou Province. Prétentions salaire modeste. Ecr. Mme Guillemont, route Levroux, Châteauroux (Indre).

Laboratoire ayant des produits scientifiques très connus, cherche visiteur médical exclusif pour Paris, de préférence Médecin, Pharmacien, Chimiste. Ecr. *P. M.* n° 825.

A vendre à Périgueux, près Gare, belle usine, 4.000 m., maisons de Directeur et contre-maîtres. Conviendrait Usine de produits chimiques et pharmaceutiques. Prix intéressant. Facilités de paiement. S'adres. Société Bernheim, 23, rue de l'Arcade, à Paris, ou à M. Valégeas, 19, cours Montaigne, à Périgueux.

Secrétaire assistante médicale, conn. part. ag. phys. et gynéc., st.-dact., compt. exp., tr. bon, réf., recom. p. médecin, ch. occup. G. Duval, 10, place Clichy.

Jne Méd., 29 ans, lic. ès sc. phy., ch. Labo pr représ. ou rédact. publ. Exp. Réf. Ecr. *P. M.* 828.

Château et dépendances, site agréable, à Sedan. Propice pour Maison de santé ou clinique, à vendre ou à louer. Ecr. pour conditions aux Annonces Légales du Nord, 45, rue d'Inkermann, à Lille qui transmettra.

Ancien int. Hôp. S.-et-O., fin d'études, franç., mariée, ch. pl. ch. confr., Labo ou Clin. Ecr. *P. M.* n° 830.

Médecin français ayant importante clientèle Province, reprendrait bonne clientèle Médecine Générale, accouchements, Paris : 6e, 7e, 8e, 9e, 16e et 17e arrond. ou Neuilly. Ecr. *P. M.* n° 831 qui transmettra.

Jne Fille, franç., bon. présent., référ., ch. emploi Méd. ou Dentiste Nice. Ecr. *P. M.* n° 832.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA

DILATATION DES BRONCHES

MALFORMATION CONGÉNITALE

Par **Robert DEBRÉ**

L'origine congénitale de la dilatation des bronches ou bronchiectasie commune paraît aujourd'hui aux yeux des auteurs français plus fréquente que jadis. Mais cette pathogénie n'occupe pas encore dans l'esprit des médecins la place qu'elle mérite : la première. Cette méconnaissance nous autorise à revenir sur un sujet qui, depuis de longues années, nous préoccupe. Si nous pouvons aujourd'hui contribuer à la solution de ce problème, c'est parce que nous disposons d'un nombre appréciable d'observations (près d'une vingtaine en ne tenant compte que des observations absolument complètes) de bronchiectasies étudiées dans leurs détails, suivies depuis longtemps, parfois depuis plus de quinze ans, et dont nous connaissons — point essentiel — le début clinique [1].

Notre étude nous a conduit à une conviction que l'on peut exprimer ainsi : 1° Habituellement la bronchiectasie de l'enfance est liée à une malformation congénitale; 2° elle ne mène pas habituellement les enfants à la mort, si bien qu'à l'âge adulte un nombre important des bronchiectasies observées ne sont que la suite des bronchiectasies de l'enfance; 3° tous les intermédiaires existent entre la minuscule bronchiectasie congénitale, absolument latente, trouvaille d'autopsie, la bronchiolectasie de M. Letulle [2], la bronchiectasie commune infectée (bronchiectasie abcédée de Sergent [3]) ou non infectée (bronchiectasie sèche de F. Bezançon et ses élèves [4]), les kystes aériens du poumon compatibles avec la vie et enfin la maladie kystique du poumon, malformation monstrueuse, qui entraîne la mort *in utero* ou dès la naissance; 4° à côté de cette maladie bien individualisée qu'est la bronchiectasie commune ou dilatation des bronches congénitale, la tuberculose (Grancher, Sergent et Pruvost, Léon Bernard et Lamy [5], Armand-Delille [6]), la syphilis (Tripier et Bériel [7]), le cancer (Ménétrier [8]), les corps étrangers (Comby [9], Flandin, Ramadier, Soulas et Weill [10]), les gangrènes et les suppurations pulmonaires (Sergent, Léon Kindberg [11] et maints auteurs américains), peuvent donner lieu à des bronchiectasies secondaires et associées. Celles-ci sont, tout au moins chez l'enfant, infiniment plus rares, toutes réunies, que la bronchiectasie commune ou congénitale; 5° il n'est pas démontré, d'une façon bien nette, qu'une broncho-pneumonie grave puisse déterminer une bronchiectasie, si bien que l'étiologie la plus fréquente pour les auteurs classiques (V. Hutinel [12], Jean Hutinel [13] entre autres) est à nos yeux la moins solidement établie; 6° même dans le cas où une bronchiectasie coïncide avec un cancer ou avec un abcès, il reste à voir (Letulle, Ménétrier) si la néoplasie maligne n'est pas venue se greffer sur la malformation congénitale, indice elle-même d'un désordre anarchique dans le développement des tissus, ou bien il reste à examiner si l'infection, suivant une loi de pathologie souvent oubliée, ne s'est pas fixée électivement sur ce tissu si particulier qu'est un tissu de malformation; 7° il n'est même pas impossible — mais ceci reste à démontrer — que la broncho-pneumonie, qui semble causer une bronchiectasie, ne soit en réalité qu'un épisode infectieux initial, révélateur pour le clinicien d'une bronchiectasie latente.

Si cet ensemble de conclusions n'a peut-être pas été jusqu'à présent formulé dans toute sa netteté, on sait, par contre, fort bien que l'origine congénitale de la dilatation bronchique a depuis bien longtemps été envisagée par certains auteurs puis soutenue avec vigueur et autorité par d'autres.

Tous ceux qui ont écrit sur les bronchiectasies ne manquent pas de rappeler que, dès 1880, Grawitz [14], rapportant une série de cas de bronchiectasies appartenant pour la plupart à des enfants, émet pour la première fois, comme hypothèse étiologique, celle d'une maladie congénitale de l'arbre bronchique; que, la même année, Th. Barlow, en Angleterre, publiant le cas d'un enfant de 3 mois dont le poumon contenait des cavités kystiques du volume d'une noisette, reprend la même opinion.

En 1899, S. Bard [15] discerne une variété latente, idiopathique des bronchiectasies et, frappé par les similitudes qui rapprochent certaines formes de dilatations bronchiques et les dilatations idiopathiques de tous les organes cavitaires et tubulés, il expose la thèse de l'origine congénitale. Revenant sur le même sujet en 1924 [16], s'appuyant sur les travaux faits jusqu'alors, il établit une théorie précise et développe largement des arguments, à notre avis, décisifs. Pour lui, la dilatation idiopathique des bronches est caractérisée par les trois faits suivants : Il existe dès la naissance une disposition tissulaire congénitale, qui n'est encore que la malformation en puissance; mais sous la seule influence de pressions normales, que l'organe est appelé à subir au cours de son fonctionnement physiologique, la malformation définitive va s'installer sans l'intervention d'aucune cause inflammatoire ou mécanique. La lésion reste cliniquement latente, jusqu'au jour où les progrès de la dilatation ont soit compromis les tissus ou les organes voisins, soit provoqué la production de complications particulières frappant l'organe ectasié lui-même. Enfin, la malformation n'atteint que très tardivement le caractère d'une maladie caractérisée et durable, lorsque la répétition et l'aggravation des poussées infectieuses sont venues superposer à la dilatation simple du début l'inflammation chronique et la suppuration des muqueuses, l'induration des parois. Alors apparaissent des phénomènes physiques saisissables, des signes d'auscultation, qui ne représentent en réalité qu'une sorte de séméiologie d'emprunt.

Enfin, S. Bard établit le lien entre la bronchiectasie et la maladie kystique du poumon : tantôt la malformation peut se localiser sur les bronches, respectant la structure alvéolaire normale et réalisant une bronchiectasie; tantôt la malformation porte sur le parenchyme alvéolaire créant une dégénérescence kystique du poumon; de même qu'au niveau du rein, la dilatation idiopathique peut porter sur la glande, réalisant un rein polykystique, ou se localiser au contraire sur les voies excrétoires pour donner naissance à une hydronéphrose.

De son côté, depuis 1920, en Allemagne, Sauerbruch soutient la même thèse [17] : frappé par la multiplicité et la banalité des faits placés à la base de l'étiologie des bronchiectasies, il rejette l'hypothèse d'une affection acquise, et défend la théorie d'une malformation congénitale. Pour lui, il y aurait, dès la naissance, dilatation définitivement constituée, et il croit en trouver la raison dans un trouble de développement embryologique. On sait que l'arbre bronchique se développe aux dépens d'un bourgeon œsophagien à un moment où le rudiment cardiaque est déjà assez développé. La voie de liaison entre le cœur et les veines cardinales peut — soit par suite d'un manque de longueur, soit par suite d'un excès de calibre — étrangler la bronche et provoquer ainsi dans tout l'arbre bronchique inférieur des troubles mécaniques du développement. Cette conclusion est également adoptée par Schneider, qui considère que 8 sur 10 des ectasies de l'enfance sont sûrement d'origine congénitale.

Il y a peu de temps, M. Lereboullet insistait, dans une leçon clinique importante [18], sur l'importance du facteur congénital et montrait que

1. La plupart de ces observations figurent dans la thèse de Mme H. Brisard. *La bronchiectasie de l'enfance, maladie congénitale* (*Arnette*, édit.). 1935.

2. M. Letulle : *Le poumon* (*Maloine*, édit.).

3. E. Sergent : Abcès bronchiectasiants et bronchiectasies abcédées. *Rev. Méd. Franç.*, Janvier 1930.

4. Bezançon, M. P.-Weil, Azoulay et Et. Bernard : La forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches. *La Presse Médicale*, 20 Février 1924.

5. Léon Bernard : Bronchiectasie et tuberculose. *Paris Médical*, 28 Septembre 1929. — L. Bernard et Lamy : Sur 3 cas de bronchiectasies liées à des scléroses pulmonaires d'origine tuberculeuse. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 Avril 1927.

6. Armand-Delille, Lévy et Marie : Dilatations bronchiques secondaires dans l'évolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfance. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 Mars 1925.

7. Bériel : *La syphilis du poumon*. 1 vol. (*Masson*, édit.), Paris, 1907.

8. P. Ménétrier : Cancer. Article dans *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* (Roger, Widal et Teissier), **13**.

9. Comby : Article Dilatation des Bronches. *Traité Grancher-Comby* (*Masson*), 1904, **3**.

10. Flandin, Ramadier, Soulas et Weill : Corps étranger insoupçonné de la bronche droite chez un adulte. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 Juin 1928.

11. M.-L. Kindberg, Delbreil et Lafitte : L'abcès bronchiectasique. *Archives Médico-chirurgicales app. resp.* 1928, **3**, 4.

12. V. Hutinel : La dilatation des bronches chez les enfants. *La Presse Médicale*, 1er Mai 1905 ; Les petites dilatations des bronches chez les enfants. *La Presse Médicale*, 18 Février 1911.

13. J. Hutinel : La dilatation des bronches. *Thèse de Paris*, 1920 (*Arnette*, édit.).

14. Grawitz : *Wirchow's Archiv*, 1880, **82**, 210.

15. Bard : *Lyon Médical*, 1899.

16. Bard : Pathogénie, évolution et traitement de la forme idiopathique des dilatations bronchiques. *Journal de Médecine de Lyon*, Juillet 1924.

17. Sauerbruch : Etiologie et traitement chirurgical de la bronchiectasie. *Archiv für klinische Chirur.*, 1929.

18. P. Lereboullet : Les dilatations des bronches chez l'enfant. Importance des altérations congénitales. *Gazette des Hôpitaux*, 26 Juillet 1933.

la maladie accidentelle peut n'être que l'occasion, qui manifeste une lésion congénitale latente. Plus récemment encore, MM. F. Bezançon R. Azoulay et A. Martin [19], décrivant la forme cavitaire de la dilatation des bronches, affirmaient — reprenant des travaux de 1924 — l'importance de l'origine congénitale.

De notre côté, en 1907 et 1908, en collaboration avec notre maître, J. Thiroloix [20], nous poursuivions quelques recherches sur les bronchiectasies. Disons de suite que nous avions cru à cette époque déterminer chez le rat blanc une bronchiectasie infectieuse expérimentale. Notre conviction actuelle est qu'il s'agissait, en réalité, d'une maladie spontanée de l'animal, et, à cet égard, notre expérience n'est pas valable. Par contre, les constatations histo-pathologiques, faites sur l'animal et sur l'homme, servirent de base à une discussion devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (15 Mai 1908). Nous étions frappés par l'existence d'un processus chronique, constitué par l'association d'éléments destructeurs et surtout d'éléments de néoformation, de prolifération, ces derniers nous semblant nettement dominer dans la majorité des cas. Mettant ainsi en lumière une véritable transformation kystique broncho-alvéolaire avec hypergénèse épithéliale, nous en venions à rejeter la plupart des théories admises, pour établir une similitude étroite entre la bronchiectasie et les malformations kystiques congénitales observées au niveau d'autres organes et conclure que l'ectasie bronchique est due à une péri-bronchite chronique embryonnaire et que l'expectoration muco-purulente, qui la traduit, n'est que l'effet des fermentations cavitaires secondaires à des infections descendantes.

On voudra bien reconnaître qu'une opinion adoptée par Grawitz et Th. Barlow, S. Bard et Sauerbruch, auxquels viennent de se joindre P. Lereboullet et maintenant F. Bezançon et Et. Bernard, présente des garanties de quelque autorité, et cependant l'on refuse à la malformation congénitale une place importante dans l'origine des bronchiectasies ; on accepte cette étiologie, mais on ne veut pas considérer la malformation comme la cause habituelle de la bronchiectasie commune, et faute de trouver à l'origine de celle-ci une infection évidente, on en suppose une pour les besoins de la cause.

Comment, en effet, se présente l'histoire d'un enfant atteint de bronchiectasie commune? Le moment est venu de l'indiquer et d'en venir à l'exposé de nos observations personnelles. D'abord pour ce qui concerne les rapports avec la tuberculose, dans tous nos cas, sauf un, l'étiologie tuberculeuse n'est pas à envisager. Eliminons en effet d'abord les cas où les réactions tuberculiniques recherchées, suivant notre habitude, avec des doses progressives de tuberculine introduites dans le derme, restent absolument négatives, et n'envisageons que les sujets qui réagissent à la tuberculine ; dans ces conditions, l'étude clinique, radiologique, bactériologique, élimine formellement le rôle de la tuberculose dans l'établissement de la bronchiectasie. Le seul cas qui eût été discutable, si précisément il n'avait pas été suivi avec soin, est celui d'un enfant qui présente à quatre ans une tuberculose pulmonaire et qui s'avère plus tard atteint de bronchiectasie. Or, dans ce cas, dès les premiers examens, une expectoration abondante est mise en évidence. Elle ne pouvait pas être attribuée à la tuberculose commençante chez cet enfant de 4 ans et l'ensemble de l'histoire (que, grâce à l'extrême obligeance et à l'aide de M. Léon Kindberg, notre collaboratrice, Mme Brisard, put étudier complètement) montre clairement que la tuberculose ne fut chez cet enfant qu'une maladie surajoutée.

Mêmes résultats négatifs quand nous avons essayé d'établir le rôle de la syphilis héréditaire. Nous avons cherché par un examen clinique minutieux de nos enfants à mettre en évidence les stigmates de la syphilis héréditaire. Nous avons fait examiner les yeux, les oreilles. Nous avons recherché les adénopathies, palpé la rate, noté avec soin les anomalies morphologiques du visage, des dents, des membres. Chez nos petits malades, nous n'avons jamais trouvé de stigmate donnant l'idée d'une syphilis héréditaire. Tous nos petits malades ont, par ailleurs, subi une réaction de Bordet-Wassermann et plusieurs fois des réactions de Kahn. Dans tous les cas, la réponse a été négative. D'autre part, l'enquête étiologique ne nous a apporté qu'une fois l'aveu chez la mère d'une syphilis connue et traitée; mais la contamination de la mère est postérieure de plusieurs années à la naissance de l'enfant, et au moment de la naissance même la réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sang de la mère. Nous avons également fait pratiquer dans plusieurs cas la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang des parents de nos petits malades; tous les résultats ont été négatifs.

Dans aucune circonstance donc, la syphilis héréditaire ne peut être invoquée légitimement.

Plus intéressante, parce qu'approchant de plus près le fond même du débat, est l'investigation sur le rôle des infections broncho-pulmonaires.

Tout d'abord une remarque préliminaire : il est arrivé que les parents de nos petits malades évoquent le souvenir d'une ou de plusieurs « broncho-pneumonies ». Mais lorsqu'on poursuit l'enquête, on voit que ce diagnostic est souvent porté pour qualifier un épisode fort simple, éphémère, dont ni la durée, ni la gravité, ni les symptômes même ne sont ceux d'une broncho-pneumonie.

En fait, dans aucun des cas que nous avons pu étudier personnellement, une broncho-pneumonie, une infection grave de l'appareil broncho-pulmonaire ne peut être invoquée à l'origine de la bronchiectasie. Tel est le fait fondamental et constant dans notre série d'observations complètes. Dans la plupart des cas, voici le mode de début : l'enfant, dès sa petite enfance, a toujours été délicat, toussant fréquemment, présentant à maintes occasions de petits incidents plus ou moins importants qualifiés suivant les cas de rhume ou de bronchite. Cet état de choses dure plus ou moins longtemps, sans que l'entourage en ait été très tourmenté. Puis, lorsque l'enfant atteint 5, 6 ou 7 ans, se déroule au cours d'un hiver, et pour la première fois, un épisode aigu, dont la durée et l'intensité attirent l'attention des parents. Si l'on étudie avec soin cet accident, que l'on a toujours tendance à considérer comme initial, on s'aperçoit qu'il ne reproduit point le tableau de la broncho-pneumonie grave, prolongée, traînante. Parfois l'enfant ne s'est alité que quelques jours; la température n'a jamais été très élevée, l'état général n'a jamais paru inquiétant et n'a jamais nécessité les thérapeutiques si volontiers appliquées lorsqu'une broncho-pneumonie est soupçonnée.

Enfin et surtout, ce premier épisode présente avec les accidents qui vont survenir au cours des hivers suivants une identité telle qu'il n'est pas rare d'entendre raconter que l'enfant a présenté 5, 6, 10 « broncho-pneumonies » successives! Le premier épisode n'a pas paru plus grave ni plus important que ceux qui devaient survenir plus tard. Dans certains cas, c'est de ce premier épisode notable que date l'expectoration ; dans d'autres, au contraire, l'enfant ne commence à cracher qu'après deux ou trois de ces épisodes aigus, de ces prétendues broncho-pneumonies.

Dans d'autres cas, le début est plus insidieux encore : dès le premier examen, l'enfant se présente avec une bronchiectasie entièrement constituée, sans qu'il ait été arrêté un seul jour par un épisode infectieux.

A la vérité, dans 2 cas qui nous furent très obligeamment communiqués, l'un par M. Leveuf et l'autre par M. Léon Kindberg, et que nous pûmes étudier à loisir, une broncho-pneumonie sévère peut être indiquée comme premier épisode clinique. Un de ces enfants a présenté à l'âge de 2 ans une rougeole grave, compliquée d'une longue broncho-pneumonie, après laquelle est apparue peu à peu l'expectoration purulente qui, depuis lors, ne s'est jamais tarie.

L'autre enfant, de 6 ans, bien portante jusqu'à cet âge, a présenté une broncho-pneumonie primitive, grave, prolongée, ayant tenu l'enfant trois mois au lit, et à laquelle a fait immédiatement suite le syndrome complet d'une bronchiectasie.

Ce sont des observations de ce genre qui ont conduit les auteurs à dire que les broncho-pneumonies pouvaient engendrer des bronchiectasies par dislocation de l'armature bronchique. N'a-t-on pas le droit de faire observer aux tenants de l'opinion traditionnelle ceci : tous nos cas, que le début affecte l'une ou l'autre des allures qui viennent d'être évoquées, se présentent d'une façon identique du point de vue clinique, radiologique, évolutif. Alors n'est-il pas interdit de penser que telle infection pulmonaire post-morbilleuse ou post-coqueluchеuse, ou même, comme dans le cas de M. Léon Kindberg, telle broncho-pneumonie cliniquement primitive — ce qui n'est pas très banal chez l'enfant de 6 ans — fut plutôt le trouble révélateur que créateur de la bronchiectasie? Dans tous nos cas personnels en tout cas, il est impossible de soutenir que des infections de l'arbre bronchique légères, courtes, laissant au début entre chaque épisode de longs intervalles de parfaite bonne santé, ont été suffisantes pour détruire et remanier une armature bronchique, et pour y créer les déformations énormes, tant morphologiques qu'histologiques, de la dilatation des bronches.

Inversement, comme tout médecin d'enfants, nous avons observé durant de longues années un nombre élevé d'enfants convalescents de broncho-pneumonies sévères reconnaissant les origines les plus variées ; jamais l'examen clinique, ni l'étude radiologique en série ne nous ont montré jusqu'à présent l'apparition subséquente d'une bronchiectasie ; et cependant l'on sait — pour ce qui concerne la coqueluche en particulier [21] — combien les ombres radiologiques dans cette maladie peuvent ressembler à celles de la bronchiectasie commune.

Nous nous croyons donc autorisé à dire qu'en résumé, l'étude clinique attentive des phases initiales de la bronchiectasie commune ne montre pas à son origine, sauf dans des cas exceptionnels et discutables, une infection grave

19. F. Bezançon, R. Azoulay, André Martin : La forme congénitale de la dilatation des bronches. *La Presse Médicale*, 5 Octobre 1935, n° 80, 1537.

20. J. Thiroloix et Robert Debré : Ectasie bronchique expérimentale. *Soc. d'Anatomie*, 15 Janvier 1907 ; Pathogénie de la dilatation des bronches. *Gazette des Hôpitaux*, 9 Avril 1907.

21. Robert Debré et M. Lamy : Les images triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 Mai 1935.

destructrice ou une infection chronique des voies respiratoires.

Alors, après avoir éliminé l'origine tuberculeuse, l'origine syphilitique et l'origine infectieuse commune, nous nous trouvons, comme le dit si bien M. L. Kindberg au cours d'une pénétrante et rigoureuse discussion [22], devant « une origine obstinément mystérieuse », qui ne nous permet pas « d'écarter délibérément l'hypothèse congénitale ». A vrai dire, l' « hypothèse congénitale » éclaircit ce mystère. Sans doute, M. L. Kindberg n'envisage, en exprimant cette opinion, que la dilatation des bronches de la première enfance; mais, nous venons de le voir, la dilatation des bronches, lorsqu'elle est diagnostiquée chez le grand enfant, date déjà de loin, et, répétons-le, les jeunes malades, que nous suivons depuis plusieurs années, sont maintenant des adolescents. Si plus tard un médecin est consulté par eux, ignorant le début de la maladie, et troublé par la notion des épisodes morbides survenus au cours de la vie de ces sujets, il saisira difficilement l'origine du mal. Or, comme un grand nombre des bronchiectasies de l'adulte date de l'enfance, il faut accepter que notre affirmation est vraie pour la dilatation des bronches à tout âge de la vie.

D'ailleurs, l'anatomie et l'histologie pathologiques viennent montrer à leur tour l'importance de l'origine congénitale de la bronchiectasie de l'adulte. Dès 1907, avec M. J. Thiroloix [23], nous insistions sur les « éléments de néoformation », de proliférations vers lesquels on n'a pas suffisamment attiré l'attention. Dès ce moment déjà, Tripier et Bériel avaient décrit les lésions d'hypergénèse avec le plus grand soin, mais les auteurs lyonnais avaient rattaché l'ensemble des altérations constatées à la syphilis broncho-pulmonaire. Depuis cette époque, tous les auteurs ont bien noté l'association de néoformation et de destruction dans les lésions des bronchiectasies : hypergénèse élastique et musculaire, mais hypergénèse désordonnée, dit M. L. Kindberg qui insiste à son tour sur de « véritables villosités », sur des aspects de « bourgeonnements bronchiques », sur des images particulières où des cavités donnent au premier coup d'œil l'impression d'une néoplasie épithéliale. Ainsi les processus de destruction, de sclérose et de suppuration ne doivent pas, loin de là, retenir toute l'attention et les proliférations « désordonnées » de la muqueuse, des glandes, du tissu élastique et musculaire ont une importance capitale. Le fait est bien connu, mais ce qu'il faut indiquer aujourd'hui nettement, c'est que ces lésions sont absolument identiques à celles que montrent les kystes gazeux du poumon, dont l'origine congénitale est indiscutée. Nous avons, à propos des kystes gazeux du poumon, insisté sur ces points avec M. Gilbrin [24] : dans presque tous les cas les parois du kyste ont les caractères macroscopiques et histologiques des parois bronchiques. Dans le kyste gazeux comme dans la bronchiectasie, hypoplasies et hyperplasies sont associées de la même façon; il en est de même, nous l'avons rappelé, dans les malformations congénitales assez fréquentes du poumon où une bronchiolectasie s'associe à un emphysème congénital sous-pleural (M. Letulle). Mais, répondent les partisans de l'origine infectieuse, cette assimilation n'est valable que pour un nombre limité des cas. Il n'en est rien : quand les examens histologiques des bronchiectasies communes de l'enfance et de l'âge adulte sont bien faits, on retrouve ces mêmes aspects. Que l'on relise par exemple l'observation anatomique personnelle de la thèse de J. Hutinel, partisan cependant de l'origine infectieuse. Dans ce cas, étudié avec M. Letulle et I. de Jong, les auteurs insistent sur les défectuosités destructives des bronches (pas de fibres élastiques dans le chorion, presque pas de cartilages), sur l'importance de la musculature lisse, sur l'existence d'alvéoles pulmonaires qui sont « peut-être de véritables alvéoles fœtaux » et ils concluent, pour l'ensemble de leur étude anatomique, que « les lésions sont telles qu'elles se rapprochent de celles qu'on observe chez le fœtus ». Or, il s'agit de l'autopsie d'un homme de 50 ans, porteur d'une bronchiectasie commune, très ancienne.

A cet argument anatomo-pathologique, faut-il en ajouter d'autres : l'association des bronchiectasies et d'autres malformations congénitales personnelles ou familiales, qui est si intéressante à retenir quand l'on songe à la fréquence des malformations multiples chez les mêmes sujets dans les mêmes familles? Nous en avons donné des exemples [25]; Sauerbruch en avait déjà rapporté à notre insu.

Faut-il encore rappeler la difficulté particulière pour une bronche malformée de se « désinfecter », ce qui explique la fréquence des infections répétées et chroniques dans les bronchiectasies, phénomène que l'on considère par erreur comme initial et causal? Faut-il évoquer la comparaison, qui s'impose à l'esprit, entre les malformations de l'arbre bronchique et celles de l'arbre urinaire et redire, à ce propos, que les infections des voies urinaires de l'enfance guérissent mal quand existe une malformation (I. Snapper)? Faut-il revenir aussi sur la forme « hémoptoïque » sèche de la dilatation bronchique de F. Bezançon, M.-P. Weil, Etienne Bernard et Azoulay [26] (ectasie sèche de certains auteurs anglais), où il est bien difficile de supposer qu'un processus suppuratif a existé, sans être connu, et a pu guérir? Toutes ces données à la vérité vont se rejoindre pour apporter comme un faisceau de preuves diverses en faveur de l'origine congénitale de la bronchiectasie commune.

Sans doute, on ne songe pas à nier les bronchiectasies acquises, notamment celles qui sont secondaires aux abcès, pas plus que la notion de l'hydronéphrose congénitale ne fait oublier l'existence d'hydronéphroses acquises. Mais il nous apparaît que la position du problème étiologique est aujourd'hui renversée. C'est à ceux qui croient à l'origine acquise, à l'étiologie infectieuse qu'il appartient désormais d'apporter la preuve, dans tel ou tel cas, qu'un épisode morbide défini est à l'origine de la dilatation bronchique, faute de quoi la malformation sera bien vraisemblable.

Certes, d'une façon générale, conclure à une malformation congénitale, c'est invoquer une origine bien mystérieuse. Qu'il s'agisse de l'homme, des animaux et même du règne végétal, les malformations dérivent de causes mal élucidées, où l'infection n'a sans doute point de part. Mais il vaut mieux avouer son ignorance que de croire à tort que l'on sait.

22. M. Léon Kindberg : *La dilatation des bronches*, 1 vol. (*Masson* édit.) 1933.

23. J. Thiroloix et Robert Debré : Dilatation bronchique expérimentale. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 Mai 1908 et *Bulletin Médical*, 1908.

24 Robert Debré et E. Gilbrin : Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies. *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1934. Les publications de Sergent, Pruvost, Etienne Bernard sur les kystes congénitaux du poumon doivent également être considérées à cet égard.

25. Dans la thèse de Mme H. Brisard.

26. Azoulay : La forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique. *Thèse de Paris*, 1924.

ASEPSIE FICTIVE ET STÉRILISATION TOTALE

Par M. GUDIN

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de l'Etat de Rio de Janeiro, Membre associé étranger de l'Académie de Chirurgie de France.

Le contraste, entre les données scientifiques, fournies par la bactériologie, et l'application qu'on en fait, dans la pratique chirurgicale, est quelquefois saisissant. Il suffit de considérer d'un côté le problème de la contamination aérienne, de l'autre côté la façon dont, très souvent, sont exécutés les temps septiques, dans les opérations où il y a un foyer de contamination provoqué par l'acte opératoire (fibrome, hystérectomie totale, chirurgie gastro-intestinale, etc.).

Cette inharmonie, qui heurte la notion fondamentale de l'infection, grâce à laquelle la chirurgie a pu prendre son essor, et qui l'empêche de progresser à ce point de vue, manifeste ses effets par une morbidité et une mortalité post-opératoires évitables, quand l'accord est réalisé. Après avoir, pendant vingt-cinq ans, d'accord avec l'enseignement classique, appliqué avec la plus extrême rigueur la méthode aseptique, en formolant systématiquement la salle d'opérations, disposant d'une installation de stérilisation particulièrement bien étudiée et surveillée de très près, évitant l'entrée dans la salle d'opérations de tout matériel et personnel venant de la salle commune, ayant toujours utilisé des masques couvrant la bouche et le nez et observé le silence, etc., j'ai acquis la très ferme conviction qu'avec cette technique il était impossible de se rendre maître de l'infection exogène et j'ai pu voir, après l'avoir supprimée, que les conséquences de celle-ci dépassent de beaucoup ce que l'on pouvait croire. Comme tous les chirurgiens qui appliquent aussi dans toute sa rigueur la méthode aseptique, j'ai eu et j'ai vu des échecs, partant d'une simple élimination de fil, passant par des suppurations de la plaie, des éventrations, des éviscérations, des contaminations osseuses, des méningites, des péritonites et des septicémies, et cela dans des opérations sans foyer septique endogène, et entraînant la mort.

J'ai installé l'air conditionné (température fixe du thermomètre sec, asséchement, filtration), mais sans apport d'air extérieur, comme il est de règle, en 1928, dans une salle hermétiquement close, avec deux compartiments l'isolant du milieu extérieur, à l'hôpital Gaffré-Guinle, conçue pour y installer la stérilisation totale, ce qui, d'ailleurs, n'a pas été réalisé. J'ai vu faire de même depuis, à peu de choses près, dans d'autres salles. Il a été facile de constater que, sans stérilisation totale, on obtient ainsi une agréable impression de confort, mais cela ne résout nullement le problème de la contamination aérienne. On a observé, dans ces salles, des infections variées, attribuées, comme toujours, au catgut, « bouc émissaire de nombreux ennuis opératoires dont il faut chercher la cause ailleurs », comme l'ont si bien dit Kauffman et Galléa. Le simple conditionnement de l'air, de ce fait qu'il établit une circulation d'air assez active, dans la salle, est une erreur, au point de vue contagion aérienne. On ne peut appliquer à une salle d'opération les mêmes règles qu'à une salle de cinéma. Le problème ne se pose pas de la même façon. Le but à atteindre n'est pas le même.

Cette longue expérience m'a conduit à la conclusion que la solution du problème consiste : 1° à créer un milieu aérien stérile et respirable; 2° à éviter la contamination de ce milieu.

Le problème de l'infection opératoire d'origine exogène n'a pas pu trouver sa solution définitive dans la méthode usuelle, dite, à tort, aseptique, parce que, avec cette méthode, nous opérons avec un matériel (gants, compresses, instruments, fils) contaminé au contact d'un air septique, sur une peau également contaminée par ce contact et que la plaie opératoire y est, elle aussi, exposée. C'est un fait incontestable. Il en résulte que nous faisons ainsi, malgré nous, de *l'asepsie avec microbes*. « Il est bien connu qu'à la fin de l'opération la plus correcte, la plaie que nous allons fermer n'est, pratiquement, jamais absolument sans germes » affirment, fort justement, Lecène et Leriche.

Le matériel opératoire ayant été stérilisé, il n'y a pas, à part la contamination aérienne, d'autre facteur de contamination exogène de la plaie, car la peau n'en est pas un, normalement.

Ayant pu réaliser la condition fondamentale et essentielle à la démonstration réellement scientifique du problème de la stérilisation de la peau, ce qu'il n'était pas possible de faire par la technique courante de la bactériologie, j'ai démontré, en faisant *le prélèvement* de la peau, son morcellement et sa trituration à *l'air stérile*, qu'on n'obtenait pas ainsi de cultures. Ces expériences m'ont permis d'affirmer (Gudin, Méthode opératoire stérile, *La Presse Médicale*, 16 Avril 1930 et Gudin, Stérilisation totale et infection opératoire, *Bulletin de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 25, du 10 Juillet 1935), qu'une peau normale, dégraissée à la benzine, passée à la teinture d'iode pendant dix minutes, était parfaitement stérilisée. J'ai confirmé ainsi, bactériologiquement, les données obtenues en 1909 par Walther (*Bul. Soc. Ch.*), qui, au moyen de coupes de la peau, traitées par l'iode puis imprégnées au nitrate d'argent, put montrer, grâce à la présence de l'iodure d'argent, la pénétration, en profondeur, de la teinture d'iode.

Il résulte de ces faits que la plaie opératoire que l'on obtient par la méthode aseptique, de par l'existence d'un facteur permanent de contamination, est, en réalité, *une plaie septique;* on y constate, à l'œil nu, une réaction inflammatoire parfaitement caractérisée, par de la rougeur, de l'œdème, des gouttelettes séropurulentes aux points d'entrée et de sortie des fils, dont l'examen bactériologique révèle la présence de nombreux microbes avec prédominance du staphylocoque (Gottstein). Sur des coupes cette réaction a été bien étudiée par Nogerath. On constate que les pièces de pansement en contact avec la plaie renferment également des germes variés.

Tout cela est d'ailleurs dans l'ordre logique des choses. Cela n'empêche pas que la cicatrisation puisse se faire par première intention, mais cela montre bien que nous ne pouvions la connaître que sous la forme microbienne et phlegmasique et que l'apparition de la forme amicrobienne et aphlegmasique, *fait nouveau que j'ai mis en évidence*, grâce à la stérilisation totale, n'est possible qu'à l'abri de toute contamination. La cicatrisation par première intention est un phénomène complexe, sous sa forme microbienne et phlegmasique. Elle est le résultat de la variabilité et de l'interaction des phénomènes d'infection (qualité, quantité, degré de virulence des germes) et de défense (réaction naturelle, immunité, allergie). Nous la constatons en plein milieu septique : à la bouche, dans le nez, dans l'intestin, à l'anus. C'est là un des extrêmes. Mais nous constatons aussi, à l'opposé, la suppuration à la suite d'une contamination très réduite quand il s'agit, par exemple, de chirurgie osseuse. Tous les degrés intermédiaires sont facilement observables.

Il résulte encore de cet état de choses que les collections sanguines et séreuses, provoquées par l'acte opératoire, parce que toujours infectées, suppurent avec la plus grande facilité, raison pour laquelle on cherche à les éviter et on les draine préventivement.

De la même façon et pour les mêmes raisons on constate une intolérance manifeste pour tout corps étranger laissé à demeure dans l'organisme (fils, plaques métalliques, vis ou agrafes d'ostéosynthèse, greffes, etc.), intolérance variable suivant des circonstances diverses.

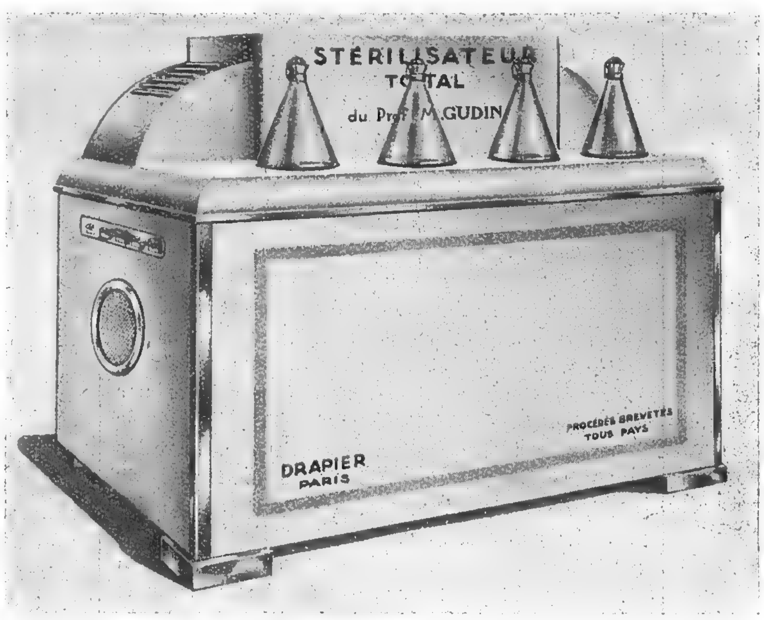


Fig. 1. — Modèle fixe, à air conditionné, pour la stérilisation rapide, en une heure, du bloc opératoire. Pour les salles ordinaires on emploie un modèle mobile, sans air conditionné.

C'est encore pour cela que le drainage est simultanément un agent d'évacuation et de contamination. Encore et toujours pour cela que, dans tous les cas à foyer septique préexistant (tuberculose osseuse, abcès ossifluents, empyèmes, phlegmons, ostéomyélites, voies urinaires infectées, etc., etc.), il y a superposition de l'infection aérienne à celle déjà existante; il en résulte toutes sortes d'associations microbiennes dont les effets nuisibles sont souvent méconnus.

L'air, facteur permanent d'infection opératoire, agit : 1° par les germes qui y existent en suspension; 2° par l'effet de l'augmentation de leur quantité par l'apport qu'y font, dans la salle, toutes personnes, véhicules ou matériel venant du dehors; 3° comme élément de transport des germes qui émanent des voies respiratoires et digestives des occupants de la salle; 4° sous l'influence de sa température, de la présence de l'eau, qu'on y trouve sous la forme de vapeur, de gouttelettes de Flügge, et des gouttelettes microscopiques de Trillat, de l'Institut Pasteur. Celles-ci, de la grandeur du micron, doivent retenir tout particulièrement l'attention, car, grâce à la présence des « gaz aliments », les germes pathogènes y prolifèrent abondamment et, échappant à l'action de la pesanteur, elles les transportent à de grandes distances et pénètrent, malgré l'appareil défensif, avec la plus grande facilité et très rapidement jusqu'aux alvéoles pulmonaires (Voy. Trillat, *C. R. de l'Académie des Sciences* : sur les conditions de transport des microbes de l'air, 1913. Sur le sort des projections microbiennes dans l'air; influence de l'humidité, 1920. Activité de l'infection par voie aérienne, 1921. Sur le mécanisme de l'infection par voie aérienne, 1925. Étude sur l'influence des agents extérieurs sur la contagion, *Revue d'Hygiène*, Juin 1932).

D'autres facteurs, ionisation, variations brusques de la pression, condensation sur des surfaces refroidies, etc., sont encore à considérer.

C'est uniquement pour lutter contre l'infection aérienne que l'on a construit des salles d'opérations à carrelages; murs lisses, angles arrondis, facilement lavables, salles dites à tort aseptiques, car, si on y expose des boîtes de Pétri, on recueille toujours un nombre plus ou moins considérable de germes microbiens. Les germes pathogènes qu'on y a trouvés ne diffèrent que par leur moindre quantité de ceux que l'on trouve dans les salles d'hôpitaux. On y a révélé comme élément pathogène prédominant le staphylocoque, mais on y trouve aussi le streptocoque, viridans ou hémolytique, le colibacille, le pyocyanique chromogène ou achromogène, le pneumocoque, le bacille tuberculeux, le tétanique ainsi que différentes variétés d'anaérobies, selon le hasard des circonstances (Kole et Wassermann).

Miquel, Müller, Flügge, Lafolie, Fournier, Sartory, Tuffier, et beaucoup d'autres, ont étudié ce problème, mais c'est Quénu et Landel qui, après deux ans de patientes et laborieuses recherches, ont publié le plus important travail paru sur ce sujet, en 1902, dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie* sous le titre : « Les micro-organismes de l'air dans les salles d'opérations et d'hôpital. Recherche d'un procédé de désinfection ». Ils ont montré qu'en exposant des boîtes de Pétri, de 65 cmq de surface, *pendant dix minutes*, en moyenne, on obtenait approximativement 80 *colonies* par boîte. Ils ont montré que la présence d'assistants dans la salle, *portant des blouses stérilisées*, augmente du simple au triple ou au quadruple le nombre de germes en suspension. Ils ont constaté qu'en injectant à des cobayes une certaine quantité de poussières recueillies dans la salle on produisait des abcès, des phlegmons et des septicémies, confirmant ainsi les expériences antérieures de Miquel à ce sujet. Flügge a montré que, *même en parlant bas*, on contamine, à plusieurs mètres de distance, des plaques exposées. On a constaté ultérieurement que, *même masqué*, l'opérateur contamine, à petite distance, *des plaques, quand il parle*, mais que le fait ne se produit pas *s'il observe le silence*. Tous ces faits ont leur conséquence logique. Quénu conclut son remarquable mémoire en disant : « que s'il est possible d'exécuter avec succès dans un milieu septique un plus ou moins grand nombre d'opérations, on ne peut répondre que dans certaines circonstances, difficiles à déterminer d'avance, il n'y aura pas, du fait de la viciation de l'air, une cause d'erreur ou d'accident » et il ajoute : « il ne convient donc pas d'avoir pour la pureté de l'air des salles d'opérations le dédain que paraissent affecter certains chirurgiens ». Il y a trente-trois ans que ces affirmations si judi-

cieuses ont été faites et l'expérience n'a fait que les confirmer. A la séance du 15 Mai 1935, Proust, après avoir constaté des accidents dans son service, présenta à la Société de Chirurgie des boîtes de Pétri fortement contaminées par l'air de la salle d'opérations et conclut finalement en demandant : « *Qu'un organisme technique et hautement qualifié soit chargé de donner son avis sur ces questions d'une importance capitale pour la vie des malades.* »

Le chirurgien en opérant d'après les règles de la méthode aseptique *commet toujours une faute d'asepsie*, inhérente à la méthode et dont il n'est pas responsable. Les effets de cette contamination permanente de la au sein des plaies infectées. Mais c'est un fil sans sécurité appliqué aux sutures profondes, qui oblige à prolonger le séjour au lit, nécessite, comme mesure de précaution, le port de ceintures et qui, malgré cela, est responsable de la plupart des éventrations, de cas d'éviscération souvent mortels. « Bouc émissaire de nombreux ennuis post-opératoires » et rendu responsable d'accidents dont il faut chercher la cause ailleurs que dans lui-même, on le trouve toujours stérile aux examens bactériologiques. Il semble cependant que l'on a complètement oublié que non seulement il se contamine au contact de l'air, comme tout le matériel opératoire, mais qu'il est placé au sein d'une plaie infectée et que entraîner la mort (Fleerken et Kobel, *Deuts. med. Woch.*, 22 Décembre 1933), chose que tout chirurgien a plus ou moins constaté. Le nombre d'éventrations que l'on opère ou réopère est considérable, mais le nombre des malades qui préfèrent supporter leur infirmité plutôt que de se soumettre à une nouvelle intervention est peut-être plus considérable encore. W. Rieder (*Zent.-Blatt f. Chir.*, 5 Mars 1932) accuse une proportion de presque 30 pour 100 d'éventrations à la suite d'opérations sur les voies biliaires par les incisions les plus usuelles. En matière de hernies, la situation est assez analogue et Erick, Halsted dans leur statistique signalent 3 cas de mort par péritonite ainsi que

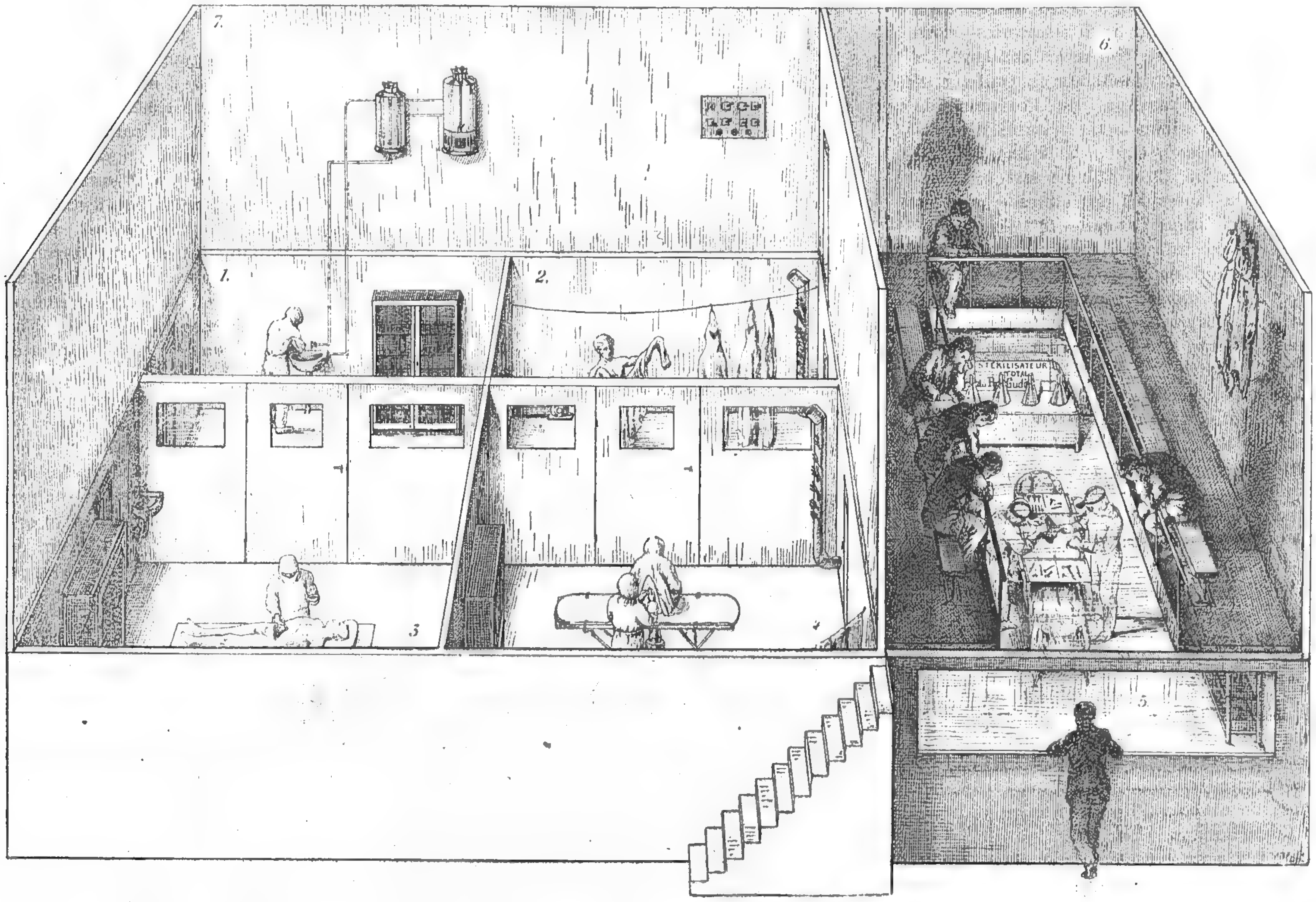


Fig. 2. — La salle d'opérations stérile, à deux étages, isolés de l'air extérieur au moyen de sas stériles. Vue d'en haut (le plafond des sas n'est pas figuré). Le chirurgien démuni de ses vêtements pénètre dans le sas n° 1 ; il y chausse des souliers stérilisés puis se lave les mains. Il passe dans le sas n° 2 où il se recouvre complètement d'un scaphandre, met des lunettes, le casque d'éclairage, les gants et pénètre ainsi dans la salle d'opérations sans y apporter des germes microbiens. L'aide fait de même. Il reçoit le malade, déshabillé, dans le sas n° 3, le revêt d'un scaphandre, stérilise la peau. Il change de gants, passe dans le sas n° 4, recouvre le malade avec de grands champs et fait l'anesthésie sur une table d'opérations mobile. Le malade est alors introduit dans la salle d'opérations (n° 5). L'opération terminée, le malade repasse par les sas n^{os} 4 et 3. Le malade suivant est introduit sur une autre table. La possibilité pour le chirurgien et son aide de toucher à tout, étant donné que tout est stérile, permet presque toujours d'opérer avec un seul aide. Les élèves, nombreux, à leur aise, complètement isolés à l'étage supérieur (n° 6), dominent de très près le champ opératoire, car la salle n'a que deux mètres de hauteur. Placés dans une demi-obscurité, ils voient admirablement les détails de l'acte opératoire, le champ opératoire étant fortement éclairé, au point voulu et au moment opportun, par les projecteurs frontaux du chirurgien et de son aide.

plaie opératoire se manifestent en pratique sous des formes variées. Ils vont d'un simple ennui post-opératoire jusqu'à la mort, d'un fil qui s'élimine à une septicémie. E. Seifert, se basant sur une statistique chirurgicale de dix années, à la Clinique de Würzburg (*Munch. medic. Wochenschr*, 13 Décembre 1934), constate que l'on observe la suppuration des plaies opératoires dans 10 pour 100 des cas chez les individus maigres et que cette proportion s'élève à 35 pour 100 chez les sujets gras. C'est justement parce qu'on n'arrivait pas à avoir des plaies opératoires « sans microbes » que l'emploi du catgut s'est généralisé en chirurgie. Ce fil albuminoïde, appliqué pour la première fois par Lister, est résorbable et disparaît avec facilité la capacité de résorption de l'organisme a une limite. L'état de contamination permanente de la plaie opératoire a entravé l'emploi systématique du fil de soie, qui donne toute sécurité, à condition, bien entendu, de ne pas être éliminé et de ne pas provoquer une suppuration, comme il arrive trop souvent à tout corps étranger non résorbable laissé à demeure dans une plaie contaminée. C'est un cercle vicieux.

Ses effets sont particulièrement sensibles et très nets dans la cure des éventrations dont la proportion « d'échecs avoués » (Clavel et Colson, *Journal de Chir.*, Mai 1932) va de 10 à 16 pour 100, échecs d'autant plus pénibles que la situation du malade est toujours pire après qu'avant l'opération et qu'une cure d'éventration peut 30 pour 100 de récidives après suppuration. Dans la chirurgie médiastinale, Pierre Duval, Guleke, Sauerbruch ont eu des insuccès dus uniquement à la contamination aérienne et Harrington marque une proportion de 22 pour 100 d'empyèmes. On signale, un peu partout, des cas de mort par infection de la plaie à la suite de thoracoplasties chez des tuberculeux; les contaminations de la plèvre à la suite de pneumothorax sont fréquentes.

En chirurgie cérébrale et médullaire, Cushing, Djorup, Schönbauer, Stohr, Schloessmann, accusent une mortalité par méningite qui varie de 5 à 12 pour 100. Dans l'anesthésie rachidienne le rôle de la contamination du liquide céphalo-rachidien comme facteur de complica-

tions quelquefois mortelles et autres est évident (Gudin, *Bull. Soc. de Chir.*).

Tous les chirurgiens connaissent, par ouï-dire ou par expérience personnelle, des cas de péritonite ou de septicémie survenant inopinément et qui ne trouvent leur explication que dans l'infection aérienne. Jean-Louis Faure, Proust et particulièrement Irving, qui en fit la preuve, les ont signalés.

En chirurgie osseuse, surtout en matière d'ostéosynthèse, étant donné la faible capacité de défense du tissu osseux, le rôle de la contamination aérienne est particulièrement néfaste. Les accidents auxquels elle donne lieu justifient l'opinion de Boehler qui a soigné plus de 10.000 fractures : « Des milliers de vies humaines lui ont été offertes en holocauste et elle a fait plus encore d'estropiés. » On trouve, dans le fait que des compagnies d'assurances refusent dans leurs contrats contre les accidents du travail d'admettre cette méthode de traitement, la meilleure confirmation de l'opinion de Boehler. Fredet étudiant « Les causes d'insuccès en ostéosynthèse » (*Bull. de la Soc. Nat. de Chir.*, 20 Novembre 1935) affirme fort judicieusement : « De toutes les opérations c'est l'ostéosynthèse qui exige l'asepsie la plus rigoureuse. Dès qu'une infection survient, l'échec est certain; l'infection peut avoir les conséquences les plus graves et pour la consolidation et pour l'avenir du membre et même pour la vie. » Il ne s'agit pas là d'une « simple question d'asepsie » comme l'a affirmé Lambotte, car, ainsi que je l'ai démontré, la contamination de la plaie se produit toujours. Le problème d'ailleurs n'est sûrement pas si simple car il attendait sa solution définitive depuis 1865. La vérité, si on n'emploie pas la stérilisation totale, est celle exprimée par Houdart et Gradet : « Certes nous n'évitons pas encore actuellement ces accidents. »

Cette analyse, très sommaire d'ailleurs, des aléas et des échecs de la méthode « aseptique » confirme en tous points ce qu'a dit Pierre Delbet : « L'asepsie est ou elle n'est pas. Tant qu'on ne l'a pas atteinte, il faut s'efforcer d'y arriver, sans chercher à décorer d'épithètes consolatrices les états imparfaits que l'on traverse en chemin. »

Je laisse de côté ici l'importante question de l'infection endogène dans les opérations où il y a un foyer septique provoqué par l'acte opératoire. Je rappelle cependant l'intérêt qu'il y a à employer toutes les techniques dans le genre de celles que j'ai décrites (Voy. Gudin, Méthode aseptique pour les opérations sur l'estomac et l'intestin, *La Presse Médicale*, 13 Mars 1919 et Gudin : Hystérectomie totale par section aseptique du vagin, sans drainage vaginal, *Paris Médical*, 13 Septembre 1919) et l'importance de la surcontamination dans les cas déjà infectés, dont le rôle est considérable.

Ces quelques considérations mettent suffisamment en évidence les conséquences, quant à la morbidité et à la mortalité post-opératoires, de la contamination de la plaie opératoire due à l'infection d'origine exogène et font ressortir l'intérêt qu'il y a à opérer dans un milieu aérien dépourvu de microbes.

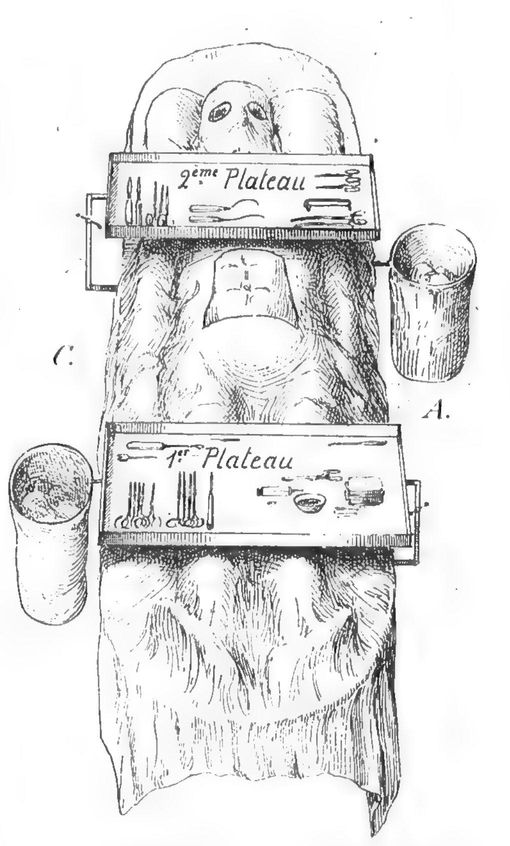


Fig. 3. — Malade préparé sur la table d'opérations mobile. Les plateaux et les sacs destinés à recevoir les compresses usagées sont solidaires de la table. La salle est ainsi toujours maintenue propre et le matériel est évacué avec le malade. Un des plateaux est destiné aux instruments pour les temps non septiques, l'autre aux instruments destinés aux temps septiques.

Fig. 4. — Sur une grande étagère à filet le chirurgien a à portée de la main tout le matériel nécessaire, stérilisé chimiquement ou autoclavé et restérilisé.

La stérilisation totale.

Il est évident qu'on ne peut supprimer l'infection exogène qu'en opérant dans un milieu aérien stérile. Pasteur a d'ailleurs très nettement formulé cette conception, au point de vue expérimental, et parfaitement bien prévu la difficulté de sa réalisation. Songeant à obtenir une plaie opératoire « à l'air pur », parfaitement stérile, « l'expérience serait très délicate » disait-il en Janvier 1875, à l'Académie des Sciences.

On y arrive en appliquant le procédé que j'ai décrit en 1930, procédé qui consiste à créer un milieu aérien stérile et respirable. On obtient ce résultat au moyen d'un appareil, placé dans la salle hermétiquement close, commandé de l'extérieur électriquement, et que j'ai dénommé « Stérilisateur total ».

Finalement le but visé est atteint en appliquant la méthode qui découle, logiquement, de l'existence d'un milieu aérien stérile dont il faut éviter la contamination.

Le procédé consiste à stériliser l'air, d'une salle hermétiquement close, au moyen de l'aldéhyde formique que l'on fait agir, sous l'influence d'un fort brassage de l'air par des ventilateurs, et dans des conditions de température et d'humidité connues. Ceci fait, il s'agit de rendre respirable ce milieu déjà stérilisé et cela sans laisser rentrer, dans la salle, de l'air extérieur. On commence la neutralisation de ce gaz toxique en faisant évaporer une dose d'ammoniaque exactement proportionnelle. On a ainsi, en suspension dans l'air, de l'urotropine et un excès d'ammoniaque. L'atmosphère demeure irrespirable. Il faut faire disparaître l'urotropine (hexaméthylène - tétramine) et l'ammoniaque. C'est ce que j'obtiens en faisant barboter l'air à travers une solution d'acide tartrique dans de l'eau stérilisée. L'urotropine est soluble dans l'eau et l'ammoniaque se transforme en tartrate, également soluble. L'appareil est celui que l'on voit fig. 1. Il permet, non seulement d'avoir de l'air stérile et respirable, mais d'avoir cet air, automatiquement, à une température et à un degré d'assèchement des plus convenables pour éviter les complications pulmonaires post-opératoires, la transpiration du malade et du chirurgien et la fatigue de celui-ci dont le rendement est doublé. Le principe de la méthode consiste *à éviter la contamination du milieu aérien stérile*, ce que l'on obtient : 1° en interposant entre le milieu aérien stérile et l'air extérieur septique des compartiments étanches stérilisés, des sas (fig. 2); 2° en revêtant malade et chirurgien d'un scaphandre; 3° en isolant les assistants au moyen de la salle d'opérations à 2 étages (fig. 2).

La stérilisation du matériel opératoire.

La stérilisation du matériel opératoire peut être faite, comme d'habitude, par la chaleur. Il faut alors, *absolument*, introduire, *à l'avance*, dans la salle d'opérations, les boîtes contenant le matériel opératoire stérilisé mais qui a déjà été contaminé, extérieurement, par les mains et par l'air et il faut les exposer sur une étagère à filet, convenablement, pour qu'elles soient restérilisées.

Personnellement, après de rigoureuses expériences et maintenant avec six ans de pratique, j'ai remplacé la stérilisation par la chaleur par la stérilisation chimique car j'y ai trouvé des avantages considérables. Et cela parce que : 1° on arrive, avec la plus grande facilité à stériliser parfaitement bien, en suivant des règles précises, tout le matériel susceptible d'être pénétré par les gaz; 2° parce que ce procédé ne détériore nullement le matériel, comme le fait la chaleur, et conserve particulièrement bien les gants; 3° parce que, en une heure de temps, je puis stériliser tout le matériel nécessaire à 5 ou 6 opérations, avec un minimum de main-d'œuvre; 4° parce que le contrôle bactériologique de la stérilisation, *par le fait du prélèvement à l'air stérile*, est facile et précis; 5° parce que je réalise dans l'ensemble

une économie de 60 pour 100 dans les frais de matériel opératoire.

En plus la stérilisation chimique permet de stériliser tout un matériel non stérilisable par la chaleur (moteurs électriques, appareils de rayons X, aspirateurs, casques d'éclairage, appareils d'anesthésie, etc.), et qui est une source constante de contamination. Pour pratiquer la stérilisation chimique du matériel opératoire *le principe de base est de l'exposer de façon à ce qu'il soit très facilement pénétré par les gaz.* Une partie du matériel est exposée sur une étagère à filet (fig. 4). Les champs, les scaphandres, les draps, sont suspendus (fig. 2). Les gants sont placés sur des mandrins percés placés sur la canalisation de circulation d'air qui se fait entre les différents compartiments (fig. 2). Les instruments, bouillis préalablement dans du carbonate de soude, sont exposés sur l'étagère à filet. Cela évite d'avoir à les désarticuler pour les stériliser chimiquement. En fait, ils sont stérilisés deux fois.

La stérilisation totale des salles ordinaires.

On peut très bien obtenir un milieu aérien stérile et respirable dans une salle quelconque. Il suffit pour cela d'en calfeutrer soigneusement toutes les issues par les procédés connus. Il est toutefois évident que, ne possédant pas le moyen d'isoler la salle stérilisée de l'air extérieur septique, on ne peut pratiquer dans de bonnes conditions que la première opération, ce qui, d'ailleurs, rend déjà de signalés services. J'ai procédé ainsi en stérilisant une salle ou deux contiguës dans ma vieille installation de l'hôpital de la Beneficencia Portugueza, avec des résultats remarquables.

Conclusions.

Il faudrait, pour montrer en détail l'avantage qu'il y a à mettre les malades opérés à l'abri des aléas et des échecs de la méthode dite aseptique, passer en revue toute la chirurgie et envisager, sous un jour nouveau, toutes sortes de problèmes, ce qui, de toute évidence, dépasserait, de beaucoup, le cadre forcément restreint de cet article.

Il y a toutefois un grand intérêt, pour simplifier, à réduire le problème à ses données fondamentales, qui sont d'ordre général, applicables à tous les cas, et qui, une fois bien connues, ont des conséquences assez faciles à déduire pour chaque cas particulier.

Il résulte de l'application systématique et réglée de la stérilisation totale du milieu opératoire *la constatation de faits nouveaux*, que j'ai mis en évidence, faits qui obéissent à un déterminisme précis, qui ne peuvent se produire régulièrement qu'à l'abri de toute infection et dont la haute portée, au point de vue morbidité et mortalité opératoires, saute aux yeux.

Quand on opère, comme je le fais depuis six ans, à l'abri de l'infection d'origine exogène, en observant en outre rigoureusement la technique indiquée pour éviter la contamination d'origine endogène, on constate :

1° Que l'on obtient une plaie opératoire qui n'a plus l'aspect de la plaie ordinaire. On n'y observe plus ni rougeur, ni œdème, ni la présence de germes. On constate *le phénomène de la cicatrisation « à l'état pur ».* Au lieu d'une plaie septique et phlegmasique on a une plaie *amicrobienne et aphlegmasique ;*

2° Que les épanchements séreux et sanguins, parce que non infectés, se résorbent naturellement, ce qui rend leur drainage superflu au point de vue infection;

3° Que les corps étrangers non résorbables laissés à demeure dans l'organisme sont fort bien tolérés;

4° Que le drainage n'est plus un facteur de contamination;

5° Que dans les cas à foyer septique préexistant, on peut éviter la surcontamination et les associations microbiennes qui en résultent.

De ces données il résulte, premièrement, qu'on se met à l'abri des aléas et des échecs dont j'ai cité quelques exemples plus haut et en plus :

Qu'on obtient *à coup sûr* une cicatrisation plus rapide et des cicatrices très souples et à peine perceptibles.

Qu'on peut faire systématiquement les sutures profondes des parois avec des fils de soie, *sans crainte d'élimination ou de suppuration* et réserver le catgut uniquement pour les sutures et ligatures en milieu septique. C'est dire qu'on évite les éventrations car, avec des sutures à la soie, à demeure, bien faites, il faut des conditions exceptionnelles pour qu'on puisse en observer. En fait, je n'en ai plus vu, qu'il s'agisse de gastrectomies, de cholécystectomies, de colectomies, d'hystérectomies, de laparotomies xipho-pubiennes, de néphrectomies, de néphropexies, etc. Je n'ai plus eu d'échecs dans les cures d'éventration et j'ai abordé de très mauvais cas de récidives itératives. Cela montre bien que l'on sort ainsi du cercle vicieux du problème des sutures profondes.

La parfaite tolérance pour les corps étrangers nous donne la solution du problème de l'ostéosynthèse. Celle-ci, *définitivement à l'abri de l'infection*, avec la connaissance de plus en plus précise des métaux à employer (Menegaux), pourra prendre la place à laquelle elle n'a jamais pu accéder à cause des dangers auxquels elle exposait les malades.

La non-contamination du liquide céphalo-rachidien, dans l'anesthésie rachidienne, nous garantit contre les accidents immédiats ou tardifs dont l'infection est la cause. J'ai fait remarquer qu'ayant pratiqué une série de 400 rachi-anesthésies, *à l'air stérile*, je n'ai pas observé un seul cas de céphalée et que, d'autre part, cette même rachi-anesthésie, pratiquée par la même méthode de Pitkin, par le même assistant, *mais à l'air non stérile*, a donné la proportion courante de 10 pour 100 de céphalées. Cette donnée est extensible, de toute évidence, à la ventriculographie ainsi qu'à la neuro-chirurgie.

Avec la stérilisation totale, les suites opératoires ne sont plus les mêmes. Dans l'impossibilité de développer ici cette question, j'en donnerai seulement deux exemples.

Dans une néphrectomie pour tuberculose, avec drainage, suture de la paroi au catgut, il faut compter raisonnablement quinze jours d'hospitalisation quand tout va pour le mieux. Si on suture à la soie ou au crin, sans drainer, le risque de l'éventration et de la fistulisation subsiste toujours parce qu'il s'agit d'une plaie contaminée. *Si on opère à l'abri de toute contamination*, comme je le fais, on suture à la soie, on ne draine pas, *mais cela en toute sécurité.* Le malade est sur pied le septième jour. Il peut rentrer chez lui, sans risque d'ennuis ultérieurs, sans porter de ceinture. Il y a là une très grosse différence.

Une hystérectomie totale pour cancer est une opération dans laquelle il y a un foyer septique endogène (section du vagin) provoqué par l'acte opératoire et au contact du tissu celluleux largement disséqué. En plus, c'est une opération de longue durée dans laquelle la contamination d'origine exogène, par le fait d'une exposition prolongée, à l'air, du matériel opératoire et de la plaie, est, si l'on peut dire, massive. Telle est la raison pour laquelle, comme l'a si bien montré J.-L. Faure, un large drainage sacciforme, à la Mikulicz, s'impose. La période post-opératoire, assez pénible, va de vingt à trente jours. La nécessité d'une seconde opération, par suite d'éventration, est fréquente. Si on supprime la contamination d'origine endogène en faisant la section aseptique du vagin (Gudin, *loc. cit* ; Graves, *Gynecology*), et la contamination d'origine exogène en pratiquant la stérilisation totale, on peut, en toute sécurité, suturer la paroi à la soie, ne pas drainer ou très peu et remettre la malade sur pied le huitième jour, sans risque d'éventration. Ce n'est plus la même opération.

Ces quelques données, très succinctes d'ailleurs, et sur lesquelles j'aurai l'occasion d'insister ultérieurement, suffisent toutefois à montrer l'intérêt de la stérilisation totale au point de vue morbidité et mortalité post-opératoires.

La stérilisation totale est une technique simple, précise, scientifique. Elle nous permet d'envisager le problème de l'infection opératoire dans toute sa clarté. Au premier abord elle semble bouleverser nos idées ; à la réflexion on se rend compte qu'au contraire elle n'est que la réalisation pratique des idées qui ont toujours eu cours depuis Pasteur. Si, à la description, elle peut sembler compliquée, ceux qui, comme Marion (*Notes de voyage en Amérique du Sud*, p. 22), Lévy-Solal et quelques chirurgiens l'ont vu pratiquer ont pu se rendre compte de sa simplicité.

Elle oblige à changer des habitudes acquises par la routine. C'est un fait. Mais, comme je l'ai fait remarquer, « il s'agit de perdre la mauvaise habitude de contaminer, à coup sûr, la plaie opératoire, faisant encourir aux malades des risques évitables, pour acquérir, par un effort minime, la bonne habitude de ne jamais la contaminer ».

Elle exige, pour être parfaitement exécutée, des modifications des salles d'opérations, au bénéfice non seulement des malades qui sont opérés avec un maximum de garanties, mais des chirurgiens qui opèrent en toute tranquillité et des assistants qui, nombreux, s'instruisent en voyant réellement les détails de l'acte opératoire. Les frais qui en résultent sont très largement et très rapidement couverts par une économie de 60 pour 100 dans le matériel opératoire et de 40 pour 100 dans le temps d'hospitalisation des opérés. La meilleure démonstration que j'en puisse donner c'est que la salle, construite à l'hôpital de la Beneficencia Portugueza, sur le modèle de celle de la Faculté de l'Etat de Rio-de-Janeiro, a été faite, non pas sur ma demande, mais par décision prise spontanément par la Direction de l'Hôpital et cela, tout simplement, comme suite à la constatation des résultats obtenus. C'est tout dire.

Nous savons ce qu'a été la chirurgie avant Lister. Nous savons ce qu'elle fut pendant la période antiseptique, ce qu'il en advint pendant la période « aseptique », dénomination qui, très justement, lui a été appliquée au début, non pour signifier qu'elle était exécutée « sans microbes », mais pour faire ressortir qu'elle était faite sans porter des antiseptiques au contact de la plaie opératoire.

Il n'est sûrement pas exagéré d'affirmer que la stérilisation totale ouvre, en chirurgie, une nouvelle période.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

A PROPOS DU TRAITEMENT DES FRACTURES DES CONDYLES MAXILLAIRES

(Avantage de l'arc périfacial)

Par **L. LEBOURG**
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris.

La fréquence des fractures sous-condyliennes a été bien mise en évidence par les travaux de J. Bercher [1] et par la thèse de Krivine [2], inspirée par cet auteur.

Tous les traumatismes portant en un point quelconque de l'arc mandibulaire, principalement les chocs antéro-postérieurs appliqués sur le menton, peuvent déterminer la fracture des cols condyliens. Ceux-ci sont des zones de moindre résistance dont la rupture est très fréquente surtout chez les jeunes sujets, qu'il y ait ou non d'autres fractures mandibulaires associées.

La symptomatologie de cette variété de fractures est souvent très pauvre, réduite parfois à un point douloureux sous-condylien. Il importe donc de procéder à un examen radiographique soigneux dans tous les cas de traumatismes mandibulaires un peu importants.

Le traitement des fractures du col des condyles est généralement aisé chez l'adulte. Il consiste le plus souvent en un repos mandibulaire obtenu par le port d'une mentonnière. Chez les jeunes sujets, au contraire, la possibilité d'une séquelle grave, sous la forme d'une ankylose temporo-maxillaire, exige une mobilisation précoce.

Ces dernières considérations nous ont amené à utiliser une traction continue sur arc périfacial permettant d'obtenir en même temps la réduction des fractures sous-condyliennes et la mobilisation permanente. Dans plusieurs publications faites d'abord avec notre maître Bréchot [3], puis, plus récemment avec notre maître Béliard et notre ami Bornet [4], nous avons montré les avantages que présentait ce procédé pour les seules fractures sous-condyliennes basses du jeune âge.

Depuis, l'expérience d'un cas beaucoup plus complexe chez un adulte nous a prouvé que la traction élastique continue sur arc périfacial pouvait être avantageusement utilisée pour les fractures intra-articulaires avec gros déplacement comme pour les simples fractures basses extra-articulaires, réduisant en pratique à néant la nécessité d'une arthrotomie avec énucléation du petit fragment qui a pu être conseillée par certains auteurs.

L'observation suivante tire son intérêt du fait qu'elle concerne un adulte, porteur de quatre fractures mandibulaires, resté sans traitement pendant un mois, pour lequel nous avons obtenu une récupération fonctionnelle complète :

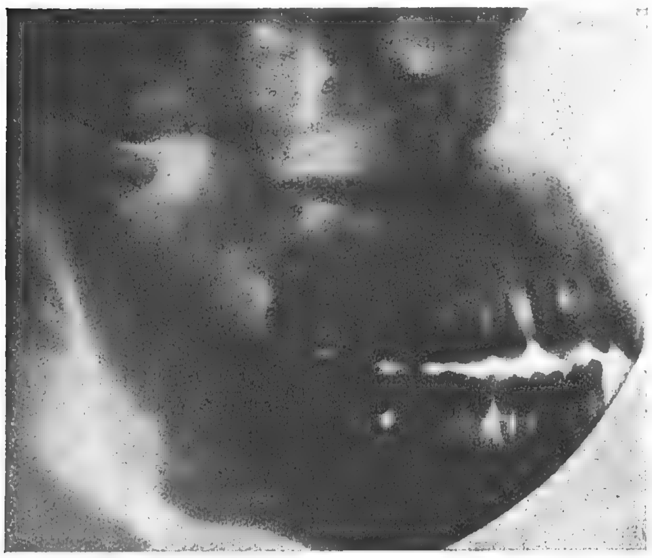


Fig. 1. — Côté gauche. 1° fracture sous-condylienne intra-articulaire avec luxation du condyle en avant ; on remarque l'écrasement du petit fragment. 2° fracture de l'angle sans déplacement.

Fig. 2. — Côté droit. 1° fracture sous-condylienne sans déplacement ; 2° fracture de l'angle.

M. G. B..., âgé de 33 ans, nous est adressé le 15 Novembre 1934, par M. Pierrot, pour une fracture mandibulaire datant d'un mois, survenue le 19 Octobre au cours d'un accident d'automobile. Amené dans le coma à l'hôpital, M. B... a été gardé en observation dans la crainte d'une fracture du crâne. Après quelques jours de repos, l'état de shock était dissipé et le blessé n'éprouvait plus que de vives douleurs dans le maxillaire inférieur. Il était dans l'impossibilité de fermer complètement la bouche et la mastication lui était impossible. Malgré ces symptômes très importants, aucune thérapeutique n'est appliquée et c'est sur sa demande que le blessé quitte l'hôpital dix jours après son admission. Ce n'est que deux semaines plus tard qu'il nous est amené.

Lors de notre premier examen, nous déterminons par les manœuvres classiques de pression antéro-postérieure et frontale des douleurs dans les régions condyliennes et au niveau de l'angle droit. La palpation est très douloureuse en ces points. Le jeu condylien n'est pas perceptible. L'ouverture de la bouche est douloureuse et limitée à 5 ou 6 mm. Il n'y a pas de déformation de l'arcade dentaire inférieure, mais celle-ci est déviée du côté gauche. De plus, l'occlusion est impossible. Seules les prémolaires droites entrent en contact ; du côté gauche, il subsiste une béance de 3 ou 4 mm. Le contact incisif est impossible ; 2 à 3 mm. séparent les incisives supérieures des incisives inférieures. Il y a en somme déviation de l'arcade dentaire selon deux plans : dans le plan horizontal, l'arcade est repoussée en arrière et déviée vers la gauche ; dans le plan vertical, elle est basculée en bas et à gauche. Ces déformations ne sont absolument pas réductibles, ni spontanément, ni par pression manuelle.

Cet examen nous permet d'affirmer l'existence d'une fracture des régions condyliennes et probablement de l'angle droit.

En fait, M. Bouland, radiologiste, auquel nous adressons le patient, nous informe bientôt qu'il existe non pas trois, mais quatre foyers de fracture. Les deux cols condyliens et les deux angles sont fracturés. Du côté gauche, la fracture sous-condylienne est haut située, intra-capsulaire, avec bascule du petit fragment en avant. A ce niveau, il n'y a pas seulement fracture, mais luxation. Les

Fig. 3. — Traction élastique continue sur arc périfacial.

Fig. 4. — Traction inter-maxillaire.

1. *Revue de Chirurgie*, 1923 ; *Revue de Stomatologie*, 1924.
2. *Thèse de Paris*, 1925.
3. Bréchot et Lebourg : Un cas de fracture de la symphyse mentonnière avec fracture sous-condylienne bi-latérale. *L'Odontologie*, 1929, n° 3, 144.
4. Béliard, Lebourg et Bornet : Sur le traitement des fractures sous-condyliennes basses dans le jeune âge. *C. R. du VIIIe Congrès Français de Stomatologie*, 1934, 402 ; — Considérations sur le traitement des fractures du col condylien mandibulaire dans le jeune âge. *La Science Médicale Pratique*, 1935, n° 6, 160.

autres foyers ne présentent pas de déplacement, mais les fractures des angles passent par l'alvéole des dents de sagesse (fig. 1 et 2).

Dès le 20 Novembre, nous procédons à l'extraction de la dent de sagesse inférieure droite et quatre jours plus tard à celle du côté opposé. Nous plaçons ensuite un arc vestibulaire muni de deux crochets horizontaux à l'arcade inférieure et, dès le 30 Novembre, nous installons une traction continue sur un arc péri-facial maintenu à la hauteur du rebord mandibulaire par un casque plâtré (fig. 3).

Cette traction antérieure est immédiatement très douloureuse, mais au bout de quelques minutes elle procure un soulagement remarquable. Pendant les premières vingt-quatre heures, nous exerçons ainsi une traction symétrique et nous notons que la béance latérale gauche est réduite à 1 ou 2 mm. après la première journée de traitement. Le 8 Décembre, c'est-à-dire huit jours après la pose de l'appareil, la béance incisive est complètement réduite du côté droit.

Elle subsiste encore légèrement ainsi que la déviation du côté gauche, ce qui nous oblige à exercer la traction uniquement de ce côté. Quatre jours plus tard, le 11 Décembre, c'est-à-dire onze jours après le début du traitement, la réduction est complète, l'occlusion rétablie. Nous pouvons alors supprimer la traction exo-buccale et la remplacer par une traction inter-maxillaire moins encombrante sur un arc placé à la mâchoire supérieure (fig. 4). Dès ce moment, le patient peut mastiquer dans de bonnes conditions. L'ouverture buccale est très améliorée. La traction inter-maxillaire comme la traction exo-buccale procure un véritable repos mandibulaire.

Le 27, nous notons que la propulsion mandibulaire est redevenue possible. La diduction est normale vers la gauche, mais elle est encore impossible vers la droite. A partir du 5 Janvier 1935, la traction inter-maxillaire peut être supprimée complètement et enfin, le 2 Février, après quinze jours d'observation, les deux arcs sur lesquels s'exerce cette traction sont enlevés.

Le patient est alors en parfait état. Il ne conserve aucune déviation mandibulaire, aucun trouble de l'articulé dentaire. L'écartement des arcades dentaires est de deux travers de doigt au niveau des incisives. L'ouverture forcée est encore douloureuse à gauche, mais la propulsion et les mouvements de diduction sont normaux. La palpation fait enfin percevoir le jeu condylien. La radiographie confirme cet excellent résultat.

Revu le 30 Mars, le patient peut ouvrir complètement la bouche. Spontanément, cette ouverture est, en effet, de 3 cm., et l'ouverture forcée par pression sur les incisives inférieures ne détermine plus aucune douleur. Nous avons encore revu récemment le patient; il reste en parfait état sans que se manifeste la moindre tendance à l'ankylose temporo-maxillaire.

En somme, chez un sujet de 33 ans présentant une double fracture sous-condylienne avec déplacement et une double fracture angulaire datant d'un mois, c'est-à-dire dans un cas particulièrement défavorable, nous avons pu obtenir en onze jours une réduction complète. Cette réduction paraît n'avoir été possible qu'en appliquant le grand principe général de réduction tardive des fractures par traction continue.

Dans les fractures de la région condylienne cette traction continue ne doit être exercée qu'avec un appareillage extra-buccal assurant par ailleurs la mobilisation permanente. En effet, dans cette variété de fracture mandibulaire, les deux fragments sont pressés l'un contre l'autre. Le petit fragment comportant le condyle est attiré par le ptérygoïdien externe en avant, en dedans et en haut. Il est plus ou moins limité dans sa course par ses attaches ligamentaires. Le grand fragment au contraire est poussé par les puissants muscles élévateurs de la mandibule en arrière et en haut. La réduction n'est donc possible qu'en agissant sur le grand fragment en le tirant en avant et en bas. Du fait de la direction qu'il faut ainsi lui imprimer, cette traction ne peut être réalisée qu'avec un appareillage extra-buccal.

Celui dont nous nous servons comporte :

1° Un arc péri-facial fait d'un fil très résistant auquel nous donnons la forme générale de la mandibule et que nous plaçons à la hauteur du rebord basilaire à 2 cm. des téguments en fixant ses extrémités dans un casque plâtré. Cet arc comporte deux crochets destinés à recevoir des élastiques.

2° Des crochets en laiton fixés au niveau des canines inférieures par une ligature en échelle ou un arc vestibulaire.

Ainsi peut-on établir une traction continue par des élastiques tendus entre l'arc péri-facial et les crochets intra-buccaux. Cette traction élastique s'exerce en avant et en bas; sa force et sa direction peuvent être à tout moment proportionnées à la réduction à obtenir.

Ce dispositif présente un double avantage :

D'une part, il permet d'exercer une traction permanente dans une direction convenable tendant à coapter les fragments à l'égal de ce qui se passe dans les fractures de cuisse lorsqu'on traite celles-ci par extension continue.

D'autre part, il assure une mobilisation permanente. La position de demi-ouverture qu'il impose au maxillaire est incommode; elle invite le blessé à chercher sans cesse l'occlusion des arcades dentaires; ainsi s'établit la mobilisation incessante selon un principe connu depuis longtemps.

En somme, la traction élastique sur arc péri-facial s'applique à tous les cas de fracture sous-condylienne avec déplacement plus spécialement lorsque l'ankylose temporo-maxillaire est à redouter. Elle apporte au blessé un soulagement immédiat en luttant contre la contracture des muscles élévateurs mandibulaires. Elle permet d'obtenir une parfaite réduction de la fracture tout en assurant une mobilisation articulaire continue, ce qui réduit dans une notable proportion la possibilité ultérieure d'ankylose temporo-maxillaire.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Février 1936.

Présentation d'ouvrages. — M. **Béclère** présente un ouvrage de MM. **Maingot**, **Sarasin** et **Duclos** : *Exploration radiologique des côlons et de l'appendice au moyen de solutions floculantes.*

— M. **A. Mayer** présente un ouvrage de MM. **Aron** et **Grassé** : *Précis de biologie animale.*

La lutte contre le bruit. — M. **P. Portier** lit une lettre du vice-président du Touring-Club de France, demandant à l'Académie de renouveler ses interventions en faveur de la lutte contre le bruit; lorsqu'une localité demande sa reconnaissance comme station climatique, ne serait-il pas possible de tenir compte dans une très large mesure des engagements pris par la municipalité d'assurer les mesures efficaces contre le bruit ?

— La question est soumise à une Commission composée de MM. **Pouchet**, **Souques**, **Siredey**, **Portier**, **Crouzon**, **Tanon** et **Lemaître**.

Sur les expériences de MM. Leiv Kreyberg et Sverre Schrader Nielsen. — M. **P. Delbet** résume un mémoire de MM. Kreyberg et Nielsen paru dans les *Acta pathologica et microbiologica scandinavica* dont la conclusion est que les sels de magnésium n'ont pas d'influence constante sur le développement des tumeurs du goudron chez la souris. Discutant les chiffres fournis par ces auteurs, M. Delbet estime qu'ils confirment l'action du magnésium; les souris hypermagnésiées ont été au minimum trois fois plus résistantes à l'intoxication par le goudron que les témoins; du point de vue du développement du cancer, il n'y a pas de série de témoins qui puisse être comparée à celle des souris hypermagnésiées, mais la proportion des cancéreuses est plus considérable chez les témoins d'au moins 25 pour 100.

La fermentation panaire. — M. **E. Marchoux** étudiant le rôle des levures dans la panification aboutit aux conclusions suivantes qu'il demande à l'Académie d'adopter :

1° La fermentation panaire doit être, comme toutes les fermentations, conduite avec le maximum de pureté ;

2° Cette pureté n'est pas assurée par l'emploi des levains ;

3° Les levures pressées, fournies par les bonnes usines, n'introduisent dans la pâte que le seul ferment favorable à une bonne panification ;

4° Quel que soit le milieu qui sert à les obtenir : produits de saccharification des grains par le malt ou les acides, résidus de sucreries désignés sous le nom de mélasses, les levures exigent, pour la constitution de nouvelles cellules, la satisfaction de leurs besoins en azote et en phosphore;

5° La nature du milieu, dans lequel elles se multiplient abondamment, n'influe pas sur la valeur des levures de boulangerie, compte tenu de la pureté de la fabrication;

6° Il n'existe pas de méthode permettant actuellement de distinguer une levure de mélasse d'une levure de grains.

Ces conclusions seront discutées ultérieurement.

Sur la prémunition antituberculeuse du cobaye, du lapin et du singe par les variétés lisses de bacilles tuberculeux. — M. **Guérin** présente une note de MM. **L. Nègre** et **J. Bretey** qui montrent que l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse au cobaye, au lapin et au singe de variétés lisses de bacilles tuberculeux isolés par l'extrait acétonique de produits pathologiques humains, bacilles d'emblée peu pathogènes ou artificiellement atténués par réensemencements successifs, provoque chez ces animaux une infection bénigne dont les manifestations histologiques sont transitoires mais qui paraît se prolonger plus longtemps par la présence des bacilles dans l'organisme. A la suite de cette infection artificiellement provoquée, ces animaux, et notamment le singe, présentent une résistance prononcée à une infection d'épreuve réalisée par inoculation sous-cutanée d'un bacille tuberculeux virulent.

Dans l'état actuel de nos connaissances, l'éventualité d'un retour de ces variétés lisses de bacilles tuberculeux à la forme rugueuse virulente ne peut pas être exclue.

Contribution à l'étude du paludisme congénital par la pratique systématique de la réaction de Henry et l'étude des formules leucocytaires chez les accouchées et leurs nouveau-nés. — MM. **P. Daléas** et **J. Lavergne** ont pratiqué, à l'hôpital de Hué (Annam), la réaction de Henry comparativement sur le sang de la mère et sur le sang du cordon; sur 887 sérums maternels, la réaction a été 41 fois positive et sur 884 sérums d'enfants, 28 fois positive; la positivité de la réaction chez l'enfant ne semble pas liée à la positivité de la réaction chez la mère; aux 28 réactions positives avec le sang du cordon ne correspondent que 14 réactions positives avec le sang maternel; les 28 enfants présentaient une polynucléose assez accentuée (62 pour 100) par rapport à la normale (49 pour 100) ; les enfants porteurs d'hématozoaires avaient une polynucléose encore plus forte (79 pour 100).

Cette modification de la formule leucocytaire correspondant à une réaction de Henry positive semble être le témoignage d'une fréquence plus marquée de l'infection palustre congénitale que la seule recherche de l'hématozoaire ne permet de

l'apprécier : les auteurs n'ont trouvé d'hématozoaires que dans 3 cas sur leurs 884 examens de sang du cordon.

Consommation alimentaire du jus de raisin. — **M. Gérard d'Eaubonne**, à la suite d'analyses montrant dans certains jus de raisin la présence de faibles quantités d'anhydride sulfureux, demande à l'Académie, au nom de la Fédération française des stations uvales, de bien vouloir déterminer :

1° Si un jus de raisin préparé conformément à la loi du 1er Août 1905 peut être prescrit comme un produit de cure, et conseillé comme une boisson hygiénique de large consommation ?

2° Pour être consommé largement comme boisson hygiénique dans toutes les classes de la population, comme c'est le cas déjà en maints pays étrangers, notamment en Suisse, les jus peuvent-ils contenir de l'anhydride sulfureux, et en quelle quantité ?

— M. **Marcel Labbé** rappelle que la loi du 1er Août 1905 protège le commerce des vins contre l'excès de SO^2 utilisé pour l'arrêt de la fermentation en admettant un maximum de 450 milligr. par litre dans le moût de raisin ; au cours de la vinification, la plus grande partie du SO^2 est détruite ou éliminée ; dans les jus de raisin, le SO^2 au contraire, reste intact. Il est donc nécessaire de compléter la loi de 1905 en n'autorisant pour les jus de raisin qu'une dose de SO^2 beaucoup moindre que pour le vin et ne dépassant pas 60 milligr.

— La question est soumise à l'examen de la Commission des jus de fruits.

Recherches sur l'interprétation générale du pouls normographique et plus spécialement de la seconde ondulation « systolique » au moyen des courbes de pression de diverses artères et des ventricules droit et gauche. — **M. E. de Somer** montre qu'en raison des variations locales du pouls, on peut parler d'un pouls central et d'un pouls périphérique ; le pouls central présente de nombreuses ondulations à sommets aigus, rapprochés et figurant un normogramme variable d'un sujet à l'autre et caractéristique pour un sujet donné ; le pouls périphérique n'a en général que deux ondulations moins aiguës, plus distantes et d'amplitude assez égale ; dans l'ensemble, il présente moins de variations d'un sujet à l'autre ; par la chute de la pression sanguine et la diminution de la systole, le pouls central se rapproche du pouls périphérique ; les ondulations, y compris la deuxième, sont le résultat de phénomènes artériels consécutifs à l'expulsion du sang systolique ; toutes choses étant égales, l'augmentation de la pression sanguine s'accompagne de l'augmentation du nombre des ondulations par dédoublement de la deuxième onde ; lorsque la pression baisse, la diminution du nombre des ondes se réalise par la fusion des 2e et 3e ondes ; dans certaines anomalies, les contractions des deux ventricules peuvent perdre leur équivalence.

Election de deux correspondants nationaux dans la IVe division. — M. **Pinoy** (Alger) est élu au 1er tour par 55 voix contre 3 à M. Dubreuilh, 2 à M. Argaud, 1 à MM. Ancel, Delaunay et Turchini.

— M. **Dubreuilh** (Bordeaux) est élu au 2e tour par 41 voix contre 5 à M. Vlès, 4 à M. Ancel, 2 à MM. Argaud et Delaunay, 1 à MM. Lucien et Turchini.

— Election d'un membre titulaire dans la IIe section (Chirurgie). — Classement des candidats. En première ligne : M. **Fredet**. En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Baumgartner, Chevassu, Grégoire, Mathieu** et **Robineau.**

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 19 Février 1936.

Décès de M. Mignon. Allocution du Président. — M. le Président rappelle la carrière du médecin général inspecteur Mignon, qui avait été nommé membre correspondant de la Société de Chirurgie en 1896 et membre honoraire en 1910.

Professeur de médecine opératoire à l'Ecole d'Application du Val-de-Grâce, M. Mignon avait condensé son enseignement dans trois ouvrages principaux et a laissé à ses élèves le souvenir d'un grand enseigneur.

A propos d'un cas d'ostéolyse. — **M. Chevrier** présente les radiographies des deux mains de la malade de 71 ans dont l'auteur a parlé à la dernière séance de l'Académie.

L'ostéolyse porte d'une façon générale sur les premières phalanges et les têtes métacarpiennes respectant les bases et la plus grande partie du corps métacarpien et la phalange unguéale. Il y a fusion des os du carpe entre eux et avec le radius avec intégrité relative du pisiforme. Atrophie en forme de pointe du cubitus. Les lésions sont à peu près symétriques, un peu moins nuancées cependant à gauche.

Ostéosynthèse temporaire au moyen de la broche de Kirschner. — **M. Henri Godard. M. Jacques Leveuf**, rapporteur. L'emploi des broches de Kirchner se prête à des combinaisons variées. L'auteur a eu l'idée, dans 2 cas, après avoir réduit la fracture, de passer à travers les fragments une broche dont les extrémités sont prises dans le plâtre.

1° *Infarctus post-abortif de l'utérus.* — **M. Serge Huard. 2° *Infarctus génital.*** — **M. Abel Pellé. M. Huet,** rapporteur. Ces deux observations montrent deux stades évolutifs d'une même lésion. Dans le cas de Pellé, l'opération précoce a découvert des lésions à l'état de pureté surtout localisées à la partie postérieure et haute de l'utérus, sans inflammation surajoutée et sans phénomènes d'infarctus péritonéal.

L'injection d'adrénaline n'eut aucun effet. La malade de M. Huard avait des lésions plus avancées puisqu'il s'y ajoutait même des lésions de sphacèle. Il faut retenir dans ces observations l'extrême atteinte de l'état général et le syndrome hépatonéphrite. Il est encore difficile de faire la part dans l'étiologie au traumatisme isolé, comme dans le cas de Pellé, ou aux lésions artérielles et rénales préalables et à certaines infections microbiennes antérieures.

Arthrodèse simplifiée de l'articulation sous-astragalienne pour fracture du calcanéum. — MM. **Raymond Dieulafé** et **Albert Baudet** (Toulouse). M. **R.-Ch. Monod,** rapporteur. Un homme tombe d'un échafaudage et présente une fracture bilatérale du calcanéum. Le blessé n'est vu que 2 mois après le traumatisme. Après un nouveau repos de 2 mois au lit, la marche est très pénible. Après un mois d'essais malheureux, les auteurs interviennent.

L'intervention ne vise que l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure rétro-sinusienne.

Les auteurs en rappellent l'anatomie et décrivent leur technique. Moins radicale que la double arthrodèse, elle a l'avantage d'être beaucoup moins traumatisante. Elle permet de redresser l'astragale et de réduire le diastasis astragalo-scaphoïdien de manière indirecte. Elle est applicable aux cas moyens où la suppression de toutes les articulations de l'arrière-pied pourrait paraître exagérée. On peut y ajouter l'arthrodèse de l'articulation astragalo-calcanéenne antéro-interne par la voie d'accès décrite par M. Boppe.

— M. **E. Sorrel** estime que la double arthrodèse est une opération supérieure et bénigne.

Un cas d'hermaphrodite présentant un séminome abdominal tordu. Détermination difficile du sexe. — M. **Henri Oberthur. M. E. Sorrel,** rapporteur. Observation curieuse d'hermaphrodite. Même après laparotomie de cet individu de 23 ans vivant comme un sujet du sexe féminin, mais ayant des goûts masculins, il fut impossible de déterminer le sexe, car il existait une tumeur d'une glande génitale dont la nature masculine ou féminine ne put être décelée.

Le seul examen des organes génitaux externes donnait des signes en faveur de l'androgyne par le volume important du pénis, l'implantation des bourrelets génitaux au-dessus du tubercule génital, la direction tranversale des plis. Mais, l'absence de clitoris, la distance notable entre le méat urétral et le vagin, l'existence d'une cavité vaginale faisaient pencher en faveur du diagnostic de gynandre.

Enfin, le sujet n'avait jamais été réglé et n'avait pas eu d'émission spermatique. L'examen somatique et le psychisme étaient ceux d'un homme, mais il peut y avoir discordance entre la nature de la glande génitale d'une part, le psychisme et la morphologie générale de l'autre. L'intervention chirurgicale a découvert un vestige du canal de Müller et du canal de Wolff à gauche, sur la ligne médiane une tumeur tordue que l'histologie a révélé être un séminome sans pouvoir affirmer l'origine masculine ou féminine. Des cas d'hermaphrodite vrai, c'est-à-dire à sexe indifférencié, ont été décrits. Cette observation est complétée par des considérations importantes du point de vue légal.

— M. **Chevassu.** La coupe ressemble plus à une tumeur ovarienne qu'à un séminome du testicule.

Urétéro-pyélographies rétrogrades révélatrices concernant la pathologie réno-urétérale. — **M. Maurice Chevassu.** Depuis 1928, on a fait 5.000 urétéro-pyélographies rétrogrades. Cette méthode, sans danger, réalise une véritable anatomo-pathologie vivante de l'appareil excréteur du rein et de l'uretère. Elle a permis de découvrir des kystes épithéliaux disséminés sur la muqueuse pyélo-urétérale, lésion exceptionnelle rencontrée jusqu'alors sur des pièces d'autopsie. Elle a apporté à l'auteur de la méthode des faits nouveaux, dans l'étude de la tuberculose génito-urinaire. L'urétéro-pyélographie rétrograde, comme les clichés projetés en font foi, a permis de décrire les lésions caverneuses rénales superposables aux lésions des pièces opératoires et des coupes nécropsiques. Elle a découvert la fréquence des lésions rénales chez des tuberculeux génitaux à urines claires. L'auteur conclut que la tuberculose génitale de l'homme est, dans la très grande majorité des cas, consécutive à l'inoculation du système urinaire inférieur (prostate) et consécutivement du système génital par un bacille de Koch émané d'une tuberculose rénale préexistante, que cette tuberculose soit encore en évolution ou exclue. Dans la pathologie de l'uretère, l'urétro-pyélographie rétrograde donne des précisions mathématiques. Les diverticules de l'uretère ont pu être mis en relief. On a pu extraire un éclat d'obus qui avait sectionné l'uretère dans la région pelvienne. Dans les suites éloignées fâcheuses de l'hystérectomie après néoplasme du col et salpingite, l'urétéro-pyélographie rétrograde a précisé le siège, la nature et la forme de l'obstacle urétéral. Elle a dans ces cas conduit à l'abstention opératoire ou à des interventions précises et libératrices. Il n'est pas jusqu'à l'anurie où cette méthode ait économisé du temps et, en localisant l'obstacle, ait permis des opérations salvatrices.

— M. **Soupault** a fréquemment observé des coudures de l'uretère après hystérectomie entraînant au bout de quelques mois des phénomènes de distension pyélique qui cèdent au simple cathétérisme.

— M. **Chevassu** insiste après M. Gosset sur la possibilité de la blessure ou de la coudure de l'uretère au cours de la péritonisation après hystérectomie.

Il a fait faire autrefois une thèse à son élève Petit sur les colibacilluries en insistant sur les petites rétentions des hystérectomisés qui cèdent à la sonde urétérale.

Scaphoïdite tarsienne à évolution anormale. — M. **Lance** résume l'histoire et projette les radiographies d'une scaphoïdite chez un enfant, évoluant pendant 8 ans 1/2 sans pouvoir en déterminer la nature exacte. Il élimine la tuberculose, car il n'y a jamais eu ni abcès, ni fongosités, ni décalcification. Au contraire, il y avait une densification intense dès le début des lésions. Après avoir rejeté la syphilis, l'auteur conclut en faveur d'une scaphoïdite par ostéomyélite atténuée d'emblée.

Hernie de l'ovaire gauche devenue irréductible par développement d'un kyste para-ovarien. — M. **Madier.** Une femme de 43 ans a eu une hernie inguinale gauche depuis l'enfance. De-

puis quelques mois, la hernie est douloureuse et irréductible.

L'examen de la région inguinale montre une tumeur ovoïde, grosse comme un œuf de poule, régulière, lisse, mobile et indolente. On pouvait hésiter entre kyste vacuolaire, kyste de Nück, et hernie de l'ovaire avec kyste ovarien. L'auteur s'arrêta à ce dernier diagnostic parce que la hernie était congénitale, que les annexes gauches étaient absentes dans le pelvis et qu'on sentait un pédicule allant de la corne utérine gauche au canal inguinal. L'intervention a vérifié le diagnostic.

Présentation d'appareil. — MM. **Robert Monod** et **Iselin** présentent un appareil destiné à envoyer sous pression n'importe quel liquide: novocaïne, sérum, solution de Dakin, solution de tanin pour brûlures.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Février 1936.

La radiothérapie dans le traitement de la maladie de Basedow. — MM. **Max Lévy** et **L. Gally** proposent, après contrôle de la clinique et du laboratoire, un nouveau traitement de radiothérapie, utilisant la grande pénétration des rayons X, un filtrage épais, une irradiation large et des doses pouvant aller de 1.500 à 13.000 R internationaux.

Leur statistique porte sur 172 cas et sur une période de 10 ans.

Avec cette technique les bons résultats sont plus rapides, les échecs plus rares et les récidives moins fréquentes. Ils n'ont pas constaté d'inconvénients (ni pigmentation cutanée ni sclérose thyroïdienne) ni myxœdème.

— M. **Haguenau** insiste sur les avantages du traitement radiothérapique de la maladie de Basedow. Pour lui, le traitement chirurgical ne doit vivre que des cas qui ne réagissent pas aux autres méthodes. Avec la technique de MM. Lévy et Gally, le traitement radiothérapique peut être conduit rapidement. Beaucoup d'idées faussés ont cours sur les réactions locales dues à la radiothérapie; avec un traitement bien manié on n'observe pas de fragilisation des vaisseaux, ni d'adhérences gênant une intervention chirurgicale ultérieure. La cicatrisation cutanée n'est pas entravée non plus; d'autre part, les hyperthyroïdiens ne se montrent pas plus sensibles aux rayons que les autres sujets. Il n'existe donc pas de contre-indications à la radiothérapie, même chez les cardiaques, chez lesquels ce traitement fait rétrocéder à la fois les accidents cardiaques et l'hyperthyroïdie. Les troubles basedowiens cèdent à la radiothérapie dans un ordre très variable et l'on peut observer une guérison clinique en dépit d'un métabolisme basal demeurant un peu élevé. On ne voit de myxœdème qu'avec un traitement mené trop brutalement. En somme, si la radiothérapie n'est pas plus employée qu'elle ne l'est, c'est qu'elle est mal utilisée; il faut rassembler les doses et employer de fortes doses ; avec cette technique, on guérit presque tous les malades.

— M. **Béclère** rappelle que les premiers succès de la radiothérapie chez les basedowiens datent maintenant de 35 ans; les succès chirurgicaux ont fait un peu oublier les bons résultats de la radiothérapie; cependant celle-ci constitue le traitement de choix de l'hyperthyroïdie et il ne faut avoir recours à la chirurgie qu'après échec démontré d'une radiothérapie bien réglée. La sclérose soi-disant provoquée par des rayons X est un mythe et les adhérences sont le fait de l'évolution de la maladie et non de la radiothérapie.

— M. **Gilbert Dreyfus**, qui a observé des récidives après radiothérapie, demande s'il s'en est produit dans cette série.

— M. **Gally** n'a pas observé de récidives dans les cas les plus anciennement traités.

— M. **Lian** avait gardé l'impression de résultats incomplets et insuffisants donnés par la radiothérapie et il a été attiré par le traitement chirurgical; il n'a eu qu'à se louer des résultats obtenus si bien qu'il confie à des chirurgiens expérimentés la presque totalité des cas de goitre exophtalmique.

Maladie de Cushing avec compression progressive des nerfs optiques. — MM. **R. Weismann-Netter** et **Charousset** présentent un cas typique de maladie de Cushing dont l'intérêt réside, non seulement dans la rareté des cas bien caractérisés de cette affection rapportée par Cushing à un adénome basophile de l'hypophyse antérieure, mais surtout dans l'existence de signes de compression tels qu'on n'en retrouve pas de semblables dans les observations antérieures. La radiothérapie n'ayant donné aucun résultat favorable, l'intervention chirurgicale est seule indiquée.

— M. **N. Fiessinger** discute ce cas et attire l'attention sur les rapports qui existent entre le syndrome de Cushing et les tumeurs de la corticale surrénale s'accompagnant ou non d'adénome antéhypophysaire. On peut se demander si la maladie de Cushing a toujours une autonomie clinique et s'il n'existe pas des syndromes semblables sous la dépendance de la corticale surrénale. Une intervention chirurgicale serait hasardeuse s'il y avait une lésion cortico-surrénale primitive.

— M. **Crouzon**, comme M. **Fiessinger**, souligne les difficultés du diagnostic chez ces malades; les vergetures, l'aménorrhée, l'hirsutisme attirent l'attention également sur la surrénale. Il faut chercher à apporter des précisions aux tests hypophysaires.

— M. **Sainton** trouve beaucoup de ressemblances entre le syndrome génito-surrénal et le syndrome de Cushing, il se peut qu'il y ait à la fois lésion de la surrénale et lésion de l'hypophyse. Il est impossible de faire un diagnostic précis sans pratiquer des coupes de l'hypophyse, car il y a des adénomes de cet organe qui passent inaperçus autrement.

— M. **Apert** fait remarquer que l'on voit des vergetures analogues à celles de cette malade dans les tumeurs cortico-surrénales. Il est certain qu'il existe des rapports très nets entre le syndrome de Cushing et les tumeurs de la corticalité surrénale. On sait d'ailleurs que l'hypophyse sécrète une hormone surrénalotrope et des troubles identiques peuvent tenir à la surrénale, échelon endocrinien inférieur, ou à l'hypophyse, échelon supérieur.

— M. **Pagniez** fait remarquer qu'il a rapporté en 1912 un cas de lipomatose symétrique localisée à l'abdomen qui ressemblait beaucoup au type d'obésité de cette malade.

— M. **Weismann-Netter** pense que les altérations de la selle turcique constatées chez sa malade suffisent à faire admettre que l'hypophyse est en jeu.

Acromégalie avec diabète sucré, maladie de Basedow et cataracte. Etude des corrélations glandulaires. — MM. **Th. Alajouanine, H. Stevenin, R. Thurel** et **M. Gaultier** présentent une malade qui offre une acromégalie typique ayant débuté vers l'âge de 12 ans après un développement pubéral normal et une menstruation qui ne dura que quelques mois; successivement se sont développés: un diabète succré avec polyurie de plus de 5 litres, glycosurie de 30 à 40 gr. par litre; une maladie de Basedow avec goitre, tachycardie, thermophobie et métabolisme basal très augmenté; une amblyopie liée à une cataracte bilatérale; une obésité avec hypertrichose, etc.

Les auteurs relatent l'étude biologique du fonctionnement glandulaire dans ce cas où l'atteinte initiale de l'hypophyse a été le point de départ d'une véritable cascade de répercussions sur les autres glandes et ils discutent la thérapeutique et, en particulier, les raisons qui font repousser une intervention chirurgicale sur l'hypophyse.

— M. **Justin-Besançon** souligne l'intérêt de tous ces retentissements endocriniens réalisés par le trouble hypophysaire. Il discute les relations entre l'hypophyse et l'hypoplasie utérine. Il rappelle que l'on a observé des cataractes au cours de syndromes parathyroïdiens. Il insiste enfin sur l'obésité et l'acrocyanose présentées par la malade.

— M. **Decourt** a observé des troubles menstruels au cours d'un diabète insipide pur sans tumeur de l'hypophyse, troubles attribuables à une altération infundibulo-tubérienne et non à l'hypophyse.

Sur un cas d'hypoglycémie spontanée. — MM. **Georges Marchal, P. Soulié, J. Lenègre** et **A. Roy** présentent un cas d'hypoglycémie spontanée, compliquée d'accidents nerveux et aggravée par l'absorption d'extrait éthéré de fougère mâle. Ce médicament déclencha une poussée d'hypoglycémie avec coma à deux reprises. La glycémie la plus basse fut de 0 gr. 20. La malade présenta une paralysie faciale centrale, des mouvements choréo-athétosiques, des attitudes catatoniques avec signe de Babinski bilatéral, tous signes disparaissant rapidement par le sérum glycosé hypertonique. L'action hypoglycémiante du tænifuge semble très particulière à cette malade, car l'administration du médicament à 10 autres sujets fut sans action notable sur la glycémie.

Les auteurs incriminent le rôle de l'insuffisance hépatique décelée par différents tests.

Cette hypoglycémie chronique met en évidence un état d'hyperinsulinisme, sans que l'on puisse invoquer un adénome langerhansien.

— M. **Debré** se demande si les troubles singuliers (coma, convulsions, etc.), observés chez les enfants à la suite de l'usage de vermifuges, ne sont pas causés par un trouble grave du métabolisme des glucides. Il n'est pas invraisemblable qu'il y ait un trouble hépatique à la base de ces accidents.

Collapsus mortel au cours d'un traitement par l'anatoxine staphylococcique. — MM. **Duvoir, Pollet, Bouley** et Mlle **Huguet** rapportent l'observation d'une femme de 51 ans qui succomba en moins de 48 heures à un collapsus cardio-vasculaire qui avait débuté brusquement 8 heures environ après une première injection de 1/2 cmc d'anatoxine staphylococcique pratiquée pour une hidrosadénite discrète de l'aisselle droite. A l'autopsie: hémorragie macroscopique de la surrénale droite et microscopique de la surrénale gauche, sans autres lésions apparentes.

Tout dans ce cas oblige à invoquer un rapport pathogénique entre les accidents observés et le traitement en cours. Après avoir discuté différentes hypothèses, les auteurs admettent qu'il s'est agi d'une intolérance extrême, très probablement spécifique, de la malade à l'anastaphylotoxine.

— M. **Debré** estime que l'on ne peut nier la relation de cause à effet entre l'anatoxine et les accidents observés. Il faut invoquer ici la sensibilité du malade vis-à-vis du médicament. On ne peut admettre, en effet, qu'il s'agisse d'accidents attribuables à la toxine staphylococcique. On peut remarquer que de tels accidents d'hypersensibilité ne s'observent pas avec l'anatoxine tétanique, l'immunité spontanée contre le tétanos n'existant pas chez l'homme; qu'ils peuvent se voir, peu fréquemment à la vérité, avec l'anatoxine diphtérique, l'homme pouvant s'immuniser spontanément au cours de la vie contre la diphtérie; enfin qu'ils se rencontrent avec une fréquence plus élevée, et d'autant plus que l'âge est plus avancé, avec l'anatoxine staphylococcique, ce qui semble en rapport avec la banalité des infections staphylococciques et avec l'allergie qui en résulte. Dans la pratique, on ne fera pas d'anatoxine staphylococcique sans avoir éprouvé auparavant la sensibilité du malade en lui injectant 1/10 de centimètre cube d'anatoxine. S'il se produit une forte réaction, on s'abstiendra de ce traitement.

Contribution au traitement des staphylococcies cutanées par l'anatoxine. Résultats, accidents, posologie. — MM. **A. Tzanck, H.-P. Klotz** et **Al. Negreanu** rapportent 76 cas de staphylococcies soignées par l'anatoxine. 62 cas concernent des affections cutanées.

Les résultats sont les suivants: amélioration, 35 cas; guérison, 18; aggravation, 0; non influencés, 3; en cours de traitement, 6.

Ces résultats sont plus réguliers qu'avec aucune autre méthode. Ils ne sont cependant ni constants, ni obtenus dans les mêmes délais.

Les réactions sont exceptionnelles; le plus souvent, insignifiantes. Elles peuvent cependant être plus marquées: réactions locales vives avec impo-

tence fonctionnelle; réactions générales à 40° et plus; malaises, lipothymies.

Comment les éviter: réduire les doses chez tous, comme on le fait souvent? Dépister les sujets hypersensibles? C'est cette dernière solution qu'adoptent les auteurs. Ils effectuent une intradermo à l'anatoxine. Si elle est négative, on injecte les doses usuelles, inoffensives chez de tels sujets. Cette ligne de conduite a permis de réduire dans de très fortes proportions les incidents de cette médication.

Traitement des staphylococcies par l'anatoxine. Etude comparée clinique et sérologique. — MM. **A. Tzanck**, **H.-P. Klotz** et **Al. Negreanu** constatent que le parallélisme entre les guérisons observées et l'augmentation de la teneur du sérum en antitoxines n'est pas absolu.

En effet, on observe parfois les éventualités suivantes: teneur du sérum très élevée en antitoxine et récidive, teneur faible et guérison, guérison après la première piqûre et élévation du taux plus tardivement.

Ces constatations amènent les auteurs à formuler quelques réserves sur la subordination des résultats obtenus à la réalisation d'un état réfractaire.

Etude humorale de deux cas de maladie d'Addison à évolution lente. — MM. **Jacques Decourt**, **A. Lemaire** et **Ch.-O. Guillaumin** rapportent 2 cas de maladie d'Addison dont l'évolution s'étend respectivement sur 6 et 8 années, malgré l'existence des signes cardinaux de l'affection, et en particulier d'une mélanodermie très prononcée.

L'étude humorale, pratiquée dans ces 2 cas, ne montre pas d'anomalies appréciables du côté des lipides ni des protides. L'équilibre acido-basique est également normal. On note par contre: 1° une hypoglycémie discrète, mais indiscutable, qui cadre bien avec le pouvoir hyperglycémiant, actuellement démontré, des extraits cortico-surrénaux; 2° un abaissement du coefficient d'oxydation du soufre, noté dans les 2 cas, et une diminution des composés sulfurés labiles des globules, observée dans 1 cas, qui confirment la réalité de la fonction soufrée des capsules surrénales, établie en 1926 par le professeur Loeper et l'un des auteurs; 3° le déséquilibre minéral est certain, mais ne cadre pas exactement avec le schéma donné aujourd'hui comme caractéristique de l'insuffisance surrénale. L'hypochlorémie manque dans les 2 cas. On trouve même dans l'un d'eux une hyperchlorémie globulaire importante. Par contre, le sodium est abaissé dans 1 cas. Les auteurs soulignent la complexité du déséquilibre minéral, et, en particulier, l'opposition des chlorémies globulaire et plasmatique, ainsi que l'indépendance des variations du chlore et du sodium.

Diabète et cancer du corps du pancréas. — MM. **Marcel Labbé**, **R. Boulin**, **P. Uhly** et **Antonelli** rapportent l'observation d'une malade diabétique depuis dix-huit mois, qui présenta successivement une masse de la région épigastrique, des crises solaires et dans les dernières semaines un ictère chronique par rétention. L'autopsie montra l'existence d'un néoplasme ayant envahi totalement le pancréas. L'évolution clinique, les constatations histologiques plaident en faveur d'une forme diabétique du cancer du pancréas et non d'une greffe néoplasique secondaire à une pancréatite scléreuse. Les auteurs insistent sur l'extrême rareté de cette évolution et de la forme diabétique du néoplasme du corps du pancréas.

Sur un cas de maladie de Besnier-Boeck. — MM. **Rist**, **Sézary** et M^lle **Blanche Reyt** rapportent une observation de maladie de Besnier-Boeck où l'atteinte pulmonaire est étendue et où les signes radiologiques rappellent tout à fait ceux que l'on observe dans la tuberculose nodulaire fibreuse.

Ponction accidentelle, au cours d'une rachicentèse, d'un abcès froid lombaire (tuberculose des apophyses articulaires de L4). — MM. **H. Roger** et **J. Alliez** (Marseille), en faisant une ponction lombaire pour un syndrome d'algoparésie du crural coïncidant avec une lésion à l'emporte-pièce des apophyses articulaires de L4 paraissant néoplasique, ont ramené de l'espace épidural du pus qui tuberculisa le cobaye. L'intervention montra un abcès froid contenant un petit séquestre.

L'étude physico-chimique du sang chez les hypertendus. — MM. **G. Carrière** et **Cl. Huriez** (Lille) avaient résumé dans une note présentée à la Société le 5 Juillet 1935 les résultats de déterminations physico-chimiques pratiquées sur le sang chez les hypertendus.

A la suite des communications faites ici même ultérieurement par M. Decourt et par M. May, qui se sont élevés contre leurs conclusions, les auteurs ont confronté leurs chiffres avec ceux de M. Decourt et de M. May. Ils estiment que les chiffres publiés par ces derniers ne contredisent pas, mais plutôt confirment les troubles du métabolisme des protides et des lipides qu'ils avaient eux-mêmes signalés.

Méningite ourlienne primitive. — M. **Urechia** (Cluj) rapporte un cas de méningite ourlienne primitive, ayant précédé d'une semaine l'apparition des oreillons, alors que d'habitude la méningite ourlienne a un caractère plus tardif.

Hémiatrophie faciale avec atrophie du membre supérieur du côté opposé. — M. **Urechia** et M^me **Retezeanu** relatent un cas d'hémiatrophie faciale droite accompagnée d'une atrophie du membre supérieur du côté opposé à type Aran-Duchenne, ayant débuté à l'âge de 20 ans chez une femme. Ils discutent la pathogénie de ce syndrome déjà signalé dans diverses observations par un certain nombre d'auteurs, sans être en mesure d'en préciser la nature exacte.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Janvier 1936.

Les indications de la thérapeutique chirurgicale dans le cancer primitif du poumon. — MM. **Pierre Duval**, **René Huguenin** et **M. Poirier** tentent de préciser les indications du traitement chirurgical du cancer du poumon. Celles-ci se basent sur la localisation et l'aspect de la tumeur qui permettent déjà de prévoir son évolution habituelle. Seules peuvent être chirurgicales les formes endo-bronchiques (sans image radiologique visible le plus souvent), et les formes pulmonaires circonscrites. Les tumeurs, qui s'étalent en fusées, qui sont diffuses, atteignent d'ordinaire trop rapidement la plèvre et donnent d'importantes adénopathies. Parmi les formes endo-bronchiques, il faut encore distinguer, avec les auteurs américains et anglais, celles qui sont surtout végétantes et peu infiltrantes et celles qui sont pariéto-bronchiques, plus rapidement métastatiques.

Ils étudient, sur des données anatomiques et expérimentales, le siège des adénopathies (juxta-scissurales, médiastines) et insistent sur ce fait que certaines adénopathies médiastines restent méconnues cliniquement et radiologiquement. Ils discutent la valeur que pourraient avoir les divers signes cliniques pour essayer de mesurer l'extension et les propagations de la tumeur ; ils mettent en évidence l'insuffisance des données radiologiques dans beaucoup de cas, les difficultés du diagnostic bronchoscopique, du prélèvement biopsique et de son interprétation.

Le pneumothorax artificiel, temps préliminaire à l'intervention, fournit des renseignements extrêmement importants, selon qu'il permet ou non un décollement total. Au contraire, la thoracotomie exploratrice ne doit pas être une intervention diagnostique, à cause des fâcheuses conséquences qu'elle peut avoir. Elle n'est que le premier temps de l'intervention curative, qu'elle peut d'ailleurs montrer impossible.

La lobectomie, pour être une intervention plus aisément réalisable, n'est peut-être pas la plus souhaitable pour diverses raisons, et il semble qu'il faudrait surtout s'attacher à réaliser des pneumectomies.

Métastase cutanée cervicale diffuse d'un cancer de l'estomac. — MM. **Abadie** et **Montpellier** rapportent la curieuse observation d'un sujet de 49 ans, opéré 9 ans auparavant par P. Lecène de résection gastrique pour un ulcère calleux que l'examen histologique montra atteint de « dégénérescence » épithéliomateuse. 9 ans plus tard, existe à la nuque un vaste placard d'infiltration cutanée diffuse ayant lentement progressé pendant 5 ans avant que la mort survînt, sans réapparition d'aucun trouble gastrique. L'examen histologique montre, dans une sclérose hyperplasique diffuse du derme et de l'hypoderme, des îlots de cellules claires, ballonnées, mucipares, caractéristiques de la linite plastique.

Les produits intermédiaires du métabolisme des glucides au cours de l'évolution du cancer. L'indosé plasmatique sanguin chez les cancéreux, ses variations sous l'influence du traitement par les radiations. — MM. **Ch. Grandclaude**, **M. Polonovski**, **H. Warembourg** et **J. Driessens** ont déterminé chez 100 cancéreux, n'ayant jamais été traités auparavant, l'indosé glucidique du plasma sanguin par la technique de l'indice chromique. Celui-ci s'est révélé très supérieur à la normale dans les 3/4 des cas examinés.

Les auteurs étudiant ensuite le comportement de cet indice au cours du traitement par les rayons X ou le radium arrivent aux conclusions suivantes :

1° L'indice chromique résiduel est un test beaucoup plus fidèle que la glycémie pour apprécier les troubles du métabolisme hydrocarboné chez les cancéreux.

2° Celui-ci est fortement influencé par les radiations, et cette action se traduit par une chute rapide et persistante de l'indosé glucidique.

3° Les variations de cet indosé semblent suivre beaucoup plus étroitement que celles de la glycémie l'évolution clinique de la tumeur traitée.

Régression et disparition du sarcome de Jensen sous l'action de l'insuline. — MM. **O. Lambret** et **J. Driessens** ont obtenu par l'injection de solutions diluées d'insuline (1 cmc = 1/50 d'unité clinique) une régression manifeste avec très souvent disparition complète du sarcome greffé du rat blanc. Cette action semble s'exercer par l'intermédiaire du terrain, puisqu'elle se retrouve chez des animaux préparés par l'insuline avant la greffe. La concentration des solutions employées influence nettement le pourcentage des régressions. L'examen histologique des tumeurs en voie de régression montre l'apparition d'une coque fibreuse extrêmement dense, l'augmentation considérable du collagène à l'intérieur du néoplasme et des modifications marquées de la forme des éléments cellulaires, qui prennent un aspect fibroblastique. La rate renferme de nombreuses cellules à noyaux monstrueux, rappelant les mégacaryocytes.

Réflexions sur 218 observations de cancer du sein. — MM. **J. Creyssel** et **A. Morel**, analysant tous ces cas suivis et traités au Centre anti-cancéreux de Lyon (Prof. Bérard), s'attachent à l'étude de quelques points particuliers. La durée de survie après traitement est extrêmement variable, de 6 mois à 20 ans et plus, des métastases-récidives pouvant survenir après une période extrêmement longue de guérison clinique complète. L'âge ne semble guère influencer la durée de l'évolution du cancer. Parmi les 44 malades actuellement cliniquement guéris (après 5 ans), 34 ont subi une seule intervention (Halster simple le plus souvent, quelquefois suivi de rœntgenthérapie) ; 10 autres ont subi des réinterventions, ou des traitements physiques prolongés et répétés, ce qui justifie bien des tentatives thérapeutiques jugées souvent illusoires *a priori* : réinterventions chirurgicales, radiumthérapie, rœntgenthérapie, chacune de ces méthodes comportant des indications différentes.

Quotients respiratoires de tissus normaux et de tissus néoplasiques cultivés « in vitro ». — MM. **A.-H. Roffo** et **L. M. Correa**, à l'aide d'une technique et d'une instrumentation appropriées, ont pu non seulement étudier le CO^2 dégagé par

les tissus normaux et néoplasiques, mais en établir une sorte de quotient respiratoire, en évaluant aussi l'oxygène consommé. Il résulte de ces recherches que, si le quotient respiratoire d'une culture d'embryon de poulet est en moyenne de 0,86, celui de cultures de sarcome ou de carcinome de rat est en moyenne de 1,31. Cette élévation du quotient respiratoire des tissus néoplasiques s'explique par le fait que l'activité fermentative lactique élevée est le caractère prédominant du métabolisme des tissus néoplasiques.

Note sur les tumeurs malignes des organes génitaux de la femme observées au Centre anticancéreux d'Hanoï de 1925 à 1936. — MM. **Le Roy des Barres** et **Cartoux**, passant en revue les 210 cas qu'ils ont observés pendant cette période, constatent que le cancer du col, la plus fréquente de toutes les tumeurs génitales malignes (145 cas), se voit en moyenne, à un âge plus jeune qu'en Europe, avec une proportion relativement importante d'épithéliomas cylindriques. De même le cancer du corps survient chez des femmes relativement jeune, mais il est très rare. L'étude statistique de 35 cas de cancers vulvaires montre combien ces tumeurs sont plus souvent observées qu'en Europe.

Cancer du jéjunum. — M. **A. Brunschwig** a observé une de ces tumeurs exceptionnelles. La manifestation clinique essentielle était une anémie avec melæna occulte permanent. Une résection avec anastomose termino-terminale suivie d'une gastro-entérostomie postérieure entraîna une considérable amélioration.

Apparition anormale d'un épithélioma de l'anus chez une souris de race pure (souche F.). — MM. **L. C. Strong, G. M. Smith** et **W. U. Gardner**, chez une souris d'une souche pure, suivie depuis 32 générations et présentant comme seule affection pathologique un syndrome lymphatique avec adénites, splénomégalie et hypertrophie du thymus, ont vu survenir un épithélioma malphigien spino-cellulaire spontané. Cette tumeur fut transplantée chez trois souris proches parentes; chez l'une d'elles, elle se développa sous la forme malpighienne, ce qui permit d'en effectuer le passage chez 5 autres souris, avec succès. La genèse d'une telle tumeur dans cette souche s'est faite dans des conditions telles que le mécanisme génétique d'un caractère mendélien récessif est absolument hors de question. Il est possible qu'une mutation se soit produite chez la souris atteinte ou chez l'un de ses ancêtres.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

13 Janvier 1936.

M. le Président dépose sur le bureau de la Société le deuxième livre des rapports et discussions du I^er Congrès international de Gastro-Entérologie (Bruxelles, 1935).

Deux cas de diverticule de l'estomac. — MM. **Ledoux-Lebard, Hillemand, Garcia-Calderon** et **W. Aubrun** rapportent deux observations nouvelles de diverticules sous-cardiaques. Dans la première, il s'agit d'une femme présentant depuis plusieurs années des crises douloureuses gastriques à type de brûlure, évoluant par périodes d'une quinzaine de jours, séparées par des intervalles de repos. Cette malade présenta un mélæna important. L'examen radiologique révéla un volumineux diverticule de l'estomac.

Dans la seconde, il s'agit d'un homme qui se plaint depuis plusieurs années de lourdeurs d'estomac. Ces phénomènes s'accrurent il y a quelques mois et furent soulagés par une hémorragie intestinale importante. L'examen radiologique montra un diverticule de la région sous-cardiaque lui aussi.

A propos de ces 2 observations, les auteurs insistent sur l'hémorragie qui a été signalée dans d'autres cas et décrivent les caractères radiologiques du diverticule. Ils envisagent la pathogénie de cette malformation par un rappel de l'anatomie comparée.

Plusieurs cas de diverticule de l'estomac. — MM. **Gutmann** et **Estève** présentent plusieurs cas de diverticules, gros et petits, les uns posant des diagnostics radiologiques avec l'ulcus.

— M. **Cain** discute la pathogénie proposée par Hillemand et insiste sur la constance du siège des diverticules, expliqués selon lui par la non-coalescence des deux feuillets péritonéaux.

— M. **J.-Ch. Roux** n'a pas d'avis pathogénique et insiste sur le fait que si certains de ces diverticules sont complètement latents, d'autres, comme ceux de Hillemand, ont des histoires qui rappellent celle de l'ulcus.

— M. **Nemours-Auguste** rappelle qu'il a vu en 1924 un diverticule sous-cardiaque chez une lithiasique vésiculaire. La cholécystectomie fit disparaître tous les troubles présentés par la malade.

— M. **Cain** souligne que, malgré leur siège, ces diverticules n'entraînent aucun des troubles habituels en cas de lésion du cardia, pas de dysphagie.

Valeur comparée de l'huile d'olive et du sulfate de magnésie au cours du tubage duodénal. — M. **M. Lévy**, frappé du nombre des échecs du drainage vésiculaire thérapeutique par le sulfate de magnésie, injecte après ce produit de l'huile d'olives tiède. Celle-ci a une action plus constante et plus forte sur l'excrétion vésiculaire. Pour cela, il faut injecter l'huile après le sulfate de magnésie.

Le signe de l'anse grêle aérique solitaire. Quelques observations nouvelles d'aéroiléie segmentaire symptomatique. — M. **Porcher** présente de nombreux clichés où l'aéroiléie gauche serait révélatrice d'un processus paralytique en rapport avec une réaction douloureuse de voisinage plutôt qu'une périviscérite.

Ergots et niches atypiques de l'estomac et du bulbe. — M. **Porcher** présente des images radiologiques, en dehors de gastro-entérostomies, où il s'agissait d'ulcus de la grande courbure ou d'ergots de contraction.

Diverticule du duodénum ou ampoule de Vater. — M. **Robineau** expose l'histoire d'un médecin ayant présenté un long passé gastrique très flou avec douleurs thoraciques et chez lequel la découverte imprévue d'un diverticule duodénal apparut comme le diagnostic certain. L'opération pour exciser ce diverticule fut imposée par le malade et son entourage médical, ravis d'avoir enfin une étiologie à invoquer pour tous les troubles. L'examen des radiographies montrait un diverticule implanté au niveau du *genu inferius*, présentant un pédicule assez long et une bulle d'air.

A l'intervention, on trouve, contrairement à l'habitude, le diverticule très difficile à isoler, très adhérent au pancréas, au point que l'opérateur hésite encore à en pratiquer l'excision. Il résèque néanmoins et note immédiatement un très léger écoulement. Il draine. Tout va bien pendant 2 jours, puis on constate l'écoulement de suc pancréatique, ce qui nécessite une seconde intervention. Au cours de ce second acte, une inclusion très minutieuse du pancréas dans le duodénum est réalisée, ainsi qu'une jéjunostomie. Tout va encore bien pendant 2 jours, puis l'abouchement se désunit, en même temps que, dominé par une soif intense, l'état général s'aggrave rapidement. Le pseudo-diverticule était en réalité une ampoule de Vater. La mort survint rapidement.

Un cas de parasitisme par fasciola hepatica. — M. **Feissly**.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

20 Janvier 1936.

Etude de la cholestérolémie chez les asthmatiques. — M. **A. Debidour** et M^lle **M. Nageotte**, examinant, au laboratoire d'hydrologie de l'établissement thermal du Mont-Dore, le sérum sanguin de 50 asthmatiques, ont constaté dans 80 pour 100 des cas un taux de cholestérol dépassant 2 gr., atteignant et dépassant parfois 3 gr.

C'est à l'insuffisance fonctionnelle du foie, habituelle chez les asthmatiques, à la déficience si fréquente de leur fonction respiratoire avec hématose imparfaite qu'ils attribuent cette hypercholestérolémie.

Cette dernière leur paraît jouer un rôle important dans la constitution du *terrain asthmatique* et dans la crise d'asthme. Celle-ci est considérée par eux comme un *syndrome de défense* localisé aux bronches, déterminant par l'expectoration une élimination des éléments en surcharge dans le sang au niveau du poumon et suivi d'une diminution parallèle du cholestérol sanguin et de l'éosinophilie sanguine.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

13 Janvier 1936.

Accouchement rapide sous anesthésie générale à l'évipan sodique. — M. **Maurice Armand**. M. **Lévy-Solal**, rapporteur. Exposé de 24 observations concernant 14 multipares et 10 primipares. Toutes les multipares ont accouché en moins d'une heure. Pour les primipares, 7 succès et 3 insuccès. Dans tous les cas, il s'agissait de femmes normales ayant une présentation du sommet.

Les 24 enfants étaient vivants et bien portants.

L'auteur a constaté un peu d'agitation chez certaines femmes à la fin de l'anesthésie.

Accouchement par les voies naturelles chez des femmes porteuses d'une cicatrice d'hystérotomie segmentaire et ayant un bassin rétréci. — M. **Merger**. M. **Lantuéjoul**, rapporteur. Il s'agit de 5 cas où la césarienne antérieure avait été pratiquée pour des anomalies complexes et des rétrécissements pelviens peu marqués. L'accouchement suivant s'est passé normalement et dans 2 cas seulement une application de forceps a été nécessaire.

Une observation d'hématocèle intra-ligamentaire avec réaction biologique négative. — M. **Merger**. M. **Lantuéjoul**, rapporteur. La négativité de la réaction biologique s'explique du fait que l'œuf était mort depuis longtemps. A l'examen de la pièce opératoire, on n'a pas retrouvé de villosités choriales.

Rupture de varices vulvaires pendant le travail et shock obstétrical émotif. — M. **Coustandulaki**. M. **Metzger**, rapporteur. Il s'agit d'une troisième grossesse chez une femme de 38 ans. Le travail évolue normalement, mais la période d'expulsion se prolonge et nécessite une application de forceps compliquée par de volumineuses varices vulvaires. Plusieurs sont rompues, d'où hémorragie veineuse qui nécessite la pose de quelques pinces de Kocher.

Malgré l'arrêt de l'hémorragie, la malade est, pendant quelques heures, dans un état de shock « émotif » grave.

Vaccinothérapie et suppression du drainage. — M. **Hristu** depuis 6 à 7 ans n'emploie plus de drainage péritonéal même dans les opérations septiques. Il admet qu'à la suite d'infections réitérées ou de vaccinothérapie résolutive le péritoine devient plus résistant.

L'auteur fait, avant l'opération, 3 injections de propidon de 1 cmc, 1 cmc 1/2 et 2 cmc 1/2 espacées de 4 à 7 jours et une 4^e injection après l'opération. Il dit n'avoir eu ni mortalité, ni morbidité sur plus de 1.000 opérations abdominales.

Il ferme sans drainage, ayant soin d'enlever l'appendice, de faire une hémostase soignée, de faire après l'intervention une 4^e injection de propidon de 2 cmc à 2 cmc 1/2.

— M. **J.-L. Faure** regrette que l'auteur n'apporte pas ses observations pour appuyer une communication qui tend à battre en brèche le dogme du drainage dans les opérations abdominales septiques.

Traitement conservateur dans les perforations utérines au cours de l'avortement. — M. **Hristu**. Lorsqu'on est en présence d'une perfora-

tion utérine, si l'organe n'est pas trop délabré, il faut tâcher de faire une suture utérine en y adjoignant, s'il est nécessaire, une greffe épiploïque libre. L'auteur ferme le péritoine et fait une vaccination préventive post-opératoire.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Janvier 1936.

Volumineux abcès encapsulé du lobe temporal consécutif à une otite latente. Ablation d'une seule pièce, sans drainage. Guérison. — MM. **E. Lesné**, **M. David**, **Cl. Launay** et **H. Askanazy** présentent une fille de 11 ans à laquelle a été enlevé un abcès du lobe temporal droit, vraisemblablement consécutif à une otite latente, sans otorrhée, révélée seulement par une douleur auriculaire fugace. L'observation présente plusieurs caractères qu'il faut souligner :

1° Sa rareté. Les cas rapportés d'abcès otitiques chez l'enfant aboutissant à une encapsulation parfaite et pouvant être enlevés d'une seule pièce sont extrêmement rares.

2° L'évolution clinique très spéciale de la maladie, qui n'a pas été celle d'une otorrhée chronique tardivement compliquée, mais une affection neurologique évoluant en trois stades : d'abord un épisode méningo-encéphalitique aigu, avec importante polynucléose rachidienne et stase papillaire croissante ; puis une accalmie de 5 semaines ; enfin, un troisième épisode tumoral où la réapparition rapide d'une stase papillaire très importante conduisit à l'intervention chirurgicale.

3° La guérison très rapide et complète, sans aucune séquelle, vaut d'être soulignée et semble commandée par la technique opératoire (ablation d'une seule pièce sans drainage, fermeture immédiate).

La mastoïdite du nourrisson. — MM. **Ribadeau-Dumas**, **Ramadier**, **Guillou** et **Le Melletier**, convaincus de l'influence considérable de l'infection dans le déterminisme des états marastiques de la première enfance, ont étudié le rôle des mastoïdites et des otites comme agents de morbidité et de mortalité de la première enfance. 109 observations ont été recueillies à cet effet. Dans 14 cas, les mastoïdites, restées latentes, ne furent découvertes qu'à l'autopsie. Celles qui furent suivies et opérées comportent environ 65 pour 100 de guérisons. L'évolution ne paraît pas dépendre de la date d'intervention, mais plutôt de l'infection elle-même dont la mastoïdite peut n'être qu'une localisation. Dans le cas où celle-ci est dominante, la guérison est à peu près certaine. La difficulté principale réside dans la difficulté du diagnostic de la mastoïdite. Cette question très discutée le reste encore. Les auteurs sont portés à admettre qu'un état général grave, avec acidose et déshydratation, dont l'analyse la plus minutieuse ne trouve pas la cause, doit faire soupçonner une mastoïdite latente, même en été. D'après leurs chiffres, la latence de la mastoïdite avec syndrome cholériforme grave s'est rencontrée dans 10 pour 100 des cas. Sur 3 cas opérés, il y a eu 2 guérisons qui sont rapidement apparues, sans qu'il y ait eu la moindre difficulté alimentaire.

Hernie diaphragmatique de l'estomac chez un enfant de cinq ans. — MM. **R.-A. Marquézy**, **Tavernec** et Mlle **Huguet** rapportent l'observation d'un enfant de 5 ans, atteint de hernie diaphragmatique de l'estomac d'origine congénitale. Ils suivent l'enfant depuis l'âge de 16 mois. La hernie a été une découverte radiologique. Depuis lors, leur attention a été attirée par trois symptômes : l'anorexie, l'anémie, l'hypotrophie (véritable infantilisme gastrique) dont ils ont essayé de préciser les rapports avec les troubles de l'estomac. Ils insistent sur cette variété de hernie gastrique, non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue thérapeutique et rejettent l'intervention chirurgicale.

— M. **Levesque**, qui a observé deux cas de hernie gastrique, estime que les troubles fonctionnels qui en résultent doivent être incriminés pour expliquer l'anémie plutôt que les caprices de l'appétit.

— M. **Lesné** a observé récemment un nourrisson vomisseur atteint d'une hernie gastrique. Il pense que l'anémie est imputable au trouble mécanique qu'elle entraîne.

— M. **Cathala** a observé un homme âgé porteur d'une hernie gastrique qui, pendant de longues années, est restée totalement ignorée.

— M. **Lereboullet** cite deux exemples qui montrent que les signes peuvent être très variables suivant les cas.

Trois cas d'ostéite à paratyphique B chez le nourrisson. — M. **Jacques Leveuf**, Mlles **De Pfeffel** et **Philippe** ont eu l'occasion d'observer 3 cas d'ostéite à paratyphique B chez le nourrisson alors que cette infection paraît relativement rare.

Les signes d'ostéo-arthrite ont apparu assez brusquement sans que rien dans l'état antérieur des sujets n'ait permis de penser à une infection paratyphique.

L'examen des radiographies a permis des constatations d'un très grand intérêt et a montré en effet une localisation osseuse constante dans la métaphyse au voisinage du cartilage de conjugaison (le siège de l'affection était 2 fois à l'épaule, 1 fois au genou). Ce fait est contraire à l'affirmation des auteurs classiques qui pensent que le siège des lésions osseuses est dans l'épiphyse.

L'évolution de ces ostéo-arthrites a été très simple. La guérison a été obtenue sans vaccinothérapie. Le point curieux est que les lésions d'ostéite ont continué à évoluer pendant plusieurs mois bien que l'enfant paraisse cliniquement guéri. Mais 6 mois environ après le début, les lésions ont paru cicatrisées.

— M. **Grenet** a observé chez un nourrisson de 5 mois une ostéo-arthrite de la tête humérale, guérie sans séquelles à la suite d'une simple ponction.

Pyodermite chancriforme. — M. **Briskas**, au nom de M. **Jean Stavropoulos** (Athènes), communique l'observation d'une fillette de 20 mois atteinte d'une pyodermite chancriforme vulvaire avec adénite inguinale satellite.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

11 Janvier 1936.

Migration à distance de l'huile au cours de l'oléothorax. — M. **S. Livieratos**. A propos de 4 observations, l'auteur étudie la migration des gouttelettes huileuses au cours de l'oléothorax.

A côté des paraffinomes développés autour du trajet des ponctions, on peut observer la migration des gouttelettes d'huile à grande distance. Dans une observation on note l'apparition d'un paraffinome au niveau du bras gauche. Dans une autre observation où l'autopsie a permis l'étude complète du contenu thoracique, le paraffinome de la paroi s'accompagne d'un paraffinome pleural, médiastino-péricardique, voire même de lésions identiques du parenchyme pulmonaire sous-jacent, avec dissémination des gouttelettes d'huile dans la plèvre symphysée du côté opposé.

L'auteur rappelle les principaux caractères cliniques et anatomo-pathologiques de ces formations.

Il insiste en particulier sur la pathogénie de la migration de l'huile à grande distance du foyer injecté.

Contrairement aux auteurs qui expliquent ces faits par le transport de l'huile par les macrophages, l'auteur invoque un mécanisme physique analogue à celui de l'emphysème sous-cutané et fait entrer ce phénomène dans le cadre plus général du processus de cheminement des corps étrangers dans les tissus, qu'il s'agisse de gaz, de liquides non résorbables, voire même de certains corps solides.

Modifications de la technique du lavage pleural. — MM. **Garnier**, **Delbecq** et **Berthelon** (Ste-Feyre) remarquent que le lavage de la plèvre n'est pas complètement inoffensif et ont observé un cas de mort subite au cours d'un lavage.

Ils proposent une modification de la technique classique, qui supprime toute variation de la pression intrapleurale au cours du lavage.

Ils emploient pour l'évacuation du pus et l'injection de liquide de lavage un trocart de Kuss et placent une aiguille de Kuss au-dessus du niveau liquide.

Cette aiguille est reliée à l'appareil à pneumothorax, avec adjonction sur le caoutchouc près de l'aiguille d'un index de verre qui indique le moment où le liquide de lavage atteint l'aiguille supérieure. En outre, évacuations et injections sont faites en laissant ouverts tous les tubes de l'appareil de Kuss.

Avec ce procédé, la pression intrapleurale au cours du lavage est toujours égale à la pression atmosphérique et l'opération est plus rapide.

— M. **P. Dreyfus Le Foyer** fait les lavages de la plèvre au moyen de drain de Carrel, dans lequel le liquide antiseptique est introduit toutes les deux heures.

Un cas de fixation diffuse du lipiodol sur la paroi pleurale. — M. **Roger Lebègue**. Il s'agit d'une malade de 33 ans, asthmatique depuis plusieurs années, qui présenta en Février 1933 une lobite supérieure droite tuberculeuse pour laquelle on créa un pneumothorax. Cinq mois après, à l'occasion d'un petit épanchement liquidien, l'injection intra-pleurale de 10 cmc de lipiodol amena la sédation des crises d'asthme.

Celles-ci réapparaissant au bout de 3 à 6 mois, on remet 5 ou 10 cmc de lipiodol par l'aiguille d'insufflation : depuis 4 mois les crises ont diparu. L'injection d'un total de 50 cmc de lipiodol a amené une conséquence imprévue ; à la radiographie, le moignon pulmonaire avec ses deux adhérences, la plèvre pariétale très épaissie et même la plèvre viscérale, sont dessinés avec une netteté remarquable grâce au lipiodol. Ce pneumothorax, malgré les deux adhérences pulmonaires, paraît efficace, les examens sont négatifs et l'état général est excellent.

Cette observation pose de nombreux problèmes sur le rôle du lipiodol intrapleural dans l'asthme, le mécanisme de son action et de sa résorption, et les causes de l'épaississement de la plèvre de cette malade. Le lipiodol a apporté une aide précieuse pour dessiner le poumon et la plèvre dans leurs moindres détails.

— M. **Bezançon** rappelle que l'iode est un agent thérapeutique de premier ordre pour les asthmatiques. A propos du cliché radiographique présenté par M. Lebègue, sur lequel on voit de nombreux épaississements pleuraux, M. Bezançon signale qu'il a observé des épaississements de la plèvre pariétale dans les pleurésies séro-fibrineuses et qu'il a décrit, avec son ancien interne Tournant, le signe de la « ligne bordante » dans les pleurésies.

— M. **Courcoux** a toujours été satisfait de l'emploi de l'iode dans l'asthme, qu'il utilise depuis de nombreuses années.

— Cette opinion est partagée par M. **Armand-Delille** qui prescrit l'iode dans beaucoup de cas d'asthme infantile.

Paralysie laryngée tuberculeuse. — MM. **Jacob**, **Martin** et **Veillet**. Les auteurs exposent le cas d'une tuberculose pulmonaire qui s'accompagne d'une paralysie laryngée, rétraction de l'hémithorax gauche et traction de la trachée.

M. Jacob rappelle que les paralysies laryngées que l'on observe au cours des tuberculoses pulmonaires relèvent de plusieurs causes :

1° Les unes sont dues à une cortico-pleurite apicale droite.

2° D'autres sont produites par une compression du nerf récurrent par un ganglion.

3° L'atteinte du nerf laryngé accompagne une médiastinite.

4° La paralysie laryngée est causée par une névrite toxique. M. Jacob pense que dans son observation la paralysie est due à une traction du nerf récurrent gauche. Il rappelle que la paralysie laryngée est très rarement observée au cours des tuberculoses pulmonaires.

Premiers résultats de l'examen médical des étudiants en médecine de première année (Rapport au nom de la Commission). — M. **Bezançon.** 190 étudiants et étudiantes de première année ont été examinés au point de vue clinique, radiologique et bactériologique.

180 étudiants avaient des poumons absolument normaux radiologiquement.

7 avaient des anomalies radiologiques et cliniques dont les observations sont rapportées par l'auteur.

Parmi les 190 étudiants examinés, 139 avaient une cuti-réaction positive, et 51 une cuti-réaction négative. Les cuti + sont plus fréquentes chez les sujets présentant des anomalies radiologiques que chez les sujets radiologiquement normaux :

Par exemple, dans 41 cas de calcifications, les auteurs ont trouvé 40 cuti +.

Dans 13 cas de scissure visible, sous la forme de ligne capillaire, 13 cuti +.

Dans 8 sinus costo-diaphragmatiques bouchés, 8 cuti +.

35 cas de hiles anormaux ont donné 24 cuti + et 11 cuti —.

Les auteurs ont recherché l'origine des étudiants. Tous ces jeunes gens habitaient Paris ou une grande ville de Faculté depuis un an au moins.

Parmi ces 190 étudiants, on a trouvé 2 asthmatiques et 2 obèses.

— M. **Bezançon** se propose de re-examiner périodiquement les étudiants suspects.

— M. **Rist** fait remarquer que 26 pour 100 des étudiants en médecine de première année ont des cuti-réactions négatives. L'auteur a fait une enquête semblable chez les infirmières de l'Ecole de la Salpêtrière et les élèves de l'Ecole normale de Sèvres et les résultats seront, selon toute probabilité, peu différents que ceux observés chez les étudiants. Il demande que les étudiants de première année, dont les cuti sont négatives, fassent leur stage dans des services où les risques de contagion sont moindres (services de chirurgie, par exemple).

— M. **Paraf** a fait des cuti-réactions à tous les étudiants de son service : sur 58 cuti, 8 furent négatives.

— M. **Ameuille** insiste sur le fait que les anomalies radiologiques sont très fréquentes et il demande que les résultats des examens médicaux soient communiqués aux intéressés avec beaucoup de tact.

Marcel Brongniart.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

16 Décembre 1935.

Volumineux hématome du testicule. — M. **Viollet.** Chez un jeune homme de 20 ans, une légère inflammation de l'épididyme, mise sur le compte d'une gonococcie récente, est suivie en quelques jours d'une augmentation de volume rapide et considérable du testicule. Aucune lésion prostato-vésiculaire. On pense à une volumineuse hématocèle; mais la ponction reste négative, on pense alors à une tumeur néoplasique.

L'auteur pratique dans ces conditions une ablation large de la tumeur; seul l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un volumineux hématome testiculaire sans plus. L'intérêt de cette observation est constitué par sa rareté et la difficulté de sa pathogénie.

Persistance d'une colibacillose urinaire chez un enfant, expliquée par une évacuation incomplète de la vessie. — M. **Lepoutre.** Il s'agissait d'une pyurie à colibacille ne cédant pas aux moyens médicaux et pour laquelle l'auteur eut l'idée de chercher dans l'arbre urinaire une raison de cette persistance : le fait est que le malade, un enfant de 13 ans, vidait incomplètement sa vessie et conservait un résidu de 150 gr. La pyurie disparut en quelques jours par des sondages suivis de lavages médicaux.

L'auteur insiste sur la nécessité d'examiner tout l'arbre urinaire avant d'invoquer une origine extra-urinaire à la persistance d'une infection vésicale ou rénale.

Production expérimentale de calcification sous-muqueuse et de calculs dans la vessie de lapin. — M. **Diamantis.** M. **Pillet**, rapporteur. Par une série d'expériences sur le lapin, l'auteur arrive aux conclusions suivantes quant à la formation des calculs : un traumatisme total de la muqueuse vésicale suffit à la lithogénie par la précipitation et la formation de calcification et de calculs.

La précipitation de la chaux est due au déversement dans l'urine du colloïde sous-muqueux, cette précipitation constituant un acte de défense ayant pour but de protéger la muqueuse dénudée en la couvrant de chaux.

Deux cas d'abcès métastatiques à diplocoques Gram + au cours d'une septicémie gonococcique typique. — MM. **Palazzoli, Auzeloux** et **Sohrab. M. Dossot**, rapporteur. Dans les deux observations de septicémie à gonocoque vérifiées par hémoculture, les auteurs trouvent dans le pus d'un abcès métastatique un diplocoque ayant l'aspect du gonocoque, mais étant Gram positif. Les auteurs admettent que le gonocoque est susceptible de variations morphologiques et tinctoriales importantes.

A propos d'une observation de reins en ectopie pelvienne. — M. **R. Couvelaire.** M. **L. Michon**, rapporteur. Chez une femme envoyée pour « kyste de l'ovaire » et chez qui une opération avait permis de vérifier l'intégrité des annexes, Couvelaire pense à un rein en ectopie pelvienne grâce aux caractères très précis des douleurs, grâce aussi à la fixité absolue de la masse pelvienne, diagnostic qui est confirmé par une urographie puis par une pyélographie.

L'indication opératoire est logique du fait de la violence des douleurs et aussi du fait que la tuméfaction rénale pouvait être enlevée à froid. Exérèse facile par voie sous-péritonéale : la néphrectomie sous-capsulaire permet une libération de l'organe dont les vaisseaux sont liés au fur et à mesure et au contact.

— M. **Marion** approuve entièrement l'ablation préventive des reins ectopiques : l'ablation à froid est toujours facile si on emploie la voie sous-péritonéale, la ligature des vaisseaux se faisant au ras du rein et non à leur origine.

— M. **Darget** s'étonne que cette malade ait pu mener à terme une grossesse sans que l'ectopie rénale se complique.

— M. **De Beaufond** a pu constater que la grossesse s'accommodait en réalité mieux que l'on ne pensait du rein ectopique pelvien. Le seul risque est l'obstacle mécanique constitué au moment de l'accouchement par le rein pelvien.

— M. **Gouverneur** signale un cas tout à fait semblable à celui de l'observation : le diagnostic pré-opératoire avait été également kyste de l'ovaire.

Double sonde pour la localisation exacte des calculs de l'uretère pelvien. — M. **Kapandji.** M. **Gouverneur**, rapporteur. La sonde ordinaire urétérale ne suffit pas toujours à faire le diagnostic exact de la localisation d'un calcul et surtout à mesurer d'une façon précise la distance du calcul par rapport au méat urétéral.

La sonde proposée par l'auteur est faite d'une grosse sonde, opaque sur toute sa longueur et qui sert à repérer l'orifice urétéral ; et d'une bougie plus fine graduée radiographiquement qui est introduite dans la sonde et poussée dans l'uretère.

— M. **Marion** trouve beaucoup plus simple de lire la distance de l'orifice au calcul par les divisions inscrites sur la sonde ordinaire.

Glomérulonéphrite diffuse sub-chronique, d'évolution sévère, chez une enfant de 10 ans, très améliorée par la décapsulation bilatérale. — MM. **H. Chabanier, C. Lobo-Onell, P. Gaume** et **E. Lélu** présentent un cas de glomérulonéphrite diffuse subchronique à élément néphrosique très accentué (forme pseudo-néphrosique de la glomérulonéphrite diffuse), d'évolution sévère, survenue chez une enfant de 10 ans, au décours d'une angine. Après quelques jours apparaissait une bouffissure de la face, avec urines troubles et albuminurie. Bientôt l'œdème se généralisa, l'albuminurie s'éleva à 4,50 pour 1.000. Le régime lacté, puis le régime mixte sans sel, n'empêchèrent pas l'œdème de s'accroître, et une ascite volumineuse apparut, ainsi qu'un hydrothorax droit. Le 10 Août 1935, crise éclamptique suivie d'un coma d'une durée de 24 heures. 2 ponctions d'ascite (51. et 4 litres) sont effectuées.

L'œdème diminue et parallèlement l'albuminurie. Etat général lamentable. Puis l'œdème et l'ascite reprennent leur marche ascendante. Le 3 Septembre, tension artérielle : 13,5-9,5. Albuminurie : 5 gr. Syndrome humoral néphrosique accentué. Sédiment urinaire : nombreux cylindres, hématies, corpuscules biréfringents. Décapsulation droite. Très gros rein blanc. Biopsie : Glomérulonéphrite diffuse subchronique.

Le tableau clinique s'améliore, puis peu à peu reprise de l'œdème, oligurie.

Décapsulation gauche. Même aspect macro- et microscopique du rein qu'à droite.

L'enflure diminue rapidement en même temps que s'établit une polyurie importante (jusqu'à 5 litres par 24 heures).

Actuellement aucun œdème, état général excellent. Sédiment urinaire pratiquement nul. Mais albuminurie : 1 gr. et syndrome humoral néphrosique à peu près inchangé.

Le syndrome néphrosique va donc continuer à exiger une surveillance vigilante et une thérapeutique active. Mais l'allure évolutive grave liée au développement des lésions de glomérulonéphrite est arrêtée, et même le syndrome glomérulonéphrite est très amélioré. Ce résultat a suivi la décapsulation, qui semble donc pouvoir être considérée comme l'ayant déterminé.

Présentation de radiographie de tuberculose urétérale. — MM. **Ertzbischoff** et **Truchot.**

J. Bruneton.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Janvier 1936.

Epanchement gélatineux d'origine ovarienne. — M. **Raymond Imbert** rapporte une observation concernant un épanchement gélatineux du péritoine consécutif à la rupture d'un kyste de l'ovaire d'origine wolfienne, sans aucun signe clinique ou histologique de malignité. La malade a été opérée 3 fois dont la dernière, il y a seulement quelques semaines. La récidive s'est produite après chacune des deux premières interventions. Les constatations montrent combien il est difficile, même en cas d'intervention complète et de kyste histologiquement bénin, d'éviter la greffe péritonéale qui succède à la rupture du kyste.

Sur l'aspect radiologique des fractures transverses totales du rachis. Du signe de la double épineuse. — M. **Jean Bouyala.** Cette communication veut attirer l'attention sur le fait que, dans les cas de fractures du rachis, on ne s'occupe trop souvent que de la recherche des lésions de l'arc postérieur.

L'auteur rapporte un cas de fracture où il a été frappé de voir, sur la radiographie de face, 6 ombres d'apophyses épineuses pour 5 vertèbres lombaires. Il s'agissait en réalité d'une fracture totale transverse, étiquetée : « tassement de L2 ».

La lésion de l'apophyse épineuse était invisible sur la radiographie de profil.

Aussi l'auteur conseille de faire une radiographie normale pour voir les corps vertébraux, et une 2e radiographie dont le temps de pause très diminué permettra de voir nettement les apophyses épineuses.

Hernie en W complexe avec étranglement total. — MM. **J. Dor** et **G. Sauvet** présentent une observation de hernie en W avec 3 anses intra-sacculaires et 2 intra-abdominales, toutes étran-

glées. Ils insistent sur la rareté et la gravité de cette lésion. Il faut opérer tout de suite car l'atteinte de l'intestin devient vite irrémédiable.

Note sur la physiopathologie des embolies artérielles. Rôle du sympathique dans le déterminisme des accidents. — MM. **Fiolle, Carcassonne** et **Haimovici** communiquent le résultat d'une série d'expériences entreprises depuis 1 an pour l'étude des embolies expérimentales.

Après avoir précisé leur technique qui permet la création d'embolies, au prix de troubles vasculaires peu importants, et qui favorise l'étude radiologique de leur migration, les auteurs s'attachent à démontrer la part que prend le système nerveux sympathique dans le déterminisme des accidents.

Leurs expériences portant sur 20 chiens leur permettent de confirmer les travaux de M. Leriche et montrent que l'embolie provoque un phénomène vaso-constrictif généralisé à tout le système vasculaire du membre. L'ablation de la chaîne sympathique lombaire associée à l'artériectomie du segment embolisé leur a permis un rétablissement vasculaire compatible avec la récupération fonctionnelle du membre.

Sans vouloir généraliser de l'animal à l'homme, les auteurs tirent les conclusions physiopathologiques et thérapeutiques de leur expérimentation. Pour eux, l'idéal du traitement paraît être l'intervention sympathique et ils préconisent l'artériectomie chaque fois qu'elle est possible, associée à une ganglicctomie lombaire ou à défaut de celle-ci à des infiltrations de la chaîne.

Tuberculose primitive des vésicules séminales. — M. **E. Chauvin**. Un malade de 21 ans se présente à l'examen pour une pyurie avec bacilles de Koch.

Le cathétérisme séparé de 3 reins (car le sujet présente 3 uretères et 3 reins bien individualisés) montre l'intégrité de ces 3 organes. La cystoscopie ne révèle aucune lésion bacillaire de la vessie. Par contre, le toucher rectal montre, au-dessus d'une prostate normale, une vésicule séminale gauche dure et bosselée.

Après lavage et réplétion de la vessie, on pratique un massage de la prostate, le premier jet n'entraîne ni pus, ni microbes. Après un massage des vésicules, le pus et les bacilles reparaissent. Rien aux épididymes.

Quelques mois plus tard, épididymite gauche. Epididymectomie, lésions bacillaires au microscope.

Le sujet, opéré depuis 7 ans, demeure indemne au point de vue rénal. Ses lésions vésiculaires ont guéri entièrement.

Quatre cas d'hypospadias opérés (Présentation de malades). — MM. **Salmon** et **Liotier** présentent 4 enfants âgés de 12 à 14 ans. 3 ont été opérés suivant le procédé de Mathieu, 1 suivant le procédé d'Ombrédanne. Ils insistent sur quelques détails de technique.

Sur le traitement des embolies artérielles. — M. **Carcassonne** rapporte deux tentatives récentes faites par Bedrna (de Koeniggratz) pour traiter avec succès 2 embolies de la fémorale par sympathectomie lombaire.

Il joint à ces observations un cas personnel de malade déjà amputé pour une première embolie de la poplitée, revu avec une embolie du tronc tibio-péronier du membre restant.

Devant le refus du malade, d'une artériectomie, des infiltrations lombaires furent faites, complétées 48 heures après par une sympathectomie de la fémorale commune. Excellent résultat fonctionnel. Mort d'embolie cérébrale 3 mois après.

Arthrorise tibio-tarsienne antérieure suivant la technique de Nové-Josserand et Michel. — M. **Salmon**. La radiographie montre une butée massive solide qui empêche tout talus et fixe le pied en léger équinisme.

Traitement des anthrax par l'extirpation totale. — M. **Masini**. Après avoir rappelé les différents traitements proposés contre l'anthrax, M. Masini pose les indications de l'extirpation totale : les petits anthrax sans tendance à la généralisation seront traités par le bactériophage.

Les anthrax de dimension d'une paume de main seront guéris par cette méthode dans une vingtaine de jours. Cette durée peut être diminuée par le rapprochement secondaire des lèvres de la plaie, ou par les greffes d'Ollier-Thiersch. Mais pour les volumineux anthrax ligneux de la nuque envahissant les parties latérales du cou, ceux situés au voisinage des gros troncs vasculo-nerveux (creux de l'aisselle, pli de l'aine, région carotidienne), il serait dangereux de pratiquer l'extirpation. Il faut alors recourir aux larges incisions, aux pansements locaux, au bactériophage et aux vaccins anti-staphylococciques.

Les fausses images radiographiques d'invagination intestinale chronique de l'adulte. — MM. **Pieri** et **R. Imbert** rapportent l'observation d'une malade atteinte d'une tumeur haute de la fosse iliaque droite accompagnée d'un syndrome douloureux et intestinal assez fruste.

L'image obtenue par lavement dessine une coupe très nette dont la bordure correspond au pôle supérieur de la tumeur. Le transit de la baryte absorbée *per os* montre la vacuité de l'ampoule cæcale avec persistance d'une imprégnation iléale et colique descendante. On conclut à l'existence d'une invagination. L'examen de la pièce opératoire obtenue après résection iléo-colique montre qu'il s'agissait en réalité d'appendicite à forme tumorale.

Considérations sur un échec de l'ostéosynthèse d'une fracture diaphysaire des deux os de l'avant-bras opérée tardivement. — M. **P. Moiroud**. Homme de 30 ans qui présente une fracture des deux os de l'avant-bras, à déplacement complexe. Une petite plaie des parties molles, un hématome musculaire important, font retarder l'intervention jusqu'à la 7e semaine.

Libération difficile des fragments entourés de muscles scléreux, d'hyperostose. Ostéosynthèse sur le seul radius.

Il faut enlever la plaque au 3e mois, en raison d'une ostéite légère; par opposition au foyer cubital, la consolidation se fait régulièrement. Pseudarthrose radiale.

L'opération fut trop tardive et, partant, nécessita des manœuvres de libération funestes à la vitalité de l'os. Il ne faut pas incriminer la nature du métal, mais la seule action mécanique de la plaque, favorisée par une infection légère.

Arthrite chronique du poignet localisée autour de la tête du grand os. — MM. **Raymond Imbert** et **André Lena** rapportent l'observation d'une arthrite chronique du poignet droit, survenue spontanément chez un ouvrier de 55 ans, et évoluant depuis 10 mois. Elle est caractérisée radiographiquement par une ankylose entre le scaphoïde, le grand os et le pôle supérieur de l'os crochu, et par une décalcification carpienne qui remonte sur l'extrémité antibrachiale.

Il est probable qu'il s'agit d'une forme localisée d'ostéo-arthrite bacillaire bien qu'une semblable apparence soit particulièrement rare chez l'adulte.

A propos de la contusion rénale. — MM. **J. Dor** et **Haimovici** apportent deux cas de contusion rénale où lésions parenchymateuses et pédiculaires étaient associées. Ils insistent sur l'hémostase spontanée des plaies du pédicule et sur l'évolution clinique en deux temps qu'a présenté leur second malade.

Ostéomyélite aiguë du péroné avec hémoculture positive, traitée par l'anatoxine staphylococcique. — M. **Salmon**. Observation d'un cas d'ostéomyélite aiguë du péroné avec hémoculture plusieurs fois positive au staphylocoque doré.

Traitement : vaccination à l'anatoxine staphylococcique, injections *in situ* de mercuro-chrome. Aucune intervention. Guérison clinique complète sans fistule, sans séquestre, sans cicatrice.

L'auteur insiste sur le traitement de l'ostéomyélite aiguë par l'anatoxine.

J. Bouyala.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

4 Février 1936.

Recherches cliniques sur l'inhibition du cycle sexuel de la femme par certaines hormones. Effets thérapeutiques — M. **Al. Crainiceano**. Avec les extraits du corps jaune, une nouvelle hormone (Théagène) et l'hormone gonadotrope hypophysaire, on a obtenu dans 22 cas: l'arrêt complet des règles 16 fois, 5 fois très diminuées, 1 fois un retard de 6 jours. Pendant l'époque menstruelle dans 8 cas : 5 fois elles ont été supprimées et dans 3 très diminuées.

La vitesse de la circulation sanguine intra-hépatique. — MM. **I. Enesco** et **C. Isac**. La vitesse de la circulation intra-hépatique chez les sujets normaux serait de 2', 4', 5'. Elle est amoindrie dans les affections qui provoquent une gêne dans la circulation intra-hépatique. Dans les affections hépatiques parenchymateuses (ictère catarrhal, toxique), elle a été trouvée amoindrie dans 4 cas et normale dans 3 cas.

Le problème de l'anesthésie générale. — M. **H. Meyer** discute les anciennes théories sur l'anesthésie générale, démontrant les erreurs sur lesquelles elles furent basées. Il rappelle ensuite ses recherches personnelles qui ont conduit à une théorie de la narcose, aujourd'hui unanimement admise et qui est la suivante : L'anesthésie générale se produit lorsqu'une substance quelconque, indifférente au point de vue chimique, pénètre dans les lipoïdes cellulaires à une concentration donnée, qui varie d'une espèce d'animal à l'autre.

Recherches sur le système réticulo-endothélial. — M. **G. Pittaluga**. Des recherches sur le système réticulo-endothélial ont été entreprises par l'auteur et ses collaborateurs avec le but de délimiter la nosologie de ce système. Etant donné ses quatre propriétés fondamentales (granulopexique, érythro-leuco-poïétique, enzymatique et diatonique), il en résulte des manifestations caractéristiques pour toute une série de maladies et de réactions étudiées par l'auteur : leishmanioses, monocytoses, allergies, hémadistrophies, maladie de Gaucher, etc. L'auteur accorde une attention particulière à la fonction diatonique et à ses troubles.

Le syndrome pseudo-épiphysaire, d'origine post-encéphalitique. — M. **A. Radovici** apporte un fait clinique à l'appui de l'hypothèse de Lhermitte, Heuyer et de Martel, d'après laquelle le syndrome de Pelizzi serait dû à une lésion (tumeur ou encéphalite) de la région mamillo-tubérienne sans aucune participation de la glande pinéale.

Modification de la réaction de Schick par adjonction de sérum de cheval normal. — MM **A. Strol, M. Marbe, D. Hortopan,** Mme **H. Bacaloglu** et Mlle **A. Corciova**. En additionant aux différentes dilutions de toxine diphtérique 1/50, 1/20 et 1/10 D.L.M. 0,05 cmc sérum de cheval à Schick négatif, la réaction est négative dans 80-90 pour 100. Avec le sérum de poulain à Schick positif, la réaction est négative dans 10 pour 100.

Principes généraux de prophylaxie sociale anti-vénérienne. — M. **S. Nicolau**. Dans ce travail, conçu dans un esprit réglementariste, l'auteur passe en revue les mesures d'ordre sanitaire, législatif et éducatif, propres à empêcher l'extension des maladies vénériennes. A cette occasion il souligne le fait que la suppression des maisons de tolérance a eu comme suite une forte augmentation de la morbidité vénérienne dans le pays.

Sont élus Membres d'Honneur de l'Académie de Médecine de Roumanie, MM. **Gr. Antipa** (Bucarest), **C. Levaditi** (Paris), **Voinov** (Bucarest).

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 14.

Traitement des colites et des pyélonéphrites

au cours de la grossesse et, en particulier, des pyélonéphrites dites gravidotoxiques

Par Henri Vignes.

Il est difficile d'apprécier, au début d'une poussée, ce que seront les états colitiques et les pyélonéphrites consécutives observés chez les femmes enceintes. Il ne faut pas être trop pessimiste, car la maladie ne tourne mal que rarement et elle tend à guérir spontanément : on a dit que la pyélonéphrite était une affection « self-limited »; elle a, en effet, une allure cyclique, elle évolue par poussées et elle finit toujours par régresser, même sans traitement. Mais il ne faut pas être trop optimiste, car les troubles intestinaux et pyélo-urétéraux sont bien décourageants par leurs rechutes. S'il est vrai que les pyélites aient une évolution cyclique, le cycle n'a pas une durée fixe et l'intensité de la poussée est variable, sans que nous puissions bien expliquer ces différences de durée et de sévérité. Et, d'autre part, la thérapeutique n'amène pas toujours l'amélioration désirée.

Ce n'est pas à dire qu'il ne faille pas s'attacher avec acharnement au problème thérapeutique — avec un acharnement méthodique : on devra s'efforcer d'améliorer l'état intestinal, — d'augmenter l'immunité de l'organisme, — de réaliser l'asepsie des urines, — d'assagir le système neuro-musculaire du bassinet et des uretères et, éventuellement, de drainer ceux-ci. Ce sont seulement les deux premiers de ces divers points, hygiène intestinale et traitement de l'état général, que je voudrais envisager aujourd'hui.

* * *

Pour améliorer l'état intestinal, il faut : 1° favoriser le travail de l'estomac et de l'intestin par une diététique et par une médication appropriée; 2° éviter la stagnation des matières; 3° modifier la flore intestinale; 4° diminuer les résorptions toxiques infectieuses; 5° nourrir suffisamment la femme et ceci est particulièrement impérieux, car la grossesse est un état de spoliation, et si, pour guérir l'intestin, on réduit avec excès l'alimentation, on aggrave à coup sûr l'état de la patiente.

I. Régime. — Trop souvent, on voit prescrire, en tout et pour tout, aux femmes atteintes de pyélonéphrites, le régime lacto-végétarien. C'est ce qu'enseignent la plupart des livres actuellement classiques en France. En réalité, ce qu'il faut réaliser, c'est un choix judicieux des aliments en tenant un compte extrême des possibilités et des susceptibilités de la femme : autant de femmes enceintes colitiques, autant de traitements; il n'y a pas une seule hygiène intestinale. J'ai étudié récemment, dans le premier fascicule d'un livre que je viens de faire paraître sur les *Maladies de la femme enceinte* (p. 199), les éléments de ce régime que je résumerai ici très succinctement.

Pour favoriser le travail des organes sécrétoires, le premier point est de leur éviter le surmenage qui résulte de la suralimentation et le surmenage qui résulte d'une mastication insuffisante. Il faut, ensuite, supprimer du régime tout aliment qui est mal toléré à l'un quelconque des étages du tube digestif et il faut supprimer tout médicament qui, par ailleurs salutaire et indiqué, provoquerait ou entretiendrait l'état colitique (par exemple, injections de bismuth ou préparations de mercure).

Mais, qu'il s'agisse d'un aliment, d'une boisson, d'un condiment, d'un médicament, il faut se demander si la suppression est sans inconvénient et s'il n'y a pas lieu de pourvoir à son remplacement. Par exemple, si l'on supprime les corps gras, il faut s'ingénier, d'abord, à leur substituer des équivalents nutritifs et caloriques et, ensuite, on adjoindra au régime les quantités de vitamine A dont on appauvrit la ration. Si l'on supprime un aliment dont la femme est gourmande, on se rappellera que le goût est parfois une des formes de l'instinct et qu'une prédilection pour un aliment peut traduire un besoin de l'organisme.

Mais le problème n'est pas seulement de fournir à l'organisme les protides, les glucides, les lipides, les sels et les vitamines qui lui sont nécessaires, il faut encore tenir compte des accommodements et des conditions qui font partie intégrale de notre alimentation. Certains condiments sont préjudiciables au fonctionnement digestif et d'autres sont utiles, voire même indispensables. L'alimentation sera variée. On portera grande attention à l'accommodement (cru ou cuit, grillé ou bouilli, avec sauce ou sans sauce) non pas en partant d'idées *à priori*, mais en tenant compte du tempérament de la femme et de ses expériences antérieures. De plus on se rappellera que les aliments gagnent à être sapides et c'est là qu'interviennent les *condiments* qui peuvent être la meilleure et la pire des choses. Il faut connaître leurs possibilités et savoir à quel « tempérament » ils conviennent. Le sel de cuisine, en particulier, favorise incontestablement la digestion ; il est indispensable chez les humains pour la digestion des régimes végétariens et, en particulier, pour la digestion des pommes de terre ; si on institue un régime lacto-végétarien déchloruré au cours d'une colite ou d'une pyélonéphrite, on risque d'aggraver l'état de la malade. L'ail, l'oignon, la sauge, le romarin, le thym, le persil, le vinaigre, détestables pour certaines femmes, sont indispensables pour d'autres. Il en est de même du vin.

A côté des condiments, il faut faire une place aux médicaments qui se proposent de suppléer la déficience de certains ferments : préparations maltées, amylodiastases, papaïne, pepsine.

L'acide chlorhydrique officinal fait merveille chez beaucoup de femmes atteintes de colite, car l'hypochlorhydrie est alors fréquente. Enfin, dans d'autres cas, il faudra penser à suppléer la sécrétion hépatique par des extraits biliaires ou à la stimuler par le boldo.

II. L'évacuation régulière et complète du cæcum doit être la seconde préoccupation dans le traitement des femmes enceintes atteintes de colite. — Pour empêcher la stagnation des résidus intestinaux, nous disposons de certaines pratiques de régime et de certains médicaments.

Les crudités favorisent le péristaltisme intestinal chez certaines femmes enceintes. Mais il en est d'autres qui les supportent mal et chez qui elles seront proscrites. De même, la cellulose est bien supportée par bon nombre de femmes; mais, chez d'autres, elle détermine ou entretient des colites : les avantages que l'on peut tirer d'une alimentation riche en scories sont parfois dépassés par les inconvénients dus à l'excès de péristaltisme. Les olives, les noix, leurs huiles, l'huile de paraffine favorisent parfois le transit intestinal et améliorent d'autant les colites. Mais, là encore, il faut tenir un grand compte des particularités individuelles.

Les applications locales chaudes et humides, les rayons infra-rouges seront utiles dans les spasmes colitiques douloureux.

Quant aux médicaments de la constipation et de la diarrhée, je ne les passerai pas en revue ici. Mais je voudrais signaler que, dans le nombre de ces médicaments, il ne faut pas choisir au hasard, mais qu'il faut s'inspirer du tempérament et de l'état intestinal de chaque femme.

III. Pour modifier le milieu microbien, on interdira aux femmes enceintes atteintes de colite et, d'ailleurs, à toutes les femmes enceintes, le gibier, les aliments faisandés, les mollusques et les poissons qui ne sont pas strictement frais, et qui risquent de réaliser des arrivées massives de substances toxi-infectieuses.

Chez les femmes qui ont des colites de putréfaction, on n'agira pas comme chez celles qui ont des colites de fermentation et réciproquement. Trop de confrères n'ont d' « amour » que pour les pâtes. Et, pourtant, elles sont bien détestables pour certains cæcums. Mais tout le secret du traitement ne consiste pas à opposer les femmes condamnées aux fermentations et les femmes condamnées aux putréfactions. J'ai vu des femmes enceintes atteintes de colites rebelles avec péricolites qui tiraient bénéfice de l'emploi alternatif de deux régimes et chez qui il fallait prescrire l'un d'eux jusqu'au moment où l'intestin donnait les premiers signes d'intolérance. De façon plus générale, il ne faut pas se proposer de réduire à néant l'une des deux flores en cas de colites, car c'est de leur antagonisme que dépend un bon fonctionnement du péristaltisme et des sécrétions.

Le lait, les œufs seront à prescrire ou à défendre suivant les susceptibilités. Je suis hostile au régime lacté, en principe, chez les femmes enceintes atteintes de colite; mais j'ai vu un ou deux jours de régime lacté améliorer l'état intestinal de certaines d'entre elles.

Ce n'est pas tout et, en dehors des capacités fonctionnelles du tube digestif, il faut tenir compte de la question des sensibilisations : une femme qui a été jadis intoxiquée par un lait douteux, par une crème, par une albumine en voie de décomposition, peut avoir acquis, de ce fait, une intolérance pour ces aliments même à l'état de fraîcheur et elle peut présenter une crise colitique à l'occasion de leur ingestion.

Dans les colites accentuées, il faut associer au régime alimentaire divers médicaments : bacilles lactiques, craie préparée, lactate de chaux, stovarsol, bismuth sous forme de sous-nitrate, kaolin, magnésie, argent colloïdal. Là encore, il ne faut pas prescrire au hasard, mais employer le médicament indiqué. Bien des médecins croient indispensable de faire pratiquer un examen bactériologique des urines, alors que le résultat en est connu d'avance : les finances

de leurs clientes seraient plus utilement dépensées à faire pratiquer un examen coprologique qui orienterait leurs prescriptions diététiques et médicamenteuses.

IV. On a grand intérêt a diminuer la résorption des substances intestinales toxi-infectieuses. — La résorption des microbes intestinaux et des substances toxiques n'est pas proportionnelle à leur quantité, ni probablement à leur virulence; ainsi telle femme enceinte ayant une flore microbienne importante et virulente peut ne présenter aucun signe extra-intestinal, alors que telle autre fera des accidents graves avec une flore intestinale à peu près normale.

a) On emploiera, avec bénéfice, pour diminuer la résorption, le collargol, à cause de son action astringente sur la muqueuse intestinale : c'est un médicament de choix (sans préjudice de son action intestinale précédemment indiquée).

b) Les vitamines, la vitamine A en particulier, ont une action très nette ainsi que la vitamine B que l'on pourra administrer sous forme de levure de bière, celle-ci ayant par ailleurs une action bio-chimique favorable et se substituant plus ou moins à la flore banale. J'ai, de plus en plus souvent, recours à ces substances.

c) On se rappellera que le repos prolongé au lit augmente la vagotonie et les possibilités de résorption par l'intestin. On recommandera, donc, toutes les fois que cela sera possible, de passer du lit dans un fauteuil; souvent le lever précoce ou, plus exactement, l'installation dans un fauteuil amènent une chute thermique appréciable, dans les infections intestinales observées pendant les suites de couches.

d) Les diverses préparations de charbon font quelquefois merveille; mais il est des muqueuses qui ne s'en accommodent pas.

V. Il me faut insister maintenant sur la nécessité d'alimenter la femme enceinte atteinte de colite et de pyélite. — L'inanition relative est un danger pour l'organisme de la femme enceinte. Quand il s'agit d'interpréter ce qu'est la physiologie générale de la grossesse et l'influence de la grossesse sur les maladies de la femme enceinte, la première idée qui vient à l'esprit, celle qui se déduit de la définition même de la grossesse, c'est de penser que la principale affaire consiste dans l'étude d'un métabolisme un peu spécial lié aux spoliations répétées que le fœtus fait subir à sa mère pour assurer son développement. La grossesse a été comparée à tort avec certains états morbides et elle a été comparée à raison avec le jeûne et avec les réactions qui suivent les saignées répétées. Beaucoup de troubles observés pendant la grossesse se ramènent purement et simplement à une carence : par exemple, les inconvénients dus aux vomissements de grossesse s'expliquent de façon satisfaisante par comparaison avec les troubles de l'inanition et avec les avitaminoses ; la théorie qui les attribue à une auto-intoxication apparaît de plus en plus comme douteuse. J'ai donné les éléments de ce débat dans mes *Maladies de la femme enceinte* (tome 1, p. 86). Le même raisonnement s'applique aux colites et pyélites. On les aggrave par le jeûne, même discret, pour peu qu'il soit prolongé.

Au risque de me répéter, j'insiste donc, à nouveau, sur la nécessité d'alimenter la femme enceinte atteinte de colite. La viande, les poissons maigres, les fromages cuits, les fromages blancs seront utiles en quantité raisonnable toutes les fois que faire se pourra. Il en sera de même du beurre et de certains corps gras. On évitera les excès du régime végétarien systématique. Chez la plupart des femmes enceintes colitiques, le pain blanc, les haricots, les pois, les pâtes seront supprimés. Mais on utilisera le tapioca, le riz dont l'amidon se transforme facilement en dextrine et qui a l'avantage d'être un mauvais milieu de culture. On pensera, aussi, à la pomme de terre, dont la fécule est plus facilement saccharifiable que l'amidon des légumineuses et qui peut être assimilée par la seule action des sucs salivaires, diminuant ainsi le risque de fermentations intestinales; elle s'associe à la viande mieux que le pain; mais elle nécessite l'absorption de beaucoup de liquide pour être digérée. Les légumes verts seront habituellement autorisés ainsi que les fruits crus bien mûrs et les fruits cuits, sous les réserves précédemment indiquées.

Il faut insister sur la nécessité qu'il y a à faire absorber une quantité importante de sucre à toute femme enceinte, la réserve de glycogène étant chez elle diminuée, ce qui risque d'entraîner, pour elle comme pour le fœtus, des accidents graves ou légers imputables à l'insuffisance d'hydrates de carbone. Si on est amené à prescrire une restriction alimentaire, il est absolument prudent de lui faire absorber 150 gr. de sucre dans une journée ou, à défaut, de lui installer un goutte à goutte rectal de sérum glucosé.

Ceci m'amène à soumettre une hypothèse qui me paraît pouvoir expliquer la pathogénie de certains des cas étiquetés pyélonéphrites dites gravidotoxiques. Sous ce nom, on a publié des observations extrêmement intéressantes où des pyélonéphrites gravidiques ont évolué avec coexistence d'amaigrissement, d'anémie et de troubles fonctionnels faisant penser à une auto-intoxication gravidique : c'est ainsi qu'on a décrit une forme rénale de cette intoxication avec oligurie et hyperazotémie, une forme avec vomissements, une forme avec ictère, une forme avec polynévrites. Les explications fondées sur l'intervention de substances toxiques dont personne n'a prouvé l'existence me laissent sceptique; je l'ai déjà indiqué tout à l'heure. Je me demande, donc, si ces faits ressortissent bien à une auto-intoxication et s'ils ne rentrent pas dans le cadre des carences.

L'amaigrissement ne serait-il pas dû, tout simplement, à la privation d'aliments, soit que le médecin ait conseillé la restriction, soit que la femme l'ait adoptée spontanément, soit qu'elle ait à peine absorbé quelques aliments insipides et vertueux.

L'anémie n'est-elle pas due à l'hypochlorhydrie qui est si fréquente chez la femme enceinte normale et, davantage encore, en cas de pyélite gravidique ?

L'oligurie avec azotémie n'est-elle pas liée à l'insuffisance de l'apport chloruré ? Dans cet ordre d'idées, Hofstein a cité l'observation d'une jeune primipare atteinte de pyélonéphrite qui suivait un régime sans sel depuis le début d'une pyélite. On constata chez elle, après un accouchement prématuré, un syndrome azotémique (urée sanguine 3,12) grave avec chloropénie. La malade qui se trouvait dans un état alarmant guérit par le régime salé avec injections intraveineuses de sérum salé, et le taux de l'urée tomba à 0,52.

De même, les vomissements qui ont été signalés dans ces pyélites dites toxiques relèvent peut-être du manque de sucre. Le glucose est indispensable à l'équilibre nutritif de la femme enceinte et son absence a tôt fait de déclencher des vomissements. J'en donnerai comme exemple une de mes clientes, quadrigeste, qui n'avait pas vomi dans ses trois grossesses précédentes ni dans la grossesse en cours et qui, étant enceinte de huit mois, fit un érysipèle et cessa complètement de s'alimenter : immédiatement, elle se mit à vomir. Une seule séance de goutte à goutte rectal de sérum glucosé fit cesser les vomissements. On conçoit que de tels vomissements puissent s'observer chez une pyélitique du fait d'une inanition relative.

L'ictère a été interprété comme un signe d'intoxication. Or, au moins dans deux cas, j'ai guéri un ictère compliquant une pyélite grave par une alimentation substantielle : viande, légumes, vin.

Les polynévrites, considérées comme toxiques dans les pyélonéphrites et dans les vomissements, considérées comme traduisant une intoxication grave de l'organisme par l'hypothétique toxémie, semblent, à l'heure actuelle, devoir être interprétées beaucoup plus simplement comme un des symptômes de l'insuffisance alimentaire et, plus particulièrement, comme un symptôme d'avitaminose B.

Dans toutes ces critiques que j'adresse à la notion d'auto-intoxication gravidique, il est possible que j'aille trop loin. Il est possible que certains cas relèvent d'une carence et d'autres d'une auto-intoxication. Mais, sûrement, c'est la carence qui est le plus souvent en cause et, parmi les pyélonéphrites qui donnent l'impression d'une auto-intoxication, il faut incriminer, le plus souvent, un régime des plus carencés qui « boucle » de plus en plus le cercle vicieux : j'ai déjà vu d'assez nombreux drames de la dénutrition ou de la déchloruration.

Lorsque l'on se propose d'augmenter l'immunité contre le colibacille, il faut, m'a-t-il semblé, viser surtout l'immunité non spécifique.

La thérapeutique par les vaccins anticolibacillaires ne m'a jamais donné de guérison manifeste.

Par contre, j'ai obtenu, dans plusieurs cas, des effets d'amélioration immédiate par des préparations à base de vitamine A. J'ai récemment soigné, dans mon service, une pyélonéphritique qui, depuis dix jours, avait, matin et soir, une température supérieure à 39° et qui, la veille de son entrée, avait 41,7. Je lui prescrivis du sérum glucosé rectal, un régime mixte et une préparation de vitamine A que m'avait confiée le professeur Goris, directeur de la Pharmacie Centrale des hôpitaux. Au bout de trente-six heures, la malade était apyrétique avec urines éclaircies.

Un autre moyen thérapeutique, qui m'a donné, deux fois, des résultats remarquables, est l'injection de colostrum, non pas en employant la voie intraveineuse préconisée par Abraham, mais la voie intramusculaire. Or, on sait la richesse du colostrum en substances immunisantes.

*
* *

J'insiste, encore une fois, sur ce que toute la thérapeutique des pyélites n'est pas étudiée dans ces quelques notes — sur ce que l'antisepsie urinaire, la lutte contre les anomalies de la contraction urétérale, le drainage pyélo-urétéral en forment un chapitre important. Ce que j'ai tenu à exposer, ce sont les principes qui devront centrer, en pareil cas, l'hygiène du tube digestif et, d'autre part, le rôle que jouent les carences dans la pathogénie, carences d'aliments et carences de vitamine : la dénutrition de l'organisme intervient pour rendre grave un état morbide qui était seulement ennuyeux. Elle peut devenir telle qu'elle impose, absolument comme la dénutrition des vomissements gravidiques, l'interruption de la grossesse.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Une nouvelle pratique [1] dermatologique

L'ancienne « Pratique Dermatologique », éditée par *Masson et Cie* sous la direction de Besnier, Brocq et Jacquet, datait déjà de trente-cinq ans. C'est un laps de temps suffisant pour que toute science se transforme et la Dermatologie comme les autres. Cette première mise au point de notre science d'alors avait donc sensiblement vieilli.

Absorbés par nos obligations journalières, à peine voulions-nous consentir à nous en apercevoir, et c'est de l'étranger que nous vint la première suggestion nous poussant à faire œuvre nouvelle. Ce n'est pas dire qu'en tous pays on attende de nous la lumière. Mais, dans la Dermatologie mondiale, la France tient cependant une position qui, en bien des pays, est prépondérante.

Cette suggestion étrangère fut recueillie par notre ami Clément Simon. Ce fut lui qui s'assura d'abord de la collaboration nécessaire, si complexe et si lourde des éditeurs, pour une pareille tâche, et qui proposa ensuite à Darier et à moi, en leur nom, d'en assumer la direction. Je m'étonnai sincèrement d'être choisi avec Darier pour être co-directeur d'un pareil ouvrage, d'un ouvrage qui devait réunir tant d'efforts simultanés. Ce n'est pas par des titres officiels que ma personnalité scientifique, si elle vaut, vaut quelque chose; je n'en ai aucun. Cependant, sur les insistances des éditeurs et de Clément-Simon, mon ami Darier et moi nous acceptâmes un patronage si honorable.

Le premier objectif que nous devions nous proposer était de réunir en un Comité de direction une pléiade de collaborateurs que leur nom et leurs travaux eussent désignés par avance. Et c'est ainsi que Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut et Sézary voulurent bien s'adjoindre à nous et promettre leur collaboration. Chacun d'ailleurs amenait avec lui un certain nombre de dermatologistes de carrière, formés à leur école et qui tous avaient marqué leur place dans la dermatologie.

De même, nos amis Nicolas, Spillmann, Petges et Margaroth, professeurs à Lyon, Nancy, Bordeaux et Montpellier, acceptèrent de se joindre à notre groupement, chacun avec une équipe de collaborateurs précieux.

Il fallait à cette grande entreprise un secrétaire général qui fut tout naturellement Clément-Simon, excellent agent de liaison entre les auteurs d'une part, entre les auteurs et les éditeurs d'autre part.

Ce serait le lieu de remercier nos éditeurs. Leur part est nécessaire et prépondérante, mais il faudrait dire la largeur de vues et la simplicité qu'ils apportèrent à la conception et à l'édification laborieuse de ce grand Œuvre. Toute l'illustration en fut laissée au jugement et à la seule discrétion des auteurs sans limitation d'aucune sorte.

Le groupe compact ainsi formé travailla quatre ans. Il comprenait une centaine d'auteurs qui écrivirent plus de 500 articles. Il s'ensuivit un ouvrage considérable de huit volumes, avec 156 planches en couleurs, 2.450 figures le plus souvent originales et 7.350 pages de texte.

Les deux premiers tomes viennent de paraître [2], les autres suivront à la cadence d'un par mois. Aussi peut-on dire que cet ouvrage monumental est désormais terminé. Nous croyons pouvoir ajouter que s'il correspondait à une nécessité de fait, il correspond aussi et pleinement à ce qu'on devait en attendre et qu'il honorera à la fois la Dermatologie mondiale, la science française et les éditeurs qui ont rendu possible son exécution.

Il va de soi, que chacun de nous (le sujet de son travail une fois fixé) a traité ce sujet à sa manière et comme il lui convenait. Chacun se trouve donc responsable de ce qu'il a écrit.

On pourrait dire qu'une telle façon de procéder enlève à l'œuvre une partie de son unité. C'est là une chose que je ne crois pas. D'abord, un ouvrage de telles proportions ne peut pas être l'œuvre d'un seul homme, quel qu'il soit. Et la collaboration de plusieurs entraine toujours dans un ensemble quelques disparates. Chacun des maîtres expose non seulement les faits, mais l'idée qu'il s'est faite à leur sujet, et ses théories sur les points qui prêtent à litige. Ces idées diffèrent parfois sensiblement d'un Maître à un autre Maître, mais aucune pourtant n'est indifférente.

L'ensemble des idées générales et des théories, bien que diverses, fournit un exposé quasi photographique, un instantané des conceptions qui agitent aujourd'hui le monde dermatologique, et la façon dont chacun tend à les organiser. A côté des faits, en science, il y a toujours les hypothèses qui en veulent donner l'explication. Elles sont plus ou moins valables, mais toutes valent au moins d'être exposées. C'est dans trente-cinq ans qu'une troisième Pratique Dermatologique jugera les idées qui auront le plus vieilli et perdu leur raison d'être.

Ceci exposé, le plan à suivre dans l'établissement de l'ouvrage était discutable et fut discuté. L'ancienne Pratique Dermatologique se présentait sous la forme d'un dictionnaire alphabétique. Ce système pourrait encore se défendre tant nos conceptions générales de la Dermatologie restent encore déficientes, surtout en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie d'un grand nombre d'affections cutanées dont quelques-unes principales comme l'eczéma ou le psoriasis.

Il nous a semblé néanmoins qu'un premier essai de classification s'imposait et voici l'ordre que nous avons suivi.

Tout d'abord, nous avons placé les affections dont la cause immédiate nous est connue : cause parasitaire ou microbienne : parasitaires et ce sont les gales, les phtiriases, les myases et les filarioses. Ensuite, la série des affections cutanées causées par des parasites végétaux : épidermomycoses et trichomycoses : les teignes, les oïdiophyties causées par des levures, les mycétomes causés par des actinomyces, et puis les sporotrichoses et blastomycoses. Après elles, s'ouvre la série des affections dues à des protozoaires et d'abord la syphilis qui n'avait pas trouvé place dans la première Pratique Dermatologique, et derrière elle : le pian et les leishmanioses. Ensuite se sont rangées tout naturellement les affections microbiennes dont le microbe nous est connu : tuberculose, lèpre, morve, charbon, chancrelle, et les accidents cutanés dus à la diphtérie, à la fièvre typhoïde, à la maladie pyocyanique, aux méningococcies, et puis les gangrènes cutanées et le rhino-sclérome, les streptococcies, les staphylococcies. Enfin, derrière cette première catégorie, la série des affections paraissant spécifiques et dues à des virus filtrants : verrues, molluscum contagiosum, herpès, zona.

Et enfin les dermatoses dues à des germes inconnus ou mal déterminés : scarlatine, rougeole, rubéole, varicelle, variole, vaccine, typhus exanthématique, les pemphigus, la maladie de Nicolas-Favre, l'impétigo herpétiforme, les aphtes et la fièvre aphteuse, le pityriasis rosé, les érythèmes noueux, la verruga, les caratès, le phagédénisme.

* * *

Tout cela étudié, il fallait faire une large place aux dermatoses artificielles, mécaniques, physiques et chimiques dont le nombre s'est considérablement accru depuis vingt ans.

C'est d'abord la série des éruptions médicamenteuses d'origine interne, dues à l'arsenic, au bismuth, aux sels d'or, aux iodures et bromures potassiques et les éruptions consécutives aux injections de sérum. A côté d'elles la série des éruptions de cause externe, médicamenteuse, comme les dermites artificielles dues aux teintures, ou dues à des contacts fortuits avec des végétaux irritants : primevères, arnica, etc...

Viennent ensuite les dermatoses déterminées par les gaz d'explosion et même par les masques anti-asphyxiants, dont l'étude — combien expérimentale — est un résultat de la grande guerre.

Après elles vient l'étude des dermatoses professionnelles, depuis les callosités de métier, les nodules des trayeurs, les boutons d'huile des tourneurs de métaux, les tatouages par les hydrocarbures et même les cancers professionnels des ouvriers maniant la houille, les suies, les goudrons.

Les dermatoses des intoxications alimentaires telles que les manifestations cutanées de l'ergotisme.

Ensuite viennent les brûlures, gelures, froidures, radiodermites et tatouages. Et tout cela remplit déjà 4 volumes, 3 plutôt, car le premier consacré tout entier à la dermatologie générale

---

1. *Nouvelle Pratique Dermatologique*, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary, Clément Simon, 8. vol. formant 7.350 p., 2.450 fig., 153 planches en couleurs, reliés. Prix de souscription valable jusqu'au 31 Mars 1936 : 2.000 fr. payables d'avance en deux fois (*Masson et Cie*).

2. Tome premier : *Dermatologie générale*, par MM. J. Darier, A. Civatte, C. Flandin, A. Tzanck (avec une table générale des 8 volumes du Traité). 1 vol. de 720 p. avec 207 fig. et 13 planches en couleurs. Prix : relié, 300 francs.
Tome II : *Dermatoses parasitaires. Dermatoses microbiennes* (1re partie), par MM. H. Gougerot, M. Langeron, A. Lévy-Franckel, A. Louste, G. Milian, M. Pignot, H. Rabeau, E. Rivalier, R. Sabouraud. 1 vol. de 952 p. avec 527 fig. et 28 planches en couleurs. Prix : relié, 300 francs.

mérite une analyse spéciale que nous ferons un peu plus loin.

Le cinquième est rempli par l'étude des réactions cutanées à des troubles humoraux. Et d'abord l'urticaire, l'eczéma, la dyshidrose, les prurits et les prurigos depuis le strophulus de l'enfant jusqu'au prurit sénile.

Ensuite prennent place les réactions cutanées aux troubles de la circulation sanguine et lymphatique : érythème émotif, dermographisme, livedo, télangiectasie en plaques. Erythema perstans : les acrocyanoses, l'érythromélalgie, la maladie de Burger, la maladie de Raynaud, l'ulcère de jambe et les purpuras avec toutes leurs variétés : purpura de Majocchi, dermatose pigmentaire de Schamberg. Enfin, les lymphangites, lymphangiectasie et les éléphantiasis.

Le chapitre suivant étudie les troubles hématopoiétiques et les hématodermies : mycosis fongoïde, lymphogranulomatose de Schönberg, istiocytome, granulome éosinophilique, les troubles cutanés des splénomégalies primitives et enfin la lymphadénie cutanée.

Suit le chapitre des troubles cutanés d'origine endocrinienne : sclérodermie, myxœdème, goitre exophtalmique, mélanodermie addisonienne — chapitre destiné sans doute à s'accroître avec les années, et auquel sont rattachés : l'adipose douloureuse de Dercum, la gérontodermie, l'ulcère chronique de la vulve et par des liens un peu plus lâches sans doute le xanthome et les tophi des goutteux.

Après cela vient le chapitre considérable des affections cutanées afférentes aux troubles du système nerveux sensitif et trophique : glossodynie, acrodynie, trophœdème, maux perforants, escarre du décubitus, hémiatrophie faciale, panaris de Morvan, glossy-skin — sans oublier les stigmates des mystiques.

Et ce sont les dyschromies cutanées qui terminent ce volume : éphélides, lentigo, chloasma, dermatose grise péri-buccale de Brocq et vitiligo.

Les dermatoses par carence nous sont ensuite présentées : pellagre, béri-béri, scorbut, maladie de Barlow.

Et puis les atrophies cutanées : vergetures, maladie de Pick-Herxheimer, anétodermie de Jadassohn, poïkilodermie, mélanose de Riehl, les atrophies cicatricielles, atrophies et dégénérescences séniles, millium colloïde, etc....

Ensuite, les dystrophies : *cutis laxa*, pseudoxanthome élastique, épidermolyse bulleuse, l'icthyose et ses variétés, tous les états icthyosiformes et l'icthyose fœtale, les kératoses symétriques palmo-plantaires, la maladie de Meleda, la maladie de Darier, la ponokératose de Mibelli, l'acanthosis nigricans, l'atrophodermie vermiculée de la face et l'amyloïdose cutanée primitive.

Le sixième volume se termine sur l'étude des nævi et des tumeurs de la peau, étude précédée par une belle introduction de Darier. Les nævi d'abord : nævi plans, pigmentaires, achromiques; nævi bleus, verruqueux, etc. La maladie de Recklinghausen, les nævi glandulaires, vasculaires, angiomes et lymphangiomes. Ensuite les tumeurs épithéliales bénignes, adénomes sébacés et sudoripares, kystes, milium, etc.... Et puis les tumeurs conjonctives bénignes, fibrocytaires en pastille de Civatte, les chéloïdes, la dermatofibrose progressive récidivante et les lipomes, les tumeurs artificielles : parafinomes et vaselinomes.

Les myomes suivent et les dermatoses précancéreuses : kératome sénile. Xeroderma pigmentosum de Kaposi, maladie de Bowen, érythroplasie, maladie de Paget du mamelon.

C'est après cela qu'est présentée la série des tumeurs cutanées malignes — d'origine épithéliale d'abord avec leurs types divers — et puis d'origine conjonctive, sarcome et fibro-sarcome : sarcomatose multiple hémorragique et mélanome malin.

Il restait à étudier les maladies des annexes de la peau : poils et glande — et cela fait le début du suivant volume (VII), séborrhée, acnés : acné conglobata, acné nécrotique, kératose pilaire, hypertrichose, trichoptilose et trichorrexie, monilethrix.

En outre, les alopécies localisées en aires : pelade et pseudo-pelade, folliculites, canitie.

Et puis les troubles des glandes sudorales : maladie de Fox-Fordyce, *granulosis rubra nasi* et cette singulière affection d'identification récente caractérisée par l'anidrose avec hypotrichose et anodontie.

Enfin, les affections des ongles.

Malgré l'ampleur de la classification suivie et sa relative élasticité, il restait encore un bon nombre d'affections cutanées qui n'y pouvaient pas trouver place. Il a fallu les réunir en un chapitre fait d'entités cliniques très disparates, cela s'entend.

Il comprend les érythèmes polymorphes, la dermatose de Duhring-Brocq, l'hydroa vacciniforme, l'herpes gestationis, le lichen plan de Wilson et les lichénifications, le psoriasis, le pityriasis rubra pilaire, les para-psoriasis, les érythrodermies exfoliantes et l'urticaire pigmentaire.

Le volume se termine par une esquisse de dermatologie comparée, déjà fort documentée, mais qui s'amplifiera grandement dans l'avenir sans aucun doute, et pourra nous donner des lumières inattendues sur l'origine encore ignorée de certaines dermatoses humaines.

Le huitième et dernier tome de la *Nouvelle Pratique Dermatologique* s'ouvre par un tableau général de la dermatologie topographique : affections du cuir chevelu, de la face et du nez, de la bouche, de la langue et des lèvres, dermatoses des grands plis, des organes génitaux des deux sexes et de l'anus, des mains, des pieds, de l'ombilic et du mamelon.

Ensuite prend place la thérapeutique : hygiène de la peau et du cuir chevelu, traitement interne des dermatoses et leur traitement externe : par les produits minéraux, par les produits organiques : les baumes, les essences, les goudrons. Suit l'étude des préparations pharmaceutiques : pommades, pâtes, crèmes et cérats, onguents et glycérolés, savons, poudres et emplâtres, avec leurs indications et leurs contre-indications.

Les agents physiques sont ensuite présentés avec la technique de leur emploi : radiothérapie, cryothérapie, haute fréquence, étincelage et diathermie, diathermo-coagulation.

La petite chirurgie dermatologique est ensuite étudiée avec tous ses moyens : curette, scarificateur, galvano-cautère. Et même la chirurgie esthétique et réparatrice, étude suivie d'un chapitre concernant les eaux minérales.

Il pouvait sembler enfin que la médecine légale en dermatologie dût être envisagée, sa connaissance est rendue nécessaire du fait des lois récentes sur les assurances sociales, les accidents du travail et les dermatoses professionnelles. Elle n'a pas été oubliée et c'est par une étude très complète de ce sujet que se termine tout l'ouvrage.

Je dois m'excuser assurément de la sécheresse d'un tel compte rendu. Un résumé de 8 volumes, s'il veut passer en revue les matières qui y sont traitées et expliquer l'ordre dans lequel elles furent placées, ne peut être qu'une très aride énumération; et cette énumération ne peut intéresser vraiment que ceux qui ont une longue et réelle pratique de ces matières.

Je ne veux pas terminer cependant sans mettre en relief la haute valeur d'une œuvre d'ensemble telle que celle-ci et la somme immense de travail et d'un travail très divers qu'il fallut accumuler pour mener cette tâche à bonne fin. Chacun des auteurs, choisi parce qu'il avait fait des travaux spéciaux ou acquis des connaissances personnelles sur le sujet, a dû exposer ce qu'il avait appris de lui-même et des autres sur la question. Presque chacun des articles est illustré de reproductions photographiques et quelques-uns très largement de dessins, de photos, de schémas qui ont exigé un grand savoir et de grands soins. Leur reproduction de même. Ainsi vraiment cet ouvrage représente une « somme », analogue aux Sommes théologiques du Moyen âge, qui s'impose à tout médecin et doit faire époque en dermatologie. C'est une admirable mise au point de toute une branche des sciences médicales. En terminant, il est inutile de dissimuler ce que notre classification a de relatif et de provisoire. Telle qu'elle est, elle nous semble plus logique que toute autre, en ce qu'elle réunit côte à côte des affections cutanées ou des processus apparentés entre eux soit par leur cause, leur pathogénie ou leur symptomatique, soit par leur évolution, soit par l'anatomie pathologique enfin, parce qu'elles constituent ainsi de véritables familles.

Assurément nous sommes loin encore de pouvoir établir une classification étiologique de toutes les dermatoses. Et ce serait, à mon avis, la seule qui serait valable. D'ici à trente ans des découvertes nouvelles obligeront sans doute à changer en partie l'ordre provisoire que nous avons adopté. Nous ne savons le tout de rien. Mais alors même, on ne le saura pas non plus. Il suffit qu'une époque ait apporté un progrès aux connaissances de l'âge précédent et c'est ce que nous avons cru faire.

*
**

J'ai volontairement laissé de côté dans cette brève analyse le premier volume de cette publication et qui en constitue le frontispice, œuvre de Darier et de ses trois collaborateurs : Civatte, Tzanck et Flandin. C'est que je me réservais d'en parler ici plus longuement. A lui seul ce livre est un ouvrage complet embrassant la dermatologie générale dans son ensemble.

Outre un aperçu historique et un résumé des diverses classifications dermatologiques de Plenck, de Willan-Bateman, d'Alibert, de Rayer, de Bazin, d'Auspitz, Tommasoli, Jadassohn, ce livre contient une anatomie et une histologie de la peau normale et un exposé de sa physiologie, tel que Darier et Civatte seuls pouvaient l'écrire. On y retrouve une entière et parfaite connaissance, une connaissance exacte et personnelle, des faits qu'ils exposent. Ensuite une générale histo-pathologie de la peau, de ses infiltrats; et aussi des exemples démonstratifs de tous ces types d'altération que les cellules de l'épiderme et de ses annexes peuvent présenter. Ce chapitre, qui porte encore la griffe du maître, est l'œuvre de Civatte et, si nous ne le savions, ce serait chose impossible à dire, tant une longue et parfaite connaissance des faits a rendu homogène leur collaboration. On ne peut faire à mon avis un plus bel éloge à la fois du maître et de son fils spirituel.

Le volume comprend, en outre, une étiologie générale des affections cutanées, et un exposé de leur pathogénie précédant et motivant la *synthèse* dermatologique qui s'ensuit : on y devine l'œuvre de Tzanck, auprès de Darier.

Cette synthèse comporte bien entendu une part d'intuitions et de *pré*-visions et certaines tendances à la fois scholastiques et métaphysiques que le temps ne respectera peut-être pas toutes, et un certain nombre de définitions particulières que l'on peut accepter ou discuter. Ici les auteurs, logiques avec eux-mêmes et convaincus d'être dans le vrai, n'hésitent pas à croire et à dire que leur conception de la dermatologie générale est applicable à la pathologie tout entière. Lorry avait prédit que la dermatologie serait initiatrice en matière de pathologie générale. Darier et Tzanck estiment que nos connaissances actuelles en biologie en font la démonstration. Toute science comporte une part de philosophie plus ou moins apparente que le temps se charge de mettre au point, mais qui a, du moins, l'avantage momentané de résumer une foule de notions éparses dans notre esprit et souvent incoordonnées. Cette coordination, même partiellement incertaine, est utile en soi.

Ce livre comporte aussi un chapitre de séméiologie et une série d'instructions pour l'examen du malade constituant plus particulièrement l'œuvre de Flandin, un chapitre de diagnostic général des dermatoses et un autre de thérapeutique générale œuvre de Darier et Tzanck, tous chapitres qu'il faut lire, car ils sont remplis d'instructions profitables même à de vieux dermatologistes comme nous.

Dans cet ensemble la part de chacun des quatre auteurs reste assurément visible pour ceux qui ont avec eux quelque familiarité, mais tous ont gardé le souci de faire à eux quatre une œuvre homogène et complète et ils y ont réussi. Et même ils ont poussé la coquetterie de leur œuvre commune jusqu'à ne pas vouloir signer séparément dans l'ouvrage la part qu'ils y avaient prise; très bel exemple de déférence envers leur maître.

Au total, ce volume est une remarquable introduction à un bel ouvrage. Ce sont, si l'on peut dire, les Propylées devant l'Acropole. Et c'est un peu, je crois, aux yeux de Darier, un testament, contenant l'essentiel de son œuvre dermatologique, et en même temps l'introduction magistrale dans leur carrière de ceux qu'il considère comme les dépositaires et les exécuteurs de sa pensée. Nous devons tous le remercier de cette œuvre maîtresse, sans croire le moins du monde, parce qu'elle est la dernière sortie de ses mains, qu'elle doive être la dernière qui en sortira.

R. Sabouraud.

Le Docteur Villain

Chef du Service de la Santé Publique en Tunisie.

C'est avec une profonde émotion que nous avons appris le décès de M. Villain, Chef du Service de la Santé Publique en Tunisie. Sa mort prématurée a soulevé dans la Régence tout entière, tant dans le monde médical que dans la colonie française et la population tunisienne où partout il était connu et respecté, un écho douloureux. Homme de bien, savant modeste et volontairement effacé, travaillant dans l'ombre de son laboratoire, entouré seulement de ses fidèles collaborateurs qui avaient pour lui un véritable culte, M. Villain poursuivait avec acharnement, sans bruit, avec une volonté ferme, son idéal : servir.

Sorti de l'école militaire de Lyon en 1914, il fut blessé, plusieurs fois cité, reçut la croix de guerre et, plus tard, celle de la Légion d'honneur. Après la guerre, il quitta l'armée pour occuper en Tunisie un poste de médecin de colonisation de 1920 à 1922. Il vint ensuite à Paris où il suivit les cours de l'Institut Pasteur et y conquit le diplôme de microbiologie; il partit en Chine, d'où, après un séjour de trois années, il revint cueillir à l'Université de Lyon le diplôme de bactériologie et d'hygiène et, à celle de Paris, le diplôme de malariologie. Nommé au concours médecin inspecteur départemental d'hygiène en Saône-et-Loire, il fut de nouveau rappelé en Tunisie en qualité de médecin inspecteur d'hygiène à la Direction Générale de l'Intérieur. Depuis, successivement, décoré de la médaille des épidémies (argent et vermeil), membre associé de l'Institut Pasteur de Tunis, membre titulaire de la Société de Pathologie exotique de Paris, titulaire du prix médical de Tunisie en 1932, il n'a cessé de se dévouer à la Tunisie qu'il avait finalement adoptée. On constate son activité inlassable dans la lutte contre toutes les grandes épidémies, celle de typhus exanthématique, celle de peste pulmonaire de 1930, celle de paludisme de 1932-1933.

En 1933, en pleine épidémie, il crée le service antipaludique en Tunisie qu'il n'a cessé de diriger depuis et qui a rendu sous sa haute impulsion des services incalculables.

Villain a la foi; confiant dans sa méthode, dans ses collaborateurs, il n'a qu'une ambition : sauver des vies humaines. Grâce à son ardeur, à sa science, Villain triomphe malgré toutes les difficultés.

Actuellement, il n'est pas exagéré de dire que le paludisme peut être considéré comme maîtrisé en Tunisie. Ce résultat est l'œuvre de Villain.

M. Villain a publié de nombreux travaux sur la pathologie tropicale et, en particulier, sur la pathologie tunisienne et sur les questions touchant le paludisme. Son « guide pratique d'examens microscopiques du sang appliqué au diagnostic du paludisme » lui valut les éloges les plus circonstanciés des malariologues du monde entier. La mort le surprit au moment où il venait de découvrir et de mettre au point un procédé nouveau de préparation de mélanine artificielle qu'il appliqua à la réaction floculante de Henry. Cette découverte a été communiquée à la Société de pathologie exotique de Paris et est actuellement en cours de publication.

Jusqu'au dernier moment, M. Villain ne cessa de travailler; il avait déjà entamé d'autres recherches et d'autres travaux scientifiques : sa fin prématurée ne lui a pas permis de les réaliser. Il disparaît dans la pleine force de sa pensée et de son esprit. Avec lui sombre un véritable apôtre, un homme de génie et l'un les meilleurs artisans de l'œuvre française en Tunisie.

Société de médecine légale et de médecine sociale

La Société de Médecine légale réunie en Assemblée générale le 10 Janvier 1936, sous la présidence de M. Leclercq, professeur de médecine légale et de médecine sociale à la Faculté de Médecine de Lille, sur le rapport d'une commission composée de MM. Leredu, ancien ministre, président, Dervieux, Duvoir, Leclercq et Crouzon, rapporteur,

a pris la délibération suivante :

La Société de Médecine légale, fondée le 10 Février 1868 et reconnue d'utilité publique par décrets du 22 Janvier 1874 et du 9 Février 1923, a eu pour objet de faire progresser la science et de prêter un concours désintéressé dans toutes les circonstances où elle peut être consultée dans l'intérêt de la justice.

Son activité s'est donc portée tout d'abord sur toutes les questions de médecine judiciaire, de police scientifique, de toxicologie, de droit médical, de psychiatrie médico-légale et, d'une façon générale, de toutes les spécialités médicales dans leurs rapports avec la médecine légale.

Cependant, le champ des investigations de la Société de Médecine légale s'est étendu considérablement dans ces dernières années du fait du développement de la législation médico-sociale, des organisations de prévoyance, d'assurance et d'assistance sociales.

La situation sociale du médecin s'est, en effet, transformée et se transforme sans cesse. Plus nombreux, chaque jour, sont les devoirs du médecin vis-à-vis de l'Etat. La Société de Médecine légale a dû développer ses travaux et discussions sur les conditions de l'exercice de la médecine et de la pharmacie, sur les associations et syndicats médicaux, sur l'organisation de l'Ordre des Médecins, sur les questions d'état civil, sur les certificats et rapports médico-légaux, en un mot sur toutes les questions de déontologie médicale.

Son attention a dû se porter aussi sur la législation de l'assistance médicale gratuite, de l'assistance obligatoire aux vieillards et aux incurables, aux pupilles de la nation et, plus récemment, sur la loi et les règlements des assurances sociales.

La médecine et la chirurgie du travail constituent maintenant une branche nouvelle de la médecine légale ; en effet, à côté des questions de pathologie et de thérapeutique, le médecin est amené à chaque instant à discuter la question des incapacités résultant des accidents ou maladies du travail: la loi de 1898 est l'obet de discussions et d'interprétations fréquentes devant la Société. La loi sur les maladies professionnelles et toutes les questions de chimie, toxicologie et d'hygiène industrielles qui s'y rattachent sont l'objet de ses travaux habituels.

La législation des pensions pose devant la Société de nombreux problèmes d'évaluation et d'expertise.

La Société de Médecine légale est devenue le centre des études de sociologie que l'on groupe actuellement sous le nom de médecine sociale. La Médecine sociale est, en effet, intimement liée à la médecine légale dont elle n'est qu'une extension, car elles s'inspirent, l'une et l'autre, du même esprit; elles reposent sur les mêmes bases; elles procèdent des mêmes méthodes; elles nécessitent les mêmes connaissances générales.

En conséquence, s'inspirant des motifs ci-dessus indiqués, la Société décide de consacrer le développement de son activité :

1° En transformant le titre de Société de Médecine légale en Société de Médecine légale et de Médecine Sociale de France.

2° De modifier l'article 4 des statuts en portant le nombre total des membres titulaires à 130 dont une section juridique de 30 membres.

3° De modifier l'article 1 de son règlement intérieur en adjoignant la possibilité de tenir des séances dans un autre local que le Palais de Justice toutes les fois que les particularités des communications le nécessiteront.

4° De modifier l'article 3 de son règlement intérieur en répartissant la section médicale en 4 sous-sections, le titre et le nombre des membres de chacune d'elles étant ainsi défini :

a) Médecine légale, médecine sociale, médecine du travail, médecine professionnelle, 40 membres ;

b) Chirurgie légale, générale et spéciale, chirurgie des accidents, accouchements, 30 membres ;

c) Neuropsychiatrie médico-légale et médico-sociale ;

d) Chimie, toxicologie, police scientifique, radiologie, sciences connexes : 15 membres.

Conformément à l'article 32 de ses statuts, la Société décide d'adresser cette délibération à M. le Ministre de l'Intérieur pour approbation du Gouvernement.

Le Congrès de Monaco

(10-12 Février 1936)

Les 10-12 Février a eu lieu à Monaco la « Session d'Etudes Médico-Juridiques » consacrée à l'examen d'un problème essentiel de l'heure présente : le problème de la révision des lois de la guerre en vigueur et de leur adaptation aux conditions d'un éventuel conflit armé.

Ce Congrès a obtenu le plus vif succès. De très nombreuses personnalités du monde médical et du monde juridique, appartenant à une quinzaine de pays, y ont assisté. Divers gouvernements (dont ceux d'Espagne et de Hongrie) avaient envoyé des délégués officiels; d'autres, comme le gouvernement suisse, étaient représentés par des observateurs. Il en a été de même pour des organismes influents tels que le bureau international de la Paix, le comité international de la Croix-Rouge, etc.

C'est sous l'égide d'une très haute personnalité belge, le professeur Ernest Mahaim, ancien ministre, que les débats se sont poursuivis. Les deux rapports qui ont servi de base aux délibérations ont été présentés l'un, par le Colonel Médecin J. Voncken, directeur de l'Office International de Médecine Militaire, l'autre par M. Fernand Dehousse, Professeur à l'Université de Liége.

Le Colonel Médecin Voncken, dans son exposé, a montré les horreurs d'une guerre aérienne et a insisté en faveur du renforcement de l'organisation sanitaire existante.

Le Professeur Dehousse a fait un examen juridique approfondi du projet de traité élaboré à Monaco en 1934, projet qui remet complètement à jour les lois de la guerre et assure à la population civile une protection particulièrement efficace. Tous deux ont été très applaudis.

Le Congrès a entendu ensuite diverses communications de MM. Albert de La Pradelle, Professeur à la Faculté de Droit de Paris, Verzijl, Professeur à l'Université d'Utrecht, et Van Overbeke, Professeur à l'Université de Gand. Puis a été repris l'examen des rapports de MM. Voncken et Dehousse. Un questionnaire a été établi qui sera envoyé aux associations pacifistes, humanitaires sociales, des différents pays, avec prière de faire connaître leur avis sur les dispositions du projet de traité mis sur pied à Monaco en 1934.

Dans un esprit éminemment pratique le Congrès a fondé une ***Association pour la protection internationale de l'Humanité.***

« Cette association dont le siège permanent sera établi à Monaco se propose :

1° De travailler, par tous moyens, à restreindre de plus en plus l'usage de la force dans les relations internationales et, le cas échéant, à l'assujettir à des règles de droit, dûment sanctionnées, en plein accord avec les exigences de la conscience moderne;

2° D'assurer le respect croissant, non seulement de la vie et de la sécurité, mais de la liberté et de la dignité de la personne humaine.

Issue de la collaboration des médecins militaires et de jurisconsultes internationaux, elle poursuit, notamment dans l'ordre de la diminution des souffrances causées par la guerre, une œuvre de progrès technique et d'éducation morale, en liaison avec les grandes Associations et Institutions Internationales et d'une façon générale en unissant l'action des compétences à celle de tous les hommes de bonne volonté. »

Sous le haut patronage de LL. AA. SS. le prince et la princesse de Monaco, la nouvelle Association pour la protection internationale de l'Humanité est présidée par M. le Prof. Mahaim, ex-président du Bureau International du Travail. Le secrétariat en a été confié à M. le Prof. de La Pradelle et au Colonel Médecin Voncken.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général, docteur Voncken, quai de Plaisance, à Monaco.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Un jeune médecin de Chicago, M. Silber C. Peacock, faisant partie du corps médical du *Children's Memorial Hospital* de cette ville, appelé pour une visite de nuit, a été lâchement assassiné. Il s'était déjà fait connaître par d'intéressantes recherches sur l'immunisation contre la scarlatine. Cette mort tragique a été vivement ressentie par les médecins de Chicago.

PORTUGAL

La mort de M. Jorge Cid a produit à Lisbonne une consternation très grande dans les milieux médicaux, car ce médecin s'était distingué comme un remarquable pédiatre et était un homme de grandes qualités morales. Il avait pris une part très importante dans l'organisation de plusieurs établissements de puériculture et des cliniques d'enfants. Très cultivé, aimant passionnément l'art ancien, il s'était voué à l'étude de l'art sacré et dirigeait le musée de Lisbonne ainsi que le trésor de l'église Saint-Roch qui est un des plus riches de l'Europe.

Lors de la grande guerre, Jorge Cid est venu en France comme directeur de la Croix-Rouge Portugaise, ayant établi l'hôpital et tous les services de cette institution. Il fit partie du service de santé de l'Armée portugaise après l'entrée en guerre du Portugal et resta en étroite collaboration avec les directeurs des services médicaux des nations alliées.

PÉROU

L'Université de San Marcos, de Lima, la doyenne des Universités de l'Amérique latine, fondée en 1551, vient de recevoir la visite d'une délégation argentine composée du prof. José Arce, doyen de la Faculté des Sciences Médicales de Buenos-Aires et des prof. Oscar Ivanisevich et Isaac Prini, de l'Institut de Clinique Chirurgicale de Buenos-Aires.

Les illustres chirurgiens argentins ont été invités à faire des conférences à l'Université, Académie de Médecine et d'autres institutions et à pratiquer des interventions chirurgicales dans les hôpitaux de la capitale.

Le prof. Arce fut nommé professeur honoraire à la Faculté de Médecine et les prof. Ivanisevich et Prini furent élus membres de l'Académie de Médecine de Lima.

Correspondance

Regards sur les lépreux.

En Août dernier (17 Août 1935, n° 61), notre collaborateur, le docteur G. Muraz, des Troupes coloniales, avait attiré, dans *La Presse Médicale*, l'attention sur la situation particulièrement intéressante des sœurs franciscaines missionnaires du village agricole de lépreux de Qui-Hoa (Annam) et avait sollicité la générosité publique en faveur de ces héroïques infirmières. Son appel a été entendu. M. Muraz nous demande de bien vouloir publier la lettre qu'il vient de recevoir de la sœur supérieure de la Léproserie, ce que nous faisons très volontiers.

Docteur,

Je vous remercie vivement des exemplaires de La Presse Médicale *que vous avez eu l'amabilité de m'envoyer. Votre bel article sur la Léproserie de Qui-Hoa, tout en faisant connaître notre œuvre, lui a attiré des sympathies. Il a eu aussi l'effet utile que vous lui souhaitiez : nous avons reçu* 1.250 *fr. pour l'achat d'un frigidaire.*

Je vous exprime notre profonde reconnaissance, Docteur, ainsi qu'aux généreux donateurs qui se sont empressés de répondre à votre charitable appel; à chacun d'eux, j'ai adressé nos remerciements.

Avec l'expression réitérée de ma profonde gratitude, veuillez agréer, Docteur, celle de mes sentiments distingués.

La Sœur Supérieure
des Sœurs Franciscaines missionnaires
de la Léproserie de Qui-Hoa

(ILLISIBLE).

La Rédaction de *La Presse Médicale* attire l'attention des généreux donateurs sur l'insuffisance de la somme de 1.250 fr. pour l'achat d'un frigidaire. D'autres dons seraient indispensables.

Livres Nouveaux

Traité d'embryologie des vertébrés par A. BRACHET. Seconde édition revue et complétée par A. DALCQ et P. GÉRARD, professeurs à l'Université de Bruxelles. 1 vol. de 690 p. avec 603 fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : 130 fr.

Si la fin du siècle dernier et le début de celui-ci ont vu paraître nombre de traités d'embryologie des vertébrés, dans la période d'après-guerre, un seul, rédigé en langue française, a vu le jour, c'est celui du regretté Brachet, magnifique monument de la science du développement. C'est que, parmi les biologistes actuels, on ne trouve plus guère cet état d'esprit qui inspirait les Hertwig, les Kölliker les Mathias Duval, les Prenant et d'autres. Les préoccupations actuelles sont avant tout physiologiques ; on juge que l'œuvre morphologique est périmée et cependant, aux clartés des données actuelles, quelle signification nouvelle prennent bien des faits classiques de pure description !

Brachet, anatomiste de grande lignée en même temps que biologiste, avait su, grâce à sa connaissance peu commune de l'embryologie, présenter cette science sous un jour qui la rendait vivante et actuelle. Son traité a connu un succès extraordinaire. Mais la mécanique du développement nous livre chaque jour des secrets. Brachet préparait une nouvelle édition de son ouvrage quand la mort est venue priver la science d'un de ses meilleurs serviteurs. MM. Dalcq et Gérard, éminents élèves et successeurs du Maître, ayant pieusement recueilli sa tradition, nous présentent cette deuxième édition. On n'en peut faire un plus bel éloge que de dire qu'elle est digne de la première. Tout en respectant la pensée de Brachet, les deux savants belges ont su marquer ce livre de leur personnalité dans les additions auxquelles ils ont procédé. En particulier, le chapitre de la gastrulation et de la formation de l'embryon, celui des annexes fœtales, celui de l'origine des gonocytes ont été refondus. Les apports actuels de l'embryologie causale ont été utilisés de façon à faciliter l'interprétation des processus de l'ontogénèse.

De nombreuses figures nouvelles ont été introduites. MM. Masson et Cie ont fait de l'ouvrage une parfaite présentation.

Nul doute que cette nouvelle édition ne connaisse le plus grand succès, succès légitimé par l'œuvre magistrale qu'elle représente.

J. VERNE,
Professeur à la Faculté de Médecine.

Leçons de toxicologie. I : Introduction à l'étude de la toxicologie. Généralités sur les poisons. II : Toxicologie des gaz (1re Partie). **III : Toxicologie des gaz** (2e partie), par RENÉ FABRE. Fascicules 235 (99 p.), 237 (68 p.), 249 (82 p.) des *Actualités scientifiques et industrielles* (*Hermann*, éditeur), Paris.

Le nombre des corps toxiques contre lesquels l'homme est appelé à se défendre est devenu con-

sidérable. Des corps nocifs sont, en quantité sans cesse croissante, utilisés ou accidentellement formés dans les industries les plus diverses. Les cas d'intoxication accidentelle ou volontaire par les hypnotiques et les stupéfiants se sont multipliés. Et la crainte de la guerre chimique est venue encore augmenter l'inquiétude et l'insécurité que l'homme éprouve devant les produits qu'il a lui-même créés.

Pour qu'il puisse organiser sa propre sauvegarde, il lui faut d'abord acquérir la parfaite connaissance des propriétés physiques, chimiques et physiologiques de tant de composés aux actions si diverses et encore mal connues.

C'est sur ces bases sans cesse élargies que doit être établie la toxicologie moderne dans son sens le plus général. Le professeur R. Fabre l'a bien compris, ainsi que le montre l'orientation de son enseignement à la Faculté de Pharmacie et à l'Institut d'Hygiène Industrielle et de Médecine du Travail à la Faculté de Médecine.

Cet enseignement est mis désormais à la portée de tous, grâce à sa publication en fascicules. Trois de ceux-ci viennent de paraître. Le premier expose les généralités sur les poisons (pénétration, localisation, modes d'action, modifications dans l'organisme, élimination; traitement des intoxications). Les deux autres traitent de la toxicologie des gaz (dérivés halogénés, soufrés, azotés; hydrogène phosphoré et arsénié, arsines, oxyde de carbone, anhydride carbonique, carbures, gaz d'éclairage). Les chimistes, les hygiénistes, les médecins, les pharmaciens, qui ont tous à connaître des toxiques, y trouveront les notions les plus modernes — toujours si difficiles à trouver rassemblées — et les plus complètes touchant les propriétés générales des composés qu'ils ont à rechercher, à caractériser, ou dont ils ont à combattre les effets.

Le professeur R. Fabre avait déjà publié dans cette collection les « altérations du sang dans les intoxications professionnelles ». Il n'est pas douteux que le plus légitime succès le récompensera de son constant souci de faire œuvre bien actuelle et utile.

R. Hazard.

Livres Reçus

806. **Glandulas Endocrinas y Prostitucion,** par J. J. Beretervide et S. Rosenblatt. 1 vol. de 254 p. (*Editorial « El Ateneo »*), Buenos-Aires.

807. **Hidatidosis Osea,** par O. Ivanissevich. 1 vol. de 246 p., avec 117 fig. (*Imprenta Amorrortu*), Buenos-Aires.

808. **Le diagnostic des phlébites des membres,** par M. Aubier. 1 vol. de 180 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 25 fr.

809. **Créatine et créatinine. Chimie. Propriétés. Répartition dans le monde vivant. Rapports avec la biochimie du muscle et du nerf,** par F. Kayser (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 178). 1 vol. de 90 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

810. **Métabolismes des corps créatiniques. Variations au cours des états pathologiques,** par F. Kayser (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 179). 1 vol. de 86 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

811. **L' année thérapeutique. Médications et procédés nouveaux (Neuvième année),** 1934, par A. Ravina. 1 vol. de 192 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

812. **Les migraines. Etude pathogénique, clinique et thérapeutique,** par Pasteur Vallery-Radot et J. Hamburger. 1 vol. de 232 p., avec 4 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

813. **La colibacillose. Etude clinique et thérapeutique,** par L. Strominger. 1 vol. de 248 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

814. **Clinique médicale des enfants.** XII : **La syphilis chez l'enfant,** par P. Nobécourt. 1 vol. de 340 p., avec 138 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

815. **Les névroses tachycardiques** (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*, n° 69), par L. Gallavardin et A. Tourniaire. 1 vol. de 122 p., avec 20 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 17 fr.

816. **Le traitement des hémorragies et la transfusion sanguine en oto-rhino-laryngologie,** par G. Canuyt et Ch. Wild. 1 vol. de 206 p., avec 10 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

817. **Pratique courante et chirurgie d'urgence.** 9e édition, par Veau et d'Allaines (*Précis de Technique opératoire*). 1 vol. de 314 p., avec 320 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 26 fr. ; relié, 32 fr.

818. **L'impuissance sexuelle chez l'homme.** Etiologie, Diagnostic, Traitement, par M. Palazzoli. 1 vol. de 284 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

819. **Directives en pratique médicale. Terrains et tendances morbides,** par André Jacquelin. 1 vol. de 208 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

820. **Repos physiologique du poumon par hypotension dans le traitement de la tuberculose pulmonaire,** par F. Parodi. 1 vol. de 232 p., avec 63 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 48 fr.

Université de Paris

Clinique médicale St-Antoine (Prof. M. M. Loeper ; Assistant : M. A. Lemaire). — M. le Prof. M. Loeper continuera son enseignement clinique pendant le 2e semestre avec le concours de Mlle Riom, de MM. Cottet, Gilbrin, Loisel et Perrault, chefs de clinique ; M. Duchon, chef du Laboratoire de Bactériologie; M. Lesure, chef du Laboratoire de chimie générale; M. Parrod, chef du Laboratoire de chimie physique ; M. Soulié, chef du Laboratoire d'Histologie ; des Médecins de l'Hôpital Saint-Antoine; de MM. Turpin, médecin des Hôpitaux ; Henry, Prof. à l'Ecole d'Alfort ; Debray, Decourt, Flandin, Garcin, Marchal, de Sèze, médecins des Hôpitaux ; Bory, Degos, Merklen, Michaux, Ollivier, anciens chefs de clinique; et de M. Ordioni, radiologiste des Hôpitaux pour la Radiologie ; M. Lallemant, O. R. des Hôpitaux, pour l'Endoscopie; Mme David, pour l'Electrophonocardiographie.

Organisation de l'enseignement. — Tous les jours à 9 h. : Conférences aux stagiaires; à 10 heures : Visite dans les salles. — Mardi, jeudi, samedi à 11 h. : Leçon clinique à l'Amphithéâtre par le Prof. Loeper ou les Assistants du service. — Mercredi à 11 h. : Policlinique, Prof. Loeper.

Consultations spéciales. — Lundi à 10 h. : M. Michaux : Maladies chroniques et nutrition. — Mercredi à 10 h. : MM. Loeper et Ollivier : Maladies digestives. — Vendredi à 10 h. : Prof. Henry et M. Bory : Dermatologie.

Radiologie et Endoscopie. — Lundi, mercredi, vendredi à 10 h. : M. Ordioni. — Mardi à 10 h. : M. Lallemant.

Exercices de laboratoire. — Tous les jours, en fin de visite ou de consultation.

Travaux de médecine expérimentale sous la direction de M. A. Lemaire.

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais, 96, rue Didot). [Professeur : M. E. Sergent]. — Un cours de perfectionnement sur l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire sera fait du lundi 30 Mars au samedi 4 Avril 1936 inclus, par MM. Sergent, Benda, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Mignot, Pruvost et Turpin.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi. Les exercices pratiques seront réservés aux assistants qui auront versé un droit d'inscription de 250 fr.

Programme des leçons théoriques. — Lundi 30 Mars, 9 h. 30, M. le Prof. Sergent : Principes généraux du radiodiagnostic de l'appareil respiratoire ; 15 h., M. Bordet : Les images broncho-pulmonaires normales ; 17 h. 30, M. Cottenot : Cage thoracique et corps étrangers intrathoraciques.

Mardi 31 Mars, 11 h., M. Mignot : Médiastin (tumeurs et kystes) ; 15 h., M. Turpin : Diaphragme ; 17 h. 30, M. Bordet : Les images pathologiques élémentaires.

Mercredi 1er Avril, 11 h., M. le Prof. Sergent : Trachée et bronches ; 15 h., M. Benda : Médiastinites et pleurésies médiastinales ; 17 h. 30, M. Mignot : Adénopathies médiastinales et tuberculose ganglio-pulmonaire.

Jeudi 2 Avril, 11 h., M. Bordet : Pneumopathies aiguës non tuberculeuses ; 16 h. 15, M. Pruvost : Pneumothorax et pneumo-séreuse ; 17 h. 30, M. Kourilsky : Abcès du poumon, gangrène pulmonaire.

Vendredi 3 Avril, 11 h., M. Durand : Pleurésies sèches et épanchements pleuraux de la grande cavité ; 15 h., M. Durand : Scissurites et épanchements scissuraux ; 16 h. 15, M. Durand : Pneumopathies chroniques non tuberculeuses.

Samedi 4 Avril, 11 h., M. Durand : Tuberculoses pulmonaires aiguës; 16 h. 15, M. le Prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques ; 17 h. 30, M. le Prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques.

Programme des exercices pratiques. — Ces exercices auront lieu tous les matins, à 9 h. 30 (examen des malades), et tous les après-midi (démonstration des principales techniques radiologiques, par M. Couvreux).

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Clinique de la première enfance, Enfants-Assistés. — M. le Professeur P. Lereboullet reprendra ses leçons cliniques le mercredi 11 Mars, à 10 h. 45 à l'Hospice des Enfants-Assistés et les continuera les mercredis suivants, à la même heure. L'enseignement des stagiaires commencera le lundi 2 Mars.

Organisation de l'enseignement. — Le lundi, à 11 h.: Conférence d'actualité pédiatrique par les Chefs et anciens Chefs de clinique et par les Assistants du service. — Le mardi, à 10 h. 45 : Policlinique au pavillon Pasteur. — Le mercredi, à 10 h. 45 : Leçon clinique par le Professeur. — Le jeudi, à 10 h. : Consultation de nourrissons et policlinique. — Le vendredi, à 10 h. 45 : Conférences de diététique et de thérapeutique du nourrisson (avec présentation de malades). — Le samedi, à 10 h. 45: Consultation de nourrissons et policlinique. Tous les matins, à 10 h., visite dans les salles de médecine et les nourriceries.

Un cours de perfectionnement aura lieu à Pâques, du jeudi 2 Avril au vendredi 10 Avril. Il portera sur les questions récentes concernant l'hygiène, la clinique et la thérapeutique du nourrisson. Les inscriptions devront être reçues avant le 8 Mars. Un autre sera fait en Juillet 1936.

Pathologie médicale et générale (Prof. M. A. Baudouin). — Première série (Mars-Avril). M. A. Baudouin, professeur : Maladies du système nerveux (2e partie) : Affections vasculaires. Infections et intoxications neurotropes. Tumeurs cérébrales et médullaires. — M. Mouquin, agrégé : Maladies du cœur et de l'aorte.

M. Baudouin commencera ses leçons au Petit Amphithéâtre, le mercredi 11 Mars 1936, à 18 h., et les continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

M. Mouquin commencera ses leçons au Grand Amphithéâtre, le mardi 10 Mars 1936, à 18 h., et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Physique médicale. — M. Dognon a commencé ses conférences le lundi 2 Mars 1936, à 16 h., à l'Amphithéâtre de Physique, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet des conférences : Energétique animale. Physico-chimie biologique.

L'examen de première année portera sur les sujets traités dans ces conférences.

Conférences de Chimie (L'examen de Chimie de 1re Année portera sur les matières enseignées à ce cours). — M. Sannié, agrégé, commencera une série de leçons de Chimie physiologique, les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, à 18 h. (Amphithéâtre Vulpian), à partir du mardi 21 Avril 1936 inclusivement.

Collège de France. — Protistologie pathologique. M. Levaditi, Professeur à l'Institut Pasteur, fera le jeudi 5 Mars à 16 heures, salle 5, un cours sur « La métallothérapie des maladies infectieuses ».

Hôpitaux et Hospices

Semaine oto-rhino-laryngologique. — Cette Semaine aura lieu du 4 au 9 Mai 1936, avec la collaboration de MM. Aubin, Aubry, Baldenweck, André-Bloch, Bouchet, Bourgeois, H.-P. Chatellier, Grivot, Halphen, Hautant, P.-C. Huët, Lallemant, Lemaître, Lemariey, Le Mée, Louis-Leroux, Moulonguet, Ombrédanne, Ramadier, Rouget, oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux de Paris.

Programme. — Lundi 4 Mai (Matin). Laryngoscopie en suspension : Lallemant, Saint-Antoine ; (Soir). Le nystagmus oculaire : Baldenweck et Chatellier, Beaujon; Mardi 5 Mai (Matin). Diagnostic et traitement du cancer du larynx : Hautant, Tenon ; (Soir). Laryngectomie totale : Huët; Traitement chirurgical des diverticules de l'hypopharynx : Aubin, Amphithéâtre de Clamart. — Mercredi 6 Mai (Matin). Cancer de l'amygdale et du maxillaire inférieur : Lemaître, Lariboisière ; (Soir). Ostéomyélite envahissante du crâne : Louis-Leroux; Les hémorragies en O.-R.-L. : André Bloch, Laennec. — Jeudi 7 Mai (Matin). Traitement chirurgical de l'ozène : Moulonguet, Boucicaut ; (Soir). Les pétrosites : Ramadier, Amphithéâtre de Clamart. — Vendredi 8 Mai (Matin). Chirurgie du labyrinthe : Aubry, Tenon; (Soir). Section du nerf vestibulaire : Ombrédanne, Amphithéâtre de Clamart. — Samedi 9 Mai (Matin). Diagnostic et traitement des ethmoïdites : Halphen, Saint-Louis (Soir). Radiographie du rocher et des sinus craniens : Le Mée et Bouchet, Enfants-Malades. Exercices de lecture et d'interprétations des films. De quelques instrumentations pour la laryngoscopie directe chez l'enfant. Démonstration et critique.

Droit d'inscription : 200 fr. — Des conditions spéciales seront faites pour l'inscription des internes et externes des hôpitaux de Paris.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 15 Avril 1936, par le docteur Louis-Leroux, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris, 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, Paris (7e).

Concours

Internat. — ORAL. *Séance du 27 Février. Questions posées* : Signes, complications, diagnostic des cancers du côlon sigmoïdes. Coma diabétique, signes, évolution, traitement.

Ont obtenu : MM. Marchon, a filé ; Rounin, a filé ; Vivien, 20,5 ; Bauer, 21,7 ; Bret, 21,3 ; Plas, 21,6 ; A. François, 18,7 ; R. Etienne, 17 ; Lacombe, 16 ; Bibao, 21,3.

Nouvelles

Société française d'anesthésie et d'analgésie. — La prochaine séance de la Société française d'Anesthésie et d'Analgésie aura lieu 12, rue de Seine, le *samedi 7 Mars* 1936, à 15 h.

Communications : MM. Robert Monod et Arnal : Du mode d'administration du CO^2 dans l'anesthésie à l'éther avec l'appareil d'Ombrédanne. — Action de l'évipan sodique sur les fonctions circulatoires et respiratoires. *a*) MM. Tournade et Joltrain : Expériences physiologiques chez l'animal. *b*) MM. Joltrain et Morat : Etude du métabolisme basal, des équilibres sanguins et de différents réflexes chez l'homme. — Mme Bertrand-Fontaine : Etude thérapeutique de l'intoxication par les barbituriques. — M. André Bloch : Anesthésie par les barbituriques en oto-rhino-laryngologie. — M. L. Launoy : Coma barbiturique par l'étho-butyl-éthyl malonylurée (éthyl-sonéryl) et strychnine. — M. M. Thalheimer : *a*) Anesthésie par injections intra-veineuses d'acide 3-méthyl-5.5 isopropylallyl barbiturique. *b*) Anesthésie par injections intra-veineuses d'éthyl-sonéryl.

Présentations d'appareils : M. J. Carré : Appareil d'anesthésie en cycle fermé. — M. J. Lavoine : Appareil à protoxyde d'azote.

Bureau pour l'année 1935-1936. — Président : M. A. Gosset ; vice-président : M. P. Fredet ; secrétaire général : M. R. Monod ; secrétaire annuel : M. G. Jacquot ; trésorier : M. M. Thalheimer ; archiviste : M. D. Bovet.

Deux places de *membres titulaires* sont déclarées vacantes : une dans la section de chirurgie et une dans la section de stomatologie. Les lettres de candidature devront parvenir avant le 1er Mai 1936 au Secrétariat, 12, rue de Seine.

International Clinic. — L'Association de l'International Clinic a donné sa première réunion à Tunbridge Wells, le samedi 15 Février 1936. La première conférence a été faite par M. Mendelieff, chef de laboratoire à l'Université de Bruxelles, sur une nouvelle réaction biologique du cancer.

Voix Latines. — La prochaine conférence des Voix Latines aura lieu, sous les auspices de l'UMFIA ou Union Médicale Latine, le 18 Mars prochain, à 21 h., à l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, et sera donnée par M. Colombani, Directeur général honoraire de la Santé et de l'Hygiène publiques au Maroc, sur : *Sous le signe de Lyautey, médecins et médecine au Maroc.*

Cette conférence sera présidée par M. le ministre Lucien Saint, ancien Résident général de France au Maroc.

Table décennale de la revue de l'UMFIA ou Union Médicale Latine. — La revue de l'UMFIA ou Union Médicale Latine vient d'éditer la Table Décennale relatant, d'une façon rigoureuse, la vie de l'Union Médicale Ibéro-Américaine pendant ces dix dernières années. Cette Table remarquablement faite a été mise à jour par M. Hahn, bibliothécaire en chef de l'Université de Bordeaux. Tous ceux qui se sont intéressés à la vie de cette œuvre pourront y retrouver facilement les événements auxquels ils s'intéressent particulièrement.

La Caravane Universitaire. — *La Caravane Universitaire* réserve des places de choix à MM. les médecins et à leurs familles dans les 15 Voyages qu'elle organise à Pâques. Nombreuses références de docteurs. Entre autres voyages : Le Chemin de Saint-Jacques, Andalousie, Valence et les Baléares, 4 itinéraires en Italie, Les trois volcans, La côte Dalmate, Istamboul. Demander contre 0 fr. 50 l'ensemble des programmes à M. Roy, professeur de philosophie au collège de Gaillac (Tarn).

Vacances de Pâques sur la Côte d'Azur. — Le prochain Voyage de la Société Médicale du Littoral Méditerranéen se déroulera pendant la semaine de Pâques, du 12 au 19 Avril prochain. Les voyageurs arriveront dans la matinée du dimanche de Pâques à Hyères, et visiteront, dans l'après-midi, les Etablissements de la plage, de Giens et de San-Salvadour, puis, ils s'embarqueront pour les Iles d'Or et reviendront à Hyères, où ils passeront la soirée au Casino municipal. Les 13 et 14 Avril, ils parcourront la Côte des Maures, Saint-Raphaël, et arriveront à Cannes le mardi soir. Deux journées seront consacrées à cette élégante station et au cadre gracieux que lui forment le Cannet, le Golfe-Juan, Antibes et Juan-les-Pins. Le 16 Avril, les voyageurs verront Grasse. Les 17 et 18, Nice, Menton, Monaco.

Le Secrétariat de la Société Médicale, 24, rue Verdi, à Nice, envoie gratuitement, dès à présent, le programme détaillé du voyage et tous les renseignements qui lui seront demandés.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Tunis de M. Charles Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, Professeur au Collège de France, membre associé de l'Académie de Médecine, membre correspondant de l'Académie des Sciences, et celle à Paris de M. Arnold Netter, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Médecine, grand officier de la Légion d'honneur. Nous consacrerons ultérieurement une notice nécrologique à la vie et à l'œuvre de ces savants.

Fondation Pierre-Budin

La Fondation Pierre-Budin, consultation de nourrissons, Goutte de lait, Ecole de puériculture, reconnue d'Utilité Publique en 1911, vient de tenir sa 27e Assemblée Générale annuelle au siège social, 91 *bis*, rue Falguière (Paris, XVe), sous la Présidence de M. Paul Strauss, ancien ministre de l'Hygiène, grand ami de Pierre Budin, avec lequel il avait fondé il y a 40 ans la Ligue contre la Mortalité Infantile, confondue plus tard dans le Comité National de l'Enfance.

Mme Pierre Budin donne lecture de son rapport moral sur l'exercice 1935. Elle insiste sur les progrès de l'Œuvre. Aux quatre consultations existantes, une cinquième a été ajoutée et rapidement elle a rencontré auprès des familles le même succès que les précédentes (30 à 40 enfants par consultation). La distribution de lait stérilisé aux mères qui ne peuvent allaiter leurs enfants pour cause d'agalactie complète ou incomplète accuse une diminution notable sur 1934, ce dont s'applaudit le président M. L. Devraigne; il y voit la preuve d'un progrès de l'allaitement maternel dans la clientèle de la Fondation Pierre-Budin. Prenant la parole après Mme Pierre Budin, il insiste aussi sur les progrès de l'Œuvre, qui ne se borne pas à développer ses consultations de nourrissons, mais s'attache à l'enseignement de la puériculture. Elle n'est pas seulement une école des mères, elle continue à enseigner chaque année les fillettes des écoles du XVe arrondissement. M. R. Daunay continue chaque année son enseignement élémentaire d'hygiène infantile auprès de ces futures mères. Les quatre leçons qu'il leur donne sont suivies avec la plus vive attention par 200 de ces écolières, qui sont profondément intéressées par ce qu'elles entendent et ce qu'elles voient (séance de projections). Cet enseignement pratique de la puériculture est d'une utilité incontestable, que comprennent bien toutes celles appelées à en profiter.

M. G. Doin, trésorier, donne lecture de son rapport financier: budget en équilibre, malgré les dépenses occasionnées par les réparations de l'immeuble et par l'aménagement du jardin fréquenté par les mères et leurs enfants, quand le temps le permet.

La séance s'est terminée par une allocution du Président d'Honneur, Paul Strauss, ami fidèle et protecteur de la Fondation, qu'il n'a cessé de servir de toutes ses forces depuis sa création.

J. COMBY.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SYNDROME ENDOCRINO-HÉPATO-CARDIAQUE

(Étude des cirrhoses pigmentaires avec infantilisme et myocardie)

PAR MM.

L. de GENNES, J. DELARUE
et **R. de VÉRICOURT**

Il nous a été donné d'étudier récemment un certain nombre de faits anatomo-cliniques caractérisés par l'existence et le développement simultanés d'une cirrhose avec pigmentation cutanée, de stigmates d'infantilisme régressif basés sur d'importantes lésions endocriniennes, et enfin d'une insuffisance cardiaque grave et peu réductible.

Il nous a paru qu'il y avait dans la constitution de cette triade autre chose qu'une coïncidence, mais qu'on pouvait individualiser un véritable syndrome dont les éléments semblent être unis entre eux par des liens étiologiques, et dont l'analyse peut apporter quelque contribution à l'étude de certaines hépatites pigmentaires, et de certaines insuffisances cardiaques d'apparence primitive.

*
* *

La première observation que nous avons rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux avec notre maître, le professeur Bezançon et Oumansky, en 1931 (1), était celle d'un jeune homme entré dans le service de l'hôpital Saint-Antoine avec tous les signes d'une insuffisance cardiaque grave et d'emblée irréductible.

Il s'agissait d'un garçon de 20 ans, instituteur, qui se plaignait depuis deux ans d'une fatigabilité physique et psychique croissante. D'autre part, ses parents étaient frappés de ne voir se produire chez lui aucun phénomène pubertaire et le malade gardait à 20 ans un aspect infantile, un visage glabre, une voix puérile.

En Septembre 1931, l'asthénie s'aggrave, le malade accuse de la dyspnée d'effort, de légers œdèmes, et peu à peu s'installent les signes d'une insuffisance cardiaque qui force le malade à entrer à l'hôpital. Il présente alors l'aspect d'un grand asystolique avec cyanose, polypnée, œdèmes énormes remontant jusqu'au thorax. Le ventre est distendu par une ascite qui empêche de palper le foie. Après ponction, on trouve celui-ci très volumineux, dur, et un peu douloureux.

Les urines contiennent de l'albumine et de l'urobiline en quantités importantes, mais pas de sucre. Les bases sont encombrées de râles, et la plèvre droite est infiltrée d'un volumineux épanchement de liquide citrin contenant de nombreux placards endothéliaux, mais dont l'inoculation tuberculise le cobaye.

Par ailleurs, l'examen cardio-vasculaire montre un pouls rapide et petit, une tension basse (10-7), un bruit de galop, et la radio révèle (fig. 1) un énorme cœur triangulaire dilaté en tous sens.

Enfin, on ne peut manquer d'être frappé par une teinte très particulière des téguments, mélange de cyanose et de mélanodermie qui prédomine à la face, aux mains et à la racine des cuisses. La peau est mince et fine. Il n'y a pas de poils aux aisselles ni au pubis. Les organes génitaux externes sont de très faible volume, les testicules atrophiques, le malade n'a jamais eu d'érection.

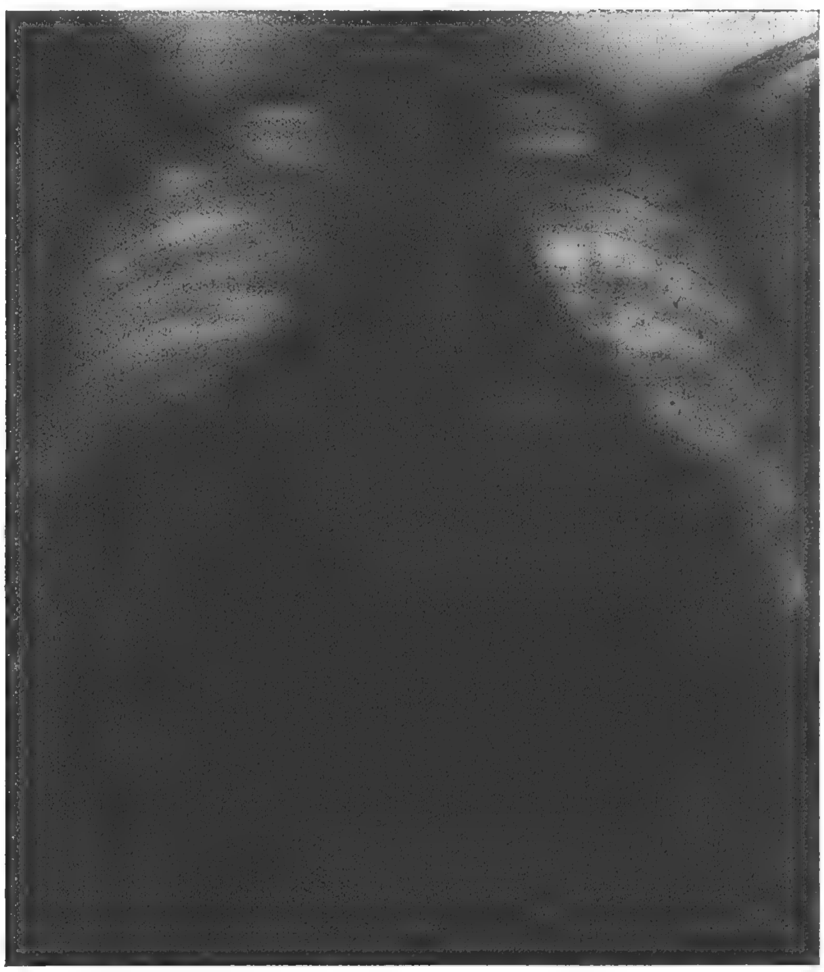


Fig. 1 (obs. I). — Enorme dilatation du cœur. Petit épanchement pleural droit.

La glycémie à jeun est de 1 gr. Il n'y a pas de signes cliniques de Σ ; Le Wassermann est négatif.

Très rapidement, malgré les ponctions, les saignées, les toni-cardiaques, les extraits surrénaux, l'ouabaïne, la dyspnée s'accroît, la fièvre s'élève, et le malade meurt le 4 Décembre 1931.

L'autopsie, dont nous donnerons plus loin le détail, montre un énorme cœur dilaté et mou, une cirrhose hépatique, une infiltration pigmentaire intense du foie, du pancréas, des ganglions, et une aplasie endocrinienne considérable portant surtout sur le corps thyroïde, les surrénales, le pancréas et les testicules.

En résumé, il s'agit d'une insuffisance cardiaque primitive et d'emblée irréductible survenue chez un sujet jeune, chez qui l'examen anatomo-clinique a montré des signes d'infantilisme, une cirrhose pigmentaire et une aplasie quasi totale du système endocrinien, portant sur les glandes thyroïde, génitale, pancréatique et surrénale.

Nous avions d'emblée pensé qu'il y avait dans la réunion de ces trois éléments un fait nouveau et important, lorsqu'en 1935 une nouvelle observation très analogue vînt nous confirmer dans cette hypothèse (2) :

Il s'agissait d'un homme de 35 ans amené à consulter le 4 Mai dernier pour des troubles d'insuffisance cardiaque, dyspnée, hépatomégalie et légers œdèmes.

Cette dyspnée était apparue six mois auparavant à propos d'un effort et était allée s'aggravant malgré tous les toni-cardiaques, forçant le malade à quitter son travail et l'amenant à nous consulter.

L'examen ne révèle au premier abord rien de bien alarmant, mais l'auscultation perçoit un assourdissement marqué de tous les bruits du cœur et un bruit de galop présystolique. Le cœur est dilaté en tous sens, le pouls est rapide (120), la tension basse (10-7).

Le foie, très volumineux, dur, non douloureux, dépasse de quatre travers de doigts le rebord costal. Le ventre est ballonné, sans ascite, mais sa paroi montre une légère circulation collatérale, surtout développée au niveau des flancs. Le reste des viscères est normal, les réflexes sont normaux, les pupilles réagissent normalement à la lumière.

Par contre, on ne peut manquer d'être frappé dès l'abord par une pigmentation d'un brun sale, diffuse, parsemée de taches plus foncées, prédominant au niveau des parties découvertes (visage et mains) et des régions normalement pigmentées (aréole du sein, organes génitaux). Il n'y a pas de pigmentation des muqueuses. La peau présente aux jambes et aux avant-bras une sécheresse particulière et un certain degré d'ichtyose. Les ongles sont fendillés et fragiles.

Il n'y a pas de glycosurie, mais la glycémie s'élève à 1 gr. 38 (à jeun). On ne trouve pas de signes d'acidose.

Les urines contiennent 0 gr. 05 d'albumine par litre, pas de pigments ni de sels biliaires, mais une forte proportion d'urobiline. Métabolisme basal : — 28 pour 100.

Enfin, l'examen montre des signes très nets d'infantilisme régressif. Les aisselles sont glabres, les poils pubiens très rares, les testicules atrophiés et indolents à la pression. La frigidité, totale, aurait précédé tous ces symptômes et remonterait, aux dires du malade, à plus de deux années.

Le 28 Mai 1935, le malade convoqué par l'un de nous en vue d'un examen électrocardiographique ne peut quitter son lit. Malgré l'ouabaïne, la dyspnée s'aggrave avec les œdèmes ; le traitement thyroïdien reste sans effets. Le 2 Juin, le malade meurt subitement au cours d'une syncope. L'autopsie est impossible.

Dans ces deux observations que nous ne pouvons que résumer très rapidement, on retrouve à peu près identiques les trois éléments du syndrome : cirrhose pigmentaire ; insuffisance cardiaque grave d'apparence primitive, infantilisme

régressif avec atrophie testiculaire et perte des caractères sexuels secondaires.

Il est sans doute difficile de préciser la filiation de ces divers éléments et leur ordre chronologique. Il semble cependant que, dans les deux cas, les signes endocriniens aient été les premiers en date et aient précédé de longtemps l'apparition de la pigmentation, de l'hépatomégalie et de l'insuffisance cardiaque.

Dans la description qui suivit l'exposé de ces observations à la *Société Médicale des Hôpitaux*, notre ami Donzelot apporta la contribution d'un fait anatomo-clinique accompagné d'une étude électro-cardiographique très complète, qui paraît reproduire à peu de choses près le même syndrome. Il s'agit là aussi d'un sujet jeune, présentant depuis deux ans des signes intermittents d'insuffisance cardiaque avec gros cœur; bruit de galop, dyspnée et œdèmes, un gros foie dur avec coloration bronzée des téguments, une glycémie un peu élevée, et enfin des signes d'infantilisme régressif avec atrophie testiculaire, chute des poils, abaissement du métabolisme basal. Le malade étant mort brusquement par syncope, l'autopsie montra des lésions semblables à celles que nous avions décrites dans notre première observation (1).

Donzelot a depuis publié en détail cette très belle observation dans les *Archives des Maladies du Cœur* (36).

Peu après, MM. A. Clerc-Pascouret et André (3) rapportaient un cas très analogue complété par une étude électro-cardiographique minutieuse : mais ici, malgré l'allure aiguë de la défaillance cardiaque, et malgré la persistance d'anomalies électro-cardiographiques laissant supposer une profonde atteinte de la fibre myocardique, le malade, amélioré par les toni-cardiaques, a pu reprendre ses occupations et les phénomènes évoluent avec une lenteur relative.

Dans une autre observation que l'un de nous a pu suivre avec M. Donzelot, il s'agit d'un malade présentant depuis six ans des troubles cardio-hépatiques graves accompagnés de pigmentation de la peau, d'ascite et d'œdèmes, et d'atrophie régressive des testicules.

Les tracés électro-cardiographiques successifs montrent ici une dissociation auriculo-ventriculaire et un aplatissement progressif des complexes qui finit par effacer presque complètement les accidents P et T.

Dans un cinquième cas, dont l'observation nous a été confiée par M. le Professeur Harvier, on retrouve au complet les éléments du syndrome compliqué cette fois d'un diabète grave avec acidose (glycémie variant entre 3 gr. 75 et 5 gr.). Ici, les symptômes endocriniens ont précédé de plusieurs années l'apparition des autres signes, l'hépatite pigmentaire est arrivée ensuite, précédant de peu l'insuffisance cardiaque et l'effondrement tensionnel.

Dans une observation que nous devons à l'obligeance de notre ami R. Moreau, le début s'est fait par des troubles génitaux, puis par un diabète accompagné d'un gros amaigrissement.

L'examen montre une mélanodermie typique couvrant une peau sèche et ichtyosique, la chute des poils axillaires et pubiens, l'atrophie des organes génitaux externes. On observe en outre un gros foie avec splénomégalie sans ascite, et un diabète important (glycémie : 2 gr. 4). L'examen du cœur révèle seulement quelques extra-systoles, mais les électro-cardiographies montrent un aplatissement de l'accident T en deuxième dérivation, et son inversion

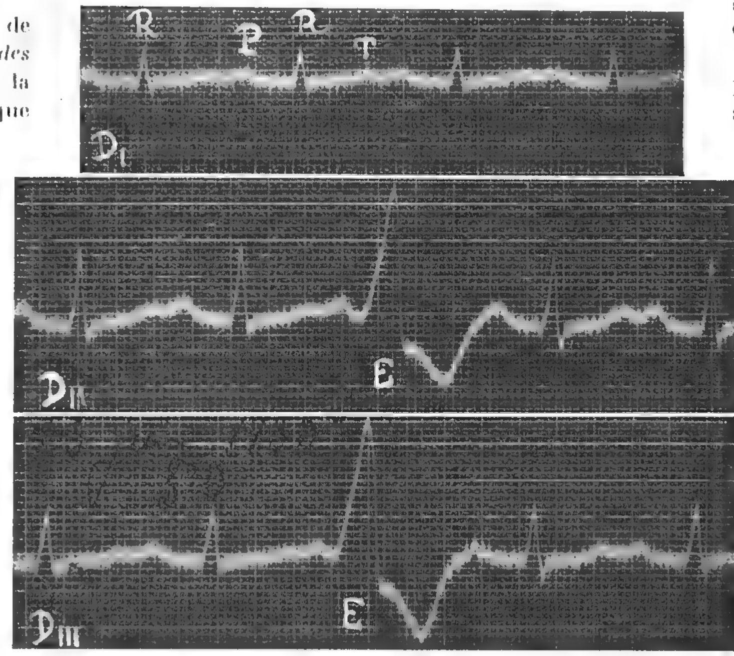


Fig. 2. (obs. S...). — Accidents de peu d'amplitude. — P et T difficilement visibles. Extra-systoles ventriculaires droites.

en troisième comme dans les précédentes observations.

*
**

Pour compléter cette étude, nous nous sommes attachés à rechercher, au cours des cirrhoses pigmentaires hospitalisées dans les divers services de Paris, les éléments de ce syndrome et nous avons pu retrouver à divers degrés dans un certain nombre de cas (dont les observations sont publiées dans la thèse de l'un de nous) ces mêmes anomalies endocriniennes, et ces mêmes troubles cardiaques affirmés soit par l'examen clinique, soit par les tracés électro-cardiographiques.

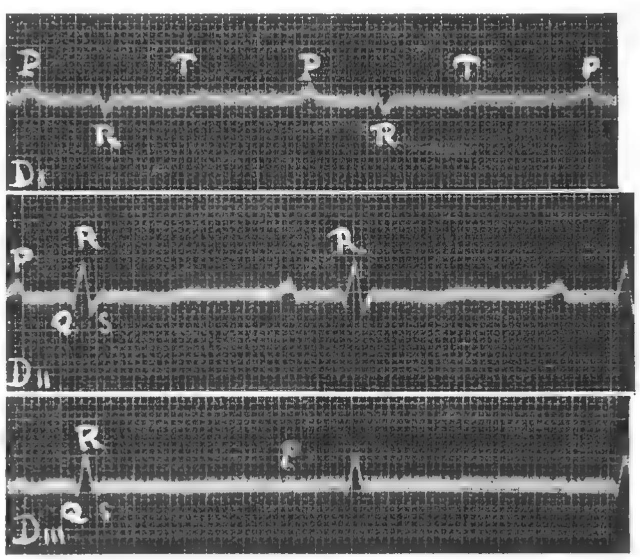


Fig. 3 (obs. S. C... [M. le professeur Clerc]). — Aplatissement des complexes. Bas voltage. — T inversé en DI ; DII, invisible en DIII ; P invisible en DIII. — Allongement de l'espace P.R.

Il y a donc bien là un syndrome clinique caractérisé par une triade endocrino-hépato-cardiaque dont les éléments semblent étroitement solidaires.

Il semble atteindre surtout des sujets jeunes, du sexe masculin. Dans la plupart de nos observations, les signes endocriniens sont les premiers en date. Bien que le malade soit presque toujours amené à consulter, pour des symptômes cardiaques ou hépatiques, l'interrogatoire apprend que depuis longtemps étaient apparus des signes d'atrophie génitale et d'infantilisme régressif. Dans notre premier cas, les phénomènes pubertaires ne s'étaient jamais manifestés. Dans celui d'Harvier, c'est plusieurs années avant l'apparition du syndrome que s'étaient montrées l'atrophie testiculaire et la régression des caractères sexuels secondaires.

L'hépatite pigmentaire se présente avec les caractères classiques des cirrhoses bronzées avec ou sans ascite. La pigmentation respecte habituellement les muqueuses.

Le diabète vrai n'a été retrouvé que dans 2 observations, mais dans la plupart des autres, la glycémie à jeun est un peu au-dessus des chiffres normaux (1 gr. 38, 1 gr. 78).

Le syndrome endocrinien se manifeste avant tout par l'atrophie des testicules et de la verge, la frigidité et l'impuissance, la chute des poils axillaires et pubiens, la perte des caractères sexuels secondaires. La peau est sèche et ichtyosique, le métabolisme basal souvent abaissé. Dans la plupart des cas, ces signes sont apparus suivant une évolution régressive. Dans l'un d'eux cependant le syndrome étant apparu chez un sujet très jeune, les caractères sexuels secondaires ne s'étaient jamais manifestés.

Par ailleurs, l'examen des autres appareils ne montre rien que de normal. On trouve dans les urines une forte proportion d'urobiline et parfois des pigments et des sels biliaires. L'anémie est modérée, la formule leucocytaire normale. L'azotémie et la cholestérolémie sont normales. Enfin, on observe presque toujours chez ces malades une asthénie profonde et un amaigrissement variable suivant les cas.

Mais le fait le plus remarquable est certainement l'existence d'un *syndrome cardiovasculaire* très spécial qui se traduit presque toujours par l'apparition rapide d'une asystolie peu réductible et par la présence d'un gros cœur atonique dilaté ou par des palpitations, une sensation d'étouffement, un malaise précordial pouvant aller jusqu'à la douleur (obs. 2). Il se confirme par l'apparition constante d'œdèmes légers ou envahissants pouvant atteindre les cuisses, les lombes, le scrotum, et par une oligurie que masque parfois au début la polyurie diabétique.

La cyanose se détache souvent mal sur le fond de mélanodermie bistrée de l'hémochromatose. Le pouls est rapide, la tension basse (de 12 à 8 Mx — 9 à 5 Mn). L'auscultation montre un assourdissement des bruits cardiaques et un bruit de galop présystolique ou protodiastolique. Parfois on observe un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle coïncidant ou alternant avec le bruit de galop.

Nous avons noté enfin, bien que plus rarement, des troubles du rythme tels que bradycardie par dissociation, tachyarythmie ou arythmie extrasystolique.

Dans 2 cas, nous avons observé la distension avec battements systoliques des jugulaires.

Le foie sclérosé ne joue plus son rôle de réservoir vasculaire, aussi son volume n'est-il que peu modifié par les toni-cardiaques, et sa sensibilité est très émoussée.

La radioscopie et les orthodiagrammes donnent l'image d'un gros cœur triangulaire étalé en tous sens. Souvent les cavités gauches paraissent plus particulièrement frappées, plus rarement les cavités droites. L'ensemble en impose presque toujours pour une symphyse cardiaque et c'est souvent l'autopsie seule qui, comme dans notre premier cas, affirme le diagnostic.

L'étude électro-cardiographique est d'un grand intérêt, car en dehors des cas où elle ne fait que confirmer les données de l'examen clinique, dans d'autres elle permet de dépister certaines altérations myocardiques qui sans elle seraient restées méconnues.

Nous avons pu recueillir les électro-cardiogrammes de 12 sujets atteints de cirrhose pigmentaire et nous avons constaté que même dans les cas où les signes cardiaques n'apparaissent pas nettement, on observe le plus souvent un syndrome caractérisé parfois par l'allongement de l'espace P. R. et surtout par l'*aplatissement des complexes* qui paraissent écrasés. L'aspect général est celui d'un bas voltage, analogue à celui que Laubry et Walser avaient décrit dans leur étude des myocardies.

Le plus souvent, les troubles d'insuffisance cardiaque se sont montrés chez nos malades peu réductibles par la digitale et par l'ouabaïne. Dans certains cas cependant comme celui de Clerc (3) et celui de Donzelot (4), le malade a pu être longtemps prolongé par les toni-cardiaques.

A ces signes s'ajoutent presque toujours un amaigrissement progressif, des troubles digestifs variés. La température est normale.

Dans la plupart des cas étudiés par nous, la mort est survenue dans un délai de un à trois ans, soit par insuffisance cardiaque progressive, soit par syncope brutale. Dans certaines observations cependant, la survie s'est montrée plus longue et l'asystolie moins irréductible.

*
* *

Ce syndrome clinique s'appuie sur des *bases anatomiques* qui font tout son intérêt.

En effet, en dehors des lésions hépatiques et viscérales qui sont semblables à celles qu'on relate dans la plupart des cirrhoses bronzées, on ne peut manquer d'être frappé à l'autopsie par l'étendue et la *gravité des lésions endocriniennes*, dépassant de beaucoup ce que pouvait faire prévoir l'examen clinique, et par l'*intégrité histologique de la fibre myocardique* qui soulève les plus intéressantes questions de pathogénie.

A l'autopsie de notre premier cas (1), nous avons trouvé un cœur très volumineux, étalé, mou et flasque, à parois minces, sans lésions vasculaires et sans symphyse péricardique. Le muscle cardiaque présente une coloration brunâtre liée à l'infiltration pigmentaire.

Le foie, très volumineux (1.700 gr.), est de teinte brun rouge et nettement cirrhotique. Sa surface est lisse, légèrement chagrinée. Il est dur, crie sous le couteau et présente à la coupe un aspect rouillé caractéristique. Il n'y a pas de péri-hépatite. La rate, très grosse, légèrement scléreuse, ne présente qu'une discrète infiltration pigmentaire.

Le pancréas, de volume normal, est totalement dégénéré et infiltré de graisse au sein de laquelle on voit des plages de coloration rouillée représentant des îlots de tissu pancréatique chargés de pigment.

Le rein droit est de volume et de forme sensiblement normaux. Le rein gauche, petit, arrondi, bilobé, est en ectopie sur l'articulation sacro-iliaque.

Au seul examen macroscopique, le système endocrinien présente des altérations considérables. Il n'existe qu'une seule glande surrénale coiffant le pôle supérieur du rein droit. Elle est de très petit volume et complètement infiltrée de pigment.

Les testicules, tous deux atrophiés, sont du volume d'un haricot.

Le corps thyroïde, très petit, est de forme normale.

La prostate est fortement hypertrophiée et infiltrée de pigments ferriques.

L'examen histologique montre que :

Le foie est le siège d'une cirrhose annulaire. La sclérose essentiellement mutilante, circonscrit des îlots de parenchyme de volume très inégal. Elle présente tous les caractères d'une sclérose active (îlots inflammatoires lymphoplasmocytaires, prolifération vasculaire). La prolifération fibreuse dans laquelle on retrouve de place en place les éléments constitutifs des espaces portes paraît plus ancienne autour de certains canaux biliaires. On trouve par ailleurs de nombreux néo-canalicules.

Les îlots de parenchyme hépatique présentent une zone centrale d'atrophie subaiguë avec des lésions de stase et une zone périphérique d'hyperplasie parenchymateuse dans laquelle on trouve quelques cellules hépatiques multinucléées.

L'infiltration pigmentaire, en amas libres dans les zones dégénérées, est très abondante dans les cellules hépatiques à la périphérie de chaque plage de parenchyme, et dans les cellules de Küppfer. Cette sclérose infiltre aussi les zones de sclérose sous forme d'amas épars entre les fibres collagènes et se retrouve en abondance dans les macrophages. Fait particulier, les cellules cubiques qui revêtent les néo-canalicules biliaires sont fortement infiltrées de pigment alors que celles des canaux biliaires vrais en sont exemptes.

Le pancréas paraît presque entièrement constitué par du tissu conjonctivo-graisseux infiltré de sclérose. Au sein de ce tissu on retrouve seulement quelques groupes d'acini profondément altérés par les phénomènes d'autolyse. Les cellules ne sont pour ainsi dire représentées que par les amas pigmentaires qui les infiltrent.

Par contre, *les îlots de Langerhans* paraissent *bien conservés*. Quelques-uns paraissent même augmentés de volume et leurs cellules présentent un aspect histologique normal.

Les reins présentent quelques lésions banales, de sclérose glomérulaire et interstitielle. Certains tubes contournés contiennent des amas de pigment. La rate, peu infiltrée, présente des lésions de stase et un épaississement scléreux des trabécules. Les îlots lymphoïdes sont normaux.

Mais les deux points les plus intéressants de cette étude nous ont paru être apportés par l'examen histologique des glandes à sécrétion interne et par celui du myocarde.

Le corps thyroïde, les testicules, la surrénale sont dans l'ensemble atteints de lésions considérables d'aplasie et de surcharge pigmentaire.

Les lésions thyroïdiennes sont si importantes que l'organe est histologiquement méconnaissable. Une sclérose diffuse et lâche lobule en quelque sorte le parenchyme glandulaire qui se trouve formé par de véritables îlots de tissu thyroïdien largement séparés les uns des autres.

Les vésicules, profondément modifiées, sont revêtues par un épithélium cylindro-cubique proliférant ou desquamé à l'intérieur de la cavité vésiculaire. Presque tous les éléments de cet épithélium sont surchargés de pigment en grains fins dans les cellules des parois, en blocs plus gros dans les cellules rondes du type macrophagique, libres dans les vésicules.

Quelques rares d'entre celles-ci contiennent encore une colloïde inégalement colorée et peu acidophile. Un riche réseau capillaire, gorgé de globules rouges, sépare les vésicules thyroïdiennes.

La surrénale est considérablement atrophiée. Cette atrophie porte surtout sur la corticale et atteint également les trois zones glomérulaire, fasciculée et réticulée. Le pigment disposé en bordure de l'organe infiltre surtout la zone glomérulaire jusqu'à masquer en certains points sa structure cellulaire. La zone fasciculée ne contient qu'une fine poussière de pigment visible dans certains spongiocytes. La zone réticulée, comme d'ailleurs la médullo-surrénale, est complètement dépourvue de surcharge pigmentaire.

Les testicules sont très petits. Les tubes épididymaires sont modifiés dans leur forme, environnés de tissu fibreux, et leur épithélium est aplati. Les tubes séminifères sont conservés, mais leur lumière est réduite, leur calibre très diminué, et leurs cellules en involution avec suppression de tous les éléments de la lignée séminale et de toute spermatogenèse. Ils sont revêtus par de hautes cellules cylindriques ou polyédriques, reproduisant l'image de l'atrophie sertolienne. Nulle part, nous n'avons pu observer d'éléments endocriniens interstitiels, sauf en de très rares points où on en trouve des vestiges extrêmement petits. Le tissu interstitiel, très développé, n'est pas infiltré de pigments, mais on trouve, dans la lumière très réduite de quelques tubes séminifères, quelques macrophages bourrés de grains d'hémosidérine.

L'hypophyse ne présente pas d'autres particularités qu'une infiltration pigmentaire de toute la glande. Les cellules des deux lobes sont histologiquement intactes. La cadavérisation rend toutefois impossible de mettre en évidence les granulations des cellules chromophiles.

La prostate (et c'est là un fait bien intéressant qui mériterait d'autres développements) est malgré le jeune âge du malade *fortement hypertrophiée et présente l'aspect histologique d'un adénome sénile.*

Le cœur, dont nous avons vu l'énorme dilatation atonique, ne présente à l'examen histologique aucune lésion appréciable, si ce n'est une légère dissociation des fibres musculaires par un œdème interstitiel et par quelques cellules conjonctives jeunes sans précipitation collagène de la substance fondamentale.

Les fibres musculaires ne présentent aucune altération de l'appareil myo-fibrillaire, mais il existe une surcharge pigmentaire très importante de tout le sarcoplasme.

Les coupes multiples que nous avons faites des valvules, des piliers et du septum interventriculaire ne nous ont permis de déceler aucune lésion appréciable.

Au total, l'examen histologique montre trois faits essentiels : une *cirrhose pigmentaire* typique ; des *lésions endocriniennes considérables* portant sur le pancréas, la thyroïde, la surrénale et les testicules; *une dilatation atonique du cœur* avec intégrité de la fibre myocardique.

*
* *

L'existence de signes endocriniens, au cours des hémosidéroses, fut signalée pour la première fois par Claude et Sourdel (5) qui insistaient déjà sur l'atrophie génitale et la perte des caractères sexuels secondaires.

Depuis, des constatations analogues ont été faites par Siebert (6), Rathery et Fournet (7), Richon, Abel et Kissel (8), Wegener (9), Wood et Fitz Hugle (10), Keith et Mac Nair, Higgins et Pitt, Eppinger et Hofer, Roesle (11), Pende, Weichselbaum et Kyrlé, Barrelet (12), Laignel-Lavastine (13), Allen, Althausen et Kerr (14) et surtout par MM. Marcel Labbé, Boulin, Azerad et Uhry (15), qui ont publié dans ces dernières années 3 cas d'atteintes polyglandulaires auxquelles ils donnaient le nom de syndrome hépato-pancréatico-génital. Achard et Leblanc (16), N. Fiessinger et Laurent (17) avaient montré anatomiquement l'existence d'atrophies cortico-surrénales au cours des hépatites pigmentaires.

D'autre part, les travaux du Professeur Villaret et de ses élèves Bith et Bernal (18), Bith et Guillain (19), ceux de Paisseau et Oumansky (20) avaient montré la fréquence des signes endocriniens au cours des cirrhoses banales et cherché à individualiser un syndrome polyglandulaire à participation hépatique.

Enfin, l'un de nous s'est attaché pendant ces derniers mois à rechercher ces stigmates endocrines dans les cas de cirrhoses pigmentaires hospitalisées dans les divers services de Paris et a pu retrouver avec une grande fréquence l'asthénie, l'ichtyose, la sécheresse de la peau, l'abaissement du métabolisme basal et surtout l'atrophie régressive des testicules accompagnée de la perte des caractères sexuels secondaires.

Il y a dans tous ces faits l'affirmation d'une corrélation endocrino-hépatique dont l'existence ne saurait être niée, et qui soulève un problème pathogénique du plus haut intérêt : *celui de l'origine endocrinienne de certaines cirrhoses.*

Mais quand on veut remonter plus haut et établir les voies de cette genèse, on ne trouve plus qu'incertitudes ou hypothèses. Un premier fait cependant est assez frappant : dans aucun des cas observés par nous on ne retrouve aucune des étiologies habituelles des cirrhoses : alcoolisme ou syphilis. Dans l'observation que nous avons rapportée avec le Professeur Bezançon et Oumansky, il s'agissait d'un jeune homme de 20 ans exempt de toute tare antérieure.

Il est, d'autre part, assez difficile d'admettre que dans de tels cas l'hépatite soit primitive et les lésions endocrines secondaires.

A ne se fier qu'à l'ordre chronologique des événements, dans la plupart de nos observations les signes endocriniens avaient été nettement les premiers en date. Dans l'une d'entre elles (1) l'examen anatomique paraissait bien montrer le caractère congénital des lésions glandulaires.

Il semble donc qu'on puisse admettre l'antécédence du fait endocrinien. Mais il est plus difficile de connaître s'il s'agit d'une lésion frappant à la fois plusieurs glandes ou quelle d'entre elles est touchée en premier et réagit secondairement sur les autres.

Cependant les faits expérimentaux peuvent apporter à cette étude une intéressante contribution : l'ablation du corps thyroïde, des glandes génitales ou des surrénales n'a jamais à notre connaissance, provoqué d'hémosidérose ni de cirrhose hépatique.

L'hypophyse qui joue dans la plupart des syndromes polyglandulaires un rôle si considérable et dont l'atrophie est capable à elle seule de provoquer l'aplasie thyro-génito-surrénale comme dans la maladie de Simmonds était, dans notre observation, infiltrée de pigments, mais histologiquement intacte et d'autre part son ablation expérimentale n'entraîne pas l'hémosidérose ni la cirrhose hépatique.

Par contre, il est impossible de ne pas rapprocher les faits anatomo-cliniques observés par nous des expériences de MM. Taylor, Stivers et Raid (21), qui, chez le chat dépancréaté, ont pu constater l'hémochromatose et la sidérose hépatique en même temps que l'atrophie régressive des testicules, ce qui donnerait à l'endo-pancréas un rôle pathogénique de premier plan dans le syndrome qui nous occupe.

Au total, s'il est difficile d'incriminer à coup sûr à l'origine de celui-ci la carence de telle ou telle glande, il est impossible de nier l'évidente corrélation qui s'établit entre l'hépatite pigmentaire et les énormes lésions thyro-surréno-pancréatico-génitales que nous avons pu constater. Sans vouloir élargir à l'excès la portée de ces faits, il y a là un point dont le cadre déborde l'étude des cirrhoses pigmentaires, mais intéresse l'origine générale des cirrhoses du foie.

En dehors même des faits cliniques dont nous parlions plus haut, il nous a été donné de constater, au cours d'un grand nombre de cirrhoses alcooliques, des lésions endocriniennes très considérables portant surtout sur la glande thyroïde, lésions déjà signalées par MM. Villaret, Justin-Besançon et Klotz (22). D'autre part, on ne peut manquer de rapprocher de ces faits ceux des cirrhoses des vieillards, dont MM. Roussy et Vermès (23) ont donné récemment une étude anatomique très complète et qui surviennent en dehors de toute infection et de toute intoxication à l'âge des involutions glandulaires.

*
* *

Mais le fait nouveau, et à notre sens le plus intéressant, qui se dégage de l'étude de nos observations, est certainement l'insuffisance cardiaque grave, d'apparence primitive, que n'explique aucune lésion histologique du cœur et qui constitue le troisième terme du syndrome

En effet, dans aucune de nos observations, nous n'avons pu trouver la moindre atteinte vasculaire ni valvulaire. L'autopsie montrait un cœur distendu et atonique, mais les coupes du muscle cardiaque, des piliers, du septum, des valvules ne décelaient d'autre anomalie qu'un œdème interstitiel dissociant des fibres musculaires histologiquement normales.

L'existence de ces défaillances cardiaques graves au cours des cirrhoses pigmentaires a pu être retrouvée par nous dans d'assez nombreuses observations : Dutournier la signale dans sa thèse (1895). Brault et Gaillard notent à l'autopsie d'un de leurs malades un « ramollissement prononcé du cœur » (24). Ungehever observe, en 1912, un fait analogue et s'étonne de ne trouver à l'examen histologique aucune lésion de la fibre cardiaque. Claude et Sourdel relatent le même fait chez un sujet qui présente à l'autopsie une atrophie remarquable des capsules surrénales, des testicules et de l'hypophyse. Dans les 4 observations d'Althausen et Kerr on retrouve à divers degrés des faits analogues. Siebert relate, en 1930, 3 observations de cirrhoses pigmentaires avec insuffisance cardiaque. Enfin, dans l'observation IX de la thèse d'Even (25), on retrouve signalés le bruit de galop et l'asystolie irréductible. Ces défaillances cardiaques massives au cours de certaines cirrhoses pigmentaires ne sont donc pas des faits d'exception et c'est ce qui leur confère leur intérêt et leur valeur.

Dans nos observations, l'atteinte cardiaque se manifeste sous l'aspect d'une défaillance myocardique massive que n'explique aucune lésion anatomique appréciable, et cette intégrité histologique de la fibre myocardique nous permet d'identifier les faits constatés par nous à ces défaillances fonctionnelles graves que Laubry et Walser ont décrites (26) en 1925 sous l'heureux nom de *myocardies* et qui présentent le même aspect clinique, anatomique et électrocardiographique.

Toutefois, il faut d'abord se demander si dans nos cas, l'infiltration pigmentaire massive du myocarde ne suffit pas à en expliquer l'insuffisance. Rabé (27) avait soutenu déjà que la présence des blocs pigmentaires suffit à créer une sclérose inter-fasciculaire. D'autre part, MM. Bouchut, Leurat, Froment et Loras, dans un article récent très documenté (35), ont repris l'étude de cette « myocardite pigmentaire », et soutenu, avec une prudente réserve, que l'infiltration, occupant tout le fuseau sarcoplasmique jusqu'à refouler et aplatir les myofibrilles, peut, dans certains cas, malgré l'absence histologique dégénérative des fibres contractiles, entraîner la défaillance massive du myocarde.

Il ne nous paraît pas que cette simple hypothèse suffise à tout expliquer. Si l'on relit, en effet, les très nombreux protocoles des autopsies de cirrhoses pigmentaires banales, on voit que dans toutes, le myocarde est, par une curieuse électivité, massivement infiltré de pigment, alors que les autres muscles striés en sont remarquablement indemnes. Or, on ne retrouve que très rarement dans ces observations les signes d'insuffisance cardiaque que nous avons constatés, alors qu'on les rencontre avec une grande fréquence dans les formes accompagnées de lésions endocrines. Dès leurs premières études sur les myocardies, confirmées depuis par de nombreuses observations, Laubry et Walser avaient prévu et affirmé le rôle étiologique des insuffisances glandulaires alors même qu'ils ne pouvaient encore appuyer cette hypothèse sur des faits anatomo-cliniques. Walser signalait dans sa thèse (28) une myocardie ovarioprive. Meisser (29), Zondek, Laubry et Mussio Fournier (30), Eppinger et récemment Cathala. Ravina et de Font-Réaulx (31) apportaient des faits très intéressants de dilatation atonique du cœur liée à l'insuffisance thyroïdienne et améliorée par l'opothérapie.

D'autre part, en dehors même des cas d'insuffisance surrénale aiguë à type Sergent-Bernard, on a pu constater que les hormones épinéphriques exercent sur le tonus cardio-vasculaire une action certaine et Josué et Belloir (32) avaient déjà décrit une asystolie surrénale. Il faut toutefois remarquer que les troubles du cœur, au cours de la maladie d'Addison, qui reste la plus pure des insuffisances surrénales expérimentales, se présentent avec un tout autre aspect que celui constaté dans nos observations et que malgré l'hypotension on n'y retrouve qu'exceptionnellement la dilatation massive et le bruit de galop. Il ne semble pas qu'en aucun cas l'insuffisance testiculaire puisse à elle seule constituer une cause de défaillance cardiaque, et les nombreux faits de castration le démontrent expérimentalement.

Par contre, il peut exister un rapport précis entre la carence endo-pancréatique et l'insuffisance myocardique. Celle-ci a été constatée au cours des diabètes graves et MM. Marcel Labbé et Boulin ont insisté sur les formes cardiaques du coma diabétique.

D'autre part, les tracés électro-cardiographiques relevés chez de nombreux diabétiques présentent une certaine parenté avec quelques-uns des nôtres et un travail de Faulkner et Hamilton (33) sur ce sujet relate dans les 3 cas l'aplatissement ou l'inversion de l'accident T comme dans nos observations.

Il semble que celles-ci viennent aujourd'hui apporter à l'hypothèse première de Laubry une entière confirmation.

Quant à l'action du foie sur la défaillance

myocardique, elle ne semble pouvoir être qu'adjuvante et secondaire.

Ce qu'il faut retenir avant tout est qu'il existe certainement un rapport précis entre la myocardie de nos malades et les lésions endocriniennes constatées à l'autopsie. Il faut remarquer toutefois qu'on peut étudier un certain nombre d'observations de cirrhoses pigmentaires accompagnées de signes endocriniens dans lesquelles on ne retrouve aucun signe cardiaque (cas de Rendu et de Massary, Marcel Labbé, Azerad et Uhry). Par ailleurs, il est difficile d'affirmer quelle est la glande directement coupable, mais l'étude des analogies semble faire porter surtout la responsabilité sur la thyroïde, le pancréas et la surrénale qui semblent être plus spécialement les glandes cardiotropes.

Le mode d'action de leur insuffisance sur le cœur reste assez mystérieux. Récemment, notre ami le Professeur L. Binet, apportant à son étude la contribution des faits expérimentaux (34), montrait la diminution considérable du glutathion (dont on sait le rôle dans la nutrition et la contractilité musculaire) dans le muscle cardiaque des animaux privés de certaines glandes endocrines (surtout thyroïde et pancréas). Est-ce là un des chaînons pathogéniques qui relient la myocardie aux insuffisances glandulaires? On ne saurait encore l'affirmer, mais c'est dans tous les cas un fait plein d'intérêt qui appelle la consécration d'autres expériences.

* * *

En conclusion, et si l'on ne veut fonder que sur des faits certains, l'analyse de nos observations nous permet d'individualiser un syndrome anatomo-clinique dont les trois termes : hépatite pigmentaire — défaillance du myocarde et lésions endocriniennes semblent évoluer de pair sous l'influence d'une même cause.

Ces lésions endocrines sont-elles, comme nous avons tendance à le penser, à l'origine de tout le syndrome et suffisent-elles à expliquer la cirrhose et la myocardie? Ce n'est encore là qu'une hypothèse qui appelle d'autres études, cliniques et expérimentales. Celle de nos cas ne fait que poser le problème de l'origine endocrine de certaines hépatites et de certaines myocardies d'apparence primitive.

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. Bezançon, L. de Gennes, Delarue et Oumansky : Cirrhose pigmentaire avec infantilisme insuffisant cardiaque et aplasies endocriniennes multiples. *S. M. H.*, 10 Juin 1932, **2**, 967.

(2) L. de Gennes, Delarue et R. de Véricourt : Un nouveau cas de cirrhose pigmentaire avec infantilisme et myocardie. *S. M. H.*, 21 Juin 1935, n° 22, 1088. Le syndrome endocrino-hépato-cardiaque.

(3) A. Clerc, Bascourет et R. André : Cirrhose pigmentaire avec atrophie testiculaire et insuffisance grave du cœur. *S. M. H.*, 5 Juillet 1935, n° 24, 1228.

(4) E. Donzelot : *S. M. H.*, 21 Juin 1935.

(5) Claude et Sourdel : Hémosidérose viscérale et insuffisance pluriglandulaire. *S. M. H.*, 3 Juillet 1912.

(6) P. Siebert : Zur Frage der Hœmochromatose. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 14 Février 1930, **84**, **111**.

(7) Fournet : Cirrhose pigmentaire et glandes vasculaires sanguines. *Thèse de Paris*, 1932.

(8) Richon, Abel et Kissel : Cirrhose hépat. et mélanodermie. *Revue Médicale de l'Est*, 15 Mars 1933.

(9) Wegener : Ueber zwei Fälle von familiarer Hämochromatose. *Z. f. klin. Med.*, 1928, **107**, 113.

(10) Wood and Fitz-Hugh : Hemochromatosis in a metal worker. *Arch. int. Méd.*, 1929, **44**, 882.

(11) Rössle : Die Verand, der Blutkopp. der Leber. *Virchow's Arch.*, 1907, 484.

(12) Barrelet : Les glandes à sécrétion interne dans la cirrhose hépatique. *Assoc. d'Anat. Pathol.*, Avril 1932, n° 9, 385-403.

(13) Laignel-Lavastine, Troisier et Boquien : Association de la cirrhose du foie à une dépilation et à une insuffisance thyro-ovarienne. *S. M. H.*, 25 Mai 1931.

(14) Althausen et Kerr : Hemochromatose. *Endocrinology*, 1927, n° 11, 377 ; 1933, n° 17, 621.

(15) M. Labbé, Boulin, Azerad et Uhry : Diabète bronzé avec infantilisme tardif. *S. M. H.*, 27 Mai 1931.

(16) Achard et Leblanc : Cirrhose bronzée. *S. M. H.*, 23 Décembre 1921, 1689.

(17) N. Fiessinger et Laurent : Contribution à l'étude du diabète bronzé. *Annales de Médecine*, 15 Août 1914, **2**, 129.

(18) Villaret, Bith et Bernal : Un nouveau type de syndrome pluriglandulaire. *Rev. Mal. du Foie*, 1931, n° **1**.

(19) Villaret, Bith et Guillain : *Rev. Mal. du Foie*, 1931, n° **2**.

(20) Paisseau et Oumansky : Syndrome hypophysaire avec cirrhose du foie et splénomégalie. *S. M. H.*, 14 Février 1930.

(21) Taylor, Steven et Reid : Hemochromatosis in a depancreatized cat. *Journ. of Pathology*, 1931, **34**, 793.

(22) Villaret, J. Bezançon et H.-P. Klotz : Fréquence des altérations endocriniennes dans l'alcoolisme chronique. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1er Octobre 1935, n° **15**.

(23) Roussy et Vermès : *Ire Réunion plénière de la Soc. intern. de Pathol. géographique*, Genève, Octobre 1931.

(24) Brault et Gaillard : Sur un cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré. *Arch. gén. de Médecine*, 1888.

(25) Even : Les cirrhoses pigmentaires du foie. *Thèse de Paris*, 1932.

(26) Ch. Laubry et J. Walser : Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive. Les myocardies. *S. M. H.*, 19 Mars 1925.

(27) Rabé : *Soc. Anatomique*, 1900.

(28) Walser : La myocardie. *Thèse de Paris*, 1925.

(29) Meisser : Le cœur dans le myxœdème. *Münch. med. Wochenschrift*, 1920, n° 46.

(30) Ch. Laubry, Mussio-Fournier et Walser : Syndrome angineux et insuffisance thyroïdienne. *S. M. H.*, 21 Novembre 1924.

(31) Cathala, Ravina et de Font-Réaulx : Réaction atonique du myocarde sans insuffisance cardiaque dans un cas de myxœdème acquis de l'adulte. *S. M. H.*, 30 Novembre 1934, 1665.

(32) Josué et Belloir : L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. Son origine surrénale. L'asystolie surrénale. *S. M. H.*, 3 Avril 1914.

(33) Faulkner et Hamilton : The electrocardiogram in the Diabetic Coma. *Am. Heart Journ.*, 1933, n° 8, 403.

(34) L. Binet : *S. M. H.*, 1935.

(35) Bouchut, Leurat, Froment et Lohas : Les complications cardiaques des cirrhoses pigmentaires. La myocardite pigmentaire. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Octobre 1935, 611.

(36) E. Donzelot : L'insuffisance cardiaque bronzée. *Archives des maladies du cœur*, Janvier 1936, **29e** année, n° 1,

LES ÉLÉMENTS FONDAMENTAUX DE LA CURE DES POLIOMYÉLITES

Par E. TERRIEN

Le pronostic de la poliomyélite n'est plus, heureusement, ce qu'il était jadis. Nul doute qu'il ne faille l'attribuer aux actuelles méthodes de traitement. Il importe donc de les bien connaître, afin de savoir les recommander à temps.

1° Faits cliniques. — Trop souvent, hélas! on rencontre encore des formes immédiatement graves, des formes ascendantes, des paralysies d'emblée étendues! Mais cette période angoissante du début franchie, on peut affirmer que, dans la majorité des cas, le pronostic éloigné est devenu infiniment moins sombre qu'autrefois... Troubles vaso-moteurs et trophiques, séquelles paralytiques, infirmités variées, ne seront plus la conséquence presque obligée de la paralysie infantile; celle-ci n'aboutit plus, fatalement ou presque, à l'infirmité incurable et définitive! Bien plus, on peut dire que ces grands infirmes sont devenus l'exception.

J'ai eu l'occasion de voir avec M. Alajouanine un enfant de 3 ans atteint de parésie des membres inférieurs; les premières manifestations, datant de quinze jours, furent des chutes répétées; le bras droit est pris à son tour. Douleurs spontanées dans les jambes; signe de Lasègue. *L'examen électrique* montre une hypo-excitabilité de tous les nerfs et muscles des membres atteints. La R. D. n'existe pas encore ; paralysie infantile à forme douloureuse.

Traitement : sérum de Pettit, radiothérapie, diathermie, ionisation. Guérison totale, sans aucune séquelle, au bout de quelques mois.

Dans un cas de Giraud et Huguet [1], la guérison a paru plus inattendue encore : enfant de 4 ans. Paralysie presque générale; les quatre membres sont pris, la nuque ballante; l'enfant est immobile dans son lit, et *souffre* au moindre mouvement; seuls les yeux sont mobiles. Électro-diagnostic : altérations des réactions sur les nerfs et les muscles aux quatre membres et à la nuque.

Traitements multiples : sérums de Pettit et de convalescent, radiothérapie, bains chauds et diathermie, ionisation à l'iodure de potassium; puis exercices, massages, mécanothérapie. Amélioration progressive, puis, contre toute attente, guérison fonctionnelle complète en moins d'un an.

2° Le rôle du traitement. — Ces heureux résultats, cette absence presque complète de reliquats dans la majorité des cas, il n'est pas douteux qu'on les doive entièrement aux méthodes actuelles de traitement. Assurément la régression spontanée de la paralysie infantile est un fait habituel; mais quelle différence dans le degré et la fréquence de cette régression chez les enfants traités et chez les autres!

A ce point de vue, il est intéressant de comparer deux périodes distinctes, comme le fait Léon Tixier [2] : « de 1910 à 1921, beaucoup de poliomyélites traitées par les procédés classiques ont conservé de terribles reliquats; parmi eux, un grand nombre sont de grands infirmes. De 1921 à 1931 on utilise la méthode de Bordier;... et j'ai eu la satisfaction de voir tous mes malades guérir, les uns entièrement sans reliquats, les autres avec des reliquats tellement minimes que leur existence de tous les jours n'est nullement entravée ».

Assurément il s'agit là de séries heureuses. Il est certain cependant que, mis en œuvre de bonne heure, ces moyens thérapeutiques s'opposeront presque sûrement au développement de ces séquelles jadis habituelles après toute paralysie infantile. Comme le dit Tixier : « l'infirme total est devenu une exception depuis l'utilisa-

1. Giraud et Huguet (Marseille) : A propos du traitement de la poliomyélite. Cas grave terminé par guérison fonctionnelle complète. *Soc. de Pédiatrie*, 15 Nov. 1932.

2. Léon Tixier : Les résultats du traitement de Bordier, et notamment de la radiothérapie chez les enfants atteints de poliomyélite. *Soc. de Pédiatrie*, 17 Mars 1931.

tion des traitements physiothérapiques modernes [3] ».

C'est la conclusion à laquelle arrive aussi Duhem [4], dont on connaît la compétence sur ce sujet : « Chez 4 malades traités de la sorte, quelle que soit la gravité de la maladie, on ne constate pas le moindre trouble tropho-vasculaire, et jamais le moindre raccourcissement des membres. »

Même appliquées tardivement, ces méthodes gardent encore une certaine efficacité ; elles permettront souvent d'éviter les appareils orthopédiques, toujours préjudiciables d'ailleurs à la bonne nutrition des membres atteints. M. Nicot nous a montré, au Congrès de Lausanne (1927), une série de malades ainsi traités tardivement; la plupart en avaient éprouvé une amélioration évidente, et avaient pu échapper aux appareils orthopédiques. Ronneaux [5], de même, rapporte des observations de malades traités très tardivement, de grands infirmes même, où le traitement de Bordier a permis d'obtenir encore d'importantes améliorations.

3° Les traitements utilisables. — Ainsi, pourrait-on dire, le pronostic éloigné est presque uniquement question de traitement : amélioration considérable pouvant aller jusqu'à la « restitutio ad integrum » ou infirmité définitive seront dans bien des cas les conséquences d'une cure bien ou mal conduite.

Mais ces traitements sont aujourd'hui nombreux; et tous d'ailleurs ne s'appliquent pas aux mêmes phases de la maladie.

A. Sérothérapie spécifique. — Sérum de convalescent (Netter) ou sérum de Pettit, en injections sous-cutanées et intra-rachidiennes, seront toujours utilisés dès l'apparition des paralysies. Ils sont le remède de la première heure.

Leur efficacité a été discutée. Cependant, dit Giraud à propos du cas qu'il rapporte : « la sérothérapie, que nous avons pu employer de façon précoce, nous a paru avoir sauvé la vie de l'enfant, et changé l'allure de l'affection dans les heures tragiques du début ».

De cette impression, je pourrais rapprocher celle que j'ai éprouvée moi-même en traitant par le sérum de Pettit un cas d'encéphalite aiguë à type méningé ; les accidents les plus graves en apparence s'amendèrent dès les premières injections. Etienne [6] (Nancy) avait lui-même rapporté une série de cas favorables à cette méthode.

On n'a donc pas le droit, en tout cas, de ne pas l'essayer surtout au début de la maladie. Tel est aussi l'avis de Tixier [7] : « Malgré l'action douteuse de ces sérums, on doit les employer. » D'autant plus que, incapables assurément de remédier aux lésions constituées, ils pourront peut-être éviter l'apparition de nouveaux foyers. Peut-être même hâteront-ils la disparition des phénomènes méningés congestifs qui préludent si souvent aux lésions médullaires.

B. Radiothérapie. — Celle-ci, qui fait le fond du traitement de Bordier, mais n'en est à vrai dire qu'un élément, a été l'objet de discussions passionnées. Les uns, avec Tixier et Ronneaux, la recommandent vivement, l'associant d'ailleurs à la diathermie et à la galvanisation (traitement de Bordier); d'autres, comme Duhem [8], lui dénient toute efficacité : « ce qu'il faudrait, dit-il, pour juger de sa valeur, c'est l'utiliser seule »; or, dans un cas semblable qu'il rapporte, le résultat fut déplorable. Inversement, « chez un certain nombre de malades soumis à la cure complète, les uns avec radiothérapie, les autres sans radiothérapie, aucune différence ne fut constatée ». De là, sa conclusion : « Je ne refuse pas de faire de la radiothérapie; je ne crois pas à son efficacité, mais je ne veux encourir aucun reproche. »

C'est à une conclusion analogue qu'aboutit Giraud [9], dans un travail récent :

a) Son innocuité paraît certaine [10], dit-il, à condition de n'en commencer l'application que trois semaines après le début de la maladie;

b) On ne peut être persuadé de son efficacité; elle est tout à fait insuffisante en tout cas pour assurer à elle seule une récupération fonctionnelle satisfaisante des membres atteints;

c) Si on se borne à la radiothérapie, sans autre traitement ultérieur, les résultats sont déplorables;

d) Néanmoins, dit-il, « nous ne nous sommes pas reconnu le droit d'en priver nos malades »;

e) La technique fut celle de Bordier : rayons filtrés par 6 mm. d'aluminium; tension faible; trois séries mensuelles, chacune de 3 à 5 séances (tous les deux ou trois jours).

C. Moyens physiques. — Réchauffement local, mobilisation et massage, ionisation et courants continus, rééducation en représentent les différents modes. Ce sont eux, à n'en pas douter, qui ont modifié du tout au tout le pronostic éloigné de la paralysie infantile.

Les uns seront utilisés de façon précoce; leur but sera de maintenir les parties atteintes à une température élevée : ainsi on remédiera aux paralysies vaso-motrices, génératrices habituelles des atrophies musculaires et des divers troubles trophiques.

Les autres, intervenant plus tardivement, sans faire abandonner cependant les premiers, s'opposeront également à l'atrophie et surtout aux contractures, point de départ fréquent des infirmités consécutives à la paralysie.

a) *Réchauffement local.* — Souques déjà, avec Heitz, avait montré l'action puissante du réchauffement sur la pression artérielle locale dans les membres atteints de paralysie infantile, même ancienne et grave. Duhem, lui aussi, en fait en quelque sorte le pivot de sa thérapeutique.

Ce réchauffement doit être *précoce*, *répété* et *prolongé*. C'est-à-dire qu'on devra y recourir de bonne heure, le renouveler souvent et l'entretenir dans la journée ; enfin, ne pas se lasser pendant des mois !

Bains chauds locaux et prolongés : enveloppement ouaté dans l'intervalle des bains, avec une boule d'eau chaude au voisinage, tels seront les principaux moyens utilisés. C'est dans le même but qu'on y associe encore la *diathermie* et les *rayons infra-rouges*.

b) *Mobilisation, massage, mécanothérapie.* — Toute thérapeutique capable d'activer la nutrition des muscles et la circulation dans le membre paralysé est recommandable; à ce point de vue, le massage et la mécanothérapie ont une efficacité remarquable.

De plus, on sait que dans les muscles paralysés et abandonnés à eux-mêmes, apparaissent en général, après quelques mois, atrophie et contracture. D'où la nécessité de commencer de bonne heure la mobilisation (en général dès la première semaine), sitôt que la fièvre est tombée ; là est la condition du succès [11] ; et l'on sait quels résultats inespérés a donnés cette méthode dans les mains de Nicot (Lausanne), de Duhem, même dans des cas déjà anciens.

c) *Ionisation, diverses applications électriques.* — Comme complément de ces méthodes, l'ionisation à l'iodure de potassium (Bourguignon) et les diverses applications du courant faradique et galvanique auront aussi leur utilité.

d) *Orthopédie.* — Seul remède jadis aux infirmités devenues incurables et définitives, les appareils orthopédiques, comme certaines interventions chirurgicales, ne constituent, en somme, qu'un pis aller.

Le but des méthodes précédentes est précisément de les éviter, en empêchant la paralysie d'aboutir à cette nécessité.

4° Conclusion. — Ainsi, nombreux sont les moyens de lutte contre la poliomyélite. A chacun d'eux, certes, il est difficile d'attribuer un coefficient d'efficacité particulier; mais tous sont efficaces; il suffit de bien les utiliser.

Grâce à eux seront évitées souvent, ou atténuées tout au moins, ces séquelles paralytiques qui constituent véritablement la phase dite chirurgicale de la maladie.

Giraud, de ses nombreuses observations, arrive à la conclusion suivante : 1° toutes les fois où il n'y a pas de R. D., les résultats ont été excellents à longue échéance, et les malades peuvent être considérés comme guéris;

2° Malgré une R.D. atteignant certains groupes musculaires, et quelle qu'ait été la gravité de l'atteinte primitive, les résultats sont encore excellents si un traitement méthodique a été mis en œuvre pendant un an au moins;

3° On peut ainsi arriver à des résultats remarquables : « La paralysie infantile, dit-il, *ne doit plus laisser d'infirmité grave et durable à l'heure actuelle.* »

A cette conclusion, à la fois si optimiste pour le malade, et si implacable pour le médecin qui n'a pas eu la bonne fortune d'obtenir pareil résultat, peut-on souscrire entièrement ? Sous la réserve que, dans certains cas, des lésions destructives et immédiates peuvent se produire d'emblée, que celles-ci sont alors plus ou moins irrémédiables, on peut admettre que semblable thérapeutique réduira au minimum les troubles fonctionnels pour les régions profondément atteintes, et qu'elle activera le retour à la normale de celles qui n'avaient été qu'effleurées.

3. Tixier et Ronneaux : *Le Monde médical*, 15 Janvier 1931.

4. Duhem : *Journal médical français*, 1927.

5. Ronneaux : *Société d'électrothérapie et radiologie*, 21 Février 1931.

6. Etienne : *Congrès de Lausanne*, 1927.

7. L. Tixier : Le traitement moderne de la paralysie infantile. *La Pédiatrie pratique*, 15 Décembre 1934.

8. Duhem : *Société de pédiatrie*, 17 Mars 1931, 143 et Radiothérapie et poliomyélite, *Soc. de pédiatrie*, 20 Janvier 1931.

9. Giraud (Marseille) : Valeur pratique de la radiothérapie pour le traitement de la maladie de Heine-Medin. *Arch. des mal. des enfants*, Novembre 1934.

10. Dans un de ses cas, cependant, il y eut syncope mortelle au cours de la séance; mais l'auteur se demande s'il n'y avait pas aussi une atteinte bulbaire.

11. Müller : Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung im akuten Stadium. *Münchener med. Wochenschrift*, 1932, 23, 908.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

A PROPOS DE LA LYMPHOGRAPHIE

Les procédés d'opacification nécessaires à l'étude radiologique des principaux organes creux ont été depuis quelques années appliqués aux vaisseaux et en particulier aux lymphatiques. La méthode de l'injection des lymphatiques chez le sujet vivant, et son étude radiologique mise en œuvre depuis quatre années, n'a pas encore en pratique d'application clinique. Elle mérite toutefois de retenir l'attention parce qu'elle est un procédé d'exploration physiologique du système lymphatique et aussi, comme nous le verrons, d'autres organes. Son étude a fait récemment l'objet d'une intéressante revue d'ensemble de G. Lazorthes.

La technique de la lymphographie a suscité de nombreuses recherches expérimentales concernant le choix de la solution contrastante et le siège de l'injection. La solution employée ne doit pas être seulement opacifiante; elle ne doit être ni toxique, ni irritante ; la plupart des auteurs ont adopté les sels de thorium, le thorotrast en particulier. L'injection doit être faite avec une aiguille extrêmement fine et sous forte pression. Elle ne doit pas être pratiquée forcément dans les lymphatiques eux-mêmes ; car, poussée dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les cavités séreuses (cavités péritonéale, pleurale, péricardique, articulaire), elle pénètre encore électivement dans le système lymphatique.

Cette technique a permis de radiographier chez l'animal les lymphatiques des membres, le canal thoracique, les lymphatiques de la langue; elle a permis l'étude radiographique de la résorption par les lymphatiques de la substance opaque introduite dans les cavités séreuses.

La lymphographie ne paraît pas pouvoir enrichir la connaissance anatomique du système lymphatique fondée sur la classique méthode de Gerota. Les réseaux d'origine sont trop fins et trop serrés pour donner une image distincte; le siège, la forme et le nombre des ganglions ne sont pas toujours décelés par la radiographie. Celle-ci met seulement en évidence quelques vaisseaux collecteurs lymphatiques et de petits nodules intercalaires.

Par contre, la lymphographie trouve quelques applications physiologiques ou physio-pathologiques. Ele a permis de mettre en évidence l'accélération de la circulation lymphatique sous l'influence de la contraction musculaire. Elle a montré aux auteurs portugais (H. Monteiro, R. Carvalho, A. Rodriguez, S. Pereira), à la suite de minutieuses recherches, le mode de développement des anastomoses lymphatiques après ligature d'un tronc principal, en particulier du canal thoracique; ces mêmes auteurs ont étudié l'influence de la sympathectomie sur le rétablissement de la circulation lymphatique : il semble que la sympathectomie favorise à la fois la reconstruction du tronc lié et le développement de la circulation collatérale.

L'étude de la résorption du produit opaque introduit dans la cavité péritonéale ou pleurale a montré à Makatto Satto sa progression dans les voies lymphatiques. Sergent et Gaspar, employant le lipiodol, ont injecté, par voie ganglionnaire cervicale, des animaux tuberculisés antérieurement avec des produits bacillifères peu virulents; la radiographie leur a montré la progression du lipiodol dans les ganglions sous-sternaux, trachéo-bronchiques et dans les poumons.

La lymphographie, méthode d'exploration physiologique, n'est pas, semble-t-il, applicable sans inconvénient à l'exploration clinique. C'est que les substances employées (sels de thorium le plus souvent) s'accumulent dans l'organisme et y demeurent. L'expérience a montré que les grains de thorium se fixent surtout sur le système réticulo-endothélial. Cette observation explique tout le parti qu'on a pu tirer d'une substance opaque aux rayons X et se fixant électivement sur les éléments de ce système : espaces intercellulaires du tissu conjonctif, cavités séreuses, tissu lymphatique et aussi une partie de la rate, du foie (cellules de Kupffer), et de la moelle osseuse.

A la suite des travaux de Oka et de Radt, Kadrnka et d'autres auteurs ont pu établir les bases d'une étude radiologique de ces organes (*hépato-splénographie, ostéo-myélographie*); Kadrnka a déterminé, chez le lapin, la dose minima de thorium intra-veineux nécessaire pour rendre radiologiquement opaque le foie et la rate (0,5 cmc de thorotrast par kilo); la dose doit être plus importante pour la moelle osseuse. Il a montré que la toxicité du produit diminuait beaucoup s'il était suffisamment dilué et administré en plusieurs fois.

Ces essais ont permis de tenter quelques applications cliniques dans des cas particuliers.

L'hépato-splénographie pourrait apporter des renseignements précis sur le volume et la topographie du foie et de la rate. Ces renseignements sont rarement précieux dans les altérations diffuses du foie ou de la rate. Au contraire les images obtenues dans les altérations circonscrites de ces organes (kystes, tumeurs) sont plus suggestives : le colloïde opaque n'étant pas fixé à leur niveau, il en résulte un aspect lacunaire déjà observé à plusieurs reprises. Le comportement du foie et de la rate dans certaines affections du système réticulo-endothélial (maladie de Gaucher, de Pick-Niemann, de Schüller-Christian) reste encore à déterminer et pourra peut-être apporter des notions physio-pathologiques nouvelles. Enfin, la splénographie pourra peut-être constituer un mode d'étude de la spléno-contraction (Haam, Tripoli, Lehman).

Dans les expériences précédentes, la rate, le foie et la moelle osseuse assuraient à eux seuls la fixation des micelles de thorium introduites dans le sang. Mais si la dose du colloïde opaque est plus forte, d'autres organes sont appelés à assurer cette fonction de fixation, de filtration. Cette observation a conduit Kadrnka et Junet à une remarquable étude de *pulmo-radiographie expérimentale*. Ces auteurs ont réussi, chez le lapin, à administrer la dose de thorotrast nécessaire à l'opacification du poumon, sans provoquer de réactions graves, grâce à leur méthode d'injections fractionnées, diluées et progressivement croissantes. Cette méthode évite les accidents mortels emportant rapidement l'animal; celui-ci peut avoir une longue survie, au delà de trois ans, mais les infections pulmonaires aiguës restent assez fréquentes.

Dans ces conditions, Kadrnka et Junet ont pu étudier les voies pulmonaires d'élimination du thorotrast et les modifications de l'image radiologique. On peut schématiquement distinguer deux étapes :

1° Etape alvéolaire (pulmo-alvéolographie) ;

2° Etape lymphatique (pulmo-lymphographie).

« Dans la première étape, les grains métalliques passent de la circulation dans les cellules endothéliales des artérioles et des capillaires, puis dans les cellules conjonctives de la trame inter-alvéolaire et enfin dans les cellules alvéolaires où ils demeurent longtemps (étape alvéolaire). » Imprégnées de thorium, les parois alvéolaires acquièrent une capacité élevée d'absorption pour les rayons X : d'où la possibilité de donner une image radiologique caractéristique. Le « pulmo-alvéologramme » présente l'aspect d'un réticulum à mailles très fines. Dans les semaines et les mois qui suivent, la plus grande partie du produit injecté passe dans les lymphatiques péri-veineux et péri-bronchiques pour atteindre finalement les ganglions du hile du poumon et en moindre partie le réseau lymphatique sous-pleural : c'est l'étape lymphatique. Parallèlement, l'aspect radiographique s'est considérablement modifié : les mailles du réticulum sont devenues plus grandes et se disposent en rayons de miel; leur grandeur est égale ou un peu supérieure à celle d'un lobule. Cette image de « pulmo-lymphographie » s'observe à l'état pur au bout d'un an environ.

Kadrnka et Junet, par ces patientes recherches histologiques et radiographiques, apportent non seulement un nouveau procédé d'étude de la fonction pexique du poumon et de sa circulation lymphatique, mais aussi une méthode expérimentale qui permettra peut-être une interprétation plus ferme de certains aspects radiographiques du poumon, en particulier des images en réseau.

Malgré de très nombreuses recherches, l'innocuité des sels de thorium introduits dans la circulation générale n'est pas encore démontrée. Le danger tient d'ailleurs à des causes diverses.

Lorsqu'on emprunte la voie veineuse, les incidents immédiats, liés surtout, semble-t-il, à la nature colloïdale du produit, sont transitoires et paraissent traduire un choc colloïdoclasique. L'obstruction du système réticulo-endothélial par les grains colloïdaux n'a jamais été jusqu'au blocage complet de ce système; d'ailleurs les diverses fonctions de fixation et de phagocytose paraissent indépendantes et Ravina a montré qu'elles étaient conservées malgré l'introduction d'une grande quantité de thorium. Les effets proprement destructeurs de ce sel n'ont été observés qu'avec des doses très élevées (R. Huguenin, Nemours, Albot).

Mais ce qui limite considérablement les applications cliniques, c'est l'extrême lenteur d'élimination du thorium; plusieurs années après l'injection, le produit reste en grande partie fixé : c'est ainsi que l'opacité aux rayons X d'un foie imprégné de thorium est demeurée sensiblement la même trois ans après l'injection. Cette imprégnation prolongée amène-t-elle à la longue une modification des tissus ? La radioactivité du thorium, négligeable par elle-même, intervient-elle par des éléments de désintégration ? La difficulté même de répondre à ces questions justifie la réserve avec laquelle on doit accepter l'application clinique de la méthode. Plusieurs années de recherches sont encore nécessaires pour résoudre ces problèmes.

MOREL-KAHN et JACQUES BERNARD.

BIBLIOGRAPHIE

A. CAPUA : Sullo studio dei linfatici della pleura, del polmone e del pericardio per mezzo di thorotrast. *La Radiologia medica*, Février 1934.

CARVALHO, RODRIGUES ALVARO et SOUZA PEREIRA : L'état actuel de la lymphographie chez le vivant. *IVe Congrès international de Radiologie (Communications et rapports)*, Zurich, 1934.

Didaco Cossu : Contributo sperimentale alla visualizzazione radiografica delle ghiandole linfatiche et dei vasi linfatici mediante il thorotrast. *Radiologia e Fisica medica*, 1934, 112.

Fetzer : Die Hepato-Hemographie mit der Cholezystographie und Pyelographie. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1932, **45**, 328-330.

Funaoka : Arbeiten aus der dritter Abteilung des Thatmishei Instituts der Kaiserlichen Universität, Kyoto. *Série D. Untersuchungen über die Physiologie der Lymphbewegung und die Röntgengraphie der Lymphgefässer.* Kyoto, 1930.

Haam, Tripoli and Lehman : Study of splenic contraction in various animals. *Proc. Soc. exper. Biol. and Med.*, 1932, **29**, 1056-1058.

Held : Thorotrast und Infektion. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1932, **45**, 330-334.

R. Huguenin, Nemours et Albot : Hépatites et cirrhoses expérimentales au bioxyde de thorium. *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, Mars 1932.

Kadrnka : Hépato-splénographie. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, Avril 1932, 149. — Ostéomyélographie expérimentale par voie intraveineuse. *Acta radiologica*, 1933, **14**, fasc. 2.

Kadrnka et Junet : La pulmoradiographie expérimentale et ses étapes. *Acta radiologica*, 1935, **16**, fasc. 3.

G. Lazorthes : L'injection des lymphatiques sur le vivant (la lymphographie, l'injection thérapeutique). *Toulouse médical*, 1er Septembre 1935.

Makato Satto : Etude de la lymphographie ; lymphovasculographie et lymphadénographie chez l'homme. *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, Juillet 1933.

Menville, Ané : Rœntgen visualization of lymphnodes in animals ; preliminary report. *J. Am. M. Ass.*, 1932, **98**, 1756-1758.

Menkes : Röntgendarstellung der Blut-und Lymphgefässe an der Leiche und am Lebenden mittels Umbrathor und Thorotrast. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgensthrahlen*, 5 Novembre 1932, 571-575.

Hernani Monteiro : Visibilidade do sistema linfatico no vivo. *Portugal medico*, 1934, nos 4 et 5.

Oka : Klinische Anwendung der « Hämographie », eine neue Methode zur röntgenologischen Herstellung von Milz und Leber. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, **41**, 858-892.

Radt : Eine neue Methode zur röntgenologischen Sichtfarmachung von Leber und Milz durch Injektion eines Kontrastmittels (Hepato-hämographie). *Med. Klin.*, 1930, **26**, 1851-1888.

Rigler, Koucky, Abraham : The effects of thorium dioxide (thorotrast) on the human liver. *Radiology*, Novembre 1935, n° 5.

S. Robins and B. Coldberg : Visualization of the reticulo-endothelial system by the injection of colloidal thorium dioxyde (thorotrast). *The American J. of Rœntgenology and Radiumtherapy*, Octobre 1935.

Alvaro Rodrigues, Roberto Carvalho, Sousa Pereira : Mise en évidence par la radiographie du système lymphatique du vivant. *Société Anatomique de Paris*, 5 Février 1931. — Sur la méthode radiographique de la mise en évidence des lymphatiques chez le vivant. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, Avril 1934. — Etat actuel de la lymphographie chez le vivant. *Congrès international de Radiologie (communications et rapports)*, Zurich 1934.

Sergent et Gaspar : La pénétration et la propagation de la tuberculose par les voies lymphatiques. *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1932.

Sidanow : Röntgenologische Untersuchungs. Methoden der Lymphgefässystems der Menschen und der Tiere, *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1932, fasc. 6, 680-691.

Teneff et Stoppani : Etude radiologique sur la circulation lymphatique et sur les ganglions lymphatiques. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, Novembre 1932. — Osservazioni sulla linfografia. *La Radiologia medica*, Mars 1934.

Zolothoukhine et H. Kanensky : Méthode rœntgenologique d'examen de la lympho - circulation d'un cœur isolé. *Radiologia e Fisica medica*, 1935, 231.

Zolothoukhine et Privès : Méthode rœntgenologique d'examen du système lymphatique *in vivo*. *Radiologia e Fisica medica*, Octobre 1934.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Janvier 1936.

La durée des greffes bréphoplastiques sous-cutanées de thyroïde chez le rat. — M. **Raoul-Michel May** conclut de ses expériences de longue durée qu'un greffon bréphoplastique (transplantation fonctionnelle et durable de tissus d'embryons ou de nouveau-nés chez des animaux jeunes ou adultes) de thyroïde et de parathyroïde s'adapte parfaitement, de façon durable, dans son nouveau milieu. Un tel implant sous-cutané remplace le tissu autochtone semblable qui est extirpé. Mais de plus, il ne montre aucun processus de dégénérescence ou d'atrophie après que la croissance a cessé, et ne semble pas prédisposé à des processus néoplasiques à l'âge mûr et à la vieillesse.

Sur la transformation du glycogène en acide lactique dans des extraits musculaires de chiens normaux et diabétiques. — MM. **Théophile Cahn** et **Jacques Houget.** On admet très généralement que le trouble fondamental du diabète consiste en l'impossibilité pour l'organisme et spécialement pour le tissu musculaire d'effectuer la dégradation des hydrates de carbone. Celle-ci se réalise dans le muscle normal en plusieurs étapes dont une des premières et la plus caractéristique est la transformation du glycogène en acide lactique. Si la conception actuelle du diabète est exacte, ce phénomène de glycolyse doit être aboli chez l'animal diabétique. L'étude des solutions fermentaires, préparées à partir du muscle, est le procédé de choix pour vérifier la disparition ou non de cette propriété. De leurs recherches, les auteurs concluent que le muscle diabétique est capable d'effectuer la dégradation du glycogène en acide lactique tout comme le muscle normal, mais avec une vitesse de 30 à 40 pour 100 plus faible.

La spartéine, antagoniste de l'yohimbine sur l'hyperglycémie adrénalinique. — M. **René Hazard.** La spartéine possède la propriété de rétablir partiellement, chez le chien, la vasoconstriction et l'hypertension adrénaliniques d'abord supprimées par l'yohimbine. Celle-ci empêche en outre l'hyperglycémie adrénalinique en paralysant l'innervation sympathique du foie. La spartéine d'après les expériences de R. Hazard se montre ici encore l'antagoniste de l'yohimbine. La spartéine supprime l'action inhibitrice que l'yohimbine exerce sur les effets glycogénolytiques de l'adrénaline et permet à ceux-ci de se manifester par de l'hyperglycémie. La spartéine exerce donc une action antagoniste de celle de l'yohimbine en ce qui concerne les effets de l'adrénaline non seulement sur les vaisseaux, mais encore sur la glycémie.

3 Février.

Etude de la fixation de l'alcool sur l'encéphale de rat rendu expérimentalement alcalosique. — Mlle **Jeanne Lévy** conclut de ses expériences : 1° la dose minimum anesthésique d'alcool chez le rat normal reste efficace chez le rat rendu expérimentalement alcalosique par la soude ; elle est inefficace chez le rat rendu expérimentalement alcalosique par le carbonate de soude ; 2° l'hyposensibilité à l'alcool du rat rendu expérimentalement alcalosique par le carbonate de soude est due à une élimination plus précoce de l'alcool par suite de l'hyperventilation pulmonaire, cet état ne peut être ni comparé à l'hyposensibilité cellulaire observée chez le rat accoutumé à l'alcool, ni opposé à l'hypersensibilité cellulaire du rat rendu expérimentalement acidosique.

10 Février.

Gélification du sérum humain par les bases. — M. **Stanislas Marczewski** entreprend l'étude systématique de la gélification sérique par les bases, commencée par W. Kopaczewski, la gélification des sérums et des protides par les acides, décrite par ce dernier étant confirmée. On peut conclure des expériences : 1° de nombreuses bases gélifient directement le sérum humain ; 2° quelques bases accélèrent la gélification du sérum par d'autres bases ; 3° en tenant compte, d'une part, des concentrations moléculaires gélifiantes et, d'autre part, du degré d'ionisation des bases employées, il semble que la concentration en ions OH — ne soit pas la seule condition déterminant le mécanisme de la gélification du sérum humain normal par les bases.

Etude chimique du muscle prélevé par biopsie dans la myopathie. — MM. **Robert Debré, Julien Marie** et **D. Nachmansohn.** Diverses pathogénies ont été proposées pour expliquer les myopathies, aucune n'a fourni une conception qui soit parfaitement satisfaisante. Toutefois l'hypothèse, qui consiste à admettre que le syndrome myopathique est en rapport avec les troubles de certains métabolismes, paraît être plus intéressante. Il a semblé aux auteurs qu'il pourrait être profitable d'engager les recherches des troubles métaboliques dans une voie nouvelle, à savoir l'étude chimique directe du muscle myopathique.

De cette étude, il résulte que : 1° dans la myopathie, l'acide lactique et le glycogène présentent les valeurs qui sont comprises dans les limites des chiffres normaux ; 2° par contre, les composés phosphorés du muscle, dont le rôle est fondamental dans le mécanisme de la contraction musculaire et dans la production de l'énergie primaire, présentent des valeurs très diminuées par rapport aux chiffres normaux.

Cette constatation, qui n'a jamais été faite jusqu'ici, est très marquée chez les trois myopathiques étudiés.

Vaccination anti-exanthématique dans un foyer tunisien de typhus; arrêt immédiat d'une épidémie sévère. — MM. **Jean Laigret, Roger Durand** et **Joseph Belfort.** Les essais de vaccination entrepris l'année dernière contre le typhus en Tunisie, par Charles Nicolle et J. Laigret, avaient donné des résultats qui autorisaient l'application étendue de la méthode. Celle-ci est fondée sur l'emploi, à l'état vivant, du virus murin, isolé des rats du port de Tunis. Le virus, d'abord desséché, est enrobé dans le jaune d'œuf et dans l'huile d'olives. La vaccination comporte une première inoculation de 1/200e de cerveau virulent de cobaye; elle est renforcée à 20 jours d'intervalle par l'inoculation de 1/200e de cerveau de rat. Le double enrobage fait que ces doses sont parfaitement tolérées, sans réaction locale ni fièvre.

Le caractère inoffensif du procédé est confirmé à l'heure actuelle par un millier de vaccinations, pratiquées dans d'anciens foyers de typhus. La preuve irrécusable de son efficacité est donnée aujourd'hui par la vaccination du village de Sidi Naceur, dans la région de Medjez-el-Bab, en Tunisie. Associée à la destruction des poux, la vaccination par le virus typhique murin vivant est susceptible de juguler, en quelques jours, les plus graves éclosions de typhus épidémique.

La concentration du sang en chlorures et la sécrétion rénale de l'urée chez la souris. — M. **Pierre Feyel** a établi le mode de sécrétion de l'urée par le rein. La présence de cette substance dans l'urine est due, non seulement à une filtration glomérulaire, mais surtout à une sécrétion active des cellules à bordure en brosse. Les cellules de la branche large de l'anse de Heuler (cellules à bâtonnets) peuvent également sécréter de l'urée ; le plus souvent cette sécrétion est cependant limitée à la section corticale de ce segment. P. Feyel reprend l'étude de la sécrétion uréique chez la souris, en faisant varier expérimentalement la concentration du sang en chlorure de sodium. Cette étude permet d'établir l'interdépendance qui existe, au niveau des cellules à bordure en brosse, entre la sécrétion de l'urée et celle des chlorures. L'augmentation de la sécrétion d'urée entraîne une sécrétion plus abondante de chlorures. L'augmentation de la chlorémie, par le fait même qu'elle accroît la sécrétion des chlorures par les cellules à bordure en brosse, augmente les capacités sécrétoires de ces cellules pour l'urée.

Sur un nouveau milieu de culture pour la production de la toxine staphylococcique. — MM. **Gaston Ramon, Albert Berthelot** et Mlle **G. Amoureux** ont cherché à obtenir une toxine staphylococcique active dont le dérivé anatoxique pourrait permettre de réaliser, chez l'homme et chez l'animal, une immunité antitoxique d'un degré élevé.

Dans ce but, les auteurs se sont adressés, après différents essais, à un milieu à base de bouillon de rate de veau, à cause de la richesse de cette dernière en nucléo-protéides et en principes aminés. On l'additionne d'un sel tampon, en ajoutant au bouillon 12 gr. par litre de tartrate de sodium. Le milieu ainsi préparé est réparti sous le volume de 500 cmc dans des matras de Fernbach d'une contenance de un litre, puis stérilisé à 110° durant 40 minutes.

On obtient avec ce milieu à base de bouillon de rate de veau, et sous la réserve de l'emploi d'une souche appropriée de staphylocoques, une toxine staphylococcique possédant un pouvoir toxique et aussi un pouvoir antigène intrinsèque relativement élevés. J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Février 1936.

La réaction locale après injection d'anatoxine tétanique seule ou enrobée dans la lanoline. — MM. **P. Thibault** et **R. Richou.** L'injection d'anatoxine tétanique dans le tissu sous-cutané du cobaye n'imprime pas à la réaction inflammatoire un caractère spécial. Celle-ci ne semble pas différer de celle que provoque le bouillon nutritif ordinaire.

Le mélange lanoline-huile d'olives entraîne des phénomènes particuliers. Cet excipient, difficilement résorbable, joue le rôle de corps étranger. Il détermine une forte réaction conjonctive que l'anatoxine seule est incapable de faire apparaître et une lésion durable identique au paraffinome ou au vaselinome.

C'est sans doute à l'intensité, à la durée, au type de la réaction inflammatoire, qu'il faut attribuer la valeur accrue de l'immunité que l'on obtient en associant la lanoline à l'antigène.

Recherches sur les anisergies circulatoires en particulier au niveau de la rate et du rein. — M. **M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** ont entrepris l'étude systématique des anisergies circulatoires entre la pression artérielle périphérique, la rate et le rein. Leurs premiers résultats montrent que la caféine, l'histamine, l'acétyl-choline et l'yohimbine ne donnent pas lieu à des anisergies. Le diéthyl-aminoéthyl-éther du 2-méthoxy-6-allyl-phénol, à faible dose, produit une anisergie réno-splénique et réno-tensionnelle, qui ne se retrouve pas avec de fortes doses. L'ergotamine, à fortes doses, donne une anisergie réno-tensionnelle et splénotensionnelle, qui n'apparaît pas toujours avec des doses plus faibles.

Détermination des dimensions des ultravirus par l'ultrafiltration. Le virus de l'herpès. — MM. **C. Levaditi, M. Paic** et **D. Krassnoff** ont vérifié, pour le virus de l'herpès, si l'ultrafiltrabilité à travers des membranes de collodion est proportionnelle à la virulence. Le point terminal de la filtration devrait permettre la détermination des dimensions du virus étudié. Toutefois, au lieu d'un point terminal, il y en a toute une gamme, allant de 0,2 à 0,5 μ environ, ce qui correspondrait à des dimensions de germes de 0,1 à 0,25 μ. Pour ces raisons, ils s'abstiennent de conclure quant à la dimension réelle du virus herpétique, n'étant pas certains que dans d'autres conditions d'expérience, permettant d'éviter l'adsorption et le colmatage, ce virus ne passerait pas par des pores inférieurs à 0,2 μ.

L'action préventive du chlorhydrate de 4'sulfamino-2,4, diaminoazobenzène, dans l'infection streptococcique expérimentale de la souris. — MM. **C. Levaditi** et **A. Vaisman** montrent que le chlorhydrate de 4'sulfamido-2,4, diaminoazobenzène, jouit de qualités préventives incontestables à l'égard de l'infection streptococcique expérimentale de la souris. La prévention médicamenteuse, très marquée le 5e, le 10e et le 23e jour après l'administration de l'azoïque, s'efface totalement le 50e jour.

Réaction tuberculinique hémorragique particulièrement intense obtenue chez des cobayes par inoculation de bacilles tuberculeux morts enrobés dans de l'huile de vaseline. — M. **A. Saenz** a observé des réactions allergiques particulièrement intenses représentées par un grand placard hémorragique entouré d'un bourrelet œdémateux de 35 à 45 millim. de diamètre. Sur cette tache hémorragique apparaissent, entre vingt-quatre et quarante-huit heures, des zones de nécrose et d'ecchymose déterminant la formation d'une escarre qui finit par tomber au bout de 10 à 12 jours laissant une cicatrice indélébile.

Les cobayes qui avaient reçu des bacilles morts enrobés dans de l'huile de vaseline par voie testiculaire ou pulmonaire ont donné un pourcentage de réactions hémorragiques supérieur aux animaux inoculés par voie sous-cutanée. Le lieu d'inoculation et la qualité de l'antigène injecté sont les principaux facteurs qui interviennent dans la production de cette allergie particulièrement intense.

La fréquence des deux types du bacille de la tuberculose aviaire dans l'infection naturelle des oiseaux et chez les cobayes d'expériences. — M. **W. Schaefer** montre par l'étude sérologique de 43 souches de bacilles aviaires isolées d'oiseaux tuberculeux ou de cobayes spontanément infectés que ces bacilles appartiennent sans exception à l'un ou l'autre des deux types antigéniques qu'il a décrits. Le type 2 se trouve un peu plus souvent que le type 1.

Contribution à l'étude de l'action hémolysante d'un complexe saponine-phytolécithine. — M. **B.-S. Levin.** Une ovolécithine protège le sang contre l'action lytique de la saponine. La dose la plus forte de lécithine employée protège le mieux et la protection diminue en abaissant la concentration de la lécithine.

Avec une phytolécithine, on remarque que le pouvoir protecteur de celle-ci a son maximum pour une concentration donnée et s'affaiblit aussi bien vers le taux plus élevé que vers la concentration plus faible.

L'auteur montre qu'on peut attribuer ce phénomène à une nouvelle substance lytique formée par dégradation de la lécithine analogue à la formation de la lysocithine par l'action combinée de la lécithine et du venin de cobra.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 et 24 Janvier 1936.

Pour la réhabilitation des cercles de Parham en particulier et de l'ostéosynthèse en général. — M. **F. Masmonteil** présente un blessé polyfracturé atteint d'une fracture sous-trochantérienne du fémur à trois fragments, qui fut traité par l'ostéosynthèse avec trois cercles de Parham hypoélectriques. Le blessé consolida en soixante jours et présenta une récupération anatomique et fonctionnelle complète. Mais, en même temps, on observa la régression d'une myosite ossifiante visible sur les radiographies vingt jours après l'accident et huit jours après l'intervention; le cal hypertrophique du début est en régression progressive. L'auteur insiste sur le rôle favorable des prothèses iso ou hypoélectriques qui, non seulement activent l'ostéogénèse, mais assurent la résorption des ostéomes du voisinage et des cals hypertrophiques. L'ostéosynthèse avec un matériel iso ou hypoélectrique ne doit plus être considérée comme un pis aller, justiciable des contre-indications du traitement orthopédique, mais comme un traitement de choix, permettant d'obtenir non seulement une bonne réduction, mais aussi l'accélération et la régularisation du processus de l'ostéogénèse.

Mécanisme de la formation des adhérences péritonéales. Etude expérimentale. — M. **R. Petit**, depuis de nombreuses années, a l'habitude, à la fin de toute laparotomie, de verser dans la cavité péritonéale et d'y abandonner 20 cmc de sérum de cheval chauffé, milieu très favorable à la vie cellulaire et à la réparation rapide des tissus, ayant, en outre, une action hémostatique immédiate très marquée. Au cours de laparotomies itératives, l'auteur avait constaté le fait suivant : pas d'adhérences quand, au cours de la première laparotomie, on avait versé du sérum de cheval chauffé; adhérences quand on n'avait pas employé de sérum de cheval. Il reprit, suivant une technique personnelle, des expériences faites antérieurement par le Prof. J. Cantacuzène et E. Soru. Il constata l'existence d'un courant électrique dont le pôle positif était toujours à l'épiploon et le pôle négatif à l'intestin. Lorsqu'on blesse profondément l'intestin, la différence de potentiel s'accroît instantanément; l'accolement de l'épiploon à la blessure intestinale coïncide toujours avec l'accroissement de potentiel entre ces deux points. L'attraction est suffisante pour amener électivement l'épiploon au contact de la blessure intestinale et l'y maintenir jusqu'à l'apparition de l'inflammation très rapide; ainsi se constitue l'adhérence. Dans une de ses expériences l'auteur a pu constater qu'après avoir versé dans le péritoine du sérum de cheval chauffé, l'épiploon positif devient négatif et l'intestin qui était négatif devient positif aussitôt qu'il est lésé; dans le même temps, on note une chute de la différence de potentiel. L'attraction de l'épiploon vers l'intestin lésé ayant changé de signe, il y a non attraction mais répulsion de l'épiploon, accentuée encore par la chute de potentiel. Ces conditions sont essentiellement défavorables à la production des adhérences.

Les ostéotomies de l'extrémité supérieure du fémur dans le traitement des arthrites douloureuses de la hanche et des luxations invétérées en particulier. — M. **R. Massart** étudie les résultats éloignés des ostéotomies qu'il a pu pratiquer depuis une dizaine d'années chez des malades qui ne lui paraissaient pas susceptibles d'être améliorés par une des opérations plastiques justement conseillées au cours de ces dernières années (butées, arthrodèses, résections arthroplastiques, forages). C'est ainsi que, si un grand nombre d'opérés l'ont été pour des luxations invétérées, il a fait aussi l'ostéotomie sur des rhumatisants jeunes dont les hanches douloureuses, en mauvaise position, avaient perdu leur bon appui normal. Après avoir étudié les diverses techniques, l'auteur montre comment il réalise un nouvel appui latéral le long du bassin. Il insiste sur le temps orthopédique de l'immobilisation, et sur la reprise de la marche qui nécessite une véritable rééducation dans les formes bilatérales. Après ces interventions les douleurs disparaissent, la statique s'améliore du fait de la correction de la bascule du bassin, et aussi les douleurs sacro-lombaires s'atténuent. Plusieurs opérés qui avaient cessé tout travail ont pu reprendre une vie active. L'ostéotomie, opération simple, peu traumatisante, peu hémorragique, doit être plus souvent pratiquée et conseillée.

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

28 Janvier 1936.

La radiothérapie des polynévrites. — La radiothérapie, d'après M. **Le Goff**, semble, dans les polynévrites, avoir une action bien supérieure aux autres modalités de traitement. Il a eu l'occasion de comparer ses résultats en particulier avec les traitements électrothérapiques. L'action en est incomparablement plus rapide et meilleure. Mais les divers modes de traitements électriques sont des compléments heureux des rayons, lorsque la guérison n'est pas complète. L'auteur a maintes fois remarqué que le traitement électrique agissait mieux après l'irradiation qu'il ne l'avait fait avant l'action des rayons.

Possibilités actuelles et orientations de la radiothérapie. — M. **J.-J. Didiée** expose en une

revue d'ensemble l'état actuel de la technique radiothérapique et fait ressortir les progrès dus surtout à la possibilité d'éloigner le foyer radiant. L'augmentation de la distance focale a permis parallèlement les irradiations généralisées de la « téléræntgenthérapie totale » qui constitue une forme nouvelle de la radiothérapie et se montre pleine de promesses. Si la loi de radiosensibilité cellulaire dont le mécanisme physique semble expliqué par l'hypothèse des « coups quanta » demeure à la base de l'effet des rayons, l'action fonctionnelle physiologique mise en jeu dans tous les domaines de la radiothérapie est complexe et comporte encore nombre d'inconnues. L'abondance des moyens techniques mis à la disposition du médecin lui permet maintenant une analyse plus aisée des résultats cliniques observés.

Le grand solénoïde de d'Arsonval en ondes courtes. — MM. **Dausset**, **Arraud** et **Jacobs** présentent un grand solénoïde à ondes courtes à circuit accordé selon le procédé de MM. Delherm et Fischgold. Le malade est placé sur un brancard au centre d'un solénoïde horizontal dont les spires sont mobiles dans leur moitié supérieure pour faciliter l'introduction du malade. Les ondes d'un générateur de puissance convenable sont captées par un condensateur variable qui permet l'accord du circuit d'utilisation. Ce dispositif permet de faire des applications générales faibles moyennes et l'électropyrexie, la répartition calorique sur le corps étant beaucoup plus uniforme et les applications beaucoup plus agréables que par les autres procédés.

Toutes les modalités des courants de haute fréquence entrent dans la d'Arsonvalisation. — M. **Delherm** rappelle que le Prof. Benedikt (Vienne) proposa en 1899 de donner le nom de d'Arsonvalisation à toutes les formes de la haute fréquence employées en médecine. En 1913, au Congrès de physiothérapie de Berlin, au cours d'une séance présidée par His, d'Arsonval répéta avec le matériel primitif de l'époque ses expériences de 1890. Il montra ainsi qu'il avait, dès ce moment, prévu toutes les applications directes, par induction, etc. de la haute fréquence. Aussi, en considération du fait que d'Arsonval avait introduit l'emploi de ces courants en médecine ; qu'il avait montré leur action physiologique sur les nerfs, les muscles, la respiration, l'excrétion urinaire, les microbes, les toxines, le Congrès décida que la haute fréquence porterait le nom de d'Arsonvalisation. Depuis la mise en pratique des ondes courtes, certains auteurs étrangers veulent établir une césure entre la d'Arsonvalisation et les dites ondes courtes. Cette théorie n'est pas soutenable, ni au point de vue physique (d'Arsonval a travaillé en 1890 avec des ondes ultra-courtes de 0,30 cm.), ni au point de vue physiologique, car les expérimentateurs n'apportent rien de nouveau à ce que d'Arsonval avait énoncé il y a 40 ans. Pour toutes ces raisons il y a lieu de se montrer uniciste et de classer toutes ces modalités de la haute fréquence sous le vocable d'Arsonvalisation.

Présentation d'un pyromètre électrique. — M. **Zego** présente un pyromètre électrique très sensible à couples thermo-électriques. La lecture des températures se fait à l'aide d'un galvanomètre à miroir, robuste et transportable. Ce pyromètre permet la mesure instantanée des températures cutanées, rectales et intra-tissulaires à 1/10° de degré près.

Le traitement des arthrites chroniques de la hanche par la diélectrolyse de calcium. — MM. **Bourguignon** et **Chouraqui**.

S. Portret.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Février 1936.

Adénopathies cervicales à dégénérescence kystique, révélatrices d'une tumeur maligne du naso-pharynx chez un enfant. — MM. **P. Lereboullet**, **M. Lelong** et **Jean Bernard** présentent un enfant de 11 ans porteur d'une volumineuse masse ganglionnaire cervicale, dure, plurilobulée, indolente. En dépit de leur fermeté apparente ces masses étaient ramollies en leur centre ; la ponction exploratrice en retira avec facilité un liquide jaune clair comparable à l'épanchement des pleurésies séro-fibrineuses. Le diagnostic de cette adénopathie kystique fut ultérieurement éclairé par l'apparition de signes d'obstruction nasale, la découverte d'une tumeur du naso-pharynx, la mise en évidence par la biopsie de la malignité de cette tumeur naso-pharyngée. Les auteurs soulignent la rareté chez l'enfant de ces cancers naso-pharyngés, et le caractère peu commun de la dégénérescence observée au sein de la métastase ganglionnaire.

Troubles nerveux au cours d'anémies post-hémorragiques. — MM. **H. Roger** et **J. Olmer** (Marseille) montrent — à la lumière de 2 observations personnelles — que des troubles neurologiques peuvent s'observer au cours des anémies chroniques consécutives à des hémorragies minimes et répétées. Ils rappellent le polymorphisme des syndromes neuro-anémiques et la complexité de leur pathogénie.

Hémogénie, splénectomie pour hémorragies, Evolution ultérieure d'une leucémie lymphoïde à forme hémorragique. — MM. **P. Emile-Weil** et **Semana** rapportent l'histoire d'un homme de 60 ans, qui depuis son enfance présente des accidents hémorragiques divers, mais surtout des épistaxis rebelles. Soigné en Décembre 1933 pour des hémorragies, il présente les stigmates vasculo-sanguins de l'hémogénie. Pour une hémorragie grave on extirpe en Avril 1934 sa rate qui pèse 250 gr. Après un temps d'amélioration, l'état hémorragipare reparaît en Janvier 1935. Aucun traitement n'arrive à le modifier.

Tandis que le sang montre des réactions anémiques banales avec une leucocytose de 16.600 G. B., une ponction sternale montre une transformation massive lymphoïde. Le diagnostic de leucémie lymphatique est porté que prouve quelques jours après l'apparition de ganglions. Une ponction ganglionnaire ne montre que des lymphocytes jeunes et des lymphoblastes. Depuis, le diagnostic ne fait que se préciser, et les hémorragies nasales et cutanées ne sont arrêtées par aucun traitement.

Les auteurs discutent le cas, mais arrivent à conclure par l'examen de la rate enlevée en 1935 que la leucémie débutait déjà à ce moment. C'est ce qu'on retrouve également dans la plupart des cas où la leucémie a été vue après splénectomie, faite pour un état hémorragipare.

Aleucie hémorragique et agranulocytose après un traitement radiothérapique au cours d'une leucémie lymphoïde chronique. — MM. **Noël Fiessinger** et **Georges Boudin** joignent, au dossier déjà copieux des aleucies post-radiothérapiques, une nouvelle observation particulièrement intéressante en raison de la succession des accidents. Chez une leucémie lymphoïde chronique dont le nombre des leucocytes atteignait 70.200, neuf séances de radiothérapie suffirent pour faire apparaître un syndrome complet d'aleucie hémorragique avec anémie profonde. En quelques jours l'état fut des plus sérieux. Quelques injections de pentose-nucléotide parurent augmenter le nombre des globules blancs et corriger le syndrome hémorragique. Mais apparaît bientôt au contact des gencives ulcérées une plaque de sphacèle jugale, puis une angine sphacélique typique comme celle des agranulocytoses primitives. Les auteurs font une étude hématologique complète de ce cas, montrent combien le syndrome hémorragique d'une part, et le syndrome angine sphacélique de l'autre, apparaissent comme conséquence de l'aleucie pour le premier, de l'agranulocytose pour le second et insistent en terminant sur la nécessité de multiplier les examens hématologiques durant le traitement radiothérapique.

— M. **P. Emile-Weil** signale qu'il n'a jamais eu de succès des nucléotides du pentose.

— M. **Paul Chevallier** insiste sur le danger considérable des traitements par les rayons X poursuivis sans contrôles hématologiques répétés.

— M. **Marchal** appuie cette observation. Il estime que la radiothérapie doit être suivie et dirigée par le médecin hématologiste.

— M. **Laubry** estime que la Société devrait émettre un vœu dans ce sens. A son instigation, une commission est formée chargée de préparer ce vœu. Elle est composée de MM. A. Clerc, P. E.-Weil, Laubry, Chevallier et Marchal.

Note sur une nomenclature des cellules sanguines. — M. **F. Mas y Magro** (Alicante) rappelle que ses recherches sur l'hémopoïèse embryonnaire l'ont conduit à admettre que l'endothélium des vaisseaux vitellins ne produit que deux types cellulaires : mégaloblastes et macrophages. Il a vérifié l'origine des hémocytoblastes aux dépens des endothéliums du foie ; il n'a pas constaté dans le foie de cellules spéciales d'où pourraient dériver les monocytes. En revanche il a pu étudier dans la moelle osseuse la genèse des monocytes aux dépens des éléments réticulés. Se fondant sur ces données et sur de nombreuses constatations personnelles, M. propose une classification morphologique et génétique des cellules du sang et précise leur nomenclature.

Lésions myélo-hématiques et stérilité provoquées par les injections intra-médullaires de goudron chez le lapin. — M. **E. Tosatti** (Padoue) montre que les injections intra-médullaires de goudron provoquent chez le lapin une maladie subaiguë mortelle, à début tardif, caractérisée par des troubles érythro-leucocytaires (polyglobulie, polychromasie, réticulocytose, érythroblastémie, leucocytose), de l'amaigrissement, des lésions médullaires systématisées et hyperplasiques, et, pour autant qu'on puisse en juger sur un petit nombre d'animaux, la stérilité.

— M. **P. Chevallier** souligne l'intérêt de ces recherches.

L'hématome gastrique sans gastrorragies dans la splénomégalie type Osler. — MM. **P. Chevallier**, **F. Moutier** et **R. Lehmann** examinant au gastroscope l'estomac d'un sujet atteint de splénomégalie primitive du type Osler ont constaté — cinq semaines après la disparition de toute gastrorragie — un hématome gastrique récent. Cette observation — qui ne paraît pas avoir été faite antérieurement — montre que l'hémorragie gastrique dans les splénomégalies chroniques est plus fréquente qu'on ne le croit, mais qu'elle ne s'extériorise que si elle est très abondante.

Le purpura chronique isolé de l'estomac. — MM. **P. Chevallier** et **F. Moutier** ont constaté au gastroscope chez une malade atteinte d'anémie hypochrome un semis irrégulier de taches hémorragiques sur la muqueuse gastrique. Ce purpura gastrique était isolé, ne s'accompagnant d'aucun purpura cutané, spontané, et enfin durable ; sa chronicité fut démontrée par deux gastroscopies faites à 15 mois et demi de distance. Les auteurs rapprochent ce purpura gastrique (qui à leur connaissance n'avait pas été antérieurement observé dans ces conditions) du purpura chronique inflammatoire cutané.

Un cas d'anomalie nucléaire de Pelger. — M. **P. Chevallier** et Mme **Z. Ely**.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

13 Janvier 1936.

Les accidents successifs et les accidents simultanés en loi de 1898 et en droit commun. — Discutant la communication de M. **Brisard** du 18 Novembre 1935, M. **Duvoir** expose que si certaines décisions judiciaires en matière d'accident du travail peuvent parfois choquer l'esprit médical, c'est peut-être parce que l'expert n'a pas posé le problème comme il conviendrait. Lorsqu'un ouvrier reprend le travail après un accident qui lui a laissé une incapacité permanente, il est certain qu'il conserve une « capacité légale » de 100 pour 100, la base de cette capacité étant le nouveau salaire ; mais les éléments de cette capacité de 100

pour 100 ne sont plus les mêmes qu'avant la mutilation. C'est ce qu'il conviendrait de bien préciser.

— M. **Duvoir** cite pour exemple un rapport de M. Leclercq dont les conclusions, pourtant fort justes du point de vue médical, ne furent pas suivies par les juges.

— M. **Dervieux** croit que les divergences tiennent à une question de point de départ. Les experts ne raisonnent pas du tout comme les magistrats.

— M. **Lepointe** : Le salaire est la base juridique sur laquelle on doit obligatoirement s'appuyer pour évaluer le deuxième accident. La réduction de capacité est fonction de la réduction de salaire.

— M. **Leclercq** fait observer que dans le rapport dont parle M. Duvoir, il a simplement apporté au Tribunal des éléments d'appréciation. En donnant les deux taux d'incapacité, avant et après l'accident, il est resté sur le terrain physiologique ; il laisse aux magistrats le soin d'interpréter la jurisprudence et la loi.

L'expert se prononce d'après les faits. Le magistrat juge en théorie. Or, chacun sait que les faits ne s'accordent pas toujours avec la théorie.

— M. **Bourgeois**: Tous les barèmes médicaux, en somme, ne sont pas légaux, car ils ne s'occupent que de la répercussion physiologique de l'accident. Ce sont des barèmes physiologiques qui ne correspondent pas aux barèmes de diminution du salaire. Or, le magistrat n'envisage que la diminution du salaire. Par conséquent, il y a un malentendu.

Rapport ou certificat. — M. **Léon Pollet**, à propos de la communication de M. Guibert, du 9 Décembre 1935, estime que le caractère officiel ou non d'un des écrits envisagés, suivant qu'il est requis par un magistrat ou sollicité par un particulier, ne constitue pas un critère suffisant pour qualifier cet acte de rapport ou de certificat.

Les qualités intrinsèques pouvant être identiques dans les deux cas, c'est la cause déterminante de l'écrit qui permet une discrimination indépendamment de la personne qui provoque cet acte. Dès lors, le certificat est un simple témoignage de la véracité d'un fait; le rapport est une réponse à une mission donnée.

Il existe donc des certificats officiels et des rapports officieux.

Un nouvel aspect de la responsabilité médicale: sérothérapie et vaccinothérapie dans les maladies infectieuses. — MM. **Courtois-Suffit** et **F. Bourgeois** démontrent qu'il est impossible de fixer des règles absolues sur l'opportunité de la sérothérapie antitétanique. Il n'existe que des cas d'espèces. Le médecin doit rester le seul juge de la conduite à tenir suivant les circonstances et suivant l'état du blessé. Des accidents peuvent survenir soit du fait de la sérothérapie, soit du fait de l'abstention. Ces accidents sont pour la plupart imprévisibles.

Les auteurs préconisent la vaccinothérapie contre le tétanos.

— M. **Dufour** désirerait beaucoup que la discussion portât sur un côté nouveau de la question du tétanos, depuis l'introduction de l'anatoxine dans la thérapeutique.

1° Quelle sera la conduite du praticien en face d'une blessure souillée, chez un sujet vacciné préalablement à l'anatoxine ?

2° Est-il expérimentalement démontré que des injections d'un sérum quelconque faites antérieurement dans quelque but que ce soit déterminent dans l'organisme des éléments de défense vis-à-vis d'une sérothérapie nouvelle et compromettent son efficacité ?

Le rôle de la voie cutanée dans l'intoxication par le tétrachorure de carbone. Recherches expérimentales sur le rat blanc et le cobaye. — MM. **P. Lande** et **P. Dervillée** (Bordeaux) donnent le résultat des recherches qu'ils ont effectuées sur plusieurs lots de rats et de cobayes.

Le tétrachlorure de carbone dit « de commerce » a été répandu de façon régulière, soit sur la peau rasée et non excoriée, soit sur des plaies intéressant à la fois l'épiderme et le derme, soit sur des téguments brûlés. Dans aucun cas il n'a été observé d'accidents graves, imputables à la résorption du tétrachlorure de carbone par la voie cutanée. L'examen anatomo-pathologique du foie et des reins n'a pas montré l'existence de lésions viscérales appréciables dans le cas où la peau était saine ou ne présentait que de minimes excoriations. Lorsque les lésions cutanées étaient plus importantes (plaies ou brûlures) l'atteinte des mêmes organes s'est présentée comme parcellaire, à prédominance tantôt hépatique, tantôt rénale. Les auteurs concluent que, dans le mécanisme de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone, la voie cutanée, possible quand il existe des lésions étendues du revêtement tégumentaire, est cependant accessoire si on la compare à la voie digestive et surtout à la voie respiratoire.

Syndrome tardif d'hypertension intracranienne post-traumatique par exostose des os de la voûte. — M. **Pierre Masquin** fournit un nouvel exemple de complication tardive des traumatismés craniens en rapportant le cas d'un accidenté du travail qui, ayant été blessé le 23 Août 1930 au voisinage du vertex par la chute d'une pièce de fer, perdit connaissance 1/4 d'heure et présenta des céphalées, des vertiges et des vomissements pendant 10 jours; guéri en apparence au 15e jour, il reprit son travail. Mais un an plus tard les céphalées reparurent et s'accentuèrent graduellement, l'état s'aggrava au point de nécessiter l'hospitalisation en Avril 1932. Un examen complet permit alors de découvrir l'existence d'une exostose de la table interne du crâne, au niveau du traumatisme, de 5 cm. de long sur 2 cm. de large, comprimant le sinus longitudinal. Une trépanation avec ablation de cette exostose améliora l'état du malade qui fut toutefois obligé d'abandonner son ancien métier. M. attire l'attention sur ce fait qu'un traumatisme en apparence bénin a cependant entraîné des complications tardives, nécessité, 26 mois après la blessure, une large trépanation et déterminé une incapacité de travail définitive importante.

Blessures successives et blessures simultanées en loi de 1898. — M. **Rey**.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Janvier 1936.

Rhumatisme blennorragique. Traitement par l'association infra-rouge. Massage. — Mme **Delaplace** et M. **C. Piffault** montrent l'utilité de l'adjonction du massage aux R. Infra-Rouges dans le traitement du rhumatisme blennorragique pour diminuer la durée du dysfonctionnement.

Un électrocardiogramme à morphologie variable avec projections. — M. **A. Pruche** projette une série d'électrocardiogrammes appartenant tous à un même sujet cliniquement et radiologiquement exempt de toute affection cardio-vasculaire. Au repos, l'électrocardiogramme est tantôt normal, tantôt présente l'aspect dit de « bloc de branche ». Cette altération du tracé est strictement limitée à la dérivation I; la morphologie des deux autres dérivations demeure constamment normale. En dérivation I, il est arrivé de recueillir deux tracés à cinq minutes d'intervalle : le premier est un bloc de branche, le second est normal. D'autre part, trois tracés ont été pris, à quelques jours de distance, pendant la compression des globes oculaires ; ces trois électrocardiogrammes n'ont entre eux aucune analogie et semblent appartenir à trois sujets différents. L'auteur se garde de tirer des conclusions; il se borne à apporter sa contribution à l'étude du polymorphisme de certains électrocardiogrammes.

Un cas de grande hypertrichose du visage chez une jeune femme de 20 ans. Son traitement par l'électrocoagulation. — Mlle **A. Prost** présente l'observation d'une malade atteinte de cette affection qu'elle a traitée et guérie par cette méthode. L'auteur donne à ce sujet des indications sur la technique employée pour détruire cette véritable barbe sans laisser de traces.

L'anesthésie électrique, ses caractères. — M. **R. Grain**, prenant comme exemple la dysphagie douloureuse de la laryngite tuberculeuse, précise les caractères très particuliers de l'anesthésie électrique. Elle est instantanée, fidèle, totale, progressive et stable.

La transfusion sanguine dans le traitement de l'urémie. — MM. **A. Grimberg** et **Kerckhove** apportent l'observation d'un malade dont la crise d'urémie aiguë a été complètement enrayée par des transfusions sanguines suivant des saignées. Le malade a pu se lever le dix-septième jour.

La diathermocoagulation est le seul traitement du nævo-carcinome. — M. **Marcel Joly** déconseille formellement topiques, caustiques, cautère, chirurgie, radiations lorsqu'une tumeur cutanée présente la moindre trace de mélanine: seule la diathermocoagulation est de mise.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

20 Janvier 1936.

Syndrome clinique et piézographique de section du sympathique cervical. Discussion de l'action du sympathique sur l'épreuve vestibulaire calorique. — M. **Tillé** présente un malade qui à la suite de blessures par balle présente, outre une paralysie laryngée d'un côté et une paralysie de la langue du côté opposé, un syndrome faisant penser à une atteinte du sympathique cervical. Quelques modifications dans l'épreuve calorique font penser que le sympathique joue un rôle dans la réflectivité vestibulaire.

Les fausses interprétations de l'épreuve de Schwabach. — M. **Hicguet** expose comment doit être pratiquée l'épreuve de Schwabach et il insiste, en particulier, sur l'utilité de rechercher la perception osseuse secondaire.

Kyste dermoïde du maxillaire supérieur. — M **Piquet** présente l'observation et les radiographies d'un jeune homme de 19 ans porteur d'un kyste dermoïde développé dans le maxillaire supérieur, ayant pris son origine entre l'incisive latérale et la canine. Il s'est donc formé dans la région correspondant aux fissures congénitales de la voûte palatine. De telles tumeurs sont très rares, et deux autres cas seulement ont été relevés dans la littérature médicale.

Un cas de goitre intratrachéal. — MM. **Baldenweck** et **Levy-Deker** ont opéré, par les voies naturelles, une tumeur multiple du larynx, que l'examen histologique montra être un goitre. Ces cas sont rares. Les auteurs discutent la pathogénie de ces tumeurs.

Fracture de la grande corne de l'os hyoïde. — M. **Levy-Deker** a observé et opéré un malade qui à la suite d'un traumatisme cervical a présenté une fracture de la grande corne du cartilage thyroïde. La radiographie n'était pas décisive.

R. CAUSSÉ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

30 Janvier 1936.

Les prétendus méfaits du climat de Saint-Domingue. — M. **Elpidio E. Ricart**. Le climat de St-Domingue a longtemps passé pour produire des effets pernicieux sur la santé des populations. En réalité, les faits sur lesquels on s'est appuyé pour défendre cette opinion ne résistent pas à la lumière d'un examen sérieux.

Le premier fait allégué a été la disparition de la race autochtone. L'auteur démontre que cette disparition doit en réalité être considérée comme une augmentation de la race européenne. Sans doute les historiens relatent, à cette époque, une importante mortalité, mais elle n'est pas due à des influences climatologiques.

Lorsque l'importation d'Africains devint néces-

saire pour maintenir un certain niveau dans la population, une épidémie de variole frappa d'abord les noirs. En dehors de cette épidémie la mortalité habituelle des nègres, comme l'a dit Dechambre, était semblable à celle des indigènes, mais leur natalité était si faible qu'on comptait plus de deux décès pour une seule naissance. C'est cette circonstance qui obligea à renouveler rapidement l'immigration noire.

Le développement de l'hygiène moderne a amené une diminution progressive de la mortalité générale. La population de la République Dominicaine a largement doublé en moins d'un siècle; cette augmentation a été plus considérable encore pour la République d'Haïti.

La Colonie Etrangère qui réside actuellement sur le territoire de St-Domingue montre la possibilité de l'acclimatement, et prouve que le climat doit être considéré comme bon.

Contribution à l'étude des culicidés et en particulier des agents transmetteurs du paludisme. — M. **Jacques Sautet** présente une étude zoologique détaillée des culicidés, portant sur l'armature bucco-pharyngée, l'intestin antérieur moyen et postérieur de ces insectes, les papilles anales des larves. Il a pu ainsi noter des différences anatomiques dans les divers genres et espèces et les variations observées dans une même espèce.

L'auteur ensuite, dans une étude physiologique, envisage l'influence de l'asphyxie sur les larves, et celle qu'exercent divers facteurs (froid, concentration de sels de l'eau, etc.) sur le développement des œufs, des larves et des nymphes.

A propos des carences minérales. Observations d'ordre biologique pouvant intéresser le médecin, l'hygiéniste, le biologiste. — M. **Robert Dumont** apporte diverses observations à l'appui de sa thèse sur les carences minérales.

L'auteur a employé le calcaire industriel chez les indigènes atteints de rachitisme, rhumatisme, athrepsie, carie dentaire, pyorrhée et il a constaté une augmentation de la résistance aux infections, supérieure même à celle produite par des vaccins, des sérums et divers médicaments. La force de travail a, de même, été augmentée dans une équipe de porteurs de hamacs, par ingestion de lait de chaux dilué.

Ces faits, joints à d'autres, montrent l'importance des carences minérales dans le Congo Belge.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Février 1936.

Parallèles entre la résection endoscopique de la prostate et la prostatectomie. — M. **F. Cathelin.** Après un tableau raccourci qui montre les avantages et les inconvénients de ces deux méthodes, l'auteur conclut dans un sens éclectique en conseillant la haute fréquence pour les cas bénins et légers de petite élevure sous-cervicale du col; la taille avec résection du seul lobe médian pédiculé ou non par le thermo, le bistouri ou la haute fréquence, en ayant bien soin d'intéresser l'urètre postérieur; la prostatectomie dans tous les autres cas de prostate volumineuse avec saillie plus ou moins marquée de lobes latéraux dans la vessie.

— M. **G. Luys** estime que le forage de la prostate — effectué à sec avec son cystoscope à vision directe, — dont la technique est actuellement parfaitement mise au point, se trouve être le meilleur de tous les procédés thérapeutiques à appliquer contre l'hypertrophie de la prostate.

— M. **Flandrin.** La résection prostatique complète heureusement la prostatectomie par voie hypogastrique; chacune de ces opérations a des indications précises et on ne peut absolument pas les comparer.

Considération sur la tension artérielle moyenne. — M. **R. Giroux.** Des tracés de pression intra-artérielle — recueillis sur des sujets atteints d'insuffisance aortique, d'arythmie complète et d'alternance — illustrent d'une manière éclatante l'intérêt de la mesure de la pression moyenne et répondent aux critiques formulées par certains : les uns, la considérant à tort comme inutile, pouvant être déduite des pressions extrêmes dont la moyenne est solidaire; les autres, refusant de la considérer comme constante physiologique. L'absence de solidarité de la pression moyenne avec les pressions extrêmes, sa fixité relative dans des affections comme l'insuffisance aortique, l'arythmie complète, l'alternance, alors que les pressions extrêmes sont très variables, en soulignent l'importance clinique.

Vœu présenté par MM. Blechmann et M. Coffin concernant l'examen radiologique obligatoire des étudiants en médecine.

Après une longue discussion, il est décidé qu'un vote aura lieu par referendum.

Auto-ouro-thérapie et substance d'Oriel dans la prévention et la cure des accidents médicamenteux. — MM. **H. Jausion** et **F. Jacowski** établissent un parallèle rigoureux entre l'*auto-ouro-thérapie* et les injections de *substance P. d'Oriel.* Le procédé français, tout empirique, a d'abord pour lui d'être le premier en date. De plus, il reste accessible à tous les praticiens. Il est enfin plus compréhensif, car il peut réaliser et la *mithridatisation par les antigènes urinaires*, et la *cure auto-hormonale* et parfois aussi *l'auto-pyo-ourothérapie.* Dans 12 toxidermies tardives, où semblait ne point intervenir le facteur biotropique, les auteurs ont obtenu la disparition de tous symptômes en pratiquant de 1 à 6 séances d'auto-ourothérapie.

De plus, au cours de toute chimiothérapie délicate, la réinjection d'urine, suivant de peu l'intraveineuse, leur paraît prévenir les accidents à redouter.

C'est assez dire que, là encore, l'auto-ouro-thérapie le dispute à la protéose d'Oriel, et l'emporte même par sa simplicité technique.

Physio-pathologie de l'intoxication chronique par la morphine. — A propos du traitement des toxicomanies, M. **R. Krainik** a décrit antérieurement deux états qui forment l'entité de ces affections; ces états, l'un d'origine exogène, l'autre d'origine endogène, se conditionnent réciproquement et alternent entre eux. L'intoxication exogène provoque un déséquilibre humoral dont l'expression diffère selon que le sujet est normal ou habitué aux stupéfiants.

On peut prêter à l'apparition des phénomènes humoraux la signification d'une défense active que l'économie oppose aux toxiques. Il faut donc :

Vérifier périodiquement la tendance à l'équilibre acidobasique, doser la calcémie et la glycémie. Entretenir les suractivités surrénales, hépatique et pancréatique, par l'opothérapie. Entretenir un seuil modérément élevé de la glycémie en augmentant la richesse en glucose. Entretenir les circonstances favorables à une acidose modérée et à la richesse en Ca, par des moyens appropriés, pour remplacer le Ca cellulaire qui s'épuise.

M. Delort.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

3 Février 1936.

Deux observations d'infection post-partum du ligament large gauche, traitée par la colpotomie antérieure. — MM. **Lapeyre** et **Iribarreu.** M. **Douay**, rapporteur. Dans le premier cas, il s'agit d'une cellulite aiguë post-partum survenue 1 mois 1/2 après un accouchement. L'examen permet de constater une masse hypogastrique gauche qui est un phlegmon du ligament large. On fait une colpotomie antérieure, mais il n'y a pas de poche purulente, et on complète l'opération par une laparotomie. La plaie vaginale est drainée, il s'écoule de la sérosité en abondance, et la masse se résout peu à peu. Dix jours après cette première intervention, la malade fait des accidents de cholécystite calculeuse qui nécessitent une cholécystotomie. La femme guérit de cette seconde intervention.

Dans le second cas il s'agit d'un phlegmon post-partum du ligament large survenu chez une femme accouchée en état éclamptique avec infection amniotique et chez laquelle il avait fallu faire une application de forceps et une délivrance artificielle.

L'état s'aggrave malgré le propidon et le charbon intraveineux; grâce à l'abcès de fixation la septicémie se localise et il se forme un phlegmon dans la partie haute du ligament large. Colpotomie antérieure : le clamp est introduit obliquement entre utérus et vessie puis dirigé au centre de la masse. Drainage. Guérison.

M. Douay pense que la colpotomie antérieure a des indications rares. C'est la voie d'abord logique— quoique difficile — des phlegmons de l'étage supérieur du ligament large à la phase initiale. A une période plus avancée l'incision sera faite par voie abdominale sous-péritonéale.

Deux cas de septicémie puerpérale à streptocoque hémolytique, guéris par le sérum de Vincent. — M. **Cleisz.** Dans la 1re observation, il s'agit d'une II-pare dont l'accouchement a été spontané et la délivrance naturelle. A partir du 4e jour, la température s'élève et au 13e jour la malade fait une hémorragie qui nécessite une revision utérine au cours de laquelle du reste on ne trouve aucun débris.

Dans les jours suivants la température s'élève, il y a des frissons. L'hémoculture montre qu'il s'agit d'un streptocoque hémolytique. C'est alors qu'on met en œuvre le sérum antistreptococcique de Vincent par voie intraveineuse (100 cmc dilués dans 300 cmc de sérum physiologique) et par voie intramusculaire, après administration préalable de 6 gr. de salicylate de soude. Les injections de sérum sont continuées tant que persistent les symptômes infectieux mais à doses plus faibles et dépressives.

La 2e observation est celle d'une primipare avec accouchement par le siège et qui, à partir du 4e jour, présente les signes d'une infection post-partum qui se révèle à streptocoque hémolytique. Sérum de Vincent suivant les directives précédentes. Réaction sérique puis nouvelle élévation thermique due à une infection urinaire à colibacille, sérothérapie anti-colibacillaire par la bouche. Guérison.

— M. **Brindeau** a déjà utilisé plusieurs sortes de sérums anti-streptococciques, il n'en a pas obtenu les résultats espérés. Pour le sérum de Vincent il en est de même: dans l'état actuel il ne faut pas affirmer que la fièvre puerpérale à streptocoque est guérie par le sérum de Vincent.

— M. **Cathala** a soigné un certain nombre de streptococcies puerpérales par le sérum de Vincent; il n'en a pas obtenu de meilleurs résultats que par les autres traitements.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Janvier 1936.

Que faut-il penser du traitement médical du glaucome ? — L'opinion de M. **Mérigot de Treigny** est que dans le glaucome vrai le seul traitement est un traitement chirurgical. Les glaucomateux chroniques, traités médicalement, vivent dangereusement, selon l'expression d'Henry Lagrange, étant toujours sous le coup d'une brusque poussée d'hypertension. Comparés à ce danger, les risques opératoires sont bien légers.

— M. **J. Gallois.** Dès qu'on admet la légitimité du traitement médical à la pilocarpine, tant que le traitement chirurgical du glaucome n'est pas imposé par l'évolution de la maladie, il n'y a pas de raison de ne pas encourager les recherches sur d'autres traitements médicaux. Le traitement calco-magnésien que J. G. a présenté à la Société a donné déjà des résultats encourageants dont il cherche à augmenter le pourcentage.

Rapport sur un voyage d'études en U. R. S. S. — Mme **S. Delthil.** Après une description rapide

de l'organisation des études médicales et du fonctionnement des principaux hôpitaux ophtalmologiques, l'auteur insiste plus spécialement sur la clinique d'Odessa, dirigée par le Professeur Filatoff. Les indications, la technique et les résultats de la transplantation de cornée de cadavre sont exposés. Quant aux diverses institutions sociales, policliniques pour les ouvriers, écoles d'amblyopes, instituts d'aveugles, centres de lutte anti-trachomateuse, elles témoignent, malgré leurs imperfections, d'un gros effort dans le domaine de la protection de la vue.

Rapport sur un voyage d'études en Europe centrale. — M. **Viallefont**, au cours de son voyage d'études, a visité les principaux services d'ophtalmologie de Prague, de Vienne et de Budapest où il a longuement séjourné. Si les méthodes d'examen sont analogues à celles utilisées en France, il a été frappé par la différence des thérapeutiques chirurgicales notamment dans le glaucome, la sclérectomie étant peu pratiquée, la cyclodialyse étant l'opération la plus habituelle; dans la cataracte où l'extraction intracapsulaire est de beaucoup la plus employée; dans les affections des voies lacrymales où la dacryocystorhinostomie est exceptionnelle.

Luxation héréditaire du cristallin et syndrome de Marfan. — MM. **Delord** et **Viallefont** ont observé une famille où le père présente une luxation cristallinienne bilatérale et le fils un syndrome de Marfan typique avec scoliose excessive, hypercalcémie, hypogénitalité; ces deux malades ont bénéficié d'une iridectomie optique.

Exploration de l'œil au moyen de la lampe à vapeur de sodium. — M. **Kleefeld** (Bruxelles). La lampe employée se compose essentiellement d'un tube rétréci dans sa partie moyenne. Il renferme une petite quantité de gaz rare (néon) et du sodium métallique. Aux deux extrémités sont logées des électrodes en tungstène recouvertes d'oxyde de métaux alcalino-terreux. Le tube est entouré d'un flacon de Dewar clair. L'intérieur du tube est constitué par une très fine couche de verre au borosilicate. L'extérieur, au contraire, est en verre ordinaire mais présentant cette particularité d'avoir exactement le même index de dilatation que le verre au borosilicate. Il se produit un arc qui échauffe la température du tube jusqu'à environ 275°; le sodium volatilisé à cette température permet la formation d'un arc de sodium entre les électrodes. A ce moment le tube émet une lumière d'un jaune cru très brillant. Afin d'obtenir un éclairage aussi monochromatique que possible, on recouvre le tube d'un cylindre muni d'une meurtrière correspondant uniquement à la partie émettant les radiations jaunes pures.

L'éclairage étant monochromatique, il n'y a que le blanc et le jaune qui paraissent brillant-clair tandis que toutes les autres couleurs sont plus ou moins noires. Cette propriété est utilisée pour l'examen de l'œil. On distingue très facilement les vaisseaux sous-cutanés. Les moindres petites artérioles de la conjonctive deviennent apparentes dans la paupière.

Les moindres taies de la cornée sont beaucoup plus visibles qu'à la lumière ordinaire. Il en est de même des petits corps étrangers. On voit très facilement la circulation dans des vaisseaux néoformés de la cornée. L'iris est tout à fait décoloré. On distingue cependant les moindres détails de niveau à sa surface. L'examen du cristallin montre beaucoup plus facilement les opacités. C'est le sang qui est particulièrement bien visible à sa face postérieure ou antérieure : il apparaît en noir geai. Les opacités du vitré sont beaucoup plus visibles qu'à la lumière blanche. Quant au fond de l'œil, très caractéristiques sont les hémorragies qui se marquent d'une façon étonnante sur une rétine devenue tout à fait incolore. Les vaisseaux sont infiniment mieux visibles que sur les rétines normales. Pour bien étudier le fond de l'œil dans ces conditions si particulières, il est intéressant de passer immédiatement de l'éclairage monochromatique jaune à l'éclairage blanc et *vice versa*.

La skiascopie permet une précision infiniment plus grande en autorisant l'examen sur la région maculaire.

L'auteur est parvenu à faire des photographies et s'est servi, dans ce but, du n n Zeiss 1-1 1/2 diaphragmé à 1/11, avec une pose d'une demi-seconde. Les images obtenues sont tout à fait intéressantes.

La photographie infra-rouge du fond de l'œil. — M. **Diaz-Caneja.**

Kystes pigmentés congénitaux de l'iris et de la zone ciliaire. Vestige de la membrane vasculaire du cristallin. Persistance de l'artère hyaloïdienne. — M. **F. Badeaux** (Montréal).

Pierre Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

14 Janvier 1936.

L'évolution des ulcères gastriques. — MM. **René A. Gutmann** et **S. Voulpiotis**, comme suite à leur dernière communication où ils étudiaient le début des ulcères, avec l'établissement brusque de tous les signes cliniques et radiologiques, et leur disparition après la première poussée, envisagent cette fois l'évolution ultérieure ulcéreuse. Cette évolution se fait également, en général par poussées, à la suite desquelles, le plus souvent, les signes radiologiques disparaissent spontanément. La persistance de ces divers signes sur l'estomac est toujours une éventualité suspecte. Ces notions ont de multiples conséquences. Du point de vue diagnostic, elles sont intimement liées au dépistage précoce du cancer. Du point de vue nosologique, elles doivent être prises en considération dans divers cas : par exemple : aucun des auteurs, qui ont décrit des gastrites hémorragiques, n'ont envisagé l'hypothèse qu'il pourrait s'agir parfois d'ulcères examinés en dehors de leurs poussées. Du point de vue thérapeutique, elles suppriment la disparition des douleurs et celle des niches du cadre des critériums de guérison ; le seul critérium qui compte étant la non-réapparition ultérieure des signes Au point de vue radiologique enfin, elles commandent l'examen des ulcéreux, pour le diagnostic pendant la poussée, pour le pronostic après la poussée.

Cholécystatonie accentuée. — M. **Guénaux** présente des radiographies d'une vésicule biliaire atonique, qui montrent des déformations importantes subies par cette vésicule sous l'influence des changements de position. Ces déformations s'éloignent de celles rencontrées habituellement, lorsque le cholécyste a perdu une grande partie de son pouvoir contractile ; en procubitus, on a l'aspect d'une vésicule atone en position debout, c'est-à-dire que le pôle inférieur est seul visible et apparaît étalé horizontalement sur le côlon transverse ; en décubitus, l'image habituelle à cette position est également inversée et devient celle d'une vésicule en procubitus. Ces divergences tiennent au degré extrême de l'atonie de cette vésicule biliaire. Elles montrent que la position habituelle en procubitus peut être en défaut ; elles doivent inciter les radiologistes à appliquer, surtout quand il s'agit des vésicules atones, le principe des positions multiples, déjà consacré en radiologie digestive.

Ulcère de l'œsophage chez un nourrisson. Etude radiologique. — MM. **Aimé** et **G. Blechmann** présentent les sériographies d'un nourrisson de 15 mois, qui depuis sa naissance a des hématémèses quotidiennes et du melæna. L'image très particulière que présente l'œsophage au niveau de l'épicardia écarte l'hypothèse d'une hernie diaphragmatique de l'estomac et en présence des signes cliniques autorise le diagnostic d'ulcère de l'œsophage.

Contribution à l'étude radiologique de la leontiasis ossea. — MM. **Maurice Dide** et **Pierre Leclerc** (Toulouse). M. **Delherm**, rapporteur. Le travail des auteurs repose sur l'examen de deux cas, l'un fait l'objet d'une thèse ancienne de Ribell (1823). L'étude radiologique de crâne qui figure au musée anatomo-pathologique de Toulouse est originale. L'autre est l'exposé clinique, radiographique et anthropométrique d'une observation recueillie à l'asile de Braqueville. Pour le premier cas, on remarque que la monstrueuse hypertrophie osseuse du massif facial est partiellement perméable aux rayons X et qu'on y constate l'aspect floconneux caractéristique de la leontiasis. Le cas II révèle la quasi-équivalence, très anormale, entre le diamètre transverse maximum et le diamètre bizygomatique. La radiographie fournit les données suivantes : *a*) Hypertrophie du massif facial, surtout dans les régions zygomatiques. *b*) Epaississement de la voûte palatine. *c*) Augmentation d'épaisseur des os du crâne avec aspect pommelé discret. *d*) Intégrité du maxillaire inférieur. Les auteurs concluent que le nom de leontiasis ossea leur paraît devoir être réservé aux déformations intéressant surtout le massif facial (type Cruveilhier) ; les déformations à prédilection cranienne semblent se rapprocher plutôt du syndrome de Paget. L'association de dystrophies osseuses à des lésions vasculaires sanguines (acromégalie, myxœdème, etc.), l'existence même constante de lésions parathyroïdiennes dans le groupe auquel appartient la leontiasis ossea, ne suffirait pas à démontrer la pathogénie endocrinienne de ces ostéo-dystrophies, où l'apport constitutionnel semble évident et qui paraissent appartenir au groupe plus vaste des dystrophies familiales. La leontiasis ossea, limitée à la face et au crâne, fait partie des maladies osseuses systématiques. Elle se distingue de la maladie de Paget par sa localisation, de l'ostéite fibreuse et de l'ostéomalacie par un processus dystrophique dont l'image radiographique ne peut être confondue.

A propos de la rœntgenthérapie de la sclérose en plaques. — Dans cette communication, MM. **Delherm, Morel-Kahn** et **Targowla** font état de 13 cas de sclérose en plaques (chez des sujets d'âges très variés, atteints depuis plus ou moins longtemps) qu'ils ont traités par la rœntgenthérapie avec les résultats suivants : 4 très grandes améliorations, 6 améliorations plus ou moins accentuées, 2 échecs. Ils décrivent la technique qu'ils emploient et insistent tout particulièrement sur l'intérêt qu'il y a à poursuivre longtemps le traitement à l'aide de séries d'entretien. Sans que leur expérience à ce jour leur permette de préciser exactement le moment où il convient de commencer le traitement, ils sont partisans de le commencer aussi précocement que possible, dès le diagnostic posé.

Ulcère du duodénum. Image en « croix gammée ». — MM. **Henri Béclère** et **Jean Dupouy** publient l'iconographie d'un cas d'ulcus bulbaire, vérifié par l'intervention chirurgicale. L'histoire du malade, âgé de 34 ans, était caractéristique. Douleurs gastriques remontant à une dizaine d'années revenant par crises séparées par des intervalles de 1 ou 2 mois ; douleurs se produisant environ 3 heures après le repas, calmées par l'ingestion d'aliments. La dernière crise fut accompagnée de vomissements. Le malade fut examiné au « sélecteur » en station verticale, à semi-réplétion barytée. Orientation irrégulière de plis de la muqueuse au niveau de l'ulcère. Déformation en « croix gammée » caractéristique.

Présentation d'un nouveau générateur triphasé. — M. **Massiot** décrit un nouveau modèle de générateur triphasé pour radiographie rapide, spécialement adapté à l'emploi des tubes à anticathode tournante. Il montre, par quelques radiographies, l'intérêt qu'il y a à généraliser la radiographie à tout le squelette.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

21 Janvier 1936.

Un émouvant et officiel hommage est rendu à la mémoire de M. Léon Frey, ancien interne et stomatologiste honoraire des Hôpitaux de Paris, chargé du cours de stomatologie à la Faculté de Médecine. Le Président de la Société, M. Chompret, M. Charle Ruppe, Mme Chevallier-Oppenot,

M. Rousseau-Decelle, évoquent en termes émus le souvenir de leur regretté collègue et mettent en relief l'importance de son œuvre scientifique.

La séance est levée pendant quelques minutes.

Purpura hémorragique avec anémie et granulocytopénie, stomatite gangreneuse avec nécrose du rebord alvéolaire. — MM. **Lebourg, Jean Weill** et **Fréchin**. Guérison après transfusions répétées et extractions de 4 dents de sagesse.

Un cas d'ulcération trophique du maxillaire supérieur chez une opérée de neurotomie rétrogassérienne totale. — MM. **Dechaume** et **Delibéros**.

La flore anaérobie de la bouche, et son utilisation en thérapeutique. — MM. **Vinzent** et **Lehmans** (Le Havre) ont réussi à obtenir des cultures pures des principaux anaérobies de la bouche, y compris le groupe des spirochètes.

Ces anaérobies, constituant la flore fondamentale de la cavité buccale, jouent un rôle prépondérant dans l'éclosion d'affections superficielles profondes et métastatiques. Le peu de succès des diverses vaccinothérapies proposées jusqu'à présent s'expliquerait par le fait que ces vaccins s'adressaient uniquement à la flore aérobie dont le rôle ne leur apparaît que secondaire. Les auteurs ont préparé une émulsion répondant à la composition suivante : Sp. microdentium, Sp. macrodentium, Leptospira buccalis, B. fusiformis (sous ses trois types), B. ramosus, Staphylococcus parvulus, Micrococcus foetidus.

Ce vaccin, injecté par voie sous-cutanée, a été employé pour traiter différentes affections. Dans tous les cas, il a exercé une influence favorable.

Les auteurs concluent que les recherches bactériologiques et cliniques concordent avec leurs essais thérapeutiques pour démontrer à la fois le rôle primordial de la flore anaérobie bucco-dentaire dans toutes les affections envisagées et la possibilité de leur opposer une médication biologique efficace.

Kyste dentifère contenant 2 dents. — M. **Crocquefer** rapporte l'observation d'un kyste dentifère contenant 2 dents: la racine et la première prémolaire supérieures droites.

Fracture nasale avec enfoncement de la région frontale. — M. **Pont** (Lyon). Après opération, une prothèse métallique cranienne et de restauration nasale, en or à 22 C., fut appliquée avec résultat satisfaisant.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

13 Février 1936.

A propos des troubles physiopathiques. — M. **Tavernier** présente une femme qui, à la suite d'une entorse du cou-de-pied, a souffert aussi bien en marchant que pendant une immobilisation plâtrée destinée à la soulager. Pendant plusieurs mois, elle sollicite divers traitements; l'impotence et les troubles vaso-moteurs se précisent. Une ostéoporose importante apparaît, ainsi que de l'œdème. Deux infiltrations cocaïniques du sympathique lombaire faites par M. Frieh ont raison de ces troubles. La recalcification commence.

A propos de la résection prostatique transurétrale. — M. **Cibert**, évoquant la technique des urologues américains, insiste sur l'importance de l'instrumentation. Les résultats varient avec les opérateurs. Ces derniers utilisent beaucoup la sonde à demeure, et très peu la cystostomie. Dans certains services, les suites de la résection sont tout à fait bénignes. Mais il faut bien se garder d'accepter toutes les indications de la résection, en particulier pour l'adénome. La prostatectomie seule permet d'enlever un adénome largement. Elle est une arme efficace dans ces 14 pour 100 de cas où la dégénérescence histologique apparaît (Albarran et Hallé.) (Les Américains n'admettent pas d'ailleurs une telle fréquence de la cancérisation.) Elle a de meilleurs résultats fonctionnels.

— M. **Denis** (Mâcon) apporte ses premières observations personnelles de résection, sous anesthésie épidurale (30 cas). Les uns ont été faits après cystostomie, les autres en un temps. Il signale la réaction fébrile post-opératoire et rappelle les contre-indications.

Injections intra-artérielles de mercurochrome. — MM. **Santy** et **Frieh**, après avoir injecté du violet de gentiane et avoir eu des incidents, utilisent le mercurochrome. Une poussée fébrile, des troubles intestinaux peuvent survenir. Les sujets âgés, les albuminuriques, sont menacés par le colorant. D'autres sujets, à système vaso-moteur atteint, peuvent présenter des phénomènes de gangrène après l'injection. Les meilleurs résultats s'observent dans les lymphangites. On doit répéter prudemment les interventions. L'action est nulle dans les cas d'infection à anaérobies. Quand une nécrose tissulaire a déjà gagné le membre, l'effet est généralement tout à fait insuffisant.

Cette communication est accompagnée de quelques observations.

Cette thérapeutique doit être faite avec beaucoup de discernement et les artéritiques risquent d'être aggravés.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

11 Février 1936.

Maladie de Besnier-Boeck (présentation de malade). — MM. **P. Courmont, J. Gaté, H. Gardère** et **Muller** présentent un malade de 35 ans qui offre à la face et aux avant-bras des sarcoïdes de Besnier-Boeck, vérifiés histologiquement. Les lésions pulmonaires consistent en un semis de nodules flous dans les deux hiles. Pas de lésions osseuses, pas d'atteinte ganglionnaire. Monocytose sanguine de 55 pour 100.

L'originalité du cas consiste dans une albuminurie avec cylindrurie et constante d'Ambard à 0,16, un état fébrile à 38°, un amaigrissement de 6 kilogr. au début de la maladie. Les lésions pulmonaires ont été les premières évidentes alors que les lésions cutanées étaient encore excessivement discrètes.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative. La sérologie tuberculeuse : déviation du complément, séro-diagnostic, pouvoir bactéricide du sang, Vernes résorcine, est complètement négative. De même la recherche répétée du bacille de Koch dans les crachats et l'urine.

Un nouveau cas de tuberculose pulmonaire dans les suites éloignées d'un abcès du poumon. — MM. **Barbier** et **Viallier**. Il s'agissait d'un malade qui deux ans auparavant avait présenté un abcès du poumon à pneumobacilles et à streptocoques. La guérison complète semble avoir été inconnue du malade qui continua à cracher sans interruption, et chez lequel apparut, deux ans après, une tuberculose pulmonaire à forme bronchopneumonique.

Les auteurs insistent sur la fréquence, plus grande qu'on ne le croit, de la possibilité d'apparition d'une bacillose pulmonaire dans les suites éloignées des abcès du poumon, et sur la nécessité qu'il y a de surveiller longtemps ces malades. Il faut n'admettre qu'après recherches de B.K. dans les crachats qu'il s'agit de la persistance d'une suppuration pulmonaire banale.

Deux cas d'infarctus à localisation pariétale. — MM. **A. Dumas** et **J. Bourret**. Il s'agit de deux cas d'infarctus du myocarde vérifiés à l'autopsie et intéressant sur une très grande étendue la paroi du ventricule gauche, la cloison interventriculaire ayant été respectée. Cliniquement cet infarctus avait donné lieu dans le premier cas à un syndrome d'asthénie extrême avec hypotension chez un sujet anciennement atteint d'hypertrophie du myocarde. Ce malade mourut subitement. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un syndrome angoreux fruste chez un diabétique ancien également atteint de syphilis. Le malade mourut subitement d'un état syncopal non précédé d'angor.

A l'occasion de ces deux cas, les auteurs rappellent les caractères cliniques très différents présentés par l'infarctus quand il intéresse la cloison : arythmies de toutes sortes et surtout tachycardies paroxystiques terminales de type ventriculaire. Quand il intéresse, au contraire, la paroi, comme dans les cas qui viennent d'être présentés, l'infarctus revêt une symptomatologie polymorphe souvent silencieuse, susceptible d'aboutir à la mort subite.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

12 Février 1936.

Ulcère récidivant de la petite courbure chez un malade opéré dix ans auparavant d'un ulcère pylorique. — M. **Chapuy** apporte l'observation d'un homme atteint d'ulcère pylorique, qui, dix ans après une G.E.A. couronnée de succès, présente un ulcère de la petite courbure en évolution et soigné médicalement.

Il insiste sur la longueur de l'intervalle libre.

A propos des ulcères gastriques ou duodénaux chez des sujets de plus de 45 ans. — M. **Chapuy**, à propos de 3 observations de malades de plus de 45 ans, revient sur la notion de malignité attribuée aux niches gastro-duodénales à cet âge (Guttmann). Il s'agit en réalité assez souvent de lésions ulcéreuses.

Ulcère du duodénum avec hémorragie aiguë. Gastrectomie immédiate. — M. **Peycelon** apporte l'observation de ce malade, qui, saigné à blanc, a subi, après traitement médical de son hémorragie, une gastrectomie. Il n'avait pas d'ulcère visible sur la pièce opératoire. Cette gastrectomie d'exclusion a eu les meilleurs résultats. L'auteur compare ce résultat avec ceux d'autres interventions, ceux de la gastro-entéro-anastomose en particulier. Il ajoute la ligature de l'artère gastro-duodénale.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

20 Janvier 1936.

De l'influence de certains médicaments sur les modifications électrocardiographiques produites chez l'animal par les fortes dépressions barométriques. — MM. **J. Cluzet, A. Piery, P. Ponthus** et **M. Milhaud**. Seules les injections de strychnine et d'acétylcholine ont permis au lapin de survivre à un séjour d'une heure et demie aux fortes dépressions, et au chien de résister à ces fortes dépressions sans présenter les signes électrocardiographiques précoces de surcharge du cœur droit. Cette influence favorable, que les auteurs n'ont pu obtenir avec les toni-cardiaques, est probablement due à une action bulbaire s'opposant à l'action de l'anoxhémie.

De l'influence de la dépression atmosphérique en caisson sur l'apparition du choc anaphylactique. — MM. **A. Piery, P. Ponthus** et **Meyer**. Il est difficile d'admettre l'existence de choc anaphylactique sévère chez les animaux sensibilisés, sous l'influence de la dépression atmosphérique. Le comportement des animaux sensibilisés et des témoins est à très peu près le même; il est impossible de fixer un sens constant aux différences légères qu'on a l'occasion parfois d'observer. De plus, il ne semble pas possible de sensibiliser les cobayes par le simple séjour en atmosphère raréfiée.

Existence dans le liquide de digestion pepsique du lait d'un antigène déclanchant ultrafiltrable, agent de désensibilisation clinique des allergies gastriques au lait. — MM. **H. Thiers** et **R. Chevallier**. L'ultrafiltration du liquide de

digestion gastrique du lait permet d'obtenir une solution complexe contenant de la pepsine, de l'azote aminé et probablement des acides gras. Cet ultra-filtrat se comporte chez le cobaye comme un antigène partiel ayant conservé le pouvoir déclenchant du lait, mais en ayant perdu le pouvoir préparant. Il peut être utilisé avec succès chez les malades adultes présentant des troubles divers après ingestion de lait : cet antigène partiel ultra-filtrable est donc un agent de désensibilisation spécifique particulièrement actif.

Fixation de l'acide ascorbique (Vitamine C) dans la surrénale et le foie du cobaye scorbutique. Détermination de la dose minimale curative d'acide ascorbique. — MM. **V. Demole** et **F. Ippen.** La quantité de 5 milligr. d'acide ascorbique dépassant quelque peu les besoins quotidiens de l'animal scorbutique, il en résulte que la dose curative minimale, c'est-à-dire couvrant exactement les besoins de l'organisme, doit être voisine de 4 milligr. par jour pour le cobaye de 250 gr. environ.

Nouveau caractère morphologique des sérums. — M. **T. Kofman.** On peut classer le sérum de divers animaux en deux grands groupes suivant qu'il flocule ou non avec une solution aqueuse de silicate de potasse. Dans le premier cas, se trouve le sérum humain et le sérum de chien ; dans le deuxième, celui du cheval, du bœuf, du lapin, du cobaye. Le sérum de mouton est intermédiaire.

Si on veut utiliser notre méthode d'analyse morphologique pour le sérum humain, il faut au préalable légèrement l'alcaliniser ou le formoliser.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

17 Janvier 1936.

Fistule pleurale. — M. **Lombard** présente une fillette de 6 ans qui, huit mois après une pleurotomie pour pleurésie purulente probablement pneumococcique, présentait une cavité résiduelle très infectée, avec double communication bronchique. La mise à plat de la lésion, associée à la gymnastique respiratoire, amène la guérison en moins d'un mois.

Coup de feu à plombs de l'abdomen. — MM. **Lombard** et **Morand.** La laparotomie médiane permet de repérer rapidement les orifices de pénétration de 4 projectiles au niveau du péritoine pariétal. Suture d'une perforation de la vésicule biliaire et 3 perforations intestinales. Guérison.

Trois cas de kystes hydatiques du poumon chez l'enfant. — MM. **Lombard** et **Le Génissel.** *Observation I.* Fillette de 11 ans ; kyste hydatique de la base du lobe droit. Thoracotomie en 2 temps. Le 3e jour après l'extraction du kyste, crise d'œdème pulmonaire aigu qui cède rapidement à l'adrénaline.

Observation II. Volumineux kyste du lobe supérieur gauche. Fillette de 12 ans. Thoracotomie en 2 temps. Guérison.

Observation III. Kyste para-hilaire. Spontanément évacué par vomique. Petite cavité résiduelle rapidement affaissée.

Essai d'hydrologie expérimentale sur les eaux d'Hammam Righa : Source Tolba-Lacroix. — M. **Lacroix.** Expérimentant sur l'intestin isolé selon les techniques du professeur Villaret, l'auteur a constaté que l'eau abaissait le tonus musculaire en même temps qu'elle diminuait l'amplitude et troublait la régularité des contractions péristaltiques. Cette action se manifeste après addition d'adrénaline en empêchant le retour normal à l'état physiologique de départ.

La question des doses en thérapeutique, à propos de deux sortes d'observations. — MM. **Lacroix** et **Lanternau** rapportent des observations pharmacodynamiques qui démontrent l'inactivité absolue de certaines préparations de solutions d'adrénaline. Des observations cliniques démontrent qu'il en est de même pour certaines solutions d'atropine.

Les auteurs pensent que la question des doses en thérapeutique se fonde trop sur le postulatum de l'activité absolue du produit employé.

Un point de technique de la cure radicale des hernies. — MM. **Ferrari** et **Salasc** décrivent un point de technique pour la réfection de la paroi au cours de la cure radicale des hernies inguinales. Un point en 8 permet de faire un préfuniculaire rapide, élégant et particulièrement solide.

Essai de mesure directe de la pression intra-durale (tonométrie directe intra-durale). — M. **Henri Aboulker.**

Arachnoïdites et neurites de stase de tous les nerfs craniens. — M. **Henri Aboulker.**

J. Loubeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

8 Janvier 1936.

Etat actuel du problème des hormones sexuelles. — Mme **A. Roche** présente un rapport sur « l'état actuel du problème des hormones sexuelles » tel qu'il apparaît à la lumière des progrès réalisés ces derniers mois sur la biochimie de ces substances.

A l'isolement de la folliculine ou œstrone cristallisée et de ses satellites, réalisé dès 1929, sont venus s'ajouter successivement en Décembre 1934 l'isolement de la seconde hormone femelle sécrétée par le corps jaune, la lutéine ou progestérone, et, cet été, celui de différents principes actifs testiculaires en particulier la testostérone préparée à partir de la glande même, l'androstérone et la déhydroandrostérone, présents tous deux dans l'urine.

Enfin il a été possible, il y a quelques mois, de préparer directement, à partir du cholestérol, de l'ergostérol et du sistostérol, la déhydroandrostérone, puis à partir de cet intermédiaire, les deux autres dérivés mâles et l'œstrone ou hormone œstrogène. Quant à la lutéine, elle dérive elle aussi des stérols, leur dégradation se faisant suivant différentes étapes et conduisant à la formation de dérivés des acides biliaires retrouvés dans l'urine.

Ces recherches font ressortir deux faits fondamentaux : d'une part la très grande parenté chimique non seulement des hormones femelles entre elles, mais de celles-ci avec les hormones mâles ; d'autre part leur filiation directe avec les stérols, pressentie dès 1930 et définitivement établie par les expériences réalisées cette année.

Le premier de ces faits pose un problème de pharmacologie générale dont tous les aspects ne sont pas encore connus, le second certains problèmes d'ordre métabolique sur lesquels l'auteur émet diverses hypothèses. Jean Olmer.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Janvier 1936.

Sur un cas d'anasarque d'origine hépatique. — MM. **Baumel, Deshons** et **Serre** rapportent un cas d'anasarque d'origine hépatique, à l'exclusion de tout facteur cardiaque et rénal avec inversion du rapport

$$\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}.$$

D'après eux l'insuffisance fonctionnelle du foie peut à elle seule, par modification de la pression osmotique des protéines, provoquer des œdèmes ou une anasarque isolée.

Kyste hydatique du foie suppuré à évolution aiguë dans un post abortum. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin, Bert** et **P. Bétoulières** rapportent cette observation dans laquelle le cliché radiologique permet seul le diagnostic étiologique en montrant à la surface du liquide la présence de vésicules caractéristiques ; il s'agit, pensent les auteurs, d'un ensemencement du kyste, jusqu'alors latent, par un germe à porte d'entrée utérine.

Leucémie aiguë en concomitance avec un traitement radioactif suivi sans contrôle médical. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin** et **R. Lafon** rapportent un cas de leucémie aiguë, à forme myéloïde, rapidement mortelle, apparue à la suite d'un traitement que le sujet faisait lui-même au moyen d'un appareil, acheté dans le commerce, qui permettait de fabriquer des solutions radioactives. Par ce traitement suivi sans aucun contrôle médical, le sujet absorbait des doses d'émanation dix fois supérieures aux doses habituellement prescrites. Les auteurs soulignent le danger de la vente libre de tels appareils et demandent une réglementation sévère.

Les dosages en radonthérapie. — A propos de la communication de MM. L. Rimbaud, Anselme-Martin et R. Lafon, Mlle **Osborne** et M. **Castagné** indiquent dans quelles conditions on peut pratiquer les dosages en radonthérapie ; un seul moyen permet, à leur avis, de savoir la quantité prise exactement par le malade, c'est le dosage direct dans la solution et le contrôle de la quantité de solution absorbée chaque jour. Les auteurs exposent la technique des 572 traitements radonthérapiques qu'ils ont surveillés depuis 1931 dans les Hôpitaux, sans aucun accident.

Goitre exophtalmique et tuberculose. — M. **J. Martin** présente une malade complètement guérie, après 14 mois de traitement médical, de goitre exophtalmique et de tuberculose. Dans cette observation on relève une amaurose durant plusieurs mois par spasme des vaisseaux rétiniens, guérie elle aussi. L'auteur discute l'action réciproque de la tuberculose et de la maladie de Basedow et expose ses opinions sur l'importance du facteur ovarien dans le mécanisme du goitre exophtalmique. Il se déclare partisan convaincu du traitement médical étiologique de la maladie de Basedow.

Kératite par poils de chenille. — M. **Viallefont** rapporte une observation de cette affection moins exceptionnelle qu'ailleurs dans le Midi méditerranéen. Il critique le terme d'*ophtalmia nodosa*, souvent employé, et inapplicable dans son cas, et insiste sur la persistance anormale, pendant de longs mois, des troubles visuels en signalant le retentissement médico-légal éventuel de cette affection.

A propos des angioscotomes. — MM. **Viallefont** et **R. Lafon,** étudiant la circulation rétinienne, ont recherché sur eux-mêmes les modifications de la tache de Mariotte sous l'influence du nitrite d'amyle. L'absence de modifications les conduit à se demander si les scotomes décrits sous le nom d'angioscotomes sont bien en rapport avec les vaisseaux rétiniens. Ils rappellent les renseignements précieux fournis en clinique par leur recherche, malgré la difficulté qu'elle présente.

Fracture comminutive à six fragments du calcanéum. — MM. **Aimes** et **Parès** rapportent les radiographies et l'observation clinique de ce cas à évolution favorable avec guérison anatomique et fonctionnelle.

Appareil pour correction du torticolis congénital (démonstration et présentation de malade traité et guéri). — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac** ont imaginé un appareil composé de deux parties, l'une inamovible fixée à la tête, l'autre amovible prenant point d'appui sur l'épaule ; cet appareil permet de maintenir une hypercorrection obtenue par des allongements successifs de la partie amovible ; il permet en outre de faire effectuer à volonté des mouvements actifs de la tête et du cou.

Colobomes de l'iris et de la choroïde. Persistance de la fente fœtale jusqu'au nerf optique (Présentation de malade). — M. **Dejean.**

H. Viallefont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

8 Janvier 1936.

Fièvres éberthiennes anormales. — MM. **P. Michon, A.** et **M. Tarte** relatent 5 observations de fièvre éberthienne faisant partie d'une épidémie

d'importation particulièrement virulente. Le potentiel d'agressivité du virus s'est révélé par divers aspects tels qu'hyperthermie, allure prolongée, reprises après ébauches de défervescence, mais surtout vulvite gangréneuse puis ulcéreuse très précoce dans un cas ayant guéri, et purpura aigu de la peau et des muqueuses, avec hématurie et entérorragies dans un cas mortel.

La transfusion, qui s'est montrée très active, même sur les plus graves manifestations hémorragiques, n'a pu enrayer notablement les progrès de la toxi-infection.

Ostéomyélite chronique d'emblée de l'os iliaque. — M. **P. Corret.** A l'occasion d'une ostéomyélite chronique d'emblée de l'os iliaque chez une fillette de 10 ans, l'auteur fait ressortir les difficultés du diagnostic. Les signes abdominaux en ont imposé pour une appendicite. L'image radiologique était celle d'un ostéosarcome, la guérison a été obtenue sans qu'il y ait eu de suppuration. Ce fait est-il dû à la vaccinothérapie ? L'auteur pense que c'est peu probable.

Côtes cervicales. — M. **P. Corret** montre une radiographie de deux côtes cervicales mixtes suivant la classification de Léri au niveau de la septième cervicale. Il existe de plus une apophyse transverse hypertrophiée de la première dorsale. Le sujet a 13 ans, on ne décèle aucun trouble nerveux ou vasculaire déterminé par cette anomalie qui a été découverte fortuitement. L'avenir est cependant à réserver car on sait que les troubles peuvent survenir très tardivement.

Corps étranger de la vessie. — M. **P. Prévot.** Il s'agit d'un tube de caoutchouc de 40 cm. environ de longueur provenant d'un jouet d'enfant, introduit dans sa vessie par une fillette d'une dizaine d'années. L'auteur signale chez elle la présence d'oxyures qu'il considère comme la cause initiale des manœuvres qui ont abouti à l'introduction du corps étranger.

Aleucie aiguë mortelle au cours d'un traitement mixte novarsénobenzolique et bismuthique. — MM. **Simonin, P. Prévot** et **Verain** rapportent l'observation d'un syphilitique âgé de 30 ans, chez qui s'est déclarée une aleucie aiguë rapidement mortelle, à la fin de la troisième série de novar. A titre prophylactique, les auteurs proposent de faire établir de temps à autre une formule leucocytaire chez tous les syphilitiques en traitement, au minimum entre la deuxième et la troisième série de novar.

22 Janvier.

Fistule gastro-thoracique. — MM. **Hamant** et **Grumillet** présentent un malade de 34 ans, qui, à la suite d'une hépatite amibienne avec abcès sous-phrénique, a vu se fistuliser son abcès dans l'estomac et à la peau thoracique, à travers le diaphragme. Cette fistule, très élevée, ne donne que lorsque l'estomac est rempli. La cure radicale a été obtenue par excision et suture en trois plans.

L'anesthésie de base à la génoscopolamine-morphine. — M. **J. Guibal** insiste à nouveau sur les avantages et l'innocuité de l'anesthésie de base par injection sous-cutanée de génoscopolamine-morphine, combinée à l'anesthésie par inhalation ou loco-régionale, méthode qui lui a donné toute satisfaction pour les interventions les plus variées et les plus longues : suppression de l'angoisse, sommeil calme, doses minimes d'anesthésique complémentaire, réveil progressif retardé, sans vomissements ni douleurs post-opératoires.

Volumineux abcès intra-abdominal à bacillus ramosus. — MM. **Melnotte** et **Harmand** rapportent l'observation curieuse d'un cas de collection abdominale, para-ombilicale, volumineuse, qui se fistulisa spontanément à la peau, et dont le pus donna, en milieu anaérobie, une culture pure de *Bacillus ramosus*, identifié de plus après inoculation au cobaye. Guérison. Il est exceptionnel de trouver au voisinage du tractus digestif un pus contenant un germe analogue à l'état de pureté.

Séquelles médullaires de traumatisme rachidien cervical. — MM. **P. Michon, R. Grimaud** et **Grosjean.** A la suite d'une chute, tête la première, au-dessus du rebord d'un tombereau, un homme présente, outre des fractures du maxillaire et du nez, une impotence des membres supérieurs qui régresse partiellement peu à peu mais est suivie, quelque deux mois après le traumatisme, d'une amyotrophie type Aran Duchenne à prédominance unilatérale, avec légers troubles sensitifs distaux, léger œdème diffus de la main droite, peau amincie et troubles vaso-moteurs locaux.

La radiographie, pratiquée alors tardivement, montre une déformation de la moitié droite de C VI de face et des déformations en diabolo avec ossifications ligamentaires étagées de C VI, C VII de profil.

Les auteurs interprètent les troubles neurologiques comme résultant d'un traumatisme médullaire, peut-être hématomyélie minime, ayant surtout détruit partiellement les cornes antérieures, et s'accompagnant de phénomènes irritatifs diffus (hyperréflectivité) par commotion médullaire. Ils voient là un diminutif de l'hématomyélie des plongeurs et rapprochent de ce cas une autre observation personnelle de traumatisme rachidien (subluxation de C VI sur C VII) ayant occasionné la persistance d'une double griffe cubitale à prédominance unilatérale, vraisemblablement par lésions radiculaires.

JEAN GIRARD.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

12 Janvier 1936.

Maladie de Dühring-Brocq à récidives successives, s'accompagnant d'oscillations fébriles anormales. — Mlle **A. Ullmo** et M. **P. Laugier** présentent une femme de 56 ans, atteinte de maladie de Dühring-Brocq (Variété érythémato-urticarienne circinée vésiculeuse), présentant une courbe fébrile tout à fait anormale avec des écarts de 4 à 5°, sans altération de l'état général. Les auteurs essayent d'expliquer ces oscillations thermiques par des décharges toxiques venant du foie et allant agir sur le « tuber cinereum, agent de la thermorégulation ».

Sur une petite épidémie de chancres mous survenue à Strasbourg. — MM. **J. Roederer, R. Zorn** et **A. Labourgade,** ayant observé depuis la mi-Novembre 1935 une épidémie de 14 cas de chancrelle chez des hommes, remontent aux sources de contamination et concluent que la prostitution surveillée n'a aucune influence sur cette épidémie. La question de porteuse de germe n'est pas élucidée.

Un cas de pseudo-pelade. — M. **J. Roederer** présente un homme de 52 ans atteint de pseudo-pelade et insiste sur la fréquence de cette affection dans ces derniers temps.

Tuberculose verruqueuse du dos du pied. — MM. **G. Maire, S. Bory** et **H.-R. Boch** présentent un indigène de l'Afrique du Nord atteint de tuberculose verruqueuse du dos du pied ; la contamination par voie exogène chez un garde d'écurie se promenant les pieds nus dans les sabots est fort probable.

Mort rapide survenue chez une femme enceinte au cours d'un traitement arsénobismuthique, avec vomissements, vertiges, légères contractures musculaires, état comateux, foyers hémorragiques au niveau du bulbe. — MM. **P. Lanzenberg** et **Laugier** relatent l'observation d'une issue fatale après injections novarséno-bismuthiques dont ils font une encéphalite hémorragique, affection qu'ils assimilent à l'apoplexie séreuse de Milian.

Essai de pathogénie de la parasyphilis. — M. **Dujardin** (Bruxelles) explique, dans un article très documenté, la pathogénie des deux formes de la syphilis de Fournier par la notion très simple que le tertiarisme n'est en fait qu'un état allergique qui développe la résistance de l'organisme et tend à fixer et à guérir l'infection tréponémique. La persistance du secondarisme conduit à la syphilis secondaire tardive et à la parasyphilis. Le tertiarisme y ajoute cliniquement ses symptômes et pathologiquement l'exacerbation profitable des défenses organiques.

Les ostéo-arthropathies du tabes et leur syndrome humoral. — M. **Dujardin** (Bruxelles) signale le cas d'une femme tabétique de 41 ans, atteinte d'arthropathie du genou. A part l'arthropathie, il y avait de multiples lésions osseuses et périostées aux tibias et péronés et des lésions de la colonne. Par un traitement mixte léger le syndrome du liquide et même du sang disparaît rapidement.

L'auteur rappelle que, dans la majorité des cas de grosses ostéo-arthropathies constituées, le syndrome humoral du tabes se modifie. Le plus souvent, le Bordet-Wassermann du liquide et du sang est négatif dans les cas d'ostéo-arthropathies évoluées. Tout se passe comme si l'évolution de l'ostéo-arthropathie modifiait le syndrome humoral du tabes, comme le fait, au cours d'un tabes, l'intercurrence d'une syphilis cérébrospinale tertiaire ou d'un phénomène tertiaire cardiovasculaire, viscéral ou osseux.

Syphilis décapitée, par transfusion sanguine. Contamination par le donneur à la période préchancreuse. — M. **L.-M. Pautrier** apporte l'observation d'une transmission de syphilis, avec infection décapitée, sans accident primitif, par contamination sanguine généralisée d'emblée à la suite d'une transfusion. Le donneur, qui avait été suivi très strictement au point de vue sérologique, était au moment de la transfusion en incubation de syphilis (période pré-humorale).

Inoculation positive probable au lapin, au point d'inoculation de lésions cutanées de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Glasser** ayant inoculé un fragment de biopsie de lésion cutanée provenant d'un Besnier-Boeck-Shaumann, à un lapin, ont trouvé après 3 mois et demi au point d'inoculation une petite masse dure. Cette masse présentait une analogie frappante de structure histologique avec celle de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Les auteurs se demandent si le produit inoculé ne contenait pas du bacille bovin peu virulent.

Mycose de la langue par une levure du genre cryptococcus. — MM. **Vilas-Boas, Neto** et **César Martino** (Porto) relatent l'observation d'un débardeur de 42 ans, atteint d'une lésion de la langue depuis environ 2 mois. Ils identifient la lésion comme mycose de la langue produite par une levure du genre cryptococcus.

Mycosis fongoïde généralisé, au stade érythrodermique, avec début de formations infiltrées. — M. **L.-M. Pautrier** insiste sur la rareté en Alsace de la forme érythrodermique généralisée du mycosis fongoïde et présente une malade atteinte de cette affection.

Tumeurs multiples de la face et de la nuque, à évolution rapide, de la lignée conjonctive mais sans signature histologique précise, se présentant comme une « granulomatose ». — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent une malade de 62 ans atteinte de tumeurs multiples de la face et de la nuque, évoluant depuis Septembre 1935. Les auteurs ont déjà rapporté plusieurs cas de pareilles tumeurs sur lesquelles ils ne pouvaient mettre une étiquette précise et qu'ils se contentent, en attendant, de décrire avec tous les détails caractéristiques, sous la dénomination de « granulomatose » ; les termes histologiques de la description de ce cas justifient cette incertitude.

Nouveau cas de maladie de Paget avec cancer mammaire profond à disposition glandulaire au niveau de l'épiderme des cellules de Paget. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un nouveau cas de maladie de Paget du mamelon et démontrent, une fois de plus, la constance d'un cancer profond de la glande mammaire qui accompagne les lésions cutanées.

Un cas d'hidradénomes éruptifs. — M. **Ch. Adrian.**

Deux nouveaux cas de dermatite chronique atrophiante. — M. **L.-M. Pautrier.**

P. LANZENBERG.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 358.

Fièvre par morsure de rat
« SODOKU »

Par LOUIS RAMOND,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le mercredi 22 Janvier 1936 je suis appelé par un de nos confrères des plus distingués auprès d'un de ses malades qu'il soigne depuis plus d'un mois déjà pour du « rhumatisme » et qui, loin de s'améliorer, présente depuis quelques jours une aggravation de son état. Ce client étant de condition modeste et son logement ne nous permettant guère de nous isoler pour nous entretenir en particulier de son cas, son médecin m'a prié de me rendre d'abord dans son cabinet, et c'est là qu'il me raconte L'HISTOIRE SUIVANTE :

* * *

M. R... est un homme de 60 ans, habituellement bien portant. Il exerce la profession de frotteur de parquets.

Il est tombé malade *le 12 Décembre dernier*. Ce jour-là, son travail terminé, il est rentré chez lui à la fin de l'après-midi en proie à un très grand malaise. Bientôt il a été secoué pendant une vingtaine de minutes par un frisson solennel au cours duquel il a eu un vomissement alimentaire. Il a pris sa température : il avait 39° de fièvre. Convaincu qu'il ne s'agissait là que d'une simple grippe, il n'a pas jugé bon de faire appeler son médecin. Il s'est contenté de rester au lit et à la diète et de se faire mettre des ventouses par sa femme. Les événements ont paru d'abord justifier sa manière de penser. En effet, au bout de quatre jours la fièvre a disparu et, sans se sentir pourtant tout à fait rétabli, ce frotteur a pu reprendre son travail le *16 Décembre*.

Malheureusement ce n'a pas été pour bien longtemps! car, *dès le 18 Décembre* — deux jours plus tard — il a été de nouveau obligé de se recoucher par suite de la reprise de la fièvre, remontée à 39°5, et de l'apparition de céphalée, de courbatures généralisées, de douleurs dans les muscles des deux membres supérieurs et du thorax et, enfin, d'arthralgie vive dans le coude droit.

Cette fois, il n'a plus hésité à faire venir son médecin traitant, mon interlocuteur.

Celui-ci arrive à son chevet *le 19 Décembre* au matin. Il trouve un malade très fébrile, couvert de sueurs, très asthénique, et se plaignant âprement de son coude droit, complètement immobilisé par de violentes douleurs. L'articulation cubitale droite est effectivement le siège d'une arthrite, comme en témoignent, outre les troubles fonctionnels, la tuméfaction, la rougeur et la chaleur de toute cette région.

Devant ce tableau clinique — arthrite et fièvre — notre confrère pose le diagnostic de *rhumatisme* et se demande quelle en est la nature : rhumatisme articulaire aigu franc (maladie de Bouillaud) ? ou pseudo-rhumatisme infectieux ? Il opte pour la maladie de Bouillaud : 1° parce qu'il ne trouve pas d'étiologie infectieuse nette à la base de ces accidents articulaires ; 2° parce qu'il lui semble percevoir une légère atteinte de l'endocarde sous forme d'un très faible assourdissement du premier bruit du cœur à la pointe. En conséquence, il prescrit l'ingestion buccale de salicylate de soude à la dose de 6 gr. par jour, en même temps qu'un enveloppement permanent du coude droit après onction avec un baume au salicylate de méthyle.

Assez rapidement après l'institution de ce traitement les phénomènes aigus s'amendent : les douleurs du coude droit diminuent d'intensité; la tuméfaction de cet article rétrocède; la température s'abaisse pour n'atteindre plus que 38° *le 25 Décembre*. Mais elle reste à ce niveau pendant plusieurs jours. Aussi une hémoculture en bile et en bouillon est-elle pratiquée *le 30 Janvier 1936*. Elle est restée complètement stérile.

A partir du 4 Janvier, la fièvre diminue chaque jour de quelques dixièmes de degré et, le *8 Janvier*, le thermomètre ne marque que 37°.

Du 6 au 12 Janvier le malade reste apyrétique et il voit s'atténuer la plupart de ses troubles fonctionnels et généraux, sans toutefois se sentir guéri : il reste très fatigué, anéanti, perclus de douleurs thoraciques vagues avec angoisse, incapable d'étendre complètement son avant-bras droit sur son bras et de fermer les poings sans éprouver des douleurs dans les doigts.

Et puis, voilà que, *depuis le 13 Janvier*, la fièvre s'est rallumée ! La température oscille depuis cette date entre 38° et 39°5, et le malade présente un état de prostration marquée, presque d'adynamie, avec une langue sale et sèche, sans qu'aucune localisation infectieuse viscérale ne vienne justifier cette profonde atteinte de l'état général. Aussi, une nouvelle hémoculture a-t-elle été pratiquée il y a trois jours : elle est restée stérile jusqu'à présent.

Voilà pourquoi, ne croyant plus au rhumatisme articulaire aigu, mais ne voyant pas quelle étiquette mettre sur ce syndrome infectieux, mon confrère m'a demandé en consultation.

* * *

Ceci dit, nous partons chez notre client. Il habite, dans le quartier de la Montagne Sainte-Geneviève, un de ces vieux hôtels d'autrefois au porche majestueux qui témoigne de leur splendeur d'antan. Mais aujourd'hui, en quelque sorte « loti » en petits logements, il abrite de nombreuses familles d'ouvriers. La voûte, sous laquelle débouche un somptueux escalier de pierre, bien vétuste maintenant, est encore à cette heure matinale — il n'est pas huit heures — encombrée de boîtes à ordures ménagères. A l'entresol, nous pénétrons dans l'appartement de deux pièces où demeure M. R... avec sa femme.

Nous le trouvons véritablement effondré dans son lit, prostré, anéanti et presque dans l'impossibilité de répondre à mon interrogatoire tant il est obnubilé par la maladie. C'est sa femme qui doit parler pour lui la plupart du temps.

Orienté vers le diagnostic de rhumatisme par l'histoire de la maladie, j'examine d'abord le coude droit. Il est maintenant redevenu tout à fait normal en apparence et peut être mobilisé, activement et passivement, sans douleurs. Cependant, l'extension tout à fait complète de l'avant-bras sur le bras ne peut être réalisée. Je recherche alors dans quel état se trouvent les autres grosses articulations. Nulle part ailleurs je ne constate l'existence d'autres manifestations articulaires. Mais, en faisant cette exploration, je découvre sur tout le corps, la face exceptée, une desquamation extrêmement accentuée. Aux mains et aux pieds, c'est par grands lambeaux que la peau s'écaille. Aux avant-bras, aux bras et aux cuisses l'épiderme se détache par squames arrondies de la dimension d'une lentille et au maximum d'une pièce de cinquante centimes. Que signifie cette desquamation ? On me répond qu'elle est la séquelle d'une éruption cutanée généralisée qui s'est produite dans *la nuit du 19 au 20 Décembre*, c'est-à-dire trente-six ou quarante-huit heures après le début de l'arthrite du coude droit et huit jours après le début solennel des accidents infectieux généraux. Cet érythème était constitué d'abord par des éléments isolés arrondis, légèrement papuleux, roses au début, puis plus ou moins cuivrés, de la dimension d'une lentille environ. Ils sont restés tels sur le tronc et sur les membres, sauf aux extrémités — pieds et mains — où ils sont devenus confluents et ont pris un type plus scarlatiniforme. L'éruption a duré trois à quatre jours; puis elle s'est effacée et a été suivie de la desquamation actuelle.

Un tel érythème, survenu au cours de manifestations articulaires, éliminant à coup sûr le rhumatisme articulaire aigu et plaidant, au contraire, fortement en faveur d'un pseudo-rhumatisme infectieux, je complète mon enquête en recherchant par un interrogatoire pressant si, antérieurement au 12 Décembre, ce malade n'a pas eu une angine, un furoncle, un anthrax... ou n'a pas été victime d'un accident ayant déterminé une plaie susceptible d'avoir servi de porte d'entrée aux germes pathogènes actuellement en cause.

Et voilà ce que j'apprends alors !

Le 8 Décembre, quatre jours, par conséquent, avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie actuelle, M. R... a été mordu par un rat d'égout à l'auriculaire de la main gauche dans les conditions suivantes. En ouvrant sa porte le matin, il a vu pénétrer chez lui un des gros rats qui, toutes les nuits, font ripaille dans les poubelles réunies sous la voûte d'entrée. Il s'est mis immédiatement à le pourchasser pour le tuer. Il l'a finalement acculé dans un coin, entre le mur et le flanc d'une armoire et a cherché à l'assommer avec un manche à balai. C'est alors que l'animal a sauté sur lui et l'a mordu en deux endroits : à la phalangine et à la phalangette de l'auriculaire de la main gauche. La bête morte, on s'est occupé du blessé et on lui a désinfecté ses plaies avec de l'eau javellisée après avoir pris soin, au préalable, de les faire abondamment saigner. Du reste, ces morsures ont très rapidement guéri sans aucune complication locale et c'est pourquoi on n'a pas jugé bon de m'en parler. A l'heure actuelle il m'est impossible d'en trouver la moindre trace sur l'auriculaire gauche.

Cependant, puisque j'attire l'attention sur ces plaies et puisque je m'enquiers de savoir si le membre supérieur gauche n'a pas été le siège de troubles morbides particuliers depuis l'apparition des autres manifestations de la maladie, la femme de ce frotteur se rappelle que, *le 18 Décembre*, en effet, en même temps qu'il se mettait à souffrir de son coude droit, son mari s'est plaint de la paume de sa main gauche. Il avait alors toute la région palmaire de ce côté un peu tuméfiée, rouge et douloureuse à la pression. Il avait attribué ce fait à ce qu'il avait dû, sans doute, appuyer trop fort sur sa canne à cirer au cours de son travail. Il reconnaît aujourd'hui que cette interprétation devait être fausse, car il n'a jamais eu rien de pareil depuis trente ans qu'il exerce le métier de frotteur.

Pour compléter mon examen, je passe en revue tous les organes.

La langue est sèche, sale, saburrale. Le ventre est souple, non douloureux. Le foie et la rate ont des dimensions normales. Les poumons sont sains. Le cœur est normal. La tension artérielle est de 12×7.

Les urines, qui ont été examinées par le pharmacien, ne contiennent ni sucre ni albumine. Le système nerveux est indemne ; les réflexes pupillaires et tendineux ne sont pas modifiés.

* * *

Fort de tous les renseignements précédents, je n'hésite pas, dès que nous sommes de nouveau en tête à tête dans la pièce commune qui nous sert de salle de délibération, à déclarer à mon confrère que nous sommes en présence *d'une maladie infectieuse spéciale — une spirochétose — consécutive à la morsure du rat*, que nous avons, en un mot, affaire à un SODOKU (*so :* rat; *doku :* poison; en japonais).

Certes, c'est la notion de la morsure antérieure du rat qui m'a orienté vers ce diagnostic. Mais elle n'aurait pas suffi à me permettre de l'affirmer.

Effectivement, le rat, s'il peut inoculer à l'homme par sa morsure le spirochète spécifique du sodoku (*spirochète morsus muris*, dit aussi *spirochète japonica ou treponema sodoku*, etc., etc.), peut également introduire chez l'homme qu'il mord des germes pathogènes vulgaires capables de donner naissance à des infections locales ou générales qui n'ont rien à voir avec le sodoku.

Dans le cas actuel, ce qui me permet d'affirmer le sodoku : 1° c'est, d'une part, que le tableau clinique réalisé par cette infection est tellement différent de celui que l'on observe dans toutes les maladies infectieuses habituelles que le médecin traitant lui-même, excellent clinicien, a senti le besoin d'une consultation par suite de son impossibilité de classer le syndrome réalisé par son client parmi les infections classiques ; 2° c'est, d'autre part, que l'on retrouve chez notre malade et dans son histoire tous les caractères principaux étiologiques, symptomatiques et évolutifs du sodoku.

Je ne reviens pas sur l'antécédent : morsure d'un rat, nécessaire, et de haute valeur diagnostique.

La période d'incubation du sodoku est, il est vrai, généralement de quinze jours en moyenne, tandis que, chez notre sujet, quatre jours seulement ont séparé les premiers accidents fébriles de la morsure du rat. Mais cette anomalie a déjà été signalée, et on a vu des cas de sodoku absolument avérés dont l'incubation a été plus brève encore : trois jours par exemple.

Suivant la règle, cette période d'incubation a été absolument silencieuce et les plaies d'inoculation étaient sinon cicatrisées, du moins en très bonne voie de guérison, lorsque les premiers symptômes de la maladie ont éclaté.

Classiquement, l'invasion du sodoku est brusque. Elle est constituée par des frissons, des vomissements, de la céphalée, une très grande fatigue générale, des douleurs musculaires et articulaires, une brusque élévation thermique à 39° ou 40°. Ainsi en a-t-il été pour notre sujet.

A côté des *signes généraux* que je viens d'énumérer *l'éruption cutanée* est encore un élément caractéristique du syndrome morbide. D'ordinaire elle survient en même temps que la fièvre. Ce n'est pas ce qui semble s'être produit ici, puisqu'on n'a remarqué l'exanthème qu'une huitaine de jours après le début solennel de la maladie. En tout cas cet exanthème a présenté typiquement l'aspect et l'évolution de l'éruption du sodoku : qui est généralisée et qui est composée par des éléments érythémateux, presque papuleux, du volume d'une grosse lentille au maximum, d'abord bien isolés, mais qui deviennent rapidement plus ou moins confluents pour former de larges placards à contours polycycliques sur le thorax, l'abdomen, les membres et plus rarement la face. Parfois un enanthème bucco-pharyngé accompagne l'exanthème cutané. Il n'a pas été noté dans le cas présent.

Ce qui, par exemple, fait entièrement défaut chez ce frotteur, ce sont les *signes locaux* observés au niveau de la blessure ou dans les territoires lymphatiques du voisinage. Pourtant on peut se demander si la tuméfaction douloureuse de la paume de la main gauche, survenue le quatrième jour de la maladie, lors de l'alitement définitif, ne doit pas être considérée comme une ébauche de réaction locale. Il n'en reste pas moins que l'auriculaire de la main gauche de cet homme ne s'est à aucun moment œdématié, boudiné ; n'a changé de couleur pour devenir violacé ; n'est devenu sensible ni raide ; que l'on n'a jamais observé sur son avant-bras ni son bras gauches de lymphangite, ni constaté dans son aisselle gauche de tuméfaction ganglionnaire, comme c'est habituellement la règle dans le sodoku.

Par contre, à l'instar des cas de sodoku typique, notre client a souffert de *myalgies* et d'*arthralgies*, alors qu'il n'a présenté *aucune localisation viscérale* de son infection, ainsi qu'en a témoigné toujours et en témoigne encore l'examen complet de ses organes, tout à fait négatif : il n'y a pas de splénomégalie ni d'hépatomégalie, pas d'ictère, pas de signes pulmonaires, pas d'albuminurie, etc.

Enfin, l'*évolution* de la maladie *par poussées successives* est très caractéristique du sodoku. Et c'est précisément pour une reprise des symptômes morbides après quatre à cinq jours d'apyrexie que j'ai été appelé en consultation !

D'ordinaire le sodoku procède par poussées évolutives de huit à quinze jours, séparées par des périodes d'apyrexie de durée variable, trois à quatre jours en moyenne, ces différentes phases alternant sans aucune régularité. Chaque poussée nouvelle est marquée par la reprise de la fièvre, la réapparition de l'exanthème et de tous les signes locaux au niveau de la plaie ou des territoires lymphatiques qui en dépendent.

En résumé, ce cas de sodoku est suffisamment caractéristique pour pouvoir être affirmé, bien qu'il soit un peu ATYPIQUE par la brièveté de sa période d'incubation et par l'absence complète de signes locaux au niveau du membre siège de la morsure du rat.

* * *

I. Le DIAGNOSTIC POSITIF de ce cas, je le fonde, suivant la règle, sur la clinique : 1° l'antécédent de la morsure de rat ; 2° les caractères des symptômes généraux sans localisation viscérale; 3° l'existence de l'exanthème très spécial ; 4° l'évolution de la maladie par poussées succesives séparées par des périodes d'apyrexie. Si le cas avait été typique, j'y aurais ajouté : 5° les signes locaux du côté du membre blessé.

II. Pour qui connaît le sodoku le diagnostic est facile. Si l'on méconnaît la valeur de l'antécédent constitué par la morsure du rat, on comprend les multiples ERREURS DE DIAGNOSTIC que l'on peut commettre : *rhumatisme* ou *pseudo-rhumatisme infectieux*, à cause des douleurs; *tuberculose*, *endocardite d'Osler*, *paludisme*, *fièvre typhoïde*, *fièvre de Malte*, à cause des signes généraux; *érythème noueux*, à cause de l'association des douleurs rhumatoïdes et l'exanthème ; *syphilis*, *rougeole*, etc.

III. Y a-t-il un MOYEN DE LABORATOIRE pratique qui permette de certifier d'une façon certaine le diagnostic ? Non, pas encore. Certes, on a pu dans certains cas déceler chez des malades la présence de spirochètes du sodoku soit dans les papules éruptives, soit dans les ganglions, soit dans le sang. Mais ces recherches sont rarement positives et, très intéressantes du point de vue scientifique, elles n'ont aucun intérêt pour le praticien.

J'en dirais autant de l'inoculation du sang des malades aux animaux. La souris est l'animal le plus sensible; mais l'inoculation du sang contaminé ne lui confère une septicémie chronique à spirochètes qu'après deux mois. De plus, cette septicémie, qui n'est jamais mortelle, ne peut être décelée qu'en inoculant le sang de la souris malade à un cobaye dans les viscères duquel on trouve des spirochètes.

* * *

Le PRONOSTIC du sodoku est beaucoup plus grave au Japon — où la mortalité est de 10 pour 100 — qu'en Europe où les décès par sodoku sont rares. En général la guérison se produit en six semaines à deux ou trois mois. Mais il y a des cas qui peuvent se prolonger davantage, plus d'un an par exemple, avec 19 rechutes. On conçoit que, dans ces cas, les malades deviennent profondément asthéniques et même quelquefois véritablement cachectiques. D'ailleurs, le pronostic du sodoku est encore légèrement assombri du fait de complications locales possibles au niveau de la région mordue : nécroses tissulaires, raideurs articulaires ou tendineuses.

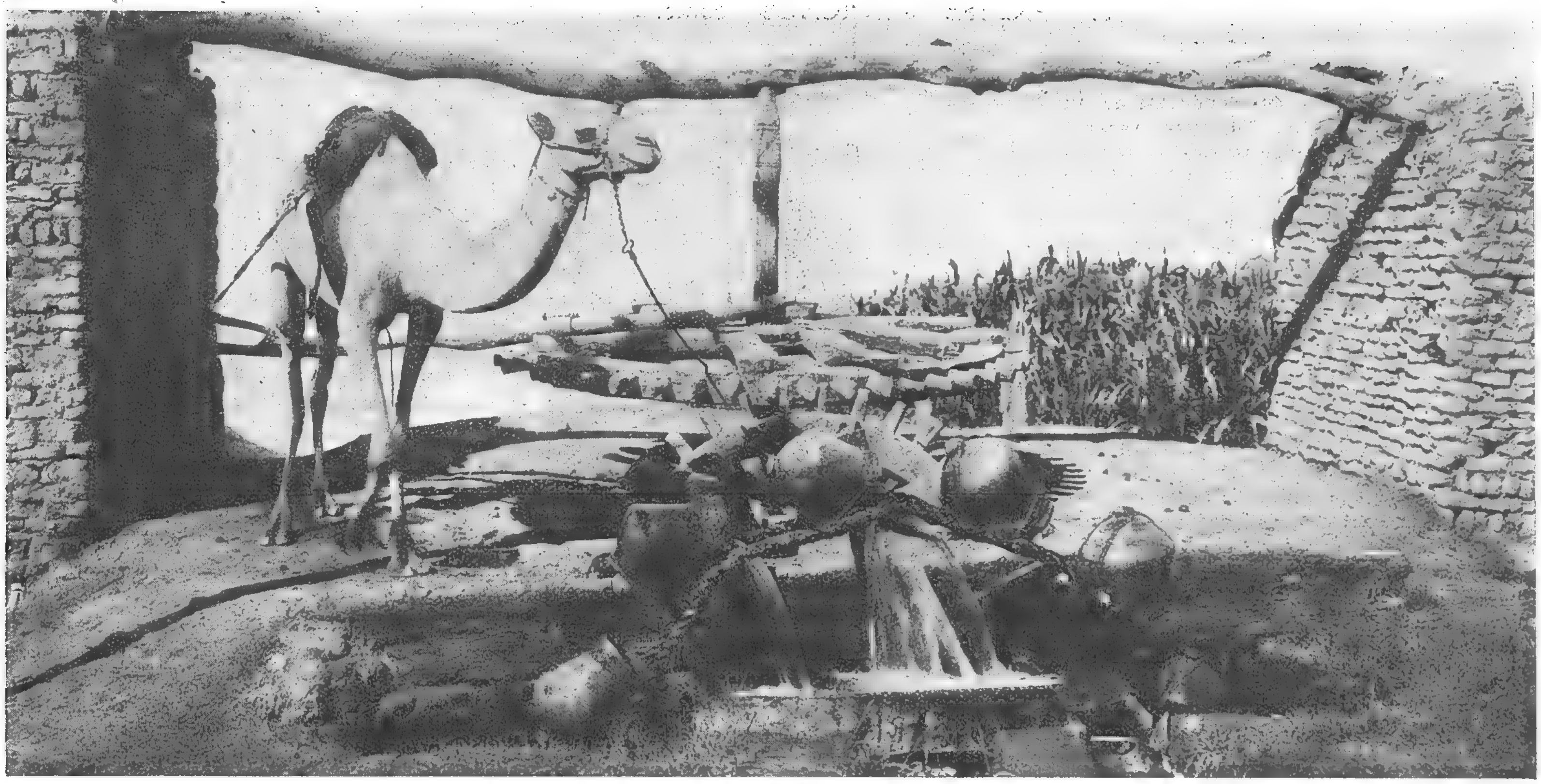
* * *

Heureusement ce pronostic peut être très favorablement amélioré par le TRAITEMENT ARSENICAL (*novarsénobenzol*, *acétylarsan*, *stovarsol*).

La préférence est généralement donnée au *novarsénobenzol*. C'est lui que nous allons ordonner dans le cas actuel, en injections intraveineuses de 0 gr. 15 le 1er jour, de 0 gr. 30 le 3e jour, de 0 gr. 45 le 6e jour, de 0 gr. 60 le 10e jour et deux fois encore à cette dose à cinq jours d'intervalle afin d'assurer la guérison définitive.

EPILOGUE.

Dès la première injection de novarsénobenzol la température, qui était à 39°5, a baissé progressivement. Après la troisième injection l'apyrexie est devenue complète, et le malade, plein d'appétit et d'entrain, est entré en convalescence.



NOTES D'UN VOYAGE EN ÉGYPTE

Lors du dernier Congrès International de Chirurgie qui se tenait au Caire, et pendant les excursions organisées dans la Basse et dans la Haute Egypte, les chirurgiens français — je les remercie encore pour l'honneur qu'ils m'ont fait en m'invitant à ce Congrès et en me confiant un rapport — ont bien souvent parlé du Service de Santé de l'Armée d'Egypte. L'ouvrage magistral de R. Desgenettes « Histoire médicale de l'Armée d'Orient » y a été plus d'une fois évoqué. En débarquant à Alexandrie, l'un des congressistes parlait même avec beaucoup d'humour d'un pèlerinage effectué en terre égyptienne pour rendre un pieux et fidèle hommage au Corps médical et chirurgical qui accompagnait le vainqueur des Pyramides. Ainsi conçu, ce pèlerinage eût été trop limité. Comment, en effet, passer sous silence la « Commission des Sciences et Arts » qui suivit Bonaparte ? Pour ma part, il était naturel que ma pensée se portât sur un compatriote éminent, un Provinois dont le cerveau infatigable allait de pair avec un cœur généreux. Le nom de M.-J.-C. Lelorgne de Savigny revenait sans cesse à ma mémoire au cours du voyage.

Chacun connaît ce nom, mais tout Provinois, dès sa tendre enfance, est initié à la vie étonnante de cet éminent naturaliste.

Collégien, j'allais au cimetière de la Ville Haute et m'arrêtais souvent devant deux tombes : l'une, celle d'un soldat d'Egypte devenu plus tard dragon de la garde impériale; l'autre, large dalle ombragée d'un cèdre : celle de Savigny. Dans ce coin de la ville qui m'est chère, Flambeau monte la garde près du savant endormi.

Dans ce cadre, j'essayais de faire revivre l'image de celui qui prit le goût des sciences biologiques dans une pharmacie et quitta sa ville natale à 16 ans. Cinq ans plus tard, à 21 ans, il embarquait à Toulon, sur la demande de Cuvier, pour suivre Bonaparte dans son expédition d'Egypte.

Je pensais encore et surtout au courage de Savigny, venant, avec Geoffroy-Saint-Hilaire et Delile, protester contre ceux qui voulaient s'emparer des écrits, documents et collections des savants français, et je savais par cœur la protestation adressée alors au général en chef de l'Armée anglaise : « Nous avons passé trois années à conquérir, une à une, ces richesses, trois années à les réunir de tous les coins de l'Egypte, depuis Philae jusqu'à Rosette : à chacune d'elles, s'attache un péril surmonté... Et nous trouverions un camp de soldats, qui se transformerait en corps de douaniers, pour arrêter et confisquer ces produits de l'observation et de l'intelligence ! Il n'en sera point ainsi. Plutôt que de laisser accomplir cette spolation inique et vandale, nous détruirons notre propriété, nous la disperserons au milieu des sables lybiques, ou nous la jetterons dans la mer; puis nous protesterons en face de l'Europe, et dirons par quelles violences nous avons été réduits à détruire tant de trésors ! »

Je ne développerai pas ici l'œuvre de Savigny [1]. Retenons seulement sa splendide contribution à la partie « histoire naturelle » de la *Description de l'Egypte*, publiée sur l'ordre de Napoléon. Parcourons son « *Histoire naturelle et mythologique de l'Ibis* », l' « *Atlas des mollusques* » et lisons le *Journal tenu durant son séjour dans la Basse Egypte* : nous serons remplis d'admiration. Savigny a étudié les mollusques, les insectes, les oiseaux, les mammifères : tout ce qui vivait, l'intéressait, le passionnait; il observait, cherchait, dessinait, collectionnait; en un mot, « Savigny visait la perfection, il y est arrivé ».

1. Les *Mémoires présentés à l'Institut d'Egypte* et publiés sous les auspices de Sa Majesté Fouad I^er^, roi d'Egypte, contiennent quatre fascicules, écrits par Paul Pallary et consacrés à Savigny : 1926, **11** ; 1931, **17** ; 1932, **20** ; 1934, **23**.

*
* *

La *faune égyptienne*, qui avait séduit Savigny, est particulièrement curieuse. Qu'il nous soit permis de résumer quelques scènes de la vie animale de là-bas.

On ne peut parler d'insectes, en Egypte, sans citer immédiatement le scarabée sacré, cet insecte dont la vie est suffisamment prolongée et l'activité assez poussée pour qu'on puisse observer une véritable usure des organes locomoteurs, à tel point que, chez certains de ces animaux, les membres postérieurs sont réduits à des moignons de tibias. On connaît les phases de l'activité des scarabées : la fabrication, le charriage et l'enfouissement de la boule alimentaire. Or, de récentes recherches

de J. Comignan montrent combien le comportement des scarabées répond aux conditions du milieu, lumière et température. En faisant varier le facteur thermique, on modifie ses talents de constructeur et de transporteur : le rayon de courbure de la boule dépend de la température extérieure et, par ailleurs, sous une chaleur suffisante (27°), l'insecte véhicule toute boule mise entre ses pattes, quelle qu'en soit la matière.

Arrêtons-nous aussi devant les Erêmiaphiles; ce sont des mantes, de corps trapu, aptères ou presque, vivant de la chasse et toujours prêtes à lancer en avant leurs pattes dites ravisseuses. Ces insectes tirent leur intérêt de la pâleur de leur couleur et ont été baptisés du nom de « mantes couleur désert ». Au cours de son évolution, cette mante prend la couleur du sol sur lequel elle vit; là où le sol est brun, l'érêmiaphile est de ce même ton, alors que sur des débris de coquilles, sur des dalles d'un calcaire éblouissant, l'insecte prend cette couleur argentée qui le confond avec le sol. Il offre « la plus parfaite identité » avec la couleur du terrain (A. Lefebvre); il copie le milieu et un tel camouflage fait penser à cette curieuse observation rapportée par Etienne Rabaud, étudiant notre mante religieuse; il s'agit d'une nymphe de *Mantis religiosa* du plus beau vert émeraude, enfermée dans un cristallisoir reposant sur une table brune. A la mue suivante, l'insecte, d'abord vert, prend une teinte sombre, pour devenir finalement uniformément brun : on peut ainsi parler d'une photographie du milieu effectuée par les téguments qui se trouvent impressionnés par la couleur environnante.

Au cours du voyage, on m'a montré le cobra égyptien, la vipère à cornes, la vipère des Pyramides, mais je me suis surtout intéressé au caméléon et au varan du désert.

A cause des variations de couleur que peuvent subir ses téguments, le Caméléon a été étudié de tout temps et on sait qu'il a inspiré l'expression populaire « changeant comme un caméléon ». Il peut vivre en captivité pendant plusieurs années, cinq ans dans le cas de J. Pellegrin; il peut s'y reproduire (L. A. Lantz); mais, ce qui caractérise avant tout ce saurien, à l'aspect d'un vieillard amaigri et immobile, c'est qu'il « est un œil et une langue ». Il est un œil; ses yeux particulièrement saillants possèdent chez lui une grande mobilité qui contraste avec l'état du reste du corps; chaque œil est libre, se déplaçant indépendamment de l'autre pour l'exploration et la recherche; mais les deux yeux convergent pour l'attaque d'une proie repérée... Il est une langue, aussi longue que rapide, faite d'un tube allongé terminé en massue et qui permet à notre saurien de toucher, de fixer et de ramener les insectes dont il se nourrit. Mais on ne saurait oublier de signaler, à propos du caméléon, les particularités de sa respiration et les caractères de sa formule sanguine. Couvreur et Gautier, Ch.-A. François Franck ont étudié la première, J. Jolly, J. Sabrazès et L. Muratet la seconde. On sait que le poumon du caméléon subit d'énormes variations de volume, le rythme respiratoire surtout est spécial : une inspiration, puis le début d'une expiration, ensuite une longue pause, et en dernier lieu la fin de l'expiration : on pourrait parler d'un tracé expiratoire « en marche d'escalier ». Par ailleurs, il s'agit d'un rythme très lent (un mouvement respiratoire entier peut durer plus d'une minute) et souvent on note des irrégularités périodiques : deux phases respiratoires couplées, suivies d'un long repos.

D'autre part, la formule leucocytaire du caméléon est très curieuse : les éosinophiles prédominent (46,57 pour 100) et sont pourvus de granulations de forme irrégulière, en anneau, en bâtonnet; on y trouve, en outre, des monocytes dans la proportion de 10 pour 100.

Quant au varan du désert, le monitor terrestre, il nous donne une intéressante leçon en matière de régulation thermique.

On sait que, envisagés du point de vue de leur température centrale, les animaux peuvent être

divisés en deux groupes : les animaux à sang chaud, à température constante, ou homéothermes, et les animaux à sang froid, à température variable, c'est-à-dire non réglée, ou poïkilothermes. Saurien, le varan est un poïkilotherme, dont la température va dépendre des conditions extérieures. Vivant dans le sable, loin des nappes d'eau, notre varan est cependant en état de lutter contre une chaleur excessive. Mon maître, J.-P. Langlois, m'a appris que cet animal était parfaitement capable de faire de la polypnée, comme le chien; une polypnée très marquée, très intense, avec 360 mouvements respiratoires à la minute, aboutissant à une forte déperdition d'eau — 12 gr. par kilogr. et par heure —; tout se passe comme s'il transpirait par son appareil respiratoire. Comme pour le chien, on peut décrire chez le varan une double polypnée thermique : l'une centrale, s'établissant lorsque la température de l'animal dépasse 39°, l'autre, réflexe, s'installant lorsque celle-ci est à 38° et qu'on dirige les rayons caloriques sur la tête — pour s'arrêter si on protège cette dernière.

J'ai vu en Egypte le milan planer dans le ciel bleu du Caire; j'ai regardé le moineau qui vient mettre une note de vie dans les temples en ruines; j'ai observé les bergeronnettes et les corbeaux; j'ai aperçu le pluvian du Nil, ce bel oiseau qui serait, dit-on, l'associé du crocodile parce qu'il vient jusque dans sa gueule se nourrir lui-même, et qu'il l'avertit, par son cri, de l'approche de l'homme ; mais le compagnon nourricier a disparu des secteurs que j'ai visités. Surtout, comme tout voyageur qui parcourt la vallée du Nil, je me suis intéressé au garde-bœuf, à l'aboukerdane (*Ardea bulbucus*), au plumage d'un blanc éclatant, au bec et aux pattes jaunes. Pendant que je regardais, suivant le paysan qui cultive la terre, ou que j'observais son vol le long des canaux, j'écoutais cette vivante description que me faisait mon ami Emile Minost, d'après le récent ouvrage de Charles Puech-Barrera : « Sur terre, perché sur de longues pattes, il affecte un snobisme méprisant et vous regarde avec hauteur... Comme aviateur, il est au-dessous de tout : décollages pénibles, plafond maximum trente mètres, atterrissages bondissants ! Il est plus à son aise comme pêcheur, à la recherche des vers, à l'aide de son bec, mais il n'est pas d'une habileté exemplaire. Il est aussi cavalier, se posant sur les bêtes arrêtées. Chanteur, il vient immédiatement après le corbeau...» Mais, malgré cette sévère critique, l'aboukerdane retient la sympathie du touriste, comme il attire celle de l'ouvrier des champs; et puis il est si beau, le soir, perché sur les arbres de la campagne. Au coucher du soleil, en effet, des groupes de gardes-bœufs viennent se poser, pour la nuit, sur les grands sycomores; on les voit immobiles, en boules, au milieu des feuilles, « et le passant émerveillé se demande par quel prodige cet arbre qui, au matin, n'était que feuilles, a pu se poudrer ainsi de cette blanche floraison surnaturelle. »

Les illustrations ci-jointes nous montrent les services que rend le dromadaire sur la terre égyptienne; élévation de l'eau, travaux des champs, transports dans le désert. Pour le zoologiste, le dromadaire, c'est l'animal à estomac particulier, à foie lobulé et dont les besoins en eau sont bien connus, sachant résister à la privation de liquides, mais pouvant, par contre, absorber, quand il est « à sec », 70 litres d'eau en six minutes (H. Coutière); pour le physiogéniste, il présente cette curiosité d'avoir, quand il est jeune, une température centrale supé-

rieure à celle de l'animal adulte (Edm. Sergent).

Nous mentionnerons seulement cet étonnant fennec des Arabes, canidé de petite taille, avec de grandes oreilles, une queue touffue et surtout un pelage couleur de sable. Et nous retiendrons, dans ce bref aperçu de la faune d'Egypte, un curieux rongeur, de toute petite taille, pesant 30 à 45 gr., gris avec une brosse de poils durs sur le dos et qu'on appelle *Acomys Cahirinus;* il est très répandu et tire pour nous son intérêt de la facilité avec laquelle il effectue l'auto-amputation de sa queue. A la base de celle-ci, cet animal présente un étranglement transversal nettement visible chez le jeune Acomys. Devenu adulte, et lorsqu'il est saisi par la queue, il abandonne celle-ci dans la main de celui qui le tient prisonnier. Les recherches de E. Lagrange, de Suez, montrent qu'il s'agit d'une réaction volontaire, déterminée par l'instinct de conservation : Acomys pratique l'autotomie de sa queue pour se sauver, et la plaie se cicatrice parfaitement et rapidement.

J'ai appris, en visitant le canal de Suez, que la faune, dans ce magnifique couloir, subissait une diminution certaine, qu'expliquent l'excès de salinité des fonds dans certains secteurs, la présence d'usines de distillation d'huiles lourdes dans d'autres (A. Gruvel). Par contre, à Ismailiah, on a l'enchantement de la magnificence des arbres et de la beauté des fleurs, s'associant au chant des oiseaux.

***

En Egypte, un physiologiste curieux peut enquêter ailleurs que dans le monde des vivants. En étudiant les collections des musées, en visitant les tombeaux, en observant les temples, on se rend rapidement compte de la place privilégiée qu'y occupaient jadis les animaux. Telle inscription nous apprend que le roi se compare au « faucon, maître de l'air, qui conquiert d'un coup d'aile ce qui lui plaît ». Regardons les bijoux : ici, c'est le vautour planant, là le scarabée, qui servent de motif. Sur les murs des temples, gravés dans la pierre, on voit courir les animaux du désert, antilopes et gazelles; le roi leur décoche des flèches, alors que le buffle sauvage, poursuivi dans les marais, est en train d'expirer. Une jolie statuette nous montre une chatte jouant avec un de ses petits, pendant qu'elle allaite les autres. Que dire des dessins qui ornent les tombeaux ? On y découvre la représentation du passage du Nil par un troupeau dans un ordre significatif : le veau, sur les épaules d'un homme d'abord, les vaches ensuite, les bœufs en dernier. Ailleurs c'est un chien qui mord la queue d'un chacal, ou bien une vache qu'on ne peut traire qu'en tenant le veau à distance. Les dessinateurs ont représenté la naissance de l'hippopotame, celle du veau. Plus loin, c'est le rat des pharaons qui s'approche d'un nid, mais les oiseaux défendent les petits contre l'agresseur.

L'animal n'a pas seulement inspiré l'artiste : souvent il a été déifié, soigné pendant la vie, momifié après la mort. On connaît les momies des béliers, les momies et les tombeaux des taureaux apis, celles des ibis, des ibis sacrés au bec courbé en forme de faucille. Que d'enseignements ne peut-on tirer de leur [illegible] On m'a dit que les momies des ibis montraient des pattes d'autant plus longues que ces momies remontaient à une période plus reculée; les crues du Nil ayant progressivement diminué à travers les temps, on pense que les pattes des ibis s'étaient ainsi peu à peu adaptées à la hauteur du flot.

La place qu'occupait l'animal dans la religion des Egyptiens nous permet de comprendre, dans le domaine des arts, qu'ici une silhouette d'homme ait une tête d'animal : faucon, chacal, ibis, et qu'ailleurs un corps d'animal supporte une tête d'homme; tel le grand sphinx, lion accroupi à tête humaine, qui, aperçu la nuit, devient, comme l'écrit Loti, « moitié colline et moitié bête couchée, vous tournant le dos, dans la pose d'un chien géant qui voudrait aboyer à la lune ».

Léon Binet.

Défense passive

Sous-commission sanitaire de défense passive.

Dans sa dernière séance, la sous-commission examinant, avec les directeurs des différentes sociétés de secours, le recrutement du personnel médical et infirmier, a décidé de demander aux médecins dégagés de toute obligation militaire de vouloir bien adresser leur adhésion de principe aux directeurs des Sociétés de la Croix-Rouge, ou à M. François, chef de service à la Préfecture de police, 2e division, boulevard du Palais, Paris (4e).

Ils seront convoqués ultérieurement pour signer un engagement et seront affectés aux divers postes de secours actuellement installés.

William Blair-Bell

(1871-1936)

Un des hommes les plus remarquables de la médecine anglaise vient subitement de disparaître, William Blair-Bell. Bien que malade depuis quelques années, à la suite d'une grave infection accidentelle au cours d'une opération, rien ne faisait prévoir un dénouement si brusque. Blair-Bell fut frappé par une crise cardiaque pendant un voyage dans le chemin de fer, de Londres à Liverpool.

Professeur honoraire d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Liverpool, membre d'innombrables sociétés savantes de son pays et de l'étranger, cet ardent travailleur avait atteint par son réel mérite une place des plus prééminentes dans la science médicale de langue anglaise. Il était estimé et admiré aussi bien dans tout l'Empire Britannique qu'aux Etats-Unis ; par ses travaux très originaux, il avait acquis en plus une renommée internationale.

Formé au King's College, de Londres, Blair-Bell avait de bonne heure montré des qualités exceptionnelles de travail et se dévoua aux études de l'obstétrique et de la gynécologie. Aussitôt qu'il fut nommé, en 1905, chirurgien de la Liverpool Royal Infirmary et gynécologue à l'Hôpital de Wallasey Cottage, il organisa ses services d'une façon scientifique et ses premiers travaux l'ont fait connaître dans le monde entier. Toutefois ses recherches de laboratoire étaient conduites en corrélation avec les faits cliniques. Ayant à sa disposition les beaux laboratoires de l'Université de Liverpool, il a pu accomplir des travaux des plus intéressants. L'étude de la physiologie des organes sexuels et les fonctions des glandes endocrines était alors à son commencement. Blair-Bell se voua à la développer et en 1913 il exposait au Collège Royal des Chirurgiens ses travaux intitulés : « Les fonctions génitales des glandes endocrines chez la femme », travaux qui furent, peut-être, la première tentative faite pour démontrer que les fonctions de la reproduction sont réglées et contrôlées par tous les organes de sécrétion interne, agissant plutôt en liaison avec les gonades et ne sont pas seulement dépendantes de celles-ci, comme on le pensait à cette époque.

A partir de ce moment, ce savant présenta une série d'importants travaux parmi lesquels l'on doit citer : *The Pituitary*. D'autres études sur l'hypophyse lui valurent plusieurs prix et l'on se rappellera qu'il fut le premier auteur à attirer l'attention sur l'emploi de la pituitrine en obstétrique, montrant les résultats obtenus dans des hémorragies post-partum. Un des traits les plus marquants de Blair-Bell c'est qu'il considéra son travail de laboratoire « comme un moyen et non comme une fin, une base nécessaire pour un sain travail clinique ».

De tant de livres qu'il a publiés, un reste certainement le plus connu : *Principles of Gynecology*, traité qui est dans les mains de maîtres et d'élèves.

Les recherches que Blair-Bell a entreprises depuis de longues années sur le cancer ont éveillé un intérêt mondial. Le traitement qu'il a essayé par les sels de plomb a donné, dans ses mains, des résultats encourageants; mais il savait bien et le disait que tout progrès dans ce domaine ne peut être accompli qu'avec la collaboration de tous les savants qui étudient ce complexe et grave problème.

William Blair-Bell fut un inlassable ouvrier de l'humanité; son intelligence pénétrante, sa calme clairvoyance étaient servies par une modestie qui le rendait sympathique à tous ceux qui l'approchèrent. L'inépuisable bonté de son cœur le fit estimer et aimer par ses malades et par ses amis.

João Coelho.

A la Confédération des Syndicats médicaux français

Réunion du Conseil d'Administration du 9 Février 1936.

Sous la direction du nouveau Président, le prof. Chalier (de Lyon), le Conseil élu en Décembre 1935 se réunissait pour la première fois.

Le *Secours Syndical* (œuvre de la consultation) a distribué 28.000 francs de secours à 4 veuves et 4 médecins; cette fois l'Association générale était représentée par le Dr Bongrand.

Les questions de trésorerie, étant donné l'achat nouveau de l'hôtel de Juigné, ont occupé une partie de la séance du matin; pour la mise au point du mode d'administration de cette nouvelle installation, un Conseil de gérance de 6 membres est élu.

La *Commission d'action syndicale* a pu mettre sur pied un contrat d'achat d'automobiles avec la maison Peugeot conçu dans le même esprit que celui de la maison Delahaye.

Les propharmaciens. — Un projet de loi déposé par M. Amat (Haute-Garonne) avait provoqué une vive réaction parmi les propharmaciens. Il semble que l'émotion avait été un peu trop vive : tout le monde est d'accord pour apporter à la loi de Germinal des corrections : il y a eu des abus ; ils doivent cesser et le secrétaire général, d'après les directives du Conseil, s'efforcera d'y remédier et de trouver des armes contre le colportage. La question de distance est assez difficile à fixer, mais on se met d'accord sur le point suivant : le propharmacien ne pourra pas délivrer de médica-

ments dans les communes où une officine de pharmacien est ouverte.

Dispensaires. — La multiplication de ces organismes — ayant parfois une origine politique — inquiète le corps médical. Il semble que le Gouvernement serait désormais disposé à ne subventionner que ceux qui donnent exclusivement des soins gratuits; on décide la création d'une Commission spéciale chargée de centraliser les renseignements et de proposer ensuite des solutions pratiques.

Conseil de Famille National. — Les affaires appelées à la dernière séance (8 Février) ont nécessité une séance de nuit qui ne s'est terminée qu'après une heure du matin. On décide avec justice que l'indemnité accordée aux juges, en cette occurence, sera doublée. Des précisions sont ensuite apportées au règlement du Conseil de Famille.

Ordre des Médecins. — Pendant que l'Assemblée générale dernière, à une énorme majorité, acceptait le texte voté par le Sénat, l'agitation provoquée par les opposants s'est traduite à la Chambre par de multiples amendements. Si certains paraissent prêter à une loyale discussion, d'autres semblent n'être qu'une mauvaise plaisanterie ou une vengeance et une brimade. Un seul député aurait, dit-on, à lui seul, déposé 23 amendements! Le Bureau suivra avec attention les travaux de la Commission parlementaire et fera tous ses efforts pour combattre ces fantaisies.

On sait qu'un décret-loi avait décidé l'incompatibilité entre les fonctions de médecin d'hôpital et de membre de la Commission administrative du même établissement. L'application de ce décret est momentanément suspendue.

Exercice illégal de la médecine. — Les formes multiples qu'il revêt et l'inaction générale des Parquets ont permis la multiplication des cas. Le Conseil s'occupe notamment de celle des cabinets de sympathicothérapie sous l'égide d'un même nom, mais où la méthode serait appliquée par des illégaux. A ce sujet on rappelle que les médecins étrangers, même pourvus d'un diplôme d'Etat, ne peuvent exercer librement la médecine, s'ils ne l'avaient déjà fait avant le 26 Juillet 1935.

La grève de l'A.M.G. dans l'Aisne, les poursuites et la condamnation d'un chirurgien dans un département du Nord sont ensuite évoquées.

Les Assurances Sociales. — Les confrères d'Alsace demandent avec instance l'application de la Loi dans les départements recouvrés. Cette choquante inégalité aggrave leur situation. Il est également question des A.S.N., des assurés agricoles, de la représentation des Syndicats dans les Commissions devenues régionales, du conflit de l'hôpital d'Annecy.

La prochaine séance du Conseil est fixée au 10 Mai 1936.

Une discussion sur l'*Escompte médical*, en vigueur dans quelques arrondissements du Sud-Est de la France, se clôt par l'ordre du jour pur et simple.

Lois des Pensions. — Le décret-loi y a apporté quelques modifications dont plusieurs provoquent des observations justifiées de la part de certains conseillers.

Enfin, à propos d'articles médicaux insérés dans des journaux de vulgarisation scientifique, le Conseil décide l'envoi, aux doyens des Facultés et directeurs d'Ecole de Médecine, d'une lettre destinée à attirer leur attention sur les inconvénients de ces publications ou de cette publicité.

CLAVELIER.

La Médecine à travers le Monde

ETATS-UNIS

On nous demande de rappeler à nos lecteurs la *Fondation Ella Sachs Plotz* pour l'avancement des recherches scientifiques.

Cette fondation accorde des subsides aux hommes de science de tous pays pour l'achat d'appareils et de substances nécessaires à des investigations scientifiques spéciales, ou pour subvenir à des dépenses imprévues de laboratoire. Le maximum des dons ne dépasse pas en général 500 dollars.

Les demandes pour l'année 1936-1937 doivent parvenir au Comité exécutif avant le 1er Mai 1936.

Pour tous renseignements, s'adresser au Docteur Joseph-C. Aub, Collis P. Huntington Memorial Hospital, 695 Huntington Avenue, *Boston*, Massachusetts, U.S.A.

PÉROU

Depuis longtemps les médecins péruviens avaient étudié les maladies de l'appareil respiratoire chez les mineurs travaillant dans les mines de vanadium, ainsi que chez les ouvriers qui s'occupent du transport et chez tous ceux qui manipulent ce minerai. Ces affections se manifestent surtout au larynx, aux bronches et aux alvéoles pulmonaires. Le professeur Max Gonzalez Olaechea, ayant fait des observations très complètes sur ces troubles des voies respiratoires, proposa aux propriétaires des mines et aux compagnies de vapeurs les mesures adéquates pour parer aux inconvénients et aux dangers subis par la population ouvrière; mais ses recommandations ne furent jamais suivies.

Le gouvernement péruvien vient de créer le nouveau ministère de Prévention sociale, à la tête duquel est un médecin distingué, M. Armando Mones. Celui-ci a immédiatement publié un décret organisant toutes les mesures nécessaires et nommant un comité qui tâchera de surveiller les conditions sous lesquelles travailleront toutes les personnes employées, soit dans l'industrie minière, soit dans le transport du minerai de vanadium.

ROUMANIE

LA SOCIÉTÉ DE SAUVETAGE.

La Société de Sauvetage de Bucarest a été créée par son directeur actuel, le prof. Nicolas Minovici. Pendant l'année 1935, elle a dû venir en aide pour 5.342 cas d'accidents. Ces cas sont répartis comme il suit: 2.636 plaies, 548 suicides, 215 intoxications alimentaires, etc.

*
* *

LE CONGRÈS DE CHIRURGIE.

Le VIe Congrès national de chirurgie a eu lieu à Bucarest du 15 au 20 Décembre 1935 sous la présidence du prof. Gerota.

Les rapports suivants ont été présentés:

1° *Le diagnostic et le traitement des kystes mammaires*, par MM. le prof. Angelescu (Bucarest) et prof. Pop (Cluj).

2° *Le diagnostic et le traitement du cancer rectal*, par MM. le prof. Tanasescu (Jassy) et agrégé Nasta (Bucarest).

3° *Le diagnostic et le traitement du cancer utérin*, par MM. le prof. Daniel (Bucarest) et prof. Gregorian Cristea (Cluj).

4° *La pratique chirurgicale dans le milieu rural*, par MM. le prof. Gerota (Bucarest), Bordeianu (Hotin) et Danitza (Crivina).

A cette occasion, sur la proposition de M. le prof. Jacobovici, président de la Société de Chirurgie, on a constitué aussi l'*Association roumaine de Chirurgie*.

Correspondance

Acide ascorbique et traitement de la diphtérie maligne.

Les recherches expérimentales de ces dernières années ont démontré qu'au cours de la diphtérie, l'acide ascorbique disparaît des capsules surrénales qui en sont riches à l'état normal.

Selon Polonyi le contenu en vitamine C (acide ascorbique) du foie et des surrénales du cobaye intoxiqué par la toxine diphtérique est réduit de plus d'un tiers, par comparaison avec les organes de l'animal normal.

Au cours de la diphtérie hypertoxique on observe souvent un syndrome hémorragique.

Ces différentes constatations et d'autres analogues ont suggéré l'idée d'adjoindre au sérum, aux remèdes cardiotoniques, aux extraits surrénaux, de la vitamine C dans le traitement des formes malignes de la diphtérie.

Ce traitement adjuvant, que j'ai pratiqué depuis un an dans l'hôpital des maladies contagieuses « Agostino Bassi » de Milan, a été proposé récemment par MM. Mouriquand, Sédaillan et Cœur (*La Presse Médicale*, n° 104, 1935).

J'ai employé chez mes malades l'acide ascorbique Cebion-Merk (en ampoules contenant 0 gr. 05 d'acide ascorbique) exclusivement dans les formes malignes (diphtérie hypertoxique). Le médicament a toujours été introduit par voie intraveineuse et parfaitement toléré.

J'ai pratiqué généralement une injection par jour de 0 gr. 05. Dans 2 cas j'ai injecté 3 ampoules par jour (0 gr. 15), dans un cas 4 ampoules par jour (0 gr. 20). Le traitement, installé dès le début de la maladie, a été poursuivi pendant 3-8 jours.

Dans ces conditions aucune amélioration dans l'état des malades n'a été observée et la mortalité parmi les traités a été de plus de 60 pour 100, c'est-à-dire plus élevée que la moyenne de léthalité de la diphtérie hypertoxique dans notre hôpital.

Ces données sont certainement insuffisantes pour en déduire des conclusions définitives.

Il me semble toutefois que ces essais indiquent que l'acide ascorbique, *aux doses employées*, est thérapeutiquement inactif dans la diphtérie grave de l'homme. On ne peut exclure qu'une posologie plus élevée ne donne de meilleurs résultats.

C'est le problème auquel je me suis attaché.

GEORGES THON (Milan).

Livres Reçus

821. **Quince Lecciones Sobre Sifilis.** 1 vol. de 286 p., avec 13 fig. (*Imprenta « sur »*), Malaga.

822. **Mémorias Do Hospital de Juquery,** Année IX-X 1 vol de 237 p. (*Officinas Graphicas do Hospital de Juquery*).

823. **Education physique.** Principes techniques généraux, par MARGUERITE DESPAUX. 1 vol. de 112 p., avec figures (*G. Doin et Cie*). — Prix: 7 fr. 50.

824. **L'Influence invisible,** par ALEXANDER CANNON. 1 vol de 224 p. (*Editions du Prieuré*), Bazainville. — Prix: 15 fr.

825. **La Primo-Infeccion Tuberculosa,** par EMILIANO EIZAGUIRRE. 1 vol. de 380 p., avec 217 fig. (*Libreria Internacional*), San Sebastian.

826. **Lehrbuch der Meeresheilkunde,** par C. HAEBERLIN. 1 vol. de 184 p., avec 22 fig. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix: broché, 10 M. 50; relié: 12 M.

827. **Arzneikunde und Arzneiverordnung,** par OTTO RIESSER et GERT TAUBMANN. 1 vol. de 430 p. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix: broché, 12 M.; relié, 14 M.

828. **Les hallucinations verbales et la parole,** par DANIEL LAGACHE. 1 vol. de 184 p. (*Félix Alcan*). — Prix: 18 fr.

829. **Unsere Nahrungs und Genussmittel.** Ihre Zusammensetzung, ihre Verfalschung und die Lebensmittelrechtlichen Bestimmungen, par EWALD GERFELDT. 1 vol. de 118 p. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix: 4 M.

830. **Das Elektrokardiogramm. Eine vergleichende Studie.** Band I: **Text,** par F. M. GROEDEL. 1 vol. de 364 p., avec 334 fig. (*Th. Steinkopff*), Dresden.

830 *bis*. **Das Elektrokardiogramm. Eine vergleichende Studie.** Band II: **Atlas mit 200 Taf.,** par F. M. GROEDEL (*Th. Steinkopff*), Dresden.

831. **Le nodule de la corde vocale,** par JEAN TARNEAUD. 1 vol. de 140 p., avec 24 fig. (*Librairie N. Maloine*). — Prix: 30 fr.

832. **Traitement et prophylaxie des maladies des pays chauds,** par R. VAN NITSEN et J. DUWEZ. 1 vol. de 380 p. (*Imprimerie des Travaux Publics*), Bruxelles.

833. **Das Supra-Vestibuläre System bei den Tieren und beim Menschen, mit besonderer Berucksichtigung der Klinik der Blicklähmungen, der sogen. Stirnhirnataxie, der Zwangsstellungen und der Zwangsbewegungen,** par L. J. J. MUSKENS (Amsterdam). 1 vol. de 558 p., avec 48 fig. (*Noord-Hollandsche Uitgevers-Maatschappij*), Amsterdam. — Prix: 25 M.

834. **The Patient and the weather. Autonomic Dysintegration.** Volume II, par William F. Petersen, M. D. 1 vol. de 530 p., avec 249 fig. (*Edwards Brothers*), Ann Arbor. — Prix : Dollars 6,50.

835. **La science occulte et les sciences occultes,** par Paul Carton. 1 vol. de 436 p., avec 12 fig. (*Librairie Le François*). — Prix : 50 fr.

Université de Paris

Maladie du tube digestif, du foie et de la nutrition. — Le 45e cours de perfectionnement aura lieu du 4 Mai au 19 Mai 1936, sous la direction de M. le prof. Maurice Villaret, médecin de l'hôpital Necker et traitera de la *Thérapeutique médicale et hydrologique des maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition, à la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire.*

Cet enseignement de vacances commencera le lundi 4 Mai 1936, à 9 h. 30, à l'hôpital Necker (Salle Renon), avec la collaboration de MM. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu; L. Justin-Besançon, agrégé de la chaire d'hydrologie et climatologie thérapeutiques, médecin des hôpitaux; Maurice Bariéty, médecin des hôpitaux; Henri Bith, ancien chef de clinique à la Faculté; François Moutier, Fr. Saint-Girons, chefs de laboratoire à la Faculté; Robert Wahl, Jean Bourgeois, Roger Even et René Cachera, anciens chefs de clinique à la Faculté. Il aura lieu régulièrement : le matin, à 9 h. 30; l'après-midi, à 15 h. et 16 h. 30; comprendra 39 leçons et sera complet en deux semaines.

Des examens au lit des malades et des démonstrations radiologiques, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faits après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 h., par le prof. Maurice Villaret et le docteur Henry Bith, avec démonstrations radiologiques par le docteur Brunet et des techniques nouvelles de laboratoire par M. Ch. Mentzer.

Le 44e voyage d'études hydrologiques des Cours de Perfectionnement sera organisé les 17, 18 et 19 Mai 1936, à Vichy, où auront lieu les deux dernières leçons du programme. Les élèves de ce cours — et des autres enseignements de perfectionnement que la Chaire d'Hydro-climatologie thérapeutique organisera pendant l'année — et qui seraient désireux de participer à ce voyage sont priés de s'inscrire à l'avance au Laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutiques, à la Faculté de Médecine, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du séjour à Vichy. Les inscriptions sont limitées.

Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève. Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Programme du Cours. — Lundi 4 Mai, à 9 h. 30. M. Maurice Villaret : Introduction à la sémiologie du foie et du tube digestif. Les relations pathologiques hépato-digestives. Déductions thérapeutiques médicales et hydrologiques.

Les Symptômes et leur thérapeutique. — Lundi 4 Mai, à 15 h. M. H. Bith : Les troubles neuro-sensitifs : Les réactions douloureuses et vago-sympathiques. L'aérophagie. Les viciations de la faim. Le déséquilibre psychique. — Lundi 4 Mai, à 16 h. 30. M. H. Bith : Les troubles neuro-moteurs : Atonies, hypertonies et spasmes, hypo et hyperkinésies. Les ptoses. Les sténoses et les occlusions. — Mardi 5 Mai, à 9 h. 30. M. J. Bourgeois : Les troubles sécrétoires : Syndromes gastriques et duodéno-vésiculaires. Les dyspepsies. — Mardi 5 Mai, à 15 h. M. H. Bénard : Les insuffisances hépatiques. L'ictère grave. — Mardi 5 Mai, à 16 h. 30. Le syndrome ictère : Cholémies pathologiques; ictères pathologiques; ictères par hyperhémolyse; ictères choluriques et acholuriques symptomatiques. — Mercredi 6 Mai, à 9 h. 30. M. F. Moutier : Les troubles endocriniens dans la sémiologie hépato-digestive. — Mercredi 6 Mai, à 11 h. M. M. Villaret : Le foie vasculaire. Rôle du facteur hépato-portal dans l'équilibre de la circulation de retour et de la diurèse. — Mercredi 6 Mai, à 15 h. M. M. Villaret : Le syndrome d'hypertension portale. Ses rapports avec les affections hépatiques et les pyléphlébites. — Mercredi 6 Mai, à 16 h. 30. M. H. Bith : Les hémorragies du tube digestif. — Jeudi 7 Mai, à 9 h. 30. M. F. Moutier : La thérapeutique dans le cadre de l'endoscopie gastrique. — Jeudi 7 Mai, à 15 h. M. F. Moutier : Les diarrhées. — Jeudi 7 Mai, à 16 h. 30. M. Fr. Saint-Girons : Les constipations. Le syndrome entéro-rénal.

Les Maladies et leur thérapeutique. — Vendredi 8 Mai, à 9 h. 30. M. F. Moutier : Les gastrites. — Vendredi 8 Mai, à 11 h. M. R. Wahl : Les cancers du tube digestif : Diagnostic précoce et indications opératoires. — Vendredi 8 Mai, à 15 h. M. M. Villaret : L'ulcère gastro-duodénal : Les syndromes duodénaux. — Vendredi 8 Mai, à 16 h. 30. M. M. Villaret : Thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal et des affections du duodénum. — Samedi 9 Mai, à 9 h. 30. M. Fr. Saint-Girons : L'appendicite. — Samedi 9 Mai, à 15 h. M. Fr. Moutier : Les colites. — Samedi 9 Mai, à 16 h. 30. M. H. Bith : Les dysenteries. — Lundi 11 Mai, à 9 h. 30. M. Villaret : L'intestin des tuberculeux et la tuberculose intestinale. Le foie tuberculeux. — Lundi 11 Mai, à 15 h. M. H. Bith : L'helminthiase et les diverses parasitoses du tube digestif. — Lundi 11 Mai, à 16 h. 30. M. Fr. Moutier : Les affections du rectum et de l'anus : Rectites, anusites, hémorroïdes. — Mardi 12 Mai, à 9 h. 30. M. R. Cachera : La syphilis du tube digestif et du foie. — Mardi 12 Mai, à 15 h. M. H. Bénard : Le foie amibien. Le foie échinococcique. Les abcès du foie. — Mardi 12 Mai, à 16 h. 30. Le foie alcoolique. — Mercredi 13 Mai, à 9 h. 30. M. H. Bénard : Les hépatites toxi-infectieuses et leurs séquelles. La spirochétose ictérigène. Le foie paludéen. — Mercredi 13 Mai, à 15 h. M. R. Even : Les congestions du foie. Le foie cardiaque. — Mercredi 13 Mai, à 16 h. 30. M. H. Bénard : La lithiase biliaire non compliquée. — Jeudi 14 Mai, à 9 h. 30. M. H. Bénard : Les complications de la lithiase biliaire. — Jeudi 14 Mai, à 15 h. M. M. Villaret : L'opothérapie hépatique. Sa technique. Ses indications. Ses résultats. — Jeudi 14 Mai, à 16 h. 30. M. F. Moutier : Les périviscérites. — Jeudi 14 Mai, à 18 h. M. L. Justin-Besançon : Les états thyroïdiens. — Vendredi 15 Mai, à 9 h. 30. M. M. Bariéty : L'obésité. La goutte. Les états prélithiasiques. — Vendredi 15 Mai, à 15 h. M. L. Justin-Besançon : Le diabète simple : Régime et épreuves de tolérance. Diabète et tuberculose. Gangrènes diabétiques. — Vendredi 15 Mai, à 16 h. 30. M. L. Justin-Besançon : Le diabète avec acidose : Le coma diabétique. Le traitement de l'acidose. — Samedi 16 Mai, à 9 h. M. René Cachera : Les pancréatites aiguës et chroniques. Les cancers du pancréas.

La Crénothérapie. — Dimanche 17 Mai, à 10 h. 30. M. M. Villaret : Notions générales de clinique thérapeutique et crénothérapie des états prélithiasiques et de la goutte. — Dimanche 17 Mai, à 16 h. M. L. Justin-Besançon : Notions générales de clinique thérapeutique et crénothérapie des maladies de la nutrition (Obésité. Maigreur. Diabète. Etats thyroïdiens).

Le droit d'inscription à verser est de 200 fr. Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance du versement du droit. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie Thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Paris (Ecole pratique).

Chaque année aura lieu un cours semblable à la même époque. Il sera complété par un autre enseignement de perfectionnement avant les vacances de Pâques 1936, portant sur la Thérapeutique Médicale et Hydrominérale des maladies vasculaires, rénales, rhumatismales et endocrino-végétatives.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Armand Rosenthal, chargé de cours à la Faculté de Médecine de Nancy, sous-directeur de l'Institut dentaire, est nommé directeur dudit Institut dentaire.

Concours

Internat. — Oral. *Séance du 2 Mars. Questions posées* : Signes, évolution et diagnostic des pneumothorax. Signes, évolution et complications des fibromes utérins.

Ont obtenu : MM. Maignan, 16,1 ; Rodde, 17,1 ; Lepintre, 21,8 ; Breton, 22,5 ; Ordonneau, 20,5 ; Chalochet, 16,5 ; Clerc, 20,4 ; Guittard, 19,2 ; Mlles Simon, 15,9 ; Wolfromm, 19,2.

Séance du 4 Mars. Questions posées : Complications des varices des membres inférieurs. Paralysie infantile. Symptômes, diagnostic et traitement.

Ont obtenu : MM. Grislain, 16,6 ; Cuvereaux, 16,9 ; Lenormant, 24 ; Aurenche, 19,7 ; Pointeau, 16,2 ; Garasso, 19,5 ; Depierre, 23 ; Lacroix, 18 ; Kaufman, 24,2 ; De Lignières, 22,5.

Prochaine séance le 6 Mars à 20 h. 30.

Concours de l'Externat. — Liste alphabétique des candidats reçus :

Mlle Aalam ; MM. Abramowicz, Alhomme, Allain, Amado, Ancelin ; Mlle Antoine ; MM. Ariztia, Arnaud.

MM. Baillet, Barbery, Bardon, Bastian, Batteur, Baulon, Bally, Beau ; Mlles Bérenger, Berl, Berlinska ; MM. Bernheim, Berthet, Berthon, Bertier, Charles Bertrand, Victor Bertrand, Berveiller, Biaggi, Bibring, Bignotti, Bijoux, Bigou, Bilski, Guy Blanc, Jac Bloch, André Blonde, Boddaert, Boeswillwald, Boismoreau ; Mlles Bonastre, Bonnard, Bonnet ; M. Victor Borja ; Mlle Bondeville ; MM. Bourdon, Bourgeaud, Bourguet ; Mlle Bournissien ; MM. Bouvaist, Bouygues, Bouyssi, Brenier; Mlle Brisac ; MM. Brochard, Brunat, Bui-Kien-Tin, Bureau, Burgaud.

MM. Yves Cachin, Léon Cahn, Caillods, Caldier, Calmanovici ; Mlle Camilleri ; MM. Pierre Camus, Capelle, Carlo, Caron ; Mlle Carré ; MM. Carton, Casalta ; Mlle Chaberlat ; MM. Raymond Chabert, Louis Chabert, Chambon, Chantemargue, Charbonneau, Chardack, Charlet, Chauvin, Chavarot, Chenille, Chevillotte, Giaudo, Ciechanowicz, Cœuilliez, Cohen, Colboc ; Mme Comte ; MM. Connat, Couder, Courtenay-Mayers, Coury, Crohas.

MM. Daguet, Dana, Daskalakis, Dautel, Daumet, Daniel David, Decouflé, Deguel, Delavelle, Delerba, Demangre, Démétriadès, Denis, Dépinay ; Mlles Depitre, de Robert, MM. Derooz, Descamps ; Mlle Descroix ; MM. Devaux, Devieux, Dicescu ; Mlle Dicky ; MM. Dogné, Door, Charles Douay, Doumic, Doville, Albert Dreyfus, Jean Dreyfus ; Mlle Dubois ; MM. Henri Duchêne, Jean Duchêne, Maurice Dufour, Michel Dumas, Jean Dumay, Dupas ; Mlle Dupont ; MM. Dupuy, Victor Durand.

MM. Erlich, Esquerré.

M. Fehrenbach ; Mlle Fillon ; MM. Flaisler, Flouquet ; Mlles Fonmarty, Fossier ; MM. Frankfurt, Frinault.

M. Galey, Mlle Gaon ; MM. Garcia y Bengachea, Gauchon, Robert Gautier, Pierre Gay, André Gérain, Gérard, Gerber, Albert-André Girauld, Pierre Girauld, Goldberg-Rudkovsky, Gonzalez-Ruiz, Gorce, Gorin, Gorny, Gosselin, Govaerts, Graillon ; Mlles Gravelat, Gregory ; MM. Grigné, Gropper, Guéraud, Guéroult, Guichard.

MM. Habib, Hagège ; Mlles Hahn, Haftovitz ; MM. Halfou, Hamon, Hébert, Henry, Hérard, Hervel, Hiverlet, Houssin, Horvilleur ; Mlle Huguenard ; MM. Huignard, Huret.

MM. Isal, Isak.

MM. Jacir, Jaupitre, Jomier, Jourdain, Jourde.

Mlles Kahn, Kowalska ; MM. Keiser, Komarower, Koskas, Kozeneweig, Kuczynski.

MM. Labourie, Lacaze, Albert Lacour, Armand Lacour ; Mlle Lafourcade ; MM. Robert Lamy, Lapeyre, Lardy ; Mlle Lassudrie-Duchêne ; MM. Jules Laurent, Lebas, Lebel, Lebiedinsky, Le Bihan, Lebreton, Le Brun, Lefebvre, Leibowitch, Leiser, André Lemoine, André Lévi, Levinson, Emile Lévy, Michel Lévy ; Mlle Yvette Lévy ; M. Lhermet ; Mlles Lipmann, Llech, Loiseau ; M. Lux.

MM. Magnoux, Malange, Marachi, Louis Marchal, Marrero ; Mlle Marx ; M. Marzet ; Mlle Maschkouzan ; MM. Masmonteil, Mathias, Maury, Mebs ; Mlle Mendras ; MM. Mertens, Meunier ; Mlle Mirabail ; MM. Mogharéi, Michel Moreau ; Mlle Moreau ; M. Morilière ; Mlle Morin ; MM. Mory, Moure.

MM. Nanty, Nataf, Neveux, Nguyen-Thé-Dai, Niégo, Nomdedeu.

MM. d'Oelsnitz, Orfali ; Mlle Orsoni ; MM. Ossanlou, Jacques Oudot, Ourceyre ; Mlle Owsianik.

MM. Palmer, Parhami, Parienté, Patin, Patron, Payenneville, Pécheux, Pellet, Péraly, Pérel, Périllo, Jean Petit, Piana, Piard, Picot, Piérart, Pinasseau, Pistre, Pley, Pluvinage, Polliot, Pomès, Pouzols, Pramayon, Praslon, Pribat ; Mlle Prost ; M. Pujol.

MM. Quichon, Quintescu.

MM. Rahmani, Rathery, Pierre Renard, Ressnick, Reverdiau, Rivière, Jean Robert, Roblin, Roby, Samuel Rosenberg ; Mlles Rosenkovitch, Rosenstock ; MM. Rosey, Rouff, Roulin, Rousselin ; Mlle Rousset ; M. Routier ; Mlle Rouvier ; MM. Jean Roux, Michel Roux.

MM. Sablon, Salmen ; Mlle Samuel ; MM. Sapet, Sarfati, Sauzède, Schneider ; Mlle Schweisguth ; MM. Sclafer, Sebag, Sebban, Sébillotte, Seebat, Seillier, Jacques Sicard, Georges Simon, Simaud ; Mlles Sokolski, Spach ; MM. Soula, Staub, Szpidbaum, Szryro.

MM. Marcel Taïeb, Talpin, Tardif, Thévenin, Thiébot, Tola, Tostivint, Toupet, Tran-Hun-Tüoc, Tronc, Tubiana.

MM. Valadou, Venator ; Mlles Verron, Vésigot-Wahl ; MM. Villain, Vossoughi ; Mlle Vuillet.

M. Weil ; Mlle Weinberg ; M. Woimant ; Mlle Woog.

M. Xambeu.

M. Zirah.

Nous publierons dans notre prochain numéro la liste de classement par ordre de mérite.

Nouvelles

Association pour le développement de l'hygiène maternelle et infantile. — L'assemblée générale de l'Association pour le développement de l'hygiène maternelle et infantile aura lieu le lundi 9 Mars

1936, à 17 h. 45, à l'Ecole de Puériculture, sous la présidence de M. Charléty, recteur de l'Académie de Paris.

A cette occasion, remise sera faite à l'Ecole de Puériculture du monument Adolphe Pinard, haut-relief de M. Moncassin, grand prix de Rome.

« Le Génie Français ». — L'Association « Le Génie Français », fondée en 1930 par M. Emile Vitta, est l'effort combiné d'humanistes, de poètes, d'artistes, de femmes de haute culture, pour maintenir les qualités essentielles du génie français. Ce groupement s'attache, par d'incessantes manifestations tant à Paris qu'en Province, à fêter le génie français sous toutes ses formes. Elle organise de magnifiques pèlerinages littéraires ou artistiques et s'apprête à se rendre à Pâques de cette année (du 4 au 20 Avril) en pèlerinage d'art et d'histoire au Portugal. Une conférence préparatoire à ce voyage a été faite samedi 22 Février à la Sorbonne par le professeur Le Gentil, titulaire de la chaire de littérature portugaise à la Faculté des Lettres. Cette conférence s'intitulait : « Un aspect du lyrisme portugais, la Saüdade ».

Pour tous renseignements concernant le « Génie Français », s'adresser à M. E. Vitta, président, 63, rue de Richelieu, ou à Mlle J. Garin, trésorière, 10, rue Thibaud, Paris.

Voyage médical en Amérique du Nord. — L'Association de la Presse médicale française nous communique qu'un voyage médical en Amérique du Nord aura lieu du 1er au 19 Avril 1936, sur le paquebot *Paris* de la Compagnie transatlantique. Départ du Havre le mercredi 1er Avril (vers 14 h.), séjour à New-York du 8 au 11 Avril et retour au Havre le samedi 18 Avril.

Un autre itinéraire, avec départ du Havre le 1er Avril et visite de New-York, Washington, Montréal, Québec, Boston, New-York, aura lieu du 1er au 27 Avril 1936. Aller sur le *Paris*, retour sur le *Normandie*.

Des réceptions et conférences sont prévues à New-York, Montréal, Québec et Boston, organisées par le Corps médical américain.

Prix : 1re classe, Dol. 410,50. Classe touriste, Dol. 227.50. Ces prix s'entendent pour la traversée et le séjour à New-York dans un hôtel de premier ordre comprenant : chambre et petit déjeuner, les deux autres repas étant à la charge des voyageurs. A ajouter : pourboires (bateaux et hôtels, visite de New-York : 6 dol.).

Les voyageurs qui après la visite aux Etats-Unis et au Canada désireront aller jusqu'à la Havane pourront bénéficier des conditions suivantes :

Traversée aller et retour : New-York-La Havane, Dol. 112,50. Séjour à La Havane : Dol. 9 par jour.

Renseignements généraux. — Il faut ajouter aux prix indiqués et quelle que soit la classe Dol. 8 de head tax remboursable sur le paquebot de retour et 125 fr. par trajet en 1re classe ou 60 fr. par trajet en classe touriste.

Les tarifs en francs sont obtenus en prenant le dollar au cours du jour du paiement.

Passeport : La Compagnie Transatlantique se tient à la disposition des passagers pour fournir tous renseignements concernant passeports et autres formalités.

D'ores et déjà, nous faisons connaître qu'il faut que chacun des touristes s'adresse au Consulat Américain, Ambassade des Etats-Unis, 2, avenue Gabriel, Paris (8e), pour leurs passeports.

Corps de santé militaire. — Sont désignés comme membres externes de la section technique du service de santé, pour l'année 1936, les médecins dont les noms suivent :

M. Junquet, médecin colonel, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital Bégin à Saint-Mandé. — M. Fribour-Blanc, médecin lieutenant-colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé. — M. Bolotte, médecin lieutenant-colonel, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey à Versailles. — M Bouisou, médecin lieutenant-colonel, médecin chef de l'école supérieure de guerre. — M. Rey, médecin commandant du bureau central de recrutement de la Seine. — M. de Chaisemartin, médecin commandant, médecin chef de l'école supérieure d'éducation physique de Joinville. — M. Delaye, médecin commandant, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Bergeret, médecin commandant, état-major général de l'armée de l'air, chef du laboratoire d'études médico-physiologiques de l'aéronautique. — M. Didiée, médecin commandant, professeur agrégé du Val-de-Grâce, prof. à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Franchi, médecin commandant, médecin chef du rég. de sapeurs-pompiers de Paris. — M. Ferrabouc, médecin commandant, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Carillon, médecin capitaine, professeur agrégé du Val-de Grâce, à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Willemin, médecin capitaine, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'école d'application du service de santé militaire.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Strasbourg de M. Ferdinand Dollinger et à Paris celle de M. Pierre Achalme, ancien chef de clinique des Hôpitaux de Paris.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 9 Mars. — Thérapeutique oral, Faculté, 1 h.

Mardi 10 Mars. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Mercredi 11 Mars. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 12 Mars. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 13 Mars. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Samedi 14 Mars. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 10 Mars. — M. Fradin : *Néphrite aiguë saturnine.* — Jury : MM. Bezançon, Nobécourt, Rathery, Richet.

Mercredi 11 Mars. — M. Mairesse : *Contribution à la thérapeutique médicale de la cholécystite non calculeuse chronique.* — M. Le Guern : *La lutte contre le charlatanisme.* — M. Marian : *Traitement des paludéens rapatriés par les eaux de La Bourboule.* — M. Raffray : *Etude de la septicémie méningococcique à forme pseudopalustre par l'endoprotéine.* — Jury : MM. Harvier, Tanon, Henri Bénard, Joannon.

Jeudi 12 Mars. — M. Gendrot : *La césarienne basse à la maternité de l'Hôtel-Dieu de Rennes.* — Jury : MM. Brindeau, Marion, Brocq, Vaudescal.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Du 24 Février au 7 Mars 1936. — M. Mathio : *Valeur clinique de la recherche du temps de circuit circulatoire par la méthode du saccharinate de soude.* — M. Gérard : *Le service social à l'hôpital. La situation actuelle de cette œuvre à Bordeaux.* — M. Rotgès : *Contribution à l'étude de la télérœntgenthérapie. Son état actuel. Ses indications.* — M. Sznitkiès : *La stérilité féminine. Classification. Pathogénie et traitement.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE COMPLEXE STRYCHNO-BARBITURIQUE

Son rôle dans la protection réciproque strychnine-barbiturique

PAR MM.

V. de LAVERGNE et P. KISSEL

Quand les premiers observateurs eurent constaté qu'un sérum normal s'oppose à l'action hémolytique de la digitonine et le cholestérol à l'action hémolytique du venin de cobra, bien des hypothèses durent venir à leur esprit.

Mais ce phénomène de protection apparut extrêmement clair et précis lorsqu'il fut constaté que le cholestérol en présence de la digitonine comme en présence de la lysocithine se combine instantanément avec eux, pour former, molécule à molécule, un complexe digitonine-cholestérol et lysocithine-cholestérol, l'un et l'autre dénués de tout pouvoir hémolytique.

C'est par un même mécanisme que s'explique aussi l'action protectrice réciproque strychnine-barbiturique. Ces substances, en effet, mises en présence l'une de l'autre, entrent en combinaison, forment un complexe en proportions définies, corps nouveau, doué de propriétés hypotoxiques.

Telle est la donnée essentielle et nouvelle sur laquelle doit se centrer toute explication du mécanisme de cette protection réciproque. Nous nous proposons de la justifier, de montrer comment elle éclaire plusieurs faits et de discuter la limite de son action. Nous rappellerons brièvement au préalable les hypothèses classiques. Nous verrons que, dans ce cadre, sa place se trouve déjà préparée.

*
* *

Pour expliquer la protection S-B, trois hypothèses ont été retenues : la phylaxie, l'antagonisme et l'antidotisme.

Les conceptions de Billard ont paru pouvoir expliquer les résultats obtenus. Cependant, la plupart des auteurs ne retiennent pas ce mécanisme, pour deux raisons qui semblent majeures. D'abord, et comme l'a fait remarquer en particulier M. Flandin (1), la phylaxie ne peut jouer que si les deux toxiques se localisent sur les mêmes régions. Or, il est admis que la strychnine agit, de façon prépondérante, sur la moelle épinière, alors que les barbituriques exercent leur action principale sur les centres mésocéphaliques et le bulbe. D'autre part, MM. Massière et Beaumont (2) mettent en évidence que, s'il s'agissait de phylaxie, une dose non mortelle de strychnine, saturant les éléments nerveux, protégerait contre l'injection ultérieure de barbiturique à dose mortelle. Mais, si la strychnine est injectée la première à dose mortelle, l'animal ne devrait pas survivre. Or, les faits y contredisent.

Restent alors en présence les théories de l'antagonisme et de l'antidotisme. La première, l'antagonisme, est plus ou moins explicitement admise par le plus grand nombre des auteurs. Citons, en particulier, l'argumentation de M. Massonnet (3), développée dans sa thèse, inspirée par M. Loeper. Par contre, Ide (4) avait admis l'antidotisme, sans toutefois indiquer comment jouait cet antidotisme. MM. Massière et Beaumont se sont, au contraire, montrés beaucoup plus précis. Tout en reconnaissant que les deux substances possèdent des propriétés physiologiques antagonistes, ils développent d'abord les raisons pour lesquelles l'antagonisme ne peut entièrement expliquer la protection S-B. Et ils admettent que, dans le sang qui renferme les deux toxiques, se produit un phénomène d'adsorption de l'un par l'autre, analogue au processus admis pour la neutralisation toxine-antitoxine. Le « collage » des molécules strychnine-barbiturique neutraliserait de façon plus ou moins complète la toxicité de l'un et de l'autre.

*
* *

Cette brillante conception, très séduisante en théorie, la seule qui ait été proposée pour servir de fondement à l'antidotisme, ne repose pourtant sur aucune démonstration directe. N'est-il donc pas possible d'établir de façon objective et sûre qu'en présence l'un de l'autre, strychnine et barbiturique entrent en combinaison ?

Il est remarquable que l'existence du précipité qui se forme constamment quand on mélange, *in vitro*, solution de sulfate de strychnine et solution des barbituriques usuels (sonéryl sodé, gardénal sodique, numal, somnifène, évipan sodique, en ampoules du commerce) n'ait été jusqu'ici signalée par personne. Seul, à notre connaissance, M. Beaumont (5) a mentionné, sans y insister, la production d'un trouble passager lors du mélange strychnine-gardénal.

Cela tient sans doute à ce que le phénomène est surtout apparent quand on utilise une solution de sulfate de S. à 3 pour 1.000; qu'il est beaucoup moins perceptible, pouvant même n'être décelé qu'à la loupe, avec la solution habituellement utilisée à 1 pour 1.000. De plus, avec certains barbituriques, le précipité se redissout dans un excès (évipan sodique), ou disparaît par agitation (gardénal).

Ce phénomène de précipitation est constant. Il est de plus général, commun à tous les barbituriques. L'étude que nous venons de faire du précipité strychnine-gardénal nous a permis de retrouver, à des détails près, tout ce que nous avait montré l'étude du précipité strychnine-sonéryl.

L'addition à une solution de sulfate de strychnine à 3 pour 1.000, de quelques gouttes d'un barbiturique, provoque instantanément la formation d'un précipité. Celui-ci ne représente ni de la strychnine, ni du barbiturique, ni un mélange des deux. Il correspond à la formation d'un complexe insoluble en eau distillée (complètement insoluble avec le complexe S-sonéryl, partiellement soluble avec le complexe-S-gardénal). Il s'agit d'un complexe en proportions définies, molécule à molécule, de S et du barbiturique. Il faut environ 40 de sonéryl pour saturer 60 de S (en milligrammes, en poids) et 70 de gardénal pour saturer 30 de S. Avec d'autres barbituriques, on trouvera nécessairement des quantités variables suivant le poids moléculaire du barbiturique utilisé et le nombre des molécules entrant dans la combinaison. Comme nous l'indiquerons bientôt, tous ces complexes possèdent sensiblement un même pouvoir hypotoxique. Cette constance dans les effets est en rapport avec la constance du mode de constitution du complexe.

L'examen cristallographique, la détermination du pouvoir rotatoire, prouvent qu'il ne s'agit ni de strychnine ni d'un corps barbiturique, mais d'un produit de combinaison. L'analyse chimique permet de montrer qu'il est composé de l'un et de l'autre. La solubilité parfaite en chloroforme exclut la présence d'un barbiturique libre et aussi sa solubilité en eau acidulée. Pas davantage ne renferme-t-il de strychnine libre, puisque, en plus des caractères tirés de l'examen cristallographique et de la détermination du pouvoir rotatoire, le précipité redissous en eau acidulée ne tue plus le cobaye à la dose témoin de 3 milligr. 5 [1], dose mortelle, mais seulement à la dose de 13 milligr. 3 (complexe S.S. renfermant 8 milligr. de S + 5 milligr. 3 de sonéryl) et de 33 milligr. (complexe S.G. : 10 + 23). 3 milligr. 5 de strychnine transformée en complexe ne déterminent aucun symptôme; à partir de 5 milligr. 5 des convulsions apparaissent et les signes de strychnisme se prolongent et s'accusent jusqu'à la dose de 8 milligr. qui entraîne la mort.

Le complexe S.S. est complètement insoluble en eau distillée. Le complexe S.G. est partiellement soluble : si l'on met en présence 20 milligrammes de S et 46 de G, on tue l'animal par injection du précipité redissous et aussi par injection du liquide surnageant; dans les conditions de l'expérience, le complexe se trouve donc environ, pour moitié à l'état dissous et pour moitié précipité.

Si l'on opère, non plus en eau distillée, mais en milieu sérum, on n'observe plus de précipité. Est-ce qu'il ne se forme pas de complexe en ce milieu ? Ou bien, est-ce qu'il s'y forme entièrement soluble ? L'innocuité du mélange renfermant une dose mortelle de strychnine ne tranche pas le problème, car elle peut relever de l'action antagoniste de S et du barbiturique restés libres, de même qu'elle peut traduire l'hypotoxicité du complexe. Nous croyons avoir démontré que le complexe se formait bien, restant soluble en sérum, par une expérience cruciale dont les détails ont été précédemment rapportés (6).

Cette notion est capitale. Elle montre qu'en milieu sérum, c'est-à-dire dans les conditions de la vie, S et B entrent en combinaison et que le complexe formé dépouille S d'une partie de sa toxicité. Mais une preuve nouvelle et formelle peut encore être apportée. Injectons à un lapin, à pattes séparées, une quantité de S et une quantité de B, telles que l'animal ne meure pas, par suite de la formation du complexe (doses calculées comme dans l'expérience *in vitro*). Si le complexe s'est formé dans l'organisme, il sera éliminé par l'urine. Or, en recueillant

[1] Dose par kilogramme d'animal. Dose mortelle susceptible de varier suivant les lots de sulfate de strychnine.

l'urine de cet animal à partir du moment des injections, la traitant successivement par l'éther acide et par l'éther alcalin, puis reprenant par le chloroforme le produit d'évaporation de ce dernier, nous avons pu retrouver la présence des cristaux caractéristiques du complexe, et en apporter la preuve chimique (12).

Voilà donc les faits qui démontrent que, *in vivo* comme *in vitro*, S et B se rencontrant, entrent en combinaison pour former un complexe soluble dans le sang et hypotoxique. Si l'unité mortelle de S est de 3 milligr. 5, l'unité mortelle de la strychnine transformée en complexe S. S. est de 8; en complexe S. G. de 10, soit un coefficient d'hypotoxicité de plus de 2.

*
* *

Si le complexe S-B qui se forme dans le sang était insoluble et par suite inactif, le problème du mécanisme de protection réciproque S-B serait entièrement et clairement résolu. Mais ce n'est pas le cas; et le complexe S-B en sérum (dose mortelle), centrifugé après six, douze ou vingt-quatre heures pour que soit éliminé le trouble légèrement granuleux qui se forme à la longue dans le mélange, est aussi actif qu'en injection faite après quelques minutes, et clair.

Le complexe qui se forme est donc actif et pour hypotoxique qu'il soit, à dose voulue (de 8-10 milligr. de S en complexe) amène la mort. Il s'ensuit que la production du complexe rend compte de la protection contre plus de deux doses mortelles de S par injection de B. Mais arrive un moment où la dose de strychnine est telle, que même transformée en complexe, l'intoxication mortelle se produit. A partir de ce moment, la protection ne s'explique plus par la production de ce complexe. Pas davantage n'est expliquée la protection contre le barbiturique par la strychnine : c'est que les doses mortelles de B se comptent en centigrammes et que la quantité de S correspondante, nécessaire à la formation du complexe, entraînerait la production d'une ou plusieurs unités mortelles de complexe, et par suite, la mort.

Examinons donc successivement : 1° la protection contre S par B en deçà de l'unité mortelle du complexe; 2° au-dessus de cette unité mortelle; 3° la protection contre B par S.

I. — Protection en deçà de l'unité mortelle du complexe.

La protection d'un animal par B contre deux doses mortelles de S possède deux caractères remarquables : elle est constante et elle s'opère avec des doses extrêmement faibles de B. Ces deux caractères singularisent le groupe.

Que l'on prenne deux doses mortelles de strychnine, on peut les transformer en complexe en eau distillée, puis les injecter, après reprise du précipité, ou bien les transformer en complexe soluble en sérum, puis injecter le tout, ou en extraire le complexe puis l'injecter; ou bien injecter à pattes séparées S et B. La protection s'ensuivra, pratiquement, à coup sûr, suivant un pourcentage très voisin de 100 pour 100. Et, à 1 milligr. de S près (8 pour S-S ; 10 pour S-G), tout, au contraire, va changer et la mort inévitablement s'ensuivra.

Et cette protection si sûre est pourtant obtenue avec de véritables traces de B. Il faut se souvenir, en effet, que les barbituriques n'agissent que par *centigrammes*.

Chez le cobaye, 3 centigr. 5 de sonéryl provoquent le sommeil et 12 centigr. la mort. Or, 2 milligr. 3 de sonéryl protègent contre une dose mortelle de S, au point que l'animal ne réagit pas.

Cette dose correspond à 0 cmc 046 de la solution du commerce. L'écart est considérable entre cette quantité minime et celle où le sonéryl fait apparaître la première manifestation de ses propriétés physiologiques. Et pourtant son action n'en est pas moins constante et sûre. Et l'on peut en dire autant du gardénal.

Et tout ceci montre bien que la protection n'est que le résultat de la formation du complexe dans l'organisme, ce qui par ailleurs, se vérifie par sa présence dans l'urine des animaux en expérience.

II. — Protection au delà de l'unité mortelle du complexe.

En expérimentation on peut protéger par B, bien au delà de deux doses mortelles de S. Haggard et Greenberg (7) protègent le rat contre 5 D.M.; Swanson (8), le lapin contre 10 D.M.; Barlow (9), le lapin contre 35 D.M. Mais ici, deux remarques s'imposent : d'abord les auteurs américains n'obtiennent la survie que dans 50 pour 100 des cas environ. De plus, ils protègent contre ces doses élevées, non pas par une injection unique de B, mais par des injections successives faites à dose considérable (1 à 3 D.M.) qui ne rappellent plus les doses infimes qui assurent la protection constante jusqu'à 2 D. M. de S, mais leur sont plus de 50 fois supérieures. Ainsi, dans le groupe, deux caractères qui s'opposent au premier : incertitude de la protection et doses considérables de B employé. Mais insistons d'abord sur le fait que les injections de B sont successives. Quand, chez un animal auquel on a injecté plusieurs D.M. de S, on injecte B à doses élevées et successives, on peut admettre que le complexe formé dès le début a pu s'éliminer en partie, soit par l'urine, soit par la bile (comme on le sait pour la strychnine).

Nous avons pu nous assurer qu'il s'éliminait par l'urine et qu'il s'y trouvait après quelques heures, sans que nous puissions préciser davantage en quelle quantité il y existe. Néanmoins, le fait d'assurer la protection par injections successives de B permet d'admettre que la survie s'obtient par la seule formation du complexe hypotoxique, grâce à cette élimination du complexe. Et quand l'élimination n'est pas assez importante pour empêcher l'accumulation du complexe au delà de l'unité mortelle ou que les injections successives de B sont faites à un rythme trop rapproché, la mort s'ensuit.

Néanmoins, il est possible de protéger par une injection unique de B au delà de l'unité mortelle du complexe. Nous-mêmes, avons pu protéger des cobayes contre 21 milligr. de S, par injection unique à l'autre patte de 11 centigr. de sonéryl. A la vérité, cette protection est très incertaine. On ne peut répéter cette expérience à coup sûr. Et l'on peut même dire que c'est par exception que de tels résultats peuvent s'observer.

Néanmoins, le seul fait que quelques animaux survivent bien au delà de l'unité mortelle du complexe oblige à reconnaître (*quand l'injection du barbiturique est unique*) qu'au mécanisme de l'antidotisme par formation du complexe, peut se surajouter un mécanisme d'antagonisme physiologique. Ce dernier processus explique la variabilité des résultats, en fonction de la souplesse des réponses physiologiques qu'il met en jeu et qui sont individuelles.

Mais il faut alors injecter de fortes doses de B pour que ses effets s'opposent à ceux du complexe qui possède, à doses élevées, les mêmes propriétés physiologiques que S. Seulement, l'antagonisme ne joue plus entre S et B, mais entre complexe et B. Et il se trouve ainsi considérablement réduit.

III. — Protection contre B par S.

Contrairement à ce qu'a soutenu Ide, les résultats de la protection contre B par S sont beaucoup moins brillants que ceux obtenus contre S par B. Haggard et Greenberg réussissent à protéger le rat contre 2 doses mortelles et le chien contre 3 doses mortelles. Et encore la survie est-elle loin d'être constante. Les autres expérimentateurs obtiennent des résultats moins bons : Barlow protège le lapin contre 1 1/2 à 2 doses mortelles. Chez la souris, Harvier et Antonelli (10) ne peuvent dépasser 1 D.M. de gardénal. Résultats analogues chez le lapin et le chien par Carrière et Huriez (11). Tous les auteurs, du reste, procèdent par injection de S, fractionnée et répétée.

Pour nous, qui avons pratiqué une seule injection massive, la limite de protection s'est établie à 15 centigr. de sonéryl, soit 1 D.M. 1/3.

Ces faits expérimentaux ne sont point pour surprendre puisque, comme nous l'avons précédemment indiqué, la formation du complexe S-B abaisse beaucoup plus la toxicité de S que celle de B. Très peu de B transforme beaucoup de S en complexe hypotoxique; il faut, au contraire, beaucoup de S pour abaisser la toxicité de B, et alors, la quantité de complexe formée est telle que, pour hypotoxique qu'il soit, il agit lui-même comme un poison. Nous insistons sur cette notion, puisque les faits la justifient. Néanmoins cette formation du complexe n'est pas indifférente, puisque celui-ci est susceptible d'agir comme S, avec le même pouvoir antagoniste. Seulement, si dans la protection contre S, introduite à fortes doses, l'antidotisme joue le rôle principal et l'antagonisme l'accessoire, au contraire, dans la protection contre B, l'antagonisme se place au premier plan. Il se trouve néanmoins réduit puisque l'unité mortelle du complexe est plus élevée que celle de S.

Reste la question, non plus d'expérimentation, mais de clinique. Que se passe-t-il quand un malade, ayant absorbé une dose mortelle de B, se rétablit grâce aux injections de S ? Le problème se pose moins clairement qu'en expérimentation, puisque B est, ici, ingéré. Dans ces conditions, on ne sait plus exactement quelle est la dose ingérée qui sera mortelle (vomissements...). M. Flandin ne rapporte-t-il pas, d'après Tardieu, un cas où l'ingestion de 24 gr. de véronal n'a pas entraîné la mort ?

En tout cas, les auteurs signalent qu'on assiste chez les malades, à une intoxication par « vagues » successives, ce qui tient à la pénétration intermittente du barbiturique dans le sang. Dans ces conditions, il est difficile de se rendre un compte exact de la façon dont agit le complexe : par antidotisme facilité par l'élimination urinaire ou par antagonisme, probablement par ces deux mécanismes.

Mais le rôle de ce complexe apparaît manifeste lorsque le traitement par la strychnine est pratiqué, très précocement, chez un sujet qui vient d'ingérer le barbiturique. Dans une observation personnelle, une jeune femme, grâce à un traitement précoce, ne présente que quelques signes d'excitation et ne tombe pas dans le coma. La formation du complexe, neutralisant une partie du barbiturique pénétrant dans le sang, a diminué l'action toxique de B, devenu incapable d'altérer les centres nerveux. L'antidotisme peut empêcher les lésions; l'an-

tagonisme ne peut que « compenser » les perturbations fonctionnelles et c'est ainsi que dans le tétanos, le chloral et les barbituriques peuvent bien masquer pour un temps les symptômes d'excitation nerveuse provoqués par la toxine; ils ne l'empêchent pas, quand elle a pénétré à doses suffisantes, de poursuivre son action mortelle.

*
* *

Dans cet exposé qui se propose de faire reposer l'explication du mécanisme de protection réciproque S-B sur ce fait nouveau et — croyons-nous — capital, de la formation du complexe, nous nous sommes gardés d'être exclusifs. L'observation de cobayes survivant après injection *unique* des deux poisons à un taux où le complexe formé doit agir comme un toxique nous oblige à ne pas rejeter entièrement l'intervention de l'antagonisme. Peut-être lui avons-nous fait la part trop large. Il eût été plus séduisant de tout ramener à l'unité. Mais la nature ne procède pas toujours par des voies simples. Et il n'y a point de raison pour que dans certains cas, les propriétés du complexe, antagonistes de celles des barbituriques, ne puissent servir pour achever la protection que sa formation même avait entreprise.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Flandin, Bernard et Joly : *L'intoxication par les somnifères (Doin)*, 1934.

(2) Massière et Beaumont : Physiologie thérapeutique des intoxications barbituriques. *La Presse Médicale*, 2 Janvier 1935.

(3) Massonnet : *Thèse de Paris*, 1934.

(4) Ide : *Gazette Médicale de France*, 1er Juin 1933.

(5) Beaumont : *Thèse de Bordeaux*, 1934-35.

(6) V. de Lavergne et P. Kissel : De l'existence d'un complexe strychno-barbiturique. *Académie de Médecine*, 5 Novembre 1935.

(7) Haggard et Greenberg : *J. of. Am. Med. Ass.*, 2 Avril 1932, 1133.

(8) Swanson : *J. Lab. a. Clin. Med.*, Janvier 1932.

(9) Barlow : *J. of Am. Med. Assoc.*, Juin 1932, 1980.

(10) Harvier et Antonelli : *S. Méd. Hôp. Paris*, 1933, 1184.

(11) Carrière, Huriez et Willoquet : *Le barbiturisme aigu*. Lille, 1934.

(12) V. de Lavergne et P. Kissel : *Soc. Biol. de Nancy*, 17 Février 1936.

LE KALA-AZAR INFANTILE EN MOYENNE-ASIE

Par Raphaël GUÉRSCHÉNOWITSCH

Professeur de la Clinique médicale infantile de l'Institut de Médecine, à Tashkent.

Jusqu'en 1913 on n'a décrit que quelques cas de kala-azar infantile d'origine turkestane diagnostiqués en dehors de Tashkent. Ce n'est qu'en 1913, grâce aux travaux de la mission dirigée par le professeur Jakimoff, que l'on constata que le kala-azar infantile était assez répandu dans plusieurs villes de l'ancien Turkestan en bordure de la voie ferrée.

La mission parvint à relever, à étudier et à décrire 31 cas de leishmaniose interne, dont 27 cas de kala-azar infantile et 4 de leishmaniose chez des adultes.

Jakimoff fut le premier aussi à signaler la présence dans ces mêmes régions de cas de leishmaniose spontanée chez des chiens.

Avant cette constatation, les praticiens ramenaient tous les cas observés dans un groupe spécial de fièvres paludéennes « rebelles au traitement spécifique ».

En 1915, Jakimoff publia une monographie intitulée « Les leishmanioses », qui résumait le résultat de ses études.

Après le départ de la mission, les praticiens de l'ancien Turkestan apprirent à diagnostiquer le kala-azar infantile. Mais, jusqu'à 1919, lors de l'inauguration de la Faculté de Médecine de Tashkent, faute de cliniques, personne ne s'occupa du kala-azar infantile en vue de recherches scientifiques.

Ces recherches ont été entreprises en 1920 dans les cliniques infantiles, les cliniques internes de la Faculté et à celle des maladies des pays chauds.

Dès 1925 et jusqu'à ce jour, on s'est occupé du kala-azar infantile tant à l'Institut Protozoologique (dirigé par le professeur Khodoukine), qu'à l'Institut des maladies des pays chauds (dirigé par le professeur Issajeff) et dans une série de stations tropicales disséminées en Moyenne-Asie.

On peut constater qu'actuellement, grâce au travail collectif de nos établissements scientifiques, on a bien progressé dans la question du diagnostic précoce du kala-azar infantile ainsi que dans l'étude clinique, l'hématologie, la sérologie, la morphologie, l'anatomie pathologique et en particulier au sujet de l'épidémiologie de cette affection.

Nous avons ainsi les moyens de faire un diagnostic précoce du kala-azar et d'appliquer notre traitement avec un succès mieux assuré qu'au début de nos recherches sur le kala-azar infantile en Moyenne-Asie.

Récemment, il a été établi que le kala-azar infantile est assez répandu au Caucase et encore davantage en Moyenne-Asie, où il se confine entre la latitude de 45°-41' au nord et celle de 39°-39' au sud, présentant sa zone centrale sur la ligne de Tashkent à 41°-21' de latitude.

Au point de vue des conditions de température, les foyers endémiques du kala-azar en Moyenne-Asie se rapprochent de ceux de la Sicile et de Tunisie.

Le kala-azar infantile en Moyenne-Asie est, par lui-même, tout à fait identique, au point de vue épidémiologique, à la même maladie dans la zone méditerranéenne.

Le même Leishmania Donovani provoque les deux formes de la même maladie.

Les recherches sur la fréquence des cas de kala-azar dans les villes de l'Uzbékistan ont été commencées en 1922 et se poursuivent toujours.

Elles démontrent que la première place au point de vue du nombre des malades revient à Kokand; la seconde, à Tashkent et la troisième, à Samarkand.

A Kokand, nous avons chaque année 15 malades sur 10.000 habitants; à Samarkand, de 1,1 à 2,2 et à Tashkent de 1,0, 2,0 sur 10.000 habitants.

Des foyers épidémiques se trouvent en outre disséminés dans d'autres villes, par exemple à Andigean, Khodjent, Tshardjouj, Boukhara, Katta-Kourgane et Fergana.

Les localités les plus éloignées où nous ayons observé des cas isolés de la maladie sont : Pérovsk, Kazalinsk, Kérfi, Stalinabad, Aulié-Ata et Almà-Ata.

L'étude des foyers du kala-azar infantile dans la ville même de Tashkent a permis d'y constater un véritable entrecroisement des foyers du kala-azar avec les foyers de la leishmaniose spontanée chez les chiens.

Aux points de vue étiologique et clinique, nous observons une analogie absolue entre le kala-azar infantile en Moyenne-Asie et celui de la zone méditerranéenne.

Au cours de quinze années, dans ma clinique j'ai pu examiner et étudier 287 enfants atteints de kala-azar infantile.

Je ne suis arrivé à diagnostiquer cette maladie chez des nourrissons de 3 à 6 mois que dans 5 cas seulement. La plupart des malades sont observés au cours des trois premières années de la vie, soit 70 pour 100. La proportion des malades vus jusqu'à l'âge de 4 ans est de 87 pour 100.

Le sexe de l'enfant n'a, incontestablement, que peu d'importance. Quant à la nationalité des malades, on peut constater que toute population immigrée et indigène peut être atteinte de la maladie lorsque les conditions épidémiologiques sont favorables.

Si, actuellement, en Tunisie et en d'autres régions de l'Afrique où se rencontre le kala-azar infantile, on n'a pu constater que bien peu de cas de cette maladie chez les enfants indigènes, cela tient, à mon avis, à ce que dans ces pays la médecine européenne n'a pas encore pu toucher la population indigène.

Au point de vue de la saison favorable à son développement, on constate que le kala-azar infantile est le plus répandu pendant les mois d'automne et d'hiver, ce qui correspond au maximum estival des cas de leishmaniose chez les chiens, si l'on admet, comme je l'ai démontré dans plusieurs cas, que la période d'incubation du kala-azar infantile est de un mois et demi à trois mois.

Il semble que les conditions hygiéniques défavorables des habitations et la présence de chiens malades dans l'entourage créent les conditions favorables pour la culture des phlébotomes et, par suite, pour les foyers endémiques du kala-azar infantile.

Au point de vue clinique, j'ai réussi à confirmer, au cours des dernières années de mes recherches, qu'en toute apparence le phlébotome était l'agent transmetteur de l'infection, dont l'origine se trouve chez le chien malade de leishmaniose.

En fait, je n'ai pu constater aucun cas de maladie chez l'enfant en dehors de la période végétative des phlébotomes, laquelle se prolonge des premiers jours du printemps jusqu'au commencement de l'hiver.

A mon avis, le réservoir du virus du kala-azar, en Moyenne-Asie, se trouve chez les chiens malades de leishmaniose; ensuite, ce virus se transmet par les phlébotomes. Cette conception repose sur les faits suivants :

1° Toute la surface cutanée du chien malade est largement infectée par le leishmania, tandis que la superficie du corps de l'enfant en est absolument libre ;

2° En Moyenne-Asie, on constate un entrecroisement resserré entre les foyers épidémiologiques de kala-azar infantile et de leishmaniose canine, comme l'a démontré le prof. Khodoukine ;

3° Le kala-azar, chez deux enfants habitant la même maison, ne se constate simultanément que très rarement. D'autre part, c'est un fait que, dans l'Inde, le kala-azar s'observe par épidémies (dans le même logement ou dans la même maison) ;

4° En outre, il est plus facile de trouver des leishmania dans le sang des malades atteints de cette forme de kala-azar que de ceux atteints du kala-azar infantile.

Enfin, comme nous le savons déjà, les Leishmania dans l'Inde peuvent se maintenir durant

des années dans l'épiderme humain sous forme de leishmanoïdes et ils s'adaptent à l'organisme du porteur.

Tous ces faits permettent de penser qu'aux Indes, où l'on ne trouve pas de chiens atteints de leishmaniose et où le corps humain est devenu un meilleur milieu biologique pour la culture des Leishmania, c'est l'organisme lui-même qui s'est converti en un réservoir de Leishmania. En Moyenne-Asie et dans la zone méditerranéenne, paraît-il, le chien seulement est le porteur d'un virus ambulant.

En nous basant sur ce point de vue, nous devons supposer que l'infection ne passe pas d'un enfant à l'autre, car l'extérieur du corps de l'enfant n'est pas riche en Leishmania.

La source de l'infection chez l'enfant, c'est le phlébotome transmetteur du kala-azar infantile.

En étudiant sur un grand nombre d'enfants la morphologie des Leishmania, j'ai pu observer les stades suivant lesquels les Leishmania passent dans l'organisme humain lorsqu'ils sont sous l'influence des remèdes spécifiques.

J'ai pu constater qu'avant le traitement on observait dans la ponction, en même temps que des formes typiques de Leishmania, des formes atypiques, en proportion de 10 à 15 pour 1.000. Ces formes atypiques dégénérées croissent rapidement en nombre sous l'influence d'un traitement spécifique par le tartre stibié.

En observant les changements du parasite sous l'influence de l'antimoine, j'ai constaté que les Leishmania résistent tout d'abord assez énergiquement aux 6 premières injections, puis le pourcentage des formes de division diminue.

Ensuite, on observe une augmentation de formes vacuolisées, les noyaux des Leishmania devenant de plus en plus fermes et les contours de la cellule grossissant de plus en plus. Huit injections font totalement disparaître les « gangues » et les rosettes ; il ne subsiste que rarement quelques formes de division.

Douze injections mettent tous ces symptômes encore plus en relief : la vacuolisation est marquée, les noyaux sont fragmentés, les contours du parasite s'arrondissent, le protoplasma est ajouré et percé.

L'étude de l'action des rayons sur les cultures de Leishmania et celle des préparations d'antimoine, même à doses minimales, permirent d'observer un aspect à peu près identique.

En recherchant la porte d'entrée du virus, j'ai réussi, dans quelques cas, à faire un diagnostic très précoce pendant les premiers jours de la maladie ; j'ai observé, chez quelques enfants, sur la joue ou au-dessus de la lèvre, un nodule minuscule ressemblant à une papule de la Leishmaniose cutanée.

Pourtant il fut impossible de trouver des Leishmania dans ces papules. On en a déduit que ce ne sont pas des Leishmanoïdes, et que probablement il s'agit de la réaction urticaire locale, résultant de l'état allergique de l'enfant au moment de la piqûre par le phlébotome.

Une étude approfondie de la période d'incubation chez 7 enfants, aux premiers mois de leur existence, m'a amené à conclure que cette période se prolonge de un mois et demi à trois mois chez les enfants.

L'observation sur la période initiale de la maladie, à partir du premier jour de l'élévation de température, nous permet de conclure que dans beaucoup de cas la première élévation de la température est précédée d'une pâleur et d'une indisposition de l'enfant, d'une perte de l'appétit et d'une hypertrophie de la rate.

Ces symptômes apparaissent les premiers et doivent être classés au stade prodromal.

Au début de la maladie, très souvent, la température chez l'enfant s'élève 2 fois par jour. Parfois, les cinq ou six premiers jours on constate chez les enfants, au lieu de la leucopénie, une leucocytose ; il y a beaucoup de lymphocytes.

L'évolution de la maladie se poursuit de la façon classique, en passant de la période initiale, par la période anémique, à la période cachectique finale.

Le facies du malade est caractéristique et même pathognomonique pour les cas typiques de kala-azar infantile.

Le kala-azar infantile est assez souvent associé à des maladies des organes respiratoires qui, quelquefois, en forment les symptômes initiaux.

Parmi ces complications, l'une des plus graves est la pneumonie qui se caractérise par sa tendance à récidiver ou à passer à l'état chronique.

Cette affection est constamment accompagnée dès le début par une hypertrophie de la rate et, très souvent, du foie.

Du côté de la cavité buccale, on observe souvent des lésions des gencives et, dans les cas avancés, le noma.

Dans le domaine nerveux, on observe toujours de l'apathie et de la dépression, quelquefois une irritabilité croissante.

Du côté de l'appareil urinaire, nous avons noté de l'albuminurie (1 pour 1.000) dans 5 pour 100 des cas. La vessie, le bassinet et les reins n'étaient que rarement atteints.

Dans tous nos cas avancés, l'examen du sang fournissait le tableau le plus typique. Nous avons observé l'oligocytose classique, la leucopénie, et une anisopoïkilocytose grave, une lymphocytose très accusée, une absence complète d'éosinophiles, une trombocytopénie et, enfin, un grand pourcentage de formes de leucolyse.

L'étude de la moelle osseuse nous amène à la conclusion que le nombre des leucocytes et des érythrocytes dans la moelle osseuse décroît rapidement dès le commencement de la maladie. De même on observe une diminution rapide des érythroblastes, des mégacaryocytes et, en même temps, du côté des éléments rouges, on constate le retour à l'état embryonnaire de l'hématopoïèse.

En étudiant les différentes réactions dans le kala-azar infantile, nous avons pu constater que la réaction de Brahmachari est, incontestablement, importante pour la pratique. Pour mieux l'utiliser et pour la standardiser, j'ai construit une échelle colorimétrique spéciale que je recommande pour étudier le degré d'intensité du trouble du sérum après sa dilution avec de l'eau distillée.

Pour cette échelle colorimétrique, j'avais préparé une culture de bacterium coli. La concentration en était : premier degré, 1.000 millions de microbes; second degré, 250; troisième, 500; quatrième, 750; cinquième, 1.000; sixième, 1.500 et septième, 2.000 millions de corps.

L'éprouvette doit avoir 10 cm. de hauteur, 1 mm. d'épaisseur, le diamètre extérieur étant de 9 mm., le diamètre intérieur de 8 mm.

Les éprouvettes se fabriquent avec du verre de première qualité et ne doivent pas contenir d'alcali.

En diluant le sérum avec de l'eau, j'emploie toujours la même concentration, soit 10 pour 100 de sérum.

Dans ces conditions, dans les cas de kala-azar infantile typiques et avancés, l'intensité de la réaction se trouve entre le 5^{e} et le 7^{e} degré de *mon étalon*.

Parmi les autres réactions importantes du même genre, nous signalerons l'épreuve à la formaline de Napier, la réaction de Mateñ, la réaction de Chopra-Gupta, etc...

En ce qui concerne l'immunité, le kala-azar infantile peut être rangé dans le groupe des maladies à protozoaires qui aboutissent à l'immunité.

Quant au diagnostic parasitologique, j'ai essayé toutes les méthodes pour déceler les Leishmania dans l'organisme infantile.

Le problème le plus difficile consiste à découvrir les parasites dans le sang périphérique.

Ce n'est que dans 20 pour 100 de cas que j'y ai réussi avec les premiers frottis ; dans tous les autres cas, les méthodes connues n'arrivaient pas à cette découverte.

Dans ma clinique, les ponctions pratiquées étaient surtout celles de la rate, des ganglions, de l'aine et, ensuite, du sternum.

La ponction de la rate ne se pratique plus en raison de son danger ; celle des ganglions, à cause des difficultés de la manipulation. La ponction du sternum, au contraire, préconisée par le prof. Kassirsky, avait été rapidement acceptée comme étant la moins dangereuse et la plus simple à pratiquer dans toutes les conditions, même dans les ambulances. Cette ponction est pratiquée couramment dans toutes les cliniques de la Faculté de Médecine de Tashkent, dans tous nos hôpitaux, dans nos ambulances et dans les stations tropicales qui s'occupent du kala-azar infantile.

Nous avons étudié les formes cliniques du kala-azar infantile au cours de son évolution, au point de vue de l'âge du malade et des symptômes dominants.

Ces formes cliniques comprennent des formes splénique, hépatique, hémato-splénomégalique, pneumonique, hémorragique et, enfin, des formes cliniques apyrétiques qui sont particulièrement intéressantes; je n'ai pu les diagnostiquer que 2 fois.

Le kala-azar infantile peut être associé aux maladies chroniques les plus diverses. On a, par exemple, trouvé des associations du kala-azar avec la fièvre paludéenne et avec la fièvre de Malte.

Nous-même, nous avons pour la première fois observé un cas de kala-azar infantile associé au kala-azar cutané. Le kala-azar est une maladie qui aggrave le cours des maladies infectieuses chez les enfants. L'association du kala-azar avec la rougeole ou la diphtérie compte parmi les plus graves.

Souvent il est bien difficile de diagnostiquer le kala-azar lorsqu'il est associé à la fièvre paludéenne, les deux maladies se ressemblant par leur tableau clinique. Ceci se rapporte spécialement aux formes chroniques.

Dans ces cas, tous les doutes doivent être levés par une ponction sternale.

La pathogénie et l'anatomie pathologique du kala-azar infantile nous amènent à constater qu'il s'agit d'une maladie à infection spécifique de tout le système réticulo-endothélial.

Dans quelques cas seulement, la moelle osseuse n'était pas atteinte ; le plus souvent l'ensemble (rate, moelle osseuse, foie, ganglions) était atteint.

Le mode de traitement, pratiqué par nous, était variable. Signalons quelques médicaments : tartre stibié associé au néosalvarsan, médicaments spécialisés (néostibosan, stibosan, sourmine, etc.).

Les remèdes les plus actifs sont : le néostibosan, le stibosan et la sourmine, ainsi que le tartre stibié.

Le succès du traitement dépend de la forme clinique du kala-azar, de la gravité des complications, enfin de l'âge de l'enfant malade.

La forme aiguë du kala-azar entraîne une issue fatale, même si le traitement est appliqué à temps. Cette forme s'observe chez les enfants du premier âge. La forme subaiguë est grave, mais non mortelle.

Les formes chroniques, même assez avancées, sont traitées par les préparations citées, mais à une condition pourtant : le traitement doit être dirigé d'une façon rationnelle, ne doit pas être interrompu, et les doses seront augmentées graduellement.

Avec un diagnostic fait à temps et un traitement bien adapté au malade, nous obtenons 76 pour 100 de convalescences en y comprenant toutes les formes de kala-azar infantile.

Pour le choix des moyens prophylactiques, on devra toujours se baser sur les faits épidémiologiques constatés.

La chaîne épidémiologique se compose de 3 anneaux : le porteur (le chien atteint de leishmaniose), le transmetteur (le phlébotome) et l'enfant.

Notre premier devoir est de sacrifier le chien malade, ce qui se pratique largement dans toutes les villes de Moyenne-Asie et, dans beaucoup de localités, procure des résultats positifs.

La question du phlébotome est plus difficile à résoudre, étant donné que nous ne connaissons pas suffisamment la biologie de cet insecte domestique qui jouit notamment d'une longue période végétative.

L'activité de nos stations tropicales de pathologie exotique en Moyenne-Asie, déployée pour le traitement et la prophylaxie du kala-azar infantile, se développe dans de bonnes conditions. On trouve ces stations dans toutes les villes où non seulement on s'applique à traiter des malades, mais encore à combattre la leishmaniose canine.

Nous pouvons espérer que, malgré des influences climatiques propices au développement du kala-azar infantile en Uzbekistan, cette région sera ainsi délivrée de la maladie dans un laps de temps assez court.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES RÉFLEXES CONDITIONNELS CHEZ L'HOMME

La réflectivité conditionnelle, qui a été l'objet des remarquables travaux de Pavlov et de ses nombreux collaborateurs, s'est tout d'abord située exclusivement sur le plan physiologique. Le phénomène fondamental en est bien connu. Si l'on place dans la gueule d'un chien un aliment, un flux de salive aussitôt se produit. C'est le réflexe salivaire, étudié par Claude Bernard, réflexe simple et dans lequel l'aliment a le rôle d'*excitant inconditionnel*.

Si maintenant, avant d'introduire l'aliment dans la gueule du chien, on fait retentir par exemple une sonnerie électrique, et que l'on reproduise l'expérience un nombre suffisant de fois, il arrivera un moment où l'excitant sonore suffira à lui seul pour déclancher la même sécrétion salivaire que déterminerait l'aliment. A l'excitant gustatif, s'est substitué l'excitant sonore (*excitant conditionnel*), et ainsi s'est créé un *réflexe conditionnel*.

Le réflexe conditionnel représente donc une liaison nouvelle, acquise, entre un excitant et une réponse jusque-là sans lien direct. Il se différencie du réflexe inconditionnel, en ce qu'il est acquis, nouveau, relativement instable, souvent temporaire, et aussi en ce qu'il met en jeu, chez les animaux supérieurs tout au moins, le cortex cérébral lui-même, alors que le réflexe inconditionnel est spinal ou mésencéphalique. Toutefois, il faut savoir que la réflectivité conditionnelle n'appartient pas en propre aux êtres supérieurs, mais est une propriété générale et élémentaire de l'être vivant. Métalnikov a pu réaliser de tels réflexes chez des infusoires.

Ces réflexes conditionnels ont constitué une méthode qui a permis de poursuivre d'une façon plus précise et plus objective le mode de réactivité des centres nerveux. Les innombrables travaux, particulièrement minutieux et prolongés, dont ils ont été l'objet, surtout en Russie, ont montré que ces réflexes obéissaient à des lois très précises, fort nombreuses également, que la place qui nous est impartie ne nous permet pas d'exposer ici, si brièvement soit-il. Nous nous bornerons à apporter quelques notions élémentaires sur certains mécanismes principaux de l'activité conditionnelle : l'*excitation*, l'*inhibition*, l'*induction* et ce que l'on a appelé « *les analyseurs corticaux* ».

La création d'un réflexe conditionnel suppose d'abord l'excitation du système nerveux par un agent extérieur. Dans l'exemple que nous avons pris, il s'agit d'une excitation auditive qui, au niveau de l'appareil sensoriel périphérique, sera transformée en énergie nerveuse. Si l'on utilise le diapason, au début la salivation sera déclanchée par des sons de hauteurs très diverses. A cette phase, le réflexe conditionnel est *généralisé*. Mais si l'on continue l'expérience en employant toujours le même diapason, la salivation tend à ne se produire qu'avec un son toujours de même hauteur et non avec les autres. Le cheminement de l'énergie nerveuse dans le cortex obéit donc d'abord à un *processus d'irradiation, puis de concentration*. Enfin, le centre salivaire mésencéphalique, parce qu'il est en pleine activité au moment où se produit le réflexe, représente en quelque sorte un pôle d'attraction pour l'énergie nerveuse qui vient de la zone corticale acoustique. La liaison nouvelle entre les centres nerveux qui conditionnent le réflexe *suppose le frayement des nouvelles voies nerveuses, et l'existence d'une dominante qui s'oppose à la concurrence des centres.*

La notion d'inhibition joue également un rôle important dans le conditionnement de ces réflexes. En effet, pour reprendre toujours le même exemple, comment l'excitation nerveuse d'origine auditive en question est-elle la seule qui agisse et fasse son chemin ? Au cortex, arrivent, en même temps qu'elle, de multiples excitations des organes de la sensibilité générale et spéciale; et si ces excitations ne sont pas transmises, c'est qu'il existe dans les centres nerveux un processus d'inhibition qui les neutralise. Le bon fonctionnement des centres nerveux suppose justement l'existence d'un équilibre, d'un balancement permanent entre les processus d'excitation et d'inhibition.

Comme les processus d'excitation et d'inhibition, le mécanisme de l'induction était connu des physiologistes avant les travaux de Pavlov. Sherrington avait montré qu'il existe deux catégories de réflexes médullaires (inconditionnels) ; les uns se renforcent réciproquement, ce sont des réflexes « alliés »; les autres se combattent et s'excluent, ce sont les réflexes « antagonistes ». Dans cette conception même se trouvent en puissance les phénomènes d'induction positive et négative étudiés par les réflexologues.

Prenons un exemple d'induction positive. Un chien présente un réflexe conditionnel salivaire positif très différencié, tel que le métronome donnant 86 battements à la minute déclanche seul le réflexe. L'emploi d'un métronome donnant 186 battements ne détermine aucune salivation. Mais si on fait agir l'excitant conditionnel (métronome à 86) immédiatement après l'excitateur différencié (métronome à 186), on obtient non seulement la salivation, mais une salivation plus abondante.

La notion des analyseurs corticaux tient une place importante en réflexologie. On admet qu'il existe au niveau de l'écorce des localisations cérébrales très précises en rapport avec les divers appareils sensoriels : zones visuelle, auditive, olfactive, gustative, etc. Les excitants venant du monde extérieur sont captés par les divers centres sensoriels dont ils dépendent. Ces centres opèrent ainsi une sélection parmi les excitants, et jouent déjà le rôle d'analyseurs. Ils transforment de plus les excitants en énergie nerveuse orientée vers les divers centres corticaux spécialisés. L'expérience montre, en outre, que chaque analyseur cortical constitue en quelque sorte une unité.

*
* *

Les réflexes conditionnels, pour lesquels nous venons très brièvement de signaler quelques-unes des lois auxquelles ils obéissent, sont-ils applicables à l'étude du fonctionnement du système nerveux humain ? Il semble bien qu'il en soit ainsi, et qu'ils représentent une méthode objective dont l'emploi pour l'étude des problèmes psychiques, normaux et pathologiques donne d'appréciables résultats.

Certes, quand il s'agit de passer du terrain physiologique et expérimental à la clinique, l'emploi des méthodes d'examen devient plus approximative, et souvent l'on est amené à raisonner par analogie.

Toutefois, comme le dit Marinesco, l'étude des réflexes conditionnels chez l'homme montre « le rôle important des processus d'inhibition et d'excitation dans l'activité psychique, processus qui se juxtaposent comme les pierres d'une mosaïque à la surface des hémisphères et, en même temps, la variabilité et la mobilité de la juxtaposition des zones d'excitation et d'inhibition ».

L'étude des réflexes conditionnels doit donc permettre de comprendre et d'interpréter certaines névroses et certaines psychoses. Ils interviennent encore dans la détermination des caractères psychologiques de l'individu. Ils nous fournissent aussi une interprétation séduisante d'un phénomène physiologique et parfois pathologique, commun à l'homme et aux animaux, le sommeil.

*
* *

I. Les réflexes conditionnels salivaires chez l'homme. — Les réflexes conditionnels ayant été toutefois étudiés chez l'animal, il était intéressant de rechercher si l'homme ne présentait pas un mode de réactivité spéciale, et d'étudier les particularités de l'activité nerveuse supérieure qui le distinguent des animaux.

Krasnogorsky et Youstchenko, Lentz ont expérimenté sur des enfants et des adultes, dans des conditions analogues à celles employées chez le

chien par Pavlov, au moyen de l'entonnoir de Lashley qui permet de recueillir la salive. Le résultat de ces investigations a montré chez l'homme normal une élaboration extrêmement rapide des réflexes conditionnels et des processus d'inhibition, la stabilité des connexions temporaires élaborées et surtout des processus d'inhibition, l'existence de la sécrétion salivaire stable, encore appelée « inévitable » et sa transformation en « négative » dans les cas de somnolence, la possibilité de la formation de réflexes de trace bien plus prolongés chez l'homme que chez le chien. Dans tous ces faits, l'homme ne se comporte pas très différemment du chien, et il n'offre pas d'individualité particulière. Il se comporte tout au plus comme un chien très bien doué.

Lentz, dans son travail, s'est attaché au problème de la comparaison entre les processus conscients du sujet, en vue de l'appréciation de la situation expérimentale, et les réflexes conditionnels obtenus. Se servant du stéréotype comme procédé technique, l'auteur a élaboré un système précis des connexions conditionnelles, en mesurant dans une série d'expériences successives les moyennes de la sécrétion salivaire conditionnelle résultant des excitants employés, par exemple : le métronome 120, la sonnette, le métronome 100, la lumière blanche, la lumière rouge, et le son fort. Quand le stéréotype est élaboré, les déclarations du sujet d'expérimentation et l'effet de sécrétion salivaire sont en pleine harmonie.

L'auteur propose alors au sujet un problème difficile, en changeant d'emblée en sens contraire la signification de tous les excitants ; aux excitants auparavant renforcés le renforcement est retiré d'emblée, et les excitants qui ne l'étaient pas deviennent aussitôt renforcés. Tandis que la conscience du sujet a saisi tout de suite la nouvelle situation et s'y est conformée, le système des réflexes conditionnels manifeste une inertie durable, et conserve longtemps encore ses anciennes connexions. Des indécisions et des erreurs dans l'appréciation des excitants après la transformation du stéréotype démontrent la réaction réciproque entre les réflexes conditionnels et les processus conscients. Au commencement de l'élaboration du nouveau stéréotype, on observe aussi une dissociation dans l'appréciation que donne la conscience de l'effet sécrétoire conditionnel.

A la fin, le nouveau stéréotype s'élabore, et il s'établit une harmonie entre l'appréciation consciente de la situation et l'effet sécrétoire. Le problème posé au sujet se résout donc avant tout par le psychique, ensuite dans le domaine des actes moteurs volontaires, et en dernier lieu, après de nombreuses séances expérimentales, survient la solution du problème dans le domaine des réflexes conditionnels.

Lentz oppose ainsi à la plasticité du psychique la stéréotypie relative et l'inertie des réflexes conditionnels.

Le résultat de ces expériences va à l'encontre de l'expérience de Küppers qui considère les réflexes conditionnels comme « l'actualisation de la notion », et ne met pas en doute leur genèse psychique.

En fait, concevoir un réflexe conditionnel et réagir par la sécrétion salivaire à un certain excitant conditionnel, ce n'est pas la même chose. Le psychique a sans doute une influence sur l'élaboration des réflexes conditionels et leur stabilité. Mais ce serait une erreur de réduire, pour Lentz, les lois des processus psychiques exclusivement aux lois des réflexes conditionnels. Les processus de la conscience représentent une activité cérébrale d'une organisation particulièrement supérieure, soumise à des lois spéciales, qui se distingue notablement des tropismes stéréotypiques, des instincts, et des réflexes conditionnels moins stéréotypiques, mais suffisamment inertes.

*
* *

II. — Constitution psycho-somatique. — Pavlov, en se livrant à des expériences sur les chiens, avait remarqué qu'ils se comportaient différemment dans la fixation des réflexes conditionnels, ce qui lui avait permis de distinguer plusieurs variétés de chiens.

D'autres auteurs ont étudié chez l'homme normal ou pathologique les rapports entre la réflexologie et la typologie, en particulier Miassistchew, Osipova et Timmer. Marinesco a repris ces études par la méthode pléthysmographique, et la méthode des réflexes moteurs associatifs de Bechterew. Au moyen de techniques qu'il précise, l'auteur a recherché la rapidité de fixation et d'extinction des réflexes conditionnels moteurs et vaso-moteurs chez 26 sujets normaux. Marinesco a constaté l'existence de grandes variations individuelles qui dépendraient de la constitution du sujet. Toutefois, il remarque qu'il n'existe pas de relation précise entre la rapidité de fixation des réflexes et la constitution psycho-somatique.

Adoptant la classification de Kretschmer, Marinesco remarque cependant que les réflexes conditionnels s'inhibent plus difficilement chez le pycnique et chez l'athlétique que chez l'asthénique et chez l'asthénique-athlétique. Les pycniques fixent plus facilement les réflexes vaso-moteurs que les réflexes moteurs; les asthéniques se comportent inversement; les asthéniques-athlétiques fixent également bien les deux.

Les réflexes conditionnels présentent des variations suivant l'âge. Chez des vieillards de 60 à 90 ans, Marinesco a constaté les faits suivants : 1° Les réflexes conditionnels moteurs se fixent plus difficilement; 2° l'irradiation et la concentration de l'excitation dans l'écorce se font avec difficulté; 3° l'inhibition interne est modifiée sous ses différentes formes : difficulté de la différenciation, difficulté de l'extinction d'un réflexe conditionnel acquis, difficulté pour obtenir les réflexes conditionnels vestigiaux.

La constatation de ces faits explique certains traits de la psychologie des vieillards : la difficulté à faire des acquisitions nouvelles, leur difficulté d'adaptation à des conditions de vie nouvelles, la déficience du raisonnement et du jugement.

*
* *

III. Les névroses. — Pavlov, dans ses recherches, a observé chez le chien des troubles qu'il a assimilés aux troubles névropathiques de l'homme. Ce fait explique d'une part que l'on puisse parler de névroses expérimentales, et d'autre part que le domaine des névroses ait constitué le terrain le plus étendu et le plus favorable pour l'étude des réflexes conditionnels.

A. *Les névroses expérimentales.* — Pavlov en expérimentant sur le chien a observé des troubles durables de l'activité de l'écorce cérébrale qu'il a rapprochés des névroses humaines. Ces troubles fonctionnels disparaissaient d'ailleurs, soit par le repos, soit par l'administration de bromures.

En cherchant par exemple à établir le pouvoir de différenciation de l'analyseur optique, en fixant un réflexe pour l'image d'un cercle et en le différenciant de celui d'une éclipse, le chien en expérience jusqu'alors tranquille devient à un moment très agité, et incapable de toute différenciation. Pavlov estime que cet état anormal est la conséquence d'une rupture d'équilibre entre les processus d'inhibition et d'excitation, et qu'il est dû à la prépondérance de cette dernière.

Pavlov arrive au même résultat avec un autre processus d'inhibition interne: les réflexes vestigiaux. Des excitations inhibitrices particulièrement fortes peuvent de même agir sur le chien en créant une prédisposition chronique et durable à l'inhibition.

A ces expériences diverses, les chiens réagissent différemment suivant leur tempérament, et Pavlov compare ces comportements différents à la neurasthénie et à l'hystérie.

Pavlov remarque encore que les procédés usités pour obtenir l'inhibition partielle chez le chien, état comparable à l'hypnose, sont les mêmes que ceux employés chez l'homme pour créer l'état hypnotique.

En résumé, les troubles névrotiques réalisés chez le chien expérimentalement, et qui dépendent d'un déséquilibre entre les processus d'inhibition et d'excitation, se produisent quand on utilise des excitants conditionnels très forts, quand on soumet le chien à une inhibition très forte et prolongée, ou que l'on détermine un conflit entre les processus d'excitation et d'inhibition.

B. *La physio-pathologie des névroses.* — Dans tous les pays, un certain nombre d'auteurs ont tenté d'expliquer la genèse de certains troubles névropathiques par le mécanisme des réflexes conditionnels. Nous en rapporterons quelques exemples.

Tinel et Michon, chez une hystérique présentant des crises de défaillance, avec dérobement des jambes pendant la marche, signalent que la percussion du tendon rotulien déterminait les crises de défaillance, phénomène qui persista même après guérison de la maladie. Or, un médecin, en examinant la malade au début de son affection, avait en recherchant les réflexes rotuliens manifesté des inquiétudes sur son état, ce qui avait provoqué un grand malaise et un état de paralysie chez la malade.

Dans d'autres faits, Tinel insiste sur le rôle de certains excitants extérieurs, dans la genèse de quelques obsessions de la vue ou des sons, dont il assimile le rôle à celui du processus de conditionnement.

M. de Fleury insiste également sur le rôle des réflexes conditionnels chez un malade obsédé par la représentation mentale de l'acte homosexuel.

Delmas rapporte des accidents névropathiques où la fixation des réflexes conditionnels aurait joué un certain rôle par un triple mécanisme : une effraction émotive en rapport avec le choc émotionnel initial, la charge émotive qui l'accompagne, la constitution et la réceptivité particulières du sujet.

Marinesco a rapporté un certain nombre d'observations où il étudie les rapports des réflexes conditionnels et de l'hystérie. Citons quelques exemples : une malade est astasique-abasique. Pendant quatre mois, elle a souffert de rhumatisme articulaire aigu; guérie elle veut descendre de son lit et ne peut plus marcher. Une autre malade a eu une bronchite dont elle a guéri complètement. Quelques jours plus tard, à la suite d'une querelle, survient un bruit laryngo-trachéal aigu qui persiste. Il est donc indiscutable qu'il existe des troubles névropathiques reconnaissant comme mécanisme la fixation pathologique d'un réflexe conditionnel. Marinesco a recherché le mécanisme qui peut

provoquer ces troubles. Il a fait une étude expérimentale des réflexes conditionnels de ces malades au moyen de la méthode des réflexes moteurs associés de Bechterew, et de la méthode pharmacodynamique.

L'emploi de la méthode de Bechterew a montré à Marinesco que les hystériques fixaient plus facilement les réflexes conditionnels que les sujets normaux.

La méthode pharmacodynamique utilisée chez le chien par les auteurs russes a été employée par Marinesco chez ses malades de la façon suivante. Chez l'un d'eux, après avoir fait trois jours de suite une injection de morphine, le quatrième jour une injection d'eau distillée détermine les mêmes phénomènes d'intoxication que la morphine. Chez un autre, une injection d'eau distillée faite après 5 injections quotidiennes de lobéline détermine la même accélération respiratoire que celle-ci.

Les réflexes conditionnels de la sécrétion urinaire étudiés chez le chien ont été reproduits par Marinesco chez une hystérique en associant l'ingestion d'eau à l'audition d'une mélodie, puis en supprimant la première. Or, le même phénomène n'a pu être reproduit chez un sujet normal.

Les faits cliniques que nous avons signalés, ainsi que ces expériences, montrent donc que les hystériques fixent avec une extrême facilité les réflexes conditionnels, mais en plus ces réflexes une fois fixés s'inhibent et s'éteignent plus difficilement que chez les sujets normaux. Marinesco démontre ce dernier fait par la méthode pléthysmographique chez une malade en lui montrant une aiguille et en la piquant ensuite. La vaso-constriction douloureuse déterminée par la piqûre apparaît après quelques expériences à la simple vue de l'aiguille, et ce phénomène persiste de façon pathologiquement durable. En outre, la simple vue de l'aiguille déclanche des phénomènes d'excitation qui nécessitent la suspension des expériences, et ces accidents ne se reproduisent plus après. Il faut donc supposer chez cette malade une prédominance des phénomènes d'excitation qui empêchent la propagation de l'inhibition dans l'écorce. Mais dès qu'on réussit à fixer ce processus d'inhibition, il s'étend à toute l'écorce.

A côté du fonctionnement pathologique de l'écorce, Marinesco insiste sur le rôle des ganglions centraux dans la genèse des accidents hystériques. La ressemblance d'une part des crises oculogyres des parkinsoniens post-encéphalitiques avec ces accidents, la détermination aisée d'inhibition conditionnelle chez ces malades, d'autre part, sont évidentes. Une injection de scopolamine fait cesser la crise oculogyre de ces malades. Après quelques essais, son remplacement par une injection d'eau distillée détermine le même résultat. Il y a donc lieu de penser que les centres sous-corticaux interviennent pour favoriser les troubles de la dynamique cérébrale chez les sujets atteints de crises oculogyres, et aussi chez les hystériques.

Le rôle de l'émotion longuement discuté dans la genèse des accidents hystériques pourrait s'éclairer en partie à la lumière des réflexes conditionnels, d'après Marinesco.

Les émotions peuvent être considérées comme des réflexes mimico-somatiques, ayant par conséquent leur centre dans les noyaux centraux. D'autre part, les émotions ont une composante viscérale importante qui est sous la dépendance des centres sous-corticaux. De plus, les hystériques ont une constitution végétativo-humorale particulière qui entretient un état d'excitation de ces centres sous-corticaux. Chez l'hystérique, l'émotion exagère cette excitation sous-corticale, qui, chez les sujets ne présentant pas un pouvoir d'inhibition corticale suffisant, s'irradie à l'écorce et détermine des phénomènes d'excitation (convulsions, tics, etc...). Chez les sujets dont l'inhibition interne plus développée ne permet pas l'irradiation de l'excitation au cortex, on voit apparaître au contraire des paralysies, des anesthésies, du mutisme.

*
* *

IV. Les psychoses. — La physiopathologie des psychoses et ses rapports avec le mécanisme du conditionnement et les lois du dynamisme cérébral a surtout été étudiée par les psychiatres russes.

Dans la psychose maniaque dépressive, comme l'a montré Ivanov-Smolensky au moyen de l'expérience associante, le temps de latence des réflexes verbaux est augmenté chez les mélancoliques, et diminué chez les hypomaniaques. Pour cet auteur, la mélancolie serait donc la conséquence d'une irradiation de l'inhibition dans l'écorce, et l'hypomanie le résultat d'une irradiation de l'excitation.

Dans la paralysie générale, les recherches de Lentz, de Kroll, de Rabinovitch montrent que les réflexes conditionnels se forment plus difficilement, sont plus instables, s'éteignent facilement, et que le temps de réaction est augmenté. Les premiers processus atteints sont l'inhibition interne, et surtout la différenciation et les réflexes conditionnels négatifs.

Marinesco a constaté que chez les P. G., les réflexes vaso-moteurs variaient dans des limites normales.

Dans la schizophrénie, d'après Timmer, le trouble fondamental de la dynamique de l'écorce cérébrale est constitué par une induction poussée trop loin, que les excitations du monde extérieur ne peuvent modifier. Marinesco a insisté également sur l'état d'inhibition corticale des déments précoces catatoniques, qui explique la difficulté de fixation des réflexes conditionnels et leur inhibition rapide. Les centres sous-corticaux sont vraisemblablement atteints aussi, car les réflexes vaso-moteurs présentent les mêmes troubles que les réflexes moteurs.

Dans la paranoia, Lentz a montré l'existence d'une excitabilité exagérée du centre de la réaction de défense, sur la base duquel prennent naissance une longue série de réflexes conditionnels supérieurs. Dans une première phase, le réflexe est encore généralisé, et il n'existe pas de persécuteur précis. Puis le réflexe se concentre et n'est plus déclenché que par certains objets. C'est que le système délirant se forme. A la phase d'involution, on constate une diminution de l'excitation.

Le délire de persécution correspond à un trouble dans le fonctionnement des systèmes assurant la conservation de l'individu. Cet instinct de conservation est la base du système de deux superréflexes : les systèmes de défense et de conscience du moi. Chez les paranoïdes, ce système de défense est en état d'hyperexcitabilité. Si cette hyperexcitabilité irradie vers le système de défense du moi, il en résulte l'hypertrophie du moi, l'orgueil, l'égoïsme, la confiance en soi — c'est le paranoïaque typique. Si par le mécanisme de l'induction négative, il se produit une inhibition du système de la conscience du moi, le malade sera humble, effacé, torturé de remords. C'est le délire à base d'interprétation sensitive de Kraepelin.

Dans le mécanisme de l'épilepsie, les lois des réflexes conditionnels semblent aussi intervenir. Worall pense que l'épilepsie est due à une excitation très intense des centres moteurs de l'écorce qui, par le mécanisme de l'induction réciproque, aboutit à une élimination de tous les autres centres de l'écorce, réalisant ainsi la perte de la conscience. Les excitations des centres affectifs qui irradient vers les centres des muscles mimiques et respiratoires réalisent la catalepsie et la narcolepsie.

De l'étude des réflexes conditionnels dans deux cas d'épilepsie, Marinesco conclut que : aussitôt après l'accès, la zone motrice corticale est dans un état d'inhibition qui, par le mécanisme de l'induction réciproque positive, engendre une augmentation de l'excitabilité de la zone sensitive pariétale voisine. De ce fait, mauvaise fixation des centres conditionnels moteurs, alors que les réflexes vaso-moteurs se fixent d'une façon normale dans le cas de l'excitant conditionnel tactile qui passe par la zone sensitive. Ainsi donc survivant l'état fonctionnel des centres corticaux, la fixation des réflexes conditionnels est facilitée ou empêchée. Ce qui est vrai dans l'épilepsie doit l'être également dans les autres états morbides.

*
* *

V. Les troubles du langage. — Les travaux récents de Marinesco et Kreindler, d'Ombrédanne, permettent de considérer certains aspects du langage comme résultant d'une activité conditionnelle.

A. *L'aphasie.* — Marinesco a apporté une étude séméiologique très complète de l'aphasie, au moyen des réflexes conditionnels, en substituant à l'analyse psychologique de l'aphasie, telle que l'avait conçue Pierre Marie, des données physiologiques. Nous ne saurions mieux faire que de la **reproduire.**

L'incapacité de dénommer les objets vus est le résultat de la perte des réflexes conditionnels optico-verbo-moteurs. Si le malade peut nommer l'objet après l'avoir touché, c'est que les réflexes tactilo-verbo-moteurs persistent. Parfois, il peut dire son nom en l'entendant énoncer, c'est alors que les réflexes acoustico-verbo-moteurs persistent. Dans ces cas, où le réflexe optico-verbo-moteur manque seul, on se trouve en présence d'une aphasie amnésique, ou encore de cécité verbale pure avec amnésie verbale.

Il ne faut pas confondre l'amnésique verbal et l'aphasique moteur. Dans le premier cas, la vue de l'objet a perdu la qualité d'excitant conditionnel pour l'articulation du mot; dans le deuxième cas, le défaut de cet appareil même est en cause.

L'intoxication par le mot, la « persévération » est la conséquence d'un phénomène d'induction réciproque dans le centre d'articulation des mots, par défaut d'inhibition.

La paraphasie s'explique par le fait qu'une syllabe devient un excitant conditionnel imparfait pour les suivantes. Marinesco cite le cas d'une malade disant toujours « exprès » au lieu « d'exact ». La syllabe « ex » était la cause de l'erreur. Si ce trouble est assez généralisé, le malade présente de la jargonaphasie.

La répétition des mots entendus se fait mal, soit du fait de la perte des réflexes acoustico-verbo-moteurs, soit par suite de la jargonaphasie ou de l'intoxication par le mot.

L'incompréhension de la parole est également la conséquence de la perte des réflexes acoustico-verbo-moteurs. Cette perte peut d'ailleurs être complète ou incomplète, et même parfois très discrète, par conséquent très variable suivant le degré de dégradation de la fonction.

L'anarthrie est la conséquence d'un trouble du mécanisme associatif assurant l'articulation

dans le centre moteur du langage. Elle peut être due au fait que l'audition du mot ne déclenche plus la réponse conditionnelle, ou encore à un trouble de l'analyseur moteur seul du langage, résultant d'un mécanisme défectueux des processus d'induction réciproque.

Les troubles de la lecture sont la conséquence de la perte des réflexes conditionnels optico-verbaux pour le signe écrit. Ils peuvent présenter des degrés très différents d'intensité. Chez l'aphasique, l'alexie est un des premiers signes de déficit, parce qu'il est un des derniers affecté à la personnalité au cours de l'éducation. Ces troubles de la lecture qui, suivant leur degré, peuvent porter sur les lettres, les syllabes, les mots, les phrases, se désintègrent le plus souvent dans l'ordre même où ils ont été acquis au cours de l'éducation.

Marinesco cite un cas de cécité verbale pure, rapporté par Piéron. Le malade ne pouvait relire ce qu'il avait écrit. Le fait s'explique par la conservation des réflexes conditionnels acoustico-grapho-moteurs avec conservation du réflexe visuel. Le plus souvent, c'est le contraire qui a lieu, car la lecture s'acquiert avant l'écriture. Mais la stabilité des réflexes conditionnels ne dépend pas seulement de leur ancienneté d'acquisition au cours de l'éducation ; elle dépend aussi sans doute des aptitudes fonctionnelles du malade, et de facteurs professionnels qui peuvent fixer certains réflexes plus que d'autres. Piéron a remarqué que, dans la rééducation des aphasiques, les divers réflexes conditionnels se réintègrent dans l'ordre même où ils avaient été intégrés primitivement chez l'enfant. Une de ses malades atteinte de cécité verbale rapprit d'abord à lire à haute voix l'imprimé, puis ensuite à haute voix le manuscrit, et en dernier lieu revint la lecture muette. C'est l'ordre même dans lequel les enfants apprennent à lire.

L'agraphie résulte de la perte des réflexes conditionnels graphiques, dont l'excitant conditionnel peut être visuel ou auditif, à moins qu'elle ne résulte de réflexes plus élevés comme dans l'agraphie spontanée. L'agraphie peut présenter des degrés très variables, suivant que des réflexes conditionnels plus ou moins simples ou compliqués sont intéressés. L'agraphie peut être totale, se réduire à la transcription de l'écriture servile, à la transformation de l'imprimé en cursive, intéresser seulement les mots, ou même les phrases.

L'écriture spontanée n'existe pas chez certains malades susceptibles d'écrire sous dictée. C'est que la première correspond à un réflexe conditionnel plus élevé, et que dans la seconde d'autre part interviennent des excitants plus intenses (le son, la vue).

Marinesco, reprenant la conception de Pierre Marie sur l'importance du rôle des troubles intellectuels dans l'aphasie, fait remarquer que la pensée est intimement liée à la formation des mots. La fatigabilité psychique facile des aphasiques, les troubles du caractère qu'ils présentent s'expliquent par la difficulté, la lenteur et la façon anormale que présente l'alternance des processus d'excitation et d'inhibition chez ces malades.

Le langage reflète chez le sujet normal un certain état affectif, c'est-à-dire une certaine excitabilité des centres sous-corticaux. On conçoit donc chez l'aphasique l'existence d'une excitabilité très grande des centres sous-corticaux, et par induction réciproque un état d'inhibition de l'écorce. De ce fait peuvent résulter l'impossibilité d'expression par les gestes des sentiments et une mimique conventionnelle très restreinte.

En résumé, d'après Marinesco, « si l'on considère le langage comme une série de réflexes conditionnels d'ordre de plus en plus élevé, l'aphasie apparaît comme une désintégration fonctionnelle de ces réflexes. Cette désintégration ne porte pas chez tous les malades sur la même fonction, sur le même ordre de réflexes. Elle suit dans l'aphasie une loi que l'on peut appeler « la loi de fixité ». Un réflexe conditionnel du langage disparaît d'autant plus difficilement qu'il est mieux fixé. Un réflexe conditionnel est d'autant mieux fixé qu'il a été répété plus fréquemment ou, ce qui revient au même, qu'il a été plus tôt établi chez l'enfant. Le degré d'instruction du malade est donc d'une importance capitale pour juger de la désintégration qu'ont subie surtout ces deux dernières fonctions du langage. Ajoutons-y la prédisposition individuelle pour les acquisitions des diverses formes du langage, pour l'écriture et la lecture surtout. Certains sujets commencent leur construction par les réflexes conditionnels de l'analyseur optique, d'autres par l'analyseur auditif, d'autres enfin par l'analyseur moteur...; selon le type psychologique, la lésion d'un centre pourra avoir ou non un retentissement sur les autres. Remarquons pourtant qu'il faut distinguer d'une part la constitution spéciale, héréditaire des analyseurs, d'autre part leurs caractères acquis par l'habitude et l'éducation.

Ainsi conçue, l'aphasie n'est qu'une désintégration de cette structure compliquée que sont les réflexes conditionnels du langage. L'atteinte est d'autant plus importante que des arcs plus inférieurs sont touchés. Si nous nous en tenons à la classification de Head, les défauts verbaux, la paraphasie et la jargonaphasie résultent du fait que la syllabe précédente n'entraîne pas, dans sa qualité d'excitant conditionnel, la réponse réflexe juste pour la syllabe suivante : le mot va donc être prononcé de façon incorrecte. Les défauts syntactiques sont dus au même mécanisme : le mot précédent n'est plus un excitant conditionnel efficace pour le mot suivant, et dans les défauts sémantiques c'est la phrase qui a perdu ces qualités pour la phrase suivante.

Pour Marinesco, il n'y a donc pas lieu de distinguer plusieurs formes d'aphasie. Chez tout malade, on doit rechercher les réflexes conditionnels qui lui restent, et si possible s'enquérir de ceux qu'il avait auparavant, c'est-à-dire de son degré d'instruction, et de l'ordre dans lequel les réflexes conditionnels se sont fixés.

Pour l'étude des réflexes conditionnels d'un aphasique, Marinesco propose le schéma suivant :

1° Perte des réflexes conditionnels verbo-moteurs du langage : *a*) Perte des réflexes conditionnels syllabiques pour la formation des mots (paraphasie, jargonaphasie); *b*) perte des réflexes conditionnels syntactiques pour la formation des phrases (agrammatisme).

2° Perte des réflexes acoustico-moteurs du langage : *a*) Troubles des réflexes conditionnels syllabiques pour la compréhension du mot; *b*) perte des réflexes conditionnels syntactiques pour la compréhension de la phrase.

3° Perte des réflexes conditionnels optico-moteurs qui se divisent à leur tour en : réflexes optico-verbo-moteurs (la lecture) ; réflexes conditionnels optico-grapho moteurs (l'écriture) ; *a*) Perte ou troubles des réflexes conditionnels syllabiques : α) pour les réflexes conditionnels optico-verbo-moteurs ; β) pour les réflexes conditionnels optico-grapho-moteurs ; *b*) perte ou troubles des réflexes conditionnels syntactiques : α) pour les réflexes conditionnels optico-verbo-moteurs ; β) pour les réflexes conditionnels optico-grapho-moteurs.

B. *Le bégaiement.* — Les bègues présentent d'habitude une débilité constitutionnelle du mécanisme moteur du langage, et sont parfois atteints d'autres troubles névropathiques. Ils ont souvent aussi une hérédité névropathique chargée.

Cette débilité de l'appareil moteur du langage ne permet pas, au moment de la prononciation du mot, une concentration suffisante de l'excitation au niveau de l'écorce motrice, et laisse persister d'autres foyers d'excitation. Du conflit de ces divers foyers, résulte une certaine inhibition qui explique le bégaiement. D'ailleurs, le balbutiement, bégaiement physiologique de l'enfant, n'est-il pas une conséquence de l'imperfection de l'appareil moteur du langage ?

Le bégaiement accidentel qui se produit chez des sujets normaux dans des conditions particulières, du fait de l'apparition d'une idée nouvelle, des réserves mentales, etc., au moment de parler, relève du même mécanisme. Il est dû à l'apparition d'une excitation incidente qui empêche la concentration maxima dans la zone motrice du langage.

Gutzmann a également fait remarquer que les bègues sont des enfants qui éprouvent en général de la peine à se concentrer, autrement dit ce sont des sujets dont le défaut des processus de concentration dans l'écorce se manifeste aussi bien pour les processus psychiques que pour le mécanisme moteur du langage.

Il est permis de penser que le bégaiement qui apparaît souvent, au début des études scolaires, survient chez des enfants qui sont soumis à une discipline scolaire trop sévère pour la faculté de concentration dont ils sont capables. Le bégaiement est le résultat du conflit entre les processus d'excitation et d'inhibition auquel une concentration insuffisante permet de naître. De fait, le bégaiement a été signalé à la suite du mutisme hystérique, qui est la traduction d'un phénomène d'inhibition de la zone motrice corticale.

On a décrit des formes cliniques multiples de bégaiement. Il en est une particulière qui mériterait le nom de « bégaiement conditionnel », celle où le bégaiement se reproduit toujours dans les mêmes circonstances. Par exemple, un avocat a eu un accroc au mot « justice », lors de son premier plaidoyer, et depuis il bégaie toujours en prononçant ce mot.

Le réflexe conditionnel du bégaiement peut, chez certains sujets, être inhibé par l'intervention d'un élément nouveau qui joue le rôle d'inhibition externe : le fait de se couvrir la face d'un masque, de parler en public, etc.

Le bégaiement peut disparaître également dans la voie chuchotée, le chant, la déclamation. C'est que, dans ces circonstances, l'analyseur moteur fonctionne sans doute différemment.

*
* *

VI. — Le sommeil. — Depuis les premiers travaux de Pavlov et ses collaborateurs, sur le rôle des réflexes conditionnels dans le mécanisme du sommeil normal ou pathologique, des travaux d'ensemble sont venus apporter en ces dernières années un regain d'actualité à cette question. Parmi les plus importants, nous citerons le rapport de Lhermitte et Tournay à la réunion neurologique annuelle de 1927, le livre de Lhermitte sur le sommeil, la monographie de H. Roger sur les troubles du sommeil et le livre de Tournay sur la sémiologie du sommeil.

Pavlov et ses collaborateurs, en étudiant les phénomènes d'excitation et surtout d'inhibition chez l'animal, se sont heurtés à une difficulté d'expérience : souvent les animaux tombaient

dans un sommeil empêchant toute expérimentation ultérieure. Ce phénomène, d'abord considéré comme une entrave, devint ensuite lui-même un objet d'étude. Celle-ci montra que le sommeil peut être obtenu expérimentalement, et à coup sûr; et qu'il doit être considéré comme lié à un processus d'inhibition généralisée à tout le cortex, voire au delà du cortex.

Cette étude permit en outre d'étudier les lois auxquelles obéit le sommeil expérimental de l'animal et que nous ne saurions résumer ici. La question qui se pose est de savoir si l'on peut assimiler le sommeil normal de l'homme au sommeil expérimental des animaux de laboratoire.

Il y a certainement des analogies très grandes entre les deux états, comme nous allons le voir.

Le sommeil naturel, comme le sommeil expérimental, peut résulter de l'extension d'une inhibition interne ou de l'extension d'une inhibition conditionnelle, c'est-à-dire d'une inhibition associée à un agent externe ayant acquis un pouvoir hypnogène. On sait que la suppression des causes d'excitation externe facilite le sommeil. Peuvent constituer une excitation positive conditionnelle, l'entrée en jeu d'un excitant extérieur ou au contraire sa suppression. La suppression d'un bruit auquel on est habitué peut empêcher le sommeil.

Des agents indifférents peuvent devenir hypnogènes par la simple répétition, le fait de lire avant de s'endormir par exemple, quand il est devenu une habitude.

En général, la répétition monotone d'excitations extérieures est un agent d'inhibition et déclanche le sommeil.

Toutefois, des facteurs individuels interviennent dans le conditionnement du sommeil. L'expérimentation montre que les sujets « actifs », « vivants », sont ceux qui s'endorment le mieux. Or, les jeunes sujets, à l'âge où l'excitabilité corticale est le plus grande, dorment bien, ont un sommeil profond et étendu; alors que les vieillards, dont l'excitabilité corticale est diminuée, dorment souvent mal et ont un sommeil plus léger.

Le sommeil naturel, comme le sommeil expérimental, a deux qualités distinctes, la profondeur et l'étendue. Dans les deux cas, entre l'état de veille et le sommeil, on retrouve des étapes de transition, des sommeils partiels : l'engourdissement, l'inertie motrice, précédant le sommeil, véritable catalepsie.

Dans le sommeil naturel et expérimental, la vague d'inhibition corticale peut laisser persister des zones d'excitabilité élective. Ce sont : la mère endormie profondément qui ne se réveille qu'aux excitations auditives provenant de son enfant, la garde-malade endormie qui n'est réveillée que par son malade.

Dans l'endormissement naturel et expérimental, le conflit entre les phénomènes d'excitation et d'inhibition peut créer des zones d'induction positive, c'est-à-dire d'excitabilité accrue, qui expliquent les hallucinations hypnagogiques décrites par Bernard Leroy et par Lhermitte, et en général les cauchemars, ces rêves pénibles où le sujet peut causer, s'agiter, et qui aboutissent au réveil.

Toutefois, en l'état de nos connaissances, on ne peut plus admettre comme Pavlov que le sommeil est un phénomène cortical. Dans la catalepsie préhypnique, il est permis de penser que les zones frappées d'inhibition s'arrêtent au-dessus des centres du tonus. C'est le sommeil debout, avec persistance du tonus musculaire. Dans le sommeil complet, normal, la vague d'inhibition est certainement beaucoup plus étendue. Nous ne reviendrons pas sur les faits cliniques, anatomiques et expérimentaux qui justifient le rôle de la zone méso-diencéphalique dans le sommeil, et en particulier l'existence d'un centre régulateur de la fonction hypnique au voisinage des centres oculo-moteurs supérieurs. Il est vraisemblable que c'est de ce centre que part l'inhibition du sommeil qui envahit la zone corticale et les régions sous-jacentes.

Quel qu'en soit le point de départ, il semble que l'activité des cellules nerveuses amène, au bout de quelque temps, un épuisement qui entraînerait une inactivité favorisant l'inhibition, autrement dit la somnolence ou le sommeil. Celui-ci apparaît donc comme un processus réparateur de l'organisme, obéissant à un mécanisme d'auto-régulation.

Le sommeil hypnotique. — Pour réaliser l'hypnose, on se place dans les conditions mêmes qui facilitent l'endormissement conditionnel : situation de repos, suppression des excitations susceptibles de créer des centres d'action positive, persistance d'excitations monotones propres à créer l'inhibition.

Quand l'hypnose a été réalisée un certain nombre de fois, il suffit parfois de mettre en jeu l'excitant externe dont les circonstances antérieures ont fait un agent hypnagogique conditionnel. La provocation du sommeil hypnotique n'est donc pas différente de celle du sommeil naturel.

Le sommeil hypnotique présente par contre des caractères particuliers, dont le principal est celui qui permet à l'hypnotisé de rester pendant son sommeil en rapport avec l'extérieur par l'intermédiaire de l'hypnotiseur. Ce « rapport » semble correspondre au niveau de l'écorce à la persistance d'un point excité, éveillé, comparable à celui de la mère endormie qui reste sensible aux seules excitations provenant de son enfant. Il s'agit en somme d'un sommeil partiel. Il semble en être de même dans le somnambulisme où l'analyseur moteur et l'analyseur visuel restent éveillés, puisque le somnambulique se déplace et sait éviter les obstacles.

Un phénomène curieux dans l'hypnose est la réalisation après le réveil, à une heure précise, d'un acte commandé pendant l'hypnose (boire un verre d'eau par exemple). Ischlondsky assimile ce phénomène à un réflexe de trace. Il s'expliquerait par la persistance d'un centre hyperexcitable pendant l'hypnose, et par la suppression au réveil des conditions qui empêchaient la réalisation de l'acte.

Par le même mécanisme, Ischlondsky explique pendant l'hypnose l'évocation de souvenirs qui disparaissent à l'état de veille. Si l'on suggère à l'hypnotisé l'idée d'un paysage, celui-ci revêt l'aspect d'un paysage évoqué autrefois. C'est que l'analyseur visuel, moins sollicité pendant l'hypnose, peut évoquer ce qu'il ne saurait faire pendant la veille. De même, la psychanalyse admet que pendant l'hypnose un sujet tiqueur ou bègue est capable d'expliquer la genèse de son tic ou de son bégaiement, ce dont il serait incapable à l'état de veille. C'est que le mot tic ou bégaiement est devenu un excitant conditionnel, et que cet excitateur par l'intermédiaire de l'analyseur auditif a été susceptible de rétablir des liaisons conditionnelles, et de rafraîchir la mémoire de l'intéressé. La réflexologie semble ainsi apporter une contribution à la doctrine psychanalytique.

Le sommeil toxique et artificiel est parfois précédé d'une phase d'excitation motrice ou sensorielle. Le fait serait la conséquence de phénomènes d'induction positive, qui agissent en créant une hyperexcitabilité passagère de certains analyseurs, tant que le sommeil n'est pas profond.

Si nous prenons l'injection de morphine, celle-ci détermine habituellement des nausées et parfois des vomissements avant de réaliser le sommeil. Après un certain nombre d'injections, l'analyseur visuel peut devenir un excitateur conditionnel suffisant pour qu'une simple-injection d'eau distillée reproduise les sensations nauséeuses et les phénomènes d'inhibition que déterminait la morphine. Ce procédé employé chez les morphinomanes n'a qu'une action temporaire, s'il n'est pas accompagné de temps à autre de l'excitant inconditionnel.

La réflexologie est donc susceptible d'apporter des interprétations intéressantes dans l'interprétation du sommeil naturel, de l'hypnose, des sommeils toxiques. Elle ne saurait certes tout expliquer.

*
* *

Au terme de cet aperçu très incomplet, il semble bien que la doctrine des réflexes conditionnels, inaugurée par Pavlov, Betcherew et leurs élèves chez l'animal, apporte de séduisantes interprétations dans l'analyse de processus physiologiques tels que le sommeil, et soit susceptible de fournir une contribution intéressante dans le domaine de la psychologie, de la neurologie et de la psychiatrie. Elle apporte surtout une méthode plus précise dans l'étude des affections nerveuses et mentales, dont on peut espérer qu'elles bénéficieront largement dans l'avenir.

Henri Schaeffer.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'indiquons ici que les travaux principaux où l'on trouvera les autres références bibliographiques :

Delmas : Les réflexes conditionnels en psychiatrie. *Encéphale*, 1930, 388.

M. de Fleury : Une observation clinique de réflexes conditionnels. *Encéphale*, 1930, n° 5.

Ischlondsky : *Le réflexe conditionnel ; sa signification en biologie, médecine, psychologie et pédagogie.* (*Urban et Schwarzenberg*, édit.), Berlin et Vienne. — *Bases physiologiques de la « Tiefenpsychologie » ; ses relations avec la psychanalyse* (*Urban et Schwarzenberg*, édit.), Berlin et Vienne.

Lentz : Les réflexes conditionnels salivaires chez l'homme sain et aliéné, et leur rapprochement avec les données de la conscience. *Encéphale*, 1935, 394.

Lhermitte et Tournay : Le sommeil normal et pathologique. *Revue neurologique*, 1927, **1**, 751.

Lhermitte : *Le sommeil.* 1 vol. (*Armand Colin*, édit.), Paris, 1931.

Marinesco, Sager et Kreindler : Hystérie et réflexes conditionnels. *Rev. neurol.*, Juin 1931, **1**, n° 6. — Nouvelles contributions à l'étude des réflexes conditionnels dans l'hystérie. *Rev. neur.*, 1931, 624. — Bégaiement et réflexes conditionnels. *Rev. neur.*, 1932, **2**, 471.

Marinesco et Kreindler : Aphasie et réflexes conditionnels. *XII^e Congrès roumain de Neurologie et Psychiatrie*, Bucarest, 1932. — Sprache, Aphasie und bedingte Reflexe. *Zeits. f. die ges. Neur. und Psych.*, 1933, **145**, 127.

Marinesco et Mme Nicolesco : Sur un cas d'amnésie hystérique rétrograde avec quelques réflexions sur le mécanisme de l'hystérie. *Encéphale*, Avril 1933, n° 4.

Marinesco et Kreindler : Des réflexes conditionnels. Application des réflexes conditionnels à certains problèmes cliniques. *Journ. de Psych.*, 1934, n° 9-10, 722. — Des réflexes conditionnels. Rapports des réflexes conditionnels avec l'évolution biologique du névraxe et des endocrines. *Journ. de Psych.*, 1934, nos 3-4, 216.

Meignant : Les réflexes conditionnels. Données physiologiques. *Encéphale*, 1932, nos 9-10. — Sommeil et réflectivité conditionnelle. *Encéphale*, Mars 1933, n° 3.

Ombrédanne ; Le langage. *Nouv. Traité de Psych. de Dumas*, 1933, **3**.

PAVLOV : *Leçons sur l'activité du cortex cérébral* (*Legrand*, édit.), Paris, 1929. — Les sentiments d'emprise et la phase ultraparadoxale. *Journ. de Psych.*, 1932, nos 9-10. — Essai d'une interprétation physiologique de la paranoia et de la névrose obsessionnelle. *Encéphale*, Juin 1935, 381.

PIÉRON : La notion des centres coordinateurs cérébraux et le mécanisme du langage. *Rev. phil.*, 1921, 106.

H. ROGER : *Les troubles du sommeil.* 1 vol. (*Masson*, édit.), 1932.

TINEL et MICHON : Etude d'un cas d'hystérie. *Encéphale*, 1928, 10.

TINEL : Les réflexes conditionnels dans les états névropathiques. *Encéphale*, 1930, n° 1.

TOURNAY : *Sémiologie du sommeil.* 1 vol. (*Doin et Cie*, édit.), Paris, 1934.

WORALL : The normal cortex during inconsciousness : a critic review of the theory of conditionned reflexes. *Journ. of Neur.*, 1931, **11**, 328.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Mars 1936.

A propos du procès-verbal. Sur la nocivité du pain blanc. — M. **P. Delbet** a déjà signalé les expériences de Passey montrant qu'un régime désavitaminé rend actif comme agent d'hyperplasie épithéliale le *Gongylomena* de Fibiger qui ne produit rien chez les animaux bien nourris; ayant fait analyser la pâtée synthétique employée, M. P. Delbet a pu constater sa très faible teneur en magnésium; les régimes synthétiques désavitaminés pèchent par bien d'autres carences que celle de vitamine.

Décès de MM. Pawlow, Nicolle, Netter et Lobstein. — Allocution de M. **Hartmann**, président.

Essai d'un traitement chirurgical de certaines psychoses. — M. **Egas Moniz** rappelle que les interventions pour tumeur cérébrale ont montré que même après l'extirpation des deux lobes frontaux, il persiste une vie psychique qui, bien que déficitaire, reste sensiblement meilleure que celle de la plupart des aliénés. La vie psychique normale dépend du fonctionnement des systèmes cellulo-connectifs, mais les groupements formés par les cellules, les cylindromes et les prolongements protoplasmiques ne sont pas physiologiquement fixes; ils changent, se compliquent ou se simplifient sous l'action des simuli extra et intra-nerveux; ces groupements sont en relation avec l'élaboration mentale et fonctionnent chez les individus normaux de manière à fournir la succession des diverses manifestations psychiques de la vie commune; chez les aliénés ayant des délires, il n'y a pas de variations de la pensée; tout tourne autour des idées délirantes; elles constituent la voie de leur vie psychique; ces délires sont en relation avec l'activité de certains groupements cellulo-connectifs qui prennent une fixité spéciale; pour amener la guérison, il faut détruire ces « arrangements cellulo-connectifs » dont les principaux se trouvent dans les lobes frontaux.

Au début de ses recherches, M. Egas Moniz a employé les injections sclérosantes d'alcool absolu dans le centre ovale des lobes préfrontaux; il utilise actuellement des sections avec le leucotome cérébral, petite sonde d'où on fait sortir une anse métallique qui, lorsque l'instrument tourne, coupe un sphénoïde de substance blanche de 1 cm. environ de diamètre; quatre sections sont en général pratiquées dans chaque lobe préfrontal, à des étages différents et dans deux directions antéro-externe et antéro-interne.

Faite chez 20 aliénés presque tous considérés comme chroniques, l'intervention n'a causé aucun décès et est inoffensive lorsqu'on prend les précautions indispensables; la proportion des guérisons, des améliorations, des échecs a été à peu près égale; les symptômes psychiques les plus améliorés ont été l'anxiété, les délires mélancoliques et hypocondriaques, l'excitation psychomotrice, la manie, les délires paranoïdes secondaires; sur 7 cas de mélancolie anxieuse, ou involutive, il y a eu 2 améliorations et 5 guérisons dont l'une chez une malade depuis 3 ans 1/2 à l'asile. Des guérisons ont été observées dans les cas de manie et de nécrose d'angoisse, des améliorations de l'agitation psycho-motrice dans quelques états paraphréniques et schizophréniques.

Considérations sur les variations de l'index tuberculinique suivant les régions, à propos de 2.155 cuti-réactions à la tuberculine pratiquées en milieu militaire. — MM. **Debénédetti, Oiseau, Balgairies** et **Foret**, sur 2.155 cuti-réactions effectuées à l'incorporation, ont noté 731 réponses négatives (33,95 pour 100); sur 1.529 sujets d'origine urbaine, 390 (25,5 pour 100) n'ont pas réagi à la tuberculine; sur 620 sujets d'origine rurale, 340 (54,25 pour 100) avaient des réactions négatives. 1.219 réactions ont été faites sur un régiment de la banlieue parisienne avec un pourcentage de 41,9 réactions négatives; les soldats d'origine urbaine (presque tous de la région parisienne) n'ont pas réagi dans une proportion de 31,07 p. 100 et les ruraux, provenant surtout de l'Anjou, de la Touraine et de la Bretagne, dans une proportion de 55,98 pour 100. 936 réactions ont été faites dans un régiment du Nord avec un pourcentage de réponses négatives de 23,5; les citadins, provenant des agglomérations du Nord industriel et minier, n'ont pas réagi dans une proportion de 20,9 pour 100 et les ruraux provenant du Pas-de-Calais ou de l'Avesnois dans une proportion de 45,5 pour 100. Les auteurs insistent sur ces variations de l'index tuberculinique suivant les régions d'origine des soldats dont il ne paraît pas possible de donner actuellement une interprétation satisfaisante; en particulier, l'argument prophylactique ne peut pas être invoqué puisque l'on sait avec quelle conscience le département du Nord a organisé la défense antituberculeuse.

Epidémiologie de la diphtérie dans une grande ville dont la population enfantine a été en partie vaccinée. Vers la vaccination antidiphtérique obligatoire. — M. **P. Poulain**, d'après les résultats obtenus depuis 7 ans à Saint-Etienne, montre qu'une proportion de 80 pour 100 d'enfants vaccinés est suffisante pour éviter l'extension massive d'une épidémie, mais laisse subsister des petits foyers qui pourraient devenir rapidement dangereux si le pourcentage de vaccinés faiblissait; pour maintenir un pourcentage élevé de vaccinés, il est nécessaire de faire une propagande constante en vue d'obtenir l'adhésion écrite des parents, mais elle nécessite des concours nombreux, n'est pas toujours réalisable et risque à la longue de perdre son efficacité. Il subsiste avec la vaccination à 2 injections quelques cas de diphtérie, rares et bénins, il est vrai. Pour obtenir la disparition de la diphtérie, il faut que la vaccination soit obligatoire, au moins dans les villes, avant l'entrée à l'école ou au plus tard au moment de cette entrée; une injection de rappel est nécessaire 1 ou 2 jours après la première vaccination.

Election d'un membre titulaire dans la 2e Section (Chirurgie). — M. **Fredet** est élu par 62 voix contre 7 à M. **Chevassu**, 4 à M. **Baumgartner** et 1 à M. **Grégoire**.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

26 Février 1936.

Décès de M. Reverchon. — Allocution de M. Rouvillois, président. M. le Président fait l'éloge du disparu, professeur agrégé au Val-de-Grâce en 1911, professeur en 1920; arrivé au terme de son professorat au Val-de-Grâce, il entrait en 1928 comme professeur à la Faculté libre de médecine de Lille. M. Reverchon est parti « dans le plein épanouissement d'une carrière dont le terme semblait encore lointain et dont le succès s'affirmait tous les jours ».

Hermaphrodite présentant un séminome tordu. — M. **E. Sorrel** répond à l'interprétation des coupes données par M. Chevassu à l'occasion de la communication de la séance précédente. Il s'agissait sans doute d'une tumeur tordue depuis longtemps en nécrobiose partielle et fixée par des adhérences. Dans d'autres points de la tumeur reproduits en microphotographie, il s'agit suivant toute vraisemblance de débris wolffiens.

Deux cas de pseudarthrose de l'humérus. — M. **A. Tailhefer.** M. **Cunéo,** rapporteur. Il s'agit de deux très bons succès d'une opération par voie postérieure sur des pseudarthroses de l'humérus. Dans les deux cas, la première intervention a été une ostéosynthèse. La pseudarthrose a été traitée par résection du tissu fibreux et ostéosynthèse secondaire par agrafe d'acier doux, aidée dans le second cas d'une greffe. Le rapporteur insiste à nouveau sur l'importance des facteurs mécaniques dangereux dans l'ostéosynthèse. L'ischémie mécanique des bouts fracturaires joue un rôle important dans l'absence de consolidation.

— M. **Métivet** estime que la durée insuffisante d'immobilisation, comme il l'a observé dans un cas, est susceptible d'entraîner une pseudarthrose.

Paraplégie pottique, traitée par laminectomie suivie de greffes. Disparition très rapide des troubles nerveux. Résultat de deux ans. — M. **A. Jung.** (Travail de la Clinique Chirurgicale A. de Strasbourg. Professeur Leriche). M. **D. Petit-Dutaillis,** rapporteur. La paraplégie de type spasmodique s'était installée progressivement en même temps que se constituait une gibbosité dorsale supérieure. En vingt-quatre heures, la paraplégie s'est complétée. L'auteur ne voit le malade que six mois plus tard. La paraplégie était alors complète, spasmodique, avec perte totale de la motilité volontaire, douloureuse, sans trouble objectif de la sensibilité. La radiographie montrait un effondrement des corps vertébraux de D_3 et D_4 avec glissement en avant de D_3 et de D_4 en arrière. Après une immobilisation simple de quatre mois sans amélioration et avec apparition d'escarres sacrées et talonnières, on pratique une laminectomie combinée à une greffe d'Albee. A l'intervention, on ne constate ni abcès, ni fongosités postérieures. La dure-mère apparaît rouge et dure. Dès le lendemain, les spasmes douloureux disparaissent et la raideur diminue. Dans les cinq semaines qui suivent, disparition complète des escarres et, 3 mois après, retour de tous les mouvements volontaires. Au 19e mois, le malade peut marcher avec deux cannes; deux ans après, il ne persiste que quelques signes pyramidaux et un léger degré de contracture.

Le rapporteur félicite l'auteur, mais, tout en reconnaissant la possibilité d'un facteur osseux de compression dans ce cas, montre les difficultés d'éliminer à coup sûr la participation d'un abcès ou de fongosités antérieures.

— M. **E. Sorrel.** La mobilité des orteils ne s'est manifestée que 3 mois après l'opération. Dans un cas personnel où l'amélioration est survenue huit mois plus tard, il a été préférable d'intituler l'observation : paraplégie, laminectomie sans résultat. Guérison après l'évolution normale de la paraplégie.

Infiltration novocaïnique du ganglion stellaire par voie externe. — M. **Pierre Goinard.** M. **D. Petit-Dutaillis,** rapporteur. L'infiltration par voie antérieure est délicate et non sans danger pour un chirurgien qui n'est pas rompu à cette manœuvre.

Par voie externe, on évite les organes dangereux et l'on peut suivre un repère fixe et constant : la première côte. Le rapporteur donne ensuite la technique suivie par l'auteur.

Novocaïnisation de la chaîne sympathique. — M. **Pierre Goinard.** M. **D. Petit-Dutaillis,** rapporteur. Dans une série de 14 cas, l'auteur a pratiqué la méthode de Leriche. Pour apprécier la réussite de l'infiltration, il s'est basé sur les tests indiqués par M. Leriche : pour l'infiltration lombaire, sensation subjective et objective de la chaleur intense au niveau du membre inférieur; pour l'infiltration du ganglion stellaire, le syndrome de Claude Bernard-Horner durant plusieurs heures. D'une manière générale, le Pachon a montré une augmentation de la maxima et de l'indice oscillométrique durant en moyenne huit à dix jours. La méthode a été essayée dans un but diagnostique autant que thérapeutique : contre des algies de

causes variables, dans les arthrites chroniques, contre les œdèmes du membre inférieur, contre la contracture au cours d'une hémiplégie, dans un cas de dolichocolon. Après avoir analysé les différentes observations, le rapporteur montre l'innocuité de la méthode, son importance dans la prévision des résultats d'une sympathectomie ultérieure, ou comme méthode palliative chez les sujets trop âgés ou trop débilités pour supporter une intervention. Il faut retenir les succès obtenus dans les œdèmes post-traumatiques, dans ceux consécutifs aux phlébites et sur la contracture dans un cas d'hémiplégie. Il reste encore à préciser si l'action est durable et se maintient après une nouvelle injection.

Eventration diaphragmatique compliquée d'étranglement herniaire dans un diverticule du diaphragme. — M. **Stoïanovitch** (Belgrade). M. **Jean Quénu**, rapporteur. Un enfant de 6 ans se plaint de troubles abdominaux et thoraciques mis successivement sur le compte d'une appendicite, d'un hydropneumothorax et ponctionné comme tel. Il fait ensuite un syndrome d'occlusion intestinale. La radiographie sans préparation conduit au diagnostic de hernie diaphragmatique étranglée. La laparotomie oblique suivie de thoracotomie et de phrénotomie montre qu'il s'agissait d'un cas complexe: une éventration diaphragmatique gauche, une poche herniaire s'ouvrant au fond de cette éventration et un étranglement au niveau de l'orifice de la poche. Il y avait en plus deux autres malformations congénitales : un diverticule de l'œsophage et un poumon gauche trilobé. Le pronostic était d'avance très sombre, étant donnés l'âge, l'ancienneté de l'occlusion datant de six jours et l'existence d'une bronchopneumonie caséeuse du poumon droit.

Trois cas de tumeurs bénignes du côlon pelvien (Endométriome et diverticule). Iléo-colo-recto-plastie réparatrice dans un cas. — M. **J. Okinczyc.** Trois fois au cours de la dernière année, l'auteur a eu l'occasion d'observer des malades atteints de tumeurs bénignes du côlon pelvien. Dans tous les cas, il y a eu un syndrome occlusif typique et la radiographie a permis de confirmer la lésion sténosante de l'intestin. Deux fois sur trois, l'aspect macroscopique des lésions au cours de l'opération d'exérèse semblait en faveur d'une tumeur maligne. L'examen histologique seul a permis de reconnaître la nature bénigne. Deux d'entre elles étaient des tumeurs inflammatoires développées autour d'une diverticulite; la troisième était une tumeur bénigne développée dans le mésocolon pelvien. Dans les 3 cas, la muqueuse était intacte et la sténose constituée par le refoulement de la lumière intestinale. Dans un cas seulement on a pu penser au diverticule car la radiographie révélait d'autres diverticules sur le côlon. Dans les deux autres cas où l'on a cru à un néoplasme pelvien, l'opération d'exérèse a été large.

Dans l'observation III, maligne ou bénigne, la tumeur obligeait à une résection segmentaire en deux temps. Dans l'observation II, on aurait pu éviter une opération longue et épargner à la malade les risques d'une iléo-colo-rectoplastie d'ailleurs terminée dans d'heureuses conditions. Cette dernière intervention a un rôle réparateur de premier ordre. L'endométriome est une lésion fréquente, qui subit les fluctuations congestives du rythme menstruel. La tendance congestive et hémorragique de l'endométriome en fait une lésion évolutive qui relève donc de l'exérèse chirurgicale.

Etablissement d'un sphincter anal continent par myoplastie pédiculée et innervée. — M. **André Richard.** Après avoir passé en revue et critiqué les différents procédés connus de constitution d'un sphincter au moyen de muscles, d'aponévrose ou d'anneaux rigides, l'auteur expose la technique ingénieuse qu'il a utilisée avec succès pour un malade opéré d'un néoplasme anal par extirpation périnéale et abaissement au périnée, le 22 Juillet 1935.

Trois mois après environ, on a reconstitué le sphincter au moyen du grand adducteur en utilisant son segment supérieur laissé normalement implanté à son origine et en ayant soin de respecter l'innervation de ce faisceau musculaire.

L'opération a pu être facilement conduite par une incision verticale le long de la cuisse et deux petites incisions pré et rétro-anales.

Actuellement, la continence aux matières et aux gaz est absolue.

— M. **Maurice Chevassu** a autrefois utilisé une bandelette du droit interne chez une femme qui présentait une incontinence urétrale.

Le résultat a été mauvais.

Sur les moyens de diagnostic actuels des tumeurs des os. — M. **Huet** estime que l'on a trop médit de l'histologie : l'examen ne vaut que ce que vaut celui qui pratique l'anatomie pathologique, et ceux qui possèdent cette souhaitable compétence sont bien rares. L'auteur reprend sa statistique de 21 cas de tumeurs malignes publiée en 1925. Il conserve 15 observations utilisables. Sur ces 15 cas, à l'époque de la publication, deux malades survivaient. Depuis, un malade a succombé à des métastases hépatiques et pleuro-pulmonaires. Donc, on peut dire que l'examen histologique pratiqué par un homme de la compétence de Lecène possède une valeur indiscutable puisque dans 14 cas sur 15 il a permis de préciser le diagnostic et de porter un pronostic fatal.

Qnant à la survivante, il s'agissait d'une fillette où la désarticulation de l'épaule a été faite par M. Métivet sans biopsie préalable. Sans récidive, la malade est parfaitement bien portante après plus de onze ans. Cette observation doit donc faire redouter les dangers incontestables de la biopsie.

— M. **P. Moulonguet.** Le diagnostic des tumeurs osseuses est difficile et requiert l'accord de toutes les méthodes qui sont à notre disposition, clinique, radiographie et anatomie pathologique. Il y a certes des cas évidents, mais il s'agit le plus souvent de cas avancés. Ce ne sont que les cas récents qui sont intéressants et les éléments apportés par la clinique, la radiographie et l'examen histologique sont quelquefois pauvres ou peu caractéristiques. Heureusement, les variations de ces trois facteurs ne se font pas tous dans le même sens.

La clinique est le premier facteur pour le diagnostic des chondromes des extrémités, des kystes osseux de l'adolescence; elle rend évidentes certaines tumeurs métastatiques et les ostéosarcomes envahissants.

La radiographie permet de distinguer les tumeurs bénignes des tumeurs malignes ostéo-généliques. Mais elle est en défaut dans les tumeurs métastatiques épithéliales, dans les tumeurs de la série hématopoiétique, dans les dystrophies et dans les ostéites. L'anatomie pathologique est alors capitale pour redresser les défaillances de la radiographie. L'auteur revient sur la question des tumeurs à myéloplaxes. Il montre que le diagnostic des tumeurs à myéloplaxes ne peut être posé ni par la clinique seule à moins d'une longue observation, ni par la radiographie seule, ni par un seul examen anatomique. Le diagnostic de tumeurs à myéloplaxes n'est valable que si la radiographie et la structure histologique l'imposent toutes deux et si la clinique en est d'accord. Il faut exiger ce triple critère pour éviter des erreurs redoutables et l'auteur en cite.

Pour terminer, il rappelle que cette question doit être envisagée au point de vue scientifique, corollaire indispensable du point de vue pratique. Tous les moyens d'investigation doivent être mis en œuvre et, dernièrement, on a conseillé la radiothérapie d'épreuve qui fait fondre myélomes et sarcomes d'Ewing.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Mars 1936.

Erysipélatoïde staphylococcique migrateur. — MM. **J. Troisier, Bariéty** et **H. Brocard** relatent une observation de staphylococcémie à détermination prédominante pulmonaire et cutanée. Sur la peau apparurent successivement une série de placards dermiques rouges, chauds, douloureux, surélevés, infiltrés en masse, de localisations erratiques, d'extension limitée, d'évolution spontanément favorable. L'un d'entre eux cependant suppura et dut être incisé. Aucune porte d'entrée cutanée ou autre ne put être décelée.

L'hémoculture donna un staphylocoque doré très virulent pour le lapin et pas de streptocoque.

A ce propos les auteurs opposent ce type clinique d'érysipèle migrateur aux autres manifestations cutanées déjà décrites dans les staphylococcémies, notamment à l'érysipélatoïde de la face secondaire à une staphylococcie locale primitive.

Cet exemple est un nouvel argument en faveur de l'étiologie staphylococcique de certaines dermites du type de l'érysipèle, qu'elles soient localisées, ou, comme ici, erratiques.

Un cas d'encéphalite de la scarlatine. — MM. **J. Mornet** et **Vezin** (Blois) rapportent un cas d'encéphalite survenu au cours de la scarlatine, en pleine desquamation, et accompagné de vomissements, de coma et de troubles de la mastication et de la déglutition. La malade, qui fut traitée par le sérum de convalescent, finit par guérir.

Un cas de néphropathie à la suite de l'anatoxine staphylococcique. — MM. **A. Tzanck** et **Klotz** rapportent un cas de néphropathie survenue 15 jours après un traitement de furonculose par l'anatoxine staphylococcique. Le type clinique est celui d'une néphrite hydropigène avec albuminurie à 9 gr. 20 et une urée sanguine à 0 gr. 25.

Le mécanisme de la vaccinothérapie antistaphylococcique par l'anatoxine. — MM. **A. Tzanck, Klotz** et **Al. Négréanu,** rappelant la distinction nécessaire entre la vaccination préventive et la vaccinothérapie essentiellement curative, rapprochent en définitive cette médication des autres types de vaccinothérapie, tout en lui reconnaissant une efficacité tout à fait remarquable.

— M. **R. Debré** s'associe à l'opinion de M. Tzanck; il n'y a pas accord entre l'évolution clinique et l'évolution biologique chez les sujets traités par l'anatoxine staphylococcique; il en est qui guérissent sans que le taux de l'antitoxine monte très haut tandis que d'autres présentent un taux élevé d'antitoxine sans guérir. Il semble d'ailleurs que les antitoxines naturellement élaborées par l'organisme aient, sous une dose relativement faible, une action puissante, ainsi qu'on peut le constater pour la diphtérie. Quand on veut imiter le processus naturel, il faut injecter des quantités très grandes d'antitoxine pour obtenir un effet analogue.

Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez un nourrisson traitée et guérie par l'anatoxine staphylococcique. — M. **André Bloch** relate une observation de pseudo-sinusite maxillaire chez un nourrisson de 7 mois, accompagnée d'un état général très grave et ayant simulé un phlegmon de l'orbite, avec présence de staphylocoque doré dans le sang, qui fut traitée par l'ablation de deux bourgeons dentaires infectés et par des injections d'anatoxine staphylococcique, en commençant par 2/10 de cmc. Les staphylocoques disparurent du sang et l'enfant finit par guérir, fait remarquable, car la mortalité est très élevée dans ces staphylococcémies. Le taux de l'antitoxine du sérum s'éleva de 3 à 10 unités antitoxiques par cmc.

— M. **Dufour** a vu, sous l'influence de l'anatoxine staphylococcique, disparaître une suppuration otitique datant de quatre ans ainsi qu'une adénopathie cervicale concomitante.

Staphylococcémie grave. Injections d'anatoxine; transfusions. Guérison. — MM. **Merklen, R. Waitz** et **R. Pernot** rapportent le cas d'un sujet atteint de staphylococcémie consécutive à un panaris profond du 5ᵉ doigt de la main droite. Staphylocoques dorés hémolytiques à l'ensemencement du sang. Etat général grave, fièvre élevée, sueurs marquées, signes de néphrite, subictère. Aggravation progressive de la situation, devant laquelle les auteurs ont recours à la vaccination par l'anatoxine staphylococcique de Ramon, aidée de 6 transfusions. Malgré la survenue de

nouveaux épisodes tels que splénopneumonie, hydarthrose du genou droit, hydrosadénite, etc., le résultat a été excellent. Au bout d'une quinzaine les accidents généraux ont commencé à s'amender, tandis que les manifestations locales se dissipaient les unes après les autres. De leur côté les hémocultures sont devenues négatives.

On sait la gravité habituelle des septicémies à staphylocoques malgré la vaccination banale, malgré l'injection intraveineuse de bactériophages, etc... Cette observation s'ajoute à celles, encore peu nombreuses, qui ont guéri par l'anatoxine staphylococcique, avec ou sans sérum. Ici l'anatoxine a été employée seule, avec toutefois des transfusions qui ont permis d'attendre que fût installé l'état d'immunité. Elle offre, semble-t-il, un grand intérêt et mérite d'être mise en œuvre dans les staphylococcémies comme elle l'est déjà avec succès dans les staphylococcies externes.

Accident nerveux de la chrysothérapie. Syndrome hyperdouloureux et parétique à topographie hémiplégique avec présence de secousses fibrillaires et de troubles psychiques. — MM. **Etienne Bernard** et **J. Morin** présentent l'observation d'une tuberculeuse de 27 ans qui, ayant reçu en deux mois, à doses mesurées et en apparence bien supportées, des injections de crisalbine faisant un total de 4 gr., soit une dose très moyenne, présente à la fin de la série de piqûres un syndrome ainsi caractérisé :

1° Des symptômes neurologiques consistant en troubles parétiques modérés, en troubles de la sensibilité caractérisés par des algies d'une violence intolérable (ces troubles ont une topographie hémiplégique droite) et en fibrillations musculaires bilatérales ;

2° Des symptômes psychiques : agitation, insomnie, anxiété, idées de suicide ;

3° Des manifestations muqueuses (stomatite douloureuse avec déchaussement des dents) et cutanées (éruption prurigineuse surtout marquée du côté droit douloureux).

Les auteurs insistent sur la diffusion des troubles nerveux, lésions périphériques comme le révèle l'examen électrique (réaction de dégénérescence partielle), lésions médullaires donnant lieu aux secousses fibrillaires, troubles psychiques enfin. Ils insistent sur les ressemblances du syndrome : comme dans la polynévrite arsenicale, il y a association de troubles nerveux et de manifestations cutanées ; comme dans la psychose polynévritique, il y a association de douleurs musculaires intenses et de troubles psychiques; comme dans la chorée fibrillaire de Morvan, il y a association de contractions fasciculaires, d'algies et d'insomnie anxieuse. Le syndrome nerveux, essentiellement douloureux, a duré trois mois comme dans quelques observations comparables déjà rapportées.

— M. **Mollaret** fait quelques réserves sur l'analogie de ce syndrome avec la maladie de Morvan qui est toujours symétrique, alors qu'ici les symptômes ont été unilatéraux.

Un cas de maladie de Simmonds sans lésions histologiques de l'hypophyse. — MM. **L. de Gennes, J. Delarue** et **Rogé** ont observé un cas très typique et très complet de maladie de Simmonds, dans lequel l'étude anatomo-clinique a montré l'intégrité histologique de l'hypophyse, contrastant avec la présence de très importantes lésions des autres glandes endocrines.

La malade, entrée dans la maladie par des œdèmes énormes, a vu en trois ans son poids s'abaisser de 57 à 24 kilogr. L'asthénie, l'hypotension, l'arrêt des règles, la chute des phanères et des dents, l'atrophie du maxillaire, l'hypoglycémie résistant à l'ingestion du sucre, l'intolérance à l'insuline, l'abaissement du métabolisme basal, les troubles digestifs et les troubles psychiques terminaux complètent le syndrome auquel rien ne manque.

Cependant l'apophyse est histologiquement intacte, tandis que l'autopsie montre des lésions considérables de la glande thyroïde, de la cortico-surrénale et des ovaires qui sont complètement atrophiés. L'augmentation de volume et de nombre des îlots de Langerhans semble pouvoir expliquer l'hypoglycémie et l'intolérance à l'insuline.

Cette observation tire son intérêt moins de son caractère exceptionnel que du fait qu'elle soulève le problème des insuffisances hormonales contrastant avec l'intégrité anatomique de la glande correspondante.

— M. **E. May** souligne que l'intégrité de l'hypophyse est un fait exceptionnel dans la maladie de Simmonds où l'on trouve généralement de grosses lésions du lobe antérieur. Aussi peut-on se demander s'il s'agit bien ici d'un syndrome de Simmonds. La malade a été traitée pour anorexie mentale et il se peut que l'inanition pure et simple ait réalisé un tableau du même ordre. Dans le jeûne on constate précisément une hyperfonction des îlots de Langerhans.

— M. **M. Labbé** fait remarquer que la plupart des observations de maladie de Simmonds sont assez disparates ; il s'agit plutôt d'un syndrome que d'une maladie. Il faut aujourd'hui faire une revision de ces faits où l'intrication des symptômes rend l'interprétation difficile. Il trouve celle proposée par M. de Gennes satisfaisante; il s'agit vraisemblablement d'un syndrome d'insuffisance sans altérations anatomiques superposables. On connaît des faits semblables dans le diabète grave où l'on peut ne trouver aucune lésion manifeste des îlots de Langerhans. L'histologie est en retard aujourd'hui sur les moyens d'appréciation fournis par la physiologie pathologique. D'autre part, il rappelle que l'influence du jeûne est très grande et qu'il amène à la longue des modifications du métabolisme basal pouvant faire croire à tort à du myxœdème.

— M. **Brodin**, qui observe actuellement un cas analogue, a l'impression qu'il s'agit surtout d'une anorexie mentale.

— M. **de Gennes** souligne que l'anorexie mentale ne s'est montrée que tardivement au cours de l'évolution. L'explication des lésions endocriniennes par le jeûne n'a jamais été signalée que pour le pancréas, mais non pour les autres glandes endocrines, en particulier les ovaires, réduits ici aux dimensions d'une pastille.

Ostéo-arthropathie pseudo-tabétique des deux pieds, symptôme révélateur d'une syringomyélie lombo-sacrée. — MM. **Georges Basch** et **G. Vial** présentent un malade de 34 ans qui vit apparaître graduellement d'importantes déformations des deux pieds, consistant en épaississement de la cheville, tuméfaction de la face dorsale et aplatissement de la voûte plantaire. L'examen radiologique montre un écrasement du scaphoïde d'un côté et un éclatement du premier métatarsien de l'autre côté. L'association de troubles sympathiques (cyanose, hypersudation), d'anomalies des réflexes tendineux et surtout de thermoanalgésie permet de poser le diagnostic de syringomyélie lombo-sacrée, affection rare, mais non exceptionnelle. Aucun traumatisme, aucune malformation vertébrale ne viennent, comme dans d'autres observations, éclairer l'étiologie de ce cas pour lequel les auteurs se proposent, après radiothérapie médullaire, de faire pratiquer l'ablation des fragments osseux qui gênent considérablement la marche du malade.

Diabète bronzé avec infantilisme et insuffisance cardiaque. — MM. **Marcel Labbé, R. Boulin, P. Uhry** et **H. Bour** rapportent un nouveau cas de diabète bronzé avec infantilisme remarquable :

1° Par sa survenue chez une femme, fait absolument exceptionnel puisqu'ils n'en connaissent que deux exemples ;

2° Par son association à une insuffisance cardiaque.

Les auteurs ont vu se succéder les étapes de la maladie, le diabète bronzé s'étant installé le premier, suivi à un an d'intervalle d'infantilisme régressif et d'insuffisance cardiaque. Ils rappellent les discussions relatives à l'origine de cette insuffisance cardiaque de pathogénie encore mystérieuse, le problème se compliquant chez leur malade de l'existence dans les antécédents d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

La part de l'atélectasie pulmonaire dans le syndrome d'hémithorax sombre. — M. **Etienne Bernard** montre que l'atélectasie pulmonaire est stigmatisée par les conditions d'apparition et de disparition du syndrome radiologique plutôt que par les signes mêmes de ce syndrome. L'obscurité de l'hémithorax, la déviation de la trachée, l'élévation du diaphgrame, l'affaissement du gril costal ne sont point des symptômes pathognomoniques de l'atélectasie. Ils se retrouvent, en effet, dans tous les cas de syndromes d'hémithorax sombre. Ce terme, proposé par l'auteur, ne préjuge ni de la nature des lésions anatomiques, ni de leur pathogénie, ni de leur pronostic. De fait, un même aspect radiologique peut être dû à des faits très disparates : fibrothorax, faux fibrothorax (syndrome de rétraction associé à un épanchement pleural), pachypleurite diffuse aussi bien qu'atélectasie.

A côté des faits simples et indiscutables d'atélectasie lobaire secondaire à une obstruction bronchique massive, et dans ces cas l'atélectasie est une entité clinique bien caractérisée, il y a de nombreux faits où l'atélectasie est un phénomène associé. Elle s'associe à la sclérose pulmonaire ou pleuro-pulmonaire et favorise vraisemblablement la rétraction des parties atteintes, la déviation des organes (latérocardie, etc.), mais il est en général difficile de faire la part de ce qui appartient à la fibrose et de ce qui revient à l'atélectasie ; elle s'associe aux lésions compressives, cancer, kyste, abcès, etc., mais là, elle est moins une entité clinique qu'un fait histologique de voisinage; elle s'associe au collapsus thérapeutique pour précipiter l'affaissement du moignon pulmonaire, mais dans ces cas, elle est moins une entité clinique qu'un processus physiopathologique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Février 1936.

Enorme chondro-myxome cervical chez un nouveau-né. — MM. **Fèvre** et **Huguenin** présentent l'observation d'un enfant opéré au 4e jour de sa vie d'une tumeur cervicale aussi volumineuse que sa tête. Il s'agissait d'un chondrome avec plages fibro-myxomateuses. Cette tumeur, chirurgicalement clivable, est à rapprocher des tératomes du cou. Chez cet enfant existait, au moment de l'intervention, une température élevée, des troubles de la déglutition et de la respiration ; les malformations congénitales doivent être opérées dès le premier jour de la vie, la résistance de l'enfant diminuant progressivement les jours suivants.

Etat de la moelle osseuse dans la pseudarthrose congénitale. — MM. **Fèvre** et **Jean Judet** ont constaté que la moelle osseuse, dans la pseudarthrose congénitale, est inactive, fibreuse et graisseuse. Les altérations d'endartérite et de périartérite qu'ils ont trouvées dans un cas étudié histologiquement évoquaient l'aspect de lésions vasculaires syphilitiques.

Kyste du grand épiploon. — MM. **Fèvre** et **Bertrand** ont enlevé avec succès un kyste du grand épiploon chez une fille de 3 ans. Certains caractères cliniques sont particuliers : fièvre, douleurs violentes, amaigrissement. Histologiquement, il s'agit d'un lymphangiome kystique.

Etude histologique des parathyroïdes après thyroïdectomie expérimentale. — MM. **Henri Welti, René Huguenin** et **Louis Barraya**, pour rechercher une raison possible de l'absence d'insuffisance thyroïdienne chez les malades (asystolie basedowienne, insuffisance cardiaque, cancer thyroïdien) à qui l'on a fait une thyroïdectomie totale, ont réalisé des thyroïdectomies totales chez le chien. Deux fois sur cinq, ils ont retrouvé, 4 à 5 mois après la thyroïdectomie, de petits débris plus ou moins sclérosés de tissu thyroïdien tout à fait typique, bien que l'intervention fût techniquement parfaite. Les parathyroïdes externes, qu'ils avaient minutieusement repérées lors de l'opération, se sont montrées presque superposables à celles des chiens témoins; elles étaient seulement

un peu augmentées de volume et plus riches en cellules chromophobes. Ces modifications peuvent être interprétées comme une hyperplasie compensatrice, puisque les parathyroïdes internes sont enlevées par la thyroïdectomie.

Les auteurs n'ont donc pas retrouvé cette tendance à la métaplasie thyroïdienne qu'a décrite récemment Rodolfo Pugliese et qui expliquerait, selon lui, une action vicariante des parathyroïdes après ablation du corps thyroïde. Il faut rechercher ailleurs les raisons de l'absence de l'insuffisance thyroïdienne après thyroïdectomie.

Les recherches expérimentales ont permis de constater en même temps que celle-ci n'était pas suivie de modifications dégénératives du muscle cardiaque.

Epithéliomas simultanés du corps utérin et des deux trompes. — M. **Leuret** interprète ce fait comme une cancérisation étendue de l'appareil excréto-génital sous l'influence d'un facteur d'ordre général.

Hémorragie intra-péritonéale mortelle au cours d'une cholécystite calculeuse. — MM. **J. Vuillième, J. Leuret** et **L. Roy** rapportent l'observation d'un homme qui mourut d'une abondante hémorragie intra-péritonéale. Le sang provenait de la face inférieure du foie, en une zone où la vésicule et le duodénum étaient enfouis par des adhérences. L'examen histologique montra des lésions nécrotiques intenses du parenchyme hépatique, effet probable d'une propagation directe de l'infection vésiculaire, qui contenait un gros calcul à la face inférieure du foie.

Le ligament triangulaire du poumon. — MM. **A. Hovelacque, Olivier Monod** et **H. Evrard** se sont attachés à une étude détaillée, non encore faite jusqu'à présent, de cette formation. L'insertion médiastinale du ligament triangulaire, ses variations, ses rapports avec le péricarde sont particulièrement analysés, en raison de leur rôle dans la chirurgie pulmonaire.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Février 1936.

Séance spéciale réservée a l'étude des ulcérations génitales chroniques.

Ulcérations génitales chroniques. — M. **P. Chevallier**, rapporteur, cite le mémoire fondamental d'Huguier (1849), sur l'*esthiomène* de la vulve et du périnée, dont Huguier distingue plusieurs types : une forme superficielle, ambulante et serpigineuse, une forme superficielle et tuberculeuse, une forme perforante, une forme hypertrophique, tantôt végétante, tantôt œdémateuse ou éléphantiasique, et dont les complications sont le rétrécissement du rectum, les fistules, les fissures, les adénopathies. Huguier avait noté que cette affection n'était ni contagieuse, ni inoculable.

Le *diagnostic* différentiel se pose avec le cancer, la syphilis, le phagédénisme, les végétations vénériennes, le chancre mou, le granulome vénérien, la tuberculose, les mycoses génitales.

Au point de vue *étiologique*, le rapporteur estime que l'esthiomène d'Huguier est une maladie spécifique, à formes cliniques diverses, mais que la biologie (inoculation, réaction de Frei positive), l'anatomie pathologique plaident en faveur de l'*origine poradénique* de l'esthiomène.

Le syndrome esthioménal avec éléphantiasis doit être distingué du syphilome hypertrophique tertiaire, de la blennorragie, du chancre mou, des mycoses, du granulome inguinal et de la tuberculose.

Quant au syndrome ulcéreux pur, à l'ulcère chronique simple de la vulve et de l'anus, qui siège habituellement à la fourchette, les auteurs le rattachent soit à la poradénite, soit à la syphilis, soit au traumatisme (ulcération traumatique récidivante des vulves atrophiées, ulcère balistique de Fournier), soit au chancre mou, soit à la tuberculose; certains, comme Cl. Simon, en font une maladie spéciale.

La contagiosité d'une ulcération vulvaire chronique a été prouvée par Raveau et Rabeau qui, dans un cas, ont pu obtenir une auto-inoculation cutanée. Mais pratiquement la contagiosité est nulle entre partenaires.

Il existe une *forme cutanée pure* chronique de la poradénite, ainsi que l'a démontré le rapporteur, caractérisée par des ulcérations chroniques de la peau de la région inguino-abdomino-crurale. Cette forme rare doit être distinguée des pyodermites banales et de la chancrelle cutanée chronique.

Chez l'homme, des lésions analogues ont été observées aux organes génitaux et au périnée; mais elles paraissent plus rares que chez la femme. C'est ainsi qu'on peut observer des éléphantiasis énormes ou verruciformes de la région génitale et périanale, des œdèmes infiltrés du prépuce, des lésions ulcéreuses chroniques du prépuce, au voisinage du frein; ces lésions accompagnent habituellement une poradénite inguinale.

Essai d'individualisation d'un ulcère simple chronique de la vulve. — M. **Cl. Simon**, après avoir rappelé les caractères cliniques très nets de l'ulcère chronique de la fourchette qu'il a décrits en 1928, se demande si cet ulcère présente une individualité clinique ou s'il est simplement une forme de la maladie de Nicolas-Favre. Les arguments biologiques, en raison de la pluri-contamination des femmes, n'ont guère de valeur. L'auteur pense que, si quelques-uns de ces ulcères peuvent se rattacher à la maladie de Nicolas-Favre, la plus grande part relève de traumatismes chroniques professionnels sur les vulves en état d'atrophie, comme cela se voit lorsque les fonctions ovariennes sont supprimées, physiologiquement ou chirurgicalement.

Ulcération chronique de la verge. — MM. **Milian** et **Garnier** ont observé un homme de 30 ans qui a depuis plus d'un an une ulcération lenticulaire infiltrée, non douloureuse du prépuce. Les recherches négatives du tréponème, la sérologie permettent d'éliminer la syphilis. L'absence de toute adénopathie, la réaction de Frei négative semblent devoir éliminer la possibilité d'une maladie de Nicolas à laquelle l'aspect clinique de la lésion pouvait faire penser. L'intradermo-réaction positive au Dmelcos, la présence, dans l'étalement de la sérosité, de rares bacilles du type Ducrey, l'amélioration considérable par le Dmelcos (cicatrisation temporaire), semblent plaider en faveur d'un chancre mou atypique. L'auto-inoculation négative, la récidive de l'ulcération sont évidemment en contradiction avec cette hypothèse qui reste cependant la plus vraisemblable et que confirme la biopsie.

L'ulcère balistique de la vulve. — M. **Rabut** considère qu'il y a lieu de conserver cette dénomination, dûe à Fournier, pour un type très particulier d'ulcère chronique de la vulve, individualisé par les caractères suivants : ne se trouvant que chez les prostituées, il siège exclusivement à la fourchette, où il se présente sous forme d'une érosion superficielle, sous-tendue par une base scléreuse, sans œdème de voisinage, ni réaction ganglionnaire, et qui reste fixe, résistant à tous les traitements locaux et généraux.

Syndrome antérieur, urétro-vulvaire, de l'éléphantiasis génital. — MM. **Touraine** et **Vialatte** présentent une femme de 36 ans, atteinte d'éléphantiasis limité à la vulve qui, après une longue période d'urétrorragies spontanées, a un rétrécissement non blennorragique de l'urètre. L'étiologie de ce syndrome paraît complexe car on peut, chez cette malade, incriminer à la fois la maladie de Nicolas-Favre, la syphilis, une chancrelle.

Au syndrome postérieur, avec éléphantiasis périnéal, péri-anal et sténose rectale, on peut donc opposer un syndrome antérieur, limité à la vulve, avec rétrécissement vaginal ou urétral.

Essai de traitement de la maladie de Nicolas-Favre par l'antigène de Frei (A propos de 4 cas). — M. **Jausion**, après avoir évoqué l'inconstance des procédés antérieurs de biothérapie spécifique du lymphogranulome inguinal, rapporte ses propres essais, à l'aide d'antigène simien, inoculé par ponction, à raison d'une ou plusieurs gouttes, à l'intérieur du bubon poradénolymphique. Suit une réaction focale et générale, ordinairement mesurée. Dans trois cas, cliniquement nets et confirmés par le test de Frei, il a suffi de 2 à 3 interventions, pour susciter la résorption totale des adénopathies, en deux à quatre semaines. Un quatrième malade n'a été qu'amélioré après une première séance, et n'a pu depuis être suivi.

Ces heureux résultats, outre qu'ils sont numériquement trop limités, ne sauraient encore faire préjuger de la spécificité d'une pareille vaccination, qui comporte fatalement un gros élément de protéinothérapie.

Essai de traitement de la maladie de Nicolas-Favre par l'injection intraveineuse d'antigène de Frei. — MM. **Flandin** et **Turiaf**, continuant les recherches de Ravaut, ont essayé de traiter les lymphogranulomatoses par l'injection intraveineuse d'antigène de Frei. Les résultats ont été discordants.

Tantôt on obtient en 6 injections la guérison définitive; tantôt, après une guérison apparente, on assiste à une récidive sur laquelle une reprise du traitement est inopérante; tantôt on a des échecs complets. La méthode étant inoffensive, on peut néanmoins l'essayer, car dans les bons cas, le succès est rapide et complet.

L'hémo-réaction de Ravaut dans la maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Flandin** et **Turiaf** donnent ce nom à la réaction provoquée par l'injection intraveineuse d'antigène de Frei aux sujets atteints de maladie de Nicolas-Favre. Cette injection détermine un frisson, une ascension de température à 39 ou 40° et une chute en lysis. La courbe de la réaction fébrile se distingue de celle provoquée par l'injection de Dmelcos en ce que le *début* est *retardé*, ne commençant guère que 6 heures après l'injection, la *durée* est *prolongée*, la fièvre se maintenant pendant 36, 48, 52 heures parfois, et la descente thermique progressive.

Cette hémo-réaction a l'avantage d'être rigoureusement spécifique et de se manifester avant l'intradermo-réaction qui souvent n'est positive qu'au bout de plusieurs semaines. Il arrive d'ailleurs que l'hémo-réaction disparaisse ou soit moins nette lorsque l'intradermo devient positive.

Technique et valeur de la réaction de Frei dans la maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Flandin** et **Turiaf** précisent la technique très délicate de la réaction de Frei et démontrent que les erreurs proviennent surtout de fautes de technique et d'interprétation. La préparation, la conservation, l'étalonnage des antigènes sont des opérations exigeant un apprentissage et des soins minutieux. Seuls des laboratoires spécialisés peuvent donner des réponses méritant crédit. Ils ne sauraient distribuer au public des antigènes dont la valeur réactive varie d'un jour à l'autre. S'appuyant sur une statistique de 400 malades et 1.500 réactions, les auteurs confirment les conclusions antérieures de Ravaut : la réaction de Frei bien faite ne comporte pas plus de 3 pour 100 d'erreurs.

Eléphantiasis vulvaire bacillaire. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Leusant** ont observé, chez une jeune fille vierge et indemne de tout antécédent vénérien, un esthiomène typique de la vulve, caractérisé par un œdème inflammatoire chronique avec exulcérations. Chez cette malade, les séro-réactions syphilitiques, les réactions de Frei et d'Ito-Reenstiernia sont complètement négatives. Mais depuis onze ans, elle est atteinte de lésions bacillaires diverses : mal de Pott, coxalgie, péritonite caséeuse fistulisée en plusieurs points à la partie inférieure de la paroi abdominale, adénopathie inguinale droite. Ce cas montre que l'esthiomène peut être indépendant de la lymphogranulomatose inguinale. Pour les auteurs, l'esthiomène est un syndrome qui reconnaît des causes multiples, parmi lesquelles la maladie de Nicolas-Favre occupe une place sans doute prépondérante, mais non exclusive.

— M. **Milian** a observé un cas analogue, d'origine tuberculeuse, ce qui montre bien que tous les éléphantiasis vulvaires ne doivent pas être rattachés à la maladie de Nicolas-Favre.

— M. **Gougerot** estime que la maladie de Nicolas-Favre joue un grand rôle dans l'étiologie des ulcérations génitales chroniques, et il a observé des syndromes recto-ano-génitaux, des éléphantiasis localisés, des gommes des formes antérieures localisées, génitales, sans atteinte ano-rectale, dues au virus de la poradénite.

Mais il ne faut pas généraliser; il existe des ulcérations chroniques et des syndromes éléphantiasiques dus à d'autres causes : tuberculose, nocardia dont l'auteur a publié plusieurs cas.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Février 1936.

Albuminuries essentielles, céphalée et hypotension en pédiatrie. — M. **Albéric Boudry** après avoir analysé les traits essentiels de son travail sur la fatigue de l'enfant et attiré l'attention sur l'importance de son signe, l'*otoérythrie* (oreille unilatéralement rouge), au cours de la fatigue de l'enfant, précise le caractère et la signification d'une triade clinique: Albuminurie essentielle, céphalée et hypotension, en pédiatrie. Ce *syndrome d'alarme*, réalisé par une fatigue particulièrement sévère, doit imposer une réglementation immédiate et la plus stricte de la *diététique* qui doit être saine, oxalatée et antiuricémique, des *exercices physiques* et *intellectuels* qui seront équilibrés, taylorisés et soumis à la sanction des tests, ainsi que du choix optimum du statut atmosphérique et du *milieu climatérique* offerts à l'enfant.

Remarques sur l'histochimie des cellules cancéreuses. — M. **Léo** montre que les albumines acides de la cellule sont celles qui conditionnent son existence. La disparition des albumines acides implique la mort de la cellule.

Essai d'un traitement palliatif des tumeurs malignes non sarcomateuses. — M. **Léo**. Un extrait de tissu réticulo-endothélial a semblé entraver le développement de certaines tumeurs malignes.

Un cas de polytumeurs simultanées. — M. **G. Luquet** rapporte le cas d'une malade de 70 ans chez laquelle, dans une même séance opératoire, il fut amené, par suite des circonstances, à enlever un fibrome de l'ovaire droit, à pratiquer une néphrectomie pour grand kyste du rein droit, enfin à faire une hémicolectomie droite pour une tumeur de l'appendice et une tuberculose à forme hypertrophique du cæcum. Malgré son âge, la malade a très bien supporté ces interventions et a parfaitement guéri sans incidents.

Estomac atteint de deux ulcères térébrants. — M. **G. Luquet** présente une pièce opératoire de résection d'estomac. Ce dernier était porteur de deux ulcères térébrants, l'un antérieur dans le foie, l'autre postérieur dans le pancréas. A ce sujet, l'auteur insiste sur quelques points de technique permettant de traiter facilement de telles lésions par la résection. Le malade a bien guéri.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

20 Février 1936.

A propos d'un cas de craquements sous-scapulaires. — M. **Pollosson** a observé un cas de cette affection. Le jeune malade avait dû abandonner sa profession de coiffeur, tant les craquements de l'épaule incommodaient les clients. L'ablation de l'angle supéro-interne de l'omoplate a fait cesser ces phénomènes. Il y a des craquements plus discrets, ailleurs, au voisinage de certaines articulations.

Traitement du décollement aigu de la coxa vara des adolescents. — M. **F. Pouzet** estime que la réduction par manœuvres externes peut être employée dans le décollement aigu de la coxa vara des adolescents, alors que le redressement forcé dans le décollement progressif doit être rejeté. C'est une manœuvre de force nécessitant la rupture de l'os malade. Dans le décollement aigu, il y a solution de continuité et on peut faire la réduction; on doit la faire au bout de 20 jours, et non après 30 ou 40 jours, avec radiographie de contrôle. Le plâtre est fait en abduction, flexion, rotation interne. Il est maintenu un mois. Vers le 60e jour, on pratique le lever après quelques séances de physiothérapie.

Le résultat est excellent, comme le prouve une observation où cependant la réduction avait été tardive. Il est meilleur que celui que l'on obtient par traction continue.

Complications pulmonaires post-opératoires traitées par aspiration bronchique. — MM. **de Rougemont** et **Mounier-Kuhn** publient un cas survenu après intervention pour hernie inguinale sous anesthésie locale.

L'ascension thermique, les signes bronchiques, la radiographie ont incité à pratiquer la bronchoscopie et à enlever un bouchon muqueux. Une rechute, au bout de 2 jours, est guérie par le drainage de posture.

Le rôle de la morphine, créant la bronchoplégie et le rôle de certains phénomènes anaphylactiques sont invoqués.

— M. **Rochet** estime qu'il y a plusieurs types d'atélectasies.

— M. **Gayet** rappelle le rôle de l'injection combinée scopolamine-morphine.

A propos de la résection prostatique par voie endo-uréthrale. — MM. **Gayet** et **Verrière** insistent sur la difficulté de la technique, les détails de l'instrumentation et les indications diverses. Ils pratiquent l'anesthésie épidurale et injectent de la novocaïne dans le canal.

Sur 45 sujets, ils ont 8 bons cas. En comptant les opérations en plusieurs temps, ils ont fait 66 résections. La statistique des résultats se répartit en : 4 morts, 7 mauvais résultats (2 prostatectomies secondaires), 12 bons résultats, 16 très bons. Certains malades ont subi 5 résections.

Les malades ayant de bons résultats ont eu une convalescence de 9 jours.

Les accidents sont les hémorragies primitives ou secondaires, parfois mortelles, l'infection assez fréquente (orchite); dans un cas, les douleurs ont été guéries par la prostatectomie.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

18 Février 1936.

Deux cas extrêmes dans l'évolution des scléroses en plaques aiguës. — MM. **Bériel, Barbier** et **Girard** rapportent l'histoire de deux cas de sclérose en plaques aiguë qui ont évolué de façon exactement opposée, malgré un début également intense et également grave chez les deux malades. Une malade présentée à la Société exactement 4 mois après le début de son affection est en apparence guérie, n'a plus aucun signe neurologique et va reprendre son travail; cette guérison clinique n'assure pas l'avenir mais est un cas très intéressant et rare après ces épisodes aigus graves.

L'autre malade a évolué, en 4 mois aussi, vers la mort dans la cachexie au milieu du tableau classique de sclérose en plaques. En projetant une série de coupes du névraxe de ce malade, M. Bériel expose ses idées sur les processus anatomiques de ces épisodes aigus.

Syndrome érythrémique atypique. Guérison par le traitement antisyphilitique. — MM. **Pierre P. Ravault** et **René Burthiault**. Femme de 59 ans, présentant depuis plusieurs mois et même plus d'un an des douleurs atypiques inexplicables dans les deux membres inférieurs avec gêne de la marche et grosse impotence fonctionnelle, mais sans que l'on trouve de modifications neurologiques objectives.

La constatation d'une érythrose marquée des extrémités et de la face conduit à pratiquer un examen hématologique et à découvrir une hyperglobulie à 6.100.000. A noter l'absence de grosse rate et la présence d'une hypertension artérielle avec sclérose rénale légère. Pour ces raisons ce syndrome érythrémique s'apparente plutôt à la maladie de Geisböck qu'à la maladie de Vaquez proprement dite.

Les réactions sérologiques s'étant montrées très positives, la malade fut soumise à un traitement arsénobismuthique. Cette thérapeutique spécifique à elle seule ramena le chiffre globulaire à un taux voisin de la normale, fit disparaître les douleurs ainsi que l'impotence fonctionnelle.

Cette observation est à verser au dossier des polyglobulies syphilitiques.

Myoclonies apparues 6 semaines après le début d'une maladie de Bouillaud. Encéphalite rhumatismale ? — MM. **Roger Froment** et **Jacques Brun** estiment qu'une localisation nerveuse du virus rhumatismal est la cause probable de ces myoclonies absolument typiques localisées aux membres du côté droit et dont l'apparition a coïncidé avec une recrudescence des phénomènes articulaires et fébriles. Il s'agissait d'un rhumatisme articulaire franc et généralisé avec atteinte myocardique signée par un bruit de galop.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

19 Février 1936.

Réflexions sur le caoutchouc alvéolé appliqué au traitement préventif et curatif de l'escarre sacrée. — M. **Thévenet** présente des coussins de ce genre. La multiplicité des alvéoles évite les macérations et l'humidité chez les sujets atteints d'escarres ou menacés d'escarres de décubitus.

Les hémorragies gastriques. Etude gastroscopique. — M. **René Chevallier**. L'endoscopie montre que les grandes gastrorragies s'observent, le plus souvent, en l'absence de toute lésion ulcéreuse ou à l'occasion de poussées très discrètes de gastrite hémorragique.

Les suffusions sanguines sous-muqueuses, constatées au gastroscope, sont exactement superposables à celles que provoque, chez le cobaye, le choc anaphylactique.

Vomissements acétonémiques et appendicite. — MM. **René Chevallier** et **W. Brunat**. Les vomissements acétonémiques ne sont, dans de nombreux cas, que l'expression clinique d'une crise appendiculaire authentique, plus ou moins fruste et souvent méconnue.

Chez de tels malades l'appendicectomie entraîne la disparition complète des vomissements.

Certains accidents, observés dans les suites opératoires immédiates, paraissent liés à une poussée acétonémique provoquée par le jeûne.

— M. **Violet** rappelle que la grossesse tubaire peut se manifester par de pareils vomissements.

Adjonction au gastroscope flexible d'un dispositif pneumatique facilitant l'examen de certaines régions de l'estomac trop rapprochées de l'objectif (présentation d'appareil). — M. **René Chevalier**. Le gonflement intra-gastrique d'un petit ballonnet, qui fait partie intégrante de la gaine de caoutchouc du gastroscope, permet d'éloigner l'optique de certaines zones (paroi postérieure, petite courbure) contre lesquelles elle est parfois plaquée.

Ce dispositif assure, en toutes circonstances, une visibilité parfaite de toute la surface muqueuse du corps gastrique.

Etat de mal asthmatique simulant la granulie chez une femme enceinte. — MM. **Pigeaud** et **Contamin** présentent l'observation. Ils attribuent les accidents, apparus chez une tuberculeuse sans antécédents asthmatiques, à une prédisposition constitutionnelle, révélée par la grossesse à son début.

A propos du volvulus partiel de l'intestin grêle. — MM. **Clavel** et **Morel**, après avoir présenté l'observation, évoquent les pathogénies (brides, péritonite tuberculeuse méconnue).

Abcès du poumon guéri par des injections intra-veineuses d'alcool. — MM. **Bonnamour, Cornu** et **Ambre** apportent une observation, dans laquelle l'alcoolothérapie a été associée à une phrénicectomie. L'émétine avait échoué. La guérison, assez récente, est satisfaisante.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

17 Février 1936.

Sur la synthèse de l'acide ascorbique par les organismes jeunes. — MM. **G. Mouriquand, A. Cœur** et **P. Viennois.** MM. Röhmer, Bezssonoff et Stoerr ont avancé que l'organisme du nourrisson est capable, pendant les premiers mois de sa vie, de faire la synthèse de l'acide ascorbique, propriété qu'il perd ultérieurement.

Les auteurs se sont demandé si cette propriété pouvait apparaître au cours de l'existence du cobaye, espèce éminemment carençable.

On peut conclure de leurs recherches, qui s'appuient sur la réaction biochimique et les signes cliniques, que ni à l'âge fœtal, ni dans son tout premier âge, le cobaye ne semble capable de faire la synthèse de l'acide ascorbique, tout au moins de façon suffisante pour maintenir un stock de vitamine C capable de le protéger à ces deux phases de son évolution (comme aux phases ultérieures) contre la dystrophie scorbutique.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

7 Février 1936.

Chorée de Sydenham et malariathérapie. — MM. **Gillot, Dendale** et **Combe.** Fillette européenne âgée de 8 ans, hospitalisée pour chorée de Sydenham récidivante. Première atteinte 3 ans auparavant. Bien que l'enfant ait eu quelques mois plus tôt des accès palustres, enrayés par la quinine, on tente une impaludation à *Plasmodium vivax* qui ne donne à deux reprises aucun résultat. Réveil du paludisme, après une injection sous-cutanée de lait, qui amène progressivement la disparition des mouvements choréiques.

Remarques sur le syndrome de Plummer-Vinson. — M. **Ed. Benhamou** reprend la description du syndrome de Plummer-Vinson et souligne quelques-uns des caractères anatomo-cliniques de ce « spasme de l'œsophage ». Il montre, en s'appuyant sur quelques cas récents, comment la langue vernissée, le pharynx et l'hypopharynx également lisses et secs et l'œsophage éraillé de plaques blanchâtres peuvent conduire au diagnostic : celui-ci est confirmé par l'achlorhydrie gastrique et l'examen du sang. Il existe une relation constante entre ce syndrome gastrique et l'anémie hypochrome achlorhydrique essentielle, dont il n'est qu'un des aspects.

La fréquence du dolichosigmoïde chez les indigènes nord-africains. — MM. **P. Goinard** et **Toreilles** essayent de préciser la fréquence bien connue du dolichosigmoïde chez l'indigène en Afrique du Nord. Sur une série de 23 sujets ils ont constaté 17 fois un dolichosigmoïde avec mésosigmoïdite ; 2 fois il y avait volvulus.

Infiltration novocaïnique du ganglion stellaire par voie externe. — M. **Goinard** a obtenu des résultats avec régularité sans aucun incident en infiltrant le ganglion stellaire par voie externe. On prend contact avec la 1re côte par la pointe de son aiguille introduite au bord antérieur du trapèze, puis on progresse en direction du ganglion, guidé autant que protégé par la côte.

Sur les plaies pénétrantes de l'abdomen en particulier par plombs. — MM. **P. Goinard** et **Toreilles** s'élèvent d'abord contre la réputation de gravité des plaies abdominales par coups de couteau. En particulier les plaies thoraco-abdominales paraissent particulièrement bénignes. Sur 11 opérés de l'un d'eux, 1 seul mort.

La plaie abdominale par plombs est un cas très particulier. Elle nécessite un inventaire très attentif des perforations très petites et très nombreuses. Dans certains cas, le Mikulicz est indiqué.

L'amputation spontanée chez l'indigène musulman. — MM. **P. Goinard, Toreilles** et **Coty,** à propos d'un cas de gangrène par embolie chez une femme indigène qui ne leur a été amenée qu'après l'amputation spontanée de la jambe, montrent que ces amputations spontanées sont dues aux causes les plus diverses et résultent de la répugnance qu'ont les indigènes, pour des motifs religieux, à l'égard de l'amputation.

Diverticule cervical de l'œsophage. — MM. **Costantini** et **Péri.** Homme de 60 ans présentant un diverticule assez important de l'hypopharynx. Le dépérissement conduit à décider l'intervention. On fait une opération de Galdmann, c'est-à-dire que le diverticule isolé, on le lie à sa base puis on l'extériorise. Le sphacèle conduit à une fistule qui dure 10 jours.

Les auteurs défendent cette technique contre la résection en un temps qui leur paraît malgré tout dangereuse.

A propos d'une récidive post-opératoire de luxation récidivante de l'épaule. — MM. **Costantini** et **Liabas** font le procès des tentatives de butées coracoïdiennes par simple inclusion d'un greffon d'Albee dans le coraco-biceps sans dédoublement de la coracoïde. Soulignant l'intérêt de la capsulorraphie, dans certains cas au moins, l'opération d'Oudard, 2e manière, leur paraît la meilleure à adopter en pareille éventualité.

Trois cas de pleurésie contro-latérale au cours de pneumothorax thérapeutique; heureuse action sur les lésions pulmonaires opposées. — M. **A. Lévi-Valensi.** Chez trois malades atteints de tuberculose pulmonaire et traités par le pneumothorax survint une pleurésie du côté opposé ; chez deux d'entre eux l'amélioration fit nettement suite à cet épanchement.

Artérite oblitérante juvénile. Infiltration du sympathique lombaire, suivie de guérison complète et persistante après huit mois du syndrome douloureux. Echec de deux artériectomies antérieures. — MM. **E. Curtillet** et **P. Rouyer** rapportent l'observation d'un indigène de 31 ans, présentant une artérite oblitérante du membre inférieur droit, à forme subaiguë, avec un syndrome douloureux particulièrement accusé. Une résection de l'artère iliaque externe et de la fémorale commune arrêta nettement le processus gangreneux, mais resta sans effet sur les douleurs, qui disparurent totalement après une infiltration du sympathique lombaire. La guérison se maintient depuis plus de huit mois.

Un cas de larmes de sang. — M. **G. Morard.** Chez un homme de 31 ans, présentant une tendance aux hémorragies muqueuses nasale et gingivale, sont survenues, d'une façon épisodique, des hémorragies conjonctivales spontanées, provenant d'une lésion télangiectasique. Par la suite sont apparues deux petites tumeurs vasculaires cutanées des paupières. Temps de saignement et temps de coagulation normaux. Signe du lacet positif.

Septicémie à streptocoques. Guérison. — M. **Lafuente.**

Coqueluche grave rapidement guérie par injections de solution phénolique complexe. — M. **Lafuente.**

J. Loubeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Janvier 1936.

Implantation bilatérale des uretères dans le rectum pour fistule vésico-urétro-vaginale invétérée. Guérison. — MM. **Guyot et Courriades.** Jeune femme présentant après un accouchement laborieux une très large fistule vésico-urétro-vaginale. Plusieurs opérations successives pratiquées par les voies naturelles ou suivant la technique de Marion ayant échoué, les auteurs pratiquent en deux temps l'implantation rectale des deux uretères.

Suites opératoires normales. Guérison sans incident. La malade opérée depuis sept mois a engraissé, a un état général bien meilleur et peut garder ses urines 5 heures. La technique employée est celle préconisée par Caffey (suture sur sondes).

Ablation large de la parotide pour épithélioma pavimenteux chez un homme de 75 ans. Guérison. — MM. **Guyot** et **Courriades.** Homme de 75 ans présentant une tumeur de la parotide gauche. La biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma pavimenteux. Sous anesthésie au rectanol on extirpe largement la totalité de la glande avec le 1/3 supérieur du sterno-cléido-mastoïdien adhérent.

La technique de J.-L. Faure avec résection partielle du bord postérieur du maxillaire inférieur facilite la ligature des pédicules vasculaires profonds. Opération sans incident avec suites normales malgré l'importance de l'opération et l'âge avancé du malade. Celui-ci grâce au rectanol n'a pas été shocké. Sa plaie est aujourd'hui complètement cicatrisée. La radiothérapie sera appliquée comme complément de l'intervention.

Deux cas d'arthropathie tabétique du genou soumis au traitement orthopédique. — M. **Robert Guérin.** Si les arthropathies tabétiques ont pour cause première des troubles trophiques, elles sont considérablement aggravées par des déformations secondaires.

Un appareillage orthopédique supplée à la déficience des ligaments, maintient les extrémités articulaires en position de fonction normale et on voit l'hydarthrose disparaître, la distension articulaire se réduire, en même temps que les muscles récupèrent notablement leur force.

Une observation a trait à un sujet de 56 ans qui atteint d'arthropathie du genou fit une fracture pathologique du tibia. Après consolidation la déformation articulaire rendit bientôt la marche impossible. Un appareil permit de corriger progressivement le genu varum, l'hydarthrose disparut dès que le sujet put marcher en position correcte et depuis cinq ans il a pu reprendre une vie absolument normale.

Dans le deuxième cas il s'agit d'un homme de 64 ans atteint d'une arthropathie des genoux avec incoordination de la marche. Le genou gauche était le siège d'une hydarthrose importante avec grosse laxité articulaire, rendant très difficile toute rééducation.

Le membre maintenu dans l'appareil, l'hydarthrose a disparu, la marche est devenue plus facile. Cependant l'évolution de la maladie, aggravant l'état d'incoordination, a progressivement réduit les possibilités de marche de cet homme.

Le rétablissement de l'équilibre articulaire doit donc être recherché pour les malades atteints d'une distension de l'articulation du genou et permet parfois d'améliorer considérablement leur état.

Neuro-myélite optique chez un diabétique. — MM. **Broustet, F.-J. Traissac** et **Saric.** Un homme de 35 ans, diabétique, fait en même temps une paraplégie spasmodique et une névrite optique bilatérale. Le traitement du diabète, joint à une thérapeutique anti-infectieuse, entraîne en trois mois la régression des accidents nerveux.

On pourrait croire qu'il s'agit d'une complication nerveuse du diabète. En réalité, les détails de l'observation, l'examen du liquide céphalo-rachi-

dien, conduisent au diagnostic de neuro-myélite optique de Devic, survenue chez un diabétique. Il s'agit d'une simple coïncidence et non d'une relation de cause à effet.

Les arthrites chroniques douloureuses de la hanche : leur traitement par le forage cervico-céphalique. — M. **H.-L. Rocher** rappelle son rapport du Congrès de Chirurgie 1932 sur la question, se déclare partisan de l'intervention simple : forage cervico-céphalique sans greffon, et si possible sous le contrôle de la radioscopie qui indiquera si le forage a pénétré la tête.

Le mécanisme du soulagement de la douleur est très difficile à préciser. Les résultats favorables doivent faire proposer cette intervention plus souvent par les médecins si souvent consultés pour ces arthrites chroniques à type déformant ou non, mais déterminant une gêne fonctionnelle considérable par les douleurs de type variable (sciatique, gonalgie, lombalgie) qui font ignorer leur véritable origine.

Méningite séreuse avec arachnoïdite kystique de la fosse cérébrale postérieure et arachnoïdite feutrée péri-chiasmatique. Action de la radiothérapie. — MM. **Abadie, Pauly** et **Bergouignan.** Homme de 33 ans, dans les antécédents duquel on relève deux traumatismes craniens graves. Développement progressif d'un syndrome d'hypertension intracranienne complet avec ralentissement psychique, troubles de l'équilibre et de la marche. Evolution par poussées paroxystiques pendant deux ans. Traitement radiothérapique efficace sur la céphalée et l'hypertension intracranienne. Persistance de vomissements fréquents et violents, et aggravation de la stase papillaire, qui imposent l'intervention. Mort quelques jours après. Macroscopiquement, dilatation des ventricules cérébraux, kyste arachnoïdien comprimant la face inférieure du vermis cérébelleux et arachnoïdite feutrée péri-chiasmatique.

Hypertension par tumeur surrénale. — MM. **Lafargue, Broustet, de Mollis.** Un jeune homme de 16 ans, suivi depuis plusieurs années, dont la tension artérielle était normale, est pris brusquement d'amblyopie. Cet incident amène la découverte d'une hypertension à 30-15. Trois mois auparavant on avait noté 14-7. Pendant un an, cette hypertension se maintient, entraînant des malaises, des crises sudorales, des sensations d'angoisse. L'hypertension est constante, mais les chiffres tensionnels sont variables, non seulement d'un jour à l'autre, mais souvent d'une heure à l'autre.

On soupçonne l'existence d'une tumeur de la région lombaire gauche. La radiographie confirme cette hypothèse. La radiothérapie n'entraînant aucune amélioration, une intervention chirurgicale est décidée. Elle fait découvrir un volumineux paragangliome, répondant, au point de vue histologique, aux tumeurs de la médullo-surrénale. Malheureusement, l'extirpation complète de la tumeur, très adhérente, est impossible. Pendant l'opération, on assiste à une ascension continuelle de la tension minima, avec diminution progressive de l'indice oscillométrique. Le malade meurt dans la soirée.

Les auteurs insistent sur l'allure spéciale de cette hypertension surrénale, qui était une hypertension *continue*, et non point paroxystique. Peut-être une phase d'hypertension paroxystique a-t-elle existé; mais elle a été si discrète qu'elle est passée inaperçue. D'autre part, le volume considérable de la tumeur, décelable à la palpation, est le second point remarquable de cette observation.

Anus vulvaire. Présentation de malade. — M. **H.-L. Rocher.**

CHABÉ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Janvier 1936.

Atrésie congénitale de l'aqueduc de Sylvius avec hydrocéphalie retardée. — MM. **Sendrail, Gadrat, Lasserre** et **L. Tamalet.** Observation d'hydrocéphalie considérable développée depuis 3 semaines chez un enfant de 3 mois. Par ponction cranienne, on obtint un liquide xanthochromique avec légère albumine sans cytose. L'autopsie montra une imperforation presque totale de l'aqueduc de Sylvius représentant un obstacle pratiquement absolu à la circulation liquidienne. L'absence de toute réaction inflammatoire permet de penser qu'il s'agissait d'une atrésie congénitale.

Ce cas en tous points superposable aux hydrocéphalies expérimentales offre l'intérêt de souligner l'importance de l'origine plexuelle du liquide céphalo-rachidien (Riser) et de donner une idée de cette capacité de sécrétion (400 cmc environ ont été retirés des ventricules latéraux à l'autopsie) en même temps que de la lenteur de cette sécrétion puisque l'enfant a pu vivre 3 mois.

Remarques sur 2.000 vaccinations antidiphtériques. — MM. **Sendrail, Gadrat, Lasserre** et **L. Tamalet.** Cette statistique provient de la Clinique médicale infantile de la Faculté. L'âge moyen des sujets ayant présenté des réactions est de 7 ans; un tiers des observations se rapporte à des enfants de moins de 5 ans.

La première injection d'anatoxine a déclenché une réaction locale dans 1,2 pour 100 des cas; 7 fois seulement on s'est trouvé en présence de réactions fortes, soit 0,35 pour 100, chiffres moins élevés que ceux fournis par la plupart des auteurs.

La deuxième injection a provoqué surtout une réaction générale : celle-ci a été observée dans 2,5 pour 100 des cas. Dans 0,1 pour 100 seulement des observations, la réaction fut violente.

Il semble que les membres d'une même famille présentent les mêmes modalités de réactions vis-à-vis de l'anatoxine.

Un cas de tétanos post-abortum. — MM. **Laporte, L. Dambrin** et **L. Tamalet** rapportent l'observation d'une femme de 20 ans entrée à l'hôpital pour tétanos survenu au 6e jour d'un avortement provoqué au 3e mois. Il s'agit d'une forme très grave, avec prédominance de signes pharyngo-laryngés, crises dyspnéiques. Malgré un traitement intensif comprenant : d'une part 240.000 unités de sérum antitétanique intra-veineux et intra-musculaire avec alternance de somnifène et chloroformisation, d'autre part curettage léger suivi d'irrigation intra-utérine avec 40.000 unités de sérum dilué, la malade meurt 24 heures après son admission à l'hôpital.

Un cas de maladie de Schlatter (apophysite tibiale antérieure). — M. **Castay.** Il s'agit d'une fillette de 10 ans présentant depuis un mois environ à la suite d'une chute sur le genou une douleur exquise à la palpation de la tubérosité antérieure du tibia, avec léger œdème des parties molles. Pas de température, bon état général.

La radiographie révèle une raréfaction très nette de tout le noyau tubérositaire qui est complètement transparent, tandis que le noyau du côté opposé très opaque présente une structure osseuse normale. Il paraît en outre exister une petite solution de continuité osseuse sur la face antérieure de la tubérosité malade. Cet aspect fait songer immédiatement à l'apophysite antérieure.

La pathogénie de cette affection est encore discutée : pour certains auteurs il s'agirait d'un processus très discret d'ostéomyélite subaiguë ; pour d'autres, d'une manifestation bacillaire très localisée et bénigne. D'autres plus nombreux considèrent qu'il s'agit simplement d'un processus d'ostéochondrite analogue à celui que l'on peut rencontrer au niveau des autres épiphyses.

En tout cas le pronostic est en général bon puisque le plus souvent cette affection guérit spontanément grâce à un repos plus ou moins prolongé du membre en extension.

Densification du ligament interépineux lombaire dans un cas de spondylose s'étendant à toute la colonne vertébrale. — M. **Castay.** Il s'agit d'un sujet de 55 ans dont la colonne vertébrale est absolument soudée par des proliférations ostéophytiques arciformes rejoignant entre eux les bords antérieurs et latéraux des vertèbres, mais qui présente en outre une traînée très opaque sur le cliché s'étendant sur toute la hauteur des apophyses lombaires épineuses ; en somme véritable ossification du ligament interépineux ressemblant presque à l'aspect que donnerait une longue greffe d'Albee.

Enorme calcul coralliforme du rein droit. — M. **Castay** présente un cliché révélant un énorme calcul coralliforme occupant tout le bassinet avec de nombreuses digitations, chez un sujet ayant offert des crises répétées de coliques néphrétiques avec pyurie.

J.-P. TOURNEUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

31 Janvier 1936.

M. **Lefebvre** retrace la brillante carrière de M. le Professeur Martin et de M. Bernardbeig, chirurgien des Hôpitaux, récemment décédés, victimes du devoir professionnel.

Un cas de schwannome du naso-pharynx. — M. **Escat** rapporte l'observation d'un schwannome du naso-pharynx vérifié histologiquement, dont l'extirpation fut suivie de récidive, et traitée par la radiothérapie. Il insiste sur la rareté des cas analogues.

Anurie azotémique, néphrotomie et décapsulation. — MM. **L.** et **R. Dieulafé** présentent l'observation d'un homme atteint d'insuffisance rénale avec azotémie à 2 gr. 50 chez qui la néphrotomie avec décapsulation amena une amélioration progressive avec urée sanguine à 0,60 et guérison maintenue depuis 20 mois.

Les métastases vertébrales dans le cancer du sein. — MM. **J. Ducuing** et **Burstyne.** Dans une étude très complète, les auteurs envisagent d'abord la fréquence de ces métastases et le rôle que peut jouer dans leur production l'acte thérapeutique, bistouri ou agent physique. Ils insistent ensuite sur les rapports entre la calcémie et les métastases osseuses, sur l'anatomie pathologique et les voies suivies par la métastase, sur leur diagnostic clinique et radiologique ; et enfin ils indiquent quelle est l'action de la radiothérapie ou de la thérapie sur ces lésions.

Une nouvelle observation de plastie cranienne par homoplaque osseuse stérilisée. — M. **Louis Dambrin** présente une observation de plastie cranienne qu'il effectua suivant le procédé de Sicard-C. Dambrin auquel il a apporté quelques modifications. Il rappelle le devenir de la plaque d'os mort et les excellents résultats obtenus.

— M. **P. Fabre** appuie ces conclusions de deux observations personnelles et M. Clermont indique qu'il utilise volontiers dans ces cas des plasties par os vivant prélevé au niveau du grand trochanter.

Périarthrite et sympathique. — MM. **P. Fabre** et **Lazorthe.** Il s'agit d'un accident chez lequel une périarthrite grave, avec limitation accentuée des mouvements et atrophie, a été guérie de façon complète par l'anesthésie du ganglion étoilé.

LOUIS DAMBRIN.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

STOMATOLOGIE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

L'ostéo-thorio-nécrose tardive des maxillaires

La possibilité de *nécroses extensives des maxillaires* survenant après un traitement prolongé par le thorium X semble à l'heure actuelle définitivement établie. Les faits exposés dans une thèse récente par J. Guérin (Paris 1935) méritent d'être connus bien qu'ils apparaissent dans l'ensemble assez rares.

Sur le grand nombre de malades soignés avec le thorium X pour des affections diverses seulement 5 cas de nécrose des mâchoires sont connus : 3 ont été publiés par Ch. Ruppe et par nous (*Revue de Stomatologie*, 1932, n° 8, page 462 et 1935, n° 7, page 456), 2 par Dechaume (*Bull. Soc. de Derm. et de Syphil.*, 1934, p. 637).

Le terme *d'ostéo-thorio-nécrose tardive des maxillaires*, que nous avons proposé, semble bien répondre au tableau de la maladie par l'analogie que celle-ci présente avec l'ostéo-radionécrose tardive des maxillaires.

Il s'agit, en effet, *de nécroses extensives à évolution extrêmement lente* dont le début affecte *deux types :*

Dans un premier groupe de faits, on assiste à une mortification osseuse à bas bruit après un incident dentaire banal. Après une extraction dentaire faite le plus souvent sans la moindre difficulté, l'alvéole ne se cicatrise pas; il est parfois le siège d'un bourgeonnement inflammatoire et en quelques jours ou en quelques semaines du pus apparaît. La suppuration est peu abondante. Elle est très fétide et résiste à tous les lavages alvéolaires. Après plusieurs semaines de cette évolution insidieuse et complètement indolore, la muqueuse gingivale se résorbe et l'os alvéolaire est mis à nu.

Dans un second groupe de faits, la nécrose s'installe spontanément au niveau d'une portion alvéolaire édentée depuis longtemps. Sans cause apparente, une tuméfaction gingivale apparaît, elle est peu ou pas douloureuse et ne s'accompagne que d'une médiocre réaction de voisinage. Après un temps variable, le plus souvent après plusieurs semaines, la gencive s'ulcère, du pus s'écoule et peu à peu l'os se dénude.

Ces deux formes de début ne tardent pas à se rejoindre. C'est alors que commence le tableau si particulier de la nécrose dont on peut suivre les progrès de semaine en semaine. La gencive est peu à peu détruite sur une étendue considérable. L'os ainsi dénudé est de couleur grisâtre, présentant des arêtes vives et des surfaces rugueuses, poreuses, qui lui donnent l'apparence de la pierre ponce. Il est solidement adhérent dans la profondeur *pendant des mois* et ne se sépare que très tardivement. Il n'a aucune tendance à se séquestrer, il ne fait que s'effriter sous l'influence des lavages. A son pourtour, il n'y a aucune formation osseuse nouvelle. Après élimination spontanée ou chirurgicale de l'os mort, il ne reste plus rien. Un vaste département osseux a été *totalement et définitivement détruit sans qu'on puisse espérer aucune réparation spontanée.*

Les dents qui se trouvent intéressées par l'extension de la nécrose présentent des phénomènes de mortification pulpaire avec mono-arthrite. Elles sont souvent le siège de poussées douloureuses et fluxionnaires au cours de l'évolution lente et inexorable de la nécrose.

Après élimination de l'os mort, la cicatrisation s'opère dans des délais normaux mais il subsiste des séquelles esthétiques et fonctionnelles considérables.

Ces phénomènes de nécrose sans perdre leurs caractères essentiels d'extrême lenteur et d'extension progressive se présentent un peu différemment à chacune des deux mâchoires.

Au maxillaire supérieur, le processus est un peu plus rapide qu'à la mandibule et peu douloureux. Mais la particularité intéressante réside dans l'apparition des phénomènes sinusiens. La suppuration n'arrivant pas à se frayer un jour suffisant vers la cavité buccale, le pus reste dans le sinus, et au bout d'un certain temps la sinusite avec cacosmie subjective succède à l'empyème du sinus. Après plusieurs semaines d'évolution, se produit une communication bucco-sinusale avec reflux des liquides et de l'air par le nez.

Au maxillaire inférieur au contraire la nécrose évolue très lentement et, pendant toute sa longue évolution, elle provoque des phénomènes névralgiques continus avec paroxysmes d'une extrême violence. L'atteinte du nerf dentaire retentit sur la sensibilité labiale qui est abolie ou exacerbée. Après élimination de l'os nécrosé, il subsiste une déformation importante. La saillie de l'angle a disparu, l'arc sain est dévié vers le côté malade.

Nous voyons parfois la nécrose atteindre successivement le maxillaire supérieur puis le maxillaire inférieur, un côté puis l'autre et intéresser finalement la totalité des deux mâchoires.

Ces phénomènes évoluent pendant des mois sans troubles généraux marqués. En particulier l'anémie et la leucopénie si souvent notées chez les malades traités par le thorium X ne sont pas plus marquées au cours de ces accidents. Ceux-ci cependant, par leur étendue et par leur durée, retentissent à la longue sur l'état général des malades et peuvent même déterminer finalement une cachexie buccale fatale.

Tel est l'aspect redoutable de l'ostéo-thorionécrose tardive des maxillaires. *Elle se déclare parfois très longtemps après l'administration du thorium X.* Tout se passe comme si ce médicament radioactif avait laissé à son passage massif dans l'os des lésions définitives créant une véritable fragilité osseuse susceptible de se traduire cliniquement, à la moindre occasion, comme nous l'avons montré, par une fracture spontanée du fémur ou de l'humérus qui ne se consolide jamais, par une nécrose de l'os tympanal ou par une nécrose des maxillaires qui ne guérit qu'après élimination totale et définitive de l'os atteint.

La rareté de ces accidents ne peut s'expliquer que par la *susceptibilité d'un terrain déjà prédisposé et l'importance des doses administrées.*

Les malades observés ont reçu en moyenne 5 séries de 8 injections à doses croissantes de 50 à 150 microgrammes de thorium X. La fragilité osseuse paraît donc ne s'établir qu'aux environs de 5.250 microgrammes. Quant à la susceptibilité du terrain elle ne fait aucun doute. Les malades traités par le thorium X le sont surtout pour des lésions ostéo-articulaires graves. De plus dans deux de nos cas la recrudescence des phénomènes de nécrose était très nette au moindre contact radio-actif : prise radiographique ou injection de muthanol.

Etant donné d'une part l'action bienfaisante du thorium X, ses multiples indications et, d'autre part, la possibilité de nécroses osseuses graves, il importe d'instituer les règles préventives suivantes :

Avant le traitement : on procédera à une mise en état parfaite de la bouche, détartrages soigneux, soins et avulsions dentaires nécessaires.

Pendant le traitement : l'administration du thorium X à doses faibles ne devra pas être continuée longtemps et à dose forte la cure totale ne dépassera pas 4.200 microgrammes.

Le malade sera surveillé, des numérations globulaires seront répétées et une diminution sensible du nombre des globules rouges fera immédiatement cesser le traitement.

Après le traitement : désinfection buccale, surveillance attentive des dents et des appareils de prothèse, interdiction absolue de toute intervention aussi bénigne soit-elle.

En cas de nécrose les interventions doivent toujours être aussi limitées que possible.

Les résections osseuses et les extractions dentaires ne devront être faites qu'au fur et à mesure de la progression de la nécrose. Dans certains cas cependant un acte opératoire précis pourra être rendu obligatoire soit pour supprimer des algies violentes, soit pour mettre un terme à des infections sinusiennes ou nasales susceptibles d'évolution grave. L'état général devra être surveillé de près. La vaccination antimicrobienne polyvalente luttera contre les poussées inflammatoires.

L. Lebourg,
Stomatologiste des Hôpitaux.

A propos d'un cas d'emphysème sous-cutané après une extraction dentaire

Les complications des extractions dentaires sont bien connues. En dehors des pages que leur consacrent les traités classiques généraux ou spécialisés, nombreuses sont les communications et les publications faites à leur sujet. Qu'il s'agisse d'accidents généraux : de shock, d'infections; d'accidents locaux : fracture radiculaire, du rebord alvéolaire, des maxillaires, hémorragie, alvéolite; d'accidents régionaux : projection d'un apex dans le sinus, de la simple ouverture

de celui-ci, névrite dentaire, infection de voisinage, etc..., le chapitre des complications immédiates ou médiates semble très complet.

Pourtant il est un accident, peut-être même pourrait-on écrire plus simplement un incident qui, pour rare qu'il soit, est à peine signalé, lorsqu'il l'est, par les auteurs. Il n'en mérite pas moins d'être connu. Sans doute, comme nous allons le voir, ne saurait-il prêter longtemps à confusion, mais il revêt par sa soudaineté, par son inattendu, et parfois son développement, un tableau assez impressionnant, du moins pour des esprits non prévenus. Nous voulons parler de l'*emphysème sous-cutané* survenant à la suite d'une extraction dentaire.

Il nous a été donné d'en observer un cas typique : nous allons le rapporter.

Mme F. vient nous trouver en Mars 1935 pour des douleurs assez mal localisées par elle dans l'hémi-face droite, à sa partie postérieure. Ce sont des douleurs lancinantes, continues, mais avec des paroxysmes spontanés, surtout nocturnes, intolérables, ou provoqués par la mastication ou l'absorption de liquides chauds ou froids. Les irradiations dans la région de l'oreille sont particulièrement vives et pénibles et les analgésiques pris avec prodigalité sont à peu près inefficaces et incapables d'amener un soulagement durable.

Déjà par ces signes précités de douleurs névralgiques paroxystiques mal localisées, influencées par le froid et la chaleur, nous étions orientés vers l'existence d'une pulpite aiguë : de la « rage de dents » classique. Les irradiations vers l'oreille dirigeaient notre examen vers la région molaire inférieure.

Effectivement, presque dès l'ouverture de la bouche, nous constatons que la dent de sagesse inférieure droite présente une volumineuse carie, ayant détruit la plus grande partie de la couronne, représentée encore à sa partie postérieure par une coque d'émail mal soutenue. Le nettoyage léger et prudent de cette cavité, son lavage à l'eau tiède s'avèrent douloureux. Dans le fond un point saigne : c'est la pulpe hyperémiée qui est à découvert. La dent n'est pas conservable, de plus elle n'a pas d'antagoniste : l'extraction est décidée.

Auparavant nous demandons une radiographie pour juger du nombre et de la direction si variables des racines de cette dent de sagesse et nous mettons un pansement calmant. Le lendemain, en possession du petit film intra-buccal, nous intervenons. Anesthésie locale à la scurocaïne à 2 pour 100. Fracture prévue de ce qu'il reste de couronne. Séparation à la fraise des racines, médiale et distale. Extraction simple sans qu'il soit nécessaire de dégager la gencive au bistouri, sans utiliser gouge et maillet pour réséquer un bord alvéolaire. Somme toute, le traumatisme local est réduit au minimum. Nous étant assurés de l'hémostase, nous renvoyons la patiente avec les recommandations d'hygiène d'usage.

Le lendemain matin, elle revient, très effrayée par l'existence d'une volumineuse tuméfaction qui se serait constituée dans la nuit.

L'hémiface droite nous apparaît en effet singulièrement déformée dans sa totalité par une fluxion importante. Celle-ci s'étend d'avant en arrière du pli génio-labial au sillon prétragien, et en hauteur du bord du maxillaire inférieur jusqu'à la fosse temporale. La paupière inférieure est fortement œdématiée et la fente palpébrale très diminuée. La région sous-maxillaire est respectée.

Il n'existe pas de coloration anormale des téguments : la peau est tendue, mais ni rouge ni luisante.

A la palpation, les signes complémentaires de l'inflammation manquent également : ni chaleur, ni douleur. Mais il apparaît alors un signe tout à fait particulier et très caractéristique : les doigts qui palpent déforment avec la plus grande facilité les tissus tuméfiés, sans formation de godet, en ayant l'impression d'écraser de la neige très fine : il semble que l'on déprime une série de petits alvéoles en chassant l'air qu'ils pourraient contenir. L'oreille enregistre en même temps le « crissement » correspondant à l'impression tactile.

C'est le tableau typique de l'emphysème sous-cutané, qu'on reproduit, par exemple, chaque fois qu'on injecte de l'oxygène sous la peau. Dans toute l'étendue de la tuméfaction ce même signe de la *crépitation neigeuse* est mis en évidence. Le palper endo- et exo-buccal combiné rend encore plus précise cette sensation.

La douleur provoquée n'existe nulle part, sauf, assez légère toutefois et très légitime, au niveau du bord basilaire, en regard de l'alvéole déshabité. Il n'y a pas de ganglions perceptibles. D'ailleurs, les signes fonctionnels accusés spontanément par notre patiente sont des plus minimes et se résument en une sensation de gêne, de gonflement désagréable : il n'y a ni douleur spontanée, ni trismus. La température et le pouls sont absolument normaux.

Du côté endo-buccal, l'examen reste négatif. Pas de tuméfaction locale, ni du côté vestibulaire, ni du côté de la table interne. Le caillot formé est normal d'aspect et ne présente pas d'odeur. Pas de lésion visible de la muqueuse du vestibule, ni de la joue.

Nous rassurons Mme F... sur la nature de l'accident qu'elle présente et nous la renvoyons au lendemain.

Pas de changement alors dans l'état local, sinon que l'œil s'est un peu dégagé, mais que, par contre, l'œdème a envahi légèrement la région pariétale.

Notre patiente qui s'est évidemment documentée est dans un état de surexcitation indicible, mais compréhensible lorsqu'elle nous donne son diagnostic : gangrène gazeuse (!!). Les tissus sont d'aspect normal, bien que toujours « gonflés d'air ». Il n'y a pas d'ecchymose, pas de circulation superficielle anormale, pas de lividité. La température est à 37°, l'état général nullement atteint.

Nous conseillons des pansements compressifs et très rapidement, à partir de ce moment, les signes physiques régressent et tout rentre dans l'ordre.

Dans cette petite histoire clinique, nous n'avons eu aucune difficulté de diagnostic. L'emphysème sous-cutané sautait aux yeux, et on ne pouvait le confondre avec autre chose : ni gangrène gazeuse, bien sûr (nous n'y insistons pas), ni hématome. Il existe bien dans l'hématome récent un signe rappelant la crépitation neigeuse de l'emphysème sous-cutané : c'est la *crépitation sanguine* « sorte d'écrasement humide que l'on produit en appuyant le doigt sur l'hématome reposant sur un plan résistant, et que l'on peut reproduire en écrasant un caillot sanguin dans une compresse » (Forgue). Mais cette crépitation est nettement moins fine que celle de l'emphysème; et l'hématome même très important se développe sur place : il aurait, par conséquent, déformé avant tout la région périmaxillaire, ne respectant pas la région sous-maxillaire; une ecchymose serait apparue; la douleur aurait été beaucoup plus nette et la résorption beaucoup plus longue.

Il est plus difficile d'affirmer un processus pathogénique certain.

On ne saurait évidemment incriminer l'injection anesthésique locale comme cause provocatrice de l'emphysème. Même si l'on devait supposer que la précaution, prise habituellement, de « purger d'air » le corps de la seringue, n'ait pas été observée, il n'en demeure pas moins impossible d'expliquer par ce mécanisme l'accident en cause. Quelques dixièmes de centimètre cube d'air (c'est un grand maximum pour une seringue dentaire non « purgée ») ne sauraient suffire à constituer une telle diffusion d'emphysème. De plus, celui-ci se serait alors déclaré dès l'injection ou tout au moins dans les instants immédiatement postérieurs à cette manœuvre.

Il nous faut donc chercher ailleurs.

L'air, c'est bien certain, ne peut se répandre dans le tissu cellulaire que sous pression et à la faveur d'une solution de continuité de la muqueuse buccale : cette solution de continuité étant patente ou non. C'est, toute proportion gardée, ce qui se passe dans les fractures de côtes compliquées, lorsqu'un fragment osseux déchire les plèvres pariétale et viscérale et blesse le poumon. C'est également ce qui se produit dans les blessures de l'étage moyen de la face, lorsqu'il y a communication entre les cavités aériennes de cet étage et les plans cutanés.

Ici certes, nulle blessure muqueuse évidente, volontaire ou accidentelle. Pourtant, une extraction dentaire aussi simple soit-elle, à plus forte raison lorsqu'elle s'accompagne de la séparation opératoire des racines, ne saurait aller sans un léger décollement des plans muqueux au niveau du rebord alvéolaire, voire sans une éraillure plus ou moins discrète, mais possible, de cette muqueuse. Nous ajouterons même que c'est au niveau de la dent de sagesse que ces lésions devront surtout se rencontrer puisque c'est là un véritable carrefour de rencontre des muqueuses du pilier, de la joue et de la gencive.

Mais l'existence de cette brèche muqueuse mettant en communication tissu cellulaire sous-muqueux et cavité buccale n'est pas suffisante : il faut encore que l'air y pénètre sous pression. Le fait d'éternuer, de tousser, de se moucher, constitue un facteur suffisant à produire une brusque chasse d'air par cette brèche. La distension des tissus peut d'ailleurs ne pas se faire en une seule fois; un caillot sanguin peut former soupape et « enfermer » une petite quantité d'air à chaque secousse de toux par exemple.

Notre patiente, tousseuse (nous ne l'avions pas encore signalé) et très nerveuse, se contractant pour la moindre cause, réalisait au mieux les conditions propices à la création de cet emphysème; de plus, elle possédait un tissu cellulaire remarquablement lâche qui permit le développement notable de la couche d'air ainsi emmagasiné.

De tels incidents, rares il est vrai, surprennent par leur inattendu, et la disproportion entre le peu d'importance de l'intervention et le volume de la tuméfaction ne laisse pas d'étonner, voire d'inquiéter au premier abord. Ce ne sont pourtant, en définitive, que des accidents bien bénins qui, même livrés à eux-mêmes, disparaîtront rapidement.

P. Houzeau,
Stomatologiste des Hôpitaux.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NÉCROLOGIE

L'Œuvre de Georges Kuss

(1867-1936)

Le 5 Février 1936, au cours d'une cérémonie émouvante dans sa simplicité, atteignant à la vraie grandeur, dans le cadre austère du vieux temple de l'Oratoire, M. le Pasteur Bertrand retraçait la physionomie ardente, un peu âpre de ce savant de haute lignée, de ce travailleur acharné, de ce grand homme de bien que fut Georges Kuss.

Avec son allure un peu ascétique, sa vie longtemps solitaire, tout entière consacrée à la science médicale et au progrès social, il évoquait dans mon esprit le souvenir d'un de nos maîtres, récemment disparu lui aussi, notre grand Emile Roux.

Elève de Robin, d'Hutinel, ayant débuté dans la carrière par une thèse aussitôt fameuse, Kuss pouvait légitimement avoir toutes les ambitions.

Il n'eut que celle du travail; délaissant les concours, renonçant aux honneurs, il se retirait du monde, ne vivant dans son sanatorium d'Angicourt qu'avec un seul but, une seule pensée, mieux connaître la tuberculose, mieux la guérir, mieux la prévenir. Mais cette spécialisation phtisiologique dont jamais il ne s'éloigna, il put la faire complète grâce à sa vaste instruction clinique, anatomo-pathologique et bactériologique. Il y apporta des qualités de logique, de précision, presque de méticulosité, qui lui permirent de mettre au point toute une série de techniques pratiques qui devaient être si utiles pour la diffusion de cette branche nouvelle de la médecine qu'est devenue la phtisiologie.

Pour se rendre compte du rôle joué par Kuss dans l'édification de nos conceptions phtisiologiques modernes, de l'importance qu'a eue en particulier sa thèse consacrée à « l'hérédité parasitaire de la tuberculose », il faut se rappeler l'état de science, à cette date de 1898.

Bien qu'il y eût déjà trente-trois ans que Villemin avait démontré que la tuberculose est inoculable et contagieuse, seize ans que Robert Koch eût découvert le bacille, la doctrine contagionniste n'avait pas encore complètement triomphé.

Si l'on ne doutait plus de la nécessité de l'intervention du bacille, on en réduisait le rôle en considérant — ce qui était d'ailleurs complètement inexact — qu'il était répandu partout dans la nature. Malgré toutes les preuves apportées par Villemin, par Chauveau, par Nocard, par Bang, on continuait à croire que dans le plus grand nombre des cas, elle était héréditaire comme la pébrine des vers à soie, comme la syphilis dans certaines formes.

Il fallait reprendre le problème sur des bases nouvelles.

A un âge où d'ordinaire l'esprit le plus distingué n'apporte que des essais, avec une maturité exceptionnelle d'esprit, Kuss va construire un monument solide qui, pour une grande part, va servir à étayer la doctrine phtisiologique moderne.

G. KUSS

La grande originalité du travail de Kuss, pour la solution du problème de « L'hérédité parasitaire de la tuberculose », est le recours à la méthode anatomique, inapplicable dans les cas de tuberculose très avancés, très étendus, mais fertile en renseignements chez l'enfant et surtout chez les jeunes enfants au-dessous de 2 ans, à cet âge où, comme le dit Kuss, les manifestations tuberculeuses s'observent à l'autopsie avec une pureté d'allure, avec une simplicité, qui deviendront rares à un âge avancé.

Seule, l'étude anatomique du poumon de l'enfant permet de suivre et de comprendre sans peine la marche de l'infection tuberculeuse. Dans ce milieu de « L'Hospice des Enfants-Assistés », on est convaincu que c'est au niveau du poumon que débute l'infection, que c'est au sein du parenchyme que siège toujours le foyer primitif. Parrot, en 1876 [1], a démontré que l'adénopathie médiastine, souvent si importante, n'est que « similaire », conséquence de l'état pathologique d'un territoire pulmonaire correspondant ; Hervouet, en 1877, a toujours trouvé ce foyer primitif pulmonaire; Hutinel a, lui aussi, toujours vérifié l'exactitude de la conception de Parrot. Kuss ne trouvera, lui non plus, aucune exception à cette loi; le foyer primitif peut être petit, à peine gros comme une tête d'épingle, mais il est. Ce foyer, il ne faut pas le chercher au sommet. La loi de Louis est en défaut chez les jeunes enfants. Il peut siéger un peu partout, à la périphérie, au voisinage des scissures, de préférence aux lobes inférieurs; pour le reconnaître, il faut palper le poumon avec soin et pratiquer la section là où le doigt va trouver de la résistance.

L'anatomie pathologique démontre donc que la tuberculose n'est héréditaire qu'exceptionnellement, et encore s'agit-il non d'hérédité conceptionnelle, mais d'hérédo-contagion.

Les lésions observées chez l'enfant siègent non dans le foie, comme dans les cas d'hérédo-contagion, mais dans le poumon. Il s'agit donc dans l'immense majorité des cas non de tuberculose congénitale, mais de tuberculose acquise, de tuberculose d'inhalation.

C'est bien, comme l'avait vu Villemin, la contagion qui joue le rôle essentiel dans la propagation de la maladie.

C'est donc bien à l'Ecole Française, à Parrot, à Hutinel, à Kuss que l'on doit la description première, précise des caractères de la « primo-infection tuberculeuse de l'enfant ». Si intéressants que seront plus tard les travaux de Ghon, de Aschoff, de Puhl, sur le fameux « complexe primaire », ils ne feront que rééditer la notion française du chancre d'inoculation pulmonaire avec son adénopathie similaire.

Si Kuss ne fait que parfaire l'œuvre de ses prédécesseurs des Enfants-Assistés, de Parrot en particulier, quand il apporte la démonstration

1. Kuss rappelle qu'en réalité c'est en 1855 que le Professeur Kuss, de Strasbourg, son parent, a montré la première fois que le « bubon » médiastinal est le résultat de la lésion pulmonaire.

que l'adénopathie n'est que similaire et que la lésion pulmonaire est primitive, il se montre profondément original et véritablement initiateur lorsqu'il s'attaque au problème des « tuberculoses latentes ganglio-pulmonaires ».

La doctrine de la « latence du germe » de Baumgarten est en grande faveur dans la science. Que l'hérédité parasitaire soit d'origine ovulaire, spermatique ou placentaire, d'après Baumgarten, lorsque l'infection est discrète, ce qui est la règle, il ne se produit ni tuberculose congénitale, ni tuberculose infantile précoce, les bacilles restent à l'état occulte pendant des mois ou même des années et ce n'est que tardivement que se constituent des foyers de tuberculose qui, eux-mêmes, resteront longtemps latents, et détermineront, par la suite, par auto-infection, la phtisie de l'adulte.

Kuss montre la part de vérité de la théorie de Baumgarten de la latence du germe si l'on substitue à la notion d'hérédité parasitaire celle de tuberculose pulmonaire acquise; il est des premiers, peut-être le premier, avant Behring, avant Grancher, à soutenir que « dans beaucoup de cas, la tuberculose avérée est la conséquence d'une contamination restée *latente de longues années* ; il suffit donc que le jeune enfant ait été exposé peu de temps à la source intense de contagion qui est constituée par le voisinage d'un phtisique avancé, crachant un peu partout, pour qu'il reste toute sa vie sous le coup d'accidents graves, dont l'origine devra être recherchée dans la contagion de la première heure ».

C'est, depuis le mémoire de Villemin, le premier énoncé d'une doctrine contagionniste précisée, corrigée, montrant l'importance de l'âge auquel se fait la contagion, la possibilité de création de tuberculose latente, rappelant que, dans l'éclatement de la tuberculose de l'adulte, la contagion n'est pas seule en cause, soulignant enfin les exagérations des contagionnistes outranciers qui ont oublié que « les bacilles entrant dans l'organisme créent d'abord au point de pénétration une lésion locale, insignifiante bien souvent, qui volontiers suspend sa marche évolutive jusqu'au jour où se rencontreront des circonstances favorables à son extension ».

Véritable travail encyclopédique de Bénédictin, chargé d'érudition, contenant dans ses 423 pages la matière de 20 thèses, représentant d'autre part en dehors de l'étude clinique et anatomo-pathologique un effort expérimental considérable, la thèse de Kuss force encore aujourd'hui l'admiration du lecteur et est une des œuvres qui font le plus d'honneur à l'internat de Paris et à la science française.

L'œuvre thérapeutique. Le sanatorium d'Angicourt.

L'Assistance Publique vient de terminer en 1900 le Sanatorium populaire d'Angicourt, construit par M. Belouet, d'après un plan inspiré par Dettweiler, mais remanié par Kuss lui-même qui modifie l'inclinaison des ailes sur le corps principal, et change la distribution des services.

Kuss va mettre en œuvre la cure diététo-hygiénique de Brehmer, de Dettweiler, mais va le faire avec un souci constant de contrôle scientifique, de perfectionnement, de simplification. Ce n'est jamais chez lui application servile des données classiques, il note, il observe. Il extériorisera le fruit de ses observations dans une œuvre considérable, digne pendant de sa thèse, publiée en 1911, dans le volume de la Bibliothèque de Thérapeutique de Gilbert et Carnot consacré à la Thérapeutique des Maladies Respiratoires (*Baillière et fils*, édit.).

C'est, en réalité, un véritable traité de phtisiologie où il met au point l'étude des formes de la tuberculose latente, les modes de début de la maladie, où il expose toute l'importance de la connaissance des incidents révélateurs, où il propose une classification des formes curables et montre l'importance de la notion de l'étendue des lésions.

C'est en réalité un véritable code du médecin de sanatorium où sont exposés dans les plus minutieux détails les divers éléments de la cure hygiéno-diététique, la cure d'air [2], la cure de repos, l'alimentation.

L'avenir du malade est subordonné maintes fois à la manière dont a été soignée la première manifestation clinique annonçant l'invasion bacillaire et, ajoute-t-il, le traitement doit être rigoureux et prolongé très longtemps.

Pour bien soigner le tuberculeux, il est nécessaire, avant tout, que le médecin, préservé par le doute scientifique des enthousiasmes intempestifs et des crédulités fâcheuses, ait foi dans le traitement qu'il entreprend.

Kuss a cette foi, et il considère, par suite, qu'il n'y a pas de détails inutiles.

Il faut lire les chapitres consacrés à la température, à l'épreuve de la marche, aux qualités énergétiques de chaque aliment pour se rendre compte de l'étendue de ses connaissances en phtisiologie, en hygiène, autant qu'en clinique. Mais la cure hygiéno-diététique ne doit pas seule retenir l'attention du médecin de sanatorium. Il ne doit jamais se désintéresser de la thérapeutique. Kuss ne rejette pas systématiquement l'emploi de tout médicament, il exerce la sagacité de son esprit à rechercher leur valeur thérapeutique, à préciser dans quelle mesure leur emploi est utile, mais aussi dangereux. Il étudie en particulier la valeur des cures sulfureuses, du tanin, de la créosote. Il en étudie la mode d'action.

Persuadé que dans certaines formes torpides de tuberculose, dans les états véritablement chroniques, il n'y a d'amélioration possible que dans un remaniement des foyers pouvant entraîner l'élimination des parties caséifiées et la production de sclérose, il recherche en quelle mesure ces différentes substances sont susceptibles d'entraîner ces remaniements. De toutes ces substances, celles qui a sa prédilection *est la tuberculine*. Kuss, toute sa vie, lui restera fidèle. Il lui consacre plusieurs chapitres dans son travail de 1911, fait un exposé extrêmement complet de l'histoire des diverses tuberculines et expose tout au long une méthode thérapeutique qui, contrairement aux méthodes de désensibilisation de Denis et de Sahli, cherche à produire des réactions limitées, à minima, suffisantes pour entraîner des réactions légères, mais modificatrices cependant du foyer.

La technique du pneumothorax thérapeutique. L'appareil de Kuss.

Le nom de Kuss est attaché à la grande découverte de Forlanini. Grâce au trocart, grâce à l' « appareil de Kuss », les phtisiologues vont pouvoir appliquer sans danger la méthode de Forlanini. On retrouve dans ce perfectionnement de technique l'esprit ingénieux, méthodique et scientifique de Kuss. Forlanini se servait pour ses insufflations d'une aiguille à sérum; pour éviter de blesser le poumon lors de la première insufflation, Brauer incisait les téguments jusqu'au niveau de la plèvre et perforait celle-ci avec une canule mousse. Kuss utilise pour la première insufflation une canule qui reçoit un trocart acéré de 1 mm. de diamètre. Il perfectionne de même l'appareillage : tandis que les appareils de Forlanini et de Saugman ne peuvent donner que des pressions positives, l'appareil de Kuss est un véritable appareil de mesure donnant à volonté toutes les pressions négatives utiles, ce qui permet à la cavité pleurale même d'aspirer l'azote lors des mouvements inspiratoires.

Beaucoup plus maniable, l'appareil de Kuss permet de faire régulièrement l'injection d'azote sans à-coup et d'éviter ainsi le traumatisme du poumon.

Kuss fut en France après Dumarest un des premiers à voir l'intérêt pratique de la méthode de Forlanini et c'est en Juillet 1910 qu'il communiquait à la Société Médicale des Hôpitaux le fruit de ses recherches.

La prophylaxie antituberculeuse. Le dispensaire. — L'infirmière visiteuse.

Kuss s'est toujours attaché à la préservation de l'entourage du tuberculeux. Il lutte contre cette théorie néfaste qui soutient l'ubiquité du bacille ; loin d'être répandu partout, *le bacille n'est que là où il y a des tuberculeux qui crachent*. Il montre que même dans une agglomération de nombreux tuberculeux crachant des bacilles de Koch, il est possible et même facile de supprimer la contagion.

Il est de ceux qui contribuent à montrer que la cause primordiale est la contagion familiale, responsable comme il le montre des désastres que, pendant tant de siècles, on a attribués à tort à l'hérédité parasitaire ou à l'hérédité de prédisposition.

La lutte contre le crachat est une de ses principales préoccupations et il revient à plusieurs reprises sur les méthodes pratiques capables d'assurer la désinfection des crachats, sur la stérilisation de la literie, sur l'hygiène générale du domicile du tuberculeux.

Dans un travail présenté à l'Académie des Sciences en 1905, et dans un article du *Bulletin Médical*, 1908, Kuss étudie la persistance de la virulence des crachats desséchés à l'obscurité, et montre que celle-ci persiste après quinze jours et disparaît après dix-neuf jours. Il montre que, si on fait inhaler à des cobayes pendant une demi-heure à une heure un mélange de poudre de crachats et de talc, tous les animaux succombent en deux ou trois semaines avec des lésions ganglio-pulmonaires et de la granulie généralisée. Le résultat est le même si l'on fait inhaler des poussières dégagées par un tapis souillé d'un crachat sec et brossé pendant une minute toutes les deux heures.

Forcé pendant la guerre d'abandonner son Sanatorium d'Angicourt qui se trouvait en région envahie, Kuss ne reprendra pas ses fonctions de médecin de sanatorium, mais grâce à la Commission Rockefeller, devenu médecin-chef du Dispensaire d'Hygiène Sociale du XIXe arrondissement, il s'appliquera à perfectionner le fonctionnement du dispensaire, comme il avait déjà fait pour celui du sanatorium lors de son passage à Angicourt.

On trouvera exposée, dans le *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée* de Sergent, édité chez Maloine, deuxième édition, 1924, une étude extrêmement détaillée sur le

2. G. Kuss a consacré d'importantes recherches expérimentales sur le mode d'action de la cure d'altitude en particulier sur la prétendue néoformation globulaire attribuée à l'anoxémie. *C. R. de l'Académie des Sciences*, Juillet 1905 ; *Journal de physiologie et de pathologie générale*, Novembre 1905 ; *Soc. Méd. des Hôp. et Bull. Médical*, Juin 1909.

dispensaire antituberculeux qui peut encore à l'heure actuelle servir de modèle.

Le rôle de Kuss dans le domaine social a été considérable pendant la guerre et dans la période d'après-guerre.

Avec M[lle] Milliard, elle-même secrétaire de Léon-Bourgeois, il a été un des principaux conseillers techniques dans la mise au point de la loi Léon-Bourgeois de 1916 sur les Dispensaires et aussi de la loi Honnorat de 1919 sur les Sanatoriums.

La haute compétence pratique qu'il avait acquise pendant son séjour à Angicourt incitait souvent les pouvoirs publics ou les administrations à faire appel à son expérience pour le choix de l'emplacement ou la discussion des plans de sanatoriums nouveaux.

Sa collaboration avec la Commission Rockefeller établie en France en 1917 fut étroite : Il aida celle-ci dans l'organisation si fructueuse de la propagande destinée à créer dans toute la France un courant d'opinions favorable à la lutte antituberculeuse. Quand la Commission créa le dispensaire du XIX[e] arrondissement, elle lui en confia la direction.

Membre du Comité Central d'Assistance aux militaires tuberculeux, puis plus tard du Comité de Direction du Comité National, Kuss fut l'animateur de la Commission qui établit le règlement intérieur des dispensaires et le statut des médecins spécialisés et des infirmières visiteuses en 1927.

Le développement et le perfectionnement du rôle des infirmières visiteuses dans la lutte antituberculeuse fut le grand souci des dernières années de la partie active de la vie de Kuss.

Kuss avait bien compris le rôle fondamental de l'infirmière visiteuse, rouage indispensable, presque primordial du dispensaire. Il avait vu combien délicate était leur tâche, quelles qualités, non seulement d'instruction, mais d'intelligence, de bonté, de tact elles devaient réunir. Faire leur éducation, assurer leur instruction, favoriser leur recrutement devint sa préoccupation incessante.

L'Association des Infirmières Visiteuses de France avait déjà au début de la guerre, sous le haut patronage de Léon Bourgeois, créé un enseignement de visiteuses qui, dans la suite, grâce à l'aide généreuse et à l'appui moral de la Croix-Rouge Américaine et de la Mission Rockefeller s'était encore développé.

Quand le Comité National à son tour assume cette mission d'enseignement avec M[lle] Milliard et la marquise de Ganay, Kuss réorganise cet enseignement, en établit le programme et considérant que l'activité utile du dispensaire dépend pour une très grande part de la valeur des qualités professionnelles et du nombre des infirmières visiteuses, il se consacre lui-même à cet enseignement, rédige et publie des leçons pratiques dont beaucoup sont de petits chef-d'œuvres et met à leur portée toute son immense expérience dans un « Manuel des Infirmières visiteuses des tuberculeux » qui va devenir le *vade mecum* de celles-ci.

On ne saurait trop admirer l'unité de direction de cette vie qui, commencée par un travail de haute science pure, se termine par un Manuel destiné non seulement à instruire, mais à former intellectuellement et moralement celles qui vont avoir une si grande part dans la lutte antituberculeuse, qui vont exercer ce rôle de surveillance, ce rôle d'éducatrice qui nous paraît primordial.

La figure de Kuss est plus grande, beaucoup plus grande que sa réputation dans le monde de la médecine générale. Il a été victime de la sorte de défaveur qui, il y a encore quelques années, s'attachait à la spécialisation phtisiologique.

En devenant médecin de sanatorium, il avait semblé à beaucoup pour ainsi dire se diminuer. On n'avait pas compris la grandeur du rôle de médecin chef de sanatorium, on ne savait pas quelle instruction, quelles qualités morales et intellectuelles, il faut réunir pour bien remplir cette fonction. On n'avait pas compris toute l'importance de la spécialisation phtisiologique.

Et quand avec Sergent, il y a quelques années, connaissant sa valeur de premier plan, nous cherchâmes à le faire entrer à l'Académie de Médecine dans la section des membres libres, nous ne trouvâmes pas d'écho.

Déjà à l'heure actuelle, la réparation est faite. L'avenir dira quel grand médecin Français fut Georges Kuss et quel rôle il a joué dans la lutte antituberculeuse à côté de Landouzy, de Letulle, de Calmette, de Léon Bernard.

FERNAND BEZANÇON.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le mythe d'une race jaune ou race mongole

CHINOIS ET JAPONAIS

Au Congrès d'Amsterdam, j'exposai ma thèse sur les races : que les peuples qualifiés Jaunes ou Mongols ne sont que les métis de deux prototypes : l'homme de race blanche et l'homme de race noire. Depuis, j'ai fait un nouveau voyage d'études. Pour compléter mes vues d'ensemble, apporter de nouvelles preuves, si c'est nécessaire, j'ai parcouru la Malaisie, le Siam, l'Indo-Chine, la Chine, le Japon et la Corée. Cette fois encore, j'ai vu de près, observé patiemment des milliers, des centaines de mille, sinon des millions d'hommes et de femmes de ces peuples qualifiés Jaunes ou Mongols. Je les étudie depuis 1901, surtout en Chine. Mes nouvelles observations ne peuvent manquer d'intéresser le monde médical.

Après ces longues années d'études parmi les foules de l'Asie, je suis arrivé à cette conclusion que l'analyse des caractéristiques somatiques de la *face* est beaucoup plus importante au point de vue différenciation des races que celle du *crâne*, surtout si l'on s'en tient à la seule détermination de l'index céphalique dont on a trop usé et abusé. De plus en plus, j'en arrive à cette conclusion que ce fameux index n'a, techniquement parlant, qu'une valeur limitée, qu'il est plutôt un caractère d'ordre physiologique. Rien ne se déforme plus facilement, dans les premiers mois de l'enfance, que la partie postérieure du crâne chez le petit enfant malais, javanais, siamois, annamite, etc., qu'on couche sur le dos, la tête à plat, sur une natte reposant elle-même sur le sol dur. S'il y a oreiller, comme au Japon et en Chine, celui-ci est généralement dur et formé d'un petit billot de bois ou de porcelaine.

L'indice céphalique est d'ailleurs des plus variables, même parmi les Chinois, ces Jaunes, ces Mongols typiques, si nous en croyons nos classiques. Mes nombreuses mensurations m'ont permis d'énoncer que 25 pour 100 au moins des Chinois sont dolichocéphales et que le pourcentage de sous-dolichos ou de mésaticéphales dépasse sensiblement celui des brachycéphales. Aussi le dogme de la brachycéphalie comme caractère *spécifique* des Mongols n'est-il plus soutenable.

Il en est de même de l'indice nasal. M. Deniker a écrit que la leptorrhinie n'existe pas en Chine; la réalité est toute différente : le pourcentage de leptorrhiniens est élevé dans les régions du Nord et de l'Ouest et aussi dans le bassin central du Yangtze. La forme du nez dite « sémite » s'observe assez souvent, un peu partout, en particulier au Shansi. Quant à la platyrrhinie, elle est plus ou moins marquée suivant les régions. Mais si elle apparaît plus fréquente dans les provinces du sud et de l'ouest, on l'observe non moins dans celle du nord, de l'est et du centre. Il est donc erroné de vouloir déterminer le peuple chinois par la mésorrhinie. J'en dirai autant du Japonais.

En ce qui concerne la couleur de la peau, c'est par trop simple de la déclarer *uniformément* jaune. C'est confesser qu'on a vu peu d'Asiatiques orientaux. La peau est *polychrome*, au contraire, incontestablement; et la variation se révèle grande, puisqu'elle oscille entre la véritable teinte blanche de notre race (chez le Chinois, le Japonais, par exemple) et celle brun très foncé ou presque noire de certains éléments crépus que j'ai signalés dans le Far-West Chinois et au Thibet oriental, mais qu'on peut rencontrer dans presque toute la Chine.

La couleur et la structure des cheveux nous sont aussi donnés comme des caractères spécifiques chez le Chinois et autres Mongols : ils sont déclarés gros, ces cheveux, raides et d'un noir foncé ou bleuté. Ce type de cheveu existe certainement, est même très fréquent, et va de pair avec des traits grossiers, souvent négroïdes, et peau foncée. Mais il n'est pas le seul : j'ai observé souvent, en Chine, le cheveu fin, souple, se prêtant à l'établissement d'une raie; quant à la couleur, elle peut être châtain, châtain foncé et contraste singulièrement avec le cheveu crin, mais surtout avec le cheveu laineux que j'ai observé au Shansi et dans le Far-West Chinois. La chevelure fine et souple appartient naturellement au type supérieur aux traits fins, à ce type chinois de race blanche que j'ai remarqué dans presque toute la Chine. C'est lui qui, en outre, nous laissera voir un œil droit, sans trace d'obliquité ou de bride, et un iris châtain ou orange et même gris bleuté avec une sclérotique parfaitement blanche contrastant avec celle bleuâtre ou jaune brun du type chinois négroïde.

En outre, le type chinois caucasien (ou européen) se montre barbu; le type négroïde, lui, entièrement glabre. Glabre, c'est le qualificatif que nos classiques donnent à toute la race dite jaune : c'est encore un faux dogme.

Enfin l'examen de la face, de son contour vous frappe par sa régularité, sa forme ovalaire ou elliptique chez le Chinois de race blanche; par son irrégularité, sa forme pentagonale ou plutôt losangique chez le négroïde, pendant que le front de celui-ci, fort peu développé, se rétrécit de bas en haut dans son diamètre transversal, se terminant en ogive.

L'étroitesse du front, alliée à un fort diamètre bizygomatique, crée chez le négroïde chinois une dysharmonie frappante de la face.

Ce qui caractérise encore ce front, c'est sa bosse *centrale, unique*, saillante et arrondie, en forme de *coquille* ou de verre de montre : j'ai qualifié ce front de front-coquille. On sait qu'il est aussi l'attribut du nègre d'Afrique. Je l'avais distingué en Chine, bien avant de le reconnaître en Malaisie et en Indo-Chine.

Je dirai encore un mot du prognathisme : celui-ci est toujours fortement marqué chez la race inférieure chinoise et généralement double. A Canton, Shanghaï, Hankow, Tchong King, Tai Yuan Fou, Tientsin, etc., j'ai couramment observé, même parmi la classe élevée des étudiants, des maxillaires et mandibules formant un véritable *museau*, projeté en avant du plan frontal, mandibules massives de nègre avec des muscles masticateurs, temporal et masséter, d'un énorme développement.

Quant à l'orthognathisme, on devine où il se trouve : chez le Chinois de type caucasien beaucoup moins nombreux d'ailleurs que le type négroïde ou le *métis intermédiaire :* le Jaune.

Le Japonais. — On enseigne que le Japon est habité par une race unique, homogène. Tout au plus a-t-on reconnu deux types : l'un dit « fin » et l'autre dit « grossier ». C'est là des mots, non l'expression de caractères somatiques déterminés. En réalité, le peuple japonais, en dehors de l'Aïnou, se différencie nettement en deux races : celle blanche et l'autre qualifiée malaise, souvent négroïde. Durant ma dernière mission, où j'ai visité la plus grande partie du Japon, j'ai reconnu sans peine un peu partout, mais surtout dans le nord de l'archipel, deux éléments incontestablement de race blanche. En effet, en dehors de l'Aïnou, qui est bien de notre race, j'ai observé sur les deux côtes est et ouest, ainsi que dans l'intérieur montagneux, un type de taille élevée, blanc de peau, barbu, aux traits fins, réguliers, orthognathe, paysan ou citadin. J'ai reconnu ce type japonais dans la région septentrionale de Morioka, d'Akita, de Niigata sans oublier le Hokkaido (Yéso). Ce type est moins trapu, plus élancé que l'Aïnou et les traits sont plus fins, la face plus allongée que chez celui-ci. Il est aussi moins barbu que l'Aïnou. Des représentants de ce type ont le nez sémite. Les autres ont au contraire le nez droit, quelquefois convexe, et il n'est pas rare d'observer parmi eux des paysans à l'œil châtain et même gris bleuté.

A Morioka, dans le nord-est du Hondo, un compatriote, le Père Dossier, alors que je lui signalais dans les rues des Japonais barbus à peau blanche et de la taille moyenne de l'Européen, avec l'œil bien ouvert et sans obliquité, ni bride, me déclara que dans les campagnes du district, ce type vigoureux, de même race que nous, se rencontrait fréquemment, de haute taille même.

A Niigata (côte ouest) se révèle un type sémite bien marqué, plus ou moins pur. Les femmes de cette région sont d'ailleurs réputées dans tout le Japon pour leur beauté et c'est parmi elles que se recrutent la plupart des *geishas*, ces danseuses et chanteuses soigneusement éduquées, qui font, dans la haute société, la joie des amateurs de poésie et de musique. Mais n'est pas *geisha* qui veut, surtout de la meilleure classe : il faut montrer « peau blanche », avoir un nez fin convexe sinon busqué, avoir un visage ovale ou elliptique allongé, de beaux yeux ouverts et non à demi-voilés comme chez le type dit « malais », négroïde. Bref, dans tout le Japon s'observe l'élément de race blanche maintenu à peu près pur dans certains districts, mais plus généralement métissé, fondu dans la masse inférieure qualifiée « malaise » et constituant la majorité de la population. Ce « Malais » toujours de petite taille, à tronc très long, à peau foncée et à prognathisme marqué, représente sans doute le premier occupant de l'archipel nippon, l'autochtone que des conquérants blancs du continent asiatique (Sibérie et Mandchourie) vinrent dominer, asservir. Le premier envahisseur paraît avoir été l'Aïnou venu de Sibérie par le détroit glacé de Tartarie. Mais d'autres conquérants sont venus en vagues successives surtout ceux du clan Yamato qui, après de longs siècles de lutte, s'imposa à l'ensemble de l'archipel et refoula en partie l'Aïnou vers le nord. Le type japonais caucasien ou celui sémite ont naturellement toujours dominé la masse de race inférieure et l'ayant fortement disciplinée, l'ont ainsi préparée à devenir le sûr instrument de l'évolution récente du Japon. Cette évolution, qui a causé tant d'étonnement, s'explique donc facilement : une nombreuse population admirablement dressée et complètement soumise à une élite raciale, celle-ci capable d'imiter et de reproduire toutes les réalisations de notre culture matérielle.

Ce qu'il faut retenir de ce court exposé, c'est que s'il existe un peuple japonais, il ne se révèle en rien, biologiquement parlant, comme une masse homogène : il n'y a pas de race japonaise pas plus que chinoise : ce qui existe, c'est un *complexe* de races où se confondent socialement les éléments extrêmes de l'échelle humaine, en passant par tous les degrés de métissage.

A. LEGENDRE.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

L'Association américaine pour l'étude du goitre offre à nouveau le prix Van Meter de 300 dollars et deux mentions honorables pour les meilleurs travaux qui lui seront soumis sur le problème du goitre. Le prix sera décerné à la prochaine séance annuelle de l'Association qui se tiendra à Chicago, les 8, 9 et 10 Juin 1936.

Les manuscrits envoyés pour le concours ne devront pas excéder 3.000 mots, ils devront être écrits en anglais. Le travail qui recevra le prix sera publié dans le volume annuel de l'Association.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Blair Mosser, 133, Biddle-Street, Kane (Pennsylvania).

PORTUGAL

Le prof. Célestino da Costa vient d'être nommé doyen de la Faculté de Médecine de Lisbonne.

ROUMANIE

HOMMAGE AU PROFESSEUR I. NANU-MUSCEL, DE BUCAREST.

Le 23 Février a eu lieu la remise au prof. Nanu-Muscel de la médaille que lui ont offerte ses élèves, ses collègues et ses amis. La fête a eu lieu dans le grand amphithéâtre de l'hôpital Coltzea au milieu d'une affluence considérable.

Le prof. Nanu-Muscel illustra pendant trente ans la chaire de la clinique médicale, que la limite d'âge vient de lui faire quitter.

A l'occasion de cette émouvante manifestation de reconnaissance, d'estime et de sympathie et que présidait M. le prof. N. Balacesco, le doyen de la Faculté de Médecine de Bucarest, plusieurs discours furent prononcés. Tous les orateurs célébrèrent les rares qualités de cœur et d'esprit du prof. Nanu, ses dons multiples de clinicien, d'organisateur et d'enseigneur.

Ancien élève de l'Ecole française, il a fait son éducation de clinicien à côté des grands maîtres de la clinique française: Grancher, Lancereaux, Peter, Landouzy, Marfan. Pendant sa longue carrière de professeur de Clinique Médicale à Bucarest, il fut un des grands apôtres de la Clinique Médicale française dont il était un digne représentant.

Dans son discours, le prof. Nanu remercia tous ceux qui le fêtaient et, avec émotion, évoqua le souvenir de ses grands maîtres de l'Ecole française.

Ce fut une cérémonie cordiale, tout à fait digne du grand maître et du parfait honnête homme que ses collègues et ses admirateurs se proposaient d'honorer.

E. LAZEANU.

Livres Nouveaux

Maladies des femmes enceintes, par HENRI VIGNES, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, accoucheur des Hôpitaux de Paris. I : **Affections du tube digestif** avec la collaboration de G. LAURET et P. OLIVIER-PALLUD. 1 vol. de 318 p. avec 34 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr. — II : **Affections du foie, du pancréas; maladies de la nutrition, parois abdominales, péritoine,** avec la collaboration de G. LAURET, JEAN OLIVIER et P. OLIVIER-PALLUD. 1 vol. de 206 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

Ce très remarquable ouvrage comble une lacune évidente dans la bibliothèque du spécialiste, tant en obstétrique qu'en maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. L'auteur, après une étude très poussée des accidents buccaux et notamment des caries dentaires, envisage le cardiospasme et analyse les troubles gastriques. Les viciations de l'appétit, dans leur rapport avec l'hypoglycémie et l'acidose, les inconvénients de la suralimentation (obésité gravidique, gros enfant) et de la suralimentation, les perversions du goût sont successivement passés en revue.

On lira avec un intérêt particulier les chapitres concernant les vomissements de la grossesse, leurs formes, leur étiologie, les théories en présence, les traitements.

L'analyse des modifications physiologiques de l'intestin, de la constipation, de la diarrhée des femmes enceintes et de leurs multiples facteurs, des colites sont suivies d'un travail étendu sur la colibacillose gravidique. L'appendicite, ses formes, aiguës ou chroniques, ses indications opératoires, sont minutieusement détaillées et discutées, ainsi que la pathogénie de l'occlusion intestinale gravidique.

Il est au cours de la gestation de profondes modifications du foie, les unes normales (métabolisme du glucose, des lipides, des protides, fonction biligénique, pouvoir antitoxique), les autres pathologiques. Les accidents vésiculaires sont longuement exposés, ainsi que les troubles pancréatiques à la suite des couches (nécroses aiguës).

Le diabète et le parndiabète, l'obésité, sont présentés avec toutes les déductions thérapeutiques que doit connaître l'accoucheur. L'ouvrage se termine par une étude des avitaminoses dont la documentation et la clarté sont particulièrement captivantes, montrant le soin et la maîtrise avec lesquels l'auteur a su présenter un aussi vaste tableau, faisant ressortir à tout instant le rôle des glandes internes et du système neuro-végétatif dans les maladies de la grossesse.

FRANÇOIS MOUTIER.

Livres Reçus

836. **Remarques sur l'évolution des dents molaires chez les mammifères.** III, par ETIENNE PATTE (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 176). 1 vol. de 50 p., avec 6 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

837. **Leçons de Zoologie. Annélides,** par M. PRENANT (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 196). 1 vol. de 96 p., avec 87 fig. et 2 planches (*Hermann et Cie*). — Prix : 16 fr.

838. **Les problèmes de la radiogéologie.** I, par W. VERNADSKY (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 201). 1 vol. de 70 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

839. **Leçons de zoologie et biologie générale.** VII : **Vertébrés supérieurs (Oiseaux et mammifères),** par GEORGES BOHN (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 207). 1 vol. de 132 p., avec 57 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

840. **Exposés de biologie.** I : **Le bilan matériel et l'énergétique des synthèses biologiques,** par HIROSHI TAMIYA (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 214). 1 vol. de 46 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

841. **Exposés de psychologie animale. I. : Histoire naturelle de la connaissance chez le singe inférieur. Le Concret,** par LOUIS VERLAINE (*Actualités Scientifiques et Industrielles*, 215). 1 vol. de 50 p., avec 8 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

842. **Corazon y Vasos,** par PEDRO COSSIO. 1 vol. de 386 p. avec 265 fig. (*El Ateneo « Libreria Cientifica y Literaria »*), Buenos-Aires.

843. **Annuaire Médical Belge et du Grand Duché de Luxembourg, 1935.** 38e édition. 1 vol. de 500 p. (*Etablissements A. Purrez*), Bruxelles. — Prix : 40 fr. belges.

844. **The Treatment of Fractures,** par LORENZ BÖHLER (*Fourth English Edition, translated from the fourth enlarged and revised German edition*), par ERNEST W. HEY GROVES. 1 vol. de 580 p., avec 1.059 fig. (*J. Wright and Sons*), Bristol. — Prix : 42/.

845. **Die Differentialdiagnose chirurgischer Erkrankungen einschliesslich der Grenzgebiete mit therapeutischen Hinweisen,** par H. F. O. HABERLAND. 1 vol. de 1182 p., avec 460 fig. (*W. de Gruyter und Co*), Berlin. — Prix : 52 M.

846. **Etilismo e Vinismo.** Cause, Danni e Difesa. Medicina Sociale, par RENATO SEMIZZI. 1 vol. de 292 p. (*Alberto Morano*), Naples.

Université de Paris

Conférence du professeur Holmgren. — M. I. Holmgren, professeur de clinique médicale à l'Université de Stockholm, fera une conférence le samedi 14 Mars 1936, à 18 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sur le sujet suivant :

Etudes sur le BCG au point de vue thérapeutique.

Clinique médicale thérapeutique Pitié (Prof. M. F. Rathery). — M. le Prof. F. Rathery fera son cours de clinique thérapeutique tous les jeudis à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre des cours de l'hôpital.

Policlinique et thérapeutique appliquée à la salle de consultation du service, par M. le Prof. F. Rathery : Mardi et vendredi, à 11 h. 15, Diabète et maladies de la nutrition. Rhumatismes. — Mercredi, à 11 h. 15, Maladies médicales des reins.

9 h. à 9 h. 30, tous les jours, leçon élémentaire de séméiologie par les chefs de clinique et les internes du service. — 9 h. 30 à 10 h. 30, Visite dans les salles. — 10 h. 30 à 11 h. 15, les lundis, mardis, mercredis et vendredis, présentation de malades sous la direction du professeur, par MM. Boltanski, Kourilsky, Julien Marie et Mollaret, Mlle Dreyfus-Sée, MM. Derot, Doubrow, Jean Hesse, Hurez, Largeau, Moline, Pautrat, Sigwald, Thoyer, à la Salle de Conférence du Service. — 11 h. 15 à midi. Examens spéciaux.

Consultations externes : Assistant : M. Froment. Mardi et vendredi, à 9 h. : Diabète sucré et maladies de la nutrition. Rhumatismes. — Mercredi, à 9 h. : Maladies médicales des reins. — Examen radiologique : Assistant : M. Piffault, mercredi et samedi.

COURS DE PERFECTIONNEMENT. — *Les thérapeutiques nouvelles :* Dix conférences qui auront lieu le dimanche, à 10 h. 30, les 8 Mars (Prof. Rathery). 15 Mars (M. Vallery-Radot). 22 Mars (Prof. Paul Mathieu). 29 Mars (M. Hurez, chef de clinique). 26 Avril (M. Lelong, médecin des Hôpitaux). 17 Mai (Prof. Loeper). 24 Mai (M. A. Lemaire). 7 Juin (Prof. Baudouin). 14 Juin (M. Duvoir). 21 Juin (M. Félix-Pierre Merklen, chef de clinique). — *Les maladies du rein* : Cours de perfectionnement du 8 au 20 Juin. Leçons théoriques et exercices pratiques. — *Le diabète sucré* : Cours de perfectionnement du 15 au 28 Octobre. Leçons théoriques et exercices pratiques.

Chaire d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques. — Le 44e Cours de perfectionnement aura lieu du 23 Mars au 5 Avril 1936 sous la direction de M. le prof. Maurice Villaret, médecin de l'Hôpital Necker et traitera des sujets suivants :

La Thérapeutique médicale et hydrologique des affections vasculaires, rénales, rhumatismales et endocrino-végétatives à la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire.

Cet enseignement de Vacances commencera le lundi 23 Mars 1936, à 9 h. 30, à l'Hôpital Necker (Salle Renon), avec le concours de M. G. Marion, prof. de clinique des voies urinaires à la Faculté de Médecine, et avec la collaboration de MM. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu; L. Justin-Besançon, agrégé de la Chaire d'Hydrologie et Climatologie thérapeutiques, médecin des hôpitaux; Maurice Bariéty, médecin des hôpitaux; Henry Bith, ancien chef de clinique de la Faculté; Fr. Saint-Girons, Pierre Grellety-Bosviel, Robert Wahl, Roger Even, René Cachera et Henri Desoille, anciens chefs de clinique à la Faculté ; J. Odinet et M. Racine, chefs de clinique à la Faculté ; Robert Wallich, ancien interne médaille d'or des hôpitaux, et R. Fauvert, interne des hôpitaux, préparateur de la Chaire d'Hydrologie et Climatologie thérapeutique. Il aura lieu régulièrement, le matin, à 9 h. 30 ; l'après-midi, à 15 h. et 16 h. 30. Il comprendra 38 leçons et sera complet en deux semaines.

Des démonstrations cliniques au lit du malade seront faites après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 h., par MM. le prof. Maurice Villaret et H. Bith, avec démonstrations au cours de radiologie par M. Brunet, assistant du service, et de techniques nouvelles de laboratoire par M. Ch. Mentzer. Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève. Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue du cours.

Le 44e voyage d'études hydrologiques des cours de perfectionnement sera organisé du 17 au 19 Mai, à Vichy. — Les élèves des deux cours et des autres enseignements de perfectionnement dirigés, pendant l'année 1935, par le prof. Maurice Villaret, qui seraient désireux d'y participer, sont priés de s'inscrire à l'avance au Laboratoire d'hydrologie et climatologie thérapeutiques de la Faculté de Médecine, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du voyage. Les inscriptions sont limitées.

PROGRAMME DU COURS. — *Les Syndromes et leur thérapeutique.* — Notions générales sur la circulation sanguine. Les anisergies circulatoires. Les syndromes tensionnels artériels périphériques : Techniques d'études et interprétation des résultats. — Les syndromes tensionnels artériels périphériques : Etude étiologique, clinique et thérapeutique. Les hypertensions permanentes. — Les hypertensions paroxystiques : Etude pathogénique, clinique et thérapeutique. — Les syndromes tensionnels veineux périphériques : Techniques d'étude et interprétation des résultats. La circulation de retour à l'état normal. — Les syndromes tensionnels veineux périphériques : Etude clinique et thérapeutique de la circulation de retour à l'état pathologique. — Les syndromes vasculaires des extrémités : Procédés d'exploration. Notions générales de clinique et de thérapeutique. — Le syndrome d'acidose rénale et sa thérapeutique. — Les syndromes de rétention de déchets azotés : Exploration de la fonction rénale. — Les syndromes de rétention hydrique. Les œdèmes. Les oliguries. Les polyuries : Etude clinique et thérapeutique. — Hématuries. Hémoglobinuries. Albuminuries. Cytologie urinaire. — Les syndromes urinaires médico-chirurgicaux à la faveur des méthodes récentes d'exploration urologique (Endoscopie, radiologie, etc.). — Les syndromes parathyroïdiens : Etude clinique et thérapeutique. — Les syndromes de déséquilibre humoral et neuro-végétatif. Les syndromes thymiques : Etude clinique et thérapeutique. — Les syndromes surrénaux : Etude clinique et thérapeutique. — Les syndromes thyroïdiens : Etude clinique et thérapeutique. — Les syndromes hypophysaires : Etudes clinique et thérapeutique. — Les syndromes ovariens et testiculaires : Etude clinique et thérapeutique

Les Maladies et leur thérapeutique. — Néphrites aiguës et chroniques : Formes étiologiques et cliniques. — Néphrose lipoïdique. Amylose. — Rein syphilitique. — Rein tuberculeux. — Lithiase rénale. — Colibacillurie. Pyélonéphrites. — Artérites aiguës et chroniques (séniles et diabétiques). Thromboangéites. — Acrocyanose. Syndrome de Raynaud. Erythromélalgie. — Varices et phlébites : Technique et indications des injections sclérosantes. — Asthme. — Urticaire. Migraine. Accidents sériques. — Les rhumatismes chroniques : Etude clinique.

Synthèse de Thérapeutique Médicale et Hydrologique. — Les rhumatismes chroniques : Etude thérapeutique. — Les esters de la choline : Etude pharmacodynamique et thérapeutique. — La thérapeutique artérielle à la faveur des méthodes modernes d'exploration clinique et radiologique. Angiographie. — Médications et diététique des affections du rein. — Médications des affections endocriniennes. — Médications et diététique des affections cardio-vasculaires. — Créno-climatothérapie des affections vasculaires. — Thérapeutique médicale et hydro-climatique des troubles humoro-végétatifs. — Créno-climatothérapie des maladies du rein et des voies urinaires.

Chaque année aura lieu un cours semblable à la même époque. Il sera complété par un autre enseignement de vacances, après les vacances de Pâques 1936, portant sur la Thérapeutique Médicale et Hydrologique des maladies du foie, du tube digestif et de la nutrition.

Le droit de laboratoire à verser est de 200 fr. pour ce cours et de 300 fr. pour les deux cours, dont le second a lieu à Pâques. Seront admis les Docteurs français et étrangers, ainsi que les Etudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hydrologie Thérapeutique de la Faculté de Médecine de Paris (Ecole pratique).

Institut Alfred Fournier. — M. le Professeur Levaditi fera le mercredi 11 Mars, à 14 h. 30, à l'Amphithéâtre de l'Institut Alfred Fournier, 25, bd. Saint-Jacques, une conférence, avec démonstrations, sur « *Le comportement et la nature des ultravirus* ». Cette conférence, suivie d'une visite de l'Institut Alfred Fournier, réunira les élèves du cours de perfectionnement de la chaire de bactériologie de la Faculté de Médecine (Professeur Debré).

Concours

Internat. — ORAL. *Séance du 7 Mars. Questions posées* : Plaies du poumon par armes blanches. Asystolie hépatique.

Ont obtenu : MM. Delair, 19,22 ; Ebstein, 19,77 ; Luteraan, 23,33 ; Lolmède, 19,11 ; Geismar, 15,22 ; Geffroy, 21,22 ; Nick, 19,77 ; J. Blanchard, 19,44 ; Lartigue, 17,88 ; Leboff, 14,33.

Séance du 8 Mars. Questions posées : Symptômes, complications, diagnostic des cholécystites calculeuses. Syphilis linguale.

Ont obtenu : MM. Sevileano, 15,5 ; Vialard, a filé ; Morhange, 22,11 ; Claracq, 19 ; Vialatte, 18,22 ; Mathieu, 14,22 ; Douville, 16,66 ; Lecœur, 11,88 ; Combes, 23 ; Déséglise, a filé.

Concours de l'Externat. — LISTE PAR ORDRE DE MÉRITE DES CANDIDATS REÇUS : MM. Dreyfus, 67 1/2 ; Seebat, 64 1/2 ; Mlle Schweisguth ; MM. Coury, 63 1/2 ; Laurent, 62 1/2 ; Cohen, 61 1/2 ; Bureau, 61 ; Gérard, Palmer, Lapeyre, Mlle Kahn, MM. Ciaudo, Gorin, Mlle Lipman, 60 1/2 ; MM. Arnaud, Chevillotte, Niego, Mlle Antoine, 60 ; MM. Patron, Carlo, Mlle Dubois, MM. Weil, 59 1/2 ; Barbery, Durand, 59 ; Gerain, Mlle Grégory, M. Caillods, Mlle Hahn, 58 1/2; MM. Parienté, Hébert, Doumic, Girauld, Bilski, Berveiller, 58 ; Le Bihan, Devaux, Marzet 57 1/2 ; Mathias, Dumas, Mlles Brisac, Moreau, 57 ; MM. Delavelle, Rathery, Frinault, Koskas, Roux, 56 1/2 ; Biaggi, Bally, Sapet, Mlles Mendras, Descrois, M Tubiana, Mlles Sokolski, Bournisien, 56 ; MM. Bertier, Girauld, Duchêne, Capelle, Bardon, Berthon, Mlle Rosenkovitch, MM. Jomier, Goldberg-Rudkowsky, 55 1/2 ; Gay, Casalta, Roux, Routier, Mlle Spach, MM. Lacour, Zirah, Isak, Pluvinage, 55 ; Mlle Morin, MM. Guéroult, Caron, Mlle Esquerré, MM. Roblin, Talpin, Mlle Weinberg, MM. Cachin, Chardack, 54 1/2 ; Jaupitre, Mlle Camilleri, M. Bigou, Mlle Haitovitz, M. Nomdedeu, Mlle Vesigot-Wahl, MM. Pistre, Lebel, Mlle Berl, 54 ; MM. Marachi, Crohas, Ariztia, Blondé, Decouflé, Kuczynski, Tola, Quintescu, Rouff, Mlle Boudeville, MM. Sébag, Boismoreau, 53 1/2 ; Gorce, Mlle Loiseau, MM. Bignotti, Thévenin, Flouquet, Xambeu, Daumet, Mlle Dicky, MM. Rousselin, Halfon, Villain, Lévy, Ancelin, 53 ; Graillon, Lacaze, Lefebvre, Devieux, Magnoux, Dumay, Caldier, Mlles Marx, Bérenger, M. Reverdiau, Mlle Maschkauzan, MM. Berthet, Galey, Tostivint, Cœuilliez, Staub, 52 1/2 ; Gonzalez-Ruiz, Soula, Mlle Aalam, MM. Thiébot, Brenier, Lhermet, Lebreton, Mlle Fommarty, MM. Levi, Pomès, Bourguet, Venator, 52 ; Baillet, Mlle de Robert, MM. Neveux, Chabert, Simon, Doville, Pêcheux, Hagége, Chauvin, Mlle Rouvier, MM. Sclafer, Piard, Amado, 51 1/2 ; Door, Mogharéi, Charbonneau, Renard, Dupas, Mlles Huguenard, 51 ; Berlinska, Orsoni, MM. Praslon, Labourie, Tardif, Daguet, Alhomme, Deguel, Henry, Keiser, Dogné, Mlle Bonnet, MM. Sarfati, Périllo, 50 1/2 ; Meunier, Ossanlou, Hamon, Pinasseau, Gauchon, Malange, Beau, Sebban, Nataf, Didescu, Sauzède, Mlle Woog, MM. Moreau, Chenille, Dana, Roby, 50 ; Mory, Seillier, Patin, Marchal, Lévy, Flaisler, Morilière, Le Brun, d'Œlsnitz, Ourceyre, Bertrand, Ro

zeneweig, Mlle Gaon, MM. Isal, Sicard, Mlle Verron, MM. Szryro, Dufour, 49 1/2 ; Mlle Lassudrie-Duchêne, MM. Grigné, Bui-Kien-Tin, Pley, Picot, Nguyen-Thé-Dai, Toupet, Owsianik ; Mlles Rousset, Llech, MM. Lebiedinsky, Lamy, Blanc, 49 ; Connat, Habib, Ciechanowicz, Horvilleur, Sablon, Gerber, Komarower, Lemoine, Mlle Carré, MM. David, Mertens, Jourdain, Lacour, Dreyfus, Couder, Parhami, Bouygues, Dépinay, Maury, 48 1/2 ; Marrero, Szpidbaum, Huignard, Quichon, Payenneville, Gropper, Mlles Chaberlat, Depître, Mirabail,, MM. Tronc, Bibring, Bouvaist, Woimant, Derooz, Cahn, Valadou, 48 ; Démétriadès, Leiser, Pouzols, Descamps, Allain, Sinaud, Mlles Rosenstock, Lévy MM. Fehrenbach, Tran-Hun-Tüoc, Mebs, Chavarot, Hérard, Bernheim, Dupuy, Robert, Mlle Prost, 47 1/2 ; MM. Vossoughi, Lewinson, Gorny, Bastian, Lebas, Mlle Fossier, MM. Bertrand, Guichard, Orfali, Erlich, Mlle Gravelat, MM. Govaerts, Abramewicz, Rivière, Bourdon, Rahmani, 47 ; Frankfurt, Pellet, Mlle Kowalska, MM. Piana, Boddaert, Gautier, Taïeb, Salmen, Roulin, Pierart, Houssin, Sebillotte, Brunat, Colboc, Duchêne, Mlle Lafourcade (Mme Decouflé), MM. Pribat, Guerand, Jacir, Schneider, Petit, Charlet, Boeswillwald, Delerba, Nanty, 46 1/2 ; Daskalakis, Garcia y Bengachea, Calmanovici, Mme Comte née Lecointe, MM. Batteur, Pérel, Rosenberg, Huret, Mlles Dupont, Bonastre, MM. Bourgeaud, Bouyssi, Denis, Ressnick, Donay, Moure, Mlle Bonnard, MM. Carton, Jourde, Hervet, Mlles Vuillet, Samuel ; MM. Masmonteil, Lardy, Rolliot, Courtenay-Mayers, 46 ; Borja, Pramayon, Péraly, Dautel, Chantemargue, Bijoux, Lux, Chambon, Oudot, Demangre, Burgaud, Camus, Leibowitch, Brochard, Baulon, Chabert, Hiverlet, Rosey, Mlle Fillon, MM. Pujol, Bloch, Gosselin, 45 1/2.

Nouvelles

Médaille de M. Georges Labey. — Les amis et les élèves de M. Georges Labey ont l'intention, à l'occasion de son départ des Hôpitaux, et en témoignage de leur affection et de leur reconnaissance, de lui offrir une médaille dont l'exécution a été confiée au Maître Ch. Pillet. Une souscription est ouverte à cet effet. Tout souscripteur de 100 fr. aura droit à un exemplaire de la médaille.

Prière d'adresser les souscriptions au trésorier, M. Georges Masson, 120, bd. Saint-Germain, à Paris 6e. (Compte Chèques postaux, Paris, 599).

Congrès français de prophylaxie de la syphilis. — La Société Française de Prophylaxie Sanitaire et Morale, la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, la Société Française de Sérologie et de Syphilis Expérimentales fêteront la Commémoration du 30e anniversaire des premières recherches de Metchnikoff et Roux sur : La Préservation individuelle de la Syphilis, à l'Institut Alfred Fournier, le jeudi 12 Mars 1936, à 15., sous la présidence de M. Louis Nicolle, ministre de la Santé publique et de l'Education physique.

Programme. — *Jeudi* 12 *Mars*, à 15 h. : Réunion à l'Institut Alfred-Fournier, 25, bd. Saint-Jacques. Visite de l'Institut Alfred-Fournier ; à 16 h. : Séance commémorative du 30e anniversaire des premières recherches de Metchnikoff et Roux sur : La préservation individuelle de la syphilis. Allocution de M. Milian, président de la Ligue Nationale Française contre le péril vénérien ; Evocation de Metchnikoff et Roux par M. le Professeur Levaditi ; Les expériences de Metchnikoff et Roux sur la prophylaxie chimique de la syphilis, par M. le Prof. Gougerot ; L'Institut Alfred-Fournier, par M. Sicard de Plauzoles ; Allocution de M. le ministre de la Santé publique.

Rapports de M. le Prof. Spillmann ; M. Clerc ; M. Gauducheau ; MM. les Prof. Levaditi et Gougerot.

Vendredi 13 *Mars*, à 9 h. 30 : Communications et discussion.

Union médicale latine. — M. J. Colombani, Directeur général honoraire de la Santé publique au Maroc, fera le 18 Mars prochain, à 21 heures, à l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, une conférence sur : « *Sous le signe de Lyautey* », *médecine et médecins au Maroc*.

Cette conférence aura lieu sous la Présidence de M. Lucien Saint, ministre plénipotentiaire, ancien Résident général de la France au Maroc.

Société protectrice de l'enfance

La Société protectrice de l'Enfance a tenu son Assemblée générale annuelle le dimanche 8 Mars 1936, sous la présidence de M. Fernand Boverat, vice-président du Conseil supérieur de la Natalité, dans la *Salle de la Concorde*, 274, boulevard Saint-Germain. Cette Société, fondée en 1865, a été reconnue d'utilité publique par décret du 15 Mai 1869. Parmi les Sociétés de Protection infantile et maternelle, elle se place au premier rang, tant par son ancienneté que par les services qu'elle a rendus à la population nécessiteuse de la région parisienne depuis soixante-dix ans.

M. A. Siredey, membre de l'Académie de Médecine, ouvre la séance par un discours des plus éloquents et des plus applaudis sur le but poursuivi par la Société qu'il a présidée si longtemps et dont il a accru, de l'avis unanime, le rendement. Il remercie M. Fernand Boverat, un vétéran de la lutte pour la repopulation de la France, d'avoir bien voulu accepter la présidence d'honneur de la *Société protectrice de l'Enfance*, amie et alliée du *Conseil supérieur de la Natalité* dont il est depuis longtemps l'animateur et l'organe essentiel. Sa présence ici ne peut que porter bonheur à notre Société. Avant de lui donner la parole, il demande une minute de silence pour honorer la mémoire de Mlle Lemoinne qui a été pendant longtemps la servante dévouée de la Société, dans tout ce qui touche à son administration.

M. F. Boverat prononce ensuite une éloquente allocution en faveur de la natalité que la *Société protectrice de l'Enfance* encourage par sa propagande et ses récompenses aux mères ayant beaucoup d'enfants tout en combattant la mortalité infantile ; elle complète ainsi l'action du *Conseil supérieur de la Natalité*. Cette Association, cette solidarité des efforts de ces deux groupements est d'autant plus désirable que nous avons à déplorer aujourd'hui, en France, un véritable effondrement de la natalité ; déficit de 100.000 naissances en cinq années.

M. Raoul Labbé, secrétaire général, donne lecture de son compte rendu annuel, qui souligne les progrès de la Société, malgré la persistance de la crise économique : 2.212 familles secourues (dont 30 ayant deux jumeaux), 35.213 layettes distribuées, 614 berceaux garnis, 11 lits de fer, 5 voitures d'enfants, 7.930 bons de viande, 1.480 paquets d'épicerie. Outre ces dons en nature, la Société décerne cette année 18.800 francs de prix aux mères nourrices ayant de 7 à 11 enfants. Ces récompenses en argent, après un rapport touchant de Mme Collot, ont été accordées à 86 femmes : 5 prix de 500 francs, 8 de 400 francs, 15 de 300 francs, 26 de 200 francs, 32 de 100 francs (rappel pour des femmes déjà récompensées, ayant eu par la suite un autre enfant). On a assisté au défilé émouvant de ces mères-nourrices portant leurs derniers-nés dans les bras et suivies par les aînés, pour recevoir les récompenses qu'elles avaient méritées.

M. Fr. Boucher, trésorier, a donné lecture du compte rendu financier : budget en équilibre (150.300 francs aux recettes, 137.885 francs aux dépenses).

La séance s'est terminée par une matinée de concert organisée par Henri Busser, chef d'orchestre de l'Opéra, professeur au Conservatoire. Furent très applaudies, comme chanteuses Mme Gaston Bageot et Mme Argoustinski (de l'Opéra russe de Paris) ; comme violoniste, Mlle Chanudet-Amoretti (prix du Conservatoire) ; comme violoncelliste Mlle Berthe-Paul (lauréate du Conservatoire). Au piano d'accompagnement, Mlle Jeanne Devriès.

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

***La Presse Médicale** rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Alpes-Maritimes, près grande ville ; à céder, cause départ, moitié sanatorium. Association avec confrère expérimenté. Affaire prospère, en progrès constant, bon rendement. Clientèle personnelle en station climatique. Facilités paiement. Ecr. *P. M.* n° 820.

Prendrais Associé ou Action. dans chasse 25 km. Paris. Gros gibier, Faisans plus 1.000 d'élevage, 1.500 canards sauvages, plus passage lièvres, lapins, bécasses. Hutte aux canards. Pêche. S'adres. 45, rue Boissière, Passy 00-20.

Secrétaire, Assistant de Médecin, dipl., connaiss. compt. médicale, sténo-dactylo, allemand, ainsi que stérilis., injections, thérap., pansements, etc., ch. place ch. médecin ou dans clinique. Ecr. *P. M.* n° 845.

Sténo-dact., exp., au cour. termes médicaux, poss. mach., ch. secrét. matin ou soir. Ecr. *P. M.* n° 846.

Urgent. Cause dble empl., à vendre : 1 app. hte fréq. ; U. V. ; Infr. Rouge et Diathermie. Etat neuf. Fabr. Siemens. Ecr. Freud, 9, rue du Fg-Saint-Honoré, Paris. Anj. 54-50.

Ouest. Tr. intéress. poste de Médecin pro-pharmacien à créer dans le Bocage. Tr. agréable pays, chasse et pêche. Climat idéal. Mais. entièrement meub. rustique, eau, gaz, électricité, chauff. centr. Parc, gd jardin potager. Conviendr. à confr. dés. exercer dans décor agréab., suivant son orientat. et son activ. profess. Loyer raisonn. Possib. d'avoir des pensionn. Ecr. *P. M.* n° 849.

Femme d'Etudiant en médec., sténotypiste, dactylo, ch. empl. journ. ou même 1/2 journ. chez doct. Ecr. *P. M.* n° 850.

Dr dem., pour stat. therm., infirmière conn. un peu radio, électr. Sér. Ecr. *P. M.* n° 851 ou Anjou 81-98.

Secrétaire assistante médicale, conn. part. ag. phys. et gynéc., st.-dact., compt., expér., tr. b. réf., recomm. par médecin, ch. occup. G. Duval, 10, pl. Clichy, Paris (9e).

A céder, Laboratoire analyses médicales dans import. station therm. Ouest (15 médecins), comprenant clientèle, installation, matériel. Pas d'autre laboratoire ouvert 20 Mai-20 Septembre. Développement important possible. Ecr. *P. M.* n° 853.

Spéc. enf., ay. capit., ch. Dr rég. Paris ay. pt capit., en vue ass. ouv. Prévent. sans quitter client. Ecr. Agence Havas, Clermont-Ferrand, n° 3700.

Belle situation pour méd., jeune, actif, région Poitou. Sans débours. Ecr. *P. M.* n° 764.

Jne fille, tr. bon, instr., b. présent., recom. pr Docteurs, sténo-dactylo, cherche emploi travaux secrétariat chez Docteur, dans clinique, Laboratoire ou Pharmacie. Ecr. *P. M.* n° 855.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ATÉLECTASIE ET LE COLLAPSUS MASSIF EN RAPPORT AVEC LES CONDITIONS POST-OPÉRATOIRES

Par Yandell HENDERSON

Professeur de physiologie appliquée Université de Yale (U.S.A.).

Dans un discours prononcé à une réunion de l'Association Médicale Américaine il y a vingt ans, je faisais remarquer que les méthodes d'observation et de raisonnement, employées par les physiologistes dans l'étude des processus normaux, devraient être aussi appliquées aux problèmes cliniques. En d'autres termes, nous devrions développer une physiologie clinique. C'est comme un problème de physiologie clinique que je traiterai ici la question de l'atélectasie massive et du collapsus massif, en rapport avec les conditions post-opératoires.

Les poumons sont des organes particuliers, en ce sens qu'ils ont peu d'activité indépendante ou d'auto-régulation. Leur activité est surtout déterminée par des influences situées à l'extérieur des poumons. On peut faire l'ablation d'un muscle et le faire se contracter. On peut enlever le cœur et le conserver battant. Les reins également, s'ils sont perfusés, fonctionnent indépendamment du reste du corps. Mais les poumons, une fois hors de la poitrine, et séparés du cœur, sont de simples masses de tissu dépourvues d'activité.

Si cela est vrai de la physiologie normale des poumons, nous supposions — et c'est en effet ce que nous avons trouvé — que, dans leur physiologie pathologique, les influences dominantes ne siègent pas en général dans les poumons eux-mêmes ; elles sont en effet provoquées par l'état des autres parties du corps.

Le collapsus massif du poumon entier est un phénomène si frappant que des investigateurs ont été tentés d'en chercher la cause dans une contraction active, sous quelque influence nerveuse. On peut voir une telle réaction chez la grenouille, lorsqu'on stimule le nerf vague et que, par ce moyen, on provoque la contraction du poumon. Le poumon humain est pénétré de fibres musculaires lisses, et il est probable que la suractivité ou l'insuffisance de ces tout petits muscles jouent un rôle important dans l'asthme ou l'emphysème.

En général, l'élasticité des différentes parties du corps est due plutôt aux tissus musculaires qu'aux tissus conjonctifs. Nous avons appris récemment que l'élasticité du système artériel est due, en partie, aux fibres musculaires lisses contenues dans les parois des vaisseaux sanguins; l'élément musculaire des poumons intervient sans doute dans leur élasticité. D'après leur structure, nous devrions nous attendre à ce que les poumons montrent des contractions semblables à celles de l'estomac ou de la vessie. Mais une telle réaction, pour peu qu'elle intervienne dans le développement de l'atélectasie post-opératoire et du collapsus massif, est relativement peu importante, comparativement aux influences mécaniques extrinsèques aux poumons

De toutes les influences agissant sur le développement de l'atélectasie et du collapsus massif, la plus importante est celle du mouvement du thorax, expansion ou contraction. Le mouvement du thorax est déterminé par la contraction ou le relâchement des muscles thoraciques. Les intercostaux, les scalènes et les élévateurs, qui élèvent et distendent les côtes, jouent un rôle considérable. Mais c'est le diaphragme, qui, par sa contraction et son relâchement, est le principal facteur dans les variations du développement du thorax ; et ces variations s'étendent du maximum d'expansion des poumons à la rétraction atélectasique. Quand Sir James Barr, le premier, considéra le collapsus massif du poumon comme une conséquence d'une opération chirurgicale, il arriva presque à la véritable explication de cette cause d'affaissement ; il la désigna comme une « paralysie du diaphragme » et la traita avec succès par « la gymnastique respiratoire ». Si nous changeons le mot « paralysie » par « abolition du tonus », et si nous étendons cette conception de la perte du tonus à tous les muscles du corps, nous aurons devant nous la cause qui tient sous sa dépendance non seulement l'atélectasie et le collapsus massif, mais aussi, comme j'essaierai de le montrer, tout ce qui caractérise la dépression post-opératoire des fonctions.

La signification pratique du tonus n'a pas encore, je crois, été entièrement élucidée par les physiologistes, ni par les cliniciens. C'est la principale caractéristique de la dépression qui suit les opérations chirurgicales, les blessures physiques, l'anesthésie, aussi bien que les maladies graves.

Le tonus se manifeste surtout par l'état des muscles, mais il est en grande partie sous l'influence du système nerveux, aussi bien que du métabolisme et de la respiration des muscles eux-mêmes. Le tonus est aussi un indice de l'état du système nerveux et une expression de la vitalité du corps.

Les physiologistes, principalement ceux qu'intéresse le système nerveux, comprennent parfaitement que certaines positions, comme la station debout ou le port de la tête, dépendent du tonus. Mais l'application de cette conception physique à son corollaire clinique n'est généralement pas réalisée. On ne se rend même pas compte que, lorsqu'un patient est trop faible pour se tenir debout ou pour lever la tête, sa condition dépend, en général, d'un tonus extrêmement bas.

La signification du tonus dans la respiration, et particulièrement dans le maintien de la capacité du thorax, peut être illustrée par les observations suivantes : il y a quelque vingt ans, expérimentant les différentes méthodes de respiration artificielle manuelle, je fis l'expérience suivante : un chat était placé sous une anesthésie modérée au chloroforme; sa trachée était mise en connection avec un petit spiromètre, et le volume d'air inspiré en une minute était enregistré. Une dose mortelle fut alors administrée ; la respiration et l'action du cœur s'arrêtèrent finalement. Quand la trachée fut de nouveau mise en connection avec le spiromètre, et que la respiration artificielle fut pratiquée par compression du thorax, un volume presque normal d'air fut d'abord chassé des poumons ; et quand la pression sur le thorax fut relâchée, le même volume d'air fut de nouveau inspiré. Cette inspiration était entièrement due au recul élastique des muscles thoraciques et du diaphragme. Mais, comme les centres du système nerveux faiblissaient sous l'influence de l'asphyxie, l'élasticité du thorax était abolie et l'air était de moins en moins inspiré à chaque fois que la pression était relâchée. Après environ dix minutes, quand le corps fut complètement flasque, il n'y eut aucun mouvement d'air à l'extérieur ni à l'intérieur des poumons. La compression du thorax par les mains de l'opérateur ne provoqua aucune expiration d'air, car la poitrine était déjà aplatie. Et l'air ne fut plus inspiré, car le recul élastique était aboli par la perte totale du tonus.

Cette perte du tonus, abolition d'élasticité et collapsus de la poitrine, n'est pas une simple expérience de laboratoire sur les animaux. Mon collaborateur, M. H. W. Haggard, a eu l'occasion de faire une observation semblable sur un homme qui venait de mourir d'une attaque cardiaque. D'abord une respiration artificielle manuelle chassa l'air des poumons et l'élasticité tonique des poumons inspira l'air de nouveau. Alors les nerfs centraux contrôlant le tonus perdirent leur action sous l'influence de l'asphyxie; le recul élastique des muscles respiratoires diminua jusqu'à ce que le thorax fût dégonflé, comme on l'observe sur un cadavre.

Une expérience analogue fut faite il y a vingt ans, dans mon laboratoire, sur des hommes normaux, c'est-à-dire des étudiants en médecine, comme exercice pratique. La méthode manuelle de respiration artificielle sur des individus étendus sur le ventre fut appliquée par un étudiant sur un autre; on détermina le volume de la ventilation pulmonaire ainsi provoquée. Le volume d'air expiré et inspiré sous l'influence de cette compression rythmique de la poitrine se trouva être, dans tous les cas, presque exactement le même que dans la respiration normale. Cela signifie simplement que le centre respiratoire régularise le tonus des muscles thoraciques et du diaphragme à un degré d'élasticité tel que la poitrine se dilate presque exactement après chaque expiration normale et chaque compression artificielle, afin de fournir précisément la quantité de ventilation pulmonaire dont l'homme a besoin pour renouveler l'oxygène et chasser l'anhydride carbonique. Les sujets étaient alors invités à accomplir volontairement une sur-respiration pendant un couple de minutes, pour surventiler les poumons. A cause de l'acapnie ainsi produite, le sujet inspirait subnormalement pour un temps, ou même arrêtait complètement sa respiration. Et lorsqu'on pratiqua la compression rythmique de la poitrine durant cette période d'apnée, on trouva que beaucoup moins d'air était chassé de la poitrine, et, réciproquement, que la quantité inspirée était faible.

Plus récemment, des radiographies ont montré que chez les hommes, durant l'apnée, la position de la poitrine était celle de la respiration passive. Evidemment l'élasticité qui tient normalement le thorax dilaté n'est pas simplement une condition mécanique, mais plutôt une propriété vitale sous le contrôle de cette partie du système nerveux que nous appelons le centre respiratoire. Si le tonus est diminué artificiellement par une sur-respiration, réciproquement l'élasticité est diminuée. Dans la dé-

pression de vitalité qui suit une longue anesthésie ou de grandes opérations chirurgicales, la cavité thoracique est tellement diminuée que les poumons sont presque vidés. Un homme en bonne santé, dans des conditions normales, a dans ses poumons deux fois plus d'air qu'un cadavre. Il est probable que du premier souffle jusqu'au dernier, le diaphragme n'est jamais complètement détendu.

Un certain nombre d'observations, recueillies sur des patients après des opérations chirurgicales, ont prouvé que la capacité vitale, c'est-à-dire le volume d'air maximum qu'un patient est capable d'expirer, peut subir une diminution égale à 50 pour 100. Dans cette diminution, il est évident que le relâchement du diaphragme joue un rôle critique, car ce muscle se relâche à un tel degré que dans les radiographies son ombre s'éloigne de 7 à 8 cm. de sa position normale. C'est la limite que le diaphragme atteint ou dépasse sous l'influence de la plus puissante et de la plus profonde expiration volontaire.

De toutes ces observations, il résulte que, lorsque la vitalité est réduite, le tonus de tous les muscles du corps est diminué. Dans le thorax particulièrement, cette perte du tonus conduit à une telle diminution de la cavité thoracique et à une telle déflation des poumons, que des espaces restent sans air pendant plusieurs minutes.

Dans sa forme simple sans complications, cet état a été dénommé « collapsus sans symptômes ». La recherche systématique en démontra l'existence dans plus de 80 pour 100 des laparotomies. Il est toujours accompagné d'une respiration superficielle et d'un pouls rapide.

Cet état est si commun que nous pouvons presque l'appeler une conséquence des principales opérations chirurgicales. Pourquoi, alors, le collapsus massif n'est-il pas plus fréquent? Pourquoi se présente-t-il dans quelques cas et non dans tous? C'est affaire de pure chance. Quand les poumons sont partiellement vidés, il arrive parfois que le mucus s'accumule dans l'un ou l'autre des principaux conduits aériens, jusqu'à obturation complète. Dans cette partie du poumon qui est ainsi obturée, un autre phénomène se développe. Les gaz, contenus dans le poumon ou le lobe obstrué, sont absorbés et le lobe ou le poumon, au bout d'un certain temps, généralement assez court, est complètement affaissé. Lorsqu'un poumon s'affaisse, il entraîne le médiastin et la pression atmosphérique dilate l'autre poumon. Ainsi, le collapsus massif est presque nécessairement confiné à un poumon, car le collapsus massif tend à dilater l'autre. Nous devons cette conception au Dr P.-N. Coryllos.

L'absorption d'air dans un poumon obstrué n'est pas une réaction vitale, mais un processus purement physique. Elle est distincte de la simple atélectasie par perte du tonus que nous avons étudiée. La déflation partielle entraîne l'occlusion d'un conduit aérien. Cette occlusion est la seule condition causale. L'air d'un lobe ou d'un poumon obstrué est résorbé exactement de la même manière que dans n'importe quelle autre cavité du corps, la cavité pleurale par exemple, où l'on a injecté de l'air ou n'importe quel autre gaz non irritant. Le mécanisme par lequel un poumon s'affaisse par absorption de son contenu gazeux, toutes les fois que le conduit aérien de ce poumon ou de l'un de ses lobes est bloqué, s'explique absolument de la même façon que celui de la résorption de l'air d'un espace pleural ou celui de la redilatation d'un poumon tuberculeux que l'on a affaissé par un pneumothorax. Dans les deux cas, la résorption est due aux pressions partielles des gaz et, dans aucun cas, la pression sanguine ne joue un rôle en quoi que ce soit.

Bref, les conditions physiques du processus de la résorption sont les suivantes : dans les poumons, aussi longtemps qu'ils sont en libre connexion avec l'air extérieur, la pression totale de tous les gaz, oxygène, anhydride carbonique, azote et vapeur d'eau, est la même que celle de la pression atmosphérique de l'air extérieur. Il est très probable que la pression des mêmes gaz prédomine dans le sang artériel lorsqu'il quitte les poumons. Dans les tissus, l'oxygène est absorbé, et l'anhydride carbonique est produit en quantités presque égales. Mais, à cause de la manière différente dont l'oxygène et l'anhydride carbonique sont respectivement retenus dans le sang, la pression de l'oxygène dans le sang veineux est diminuée, tandis que la pression de l'anhydride carbonique n'est que légèrement augmentée. La somme des pressions de ces deux gaz dans le sang veineux est donc bien inférieure à celle de leurs pressions dans le sang artériel. La pression partielle d'azote est cependant la même à la fois dans les sangs artériel et veineux.

Supposons à présent que l'on injecte quelques centimètres cubes d'air en quelque région du corps, dans l'abdomen par exemple. D'abord l'anhydride carbonique est chassé du sang et des tissus vers l'air emprisonné, et une partie de son oxygène est absorbé. Mais l'équilibre gazeux, dont on se rapproche ainsi, sans jamais l'atteindre, est plus voisin de la pression gazeuse du sang veineux que de celle du sang artériel ; la quantité d'oxygène ainsi absorbée de cet air est plus grande que celle d'anhydride carbonique qui s'y répand. Le volume de l'air est ainsi diminué et, comme la pression atmosphérique pèse sur l'extérieur de l'abdomen et que les tissus mous fléchissent aisément sous son influence, l'espace se trouve diminué. Il en résulte que l'azote de l'air emprisonné est contenu dans un espace plus petit qu'auparavant ; sa pression partielle s'élève ainsi au-dessus de sa pression originelle, et aussi au-dessus de la pression de l'azote dans le sang.

C'est une loi fondamentale que chaque gaz diffuse selon sa propre pression partielle, sans souci des autres gaz qui peuvent être présents. En conséquence, une partie de l'azote, dans l'espace que nous considérons, se répand dans le sang ; le volume total des gaz emprisonnés subit ainsi une plus grande diminution ; la pression partielle de l'oxygène et de l'anhydride carbonique dans l'espace qui diminue encore se trouve en excès par rapport aux pressions de ces gaz dans le sang veineux ; ils peuvent ainsi s'y répandre davantage. Et comme résultat de la continuelle interaction de ces processus, l'air injecté dans la cavité pleurale ou dans la cavité abdominale, comme dans n'importe quelle autre cavité du corps, est graduellement résorbé sous l'influence de principes purement physiques.

De même, l'air enfermé dans un poumon par l'obstruction d'une bronche est graduellement résorbé par le sang. Tandis qu'il se résorbe, le poumon s'affaisse par suite de la pression atmosphérique agissant à travers la trachée et les bronches sur l'autre poumon et, par l'élévation du diaphragme, sous l'influence de la pression atmosphérique sur l'abdomen. Telle semble être l'explication complète du fait que la fermeture d'une bronche principale entraîne un collapsus du poumon de ce côté, et une expansion de l'autre poumon pour emplir une partie de l'espace.

Ce qui confirme cette explication purement physique, c'est que lorsque, au moyen d'une bronchoscopie, un bouchon de mucus ou de toute autre matière est retiré d'une bronche, le poumon affaissé, comme Chevalier Jackson l'a montré, est rapidement redistendu par la pression négative du thorax, aidée des mouvements de la respiration. Plus la respiration est profonde, plus grande est la pression négative, plus grande est la force expansive tendant à redistendre le poumon.

Tous ces faits font clairement ressortir cette conclusion que la diminution de vitalité, consécutive aux principales opérations chirurgicales, comprend une diminution générale du tonus du corps. Par suite de la diminution du tonus des muscles respiratoires et particulièrement du diaphragme, le volume des poumons est diminué au point qu'un amas de mucus obstruant les conduits aériens, l'atélectasie lobulaire et finalement le collapsus massif peuvent se produire.

Je ne m'arrêterai pas à considérer les cas, heureusement plutôt rares, dans lesquels une infection se développe dans le poumon obstrué. Je dois, cependant, insister aussi fortement que possible sur le fait que les poumons sont les organes les moins drainés du corps entier, et que les conduits aériens sont normalement nettoyés par les mouvements des cils vibratiles et par le réflexe de la toux, une des plus vigoureuses réactions de toutes celles prévues par la nature pour la protection du corps. Pour cette raison, nous devrions nous attendre, comme en fait nous le trouvons, à ce que l'occlusion des conduits aériens joue un rôle sérieux et pernicieux dans les infections pulmonaires. La pneumonie est un type en dehors de cette étude, mais je tiens encore à signaler, qu'en ce qui concerne la pneumonie, les médecins feraient bien d'emprunter à la chirurgie un de ses principaux axiomes : une infection bien drainée est relativement sans danger; une infection avec obstruction est toujours dangereuse. Il est évident que les mesures, que les chirurgiens et les anesthésistes trouvent efficaces pour la prévention ou l'allégement de l'atélectasie ou du collapsus massif sont aussi efficaces si on les utilise dans les quarante-huit heures du début de la pneumonie.

Le dernier mot de ces mesures, pour le chirurgien comme pour le médecin, est celui-ci : L'anhydride carbonique pur est administré au moyen d'un masque ouvert, dans lequel le gaz (2 à 3 litres par minute) se mélange à l'air inhalé. On ne pratique l'inhalation que pendant quelques minutes, mais assez longtemps et assez fortement pour aboutir à une hyperpnée marquée. On la répète après cinq minutes de repos et, ensuite, deux inhalations sont administrées à intervalles réguliers de trois à quatre heures. Cette technique est maintenant appliquée dans les phases initiales de la pneumonie par M. Lewis Gunther et ses collègues à Los Angeles. Il m'écrit « que la première inhalation cause généralement une toux intense qui fait rejeter d'une manière surprenante de grandes quantités de pus jaune. Le malade, considérablement fatigué, s'endort et s'éveille, se sentant et paraissant mieux. La résolution survient plus tôt que dans les cas non traités ». De telles observations, si peu nombreuses soient-elles, justifient une vaste expérimentation particulièrement aux phases initiales de la pneumonie chez les enfants.

Comme la circulation pulmonaire influence toutes les conditions discutées dans cet article, et en est influencée, quelques mots à ce sujet s'imposent : Le volume du sang dans les poumons et le volume du sang circulant à travers les poumons peuvent varier ensemble ou indépendamment l'un de l'autre. Trois influences principales interviennent : *a*) les nerfs vaso-moteurs ; *b*) l'action du cœur ; *c*) le degré d'inflation des poumons.

A. L'expérimentation indique qu'il y a des nerfs vaso-moteurs dans les vaisseaux sanguins pulmonaires, et que les poumons forment l'un des réservoirs d'où le sang peut être transporté ailleurs

si c'est nécessaire. Mais il appert que cette disposition n'altère pas d'une manière appréciable le volume du sang circulant à travers les poumons ; car n'importe quelle restriction amènerait une diminution correspondante du corps entier : ce serait un effet semblable à celui d'une embolie.

B. Le ventricule gauche du cœur est à la fois normalement et anormalement le principal facteur déterminant le volume du sang dans les poumons. Normalement le relâchement diastolique retire des veines pulmonaires exactement autant de sang que le cœur droit en lance dans l'artère pulmonaire, mais jamais plus de ce volume. Une telle déplétion de la circulation pulmonaire est toutefois impossible. Elle ne se présente jamais. D'autre part, toutes les fois que le ventricule gauche ne parvient pas à recevoir le volume de sang qui lui arrive, soit à cause de lésions valvulaires, soit par suite d'une gêne dans le relâchement diastolique et le remplissage, le volume du sang dans les poumons se trouve augmenté. Le volume du sang circulant à travers les poumons est, cependant, presque entièrement déterminé par le cœur droit et par le volume du sang veineux qui y revient.

C. L'expansion du thorax permet aux poumons de contenir non seulement plus d'air, mais probablement aussi plus de sang. Quand un poumon s'affaisse, le volume du sang contenu dans le poumon, et plus encore le volume du sang circulant à travers cet organe se trouvent diminués. Cependant la circulation à travers les poumons n'est pas diminuée, au contraire, il y a une augmentation de circulation compensatrice à travers le poumon, qui est toujours distendu ; et ainsi le sang se trouve aéré. Un tuberculeux n'est pas rendu cyanotique, lorsqu'un poumon est partiellement, ou même complètement, immobilisé.

Je reviens maintenant à la dépression post-opératoire, et particulièrement à la dépression de la circulation qui accompagne souvent l'atélectasie. C'est la condition qui, dans sa forme extrême, fut autrefois appelée « choc opératoire ». Je dis autrefois, car je pense qu'aucun chirurgien se respectant n'est maintenant disposé à admettre qu'un de ses malades réalise jamais la condition méritant la simple dénomination de « choc ». Je ne veux donc parler de cet état que comme « dépression circulatoire post-opératoire ».

La grande majorité des humains meurt à la suite d'une dépression graduelle et d'une chute de la circulation. Le résultat d'un grand nombre de recherches nous a révélé le facteur qui fait défaut dans la circulation; mais jusqu'en ces derniers temps, nous ne savions pas pourquoi ni comment ce facteur faisait défaut. Ici, la physiologie normale et la physiologie clinique présentent deux problèmes étroitement liés; l'un est le corollaire de l'autre. L'un est la manière dont la circulation se maintient en bonne santé; l'autre est la manière dont la circulation faiblit dans la maladie et la dépression vitale. Nous savons que le cœur est une pompe, qui élève le sang de la basse pression dans les veines à la haute pression dans les artères et nous voyons que le système nerveux vaso-moteur contrôle la distribution du sang et maintient la pression artérielle. Mais le volume de sang que le cœur peut pomper est limité par le volume qui lui vient, à travers les veines, des réservoirs sanguins que sont les tissus. Ainsi, outre le cœur et le mécanisme vaso-moteur, il est un troisième facteur dans la circulation : le facteur qui détermine le volume du sang à travers les veines. A ce facteur, j'ai donné le nom de « mécanisme veino-presseur », et il est généralement reconnu, que, dans la grande majorité des cas, la dépression de la circulation n'est due ni au cœur, ni au système vaso-moteur. Elle est due plutôt à une diminution générale du volume du sang retournant au cœur : c'est-à-dire, à la dépression progressive et au manque final du mécanisme veino-presseur.

Récemment, nous avons fait à Newhaven des observations qui nous ont permis de définir la nature du mécanisme veino-presseur; et nous avons trouvé que le facteur en est le tonus général de la musculature du corps, à la fois du squelette et des viscères. Chacun reconnaît que, dans la dépression physique consécutive à une importante opération chirurgicale, à une maladie sérieuse, ou à une attaque d'influenza, il existe deux conditions dominantes : le tonus général est diminué et la circulation est affaiblie. Dans la dépression post-opératoire sans fièvre ni infection, il y a aussi une diminution du métabolisme, de la consommation d'oxygène et de la production de la chaleur. Jusqu'à présent, on a généralement imputé la diminution de tonus à un affaiblissement de la circulation. En réalité, comme les faits que je suis sur le point d'établir semblent me l'indiquer, la diminution de la circulation est due à une diminution du retour veineux dans le cœur, qui, parallèlement à la dépression du métabolisme, est due à l'abaissement du tonus du corps.

On sait que chaque mouvement des membres et chaque contraction des muscles abdominaux tendent à pousser la circulation du sang à travers le système veineux vers le cœur. Mais ce que l'on n'a pas compris jusqu'ici, c'est que, dans le corps en bonne santé, la contraction tonique des muscles maintient continuellement dans les tissus une pression nettement supérieure à la pression atmosphérique extérieure. Cette pression entre les fibres d'un muscle sous tension s'élève de beaucoup dans le même sens que la pression entre les fibres d'une corde soumise à une poussée longitudinale. La pression s'élève, même dans un muscle relâché mais restant toujours à l'état tonique, à 50-70 mm. d'eau pendant le repos complet. Quand le tonus musculaire est augmenté, la pression est plus haute, atteignant ou dépassant 90 mm. Quand le tonus est détruit, comme c'est le cas chez un homme ou un animal moribond, la pression interne est abolie. La méthode pour mesurer cette pression consiste à enfoncer une aiguille hypodermique au milieu d'un muscle, d'ordinaire le biceps, et à déterminer la pression nécessaire pour l'injection d'une quantité précise d'une solution saline. Cette pression intra-musculaire est trop petite pour avoir quelque effet direct sur la pression sanguine artérielle et sur la circulation du sang dans un muscle. Mais elle est parfaitement suffisante pour exercer une forte influence sur la circulation veineuse d'un muscle. C'est l'un des premiers principes de l'hydraulique, qu'un fluide tend à couler d'un lieu de forte pression à un lieu de moindre pression, et plus la différence de pression est grande, plus le courant est rapide.

Je ne nie pas et ne mets pas en discussion l'exactitude de l'opinion qui attribue toute l'énergie de la circulation, pendant le repos du corps, à la poussée imprimée au sang par le cœur gauche. Mais pour pousser le sang, non seulement du cœur aux tissus, mais aussi pour le ramener des tissus vers le cœur par les veines, il est essentiel qu'une partie de la force imprimée par le cœur soit maintenue jusqu'à l'achèvement du circuit. Tant que les tissus du corps possèdent le tonus, l'élasticité et la pression interne, une partie des forces imprimées au sang par le cœur est retenue par le sang dans les vaisseaux, que ce soit dans les muscles ou en dehors d'eux. C'est cette force qui pousse le sang dans les veines, et ainsi alimente le cœur droit et soutient la circulation. D'autre part, quand le tonus musculaire est diminué ou fait défaut, toute la force de la pression artérielle est perdue dans les tissus flasques, et le sang y stagne au lieu de retourner au cœur droit.

Ce n'est pas tout. Comme nous l'avons vu, la dépression du tonus musculaire entraîne la diminution de volume du thorax et l'affaissement des poumons vers l'atélectasie. Il en résulte qu'un autre obstacle s'oppose à la circulation ; lorsque les poumons s'affaissent, la pression négative de l'espace intra-pleural décroît. Tant que le thorax et les poumons sont normalement développés, cette pression négative est un des principaux facteurs accessoires aidant à ramener le sang au cœur droit. Quand le tonus général est diminué, non seulement la pression positive du corps entier est diminuée, mais aussi la pression négative du thorax.

Le point à souligner est que le rôle joué par le tonus général du corps est distinct de celui du tonus vaso-moteur. Le tonus vaso-moteur détermine la hauteur de la pression artérielle, le tonus général du corps et la pression intra-tissulaire déterminent le volume du retour veineux au cœur et le volume de la quantité expulsée du cœur. Dans la dépression vitale progressive, c'est le tonus général qui faiblit le premier. La quantité expulsée du cœur est ainsi diminuée. C'est seulement après que le volume de la circulation a été fortement diminué que la pression artérielle tombe. Presque jusqu'à la fin, le mécanisme vaso-moteur, au lieu de faiblir, tend, par une extrême contraction des artères et des artérioles, à maintenir la pression artérielle, malgré la diminution croissante de la quantité expulsée du cœur. C'est le processus conduisant, dans la grande majorité des cas, à la mort.

Evidemment, le tonus général du corps est une fonction d'une suprême importance. Quand nous saurons le maintenir, nous saurons prévenir l'atélectasie ainsi que la dépression et l'arrêt de la circulation. En d'autres termes, nous saurons comment empêcher les malades de mourir. Sans être arrivés à une réalisation parfaite, les médecins s'occupant des maladies de prostration, les chirurgiens et les anesthésistes pratiquant de graves opérations ont appris à éviter les processus qui tendent à diminuer le tonus et à utiliser ceux qui tendent à conserver ce facteur d'une suprême importance pour la vitalité. Mais la certitude que ce tonus doit être conservé fera beaucoup progresser. Nous comprendrons mieux ce qui nous semble maintenant obscur. Comme exemple, prenons la question de l'anesthésie spinale. L'atélectasie qui suit l'anesthésie spinale, presque aussi fréquemment que l'anesthésie par inhalation, correspond à ce que nous devions prévoir si nous songeons que l'anesthésie spinale n'abolit pas seulement la sensation, mais qu'elle abolit aussi le tonus dans les parties du corps anesthésiées, et que, probablement, dans beaucoup de cas, elle diminue le tonus du corps entier.

Une autre caractéristique de l'anesthésie spinale est très significative. Les complications pulmonaires sont des conséquences fréquentes des anesthésies spinales, bien qu'aucune irritation des poumons ne soit possible. Il est donc logique de conclure que, lorsque l'atélectasie suit une anesthésie par inhalation, la cause n'en est pas une irritation directe du poumon, mais une diminution du tonus général. L'irritation des poumons par les gaz de guerre produit l'œdème, et non pas le collapsus massif. Il en résulte, quel que soit le terrain laissé aux opinions anciennes, que l'irritation des poumons par la vapeur d'éther ou tout autre anesthésique volatil est la cause des complications pulmonaires après l'anesthésie par inhalation.

La cause fondamentale de l'atélectasie post-opératoire consécutive à toute forme d'anesthésie est l'affaiblissement du corps, la déflation et le collapsus des poumons.

Finalement, nous pouvons envisager les questions suivantes : quels sont normalement les facteurs qui produisent et maintiennent le tonus ? Pourquoi, dans les cas anormaux, le tonus est-il défaillant ? En général, les contractions toniques des muscles sont conduites à travers les mêmes fibres nerveuses que les incitations motrices. Parmi ces influences, les fibres proprioceptrices afférentes des muscles eux-mêmes jouent un rôle important dans le tonus qui maintient la position droite. Le cerveau et le cervelet exercent, à la fois, de puissantes influences sur les impulsions nerveuses toniques, déchargées des centres nerveux moteurs dans la moelle épinière.

Il y a aussi des influences réflexes partant de la peau. Une douce stimulation de la peau, telle que celle apportée par une température agréablement fraîche ou un mouvement d'air dans une pièce bien aérée, exerce une influence sur le maintien d'un bon tonus. D'autre part, dans une pièce mal aérée et inconfortable, cette influence aboutit à une diminution du tonus et à une diminution de la pression intra-musculaire. Le centre respiratoire exerce parfois un contrôle dominant, non seulement sur les muscles respiratoires, mais aussi sur tous les muscles du corps. Même la dépression de la respiration, consécutive à une sur-respiration volontaire, cause une diminution marquée du tonus de tous les muscles respiratoires. Une profonde anesthésie peut arrêter la respiration et abolir le tonus. Le désir du chirurgien d'obtenir un relâchement extrême augmente la tendance à de sérieuses conséquences post-opératoires. D'autre part, la stimulation de la respiration par l'anhydride carbonique augmente non seulement le volume de la respiration, mais aussi le tonus des muscles respiratoires et des autres muscles. Le thorax est distendu et le poumon est nettoyé; le retour veineux au cœur droit est augmenté; la circulation est ainsi rétablie et tolérée.

En ces matières, il reste beaucoup à apprendre, quant à la physiologie normale du tonus, et, consécutivement, à la physiologie clinique de la dépression du tonus.

Lorsqu'on aura acquis des connaissances plus complètes, on aura sans doute des méthodes et des moyens de résurrection plus efficaces qu'aucun de ceux actuellement connus. Mais même alors, et toujours, il sera nécessaire de se mettre dans l'esprit que toute mesure de rétablissement peut échouer, si l'atélectasie est trop accentuée, si un obstacle est trop fortement fixé dans une bronche, ou si la circulation a fait défaut au point d'amener l'asphyxie des tissus. Plus importante que n'importe quelle mesure de rétablissement est la conservation de la vitalité du malade. Les conditions requises à cet effet sont une anesthésie et une chirurgie habiles provoquant le moins de traumatisme possible. La diminution ou l'augmentation de la vitalité est en rapport avec le tonus du malade à la suite de l'opération. Dans une très large mesure, la vitalité dépend du tonus.

LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS PANCRÉATIQUES PAR L'ÉPREUVE A LA SÉCRÉTINE PURIFIÉE

PAR MM.

M. CHIRAY et M. BOLGERT

Depuis quelques années, l'étude des modifications qualitatives de la sécrétion externe du pancréas au cours des affections de cette glande a fait l'objet d'innombrables travaux. De multiples procédés ont été proposés, mais aucun jusqu'ici n'est parvenu à s'imposer par la constance et l'exactitude de ses résultats. En particulier, aucune des méthodes fondées sur la détermination des diastases dans les fèces, le sang et les urines n'a permis des conclusions précises et exactes, sauf dans des cas exceptionnels.

Les procédés directs, caractérisés par la recherche des activités diastasiques du suc duodénal retiré par tubage, permettent d'éliminer certaines causes d'erreur liées à l'emploi des méthodes précédentes. Mais là encore, qu'il s'agisse de suc duodénal obtenu spontanément, ou du suc retiré après excitation du pancréas par différents agents introduits préalablement dans la cavité duodénale, corps gras, acide chlorhydrique dilué, éther (méthode de Katsch), sulfate de magnésie, peptone, lait, les résultats ont été rarement satisfaisants, le plus souvent douteux et parfois même paradoxaux.

Aussi, l'introduction en clinique d'une sécrétine purifiée, préparée dès 1925 par Penau et Simonnet, permit-elle de grands espoirs. Il s'agissait, en effet, d'un excitant de valeur physiologique certaine et quasi spécifique. Mme Jeandel consacra sa thèse aux premiers résultats obtenus chez l'homme, et l'un de nous, dans un article [1] paru ici même il y a cinq ans, exposait avec ses collaborateurs, Mme Jeandel et Salmon, la technique et l'interprétation de l'épreuve, telle qu'on la concevait alors. La sonde duodénale étant en place et la « bile A » récoltée, on pratiquait un vidage vésiculaire par deux instillations, une chaude et une froide, d'une solution de sulfate de magnésie, à un quart d'heure d'intervalle l'une de l'autre. Après écoulement de la « bile B », on recueillait quelques cmc de « bile C », puis on pratiquait une injection intra-veineuse de sécrétine. Après quelques minutes le suc apparaissait à l'extrémité de la sonde, s'écoulant en gouttes précipitées, ou même de manière continue, de moins en moins teinté de bile, et des échantillons étaient recueillis de cinq en cinq minutes. Dans ces derniers, et dans la « bile C » préalablement obtenue, on dosait la lipase par le procédé de Bondi et la trypsine par la méthode de Gaultier, Roche et Baratte; on mesurait le volume de chaque échantillon.

Sur ces données, il était possible de construire des courbes dont les abcisses représentaient le temps de cinq en cinq minutes, les ordonnées, le volume en centicubes de suc sécrété et les activités fermentatives de chaque échantillon, exprimées, pour la lipase et la trypsine, en soude décinormale.

L'interprétation admise était la suivante : « Dans les cas normaux, la réponse pancréatique se montre immédiate. Le volume du suc sécrété, très augmenté, s'élève à 100 ou 150 cmc en quinze à vingt-cinq minutes avec un débit accéléré. Les deux premiers échantillons recueillis après l'injection intra-veineuse de sécrétine contiennent une plus grande quantité de lipase et de trypsine que celui prélevé avant l'épreuve, souvent le double ou même plus du double. Dans les cas anormaux, la réponse pancréatique se montre souvent retardée, pouvant se faire attendre cinq ou dix minutes. Les volumes sont, soit normaux, soit diminués et la durée d'écoulement raccourcie. Ce qui est surtout net, c'est la diminution de la quantité des enzymes donnant une courbe progressivement décroissante, avec un accroissement initial très faible et très court, les deux ferments variant généralement de pair ». (Mme Jeandel) [2].

Il y avait là, comme a bien voulu l'écrire Marcel Labbé [3], un essai de précision, et de fait, il fut possible de mettre ainsi en évidence des cas de grande insuffisance pancréatique, pour lesquels les courbes d'activité diastasique étaient courtes et proches de la ligne des abcisses. Mais entre ce type et le type normal, on ne tarda pas à enregistrer de multiples aspects intermédiaires, dont il était difficile, et parfois même impossible, de tirer une conclusion touchant l'état sain ou pathologique de la glande. Ainsi donc l'épreuve à la sécrétine, supérieure à d'autres méthodes pour mettre en évidence les déficiences nettes du pancréas, restait encore imprécise quant au diagnostic des insuffisances pancréatiques légères et moyennes. En outre, les relations entre l'importance du volume sécrété et les activités enzymatiques correspondantes restaient ignorées.

C'est pour parer à ces diverses imperfections que, depuis deux ans, nous avons repris systématiquement l'étude de l'épreuve à la sécrétine. Nous croyons pouvoir à l'heure actuelle en proposer une nouvelle technique susceptible de fournir à peu près dans tous les cas des renseignements exacts sur l'état anatomique et fonctionnel de la glande. Nos conclusions actuelles, qui ont fait l'objet de la thèse récente [4] de l'un de nous, ont reçu, dans un certain nombre de cas, l'appui de confirmations d'ordre anatomique.

Nous avons tenu à nous assurer tout d'abord, au cours de quelques recherches expérimentales sur l'animal [5], de l'identité d'action de la sécrétine purifiée et de l'extrait acide de muqueuse duodénale tant au point de vue de l'activité physiologique du suc qu'à celui des modifications histologiques déterminées dans le pancréas par ces deux agents.

Nous avons ensuite repris l'étude de l'épreuve à la sécrétine, selon l'ancienne technique, chez quelques sujets, les uns témoins volontaires et absolument bien portants, les autres atteints d'affections ne pouvant retentir sur le tube digestif. Ainsi, nous avons pu voir que les caractéristiques admises comme exprimant un résultat normal ne se rencontrent pas dans tous les cas. En particulier, l'accroissement considé-

1. M. Chiray, A. Jeandel et Salmon : L'exploration clinique du pancréas et l'injection intra-veineuse de sécrétine purifiée. *La Presse Médicale*, 19 Juillet 1930, n° 58, 977.

2. Mme Jeandel-Mercier: Exploration clinique du pancréas normal et pathologique par l'étude du suc pancréatique recueilli après injection de sécrétine purifiée. *Thèse de Paris*, 1930.

3. Marcel Labbé et Nepveux : Diagnostic de l'insuffisance pancréatique. *La Presse Médicale*, 6 Mai 1931, n° 36, 649.

4. M. Bolgert: Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. Diagnostic en clinique par l'épreuve à la sécrétine purifiée. *Thèse de Paris*, 1935 (*Masson et Cie*, édit.).

5. G. Albot et M. Bolgert: Modifications histologiques du pancréas de chien sous l'influence de la sécrétine et de la macération de muqueuse duodénale. *Annales d'Anatomie Pathologique*, Novembre 1935, 12, n° 8, 919.

rable des activités diastasiques dans les deux premiers échantillons, par rapport aux activités diastasiques de la « bile C », nous a paru inconstant, les courbes obtenues après l'injection de sécrétine pouvant se montrer peu croissantes ou même décroissantes d'emblée. Outre que ces observations confirment l'insuffisance d'une représentation purement graphique de l'épreuve, elles tendent à montrer que les activités diastasiques de la « bile C » ne peuvent servir non plus de termes de comparaison. Aussi, avant de proposer une nouvelle interprétation de l'épreuve, avons-nous tenté une analyse approfondie des diverses causes d'erreur qui peuvent intervenir dans son application. On peut les résumer en quelques points [6].

1° Le suc duodénal est un liquide complexe, mélange de suc intestinal, de suc pancréatique, et de bile, auxquels viennent s'ajouter le suc gastrique et la salive déglutie pendant l'intubation. Il contient donc, outre les ferments d'origine pancréatique, des diastases d'origine intestinale, gastrique et salivaire. Aussi, avons-nous persisté à négliger systématiquement le dosage de l'amylase pancréatique, les autres amylases très puissantes d'origine intestinale et salivaire pouvant se substituer ou s'adjoindre à elle. La lipase gastrique, admise par certains (Contejean et Volhard, Falloise, Laqueur, Binet) pourrait entraîner une cause d'incertitude dans la détermination de la lipase pancréatique. Il pourrait en être de même pour la pepsine gastrique qui, comme la lipase pancréatique, agit sur les albuminoïdes. Mais, par l'analyse chimique de liquide recueilli au début du tubage et dont l'origine gastrique était confirmée par la vérification radiologique de la position de la sonde au moment du prélèvement, nous avons pu nous assurer que ces craintes sont injustifiées. La méthode de Bondi ne fournit alors que des chiffres extrêmement faibles pour la lipase, le procédé de Gaultier, Roche et Baratte des résultats presque nuls pour la diastase protéolytique. Ces deux méthodes apparaissent donc suffisamment spécifiques pour le dosage des ferments d'origine pancréatique.

2° Pour que l'épreuve à la sécrétine soit correcte, il faut évidemment s'assurer que l'olive du tube d'Einhorn est bien située dans le duodénum et que le liquide recueilli provient de cet organe. Confrontant l'aspect physique des différents liquides recueillis au cours du tubage et la position de la sonde (observée simultanément à l'écran), nous avons pu confirmer les conclusions énoncées antérieurement par l'un de nous avec Lebon [7] : *a*) Un liquide *jaune d'or*, d'aspect *limpide*, un peu visqueux est toujours d'origine duodénale. Sa constatation peut faire conclure à la situation intra-duodénale de l'olive et même avec une très grande vraisemblance dans la deuxième portion, proche de l'ampoule de Vater; *b*) un liquide *trouble* provient de la région pylorique; franchement *jaune*, il est fréquemment originaire du versant duodénal, *jaune pâle* ou *verdâtre*, du versant gastrique du pylore. C'est alors que certains signes décrits par l'un de nous avec Milochevitch (injection d'air par la sonde, signe de la résistance duodénale) peuvent renseigner sur le siège de l'olive. Mieux encore, l'*examen radioscopique*, à condition d'utiliser une sonde opaque aux rayons, apporte une certitude quasi absolue dans tous les cas, en dépit de certaines affirmations contraires de Chizzola [8]; *c*) un liquide *incolore* est presque toujours d'origine gastrique; toutefois dans quelques affections d'origine pancréatique (cancer de la tête, certaines pancréatites), il peut être duodénal, mais l'examen radioscopique reste indispensable pour l'affirmer.

3° Restait à interpréter la valeur de l'activité enzymatique constatée dans la « bile C » qui ne doit être vraisemblablement que la prolongation d'une activité existant déjà préalablement dans la bile B ou dans la bile A. Nous avons donc recherché la présence de ferments pancréatiques dans ces deux dernières. Nous avons constaté que, tant dans les cas normaux que pathologiques, vérifiés opératoirement ou nécropsiquement, la présence des diastases pancréatiques est constante dans la « bile A » [9], mais leur taux varie considérablement, même chez les témoins. C'est ainsi que l'activité lipoïdique oscille chez eux entre 12 et 72 pour 2 cmc de suc, l'activité trypsique entre 5,7 et 13 pour 1 cmc de suc.

A vrai dire, dans les grandes insuffisances pancréatiques, les taux de ces deux ferments sont très bas, de l'ordre de 2 à 3 pour la lipase, de 3 à 0,2 pour la trypsine dans une pancréatite associée à un épithélioma canaliculaire et une lithiase généralisée du pancréas. Nous avons pu, par contre, constater dans de nombreux cas que malgré un taux des activités diastasiques très bas dans la « bile A », l'épreuve à la sécrétine donne néanmoins un résultat normal. Les taux d'activité diastasique de la « bile A » ne peuvent donc servir à mesurer l'activité fonctionnelle du pancréas. Tout au plus une valeur très faible de ceux-ci peut-elle faire présager une insuffisance pancréatique.

Dans 25 cas, nous avons également étudié les activités enzymatiques de la bile recueillie après épreuve de Meltzer-Lyon (correspondante à la « bile B » dans les épreuves à résultat positif) et nous les avons comparées à celles de la « bile A ». Que l'épreuve donne un résultat positif ou non, les variations de l'activité trypsique dans le suc recueilli après elle restent peu marquées. Celles de l'activité lipasique peuvent être beaucoup plus considérables dans les deux sens. Ces variations paraissent dépendre de différents facteurs dont nous avons discuté le rôle, mais qui, de toute manière, rendent très difficile l'interprétation au point de vue pratique. Or, les activités diastasiques de la « bile C » dépendent évidemment des activités diastasiques des « biles A et B ». L'ensemble de ces constatations semble démontrer qu'il ne faut pas faire intervenir la valeur diastasique de la « bile C » dans un procédé de mesure de la sécrétion pancréatique externe. Il convient, au contraire, d'éliminer la « bile C » dans toute la mesure du possible avant de faire l'injection intraveineuse de sécrétine.

Technique et interprétation nouvelle de l'épreuve a la sécrétine. — Sauf en ce qui concerne ce dernier point, la technique de l'épreuve reste la même. Après nous être assurés par les caractères du liquide recueilli et, en cas de doute, par une vérification radiologique, de la situation intra-duodénale de l'olive, nous pratiquons deux épreuves de Meltzer-Lyon, avec une solution de sulfate de magnésie à 33 pour 100 d'abord tiède, puis froide. Nous rejetons la « bile B » obtenue, et le plus possible de « bile C » (jusqu'à l'arrêt d'écoulement ou jusqu'au ralentissement très considérable du débit). Nous pratiquons alors une injection intra-veineuse de 2 ampoules de sécrétine [10]. Le sujet accuse régulièrement, trente secondes environ après la fin de l'injection, une bouffée de chaleur à la face, bouffée qui est en général accompagnée d'une vaso-dilatation passagère. Très rarement, il éprouve une sensation épigastrique douloureuse très brève, ou une impression nauséeuse extrêmement fugitive. Ces deux derniers phénomènes ne semblent même s'observer que dans les cas où le résultat ultérieur de l'épreuve témoigne d'une atteinte pancréatique. D'une manière générale, la sécrétine purifiée paraît parfaitement tolérée et n'occasionne aucun shock immédiat, ni aucun trouble tardif. Toutefois, comparant nos résultats actuels à ceux obtenus par M[me] Icandel, il y a cinq ans, on peut observer une légère diminution de l'activité du suc, liée vraisemblablement à une purification plus complète de la sécrétine.

Quoi qu'il en soit, trois minutes en moyenne après l'injection, le liquide reparaît à l'extrémité de la sonde, et s'écoule en gouttes précipitées. Nous recueillons les échantillons de cinq en cinq minutes pendant vingt-cinq minutes au maximum (ou moins si le liquide cesse de s'écouler). En tout cas nous arrêtons toujours l'épreuve après le cinquième échantillon, même si l'écoulement continue encore; l'expérience nous a montré en effet que l'activité enzymatique est devenue très basse à ce moment.

Nous dosons la lipase et la trypsine par la méthode habituelle, mais au lieu d'inscrire les résultats sur une courbe, nous établissons pour chaque diastase la *moyenne arithmétique* des activités diastasiques mesurées dans chaque échantillon (quotient obtenu en divisant la somme des activités partielles par le chiffre représentant le nombre d'échantillons). Ainsi, se trouve déterminée l'*activité lipasique moyenne* et l'*activité trypsique moyenne*. Elles correspondent à la moyenne arithmétique des quantités de matières transformées (exprimées en cmc de soude décinormale) par les quantités de diastase contenues respectivement dans 1 cmc (pour la trypsine) et 2 cmc (pour la lipase). Faisons remarquer que les activités diastasiques au centimètre cube sont évidemment les mêmes dans la partie de suc effectivement recueilli et dans celle qui échappe fatalement au tube duodénal. Pour mieux faire comprendre le mode de calcul nous donnerons un exemple :

Observation IV. — *Sujet normal.*

	Lipase	Trypsine
1er Echantillon	80	15.2
2e Echantillon	48	10,5
3e Echantillon	44	10
4e Echantillon	46	12.2
5e Echantillon	53	13 4
Totaux	271	61,3

$$\text{Activité lipasique moyenne} = \frac{271}{5} = 54$$

$$\text{Activité trypsique moyenne} = \frac{61,3}{5} = 12,2$$

6. M. Bolgert : *Loc. cit.* (p. 53 et suivantes).

7. Chiray et Lebon : *Le tubage duodénal.* Masson et C[ie], édit., Paris, 1921.

8. Chizzola : Sur l'importance du contrôle radiologique du sondage duodénal. Méthode simple et exacte de localisation de l'olive. *Minerva Medica*, 2 Juin 1930, 21, n° 1, 918.

9. Faisons remarquer combien la présence de ferments pancréatiques dans la bile A de sujets à jeun est en contradiction avec les observations des physiologistes. Nous avons tenté, du reste, de donner une interprétation de ce fait, qui semble n'avoir pas jusqu'ici attiré toute l'attention qu'il mérite (M. Bolgert, *loc. cit.*, p. 68 et suivantes).

10. Nous avons utilisé la sécrétine fournie par la Maison Byla sous le nom d'Hormoduodine et titrée à 40 U par ampoule, l'unité étant la plus petite quantité de sécrétine nécessaire pour faire sécréter 4 cmc de suc pancréatique en 15 minutes chez un chien de 20 kilos, porteur d'une fistule temporaire du canal de Wirsung.

De l'ensemble de nos résultats nous pouvons conclure que l'activité lipasique moyenne est normalement comprise entre 35 et 55. Il est inutile de pousser ici le calcul du quotient jusqu'à la première décimale. L'activité trypsique moyenne varie chez les sujets normaux de 7,5 à 12,5. Les variations s'étendant ici sur une échelle plus réduite, il est nécessaire de calculer le quotient jusqu'à la première décimale. Ce procédé nous a paru plus précis que celui qui consiste à mesurer simplement la lipase et la trypsine sur divers échantillons du suc prélevé sur l'ensemble du volume total. Il nous a semblé, en outre, inutile d'adjoindre aux milieux de digestion une solution-tampon, préconisée par Mac Clure, les chiffres obtenus avec ou sans addition de cette solution étant presque identiques.

Avec l'interprétation que nous proposons, l'épreuve à la sécrétine fournit dans les pancréatites un abaissement des coefficients d'importance variable joint, en général, à une diminution de la quantité de liquide duodénal recueilli. Pour fixer les idées, nous indiquerons immédiatement en prenant pour exemple l'observation n° 8 de la thèse de l'un de nous l'allure de l'épreuve dans un cas de grande insuffisance pancréatique.

Observation VIII (résumée). — Il s'agit d'une femme, âgée de 29 ans, examinée, en Février 1934, pour un ictère douloureux et fébrile apparu depuis plusieurs jours. Depuis deux ans, la malade avait présenté six crises douloureuses, siégeant dans l'hypocondre droit avec irradiations dorsales; les deux dernières auraient été fébriles.

Nous examinons la malade à l'occasion d'une septième crise douloureuse particulièrement longue et intense, s'accompagnant de fièvre à grandes oscillations et d'un ictère par rétention. Le foie et la zone pancréatico-cholédocienne sont douloureux.

L'épreuve à la sécrétine fournit les résultats suivants:

Après sécrétine, on recueille un liquide totalement incolore.

Volume total = 29 cmc, en trois échantillons.

Activité lipasique moyenne:

$$\frac{5,5 + 6 + 7\ 5}{3} = 6.$$

Activité trypsique moyenne :

$$\frac{0 + 3,2 + 3}{3} = 2.$$

Les coefficients diastasiques très abaissés et le volume total très faible permettaient d'affirmer une grande insuffisance pancréatique et de soupçonner d'importantes lésions de la glande. A l'intervention (professeur Mocquot) on constate un phlegmon péri-vésiculaire sans qu'il soit possible d'explorer le cholédoque et le pancréas. La malade succombe le lendemain de l'intervention; la vérification anatomique, qui ne peut être que partielle, permet de constater un foie peu volumineux, un cholédoque sans calcul dans sa lumière, un pancréas d'aspect graisseux. L'examen histologique de ce dernier met en évidence une scléro-adipose totale avec réaction inflammatoire subaiguë. Il confirme ainsi, de manière éclatante, les résultats de l'épreuve.

Il en est de même de l'observation de lithiase généralisée du pancréas que nous avons rapportée par ailleurs [11]. Dans ce cas on pouvait présumer une altération considérable de la glande d'après les coefficients diastasiques très faibles oscillant, au cours des 3 épreuves, de 2 à 4 pour l'activité lipasique moyenne, de 0 à 1,2 pour l'activité trypsique moyenne, et d'après le faible volume du suc recueilli. La radiographie du pancréas, en révélant une lithiase de l'organe absolument généralisée, confirma pleinement cette hypothèse.

Importance du volume total recueilli. Corrections a introduire dans certains résultats de l'épreuve. — Jusqu'à présent aucun procédé de mesure des ferments pancréatiques dans le liquide duodénal ne tenait compte du volume recueilli. On n'y voyait qu'un renseignement de valeur complémentaire, mais accessoire, à côté des notions qualitatives apportées par le dosage des diastases. Certains, comme Wadsworth et Aaron, le négligeaient même systématiquement. Cependant, tout récemment, Aaron, Bockus et Ivy, dans leur rapport sur les tests enzymatiques pratiqués par les membres de la Société de gastro-entérologie américaine, rappelaient les variations apportées par la dilution dans l'activité des diastases duodénales et regrettaient qu'un travail concernant l'influence de ce facteur fît défaut dans la littérature. Nos recherches ont, par avance, comblé cette lacune. Il est certain, en effet, que l'activité d'une diastase est en rapport étroit avec sa concentration, c'est-à-dire avec la quantité de diastase dans l'unité de volume du liquide qui la renferme. C'est pourquoi il est indispensable d'établir une relation entre le volume du suc recueilli et la valeur des activités diastasiques moyennes.

Comme l'avaient déjà remarqué maints expérimentateurs, la sécrétion duodénale semble d'abondance très variable chez les sujets normaux. Outre ces différences individuelles, il existe dans l'appréciation du volume sécrété des erreurs par excès, liées à la présence de bile, de suc entérique ou même de passages gastriques. Il existe aussi, comme nous l'avons déjà signalé, des erreurs par défaut, dues à l'impossibilité de recueillir tout le suc sécrété. Chez les sujets normaux que nous avons examinés, les volumes des échantillons partiels recueillis de cinq minutes en cinq minutes après l'injection de sécrétine ne suivent pas des courbes analogues et sont, même, pour un échantillon recueilli au même moment (de la dixième à la quinzième minute par exemple), de valeur très différente. D'autre part, le volume total a oscillé chez eux entre 86 cmc et 176 cmc.

Pour fixer les idées, nous indiquerons ici les volumes obtenus après sécrétine dans 92 tubages. Ils ont été supérieurs à 200 cmc dans 3 cas, compris entre 200 et 175 cmc dans 6 cas, compris entre 175 et 75 cmc dans 56 cas, compris entre 75 et 50 cmc dans 14 cas, inférieurs à 50 cmc dans 13 cas.

On peut donc admettre que, dans la majorité de ces tubages, la quantité de suc duodénal recueilli après l'épreuve varie entre 75 et 175 cmc. Si nous faisons remarquer que les 3 cas où elle était supérieure à 200 cmc concernaient des cirrhoses hépatiques, que dans 27 cas où elle était inférieure à 75 cmc se trouve une forte proportion de sujets chez qui nous avons pu affirmer l'existence d'une lésion pancréatique, il nous paraît indéniable que la valeur de ce volume total, toute relative qu'elle soit, garde quand même une certaine signification et qu'il est de toute nécessité d'en tenir compte.

Dans ce but nous avons imaginé un procédé inspiré de la méthode d'Ambard. Nous ramenons les coefficients diastasiques, calculés à la fin de l'épreuve, comme nous l'avons précédemment indiqué, à la valeur qu'ils présenteraient pour un suc fonctionnellement équivalent, c'est-à-dire *contenant la même quantité totale de diastases*, mais dont le volume aurait été arbitrairement fixé à 100 cmc [12].

Un tel procédé aboutit, comme on peut le voir, à diviser le coefficient calculé A par certains nombres très simples, pour obtenir la valeur A_{100}, qu'il présenterait pour le suc de volume 100. Nous avons pu établir ainsi les conclusions suivantes:

Pour des volumes compris entre 75 et 125.000 centicubes, A_{100} varie entre

$$\frac{A}{1,1} \text{ et } \frac{A}{0,9}$$

Sa valeur restant très proche de A, la correction est inutile.

Pour des volumes compris entre 125 cmc et 200 cmc, A_{100} varie entre

$$\frac{A}{0,9} \text{ et } \frac{A}{0,7}.$$

A_{100} est donc supérieur à A et si ce dernier chiffre est normal, la correction paraît encore inutile.

Pour des volumes compris entre 75 cmc et 50 cmc, A_{100} est compris entre

$$\frac{A}{1,1} \text{ et } \frac{A}{1,4}$$

et pour des volumes proches de 25 cmc,

$$A_{100} = \frac{A}{2}.$$

A_{100}, dans ces deux derniers cas, est donc inférieur à A et si ce dernier chiffre est inférieur à la normale, la correction ne paraît pas encore nécessaire.

En résumé, à la fin d'une épreuve à la sécrétine, après avoir établi le chiffre du volume total, et celui des activités diastasiques moyennes, on se trouve en présence de l'une des éventualités suivantes:

1° Si les activités diastasiques moyennes sont normales avec un volume normal (compris, pour être large, entre 70 cmc et 130 cmc) ou supérieur à la normale (jusqu'à 200 cmc), aucune correction n'est à établir, les chiffres trouvés sont valables.

---

11. M. Chiray et M. Bolgert : A propos de la sécrétion pancréatique externe provoquée par l'injection intra-veineuse de sécrétine purifiée. Etude de deux cas de lithiase pancréatique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 20 Mai 1935, n° 16, 839. M. Chiray, G. Albot et M. Bolgert : Etude clinique et biologique d'un cas de lithiase généralisée du pancréas. *Ann. de Méd.*, Novembre 1935, n° 4, 348.

12. Le raisonnement est le suivant. Soient v le volume effectivement recueilli, d la quantité de diastase contenue dans 1 cmc de ce volume, D la quantité de diastase contenue dans 1 cmc du suc fonctionnellement équivalent et sécrété sous un volume de 100 ; on peut écrire par hypothèse :

$$V \times d = 100 \times D.$$

D'où l'on tire :

$$d = D \times \frac{100}{V}.$$

Or, la quantité de matière transformée (représentée ici par les activités diastasiques moyennes) varie proportionnellement à la racine carrée de la quantité de ferments (loi de Schütz-Borissow). Si A et A_{100} représentent respectivement les activités diastasiques moyennes du suc effectivement recueilli et du suc fonctionnellement équivalent de 100 cmc de volume, ces activités diastasiques moyennes étant établies avec 1 ou 2 cmc de suc, on peut écrire :

$$\frac{A}{A_{100}} = \sqrt{\frac{d}{D}} = \sqrt{\frac{D \times \frac{100}{v}}{D}}.$$

D'où l'on tire :

$$A_{100} = \frac{A}{\sqrt{\frac{100}{V}}}.$$

En remplaçant V par le chiffre correspondant, nous avons calculé la valeur approchée de

$$\sqrt{\frac{100}{V}}$$

pour les principales valeurs de V (par multiples de 25).

$$\sqrt{\frac{100}{V}} = 2 \text{ pour } V = 25$$

$$\sqrt{\frac{100}{V}} = 1,4 \text{ pour } V = 50$$

$$\sqrt{\frac{100}{V}} = 0,7 \text{ pour } V = 200.$$

2° Si les activités diastasiques moyennes sont abaissées avec un volume normal ou inférieur à 70 cmc, aucune correction n'est encore nécessaire. Au contraire, si le volume est supérieur à 130 cmc, on divisera les coefficients par 0,7 afin d'obtenir leur valeur approximative pour un volume de 100 cmc.

3° Si les activités diastasiques sont normales avec un volume inférieur à 70 cmc, on divisera dans le même but le coefficient par 1,4 pour un volume compris entre 70 cmc et 35 cmc, par 2 pour un volume voisin de 25 cmc.

4° Quels que soient les chiffres des activités diastasiques moyennes, si le volume V dépasse largement 200 cmc, on devra établir directement la correction des coefficients par la formule:

$$A_{100} = \frac{A}{\sqrt{\frac{100}{V}}}.$$

En pratique, cette dernière éventualité ne se rencontre qu'au cours des cirrhoses, où la sécrétion duodénale se montre toujours extrêmement abondante.

Nous n'aborderons pas enfin le cas où l'un seulement des coefficients est diminué, car il soulève des problèmes particuliers sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

Dans les cas où nous avons pratiqué deux épreuves successives chez le même malade, nous avons pu démontrer mathématiquement que les variations dans le même sens des coefficients et des volumes correspondent à des modifications réelles du fonctionnement pancréatique et qu'aucune correction n'est, par conséquent, nécessaire. Au contraire, si les variations des coefficients et des volumes s'effectuent en sens inverse, il peut être bon d'utiliser les corrections précédentes pour faire la comparaison des deux épreuves.

Notre observation IX concrétisera ce fait.

OBSERVATION IX (résumée). — Il s'agissait d'un homme de 69 ans, atteint depuis trois semaines d'un ictère par rétention, apyrétique, avec gros foie indolent, rate normale, vésicule non perceptible. L'examen radiologique met en évidence de grosses déformations de l'antre et du bulbe ainsi qu'une lacune de la région pré-pylorique.

Pas de réponse vésiculaire après deux épreuves de Meltzer.

Après sécrétine, on a un volume total = 57 cmc d'un liquide incolore des cinq échantillons.

Activité lipasique moyenne =

$$\frac{27,5 + 6,5 + 4 + 6,5 + 14,5}{5} = 12.$$

Activité trypsique moyenne =

$$\frac{6,5 + 5,1 + 2 + 0,7 + 4,5}{5} = 3,7.$$

Il existe donc une déficience pancréatique importante caractérisée par un abaissement considérable des coefficients et une diminution du volume par rapport à sa valeur normale.

Une deuxième épreuve, pratiquée huit jours après, ne fournit pas de réponse vésiculaire après deux épreuves de Meltzer-Lyon. Après sécrétine, on a un volume total = 72 cmc d'un liquide jaunâtre.

Activité lipasique moyenne =

$$\frac{22.5 + 2 + 0,9 + 0.1 + 1}{5} = 5.$$

Activité trypsique moyenne =

$$\frac{5 + 3.6 + 2,6 + 2,8 + 2.7}{5} = 3,3.$$

L'épreuve témoignait donc également d'une très grande déficience fonctionnelle faisant présager de sérieuses altérations anatomiques. Le malade succombe quelques jours après une cholécysto-gastrostomie. L'examen histologique du pancréas permet de constater un épithélioma canaliculaire de la tête, associé à une pancréatite chronique interstitielle et parenchymateuse en évolution.

Si l'on veut comparer ces deux épreuves entre elles, on peut ou bien introduire la correction précédemment indiquée à l'épreuve dont le volume n'est pas compris dans les chiffres normaux, ou bien ramener les deux épreuves à un volume standard de 100 cmc.

Premier procédé : le volume de la première épreuve est inférieur au minimum normal (70 cmc). Après correction les coefficients deviennent : Pour le coefficient lipasique :

$$\frac{12}{1,4} = 8.$$

Pour le coefficient trypsique :

$$\frac{3.7}{1,4} = 2,6.$$

Le volume de la deuxième épreuve est physiologique et les coefficients gardent leur valeur. On peut donc conclure qu'entre la première et la seconde épreuve, l'activité lipasique a baissé, l'activité trypsique a très légèrement augmenté.

Deuxième procédé : ramenons le volume des deux épreuves à un chiffre standard de 100, en appliquant la formule

$$A_{100} = \frac{A}{\sqrt{\frac{100}{V}}}.$$

Les coefficients de la première épreuve, où V est proche de 50, deviennent

Pour l'activité lipasique moyenne =

$$\frac{12}{\sqrt{\frac{100}{50}}} = \frac{12}{1,4} = 8.$$

Pour l'activité trypsique moyenne =

$$\frac{3.7}{1,4} = 2,6.$$

Les coefficients de la seconde épreuve, où V est proche de 75, vont prendre les valeurs suivantes :

Activité lipasique moyenne =

$$\frac{5}{\sqrt{\frac{100}{75}}} = \frac{5}{1,1} = 4.$$

Activité trypsique moyenne =

$$\frac{3.3}{1,1} = 3.$$

La conclusion est identique. Entre la première et la seconde épreuve, l'activité lipasique a baissé, l'activité trypsique a légèrement augmenté. Donc, les deux procédés sont équivalents.

Sans vouloir insister davantage, il nous semble qu'actuellement, avec les modifications que nous adoptons, l'épreuve à la sécrétine est capable de renseigner assez exactement sur l'état fonctionnel du pancréas. La nouvelle interprétation a été appliquée jusqu'à ce jour à 93 tubages, pratiqués sur 65 malades, certains de ces derniers ayant subi plusieurs fois l'examen, ce qui a permis de suivre l'évolution des troubles fonctionnels. Sur ce nombre, une vingtaine d'épreuves concernent des sujets chez lesquels la lésion pancréatique a pu être affirmée de manière certaine par l'intervention, l'examen radiographique (lithiases) ou l'autopsie. Dans tous ces cas l'épreuve de la sécrétine n'a jamais été mise en défaut. Il y a mieux. Alors que certains procédés d'exploration pancréatique, comme l'étude de la digestion des graisses par exemple, demandent plusieurs jours et nécessitent de multiples dosages, l'épreuve à la sécrétine permet d'obtenir une réponse précise en un laps de temps qui n'excède pas trois à quatre heures depuis le début du tubage jusqu'aux calculs des résultats. Il semble y avoir là un progrès sensible. Sans préjuger des résultats ultérieurs, nous pouvons dire à présent que l'exploration du pancréas par la sécrétine purifiée permet de mettre en évidence presque toujours l'existence d'une altération glandulaire quand elle existe. Peut-être même, et ceci est l'objet des travaux en cours, nous permettra-t-elle de discriminer sa nature inflammatoire ou néoplasique.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera dans la thèse de l'un de nous la bibliographie complète concernant les travaux parus sur les affections pancréatiques dans les dix dernières années. Nous indiquons donc ici seulement les articles consultés depuis la parution de cette thèse.

WERLE et HOCKEY: Examen comparatif sur les concentrations de kallikréine et de trypsine dans le suc duodénal humain. *Bioch. Zeitsch.*, 1934, n° 269, 435-440.

AARON, BOCKUS et IVY: Rapport du Comité sur les tests enzymatiques pratiqués par les médecins de la Société Américaine de Gastro-Entérologie. *Am. Journ. of digestive diseases and nutrition*, 1934, **1**, 462.

KLIMENKO : Exploration sous le contrôle de la radioscopie du réflexe de fermeture du pylore produit par l'introduction d'huile dans le duodénum. *Acta Medica Scandinavica*, 6 Mars 1935, **84**, n° 6, 591.

BERGER, HORTMANN et LEUBNER : Contribution clinique à la sécrétion externe du pancréas. *Klin. Woch.*, 6 Avril 1935, **14**, n° 14, 490.

COZZUTTI : Sur l'importance de l'acidité gastrique dans l'hypoglycémie par sondage duodénal. *Riforma Medica*, 16 Janvier 1935, **51**, n° 7, 244-255.

L'HYPERCHLORÉMIE PROVOQUÉE

Étude de la rechloruration des hypochlorémiques

PAR MM.

René S. MACH et **François SCICLOUNOFF**

Chef de Clinique. Médecin-Adjoint.

Le dosage du chlore sanguin nous indique le niveau de la chlorémie, mais ne nous renseigne que très imparfaitement sur la valeur réelle des réserves chlorées et sur les besoins de l'organisme en NaCl. En présence d'une hypochlorémie, nous ne savons pas si nous avons affaire à une rétention de chlore dans les tissus ou au contraire à un appauvrissement de l'organisme en sel, à un état de chloropénie vraie. Ainsi, par exemple, une hypochlorémie de 2 gr. 80 pour 1.000 peut se rencontrer aussi bien chez un pneumonique qui fixe un excès de chlorure, que chez un malade atteint de sténose du pylore, ayant épuisé par ses vomissements toute sa réserve chlorée.

Nous avons cherché à remplacer ce dosage isolé du chlore sanguin par une épreuve fonctionnelle, qui nous indique de quelle façon sont utilisés les chlorures injectés et qui tienne compte de la vitesse de résorption de ces sels. Dans ce but, nous avons étudié de façon systématique, chez des sujets normaux et chez des malades en état d'hypochlorémie, les variations de la chlorémie après une injection intraveineuse de 8 gr. de NaCl.

Afin de pouvoir multiplier les dosages et établir une courbe de la chlorémie, nous avons employé la micro-méthode de Rappaport, dosant le chlore du sang total sur un échantillon de 0 cmc 10. Cette technique, qui a donné à Glass [1] une erreur moyenne ne dépassant pas 0,08 pour 1.000, nous a entièrement satisfait. Plus de 900 dosages, tous faits en double, et souvent contrôlés par la macro-méthode de Laudat, nous ont persuadés de sa valeur.

1. J. GLASS : *Medycyny Doswiadczalnej i Spolecznej*, 1932, **15**, 1.

Technique de l'hyperchlorémie provoquée par injection intra-veineuse. — Chez un sujet à jeun, n'ayant subi aucune préparation préalable, on fait au bout du doigt une incision profonde au bistouri et on prélève 0 cmc 10 de sang pour le premier dosage (Cl. 0'). On injecte ensuite dans une veine 40 cmc d'une solution de NaCl à 20 pour 100 (8 gr. de NaCl). Sitôt l'injection terminée, on fait une seconde prise de sang (Cl. 1'), puis une minute plus tard une troisième (Cl. 2') et ainsi de suite toutes les quinze minutes jusqu'à soixante minutes (Cl. 60').

Chez 3 malades, parallèlement au chlore sanguin, nous avons étudié le chlore du suc gastrique et de la bile prélevé par la sonde d'Einhorn après l'injection de sel. Dans 2 cas, nous avons examiné simultanément le chlore du sang capillaire et du sang veineux.

Hyperchlorémie provoquée chez les sujets a chlorémie normale. — L'épreuve de l'hyperchlorémie provoquée a été pratiquée chez 25 sujets malades ou convalescents dont on trouvera ailleurs [2] une étude détaillée. Les courbes ainsi obtenues ont les caractères suivants (fig. 1) : dans tous les cas le chlore sanguin atteint sa valeur maxima dans la première minute qui suit l'injection pour redescendre tout de suite après. Cette flèche d'hyperchlorémie est en moyenne, chez les normaux, de 0 gr. 53 pour 1.000, elle n'a jamais dépassé 0 gr. 72 pour 1.000 (cirrhose) et n'a pas été plus faible que 0 gr. 30 pour 1.000. La hauteur de la flèche d'hyperchlorémie est moins prononcée qu'on ne pourrait s'y attendre. L'injection de 8 gr. de NaCl dans un système vasculaire contenant 5 litres de sang devrait théoriquement faire monter le niveau du chlore de 1 gr. 60 pour 1.000. Or, dans nos expériences, l'ascension moyenne maxima est de 0 gr. 53 pour 1.000. Le sel ne se retrouve donc à aucun moment en totalité au niveau du sang. Deuxième caractère de la courbe : l'hyperchlorémie est éphémère. Dès la seconde minute la courbe s'abaisse et en quinze minutes elle a déjà diminué de moitié. A la soixantième minute, la chlorémie est presque revenue à sa valeur initiale, dont elle n'est éloignée que de 0 gr. 15 pour 1.000 chez les sujets normaux (fig. 1).

Nous avons cherché à nous expliquer pourquoi le sel disparaissait si rapidement du sang. Nous savons qu'en si peu de temps il ne peut être éliminé par voie rénale, car les travaux de Widal, Pasteur-Vallery-Radot et de Gandellini [3] ont montré que l'évacuation d'une surcharge chlorée ne se fait qu'en partie seulement le jour de l'injection et selon un rythme en échelons. Nous avons vu chez plusieurs malades, étudiés dans un autre travail, que ce n'est pas non plus une élimination par le suc gastrique ou la bile, dont la concentration en chlore n'augmente que tardivement et dans des proportions trop faibles pour qu'on puisse en tenir compte.

Le taux du chlore diminue dans le sang non parce que le chlore est éliminé brusquement, mais pour deux autres raisons : parce qu'il est fixé par les tissus et parce qu'il se produit un certain degré d'hydrémie. L'hydrémie apparaît très vite après toute injection hypertonique, elle se traduit par une baisse du taux des albumines au réfractomètre. Gandellini trouve une diminution de 7,2 pour 100 après injection de 4 gr. de NaCl; nous avons toujours trouvé cette diminution plus modérée et même parfois absente. En tout cas, elle n'est responsable que dans une très petite proportion de la baisse du niveau de la chlorémie. De sorte que nous devons admettre que le Cl disparaît du sang parce que, très rapidement, il a été fixé dans les tissus.

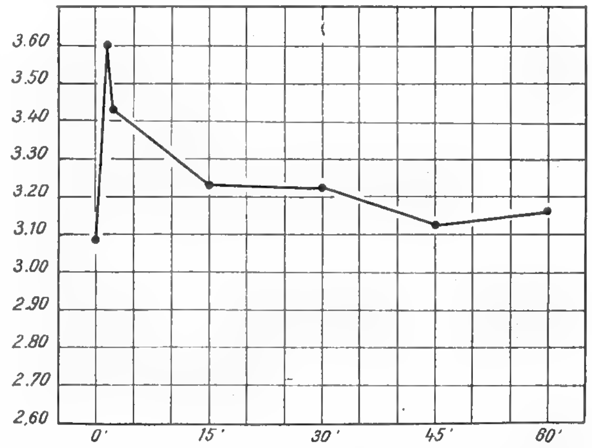


Fig. 1. — Variation de la chlorémie chez un sujet normal dans les minutes qui suivent l'injection intra-veineuse de 20 cmc d'une solution de NaCl à 20 pour 100.

Cette fixation se fait-elle d'une façon diffuse dans toute l'économie, ou certains organes jouent-ils un rôle spécial dans cet arrêt du chlore ? Pour répondre à cette question, nous avons injecté dans les veines de 5 lapins une solution de NaCl à la dose de 1 gr. par kilo d'animal et dosé le chlore de tous les organes immédiatement après la mort. Ces expériences [4] nous ont montré que la rétention n'était pas égale dans tous les tissus, mais que les organes ayant une forte teneur en sel à l'état normal comme les poumons et les reins retenaient proportionnellement plus de sel que les tissus pauvres en chlore, tels les muscles et le foie.

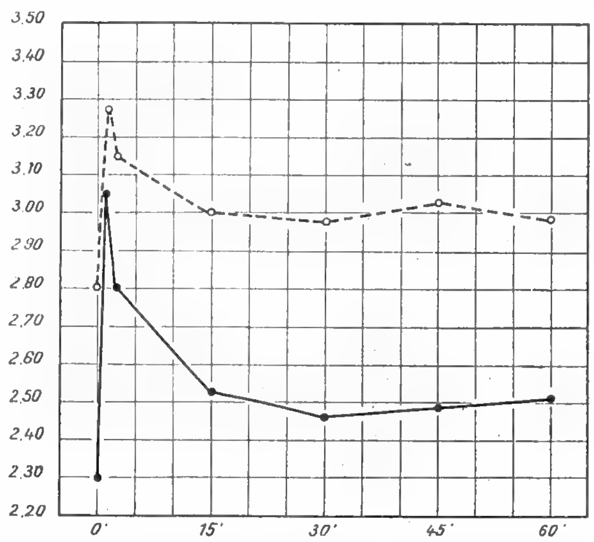


Fig. 2. — Variation de la chlorémie chez un sujet hypochlorémique après injection intra-veineuse de 20 cmc d'une solution de NaCl à 20 pour 100 (en pointillé la courbe d'un sujet normal).

Hyperchlorémie provoquée chez des sujets hypochlorémiques. — Nous avons étudié la courbe d'hyperchlorémie expérimentale chez 7 malades présentant des hypochlorémies nettement caractérisées (tableau). Les courbes de ces malades sont identiques dans leur forme à celles des sujets normaux, mais elles sont décalées, c'est-à-dire qu'elles s'inscrivent régulièrement au-dessous de la courbe normale (fig. 2). L'ascension se fait dans la première minute qui suit l'injection, mais elle est proportionnellement un peu plus élevée (0 gr. 60 pour 1.000 en moyenne) que chez le normal. La baisse se fait également dans les minutes qui suivent et au bout d'une heure la chlorémie est presque revenue dans tous les cas à son point de départ, au-dessous de son taux normal. Ce retour de la chlorémie à sa valeur initiale montre que le malade reste hypochlorémique après l'injection, les 8 gr. de NaCl ayant été fixés en totalité par les tissus sans avoir comblé le déficit sanguin. Cette constatation prouve que l'organisme doit satisfaire tout d'abord les besoins tissulaires et seulement ensuite rétablir l'équilibre sanguin.

Nous avons constaté l'existence d'une courbe semblable, non seulement dans les hypochlorémies secondaires à des vomissements ou à des ponctions d'ascites (hypochlorémie par déchloruration n[os] 40, 41, 42), mais également dans les hypochlorémies de la pneumonie (hypochlorémie sans chloropénie, mais avec rétention chlorée, n[os] 36, 37). Nous pouvons donc ajouter que le NaCl injecté dans les veines est immobilisé immédiatement dans les tissus, quelle que soit leur teneur préalable en sel, puisque les pneumoniques comme les autres malades fixent dans leur parenchyme le NaCl injecté. Nous voyons ainsi que le *niveau de la chlorémie n'est pas réglé par la valeur de la dose injectée, mais par la plus ou moins grande affinité des tissus pour le sel; c'est donc de l'état de saturation des tissus que dépend finalement le niveau de la chlorémie.*

Hypochlorémie et rechloruration thérapeutique. — Nous avons vu qu'une seule injection de 8 gr. de NaCl était presque sans effet durable sur le niveau de l'hypochlorémie, puisque la majeure partie du sel était fixée hors du sang. Nous avons cherché à voir si des injections répé-

Numéros	Nom	Diagnostic	0'	1'	2'	15'	30'	45'	60'	Cl.1' — Cl.0'	Cl.60' — Cl.0'
36	Cil...	Pneumonie	2,48	3,12	3,05	2,73	2,68	2,66	2,66	0,64	0,18
37	Han...	Pneumonie	2,60	2,94	2,90	2,75	2,77	»	»	0,30	0,17
38	Fav...	Addison, vomissements	2,30	3,05	2,80	2,53	2,46	2,48	2,52	0,75	0,22
39	Cour...	Cirrhose	2,19	2,73	»	»	»	»	»	0,54	
40	Bouv...	Ascite	2,23	2,94	2,66	2,59	2,56	2,48	2,59	0,71	0,35
41	Bern...	Sténose pylore le 11 Juillet 1934. . .	2,03	2,81	2,59	2,37	2,31	2,31	2,20	0,78	0,17
	Bern...	Sténose pylore le 13 Juillet 1935. . .	1,77	2,62	2,31	1,99	1,95	1,99	2,02	0,85	0,25
42	Jol...	Vomissements tabès le 13 Septembre 1935.	1,39	1,95	1,53	1,74	1,76	1,76	1,70	0,56	0,31
	Jol...	Vomissements tabès le 14 Septembre 1935.	1,99	2,70	—	2,41	2,34	2,34	2,31	0,71	0,32
	Jol...	Vomissements tabès le 15 Septembre 1935.	2,44	2,95	—	2,77	2,80	2,69	2,73	0,51	0,29
	Jol...	Vomissements tabès le 21 Septembre 1935.	3,05	3,69	3,51	3,30	3,23	3,26	3,19	0,64	0,14

2. Mach et Schlounoff : L'hyperchlorémie provoquée. *Société suisse de médecine interne*, 26 Mars 1935, in *Revue méd. Suisse romande*, n° 12, 25 Octobre 1935, et *Acta Medica Helvetica* (à paraître).

3. Aldo Gandellini : *Zeitsch. f. d. experimentelle Med.*, 1934, **92**, 361.

4. Schlounoff et Mach : Etude sur la répartition du chlore dans les tissus du lapin après injection intraveineuse de NaCl. *C. R. Soc. de Biologie, séance du* 30 Novembre 1935.

tées d'une dose égale subissaient le même sort, ou si, après accumulation d'une certaine quantité, les injections se montraient capables de rétablir le niveau de la chlorémie. Dans ce but, nous avons examiné pendant plusieurs jours au cours d'une cure de rechloruration la chlorémie de malades dont nous connaissions exactement le bilan chloré. Ce bilan était facile à établir en tenant compte des doses absorbées chaque jour et des quantités rejetées par les vomissements ou par les urines. L'élimination par voie rénale est d'ailleurs presque nulle, car chez tous nos hypochlorémiques nous avons toujours constaté une hypochlorurie qui persiste malgré les injections de NaCl jusqu'au moment où la chlorémie est revenue à la normale.

Notre premier cas est celui d'une malade de 30 ans, Jeanne Jol. (n° 42, tableau), tabétique [5] ayant présenté, à la suite de plusieurs semaines de vomissements abondants, un tableau classique de carence chlorée, caractérisé par une hypochlorémie plasmatique et globulaire très marquée et durable (Cl. pl. : 1,90 ; Cl. glob. : 0,90 ; Cl. total : 1,40 pour 1.000), une hypochlorurie au-desous de 0 gr. 40 et une alcalose (réserve alcaline à 113 volumes de CO^2).

Cette malade a reçu chaque jour, pendant douze jours, 8 gr. puis 12 gr. de NaCl. La courbe (fig. 3) montre que c'est seulement après la 12e injection que la chlorémie est revenue à la normale et que l'équilibre chloré a été rétabli. Cette observation permet de faire les constatations suivantes :

La dose totale de NaCl nécessaire pour rétablir la chlorémie est très élevée : 120 gr. en dix jours. De ces 120 gr. une petite quantité seulement est éliminée par les urines (8 gr. de Cl. en douze jours) ou perdue par les vomissements (16 gr. de Cl. en douze jours à la concentration moyenne de 3,5 pour 1.000). La presque totalité du sel injecté, c'est-à-dire 96 gr., a donc été retenue dans l'organisme pour combler le déficit chloré, sanguin et tissulaire (Chez un malade atteint de sténose du pylore, que nous avons étudié avec Mozer [6], il a fallu injecter 66 gr. en six jours bien que les vomissements aient cessé dès la première injection).

L'ascension de la chlorémie au cours des dix jours ne s'est pas faite en une seule fois, mais très lentement et progressivement, *selon un rythme en échelon*, chaque nouvelle injection produisant une ascension durable modérée de quelques centigrammes seulement. Cette lente ascension de la chlorémie, qui ne semble pas proportionnelle aux fortes doses injectées, ne peut s'expliquer que si l'on admet qu'à chaque injection, le sel est tout d'abord retenu par les tissus. Au cours de la rechloruration des hypochlorémiques, ce sont les tissus qui, en tout premier lieu, attirent le chlore selon leurs besoins. C'est pourquoi au début, après chaque injection, le sel disparaît immédiatement du sang. Ce n'est qu'au fur et à mesure que les tissus sont saturés que le chlore devient disponible et peut servir alors à rétablir le niveau de la chlorémie. L'étude de l'observation d'un autre malade nous a même obligés à admettre qu'au cours de la rechloruration, les tissus pouvaient être saturés, alors que le sang montrait encore nettement de l'hypochlorémie.

Il s'agissait d'un malade, Edmond B..., 34 ans, atteint de sténose du pylore sans lésion rénale et de chloropénie (chlore plasm. : 2,60 ; chlore glob. : 2,17) avec alcalose (réserve alcaline à 103). Chez ce malade, 36 gr. de NaCl, injectés en quatre jours, n'ont pas suffi à rétablir la chlorémie normale. Après une ascension éphémère immédiate secondaire à l'injection de 8 gr. de NaCl, le chlore est revenu à son point de départ (n° 41, tableau). Au moment de la mort, survenue après quatre jours de rechloruration, il existait encore une hypochlorémie marquée, puisque le Cl. plasm. était à 2,72, le Cl. glob. à 1,27 et le Cl. du sang total à 1,90 pour 1.000. Or, les dosages, pratiqués à l'autopsie faite à l'Institut du prof. Askanazy, moins d'une heure après la mort, ont montré que les organes contenaient les valeurs suivantes de Cl : muscles 0,88, cerveau 1,58, reins 1,72, foie 1,14, peau 1,60, estomac 1,65 pour 1.000. Les organes ont donc tous une teneur en chlore uniformément plus élevée que la valeur normale.

Au cours d'une rechloruration, il peut donc exister simultanément, chez un sujet dont le rein est intact, hypochlorémie et rétention chlorée tissulaire. Le sel s'accumule dans les tissus d'un sujet antérieurement déchloruré avant d'avoir rétabli le niveau normal de la chlorémie. Cette dissociation entre le sang et les tissus est à rapprocher de ce que Lemierre [7], Etienne Bernard [8] et Heim [9] ont observé au cours de la rechloruration de certaines néphrites avec hypochlorémie. Ils ont vu les accidents de rétention chlorée survenir alors que l'hypochlorémie « était loin d'être totalement corrigée ». Nous avons nous-mêmes observé à la Clinique Médicale de Genève un cas de néphrite au sublimé qui, à la suite d'injections répétées de sérum physiologique en période d'anurie, a présenté des œdèmes de la face et du poumon avec une

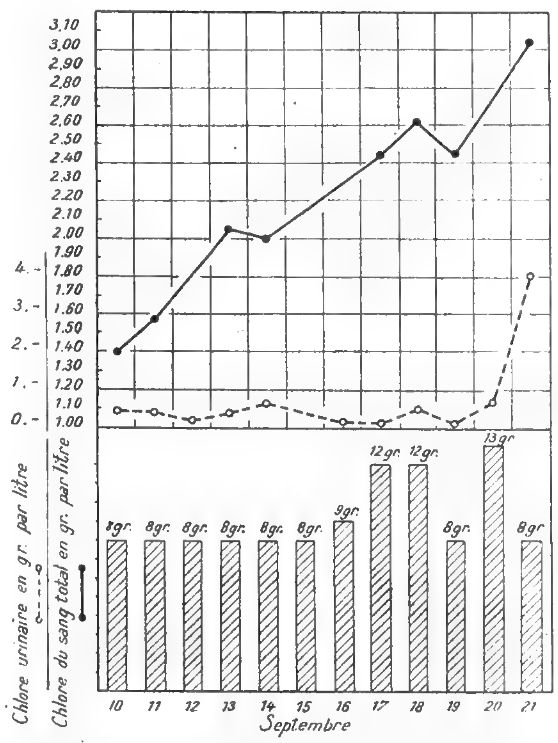


Fig. 3. — Variation de la chlorémie dans les jours qui suivent l'injection quotidienne de 8 et 12 gr. de NaCl chez un sujet déchloruré par des vomissements (▨ NaCl en grammes administré chaque jour par injection intra-veineuse).

hypochlorémie plasmatique et globulaire (Cl. plasm. 2,76 ; Cl. glob. 1,48 pour 1.000). Une autre malade atteinte de néphrite chronique azotémique est morte à la suite d'une rechloruration qui a provoqué des œdèmes généralisés bien qu'elle soit restée en état d'hypochlorémie (Cl. plasm., 2,80 ; Cl. glob., 1,67 pour 1.000). Tandis que dans les néphrites la rétention peut s'expliquer par l'acidose et l'imperméabilité rénale, elle est difficilement compréhensible chez notre dernier malade (B. Edmond), qui ne présentait ni l'une ni l'autre. Il n'est cependant pas impossible d'admettre qu'une chlorémie persistante puisse créer un trouble de la fonction rénale qui soit à l'origine de cette dissociation entre la valeur du chlore sanguin et celle du chlore tissulaire. Existe-t-il chez ces malades, comme le veut Heim, une augmentation de la perméabilité des parois vasculaires au chlorure ou une altération des albumines du sérum qui expliquerait ce trouble dans la répartition des cristalloïdes, nous ne le savons pas. Ce que nous constatons par ces observations, c'est que le maintien de la constance du sang en NaCl ne paraît pas être « une condition physique *sine qua non* de notre existence ».

De ces observations cliniques, pouvons-nous tirer quelques conseils pratiques pour savoir comment il faut rechlorurer un malade ? Pouvons-nous, avant une intervention chirurgicale, juger si la rechloruration est suffisante ou incomplète ? Pour qu'une hypochlorémie prononcée soit neutralisée par le traitement, il faut rechlorurer largement. Une seule injection de 20 cmc d'une solution à 20 pour 100 est généralement tout à fait insuffisante. Il faut, dans presque tous les cas, répéter un grand nombre de fois cette injection. Pour savoir si la rechloruration est suffisante, il est nécessaire de doser le chlore plasmatique afin de s'assurer s'il est revenu à sa valeur normale. Si ce dosage est impraticable, il faut au moins doser le chlore urinaire, car nous avons vu que l'hypochlorurie ne disparaît que lorsque la chlorémie est redevenue normale. Enfin, il ne faut pas vouloir rechlorurer en une seule fois, mais par des injections répétées. Lors des dernières injections, il faut savoir qu'on risque, exceptionnellement, il est vrai, de produire une rétention tissulaire, avant même que la chlorémie soit revenue à sa valeur normale.

*
* *

En résumé, de l'ensemble de ces expériences, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Le chlorure de sodium injecté dans les veines d'un sujet normal disparaît en quelques minutes du sang et se fixe dans les tissus.

2° Le chlorure de sodium injecté dans les veines d'un sujet en état d'hypochlorémie produit une élévation éphémère de la chlorémie qui, en une heure, est presque revenue à sa valeur initiale.

3° Le niveau de la chlorémie d'un sujet rechloruré ne dépend pas de la valeur de la dose injectée, mais de l'affinité des tissus pour le NaCl et de leur état de saturation.

4° Au cours d'une cure de rechloruration par injection quotidienne de NaCl, la chlorémie s'élève lentement, selon un rythme en échelons et seulement dans la mesure où les tissus ont été saturés.

(*Travail de la Clinique Médicale de Genève. Professeur : M.* ROCH.)

5. Ce travail était terminé quand parut l'intéressant article de Binet et Parrot sur : La crise gastrique du tabes (*La Presse Médicale*, 11 Décembre 1935, n° 99), dont nous ne pouvons pas ici discuter les conclusions.

6. MOZER et MACH : Azotémie et déchloruration. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 16 Mars 1934, n° 10.

7. LEMIERRE : La cure de chloruration dans les affections rénales. *Orientation médicale*, Décembre 1932, n° 9.

8. Etienne BERNARD : Hypochlorémie au cours d'une néphrite chronique avec azotémie. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 24 Avril 1931, n° 14.

9. HEIM : De l'hypochlorémie dans les intoxications au sublimé. *Schweizerische med. Wochenschrift*, 26 Novembre 1925, n° 48, 1083.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses*, LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Février 1936.

Action stimulante de la poudre d'estomac de porc sur la sécrétion de la vagotonine par le pancréas. — MM. **D. Santenoise, P.-L. Drouet, C. Franck** et **M. Vidacovitch** établissent que l'administration de poudre d'estomac de porc en ingestion est suivie de modifications végétatives semblables à celles qui sont produites par l'administration de la vagotonine (augmentation de l'excitabilité, réflexe vagal, ralentissement du rythme cardiaque, abaissement lent et progressif de la pression artérielle, diminution de l'efficacité de l'adrénaline).

L'administration de poudre d'estomac se montre inefficace chez l'animal dépancréaté. Par contre, la transfusion de sang pancréatique par anastomose pancréatico-jugulaire entre un donneur, auquel on fait ingérer de la poudre d'estomac de porc, et un récepteur dépancréaté, produit chez ce dernier, et non chez le donneur, une augmentation du tonus vagal et de l'excitabilité réflexe vagale.

Les auteurs concluent de ces expériences que l'administration de poudre d'estomac de porc stimule la sécrétion de la vagotonine par le pancréas.

Les corps de Jolly chez les splénectomisés. — MM. **Emile Wulf** et **Perlès** ont vu, au cours des splénomégalies chroniques, avant la splénectomie, que les corps de Jolly sont rares et qu'ils apparaissent de façon constante après splénectomie.

Ils concluent que la splénectomie trouble l'évolution normale de l'hématopoïèse et que la rate n'est pas qu'un organe d'hémolyse.

Action stimulante de la sécrétine sur la sécrétion de la vagotonine par le pancréas. — MM. **L. Merklen, C. Franck** et **R. Grandpierre.** Chez le chien chloralosé, l'injection intraveineuse de sécrétine purifiée est assez rapidement suivie d'un accroissement de l'effet cardiomodérateur de l'excitation faradique du nerf de Héring, et d'un aplatissement des lois de sommation de ce réflexe cardiomodérateur comparable à celui observé à la suite d'injection intraveineuse de vagotonine.

Cette action de la sécrétine ne s'observe pas chez l'animal préalablement dépancréaté, en sorte qu'on ne saurait l'attribuer à la sécrétine elle-même.

En cas d'anastomose pancréatico-jugulaire entre un donneur hypo-vagotonique et un récepteur préalablement dépancréaté, l'injection de sécrétine au donneur ne provoque chez ce dernier aucune modification du système végétatif, mais est par contre suivie chez le récepteur d'une augmentation du R.O.C., de l'effet cardiomodérateur de l'excitation du nerf de Héring et d'un aplatissement des lois de sommation de cet effet.

C'est donc en provoquant une stimulation de la sécrétion de vagotonine par le pancréas que la sécrétine exerce cette action sur le système végétatif.

Contribution à l'étude de l'action hémolysante d'un complexe saponine-ovalécithine. — M. **Lévin.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Février 1936.

A propos du mécanisme de la formation des adhérences péritonéales. — M. **F. Masmonteil,** à la suite de la communication présentée par M. Raymond Petit sur ce sujet à la dernière séance de la Société, rapporte des observations qu'il a faites au sujet des différences de potentiel de l'intestin et de l'épiploon d'une part, des muscles, de l'os et de la graisse d'autre part. Ses observations diffèrent de celles de Raymond Petit, puisque l'intestin a une tension électromotrice supérieure à celle de la graisse. Quant à l'existence d'une électricité statique avec charge positive ou négative, cette notion appelle les plus grandes réserves.

A propos du cancer du col restant après hystérectomie subtotale. — M. **Thévenard** communique 8 cas où il a dû réintervenir pour supprimer le col; 2 pour néoplasmes, 6 pour vieilles métrites glandulaires persistant avec tous leurs inconvénients. L'auteur se déclare partisan de l'hystérectomie totale, particulièrement dans les vieilles infections utéro-annexielles. Il rappelle la technique d'hystérectomie totale de Doyen qui lui semble la plus simple et la plus sûre.

Synovectomie pour genou rhumatismal avec gros corps étrangers. — M. **Raphaël Massart** fait un rapport sur une observation communiquée par M. **Vidal-Naquet.** Celui-ci montre l'opportunité de cette intervention chez les rhumatisants même âgés, qui, réduits à l'inaction du fait de leur infirmité, font des complications de leur état général, auxquelles ils succombent. La synovectomie peut être faite avec un anesthésique de base; elle ne laisse pas de limitation des mouvements; elle est, dans de pareils cas, très supérieure aux résections.

Appendicite tuberculeuse. — M. **L. Bonnet** communique une observation d'appendicite tuberculeuse subaiguë, avec confirmation histologique de la nature tuberculeuse, et avec amélioration post-opératoire de l'état général.

Pathogénie de l'hypertrophie de la prostate. — M. **G. Luys.** Les causes occasionnelles multiples qui ont été données de l'hypertrophie de la prostate ne semblent pas pouvoir jouer le rôle de cause déterminante. Ni l'âge, ni la sédentarité, ni le défaut d'hygiène sexuelle, ni la déficience hormonique de la prostate ne peuvent à eux seuls engendrer les lésions anatomo-pathologiques à évolution lente qui commandent les accidents urinaires dont sont victimes les prostatiques. Pour l'auteur, la cause déterminante de cette maladie est l'existence constante, chez tous les prostatiques, de l'inflammation primitive des vésicules séminales.

Une peu banale complication à distance d'une gastro-entérostomie. — M. **G. Luquet** rapporte le cas d'une femme de 55 ans qui, opérée par gastro-entérostomie, d'une sténose consécutive à un ulcus duodénal, présenta, plus de dix-huit mois après, à la suite d'une crise aiguë, les signes d'une occlusion de l'estomac accompagnés de vomissements de bile, extrêmement abondants. A l'intervention, faite trois mois après cette crise, l'auteur trouva l'anastomose rétrécie et l'anse afférente extrêmement dilatée, *séparée de la bouche* et fermée en cul-de-sac flottant librement dans l'abdomen. Il fit: 1° un agrandissement de la bouche; 2° une implantation du cul-de-sac dans l'anse afférente. Il explique ces accidents par une torsion de l'anse afférente au niveau de la bouche, torsion ayant entraîné un sphacèle et une section de l'intestin, section assez lente pour que les deux extrémités aient eu le temps de se cicatriser et de se fermer.

A propos de deux observations de corps étrangers des voies digestives supérieures chez des enfants de moins de un an. — M. **Brétégnier** communique ces deux observations. La première concerne un enfant de 8 mois qui avait avalé une épingle-broche ouverte, décelée à la radio une heure après dans l'estomac et passée trois heures après dans le duodénum. C'est là que l'auteur a pu la retirer avec quelques difficultés par duodénotomie. Suites opératoires normales. Guérison. La deuxième concerne un enfant de 11 mois qui avait avalé une épingle droite assez volumineuse. On crut devoir temporiser, mais des symptômes de péritonite apparurent le 4e jour; mort le 5e jour. L'auteur souligne les difficultés de la décision opératoire dans des cas semblables. Tout en tenant compte des dangers et des difficultés de l'intervention chez des nourrissons ou des enfants très jeunes, il conclut à l'intervention aussi précoce que possible lorsque le corps étranger est localisé dans l'estomac et qu'en raison de sa forme et de son volume on a des raisons de penser que sa migration dans les voies digestives ne se fera pas et qu'il risquera de perforer les parois du tube digestif.

— M. **Charles Buizard** rappelle que la question des corps étrangers du tube digestif a été étudiée fréquemment à la Société des Chirurgiens de Paris. Les conclusions qu'il a présentées à ce moment lui paraissent toujours justes. La très grande majorité des corps étrangers s'élimine spontanément; d'autre part, toute laparotomie chez un nourrisson est extrêmement grave. Pour les épingles fermées, l'élimination spontanée est la règle: il suffit donc d'attendre. Les épingles ouvertes s'élimineront spontanément aussi le plus souvent; mais il faut surveiller la progression dans le tube digestif par des radiographies très répétées. Si l'épingle reste fixée en un point du tube digestif, en particulier dans le duodénum, il sera nécessaire d'opérer. Cette intervention devra être très rapide et être pratiquée directement sur une table radio-opératoire, sous le contrôle de la radioscopie.

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Février 1936.

Tuberculides papuleuses miliaires généralisées. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un homme atteint depuis 3 mois de lésions papuleuses grosses comme une tête d'épingle à un grain de mil, disséminées sur tout le corps, sauf la face. L'intradermo-réaction à la tuberculine est franchement positive et la biopsie a montré qu'il s'agissait nettement d'une tuberculide.

Agranulocytose et herpès postarsénobenzoliques. — MM. **Gougerot, Blum, Degos** et **Brouet** ont observé, chez un homme traité pour un chancre redux par une série de novarsénobenzol, l'apparition d'une crise nitritoïde après la première injection de 75 centigr., puis trois jours après, d'un herpès géant du menton. L'état général du malade s'aggrava ensuite, la fièvre monta à 39-40 ; un état typhoïde s'installa; les leucocytes tombèrent à 2.000 et même à 175 avant la mort du malade.

Eczéma en couronne. — MM. **Gougerot** et **Degos,** à propos d'un eczéma en couronne, discutent les phénomènes de sensibilisation et d'immunisation locales chez ce malade.

Hémorragies intestinales au cours de la malariathérapie. — MM. **Gougerot, Degos** et **Frumusan** ont observé, chez 2 paralytiques généraux traités par la malariathérapie, des hémorragies intestinales graves dans un cas, suivies de syncope; ces hémorragies sont rares dans le paludisme non provoqué.

Capillarites oblitérantes fébriles. — MM. **Gougerot** et **Brouet** présentent une femme atteinte de plaies nécrosantes des membres inférieurs, consécutives à des capillarites oblitérantes, s'accompagnant d'une fièvre à 38°. L'hémoculture fut négative.

Lichen nitidus. — MM. **Gougerot** et **Blum** présentent un homme atteint de petites papules jaunâtres, brillantes à jour frisant, disséminées sur la face antérieure des poignets. La biopsie montra qu'il s'agissait d'un lichen nitidus typique.

Pityriasis versicolor hyperchromiant. — M. **Milian** présente un nègre atteint sur le thorax de plaques squameuses, noirâtres, se détachant nettement sur la peau brune du malade; dans les squames, on retrouva le champignon du pityriasis versicolor.

Prurigo simplex aigu. — M. **Milian** présente un homme atteint de papules généralisées, grosses comme une tête d'épingle, s'accompagnant d'une fièvre à 38°. Il s'agit d'un prurigo simplex aigu, maladie que l'auteur considère comme une véritable maladie éruptive, à évolution cyclique, fébrile,

durant 15 à 20 jours. L'hémoculture donna du staphylocoque, mais on peut se demander s'il s'agit de l'agent causal.

Ictère interthérapeutique. — M. **Milian** présente un homme qui, pour un chancre anal et une roséole, reçut une série de novarsénobenzol; après la dose de 60 centigr. apparut un ictère, le foie était gros, la rate perceptible; des injections de cyanure de Hg firent disparaître les accidents et l'on put ensuite continuer le novarsénobenzol sans inconvénient; il s'agissait donc bien d'une hépatite syphilitique.

Urétrite chancrelleuse. — MM. **Millian** et **Babalian** ont observé chez un malade un écoulement contenant du bacille de Ducrey; l'urétroscope permit de déceler dans la fosse naviculaire un chancre mou; l'auto-inoculation fut positive.

Erythème noueux et syphilis secondaire floride. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Brocard** présentent une femme atteinte d'une syphilis secondaire floride et en même temps d'un érythème noueux des jambes, sans phénomènes articulaires concomitants; faut-il rattacher cet érythème à la tuberculose ou au contraire à la syphilis? Les auteurs ne tranchent pas la question.

Mycosis fongoïde. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel, Caillau** et **Martineau** présentent un homme d'une cinquantaine d'années, atteint, depuis six mois environ, de lésions cutanées multiples, ayant débuté à la face par des placards purpuriques non prurigineux, se transformant progressivement en lésions nodulaires, bien limitées, de teinte hémorragique. Ces lésions ont envahi, après la face, le thorax, puis l'abdomen et les flancs. La biopsie a montré qu'il s'agit d'un mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, la dégénérescence hyaline des parois vasculaires conditionnant probablement l'aspect purpurique des éléments inhabituels dans le mycosis fongoïde.

Eléphantiasis ou tumeurs hyperplasiques diffuses des gencives. Coexistence chez le même malade d'hyperostoses (tumeurs hyperplasiques des maxillaires). — M. **Dechaume** rapporte 2 observations qui montrent l'analogie de ces lésions avec les épulis ou tumeurs hyperplasiques circonscrites. Leur développement serait également conditionné par une irritation locale et un trouble de la crase sanguine. Une des 2 malades présentait en même temps une épulis diffuse et des lésions osseuses (hyperostoses-nodule de calcification) qui sont des tumeurs hyperplasiques également (ostéite fibreuse localisée).

Anémie pernicieuse aplastique après vaccination à l'anatoxine staphylococcique. — MM. **Touraine, Renault** et **Boyer** en rapportent une observation chez un homme de 52 ans, après 4 injections successives de 0 cmc 25, 0 cmc 30, 1 cmc et 1 cmc 5. Le nombre des hématies tomba en six jours à 1.360.000, celui des leucocytes à 3.200 avec hypogranulocytose modérée. Après un mois de transfusions répétées (5 litres au total), de méthode de Whipple, etc., l'anémie reste encore grave et ne montre pas de formule sanguine de réparation.

Sur 7 lapins qui ont reçu de l'anatoxine, 2 seulement ont résisté, pour lesquels la dose n'avait été que de 0 cmc 5, mais ils ont présenté une formule sanguine comparable à celle du malade. Les 5 autres qui avaient reçu de 0 cmc 75 à 4 cmc d'anatoxine ont rapidement succombé en leucopénie.

Il y a donc lieu de surveiller de près la formule sanguine des vaccinés lorsque, comme dans le cas présent, des malaises ont suivi les premières injections.

Pelade et anidrose. — MM. **Touraine** et **Vialatte** ont vu, chez une femme de 30 ans, hérédo-syphilitique, une pelade du cuir chevelu s'étendre en alopécie presque généralisée. En même temps, la sudation disparaissait sur les régions glabres, alors qu'elle persistait sur les rares régions respectées par la pelade. Le fait est devenu plus apparent encore après injection de pilocarpine. Il peut donc exister une synergie entre les fonctions pilo-sébacées et la sécrétion sudoripare.

Alopécie par folliculites à micro-kystes kératosiques. — M. **Touraine** a observé, chez une syphilitique âgée de 23 ans, un 2e cas de cette alopécie qui paraît intermédiaire entre la folliculite épilante de Quinquaud et la pseudo-pelade de Brocq. Dans ce second cas, les lésions, qui ne dataient que de deux mois, ont montré une hyperplasie initiale des glandes sébacées, puis la dilatation des tubes pilaires en micro-kystes dont certains, ouverts à la surface, formaient les cônes kératosiques qui caractérisent cette variété d'alopécie en plaque.

Epithélioma pagétoïde à marche rapide après cancer du sein. — MM. **Touraine** et **Vialatte** ont vu se développer, deux mois après une large exérèse pour cancer du sein, chez une femme de 68 ans, un épithélioma pagétoïde qui, en quatre mois, a atteint un diamètre de 30 cm. C'est là un cas de plus de cancers successifs, de types différents, chez un même sujet. Une syphilis antérieure était très probable dans ce cas.

Cancer de la verge chez un syphilitique. — M. **Lépinay** (Casablanca) envoie l'observation d'un cancer ulcéré du gland avec volumineuses adénopathies inguinales bilatérales. Cet épithélioma, histologiquement pavimenteux, s'est développé 40 ans après un chancre et des manifestations secondaires syphilitiques. Le malade n'avait subi aucun traitement spécifique.

Idiotie et angiomatose intra-cranienne (Maladie de Lindau). — M. **Touraine** présente un idiot de 24 ans, hérédo-syphilitique, atteint de plus d'un syndrome adiposo-génital. Sur la radiographie du crâne, on distingue des dilatations variqueuses, des dépressions vasculaires sur la table interne du pariétal et une image d'angiome calcifié dans la région du cervelet. Il n'existe pas de lésion du fond de l'œil.

Status dysraphicus. — M. **Touraine** signale diverses malformations congénitales qu'il a relevées chez un homme de 32 ans: dysharmonie entre le tronc et les membres, thorax en entonnoir, nævus pigmentaire, touffe de poils sacrée, pilosité sternale, prognathisme, front en carène, scoliose, *spina bifita occulta*, déficience intellectuelle. Il n'existe pas de signes de syringomyélie.

Cet ensemble de dysplasies rentre dans la description du « status dysraphicus » auquel de nombreux travaux ont été récemment consacrés à l'étranger. La présence de certains éléments de ce syndrome chez le père, le frère et la sœur du malade en confirment le caractère habituellement familial et héréditaire.

Syphilis secondaire apparue au cours d'un traitement bismuthique. — MM. **Tzanck** et **Klotz** présentent un malade atteint de plaques muqueuses interdigitales, qui sont apparues au cours d'un traitement bismuthique. Le malade avait reçu une première série de 20 piqûres de bismuthoïdol; repos un mois, puis à la 7e piqûre de la 2e série, sont apparues les plaques muqueuses.

Un cas de rhumatisme chronique syphilitique polyarticulaire. — MM. **Weissenbach** et **Perlès** rapportent l'observation d'une malade, ancienne syphilitique, vraisemblablement insuffisamment traitée, venue consulter parce qu'elle souffrait de ses articulations et qui brusquement a présenté une arthrosynovite du coude gauche. Toutes ces manifestations articulaires ont disparu, en quelques semaines, sous l'influence d'un traitement antisyphilitique actif.

Ils interprètent ces faits, comme un cas de polyarthrite chronique syphilitique, ainsi que semble le prouver l'action rapide du traitement antisyphilitique et l'absence de retour de toute manifestation articulaire, depuis que la malade est soumise régulièrement à un traitement précis et actif.

Chéilite du rouge. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Genet** présentent un nouveau cas de cheilite du rouge. Le corps nocif était cette fois la tolusafranine, ainsi que l'a montré l'analyse méthodique des divers éléments constitutifs du bâton de rouge et l'étude de leur tolérance par la méthode des épidermo-réactions. L'éosine, la rhodamine et le carmin sont parfaitement bien tolérés par la malade.

Eléphantiasis du scrotum. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Tanret** montrent un malade qui, atteint d'un volumineux éléphantiasis scrotal, dont la nature streptococcique était démontrée par des poussées de lymphangite fébrile très rapprochées, en a été à peu près guéri (il n'y a plus de poussée fébrile et il ne persiste qu'un très léger œdème par le sérum antistreptococcique de Vincent).

Nævus verruqueux du cuir chevelu rétro-auriculaire. — Mme **L. Carlu** a traité par l'électrocoagulation en une séance un nævus de 5 centim. de diamètre, très mamelonné, traversé par les cheveux. Deux mois après l'intervention, il n'y a plus trace de la lésion.

Pseudo-pelade avec kératose folliculaire. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent un malade atteint d'une pseudo-pelade avec kératose folliculaire, dont l'aspect spécial nécessite un diagnostic différentiel avec le lupus érythémateux et l'ulérythème ophryogène. La biopsie a démontré qu'il s'agissait bien d'une pseudo-pelade, mais d'une forme clinique différente du type décrit par Brocq.

Nosologie de l'urticaire pigmentaire. Les mastocytomes. — M. **Sézary** propose de dénommer mastocytomes, à l'instar de hydradénomes ou histrocytomes, de petites tumeurs rosées, éruptives, constituées par des amas denses de mastocytes et offrant le phénomène de l'urticaire factice. L'absence de pigmentation différencie cette lésion de l'urticaire pigmentaire tumorale. Cliniquement, ces petites tumeurs ont le même aspect que les hidradénomes éruptifs. Comme ceux-ci sont quelquefois dermographiques, la biopsie est nécessaire pour trancher le diagnostic.

Dermographisme et mastocytose. — MM. **Sézary, Lévy-Coblentz** et **Chauvillon** émettent l'hypothèse de l'origine mastocytaire du dermographisme cutané. Dans 3 cas examinés par eux, le nombre des mastocytes par champ microscopique était de 3,5 et de 5, alors que dans une peau normale il était seulement de 0,8. Les auteurs considèrent leur hypothèse comme très plausible et demandent qu'elle soit contrôlée par de nombreuses recherches systématiques.

Statistique des cas de syphilis récente en 1935. — MM. **Sézary** et **Duruy** ont traité au dispensaire Lailler, en 1935, 325 cas de syphilis récente au lieu de 308 en 1934. Le nombre des malades femmes a nettement augmenté, tandis que celui des hommes a diminué.

— MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé en 1935 une diminution des cas de syphilis récentes et de chancres mous, traités au Dispensaire de la Faculté.

— MM. **Pinard**, Mlles **Corbillon** et **Jaeger** ont également noté à l'hôpital Cochin une diminution des maladies vénériennes en 1935: 185 cas de syphilis nouvelles, 390 blennorragies aiguës, 16 chancrelles, 15 poradénites. 14 pour 100 des cas de syphilis récentes auraient été contractés dans les maisons, d'après les déclarations des malades.

Deux cas de couperose localisée à un côté de la face survenue après sinusite maxillaire et opération de Calwell-Luc. — Mme **L. Carlu** a constaté chez l'un des malades, pendant plusieurs mois, à la suite de l'intervention, un œdème de la joue du côté opéré avant l'apparition des télangiectasies. Ces deux observations prouvent une fois de plus l'origine vasculaire de cette affection.

Un cas d'ulérythème ophryogène. — MM. **Civatte** et **P. Chevallier** présentent un malade atteint de cette curieuse dermatose où Brocq voyait une simple kératose pilaire rouge et Unna une affection voisine de la kératose pilaire, mais différente cependant. Sur le tégument presque tout entier, un grand nombre de poils et de duvets ont leur racine engainée par un amas corné qui fait saillie à l'orifice du follicule pilo-sébacé, et l'ostrum folliculaire enflammé est d'un rouge vif.

A la face postérieure des bras, aux joues, au front, ce processus inflammatoire et hyperkérato-

sique a amené la destruction du poil et du follicule. Les sourcils et la barbe ont ainsi presque entièrement disparu. Au cuir chevelu, on trouve des aires entièrement déglabrées et d'aspect cicatriciel qui rappellent la pseudo-pelade et semblent être l'aboutissement du même processus qu'à la barbe et aux sourcils. Tous les cheveux qui persistent s'enfoncent dans un follicule d'où émerge un bouchon corné.

Un traitement par l'acide ascorbique a atténué nettement la rougeur des orifices folliculaires et l'importance du bouchon corné.

Deux cas de verrues multiples des doigts. — Mme **L. Carlu** a traité 2 malades qui présentent, l'une 22 verrues et l'autre 33 et qui ont été guéries par électro-coagulation. Elle a coagulé chez la première malade une seule lésion, une verrue-fille plus petite et plus accessible que la verrue-mère. Au bout de six semaines, il n'y avait plus trace des 22 verrues. Chez la 2e malade on a coagulé, en une séance, les 33 verrues dont les plus petites avaient le volume d'un pois et les plus grosses atteignaient 2 cm. de diamètre.

Traitement combiné de l'acné rosacée. — Mme **L. Carlu** a guéri une malade atteinte d'acné rosacée par la combinaison des *rayons ultra-violets* pour la séborrhée, de l'*électro-coagulation* pour les télangiectasies et les nodules profonds, et du *massage* pour la rougeur diffuse en nappe.

Nævus verruqueux géant. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et Mme **Carlu** présentent un homme atteint de nævus verruqueux, de topographie radiculaire, occupant tout le côté gauche du corps (face, cou, tronc, membres et organes génitaux). Trois placards importants, dont l'un grand comme la paume de la main, verruqueux et pigmentés, forment à la région cervicale gauche de véritables choux-fleurs. Sur le thorax et l'abdomen, les éléments sont disposés en traînées zostériformes. Sur l'abdomen, deux traînées correspondent au territoire d'un zona lombo-inguinal et lombo-fémoral. Les placards cervicaux ainsi que les lésions de la face sont détruits en quelques séances par électro-coagulation.

La compression annulaire en petite chirurgie dermatologique. — M. **Bocage** et Mme **L. Carlu**, ayant été parfois gênés par un suintement sanguin au cours de l'électro-coagulation de certaines lésions cutanées très vasculaires, indiquent les avantages de la compression annulaire en petite chirurgie dermatologique. Ils présentent un instrument qui, schématiquement, est un anneau rigide que l'on place de façon à encadrer la lésion à traiter, cet anneau permet de comprimer les vaisseaux qui s'y rendent et d'assurer l'hémostase.

L'emploi du compresseur est particulièrement indiqué pour la galvanocautérisation, l'électro-coagulation, l'électrolyse négative, le curettage, la biopsie. Il est utile pour les lésions très vascularisées quand la solution anesthésiante est rejetée hors des tissus ou quand il est préférable de ne pas faire d'anesthésie locale par crainte de dissémination des germes.

Les tests cutanés dans l'érythrodermie arsenicale. — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Uckra-Inczyc** montrent la difficulté de ces tests cutanés : l'épidermoréaction, à condition qu'elle soit faite avec une solution concentrée longtemps maintenue au contact et au même point, peut donner des résultats positifs, capables de guider dans la reprise du traitement.

Levurides dyshidrosiformes des mains. — MM. **Flandin, Rabeau et Guerra** ont observé des levurides dyshidrosiformes des mains consécutives à des mycoses interdigito-plantaires à levures, analogues à celles qu'on observe dans les épidermophyties des pieds. L'intradermo-réaction, fortement positive à la levurine, témoigne de l'état allergique du malade.

Erythrasma interdigital des pieds. — MM. **Rabeau** et **Guerra** insistent sur une localisation peu connue de l'érythrasma dans les espaces interdigitaux ; le diagnostic ne peut être fait que par l'examen des squames après coloration.

Epidermophytie des extrémités. — MM. **Jersild** et **Plesner** montrent les bons effets du traitement de l'épidermophytie des extrémités par l'iontophorèse de cuivre.

Loupe enflammée effondrant la boîte cranienne. — MM. **Duboucher** et **Montpellier.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

10 Février 1936.

Double diverticule de l'estomac. — MM. **R.-A. Gutmann** et **Estève** présentent un cas de double diverticule de la poche à air. Cliniquement, il s'agissait de brûlures rétro-xiphoïdiennes continues dans la journée et apparaissant par poussées de deux à huit semaines. Radiologiquement, présence d'un double diverticule réalisant une image d'une extrême rareté, sinon unique.

— M. **Hillemand** insiste à nouveau sur l'origine congénitale des diverticules gastriques. Avec Garcia-Calderon et W. Aubrun, il a pu montrer que l'image diverticulaire anormale chez l'homme était normale chez certaines races animales ; que, chez certains singes, il existe normalement des diverticules gastriques. Il rappelle enfin que chez l'embryon humain de 15 à 20 cm., existe de manière quasi constante, au niveau de la grosse tubérosité, une formation diverticulaire qui disparaît au cours du développement. Le diverticule de l'estomac pourrait donc être considéré comme la persistance anormale, à l'âge adulte, d'un état embryonnaire.

Regrettant le terme de diverticule sous-cardiaque, l'auteur précise qu'ils existent au niveau de la grosse tubérosité, en arrière de l'estomac. Ils mériteraient plutôt le nom de diverticule du pôle de la grosse tubérosité.

— M. **F. Ramond** remarque que, sur les images projetées, il s'agit plus de lobulation que de véritable diverticule.

Désinfection intestinale et baies de myrtilles. — M. **Cambassédès**. M. **J.-Ch. Roux** rapporteur. L'auteur a constaté *in vitro* l'action destructrice de la teinture de myrtilles sur des cultures de *B. coli*. C'est le principe colorant des baies qui s'oppose à la pullulation. De fortes doses sont nécessaires.

Diverticule latent du duodénum et linite plastique. — M. **Bocca** (Saint-Etienne). M. **J.-Ch. Roux**, rapporteur. Observation presque exclusivement anatomique. L'auteur rappelle la dilatation duodénale dans la linite.

Insuffisance hépatique et déformation du foie. — MM. **Glénard** et **Fauque**. Le terme d'insuffisance hépatique est souvent interprété différemment aux points de vue clinique et chimique. Les auteurs ont entrepris de confronter chez 200 malades notoirement hépatiques à l'interrogatoire, mais peu atteints, les indications de la palpation du foie et des examens de laboratoire.

80 pour 100 ont donné des résultats corcordants. En présence d'une malformation hépatique, on aurait donc presque toutes les chances de ne pas se tromper en concluant que le foie est ou a été malade.

Chez 15 pour 100 d'entre eux existait une anomalie du foie à la palpation, sans désordre chimique nettement caractérisé. Il faudrait donc faire une place dans la nosologie à des cas d'insuffisance fonctionnelle seulement cliniques. La meilleure explication qu'on en puisse donner est que cette malformation du foie dépend plus de réactions vaso-motrices que d'altérations cellulaires.

— M. **Loeper** discute les conclusions. En dehors de la réalité des troubles vaso-moteurs, peuvent exister des perturbations chimiques. Par ailleurs certains produits chimiques ont une action sur la vascularisation du foie. La ptose hépatique peut être aussi cause et non conséquence et agir à son tour sur la circulation.

Un cas de diverticule épi-phrénique de l'estomac. — M. **Hautefeuille** (Amiens). M. **Savignac**, rapporteur. Cas de diverticule situé juste au dessus du diaphragme et posant des problèmes de diagnostic avec la hernie diaphragmatique.

— M. **Bensaude**, qui en a observé deux ou trois cas personnels, insiste sur la difficulté du diagnostic avec la hernie.

— M. **Brulé** souligne lui aussi que les radiographies sont souvent difficiles à interpréter.

Deux exemples d'analogie clinique et radiologique entre l'occlusion paralytique et l'occlusion mécanique. — M. **Bernard** (Lille), M. **Moutier**, rapporteur.

Ulcères gastriques et duodénaux primitifs à évolution aiguë ou rapide. — MM. **Ch. Jacquelin** et **Gandy** signalent qu'entre les ulcères chroniques évoluant par poussées sur plusieurs années et les ulcères révélés brutalement par une hémorragie, une perforation, ou encore les ulcérations aiguës du cours des maladies infectieuses, existent des formes intermédiaires. Ils en rapportent trois observations : ulcères à expression clinique plus ou moins atypique, évoluant en quelques semaines sans aucune sédation, pour aboutir à des accidents de térébration. Ces formes de passage entre les ulcérations infectieuses aiguës et les ulcères chroniques, leur parenté d'expression clinique et d'évolution anatomique, incitent à rechercher, du côté des causes générales dyscrasiques ou infectieuses, les conditions, sinon d'apparition, peut-être d'évolution des ulcères.

Ces formes peuvent créer un certain nombre de difficultés de diagnostic. Pratiquement, elles imposent, sous menace d'accidents rapidement graves, une décision chirurgicale immédiate.

— M. **F. Ramond** insiste sur le caractère de la douleur résistant à toute thérapeutique et, à propos du cas où une hématémèse fut traitée par ligature, rappelle qu'expérimentalement il avait déjà constaté que la ligature vasculaire n'arrêtait pas le processus évolutif.

Tests d'efficacité des traitements médicaux des ulcères. — MM. **Gutmann**, Mlle **Rekis** et **Daskalakis** ont établi des courbes susceptibles de montrer les ralentissements ou l'accélération du rythme d'apparition des poussées ulcéreuses. Seule une méthode de ce genre peut apporter une vision claire des résultats thérapeutiques. Jusqu'ici ceux-ci sont fournis avec trop de hâte et ne peuvent vraiment fixer les idées sur l'efficacité de telle ou telle méthode.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

3 Février 1936.

Le cholestérol et ses dérivés dans l'organisme. Leurs rapports avec le métabolisme. — A l'occasion de la récente communication de M. **Debidour** sur la cholestérolémie chez les asthmatiques, MM. **Guy-Laroche** et **Grigaut** exposent l'état actuel des connaissances sur la constitution du cholestérol, ses relations avec le coprastérol, l'ergostérol, certaines hormones, en particulier les hormones sexuelles et les acides biliaires.

Le métabolisme du cholestérol est lié à celui des graisses et des lipides, augmentant ou diminuant avec eux. Ces oscillations du cholestérol amorties par des mécanismes régulateurs variés sont en rapport avec le métabolisme cellulaire et l'intensité des combustions de l'organisme. L'hypocholestérinémie se rencontre dans la période aiguë des maladies infectieuses (avec réactions hypercholestérolémiques de convalescence), dans les thyréotoxicoses et la maladie d'Addison graves, dans le rachitisme et l'ostéomalacie.

L'alimentation trop riche en cholestérol ou en graisses augmente le cholestérol sanguin d'une façon temporaire d'abord, puis permanente. L'hypercholestérolémie se trouve en pathologie chez les hépatiques, dans les ictères par rétention, le brightisme, les artérites chroniques, l'hypertension artérielle, le diabète, le myxœdème, les maladies par ralentissement de la nutrition (goutte, gravelle, pléthore, obésité, asthme).

L'hypercholestérolémie hépatique s'accompagne d'une chute du quotient : Esters de cholestérol/cholestérol total, par diminution du processus d'estérification du foie ; elle a pour origine la rétention hépatique et sans doute aussi des processus plus complexes (actions métaboliques de la cellule du foie sur le cholestérol).

Les glandes à sécrétion interne jouent un rôle régulateur, particulièrement le corps thyroïde, l'ovaire et ses corps jaunes, les capsules surrénales, les îlots de Langherans, ce qui explique les modifications du cholestérol en + ou en — dans les affections qui dépendent de ces glandes. Dans les néphrites chroniques, un fait important est la richesse en cholestérol de l'écorce surrénale qui, au lieu de 50 gr. pour 1.000, contient 100 gr. et plus de cholestérol pour 1.000. Il est probable que ces glandes jouent un rôle important dans la production de ces hypercholestérolémies.

Dans les maladies de la nutrition, les mécanismes sont plus complexes ; il est probable que l'hypercholestérolémie relève ici de troubles hépatiques et glandulaires et d'une diminution de l'oxydation de l'ensemble des graisses (insuffisance respiratoire, troubles de combustion, etc.).

Mise à part une alimentation excessive ou anormalement riche en graisses, une augmentation durable de la cholestérolémie peut relever de deux causes principales : 1° Un déséquilibre d'un des centres régulateurs ; 2° une viciation du métabolisme général des matières grasses (diminution des phénomènes d'oxydation).

En définitive, l'hypercholestérolémie chez un sujet donné soulève un problème étiologique et une thérapeutique qui variera selon les cas.

Problèmes d'actualité concernant la stérolémie. — M. L. **Justin-Besançon** appelle l'attention sur les voies nouvelles dans lesquelles s'oriente l'étude de la stérolémie. De différents côtés, on se préoccupe actuellement du mode de dissolution du cholestérol dans le plasma, car divers faits pathologiques montrent qu'il est des cas où le lien établi entre le lipoïde et les autres constituants des humeurs se trouve modifié : il y a *dyscholestérolémie*, indépendamment ou non d'une hyper- ou d'une hypo-cholestérolémie. L'auteur rappelle, à ce propos, les recherches récemment poursuivies avec MM. Maurice Villaret et M. Drilhon sur la dissolution des stérols dans les amines, et les phénomènes d'hydrotropie que permettent de réaliser de telles solutions.

Non moins importantes sont les métamorphoses chimiques des stérols, les *métastérolémies* dont la pathologie offre de nombreux exemples (rachitisme, etc.). Il importe de mettre au point des méthodes chimiques, physico-chimiques ou biologiques des stérols sanguins.

Traitement thermal des arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. — Prenant comme type la coxarthrie, M. **Robert Merklen** constate que les malades qui en sont atteints bénéficient de cures faites dans des stations possédant une source à grand débit, chaude et à puissance radio-active élevée. Pour expliquer ce fait, il invoque les notions actuellement admises et qui font jouer un rôle capital aux désordres vasculaires locaux dans la pathogénie des ostéo-arthrites dégénératives.

Le traitement thermal agit en modifiant l'état vaso-moteur par voie directe et indirecte et par là même agit sur la douleur, en même temps qu'il prévient l'apparition ou l'aggravation des déformations. L'auteur envisage les diverses techniques externes soit générales, soit locales, à utiliser dans le traitement de la coxarthrie. Il étudie également les traitements internes (cure de diurèse, injections intratissulaires) ainsi que l'action des adjuvants de la cure thermale et les règles d'hygiène générale au cours de la cure.

— M. **Jacques Forestier** attache la plus haute importance à la douche sous-marine en bain profond. Il étudie le traitement par les eaux d'Aix-les-Bains des coxites chroniques par polyarthrite chronique évolutive, affections assez rares, tardives, graves par les impotences fonctionnelles qu'elles provoquent. L'auteur a obtenu chez 12 malades un retour lent, progressif, des mouvements d'une ou des hanches avec disparition totale des douleurs ; il cite un cas particulièrement démonstratif chez un malade de 73 ans avec examens radiographiques démontrant la reconstitution anatomique de l'articulation.

— M. **Gay** insiste sur la nécessité d'appliquer très tôt les eaux thermales dans la coxarthrie ou dans les lésions mixtes voisines.

— M. F. **Françon** estime que les cures thermales doivent être précoces et répétées ; il émet l'hypothèse de la sécrétion d'histamine par la peau sous l'influence de la douche ou de la douche-massage.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

9 Janvier 1936.

Syndrome infundibulaire. Trophœdème et troubles mentaux. — MM. **Paul Courbon** et **Ch. Feuillet**. Présentation d'une débile mentale, âgée de 32 ans qui, depuis la puberté, présente des troubles de la morphologie dont le développement s'accentue de plus en plus (trophœdème des jambes, effilement des doigts, facies acromégaloïde), qui depuis l'âge de 30 ans présente un délire polymorphe à marche torpide (idées de transformation corporelle, et de persécution, hallucinations, manifestations d'érotisme) et qui à tous les troubles précédents ajoute depuis ces derniers mois de nouveaux signes physiques (hypersomnie, obésité, polyurie) et de nouveaux signes mentaux (affaiblissement démentiel et gâtisme). Une encéphalite cryptogénétique est vraisemblablement la cause de tous ces syndromes.

Epilepsie généralisée. Ralentissement intellectuel et tumeur cérébrale probable. — MM. **R. Anglade** et **L. Vidart**. Présentation d'un malade de 47 ans chez lequel évolue depuis 20 ans un syndrome comitial convulsif auquel se sont ajoutés depuis 15 ans un syndrome mental où la bradypsychie domine et depuis les derniers mois une hémiparésie droite légère avec aphasie.

Discussion sur la nature des lésions : lésions banales d'épilepsie ou tumeur cérébrale préfontale gauche.

27 Janvier.

Syndrome d'Adie et syndrome neuro-anémique à type de psychose polynévritique. Amélioration par la méthode de Castle. — MM. **Georges Petit** et **Jacques Delmond**. Observation d'une malade de 56 ans qui, après une période de paresthésies multiples, présenta, en l'absence de toute étiologie éthylique, une polynévrite des membres inférieurs avec syndrome de Korsakoff, plus une pupille tonique et une formule sanguine d'anémie pernicieuse. Le déterminisme de ces divers troubles semble ressortir à une atteinte des noyaux infundibulo-tubériens (régulation de l'hématopoïèse et de multiples fonctions neuro-végétatives), elle-même liée à un processus infectieux neurotrope. Amélioration rapide de l'état psycho-organique par des extraits gastriques (méthode de Castle).

L'assistance aux enfants difficiles au Foyer de Soulins. — MM. **E. Minkowski** et **A. Silz**. Ce foyer fondé à Brunoy, subventionné depuis deux ans par le Département de la Seine, est destiné aux enfants difficiles, filles et garçons, âgés de 6 à 13 ans. Il dispose de 50 places et comporte une section d'observation et une section de rééducation. Cette dernière, plus récente, existe depuis deux ans, elle prépare les enfants au certificat d'études primaires et permet de poursuivre utilement, dans les cas appropriés, le travail commencé dans la première section. La collaboration avec les assistantes sociales aide à faire la sélection des cas avant l'entrée. Un effort est fait pour obtenir périodiquement des renseignements sur les enfants après leur sortie de façon à avoir un jour un tableau plus complet, tant social que psychiatrique.

Une nouvelle réaction hypophysaire applicable à la psychose intermittente. — MM. **X.** et **P. Abely**, M. et Mme **Couléon** ont appliqué à la psychose intermittente la réaction de grossesse des prof. Binet et Verne et de Mlle Luxembourg, qui consiste en la dilatation des mélanophores d'une écaille de poisson sous l'influence d'un extrait urinaire qui peut être assimilé à une hormone intermédiaire hypophysaire. La réaction s'est montrée positive chez les maniaques, négative chez les autres malades mentaux.

Vitamines C, précarence et neuropsychiatrie. — M. **H. Bersot**. Chez les aliénés présentant des signes d'hypovitaminose, l'usage de la vitamine C agit heureusement à la fois sur l'état physique et sur l'état mental.

Exhibitionnisme et acromégalie. — M. **Jean Picard**. La fréquence de l'acromégalie chez certains exhibitionnistes mérite une attention particulière.

Deux de ces cas sont rapportés : la déviation des instincts sexuels semble procéder d'un déficit (retard ou diminution) de l'activité génésique en rapport avec les troubles endocriniens interréactionnels, à la faveur desquels s'établissent des mécanismes psychologiques de compensation.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Février 1936.

Glandes venimeuses métaplasiques et métastases dans le tube digestif chez certains cobras asiatiques. — M. **G. Bobeau** rappelle les indications qu'il a fournies sur la fréquence des altérations structurales de la partie sécrétrice du venin dans la parotide de certains cobras adultes. Il tient aujourd'hui à attirer l'attention sur une des multiples formes présentées histologiquement par ces altérations et qu'il considère comme spécialement intéressante au point de vue cancérologie comparée.

Les phénomènes d'évolution métaplasique assimilables au cancer ne constituent point une rareté chez les ophidiens venimeux.

La parasitologie des grosses rates. La rate palustre (Rapport). — M. **Marchoux** fait de la question un exposé détaillé et en tire les conclusions suivantes :

1° Le paludisme entraîne une augmentation de volume de la pulpe splénique rouge et une distension de la capsule ;

2° Entre les accès la rate représente un des principaux réservoirs où se conserve le virus paludéen, mais aussi un organe de défense ;

3° La répétition des accès et la persistance de l'infection provoquent un accroissement de la trame conjonctive qui renforce la résistance de l'albuginée et des trabécules spléniques ;

4° Quand cette organisation s'est développée, quand la capsule épaissie adhère à la paroi, la splénomégalie peut être définitive ;

5° Avant d'en arriver à cet état chronique la rate peut reprendre sensiblement son volume normal ;

6° Certains excitants, au rang desquels l'adrénaline, peuvent amener une contraction splénique rapide qui chasse dans la circulation, avec les globules rouges, les hématies parasitées qui s'y trouvent contenues, permettant ainsi la provocation artificielle d'accès palustres.

L'échinococcose splénique considérée du point de vue pathogénique. La question des kystes hydatiques multiples de la rate. — M. **F. Devé** (Rapport). La voie artérielle constitue l'unique voie d'apport des embryons hexacanthes échinococciques dans la rate. Mis à part les cas très exceptionnels d'infestation massive, les kystes hydatiques primitifs de la rate sont quasi toujours uniques.

Les kystes échinococciques spléniques ont une certaine tendance à donner lieu à des diverticules, des saccules enkystés. On devra toujours rechercher cette disposition en présence de poches

hydatiques intra-spléniques apparemment multiples.

Des kystes primitifs, généralement uniques, il importe de bien séparer les faits d'échinococcose splénique et péri-splénique secondaire, dans lesquels les kystes sont le plus souvent multiples. Ces faits ressortissent, soit à l'échinococcose secondaire locale, d'origine opératoire, soit à une échinococcose métastatique issue d'un kyste hydatique du cœur gauche, soit enfin et surtout à une échinococcose péritonéale de la loge splénique, consécutive à l'ancienne rupture d'un kyste du foie ou de la rate dans la séreuse abdominale.

Les mycoses de la rate chez l'homme et chez les animaux (Rapport). — M. **P.-E. Pinoy**, après avoir relevé les mycoses de la rate que l'on peut observer à l'état spontané ou expérimentalement chez les animaux, montre que chez l'homme on doit distinguer les rates à nodules sidérosiques. En faveur de leur origine mycosique, il y a, non seulement la présence du champignon constatée microscopiquement et par culture, mais aussi les lésions hémorragiques, la fixation du fer et du calcium, l'évolution scléreuse des lésions.

Les grosses rates en parasitologie vétérinaire (Rapport). — M. **Henry**. En médecine vétérinaire, les « grosses rates » ne sont guère constatées que par les autopsies; c'est la raison qui explique que le terme y est peu employé.

On observe la mégalosplénie dans les grandes infections à protozoaires : *Piroplasmoses*, *Leishmaniose* du chien, *Trypanosomoses*. Dans les formes à marche rapide, la rate n'a pas le temps d'organiser la défense et reste à peu près normale. Dans les accès normaux, au contraire, elle prend un grand développement, en rapport avec l'importance du parasitisme.

Après les accès, la rate reprend progressivement son volume normal et il s'établit un état d'équilibre entre l'organisme et le parasite. Cet état d'équilibre dure longtemps dans les piroplasmoses et correspond à l'état de prémunition.

La splénectomie fait perdre cet état d'équilibre, aussi la rate apparaît comme un organe de défense essentiel contre les protozooses sanguines, notamment les piroplasmoses.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Janvier 1936.

Sur la durée de conservation du typhus murin dans l'encéphale du spermophile. — M. **P. Lépine** et M^lle **V. Sauter**. Le cerveau du spermophile est constamment et hautement virulent jusqu'au 118e jour de l'inoculation. Ultérieurement, il est moins régulièrement virulent.

Sur l'existence en Indochine de trois espèces au moins de fièvres exanthématiques. — M. **P. Lépine**. On peut affirmer que les fièvres exanthématiques observées en Indochine peuvent être rapportées à 3 espèces au moins: le typhus historique à poux, le typhus bénin d'origine murine, la fièvre fluviale du Japon, transmise par un acarien.

Balanite végétante d'origine lymphogranulomateuse probable, accompagnée d'un bubon climatique, guérie par l'anthiomaline. — M. **P. Berny**.

Un cas de méningite pesteuse. — MM. **M. Montagné** et **A. Rivoalen**. A côté des réactions méningées et des méningites secondaires décrites dans la peste, il peut exister une méningite pesteuse en apparence primitive. Cette méningite est délicate à identifier bactériologiquement à cause de la rareté des germes.

Un cas de lèpre tuberculeuse généralisée, blanchi cliniquement et bactériologiquement en 10 mois. Traitement mixte par le bleu de méthylène et le chaulmoogra. — MM. **R. Montel** et **Le-Van-Phuong**.

Résultats obtenus dans le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène. — MM. **P. Lépine** et **J. Markianos**. Le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène, à part une action évidente sur les formes fébriles, et un effet certain, mais limité, sur les gros tubercules peu évolutifs et dont les tissus sont à l'état de vie très ralentie, n'a permis aux auteurs d'obtenir, ni blanchîment total des lésions des téguments infiltrés, ni amélioration indiscutable de l'état général, ni action profonde, modifiant le cours de la maladie.

Action du bleu de méthylène administré par voie buccale sur les douleurs des lépreux. — M. **P. Berny**. Le bleu de méthylène, administré par voie buccale à la dose quotidienne de 30 centigr., semble calmer rapidement les douleurs des lépreux et donner à ces malades un soulagement durable.

Traitement du sodoku par les sels de bismuth. — MM. **R. Montel** et **Truong-Van-Que**. Les sels de bismuth injectables semblent constituer une arme efficace, qui devra être utilisée dans le sodoku. Ce traitement facile présente moins d'inconvénients et moins de dangers que l'arsénobenzol. Il a paru plus efficace. Les auteurs pensent qu'il y aurait intérêt à essayer la bismuthothérapie dans la spirochétose ictéro-hémorragique, qui laisse le médecin dépourvu de moyens d'action.

Caractères de l'évolution de la trichophytie chez l'indigène algérien. — M. **A. Catanei**. Les lésions trichophytiques du cuir chevelu dues aux *Trichophyton* les plus fréquents en Algérie: *Tr. violaceum* et *Tr. glabrum*, ne s'observent que chez les sujets jeunes, âgés de moins de 16 ans, et dont la guérison spontanée, parfois précoce, survient souvent avant la fin de la 12e année.

La piroplasmose et la nuttaliose équines en Corse. Observations et remarques sur le traitement. — MM. **M. Pommier** et **J. Sautet**. La piroplasmose et la nuttaliose équines existent en Corse. Elles atteignent principalement les animaux importés, plus sensibles que les animaux autochtones, sans doute prémunis. La gonacrine en injections intraveineuses a donné de bons résultats cliniques dans la nuttaliose; mais les animaux ne sont que blanchis, ils continuent à héberger des parasites dans leur sang, ce qui est important à considérer au point de vue de la prophylaxie et des porteurs de germes.

Sur le polymorphisme des œufs de « Schistosoma haematobium » et la présence d'œufs du type bovin dans les infections de l'homme au Katanga (Congo Belge) — M. **L. Van Den Berghe**. L'infection de l'homme par un Schistosome bovin reste bien problématique au Katanga. Les cas d'infection mixte, décrite par Blackie en Rhodésie, peuvent s'interpréter dans le sens d'un simple polymorphisme de *S. haematobium*. L'obtention d'un cycle expérimental avec des œufs d'origine humaine pourra seule confirmer définitivement cette opinion.

Un cas de polyparasitose d'origine exotique. — MM. **Jame**, **Giraud** et **Crosnier**. Il s'agit d'un Sénégalais présentant de l'hématochylurie et dans les urines duquel on a constaté des œufs de *Schistosomum haematobium*, alors que le sang contenait des *Filaria bancrofti*.

Méthode des précipitines appliquée au contenu stomacal de quelques phlébotomes du Tonkin. — M. **J. Raynal**. La réaction des précipitines appliquée à 30 phlébotomes du Tonkin n'a donné que 2 réactions positives, l'une en présence de sérum-sang humain, l'autre en présence de sérum-sang de gallinacé.

Qu'est-ce que le pou d'agouti de la Guyane ? — M. **G. Senevet**. Il s'agit d'une espèce voisine de *Trombicula brumpti* et de *Trombicula irritans*, var. *urugayensis*.

Note sur l'étiologie des abcès du foie. — MM. **J. Meyer-May** et **P. Huard**. Les auteurs ont voulu passer en revue les différents facteurs étiologiques possibles rencontrés dans une statistique de 150 cas d'abcès du foie au Tonkin. Ils remarquent la rareté de la constatation de l'amibe dans les abcès du foie au Tonkin: sur 93 examens de pus, ils ont trouvé 27 fois un germe microbien et 7 fois des amibes. Le pus est resté stérile 60 fois. MM. Marchoux, Pons, Lépine, Lalung-Bonnaire font remarquer que la présence de germes microbiens dans les abcès du foie et l'absence de la constatation d'amibes ne prouve pas que ces dernières n'existent pas ou n'aient pas existé au début entraînant avec elles une infection microbienne; l'action de l'émétine peut amener la disparition des amibes en laissant subsister les agents microbiens. M. Lalung-Bonnaire fait, en outre, remarquer que l'introduction de l'émétine dans la thérapeutique a fait baisser très rapidement le chiffre des hospitalisations pour abcès du foie, ce qui confirme l'étiologie amibienne habituelle de l'abcès hépatique en Indochine.

La réaction de Henry au Tonkin. Résultats de 853 mélano-floculations. — M. **J. Raynal**. Du fait de sa grande sensibilité, la mélano-floculation peut être utilisée comme méthode de diagnostic pour certains cas à évolution plus ou moins chronique ou larvée de l'infection paludéenne. En raison des floculations aberrantes, qui se produisent inconstamment chez les sujets à Bordet-Wassermann fortement positif, il y a intérêt à toujours l'épauler par une réaction syphilitique et à discuter son interprétation.

Sur quelques cestodes de la Somalie-Nord. — MM. **Ch. Joyeux**, **J. Baer** et **R. Martin**.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

8 Février 1936.

Tuberculino-réaction et calcifications pulmonaires. Considérations sur l'infection tuberculeuse. — MM. **Popper** et **Aubert**. A propos de nombreuses cuti-réactions faites par les auteurs chez les gardiens de la paix de Bucarest qui ont eu 95 pour 100 de cuti-réactions positives, tandis que chez des infirmières, MM. Popper et Aubert ont trouvé 25 pour 100 de cuti-réactions négatives, les relations entre les calcifications pulmonaires et la cuti-réaction à la tuberculine font l'objet d'une discussion très approfondie; elle porte sur le mécanisme encore obscur de l'infection et de l'allergie en matière de tuberculose.

— M. **Genevrier** présente le cas d'un enfant de 15 ans dont les radiographies montrent des séquelles scissurales très nettes avec une cuti-réaction négative et une intra-dermo-réaction également négative.

Des élèves infirmières qu'il a examinées ont présenté, à leur arrivée à l'école d'infirmières, des calcifications hilaires et une cuti-réaction à la tuberculine négative. La cuti-réaction devint positive quelques mois plus tard avec ou sans manifestations cliniques de tuberculose (érythème noueux, pleurésie).

Le traitement des cavernes inertes sous pneumothorax par des injections intra-pleurales d'huile goménolée. — MM. **Degeorges** et **Joly** présentent les observations de 3 malades qui étaient porteurs de pneumothorax artificiel dont l'efficacité sur l'affaissement de la caverne était presque nulle. L'injection intra-pleurale de 30 cmc d'huile goménolée à 20 pour 100, associée à des sections de brides, produisit un résultat satisfaisant dans 2 cas de caverne. Dans le 3e cas, le résultat fut incomplet.

Etude critique d'une tuberculose pulmonaire apparue chez une femme enceinte traitée conjointement par pneumothorax et avortement thérapeutique. — MM. **Etienne Bernard** et **J. Morin**. La communication comporte en réalité deux obervations à peu près comparables de femmes enceintes tuberculeuses chez lesquelles le pneumothorax artificiel et l'avortement thérapeutique furent faits à peu d'intervalle. Le résultat fut mauvais dans les 2 cas.

— M. **Brindeau** demande que la question de l'avortement thérapeutique en matière de tuberculose pulmonaire soit l'objet d'une discussion dans

une prochaine séance, afin d'apporter une contribution importante à ce sujet.

Kyste hydatique du poumon. Diagnostic radiologique. — MM. **Michel Léon-Kindberg** et **Lucien Brumpt**. Le kyste hydatique du poumon se présente rarement sous la forme de l'image classique régulièrement circulaire; de telles images correspondent le plus souvent à des tumeurs de tout autre nature.

Dans l'observation des auteurs, chez un sujet à état général déficient et à symptômes respiratoires surtout fonctionnels, le cliché montra à la région périhilaire gauche un foyer opaque, assez homogène, à contours polycycliques: tout parlait en faveur du diagnostic d'épithélioma primitif. Mais à la grande surprise des observateurs, sans aucune autre manifestation clinique, la tumeur régressa des deux tiers; puis, elle grossit de nouveau. Au milieu des hésitations et des recherches de laboratoires (qui, sauf les réactions de Weinberg et Casoni faites plus tard, devaient toutes être négatives), une brusque vomique hydatique vint lever tous les doutes: une caverne se dessina même sur le foyer opaque. Devant sa persistance, une intervention chirurgicale fut entreprise: elle ne permit de découvrir aucune trace du kyste qui paraît avoir complètement guéri, d'un seul coup, par l'évacuation bronchique.

Il faut donc se souvenir qu'il n'existe aucune image pathognomonique des kystes hydatiques, non plus du reste que d'aucune tumeur du poumon. L'enquête devra donc toujours être complète: éosinophilie sanguine, réaction de Weinberg et de Casoni, quelques réserves qu'il convienne de faire sur leur degré de certitude, ne doivent jamais être oubliées.

— M. **Sergent** rappelle que l'image radiologique du kyste hydatique est rarement ronde avec des contours tracés comme un trait de crayon. Il y a souvent un halo autour de l'ombre arrondie. Parmi toutes les réactions de laboratoire, une seule a de la valeur, selon M. Sergent, c'est la réaction de Casoni.

— Selon M. **Maurer**, le kyste hydatique du poumon n'est pas très rare en France. Il en a opéré 3 cas en quelques mois.

— Dans les cas où le diagnostic est hésitant, M. **Robert Monod** propose de faire une thoracotomie exploratrice qui n'est plus une opération très dangereuse.

Tuberculose pulmonaire à forme de noyaux néoplasiques secondaires. — MM. **Michel Léon-Kindberg** et **Jacques Orgas**. Observation certainement exceptionnelle d'une tuberculose active (démontrée par l'inoculation au cobaye), mais bénigne, dans laquelle l'image radiologique était, typiquement, celle de métastases néoplasiques secondaires: 6 foyers opaques, arrondis, « en lâcher de ballons » dans des champs pulmonaires par ailleurs normaux. Après 2 années de cure (sanatorium, sels d'or, repos), tout s'effaça et la guérison clinique et radiologique semble parfaite aujourd'hui: il ne s'agissait donc pas de tuberculose « abortive » ou cicatricielle, mais de foyers évolutifs, dont l'apparence paradoxale permit, pendant 2 mois, toutes les hypothèses et toutes les erreurs du diagnostic.

Caractères anatomiques des lésions tuberculeuses osseuses et articulaires, obtenues chez le lapin par inoculation de bacilles bovins. — Le point de départ médullaire des localisations ostéo-articulaires, obtenues par MM. **A. Boquet** et **R. Laporte** chez le lapin, le siège de ces lésions le long des vaisseaux sanguins, sur les os plats, par exemple, démontrent que l'infection est directement apportée par le sang.

D'abord bien délimités, les nodules tuberculeux envahissent progressivement le tissu osseux avoisinant et aboutissent à la formation d'abcès froids sous-périostiques ou intra-articulaires.

Par leur siège, leurs aspects anatomiques et leur évolution, ces lésions expérimentales sont comparables à celles que l'on observe dans l'infection naturelle de l'homme. La facilité avec laquelle elles peuvent être reproduites et la variété de leurs localisations aideront à préciser le déterminisme et l'histogenèse de la tuberculose ostéo-articulaire de l'enfant et de l'adulte.

— M. **Bezançon** demande si le bacille humain injecté au lapin peut produire des lésions osseuses. M. Bocquet a obtenu de temps à autre des lésions osseuses chez le lapin avec des doses de bacilles inférieures à 1/100 de milligramme.

— M. **Paraf** a inoculé du bacille humain dans des fémurs de cobaye. Il a obtenu des abcès osseux avec fracture de l'os. Par réinoculation, il a obtenu, chez le cobaye, des lésions intra-articulaires.

— M. **Genevrier** souligne la fréquence de la tuberculose osseuse d'origine bovine chez les enfants d'un petit village de Beauce où toutes les vaches laitières sont tuberculeuses. Sur 30 enfants de l'école, 6 sont atteints d'une tuberculose osseuse.

Résultats d'une bacilloscopie systématique en milieu militaire. — M. **Dutrey**.

L'auteur a examiné 4.115 militaires. Sur 114 cas douteux à la radioscopie, il a trouvé 22 cracheurs de bacille de Koch. Parmi ces derniers, 3 crachaient des bacilles et n'avaient pas de lésions visibles à la radioscopie.

Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire expérimentale chez le lapin. — Les expériences de MM. **A. Boquet** et **R. Laporte** apportent la preuve que, chez le lapin, la tuberculose provoquée par l'inoculation intradermique de petites doses de bacilles bovins très pathogènes s'étend presque constamment au squelette et, assez souvent, aux articulations. L'infection du tissu osseux, consécutive à la contamination de la moelle par le sang bacillifère, s'opère d'une manière assez désordonnée, en ce sens que les lésions affectent les segments les plus divers, avec une prédilection évidente, toutefois, pour les os spongieux et pour les épiphyses des os longs.

De ce fait, la tuberculose des os et des articulations apparaît comme la conséquence directe, accidentelle et plus ou moins tardive, d'une primo-infection paucibacillaire.

A propos de l'examen pulmonaire systématique des collectivités : tuberculoses ignorées et relativement avancées. — MM. **L. Ferrabouc** et **R. Clavel** apportent les observations de trois sujets, menant une vie active et chez qui l'examen pulmonaire systématique, tel qu'il est pratiqué dans l'armée, permit de découvrir des tuberculoses cavitaires et assez étendues. Les auteurs montrent l'utilité de l'emploi large de la radiographie pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire; les cas comme ceux qu'ils rapportent sont un élément de la réponse à faire aux objections contre l'examen pulmonaire systématique des collectivités.

— M. **Braun** a examiné 300 employés d'une administration avec un appareil à rayons portatif: chez 30 personnes, il a trouvé de grosses anomalies pulmonaires. 6 de celles-ci avaient des bacilles de Koch dans leurs crachats.

— M. **Courcoux** a fait des constatations semblables dans un groupe de 400 sujets examinés systématiquement: il a trouvé 5 tuberculeux.

Marcel Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

27 Janvier 1936.

Luxation du semi-lunaire. — M. **Weitzel** présente un blessé qui a été atteint de luxation palmaire, avec bascule du semi-lunaire ne s'accompagnant pas de compression du médian. Une tentative de réduction sous anesthésie générale n'a donné qu'un résultat partiel. Le sujet, qui avait refusé l'énucléation du semi-lunaire, revint au bout d'un mois avec de la névrite du médian et du blocage du poignet. Ablation du semi-lunaire. Bon résultat fonctionnel.

Ostéosynthèse du fémur. — M. **Weitzel** présente le blessé, qui fut atteint d'une fracture de cuisse au tiers moyen par torsion; on ne put la réduire, malgré plusieurs tentatives sous écran avec traction. On fit une ostéosynthèse par plaque de Lambotte. Un mois après, exactement, l'opéré se présente sans canne, sans aucun appareil, marchant facilement, avec mouvements du genou et de la hanche normaux.

Splénomégalie thrombophlébitique. — MM. **Swynghedauw** et **E. Houche** rapportent l'observation clinique d'un homme de 56 ans qui fut opéré pour une volumineuse splénomégalie douloureuse, sans modifications de la formule sanguine, et mourut de collapsus 48 heures après. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une thrombose des veines intraspléniques, associée à une cirrhose de la rate.

Les auteurs insistent sur l'absence d'hématémèses, dans leur observation, ainsi que sur l'intensité de l'élément douloureux lié vraisemblablement au processus phlébitique. Ils signalent également que la thrombose était limitée aux vaisseaux intraspléniques et que le diagnostic de nature de la splénomégalie ne fut pas possible au cours de l'intervention. D'ailleurs, même s'il l'avait été, on ne pouvait interrompre l'acte opératoire, l'exploration de la rate très adhérente au pôle supérieur ayant endommagé la capsule.

Anévrysme de l'artère pulmonaire. — MM. **Warembourg** et **Christiaens** racontent l'histoire clinique d'une femme de 62 ans, chez laquelle la radioscopie permit de découvrir un anévrysme de l'artère pulmonaire. Les symptômes fonctionnels se réduisent à la dyspnée d'effort qu'accompagne une cyanose modérée avec polyglobulie. A l'écran, bombement de l'arc moyen, visible de face et en oblique antérieure droite.

Ce cas s'inscrit au milieu des observations, assez nombreuses, rapportées dans les dernières années. Il s'en distingue par l'âge avancé de la malade, et l'absence de tout facteur syphilitique dans les antécédents.

A cause de sa date tardive d'installation, il ne semble pas que cet anévrysme menace la malade par une évolution anatomique vers la rupture comme dans une observation récente. C'est plutôt la crainte d'une asystolie droite qui assombrit le pronostic, de même que chez tous les cardiaques noirs d'Ayerza.

Sur un cas d'ictère consécutif à l'ingestion de phényl-hydrazine dans le traitement de la maladie de Vaquez. — MM. **Warembourg** et **Christiaens.** Au sixième jour du traitement d'une érythrémique, par la phényl-hydrazine, alors que les globules rouges étaient passés de 8.900.000 à 8.540.000 et que la dose totale du médicament était de 0 gr. 90, il se produisit un ictère franc, avec troubles digestifs, congestion hépatique, syndrome urinaire dissocié.

Les recherches complémentaires montrent que la pathogénie en est double. Il existe un facteur hémolytique, ainsi que le prouve la courbe de résistance globulaire des hématies déplasmatisées, et un facteur hépatique, mis en évidence par l'accroissement évident de l'aire du triangle d'élimination du glucose.

Avec la suppression du toxique, la malade guérit rapidement. Toutefois, cette observation engage à redoubler de prudence dans la conduite du traitement. Non seulement il faut suivre le malade « microscope en main », pour éviter les déglobulisations massives, mais il faut encore surveiller le foie à cause de l'action toxique du médicament sur cet organe.

Contusion du testicule. — M. **Weitzel** présente quatre observations de contusion du testicule, survenues après des traumatismes divers.

Les lésions observées étaient variables: contusion avec rupture de l'albuginée et sphacèle du tissu testiculaire (2 cas); rupture des vaisseaux du cordon dans leur portion intra-vaginale avec hématocèle (2 cas). Dans 2 cas, l'hématocèle suppura, néces-

sitant une fois l'ablation du testicule qu'on avait cherché à conserver lors de la première intervention.

L'auteur préconise l'extériorisation du testicule par voie inguinale, pour se rendre compte des lésions. L'évacuation de l'hématocèle, la ligature des vaisseaux lésés, l'excision du tissu testiculaire contusionné avec suture de l'albuginée, lui ont donné des succès.

Il faut toujours faire des réserves sur la valeur fonctionnelle du testicule contusionné, qui s'atrophie parfois totalement dans la suite.

Leucémie myéloïde sans splénomégalie. — M. **René Legrand** rapporte l'observation d'un malade atteint de leucémie myéloïde sans splénomégalie. Le chiffre des globules blancs atteignait 155.300. Il y avait 47 pour 100 de formes myélocytaires. Le malade, âgé de 64 ans, dont l'affection était récente, présentait un mauvais état général, de la pâleur des téguments et des muqueuses, et un très gros foie. Pas d'adénopathie. La rate n'était ni percutable, ni palpable. Le malade est décédé quelques jours après l'examen.

Sur un cas d'asthme mortel. — MM. **Jean Minet** et **L. Christiaens** relatent l'histoire d'une femme de 49 ans qui a commencé son asthme sept ans plus tôt. Aux crises typiques des premières années succède peu à peu un véritable état de mal. Toutes les tentatives thérapeutiques restent vaines. A côté des traitements sympathicotoniques et vaccinothérapiques classiques, on trouve: l'autosérothérapie, deux séries de radiothérapie, l'ablation des ganglions stellaires. Par suite d'une paralysie récurrentielle post-opératoire, on est amené à réséquer largement les deux cordes vocales. Finalement, la malade meurt en pleine crise, sans avoir présenté dans toute son histoire ni dans les semaines qui ont précédé sa fin de signes d'insuffisance cardiaque.

Les auteurs rapprochent ce cas des diverses observations d'asthme mortel qui se multiplient dans la littérature de ces dernières années.

Ils attribuent la mort, — comme le font la majorité des auteurs qui ont observé cette forme particulière d'asthme entraînant la mort indépendamment de tout signe d'insuffisance cardiaque — à l'asphyxie par le mucus bronchique.

Phrénicectomie et poussée évolutive de la base. — M. **R. Swynghedauw** rapporte deux observations de tuberculose pulmonaire droite excavée au sommet, pour lesquelles, le pneumothorax ayant échoué, on a pratiqué une phrénicectomie: l'une fut suivie rapidement d'une atélectasie partielle de la base; l'autre malade fit, quelques mois après, une poussée pneumonique excavée de la base.

L'auteur n'a volontairement communiqué que ces deux cas défavorables, pour montrer que la phrénicectomie n'est pas toujours une opération bénigne et que son action, soit par une coudure d'une bronchiole, soit par hypoventilation, peut favoriser parfois une poussée évolutive de la base.

L'auteur se défend de vouloir discréditer une méthode qui donne souvent des résultats remarquables; mais il croit qu'il ne faut pas en étendre trop les indications, et qu'il faut la pratiquer surtout pour les cavités isolées de la région moyenne, situées dans un parenchyme relativement sain.

Artérite diphtérique. Artériectomie. — M. **A. Duthoit** a observé un enfant de 2 ans 1/2 qui fit au début de Novembre 1935 une angine diphtérique précocement traitée selon toutes les règles de la sérothérapie.

Dès le troisième jour, la gorge était nettoyée et l'enfant convalescent. Le 13e jour survint cependant une néphrite assez bénigne d'allure. Le 17e jour l'enfant ressentit dans la jambe droite une douleur aiguë accompagnée de pâleur extrême et de refroidissement du membre. Le lendemain tout était rentré dans l'ordre de ce côté, mais le membre inférieur gauche présentait les mêmes phénomènes. Ceux-ci ne rétrocédèrent pas; rapidement apparurent des lividités qui nécessitèrent l'artériectomie large de la fémorale. La vascularisation du membre se rétablit progressivement dans les trois jours qui suivirent l'intervention et l'enfant guérit de cette manifestation infectieuse. Il mourut malheureusement de phénomènes myocardiques vers le 45e jour de sa maladie.

Considération à propos d'un cas de péricardite tuberculeuse avec épanchement. — MM. **R.-L. Debenedetti** et **Cl. Huriez** rapportent l'observation d'un jeune soldat atteint de polysérite, avec localisation péricardique dominante.

La nature tuberculeuse de cet épanchement, soupçonnée en raison de l'évolution clinique, fut affirmée par la tuberculisation d'un cobaye auquel avait été inoculé l'exsudat péricardique.

D. et H. insistent sur l'exceptionnelle latence de cette péricardite tuberculeuse, sur la valeur pronostique des anomalies électrocardiographiques qui traduisent surtout la myocardite concomitante, sur la gravité de l'évolution de cette localisation de l'infection bacillaire, qui ne fut pas enrayée par la chrysothérapie et l'antigénothérapie, et dont l'extension entraîna la mort du fait d'accidents mécaniques, que la paracentèse du péricarde ne put éviter.

Les auteurs discutent enfin les arguments qui permettraient d'intégrer cette observation dans le cadre de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

8 Février 1936.

Adénite gonococcique inguinale suppurée. — MM. **L. Wybauw** et **G. Bray** relatent l'observation d'une malade de 31 ans qui a présenté une complication rare de l'infection gonococcique. Elle fut soignée à 25 ans pour salpingo-ovarite consécutive à un avortement et le traitement médical eut raison de cette infection dont la nature gonococcique n'a pas été démontrée. En Février 1935, grippe et poussée de cholécystite. En Mai, accident grave d'automobile provoquant de multiples contusions et de volumineux hématomes. Huit jours après cet accident apparaît dans l'aine gauche une tuméfaction ganglionnaire. Cette adénite ne s'explique pas par des lésions périphériques et paraît avoir une origine profonde s'accompagnant d'un œdème de la grande lèvre gauche. Le ganglion dut être extirpé chirurgicalement au 11e jour de l'affection; il ne contenait que peu de pus. L'examen bactériologique y a révélé la présence exclusive de gonocoques. Un mois après l'excision du ganglion, la malade développe une pyosalpingite bilatérale qui guérit par le traitement médical.

La présentation de ce cas trouve sa justification dans la rareté de l'adénite gonococcique dont la fonte purulente est tout à fait exceptionnelle.

Deux cas d'infarctus du myocarde, indolores, avec troubles de conduction du faisceau de His et de ses branches. — MM. **Régnier** et **Lécluyse** exposent en détail les observations de 2 malades ayant présenté des accidents mortels d'insuffisance cardiaque progressive due à la sclérose des artères coronaires. Dans ces 2 cas, la thrombose coronarienne s'est installée insidieusement, surtout indiquée par la dyspnée. Les altérations électrocardiographiques mettaient en évidence des troubles de conduction du faisceau de His et de ses branches. Les auteurs insistent sur le fait que ces lésions de thrombose coronarienne se sont développées sans évoquer de douleurs et discutent, à propos de ces 2 observations typiques, les diverses théories qui ont été émises pour expliquer la genèse de l'algie dans les lésions obstructives des artères coronaires et dans les dégénérescences étendues du myocarde.

Deux cas d'infarctus du myocarde avec troubles graves du rythme auriculaire. — MM. **Régnier** et **Lécluyse** rapportent deux autres observations d'infarctus du myocarde qui se sont caractérisées par de l'arythmie et de la fibrillation auriculaire. Ils insistent sur le fait que la thrombose des artérioles nourrissant les oreillettes est suivie de troubles graves de la conduction auriculaire.

Un cas d'ophtalmie métastatique dans un érysipèle de la face. — Mme **E. Soil-Ketelbant.** Une femme admise à l'hôpital pour érysipèle de la face présente, 48 heures après son admission, une forte diminution de l'acuité visuelle à l'œil droit. On constate de l'injection périkératique, de la dilatation pupillaire et de l'augmentation de tension du globe oculaire. L'examen du fond est impossible en raison des nombreux exsudats répandus dans le vitré. Traitée par des injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium hypertonique, les opacités vitrées se résorbent peu à peu; la rétine présente une infiltration diffuse, quelques extravasations sanguines; la papille est grisâtre et floue. La vision s'est fort améliorée pendant une courte période, puis s'est de nouveau gravement altérée. Cette perte secondaire de la vision est due à l'apparition d'une atrophie optique avec excavation glaucomateuse.

Section et désinsertion d'adhérences pleurales. — MM. **de Ridder** et **O. Coquelet** passent rapidement en revue quelques statistiques concernant les résultats du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire et insistent sur le fait que l'un des principaux obstacles à la guérison est la présence d'adhérences. Ils décrivent et critiquent les principales méthodes employées pour supprimer les adhérences: la méthode de Jacobeus qui sectionne les brides, la méthode de Maurer qui les désinsère et la méthode à thorax ouvert. Ils exposent alors les diverses variétés d'adhérences et insistent sur les dangers auxquels la structure de certaines d'entre elles expose le patient lors des résections. La méthode de thoracoscopie pour résection d'adhérences implique une connaissance profonde de la topographie des organes du thorax considéré par l'intérieur. Les auteurs décrivent ensuite la technique qu'il convient d'adopter pour mener à bien des désinsertions d'adhérences à thorax fermé. Les suites opératoires sont souvent bénignes: un peu d'emphysème sous-cutané au point de pénétration du trocart, quelques mouvements fébriles ou encore apparition d'un petit exsudat dans la plèvre. Le grand danger d'intervention est l'hémorragie, mais les dangers en sont réduits par l'emploi de la diathermo-coagulation. Le résultat de l'intervention est en général de rendre possible un collapsus parfait. Les contre-indications à la méthode sont rares et tiennent surtout dans l'existence d'un épanchement aigu purulent ou non, ou dans la présence de lésions tuberculeuses graves dans le côté opposé.

A la suite de cet exposé, les auteurs présentent une série d'observations cliniques et de clichés radiographiques démontrant clairement les résultats d'une méthode sans danger qui étend considérablement les possibilités et les effets d'un pneumothorax jusque-là incomplet.

PIERRE CAMBIER.

PETITES CLINIQUES DE “ LA PRESSE MÉDICALE ”

N° 359.

Kyste hydatique du poumon[1]

Par G. Poix et R. Etienne.

« Combien il est difficile d'arriver au diagnostic des kystes hydatiques de la poitrine! » dit Trousseau dans ses Cliniques, et il ajoute : « Un kyste hydatique intra-thoracique, quel que soit son siège, étant reconnu, le médecin doit-il intervenir d'une façon active pour en obtenir la curation? Le plus sage est de s'abstenir et de rester spectateur attentif des efforts de la nature. »

Depuis 1862, nos méthodes séméiologiques ont bénéficié d'acquisitions nouvelles et la chirurgie thoracique a fait des progrès; les deux assertions visant le diagnostic et le traitement de cette affection, formulées par le grand clinicien de l'Hôtel-Dieu, ne sont plus exactes aujourd'hui; le cas suivant en fait foi.

Une jeune femme, habitant la Corse, se présente à la consultation du Dispensaire Léon-Bourgeois, accompagnée par le Dr Mille, qui nous remet une note des médecins d'Ajaccio concernant cette malade et concluant au diagnostic de « kyste hydatique du poumon, facilement abordable ».

Le début clinique de l'affection, qui remonte à deux ans environ, s'est manifesté par des douleurs dans l'hémithorax gauche, au cours d'une première grossesse dont l'évolution a été normale. Ces douleurs ont toujours prédominé en arrière, au niveau de l'espace interscapulo-vertébral, avec augmentation de leur intensité au moment de l'effort; elles surviennent par crises, sur un fond de gêne douloureuse permanente.

La malade n'a jamais présenté de toux, ni d'expectorations, ni d'hémoptysies; l'apyrexie a été constante; l'état général est demeuré satisfaisant malgré un léger amaigrissement. Notons l'apparition, il y a quelques mois, pendant la nuit, d'une poussée d'urticaire généralisée, accompagnée d'une certaine gêne respiratoire, éruption ayant duré quelques heures et ne paraissant pas avoir été d'origine alimentaire.

En raison de la persistance des douleurs, qui n'ont pas cédé aux divers traitements symptomatiques prescrits par les médecins de son pays, la malade, désirant être soumise à un examen radiologique, se rend à Ajaccio. Le Dr Guglielmi fait deux radiographies du thorax, l'une de face et l'autre de profil, découvre contre la paroi thoracique postérieure, à la hauteur du hile gauche, une opacité oblongue et conclut au diagnostic probable de kyste hydatique. Il l'adresse à son confrère, M. Richaud, qui confirme le diagnostic, après avoir constaté une éosinophilie sanguine à 7 pour 100 et une réaction de Weinberg positive avec le sérum chauffé et non chauffé. Il engage la malade à se rendre à Paris en vue de faire préciser les indications d'une intervention chirurgicale.

Il n'existe aucun antécédent personnel notable. Le mari, que nous avons examiné, est atteint de lésions tuberculeuses excavées, unilatérales, à prédominance ulcéro-fibreuse, justiciables de la collapsothérapie.

Les douleurs thoraciques constituent le seul symptôme fonctionnel dont se plaigne la malade; la palpation, la percussion et l'auscultation ne nous révèlent aucun signe physique anormal.

A l'examen radioscopique nous constatons, de face, une ombre d'opacité homogène, de forme oblongue, à contours nets et réguliers, se projetant à la hauteur de la région hilaire gauche ; de profil, l'image apparaît de forme ovoïde, à grosse extrémité inférieure à grand axe se dirigeant de haut en bas et d'arrière en avant, à contours plus facilement visibles dans sa moitié inférieure, située dans la partie postérieure du thorax, affleurant le gril costal et correspondant, dans le sens vertical, au bord supérieur de la 6e côte en haut, et à celui de la 9e en bas ; de dos, l'ombre se projette au niveau de la région para-vertébrale gauche (fig. 1, 2 et 3).

A l'examen du sang, la numération globulaire est normale et l'éosinophilie est de 8 pour 100.

La réaction de fixation du complément de Weinberg à l'antigène-mouton est négative.

L'intradermo-réaction de Casoni, pratiquée deux fois à quelques jours d'intervalle, a donné chaque fois un résultat positif (fig. 4); une injection intra-dermique de 2 dixièmes de centimètre cube d'antigène hydatique frais a produit dans les deux cas, au bout de douze minutes, une papule ortiée de 3 centimètres de diamètre, entourée d'une zone légèrement érythémateuse d'environ 10 cm. de diamètre. Au bout de vingt-quatre heures, la papule avait disparu ; seul persistait au niveau du bras un léger œdème localisé. Afin de faciliter la lecture de cette réaction et d'éviter une erreur, une injection intra-dermique témoin de 2 dixièmes de centimètre cube d'eau stérilisée a été pratiquée au niveau de l'autre bras (fig. 4).

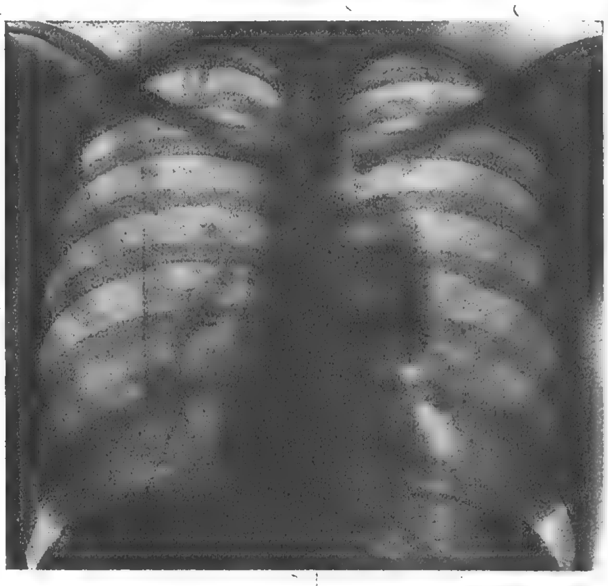


Fig. 1. — Radiographie de face montrant la projection de l'ombre oblongue au niveau de la région hilaire gauche.

Fig. 2. — Radiographie de profil montrant le siège de l'ombre oblongue dans la région postérieure du thorax.

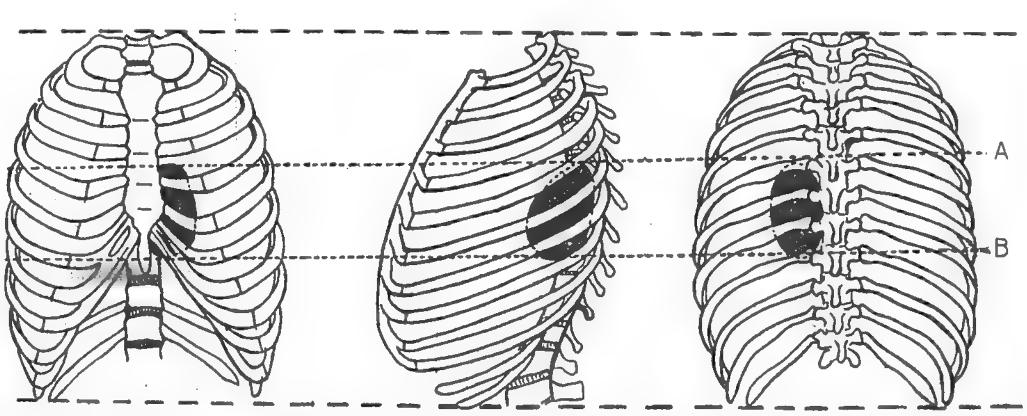


Fig. 3. — Schémas du thorax, de face, de profil et de dos, permettant de repérer le kyste par rapport au gril costal. — A : bord sup. de la 6e côte ; B : bord sup. de la 9e côte.

De l'ensemble de ces constatations, pouvons-nous affirmer le diagnostic de kyste hydatique?

L'histoire clinique ne nous apporte que fort peu de notions utiles. La malade n'a jamais vécu en contact avec des troupeaux ni avec des chiens, pour lesquels d'ailleurs, nous déclare-t-elle, elle n'a aucune sympathie. La Corse, où elle a toujours vécu, est un pays d'élevage du mouton et, comme en Algérie, en Tunisie et au Maroc, l'échinococcose y est assez répandue. D'autre part, la localisation pulmonaire des hydatides n'est pas très rare par rapport aux autres localisations viscérales, puisqu'elle arrive en seconde ligne après la localisation hépatique; on admet en effet que sur la

1. Clinique de la Tuberculose (hôpital Laennec). Prof. F. Bezançon.

totalité des kystes hydatiques 80 pour 100 siègent dans le foie et 10 pour 100 dans le poumon.

La poussée d'urticaire que nous avons signalée ne s'est produite qu'une seule fois et sa durée n'a pas dépassé deux heures. Cette manifestation d'auto-intoxication, qui est loin d'être constante dans l'échinococcose, se rencontre surtout dans les kystes ouverts; on ne peut lui attribuer une valeur diagnostique bien considérable.

Les douleurs thoraciques, dont la persistance a déterminé la malade à se faire examiner radiologiquement, s'expliquent par le siège de l'image arrondie près de la plèvre et au voisinage de l'origine des nerfs intercostaux; mais leurs caractères n'apportent aucune indication valable pour déterminer s'il s'agit d'un kyste ou d'une tumeur.

On constate d'ordinaire dans les kystes hydatiques du poumon une toux sèche et quinteuse, parfois coqueluchoïde, et des hémoptysies, précoces ou tardives, plus ou moins abondantes, en rapport avec la riche vascularisation qui entoure la poche kystique; ces deux symptômes fonctionnels font totalement défaut dans notre cas. Il n'existe aucune adénopathie sus-claviculaire, axillaire, ni inguinale.

Malgré le siège superficiel de l'opacité, on ne perçoit à son niveau ni abolition des vibrations vocales, ni matité franche, régulière, arrondie, ni silence respiratoire; seule de la séméiologie physique, la radiologie va nous donner de précieux renseignements, non seulement pour préciser le siège exact de la néoformation pathologique dans le poumon, mais encore pour nous apporter de fortes présomptions sur sa nature elle-même.

L'opacité oblongue qui se projette de face au niveau de la région hilaire pourrait être considérée à première vue comme une tumeur hodgkinienne ; mais en dehors de l'éosinophilie sanguine on ne constate aucun des symptômes habituels de la lymphogranulomatose maligne.

La radiographie de profil montre que le siège de cette ombre solitaire, à contours nets, n'est pas hilaire, mais postérieur, au niveau de la région juxta-vertébrale. Il est en effet de notion courante aujourd'hui que les opacités d'origine pulmonaire, qui, sur les radiographies de face, se projettent au niveau du hile, ressortissent dans presque tous les cas à des lésions siégeant entre le hile et la partie postéro-interne du poumon, en raison du volume considérable du parenchyme pulmonaire rétro-hilaire et du peu d'épaisseur de la languette pulmonaire pré-hilaire; d'ailleurs le hile lui-même, étant constitué par un pédicule broncho-vasculaire, ne contient pas de parenchyme.

Nous écarterons le diagnostic de tumeur maligne, sarcome ou cancer, dont l'image radiologique se traduit le plus souvent par des contours irréguliers, polycycliques et s'accompagne d'adénopathies, de crachats hémoptoïques et d'un fléchissement de l'état général.

S'agit-il d'une de ces tumeurs bénignes intrapulmonaires, fibrome, tératome, neurinome, kyste dermoïde, moins rares depuis l'exploration radiologique qu'on ne le croyait autrefois, et qui presque toutes sont d'origine médiastine? Il faut reconnaître qu'en raison de la pauvreté de leur séméiologie il est souvent bien difficile de les différencier des kystes hydatiques. Les unes et les autres réalisent, du point de vue radiologique, « cette ombre arrondie, d'aspect homogène, à contours nets, comme tracée au compas, tranchant sur la clarté du parenchyme voisin », suivant la description ancienne et toujours vraie de Béclère.

Puisque la radiologie ne nous permet pas de résoudre la question, examinons les résultats que nous apportent les épreuves de laboratoire.

L'examen de la formule sanguine révèle la présence d'une éosinophilie notable, à 8 pour 100; cette constatation est à retenir, malgré qu'elle ne soit pas spécifique et qu'on la rencontre dans toutes les helminthiases, dans la plupart des autres parasitoses, dans certaines dermatoses, dans la maladie de Hodgkin; et d'autre part, elle peut ne pas exister dans certains cas de kystes hydatiques.

La réaction de déviation du complément de Weinberg a donné un résultat positif en Corse et négatif au laboratoire; tous les auteurs admettent qu'elle n'est pas constante.

Mais il est une autre épreuve à laquelle les médecins argentins, dont l'expérience est grande en la matière, en raison de la fréquence de l'échinococcose dans leur pays, attribuent une grande valeur : c'est la réaction de Casoni, qui s'est montrée constamment positive, résultat qui se rencontrerait dans 90 pour 100 des kystes hydatiques, à la condition que l'on utilise un antigène frais datant de moins d'un mois et de préférence humain.

Ainsi se constitue un faisceau de signes et de symptômes dont les principaux éléments sont la persistance et la ténacité de la douleur, la

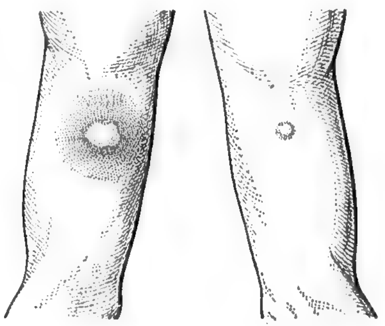


Fig. 4. — Réaction de Casoni fortement positive sur le bras droit et réaction-témoin à l'eau distillée sur le bras gauche.

conservation d'un bon état général, l'existence d'une poussée d'urticaire, l'aspect radiologique, l'éosinophilie, la réaction de Casoni, l'absence d'adénopathies, qui nous permet de formuler le diagnostic de kyste hydatique.

Il est un moyen d'investigation qui pourrait nous apporter la certitude, c'est la ponction exploratrice; nous nous garderions bien de la pratiquer, en raison des accidents qu'elle peut déterminer : infection de la poche, choc anaphylactique grave, parfois mortel, et enfin possibilité de déterminer une échinococcose secondaire de la plèvre

Devons-nous conseiller l'intervention chirurgicale ?

Autrefois, beaucoup de médecins, connaissant les résultats peu favorables obtenus par les opérations d'extirpation des kystes hydatiques du poumon et sachant qu'un kyste peut évoluer pendant de nombreuses années sans causer d'incidents, restaient fidèles à la doctrine de l'abstentionnisme préconisée par Trousseau et mettaient leur espoir dans la rupture du kyste dans une bronche, avec évacuation de son contenu, grâce à une vomique libératrice. Mais aujourd'hui les progrès de la chirurgie thoracique et la possibilité de déterminer avec précision le siège de la tumeur kystique, grâce à la radiologie, ont modifié cette ligne de conduite.

Pratiquement, du point de vue de l'évolution et du traitement, il convient de distinguer deux variétés de kystes hydatiques du poumon, d'après leur siège. La première comprend les kystes profonds, centraux, intra-pulmonaires, séparés de la plèvre par une épaisse couche de parenchyme et dont l'abord chirurgical est difficile et dangereux, mais qui en revanche s'ouvrent à la longue le plus souvent dans une grosse bronche centrale, se drainent bien et dans beaucoup de cas guérissent spontanément. Ici, la temporisation est de mise.

L'autre variété est constituée par les kystes superficiels, corticaux, juxta-pleuraux qui, à l'inverse des précédents, ont peu de tendance à guérir spontanément par rupture, la poche s'ouvrant dans des bronchioles de petit calibre, souvent infectées, ne permettant pas un bon drainage ; en revanche, ces kystes sont d'un abord chirurgical aisé et peu dangereux, leur extirpation se fait dans les meilleures conditions et la guérison est la règle. C'est à cette variété topographique qu'appartient le kyste de notre malade; aussi, sans temporiser, nous la confions au chirurgien.

La malade entre dans le service de M. Lardennois, à l'hôpital Laennec, et M. Maurer, après un repérage radiologique précis avec l'aide de M. Rolland, procède à l'opération dont voici le protocole :

Anesthésie loco-régionale à la novocaïne ; incision paravertébrale dans la zone repérée radiologiquement dans la position opératoire, c'est-à-dire décubitus latéral droit, bras relevés ; résection extra - périostée des 6e et 7e côtes, au sommet des apophyses transverses, sur une longueur de 10 cm. ; résection des muscles, vaisseaux et nerfs des espaces intercostaux correspondants ; ouverture de la plèvre pariétale : à la surface du poumon modérément collabé, apparaît le kyste sous la forme d'une poche ovoïde, à grand axe vertical, de couleur blanchâtre vieil ivoire, légèrement saillant à la surface de la plèvre. On fixe au catgut le poumon à la paroi, en haut, en bas et en dehors du kyste; en dedans, la région médiastinale est protégée par des champs. Une ponction évacuatrice ramène un liquide eau de roche caractéristique; la poche s'affaisse et est facilement extirpée en totalité et sans déchirure ; marsupialisation de la loge pulmonaire avec drainage et fermeture de la paroi.

Les suites opératoires ont été normales ; notons une élévation de la température qui s'est produite deux jours après l'opération et a disparu le huitième, en rapport avec une légère réaction liquidienne de la plèvre.

Le film, pratiqué trois semaines après l'opération, montre la disparition de l'opacité kystique ; la cicatrice est à peine apparente et la malade retourne en Corse après guérison.

*
* *

Ce cas nous a paru intéressant à rapporter parce qu'il montre que le diagnostic et le traitement des kystes hydatiques du poumon présentent aujourd'hui beaucoup moins de difficultés qu'autrefois, grâce à l'association des données fournies par la clinique, la radiologie et le laboratoire, qui permettent de préciser le volume, le siège et la nature de la néoformation en cause.

Nous ne saurions mieux conclure qu'en rendant un juste hommage à la sagacité du sens clinique de nos confrères corses, qui, les premiers, ont formulé le diagnostic exact et l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'organisation de la médecine

LA NOUVELLE LOI SUR LE SYNDICAT MÉDICAL EN HONGRIE

(La Chambre médicale hongroise)

L'année dernière nous avions annoncé dans ce même journal que l'Assemblée Nationale Hongroise devait discuter un projet sur le syndicat médical autonome. Quelque temps avant Décembre 1935, les Corps législatifs hongrois, après un débat de quelques semaines, d'abord l'Assemblée Nationale et ensuite la Haute Chambre, ont accepté la constitution de la « Chambre Médicale » dont nous allons faire connaître les clauses.

Le Corps Médical Hongrois voit enfin se réaliser par cette loi l'un de ses plus vifs désirs. Il a ainsi obtenu une représentation officielle, semblable à celles qui existent en Hongrie, dans les professions libérales, avec la loi de XXXIV/1874 concernant les avocats, avec la loi de XXXV/1874 visant les « notaires publics » et en dernier lieu avec la loi XVII/1923 concernant les ingénieurs.

Ce résultat est d'une grande importance, particulièrement dans ces années de crise économique mondiale où les difficultés s'accumulent, menaçant non seulement l'existence des professions intellectuelles, mais mettant en danger les bases mêmes du Corps médical hongrois.

Dans l'article paru sur l'organisation de la Médecine en Hongrie, nous avions mis les lecteurs de *La Presse Médicale* au courant de la répercussion sur le Corps médical de cette crise mondiale qui se fait sentir en Hongrie d'une façon très intense. En face de cette situation grave nous avons estimé à bon droit que la question la plus importante pour le Corps médical était de résoudre le problème de l'hyperproduction des médecins qui menace de surcharger sous peu le pays.

Pour mieux faire juger de la gravité de ces faits, donnons un bref aperçu de la situation par les chiffres ci-dessous.

	1930	1931	1932	1933	1934
Le nombre des diplômes obtenus	488	425	430	377	385
Le nombre des médecins décédés	99	105	101	98	93

Et si nous nous en rapportons au graphique ci-contre, démontrant l'augmentation des médecins en périodes quinquennales, de 1895 à 1935, il est facile de juger que la situation est vraiment alarmante.

En vertu des chiffres donnés dans le graphique, de 1921 jusqu'à 1935, le nombre des médecins actifs a augmenté du double. Mais en outre, on peut observer qu'en Hongrie on compte plus de 9.000 médecins au commencement de 1935, et ainsi il y a un médecin par 1.000 habitants, à Budapest un médecin par 259; cependant que, dans d'autres pays qui sont à tous égards plus favorisés que la Hongrie, par exemple en France, l'on compte 1 médecin pour 1.596 habitants, à Paris, 1 pour 630; et en Angleterre, 1 pour 1.069, à Londres, 1 médecin pour 930 habitants.

Nous ne voulons pas nous étendre en détails sur ces faits : il est évident qu'on ne pouvait pas résoudre ni la question ci-dessus exposée, ni les autres difficultés, sans l'aide des pouvoirs publics et du Parlement. On peut donc affirmer que la loi sur la Chambre Médicale qui vient d'être votée est venue dans un moment très propice.

*
* *

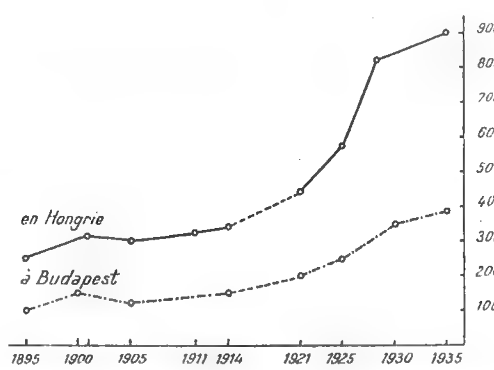
Quelle est l'organisation de la Chambre Médicale qui vient d'être créée ?

La loi sur la Chambre Médicale comporte les six divisions suivantes :

Le chapitre I traite de la constitution de la Chambre médicale.

Le chapitre II s'occupe des membres et de l'admission dans les rangs des membres de la Chambre.

Le chapitre III traite de l'exercice médical.



Le chapitre IV fixe les règlements disciplinaires et le chapitre V les punitions.

Le chapitre VI établit divers points de l'organisation des Chambres de médecins.

Les premiers paragraphes de la loi sont ainsi formulés :

« La Chambre médicale est la représentation des médecins. Son devoir est de veiller à la conduite patriotique et à l'autorité morale de l'ordre des médecins, d'établir la concordance des intérêts moraux et financiers des médecins avec l'intérêt public, de contrôler les exercices médicaux, d'exercer sur les membres l'enquête disciplinaire, d'émettre des propositions touchant les questions de santé publique. Ce devoir doit être rempli dans son intégrité par les Chambres régionales et, en ce qui concerne la totalité du pays, par la Chambre Nationale. »

Pour exercer l'activité attachée au diplôme médical, il faut être membre d'une Chambre régionale.

Paragraphe 2. « Le nombre et l'étendue des Chambres régionales est fixé par le Ministre de l'Intérieur, de sorte que chacune de ces Chambres comprend au moins de 100 à 1.000 membres. »

En ce qui concerne l'organisation de cette assemblée représentative, dans le pays existeront plusieurs Chambres régionales, avec lesquelles les médecins seront en contact direct.

La réunion des Chambres régionales formera la Chambre Nationale des médecins, organe proéminent de la profession.

La suite de la deuxième partie du paragraphe 1 est que pour un médecin, l'exercice médical n'est accordé que sur le territoire d'une seule Chambre régionale.

D'autres indications définissent strictement les détails de l'organisation et le pouvoir de la Chambre nationale et des Chambres régionales, et précisent leurs relations réciproques et leur dépendance du Ministre de l'Intérieur.

D'autres points sont à noter dans les dispositions du paragraphe 12, entre autres celui-ci : Le président de la Chambre nationale est confirmé dans cette charge **par le Ministre de** l'Intérieur.

De même, dans le paragraphe 7, cette disposition se rapporte aussi aux présidents des Chambres régionales.

De cette manière sera assurée une collaboration plus étroite et plus unie entre les Chambres médicales et la direction d'hygiène publique.

Notons aussi le début du paragraphe 18 : « Le contrôle supérieur des Chambres des médecins est exercé par le Ministre de l'Intérieur »; de même, pour le paragraphe 19 : « La Chambre régionale est obligée d'exposer le règlement relatif aux fonds de secours, tandis que la Chambre nationale expose les règlements d'ordre intérieur, l'enquête disciplinaire, l'exercice médical et enfin les règlements des instituts sociaux des médecins. »

N'oublions pas de noter le paragraphe 20, d'après lequel : dans le cas où la Chambre régionale s'opposerait ouvertement à la loi ou autre règle juridique, où sa conduite mettrait en danger l'intérêt de l'Etat, où elle ne répondrait pas à ses devoirs, le Ministre de l'Intérieur peut, après la consultation de la Chambre Nationale, suspendre l'autonomie de la Chambre, et déléguer un commissaire de Ministre pour le règlement des affaires urgentes de la Chambre.

Les derniers paragraphes de cette partie de la loi réglementent la nomination des fonctionnaires fixes des Chambres. En dehors des six fonctionnaires indispensables à la Chambre nationale et à chaque Chambre régionale, cette loi n'accorde aucun autre poste fixe; on a voulu ainsi éviter la hiérarchie et la bureaucratie qui nuiraient au développement des Chambres.

Telles sont les dispositions et les limites de cette première partie de la loi sur l'organisation et sur l'autonomie des Chambres médicales.

*
* *

Le principe du chapitre II, traitant de l'admission des membres, est que tous les médecins, dont l'activité se trouve en rapport avec le diplôme médical, doivent être membres de la Chambre médicale.

Par ces paragraphes sont considérés membres des Chambres non seulement les médecins qui exercent effectivement mais aussi ceux qui ont une situation conforme à leurs diplômes.

Le paragraphe 22 a suscité une opposition très vive pendant les débats. En voici le texte : Ne peut être admis parmi les membres d'une Chambre médicale :

a) Le médecin contre lequel l'enquête de la juridiction pénale est en cours à cause d'un crime ou un délit commis contre l'ordre de l'Etat ou

contre l'ordre social ou dans le ressort du tribunal royal, ayant pour mobile la cupidité, ou à cause d'un délit punissable de destitution d'un emploi ou la perte de la fonction exercée.

b) Celui qui, après la mise en vigueur de la présente loi, a été condamné irrévocablement à la privation de liberté en raison d'une infraction à la loi, avortement artificiel illégal, fixé dans le paragraphe 285 ou 286 de la loi de 1878.

c) Celui qui se trouve sous l'effet du jugement en matière pénale prononçant la privation de liberté ou destitution de l'emploi ou l'interdiction de l'exercice médical, ou se trouve sous l'effet de la décision irrévocable du tribunal disciplinaire prononçant la suspension ou l'interdiction de l'exercice médical.

d) Celui qui est rayé du rang des membres pour n'avoir pas payé la cotisation et ne justifie pas qu'il s'est acquitté de ses obligations de payer avant l'exposé de la demande d'admission.

Le point de départ de l'opposition faite contre ce paragraphe est qu'un médecin, bien qu'il soit innocent, si l'enquête de la juridiction pénale en cours est contre lui, ne peut être admis parmi les membres et ainsi il lui est interdit de pratiquer, ce qui peut lui porter un très grand préjudice. Il est facile de trouver des arguments pour ou contre ce paragraphe de la loi. Il est certain que ces dispositions nuiront à quelques-uns, mais le prestige de la Chambre médicale semble nécessiter de telles règles.

* * *

Ont été très critiqués le paragraphe 26 et aussi l'alinéa 2 du paragraphe 27, relatifs à la cotisation des membres, formulé ainsi :

« Paragraphe 26. Les membres de la Chambre sont obligés de payer la cotisation de membre. Cette cotisation doit être répartie selon le profit provenant de l'activité médicale.

« La taxe de la cotisation est fixée annuellement par l'assemblée générale.

« La cotisation est perçue par la Chambre régionale.

« La cotisation doit être payée en fractions trimestrielles.

« Le paiement des arrérages de la cotisation doit être perçu à la manière des impôts. »

L'alinéa 2, du paragraphe 27 : tout membre de la Chambre, ne payant pas sa cotisation même dans l'année suivante, peut être rayé du rang des membres.

Ces paragraphes de la loi ont été sévèrement critiqués au moment des débats, surtout par ceux qui n'ont pas saisi l'esprit de cet article qui est le suivant : « Il faut imposer la cotisation des membres selon leurs revenus et ainsi il est évident que les médecins qui ne pratiquent pas n'auront à s'acquitter que d'une somme minime et plutôt symbolique. » Le paragraphe 27, à mon sens, doit s'opposer seulement à l'omission volontaire du règlement de la cotisation; du reste l'exclusion dépend de la décision des Chambres.

Pour faciliter le jugement de ces questions, joignons à ces explications la réponse du Ministre de l'Intérieur aux contradictions émises. « De quoi s'agit-il dans le code ? Du versement d'une cotisation, que la Chambre médicale peut percevoir. On a voulu que je fixe cette somme. J'en laisse le soin aux médecins, à l'autonomie. Je donne seulement le principe qu'il faut imposer la taxe selon le revenu des membres. C'est ainsi un point de vue social. L'autre difficulté très discutée était la question de ce qu'il adviendra du médecin qui n'est pas en mesure de payer sa taxe ? Ma réponse est que les Chambres en décident. Je ne veux pas intervenir dans cette question, mais je suppose que s'il se trouve un médecin sans situation et pour cette raison dans l'impossibilité de verser sa cotisation, la Chambre n'appliquera pas à son égard les plus sévères paragraphes de la loi. »

* * *

Le chapitre III définit tout d'abord le sens exact de l'exercice médical et réglemente les moyens d'exercer. Le fondement basal de cette partie est qu'il n'appartient pas à une législation de déterminer le droit et les devoirs des médecins; aussi n'y trouve-t-on que des principes pour la garantie de l'intérêt public et l'intérêt légal du Corps médical. L'ensemble de ces principes est constitué par les divers paragraphes mentionnés dans les lignes ci-dessous :

Paragraphe 30. Au point de vue de l'application de la loi présente, l'exercice médical (exercice privé) est l'activité du médecin dans l'intérêt du traitement et la conservation de la santé.

On ne peut pas considérer comme exercice privé l'activité exercée dans les cadres officiels d'un médecin en service public ou employé dans un institut créé conformément aux lois.

Paragraphe 31. Le médecin ne peut continuer l'exercice que dans la ville ou commune, le médecin d'arrondissement dans le cercle de médecins qu'il a désigné dans sa demande d'admission. Cette règle ne concerne pas les premiers secours, ou les secours donnés en danger de mort.

En dehors de lieu mentionné à l'alinéa 1 de ce paragraphe, le médecin peut exercer dans des bains thermaux ou stations balnéaires et, s'il est appelé pour un traitement, consultation, secours, ou examen par un médecin traitant, par un malade ou par sa famille.

Ces dispositions sont vraiment rigoureuses, mais elles sont destinées à défendre les intérêts des médecins praticiens.

Selon le paragraphe 32 : 1° Le médecin ne peut tenir qu'en un seul lieu le cabinet médical privé. Plusieurs médecins peuvent s'associer pour tenir un cabinet commun de médecins, ou institut d'examen. Un médecin qui possède déjà un cabinet privé ne peut pas tenir un cabinet en commun avec un autre médecin.

2° Un médecin ne peut pas exercer dans le local d'un industriel, ou en local avec un industriel.

Le but de cette disposition est d'empêcher l'activité médicale dissimulée qui a rendu difficile la poursuite pénale du charlatanisme.

Est aussi appelé à prévenir les divers abus le règlement qui suit : on ne peut pas continuer l'exercice médical gratuit en même temps que l'exercice privé et payé.

Le texte du paragraphe 33 se rapporte à l'exercice des médecins étrangers. Il conclut : l'exercice d'un sujet étranger est déterminé par les contrats internationaux ou en défaut de ceux-là par la réciprocité.

Le paragraphe 34 indique les voies et moyens d'obtenir le titre de « médecin spécialiste » et fixe les conditions à observer pour faire usage de ce titre; ces conditions sont fixées par un décret du Ministre de l'Intérieur.

Le texte suivant de l'article sur l'incompatibilité esquisse seulement la voie à suivre : paragraphe 38, le médecin ne peut pas continuer une profession que la loi ou autre règle de droit défendrait, ou qui empêcherait l'exercice consciencieux et blesserait l'autorité de la profession médicale.

Dans le paragraphe 38 se trouvent les dispositions sur l'exercice médical, particulièrement l'activité des soins médicaux, en ce qui concerne les procédés de traitement et l'emploi des médicaments; le médecin reste pleinement libre de ses actes, dans les limites de la loi et le règlement concernant l'exercice médical.

Dans le paragraphe suivant, le code traite en détails les questions concernant le secret professionnel. Ce qui est intéressant dans ce paragraphe c'est l'alinéa 3 : le secret professionnel ne concerne pas la publication faite dans un but scientifique, si la publication est faite sans mentionner le nom de la personne de manière à ne pas la faire reconnaître.

Par cette disposition, la loi désire appliquer son texte à la science médicale proprement dite.

Le paragraphe 39 de cet article discute sur les détails et les directives concernant les honoraires du médecin dont l'alinéa 3 explique clairement le paragraphe complet. Paragraphe 39 : il dépend du médecin de traiter le malade gratuitement ou pour un honoraire plus bas que le prix du tarif officiel; mais il ne peut pas offrir son traitement gratuitement ou pour une somme plus basse que celui du tarif.

Ce paragraphe veut aplanir les oppositions qui pourraient s'élever au sujet de l'honoraire.

* * *

Le chapitre IV, qui fut vivement critiqué pendant les débats, traite les dispositions sur les règlements disciplinaires, dont voici l'introduction : 1° le membre de la Chambre médicale est soumis à l'autorité disciplinaire de la Chambre, même lorsqu'il se trouve aussi, par sa qualité d'employé en service public, sous la juridiction d'autres autorités disciplinaires.

2° Les médecins effectifs militaires ne sont pas soumis à l'autorité disciplinaire de la Chambre.

Le sujet qui a provoqué la plus vive discussion fut la partie concernant la situation exceptionnelle des médecins militaires, c'est-à-dire que les médecins effectifs militaires, même s'ils font l'exercice privé, ne sont pas soumis à l'autorité disciplinaire des Chambres.

Si nous considérons ces choses, telles quelles sont, et si nous jugeons impartialement, nous comprenons qu'il faut admettre cette exception en raison de l'existence de lois antérieures.

En effet, selon le texte du paragraphe 24, de l'article 49, de la loi 1921, les sujets militaires sont soumis aux règlements de pénalité et de discipline militaires. Par le même article pour l'enquête disciplinaire ou pénale des soldats effectifs les juridictions et les tribunaux militaires sont compétents. Les médecins militaires ne peuvent être soumis à deux juridictions différentes. Et il faut admettre encore que les règlements disciplinaires militaires sont naturellement de beaucoup plus sévères et ainsi il est permis de supposer que les objections émises à ce sujet n'ont été que des contradictions de principe.

Le texte du paragraphe 41 précise que le médecin commet une faute disciplinaire lorsqu'il enfreint gravement ses obligations professionnelles, s'il blesse par sa conduite ou procédure l'autorité de la profession médicale ou la Faculté de médecine et pareillement par l'infraction de la loi ou des statuts judiciaires ou par la violation des règlements et dispositions légales des Chambres médicales.

1° Le paragraphe 42 vise la répression de la faute disciplinaire dans les lignes qui suivent : paragraphe 42, la punition de la faute disciplinaire est :

a) Le blâme;

b) Une amende de 10 à 1.000 pengos au profit

des fonds de secours de la Chambre (amende perçue à la manière des impôts);

c) La suspension de la continuation de l'exercice médical pour un temps déterminé, un an tout au plus;

d) L'interdiction de l'exercice médical.

2° La conséquence de l'amende est que pendant deux ans, au cas de suspension pendant trois ans, le condamné ne peut pas participer aux travaux de la Chambre. La durée de punition commence lorsque le jugement entre en vigueur.

Dans l'affaire disciplinaire d'un membre de la Chambre, la juridiction pénale de la Chambre est exercée par un tribunal composé de trois membres. Contre la décision du tribunal disciplinaire on peut faire appel devant le Conseil Médical du tribunal administratif.

D'après l'alinéa 5 du paragraphe 44, le Conseil Médical du tribunal administratif est composé en partie de membres juges, en partie de membres médecins. Son président est le président du tribunal. Par l'alinéa 6, le Ministre de l'Intérieur désigne que la mi-partie des membres médicaux soient choisis parmi les médecins demeurant à Budapest.

Le paragraphe 47 indique que, dans une affaire disciplinaire, l'accusation est représentée en premier ressort par le procureur de la Chambre régionale, en second lieu par celui du Comité national.

Dans le paragraphe 48, il est à noter, qu'un médecin se trouvant en procédure disciplinaire peut nommer un défenseur. Le défenseur peut être un avocat en droit d'exercice ou un membre de la Chambre.

L'ordre médical désirant depuis longtemps combler une lacune a institué par l'article 5 de la loi des dispositions pour la défense de la profession médicale par un moyen judiciaire plus efficace.

La psychose des foules dans les années qui ont suivi la guerre a facilité le développement du charlatanisme si nuisible à la santé publique; des gens peu consciencieux ont abusé de la crédulité de certains malades et cela au détriment physique et moral de ces personnes.

Afin de faciliter l'abolition de cette pratique illégale, le chapitre V traite des moyens de répression. Cet article qui qualifie le charlatanisme, l'exercice dissimulé comme un délit, est un texte très important de la loi. Les dispositions de ce code défendent ainsi deux intérêts : d'une part, l'intérêt sanitaire du malade, d'autre part les intérêts professionnels et moraux des médecins.

En tout dernier lieu, dans le chapitre 6, le code se charge en outre de la réalisation des Chambres. Dans ce chapitre qui comporte les ordres divers se trouve une mention très importante pour l'ordre des médecins. C'est le paragraphe 58 par lequel l'assemblée générale nationale des médecins élit parmi les membres de la Chambre deux membres représentants de la Haute-Chambre (Sénat), et deux remplaçants [1]. Un membre et un remplaçant doit être élu parmi les membres des Chambres de commune.

La loi veut déterminer par cette disposition l'importance et l'autorité du Corps médical, ainsi ce paragraphe réalise enfin un vœu déjà ancien des médecins, qu'ils aient à la Haute-Chambre des représentants égaux à ceux des avocats et ingénieurs.

Voici, dans ses grandes lignes, le code établi pour les Chambres médicales hongroises.

Le Ministre de l'Intérieur, M. N. Kozma, tenait à cette forme de loi, laissant à l'ordre des médecins toute liberté pour la compléter selon leurs désirs.

Il compare l'institution de cette loi à un édifice bâti à l'intention du Corps médical; en ce qui concerne la disposition de l'intérieur de l'édifice et la décoration de l'extérieur, c'est au Corps médical hongrois qu'incombe la tâche de l'assurer au mieux de ses intérêts.

Comme c'est à lui qu'il appartiendra d'utiliser l'édifice.

A. Blaszó.
(Szeged, Hongrie).

1. Il existe en Hongrie un système parlementaire à deux Chambres avec une prépondérance juridique et jusqu'à un certain point politique du Parlement. La représentation du pays est assurée par deux assemblées, l'une est constituée par les députés, élus par le suffrage universel, l'autre est la haute-Chambre (le Sénat).

La haute-Chambre est constituée par les membres perpétuels de l'aristocratie et des membres désignés selon une dignité ou une charge comme par exemple les délégués de la Chambre médicale. Le Sénat hongrois est comparable à la constitution du Sénat anglais dont la mission est de veiller à la fonction législative de l'assemblée nationale, discuter et ratifier les Codes déjà acceptés par la Chambre des Députés.

Assises franco-italiennes de médecine générale

(Nice, 5-6 Avril 1936.)

Une grande manifestation d'amitié franco-italienne aura lieu à Nice les 5 et 6 Avril prochain, à l'occasion des premières assises franco-italiennes de médecine générale.

Malgré l'incertitude des temps et en dépit des événements extérieurs, depuis quelques mois si nombreux et depuis quelques jours si retentissants, les médecins de France et d'Italie ont tenu à marquer ce rapprochement des deux élites intellectuelles. Le principe de ces assises avait été décidé avant l'été dernier; malgré la politique des sanctions, le professeur E. Morelli, secrétaire général du Syndicat national des Médecins italiens, a donné l'autorisation aux Italiens d'y participer, en réponse au chaleureux manifeste des médecins français signé par de très hautes autorités médicales dont le président et le secrétaire de l'Académie de Médecine.

Les assises italiennes de médecine générale ont comme président le professeur L. Zoïa, titulaire de la chaire de clinique médicale de Milan, et comme secrétaire général M. Cl. Gerbi.

Les assises françaises sont, comme on le sait, présidées par le professeur P. Carnot et ont comme secrétaire général M. Godlewski.

Le Comité régional de Nice, qui assume la part la plus importante de l'organisation, est dirigé par M. d'OElsnitz, aidé de M. de Giovanni et de nombreux autres collaborateurs.

La municipalité de Nice et son député-maire, M. J. Médecin, le département des Alpes-Maritimes apportent un concours matériel et moral très important.

M. L. Madelin, au nom du Comité France-Italie, et le sénateur Borletti, au nom du Comitato Italia Francia, ont donné leur patronage.

Les séances de travail scientifique seront présidées du côté italien par le professeur L. Zoïa, et du côté français par le professeur B. Cunéo, président de la section médicale du Comité France-Italie. Le sujet mis à l'étude est le suivant : « Suites éloignées des appendicites chroniques opérées ». Les assises se tiendront dans le grand amphithéâtre du Centre universitaire méditerranéen, dirigé par M. Paul Valéry.

Des réceptions brillantes auront lieu ces deux jours, non seulement à Nice, mais aussi à Cannes, Menton et Monte-Carlo. Une représentation théâtrale, au Palais de la Méditerranée, suivie d'un souper, clôturera ces journées, et, le mardi 7 Avril, une croisière en Corse est prévue pour une centaine de congressistes. *La Presse Médicale*, qui sera spécialement représentée, donnera un compte rendu de ces journées qui font bien augurer de la collaboration médicale des deux sœurs latines.

M. Martiny,
Secrétaire général de la section médicale du Comité France-Italie.

Nous devons défendre notre doctorat en médecine

Le Conseil Supérieur de l'Instruction publique, au cours de sa session de Février, a été saisi d'un projet de décret fixant le statut des agrégés, chefs de travaux et assistants des Facultés de Médecine, de manière à relever les niveaux et à définir les fonctions des chefs de travaux et assistants.

Voici l'essentiel de ce projet : « Pour être nommé *chef de travaux*, il faudrait désormais remplir l'une des trois conditions suivantes :

1° Avoir avoir été institué agrégé d'une Faculté de Médecine; 2° être docteur en médecine et docteur ès sciences ou docteur en médecine et diplômé supérieur de pharmacie (pour les chefs de travaux des sections de *Pharmacie* des Facultés mixtes, le *doctorat en médecine ne serait pas exigé* des candidats justifiant du diplôme de pharmacien et du doctorat ès sciences ou du diplôme supérieur de pharmacien et de la licence ès sciences); 3° justifier du doctorat ès sciences et de l'inscription sur la liste d'aptitude à l'Enseignement supérieur (Faculté des Sciences). Les docteurs en médecine, les pharmaciens et les docteurs ès sciences pourraient les uns et les autres être *délégués* pour une année renouvelable (six ans au maximum).

Le minimum de service serait assimilé à celui des Facultés des Sciences, avec toutefois la possibilité de grouper le service dans un seul semestre. »

Lorsque le 9 Février l'*Association Corporative des Etudiants en Médecine* fut avisée des dispositions essentielles dudit projet, elle alerta aussitôt le *Syndicat des Médecins de la Seine* en la personne de son président M. Tissier-Guy, la *Confédération des Syndicats Médicaux* en la personne du président le professeur Chalier (Lyon) et du secrétaire général M. Cibrie, et enfin le *Conseil général des Sociétés Médicales d'arrondissement de Paris* dont le président est M. Séjournet.

D'un commun accord, il fut décidé que les groupements précités adresseraient une réclamation motivée à M. Henry Guernut, ministre de l'Education Nationale, et un duplicatum de celle-ci aux membres-médecins du Conseil Supérieur de l'Instruction publique.

Le 11 Février, M. Albert Fedel, ancien professeur de Rhétorique Supérieure au Lycée Henri-IV, qui compte beaucoup d'anciens élèves dans les milieux médicaux de la Capitale, et qui a défendu dans deux précédentes sessions les intérêts des étudiants en médecine et des médecins, fait connaître au Conseil Supérieur l'émotion soulevée par le projet en question. Il s'est fait le porte-parole du Corps Médical en séance de Commision où il a lu et versé aux dossiers du

Conseil les diverses protestations qu'il avait reçues des groupements médicaux protestataires.

Parmi celles-ci, donnons le texte ci-dessous qui a été présenté, le premier en date, par l'*Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris* :

« Le Comité de l'Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris, réuni en séance extraordinaire, a étudié la teneur du projet inscrit à l'ordre du jour du Conseil supérieur de l'instruction publique sur le recrutement des chefs de travaux pratiques des Facultés de Médecine.

Il résulte de cette étude que si le candidat n'est pas agrégé des Facultés de Médecine et qu'il ne soit que docteur en médecine, il devra être en plus docteur ès sciences ou pharmacien supérieur.

A ce propos, le Comité rappelle que pour accéder au professorat le doctorat en médecine est *seul* exigé, et le professorat est une fonction plus élevée que celle de chef de travaux.

En outre, dans les Facultés mixtes de Médecine et de Pharmacie, pour la section pharmacie, le doctorat en médecine ne serait plus exigé des candidats qui seraient pharmaciens et docteurs ès sciences ou qui seraient pharmaciens supérieurs et licenciés ès sciences, ce qui est un abus incontestable.

Enfin, un docteur ès sciences, qui ne serait ni médecin ni pharmacien, pourrait être chef de travaux à la Faculté de Médecine, s'il figurait sur la liste d'aptitude à l'enseignement des Facultés des Sciences.

En somme, un NON-médecin pourrait enseigner dans la Faculté de Médecine et par contre un *médecin* ne pourrait le faire que s'il était muni de grades conquis dans les Facultés des Sciences ou de Pharmacie.

Le Corps médical ne saurait admettre pareille tutelle qui, aux yeux mêmes de l'opinion, ne peut manquer de discréditer le doctorat en médecine.

Du reste, si le projet était adopté, on pourrait voir cette anomalie qu'un médecin, à la fois prosecteur d'anatomie, chirurgien des hôpitaux et membre de l'Académie de Chirurgie, ne pourrait pas être nommé chef de travaux pratiques de dissection ; un excellent préparateur de médecine légale ne pourrait être chef de travaux à la Morgue ; de même un médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine, ne pourrait pas être chef de travaux de pathologie expérimentale.

Est-ce à la Faculté des Sciences qu'on peut apprendre l'anatomie humaine normale ou pathologique ?

Aussi le Comité de l'Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris demande respectueusement à M. le Ministre et au Conseil supérieur de l'Instruction publique d'écarter le projet. »

La protestation de la *Confédération des Syndicats médicaux* a été rédigée dans le même esprit. Enfin, la lecture de ces deux textes fut appuyée par un vœu du *Conseil Général des Sociétés Médicales d'arrondissement de Paris* qui « s'associait pleinement aux desiderata de la Confédération et de l'Association Corporative ».

L'intervention heureuse de M. Albert Fedel a eu pour résultat de faire modifier, après un débat assez long, le projet incriminé, et le Conseil supérieur de l'Instruction publique vota le 12 Février en Assemblée plénière le nouveau texte suivant :

Art. 13. — Nul ne peut être nommé chef de travaux s'il ne satisfait à l'une des deux conditions suivantes : 1° avoir été institué agrégé d'une Faculté de Médecine ; 2° être titulaire soit du grade de docteur en médecine, soit du grade de pharmacien, soit du grade de docteur ès sciences et, dans ces trois cas, être inscrit sur une liste d'aptitude dressée par la Commission compétente du Comité consultatif de l'enseignement public dans les conditions prévues à l'article 2 du décret du 12 Janvier 1912.

Le reste du projet a été adopté avec de légères modifications de rédaction.

Nous croyons savoir que les syndicats médicaux, qui ont obtenu une « humanisation » du projet, estiment toutefois abusif qu'un pharmacien ou un docteur ès sciences non médecin puisse venir enseigner dans les Facultés de Médecine.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

En accord avec les dispositions testamentaires qui concernent un don laissé par M. Francis Amory (Beverly, Massachusetts), l'Académie Américaine des Arts et Sciences, de Boston, annonce l'offre d'un prix septennal pour tout travail de réel mérite, portant sur le soulagement ou sur la guérison des affections de l'appareil génital humain, récompense qui doit être dénommée « Prix septennal Francis Amory ».

Le prix peut être accordé à toute personne ou personnes pour des travaux de « extraordinaire ou exceptionnel mérite » dans ce domaine.

Au cas où tout travail de valeur le justifierait, le premier prix sera décerné en 1940. La somme totale du prix dépassera 10.000 dollars et peut constituer un seul prix ou plusieurs. Seule l'Académie a la faculté discrétionnaire de juger si un prix sera accordé à la fin de chaque période de sept ans et si selon l'occurrence, le prix sera décerné à une ou plusieurs personnes.

Avant que des dispositions définitives, quant à la forme et à la tournure des mémoires, soient prises, le Comité serait disposé à recevoir des suggestions au sujet de ce prix. Toute correspondance doit être adressée : The Amory Fund Committee, a. b. s. de The American Academy of Arts and Sciences, 28 Newbury Street, Boston, Massachusetts, U.S.A.

HONGRIE

M. le Professeur Baron Alexandre Koranyi, directeur de la IIIe Clinique médicale de l'Université de Budapest, va fêter au mois de Juin 1936 son 70e anniversaire. A cette occasion ses élèves se proposent de publier des travaux jubilaires importants.

ROUMANIE

A la suite de la retraite de M. le prof. Nanu Muscel, le titulaire de la Ire clinique médicale, un changement est intervenu comme il suit :

La clinique médicale de l'Hôpital Filantropia sous la direction du prof. Danielopolu devient la Ire clinique médicale. La clinique médicale de l'Hôpital Coltzea devient la IIe clinique médicale sous la direction du prof. Bacaloglu C. Pour la IIIe clinique médicale devenue vacante, le Conseil de la Faculté de médecine de Bucarest a nommé le prof. Lupu N., titulaire de la chaire d'anatomie pathologique.

Livres Nouveaux

Six conférences d'histophysiologie normale et pathologique par A. Policard. 1 vol. de 116 p. (*Masson et Cie, édit.*), 1935. — Prix : 15 fr.

Le distingué professeur de la Faculté de Médecine de Lyon fut particulièrement bien inspiré dans le choix des sujets de ses conférences au cours d'une mission en Argentine : le lecteur français trouvera le plus grand intérêt dans les mises au point rapides mais particulièrement bien traitées de la formation de la substance osseuse, de l'alvéole pulmonaire, la paroi artérielle, la micro-incinération, l'histospectrographie. Ces deux techniques, par leur nouveauté, séduiront tout biologiste, c'est-à-dire tout médecin curieux de l'actualité.

J. Gautrelet.

Congrès de la goutte et de l'acide urique.

Le compte-rendu des travaux du *Congrès de la Goutte et de l'Acide Urique*, qui s'est tenu à Vittel les 14, 15 et 16 Septembre 1935, vient de paraître en un luxueux volume de plus de 650 pages.

Les travaux de ce Congrès présentent un intérêt particulier, du fait de la qualité et du nombre des rapports et communications.

Ce compte-rendu sera envoyé gracieusement à tous les médecins qui en feront la demande à la *Société Générale des Eaux Minérales de Vittel* (Vosges).

Livres Reçus

847. **Lezioni Di Ematologia,** par Lionello Lenaz. 1 vol de 263 p., 32 fig., 2 planches (*Cromotipia Ettore Sormani*), Milano. — Prix : L. 35.

848. **Individual Health, a Technics for the Study of Individual constitution and its application to Health.** Volume I : **Biochemical Technics,** par E. Obermer et R. Milton. 1 vol. de 244 p., avec 40 fig. (*Chapman and Hall*), London. — Prix : 15/.

849. **Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz. In vergleichender elektrokardiographischer und morphologischer Untersuchung,** par F. Buchner, A. Weber et B. Haager. 1 vol. de 104 p., avec 116 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 12 M. ; relié, 14 M.

850. **Les encéphalites psychosiques,** par L. Marchand et A. Courtois. 1 vol. de 144 p., avec 31 fig. (*Librairie E. Le François*).

851. **Hygiène individuelle, familiale, sociale.** 5e édit. 1re partie, par P. Dascotte. 1 vol. de 342 p., 149 fig. (*Union des Imprimeries*), Frameries.

852. **Hygiène. Hygiène de la première enfance. Hygiène scolaire. Hygiène professionnelle. Hygiène de la vieillesse. Premiers soins à donner en cas d'indispositions et d'accidents subits.** 5e Edition. 2e partie, par P. Dascotte. 1 vol. de 590 p., avec 406 fig. (*Union des Imprimeries*), Frameries.

853. **La cure de soleil et d'exercices chez les enfants,** par Paul Carton. 1 vol. de 109 p., avec 60 fig. (*Le François, Libraire*). — Prix : 15 fr.

854. **Contribution à l'étude de l'action thérapeutique des eaux chlorurées sodiques. La cure de Bourbonne-les-Bains dans les suites des fractures et le rachitisme expérimental,** par Jean Rouchette. 1 vol. de 126 p., avec planches (*Imprimeries Berthod*), Bourg.

855. **Vorlesungen über Erkrankungen des Respirationssystems. Mit Ausschluss der Tuberkulose,** par H. von Hoesslin. 1 vol. de 150 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 20.

856. **Hygiène de la première enfance.** Puériculture, par P. Dascotte. 1 vol. de 130 p., avec 36 fig. (*Union des Imprimeries*), Frameries.

857. **Naturgemässe Ernährung und Eiweissstoffwechsel,** par Adolf Bickel. 1 vol. de 44 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 1 M. 20.

858. **Klinik der Erkrankungen des Herzmuskels** (X. Fortbildungs Lehrgang in Bad Nauheim. 20-23 Septembre 1934). 1 vol. de 170 p., avec fig. (*Th. Steinkopff*), Dresden. — Prix : 10 M.

859. **Therapie der Herzkrankheiten,** par N. v. Jagic et Ernst Flaum. 1 vol. de 332 p. avec 13 fig. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix : broché, 10 M. 50 ; relié, 12 M.

Université de Paris

Conférences de M. le Professeur Holmgren. — M. le Prof. Holmgren, de l'Université de Stockholm, fera les conférences suivantes :

1° Le lundi 16 Mars à 11 h., à l'Amphithéâtre de la Clinique Médicale Cochin, sur : *Le traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum.*

2° Le mercredi 18 Mars, à 11 h., à l'Amphithéâtre de la Pitié sur : *L'Entérocolite de fermentation.*

Chaire d'hygiène et clinique de la première enfance (Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris). — Cours de Vacances de Pâques 1936. — Un cours de perfectionnement aura lieu du Jeudi 2 Avril au vendredi 10 Avril, sous la direction de M. le Professeur Lereboullet, avec le concours de M. Ca-

thala, agrégé, médecin des Hôpitaux, MM. Lelong et Pichon, médecins des Hôpitaux, MM. Baize, Benoist, Bohn, Bosquet, Detrois, Gournay, Garnier, Gavois, Joseph, Odinet, Saint-Girons, Roudinesco et Aimé, électro-radiologistes des Hôpitaux.

Programme du cours : Notions nouvelles en diététique du premier âge. Régime des nourrissons débiles et prématurés. Les avitaminoses. Le scorbut des nourrissons. Les anorexies du premier âge. L'aérophagie du nourrisson. Les hémorragies gastro-intestinales. Les érythroblastoses infantiles et les ictères graves du nourrisson. Les œdèmes. Les anémies. L'eczéma et l'allergie du nourrisson. La maladie de Leiner-Moussus. La grippe. La pneumonie dans la première enfance. Le traitement des broncho-pneumonies du nourrisson. L'abcès du poumon. La tuberculose du premier âge et ses images radiologiques. La méningite tuberculeuse du nourrisson. La syphilis osseuse congénitale. L'hypertrophie cardiaque congénitale. Les convulsions du premier âge. Les encéphalopathies du nourrisson. L'acrodynie. La prophylaxie des infections du nourrisson. La diphtérie, sa prophylaxie et son traitement. Le traitement des états toxiques et de déshydratation du nourrisson.

L'inscription à ce cours doit être annoncée à M. le Chef de Laboratoire des Enfants-Assistés, avant le 25 Mars, le cours ne devant avoir lieu que s'il y a un nombre d'élèves suffisant. Le prix d'inscription à verser à la Faculté à l'ouverture du cours est de 150 fr.

Clinique médicale Enfants-Malades (Prof. M. Nobécourt). **Clinique de la tuberculose** (Prof. M. F. Bezançon). — COURS COMPLÉMENTAIRE DE PERFECTIONNEMENT SUR LA TUBERCULOSE INFANTILE. M. P.-F. Armand-Delille, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, médecin-assistant, fera, du mardi 22 Avril au samedi 23 Mai 1936, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose infantile et s'étendra, en particulier, sur le pneumothorax thérapeutique et la cure héliothérapique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin, à 10 heures, visite dans les salles Gillette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire. Leçon à 11 h., dans l'amphithéâtre de la clinique médicale des enfants, Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Droits d'inscription : 250 fr. Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Objet du cours : Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse et virus filtrable. — Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson ; tuberculose des ganglions bronchiques ; stade de généralisation (tuberculose miliaire, granulie). — Tuberculose de réinfection : spléno-pneumonie ; pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; injections intra-trachéales de lipiodol. — Tuberculoses atténuées des séreuses ; pleurésies et péritonites. — La fièvre de tuberculisation : son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — Tuberculoses ostéo-articulaires et leurs complications. — Tuberculoses viscérales ; symphyse péricardique et cirrhose cardio-tuberculeuse. — Tuberculose rénale. — Tuberculoses cutanées et gommes tuberculeuses. — Erythème noueux. — Méningite tuberculeuse. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; recherche du bacille dans le contenu gastrique. — Culture du sang d'après les méthodes nouvelles ; réactions cytologiques et sérologiques dans les tuberculoses infantiles. — Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — Physiothérapie, héliothérapie et thalassothérapie. — Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — Prophylaxie : la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'Œuvre Grancher. — La vaccination antituberculeuse de Calmette. — Visite d'un Foyer de Placement familial de l'Œuvre Grancher.

Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte, Cochin. — M. le prof. Paul Mathieu a commencé son cours le mercredi 4 Mars 1936, à 11 h., à l'hôpital Cochin et le continuera les vendredis et mercredis matin suivants.

Programme de l'enseignement. — Lundi : Opérations. Mardi à 9 h. : Consultations à la Policlinique. Mercredi à 11 h. : Leçon à l'Amphithéâtre de la Clinique chirurgicale. Jeudi : Opérations. Vendredi à 10 h. : Leçon à la Policlinique. Samedi : Opérations.

Enseignement complémentaire. — Conférences cliniques par MM. les Chefs de Clinique le lundi matin à 9 h. 30. Démonstrations pratiques d'appareillage par M. R. Ducroquet, assistant d'orthopédie, les mardis et mercredis matin, à 9 h.

Amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux (Directeur des travaux scientifiques : M. M. Robineau). — Un cours hors série de médecine opératoire classique (Ligatures, désarticulations, amputations), en 10 leçons, par M. J. Braine, chirurgien des hôpitaux, aura lieu du lundi 23 Mars au samedi 4 Avril, tous les jours, sauf le mercredi, à 15 h. 30. Ce cours, gratuit, sera réservé aux Internes des Hôpitaux et aux candidats aux concours. Le nombre des auditeurs sera limité à 30.

Prière de s'inscrire dès maintenant à l'Amphithéâtre des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e.

Concours

Internat. — ORAL. *Séance du 9 Mars. Questions posées* : Signes et diagnostic des anévrismes artériels du creux poplité. Formes cliniques et diagnostic de la rougeole.

Ont obtenu : MM. Delouche, 15,11 ; Rault, 20,66 ; Thorel, 21,66 ; Guéret, 14,66 ; Droguet, 27 ; Coville, 14,66 ; Gruner, 18,11 ; Mme Perol, 19,55 ; Mlle Dreulle, 19.

Séance du 10 Mars. Questions posées : Signes et diagnostic de la tuberculose coxo-fémorale. Œdème aigu du poumon.

Ont obtenu : MM. Aussannaire, 22,37 ; Lataix, 21,87 ; Neveu, 16,62 ; Le Bozec, 20,12 ; Bessil, 18 ; Jacquot, 20 ; Jacquet, 20 ; Mlle Donmic, 22 ; Mme Ganvy (Mlle Saint-Paul), 22.

A la suite de ce concours nous donnons ci-après la liste par ordre de mérite des candidats reçus :

MM. Mozziconacci, 64,2 ; Schapira, 62 ; Breton, 60,5 ; Guenon des Mesnards, Lévy, 58 ; Glénard, 57 ; Mlle Olivier, 56,7 ; MM. Boulenger, 56,3 ; Walther, 54,9.

MM. Rougé, 54,8 ; Samain, 53,5 ; Tardieu, Chiche, 53,3 ; Morhange, 53,111 ; Joly, 53,1 ; Temime, 53 ; Lataix, 52,875 ; Taveau, Debelut, 52,5.

MM. Lascaux, 52,4 ; Debeyre, 52,3 ; Paugam, 52 ; Bouvier, 51,8 ; Mathieu, 51,222 ; Robey, 51,2 ; Lesieur, 50,5 ; Vialatte, 50,222 ; Kaufmann, 50,2 ; Debain, 50,166.

MM. Droguet, Combes, Depierre, 50 ; Sagaut, 49,7 ; Saks, 49,5 ; Rougier, 49 ; Luteraan, 48,833 ; Lefebvre, 48,60 ; Marre, 48,5 ; Blanchard, 48,444.

MM. Clerc, 48,4 ; Sayous, 48,3 ; Dubois, 47,8 ; Milliez, 47,7 ; Hacker, Chevalier, Ordonneau, Villey-Desmeserets, Mlle Barillon, 47,5 ; M. Pequignot, 47,4.

MM. Le Sueur, 47,2 ; Jamain, Zivy, 46,9 ; Neveu, 46,625 ; Geffroy, 46,222 ; Genevrier, 46,2 ; Gaumé, Mousseau, 46 ; Schaefer, 45,9 ; Mlle Sulzer, 45,888.

MM. Guillemin, Vincent, Lepintre, 45,8 ; Duret, Mme Thaon, née Eremia, 45,6 ; MM. Aussannaire 45,375 ; di Matteo, 45,3 ; Zwillinger, Mme Aldou, 45,2 ; Levachkevitch, 45,1.

MM. Maschas, Brissaud, 45,1 ; Allilaire, Jacquot, Mlle Marquis, MM. Livory, Lenormant, Le Loc'h, Netter, Lacorne, Gharib, 45.

MM. Boissonnet, Bret, Lamotte, 44,8 ; Delzant, 44,777 ; Mlle Adda, 44,722 ; MM. Rault, 44,666 ; Plas, 44,6.

Les externes sursitaires reçus au concours de l'Internat ouvert en Octobre 1935 seront admis sur leur demande à être incorporés à la date du 15 Avril 1936.

Ces élèves devront, à cet effet, adresser une demande à leur bureau de recrutement d'origine, avant le 15 Mars courant. Leur attention doit être appelée sur l'intérêt qu'ils ont à se conformer à ces indications.

Pour ceux d'entre eux en effet qui n'auront pas renoncé à leur sursis, l'Administration ne pourra leur accorder une affectation au 20 Avril 1936 que dans la limite des places vacantes.

Liste par ordre de mérite des Externes en premier (concours de l'Internat en Médecine 1935-1936) :

M. Grislain, 44,6 ; Mme Perol, née Cardinaux, 44,555 ; MM. Canetti, Vivien, Carasso, Fischgrund, Klotz, 44,5 ; MM. Denizet, 44,444 ; Leboff, 44,333.

MM. Goulesque, 44,277 ; Guiot, Trémolières, 44,2 ; Deuil, 44,1 ; Mlle Dreulle, 44 ; MM. Debost, 43,9 ; Toulouse, Musset, Desfosses, 43,8 ; Guéret, 43,666.

M. Eudel, Mlle Montalant, 43,6 ; M. Deguillaume, Mlles Meunier, Eyraud, 43,5 ; MM. Bibas 43,3 ; Ebstein, Nick, 43,277 ; Mlle Wolfromm, 43,2 ; M. Jacquet, 43,125.

MM. Dennewald, Motte, 43,1 ; Pinet, Meyer, 43 ; Bonduelle, Veyrières, 42,9 ; François, 42,7 ; Lolmède, 42,611 ; Lecointe, 42,555 ; Feld, 42,5.

M. Goudot, 42,5 ; Mlle Sachnine, 42,2 ; M. Tiret, 42,1 ; Mme Boulenger, née Conty, MM. Bourdin, 42 ; Bauer, 41,7 ; Maurice, Placa, Lœper, 41,5 ; Cuvereaux, 41,4.

MM. Gallaut, 41,3 ; Gruner, 41,111 ; Sénéchal, 41,1 ; Fréret, Petit, Lacroix, Thoyer-Rozat, 41 ; Cornet, 40,9 ; Schneider, Gibon, Labayle, 40,8.

Concours de l'internat de Brévannes, Champrosay, Hendaye, Ste-Périne. — JURY : MM. Lemaire, Hamburger, Sicard..

Hospice National des Quinze-Vingts. — Un concours pour la nomination à une place de chef de laboratoire à la Clinique nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts sera ouvert le lundi 30 Mars 1936 à 9 h. du matin, rue Moreau, 13.

MM. les Docteurs qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Secrétariat de l'Hospice national des Quinze-Vingts, rue de Charenton, 28, de 10 à 12 h., jusqu'au vendredi 20 Mars 1936 inclus.

Hospices civils de Chalon-sur-Saône. — Une place d'interne, service de chirurgie et maternité, sera vacante le 1er Octobre 1936, à l'Hôpital de Chalon-sur-Saône.

Pour tous renseignements s'adresser à M. l'Econome des Hospices civils.

Hôpital Sadiki, Tunis. — Quatre vacances d'internes (1 en chirurgie, 1 en ophtalmologie, 1 en radiographie, 1 en médecine générale) sont actuellement vacantes à l'Hôpital Sadiki, à Tunis. Les conditions générales sont les suivantes : Nationalité française ou tunisienne, 20 inscriptions.

Le classement aura lieu sur titres, la préférence étant donnée aux candidats dans l'ordre ci-après : 1° Candidats ayant obtenu au concours le titre d'interne dans les hôpitaux d'une ville de Faculté. 2° Candidats justifiant du titre d'interne d'Ecole de médecine. 3° Candidats ayant obtenu au concours le titre d'interne suppléant dans les hôpitaux d'une ville de Faculté. 4° Candidats ayant obtenu au concours le titre d'interne dans certains hôpitaux d'importance notoire. 5° Candidats ayant obtenu au concours le titre d'externe dans les hôpitaux d'une ville de Faculté. 6° Candidats justifiant de titres universitaires ou de travaux particuliers.

Adresser les demandes à M. le Directeur de l'Hôpital Sadiki à Tunis en joignant les pièces ci-après : Une expédition dûment légalisée de l'acte de naissance. Les pièces justifiant la scolarité ou les diplômes et titres. Les pièces établissant la situation du candidat au point de vue militaire.

Avantages accordés : Traitements : 1re année, 9.000 fr. ; 2e année, 10.000 fr. ; 3e et 4e années, 11.000 fr. Une indemnité complémentaire annuelle de 2.000 fr. est allouée aux internes titulaires du Diplôme de Docteur en Médecine d'une Université française. Logement, chauffage, éclairage, blanchissage. Le prix de la traversée de Marseille à Tunis, en 2e classe, est remboursé après un an de fonctions effectives à l'hôpital, aux internes de nationalité française recrutés dans la Métropole. Le prix de la traversée de Tunis à Marseille, en 2e classe, est remboursé à ces mêmes internes, après deux ans de fonctions au moins, s'ils retournent se fixer en France pour y exercer leur profession. *Pour obtenir le remboursement de ces frais, il est nécessaire de retirer un reçu de la Compagnie de Navigation.*

Les internes des services de médecine générale peuvent également obtenir leur mutation dans les services de chirurgie ou dans les spécialités, lorsque les vacances se produisent.

Nouvelles

Association générale des médecins de France. — Une vente aux enchères publiques, au bénéfice de la Caisse des veuves et orphelins, de tableaux anciens et objets d'art provenant de la collection du Dr D..., bienfaiteur de l'Association, aura lieu le lundi 23 Mars 1936 à l'Hôtel Drouot.

Une exposition aura lieu le dimanche 22 Mars à la salle des Ventes.

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion se tiendra le lundi 30 Mars 1936, à 17 h., 4, rue de Chevreuse, Paris 6e.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Sérin, 11, bd. de Port-Royal, Paris, 13e.

Ligue française contre le rhumatisme. — L'Assemblée générale de la Ligue aura lieu le lundi 30 Mars :

Réunion clinique : à 10 h., à l'Hospice de la Salpêtrière, dans le service de M. O. Crouzon. Présentation de malades et discussions. — *Assemblée générale extraordinaire*, à 16 h., à l'Hôtel de la Confédération des Syndicats Médicaux, 95, rue du Cherche-Midi, à Paris, pour modification des statuts. Cette assemblée générale sera suivie de l'Assemblée générale ordinaire de la Ligue et d'une réunion scientifique.

Sujet traité : Sciatiques et rhumatismes.

A l'issue de la réunion, un dîner amical réunira les membres de la Ligue. *Pour tous renseignements*, s'adresser au Secrétariat de la Ligue : 2, rue Guynemer, Paris, 6e.

Union médicale franco-ibéro-américaine. — RÉCEPTION EN L'HONNEUR DE L'ESPAGNE ET DE LA SCIENCE MÉDICALE ESPAGNOLE. — Il était souhaitable que l'Union médicale franco-ibéro-américaine pût fêter son vingt-cinquième anniversaire sous l'égide de l'Espagne et de la science médicale espagnole.

La réception du 3 Février 1936, dans les Salons du Palais d'Orsay, fut, comme toutes les années, des plus brillantes. Plus de trois cents convives répondirent à l'appel des organisateurs. Parmi les présents, signalons simplement : S. Exc. de Cardenas y Rodriguez de Rivas, Ambassadeur d'Espagne à Paris et M^me, M. le Prof. Maranon, l'éminent savant de Madrid et M^me, M. le Prof. Lépine, doyen de la Faculté de Médecine de Lyon et M^me, MM. les Ambassadeurs et ministres plénipotentiaires des nations latines.

Après une brève allocution du secrétaire général, M. Molinéry, M. Dartigues, président-fondateur de l'UMFIA, avec sa coutumière éloquence, développa les thèmes qui ont provoqué la fondation de l'Association qui compte maintenant 5.000 membres ; M. Bandelac de Pariente au nom du Prof. Martinez-Vargas, recteur honoraire de l'Université de Barcelone, M. le doyen Lépine, de la Faculté de Médecine de Lyon, M. le Prof. Grégorio Maranon, de Madrid et enfin S. Exc. de Cardenas y Rodriguez de Rivas, Ambassadeur d'Espagne à Paris, prirent successivement la parole.

Assemblée générale annuelle de l'A.D.R.M. — L'Assemblée générale annuelle de l'Association pour le développement des relations médicales vient de se tenir à la Faculté de Médecine sous la présidence de M. Marx, Directeur des Œuvres françaises à l'étranger au ministère des Affaires étrangères.

Après une allocution du professeur Cunéo, assesseur remplaçant M. le Doyen Roussy, souffrant, M. Hartmann a fait l'exposé de l'activité de l'Association, en particulier de son bureau de renseignements. Au cours de cet exposé il a donné le relevé des étudiants étrangers régulièrement inscrits à la Faculté de Paris pendant la période décennale 1926 à 1935 et celui des auditeurs de cours de perfectionnement pendant la même période. Après le compte rendu financier par le trésorier de l'Association, le professeur Lemaître, M. Marx a pris la parole. Il a vivement félicité l'A.D.R.M. de son action, a fait un exposé des œuvres françaises à l'étranger (Faculté de Médecine, Instituts Pasteur, Hôpitaux), a montré les avantages qu'il y a à envoyer des conférenciers dans les pays amis et réciproquement à inviter des professeurs étrangers à venir dans notre pays, ceux-ci au retour dans leur pays contribuant pour une grande part au rayonnement de la France.

Croisière en Méditerranée. — L'Agence « Mon Voyage », 9, rue de la Michodière, Paris, organise : Une croisière en Méditerranée (Egypte, Palestine, Syrie, Ile de Chypre, Rhodes, Constantinople, Athènes, Naples), avec départ de Paris le 9 Avril et retour le 7 Mai, au prix de : 4.650 fr. tout compris, et un voyage « en autocar au Maroc par l'Espagne », avec départs de Paris, les 5 Avril et 3 Mai, 21 jours : 2.950 fr., tout compris.

Programmes détaillés et renseignements à ladite Agence.

Corps de santé militaire. Réserve. — Ont été placés, à compter du 9 Janvier 1936, dans la deuxième section (réserve), du cadre du corps de santé militaire, les médecins généraux dont les noms suivent : M. le médecin général Malaspina, directeur du service de santé de la 3^e région, à Rouen. M. le médecin général Prat, directeur du service de santé de la 9^e région, à Tours.

Corps de santé des troupes coloniales. — École d'application. 1° Est nommé : *Professeur de la chaire d'enseignement militaire* (administration, législation, service de santé en France et aux colonies). M. le médecin commandant Robert, du 12^e rég. de tirailleurs sénégalais.

2° Sont chargés des fonctions :

De professeur d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie. M. le médecin lieutenant-colonel Gautron, du 4^e rég. de tirailleurs sénégalais.

De professeur agrégé de neuro-psychiatrie. M. le médecin lieutenant-colonel Roussy, en service à l'école d'application.

3° Sont maintenus dans les emplois ci-après pendant une nouvelle période d'une année : *Chef de service de stomatologie.* M. le médecin lieutenant-colonel Rouzoul.

Chef de service d'électro-radiologie et de physiothérapie. M. le médecin capitaine Varrin.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Louis Menetrel.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 16 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Mardi 17 Mars. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Mercredi 18 Mars. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, dont 1 anc. Régime, Faculté, 1 h.

Vendredi 20 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Samedi 21 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, dont 1 anc. Régime, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 16 Mars. — M. Marquinie : *Alcoolisation du phrénique. Phrénicectomie et lésions contro-latérales.* — Jury : MM. Léon Binet, Brumpt, Sergent, Gayet.

Mardi 17 Mars. — M. Mialaret : *Les diverticules du duodénum.* — M. Samuel : *Luxation de la hanche avec fracture du sourcil cotyloïdien.* — Jury : MM. Pierre Duval, Lenormant, Cunéo, Basset.

M. Horn : *Étude des mécanismes pathogéniques des syndromes délirants post-encéphalitiques.* — M. Heller : *Adénome apocrino-fibromateux.* — Jury : MM. Claude, Gougerot, Chevallier, Gustinel.

Mercredi 18 Mars. — M. Maupillier : *Étude et traitement des ulcères perforés et bouchés de l'estomac.* — M. Périer : *Syndrome de Hanot et splénectomie.* — M. Chavastelon : *Impaludation cérébrale.* — M. Nguyen Van Quan : *Recherches touchant la médecine traditionnelle sino-japonaise, en particulier l'acupuncture.* — M. Zajtman : *Les métastases du cancer de l'œsophage.* — Jury : MM. Gosset, Marcel Labbé, Loeper, Alglave.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Du 2 au 7 Mars 1936. — M. Rotgès : *Contribution à l'étude de la téléræntgenthérapie. Son état actuel. Ses indications.* — M. Sznitkiès : *La stérilité féminine. Classification. Pathogénie et traitement.*

Du 9 au 14 Mars 1936. — M. Saric : *L'exploration fonctionnelle du pancréas interne.* — M. Docournau : *Contribution à l'étude des kystes hydatiques musculaires.*

MONTPELLIER

Thèses de Doctorat.

Février. — M^lle Roubert : *Recherches sur la leishmaniose canine dans la région de Montpellier.* — M. Bruel : *Contribution à l'étude du traitement des fractures du maxillaire inférieur par les appareils à appui dentaire.* — M. Boudou : *Le cancer du goudron.* — M. Carles : *Des indications fournies par les réactions biologiques de la grossesse dans le post-abortum.* — M. Jany : *La pigmentation de la peau dans la cure solaire.* — M. Héran : *Traitement du glaucome chronique par la sclérectomie fistulante. Résultats éloignés.*

Diplôme d'Université.

Février. — M. Andreeff : *Contribution à l'étude du traitement des scolioses douloureuses par la greffe rigide segmentaire.* — M. Neitcheff : *Contribution à l'étude des complications secondaires et tardives du drainage pelvien par la méthode de Mikulicz.*

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

Du 6 Janvier au 14 Février 1936. — M. H. Miélot : *L'utilisation de l'hydrate de chloral dans l'anesthésie Ses indications. Ses résultats.* — M. W. Mabrut : *Les blessures de la moelle cervicale par armes à feu.* — M^lle Balme : *Traitement des enfants à Châtel-Guyon.*

Thèses Vétérinaires.

Du 14 Février au 17 Février 1936. — M. A. Boyer : *Contribution à l'étude du traitement des kérato-conjonctivites chez le chien.* — M. J. Chauvaut : *La douleur et son traitement dans les « coliques » du cheval.* — M. A. Charton : *L'anaplasmose bovine en France.*

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE ROLE DES GERMES MICROBIENS DANS L'ASTHME

INDICATIONS DE LA VACCINOTHÉRAPIE

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT
P. BLAMOUTIER et F. NITTI

Depuis plus de vingt ans la vaccinothérapie est employée dans le traitement de l'asthme bronchique. Elle a été vantée par les uns, critiquée par les autres. Peut-être, comme pour beaucoup d'autres thérapeutiques de l'asthme, l'a-t-on utilisée souvent sans discerner les cas améliorables des cas voués à l'échec.

Ce sont Rogers, en Angleterre, et Walker, aux Etats-Unis, qui ont publié en 1916 les premiers mémoires importants sur le sujet. La théorie de la sensibilisation bactérienne a été invoquée par l'école américaine (Walker, Rackemann, Hutcheson et Budd, Montgomery et Sicard, Thomas et Touart), en même temps que des recherches nombreuses étaient effectuées par les auteurs des Etats-Unis sur la flore de l'expectoration des asthmatiques. Pour Walker et d'autres, la vaccinothérapie agirait comme méthode de désensibilisation spécifique.

En France, Danysz a proposé, dès 1918, de traiter les asthmatiques par des vaccins préparés avec des microbes de la flore intestinale. Minet préconisa l'emploi d'un stock-vaccin, composé de microbes que l'on trouve d'ordinaire dans les voies aériennes. En Allemagne, les principaux partisans de la vaccinothérapie dans l'asthme ont été Kammerer, Silberstein, Baerthlein, Singer et Woldrich. En Belgique, Haibe traite systématiquement les asthmatiques par des auto-vaccins de streptocoques hémolytiques. En Espagne, Diaz, Cuenca et Parra ont montré les avantages de la cure vaccinale dans l'asthme. En Italie, et surtout en Hollande avec Storm van Leeuwen, la vaccinothérapie antiasthmatique a été accueillie avec un certain scepticisme [1].

On se trouve en présence de trois théories pour expliquer le rôle des microbes dans la genèse des crises d'asthme et l'action de la vaccinothérapie dans cette affection :

1° L'asthmatique est sensibilisé à des protéines microbiennes ou à leurs toxines (auteurs américains);

2° Les microbes ne jouent qu'un rôle préparant, en rendant la muqueuse de l'arbre respiratoire hypersensible aux antigènes (Storm van Leeuwen) ;

3° Les microbes n'ont aucun rôle dans l'étiologie de l'asthme. Les améliorations obtenues par la cure vaccinale ne sont dues qu'à une protéinothérapie banale.

Il nous a paru intéressant de reprendre cette question, en étudiant la flore de l'expectoration des asthmatiques et en recherchant dans quels cas la vaccinothérapie pouvait avoir une action.

La flore de l'expectoration des asthmatiques.

Dans le laboratoire de M. Salimbeni à l'Institut Pasteur, nous avons identifié les germes des expectorations d'une cinquantaine d'asthmatiques, examinés à plusieurs reprises.

La flore des expectorations des asthmatiques s'est toujours montrée d'une grande fixité. Les streptocoques hémolytiques et *viridans* sont, sans conteste, presque régulièrement les germes prédominants. Les pseudoméningocoques paraissent aussi constants, mais en général beaucoup moins nombreux que les streptocoques.

Ces pseudoméningocoques ont été souvent signalés dans l'expectoration des asthmatiques sous les noms de *catarrhalis* ou de *cocci* Gram négatifs. Cela s'explique en partie par le fait que ces microbes, malgré les notions classiques, sont difficiles à cultiver et surtout à isoler en souches pures. Parmi les pseudoméningocoques, les *flavus* sont les plus fréquents.

A côté de ces deux espèces principales, streptocoques et pseudoméningocoques, d'autres germes viennent s'ajouter, mais ils sont ordinairement peu nombreux. Certains, comme le bacille de Pfeiffer, apparaissent d'une façon épisodique, surtout pendant la saison froide. D'autres, comme le Friedlander, se trouvent souvent à plusieurs examens successifs chez le même malade. Le pneumocoque, décelé par l'inoculation des expectorations à la souris blanche, s'observe dans un quart des cas. Le staphylocoque, presque constant dans les sécrétions nasales, est exceptionnel dans les crachats.

Les microbes des expectorations des asthmatiques se caractérisent surtout par leur grande fragilité et par la difficulté de leur adaptation aux milieux artificiels de culture.

Nous avons comparé la flore des bronchitiques chroniques à celle des asthmatiques. Les deux flores sont absolument semblables. *Il est donc arbitraire de faire jouer un rôle spécifique aux espèces microbiennes présentes dans l'expectoration des asthmatiques.*

Existe-t-il une sensibilisation aux germes de l'expectoration ?

Nous avons recherché s'il existait une sensibilisation aux microbes de l'expectoration, chez 22 asthmatiques, par des cutiréactions et des intradermoréactions [2].

Les souches isolées de l'expectoration de chaque malade étaient émulsionnées dans de l'eau salée à 8 pour 1.000 et chauffées à 57° pendant une heure. Après un contrôle de stérilité, nous faisions les cutiréactions et les intradermoréactions avec ces émulsions.

Les cutiréactions pratiquées avec les émulsions, ramenées à 5 milliards par centimètre cube, étaient négatives. Dans de très rares cas, un léger érythème entourait la scarification. Les lectures étaient faites après trente minutes, après vingt-quatre heures et les jours suivants.

Les intradermoréactions pratiquées avec les mêmes émulsions, à la dose de 1/10 cmc, et lues dans le même laps de temps, ont donné fréquemment des résultats positifs.

Avec les streptocoques, nous avons obtenu en général des réactions peu marquées. Les hémolytiques provoquent, dans la plupart des cas, des réactions moins intenses que les *viridans*.

Les pseudoméningocoques, par contre, donnent des réactions intenses, en particulier le *catarrhalis* et le *crassus*.

Parmi les autres germes, il est à noter le Friedlander qui nous a donné, dans deux cas, des réactions très vives avec œdème et érythème très accusés.

Chez ces asthmatiques réagissant en intradermoréactions aux antigènes microbiens isolés de leurs expectorations, nous avons fait des intradermoréactions témoins avec des microbes que l'on ne trouve pas dans les voies aériennes, en particulier le bacille typhique et les bacilles paratyphiques A et B, le gonocoque. Les émulsions de ces bacilles témoins étaient préparées de la même façon que nos premiers antigènes. Elles contenaient un nombre à peu près égal de germes (5 milliards par centimètre cube) et la stérilisation en était assurée, ici aussi, par simple chauffage; aucun antiseptique n'y était ajouté qui aurait pu, par sa présence, modifier les réactions observées. Presque constamment, les bacilles du groupe typho-parathyphoïdique provoquèrent des réactions locales beaucoup plus intenses que les microbes isolés de l'expectoration.

Les bronchitiques chroniques réagissent aux injections intradermiques, pratiquées avec les germes de leurs expectorations, exactement comme les asthmatiques.

Enfin, si avec les souches microbiennes isolées des expectorations d'asthmatiques, on fait des intradermoréactions chez des sujets sains ou chez des malades n'ayant pas de manifestations broncho-pulmonaires, les réactions se montrent variables, mais en général superposables à celles des asthmatiques et des bronchitiques chroniques.

L'étude des réactions cutanées ne permet donc pas de faire jouer un rôle à la sensibilisation microbienne dans l'étiologie de l'asthme bronchique.

Action de la vaccinothérapie.

Si la sensibilisation microbienne ne semble pas pouvoir être invoquée dans l'étiologie de l'asthme, comment expliquer les résultats, souvent remarquables, que l'on obtient avec la vaccinothérapie ?

La cure vaccinale nous semble agir d'une façon indirecte sur les crises d'asthme et seulement chez des malades atteints de *manifestations bronchitiques.*

A l'asthme s'associe très fréquemment de la bronchite. C'est souvent après des phénomènes bronchitiques à répétition que l'asthme se manifeste : la bronchite a été l'*épine irritative* (F. Bezançon et I. de Jong). D'autres fois, c'est après de longues années de crises d'asthme sec qu'apparaissent des manifestations bronchitiques; les crises deviennent longues, souvent traînantes, l'expectoration est muco-purulente, des signes pulmonaires humides avec état dys-

1. On trouvera une bibliographie complète dans la thèse de F. Nitti : La vaccinothérapie dans l'asthme bronchique. Ses indications. *Thèse de Paris*, 1935.

2. Pour plus de détails voir : P. Blamoutier et F. Nitti : Le rôle de la sensibilisation microbienne dans l'asthme bronchique. *Revue d'Immunologie*, Janvier 1936, n° 1.

pnéique persistent entre les accès. Ici, la bronchite est une complication de l'asthme : selon la définition du Professeur Bezançon, l'asthme pur « s'intrique ».

Le rôle de la bronchite dans l'aggravation de l'asthme apparaît des plus importants, les réactions bronchitiques constituant une irritation répétée de l'arbre respiratoire, qui peut favoriser l'apparition des crises, les prolonger, les compliquer. Les crises surviennent comme un épisode aigu au cours d'une maladie chronique.

Cette conception s'étaye sur les examens bactériologiques des expectorations : nous avons vu qu'il n'existe pas une flore particulière aux asthmatiques; elle est comparable à celle des bronchitiques chroniques.

La vaccinothérapie n'agit que sur ces asthmatiques bronchitiques. Elle les améliore dans une proportion des deux tiers, d'après notre statistique qui comporte une soixantaine de malades.

Toutes les fois que nous avons employé la vaccinothérapie dans les asthmes secs nous n'avons abouti qu'à des échecs.

L'action de la vaccinothérapie chez les asthmatiques bronchitiques est lente et progressive. Elle se manifeste surtout par l'amoindrissement de la quantité des expectorations muco-purulentes et par la disparition des signes pulmonaires humides entre les crises. C'est en diminuant les poussées de bronchite qu'on améliore indirectement l'asthme. Il est à noter que, même chez les malades très améliorés, la flore de l'expectoration reste la même avant, pendant et après le traitement vaccinal : les espèces microbiennes ne varient pas, la quantité des germes reste à peu près identique.

L'exemple suivant montre que par la vaccinothérapie on agit sur l'élément bronchitique, non sur l'asthme à proprement parler.

Un de nos malades présentait une sensibilisation très nette aux plumes d'oie. Cet asthmatique avait vu son asthme s'aggraver à la suite de bronchites fréquentes. Les crises étaient devenues très longues et s'accompagnaient d'expectoration muco-purulente. La vaccinothérapie eut une action rapide sur l'état bronchitique, mais elle n'eut aucune influence sur les phénomènes d'ordre anaphylactique : cet asthmatique, mis en présence de plumes, présenta une crise d'asthme des plus typiques.

On peut se demander si cette action *asséchante* de la vaccinothérapie doit être considérée comme la conséquence d'une action spécifique des antigènes microbiens sur les germes des voies aériennes ou si elle est due simplement à une action banale provoquée par les protéines microbiennes.

Il est évident que si l'on emploie comme vaccins des microbes intestinaux ou même des germes quelconques des voies aériennes, sans les streptocoques qui sont les agents prédominants de la flore des asthmatiques, on ne saurait parler de spécificité. Par contre, si l'on utilise des vaccins streptococciques, associés ou non à des pseudoméningocoques, il y a lieu de se demander si la vaccinothérapie n'a pas une action spécifique.

Tout vaccin microbien exerce une action double, spécifique et non spécifique. Action non spécifique : la protéine microbienne agit comme thérapeutique de choc ; d'autre part, le vaccin fait apparaître, quelques heures après l'injection, une légère élévation thermique et une leucocytose avec polynucléose; enfin, le seul fait de vacciner un sujet, avec un germe quelconque, augmente la résistance de l'organisme à d'autres agents pathogènes. Ces faits sont trop connus pour que nous y insistions.

Nous ne pensons pas que les vaccins contenant des streptocoques et des pseudoméningocoques puissent agir dans l'asthme par cette simple action non spécifique. La supériorité de ces vaccins par rapport aux autres, contenant des germes banaux, en est la preuve. L'efficacité nulle des injections de solutions peptonées hyperconcentrées, d'autosang ou d'une protéine quelconque, chez ces asthmatiques bronchitiques, en est une autre démonstration.

L'action spécifique des vaccins semblant hors de doute, il est vraisemblable que ces vaccins agissent en donnant à l'asthmatique une plus grande résistance aux germes des voies aériennes qui provoquent les poussées de bronchite, complication de l'asthme.

Indications de la vaccinothérapie.

Cette méthode est strictement limitée et doit être appliquée exclusivement à des asthmatiques qui présentent des manifestations bronchitiques : expectoration muco-purulente, signes pulmonaires humides, longue durée des crises.

Il faudra déconseiller la vaccinothérapie dans tous les asthmes « secs », en particulier dans les asthmes anaphylactiques, ainsi que dans les cas de toux ou de coryza spasmodiques. La cure vaccinale est, dans ces cas, inefficace.

Chez les asthmatiques jeunes les résultats sont ordinairement meilleurs que chez les sujets âgés qui présentent depuis de longues années des bronchites à répétition ; cependant, ici encore, l'amélioration est fréquente.

Voici, par exemple, un asthmatique bronchitique, que nous avons traité pendant plusieurs mois. Les crises étaient, avant la cure vaccinale, si fréquentes que ce malade avait dû abandonner son travail depuis plus d'une année. La vaccinothérapie a eu une action progressive, l'expectoration abondante et muco-purulente a diminué, les crises sont devenues moins longues et moins intenses. Actuellement, ce malade a pu reprendre son travail et mène une vie à peu près normale, mais, de temps à autre, survient une crise de courte durée, parfois assez intense. Ce malade, qui a été relativement très amélioré, est resté un asthmatique. L'élément bronchitique a, à peu près, disparu, mais l'asthme a persisté.

Les contre-indications de la vaccinothérapie sont celles des vaccinations en général. Il est évident que l'on évitera de traiter par cette méthode un asthmatique atteint d'insuffisance cardiaque ou de lésions rénales importantes.

Application de la vaccinothérapie.

Au Congrès du Mont-Dore, Haibe a insisté sur la nécessité d'appliquer un traitement vaccinothérapique de longue durée et sur la supériorité de la voie intradermique.

La cure vaccinale doit être, en effet, continuée pendant un temps suffisant, plusieurs mois dans la plupart des cas, si l'on veut obtenir des résultats satisfaisants et durables.

Certains asthmatiques sont considérablement améliorés après deux ou trois mois de traitement, au point que de nouvelles injections semblent inutiles. D'autres présentent des rechutes rapides qui nécessitent la prolongation du traitement.

Une de nos asthmatiques, qui avait des crises extrêmement violentes et fréquentes, avait présenté une amélioration rapide. Après deux mois de traitement les accès avaient disparu ainsi que l'expectoration muco-purulente et les signes humides d'auscultation. Mais, un mois après la cessation du traitement, les crises étaient revenues ainsi que les manifestations bronchitiques. La reprise de la vaccinothérapie amena une sédation très rapide. Au bout de deux mois, la cure vaccinale fut arrêtée; une nouvelle rechute ne tarda pas à se produire. Dès les premières injections de vaccin les crises cessèrent de nouveau. Instruits par ces faits, nous avons continué chez cette malade la vaccinothérapie pendant une année, mais nous avons pratiqué des injections espacées, d'abord une fois par semaine, puis une fois tous les quinze jours. Ce traitement prolongé nous a donné un très bon résultat. Bien que nous ayons cessé la cure vaccinale depuis plus de six mois, cette malade n'a plus présenté de crises d'asthme.

La voie d'introduction des vaccins est non moins importante que la durée de la vaccination. Il faut pratiquer les injections par voie intradermique. Le lieu d'élection est la région dorsale et les injections doivent être faites chaque fois en des points différents. La première dose de vaccin sera de 0 cmc 1. On augmentera de 0 cmc 1 à chaque injection, jusqu'à ce que l'on atteigne 1 cmc 5, ou même 2 cmc, suivant les réactions locales. On fera au début 3 injections par semaine. Il est préférable, dès que l'on atteint 1 cmc, de répartir l'injection en deux points différents. Dès que le malade présentera une amélioration nette, on espacera les injections, à raison de deux par semaine, puis on fera une seule injection hebdomadaire.

Les réactions locales sont ordinairement peu intenses. Les réactions générales font défaut dans la plupart des cas, à l'exception quelquefois d'une légère poussée thermique quelques heures après l'injection. Dans des cas exceptionnels, nous avons observé de grosses réactions locales et une température de 39° durant un à deux jours.

Nous nous sommes servis, au début de nos recherches, exclusivement d'auto-vaccins polyvalents, préparés avec les microbes de l'expectoration de l'asthmatique. Depuis plus d'un an, avec les nombreuses souches isolées chez nos asthmatiques, nous avons préparé dans le laboratoire de M. Salimbeni, à l'Institut Pasteur, un stock-vaccin comprenant :

	Germes par cmc
Streptocoques hémolytiques.	1.250.000.000
Streptocoques *viridans*	1.250.000.000
Pseudoméningocoques	750.000.000
Pneumocoques H [3]	750.000.000
Soit	4.000.000.000

L'emploi d'un stock-vaccin présente des avantages. Dans une consultation hospitalière spécialisée pour le traitement de l'asthme, il est fort difficile de préparer des auto-vaccins pour chaque malade. D'autre part, un stock-vaccin peut être employé à titre préventif chez les asthmatiques qui présentent, à certaines périodes de l'année, une reprise de manifestations bronchitiques, suivies de crises d'asthme. Cette *vaccination préventive* s'est montrée efficace chez plusieurs de nos malades.

*
* *

En conclusion, la vaccinothérapie n'est pas une méthode générale de traitement de l'asthme. Dans les asthmes secs, elle échoue. Elle doit être exclusivement utilisée chez les asthmatiques présentant des manifestations de bronchite ; elle les améliore, en agissant sur l'élément bronchitique. Cette action est d'autant plus remarquable que, dans ces cas, les autres thérapeutiques sont ordinairement inefficaces.

3. Nous avons donné la préférence au pneumocoque II parce que la structure antigénique de ce germe se rapproche sensiblement de celle des streptocoques.

LE DIAGNOSTIC DES CALCULS DU REIN ET DE L'URETÈRE CHEZ L'ENFANT

A PROPOS DE TROIS CAS

PAR MM.

GUILLEMINET et **Robert GAYET**

Chirurgien des Hôpitaux Interne des Hôpitaux de Lyon.

La lithiase rénale et urétérale chez l'enfant est beaucoup mieux connue à l'heure actuelle qu'il y a quelques années où c'était au spécialiste que revenait le rôle de la mettre en évidence, la plupart des médecins ne sachant pas la rechercher lorsqu'elle affectait une allure un peu silencieuse et sortant des descriptions classiques.

Deux facteurs entrent aujourd'hui en ligne de compte, mettant son diagnostic à la portée du praticien aussi bien que du chirurgien possédant le service le mieux outillé : ce sont l'étude minutieuse des symptômes et l'emploi systématique de la radiographie. Bien des cas douteux resteraient méconnus si l'on n'avait le soin de se conformer à cette règle que Charvin, en 1911, puis Nicol en 1932 ont posée dans leur thèse.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter trois observations recueillies dans le service de chirurgie infantile de l'hôpital Debrousse, venant à l'appui de ce que nous venons brièvement d'exposer.

Nous avons eu le loisir d'observer à fond deux de ces malades et de porter un diagnostic jusqu'alors hésitant; aussi profitons-nous de ces trois cas, assez différents par leur histoire, leur évolution et la situation de la lithiase, pour insister sur certains points importants de cette affection qu'un diagnostic précoce rendra moins exceptionnelle qu'autrefois.

Observation I. — La petite Francine D... est envoyée dans le service avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ni collatéraux; personnellement l'enfant est en bonne santé. Cependant, elle a éprouvé plusieurs fois ces derniers mois des crises douloureuses au niveau de la fosse iliaque droite, sans gravité puisque jamais l'enfant ne s'est alitée.

C'est hier, à 4 heures du matin, qu'elle a éprouvé de violentes douleurs dans la fosse iliaque droite accompagnées de vomissements bilieux et verdâtres, sans arrêt des matières ni des gaz. A ce moment, la température était à 38°4 et le pouls à 100. Le médecin diagnostiqua une crise d'appendicite et prescrivit glace sur le ventre et suppositoires à la morphine.

A l'entrée, la température est retombée à 37°, et le pouls bat à 85. L'enfant se plaint d'une douleur spontanée dans l'hypocondre droit. La langue est à peine saburrale.

La palpation montre une certaine défense de la paroi du côté droit, mais pas de véritable contracture. Douleur à la pression sur le point de Mac Burney, mais moindre qu'à la pression sur les fausses côtes. En arrière, cette douleur se rapproche de la colonne, mais le rein n'est pas senti au palper bimanuel.

Le toucher rectal permet de sentir une masse arrondie, non fluctuante, peu douloureuse, dans le cul-de-sac de Douglas.

On peut donc songer à une affection rénale ou pyélique Les recherches sont orientées dans ce sens.

L'examen d'urine donne les résultats suivants :

Fig. 1. — Calcul du calice inférieur droit.

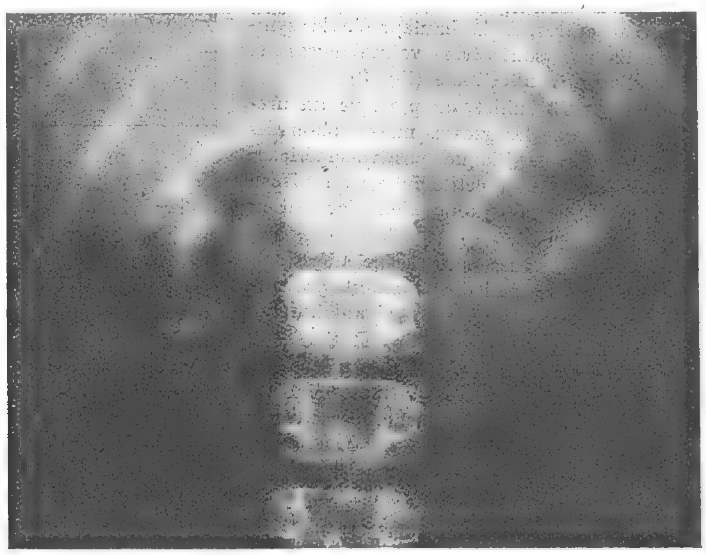


Fig. 2. — Calcul du calice inférieur droit, après injection intra-veineuse d'urosélectan.

Cytologie : nombreux polynucléaires et cellules épithéliales en voie de dégénérescence pyoïde.

Bactériologie : à l'examen direct : pas de microbes (bacilles de Koch ou autres).

Cultures : stériles.

Les inoculations, pratiquées le 2 Octobre 1934, sont restées négatives.

Une radiographie, pratiquée quelques jours après, permet de découvrir un calcul assez volumineux situé au niveau de l'apophyse transverse droite de la 2e vertèbre lombaire, probablement dans le bassinet (fig. 1 et 2).

Intervention le 17 Octobre 1934 (MM. Guilleminet, Ballivet). — Anesthésie générale à l'éther. Incision classique d'abord du rein. On est obligé, en raison de l'étroitesse de la voie d'abord, de réséquer la 12e côte. La plèvre n'est pas intéressée. On dégage le rein qui est multilobé, mais que l'on a de la peine à extérioriser. On a perçu le calcul correspondant au calice inférieur, et comme le rein vient mal, on se décide à faire une néphrotomie en regard du calice inférieur. On réalise la compression digitale du pédicule à deux mains et on incise jusqu'au calcul, que l'on extrait sans incident. Il est dur, de forme triangulaire. Suture hémostatique au catgut. Petit drain dans la loge rénale, et suture de la paroi.

Les suites opératoires sont excellentes et l'enfant sort guérie le 9 Novembre 1934.

Examen chimique du calcul. — Calcul assez gros, à surface brune, constitué par une couche externe formée d'urates et une couche interne friable constituée par des phosphates.

Observation II. — L'enfant Robert G..., 14 ans, est envoyé dans le service de M. Guilleminet par M. Marque pour crises rénales gauches avec albuminurie sans qu'il ait pu faire de diagnostic précis.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, on relève les faits suivants : père mort de fièvre typhoïde; mère morte jeune d'un cancer; deux frères décédés en bas âge, probablement de méningite tuberculeuse.

Personnellement, l'enfant a toujours joui d'une bonne santé à part quelques maladies dans l'enfance, scarlatine, rougeole, diphtérie, n'ayant laissé aucune suite.

C'est il y a environ deux ans, que l'enfant a commencé à souffrir de l'affection qui l'amène actuellement, se manifestant par des crises douloureuses de la région lombaire gauche, crises que l'enfant ne peut arriver à définir : ce sont avant tout des sensations de tension douloureuse dans le côté, débutant progressivement pour s'accroître pendant plusieurs heures et régressant ensuite spontanément. L'enfant se mettait au lit et se couchait en chien de fusil sur son côté gauche. Mais il n'a jamais remarqué d'irradiation à l'aine, à la cuisse ni aux organes génitaux pas plus qu'au dos ni à l'épaule correspondante. La douleur était nettement localisée en un point que l'enfant indique dans son hiatus costo-iliaque. Au moment des crises, pas d'élévation thermique, pas de vomissement ni de troubles du transit intestinal ou de la fonction urinaire. Dès que les douleurs cessaient, l'enfant reprenait sa vie normale. Une seule fois l'enfant vomit ses aliments.

Les crises se sont succédé plus ou moins fortes ces deux dernières années. L'enfant n'a jamais constaté leur apparition ni leur aggravation par les efforts, la marche, l'exercice violent, mais le repos et le lit le calmaient.

C'est à l'occasion d'une crise plus violente que l'enfant entre à l'hôpital. Assis dans son lit, il paraît de constitution robuste, le teint coloré. Pas de fièvre. Il n'accuse ni amaigrissement, ni asthénie ces derniers temps, mises à part ces crises douloureuses qui le prennent en pleine santé.

A l'examen de la région lombaire, on voit qu'elle ne présente aucune modification particulière, pas de voussure, pas de diminution de l'amplitude respiratoire.

A la palpation, le ventre est souple, pas d'hyperesthésie cutanée; la paroi se laisse bien déprimer, mais on réveille une légère sensibilité profonde dans la zone rénale sans qu'il soit possible de percevoir le rein.

A la pression des masses musculaires des gout-

tières dorsales, sensibilité douloureuse. La rate ni le foie ne sont perçus. A la percussion, sonorité normale.

L'examen de l'abdomen est entièrement négatif : pas de douleur au point de Mac Burney.

Le toucher rectal ne décèle aucune douleur au point urétéral inférieur.

Appareils pulmonaire, circulatoire et nerveux, normaux.

L'analyse d'urine, faite huit jours auparavant, avait montré :

Une albuminurie à 0 gr. 15 pour 1.000, quelques globules blancs isolés sans modification de forme, des hématies intactes en petit nombre. Quelques placards de cellules en fuseau, mais ni pus, ni cylindres, ni concrétions, ni cristaux.

On refait un examen dans le service qui donne les résultats suivants :

Au point de vue cytologique : mucus englobant quelques polynucléaires et quelques rares cellules épithéliales.

Au point de vue bactériologique : à l'examen direct, on ne voit ni bacilles de Koch, ni autres microbes ; les cultures sont demeurées stériles. On a pratiqué une inoculation au cobaye qui est négative.

Une radiographie est pratiquée le 12 Juillet. On remarque du côté gauche de la colonne des images suspectes. Celle qui attire immédiatement l'attention est une petite tache plus nette que les autres, située à 2 cm. en dehors de l'apophyse transverse de la 2e vertèbre lombaire, exactement sur la même horizontale. Les autres, à la hauteur de la symphyse sacro-iliaque, sont très volumineuses et doivent être d'origine intestinale (fig. 3).

Effectivement, le 15 Juillet, on pratique un urosélectan, montrant que les grosses masses observées au niveau de la crête iliaque postéro-supérieure ont disparu, tandis que la petite image au niveau de L2 demeure. Il semble donc bien s'agir d'un calcul du bassinet gauche.

La veille de l'opération, pour la première fois depuis le début de sa maladie, l'enfant présente une hématurie microscopique assez abondante, signant définitivement l'affection.

Le 20 Juillet : intervention (MM. Guilleminet, R. Gayet et A. Morel). — Sous anesthésie générale au kélène-éther, lombotomie gauche. Découverte d'un rein assez volumineux et de consistance molle. L'uretère, examiné soigneusement sur tout son début, ainsi que le bassinet, ne décèlent aucun corps étranger ; cependant, après quelques minutes de recherches orientées vers la portion hilaire du bassinet, on sent le calcul et par un petit orifice de pyélotomie on arrive à l'extraire. Il est gros comme un grain de maïs. Sa surface irrégulière, granuleuse nous fait penser à un calcul d'oxalate de chaux.

Les suites sont très simples : ablation du drain le septième jour. Départ en parfait état le 5 Août, avec un régime approprié.

Examen chimique du calcul. — Calcul mamelonné, brun clair, constitué par de l'oxalate de calcium.

OBSERVATION III. — Il s'agit d'un enfant de 14 ans, François G..., envoyé dans le service de M. Guilleminet pour crises douloureuses de l'hypocondre droit avec vomissements.

L'enfant a déjà été opéré deux ans auparavant, en Juillet 1933 : on l'avait envoyé alors de l'Hôtel-Dieu pour crise d'appendicite aiguë. Depuis la veille au soir, il s'était plaint de douleurs progressivement croissantes dans la fosse iliaque droite, accompagnées de vomissements. A l'entrée, on avait trouvé un abdomen souple, respirant, avec une douleur profonde à la pression dans la fosse ilaque droite. La douleur était encore plus vive en palpant la fosse lombaire droite. Mais l'enfant n'accusait absolument aucun trouble du côté de son appareil urinaire : ni pollakiurie, ni miction douloureuse, ni modification de l'aspect de l'urine.

Au toucher rectal, douleur assez vive à droite.

On était intervenu le 12 Juillet 1933, poussé par le facies tiré de l'enfant, après avoir opté pour un diagnostic de forme postérieure d'appendicite, guidé par la douleur un peu haute. Cependant, l'appendice était très long, mais en position normale, sous le cæcum, sans remonter sur sa face postérieure comme on le pensait.

Fig. 3. — Calcul du bassinet gauche.

Appendicectomie, enfouissement. L'enfant part guéri, une quinzaine de jours après, sans avoir présenté aucune complication.

Cette fois-ci, deux ans après l'appendicectomie, l'enfant se présente dans des conditions presque identiques ; depuis cette intervention, il ne s'est jamais très bien porté, se plaignant constamment de pesanteur dans le côté droit et même de véritables crises douloureuses s'accompagnant parfois

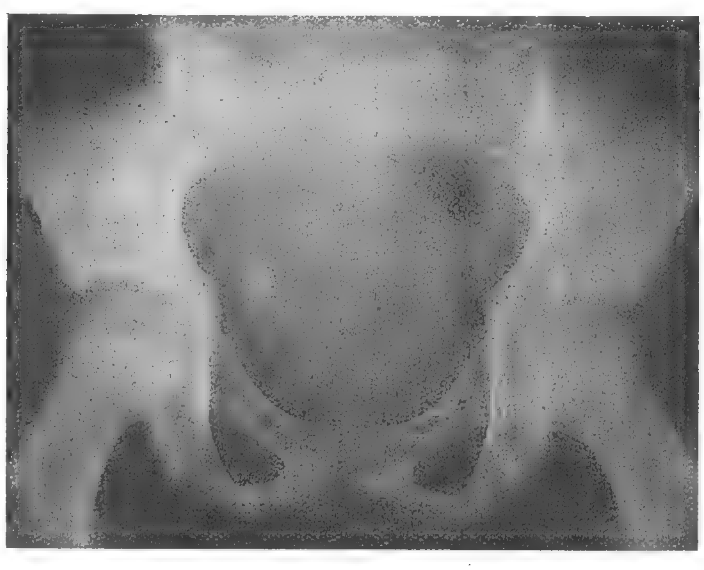


Fig. 4. — Calcul de l'uretère pelvien droit.

de vomissements, sans aucun autre symptôme. Après une journée de repos au lit, tout rentrait dans l'ordre.

C'est une crise analogue qui amène l'enfant à l'hôpital par suite de l'intensité des phénomènes douloureux.

On se trouve devant un enfant plutôt petit et de constitution malingre pour son âge. Il a le facies plombé, les yeux cernés et se recroqueville sur son côté droit en chien de fusil.

A l'examen, l'abdomen respire bien, la palpation le montre souple, sans contracture, avec douleur profonde sous les fausses côtes droites. La région lombaire de ce côté ne présente aucune déformation. On ne sent pas le rein qui n'offre aucune sensibilité particulière.

Le toucher rectal est douloureux à droite, sans que l'on sente de collection apparente. Il n'y a pas de hernie, pas d'ectopie testiculaire.

Les examens pulmonaire et cardiaque sont négatifs. Les urines sont claires, ni sucre, ni albumine.

Une radioscopie ne montre pas d'immobilité diaphragmatique.

Devant tous ces signes, on pense à des adhérences opératoires ayant entraîné des phénomènes de subocclusion.

Cependant, la température, qui était à 37°9 le soir de l'entrée, retombe aux environs de 37° les jours suivants, tandis que les phénomènes s'amendent. Aussi, se contente-t-on de soumettre l'enfant à un traitement purement médical, afin de l'observer les jours suivants.

Pour compléter les examens, on se décide à pratiquer une radiographie de la région lombaire, qui, à notre grande surprise, nous montre une ombre suspecte en un point qui serait situé à l'intersection d'une verticale abaissée de l'articulation sacro-iliaque droite et d'une horizontale menée depuis l'épine sciatique (fig. 4).

Un urosélectan, pratiqué le lendemain, oriente définitivement le diagnostic et nous fait conclure : calcul de l'uretère pelvien à environ 4 cm. de la vessie.

Entre temps, il ne s'était produit aucune modification ni dans l'état du petit malade ni dans la position du calcul. Rien de suspect sur tout le reste de l'arbre urinaire : un nouvel examen d'urine ne révèle rien de neuf.

Le 1er Juin, intervention (MM. Guilleminet, R. Gayet et A. Morel). — Découverte de l'uretère droit par voie iliaque. L'uretère est volumineux, on est obligé de le disséquer et de le poursuivre dans le fond du pelvis avant d'avoir le contact du calcul.

Les manœuvres, pour amener le calcul, sont un peu délicates ; on parvient cependant à le faire remonter de quelques centimètres, puis on le bloque dans une portion de l'uretère entre deux fils pour l'empêcher de bouger. L'urétérotomie permet alors de cueillir le calcul qui a le volume d'un grain de café ; on place un drain au contact de l'uretère et on referme plan par plan.

Quatre jours après, premier pansement, ablation du drain. Pendant trois jours, l'urine a coulé abondamment par celui-ci, et l'on n'a pas pu calculer la quantité émise. A partir de cette date, l'état général s'améliore, la fistule se tarit, la plaie se ferme et la quantité d'urine monte à deux litres le cinquième jour.

Le 18 Juin, l'enfant part guéri en parfait état.

Examen chimique du calcul. — Calcul brunâtre à surface lisse formé de couches concentriques de couleur et de composition différentes. Le noyau est formé de carbonate et de phosphate de chaux. La couche externe est constituée par de l'urate.

La simple lecture de ces trois observations met en évidence tout d'abord la diversité du tableau clinique revêtu par la lithiase urinaire chez l'enfant, à tel point que cette hypothèse ne fut pas envisagée une seule fois lorsque les premiers symptômes firent leur apparition.

En outre, nous constatons immédiatement l'intérêt qu'il y a à faire un diagnostic précoce et à intervenir le plus tôt possible, dans les meilleures conditions. Nos trois cas ont été des succès opératoires.

Nous ne voulons pas reprendre l'histoire entière de la lithiase urinaire de l'enfant, mais faire l'étude de ce que l'on doit considérer

comme le nœud de la question. Laissant de côté la lithiase vésicale pour n'étudier que celle des voies urinaires supérieures, nous savons que la symptomatologie peut être classique chez certains enfants. Douleurs lombaires avec irradiations, hématuries, troubles mictionnels, avec prédominance de tel ou tel symptôme suivant qu'il s'agit d'un calcul latent ou en marche, d'un calcul enfermé dans un calice ou siégeant sur le trajet de l'uretère. Mais parfois lorsqu'il est appelé à examiner un petit malade qui se plaint de douleurs abdominales de type vague, le médecin demeure souvent perplexe. Les enfants, tout d'abord, analysent mal les symptômes qu'ils ressentent, les amplifient ou les localisent sans grande exactitude. Ils ne savent pas dire où les douleurs commencent, si elles sont uni ou bilatérales, si elles intéressent une partie seulement ou tout l'abdomen. Dans ces conditions, des crises de coliques néphrétiques peuvent passer inaperçues surtout si elles gardent leur caractère fruste.

A plus forte raison, des calculs sont-ils susceptibles de séjourner longtemps dans le rein sans provoquer aucune douleur et de demeurer inconnus à moins qu'un examen fortuit ne vienne les révéler.

Le diagnostic se posera donc dans deux conditions bien différentes : lors de la crise douloureuse et au moment des périodes d'accalmie, mais dans tous les cas il faudra partir de ce principe que les renseignements fournis par l'enfant ou par la famille n'offrent d'intérêt que s'ils sont très précis, comme par exemple la notion d'une hématurie indiscutable. Sinon, le praticien devra pratiquer un examen purement objectif. Lors de la crise, la douleur est l'élément prédominant, quoi qu'on en dise, beaucoup plus que l'hématurie trop capricieuse et aussi trop imperceptible souvent pour avoir une grosse importance. Nous ne l'avons notée qu'une seule fois sur trois et encore le matin même de l'opération. L'examen de cette douleur ne se contentera pas d'être approximatif, il faudra passer en revue toutes ses caractéristiques.

La palpation de la fosse iliaque, surtout du côté droit, a souvent fait étiqueter appendicite une douleur urétérale basse. Minutieusement, sans brusquerie, il faudra explorer la région lombaire en recherchant la sensibilité rénale : chez l'enfant, la paroi est mince et l'on pourra percevoir bien plus facilement que chez l'adulte un rein douloureux ou augmenté de volume. La sensibilité à la pression de la masse lombaire est un assez bon signe que nous avons rencontré dans nos deux cas personnels. Comme Guyon l'a bien montré, puis Bazy, Papin et toute une série d'auteurs, il semble s'agir d'une douleur réfléchie par l'intermédiaire du plexus rénal et se transmettant sur le trajet des nerfs dorso-abdominaux.

Grâce à ces points douloureux, on peut apprécier indirectement la sensibilité d'un organe profond qui pourrait échapper à l'examen.

L'uretère sera aussi palpé sur tout son parcours avec d'autant plus de soin que la traduction clinique des lésions est assez facilement trompeuse ; à entendre la description de certaines crises dues à la migration d'un calcul urétéral, on croirait entendre le récit typique d'une crise d'appendicite lorsqu'il s'agit du côté droit; aussi, sans perdre de temps devant un tel tableau, il faut avant de conclure passer aux deux recherches capitales traduisant une lithiase :

a) *L'examen d'urine.* — La simple recherche de l'albumine est insuffisante, car l'hématurie rare cliniquement existe le plus souvent à l'état microscopique, fait sur lequel on a beaucoup écrit. Rafin et son élève Charvin, Beer et Hyman lui donnent une importance considérable pour le diagnostic des lithiases de type fruste. Cela est aussi vrai d'ailleurs pour les calculs latents que pour les calculs à manifestation bruyante ; à côté des globules rouges, on rencontre, en outre, dans certains cas, du pus, des cristaux d'acide urique ou oxalique. De toute façon, dans 0 pour 100 des lithiases qu'ils ont étudiées, cette recherche de l'hématurie microscopique s'est montrée positive, et on peut donc la considérer comme essentielle pour l'établissement d'un diagnostic certain.

Toutefois, en dehors de la question d'urgence, somme toute assez rare, où l'on attend d'un seul examen d'urine une réponse immédiate, si l'on voit les phénomènes généraux et locaux s'amender, et que l'intervention soit repoussée, il y aura lieu d'examiner les urines assez régulièrement et à intervalles rapprochés pour y déceler l'hématurie microscopique, surtout si le calcul n'a pas été découvert.

On sera donc obligé de reconnaître à cette méthode une valeur similaire à celle des Weber en série pour les affections du tube intestinal.

Il suffira parfois d'un seul résultat positif, associé à un syndrome douloureux vague, pour orienter le chirurgien vers une lithiase cachée.

b) *La radiographie.* — Si, à la campagne, celle-ci doit être difficile à pratiquer ou même impossible, en ville la question ne se pose pas. Il faut suivre à la lettre le principe établi par Marion.

Chaque fois qu'on se trouve en présence d'une douleur, d'une hématurie, d'une tuméfaction rénale, d'une pyurie, d'un symptôme quelconque pouvant être d'origine calculeuse, il faut faire pratiquer une radiographie, sans chercher par des considérations cliniques, trop souvent mises en défaut, la confirmation du diagnostic. En particulier, tout sujet atteint de pyurie rénale doit être radiographié. De telles règles empêchent seules de laisser passer inaperçu un calcul.

La radiographie, dans le cas de lithiase réno-urétérale infantile, a été bien étudiée à Lyon par Rafin et Arcelin.

La thèse de Charvin (Lyon, 1911) lui consacre un chapitre entier. Jeanbreau et Rafin ont insisté pour que cet examen porte sur l'arbre urinaire en totalité.

A la radiographie simple, on a superposé les méthodes pyélographiques, soit par voie rétrograde, soit par voie intraveineuse. Comme nous ne disposions pas d'un matériel suffisant, et dans l'impossibilité de mettre une sonde à demeure, afin d'utiliser la technique préconisée par Chevassu, nous nous sommes contentés de la méthode de von Lichtenberg. Le produit employé a été l'urosélectan B, en solution à 75 pour 100 dans des ampoules de 20 cmc contenant 15 gr. de principe actif, lequel est dissous dans une solution de sucre inverti à 10 p. 100; nous avons injecté 15 cmc de ce produit sans avoir eu aucun incident.

Cette méthode, chez l'enfant, a donc plusieurs avantages : sa rapidité — une heure après l'injection, nous avions trois clichés —; son innocuité — absence d'accidents d'intolérance —; un minimum de douleur pour l'enfant qu'on est quelquefois dans l'impossibilité de cathétériser; les renseignements fournis sur la situation exacte du calcul; des éléments qui ne sont pas à négliger sur l'état des reins au point de vue anatomique (hydronéphrose, augmentation de volume, déformation) et au point de vue fonctionnel (rapidité d'élimination) et sur l'état des voies excrétrices supérieures, bassinet et uretère. Nous n'insistons pas sur ces détails connus, mais nous faisons remarquer l'intérêt de cette vue d'ensemble de toutes les fonctions rénales à peu de frais.

Ces deux recherches : examen microscopique en vue de déceler l'hématurie cachée, radiographie simple et par pyélographie intraveineuse sont donc capitales et comme elles peuvent être pratiquées en une heure, elles offrent un apport précieux à certains diagnostics hésitants, notamment avec l'appendicite dont il serait parfois impossible autrement de faire la discrimination.

Perrin a tout dernièrement insisté sur ces faits à la Société de Chirurgie de Lyon et au Congrès de Chirurgie, en apportant plusieurs cas très embarrassants où l'appendice était en cause et où l'appareil urinaire fut rendu responsable des symptômes observés. Cela incite à une grande prudence de la part du clinicien, qui ne devra pas se laisser entraîner par son impression, mais analyser avec soin chaque élément du diagnostic.

Gilbert, J. Thomas, Chester et O. Tanner, dans leur statistique, déclarent avoir fait leur diagnostic en se basant dans 209 cas :

112 fois sur la radiographie,
52 fois sur l'analyse d'urine,
33 fois sur la cystoscopie,
11 fois seulement sur les signes cliniques.

Le pronostic est extrêmement variable et nous irons même jusqu'à dire qu'il est préférable d'avoir affaire à des cas aigus, pour pouvoir agir plus promptement, qu'à des lithiases silencieuses ou à formes trompeuses qui, non diagnostiquées, aboutissent à de graves désordres du côté de l'appareil urinaire supérieur. Celui-ci, après un certain nombre de crises non reconnues, pourra être sérieusement lésé, et l'on verra se produire une dilatation de toutes les voies excrétrices en amont, aboutissant à la destruction complète du rein.

Une petite malade de Rafin n'eut qu'une crise douloureuse assez brève, et ses calculs avaient amené une dilatation considérable du bassinet. Lorsque le processus aura conduit à la suppression à peu près complète de l'organe, la cessation de la lutte s'accompagnera d'une disparition totale de tout symptôme douloureux, ce qui fera dire à Rafin : « ce silence sera la mort de l'organe ». Il ne faudra pas conclure à la guérison du malade, car ce phénomène trompeur de la cessation des douleurs résulte le plus souvent de ce que le rein a cessé de sécréter.

Nous estimons avoir rendu un service très grand à nos petits malades, en les opérant à une phase assez précoce, bien qu'ils aient tous ressenti des troubles depuis plusieurs mois. Nous leur évitons, pour le moment, ces complications si redoutables d'infection ou de destruction du rein.

Nous ne voulons pas discuter ici les modalités du traitement de la lithiase chez l'enfant qui ne peut être que chirurgical si le calcul a tendance à s'éterniser et si l'élimination spontanée se fait par trop attendre. Il s'agira de savoir choisir le moment propice. Jeanbrau, dans la thèse d'Albaret, a préconisé l'ablation chirurgicale des calculs du rein et de l'uretère, surtout si plusieurs radiographies successives ont montré leur fixité. Il va jusqu'à décréter l'ablation des calculs de l'uretère à partir de la dimension d'un pépin d'orange. Il estime donc que les inconvénients et les dangers de leur présence sont plus grands que ceux de l'intervention chirurgicale. La suppuration surajoutée aux calculs fournit à elle seule une indication formelle d'intervention.

Nos trois cas sont assez typiques au point de vue des différentes interventions possibles :

Pour les calculs du bassinet. — La pyélotomie est l'opération classique. On lui reproche la persistance d'une fistule. Celle-ci ne doit se produire que lors d'une obstruction préexistante de l'uretère en aval, comme Rafin dans la thèse de Badin, et Périneau l'ont montré.

Plus rarement, la néphrotomie ou la néphrectomie sont employées.

Pour les calculs de l'uretère. — La méthode de choix sera la laparotomie sous-péritonéale et l'urétérotomie sur le calcul. Elle met à l'abri de toute complication péritonéale. Ces plaies chirurgicales de l'uretère se cicatrisent normalement sans suture. Cette méthode a été préconisée par Jeanbrau et défendue dans la thèse de Mollard.

Peu de cas relèvent des opérations endoscopiques ou de la voie hypogastrique avec débridement du méat.

Il nous reste une question à nous poser : celle de l'avenir de ces enfants. Il est difficile de le prévoir : peut-être sont-ils guéris définitivement, peut-être feront-ils d'autres calculs. Les cas de lithiases multiples sont assez fréquents : nous avons eu la chance de tomber sur trois enfants à lithiase isolée, presque accidentelle, pourrait-on dire.

Nous avons supprimé une épine irritative et il y a de grandes chances pour que leurs reins presque indemnes reprennent toutes leurs fonctions. Cependant, nous avons engagé les familles à les surveiller attentivement, à leur faire observer un régime et à les mettre dans les meilleures conditions d'hygiène. Mieux encore, nous avons préconisé une visite annuelle à la consultation pour venir faire constater l'état de santé de ces enfants. Ainsi que Gilbert, J. Thomas et Chester nous nous demandons si beaucoup de lithiases de l'adolescent ou de l'adulte ne datent pas de l'enfance, étant restées ignorées ou mal étiquetées autrefois.

BIBLIOGRAPHIE

ALBARET : Calculs de l'uretère chez l'enfant. *Thèse de Montpellier*, 1909-1910.

ANDRÉ : Calculs de l'uretère chez l'enfant. *Bulletins de la Société Française d'Urologie*, 1926, 256-258 ; 1927, 534-536.

P. BAZY : Lithiase rénale chez un enfant de 6 ans 1/2. *Journal d'Urologie*, 1912, **2**, 654.

BEER et HYMAN : *Urologie infantile*, 153.

CASPER : Diagnostic des calculs de l'uretère. *Annales des Maladies des reins et des organes génito-urinaires*, 1911, **2**, 2038.

CLINTON K. SMITH : Les calculs urinaires chez les enfants. *Thèse de Lyon*, Janvier 1911.

CHAUVIN : Pyonéphrose lithiasique chez une enfant de 11 ans. Néphrectomie. *Société Française d'Urologie*, 20 Mars 1933.

CLINTON K. SMITH : Les calculs urinaires chez les enfants. *The Journal of the American Medical Association*, 10 Novembre 1928.

COMBY : La gravelle urinaire chez les enfants. *Bulletin Médical*, 3 Août 1935, 531.

DARGET : Lithiase rénale chez un enfant. Pyélotomie. Communication au *XXIII^e Congrès Français d'Urologie*.

GAYET : Lithiase rénale chez un enfant : Néphrectomie. *Société d'Urologie*, 24 Avril 1929. — Lithiase rénale chez les enfants. Communication au *XVIII^e Congrès Français d'Urologie*.

GIULIANI et ARCELIN : Calcul de l'uretère pelvien chez une enfant de 9 ans. *Journal d'Urologie*, 1920, **9**, 113.

MERKLEN : La lithiase urinaire chez l'enfant. Rapport au *Congrès de Vittel*, 1931.

NICOL : La lithiase rénale et urétérale chez l'enfant. *Thèse de Bordeaux*, 1932.

PERRIN : A propos des difficultés du diagnostic entre l'appendicite postérieure et la lithiase urétérale. *Société de Chirurgie de Lyon*, 14 Mars 1935; Communication au *XLIV^e Congrès de Chirurgie*.

RAFIN : Calculs de l'uretère. *Journal d'Urologie*, 1921, 425.

ROCHER et BLANC : Lithiase urinaire chez un enfant de 3 ans. *Bulletins et Mémoires des Sociétés Chirurgicale et Médicale de Bordeaux*, 1928, 108.

SACCHI : A propos de 4 cas de calculs de l'uretère. *Journal d'Urologie*, 1925, 27.

THÉVENOT : Lithiase urinaire bilatérale. *Lyon Chirurgical*, 1922. — Calcul rénal bilatéral de cystine pure chez une jeune fillette. *Société Française d'Urologie*, 18 Février 1929.

TRAITEMENT DE L'ÉRYSIPÈLE

PAR LE CHLORHYDRATE DE SULFAMIDO-CHRYSOÏDINE

PAR MM.

A. MEYER-HEINE et Pierre HUGUENIN

Aucune des différentes thérapeutiques proposées jusqu'ici dans le traitement de l'érysipèle n'a pu aboutir d'une façon constante au triple résultat de raccourcir la durée d'évolution de la maladie, d'en prévenir les récidives, d'en guérir les formes graves et en particulier celles du nourrisson.

L'emploi du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine dans le service et sous la direction de notre maître M. le professeur Lemierre a fourni des résultats hautement favorables qui méritent d'être signalés.

On sait que le chlorhydrate de 4-sulfamido-2-4 diamino-azobenzène, dont la synthèse a été réalisée en 1932 par Mietzsch et Klarer, exerce une action remarquable sur les infections streptococciques expérimentales.

Domagk [1] a en effet montré que l'ingestion par la souris du dixième au cinquantième de la dose toxique lui permettait de résister à une infection streptococcique expérimentale, alors que les animaux témoins mouraient au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. C. Levaditi et A. Vaisman [2] ont indiqué récemment que l'ingestion de 0 gr. 005 de colorant azoïque par la souris suffisait pour amener une survie de six jours, qu'une injection de la même dose élevait cette survie à un minimum de dix jours, que la répétition de ces injections pouvait amener la guérison définitive.

Mais si le colorant azoïque est actif à l'égard du streptocoque, il ne l'est *qu'in vivo*. *In vitro* en effet il n'empêche pas le développement des cultures de ce germe.

Cette action exclusive dans l'organisme qui demanderait pour Levaditi la mise en jeu des processus de défense mérite d'être soulignée.

L'action favorable du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine dans les streptococcies expérimentales a rapidement conduit les auteurs allemands à en tenter l'emploi, en particulier au cours de l'érysipèle.

Scheurer [3] employant une solution de colorant azoïque, injectée par voie intraveineuse, n'apporte guère de résultats concluants. Il n'obtient en effet une chute thermique qu'au bout de quatre à cinq jours, il ne parvient à empêcher dans ses 40 cas ni l'extension du placard, ni la récidive à distance.

Gmelin [4], donnant à ses 10 malades le médicament en ingestion, procédé qui permet l'emploi de doses beaucoup plus fortes, a obtenu des résultats nettement encourageants et fort intéressants : chute de la fièvre au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, suivie d'une amélioration locale plus tardive, que précède parfois une extension du placard érysipélateux durant quelques jours.

*
* *

Ces études cliniques, ces résultats expérimentaux ont conduit M. le professeur Lemierre à tenter l'emploi du colorant azoïque dans ses salles d'érysipélateux de l'hôpital Claude-Bernard.

Depuis le mois de Mai 1935, durant lequel ce médicament a commencé à être employé, près de 150 malades ont été traités par cette méthode. A part de rares exceptions sur lesquelles nous reviendrons, les résultats ont été constants: chutes thermiques et améliorations locales se sont produites avec une similitude impressionnante.

Il est inutile d'insister sur un certain nombre d'observations peu convaincantes, non parce que le médicament a été sans effet, mais parce qu'il s'agissait de formes susceptibles d'évoluer en un temps très court.

30 observations concernent en effet des malades hospitalisés avec des érysipèles légers peu ou pas fébriles. 25 concernent des récidives. Trop souvent les récidives revêtent une allure abortive pour que l'on puisse en tirer une conclusion précise. Pourtant, si l'on confronte ces 25 récidives avec 8 observations semblables et de l'époque correspondante de l'an passé, on note que la chute thermique est survenue chez les malades traités vers le cinquième jour de la maladie, alors qu'elle n'est apparue le plus souvent que vers le septième en 1934.

Enfin, 12 érysipélateux n'ont reçu du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine que tardivement, et une guérison rapide est ici sans portée.

Les érysipèles de la face chez l'adulte, les érysipèles des membres, les érysipèles du nourrisson, méritent d'être étudiés séparément.

ERYSIPÈLE DE LA FACE. — Après avoir employé de plus faibles doses, nous avons adopté la posologie suivante : on donne les trois ou quatre premiers jours 2 gr. de colorant azoïque (8 comprimés de 0,25) en quatre prises espacées, à distance des repas. Les trois jours suivants, en général, on continue à doses décroissantes (6 comprimés); puis, durant encore trois ou quatre jours, on donne quatre comprimés. Même après la guérison apparente, nous avons poursuivi la médication en prescrivant deux ou trois comprimés quotidiennement pendant encore une huitaine de jours.

Dans les érysipèles récidivants, il nous semble utile de continuer durant plusieurs semaines la médication, sous forme d'une dose d'entretien de deux ou trois comprimés par jour, afin de prévenir autant que possible les rechutes ou les récidives de la maladie.

Le colorant azoïque a été donné par voie buccale. Les produits employés par nous étaient peu solubles dans l'eau. La voie intraveineuse ne permettait donc d'introduire dans l'organisme que des doses quotidiennes beaucoup plus faibles, même en injectant des quantités importantes de solution. L'absorption rapide du produit, dont témoigne la coloration des urines en rouge au bout de quelques heures, son action certaine par voie buccale, peut-être même l'existence d'accidents observés à la suite d'administration par voie intraveineuse, militent contre cette méthode.

RÉSULTATS. — Parmi les malades traités précocement, 20 sujets sont entrés à l'hôpital et ont reçu du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine

1. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1935, n° 7, 250.
2. *C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, 29 Juin 1935, n° 24, 946 et *C. R. Acad. des Sciences*, n° 20, 1694.
3. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1935, n° 7, 255
4. *Münch. med. Wochenschrift*, 1935, n° 6, 221.

à partir du troisième jour de leur maladie, 28 dès le deuxième jour, 3 dès le premier.

Ils étaient hospitalisés avec une fièvre élevée aux environs en général de 39°5 ou 40°. L'aspect de la plaque érysipélateuse occupant tout ou une partie du visage était caractéristique.

L'évolution de ces érysipèles traités est assez univoque; aussi semble-t-il inutile de décrire toutes les observations relatées dans la thèse de l'un de nous. Nous citerons seulement ici d'une façon succincte et comme exemple quelques-unes d'entre elles.

OBSERVATION I. — Lucienne T..., 26 ans, sans profession, est admise, à l'hôpital Claude-Bernard, le 2 Septembre 1935, pour un érysipèle de la face au troisième jour, envoyée de l'hôpital Lariboisière.

Elle était, en effet, hospitalisée depuis le 16 Août à la suite de brûlures par essence enflammée dont l'évolution s'était très rapidement faite vers la guérison.

A son entrée, l'aspect de la plaque occupant tout le visage est caractéristique. La température vespérale est à 40°2. Le pouls à 130. La tension artérielle à 10-8 au Vaquez. L'examen général ne montre rien de particulier. Rien à noter dans les antécédents.

La malade reçoit 8 comprimés de 0 gr. 25 de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Le 3 Septembre, température: matin, 38°8; soir, 37°3. Volume des urines: 500 cmc. Urines de coloration rouge acajou.

Localement, la plaque est aussi nette que la veille, mais elle n'est plus douloureuse spontanément. Elle est encore rouge et se différencie nettement des tissus voisins non envahis. Elle est toujours chaude, mais moins tendue.

La malade reçoit encore 8 comprimés de 0,25 de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, soit: 2 gr. du produit.

Le 4 Septembre, température: matin, 37°; soir, 36°7. Pouls: 76. Volume des urines: 750 cmc. Urines acajou.

La malade se sent beaucoup mieux. Elle a pu reposer cette nuit. L'état de la plaque s'améliore. La couleur a changé: elle est rose. Le bourrelet a disparu. L'infiltration qu'on sentait si nettement les jours précédents disparaît en partie. Les yeux ne sont plus tuméfiés et peuvent s'ouvrir largement.

La malade absorbe 2 gr. de chlorhydrate de chrysoïdine.

L'amélioration s'accentue les jours suivants, toute trace d'érysipèle a disparu.

Le 8 Septembre, la médication, à doses décroissantes, est encore poursuivie jusqu'au 12.

La malade, convalescente, reste encore six jours à l'hôpital. La température est toujours avoisinant 37°.

La malade sort le 18 Septembre 1935.

OBSERVATION II. — Marie B..., 55 ans, domestique, envoyée le 28 Août 1935, au deuxième jour d'un érysipèle de la face et du cuir chevelu.

Température: 40°4.

On prescrit du colorant azoïque: 7 gr. 50 en quatre jours, puis 3 gr. en deux jours, et enfin 3 gr. en trois jours.

La température tombe à 37°3 le 30 Août (quatrième jour de l'érysipèle).

La plaque disparaît au dixième jour (5 Septembre).

La malade sort guérie le 8 Septembre 1935.

OBSERVATION III. — Auguste L..., 35 ans, représentant de commerce, entre au deuxième jour d'un érysipèle de la face, le 29 Août 1935.

Température: 39°6.

Légère imprégnation éthylique.

Le malade absorbe 8 comprimés de 0,25 de colorant azoïque les trois premiers jours, puis 6 les deux jours suivants, enfin 4 pendant deux jours.

La température tombe en deux temps: elle atteint 37° le 1er Septembre au matin (cinquième jour de l'érysipèle). Le 4 Septembre (huitième jour), la plaque érysipélateuse n'est plus visible.

Le malade sort guéri le 9 Septembre 1935.

OBSERVATION IV. — Yvonne D..., 35 ans, est envoyée par la maternité de l'hôpital Saint-Antoine le 2 Mai 1935.

C'est durant son accouchement qu'apparaît une rougeur de l'aile du nez et de l'hémiface droite qui motive le passage de la malade à l'hôpital Claude-Bernard, à 3 heures du matin.

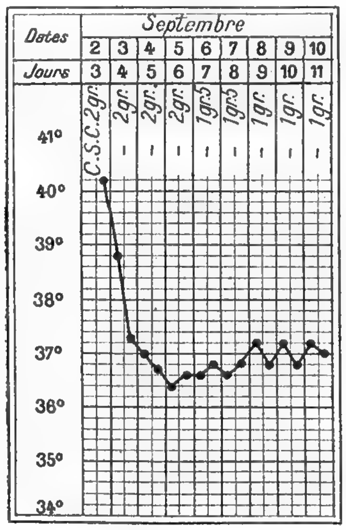


Fig. 1.

A 8 h. 30, la malade accouche d'une fille de 3 kilogr. 200. La délivrance est naturelle.

L'examen, durant le cours de la matinée, montre une plaque érysipélateuse typique occupant toute l'hémiface droite, respectant le cuir chevelu.

Le 3 Mai, température: matin, 39°1; soir, 39°6. L'érysipèle a envahi toute la face, la malade se plaint de céphalée et d'insomnie.

Pouls 120. 32 respirations à la minute.
Urines: 1.700 cmc.
Urée sanguine: 0,27.

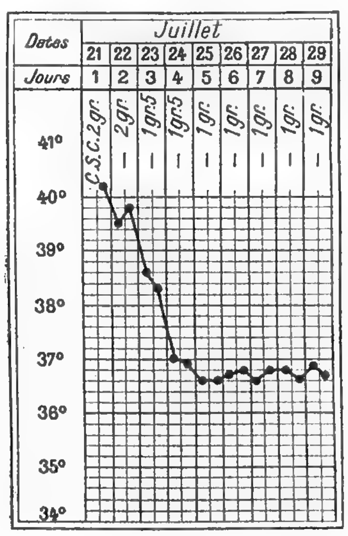


Fig. 2.

On décide de donner 4 comprimés de 0,25 de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Le 4 Mai, température: matin, 38°; soir, 38°6. Pouls: 104. Respirations: 32.

La céphalée a disparu, la plaque est moins douloureuse.

La malade absorbe encore 4 comprimés de 0 gr. 25.

Le 5 Mai, température: matin, 37°6; soir, 37°6.

L'érysipèle régresse. Les yeux peuvent s'ouvrir facilement.

4 comprimés de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Le 6 Mai, température: matin, 36°8; soir, 37°4. La plaque desquame. 4 comprimés de 0,25.

La plaque disparaît progressivement et le 11 Mai le visage est redevenu normal.

Dans l'ensemble, le soir de son entrée, le malade absorbe de 1 à 2 gr. de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. La chute thermique s'annonce précocement. Tantôt, dès le lendemain matin, la fièvre est moins élevée que la veille, tantôt elle est au même niveau et ne tombera que le soir.

Elle est régulière ou entrecoupée d'une réascension peu intense et de courte durée. Elle est rapide et, dans la majorité des cas, les malades ont une température avoisinant 37°, quarante-huit heures après leur admission à l'hôpital (fig. 1 et 2).

L'évolution de la plaque est beaucoup moins rapide. Celle-ci est en pleine efflorescence à l'arrivée du malade. Dans presque tous les cas observés, le lendemain elle s'arrête dans son extension. Cette sidération est nettement visible lorsqu'elle n'occupe encore qu'une partie du visage. Cerclée au crayon dermographique, lors de l'entrée du malade à l'hôpital, on peut voir le lendemain que la plaque n'a pas ou n'a guère dépassé les limites du trait.

Par contre, s'il cesse de s'accroître, l'érysipèle reste floride et conserve tous ses caractères.

Ce n'est que le lendemain que les signes inflammatoires commencent à rétrocéder. Le bourrelet disparaît; la rougeur s'estompe, puis la plaque desquame, ou plus souvent, sans desquamation furfuracée, la coloration et l'infiltration des téguments diminuent en vingt-quatre à quarante-huit heures et la peau reprend son aspect normal du septième au neuvième jour.

Accompagnant cette défervescence de la température et cette rétrocession de la plaque, il existe une augmentation de la diurèse qui souvent de 500 cmc passe en vingt-quatre heures à 1.500 cmc et même 2.000 cmc. Les signes généraux disparaissent et surtout les malades éprouvent une sensation de bien-être qui leur permet de dormir.

Tous ces signes sont d'autant plus nets que la médication a été plus intensive et les doses de 2 gr. de colorant azoïque nous ont permis d'obtenir des défervescences plus brusques que les doses de 1 gr. ordonnées au début.

On peut dire qu'actuellement l'aspect des salles d'érysipélateux est transformé. Les chutes thermiques régulières en l'espace de quarante-huit heures à partir de l'hospitalisation du malade ont remplacé les courbes fébriles élevées et irrégulières, que l'on notait autrefois. On ne voit plus ces visages monstrueux aux paupières tuméfiées, aux oreilles énormes que boursouflait l'érysipèle.

Enfin, nous n'avons eu à déplorer aucun décès parmi les malades traités. Et pourtant dans plusieurs cas, il s'agissait de formes graves atteignant des sujets porteurs de tares hépatiques ou surtout rénales qui, dans ces dernières années, ont paru être une des principales causes de mort chez les sujets atteints d'érysipèle. Des sujets âgés et même une femme dont l'érysipèle débuta durant l'accouchement résistèrent à l'infection.

Ces résultats doivent être comparés à la mortalité dans le pavillon d'érysipèles de l'hôpital Claude-Bernard en 1934 : sur 508 érysipélateux hospitalisés, il y eut 26 morts, soit un pourcentage de 5 pour 100.

Pourtant, au début de l'emploi du médicament, on pouvait se demander si on ne se trouvait pas en présence de formes abortives, si le génie épidémique plutôt que la médication n'était pas responsable de ces guérisons pré-

coces. Aussi d'une façon systématique et durant près de trois semaines tous les cas entrés précocement, très fébriles et ne présentant pas de tare viscérale pouvant faire prévoir un pronostic trop sombre, ont-ils été privés de colorant azoïque; l'évolution normale en sept à dix jours de ces observations a montré l'action effective de cette thérapeutique.

Érysipèle des membres chez l'adulte. — 8 malades atteints d'érysipèles des membres ont été traités par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine aux mêmes doses que celles employées pour les érysipèles de la face.

Une seule observation (A. Julienne), où la thérapeutique resta sans effet, sera reprise ultérieurement.

Dans les 7 autres cas, la défervescence (fig. 3), la disparition de la plaque érysipélateuse, ont été obtenues rapidement comme dans les érysipèles de la face. La fièvre a disparu dans les quarante-huit heures qui ont suivi l'hospitalisation. Dans le cas le plus long, la chute de température n'a pas dépassé le septième jour de l'affection, encore y avait-il un processus d'artérite surajouté; dans le cas le plus tenace, la plaque a disparu le douzième jour. Nous sommes loin ici des évolutions lentes, traînantes, entrecoupées de poussées que signalent les auteurs classiques, mais il faut signaler que la médication a paru sans effet sur les suppurations qui accompagnaient la dermite streptococcique.

Traitement de l'érysipèle chez l'enfant et le nourrisson. — L'efficacité d'une nouvelle thérapeutique de l'érysipèle doit être jugée moins par les résultats que l'on peut obtenir chez l'adulte que par ceux que peut apporter son emploi chez l'enfant et surtout chez le nourrisson.

Jusqu'ici le pronostic dans le premier âge en était en effet fort sombre. Nobécourt, réunissant récemment les diverses statistiques, conclut à une mortalité de 80 pour 100 dans les premiers mois de la vie, et dans ces dernières années, à l'hôpital Claude-Bernard, on était arrivé à des chiffres semblables.

Aussi la guérison de 8 nourrissons traités par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine est-elle particulièrement impressionnante. Mieux que les succès obtenus chez l'adulte où l'on ne pouvait que raccourcir l'évolution d'une maladie évoluant dans la majorité des cas vers la guérison, elle témoigne de l'efficacité d'une médication qui vient modifier très heureusement une évolution jusqu'ici redoutable.

Chez le nourrisson, nous avons prescrit de 1/4 à 2 comprimés de 0 gr. 25 de colorant azoïque. Ce comprimé était réduit en poudre et divisé en quatre parties que le nourrisson avalait dissoutes avec un peu d'eau dans une cuillère à café. Les 8 observations méritent d'être relatées succinctement :

Observation I. — Jacqueline C..., 16 mois, amenée le 3 Août 1935 pour érysipèle de la face antéro-externe de la jambe droite.

Température : 40°6.

Le soir de son arrivée, la petite malade absorbe un demi-comprimé à 0,25 de colorant azoïque; le lendemain, 1 comprimé 1/2 et les trois jours suivants 2 comprimés.

La température tombe en trente-six heures à 37°5, puis, vingt-quatre heures après, à 37°2. La plaque érysipélateuse régresse et, le 8 Août, elle a presque complètement disparu.

Observation II. — Simone K..., 11 mois; admise pour érysipèle de la face le 27 Mai 1935. La plaque occupe le front, la racine du nez et les deux joues jusqu'aux oreilles.

Température : 39°9.

On donne pendant cinq jours un comprimé à 0,25 de colorant azoïque.

Le 30 Mai, température matinale : 37°, qui ne variera pas jusqu'à la sortie.

Le 2 Juin, la peau a repris son aspect normal et l'enfant est rendue à sa famille le 2 Juin 1935.

Observation III. — Jacques P..., 10 mois, amené le 20 Juillet 1935 au troisième jour d'un érysipèle de la cuisse droite.

Enfant athrepsique. Température : 40°5.

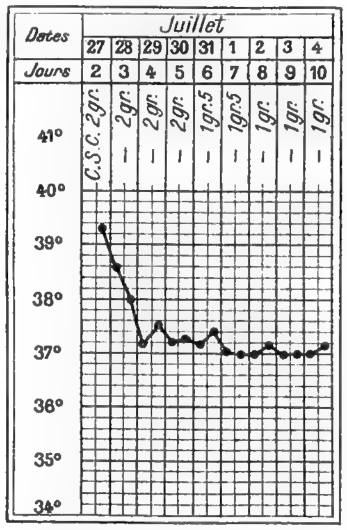


Fig. 3.

Une large plaque érysipélateuse occupe la face externe de la cuisse droite. La verge est tuméfiée et rouge.

On donne un comprimé à 0,25 de colorant azoïque.

Les 21 et 22 Juillet, on prescrit un comprimé, puis 2 à 0,25. Malgré une amélioration locale, la température reste élevée.

La défervescence ne s'amorce que le 23 Juillet.

Température : matin, 39°6; soir, 38°3.

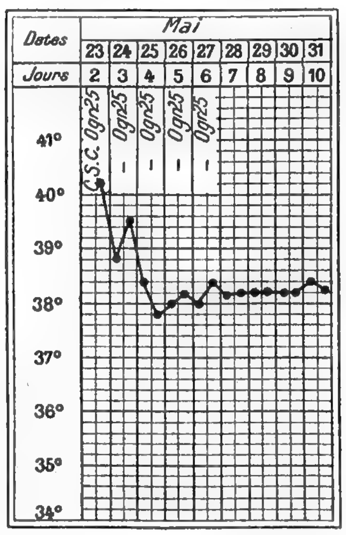


Fig. 4.

Maintenant l'enfant urine bien, mais vomit toujours.

La plaque rétrocède.

A partir du 24 Juillet, la température tombe en lysis, arrive à 36°9 le 26 Juillet.

Observation IV. — Michelle C..., 7 mois 1/2; hospitalisée le 13 Juin 1935 au troisième jour d'un érysipèle qui occupe tout le membre inférieur gauche, du pied, qui est très œdématié, à la racine de la cuisse.

Température : 39°2.

On fait absorber un comprimé de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine à l'enfant pendant sept jours.

La température, en vingt-quatre heures, tombe à 36°9, et se maintient à la normale les jours suivants.

Le 19 Juin (au onzième jour de l'érysipèle), le membre gauche a repris son aspect normal.

Observation V. — Christiane Cz..., âgée de 15 jours, est envoyée de l'hôpital Tenon le 11 Septembre au cinquième jour d'un érysipèle de jambe.

A l'examen, le 12 Septembre, l'érysipèle a envahi la totalité du membre inférieur gauche.

La température est à 40°.

L'enfant prend deux comprimés de colorant azoïque.

Le 13 Septembre : température à 39°2.

L'examen montre une fluctuation étendue sur la face externe de la cuisse, témoignant d'un abcès qui est aussitôt incisé.

Le pus séreux, mal lié, ne contenait que des streptocoques.

L'enfant prend 2 gr. de colorant azoïque.

Les jours suivants, alors que l'élément érysipélateux guérit, que la température s'abaisse progressivement, l'abcès s'étend, gagne le mollet, nécessitant plusieurs larges incisions et cela malgré un traitement local par des irrigations antiseptiques, un traitement de 2 gr., puis 1 gr. par jour de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Le 19 Septembre, la température est à 37°. Elle s'y maintient les jours suivants.

Elle sort guérie et ayant repris du poids le 12 Octobre.

Ici, si le colorant azoïque n'a pas empêché l'apparition d'un abcès, il semble avoir permis de guérir une forme particulièrement grave, étendue, compliquée, d'érysipèle du nourrisson.

Observation VI. — Albert C..., 6 mois, est admis le 20 Juin 1935 au troisième jour d'un érysipèle du tronc. Celui-ci, en effet, occupe la poitrine, le dos, l'abdomen, les régions fessières et les deux membres supérieurs, surtout le gauche. La face est indemne.

Température : 39°3.

On lui donne 2 comprimés de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, le 20 et le 21 Juin.

Le 21 Juin, au matin (quatrième jour de l'érysipèle), température : 37°, qui ne variera pas jusqu'à sa sortie.

Le 22 Juin, l'enfant a de la diarrhée avec filets de sang dans les selles. On supprime le colorant azoïque.

L'érysipèle commence à desquamer.

Le 23 Juin, la diarrhée a presque entièrement cessé; l'érysipèle a disparu aux membres supérieurs, mais desquamation de tout le corps surtout de la région fessière.

Le 26 Juin, l'érysipèle a totalement disparu.

Le 29 Juin, l'enfant est rendu guéri à ses parents.

Observation VII. — Michel L..., 3 mois, est hospitalisé le 22 Mai 1935 pour un érysipèle de la face au deuxième jour, consécutif à une incision d'adénite cervicale gauche. La plaque occupe toute l'hémiface gauche.

La température, à 38° le matin de son entrée, est à 40° le soir.

Mauvais état général.

Ce n'est qu'à partir du lendemain, et durant six jours consécutifs, qu'il reçoit un comprimé de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

La température tombe alors en vingt-quatre heures.

Le 24 Mai, elle est à 36°9.

Les jours suivants, à la suite d'un foyer à la base droite, la température atteint progressivement 38°4, puis redescend à la normale le 29 Mai. La plaque érysipélateuse avait disparu le 27 Mai.

L'enfant est sorti, guéri, le 8 Juin 1935.

Observation VIII. — Jean C... (fig. 4), 2 mois 1/2, est admis à l'hôpital Claude-Bernard le 23 Mai 1935, au deuxième jour d'un érysipèle

de la face, consécutif, semble-t-il, à une otite de l'oreille droite.

Température : 40°2.

La plaque occupe la joue et la région mastoïdienne droites et toute la région cervicale.

Le nourrisson reçoit pendant cinq jours consécutifs un comprimé de colorant azoïque, en deux fois.

La température tombe en deux temps : elle atteint 36°8 le soir du 25 Mai (quatrième jour de l'érysipèle) et reste aux alentours de 37° les jours suivants.

Le 26 Mai, la plaque est à peine apparente et, le 31 Mai (dixième jour de l'affection), la peau est redevenue normale.

L'enfant sort de l'hôpital le 3 Juin 1935, guéri.

A ces observations nous joindrons celles de 3 enfants de 4 ans 1/2, 3 ans et 2 ans 1/2, chez qui l'emploi du colorant azoïque amena la guérison respectivement en vingt-quatre heures, trois jours et deux jours et demi. Des doses de médicament proportionnelles à l'âge ont été ici employées.

Echecs de la thérapeutique. — A ces résultats favorables, il convient d'opposer les rares échecs qu'il nous a été donné d'observer.

L'action du colorant azoïque est discutable chez 2 malades : une femme de 37 ans et un homme de 42 ans. Si, en effet, le médicament absorbé a bien donné dans les deux ou trois jours suivants une chute de température, il n'en est pas moins vrai que la plaque érypélateuse a mis très longtemps à rétrocéder, et il semble bien que dans cette disparition le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine ait été pour très peu de chose.

Il n'a abouti à aucun résultat dans l'observation suivante :

Justine B..., âgée de 66 ans, entre le 6 Septembre pour un érysipèle du membre inférieur droit dont il est difficile de préciser le début en raison de l'état de prostration de la malade. L'examen montre un éléphantiasis du membre atteint, considérablement augmenté de volume ; l'éléphantiasis a débuté une vingtaine d'années auparavant et paraît être consécutif à une phlébite et à plusieurs érysipèles antérieurs.

La jambe, la cuisse, le pied, sont recouverts d'une énorme plaque érysipélateuse limitée strictement par le pli inguinal.

Malgré la prise quotidienne de 8 comprimés de rubiazol, la fièvre demeura élevée aux environs de 39° et l'érysipèle resta floride durant cinq jours.

Action élective du colorant azoïque. — Mais il faut signaler que si nous avons obtenu des succès d'une façon à peu près constante sur les érysipèles eux-mêmes, cette action paraît élective. Nous n'avons observé en effet aucune amélioration des processus d'ordre streptococcique qui les accompagnaient.

Chez une malade (Suzanne V...), alors que disparaissait rapidement une plaque érysipélateuse sur la cuisse droite, un abcès à streptocoque évoluait sur le genou gauche.

Un nourrisson présenta sous un érysipèle de jambe un volumineux phlegmon à streptocoques qui nécessita une large intervention chirurgicale.

Bien plus, chez une malade (M^me Laure T...), âgée de 58 ans, le traitement fit rétrocéder rapidement la plaque érysipélateuse; il permit à la température de tomber à 38° en moins de vingt-quatre heures. Mais il n'empêcha ni la réascension thermique, ni l'apparition des symptômes d'une septicémie à streptocoques avec hémoculture constamment positive qui évolua vers la mort en cinq semaines, malgré l'administration prolongée de doses élevées de colorant azoïque.

Nous n'avons pas noté non plus d'action sur les foyers streptococciques qui constituaient les points de départ des érysipèles.

Un malade (François C...) avait un érysipèle de jambe développé autour d'un ulcère où l'examen direct mettait en évidence de nombreux cocci en chaînettes. Après la guérison de l'érysipèle, l'examen bactériologique ne montrait pas de modification de la flore microbienne, et l'ulcère persista sans changement.

Ceci explique que nous ayons eu à observer 4 cas de rechutes.

Ces rechutes, dont 2 sont survenues dans les huit jours qui ont suivi la sortie de l'hôpital, ont toujours été de courte durée et peu fébriles. Peut-être une administration plus prolongée du médicament permettrait-elle de les éviter ?

Accidents dus a la médication. — Chez aucun de nos malades, nous n'avons observé d'influence fâcheuse sur le sang, l'appareil cardiovasculaire, ni surtout sur le foie ou le rein.

Des dosages d'urée, pratiqués à plusieurs reprises au cours d'un traitement prolongé, n'ont pas montré d'élévation du taux de l'azotémie. Chez les érysipélateux qui présentaient à leur entrée à l'hôpital de l'albumine dans les urines, quelques jours après l'administration du colorant azoïque, nous avons vu disparaître l'albuminurie.

Il ne nous a été donné de constater que quelques incidents sans gravité : 2 cas de vomissements chez un nourrisson (troubles digestifs qui sont à rapprocher de ceux qu'ont signalés Recknagel, Schreus et Gmelin); enfin, un érythème scarlatiniforme, qui a disparu malgré le maintien du traitement et une poussée d'eczéma.

Signalons seulement que le colorant azoïque colore les urines en rouge acajou. La coloration apparaît de une à trois heures après l'absorption des premiers comprimés, pour disparaître quarante-huit heures après la cessation de la thérapeutique. Elle cesse d'être apparente si les urines sont alcalines; l'acidification du liquide, par l'acide acétique par exemple, la fait réapparaître. Un artifice indiqué par l'un de nous dans sa thèse permet, dans ces urines colorées en rouge, de mettre en évidence l'urobiline qu'il est sans cela malaisé de déceler.

Le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine est susceptible de passer dans la sécrétion mammaire, ainsi que nous l'avons remarqué chez une accouchée.

Ce n'est que dans des cas d'ailleurs assez rares et lorsqu'on fait ingérer aux malades des doses fortes du produit qu'il peut y avoir une teinte jaune orangée discrète des téguments.

Contrairement à ce qui se passe avec le jaune d'acridine, la peau n'est pas sensibilisée à la lumière. Cette teinte des téguments disparaît après cessation du médicament.

*
* *

Dans l'ensemble, le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine nous a semblé raccourcir nettement la période fébrile, faire disparaître rapidement les symptômes cutanés des érysipèles de la face; il paraît avoir permis aux érysipèles des membres dont l'évolution est en général lente, entrecoupée de poussées et compliquée de suppurations, d'évoluer presque aussi rapidement que les premiers.

Nous insisterons surtout sur le rôle indéniable de cette thérapeutique dans l'érysipèle si grave du nourrisson où la guérison survient dans les mêmes délais que chez l'adulte.

L'action en a été rapide, elle a été constante. Notre maître, M. Lemierre, a coutume de dire qu'un médicament réellement actif, dans une infection aiguë, doit donner des résultats immédiats, constants, en tous lieux et dans toutes les mains. L'action du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine sur l'érysipèle semble permettre de ranger ce corps parmi ces trop rares médications dont nous disposons dans le traitement des maladies bactériennes.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Mars 1936.

A propos du procès-verbal : rôle prophylactique des sels halogénés de magnésium dans les cas de cancers (adéno-carcinomes) spontanés des souris blanches (deuxième série d'expériences). — M. **Brumpt** a déjà rapporté en 1931 les résultats que lui ont donnés le traitement magnésien chez les souris d'un élevage où le cancer est fréquent parmi les femelles ; le pourcentage des cancéreux avait été 23,3 pour 100 chez les magnésiés (120 animaux) et 17,91 chez les témoins (134 animaux); la mortalité globale comprenant les souris cancéreuses et les souris disparues avait été de 57,7 chez les animaux magnésiés et de 29,84 chez les témoins. Dans une seconde série d'expériences faites en 1931-1932, la mortalité a été plus forte chez les magnésiés (81,13 pour 100 sur 327 animaux) que chez les témoins (70,4 pour 100 sur 183 animaux); le nombre des cancéreux a été plus grand chez les témoins (29,5 pour 100) que chez les magnésiés (19,26 pour 100). Il résulte de ces deux séries que, même en utilisant des animaux de même souche, élevés dans les mêmes conditions, il y a des causes de mortalité qui varient suivant les saisons et peuvent agir plus fortement dans un élevage que dans un autre. Les expériences des deux séries réunies portent sur un total de 764 animaux ; elles semblent indiquer un rôle favorable du magnésium dans un certain nombre des cas, mais M. Brumpt est loin d'être convaincu et pense qu'une nouvelle série donnerait vraisemblablement des résultats qui rétabliraient l'équilibre et démontreraient que le magnésium n'a aucun pouvoir préventif dans le cas du cancer des souris ; si M. Brumpt n'était pas persuadé de l'existence des variations fortuites souvent profondes qu'on observe dans les expériences de laboratoire, il aurait pu soutenir que les sels magnésiens produisent une augmentation de la mortalité générale.

Si l'on tient compte des recherches effectuées par les auteurs qui ont utilisé un nombre suffisamment élevé d'animaux pour autoriser l'établissement de statistiques et de pourcentages, M. Brumpt estime pouvoir terminer son étude par les conclusions suivantes :

« 1° Chez les rongeurs (rats et souris), le magnésium est nécessaire aux cellules des tumeurs comme aux cellules de l'organisme sain.

2° Le régime hypermagnésié n'a aucune action empêchante sur l'apparition des cancers spontanés ni inhibitrice sur l'évolution des cancers greffés expérimentalement ; parfois même le développement des tumeurs paraît accéléré chez les animaux magnésiés.

3° Ce régime, même prolongé, n'exerce donc aucune action préventive ou curative sur les cancers, qu'ils soient expérimentaux ou spontanés, des divers animaux sensibles étudiés jusqu'à ce jour.

4° Sans vouloir transporter ces résultats dans le domaine de la pathologie humaine, on peut estimer que l'action des sels de magnésium sur les tumeurs de l'homme reste à démontrer et que le

seul traitement efficace des cancers est celui qui est institué par les chirurgiens et les radiologues. L'usage des sels minéraux dont l'efficacité repose sur des statistiques humaines très contestables ne peut qu'être néfaste pour les prédisposés ou les malades en laissant échapper par une temporisation inopportune l'heure où l'intervention peut encore être efficace. »

Présentation d'ouvrages. — M. **Darier** présente un ouvrage de MM. **Renaud** et **Colin** : *Documents marocains pour servir à l'histoire du mal franc.*

— M. **L. Martin** présente un ouvrage de M. **Mollaret** : *Le traitement de la fièvre jaune.*

— M. **P. Carnot** présente les rapports au Congrès de la goutte et de l'acide urique (Vittel 1935).

Notice nécrologique sur M. Netter. — M. **R. Debré.**

Rapport sur les demandes d'examen par l'Académie de Médecine des remèdes nouveaux et secrets. — M. **Radais**, rapporteur, rappelle qu'aux termes de la législation en vigueur, les demandes d'examen de remèdes nouveaux et secrets, bien distinctes de celles qui se rapportent aux produits biologiques visés par la loi du 14 Juin 1934 et soumis à une procédure spéciale, ne sont recevables que lorsque, adressées à M. le ministre de la Santé publique, elles ont pour objet l'achat de la formule du remède en vue de sa publication par le Gouvernement, et lorsque cette formule est communiquée à l'appui de la demande au ministre de la Santé publique avec une notice exposant les effets thérapeutiques du remède et l'expérimentation qui en a déjà été faite. La mission de l'Académie ne peut, en effet, s'exercer que lorsque ces conditions sont remplies.

Est-il possible de vacciner l'homme contre la poliomyélite ? — MM. **C. Levaditi, C. Kling** et **P. Haber** rappellent qu'il a été admis pendant longtemps que l'immunité active ne peut être créée dans le domaine de la paralysie infantile qu'à la condition de créer une infection inapparente ou occulte capable de vacciner les centres contre le germe poliomyélitique; or la réceptivité des simiens et surtout celle de l'homme à l'égard de l'ultra-virus de la maladie de Heine-Medin sont sujettes à des variations inexpliquées; d'où le danger des vaccins vivants dont le degré d'atténuation est imprévisible chez des sujets dont la réceptivité varie de l'un à l'autre: sans qu'on puisse prévoir l'issue de la vaccination, certains sujets seront immunisés et d'autres seront contaminés.

Kolmer et M[lle] Rule ont préconisé récemment un vaccin préparé *in vitro* en faisant agir le ricinoléate de soude sur des émulsions virulentes de moelles simiennes et n'ont pas hésité à l'employer chez de nombreux enfants. Reprenant ces expériences, M. Levaditi et ses collaborateurs ont constaté que le vaccin de Kolmer a une action prémunitrice, mais qu'elle n'apparaît que chez un nombre assez restreint d'animaux; d'autre part, on a observé aux Etats-Unis 12 cas de poliomyélite mortelle débutant chez les vaccinés, 6 à 14 jours après l'injection de vaccin et généralement par les muscles du bras où la piqûre a été pratiquée; la poliomyélite n'étant épidémique dans aucun des endroits où ces cas ont été observés, la relation de cause à effet avec la vaccination est indiscutable.

La plus grande circonspection s'impose donc dans l'utilisation de la vaccination antipoliomyélitique chez l'homme dans l'état actuel de la question.

La distomose intestinale porcine. — M. **Marotel** a trouvé sur l'intestin de porcs ayant succombé en Tunisie à une maladie qui en a tué en deux mois 400 sur 1.200 de très nombreuses douves (10 à 20 par centimètre carré). Ces douves, à ventouse postérieure ventrale et à testicules postérieurs arrondis, non arborescents, ont un ovaire intertesticulaire, des pores génitaux en arrière de la ventouse ventrale, des cæcums sinueux avec des crosses parapharyngiennes; elles constituent une nouvelle espèce : *Harmostomum suis*. Il n'est pas certain que les douves soient la cause de cette mortalité si élevée et si rapide, mais il est probable que par leur grand nombre, en lésant la muqueuse digestive, elles y ont contribué; il y a donc là une maladie nouvelle, la distomose intestinale porcine.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

4 Mars 1936.

Infarctus intestinal. Examen radiologique et traitement médical. — M. **Jean Gautier** (Angers). Un homme de 70 ans fait une première crise occlusive fébrile. L'incision iliaque droite trouve un appendice sain, du sang dans le ventre sans en préciser la cause.

Un mois après, une nouvelle crise occlusive avec voussure localisée et submate à gauche fait croire à un accident d'un néoplasme sigmoïdien. La radioscopie sans préparation montre une zone non homogène avec une partie centrale un peu opaque et des limites imprécises. Le lavement baryté à basse pression précise l'intégrité du cadre colique. Il s'agit donc d'une lésion du grêle : le diagnostic se limite entre volvulus et infarctus, la récidive faisant pencher en faveur de ce dernier diagnostic.

L'intervention immédiate découvre une anse grêle noirâtre sur une longueur de 30 cm. Le mésentère n'est pas infiltré et les artères battent. L'anse reprend sa couleur normale sans même le sérum chaud. Guérison en quelques jours après traitement adrénalinique et acétylcholine.

Arrêt rapide de l'évolution dans deux maux de Pott fistulisés depuis longtemps par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo). Deux observations, l'une d'un Pott avec abcès fistulisé, l'autre d'une ostéoarthrite vertébrale avec trois fistules et état général grave ont été traitées par les comprimés de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. Les fistules se sont taries, l'état général et le poids se sont relevés.

L'évolution spontanée des ostéomyélites aiguës à staphylocoque doré. Avantages du retard de l'intervention. — M. **Jacques Leveuf.** Le dogme de l'intervention d'urgence est entré depuis très longtemps dans les habitudes chirurgicales. Mais, lorsqu'on lit les travaux publiés, on est surpris de voir que l'évolution spontanée de l'ostéomyélite n'est jamais indiquée de manière précise. Cependant, déjà le traitement de l'ostéomyélite aiguë par l'abcès de fixation comme l'a fait M. Vignard et par le vaccin de Salimbéni comme l'a préconisé et utilisé M. Grégoire avaient permis de suivre l'évolution de la maladie et, dans nombre de cas, on avait été amené tardivement à ouvrir des abcès sous-périostés et les enfants guérissaient. L'auteur a essayé des traitements réputés spécifiques comme les vaccins, les injections de sérum ou de plasma de convalescent d'ostéomyélite, l'anatoxine staphylococcique, des traitements non spécifiques comme la transfusion du sang simple. Dans tous les cas, le cours de la maladie est resté à peu près identique; autant dire que l'ostéomyélite avait suivi son évolution naturelle. Pour le traitement local, la date de l'intervention a été différée jusqu'au moment où l'abcès sous-périosté était collecté. On évacuait alors l'abcès par simple incision. Progressivement, on a pu repousser l'opération pendant dix, quinze jours et même davantage sans que la marche régulière des phénomènes généraux soit modifiée. L'auteur n'envisage que les formes chirurgicales de l'ostéomyélite dans lesquelles le staphylocoque est localisé à un ou plusieurs os. Les autres variétés septicémiques sont au-dessus des ressources chirurgicales. Il existe d'ailleurs entre les deux variétés un lien commun au début de la maladie : c'est l'existence d'une hémoculture positive. En dehors des formes graves d'emblée, l'auteur a observé 23 cas d'ostéomyélite aiguë localisée à un ou plusieurs os. 6 enfants ont été opérés d'urgence. Les 17 autres cas ont été traités d'abord médicalement puis 16 fois on est intervenu. 15 fois, on a fait une simple incision de l'abcès. Un cas d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du radius avec décollement épiphysaire a été réséqué au neuvième jour. Une ostéomyélite aiguë de la hanche n'a pas été opérée. Dans tous les cas, la présence du staphylocoque doré a été vérifiée.

C'est ainsi que l'on a pu juger de l'évolution spontanée de l'ostéomyélite aiguë. La fièvre, très élevée au début, baisse régulièrement. La défervescence est achevée aux environs du quinzième jour. En même temps que la fièvre décroît, l'état général s'améliore.

Dans les cas terminés par la mort, l'hémoculture a été constamment positive. Parmi 16 cas qui ont guéri, six fois l'hémoculture a été négative, dix fois elle a été positive. Le délai pendant lequel les microbes sont restés décelables dans le sang au moyen des cultures en série varie de cinq à vingt-cinq jours après l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Tantôt les hémocultures deviennent négatives spontanément sans intervention. Tantôt, les hémocultures restent positives jusqu'au moment de l'incision de l'abcès. Dans l'ensemble, il paraît exister une certaine relation entre la gravité des ostéomyélites et la présence d'hémocultures positives. Les hémocultures négatives comportent un pronostic favorable. L'auteur insiste sur la présence d'état septicémique au stade initial de l'ostéomyélite banale. Contrairement à ce que l'on croit, ces états septicémiques ne comportent pas un pronostic grave puisque tous les sujets ont guéri. Du côté de l'os, se développe, parallèlement à la chute thermique, la collection sous-périostée. Ce n'est qu'aux environs du quinzième jour, date de la défervescence, que les radiographies laissent apparaître des modifications nettes dans la structure des os. A partir de ce moment, on reste en présence de véritables séquelles osseuses dont le traitement est d'ordre chirurgical : tout d'abord un abcès plus ou moins volumineux qu'il faudra évacuer; ensuite des lésions de l'os dont le terme évolutif est le séquestre.

La temporisation n'aggrave pas les lésions qui se localisent dans la forme banale. Au début, le staphylocoque doré sécrète des toxines hémolysantes et nécrosantes. Une incision précoce ouvre en ce point de larges voies de résorption. Dans l'ostéomyélite de la hanche, comme MM. Ombrédanne et Petit l'ont montré, le retard de l'intervention améliore le pronostic.

La simple ouverture tardive de l'abcès sous-périosté, sans drainage, suffit à amener une guérison rapide. La temporisation ne semble pas avoir aggravé et étendu les lésions osseuses. Bien plus, en suivant l'évolution radiographique des lésions, on a pu apprécier les dégâts osseux. Dans une première série de malades, la nécrose a été étendue et la résection diaphysaire précoce a été faite au trentième jour. Dans une seconde série, les lésions résiduelles de nécrose osseuse étaient minimes et la guérison a été simple, surtout dans l'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur.

Une complication peut être à craindre dans la méthode de l'intervention différée : c'est la prise de l'articulation voisine. Un seul cas a été observé; la résection diaphysaire au ras du cartilage conjugal serait dans ce cas l'opération de choix.

— M. **Bazy** attire l'attention sur les phénomènes biologiques. La question posée est celle du moment des opérations, particulièrement dans les accidents inflammatoires. Le problème reste le même qu'il s'agisse de l'ostéomyélite aiguë, des péritonites à pneumocoques et des pleurésies purulentes. Il faut retenir les résultats intéressants des hémocultures : l'infection générale précède et commande l'apparition de la lésion locale. La bactériothérapie, en exaltant l'intolérance, accélère la séparation du mort et du vif. La question importante qui reste encore en suspens est de savoir s'il existe dans toutes les infections des moyens de choisir le moment de l'intervention.

— M. **E. Sorrel** s'élève contre le terme d'abstention opératoire puisque dans tous les cas on a incisé des abcès, trépané les os ou même réséqué les diaphyses.

— M. **Paul Mathieu.** Certes, il faut éviter des délabrements précoces, mais en présence d'une affection dont on ne peut dire à l'avance l'évolution, l'évacuation du pus sous tension, voire même la

trépanation sans délabrement excessif, doit être la règle.

— M. **R.-C. Monod.** La technique de l'intervention retardée dans l'ostéomyélite du maxillaire inférieur vient à l'appui des faits apportés par M. Leveuf.

— M. **Raymond Grégoire** a étudié la question il y a une douzaine d'années. Il rappelle ses travaux sur la vaccinothérapie, les bons résultats obtenus à peu de frais par le traitement biologique. La temporisation a peut-être joué un rôle important. La grosse difficulté est de savoir utiliser le vaccin au moment opportun en s'appuyant sur les tests cliniques et biologiques.

— M. **André Martin** cite des cas malheureux où la temporisation et le vaccin ont laissé l'ostéomyélite faire des dégâts très graves.

— M. **Mauclaire.** C'est Lannelongue qui conseillait de toujours trépaner pour éviter les accidents de l'ostéomyélite prolongée. Kirmisson s'était élevé contre cette pratique systématique.

— M. **Bréchot.** Dans les formes cliniquement sévères, l'intervention précoce associée au vaccin est la conduite à suivre. Dans les autres cas, il peut être à craindre qu'une méthode d'expectative momentanée, qui vient de donner d'aussi beaux résultats, ne soit mal interprétée.

Diagnostic des tumeurs des os. — MM. **J.-L. Roux-Berger** et **F. Baclesse** (de la Fondation Curie). Le diagnostic radiologique est le point particulier auquel s'attachent les auteurs. Un certain nombre de règles ont leur importance : il faut prendre des clichés sous plusieurs incidences, surtout s'il s'agit de petites lésions au début. La rapidité d'évolution est un élément de diagnostic et de pronostic important. On ne peut le mettre en évidence qu'en répétant les radiographies. Parfois, la lecture de modifications osseuses délicates gagne en précision par l'emploi d'une loupe grossissant fortement certains détails. Les auteurs étudient 3 chapitres des tumeurs des os : les tumeurs inflammatoires, les ostéo-dystrophies, les tumeurs métastatiques d'apparence primitive. Dans les tumeurs inflammatoires, ils ne s'attachent qu'aux formes d'infection touchant le périoste et la compacte, à l'exclusion de la moelle. Après l'exposé de plusieurs observations et des clichés radiographiques, dans les lésions à prédominance destructive qui en imposent pour des tumeurs malignes, la lecture histologique est souvent très difficile; seule l'évolution clinique et radiologique permet le diagnostic. En présence d'un examen histologique positif, il ne faut pas se hâter et savoir attendre et suivre le malade. Les lésions inflammatoires à prédominance constructive, par leur réaction ossifiante prédominante sur le périoste, peuvent être confondues avec le sarcome ostéogénique.

Les auteurs donnent un exemple de cette périostite ossifiante, deux cas de sarcomes ostéogéniques avec processus intense de calcification et un cas troublant où le diagnostic est resté en suspens. Les caractères radiologiques d'une lésion à prédominance destructive semblent être : une réaction périostée toujours bien limitée du côté des parties molles, une destruction de la compacte nette, en coup d'ongle. Dans les lésions ostéo-périostiques ossifiantes, la réaction très ossifiante du périoste, toujours nette du côté des parties molles, et l'existence d'une ou de plusieurs zones claires incluses dans la coulée périostique.

Dans les sarcomes ossifiants, à la périphérie de la réaction périostée il y a toujours une zone floue qui traduit la prolifération dans les parties molles; dans les sarcomes périostés ossifiants, la rapidité d'évolution mise en évidence par des radiographies successives est parfois très grande. Trois cas de tumeurs à myéloplaxes traitées par la radiothérapie et suivies par des radiographies successives prouvent l'aggravation clinique et radiologique à la suite ou au cours du traitement. Il faut attendre et observer : l'amélioration peut se manifester. Ces tumeurs sont susceptibles de poussées successives, surtout quand le traitement radiothérapique a été insuffisant. Au cours du traitement, les signes d'optimisme, malgré la poussée, sont : la séparation nette, cupuliforme d'avec la diaphyse, l'absence de décollement périostique, la persistance en certains points d'un vestige de coque. On peut craindre, au cours d'une période d'aggravation, l'évolution d'une métastase osseuse, d'une tumeur endocrinienne méconnue : thyroïde ou surrénale. Seule l'évolution radiographique et clinique permet le diagnostic.

Dans les tumeurs métastatiques d'apparence primitive, on peut distinguer trois aspects radiologiques : celui d'une lésion à caractère destructif, comme les auteurs en donnent un exemple : localisation humérale d'un épithélioma du sein où le diagnostic peut se discuter avec le myélome. S'opposant à cet aspect, celui d'une tumeur à prédominance ossifiante, que l'on voit surtout dans les épithéliomas glandulaires (sein, prostate, estomac, intestin), alors que l'épithélioma pavimenteux donne plutôt des métastases osseuses à caractère raréfiant. Le troisième aspect est le plus intéressant : c'est le cas des métastases à la fois destructives et expansives; elles se présentent cliniquement comme des tumeurs primitives et ont pour origine une tumeur endocrinienne (thyroïdienne, surrénale). Leur évolution est lente. Les deux dernières radiographies présentées sont presque identiques : elles se rapportent à une tumeur du maxillaire inférieur à caractère géodique dont l'une d'elles relevait d'une métastase thyroïdienne; l'autre, fistulée, était une ostéite géodique à cholestéatome et a guéri par rœntgenthérapie.

Pour terminer, les auteurs insistent sur l'importance du mode évolutif de la tumeur, de la rapidité d'évolution dans certaines tumeurs malignes primitives contrôlables par les radiographies successives. L'examen radiographique fait avec grande minutie et répété donne des précisions suffisantes pour orienter le diagnostic. Si le bilan radio-clinique est en faveur d'une tumeur maligne, il ne faut pas se hâter et suivre le malade par des radiographies successives. Si le bilan radio-clinique est en faveur d'une lésion inflammatoire, il faut intervenir pour prélèvement et savoir que le tissu inflammatoire peut avoir l'apparence nécroscopique d'une néoplasie maligne.

Fracture du rachis. Ostéosynthèse par greffon. Résultat après quatre ans et huit mois. — M. **E. Sorrel.** C'est le beau résultat d'une greffe faite six mois après le tassement de la première vertèbre lombaire par chute sur les talons. La colonne a retrouvé sa souplesse; il n'y a aucune gêne fonctionnelle et aucun phénomène douloureux. Sur les radiographies de face et de profil, on voit un processus de recalcification et de modelage du corps vertébral affaissé. La greffe a pris un développement considérable. Ce résultat prouve la valeur excellente de la greffe dans le traitement des fractures du rachis, la supériorité du greffon prélevé sur le sujet aux greffons d'os *purum*, *novum* ou *coctum* et la conservation remarquable des mouvements du rachis, malgré la soudure de cinq apophyses épineuses dorso-lombaires.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Mars 1936.

Le mesure de la vitesse circulatoire avec l'éther, la saccharine et la fluorescéine dans les principaux types d'insuffisance cardiaque. — MM. **C. Lian** et **J. Facquet** appliquent l'épreuve de l'éther en injectant 40 centigr. d'éther dissous dans 3 cmc de sérum physiologique. Les sujets sains éprouvent un goût d'éther 4 à 8 secondes après le début de l'injection intraveineuse faite au pli du coude.

1° Dans l'encombrement vasculaire progressif (poumon et foie cardiaques de l'hyposystolie, œdèmes de l'asystolie), la vitesse circulatoire est toujours ralentie avec les épreuves à la saccharine et à la fluorescéine; elle l'est seulement dans les 2/3 des cas avec l'éther.

La vitesse circulatoire peut être ralentie dans des cas où l'encombrement vasculaire progressif est encore assez léger pour ne pas se traduire par des signes physiques ou fonctionnels nets (insuffisance cardiaque latente de Lian et de Mme Barass, insuffisance cardiaque inapparente de P. Cossio et Berconsky);

2° Dans l'encombrement ventriculaire gauche pur, la vitesse circulatoire reste normale. On ne la trouve ralentie que lorsque des signes d'encombrement vasculaire (hyposystolie, asystolie) ou un encombrement vasculaire latent se surajoutent aux signes d'encombrement ventriculaire (bruit de galop, insuffisance mitrale fonctionnelle);

3° De même, la vitesse circulatoire est ralentie dans l'hyposystolie et l'asystolie faisant suite à un encombrement ventriculaire droit. Elle est normale dans l'encombrement ventriculaire droit pur.

Mécanisme des résultats de la mesure de la vitesse circulatoire à l'état physiologique et dans l'insuffisance cardiaque. — MM. **C. Lian** et **J. Facquet.** Dans l'épreuve à l'éther, la sensation sapide se produit lors de l'arrivée de l'éther dans la branche artérielle des capillaires pulmonaires.

Dans l'épreuve à la saccharine, avant que les sensations sapides se produisent, le produit a dû parcourir les anses capillaires pulmonaires sur toute leur longueur et il a suffi ensuite que la saccharine arrive à la branche artérielle des capillaires de la langue.

Dans l'épreuve à la fluorescéine, il y a deux systèmes capillaires entiers à parcourir par le produit injecté pour qu'il apparaisse dans la veine du pli du coude.

Cette interprétation physiologique cadre bien avec les résultats fournis par la mesure de la vitesse circulatoire dans les divers types d'insuffisance cardiaque.

L'allongement du temps de circulation est alors la conséquence du ralentissement dans la traversée partielle ou complète des capillaires, soit de la petite circulation, soit de la petite et de la grande circulation.

Ainsi l'épreuve à la saccharine montre s'il existe ou non de la stase capillaire pulmonaire, d'où une vitesse circulatoire ralentie dans l'hyposystolie et l'asystolie (encombrement vasculaire progressif), et normale dans l'insuffisance ventriculaire gauche de P. Merklen et Lian (encombrement ventriculaire gauche n'ayant pas encore retenti notablement sur la petite circulation).

L'épreuve à la fluorescéine montre s'il y a ou non de la stase dans les capillaires de la petite et de la grande circulation. Elle donne donc des résultats de même sens que l'épreuve à la saccharine. Toutefois l'emploi simultané de ces deux méthodes pourra révéler des stases dissociées: par exemple stase de la grande circulation beaucoup plus accentuée que celle de la petite, ou bien stase nulle dans la petite circulation et accentuée dans la grande circulation. Aux résultats de cette méthode sont à soumettre les notions classiques sur les hyposystolies et les asystolies locales.

Sur un cas d'azotémie survenue après des vomissements. Etude de la chlorémie et de l'élimination urinaire des chlorures. — MM. **A. Lemierre, M. Laudat** et **André Meyer** rapportent l'observation d'un homme envoyé à l'hôpital Claude-Bernard avec le diagnostic de diphtérie et qui était en réalité atteint d'une pharyngo-stomatite azotémique. Cette azotémie paraît avoir été la conséquence de vomissements incoercibles, prolongés durant 8 jours, dont l'origine est demeurée obscure et qui avaient cessé deux jours avant l'entrée à l'hôpital.

A ce moment les urines étaient abondantes, non albumineuses, mais la concentration de l'urée n'y était que de 8 gr. pour 1.000. L'urée sanguine était à 4 gr., le chlore plasmatique à 1 gr. 99, le chlore globulaire à 0 gr. 92, la réserve alcaline à 47 vol. 9.

Cet état de choses a persisté sans changement jusqu'au moment où le patient a été soumis à la rechloruration qui a amené une guérison rapide.

Il semble bien que, dans ce cas, il n'y ait pas eu de néphrite et que l'azotémie ait été la conséquence de la spoliation chlorée de l'organisme déterminée par les vomissements.

Les auteurs signalent d'autre part que, pendant les premiers jours de la mise en observation du malade, et en dépit de la forte hypochlorémie,

l'élimination du chlorure de sodium par les urines a très notablement dépassé la quantité de sel ingérée, elle-même très minime.

La déperdition de chlore a donc continué à s'effectuer par l'émonctoire rénal après la cessation des vomissements. L'administration de sel à forte dose a eu, au contraire, pour effet, une rétention chlorurée, le relèvement de la chlorémie et la rétrocession de l'azotémie.

— M. **Paraf** a observé un cas analogue après ingestion de barbiturique suivie d'une injection d'apomorphine qui détermina des vomissements répétés durant vingt-quatre heures. L'azotémie était très marquée et la chlorémie très abaissée; néanmoins, là aussi, le malade a continué à éliminer des chlorures plus qu'il n'en ingérait.

Deux cas de septicémie à bacille de Pfeiffer. — MM. **A. Lemierre, André Meyer** et **R. Laplane** rapportent deux observations de septicémie à bacille de Pfeiffer.

La première concerne une endocardite mitrale apparue consécutivement à une angine. Elle s'est compliquée d'arthralgies, de déterminations pleuro-pulmonaires et a entraîné la mort en deux mois.

La deuxième a débuté par une angine avec œdème du pharynx et de l'épiglotte ayant déterminé une crise de suffocations qui a fait penser tout d'abord à une laryngite diphtérique. Il existait de plus une ulcération de la face postérieure de la luette et du larynx. Trois hémocultures pratiquées les 3e, 6e et 11e jours de la maladie ont donné du bacille de Pfeiffer. Sur la poitrine s'est développé un placard d'aspect érysipélateux avec formation d'une large phlyctène remplie de pus où fourmillaient les bacilles de Pfeiffer. La septicémie s'est, de plus, compliquée d'arthrite des deux épaules, de l'articulation sterno-claviculaire droite et du coude droit qui ont rétrocédé sans suppurer; de foyers bilatéraux de congestion pulmonaire, d'anémie, de dépression nerveuse et d'amaigrissement. La guérison est survenue au bout d'un mois. Les auteurs attirent tout particulièrement l'attention sur l'intensité des accidents pharyngés initiaux, accidents dus à des lésions d'un aspect très spécial et dont le bacille de Pfeiffer est certainement l'agent responsable. Ce mode de début des septicémies à bacille de Pfeiffer mérite d'être connu. On le retrouve dans des observations antérieurement publiées par Friedrich Koch et par Gunnar Benestad.

Anémie hypochrome avec syndrome de Plummer-Vinson et cure martiale. — MM. **Ed. Benhamou** et **G. Cohen-Solal** (Alger) rapportent l'observation d'une femme de 40 ans, qui souffrait depuis plusieurs mois de dysphagie et qui présentait en outre une langue huntérienne, de l'achlorhydrie gastrique, des déformations des ongles et une anémie hypochrome. Ces symptômes qui constituent le syndrome de Plummer-Vinson guérirent sous l'influence du fer à hautes doses: 12 gr. de protoxalate de fer par jour.

La dysphagie qui survient au cours des anémies hypochromes essentielles est généralement considérée comme un spasme de l'œsophage. L'examen œsophagoscopique montra que la muqueuse œsophagienne était lisse, vernissée, sèche dans sa moitié supérieure et émaillée de plaques blanchâtres, comme la muqueuse buccale; qu'il y avait une parésie et non un spasme de l'entrée de l'œsophage.

La guérison du syndrome dysphagique de Plummer-Vinson coïncida avec le retour à la normale de la muqueuse œsophagienne ainsi que de la muqueuse bucco-pharyngée, montrant ainsi que le médicament spécifique de l'anémie hypochrome était aussi celui de ses manifestations anatomo-cliniques, sans qu'on ait besoin d'invoquer des troubles nerveux, spasmodiques, surajoutés, ni de prescrire des médicaments antinervins ou de pratiquer des dilatations œsophagiennes.

— M. **Béclère** fait remarquer qu'il y a trente ans déjà que la radioscopie de l'œsophage a permis d'affirmer que les symptômes de la dysphagie nerveuse relèvent en réalité d'une parésie de l'œsophage.

Les formes camouflées de l'anémie de Biermer. — M. **Ed. Benhamou** et Mlle **C. Marill** attirent l'attention sur les formes masquées de l'anémie de Biermer, camouflées par une autre affection viscérale.

C'est ainsi qu'une femme de 49 ans atteinte de néphropathie chronique et considérablement anémiée (900.000 G. R.) avait, non une anémie brightique, mais une maladie de Biermer associée à une albuminurie irréductible. C'est ainsi qu'une femme de 47 ans, atteinte de dissociation auriculo-ventriculaire avec souffle aortique et artérite sténosante des membres inférieurs, et très anémiée, avait une maladie de Biermer masquée par une cardiopathie chronique.

Ces formes camouflées de l'anémie de Biermer ne sont pas exceptionnelles, quand on les recherche systématiquement. En dehors des stigmates biermériens classiques (anémie hyperchrome, mégalocytose et mégaloblastose, hyperbilirubinémie indirecte, langue de Hunter, achylie gastrique, perte du sens vibratoire), c'est la fièvre qui doit faire penser à de telles associations morbides quand elle apparaît et persiste au cours d'une affection viscérale chronique, généralement apyrétique.

La cure de Whipple, en provoquant au 8e jour du traitement d'épreuve la crise réticulocytaire et en faisant disparaître rapidement et définitivement la fièvre et l'anémie, sans modifier cependant l'affection viscérale elle-même, apporte la preuve de l'existence d'une maladie de Biermer associée, et peut ainsi améliorer considérablement le pronostic de certaines néphropathies et de certaines cardiopathies fébriles cryptogénétiques.

Dilatation aiguë de l'estomac à la suite d'une décompression au cours d'un pneumothorax thérapeutique. — MM. **P. Jacob** et **Dupuy** présentent l'observation d'une femme de 30 ans, porteuse depuis deux mois d'un pneumothorax droit créé pour tuberculose pulmonaire, quand apparaît subitement une réaction pleurale avec fièvre très élevée, exsudation liquidienne rapide et hyperpression entraînant une importante déviation vers la gauche du cœur et du médiastin, l'ensemble des phénomènes faisant penser à une perforation pulmonaire transitoire. Treize jours plus tard, le lendemain d'une décompression par soustraction de gaz, apparaissent les signes d'une dilatation aiguë de l'estomac avec intolérance gastrique absolue, vomissements fréquents, extrêmement abondants, bilieux, hypothermie et état général rapidement très grave. La rechloruration, la réhydratation, les lavages d'estomac apportent une amélioration rapide, mais l'intolérance gastrique persiste sept jours et cesse subitement.

Les auteurs, faisant allusion à une observation de dilatation aiguë à la suite d'un traumatisme urétral léger rapportée par Papin, invoquent ici un réflexe inhibiteur à point de départ pleural.

Dissociation complète avec flutter auriculaire transitoire. — MM. **P. Soulié, Cattan** et **Bachmann** présentent un cas de bradycardie avec dissociation complète, au cours de laquelle sont apparues de courtes phases de flutter auriculaire. Chez cette femme de 70 ans, la bradycardie est apparue depuis cinq ans, avec accidents syncopaux répétés. L'examen du cœur montre seulement une bradycardie à 40. La pression artérielle est de 30-14. L'électrocardiogramme montre la dissociation auriculo-ventriculaire complète sans déformation notable des complexes ventriculaires. Par périodes apparaît un flutter auriculaire (5:1) qui dure deux ou trois révolutions cardiaques, parfois dix ou douze, puis le rythme dissocié reprend.

Les auteurs insistent sur la rareté de ces cas. Il est exceptionnel de saisir le passage du flutter auriculaire à la dissociation complète.

Méningite scarlatineuse à lymphocytes. — M. **J. Olmer** et Mlle **Legré** (Marseille) ont vu apparaître chez un enfant de 13 ans, au 6e jour d'une scarlatine, des signes de méningite aiguë, tout d'abord sans modifications du liquide céphalo-rachidien, puis avec hypertension, légère hyperalbuminose et réaction lymphocytaire. Guérison.

Un cas d'asystolie aiguë irréductible guérie par l'ablation du lobe droit du corps thyroïde. — MM. **P. Brodin** et **D. Petit-Dutaillis**, à propos de la communication de MM. L. Gally et Max Lévy, sur la « Radiothérapie de la maladie de Basedow », rapportent un cas d'asystolie aiguë irréductible où la seule ablation du lobe droit du corps thyroïde a amené une guérison complète en moins d'un mois.

Ce très beau résultat paraît dû au fait que le goitre d'apparence parenchymateuse banale était, en réalité, un goitre multinodulaire toxique. Malheureusement le diagnostic de la variété de goitre est souvent très difficile cliniquement; aussi est-il préférable de recourir d'emblée à la chirurgie dans les cas très graves où toute perte de temps peut être fatale.

Nouvelles courbes radiokymographiques de compression sinocarotidienne. — MM. **Bordet** et **H. Fischgold** publient trois tracés enregistrant simultanément la courbe du bord droit (oreillette, ventricule) et celle du ventricule gauche, et objectivant la pause diastolique, puis les effets puissants de la reprise systolique, selon la loi de Starling. Ainsi la radiokymographie permet la confirmation clinique des tracés expérimentaux pris chez l'animal en extériorisant chez l'homme vivant les mouvements mêmes des parois du cœur.

L'action thérapeutique dans la syphilis d'un iodure double de bismuth et de sodium. — MM. **Ch. Flandin, Poumeau-Delille** et **Richon** rappellent les inconvénients des sels insolubles de bismuth et des injections huileuses. De leur côté, ces sels solubles étaient jusqu'ici ou trop toxiques ou inefficaces. On est arrivé récemment à préparer un sel soluble de bismuth en dissolvant l'iodure de bismuth dans l'iodure de sodium. La combinaison a pu être rendue indolore.

Son efficacité thérapeutique est remarquable. Les tréponèmes disparaissent des lésions dès la seconde injection et la réaction de Wassermann est négativée en moyenne au bout de 12 injections. Les signes cliniques disparaissent après la première série d'injections. De plus, la toxicité du médicament est pratiquement nulle.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Février 1936.

Les modalités de l'action cancérigène du 1-2 benzopyrène. — MM. **Ch. Sannié, Ch. Oberling, M.** et **P. Guérin** ont démontré, par un certain nombre d'expériences, l'action cancérigène du benzopyrène, même à des doses totales très faibles de 2/10 de milligramme à 1 milligr. Cette action à très faible dose est également illustrée par la production de sarcomes au contact des cristaux de benzopyrène insérés sous la peau. La quantité de substance active dans ces cas doit être minime, car le benzopyrène n'est dissous que par les corps gras des tumeurs et la diffusion du produit dissous dans les graisses tissulaires est rapidement arrêtée par la coque conjonctive qui se forme autour des cristaux.

Dans l'ensemble, la modalité d'action du benzopyrène présente beaucoup d'analogies avec celle du goudron. C'est tout d'abord la constance d'un temps de latence entre l'application d'un corps cancérigène et l'apparition du cancer; ce temps de latence est cependant nettement inférieur à celui du goudron. D'autre part, les doses employées semblent jouer un certain rôle. Avec des doses très faibles, les cancers apparaissent moins régulièrement. Des facteurs individuels se font donc sentir, alors qu'avec des doses plus fortes, ces facteurs ne jouent plus guère puisque pratiquement le cancer est obtenu dans 100 pour 100 des cas.

Enfin, l'activité cancérigène du benzopyrène, comme celle du goudron, semble être plus ou moins élective pour certaines espèces et pour certains tissus. Là encore la souris semble être l'animal de choix, car on obtient chez cet animal aussi bien des épithéliomas que des sarcomes suivant qu'on applique le benzopyrène sur la peau ou

qu'on l'injecte dans le tissu sous-cutané. Chez le rat et chez la poule, la peau semble être réfractaire; de même l'épithélium du tube digestif, car, dans plusieurs séries expérimentales chez des souris aussi bien que chez des rats, l'absorption par voie buccale de benzopyrène dissous dans du saindoux n'a donné jusqu'ici aucun résultat.

Cancer de la bronche souche gauche par greffe vraisemblable d'un cancer des voies respiratoires supérieures. — MM. **R. Huguenin, P. Huët** et Mlle **O. Boucabeille** envisagent l'hypothèse qu'un épithélioma bronchique puisse être parfois secondaire à une greffe d'un épithélioma des voies aériennes supérieures. Ils rapportent le cas d'un malade qui présentait un épithélioma malpighien spino-cellulaire de la bronche souche gauche avec sténose complète, et qui avait présenté auparavant un épithélioma de l'épiglotte de type histologique absolument semblable, traité par rœntgenthérapie et cliniquement guéri. La chronologie des accidents, la similitude histologique, le siège de la lésion bronchique, l'absence d'adénopathies importantes leur semblent des arguments pour que l'on puisse interpréter le cancer bronchique comme greffe directe de l'épithélioma de l'épiglotte, et non comme une métastase. Ils ont d'ailleurs observé un second cas assez comparable à celui-ci et une observation publiée par Galea leur semble encore plus probante que la leur.

— M. **Regaud** rapproche ces faits des cancers apparus secondairement, par greffe, dans l'oropharynx ou dans l'œsophage de malades atteints d'épithéliomas buccaux, de la langue en particulier, qu'il convient de distinguer des cancers à foyers multiples survenant chez des sujets porteurs de leucoplasies étendues.

Etude sur les épithéliomas endo-cervicaux. — Mme **Simone Laborde**, MM. **R. Leroux** et **J.-L. Millot** ont rassemblé 84 cas d'épithéliomas endocervicaux parmi les 1.222 cancers du col utérin, observés à l'Institut du Cancer entre 1921 et 1934, soit une proportion de 6,8 pour 100. Du point de vue clinique, les épithéliomas nés aux dépens de la muqueuse endo-cervicale n'ont un aspect particulier qu'aux premiers stades de leur évolution. Dès qu'ils ont franchi l'orifice externe du col, on ne peut pas les distinguer des cancers malpighiens exo-cervicaux. Du point de vue histologique, on retrouve toutes les formes de transition allant des épithéliomas cylindriques aux épithéliomas malpighiens par métaplasie, les adéno-carcinomes représentant 2,5 pour 100 de l'ensemble des épithéliomas du col étudiés. Il n'a pas été possible, dans la série examinée, d'établir un rapport entre la structure histologique et l'importance de l'envahissement pelvien.

Les épithéliomas endo-cervicaux, même lorsqu'ils appartiennent à la forme cylindrique, apparaissent aux divers âges de la vie génitale de la femme, avant et après la ménopause. Ils semblent avoir une radiosensibilité analogue à celle des épithéliomas du col et le nombre de guérison de ces tumeurs paraît dépendre surtout de leur degré d'envahissement, car ils guérissent dans une proportion analogue.

— M. **Cl. Regaud**, se basant, non sur des constatations chimiques qui, pour lui, sont sujettes à caution, mais sur des faits histologiques, pense que les épithéliomas endo-cervicaux sont beaucoup plus fréquents que les autres. La radio-sensibilité des cancers de l'utérus ne dépend pas du fait qu'ils sont d'origine endo- ou exo-cervicale, mais dépend essentiellement de leur structure histologique.

Sarcome à cellules géantes du sein par transformation d'un fibro-adénome latent. — M. **P. Guérin** rapporte une nouvelle observation de transformation maligne d'un fibro-adénome intracanaliculaire sous forme de sarcome à cellules géantes, avec métaplasies ostéocartilagineuses. Elle tend à démontrer que certains sarcomes du sein, en apparence primitifs, sont en réalité secondaires à des fibro-adénomes latents.

Sur un cas de paragangliome. — M. **A. Fingerland**, à propos d'un cas de paragangliome de la surrénale, dont il fait une étude histologique détaillée, reprend les caractères essentiels des faits analogues publiés antérieurement. Le syndrome cardio-vasculaire est surtout observé lorsque les paragangliomes surviennent chez des sujets jeunes; il résulte d'une hyperadrénalinémie dont on retrouve le substratum dans le caractère endocrinien des éléments constituants de la tumeur. Dans le cas étudié existe, outre la tumeur de la médullo-surrénale droite, une volumineuse tumeur interrénale, que l'on peut interpréter, non comme une métastase, mais comme une néoformation simultanée du paraganglion accessoire de Zuckerkandl, car elle ne présente pas les caractères habituels des tumeurs malignes. Cette tumeur est le siège d'une volumineuse hémorragie à laquelle on peut attribuer la mort subite survenue dans ce cas, par résorption brutale d'hormone paraganglionnaire.

Sur la nature de l'ostéose cancéreuse diffuse et le rôle des parathyroïdes dans sa constitution. — MM. **L. Bérard, J.-F. Martin** et **P. Ponthus**, rappelant le caractère très diffus des métastases osseuses survenant dans certains cancers, opposent, à propos d'une observation, les métastases osseuses vraies, avec destruction osseuse circonscrite complète, aux troubles osseux que la radiographie ne peut qualifier de métastases et qu'on peut dénommer ostéose cancéreuse diffuse. Ces dernières altérations sont sans doute la conséquence de troubles du métabolisme minéral, suivis d'hyperparathyroïdisme et de mobilisation du calcium osseux, ainsi que l'ont observé expérimentalement MM. Oberling et Guérin.

Etudes génétiques sur la nature du cancer. — M. **L.-C. Strong**, d'un certain nombre d'études poursuivies sur des tumeurs transplantables ou des tumeurs spontanées chez les souris, conclut que les caractères biologiques de la tumeur cancéreuse (survenant spontanément chez des individus génétiquement susceptibles, ou par induction au moyen de diverses substances chimiques) sont déterminés par la constitution de la souris. Le problème du cancer reste avant tout, pour lui, un problème de génétique.

Epithélioma ectoblastique à évolution épidermoïde et neuro-épithélio-ganglio-gliomateuse avec stroma embryonnaire et à point de départ périphérique. — MM. **L. Berger** et **E. Morin** ont observé une tumeur maligne ayant pris naissance dans le tissu sous-cutané du cou-de-pied chez un individu de 21 ans, et ayant, après exérèse chirurgicale, récidivé deux fois, localement, puis dans les ganglions inguinaux, avant de donner des métastases abdominales massives. Les tumeurs obtenues par les trois interventions chirurgicales furent toujours examinées histologiquement. Elles diffèrent beaucoup les unes des autres, mais présentent néanmoins des relations histogénétiques étroites, montrant une progression dans leur différenciation et atteignant en dernier lieu une maturité parfaite de la lignée nerveuse. Ce dysembryome malin résulte sans doute de la transformation maligne d'une cellule tripotente hétérotopique, correspondant embryologiquement à un stade où la ligne primitive coexiste avec la gouttière médullaire.

Sur la conception et la classification des tumeurs cérébrales, en particulier des neuro-épithéliomes et des neuro-spongiomes. — M. **L. Berger**, revenant sur les diverses classifications des tumeurs des centres nerveux jusqu'ici adoptées, critique certaines d'entre elles et les termes qui servent à désigner quelques tumeurs, comme « l'épendymo-blastome » de Bailey.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

13 Février 1936.

De quelques erreurs alimentaires ou thérapeutiques habituelles chez les malades de l'intestin. — M. **Carli** a observé à l'Hôpital Militaire thermal de Châtelguyon un certain nombre de malades atteints d'entéro-colite, victimes d'erreurs ou de restrictions alimentaires, de régimes avitaminés ou dont l'état a été aggravé par une mauvaise interprétation des prescriptions thérapeutiques.

Un cas d'érythrodermie consécutive à une vaccination associée. — M. **G. Andrieu** étudie un cas d'érythrodermie post-vaccinale consécutive à une injection de vaccin associé antitypho-paratyphoïdique antidiphtérique et souligne l'extrême rareté d'accidents similaires. Après discussion des diverses pathogénies possibles il interprète cette érythrodermie comme un accident d'intolérance.

Péricardite rhumatismale à début angineux. — MM. **G. Andrieu, A. Tourniaire** et **J. Passa** rapportent l'observation d'un sujet de 21 ans qui après une angine pultacée banale présenta au douzième jour de la maladie et pendant plusieurs heures une douleur précordiale angoissante du type de l'angine de poitrine. Ce n'est que 3 jours plus tard que l'on put mettre en évidence un frottement péricardique dont l'étiologie rhumatismale fut révélée le lendemain quand apparurent les douleurs articulaires.

Le traitement de la gale par le benzoate de benzyle. — MM. **L. Jame** et **Mauvais** rapportent les excellents résultats qu'ils ont obtenus grâce à ce traitement rapide, commode, efficace et parfaitement toléré.

A propos d'un traumatisme du coude. — M. **Chapoux** présente l'observation d'un soldat qui, après une luxation spontanément réduite d'un coude, consécutive à une chute sur la paume de la main, rompit, la peau restant intacte, toutes les parties molles de la région antéro-interne du coude. L'examen radiographique ayant éliminé toute lésion osseuse, une intervention permit de suturer la synoviale, la capsule, les muscles épitrochléens et de ligaturer la veine basilique rompue et thrombosée. Le résultat fonctionnel fut excellent. L'auteur discute la conduite à tenir dans les cas limites.

Le paludisme, élément de diagnostic différentiel des syndromes douloureux de la fosse iliaque droite. — M. **Fonteix** relate une observation recueillie en Corse, d'un cas de paludisme simulant à tel point l'appendicite aiguë que l'indication opératoire a pu être posée fermement. Seul, l'examen extemporané du sang et l'épreuve thérapeutique ont pu écarter au dernier moment l'intervention.

Trois cas de furoncles de la lèvre supérieure traités par la rœntgenthérapie. — M. **Baudet** rapporte les excellents résultats de cette méthode.

Sur le rhumatisme articulaire aigu. — MM. **Dizac** et **Valatz** en étudient l'épidémiologie et constatent le parallélisme qui existe entre la morbidité des angines et rhino-pharyngites et celle du rhumatisme articulaire aigu. Ils en soulignent l'importance en milieu militaire.

Puissance du courant sanguin et régime circulatoire. — La formule relativement simple que proposent MM. **Henri** et **Ferry** leur permet de calculer approximativement, chez un sujet normal, *l'indice de puissance* du courant sanguin dans un segment artériel déterminé. Elle leur semble, par là même, susceptible de refléter assez exactement les variations plus ou moins importantes subies par le régime circulatoire dans le territoire considéré.

Névrite optique, premier symptôme d'une sclérose en plaques. — MM. **Edmond** et **J. Duguet.**

Leucémie aiguë, angine ulcéro-nécrotique uni-latérale, évolution très rapide; mort par œdème glottique. — M. **Poirier.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Février 1936.

Un cas de spasme de la convergence. — M. **Bailliart** présente une enfant de 8 ans, chez laquelle à la suite d'un traumatisme insignifiant, est brusquement survenue (il y a déjà eu les années

précédentes deux accès analogues) une diplopie avec stabisme convergent. Ce strabisme pouvant disparaître si on distrait l'attention de l'enfant, l'auteur pense à un spasme de la convergence. Une injection de novocaïne à 20 pour 100, au contact d'un des droits internes, fait disparaître définitivement le strabisme et la diplopie.

Communication anormale entre une veine choroïdienne et une veine rétinienne. — MM. **Bailliart** et **Laignier**. La photographie du fond de l'œil montre avec beaucoup de netteté l'abouchement au niveau d'une plaque d'atrophie chorio-rétinienne d'une veine temporale dans une veine vorticineuse.

Sur les variations d'une cicatrice filtrante au cours de poussées glaucomateuses de l'autre œil non opéré. — M. **J. Sedan**. Observation d'une femme opérée de sclérectomie de l'œil droit, au cours d'une grossesse compliquée, chez qui apparaît un glaucome chronique de l'autre œil. Au fur et à mesure que le glaucome gauche s'affirme, l'auteur observe le développement progressif de la cicatrice filtrante droite. Chaque fois que la tension de l'œil gauche augmentait, l'œdème limbique droit devenait plus important.

Note préliminaire sur l'innervation du nerf optique chez l'homme. — M. **Mawas**.

Sur la présence de cellules ganglionnaires dans les nerfs ciliaires orbitaires et leur signification histologique. — M. **Mawas**.

Pierre Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Février 1936.

Deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac. — MM. **Jean Levesque**, **R. Méry** et M[lle] **Rouget** à propos du procès-verbal communiquent 2 cas de hernie diaphragmatique gastrique, l'un et l'autre décelés par un clapotage spécial, rythmé par le mouvement respiratoire. L'un de ces cas seulement a donné lieu à une anémie grave.

Hernie gastro-colique transdiaphragmatique gauche. — MM. **P. Lereboullet**, **M. Lelong**, **J. Odinet** et **J. Bernard** communiquent l'observation d'un nourrisson d'un mois, vomisseur, chez qui l'examen radiologique fit découvrir une hernie diaphragmatique gauche. La guérison des vomissements a été obtenue par le décubitus ventral et l'administration de repas épais.

Image kystique du poumon chez un nourrisson. — MM. **P. Lereboullet**, **M. Lelong** et **J. Bernard** ont observé un nourrisson qui au décours d'une broncho-pneumonie présenta une image gazeuse, d'aspect kystique, occupant la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Cette image disparut complètement au bout de plusieurs mois.

Hernie gastrique transdiaphragmatique. — MM. **E. Lesné** et **A. Héraux** présentent la radiographie d'une fillette de 13 mois, vomisseuse, atteinte d'une volumineuse hernie gastrique occupant la moitié inférieure de l'hémithorax droit. L'état général très précaire fait craindre une issue fatale à plus ou moins brève échéance.

Lésion tuberculeuse et inoculation de la joue. — MM. **Ribadeau-Dumas** et **Le Melletier** présentent un enfant de 2 ans 1/2 chez lequel ils ont constaté une lésion tuberculeuse d'inoculation de la joue d'aspect lupiforme.

Episode dans la vie d'une gynandre. — M. **L. Ombrédanne** présente une des quatre gynandres qu'il a opérées pendant ces derniers mois. La présence d'utérus et d'ovaires a été vérifiée par laparotomie, mais le sujet est doté d'une belle verge et son habitus extérieur est franchement masculin. Aussi fut-il décidé de conduire son urètre jusqu'à l'extrémité de cette verge pour lui permettre de vivre socialement en mâle. Mais les règles apparurent. La reconstitution de l'urètre sera poursuivie pour donner à la région génitale l'aspect masculin; mais les ovaires seront extirpés si les règles deviennent gênantes.

Réticulo-sarcome chez un nourrisson. — MM. **P. Nobécourt** et **R. Liége** présentent une fillette de 18 mois, porteuse d'une volumineuse tumeur du cuir chevelu (la première en date), de tumeurs volumineuses de la région temporale gauche, d'une déformation considérable de la région parotidienne du même côté, de nombreuses taches disséminées sur le tronc. La radiothérapie profonde est sans action et l'évolution paraît fatale à brève échéance.

— M. **A. Martin** a observé un cas analogue ayant entraîné le décès après une évolution de plusieurs années. L'autopsie montra entre autres un sarcome du poumon.

Tic myotonique des muscles pectoraux. — M[me] **Nageotte - Wilbouchewitch** communique l'observation d'un garçon de 7 ans qui présente sous le mamelon, de chaque côté, une saillie arrondie, constituée par la portion contractée du grand pectoral — portion sterno-costale. Les mouvements des bras sont absolument libres, mais lorsqu'ils n'agissent pas, ils se placent en adduction-pronation et les pectoraux se remettent en boule. La gymnastique a fait disparaître ce tic en quelques semaines.

Méningite tuberculeuse et méningite hérédo-syphilitique. — MM. **R. Debré**, **J. Marie** et **P. Gabriel** rapportent l'observation d'un enfant de 9 ans atteint de méningite subaiguë mortelle, tuberculeuse comme le démontrèrent ultérieurement la culture et l'inoculation du liquide rachidien, mais l'enfant était hérédo-syphilitique comme l'attestaient la notion d'une syphilis maternelle certaine et les réactions biologiques positives dans le liquide rachidien et le sang du petit malade. Ce cas montre les difficultés du problème de la méningite hérédo-syphilitique.

— M. **Marfan** a observé de nombreux faits semblables. Il a toujours enseigné que la syphilis prédisposait à la méningite tuberculeuse et le professeur Hutinel était également de cet avis.

— M. **H. Janet** a suivi un garçon de 14 ans, hérédo-syphilitique, qui fit une typho-bacillose avec lésion tuberculeuse pulmonaire radiologique. Au décours de sa maladie il présenta un syndrome méningé typique avec convulsions et coma. L'enfant rendu aux parents dans cet état fut ramené deux mois plus tard à l'hôpital, apparemment très bien portant, mais il succomba un an plus tard, emporté par une tuberculose ulcéro-caséeuse.

— M. **P.-P. Lévy** souligne l'intérêt du dosage des chlorures pour reconnaître la nature tuberculeuse d'une méningite.

Sur la mastoïdite du nourrisson. — MM. **H. Grenet**, **R. Levent** et **P. Isaac-Georges** rappellent d'abord que sur 86 autopsies de nourrissons, on trouve 54 fois des rochers malades.

Du dépouillement de 155 observations de nourrissons ayant présenté des manifestations otitiques en même temps que des troubles généraux de longue durée, il résulte que les faits se classent en 3 groupes : otites manifestes, otites latentes mais décelables par l'examen systématique ou la paracentèse exploratrice; lésions mastoïdiennes ne se révélant par aucun signe fonctionnel ou physique.

Dans les cas des deux premiers groupes, l'otite étant reconnue doit être traitée. Dans les cas du troisième groupe, la trépanation mastoïdienne pratiquée alors que ni l'examen clinique, ni la paracentèse exploratrice ne permettaient de prévoir la lésion du rocher (qui existait partout) a toujours été suivie d'échec. En conséquence, il faut :

1° Rechercher systématiquement l'otite chez tout nourrisson en état de dénutrition ou présentant une fièvre cryptogénétique ou des convulsions, Pratiquer s'il est nécessaire une paracentèse exploratrice.

2° Traiter régulièrement l'otite reconnue. La simple paracentèse est parfois suffisante même avec réaction mastoïdienne ébauchée.

3° Renoncer à la trépanation de la mastoïde inefficace dans de nombreux cas pathologiques (états de dénutrition) même s'il existe des lésions importantes du rocher, si l'on ne décèle aucun symptôme otitique et si la paracentèse exploratrice est restée sans résultat.

— M. **Guillemot** est d'avis qu'il ne convient pas d'intervenir systématiquement, dès lors que les signes oto-mastoïdiens font défaut.

— M. **Paisseau** admet qu'il y a des cas très embarrassants, mais qu'il est difficile d'accepter une intervention sans signes nets.

— M. **Lesné** à l'autopsie d'un enfant décédé de péritonite à pneumocoques a trouvé du pus dans les deux mastoïdes malgré l'absence de tout symptôme d'une telle localisation.

— M. **Marquézy** signale que les otites latentes du nourrisson sont plus souvent dues au streptocoque qu'au pneumocoque.

— M. **Le Mée** expose les diverses variétés d'*oto-mastoïdites* qu'on peut observer chez le nourrisson. Il insiste sur l'importance de l'exploration du tympan lorsque l'enfant présente des signes généraux, sans autre localisation nette, lorsqu'il paraît souffrir, a une insomnie persistante ou présente des convulsions oculaires. Si les symptômes se reproduisent malgré deux ou trois paracentèses, il est indiqué de faire une antrotomie sans curettage.

En cas d'oto-mastoïdite ostéitique, la trépanation est justifiée si l'on trouve du pus. Mais il est préférable de ne pas curetter, si l'on décèle seulement du muco-pus.

L'otite de Parrot (1869) n'est en réalité qu'un empyème *post-mortem*. L'otite décrite par M. Renaud n'est pas en réalité une otite, ni même une ostéomyélite car le liquide ne renferme qu'un nombre très restreint de polynucléaires.

Les indications opératoires sont donc souvent délicates. La radiographie peut être utile. Mais la plupart des cas imprécis sont des cas d'espèces et la décision du spécialiste exige une longue expérience.

— M. **André Bloch** signale que le spécialiste ne dispose pas toujours de points de repère sûrs pour justifier une intervention. Celle-ci toutefois est indiquée lorsque le nourrisson présente une chute de poids verticale avec fièvre croissante et signes d'infection. Sans trop attendre il convient en pareil cas de pratiquer une antrotomie double minima.

— M. **Weill-Hallé**, M[lle] **Papaioannou** et M. **Mouchotte** estiment que la seule constatation de troubles digestifs graves ou d'un état hypotrophique non expliqué par des erreurs de régime est insuffisante pour faire pratiquer une antrotomie bilatérale. Leurs observations recueillies au cours des deux dernières années, en dépit d'études minutieuses de l'appareil otique, ne semblent pas démontrer la fréquence d'une mastoïdite latente à l'origine d'un trouble nutritif grave. Une intervention, sans indications locales précises, ne leur paraît pas en conséquence justifiée.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Février 1936.

Sur un cas de maladie de Crouzon. Présentation de radiographies du crâne. — MM. **Paul Bernard** et **Raymond Trotot** présentent des radiographies d'un nouveau-né atteint de dystrophie cranio-faciale ou maladie de Crouzon. L'enfant porteur d'une énorme bosse frontale et d'une exophtalmie bilatérale a pu être radiographié le lendemain de sa naissance. Les clichés montrent une déformation de l'os frontal avec déhiscence des sutures, impressions cérébriformes et absence des arcades orbitaires. Toute la masse cervicale emplissait cette déformation. Les auteurs attirent l'attention sur la condensation osseuse de la base du crâne et des blocs labyrintiques des rochers.

Deux cas de calcification du péricarde. — MM. **Henri Codet** et **G. Bonté** rapportent deux cas de calcification du péricarde, avec étude radiologique et radiokymographique ; ils insistent plus particulièrement sur les renseignements fournis par la kymographie, qui a permis d'enregistrer les battements transmis à la calcification du péricarde. La kymographie permet dans ces conditions une bonne étude de la cinétique cardiaque

et du rôle fonctionnel de la calcification du péricarde.

Quelques cas de diverticules du duodénum. — MM. **Belot, Puyaubert** et **Choffat** présentent 3 cas de diverticulose duodénale qui leur ont paru mériter l'attention à titres divers : difficulté de diagnostic, dimensions, situation et nombre des diverticules. Leur premier cas présentait 3 diverticules échelonnés sur les 2e et 3e portions duodénales ; l'un d'eux était particulièrement volumineux. Dans le 2e cas il s'agissait d'une diverticulose multiple ; un des diverticules était rattaché par un pédicule excessivement étroit. Enfin la 3e observation se rapporte à un cas de l'angle duodéno-jéjunal, qui avait fait penser tour à tour à une image colique, à une niche de la petite courbure, pour aboutir finalement au diagnostic exact.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Février 1936.

Traitement des affections génito-urinaires par un mélange de bismutho-S. Oxyquinoléine et d'isopropylnaphtalène sulfonate de soude. — M. **L. Grollet** a essayé de traiter les endo-métrites, les vulvo-vaginites des petites filles et les urétrites par un mélange de bismuth, d'oxyquinoléine, et d'isopropylnaphtalène sulfonate de soude, dont voici la formule :

	GRAMMES
Bismutho-S. Oxyquinoléine	10
Isopropylnaphtalène sulfonate de soude	0,1
Eau distillée stérile	100

Il a obtenu des résultats très remarquables, quant à la rapidité et à la durée, et rapporte toute une série d'observations démonstratives.

Evolution de la folliculine urinaire chez la femme castrée par ovariectomie ou radiothérapie ovarienne. Résultats de la radiothérapie de la région hypophysaire. — MM. **Guy Laroche, H. Simonnet** et **J.-A. Huet** ont étudié le taux de l'hormone folliculaire et de l'hormone gonadotrope chez des femmes castrées par radiothérapie ou par ovariectomie. Sur 28 malades ayant subi l'ovariectomie double, ils ont trouvé 8 fois (28 pour 100 des cas) une quantité de folliculine urinaire supérieure à 20 U.R. par litre, trois fois 50 unités, une fois 200 unités ; dans un cas, le taux de folliculine était élevé à la fois dans l'urine et dans le sang. Ces taux élevés sont plus fréquents encore chez les sujets castrés par radiothérapie.

Ils discutent l'origine de ces hormones, et plus particulièrement celle de la folliculine pour laquelle aucune des hypothèses actuellement proposées n'est valable.

Ils rapportent les heureux effets du traitement radiothérapique et attribuent à l'hypophyse un rôle de premier plan dans la genèse des accidents consécutifs à la ménopause provoquée.

Traitement parathyroïdien de certaines formes de rhumatisme chronique. — M. **Gaston Parturier** rappelle que MM. Weissenbach et Françon ont publié des cas d'amélioration de rhumatisme chronique par la paratyrone. L'auteur apporte l'observation d'une périarthrite fibreuse et calcifiante, avec pseudo-ankylose du genou et du coude droit, qui fut amenée à un état voisin de la guérison.

Il a vu aussi s'améliorer des cas où dominait la contracture des muscles périarticulaires.

Par contre, il a noté l'inefficacité ou même la nocivité de la paratyrone, notamment chez une dame âgée où l'hydarthrose des deux genoux qui avait suivi l'administration de la paratyrone fut guérie par l'emploi du neptal et du cyanure de mercure.

Les échecs de la paratyrone ont conduit l'auteur à l'idée d'un sérum parathyroïdien, réalisé par M. Peneau. La malade, présentée à la Société, se tient bien debout, sans appui, et marche assez aisément à l'aide d'une canne. Les mouvements de son corps ont une souplesse suffisante. Elle tourne bien la tête. Les membres supérieurs ne laissent paraître aucune gêne.

Or, le 30 Novembre dernier, ses genoux étaient obstinément fléchis à 75°, et douloureux. Epaules, poignets, étaient dans le même état de douleur et d'extrême limitation des mouvements. Le rachis était immobilisé, la tête projetée en avant par la flexion du cou, tout mouvement de rotation impossible.

Les images radiologiques montrent un éclaircissement et un dessin plus net de l'interligne fémoro-tibial.

Une vingtaine d'autres observations sont rapportées par l'auteur avec, pour plusieurs, l'étude du taux du calcium comparé dans le sang et dans les ongles. Il semblerait qu'on puisse conclure à une fixation du calcium dans les tissus.

C'est dans les « arthroses » que le sérum aurait des chances d'être efficace. Son action semble spécifique, car ses résultats heureux et les accidents qu'il comporte (accidents spasmodiques, coliques hépatiques, constipation spasmodique, etc.) rentrent dans le syndrome de l'hypoparathyroïdie et sont susceptibles d'une correction par la paratyrone.

Action antichoc de la paratyrone. — MM. **Gaston Parturier** et **Jame** signalent que les lapins qu'on traite par des injections répétées de globules de mouton lavés (en vue de la réaction du Bordet-Wassermann) meurent souvent de choc anaphylactique à la 2e ou 3e injection.

La paratyrone injectée avant les globules semble protéger l'animal contre pareil accident et réalise une économie considérable de lapins et de temps.

Septicémie streptococcique, érysipèle de la face et adénopathie suppurée. Guérison par le sérum de H. Vincent. — MM. **G. Caussade** et **F. Morisse** présentent une observation dont on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Chez une jeune fille atteinte de septicémie à streptocoques, d'un érysipèle de la face et d'une adénopathie sous-maxillaire étendue et suppurée, atteinte, en outre, d'un état général grave, la guérison a été obtenue par des injections intramusculaires de sérum antistreptococcique de H. Vincent, à la dose de 170 cmc au total, mais cette guérison a été retardée parce qu'il y a eu une reprise de tous les phénomènes signalés ci-dessus, et cela parce que les doses initiales étaient trop faibles. Les auteurs ajoutent que, comme le conseille expressément H. Vincent, aucun adjuvant thérapeutique n'a été employé.

2° Les échecs, malgré le sérum de H. Vincent, sont attribuables, non seulement à des doses insuffisantes, trop faibles, mais aussi à l'institution tardive du traitement sérothérapique. Malheureusement, en pratique médicale une intervention précoce est difficile, sinon impossible. Peut-on, en effet, prévoir une septicémie analogue à celle observée par les auteurs quand il s'agit d'une amygdalite banale, légère et passagère, et que les conséquences funestes n'apparaissent que huit jours après celle-ci, alors qu'elle est complètement guérie ? Néanmoins, dès que la clinique ne laisse plus de doute sur la septicémie ou qu'à défaut de la clinique, une hémoculture est positive, toute hésitation n'est plus permise, il faut agir — et agir énergiquement.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Décembre 1935.

Thrombose totale oblitérante de l'oreillette gauche. — MM. **A. Rouslacroix, A.-X. Jouve** et **A. Lumbroso** rapportent l'histoire d'une femme de 46 ans présentant une maladie mitrale rhumatismale datant de l'enfance, et dont l'évolution fut écourtée par la formation d'un très volumineux thrombus partiellement calcifié, oblitérant l'oreillette gauche. Des bronchites à répétition, survenues au cours des dernières années, représentaient sans doute le point de départ de l'infection endocarditique retrouvée sur les coupes histologiques de la paroi auriculaire.

Les « erreurs » de la réaction de Brouha. — M. **V. Donnet.** Les fausses réactions positives sont signalées de plus en plus fréquemment, surtout au voisinage de la ménopause et dans de nombreux cas d'insuffisance ovarienne. Cela tient à ce que, même en dehors de la grossesse et à l'état physiologique, il est possible de rencontrer dans l'économie une hormone analogue au Prolan B. L'auteur, se basant sur sa propre expérience (plus de 500 réactions), ne signale que 2 « erreurs ». Une réaction négative alors qu'existait une grossesse. Mais, n'ayant pas de lapine neuve à ce moment, il avait utilisé (comme l'ont fait de très nombreux auteurs) une lapine ayant présenté une réaction positive. Après Pigeaud, il signale, par conséquent, que de tels animaux, même si les ovaires sont macroscopiquement utilisables, peuvent donner des réactions fausses. Effectivement, une deuxième lapine neuve, injectée secondairement, donna lieu à une réaction positive. Le deuxième cas concerne une femme présentant un fibrome avec kyste lutéinique et réaction de Brouha positive. Mais le dosage (125 U.L.) élimina toute grossesse en évolution et permit l'intervention. Les « erreurs » ne sont donc pas des défaillances de la méthode mais des fautes de technique ou des vices d'interprétation.

Troubles psychomoteurs à type d'inertie pseudo-léthargique. — MM. **H. Roger, G. Perrussel, J. Alliez** et **H. Dagand** présentent un malade, blessé de guerre, avec lésions auriculaires, qui fait un syndrome hallucinatoire avec idées de persécution à partir de 1930. Tentative de suicide en Février 1934. Le malade s'installe, à partir de Juillet 1934, dans un état pseudo-léthargique avec mutisme, inertie motrice, suggestibilité et attitudes cataleptiques. Les auteurs admettent l'origine organique d'un tel cas, discutent ses relations avec certains syndromes hébéphréno-catatoniques et surtout les troubles psychomoteurs d'origine cérébrale à type de sommeil cataleptique ou d'états voisins et envisagent la localisation diencéphalique.

Sclérodactylie. — MM. **P. Vigne** et **J. Dusan.** Il s'agit d'une femme de 24 ans qui souffre depuis son enfance de troubles circulatoires des extrémités. Depuis cinq à six mois, elle a présenté des suppurations sous-unguéales aux deux mains. Les doigts revêtent l'aspect classique de la sclérodactylie. La face commence à présenter l'aspect classique de la sclérodermie. On envisage, devant l'âge de la malade, la possibilité d'une ligature des artères thyroïdiennes.

Traitement de l'ulcus gastrique par l'extrait parathyroïdien. — M. **J. Pieri** a traité en série des ulcus gastriques par l'opothérapie parathyroïdienne injectable. Des résultats obtenus, il résulte qu'il s'agit d'une méthode de traitement intéressante, souvent efficace, digne d'être mise sur le même plan que les autres méthodes médicales les plus modernes et susceptible comme elles d'apporter des améliorations, voire des guérisons. Parmi les observations apportées, il en est certaines qui ont pu retarder l'intervention pendant de longues années et apporter des accalmies de longue durée. La pathogénie a suscité diverses hypothèses parmi lesquelles celle de la régulation acido-basique et celle du déséquilibre vago-sympathique sont à retenir.

Sur une forme de tétanos céphalique sans paralysie et à évolution favorable. — MM. **Jean Olmer** et **P. Laval** rapportent une observation de tétanos à forme céphalique sans paralysie des nerfs craniens avec trismus, dyspnée et dysphagie, sans crises de contracture. Guérison complète après 390 cmc de sérum I.V. et 1.470 cmc de sérum I.M. Les auteurs insistent sur le fait qu'aucune porte d'entrée n'avait pu être retrouvée, sur l'absence de paralysie, l'évolution favorable et l'action efficace du sérum intra-veineux.

Deux nouveaux cas de tétanos infantile à marche suraiguë. — MM. **Jean Olmer, A.-X. Jouve** et **Ho-Ta-Khahn** rapportent deux nouveaux cas qui ont évolué vers la mort en moins de 48 heures, malgré une thérapeutique active (exérèse du foyer, chloroformisation, sérum par voie intra-rachidienne et intra-veineuse à fortes doses). La sévérité de ces formes et leur fréquence relative incitent à employer chez l'enfant de façon systématique la vaccination antitétanique au même titre que la vaccination antidiphtérique. On peut d'ailleurs associer les deux anatoxines dont l'action paraît se renforcer.

Les gouttières plâtrées de jambe. — MM. **G. Sauvet** et **A. Gaujoux** (présentation d'appareil).

Janvier 1936.

Injections épidurales et dysuries des cérébraux. — MM. **G. Aymes** et **H. Pointener.** Les injections épidurales de sérum physiologique ne doivent pas être réservées aux seules incontinences dites « essentielles ». Utilisées dans les dysuries des médullaires avec de bons résultats (Cathelin, Roger et Aymès), elles gagnent aussi à être étendues à la thérapeutique des troubles de la miction chez des sujets atteints d'affections cérébrales. Les auteurs rapportent quatre cas concernant deux pseudo-bulbaires, un parkinsonien et une malade atteinte d'une tumeur cérébrale précisée par la ventriculographie. Chez trois de leurs malades, la fréquence des mictions impérieuses ou involontaires a diminué de la moitié environ et c'est chez les pseudo-bulbaires que les résultats ont paru les plus complets. Les auteurs se défendent d'établir un parallèle qui reste à faire entre la méthode qu'ils préconisent et celle d'Alajouanine et Thurel (bromhydrate de scopolamine).

Phlébite bilatérale des membres inférieurs avec sphacèle d'un pied. — MM. **R. de Vernejoul, M. Audier** et **A. Picaud.** Malade atteint de suppuration pleuro-pulmonaire qui présente des signes de phlébite en fer à cheval des membres inférieurs. Un sphacèle du pied, à début brutal s'est développé. L'examen anatomique montra, par la suite, l'existence d'une phlébite oblitérante et l'absence de thrombose artérielle. Les auteurs discutent à ce propos la pathogénie des gangrènes phlébitiques. Ils admettent dans leur cas un double mécanisme artériel et veineux, le spasme artériel et la stase veineuse ajoutant leurs effets.

Agranulocytose aurique transitoire. — MM. **A. Rouslacroix** et **A. Lumbroso.** Une femme de 25 ans, après 2 gr. 20 de crisalbine, présente une amygdalite ulcéro-nécrotique avec fièvre élevée, délire, agitation extrême. Les leucocytes tombent à 3.400 avec 6 pour 100 de polynucléaires. Après injection de sérum de Vincent, pyoformine, hépatrol, le taux des polynucléaires se relève en 4 jours (6.400 G. B. dont 67 pour 100 de poly). Cette amélioration hématologique a coïncidé avec la disparition des lésions amygdaliennes, mais la septicémie, dont le germe reste inconnu, a poursuivi sa marche et emporté la malade au treizième jour. Les auteurs insistent sur le fait que la régression de l'agranulocytose n'est pas toujours significative d'une prochaine guérison. La gravité et l'évolution de la septicémie paraissent plus souvent conditionner le pronostic de la maladie.

Sclérose latérale amyotrophique à forme polynévritique. — MM. **H. Roger, J. Allier** et **J. Boudouresque.** Malgré le début apparent par le membre supérieur gauche présentant une cicatrice de coupure datant de l'enfance, il existe, comme dans les cas décrits par Patrikios, une abolition des réflexes achilléens contrastant avec l'exaltation des autres réflexes. Par ailleurs, symptomatologie typique avec troubles bulbaires très accusés.

Chorée chronique de l'adulte de type Huntington. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **J. Boudouresque.** Il s'agit d'une chorée chronique chez un homme de 50 ans, ancien syphilitique, dont les réactions humorales sont actuellement négatives. Le tableau clinique et les troubles psychiques sont caractéristiques de la chorée de Huntington. Le frère et la sœur présentent des troubles moteurs tardifs.

A propos des réactions sérologiques de la leishmaniose positives en dehors de cette maladie. — MM. **A. Rouslacroix, P. Ciaudo** et **A. Lumbroso.** Malade cliniquement atteint d'ascite, d'anémie et splénomégalie avec signes d'insuffisance cardiaque et fièvre. La formule sanguine ne montre que de l'anémie sans modification de la leucocytose. Une hémoculture a mis en évidence un strepto-entérocoque. L'examen sérologique a décelé des réactions de floculation du kala-azar positives. Les auteurs, qui n'ont pas pu rechercher les corps de Leishmann dans la rate ou la moelle osseuse, pensent que ce sujet était atteint d'endocardite maligne lente (qui donne parfois les réactions de la leishmaniose). Ils insistent sur la seule certitude de diagnostic de kala-azar, la constatation directe du parasite.

A propos des ulcérations buccales dans la fièvre typhoïde. — MM. **J. Monges, R. Poinso** et **A. Lumbroso** apportent deux observations de fièvre typhoïde où apparurent à la période d'état et persistèrent jusqu'à la convalescence des ulcérations atones profondes de la langue ou de la muqueuse jugale, pertes de substance inhabituellement rencontrées au cours de cette affection. Il s'agissait de deux jeunes filles de 18 et 28 ans qui ont guéri toutes les deux. Les examens de laboratoire ont été négatifs (absence de bacilles typhiques ou de fuso-spirilles sur les frottis, numération globulaire et formule normales). Les auteurs se demandent s'il ne faut pas incriminer dans leur production les microbes pathogènes de la bouche agissant sur des muqueuses sèches et en état de moindre résistance.

Rupture traumatique du rein, section complète. Néphrectomie. Guérison. — M. **A. Martin-Laval** rapporte le cas d'un jeune ouvrier ayant fait une chûte de sa hauteur sur une barre d'acier à section quadrangulaire, et qui put quitter son travail et rentrer chez lui par ses propres moyens sans difficulté. Ce ne fut que 7 heures plus tard qu'il commença à uriner du sang et à présenter des signes de shock qui devinrent alarmants en quelques heures. Aucune trace locale d'ecchymose ni d'hématome, simplement une hémicontracture très nette de la paroi abdominale antérieure. Fosse lombaire indolore et paraissant libre. Néphrectomie immédiate. Le rein est trouvé complètement sectionné à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Guérison. L'auteur insiste sur la valeur, pour l'indication opératoire de l'hématurie, la présence de la défense avec hémicontracture et surtout sur la disparition du pouls.

A propos des typhlo-colites tuberculeuses primitives. — MM. **J. Pieri** et **Marsili** ont recueilli des observations de malades côlitiques étudiés de très près chez lesquels il n'existe, tout d'abord, pas de foyer tuberculeux viscéral primitif. D'autre part, des examens coprologiques en série n'ont montré, chez ces malades, aucune parasitose, le bacille de Koch a été retrouvé dans les selles. Enfin, les traitements habituels ont été inefficaces tandis que les traitements généraux, calcium intraveineux, héliothérapie, actinothérapie ont amené la guérison ou l'amélioration marquée de ces sujets. Les auteurs s'arrêtent sur la difficulté de différencier le B. de K. des bacilles acido-résistants trop souvent mis en cause et déduisent du faisceau d'arguments cliniques, coprologiques et thérapeutiques la réalité de ces syndromes typhlo-colitiques tuberculeux primitifs, ce dernier terme ne préjugeant pas d'une primo-infection minime antérieure telle qu'elle est réalisée chez la plupart des sujets.

G. Dumon.

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120 boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

18 Février 1936.

Sur un cas de dislocation gastrique par anomalie vasculaire. — MM. **Chiray, G. Albot** et **P. Chêne** (Paris). En démontrant d'abord que tous les estomacs allongés ne sont pas pathologiques, les auteurs citent le cas d'une malade présentant une ptose gastrique; cette malade présentait des troubles psychiques et gastriques intriqués, dus à une fixité particulièrement forte de son *genu superius* et à une émotivité exagérée avec un état de sympathicotonie para-basedowienne. Opération — gastro-entérostomie — L'état de la malade est amélioré.

Sur le tissu hémato-conjonctif. Quelques réactions du tissu cellulaire lâche. — M. **E. C. Craciun.** Expérimentalement, par des agents liposolubles, on peut obtenir chez les mammifères une réaction pure des lipocytes considérés comme élément parenchymateux du tissu cellulaire sous-cutané. Les lipocytes se dégagent de leurs enclaves graisseuses et reviennent à l'état de cellule mésenchymateuse étoilée et réticulaire avec évolution finale en lipophage ou fibrocyte, par simple métaplasie de la cellule adipeuse. Le stade réticulaire est particulièrement intéressant.

L'acide chlorhydrique et la motilité gastrique. — MM. **C. C. Dimitriu** et **T. Tanasoca.** A l'aide de la méthode viscéro-graphique du Prof. Danielopolu, les auteurs ont recherché si l'acide chlorhydrique peut produire des contractions gastriques et *vice versa*, si les contractions gastriques seules sont capables d'exciter les glandes de l'estomac. Ils sont arrivés à la conclusion que l'acide chlorhydrique, sécrété par la muqueuse gastrique ou introduit dans l'estomac, n'a pas une action excitatrice sur la motilité gastrique; dans le cas où il se trouve dans une solution très concentrée, il peut même déterminer une inhibition de la motilité. Les mouvements péristaltiques non plus n'arrivent pas à exciter les glandes sécrétoires de l'estomac.

Rouge Congo dans le diagnostic du rein amyloïde. — MM. **I. Enesco** et **C. Isac.** En injectant du Rouge Congo par voie intra-veineuse (12 cmc d'une solution de 0,6 pour 100) chez un malade avec symptômes de néphrose lipoïde, au bout d'une heure, les auteurs trouvent le produit dans l'urine et le sang, ce qui confirme le diagnostic de néphrose lipoïde. A l'autopsie on trouve une dégénérescence amyloïde intense dans les artères et les glomérules rénaux et les auteurs concluent que la méthode du Rouge Congo ne permet pas de préciser avec certitude le diagnostic de rein amyloïde.

Traitement des sténoses cicatricielles du larynx par laryngotomie et autoplastie myohyoïdienne. — M. **T. Nasta** est d'avis que pour obtenir un bon résultat dans les sténoses graves, on doit intervenir non seulement sur la cicatrice endolaryngienne, mais premièrement sur le squelette laryngé; c'est pour cela qu'il pratique une laryngotomie et maintient écartées les deux moitiés du larynx par l'interposition de deux morceaux de l'os hyoïde. Le moulage du tissu endolaryngien se fera sur un tube dilatateur introduit et maintenu dans le larynx ainsi agrandi.

Effets des toxines anti-gangreneuses et antidiphtériques associées chez le cobaye. — MM. **A. Stroe** et **E. Banu.** L'association des toxines diphtériques et perfringens est beaucoup plus nocive pour les cobayes que chacune des toxines séparées. Le sérum anti-diphtérique et anti-gangreneux sauve tous les cobayes inoculés 3 heures auparavant avec ces deux toxines.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Emploi des sels mercuriels diurétiques à doses réfractées dans le traitement des cardio-aortites syphilitiques

Le traitement antisyphilitique reste extrêmement délicat à instituer et à conduire chez les malades présentant des lésions spécifiques du cœur et de l'aorte. A côté de résultats remarquables on constate des accidents fréquents et les médications à grande activité se montrent parfois fort dangereuses. Si le malade a une capacité fonctionnelle cardiaque suffisante et un bilan réno-hépatique satisfaisant, on peut tenter un traitement spécifique en commençant par des doses d'essai que l'on augmente très prudemment. Mais dès que la capacité fonctionnelle cardiaque est atteinte et le bilan réno-hépatique médiocre, les difficultés d'application du traitement deviennent très grandes ; à plus forte raison dès qu'ils sont nettement déficients, il paraît préférable de s'abstenir de toute thérapeutique antisyphilitique.

Les difficultés d'application du traitement spécifique à ces malades sont d'ailleurs bien connues. Les arsenicaux, le cyanure de mercure, le bismuth, l'iodure lui-même ont leurs inconvénients.

Toutefois, depuis quelque temps, certains auteurs ont soutenu qu'il était possible, même chez des malades en pleine insuffisance cardio-hépato-rénale, d'instituer un traitement spécifique, grâce aux corps de la série aromatique mercurielle que l'on utilise habituellement comme diurétiques. Ces produits ont en effet des propriétés antisyphilitiques suffisantes pour exercer une action d'arrêt sur la marche des lésions et permettre ultérieurement l'utilisation d'une thérapeutique plus énergique.

Parmi les travaux parus sur ce sujet, citons la thèse de Robert Thomas (Nancy 1935). L'auteur a utilisé le 440 B qui est un complexe mercurique en solution à 9 pour 100 dans du bonzoate d'ammoniaque. Il est employé couramment en France comme diurétique, surtout dans les cardiopathies où il détermine une fonte rapide et massive des œdèmes. C'est l'action particulièrement active exercée sur les œdèmes cardiaques chez des spécifiques qui a attiré l'attention sur la valeur antisyphilitique de cette médication.

Ce traitement, dirigé en vue d'une action antispécifique, doit être de longue durée. Il y a intérêt à employer le produit en solution faible à 3 pour 100 (au lieu de 9 pour 100); on en injecte 1 cmc et demi.

R. Thomas rapporte toute une série d'observations dues pour la plupart à L. Mathieu. La posologie courante consiste en une série de 12 injections par voie intra-veineuse à raison d'une injection tous les deux jours. Dans un certain nombre de cas, on peut injecter, mélangée au diurétique mercuriel, une certaine dose d'ouabaïne.

On répète ces injections sous forme de véritables cures d'entretien, séparées par des intervalles d'un mois. Elles sont indolores et ne déclanchent aucune réaction fâcheuse. Il sera bon de s'assurer, au cours du traitement, de l'absence d'albuminurie.

Cette thérapeutique de la syphilis cardio-aortique par un diurétique mercuriel en solution faible a donné à R. Thomas d'excellents résultats : diminution ou disparition des œdèmes, de la dyspnée, de l'arythmie, ralentissement et renforcement des pulsations cardiaques, augmentation de la diurèse. Il semble qu'elle constitue un progrès intéressant dans le traitement des cardio-aortiques syphilitiques. A. Ravina.

Le curare dans le traitement des tremblements

Un grand nombre de substances toxiques, tant d'origine végétale que d'origine minérale et même animale, ont toujours été employées en thérapeutique. Grâce aux méthodes expérimentales, leur utilisation clinique est aujourd'hui possible avec bien plus de sécurité qu'elle ne l'a été dans le passé. Rappelons, par exemple, une des plus redoutables, le venin de serpent, dont l'application s'étend de plus en plus.

Parmi les poisons végétaux, le curare aurait jadis été employé par les Chinois dans le traitement de la lèpre et de la syphilis, mais nous ne savons rien des résultats obtenus. De même, de nos jours, son utilité dans le tétanos n'a jamais été formellement établie.

A part son rôle historique dans l'empoisonnement des flèches des Indiens, ce violent poison a surtout été mis en évidence par les mémorables expériences physiologiques de Claude Bernard et, depuis lors, il reste en usage courant dans les laboratoires, son action paralysante sur les nerfs moteurs étant bien étudiée.

Depuis environ trois ans, le professeur Ricardo Royo Villanova, de Saragosse, et son collaborateur J. Pardo Canalis, se basant sur ces propriétés frénatrices du curare, ont commencé à faire, très prudemment, des applications thérapeutiques chez l'homme, dans différentes maladies et syndromes où le tremblement musculaire se manifeste d'une façon plus ou moins intense [1].

Les résultats que les auteurs espagnols obtinrent sont fort appréciables. Dans certains cas, ces auteurs les considèrent comme parfaits. Ils ont traité, par ce nouveau moyen, plusieurs dizaines d'individus présentant des tremblements pathologiques : intentionnel, hystérique, post-encéphalitique, extra-pyramidal, alcoolique, sénile, ainsi que le tremblement des sujets atteints de maladie de Parkinson et de Basedow, de chorée de Sydenham, de paralysie générale, de sclérose en plaques, etc. Naturellement, les malades furent soigneusement choisis, car tout état paralytique ou atactique contre-indique l'application du curare.

Selon Royo Villanova, le toxique agirait par une action élective chimico-physique, vraiment spécifique s'il atteint une concentration suffisante, en produisant une modification du protoplasma fonctionnel. La rétention du toxique se maintient dans la substance névro-musculaire, au niveau des terminaisons nerveuses, et par conséquent, dès qu'il y a élimination du médicament, il faut le renouveler.

Villanova a employé une solution de curare à 1/200 en injections intra-musculaires. A chaque 4 cmc de la solution, il ajouta une goutte d'acide chlorhydrique et 5 milligr. de novocaïne pour chaque centigramme de curare.

Dans une première série de vingt cas divers, ce traitement donna les meilleurs résultats : suppression complète de tout tremblement chez des malades atteints d'hystérie, de chorée, de goitre, de paralysie générale, de sclérose en plaques, d'alcoolisme, de syndromes extra-pyramidaux ; les résultats furent moins brillants dans le tremblement des vieillards, le saturnisme.

Mais si ces travaux des auteurs espagnols n'ont pas été assez connus, croyons-nous, ils ont inspiré des études fort intéressantes réalisées au Venezuela par J. R. Risquez et ses élèves [2].

Depuis quelque temps, Risquéz faisait avec F.-L. Lairet et F.-A. Rios des études expérimentales sur le curare des autochtones, c'est-à-dire le véritable poison traditionnel. Dès qu'il connut le succès que Royo Villanova avait remporté dans le traitement des tremblements par le curare, Risquez orienta ses travaux de manière à rendre possible l'emploi du toxique vénézuélien en thérapeutique humaine.

On sait que les Indiens furent toujours extrêmement discrets en ce qui concerne la préparation de ce poison, qui, d'ailleurs, semble être composé de plusieurs substances. Aussi les indigènes n'aiment-ils pas fournir d'échantillons de cet agent mortifère qui leur a servi depuis des siècles pour la chasse, pour leur défense et même pour l'attaque.

Notre confrère vénézuélien a eu la bonne fortune de recevoir comme cadeau une *taparita*, ou petite gourde de curare préparé par les Indiens du sud du Vénézuéla. C'est Monseigneur De Ferrari qui, revenant des missions auprès des tribus des Piaroas, dans le territoire de l'Atabapo, où il a pu obtenir ce curare, la donna à Risquez.

Le curare, ou, comme certains biologistes le préfèrent, curari, nom qui dérive des mots indiens *vrari* ou *wourali*, ces mots ayant encore plusieurs autres variantes phonétiques, est un poison très ancien et la connaissance simultanée de sa préparation parmi les indigènes d'Amérique, de Java et d'Asie en est la preuve. Bien que le secret de cette préparation soit encore gardé par les naturels, l'on sait à peu près les substances qui entrent dans sa composition. Elles sont extraites, en général, des lianes de la famille des Strychnées.

Risquez rappelle qu'en Amérique l'on prépare le curare en trois formes. Les indigènes de l'Amazone brésilien le renferment dans des *tubes* faits de bambou; ceux du Haut-Amazone en des *pucheros* ou petits pots en terre, et les Indiens de l'Orénoque en des *taparitas*, c'est-à-dire des petites calebasses. Il les portent attachées à la ceinture faite de cheveux ; c'est leur poudrière.

Aux renseignements que Risquez donne sur

1. Ricardo Royo Villanova et Julio Pardo Canalis : Una nueva terapeutica del temblor. *Rev. Esp. de Med. y Cir.*, Septembre 1933, **16**, 433-439.

2. Jesus Rafael Risquez : Contribución al estudio del curare en Venezuéla. *Gac. Méd. de Caracas*, 30 Septembre 1935, **42**, n° 18, 275-277.

la préparation du poison, nous pensons très à propos d'ajouter ici ce que raconte un médecin angevin qui séjourna naguère parmi les tribus d'où provient justement le curare qui servit aux expérimentations de Risquez. Ce médecin, M. A. Gaillard, publia en 1899 les souvenirs de son voyage dans le Haut-Orénoque, pays des Guahibos et Piaroas, à 900 km. de la ville de Bolivar [3].

Voici à peu près ce qu'il nous dit du curare, qui, d'après lui, est préparé en deux formes, l'une *forte* et l'autre *faible*. Les Indiens prennent l'écorce des branches de la liane qu'ils raclent alors qu'elles sont fraîches ; ils font bouillir ces raclures avec de l'eau dans de grands vases en terre et y ajoutent les feuilles d'une aroïdée, qu'ils désignent sous le nom de *picaton*. Le liquide ainsi obtenu est ensuite filtré à travers une étoffe grossière de fibres végétales, puis concentré à feu doux dans des jattes en terre où l'eau s'évapore. Lorsque l'extrait a atteint une consistance sirupeuse, ils le versent dans de petites gourdes dont ils bouchent l'orifice au moyen d'un tampon de fibres de palmier. Ainsi préparent-ils la forme faible avec les branches de *Strychnos gubleri*, Planchon. La préparation du curare ne diffère de la précédente que par la plante qui lui sert de base et paraît être *S. toxifera*, Roxburg.

Les premières expériences de Risquez furent donc pratiquées avec le curare vénézuélien, dont la composition, comme on le voit, n'est pas exactement dosée ; par conséquent, il fut forcé de déterminer la dose minima mortelle. Tout d'abord, il a dissous un peu de l'extrait en 10 cmc de soluté physiologique et en injecta un demi-centimètre cube sous la peau de la patte d'un rat de 300 gr. Au bout de trente secondes l'animal eut une convulsion et mourut trente secondes après celle-ci. Vu la rapidité de cette mort, il dilua la première solution au 1/10e et avec un dixième de celle-ci injecta un autre rat de 200 gr. Quatre minutes après l'animal se montrait comme assommé et sa respiration troublée ; après sept minutes, l'on constata la paralysie du membre et ensuite se déclenchèrent des convulsions. Un quart d'heure plus tard la respiration devint spasmodique ; le rat montra un tremblement généralisé et sa respiration s'arrêta vingt-deux minutes après l'injection; mais le cœur continua à battre pendant les trois minutes qui suivirent l'arrêt de la respiration.

Par la suite, Risquez reprit ses expériences en partant de solutions rigoureusement dosées et prépara une solution à 1 pour 100 dans de l'eau distillée pour lui servir d'étalon. Ainsi, chaque dilution au 1/10e de cette solution pouvait fournir 1 milligr. de poison par centimètre cube. Il injecta par voie sous-cutanée des animaux, les uns avec 1 milligr., les autres avec 2 milligr. et un autre avec 2 milligr. auxquels il ajouta 1 milligr. en plus, dilué. Tous les rats sont morts entre 14 et 36 minutes. D'autres rats injectés avec 1/2, 1/4 et 1/8e de milligr. ne sont pas morts. Ces recherches furent répétées avec la dose mortelle par voie intra-péritonéale ; les animaux présentèrent des symptômes graves, mais ceux-ci disparurent par la suite. L'on voit, partant, que la dose minima léthale par voie sous-cutanée ne l'est pas lorsque injectée dans le péritoine.

Il faut noter que ces expériences, renouvelées avec une solution préparée depuis trois mois, montraient que le pouvoir toxique de la solution augmente en vieillissant. A la suite de ces observations, Risquez a pu établir la dose minime mortelle, qu'il dénomme unité-rat et, par d'autres recherches, il lui fut possible de déterminer pratiquement la mithridatisation produite par le curare. De cette manière, il arriva à utiliser le toxique en thérapeutique humaine avec une marge importante de sécurité.

La première application clinique fut faite avec 1/10e de l'unité-rat, par voie sous-cutanée. Il s'agissait d'un sujet atteint d'une intoxication intestinale autogène et qui présentait un tremblement fort gênant, l'empêchant même de signer. Avec le consentement du malade, Risquez commença par 1/10e de la dose minima, en augmentant progressivement la dose jusqu'à une unité-rat, sans avoir eu le moindre accident. L'état du malade s'améliora nettement et son *tremor* s'atténua à tel point que, en peu de temps, il pouvait signer tous ses papiers.

Plusieurs autres cas ont été traités avec le plus grand succès, selon ce que nous dit l'auteur. Ils constituent le sujet de la thèse de doctorat de Luis Enrique Olarte, élève du professeur Risquez. Cette thèse sera publiée sous peu et elle nous fournira, sans doute, des renseignements plus amples de l'action du curare sur les tremblements musculaires pathologiques.

Les recherches des médecins vénézuéliens semblent donc confirmer les travaux de Royo Villanova et ses collaborateurs. João Coelho.

3. A. Gaillard : Souvenir d'un voyage dans le Haut-Orénoque. *Anjou Médical*, 1899, **5**, n° 8 ; in *l'Anthropologie*, 1899, **10**, 603-604.

Le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène

Les injections intra-veineuses de bleu de méthylène ont une action certaine sur la plupart des formes de lèpre et dans presque tous les cas exercent une action analgésique et eutrophique remarquable.

M. L.-H. Freville (*Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, Juillet-Août 1935) expose les résultats, après un an d'expérimentation, du traitement de la lèpre par la *méthode de M. L.-R. Montel*.

Les idées directrices du traitement préconisé et mis au point par Montel sont les suivantes : *a*) sous l'influence des injections intra-veineuses de solutions de bleu de méthylène, les lésions lépreuses dermiques infiltrées se teignent d'une manière élective et prennent une coloration grise ardoisée; *b*) cette affinité du bleu de méthylène pour des tissus pathologiques paraît spécifique de la lèpre; *c*) il était intéressant de savoir si la présence persistante du colorant sur les lésions n'aurait pas une action curative, et surtout si cette affinité ne serait pas susceptible de fixer électivement les composés actifs chaulmoogriques sur les lésions et en conséquence d'en hâter la guérison.

L.-H. Freville utilise un traitement mixte ainsi compris : Mercado et bleu. Voici la formule de Mercado :

Huile de chaulmoogra .... } Huile camphrée .... }	ââ 80 gr.
Résorcine	6 gr.

Le mélange de Mercado a été injecté par la voie intramusculaire deux fois par semaine, à doses croissantes, sans dépasser toutefois 4 cmc par piqûre, par séries de 16 injections.

A ce traitement est combiné, les mêmes jours, un traitement au bleu de méthylène en injections intraveineuses. A la solution à 1 pour 100 (de 5 cmc à 30 cmc par injection) il faut préférer la solution à 4 pour 100.

Des réactions immédiates après l'injection intraveineuse de bleu de méthylène peuvent s'observer : malaises d'ordre vaso-moteur et cardiaque; elles sont rares et évitables.

Des réactions tardives, réactions thermiques secondaires de nature vraisemblablement hémoclasique, peuvent survenir quelques heures après l'injection. Elles paraissent conditionnées par les modifications physico-chimiques apportées aux solutions par l'action de la chaleur à l'occasion des stérilisations.

Comme premier résultat du traitement, on peut énoncer la règle suivante : les léonins (forme tuberculeuse ou léonine) se colorent en général par le bleu de méthylène, les antonins (forme nerveuse ou antonine) ne se colorent pas.

L'action sur l'état général se traduit par une reprise du poids, survenant seulement au bout de quelques mois de traitement.

L'appétit et les forces se relèvent après quelques séries de piqûres; le sommeil dès le début du traitement redevient normal par suite de la suppression des algies.

Les lésions diverses se modifient favorablement : arrêt d'extension des taches ou macules anesthésiques, des léprides anesthésiques; action atrophiante et desquamante des lésions infiltrées, tubercules et lépromes; cicatrisation des ulcérations diverses presque toujours compliquées de phagédénisme. Les signes cliniques des rhinites s'améliorent et les sécrétions diminuent, les bacilles de Hansen se raréfient. La diminution du volume des nerfs est habituellement observée, les maux perforants se comblent. Le retour à la sensibilité normale n'a pas été toutefois observé; l'amyotrophie, les rétractions tendineuses quand elles sont anciennes ne sont pas modifiées; s'il s'agit seulement d'hypotrophie, on remarque assez souvent une reprise du tonus musculaire.

Au cours du traitement au bleu on peut observer des poussées lépreuses subintrantes avec fièvre continue et apparition d'une poussée nodulaire ou de léprides. Quand une poussée, paraissant déclanchée par l'action du bleu de méthylène, survient ou récidive, il suffit de l'arrêter (injections de Lugol ou d'éosinate de Césium) et de continuer ensuite normalement le traitement au bleu.

La seule contre-indication formelle du traitement est l'albuminurie avec œdèmes. Chez les sujets dont les reins sont sains, l'élimination du bleu, plus massive le soir et le lendemain de chaque injection, se révèle dans les urines sans troubler le fonctionnement rénal.

La comparaison des résultats positifs avec les inconvénients signalés est sans aucun doute en faveur de la méthode de Montel.

Certes, on ne peut pas encore prononcer le mot de guérison, mais il est permis de compter sur la stabilisation des améliorations constatées, l'arrêt d'extension des lésions, la transformation de lèpres ouvertes en lèpres fermées peu contagieuses.

MM. P. Dorolle et Ngo-Quang-Ly (*Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, Juillet-Août 1935) présentent également plusieurs observations de malades qui corroborent celles de M. L.-H. Freville.

Les colorants étudiés (bleu de méthylène et bleu éosine) ont une action certaine sur la plupart des formes de lèpre et dans presque tous les cas exercent une action analgésique et eutrophique remarquable. Leur emploi amène un pourcentage important d'améliorations marquées, plus rapides et plus frappantes, semble-t-il, qu'avec toute autre médication.

Il est donc indiqué d'associer cette action rapide et énergique, mais parfois peu durable, à celle plus lente et plus continue du chaulmoogra, en pratiquant des traitements mixtes.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Docteur Faust

La magie et la médecine ont fait autrefois fort bon ménage. Beaucoup d'anciens docteurs ont cultivé simultanément les arts magiques et l'art médical et il semble que la magie leur ait procuré beaucoup plus d'argent et de gloire que la médecine. Parmi ces docteurs magiciens, il en est un qui est resté célèbre, c'est Faust. Je sais bien que Gœthe, Gounod et Berlioz ont contribué à sa gloire. Mais, dès son vivant, sa renommée était grande et la légende, plus amusante et souvent plus véridique que l'histoire, popularisa bien vite ses actes et ses exploits.

Faust est né à la fin du xvᵉ siècle, à Kundling, petite ville du Palatinat, dans une famille de gens « honorables et craignant Dieu ». En 1507, il fut pourvu par le bailli, Franz de Sikingen, d'une place de maître d'école à Kreuznach. Mais il fut bientôt convaincu de s'être livré sur des enfants à des actes de débauche abominables et, dès que son crime eut été dévoilé il se déroba par la fuite au châtiment qui l'attendait. Il alla étudier à Heidelberg où il se fit recevoir bachelier en théologie, puis à Cracovie, où la magie était ouvertement enseignée et où il acquit les connaissances dont il fit montre par la suite.

En 1514, il arrive à Erfurt où il devient professeur. Il explique Homère et, après avoir décrit les héros grecs, il les évoque et les fait défiler devant ses auditeurs émerveillés. Ainsi, de son vivant, commence la légende qu'il se plaît à entretenir. Car il se vante d'avoir signé un pacte avec le diable. Le recteur magnifique, à qui le propos fut rapporté, s'empressa de faire chasser d'Erfurt ce professeur satanique.

Quelques années s'écoulent et nous retrouvons Faust à Leipzig, vers 1525. C'est ici que se place l'histoire bien connue du caveau d'Auerbach. Faust se dit capable de déplacer à lui seul un gros tonneau que plusieurs hommes ne parviennent pas à faire bouger. Le pari est tenu : Faust saute à cheval sur le tonneau et cette monture extraordinaire se met aussitôt en marche et sort triomphalement de la cave. Deux peintures anciennes, datant probablement du xviᵉ siècle, commémorent l'événement. L'une représente Faust buvant avec les étudiants; l'autre reproduit la scène du tonneau.

Gœthe s'est souvenu de cet épisode : Méphistophélès conduit Faust dans la taverne d'Auerbach et, après sa disparition, un des buveurs, Altmayer, s'écrie : « Je l'ai vu moi-même sortir par la porte de la cave..., je l'ai vu à cheval sur un tonneau. »

Après avoir exercé la médecine et la magie à Ingolstadt, Faust parcourt diverses villes d'Allemagne, se fait chasser des unes, se fait emprisonner dans d'autres, puis il arrive à Bâle où il montre un cheval et un chien admirablement dressés. Le magicien était devenu un bateleur. Mais la légende va intervenir; elle dira que le chien de Faust était un esprit diabolique, qui parfois prenait l'aspect d'un homme et servait son Maître.

On ne sait exactement ni en quel endroit ni à quelle date Faust mourut. On suppose que c'est vers 1540, dans un village voisin de son pays natal. Tous les écrivains s'accordent pour affirmer qu'une nuit, dans un fracas épouvantable, le diable étrangla Faust et brisa son corps. D'après Gast, le cadavre, mis en bière, se retourna; cinq fois on le plaça la face vers le ciel; cinq fois il fut attiré vers la terre.

* * *

Hâbleur, charlatan, débauché, Faust était cependant un savant et un lettré. Pour le juger équitablement il faut se reporter au xviᵉ siècle où beaucoup d'hommes instruits parcouraient l'Europe, vendant à la fois des remèdes médicaux et des remèdes magiques, des élixirs de longue vie, des pierres philosophales, des racines de mandragore, déterrées la nuit au pied des gibets. C'était l'époque où les étudiants-voyageurs tournaient en ridicule les pratiques religieuses et chantaient la messe de Bacchus. Ils devinrent ainsi les propagateurs de la Réforme.

Faust fit comme eux : il fut en relation avec Luther et avec Melanchton. Mais ceux-ci ne tardèrent pas à abandonner cet allié, dangereux et compromettant, et le dénoncèrent comme un magicien sans scrupules.

Sur le fonds réel, s'est élevée la légende.

Quelques documents provenant de Faust et surtout de son élève Wagner permirent d'écrire un premier livre : « le Livre populaire », qui parut en 1587. Le succès fut considérable, et d'autres ouvrages virent le jour, tous empreints de l'esprit de la réforme. Le diable est un excellent disciple de Luther.

La légende fut transportée en Angleterre et inspira le théâtre. Marlowe écrivit un drame qui fut publié en 1601 et qui est resté classique. Puis de nombreuses pièces furent représentées, tant en Angleterre qu'en Allemagne. Au xviiiᵉ siècle, les théâtres de marionnettes, très florissants en Allemagne, reprirent le sujet. Ces piécettes eurent un succès énorme. C'est en assistant à une de ces représentations que Gœthe eut l'idée de son chef-d'œuvre. Mais il transforma le personnage.

Faust n'est plus le magicien sans foi et sans scrupules : il devient le chercheur qui sape les vieilles croyances; il devait être condamné au xviᵉ siècle ; il devait être absous à la fin du xviiiᵉ; car il incarne la pensée humaine et symbolise son effort. Il n'est pas athée; car au xviiiᵉ siècle, la croyance et l'espérance en Dieu conservaient toute leur force, mais il est le révolté qui étouffe dans le domaine étroit de la théologie et de la scolastique. Il aspire aux jouissances infinies; il veut s'abreuver à la coupe de la science et à la coupe de la volupté et il appelle à son aide l'esprit critique et destructeur, espérant trouver au fond des ruines le secret de la vie.

Cette conception, qui inspira aussi l'œuvre de Lessing, va se développer chez Gœthe et va prendre, sous l'impulsion du génie, un essor magnifique. Faust, l'âme qui veut toujours s'élever, Méphisto, l'esprit qui nie sans cesse, sont les deux éléments de la vie et les deux facteurs de l'histoire. Ils ne peuvent être damnés, car ils personnifient l'effort humain; ils ne peuvent périr, car ils personnifient le progrès.

A la fin de la légende, le diable retourne en enfer et emporte l'âme de Faust, qui sera condamné aux tourments éternels. A la fin du drame de Gœthe, Faust sera accueilli au ciel. La légende protestante se rapproche ainsi d'autres légendes analogues, mais d'esprit catholique. La vierge apparaît pour sauver le pécheur et, quand Faust a reçu le pardon de ses fautes, le chœur mystique se met à chanter : « Le charme éternel de la femme nous élève aux cieux. » Et c'est la conclusion du poème.

* * *

La légende de Faust a servi de thème à un roman philosophique, qui est resté classique en Allemagne et qui est trop peu connu en France.

L'auteur, Klinger, qui était un ami de Gœthe, a laissé une œuvre littéraire considérable. Une de ses pièces « Sturm und Drang », représentée en 1775, a été considérée comme le prototype du mouvement littéraire qui se produisait alors en Allemagne.

En 1791, Klinger publia son roman de Faust, qui ne ressemble en rien aux œuvres qui l'ont précédé ni à celles qui l'ont suivi.

Faust, le docteur magicien, est confondu avec Faust ou Fust, le banquier commanditaire de Gutenberg. Le banquier Fust était de cinquante ans au moins antérieur au magicien Faust. Mais Klinger ne se soucie jamais des dates ; il cherche seulement des effets littéraires et il va en trouver un fort beau, dans l'assimilation qu'il vient de faire. Il attribue à Faust la découverte de l'imprimerie. Comme cette découverte, loin de l'enrichir, l'a ruiné, il évoque le diable.

A ce moment Satan offre à ses acolytes un magnifique festin, il veut fêter la découverte de l'imprimerie qui va assurer le triomphe de l'enfer; les livres, ces dangereux jouets des hommes, vont se multiplier, ils se vendront à des prix modiques; ils se répandront dans le peuple et les idées des novateurs s'infiltreront partout comme la peste. Satan, qui possède la connaissance de l'avenir, annonce les ravages que va causer la diffusion de la science.

Mais la voix puissante de Faust qui évoque le diable a retenti dans l'enfer. Satan dépêche Léviathan, qui part à regret, car les actions des hommes lui semblent basses et mesquines. Il va accompagner Faust et, plus tard, il l'entraînera en enfer. Mais, en face de Satan, Faust reste inébranlable. Les supplices qu'il subit ne parviennent pas à abattre son orgueil. C'est qu'il se considère comme un être supérieur, supérieur aux hommes et même aux diables; tant que les hommes se transmettront leurs pensées, ils glorifieront l'inventeur de l'imprimerie. Mais Satan le détrompe; il lui annonce que sa renommée est morte et que l'invention de l'imprimerie est déjà attribuée à un autre. Alors Faust s'écroule. La perte de la gloire terrestre lui semble plus terrible que la perte des

félicités célestes, plus épouvantable que l'éternité des supplices infernaux.

Le Faust de Klinger n'est pas un athée. Il croit à Dieu, il croit au ciel et à l'enfer; il croit au diable comme y croyait Luther. S'il renonce au paradis, c'est qu'il est poussé par le désir d'étendre ses connaissances au delà des frontières qui semblent limiter l'essor de l'esprit humain. Il n'a pas la résignation du savant moderne qui se contente de rechercher timidement le comment des phénomènes. Tourmenté par une curiosité plus forte, il veut apprendre le pourquoi de toute chose. Il évoque le diable et Léviathan lui apparaît sous la forme d'un homme. Faust s'étonne ; Léviathan lui répond : « Peut-être ne sommes-nous complètement des diables que lorsque nous vous ressemblons. » Mais quand il lui demande la raison de ce qui existe, le diable lui répond que le langage humain est incapable d'exprimer le mot de l'énigme; il faut recourir au langage de l'esprit que l'homme ne peut entendre. Cet agnosticisme, qui servira de conclusion au poème, ne satisfait pas l'esprit impulsif de Faust, qui s'insurge constamment contre l'organisation du monde moral. Doué d'un caractère violent, capable par l'intervention du diable d'interrompre ou de modifier le cours des choses, dès qu'il aperçoit un acte injuste, il s'indigne et, sans réfléchir aux conséquences qu'il ne peut d'ailleurs prévoir, il ordonne au diable de sauver ceux qui lui paraissent innocents et de punir ceux qui lui semblent coupables. A la fin du roman, Léviathan lui dévoile les conséquences de ses actes et lui indique toutes les calamités que sa témérité a déchaînées en voulant corriger l'organisation du monde. Klinger a subi l'influence de Leibnitz. Il pense que l'univers est organisé suivant un plan qu'on ne peut améliorer et il donne une explication un peu simpliste de l'angoissant problème du mal. D'ailleurs sa conception est assez flottante : à plusieurs reprises, Faust et le diable abordent le problème du déterminisme et du libre arbitre. Léviathan admet le libre arbitre de l'homme, ce en quoi, en tant que diable, il n'a pas tort. Puis, dans un fort beau passage, il fait allusion à l'indifférence de la nature et suggère l'idée que l'homme a été jeté sur la terre sans prévoyance aucune, livré aux caprices du hasard comme le grain de poussière ou le vermisseau.

Pour inspirer à Faust le dégoût de l'humanité, Léviathan l'emmène à travers les pays d'Europe. Il lui montre la cruauté et la tyrannie des princes allemands, la perversité des magistrats et des juges. Puis, il le mène sur des scènes plus importantes. Il le fait assister, en France, à l'empoisonnement du duc de Berri, à l'exécution du duc de Nemours, aux atrocités de Tristan, à la cruauté et aux craintes superstitieuses de Louis XI. Il l'emmène en Angleterre au moment où le duc de Glocester fait assassiner les enfants d'Edouard. Après quelques voyages de moindre importance, il transporte Faust en Espagne et lui donne le spectacle des auto-da-fé organisés par Torquemada. C'est à la Cour de Rome que Faust séjourne le plus longtemps. Les crimes des Borgias, les débauches de Lucrèce, les vices de la Cour romaine, tout cela est fort bien décrit. Mais à la Cour d'Alexandre VI comme à la Cour de Louis XI, il n'est question que d'atrocités et de crimes. Klinger a méconnu ou a feint de méconnaître la puissance politique de ces deux hommes; il laisse de côté le rôle qu'ils ont joué dans l'histoire et les services qu'ils ont rendus à leur pays. Mais Klinger n'a pas voulu apprécier ni juger les conséquences des actes politiques; il s'est contenté de peindre des tableaux et il faut reconnaître qu'il a parfaitement réussi.

Quand Faust a contemplé les Cours des pays européens, quand il a vidé la coupe des jouissances terrestres, quand il arrive à la fin de son voyage à travers le monde, la science et la volupté, le diable fait ressortir la morale de la légende. C'est ici qu'apparaît l'influence de Rousseau, dont Klinger, nous dit Gœthe, était un grand admirateur. Léviathan va exposer à Faust l'influence de la civilisation qui a fini par étouffer les bons sentiments de la nature humaine, a créé des besoins factices et des vices nouveaux et a fait tomber l'homme dans la débauche et la perversité : « Tu ne connais pas l'homme, lui dit-il, car tu as pris le masque de la société pour sa figure naturelle.... sans vos poètes et vos philosophes, les portes de l'enfer seraient vite fermées. »

Les discussions philosophiques sont introduites dans le texte avec beaucoup d'adresse et de talent. Elles n'interrompent nullement la marche des événements; elles leur sont si bien incorporées qu'elles se fusionnent avec eux. Si plusieurs d'entre elles sont un peu désuètes, toutes sont curieuses et intéressantes. Ce qui leur donne plus de piquant, c'est que le diable se fait, à plusieurs reprises, l'apôtre de la morale. Il est le disciple de Luther, de Leibnitz et de Rousseau.

Malgré quelques longueurs, la lecture du livre de Klinger est extrêmement intéressante. L'ouvrage ne ressemble en rien à celui de Gœthe; c'est une forme nouvelle de la légende. La lecture de ce roman philosophique m'ayant causé un plaisir extrême, j'ai profité des vacances pour le traduire en français [1]. Je ne sais quel succès lui est réservé. Car, comme dit Klinger, « ce que lance la main de l'homme appartient au diable ». Mais, j'espère que le diable Léviathan fera une bonne propagande à l'histoire de ses faits et gestes et je souhaite que mes lecteurs — s'il s'en trouve — prennent autant de plaisir en lisant ce livre que j'en ai éprouvé en le traduisant.

H. Roger.

1. J. Klinger : Faust, sa vie, ses actes et sa descente aux enfers. Traduction, préface et notes par H. Roger. 1 vol. in-12 de 254 p. (*Editions E. Figuière*), Paris, 1935.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 11 Janvier 1936.

Le nouveau président, M. Brodier, fait l'éloge de ses prédécesseurs et particulièrement du prof. Mauclaire.

M. Neveu, archiviste et conservateur du Musée, lit son rapport annuel.

M[lle] le D[r] Henry est chargée de faire visiter le Musée le jeudi de 3 à 4 heures.

M. Souques expose ensuite la querelle des universités tchèque et allemande de Prague.

Il rapporte, à ce propos, deux documents: la charte par laquelle, au milieu du XIV[e] siècle, Charles IV fonda l'Université de Prague; le rescrit par lequel son successeur octroya à la nation tchèque le gouvernement de cette Université, que les humanistes appelèrent *Universitas Carolina*. Pendant deux à trois siècles, le latin et le tchèque y furent seuls employés. Après la bataille de la Maison Blanche (1620), la Bohême perdit son indépendance : l' « Université Caroline » ou « Université Charles-IV » fut réunie au Collège des Jésuites et prit le nom d' « Université Charles-Ferdinand ». Pendant longtemps les actes furent rédigés dans cette dernière en latin et en tchèque, mais peu à peu ces deux langues cédèrent la place à l'allemand. Pourtant à la Faculté de Médecine une des matières fut enseignée en tchèque jusqu'en 1848. A cette date commence une ère nouvelle: on reconnaît des droits égaux aux deux langues, tchèque et allemande. Et, en 1882, on crée deux Universités Charles-Ferdinand indépendantes, l'une enseignant en allemand et l'autre en tchèque. A d'autres égards, les Tchèques se trouvèrent désavantagés et considérèrent qu'on leur avait infligé un tort grave et injustifié. Aussi, à la fin de la dernière guerre, le peuple tchèque, ayant recouvré son indépendance, voulut-il remédier à cet état de choses. L'Assemblée nationale, en 1920, supprima les noms des deux Universités Charles-Ferdinand et réserva le nom d'Université Charles-IV à l'ancienne Institution Caroline, en attribuant à celle-ci les anciens insignes, l'ancien sceau et autres objets historiques. L'Université allemande protesta en déclarant qu'on lui causait un grave dommage moral sinon matériel.

Tout récemment, il se produisit à l'Université de Prague des événements fâcheux qui amenèrent des démonstrations dans quelques Universités d'Allemagne. Pour répondre à ces démonstrations, l'Université Charles-IV vient de publier un opuscule qui soumet « à l'appréciation des hommes de bonne volonté un exposé de la situation juridique, afin qu'ils puissent juger eux-mêmes de quel côté se trouve la vérité ».

M. Léon Vannier lit une importante étude sur *Paracelse*.

Paracelse perpétue de nos jours l'effort médiéval. Son œuvre cristallise en quelque sorte les aspirations des philosophes et des savants de l'époque, avides de posséder la suprême connaissance du Monde et de l'Homme. Macrocosme, microcosme: double création dont l'une reflète l'autre, dont les deux éléments se trouvent en un accord dissimulé que chacun s'acharne à retrouver, car rien ne peut rester caché, « tout est dans tout » et la suprême sagesse appartient à celui qui sait observer.

Auréolus Philippe Théophraste Bombast von Hohenheim, dit Paracelse, naît le 10 Novembre 1493 à Einsiedeln, en Suisse. En 1527 il est à Bâle où il fait des cours de Médecine. Il parle beaucoup, écrit peu, mais dicte souvent. Il publie en 1529 une *Dissertation sur le bois de gaïac;* en 1530, *la Pratica;* en 1531, la *Prognostication;* en 1532, le *Traité de l'Imposture des Médecins;* en 1533, une *Etude sur les bains de Pfeiffer;* en 1536, *la Grande Chirurgie*. Il meurt à Salzbourg le 24 Septembre 1541. Après sa mort, ses manuscrits et ses leçons sont recueillis et imprimés pour la première fois en 1589 par les soins du savant Huser. En 1603 une édition des œuvres complètes en latin paraît sous le nom de *Opera Omnia sive Paradoxa recenter latine facta* à Francfort chez Zaccharie Parthenius.

Paracelse est avant tout un médecin qui veut guérir. La thérapeutique est, pour lui, une fin; la guérison, l'unique résultat. L'Homme est un être créé qui porte à la fois en lui témoignage de sa fonction et de sa maladie. Des signes peuvent être relevés qui permettent de prescrire une thérapeutique adaptée « *in numero, in pondere, in mensura* ». Et Paracelse conclut: « Le semblable appartient au semblable. Si la vue des apparences extérieures appartient aux paysans, la vision (*contuitio*) des choses intérieures — qui est le secret — appartient au médecin. » Tout corps est constitué de trois substances: Soufre, Mercure, Sel, dont la combinaison équilibrée assure la vie et la santé. L'Homme est composé de trois parties: l'âme, « ce qui naît de notre mort »; le corps construit, le squelette et son revêtement; le corps *medium*, qui serait le corps figuré, « l'effigie »; caractéristique de chaque individu et dont l'interprétation permet la connaissance profonde du malade.

Les maladies, suivant Paracelse, dépendent de cinq « Entités », Entités des Astres, des Poisons, Naturelle, Spirituelle, Divine. Paracelse admet que la position des astres au moment d'une nativité puisse avoir une signification dans la précision des événements qui touchent de près le nouvel Etre formé, mais il nie que les astres aient une in-

fluence directe sur la formation de l'Etre et son évolution. En décrivant le rôle de l'« l'Alchimiste du corps » il ébauche l'idée de l'auto-intoxication. Il comprend que chaque être naît avec une prédisposition morbide définie et signifiée. Il saisit l'influence du psychisme sur l'organisme et expose la théorie de l'envoûtement. Il décrit pour la première fois la diathèse lithiasique dans son *Traité du Tartre* et il expose une conception originale des maladies de la femme, dont il étudie les transformations.

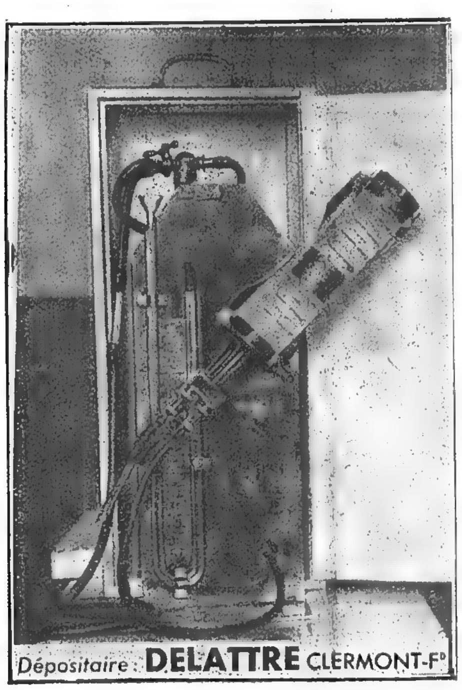
En terminant Léon Vannier précise qu'il ne présente pas une étude critique de Paracelse, mais un exposé de ses idées magistrales, dont la dominante peut être ainsi exprimée: Toutes choses sont, dans la nature, figurées (*sunt effigietæ, sind gebildet*); au médecin de retrouver leur concordance: le semblable appartient au semblable.

Laignel-Lavastine.

Instruments Nouveaux

Seringue à pneumothorax artificiel [1].

L'appareil se compose : *a*) d'une seringue en verre de 200 cmc graduée, avec armature et piston métalliques; ce dernier grâce à un rodage parfait se meut indifféremment à l'intérieur de la seringue suivant son inclinaison, son propre poids suffisant à son glissement à sec sans l'adjonction d'aucun lubréfiant, l'étanchéité étant parfaite dans n'importe quelle situation du piston. A l'extrémité inférieure de la seringue se trouve le dispositif d'arrivée et de sortie de l'air ou du gaz destinés à l'injection. *b*) Un robinet à 3 voies per-



met de mettre en communication la plèvre et le manomètre, la plèvre et la seringue, la seringue et le manomètre. *c*) Un manomètre à eau classique en U avec règle graduée est disposé dans ses branches.

L'ensemble réuni par des tubes en caoutchouc et fixé par un châssis métallique comme le montre la figure, est très portatif.

Fonctionnement. — 1er *temps* : Remplissage de la seringue, d'air ou de gaz, celle-ci étant renversée autour de son axe.

2e *temps* : Redressement de la seringue et inclinaison variable depuis l'horizontale jusqu'à la verticale, pour l'insufflation, le vide pleural aspirant seul le piston en position horizontale tant que la pression pleurale est négative. La pression d'injection du gaz pouvant varier à volonté avec l'inclinaison de la seringue pour être maximum dans la position verticale et la pression pleurale pouvant être lue à chaque instant de l'insufflation en manipulant le séparateur à 3 voies.

Résumé. — Appareil simple, léger, robuste, peu encombrant, très portatif, dans n'importe quelle position (à la seule condition d'obturer le manomètre à eau).

Aucune fausse manœuvre possible.

Insufflation normale d'air ou tout autre gaz ; aspiration facile en cas de gaz injecté en excès. Un opérateur seul suffit, sa main gauche tient le trocart pleural; sa main droite fait exécuter à la seringue les mouvements décrits.

L'ouverture ou la fermeture des robinets d'arrêt se fait aussi avec la même main.

Aucune manœuvre compliquée; enfin, commodité non négligeable, stérilisation facile et complète de tout l'appareillage.

Germain Petit.
(Clermont-Ferrand).

1. Cet appareil est construit par la maison Delattre, 12, rue du 11 Novembre, Clermont-Ferrand.

La Médecine à travers le Monde

JAPON

Le décret du 24 Décembre 1935, ayant trait à la création d'une Faculté de Médecine à Taihoku (Formose) est entré en vigueur le 1er Janvier dernier. Les cours commenceront au début de la prochaine année scolaire, c'est-à-dire dans le courant du mois d'Avril. D'ores et déjà, le docteur Mita, professeur émérite de médecine légale à la Faculté de Médecine de l'Université impériale de Tokio, en a été nommé doyen. La nouvelle Faculté comprendra deux chaires d'anatomie, deux chaires de physiologie, une chaire de biochimie, une chaire de pathologie et une chaire de bactériologie. Sept professeurs-adjoints seront, en outre, chargés de donner les enseignements complémentaires.

PÉROU

Académie de Médecine de Lima.

Dans sa dernière séance de 1935, l'Académie de Médecine de Lima a nommé membre actif le Professeur Molina, auteur d'un important travail sur l'Assistance sociale.

Un membre de l'Académie, M. Escomel, résuma les résultats de 3 ans d'investigations coprologiques à Lima. Il a constaté, le premier, les parasites suivants :

L'Entéromonas intestinalis. L'Anguillula stercoralis. Le Blastocystis hominis. Le Trychiurus trychiura sur 4 malades qui n'avaient jamais quitté Lima.

M. Escomel a constaté aussi des cas de diarrhée aiguë produite par l'ingestion du Tyroglyphus farinæ et des cas de mycose broncho-pulmonaire produits par une levure non encore classée, et qui produit des lésions chroniques ressemblant à la tuberculose.

Enfin, il constata, dans les environs de Miraflores, la présence du Réduvide le *Triatoma infestans*, capable de transmettre la maladie de Chagas, dont un cas vient d'être présenté par M. Ciotola.

Tous ces parasites, exception faite du *Triatoma*, n'ont jamais été constatés à Arequipa situé à 2.300 mètres au-dessus du niveau de la mer.

ROUMANIE

M. le docent Alfred Dimolescu a été nommé médecin en chef au service de consultations de l'Hôpital central des maladies mentales.

* * *

Les aspects spéciaux de la biologie du peuple roumain ont été récemment mis en évidence par une série d'études faites par M. le docent Banu, ancien secrétaire général du ministère de la Santé. Ayant son origine ethnique dans l'élément illyrothraque, fortement latinisé, le peuple roumain présente un nombre de caractères raciaux distincts, mis en lumière tant par les mensurations anthropométriques que par les méthodes sérologiques.

Il se caractérise biologiquement par sa grande vitalité: résistance accrue du paysan aux intempéries et au surmenage physique, prolificité (natalité 35,9 pour 1.000 habitants), fort excédent naturel (250.000 par an), grande capacité d'adaptation au milieu, intelligence native.

* * *

La population de la Roumanie s'est accrue depuis 1920 jusqu'en 1933 de 3 millions (population actuelle : 18 millions 1/2). La natalité se maintient très élevée. Malheureusement la mortalité est, elle aussi, élevée (en 1933 : 18,7 pour 1.000 habitants). Les causes des décès sont par ordre de fréquence (coefficients pour 10.000 habitants): débilité congénitale, 39; pneumonie, 23,9; tuberculose, 17,1; gastro-entérite, 13,6; maladies infectieuses, 7,5; maladies cardiaques, 7,3; cancer, 3. La tuberculose dans le milieu rural va en croissant d'une année à l'autre.

Correspondance

Un cas de cécité transitoire à la suite de l'alcoolisation du ganglion de Gasser pour névralgie faciale essentielle.

Les cas de spasme de vaisseaux encéphaliques par excitation réflexe sont nombreux. Des recherches histologiques ont montré que les artères cérébrales sont accompagnées de filets nerveux et des expériences menées avec la plus grande compétence et précision ont prouvé que ces artères possèdent une vasomotricité indépendante de la circulation générale.

C'est par cette vasomotricité que l'on explique les différentes manifestations fonctionnelles et paroxystiques, telles que hémiplégies, paraplégies et aphasies intermittentes que l'on attribue à l'ischémie momentanée des territoires correspondants du cerveau, à la suite d'un spasme vasculaire réflexe.

Le cas que nous relatons ici montre de façon pour ainsi dire expérimentale la production d'un tel spasme au niveau des deux artères rétiniennes par la destruction brutale du ganglion de Gasser d'un seul côté.

Ce ganglion constitue en effet un centre réflexogène important tant par sa richesse en fibres sympathiques que par le nerf grand pétreux superficiel qu'il surplombe et qui a été reconnu comme jouant un rôle dans l'innervation des vaisseaux de l'encéphale.

Observation. — M. Hassan Hussein, âgé de 47 ans, est venu nous consulter, le 13 Janvier 1936, pour une névralgie faciale intense à droite continuant depuis neuf ans. Il avait déjà subi une résection périphérique de la branche maxillaire inférieure et des essais d'injection d'alcool, sans résultat durable. Depuis deux ans surtout les douleurs étaient devenues insupportables, s'étendant aux trois branches du nerf.

Séance tenante, dans notre cabinet de consultation, nous lui injectons 2 cmc d'alcool pur à 90° sans addition d'aucune substance anesthésiante, ainsi que nous avons l'habitude de le faire.

L'introduction de l'aiguille à travers le trou ovale ayant facilement réussi, le patient accuse dès les premières gouttes d'alcool injectées une douleur intense dans tout le domaine du trijumeau, suivie de l'insensibilisation complète de la moitié de la face.

Etant ainsi sûrs de la position correcte de l'aiguille, nous complétons notre injection par de petites poussées en retirant chaque fois l'aiguille partiellement pour la réintroduire, suivant notre pratique, dans différents sens et profondeurs, afin de détruire le mieux possible le tissu nerveux du ganglion.

Nous devons ici ouvrir une parenthèse pour dire

qu'en agissant ainsi et en substituant à l'alcool à 80° additionné de novocaïne-menthol utilisé auparavant de l'alcool pur à 90° sans adjonction d'aucune substance anesthésiante, nous obtenons un résultat immédiat et radical, la durée de l'anesthésie s'étant montrée, dans plus de 100 cas que nous avons ainsi traités, définitive ou tout au moins longue de plusieurs années. Il nous a d'ailleurs suffi dans ces derniers cas de répéter l'injection à la reprise des douleurs survenues avec la réapparition de la sensibilité, pour voir nos patients définitivement guéris.

Nous devons ajouter que nous attribuons une importance capitale à la non-adjonction d'anesthésiants à l'alcool injecté. Nous sommes en effet d'avis que ces substances peuvent atteindre le nerf par diffusion et fausser les résultats de l'injection en faisant croire que le nerf a été détruit par l'alcool alors qu'il ne s'agit que d'une anesthésie momentanée due à la novocaïne contenue dans la solution et arrivée au contact du nerf par diffusion.

Nous considérons enfin que c'est au titre élevé de l'alcool que nous injectons et à l'imprégnation profonde du ganglion grâce à l'injection graduée par l'introduction de l'aiguille dans différents sens et profondeurs que nous devons l'anesthésie définitive que nous obtenons.

A peine avions-nous injecté 2 cm. d'alcool à notre malade que celui-ci, tout en accusant une anesthésie complète de la moitié droite de la face, ressentit une certaine lourdeur au niveau des paupières supérieures et se plaignit de ne rien voir. En écartant ses paupières à l'aide de nos doigts, nous constatâmes une certaine dilatation et inertie des pupilles avec une extrême lenteur des mouvements du globe oculaire droit.

L'injection ayant été faite en présence du médecin traitant du patient et de notre assistant, nous nous mîmes en devoir de leur expliquer que la ptose de la paupière, de même que la paralysie des mouvements du globe oculaire, pouvaient s'expliquer par l'effet de l'alcool sur le nerf oculomoteur commun qui, bien que placé dans l'épaisseur de la paroi du sinus caverneux, se trouve à proximité du ganglion injecté et peut être superficiellement touché par l'alcool, mais il ne saurait jamais être question d'un traumatisme des nerfs optiques. La cécité devait sûrement être due à un spasme des artères rétiniennes, provoqué par l'irritation brutale des filets sympathiques qui accompagnent le ganglion de Gasser. Elle devait être par conséquent passagère.

Il s'était en effet à peine écoulé une minute, le temps de donner les explications ci-dessus, que le patient nous dit qu'il commençait à distinguer les objets et, une à deux minutes plus tard, il voyait comme auparavant.

En ce qui concerne le résultat de l'injection vis-à-vis de ses douleurs, il fut parfait. Lorsque quelques jours plus tard le malade vint prendre congé de nous pour rentrer dans sa ville natale, l'anesthésie était totale sur tout le domaine du trijumeau, tant du côté de la peau que de ses muqueuses. La vue était tout à fait normale, il ne restait qu'une certaine parésie des mouvements du globe oculaire droit dont le patient était loin de se plaindre, se considérant heureux de se trouver débarrassé de ses douleurs. Nous sommes d'ailleurs sûrs, en nous basant sur d'autres cas analogues que nous avons eus antérieurement, que cette parésie ne tardera pas, elle aussi, à guérir.

Nicolas Taptas.
(Istambul).

* * *

A propos de l'article de M. le Professeur Marin Ramos Contreras : Le traitement de la chorée de Sydenham par les injections intramusculaires de sulfate de magnésie (*La Presse Médicale*, n° 12, 8 Février 1936, p. 228).

Dans cet article il est dit que Capite (Naples) a été le premier à employer le sulfate de magnésie dans la chorée. Je me permets d'attirer votre attention sur le fait que le soussigné Knud Schrœder déjà en 1916 (le 18 Avril) à la Société de médecine de Copenhague (voir : *Ugeskrift for Læger*, n° 36, 1916) a préconisé le traitement de la chorée par le sulfate de magnésie. J'ai rapporté dix cas d'enfants favorablement traités par une injection quotidienne d'une solution de sulfate de magnésie à 20 pour 100, injection progressive de 1 à 15 cmc soit au maximum 3 gr. le dernier jour. Les injections ont d'abord été faites sous-cutanées profondes, et très bien supportées, et ont amené la guérison dans tous les cas.

Plus tard les injections ont été faites intramusculaires avec une solution à 25 pour 100.

Knud Schroeder.
Odense (Danemark).

Livres Nouveaux

Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. Diagnostic en clinique par l'épreuve à la sécrétine purifiée, par Marc Bolgert, ancien interne lauréat des Hôpitaux de Paris, aide préparateur au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine. Préface du Professeur Roussy. 1 vol. de 262 p., avec 22 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 45 fr.

La pathologie pancréatique est, on le sait, infiniment obscure et complexe. L'appréciation clinique des troubles de la sécrétion externe était encore, il y a peu de temps, à peu près illusoire. Aussi, le travail très remarquable, consacré par M. Bolgert à l'étude et à la mesure des troubles de la sécrétion externe du pancréas malade, nous paraît devoir être accueilli avec une particulière faveur.

L'ouvrage est divisé en trois parties. Dans la première, M. Bolgert, après avoir rappelé les éléments cliniques et radiologiques du syndrome pancréatique, en montre l'inconstance à l'aide d'observations personnelles; même l'exploration opératoire de la glande ne permet pas toujours d'affirmer la nature de la lésion et la biopsie est loin d'être sans danger.

M. Bolgert résume ensuite les différentes épreuves biologiques proposées jusqu'ici pour mettre en évidence les troubles fonctionnels de la glande; leurs caractères, insuffisamment précis, ne permettent guère une utilisation courante.

Dans la seconde partie, il reprend l'étude de la sécrétion pancréatique provoquée par l'injection intra-veineuse de sécrétine purifiée, déjà proposée par Chiray et son école, le suc duodénal étant recueilli par sondage duodénal, et la lipase et la trypsine y étant dosées.

Après avoir rappelé les propriétés générales de la sécrétine, il étudie l'action expérimentale de cette substance préalablement purifiée, tant au point de vue de l'activité physiologique du suc obtenu par fistule temporaire du Wirsung, qu'à celui des modifications histologiques observées dans la glande pancréatique.

Reprenant ensuite l'étude analytique de l'épreuve à la sécrétine chez l'homme, il en montre les imperfections, les causes d'erreur et insiste sur la nécessité du contrôle radiologique du tubage; après avoir discuté l'origine de l'activité enzymatique des biles A et B, M. Bolgert propose une nouvelle interprétation de l'épreuve, grâce à laquelle les résultats s'expriment par des coefficients numériques et où il est tenu compte du volume recueilli; ce sont là deux précisions fondamentales qu'aucune méthode antérieure n'avait apportées.

Dans un dernier chapitre, M. Bolgert étudie l'activation *in vitro* des diastases pancréatiques en présence des solutions de sels biliaires, ce qui l'a conduit à quelques résultats intéressants.

La troisième partie est consacrée à l'exposé des résultats de la méthode appliquée d'abord à des affections pancréatiques étudiées très complètement et de diagnostic certain, ensuite à des ictères de cause extra-pancréatique, à des cirrhoses, des cholécystites, des troubles digestifs d'allure primitive ou secondaires à la tuberculose pulmonaire et à l'anémie de Biermer.

Il faut lire ce travail qui, inspiré par le professeur agrégé M. Chiray, effectué sous son contrôle et sous celui du professeur G. Roussy, est tout empreint de l'importance de la méthode anatomo-clinique et, pourrait-on dire, histo-physiopathologique. Tous ceux qui se sont heurtés aux difficultés très grandes de l'étude clinique et biologique des maladies du pancréas apprécieront et le progrès indiscutable réalisé et aussi la scrupuleuse probité scientifique avec laquelle M. Bolgert expose l'état actuel de la question.

Guy Albot.

Livres Reçus

860. **Die Electrokardiographie.** Und andere graphicshe Methoden in der Kreislaufdiagnostik. 2 Auflage, par Arthur Weber. 1 vol. de 184 p. avec 129 fig. (*Julius Springer*), Berlin. Prix : broché, 15 M. 60 ; relié, 16 M. 50.

861. **Grundriss der Kurzwellentherapie.** Physik. Technik. Indikationen, par W. Holzer und E. Weissenberg. 1 vol. de 190 p. avec 53 fig. et 9 tableaux (*Wilhelm Mandrich*), Wien. Prix : 8 M.

862. **L'Hystérie et l'Evolution Humaine,** par Maurice Dide. 1 vol. de 250 p. (*Flammarion*), — Prix : 12 fr.

863. **Traité de Gastroscopie et de Pathologie endoscopique de l'Estomac,** par F. Moutier. 1 vol. de 348 p. avec 89 fig., 24 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 120 fr.

864. **Maladies de l'Intestin.** Série III : **Cancer du rectum. Lymphosarcome, Tumeurs villeuses, Polype solitaire, Polypose rectocolique, Fibromes-myomes, angiomes,** par R. Bensaude. 1 vol. de 370 p., 127 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

865. **Thérapeutique médicale.** VIII : **Système nerveux,** par M. Lœper. 1 vol. de 380 p. avec 21 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

866. **Maladies infectieuses.** Leçons cliniques professées à l'hôpital Claude-Bernard, par A. Lemierre. 1 vol. de 408 p. avec 23 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

867. **L'examen médical** (Guide clinique de l'étudiant et du médecin : Médecine, chirurgie, obstétrique, neurologie et spécialités). Par P. Delmas, G. Giraud, E. Jeanbrau, E. Leenhardt, J. Margarot, V. Riche, L. Rimbaud, J. Terracol, H. Villard. 1 vol. de 318 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

868. **Précis de Phytothérapie.** 3e édition revue et augmentée, par H. Leclerc. 1 vol. de 308 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

869. **Syndromes météoropathologiques et inadaptés urbains** (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*, n° 70), par G. Mouriquand et P. Josserand. 1 vol. de 126 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 16 fr.

870. **La Rœntgenthérapie des fibromyomes de l'utérus et des métropathies hémorragiques** (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*, n° 71), par P. Gibert. 1 vol. de 112 p. avec 10 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

871. **VIIIe Congrès de l'Association française de Pédiatrie.** Comptes rendues. 1 vol. de 156 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

872. **XXXVIIIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.** Lyon, 1934. Comptes rendus. 1 vol. de 520 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

873. **Précis de Physique médicale** (*Collection de Précis Médicaux*), par André Strohl. 1 vol. de 724 p., 320 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 60 fr. ; relié, 70 fr.

874. **Leçons de Physiologie médico-chirurgicale,** par Léon Binet (ouvrage écrit en collaboration). 1 vol. de 245 p., 53 fig., 4 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

Université de Paris

Anatomie-Pathologie. — Un cours de technique et diagnostic anatomo-pathologiques, par MM. Roger Leroux, agrégé, chef de travaux et F. Busser, assistant, commencera le lundi 27 Avril 1936, à 15 h., au Laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, et se poursuivra les jours suivants, à la même heure.

Le cours comprend : 1° 8 séances de démonstrations d'autopsie, qui comporteront la présentation et la discussion de pièces macroscopiques avec examens histologiques immédiats à l'Ultropak. Ces séances auront lieu les lundis, mercredis et vendredis, à 10 h. 30, à

l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue des Ecoles, à Villejuif. 2° 20 séances au cours desquelles les auditeurs seront entraînés aux diagnostics microscopiques tels qu'ils se présentent dans la pratique d'un laboratoire d'Anatomie pathologique. Ils seront exercés, en outre, à toutes les méthodes de fixation, inclusion et coloration nécessaires suivant le cas. Enfin chaque séance comportera un exposé avec projections microscopiques et diascopiques, concernant les données générales indispensables à l'étude des préparations du jour. Les préparations effectuées par chaque auditeur resteront sa propriété ; elles constitueront une base de collection dont les éléments auront été choisis parmi les cas les plus démonstratifs. Ces 20 séances auront lieu tous les jours, à 15 h., au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Programme du cours. — Généralités sur la technique histologique (fixation, inclusions, coupes, coloration). — Les prélèvements : Biopsie, autopsie, pièces chirurgicales. — Les processus inflammatoires. Inflammations aiguës, subaiguës, chroniques. — Inflammations spécifiques. Tuberculose, syphilis, mycoses. — Les processus néoplasiques. Tumeurs bénignes ; cancers épithéliaux. — Cancers conjonctifs. — Ulcérations et tumeurs de la langue, des lèvres, des gencives, des amygdales. — Ulcère et cancer de l'estomac. — Ulcérations intestinales. Appendicites. Tumeurs de la région iléo-cæcale. Ulcérations et tumeurs du rectum. — Inflammation et tumeurs des glandes salivaires. — Organes génitaux de l'homme. Inflammation et tumeurs du testicule et de la prostate. — Col de l'utérus. Métrites, ulcérations, tumeurs. — Corps de l'utérus. Produits de curettage. Cancer. Môle hydatiforme, chorio-épithéliome, fibromes, sarcomes. — Trompe. Salpingites, épithéliome tubaire, grossesse tubaire. — Ovaires. Tumeurs bénignes et malignes. — Glande mammaire. Tumeurs bénignes et malignes. Examen extemporané. — Peau. Tumeurs bénignes et malignes. Nævi. — Affections chirurgicales du rein. Tumeurs de la vessie. — Système lymphopoïétique. Inflammation, tumeurs, lymphogranulomatose. — Révision générale. Discussions diagnostiques.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Le droit à verser est de 300 fr. Le nombre des auditeurs est limité. S'inscrire au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Histologie. — ENSEIGNEMENT SPÉCIAL DE LA TECHNIQUE HISTOLOGIQUE ÉLÉMENTAIRE, sous la direction de M. Champy, professeur. — *Cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique.*

PROGRAMME. — Prélèvement et fixation de pièces (Boulin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion ; celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables : méthodes de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples : Hématéine-Eosine : Weigert-Van Gieson-Curtis. — Coloration aux couleurs d'aniline. Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. Coloration de fibres élastiques. — Colorations cytologiques : Hématoxyline au fer ; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. — Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (Rouge neutre ; bleu de méthylène ; vert Janus). — Etude du sang : Hématimétrie-Centrifugation-Numération. — Coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux : Méthode de Golgi. — Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. — Méthode de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. — Colorations spéciales de dissociation. — Méthode de nitratation. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principes de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode des cultures de tissus. — Préparation du plasma, des extraits embryonnaires; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 h. à 17 h., au Laboratoire d'Histologie (Salle Ranvier) de la Faculté de Médecine, à partir du lundi 20 Avril jusqu'au 9 Mai 1936.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4 de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Le nombre des élèves est limité à 20. — Droit d'inscription : 250 francs.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Professeur : M. Pierre Duval). — QUATRIÈME COURS : UROLOGIE, par M. Longuet, prosecteur, sous la direction de MM. les Professeurs Marion et Chevassu.

Ouverture du cours le lundi 4 Mai 1936, à 14 h.

A. *Chirurgie du rein et de l'uretère.* — Découverte du rein par voie lombaire. Ouverture des abcès périnéphrétiques. Néphrectomies lombaires. — Chirurgie de la lithiase rénale. Pyélotomie. Pyélotomie élargie. Petite néphrotomie. Grande néphrotomie. — Néphrostomie. Néphropexie. Décapsulation des reins. — Néphrectomies trans et para-péritonéales. — Découverte de l'uretère. Ablation des calculs de l'uretère. Urétéro-cysto-néostomie.

B. *Chirurgie de la vessie, de la prostate, de l'urètre et des organes génitaux de l'homme.* — La cystostomie. Les voies d'abord de la vessie. — Chirurgie des tumeurs vésicales. Les cystectomies partielles et totales. — Chirurgie de la prostate. Ouverture des abcès de la prostate. Prostatectomies transvésicale et périnéale. — Chirurgie de l'urètre. Urétrotomie. Chirurgie des ruptures traumatiques de l'urètre. Autoplasties de l'urètre. — Cure des hypospadias. Epididymectomie. Castration.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Cours théorique et pratique de broncho-œsophagoscopie. — M. André Aubin, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, fera, avec le concours de ses assistants, un cours de broncho-œsophagoscopie, qui aura lieu du 11 Mai au 16 Mai 1936 inclus.

Cours théorique. — Il aura lieu, chaque jour à 10 h., dans le service de clinique O.-R.-L. du Prof. Lemaître, selon le programme suivant : Le 11 Mai : Technique de la laryngoscopie directe, de la bronchoscopie, de l'œsophagoscopie et de la gastroscopie. — Le 12 Mai : Corps étrangers des voies aériennes et digestives ; diagnostic clinique, endoscopique et radiologique. — Le 13 Mai : Problèmes mécaniques soulevés par la technique de l'endoscopie transbuccale et de l'extraction des corps étrangers des voies aériennes et digestives. Multiplicité des procédés d'extraction. — Le 14 Mai : Sur l'aide apportée au médecin par l'endoscopie dans le diagnostic des suppurations et des néoplasies des bronches et des poumons. Thérapeutique endoscopique de la bronchectasie et de l'abcès du poumon. Technique des prélèvements de sécrétions et des biopsies. — Le 15 Mai : Application de l'endoscopie au diagnostic et au traitement des maladies de l'œsophage. — Le 16 Mai : Examen de malades atteints d'affections broncho-pulmonaires et de l'œsophage. Présentation de résultats.

Cours pratique. — Ce cours comportera six leçons pratiques ; trois sur le cadavre, trois sur le chien vivant. Chaque élève fera lui-même tous les exercices et toutes les manipulations, sous la direction et le contrôle de M. Aubin.

Programme du cours : sur le cadavre. Le 11 Mai : Démonstration de la position du malade. Technique d'introduction des instruments. Anatomie endoscopique. Points de repère. Laryngoscopie. Bronchoscopie. Œsophagoscopie. Gastroscopie. — Le 12 Mai : Corps étrangers des voies aériennes. Technique des différents procédés d'extraction. — Le 13 Mai : Corps étrangers des voies digestives.

Sur le chien vivant. Les 14, 15 et 16 Mai : Même programme que sur le cadavre. Applications au chien vivant.

Ces travaux pratiques auront lieu à l'amphithéâtre des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, tous les jours de 14 h. à 16 h. 30. Ce cours comportera au maximum onze auditeurs.

Droit d'inscription : 500 fr. Se faire inscrire, 17, rue du Fer-à-Moulin, jusqu'au 7 Mai.

Universités de Province

Faculté de Bordeaux. — M. Darget, chirurgien des Hôpitaux de la ville de Bordeaux, a été chargé d'un cours complémentaire semestriel d'urologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

Clinique Oto-Rhino-Laryngologique de la Faculté de Bordeaux (Hôpital Saint-André et hôpital du Tondu). — Un enseignement, donné par M. le professeur G. Portmann, avec la collaboration de MM. Despons, Berger, O.-R.-L. des hôpitaux, et P. Leduc, anesthésiste, aura lieu suivant le programme ci-dessous :

ENSEIGNEMENT CLINIQUE. — *Lundi.* 9 h. à 12 h. 30, hôpital du Tondu : examen au lit du malade. Interventions chirurgicales. 15 h. à 17 h., annexe Saint-Raphaël : petites interventions. 17 h. à 18 h., cours de pathologie spéciale. — *Mardi.* 9 h. à 10 h., annexe Saint-Raphaël : examen fonctionnel de l'audition. 10 h. à 12 h. 30, consultation (maladies des oreilles et du nez). 14 h. à 17 h., soins et examens spéciaux. — *Mercredi.* 9 h. à 10 h., annexe Saint-Raphaël : petites interventions. 10 h. à 12 h. 30, affections de l'arrière-gorge et du larynx, enseignement clinique. 16 h. à 18 h., diathermie médicale et chirurgicale appliquée aux affections de la spécialité. — *Jeudi.* 9 h. à 12 h. 30, hôpital du Tondu : exposé des techniques chirurgicales de la spécialité. Interventions chirurgicales. 14 h. 30 à 16 h., annexe Saint-Raphaël : petites interventions. 16 h., pratiques de médecine opératoire. 18 h., cours de pathologie spéciale et chirurgicale appliquée aux affections de la spécialité. 17 h. à 18 h., cours de pathologie spéciale. — *Vendredi.* 8 h. 30 à 9 h. 30, annexe Saint-Raphaël : conférence d'anatomie et de physiologie cliniques de la spécialité. 9 h. 30 à 11 h., affections des oreilles et du nez, enseignement clinique. 11 h. à 12 h., leçon clinique. 14 h. à 17 h., soins et examens spéciaux. — *Samedi.* 9 h. à 10 h. 30, annexe Saint-Raphaël : examen fonctionnel de l'audition consultation (maladies de l'arrière-gorge et du larynx).

Cet enseignement est ouvert à tout médecin français ou étranger.

COURS SPÉCIAUX. — 1° *Cours sur les nerfs craniens* : il aura lieu à partir du lundi 3 Février 1936, et se poursuivra à raison de deux conférences par semaine.

2° *Cours de broncho-œsophagoscopie* du lundi 27 Avril au jeudi 7 Mai. Ce cours comprendra des conférences théoriques et des exercices pratiques sur le cadavre, les chiens chloralosés et les malades.

3° *Cours d'anatomie pathologique en oto-rhino-laryngologie* du lundi 25 Mai au samedi 6 Juin, sous la direction du professeur Portmann. Il comprendra des conférences théoriques sur les différents processus inflammatoires ou néoplasiques en général et sur les affections de l'oto-rhino-laryngologie. Des travaux pratiques et des démonstrations avec examens de pièces microscopiques et macroscopiques accompagneront ces conférences.

4° *Cours de perfectionnement en français* du lundi 6 Juillet au samedi 18 Juillet 1936. Le programme détaillé en sera publié ultérieurement.

5° *Five weeks' american course.* « L'American Course » sera donné à partir du lundi 20 Juillet 1936.

Pour tous renseignements, s'adresser au professeur Georges Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, Bordeaux.

Clinique de la tuberculose Lyon (Prof. P. Courmont). — Un cours de perfectionnement a eu lieu en Janvier-Février 1936. Les résultats ont été les suivants :

Ont obtenu le certificat de perfectionnement : M. M. Berger, Mlles Butavand, S. Delaye, MM. Elazer, Le-Van-Ngon, Nicolleau.

Un cours semblable sera organisé au début de l'année scolaire, en Octobre 1936.

Concours

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — *Séance du 16 Mars.* ÉPREUVE SUR TITRE : *Ont obtenu* :

M. Frain, 10 ; Mmes Tedesco, 11 ; Baude, 9 ; MM. Amiot, 8 ; Stronzer, 7 ; Peuteuil, 11 ; Lebouchard, 6 ; Brunet, 11.

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Besançon. — Un concours pour l'emploi de suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Besançon s'ouvrira le 26 Octobre 1936, devant la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

Conditions du concours. — Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, avant le 25 Septembre 1936.

Pour être admis à concourir il faut être Français, âgé de 25 ans et être docteur en médecine.

La durée des fonctions est fixée à neuf ans.

Les suppléants sont astreints à remplacer les professeurs en cas d'absence.

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Limoges. — Par arrêté du 18 Février 1936, un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'histoire naturelle à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Limoges s'ouvrira, le lundi 19 Octobre 1936, devant la Faculté de pharmacie de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Hospice national des Quinze-Vingts. — Un concours pour deux emplois de chefs de clinique à la Clinique nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts

sera ouvert le lundi 27 Avril 1936, à 9 h. du matin, rue Mereau, 13.

MM. les Docteurs qui désirent concourir peuvent se faire inscrire au Secrétariat de l'Hospice national des Quinze-Vingts, rue de Charenton, 28, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 9 à 11 h. et de 16 à 18 h., jusqu'au 18 Avril 1936 inclus.

Nouvelles

Association professionnelle des journalistes médicaux français. — L'Association professionnelle des Journalistes médicaux français, au cours de sa récente assemblée générale, a modifié comme suit son Bureau pour 1936 : *Président*, M. J. Minet (Lille) ; *vice-présidents*, MM. Larrieu (Montfort-l'Amaury) et O'Followell (Paris) ; *secrétaire*, M. Albert Garrigues ; *secrétaire adjoint*, M. Labignette (Paris) ; *trésorier*, M. Mathé ; *Conseil d'administration*, MM. Crouzat (Paris), Loir (Le Havre), Molinéry (Luchon), Noir (Paris).

La Caisse mutuelle de Retraites des Journalistes médicaux français a ainsi constitué son Bureau pour 1936 : *Président*, M. J. Minet (Lille) ; *vice-président*, M. Molinéry (Luchon) ; *secrétaire*, M. P. Labignette ; *secrétaire adjoint*, M. Robert Lehmann (Paris) ; *trésorier*, M. Albert Garrigues ; *administrateurs*, MM. Paul Manceau, Bouland et Crouzat.

Association amicale des médecins Bourguignons. — Le dîner annuel de l'Association aura lieu le samedi 28 Mars, à 20 h., au Restaurant Lapérouse, 51, quai des Grands-Augustins.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Maurice Gaucher, 36, avenue de la Bourdonnais (7e).

Brevet de médecin sanitaire maritime. — Le ministre de la Marine marchande, vu l'arrêté du 28 Juillet 1932, relatif à l'examen pour l'obtention du brevet de médecin sanitaire maritime,

Arrête :

Article unique. — L'article 3 de l'arrêté du 28 Juillet 1932 est complété ainsi qu'il suit :

« Les épreuves écrites et les épreuves orales sont cotées de 0 à 20.

Aucun candidat ne pourra être admis s'il n'a obtenu une moyenne de 10 pour les différentes épreuves de l'examen ou s'il a obtenu une note inférieure à 5 pour l'une quelconque de ces épreuves ».

Prix Etienne Taesch. — Ce prix est décerné annuellement à un docteur en médecine français ou à un étudiant en médecine français, de préférence ancien interne ou interne des Hôpitaux, âgés l'un ou l'autre de moins de 30 ans, ayant peu de ressources, dont il paraît utile pour la science de favoriser les recherches scientifiques.

Les candidats au prix Etienne Taesch doivent faire acte de candidature avant le 1er Juin de chaque année, par lettre adressée au secrétaire général de l'Association Française d'Urologie.

Ils joindront à leur candidature la liste des travaux déjà publiés par eux et le texte original de ceux de ces travaux qu'ils jugent particulièrement dignes de retenir l'attention du jury.

Le jury appréciera ces travaux moins d'après leur nombre et leur longueur que d'après l'esprit d'originalité qu'ils décèleront.

Les candidats devront joindre également à leur candidature un aperçu sur les recherces qu'ils ont l'intention d'effectuer et pour lesquelles ils sollicitent le prix.

Ils s'engageront, si le prix leur est décerné, à publier, dans les deux ans qui suivront la proclamation du prix, un travail sur ces recherches et sur leurs résultats.

Ce travail ou un résumé de ce travail pourra être publié à la suite des comptes rendus du Congrès annuel de l'Association Française d'Urologie.

Le prix sera publiquement décerné pendant l'Assemblée générale du Congrès de l'Association.

Pour l'année 1936, le Prix Etienne Taesch sera, comme pour les années précédentes, de 7.500 fr. Adresser les inscriptions avant le 1er Juin 1936, à M. L. Michon, secrétaire général de l'Association Française d'Urologie, 40, rue Barbet-de-Jouy, Paris-7e.

Corps de santé des troupes coloniales. — Armée active. — A été nommé : *Professeur agrégé de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales :* M. Fournials, médecin commandant du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Ont été nommés aux emplois de professeur agrégé ci-après : a) *De la chaire de clinique médicale et de pathologie exotique :* M. Bordes, médecin commandant, professeur agrégé de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales (bactériologie, parasitologie et épidémiologie) ; b) *De la chaire de bactériologie, parasitologie et épidémiologie :* M. Fournials, médecin commandant, professeur agrégé de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

— Active. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

A l'école d'application du service de santé des troupes coloniales à Marseille : M. le médecin colonel Blanchard, du 23e régiment d'infanterie coloniale. Servira en qualité de sous-directeur de l'école à compter du 15 Février 1936.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Annexe de Bordeaux). M. le médecin commandant Pascal, du 1er régiment d'artillerie coloniale. — MM. les médecins lieutenants : Dubroca, Le Goff, Maillot, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Nice de M. G.-L. Hirne, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Placement familial des Tout-Petits

Le jeudi 5 Mars 1936, le Placement familial des Tout-Petits a tenu son Assemblée générale annuelle sous la présidence de M. Achille Villey, préfet de la Seine.

Après que Mme Alfred Sussmann, présidente de l'Œuvre, eut présenté le rapport moral, M. Marcel Lelong, secrétaire général, signala dans son rapport technique qu'il a été placé cette année 248 enfants dans les centres de Sologne. Le nombre des enfants surveillés pendant l'année 1935 a été de 883. Sur les 248 enfants, nouvellement admis, 140 avaient reçu à la naissance le vaccin BCG et 111 avaient été séparés, dès la naissance, de leurs parents contagieux. Les enfants vaccinés par le BCG forment maintenant une partie très importante de l'effectif de l'Œuvre; mais la séparation prophylactique est le temps initial nécessaire d'une vaccination antituberculeuse correcte.

M. Mirabaud, trésorier, présenta ensuite le rapport financier et fit approuver par l'assemblée le projet de budget pour 1936, puis le professeur Jacques Parisot (Nancy) exposa les excellents résultats obtenus par la filiale de Meurthe-et-Moselle, actuellement en plein développement.

Le professeur Robert Debré déplora la perte que l'Œuvre venait de faire en la personne du professeur Charles Nicolle et fit approuver la nomination, comme membre du Conseil d'Administration, du professeur Fernand Bezançon. Il indiqua que l'Œuvre, développant chaque année son activité, de nouveaux locaux lui étaient devenus nécessaires. Un immeuble a été récemment acquis dans lequel les différents services seront désormais groupés: crèche d'observation, consultation destinée à la surveillance des enfants revenus des centres, locaux administratifs.

M. le préfet de la Seine, président de l'Assemblée, prit enfin la parole pour affirmer l'intérêt qu'il porte à l'Œuvre et pour l'assurer de son appui

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

NODULES SOUS-CUTANÉS CHEZ LES RHUMATISANTS CHRONIQUES

LIPOMATOSE NODULAIRE

PAR MM.

Pr. MERKLEN, R. WAITZ et J. WARTER

On sait les problèmes étiologiques et pathogéniques soulevés par le rhumatisme chronique progressif déformant. On sait l'appoint fourni à l'étude de ces problèmes par l'examen des nodosités rhumatismales. C'est dire l'intérêt qui s'attache à préciser la nature de toutes les formations nodulaires observées chez les rhumatisants chroniques.

Chez 3 rhumatisants chroniques, nous avons observé des nodules pouvant au premier abord prêter à confusion avec des nodosités rhumatismales. Il s'agissait en réalité de lipomatose nodulaire. Cette constatation attire l'attention sur certains problèmes et en particulier sur les rapports qui peuvent exister entre la lipomatose et le rhumatisme chronique.

Observation I. — S..., 38 ans, mineur, travaille depuis 1923 à l'humidité au fond des mines de charbon. Entre à la Clinique médicale A le 14 Novembre 1934 pour douleurs et raideurs articulaires.

Début en 1932, très insidieux, par des arthralgies frustes, touchant les grandes et les petites articulations des 4 membres, intermittentes, cédant facilement à un traitement local. Cet état dure un an avec des phases pendant lesquelles S... ne ressent absolument rien.

En hiver 1933-1934, assez subitement, fortes douleurs articulaires, généralisées à toutes les articulations des membres, en limitant considérablement les mouvements, prédominant aux deux genoux et aux deux épaules; atteinte des colonnes lombaire et cervicale; céphalée; température aux environs de 38° pendant trois semaines; tuméfaction progressive des genoux et des tibio-tarsiennes.

Puis diminution lente et très progressive des douleurs et apparition de raideurs articulaires généralisées, prédominant toutefois aux poignets. De temps en temps, violentes douleurs pendant un à deux jours, siégeant au niveau de n'importe quelle articulation. Le malade reprend un travail moins pénible et conduit des wagonnets au fond des mines. Néanmoins, il est souvent obligé d'interrompre ses occupations.

En Mars 1934, le malade constate *l'apparition de petites tumeurs* à peine perceptibles, indolentes, au niveau des téguments des bras, de la région épigastrique, du dos. Ces tumeurs grossissent progressivement.

Examen a l'entrée (14 Novembre 1934) :

L'état général est altéré : aspect fatigué, amaigrissement notable (15 kilogr. en deux ans); petites poussées thermiques vespérales (37°6, 37°8) de temps à autre.

Les nodules sous-cutanés sont nombreux, siégeant dans le tissu sous-cutané, de consistance fibreuse, arrondis ou ovalaires, aplatis, du volume d'une noisette à celui d'une noix, nettement délimités, mobiles sur les plans profonds et sous la peau, indolores (fig. 1, 2, 3).

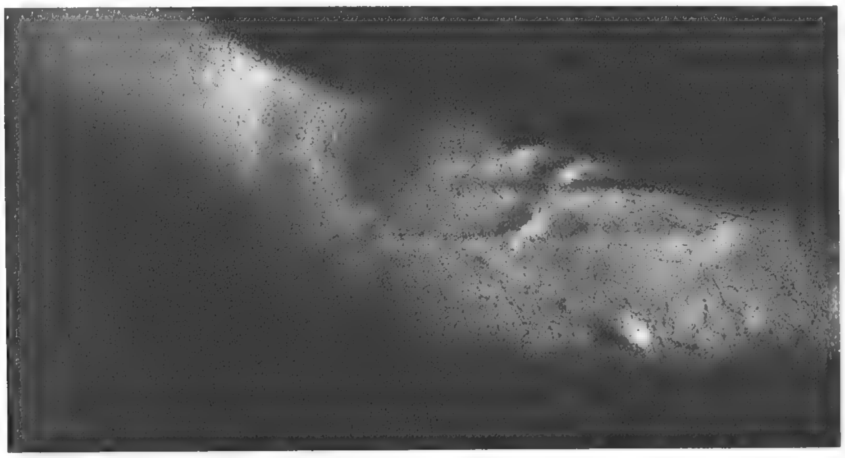


Fig. 1. (Obs. I, S...). — Plusieurs nodules sous-cutanés au niveau de l'avant-bras gauche.

Fig. 2. (Obs. I, S...) — Nodules lipomateux nombreux surtout à la partie inférieure du dos. Il est à noter que ces nodules facilement palpables, mais à peine visibles avec un éclairage ordinaire, sont photographiés sous un éclairage très oblique, ce qui agrandit leurs dimensions. Cette remarque est valable pour toutes les autres photographies.

On en note deux à la face antérieure du bras droit, trois à la face externe de l'avant-bras gauche, deux au niveau de la moitié interne du rebord costal droit, et un qui est plus volumineux (noix), plus dense, un peu adhérent aux plans profonds, au niveau du bord externe du tiers moyen de l'avant-bras droit. Dans la moitié inférieure du dos nodules nombreux moins nettement limités.

Ces nodules ne siègent ni au niveau des articulations ni sur le trajet des nerfs, ne font pas corps avec l'os, ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité, de troubles réflexes, de pigmentation cutanée.

L'atteinte articulaire est généralisée et caractéristique du rhumatisme chronique généralisé progressif avec une amyotrophie rendant plus apparentes les saillies articulaires.

Sont touchées principalement les articulations suivantes : épaule droite, globuleuse, douloureuse, à mouvements très limités; les coudes droit et gauche; les genoux, globuleux, fluctuants; la colonne cervicale rigide. Les poignets et les mains sont épaissis, élargis, figés ainsi que les carpes; prolongements synoviaux fluctuants; tuméfaction de quelques articulations phalangiennes. Epaississement des tibio-tarsiennes dont les mouvements sont limités et douloureux; affaissement des voûtes plantaires; ankylose du tarse; atteinte des gros orteils.

La radiographie des articulations malades indique une très forte raréfaction osseuse. Petit rétrécissement des interlignes. Très grosses altérations au niveau des poignets et des mains : raréfaction, densification, ankylose des os du carpe, pincements articulaires, ostéophytes juxta - articulaires (Dr Schaaff).

Examen du sang (20 Novembre 1934) :

Numération globulaire :

Globules rouges. .	4.370.000
Globules blancs. .	7.200
Hémoglobine . . .	90 pour 100

Pourcentage leucocytaire :

Poly. neutroph.	72
Eosinoph.	3,5
Monocytes et moy. monon.	9
Lymphocytes	14,5
Basoph.	1

Sédimentation globulaire (Westergreen) le 26 Novembre 1934 :

1 heure	57 mm
2 heures	89 mm
8 heures	135 mm
24 heures	139 mm

Chimie (Dr Adnot) :

Urée	0,18 centigr.
Cholestérine	2 gr.
Acide urique	0,047 milligr.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Métabolisme basal normal.

Ponction des deux genoux: liquide louche des deux côtés avec les caractères suivants :

Prédominance de polynucléaires ; lymphocytes, quelques grands mononucléaires. Pas de germes à l'examen direct.

Culture sur milieux ordinaires aérobies et anaérobies stérile.

Culture sur milieu de Cécil stérile après deux mois.

Culture sur milieu de Gray et Gowen stérile.

Inoculation à 2 cobayes négative.

Inoculation dans les genoux de 2 jeunes lapins négative.

Hémoculture dans les milieux de Cécil et de Gray et Gowen négative à 3 reprises.

Examen des urines : pas d'infection urinaire.

Examen des dents : ablation de nombreux granulomes ; à l'examen direct de ceux-ci et après ensemencement entérocoques très nombreux, micrococcus catarrhalis et staphylocoques.

Biopsie de deux nodules sous-cutanés où chaque nodule est partagé en deux.

Une moitié est *ensemencée* dans le milieu de Cécil : cultures stériles.

L'autre moitié est examinée au point de vue *anatomo-pathologique* (fig. 4 et 5) :

Aspect général de tissu adipeux bien délimité par des bandes de tissu conjonctif qui envoient des prolongements à l'intérieur de la petite tumeur.

Ce tissu subit par endroits des transformations. Il devient éosinophile; le collagène ne prend plus le safran; le protoplasme devient rose pâle spumeux, puis vacuolaire.

En d'autres endroits on note des bandes conjonctives très denses avec des noyaux serrés les uns contre les autres.

En certains points on voit très bien le dépôt de lipoïdes qui se fait à l'intérieur du tissu conjonctif qui devient très vacuolaire.

Des petits filaments nerveux sont englobés dans du tissu conjonctif.

Les vésicules adipeuses sont assez régulières.

Pas d'inflammation aiguë. Quelques polynucléaires, quelques monocytes. Le tout a l'aspect d'un *lipome*.

Observation II. — L..., 45 ans, peintre, entre à la Clinique médicale A le 10 Novembre 1934 pour douleurs au niveau des membres inférieurs avec gêne de la marche.

Début il y a cinq ans en 1929 : brusquement, sans fièvre, douleurs vives aux articulations du poignet et de la main suivies de tuméfaction et de déformation. Après trois semaines atténuation de ces symptômes qui persistent jusqu'à maintenant, sans douleurs ni grosse gêne fonctionnelle.

Six mois après ce début, apparition progressive de saillies sous-cutanées au niveau des sacro-iliaques et des mastoïdes.

Nouvelle poussée il y a trois ans atteignant surtout les 2 épaules et les 2 coudes, progressivement, sans fièvre, sans douleurs, avec gêne fonctionnelle.

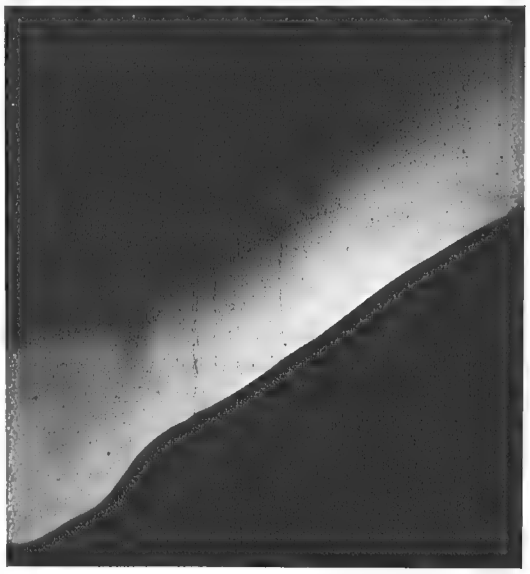


Fig. 3 (Obs. I, S...). — Nodule lipomateux situé à la partie inférieure du bras droit au voisinage du pli du coude.

Depuis deux à trois ans progressivement et d'une manière intermittente gène au niveau des pieds, sans douleurs.

La poussée actuelle date de sept semaines et affecte surtout les genoux et les pieds.

Examen a l'entrée (10 Novembre 1934) :

L'état général est altéré : aspect fatigué, amaigri, courbe thermique subfébrile (37°7, 37°8) avec pouls de 90 à 110. Petite adénopathie inguinale. Amyotrophie surtout des membres.

Lipomes et nodules sous-cutanés. Au niveau des sacro-iliaques grosse bosse en V ouvert en haut avec prolongement vers la colonne lombaire ; pseudo-fluctuation (fig. 6).

Au front 2 petits nodules de la taille d'une noisette, sous-cutanés, mobiles sur les plans voisins, assez durs, indolores, et une troisième saillie de la taille d'une noisette, fluctuante et adhérente à la peau (kyste sébacé).

Au niveau des apophyses mastoïdes 2 grosses tumeurs ovoïdes de la taille d'une petite mandarine, pseudo-fluctuantes, de consistance lipomateuse.

L'atteinte articulaire est généralisée et dans l'ensemble symétrique.

Parmi les grosses articulations sont surtout touchés les genoux globuleux, fluctuants, avec une grosse laxité articulaire, les épaules, les coudes augmentés de volume avec limitation douloureuse de l'extension. Il y a de l'amyotrophie modérée et diffuse des mains et des avant-bras; les poignets sont volumineux, tant par hypertrophie osseuse que par réaction synoviale; le carpe est épaissi; un certain nombre d'articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes sont touchées, tuméfiées, avec hydarthrose et laxité considérable. Au niveau des pieds symptômes analogues, moins accusés, avec affaissement des voûtes plantaires.

La radiographie de ces diverses articulations confirme l'examen clinique : décalcification osseuse, pincements articulaires, saillies ostéophytiques, quelques zones densifiées juxta-articulaires.

Examen complémentaire. Peau lisse et luisante au niveau des tibias; ongles bombés, épais, cassants, bruns à leur insertion. Appétit bon. Gingivite et déchaussement des dents; langue légèrement saburrale. Tension artérielle : 17-8. Réflexes normaux ; pas de troubles des diverses sensibilités. Pas d'Argyll.

Examen du sang :

Numération globulaire (18 Novembre 1934) :

Globules rouges	4,310.000
Globules blancs	6.800
Hémoglobine	85 pour 100

Pourcentage leucocytaire :

Poly. neutroph.	78
Eosinoph.	6
Monocytes et moy. monon.	4
Lymphocytes	12

Sédimentation globulaire (Westergreen) le 23 Novembre 1934 :

1 heure	78 mm
2 heures	103 mm
7 heures	128 mm

Chimie :

Urée	0,21 centigr.
Cholestérine	1,30 gr.
Acide urique	0,058 milligr.
Calcium (Dr Jung)	0,092 milligr.

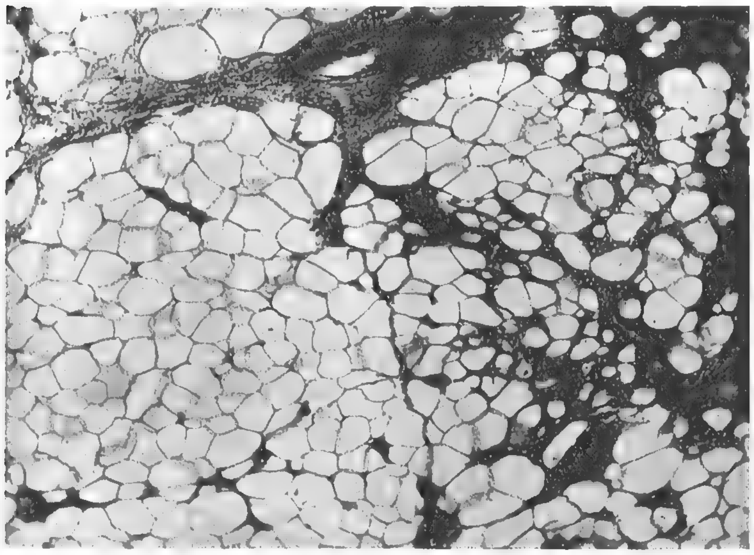


Fig. 4 (Obs. I, S...). — Nodule sous-cutané. Biopsie. Lipome, cloison conjonctive. Microphotographie. Gross. × 100.

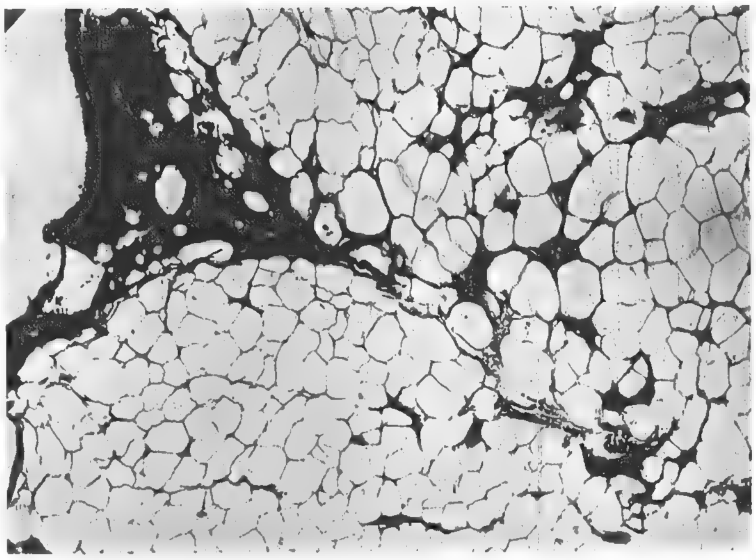


Fig. 5 (Obs. I, S...). — Nodule prélevé par biopsie. Lipome. En haut et à gauche capsule d'où part une cloison conjonctive. Microphot. Gross. × 100.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Liquide céphalo-rachidien normal; Bordet-Wassermann et benjoin négatifs.

Métabolisme de base normal.

Ponction des deux genoux: liquide jaune louche des deux côtés.

Culot : presque uniquement des polynucléaires.

Calcium : 0,085 milligr. (Dr Jung).

Pas de germes à l'examen direct.

Avec le liquide de chaque genou les mêmes ensemencements, les mêmes inoculations ont été pratiqués qu'avec les liquides retirés des genoux de S... (Obs. I). Tous sont restés négatifs.

Hémoculture dans les milieux de Cécil et de Gray et Gowen négative à trois reprises.

Examen des urines: pas d'infection urinaire.

Examen de la dentition: présence et ablation de 5 granulomes. A l'examen direct de ceux-ci et après ensemencement entérocoques et staphylocoques.

Poussée inflammatoire au niveau des genoux pendant les jours consécutifs à l'ablation des granulomes, avec fièvre légère.

Ponction des lipomes situés dans la région sacro-iliaque : quelques gouttes de graisse liquide.

La biopsie des nodules sous-cutanés du front n'a pas été pratiquée.

Fig. 6 (Obs. II, L...). — Lipomes diffus des régions sacro-iliaques et lombaire.

Observation III. — W..., 65 ans, aubergiste, se fait admettre le 13 Décembre 1934 à la Clinique médicale A pour douleur et gêne fonctionnelle au niveau des grosses articulations et de la colonne vertébrale. Il signale aussi que ces phénomènes articulaires s'accompagnent de douleurs au niveau de nodules sous-cutanés occupant le tronc et les bras qui sont apparus en 1931.

Il présente des troubles articulaires depuis 1901. A cette époque, à la suite d'un travail très pénible dans la cave de son auberge, — le malade attribue son affection à l'humidité de ce local, où il était obligé de travailler fréquemment, — s'installe un épisode infectieux aigu avec phénomènes articulaires : frissons répétés, température oscillant pendant onze jours entre 39° et 40°, douleurs vives au niveau des grandes articulations, avec impotence fonctionnelle absolue et gonflement ; en même temps fortes sueurs. Les douleurs articulaires durent six mois, mais n'entraînent ni séquelles locales ni cardiopathies.

A partir de 1925 poussées douloureuses au niveau des grosses articulations, sans fièvre, se produisant principalement pendant la saison humide (de Novembre à Mars). On note l'influence des pluies et de l'humidité sur les phénomènes douloureux.

En Novembre 1931, nouvel épisode articulaire, fébrile cette fois. Température de 38° environ pendant une semaine. A la même époque le sujet remarque l'apparition au niveau du thorax *de nodules sous-cutanés*, douloureux spontanément et au palper.

A partir de cette date il note de plus une concomitance étroite entre les douleurs articulaires et les douleurs au niveau de ces petites tumeurs. Celles-ci augmentent d'ailleurs de nombre tous les ans.

La poussée actuelle remonte au mois de Septembre 1934. Les douleurs, uniquement lombaires au début, se sont étendues aux articulations des membres avec apparition simultanée de douleurs au niveau des nodules sous-cutanés du tronc et des membres. Sueurs nocturnes très abondantes. Devant la persistance des phénomènes douloureux le malade se fait hospitaliser.

Examen a l'entrée : Homme de taille moyenne, fatigué, pâle. Assez bon état de nutrition. Muqueuses bien injectées. Pas de ganglions.

Nodules sous-cutanés (fig. 7, 8, 9, 10) : siégeant sous les téguments du tronc et des bras, bien délimités, mobiles sous la peau et sur les plans sous-jacents, de taille variable oscillant entre le volume d'une noisette et celui d'une grosse amande. La plupart sont aplatis, d'autres sphériques. De consistance variable, les uns sont assez mous, d'autres plus durs et fibreux. Spontanément douloureux et

Fig. 7. (Obs. III, W...). — Véritable farcissement du dos par des nodules lipomateux sous-cutanés.

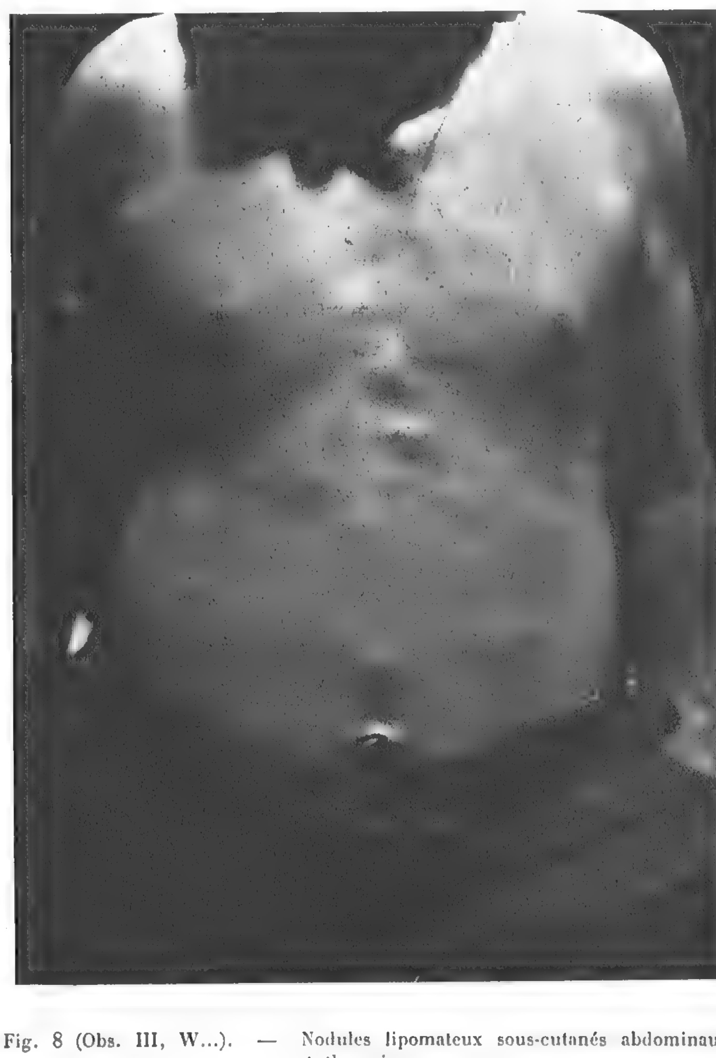


Fig. 8 (Obs. III, W...). — Nodules lipomateux sous-cutanés abdominaux et thoraciques.

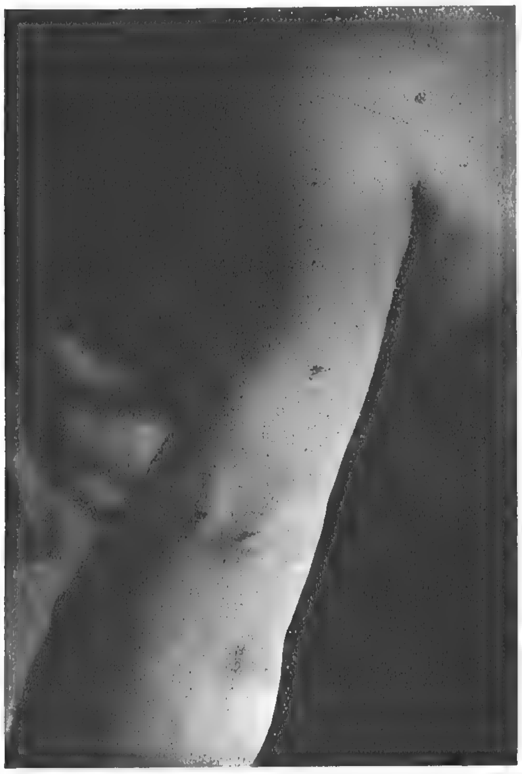


Fig. 9. (Obs. III, W...). — Petit nodule arrondi à la partie moyenne du bras droit.

sensibles à la palpation aux moments où le malade est en poussée de rhumatisme. Distribution irrégulière. Répartis sans ordre. Ne siègent ni sur le trajet des nerfs ni au niveau des articulations. Ne s'accompagnent ni de troubles de la sensibilité ni de troubles trophiques, pigmentaires, etc... La plupart de ces nodules se rencontrent sur le thorax et dans la région lombaire. Il en existe trois ou quatre au niveau de l'abdomen.

On en remarque deux sur la face externe du bras droit ; ceux-ci sont prélevés le 4 Janvier en vue d'un examen histologique.

Présence de trois petits nodules sur la face antérieure du bras gauche.

L'atteinte articulaire est moindre que chez les deux malades précédents. Seules les grosses articulations sont touchées : épaules, coudes, poignets, coxo-fémorales, genoux; douleurs spontanées et à la mobilisation, limitation des mouvements, augmentation légère du volume des genoux, pas d'hydarthrose. Grosse gêne fonctionnelle au niveau de la colonne vertébrale très enraidie.

Le reste de l'examen clinique ne montre rien de notable. Le malade n'a plus de dents. Poumons et cœur normaux. Tension 120-60. Poids de 73 kilogr. Pas de température pendant tout son séjour à la clinique. A l'entrée glycosurie de 43,25 gr. par jour : un régime avec restriction des hydrocarbonés la supprime rapidement.

Examens divers. — *Radiographies des articulations :*

Colonne dorso-lombaire : fortes proliférations ostéophytiques en bec de perroquet aux bourrelets latéraux des vertèbres dorsales inférieures et des vertèbres lombaires.

Hanches droite et gauche : légères irrégularités à l'extrémité externe du toit des cavités cotyloïdes.

Epaule droite : irrégularités et épaississements au niveau de la grosse tubérosité de l'humérus droit.

Cous-de-pied, poignets : normaux.

Examen du sang :

Numération globulaire :

Globules rouges	4.830.000
Globules blancs	6.300
Hémoglobine	90 pour 100

Pourcentage leucocytaire :

Poly. neutroph.	73
Monocytes et moy monon.	11
Eosinoph.	2
Lymphocytes	14

Sédimentation globulaire (Westergreen) :

1 heure	20 mm
2 heures	55 mm

Chimie :

Urée	0,21 centigr.
Calcium (Dr Jung)	0,091 milligr.
Sucre 14 Décembre	1,15 gr.
Sucre 21 Décembre	1,02 gr.
Réserve alcaline	53

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Métabolisme basal normal.

Hémocultures dans milieux de Cécil et de Gray et Gowen stériles.

Biopsie des nodules. Deux nodules sont prélevés. La moitié d'un nodule est broyée et placée dans le milieu de Cécil; la moitié du second nodule est broyée et placée dans le milieu de Gray et Gowen ; les deux cultures restent stériles.

Les deux autres moitiés sont incluses et coupées (fig. 11 et 12).

Aspect de *lipome* absolument comparable à celui de S... (Obs. I). Le tissu est un peu moins bien délimité par le tissu conjonctif.

Evolution. — Le traitement institué consiste essentiellement en une cure de bains de fango.

Le malade quitte le service le 6 Janvier 1935, très amélioré. *Les nodules sont beaucoup moins douloureux* spontanément et à la pression.

Les observations qui précèdent concernent toutes trois des hommes atteints de rhumatisme chronique et porteurs de nodules sous-cutanés.

Indiscutablement, il s'agit de *rhumatisme chronique généralisé* comme le prouvent l'évolution des arthrites par poussées successives depuis de nombreuses années, leur siège aux articulations du poignet et de la main, du coude, du genou, de la tibio-tarsienne et du cou-de-pied, les déformations caractéristiques de la main en coup de vent chez S... et L..., etc...

Soulignons l'*allure particulièrement inflammatoire* de ces rhumatismes chez 2 de ces malades : symptômes articulaires tels que chaleur, hydarthrose douloureuse; poussées évolutives sub-fébriles avec réactions synoviales; déformations et troubles trophiques moindres que dans les formes trophiques; état général altéré; sédimentation des hématies très accélérée.

*
* *

Ces formes généralisées et inflammatoires du rhumatisme chronique sont précisément celles au cours desquelles on observe le plus souvent la présence de *nodules sous-cutanés* rhumatismaux. Rappelons brièvement *les caractères* de ceux-ci, à l'heure actuelle bien individualisés. Ils sont identiques aux nodules de Meynet du rhumatisme articulaire aigu et n'ont donc pas une valeur spécifique. Ils sont avant tout juxta-articulaires. Ils siègent souvent au niveau de la face postérieure du coude et du tiers supérieur de l'avant-bras et parfois au poignet, à la jambe, à l'épaule, au cou-de-pied. Fréquemment ils sont bilatéraux. Ils ont la dimension d'une lentille, d'un pois, d'une noix. De consistance ferme, plus ou moins dure, ils sont mobiles sur les plans superficiels et profonds, non douloureux à la palpation.

Les divers aspects histologiques de ces nodules représentent en réalité moins des types lésionnels différents que des stades évolutifs pouvant d'ailleurs coexister dans un même nodule. Leurs caractères analogues à ceux des nodules d'Aschoff viennent d'être précisés en France par M.-P. Weil et J. Delarue, par O. Crouzon et M. Gaucher, par M. Duvoir, M.-L. Pollet et Mlle G.-L. de Cursay. On observe d'abord une zone de nécrose fibrinoïde avec phénomènes exsudatifs et turgescence fibrinoïde des fibres conjonctives; puis autour de cette nécrose apparaît une réaction granulomateuse avec prolifération conjonctive (zone ou stade prolifératif). Le dernier stade est constitué par une sclérose cicatricielle étoilée. La nécrose, qui a tendance à disparaître, peut être « le siège d'une infiltration calcaire plus ou moins importante ou d'une surcharge lipoïdique, représentée par des cristaux d'acides gras ou de cholestérine » (M.-P. Weil et J. Delarue).

Les nodules observés chez nos malades ressemblent certes aux nodules rhumatismaux par leur volume, par leur consistance, par leur siège sous-cutané, par leur mobilité sur les plans superficiels et profonds. Mais ils en diffèrent totalement par leur siège et par leur nature histologique.

Ils siègent pour la plupart loin des articulations, au milieu du bras, de l'avant-bras; ils farcissent les lombes et le dos, le front, le cuir chevelu et, s'ils sont au voisinage du coude, ils en occupent la face antérieure et ne siègent pas comme les nodules rhumatismaux en arrière de l'article.

Notons par ailleurs, afin de préciser leur place dans le cadre des lipodystrophies, qu'ils n'observent nulle symétrie et que leur topographie n'est pas ganglionnaire. Enfin, s'ils peuvent coexister avec des lipomes diffus (obs. II), ils ne coexistent pas avec des lipomatoses segmentaires du type Dercum.

Histologiquement, ce sont des *lipomes nodulaires* absolument typiques. Ils siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané; ils sont entourés d'une mince capsule conjonctive. Ils sont constitués essentiellement par de grandes cellules adipeuses juxtaposées, avec quelques travées conjonctives; certaines de celles-ci partent de la capsule. On n'observe pas d'altérations inflammatoires.

Cette lésion lipomateuse n'est donc nullement comparable aux *dégénérescences lipoïdiques des nodules rhumatismaux*. Elle diffère aussi beaucoup de l'aspect que peuvent prendre *les nodules rhumatismaux dans les tissus graisseux*, l'épicarde par exemple. Les auteurs allemands et en France H. Darré et Guy Albot ont en effet montré qu'entre les cellules graisseuses apparaissent des cellules inflammatoires et que de telles cellules peuvent proliférer à l'intérieur même des vésicules graisseuses en en restreignant le volume (Wucherungsatrophie).

*
* *

Les caractères cliniques et anatomiques des lipomes nodulaires permettent donc chez un même rhumatisant chronique de *les différencier nettement des nodules rhumatismaux.* Ceci a son importance, car à l'heure actuelle les nodules sous-cutanés représentent au cours de ces

Fig. 10. (Obs. III, W...). — Nodule à la partie inférieure du bord cubital de l'avant-bras gauche.

affections plus qu'un symptôme banal. Ils fournissent un appoint considérable *dans la recherche de l'étiologie et de la physio-pathologie du rhumatisme chronique généralisé.*

Certes, quelques auteurs ont trouvé dans le nodule rhumatismal la preuve de la syphilis, de la tuberculose à bacilles de Koch classique ou à virus filtrant, de l'infection streptococcique. Cette preuve est fournie par l'examen direct, l'ensemencement sur milieux spéciaux ou l'inoculation à l'animal.

Mais, dans l'immense majorité des cas, le nodule rhumatismal ne fait pas sa preuve. La plupart des auteurs sont frappés par la non-spécificité du nodule qui est le même que le nodule du rhumatisme articulaire aigu, des mono-arthrites et même de la péri-artérite noueuse, de la scarlatine, du typhus, etc... Ils sont frappés par l'analogie de ces nodules avec les tophi goutteux et surtout avec les lésions caractéristiques de l'inflammation hyperergique ou allergique étudiée par Rössle, Gerlach, Klinge, Roulet, etc., etc. On peut même reproduire de véritables nodules expérimentaux (Klinge).

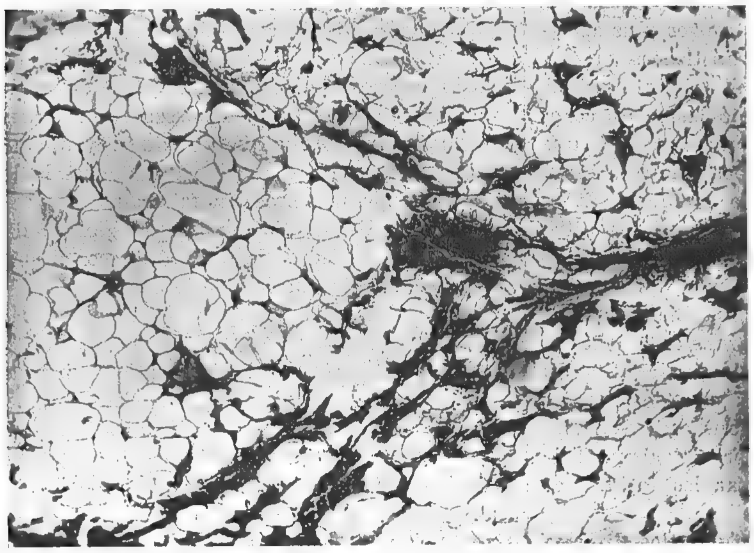


Fig. 11 (Obs. III, W...). — Nodule lipomateux prélevé par biopsie. Microphotographie. Gross. × 100.

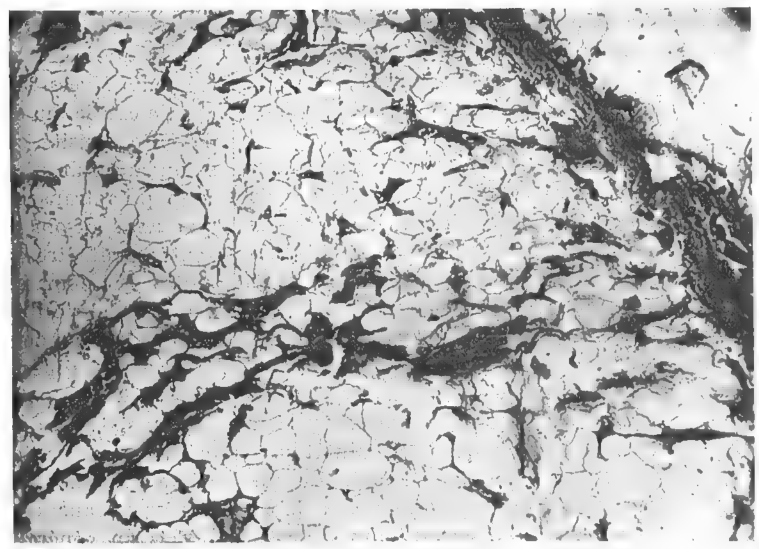


Fig. 12 (Obs. III, W...). — 2e nodule lipomateux. Biopsie. Microphotographie. Gross. × 100.

Ainsi l'étude des nodules rhumatismaux apporte une confirmation *à la théorie allergique* du rhumatisme défendue dans le domaine clinique par F. Bezançon et M.-P. Weil en France. Le rhumatisme serait en rapport avec des manifestations d'allergie ou parfois de sursensibilité (M. Duvoir, Pichon et Mlle G.-L. de Cursay) sur un terrain humoral et métabolique spécial.

Il est bien évident qu'*une telle pathogénie allergique ne peut pas être appliquée aux lipomes nodulaires* que nous avons observés. Et cependant *le rapport de ces lipomes avec le rhumatisme chronique déformant est indiscutable* chez nos malades. Il ne peut s'agir de simple coïncidence. Les lipomes sont apparus ou tout au moins se sont extériorisés cliniquement alors que déjà le rhumatisme évoluait; les poussées de rhumatisme ont coïncidé avec une poussée douloureuse au niveau des nodules chez notre troisième malade.

Bien que nous ayons utilisé chez nos malades les techniques de Cécil, de Gray et Gowen, toutes nos recherches bactériologiques effectuées avec les nodules sont restées négatives ainsi que les recherches analogues et l'inoculation à plusieurs cobayes pratiquées avec le sang et le liquide articulaire. Il ne semble pas qu'une poussée infectieuse puisse constituer un lien entre le rhumatisme chronique et la lipomatose nodulaire, tout au moins en ce qui concerne nos observations.

Peut-être faut-il faire intervenir un terrain spécial, terrain humoral, métabolique, endocrinien ou terrain en rapport avec les qualités réactionnelles du tissu conjonctif. La lipo-arthrite sèche bilatérale et symétrique des genoux (R.-J. Weissenbach et F. Françon), qui apparaît chez les femmes à la ménopause, fournit un exemple remarquable du développement du tissu graisseux au cours de certaines formes de rhumatisme.

De même, la métaplasie adipeuse de certaines villosités synoviales peut aboutir à la formation d'un lipome arborescent articulaire (M.-P. Weil et J. Delarue).

De même encore la cellulite, si fréquente au cours du rhumatisme, accompagne parfois la lipomatose.

Dans ces conditions le rhumatisme chronique, par son facteur étiologique ou par le terrain sur lequel il se développe, favoriserait le développement des tumeurs bénignes que sont les lipomes.

BIBLIOGRAPHIE

Almanse de Cara : Sur les « nodules sous-cutanés ». *Archivos Med., Cirugia y Espec.*, 15 Mars 1935, **38**, n° 5, 155.

Bezançon, M.-P. Weil et de Gennes : Arthites protéiniques. *La Presse Médicale*, 26 Avril 1924.

Bezançon et M.-P. Weil : Le rhumatisme chronique. Essai de classification. *Réunion de la Ligue du Rhumatisme*, Paris, 15 Février 1932.

Bezançon et M.-P. Weil : Introduction à la pathologie articulaire. *Revue du Rhumatisme*, Janvier 1934.

Cécil, Nicholls et Stainby : La bactériologie du sang et des articulations dans l'arthrite chronique infectieuse. *Arch. of Int. Med.*, Mai 1929, **45**, 571.

Cécil, Nicholls et Stainby : L'étiologie de l'arthrite rhumatoïde. *Amer. J. of Med. Sc.*, Janvier 1931, **153**, 12.

Clawson : Nodules rhumatismaux sous-cutanés expérimentaux. *Amer. J. of Pathol.*, Novembre 1928.

F. Coste et J. Forestier : Les facteurs infectieux dans le rhumatisme chronique progressif généralisé. *Conférence scientifique internationale d'Aix-les-Bains*, 1934, 118-191.

F. Coste, A. Saenz et L. Costil : Bacilles acido-résistants dans une nodosité juxta-articulaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1933, 1369.

O. Crouzon et M. Gaucher : Les nodosités juxta-articulaires au cours du rhumatisme chronique déformant. *Monde Médical*, 15 Novembre 1932.

H. Darré et G. Albot : Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu. *Ann. d'Anat. pathol.*, Mai 1929, **6**, n° 5, 465-476.

Dawson, Olmstead et Boots : Recherches bactériologiques dans le sang, les sérosités articulaires et les nodules sous-cutanés dans l'arthrite rhumatismale (chronique infectieuse). *Arch. of Int. Méd.*, Février 1932.

Dawson : Etude comparative des nodules sous-cutanés dans la fièvre rhumatismale et dans l'arthrite rhumatoïde. *Journ. of experim. Med.*, 1er Mai 1935.

R. Debré et P. Uhry : Le nodule rhumatismal de Meynet. *Paris Médical*, 7 Novembre 1931.

Duvoir, Pichon et Mlle G.-L. de Cursay : Sur les rapports de la maladie de Bouillaud et des processus biopathologiques de sursensibilité. *Revue du Rhumatisme*, Février 1935, 119-180.

M. Duvoir, L. Pollet et Mlle G.-L. de Cursay : Les images histologiques de la maladie de Bouillaud : « la lésion d'Aschoff-Klinge ». *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 Mars 1933, n° 12, 562-572.

Fischer et Wehrsig : Recherches expérimentales sur le rhumatisme et l'arthrite. *Zeitschrift für ges. exper. Med.*, 1932, **84**.

M. Gaucher : Le rhumatisme chronique progressif généralisé. *Thèse de Paris*, 1934.

Gray et Gowen : Le rôle du streptocoque dans l'arthrite déformante. *Arch. J. of Med. Sc.*, 1931, **182**, n° 5, 682.

Klinge : L'hypersensibilité articulaire à l'albumine (anaphylaxie tissulaire). *Ziegl. Beiträge z. pathol. Anat.*, 1929, **83**, 185.

Guy Laroche : *La cellulite* (*Alcan*, édit.).

M. Pinard, Coste, Fauvet et Hertz : A propos des nodosités juxta- articulaires. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 12 Juillet 1935.

P Razemon : Lipoarthrite traumatique du genou. *Soc. Méd. du Nord*, Février 1933.

Fr. Roulet : L'inflammation hyperergique et les réactions allergiques. *Ann. d'Anat. pathol.*, Avril 1931, **8**, n° 4, 339-371.

Tzanck et Klotz : Maladie de Bouillaud et pseudo-rhumatismes infectieux ou rhumatismes pseudo-infectieux. *Revue du Rhumatisme*, Avril 1935, **2**, n° 4, 341.

M.-P. Weil : La polyarthrite symétrique progressive. *Semaine des Hôp. de Paris*, 1933, n° 17.

M.-P. Weil et J. Delarue : Nodosités rhumatismales et tophi. Similitude des aspects histologiques dans le rhumatisme et la goutte. *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1932, n° 104.

M.-P. Weil et J. Delarue : La biopsie de la synoviale. Les enseignements que l'on peut en attendre dans l'étude des affections articulaires. *Soc. Anat. de Paris*, 1er Juin 1933 ; *Ann. Anat. pathol.*, Juin 1933, **10**, n° 6.

R.-J. Weissenbach et F. Françon : La lipoarthrite sèche bilatérale et symétrique des genoux, variété fréquente du rhumatisme ovarien de la ménopause. Etude séméiologique et interprétation pathogénique. *Gaz. des Hôp.*, 22 et 29 Juin 1929.

Wolf : Etude des nodules juxta-articulaires. *Wiener klin. Woch.*, 23 Novembre 1934, **47**, n° 47, 1420.

L'HISTORADIOGRAPHIE

Nouvelle technique d'examen des coupes microscopiques

Par **Paul LAMARQUE**

Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier,
Chargé de l'enseignement de la radiologie.

Déjà en 1913, Goby avait obtenu des radiographies de petits objets et d'insectes en utilisant un rayonnement peu pénétrant. En 1925, il réunissait des vues stéréoscopiques des mêmes sujets. Mais sa méthode ne diffère pas sensiblement de la technique radiographique courante et, pour intéressantes qu'elles étaient, ses recherches sont restées forcément très limitées.

Il était important de rechercher si les rayons X ne pouvaient pas jouer un certain rôle dans l'étude de la cellule et des constituants de celle-ci. La solution du problème se heurtait à de nombreuses difficultés. Tout d'abord :

1° La petitesse de l'objet à examiner;

2° La faible densité des corps qui entrent dans sa composition.

La petitesse de l'objet nécessite, pour étudier la cellule, l'obtention de coupes très minces de façon à pouvoir isoler les différents éléments cellulaires. On n'opère pas autrement en histologie, en découpant de minces rubans du tissu que l'on veut étudier.

Si l'on fixe sur un cliché radiographique une image durable, il faut avoir toujours présent à l'esprit que cette image n'est jamais qu'une ombre portée qui ne ressemble en rien à une photographie ordinaire. C'est plutôt une ombre chinoise, mais une ombre chinoise un peu compliquée. Car, dans la production de la radiographie, entrent en jeu plusieurs facteurs dont les trois principaux sont : 1° l'épaisseur des corps traversés ; 2° la densité de ces corps ; 3° la qualité du rayonnement utilisé. Ce sont là aujourd'hui des connaissances courantes même pour ceux qui n'ont que de vagues connaissances de physique.

Si donc, on veut étudier la cellule à l'aide des rayons, il faut, nous venons de le voir, utiliser des épaisseurs très minces de matière pour éviter les superpositions ; tous les tissus traversés par les rayons vont donc avoir pratiquement la même épaisseur. Et celle-ci ne va jouer aucun rôle dans la formation des contrastes.

Il n'en sera pas de même de la densité des différents constituants de la cellule; il devient évident que les régions qui seront riches en corps de forte densité vont se trouver plus absorbantes que celles qui seront constituées par des éléments légers. Imaginons un instant qu'une cellule contienne dans son protoplasma un corps de forte densité comme du mercure; si une seconde cellule n'en contient pas, elle sera beaucoup plus transparente que la première. Et ce que nous disons ici pour deux cellules différentes peut être vrai pour deux portions différentes d'une masse protoplasmique appartenant à une même cellule. La radiographie sera donc capable de donner des renseignements sur la densité des différents éléments constitutifs du tissu et il sera possible, grâce à elle, de faire des différenciations dans des régions qui, par les méthodes courantes, auront pris également le colorant et ne montreront, par les techniques classiques, aucune différence.

Mais en général à l'état naturel, les diverses parties des tissus ne présentent que des densités très voisines les unes des autres; aussi pour avoir des opacités différentes, il faut demander aux propriétés physiques de résoudre le problème et c'est ici que la qualité du rayonnement vient jouer un rôle de tout premier ordre ; c'est en effet le choix du rayonnement qui va permettre d'obtenir un résultat convenable.

On sait bien que pour obtenir une variation importante dans l'absorption, il faut se placer dans des conditions particulières bien connues en physique, c'est-à-dire au voisinage des discontinuités d'absorption ; mais alors que ce procédé serait excellent seulement pour un nombre limité de corps de nombre atomique voisin, il ne devient plus utilisable lorsque l'on a affaire à une multitude de constituants.

Il faut donc chercher à augmenter les différences d'absorption entre des corps de densité voisine et de très faible épaisseur. On y arrive en diminuant la fréquence du rayonnement incident, autrement dit en augmentant la longueur d'onde moyenne du faisceau.

En effet, l'absorption massique globale d'un faisceau où ρ désigne la densité du corps absorbant est donnée par la relation :

$$\mu/\rho = \sigma/\rho + \tau/\rho$$

le facteur σ/ρ répond à l'absorption due aux phénomènes de diffusion ; pour les corps de faible densité et pour les grandes longueurs d'ondes, il est indépendant de cette longueur d'onde et pratiquement constant.

Le second facteur τ/ρ répond à l'absorption due aux phénomènes de fluorescence. Il peut être représenté par une relation de la forme :

$$\tau/\rho = CN^3\lambda^3$$

C' peut dans certaines limites être considéré

Fig. 1. — Historadiographie agrandie d'une coupe de peau et de tissu cellulaire sous-cutané. (Image négative telle qu'on la voit directement au microscope.)

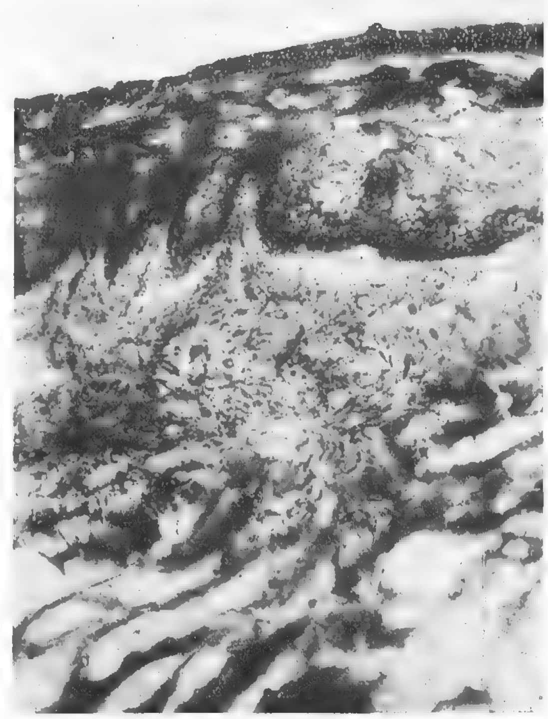


Fig. 2. — Historadiographie d'une coupe de peau et de tissu cellulaire sous-cutané. (C'est l'image positive de la figure 1.)

comme une constante, N est le nombre atomique et λ la longueur d'onde. On voit donc que τ/ρ et par suite μ/ρ va croître comme le cube de la longueur d'onde. A mesure que le rayonnement deviendra plus mou, la différence d'absorption entre deux corps de densités inégales atteindra des valeurs plus importantes.

Il faut donc opérer avec des longueurs d'ondes de plus en plus grandes pour arriver à obtenir une absorption suffisante donnant naissance à des phénomènes d'opposition photographique interprétables.

Jusqu'à aujourd'hui, l'expérience nous a montré personnellement que c'est au voisinage d'un rayonnement engendré par une tension de 5 KV. environ que l'on obtient les meilleurs résultats dans le domaine qui nous intéresse, ce qui répond à une longueur d'onde de 2,5 Å environ [1].

A titre d'indications, nous rappellerons que dans la technique radiographique ordinaire, on utilise des tensions de l'ordre de 80 à 100 kilovolts, c'est-à-dire, des longueurs d'onde de 0,15 Å à 0,12 Å environ.

Mais l'utilisation de rayons aussi mous, de l'ordre de ceux que nous préconisons, se heurte à de très grosses difficultés. Ces rayons sont en particulier si peu pénétrants qu'ils ne peuvent sortir des parois de verre d'un tube ordinaire et même, s'il était possible de les faire sortir, ils seraient complètement arrêtés par quelques millimètres d'air.

En 1930, Dauvilliers a réussi le premier une radiomicrophotographie de coupe végétale; il a obtenu à l'aide d'une technique personnelle une très belle radiographie de coupe de moelle de sureau.

Ce sont les résultats obtenus par ce physicien qui nous ont incité à poursuivre les recherches dont nous exposerons plus loin quelques résultats.

La radiographie de cellules animales présente de beaucoup plus grandes difficultés que la radiographie de cellules végétales, aussi avons-nous été rappelé à modifier sensiblement la technique de Dauvilliers que nous avions adoptée au début et par étapes successives nous sommes arrivé à des résultats qui nous paraissent aujourd'hui assez bons pour être présentés.

Une de nos principales modifications a consisté dans la fabrication d'un tube spécialement adapté à la radiographie sous faible tension. Nous l'avons fait construire sur nos plans et il fonctionne sans la moindre difficulté aujourd'hui [2]. Ce tube est un tube démontable à anticathode de tungstème refroidie par circulation d'eau et mise à la terre. Il porte latéralement une chambre photographique en communication directe avec le corps même du tube, par une canalisation spéciale. Cette chambre est séparée de l'anticathode par une fenêtre conique sur laquelle s'adapte un bouchon métallique percé sur son axe et portant un filtre destiné à arrêter la lumière cathodique, qui pourrait impressionner le film. Le choix de ce filtre a une grande importance, il a une épaisseur de quelques μ, il est en cellophane ou en métal laminé très léger. Le vide est fait à la fois dans le tube et dans la chambre photographique dont le fond rodé à plat est parfaitement étanche.

La préparation est collée sur la plaque photographique soit à l'alcool, soit à l'eau et décollée avant ou après le développement. C'est là une manœuvre très délicate ; il arrive souvent que l'on détériore l'émulsion à ce moment. Aussi si l'on utilise des coupes assez minces, on peut sans inconvénient appréciable les laisser adhérer à la gélatine ; l'étude consécutive ne nous a pas paru en être gênée.

Notre appareil nous a permis de réduire considérablement la durée de l'exposition et la pénétration du rayonnement. Pour sa radio-micro-photographie de moelle de sureau, Dauvilliers a posé deux heures, sous 7 k/w et avec une intensité de 100 MA. Notre technique nous permet d'obtenir de très belles histo-radiographies en cinq minutes sous 5 KV et 80 *m*A.

Enfin, il ne faut pas perdre de vue que les clichés obtenus doivent être agrandis ou examinés au microscope. Or, la plupart des plaques radiographiques du commerce ne supportent pas l'agrandissement ; en général ces plaques sont très sensibles et les plaques très sensibles ont de gros grains visibles à de faibles grossissements. Pour l'histo-radiographie, il est indispensable d'avoir des émulsions dont le grain ne soit pas gênant. Nous avons été dans l'obligation de fabriquer nous-même nos plaques sensibles comme l'avait fait Dauvilliers en utilisant des émulsions sur verre. Nous avons éprouvé là quelques difficultés car cette fabrication dans un laboratoire non spécialisé et mal outillé est délicate. Il est assez facile d'obtenir des émulsions qui paraissent homogènes à l'œil nu, mais il n'en est pas de même lorsqu'on doit les examiner à de forts grossissements. Aujourd'hui, grâce à de nouveaux supports, toutes les difficultés paraissent surmontées et de très importants grossissements sont obtenus sans que le grain soit même visible.

La technique de la fabrication des émulsions et celle de la prise des clichés demanderait ici trop de place, nous la remettrons à une publication ultérieure.

Les résultats. — Les coupes radiographiées sont fixées mais non colorées.

Les images obtenues sont des négatifs et c'est là certainement ce qui cause le plus d'embarras lorsque l'œil les observe pour la première fois. Les histologistes à qui j'ai soumis mes premiers résultats ont éprouvé au premier abord quelques difficultés. Habitué à voir des couleurs, l'œil est quelque peu surpris de ne rencontrer que des noirs et des blancs. D'autant qu'il n'y a quelquefois aucun rapport entre les parties claires et les parties obscures de la préparation colorée et de l'historadiogramme. Mais après quelques observations et en particulier en comparant la coupe colorée et la même coupe radiographiée, il est possible de faire des interprétations dont un bon nombre se sont montrées jusqu'ici fructueuses.

La figure 1 donne une impression des images négatives ainsi obtenues et telles qu'on les voit au microscope. La figure 2 en est un tirage positif.

Il est facile de faire des tirages positifs ; les figures qui vont suivre seront des positifs ; leur

1. 1 Å = unité Angström = 10^{-8} cm = un dix millionième de millimètre.

2. Nous tenons à remercier la Compagnie générale de Radiologie qui a fabriqué notre appareillage et tout particulièrement M. Laborde qui nous a fait largement bénéficier de ses connaissances techniques.

Fig. 3. — Historadiographie de globes épidermiques dans un épithélioma spino-cellulaire de la lèvre.

Fig. 4. — Globe épidermique dans un épithélioma spino-cellulaire.

lecture nous a paru devoir être plus aisée pour le lecteur non familiarisé avec la méthode.

Elles montrent qu'il est possible, en se plaçant dans des conditions convenables de technique, d'obtenir de très belles oppositions photographiques, les différents constituants des tissus et les constituants cellulaires montrent de remarquables différences d'absorption. Il sera possible d'en tirer des conclusions importantes.

Dans ce premier exposé, nous ne voulons pas nous étendre sur tous les résultats que nous avons obtenus d'autant que beaucoup méritent certainement d'être revus et approfondis. Nous prendrons quelques exemples:

Soit une coupe de peau; nous reprendrons l'image précédente figure 1 dont la figure 2 représente l'image positive. Nous constatons que les assises les plus externes de la couche malphighienne, c'est-à-dire les cellules kératinisées, présentent une opacité considérable aux rayons; elles forment un revêtement continu et dense très différent des cellules situées immédiatement au-dessous d'elles. Cette absence de transparence aux rayons X, nous allons la retrouver dans les cellules kératinisées des globes cornés des épithéliomas spino-cellulaires comme on peut le voir sur la figure 3 et 4 où le globe corné se présente sous son aspect type en bulbe d'oignon, mais avec une netteté infiniment supérieure à celle que l'on rencontre habituellement dans les coupes colorées par les méthodes ordinaires.

On retrouve une bande de grande opacité sur la basale, ce qui indique une richesse particulière des cellules de cette assise en éléments relativement lourds; faut-il voir là une propriété particulière de ces cellules ou une propriété des cellules à grande activité reproductrice ? Il serait possible, comme on nous l'a suggéré, que l'opacité provienne des pigments; nous ne le pensons personnellement pas car nous avons eu l'occasion d'examiner des coupes de tumeurs riches en pigments (tumeur mélanique) sans constater de différence dans l'opacité entre les parties contenant du pigment et celles qui n'en contenaient pas alors qu'à l'œil nu, sur la coupe, la chose se voyait parfaitement.

Entre la couche kératinisée et la basale, il y a toute la gamme des cellules de Malpighi. Elles sont particulièrement intéressantes. Mieux que sur aucune préparation colorée, on voit la trame très dense et presque en relief des espaces intercellulaires; en certains points, on croit distinguer les filaments unitifs.

L'intérieur de la cellule lui-même est curieux à observer ; le protoplasma relativement opaque se trouve à la périphérie de la cellule ; il a un aspect granuleux bien visible sur un grossissement moyen comme celui de la figure 2. A un fort grossissement, 300 D (fig. 5 et 6), on voit nettement des granulations qui répondent à l'hétérogénéité du cytoplasme. Ce dernier entoure une tache plus ou moins arrondie, très claire, c'est-à-dire très transparente aux rayons X, c'est le noyau. Le suc nucléaire est donc pauvre en éléments lourds, c'est même la partie la plus transparente de toute la préparation. Ce point méritera quelques études spéciales car il est assez nouveau. D'autant que, si l'on considère le noyau sur une préparation colorée, il paraît toujours très obscur et très dense.

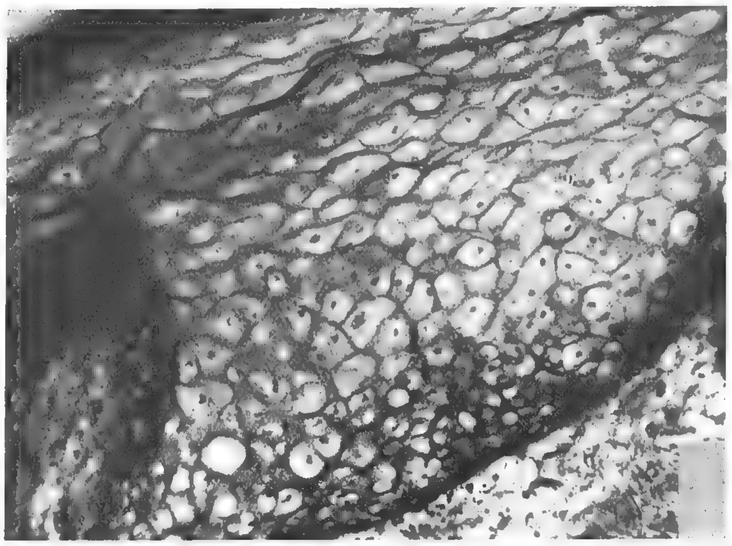


Fig. 5. — Historadiographie de la couche de Malpighi (G = 300 D).

Il fixe donc activement les colorants mais contient certainement des éléments très légers.

En revanche, au milieu du noyau, on peut voir une tache très opaque qui, à notre avis, ne peut répondre qu'au nucléole. C'est la partie la plus opaque de la préparation (sur le négatif elle apparaît en clair et elle est tout de suite reconnaissable). L'opacité est considérable car il ne faut pas oublier que l'épaisseur du nucléole est relativement très réduite par rapport au noyau ou à la cellule elle-même. Il y a donc dans le nucléole des constituants de densité élevée. D'autre part, alors que le suc nucléaire est homogène, à de forts grossissements, le nucléole ne l'est pas et il existe en son centre une zone plus ou moins régulière répondant à un maximum d'opacité.

Il y a dans toutes ces remarques sujet à beaucoup de recherches et de vérifications, que nous poursuivons. A l'heure actuelle, nous passons de l'étude d'un tissu à celle d'un autre, pour créer une documentation assez riche d'où nous pourrons tirer des conclusions générales.

A titre d'exemples, nous ajoutons quelques historadiographies intéressantes (fig. 7 à 11).

Conclusions.

Il s'agit donc là d'une méthode nouvelle ; nous apportons pour la première fois, croyons-nous, des radiographies de cellules animales. Et nous estimons que c'est là un nouveau chapitre ouvert dans la technique microscopique au même titre que les méthodes par coloration ou par fluorescence.

Cette méthode est, à notre avis, plus riche que toutes celles qui existent jusqu'à aujourd'hui, elle est aussi plus profonde. Elle est plus riche, parce qu'elle va permettre d'utiliser d'autres agents chimiques que les colorants. En effet, les réactions chimiques qui sont à la base de la coloration sont limitées, car le réactif doit être *coloré*, c'est-à-dire perçu directement par l'œil; or, les agents colorés actifs sur telle ou telle partie du tissu sont en nombre restreint. Les réac-

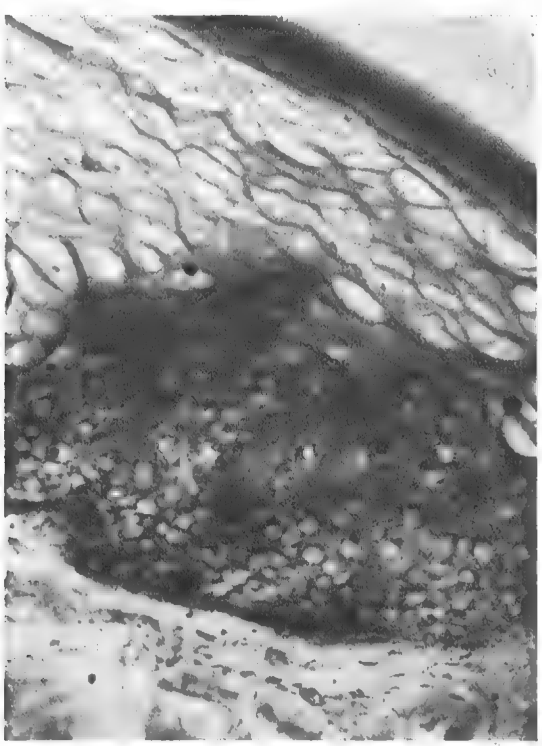


Fig. 6. — Historadiographie de la couche de Malpighi.

Fig. 7. — Historadiographie d'une coupe de peau (Bulbes pileux).

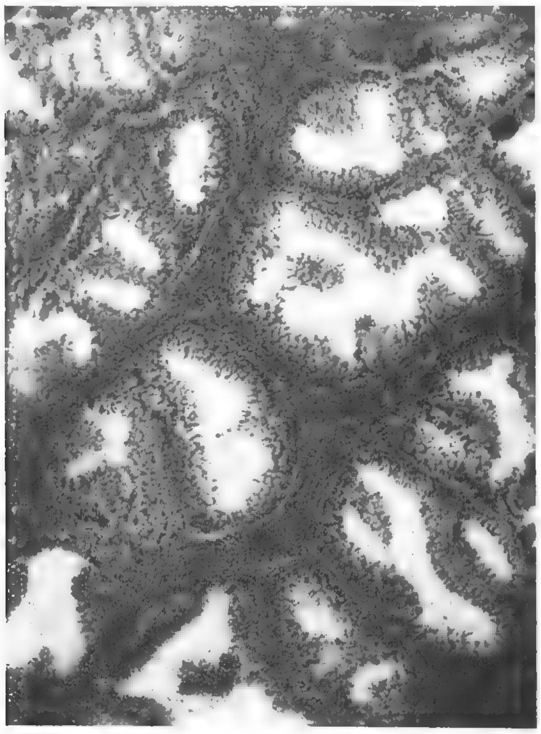


Fig. 8. — Historadiographie de coupe de prostate.

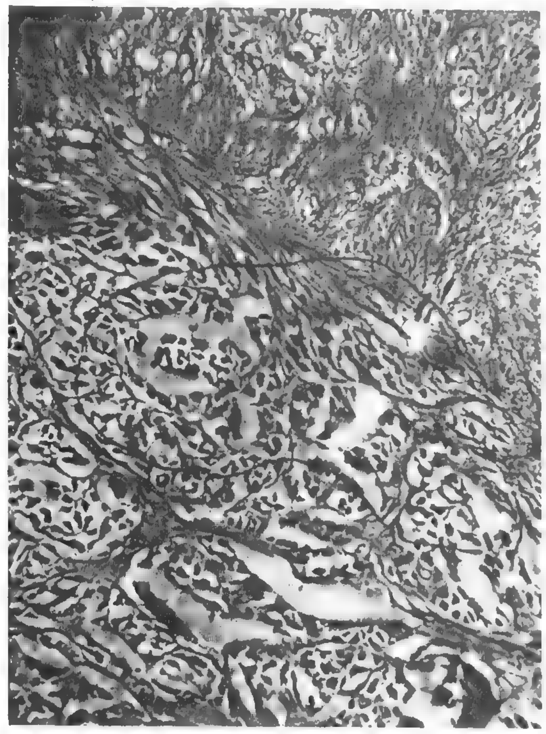


Fig. 9. — Historadiographie de muscle strié. (Coupe transversale.)

tifs non colorés sont pratiquement illimités. Mais, bien que non visibles à l'œil directement, ils peuvent le devenir indirectement sur un historadiogramme grâce à leur densité propre, et c'est à cause de cela que s'ouvre en histologie, en anatomie pathologique, en bactériologie, en botanique, une nouvelle méthode d'exploration histochimique.

La méthode est plus profonde car elle va permettre de saisir la structure fine des éléments cellulaires. Les parties homogènes à l'œil vont manifester des variations aux rayons X tout comme une glace en verre ordinaire et une glace en verre au plomb; l'une et l'autre, absolument identiques à l'œil humain pour les radiations solaires, sont l'une transparente et l'autre absolument opaque aux radiations de Rœntgen.

Enfin, il va être possible dans un avenir très proche, grâce à une légère modification de la technique, d'obtenir des historadiogrammes de tissu vivant non fixé.

Bien que nous poursuivions nos recherches depuis plus de quatre ans, nous ne nous dissimulons pas que ce que nous présentons aujourd'hui n'est qu'un essai.

Il y aura certainement beaucoup de modifications à apporter à la technique ; les résultats deviendront meilleurs, à mesure que les chercheurs s'habitueront aux interprétations ; nous-même, nous ne sommes guère versé dans les sciences morphologiques et il faudra certainement toute l'expérience d'un œil exercé au microscope pour faire progresser la question. Mais nous pensons avoir mis au point et présenté une méthode qui ouvre une large porte aux chercheurs.

Nous tenons à remercier la Société des Films Radiographiques Gevaert qui depuis quelque temps nous a enlevé les ennuis de la fabrication des émulsions sensibles.

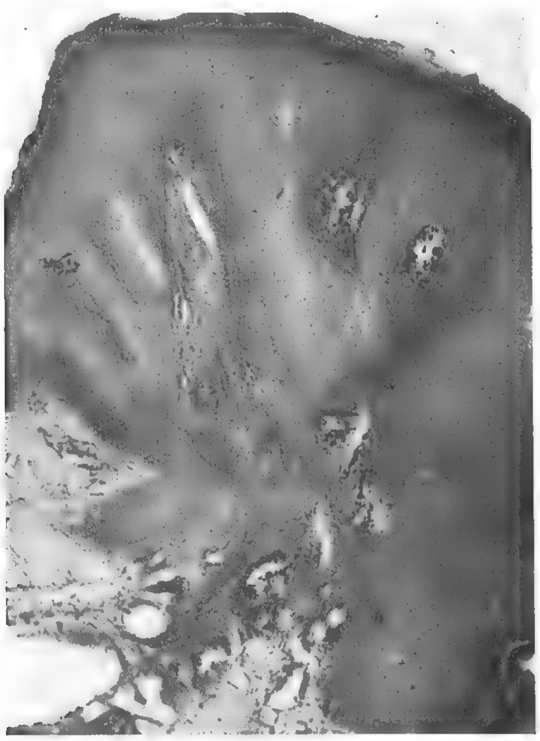


Fig. 10.
Historadiographie d'une coupe de papillome.

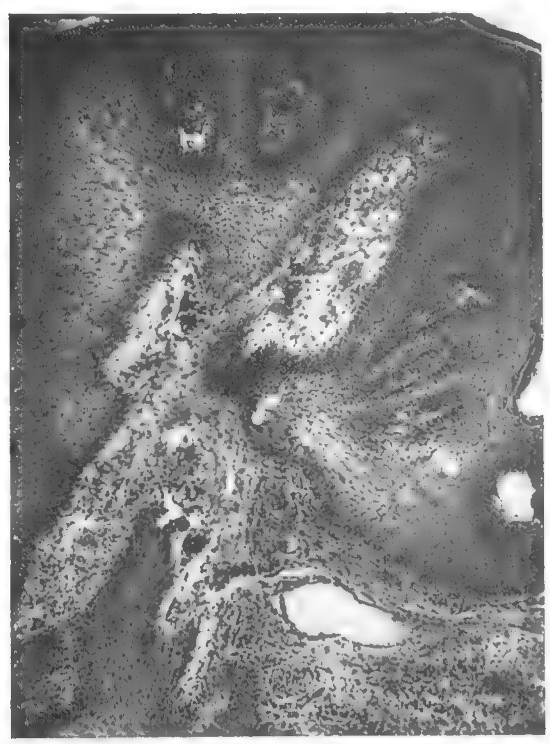


Fig. 11. — Microphotographie ordinaire d'une coupe colorée d'un papillome (la coupe est tirée de la même préparation que celle qui a servi à l'historadiographie n° 10).

LES TUMEURS VILLEUSES DE L'ESTOMAC

PAR MM.

Marcel BRULÉ, Andre CAIN,
Pierre MOULONGUET, Pierre HILLEMAND et W. AUBRUN

Les hasards de la clinique nous ont permis d'observer, en quelques semaines, deux tumeurs gastriques dont l'une au moins se présentait cliniquement et chirurgicalement comme une tumeur bénigne. L'examen histologique, à notre surprise, nous a révélé que ces deux néoplasmes, par leurs caractères très spéciaux, se rapprochaient singulièrement des tumeurs villeuses, telles qu'elles ont été bien étudiées au niveau du rectum.

Observation. I. — Mme Fau..., âgée de 62 ans, se présente à notre examen en Juillet 1935 avec une histoire pathologique assez longue et complexe.

De 1915 à 1928, elle eut à souffrir de crises douloureuses périodiques de l'hypocondre droit accompagnées de céphalée, de nausées, de brèves poussées thermiques. L'une d'elles, en 1923, fut suivie d'un ictère. A partir de 1928, l'état général décline progressivement et quelques troubles digestifs nouveaux se précisent.

Elle accuse une sensation pénible de torsion sus-ombilicale, atteignant son maximum avant le déjeuner, calmée par ce dernier et bientôt suivie de ballonnement épigastrique et d'étouffements. Ces phénomènes douloureux apparaissent par crises, d'une durée de trois semaines environ et s'accompagnent d'anorexie, d'un fléchissement du poids. Les petites poussées thermiques persistent.

En Février 1935, les douleurs augmentent, la malade se cachectise insensiblement.

En Juillet, l'examen somatique ne nous fournit que très peu de renseignements: l'abdomen est légèrement ballonné; le foie, un peu douloureux, déborde le rebord costal de trois travers de doigts (il sera sensiblement normal lors d'un examen ultérieur); l'examen des autres appareils est négatif.

Une série de recherches complémentaires donne les résultats suivants:

Numération globulaire et formule sanguine: G. R.: 3.590.000; Hém.: 60 pour 100; V. G.: 0,83; G. B.: 4.500; Pol.: 90 pour 100; moyens Mon.: 4; Lymph.: 2; Myélo: 2; F. de transition: 4.

Les réactions de Wassermann, Hecht, Jacobsthal sont négatives dans le sérum sanguin.

L'urée sanguine est de 0,38 par litre.

La recherche du sang dans les selles est négative à deux examens différents (réactions de Weber et de Meyer).

Un *examen radiologique de l'estomac* est pratiqué par MM. Ledoux-Lebard et Garcia Calderon: « le liquide opaque dessine immédiatement une image lacunaire qui occupe la région du bas-fond gastrique. Cette lacune, large comme une mandarine, paraît formée de deux ou trois zones très nettement lobulées. Son bord externe (côté grosse tubérosité) présente un aspect en triple feston. Du côté interne, le contour est polycyclique, comme s'il existait trois ou quatre noyaux faisant saillie dans la lumière gastrique. La tumeur est relativement peu mobilisable dans la cavité gastrique, ce qui fait supposer qu'elle est implantée par un pédicule court.

L'estomac est ptosé avec décollement de la grosse tubérosité. »

A la suite de cet examen, une *intervention chirurgicale* est pratiquée (Professeur agrégé Moulonguet) le 14 Juillet : anesthésie locale après scopolamine-morphine; on sent à travers la paroi gastrique, qui est très souple, une masse mobile intragastrique. Par gastrotomie, on aperçoit une tumeur qui évoque d'emblée le souvenir de la tumeur villeuse du rectum. Elle est enlevée avec son pédicule, après résection de la paroi postérieure de l'estomac au niveau du point d'implantation. Suture de la paroi gastrique postérieure en deux plans. Suture en deux plans de l'incision de gastrotomie antérieure. Les suites opératoires sont compliquées par

Fig. 1. — Radiographie de l'observation I (cliché Ledoux-Lebard et Garcia-Calderon).

une suppuration de la paroi et par un petit abcès du poumon gauche qui cède à une série d'injections intra-veineuses d'alcool. Il faut rapprocher ces complications infectieuses de l'état inflammatoire de la tumeur, comme nous le verrons plus loin. La malade quitte le service de chirurgie fin Septembre.

Elle est revue au début du mois de Novembre.

Les résultats de l'examen histologique de la pièce, la médiocrité de l'état général, l'anémie persistante (G. R.: 3.420.000, H.: 60 pour 100, G. Bl.: 3.300), le tubage gastrique après histamine ne donnant que des échantillons alcalins, nous poussent à compléter la première intervention.

Une large gastrectomie (Polya) est pratiquée le 27 Novembre (Professeur agrégé Moulonguet). Guérison opératoire.

Etude anatomique. — a) *Tumeur.*

1° *Etude macroscopique.* — La tumeur est grosse comme une mandarine, de coloration gris rosé. Elle forme une masse arrondie, multilobée, en forme de chou-fleur, non enrobée dans du mucus. Elle s'insère sur la face postérieure de l'estomac, dans sa portion verticale, par un pédicule court de la grosseur du pouce. Autour du point d'insertion, la muqueuse est souple, la paroi n'est pas infiltrée. Le reste de l'estomac paraît indemne. Il n'existe ni adénopathie, ni périgastrite.

2° *Etude histologique.* — Autour d'un axe fibro-conjonctif très vascularisé se dispose le corps même de la tumeur, d'où rayonnent des franges qui s'épanouissent à la surface. La partie centrale offre la représentation typique d'un *épithélioma glanduliforme* très polymorphe (acineux, tubulaire, racémiforme, selon le point considéré), avec infiltration diffuse du stroma interglandulaire par les cellules néoplasiques. Celles-ci sont volumineuses, cylindro-cubiques, irrégulièrement alignées; les noyaux très volumineux, souvent monstrueux, sont hyperchromatiques; il existe d'abondantes cinèses, typiques et atypiques. L'activité cellulaire est surtout marquée dans les cellules qui ont envahi le stroma; la coloration par le mucicarmin montre l'absence de sécrétion du mucus, tant dans les cellules que dans la lumière des acini et que sur la surface de la tumeur.

De ce noyau central et par une transition insensible partent les *franges villeuses;* elles sont plissées et ramifiées en tous sens, sans dessin régulier; tantôt minces et effilées, tantôt épaissies par suite de la multiplication à l'intérieur de la frange principale des acini et des replis villeux. Les cellules épithéliales qui revêtent les franges offrent les mêmes caractères de malignité que celles qui constituent les culs-de-sac glandulaires étudiés plus haut. La tumeur présente une double *réaction inflammatoire* très accusée: infiltration lympho-plasmatique du stroma interglandulaire et afflux de polynucléaires neutrophiles qui, formant des nappes denses, occupent les espaces intervilleux et remplissent la lumière des acini.

On serait en droit de penser à la malignité primitive de la tumeur si, *en un point très limité*, on ne retrouvait des franges villeuses et des glandes revêtues d'une assise régulière de cellules cylindriques à noyaux petits ou ovalaires, à protoplasma clair et chargé d'enclaves de mucus à tous les stades de sa sécrétion.

b) *Pièce de résection gastrique.*

Elle ne montre que des lésions de gastrite atrophique sans phénomène de métaplasie. La paroi gastrique est remarquablement mince.

Observation II. — M. Mab..., employé de bureau, âgé de 56 ans, entre dans le service de l'un de nous, le 26 Août 1935, pour une asthénie et un amaigris-

sement très marqués, datant de dix-huit mois et des troubles digestifs consistant en sensations douloureuses permanentes de gêne, de tension épigastrique, accompagnées de nausées et d'anorexie presque totale.

Dans les antécédents, on relève, en 1928, un ictère ayant duré un mois et demi.

A part un état de maigreur (50 kilogr.) et une pâleur remarquables, l'examen somatique du sujet reste négatif.

Différentes recherches sont pratiquées :

Numération globulaire et formule sanguine : G. R. : 2.880.000, H. : 45 pour 100, V. G. : 0,78, G. B. : 5.600, P. : 62, Eos : 6, Mon. moy. : 18, grand mono : 14. Anisocytose, anisochromie, poïkilocytose marquées.

Les réactions de Hecht, Wassermann et Kahn sont négatives dans le sérum sanguin.

Urée sanguine : 0,32.

Recherche du sang dans les selles négative.

Examen radiologique (M. Beaugrand) : à l'examen en couche mince, on constate, à la partie moyenne de la grande courbure, une image lacunaire volumineuse, se mobilisant avec l'estomac. Cette lacune a le volume d'une grosse mandarine et possède des contours nettement polycycliques saillant dans la cavité gastrique. Les plis de la muqueuse se trouvent interrompus à son niveau. Par ailleurs, il existe dans la région pré-pylorique une rigidité et une irrégularité de la petite courbure, avec interruption des ondes péristaltiques à cet endroit.

Dans ces conditions, bien que soupçonnant une néoplasie gastrique, nous relevons l'aspect polycyclique de la lacune qui nous rappelle l'image du cas précédent, et nous décidons une laparotomie exploratrice.

Trois transfusions sanguines permettent *l'intervention,* pratiquée le 21 Septembre 1935 par M. Chabrut. Anesthésie locale — laparotomie susombilicale. L'estomac est facilement mobilisable : sur sa face postérieure, à la partie haute de la grande courbure, on aperçoit une dépression de la paroi que l'on peut comparer à une ombilication et qui correspond à une tumeur ferme, bien limitée, proéminente dans la cavité gastrique, mais non pédiculée. Pas de périgastrite ni d'adénopathies coronaire ou juxta-pylorique. Gastrectomie très large par section première du pylore (qui est induré) et bascule de droite à gauche. Implantation gastrojéjunale.

Après quelques incidents post-opératoires : fistule duodénale, petit foyer de congestion pulmonaire, le malade part en convalescence le 25 Octobre.

Il est *revu le* 20 *Novembre* ; son état est excellent. Son anémie est en voie de rétrocession (3.800.000 G. R.), son poids augmente (gain de 7 kilogr.). L'examen radiologique montre que les résultats fonctionnels de l'intervention sont parfaits.

ETUDE ANATOMIQUE :

1° *Etude macroscopique.* — La tumeur fait corps avec la paroi gastrique qu'elle infiltre comme en rend compte la tranche de section. Elle a l'aspect et le volume d'une mandarine pelée et aplatie. Sa consistance est ferme; son contour est gris rose foncé avec des bandes plus claires qui la lobulent légèrement. La région pré - pylorique est épaissie et à la coupe présente un aspect lardacé.

Autour du néoplasme, la muqueuse est intacte et la paroi gastrique souple.

2° *Etude histologique.* — a) *Tumeur gastrique:* les coupes d'ensemble donnent une idée très nette de la situation et des limites du néoplasme. Celui-ci est développé en *surface*, aux dépens de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Il forme une masse dense dont les contours sont nettement tracés ; il affleure la musculeuse sans l'envahir ; il respecte la séreuse et la sous-séreuse.

Cette tumeur comprend : *une zone profonde*, incluse pour la plus grande part dans la sous-muqueuse et constituée par la juxtaposition très serrée de culs-de-sac glandulaires qui se présentent pour la plupart sous la forme acineuse et, beaucoup plus rarement, sous la forme tubulaire et racémeuse ; *une zone superficielle*, abrasée par suite de la nécrose, dans presque toute l'étendue de la tumeur. Là où cette zone subsiste, elle est formée par le développement de *franges villeuses* plus ou moins ramifiées et épanouies, minces ou épaissies par l'enchevêtrement des villosités. Ces franges sont revêtues d'une assise épithéliale.

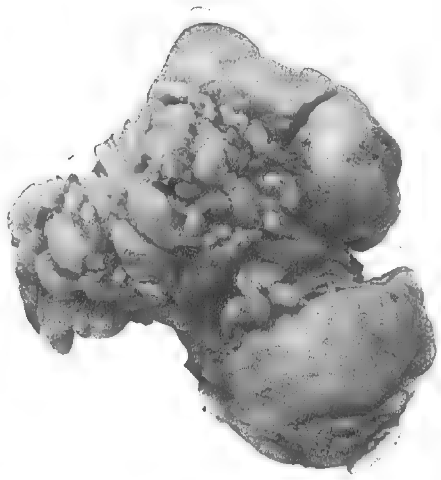


Fig. 2. — Pièce opératoire de l'observation I.

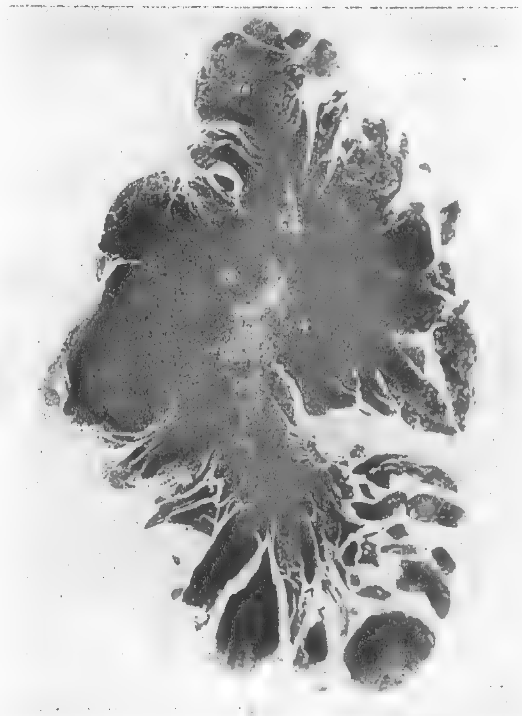


Fig. 3. — Vue d'ensemble de la tumeur montrant la disposition périphérique des franges villeuses autour d'une partie centrale où la tumeur revêt l'aspect d'épithélioma glandulaire.

Fig. 4. — Frange villeuse à la surface de la tumeur.

Les cellules épithéliales, tant celles qui forment le revêtement des franges que celles qui bordent les acini dans la partie profonde de la tumeur, réunissent tous les indices de la malignité. Nous pourrions répéter pour les définir tous les termes que nous avons employés dans l'observation précédente : *le néoplasme est malin dans sa totalité*, sans que nous ayons trouvé, sur les coupes, trace de tumeur bénigne primitive.

On note la même *réaction inflammatoire* que dans l'observation n° I : à l'infiltration lymphoplasmatique du stroma s'ajoute un afflux de polynucléaires neutrophiles et parfois éosinophiles, qui envahissent les lumières glandulaires.

Entre la musculeuse et la tumeur, dans la partie de la sous-muqueuse que le néoplasme n'a pas atteint, on découvre deux *lymphatiques* envahis par les cellules épithéliomateuses. L'embolie y dessine des *franges villeuses* qui reproduisent en tous points celles qui revêtent la surface de la tumeur.

b) *A la périphérie de la tumeur*, la muqueuse gastrique a subi la *transformation muqueuse de type intestinal*, si bien décrite par Hayem. Les cellules mucipares forment un revêtement continu, tant à la surface de l'estomac que dans les tubes glandulaires. Les cellules bordantes et principales ont disparu. En certains points, le mucus sécrété surabondamment s'accumule dans des culs-de-sac distendus et d'apparence kystique. Cette transformation muqueuse *se retrouve dans le reste de la muqueuse gastrique*. Tout au plus, par places il subsiste au fond des tubes glandulaires quelques îlots de cellules normales. Par ailleurs, nous n'avons pu saisir la voie par laquelle la tumeur s'était propagée à la région pylorique et en particulier, dans la partie intermédiaire de l'estomac, nous n'avons pas trouvé trace de lymphangite sous-muqueuse ou sous-séreuse.

c) *La tumeur pylorique* est très différente de la précédente. Développée dans la sous-muqueuse, elle forme une sorte de noyau ovoïde qui refoule la musculeuse et qui est séparé de la muqueuse par la *muscularis mucosae*. La muqueuse, en transformation muqueuse est envahie toutefois en quelques points par les cellules néoplasiques. Il en est de même de la musculeuse. La tumeur présente associés les aspects de *l'épithélioma colloïde* et de la *linite plastique*, auxquels s'ajoute une réaction inflammatoire marquée. Les groupements cellulaires sont atypiques et ne reproduisent ni les franges villeuses, ni les culs-de-sac glandulaires.

* * *

Les deux tumeurs malignes que nous venons de décrire sont en apparence bien différentes :

La première, pédiculée et limitée, insérée sur une muqueuse intacte, forme une masse multilobulée qui rappelle en tous points les tumeurs villeuses du rectum. La muqueuse gastrique est atrophiée sans métaplasie.

La seconde a une base d'implantation large et indurée. Les couches superficielles sont éliminées par la nécrose; les contours sont moins nets; l'invasion des lymphatiques sous-muqueux, l'infiltration néoplasique secondaire du pylore donnent la preuve de son extension. La tumeur est dégénérée dans sa totalité sans que l'on trouve la trace d'une néoformation bénigne primitive. La muqueuse gastrique a subi dans toute son étendue la métaplasie intestinale, par transformation muqueuse.

Toutefois, plusieurs caractères essentiels permettent de les rapprocher l'une de l'autre :

1° Leur malignité et l'activité extrême des cellules néoplasiques.

2° L'importance de la réaction inflammatoire qui atteint rarement un tel degré dans le cancer gastrique et explique peut-être les complications infectieuses post-opératoires que nous avons observées.

3° *Leur développement en surface* : l'une est pédiculée, l'autre ne dépasse pas la sous-muqueuse ; elle se propage au pylore, mais atteint seulement les plans internes de la musculeuse.

4° *Leur prolifération superficielle sur le mode villeux.* — Cette structure, évidente dans l'observation I, n'apparaît dans l'observation II qu'au cours d'un examen approfondi, car la nécrose a abrasé les plans superficiels et les villosités n'y subsistent qu'en quelques points. Mais il est remarquable que, dans une embolie lymphatique de la sous-muqueuse, le bourgeon néoplasique dessine une arborisation villeuse.

La structure villeuse de certaines tumeurs gastriques n'avait pas échappé à plusieurs auteurs. Hayem et Lion [1] ont décrit sous le nom de *cancer villeux, d'épithélioma racémiforme à dessin dendritique*, des lésions qui « prennent l'apparence d'un champignon pédiculé couvert de villosités plus ou moins allongées », mais « souvent effritées et laissant une surface abrasée, irrégulière, tomenteuse ». Masson [2] invoque sans nul doute des faits identiques à nos observations, lorsqu'il parle « soit des *axes papillaires* qui forment le stroma que revêtent les cellules caliciformes et mucipares, soit *des lymphatiques qui contiennent des villosités remarquables* ». L'observation de Aldo Calo [3], qui a été le point de départ de son étude des polyadénomes gastriques, est singulièrement comparable à notre observation I : même image radiologique, même tumeur pédiculée et mamelonnée, et surtout, à l'examen histologique, « formations villeuses et cavités pseudo-glandulaires sectionnées par les incidences les plus diverses ». Ingber [4] a rapporté des faits analogues.

Dans le cadre des tumeurs bénignes, il est probable également que certains faits, rangés sous le nom d' « adénomes et de polyadénomes polypeux » et étudiés notamment par Brissaud et par Menetrier, concernent des tumeurs villeuses où la prolifération villeuse superficielle s'associe, à un degré variable, à la réaction adénomateuse des glandes.

Ainsi se trouve constitué un groupe de tumeurs bénignes et malignes qui prend toute sa signification si on le rapproche des néoplasmes dont le rectum est le siège. Les *tumeurs villeuses du rectum*, étudiées surtout en France par Quénu et Landel [5], par Bensaude, Cain et Lambling [6], doivent leur autonomie à leurs caractères anatomo-cliniques bien spéciaux : elles s'épanouissent en arborisations villeuses que revêt un épithélium dépourvu le plus souvent de cellules mucipares et constitué par une assise de cellules sombres, « dédifférenciées » ; elles restent longtemps bénignes et tendent, lorsqu'elles subissent la transformation épithéliomateuse, à évoluer en surface pour n'envahir que tardivement, et, d'ailleurs, de façon inconstante, les plans profonds. C'est alors qu'elles peuvent perdre leur structure villeuse et affecter l'aspect soit d'un épithélioma glandulaire, soit d'un épithélioma atypique, carcinomateux.

Fig. 5. — Radiographie de l'observation II (cliché Beaugrand).

L'analogie entre les tumeurs villeuses de l'estomac et celles du rectum apparaît plus grande encore si l'on considère que, dans nos deux observations, les cellules néoplasiques sont (pour employer l'expression de Masson) *de type intestinal*. Les cellules sont hautes et cylindriques ; dans l'observation I, les arborisations, qui représentent le vestige de la tumeur villeuse bénigne primitive, sont revêtues de cellules caliciformes, régulièrement disposées en palissade. Dans l'observation II la muqueuse gastrique intestinale a subi la métaplasie intestinale. Au niveau des franges villeuses, l'épithélioma affecte le type intestinal.

La structure identique, que peuvent revêtir des tumeurs nées en des points aussi éloignés du tractus digestif, suggère l'idée d'une véritable *maladie villeuse*. Cette idée est corroborée par la structure villeuse que peuvent offrir les polyposes diffuses recto-coliques. Il serait intéressant de vérifier, à la lumière de cette hypothèse, si parmi les tumeurs bénignes dites « polypes », en l'absence de tout examen histologique et constatée dans le duodénum, l'intestin grêle et le côlon, il n'existerait pas parfois des tumeurs villeuses méconnues.

*
* *

Nous ne saurions prétendre, en nous fondant sur ces deux observations, à tracer le tableau clinique des tumeurs villeuses de l'estomac.

1. Hayem et Lion : Maladies de l'estomac. *Nouveau traité de médecine et thérapeutique* (*Baillière*), 1913.
2. Masson : *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, Paris, 1923, **27**, fasc. 2, 417 (*Maloine*).
3. Aldo Calo : Contribution à l'étude des polyadénomes gastriques. *Arch. mal. app. digestif*, 1934, n° 3. 235.
4. I. S. Ingber : Report of a case of adeno papilloma of the stomach. *Americ. J. Rœntg.*, 1929, n° 8, 539.
5. Quénu et Landel : Des tumeurs villeuses ou épithéliomas superficiels végétants du rectum. *Revue de gynécologie et de Chirurgie abdominale*, Février 1894, n° 1.
6. Bensaude, Cain et Lambling : Les tumeurs villeuses du rectum in *Les maladies de l'intestin* (Bensaude, **3**, 127 (*Masson*).

←
Fig. 6. — Pièce de gastrectomie de l'observation II. On voit la tumeur villeuse et l'infiltration de la région pylorique.

→
Fig. 7. — Dans cette vue d'ensemble à un faible grossissement la tumeur saille dans la cavité gastrique et laisse la musculeuse intacte. Sa surface est linéaire par suite de la chute des villosités qui persistent toutefois en un point, au voisinage d'une déchirure de la préparation. En haut le néoplasme est dans le prolongement immédiat de la muqueuse gastrique. En bas dans la couche profonde de la sous-muqueuse, on distingue un lymphatique envahi par une embolie cancéreuse.

Sans parler de l'aspect vraiment très particulier de l'image radiologique, dont les bords festonnés, polycycliques, réguliers font plutôt penser à une tumeur bénigne qu'à une tumeur maligne, nous signalerons que dans nos deux cas il existait une anémie hypochrome, non imputable à des hémorragies occultes. Cette anémie doit être rapprochée de l'anachlorhydrie que présentait l'un au moins de nos deux malades et de la transformation de la muqueuse gastrique.

Il est singulier de remarquer que, malgré nos recherches bibliographiques, nous n'avons pu trouver d'observations dans lesquelles soit décrite nettement la tumeur villeuse gastrique.

Plusieurs raisons semblent pouvoir en donner l'explication : d'une part par suite de l'élimination des couches superficielles et des franges par la nécrose, le diagnostic anatomique peut être rendu difficile. D'autre part il semble au premier abord singulier de voir une tumeur villeuse, qui naît habituellement aux dépens de la muqueuse intestinale, se développer sur la muqueuse gastrique. L'étude de la métaplasie intestinale de la muqueuse gastrique, à la suite des travaux d'Hayem, de Félix Ramond, de Masson, nous explique pourquoi l'on peut trouver au niveau de l'estomac des tumeurs qui offrent la même structure que celles du rectum. Il n'est pas impossible enfin que ces tumeurs villeuses naissent des îlots de tissu intestinal qui existent congénitalement dans l'estomac (Masson). D'ailleurs, cette discussion a été longuement développée par Masson dans son livre, à propos des épithéliomas gastriques de type intestinal qu'il a décrit avec Gosset [7].

Fig. 8. — L'embolie qui remplit la lumière du lymphatique sous-muqueux est formée par des arborisations villeuses.

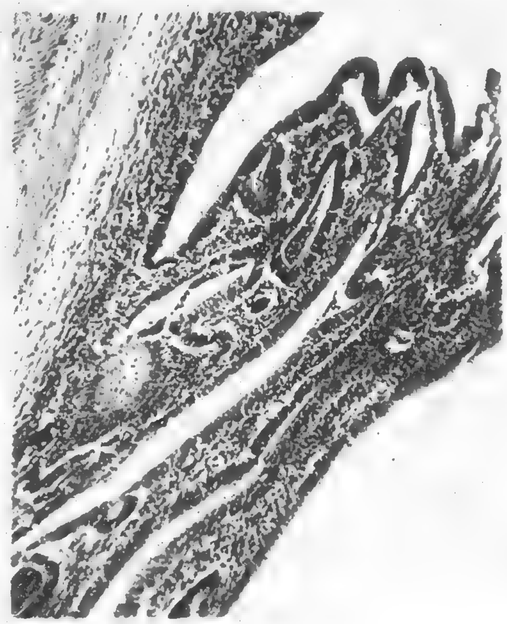


Fig. 9. — Détail de la préparation précédente. Villosité insérée sur la paroi du lymphatique.

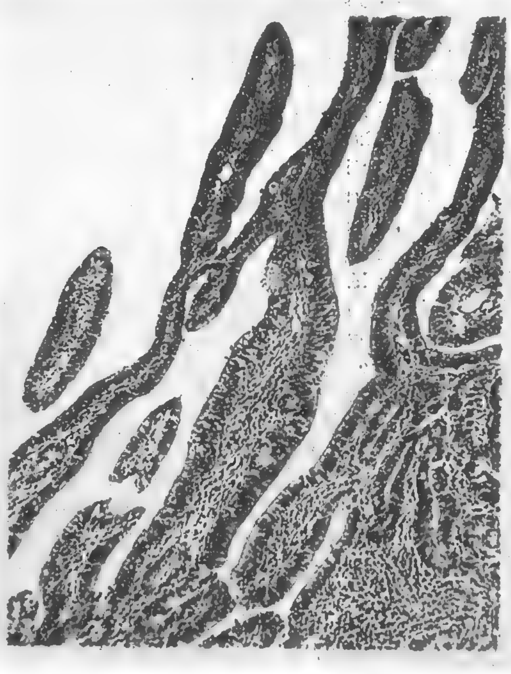


Fig. 10. — Franges villeuses à la surface de la tumeur.

Fig. 11. — Dans sa partie profonde la tumeur revêt l'aspect d'épithélioma glandulaire.

Enfin, l'individualisation des tumeurs villeuses rectales est de date relativement récente et commence seulement à se répandre à l'étranger. C'est en confrontant nos deux observations à notre conception actuelle des tumeurs villeuses du rectum que nous avons pu en donner une interprétation exacte. Nous sommes persuadés que des faits analogues se multiplieront.

En résumé, nous pensons qu'il est légitime de décrire au niveau de l'estomac des tumeurs villeuses qui présentent des analogies profondes avec celles du rectum ; après une phase de bénignité, elles sont, comme ces dernières, susceptibles de dégénérer. Un tel groupement n'a pas qu'un intérêt histologique et pathogénique ; il trouve sa justification dans les déductions cliniques, thérapeutiques et pronostiques qu'il comporte. Nous nous demandons (en poursuivant toujours l'analogie avec la tumeur villeuse du rectum qui, même dégénérée, ne récidive pas après une exérèse économique) si certaines observations de cancers gastriques, qui guérissent sans récidive après gastrectomie, ne sont pas en réalité des tumeurs villeuses dégénérées, dans lesquelles l'envahissement néoplasique reste encore cantonné aux tuniques superficielles malgré l'extension en surface souvent considérable de la tumeur.

7. Gosset et Masson : Cancer intestinal de l'estomac. *La Presse Médicale*, 1912, n° 22, 225.

A PROPOS DE CERTAINES FORMES ANORMALES DES MÉNINGIOMES :

TUMEURS MULTIPLES, TUMEURS RÉCIDIVANTES, TUMEURS INFILTRANTES

PAR MM.

D. PETIT-DUTAILLIS
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux

et

L. ECTORS
Assistant étranger.

Les méningiomes, bien connus depuis la célèbre monographie de H. Cushing, sont habituellement des tumeurs solitaires. Nés aux dépens de l'arachnoïde selon la conception de H. Cushing et Bailey, ces néoplasmes ont pour caractère essentiel, du point de vue macroscopique, d'être bien limités par une capsule propre, qui les sépare du cerveau qu'ils refoulent sans l'envahir. Ils sont habituellement extra-cérébraux et dans ce cas en connexion directe avec la dure-mère, à laquelle ils adhèrent, encore que, dans des cas jusqu'ici exceptionnels, on ait pu les rencontrer en plein centre du cerveau, sans aucune connexion apparente avec les méninges (cas de Alpers, de Grant et Jaskin, de Petit-Dutaillis et I. Bertrand). Le méningiome se comporte le plus souvent comme une tumeur bénigne, sans tendance à la récidive, et l'on est en droit d'espérer, dans la majorité des cas, une guérison définitive après l'ablation de ces tumeurs.

Toutefois il est des exceptions à cette règle. C'est sur ces caractères rares des tumeurs méningées que nous voudrions nous étendre quelque peu dans cet article à l'occasion de plusieurs faits observés par l'un de nous.

Méningiomes multiples. — C'est là une éventualité sans doute assez rare, mais dont il faut être prévenu. Hosoï, en 1930, en relevait 22 cas, on peut y ajouter les cas de Raaf et Winchell, de Uprus, de List, de von der Hütten, de Puusepp, de Alajouanine, Petit-Dutaillis et Schmite et deux autres inédits que nous mentionnons plus loin, ce qui porterait à 30 le nombre des cas connus. La fréquence exacte de ces méningiomes multiples est, par contre, beaucoup plus difficile à établir. C'est ainsi que Frazier et Alpers ne mentionnent qu'un cas sur 75 observations de méningiomes; Puusepp, dans un travail récent, note le fait une fois sur 16. Nous-mêmes, sur 20 cas d'autopsie provenant de la clinique neurologique de la Salpêtrière, avons découvert deux exemples de méningiomes multiples. Pour le premier, il s'agissait de deux tumeurs juxtaposées, d'inégal volume, siégeant dans la région pariétale droite; pour le second de deux tumeurs de volumes comparables, homolatérales mais distantes l'une de l'autre : l'une siégeait au niveau de la partie inférieure de la frontale ascendante, l'autre au niveau du pli courbe, débordant sur le lobe occipital. On conçoit que, dans des cas semblables, l'une des tumeurs puisse passer complètement inaperçue au cours de l'opération.

Il faut distinguer, parmi ces méningiomes multiples, les cas où l'on rencontre un nombre considérable de tumeurs (25 dans un cas de von der Hütten, plus de 100 dans un cas de Fraenkel et Hunt) et ceux où, bien que multiples, les tumeurs sont peu nombreuses. Cette distinction est très importante du point de vue pratique, car des tumeurs multiples et peu nombreuses, même éloignées les unes des autres, sont susceptibles d'une cure chirurgicale efficace, alors que, dans l'autre cas, la multiplicité des lésions dépasse les possibilités thérapeutiques. C'est ainsi que Puusepp a pu guérir, en trois opérations successives, une malade porteuse de trois méningiomes calcifiés, visibles à la radiographie, dont deux siégeaient à gauche et le troisième à droite. Il faut donc être prévenu de la multiplicité possible de ces tumeurs, pour éviter de fâcheuses surprises et pour être à même d'interpréter les échecs complets ou partiels de certaines opérations. C'est ainsi que dans un cas, où une tumeur de l'hémisphère droit avait été diagnostiquée par la ventriculographie et se traduisait par un blocage du ventricule, Frazier est étonné de trouver seulement un petit méningiome du volume d'une noisette, au niveau de la partie inférieure de la zone rolandique. Le malade succombe et à l'autopsie on trouve un deuxième méningiome, celui-là volumineux, expliquant tous les troubles et siégeant dans la région occipitale. Prévenus de cette multiplicité possible, John E. Raaf et Winchell (Rochester) rapportent à cet égard un succès opératoire des plus suggestifs : une malade de 46 ans se présente à l'examen, outre des signes d'hypertension intra-cranienne évidents, avec une parésie du membre supérieur droit et une légère astéréognosie. La radiographie montre une image de psammome dans la partie inférieure de la région temporale gauche. Ils trouvent à l'opération une tumeur calcifiée, répondant à l'ombre radiographique et siégeant au niveau du pied de la troisième frontale. Ils en découvrent une deuxième plus petite en avant de la première. Ils les enlèvent mais le siège de ces deux lésions n'expliquant pas la monoplégie brachiale, ces auteurs agrandissent la brèche durale et découvrent un troisième méningiome situé en regard de la partie moyenne de la frontale ascendante et en font l'ablation. Guérison fonctionnelle complète.

Les méningiomes multiples, ainsi que l'a montré Cushing, sont souvent associés (50 pour 100 des cas d'après Hosoï) avec d'autres tumeurs du névraxe, en particulier avec des tumeurs de l'acoustique et des fibrogliomes radiculaires disséminés (formes centrales de la maladie de Recklinghausen). L'un de nous en rapportait un exemple typique avec Alajouanine et Schmite en 1934, trouvaille d'autopsie chez une malade opérée deux ans auparavant pour des tumeurs bilatérales de l'acoustique. Ces cas, au-dessus des

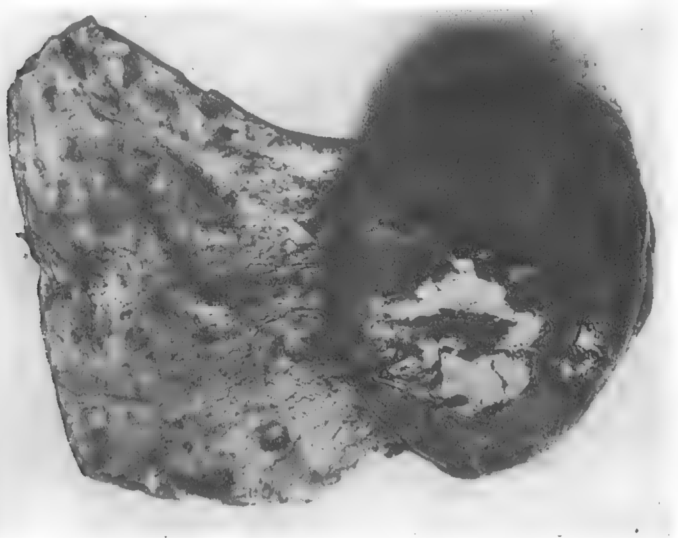


Fig. 1. — Tumeur méningée enlevée avec une zone de dure-mère adhérente (malade de l'observation I).

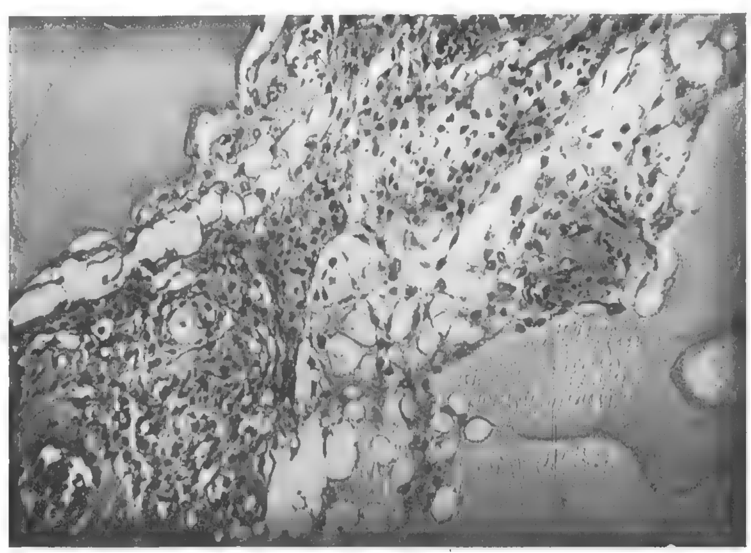


Fig. 2. — Aspect histologique de la tumeur de la figure 1. Méningioblastome avec fonte microkystique et stroma angiomateux.

ressources chirurgicales, posent le problème non résolu de l'origine embryologique commune des méningiomes et des fibrogliomes.

Méningiomes récidivants. — La plupart des malades, opérés pour méningiomes restent radicalement guéris. La récidive est cependant possible, à échéance plus ou moins éloignée. Cushing, en 1932, insistait sur ces faits et en rapportait entre autres trois observations. Un de ses malades avait été opéré 11 fois de 1919 à 1932, ces opérations successives ayant permis de retirer une masse tumorale dont le poids total atteignait 1.464 grammes.

Dans un deuxième cas, il s'agissait d'une énorme tumeur para-sagittale, se présentant histologiquement comme un méningio-sarcome qui, malgré une ablation en apparence totale, avait récidivé huit mois plus tard. Le troisième concernait, fait plus démonstratif encore que les précédents, un psammome, dont l'ablation avait été complète. Douze ans après, on constatait tous les signes d'une récidive. Une deuxième opération montra, à la place de l'ancien psammome, une nouvelle tumeur méningée volumineuse, dont l'ablation entraîna l'ouverture du ventricule et la mort du malade.

Depuis lors, quelques auteurs ont rapporté des faits analogues. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'en observer un exemple dont voici l'observation :

Observation 1. — M. Gr..., homme de 28 ans, entre dans le service le 11 Septembre 1929, pour crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne gauches.

Début brusque le 22 Mai 1929. Le matin, au réveil, alors qu'il était bien portant la veille, le malade éprouve une sensation de battement de la tête, qui dure environ une minute et précède une sensation d'engourdissement de la moitié gauche de la face et de tout le membre supérieur gauche ; l'annulaire et l'auriculaire gauches présentent aussitôt des mouvements de flexion. Ces phénomènes auraient duré environ une demi-heure, laissant après leur disparition une légère lourdeur dans le membre supérieur gauche. Trois semaines après une crise analogue se reproduit, et dans les mois qui suivent, elles vont en augmentant de fréquence, jusqu'à deux ou même trois crises par semaine.

Au début, ces crises étaient à prédominance faciale ; au fur et à mesure que les crises se répétaient le bras était davantage intéressé par la crise. Celle-ci débutait toujours à la face, gagnait ensuite le membre supérieur qui, après s'être mis en flexion (flexion des doigts, du poignet et de l'avant-bras), présentait des secousses pendant quelques instants. Aucune crise ne s'est accompagnée ni de perte de connaissance, ni d'incontinence sphinctérienne.

Depuis la dernière semaine du mois d'Août, le malade s'est aperçu que dans la marche, il éprouve, au niveau du membre inférieur gauche, une légère gêne. Il ne s'était jamais plaint ni de céphalée, ni de vomissements. La vue est bonne. Le malade est marié, sa femme bien portante n'a présenté aucune grossesse. Pas de signes d'infection tuberculeuse.

Examen : Le malade garde la tête légèrement penchée sur l'épaule gauche. Il existe une parésie faciale de type central, discrète mais nette. Dans la marche le malade fléchit exagérément la cuisse et donne l'impression de présenter du steppage. Le mouvement automatique du membre supérieur gauche, dans la marche, est diminué par rapport au côté sain.

Au membre supérieur gauche, la motilité volontaire est conservée, la force segmentaire est diminuée sur les racourcisseurs et bien conservée sur les allongeurs. On note de l'hypotonie caractérisée par un ballottement du segment distal et par une diminution de la réflectivité de posture. On obtient de ce côté facilement un mouvement symétrique du type global. Les réflexes tendineux sont plus vifs. Sensibilité superficielle et profonde normales. Rien d'anormal au membre supérieur droit. Au membre inférieur gauche, la force segmentaire est également diminuée sur les raccourcisseurs, quoique

Fig. 3. — Deuxième tumeur enlevée quatre ans après la première (Ablation par morcellement) [Observation I].

dans une moindre mesure qu'au membre supérieur. Elle atteint surtout le segment distal. L'hypotonie est manifeste et se caractérise par un ballottement ample du pied et par une diminution des réflexes de posture. Les réflexes tendineux sont nettement plus vifs. Réflexe cutané plantaire en flexion, conservation des crémastériens et adbominaux. Pas de troubles de la sensibilité profonde. Par contre, il existe une légère atteinte de la notion des attitudes au niveau des orteils. Rien d'anormal au membre inférieur droit.

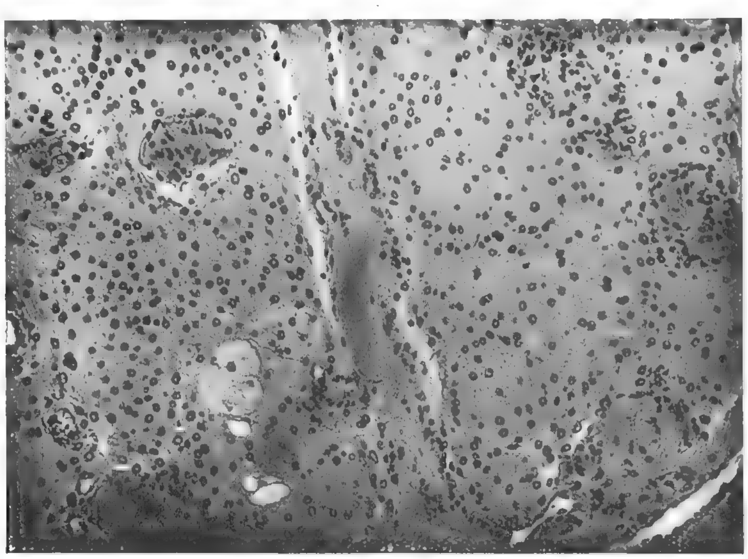


Fig. 4. — Aspect histologique de la tumeur de la fig. 3. Aspect de méningioblastome en voie de nécrose partielle. A noter le peu d'importance du stroma collagène et des vaisseaux ainsi que le degré moins prononcé de la fonte kystique par rapport à la tumeur précédente.

Réflectivité pupillaire normale. L'examen viscéral est négatif ainsi que les radiographies du crâne.

L'acuité visuelle est normale. Le fond d'œil, le champ visuel et les réflexes pupillaires sont normaux.

Intervention le 1er Octobre 1929. — Opérateur M. Petit-Dutaillis.

Large trépanation fronto-pariéto-temporale droite. La dure-mère saigne abondamment. Après hémostase des artères méningées on incise la dure-mère. En relevant la collerette de dure-mère vers le centre du champ opératoire, on découvre une tumeur adhérente à cette dure-mère, incluse dans le cerveau à la partie moyenne de la région rolandique, la tumeur paraissant refouler en arrière la pariétale ascendante, en avant la frontale ascendante. Après hémostase de tous les vaisseaux qui s'y rendent on isole assez bien la tumeur qu'on enlève avec sa collerette de méninge adhérente. Une fois la tumeur enlevée, l'aspect de la loge est satisfaisant, malgré un très léger suintement sanguin dans le fond de la loge, qu'on considère comme négligeable. On rabat le volet sans drainage.

Suites opératoires : vers 4 heures de l'après-midi, le malade brusquement, à la suite de vomissements, est tombé dans le coma. On constate une torpeur profonde et une mydriase de la pupille droite. On pense à un hématome et on intervient à 21 heures. On rabat le volet : on trouve un hématome en galette à la face extérieure du cerveau qu'on déterge au sérum. Hémostase d'une petite veine dure-mérienne, la loge cérébrale saigne peu, le sang semble venir surtout de l'espace épidural. On referme en laissant une mèche dans la loge et une mèche dans l'espace épidural. Le malade sort du coma dès la fin de l'intervention. Ablation des mèches le cinquième jour, des fils le huitième. Il persiste pendant deux mois un petit suintement séreux en un point de la cicatrice. Le malade élimine alors un clip et à partir de ce moment la cicatrisation s'achève rapidement.

Etude de la tumeur (M. I. Bertrand). Tumeur adhérente à la face profonde de la dure-mère sur une étendue d'une pièce de 2 fr., mesurant 6 cm sur 4. La surface est irrégulière, présente une série de nodosités dont quelques-unes translucides sont manifestement kystiques (fig. 1).

La tumeur est bien délimitée et présente une capsule homogène. Microscopiquement il s'agit d'une tumeur très vasculaire, présentant des zones œdémateuses et une fonte polykystique au centre avec un stroma parfois nettement angiomateux. L'élément fondamental du néoplasme est constitué par des travées de cellules éosinophiles sans limites précises, travées anastomosées entre elles et d'aspect nerveux embryonnaire. Il n'y a pas de monstruosités cellulaires, pas de mitoses; il n'y a pas non plus d'infiltration calcaire. Il s'agit d'un méningioblastome ayant subi une fonte microkystique importante par endroits (fig. 2).

Le 7 Février 1930, on pratique un examen du malade. Il présente, mais rarement, un tremblement dans les deux derniers doigts de la main gauche. Après une marche prolongée apparaît une légère fatigue accompagnée quelquefois d'une sensation d'engourdissement le long du bord interne du membre supérieur. Pas de céphalée.

Il persiste une légère hypotonie gauche et une diminution de la force segmentaire. Les réflexes cutanés sont normaux. Il n'y a pas de troubles de sensibilité.

Il a repris sa profession d'employé du gaz.

En Septembre 1933, le malade consulte à nouveau pour une récidive des troubles antérieurs.

Voici son histoire depuis la première intervention :

Le 20 Février 1930, il fait brusquement sans prodrome une crise épileptique généralisée avec perte de connaissance.

Depuis cette date il fait environ une fois par mois une crise Bravais-Jacksonienne ayant les caractères suivants : en général le matin au réveil, plus rarement au milieu du jour, sans cause apparente, il

perçoit un courant électrique partant du coude et irradiant dans l'extrémité des deux derniers doigts de la main gauche ; immédiatement après, il a des mouvements rapides de flexion des doigts, de la main sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur le bras. Après quelques secondes il perçoit des mouvements de l'hémiface gauche et de la jambe gauche. Jamais les crises n'ont été généralisées, sauf une fois, le 20 Février 1930, c'est-à-dire la première crise après l'intervention. Pas de morsure de la langue, pas de perte des urines. Après les crises le malade présente une gêne et une sensation de lourdeur à la mobilisation des membres à gauche.

Depuis Juin 1933, les crises se sont multipliées et le malade en a présenté environ une par semaine. En même temps la marche est devenue difficile et le travail de la main gauche presque impossible. Le malade de plus se plaint de céphalée frontale légère.

Examen le 30 Septembre 1933. — Le malade présente une hémiparésie gauche atteignant les deux membres et la face avec hypertonie, hyperréflectivité tendineuse, abolition des réflexes crémastériens et abdominaux et signe de Babinski. La sensibilité est normale, sauf la sensibilité profonde qui est très altérée à gauche. Fond d'œil normal. Réaction pupillaire normale.

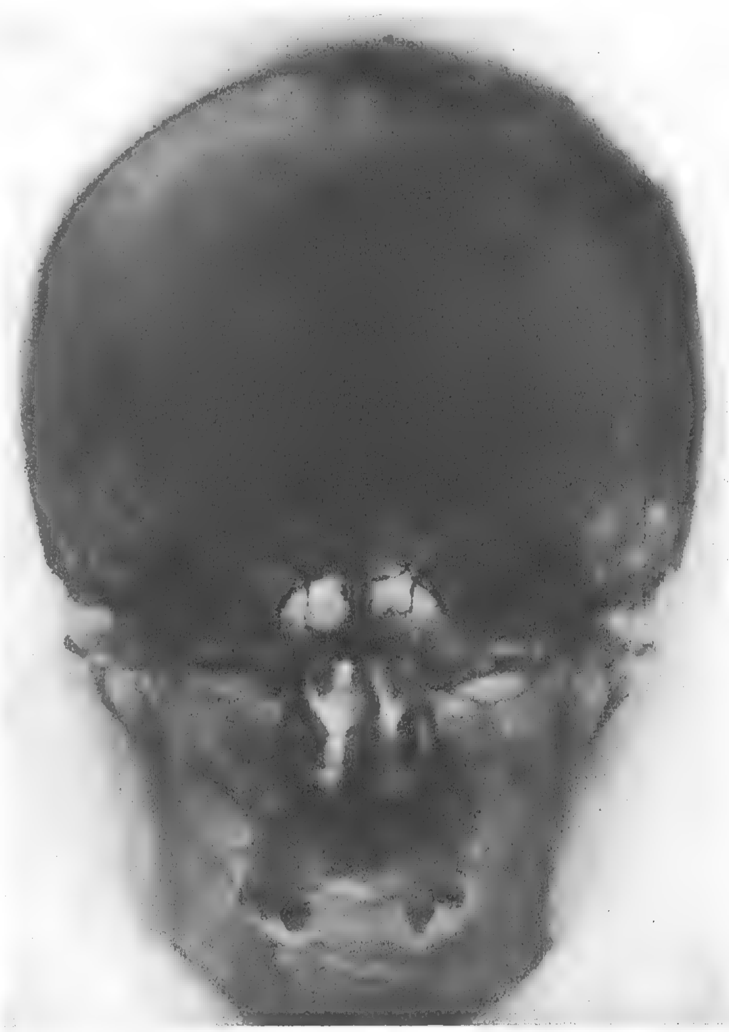


Fig. 5 (Obs. II). — Méningiome infiltrant de la région rolandique. Radiographie de face montrant un épaississement considérable et diffus, d'aspect pagétoïde, de la moitié gauche de la voûte cranienne, débordant à droite de la suture sagittale.

Localement, au niveau du crâne, la cicatrice de l'ancienne trépanation est tendue et le volet fait hernie.

Intervention le 23 Octobre 1933. — Opérateur M. Petit-Dutaillis. Incision de l'ancienne cicatrice et rabattement de l'ancien volet. Le cerveau adhère à l'os, la dure-mère ne s'est pas reconstituée. La circonvolution frontale ascendante est jaunâtre comme si elle avait été le siège d'un ramollissement ancien. En réclinant celle-ci on tombe sur une tumeur rouge vif, d'aspect mamelonné, adhérente par une large base à la faux du cerveau et au sinus longitudinal supérieur. Cette tumeur, du volume d'une mandarine, saigne au moindre contact. On en réalise l'extirpation à l'électrocoagulation ; vu l'adhérence au sinus il y a une perte abondante de sang. On pose une mèche dans le sinus. Mise en place du volet osseux et fermeture des téguments. Petit drain sur la dure-mère.

Les suites opératoires sont simples et on retire le drain après quarante-huit heures et la mèche après quatre jours.

Etude de la tumeur (M. I. Bertrand) : Tumeur de 5 cm. sur 4, arrondie, adhérente à la dure-mère sur une étendue de la grandeur d'une pièce de 2 fr. ; lisse sur la plus grande partie de son étendue. A la section la tumeur apparaît homogène et bien limitée partout par une capsule conjonctive (fig. 3). L'examen histologique montre une tumeur finement spongieuse, non fibrillaire, représentant un méningioblastome en voie de nécrose partielle. Le stroma collagène est réduit au minimum et ne représente aucun caractère angiomateux. Pas d'infiltration calcaire, ni de monstruosités nucléaires (fig. 4). Cette tumeur est en somme très comparable comme structure à la première. Il s'agit dans les deux cas de méningioblastomes. La première ne différait de la tumeur actuelle que par l'importance plus accentuée du stroma angiomateux et par la fonte polykystique plus marquée de l'élément néoplasique. Ces deux tumeurs s'écartent des fibro-endothéliomes classiques par leur caractère plus embryonnaire, par l'absence de calcosphérites, l'accent dégénératif microkystique si spécial aux tumeurs ectodermiques.

Revu en Septembre 1935, deux ans et deux mois après la seconde intervention, le malade a repris son travail. L'hémiplégie persiste, mais les crises jacksoniennes n'ont pas reparu.

Voici donc un malade auquel on enlève une tumeur située à la partie moyenne de la région rolandique. Les crises jacksoniennes disparaissent pendant quatre mois, en même temps que l'hémiplégie s'améliore. Les crises d'épilepsie se manifestent à nouveau, à intervalles espacés, au bout de quatre ans; l'état s'aggrave (répétition des crises, retour de l'hémiplégie) et une nouvelle opération permet d'enlever une deuxième tumeur, implantée cette fois sur la faux du cerveau. Revu deux ans après, le malade reste guéri, avec quelques séquelles de son hémiplégie. L'aspect histologique de ces deux tumeurs était sensiblement comparable (aspect mixte de fibro-endothéliome et de schwannome). Toutes deux étaient nettement encapsulées et ne présentaient, du point de vue de leur structure, aucun élément de malignité. Il s'agissait bien de méningiomes et non de sarcomes méningés.

La récidive d'un méningiome après ablation peut s'expliquer de plusieurs façons. On peut admettre tout d'abord que l'ablation de la tumeur n'a pas été absolument complète lors de la première intervention. Cette hypothèse n'est plausible que pour les cas de méningiomes adhérents à un sinus, pour lesquels on a dû, par nécessité, ménager quelque peu la base d'implantation pour éviter d'ouvrir le sinus et d'avoir à en pratiquer la ligature. La cautérisation de la base d'implantation, que l'on doit faire dans ces cas, semble pourtant une mesure suffisante. Il est possible aussi, qu'au cours de l'ablation, on ensemence les méninges, en ouvrant la capsule de la tumeur au cours de l'évidement, manœuvre rendue souvent indispensable pour permettre l'énucléation de la lésion. Mais, dans la majorité des cas, il ne semble pas que ces explications soient satisfaisantes. Dans notre observation, il ne saurait être question, ni d'une ablation insuffisante, ni d'un ensemencement par effraction de la capsule péritumorale, puisque la première tumeur a pu être enlevée en bloc avec sa collerette de dure-mère adhérente. Nous avions pris toutes les précautions voulues pour éviter la récidive.

D'autre part, les deux tumeurs étaient de sièges différents; la première siégeait au milieu de la zone rolandique, la deuxième adhérait à la faux du cerveau et se présentait comme un méningiome para-sagittal. Il est beaucoup plus vraisemblable d'admettre que nous nous sommes trouvés en présence d'un cas de méningiomes multiples, explication qui trouve sa confirmation dans le soulagement temporaire et incomplet apporté par la première intervention.

Il est fort probable que la question de la récidive des méningiomes vrais, c'est-à-dire des tumeurs encapsulées ayant la structure du fibro-endothéliome calcifié ou non, est souvent liée à celle de la multiplicité possible de ces lésions. La récidive n'est le plus souvent qu'une apparence. Il s'agit sans doute de tumeurs multiples à évolutions successives. Et il est très vraisemblable que la tumeur parasagittale existait déjà chez notre malade lors de notre première opération et qu'elle est passée inaperçue à cause de son petit volume. Du point de vue pratique, il découle de ces constatations qu'au cours de l'ablation d'un méningiome, une inspection minutieuse de la dure-mère s'impose au voisinage de la tumeur, pour dépister d'autres nodules tumoraux, amorces de ces pseudo-récidives, et les détruire.

Méningiomes infiltrants. — Le méningiome ne reste pas toujours cantonné aux espaces sous-arachnoïdiens. Si, dans un grand nombre de cas, la tumeur ne se développe que vers le cerveau, à l'intérieur de l'enveloppe durale, souvent aussi la tumeur envahit la dure-mère, sur une plus ou moins grande étendue, ainsi que les sinus veineux de voisinage. Enfin, la tumeur dépasse souvent sa barrière méningée et se propage au squelette. Nous n'avons pas à revenir sur cette propagation osseuse bien connue, qui peut se traduire, soit par une simple condensation localisée, visible seulement à la radiographie, soit par une hyperostose, avec ou sans crépitation parcheminée. Le malade présente alors à la surface du crâne une tumeur dont le volume peut être parfois considérable.

Cette propagation à l'os se fait le long des canaux veineux du diploé et des canaux de Havers, et se résume en un processus de destruction évoluant parallèlement à l'édification d'os nouveau, quel que soit d'ailleurs le mécanisme que l'on invoque pour expliquer ici l'apparition de cet os néoformé, que celle-ci soit la conséquence pour les uns de l'irritation produite par la prolifération des éléments néoplasiques, que cette apposition précède pour les autres l'invasion de l'os par la tumeur et résulte avant tout de la vaso-dilatation qui accompagne constamment ces méningiomes. Cette invasion de l'os est un fait banal dans l'évolution des méningiomes et pourtant ce phénomène évolutif n'implique nullement un pronostic fâcheux. A condition de réséquer largement les parties envahies de l'os

en même temps que la tumeur, ou de passer le volet osseux à l'autoclave avant de le remettre en place (Vincent), on peut compter sur une guérison définitive dans la plupart des cas.

Une éventualité plus redoutable est l'*envahissement d'un sinus important* par les éléments néoplasiques. Le fait n'est pas exceptionnel dans les méningiomes para-sagittaux ou dans ceux de la partie interne de la petite aile, dont les connexions sont souvent étroites avec le sinus caverneux. Toutefois, l'envahissement se limite souvent aux couches superficielles de la paroi du sinus, qui est amincie, rendue plus friable et se rétracte, amenant au niveau du point d'implantation de la tumeur une réduction plus ou moins importante du calibre du vaisseau. Il est beaucoup plus rare de constater un envahissement vrai du sinus, avec thrombose néoplasique. Des faits de ce genre ont pourtant été signalés et nous-mêmes en avons observé un exemple, dans un cas de méningiome para-sagittal. Il existait sur une longueur de 4 cm., au niveau du lobule para-central, une thrombose néoplasique totale, histologiquement vérifiée, du sinus longitudinal supérieur, thrombose qui avait été responsable d'un ramollissement d'origine veineuse, survenu après ablation de la tumeur : le malade, vingt-quatre heures après l'opération la plus satisfaisante, avait présenté des crises d'épilepsie jacksoniennes subintrantes, ayant abouti à un état de mal mortel. On trouve dans la littérature plusieurs exemples de thrombose néoplasique des sinus au cours de l'évolution de ces tumeurs. Il s'agit le plus souvent de thromboses très localisées. Il est vrai que dans un cas récent de E. B. Towne, il est rapporté qu'à l'autopsie d'un malade mort après une ponction lombaire, on découvrit un méningiome de la partie postérieure de la faux, qui avait déterminé une thrombose néoplasique extensive, partie du sinus longitudinal inférieur et qu'on suivait de proche en proche le long du sinus droit, du pressoir, du sinus latéral gauche, jusqu'à la terminaison de la jugulaire interne. Mais un pareil exemple reste jusqu'ici unique et ce n'est pas une des particularités les moins curieuses de ces néoplasmes que le fait de ne jamais donner de métastases à distance en dépit de leur tendance à se propager par contiguïté à l'os et aux sinus veineux.

Il n'y a pas que l'envahissement de l'os ou des sinus veineux que l'on puisse craindre au cours de l'évolution d'un méningiome. On peut voir, dans des cas exceptionnels, la tumeur perdre ses caractères de tumeur encapsulée et infiltrer le cerveau lui-même. Bailey et Cushing ont rapporté 3 tumeurs de ce genre se présentant extérieurement comme des méningiomes, mais envahissant les sinus veineux et le cerveau dans lequel elles se perdaient sans limites nettes, tumeurs ayant une grande tendance à la récidive après ablation. A l'examen histologique, il ne s'agissait pas de fibro-endothéliome mais d'hémangiomes rappelant la structure des tumeurs du même type rencontrées souvent au niveau du cervlet. Aussi ont-ils proposé de les décrire dans une classe à part, sous le terme de méningiomes angioblastiques. Le cas suivant, observé par l'un de nous, montre que le fibro-endothéliome le plus typique, sans aucun caractère histologique de malignité, peut se comporter à l'égard du cerveau comme les méningiomes angioblastiques. En raison du caractère exceptionnel de cette observation, nous croyons intéressant de la donner avec ses détails :

Observation II. — Il s'agit d'un homme de 61 ans, M. Cl..., qui, jusqu'à l'âge de 55 ans, a toujours été bien portant. Il signale cependant qu'en 1914 il a reçu une perche sur la tête, a perdu connaissance, mais à pu reprendre immédiatement toute son activité sans troubles.

A 55 ans, le malade a constaté que son œil gauche avait une tendance à être projeté en avant, sans cependant avoir de trouble de la vision. Ce symptôme aurait disparu par l'application d'une pommade mercurielle.

A 57 ans, en 1929, il fait, pour la première fois, une crise convulsive généralisée avec perte de connaissance, mais sans morsure de la langue, sans émission d'urine. Neuf mois après, il a une seconde crise ayant les caractères suivants : sans aura, il a des contractions du cou amenant la tête en rotation latérale gauche. Cette rotation dure quelques secondes et, immédiatement, le malade perd connaissance. Il a ensuite une série de crises séparées chacune de cinq à six mois. Les dernières cependant sont un peu plus rapprochées et se présentent tous les trois mois.

Un mois avant qu'il ne vienne consulter, le malade a ressenti une crise ayant un caractère différent : début par une sensation de fourmillements dans l'avant-bras droit, obligeant à lâcher la cuillère qu'il avait en main, puis pendant quelques minutes le malade ne trouve plus ses mots et bredouille des sons sans signification.

Depuis, il a encore eu deux crises, la première caractérisée par des fourmillements apparaissant dans le membre inférieur droit, se prolongeant ensuite dans le bras droit auxquels font suite des troubles de la parole : la seconde crise fut identique mais dura plus longtemps, les troubles de la parole s'étant prolongés pendant plus d'une heure. Le malade se plaint en outre de céphalées peu intenses, tantôt frontales, tantôt occipitales, sans trouble de la vision.

Examen. L'examen général est totalement négatif, en particulier ne révèle pas de tumeur gastrique, rénale, hépatique, rectale, prostatique, ou pulmonaire. La motilité est normale et la force musculaire n'est pas diminuée, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes plantaires, abdominaux et crémastériens existent et sont normaux. A droite cependant, il y a une ébauche de réflexes des orteils en éventail.

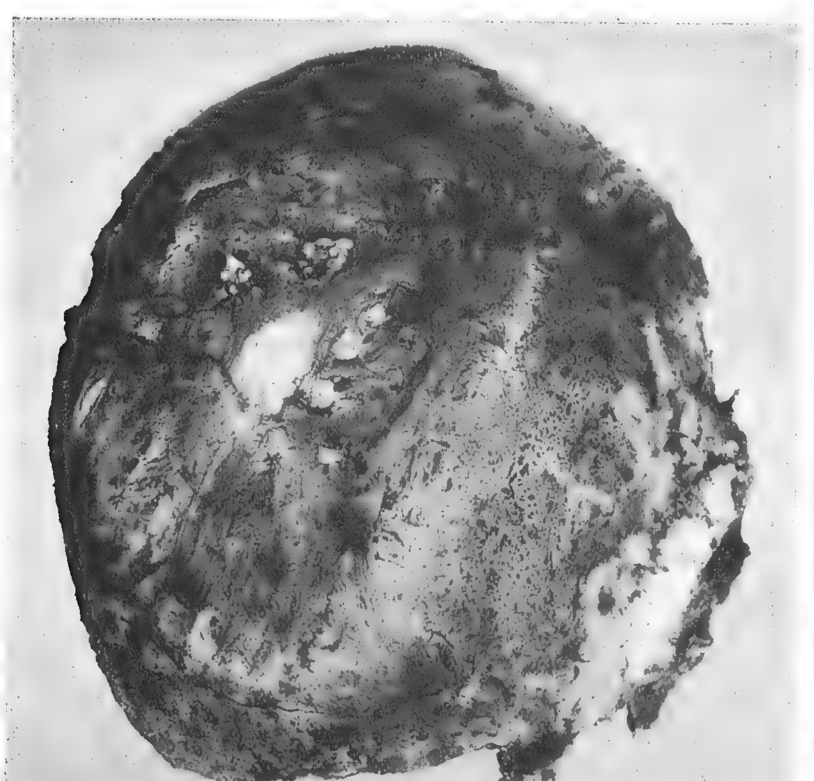
La sensibilité à tous les modes est normale.

L'acuité visuelle est de 10/10. Les pupilles réagissent normalement. Le champ visuel est normal. Le fond d'œil ne montre rien de particulier, sauf une légère dilatation des veines.

Le crâne rasé apparaît asymétrique. Il existe une voussure appréciable de la région pariétale gauche ; au palper cette voussure est de consistance dure mais, en un point, on réveille une douleur localisée, en même temps qu'on perçoit nettement de la crépitation parcheminée.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, sous une tension de 17, contenant 45 centigr. d'albumine et 0,4 lymphocytes par mmc. réactions de Pandy, de Weichbrodt et de Wassemann négatives.

La radiographie du crâne (fig. 5) montre un épaississement considérable au niveau des régions pariétale, temporale et d'une partie de la région frontale gauche avec aspect ouaté rappelant celui de la maladie de Paget. Cet épaississement est sans li-



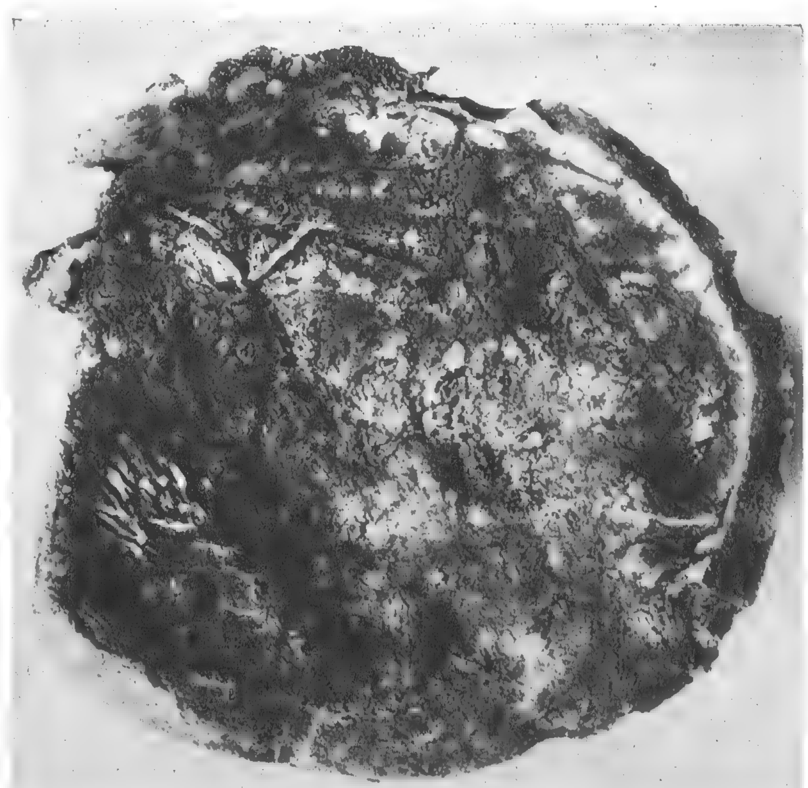


Fig. 6 et 7. — Aspect du volet osseux vu par sa face endo-cranienne à gauche, par sa face endo-cranienne à droite. Noter l'aspect irrégulier de l'os du fait des végétations néoplasiques, ainsi que son épaisseur qui atteignait par places deux centimètres et demi.

mites nettes et déborde même à droite de la ligne médiane sur une étendue assez considérable. Par places la table externe paraît non seulement amincie et soufflée, mais érodée. Cet aspect fait hésiter entre maladie de Paget localisée et sarcome du crâne. Une biopsie osseuse est pratiquée. L'examen histologique (M. Ivan Bertrand) montre un début de fibro-endothéliome: on retrouve la structure élémentaire du fibro-endothéliome classique, constitué par des cellules imbriquées en bulbe d'oignon, lésion développée aux dépens des vaisseaux du diploé. Il semble s'agir de lésions de début, à développement local (exothéliome selon la terminologie d'Hortega).

Intervention le 27 Janvier 1933 (Opérateur: M. Petit-Dutaillis). On fait une large trépanation temporo-pariéto-occipitale gauche circonscrivant la voussure osseuse visible à l'inspection. L'os est d'une épaisseur considérable, creusé de nombreuses cavités vasculaires qui rendent pénible la trépanation. Une fois le volet relevé, on constate qu'il existe à la surface externe de la dure-mère, au voisinage de la partie moyenne de la pariétale ascendante, une tumeur végétante, molle, qui avait envahi la face profonde de l'os. Cette tumeur s'étend presque jusqu'au sinus longitudinal supérieur en dedans. A l'ouverture de la dure-mère on constate que cette masse est adhérente à une autre tumeur, tumeur faisant saillie vers le cerveau. Cette tumeur est d'aspect violacé, donnant l'impression d'un méningiome, sa circonférence paraît de prime abord nettement délimitée des circonvolutions, mais dès qu'on veut la dégager plus profondément on se rend compte qu'elle envahit en ralité la substance nerveuse et, qu'à ce niveau, il n'existe aucun plan de clivage entre la tumeur et le cerveau. On enlève tout ce que l'on peut de la tumeur à l'électrocoagulation. On résèque largement la dure-mère jusqu'au sinus en respectant ce dernier. On supprime le volet osseux envahi et on a l'impression que la lésion s'étend encore au delà de la trépanation, à l'intérieur de l'os, qui est boursouflé, épaissi et friable. Fermeture en étages à la soie. Petit drain à la base du lambeau.

Les *suites opératoires* sont simples. On retire le drain après quarante-huit heures. Le vingtième jour le malade quitte l'hôpital bien portant et retourne dans sa province. Les nouvelles reçues depuis sont les suivantes:

Jusqu'au mois de Juillet 1933 le malade ne présente plus aucune crise. A partir de ce moment jusqu'en Novembre il a présenté 4 crises analogues à celles qu'il présentait avant l'intervention.

Le 30 Novembre 1933, il fait une crise débutant dans le membre supérieure gauche, irradiant rapidement à la face et aux membres inférieurs, se généralisant enfin au corps tout entier. Le malade perd alors connaissance. Lorsqu'il se réveille, il ne peut parler et a une hémiplégie droite complète. Le soir du même jour, il meurt après une crise de forte céphalée.

Examen de la tumeur (M. Ivan Bertrand). — a) *Envahissement osseux.*

Examen macroscopique de la voûte: l'envahissement cranien tout à fait anormal déborde largement le diamètre de la tumeur elle-même. Les tables externe et interne de l'os sont détruites. La surface osseuse est irrégulière. L'os est fortement augmenté de volume et a, par endroits, 3 cm. d'épaisseur (fig. 6 et 7).

Examen microscopique : on ne retrouve que par endroits la structure de la table interne ou de la table externe, l'espace sous-épicranien est envahi par des cellules tumorales fibroblastiques. Il y a destruction osseuse et réaction ostéoclastique avec élargissement des cavités haversiennes. Dans ces cavités on remarque une prolifération de cellules fibroblastiques fréquemment disposées en bulbe d'oignon.

D'autre part, il existe par endroits une réaction ostéogénétique marquée. Les canaux veineux du diploé sont envahis et thrombosés.

Les réactions osseuses fréquentes dans les méningiomes ne présentent qu'exceptionnellement l'extension et l'importance de celles-ci.

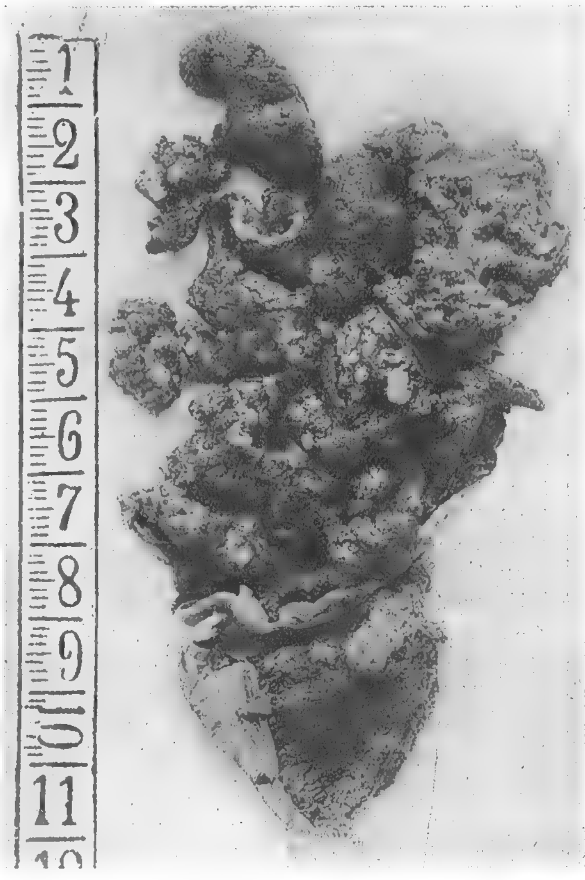


Fig. 8 (Obs. II). — Fragments du méningiome intra-cérébral enlevé par morcellement (Ablation partielle).

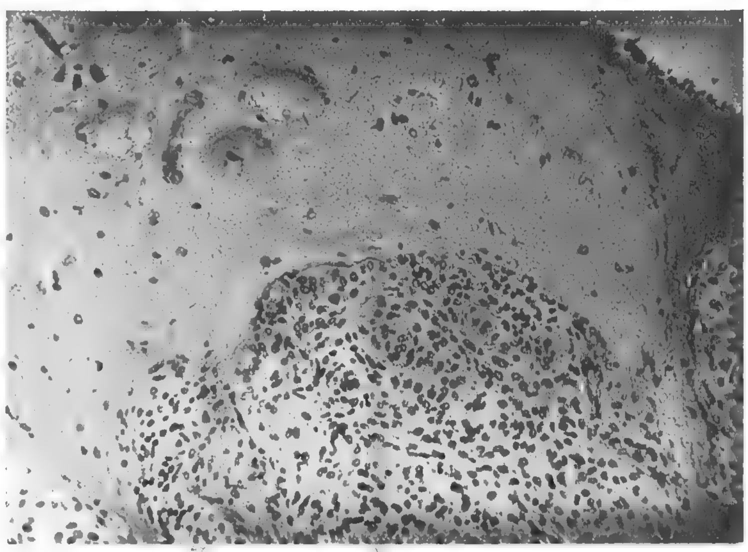


Fig. 9. — Coupe histologique de la tumeur précédente. *En bas*, bourgeon tumoral ayant la structure d'un fibro-endothéliome jeune. *En haut*, tissu cérébral. La tumeur est en contact direct avec la substance nerveuse dont ne la sépare aucune lame collagène et qu'elle tend à envahir. Cet aspect répondait à l'opération à une absence de plan de clivage entre la tumeur et le cerveau.

b) *Envahissement cérébral.* — Les fragments de ce méningiome, enlevé à l'électrocoagulation, montrent un fibro-endothéliome jeune, ayant les mêmes caractères histologiques que les éléments rencontrés au sein du tissu osseux de la voûte. Ce qui frappe, c'est qu'entre la tumeur et le cerveau, la limite est très variable. Fréquemment, on trouve une cloison conjonctive méningée, riche en vaisseaux, ainsi que cela s'observe dans les méningiomes classiques. Mais fréquemment aussi les lobules néoplasiques entrent en contact immédiat avec la substance cérébrale sans la moindre interposition conjonctive (feuillets de faisceaux collagènes ou lames conjonctivo-vasculaires) [fig. 9]. Ce pouvoir d'envahissement, sans réaction du stroma, est une caractéristique histologique de malignité. Elle ne s'accompagne cependant d'aucune tare cytologique. Il n'existe ni monstruosités, ni mitoses anormales.

Voici, en somme, un méningiome ayant la structure du fibro-endothéliome banal, qui en a présenté du point de vue clinique la lente évolution (cinq ans). Mais ce cas doit ses particularités d'une part à un envahissement étendu et diffus de la voûte cranienne, d'autre part à un envahissement du tissu cérébral, par disparition de sa capsule d'enkystement, signe incontestable de malignité locale. La reprise rapide des accidents après quelques mois d'accalmie, malgré une intervention large, semble bien prouver que cette tumeur était douée d'un pouvoir de prolifération anormal.

Pour rares qu'ils soient, les faits que nous venons de rapporter n'en montrent pas moins que les méningiomes ne répondent pas toujours à la conception classique de tumeurs bénignes, encapsulées, n'envahissant jamais le cerveau et ne récidivant pas après ablation. Il faut savoir compter en pratique avec les méningiomes multiples, qui ne sont pas exceptionnels et qui éclairent dans une grande mesure la possibilité d'une récidive après l'opération. Il faut tenir compte aussi des cas exceptionnels où la tumeur, rompant sa coque conjonctive, déborde non seulement sur l'os ou les sinus, mais encore sur le cerveau qu'elle peut parfois envahir.

Conclusions. — Les méningiomes ne répondent pas toujours à des tumeurs encapsulées, uniques, permettant d'espérer après l'ablation une guérison définitive du malade. Il faut compter avec la possibilité de tumeurs multiples. Celles-ci sont parfois, du fait de leur multiplicité même, et de leur coexistence avec d'autres tumeurs (neurinomes de l'acoustique en particulier), au-dessus de toutes ressources. Les tumeurs peu nombreuses sont, par contre, justiciables d'exérèses successives, si elles siègent en des points éloignés les unes des autres, ou d'une exérèse en un seul temps, si leurs sièges sont rapprochés. La multiplicité possible des méningiomes explique, dans une large mesure, les prétendues récidives, observées par certains auteurs, après l'ablation d'une tumeur en apparence isolée. Il importe de penser à la multiplicité de ces tumeurs, en cours d'opération, pour dépister les nodules supplémentaires et les enlever en même temps que la tumeur principale. Enfin, dans des cas jusqu'ici tout à fait exceptionnels, le méningiome peut perdre sa capsule limitante de tissu conjonctif et envahir directement le cerveau.

La tumeur prend alors un caractère de malignité locale qui, faute d'encapsulement, complique l'exérèse et supprime toute certitude quant à l'ablation complète de la lésion.

(Travail de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière, prof. A. Gosset.)

VARIABILITÉ DES PÉRIVASCULARITES AU COURS DES ENCÉPHALITES

PAR MM.

Ivan BERTRAND et Kenji MIYASHITA

Les périvascularites, au même titre que les infiltrats névrogliques et les figures de neuronophagie, constituent un des éléments essentiels des lésions encéphalitiques. Nous limitant aux principaux types d'encéphalites, nous montrerons dans ce travail la richesse morphologique des périvascularites et les renseignements qu'elles peuvent fournir sur la nature d'un processus, son acuité et même sa diffusion.

I. — Groupe des encéphalites démyélinisantes.

a) Encéphalo-myélites a foyers disséminés. — Le type en est la sclérose en plaques aiguë. O. Marburg dans les premiers cas décrits par lui constate une prolifération des cellules adventitielles, avec dans l'espace péri-vasculaire une infiltration de lymphocytes, de plasmocytes et de mastocytes.

Le cas de sclérose en plaques aiguë étudié par nous est caractérisé par l'évolution très rapide des lésions aboutissant à une véritable liquéfaction du parenchyme. Dans ces foyers diffluents, les périvascularites montrent une prédominance de corps granuleux.

Bourrés de lipides, ils résultent de la transformation locale d'histiocytes d'origine adventitielle. Peut-être ceux qui ont une topographie excentrique ont-ils une origine microglique et représentent-ils déjà un stade éliminatoire. Les fibrocytes adventitiels sont énormes, tuméfiés avec quelques inclusions lipidiques, ils contrastent avec l'intégrité absolue du revêtement endothélial. Les lymphocytes sont avec les corps granuleux les éléments les plus abondants, ils prédominent dans le territoire adventitiel. Les plasmocytes sont rares, témoignent peu d'activité et sont dépourvus d'inclusions.

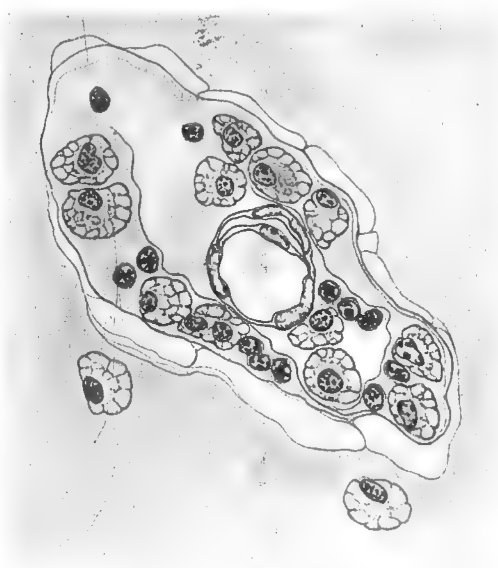


Fig. 2. — Leucodystrophie progressive familiale. Centre ovale.

b) Leuco-encéphalites. — Ce groupe représente toutes les encéphalites démyélinisantes présentant un caractère indiscutable de systématisation. Affections disparates et mal connues, dont les unes présentent des réactions inflammatoires, les autres purement dégénératives offrant parfois un caractère familial. Il existe en outre des cas difficilement classables, blastomatoses semblant relever d'une gliomatose diffuse (Matzdorff, Cassirer).

Quoi qu'il en soit, la recherche des périvascularites est d'un intérêt capital dans la discrimination des diverses variétés de leuco-encéphalites.

Les réactions inflammatoires s'observent dans la majorité des cas publiés (cas de Bielschoswky, Henneberg, Jacob, Schroeder, Siemerling-Creutzfeld). La destruction brutale de la myéline s'accompagne d'une vive réaction glio-mésodermique. Les gaines périvasculaires sont bourrées de corps granuleux, tandis que les lymphocytes prédominent dans l'adventice.

L'un de nous avec Ludo Van Bogaert [1] a eu l'occasion d'étudier anatomiquement deux cas de leucodystrophies progressives familiales. Dans les vaisseaux orientés parallèlement à l'axe des circonvolutions, on observe un élargissement marqué des espaces périvasculaires. Le vaisseau conservant sa topographie centrale, de véritables lacunes élémentaires sont ainsi réalisées. La ressemblance est d'autant plus grande, que de nombreux corps granuleux mélangés à de rares lymphocytes remplissent cet espace. Les colorations au Scharlach et les imprégnations au tanin argentique ont révélé à Ivan Bertrand et Ludo Van Bogaert le fait important suivant : les lipides inclus dans les corps granuleux épars dans le parenchyme nerveux ambiant et ceux qui remplissent les spongiocytes adventitiels ne présentent pas les mêmes affinités tinctoriales. Aux corps granuleux à couleur jaune sale et mate, parfois un peu rosée sur les préparations au Scharlach, rose pâle par le tanin argentique, s'opposent les granulations orange vif ou brun rouille des spongiocytes adventitiels.

Ces faits confirment la nature purement dégénérative de ces leucodystrophies familiales, le processus dégénératif atteignant non seulement le couple axo-myélinique, mais la névroglie elle-même et s'accompagnant d'un retard dans l'évolution soudanophile et tano-argentophile des lipides intra- et extracellulaires (Scholz) [2].

c) Encéphalites des maladies éruptives. — Les encéphalites observées au cours des maladies éruptives se caractérisent par un ensemble de lésions anatomiques très spéciales, qui reproduit les lésions de l'encéphalite post-vaccinale. Il s'agit là d'un groupe d'encéphalites fort discuté

1. Bogaert et I. Bertrand : *Rev. Neurol.*, Août 1923.
2. Scholz : *Arch. f. Psych.*, 99, 1925.

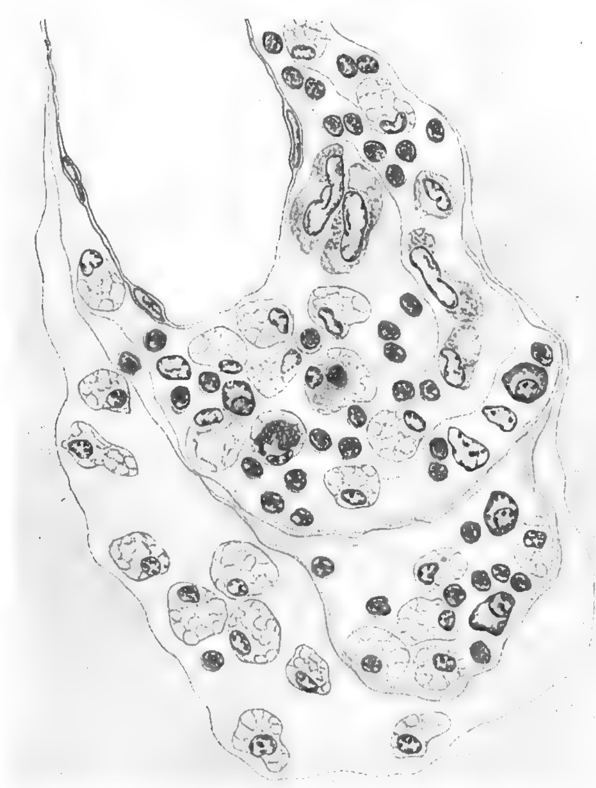


Fig. 1. — Sclérose en plaques aiguë. Foyer sous-cortical du lobe frontal. Coloration de Nissl.

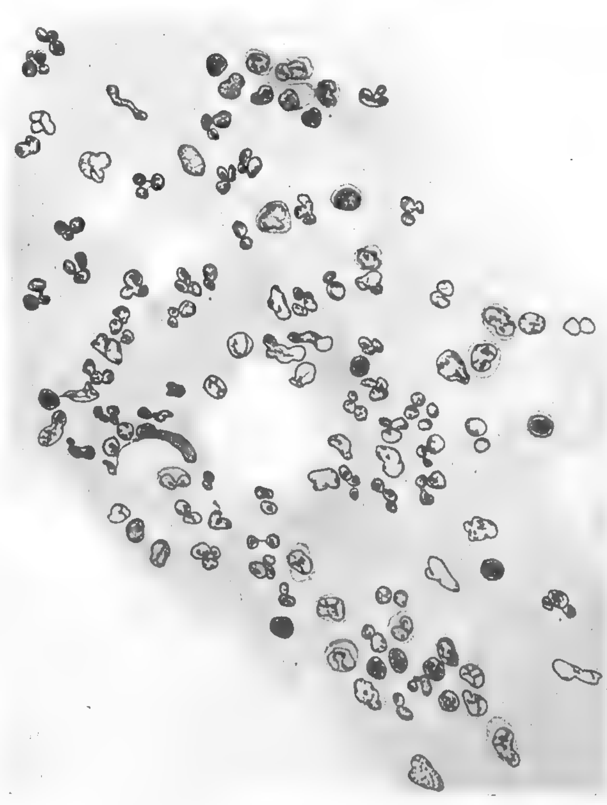


Fig. 3. — Encéphalite morbilleuse. Axe blanc de la frontale interne.

au point de vue pathogénique, mais d'une unité anatomique remarquable.

Les réactions périvasculaires constituent précisément la lésion élémentaire de ce type. Ces lésions portent essentiellement sur les vaisseaux radiés de l'axe blanc des circonvolutions et prédominent presque exclusivement sur les veines encéphaliques. Pour Spatz, la systématisation périveineuse est telle, qu'il décrit ce groupe sous le nom de « diffusen perivenösen Herd-Encephalitis ». Il est certain que dans ces cas il existe fréquemment des lésions massives de thrombose veineuse, étendues aux grosses veines méningées superficielles et même au sinus longitudinal supérieur.

Un autre caractère fondamental de ces périvascularites, c'est qu'elles centrent une étroite auréole de démyélinisation, celle-ci n'atteignant jamais en intensité les énormes placards dégénératifs de la sclérose en plaques ou des leuco-encéphalites.

L'encéphalite post-morbilleuse dans ce groupe a été la mieux étudiée histologiquement. Dans la première description qui en a été donnée, celle de Barlow [3], il n'est pas fait mention spéciale de périvascularites, mais celles-ci sont visibles sur les planches reproduites comme le fait remarquer Greenfield. Ultérieurement Tinel et Bernard [4] (1923), Bergenfeld (1924), Mosse et Creutzfeld [5] (1926) constatent des périvascularites d'intensité variable avec mélange de cellules rondes et grillagées, une démyélinisation auréolaire, enfin, une réaction névroglique voisine.

En 1927, Reinold [6] insiste sur la congestion, assez poussée pour aboutir à une véritable encéphalite hémorragique aiguë. Dans le cas de Greenfield [7] (1928) sont associées l'hémorragie, l'infiltration et la démyélinisation périvasculaire.

Ferraro et Scheffer [8], en 1931, se basant sur 6 autopsies, signalent la fréquence de nodules toxi-infectieux. L'infiltration périvasculaire se décompose en cellules grillagées et en lymphocytes. Parfois, l'infiltration est uniquement lymphocytaire se rapprochant de la formule type de l'encéphalite de von Economo.

3. Barlow and Penrose. *Fr. med. chir. Soc. London*, **70**, 1887.
4. Tinel et Bernard. *Rev. Neurol.*, **39**, 1923.
5. Mosse und Creutzfeld. *Jahrb. f. Kinderh.*, **62**, 1926.
6. Reinold. *Monatschr. f. Kinderh*, **37**, 1927.
7. Greenfield. *Brain*, **52**, 1929 ; *J. Path. and Bact.*, **33**, 1930.
8. Ferraro and Scheffer. *Arch. of Neurol. and Psych.*, **25**, 1931.

Personnellement, notre étude a porté sur le cas publié par Lechelle, Ivan Bertrand et Fauvert [9]. Les lésions sont localisées dans l'axe blanc des circonvolutions au voisinage du bord supérieur des hémisphères. La périvascularite morbilleuse semble essaimer dans le tissu voisin et n'est pas mieux limitée en dedans qu'en dehors; l'endothélium vasculaire reste généralement indistinct. En quelques points, la périvascularite apparaît comme un nodule infectieux à centre raréfié, entouré d'une auréole hémorragique. La majeure partie de cette périvascularite si spéciale est constituée par des éléments hématogènes : grands mononucléaires, polynucléaires neutrophiles. Les lymphocytes sont rares, les plasmocytes exceptionnels. Un grand nombre de noyaux présentent des étranglements, des étirements, indice de l'extrême motilité des éléments. Ajoutons que dans notre cas la périvascularite n'est pas un élément constant : dans les petits foyers de dégénérescence myélinique, elle est parfois à peine ébauchée ou même absente.

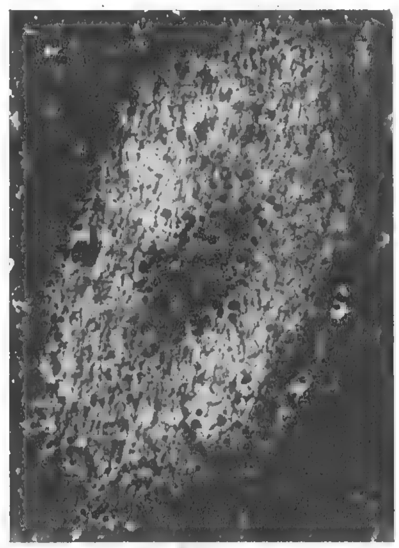


Fig. 4. — Encéphalite morbilleuse. Auréole de démyélinisation.

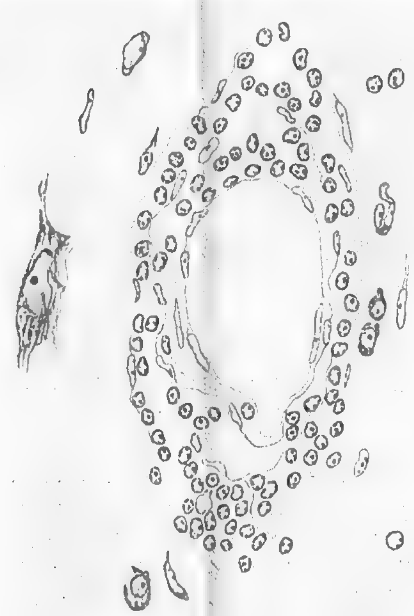


Fig. 5. — Syndrome de Landry : leuco-myélite ascendante.

Dans ces conditions, considérant l'insuccès de toutes les inoculations et la faible participation de la réaction adventitielle au centre de la tache démyélinisante, on peut se demander avec Creutzfeld, Spatz, Ferraro, Van Bogaert, si nous nous trouvons réellement en présence d'une encéphalite vraie ou s'il ne s'agit pas d'un processus allergique entièrement aseptique.

II. — Groupe des encéphalites non démyélinisantes.

Ce groupe comprend des affections très anciennement connues telles que la rage, la maladie de Heine-Medin. Pour la plupart de ces affections, les inoculations en série à l'animal se sont montrées positives. La démonstration d'un virus neurotrope est faite pour la majorité de ces encéphalites.

La maladie de von Economo, nouvelle venue, s'est montrée d'une haute importance en pathologie humaine et donne peut-être la clé de certains syndromes myocloniques, de certaines maladies de Parkinson, etc.

Des encéphalites communes à l'homme et aux animaux telles que la rage, des encéphalites spéciales à certaines espèces, la maladie de Borna du cheval, la maladie des jeunes chiens, enfin

9. Lechelle, I. Bertrand et Fauvert. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. d. Hôp. de Paris*, **47**, 1931.

Fig. 6. — Encéphalite épidémique (von Economo). Ecorce cérébrale.

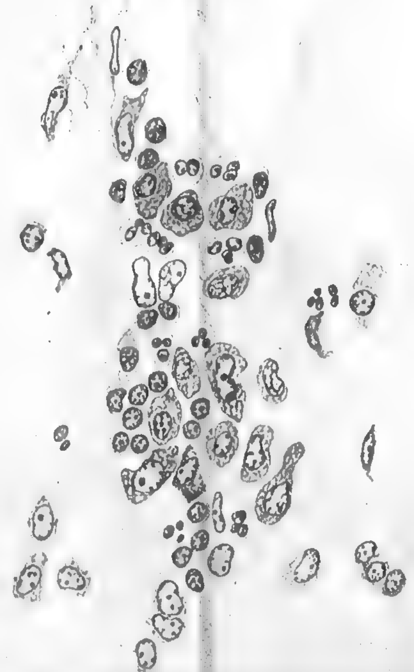


Fig. 7. — Rage humaine. Ecorce cérébrale. Prépondérance adventitielle.

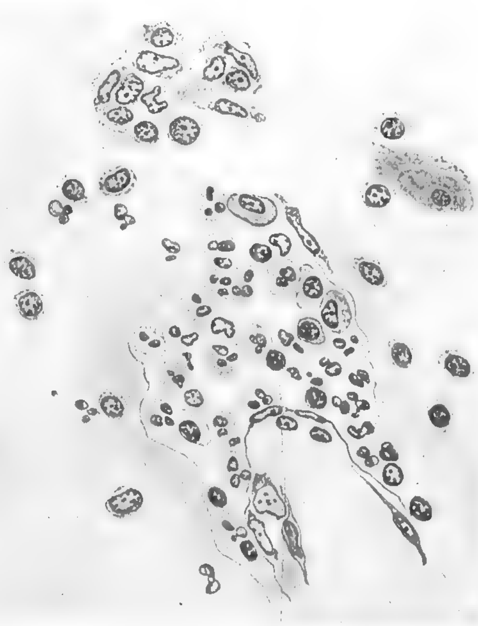


Fig. 8. — Rage humaine. Moelle dorsale. Prépondérance de polynucléaires.

des encéphalites parasitaires par *Torula*, feront l'objet de notre étude au point de vue des périvascularites.

Quant à certaines méningo-encéphalites, paralysie générale et trypanosomiase, nous nous proposons d'en faire l'objet d'un mémoire spécial.

a) *L'encéphalite épidémique.* — Von Economo [10] dans sa description magistrale de 1917 montre que les infiltrats prédominent sur les veines de moyen et de petit calibre privées de feuillet musculaire, ainsi que sur les capillaires. L'infiltrat périvasculaire est essentiellement constitué, pour von Economo, par des lymphocytes, accessoirement par des plasmocytes, des polyblastes, des polynucléaires, de grands mononucléaires et des corps granuleux. Les éléments constituant l'infiltrat dérivent en majeure partie de l'adventice, mais une participation hématogène est vraisemblable. Von Economo insiste sur l'intégrité de la substance blanche, les lésions portant exclusivement sur les éléments de la substance grise.

Pierre Marie et Tretiakoff [11] (1920) signalent la présence de rares mononucléaires pigmentophages et myélophages : volumineux éléments mononucléaires chargés de granulations de pigment brun assez comparables aux « cellules cardiaques » des alvéoles pulmonaires congestionnées. Ils montrent que l'agglomération des cellules inflammatoires est rarement limitée aux gaines périvasculaires, le plus souvent ces éléments débordent d'une façon diffuse dans la substance grise voisine.

Parmi les éléments périvasculaires de l'encéphalite épidémique, les polynucléaires sont absolument exceptionnels selon Achard et Foix [12]. A propos de thromboses rencontrées dans leurs préparations, ils décrivent l'œdème interstitiel, la gaine refoulant la paroi vasculaire qui se trouve ainsi déformée et aplatie.

A Souques et I. Bertrand [13] voient des bourgeons infectieux oblitérer presque complètement la lumière vasculaire et créer une véritable thrombose infectieuse. Harvier et Levaditi [14] ont observé, en plus des mononucléaires, une grande abondance de polynucléaires neutrophiles.

Parmi les travaux plus récents, ceux d'Albert Knapp [15] et d'Arthur Weil [16] (épidémie de Saint-Louis aux Etats-Unis) sont à citer, mais n'apportent rien de nouveau en ce qui concerne les réactions périvasculaires.

Utilisant le riche matériel de la Clinique Charcot de la Salpêtrière, voici nos conclusions relatives à l'encéphalite épidémique. Veinules et capillaires sont les plus atteints, surtout au niveau des formations grises du tronc cérébral. On observe parfois une disposition curieuse des périvascularites déjà signalées par von Economo : à la limite des substances blanche et grise, le segment vasculaire contigu à la substance grise est en vive réaction infiltrative, tandis que le segment tourné vers la substance blanche reste indemne. En ce qui concerne la composition de l'infiltrat, on est frappé par l'énorme prédominance des lymphocytes. Les plasmocytes existent, mais en nombre réduit. Exceptionnellement, surtout dans des infiltrats peu épais, les plasmocytes peuvent devenir prépondérants et présenter l'ordination épithélioïde signalée par les auteurs allemands. Il existe indiscutablement des formes intermédiaires entre lymphocytes et plasmocytes, éléments à noyau plus volumineux que celui des lymphocytes, plus clair en chromatine, mais dont le protoplasme n'est pas cependant aussi différencié que celui des plasmocytes. Les polynucléaires sont absolument exceptionnels et ne figurent pas sur la

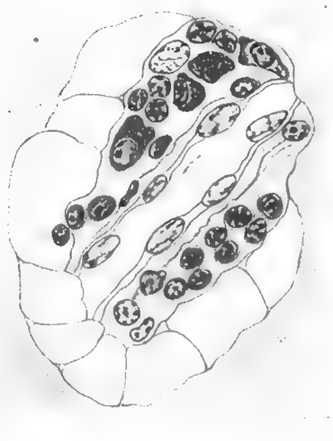


Fig. 10. — Maladie de Borna (cheval). Distension périvasculaire.

planche ci-contre. On observe encore quelques macrophages creusés de vacuoles et contenant quelques débris cellulaires, de grands mononucléaires avec noyau un peu incurvé.

b) *La rage.* — Les anciens neuro-pathologistes tels que Meynert, Forel, Gowers s'étaient déjà occupés des périvascularites rabiques. D'après eux, l'infiltrat adventitiel est constitué par des lymphocytes mélangés à de rares plasmocytes et à des polynucléaires, encore plus exceptionnels.

Achucarro signale cependant l'abondance des plasmocytes, et rapproche les périvascularites de la rage de la trypanosomiase humaine. Un tel rapprochement selon nous n'est pas justifié, Achucarro a dû se trouver en présence d'un cas exceptionnel.

Si les polynucléaires ne sont qu'exceptionnellement signalés dans les études anciennes sur la rage, on les voit décrits en grande abondance dans les observations récentes. Schukri et Spatz [17] en 1925, Luis Rojas en 1932 constatent le même fait. Lowenberg [18] a même observé dans un cas en 1928 deux types différents de périvascularites, l'un à prédominance de lymphocytes, l'autre de polynucléaires.

Nous nous rallions entièrement à cette manière de voir. Nos constatations anatomiques sur un cas de rage humaine permettent de distinguer deux types de réactions périvasculaires.

Dans le premier type, fréquent au niveau des hémisphères cérébraux, on observe une prolifération considérable des éléments adventitiels. Ceux-ci montrent un protoplasme hypertrophié riche en vacuoles. Le noyau est clair et volumineux. En dehors de ces éléments adventitiels histiogènes, on observe quelques lymphocytes, quelques rares polynucléaires et mastocytes.

Le deuxième type de périvascularite s'observe surtout au niveau de la substance grise médullaire. Les cellules adventitielles proliférées sont moins abondantes. Les polynucléaires occupent le premier plan par leur abondance. On les voit même franchir la barrière gliale et pénétrer dans le parenchyme nerveux.

Ces types correspondent à des stades évolutifs différents. La périvascularite à polynucléaires représentant une phase déjà nécrosée d'un processus particulièrement brutal.

c) La maladie de Borna. — Encéphalite épizootique du cheval, cette affection est transmissible par inoculation intra-cérébrale à différentes espèces animales. Le travail fondamental sur l'histopathologie de cette affection est représenté par l'important mémoire de Seifried et Spatz [19]. Pour ces auteurs, la réaction périvasculaire de cette affection se décompose en lymphocytes prédominants, des plasmocytes, de grands mononucléaires, de rares corps granuleux, enfin, des

10. V. Economo. *Die Encephalitis lethargica*, 1917 à 1929.
11. Pierre Marie et Tretiakoff. *Annales de Médecine*, 1920, n° 1.
12. Ch. Achard et Ch. Foix. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 Décembre 1920.
13. A. Souques et I. Bertrand. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 Avril 1920.
14. Harvier et Levaditi. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 Avril 1920.
15. A. Knapp. *Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, **83**, 1928.
16. A. Weil. *Arch. of Neurol. and Psych.*, Juin 1934.
17. Schukri et Spatz. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, **97**, 1925.
18. Lowenberg. *Arch. of Neurol. and Psych.*, **19**, 1928.
19. Seifried et Spatz. *Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, **124**, 1930.

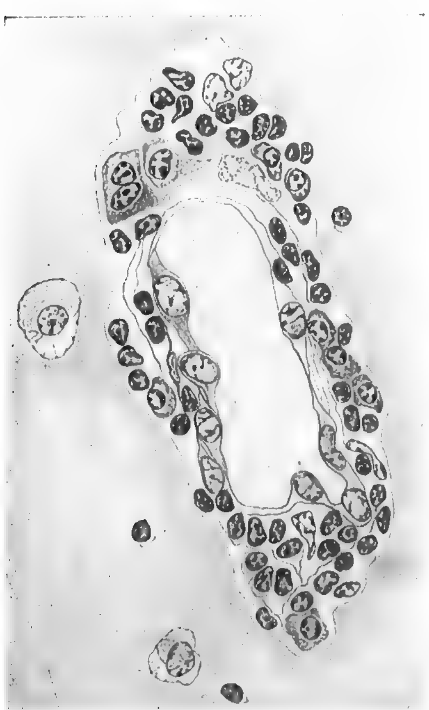


Fig. 9. — Maladie de Borna (cheval). Calotte mésencéphalique.

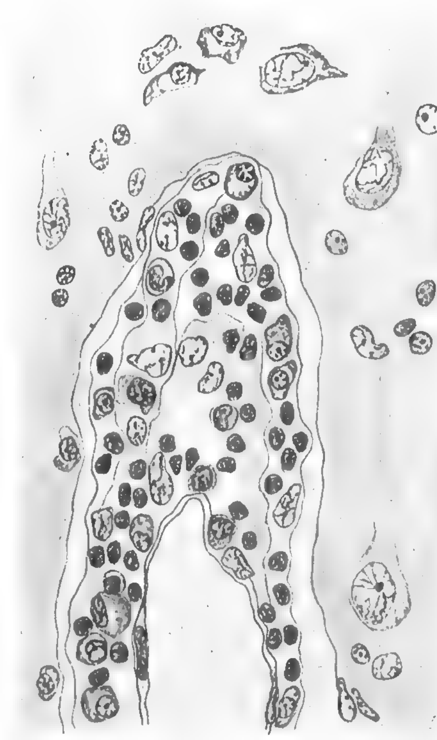


Fig. 11. — Maladie des jeunes chiens. Lobe pariétal.

formes de passage représentant des stades évolutifs des lymphocytes. Quant aux polyblastes de Maximow, Seifried et Spatz leur donnent une origine adventitielle et les considèrent comme la souche des éléments lympho-plasmocytaires. Ils n'ont pas observé de polynucléaires. Ils insistent sur l'absence rigoureuse d'envahissement du parenchyme par l'infiltrat périvasculaire.

Les planches ci-contre ont été exécutées sur une préparation de maladie de Borna aimablement communiquée par le Professeur Hugo Spatz que nous remercions ici. On voit combien la formule de cette périvascularite se rapproche de la maladie de von Economo. Les lymphocytes prédominent d'une manière massive, mêlés à de nombreux plasmocytes parfois binucléés. Les cellules endothéliales sont nettement hypertrophiées, ainsi d'ailleurs que les cellules adventitielles en majeure partie.

Sur une périvascularite siégeant dans le mésocéphale, on constate que l'infiltrat est strictement adventitiel, la gaine périvasculaire proprement dite étant distendue par un liquide d'œdème, mais privée de cellules. Les éléments adventitiels sont chargés de pigment noir qui tatoue fortement le protoplasme.

d) Maladie des jeunes chiens. — Marinesco [20] a montré que les lésions de ce type d'encéphalite offrent une certaine affinité pour le mésocéphale. Au niveau des gros vaisseaux, les infiltrats périvasculaires sont constitués surtout par des lymphocytes, tandis que précapillaires et capillaires présentent de nombreux plasmocytes fixés sur leur paroi avec une régularité épithélioïde. Cette disposition des plasmocytes serait d'après Marinesco l'indice de phénomènes inflammatoires particulièrement actifs.

Dans les cas examinés par nous, les lésions prédominent au niveau de la substance grise. Les infiltrats périvasculaires franchissent assez souvent la barrière gliale. Le type réactionnel rappelle étonnamment, bien qu'il s'agisse d'espèce fort différente, les lésions de l'encéphalite épidémique et de la maladie de Borna. Les lymphocytes sont toujours prédominants, puis viennent les plasmocytes. Les polyblastes résultant de l'hyperplasie adventitielle sont en quantité modérée. Très rares polynucléaires et corps granuleux. Autour des vaisseaux, la névroglie fibreuse hyperplasique peut en imposer pour des cellules mésodermiques émigrées.

e) Encéphalite herpétique expérimentale. — Levaditi et Nicolau [21] ont montré, en 1924, que l'inoculation intra-cérébrale du virus herpéto-encéphalitique C provoquait chez le singe une encéphalite identique au point de vue évolutif et lésionnel à l'encéphalite épidémique.

Levaditi et Lépine [22] en 1929 ont décrit les stades réactionnels des infiltrats périvasculaires chez le lapin. Les polynucléaires prédominent au début, puis ce sont les monocytes.

Sur une préparation courtoisement communiquée par le Professeur Levaditi, nous avons pu constater une prédominance indiscutable de monocytes. Les polynucléaires dégénérés sont peu nombreux, ainsi d'ailleurs que les lymphocytes. Les plasmocytes manquent. La pénétration des éléments mésodermiques dans le parenchyme est très fréquente.

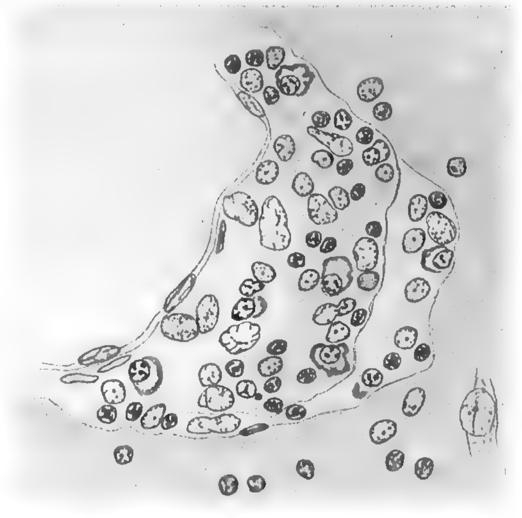


Fig. 12. — Maladie des jeunes chiens (maladie de Carré).

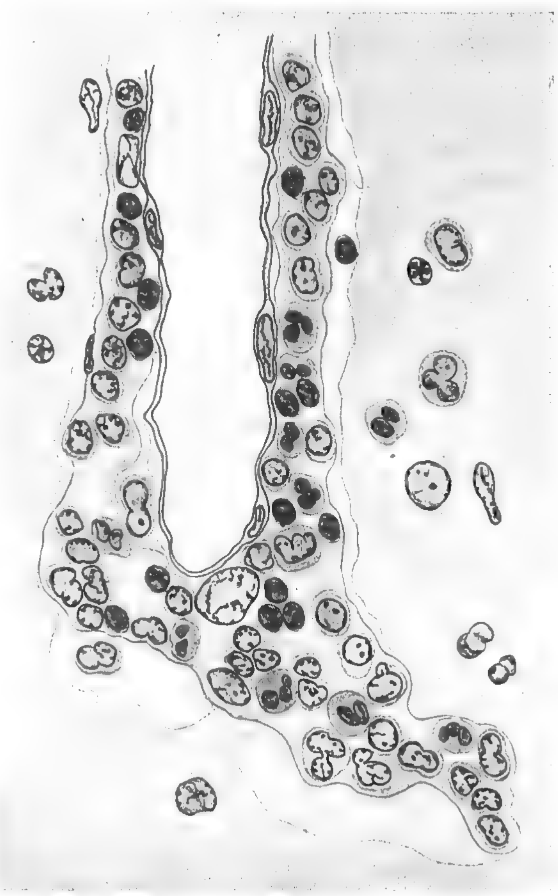


Fig. 13. — Encéphalite herpétique expérimentale (lapin). Lobe frontal.

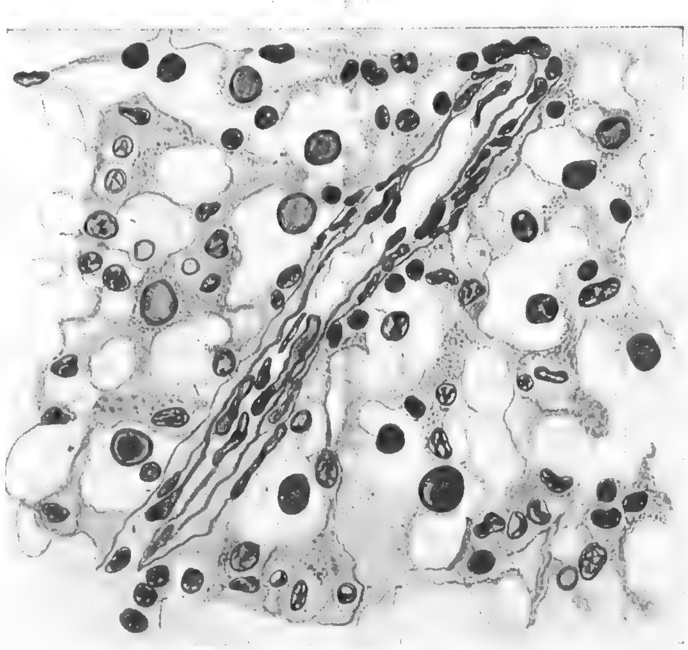


Fig. 14. — Encéphalite parasitaire par Torula (homme).

f) Encéphalite parasitaire par Torula. — Dans cette variété singulière de réactions, le parasite est identifiable. La levure pathogène se reconnaît à son double contour. Certaines levures sont libres dans l'espace périvasculaire, d'autres sont phagocytées par des macrophages. Au point de vue réactionnel les lymphocytes prédominent. On ne rencontre ni plasmocytes, ni polynucléaires.

* * *

Nous venons d'étudier les types les plus représentatifs des encéphalites, en essayant de montrer le précieux appoint diagnostique fourni par l'étude minutieuse des réactions périvasculaires. Suivant la prédominance de tel groupe cellulaire, l'intégrité ou la rupture de la membrane gliale, la participation myélinique, on pourra s'orienter rapidement vers un groupe ou même un type précis d'encéphalite. En aucun cas il ne convient de négliger un des éléments dominants de la neuropathologie infectieuse.

Après l'examen histologique détaillé des différents types de périvascularites, nous tenons à faire remarquer qu'il ne s'agit pas là exclusivement d'une altération vasculaire par le virus en cause. S'il en était ainsi l'endothélium participerait plus ou moins aux réactions ; or, généralement il n'en est rien : les lésions sont strictement périvasculaires. De multiples raisons, que nous ne pouvons exposer ici, nous portent à croire que les altérations du parenchyme nerveux produites par le virus entraînent une désintégration histologique souvent très complète et que les produits dégénératifs de nature toxique déterminent une réaction périvasculaire adventitielle, soit directement par inhibition, soit par l'intermédiaire de cellules vectrices chargées de les éliminer et qui empruntent la grande voie d'évacuation périvasculaire. Suivant la nature et l'intensité de l'infection, les produits dégénératifs, de nature très variable, représenteront des fragments plus ou moins importants de molécules protéiques considérables et l'on sait la toxicité des polypetides qui parmi bien d'autres produits plus ou moins dégradés pourront agir sur les éléments adventitiels. Il est vraisemblable, et d'ailleurs vérifié pour certains germes figurés, que les virus sont éliminés en partie avec les produits de désintégration et viennent irriter eux-mêmes les éléments fixes de l'espace périvasculaire. Les gaines périvasculaires pourront ainsi servir de voies de propagation aux germes infectieux, au même titre que les gaines lymphatiques des autres viscères de l'économie, dont elles représentent somme toute l'homologue dans le système nerveux central.

(Clinique Neurologique de la Salpêtrière.)

20. Marinesco. *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, 1933.
21. Levaditi et Nicolau. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1929, **40**, 1371.
22. Levaditi et Lépine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1929.

RARÉFACTION OSSEUSE POST-TRAUMATIQUE

CHEZ UNE JEUNE FEMME OVARIECTOMISÉE

Guérison par injections d'extraits ovariens

PAR MM.

Jean BAUMGARTNER et **Francis BERTHOUD**

(Genève)

Il est acquis depuis les travaux de Leriche et Policard que le squelette représente un immense réservoir calcique dont la composition n'est nullement fixe et immuable, mais qu'il est, au contraire, éminemment mobile sous l'influence primordiale des altérations vaso-motrices de la circulation.

De cette conception est née la notion d'ostéoporose post-traumatique, le traumatisme — par l'hyperémie habituelle consécutive — réalisant dans certains cas les conditions majeures de ce syndrome.

Toutefois, il est bon de faire remarquer que toutes les ostéoporoses ne sont pas d'origine traumatique et que l'hyperémie qui conditionne la raréfaction osseuse peut être d'origine infectieuse banale, gonococcique (Charbonnel et Massé, *Soc. Nat. de Chir.*, Paris, 28 Décembre 1931), ou tuberculeuse — d'où la nécessité sur laquelle Leriche a fréquemment insisté, de serrer de près le diagnostic de tuberculose —, qu'elle peut encore se montrer au cours d'affections nerveuses, le tabes, par exemple (Alajouanine, Moure et Thurel, *Soc. Nat. de Chir.*, Paris, 3 Avril 1935).

L'ostéoporose est donc un phénomène d'ordre général représentant l'effet sur le squelette de tout ce qui provoque un équilibre vaso-moteur localisé, de type hyperémique.

Dans le cadre du traumatisme, il n'a pas été possible d'expliquer jusqu'à présent, autrement que par un tempérament vaso-moteur particulier, la durée anormale de la réaction hyperémique post-traumatique, réaction qui, chez l'homme normal, n'excède pas quelques jours.

Il est vraisemblable que nous classons encore dans ce groupe des ostéoporoses post-traumatiques un certain nombre de faits disparates quant à leur origine, et que le seul point qui leur soit commun est le mécanisme de la raréfaction osseuse conditionné par un état d'hyperémie durable, loi générale de la physiologie osseuse.

Parmi ces faits, il nous faut retenir l'observation princeps de Leriche d'ostéoporose du genou, guérie par injections d'extraits ovariens (*Soc. Nat. de Chir.*, Paris, 2 Mars 1932).

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le cours de l'année 1934 une jeune femme qui a été atteinte — à la suite d'un traumatisme minime — d'une ostéoporose grave des os de la jambe, compliquée d'une fracture spontanée de l'extrémité supérieure du tibia et du péroné. Cette femme avait subi une castration totale huit ans auparavant et présentait depuis lors des manifestations importantes d'insuffisance ovarienne. Elle a été complètement guérie par des injections d'extraits ovariens et sa guérison reste intégrale aujourd'hui.

Voici l'histoire de sa maladie :

Mo... (Italie), 33 ans, consulte le 31 Mars 1934 pour un gonflement douloureux du genou droit.

Elle était en traitement depuis quelques jours chez un chiropraticien pour un état de dépression nerveuse. Ce praticien avait fait quelques jours auparavant un massage de la colonne vertébrale accompagné d'une manœuvre de flexion forcée, brutale du genou. A la suite de ce traitement, il s'était développé une hydarthrose du genou. C'était, en tout cas, l'interprétation donnée par la malade qui affirmait être en parfaite santé jusqu'à ce moment, état nerveux mis à part.

On diagnostique un épanchement articulaire d'origine traumatique ; la malade est soignée par le repos et des compresses chaudes. L'épanchement se résorbe en quinze jours, mais le genou reste douloureux.

Le 25 Mai 1934, le genou reste douloureux, la capsule articulaire est légèrement épaissie, le quadriceps atrophié (malgré activité à peu près normale), la flexion est limitée à un angle de 85°. Le diagnostic de tuberculose paraît à craindre et semble confirmé par la radiographie du 26 Mai qui montre une décalcification diffuse avec petites zones de raréfaction sous-corticale au tibia et au fémur. L'épanchement s'est reproduit. Une ponction donne un liquide trouble avec petits grumeaux. Ce liquide contient des polynucléaires, des monocytes à type endothélial et des lymphocytes ; il est stérile (Un cobaye inoculé le 29 Mai et sacrifié le 10 Juillet ne montrera aucune lésion tuberculeuse).

La malade est soumise au traitement de Finikoff jusqu'au mois de Septembre 1934. Pendant l'été, héliothérapie. L'épanchement se résorbe, le genou reste un peu sensible, mais retrouve une mobilité presque normale ; la malade reste alitée.

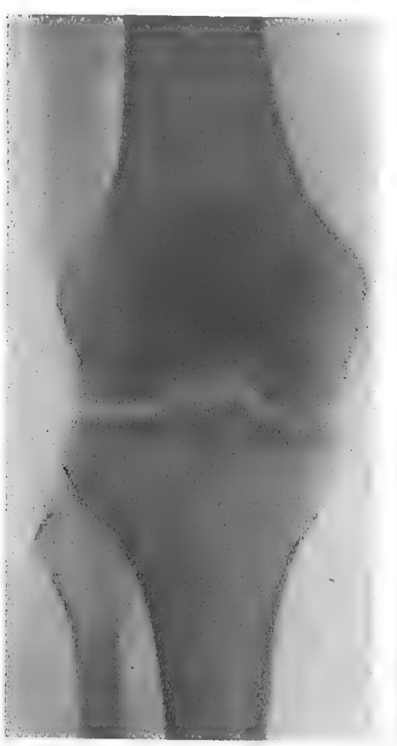


Fig. 1 *a*.

Fig. 1 *b*.

26 Mai 1934.
Avant tout traitement.

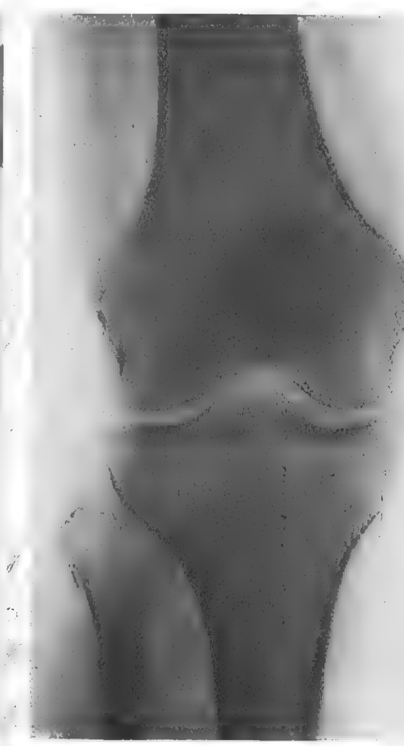


Fig. 2 *a*.

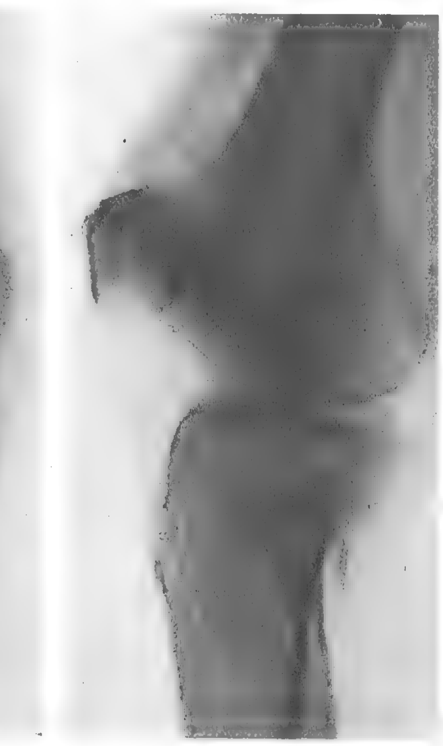


Fig. 2 *b*.

29 Octobre 1934.
Fracture de l'extrémité supérieure du tibia et du péroné.

Radiographie le 22 Octobre 1934. L'aspect de la structure osseuse est tel qu'il nous permet d'éliminer la tuberculose et nous fait penser à des troubles vaso-moteurs, peut-être d'origine endocrinienne. Le Professeur Leriche — à qui nous avons eu l'occasion de soumettre les clichés radiographiques (28 Octobre 1934) — confirme notre impression et nous engage à envisager particulièrement le rôle de l'ovaire.

Le lendemain 29 Octobre, nous sommes prévenus dans nos intentions de satisfaire à ce conseil par un téléphone de la malade qui nous apprend qu'elle a fait une chute dans sa chambre et qu'elle s'est fracturé la jambe. Il s'agit, en effet, d'une fracture transversale dentelée de la métaphyse du tibia et du péroné Une grosse angulation a été réduite immédiatement par la malade elle-même ; la petite angulation résiduelle est réduite exactement sous narcose.

C'est à ce moment que nous pouvons faire une étude anamnestique précise qui nous apprend que la malade a été opérée huit ans auparavant pour une affection annexielle bilatérale et a subi une double ablation des annexes avec conservation de l'utérus et d'un petit fragment d'un seul ovaire. A la suite de cette opération, cette jeune femme a souffert de violents troubles ovariprives (bouffées de chaleur, etc...) et d'une aménorrhée presque complète. A plusieurs mois d'intervalle, il se produisait seulement un petit écoulement sanguin d'une journée ou même de quelques heures au maximum. En général, chaque année au printemps, elle souffrait de quelques troubles identiques aux troubles postopératoires accompagnés d'une grande lassitude générale.

La fracture réduite étant maintenue dans une gouttière plâtrée, nous avons commencé aussitôt un traitement par injections sous-cutanées d'Hormovarine Byla, d'abord quotidiennes, puis trihebdomadaires, qui a été poursuivi pendant trois mois, accompagnées d'injections sous-cutanées de tricalcine. Le plâtre a été remplacé par un silicate de marche trois semaines après l'accident et la malade mise sur pied le vingt-neuvième jour. Elle a conservé cet appareil amovible, pour la marche, jusqu'en Février 1935.

La fracture s'est consolidée dans des délais normaux et la malade a repris en Février une activité normale.

Après la fracture, et en l'absence de tout traitement calcique, la calcémie a été trouvée normale : 92 milligr. le 31 Octobre 1934, et 107 milligr. le 26 Janvier 1935. Wassermann dans le sang négatif. L'oscillométrie n'a pu être faite qu'après guérison de la fracture ; elle ne montrait pas de différence entre les deux jambes.

Au moment de la fracture, la malade avait subi également une distorsion de la tibio-tarsienne du même côté, avec arrachement de la pointe de la malléole externe, les radiographies faites à ce moment montraient des lésions osseuses de la jambe et du pied, identiques à celles du genou ; par contre, il n'y avait aucune lésion osseuse du côté sain. A titre de contrôle, des radiographies des épaules, de la colonne vertébrale et du bassin ont été faites le 5 Mars 1935 et n'ont révélé aucune altération de ces parties du squelette. A la même date, les radiographies du genou malade montraient déjà une amélioration de la structure osseuse.

Un an après la fracture, la structure osseuse — tout en ne donnant pas encore une image radiographique normale — a continué à s'améliorer régulièrement, les lacunes disparaissant progressivement et la densité redevenant peu à peu normale.

Ce cas — nous semble-t-il — illustre bien notre manière de voir, car les radiographies successives nous ont permis de suivre d'une façon détaillée l'évolution, puis la régression des altérations osseuses.

Le traumatisme a été de peu d'importance, mais il a existé et, d'autre part, il n'y avait pas de raréfaction osseuse à l'époque de son intervention. C'est donc bien lui qui a déclanché le déséquilibre vaso-moteur de type hyperémique et raréfiant. La thérapeutique uniquement endocrinienne, ayant amené la guérison clinique et radiologique, nous prouve, d'autre part, le rôle primordial joué par la déficience ovarienne dans la durée anormale du trouble vaso-moteur. L'examen radiologique complet qui a été fait du squelette de la malade nous démontre enfin que le syndrome observé nécessitait la réunion de ces deux causes : carence ovarienne déterminant la durée du phénomène, rôle localisateur segmentaire du traumatisme sur le système vaso-moteur de l'articulation lésée et du segment distal du membre, les parties proximales du membre atteint, ainsi que tout le reste du squelette étant restés indemnes.

Certaines glandes endocrines, comme l'ovaire, peuvent donc intervenir dans le devenir de l'hyperémie post-traumatique. Les relations physiologiques étroites entre les glandes à sécrétion interne et la vaso-motricité nous permettent de ne pas nous en étonner.

Dans le cas qu'il a relaté en 1932, Leriche admet que le trouble endocrinien a conditionné à lui tout seul le phénomène d'ostéoporose. Il nous paraît difficile de l'admettre en présence de la localisation unique de ce trouble au niveau d'un genou. Sans doute, devrait-on faire intervenir une cause localisatrice qui — en l'absence d'un traumatisme évident — n'a pu être interprétée encore.

En terminant, nous insisterons à notre tour sur l'erreur de diagnostic « classique » qui a été commise pendant la première partie du traitement de notre malade, sur la nécessité de connaître des faits semblables qui permettront d'éliminer du cadre de la tuberculose osseuse un certain nombre de cas dont la place est ailleurs et qui comportent une sanction thérapeutique particulière et un tout autre pronostic.

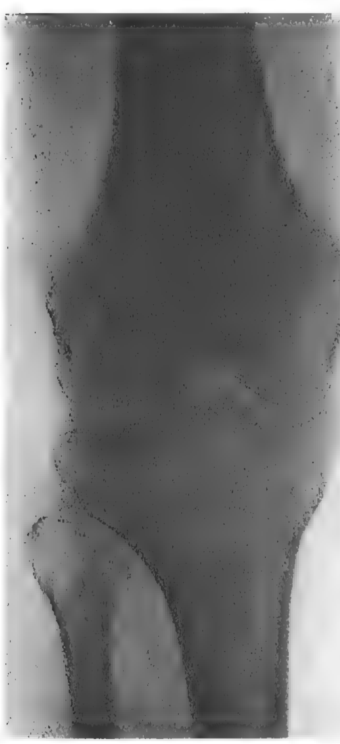


Fig. 3 *a*.

Fig. 3 *b*.

5 Janvier 1935.
Après deux mois de traitement opothérapique.

Fig. 4 *a*.

Fig. 4 *b*.

25 Octobre 1935.
Un an après fracture.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉPREUVE AMPHOTROPE SINO-CAROTIDIENNE DANS LES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES [1]

Par D. DANIELOPOLU

La pathologie de la circulation s'est enrichie depuis une cinquantaine d'années d'une série de méthodes de laboratoire qui, tout en n'enlevant rien de la valeur des moyens cliniques habituels, complètent admirablement bien notre observation au lit des malades.

Nous devons citer en première ligne la méthode graphique, introduite par Marey, Potain et François-Franck, méthode qui, en France, entre les mains de M. Vaquez et de ses élèves, a fait énormément progresser la pathologie circulatoire, la rendant de plus en plus scientifique.

C'est la méthode graphique qui nous permet d'étudier chez l'homme le myocarde. Or, tant au point de vue du pronostic d'une maladie du cœur qu'en ce qui concerne son traitement, c'est surtout le fonctionnement du myocarde qui intéresse. C'est par le myocarde et par ses nerfs, en effet, que le cœur résiste et s'accommode à toutes les lésions pathologiques qui modifient la mécanique circulatoire.

Ce qu'il nous importe de connaître chez nos malades, c'est l'état dans lequel se trouve cette propriété du myocarde *de fabriquer lui-même l'onde d'excitation, de la conduire* de l'oreillette au ventricule et ensuite à travers les faisceaux de cette dernière partie du cœur; cette propriété *d'excitabilité*, qui permet au myocarde de recevoir l'onde d'excitation, et la *contractilité* qui lui permet de lui répondre; enfin, cette cinquième propriété du myocarde, la *tonicité* qui joue un si grand rôle dans le fonctionnement du cœur et à l'état pathologique dans les syndromes d'insuffisance du myocarde.

La lésion myocardique (qui atteint forcément la fibre cardiaque, les ganglions automoteurs du cœur et les terminaisons centrifuges et centripètes des nerfs extra-cardiaques) altère isolément chacune des propriétés fondamentales du myocarde. Voilà pourquoi ces propriétés ne sont jamais endommagées au même degré. Et il est très important de connaître l'état dans lequel se trouve chacune des propriétés fondamentales du myocarde.

Il suffit de rappeler que la digitale diminue l'automaticité et la conductibilité du cœur, qu'elle exagère la contractilité, que par une action directe elle exagère l'excitabilité, mais qu'indirectement en augmentant la contractilité, elle diminue l'excitabilité ; qu'en augmentant la phase réfractaire de la fibre myocardique elle peut causer l'alternance du rythme, mais qu'en allongeant la diastole elle peut faire disparaître l'alternance manifeste; que l'action de la digitale est différente sur le myocarde normal ou sur le myocarde pathologique, pour se rendre compte combien il est important, rien que dans la question du traitement par la digitale, de connaître exactement l'état dans lequel se trouve chez nos malades chacune des propriétés fondamentales du cœur.

L'électrocardiographie nous a permis de faire d'énormes progrès dans la question qui nous occupe. Mais telle que nous l'employons d'habitude, c'est-à-dire en examinant simplement l'électrocardiogramme du malade, sans modifier le fonctionnement du cœur, cette méthode est bien loin de nous renseigner sur l'état du myocarde. Le tracé électrique nous cache, en effet, pendant longtemps certaines altérations des propriétés fondamentales du myocarde, qui restent latentes.

C'est qu'en effet le myocarde, grâce à son élément musculaire, et beaucoup grâce à son système nerveux intra et extra-cardiaque, possède un *appareil de régulation admirable*, qui pendant très longtemps, et bien que la lésion ne soit pas tout à fait à ses débuts, rétablit *l'équilibre fonctionnel global* de l'organe et masque sur l'électrocardiogramme certaines altérations des propriétés fondamentales.

Voilà pourquoi un électrocardiogramme normal ne veut pas toujours dire un myocarde normal.

Ce n'est que lorsque la lésion du myocarde est très avancée que certaines altérations de ses propriétés ne peuvent plus être masquées, cachées par ce système régulateur et qu'elles apparaissent sur le tracé électrique. Mais si notre tracé nous décèle l'altération d'une propriété quelconque, la conductibilité par exemple, cela veut dire simplement que cette propriété est très altérée, mais non pas que les autres sont normales. *Même sur un électrocardiogramme pathologique, certaines propriétés fondamentales qui paraissent normales sont en réalité très altérées.*

Avant de dire par quel moyen nous pouvons arriver à déceler les altérations latentes, nous donnerons un seul exemple expérimental, qui démontrera la capacité que possède le cœur de rétablir son équilibre fonctionnel malgré les lésions, qui prouvera en outre quel rôle important ont les nerfs du cœur pour rétablir cet équilibre.

Nous ouvrons chez le chien soumis à la respiration artificielle la paroi thoracique et nous posons sur le myocarde, à l'aide d'une aiguille courbe sur le ventricule gauche, de gros points de suture, ou bien nous ligaturons une des petites branches de l'artère coronarienne gauche qui irrigue la paroi postérieure de ce ventricule. L'électrocardiogramme ne change quelquefois pas. Mais souvent son complexe ventriculaire présente cette modification que nous avons décrite antérieurement dans une note à l'Académie de Médecine et que l'on trouve aussi dans l'embolie coronarienne. Cette modification ne dure pas longtemps et au bout de quelques minutes le complexe ventriculaire revient à son aspect normal. Et, pourtant, personne ne peut nier que nous ayons provoqué par ces moyens de grosses lésions du myocarde, qui n'ont pas eu le temps de guérir en quelques minutes. Grâce à son mécanisme régulateur nerveux, le myocarde a rétabli l'équilibre fonctionnel global, et ce mécanisme régulateur a caché des altérations latentes de ses propriétés.

Et pour prouver le rôle important joué dans ce mécanisme par les nerfs du cœur, nous montrerons ce qui arrive lorsqu'on touche à ces nerfs.

Sur le même chien, dont nous avons altéré le myocarde par la ligature d'une branche coronarienne ou par des points de suture posés sur son ventricule, nous extirpons le ganglion étoilé. L'électrocardiogramme change de suite, prend les caractères que nous connaissons dans la dégénérescence avancée du myocarde; ses cavités se dilatent, des contractions ectopiques apparaissent et le cœur s'arrête en fibrillation ventriculaire. Nous avons enlevé au cœur son nerf le plus important, capable de rétablir l'équilibre, capable de prêter au myocarde suffisamment de résistance devant la lésion cardiaque.

Mais quelquefois l'extirpation du ganglion étoilé ne produit pas cet effet et le cœur ne s'arrête pas. Le myocarde se dilate, mais revient vite à son tonus normal; le tracé électrique se modifie, mais reprend vite son aspect normal. Et tout semble rentrer dans l'ordre.

C'est que le système intra-cardiaque a été suffisant pour rétablir l'équilibre global du cœur.

Quel bel argument formulé par le détracteur même de la stellectomie, pour les chirurgiens qui extirpent le ganglion étoilé dans l'angine de poitrine, que de démontrer dans une expérience que le système intra-cardiaque est suffisant pour maintenir le fonctionnement du cœur !

Mais d'abord, comme nous l'avons dit plus haut, dans d'autres expériences, le cœur s'arrête. Et même lorsqu'il ne s'arrête pas, comme dans cette dernière, il reste malheureusement les filets antagonistes, les filets modérateurs contenus dans le vague. *Excitons-les par la compression du sinus carotidien. Nous obtiendrons des altérations profondes des propriétés fondamentales du myocarde et quelquefois même l'arrêt du cœur.*

Le chirurgien, qui constate un électrocardiogramme d'aspect normal chez un angineux stellectomisé, crie victoire et prétend à l'innocuité de la stellectomie. Mais il ne sait pas que le cœur est soumis à chaque moment à des facteurs qui font varier son fonctionnement dans de très larges limites, qu'il a besoin à chaque moment de son mécanisme nerveux extra-cardiaque pour rétablir l'équilibre. Il suffit à ce malade d'un effort plus prolongé, d'une émotion, qui n'agit plus chez le stellectomisé que par le vague, pour le faire mourir subitement ou pour provoquer une asystolie aiguë du cœur gauche, comme cela s'est passé si souvent, même sur la table d'opération, après l'extirpation du ganglion étoilé ou après la piqûre anesthésiante de ce ganglion, qui, au point de vue fonctionnel, est équivalente à la stellectomie.

Cette expérience démontre d'abord la capacité du myocarde de rétablir son équilibre fonctionnel devant une lésion et le rôle des nerfs du cœur dans ce mécanisme régulateur. Elle démontre, enfin, que nous possédons un moyen très précieux, l'*excitation du sinus carotidien*, qui nous permet, en modifiant le tonus des nerfs du cœur, de déceler les altérations des propriétés fondamentales du myocarde.

Et, en effet, le sinus carotidien, situé à la bifurcation de la carotide primitive, est très accessible à la compression digitale que nous pouvons exercer dans la région latérale du cou

1. *Conférence faite à la Clinique de M. le prof.* E. SERGENT, *à l'hôpital Broussais, le 12 Novembre 1935.* — Les détails de nos recherches ont été publiés dans *Wiener Arch. f. inn. Med.* ; dans notre livre en deux volumes sur le système nerveux de la vie végétative et dernièrement, d'une manière développée, dans le livre : DANIELOPOLU : *Le Tonus cardio-vasculaire et l'épreuve amphotrope sino-carotidienne* (Masson), 1935.

au niveau d'une ligne passant par le bord supérieur du cartilage thyroïde.

Le phénomène était connu depuis bien longtemps, car il y a déjà trois quarts de siècle que Czermak a pu provoquer un ralentissement du cœur par la compression du paquet vasculo-nerveux du cou. Czermak a commis l'erreur de croire qu'il excitait de cette manière le vague, alors que Hering et nous-même avons démontré que la compression digitale ne peut pas exciter le vague [2].

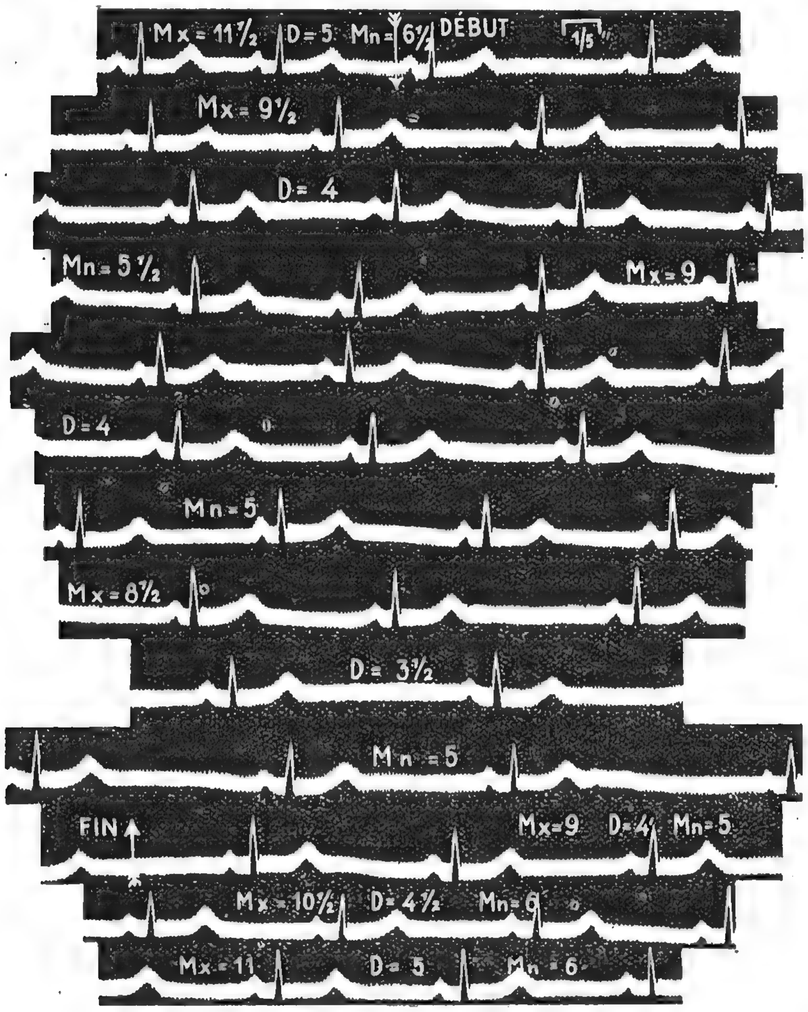


Fig. 1. — *Réflexe dépresseur (amphotrope à prédominance parasympathique)* chez un sujet *normal*, portant sur la contractilité vasculaire (la pression minima tombe de 65 à 50 mm. de mercure), sur la contractilité myocardique (la pression différentielle tombe de 50 à 40 mm. de mercure) et sur l'automaticité du cœur (le rythme se ralentit). Il ne se produit aucune modification de la conductibilité auriculo-ventriculaire, de l'excitabilité des centres ectopiques et de la conductibilité intraventriculaire.

Nous avons tous fait l'erreur de Czermak en pratiquant ce que l'on appelait *l'épreuve du vague* au cou. Pourtant Pagano, en 1900, Koch, peu de temps après, ont prouvé que la bifurcation de la carotide est sensible. Nous-même, en 1919, avons publié une note dans laquelle nous démontrions que, bien que le vague soit accessible sur toute l'étendue du cou, il ne se produit de modifications que lorsque l'on comprime le paquet vasculo-nerveux à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de la mâchoire.

Nous excitions, en réalité, *le sinus carotidien*. Quelques années plus tard, Hering confirma complètement la découverte de cette zone réflexogène qui est due en réalité à Pagano.

Mais au point de vue de l'interprétation clinique de l'épreuve, l'erreur de Czermak n'avait pas grande importance. C'est *une seconde faute* de cet auteur qui devait fausser les résultats : *le fait que Czermak croyait que, par cette épreuve, il n'excitait que les filets parasympathiques*. Et cette erreur fut faite aussi par Hering qui a cru que la compression du sinus n'excite que les filets parasympathiques.

Dès le début, et même à l'époque où nous croyions que par la compression du paquet vasculonerveux du cou nous excitions le vague, nous avons prouvé que les phénomènes produits sont amphotropes. Nous expliquions à ce moment les phénomènes par *l'excitation des filets parasympathiques et sympathiques contenus dans le tronc du pneumogastrique*. Maintenant, nous savons qu'il ne s'agit pas d'une excitation directe, mais réflexe. Mais les résultats de nos recherches sont les mêmes et les expériences restent valables.

Les recherches expérimentales et cliniques que nous poursuivons sur le sinus carotidien depuis 1927 nous ont démontré l'*amphotropisme* du tonus sino-carotidien. Nous avons exposé ailleurs nos arguments. Il nous serait impossible de les énumérer. Il est suffisant de dire que le tonus sino-carotidien peut être *dépresseur ou presseur*, selon qu'il est soumis à telle ou telle pression intérieure, que sous l'influence de la *strychnine*, le tonus sino-carotidien, de dépresseur peut devenir presseur, qu'à l'état pathologique nous l'avons rencontré quelquefois presseur, pour se convaincre que le tonus sino-carotidien est amphotrope.

Il est amphotrope, c'est-à-dire que les facteurs mécanique et chimique qui le produisent excitent d'une manière réflexe *les centres presseurs et dépresseurs*. Normalement, le tonus sino-carotidien prédomine sur les filets dépresseurs et il est dépresseur. *Mais il n'est pas dépresseur parce qu'il excite les filets dépresseurs et inhibe les filets presseurs, comme le croit Hering, mais parce qu'il excite les deux catégories de filets avec prédominance sur les filets dépresseurs.*

Et la meilleure preuve en est que, dans certaines conditions, le tonus sino-carotidien peut s'inverser et de dépresseur devenir presseur.

Notre conception fut d'ailleurs confirmée par plusieurs auteurs, entre autres par Koch et même par certaines expériences de Heymans.

Revenons maintenant à notre épreuve. Disons d'abord, pour montrer la différence entre notre épreuve et celles de Czermak et de Hering, que ces auteurs n'ont pas tenu compte de l'intensité de l'excitation du sinus, de l'effet variable selon le degré d'altération de chaque propriété fondamentale du cœur. Ils ont interprété les résultats sans tenir compte de l'amphotropisme du réflexe. Dans notre épreuve nous nous servons du réflexe respiratoire sino-carotidien, que nous avons décrit en 1927 et qui nous permet d'être sûr d'avoir excité le sinus et de ne pas avoir comprimé plus bas, nous exposant ainsi quelquefois à des phénomènes inverses. Rappelons encore que Hering et les cliniciens qui ont employé cette épreuve n'enregistraient la plupart du temps que *la pression maxima et le rythme*, ce qui ne leur a pas permis, dans beaucoup de cas, de remarquer certains phénomènes presseurs.

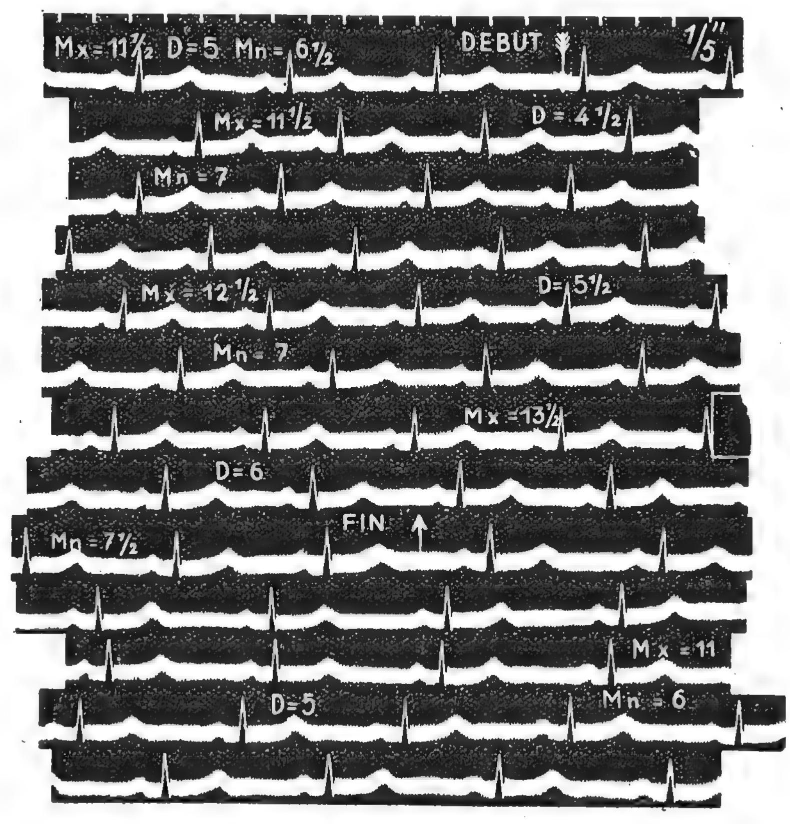


Fig. 2. — R. G. *normal*. Même sujet que la figure 1. Même séance. Le tonus amphotrope sino-carotidien est dépresseur, car l'*occlusion de la carotide primitive* (entre les flèches) produit une augmentation de la contractilité vasculaire (augmentation de la pression minima de 65 à 75 mm. de mercure), une élévation de la contractilité myocardique (élévation de la pression différentielle de 50 à 60 mm. de mercure).

Nous nous sommes servi de la méthode tensio-électrique. Et c'est avec cette méthode que nous appliquons *l'épreuve amphotrope sino-carotidienne* qui, tant comme application qu'en ce qui concerne l'interprétation des résultats, est toute différente de l'épreuve de Czermak et de celle de Hering.

Voici la technique de notre épreuve :

Le sujet repose dans le décubitus dorsal, le cou en légère extension placé sur un coussin. Nous posons les électrodes en deuxième ou troisième dérivation et nous prenons la pression sanguine à

2. L'affirmation de Hering d'après laquelle le vague est inexcitable mécaniquement est erronée. Nous avons démontré que le vague coupé, *excité d'une manière très intense*, répond à l'excitation. Mais la compression digitale, telle que nous l'employons en clinique, ne produit aucun effet.

l'aide de l'appareil de Vaquez-Laubry. Nous avons besoin pour cette épreuve de trois aides. Le premier inscrit l'électrocardiogramme. Le deuxième prend d'une manière continue tantôt la pression maxima, tantôt la pression minima, et dicte les chiffres obtenus au troisième aide, qui les inscrit sur un cahier, en même temps que le premier aide, à l'aide d'un signal, marque sur le film le moment où le premier aide dicte les chiffres de pression. On fait dérouler le film; on commence à comprimer avec les doigts *le sinus carotidien droit*, on marque sur le film le début et la fin de la compression. Le film se déroule avant, pendant et après l'excitation.

C'est *la première manœuvre*. Nous répétons cette manœuvre trois fois, en exerçant une compression, d'abord *moyenne*, puis *légère* et ensuite *intense*, sur le sinus carotidien.

Nous passons alors à *la seconde manœuvre*, qui consiste en l'obstruction de la carotide primitive droite, grâce à laquelle nous diminuons la pression sanguine dans le sinus. Nous développons les films; nous y inscrivons les chiffres des tensions maxima et minima et nous calculons la pression différentielle.

Le but de ces deux manœuvres est le suivant:

La compression du sinus (première manœuvre) provoque un *réfexe artificiel sino-carotidien* et nous permet d'étudier les modifications obtenues par une excitation artificielle.

L'occlusion de la carotide primitive (seconde manœuvre) diminue la pression sanguine dans le sinus et nous permet d'établir *le tonus sino-carotidien*, c'est-à-dire un phénomène naturel.

Il nous reste à indiquer par quels moyens nous pouvons apprécier les modifications de chaque propriété fondamentale.

Les modifications de l'automaticité seront mesurées par la fréquence du rythme; celles de l'excitabilité par l'apparition ou la non-apparition de certaines contractions ectopiques; les modifications de la conductibilité auriculo-ventriculaire par les changements dans l'intervalle P-R; celles de la conductibilité des branches du faisceau de His par les modifications du complexe ventriculaire initial. Pour la contractilité du cœur, la mensuration de la pression différentielle nous a donné des résultats précieux. Nous sommes en train actuellement d'appliquer à notre épreuve l'étude de la tension moyenne sur la base des principes magistralement établis par M. Vaquez.

Reste la *tonicité*. Nous ne possédons à l'heure qu'il est aucune méthode d'appréciation. Nous verrons pourtant que, dans certains cas, nous avons pu diagnostiquer par exclusion une hypotonicité myocardique. Nous avons trouvé des cas où le cœur dilaté réagissait normalement à l'épreuve. Cela prouvait qu'aucune des propriétés fondamentales que nous pouvons mesurer par notre méthode n'était altérée et que la dilatation ne pouvait être due qu'à une hypotonicité myocardique.

Avant d'aller plus loin, nous devons dire qu'il ne faut pas espérer que les effets de l'excitation du sinus soient inverses à ceux de l'occlusion de la carotide primitive. Dans la première manœuvre, nous faisons une excitation artificielle, alors que, dans la seconde, nous supprimons le tonus dû à des facteurs naturels. Mais, artificielle ou non, notre longue pratique de cette épreuve nous a démontré que les propriétés fondamentales du cœur et des vaisseaux réagissent toujours de la même manière pour telle ou telle altération de ces propriétés. Au point de vue pratique, les résultats sont comparables et l'épreuve garde toute sa valeur classique.

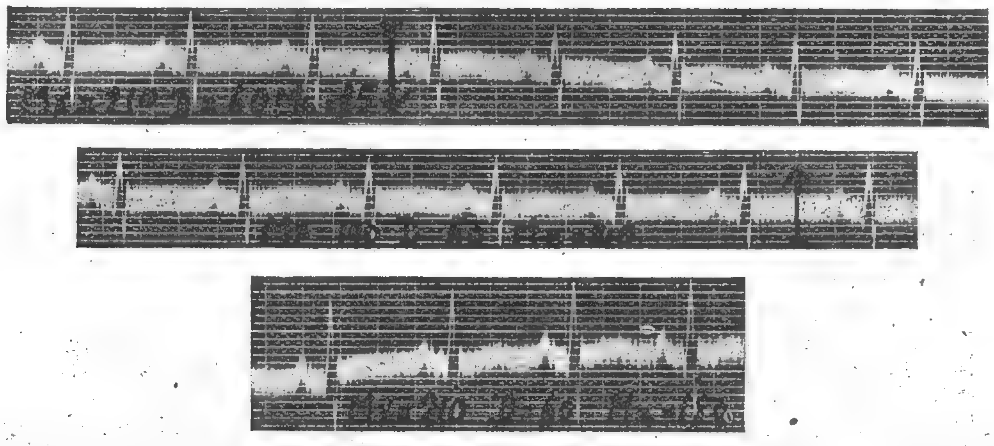


Fig. 5. — G. I... — *Hypertension sans lésions dégénératives myocardiques.* Réflexe sino-carotidien normal.

Nous savons que les *propriétés fondamentales du cœur et des vaisseaux* sont exagérées par le sympathique et diminuées par le parasympathique. Nous avons dit aussi que le réflexe est amphotrope.

Pratiquement, que pourrait-on attendre d'une épreuve qui exciterait les deux groupes antagonistes dont les effets peuvent se contrebalancer? On pourrait croire que les effets seront nuls. Et dans ce cas la valeur de l'épreuve serait aussi nulle. Mais nous avons trouvé un fait qui est constant et qui a la valeur d'une loi :

Le réflexe sino-carotidien, qui se conduit tant sur la voie sympathique que parasympathique, prédomine plus que normalement sur la voie sympahique si une propriété fondamentale est exagérée et plus que normalement sur la voie parasympathique si cette propriété est diminuée.

Nous avons trouvé par conséquent *le moyen de savoir si la lésion myocardique a diminué ou a exagéré les propriétés fondamentales* et de constater chez chaque malade l'état particulier à chacune de ces propriétés.

Quelle est la valeur de cette épreuve en pratique ?

Pour qu'une telle épreuve acquière une certaine utilité, il faut relever des différences nettes entre la réaction chez le sujet normal et la réaction dans les états pathologiques. *Ces différences existent et elles sont faciles à apprécier.*

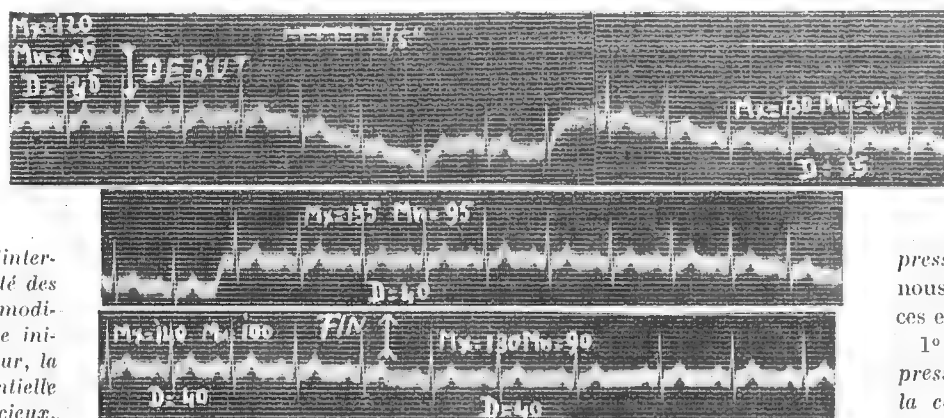


Fig. 4. — C. B..., sujet *normal. Le réflexe sino-carotidien est presseur :* il prédomine sur le sympathique et provoque une élévation de la contractilité vasculaire et cardiaque (la pression minima monte de 85 à 95 mm. de mercure, la pression différentielle monte de 35 à 40 mm. de mercure).

Nous avons dit que la première manœuvre, pratiquée en comprimant le sinus avec les doigts provoque un réflexe. Nous faisons d'abord une *compression moyenne*, ensuite une *compression forte* et finalement une *compression très légère*. Ces manœuvres nous permettent d'établir les différences entre l'état normal et pathologique.

1° *Tandis que normalement la compression légère ne donne rien, que la compression moyenne donne peu de chose et qu'il faut exercer une compression forte pour obtenir un résultat évident, dans beaucoup de cas pathologiques où il existe des altérations de certaines propriétés fondamentales du myocarde, déjà la compression légère donne un effet évident, la compression moyenne donne un effet intense et la compression forte un effet considérable.* Souvent la compression moyenne ou même légère produit des phénomènes tellement intenses, que nous sommes obligés de renoncer à la compression forte, qui produit dans ces cas des effets désagréables.

Examinons de suite les raisons de cette différence. Hering et d'autres auteurs considèrent la réaction intense comme due aux lésions de la paroi du sinus qui rendent hypersensibles les terminaisons sensitives. C'est une erreur très grave. Nous avons démontré pour de nombreux cas, que, si la réaction est plus forte dans les états pathologiques, c'est parce que le myocarde réagit fortement. Sans contester la possibilité d'une *hypersensibilité des terminaisons sensitives*, due à la lésion des parois du sinus carotidien, il est certain que, lorsque chez un malade la compression du sinus produit un effondrement de la tension différentielle, chez un autre un blocage auriculo-ventriculaire anormalement intense, ou des modifications importantes dans la forme du complexe ventricu-

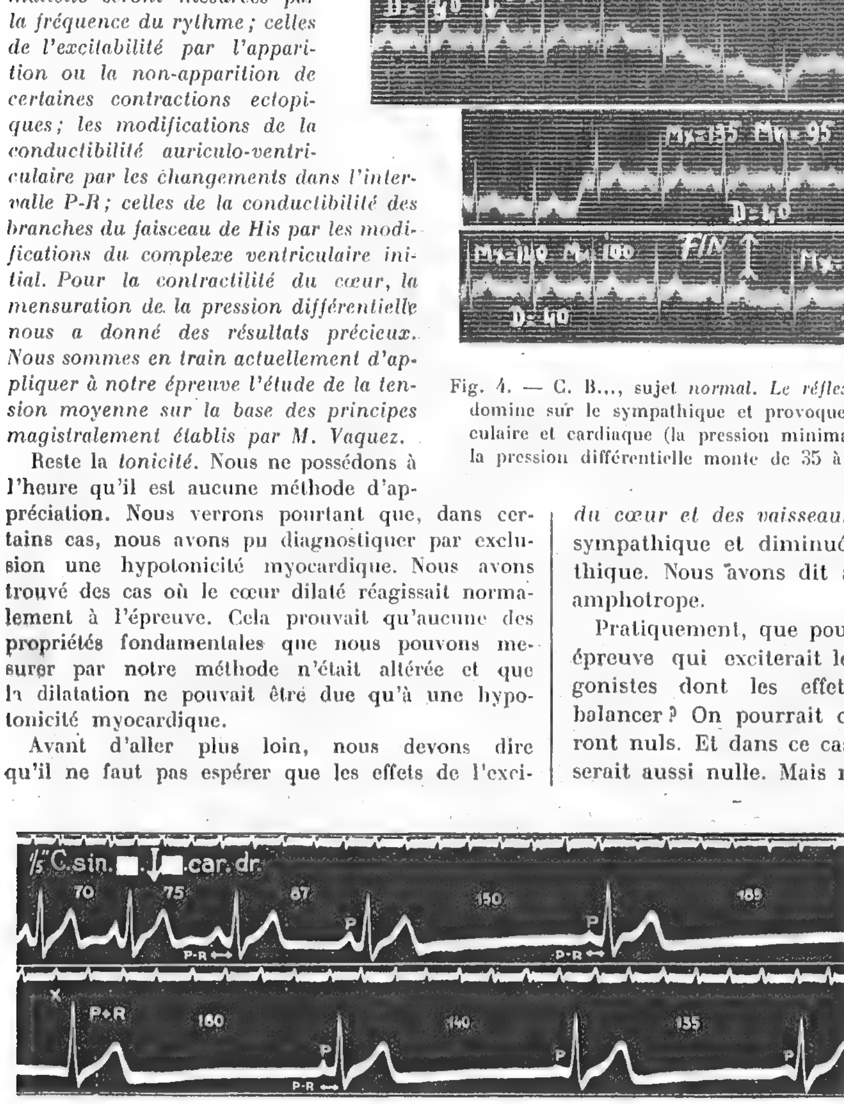
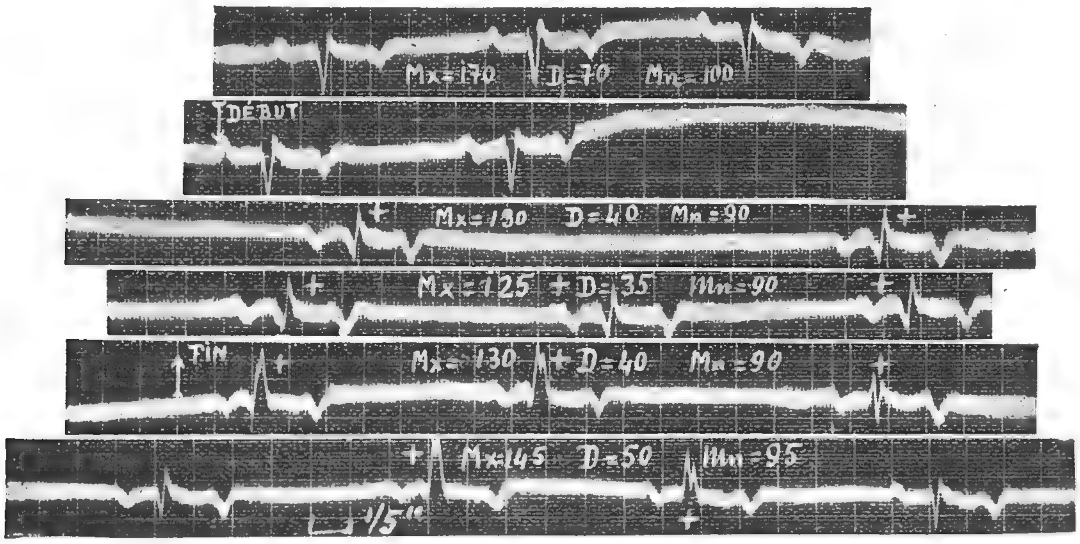


Fig. 3. — Sujet *normal.* Réflexe dépresseur avec production de contractions ectopiques auriculaires supérieures. Il ne se produit jamais normalement de contractions ectopiques auriculaires inférieures (P inversé), auriculo-ventriculaires ou ventriculaires, ni de modifications de la conductibilité intra-ventriculaire.



Mx=150 D=50 Mn=100 —— Mx=150 D=50 Mn=100 —— Mx=155 D=55 Mn=100 —— Mx=160 D=60 Mn=100
Mx=160 D=60 Mn=100 —— Mx=165 D=65 Mn=100 —— Mx=170 D=65 Mn=105

Fig. 6. — A. — *Hypertension, angine de poitrine, angine abdominale.* Le réflexe sino-carotidien a une prédominance para-sympathique légère sur la contractilité vasculaire (la minima tombe de 100 à 90) ; *forte* (anormale) *sur la contractilité cardiaque* (la différentielle tombe de 70 à 35) et sur l'*automaticité cardiaque* (le rythme du cœur tombe de 50 à 12) ; et une *prédominance sympathique sur les centres ectopiques auriculaires inférieurs :* contractions ectopiques à P inversé. Il produit en même temps des *troubles profonds de la conductibilité intra-ventriculaire*, car il modifie d'une manière très nette le complexus ventriculaire. — Il est à remarquer que des contractions ectopiques auriculaires (P inversé) ont la conductibilité intra-ventriculaire altérée. Nous constatons que les propriétés mettent un retard considérable pour revenir à leur taux initial après la fin de l'excitation : revient en premier lieu la tonicité vasculaire, ensuite l'automaticité, plus tard la conductibilité intra-ventriculaire et très tard la contractilité myocardique. Hypoautomaticité et hypocontractilité *latentes* du myocarde, hyperexcitabilité *latente* des centres ectopiques, troubles de la conductibilité intraventriculaire *manifestes.* Les chiffres marqués au-dessous du tracé représentent la suite de l'épreuve.

laire, ces phénomènes ne sont pas dus à l'hypersensibilité de la paroi du sinus, mais à *l'hyperréceptivité du myocarde* ; à une altération profonde de la contractilité dans le premier exemple, de la conductilité auriculo-ventriculaire dans le second et de la conduction de l'onde d'excitation dans les branches du faisceau de His dans le troisième. D'ailleurs, si Hering avait raison, si la réaction pathologique ne dépendait que de l'excitabilité du sinus et non pas de l'état du myocarde, la réaction ne pourrait être aussi différente d'un cas à l'autre, portant *tantôt sur la contractilité*, *tantôt sur la conductibilité*, *tantôt sur l'automaticité*, selon que l'une ou l'autre de ces propriétés fondamentales est altérée dans chaque cas. Si cet auteur avait raison, l'épreuve n'aurait aucune valeur pour le diagnostic des affections cardiaques, car elle mesurerait la lésion sinusale et non pas l'altération myocardique.

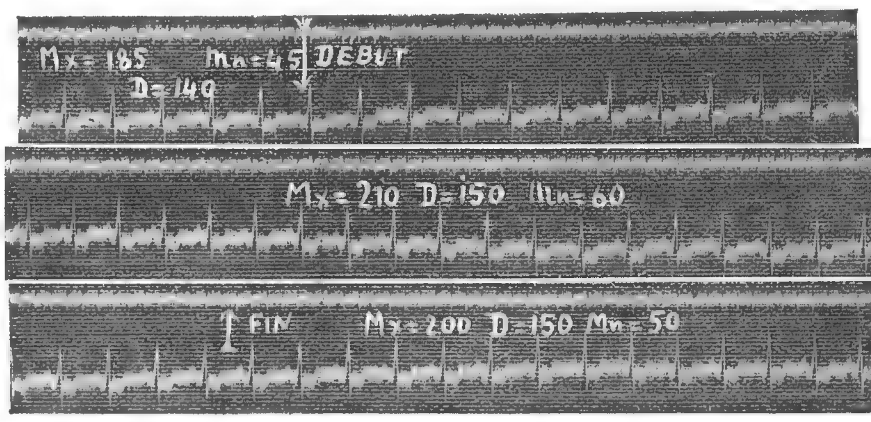


Fig. 7. — M. C... — Rétrécissement et insuffisance aortiques. Hypertension. Asystolie prononcée. Le réflexe amphotrope sino-carotidien prédomine sur le sympathique (presseur) pour la tonicité vasculaire, pour la contractilité cardiaque et légèrement pour l'automaticité du cœur. Il ne se produit pas d'extra-systoles ni de modifications de la conductibilité intra-ventriculaire. C'est un exemple d'*asystolie par hypotonicité* où le myocarde n'est pas très dégénéré, car non seulement la contractilité myocardique ne diminue pas, mais même elle augmente sous l'influence du réflexe sino-carotidien, et d'un autre côté il n'apparaît après l'excitation du sinus aucun signe d'altération des propriétés fondamentales, autres que la tonicité.

Revenons à la différence entre le sujet normal et le sujet pathologique. Le réflexe sino-carotidien peut être dépresseur ou dissocié. Lorsqu'il est dépresseur ou presseur, les modifications sont légères chez le sujet normal ; lorsqu'il est dissocié prédominant pour certaines propriétés sur le sympathique et pour certaines autres sur le parasympathique, les écarts ne sont pas très grands, si l'appareil circulatoire est normal. A l'état pathologique, par contre, nous obtenons des chutes profondes de toutes les propriétés fondamentales altérées et des différences énormes dans le réflexe dissocié.

2° Une seconde différence entre l'état normal et l'état pathologique réside dans la *forme des contractions ectopiques* que nous obtenons dans les deux catégories de cas. Normalement, il peut apparaître des contractions ectopiques, mais seulement auriculaires supérieures et idioventriculaires. Nous n'obtenons jamais de contractions auriculaires inférieures à P inversé qui, selon nous, sont en réalité des contractions auriculo-ventriculaires, ni de contractions ectopiques auriculo-ventriculaires et ventriculaires.

3° Nous n'obtenons jamais normalement de *modifications de la conductibilité intra-ventriculaire*, alors que, dans certains cas pathologiques où cette propriété est altérée, l'excitation du sinus carotidien modifie la forme du complexe ventriculaire initial. C'est là un signe d'une valeur pronostique très importante.

4° Une quatrième différence importante consiste dans la durée des effets du réflexe sino-carotidien. *Tandis que normalement les modifications des propriétés fondamentales du cœur et des vaisseaux reviennent en quelques secondes à leur état normal, après la fin de l'excitation nous devons attendre des dizaines de secondes et même des minutes pour que ces propriétés reviennent à leur état initial dans certains états pathologiques.* Après une longue expérience de cette épreuve nous pouvons dire que ces différences sont tellement nettes que l'épreuve prend une valeur pratique considérable.

La seconde manœuvre, *l'occlusion de la carotide primitive*, qui diminue le tonus sino-carotidien, a aussi son importance. La plupart du temps, le tonus amphotrope sino-carotidien étant dépresseur, l'occlusion de la carotide primitive produit des phénomènes presseurs. Mais nous *avons des tracés qui prouvent qu'à l'état pathologique le tonus peut s'inverser*, de dépresseur devenir presseur. Il y a des cas exceptionnels, en effet, où l'occlusion de la carotide primitive produit un phénomène dépresseur.

Quelle meilleure preuve que le tonus sinusal est amphotrope ? Et comment pourrait-on expliquer ce fait par la théorie de Hering ?

Au point de vue pratique, des deux manœuvres, il est certain que c'est la première, l'excitation du sinus, qui est la plus riche en résultats. Mais ces deux manœuvres doivent être exécutées, car quelquefois l'occlusion de la carotide primitive peut nous donner des renseignements très intéressants.

Nous devons dire qu'entre le sujet normal et le myocarde pathologique il faut placer, au point de vue de leur réaction à cette épreuve, *tous ces névropathes qui correspondent*

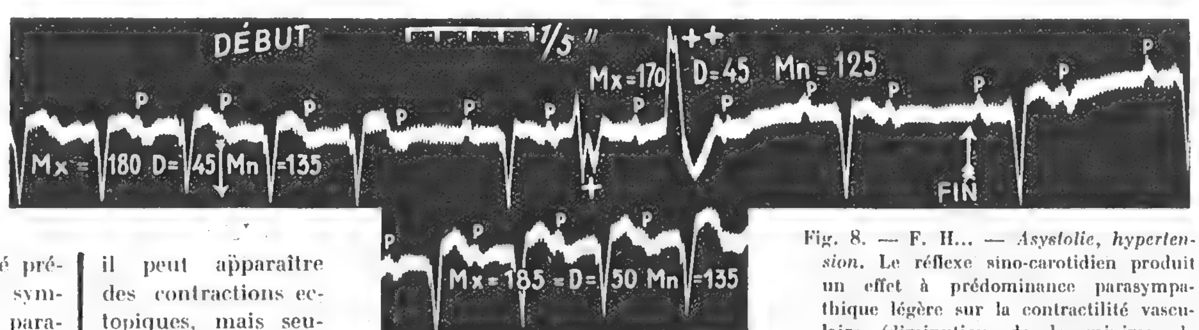


Fig. 8. — F. H... — *Asystolie, hypertension.* Le réflexe sino-carotidien produit un effet à prédominance parasympathique légère sur la contractilité vasculaire (diminution de la minima de 135 à 125), presque aucune modification de la contractilité myocardique, un effet à prédominance parasympathique très intense sur la *conductibilité auriculo-ventriculaire* (production d'une dissociation auriculo-ventriculaire), un effet intense sur la *conductibilité intra-ventriculaire* (modifications du complexus ventriculaire). Chez cette malade nous incriminons dans la production de l'asystolie, non seulement le facteur mécanique et l'hypotonie, mais aussi la dégénérescence myocardique. L'altération de la conductibilité auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire correspond avec le fait que l'électrocardiogramme pris avant l'épreuve présente un P-R allongé et des modifications du complexe ventriculaire dues à un trouble de la conductibilité intra-ventriculaire. Hypoconductibilité a-v *manifeste* (all. P-R) et troubles de la conductibilité intra-ventriculaire.

au point de vue végétatif à l'amphotonie ou à l'hypo-amphotonie, ces *faux cardiaques* qui induisent souvent en erreur le médecin non expérimenté et qui sont parmi les plus intéressants à étudier à l'aide de cette épreuve. L'épreuve amphotrope sino-carotidienne étant basée sur un phénomène nerveux, il est naturel que ces malades réagissent anormalement.

Mais il est facile de faire la différence avec les lésions organiques. L'amphotonique réagira plus que normalement sur les deux groupes antagonistes; les sympathicotoniques et les vagotoniques réagiront plus que normalement sur le sympathique ou sur le parasympathique. L'hypo-amphotonique donnera toujours une réaction faible. Mais les hypertoniques végétatifs, qui sont la plupart du temps des amphotoniques, peuvent être facilement diagnostiqués. Leur réaction à l'excitation du sinus est plus forte, mais le tracé ne présente jamais les phénomènes que nous avons décrits dans les lésions organiques. Ils ne présentent jamais de contractions ectopiques auriculo-ventriculaires ou ventriculaires; on ne constate jamais de modifications du complexe ventriculaire initial. Enfin, si ces malades présentent une hypertonie du système végétatif et qu'ils réagissent plus fortement que les normaux, par le fait même de leur hypertonie végétative, ils sont aussi capables de rétablir rapidement l'équilibre. Voilà pourquoi, tandis que dans les lésions organiques les propriétés fondamentales du cœur reviennent très lentement après la fin de l'excitation, chez les hypertoniques végétatifs, même s'ils réagissent d'une manière plus intense, les propriétés fondamentales sont vite récupérées et ne restent pas longtemps modifiées comme dans les états organiques.

*
* *

Nous ajouterons maintenant les résultats de notre épreuve dans quelques modifications pathologiques du tonus cardio-vasculaire.

Nous devons distinguer les modifications pathologiques de cause générale (*changement du tonus végétatif général*) des modifications pathologiques dues à une cause locale (*lésion du myocarde, des vaisseaux ou de leurs nerfs*).

Dans les premières, le tonus végétatif général modifie tous les organes à innervation végétative; dans les secondes, l'appareil circulatoire seul est modifié.

I. — Modifications du tonus cardio-vasculaire de cause générale. — Notre épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme nous a permis d'établir la classification suivante des modifications générales du tonus végétatif :

Hypertonie végétative : amphotonie, vagotonie, sympathicotonie.

Hypotonie végétative : hypo-amphotonie, hypo-vagotonie, hypo-sympathicotonie.

Etats mixtes : par hypertonie d'un groupe et hypotonie du groupe antagoniste.

Nous avons décrit plus haut les caractères de l'épreuve dans ces états.

II. Modifications du tonus circulatoire de cause locale. — a) *Lésions orificielles.* — L'épreuve amphotrope sino-carotidienne donne des résultats qui varient selon que les cavités sont hypertrophiées ou atrophiées, dilatées ou non dilatées et selon que les autres propriétés fondamentales du myocarde sont ou non altérées. Nous groupons les cas de la manière suivante :

Lésions orificielles. — α) Sans dilatation cardiaque : *sans altération* des propriétés fondamentales du myocarde ; *avec altérations latentes* des propriétés fondamentales du myocarde ; *avec altérations manifestes* des propriétés fondamentales du myocarde. β) Avec dilatation cardiaque : *hypotonicité mécanique pure ; hypotonicité et altérations latentes* des autres propriétés fondamentales du myocarde ; *hypotonicité et altérations manifestes* des autres propriétés fondamentales du myocarde.

Dans les lésions orificielles compensées sans altération des propriétés fondamentales du myocarde, le réflexe sino-carotidien est quasi normal. Souvent les lésions orificielles compensées sont accompagnées de lésions latentes myocardiques et rien ne ferait supposer leur existence sur l'électrocardiogramme. L'épreuve les décèle admirablement bien.

D'autres fois, des lésions orificielles compensées sont accompagnées de lésions manifestes qui peuvent très bien être étudiées par l'épreuve. Presque toujours, dans ces cas, il existe aussi des lésions latentes qui ne sont décelées que par l'épreuve.

Les lésions orificielles peuvent arriver à la dilatation cardiaque par simple hypotonicité, sans altération des autres propriétés fondamentales du myocarde. Dans ces cas, l'épreuve est normale pour toutes les propriétés fondamentales que nous pouvons étudier par cette méthode.

D'autres fois, l'hypotonicité est accompagnée de lésions latentes des propriétés fondamentales, que l'épreuve peut très bien déceler ; ou de lésions manifestes où l'épreuve donne des résultats très marqués.

b) *Lésions myocardiques pures.* — Les résultats de l'épreuve sont presque les mêmes que dans les différentes catégories énumérées plus haut de lésions orificielles avec dégénérescence myocardique. Au point de vue des résultats de l'épreuve nous classons les cas de la manière suivante :

Lésions myocardiques pures. — α) Sans dilatation cardiaque : *avec altérations latentes* des propriétés fondamentales du myocarde ; *avec altérations manifestes* des propriétés fondamentales du myocarde. β) Avec dilatation cardiaque : hypotonicité *sans altération* des autres propriétés myocardiques ; hypotonicité et *altérations latentes* des autres propriétés myocardiques ; hypotonicité et *altérations manifestes* des autres propriétés myocardiques.

c) *Asystolie par emphysème ou sclérose pulmonaire.* — La dilatation cardiaque peut se produire par hypotonicité myocardique suscitée souvent par une lésion dégénérative du myocarde. Nous trouvons des cas où le réflexe ne produit aucune modification anormale des propriétés fondamentales du myocarde. Dans ces cas, c'est surtout par dilatation mécanique et hypotonicité que la dilatation cardiaque se produit.

Souvent le facteur mécanique est favorisé par des lésions de dégénérescence myocardique. Dans ce cas, l'épreuve donne les effets anormaux décrits plus haut dans les lésions myocardiques.

d) *Hypertension artérielle.* — α) Sans dilatation cardiaque : *sans lésions dégénératives* du myocarde : *avec lésions dégénératives latentes ; avec lésions dégénératives manifestes.* β) Avec dilatation cardiaque : hypotonie *sans altération* des autres propriétés fondamentales du myocarde ; hypotonie avec *altérations latentes* des autres propriétés fondamentales du myocarde ; hypotonie *avec altérations manifestes* des autres propriétés fondamentales du myocarde. γ) Avec rythme alternant.

Dans les cas d'hypertension sans lésions dégénératives, nous trouvons fréquemment à l'épreuve amphotrope sino-carotidienne un réflexe et un tonus sino-carotidien normaux ou diminués, *mais toujours évidents.* Nous n'avons jamais trouvé l'insensibilité du sinus signalée par d'autres auteurs.

Le réflexe peut être dépresseur, ou presseur, ou dissocié. Le tonus sino-carotidien est dépresseur, mais nous l'avons trouvé, dans des cas exceptionnels et pour certaines propriétés fondamentales, presseur.

Dans d'autres cas, l'épreuve peut déceler des lésions latentes que l'électrocardiogramme n'aurait pas pu laisser soupçonner.

Lorsque l'hypertension est accompagnée de lésions manifestes à l'électrocardiogramme, les effets de l'épreuve sont très intenses. Elle exagère les modifications des propriétés manifestement atteintes et décèle des modifications latentes.

Les hypertensions arrivent souvent à la dilatation cardiaque. Cette dernière peut être due à l'hypotonicité myocardique sans altérations profondes des autres propriétés. Dans ce cas, l'épreuve donne un résultat normal. D'autres fois, à côté de l'hypotonicité, existent des lésions latentes myocardiques decelables par l'épreuve, ou même des lésions manifestes.

e) *Angine de poitrine et asystolie aiguë du cœur gauche :*

Dans 22 cas, les résultats de l'épreuve dans l'angine de poitrine n'ont pas de caractère spécial. Ils sont commandés par l'état du myocarde et par l'état de la pression sanguine et suivent les règles que nous avons énumérées plus haut à propos des lésions myocardiques et de l'hypertension.

Dans l'angine de poitrine organique pure, l'accès angineux n'est pas compliqué d'asystolie aiguë du cœur gauche (œdème pulmonaire). Les résultats de l'épreuve dépendent de l'état dans lequel se trouve le myocarde. Il peut être normal.

Dans l'angine de poitrine compliquée d'asystolie du cœur gauche, et dans l'asystolie aiguë du cœur gauche pure, la plupart du temps le réflexe est anormal, ces accès survenant d'habitude chez les sujets qui présentent des lésions dégénératives myocardiques. Mais il y a des exceptions. Nous avons rencontré un cas où l'accès angineux s'accompagnait de quelques crachats spumeux et sanguinolents et chez lequel le réflexe était dépresseur, un peu plus accentué que normalement, mais ne correspondait pas à une dégénérescence étendue du myocarde. Lorsque, en effet, le réflexe presseur producteur de l'accès angineux est très intense, la dilatation peut être l'effet exclusif du facteur mécanique qui diminue le tonus du myocarde. Mais la plupart du temps, lorsqu'il apparaît des accès d'asystolie aiguë du cœur gauche, le myocarde aussi est très dégénéré.

Dans *l'angine anorganique*, il s'agit d'hypertoniques végétatifs, sans lésions coronariennes, qui réagissent à l'épreuve amphotrope sino-carotidienne comme les amphotoniques.

f) *Arythmies.* — L'épreuve amphotrope sino-carotidienne est très utile pour l'étude des arythmies. Il nous serait très difficile de traiter en détail la question dans un espace aussi restreint ; nous ne donnerons que quelques exemples. D'ailleurs nous avons traité en partie cette question en décrivant les différences entre l'état normal et l'état pathologique de l'appareil circulatoire.

Dans les modifications du rythme, de cause générale végétative (tachycardie, bradycardie, arythmie sinusale), l'épreuve suit les règles que nous avons établies plus haut pour les hypertonies et les hypotonies végétatives.

Dans la dissociation atrio-ventriculaire, l'épreuve donne généralement une exagération de bloc ; pourtant, dans certains cas, nous avons obtenu, avec une compression légère, un déblocage et avec une excitation forte une exagération de bloc, nouvelle preuve de l'amphotropisme du réflexe.

Contrairement aux auteurs qui nous ont précédé, nous avons démontré que l'excitation du sinus aussi bien que l'occlusion de la carotide primitive peuvent provoquer des extra-systoles.

Nous renvoyons, pour les détails, à notre dernier livre sur le *Tonus cardio-vasculaire et l'épreuve sino-carotidienne.*

Dans la tachycardie ectopique ce n'est que lorsque le réflexe sino-carotidien est fortement dépresseur que nous pouvons couper l'accès.

Dans le rythme alternant, il faut inscrire les résultats de l'épreuve non seulement par la méthode tensio-électrocardiographique, mais aussi par la méthode tensio-sphygmographique. En effet, l'alternance n'apparaît pas sur l'électrocardiogramme. L'alternance est due à un allongement de la phase réfractaire. Cette altération peut être accompagnée de modifications de plusieurs propriétés fondamentales du myocarde, modifications latentes ou manifestes. Dans le cas où le myocarde ne présente qu'un allongement de la phase réfractaire, l'épreuve est normale par la méthode tensio-électrocardiographique. S'il existe encore d'autres altérations, l'épreuve donne les mêmes résultats que ceux décrits plus haut dans les lésions myocardiques.

Sur le sphygmogramme, nous obtenons, par

l'excitation du sinus carotidien, lorsque le réflexe est dépresseur, la disparition de l'alternance. En effet, la diastole s'allongeant, toutes les fibres myocardiques, celles aussi dont la phase réfractaire est allongée, ont le temps de recouvrer leurs propriétés fondamentales et de se contracter à toutes les systoles. En réalité, le réflexe dépresseur ne fait pas disparaître l'alternance, mais transforme l'alternance manifeste en alternance latente. En effet, il suffit que le rythme s'accélère pour que l'alternance manifeste reparaisse.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA TUBERCULOSE

ET

LEUR TRAITEMENT DANS LES SANATORIA

Par G. WEILL

Professeur de Clinique Ophtalmologique à Strasbourg

L'intérêt toujours croissant que les ophtalmologistes de tous pays témoignent à l'étude de la tuberculose oculaire s'est manifesté au Congrès International d'Ophtalmologie de Madrid en 1933 d'une façon particulièrement active sous forme de trois grands rapports, dont l'un en anglais (M. Brown), l'autre en allemand (Prof. Igersheimer) et le troisième en français (M. H. Lagrange). Ces rapports ont été suivis de nombreuses discussions dans toutes les langues, sur lesquelles nous ne nous étendrons pas ici.

Aussi bien notre communication s'adresse-t-elle beaucoup moins aux spécialistes qu'à la grande masse des médecins, qui, pour la très grande majorité, ignorent l'existence et à plus forte raison la fréquence et l'importance des manifestations tuberculeuses de l'œil.

C'est le plus souvent sous forme de maladies du tractus uvéal (iris, corps ciliaire et choroïde) que se présente la tuberculose oculaire; les autres parties du globe oculaire, la cornée, la sclérotique, la rétine, la conjonctive et le nerf optique occupent une place beaucoup moins importante dans le cadre de notre sujet.

Ces affections du tractus uvéal (irido-cyclite, irido-choroïdite et choroïdite) apparaissent tantôt sous forme de nodules iriens, tantôt et beaucoup plus souvent sous forme d'inflammations diffuses surtout chroniques. Leur étude et surtout la recherche de leur cause étiologique a donné lieu à une multitude de publications qui se continuent encore de nos jours.

Pour comprendre tout l'intérêt et toute l'importance de la question, il suffira de rappeler que ces affections comptent parmi les plus fréquentes de l'ophtalmologie, qu'elles donnent lieu à de nombreuses récidives, que très souvent elles aboutissent à la cécité, enfin, qu'elles frappent le plus souvent des individus très jeunes ou dans la force de l'âge.

Les opinions émises ont beaucoup varié suivant les époques, les écoles et les pays. Alors qu'en France la plupart des auteurs attribuaient ces maladies à la syphilis ou au rhumatisme, on les considérait depuis longtemps en Allemagne, en Suisse, en Hollande et en Autriche, comme tuberculeuses, en Amérique comme manifestations oculaires d'une infection à point de départ dentaire, amygdalien ou intestinal — focal infection —. Inutile de dire que les directives thérapeutiques variaient avec le diagnostic étiologique, très souvent au détriment du malade.

Le diagnostic différentiel entre ces différentes étiologies, en particulier entre la syphilis et la tuberculose, est des plus délicats, souvent même il reste un diagnostic de probabilité et de présomption.

L'examen général du malade, même en utilisant toutes les ressources modernes — réactions sérologiques, réactions à la tuberculine, radiographies, collaboration étroite entre le radiologiste, l'oculiste et le phtisiologue, ne nous donne pas toujours un diagnostic absolument précis, d'autant plus que, de l'avis de tous les observateurs compétents, il y a un antagonisme marqué entre les signes de tuberculose pulmonaire et les signes oculaires.

La tuberculose oculaire n'est que rarement accompagnée de lésions tuberculeuses actives ou évolutives; l'interprétation des radiographies exige une grande expérience et se réduit très souvent à la découverte de lésions discrètes des ganglions hilaires.

Les examens anatomo-pathologiques ne sont pas nombreux et s'ils présentent régulièrement l'aspect histologique du tubercule, ils ne permettent que rarement de déceler la présence du bacille de Koch.

Malgré toutes ces difficultés de diagnostic, il est de fait que, depuis plusieurs années, nous assistons à une réaction dont le point de départ est surtout en Suisse, en Autriche et en Allemagne, et d'après laquelle la très grande majorité des irido-cyclites (60 à 90 pour 100) serait à mettre sur le compte de la tuberculose, et en particulier de la forme ganglionnaire, et actuellement la plupart des pays, y compris la France, semblent se ranger au même avis.

Quelle que soit la forme de tuberculose — tuberculose ganglionnaire hilaire, tuberculose pulmonaire, tuberculose latente — à laquelle on veuille rattacher les irido-cyclites et choroïdites, et sans vouloir prendre parti pour l'une d'elles, notre devoir consistera dorénavant à modifier le traitement de ces malades. En l'absence de tout signe de syphilis, au besoin après un traitement d'épreuve au cyanure de mercure, nous devrons, tout en continuant le traitement oculaire, avoir recours aux traitements généraux antituberculeux.

Notre but dans cet article ne consiste pas à entrer dans les détails de ces nombreux traitements et encore moins dans une étude critique de leurs résultats, mais nous voudrions attirer l'attention des confrères aussi bien oculistes qu'omni-praticiens sur la nécessité d'associer à ces traitements le traitement par excellence de toutes les formes de tuberculose, c'est-à-dire, le séjour au grand air et surtout en haute montagne. Seules de toutes les formes de tuberculose, et peut-être parce que leur origine tuberculeuse a été trop longtemps méconnue, les affections oculaires n'ont pas jusqu'ici bénéficié des cures sanatoriales d'altitude. Depuis quelques années seulement, nous voyons s'opérer un revirement dans le sens que nous venons d'indiquer et la première impulsion est partie de la Suisse, c'est-à-dire du pays qui, le premier, a su reconnaître l'influence salutaire de l'altitude sur les lésions tuberculeuses.

Quelques essais très modestes avaient été entrepris dans d'autres régions, mais c'est à un de nos confrères suisses, M. Werdenberg (Davos), que revient incontestablement le mérite d'avoir installé le premier sanatorium d'altitude pour les affections oculaires et d'avoir montré par des statistiques imposantes ce qu'on peut obtenir par le traitement d'altitude combiné au traitement oculaire proprement dit. Les résultats publiés par notre confrère de Davos, et confirmés par des oculistes d'autres pays, sont des plus encourageants. De nombreux malades voués à une incapacité de travail permanente, souvent même à l'invalidité et à la cécité, ont été améliorés et guéris; et de même que l'efficacité du traitement de Davos pour la tuberculose pulmonaire a été le point de départ pour la création de nombreux sanatoria dans tous les pays, les résultats obtenus dans le traitement des affections tuberculeuses des yeux devraient inciter les oculistes à soumettre leurs malades à des cures sanatoriales.

Nous ne nous faisons pas d'illusions sur les difficultés que rencontrera notre proposition, sur les critiques qu'elle soulèvera et sur les préjugés qu'il faudra surmonter pour faire accepter dans les familles et même chez les médecins, une cure sanatoriale pour des malades, qu'à part leur affection oculaire, on croit en parfaite santé.

Il est du reste probable, quoique nous n'ayons pas d'expérience à ce sujet, que les sanatoria marins, dont les résultats dans les tuberculoses extrapulmonaires sont aujourd'hui reconnus partout, pourront également entrer en ligne de compte.

La tuberculose oculaire, comme nous l'avons dit, n'est qu'exceptionnellement compliquée de lésions pulmonaires actives, et d'après notre confrère de Davos, tout au plus 2 pour 100 de tuberculeux oculaires sont porteurs de bacille de Koch. Aussi y a-t-il lieu, pour cette raison et aussi pour des raisons psychologiques, de ne pas laisser les tuberculoses oculaires en contact avec des porteurs de bacilles, mais de les réunir dans des pavillons spéciaux sous le contrôle d'un oculiste, possédant, à côté des connaissances ophtalmologiques, une certaine expérience en phtisiologie.

Nous ne nous dissimulons pas non plus les difficultés techniques que présente notre proposition, mais les résultats que nous avons constatés nous-même, tant chez des malades vus à Davos que chez ceux que nous avons pu soumettre à des cures sanatoriales, nous ont prouvé la valeur réelle du traitement d'altitude combiné au traitement oculaire.

Depuis quelques années nous possédons en France de nombreux sanatoria d'altitude et marins et il nous semble qu'en combinant nos efforts, il doit être assez facile de réaliser chez nous ce que l'on a obtenu dans d'autres pays, en particulier en Suisse, où nous voyons, à côté des malades aisés, les assurés sociaux atteints de tuberculose oculaire bénéficier dans une large mesure du traitement sanatorial. Les dépenses occasionnées par ce traitement sont amplement compensées par le retour à la vie normale et professionnelle obtenu chez de nombreux malades voués jusqu'ici à une incapacité de travail permanente, voire même à l'invalidité complète.

LA VACCINATION ANTIRABIQUE AU DOMICILE DU MORDU

Par **P. REMLINGER**

Nous avons, en 1935 [1], cru devoir attirer l'attention sur le fait que, depuis une dizaine d'années et dans un grand nombre de pays (Italie, U.R.S.S., Portugal, Pologne, Palestine, Japon, Indes Anglaises, Egypte, Etats-Unis d'Amérique, Chili, etc.), le vaccin antirabique, obtenu par l'action de l'acide phénique sur le virus fixe, était envoyé par la poste à des médecins d'hôpitaux, de dispensaires, voire à de simples praticiens qui l'injectaient comme le vaccin antidiphtérique ou le sérum antitétanique, cependant qu'en France et dans les colonies françaises où le virus continue d'être atténué par la dessiccation, les mordus doivent, comme aux premiers temps de la méthode pastorienne, venir se faire traiter dans des Instituts spéciaux..., d'où perte considérable de temps et d'argent. Nous nous excusions d'avoir tardé à faire connaître chez nous une méthode depuis longtemps répandue à l'étranger et envisagions le reproche d'avoir — pardon pour cet artabanisme — : enfoncé une porte ouverte. Cette crainte était injustifiée. Si quelques médecins se sont adressés à Tanger pour connaître la technique de la préparation du vaccin phéniqué ou pour recevoir celui-ci prêt à être injecté, la vaccination à domicile a paru à d'autres une nouveauté dangereuse et elle a subi un certain nombre de critiques dont nous avons à cœur de la laver. Aussi bien, la question est-elle d'intérêt général et ne fait-il pour nous aucun doute que la vaccination au domicile du mordu ne soit « un de ces blasphèmes du jour qui sont la vérité du lendemain » et ne doive, finalement, être admise en France comme ailleurs.

*
* *

Nous devons noter tout d'abord que la Yougoslavie et la Turquie doivent être ajoutées aux pays où la décentralisation de la vaccination antirabique est pratiquée. « Depuis 1927, écrit M. Hempt, nous avons procédé en Yougoslavie à une décentralisation complète de la vaccination antirabique. Nous envoyons à plus de cent dispensaires et hôpitaux le vaccin antirabique éthérisé, phénolisé, préparé à Novi-Sad. Nous l'envoyons en outre à beaucoup de médecins de districts, de communes et de médecins particuliers. Les résultats sont tout à fait satisfaisants. C'est au point que nous avons pu supprimer tous nos anciens Instituts antirabiques. Il en résulte une grande économie en argent et en personnel. »

La Turquie, qui a aujourd'hui 5 Instituts antirabiques [2] (Istanbul, Sivas, Diarbekir, Smyrne, Koniah), compte 13 stations qui reçoivent leur vaccin des Instituts : Andrinople, Tchanakkalé, Ankara, Kirklar-éli, Samsoun, Trébizonde, Van, Adana, Antalya, Mugla, Bursa, Balikesir, Kastamouni.

Au Portugal, les Instituts, qui envoient leur vaccin antirabique à pied d'œuvre, sont au nombre de deux et non d'un seul, comme nous l'avions indiqué. Les Instituts de Lisbonne (M. Luis Figueira, successeur du regretté E. Pereira da Silva) et de Coïmbra (M. Marques dos Santos) expédient leur vaccin phéniqué à un grand nombre de dispensaires disséminés dans tout le pays.

M. Haidar Palavandoff qui, en 1925, paraît avoir été le premier à introduire en U.R.S.S. la décentralisation de la vaccination antirabique, a bien voulu nous écrire qu'il a commencé par créer dans les grandes villes de la Russie méridionale des « Stations Pasteur périphériques » confiées à des médecins chargés en même temps d'un service d'hôpital ou de laboratoire ou encore à des médecins sanitaires ayant fait au préalable à Odessa un stage de dix à quinze jours. Progressivement, il a envoyé son vaccin phéniqué à des villes de plus en plus petites. Le nombre des stations périphériques s'est ainsi élevé à 25. Il est parvenu aujourd'hui à l'envoyer dans des villages. M. Palavandoff considère ces stations périphériques comme une étape temporaire et transitoire et il estime que, bientôt, la cure antirabique pourra être du ressort de n'importe quel médecin tout comme les vaccinations anti-variolique ou anti-diphtérique. Les résultats de la vaccination décentralisée sont excellents. De 1925 à 1934, 18.517 personnes ont été traitées avec une mortalité globale de 0,03 (6 décès) et une mortalité réduite de 0 (aucun insuccès réel).

Les établissements français de l'Inde, lisons-nous enfin dans un travail de M. Le Dentu, sur les maladies transmissibles dans les colonies [3], envoyaient jusqu'ici leurs mordus en territoire anglais à l'Institut Pasteur de Coonoor. Actuellement, cet Institut envoie sur télégramme le vaccin nécessaire à pied d'œuvre. C'est ainsi que 13 cures, comprenant chacune 14 injections de 5 cmc de vaccin phéniqué, ont été faites à Pondichéry, en 1933. Aucun insuccès.

Au Cameroun, un service antirabique a été organisé et confié à l'Institut d'Hygiène de Douala. Il est assuré au moyen de vaccin phéniqué préparé à l'Institut Pasteur de Brazzaville. Les envois sont faits mensuellement.

*
* *

La vaccination antirabique par la méthode pasteurienne classique (atténuation par dessiccation) — comme du reste la vaccination par la méthode d'Högyes (atténuation par dilution) — utilise, comme on sait, un vaccin vivant. La vaccination décentralisée, appelée à employer le vaccin plusieurs semaines, plusieurs mois même (jusqu'à six) après sa préparation, est forcément effectuée avec un vaccin mort. C'est dans ces conditions qu'il a été reproché à la vaccination à domicile d'attenter à la mémoire de Pasteur... A cette accusation, Pasteur lui-même va répondre. Dans sa « lettre à Duclaux sur la rage » qui figure en tête de la collection des *Annales* (1887, vol. 1, n° 1), il s'exprime de la façon suivante : « L'intérêt qu'offrirait la vaccination par des moelles non virulentes n'a pas besoin d'être signalé. Ce serait à la fois un fait scientifique de premier ordre et un progrès inappréciable de la méthode de prophylaxie de la rage. » Dès lors, comment serait-il attentatoire à la mémoire de Pasteur d'utiliser une méthode que son génie avait pressentie et qualifiée par avance de « progrès inappréciable »? A un point de vue plus général, n'est-il pas conforme à l'esprit pasteurien d'adapter une technique aux circonstances de temps et de lieu et aussi à l'évolution biologique d'un virus qui n'a guère de fixe que le nom?

Une autre critique, aussi peu fondée que la précédente, adressée à la décentralisation, est que celle-ci marquerait la fin des Instituts Pasteur. D'une part, des travaux qui incombent aujourd'hui à ces Instituts, le traitement des mordus ne constitue plus qu'une partie peu importante et peu intéressante. D'autre part, injecté sur place à un moins grand nombre de personnes, le vaccin antirabique continuerait à être préparé dans les Instituts au même titre que les autres vaccins et les sérums. En quoi, dès lors, l'importance de ceux-ci serait-elle diminuée? Seuls disparaîtraient, comme en Italie et en Yougoslavie, des services antirabiques secondaires dirigés par des personnalités d'arrière-plan. Pour les Instituts Pasteur eux-mêmes, il n'y aurait aucune *diminutio capitis*...

« Les vaccins morts, a-t-on encore objecté, sont inefficaces. » Telle n'a pas été, en 1927, l'opinion de la première Conférence Internationale de la Rage. « Les vaccins tués ou atténués soit par le phénol, soit par l'éther, a-t-elle déclaré, provoquent une immunité satisfaisante » (Conclusion 2) et les nombreux travaux parus depuis cette époque n'ont fait que confirmer ce sentiment. Encore faut-il ajouter qu'au cas où la vaccination par les vaccins morts aurait une efficacité un peu plus faible que la vaccination par les vaccins vivants, cet inconvénient serait largement compensé par la fréquence sensiblement moindre des accidents paralytiques. « La statistique, a-t-on dit, est une bonne fille qui se donne à tout le monde. » On a même pu (Auguste Lumière) parler de ses « mensonges ». Loin de nous donc la pensée de lui attribuer une importance exagérée. Maniées correctement, les principales méthodes de vaccination antirabique se valent sensiblement... au point que, dans sa 5e Revue Analytique des Rapports des Instituts Pasteur sur les résultats de la vaccination (*Publication de la Section d'Hygiène de la Société des Nations*, 1934), le lieutenant-colonel McKendrick a pu écrire : « En 1927, les résultats de la méthode de Pasteur étaient nettement inférieurs à ceux de la méthode d'Högyes-Philipps, mais bien que, de façon générale, le classement par ordre d'excellence : 1° Högyes-Philipps; 2° Fermi ; 3° Pasteur; 4° Remlinger [4] se maintienne, il semble que les différences observées entre ces divers modes de traitement n'aient plus guère de valeur. » Nous désirons simplement faire remarquer que les résultats des Instituts qui emploient les vaccins phéniqués ne le cèdent en rien à ceux des Instituts qui recourent à d'autres procédés. Il n'y a pas eu de mortalité en 1933 à Paris avec la méthode des moelles desséchées, mais il n'y en a pas eu davantage la même année à Coonoor avec la méthode de Semple. Or, on sait qu'aux Indes, en raison de la fréquence des morsures de chacal et des morsures à nu, les risques de rage sont au moins quatre ou cinq fois plus forts qu'à Paris. « A Odessa, écrit M. Palavandoff, la méthode pasteurienne classique a été employée seule de 1886 à 1925. De 1926 à Juillet 1929, on a utilisé à la fois les vaccins de Pasteur et de

1. P. Remlinger et J. Bailly : La Décentralisation de la Vaccination antirabique. *Académie de Médecine*, Séance du 7 Mai 1935 et *La Presse Médicale*, 13 Juillet 1935, 1121-1122.

2. Zekai Muammer Tuncmann, *Kuduz ve Kuduzun çogalma sebepleri*. Istanbul, 1935. Brochure de 62 p.

3. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, 1935, n° 3, 552-816.

4. M. McKendrick commet ici, semble-t-il, une légère erreur. Il désigne sous le nom de « Méthode de Remlinger » un procédé employé à Irkoutsk qu'il décrit de la façon suivante : « Les moelles sont desséchées pendant deux jours sur de la soude caustique, puis administrées à la dose de 80 milligr. en six, quatre ou trois jours, suivant la gravité de la morsure. » Nous sommes totalement étranger à cette méthode de traitement et déclinons, à son sujet, toute responsabilité.

Fermi puis, de Juillet 1929 à Janvier 1934, les vaccins de Fermi et de Philipps. Enfin, depuis 1934, le vaccin de Fermi est employé seul. Il l'était déjà depuis 1925 dans les stations Pasteur périphériques. Les statistiques dénotent une très grande amélioration depuis que le vaccin phéniqué a remplacé la dessiccation. La mortalité est tombée à 0 en 1934. Un seul cas de paralysie a été observé. Il s'est manifesté chez une femme, a affecté l'allure d'une polynévrite et a guéri au bout de deux semaines. 21 paralysies avaient été observées antérieurement avec la méthode pasteurienne classique. » Bien qu'ayant recueilli sur le sujet une documentation considérable, nous arrêterons là ces citations. Nous avons donné notre opinion sur la statistique et ne voulons pas nous livrer au jeu trop facile qui consiste à opposer des chiffres à d'autres chiffres...

*
* *

Nous avons fait ressortir antérieurement les avantages de la vaccination à domicile et montré qu'elle était particulièrement indiquée dans les pays où, par suite de la longueur des distances et de la difficulté des communications, il était plus commode au vaccin d'aller au mordu qu'au mordu d'aller au vaccin. Plusieurs correspondants ont bien voulu nous écrire qu'ils partageaient complètement cette opinion. « Il y a ici, dit M. Léon Humbert-Martin, le très distingué directeur du Service de Santé des Troupes du Levant, des régions qui sont à 1.000 kilomètres de piste de l'Institut antirabique de Beyrouth. Un homme atteint d'une maladie ou d'une infirmité, ou d'un accident contre-indiquant son déplacement, peut avoir besoin d'un traitement pasteurien. Dans de tels cas, nullement exceptionnels, le vaccin phéniqué serait indiqué. » « Nous avons relativement peu de mordus à Madagascar, écrit M. Girard, directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, mais il en vient de partout et les déplacements longs et coûteux ne sont pas toujours dictés par des considérations de bon aloi. Les mordus des régions excentriques sont maintenant transportés en avion, ce qui grève lourdement un budget déjà assez obéré. Le directeur du Service de Santé et le gouverneur général pressentis sur les modifications que vous proposez d'apporter au traitement l'envisagent très favorablement. » M. Girard vise ici deux avantages de la vaccination décentralisée. Elle est de nature à diminuer le nombre des « resquilleurs » et permet de réaliser une économie considérable. « Ce qui conditionne dans ma région le nombre des mordus militaires, me disait récemment un directeur du Service de Santé, c'est l'éloignement de l'Institut antirabique. Plus celui-ci est éloigné, plus il y a de mordus ou de soi-disant mordus. » Même note chez le médecin municipal d'une grande ville de l'Afrique du Nord : « Ce que vous dites au sujet des resquilleurs du traitement antirabique est bien vrai. X... détient même le record au point que lorsqu'une bande innombrable de prétendus mordus arrive à l'Institut de Z..., on s'écrie : « Vous venez sûrement d'X... ». L'année dernière, j'ai eu 50 personnes parties dans ces conditions. Coût : 20.000 fr. pour le propriétaire du chien ! » « Je dirige une grosse province de Cochinchine, écrit M. Bourgin, celle de Saotrang qui est à six heures d'auto de Saïgon. La lutte contre la rage nous coûte plus de 1.000 fr. par mois en frais d'hospitalisation et de transport. » « La vaccination à domicile arriverait à coûter plus cher que la vaccination dans un Institut Pasteur, nous a objecté un adversaire de la méthode... (qui n'est du reste pas docteur en médecine) car les médecins se feraient payer pour pratiquer les injections. » Il est inutile d'insister sur ce que pareille affirmation a de tendancieux et d'injuste. J'en appelle aux travailleurs manuels ou intellectuels ainsi qu'aux mères de famille qui, à la suite d'une morsure, se sont trouvés dans l'obligation de passer deux et parfois trois et quatre semaines loin de leur foyer et du siège de leur activité. Comment peut-on sérieusement mettre en parallèle la minime dépense résultant de l'achat des ampoules vaccinales (de 40 à 50 fr. pour la totalité du traitement) et de leur injection avec les frais considérables nécessités par le voyage, le séjour prolongé dans une grande ville, la cessation de l'activité professionnelle, etc. ? Il va de soi qu'aux pauvres le vaccin serait injecté gratuitement dans les hôpitaux, dispensaires, Bureaux d'hygiène, etc., et qu'au cas où des abus seraient signalés chez les mordus payants, il serait loisible aux Instituts Pasteur d'imposer un prix forfaitaire aux médecins auxquels le vaccin serait délivré.

*
* *

C'est devenu un truisme de dire que les sciences biologiques, les sciences médicales en particulier, se renouvellent tous les cinquante ans. Ce renouvellement ne va pas sans quelque flottement et sans quelque heurt. Pour ne pas sortir du cadre de la bactériologie, nous rappellerons que, lorsque M. Besredka a publié les premiers résultats de ses expériences relatives à l'affinité de la bactéridie charbonneuse pour la peau, qui devaient être si fécondes en résultats pratiques, il fut loin de ne rencontrer que des approbateurs. On aurait dit que le charbon était intangible et que toucher à lui constituait un sacrilège. La vérité cependant a cheminé peu à peu et le triomphe de M. Besredka est aujourd'hui complet. MM. Robert Debré, Ramon et Sée ont d'autre part, dans un récent et très intéressant article [5], préconisé le traitement de la diphtérie par l'injection unique de sérum antidiphtérique. « C'est, disent-ils, pour des raisons psychologiques, qu'il est difficile de se borner à une seule injection dans le cas de diphtérie maligne et de ne pas continuer à agir ou à avoir l'air d'agir les jours suivants... Ces raisons psychologiques, basées sur nos habitudes et nos traditions, pourraient sans peine être radicalement transformées. » C'est également, semble-t-il, pour des raisons surtout psychologiques qu'en France on demeure fidèle aux anciennes méthodes de vaccination antirabique et il n'existe aucune raison valable pour qu'en matière de rage, comme en matière de diphtérie, nos manières de faire ne puissent être complètement modifiées. On ne saurait trop insister sur le fait que, si de nombreux Instituts ont abandonné pour le vaccin décentralisé la vaccination classique, on n'en peut citer aucun qui, inversement, soit, après un essai peu satisfaisant, revenu au mode primitif d'inoculation. Il n'y a ainsi aucune exagération à dire que, suivant une formule connue, essayer la décentralisation de la vaccination antirabique, c'est l'adopter.

5. *Revue d'Immunologie*, Juillet 1935, 336.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE ROLE INHIBITEUR DE LA PEPSINE SUR LE POUVOIR ANTIANÉMIQUE DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE

Depuis la découverte de l'action thérapeutique du foie et de l'estomac sur l'anémie pernicieuse, beaucoup d'efforts ont été faits pour élucider le processus physiologique en cause et pour découvrir la nature du principe hématopoïétique contenu dans ces organes. D'importants progrès ont été réalisés, mais bien des expériences restaient contradictoires et leur interprétation soulevait encore de grandes difficultés. Or, les travaux récents de Greenspon (de Montréal) semblent faire entrevoir la solution du problème.

On sait, depuis les études de Castle, que l'estomac joue un rôle très important dans l'hématopoïèse. Castle a montré d'une façon indiscutable que si l'on mélange du suc gastrique normal avec de la viande de bœuf (ou avec quelques autres substances), et qu'on les laisse un certain temps en contact, ce mélange donné à un individu atteint d'anémie pernicieuse détermine une réponse réticulocytaire très prononcée, alors que chacun des deux produits donné isolément n'a aucune action. Plus tard, il démontra que des mélanges de muqueuse gastrique de porc et de viande de bœuf déterminaient également une réaction hématopoiétique. Partant de ces expériences, Castle élabora sa théorie de l'existence d'un facteur « intrinsèque » existant dans le suc gastrique ou dans la muqueuse de l'estomac et d'un facteur « extrinsèque » provenant de la viande de bœuf, qui réagissant l'un sur l'autre déterminaient la formation d'un principe antianémique.

Si séduisante que soit cette conception, il apparaissait depuis longtemps qu'elle ne s'accordait pas avec tous les faits connus, en particulier avec l'action antianémique de la muqueuse gastrique fraîche ou de la poudre d'estomac desséchée employées à l'état isolé. Il devenait nécessaire d'admettre dans ces substances la présence d'un produit jouant le rôle du « facteur extrinsèque ».

Mais les expériences de Greenspon viennent de l'amener à fournir une autre explication, simple et applicable à tous les faits connus jusqu'à présent, sans recourir à l'hypothèse d'un « facteur extrinsèque ». Il a remarqué d'abord que si l'on mélange de l'estomac desséché avec de la pepsine et de l'acide chlorhydrique et que l'on fait absorber ce mélange à un sujet atteint d'anémie, on n'obtient aucun effet thérapeutique ni aucune réponse réticulocytaire. Ensuite il a montré que le tissu gastrique privé de sa pepsine a un effet hématopoiétique particulièrement marqué. Enfin, ce tissu privé de pepsine se montre inactif s'il est mélangé à de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. Mélangé à de l'acide chlorhydrique seul, il déclanche au contraire une forte réponse réticulocytaire. Il

ressort donc de ces constatations que la pepsine peut être extraite de la muqueuse gastrique sans que l'activité antianémique de cette dernière soit atteinte, et *que l'activité peptique détruit au contraire ce principe*, ce que l'acide chlorhydrique, à l'état isolé, ne fait pas.

Nous résumerons rapidement les expériences de Greenspon.

Il a d'abord mélangé 40 gr. d'une préparation d'estomac de porc desséché possédant une action déterminée et constante sur le taux des réticulocytes avec 200 gr. d'eau, 10 centigr. de pepsine et une quantité d'acide chlorhydrique suffisante pour faire virer le papier de tournesol. Cette mixture était maintenue pendant plusieurs heures à 38°, puis donnée quotidiennement dans du jus de tomate à un anémique. On n'obtenait aucune réponse réticulocytaire, même après dix jours de traitement. Le même extrait donné à l'état pur, à la dose quotidienne de 40 gr., donnait après six jours 29,3 pour 100 de réticulocytes.

Cette première expérience montrait donc que c'était ou la pepsine ou l'acide chlorhydrique qui inhibaient les propriétés antianémiques de la muqueuse gastrique desséchée.

L'auteur a ensuite réussi à préparer une muqueuse gastrique d'où toute la pepsine était extraite. Il obtint avec ce produit une réponse réticulocytaire atteignant 41,2 pour 100 en six jours et d'excellents effets thérapeutiques. Enfin, cette muqueuse privée de pepsine, étant mélangée avec de l'eau et de l'acide chlorhydrique, se montra capable de donner en six jours une réponse réticulocytaire des plus nettes.

Greenspon, ayant ainsi démontré l'antagonisme de la pepsine et du principe antianémique du suc gastrique, a pensé que puisque le suc gastrique normal n'est pas efficace dans l'anémie si on le fait absorber seul, c'est que son principe antipernicieux est détruit par la pepsine qu'il contient. Il a alors cherché à neutraliser celle-ci en donnant du carbonate de chaux à des sujets normaux, en recueillant ensuite leur suc gastrique dans un récipient maintenu à une très basse température. Ce suc gastrique donné alors à l'état isolé et sans l'adjonction d'aucun aliment, c'est-à-dire sans qu'on puisse invoquer le rôle d'un facteur extrinsèque, a un pouvoir antianémique très net et déclanche une forte réponse réticulocytaire.

Se basant sur ces résultats, Greenspon fournit des expériences de Castle une explication bien différente de celle invoquée par ce dernier auteur. La viande de bœuf mélangée au suc gastrique normal s'unit à la pepsine et l'empêche ainsi d'inactiver le principe antianémique. Cette conception supprime donc l'hypothèse de l'existence d'un facteur antianémique extrinsèque.

Se basant sur cette conception de l'inactivité du principe antianémique de l'estomac par la pepsine, Greenspon aurait pu augmenter considérablement le pouvoir antianémique de certaines préparations d'estomac ou de suc gastrique concentré. En tout cas, ses travaux paraissent devoir ajouter un chapitre très intéressant à la physiologie de l'hématopoïèse et expliquent très simplement des faits jusqu'alors difficiles à interpréter.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

M. D. E. A. Greenspon (Montréal) : The Nature of the Antipernicious Anemia Principle in stomach : Method to Improve stomach Preparations. *The Journal of the American Medical Association*, 25 Janvier 1936, 266. — Cet article comporte une importante bibliographie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Mars 1936.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente un ouvrage de M. **Rietti** : *Encefalite letargica.*

— M. **Darier** présente les tomes IV et V de la *Nouvelle pratique dermatologique.*

— M. **G. Dumas** présente un ouvrage de M. **Ch. Fiessinger** : *Petites notes sur l'instinct de conservation.*

Notice nécrologique sur M. Pavlov. — M. **Lapicque.**

Contribution expérimentale à la thérapeutique de l'intoxication par les champignons (amanite phalloïde). — MM. **L. Binet** et **J. Marek** ont constaté, chez des chiens et des lapins intoxiqués par l'injection sous-cutanée d'un extrait d'amanite phalloïde, une azotémie nette, une hypochlorémie inconstante et surtout une hypoglycémie très accentuée, la glycémie s'abaissant jusqu'à 0 gr. 20 par litre; cette hypoglycémie s'observe aussi chez l'animal intoxiqué par voie digestive et manque avec les extraits de champignons comestibles. Les injections intraveineuses de sérum glucosé qui corrigent l'hypoglycémie empêchent la mort des trois quarts des animaux traités alors que tous les témoins succombent.

Sur un nouveau paralysant électif des vasoconstricteurs sympathiques. — M. **Perrot** présente une note de M. **Raymond-Hamet** qui a étudié les propriétés pharmacodynamiques de l'ajmaline, alcaloïde cristallisé extrait de l'Ophioxylum serpentinum, plante de la famille des apocynacées, à laquelle les populations de l'Inde et de Java attribuent de nombreuses propriétés thérapeutiques; ils utilisent sa racine comme fébrifuge, antihelmintique, antidysentérique et ocytocique; ils l'emploient contre les morsures de serpents et la considèrent comme un puissant sédatif nervin qu'ils prescrivent dans l'épilepsie et diverses maladies mentales. L'ajmaline donne naissance à un chlorhydrate cristallisé; ce chlorhydrate provoque une hypotension que peut accompagner une vaso-dilatation du rein; il a sur l'hypertension adrénalinique les mêmes effets inverseurs que l'yohimbine et doit être considéré comme un alcaloïde sympathicolytique.

L'acétate de testostérone, hormone testiculaire synthétique. — M. **Brocq-Rousseu** présente une note de M. **G. Roussel** qui rappelle que Laqueur a isolé en 1935 une nouvelle hormone mâle, la testostérone, $C^{19}H^{28}O^{2}$, voisine de l'androstérone mais où le noyau A présente une double liaison en 4-5 au lieu d'être complètement saturé et où les fonctions cétone et alcool secondaire ont fermenté de 17 en 3 et inversement; la synthèse de la testostérone a été réalisée par Butenandt et par Ruzicka; M. Roussel l'a réalisée également par un procédé personnel et a préparé un ester acétique, l'acétate de testostérone, dont l'activité est plus grande; ce corps est capable de faire reparaître progressivement chez les coqs chaponnés les différents caractères sexuels secondaires dans l'ordre fixé par la loi des seuils différentiels de Pezard; il provoque également le développement des vésicules séminales des rats impubères, action que ne possède pas l'androstérone.

Conséquence de la diminution de la consommation nationale du pain. — M. **Mesnil** présente une note de M. **Gaudocheau** qui rappelle que la diminution de la consommation du pain a été en moyenne à Paris de 100 gr. par personne entre 1899 et 1930; sachant que le total des besoins nutritifs en calories est constant, on peut calculer que le remplacement du pain par une quantité isodyname de lait, de beurre ou de fruits fait toujours augmenter le prix de la ration alimentaire quotidienne; cette augmentation peut être fixée pour la période de 1899 à 1930 à 0 fr. 87 par individu et par jour (évaluation faite en monnaie actuelle); en admettant que l'augmentation est la même dans la France entière qu'à Paris, on conclut que la plus-value annuelle des produits alimentaires est de l'ordre de 13 milliards pour l'ensemble du pays. La moindre consommation du pain ne va donc pas à l'encontre des intérêts de l'agriculture, comme le ministre de l'Agriculture l'a soutenu; la perte subie du côté du froment a été amplement compensée par les bénéfices de l'industrie laitière et d'autres activités rurales; l'augmentation de la consommation du pain ferait baisser automatiquement les bénéfices de l'agriculture.

Emploi thérapeutique du sérum de convalescents de fièvre récurrente hispano-africaine; étude expérimentale. — M. **Edmond Sergent** présente un travail de M. **André Sergent** qui montre que le sérum de convalescents coupe l'accès fébrile et parasitaire de la fièvre récurrente hispano-africaine expérimentale; c'est au cours de la semaine qui suit l'accès aigu que le sérum possède le pouvoir curatif le plus fort et c'est à ce moment qu'il convient de prélever le sang aux convalescents. C'est lorsqu'elle est faite au plus fort de l'accès que l'injection de sérum a l'action la plus nette; il ne faut pas faire cette injection trop tôt pour ne pas entraver l'établissement de la prémunition; il est préférable d'injecter en une fois une dose massive de sérum.

L'emploi du sérum de convalescent est d'autant plus indiqué pour le traitement de la récurrente hispano-africaine chez l'homme, que cette maladie est souvent grave avec de nombreuses rechutes et que le traitement arsenical peut y être dangereux.

La recherche du bacille tuberculeux dans l'estomac; sa valeur diagnostique; résultats de cette investigation chez 1.298 enfants atteints. — MM. **Armand-Delille** et **Kérambrun** emploient depuis 1927 cette méthode imaginée par Meunier en lui adjoignant l'homogénisation de Bezançon et Philibert, pour le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant et chez certains adultes, en particulier les jeunes femmes qui ne crachent pas. Une expérience portant sur près de 1.300 enfants a donné un pourcentage de résultats positifs qui va de 96,4 pour les formes cavitaires ulcéreuses de tuberculose de réinfection à 13,5 dans les pleurésies séro-fibrineuses sans participation reconnue du parenchyme pulmonaire; chez des malades suspects chez qui l'examen sur lame restait négatif, des inoculations au cobaye ont été pratiquées et 17 inoculations positives ont été obtenues contre 14 négatives; la proportion de 60 pour 100 de résultats positifs n'est qu'un minimum, car une partie des cas négatifs n'ont été étudiés que par contrôle; la culture sur milieu de Pétrof n'a pas donné de résultats satisfaisants; la culture sur milieu de Lœwenstein ou de Pétragnani faite dans 11 cas a été 2 fois positive comme l'inoculation, 4 fois positive alors que l'inoculation était négative et 5 fois négative alors que l'inoculation était positive. Chez 586 sujets qui présentaient de la toux et des signes d'auscultation mais sans commémoratifs de contact et sans signes radiologiques, le bacille n'a été trouvé dans le produit du lavage d'estomac que dans 3 cas, contre-épreuve démonstrative qui prouve la valeur de la méthode.

Elargissement définitif par des greffes ostéo-périostiques d'un bassin rétréci; accouchement spontané post-opératoire. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans) a pratiqué 8 fois l'élargissement définitif du bassin après symphysiotomie par pose de greffons ostéo-périostiques unissant les surfaces angulaires des pubis; l'opération est faite du 10e au 15e jour après la symphysiotomie si la malade n'a pas d'ascension thermique au-dessus de 38° ou après un délai de 2 mois s'il y a eu de la fièvre, ce qui n'est pas rare puisqu'il s'agit souvent de femmes infectées; une intervention trop précoce

exposerait à l'infection et à l'élimination des greffons. Après l'opération, il suffit de maintenir les malades en décubitus dorsal pendant 6 à 8 semaines et l'appareil plâtré n'est indiqué que lorsque l'écartement spontané des pubis dépasse 3 cm. 5. L'intervention donne une statique pelvienne excellente compatible avec les travaux les plus durs et, chez une malade qui n'avait pu accoucher sans intervention chirurgicale d'un enfant de 2.500 gr., un deuxième accouchement d'un enfant de 3.250 gr. s'est fait spontanément et normalement un an après l'élargissement du bassin.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

11 Mars 1936.

Décès de Sir Charles Ballance, *associé étranger de l'Académie.* — ***Allocution de M. le Président.*** M. le Président fait l'éloge du grand chirurgien anglais dont les travaux les plus importants portent sur la chirurgie nerveuse et la chirurgie de l'oreille. Il appartenait à l'Académie de Chirurgie depuis 1906.

Décès de M. Restonet. — Allocution de M. le Président. M. Restonet, chirurgien honoraire de l'hôpital de la Rochelle, était membre associé national de l'Académie depuis 1922.

Ostéome spongieux du maxillaire inférieur. — M. **Pétrignani** (La Rochelle). M. **Moulonguet**, rapporteur. Le malade était porteur d'une tumeur limitée, attenant à l'os, au niveau de la partie gauche du maxillaire inférieur, en avant de l'angle de la mâchoire. L'évolution avait été progressive pendant six ans. La radiographie montrait une stricte limitation de la tumeur, plus claire à la périphérie qu'au centre. A l'anesthésie loco-régionale, on a pu enlever la totalité de la tumeur entourée d'un plan de clivage. L'examen histologique a prouvé qu'il s'agissait d'une néoplasie bénigne, d'un ostéome à caractère spongieux.

— M. **Mauclaire** a observé un cas semblable qui a nécessité 3 opérations successives en sept ans. Il s'agissait d'un ostéo-fibrome spongieux du maxillaire inférieur qui date actuellement de trente-six ans.

A propos des lésions urétérales consécutives à certaines hystérectomies abdominales. — M. **Roger Petit**. M. **Soupault**, rapporteur. Les hystérectomies sont susceptibles d'entraîner des troubles de l'excrétion pyélo-urétérale qui ne sont pas toujours dus à des lésions évidentes de l'uretère, sections partielles ou totales. En se basant sur 20 observations, l'auteur a constaté la relative fréquence de lésions plus bénignes de l'uretère: coudure, plicature, rétrécissement dans sa portion pelvienne. Il s'agit le plus souvent d'hystérectomies difficiles, en particulier pour salpingite. Les malades se plaignent, à des mois ou des années d'intervalle, de douleurs lombaires. La sonde urétérale est généralement arrêtée à 7 ou 8 cm. par un obstacle infranchissable ou que peut vaincre une sonde de plus petit calibre. Il y a une légère distension pyélique et souvent présence de colibacilles. L'urétéro-pyélographie rétrograde précise avec minutie le siège de la coudure ou des rétrécissements, le plus souvent au détroit supérieur, et la dilatation fusiforme de l'uretère sous-jacent. Le cathétérisme urétéral associé ou non aux lavages du bassinet guérit les troubles. Il faut insister sur la fréquence des lésions pelviennes hautes de l'uretère plus souvent touché au niveau du pédicule utéro-ovarien qu'au niveau de la base du ligament large. Trois manœuvres dangereuses sont, en effet, susceptibles de couder ou de rétrécir l'uretère: la ligature trop proche du détroit supérieur, le plissement trop marqué du feuillet postérieur du ligament large et l'enfouissement trop large du moignon infundibulo-pelvien au cours de la péritonisation. Parfois même, la lésion minime est due à la rétraction fibreuse de la gaine cellulo-adipeuse péri-urétérale qui gêne l'autonomie physiologique du conduit.

— M. **Maurice Chevassu**. L'urétéro-pyélographie rétrograde doit être faite selon les règles énoncées à l'hôpital Cochin. Si la femme a eu une grossesse antérieure ou un fibrome, une salpingite, elle risque de conserver, même si les lésions ont disparu, une dilatation légère en fuseau pré-sacré qui se prolonge jusqu'à l'uretère sous-rénal et qui n'est qu'une accentuation du fuseau lombaire normal. On risque de considérer ce stigmate pré-sacré comme un obstacle dû à l'hystérectomie.

— M. **Gouverneur** rappelle ses travaux cliniques et expérimentaux faits en collaboration avec M. Henri Marion. Une simple dénudation de l'uretère ou une coulée fibreuse péri-urétérale suffisent pour altérer la motricité pyélique et entraîner un syndrome de petite hydronéphrose.

Luxation de l'épaule; ossification para-articulaire. — M. **Cabouat** (Nîmes). M. **Huet**, rapporteur. Après une luxation de l'épaule avec fracture de la grosse tubérosité réduite sous anesthésie et traitée ensuite par 20 séances de massage, un homme de 32 ans présente pendant des mois une limitation marquée des mouvements. La radiographie révèle l'existence d'une ossification à la partie interne du col chirurgical, semblant développée dans le ligament gléno-huméral inférieur. Quatre ans après, l'amélioration fonctionnelle est considérable. L'ossification persiste sous forme d'une saillie osseuse implantée à la partie interne du col chirurgical. Il est difficile de mettre une étiquette sur cette ossification. Cette néoformation s'est développée aux points des déchirures capsulaires et musculaires. L'importance du traumatisme explique peut-être la formation d'os rarement rencontrée dans les séquelles de luxation de l'épaule. Il faut noter la régression considérable de la lésion, malgré l'absence de traitement.

— M. **Madier** a observé une ossification semblable dans une luxation de l'épaule vieille de trois mois et demi. Cette production d'os a été vérifiée à l'intervention chirurgicale qui a permis la réduction de cette luxation ancienne.

— M. **Moulonguet** a observé une ossification cicatricielle au niveau du décollement sous-capsulo-périostique, devant le col de l'omoplate, après le traitement d'une luxation récidivante de l'épaule par le procédé de Oudard.

— M. **Sénèque** a observé un cas de calcification sous-deltoïdienne après réduction d'une luxation de l'épaule où la radiothérapie et la chirurgie n'ont rien fait, et 3 cas de calcification où le traitement anti-syphilitique a amené une rétrocession des douleurs et de la calcification.

— M. **Paul Mathieu**. Les calcifications péri-articulaires dont parle M. Sénèque sont des lésions pathologiques qui cèdent à toutes sortes de traitements physiothérapiques. Les cas de MM. Madier et Huet se rapportent à des ostéomes traumatiques qui constituent un gros obstacle à la réduction des luxations anciennes.

— M. **Mauclaire** appuie ce que vient de dire M. Mathieu.

Fistule urétéro-sigmoïdienne décelée par l'urétéro-pyélographie rétrograde. — MM. **P. Brocq** et **L. David**. Une femme a subi plusieurs interventions gynécologiques. Elle souffre de violentes crises lombaires gauches. L'urétéro-pyélographie rétrograde montre une fistule urétéro-sigmoïdienne. La séparation montre un rein gauche très déficient. La néphrectomie gauche met fin aux troubles.

Epithélioma du col utérin, cylindrique, à méga-cellules indépendantes. Adénopathie iliaque externe, bilatérale, volumineuse et précoce. Hystérectomie élargie avec curage cellulo-ganglionnaire de la voie principale et résection des deux veines iliaques externes. — MM. **P. Brocq**, **R. Palmer** et **M. Parat**. Une jeune femme de 27 ans présente une tumeur bourgeonnante sur les deux tiers droits du col utérin. La biopsie montre un épithélioma primitivement adénoïde typique ayant progressivement évolué vers l'atypie et vers une forme à méga-cellules indépendantes. On peut donc prévoir qu'il s'agit d'un épithélioma lymphophile. L'intervention montre un paramètre intact et de gros ganglions iliaques externes collés aux deux veines. S'inspirant de la technique de MM. Leveuf et Godard, le chirurgien pratique une double résection de la veine iliaque externe pour enlever la totalité de la lame lympho-ganglionnaire et fait une colpo-hystérectomie. La malade a, depuis, un très léger œdème bi-malléolaire. Elle est en bonne santé depuis six mois et demi.

L'examen macroscopique de la pièce confirme l'existence d'un chou-fleur cancéreux et d'une réaction ganglionnaire bilatérale. L'examen histologique, fait selon la technique de M. Parat, est minutieusement décrit dans tous ses détails. Il permet de conclure à l'existence d'un épithéliome cylindrique relativement peu avancé, ayant surtout proliféré en surface, n'ayant que peu infiltré en profondeur, et qui s'est pourtant démontré comme très précocement lymphadénotrope. Cette affinité pour les ganglions rappelle celle des épithéliomas mucicarminophiles de Leveuf. Godard et Herrenschmidt; il s'agit néanmoins non d'un épithélioma épidermoïde, mais d'un épithélioma justement adénoïde, à la fois mégacellulaire et à cellules indépendantes et cette propension marquée pour l'essaimage précoce par voie lymphatique avait été notée par M. Pierre Delbet. L'opération élargie avec curage ganglionnaire semblait légitime car il s'agissait d'un cancer cylindrique, moins radio-sensible qu'un cancer pavimenteux et parce que les caractères de mucicarminophilie à mégacellules indépendantes devaient faire craindre une adénopathie secondaire importante, précoce, à type cylindrique, radio-résistante.

Les auteurs reprennent l'étude des épithéliomes cylindriques du col qui représentent 3 à 8 pour 100 des cancers du col. Si l'on adopte la classification de MM. Regaud, Gricouroff et Vellela, on doit admettre que l'épithéliome du canal cylindrique a une double potentialité, épidermique et mucipare. Dans les faits de MM. Leveuf et Herrenschmidt, l'épithélioma épidermoïde à sécrétion muci-carminophile était vraisemblablement un épithélioma mixte où les cellules néoplasiques avaient opté pour la potentialité mucipare. Dans le cas des auteurs, il s'agit d'un cancer mucipare pur. Quand on reprend les statistiques sur le traitement du cancer cylindrique, en particulier celles de Nillsson (*Acta Radiologica*, 1935), on voit la confirmation de la fréquence des métastases ganglionnaires précoces et des mauvais résultats par les radiations. Cette tendance est poussée au plus haut degré dans l'épithélioma mucipare à mégacellules indépendantes. La résection bilatérale de la veine iliaque externe au cours du curage ganglionnaire semblait justifiée pour enlever des ganglions adhérents et a entraîné peu de troubles fonctionnels. Cette observation montre avant tout ce que l'on est en droit d'espérer, à l'avenir, de l'étude approfondie des biopsies et des pièces opératoires.

— M. **Louis Bazy** montre par une observation la grande difficulté à différencier les simples métrites hyperplasiques des cancers adénoïdes.

— MM. **Roux-Berger** et **Moulonguet**. Ce fait, qui ne se produit que dans une très petite minorité de cas, n'enlève rien à la valeur fondamentale de la biopsie dans le diagnostic des lésions utérines.

Interprétation difficile de la radiographie d'une lésion de l'extrémité supérieure du fémur. — M. **B. Cunéo**. Un homme de 36 ans souffre depuis quatre mois d'un genou. L'examen clinique trouve une atrophie musculaire assez marquée, une limitation des mouvements du genou et de la hanche. C'est la radiographie qui décèle des lésions dans la région sous-trochantérienne qui font hésiter entre l'ostéomyélite chronique d'emblée et une tumeur osseuse.

En faveur de l'ostéomyélite, il y a une petite tache limitée qui ressemble à un séquestre, un certain degré de réaction périostée, et une légère élévation thermique. Cependant, l'absence de limitation, la tendance à la diffusion et le caractère plutôt destructif de la lésion font pencher le diagnostic en faveur d'une tumeur maligne. Une intervention exploratrice suivie d'un examen histologique sera nécessaire. L'auteur insiste sur les dangers de la radiothérapie dans des cas sembla-

bles où ce traitement, comme l'auteur l'a observé, est susceptible d'aggraver les dégâts d'une ostéomyélite chronique. G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Mars 1936.

Capacité de synthèse de l'acide ascorbique chez le fœtus. — MM. **A. Giroud, A. Santos Ruiz, R. Ratsimamanga, M. Rabinowicz** et **E. Hartmann.** La synthèse de l'acide ascorbique varie en fonction d'une série de facteurs, elle varie ainsi avec l'âge; chez le jeune enfant on a mis en évidence par l'étude urinaire des capacités de synthèse supérieures à celles de l'adulte. Les auteurs ont étudié comparativement les taux réalisés chez des fœtus de diverses espèces et chez leurs parents. Les phénomènes varient avec les espèces. Chez le bœuf, le mouton, le fœtus a des taux bien plus bas que ses parents. Chez le lapin, le rat (privés de vitamine), le fœtus a au contraire des taux plus élevés que sa mère. Les auteurs ont étudié spécialement le cas du cobaye qui comme l'homme ne synthétise pas ou insuffisamment l'acide ascorbique. Chez le cobaye (au régime carencé) le fœtus présente un taux d'acide ascorbique bien plus élevé que celui de sa mère. Ce fait est en faveur d'une réelle capacité de synthèse. Celle-ci ne paraît pas suffisante pour empêcher l'apparition de lésions scorbutiques comme l'ont vu récemment Mouriquand et ses élèves, mais elle apparaît néanmoins bien supérieure à celle de l'adulte.

Intérêt de l'acide ascorbique dans la prévention des accidents mortels de la séro-anaphylaxie du lapin. — M. **Paul Giroud** montre l'intérêt de l'acide ascorbique dans la prévention des accidents de séro-anaphylaxie. Le lapin sensibilisé par voie dermique, recevant 100 milligr. d'acide ascorbique quelques minutes avant l'injection déchaînante, ne présente aucune réaction violente à la suite de celle-ci. Tandis que, 5 sur 7 des animaux témoins meurent de la 5e à la 20e heure.

Stimulation de la sécrétion gastrique par excitation du bout périphérique du nerf lingual. Passage d'une substance active dans la salive. — MM. **G. Ungar, J.-L. Parrot** et **A. Grossiord** ont constaté que l'excitation du bout périphérique du lingual libérait une substance stimulant la sécrétion gastrique. Chez l'animal atropinisé cette libération se fait dans le sang, alors que chez l'animal à sécrétion salivaire conservée la substance active passe dans la salive. Sans contester le mécanisme cholinergique de la sécrétion salivaire, les auteurs pensent que la vasodilatation déterminée par le nerf lingual se produit par un mécanisme histaminergique.

Anisergies circulatoires dues à certaines interactions pharmacodynamiques. — MM. **Bariéty** et Mlle **Denyse Kohler** ont observé que la caféine, injectée à la suite de l'ergotamine ou du diéthylaminoéther du 2-méthoxyl-6-allyl-phénol donnait lieu à une anisergie réno-tensionnelle marquée et à une anisergie spléno-tensionnelle légère qui ne se produisent pas avec la caféine seule. Au contraire, les effets tensionnels de l'ergotamine sont renforcés par une injection préalable de caféine. D'autre part, le diéthylaminoéther du 2-méthoxyl-6-allyl-phénol atténue considérablement les effets de l'adrénaline sur la tension et sur le volume du rein, et inverse l'action de l'adrénaline sur la rate, produisant une anisergie réno-splénique à laquelle ne donne pas lieu l'adrénaline employée seule.

Modification de l'agglutination O E M des vibrions après traitement par le chloroforme. — M. **Vassiliadès.**

Augmentation du pouvoir hémolysant de la lécithine par la saponine; esquisse d'une réaction permettant de déceler de très petites quantités d'un facteur lytique (saponine). — M. **B. S. Levin.**

Election. — M. **Beyne** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Mars 1936.

Néphrite érysipélateuse. Etude de la chlorémie et de l'élimination urinaire des chlorures. Alcalose provoquée par l'ingestion de bicarbonate de soude. — MM. **A. Lemierre, A. Laporte, M. Laudat** et **A. Meyer-Heine,** dans un cas de néphrite érysipélateuse avec azotémie et hypochlorémie, ont vu, après la rétrocession de l'azotémie et un relèvement passager de la chlorémie sous l'influence des injections salées hypertoniques, le chlore sanguin s'abaisser de nouveau au-dessous de la normale. Cette rechute d'hypochlorémie, survenue après la guérison clinique de la néphrite, a été provoquée par une élimination excessive de chlorure de sodium par les urines. Tout s'est passé comme s'il y avait eu un abaissement anormal du seuil rénal des chlorures. Cette réitération de l'hypochlorémie a tout de suite cédé à une rechloruration par voie digestive.

Pour remédier à l'acidose coïncidant avec l'azotémie, la malade a reçu quotidiennement par la bouche 8 gr. de bicarbonate de soude pendant 11 jours. A la suite de ce traitement, la réserve alcaline a monté jusqu'à 94 volumes et l'on a vu survenir un signe de Chvostek. L'examen des urines a établi que cet état d'alcalose a été subordonné à une rétention notable et prolongée de bicarbonate de soude dans l'organisme.

Les auteurs signalent de plus que le chlore globulaire s'est montré nettement plus abaissé que le chlore plasmatique et que le rapport chloré est tombé jusqu'à 0,38. Ils croient pouvoir attribuer ce phénomène à l'action du bicarbonate de soude ingéré.

Néphrite érysipélateuse. Action du bicarbonate de soude ingéré sur l'acidose. Innocuité du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine pour le rein malade. — MM. **A. Lemierre, A. Laporte, M. Laudat** et **Daum** rapportent un cas de poussée aiguë de néphrite survenue au cours d'un érysipèle grave chez un homme ayant eu précédemment plusieurs atteintes de néphrite hématurique et demeuré albuminurique.

L'administration quotidienne par la bouche de 8 gr. de bicarbonate de soude pendant 12 jours, commencée au moment où l'urée sanguine était à 2 gr. 69 et la réserve alcaline à 32 volumes 5, a fait monter cette réserve alcaline à 62 volumes. Entre temps, l'urée sanguine s'est élevée à 3 gr. 25, puis est revenue graduellement à la normale et le malade a guéri.

Les auteurs signalent que, comme dans un cas précédemment publié par eux, l'administration de bicarbonate de soude semble avoir eu pour effet de provoquer un abaissement du chlore globulaire seul et une chute du rapport chloré au-dessous de la moyenne habituelle, tandis que le chlore plasmatique est demeuré immuable.

Le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, administré au malade dès son entrée à l'hôpital, a certainement eu dans ce cas un effet particulièrement salutaire en amenant la guérison immédiate de l'érysipèle et en supprimant le facteur infectieux susceptible de compliquer gravement l'état azotémique qui s'est développé par la suite.

Le traitement par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine a été poursuivi à la dose de 1 gr. 50 par jour pendant toute la durée de la néphrite qui a favorablement évolué. Ce fait démontre que ce médicament est dépourvu de nocivité, non seulement pour le rein normal, comme les auteurs ont pu le constater chez de nombreux érysipélateux, mais aussi pour le rein malade. Il peut être utilisé sans crainte au cours des complications rénales de l'érysipèle.

Les ulcères gastro-duodénaux d'origine appendiculaire. — M. **P. Brotin** et Mme **Tédesco** rappellent l'association fréquente des deux lésions, dont le point de départ est l'appendice. La propagation se fait par les lymphatiques du carrefour iléo-cæcal qui croisent la troisième portion du duodénum en même temps que les vaisseaux mésentériques.

Cette propagation de l'infection au duodénum détermine un spasme et, à un degré plus avancé, une compression du duodénum amenant une stase en D² avec troubles à la fois infectieux, mécaniques et chimiques pouvant entraîner l'apparition ultérieure d'un ulcère.

Ce spasme duodénal peut être mis en évidence par l'étude du transit digestif; il est d'autant plus important à connaître qu'il persiste souvent entre les crises chez des sujets dont l'appendice n'est plus douloureux. Sa constatation permet une intervention précoce mettant à l'abri d'accidents ultérieurs.

Ulcère de l'estomac et appendicite. — M. **Ch. Flandin** rapporte l'observation d'un malade qui, au cours d'une appendicite chronique connue depuis 2 ans et accompagnée d'un état dyspeptique, fit simultanément une crise d'appendicite aiguë et une perforation gastrique. L'opération, pratiquée par M. Pascalis, 3 heures après la perforation, vérifia le diagnostic et sauva le malade.

Le diagnostic de perforation gastrique fut fait sur les trois signes suivants: 1° Localisation précise de la douleur initiale à l'estomac. 2° Attitude du malade assis et courbé en avant; douleurs augmentées par l'extension du tronc. 3° Un seul vomissement initial, puis efforts non suivis de vomissements; c'est le signe du vomissement dans le ventre par la perforation.

L'anémie pernicoïde des cirrhoses. — MM. **Noël Fiessinger, Georges Boudin** et **C.-M. Laur** établissent que, si spontanément la déficience fonctionnelle du foie n'engendre pas de syndrome anémique, elle se manifeste au cours des cirrhoses par un retentissement très net sur le mode de réparation globulaire. Après avoir rappelé les observations déjà anciennes d'ictère hémolytique au cours des cirrhoses, les auteurs s'attachent à l'étude d'une anémie sans ictère hémolytique, qu'avec D. O. Wright, ils proposent de dénommer l'anémie pernicoïde des cirrhoses. Ils en rapportent 4 observations personnelles. Ces anémies apparaissent le plus souvent après une hémorragie digestive abondante. Il s'établit une anémie profonde, mais sans langue de Hunter ni achlorydrie; elle est le plus souvent hypochrome, sans mégaloblastose, mais avec poïkilocytose et anisocytose passagères. La récupération se fait mal et n'est guère activée par le traitement par le foie de veau cru.

En recherchant les raisons de ce syndrome, les auteurs rappellent les anémies plasmatiques des cirrhotiques après les ponctions répétées qu'ils rapprochent des anémies plasmatiques obtenues chez le chien expérimentalement par N. Fiessinger et Mlle S. Gothie. Mais les anémies post-hémorragiques ne peuvent pas rentrer dans ce groupe de faits. L'achlorhydrie gastrique ne peut non plus être invoquée, si bien qu'il faut faire intervenir un trouble hématopoïétique d'origine hépatique. Ils montrent que, dans l'intoxication expérimentale par la phénylhydrazine, la récupération rouge se produit moins vite quand le foie est atteint. On peut donc conclure que l'anémie pernicoïde traduit une déficience de la fonction hématopoïétique du foie sous l'effet de la cirrhose.

Un cas de polynévrite barbiturique. — MM. **Pasteur Vallery-Radot** et **René Israël** rapportent un cas de polynévrite du membre supérieur droit d'origine barbiturique. La polynévrite était totale, diffuse, avec troubles moteurs portant sur tous les segments du membre, abolition des réflexes tendineux, hypoesthésie. Les troubles moteurs et sensitifs prédominaient à la main. En peu de jours la paralysie évolua vers la régression. Quelques muscles de la main restent encore atteints.

Les auteurs soulignent que les premiers signes de la polynévrite apparurent après une intoxication chronique par le gardénal. La paralysie flasque, totale, se manifesta brusquement, quelques jours après l'absorption d'une dose massive du toxique.

— M. **Flandin** pense que si les cas de ce genre semblent rares, c'est que les polynévrites barbituriques sont très fugaces. Il en relate un cas calqué sur celui de M. Pasteur Vallery-Radot, où la paralysie atteignit le moteur oculaire externe et dura cinq jours.

— M. **Babonneix** a observé une paraplégie pas-

sagère chez un épileptique traité depuis un certain temps par le gardénal.

Lithiase pancréatique et diabète. — M. **Marcel Labbé** relate un cas de lithiase pancréatique qui s'accompagna de diabète modéré et qui évolua pendant longtemps sous forme de crises douloureuses rappelant les coliques hépatiques, mais où la douleur siégeait plus près de la ligne médiane et n'irradiait pas à l'épaule droite. Les crises s'accompagnaient de subictère et étaient suivies d'un gros amaigrissement. Entre temps existaient des signes d'infection intestinale. L'apparition d'une balanite fit rechercher le diabète. Les urines renfermaient 45 gr. de glycose. Un examen radiologique approfondi permit de déceler plusieurs ombres calculeuses au niveau du corps et de la tête du pancréas et de rectifier le diagnostic de lithiase hépatique porté depuis plusieurs années. Il n'existait pas de calculs dans les voies biliaires. Des signes d'infection s'étant montrés et la glycosurie augmentant, une intervention chirurgicale fut décidée. Elle fut très laborieuse. Elle permit d'extraire un calcul de la tête du pancréas. Le malade succomba cinq jours après à une congestion pulmonaire. Le calcul était formé de carbonate de chaux.

L'auteur souligne la rareté de tels cas et les difficultés du diagnostic. Le rôle étiologique de l'infection intestinale propagée aux canaux pancréatiques et ayant déterminé la précipitation de carbonate de chaux est fort net chez ce malade. L'examen radiologique est capital pour le diagnostic.

— M. **Justin-Besançon** attire l'attention sur les troubles du métabolisme du calcium dans les cas de ce genre. Il a pu observer une artérite calcifiante généralisée à développement rapide chez une jeune fille présentant de la calcification de la tête du pancréas.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Février 1936.

Trois cas de sacrum horizontal. — M. **G. Vidal-Naquet**. M. **André Trêves**, rapporteur. Il s'agit de trois observations de sacrum horizontal dont deux sont primitives et la troisième probablement secondaire à une arthrite chronique bilatérale des hanches. C'est une affection nettement distincte du spondylolisthésis, car les rapports entre les apophyses articulaires de la 5e lombaire et du sacrum sont conservés. La lésion siège au niveau des articulations sacro-iliaques dont l'aspect anormal est visible sur les radiographies. Le meilleur traitement pour supprimer les douleurs consiste dans l'arthrodèse sacro-iliaque bilatérale. Dans l'observation où les hanches sont atteintes primitivement, l'auteur se propose d'effectuer au préalable le forage des cols fémoraux qui peut améliorer la statique du bassin.

Un cas de faux kyste du pancréas. — M. **René Bonamy** communique l'observation d'une femme qui fut soignée et opérée pour des symptômes abdominaux graves que l'on mit sous la dépendance successivement d'une appendicite aiguë, puis d'un fibrome compliqué de salpingovarite pour lesquels on fit une hystérectomie. Cependant, elle continua à souffrir de l'estomac Au bout d'un mois les symptômes s'aggravèrent et on constata une volumineuse voussure sus-ombilicale kystique. L'opération montra la présence d'un énorme kyste dont le liquide contenait de la lipase et de la trypsine. Ce pseudo-kyste était la conséquence d'une chute grave, faite dans un escalier, trois ans auparavant, et ayant produit un hématome de l'arrière-cavité des épiploons. La fistule consécutive à l'opération mit cinq mois à se fermer.

Deux cas de faux kystes du pancréas. — M. **G. Luquet** communique les observations de deux malades atteints de faux kystes du pancréas. Chez l'un on trouvait, comme antécédent, un traumatisme de l'épigastre ayant nécessité une intervention d'urgence pour lésions du pancréas. Chez l'autre, aucun antécédent n'a pu être décelé. Les malades ont été traités par résection partielle et marsupialisation. Le premier a cicatrisé en un mois environ, tandis que le second a mis un an à fermer sa fistule. Comme les liquides examinés ne présentaient aucune trace de présence de sucs pancréatiques, l'auteur regrette que les kystes n'aient pas été enlevés en ne laissant que la zone d'adhérence intime à la face antérieure du pancréas.

Quatre observations d'abcès du poumon. — M. **Jean Lanos** communique quatre observations qui peuvent servir à caractériser quatre formes anatomo-cliniques différentes de cette maladie. Après avoir précisé la définition de l'abcès pulmonaire, en éliminant les dilatations bronchiques compliquées de suppuration, les abcès « éponge » qui abcèdent tout un lobe, les suppurations de l'interlobe dont le diagnostic avec l'abcès du parenchyme pulmonaire est parfois impossible cliniquement et même sur des radiographies, il étudie ces quatre cas personnels.

Le premier cas a guéri très simplement par la compression extra-pleurale faite comme premier temps et qui fut suffisante. Le second cas a guéri aussi assez rapidement par incision et drainage: mais ce cas soulève le problème du diagnostic entre abcès pulmonaire et pleurésie interlobaire. Dans le troisième cas, deux abcès se produisirent successivement: un dans le lobe inférieur, l'autre dans le lobe supérieur du poumon droit. Ces deux abcès furent ouverts et drainés, mais les suites furent compliquées par l'apparition d'une tuberculose pulmonaire avec bacilles de Koch dans les crachats. Le quatrième cas, abcès bien collecté du lobe inférieur droit, a guéri par pneumotomie et drainage.

L'auteur insiste sur la nécessité du repérage exact de l'abcès, à la radioscopie, en présence du chirurgien, dans la position opératoire.

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

25 Février 1936.

Action favorable des agents physiques sur la zone réflexogène dans la grande névralgie faciale. — MM. **Delherm** et **Fischgold** rappellent le fait rapporté par Alajouanine et Thurel, qu'en cherchant bien, on trouve dans la névralgie faciale un point sur lequel il suffit d'exercer une pression pour déclancher une crise de névralgie faciale. Après avoir cherché ce point les auteurs pensent qu'on peut agir sur lui par l'ionisation, la radiothérapie ou les ondes courtes. Ils apportent trois cas qu'ils ont traités avec succès par cette méthode.

Note sur l'angle d'impédance. — M. **Lamy** signale la variation de l'angle d'impédance sous l'influence du cycle menstruel. Chez les sujets atteints de troubles endocriniens, cette variation peut être importante, et semble être en rapport avec des dysjonctions glandulaires définies. La question est actuellement à l'étude.

La radiothérapie de la sclérose en plaques. — MM. **Dausset, Arraud** et **Chambet** ont soigné 20 cas de sclérose en plaques par la radiothérapie médullaire associée aux injections d'or. Dans 14 cas ils ont obtenu une amélioration très importante des symptômes fonctionnels. Dans 4 de ces cas, l'amélioration est telle qu'elle équivaut à une guérison avec retour à l'activité antérieure des sujets. Aucune récidive n'a encore été constatée, mais on manque de recul pour juger si la guérison est durable. Le traitement est d'autant plus efficace que le sujet est plus jeune et que le traitement est commencé aussi près que possible du début de la maladie. La radiothérapie constitue un excellent traitement de la sclérose en plaques, sans qu'on puisse dire qu'elle la guérit.

Deux curieux cas de calcul géant du bassinet. — MM. **Cottenot** et **Cabezas.**

Présentation d'un appareil générateur de pulsations réglables pour ondes ultra-courtes. — M. **Duflot.**

S. Portret.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

17 Février 1936.

Recherches en 1934 et 1935 sur la radioactivité des eaux minérales du groupe Carliat. — M. **Castagni** et Mlle **Osborne** ont recherché dans les eaux de ce groupe la radioactivité par litre (0.374 en moyenne pour la S. Cachat), l'hororadioactivité (13.36), la puissance radioactive en milligrammes de Ra (1.78). Ils ont étudié la radioactivité et constaté l'absence de thoron. La radioactivité de la S. Cachat est faible, mais très stable; la faible radioactivité dans le cadre des affections traitées à Evian est considérée par les auteurs comme essentielle pour la sécurité même de la cure.

Indice physiologique des eaux de La Bourboule. — M. **R. Clogne** et Mme **A. Drilhon** désignent sous le nom « d'indice physiologique » ce qui dépasse en quelque sorte la nature physiochimique des eaux thermales, c'est-à-dire l'action hypoglycémiante de l'eau de Choussy dont la puissance ne peut être comparée à celle d'une solution chimique semblable. Ils montrent que les traces d'oxygène fixées au contact de l'air provoquent une perturbation ionique suffisante pour expliquer les anomalies constatées dans les variations de cet indice physiologique et attribuent à la fixation de l'arsenic dans l'organisme cette action hypoglycémiante.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

10 Février 1936.

Un nouvel aspect de la responsabilité médicale. Sérothérapie et vaccinothérapie dans les maladies infectieuses. — Comme suite à la communication de MM. **Courtois-Suffit** et **Mauclaire** (Séance du 13 Janvier 1936), M. **Audistère** estime que l'importance de cette question mérite une discussion approfondie. Il se propose d'apporter à la prochaine séance des documents démontrant la nécessité d'adopter le vœu proposé par MM. Courtois-Suffit et Mauclaire et même de le renforcer.

— M. **Dufour** est d'avis de désigner une Commission pour la mise au point du problème.

— M. **Leclercq** pense que, dans certains cas où la sérothérapie antitétanique est indispensable, le médecin n'a pas le droit de s'abstenir et que l'on ne saurait couvrir pareille abstention; mais qu'on ne peut formuler de jugement *a priori* et qu'il n'existe que des cas d'espèces.

Nécessité en matière d'accidents d'automobile d'un examen médical et médico-légal précoce de la victime et de l'auteur de l'accident. — MM. **Muller** (Lille) et **Dervillée** (Bordeaux) attirent l'attention sur l'intérêt que présente, pour l'instruction et pour l'expertise mécanique, la connaissance exacte des lésions dont est porteur la victime. En prenant comme exemple concret l'accident « automobile-piéton », ils rappellent que, seule, l'autopsie médico-légale permet d'établir que la mort résulte bien de l'accident et aide à comprendre le mécanisme de cet accident. Elle révèle également les maladies ou troubles fonctionnels dont pouvait être atteinte la victime et surtout permet d'apprécier le degré d'imprégnation alcoolique. C'est sur ce dernier point que les auteurs appellent principalement l'attention de la Société. Si la victime a survécu, un examen médico-légal est également nécessaire. Cet examen doit être aussi pratiqué chez l'auteur de l'accident, le plus tôt possible après le choc. A l'étranger, l'instruction judiciaire s'est depuis longtemps orientée dans cette voie; mais, en France, aucune règle générale n'est suivie. Les auteurs attirent l'attention des pouvoirs publics sur ces faits, afin que soient absolument garantis, dans tous les cas d'accidents de la voie publique, les droits de la victime et ceux de l'auteur de l'accident.

Du rôle des suppléances fonctionnelles dans l'évaluation des accidents de travail successifs. — M. **Brisard** montre que, par le jeu normal et automatique des suppléances fonctionnelles, un ouvrier antérieurement blessé reprend l'équilibre de travail qui lui est propre, défini par son salaire. Les organes de suppléance acquièrent, de ce fait, une valeur ouvrière plus grande, proportionnelle à l'importance des suppléances exercées.

Quand un nouvel accident atteint les organes de suppléance, on calcule le degré d'invalidité en tenant compte de leur valeur supplémentaire.

Pour se conformer à la doctrine de la Cour de cassation, en cas d'accidents successifs, il ne faut pas calculer le taux d'incapacité avant et le taux d'incapacité après le nouvel accident. Il faut faire uniquement état de la comparaison entre le salaire perçu effectivement et les facultés de travail qui subsistent après le nouvel accident. Si, par exemple, un ouvrier antérieurement amputé de jambe est, par suite d'un nouvel accident, amputé plus haut, à la cuisse, en répondant à la question ainsi posée: Peut-il gagner, amputé de cuisse, la moitié, le tiers, le quart de ce qu'il gagnait, amputé de jambe? l'expert échappera aux critiques des juristes qui s'attachent plus à la forme qu'au fond.

Intoxication par un mélange de tétrachlorure et d'essence destiné au nettoyage des cheveux. — MM. **Henri Desoille** et **Georges Antoine** signalent le danger que présentent certaines préparations vendues au public comme shampoings secs. Sans qu'aucune indication de leur toxicité soit portée sur les flacons, ces préparations sont douées de propriétés anesthésiques et toxiques dues à une forte proportion de tétrachlorure de carbone. Ce sont, en effet, des mélanges à volumes égaux de tétrachlorure de carbone et d'essence de pétrole. Après avoir rappelé la notion classique de la toxicité du tétrachlorure de carbone, les auteurs attirent plus particulièrement l'attention sur l'inflammabilité non négligeable de ces mélanges.

En effet, le tétrachlorure de carbone s'évaporant plus rapidement que l'essence de pétrole, ce sont surtout des vapeurs inflammables d'essence de pétrole qui s'échappent de la chevelure à la fin de l'évaporation. Elles peuvent s'enflammer assez facilement et communiquer le feu aux cheveux.

Considérations médico-légales sur un cas de mort tardive par hémorragie méningée chez un nouveau-né. — M. **Payet** à propos du cas d'un enfant né à terme et dans des conditions d'accouchement normales, qui mourut au 5e jour d'une abondante hémorragie méningée vérifiée à l'autopsie, attire l'attention sur la fréquence des hémorragies chez les nouveau-nés et tire de ce fait les conclusions médico-légales suivantes: 1° Quand un enfant meurt d'hémorragie méningée, à la suite de manœuvres obstétricales, il est illogique de considérer systématiquement ces manœuvres comme responsables des lésions constatées. En particulier, une application de forceps a pu être faite en présence de signes de souffrance fœtale, ces signes étant sous la dépendance d'une hémorragie méningée déjà constituée. L'application de forceps ne saurait être mise en cause dans ces cas.

Quant un enfant meurt au bout de quelques heures ou de quelques jours, il ne faut pas perdre de vue qu'il a pu ne présenter aucun signe anormal malgré les lésions énormes constatées à l'autopsie. Le médecin, pas plus que la mère, ne peuvent être accusés de surveillance insuffisante ou de sévices.

2° La possibilité de la mort du nouveau-né, soit immédiatement, soit les jours suivant l'accouchement, doit entrer en ligne de compte, en cas d'accouchement clandestin suivi de mort de l'enfant. Une hémorragie méningée, si elle est isolée, n'implique pas forcément une manœuvre volontairement fœticide.

— M. **Leclercq** confirme la fréquence des hémorragies méningées et rachidiennes, s'accompagnant parfois d'hémorragies dans les muscles du cou chez le nouveau-né. D'accord avec M. Brindeau, il pense que l'hérédo-syphilis n'est pas constante dans ces cas.

Thrombo-phlébite aseptique apparue après une contusion des parties molles. — M. **C. Simonin** (Strasbourg) rapporte l'histoire clinique d'un sujet qui présenta brusquement, un mois après un accident, qui avait occasionné une contusion des parties molles de la partie supérieure de la cuisse droite, une thrombo-phlébite aseptique de la veine iliaque primitive droite, de la fémorale droite et de toutes ses branches de division, affection qui s'est compliquée de gangrène du pied droit et qui a abouti à l'amputation de la cuisse droite.

Le problème médico-légal consistait à rechercher si la thrombo-phlébite provenait ou non de l'accident. Pour établir un lien de cause à effet entre ces deux événements, il fallait démontrer: 1° que les thrombo-phlébites traumatiques sont cliniquement reconnues; 2° qu'il y a eu concordance de siège; 3° que l'évolution clinique s'est déroulée dans un temps cliniquement acceptable; 4° qu'aucune autre cause que le traumatisme ne peut être invoquée. Sur le quatrième point, malgré l'absence d'antécédents pathologiques et les résultats négatifs des examens hématologiques, sérologiques et biochimiques, il a pu être établi par des recherches histologiques que la gaine de la veine iliaque primitive droite contenait des traces d'inflammation chronique ancienne. Cependant, en tenant compte des autres arguments mentionnés dans la discussion, l'auteur conclut qu'on ne saurait nier que la contusion des parties molles n'a pas exercé une influence au moins aggravante sur la thrombophlébite aseptique survenue après l'accident.

Les actinomycoses peuvent-elles être une maladie professionnelle? — MM. **C. Simonin** et **R. Waitz** (Strasbourg), faisant état d'une observation clinique d'actinomycose à évolution rapidement mortelle, provoquée par l'actinomyces Israeli qui a déterminé des localisations primitives au lobe supérieur du poumon gauche, recherchent les conditions qu'il conviendrait d'exiger pour faire entrer ces affections dans le cadre des maladies professionnelles.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Janvier 1936.

Allocutions de M. **Barbé**, président sortant, et de M. **Tinel**, président pour 1936.

Sur les altérations du rocher dans les tumeurs de l'acoustique. — M. **Cl. Vincent**, depuis sa communication du mois dernier, a pu vérifier dans 3 nouveaux cas de tumeur de l'acoustique, en particulier dans une tumeur d'environ 8 mm. de diamètre, la valeur des altérations radiologiques du rocher dans la position de la tête qu'il a décrite.

Sclérose en plaques familiale ou paraplégie spasmodique familiale à forme de sclérose en plaques. — M. **R. Garcin**, à propos de la communication récente de M. Laignel-Lavastine, rapporte le cas d'un frère et d'une sœur chez qui s'est développé à 26 et 35 ans un syndrome de sclérose en plaques aussi caractéristique par la clinique que par les réactions du liquide céphalo-rachidien; toutefois, l'hypothèse d'une contagion de l'un par l'autre est inadmissible, les deux sujets ayant été séparés alors que le frère avait 3 mois; il est peu probable qu'une sclérose en plaques authentique soit apparue fortuitement chez les deux malades; malgré le début apparent à des âges différents, il semble plutôt s'agir d'une affection hérédo-dégénérative.

Les douleurs fulgurantes du tabes. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Brunelli** montrent qu'il existe des douleurs fulgurantes dans une série d'affections nerveuses mais que celles du tabès sont pathognomoniques lorsqu'elles présentent les caractères suivants: douleurs en éclair, térébrantes, se produisant en série en un point fixe et changeant de place d'un accès à l'autre; les lésions cordonales postérieures jouent le rôle essentiel dans leur production et ces lésions doivent être considérées comme primitives au même titre que les lésions des racines postérieures; ainsi conçues, les douleurs fulgurantes sont presque constantes dans le tabes; elles sont le plus souvent précoces et constituent le meilleur signe du tabes, celui qui permet de dépister la maladie au début. Le traitement antisyphilitique reste souvent inefficace contre ces douleurs; le traitement physiopathologique peut alors seul en venir à bout; il est possible, en période d'accès, d'augmenter la fréquence des douleurs fulgurantes par des excitations pratiquées dans la zone douloureuse; il suffit de supprimer la sensibilité de la zone d'excitation par des injections sous-cutanées de novocaïne, par le siphonage au chlorure d'éthyle, par la faradisation de la région douloureuse pour supprimer les excitations extrinsèques et faire disparaître les douleurs fulgurantes.

Syndrome de Claude Bernard-Horner par blessure intra-orbitaire et signe d'Argyll traumatique. — MM. **Laignel-Lavastine** et **J. Voisin** présentent un sujet chez qui un éclat métallique entré par la partie interne de la paupière supérieure a sectionné le nerf optique et s'est logé au sommet de l'orbite; le malade présente un syndrome de Claude Bernard-Horner typique par lésion des filets sympathiques qui accompagnent le nerf optique; la perte du réflexe photomoteur s'explique par la section du nerf optique, mais la dissociation entre le réflexe consensuel aboli et la réaction irienne normale à l'accommodation-convergence doit être regardée comme l'analogue d'un signe d'Argyll traumatique.

— M. **Barré** insiste sur la fréquence de l'hypotonie du frontal au cours du syndrome de Claude Bernard-Horner, se traduisant par un abaissement du sourcil.

Un cas de myopathie et myotonie. — MM. **Claude** et **Coste** présentent un malade atteint de myopathie avec pseudo-hypertrophie des deltoïdes et phénomènes myotoniques; ils insistent sur la présence d'une calvitie frontale, d'une hypoplasie génitale, d'acrocyanose et de gros troubles psychiques; le malade présente une oxycéphalie. Ils envisagent la note hypophysaire dans ce syndrome et signalent que l'aire d'hyperglycémie post-hypophysaire est très augmentée.

Lésion post-traumatique du lobe frontal; intervention; absence de symptômes cérébelleux et vestibulaires. — MM. **A. Thomas, de Martel** et **Guillaume** présentent un malade de 15 ans qui a présenté, un an après un violent traumatisme de la région frontale droite, des troubles psychiques, des accidents comitiaux et un syndrome d'hypertension intracranienne; une ventriculographie ayant montré l'amputation de la corne frontale du ventricule, une intervention fut pratiquée qui mit en évidence une prolifération osseuse à myéloplaxes et une gliose kystique post-traumatique du lobe frontal allant jusqu'au ventricule qui était refoulé. Les auteurs insistent sur l'absence de tout symptôme d'ordre cérébelleux ou vestibulaire malgré la métaplasie gliale polykystique de la substance nerveuse frontale.

— M. **Cl. Vincent** montre que l'ablation quasi complète, chez l'homme, du lobe frontal, depuis la première frontale jusqu'à la sylvienne en bas, ne produit aucun trouble cérébelleux ou labyrinthique.

— M. **Barré** partage l'opinion de M. Vincent.

Myoclonies rythmiques vélo-pharyngo-laryngées et myoclonies squelettiques. — MM. **Crouzon** et **J. Christophe** présentent une malade chez qui ils ont constaté, au cours d'un syndrome pseudo-bulbaire et cérébelleux d'origine protubérantielle, l'apparition de myoclonies rythmiques et synchrones vélo-pharyngo-facio-laryngées bilatérales et de myoclonies oculaires et squelettiques unilatérales; ils discutent l'identité de nature des deux syndromes myocloniques et précisent le siège des lésions et des dégénérations responsables de la symptomatologie.

Symptomatologie de l'hémorragie du thalamus. — M. **Lhermitte**, à propos d'un cas de syndrome thalamique post-apoplectique, précise les signes qui permettent de différencier les lésions malaciques et hémorragiques de la couche opti-

que; les secondes donnent une hémiplégie massive et brutale avec hémianesthésie et aplasie et, souvent, un coma prolongé; plus ou moins vite, les phénomènes paralytiques et aphasiques se réduisent ou se dissipent complètement; les troubles de la sensibilité restent souvent profonds mais respectent les muqueuses orificielles ainsi que les zones tégumentaires voisines; les douleurs peuvent se manifester ou faire défaut; leur absence semble indiquer une altération destructive massive du thalamus.

Particularités anatomiques de l'encéphalite japonaise, en particulier au point de vue des péri-vascularites. — MM. **Ivan Bertrand** et **Kenji Miyashita**, contrairement à l'opinion admise actuellement, ne pensent pas que l'encéphalite japonaise du type B puisse être rapprochée d'une façon quelconque de l'encéphalite de von Economo; après une étude anatomo-clinique comparée, ils concluent à deux entités nettement différentes aux points de vue clinique et anatomique; les foyers nécrotiques de l'encéphalite B en font un type inconnu en Europe de méningo-encéphalite à foyers disséminés et démyélinisants.

— M. **Lhermitte** estime aussi que ces lésions nécrotiques n'appartiennent pas à la maladie de von Economo.

Maladie de Schilder. — MM. **J. de Massary** et **R. Albessar** rapportent l'observation d'une malade de 41 ans atteinte de faiblesse des membres inférieurs, de maladresse des membres supérieurs, d'indifférence et de puérilisme; en six mois, l'état aboutit à une paraplégie spasmodique avec hémianopsie, apraxie, aphasie et démence complète; l'examen du liquide céphalo-rachidien ne montra pas d'anomalie; la mort fut la conséquence d'une infection dont le point de départ a été une escarre. L'examen histologique montra des zones très étendues de démyélinisation des centres ovales et de réaction névroglique marquée, qui permettent de porter le diagnostic de maladie de Schilder. Les auteurs insistent sur l'autonomie clinique et anatomique nette de cette affection rare.

— M. **I. Bertrand** ne retrouve pas dans ce cas la systématisation nette des lésions au niveau de la substance blanche, caractère fondamental de la maladie de Schilder et des leuco-encéphalites; les lésions de ce cas rappellent plutôt celles de l'encéphalite vaccinale ou les dégénérations séniles péri-vasculaires du centre ovale.

— M. **Lhermitte** pense que la rapidité de l'évolution peut expliquer le caractère un peu spécial des dégénérations; le fait essentiel que l'on retrouve dans ce cas est l'absence de réaction inflammatoire.

L'action neurolytique du venin d'abeilles. — MM. **Lhermitte** et **Haskovec** n'ont réussi à provoquer de réactions nerveuses chez les lapins avec le venin déprotéiné d'abeilles injecté sous la peau ou dans les veines qu'à des doses qu'on ne peut comparer avec celles que l'on emploie chez l'homme; au contraire, l'introduction du venin dans la grande citerne détermine des crises convulsives violentes, puis la mort; chez un lapin ayant survécu dix-huit heures, les auteurs ont noté des dégénérescences des neurones médullaires et corticaux et des cellules de Purkinje. L'injection paranerveuse de venin est sans effet, l'injection intranerveuse dans la sciatique provoque des dégénérations importantes.

— M. **I. Bertrand** a échoué dans l'étude des lésions nerveuses produites par le venin de cobra; suivant la dose, l'animal survit ou meurt rapidement sans qu'il y ait de lésions visibles.

A propos du phénomène de l'excentration pupillaire variable. — MM. **R. Garcin** et **M. Kipfer** présentent à la Société un malade déjà montré en Juillet 1935, chez qui, au cours de l'évolution d'une tumeur basilaire, ils avaient constaté des troubles pupillaires caractérisés par une mydriase avec abolition de la contraction lumineuse, persistance et caractère tonique de la contraction à la convergence, excentration variable comme topographie de la pupille au repos; actuellement, la pupille est en myosis, la contraction à la convergence n'a plus le caractère tonique et la pupille est au centre de l'iris; l'épreuve des collyres semble montrer qu'il s'agit actuellement d'un myosis spasmodique. D'après les signes présentés par ce malade et en se reportant à un travail de Pilz, les auteurs pensent que l'excitation simultanée de filets des nerfs ciliaires longs et courts est indispensable pour que l'excentration pupillaire apparaisse; actuellement, le myosis spasmodique est sans doute à mettre sur le compte de l'atteinte du ganglion ciliaire et des nerfs ciliaires courts.

Syndrome adiposo-génital et état acromégaloïde au cours d'une dilatation ventriculaire ancienne. — MM. **David**, **Berdet** et **Daum** rapportent l'observation d'un jeune homme de 18 ans présentant un syndrome adiposo-génital et un état acromégaloïde au cours d'une arachnoïdite kystique ancienne du IV° ventricule ayant entraîné une dilatation ventriculaire; ils soulignent la rareté de ces états acromégaloïdes au cours des processus hypertensifs non tumoraux; l'hypophyse était de taille et de poids normaux, mais présentait une réaction acidophile se manifestant par l'hyperplasie diffuse des cellules chromophiles.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Février 1936.

Evolution pendant la croissance d'un segment du péroné greffé avec son cartilage de conjugaison, pour absence congénitale de l'extrémité inférieure du cubitus. — M. **Tavernier** présente un jeune homme de 15 ans qu'il suit depuis 6 ans. L'aplasie de l'extrémité inférieure du cubitus entraînait une luxation de la tête radiale et des déformations de la main. Une ostéotomie d'élongation du cubitus réussit quelques semaines, puis la tête radiale se luxe à nouveau.

La greffe de l'extrémité inférieure du péroné avec son cartilage a des résultats médiocres. L'allongement a été très minime. Au bout de 2 ans, en même temps que les autres, le cartilage greffé s'ossifiait.

Il reste une gêne de la présupination.

— M. **Nové-Josserand** remarque que cette observation vient à l'appui des théories de Policard sur l'ossification.

Un cas de calcification para-articulaire de l'épaule. — M. **Mallet-Guy** présente un cas de calcification sous-acromiale. L'exérèse de la pièce osseuse a donné un excellent résultat. La pathogénie de Codman, migration d'une plaque calcaire du tendon du sous-épineux dans la bourse synoviale, ne semble pas justifiée dans ce cas. Il y a sur le trochiter une image de raréfaction osseuse et il s'agit peut-être d'une mutation calcique (Leriche).

— M. **Sauty** commence, avant d'opérer de pareils cas, par l'infiltration de cocaïne, souvent très favorable.

Un cas de goitre plongeant. — MM. **Bérard**, **Henry** et **Morel** présentent une femme opérée dans des conditions très graves, avec cyanose et dyspnée, sous anesthésie locale: il s'agissait d'un goitre plongeant, kystique comme dans la plupart des cas, et l'ouverture du kyste a largement aidé à extérioriser la tumeur et à l'enlever.

Suites très simples: l'œdème, l'albuminurie par compression des veines caves ont disparu en cinq jours. La tension artérielle a passé de 16 à 11 dans le même temps.

Etude histologique de certaines hyperplasies mammaires prémenstruelles douloureuses. — M. **Cotte** et M^lle **Pallot** apportent des cas de douleurs mammaires du prémenstrum. Ils rappellent leurs travaux expérimentaux sur la lapine à propos de ces troubles fonctionnels et présentent des microphotographies, révélant un simple hyperfonctionnement de la glande, avec desquamation épithéliale. Le corps jaune, avec ou sans l'intermédiaire de l'hypophyse, est responsable de ces modifications de l'acinus. Aussi la folliculine, agissant en antagoniste doit améliorer les troubles.

— M. **Bérard** a eu des succès thérapeutiques avec l'extrait de corps jaune dans les cas de seins douloureux.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

25 Février 1936.

Sur un cas de fièvre ondulante traité par le rubiazol. — M. **A. Coronat** (Gap) rapporte un cas de mélitococcie qui a été très heureusement influencé par le rubiazol. Dans ce cas le médicament a eu une action indéniable sur l'évolution de la maladie.

Arthrite gardénalique. — M. **Bériel** et M^lle **Moreau** présentent un malade de 50 ans, comitial depuis l'âge de 20 ans, traité au gardénal depuis de nombreuses années, mais de façon irrégulière.

Depuis 3 mois a eu chaque jour 0 gr. 20 de gardénal avec recommandation de suivre très régulièrement ce traitement s'il ne veut pas voir ses crises se rapprocher. Il revient avec des signes d'arthrite de l'épaule gauche: impotence complète, douleurs extrêmement vivaces.

Il n'a jamais eu de traumatisme à l'épaule mais présente une blessure de guerre au niveau du coude gauche ayant nécessité une ligature de l'humérale.

Depuis 8 jours cessation du traitement gardénalique qui est remplacé par du bromure; amélioration.

L'anémie pernicieuse hypochrome chez le vieillard. — MM. **P.-P. Ravault** et **René Burthiault** ont observé chez une vieille femme de 78 ans un cas d'anémie pernicieuse primitive ayant présenté les caractères de la chloranémie grave (anémie hypochrome achylique). L'anémie était d'importance moyenne autour de 3.000.000 mais s'accompagnait d'une altération grave de l'état général. La valeur globulaire oscillait entre 0,60 et 0,80. Le diagnostic fut longtemps hésitant; des troubles digestifs internes, une image radiologique pseudolacunaire de la région prépylorique orientaient du côté d'un cancer gastrique. Il y avait une glossite de Hunter très nette. L'hépatothérapie intensive fut complètement inefficace. La guérison fut obtenue rapidement par le fer inorganique à hautes doses (3 gr. de fer réduit). Elle se maintient depuis lors sous réserve de la continuation d'un traitement martial d'entretien. Les auteurs insistent sur les caractères clinique et hématologique de ces anémies hypochromes. Ils hésitent à considérer cette entité comme absolument distincte de l'anémie biermérienne vraie. A l'appui de ces liens de parenté, ils rapportent une autre observation suivie également chez une vieille femme de 76 ans; dans ce cas où l'allure clinique, la formule hématologique prédominante et les effets merveilleux du traitement martial (l'hépatothérapie s'était montré inopérante) plaidaient en faveur de l'anémie hypochrome, on constata à deux reprises au début une formule hypochrome avec valeur globulaire au-dessous de la normale.

Quoi qu'il en soit, ces deux types d'anémies graves primitives ont entre eux de nombreux points de contact; leur différenciation mérite d'être faite avec soin, ne serait-ce qu'au point de vue des indications thérapeutiques différentes qui en découlent.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

21 Février 1936.

Syndrome de Biermer chez un jeune indigène de type infantile, ancien paludéen. — MM. **Lemaire** et **Portier** ont observé une maladie fébrile à début brusque accompagnée de purpura et d'hémorragies gingivales chez un indigène de 16 ans dont les hématies tombèrent en quelques jours à

600.000 avec 20 pour 100 d'hémoglobine. Le temps de coagulation n'était pas diminué. Le traitement par le foie de veau frais fut institué et la régénération sanguine fut très rapide. Il y a lieu de considérer que la guérison est définitive.

Aucun germe ne fut découvert.

Le type infantile peut vraisemblablement être rapporté au paludisme ancien, mais s'il constitue le fond du tableau clinique, le syndrome d'anémie pernicieuse ne saurait lui être attribué : les recherches les plus minutieuses n'ont, en effet, mis en évidence aucune forme d'hématozoaires.

Cancer du poumon (cysto-carcinome papillifère) chez un cheval. Ostéogenèse hétérotopique. Strongylose probable. — MM. **J. Montpellier** et **R. Dieuzeide** rapportent l'étude d'un cancer développé sur le poumon d'un cheval. Plusieurs points intéressants : caractère fortement papillaire, îlots d'ossification, hyperplasie épithéliale multicentrique allant de la simple dilatation des bronchioles au cysto-carcinome confirmé. Toutes lésions identiques à celles que l'on trouve dans le poumon de mouton atteint de strongylose.

L'anévrysme artério-veineux expérimental. Présentation d'un chien porteur d'une fistule carotido-jugulaire. Réflexions sur le mécanisme du souffle et du « thrill » qu'engendre la lésion. — MM. **Tournade** et **Et. Curtillet**. Présentation d'un chien porteur, depuis 5 semaines, d'un anévrysme carotido-jugulaire. Constatation des signes locaux : souffle et « thrill ». Discussion du mécanisme physique qui préside à la production de la veine fluide vibrante. La théorie générale de production des souffles proposée par Chauveau ne saurait être intégralement acceptée pour cette raison que dans les anévrysmes artério-veineux le souffle s'entend encore lorsque la différence de pression de part et d'autre de l'orifice est réduite à moins de un centimètre de mercure. Démonstration de ce point *in vivo* et *in vitro*. D'autre part l'hypothèse de Leriche qui assigne un rôle majeur à la différence de tonicité pariétale des deux vaisseaux communicants est démentie par l'expérience. Il semble plus que probable qu'un rôle favorisant dans la production du frémissement et du souffle doit être accordé à l'orifice artério-veineux même, « sorte de glotte » qui doit être particulièrement apte à entrer en vibrations.

Invagination iléo-colique par diverticule de Meckel. Opération à la 62e heure. Guérison. — MM. **Lombard**, **Binet** et **Le Génissel** rapportent l'histoire d'une invagination liée au retournement d'un diverticule de Meckel chez un enfant de 4 ans 1/2. Crises de coliques. 2 lavements ramènent du sang. Opération à la 62e heure après simple contrôle radioscopique du diagnostic. Désinvagination facile. Résection du diverticule. 24 heures plus tard, syndrome d'occlusion qu'on attribue à un spasme au niveau de la ligature placée à la base du diverticule. Génatropine à haute dose. Guérison rapide.

Les altérations des nerfs craniens dans les otites. — M. **Henri Aboulker**. L'otite est une temporalité partielle ou totale; l'oreille malade reçoit son innervation sensitivo-sympathique d'une multiplicité de troncs innervant toutes les régions de la face et du cou dont les lésions font des otalgies *sine materia* à distinguer de celles de l'éburnéation mastoïdienne, du zona fruste et du pithiatisme. L'oreille malade a son tour projette des algies sensitivo-sympathiques dans la face, le crâne, les méninges, l'encéphale. Ces trajets d'irradiation ne doivent pas être confondus avec les traînées de propagation septiques de même topographie.

Irido-cyclite et arthropathies dysentériques. — MM. **Toulant** et **Sarrouy**. A propos d'une malade qui a présenté une irido-cyclite et des manifestations articulaires consécutives à une dysenterie,les auteurs résument et discutent les symptômes et la pathogénie des lésions du tractus uvéal au cours des dysenteries amibiennes compliquées de lésions articulaires.

Tentative infructueuse de section de brides dans un pneumothorax spontané suffocant. — MM. **Loubeyre**, **Mimouni** et **Bove**. Chez un malade atteint d'un pneumothorax suffocant très grave, les auteurs tentèrent la libération d'une large adhérence pulmonaire à la paroi, dans le but de provoquer un affaissement de l'orifice de communication broncho-pleural. Cette tentative ne put aboutir par suite de lésions trop étendues et entraîna la mort du malade par emphysème sous-cutané généralisé.

A propos d'une luxation de l'épaule. — MM. **Dumolard** et **Ferrari**.

Un cas d'ataxie post-commotionnelle. — MM. **Porot**, **Choussat** et **Bardenat**.

J. Loubeyre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

22 Janvier 1936.

Ostéomyélite aiguë traitée par injection intraveineuse de bactériophage. — M. **Magendie** rapporte un cas d'ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du tibia chez un enfant de 11 ans, traité par injection intraveineuse de bacté-staphyphage. Il y eut un choc extrêmement marqué et à la suite l'état du malade qui était absolument désespéré s'améliora de façon régulière jusqu'à disparition de la phase septicémique aiguë. L'enfant guérit après une longue période de pyohémie marquée par des localisations successives.

Hernie étranglée de la ligne semi-lunaire de Spigel. — M. **F. Papin** rapporte l'observation d'une femme de 60 ans atteinte depuis 36 heures de symptômes d'occlusion intestinale aiguë et chez laquelle il constate à l'examen une petite tumeur dure, située dans la fosse iliaque droite aux environs de la zone de Mac Burney et fixée sur les plans pariétaux. Cette petite tumeur a tous les caractères d'une hernie étranglée, mais elle siège en dehors de toute zone herniaire habituelle. Il s'agit d'une hernie étranglée de la ligne semi-lunaire de Spigel. Kélotomie. Réfection de la paroi. Guérison sans incident.

Ces hernies de la ligne semi-lunaire de Spigel ne se font pas, en réalité, exactement au siège de cette ligne théorique, mais dans la zone faible comprise entre le corps musculaire du grand oblique et celui du grand droit de l'abdomen.

Invagination intestinale chronique de l'adulte. — MM. **Mauriac**, **Lefèvre**, **F.-J. Traissac** et **André Laporte** rapportent l'observation d'un malade qui présentait depuis 18 ans des crises douloureuses abdominales se terminant par une selle sanglante.

Ils insistent sur la valeur de l'examen radiologique avec lavement opaque. L'image radiographique est typique et permet d'affirmer le diagnostic, tandis que l'histoire clinique n'est pas toujours nette et qu'il manque le plus souvent la selle sanglante.

Le traitement de l'invagination chronique ne peut être que chirurgical. La désinvagination sous radio ne donne pas de guérison définitive.

L'hémicolectomie est la méthode de choix, les auteurs préconisent de la faire en un temps; ils ont obtenu un succès complet et ont constaté sur la pièce opératoire une tumeur de la valvule de Bauhin qui était la cause de cette invagination.

Ulcère de la deuxième portion du duodénum. — MM. **Lefèvre**, **Verger** et **André Laporte**. A propos d'un cas qu'ils ont observé sur un homme de 32 ans, les auteurs étudient les particularités de cette localisation de l'ulcère. Ils estiment que l'ulcère de la 2e portion du duodénum n'est pas aussi rare qu'on le pense, et que cette rareté vient de ce qu'il est bien souvent méconnu.

Il est nécessaire d'explorer à la radio le duodénum descendant; les auteurs ont constaté sur les radiographies de leur malade une niche typique, ce qui est rare dans les ulcères de la 2e portion du duodénum.

Même le ventre ouvert, cet ulcère est souvent méconnu parce que l'on fait une exploration incomplète du duodénum; il est nécessaire de pratiquer un décollement duodéno-pancréatique pour faire un palper bi-digital.

Ces ulcéreux présentent souvent une douleur à irradiation postérieure; ils sont exposés à deux complications : l'hémorragie par ulcération d'un vaisseau du pancréas et l'ictère.

Lymphangiome kystique cervical de très gros volume, extirpé chez un adulte. — M. **Charles Massias**. M. **H.-L. Rocher**, rapporteur. L'auteur signale la difficulté de l'extirpation des grands lymphangiomes kystiques ; celle-ci dépend de leur siège dans les régions vasculo-nerveuses qu'ils dissocient; l'infiltration de la tumeur lymphangiomateuse peut gagner des régions dangereuses, telles que le sommet de la cage thoracique, la région axillaire, ce qui nécessitera, parfois, de larges voies d'accès telles que la voie cervico-axillaire transclaviculaire.

L'observation se rapporte à un Annamite de 25 ans, qui présentait un lymphangiome kystique du volume d'une tête fœtale, s'étendant depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la clavicule, et depuis la trachée jusqu'au bord externe du trapèze.

Il a fallu pratiquer la dissection des vaisseaux sous-claviers; un prolongement du côté du creux sus-claviculaire a entraîné une blessure du dôme pleural. Les suites opératoires ont été cependant très simples.

L'amputation des gros segments de membres à l'anesthésie loco-régionale par « infiltration massive en bague ». — M. **Louis Dambrin** (Toulouse). M. **Jeanneney**, rapporteur. Pour les amputations des gros segments de membres, pratiquées généralement chez des malades shockés, l'auteur emploie toujours l'anesthésie loco-régionale et estime que la mortalité post-opératoire est de ce fait améliorée de 8 à 10 pour 100.

La technique « d'infiltration massive en bague » permet d'obtenir très rapidement une excellente anesthésie. Son principe général consiste à « larder » d'anesthésique toutes les épaisseurs de tissus par trois ou quatre points de pénétration de l'aiguille. On emploie des aiguilles de 10 cm., que l'on enfonce de toute leur longueur dans l'épaisseur du membre en pratiquant une injection traçante, puis sans sortir l'aiguille, on la fait rayonner autour du point cutané de pénétration en injectant sans cesse et en effectuant un mouvement continuel de va-et-vient. Il est bon de se remémorer le trajet des vaisseaux et des nerfs de façon à éviter de blesser les premiers et à marquer un léger temps d'arrêt lorsqu'on arrive au contact des seconds.

L'auteur a ainsi pratiqué 21 amputations de membres et en a obtenu les résultats les plus satisfaisants, employant soit la novocaïne, soit la syncaïne à 1/100 ou 1/200, avec des quantités de liquide variant de 80 à 100 cmc pour un bras et 120 à 150 cmc pour une cuisse.

Cancer total des organes génitaux externes de l'homme avec destruction complète de la verge. — M. **Louis Dambrin** (Toulouse). M. **Jeanneney**, rapporteur. Malade en assez bon état général, chez lequel on est frappé de la disparition totale de la verge, et présentant à la place une zone déprimée et ulcérée ayant tous les caractères d'un néoplasme.

La tumeur a évolué lentement (5 ans), produisant de gros désordres locaux sans atteinte marquée de l'état général, et n'ayant pas inquiété le malade; cette tumeur n'a entraîné aucune adénopathie inguinale et a débuté au niveau du scrotum. Les deux tumeurs ont évolué ensemble.

L'auteur se demande si ce manque d'adénopathie de voisinage n'indique pas que le processus de cette tumeur est resté longtemps bénin et si la transformation maligne n'est pas de date récente. L'examen histologique révèle un épithélioma spino-cellulaire.

A propos des fausses récidives des tumeurs de la vessie. Présentation d'une vessie traitée il y a cinq ans par une implantation d'aiguilles de radium. — MM. **R. Darget** et **Auriac**. Un malade de 60 ans, traité par aiguillage de radium pour cancer de la vessie, meurt d'hématurie après cinq ans et demi de guérison apparente.

L'examen de la vessie prélevée à l'autopsie montre l'intégrité absolue, contrôlée histologiquement, de la muqueuse vésicale à l'emplacement de la tumeur traitée cinq ans et demi auparavant, mais il existait, à distance, sur la lèvre antérieure du col, un bourgeon néoplasique du volume d'un gros pois, de date récente, dont l'examen permet de conclure à un épithélioma très vasculaire.

Il n'y avait donc pas récidive mais apparition d'une nouvelle tumeur.

La radiothérapie profonde systématique permettrait peut-être d'éviter ces fausses récidives.

A l'occasion de cette présentation de pièce, l'auteur rappelle les résultats obtenus par lui depuis treize ans dans 47 cas de tumeurs de la vessie, traitées toutes par implantation en un temps d'aiguilles de radium.

Dans les seules tumeurs infiltrées, traitées depuis plus de cinq ans, il a obtenu 42 pour 100 de guérison avec une mortalité immédiate de 3 pour 100, et une mortalité secondaire rapide de 7 pour 100 environ.

13 Février.

Sur un cas de lymphangiome caverneux du cou infecté à la suite d'une angine et ayant nécessité une opération d'urgence pour asphyxie. — M. **Nard** présente l'observation d'une malade, âgée de 5 ans, qui portait, depuis sa naissance, un lymphangiome caverneux de la partie supérieure carotidienne du cou.

A la suite d'une angine, ce lymphangiome s'était infecté et avait pris un accroissement énorme. Huit jours après, à la suite d'une poussée importante, avec une température de 40°, la petite malade fut opérée en état d'asphyxie. L'intervention fut facile. L'auteur pense que, dans un cas semblable, il ne faut pas hésiter à intervenir, bien qu'il ait failli se contenter, devant l'urgence, d'une simple trachéotomie.

Quelques considérations à propos des sténoses duodénales chroniques. — M. **Nard** montre les bienfaits qu'on peut retirer d'une duodénojéjunostomie, à la condition que l'indication ne soit posée que pour des cas très nets.

Il pense que les sténoses duodénales chroniques peuvent aller jusqu'à la mort par inanition et toxémie. Il a eu l'occasion de faire l'autopsie d'une malade, morte uniquement de sténose duodénale chronique, sans qu'il y ait eu aucun essai de traitement chirurgical.

Kystes du maxillaire inférieur évoluant depuis 24 ans. — M. **Lafargue**. Un homme de 50 ans présente une tuméfaction de la branche horizontale du maxillaire inférieur. L'affection a débuté à l'âge de 26 ans par des douleurs suivies de gonflement, de rougeur et d'ouverture d'abcès dans la bouche. Des extractions dentaires, un curettage osseux ont été pratiqués sans succès. Tous les 5 à 6 mois surviennent des poussées inflammatoires avec émission de pus par une petite fistule cutanée.

En 1922 la radiographie révèle trois kystes : le premier dans la branche montante, le second dans la branche horizontale, le troisième au voisinage de la symphyse mentonnière. En 1926, les kystes ont considérablement grossi de telle sorte qu'en 1932, le kyste de la branche montante et celui de la branche horizontale sont en contact, séparés simplement par une mince cloison. En 1936 la cloison de séparation est tombée, les deux kystes ne font qu'un. Bien que le kyste de la branche horizontale ait gagné vers la symphyse mentonnière, il semble qu'un processus réparateur se soit établi dans cette grande cavité kystique qui occupe la presque totalité de l'hémi-maxillaire inférieur. Il faut noter cependant qu'au milieu de cette zone de reconstruction un nouveau kyste s'est creusé. Le périoste et les corticales sont intactes.

Sur deux cas de corps étrangers articulaires. — MM. **Loubat** et **Magendie** apportent deux cas de corps étrangers articulaires qui peuvent mériter l'épithète de « traumatiques » parce qu'ils réunissent les conditions cliniques suivantes :

1° Apparition des signes de corps étrangers articulaires peu de temps après un traumatisme important. 2° Intégrité de la synoviale avant le traumatisme. 3° Guérison durable de tous les troubles après ablation du corps étranger.

Les auteurs pensent que tant que l'anatomie pathologique n'aura pas apporté de critère précis pour le diagnostic de corps étranger traumatique on pourra se baser sur les signes cliniques plus haut énoncés pour appliquer aux corps étrangers articulaires l'épithète de traumatiques.

Ostéo-chondromatose du coude. Opération d'Alglave. Résultats au bout de treize ans. — M. **Lafargue**. L'arthrite chronique déformante est une compagne habituelle du corps étranger articulaire. Quel est celui des deux qui est le générateur de l'autre ?

L'ablation des corps étrangers ne suffit pas à guérir l'arthrite. Témoin le cas suivant : Chez un homme de 18 ans, à la suite d'une luxation simple du coude, surviennent des crises de blocage articulaire. Cinq corps étrangers du coude sont extraits en 1922 par arthrotomie trans-olécranienne. Le résultat fonctionnel est parfait. Cependant la radiographie pratiquée en 1936 montre des lésions d'arthrite chronique sévère avec production de nouveaux corps étrangers.

La suppression des corps étrangers eût dû guérir l'arthrite si elle avait été provoquée par eux. Elle leur a survécu ; il est donc vraisemblable que c'est elle qui les avait produits. Il est possible que la mise au repos de cette articulation en état d'irritation subaiguë et encore mieux, peut-être, que la synovectomie eussent pu enrayer le processus d'arthrite chronique et la récidive des corps étrangers articulaires.

Présentation d'un malade opéré il y a trois ans d'un diverticule de la vessie. — M. **Blanchot**. Excellent résultat fonctionnel qui se maintient depuis trois ans chez un malade chez lequel a été faite une réimplantation d'un uretère sectionné au cours de l'ablation d'un volumineux diverticule vésical.

J. Magendie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

24 Janvier 1936.

Deux cas de pseudochangements de groupe sanguin. — M. **Balgairies** présente 2 cas de pseudo-changements de groupe. De semblables faits ne peuvent qu'affirmer la nécessité de contrôles rigoureux dans les déterminations sanguines.

Sur quelques erreurs fréquentes dans la pratique du BCG. — M. **G. Lefebvre** relate un cas très suggestif. Il s'agit d'une enfant âgée de un an et qui, à onze mois, pesait 9 kilogr. 800. A cette époque, s'installa un amaigrissement rapide avec anorexie et petite fièvre matinale ; l'enfant a reçu le BCG à la naissance ; elle a été revaccinée *per os*, récemment, et la mère redoute que, au total, le BCG soit la cause du dépérissement actuel. Une ombre massive de splénopneumonie occupe toute la moitié inférieure du poumon gauche ; la cuti-réaction se montre très franchement positive. L'interrogatoire révèle que l'enfant, née d'un père tuberculeux, avec lequel elle n'a aucun contact, vécut, dès sa naissance, en contact avec une tante tuberculeuse. D'autre part, quand la mère sollicita la revaccination, on négligea de faire au préalable une cutiréaction qui seule pouvait renseigner le praticien sur l'opportunité d'une revaccination. Dans ce cas, l'on peut se demander si la revaccination n'a pas joué dans l'apparition de la splénopneumonie le rôle que joue la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Tumeur cérébrale chez un enfant. — MM. **P.-J. Bournoville** et **G. Lefebvre**. Un garçonnet de 8 ans présente du tremblement et des troubles de la marche apparus depuis douze mois. L'examen du fond d'œil laisse apercevoir, à droite, une stase papillaire avec un début d'atrophie optique. Les recherches cliniques apportent la preuve que cette tumeur cérébrale n'est ni tuberculeuse, ni syphilitique. Il s'agit peut-être d'un gliome évoluant au milieu d'une symptomatologie nerveuse diffuse, sans signe de localisation précise, ni d'hypertension intracranienne ; des radiographies (la ventriculographie n'a pas donné de résultats probants) montrent un aspect cérébriforme remarquablement accentué des os du crâne. Récemment, une aggravation s'est produite. Un large volet pariétal droit fut pratiqué qui amena la décompression. Toutefois, peu à peu, la marche devient de plus en plus difficile ; l'acuité visuelle a sensiblement baissé ; les deux papilles sont maintenant en voie d'atrophie complète.

Encéphalite hypothermique. — M. **Guilbert** relate l'histoire clinique d'un cas d'encéphalite où la température s'abaisse jusqu'à 28°. L'état de confusion mentale avec onirisme, narcolepsie, troubles oculaires importants, aréflexie tendineuse et aussi l'examen du liquide céphalo-rachidien firent poser le diagnostic d'encéphalite épidémique.

L'auteur insiste sur l'intérêt de l'étude clinique et anatomo-pathologique de cas semblables, pour la compréhension de la valeur des centres thermo-régulateurs.

Cancer secondaire du cœur. — MM. **Gernez**, **Breton** et **Boury**. Un homme de 72 ans, décédé de bronchopneumonie, présente dans ses antécédents un cancer de la langue, traité et guéri par la radiothérapie. Au cours de l'examen histologique, on a la surprise de découvrir un cancer métastatique spinocellulaire, à globes cornés, au niveau du myocarde : cancer parfaitement bien supporté, du vivant du sujet, et insoupçonnable par la clinique.

Variations des formules humorales au cours de divers états tensionnels. — MM. **G. Carrière** et **Cl. Huriez** rappellent d'abord leurs recherches sur le sang des hypertendus. Ils rapprochent de la formule biologique des hypertendus les syndromes humoraux récemment décrits dans le myxœdème, l'insuffisance surrénale et la néphrose lipoïdique et estiment que cette comparaison montre :

Que les variations humorales et les variations tensionnelles affectent des liens étroits ; que le déséquilibre lipido-protidique, par l'intermédiaire des variations de la pression onkotique qu'il conditionne, joue un rôle important dans la genèse des troubles tensionnels ; enfin que l'origine endocrinienne, et plus particulièrement surrénalienne, de ces troubles tensionnels et humoraux trouve un argument de valeur dans l'opposition absolue entre le syndrome humoral de l'hypertension et celui de la maladie d'Addison.

Ils concluent que « l'étude du sang des hypertendus et de certains hypotendus permet par conséquent d'insister sur les troubles profonds de la nutrition de ces malades et de considérer leurs perturbations humorales comme liées à un dysfonctionnement de multiples parenchymes, surtout endocriniens ».

Exstrophie vésicale (Présentation de malade). — M. **Bizard**.

A. Debeyre.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

DÉFAUT DE BON SENS
FAUTE DE THÉRAPEUTIQUE

A propos d'un cas d'ectopie testiculaire double en position crurale, traité par le prolan

On parle beaucoup actuellement du traitement de l'ectopie testiculaire par les hormones et, en particulier, par le Prolan. Par cette méthode on prétend faire descendre tous les testicules en ectopie. Je veux bien croire que des testicules à l'anneau inguinal, ou même dans le canal inguinal, *dont l'orifice externe se trouve ouvert*, peuvent descendre à la suite du développement du testicule sous l'influence de l'administration de ces hormones. Il est vraisemblable que des massages bien faits par la maman suffiraient à abaisser ces testicules. Mais que l'on fasse descendre par cette thérapeutique les testicules situés dans le *canal inguinal fermé*, et à plus forte raison en position abdominale, c'est tout une autre histoire et, comme le disait poliment mon maître Desprès à un inventeur qui lui disait monts et merveilles de sa découverte, « vous me le dites, je veux bien le croire, mais je le verrais que je ne le croirais pas ».

Voici donc l'histoire :

« Il y a quelques jours on me présentait un jeune Espagnol de 15 ans, très bien constitué apparemment, mais qui avait une ectopie testiculaire double avec des organes génitaux externes très peu développés : ils équivalaient à ceux d'un enfant de 6 à 7 ans. Les testicules, recherchés dans la région inguinale, n'étaient pas perçus, et on me demandait de bien vouloir les abaisser par une intervention si possible.

Lorsque j'intervins du côté droit, après incision complète du canal inguinal, paroi postérieure comprise, je ne perçus derrière cette paroi aucune masse pouvant rappeler un testicule. En examinant très soigneusement le péritoine décollé, je finis par découvrir les vaisseaux spermatiques et le canal déférent accolés à ce péritoine. Je les suivis vers le bas et je pus extraire de l'anneau crural un testicule situé immédiatement en avant des vaisseaux cruraux. Ce testicule avait le volume d'un haricot moyen. Sans la moindre difficulté je pus abaisser ce testicule jusque dans la bourse où il n'eut même pas besoin d'être maintenu d'aucune façon. Je refermai la paroi abdominale.

A gauche, je découvris de même le cordon spermatique extrêmement délicat et celui-ci me conduisit également dans l'anneau crural, immédiatement en avant des vaisseaux cruraux. Mais là je trouvai une série de vaisseaux partant des vaisseaux iliaques et allant au cordon constitué par les vaisseaux spermatiques et le canal déférent que l'on sentait parfaitement. J'avoue que devant l'intrication des vaisseaux très courts, je n'insistai pas, craignant de produire une déchirure des vaisseaux iliaques, et je refermai la paroi, l'autre testicule étant abaissé.

L'opération terminée, je dis : « Il est vraiment bien regrettable que l'opération n'ait pas été pratiquée il y a quatre ou cinq ans, car le testicule aurait été aussi facile à abaisser; et certainement, abaissé avant la puberté, il aurait pris un développement qu'il ne reprendra peut-être jamais maintenant. » A ce moment la tante du jeune homme, docteur en médecine, qui assistait à l'opération, me dit : « Mais il y a cinq ans que nous venons de Madrid pour consulter à Paris au sujet de cette ectopie testiculaire, et le médecin que nous avons consulté nous a toujours formellement déconseillé l'intervention, parce qu'il affirmait pouvoir faire descendre ce testicule au moyen des hormones. »

Tel est le cas que je tiens à rapporter car, je le répète, si l'on peut à la rigueur faire descendre un testicule sorti de l'anneau inguinal ou susceptible d'en sortir parce qu'il se trouve très près de lui, et que cet anneau est entr'ouvert, c'est vraiment manquer de bon sens que de vouloir faire descendre un testicule situé dans un canal inguinal fermé ou derrière la paroi abdominale. En tout cas si, vers l'âge de 10 ou 12 ans, le Prolan n'a vraiment pas fait descendre le testicule dans les bourses, c'est vraiment encore manquer de bon sens que de tarder à le faire abaisser avant que la puberté n'ait agi pour produire le développement de ce testicule.

Prof. G. Marion.

Purification des huîtres et des coquillages

Les progrès réalisés dans l'hygiène générale et la purification de l'eau ont contribué à rendre la fièvre typhoïde très rare, en dehors même de toute vaccination. Cependant, il persiste une source indéniable d'infection typhique. C'est la consommation des huîtres et des coquillages, qui peuvent être contaminés dans certaines conditions par des souillures microbiennes. Ce danger, depuis qu'il s'est révélé, a déterminé un grand nombre d'études épidémiologiques en même temps que de nombreuses recherches d'un mode de purification pratique des coquillages.

Dans « The Japanese Journal of experimental medicine » d'Octobre 1935, Yuzo Tohyama et Yukata Yasukawa ont consacré un travail à ce sujet, qui a été analysé par J. Sabrazès et G. Gineste dans la « Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux » du 5 Janvier 1936.

Dans tous les pays, des mesures de protection sanitaires ont été prises, destinées à protéger les huîtres et leurs consommateurs. Au Japon, où ces règlements sont appliqués avec sévérité, 10 pour 100 des huîtres se montrent cependant impropres à la consommation en raison de leur teneur élevée en *B. coli*.

Or, les huîtres polluées transportées au large dans l'eau de mer profonde et propre se purifient en un laps de temps relativement court. Le fait, connu depuis la fin du XIXe siècle, a été étudié par de nombreux bactériologistes.

Le temps nécessaire à la purification des huîtres varie entre vingt-quatre et quarante-huit heures si l'eau est parfaitement propre et réclame sept jours lorsque l'eau est exposée à de légères pollutions occasionnelles.

Mais le séjour des huîtres, en haute mer, dans une eau propre n'est pas toujours réalisable. Aussi a-t-on été amené à chercher des méthodes de purification artificielle.

Les Japonais ont d'abord fait les essais suivants : ils placent les huîtres dans des réservoirs en bois d'une capacité d'environ 550 litres où elles sont supportées par des claies en bambou et dans lesquels arrive de l'eau de mer. Celle-ci, prélevée à plusieurs milles au large, est mise en réserve dans des cuves très propres et on y ajoute une certaine quantité de chlore jusqu'au moment de l'emploi. Plusieurs huîtres sont ouvertes chaque jour et l'on fait de minutieuses recherches bactériologiques sur leur contenu.

Diverses autres méthodes ont été également expérimentées, et d'abord le procédé de Dodgson, employé officiellement en Angleterre depuis 1916. Les huîtres, les moules ou les autres coquillages pollués sont placés sur des grilles en métal, puis arrosés d'un fort jet d'eau qui les débarrasse de leur boue. Le réservoir de purification est alors rempli d'eau de mer stérilisée par du chlorure de chaux, puis vidé, et l'on fait alterner plusieurs arrosages et bains d'eau stérilisée. Les coquillages sont enfin plongés dans une solution d'hypochlorite de calcium contenant 3 pour 1.000 de chlore actif, technique qui stérilise à la fois l'extérieur des coquilles et le réservoir qui les contient. Les huîtres sont alors livrées à la consommation. Ces diverses manœuvres ont été pratiquées sur des huîtres dans lesquelles on avait introduit 50.000 *B. coli* par centimètre cube de liquide ; ce chiffre tombait à 14 unités microbiennes seulement après ces divers lavages.

Le procédé Jacques Chabal, dû au directeur du laboratoire de purification des coquillages de Marseille, est sensiblement analogue, sauf que l'eau est filtrée et non purifiée par les solutions actives de chlore et que le bain d'hypochlorite a lieu au début et non à la fin.

Les procédés américains, en particulier celui de Wells, consistent surtout à plonger les coquillages dans de l'eau contenant un excès de chlore libre. Les mollusques ferment alors leur coquille, ce qui permet de stériliser l'extérieur. Une fois l'excès de chlore libre diminué, les coquilles s'ouvrent à nouveau et l'intérieur se purifie. Une première plongée dure six heures, trois autres douze heures. En faisant agir quatre fois le chlore, on réduit ainsi mille fois le taux initial de souillure.

Le procédé de Tarbett paraît l'un des meilleurs. Les huîtres sont placées dans un réservoir, puis lavées avec de l'eau de mer contenant jusqu'à 2 pour 1.000 de chlore. Le réservoir est ensuite rempli avec cette eau, qui est enfin débarrassée de son chlore. On répète plusieurs fois cette manœuvre. A la fin de l'opération on ajoute de l'eau chlorée à 2 pour 1.000 et on maintient cette dose jusqu'à ce que les huîtres soient enlevées du réservoir, de manière à éviter toute contamination nouvelle lors de la dernière manipulation.

Les auteurs japonais considèrent que les

procédés de Tarbett, de Dodgson, de Chabal peuvent être appliqués avec de bons résultats aux huîtres et à un certain nombre de coquillages. Mais, d'autres coquillages, en particulier les clovisses, sont beaucoup plus difficiles à purifier.

Ces recherches utilisent donc presque exclusivement l'eau chlorée, procédé qui paraît relativement peu employé en France. Il est à remarquer qu'aucun des auteurs ayant traité la question ne signale une altération possible du goût des huîtres par suite de leur séjour dans des solutions chlorées cependant relativement concentrées.

Par contre, on a fait en France des expériences de conservation à l'état vivant des huîtres, des coquillages et des poissons par l'eau de mer suraérée. Rappelons également l'intérêt des recherches qui ont été faites à Bordeaux et à Arcachon sur la purification par l'iode des huîtres ou des coquillages pollués. L'adjonction d'iode à l'eau dans laquelle vivent les huîtres a non seulement l'avantage de les aseptiser, mais fait de l'huître un véhicule de l'iode et a permis la consommation d'huîtres suriodées qui peuvent avoir une valeur thérapeutique, ainsi que l'ont montré Loubatie, Salles, Nové-Josserand, et comme je l'ai signalé dans *L'Année Thérapeutique* de 1935.

Si l'on n'envisage que le point de vue de la purification des coquillages, l'iode et l'aération doivent sans doute donner des résultats à peu près analogues à ceux obtenus avec le chlore. Il est probable que par la généralisation ou le perfectionnement de ces diverses méthodes on arrivera d'ici peu de temps à obtenir partout des coquillages ne contenant plus de germes dangereux.

A. Ravina.

UN PEU DE THÉRAPEUTIQUE RURALE

Un médicament du jeune nourrisson malingre : « Le jus de viande »

Dans cette brève étude, je n'ai nullement l'intention d'ouvrir à nouveau les polémiques encore récentes sur l'alimentation rationnelle du nourrisson.

Il est nettement établi : que le lait maternel est l'aliment naturel du nouveau-né; qu'à son défaut l'allaitement artificiel, dûment réglé et surveillé, donne des résultats satisfaisants; qu'au lait, à partir du septième mois, on peut adjoindre des bouillies de remplacement; qu'enfin, le régime carné ne doit entrer dans la ration alimentaire du jeune enfant qu'à partir du vingtième mois au plus tôt, à doses modérées d'ailleurs, l'estomac des tout-petits ne le supportant pas avant cet âge.

Tous ces points ont été longuement étudiés et semblent ne plus donner lieu à discussion; ils paraissent être acceptés par la généralité des pédiatres. Mais ici, il ne s'agit pas d'alimentation, il s'agit d'une véritable médication; il n'est plus question de viande avec ses fibres indigestes, mais de « jus de viande ».

Par expérience, je puis affirmer que le « jus de viande » est parfaitement toléré par les estomacs les plus jeunes, même par les estomacs des enfants de quelques semaines; j'en pourrais fournir des preuves aussi nombreuses qu'on le demanderait.

Il arrive parfois qu'un tout jeune enfant, soumis soit à l'allaitement maternel, soit à l'allaitement artificiel, bien réglé dans ses tétées, digérant convenablement, présentant des selles normales, n'éprouvant aucun vomissement ni aucune régurgitation trop copieuse, reste chétif et malingre. Il paraît ne pas souffrir..., mais il ne « pousse pas ! » Le médecin reste perplexe devant cet état et s'évertue à chercher des tares organiques, une hérédité plus ou moins chargée, que sais-je encore..., et ne trouve souvent aucune explication plausible. Que faire en la circonstance ?

Il ne peut être question de changer le régime alimentaire, puisqu'il est correct, bien réglé et bien supporté; faire varier la ration alimentaire ne servirait à rien qu'à courir au-devant des déboires....

Alors, donnez deux ou trois cuillerées à café de « jus de viande » par jour... et en moins de quinze jours, vous serez stupéfaits de la transformation obtenue. L'enfant chétif, ridé, à l'aspect de petit vieux, vous montrera des joues empourprées, sa joie de vivre se manifestera par une turbulence inaccoutumée, son tissu cellulaire s'étoffera d'une adiposité de bon aloi; il sera devenu le poupon potelé dont les fossettes appellent « lou poutou » des mamans... et continuera à assimiler son « lolo » avec la plus évidente satisfaction.

Comment préparer ce jus de viande ?

Rien de spécial à ce sujet, puisqu'il ne diffère pas de celui qu'on donne à l'adulte. Avec la presse à viande on obtient aisément d'une petite tranche de viande de cheval (choisie de préférence à d'autre pour éviter les parasitoses) les deux ou trois cuillerées à café de suc musculaire nécessaires; c'est évidemment le procédé de choix. A défaut, on peut se servir des jus de viande commerciaux en suspension glycérinée, de goût agréable et de préparation excellente, qu'on trouve dans toutes les pharmacies.

Comment l'administrer ?

Si l'enfant est au sein, trois fois par jour avant une tétée, on lui fait boire à la cuiller une cuillerée à café de ce suc; le jeune poupard y prend goût et s'y habitue fort bien.

Si l'enfant est allaité au biberon, dans un des biberons du matin, du midi et du soir on verse, au moment de lui donner à boire, une cuillerée à café de jus de viande; le lait supporte parfaitement ce mélange, il se colore légèrement et l'enfant ne s'aperçoit même pas de cette addition.

On en continue l'usage pendant quelques semaines, jusqu'à ce que le jeune sujet ait repris vie et couleurs..., on cesse ensuite quelque temps, quitte à reprendre plus tard si cela redevient nécessaire. Je ne connais aucun inconvénient à cette manière de faire et n'ai jamais remarqué que cette méthode ait apporté un trouble digestif, quel qu'il soit, quand ces doses ne sont pas dépassées et qu'elles sont administrées à bon escient, c'est-à-dire quand un diagnostic juste a été porté. Il faut savoir seulement que les selles du nourrisson, au lieu de présenter la couleur jaune mayonnaise, sont un peu chocolatées, mais il suffit d'être prévenu du fait pour ne pas y attacher d'importance.

Il convient ici de remarquer la différence qui existe entre la viande elle-même et le suc musculaire. Autant il est illogique de donner de la viande avant la fin de la première dentition, car la mastication étant inexistante avant cette époque, l'estomac du jeune enfant est évidemment incapable de faire l'effort mécanique et chimique nécessaire à la digestion de la fibre musculaire, autant il est logique au contraire de fournir au jeune enfant un suc musculaire dont l'assimilation est pour ainsi dire immédiate.

Veuillez noter, en outre, qu'il s'agit là non d'un régime normal, mais d'un médicament d'appoint dans des cas bien déterminés.

Quelles sont donc les indications de la méthode ?

Ce sont, à mon avis (les principales par ordre de priorité) : l'anorexie, l'athrepsie, la chétivité, l'anémie du nourrisson, sa convalescence des maladies aiguës telles que diarrhées et affections pulmonaires et certains cas de tuberculose.

En 1911, une jeune femme accouchait d'un enfant chétif et très maigre. A cause de la santé délicate de sa mère, ce dernier fut mis au sein d'une nourrice plantureuse qui venait elle-même d'accoucher. Les deux bébés nourris du même lait et dans des conditions scrupuleusement identiques se comportèrent fort différemment. L'enfant de la nourrice, superbe à sa naissance, au bout de quelques semaines avait conservé sa forme splendide. Le petit maigriot était resté... maigre, tout en prenant des quantités de lait normales et en n'accusant aucun trouble digestif. A trois semaines, il avait toujours l'aspect ridé et vieillot des athrepsiques (cela ne tenait évidemment qu'à sa débilité congénitale).

Au grand effroi des parents, je prescrivis trois cuillerées à café de suc musculaire par jour... et un mois plus tard l'enfant était devenu beau garçon.

De petites séries de cures du même genre maintinrent dans la suite les bons effets acquis. Depuis cette époque, il a fait son chemin... et est devenu un de nos plus brillants internes. M'ayant rencontré récemment, il me fit part de ses succès : « Parbleu, lui dis-je, tu es carnivore de naissance, je ne suis pas étonné que tu dévores tes concurrents ! »

Un enfant, même nourri au sein, peut donc rester maigre et débile sans qu'on relève chez lui, soit des fautes alimentaires, soit des tares organiques capables d'expliquer cette cachexie; on aura toutes chances à l'aide du suc musculaire d'y remédier et de rétablir promptement les choses.

Il y a trois mois encore, deux nouveau-nés se présentaient dans les mêmes déplorables conditions, mais ceux-là soumis tous deux à l'allaitement artificiel : l'un était un athrepsique, l'autre un anorexique. Pour eux aussi, en quelques semaines, le jus de viande fit des merveilles, au point que les mamans s'extasièrent elles-mêmes du brusque et heureux changement survenu chez leur progéniture.

Il est inutile de multiplier les exemples, ceux que je viens de citer sont suffisamment démonstratifs. J'insiste bien sur ce point, qu'il ne faut pas voir dans le jus de viande un aliment habituel du jeune enfant..., mais un puissant médicament de reconstitution qu'on n'a pas le droit de négliger. Il n'exclut pas, loin de là, la recherche des causes de carence du nourrisson; certes, il y a lieu de faire la part des fautes alimentaires, des tares organiques, des affections héréditaires ou acquises, mais celles-ci étant repérées, et dûment redressées, il n'y a aucune contre-indication à utiliser le médicament — jus de viande, à plus fortes raisons, lorsqu'on ne relève aucune cause valable de déchéance organique, cas plus fréquent qu'on ne le croit communément.

Une expérience de vingt-cinq ans d'utilisation du suc musculaire me permet d'être très affirmatif et d'inciter ceux qui auraient encore l'appréhension de mettre en œuvre cet excellent moyen thérapeutique.

Paul Durand (Courville).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'œuvre de l'ambulance italienne chirurgicale E sur le front nord italo-éthiopien

Nous avons entretenu dans un précédent article [1] les lecteurs de *La Presse Médicale* de l'œuvre de la Croix-Rouge italienne dans le Tigré. Nous avions montré la tâche civilisatrice, incontestable, entreprise par notre sœur latine pour donner aux indigènes une assistance médicale effective. Sur le plan militaire, il nous a paru intéressant de rapporter aujourd'hui quelques précisions sur la remarquable ambulance chirurgicale installée sur le front nord érythréo-éthiopien. Cette ambulance est dirigée par le médecin lieutenant-colonel Raffaele Paolucci, héros de la grande guerre, vice-président de la Chambre italienne et professeur de Clinique Chirurgicale. Cette formation est tout simplement la clinique chirurgicale de l'Université Royale de Bologne.

Lorsque le professeur Paolucci a réclamé au Duce l'honneur de partir pour l'Afrique, il a présenté en même temps la requête de son chef de clinique, de ses assistants, de ses internes, de ses radiologues, de son personnel soignant et d'une centaine d'étudiants. Parmi eux spontanément les médecins étrangers : roumains, hongrois, polonais, américains du Sud demandèrent à suivre leur maître. Pour des raisons faciles à entendre, ces demandes n'ont pas été acceptées par le Ministère de la Guerre.

L'ambulance chirurgicale fonctionne depuis le début de la campagne coloniale. Elle comporte 14 grands camions et peut être transportée dans un très bref délai d'un point à l'autre du front. Son déplacement sur la ligne plongeante Adigrat-Makallé a été très accentué ces temps derniers par l'avance importante des Italiens au cours de leur victoire sur le front nord.

Sur un camion spécial a été montée une « petite ambulance » de l'avant, filiation de la première. Actuellement, cette formation avec son radiologue et ses trois chirurgiens est en toute première ligne au Sud de Makallé. Dans les jours de combats, le professeur Paolucci va sur place aider ses collaborateurs.

Dans cet organisme avancé se fait la première assistance aux blessés. Mais il ne s'agit pas seulement d'un poste de secours ou d'un centre de triage, on y opère les intransportables, qui sont ensuite gardés dans un hôpital de camp planté autour du camion opératoire. Les blessés transportables, d'emblée ou secondairement, sont envoyés à la grande ambulance qui compte 200 lits et où sont accueillis les soldats italiens, les troupes noires, les indigènes autochtones.

Fig. 1. — Le Professeur R. Paolucci.

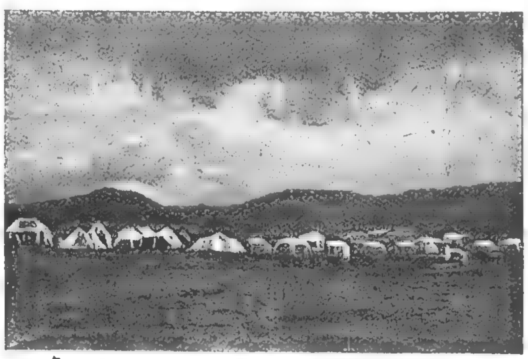


Fig. 2. — L'ambulance chirurgicale E.

Le professeur Paolucci signale l'impossibilité de pratiquer des cantonnements analogues à ceux prévisibles dans une guerre européenne où il y a toujours moyen de mettre le bloc opératoire à l'abri dans quelques maisons. Ici, il n'y a aucune demeure possible pour l'installation d'un service chirurgical, même réduit au minimum. Dans la campagne éthiopienne, on rencontre seulement des toucoules, misérables huttes de terre et de paille sans fenêtre et dans lesquelles dorment tous ensemble dans la vermine : hommes, femmes, enfants et animaux. Aussi toute l'ambulance est sous la tente. Une de ces tentes, très grande, est divisée en trois parties : la radiologie à gauche, la salle opératoire au milieu, la chambre de stérilisation à droite. Cette tente à trois toiles, avec fenêtres de celluloïde, est pratiquement étanche ; elle ne laisse pas pénétrer la poussière qui partout se lève à chaque pas.

Dans la salle d'opération sont alignées trois tables éclairées par des scialitiques. L'instrumentation chirurgicale est des plus complètes et comprend entre autres : l'aspirateur, le bistouri, l'outillage électrique de de Martel. Trois appareils électrogènes donnent l'énergie nécessaire pour l'éclairage, pour la radiologie, pour la production de la glace, pour la marche des instruments électriques, pour la ventilation, etc. Comme entre le jour et la nuit il y a une différence excessive de température de 0° à 30°, toutes les tentes ont le chauffage central. C'est avec cette organisation modèle que fonctionne la clinique chirurgicale de Bologne transplantée en Ethiopie.

Le professeur Paolucci nous donne un résumé très intéressant de ses impressions locales.

« C'est véritablement émouvant de voir la confiance que ces primitifs ont dans la science européenne et en espèce dans la chirurgie. Tous désirent se faire opérer. Lorsqu'on leur dit que leur maladie pourra guérir au prix d'une grosse intervention chirurgicale, ils la sollicitent et ils se soumettent avec une confiance qui n'existe pas toujours chez nous. Ils supportent magnifiquement la douleur. Toutes les opérations d'estomac ont été faites à l'anesthésie locale ; ils n'ont même pas bronché sur le lit opératoire. De même pour les goitres, il y a en effet beaucoup de goitreux échelonnés le long d'un petit cours d'eau aux environs d'Adigrat. Lorsqu'on fait une anesthésie à l'éther, après deux minutes au maximum, le malade dort. Les prisonniers blessés ont peur dans les premiers jours qu'on leur enlève les organes génitaux ou qu'on leur coupe les mains ; aussitôt rassurés sur notre intention de les soigner charitablement, ils manifestent leur stupeur et leur reconnaissance en pleurant, en nous baisant les mains avec la déclaration de vouloir désormais combattre avec nous et pour nous.

Pauvres gens, au degré le plus bas de la sauvagerie, mais qui offrent au fond la possibilité d'une... culture rationnelle... »

« Après la bataille d'Aszbi, j'ai soigné plusieurs Askaris et soldats métropolitains blessés par des balles dum-dum, avec des humérus et des

1. M. Martiny : L'œuvre italienne d'assistance médicale aux indigènes dans le Tigré occupé. *La Presse Médicale*, n° 18, 29 Février 1936.

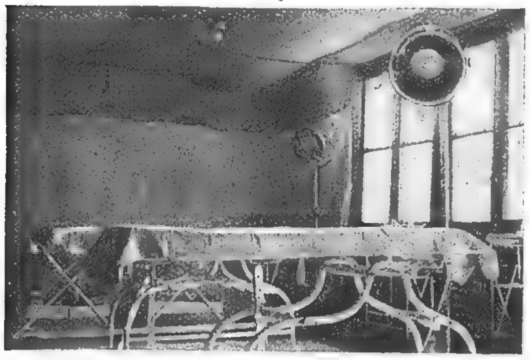


Fig. 3. — Salle d'opération sous tente.

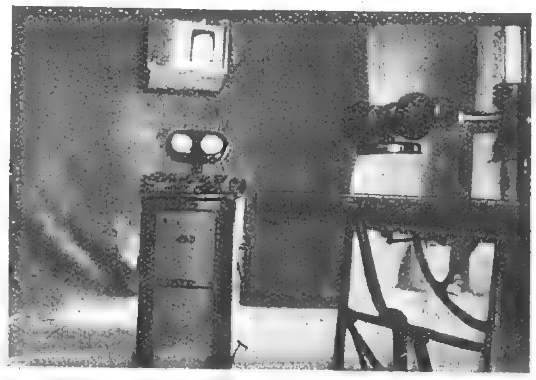


Fig. 4. — Salle de radiologie sous tente.

fémurs éclatés, des poitrines déchirées. J'ai envoyé des radiographies très démonstratives au Ministère des Affaires Etrangères pour qu'il les fasse parvenir à Genève à toutes fins utile. »

Le professeur Paolucci nous fait savoir ensuite qu'un sentiment de respect pour la douleur sacrée des familles italiennes l'empêche de publier certains documents photographiques. Dans ceux-ci on pourrait reconnaître des cadavres horriblement mutilés de soldats surpris dans des embuscades tentées contre quelques isolés.

Telle est l'organisation matérielle de cette ambulance et tels sont les blessés et malades chirurgicaux qui y sont soignés, soldats et indigènes.

Synthétiquement, le fonctionnement général du service chirurgical E a lieu de la façon suivante :

1° Contact avec les blessés du front par la petite ambulance de l'avant.

2° Soins approfondis dans la grande ambulance spéciale chirurgicale E. On y garde seulement les grands blessés du crâne, de la poitrine, de l'abdomen et les fractures graves ou ouvertes.

3° Lorsque les blessés sont améliorés et peuvent être transportés sans danger, ils sont dirigés vers Asmara (210 km. de route camionnable) où se trouvent de grands hôpitaux et d'excellents chirurgiens.

4° D'Asmara, les blessés guéris passent leur convalescence à Keren. Keren est un endroit climatiquement agréable à 1.500 m: de hauteur, à 80 km. d'Asmara.

5° Les mutilés ou les blessés non récupérables sont transportés en Italie sur des navires hôpitaux munis de salles d'opérations modernes avec air conditionné et appareils de réfrigération pour la traversée de la mer Rouge. Toutes ces installations font véritablement honneur à la marine italienne. Dans deux de ces bateaux, le service de chirurgie est fait par deux équipes d'assistants du professeur Paolucci. M^me^ Paolucci infirmière volontaire de la Croix-Rouge est sur un de ces bateaux.

En conclusion, le chirurgien chef a la possibilité de suivre ses blessés dès les premières heures dans son camion poste de secours, de les garder dans son ambulance et de les faire accompagner sur les navires-hôpitaux jusqu'en Italie par ses collaborateurs. Cette continuité dans la méthode thérapeutique est très utile aux blessés.

Dans quelques jours, si les hostilités se prolongent, doit arriver en Ethiopie le professeur Putti, collègue du professeur Paolucci à l'Université de Bologne et aussi membre correspondant de l'Académie Française de Chirurgie. (Il avait assisté ces temps-ci à Paris à son inauguration en Sorbonne.) Le grand chirurgien orthopédiste dont la réputation est mondiale, directeur de l'Institut Rizzoli de Bologne, aura l'aile droite du front sous son contrôle chirurgical, Paolucci ayant l'aile gauche, les deux organisations seront similaires.

Telle est l'ambulance spéciale chirurgicale E du corps colonial italien. Elle constitue un des éléments les plus remarquables de l'organisation sanitaire tout entière, par elle-même si bien conçue. La Direction générale de la Société militaire a en effet mis au point avec grande minutie tout le côté prophylactique hygiénique. Elle est confiée, pour son application, au général Martaglio, hygiéniste très connu, qui, il y a des années déjà, avait fondé à Asmara l'Institut Vaccinogène.

M. Martiny,
Secrétaire général de la Section Médicale du Comité France-Italie

Louis Ménétrel

(1871-1936)

Louis Ménétrel, le meilleur d'entre nous, vient de mourir terrassé par la complication lointaine d'une ancienne blessure. Il est mort avec le même courage qu'il manifesta toujours.

Ceux-là mêmes qui l'ont approché n'ont jamais complètement connu l'héroïsme de Ménétrel. Il ne parlait que rarement de son passé de guerre, seules ses admirables citations qu'il tenait soigneusement cachées nous révélaient un peu de sa vie.

Il s'était placé délibérément et volontairement aux avant-postes et chaque jour devait ainsi lui donner l'occasion de montrer son mépris du danger, son dévouement inlassable, son abnégation.

Dès Septembre 1914 il est blessé au poignet par un coup de sabre au cours d'une charge de cavalerie : section de tous les tendons de la main droite. Il se fait suturer sur place, refuse de se laisser évacuer. Peu de temps après, en Janvier 1915, il reçoit une balle dans la cuisse droite. Au début de Mars 1917, il est intoxiqué par les gaz à Monastir mais continue son service. Quelques jours après il est grièvement blessé, une plaie pénétrante du poumon avec hémothorax et un éclatement de l'omoplate l'obligent à quitter son régiment :

« Blessé grièvement au poumon le 20 Mars 1917, au moment où il dirigeait, sous un barrage intensif, un convoi de blessés, a rempli complètement sa mission, mettant ses blessés à l'abri des obus asphyxiants, et seulement alors, a songé à lui. »

Il est évacué sur un bateau-hôpital qui est torpillé et l'on retrouve le médecin-major qu'on croyait disparu dans un hôpital à Rome.

A peine rétabli il repart pour le front, en France. En 1918, il est blessé par éclats d'obus, puis de nouveau atteint par l'ypérite alors qu'il portait lui-même un brancard, il présente des hémoptysies et des brûlures graves. Il reste sur place, inébranlable.

Ménétrel a fini la guerre la veille de l'armistice avec cette citation à l'ordre du régiment :

« En dernier lieu, à Mézières, a passé toute la nuit du 10 au 11 Novembre 1918 sous un violent bombardement et sur une passerelle de fortune en partie détruite prise à partie par le feu de l'ennemi, pour assurer l'évacuation de nombreux blessés. »

10-11 Novembre 1918! Le sort avait fait à Louis Ménétrel large mesure et, du premier jour au dernier, le héros était resté égal à lui-même.

Dix citations ont consacré les faits d'armes connus, mais combien, et parmi les plus beaux, sont restés secrets.

Seul, son fils, le docteur Bernard Ménétrel, qui fut son confident, pourrait dire quelles magnifiques leçons de dévouement, d'abnégation, de courage, lui furent ainsi données par la relation de ces faits ignorés...

Les puissants et les humbles étaient également séduits par cet homme « dont la bonté égalait le courage ». Maurice Barrès l'aimait et l'admirait, le président Doumer avait tenu à lui remettre personnellement sa Cravate de Commandeur en 1933. Il était pour le maréchal Pétain un ami, un frère.

A nous tous, ses compagnons d'armes, il savait communiquer l'enthousiasme, la foi, et son âme d'apôtre rayonnait à travers une écorce qui a pu paraître rude certains jours à quelques-uns.

Il avait un esprit lumineux, la simplicité de ses arguments, directs, précis et volontairement dénués de tout artifice, faisaient de lui, dans nos associations, un guide très sûr et toujours écouté.

Rigoureux dans sa vie, discipliné dans ses actes, il portait cependant beaucoup d'indulgence à ceux que la vie moderne avait désaxés. Amoureux de tranquillité et de calme, ses goûts étaient simples, sa modestie proverbiale.

Sa conversation était une suite de gais propos émaillés de boutades avec lesquelles il amusait et réconfortait ses malades qui l'adoraient, car Ménétrel fut aussi un admirable médecin. La sûreté de son diagnostic, le bon sens qui guidait toutes ses décisions thérapeutiques, la paternelle affection qu'il témoignait à ses malades, son dévouement sans bornes, faisaient de lui le modèle le plus parfait du médecin de famille dont il déplorait la disparition.

Louis Ménétrel est mort, comme il avait vécu, avec un sublime courage.

Quelques jours avant sa fin, avec un sang-froid exceptionnel en pareil cas, il se rendit compte qu'il était perdu. Etant seul avec son fils, il lui dit simplement : « C'est fini, mon vieux, mais il faut garder cela pour nous et jouer chacun son rôle, moi de malade, toi de médecin; que les autres qui s'occupent de moi ne le sachent pas, ni ta mère, ni ta sœur, ni personne. »

Et à un autre moment où son fils l'encourageait, lui disant que son hoquet n'avait rien de grave ni d'inquiétant, il répondait : « J'en ai vu hoqueter d'autres avant toi, mon petit, je sais ce que cela signifie. »

Cependant, quelques heures avant de nous quitter, il plaisantait encore avec l'un des médecins qui le soignaient, lui parlant de sa convalescence prochaine...

Ménétrel n'est plus, mais il restera dans notre souvenir comme un être exceptionnel, un chevalier, un preux.

M. Sureau.

Le « clavetage » du genou chez l'enfant

Nous venons de réaliser un nouveau mode d'arthrodèse du genou chez l'enfant atteint de tumeur blanche que nous avons cru intéressant de signaler à nos confrères.

Cette arthrodèse que nous avons appelée « clavetage » est au genou ce qu'est à la tibio-tarsienne le « clavetage » décrit par Galland (Berck) dans *La Presse Médicale* du 6 Avril 1932.

Voici la technique que nous avons appliquée. Prise d'un greffon tibial de 1 cm. 1/2 à 2 cm. de largeur et dont la longueur correspond à celle de l'interligne articulaire calculée sur une radiographie. L'interligne elle-même est repérée aux doigts. Chez notre malade, une zone d'ankylose partielle existant du côté interne, nous avons fait notre incision du côté externe, perpendiculairement à l'interligne, jusqu'à l'os.

Un gros trocart est enfoncé dans l'espace articulaire puis remplacé par le greffon. Ce dernier, cette « clavette » dont l'extrémité est taillée en pointe, est disposé de champ, de façon à ce que l'un de ses bords morde sur le fémur et l'autre sur le tibia. Quelques coups de maillet suffisent, un crin à la peau et une botte plâtrée achèvent l'intervention.

Nous avons fait construire depuis un étau-

viseur qui nous permettra un repérage plus précis de l'espace articulaire et qui guidera et aidera à la fois la pénétration de la clavette dans cet espace.

Nous espérons par ce nouveau mode d'arthrodèse obtenir dans les genoux d'enfants atteints de tumeur blanche ancienne ou récidivante, par une intervention très facile et très rapide, une ankylose parfaite et solide.

P. Yvin,
Médecin-chef
du sanatorium marin de Roscoff.

Premières Assises Franco-Italiennes de médecine générale

(Nice, 5 et 6 Avril 1936.)

Les Assises Franco-Italiennes de médecine générale qui vont avoir lieu à Nice sont placées : sous le *Patronage* du Comitato Italia-Francia et du Comité France-Italie.

Comitato Italia-Francia : Son Excellence M. Cerrutti, Ambassadeur d'Italie. — Président : Sénateur Borletti.

Section médicale ; Professeurs : E. Morelli, Donati, Frugoni.

Comité France-Italie : Président : M. Madelin. Section médicale Président . Professeur B. Cunéo. — Secrétaire général : M. M. Martiny.

Assises Italiennes de Médecine générale. — Président : Professeur L. Zoia. — Secrétaire général : M. Cl. Gerbi.

Assemblée Française de Médecine générale. — Président : M. le Professeur P. Carnot; Vice-Présidents : MM. les Professeurs J. Castaigne, E. Lesné, Mauriac, I. Renault. — Secrétaire Général : M. Godlewski.

Comité Régional d'Organisation des Assises de Nice. — Président d'Honneur : M. Jean Medecin, Député-Maire de Nice. — Président : M. d'Œlsnitz. — Vice-Présidents : MM. Audion, Palestre, Barbary, Bertier, Boisseau, Gimbert, Ronchèse, Targhetta. — Secrétaire général : M. P. de Giovanni.

Déjà un grand nombre de médecins tant italiens que français se sont fait inscrire à ces assises qui, du fait des événements actuels, prennent une importance considérable.

Séances de travail scientifique.

Présidence. — *Italie* : Professeur L. Zoia.
France : Professeur B. Cunéo.

Sujet : *Suites éloignées des appendicites chroniques opérées.*

Programme des assises.

Dimanche 5 Avril. — 9 heures à midi : Séance de travail au Centre universitaire méditerranéen, 65, Promenade des Anglais. — 12 h. 30 : Déjeuner à la Jetée-Promenade. — 15 h. 30 : Départ en cars pour Cannes. — 16 h. 30 : Thé au Casino de Cannes. — 17 h. 30 : Départ de Cannes pour Nice, par le cap d'Antibes. — 18 h. 30 : Arrivée à Nice. Dîner libre. — 20 h. 30 : Départ en cars pour Monte-Carlo. — 21 h. 15 : Soirée de gala au théâtre de Monte-Carlo avec le concours des Ballets russes et de l'orchestre du Casino de Monte-Carlo. — Après la représentation, retour à Nice en cars.

Lundi 6 Avril. — De 9 heures à midi : Séance de travail au Centre universitaire méditerranéen. — 9 heures : Promenades dans Nice (pour les dames) : château, musée Masséna. Visite d'un laboratoire de parfumerie. Départ des cars à 9 heures, du monument du Centenaire. — 12 h. 30 : Déjeuner à l'hôtel Negresco. — 15 heures : Départ en cars pour Menton, par la Grande Corniche. — 16 h. 30 : Thé au Casino de Menton. — 17 h. 30 : Départ en cars pour Nice, par Monte-Carlo et la Moyenne Corniche. — 19 heures : Arrivée à Nice. Dîner libre. — 21 heures : Représentation théâtrale au Palais de la Méditerranée (Sacha Guitry dans « La Fin du Monde »). — 23 h. 45 : Souper au Palais de la Méditerranée.

Mardi 7 Avril. — Départ pour la Corse (voir programme spécial de l'Agence « Les Voyages Modernes », 4, avenue de l'Opéra, Paris).

Pour tous renseignements : s'adresser, avant les assises, au secrétaire général M. Godlewski, 12, rue Théodule-Ribot. Au secrétaire général régional M. de Giovanni, 22, avenue Notre-Dame, Nice.

Pendant les assises, à la permanence qui siégera : le samedi 4 Avril, à la gare P.-L.-M., à Nice; du dimanche 5 Avril au mardi 7 Avril, au Centre universitaire méditerranéen, 65, Promenade des Anglais.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Sir Charles Ballance.

La chirurgie anglaise vient de perdre un de ses membres les plus distingués, Sir Charles Ballance. Né en 1856, dans une petite ville de la banlieue de Londres, il avait fait ses études médicales à l'Ecole de l'Hospital St. Thomas, rattachée à l'Université de Londres. Sir Charles se voua tout d'abord à l'oto-rhino-laryngologie, branche où il se fit remarquer particulièrement dans les opérations mastoïdiennes. Cependant, c'est son entrée à l'Hôpital National du Queen Square qui devait décider le grand chirurgien à prendre la chirurgie nerveuse comme le domaine de toute son activité. Sir Charles Ballance travailla à côté de Horsley et s'engagea avec ce maître dans le perfectionnement des opérations du crâne et de la colonne vertébrale. Ses recherches sur la plastie des nerfs, sur le traitement de la paralysie faciale, les tumeurs cérébrales, etc., l'ont fait universellement connaître.

Sir Charles Alfred Ballance fut un ardent travailleur; sa vie est un exemple de dignité et de dévouement à la chirurgie. Malgré son âge avancé, il continua ses recherches aux nouveaux laboratoires du Collège Royal des Chirurgiens, jusqu'à très peu de temps avant sa mort. Ses belles qualités d'intelligence et de cœur l'ont fait aimer non seulement de ses compatriotes, mais aussi de nombreux confrères étrangers.

HONGRIE

La nouvelle loi concernant la Chambre médicale hongroise, qui a été dernièrement constituée et acceptée par le gouvernement (voir *La Presse Médicale*, 14 Mars 1936, n° 22), est entrée en vigueur le 25 Février 1936. Quelques jours auparavant, le Ministre de l'Intérieur a institué, par un décret, les sièges, les territoires et le nombre des Chambres régionales, qui doivent fonctionner auprès de la Chambre médicale nationale. Les Chambres sont au nombre de 8; leurs sièges sont les suivants : 1° Budapest, 2° Debreczen, 3° Kecskemet, 4° Miskolcz, 5° Pécs, 6° Szeged, 7° Székesfehérvár, 8° Szombathely.

Chaque siège a son territoire bien défini, qui comprend quelquefois plusieurs départements selon la répartition des médecins.

Approximativement calculé, le nombre des membres de chaque Chambre régionale, celle de Budapest exceptée, ne dépassera pas 1.000 membres.

PÉROU

Le Gouvernement français vient d'accorder la croix de la Légion d'honneur à trois distingués professeurs de la Faculté de Médecine de Lima : le professeur Carlos de Villaran, doyen de la Faculté; le professeur Carlos Monge, titulaire d'une chaire de clinique médicale, et le professeur C. H. Paz-Soldan, secrétaire de l'Académie de Médecine de Lima.

Tous les médecins français, qui ont eu le bonheur de visiter le Pérou, et d'apprécier sur place l'œuvre de nos distingués collègues péruviens, tous ceux qui connaissent leur beaux travaux, applaudiront cette décision si justifiée.

Erratum

Dans l'article *Le curare dans le traitement des tremblements*, publié par M. João Coelho dans le numéro 23 du 18 Mars 1936, p. 465, par suite d'une erreur typographique, l'expression « dose minima léthale » apparaît plusieurs fois. L'auteur nous prie de corriger le mot *minima*. Il avait écrit *minime*, en attribuant à ce mot sa signification superlative latine et classique de la langue française, d'accord avec la remarque de E. Littré.

Aussi à la page 466, 1re colonne, 26e ligne, doit-on lire : « La préparation du curare fort ne diffère... ».

Livres Nouveaux

Nouvelle Pratique Dermatologique, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Pautrier, Ravaut, Sézary et Clément Simon. Tome III, 1 vol. grand in-8° relié de 1.096 pages, avec 326 fig. et 67 planches en couleurs (*Masson et Cie*), Paris, 1936. Prix : 300 fr. — Prix de souscription à la *Nouvelle Pratique Dermatologique* (8 vol.), valable jusqu'au 31 Mars 1936 : 2.000 fr. payables en deux fois, dont 1.000 fr. à la commande.

M. Sabouraud a déjà présenté aux lecteurs de *La Presse Médicale* l'ensemble de l'ouvrage et l'analyse succincte des deux premiers volumes. Je ne reviendrai donc pas sur les idées générales qui ont présidé au travail de cent collaborateurs, chacun d'eux gardant cependant pleine liberté d'exposer, le cas échéant, ses opinions ou ses doctrines personnelles. Cette méthode, assez française, présente des avantages et des inconvénients qu'il est facile de comprendre. Elle nous a paru cependant préférable à une discipline trop étroite comme à une liberté trop complète et c'était d'ailleurs la seule qui se montrât réalisable. On ne pouvait exiger de maîtres, universellement connus pour des idées qu'ils se sont efforcés de faire prévaloir, un conformisme déjà si difficile à imposer même à ceux qui n'ont que peu de titres à la maîtrise. D'autre part, chacun a bien compris les dangers d'une superposition de monographies sans aucun ordre ou, ce qui revient à peu près au même, en ordre alphabétique. Le succès, qui déjà se dessine nettement, indique que nous étions dans une bonne voie.

Le tome III contient la suite de la syphilis, les autres *dermatoses dues à des protozoaires* (pian, leishmanioses, les dermatoses qui peuvent accompagner l'association fuso-spirillaire, le paludisme, l'amibiase, la trypanosomiase, la balanoposthite) et le début *des dermatoses microbiennes* (tuberculose, lèpre, morve, charbon, chancrelle, granulome ulcéreux des organes génitaux, complications cutanées de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, de la maladie pyo-cyanique, du rhumatisme, de l'infection méningococcique).

M. Milian est incontestablement le syphiligraphe français le plus connu et c'est justice. Il est peu de chapitres de la syphiligraphie dont il n'ait repris l'étude et qui ne portent son empreinte si personnelle en ce qui concerne la clinique, où pourtant il y avait peu à glaner après la moisson Fournieriste, la thérapeutique, la pathologie générale. Dans le tome III, il achève la clinique de la syphilis tertiaire, donne un chapitre très complet de la

leucoplasie, étudie les syphilides *tertiaires régionales*, les *syphilides atrophiantes*, le *phagédénisme tertiaire*, les *associations de la syphilis* avec les microbes, les bacilles (en particulier *syphilis et tuberculose*), les *ultra-virus*, *l'urticaire* et enfin et surtout le *cancer*. Un chapitre important est consacré à la *température des syphilitiques*, sujet difficile qu'il a contribué, par ses études antérieures, à élucider. On s'étonnerait de ne pas lire, jaillie d'une expérience incomparable, une étude sur la *thérapeutique de la syphilis* et un chapitre sur le *biotropisme et la syphilis*. Il y a résumé ses idées, entièrement nouvelles, sur un point de pathologie générale auquel son nom restera attaché.

Enfin, M. Milian traite de la *syphilis héréditaire*. Bien qu'il n'ait pas beaucoup expérimenté par lui-même sur l'animal, il a su se mettre au courant des recherches les plus récentes qui permettent de voir plus clair dans les questions difficiles de la *syphilis conceptionnelle*, de la *syphilis muette*, des *fameuses lois de Colles et de Profeta*.

En somme, il ne manque pour transformer l'ensemble des chapitres écrits par M. Milian en un véritable traité de la syphilis, que la syphilis viscérale. Mais cela était hors de son sujet.

M. Milian avait demandé à Lacapère, et c'est là le dernier travail du distingué médecin de Saint-Lazare, de résumer les recherches si intéressantes qu'il avait faites, et auxquelles il a attaché son nom, sur les particularités de la *syphilis africaine et asiatique*.

M. Galliard, professeur agrégé de parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris, actuellement en mission en Indo-Chine, a écrit le chapitre du *Pian*, car il connaît bien cette maladie en tant que bactériologiste et aussi parce qu'il l'a étudiée au cours de ses voyages dans les pays tropicaux.

M. Paul Vigne, chargé de cours de Dermatologie à la Faculté de Marseille et chef du service hospitalier le plus important d'une ville bien placée pour recevoir de nombreux malades de tous les pays, était spécialement désigné pour écrire les chapitres concernant les *Leishmanioses*, *Bouton d'Orient* et *Leishmanioses américaines*. Il en a fait une étude consciencieuse, pleine de documents personnels et complétée par une illustration inédite.

Georges Barbier, décédé depuis, exerçait aussi à Marseille. Il a donné les manifestations cutanées au cours du *paludisme*, *l'amibiase cutanée*, les manifestations cutanées de la *trypanosomiase africaine*, les *trypanides* et enfin les *ulcérations fuso-spirillaires*.

Queyrat, disparu lui aussi mais non oublié, avait spécialement étudié la *Balano-posthite*. Le chapitre qu'il a écrit pour la N.P.D. est le fruit d'une longue expérience et d'une dilection particulière. Il y décrit les différentes formes de la balanite et les groupements divers des micro-organismes qui les conditionnent.

C'est à Pautrier, titulaire de la Chaire de Dermatologie de Strasbourg, qu'a été confié l'exposé difficile de la *tuberculose cutanée*. Il était tout désigné car ses premiers travaux sur ce sujet datent de sa thèse inaugurale et il n'a jamais cessé de les poursuivre, de les compléter. On peut dire que Pautrier fait autorité, et en tous pays, sur la matière. Toute liberté lui a été donnée pour l'exposition et l'illustration et même pour le temps nécessaire à parachever l'une et l'autre. Il a usé des deux premières et même un peu abusé de la troisième liberté, mais comment lui en vouloir en lisant ces 370 pages et en admirant une iconographie clinique et anatomo-pathologique sans précédent. Il divise son sujet de la façon suivante: D'abord les *généralités:* le *bacille de Koch*, les *toxines*, la *tuberculose expérimentale*, l'*inoculation aux animaux*, les *formes filtrables du bacille*, l'*ultra-virus tuberculeux*, les *preuves de la nature tuberculeuse d'une lésion cutanée*, les *états de sensibilisation de l'organisme*, *réinfection* et *surinfection*, l'*allergie*, les *voies de pénétration du bacille*, les *tuberculoses exogènes et endogènes*, l'*hérédité*, le *terrain*, les *conditions sociales*, la *conception générale de la tuberculose cutanée* et enfin la *classification de la tuberculose cutanée*.

Ensuite vient la *tuberculose typique* (*ulcère tuberculeux*, *gommes*, *scrofuloderme*, *tuberculose fongueuse et végétante*, *tuberculose verruqueuse*, *lupus tuberculeux*).

La *tuberculose atypique* comprend le *lichen scrofulosorum*, la *tuberculose nodulaire à petits nodules* (*tuberculides papulo-nécrotiques*, *acnitis*, *tuberculides ulcéreuses*), la *tuberculose nodulaire hypodermique* ou *érythème induré de Bazin*.

Les *tuberculides* comprennent les *sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy*, la *maladie de Besnier-Bœck*, le *lupus érythémateux*, le *syndrome de Senear-Usher*.

Enfin, un dernier chapitre intitulé : « Dermatoses dont les rapports avec la tuberculose sont incertains et discutables » et qui renferme le *granulome annulaire* et les *engelures*.

Clinique, anatomie pathologique, biologie et traitement sont étudiés à fond. Les dermatologistes les plus compétents et les plus difficiles ne pourront que s'incliner devant une œuvre complète et élégamment présentée.

M. Gougerot, professeur de clinique dermatologique et syphiligraphique à la Faculté de Paris, a bien voulu se charger du chapitre difficile de la *lèpre*. Son immense érudition, sa grande habitude de l'enseignement se retrouvent dans ces 90 pages où l'on trouvera non seulement les descriptions classiques de la maladie de Hansen, mais aussi les recherches les plus récentes, notamment sur l'allergie lépreuse. Il a décrit les aspects cutanés de la maladie en dermatologiste ce qui facilite singulièrement la compréhension des formes si variées, ce qui est particulièrement précieux pour ceux qui, n'ayant pas voyagé, n'ont pas eu l'occasion de voir par eux-mêmes beaucoup de malades. Le traitement est complètement exposé.

Bodin, disparu déjà depuis quelques années, avait écrit le chapitre de la *morve* dans la première Pratique Dermatologique. Sa fille, Mme Chevrel-Bodin, qui avait collaboré avec son père et avait gardé les documents que celui-ci n'avait cessé d'accumuler, a consciencieusement écrit un chapitre complet.

M. L. Chatellier, chargé de cours à la Faculté de Toulouse, a souvent l'occasion d'étudier des cas de *charbon* qui se déclarent dans les industries du cuir aux environs de Toulouse. Il a donc ajouté à une documentation minutieuse le fruit de son expérience personnelle.

M. E. Rivallier a fait sur la *Chancrelle* des recherches personnelles, que tous les vénéréologistes ont lues et méditées. Personne, je crois, n'était plus désigné pour écrire la biologie du bacille de Ducrey et la biologie de la maladie chancrelleuse. Ce chapitre est l'un des mieux venus de la N. P. D. On pourra s'y documenter entièrement sur un sujet en général mal connu et qui n'a pas encore fait l'objet d'une étude d'ensemble. M. Rivallier occupe, à l'hôpital St-Louis, en ce qui concerne le laboratoire, la place qu'a illustrée M. Sabouraud et chacun trouve qu'il n'y est pas déplacé.

M. Paul Vigne reprend ici sa collaboration avec le *granulome ulcéreux des organes génitaux* qu'il a pu observer à Marseille, et les dermatoses en rapport avec la diphtérie, la fièvre typhoïde, la maladie pyocyanique, le rhumatisme et l'infection méningococcique. Il s'est acquitté à son honneur d'une tâche ingrate et difficile.

Le tome IV paraîtra dans quelques jours et sera suivi ici même d'un compte rendu. Il comprendra la suite des dermatoses microbiennes, les dermatoses à virus filtrants, à germes inconnus ou mal déterminés, et enfin le grand chapitre des dermatoses artificielles en rapport avec des actions mécaniques, chimiques et physiques.

Clément Simon.

Livres Reçus

875. **Six Conférences de Physiologie**, par Léon Binet. 1 vol. de 73 p. avec 17 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 12 fr.

876. **Introduction à la chirurgie thoracique**, par E.-E. Lauwers. 1 vol. de 112 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

877. **Traité de Thérapeutique**, par A. Théohari, publié par les soins du Dr I. Georghian Popesco. 1.307 pages, figures et planches en hors texte (*Masson et Cie*). — Prix : 2 volumes, 125 fr.

878. **Tumeurs de l'Encéphale.** Contributions à l'étude anatomo-clinique des tumeurs intra-craniennes et du repérage ventriculaire, par D. Paulian. 1 vol. de 215 p., 189 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

879. **Myosites.** Abcès des muscles, par J. Pergola. 1 vol. de 166 p. avec 8 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

880. **Biochimica.** Con Applicazioni alla patologia ed alla Diagnostica, par Pietro Rondoni. 1 vol. de 1.006 pages avec 30 fig. (*Unione Tipografico*), Turin. — Prix : L. 80.

881. **Schlagvolumen und Zeitvolumen des Gesunden und Kranken Menschen.** Ergebnisse der Kreislaufforschung. Band V, par Arthur Grollmann et Hans Baumann. 1 vol. de 280 p. (*Th. Steinkopff*), Leipzig. — Prix : broché, 25 M. ; relié, 26 M. 50.

882. **L'Histamine.** Pharmacodynamie. Mode d'action sur l'Organisme. Méthodes d'utilisation. Indications thérapeutiques, par L. Delherm et A. et M. Gajdos. 1 vol. de 144 p., 1 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 20 fr.

883. **Recherches anthropométriques sur la Croissance des diverses parties du Corps.** 2e édition, par Paul Godin. 1 vol. de 268 p. avec figures (*A. Legrand*).

884. **Kreislauf und Hirntuberkulose.** Untersuchung zur Pathoangioarchitektonik der entzündlichen Hirnkrankheiten, par Richard Arwed Pfeifer. 1 vol. de 110 p. avec 80 fig. (*Theodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : broché, 12 M. 50 ; relié, 14 M.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Vacances de Paques 1936. Du dimanche 5 Avril au dimanche 19 Avril inclus. Les cours, travaux pratiques et examens reprendront le lundi 20 Avril.

Secrétariat. — Le Secrétariat sera fermé : du samedi 11 Avril au mardi 14 Avril inclus. En dehors de ces dates, il sera ouvert tous les jours aux heures habituelles.

Bibliothèque. — La Bibliothèque sera ouverte : 1° les lundi 6, mardi 7 et mercredi 8 Avril, de 13 à 17 h. 2° Les vendredi 17 et samedi 18 Avril, de 13 à 17 h. — Elle sera fermée : du jeudi 9 au jeudi 16 Avril inclus.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Prof. M. Brindeau). — Un cours de vacances de pratique obstétricale par MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat ; Paul Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin ; Vaudescal, agrégé ; Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des Hôpitaux ; Desoubry, De Peretti, Suzor, Bidoire, Bompart, A.-M. Weill, anciens chefs de clinique ; Merger, chef de clinique ; de Manet, ancien chef de clinique adjoint ; Payet et Lévy, internes en médecine, commencera le samedi 4 Avril 1936, et comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h.. Ce cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Samedi 4 Avril, 9 h. 30, Examens des femmes en travail et des accouchées ; 10 h., M. Lanjuéjoul : Leçon clinique; 17 h., M. A.-M. Weill : Présentation de malades ; 18 h., M. A.-M. Weill: Examen du bassin chez la femme enceinte. — Lundi 6 Avril, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30, M. Merger : Consultation des nourrissons ; 17 h. : Présentation de malades ; 18 h., M. Merger : Rétention de l'œuf mort in utéro. — Mardi 7 Avril, 9 h. 30 : Examens des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30, M. Lantuéjoul : Leçon clinique ; 16 h., M. de Manet : Visite du musée ; 18 h., M. de Peretti : Traitement de l'éclampsie. — Mercredi 8 Avril, 9 h. 45, M. Chevallier : Conférence clinique ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h., M. Merger : Grossesse gémellaire univitelline. — Jeudi 9 Avril, 9 h. 30, M Metzger : Leçon clinique ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h., M. Weill : Cypho-scoliose rachitique. — Vendredi 10 Avril, 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes ; 16 h. : Exercices pratiques de forceps ; 18 h. : M. Suzor : Placenta inséré sur le segment inférieur. — Samedi 11 Avril, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30, M. Lantuéjoul : Leçon clinique ; 16 h. : Exercices pratiques de forceps ; 18 h., M. Bompart : Fibrome et puerpéralité. — Mardi 14 Avril, 9 h. 30 : Consultation des nourrissons ; 10 h. 30, M. Lantuéjoul : Présentation de malades ; 16 h. : Exercices pratiques. Extraction du siège ; 18 h., M. Desoubry : Tuberculose et grossesse. — Mercredi 15 Avril, 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes ; 16 h. : Exercices pratiques du forceps ; 18 h., M.

A.-M. Weill : Hydramnios. — Jeudi 16 Avril, 9 h. 30 : Opérations gynécologiques, consultation des nourrissons; 16 h. : Exercices pratiques : La version ; 18 h., M. Merger : Anomalies de la contraction utérine. — Vendredi 17 Avril, 9 h. 30, service de M. Metzger : Présentations de malades, Maternité de l'hôpital Bichat ; 16 h. : Exercices pratiques : Les embryotomies ; 18 h., M. Bidoire : Présentation de l'épaule. — Samedi 18 Avril, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30, M. Lantuéjoul : Leçon clinique ; 18 h., M. Vaudescal : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis rachitiques.

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit à verser est de 200 fr.

Clinique des maladies du système nerveux, Salpêtrière. — M. le prof. Henrique Roxo, professeur de psychiatrie à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro, fera le vendredi 3 Avril, à 10 h. 30, à la Salpêtrière (Service du prof. Guillain), une conférence sur le déséquilibre vago-sympathique dans les maladies mentales.

Clinique médicale propédeutique Broussais. — M. le prof. Emile Sergent donnera, le lundi 30 Mars, à 9 h. 30, la première conférence du cours de perfectionnement sur l'*Exploration radiologique de l'appareil respiratoire.*

Clinique obstétricale Baudelocque (121, bd. de Port-Royal [Prof. A. Couvelaire]). — Un cours de pratique obstétricale aura lieu du lundi 6 Avril au samedi 18 Avril, sous la direction de M. Sureau, accoucheur des Hôpitaux, avec la collaboration de MM. Desnoyers, Ravina, Digonnet, accoucheurs des Hôpitaux, de MM. Powilewicz, Mmes Anchel-Bach, Fayot Petit-Maire, anciens chefs de clinique, M. Lepage, chef de clinique, MM. Coen, Grasset, Lauret, Landrieu, internes des Hôpitaux, M. Mouchotte, aide de clinique. Ce cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 10 h., et de 14 h. 30. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un certificat sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 6 Avril, 10 h. à 11 h., M. Lepage : Examen des femmes enceintes ; 11 à 12 h., M. Sureau : Discussion d'observations ; 14 h. 30, M. Coen : Diagnostic des présentations. — Mardi 7 Avril, 10 à 11 h., Mme Anchel : Examen des femmes enceintes ; 11 à 12 h., Mme Fayot : Conduite à tenir pendant l'accouchement et la délivrance ; 14 h. 30, M. Lepage : Forceps dans les variétés directes (en O.P. et en O.S.). — Mercredi 8 Avril, 10 à 11 h., Mme Fayot : Visite à l'isolement ; 11 à 12 h., M. Digonnet : Complications de la délivrance ; 14 h. 30, M. Desnoyers : Diagnostic et traitement des viciations pelviennes. — Jeudi 9 Avril, 10 à 11 h., Mme Fayot : Visite au Pavillon Tarnier ; 11 à 12 h., M. Desnoyers : Diagnostic et traitement des viciations pelviennes ; 14 h. 30, M. Lepage : Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures. — Vendredi 10 Avril, 10 à 11 h., Mme Anchel : Examen des femmes enceintes ; 11 à 12 h., M. Lacomme : Présentation de malades ; 14 h. 30, M. Lauret : Forceps dans les présentations de la face et du front. — Samedi 11 Avril, 10 à 11 h., Mme Anchel : Examen des femmes enceintes ; 11 à 12 h., M. Sureau : Diagnostic et traitement des hémorragies pendant la gestation ; 14 h. 30, M. Lepage : Diagnostic et traitement des anomalies de la dilatation du col ; 16 h., M. Landrieu : Extraction du siège. — Lundi 13 Avril, 10 à 11 h., M. Lepage : Examen clinique au dortoir ; 11 à 12 h., M. Ravina : Albuminurie et éclampsie ; 14 h. 30, M. Coen : Version par manœuvres internes. — Mardi 14 Avril, 10 à 11 h., Mme Anchel : Examen des femmes enceintes ; 10 à 12 h., M. Sureau : Les tumeurs au cours de la gestation et de l'accouchement ; 14 h. 30, M. Grasset : Dilatation artificielle du col; Ballons de Champetier. — Mercredi 15 Avril, 10 à 11 h., Mme Fayot : Visite à l'isolement ; 11 à 12 h., M. Sureau : Discussion d'observations ; 14 h. 30, M. Lepage : Complications de l'avortement. — Jeudi 16 Avril : 10 à 11 h., Mme Fayot : Visite au Pavillon Tarnier ; 11 à 12 h., Mme Anchel : Mort apparente du nouveau-né ; 14 h. 30, M. Sureau : Diagnostic et traitement des affections puerpérales; 16 h., M Lauret : Basiotripsie. — Vendredi 17 Avril : 10 à 11 h., Mme Anchel : Examen des femmes enceintes ; 11 à 12 h., M. Lacomme : Présentation de malades ; 14 h. 30, M. Grasset : Visite du Musée. — Samedi 18 Avril : 10 à 11 h., Mme Anchel : Examen des femmes enceintes ; 11 à 12 h., M. Powilewicz : Syphilis maternelle-fœtale et infantile ; 14 h. 30, M. Sureau : Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement.

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Baudelocque. Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. Un minimum de 12 élèves est nécessaire pour que le cours ait lieu. Le droit à verser est de 150 fr.

Clinique ophtalmologique, Hôtel-Dieu. — Cours de perfectionnement 1936. — M. le prof. F. Terrien, avec le concours de MM. les prof. Rathery, Regaud, Strohl et Tiffeneau, de MM. Velter et Dognon, agrégés, de MM. Ledoux-Lebard, chargé du cours de radiologie, Ramadier, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, Renard, Veil, ophtalmologistes des Hôpitaux, Cousin, Blum, Dollfus, Hudelo, Braun, Vallon et Joseph, chefs de clinique, chefs de laboratoire et assistants du service, fera un cours de perfectionnement d'ophtalmologie du vendredi 15 Mai au 18 Juin 1936.

Les leçons comporteront : Un exposé des plus récentes méthodes diagnostiques et thérapeutiques, des dernières acquisitions de la physiologie, de la neurologie oculaire et de l'optique physiologique. — La démonstration des perfectionnements apportés aux procédés chirurgicaux ou aux méthodes de traitement par agents physiques.

Elles auront lieu : Pour les exposés théoriques : à l'amphithéâtre de la clinique. Pour les travaux de laboratoire : au laboratoire de la clinique. Pour la médecine opératoire : à l'école pratique de la Faculté et au laboratoire de l'Hôtel-Dieu. Pour les démonstrations d'électrothérapie, de radio et de radiumthérapie : à l'Institut d'électrothérapie et à l'Institut du radium (Fondation Curie).

Des leçons magistrales seront faites par MM. les prof. Rathery (lésions diabétiques de l'œil), Regaud (radiumthérapie oculaire), Tiffeneau (pharmacologie ophtalmologique) et Strohl.

Ce cours est divisé en deux séries : Première série : Clinique et laboratoire. — Deuxième série : Chirurgie oculaire.

Le droit d'inscription est fixé à 300 fr. par série. Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté les lundis, mercredis, vendredis, de 1 h. à 3 h., avant le 1er Mai, ou à l'A.D.R.M., Salle Béclard (Faculté de Médecine).

Universités de Province

Hôpitaux de Bordeaux. — Ont été nommés : M. Lachapèle, électro-radiologiste de l'hôpital Saint-André, en remplacement de M. Nancel-Penard, admis à l'honorariat.

M. Mathey-Cornat, électro-radiologiste de l'hôpital Pellegrin, en remplacement de M. Lachapèle appelé à d'autres fonctions.

M. Guichard, électro-radiologiste de l'hôpital des enfants en remplacement de M. Mathey-Cornat appelé à d'autres fonctions.

Hôpitaux et Hospices

Répartition des Internes et Externes en Médecine. — MM. les élèves Internes et Externes en médecine actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite des derniers concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la Salle des Concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, 49, à leur répartition dans les Etablissements de l'Administration pour l'année 1936-1937.

Internes (pour entrer en fonctions le 20 Avril 1936). Internes entrant effectivement en 4e et en 3e année, le 1er Avril 1936, à 15 h. ; en 2e année, le 2 Avril, à 15 h. ; en 1re année, le 4 Avril, à 15 h.

Externes (pour entrer en fonctions le 5 Mai 1936). Externes en 1er, le 4 Avril, à 17 h. ; de 6e année, le 20 Avril, à 15 h. ; de 5e année, le 21 Avril, à 15 h. ; de 4e année, le 23 Avril, à 15 h. ; de 3e année, le 25 Avril, à 15 h. ; de 2e année, le 28 Avril, à 15 h. ; de 1re année, les 29 et 30 Avril, à 15 h.

Les élèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours.

Concours

Agrégation de médecine. — La Commission prévue à l'article 27 de l'arrêté du 31 Juillet 1934 se réunira à la Faculté de médecine de Paris, le jeudi 26 Mars 1936, à 10 h., au Petit Amphithéâtre, pour procéder au tirage au sort en vue de la constitution des jurys du Concours d'agrégation de médecine de 1936.

Chirurgiens des Hôpitaux. — Admissibilité. Epreuve écrite. *Ont obtenu* : MM. Audouin, 18 ; Baumann, 27 ; Billet, 20 ; Cordier, 20 ; Couvelaire, 27 ; Dreyfus Le Foyer, 20 ; Dufour, 19 ; Gérard-Marchant, 22 ; J. Gosset, 22 ; Guillot, 20 ; Hepp, 20 ; Lecœur, 21 ; Longuet, 24 ; Padovani, 21 ; Patel, 23 ; Petit, 19 ; Rudler, 18 ; Sauvage, 20 ; Vuillième, 20 ; Zagdoun, 21.

1° Consultation. *Ont obtenu* : MM. Audouin, 14 ; Baumann, 10 ; Billet, 14 ; Cordier, 14 ; Couvelaire, 15 ; Dreyfus Le Foyer, 12 ; Dufour, 19 ; Gérard-Marchant, 12 ; J. Gosset, 19 ; Guillot, 5 ; Hepp, 16 ; Lecœur, 12 ; Longuet, 15 ; Padovani, 16 ; Patel, 14 ; Petit, 13 ; Rudler, 14 ; Sauvage, 16 ; Vuillième, 10 ; Zagdoun, 13.

2° Consultation. *Ont obtenu* : MM. Audouin, 11 ; Baumann, 10 ; Billet, 13 ; Cordier, 12 ; Couvelaire, 16 ; Dreyfus Le Foyer, 11 ; Dufour, 13 ; Gérard-Marchant, 18 ; J. Gosset, 14 ; Guillot, 13 ; Hepp, 15 ; Lecœur, 14 ; Longuet, 14 ; Padovani, 15 ; Patel, 16 ; Petit, 10 ; Rudler, 12 ; Sauvage, 11 ; Vuillième, 13 ; Zagdoun, 14.

Médecine opératoire. *Ont obtenu* : MM. Audouin, 5 ; Baumann, 6 ; Billet, 5 ; Cordier, 4 ; Couvelaire, 7 ; Dreyfus Le Foyer, 4 ; Dufour, 6 ; Gérard-Marchant, 9 ; J. Gosset, 10 ; Guillot, 5 ; Hepp, 5 ; Lecœur, 8 ; Longuet, 7 ; Padovani, 9 ; Patel, 8 ; Petit, 6 ; Rudler, 6 ; Sauvage, 9 ; Vuillième, 5 ; Zagdoun, 7.

Total des points obtenus : MM. Audouin, 50 ; Baumann, 57 ; Billet, 56 ; Cordier, 54 ; Couvelaire, 69 ; Dreyfus Le Foyer, 49 ; Dufour, 59 ; Gérard-Marchant, 65 ; J. Gosset, 69 ; Guillot, 45 ; Hepp, 60 ; Lecœur, 59 ; Longuet, 64 ; Padovani, 65 ; Patel, 65 ; Petit, 50 ; Rudler, 54 ; Sauvage, 60 ; Vuillième, 52 ; Zagdoun, 57.

Sont admissibles : MM. Couvelaire, J. Gosset, Gérard-Marchant, Patel, Padovani, Longuet.

Hôpital communal de Neuilly-sur-Seine. — Internat. Un concours sera ouvert le mercredi 1er Avril 1936, pour la nomination de deux internes titulaires et de quatre internes provisoires.

Avantages accordés aux internes en fonctions : L'interne de garde prend ses trois repas et couche à l'hôpital. Les autres prennent le repas de midi à l'hôpital. Les internes reçoivent un traitement annuel de 5.400 fr. la première année : 6.000 fr. la deuxième année et 7.200 fr. la troisième année. De plus une indemnité annuelle de 500 fr. est donnée aux internes mariés, qui reçoivent en outre une allocation de 200 fr. par enfant.

Bureau municipal d'hygiène. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Choisy-le-Roi est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de 21 jours à compter du 23 Mars pour adresser leur demande au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Citation a l'ordre de la Nation. — M. Feuillade, docteur en médecine, pilote aviateur, Croix de guerre. Engagé volontaire pendant la guerre. A eu une brillante conduite aux armées. Entraîné par une vocation irrésistible pour l'aviation, s'est fait remarquer, au cours de nombreux vols de propagande, par son enthousiasme et son mépris du danger. A trouvé la mort le 6 Novembre 1935, dans un accident survenu au cours d'un meeting aérien organisé à Esch-sur-Alzette, dans le grand-duché de Luxembourg.

Légion d'Honneur : *Officier* : M. Victor-Georges Cuvier.

Médaille d'honneur des épidémies. *Médaille en or* : M. Charles Graxost, médecin communal à Khroubs (Constantine), pour maladie très grave contractée dans l'exercice de ses fonctions.

L'Assemblée générale de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité et de l'Organisation Internationale de Lutte contre le Trachome aura lieu à Paris, le lundi 11 Mai 1936, à 15 h., au Grand Amphithéâtre du Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique.

Ordre du jour : Rapport du président, M. F. de Lapersonne, sur les travaux de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité pendant l'année écoulée. — Communication de M. Park Lewis, vice-président, sur les directives à donner à l'Association pour étendre son action bienfaisante. — Présentation et discussion des rapports sur la question choisie à la réunion de Londres : « Les conjonctivites infectieuses de l'enfance jusqu'à 10 ans ». — Rapport de M. le prof. F. Terrien sur la classification des conjonctivites. — Rapport de M. Rowland P. Wilson (du laboratoire Ophtalmologique de Giza) sur les conjonctivites de l'enfance en Egypte et dans le proche Orient. — Communication de M. Mac Callan, président de l'Organisation Internationale de Lutte contre le Trachome, sur les relations de ces conjonctivites avec le Trachome. — Rapport de M. Bishop Harman, membre d'honneur de l'As-

sociation Internationale de Prophylaxie de la Cécité, sur la Prophylaxie des conjonctivites de l'enfance et sur les mesures sociales et administratives à recommander. — Discussion des rapports.

Les personnes qui désireraient prendre la parole sur les questions mises à l'ordre du jour, à la suite de la présentation des rapports, sont priées de se faire inscrire au Secrétariat général de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, avant le 1er Avril 1936, en envoyant le titre ainsi qu'un très court résumé de leur communication. Pour le bon ordre de la discussion, la durée de chaque communication sera limitée à 10 minutes. Les rapports imprimés seront envoyés aux Membres de l'Association et aux personnes qui en feront la demande.

3e Congrès International de Pathologie comparée. — Il aura lieu à Athènes du 15 au 18 Avril 1936, sous la présidence de M. le prof. Bensis et sous le patronage du Gouvernement Hellénique.

A l'ordre du jour : Echinococcoses : Rapporteurs : Prof. Dévé, MM. Posselt, Castex. — Néphroses et Amyloses : Rapporteurs : Prof. Achard, MM. Bariéty, Volnard, Koch. — Leishmanioses : Rapporteurs : Prof. Adler, MM. Shortt, Kaminopetros. — Spirochétoses : Rapporteurs : Prof. Sanarelli, MM. A. Petit, Erber, Mollaret, Stéfanopoulo, Uhlenruth. — Avitaminoses : Rapporteurs : Prof. Livieratos, M. Vaglianos.

Section de médecine vétérinaire. — Les Echinococcoses chez les animaux domestiques : Rapporteurs : Prof. Ferwerda, M. Tenhaeff. — Les Spirochétoses animales : Rapporteurs : Prof. Klarenbeek, M. Verge. — Les Infections anaérobies chez les animaux domestiques : Rapporteurs : Prof. Weinberg, M. Dungal Meissner, Ananiadès, Deboneras. — Les Varioles animales : Rapporteurs : Prof. Gins, MM. Van Heelsbergen, Donatien, Lestoquard, Mélaindis et Tzortzakis.

Section de pathologie végétale. — L'Immunité chez les animaux : M. Humphrey, Miss Westerdijk, MM. Riker, Reed, Butler, Stackman, Smith, Salaman, Fancett, Dufrénoy, Carbonne, Gauman, Magrou, Radulescu, Fammy, Brenchley, Brooks, Hanna, Risghkow, Politis.

Pour tout ce qui concerne Voyages, Séjour, s'adresser à l'Agence Neptos, bureau du « Voyage en Grèce », 4, rue de l'Echelle, Paris-1er ou à l'Agence Exprinter, 28, avenue de l'Opéra, Paris-1er.

Vacances de Pâques sur la Côte d'Azur. — Rappelons que le Xe Voyage Médical International de Pâques, annuellement organisé par la Société Médicale du Littoral Méditerranéen, se déroulera d'Hyères à Menton. Sa direction scientifique sera assurée par le Dr Laignel-Lavastine, Professeur d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie, à la Faculté de Paris, avec l'aide des médecins et des savants de la Côte d'Azur pour les démonstrations journalières.

Les voyageurs se rassembleront à Hyères, le dimanche de Pâques, 12 Avril, et parcourront ensuite la presqu'île de Giens et les Iles d'Or, la Côte des Maures, Saint-Raphaël, L'Estérel, Cannes, le Cannet, le Golfe-Juan, Antibes, Juan-les-Pins, Grasse, Vence, Cagnes, la Turbie, Roquebrune-Cap-Martin, Menton, Monaco, Monte-Carlo, Beaulieu, Villefranche et le Cap-Ferrat. Le voyage se terminera à Nice le dimanche 19 Avril. On peut n'adhérer qu'à une fraction du voyage et la cotisation sera proportionnellement réduite. Des excursions dans les Alpes et en Corse seront organisées avant et après le voyage, si elles sont demandées.

Les parcours seront effectués en auto-cars et les séjours assurés dans les meilleurs hôtels. Les adhérents seront munis de permis de parcours individuels à tarif réduit, valables durant tout le mois d'Avril sur les réseaux de Chemins de fer français. Les familles des médecins sont admises, ainsi que les étudiants en médecine.

L'inscription est ouverte et le droit d'inscription est de 100 fr. Le Secrétariat de la Société Médicale, 24, rue Verdi, à Nice, envoie gratuitement tous les renseignements et les programmes qui lui sont demandés.

Œuvre de l'enfance malheureuse. — Les directeurs de la Galerie Durand-Viel, 37, av. Friedland, exposent actuellement et jusqu'au 10 Avril de 10 à 18 h., dimanches exceptés, au profit de l'Œuvre de l'enfance malheureuse, les peintures de 44 artistes du xxe siècle, notamment Cézanne, Degas, Toulouse-Lautrec, Monet, Renoir, Gauguin, Dunoyer de Segonzac, Fries, Utrillo, etc.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Th. Legry, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin honoraire des hôpitaux et de M. Dervieux, chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris, médecin expert près le tribunal de la Seine.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 23 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Mardi 24 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Mercredi 25 Mars. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 26 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Vendredi 27 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Samedi 28 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 23 Mars. — M. Fleury : *Etude de la sérothérapie non spécifique et de l'anti-anaphylaxie.* — M. Luszynski : *La tension artérielle pendant le cycle menstruel chez la femme.* — M. Notari : *Rétention des sels biliaires au cours de l'ictère spirochétosique.* — M. Moreau : *Etude du pied valgus congénital convexe.* — M. Mahoudeau : *Les accidents consécutifs à la déjection des ventricules en neuro-chirurgie, en particulier chez l'enfant.* — Jury : MM. Loeper, Mathieu, Robert Debré, Haguenau.

Mardi 24 Mars. — M. Hutin : *Absence congénitale du vagin (traitement chirurgical).* — Jury : MM. Marion, Lenormant, Brocq, Schwartz.

— M. Slim : *Traitement local des furoncles et anthrax par l'acide salicylique cristallisé.* — M. Goldstein : *Etude de la présentation du siège (statistique de la maternité de la Pitié des six dernières années).* — Jury : MM. Gougerot, Jeannin, Laignel-Lavastine, Gastinel.

Mercredi 25 Mars. — Mme Mercier : *L'œuvre anatomo-pathologique du prof. Maurice Letulle.* — M. Charlot : *Accidents nerveux (troubles moteurs et sensitifs), secondaires à l'emploi de l'émétine.* — M. Laplane : *Hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. Pathogénie. Rôle du système neuro-végétatif.* — M. Netter : *Les cardionéphrites.* — Jury : MM. Roussy, Lemierre, Cathala, Chiray.

Jeudi 26 Mars. — M. Tego Demosthine : *Recherches sur l'étiologie et la fréquence du rachitisme.* — Jury : MM. Léon Binet, Guillain, Lereboullet, Fey.

Samedi 28 Mars. — M. Duquesne : *Nécessité de supprimer les petits abattoirs particuliers au point de vue de l'hygiène.* — M. Mercier Henry : *Etude de l'action de l'anhydride sulfureux sur la conservation des vins.* — M. Oster : *Etude de la pathologie professionnelle dans l'industrie textile.* — M. Pittchalsky : *Tropisme buccal et immunité locale dans les infections buccales du nouveau-né.* — M. Pouget : *Hygiène individuelle de la jeunesse travailleuse française.* — Jury : MM. Tanon, Joannon, Lemaire, Philibert.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE NEUROTROPISME DES MALADIES INFECTIEUSES

Par **Louis RIMBAUD**
(Montpellier)

Les maladies infectieuses primitives ou secondaires du système nerveux sont d'une exceptionnelle fréquence depuis une vingtaine d'années; le chapitre des complications nerveuses des maladies à virus ou à germe isolé et cultivé prend chaque jour plus d'importance et, de ce fait, la nosologie neurologique est complètement bouleversée. Les types d'encéphalites se multiplient; les neuromyélites, dont la syphilis résumait autrefois toute l'étiologie, revêtent des formes et une évolution aussi diverses que les nombreux germes qui les déterminent; les radiculonévrites s'observent souvent par foyers, par petites épidémies; les fièvres éruptives, même les plus bénignes, comme la varicelle, se compliquent de manifestations cérébro-méningées parfois mortelles.

S'agit-il d'une affinité particulière pour le système nerveux acquise par les agents d'infection ou d'une hypersensibilité, d'une allergie de l'encéphale, de la moelle, des méninges, des nerfs périphériques ? Problème que l'expérimentation actuellement très poussée en ce sens permettra sans doute un jour de résoudre.

Mais le fait est là : *nous vivons une époque de neurotropisme* et c'est du point de vue clinique que nous voulons envisager cette question de toute actualité.

La redoutable invasion d'encéphalite et d'encéphalomyélite au cours de la grande guerre paraît avoir été la manifestation initiale de cette efflorescence de « neurotroposes » (Hesnard) (1). On sait que les premiers cas se déclarèrent en 1915 dans nos troupes de la région de Verdun; la maladie s'étendit rapidement sur toutes les armées en campagne et fut simultanément décrite en France par Cruchet (2) et en Autriche par von Economo (3). Ses formes se multiplièrent (formes léthargique, myoclonique, choréique), ses localisations s'élargirent; non seulement le névraxe, mais les racines et les nerfs périphériques furent atteints. Pendant quelques années l'encéphalite fut partout, ou du moins on la vit partout. « Avec la syphilis elle partage presque tous les cas de neuro-pathologie », écrivaient en 1927 Euzière et Pagès (4).

Mais, parallèlement, on observait d'étranges troubles nerveux, tels que hoquet épidémique, torticolis spasmodique qui, par certains côtés, s'apparentaient à l'encéphalite et ne pouvaient cependant être identifiés à la maladie. Pour eux, Sicard créait le mot de « paraencéphalite ».

Et surtout apparurent au cours des maladies infectieuses, des fièvres éruptives en particulier, des troubles cérébraux faisant figure de véritables encéphalites, tandis que se multipliaient les cas de neuromyélites, de scléroses en plaques, de radiculites (de cervico-brachialites surtout) et que les complications nerveuses des fièvres typhoïdes, des pneumonies semblaient d'observation toujours plus commune.

Dans ce polymorphisme symptomatique et étiologique du neurotropisme, essayons de mettre un peu d'ordre. Pour cela nous envisagerons successivement :

1° Les *infections spécifiquement neurotropes* en général à germe inconnu ou plutôt à virus filtrants parfois biologiquement identifiés, mais non isolés.

2° Les *infections spécifiques* à germes connus ou inconnus *devenues neurotropes,* fièvres éruptives surtout.

I. — Infections spécifiquement neurotropes.

Les infections spécifiquement neurotropes constituent le groupe le plus riche et le plus divers; c'est aussi celui sur lequel plane la plus grande imprécision étiologique. Il comprend d'abord des maladies du névraxe et du système nerveux périphérique dont la nature infectieuse ne peut être mise en doute, maladie de Heine-Medin, encéphalite épidémique, par exemple; mais il faut en rapprocher certains syndromes neurologiques secondaires à ces maladies à virus, ou eux-mêmes peut-être primitivement engendrés par quelque agent infectieux spécifique, comme la sclérose en plaques, la maladie de Charcot, etc.

A. Maladies du système nerveux par germes et virus neurotropes spécifiques identifiés. — Jusqu'à ces dernières années, les maladies à germes spécifiquement neurotropes étaient rares.

La *rage* et le *tétanos* sont, semble-t-il, celles qui dans ce groupe furent le plus anciennement identifiées. Elles ont une « affinité nerveuse exclusive ».

La *méningite cérébro-spinale* épidémique avec son agent, le méningocoque de Weichselbaum, à localisation élective sur la méninge, peut en être rapprochée.

A côté de celles-ci, doivent prendre place le *béribéri,* maladie par carence, mais qui est peut-être une maladie infectieuse (Manson, Scheube, Fraga), la *lèpre,* la *syphilis* que nous pourrions par opposition avec les précédentes appeler maladies à « affinité nerveuse élective ».

Quelle différence de tableau symptomatique entre la forme humide et la forme polynévritique du béribéri (5), entre la lèpre tubéreuse et la lèpre anesthésique, entre les syphilomes cutanéo-muqueux et la méningo-encéphalite progressive ou le tabes.

La question de la dualité des germes, pour la syphilis surtout, a fait l'objet de discussions animées. Fallait-il considérer, en microbiologie de la syphilis, un virus neurotrope et un virus dermotrope, ou n'existe-t-il qu'une variété de tréponème pouvant indifféremment se fixer dans les téguments ou dans les centres nerveux ? Dualistes (Noguchi, A. Marie et Levaditi, Milian et Nonne) et unicistes (Sicard, Ravaut, Gougerot, Peyri) apportèrent tous de sérieux arguments à l'appui de leur conception. Nous verrons que, grâce au développement de la question qui nous occupe, il est actuellement facile de prendre position dans le débat.

La découverte par Landsteiner et Popper de l'inoculabilité de la *poliomyélite antérieure aiguë,* la transmission en série au singe par Flexner et Lewis et par Landsteiner et Levaditi de la maladie de Heine-Medin marquèrent vraiment le début de l'ère biologique des infections spécifiquement neurotropes.

Une étude expérimentale très complète permet d'affirmer la spécificité du virus de la paralysie infantile. Elle a été prise comme type quand il s'est agi de fixer la nature des infections neurotropes nouvelles venues.

Peu après l'apparition, en 1916-1917, des premiers cas d'*encéphalite épidémique,* Levaditi et Harvier (6), puis Doerr, Schnabel, Netter démontrèrent que la maladie était due à un ultra-virus spécifique inoculable par voie cornéenne au lapin, comme le virus de l'herpès, et entraînant une kératite, puis une encéphalite.

A cette unité étiologique s'opposent la riche symptomatologie et la diversité des formes cliniques que prit l'encéphalite au cours des nombreuses poussées épidémiques observées tant en France qu'à l'étranger.

Ce fut d'abord, de 1917 à 1920, la *forme léthargique* de l'encéphalite avec sa triade symptomatique caractéristique : hypersomnie, paralysies oculaires (ptosis, strabisme, diplopie), état général infectieux fébrile.

Puis s'observèrent, en 1921-1922 surtout, les *formes myocloniques* et *algo-myocloniques* (Sicard, H. Roger), avec secousses musculaires et phénomènes douloureux parfois atroces.

Presque en même temps se voyaient les *formes choréo-athétosiques* évoluant dans certains cas comme des chorées de Sydenham, soulevant la question non encore résolue de la nature névraxitique ou rhumatismale (Bouillaud) de cette maladie.

Les *formes basses* (Verger et Cruchet) ou *formes périphériques* (Bériel et Devic) parurent leur succéder.

Avec ses formes basses, l'encéphalite ne peut garder son nom; très heureusement Sicard l'étiquète « névraxite ».

Pour compléter la description de ce polymorphisme symptomatique, signalons enfin les formes « *psychogènes* » (Toulouse et Schiff) ou « *psychosiques* » (Marchand) (7); mais commence à être moins certaine la spécificité du virus et apparaissent les formes de passage entre la névraxite, les myélites disséminées aiguës, les scléroses en plaques sur lesquelles nous aurons à revenir.

Alors que les cas d'encéphalite deviennent beaucoup plus rares en Europe au cours de ces dernières années, des épidémies sont signalées au Japon en 1924, 1929, 1933, aux Etats-Unis et en Australie en 1933 et 1934.

Le tableau clinique des *encéphalites japonaise* et *américaine* fut différent de celui des divers types observés en France. La maladie qui éclata à Saint-Louis (Missouri) pendant l'été 1933 fut plutôt une épidémie de méningo-encéphalite que de névraxite pure.

Comme la clinique, la bactériologie sépare les encéphalites japonaise et américaine de la maladie de Cruchet et von Economo (8). En effet, le virus isolé au Japon par Hayashi et celui isolé aux Etats-Unis par Muckenfuss, Armstrong et Mc Cordock sont inoculables au singe, tandis que le virus de l'encéphalite léthargique, transmissible au lapin, n'est pas pathogène pour les simiens. D'autre part, les réactions sérologiques et les réactions antigéniques prouvent que le virus japonais et le virus américain ne sont pas identiques. « Il s'ensuit, dit Levaditi, que des ultra-virus de nature dissemblable, quoique appartenant à la même famille, sont susceptibles d'engendrer chez l'homme des névraxites

épidémiques que la clinique permet de dissocier et dont l'étiologie spécifique est prouvée par l'expérimentation. Il n'y a pas une encéphalite épidémique, mais de multiples encéphalopathies infectieuses et contagieuses. »

Si l'étude des épidémies successives d'encéphalite résout la question de la multiplicité des virus neurotropes spécifiques, l'apparition des *formes prolongées de la névraxite* pose celle de leur *survivance* dans l'organisme infecté.

On connaît la fréquence et la gravité des troubles nerveux, des syndromes parkinsoniens en particulier, succédant à la période aiguë de l'encéphalite léthargique surtout. Décrites parfois sous le nom de « séquelles », il semble bien démontré aujourd'hui qu'il s'agit en réalité de formes chroniques de la névraxite dues à la persistance du virus spécifique dans les centres nerveux.

Nous voulons clore cette énumération des maladies spécifiquement neurotropes en citant le *zona* qui est unanimement considéré comme une maladie infectieuse à localisation élective sur les ganglions rachidiens postérieurs ou les ganglions des nerfs craniens sensitifs, causée par un virus, le virus zostérien, à affinité à la fois dermotrope et neurotrope. Bien que les tentatives de transmission expérimentale de la maladie (Kreidig, Teissier et Gastinel, Levaditi, Marinesco) aient été infructueuses, le virus zostérien, qui a de grandes analogies avec le virus varicelleux, doit être considéré comme spécifique.

Les cas de zona groupés parfois sous forme de petites épidémies paraissent être au cours de ces dernières années particulièrement fréquents. Ils s'intriquent, nous le verrons, avec des cas de radiculalgies si nombreux de cause inconnue qui ne sont souvent, à mon avis, que des *zonas sans éruption*. Le virus zostérien, obéissant à la loi qui régit actuellement les affinités infectieuses, perd son pouvoir dermotrope pour ne conserver qu'un pur neurotropisme.

B. Maladies du système nerveux par infection neurotrope spécifique probable. — Il s'agit de maladies du névraxe ou des nerfs périphériques ayant tous les caractères des maladies à virus, mais dont la nature infectieuse n'a pu être démontrée ni par la transmission et l'inoculation expérimentales, ni par des faits indiscutables de contagiosité ou d'épidémicité.

1° *Maladies du névraxe.* — Parce que la plus fréquente de ces maladies, nous parlerons d'abord de la *sclérose en plaques*. Il n'est pas de maladie du névraxe qui n'ait subi au cours de ces dernières années de plus profondes modifications symptomatiques et dont les conceptions étiologiques n'aient été plus complètement bouleversées. Le polymorphisme symptomatique et l'évolution par poussées de la forme chronique, la marche envahissante de sa forme aiguë (Marburg, Cournand, Riser et Géraud) (9), le type des lésions anatomiques (infiltration périvasculaire) ont bien tous les caractères d'une infection névraxitique. La nature infectieuse de la maladie, déjà entrevue par P. Marie, est aujourd'hui généralement admise.

Sa plus grande fréquence depuis l'épidémie d'encéphalite l'a fait considérer par certains comme une forme prolongée de la névraxitique. « Ces syndromes de scléroses disséminées, disent Bériel et Devic, sont à l'encéphalite épidémique dans ses formes basses (médullaires, périphériques) comme les syndromes parkinsoniens sont à l'encéphalite épidémique dans ses formes hautes. » Si les faits paraissent démontrer que quelques cas de sclérose en plaques sont de nature névraxitique, ils ne les expliquent pas tous.

Des recherches pour découvrir le virus de la sclérose en plaques sont en cours : Kuhn et Steiner auraient transmis la maladie de l'homme à l'animal et Miss Chevassut croit en avoir isolé le germe; elle l'a dénommé « spherula insularis ». Mais les expériences de contrôle de Mollaret et Lépine, de Riser et Géraud n'ont donné aucun résultat positif et, si la nature infectieuse de la sclérose multiple ne semble pas douteuse, l'existence d'un virus spécifique de la maladie n'a pu encore être démontrée.

A côté de la sclérose en plaques, on doit placer le *groupe des myélites aiguës* se rapprochant par leurs conditions d'apparition et par leur allure évolutive des formes médullaires de la névraxite épidémique, de la maladie de Heine-Medin, de la syphilis de la moelle ou de la sclérose en plaques aiguë, mais paraissant cependant conserver leur autonomie étiologique et anatomique.

Les *encéphalomyélites aiguës* (Cruchet), les *inflammations aiguës disséminées du système nerveux*, dont Flatau (10) a observé une épidémie en Pologne en 1928, servent de forme de transition entre encéphalites et myélites aiguës. Leur début est brusque : céphalée, parésies à forme paraplégique ou hémiplégique, paresthésies mobiles et dispersées, étendues à de grandes surfaces « en mosaïque » sur les téguments. A la période d'état les troubles sensitifs régressent, les troubles moteurs se précisent; il y a de l'impotence des deux membres inférieurs ou d'un côté du corps; les paralysies des mouvements associés des yeux, parfois celle du facial, apparaissent. Les réflexes sont d'ordinaire exagérés; les signes d'atteinte des voies pyramidales évidents. L'apyrexie est habituelle. Dans le plus grand nombre des cas, la maladie rétrocède et guérit en quelques semaines. Il faut classer ces états « parmi les maladies infectieuses neurotropes », affirme Flatau. Et il discute, sans prendre parti, leur parenté avec l'encéphalite de von Economo.

Wimmer, dans son rapport au Congrès international de Neurologie (1931), croit pouvoir ajouter au groupe des « infections aiguës autonomes de l'axe cérébro-spinal » la *maladie de Schilder-Foix* qui paraît être une infection ou une intoxication neurotrope à localisation encéphalique centro-lobaire élective (leuco-encéphalite) fatalement mortelle, frappant surtout les enfants et les adolescents et se manifestant par un groupe assez spécial de trois ordres de symptômes : cécité progressive par lésion du lobe occipital, paralysies (hémiplégie, paraplégie) avec contractures et phénomènes convulsifs, enfin troubles mentaux.

Les *myélites aiguës disséminées* s'apparentent indubitablement aux encéphalomyélites. La description que Van Bogaert, Van Gehuchten, Marburg, Pette, Riser et Sol (11) en ont donnée montre leurs grandes analogies symptomatiques avec la maladie de Flatau : même début brusque après une courte phase infectieuse, prédominance des troubles subjectifs de la sensibilité, puis paraplégie tantôt flasque, tantôt spastique avec hypoesthésie ou anesthésie complète, modifications des réflexes tendineux et cutanés du type pyramidal, paralysie des sphincters, discrète réaction rachidienne.

En somme, ces « myélites aiguës primitives » reproduisent assez exactement le tableau des « inflammations disséminées épidémiques du système nerveux ». Seuls leur manquent les signes encéphaliques. Comme Flatau, Risser et Sol posant la question de nature de ces myélites disséminées estiment qu'elles doivent être séparées de la maladie de Heine-Medin, des formes myélitiques de la névraxite et des poussées de myélite de la sclérose en plaques. Bien que les essais de transmission à l'animal aient échoué, il ne fait aucun doute qu'il s'agit encore d'une infection à virus médullotrope.

Ajoutons enfin, à cette liste déjà longue des infections médullaires primitives, la *myélite nécrotique subaiguë* de Foix et Alajouanine dans laquelle le processus infectieux a une tendance nécrosante et intéresse surtout la substance grise, la *neuromyélite optique aiguë* de Devic, caractérisée par l'association aux symptômes médullaires paraplégiques d'une névrite optique du type papillite ou rétrobulbaire et l'*ataxie aiguë de Leyden*, syndrome clinique mal classé, véritable *cérébellite*, fait d'ataxie du type cérébelleux et de signes pyramidaux (Babinski positif, tremblement, nystagmus, dysarthrie, etc.), qui n'est peut-être qu'une forme atypique de la sclérose en plaques (Decourt).

2° *Infections touchant à la fois le névraxe et les nerfs périphériques.* — A côté des « formes basses » de la névraxite que la notion d'épidémicité surtout permet de rattacher à la maladie de Cruchet-Economo, nous avons vu naître toute une série de syndromes neurologiques dont la classification topographique et étiologique est souvent impossible.

Périodiquement pendant la saison froide et au printemps surtout, on observe par séries, par foyers, des cas de *névralgies*, de *radiculalgies* associés ou non à des troubles monoplégiques ou paraplégiques, à des atrophies musculaires, parfois même à quelques troubles sphinctériens. Le type le plus fréquent est la *cervico-brachialite* dont nous avons récemment rapporté cinq observations avec Anselme-Martin et R. Lafon (12).

Les *radiculalgies lombaires*, les *névralgies intercostales*, les *névralgies lombo-abdominales* et *abdomino-génitales* doivent en être rapprochées ainsi que certaines *paraplégies transitoires* revêtant en général le type de la paraplégie flasque douloureuse. J'ai vu récemment l'impotence totale des deux membres inférieurs s'établir en deux ou trois jours chez une jeune accouchée indemne de toute infection puerpérale. Le tableau est angoissant, mais les réflexes tendineux sont conservés, le liquide cérébro-spinal est normal. Ayant observé quelques cas analogues et la notion d'épidémicité aidant, je portai le diagnostic d'infection neurotrope et fis espérer la guérison qui survint complète en trois ou quatre semaines.

Mais à côté de ces cas bénins dans lesquels l'infection paraît effleurer simplement le système nerveux périphérique, on voit des *cas plus sévères et plus tenaces. A l'atteinte radiculo-névritique paraît s'associer un processus médullaire*; les douleurs sont plus vives, moins localisées à un domaine radiculaire, l'impotence est plus complète, les réflexes tendineux sont abolis, les atrophies musculaires sont rapides, les troubles sympathiques évidents (sudation, syndrome de Claude Bernard-Horner) ; dans les formes lombaires les troubles sphinctériens apparaissent (en général rétention d'urine) ; le liquide céphalo-rachidien est normal ou présente une légère hypercytose et hyperalbuminose ; il y a une faible réaction thermique (38°).

La rétrocession est lente ; les douleurs cèdent d'abord, mais les paralysies persistent pendant quelques semaines ; la récupération motrice se fait en général par l'extrémité des membres, les muscles de la racine sont plus profondément touchés ; les troubles sphinctériens sont souvent les derniers à disparaître. Les réveils sont toujours possibles. J'observe actuellement une jeune femme qui, atteinte depuis cinq ou six mois et presque guérie, vient de faire une nouvelle

poussée, la troisième. Les troubles des sphincters vésical et anal (type rétention) existent toujours.

La forme paraplégique est la plus commune. Mais l'extension peut se faire aux membres supérieurs (*forme quadraplégique*) et jusqu'à la région bulbaire, réalisant un véritable *syndrome de Landry*. C'est le type clinique sous lequel se présentèrent les neuromyélites épidémiques observées au Brésil au cours de ces deux dernières années (Austregesilo et Borges Fortes) (13).

Dans certains cas, les *nerfs craniens sont intéressés*, le nerf facial surtout.

Avec Boulet (14), nous avons publié un cas de diplégie faciale au cours d'une infection méningo-radiculaire que nous avions étiquetée névraxitique pour la différencier des infections à germes connus. Et étant donnée la diffusion du processus infectieux qui intéressait à la fois les cellules nucléaires mésocéphaliques, la substance grise médullaire, la méninge, les racines et les nerfs périphériques, nous avions estimé qu'à cette invasion globale du névraxe nous pouvions donner le nom de « neuronite névraxitique ».

Le terme de « neuronite », on l'oublie trop, fut créé en 1900 par mon maître Grasset (15). Analysant trois cas cliniques dans lesquels le diagnostic entre polynévrite et poliomyélite était particulièrement difficile, Grasset préféra déclarer que ce diagnostic était impossible « pour cette bonne raison que l'ancienne distinction entre les deux maladies n'existe plus : il n'y a plus de poliomyélites antérieures d'un côté, de polynévrites motrices de l'autre. Il n'y a plus que des *neuronites inférieures motrices ;* je vous demande pardon du néologisme, ajoutait-il, mais il me paraît nécessaire. Un et individuel en physiologie, le neurone reste un en pathologie. Dès lors il n'y a plus de maladies des prolongements et de maladies du corps cellulaire, puisque l'un ne peut pas être malade sans entraîner la maladie de l'autre. Il n'y a donc que des maladies du neurone pris dans son ensemble : des *neuronites*. Je reconnais que le mot n'est pas joli, dit-il en s'excusant, mais je n'en ai pas trouvé de meilleur ».

Après avoir sommeillé de nombreuses années, la notion de la neuronite s'est imposée en raison des modifications profondes apportées à la classification nosologique en neurologie du fait de l'apparition des infections neurotropes.

Cette nouveauté symptomatique et évolutive a d'abord surpris les neurologistes. Accoutumés à la systématisation et à la gravité de l'atteinte des éléments nerveux par les infections à affinité nerveuse possible, à la syphilis en particulier, ils s'étonnaient de voir des processus infectieux jusque-là inconnus, localisés au névraxe, *toucher à tous ses éléments :* cellules, cordons, racines, méninges et diffuser de l'écorce cérébrale aux nerfs périphériques.

Pour échapper à la nécessité de multiplier à l'infini les formes cliniques de ces infections, la résurrection du terme « neuronite » s'imposait. Il faut l'appliquer à la plupart de ces radiculites sévères, de ces paraplégies curables dont nous avons donné quelques types et divers exemples. Il faut l'étendre aussi à un grand nombre de formes basses et de formes périphériques de la névraxite épidémique.

A la notion de diffusion des infections neurotropes s'associe la notion de leur *bénignité relative.*

Que d'erreurs de pronostic n'avons-nous pas faites quand nous ignorions encore cette néopathologie neurotrope ?

Connaissant l'incurabilité habituelle des processus vasculaires dégénératifs ou syphilitiques, des scléroses irritatives ou cicatricielles, causes presque exclusives des grands syndromes neurologiques classiques, ce fut une profonde surprise clinique de voir rétrocéder et même guérir en quelques semaines, parfois en quelques jours, des paraplégies, des contractures, des tremblements, des paralysies oculaires que nous considérions comme symptomatiques de lésions définitives du névraxe.

Et ainsi se fit jour cette notion de *mobilité des syndromes à virus neurotropes*, opposée à la fixité des *autres infections*, comme *l'infection à tréponème, qui mordent et détruisent, les virus neurotropes léchant et irritant*, mais n'entraînant pas la définitive déchéance du tissu nerveux qu'ils ont envahi. Les infiltrations lymphoplasmatiques des gaines vasculaires, les exsudats qui en résultent, les nodules infectieux intra-tissulaires ne déterminent que la destruction limitée des cellules nerveuses et de la dégénérescence muqueuse peu profonde de la névroglie interfasciculaire. Tous ces processus sont susceptibles de se résoudre complètement et la régénération des éléments nerveux superficiellement atteints reste possible.

La *persistance du virus dans le névraxe*, son réveil d'activité, son action lente, plus grave que ses brutales poussées aiguës, laissent place cependant à la redoutable éventualité de formes prolongées, du type syndrome parkinsonien surtout, susceptibles de créer la plus pénible des infirmités.

Cette survivance dans le névraxe paraît heureusement assez spéciale au virus de l'encéphalite épidémique. Les autres infections neurotropes dont la spécificité n'est pas démontrée exposent plus à des retours, à des poussées aiguës récidivantes, qu'à une évolution chronique et prolongée. Lorsque la guérison est consolidée depuis plusieurs mois, on peut conclure qu'elle est définitive.

II. — Infections spécifiques a germes connus ou inconnus devenues neurotropes.

Parallèlement à l'extension des épidémies et à l'accroissement de fréquence des cas sporadiques d'infections neurotropes autonomes, on a constaté depuis une quinzaine d'années une recrudescence des accidents nerveux des maladies infectieuses et surtout l'apparition d'états inflammatoires non suppurés des centres nerveux, jusqu'ici inconnus au cours des fièvres éruptives.

Un vent de neurotropisme a soufflé, semble-t-il. Est-il la conséquence d'une modification des affinités tissulaires des germes ou, au contraire, le système nerveux humain en butte à des offensives toxi-infectieuses, psychiques, morales, toujours plus nombreuses, plus variées et plus nocives, a-t-il vu s'affaiblir sa fonction antixénique et a-t-il acquis une extrême hypersensibilité et un nouvel état allergique ?

Envisageons successivement les manifestations nerveuses survenant au cours des fièvres éruptives et celles compliquant les autres maladies infectieuses.

A. Le neurotropisme des fièvres éruptives. — Dans son *Traité des maladies de l'enfance* (1907) Comby avait déjà donné la description des encéphalites aiguës survenant au cours des fièvres éruptives et chez les vaccinés. Mais depuis 1922, 1923 et 1924, en coïncidence par conséquent avec le déclin des poussées d'encéphalite épidémique, les cas se sont multipliés. Il paraissent être actuellement plutôt en décroissance. Les encéphalites et encéphalo-myélites se voient surtout au cours de la varicelle, de la rougeole, plus rarement dans la rubéole et dans la scarlatine ; enfin, elles sont parfois une redoutable complication de la vaccination antivariolique.

Elles se manifestent en général au déclin de la phase d'éruption et même pendant la convalescence. Une recrudescence fébrile les annonce; en même temps apparaissent des céphalées, des convulsions, de la contracture (Kernig). Suivant les cas, on voit survenir une hémiplégie, de l'hypertonie, des mouvements choréo-athétosiques, de l'ataxie, des paralysies des nerfs craniens, des troubles pupillaires (myosis), des signes bulbaires (dyspnée et cyanose), de la somnolence.

A ces signes encéphaliques s'associent enfin des troubles médullaires du type poliomyélitique, tels que paraplégie flasque et atrophie musculaire, plus rarement des signes périphériques du type radiculo-névritique.

La guérison est presque la règle en quelques semaines. Mais les formes suraiguës entraînent parfois une mort rapide, et des séquelles motrices (paralysies, athétose, épilepsie) ou psychiques, telles que troubles du caractère, arriération mentale et idiotie, sont toujours à redouter chez les enfants.

L'*encéphalite ou névraxite vaccinale* paraît avoir été vue dès 1885 par P. Marie et en 1907 par Comby. Mais depuis une dizaine d'années les cas ont été observés en série, surtout en Angleterre et en Hollande (Turnbull, Mc Intosh, Van Bouwdyk, Bastiaanse). En France, on n'a relaté que des cas isolés. Dans notre région, rappelons les cas de Vedel, Puech et Lapeyrie (16), d'Euzière et Pagès (17) et le cas récent de Janbon, Mathieu et Denoyès (18), à propos duquel les auteurs font une excellente mise au point de la question. Jusqu'à aujourd'hui 32 cas seulement ont été publiés en France. J'en ai observé moi-même, il y a cinq ans, un cas particulièrement grave dans la région de Lodève.

Les encéphalomyélites vaccinales frappent surtout les enfants de 3 à 12 ans. Dans la première année de la vie on ne les observe pratiquement jamais. Elles compliquent surtout les primo-vaccinations tardives et débutent six à douze jours après l'inoculation vaccinale. Nous en avons décrit ci-dessus les symptômes. La maladie est grave et entraîne la mort dans 30 à 40 pour 100 des cas. Le malade de Janbon, un artilleur de 22 ans, mon encéphalitique, une jeune femme de 28 ans, ont guéri.

Disons qu'en ce qui concerne la prophylaxie de cette redoutable complication vaccinale il faut, si l'on dispose d'un vaccin particulièrement actif, ne faire, surtout chez les primo-vaccinés âgés, qu'une seule scarification. Du reste, en vaccinant dans les deux premiers mois de la vie, on l'évitera pratiquement toujours.

Les *névraxites de la variole* sont extrêmement rares. Les quelques cas publiés (Kienner Wilson, Traup et Hurst) paraissent être symptomatiquement superposables aux cas d'encéphalite vaccinale.

La *névraxite varicelleuse* est moins exceptionnelle; elle éclate du troisième au dixième jour d'une varicelle normale ou plutôt à exanthème à peine esquissé. Peut-être même, dit L. Van Bogaert, existe-t-il des encéphalites varicelleuses sans exanthème, accident nerveux d'une maladie éruptive « inapparente ».

Les symptômes cérébelleux, véritable ataxie aiguë, sont assez particuliers à ce type d'encéphalite. On voit aussi fréquemment des signes striés (mouvements choréo-athétosiques) et accidents myélitiques (paraplégies avec atrophie musculaire). Elle est bien moins grave que l'encéphalite vaccinale; sa guérison sans séquelle est la règle.

La *rubéole* et surtout la *rougeole* et la *scarlatine* ont aussi leurs accidents de neurotropisme.

Ils se produisent au déclin de la période éruptive et même au cours de la convalescence : accidents méningés (Guy Laroche, Lioret), méningo-encéphalite diffuse, encéphalite psychosique de Marchand (de Marco), cérébellite avec ataxie aiguë, myélites et même radiculo-névrites; tout le névraxe et ses prolongements périphériques peuvent être atteints.

Les complications nerveuses des fièvres éruptives paraissent être d'autant plus graves que les exanthèmes sont plus discrets et plus frustes : « l'absence de réaction à la peau exposerait donc le névraxe — l'autre ectoderme — à participer à la maladie » (Van Bogaert) (19).

Les lésions anatomiques consistent en encéphalite diffuse congestive intéressant surtout la substance blanche (leuco-encéphalite). Microscopiquement, on constate des hémorragies périvasculaires, de la périvascularite, de la réaction gliale et des foyers de démyélinisation secondaire.

B. Le neurotropisme des autres maladies infectieuses. — Pour toutes les maladies infectieuses, comme pour les fièvres éruptives, les localisations et complications nerveuses sont aujourd'hui beaucoup plus communément observées qu'autrefois.

Les *oreillons*, dont le virus a toujours fait preuve d'affinités pour le système nerveux, surtout de « méningotropisme », pourrions-nous dire, paraissent avoir échappé à cette évolution. Ainsi, sur 234 cas d'oreillons traités depuis deux ans par M. Janbon dans notre Clinique Pasteur, on n'a noté l'existence de manifestations nerveuses et méningées que dans 21 pour 100 des cas, et encore s'agissait-il presque toujours de réactions méningées discrètes, souvent dissociées, c'est-à-dire tantôt purement cliniques, tantôt strictement humorales (lymphocytose et hyperalbuminose rachidiennes). Lemierre, Layani et Meilland (20), dans un travail récent, donnent le pourcentage de 1 à 10 pour 100 de méningites ou méningo-encéphalites ourliennes suivant les épidémies. Mais ces localisations méningées, si communes quand on les recherche, sont vraiment un symptôme de la maladie.

Signalons seulement comme manifestations nouvelles quelques cas publiés récemment (Lemierre) de *véritable névraxite ourlienne pure* dans lesquels le virus des oreillons, négligeant la méninge, attaquait directement le névraxe à ses différents étages.

La *coqueluche* fait aussi ses complications nerveuses. Celles-ci sont classiques dans les formes graves de l'infection coquelucheuse. Tandis que Pierret et Breton (21) écrivent récemment que « l'encéphalite coquelucheuse se présente comme la parente pauvre des méningo-encéphalites de l'enfance », Willemin-Clog, Mely et Mlle Yung (22) constatent au contraire que la coqueluche participe à la tendance générale présentée par les autres infections et détermine actuellement avec une singulière fréquence des complications cérébrales.

Dans l'encéphalite coquelucheuse, les convulsions dominent la symptomatologie, la somnolence est habituelle; parfois, on voit de véritables encéphalomyélites disséminées avec troubles moteurs importants (hémiplégie, paraplégie). Le pronostic est toujours grave, la mort survenant dans 60 à 80 pour 100 des cas.

Cette encéphalite serait due à l'imprégnation des centres nerveux par l'endotoxine du bacille de Bordet-Gengou (Dubois, Ley, Fonteyne, Dagnelie).

En ce qui concerne la *diphtérie*, nous rappellerons seulement le neurotropisme classique de la toxine diphtérique, pour les nerfs périphériques du moins. Quelques cas d'encéphalite diphtérique ont été publiés au cours de ces dernières années (Armand-Delille et Vibert, Massière, Mme Roudinesco, Bütler). Les troubles moteurs, tels que hémiplégie, convulsions, mouvements choréiques, sont au premier plan. L'affinité toxinique du bacille de Lœffler paraît s'étendre des nerfs périphériques au névraxe.

En ce qui concerne les accidents nerveux de la *fièvre typhoïde*, la documentation récente est particulièrement riche. A côté des complications classiques telles que myélites, névrites périphériques, a pris place l'encéphalite typhoïdique avec son polymorphisme symptomatique que May et Kaplan (23), Chalier et Froment (24) ont bien décrit : forme hémiplégique, forme aphasique, forme cérébelleuse avec manifestations de sclérose en plaques ou d'ataxie aiguë. Mais ce sont les *formes psychiques* qui sont spéciales à l'infection éberthienne.

Au cours de la maladie, ce processus encéphalitique peut être caché par la gravité de l'état infectieux; cependant l'importance de la céphalée, du délire, des manifestations ataxo-adynamiques, des signes d'hypertonie doivent le faire redouter.

La gravité de l'atteinte du névraxe ne devient évidente parfois qu'au décours de la maladie, pendant la convalescence, après la guérison.

A ces encéphalites psychogènes (Toulouse, Marchand et Schiff) appartiennent les séquelles mentales et psychiques de la maladie. Après l'épidémie de la région lyonnaise en 1928, les séquelles psychiques furent les plus nombreuses d'après les statistiques de Dufourt et Froment (25).

Cette forme d'encéphalite assez spéciale à la fièvre typhoïde paraît démontrer l'affinité particulière de la toxine éberthienne pour la région frontale, s'opposant à l'affinité mésocéphalique du virus de l'encéphalite épidémique.

D'autre part, j'ai été frappé de la fréquence avec laquelle on retrouve au cours des fièvres typhoïdes les petits signes neurologiques si on les recherche avec soin : ébauche de Kernig, parésie pupillaire, hyper ou hypo-réflectivité, signe de Babinski plantaire transitoire. Ces symptômes sont d'ordinaire en coïncidence avec une réaction rachidienne nette (hyperalbuminose et hypercytose).

Les grandes complications médullaires et névritiques des infections typhoïdes se multiplient, semble-t-il. Dans une des dernières séances de la Société des Sciences Médicales de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, Janbon, Mathieu et Denoyès (26) communiquèrent un cas de neuronite typhique grave et Vires, Deshons, Cadilhac et Barnay (27) un cas de polynévrite post-typhique. Quelques jours après, je voyais avec Boucomont un jeune homme atteint de fièvre typhoïde à forme traînante et la constatation de signes médullaires évidents (clonus, Babinski) me fit attribuer à une localisation myélitique discrète la persistance de l'état infectieux. Trois ou quatre injections de novarsénobenzol amenèrent une guérison rapide sans séquelles. Enfin, je viens d'observer récemment avec J. Bentkowski un cas typique d'encéphalite myoclonique au vingtième jour d'une infection éberthienne.

Ce ne sont pas là de simples coïncidences. Je recherche toujours avec soin les symptômes d'atteinte du névraxe chez les typhoïdiques, je les retrouve actuellement avec une exceptionnelle fréquence; le neurotropisme de la toxine éberthienne s'exalte indiscutablement depuis ces dernières années.

L'étude des localisations nerveuses de la *mélitococcie* mériterait de longs développements. La fièvre de Malte ne fut pendant longtemps qu'une septicémie à vagues manifestations algiques et articulaires. Elle devient de plus en plus une maladie viscérale. Si les formes hépatiques, pulmonaires, circulatoires de l'infection sont encore à l'étude, le neurotropisme intervenant, les localisations nerveuses sont très fréquentes. La *neuro-mélitococcie* est aujourd'hui décrite avec détails.

Sur le système nerveux le *brucella melitensis* peut tout faire : manifestations médullaires (paraplégies spasmodiques), périphériques (radiculo-névrites, polynévrites avec réaction albumino-cytologique importante du liquide céphalo-rachidien), méningées (réactions latentes ou méningites accompagnant des lésions de voisinage, ou méningites vraies autonomes). H. Roger (28) a apporté dans un travail d'ensemble et dans une série d'articles avec ses élèves une très importante contribution à cette étude.

Avec Janbon (29), nous avons nous-mêmes fixé les caractères d'un syndrome encéphalo-méningé absolument spécial à la neuro-mélitococcie. Il est fait de spasmes vasculaires cérébraux entraînant des paresthésies, parésies, dysarthries, aphasies intermittentes, d'un état mental caractérisé par l'asthénie, l'indifférence et l'euphorie, d'un léger syndrome labyrinthique, et surtout d'une importante réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose souvent énorme et réaction de Wright positive ne s'extériorisant cliniquement que par des signes méningés très discrets.

Les *infections broncho-pulmonaires*, la *pneumonie* ont, chez l'enfant surtout, leurs complications névraxitiques. Nobécourt en a décrit la forme éclamptique, la forme délirante ou somnolente et la forme méningitique. Jusqu'ici les encéphalomyélites pneumoniques étaient considérées comme exceptionnelles. Mouriquand, Bernheim et Boucomont (30) viennent d'en publier deux cas typiques et j'en ai vu récemment une forme comateuse avec hémichoréoathétose au cours d'une pneumococcémie d'origine otique; j'en présenterai prochainement l'observation clinique et anatomique complète. Tous ces faits démontrent la plus grande fréquence actuelle de ces infections pneumococciques du névraxe.

Trop d'imprécisions règnent encore sur la nature de la *grippe* pour que nous ayons à tirer quelque enseignement de l'étude de ses localisations nerveuses. A l'aube de l'apparition des nouvelles infections spécifiquement neurotropes, on attribuait volontiers au virus grippal ces curieux syndromes nerveux que rien n'expliquait et dont la nature restait (et reste encore d'ailleurs) assez mystérieuse.

N'appartiennent-elles pas à des virus spécifiquement neurotropes ces formes nerveuses de la grippe et ces innombrables complications nerveuses de la maladie que l'on attribue au germe grippal lui-même ?

Pour répondre à cette question, il faudrait que nous ayons un critérium biologique nous permettant d'identifier l'un et l'autre de ces virus. Or, le germe spécifique de la grippe n'est pas plus connu actuellement que le virus de la sclérose en plaques ou que celui de la maladie de Charcot.

Ce qui fait la spécificité de la grippe c'est, me semble-t-il, surtout son épidémiologie. Observons-nous des cas d'encéphalomyélite, de neuronite ou de polynévrite qui ne font pas leur preuve, nous dirons volontiers qu'il s'agit de manifestations nerveuses ou de complication de la grippe si nous sommes en période d'épidémie; en toute autre période nous parlerons peut-être de maladies à virus neurotropes.

Il est indiscutable qu'il y eut en 1918-1919, à la fin de l'épidémie de grippe, une telle intrication avec l'épidémie d'encéphalite léthargique alors encore très mal connue, surtout dans ses formes périphériques, qu'il est difficile de séparer, dans l'étude des faits de cette époque, ce qui revient à chacune de ces deux affections.

Aujourd'hui nous pouvons être plus éclectiques : la grippe avec ses manifestations catarrhales, ses localisations pulmonaires, son apparition hivernale, sa gravité particulière pour les vieillards, avec ou sans bacilles de Pfeiffer, conserve son autonomie clinique.

Lorsqu'en période épidémique apparaissent ces cervico-brachialites, ces radiculalgies lombaires, ces paraplégies transitoires sur lesquelles avec Anselme-Martin et R. Lafon (31) nous avons attiré l'attention ou de ces psychoses surtout confusionnelles dont Urecchia (32) et Roubinovitch (33) ont donné de récentes descriptions, on peut être tenté de les réunir sous la même étiquette étiologique.

Mais ce n'est pas en les appelant grippales que nous aurons résolu le problème : nous nous trouvons en présence d'une infection à virus neurotrope, d'une *septinévrite*, et c'est l'opinion qu'ont soutenue Dufour et Laubry en 1929.

Il est cependant certain qu'épidémies de grippe, épidémies d'encéphalite, épidémies d'infections neurotropes se succèdent et s'enchevêtrent et que, si l'on ne peut affirmer que le virus grippal peut prendre lui-même, à certaines phases d'évolution de la maladie, une affinité nerveuse exceptionnelle, il semble bien du moins que les épidémies de grippe font le lit aux infections spécifiquement neurotropes.

En les appelant alors « infections saisonnières neurotropes », comme nous l'avons proposé, nous évitons de prendre parti dans le débat, mais nous refusons de rendre la grippe formellement responsable de toutes les infections d'hiver ou de printemps qui ne doivent leur autonomie qu'à la « constitution médicale ».

III. — Le problème des causes du neurotropisme.

Tel est l'état actuel de cette question du neurotropisme des maladies infectieuses, envisagée du point de vue clinique. Cette liste déjà longue des maladies à neurotropisme spécifique ou acquis ne paraît pas close. Nous devrions y ajouter la *sclérose latérale amyotrophique* dans sa forme essentielle ou *maladie de Charcot* et nous aurions à parler encore des rapports de l'*hystérie* et des *états névropathiques* avec les atteintes antérieures de névraxite.

Les surprenantes *hémorragies méningées des adolescents*, dont nous avons récemment publié deux observations, ne leur appartiennent-elles pas ? Ne s'agirait-il pas d'une phase congestive prémonitoire d'une poussée encéphalitique ?

Les *méningites lymphocytaires épidémiques* ne sont-elles pas d'ordinaire considérées comme des formes atypiques d'encéphalite ou de poliomyélite ?

Ne voyons-nous pas la *sérothérapie*, la sérothérapie antitétanique surtout, et la *vaccinothérapie* préventive acquérir aussi cette redoutable affinité pour le système nerveux ? A propos d'un cas de syndrome de Landry après injection de vaccin broncho-pneumococcique, J. Olmer et Paillas rappellent les accidents nerveux des diverses vaccinations spécifiques, de la vaccination antityphoïdique surtout.

Aussi le *problème des causes de ce neurotropisme* et de la pathogénie des accidents qu'il détermine se pose-t-il et mériterait une solution nette.

Ce n'est, semble-t-il, ni dans la morphologie des germes, ni dans l'étude de leurs réactions chimiques *in vitro* qu'on la trouvera. Parlant en pur vitaliste, Charles Nicolle vient d'écrire récemment que « la maladie infectieuse porte les caractères de la vie. Elle les doit à la fois à sa cause animée et à la réaction des cellules de nos organes qui, elles aussi, sont des êtres vivants ».

Et voilà, en effet, les deux acteurs de ce grand drame pathologique du neurotropisme : le germe infectant, le tissu nerveux infecté.

Il paraît certain que, depuis la grande épidémie d'encéphalite léthargique de 1917 à 1920, un grand nombre de germes neurotropes sont apparus ou du moins se sont adaptés à l'espèce humaine. De ces virus l'existence et la spécificité sont démontrées par la transmission expérimentale de la maladie aux animaux : lorsque Levaditi et Harvier ont, en inoculant au lapin par voie cornéenne de la substance nerveuse de névraxitique, déterminé chez l animal une kératite spécifique suivie d'encéphalite, ils ont donné la preuve de l'existence de l'ultra-virus encéphalitique. Et la même preuve a été apportée pour les virus spécifiques d'autres formes d'encéphalite (encéphalite épidémique du Japon, névraxite infectieuse de Saint-Louis); tous appartiennent à la même famille des germes filtrants, à affinités neurologiques. Mais leurs propriétés biologiques, les épreuves de neutralisation des virus, leur transmissibilité à la souris et au singe opposée à leur absence de virulence pour le lapin démontrent que l'on a affaire à plusieurs types de ces ultra-virus.

Plus difficile à résoudre est le problème de l'affinité nerveuse des maladies à germes qui ne sont pas spécifiquement neurotropes.

En ce qui concerne les encéphalites des fièvres éruptives, plusieurs hypothèses ont été soulevées : pour les uns, elles seraient dues au virus spécifique de la maladie éruptive qui essaime dans le névraxe ; pour les autres, ce virus éruptif ouvrirait seulement la porte de l'infection du névraxe par un germe spécifique des encéphalites épidémiques. Chacun apporte ses arguments; nous ne pouvons les exposer. Et il est actuellement impossible de conclure. Cependant, il est tentant d'admettre la transformation de l'aptitude pathogène des virus éruptifs.

Beaucoup d'auteurs supposent aujourd'hui que si l'éruption a la valeur d'une réaction allergique, c'est la peau qui en fait les frais. Si celle-ci manque à sa fonction, si la barrière hémato-encéphalique ne joue plus pour défendre les centres nerveux, « le conflit toxallergique se développe au niveau du dérivé ectodermique neural avec la même acuité qu'au niveau des dérivés ectodermiques cutanés » (L. Van Bogaert).

En ce qui concerne les maladies à germes connus, cette pathogénie ne peut être invoquée et d'autre part on ne trouve jamais les éléments microbiens dans le tissu nerveux.

Il faut donc aussi attribuer leur neurotropisme à une modification des aptitudes pathogènes de leurs toxines qui acquièrent une affinité nerveuse exceptionnelle.

Enfin, entre certainement en jeu une réceptivité spéciale acquise du système nerveux dont les moyens de défense faiblissent. Peut-être cette fragilité résulte-t-elle d'atteintes antérieures de maladies neurotropes ayant sournoisement évolué ou restées « inapparentes ».

Et ainsi les infections spécifiquement neurotropes sont devenues elles-mêmes facteurs de neurotropisme pour les autres maladies infectieuses.

Tout cela, pures hypothèses : aucune conclusion n'est encore donnée à ce débat pathogénique.

La clinique n'apporte pas des faits indiscutables : il ne faut pas exiger d'elle plus qu'elle peut faire. Avec Ch. Nicolle, « trouvons plutôt admirable que la science des symptômes puisse pousser sa précision aussi loin qu'elle le fait ». Mais nous devons demander au laboratoire et à l'expérimentation de nous dire le pourquoi de ce neurotropisme et de nous aider à découvrir des armes thérapeutiques pour le combattre.

Bibliographie

(1) Hesnard : Les neurotroposes. *Sud Médical et Chirurgical*, 15 Avril 1928.

(2) R. Cruchet, Moutier et Calmette : *Bull. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 Avril 1917.

(3) Von Economo : *Jahrbücher f. Psych. u. Neur.*, 17 Avril 1917, **39**, 202.

(4) J. Euzière et P. Pagès : *Sud Méd. et Chirurg.*, 15 Avril 1927.

(5) Sicard, Rimbaud et Roger : Le Béribéri. *Paris Médical*, 1er Décembre 1917 et *Marseille Médical*, 15 Décembre 1917.

(6) Levaditi et Harvier : *Ann. Institut Pasteur*, 1920, 911.

(7) Marchand : *XXXVIIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes.* Avril 1933.

(8) C. Levaditi, Mlle Schoen et J. Levaditi : *La Presse Médicale*, 8 Décembre 1934.

(9) Riser et Géraud : *Journal Médical Français*, Avril 1935.

(10) Flatau : *L'Encéphale*, Juillet-Août 1929.

(11) Sol : *Thèse de Toulouse*, 1934.

(12) L. Rimbaud, Anselme-Martin et Lafon : *Soc. des Sciences méd. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 20 Avril 1934.

(13) Austregesilo et Borges Fortes : *Revue neurologique*, Septembre 1935.

(14) L. Rimbaud et Boulet : *Sud Médical et Chirurg.*, 15 Avril 1929.

(15) J. Grasset : Les neuronites motrices inférieures. *Leçons de clinique méd.*, 4e série, Mai 1904.

(16) Vedel, Puech et Lapeyrie : *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 22 Juillet 1927.

(17) Euzière et Pagès : *Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 25 Novembre 1927.

(18) Janbon, Mathieu et Denoyès : *Soc. des Sci. méd. de Montpellier*, 10 Mars 1935.

(19) Ludo Van Bogaert : *Revue Neurologique*, Février 1933.

(20) Lemierre, Layani et Meilland : *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 Mai 1935.

(21) Pierret et Breton : *L'Echo médical du Nord*, 10 Février 1935.

(22) Willemin-Clog, Mely et Mlle Yung : *Strasbourg-Médical*, 25 Décembre 1932.

(23) May et Kaplan : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 Novembre 1929.

(24) Chalier et Froment : *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Juin 1930.

(25) Dufourt et Froment : *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 Mai 1934.

(26) Janbon, Mathieu et Denoyès : *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 19 Juillet 1935.

(27) Vires, Deshons, Cadilhac et Barnay : *Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 19 Juillet 1935.

(28) H. Roger : *Journal Médical Français*, Mai 1929.

(29) L. Rimbaud et Janbon : *La Presse Médicale*, 14 Janvier 1933.

(30) Mouriquand, Bernheim et Boucomont : *La Presse Médicale*, 8 Février 1933.

(31) L. Rimbaud, Anselme-Martin et Lafon : *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 1er Février 1935.

(32) Urecchia : *Annales médico-psychologiques*, Avril 1933.

(33) Roubinovitch : *Progrès Médical*, 16 Septembre 1933.

Envoi de volumes au journal pour analyses. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

RÉTICULO-PLASMOCYTOMES ILIO-SACRÉS

PAR MM.
L. SABADINI, J. MONTPELLIER et CHÉCHAN

Bien que les myélomes aient été décrits pour la première fois par Rustizky, élève de Recklinghausen de Strasbourg en 1873, et que leur tableau clinique ait été tracé par Kahler dès 1881, l'étude de ces tumeurs a bénéficié considérablement des travaux récents. Ceux-ci ont en effet bien mis en évidence les caractères histologiques et cliniques des tumeurs osseuses développées aux dépens du tissu médullaire.

Les myélomes, différents à tous points de vue des tumeurs osseuses proprement dites, trouvent leur origine dans la cellule réticulaire et sa descendance. L'élément néoplasique peut accuser une évolution maturative très variable, d'où les étiquettes que ces néoplasies méritent : réticulo-sarcomes, réticulo-endothéliomes, lymphocytomes, myéloblastomes, myélocytomes, érythroblastomes, etc.

Les tumeurs les plus fréquemment observées appartiennent à la variété peu évoluée : ce sont des réticulo-sarcomes « indifférenciés » connus sous le nom de tumeurs d'Ewing.

L'évolution plasmocytaire, plus rare, dont la première observation de Wright (de Boston) date de 1900, a été relevée dans quelques cas récents.

La notion de cette orientation évolutive n'offre peut-être pas qu'un intérêt théorique. On est en droit de se demander si cette structure histologique ne correspond pas à des caractères cliniques et surtout évolutifs quelque peu différents de ceux des autres myélomes et à un degré spécial de sensibilité aux radiations.

Nous venons d'en observer un cas que nous pensons utile de rapporter.

Observation clinique. — Le 23 Mars 1934, un indigène de 55 ans entre à l'hôpital Mustapha, dans le service de notre maître le professeur Costantini, que l'un de nous remplace. Il se plaint de douleurs très marquées dans les membres inférieurs (surtout le gauche). La marche est très difficile. Il est pâle, amaigri, le teint terreux, presque cachectique.

L'interrogation, qui est d'ailleurs très difficile, apprend que le début de la maladie remonte à six mois. Il se serait caractérisé par : de la toux avec température, une fatigue extrême, l'obligeant à garder le lit. Les douleurs le long des membres inférieurs n'existeraient que depuis trois mois seulement. Le malade est marié, père de deux enfants bien constitués; il ne présente pas de stigmates de spécificité.

A l'examen, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'état de *cachexie marquée du malade*, s'accompagnant d'une faiblesse extrême. Il se tient difficilement debout, et marche avec peine, à petits pas et courbé. La localisation des phénomènes douloureux est difficile à faire préciser. Le malade se plaint indistinctement de ses deux membres inférieurs et dans toute leur étendue.

Au cours de l'inspection, nous constatons la présence, au niveau de son articulation sacro-iliaque gauche, d'une tuméfaction. Elle a les dimensions d'un gros œuf de poule; elle est mollasse, pseudo-fluctuante, mobile dans le sens transversal. Sa palpation n'est pas douloureuse; par contre, la pression sur le squelette voisin est fort sensible, autant sur le sacrum que sur l'os iliaque, mais sur une étendue très limitée.

La pression latérale sur les ailes iliaques (signes d'Erichsen) est douloureuse. Nous n'avons pas recherché le signe de Larrey.

L'examen général du squelette ne montre qu'un léger épaississement au niveau de l'extrémité antérieure de la 3e côte gauche. Rien à signaler à l'examen clinique sur le reste du squelette.

La mobilité du membre inférieur est parfaite et non douloureuse. Pas de troubles de réflexes tendineux. Aucun signe viscéral. Pas d'adénopathie inguinale ou abdominale.

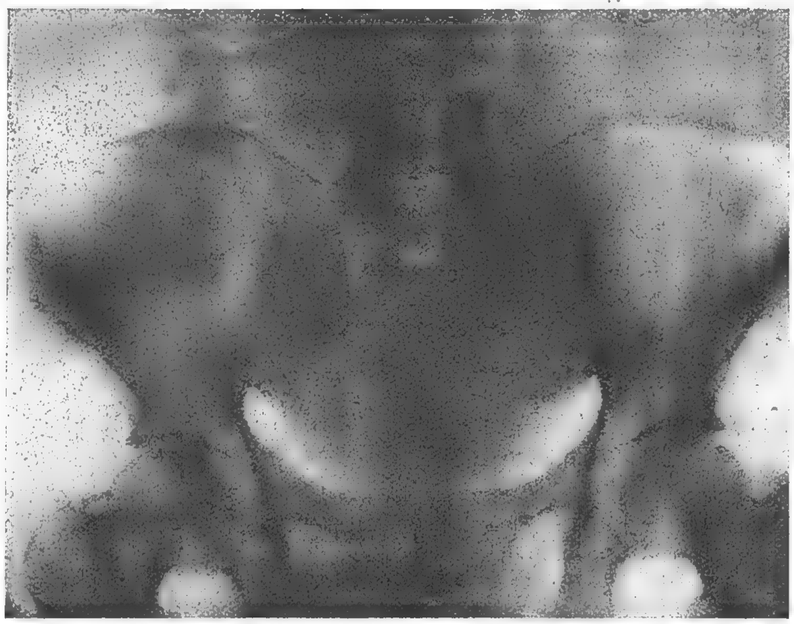


Fig. 1. — Radiographie du bassin. La région sacro-iliaque gauche présente une décalcification massive surtout dans ses 2/3 supérieurs.

Fig. 2. — Radiographie centrée sur la région sacro-iliaque gauche. On constate la disparition complète du contour postérieur de l'aile iliaque, ainsi que l'aileron sacré. Toute la région est le siège d'une décalcification nodulaire ; elle est bordée du côté iliaque par une ligne de condensation osseuse, qui semble vouloir limiter le processus.

Examens complémentaires. — Numération globulaires :

Globules blancs : 9.633 par millimètre.
Polynucléaires neutrophiles : 72 pour 100.
Polynucléaires basophiles : 0.
Polynucléaires éosinophiles : 3.
Lymphocytes moyens et petits : 22.
Lymphocytes grands : 1.
Urée dans le sang : 0 gr. 28.
Hecht et Wassermann négatifs.

La réaction de Bence-Jones a été fortement positive.

Radiographie. — Une radiographie du bassin dans son ensemble, et un cliché de l'articulation sacro-iliaque gauche, montrent une décalcification de cette région, avec une disparition de l'interligne articulaire, et une légère épine osseuse à la partie supérieure de l'articulation (fig. 1 et 2).

Le diagnostic nous paraissant assez simple, sans recourir à l'épreuve de la ponction de la tumeur, nous portons le diagnostic de sacro-coxalgie. Nous décidons d'intervenir, dans l'intention de pratiquer une résection partielle de la région avec mise en place, si possible, de greffons extra-articulaires.

Intervention le 7 Avril 1934. — Anesthésie à l'éther. On prélève tout d'abord un greffon tibial, type Albee. Puis on aborde l'articulation sacro-iliaque gauche par une incision curviligne à concavité externe. La tumeur est entourée d'une coque très épaisse qui est ouverte. A son intérieur, on découvre une masse rougeâtre, molle et saignante, du volume d'un œuf de poule, qui ressemble à du sarcome. On l'énuclée facilement. Sous elle, l'os iliaque et le sacrum présentent une cavité anfractueuse et très saignante. On en résèque les bords très facilement à la pince-gouge, et l'on en curette le fond jusqu'à ce que l'on soit arrivé sur du tissu osseux d'apparence normale. L'os malade est très spongieux et friable. L'os iliaque n'était pas perforé de part en part. Il reste finalement une vaste cavité allant de la partie postérieure de la crête iliaque à l'échancrure sciatique, empiétant de 3 cm. sur l'os coxal et de 2 cm. sur le sacrum.

Dans un but expérimental et non thérapeutique, puisque les lésions constatées infirment la tuberculose, nous plaçons dans cette cavité deux greffons. Fermeture en deux plans. Notons que la capsule résistante, qui entourait la tumeur, se continuait avec le périoste sacro-iliaque : la tumeur était donc sous-périostée. La tumeur et les fragments osseux réséqués sont confiés au laboratoire.

Suites opératoires. — Au point de vue opératoire, parfaites. La plaie se cicatrise normalement en vingt jours. Cependant, l'état général décline considérablement. Un traitement radiothérapique est institué. Après la cinquième séance, le malade quitte l'hôpital volontairement, très affaibli, le 15 Juin.

Durant son séjour à l'hôpital, est apparue, au niveau du coude gauche, une tuméfaction très douloureuse. D'autre part, des radiographies de tout le squelette ont été pratiquées, qui ont permis de noter : au niveau *du crâne*, dans la *région pariétale, une perte de substance osseuse du diamètre d'une pièce de 1 franc*, arrondie nettement, et sans aucune déformation superficielle, et non douloureuse. En outre, une *décalcification marquée au niveau des palettes humérales droite et gauche* et de la zone trochantérienne de l'humérus gauche (fig. 3, 4, 5).

Observation anatomo-pathologique. — Etude histologique.

a) L'aspect général de la coupe est celui d'une masse homogène. On y remarque d'emblée le grand nombre de vaisseaux sanguins et des lacunes hémorragiques.

De quelques axes vasculaires épaissis, fibro-conjonctifs se détachent des travées d'épaisseur variable formant une charpente à la tumeur.

Colorée en bleu par le trichrome de Masson, elles se résolvent en une résille discrète limitant à certains endroits quelques espaces alvéolaires où s'adossent des cellules néoplasiques.

b) Cytologie. — 1° La plupart des cellules ont les caractères suivants: volume très variable de dix à 15 microns environ; noyau systématiquement excentrique, arrondi, dépourvu de nucléole; chromatine croûtelleuse, s'amassant en damier; protoplasme polyédrique, triangulaire, quadrangulaire, oblong, au total déformé par pressions réciproques: il est basophile. On ne distingue pas de lunule acidophile autour du noyau. Un pigment ocre, dans certaines zones hémorragiques, surcharge quelquefois le cytoplasme. Quelques-uns de ces élments sont binucléés.

2° Il existe en plus petit nombre des éléments dont le noyau est arrondi, deux ou trois fois moins gros que celui des précédents; foncé, à chromatine ramassée en gros amas. Le protoplasma est peu abondant, basophile. Ils rappellent les cellules jeunes ; immatures de la moelle et plus spécialement les cellules rondes basophiles mésenchymateuses.

3° Plus rarement, on trouve des éléments dont le noyau est allongé, plus volumineux, pourvu d'une chromatine finement poussiéreuse, s'amassant en très petits amas, et d'un cytoplasme à peine rosé, mal limité. Ce cytoplasme est assez souvent chargé de pigment déjà nommé, c'est l'aspect d'une cellule réticulaire fixée.

4° Enfin, doivent se signaler des images cellulaires atypiques: cellules volumineuses et multinucléées, à noyaux foncés, boudinés, déformés, bourgeonnants, à protoplasma acidophile.

Activité mitotique assez intense.

Le diagnostic histologique ne saurait prêter à aucun doute: il s'agit d'un *plasmocytome*. Du plasmocyte, les cellules, décrites en premier lieu, ont les principaux caractères: noyau systématiquement excentrique; absence de nucléole; chromatine en damier; protoplasma basophile.

Encore que l'élément plasmocytaire ne s'offre pas avec tous les caractères du plasmocyte typique, ces caractères permettent d'éliminer le myéloblaste avec sa chromatine en résille et le lymphoblaste nucléolé avec ses gros blocs chromatiniens.

Remarques cliniques.

Notre cas se rattache nettement à l'histoire des plasmocytomes. L'âge du malade, les localisations osseuses multiples, sacro-iliaque, cranienne, humérales, l'état général très grave, l'examen histologique et clinique sont caractéristiques.

Bien que le premier cas fût observé en 1900 par Wright, l'étude histologique et l'histogénèse des plasmocytomes a été surtout étudiée dans ces dernières années. Martin et Colrat, Masson (1920), Wood et Lucke (1923), Witzleben (1925), de Harven, Murdoch et Cahen (1927), Bertrand, Soupault et Guttman (1927), Martin, Dechaume et Levrat (1928), Sabrazès, Jeanneney, Mathey-Cornat (1931), Balan et Ballif (1932), Nemours, Perrot et Croquefer (1932), Herding et Kimball (1933), Busser et Lichtenberger (1933) se sont intéressés à cette question.

Fig. 3. — Radiographie du crâne. Petites pertes de substance, arrondies, à l'emporte-pièce, parsemant la boîte cranienne. L'une d'elles, au niveau de la région fronto-pariétale, est plus étendue.

Cependant la clinique des plasmocytomes n'a pas encore été bien mise au point, et mériterait une observation plus complète.

Le plasmocytome apparaît deux fois plus souvent chez l'homme et surtout chez l'adulte âgé et le vieillard.

Le traumatisme est rarement invoqué, ainsi que l'origine infectieuse ou inflammatoire.

Le plasmocytome peut apparaître sur n'importe quelle pièce du squelette, et par ordre de fréquence; sur le bassin, le crâne, les côtes, le sternum, la colonne vertébrale. Plus rarement sur les os longs. Rarement unique, il se manifeste le plus souvent par des localisations multiples. Chez notre malade, cliniquement, seule la localisation sacro-iliaque se manifestait. Mais la radiographie nous permit de constater une localisation cranienne et humérale.

Le plasmocytome envahit tout d'abord la moelle osseuse, sous forme de petites tumeurs qui finissent par confluer. Le tissu osseux environnant est bientôt envahi et détruit. Cependant l'os conserve longtemps son volume et sa forme. Ce n'est que tardivement que la corticale et le périoste se laissent infiltrer et soulever.

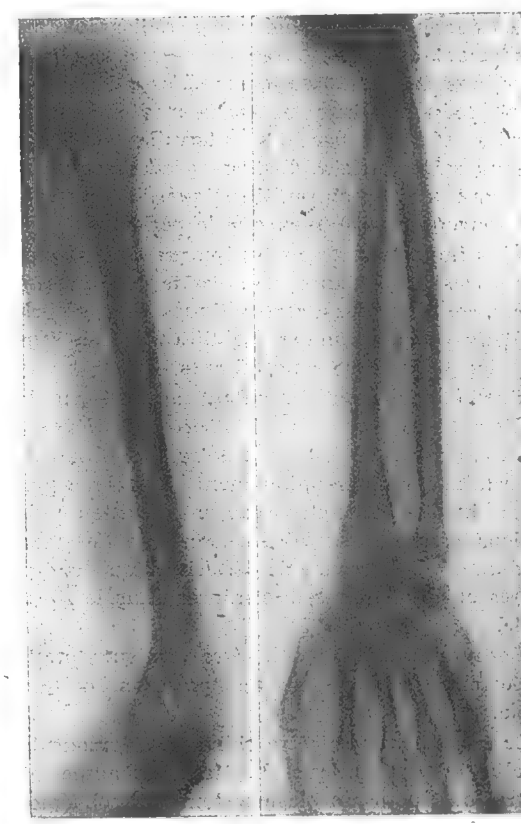
Le plus souvent les tumeurs sont multiples et très distantes les unes des autres. Parfois, certaines régions squelettiques sont fortement décalcifiées L'os a une consistance friable et poreuse, et se laisse facilement écraser. L'on s'explique alors la fréquence des fractures spontanées. Au crâne, la voûte est perforée comme à l'emporte-pièce, et présente des pertes de substance qui vont de la grosseur d'un pois à une noix. La tumeur peut faire saillie à l'intérieur du crâne et comprimer l'encéphale, ou, si le siège est bacillaire, les nerfs craniens. La tumeur peut également faire saillie à l'extérieur en rompant le diploé.

Aux vertèbres, le plasmocytome détruit complètement un ou plusieurs corps vertébraux; il peut envahir le canal rachidien, donnant des signes de compression médullaire.

Le début du plasmocytome, comme de tous les myélomes, est *excessivement insidieux*, d'où difficulté extrême du diagnostic. Le plus souvent, des douleurs surviennent spontanément, à types rhumatismal ou névralgique, sans localisation, sans qu'il soit possible de les rattacher à une cause précise. Elles sont qualifiées de rhumatismes, lombagos, sciatiques, névralgies. Elles peuvent être térébrantes.

Parfois, une fracture spontanée apparaît. Et la radiographie montre une zone de décalcification marquée péri-fracturaire. Des fractures peuvent ainsi apparaître en différents points du squelette, et à des dates assez éloignées. Le malade de Sabrazès avait ainsi présenté en quatre ans une fracture du fémur, de l'humérus droit et gauche.

← Fig. 4. — Radiographie du bras droit. Décalcification de l'épitrochlée.



→ Fig. 5. — Radiographie du bras gauche. Décalcification du trochanter et de la palette humérale. A ce niveau, le processus néoplasique est plus prononcé sur l'épicondyle dont il a dépassé la barrière cortico-périostée.

Parfois, une tumeur apparaît, sous forme d'un nodule du volume d'une noix, d'un œuf de poule ou d'une petite mandarine; au crâne elle se localise au front, à la région temporale; à la face, au niveau des maxillaires supérieurs et inférieurs; au thorax, le sternum se voussure (Balan et Ballif).

Parfois enfin, ce sont des signes nerveux qui ouvrent la scène : paralysie faciale (Sabrazès), compressions médullaires (Busser et Lichtenberger).

Fait très important, l'état général est très rapidement atteint. L'amaigrissement est souvent intense et très rapidement; le teint pâle, jaunâtre, l'asthénie extrême.

L'examen général du malade est le plus souvent négatif. Parfois une légère splénomégalie. L'évolution est habituellement rapide : quelques semaines, quelques mois. Rarement la durée de la maladie s'étend sur plusieurs années (Sabrazès, Jeanneney, Mathey-Cornat). La mort survient par cachexie, dans le coma. Les métastases sont rares. L'envahissement ganglionnaire plus rare encore.

Quelques renseignements utiles peuvent être tirés de l'examen des urines. L'albuminurie de Bences-Jones est fréquente (70 pour 100 des cas). Mais non constante, car elle peut exister au cours des ostéomalacies, des leucémies, des tumeurs secondaires. Elle n'est donc pas pathognomonique. L'examen du sang montre parfois une anémie légère avec hyperleucocytose. En général, les modifications globulaires sont peu importantes, et peu caractéristiques. Pour Aschoff, une plasmocytémie peut être constaté. Elle serait d'un grand secours diagnostic. Mais elle n'a été que très rarement signalée.

En somme, l'aspect clinique des plasmocytomes est bien peu caractéristique : ce qui explique la difficulté du diagnostic. Il a été en effet rarement fait. Les tumeurs ou lésions osseuses multiples apparaissant chez des sujets âgés font rechercher un néoplasme latent. Les tumeurs solitaires des os sont souvent prises pour des sarcomes, des tuberculomes. Les troubles nerveux sont rarement rattachés à leur véritable cause.

Les deux seuls éléments précis de diagnostic sont : *la radiographie, la biopsie*.

Mais un seul cliché radiographique ne suffit pas. En effet, le plasmocytome solitaire, surtout des os longs, donne une image radiographique facilement confondue avec un sarcome central, avec une ostéite fibreuse, etc. L'os malade, en effet, présente, dans sa partie médullaire, des géodes séparées par des intervalles de tissu osseux sain. Parfois plusieurs géodes confluent donnant un aspect multikystique. La corticale est souvent intacte ainsi que le périoste.

Plus importantes sont les images craniennes : ces pertes de substances de la voûte, à l'emporte-pièce, sont des plus caractéristiques. Elles rappellent un peu les gommes syphilitiques mais sans réaction périostique concomitante.

Surtout l'élément important apporté par la radiographie est *la multiplicité des lésions*. C'est pourquoi il est nécessaire, absolument, d'examiner radiographiquement tout le squelette. Et l'on constatera souvent l'existence de lésions osseuses passées inaperçues à l'examen clinique, ou des zones de décalcification diaphysaires et épiphysaires disséminées dans le squelette.

Enfin une biopsie doit être toujours pratiquée; elle seule donnera une précision indiscutable.

Le traitement peut être chirurgical lorsque la localisation est unique. Martin, Dechaume et Levrat ont, pour un plasmocytome du col fémoral, pratiqué une désarticulation de la hanche, qui survécut plus de deux ans. Busser et Lichtenberger ont fait pratiquer une laminectomie pour un plasmocytome vertébral avec paraplégie et survie de quatre ans.

Mais il semble qu'actuellement le meilleur traitement, surtout si les lésions sont disséminées, relève des agents physiques : radio- ou radiumthérapie. Cette thérapeutique instituée précocement peut sinon guérir, tout au moins diminuer considérablement les douleurs, et entraîner une survie appréciable se chiffrant par années (Sabrazès, huit ans; Busser et Lichtenberger, six ans). Cependant, les documents à ce sujet manquent. Il serait utile de connaître si parmi les myélomes, les plasmocytomes ne sont pas les plus radiosensibles. Cependant, notre malade, malgré son âge relativement jeune et 6 séances de radiothérapie, n'a pas vu son état s'améliorer, tout au contraire.

Remarques anatomo-pathologiques.

Cette étude nous paraît offrir quelque intérêt.

a) D'abord ce sont là des tumeurs rares. Si Hirshfeld en compte 13 cas sur 26 myélomes, par contre, les auteurs français qui se sont occupés de la question, Masson, Martin et Colrat, Sabrazès, etc..., considèrent cette variété évolutive comme exceptionnelle.

b) L'origine du plasmocyte normal, ainsi que du plasmocyte tumoral, reste fort discutée.

Des auteurs actuels pensent que dans la moelle, les plasmocytomes se développent, soit aux dépens des lymphocytes que l'on trouve dans les amas de Renaut, soit plus souvent par métaplasie des éléments myéloïdes ou des éléments lymphoblastiques.

Cette dernière hypothèse paraît trouver quelque appui dans l'observation d'Ivan Bertrand qui constate dans un myélome le voisinage de myélocytes et de plasmocytes.

Certains disciples d'Erlich, dualiste à tout prix, pensent que l'on qualifie de plasmocytome « des tumeurs myélocytaires » à morphologie plus ou moins modifiée.

Dans notre cas, on trouve toutes les transitions désirables entre les cellules réticulaires que nous savons totipotentes, et les plasmocytes tumoraux.

Cette transition s'objective par des caractères non seulement morphologiques mais aussi physiologiques : plasmocytes ayant conservé le pouvoir macrophagique si caractéristique de la cellule réticulo-endothéliale.

Ceci explique l'existence de plasmocytomes partout où se trouve l'élément réticulo-endothélial, c'est-à-dire hémo-histio-blastique.

Cette observation n'est pas nouvelle. Oberling montre que dans les réticulo-sarcomes de la moelle, on peut assister à une évolution des cellules réticulaires dans le sens érythrocytaire ou lymphocytaire, ou plasmocytaire.

Le « réticulo-plasmocytome » que nous venons de décrire illustre particulièrement bien cette conception.

Enfin, pour finir sur une remarque d'ordre pratique, nous rappelons que les plasmocytomes peuvent avoir une structure plus ou moins typique, ce qui coïncide avec une évolution plus ou moins rapide. Ainsi, Sabrazès distingue des :

Plasmocytomes bénins, typiques, évoluant lentement;

Plasmocytomes malins, atypiques, évoluant comme les autres myélomes.

Notre cas, cliniquement et histologiquement, entre dans le dernier groupe.

Remarques chimiques.

Au cours de certaines affections de la moelle osseuse, on peut constater dans l'urine la présence d'une protéine donnant la « réaction de Bence Jones », c'est-à-dire présentant quand on la chauffe progressivement une sorte de coagulation débutant vers 55°, redevenant limpide au voisinage de l'ébullition; le précipité se reforme par refroidissement pour se dissoudre à nouveau si on rechauffe, et ainsi de suite. *Dans 80 pour 100 des cas, cette protéinurie thermosoluble est sous la dépendance d'un myélome.*

Les urines de notre malade, examinées à ce sujet, ont présenté une très belle réaction de Bences Jones. Chauffées lentement au bain-marie elles commencent à précipiter à 57°; le trouble est à son maximum entre 70° et 75°, puis au voisinage de 100° tout s'éclaircit; par refroidissement le trouble réapparaît. Examiné au microscope, ce précipité se présente sous la forme de vésicules parfaitement sphériques quand elles sont isolées, parfois polygonales par pression réciproque, peu réfringentes et parfaitement transparentes. Ces vésicules restent obscures entre Nicols croisés. Un aspect aussi singulier, et qui ne rappelle en rien le coagulum amorphe des albumines urinaires banales, n'a jamais été signalé à notre connaissance.

Cette urine additionnée de son volume d'une solution saturée de chlorure de sodium précipite à froid par l'acide acétique dilué.

Additionnée de plusieurs fois son volume d'eau et déposée à la surface d'acide chlorhydrique concentré, un anneau blanc se forme à l'interface (réaction de Bradshaw).

Précipitée par l'alcool, la protéine est remise en solution dans un peu d'eau contenant une trace d'acide chlorhydrique; la solution additionnée d'un peu de chlorure d'ammonium reçoit goutte à goutte une solution très diluée d'ammoniaque : il ne se forme qu'un précipité cristallin de phosphates ayant accompagné la protéine lors de la précipitation alcoolique. Il ne s'agit donc ni d'une globuline, ni d'une histone et il semble bien qu'il faille ranger cette protéine dans la classe des albumines.

Transposant à l'urine la méthode de précipitation acétonique à basse température de Pietres, nous avons isolé une dizaine de grammes de cette protéine que nous nous proposons, après purification soigneuse, d'étudier plus complètement.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Pierre Lafont. *Contribution à l'étude des staphylococcémies* (*Imprimerie de la Presse*), Montpellier, 1934-1935. — Les staphylococcémies ont fait l'objet de nombreux travaux. L. en fait une revue générale dans sa thèse inaugurale et apporte sa contribution personnelle en apportant huit observations. A côté d'une forme suraiguë il décrit une forme aiguë et une forme chronique qui peut s'accompagner de localisations diverses, étudiant successivement la bactériologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le pronostic de l'affection. Il s'étend sur la thérapeutique, soit non spécifique avec ses modalités diverses : injections d'alcool, abcès de fixation, etc., soit bactériologique, recommandant l'emploi du bactériophage et de la vaccinothérapie; il insiste sur l'état de débilité du malade qui oblige le médecin à la prudence. Une importante bibliographie complète ce travail.

H. Viallefont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

18 Mars 1936.

A propos de la communication de M. Leveuf sur le traitement de l'ostéomyélite aiguë. — M. **G. Métivet** a toujours considéré le principe de la temporisation et de l'ouverture retardée des foyers inflammatoires comme une règle thérapeutique générale. Tout foyer infectieux passe par 3 phases : de foyer infecté, de foyer inflammatoire et de résorption ou de suppuration et de maturation de l'abcès. L'auteur rapporte une observation heureuse d'ostéomyélite à foyers multiples à l'appui de sa thèse.

Actinomycose du côlon descendant. — M. **Jean Querneau** (Quimper). M. **Paul Moure**, rapporteur. Un malade présente tous les signes cliniques et radiologiques d'un néoplasme du côlon descendant. On extériorise la tumeur que l'on résèque secondairement. En ouvrant ultérieurement la pièce, on constate que la lésion siège dans le méso, au contact de la paroi colique, dont la muqueuse ne présentait aucune tumeur, ni aucune ulcération. C'est l'examen histologique qui permit ultérieurement de poser avec certitude le diagnostic étiologique de ce faux cancer.

Kyste du mésentère. Avantage de la suture à points séparés dans les anastomoses intestinales difficiles. — M. **Paul Cabouat**. M. **R. Toupet**, rapporteur. Une petite fille de 5 ans présente une tumeur lombaire gauche. L'opération par voie lombaire découvre un kyste du mésentère. On fait une résection de l'intestin grêle avec anastomose termino-terminale au catgut, en employant le surjet. Trois jours après une occlusion intestinale oblige à un Witzel au-dessus de l'anastomose obturée par l'œdème. Puis, on résèque l'intestin fistulisé et on rétablit la continuité par une anastomose à points séparés. Guérison depuis dix-huit mois. Le rapporteur insiste ensuite sur les avantages des anastomoses à points séparés, leurs inconvénients et sur quelques points de technique. Avec la technique des points séparés, l'anastomose est d'emblée élastique et perméable; on peut facilement anastomoser bout à bout des intestins de calibre réduit; et on peut anastomoser bout à bout des intestins de calibre dissemblable; l'anastomose à points séparés est beaucoup plus facile; les points séparés s'éliminent beaucoup plus facilement et beaucoup plus vite que les surjets.

L'hyperextension forcée combinée avec l'incision transversale dans la chirurgie des voies biliaires. — M. **Abel Desjardins**. M. **Louis Bazy**, rapporteur. Il faut, dans l'hyperextension forcée, exagérer au maximum l'arc formé par le dos du malade jusqu'à lui donner 20 cm. de flèche. Le rapporteur l'utilise lorsqu'il s'agit de faire une cholécystostomie qui a parfois besoin d'être complétée par une opération d'exérèse que l'on fera par voie médiane.

— M. **Métivet**. Pour faciliter la fermeture de l'incision transversale, on fixe, préalablement à la section du grand droit, le muscle à sa gaine par une double série de points horizontaux en U.

A propos de deux cas de névralgie du glosso-pharyngien. — M. **Paul Martin** (Bruxelles). M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. Ce très intéressant travail porte sur deux cas de névralgie du glosso-pharyngien, traités par la section intra-cranienne de la racine du nerf. Actuellement, 24 cas ont été publiés. La névralgie du glosso-pharyngien entraîne des douleurs dans l'arrière -gorge, au niveau de la base de la langue ou de l'amygdale et irradiant le plus souvent vers l'oreille et l'angle de la mâchoire. Les douleurs sont strictement unilatérales, discontinues, à paroxysmes plus courts que dans la névralgie faciale. La section intra-cranienne du glosso-pharyngien n'entraîne aucune paralysie du pharynx. L'anesthésie va en s'atténuant dans les semaines qui suivent l'opération, pour disparaître complètement après deux ou trois mois. Il serait intéressant d'étudier l'influence de la section intra-cranienne du glosso-pharyngien sur le fonctionnement du sinus carotidien. Le rapporteur a eu l'occasion d'observer personnellement 3 cas de névralgie du glosso-pharyngien. De ces 3 cas, l'un concernait une forme typique de névralgie essentielle traitée par neurotomie juxta-bulbaire. Le résultat immédiat avait été remarquable pendant deux mois. Mais, il ne s'est pas maintenu et la névralgie était en pleine récidive quatre mois plus tard. Le deuxième, non moins typique, a été traité par neurotomie juxta-bulbaire. La malade est restée complètement soulagée pendant 9 mois. Les crises ont ensuite réapparu. Le rapporteur fait des réserves sur le terme de névralgie du glosso-pharyngien attribué à ces algies qui mériteraient mieux celui d'algies vélo-amygdalo-pharyngées donné par Sicard et Robineau dès 1920.

Il apparaît que le problème thérapeutique de ces algies à point de départ vélo-pharyngo-amygdalien reste plus complexe que pour la névralgie faciale. L'intrication du territoire du IX avec les territoires voisins augmente les difficultés. Les nombreuses anastomoses que le tronc du nerf échange avec le sympathique, avec le facial et surtout avec le X expliquent que la radicotomie n'intéresse qu'une partie des fibres centripètes contenues dans le nerf lui-même. Aussi la question du choix du traitement chirurgical reste-t-elle ouverte.

— M. **M. Welti**. Dans mes deux cas personnels la section du nerf par voie cervicale au voisinage de la base du crâne a permis d'obtenir deux bons résultats, l'un de cinq ans et demi, l'autre de deux ans.

Affaissement de la tubérosité tibiale externe après fracture traitée par vissage. Opération plastique secondaire. « Restitutio ad integrum ». — M. **Jacques-Charles Bloch**. Une malade atteinte de fracture de la tubérosité tibiale externe avait été traitée par reposition sanglante et vissage sans arthrotomie. Mais l'échec est complet. Sept mois plus tard, l'auteur pratique une intervention secondaire, exécutée selon une techinque dérivée de celle de MM. Lenormant et Arnaud.

Le résultat fonctionnel et anatomique est bon. Au point de vue biologique, l'opération a réalisé une sorte d'arthroplastie partielle par greffe. Le résultat très précoce s'explique du fait que le fragment tubérositaire extrait et reposé lors de la seconde intervention n'était autre que celui qui avait été vissé au cours de la première intervention. Il réalisait donc un véritable « os novum » dont la valeur ostéogénique s'est trouvée ainsi expérimentalement vérifiée.

L'intervention réalisée plaide en faveur de l'arthrotomie qui donne une certitude quant à la reconstitution du plateau tibial. La reposition épaulée par des greffes est supérieure au vissage. L'immobilisation doit être longue, de cinq à six mois. L'auteur insiste ensuite sur la grande valeur fonctionnelle des interventions itératives que l'on peut être amené à pratiquer pour un effondrement tubérositaire. La technique en devient difficile et laborieuse, mais le résultat peut être excellent malgré une morphologie ultérieure médiocre par vieillissement des extrémités articulaires.

— M. **Roux-Berger**. L'arthrotomie seule peut vérifier les dégâts articulaires.

— M. **Brocq** rappelle ses travaux sur la question.

A propos du traitement chirurgical des colites ulcéreuses non spécifiques. — M. **G. Lardennois** se borne dans son exposé à étudier le traitement chirurgical des colites graves à tendance ulcérative, hémorragique et suppurative, sans étiologie spécifique. Ces recto-colites ulcéro-hémorragiques n'ont rien à voir avec la maladie de Nicolas-Favre. La dysenterie bacillaire n'est pas en cause. Ce qui distingue cette affection, c'est sa lésion anatomique, l'ulcération avec nécrose extensive, bourgeonnement du chorion et sclérose rétractile. L'affection est extensive et récidivante. La chirurgie peut agir dans cette maladie grave, chronique, à poussées intermittentes. La cæcostomie ne semble pas apporter d'amélioration. L'appendicostomie a donné un échec complet à l'auteur dans le seul cas traité par cette dérivation. L'iléostomie, chère aux auteurs américains, sauve un malade sur deux et laisse les autres avec une infirmité déplorable. La colostomie méta-cæcale à dérivation totale a été faite six fois par l'auteur qui en étudie les avantages et les inconvénients. Cette intervention, chez un malade fatigué, est certainement plus complexe que l'iléostomie. Si les lésions ont atteint le côlon ascendant, on risque d'opérer en pleine zone ulcéro-hémorragique. Si le sujet est trop faible, mieux vaut l'iléostomie. La colostomie doit être réservée aux cas dans lesquels l'intégrité du segment cæco-colique apparaît très probable. Si, par erreur, on est venu à ouvrir un côlon ascendant porteur d'ulcérations et de bourgeons charnus polypoïdes, la partie n'est cependant pas perdue, comme l'auteur l'a observé dans un cas.

La colostomie est plus tolérable que l'iléostomie et cette dérivation totale peut suffire à amener une sédation des symptômes inquiétants. Cependant, dans deux cas, elle n'a pas empêché l'évolution fatale.

Quant à la colectomie, elle a pu, dans des cas heureux où le processus était localisé au côlon gauche, amener une guérison par résection limitée au sigmoïde. L'auteur a d'ailleurs tendance à croire à l'évolution progressive de la colite à partir du rectum et de l'anse oméga.

L'extension vers le transverse et le côlon ascendant serait tardive et rare. Si la thérapeutique des lavages, de l'immunisation et de vitamine A échoue, si les récidives indiquent l'aggravation probable, c'est à la colectomie gauche qu'il faut donner la préférence chirurgicale. Sur 21 cas, 4 fois, cette opération fut pratiquée avec d'excellents résultats.

— M. **Soupault**. Il faut distinguer 3 formes de colites ulcéreuses : les colites généralisées suraiguës qui emportent les malades; les colites généralisées chroniques améliorées par la dérivation; et les colites localisées à gauche, à traiter par la résection colique.

— M. **Brocq** a observé un cas localisé au recto-sigmoïde qui vient à l'appui de la communication de M. Lardennois.

Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Elimination de tout le corps mandibulaire. Prothèse provisoire. — M. **P. Truffert**. Dans cette observation, l'ostéomyélite a été confondue avec une périostite dentaire; l'avulsion de la dent a été dangereuse et a donné un coup de fouet aux lésions; il faut attendre, avant d'agir, la formation d'un séquestre; la prothèse provisoire va permettre d'attendre la régénération d'un arc mandibulaire et reconstitue un articulé dentaire physiologique.

Appareil émetteur de rayons infra-rouges et ultra-violets au cours des opérations. — MM. **P. Moure** et **J. Bastien**. Cet appareil supprime les inconvénients des instruments similaires. Il améliore considérablement les suites opératoires au double point de vue clinique et biologique.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Mars 1936.

Injections intra-vasculaires continues d'adrénaline chez le chien. Recherche de la dose limite hyperglycémiante pour différentes voies d'introduction. — MM. **A. Baudouin**, **H. Bénard**, **J. Lewin** et **J. Sallet** ont soumis des chiens à des injections continues d'adrénaline par différentes voies vasculaires. Ils ont recherché les doses limites, déterminant de l'hyperglycémie pour ces différentes voies d'introduction.

La dose limite pour la voie veineuse périphérique est d'environ 0,01 milligr. par kilogramme et par heure. Pour les autres voies elle est plus difficile à établir avec précision, mais n'est pas inférieure à ce chiffre.

Ce fait semble paradoxal, surtout en ce qui concerne l'injection intra-veineuse mésentérique. L'action de l'adrénaline sur le glycogène hépatique s'exerçant dans ce cas d'une façon plus directe et plus précoce, on pourrait s'attendre, en effet, à ce que l'hyperglycémie observée soit plus facile à déclancher. L'expérience démontre qu'il n'en est rien.

***Le ferment lipolytique de galleria mellonella.* — MM. Noël Fiessinger** et **Alfred Gajdos** rapportent le résultat de leurs recherches au sujet de la lipase que contient la larve de *galleria mellonella* (*mite d'abeille*). Cette lipase peut être extraite en milieu glycériné; elle est sensible à la chaleur et sensible à certaines actions chimiques (atoxyl, fluorure de sodium, mais pas au formol, ni à l'acide phénique en solution faible, ni à la quinine). Cette éthérase peut être difficilement conservée *in vitro*, ce qui la distingue des lipases humaines; on ne la retrouve plus dans le papillon de Galleria.

***A propos de l'identité d'action du principe sympathomimétique du genêt et de l'adrénaline : leurs effets comparés chez le lapin yohimbiné.* —** MM. **H. Busquet** et **Ch. Vischniac.** L'adrénaline et le principe vaso-constricteur du genêt ont leur action hypertensive inversée par l'yohimbine, chez le chien. Chez le lapin yohimbiné, la réaction adrénalinique n'est pas inversée, tandis qu'elle l'est avec la préparation de genêt.

Il semble donc qu'on trouve là une première différence entre le principe sympathomimétique du genêt et l'adrénaline qui, jusqu'à présent, avaient toujours manifesté une complète identité d'action physiologique. Cette conclusion serait inexacte. La chute de pression est due, dans le cas du genêt, à la présence de substances hypotensives qu'on peut séparer du principe sympathomimétique.

D'ailleurs, si on ajoute ces substances à l'adrénaline, celle-ci devient également hypotensive après yohimbine, chez le lapin. Les résultats observés chez ce dernier animal ne fournissent donc pas les éléments d'une première dissemblance entre l'action pharmacodynamique de l'adrénaline et du principe sympathomimétique du genêt.

***Présence simultanée chez un même malade de bacilles tuberculeux humains et bovins isolés séparément des crachats et des lésions verruqueuses de la peau.* —** MM. **A. Saenz, F. Coste** et **L. Costil**, chez un malade, présentant une tuberculose verruqueuse de la peau contractée dès l'enfance par l'absorption de lait de vache cru contaminé et une tuberculose pulmonaire évoluant dans les dernières années de la vie, ont pu mettre en évidence deux souches différentes de bacilles tuberculeux, l'une d'origine humaine dans les crachats, l'autre d'origine bovine dans les lésions cutanées.

Les bacilles de primo-infection étaient donc ceux d'origine bovine et les bacilles de surinfection ceux d'origine humaine.

***De la sensibilité aux parasympathomimétiques et de la tonicité du parasympathique cardiaque, chez quelques espèces de singes.* —** MM. **F. Maignon** et **V. Betegnie** avaient constaté l'existence d'une relation étroite entre la sensibilité de l'organisme aux parasympathomimétiques cardiaques et la sensibilité à l'anaphylaxie.

On sait, d'autre part, que les sensibilités à l'anaphylaxie et à la tuberculose marchent parallèlement.

Ils ont effectué la même expérimentation chez quelques espèces de singes. Or le chimpanzé, qui est nettement moins sensible à la tuberculose que les petites espèces envisagées, s'est montré également moins sensible aux parasympathomimétiques.

***Présentation d'ouvrage.* —** MM. **Dujarric de la Rivière** et **N. Kossovitch** : *Les groupes sanguins.*

A. Escalier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Février 1936.

***Lésions osseuses des extrémités consécutives aux sections du nerf sciatique.* — M. Valatx**, après avoir rappelé 5 observations de section du nerf sciatique ayant entraîné une ostéite du calcanéum, présente de nouvelles observations mais avec des lésions différentes. Dans une de celles-ci provenant d'une blessure avec section complète du nerf sciatique au niveau de l'émergence avec maux perforants plantaires accentués, la radiographie montre, non seulement une décalcification des métatarsiens, mais un effilement de ceux-ci avec une fonte complète de leurs têtes, qui peut être suivie sur une série de radiographies prises depuis 8 ans. Dans une deuxième observation avec maux perforants, il existe une disparition à peu près complète des phalangettes, alors que les métatarsiens sont seulement légèrement décalcifiés: le nerf avait été sectionné au tiers moyen et postérieur de la cuisse. Dans 2 autres cas, où cliniquement la paralysie du sciatique est complète, il n'y a point de lésions osseuses sauf peut-être une légère décalcification du côté atteint. L'oscillométrie ne peut expliquer cette différence, mais il faut noter une atteinte basse du sciatique au tiers inférieur de la cuisse. Dans les paralysies du sciatique poplité externe seul, il n'y a ni maux perforants (ou ils sont très rares), ni lésions osseuses.

***Influence du thorium X sur la colibacillose.* — M. Maurin.** Une jeune femme présentant une colibacillose rebelle à différentes thérapeutiques a pris une ampoule de thorium X de 150 microgrammes par voie buccale. Cette dose a été répétée 3 fois à une semaine d'intervalle. L'examen des urines pratiqué après cette épreuve a montré une amélioration très nette chez cette malade. Le colibacille avait presque complètement disparu et l'amélioration semble se continuer avantageusement.

***Poussées d'hypertension déclenchées par les crises douloureuses d'un ulcus gastrique.* —** MM. **Laporte, Morel** et **Darnaud.** Il s'agit d'un malade qui souffre depuis plus de vingt ans de douleurs très vives dans la région ombilicale. Ces douleurs surviennent par crises et ont l'allure générale de coliques. Elles ont une périodicité générale et un horaire journalier tout à fait irréguliers: elles sont sans rapports avec l'absorption des aliments. Malgré cette symptomatologie atypique, la radiologie montre que le malade est atteint d'ulcus de la petite courbure de l'estomac. Entre les crises douloureuses, la tension artérielle est normale (13-8), mais à l'occasion des crises, elle s'élève au-dessus de 20 (22-9). De plus, la douleur, qui résiste aux antispasmodiques et au bismuth, est immédiatement calmée par l'inhalation de nitrite d'amyle.

Les auteurs ajoutent quelques remarques qui concernent la séméiologie générale des ulcus, le rôle de l'hypertension artérielle dans la genèse des crises douloureuses, l'utilisation possible des hypotenseurs comme médication complémentaire des crises douloureuses paroxystiques.

***Un nouveau cas de leishmaniose autochtone du chien à Toulouse.* —** MM. **A. Martin** et **A. Brizard** rapportent un nouveau cas de cette affection observé à l'Ecole Vétérinaire chez un chien de 2 ans n'ayant jamais quitté Toulouse. Des frottis faits avec un petit fragment de peau contiennent des leishmanies typiques et assez abondantes. La formol-leuco-gélification est positive.

***Fièvre de Malte guérie par l'endoprotéine.* —** MM. **Laporte, Darnaud** et **Géraud.** Fièvre de Malte chez un homme de 33 ans, cultivateur aux environs de Toulouse. Le début de l'affection remonte à six mois environ, avec température élevée dépassant souvent 39°, mauvais état général, amaigrissement, gros foie. Les séro-diagnostics aux bacilles abortus et melitensis sont positifs au 1/600. L'intradermo-réaction à la mélitine est très fortement positive. Une injection de 0,2 d'endoprotéine provoque un choc violent avec température à 42°9, la réaction dure 4 heures environ. Les jours suivants la température est normale, mais remonte ensuite légèrement sans cependant atteindre 8°. L'état général est excellent, le poids augmente, l'hypertrophie hépatique rétrocède. Un mois et demi après, le malade est complètement guéri, sa température est normale.

Après avoir donné les indications de l'injection d'endoprotéine dans la fièvre de Malte et après en avoir précisé les doses à injecter en se basant sur l'état d'allergie du sujet (ceci à l'aide de l'intradermo-réaction à la mélitine), les auteurs envisagent le mode d'action de l'endoprotéine et pensent qu'elle agit en tant que thérapeutique de choc et non par ses propriétés immunisantes.

***Forme aiguë, leucopénique de maladie de Hodgkin chez l'enfant.* —** MM. **Gadrat, Lasserre** et **Roche.** L'affection a débuté chez un enfant de 5 ans par une angine aiguë. Deux mois après, la fièvre, les adénopathies, la splénomégalie joints à l'existence d'une éruption purpurique firent d'abord songer à une leucémie aiguë. L'examen hématologique décela une leucopénie variant entre 4.100 et 5.700 : la formule leucocytaire était caractérisée par une légère augmentation des mononucléaires avec quelques myélocytes neutrophiles. La mort survint 3 mois après le début : on découvrit à l'autopsie des adénopathies profondes considérables; la rate, parsemée de foyers nécrotiques, pesait 470 gr. Le microscope montra au niveau des ganglions de nombreuses cellules de Sternberg; aspect granulomateux de la rate.

Les auteurs insistent sur les anomalies cliniques de cette observation : phénomènes pharyngés initiaux, éruption purpurique, leucopénie, évolution aiguë. Au point de vue histologique, il faut souligner d'une part le véritable état de splénisation ganglionnaire, d'autre part le type jeune de ce granulome hodgkinien, sans sclérose mais avec sidérose intense. Le tout laisse l'impression d'une véritable maladie infectieuse.

***A propos d'une appendicite rétro-cæcale.* — M. Bounhoure** rapporte l'observation d'une jeune fille de 20 ans prise subitement d'une douleur violente dans la fosse iliaque droite à la fin de la période cataméniale: légère élévation du pouls et de la température, nausées, contracture localisée. L'état général semble ensuite s'améliorer, pendant que vers le 17e jour un plastron dur et douloureux apparaît dans la fosse iliaque. Puis à la suite d'une grave imprudence, le plastron s'estompe et disparaît, pendant que le syndrome péritonéal s'accentue. Intervention chirurgicale refusée par la famille.

La toxémie ayant fait de très grands progrès, la malade est hospitalisée vers la 6e semaine dans un service de chirurgie: intervention *in extremis.*

L'exploration de la région appendiculaire montre un cæcum dilaté, sans adhérences; il n'y a pas de liquide dans le péritoine. Après un examen long et minutieux, on découvre un abcès rétrocæcal gros comme un œuf, renfermant un moignon appendiculaire et contenant une très petite quantité de pus d'odeur infecte. La malade succomba quelques heures plus tard.

Dans cette observation, le début des accidents en période cataméniale, la disparition rapide du plastron, l'intensité et la prédominance des signes de toxémie sont à retenir. L'intervention infiniment retardée par l'entourage de la malade a permis de contrôler le diagnostic clinique en montrant l'existence d'un abcès rétro-cæcal à anaérobies. L'absence de réaction plastique dans la zone appendiculaire explique le caractère fruste du syndrome péritonéal.

***Quelques malformations congénitales du rachis lombaire et de la région sacrée.* — M. Gayral.**

***Sur le dosage biologique de la digitale et l'étalon digitalique de la Société des Nations.* — M. Maurin.**

***Les moustiques urbains à Toulouse.* — M. Izard.**

***Réflexions sur le syndrome humoral de l'hypertension artérielle sénile.* — M. Bounhoure.**

***Présentation de quelques clichés de tuberculose ganglio-pulmonaire chez des sujets de race noire.* — M. Castay.**

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 360.

Sur un œdème d'un membre supérieur

par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un homme est entré hier soir *12 Février* dans notre service pour un œdème considérable du bras droit dont l'étiologie intrigue fort mon interne qui nous demande de commencer notre visite par l'examen de ce malade. Accédons à son désir.

Il nous conduit devant un sujet robuste, pour le moment assis sur son lit, le torse nu et les deux bras allongés sur ses couvertures. Nous sommes immédiatement frappés, en effet, par l'augmentation manifeste de volume de son membre supérieur droit.

Un stagiaire plein de zèle a déjà pris une observation. Ecoutons-le nous raconter l'histoire de la maladie.

*
* *

M. D... a 51 ans. Il n'a pas de domicile fixe ni de profession bien définie. Il exerçait, ces temps derniers, le métier de porteur aux Halles.

Le début de sa maladie remonte à cinq jours, au *vendredi 7 Février*. Ce jour-là, vers huit heures du matin, il a ressenti, à la racine du membre supérieur droit, une douleur assez vive à caractère constrictif, surtout accentuée à la face interne du bras dans la région immédiatement proche du creux de l'aisselle. Cependant, il a pu continuer son travail sans trop de difficultés, à condition de ne pas porter d'objets lourds et de ne pas lever le bras en l'air, ces actes étant assez pénibles. Au cours de la journée, il a vu sa main droite enfler progressivement et, le soir, en se déshabillant, il s'est rendu compte que tout son membre supérieur droit, depuis sa racine jusqu'à son extrémité, était très augmenté de volume, violacé et sillonné de veines superficielles dilatées.

Les jours suivants, l'état est resté stationnaire : le membre malade a conservé ses dimensions et sa couleur inusitées et a continué à se montrer légèrement sensible à sa partie supéro-interne dans l'accomplissement de certains gestes entraînant la mobilisation de l'épaule, tandis que les mouvements des doigts, de la main et de l'avant-bras restaient faciles et indolores.

Justement inquiet de ces phénomènes morbides et, malgré tout, gêné pour travailler, il s'est décidé à se faire hospitaliser.

Interrogé sur les incidents qui ont pu précéder l'apparition de cette hypertrophie de son bras droit, ce manœuvre affirme qu'il n'a pas subi de traumatisme récent, qu'il n'a fait ces jours derniers aucun effort violent, enfin, qu'il y a bien longtemps qu'il ne s'est blessé au membre supérieur droit.

En outre, il a d'excellents antécédents héréditaires.

Personnellement, en dehors de la rougeole dans son enfance et d'une blennorragie compliquée de sciatique dans son adolescence, il ne trouve à signaler comme maladies qu'une congestion pulmonaire il y a quatre ans et un zona lombo-abdominal gauche l'année dernière. Il a fait toute la guerre sans être blessé ni gazé.

*
* *

Procédons maintenant à son examen.

Le membre supérieur droit, malade, est très augmenté de volume dans son ensemble, de l'extrémité des doigts au moignon de l'épaule. Les saillies et les méplats normaux y sont effacés, donnant au membre un aspect cylindrique.

La peau y est rose-violacé et l'on voit saillir à sa surface de nombreuses veines superficielles dilatées, que l'on peut suivre aussi sur le moignon de l'épaule droite. A la partie toute supérieure du bras, au voisinage du creux axillaire, il existe de plus un véritable « bracelet » de fines varicosités cutanées qui entourent la racine du bras.

Œdème et coloration violacée s'arrêtent nettement à ce niveau.

Au palper, le membre malade donne une sensation anormale de fermeté. Il résiste au doigt d'une façon élastique, et les téguments ne s'y laissent pas déprimer en godet persistant.

Cette palpation ne provoque nulle part de douleur. Elle ne permet pas non plus de sentir de cordon induré et sensible ni dans l'aisselle ni dans la gouttière brachiale interne.

La température locale n'est nullement modifiée, ni en plus ni en moins, dans toute l'étendue du membre atteint.

Le pouls radial est nettement perceptible à droite comme à gauche. Cependant l'indice oscillométrique, mesuré au poignet, n'est que de 5 1/2 à droite contre 7 à gauche.

Les troubles de la motilité sont très peu marqués. Tous les mouvements des doigts, de la main, du poignet, de l'avant-bras et du coude sont entièrement conservés. Il en est de même de la presque totalité des mouvements de l'épaule où seuls les mouvements d'abduction et d'élévation du bras sont un peu gênés par une sensation douloureuse de tiraillement dans la région axillo-humérale supérieure et interne. La force musculaire est partout conservée.

Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité au niveau de ce membre œdématié.

Les réflexes tendineux y sont tous normaux.

Il n'y a pas d'adénopathies dans l'aisselle droite. Le membre supérieur gauche est tout à fait normal.

L'état général est excellent. Il n'y a pas de fièvre. Cet homme, robuste, respire la santé. Il ne présente aucune lésion organique : ses poumons, son cœur, son tube digestif, son foie, sa rate, son système nerveux sont absolument sains. Sa tension artérielle est pourtant un peu forte : 18×10 au Vaquez.

Ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

*
* *

En définitive, cet homme est atteint d'un œdème du membre supérieur droit. Pourquoi ?

I. Tout d'abord, remarquons que cet œdème est localisé exclusivement à un membre. Nous n'avons donc pas à discuter ici les causes des œdèmes généralisés : une *asystolie*, une *néphrite*, une *cachexie*, une *cirrhose du foie*, etc. Du reste, ce sujet n'est ni cardiaque, ni albuminurique, ni cirrhotique; et il est bien loin d'être cachectique !

II. Cet œdème segmentaire ne peut tenir qu'à une cause locale.

A. S'agit-il d'un *œdème inflammatoire?* Certainement non; car il ne s'accompagne pas de douleur, de rougeur, ni de chaleur. D'ailleurs, il n'existe pas sur le membre malade de blessure ou de lésion inflammatoire quelconque qui ait pu servir de point de départ à l'infection.

B. L'*origine nerveuse* de cette augmentation de volume du bras doit être discutée, précisément en raison de cette absence complète de tout phénomène inflammatoire.

1° Certes, il ne peut être question ici de cet œdème blanc, indolore, mou, dépressible en godet durable, que nous observons souvent au membre supérieur de nos *hémiplégiques* comme conséquence de l'absence de contractions musculaires, de la position déclive de ce membre et, enfin, de l'existence de troubles vaso-moteurs secondaires à l'atteinte du système nerveux central. Ce sujet n'a pas trace de paralysie et n'a jamais été hémiplégique.

2° On ne peut pas non plus attribuer cette enflure à une maladie organique du système nerveux susceptible de donner naissance à des œdèmes trophiques comme le *tabes*, et, surtout lorsqu'il s'agit du membre supérieur, comme la *syringomyélie*. Effectivement, cet homme ne présente aucun symptôme d'atteinte organique de son névraxe : il a des réflexes tendineux normaux, des pupilles égales et qui réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; il n'a pas de troubles de la sensibilité et, en particulier, pas de dissociation syringomyélique de la sensibilité.

3° Mais il existe un œdème nerveux de pathogénie encore discutée — *le trophœdème de Meige* — qui ressemble dans une certaine mesure à ce que nous voyons dans le cas présent. Ce trophœdème est, en effet, d'habitude localisé à un membre ou à un segment de membre; il est ferme et élastique, non dépressible en godet, et complètement indolore.

Néanmoins, bien des raisons s'opposent à ce que nous admettions ce diagnostic. En voici les principales.

Le trophœdème est le plus souvent congénital, bien qu'il puisse quelquefois être acquis et n'apparaître que dans l'enfance, l'adolescence, l'âge mûr et même parfois la vieillesse. C'est une affection héréditaire et familiale; et aucun membre de la famille de notre malade n'en a été atteint. Enfin, c'est au membre inférieur que siège en général cet œdème trophique, qui n'a été que très rarement observé au membre supérieur.

C. Vraiment, cet œdème a tous les caractères d'un *œdème d'origine circulatoire*, et — je le dis tout de suite — d'un œdème d'origine veineuse.

1° Une *oblitération artérielle* pourrait bien, en effet, donner naissance à un peu de cyanose et à de la dureté des tissus (par fermeté des masses musculaires plus ou moins mortifiées, plutôt que par infiltration du tissu interstitiel). Mais ces manifestations seraient associées à une pâ-

leur livide, à un aspect cadavérique des téguments, à du refroidissement du membre, à de la disparition des battements des artères périphériques, à de vives douleurs et à une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée.

2° Au contraire, c'est bien dans les habitudes des *interruptions de la circulation veineuse* de déterminer en amont d'elles un œdème dur, ferme et élastique, et de la cyanose, tels que nous les voyons ici.

Quelle est donc la lésion veineuse qui, chez ce manœuvre, interrompt la circulation en retour de son membre supérieur droit ?

a) S'agit-il d'une *phlébite oblitérante de la veine principale du membre* : d'une *phlegmatia alba dolens?*

Assurément non. Au cas de phlegmatia, l'œdème serait bien, il est vrai, comme ici, dur et blanc; mais il serait douloureux. De plus, au lieu de la simple gêne des mouvements par suite de l'infiltration des tissus du bras, il y aurait une impotence fonctionnelle complète du membre supérieur. Enfin, la palpation le long du trajet des vaisseaux huméraux et axillaires serait douloureuse et permettrait de sentir un cordon veineux induré et très sensible, alors que, chez notre malade, l'exploration de la gouttière humérale et du creux de l'aisselle, là où précisément il dit ressentir une impression de tiraillement dans les mouvements d'écartement du bras, ne nous révèle absolument rien d'anormal. J'ajoute que l'absence de fièvre et de tout facteur étiologique médical ou chirurgical de phlébite oblitérante milite encore contre la phlegmatia.

Il ne peut même pas être question d'une *phlébite par effort*, puisqu'on ne retrouve pas dans les antécédents de ce manœuvre un violent effort récent ou ancien du membre supérieur droit.

b) Vraiment ! c'est surtout une *compression veineuse* qu'évoque un pareil syndrome, compression veineuse qui doit s'exercer sur la partie supérieure des veines humérales, sur la veine axillaire ou sur la veine sous-clavière, car le membre supérieur est atteint dans son entier, et il existe à la partie supérieure du bras des varicosités qui assurent la circulation de retour du membre supérieur par des anastomoses avec les réseaux veineux de voisinage.

1° Une première question à résoudre devant cet œdème survenu chez un « sans-travail », « sans domicile », client habituel des services hospitaliers, c'est de savoir si nous n'avons pas affaire à un *œdème artificiellement et volontairement provoqué*. L'arrêt brusque de l'enflure d'une façon presque circulaire et nette à la partie supérieure du bras y ferait penser. Cependant, pour être provoqué par un lien circulaire, cet œdème est vraiment trop persistant; et le réseau de varicosités veineuses sous-cutanées de la région deltoïdienne est là pour attester que cet homme ne ment pas quand il affirme que l'augmentation de volume de son bras dure déjà depuis cinq jours.

2° La cause de cette compression veineuse est donc bien *pathologique*.

Or, dans l'aisselle, nous ne trouvons ni ganglions tuméfiés, ni tumeur, ni la moindre infiltration pathologique susceptibles de comprimer la veine axillaire.

Nous ne découvrons pas non plus de masse morbide dans les creux sus-claviculaire ou sous-claviculaire qui puisse effacer la lumière de la veine sous-clavière.

Aussi, devons-nous soupçonner l'existence d'une *lésion du médiastin antérieur* dans sa partie supérieure, au voisinage de la veine sous-clavière droite qu'elle oblitère plus ou moins.

Quant à dire quelle est la nature de cette médiastinite, nous nous y attacherons plus tard, une fois que nous aurons établi sa réalité par un examen radiologique que nous allons pratiquer tout de suite. Pourtant, d'ores et déjà, il nous est permis de penser à l'intervention possible de *la syphilis* dans ce syndrome, car nous connaissons la prédilection particulière de cette infection pour le médiastin antérieur. Il est vrai que notre malade prétend n'avoir jamais eu de chancre et qu'il ne présente aucun stigmate cutané ou viscéral de syphilis.

*
* *

Voici notre homme DERRIÈRE L'ÉCRAN RADIOSCOPIQUE.

Un rapide coup d'œil d'ensemble nous permet de nous rendre compte que son image thoracique est entièrement normale et que, tout particulièrement, l'ombre du cœur et des gros vaisseaux n'est pas modifiée chez lui.

Mais, qu'est-ce donc que cette tache très sombre que nous apercevons nettement au voisinage de la clavicule droite ? On dirait un projectile d'arme à feu !

C'en est bien un, en effet; car, devant cette constatation et en réponse à nos questions, notre malade nous apprend qu'il a reçu à la partie supérieure du thorax, il y a quinze ans, une *balle de revolver* au cours d'une rixe. Cette balle avait pénétré en arrière dans la région sus-épineuse droite tout contre la colonne vertébrale, là où nous voyons maintenant une toute petite cicatrice arrondie et blanchâtre; elle n'était pas ressortie, et elle n'avait pas été extraite. A la suite de cette blessure, ce manœuvre avait craché du sang pendant une journée ou deux. Depuis lors, il n'en avait plus éprouvé la moindre gêne et il avait même fini par oublier presque cet accident dont il répugne à évoquer le souvenir et dont il ne nous avait pas parlé parce qu'il ne pouvait, dans son esprit, y avoir aucun rapport entre cette plaie thoracique postérieure datant de quinze ans et l'œdème actuel de son membre supérieur droit.

En étudiant maintenant les déplacements comparés de l'ombre d'un repaire métallique placé sur la peau du creux sus-claviculaire et de celle du projectile, la radioscopie nous permet de situer approximativement la balle en question immédiatement derrière la clavicule, c'est-à-dire justement au voisinage de la veine sous-clavière.

*
* *

Et maintenant que l'origine traumatique de cette gêne de la circulation veineuse du membre supérieur droit de notre malade est nettement établie, demandons-nous *par quel mécanisme a agi le projectile* pour la déterminer.

1° A-t-il causé une lésion vasculaire initiale qui, secondairement, a donné naissance à un *anévrisme artériel* ou *artérioso-veineux* qui comprime maintenant la veine sous-clavière ?

L'absence de troubles circulatoires au moment de la blessure et le long espace de temps écoulé sans accidents depuis sa production rendent cette hypothèse peu vraisemblable.

a) Du reste, il n'existe chez ce sujet aucun signe d'*anévrisme de l'artère sous-clavière* : pas de tumeur fluctuante, pulsatile, expansive, réductible partiellement dans la région sous-claviculaire; aucune douleur dans l'épaule ou le membre supérieur, alors que les anévrismes de l'artère sous-clavière sont toujours très douloureux par suite de leurs rapports avec le plexus brachial; aucune modification du pouls radial droit par rapport au pouls radial gauche.

b) Il n'y a pas davantage ici de symptômes d'*anévrisme artérioso-veineux sous-clavier* : aucune tumeur avec thrill et renforcement systolique dans la région sous-claviculaire; pas de paresthésies ou de parésie dans le membre supérieur.

2° Il est probable que la pathogénie de l'œdème du membre supérieur droit de cet ancien blessé est la suivante :

Le tissu fibreux qui entourait la balle placée au voisinage de la veine sous-clavière et qui enkystait ce projectile et les particules vestimentaires qu'il avait entraînées s'est enflammé ces temps derniers sous l'influence du réchauffement d'un microbisme latent et a déterminé une sorte de *nodule inflammatoire* qui retentit sur la veine sous-clavière voisine de deux façons : 1° *par compression mécanique*, en diminuant son calibre ; 2° et surtout par *irritation de ses parois et détermination* de la sorte *de phénomènes sympathiques* dont le rôle est essentiel dans la production des œdèmes d'origine veineuse.

*
* *

Puisque la cause première de cet œdème du membre supérieur peut être supprimée, le PRONOSTIC en est très favorable. Nous avons le droit d'espérer qu'une opération simple pourra débarrasser ce manœuvre de son projectile, libérera sa veine et guérira son œdème.

*
* *

LE TRAITEMENT que nous proposons est donc :

1° Avant tout *le traitement chirurgical*.

Il consistera, après repérage très précis du projectile, en *l'ablation de la balle vulnérante*.

Par la même opération le chirurgien libérera la veine sous-clavière par *simple découverte de ce vaisseau*, à moins qu'il ne juge bon, si elle était trop atteinte, de pratiquer une *résection veineuse* plus ou moins large, accompagnée ou non d'une *sympathectomie périartérielle*.

2° En attendant l'intervention chirurgicale, le TRAITEMENT MÉDICAL reprendra ses droits.

Il est inutile d'immobiliser complètement ce bras droit œdématié, puisque nous estimons qu'il n'y existe pas de thrombose oblitérante. Y en aurait-il même, que cette immobilisation serait superflue, tant les embolies sont exceptionnelles dans les phlébites des membres supérieurs.

Pourtant, une *légère compression ouatée* et un *repos relatif de ce membre malade* peuvent efficacement contribuer à la diminution de son œdème, en réduisant au minimum les troubles vaso-moteurs d'origine sympathique dont il est le siège.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie

On sait que, par une loi du 17 Avril 1935, a été instituée en Roumanie une Académie de Médecine sur le modèle de l'Académie de Médecine de France, avec le même but de contribuer aux progrès des recherches scientifiques dans le domaine de la médecine humaine, de la médecine vétérinaire, de la pharmacie et d'une façon générale de toutes les sciences biologiques, physico-chimiques en rapport avec la médecine. Cette Académie se propose aussi d'étudier et de discuter les directives scientifiques de toutes les organisations visant la santé publique et l'enseignement des sciences médicales. Les séances ont lieu le premier et le troisième *mardi* du mois à 18 heures. Pour ces deux ordres d'études, l'Académie de Médecine est composée de deux divisions : la division scientifique et la division d'organisation.

Par un délicat hommage à la Science Française, nos confrères Roumains ont décidé de publier en français le *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie* et de confier cette publication à la librairie *Masson* chargée déjà depuis longtemps de la publication du *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris.*

J'ai sous les yeux le premier numéro de la première année de ce *Bulletin.* C'est une très belle brochure de 162 pages, imprimée avec des caractères de choix sur beau papier, permettant aux illustrations d'apparaître avec toute la netteté désirable : MM. Danielopolu, Secrétaire général de l'Académie; Ciurca, Jacobovici, Manolesco, secrétaires adjoints, ont mis tous leurs soins pour que la présentation des travaux fût absolument impeccable.

Dans ce premier Bulletin, on trouvera l'historique de l'Académie de Médecine roumaine sous forme de procès-verbaux des *Séances préliminaires* du 1er Juillet 1935, 15 Juillet 1935, 1er Octobre 1935, 15 Octobre 1935, 19 et 26 Novembre 1935; dans ces pages est fixé définitivement un point intéressant de l'évolution de la Médecine Roumaine.

Vient ensuite le compte rendu de la séance du 21 Janvier 1936 de la *Division scientifique* sous la présidence de M. Angelesco.

On y lit de très intéressants travaux de :

M. Achard : Sur les protéines des humeurs.

MM. Canciulesco et Hirsch : Sur la valeur diagnostique du pigment paludéen.

M. Craciun : Sur les réticulo-sarcomes apparus en dehors du tissu lymphatique.

MM. Danielopolu et Radulesco : Sur l'accoutumance de l'homme à l'atropine. — L'amphotropisme de l'atropine. — Traitement préventif du mal de mer par la méthode mythridatisante à l'atropine. — Préparation du malade pour l'anesthésie générale par la méthode mythridatisante à l'atropine.

MM. Dimitriu et Tanosoka : Sur l'action de l'histamine sur la motilité de l'estomac.

M. Jacobovici : La fermeture du moignon duodénal dans la gastrectomie.

M. Marcou : Nouvelle hypothèse sur l'automatisme du cœur primitif.

MM. Michail et Benetato : Recherches sur la respiration du nerf optique.

M. Emile Sergent : Tuberculose et traumatisme.

MM. Stoicesco et Guigold : Action de l'acide ascorbique (vitamine C) sur le métabolisme des hydrates de carbone chez l'homme normal.

MM. Tomesco, Cosmulesco et Mlle Serban : Sur une nouvelle propriété du liquide céphalo-rachidien, la chloruro-cristallisation.

MM. Urechia, Benetato et Mme Retezeanu : Les variations du chlore et du sodium sanguin après l'extirpation des surrénales.

La dernière partie du *Bulletin* est consacrée à *la Division d'organisation* et aux comptes rendus de ses deux séances, celle du 21 Décembre 1935 et celle du 21 Janvier 1936; on y lit des rapports importants de :

M. Danielopolu : Sur la retraite par limite d'âge des médecins professeurs universitaires.

M. Guérin : Sur la nécessité d'un ordre des médecins.

M. Stoichita : Sur le problème sanitaire rural.

Nous avons tenu à signaler les sommaires des premiers travaux de l'Académie de Médecine de Roumanie pour montrer toute l'activité de cette nouvelle Société médicale qui est appelée à jouer un rôle important dans l'évolution de la Médecine contemporaine.

Cette activité n'a rien qui puisse étonner car tous les lecteurs de *La Presse Médicale* connaissent depuis longtemps la haute valeur clinique et scientifique de l'Ecole roumaine de Médecine qui trouvera dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie* un superbe organe pour se manifester dans le monde.

P. Desfosses.

Un Dieu Nègre

Les Nègres des Etats-Unis, qui sont officiellement sortis de l'esclavage après la guerre de la Sécession, en 1863, ont fait un progrès immense depuis. Ils se sont distingués sur tous les terrains.

Cela n'empêche pas que la majorité parmi eux gisent encore dans une sorte de semi-esclavage ou servage qui les abaisse au rang de véritables parias dédaignés, victimes d'un ostracisme social et cruellement persécutés au point de vue économique et politique. C'est pourquoi, à relativement peu d'exceptions près, surtout dans les provinces du Midi, où ils habitent presque tous, un grand nombre des 15 millions de « Colorés », comme on les appelle quand on veut les traiter poliment, sont inofficiellement privés du droit de vote dans notre démocratie, dépourvus d'écoles et sont plongés dans la plus grande pauvreté.

A vrai dire, il n'y a que peu de Nègres absolument purs, car leurs ancêtres féminines, à partir du temps où elles furent apportées de force des côtes de l'Afrique et acquises par les planteurs blancs, ont presque toujours été possédées sexuellement par leurs propriétaires et maîtres. Mais d'un autre côté, les gardiens de la morale des Blancs sont extrêmement sévères contre les Noirs qui ne sont que soupçonnés d'avoir jeté un œil avide sur une femme de la race dominante. Le châtiment, sans preuves, sans jugement, c'est la mort, par la torture du lynchage. Et il est facile de comprendre que des abus inouïs aient lieu incessamment et que des accusations soient jetées à droite et à gauche comme prétextes quand on en veut à des voisins nègres qui sont des obstacles. Les superstitions contre la race assujettie abondent et la moindre rumeur échauffe les esprits et enflamme la colère des Blancs, quoique souvent ceux-ci souffrent eux-mêmes des effets du chômage et de l'indigence.

C'est une situation qui ne permet pas à la plupart des Nègres de se développer comme ils le pourraient. Elle maintient des millions parmi eux dans l'ignorance la plus crasse. Le fait que leurs persécuteurs du Sud soient eux-mêmes loin d'être à la hauteur de la culture moyenne du Nord n'aide pas à répandre plus de civilisation ou plus de lumière. Au contraire.

Rien d'étonnant, dans ces circonstances, que les fanatiques et les charlatans de toute espèce et sur tous les terrains, qui fleurissent et prospèrent partout dans notre grand pays, trouvent leurs meilleures victimes parmi les Nègres.

C'est ce qui arrive principalement dans le domaine des fausses religions. Même le christianisme, que ce soit le catholicisme ou une des formes du protestantisme, prend, chez les Nègres, une couleur spéciale. Ils y ajoutent leur façon de le comprendre et leurs vagues idées mystiques et souvent aussi une forme toute originale et hystérique de prier.

* * *

C'est un spectacle des plus intéressants, émouvants et parfois terrifiants de voir un groupe de Nègres des deux sexes dans leur parfait abandon à leur Dieu ou à ce qu'ils croient être Dieu. C'est poétique, c'est pittoresque. Dans leur sincérité et naïveté ils oublient tout ce qui se passe autour d'eux. Ils ignorent, pour le moment, leurs misères et même leur présence sur la terre. Ils approuvent le sermon en l'interrompant sans cesse, ils sautent, dansent, émettent des sons rauques, rient, pleurent, chantent, se frappent la poitrine, se prennent par les bras l'un l'autre, ferment les yeux et soulèvent les bras, se contorsionnent. Et de temps en temps, au milieu de ce brouhaha incroyablement fou, on entend des bruits inattendus et on voit des scènes qui, pour l'observateur étranger, paraissent extraordinaires, mais qui n'attirent pas la moindre attention des croyants. Une femme quelconque du fond de la salle monte sur une table et pleure hautement jusqu'à ce que quelques-unes dans un autre coin entonnent, de leurs cris les plus aigus, la même lamentation, qui ne tarde pas à changer en une menace énergique contre le diable. Cependant des voix mâles, chaudes, d'un superbe baryton profond et dont seuls les Nègres sont capables, s'élèvent soudainement et spontanément. On loue le Seigneur avec douceur et tendresse. Mais un bruit sourd éclate tout à coup ailleurs. Une vieille femme avec un fichu rouge est tombée par terre et roule sur le parquet. D'autres femmes, plus jeunes, l'imitent sans que l'on vienne à leur secours.

C'est une folie en masse, une manie collective, provoquée et nourrie par la psychologie d'un *mob*, où chaque participant, déjà anormal d'avance, perd son caractère individuel, rejette ce qu'il a encore de raisonnable et cesse de refouler les inhibitions qui lui aident à sa conduite régulière et ordinaire.

Des églises nouvelles, basées sur le Christ ou non, apparaissent et croissent comme des champignons, logées dans des chambres quelconques d'une grande maison où demeurent les Nègres les plus pauvres, dans des écuries ou, au dehors, dans les terrains vagues des villes. Et ces endroits

sacrés fondés pour adorer un Dieu disparaissent aussi vite pour faire place à d'autres.

Une des organisations religieuses, qui a le plus de succès aujourd'hui et qui existe depuis quelques années, c'est celle qui a comme fondateur et comme centre le *Father Divine*, le Père Divin, à New-York et dont l'activité s'étend de plus en plus dans la province.

Le Père Divin, un vieux Nègre, n'est pas seulement celui qui conseille, console et conduit les prières. *Il est Dieu.* Ni lui, ni aucun de ses dizaines de mille de disciples ne parlent d'un autre Dieu, ni ne prononcent le nom de Jésus. Il est capable d'enflammer ses créatures, de les rendre frénétiques à l'extrême. Il est leur seul espoir et il est considéré comme tout-puissant. Ils prétendent avoir eu beaucoup de témoignages de son omniscience et omnipotence. Les histoires de sa bonté pour les innocents et les vertueux, aussi bien que de sa sévérité contre les coupables et les pécheurs, foisonnent et se répandent partout. Des procès retentissants dans les tribunaux contre cet être divin descendu du Ciel n'aboutirent à rien.

D'ailleurs, il ne fait que du bien. On n'a jamais pu prouver qu'il exploite ses ouailles, comme on a vu d'autres guides religieux le faire dans des foules semblables chez les Nègres. Il paraît qu'il ne prend jamais un sou pour lui. Il donne, il secourt, il ouvre des hôtels et des restaurants excessivement bon marché où apparemment il ne peut y avoir question de gain. Il semble même croire en lui-même. C'est un fanatique, un exalté, qui par son zèle exceptionnel relève énormément le moral de ses fidèles.

Un petit exemple, parmi des milliers qu'on pourrait citer, montre la foi profonde qu'il a été capable d'inculquer à ses croyants.

Il y a quelques jours un incendie éclata dans une maison à *Newark*, dans l'état de New-Jersey. Tous les locataires furent facilement sauvés. Mais trois disciples du Père Divin qui s'y trouvaient refusèrent toute assistance. Les têtes à la fenêtre, vers la rue, les mains jointes et à genoux, ils chantaient.

Paix, paix. C'est réellement merveilleux, père. Paix, paix, mon père. Tu nous sauveras, père. Dieu, c'est toi. Le Père Divin est notre Dieu, Dieu, Dieu.

Et ils furent trouvés morts, carbonisés.

Les conséquences néfastes de cette adoration d'un Dieu nouveau, en chair et en os, *commencent à s'apercevoir* un peu partout parmi les Nègres, surtout parmi ceux qui ont une pente, une disposition ou une inclination vers la psychopathie. *Nous en voyons les signes dans nos cliniques.*

Récemment, M. James A. Brussel, qui pratique dans un hôpital de Long-Island, non loin de la ville de New-York, décrit quelques cas concrets dans la revue officielle de la Société Psychiatrique, sous le titre : *Le Père Divin, Saint Provocateur de Psychoses.*

Il dit, entre autres :

« Le Roi, Dieu, le Père Divin, a attiré l'attention des lecteurs des grands journaux, ces dernières années, a provoqué un dévouement servile de la part des croyants et une grande admiration de la part des financiers. Il est aussi le désespoir de la division judiciaire de l'administration de la ville de New-York. Qui il est, d'où il vient, comment il fait pour continuer son travail, personne ne le sait. Mais son règne est plus absolu que celui d'aucune dictature qui ait jamais été connue dans l'histoire. N'importe où ce soi-disant Roi paraît, une foule de disciples zélés s'attroupe immédiatement et fourmille sur son chemin avec des étendards sur lesquels figurent les mots : « Le Père Divin est Dieu, le Père Divin est Dieu Tout-Puissant », pendant que ses adorateurs crient : « Dieu ! Dieu ! Voici le Père Divin ! Voici Dieu ! »

Dans la revue « Nation » un autre écrivain dit : « Il leur parle en disant Paix, bonne santé, bon appétit, prospérité et un cœur plein de joie ! Je vous donne tout cela et tout ce que vous voulez ! » Et sa foule de répondre : « Dieu ! Comme c'est merveilleux ! Je te remercie, mon père ! »

B. LIBER (New-York).

La Médecine à travers le Monde

VENEZUELA

M. Francisco A. Risquez, professeur de pathologie médicale à la Faculté de Médecine de Caracas, vient d'être nommé recteur de l'Université centrale du Venezuela par le nouveau gouvernement.

Le nouveau recteur est bien connu en France. Tous ses amis applaudiront à la marque de confiance que vient de lui témoigner le gouvernement venezuelien en lui confiant ces hautes fonctions.

YOUGOSLAVIE

M. Karlo Radonicic, premier titulaire de la chaire de clinique médicale de l'Université croate à Zagreb, vient de mourir à l'âge de 56 ans. Ancien président de la Société médicale croate, membre de l'Académie de sciences de Zagreb, chevalier de la Légion d'honneur, le défunt a été connu à Paris par les conférences qu'il a faites à la Sorbonne et à la clinique médicale du professeur Sergent.

Pour la chaire devenue vacante, il a été fait appel à M. Jagic, professeur ordinaire de la 1re clinique médicale de Vienne, fils du slaviste bien connu, feu professeur Vatroslave Jagic. Ne pouvant donner suite à cet appel, malgré ses sentiments, l'offre en a été faite à M. Ivan Botteri, professeur agrégé (privat-docent) à la Faculté de médecine de Zagreb et chef du Service de médecine de l'Hôpital de la Fondation de Zagreb qui a accepté.

Livres Nouveaux

Le tonus cardio-vasculaire et l'épreuve amphotrope sino-carotidienne, par D. DANIÉLOPOLU, Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bucarest. 1 vol. de 212 p., dont 49 pages d'illustrations (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

Daniélopolu, en infatigable chercheur, poursuit ses travaux remarquables sur le tonus cardio-vasculaire. Il précise dans ce livre les résultats de longues et minutieuses recherches comme en témoignent l'importante documentation publiée dans cet ouvrage : courbes mécaniques et électrocardiogrammes.

On trouve un historique très complet concernant la question des zones réflexogènes cardio-aortique et sino-carotidienne. Les épreuves du vague, l'épreuve carotidienne de Hering et l'épreuve amphotrope sino-carotidienne de Daniélopolu. Ce dernier analyse les diverses hypothèses émises sur le mécanisme du tonus cardio-vasculaire.

L'épreuve sino-carotidienne donne des résultats constants à la condition d'employer une méthode précise d'enregistrement. Chacun des réflexes droit et gauche a une action séparée sur chacune des propriétés du myocarde.

L'étude systématique de ces réflexes met en évidence des lois : loi de l'amphotropisme, loi des prédominances. Les changements d'une propriété fondamentale partent d'un certain *niveau* et se produisent entre certaines *limites*.

Daniélopolu donne tous les détails de sa technique : l'épreuve est étudiée par la méthode tensio-électrocardiographique ou sphygmotensiométrique.

Daniélopolu examine ensuite les résultats de cette épreuve chez les sujets normaux : il distingue les réflexes *uniphasiques* et *diphasiques*.

Le tonus cardio-vasculaire se modifie à l'état pathologique sous l'action de causes générales ou locales. Chez les cardiaques, ses anomalies sont vérifiées au cours des lésions orificielles, des lésions myocardiques pures, des asystolies pulmonaires, de l'hypertension artérielle, de l'angine de poitrine organique et anorganique : de l'asystolie du cœur gauche et des arythmies.

De cette longue étude, Daniélopolu tire des déductions générales et montre la valeur pratique de l'épreuve.

Elle intéresse la clinique journalière et pour cette raison ce livre apporte une précieuse documentation à l'expérimentateur et au praticien.

R. LUTEMBACHER.

Livres Reçus

885. **Pathologische Anatomische und Klinische Untersuchungen von Kriegsverletzungen durch Schädelschüsse** (Arbeit und Gesundheit. Band 26), par A. ESSER. 1 vol. de 102 pages avec 29 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 5 M.

886. **Las Localizaciones extra-intestinales de la Amebiasis,** par DAVID STAFFIERI. 1 vol. de 212 p. (*Editorial Medica Lagos*), Rosario.

887. **Transactions of the Ninth Congress.** Far Eastern Association of Tropical Medicine, par WU LIEN-TEH et C. Y. WU. 2 volumes formant ensemble 2000 pages avec fig. (*The National Health Administration*), Nanking, China. — Prix : L. 2-0-0.

888. **Soy yo un Sifilitico** (Divulgacion Medica), par EDMUNDO CHAUMER. 1 vol. de 108 pages (*Taller Grafico*), Caracas.

889. **Cauterets Station des Voies respiratoires,** par A. CORONE. 1 vol. de 200 pages (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 20 fr.

890. **Kurzgefasstes Lehrbuch der Psychiatrie,** par JOHANNES LANGE. 1 vol. de 260 pages (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 7 M. 20 ; relié, 8 M. 70.

891. **De l'homme sain à l'homme malade.** Essai de pathologie générale, par RAYMOND BOISSIER et MAURICE CHARENTON. 1 vol. de 320 p. avec fig. (*Editions de la France Dentaire*). — Prix : 25 fr.

892. **The Medical Annual 1935.** A Year Book of Treatment and Practitioner's Index. 53e année. 1 vol. de 760 pages, 141 fig. et 64 planches (*Wright*), Bristol. — Prix : 20/.

Université de Paris

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Paul Carnot). — COURS PRATIQUE DE PHYSIOTHÉRAPIE à la Nouvelle Policlinique physiothérapique Gilbert, du lundi 20 Avril au samedi 9 Mai 1936.

Programme. — A. *Conférences, de 9 h. 30 à 10 h. 15.* 20 Avril, M. Dausset : Nouvelles acquisitions en physiothérapie. 21 Avril, prof. Strohl : Bases physiques de l'électrothérapie. 22 Avril, M. Dognon, agrégé : Physique des rayons X ; Mesures et filtrations, 23 Avril, M. H. Bénard, agrégé : Radiations ultra-violettes : étude physique et physiologique. 24 Avril, M. Jarry : Les rayons U. V. : médications et technique : le solarium. 25 Avril, M. Chenilleau : Hydrothérapie médicale. 27 Avril, M. Brace-Gillot : Physiothérapie des rhumatismes. 28 Avril, M. Arraud : Indications de la diathermie : technique de l'électrocoagulation. 29 Avril, M. Ferrier : Diathermie des endocrines. 30 Avril, M. Lévy-Lebhard : Radiothérapie des cancers. 1er Mai, M. Chambet : Radiothérapie des fibromes, leucémies, etc. 2 Mai, M Lamy : Tests endocriniens. 4 Mai, M. Tailhefer : Du choix de la thérapeutique dans le traitement des tumeurs malignes. 5 Mai, M. Chenilleau : Physiothérapie gynécologique. 6 Mai, M. Arraud : Ondes courtes. 7 Mai, M. Pasteur : Les applications thérapeutiques des courants galvaniques et faradiques, électrodiagnostic. 8 Mai, M. Durey : Massage. 9 Mai, M. Cachera : Indications physiothérapiques dans les acrocyanoses.

B. *Exercices pratiques individuels*, de 10 h. 30 à 12 h., par M. Dausset, chef du service ; MM. Chenilleau, Ferrier, chefs adjoints ; Cachera, chef de laboratoire ; MM. Arraud, Brace-Gillot, Chambet, Jarry, Lamy et Pagès, assistants.

Il sera délivré un certificat à la fin du cours. Le prix du cours est de 300 fr. L'inscription aura lieu au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Des **Travaux pratiques supplémentaires de chimie** auront lieu à dater du 20 Avril 1936. Pourront s'inscrire : 1° Les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés pour une raison quelconque ; 2° Dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de Mai 1936.

Droits d'inscription : 200 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Hôpitaux et Hospices

Honorariat des hôpitaux. — M. Garnier est nommé médecin honoraire des hôpitaux. — M. Labey est nommé chirurgien honoraire des hôpitaux. — M. Cathala est nommé accoucheur honoraire des hôpitaux. — M. Bourgeois est nommé oto-rhino-laryngologiste honoraire des hôpitaux. — M. Poulard est nommé ophtalmologiste honoraire des hôpitaux. — MM. Guibert et Darbois sont nommés électro-radiologistes honoraires des hôpitaux.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Jury du concours de nomination (tirage au sort) : MM. Chevassu, Cunéo, Veau, Deniker, Ombrédanne, Bergeret, Courcoux.

Médecins des Hôpitaux. — Admissibilité. Epreuve écrite. Série *A. Ont obtenu* : MM. Perrault, 18 ; Michaux, 12 ; Rouquès, 15 ; Worms, 14 ; Schwob, 12 ; Derot, 11 ; Mauric, 15 ; Fauvert, 13 ; Lereboullet, 14 ; Even, 12 ; Boussert, 12.

Série *B. Ont obtenu* : MM. Perrault, 15,5 ; Michaux, 13 ; Rouquès, 18 ; Worms, 18 1/2 ; Schwob, 16,5 ; Derot, 15 ; Mauric, 14 ; Fauvert, 14 1/2 ; Lereboullet, 15 ; Even, 14 ; Boussert, 14.

Epreuve clinique. Série *A. Ont obtenu* : MM. Perrault, 17 ; Michaux, 19 ; Rouquès, 14 ; Worms, 15 ; Schwob, 16 ; Derot, 16,5 ; Mauric, 15 ; Fauvert, 13 ; Lereboullet 13 ; Even, 16 ; Boussert, 14.

Série *B. Ont obtenu* : MM. Perrault, 20 ; Michaux, 20 ; Rouquès, 16 ; Worms, 14 ; Schwob, 17 ; Derot, 14 ; Mauric, 15 ; Fauvert, 18 ; Lereboullet, 16 ; Even, 15 ; Boussert, 17.

Total des points obtenus : MM. Perrault, 70 1/2 ; Michaux, 64 ; Rouquès, 63 ; Worms, 61 1/2 ; Schwob, 61 1/2 ; Derot, 59 1/2 ; Mauric, 59 ; Fauvert, 58 1/2 ; Lereboullet, 58 ; Even, 57 ; Boussert, 57.

Sont admissibles : MM. Perrault, Michaux, Rouquès, Worms, Schwob, Derot, Mauric, Fauvert, Lereboullet, Even.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Epreuve écrite. *Questions posées* : 1° Electrodiagnostic des névrites périphériques et leur électrothérapie. 2° Radiodiagnostic dans les affections non traumatiques de la hanche. 3° Radiothérapie dans les leucémies.

Questions restées dans l'urne : *Electrologie* : Courants continus de basse tension. Sources, effets physiologiques, leur utilisation en médecine. Courants de haute fréquence, sources. Effets physiologiques, modalités d'utilisation. — *Radiodiagnostic* : Images diverticulaires gastro-duodénales. Localisation, migration. Zones d'arrêt des corps étrangers du tube digestif. — *Radiothérapie* : Radio et curiethérapie dans le cancer de la langue. Radiothérapie dans les tumeurs du sein.

Concours d'Internat de Brévannes, Ste-Périne, Hendaye, Champrosay. — *Questions posées* : Artère fémorale. Signes et diagnostic de la maladie de Basedow.

Séance du 25 Mars. *Lecture des copies. Ont obtenu* : MM. Wolfromm, 24 ; Lajouanine, 20 ; Delair, 20 ; Mlle Oganesoff, 25 ; MM. Romette, 22 ; Campagne, 21 ; Kitmacher, 15 ; Brardeau, 22 ; Mlle Lecuper, 18 ; M. Lesné, (a filé) ; Mlle Florimont, absente.

Prosectorat. — Un concours pour deux places de prosecteur s'ouvrira le vendredi 1er Mai 1936, à midi, à la Faculté de médecine de Paris. MM. les aides d'anatomie sont seuls admis à prendre part à ce concours. Ils devront au préalable déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 17 de l'Arrêté ministériel du 30 Avril 1935. Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 à 17 h., tous les jours, jusqu'au mardi 21 Avril inclusivement.

Adjuvat. — Un concours pour cinq places d'aide d'anatomie s'ouvrira le jeudi 7 Mai 1936, à midi, à la Faculté de médecine de Paris.

Tous les élèves français de la Faculté sont admis à prendre part à ce concours. Ils devront au préalable déposer les pièces anatomiques prévues à l'article 2 de l'Arrêté ministériel du 30 Avril 1935. Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 à 17 h., tous les jours jusqu'au mardi 21 Avril inclusivement.

Professeur agrégé des écoles de médecine navale. — Le concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé dans les écoles de médecine navale aura lieu à l'hôpital maritime de Brest, le 4 Juin, pour l'agrégation d'anatomie chirurgie : *Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie*.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Chevalier* : M. Henri Constant-Roussel.

— Médaille d'honneur de l'assistance publique. *Médaille d'argent* : M. de Lauwereyns de Rosendaele (Valenciennes).

Médaille de bronze : M. Delmas (Vincennes).

Médaille d'honneur des épidémies. — *Médaille d'or à titre posthume* : Mlle Seiffert (Edith), interne à la maison municipale de santé (Paris).

Médaille d'argent : M. Lombard, interne des Hôpitaux de Marseille. M. Dubost (Dreux). M. Letailleur, interne à l'asile interdépartemental de Clermont. M. Rousset (Saint-Jean-Pied-de-Port). M. Bacou (Perpignan). M. Basse, médecin-chef des dispensaires de la Haute-Saône. M. Delatour, externe à l'hôpital Tenon, à Paris. M. Stain (Foucarmont). M. Dhombres, médecin-chef de l'infirmerie indigène d'Azemmour (Maroc). M. Gauthier, médecin-chef du territoire d'Agadir (Maroc).

Médaille de bronze : M. Vigneron (Angoulême). M. Laurent, interne à l'hôpital de Dijon. M. Jambon, ex-chef de clinique obstétricale à l'école de médecine de Rennes. M. Salucki, interne aux hospices civils de Vienne. M. Roussel (Montmédy). M. Charpentier (Lyon). M. Fournier, externe provisoire des hôpitaux de Lyon. Mlle Ladet, interne à l'hôpital Claude-Bernard (Paris). M. Guichard (Paris). M. Bernard, interne des hôpitaux du Havre. M. Gros, ancien interne à l'hôpital d'Argenteuil.

Hommage au Dr Antoine Béclère. — Des amis et des élèves du Dr Antoine Béclère, à l'occasion du quatre-vingtième anniversaire de sa naissance, le 17 Mars 1936, désirent lui exprimer leur affection et leur admiration. Ils ont pensé que la meilleure manière de lui manifester leurs sentiments serait de lui offrir une médaille et un livre : la médaille portera l'effigie du Maître; le livre jubilaire contiendra un petit nombre d'articles, résumant l'ensemble de son œuvre scientifique.

Tout souscripteur d'au moins 100 fr. recevra un exemplaire de la Médaille et du Livre jubilaire. — Le médaillon « grand format », de l'avers de la Médaille, de 21 cm. de diamètre et fondu en bronze, sera mis à la disposition des souscripteurs moyennant un versement supplémentaire de 100 fr. — Les adhésions et le montant des souscriptions sont reçus par M. Georges Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, à Paris (6e). — La date de la cérémonie sera fixée ultérieurement.

Hommage au prof. Champy. — Le vendredi 20 Mars, les élèves du prof. Champy, présents à Paris, se sont réunis à la Station d'Histologie expérimentale de Gentilly, pour rendre hommage au nouvel Académicien. Après une courte allocution, suivie d'une visite à la Station et des nouveaux aménagements, un vin d'honneur a terminé cette réception tout intime.

Association générale des Médecins de France. — Bourses familiales du Corps Médical. — *Fondation de M. Roussel.* — Il est rappelé que des bourses annuelles de 10.000 fr. ont été créées par M. Roussel, en faveur des médecins ayant au moins 5 enfants et des veuves en ayant 3 à leur charge, et dont la situation est particulièrement digne d'intérêt.

Les demandes devront être adressées au Siège de l'Association, 95, rue du Cherche-Midi, Paris, pour le 1er Mai au plus tard.

Les confrères ou veuves qui se sont déjà mis en instance devront avertir, par lettre, du maintien de leur candidature pour 1936.

La Fédération des Syndicats Médicaux de la Seine a étendu aux médecins syndiqués de tout le département les services de l'Office de renseignements organisé par le Syndicat des Médecins de la Seine, au sujet de l'application de la loi sur les assurances sociales.

Les membres des Syndicats constituant cette Fédération pourront donc, pour tout renseignement, s'adresser au Siège social, 28, rue Serpente, où le directeur de l'Office se tiendra à leur disposition le jeudi matin de 10 à 11 heures.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 30 Mars. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h.

Mercredi 1er Avril. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 2 Avril. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 30 Mars. — M. Barraya : *La thyroïdectomie totale.* — M. Labougle : *Anévrismes de l'artère ischiatique.* — M. Duchêne : *Les dysembryomes de l'ouraque.* — Mlle Wix : *Les sillons congénitaux dits par brides amniotiques.* — Jury : MM. Gosset, Grégoire, Ombrédanne, Wilmoth.

— M. Lerouge : *Etude du traitement des dysménorrhées par l'anémone pulsatille.* — M. Delamare : *Sécrétion rénale et tension superficielle.* — Jury : MM. Baudouin, Clerc, Loeper, Duvoir.

Mardi 31 Mars. — M. Salomon : *Etude des tumeurs épithéliales de l'amygdale.* — M. Duret : *Etiologie et prophylaxie des récidives du trichiasis de la paupière supérieure.* — M. Pétavy : *Gérontoxon signe d'intoxication cholestérinique dans la cataracte, le glaucome et l'iritis de la cinquantaine.* — Jury : MM. Lemaître, Lenormant, Terrien, Halphen.

— M. Cachin : *Recherches comparatives sur l'excrétion biliaire du cholestérol et de l'acide cholalique.* — M Macé : *Etude des formes convulsives des accidents nerveux du pneumothorax.* — M. Boris : *Le soi-disant cardiospasme.* — M. Vaisman : *La syphilis inapparente expérimentale chez la souris.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Gougerot, Gastinel.

Mercredi 1er Avril. — M. Messimy : *Les réticulo-fibromes de la rate.* — M. Abel : *La fièvre ondulante en France, sa prophylaxie.* — M. Brugère : *L'œil et la lumière électrique.* — M. Le Gall : *Consanguinité et descendance.* — Jury : MM. Fiessinger, Tanon, Joannon, Lemaire.

Jeudi 2 Avril. — M. Hausser : *Le médecin expert et la révision en matière d'accident du travail (loi du 9 Avril 1898).* — M. Kérambrun : *Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant par la méthode de lavage de l'estomac.* — M. Colessos : *Les kystes aériens du poumon.* — Jury : MM. Balthazard, Laignel-Lavastine, Sergent, Abrami.

Vendredi 3 Avril. — M. Kinsbrunner : *Etude des paralysies radiales du nouveau-né.* — M. Casanova : *Etude du fonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse et rapports avec la glande thyroïde.* — Jury : MM. Couvelaire, Marcel Labbé, Lemierre, Portes.

Thèse Vétérinaire.

Lundi 30 Mars. — M. Vaslot : *Emploi de l'électro-sérum en médecine vétérinaire.* — Jury : MM. Fiessinger, Coquot, Lesbouyries.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Du 16 au 21 Mars 1936. — M. Jouandon : *Contribution à l'étude des conjonctivomes de la gaine des vaisseaux fémoraux.* — M. Halatcheff : *L'autohémothérapie dans le traitement de l'hypertension artérielle permanente.*

Du 23 au 28 Mars 1936. — M. Clus : *Les brucelloses dans le Sud-Ouest.* — M. Latier : *Tendances actuelles pour la construction des Hôpitaux.* — M. Delaroche : *Une épidémie de peste à Loudun en 1632.*

Œuvre J. Grancher

L'Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la tuberculose, par le placement à la campagne des enfants des villes menacés de contagion familiale, fondée il y a près de trente-cinq ans par le professeur Joseph Grancher, vient de tenir sa 33e Assemblée générale à l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. Nicolle, ministre de la Santé publique.

Après lecture et approbation du procès-verbal de la dernière Assemblée générale, le président, M. A.-B. Marfan, prononce une éloquente allocution. Il remercie d'abord M. le Ministre d'avoir bien voulu présider la 33e Assemblée générale de l'Œuvre Grancher, malgré les difficultés de l'heure présente. Puis il parle du but et des progrès d'une Institution d'intérêt national, dont les filiales, multipliées dans les départements, sauvent de la tuberculose, chaque année, des milliers d'enfants qui, sans elles, étaient voués à la mort ou à des infirmités irrémédiables. Ses bienfaits incontestables lui valurent dès l'origine la reconnaissance d'utilité publique. La crise économique a réduit le nombre des pupilles de l'Œuvre parisienne; mais les filiales, qui reçoivent ses direc-

tives sont en progrès et le total des pupilles pour la France entière est actuellement de 6.500 (45 et bientôt 47 filiales dans les départements).

Le secrétaire général, P. Armand-Delille, donne lecture de son rapport sur le fonctionnement de l'Œuvre en 1935. Les pupilles de l'Œuvre parisienne ont été un peu plus nombreux que l'année précédente: 211 au lieu de 200. Etat sanitaire excellent, pas un seul décès au cours de l'exercice. Parmi les enfants arrivés au terme du placement familial, 11 ont été engagés comme aides de culture et sont désormais fixés à la campagne; ce *retour à la terre* doit être signalé. Beaucoup d'anciens pupilles sont mariés et pères ou mères de famille. Progrès manifeste aussi du côté des filiales. Les départements du Loiret et des Hautes-Pyrénées sont en pourparlers pour la création de nouvelles filiales dont le nombre sera ainsi porté à 47.

Le trésorier R. Boby de la Chapelle donne lecture du compte rendu financier. Malgré la crise économique, le budget est en parfait équilibre, et grâce à la vente de charité qui a produit 76.000 fr., il reste un excédent. Le succès de cette vente est dû surtout à la présidente des Dames patronnesses, Mme Darré, dont le dévouement et la générosité sont au-dessus de tout éloge. Les prévisions de placement à la campagne des pupilles parisiens pour 1936 font espérer que le chiffre s'élèvera à 230 (dont 30 nourrissons) et qu'on pourra engager deux nouvelles infirmières visiteuses. Mme le Dr Queyrat a secondé Mme Darré dans l'organisation de la vente de charité et le Conseil d'Administration lui témoigne sa reconnaissance. Les subventions des Pouvoirs publics ont été versées avec un certain retard et diminuées de 10 pour 100 suivant les décrets-lois. Parmi les subventions, il faut citer: 27.000 francs du Conseil municipal de Paris, 20.000 francs du Comité national de Défense contre la Tuberculose, 20.000 francs de la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise (grâce à l'intervention de son directeur, Marcel Martin). Quelques chiffres: capital augmenté de 174.195 francs; sa valeur au 31 Décembre était de 1.837.540 francs. Les recettes en 1935 ont été de 763.055 francs et les dépenses de 742.154 francs.

Projet de budget pour l'Œuvre Grancher et ses filiales en 1936:

Recettes: 3.127.277 fr. 32.
Dépenses: 3.126.541 fr. 34.
Excédent de recettes: 735 fr. 98.

M. Nicolle, Ministre de la Santé publique et de l'Education physique, termine la séance par une éloquente improvisation. Il se déclare heureux d'avoir présidé la 33e Assemblée générale de l'Œuvre Grancher qu'il connaissait d'ailleurs depuis longtemps, ayant lui-même, dans le département du Nord, mené le bon combat contre le fléau de la tuberculose qui cause tant de ravages dans notre pays. L'Œuvre Grancher est vraiment d'intérêt national et elle mérite l'appui du Gouvernement.

Après la séance, suivie par un public beaucoup plus nombreux que les années précédentes, nous avons assisté, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, à la présentation d'un film de l'Œuvre Grancher, qui a suscité un vif intérêt.

J. Comby.

Une conférence à l'Union médicale Latine

Le mercredi 18 Mars 1936, à 21 heures, dans le grand amphithéâtre de l'Institut océanographique, sous les auspices de l'UMFIA ou *Union médicale latine*, les « Voix latines » ont donné une conférence faite par M. J. Colombani, sur *Médecine et Médecins au Maroc*, sous la présidence de M. Lucien Saint.

C'est « sous le signe de Lyautey » que M. Colombani nous parle du rôle du médecin français au Maroc, de l'époque de notre première occupation aux temps actuels.

Après un tableau impressionnant de l'anarchie sanitaire du vieux Maroc, le conférencier montre à quelle rude besogne furent soumis dès 1908 nos médecins militaires du corps d'occupation et combien fut déjà efficace leur double action de défense prophylactique et d'assistance médicale indigène.

L'établissement du protectorat permit l'organisation d'un service d'hygiène publique, d'abord subordonné à la direction militaire, puis indépendant comme direction civile autonome. Mais malgré cette séparation administrative une collaboration aussi étroite qu'amicale n'en subsiste pas moins entre les corps de santé civil et militaire dans les conditions que précise dès les premiers jours la belle formule du grand animateur: « Il n'y a pas au Maroc une médecine militaire et une médecine civile, mais simplement des médecins que la besogne seule distingue et non une étiquette. »

M. Colombani rappelle ensuite le principe posé par le grand Galliéni à la base de toute expansion coloniale.

C'est par le *groupe sanitaire mobile* (« le dispensaire en marche » de Lyautey) que put être atteint ce double but: mettre l'indigène en confiance et le gagner à nos méthodes prophylactiques, autant dans l'intérêt de notre politique pacificatrice que dans celui de la protection sanitaire du pays.

Le conférencier fait l'historique complet de l'évolution de cet organisme. Il souligne aussi l'importance de la collaboration du médecin à l'action de l'officier du service des Affaires indigènes.

Qu'il soit chef de groupe mobile ou de région, directeur d'infirmerie, de dispensaire ou d'hôpital, le médecin, dont la valeur professionnelle doit être *a priori* indiscutable, doit s'affirmer surtout par *sa force personnelle de rayonnement*, mélange complexe et harmonieux d'altruisme supérieur, de volonté sans défaillance, d'activité optimiste, de libre expansion de la personnalité et aussi d'esprit de sacrifice.

C'est cette force de rayonnement qui caractérise un Chatinières, le héros du Sous; un Cristiani, l'apôtre de Fez; un Bouveret, le grand « Si Bou Laya » du Sud, et de la « Toubiba » vénérée de Marrakech, la doctoresse Legey.

Les années ont passé, la pacification est maintenant presque complète. Mais le rôle du médecin reste encore de première importance non seulement au Maroc, mais dans toutes nos possessions, pour *cet établissement du contact* entre colonisateurs et colonisés.

Ce contact si nécessaire sera maintenu si on veut bien suivre le magnifique exemple de l'homme de génie qui, associant le médecin à son œuvre de conquête pacifique, lui conféra ainsi de véritables lettres de noblesse en l'élevant à l'honneur d'une mission qui incarne des traditions de générosité, d'entr'aide et d'entente humaines. Et qui nous montra aussi qu'une hiérarchie est nécessaire à la vie. Il y a certes des libertés indispensables, mais il y a aussi une grandeur à servir, une joie à obéir, toutes les fois que celui qui commande sert lui-même une noble cause.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet:

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Jne fille, au cour. termes médicaux, cherche trav., écritures ou travaux dactylo à faire chez elle. Possède machine. Ecr. *P. M.* n° 872.

Grand Cabinet médical, confort moderne, garage, aménagé pour voies digestives, sans concurrent, à céder dans grand centre méditerranéen. Loyer intéressant. Quelques reprises à débattre. Ecr. *P. M.* n° 884.

Jeune fille, sténo-dactylo, diplôme secrétariat médical, ch. emploi ch. Docteur ou clinique. Ecr. *P. M.* n° 847.

Secr. As. de Méd., bon attest. ét., demande place Doct., clin., ou m. de santé. S'adresser Mlle Louise, 2, rue du Roule, Cherbourg (Manche).

Médecin, 50 ans, cessant exercer, pouvant fournir excellentes références, accepterait direction maison de santé ou convalescents, Province. Ecr. *P. M.* n° 888.

Sténo-dactylographie médicale, Mlle Durand. Va à domicile. Péreire 21-65 ou Ecr. *P. M.* n° 889.

A céder Lyon clientèle urologie, bel appartement t. b. situé, meubles, instrum. récents. Ecr. *P. M.* n° 890, ou Docteur Passot, 18, cours Gambetta, Lyon.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Impr., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DIABÈTE BRONZÉ AVEC INFANTILISME TARDIF

(Syndrome hépato-pancréato-génital)

PAR MM.

M. LABBÉ, R. BOULIN, P. UHRY

Depuis les descriptions cliniques, devenues classiques, de Troisier (1871), Hanot et Chauffard (1884), P. Marie (1895), on désigne sous le nom de diabète bronzé une maladie caractérisée par trois ordres de faits : une cirrhose du foie, de la mélanodermie, une glycosurie diabétique.

Le 13 Mars 1931, nous avons apporté à la Société Médicale des Hôpitaux deux observations où l'on voyait à la triade classique s'associer un ensemble de signes intéressant à la fois les organes génitaux et les phanères; ces derniers rappelaient l'infantilisme tardif de Gandy, d'où le nom de diabète bronzé avec infantilisme tardif que nous avons proposé, ou encore de syndrome hépato-pancréato-génital puisque à la cirrhose hépato-pancréatique du diabète bronzé semblait s'associer une atteinte des glandes génitales.

A l'époque où nous avons publié ce travail, le syndrome en question n'était pas isolé en France et, du moins à notre connaissance, les seuls faits antérieurs qui s'y réfèrent sont de provenance étrangère. Althausen et Kerr, en effet, dès 1927, rapportaient deux observations de cirrhose pigmentaire accompagnées, l'une d'atrophie testiculaire, l'autre d'impuissance avec faible développement des testicules, de la prostate et du système pileux. Wegener, en 1928, donnait deux observations d'hémochromatose familiale, dont l'une comportait la chute des poils seulement, l'autre la chute des poils et l'atrophie des testicules et des vésicules séminales.

Il faut encore citer les faits de Wood et Fitz-Hugh (1929), de Reish et Mac Nair (1930), de Siebert (1930).

Depuis cette époque, nous nous sommes rendu compte que le syndrome que nous croyions tout à fait exceptionnel ne l'était pas en réalité. Nous avons pu rapporter à la *Société Médicale des Hôpitaux* une nouvelle observation calquée sur les précédentes (23 Novembre 1934). Plus récemment enfin, nous avons observé 2 nouveaux cas dont l'un chez une femme; l'histoire en sera jointe au présent mémoire.

Nous résumerons d'abord ces 4 observations et nous exposerons ensuite les conclusions que l'on peut en tirer.

Observation I. — Que..., 40 ans, marin.

Antécédents personnels. — Rien de bien important à signaler ; rares excès alcooliques ; à l'âge de 30 ans, séjour dans un sanatorium pour un épisode d'asthénie sur lequel il ne fournit que des renseignements imprécis.

Histoire de la maladie. — Début à l'âge de 38 ans par de l'asthénie, de l'amaigrissement, de l'impuissance génitale, de l'atrophie testiculaire, de la pigmentation, de la chute des poils.

En Avril 1930, apparition de la polydipsie.

En Novembre 1930, découverte de la glycosurie (66 gr. par litre). Il entre dans le service le 27 Février 1931.

Examen du malade à l'entrée. — Etat de maigreur évident ; le malade pèse 42 kilogr. pour une taille de 1 m. 61 ; dans les trois derniers mois seulement, l'amaigrissement s'est élevé à 10 kilogr.

Pigmentation grise, s'étendant à l'ensemble des téguments, mais respectant les muqueuses.

Etat de sécheresse très nette des téguments.

Disparition quasi complète des poils pubiens et axillaires ; raréfaction de la barbe, des moustaches, des cheveux; sourcils normaux.

Testicules petits, mous ; fonctions génitales abolies.

Foie volumineux, atteignant l'ombilic, lisse, dur ; pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'hémorroïdes, pas de splénomégalie.

Tension artérielle : 11-7 (Vaquez).

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Urines: glycosurie, 216 gr. par vingt-quatre heures; réactions de Legal et de Gerhardt : + + + ; urée, 18 gr. 70 ; ammoniaque, 3 gr. 21 ; acides aminés, 0 gr. 39 ; azote total, 15 gr. 41 ; rapport azoturique, 57 pour 100; rapport ammoniacal, 17 pour 100; urobiline : + ; pas de pigments ni de sels biliaires.

Sang: urée, 0 gr. 30; rapport azotémique, 28,1 pour 100.

Selles : fibres musculaires mal attaquées, amidon cru, cristaux d'acides gras et savons en abondance, pas de graisses neutres.

Métabolisme basal : + 32 pour 100.

Epreuve de l'hypoglycémie insulinique : abaissement de 50 pour 100 avec 12 unités d'insuline.

Traitement. — Le malade est soumis à un régime lui apportant 149 gr. d'hydrates de carbone ; il reçoit quotidiennement 30 unités d'insuline.

Le 13 Mars, il n'a plus ni glycosurie ni diacéturie.

L'insuline étant supprimée le 16 Mars, la glycosurie reparaît et s'élève à 137 gr.

Autopsie. — Le malade étant décédé ultérieurement, l'autopsie, pratiquée par M. Petresco, donna en résumé les résultats suivants :

Foie : volumineux, 3 kilogr. 750, rouillé, dur ; sclérose étendue et surcharge pigmentaire (hémosidérine et hémofuscine) ; grosses lésions dégénératives cellulaires.

Pancréas : 130 gr., induré, rouillé ; absence d'îlots de Langerhans ; lésions dégénératives importantes des acini ; surcharge pigmentaire.

Reins : 250 gr., altérations et infiltration discrète des glomérules et des tubes contournés.

Hypophyse : petite, infiltration pigmentaire.

Surrénales : infiltration extrêmement importante de la zone corticale ; la surcharge pigmentaire de certaines cellules est telle qu'elles présentent des lésions dégénératives intenses.

Thyroïde : petite, molle, rouillée, vésicules colloïdes rares, petites, ne contenant pas pour la plupart de colloïde ; infiltration pigmentaire très importante.

Testicules : très petits, mous, rouillés ; le revêtement épithélial des canalicules séminipares est formé par une seule assise de cellules ayant les caractères de spermatogonies et remplies de granulations pigmentaires. Disparition des cellules de la lignée séminale.

Observation II. — Dur..., 32 ans, comptable.

Antécédents personnels. — Crises de rhumatisme articulaire aigu à 7, 12, 20, 31 ans ; pas d'alcoolisme, le malade ne boit que de l'eau.

Histoire de la maladie. — En 1929, diarrhée, asthénie, amaigrissement de 5 kilogr.

En Août 1933, déchaussement des dents, polydipsie.

En Septembre 1933, on découvre une glycosurie de 285 gr. par vingt-quatre heures.

En Octobre 1933, poussée d'acidose. La pigmentation est découverte à cette occasion : elle ne datait que de deux à trois mois

Il entre dans le service le 10 Octobre 1934.

Examen du malade à l'entrée. — Etat de maigreur évidente : 42 kilogr. 100 pour une taille de 1 m. 69.

L'ensemble des téguments est le siège d'une pigmentation grisâtre qui respecte les muqueuses, la peau est sèche, écailleuse.

Raréfaction des poils pubiens, de la barbe, des moustaches ; disparition des poils axillaires ; cheveux et sourcils normaux.

Verge et testicules mous, petits ; fonctions génitales abolies.

Foie volumineux, atteignant l'ombilic, dur, régulier; pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'hémorroïdes, pas de splénomégalie.

Cœur : double souffle de la base, tension artérielle : 10,5-5.

Poumons : submatité de la base gauche, séquelle d'une pleurésie rhumatismale ancienne.

Réflexes tendineux et rotuliens diminués.

Urines: glycosurie, 60 gr. par vingt-quatre heures; réactions de Legal et de Gerhardt : + + + ; rapport azoturique, 90 pour 100 ; rapport ammoniacal, 2,6 pour 100 ; rapport aminé, 0,8 p. 100 ; urobiline : + ; absence de pigments et de sels biliaires ; urée, 25 gr. 98 ; ammoniaque, 0 gr. 44 ; acides aminés, 0 gr. 14 ; azote total, 13 gr. 44.

Sang : urée, 0 gr. 45 ; Bordet-Wassemann et Hecht, négatifs ; hématies, 5.660.000 ; leucocytes, 7.000 ; résistance globulaire initiale, 4,8 ; terminale, 3,2 ; temps de saignement, 2 minutes ; temps de coagulation, 12 minutes.

Selles : petites quantités de fibres musculaires mal attaquées; pas d'acides gras ni de graisses neutres.

Traitement. — Le malade est équilibré sans sucre ni acidose avec un régime apportant 63 gr. d'hydrates de carbone et 60 unités d'insuline par jour.

Observation III. — Thé.... 42 ans (inédite).

Antécédents. — En 1917 à Salonique, crise de paludisme. La pigmentation et l'hypertrophie du foie dateraient de cette époque.

Histoire de la maladie. — En Janvier 1933, constatation de la pigmentation des téguments ; chute des poils axillaires et pubiens; apparition d'insuffisance génitale.

En Novembre 1933, asthénie, amaigrissement important, apparition de la polyurie et de la polydipsie.

En Janvier 1934, découverte de la glycosurie (66 gr. par litre).

Le malade entre dans le service le 22 Novembre 1934 pour une crise de diarrhée.

Examen du malade à l'entrée. — Etat de maigreur important : 47 kilogr. 900 pour une taille de 1 m. 73.

Pigmentation grisâtre des téguments ; taches ardoisées sur la muqueuse palatine.

Absence de poils pubiens et axillaires.

Testicules et verge non atrophiés ; impuissance génitale.

Foie volumineux, atteignant l'ombilic, dur, régulier; absence d'ascite, de circulation collatérale, de splénomégalie.

Abdomen légèrement douloureux à la palpation.
Tension artérielle, 9-6.
Gros râles humides au sommet droit.
Réflexes rotuliens et achilléens très diminués.
Température oscillant entre 37° et 39°.

Urines : urobiline en assez grande quantité ; absence de pigments et de sels biliaires ; glycosurie, 27 gr. par vingt-quatre heures ; réactions de Legal et de Gerhardt, positives.

Sang : glycémie à jeun, 0 gr. 83 ; urée, 0 gr. 37 ; Bordet-Wassermann, négatif.

Crachats : absence de bacilles de Koch constatée à deux reprises.

Radiographie du thorax : infiltration du poumon droit.

Évolution et traitement. — Le malade reçoit comme unique alimentation 1 l. 1/2 de lait, et des doses d'insuline qui, d'abord de 160 unités *pro die*, sont ramenées ultérieurement à 75 unités ; les réactions de Legal et de Gerhardt disparaissent ; la glycosurie tombe à 5 gr. ; mais le 29 Novembre, le malade succombe.

Autopsie. — Ascite séro-fibrineuse discrète ; nombreuses fausses membranes sur le péritoine.

Foie volumineux : 3 kilogr. 450 ; aspect typique de cirrhose.

Rate : 480 gr.

Pancréas : induré, augmenté de volume ; poids 175 gr.

Reins : aspect normal ; poids, 160 gr.

Testicules : macroscopiquement normaux.

Corps thyroïde : macroscopiquement normal.

Hypophyse : déliquescente ; aspect d'abcès froid.

Infiltration tuberculeuse du poumon droit.

Épanchement péricardique.

Encéphale apparemment normal.

Examen histologique des pièces (dû à l'amabilité du professeur Verne).

Foie : tableau banal de cirrhose pigmentaire ; grande abondance d'hémosidérine, non seulement dans les cellules hépatiques, mais encore dans les cellules de Kupffer.

Rate : infiltration pigmentaire très abondante, surtout dans la zone périphérique des corpuscules de Malpighi.

Rein : présence de quelques grains d'hémosidérine dans les tubes de Henle.

Corps thyroïde : la plupart des vésicules sont petites ou moyennes et la colloïde peu abondante. Quantité énorme d'hémosidérine localisée dans les cellules thyroïdiennes ; dans quelques vésicules, des cellules transformées en bloc de pigments se sont détachées et se trouvent dans la cavité vésiculaire.

Testicules : On est surtout frappé par l'absence de spermatozoïdes dans les tubes séminipares et par la faible proportion des cellules interstitielles.

Dans les tubes séminipares, les éléments de Sertoli sont abondants, certains tubes en sont entièrement constitués.

On observe dans d'autres des spermatogonies, mais les mitoses qui caractérisent les périodes de multiplication sont exceptionnelles. Il existe des spermatocytes en accroissement et l'on observe des figures caryocinétiques caractéristiques.

Des spermatides se constituent, mais en aucun point elles n'évoluent ; elles sont vouées à la dégénérescence ; en d'autres termes, il n'y a pas de spermatogénèse ; l'azoospermie est donc complète.

Il existe de l'hémosidérine, mais elle est localisée aux cellules endothéliales et périthéliales des vaisseaux du tissu conjonctif intertubulaire.

Les cellules interstitielles sont rares ; la plupart de celles que l'on observe ont leur cytoplasme encombré de pigments de déchets (chromo-lipoïdes).

La lumière des voies excrétrices ne contient pas de spermatozoïdes ; quelques débris cellulaires y sont seulement visibles.

Dans les canaux droits, dans le réseau de Haller et dans l'épididyme, un certain nombre de cellules épithéliales contiennent de l'hémosidérine.

Hypophyse : Organe en mauvais état de conservation. Nombreux îlots de dégénérescence graisseuse ; quelques îlots de parenchyme glandulaire sont encore reconnaissables. Le tissu conjonctif est largement infiltré de leucocytes.

Examen chimique des pièces
(dû à l'amabilité de M. Nepveux).

Les chiffres indiqués correspondent à 1.000 gr. de tissu frais.

ORGANES	ÉLÉMENTS DOSÉS		
	Fer	Cuivre	Phosphore
	gr.	gr.	gr.
Foie . .	9,489 (0,116)	0,016 (0,002)	3,06 (2,83)
Testicules.	[illegible],3 0	0	,800
Rate . .	2.706 (0,042)	0	3,600 (2,29)
Pancréas	4,653 (0,10[illegible])	moins de 0,011	1,800 (3,72)

Les chiffres indiqués entre parenthèses sont les chiffres observés par M. Nepveux chez un sujet normal.

Obervation IV. — Mme Hel..., 40 ans, modiste (inédite).

Antécédents personnels. — En 1927, à l'occasion d'un épisode fébrile de nature indéterminée, les membres inférieurs s'œdématient et de l'albumine apparaît dans les urines. On constate à ce moment une hypertrophie du foie. Depuis cette époque (la malade avait 32 ans), aménorrhée complète, alors que sa mère, âgée de 60 ans, est encore parfaitement réglée.

Histoire de la maladie. — En Avril 1934, polyphagie, polydipsie, polyurie, affaiblissement de la vue ; l'examen des urines révèle la présence de 89 gr. de sucre par vingt-quatre heures ; malgré le régime qui lui est prescrit et l'administration quotidienne de 20 unités d'insuline, elle maigrit dans l'année de 12 kilogr.

Le 10 Janvier 1935, elle entre dans le service.

Examen de la malade. — Malade extrêmement amaigrie : poids 32 kilogr. pour une taille de 1 m. 62.

Absence presque complète des poils pubiens et axillaires ; cheveux fins, secs et cassants ; atrophie mammaire.

Foie très volumineux descendant à deux travers de doigt de l'épine iliaque, dur, régulier ; absence d'ascite, de circulation collatérale, de splénomégalie.

Tension artérielle : 14-10,5.

Le reste de l'examen est négatif ; le toucher vaginal, en particulier, ne révèle rien d'anormal.

Urines : glycosurie 62 gr. par vingt-quatre heures ; réactions de Legal et de Gerhardt, négatives ; traces d'albumine ; présence nette d'urobiline ; absence de pigments et de sels biliaires ; rapport azoturique, 74 pour 100 ; rapport aminé, 1,1 pour 100 ; rapport ammoniacal, 2,6 pour 100 ; urée 12 gr. 43 ; ammoniaque, 0,26 ; acides aminés, 0,12 ; azote total, 7 gr. 84.

Sang : urée, 0 gr. 68 ; glycémie à jeun, 2 gr. 51 ; formule sanguine : érythrocytes 4.020.000 ; leucocytes, 6.600, dont 38 pour 100 de granulocytes et 62 pour 100 de mononucléaires (lymphocytes 12 pour 100 ; moyens mononucléaires, 13 p. 100 ; grands mononucléaires, 36 pour 100) ; hémoglobine, 94 pour 100.

Métabolisme basal : 7 pour 100.

Selles : selles de constipation banale, avec surdigestion.

Radiologie de la selle turcique : normale.

Epreuve de l'hypoglycémie insulinique : abaissement de 33,2 pour 100 pour 12 unités d'insuline injectées dans la veine.

Traitement. — La malade est astreinte à un régime apportant 66 gr. d'hydrates de carbone et soumise à l'insuline (30 à 60 unités *pro die*) ; la glycosurie tombe de 66 gr. à 5 gr. par vingt-quatre heures et le poids passe de 32 à 35 kilogr. ; elle quitte le service le 21 Février.

Ces 4 observations peuvent se classer de la façon suivante.

Les deux premières sont absolument comparables ; elles ont trait à 2 cas de diabète bronzé chez l'homme accompagné de dépilation, d'atrophie péno-testiculaire, d'impuissance.

La troisième est une forme incomplète ; elle se rapporte encore à un homme chez qui le diabète bronzé s'associe à de la dépilation du pubis, des aisselles, à de l'impuissance, mais l'atrophie péno-testiculaire fait défaut.

La quatrième enfin concerne une femme ; le diabète bronzé s'accompagne chez elle d'aménorrhée prématurée, d'atrophie mammaire, de chute des poils axillaires et pubiens.

La rareté du diabète bronzé chez la femme n'est pas spéciale aux formes accompagnées d'infantilisme régressif ; elle appartient à tous les types de diabète bronzé qui surviennent d'une manière générale plus volontiers chez l'homme.

L'installation du syndrome est extrêmement précoce : 38 ans, 27 ans, 25 ans, 32 ans, soit en moyenne 31 ans, donc particulièrement tôt.

Le début s'est fait dans 2 cas par la pigmentation et l'atrophie péno-testiculaire ; dans un cas par le syndrome diabétique ; dans le dernier par l'aménorrhée et l'hypertrophie du foie. Il est banal de voir le syndrome complexe de diabète bronzé débuter par l'un quelconque des éléments qui le constituent.

Du point de vue clinique, les faits sont superposables.

Dans tous les cas, le foie volumineux et induré atteignait l'ombilic ; il n'y avait pas de grosse rate, pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

La pigmentation avait le caractère classique de la mélanodermie du diabète bronzé ; elle n'intéressait les muqueuses que dans un seul cas et discrètement, se bornant à quelques taches sur le palais.

Dans tous les cas la peau était sèche, écailleuse, fripée par places. Les malades signalaient l'absence de sudation.

La chute des poils intéressait les poils du pubis et ceux de l'aisselle. Par contre, les moustaches, les sourcils, les cheveux étaient normalement fournis. Dans les deux premiers cas, la verge et les testicules étaient tout petits ; dans le troisième, leurs dimensions étaient à peu près normales, mais dans tous les cas l'impuissance était absolue.

Dans le quatrième cas, observé chez une femme, les seins étaient atrophiés et l'aménorrhée précoce (32 ans).

L'examen complet des malades ne révélait par ailleurs rien de bien intéressant.

Dans la troisième observation, on notait les crises de diarrhée douloureuses que nous avons déjà signalées dans le diabète bronzé.

La tension artérielle était normale dans la quatrième observation (14-10,5) ; dans les trois autres, elle était faible (10,5-5 ; 11-7 ; 9-6) ; le fonctionnement cardiaque était normal chez tous ; dans la deuxième observation, des crises rhumatismales avaient laissé comme séquelle une lésion aortique parfaitement compensée.

Tous ces malades avaient des glycosuries importantes : 66 gr., 89 gr., 216 gr., 285 gr.

Dans les trois premières observations, il existait de la cétose se traduisant par des réactions de Legal et de Gerhardt positives ; dans la quatrième observation, ces réactions étaient négatives.

Tous ces diabètes pouvaient néanmoins être considérés comme des diabètes avec dénutrition et faible tolérance hydrocarbonée.

Ils ont tous réagi très convenablement au régime et à l'insuline ; l'épreuve de l'hypoglycémie insulinique pratiquée chez 2 d'entre eux a montré après injection intra-veineuse de 12 unités d'insuline, dans la première observation un abaissement tout à fait normal (50 pour 100) et dans la quatrième observation un abaissement un peu faible (33 pour 100).

Tous ces malades avaient de l'urobiline en abondance dans les urines; aucun n'avait de pigments ni de sels biliaires; le temps de saignement et le temps de coagulation mesurés dans la deuxième observation étaient normaux.

L'examen des selles, pratiqué trois fois, n'a jamais révélé de signes d'insuffisance externe du pancréas.

Le métabolisme basal mesurait chez le premier malade + 32 pour 100; il était donc nettement augmenté; chez la quatrième il n'atteignait que — 7 pour 100.

Dans un cas, le troisième, s'associait au diabète bronzé et à l'infantilisme une tuberculose pulmonaire à évolution rapide qui devait emporter le malade en quelques jours.

Enfin, comme c'est la règle dans le diabète bronzé, aucune étiologie valable ne pouvait être retenue.

Aucun de nos malades n'était alcoolique; le deuxième, en particulier, n'avait bu que de l'eau; nous avons d'ailleurs insisté déjà sur le fait que, contrairement aux notions classiques, l'alcoolisme ne semble jouer aucun rôle dans la genèse du diabète bronzé.

Chez un de nos malades, on trouvait des antécédents, d'ailleurs peu explicites, d'imprégnation tuberculeuse; chez un autre, des crises répétées de rhumatisme aigu; chez un autre, une crise de paludisme; chez la dernière enfin, un épisode fébrile de nature indéterminée duquel aurait daté l'hypertrophie du foie.

Dans aucun cas, il n'y avait d'antécédents syphilitiques; la réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée dans le deuxième et le troisième cas, s'est montrée négative.

Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu d'accorder quelque importance à des antécédents tuberculeux d'ailleurs douteux, non plus qu'aux antécédents rhumatismaux; par contre, on ne peut passer sous silence l'accès palustre, le paludisme étant un facteur bien connu de cirrhose pigmentaire, d'autant plus que, dans le cas qui nous occupe, l'hypertrophie du foie et la pigmentation dataient de cette époque. De même, il n'est pas sans intérêt de souligner chez la dernière malade l'existence dans ses antécédents d'un épisode fébrile indéterminé; nous avons déjà signalé le fait dans l'étiologie de la cirrhose bronzée.

Enfin, de l'étude anatomo-pathologique de deux de ces faits, on peut conclure qu'en dehors de lésions du foie, du pancréas et de la rate, banales dans la cirrhose pigmentaire, il existait des lésions importantes des glandes endocrines : thyroïde en particulier, mais aussi hypophyse, surrénales, et testicules au niveau desquels la spermatogénèse se montrait abolie.

Toutes ces observations ont un air de parenté évident : diabète avec dénutrition survenant chez des sujets particulièrement jeunes, sans étiologie nette, plutôt chez des hommes que chez des femmes, s'accompagnant d'une cirrhose hypertrophique sans signe d'hypertension portale et sans splénomégalie; dépilant le pubis et les aisselles; desséchant la peau; atrophiant souvent aussi la verge et les testicules; supprimant les règles et atrophiant les seins chez la femme.

Ce tableau n'est pas très fréquent au cours du diabète bronzé et ce serait une erreur de faire de l'infantilisme régressif un caractère banal de cette affection. Sur 38 observations personnelles de diabète bronzé, nous ne notons ce fait que 4 fois. Nous sommes loin par conséquent d'admettre avec Sheldon que l'association en question soit banale.

D'autre part, le syndrome de diabète bronzé avec infantilisme n'est pas isolé en pathologie; on doit le rapprocher de syndromes divers, à savoir :

a) Le diabète bronzé avec infantilisme et insuffisance cardiaque. Ce syndrome a été isolé en 1932 par Bezançon, de Gennes, Delarue et Oumanski; d'autres observations en ont été rapportées par de Gennes, Delarue et Véricourt; par Clerc, Bascourret et André. Ce syndrome représente une intéressante association au syndrome que nous avons isolé, d'une insuffisance cardiaque apparemment primitive.

b) Les cirrhoses bronzées avec infantilisme. Ce syndrome ne se distingue du diabète bronzé avec infantilisme que par l'absence du diabète. Althausen et Kerr l'avaient signalé dans le mémoire auquel nous avons fait allusion.

c) Les cirrhoses avec dépilation, atrophie testiculaire et diabète, sans pigmentation : nous en avons rapporté une observation dans notre premier mémoire, celle de Foul....

d) Les syndromes pluri-glandulaires à participation hépatique décrits par Villaret, Bith et Bernal, par Jona Israëli.

e) Les cirrhoses biliaires avec infantilisme de Gilbert et Lereboullet.

f) Les cirrhoses avec atrophie testiculaire : elles ont été signalées par Rocco, Corda.

g) Les cirrhoses avec sécheresse de la peau et dépilation. Nous avons signalé leur existence dans notre premier mémoire. Laignel-Lavastine, Troisier et Boquien en ont rapporté 7 observations, toutes survenues chez des femmes, chez qui la cirrhose et la dépilation s'associaient à des signes d'insuffisances ovarienne et thyroïdienne; dans un cas où l'autopsie put être pratiquée, on constata effectivement une atrophie importante de l'ovaire et du corps thyroïde.

La cause première du syndrome de diabète bronzé avec infantilisme que nous étudions est mystérieuse; aucune infection, aucune intoxication ne se retrouve avec une régularité suffisante pour qu'on puisse la suspecter à l'origine de la maladie.

Par contre, il paraît non douteux que l'ensemble des signes que nous trouvons associés à la cirrhose relève d'une participation endocrinienne complexe.

Le diabète résulte vraisemblablement d'une scléro-sidérose du pancréas; il est d'ailleurs curieux de le voir coexister avec les lésions destructrices de l'hypophyse que nous avons signalées dans l'observation n° 3.

L'atrophie de la verge et des testicules est en relation très certainement avec les altérations des glandes génitales que nous avons pu mettre en évidence dans deux cas. Peut-être, dans l'observation n° 3, y aurait-il lieu d'envisager les relations possibles de ces altérations avec les lésions destructives déjà signalées de l'hypophyse.

La chute des poils, la sécheresse de la peau sont souvent mises sur le compte d'une insuffisance thyroïdienne.

Il est exact qu'il existait des lésions indiscutables du corps thyroïde dans les deux cas que nous avons pu autopsier (thyroïde de petite taille, infiltrée de pigments); mais, par contre, le métabolisme basal pratiqué dans deux cas n'était pas abaissé. Il est donc possible que cette dépilation et cette sécheresse de la peau ne soient pas le fait uniquement de l'insuffisance thyroïdienne et relèvent de l'insuffisance génitale; on sait d'ailleurs que dans le grand syndrome d'insuffisance génitale, aussi bien chez l'homme que chez la femme, la chute des poils et l'abolition de la sécrétion sudorale n'ont rien que de très banal.

Quelle que soit la cause, toxique ou infectieuse, dont on admettra le rôle à l'origine du syndrome, la question se pose de savoir quelles sont les relations réciproques des divers éléments qui le constituent.

On peut se demander s'ils découlent les uns des autres ou s'ils dépendent tous d'un même facteur.

La première hypothèse a pour elle le fait expérimental signalé par Taylor, Steven et Reid, à savoir la survenue chez le chat après dépancréatisation d'un diabète bronzé avec atrophie génitale.

Ces faits sembleraient conduire à cette notion que l'élément pathogénique capital serait une lésion massive du pancréas.

Cette notion se heurte aux faits cliniques de cirrhose pigmentaire avec atrophie génitale et dépilation sans diabète.

La deuxième hypothèse paraît au contraire parfaitement vraisemblable et semble s'appliquer à tous les faits. On comprend parfaitement que le foie, le pancréas et les glandes endocrines puissent être atteints simultanément par le même agent, les analogies fonctionnelles entre ces diverses glandes étant évidentes.

Le syndrome hépato-pancréato-génital mérite donc de prendre place dans les syndromes pluriglandulaires d'origine encore inconnue.

BIBLIOGRAPHIE

M. Labbé, Boulin, Azérad et Uhry : *Société médicale des Hôpitaux*, 27 Mars 1931.

M Labbé, Boulin et Petresco : *Société médicale des Hôpitaux*, 18 Mars 1932.

M. Labbé, Boulin et Uhry : *Société médicale des Hôpitaux*, 23 Novembre 1934.

Parturier : *Syndromes hépato-endocriniens.*

Laignel-Lavastine, Troisier et Boquien : *Société médicale des Hôpitaux*, 15 Mai 1931.

Villaret, Bith et Bernal : *Revue médico-chirurgicale des Maladies du Foie*, Janvier-Février 1931.

Taylor, Steven et Reid : *Journ. of Patholog. and Bacteriol.*, Novembre 1931.

Bezançon, de Gennes, Delarue et Oumanski : *Société médicale des Hôpitaux*, 10 Juin 1932.

de Gennes, Delarue et Véricourt : *Société médicale des Hôpitaux.*

Clerc, Bascourret et André : *Société médicale des Hôpitaux*, 5 Juillet 1935.

Althausen et Kerr : *Endocrinology*, Octobre 1927, **1**, n° 5.

Wegener : Sur deux cas d'hémochromatose familiale. *Zeit. für klinis. Mediz.*, 1928, **107**, 113.

Sheldon : Haemochromatosis. *The Lancet*, 1934, 1031.

SUR L'ACTION HYPOGLYCÉMIANTE DE L'EXTRAIT TESTICULAIRE DANS LE DIABÈTE

PAR MM.

Lucien CORNIL et Jean E. PAILLAS

Depuis longtemps déjà, des études multiples ont envisagé les rapports qui unissent le trouble glyco-régulateur du diabète aux modifications organiques et fonctionnelles des glandes à sécrétion interne. Suivant les auteurs et la tendance évolutive des idées biologiques et médicales, la lésion endocrine a été considérée comme l'origine ou comme la conséquence de l'affection. Tout récemment encore, Marcel Labbé et Mircea Petresco (1) se sont efforcés de préciser l'histologie pathologique des glandes endocrines au cours du diabète sucré.

Dans l'élaboration de ce déséquilibre général des sécrétions hormonales, — dont le trouble glyco-régulateur est, suivant les conceptions pa-

thogéniques, le « primum movens », le résultat ou même le témoin, — la part ressortissant aux gonades, mâles en particulier, a été jusqu'à ce jour mal précisée, et même semble-t-il quelque peu mésestimée. Cependant, cette notion d'une lésion organique et d'une viciation fonctionnelle des testicules repose sur un substratum anatomo-clinique précis.

En 1911, J. Parisot (2) mettait en valeur « les lésions des glandes génitales chez les diabétiques et chez les animaux rendus expérimentalement diabétiques ». En 1920, son élève Causeret (3) reprenait ces travaux et les résumait dans sa thèse. Pour Parisot, l'impuissance génitale constatée chez 80 pour 100 des diabétiques aurait pour origine la lésion anatomique du testicule, lésion portant à la fois sur la lignée séminale et sur les éléments interstitiels.

Dans sa statistique, qui concerne 395 observations de diabète juvénile, Joslin note que dans 47 pour 100 des cas, l'apparition du trouble glycorégulateur a été contemporaine de la puberté. L'auteur insiste sur le parallélisme indubitable qui existe entre le début et la fin de l'activité sexuelle et l'installation du diabète.

Par ailleurs, certains auteurs se sont attachés à préciser, du point de vue expérimental, la synergie hormonale possible entre le pancréas et le testicule, synergie que les données anatomo-cliniques permettaient déjà de soupçonner. C'est ainsi que Kraus (4) [1923-1930] provoque chez des chats, par pancréatectomie totale ou subtotale, des altérations atrophiques des canaux séminipares avec arrêt de la spermatogenèse, et chez la plupart des sujets des lésions régressives des cellules interstitielles. Belkin, Rapoport et Striganoff (5) en 1933 confirment ces résultats après expérimentation sur le chien. Se fondant sur les données cliniques, histologiques et expérimentales, Pende croit pouvoir incriminer l'origine testiculaire dans certains diabètes.

D'un autre point de vue, le rôle du testicule dans le métabolisme des hydrates de carbone a fait l'objet de diverses recherches. Pezard (6), en 1928, note que le foie du chapon est plus petit et plus foncé que celui du coq, bien que la fonction glycogénique ne soit pas apparemment troublée. Tsubura (7), en 1923, avait déjà montré qu'il était plus aisé de provoquer une glycosurie alimentaire chez le lapin castré que chez le lapin normal.

Ces quelques données cliniques et expérimentales, que nous venons de rappeler brièvement, plaident, semble-t-il, en faveur d'une corrélation pancréato-testiculaire en général, et en particulier, en faveur d'une action dynamique spécifique de la glande génitale mâle sur l'utilisation des sucres. Aussi bien des recherches concernant l'action des extraits spermatogénétiques sur la glycosurie et la polyurie des sujets diabétiques ont-elles été entreprises dès 1926 par l'un de nous, en collaboration avec Jochum (8).

Ces travaux résumés dans la thèse de Jochum (9) [Nancy 1926] relataient les observations cliniques de certains sujets diabétiques dont la glycosurie et la polyurie avaient été nettement améliorées par des injections sous-cutanées d'extrait spermatogénétique à peu près pur, à la dose moyenne de 6 centigr. de substance active.

La même année, Gip et Kylin (10) expérimentent sur le chien l'action hypoglycémiante d'un extrait testiculaire injecté par voie sous-cutanée. Ils étendent leurs recherches à l'homme et notent chez deux diabétiques le même abaissement du taux du sucre sanguin.

En 1928 et 1929, Verda, Burge et Green (11) d'une part, Bughe, Estes et Wichwire (12) d'autre part, font porter leurs recherches sur le poisson rouge ; il résulte de leurs expériences que les extraits testiculaires stimulent l'utilisation des sucres.

Enfin Peritz est assez heureux pour montrer que l'influence nette des testicules sur le métabolisme des sucres est encore plus évidente chez les animaux castrés et soumis à l'opothérapie orchitique : dès leur castration, ces animaux présentent une diminution nette de leur pouvoir assimilateur des hydrates de carbone ; traités par des extraits testiculaires, ils récupèrent facilement leur faculté d'utilisation.

Tout récemment, nous avons repris (13) l'étude de l'influence de l'extrait testiculaire sur le métabolisme hydrocarboné des malades diabétiques. Nous avons depuis complété et précisé ces recherches [1] du point de vue clinique, anatomique et expérimental.

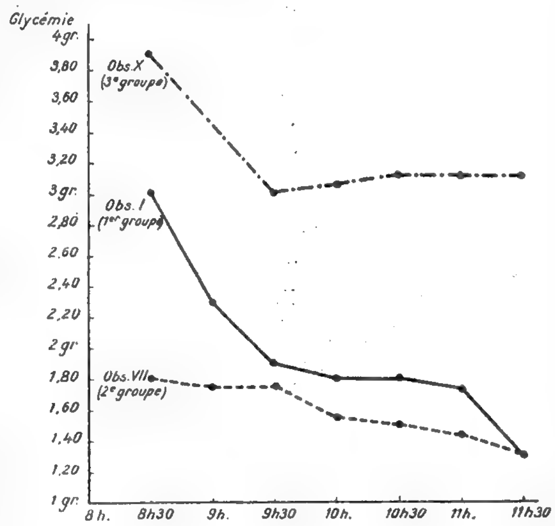


Fig. 1.

I. — Action de l'extrait testiculaire sur la glycémie des diabétiques.

En 1926, Gip et Kylin (10) apportent les résultats obtenus avec un extrait testiculaire traité par l'alcool ou l'alcool-éther. 10 cmc de cet extrait injectés par voie sous-cutanée déterminent chez le chien, dans les sept heures qui suivent, une chute de la glycémie souvent très marquée et maxima en général dès la troisième heure. Cet abaissement du taux du sucre sanguin qui put atteindre chez un chien mâle 38 milligr. pour une glycémie initiale de 96 milligr. a été retrouvée par ces mêmes auteurs chez deux hommes diabétiques : chez un sujet de 17 ans, 10 cmc par voie sous-cutanée font passer la glycémie de 1 gr. 98 à 1 gr. 16 à la troisième heure; et chez l'autre sujet, âgé de 57 ans, 5 cmc du même extrait entraînent une chute de 50 milligr. pour 100.

Le 2 Février 1935, nous avons publié à la Société de Biologie le compte rendu de nos recherches sur l'action hypoglycémiante d'un extrait testiculaire injecté par voie intraveineuse (13). Nous les rappelons ici brièvement :

L'extrait employé est une préparation aqueuse de testicules de taureaux, traités par l'acétone-chloroforme en milieu acide, et déprotéinés par l'acide métaphosphorique. Le dosage est établi de telle façon que un cmc d'extrait aqueux correspond à 1 gr. de testicule frais. Stérilisé par chauffage à 90° et déprotéiné, cet extrait peut être injecté par voie endoveineuse. Nous avons préféré ce mode d'administration à celui employé par Gip et Kylin. En effet, il présente le double avantage de n'entraîner aucune réaction douloureuse comparable à celles que nous avons pu constater lors des injections intramusculaires ou sous-cutanées, et d'être immédiatement efficace quant aux variations du taux du sucre sanguin. Nous n'avons observé par ailleurs aucun accident ou même incident lors de ces injections.

Ainsi employée chez 10 diabétiques, préalablement soumis à un régime équilibré et maintenus à jeun pendant les quinze heures qui précédaient l'expérience, une injection unique de 10 cmc d'extrait, correspondant à 10 gr. de testicule frais, entraîne un abaissement marqué de la glycémie initiale (voir le tableau ci-dessous qui résume nos observations).

Mais tous les sujets ne réagissent pas de la même façon. A ce point de vue, les observations peuvent être classées en trois groupes : le premier comprenant les cas I, V et VI dans lesquels la chute glycémique est importante ; la courbe montre un abaissement continu du taux du sucre sanguin, d'abord rapide dans l'heure qui suit l'injection, plus lent pendant les deux heures suivantes. Dans le deuxième groupe (II, III, VII) la baisse de la glycémie est plus discrète, continue et régulière ; elle ne présente pas, comme pour les observations du premier groupe, une chute brutale de début. Dans le troisième groupe enfin, nous observons dans les trois heures une aire glycémique franchement délimitée en deux zones s'apparentant aux aires d'assimilation et de restitution signalées dans les injections intraveineuses d'insuline (Aubertin et Trinquier). Les aspects sont schématisés dans les courbes ci-contre qui illustrent res-

1. Nous remercions particulièrement les professeurs Olmer et Roger et MM. Sépet et de Vernejoul, qui ont mis à notre disposition les malades de leur service et ont facilité ainsi la partie clinique de notre travail.

Observations	Valeur de la glycémie à :						
	8 h. 30	9 h.	9 h. 30	10 h.	10 h. 30	11 h.	11 h. 30
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
a) Hommes.							
I. Bert... 36 ans. Diabète avec acidose. Diurèse : 2 à 3 litres ; glycosurie 60 gr. par litre ; glycémie 2 gr. 50 ; acétonurie 0 gr. 40	3	2,30	1,90	1,80	1,80	1,70	*1,30*
II. Her... 40 ans. Diabète sans dénutrition. Diurèse : 2 l. 250 ; glycosurie : 80 gr. par litre ; glycémie 2 gr. 10.	2,10	2	2	1,75	1,70	*1,50*	1,50
III. Ted... 31 ans. Diabète avec acidose. Diurèse : 2 litres ; glycosurie : 80 gr. par litre ; acétonurie : 0 gr. 20 ; glycémie : à l'entrée à l'hôpital : 4 gr. 30	2,75	2,45	2,40	»	*2,15*	2,15	2,20
IV. Bres... 63 ans. Diurèse sans acidose. Diurèse : 2 l. 500 ; glycosurie : 18 gr. par litre ; glycémie 3 gr.	3,30	3,10	2,80	2,75	2,40	*2,10*	2,80
V. Bic... 50 ans. Diabète avec acidose. Glycosurie : 40 gr. par litre ; glycémie 4 gr.	47 5	3,85	3,50	3,30	3,10	*2,75*	2,75
VI. Ma... 56 ans. Diabète avec acidose. Diurèse : 3 litres ; glycosurie : 60 gr. par litre ; glycémie : 3 gr. 30.	3,75	3,10	3	2,60	2,50	*2,45*	
VII. Fou... 47 ans. Diabète sans acidose. Diurèse : 3 litres ; glycosurie : 12 gr. par litre ; glycémie : 1 gr. 90	1,80	1,75	1,75	1,55	1,50	1,45	*1,30*
VIII. Cab... 62 ans. Diabète sans acidose. Diurèse : 1 litre ; glycosurie : 16 gr. par litre ; glycémie : 2 gr. 75.	2,90	2,80	2,50	2,20	2	*1,90*	2,10
b) Femmes.							
IX. Mme Val... 55 ans. Diabète sans acidose. Glycosurie : 32 gr. par litre ; glycémie : 3 gr..	3,10	3	2,60	2,75	*2*	2,60	2,80
X. Mme Gour... 40 ans. Diabète sans acidose. Glycosurie : 40 gr. par litre ; glycémie : 3 gr. 90.	3,90	3,45	*3*	3,05	3,10	3,10	3,10

Nota. — La première notation de la glycémie correspond à celle qui fut mesurée immédiatement avant l'injection. Les autres ont été déterminées de 1/2 heure en 1/2 heure pendant 3 heures consécutives, soit de 8 h. 30 du matin à 11 h. 30. Les chiffres en italiques indiquent l'abaissement maximum de la glycémie.

pectivement une observation typique de chacun des trois groupes (fig. 1).

De cette influence variable de l'extrait testiculaire sur la glycémie des diabétiques, pouvons-nous donner une interprétation ? Il s'agit vraisemblablement de facteurs particuliers et individuels que nous tenterons de préciser plus loin.

II. — Action de l'extrait testiculaire sur la glycosurie, sur la glycémie et sur la diurèse des diabétiques.

En corollaire de cette action hypoglycémiante de l'extrait testiculaire, existe-t-il une action anti-polyurique ? Cette question avait déjà été envisagée en 1926 par l'un de nous, à la suite de ses premières recherches sur l'extrait spermatogénétique. Dans la thèse de Jochum (9) se trouvent même 6 observations de sujets diabétiques (4 hommes et 2 femmes) qui plaident en faveur d'une action favorable de l'extrait spermatogénétique sur la glycosurie et la polyurie

Avec le même extrait, qui nous avait déjà servi pour l'étude de « l'hypoglycémie testiculaire », nous avons essayé de traiter des diabétiques par cet extrait, à l'exclusion de toute autre médication [2]. Voici le résumé des 5 observations que nous avons réunies (leur numéro d'ordre correspond à celui des observations de « l'hypoglycémie testiculaire »).

Observation I. — Bert..., 36 ans, est le treizième enfant d'une famille dont il en reste 6. Aucun diabétique chez les parents. Marié, père d'une fillette en bonne santé. Diabétique depuis trois ans ; amaigrissement de 12 kilogr. en deux mois; urinait au début de deux à trois litres par jour ; polydipsie et polyphagie ; a présenté une éruption de furoncles et un anthrax. Actuellement, tuberculose pulmonaire bilatérale en évolution. B. K. positif. Dans le sang, B.-W. négatif.

Depuis le 24 Novembre 1934 est traité par 60 unités d'insuline par jour.

Début de l'expérience le 22 Décembre : on remplace brusquement les 60 unités d'insuline quotidienne par 10 cmc d'extrait testiculaire intraveineux matin et soir (on ne laisse pas d'intervalle libre sans traitement entre les injections d'insuline et celles d'extrait T en raison de la gravité du diabète.)

Dosage le 22 Décembre au matin. Diurèse : 2.750; sucre urinaire: 70 gr. par litre, 192 gr. 50 par 24 heures ; acétone : 0,30 ; glycémie : 2 gr. 35.

Du 22 au 25 Décembre et du 29 au 4 Janvier on injecte 20 cmc d'extrait testiculaire intramusculaire chaque jour.

Dosages pratiqués le 4 Janvier au matin (dernière injection le 3 Janvier au soir): diurèse: 1.500 cmc; sucre urinaire: 60 gr. par litre, 90 gr. par vingt-quatre heures; acétone: 0 gr. 40; glycémie: 3 gr. 10.

Observation II. — Her..., 40 ans, natif de Madagascar. A vécu longtemps aux colonies ; y a contracté le paludisme. Pas de spécificité connue. Dans la famille, aucun antécédent diabétique. Est atteint d'emphysème pulmonaire avec poussée aiguë de bronchite, à l'occasion de laquelle on découvre l'existence d'un diabète sans dénutrition. Réaction de B.-W. négative dans le sang.

Le 6 Décembre 1934: diurèse 2.250; sucre urinaire: 80 gr. pour 1.000; sucre de vingt-quatre heures : 180 gr.; acétone: 0 ; glycémie: 2 gr. 10.

Du 27 Décembre au 4 Janvier, il reçoit chaque jour une injection intraveineuse de 10 cmc d'extrait, soit 90 cmc correspondant à 90 gr. de glande totale.

Dosages pratiqués le 27 Décembre au matin : diurèse : 2.000; sucre par litre : 20 gr. ; par vingt-quatre heures: 40 gr.; glycémie: 2 gr. 50.

Dosages pratiqués le 5 Janvier au matin : diurèse: 2.000; sucre par litre: 9 gr. 54; par vingt-quatre heures: 19 gr. 08; glycémie: 2 gr.

Observation III. — Tad..., 31 ans. Entré dans le coma le 21 Décembre 1932. Pas de maladie notable auparavant. Dans les antécédents familiaux, rien à signaler. Glycémie : 3 gr. 47 ; diurèse : 2 litres ; sucre urinaire : 80 gr. par litre, 160 par vingt-quatre heures, acétonurie: 0.20, traité par 80 unités d'insuline *pro die*. Par la suite, reçoit 40 unités d'insuline par jour; les différentes glycémies oscillent alors entre 2 gr. et 2 gr. 50; sucre urinaire: 20 à 50 gr. par litre.

Début de l'expérience, 18 Octobre 1933. Sans transition, les 40 unités d'insuline quotidienne sont remplacées par une injection de 10 cmc d'extrait le matin (en raison de la gravité du diabète et du coma initial, on ne laisse pas d'intervalle libre). Ce rythme est poursuivi jusqu'au 23 Octobre, date à laquelle nous avons dû reprendre l'insulinothérapie, en raison de l'installation d'asthénie, de fatigabilité et de somnolence à type précomateuse.

Dosages le 18 Octobre au matin: diurèse: 2.000; sucre urinaire: 48 gr. par litre, 96 gr. en vingt-quatre heures; acétone: 0,20; glycémie: 2 gr. 10.

Dosages le 24 Octobre au matin: diurèse: 2.000; sucre urinaire: 48 gr. par litre, 96 gr. par vingt-quatre heures; glycémie: 3 gr.

Observation VIII. — Cab..., 62 ans. Polyurie depuis un an. Ethylisme. Diabète sans acidose reconnu à l'occasion d'un phlegmon de la main, actuellement en bonne évolution. Traité au début par 40 unités d'insuline *pro die*.

Début de l'expérience le 27 Décembre. Injections quotidiennes de 10 cmc d'extrait jusqu'au 6 Janvier.

Dosage le 27 Décembre au matin: diurèse: 1.000; sucre urinaire, 16 gr. par litre; 16 gr. par vingt-quatre heures; glycémie, 2 gr. 30.

Dosages le 7 Janvier au matin: diurèse: 1.000; urine, absence de sucre; glycémie, 2 gr. 08.

Observation XI (ne fait pas partie des malades du premier groupe de recherches). — Mat..., 20 ans, boulanger. Début du diabète à l'âge de 14 ans, par polyurie, polydipsie, urine jusqu'à 67 gr. de sucre par vingt-quatre heures. A subi alors un traitement intensif (?) à l'insuline pendant neuf mois. Opéré d'appendicite à l'âge de 18 ans.

Actuellement, diminution des réflexes rotuliens. Névrite optique rétro-bulbaire bilatérale. Le malade est soumis à un régime strict sans hydrocarboné, et à 40 unités d'insuline par jour. La polyurie s'abaisse aux environs de 3 litres, la glycémie à 2 gr. 25 et la glycosurie à 65 gr. par litre. Chaque fois qu'on interrompt le traitement, la diurèse s'établit de façon très régulière à 4 litres, la glycosurie à 70-80 gr. par litre, et la glycémie à 3 gr.-3 gr. 50. Il existe donc des repères fixes sur lesquels on peut se fonder pour interpréter les résultats.

Du 4 au 8 Novembre, aucun traitement. A partir du 6 Novembre, la diurèse se fixe à 4 litres. Le 8 Novembre, on commence le traitement testiculaire: 20 centicubes d'extrait chaque jour (voir courbe ci-contre) [fig. 2].

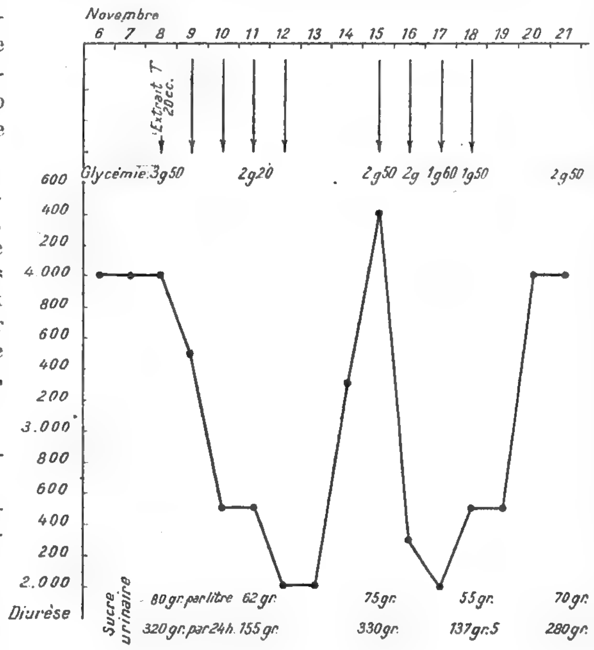


Fig. 2.

Chacun des malades de ces 5 observations a été traité par l'extrait testiculaire pendant environ une semaine, 3 d'entre eux étaient des diabétiques graves, 2 étaient atteints de diabète sans dénutrition. Chacun a réagi au traitement par des modifications de la diurèse, de l'élimination sucrée, de l'équilibre glycémique. Le taux de la diurèse a notablement diminué chez les sujets à polyurie évidente (obs. I et XI); la courbe de la diurèse suit fidèlement le rythme des injections d'extrait testiculaire; par contre, lorsque la diurèse est de quantité normale (1 à 2 litres), elle ne subit aucune modification (obs. II, III, VIII).

La glycosurie a diminué de façon considérable : plus de 50 pour 100 dans les observations I, II et XI, disparition totale dans l'observation VIII. Seule l'élimination sucrée du sujet III n'a pas été troublée.

La glycémie enfin a suivi l'amélioration générale dans 3 observations (II, VIII et XI). Le malade de l'observation I, par contre, a vu sa glycémie s'élever alors que s'abaissait le chiffre de la diurèse et celui du sucre urinaire; les résultats sont comparables à ceux produits par une rétention glucosée, en relation avec l'oligurie relative et sa conséquence, la diminution du taux de la glycosurie nycthémérale. Quant au sujet de l'observation III, sa glycémie a augmenté, et des phénomènes inquiétants ont nécessité la reprise immédiate de l'insulinothérapie.

En résumé, sur 5 diabétiques traités par l'extrait testiculaire, 3 ont réagi de façon très favorable (II, VIII et XI); chez un autre, les résultats sont complexes (I) : diminution de la diurèse et de la glycosurie, mais augmentation de la glycémie; chez le dernier enfin (III), les résultats ont été entièrement négatifs.

III. — Essai d'interprétation physio-pathologique de l'influence de l'extrait testiculaire sur la glyco-régulation des diabétiques.

Les deux groupes de recherches expérimentales précédentes nous ont montré de façon précise une influence constante de l'extrait testiculaire, d'une part sur la teneur en glucose du sang des diabétiques, d'autre part, corollaire de l'action hypoglycémiante, sur la glycosurie et la polyurie des sujets diabétiques. Toute une série d'interprétations physio-pathologiques peuvent être envisagées pour résoudre ce problème pharmacodynamique et biologique. En fait, à les serrer de près, il apparaît que deux propositions seulement sont recevables : ce sont celle d'une action directe, et celle d'une action indirecte de l'extrait testiculaire sur la charge glycémique. En effet, ou bien l'extrait testiculaire possède une action pharmacodynamique spécifique sur l'utilisation des hydrocarbonés, ou bien l'extrait testiculaire concourt au maintien de l'équilibre glycémique seulement par l'intermédiaire d'autres organes, glandes endocrines en

2. Notre article était déjà en cours d'impression, lorsque nous avons eu connaissance, par une analyse de *La Presse Médicale*, de recherches parallèles poursuivies par G. Odio de Granda (*Revista de Medicina y Cirugia de la Habana*, 30 Mars 1935). Les résultats obtenus par cet auteur dans le traitement du diabète par un extrait orchitique spécial confirment entièrement les nôtres déjà publiés à la *Soc. de Biol. de Paris* (2 Février 1935) et à la *Soc. de Médecine de Marseille* (6 Février 1935).

particulier. A la vérification de chacune de ces hypothèses, nous avons tâché d'apporter une contribution expérimentale. Nos recherches, actuellement en cours, se sont limitées à certains points, que nous développerons particulièrement, laissant volontairement dans l'ombre pour l'instant les autres solutions du problème encore à vérifier.

1° *Action indirecte de l'extrait testiculaire sur l'utilisation des sucres.* — Au maintien de l'équilibre glycémique concourent différentes glandes endocrines antagonistes ou synergiques. D'une manière toute schématique, il apparaît que les îlots de Langerhans, les parathyroïdes, peut-être les glandes salivaires, les glandes lacrymales et le corps jaune jouent un rôle dans l'utilisation des sucres; le système antagoniste serait formé des glandes surrénales, de l'antéhypophyse, de la thyroïde et peut-être de la glande folliculaire. Aussi bien, peut-on envisager que l'injection d'extrait testiculaire agit sur l'un ou l'autre système, dans sa totalité ou dans l'un de ses éléments, pour l'exciter ou pour l'inhiber. La possibilité d'une interaction testiculo-langerhansienne a seulement retenu notre attention pour l'instant.

Ainsi que nous le rappelions dans notre introduction, la connaissance des relations testiculo-pancréatiques est d'ordre clinique, anatomique et expérimental.

Nous n'insistons pas sur la notion classique des troubles génitaux chez les diabétiques, ni sur l'existence chez eux de lésions histologiques intéressant à la fois la lignée séminale et la glande interstitielle. Ces données anatomo-cliniques, récemment étudiées par M. Labbé et M. Petresco (1), sont actuellement bien connues.

Certains faits expérimentaux viennent encore plaider en faveur de cette influence du pancréas sur le testicule.

N.-F. Fischer (14) constate chez le chien dépancréaté l'existence d'atrophie testiculaire portant sur les régions exocrines et endocrines de la glande. Kraus obtient les mêmes résultats chez le chat dépancréaté: altérations atrophiques des canaux séminipares avec arrêt de la spermatogenèse, et chez la plupart des sujets, lésions régressives des cellules interstitielles. Belkin, Rapoport et Striganoff (5) examinent les testicules de 10 chiens ayant subi une pancréatectomie totale; certains des prélèvements sont faits trois jours après l'ablation du pancréas, d'autres plus tardivement; certains animaux sont traités par l'insuline, d'autres ne sont soumis à aucune thérapeutique. Quoi qu'il en soit, les lésions sont de même type, mais plus ou moins accentuées: elles consistent en troubles de la spermatogénèse avec augmentation inconstante du tissu interstitiel. Lendati et Anglesio (15) réalisent l'expérience inverse. Etude des îlots de Langerhans chez les animaux castrés: le pancréas de rat de différents âges est examiné un certain temps après la castration; on ne constate aucune modification langerhansienne; les résultats sont identiques chez la femelle et chez le mâle. Cette expérience négative n'a pas été, à notre connaissance, renouvelée.

Antérieurement à tous ces travaux, l'un de nous, avec Jochum (9), s'était engagé sur la même voie de la recherche d'une action du testicule sur les îlots de Langerhans. Chez 3 cobayes mâles et chez 2 cobayes femelles ayant reçu des injections quotidiennes d'extrait spermatogénétique dont la dose totale est comprise entre 20 cmc et 67 cmc d'extrait, nous avions constaté une hypergenèse diffuse des îlots de Langerhans, plus marquée chez les mâles que chez les femelles.

Ce sont ces dernières expériences que nous avons reprises non plus à l'aide d'extrait spermatogénétique, mais en utilisant un extrait testiculaire total, ceci afin de déterminer le rôle respectif des deux sortes de glandes orchitiques.

Chez 6 cobayes (4 mâles, 2 femelles), nous avons injecté quotidiennement, pendant douze jours, 5 cmc d'extrait testiculaire, soit 60 cmc de solution aqueuse correspondant à 60 gr. de glande fraîche. L'animal est alors sacrifié, et le pancréas, après inclusion à la paraffine, est coupé en série, coloré par l'hématéine-éosine. Sur les préparations ainsi obtenues, les îlots de Langerhans apparaissent très nombreux et excessivement volumineux; les cellules sont petites, polygonales, à limites indistinctes, à noyaux pâles ou colorés; la vascularisation en est très riche; il existe même une congestion nette des capillaires. Ces modifications, très marquées chez le mâle, sont plus discrètes chez la femelle. De nos constatations histologiques, il résulte donc que les injections d'extrait testiculaire provoquent une hypergénèse et une hyperplasie langerhansienne très marquées.

Cette hypergénèse se traduit à la fois par l'augmentation du nombre des îlots et par l'augmentation de leur volume. Les aspects observés sont de trois types : multiplicité des îlots, hyperplasie des îlots, présence d'îlots néoformés disséminés en poussière dans l'ensemble des préparations.

Ces constatations confirment l'existence d'une corrélation testiculo-pancréatique comme les travaux antérieurs, que nous avons rappelés plus haut, en fournissaient déjà la preuve.

La question de la valeur de l'hypergénèse anatomique dans l'interprétation de l'hyperfonctionnement physiologique ne peut être envisagée ici. Nous admettrons seulement, avec la majorité des auteurs, que l'hyperplasie glandulaire traduit « grosso modo » une hypersécrétion hormonale sans discuter ici l'existence du parallélisme entre les deux phénomènes.

Il semble donc que l'action favorable de l'extrait testiculaire sur le comportement de la glyco-régulation des diabétiques puisse être envisagée ici sous l'angle d'une influence du testicule sur la sécrétion langerhansienne [3]. Les rapports de l'hyperglycémie provoquée et de l'extrait injecté nécessiteraient donc un relai insulaire pour leur explication.

Le problème se complique par la suite, de savoir si l'action est opothérapique ou seulement pharmacodynamique. La rapidité de la chute glycémique après l'injection testiculaire paraîtrait plaider en faveur de la seconde hypothèse si l'on ne faisait immédiatement remarquer en faveur de la première que l'effet est plus intense et plus durable chez l'homme, que chez la femme, et l'hyperplasie langerhansienne plus marquée chez le cobaye mâle que chez le cobaye femelle. La question se résoudrait plus heureusement, semble-t-il, si l'on admettait, suivant une conception éclectique, l'existence d'une action opothérapique associée à une action pharmacodynamique spécifique. C'est l'existence de cette propriété de l'extrait testiculaire, qui constitue par ailleurs le second point de nos deux propositions physio-pathologiques initiales, que nous allons à présent envisager.

2° *Action directe de l'extrait testiculaire sur l'utilisation des sucres.* — Dans ce nouvel ordre d'idées, la première hypothèse qui s'offre à l'esprit est celle qui assimile l'effet testiculaire à l'*effet insulinique* [4].

Les deux processus peuvent être semblables, soit parce que les effets sont seulement comparables, soit encore parce que l'extrait testiculaire employé contient de l'insuline. Le tissu orchitique se comporterait en somme comme nombre de tissus de notre organisme et même de végétaux, qui contiennent en plus ou moins grande quantité une hormone de type insulinique. De la comparaison de nos courbes d'hypoglycémie, avec celles établies par M. Labbé et ses collaborateurs à propos des injections intra-veineuses d'insuline chez les diabétiques, il apparaît que, dans les 2 cas, il existe une chute importante, plus rapide cependant par l'insuline que par l'extrait testiculaire, mais davantage prolongée par ce dernier. En outre, alors que l'insuline fournit toujours, à peu de variations près, le même type de courbes, l'extrait testiculaire offre des courbes différentes ainsi que nous l'avons déjà exposé. Par ailleurs, l'examen des observations de diabétiques, traités de façon régulière par l'extrait testiculaire, permet de constater que, en regard des cas heureusement influencés, se placent des cas défavorables.

A la suite de ces diverses considérations, dont résulte le fait capital que l'extrait testiculaire ne possède pas vis-à-vis de la glyco-régulation un effet toujours identique, on est conduit à envisager un nouveau facteur susceptible d'influencer l'effet testiculaire, à savoir l'état de l'organisme récepteur en général, et en particulier l'*origine du diabète en cause.* Il se pourrait en effet que l'extrait testiculaire possédât une action dynamique spécifique sur les hydrocarbonés seulement chez les malades dont la sécrétion orchitique est troublée, et que dans ces cas le traitement testiculaire ait une valeur vraiment opothérapique. C'est ce dernier point qui tendrait à reconnaître, de façon détournée, il est vrai, une action directe de l'extrait testiculaire sur l'utilisation des sucres, que nous nous sommes efforcés de préciser. Le problème résidait donc dans la recherche, chez les 10 sujets diabétiques précités, des troubles fonctionnels et des lésions testiculaires possibles. A l'établissement de cette nouvelle catégorie de renseignements, les données cliniques paraissent insuffisantes et délicates à interpréter lorsque la lésion glandulaire est encore discrète. Nous nous sommes donc adressés à une méthode biologique d'application récente et dont la valeur paraît actuellement bien établie en ce qui concerne l'appréciation fonctionnelle des glandes à sécrétion interne : la séro-interférométrie.

Les résultats fournis par l'interférométrie des glandes endocrines appliquée aux 10 mêmes sujets que précédemment ont été publiés d'autre part en collaboration avec U. Antoniotti (16). Il ressort de cette étude, que chez les diabétiques les gonades sont très souvent lésées (obs. I, IV, VI et X), alors que le pancréas (obs. I, III, V, VI, VII, IX et X) ne l'est pas constamment.

De la comparaison des données interférométriques, et de celles fournies par l'épreuve de l'hypoglycémie, ressortent les faits que voici :

A. Examinons d'abord ce qu'il en est *chez les diabétiques hommes :*

1° Chez 3 d'entre eux, il y a dysfonction testiculaire (obs. I, IV et VI); chez ceux-là mêmes, l'épreuve de l'hypoglycémie testiculaire provoquée est fortement positive, bien que chez le malade IV l'abaissement de la glycémie soit relativement de courte durée. Un seul de ces malades a été traité de façon régulière par l'ex-

3. Il est bien entendu que nous ne discutons pas l'influence possible des autres glandes endocrines, hypophyse en particulier, sur la glyco-régulation, ni leur interaction probable avec le testicule, car nous n'avons pas encore étendu nos recherches dans ce sens.

4. Bien que les recherches récentes de Zondek aient révélé la présence d'hormones œstrogènes dans le testicule d'étalon, et que Carnot, Terris et Caroli d'une part, Rathery et Rudolf d'autre part, aient rapporté des observations démonstratives de l'influence indéniable des injections de folliculine sur l'hyperglycémie des diabétiques, il ne nous semble pas possible de retenir l'influence de ces hormones dans le déterminisme de l'hypoglycémie testiculaire, car si le testicule d'étalon en contient une forte proportion (10 à 12.000 unités-souris par glande), le testicule de taureau, origine de nos préparations, n'en renferme par glande que 21 unités-souris (Zondek).

trait T (obs. I) : les résultats en ont été heureux, puisque 20 cmc d'extrait (20 gr. des glandes totales) ont pu être substitués sans inconvénient à 60 unités d'insuline. Remarquons d'autre part que ces 3 sujets présentaient un diabète important avec glycémie et glycosurie élevées.

5 diabétiques ne présentent pas de troubles interférométriques de leurs fonctions génitales (obs. II, III, V, VII, VIII). 4 d'entre eux ont mal réagi à l'épreuve de l'hypoglycémie provoquée (II, III, VII, VIII). Leurs courbes sont du type 2 et 3. 3 de ces malades ont été traités de façon régulière par l'extrait T (II, III, VIII). 2 ont été améliorés, mais il s'agissait de petits diabétiques sans dénutrition avec glycosurie légère; dans l'observation III au contraire, le seul malade qui présentât un diabète grave avec acidose, les effets ont été complètement nuls.

De cette première comparaison de chiffres, il résulte que le traitement par l'extrait testiculaire n'a de résultat vraiment probant que sur les diabètes avec « appoint testiculaire »; dans le cas contraire, l'effet est moindre s'il s'agit de diabète léger, l'effet est nul s'il s'agit de diabète grave.

2° Parmi les 3 sujets diabétiques, qui ont présenté la courbe I d'hypoglycémie testiculaire provoquée (I, V et VI), 2 ont une atteinte pancréatique (I et VI) et testiculaire à la fois. Il paraîtrait donc que, pour que l'extrait testiculaire agisse sur la charge glycémique dans un sens favorable, il faut, le plus souvent, que la pancréas n'accomplisse pas ces fonctions de façon tout à fait normale.

3° Mais contre cette généralisation un peu hâtive, nous ferons remarquer immédiatement, que les malades III, V et VII sont dans les mêmes conditions interférométriques : trouble pancréatique, intégrité testiculaire. Cependant, l'extrait testiculaire a fourni un résultat franchement positif chez le sujet V (hypoglycémie provoquée de type I), moindre chez le sujet VII (hypoglycémie de type 2), négatif chez le sujet III (hypoglycémie de type 2 mais épreuve du traitement absolument négative).

B. En ce qui concerne *les diabétiques femmes :* deux recherches seulement ont été pratiquées : observations IX et X. L'une (observation IX) a réagi à l'injection d'extrait testiculaire, par une courbe hypoglycémique de type 3; l'autre (observation X) a présenté au cours de l'épreuve une hypoglycémie testiculaire provoquée de type 2 ; l'examen interférométrique de ses glandes endocrines montrait une dysfonction ovarienne et pancréatique. Nous avons poursuivi un trop petit nombre de recherches chez les diabétiques femmes pour conclure. Cependant, on ne peut qu'être frappé par le fait, que la seule femme qui réagissait à l'extrait testiculaire est celle-là même chez laquelle ovaires et pancréas sont lésés simultanément. Or, l'action de l'ovaire sur le déterminisme de certains diabètes est bien démontrée. On peut alors envisager l'hypothèse de la viciation fonctionnelle d'une glande, interstitielle peut-être, qui serait de même type chez l'homme et chez la femme? De ce fait, le testicule pourrait exercer une action substitutive de l'ovaire et agir sur la glycémie et les îlots de Langerhans des malades dans le même sens pour chacun de ces cas. Cette conception ne peut d'ailleurs avoir que la valeur d'une hypothèse qui demandera sans doute à être confirmée ou infirmée.

CONCLUSIONS.

Les données anatomo-cliniques, qui établissent l'existence de lésions organiques et de troubles fonctionnels testiculaires chez les malades diabétiques, ainsi que les expériences, qui tendent à démontrer une interaction testiculo-pancréatique, nous ont conduits à tenter l'essai d'un traitement du diabète par l'extrait testiculaire.

Nous avons d'abord injecté par voie intraveineuse une solution aqueuse d'extrait testiculaire correspondant à 10 gr. de glande totale et fraîche. Chez les diabétiques, cette injection détermine dans les trois heures qui suivent, une baisse notable, mais variable de la glycémie initiale. Nous avons proposé de dénommer cette épreuve : *Epreuve de l'hypoglycémie testiculaire provoquée.*

Comme corollaire de cette action, nous avons traité, de façon régulière, par l'extrait testiculaire 5 diabétiques, dont 4 ont favorablement réagi.

A défaut d'autres hypothèses, possibles mais encore à vérifier, l'action hypoglycémiante, de l'extrait testiculaire chez les diabétiques, nous paraît devoir s'expliquer par ce fait que chez l'animal, les injections d'extrait testiculaire provoquent une hyperplasie et une hypergénèse diffuse des îlots de Langerhans.

BIBLIOGRAPHIE

(1) M. Labbé et M. Petresco : Les altérations des glandes endocrines dans le diabète sucré. *Ann. d'Anat. path.*, Novembre 1934.

(2) J. Parisot : Lésions des glandes génitales chez les diabétiques. *C. R. S. Biol.*, 1911, p. 290.

(3) Causeret : Les troubles de la fonction génitale chez les diabétiques. *Thèse de Nancy*, 1920.

(4) Kraus : *Arch. mikr. Anatom.*, 1923, n° 99 et *Klin. Woch.*, 1930, **9**, 1493.

(5) Belkin, Rapoport et Striganoff : *C. R. S. Biol.*, 1933, **114**, 892.

(6) Pézard : *Ergebnisse d. Physiologie*, 1928, 27, 552.

(7) Tsubura : *Biochem. Zeitsch.*, 1923, n° 143, 248.

(8) L. Cornil et Jochum : *C. R. S. Biol.*, Février 1926.

(9) Jochum : De l'action de l'extrait spermatogénétique sur la polyurie et la glycosurie des diabétiques, sur l'élimination urinaire et l'excrétion uréique des sujets non diabétiques. *Thèse de Nancy*, 1926.

(10) Gip et Kylin : *Zeitschr. f. die ges. experim. Mediz.*, 25 Mai 1926, **50**, 319.

(11) Verda, Burge et Green : *Endocrin.*, 1929, n° 13, 46.

(12) Bughee, Estes et Wichwire : *Amer. J. of Physiol.*, 1928, n° 35, p. 357.

(13) L. Cornil et J. Paillas : *Soc. de Biol.*, 2 Février 1935 et *Soc. de Médecine de Marseille*, 6 Février 1935.

(14) N. F. Fischer : Attempts to amintain the life of totally pancreatectomized dogs indefinitely by insulin. *Am. J. of Phys.*, 1923.

(15) Lendati et Anglesio : Les îlots de Langerhans chez les animaux castrés. *Mon. Zool. Ital.*, 1930.

(16) L. Cornil, U. Antoniotti et J. Paillas : *Soc. de Biol.*, 12 Janvier 1935.

L'INSUFFISANCE CORTICO-SURRÉNALE MASQUÉE

AU COURS D'AFFECTIONS DIGESTIVES CHRONIQUES

Par **Michel DEMOLE**

Chef de Clinique.

Peu de diagnostics sont aussi simples à poser que celui de la maladie d'Addison : la pigmentation de la face frappe au premier abord, et on la retrouve sous forme de plaques ardoisées sur les muqueuses ; l'asthénie est également évidente, et c'est d'ailleurs pour son extrême fatigabilité que le malade vient consulter ; enfin le sphygmomanomètre confirme l'hypotension que la palpation du pouls faisait prévoir.

Les recherches cliniques et expérimentales de ces dernières années ont précisé les détails des troubles humoraux, importants et constants, chez les addisoniens comme chez les animaux privés de surrénales; le tableau clinique est pourtant resté tel qu'il avait été décrit magistralement en 1855, bien que la maladie d'Addison ne soit plus la seule expression clinique de l'insuffisance surrénale.

Sergent et L. Bernard insistèrent il y a près de quarante ans sur les manifestations de l'insuffisance aiguë, décrivant un syndrome qui porte à juste titre leurs noms, syndrome peut-être trop négligé actuellement, étant donné le rôle important qu'il joue en participant à d'autres états morbides, toxi-infectieux en particulier. Tout récemment Packard et Wechsler isolèrent un nouveau type d'insuffisance surrénale chronique, sans pigmentation et sans hypotension, et dont l'asthénie et la cachexie sont les symptômes majeurs ; l'origine surrénalienne en est démontrée par les autopsies de 4 cas publiés [1].

D'autre part, les études anatomiques ont montré que la tuberculose n'était pas la seule grande responsable de l'addisonisme et que d'autres processus, sclérosants ou atrophiants, pouvaient provoquer une déficience grave de ces glandes.

Enfin à mesure que l'hypophyse acquérait la situation de premier plan qu'elle occupe maintenant en endocrinologie, on devait se demander si certains syndromes d'apparence surrénalienne n'étaient pas dus en réalité au lobe antérieur de l'hypophyse, agissant par le moyen de son hormone interrénotrope. On connaît la très grande ressemblance qui rapproche le « pituitary basophilism » de Cushing des obésités génito-surrénales d'Achard et Thiers ; et, à l'opposé, la fréquence d'un élément d'insuffisance surrénale dans la cachexie de Simmonds.

*
* *

Si l'on peut distinguer facilement les manifestations de l'activité exagérée de la partie médullaire seule (hypertension paroxystique), ou celles de la partie corticale seule (syndrome génito-surrénal et ses variantes), l'aspect clinique des déficiences de chacune de ces deux portions est encore fort mal débrouillé; et il s'agit le plus souvent d'une insuffisance combinée cortico-médullaire.

Cependant, à côté des cas où les symptômes cardinaux sont ceux décrits par Addison, cette insuffisance surrénale chronique peut paraître tout à fait secondaire dans le tableau clinique. C'est le cas notamment lorsqu'elle s'ajoute à d'autres maladies, d'allure souvent si complexe que les signes d'addisonisme, frustes, ne ressortent pas d'une manière caractéristique. En effet, on rencontre des sujets chez qui la pigmentation n'est pas très marquée, dont la tension artérielle se rapproche de la limite inférieure normale, et dont l'asthénie peut s'expliquer par les phénomènes morbides associés.

1. M. Packard et H. F. Wechsler : Chronic adrenal insufficiency, an hitherto undescribed syndrom. *Am. J. Med. Sc.*, 1933, **186**, 66-75.

Ce syndrome, qui n'est donc pas nouveau dans son essence, mérite pourtant d'être isolé. Nous voudrions, à la lumière de quelques observations, en exposer l'aspect clinique, puis en esquisser la pathologie et la thérapeutique.

Observation I. — Jean-Baptiste M... est un terrassier de 31 ans, au passé pathologique chargé.

Comme enfant, il a été soigné pendant plusieurs années pour un abcès froid de la région cervicale droite, qui suppura longtemps. La tuberculose se retrouve d'ailleurs dans sa famille, puisque ses parents en sont morts jeunes l'un et l'autre, et que sa femme est à Leysin depuis huit mois.

Si l'on ajoute que le malade a depuis quelque temps des moment de faiblesse, se plaint de douleurs abdominales diffuses, et que son visage est très bronzé, il semble que le diagnostic de maladie d'Addison s'impose.

Mais l'anamnèse nous apprend bien d'autres choses: légionnaire de 1920 à 1925, il a contracté en Afrique le paludisme dont il souffre toujours par accès; la dysenterie amibienne qui lui a laissé des troubles intestinaux chroniques; la syphilis (Wassermann positif actuellement); sans compter une blennorragie compliquée d'orchite bilatérale.

Le tableau clinique est d'autant moins clair qu'il entre le 16 Mars 1932 à l'Hôpital Cantonal de Genève pour une affection fébrile à 40°, avec points de côté et expectoration sanguinolente: il s'agit d'une bronchiolite aiguë. Après la guérison, rapide d'ailleurs, de cet épisode pulmonaire, une radiographie montra des plages bien nettoyées, les hiles seuls restant chargés, avec quelques ganglions calcifiés. Des examens répétés ne révélèrent jamais la présence de bacilles de Koch.

En palpant l'abdomen, on réveille une certaine sensibilité des régions cæcale et colique gauche. Dans les selles il n'y a pas d'amibes dysentériques, mais des œufs de tricocéphale en grand nombre; et les radiologues concluent, après un lavement umbrathoré, à de la péricolite droite.

Le rein élimine 65 pour 100 de phénol-sulfonephtaléine en deux heures; une albuminurie légère est constante; l'urée sanguine s'élève à 0,77 gr. par litre.

Des traitements anti-parasitaire, syphilitique et paludéen furent appliqués successivement pendant plusieurs mois, sans succès. Cependant l'asthénie augmentait, le malade ne quittait plus guère son lit. L'urée avait encore augmenté (0,86); la glycémie était basse à 0,76 gr. par litre.

On essaya alors d'employer l'hormone cortico-surrénale; le traitement consista en 2 ampoules de cortigène Richter par jour pendant dix jours. Très rapidement l'amélioration se fait sentir: le malade se lève, aide le personnel de la salle, fait un peu de peinture; sa pigmentation a diminué.

Six jours après la dernière injection, il demande à quitter l'hôpital où il séjournait depuis près de cinq mois. Il se rend à la campagne et se trouve si robuste qu'il passe sa journée en plein air, participant même aux travaux des champs.

Voici donc un malade qui présentait les différents éléments du syndrome addisonien; mais d'une façon fruste : la tension artérielle n'était pas particulièrement basse; Italien, il disait avoir toujours été foncé de teint, et la malaria pouvait y contribuer ; sa fatigue s'expliquait facilement par le paludisme, et l'inappétence consécutive à une affection digestive très ancienne.

Ce n'est en réalité que par exclusion, et après échec de tous les autres traitements, que la cortine [2] fut appliquée, provoquant rapidement une amélioration nette, et révélant ainsi l'origine réelle de l'asthénie.

Nous en eûmes d'ailleurs la confirmation tragique peu après.

Le 1er Septembre 1932, le malade rentrait à l'hôpital pour des troubles digestifs subaigus, à type de lombalgie; tout l'abdomen est très sensible à la pression.

Quoiqu'il se dise moins fatigué qu'au cours de son précédent séjour, il marche avec peine. On est frappé par la coloration « chocolat » de sa peau, qui avait pâli après l'administration de cortine. La tension systolique ne dépasse pas 10 cm. de Hg au Vaquez; la glycémie est à 0,84 pour 1.000.

Malgré deux nouvelles séries d'injections de Cortigène, associé à des extraits totaux de surrénale, il décline peu à peu, entre le 23 Septembre dans le coma, pour mourir paisiblement le lendemain.

A l'autopsie, pratiquée sous la direction de M. le Prof. Askanazy, on trouve une tuberculose pulmonaire ancienne, un abcès froid lombaire gauche, et une caséification complète des deux surrénales.

Nous avons donc eu affaire ici à une maladie d'Addison authentique, dont les symptômes, masqués par ceux d'autres affections, n'étaient pourtant pas évidents.

On considère généralement l'insuffisance surrénale comme si grave qu'elle domine le tableau clinique, dont elle règle également le pronostic. Nous avons précisément résumé cette observation parce que la participation surrénalienne n'y fait pas de doute, et qu'elle se présentait pourtant d'une manière peu nette, comme la « petite insuffisance cortico-surrénalienne ».

Cette première observation nous permettra d'authentifier le syndrome que nous étudions. Voyons donc les autres documents :

Observation II. — Mlle Suzanne B..., sans profession, est âgée de 38 ans.

Dans l'enfance déjà, elle souffrit de poussées de rhumatisme articulaire aigu, qui auraient lésé le cœur. Comme jeune fille, elle présente une ascite; à l'occasion d'une appendicectomie, on constate sur le péritoine quelques granulations miliaires qui confirmèrent la nature tuberculeuse supposée. En 1922, on retira du bassinet droit par néphrotomie un gros calcul qui provoquait des coliques néphrétiques. Enfin, un petit goitre ancien s'accompagna bientôt d'hyperthyroïdisme; après une résection partielle, le métabolisme basal redevint normal.

La malade a toujours été délicate; on l'obligea dès sa jeunesse à des ménagements particuliers en raison de sa prétendue lésion cardiaque (nous n'en avons pas trouvé trace). Réglée à 13 ans, très abondamment au début, elle est aménorrhéique depuis plus de quatre ans.

Mais, depuis une année, elle se sent de plus en plus abattue, fatiguée au point de devoir renoncer aux occupations les plus simples. Elle se plaint de malaises dans tout le corps, de céphalées, ne dort qu'à l'aide de calmants. De plus, la région sous-hépatique est tout particulièrement douloureuse, et la malade suit depuis longtemps un régime privé de graisses et d'œufs.

Les examens pratiqués en ville n'ayant pas révélé la cause de cette *asthénie*, elle entre à l'hôpital le 10 Octobre 1934.

On remarque aussitôt une *pigmentation exagérée* des téguments, mais aucune coloration anormale sur les muqueuses. Un examen clinique approfondi ne permit pas de constatations pathologiques; la tension artérielle est de 11-7. Diverses recherches de laboratoire (cholestérolémie; icterus index; sédimentation globulaire; métabolisme basal = + 4 pour 100; analyse fonctionnelle et morphologique du sang) restent également tout à fait normales, sauf la *glycémie, abaissée* à 0 gr. 85 par litre.

Une pyélographie prouve que la douleur de l'hypocondre droit ne doit pas être rattachée au rein. A la cholécystographie, l'ombre vésiculaire est nette, mais elle forme deux sacs presque complètement séparés, et se vidant mal après le repas de Boyden. Par tubage duodénal, on obtient, difficilement, une bile B très foncée, stérile, mais contenant quelques leucocytes. Diagnostic: *péricholécystite*.

Une intervention libératrice ne peut être envisagée pour le moment, étant donné l'état d'extrême asthénie de la malade. A sa sortie de l'hôpital, après ces examens, nous proposons à son médecin traitant — qui est frappé comme nous par l'association: asthénie irréductible malgré un état général satisfaisant, pigmentation, hypotension — de pratiquer une série d'injections de cortigène.

L'efficacité de la cortine se montre rapidement. La malade peut bientôt reprendre une certaine activité, et remarque avec étonnement que son teint devient plus clair.

Cependant les douleurs vésiculaires n'ont pas diminué, et la malade entre de nouveau à l'hôpital, en Janvier 1935, pour y être opérée de cholécystectomie par le prof. Jentzer. L'intervention fut parfaitement supportée.

Observation III. — Henri P... est un professeur de billard de 50 ans.

Il a été toujours bien portant jusqu'à la guerre, passée d'ailleurs à l'arrière; il souffre à ce moment de diarrhées simples (pas de glaires, ni de sang dans les selles), mais tenaces, et maigrit beaucoup (20 kilogr.).

Après quelques mois, ces troubles s'amendent pour une dizaine d'années; mais ils recommencent en 1927. Peu à peu, des douleurs s'y ajoutent, dans les épaules d'abord, puis dans les membres inférieurs et le bassin. Au début de 1933, les phénomènes douloureux s'exagèrent encore, tandis que la diarrhée est continuelle; les selles sont très abondantes, pâteuses, à odeur fétide. Le malade a de nouveau perdu beaucoup de poids, et se sent très affaibli. Enfin, des crampes très pénibles des bras et des jambes l'amènent à l'Hôpital Cantonal le 13 Juin 1933.

On remarque aussitôt son extrême maigreur et la *pigmentation* anormale du visage et des mains. Cliniquement, on ne relève rien de pathologique dans les différents systèmes, à part des symptômes de tétanie (signe de Chvosteck; production de la « main d'accoucheur » en plaçant un garrot sur le bras).

Le laboratoire apporte des renseignements précieux: des dosages répétés de calcémie donnent des chiffres oscillant entre 64 et 80 milligr. pour 100 cmc. On trouve l'explication de cette hypocalcémie dans les troubles intestinaux; en effet, une analyse des selles montre dans celles-ci de nombreuses gouttelettes de graisse neutre, quelques savons calcaires, mais pas d'acides gras; le tissu musculaire est mal digéré. Les dosages révèlent une grosse déficience lipolytique; le coefficient d'assimilation pour les graisses est de 16 pour 100 au lieu de 80 pour 100; l'élimination de calcium dans les selles est exagérée (250 milligr. en vingt-quatre heures). L'hypocalcémie et la tétanie sont donc une conséquence de l'absorption défectueuse du Ca au niveau de l'intestin.

Le transit baryté, ralenti, ne permet pas de découvrir de lésions organiques, mais seulement une pneumatose intestinale par atonie. Après un premier diagnostic d'insuffisance pancréatique, l'association de l'hypocalcémie et des troubles osseux d'une part, la présence de ferments pancréatiques dans les selles d'autre part, parlent pour le diagnostic de *stéatorrhée idiopathique* (« sprue non tropicale »).

Les symptômes de tétanie et les douleurs osseuses ayant disparu sous l'influence du calcium et de l'ergostérol irradié, le malade quitte bientôt l'hôpital. Et c'est seulement quatre mois plus tard que nous pouvons le suivre de nouveau et traiter la maladie causale par un régime composé essentiellement de fruits, de légumes, de viande et de pain grillé (type Fairley).

L'état intestinal s'améliore alors sensiblement; il reprend du poids, supporte bientôt même les graisses. Cependant, on reste frappé par son *asthénie* et sa pigmentation; elles s'accompagnent d'*hypotension* (11-6,5) et d'hypoglycémie (0,76 pour 1.000). Aussi, ajoute-t-on aux diverses médi-

2. Nous entendons par *cortine* l'hormone cortico-surrénale, sans prétendre désigner par là une spécialité pharmaceutique particulière.

cations une injection de 1 cmc de cortigène, du 25 Novembre au 6 Décembre 1933.

L'effet est rapide sur l'asthénie; le malade peut recommencer à se lever, son poids augmente régulièrement; à sa sortie de l'hôpital, fin Mars 1934, il pèse 5 kilogr. de plus qu'à l'entrée.

Observation IV. — Mme Henriette M..., 54 ans, ménagère, n'a jamais été malade jusqu'à ces dernières années. Notons toutefois que son premier mari et un de ses fils sont morts jeunes de tuberculose pulmonaire. Elle-même a été dysménorrhéique, avec migraines, durant toute sa vie génitale, terminée à 47 ans par la ménopause.

Un premier incident digestif date de deux ans: il s'agissait alors d'un petit écoulement séreux par l'ombilic, accompagné d'une grande fatigue, d'inappétence et d'amaigrissement. Grâce à un traitement local, tout rentre dans l'ordre pour un an et demi. Mais, depuis quelques mois, elle recommence à se sentir fatiguée, et maigrit de 20 kilogr.; elle est dégoûtée de toute alimentation, de la viande en particulier, et rejette fréquemment de la bile après les repas. Elle remarque aussi que ses jambes enflent facilement le soir.

A son entrée dans le service du prof. Roch, le 8 Décembre 1932, on est frappé par son aspect précocement sénile (elle paraît dix ans de plus que son âge) et par la *coloration foncée* des téguments. Elle est légèrement anémique, et *hypotendue* (11-7,5).

La peau de l'abdomen, amaigri, est plissée. Le foie, qui dépasse de 4 travers de doigt le rebord costal, est dur et indolore à la palpation; au-dessous de lui, la région épigastrique droite est particulièrement sensible. Les réactions du gaïac et de Meyer sont positives dans les selles. Dans les urines, de l'urobiline et des traces de pigments biliaires. Les autres status sont normaux.

Pensant à un néoplasme gastrique, on cherche à confirmer ce diagnostic par un transit baryté: celui-ci prouve l'intégrité de l'estomac, mais révèle l'existence d'un *petit diverticule duodénal* paravatérien.

Cependant, au cours des examens destinés à explorer les fonctions du foie, une injection de sérum glucosé hypertonique provoque un coma profond par hypoglycémie secondaire [3]. En fouillant l'anamnèse, on dépiste alors les petits troubles caractéristiques de l'*hypoglycémie*. Le sucre du sang est d'ailleurs nettement abaissé (3 examens à jeun: 0,82; 0,83 et 0,79 pour 1.000).

Cet ensemble — asthénie, pigmentation, hypoglycémie — évoquant l'origine surrénalienne, et convaincu que les troubles digestifs ne suffisent pas à expliquer la cachexie progressive de cette malade, nous tentons un traitement cortinien (2 séries d'une semaine, à raison de 2 ampoules de cortigène par jour).

Quand la malade sort de l'hôpital, deux mois plus tard, son poids a augmenté de 7 kilogr.; elle a un appétit d'ogre, sa dyspepsie a disparu, et elle est capable de reprendre une activité normale.

En la revoyant quinze mois après, on est frappé par la coloration rose de sa face, contrastant avec le brun terreux d'autrefois. Elle a encore repris 6 kilogr., et se porte parfaitement bien.

Nous avons donc trois observations qui présentent un petit *syndrome d'insuffisance surrénalienne, dont les symptômes, atténués, sont masqués par ceux, beaucoup plus importants, d'une affection digestive évoluant parallèlement.*

Isolés, ces signes feraient penser immédiatement à la maladie d'Addison; légers comme ils sont, perdus au milieu d'une symptomatologie morbide complexe et touffue, ils n'évoquent guère l'insuffisance surrénale. Il est pourtant essentiel de dépister cette dernière, puisqu'une thérapeutique spécifique possède un effet puissant sur l'élément endocrinien, responsable pour la plus grande part de l'asthénie et des phénomènes généraux.

Diagnostic.

Reprenons donc un à un les divers composants du syndrome de petite insuffisance cortico-surrénale:

1° C'est pour leur *asthénie* considérable que les malades viennent consulter le plus souvent. Ils se sentent très fatigués, épuisés au moindre effort, incapables d'une activité suivie; mais l'adynamie n'est pourtant pas aussi profonde que celle de l'addisonien à la période d'état. Cette fatigue est essentiellement physique, laissant intact le psychisme du sujet, qui est tout à fait conscient de son état.

On est tenté de l'expliquer simplement par l'amaigrissement et les troubles digestifs anciens et constants. Mais on devra penser à la possibilité d'une atteinte surrénalienne en présence d'une asthénie que ne peuvent justifier ni une infection aiguë, ni un carcinome digestif.

2° La *pigmentation* est ce qui frappe le médecin à première vue. Sa répartition sur les téguments est sensiblement la même que dans l'addisonisme, mais on ne trouve pas de taches ardoisées sur les muqueuses. La coloration est un peu différente, la peau d'une teinte plus chaude, plus bronzée; elle évoque les effets prolongés du soleil plutôt que le brun-gris, terreux, sale, des addisoniens.

Le malade se défend d'ailleurs d'être anormalement pigmenté; son teint est naturellement foncé, dit-il, et a toujours été aussi brun. La pigmentation se développe donc très lentement (tandis que l'addisonien en remarque l'apparition).

3° L'*hypotension* est toujours minime. La pression systolique n'est pas descendue dans nos cas au-dessous de 11 cm. de mercure. Or des chiffres analogues se rencontrent chez tant d'individus normaux et de petits malades, que l'on ne saurait en tirer de conclusions pratiques.

4° Si l'on ne retient pas la pigmentation que le malade affirme être habituelle, et que l'on rattache l'asthénie et l'hypotension légère aux autres maladies, le diagnostic d'insuffisance surrénale ne s'appuie plus sur rien de solide. L'ergographie ne permet pas, d'après notre expérience, de conclusions sérieuses; la raie blanche, si discutée il y a vingt ans, est depuis longtemps oubliée; le métabolisme basal ne saurait nous renseigner utilement.

Une épreuve de laboratoire permet pourtant de dépister l'origine surrénalienne de ces troubles: elle est basée sur les *modifications de la glycorégulation consécutives à l'insuffisance surrénale.* On sait qu'ils consistent principalement en: baisse du taux de sucre sanguin à jeun; hypoglycémie secondaire intense après l'hyperglycémie provoquée; sensibilité particulière à l'insuline. De ces modifications, c'est l'hypoglycémie qui est la plus facile à dépister; elle fut remarquée pour la première fois par Porges en 1909, et joue un tel rôle dans l'addisonisme que certains auteurs y voient même la cause principale de la mort. On la mettait primitivement en relation avec un défaut de sécrétion d'adrénaline; on sait maintenant que l'écorce possède une action bien plus importante que la médullaire dans la glycorégulation. A l'effet hyperglycémiant brutal et passager de l'adrénaline, s'oppose l'action lente mais durable de la cortine [4].

Ceci est vrai expérimentalement, chez l'animal, en employant de grandes quantités d'hormone. Chez l'homme normal, la question est plus discutée: il semble qu'avec les quantités usuelles (1 à 2 cmc d'extrait titrant 15 à 50 gr. de substance fraîche), les modifications du sucre sanguin sont nulles ou insignifiantes [5].

Mais tous les auteurs sont d'accord sur deux faits constants chez les insuffisants surrénaliens chroniques [6]:

1° L'hypoglycémie;

2° L'élévation de cette glycémie basse sous l'influence de la cortine.

D'après des recherches qui durent depuis plus de trois ans, nous avons constaté que l'injection de cortine ne produit pas d'effet sensible sur la glycémie de l'individu normal; étudiant la réaction de 19 sujets sains, nous avons toujours obtenu, deux heures après une injection intraveineuse de cortine, un taux de glycémie identique ou un peu inférieur à celui du sang prélevé avant l'injection. Et ceci quelle que soit la provenance de l'extrait injecté (*Cortigène* Richter; *Eschatin* Parke et Davis; *Cortin* Organon) [7].

La constatation d'une augmentation du taux du sucre sanguin de plus de 0,05 gr. par litre [8] *sous l'influence de la cortine serait donc tout à fait anormale.* Nous avons rencontré une réaction de cet ordre seulement chez des addisoniens chroniques, chez certains endocriniens pluriglandulaires de nature mal déterminée, et chez quelques tuberculeux pulmonaires.

Nous ne pouvons discuter ici la signification de cette réaction, dont nous étudions actuellement la valeur générale en tant qu'épreuve d'insuffisance surrénale [9]. Disons seulement que, *si l'on soupçonne la participation d'un élément d'insuffisance surrénalienne*, comme c'est le cas pour les observations qui nous intéressent, *cette réaction simple apporte un fait objectif de plus pour étayer le diagnostic.*

Etiologie.

Le diagnostic d'insuffisance surrénale a donc été posé sur l'association de troubles spécifiques de la glycorégulation avec les signes classiques, atténués et masqués, de la maladie d'Addison chronique, et les résultats de la thérapeutique spécifique.

L'évolution de la maladie nous a permis, chez certains de ces sujets, de faire des constatations histologiques intéressantes. Sans compter le malade de l'observation I, qui mourut d'addisonisme vrai avec lésions tuberculeuses des capsules, les malades de nos observations III et IV, traités avec succès quant à leur insuffisance surrénale, succombèrent plus tard d'une affection différente.

Observation III. — Amélioré à sa sortie de l'hôpital, P... y rentre le 1er Mai 1934. Il a de nouveau perdu 2 kilogr. de poids, quoique la diarrhée grasse ait cessé, et soit même remplacée par de la constipation. Sa calcémie est restée basse (0 milligr. 82 par litre), mais sans phénomènes tétaniques. La glycémie est normale: 1,02 p. 1.000.

---

3. M. Roch, E. Martin et F. Sciclounoff: De l'hypotension réactionnelle provoquée par injection intraveineuse de solution glucosée hypertonique. *C. R. 23e Cong. franç. de Médecine*, Québec, 1934, **2**, 139-142.

4. R. L. Zwemer et R. C. Sullivan: Cortico-adrenal influence on blood sugar mobilization. *Endocrinology*, **18**, 1934, 730-738.

5. J. A. Collazo, J. Puyal et I. Torres: Accion de la hormona cortical sobre la glucemia, la lactacidemia, la cloremia y la sodemia. *Arch. Med., Cir. y Espec.*, 1933, **36**, n° 632.

6. S. Thaddea: Nebennierenrinde und Kohlehydratstoffwechsel. *Z. exp. Med.*, 1935, **95**, 600-626.

7. Il va sans dire que tous ces extraits corticaux sont strictement privés d'adrénaline; c'est même une des conditions *sine qua non* de leur activité spécifique.

8. L'erreur maximale de la technique de Hagedorn-Jensen, qui a été employée, est de 0,02 à 0,03 pour 1.000.

9. M. Demole: Communication à la *Soc. Méd. de Genève*, 3 Décembre 1934; résumée in: *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 Mars 1935, **55**, 252.

Mais il est rapidement emporté par une affection pulmonaire aiguë. *A l'autopsie, sclérose des deux capsules surrénales.*

OBSERVATION IV. — Avec l'assurance qu'il n'existait pas de néoplasme gastrique et que la diverticulose pouvait expliquer les troubles digestifs, la malade sort de l'hôpital le 22 Février 1933, très améliorée.

Elle y rentre le 15 Janvier 1935, dans un état grave, dû à une cirrhose avec insuffisance fonctionnelle du foie, et y meurt le 16 Février, dans le coma hépatique. *A l'autopsie, aucune lésion des surrénales.*

Le syndrome que nous étudions semble donc être provoqué par des déficiences surrénaliennes de nature et de degrés divers. Ce peut être :

1° Le début d'un Addison vrai (observation I) ;

2° Une atteinte scléreuse, légère, non tuberculeuse, de la surrénale ;

3° Des troubles purement fonctionnels, réversibles, et qui ne laissent pas de traces anatomiques (observations II et IV).

Mais la maladie d'Addison classique est une insuffisance globale, médullaire et corticale ; dans nos cas, il s'agit avant tout d'une insuffisance du cortex. On y trouve en effet les signes cliniques dépendant d'un défaut de sécrétion corticale : asthénie et adynamie, pigmentation, troubles de la glycorégulation ; tandis que l'hypotension, due à l'absence d'adrénaline, hormone médullaire, est à peine sensible, puisque la tension sytolique ne s'est jamais abaissée audessous de 11 cm. de Hg.

Si les altérations de la surrénale sont bien la cause directe de notre syndrome, il faut chercher plus loin les motifs de ces altérations.

Remarquons d'abord l'existence de la *tuberculose*, soit dans l'histoire du malade lui-même (observation II), soit chez ses collatéraux (observation IV). Il est curieux de constater la fréquence de cette maladie puisque la lésion surrénale n'est pas de nature bacillaire, et ceci au moment où la tuberculose perd beaucoup de terrain en tant que facteur étiologique dans l'addisonisme même. Snell n'affirme-t-il pas [10] que sur 30 autopsies d'addisoniens à la Mayo Clinic, il ne trouve que 13 fois la tuberculose des capsules ?

Par contre, la constance d'une dyspepsie chronique chez nos malades soulève la question des *relations entre le système gastro-intestinal et la surrénale*. On en connaît la fréquence dans la maladie d'Addison. Marañon et ses collaborateurs, sur 160 observations, trouvent seulement 12 pour 100 des cas indemnes de symptômes digestifs [11].

A l'opposé, Diehl [12] étudie cette association chez 4 gastro-entéritiques anciens ; le syndrome addisonien était au complet (y compris l'hypoglycémie), mais l'évolution spontanément favorable éliminait l'hypothèse d'une lésion organique progressive. Diehl émet l'hypothèse d'une dégénérescence toxi-infectieuse de la glande, et se demande jusqu'à quel point l'asthénie des dyspeptiques ne serait pas généralement due à l'insuffisance surrénale.

Ne peut-on admettre qu'un trouble prolongé de l'assimilation, une résorption intestinale insuffisante de produits indispensables à l'organisme ne nuise plus particulièrement à une glande endocrine ? On sait bien aujourd'hui que le dérèglement des métabolismes du Na et du K rendent inefficace l'hormone corticale chez l'addisonien; et l'importance de l'avitaminose C dans les lésions surrénales est à l'ordre du jour (Siwe [13]).

Sans vouloir tirer des conclusions d'un fort petit nombre d'observations, on ne peut s'empêcher d'être frappé par la constance de cet élément digestif, composé de facteurs divers, mais dont le retentissement sur l'assimilation est d'ordre assez semblable, qu'il s'agisse d'une cholécystite chronique (observation II), d'une stéatorrhée idiopathique (observation III) ou d'un diverticule duodénal paravatérien (observation IV) si souvent accompagné de pancréatite.

Dans nos cas, c'est une affection digestive qui amena le sujet à l'hôpital ; le traitement de cette maladie n'eut aucun effet sur l'asthénie et l'état général. Et, d'autre part, le traitement par la cortine, très efficace pour combattre l'asthénie, fut le plus souvent sans effet sur la dyspepsie ; l'observation II en est un exemple démonstratif.

THÉRAPEUTIQUE.

Lors de l'application en Amérique dès 1931 de la cortine aux addisoniens en période de crise, les résultats parurent miraculeux. Mais avec le recul du temps, on se rendit bientôt compte que les guérisons n'étaient guère que des rémissions ; et l'on nota l'inefficacité fréquente de la thérapeutique hormonale lors d'une rechute (« cortino-résistance »). Les nouveaux médicaments préconisés pour combattre la maladie d'Addison (cystéine, NaCl, etc...) sont bien la preuve que la cortine n'a pas répondu à tous les espoirs placés en elle.

Mais l'emploi de l'hormone cortico-surrénale conserve tout son intérêt dans des syndromes où la surrénale joue un rôle que l'on avait sousestimé jusque-là. Son action est assez différente, semble-t-il, suivant la nature de la lésion.

Lorsqu'il s'agit d'altérations organiques, la cortine remplace la sécrétion qui manque, produisant un effet momentané (rémission de l'addisonisme, observation I) ou bien durable (sclérose surrénale, observation III).

Quand le trouble est simplement fonctionnel, il semble que l'administration d'hormone corticale, stimulant une glande encore anatomiquement intacte, suffise à ramener définitivement la sécrétion à la normale (observations II et IV).

En ce qui concerne le syndrome que nous étudions, la cortine possède un pouvoir très grand, et — contrairement à beaucoup d'autres opothérapies — agit rapidement et à petites doses. Nos malades ont reçu pendant une à deux semaines 2 cmc par jour d'un extrait beaucoup moins concentré que la plupart des produits similaires [14], quantités infimes comparées aux doses énormes (40-60 cmc par jour) administrées par les Américains dans l'addisonisme. Ceci confirme l'observation que nous avions faite à propos de son action dans l'insuffisance surrénale des syndromes toxi-infectieux : *quand la cortine agit, c'est rapidement et à petites doses* [15].

Malgré ces faibles doses, l'amélioration est déjà très sensible après un court délai. Le malade reprend très vite des forces ; il est bientôt capable de mener à nouveau une existence à peu près normale, et c'est ce qui lui importe le plus. La diminution de la pigmentation frappe beaucoup son entourage, qui considérait volontiers cette coloration brune comme normale. L'effet est souvent appréciable déjà au bout de quelques semaines, mais la dépigmentation continue parfois après l'interruption du médicament. La tension artérielle est peu modifiée, ce qui ne nous étonnera pas, puisqu'elle est de beaucoup le symptôme le moins net, et ne dépend pas de l'hormone corticale.

Enfin, si l'hypoglycémie ne varie guère après le traitement, on constate pourtant que la réaction spéciale — nous voudrions dire spécifique — de la cortine sur la glycémie redevient normale ; c'est-à-dire que *le taux du sucre sanguin reste identique ou baisse (mais en tout cas ne s'élève plus) après une injection intra-veineuse de cortine* (voir tableau).

OBSERVATIONS	GLYCÉMIE (EN POUR 1,000)			
	Avant traitement	Après traitement	Modifications sous l'influence de la cortine	
			Avant traitement	Après traitement
I.	0,86	1,00	+ 0,07	— 0,04
II.	0,87	0,97	+ 0,12	0
III.	0,79	0,87	+ 0,07	— 0,06

Dans l'observation III, nous avons même pu vérifier la chose deux ans après la fin du traitement : l'épreuve était toujours du type normal; la malade mourut peu après, et l'on put constater l'intégrité des surrénales.

La remarquable efficacité et la rapidité d'action de la cortine nous ont dispensé de tenter une thérapeutique par le sel de cuisine ou par la cystéine.

CONCLUSIONS.

Nous avons cherché à isoler un syndrome caractérisé par les faits suivants :

1° Symptômes cliniques de la maladie d'Addison, mais à un degré léger : c'est l'asthénie qui prédomine ; la pigmentation respecte les muqueuses ; la tension artérielle est peu abaissée.

2° Association avec une affection digestive chronique, complexe, dont les symptômes masquent ceux de l'insuffisance surrénale, en les prenant partiellement à leur compte.

3° Diagnostic délicat à poser, pouvant s'appuyer sur la constatation d'une hypoglycémie à jeun, et surtout d'une hyperglycémie consécutive à l'injection de cortine.

4° Action rapide du traitement par l'hormone cortico-surrénale à petites doses.

La nature essentiellement corticale de ce syndrome surrénalien nous paraît vraisemblable, puisque la tension artérielle est à peine abaissée. La maladie digestive, primitive, joue certainement un rôle important dans le déterminisme de cette petite insuffisance endocrinienne.

Sa rareté n'est peut-être qu'apparente. Les cas démonstratifs, comme les nôtres, ne sont certes guère plus fréquents que ceux de la maladie d'Addison proprement dite ; mais on peut supposer que l'attention attirée sur ce syndrome et l'emploi d'une épreuve diagnostique permettront de multiplier les cas encore méconnus, et de mettre ainsi en évidence la participation, sou-

10. A. M. SNELL : The changing relations of tuberculosis and Addison's disease. *Proc. Staff. Meet., Mayo Clinic*, 29 Mai 1935, **10**, 337-344.

11. G. MARANON, P. SALA et G. ARGUELLES : Digestive symptoms in chronic suprarenal insufficiency (Addison's disease). *Endocrinology*, 1934, **18**, 497-504.

12. F. DIEHL : Addisonismus bei chronischer Gastroenteritis. *Deutsch. Arch. klin. Med.*, 1933, **175**, 177-187.

13. S. SIWE : Das Verhalten des C-Vitamins bei Morbus Addisoni. *Klin. Wschr.*, 14 Septembre 1935, **14**, 1311-1315.

14. 1 cmc de cortigène contient en effet le principe actif de 15 gr. de glande fraîche, préparé selon la technique de Hartmann. Les produits américains ou anglais titrent pour la plupart 50 gr. de cortex par centimètre cube.

15. M. DEMOLE : Action de l'extrait cortico-surrénal dans quelques cas de toxi-infections graves. *Helvet. Med. Acta*, Août 1934, **1**, 166-172.

vent soupçonnée, de la surrénale dans les dyspepsies anciennes.

Les brillants résultats de la thérapeutique spécifique représentent pour nous une preuve indirecte de la nature du syndrome. Cet effet heureux de la cortine n'a pas seulement un intérêt doctrinal ; il faudra penser à l'appliquer chaque fois que, dans un état dyspeptique chronique, résistant aux traitements locaux, on pourra suspecter l'intervention d'un facteur surrénalien.

(*Clinique Thérapeutique de Genève. Prof.* G. Bickel.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Février 1936.

De l'influence de l'acide combiné à la base sur le pouvoir anesthésique de différents sels de para-aminobenzoyldiéthylaminoéthanol (base de la novocaïne). — MM. **Jean Régnier, Raymond Delange** et **Robert David**, étudiant l'activité anesthésique sur la cornée du lapin de nombreux sels organiques du para-aminobenzoyldiéthylaminoéthanol, ont montré à nouveau l'importance de l'acide combiné à la base. Certains acides annulent l'action anesthésique, d'autres l'amplifient. Les essais cliniques, en applications superficielles ou en injections, poursuivis avec deux de ces derniers sels, le phénylpropionate et l'isobutyrate, ont permis de retrouver les mêmes effets.

Sur les propriétés antioxygènes des médicaments utilisés comme antithermiques. — MM. **Augustin Boutaric** et **Jean-A. Gautier** montrent que la plupart des antithermiques se comportent généralement comme des catalyseurs négatifs, soit à l'égard des oxydations produites par l'oxygène libre, soit à l'égard de phénomènes d'oxydoréduction beaucoup plus complexes. L'intensité de l'action catalytique varie avec les conditions expérimentales et la dose utilisée, cette action pouvant, comme cela se produit avec tous les antioxygènes, devenir positive. Il semble donc légitime de tenir compte de cette propriété antioxygène pour l'interprétation de l'action d'ailleurs diverse et complexe que les antithermiques exercent dans l'économie.

Nouvelles recherches sur les complexes organico-métalliques, solubles, de l'acide déhydrascorbique. Augmentation de leurs effets sur les cancers par variation des métaux. — MM. **Fernand Arloing, Albert Morel** et **André Josserand** ont réalisé sur trois points principaux un progrès dans l'étude des complexes métallo-ascorbiques dont ils ont augmenté le nombre, tant par l'extension à toute catégorie d'éléments, que par la réalisation du groupement simultané de plusieurs éléments et bases organiques.

Vis-à-vis des cancers humains, surtout des néoplasmes du sein ou de l'estomac, les complexes ferrico-plombo-sodique et ferrico-barytico-sodique de l'acide déhydrascorbique se sont montrés comme pouvant trouver un emploi utile. Les complexes cupri-sodique, cupri-plombo-sodique, et cupri-barytico-sodique se sont montrés comme ayant, bien qu'à un degré moindre, une action analogue à celle des composés ferriques.

Si l'action d'un complexe commence à s'épuiser, cette action reprend si l'on substitue à ce produit un autre complexe renfermant le même métal fondamental que le premier.

Il est donc possible par des alternances judicieusement choisies de prolonger les actions utiles de ces divers complexes ascorbo-métalliques.

24 Février.

Virus rabique et cellules néoplasiques. — M. **Constantin Levaditi** et Mlle **Rachel Schoen** concluent de leurs expériences que le virus rabique des rues offre une affinité élective pour les cellules néoplasiques du carcinome de Pearce. Il s'y développe et y engendre des corps de Negri. La négrigenèse n'est donc pas l'apanage exclusif des neurones et des épithéliums cornéens. Des éléments néoformatifs partagent avec ceux-ci la faculté de permettre l'éclosion de la phase visible du cycle évolutif du virus rabique des rues.

La détection spectrale de l'hormone œstrogène dans l'urine de la femme enceinte. — MM. **Henri Bierry** et **Bernard Gouzon** ont étudié spectroscopiquement une réaction de fluorescence utilisée pour la première fois par S. Kober dans les urines de juments gravides. Après avoir simplifié et amendé cette réaction, ils l'ont appliquée à la détection de l'hormone œstrogène dans l'urine des femmes enceintes. Il apparaît dès maintenant que la méthode des spectres de fluorescence constitue une méthode spécifique et sensible pour la détection de l'hormone œstrogène dans l'urine de la femme enceinte.

L'influence du régime alimentaire sur la sécrétion rénale de l'urée chez la souris. — M. **Pierre Feyel** a par ses précédentes recherches localisé la sécrétion rénale de l'urée aux cellules en bordure en brosse et aux cellules de la branche large de l'anse de Henle. Il précise, dans de nouvelles expériences, les conditions de régime qui rendent possible d'obtenir chez la souris le maximum de sécrétion d'urée. Ces expériences mettent en lumière l'importance de la chlorémie comme facteur de la valeur de la sécrétion de l'urée. Elles précisent enfin que l'on obtiendra chez la souris les conditions de sécrétion uréique maxima, non pas par une alimentation carnée poursuivie pendant plusieurs jours, mais simplement par l'injection d'urée chez un animal à alimentation mixte normale.

2 Mars.

Sur l'hydrolyse diastasique de l'acétylcholine par le sérum. — M. **Ernest Kahané** et Mlle **Jeanne Lévy**. L'un des facteurs essentiels qui influencent à la fois le sort de l'acétylcholine dans les tissus et la possibilité de son extraction est l'existence d'une estérase dont l'étude est indispensable pour l'interprétation de divers phénomènes concernant la présence et la destinée de l'acétylcholine dans l'organisme. Les auteurs précisent les conditions d'action du système estérasique du sérum de cheval sur l'acétylcholine en fonction de la concentration du substrat et du ferment, du pH et de la température; ils abordent ensuite l'étude des facteurs de destruction ou d'inhibition de la cholinestérase dont le type est l'ésérine.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Mars 1936.

Nécrologie. — Décès de M. **Legry**, allocution de M. **Hartmann**, président.

— Notice nécrologique sur M. **Moniez**, M. **P. Portier**.

Présentation d'ouvrage. — M. **Barrier** présente un ouvrage de M. **Fonteneau** : *Les moules marines des côtes de France, leur salubrité.*

Sur un dérivé iodé de l'aspirine : l'acide acétyl-mono-iodo-salicylique. — M. **Pouchet** rappelle que MM. Le Gac, Viel et Trégoat ont préparé, en faisant réagir l'iode sur l'acide salicylique et en transformant le dérivé mono-iodé ainsi préparé en dérivé acétylé par l'un des procédés utilisés pour la transformation de l'acide salicylique en acide acétyl-salicylique ou aspirine, un acide acétyl-mono-iodo-salicylique ou iodéopyrine. Cet acide d'après l'expérimentation sur l'animal n'a qu'une toxicité très faible ou même nulle; il se décompose dans l'organisme en iode, acide acétique et acide salicylique; l'iode s'élimine en partie sous forme de combinaison organique et en partie sous forme d'iodure alcalin; l'acide salicylique est éliminé en partie en nature et en partie sous forme d'acide salicylurique. Les premiers essais cliniques dans les rhumatismes articulaires aigus et chroniques, dans les colibacilluries paraissent intéressants.

Le cancer dans la race noire. — M. **P. Delbet** rappelle que toutes les variétés de cancer ont été observées chez les noirs d'Afrique; ceux-ci n'ont pas d'immunité de race; ils sont aptes à la cancérisation, mais ils sont très rarement frappés quand ils vivent à l'état sauvage; toutes les statistiques le démontrent; d'autre part, dans toute l'Afrique noire comme en Egypte, la proportion des sarcomes est beaucoup plus élevée qu'en Europe, ce qui tient moins à la fréquence des sarcomes qu'à la rareté des épithéliomes. En Amérique, par contre, le cancer, d'abord rare chez les nègres, augmente de fréquence depuis la suppression de l'esclavage; faible chez les blancs, l'augmentation a été si considérable chez les nègres pendant la même période qu'actuellement les nègres d'Amérique ont autant, sinon plus de cancers que les blancs; cependant, le pourcentage des cancers établi par organes reste différent chez les nègres et chez les blancs; les croisements entre les deux races ne suffisent donc pas à expliquer l'augmentation de fréquence du cancer. La colonisation c'est l'alcoolisme et la syphilis, mais c'est aussi le pain blanc et le sel raffiné; les rôles de l'alcool et de la syphilis ne paraissent pas très importants; celui de l'alimentation est capital; la carence en magnésium, qui est produite chez les civilisés par des habitudes culinaires néfastes, n'existe pas chez les sauvages; des dosages pratiqués sur certains aliments consommés par les indigènes de la Côte d'Ivoire (sel en barre, soogho, igname, piments) les ont montrés très riches en magnésium; comme les sauvages ne blutent pas la farine et font tout cuire à l'étuvée, ils absorbent la totalité du magnésium alimentaire. La carence en magnésium paraît responsable de l'augmentation de la fréquence du cancer chez les nègres lorsqu'ils passent de l'état sauvage à l'état civilisé.

L'atropine à doses progressives et fortes dans le traitement des troubles post-encéphalitiques. — M. **Souques** présente un travail de MM. **Marinesco** et **Façon** qui ont traité plus de 200 malades atteints de troubles post-encéphalitiques par l'atropine à doses progressives et fortes suivant la méthode de Rœmer; ils emploient le sulfate d'atropine en solution à 0 gr. 50 pour 100 dont une goutte correspond à un quart de milligramme d'atropine; on donne d'abord trois fois par jour une goutte à intervalles réguliers, puis on augmente chaque jour de deux gouttes ou d'une goutte chez les personnes âgées ou affaiblies; l'expérience des auteurs leur a montré que dans beaucoup de cas on pouvait augmenter de trois gouttes les premiers dix jours, de deux gouttes les dix jours suivants et de une goutte pendant le reste du traitement. La sécheresse de la gorge disparaît rapidement et n'empêche pas d'augmenter les doses; lorsque les vertiges, les bouffées de chaleur, les palpitations, les troubles gastriques surviennent, on maintient pendant quelques jours la dose atteinte et une nouvelle augmentation est en général bien supportée; on augmente la dose jusqu'à ce qu'il n'apparaisse plus d'amélioration objective ou subjective; on reste à cette dose pendant quelques jours, puis on diminue d'une goutte deux fois par jour jusqu'au premier signe de rechute; la dose optima peut alors être fixée un peu au-dessus. Rœmer emploie souvent des doses d'entretien de cent cinquante à deux cents gouttes par jour; les auteurs n'ont jamais été obligés de dépasser cent gouttes par jour et, dans la règle, ont eu de bons résultats avec des doses journalières de quarante à soixante gouttes et ont souvent pu les diminuer secondairement.

L'atropine agit mieux dans les cas récents, chez les malades jeunes et surtout chez ceux qui n'ont pas suivi de traitement antérieur à l'hyoscine; la rigidité est beaucoup mieux influencée que le tremblement; l'action est plus favorable dans les syndromes post-encéphalitiques que chez les sujets atteints de maladie de Parkinson; l'action est inconstante, mais assez manifeste sur les crises oculogyres; elle est remarquable sur les spasmes de torsion et les mouvements involontaires.

Les auteurs n'ont pas observé d'accidents cardio-vasculaires mais estiment préférable de ne pas employer la méthode chez les sujets qui ont de grosses lésions cardio-vasculaires; l'anorexie assez fréquente cède au traitement insulinique; la diarrhée cesse par l'emploi d'une potion à l'acide chlorhydrique et à la pepsine; les troubles psychiques importants observés avec la cure bulgare ne s'observent pas avec la méthode de Rœmer.

L'action de l'atropine s'exerce à la fois sur les centres méso- et diencéphaliques et sur la périphérie (nerf et muscle) en modifiant le tonus vagal élevé.

***De la thrombase comme agent hémostatique.* — M. Crut,** après avoir rappelé le rôle de la thrombase dans la coagulation du sang, rôle qui n'est pas spécifique d'une espèce déterminée, a utilisé, en clinique humaine, une thrombase extraite du sang de mammifères domestiques; la thrombase employée était particulièrement active et provoquait la coagulation du fibrinogène stabilisé à volume égal en cinq à quinze secondes. Il résulte de ses observations que la thrombase est très active *in situ* dans les foyers hémorragiques et qu'elle peut agir *in vivo* sur la masse sanguine en diffusant rapidement à travers l'organisme. L'emploi de la thrombase ne s'est pas répandu jusqu'à maintenant, car on croyait que cette substance ne se conservait pas longtemps; or, les expériences de l'auteur montrent qu'une thrombase stérilisée datant de six mois coagule encore le fibrinogène.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Mars 1936.

***Hémi-syndrome bulbaire direct, séquelle d'angine diphtérique.* — MM. Roger Froment** et **R. Masson** (Lyon) présentent l'observation d'une jeune malade qui, consécutivement à une angine diphtérique accompagnée de paralysie du voile du palais, de l'accommodation et des quatre membres, garde un syndrome neurologique complexe: hémi-ataxie droite, troubles de la sensibilité profonde et troubles vaso-moteurs du côté droit, paralysie de l'hypoglosse et du moteur oculaire externe de ce même côté, enfin nystagmus et troubles de l'équilibre en rapport avec des lésions labyrinthiques centrales. Tous ces troubles persistent sans modification évolutive ou régressive 6 ans après.

Cette observation est intéressante à un double point de vue: exemple irréfutable d'une part de lésion centrale au cours de la diphtérie, et d'autre part type exceptionnel de syndrome bulbaire dont il existe cependant un cas tout à fait comparable dû à M. André Thomas.

— **M. J. Huber** rappelle le cas analogue qu'il a présenté à la Société de Pédiatrie, se manifestant par un syndrome du trou déchiré postérieur au cours d'une paralysie diphtérique; mais il n'existait ni signes bulbaires ni symptômes sensitifs.

***Carcinose généralisée fébrile d'origine surrénale. Septicémie à streptocoques associée.* — MM. D. Olmer, Jean Olmer, M. Audier** et **J. Vague** (Marseille) ont observé un malade de 43 ans qui présentait de la fièvre depuis plusieurs semaines et chez qui étaient secondairement apparues des nodosités sous-cutanées du tronc et de la cuisse droite, paraissant adhérer au plan profond et recouvertes d'une peau rouge et chaude. Une hémoculture révéla la présence de streptocoques. Une biopsie d'un nodule montra qu'il s'agissait d'une métastase cancéreuse à point de départ surrénal. L'autopsie vint peu après confirmer ce diagnostic par la constatation d'une volumineuse surrénale droite qui était le siège d'un cortico-surrénalome. Les auteurs ajoutent cette observation à celles antérieurement publiées de cortico-surrénalome généralisé fébrile, en soulignant le fait que, contrairement aux observations précédentes, leur malade s'est présenté avant tout comme un septicémique et que, dans leur cas seulement, l'hémoculture s'est montrée positive.

***Un cas de maladie de Schüller-Christian.* — MM. F. Rathery** et **D. Bargeton** ont observé chez un enfant de quatre ans une maladie de Hand-Schüller-Christian remarquable par la précession des signes cliniques sur les modifications humorales.

Leur malade présentait un aspect clinique des plus nets: diabète insipide avec polyurie supérieure à 4 litres, exophtalmie, déformations craniennes s'accompagnant de lacunes osseuses visibles à la radiographie, alors que le cholestérol sanguin était de 1,62 par litre, les lipides totaux de 4,15, donc très sensiblement normaux.

Ce n'est que dans les mois suivants, alors que l'état clinique du malade s'était sensiblement amélioré sous l'influence du traitement, que la cholestérolémie et la lipémie se sont progressivement élevées pour atteindre respectivement 2,12 et 6,20.

Les auteurs pensent pouvoir tirer de ces faits des conséquences touchant le mécanisme de la maladie, dans le cas observé tout au moins.

L'apparition tardive de l'hypercholestérolémie et de l'hyperlipémie leur paraît infirmer la théorie qui fait du trouble du métabolisme des graisses le facteur primitif, les autres manifestations, troubles hypophysaires, en particulier, n'en étant que la conséquence; les auteurs discutent au contraire l'hypothèse d'un trouble fonctionnel primitif de l'hypophyse. Celui-ci, précocement révélé par le diabète insipide, pourrait entraîner secondairement un trouble dans le métabolisme des graisses et l'abaissement du métabolisme basal observé (— 43,2 pour 100) par l'intermédiaire des hormones hypophysaires acétonémiantes et thyréotropes.

— **M. Lesné** demande si l'on a fait une exploration des lésions craniennes pour essayer de découvrir la présence de cellules spumeuses qui permettent parfois de faire le diagnostic.

— **M. Rathery** répond que cette exploration a été refusée par les parents.

***Formes cliniques de la stomatite aurique.* — MM. Ch. Flandin, Marcel Ferrand, G. Poumeau-Delille** et **P. de Graciansky** présentent 2 cas de stomatite aurique, datant l'un de 9 mois, l'autre de 2 ans, et ne présentant aucune tendance à l'amélioration. Ces cas démontrent que, contrairement aux données classiques, la stomatite aurique qui, par ses lésions linguales, gingivales et jugales, entraîne des troubles de la gustation et des douleurs rendant l'alimentation difficile, est une complication dangereuse et durable. Elle est une contre-indication, de plus, au traitement par les sels d'or.

***Le dosage pondéral de la fibrinémie (Technique et valeur séméiologique).* — MM. C. Lian, Sassier, Facquet** et **Frumusan,** apportant diverses modifications à la méthode de Forster et Whipple, ont mis au point une technique du dosage pondéral de la fibrine du plasma coagulé, et formulent, après 200 dosages de fibrinémie, leurs conclusions concernant la valeur séméiologique de la fibrinémie.

Les valeurs normales s'étagent de 4 à 5 gr. par litre de plasma.

Dans les maladies aiguës à grande hyperfibrinémie que sont la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu, on trouve une fibrinémie atteignant ou dépassant 10 gr. en pleine période d'état. On pressent l'appoint important à attendre du dosage pondéral de la fibrinémie dans les formes atypiques de la pneumonie et de la maladie de Bouillaud. Toutefois, certaines arthrites gonococciques peuvent s'accompagner d'une fibrinémie augmentée atteignant jusqu'à 8 gr. 50.

Le dosage pondéral de la fibrinémie montre une légère augmentation dans la plupart des maladies infectieuses; toutefois, dans certaines, comme la fièvre typhoïde, le chiffre trouvé est habituellement normal.

Dans la plupart des maladies chroniques, la fibrinémie est en général normale ou voisine de la normale.

Toutefois, dans la néphrose lipoïdique, l'hyperfibrinémie semble constante. Dans les 3 cas où ils ont fait le dosage, Lian et ses collaborateurs ont trouvé 10 gr. 30, 13 gr. 16 et 10 gr. 96: cette grande hyperfibrinémie va de pair avec l'augmentation des lipides et contraste avec la diminution des protides.

***Valeur séméiologique du dosage pondéral de la fibrinémie dans les affections hépatiques.* — MM. C. Lian, Sassier, Facquet** et **Frumusan** dégagent de leurs nombreux dosages les conclusions suivantes:

Dans les cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, ils ont trouvé une importante diminution de la fibrinémie (1 gr. 48 à 3 gr. 18). La fibrinémie diminue progressivement si la maladie s'aggrave, elle augmente avec l'amélioration.

Chez les alcooliques avérés, sans signes cliniques de cirrhose, la fibrinémie peut être normale. Mais elle est assez souvent abaissée et sa valeur augmente rapidement par la suppression de l'alcool: elle est passée progressivement dans un cas de 0 gr. 94 à 2 gr. 15, 4 gr. 16 et enfin 4 gr. 42.

Dans 3 cas d'ictère catarrhal, le dosage pondéral a donné 2 fois une grande diminution et 1 fois une légère diminution.

Par contre, dans les ictères par rétention, la fibrinémie est supérieure à la normale.

Dans le foie cardiaque, la fibrinémie est normale ou voisine de la normale.

En somme, la fibrinémie ne renseigne directement que sur l'état d'une des fonctions du foie: la fonction d'élaboration du fibrinogène.

Toutefois l'ensemble des faits observés par les auteurs tend à leur faire considérer que la plupart des atteintes de la cellule hépatique troublent en même temps le pouvoir d'élaboration du fibrinogène.

Le dosage pondéral de la fibrinémie permet donc souvent de reconnaître s'il y a ou non une atteinte notable de la cellule hépatique, et d'en apprécier les variations évolutives d'intensité. Il est d'un grand intérêt pratique pour le diagnostic entre les ictères par rétention et les ictères par hépatite.

En conclusion, le dosage pondéral de la fibrinémie, par la précision de ses résultats et la facilité de son interprétation, mérite d'être mis en œuvre dans tous les cas où il y a lieu d'apprécier la valeur fonctionnelle du foie.

— **M. Rivet** fait remarquer que ces résultats confirment ceux auxquels Hayem était parvenu avec sa méthode du fibrino-diagnostic d'une technique très simple.

— **M. P. Emile-Weil** rappelle les travaux de Gilbert sur le fibrino-pronostic. Le rôle pronostique de la fibrine semble plus grand que son rôle diagnostique. Ainsi une variole bénigne s'accompagne d'une quantité de fibrine abondante, une variole hémorragique d'un taux de fibrine très réduit.

***Méningite tuberculeuse à bacilles bovins et à point de départ intestinal chez un enfant vacciné par voie buccale au BCG.* — MM. P. Rohmer** et **Albert Vallette** (Strasbourg) relatent l'observation d'un nourrisson bien portant, vacciné *per os* au BCG lors de la naissance, revacciné à 13 mois, qui présenta des troubles digestifs à 14 mois accompagnés de fièvre et qui mourut à l'âge de 16 mois d'une méningite tuberculeuse.

L'autopsie révéla une tuberculose de l'iléon et des ganglions mésentériques, une granulie discrète hépato-splénique, l'absence de lésions des organes thoraciques et une méningo-encéphalite tuberculeuse. Dans le liquide céphalo-rachidien et dans le pus des ganglions mésentériques on trouva des bacilles bovins.

Malgré des recherches minutieuses, on n'a pu relever aucun indice permettant d'incriminer une contamination par les parents qui, atteints jadis de manifestations tuberculeuses légères, étaient depuis longtemps bien portants et soumis à une surveillance clinique et radiologique attentive, ni par l'entourage, ni par l'alimentation, la mère, tuberculophobe, prenant à cet égard des précautions extrêmes.

Faut-il incriminer le BCG? Les auteurs se défendent de toute conclusion et versent simplement ce fait troublant, mais unique, au débat. 449 enfants ont reçu le même vaccin et l'on n'a appris aucun accident fâcheux.

— **M. Weill-Hallé** donne lecture d'une note de M. Guérin qui insiste sur les difficultés bactério-

logiques du diagnostic entre bacilles tuberculeux humains et bacilles bovins et d'où il ressort que la certitude de l'identification ne peut être absolue. Le bacille bovin se rencontre en France chez 10 pour 100 des enfants infectés. En Angleterre et au Danemark, cette proportion est bien plus élevée, ce qui tient à l'usage fréquent du lait cru dans ces pays.

L'innocuité du BCG a été établie par de multiples recherches; jamais, malgré les tortures auxquelles le germe a été soumis, on n'a pu lui faire reprendre une virulence quelconque. Malgré la sévérité de la vaccination sous-cutanée, jamais chez les bovidés inoculés la vaccination n'a été le point de départ de lésions évolutives; le bacille bovin, qui constitue le vaccin, est incapable de reprendre de la virulence chez les bovidés, donc *a fortiori* chez une espèce étrangère comme l'homme.

— M. **Weill-Hallé** n'a pu trouver aucun accident chez les enfants ayant été vaccinés avec les deux vaccins employés chez le malade de M. Rohmer, et certains avaient reçu le vaccin par voie sous-cutanée. Il rappelle des cas où, par erreur, des enfants ont été inoculés par voie sous-cutanée avec des doses massives de BCG, sans que l'on ait constaté aucun accident, ce qui met bien en lumière l'innocuité de ce vaccin.

— M. **Tixier** conteste l'efficacité du BCG; il donne une augmentation de la résistance, mais il ne détermine aucune espèce d'immunité. Si le vacciné subit un assaut important de la part du bacille tuberculeux, il meurt comme le non-vacciné. Le BCG peut-il être nocif chez les sujets sains? Certains cas le laissent penser.

— M. **Lesné** souligne la possibilité de l'intervention du bacille bovin dans la méningite tuberculeuse de l'enfance. Avec M. Saenz, il a pu mettre ce bacille en évidence 7 fois sur 115 cas de méningite tuberculeuse observés depuis 1932. Il faut incriminer l'usage du lait cru ou insuffisamment stérilisé.

— M. **Debré** remarque que si le fait de M. Rohmer est impressionnant, c'est qu'on n'a pas pu trouver l'étiologie de la méningite tuberculeuse. Mais il en est fréquemment ainsi dans cette forme de tuberculose infantile. Dans un assez grand nombre de cas, même quand l'enfant est bien suivi et l'alimentation bien surveillée, il arrive qu'une enquête patiente reste absolument négative.

— M. **Armand-Delille** partage l'avis de M. Debré et fait remarquer que, tandis que dans la plupart des granulies s'accompagnant de ganglions caséeux, on trouve le point de départ de la bacillémie massive, dans la méningite tuberculeuse les lésions ganglionnaires sont souvent très petites et la bacillémie très discrète. L'étude des lésions de la méningite tuberculeuse indique qu'il y a deux étapes: l'une, granulique, avec petits tubercules d'origine sanguine; l'autre, caractérisée par la diffusion des lésions dans les gaines vasculaires.

— M. **Ferru** (Poitiers), qui est un partisan du BCG, se montre très troublé par le fait de M. Rohmer qui est exceptionnellement précis et qui a comporté une autopsie. Ce cas démontre d'abord que la vaccination, faite à la naissance, n'a pas protégé l'enfant, c'est un échec du BCG. Mais le vaccin a-t-il été la cause de la méningite à bacilles bovins qui a emporté l'enfant? Etant donné la filiation des accidents, il est logique de les rapporter au vaccin. Le lait ayant été soigneusement stérilisé, il est difficile d'admettre qu'il s'est agi d'un bacille d'origine extérieure. La distinction que l'on fait entre prémunition et immunité en matière de vaccination tuberculeuse paraît trop subtile.

— M. **Marfan** estime que ce cas, si impressionnant qu'il soit, ne permet pas des conclusions d'ordre général; c'est un fait isolé. On n'a pu trouver l'origine de la contamination, mais c'est fréquent pour la méningite tuberculeuse. Comme les lésions intestinales sont prédominantes, on est tenté d'incriminer une infection par voie digestive; ce n'est pas cependant une preuve formelle. Des observations des vétérinaires montrent que les lésions initiales de la tuberculose peuvent évoluer loin de la porte d'entrée.

La seule conclusion à tirer de ce cas est que l'enfant n'a pas été immunisé par le BCG. Il n'y a là rien de nouveau. Le vaccin peut n'être pas absorbé dans le tube digestif, et, par suite, il ne détermine pas d'état de prémunition. Pour produire cet état, il faut que le BCG soit absorbé et cause une infection générale, infection qui reste inapparente dans le plus grand nombre de cas, mais infection tout de même. Elle est la condition de la prémunition. La cuti-réaction permet de mettre en évidence cette infection. Si elle reste négative, on ne saurait être certain que le sujet a absorbé le BCG et qu'il est prémuni.

Il faut distinguer la prémunition de l'immunité créée par des infections telles que la variole, la rougeole, etc. La prémunition est un état qui ne peut subsister que si le bacille continue à être présent dans l'économie; elle est conditionnée par l'existence du bacille tuberculeux dans l'organisme. Ces états de résistance à la tuberculose sont précaires et incomplets, et une infection massive peut toujours en avoir raison. La tuberculose, survenant chez les enfants ayant reçu du BCG, est très rare, mais le BCG ne met pas sûrement à l'abri de la tuberculose.

— M. **Weill-Hallé** préconise le contrôle périodique de la vaccination au moyen de la cuti-réaction.

— M. **Ferru** fait remarquer que la cuti-réaction chez les vaccinés se montre négative dans plus de la moitié des cas quand il n'y a pas de contamination par l'entourage; donc il faut abandonner la vaccination par voie buccale qui donne une sécurité illusoire.

Contamination familiale ignorée au cours de la prémunition au BCG. — MM. **Weill-Hallé** et **Mouchotte** présentent l'observation d'un enfant ayant reçu à sa naissance du BCG par voie buccale, et présentant, à l'âge de 10 mois, un *spina ventosa* et un abcès sous-mental dont le pus tuberculisa le cobaye.

L'enfant est resté au contact de son père en bon état de santé apparente et qui n'a jamais interrompu son travail, mais chez qui les auteurs constatèrent une caverne du sommet droit et une expectoration bacillifère. Cette observation est un des exemples qui permettent d'expliquer l'insuccès ou l'insuffisance de la prémunition au BCG dans bien des cas antérieurement rapportés et non complètement étudiés.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

17 Février 1936.

Présentation de malades atteints d'ozène, traités par inclusion de greffons cartilagineux sous la muqueuse du plancher des fosses nasales. — MM. **Moulonguet** et **Lemoyne**. Les auteurs décrivent la technique des inclusions prothétiques sous-muqueuses qu'ils utilisent dans le traitement de l'ozène. Ils préfèrent la greffe cartilagineuse aux substances inertes telles que le celluloïde parce qu'elle leur paraît moins sujette à l'élimination. Et pour la même raison ils préfèrent la voie nasale à la voie sous-labiale. Quant à l'incision sur le plancher du vestibule nasal elle permet de traiter les deux côtés à la fois. Les greffons sont prélevés sur un cartilage costal.

Epreuve calorique en cas de nystagmus spontané. — M. **J. Lemoyne** dans le cas d'un nystagmus spontané très intense pratique une épreuve calorique intense du côté sain et immédiatement une autre épreuve du côté opposé atteint. Si le nystagmus provoqué par la première épreuve n'a pas la durée qu'on lui a antérieurement reconnue, on peut conclure que le labyrinthe opposé est encore excitable.

Un cas de maladie de Bowen. — M. **A. Moulonguet** présente un homme de 61 ans dont le palais et la région amygdalienne gauche sont occupés par une vaste plaque blanchâtre, faisant saillie par rapport aux régions voisines. La biopsie a montré qu'il s'agissait de cette lésion que Darier appelle dermatose précancéreuse de Bowen, maladie à évolution très lente et qui n'aboutit que très tardivement à la malignité.

Corne cutanée frontale. — M. **Caussé** montre une corne cutanée frontale exceptionnelle par ses dimensions qui atteignent, dans la longueur, 7 cm.

Les lésions arachnoïdiennes de la fosse cérébelleuse dans les névrites de la VIIIe paire. — MM. **Aubry** et **Ombrédanne**, au cours de 21 interventions portant sur la loge ponto-cérébelleuse, ont observé : 11 fois une région P. C. normale et 10 fois une région P. C. anormale. Ce sont les formes d'arachnoïdite observées dans ces cas qu'ils divisent en trois types : l'*Arachnoïdite adhésive isolée*, l'*arachnoïdite kystique* et l'*atrophie* nerveuse. A ces formes anatomiques correspondent des formes cliniques à symptomatologie particulière qu'ils décrivent. Une forme spéciale post-otitique avec incision de la dure-mère au cours d'une intervention antérieure constitue pour les auteurs la seule contre-indication à l'exploration chirurgicale de la fosse cérébelleuse.

Les auteurs concluent que l'arachnoïdite est assez fréquente dans les *syndromes de Menière* avec ou sans antécédents otitiques. L'existence d'un signe anormal de type cérébelleux dans un syndrome de Ménière, ou la persistance d'une céphalée occipitale rebelle doit avoir pour corollaire l'exploration de la fosse cérébelleuse. Celle-ci n'est pas dangereuse même si le malade a déjà subi un évidement pétro-mastoïdien ou une trépanation du labyrinthe, à condition cependant que la dure-mère n'ait pas été incisée antérieurement par voie transmastoïdienne septique.

Syndrome de Ménière post-otitique guéri par section intracranienne du nerf auditif, après échec de la trépanation du labyrinthe. — MM. **M. Aubry, M. Ombrédanne** et **Robert Bourgeois**. Homme de 43 ans, otorrhéique gauche d'avant guerre qui, depuis 1933, présente de grandes crises de vertiges avec aura nauséeuse, vomissements, chute à gauche, céphalée occipitale avec légère raideur de nuque et signes cérébelleux gauches discrets, sans lésions du fond d'œil. Un évidement pétro-mastoïdien, puis une trépanation labyrinthique n'ayant nullement fait disparaître les vertiges de ce malade, M. Henri Bourgeois pense à une arachnoïdite de la fosse cérébelleuse et confie le malade aux auteurs.

Au cours de la section intracranienne du nerf auditif, d'importantes lésions arachnoïdiennes sont découvertes dans la fosse cérébelleuse: pseudo-kystes sous tension de la grande citerne et du lac ponto-cérébelleux et surtout gangue arachnoïdienne très épaisse adhérente au paquet nerveux facial auditif qu'elle masque complètement.

Après intervention: disparition des vertiges et des signes cérébelleux, mais persistance d'une légère céphalée frontale.

Pétro-apexite, traînée trans-labyrinthique; opération; guérison. — MM. **Ramadier, Bérard** et **Guillon** ont observé une apexite chez un enfant de 12 ans. Il s'agissait d'une apexite postérieure et une traînée celluleuse à travers la bouche du canal supérieur permit d'arriver directement sur les lésions. Ces cas sont exceptionnels.

Syndrome rétro-olivaire avec paralysies multiples des nerfs craniens. — M. **Proby** (Evian).

Hémiplégie laryngée d'origine centrale. — M. **Rousseau** (Alençon).

Angiome du voile du palais. — MM. **Lemoyne** et **Fayance**.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Février 1936.

Présentation de malade. — M. **J. Sédillot** présente, guérie par la cure de désintoxication arthritique en moins de 50 jours, une malade qui souffrait d'une sciatique à douleurs exceptionnellement intenses, diurnes et nocturnes. L'affection évoluait depuis 3 mois. Le réflexe achilléen était aboli. Il

s'agissait d'une sciatique névrite goutteuse, sévère, mais banale.

L'anesthésie électrique; ses caractères. — M. **R. Grain** étudie la progressivité, quatrième caractère de l'anesthésie électrique. Elle obéit à une loi déterminée suivant laquelle la durée du temps de l'anesthésie double sensiblement d'une séance à l'autre. Mais ce rythme évolutif peut être soit accéléré, soit rompu, soit arrêté. La progression de l'anesthésie ne peut d'ailleurs s'établir que de 24 heures en 24 heures en raison du phénomène de maturité de l'anesthésie.

Comment déterminer la valeur fonctionnelle du cœur. Le cardio-dynamomètre. — M. **A. Pruche** présente un appareil auquel il a donné le nom de cardio-dynamomètre. Cet appareil peut être conjugué à tout sphygmomanomètre, quel qu'en soit le type. Le cardio-dynamomètre permet au praticien de déterminer de façon clinique et pratique la valeur fonctionnelle du cœur droit et celle du cœur gauche, de mesurer la pression veineuse et l'indice de rétention veineuse dans toutes les attitudes. Enfin il met à la portée de la clinique toutes les applications de la pléthysmographie.

Comment examiner une déficience des seins au point de vue d'une opération reconstructive. — M. **Dartigues** s'appuyant sur une série de projections montre comment ces malades doivent être examinées, au point de vue physique et topographique. Mais il insiste sur l'examen médical proprement dit, afin de s'entourer de toutes les précautions pour rendre ces opérations le moins graves possible.

Thérapeutique du cancer. — M. **Ch. Taguet** passe en revue les traitements médicaux du cancer, en tant qu'adjuvants aux traitements radiothérapiques, curiethérapiques et chirurgicaux. Après avoir indiqué la métallothérapie, l'organothérapie, l'opothérapie, il parle des essais récents de Juster, Caillau et Huerre avec les lécithines irradiées ou modifiées chimiquement et de ceux, non encore terminés, qu'il a menés depuis deux ans avec ses collaborateurs et qui ont pour base l'emploi d'une lysocithine retirée du Vitellus.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

23 Janvier 1936.

Le faisceau rubro-spinal existe-t-il chez l'homme ? — M. **André Thomas** rapporte les résultats de l'autopsie d'un malade atteint d'un hémangioglione infiltré de la calotte pédonculaire; les dégénérations descendantes sont des plus instructives; les deux faisceaux centraux de la calotte sont totalement dégénérés; par contre, on ne trouve aucune dégénération dans le faisceau latéral du bulbe ni dans le cordon latéral de la moelle, bien que la lésion, surtout du côté droit, s'étende au ruban de Reil médian, au ruban de Reil latéral, au pédoncule cérébelleux supérieur, bref à la moitié latérale de la protubérance, interrompant toutes les fibres descendantes qui empruntent cette région pour relier les centres sus-jacents aux centres sous-jacents bulbo-spinaux. Cette observation ne semble pas favorable à l'existence chez l'homme d'un faisceau rubro-spinal ayant la même topographie que chez l'animal; il est d'ailleurs surprenant de constater combien il y a peu de cas où l'on ait cru pouvoir mettre ce faisceau en évidence; dans l'état actuel des faits, il paraît sage d'attendre avant de conclure de l'animal à l'homme, si tant est que chez l'animal, ce faisceau, qui n'a jamais été interrompu isolément, joue véritablement le rôle qu'on lui a assigné.

— M. **Lhermitte** se demande si les lois de la dégénération wallérienne s'appliquent à tous les systèmes de fibres de l'axe cérébro-spinal; les lésions du noyau lenticulaire, par exemple, n'entraînent pas les dégénérations que l'anatomie permet de concevoir.

— M. **A. Thomas** estime qu'il ne faut assimiler aux dégénérations wallériennes que les dégénérations consécutives à une interruption brusque et non à une lésion progressive comme dans le cas présent.

Le feutrage arachnoïdien postérieur dans les lésions syphilitiques de la moelle (tabes, sclérose combinée, myélite). — MM. **Alajouanine, Hornet** et **André** rapportent 12 cas de feutrage arachnoïdien postérieur dont 8 appartiennent à des cas de tabes et 4 à des myélites syphilitiques; il existe dans ces cas une lésion adhésive de la leptoméninge remarquable par son intensité et dont on peut distinguer deux types : une arachnoïdite fibreuse où l'élargissement du ligament postérieur est constitué par un tissu très dense qui prend un aspect dure-mérien, un feutrage lamelleux formé de feuillets minces qui s'entrecroisent dans des directions différentes et qui est tout à fait superposable aux arachnoïdites de la syringomyélie et de la sclérose en plaques. Situé à la partie postérieure de la moelle, le feutrage prédomine toujours dans la région dorsale; c'est une réaction secondaire aux lésions médullaires qui ne détermine pas de troubles au niveau de la moelle et des racines.

— M. **Barré** persiste à penser qu'il y a des arachnoïdites postérieures primitives qui commencent souvent dans les culs-de-sac dure-mériens, au voisinage de la jonction des racines antérieures et postérieures, et n'atteignent que tardivement la ligne médiane.

— M. **Alajouanine** pense au contraire que la majorité des arachnoïdites spinales sont secondaires, ce qui explique les déceptions que donne la chirurgie des arachnoïdites lorsqu'on l'envisage avec un recul suffisant.

— M. **André Thomas**, d'après l'aspect des lésions du tabes, se demande si les réactions arachnoïdiennes n'y sont pas mixtes, à la fois primitives et secondaires; dans la maladie de Friedreich, la poliomyélite chronique, on observe souvent des épaississements de la pie-mère et de l'arachnoïde à la face postérieure de la moelle.

— M. **Lhermitte** tend à penser, comme M. Alajouanine, que la prédominance dorsale de l'arachnoïdite dans le tabes s'explique par le plus grand développement à ce niveau du ligament postérieur.

Etude anatomo-clinique et pathogénique d'un cas d'éclampsie tardive du post-partum. — MM. **Alajouanine, Hornet** et **Pocilewicz** rapportent l'observation d'une femme de 35 ans ayant présenté une série de grossesses anormales, qui a fait un accouchement prématuré au 8e mois avec apoplexie utéro-placentaire; 8 jours après elle fut prise de céphalée; au 10e jour, elle présenta une crise d'épilepsie et la ponction lombaire montra une hémorragie méningée; la mort survint le 11e jour avec des crises d'épilepsie subintrantes; l'autopsie montra une congestion méningée sans rupture vasculaire, une vaso-dilatation diffuse et un œdème cérébral généralisé avec aspect spongieux. Ce fait peut être rangé dans les rares cas d'éclampsie tardive du post-partum. Il est impossible d'incriminer dans le cas présent une altération rénale ou une poussée hypertensive; la syphilis n'a pas pu être mise en évidence, non plus qu'aucune intoxication. Pour expliquer cette stase cérébrale à l'état pur, on ne peut qu'envisager un mécanisme vasomoteur, une sorte de paralysie vaso-motrice dont la cause reste inconnue.

— M. **Lhermitte** insiste sur l'absence de l'hypertension à laquelle on a sans doute attaché trop d'importance dans la pathogénie de l'éclampsie.

— M. **A. Thomas** souligne le paradoxe de crises convulsives jusqu'à la mort avec des cellules corticales altérées.

Neurinomes multiples développés exclusivement sur le territoire du nerf sciatique. — MM. **Sainton** et **Lhermitte** rapportent l'observation d'un malade chez qui se sont développées successivement des tumeurs siégeant entre les fascias et les téguments et situées exactement sur le trajet de certaines branches du sciatique gauche; ces tumeurs ont la structure des neurinomes. Il ne semble pas s'agir d'une néoformation à point de départ polycentrique; au contraire, l'âge différent des tumeurs (la première est apparue trente ans avant les autres), leur stricte limitation dans le domaine du sciatique, semblent indiquer qu'il s'agit de métastases; on savait déjà que les neurinomes peuvent essaimer dans l'axe cérébro-spinal; cette observation montre que l'essaimage peut se faire sans doute aussi dans le système nerveux périphérique.

— M. **Ivan Bertrand** pense que le groupe des neurinomes se rattache assez nettement aux phénomènes de malformation; chez l'homme, les neurinomes ont une prédominance cutanée; chez le bœuf, ils siègent sur les nerfs périphériques et les nerfs intercostaux, mais jamais au niveau de la peau.

Paralysie flasque au cours d'un cancer de la prostate. — MM. **Baudouin, Lhermitte** et **Deparis** rapportent l'observation d'un homme de 69 ans ayant présenté une paraplégie flasque avec amyotrophie, anesthésie, incontinence sphinctérienne et hyperalbuminose rachidienne, ayant évolué de façon subaiguë. L'autopsie a montré une volumineuse masse néoplasique du bassin entourant en cuirasse la colonne lombaire inférieure, dont le point de départ prostatique a pu être affirmé. Il n'y avait aucune compression directe du sac dure-mérien; les cellules radiculaires antérieures lombo-sacrées présentaient d'importantes lésions, en particulier une dégénérescence vacuolaire étendue et profonde; les auteurs ont tendance à faire jouer un rôle dans la production de ces lésions à l'atteinte des nerfs périphériques englobés dans la masse humorale prévertébrale et au trouble circulatoire produit par la compression des veines rachidiennes afférentes.

— MM. **Haguenau** et **Barré** soulignent la fréquence relative des paraplégies flasques au cours des cancers de la prostate.

— M. **A. Thomas**, dans un cas de séminome avec envahissement du bassin, a observé des symptômes qui traduisaient l'englobement de la chaîne sympathique par la tumeur.

Ramollissement hémorragipare d'origine veineuse chez un enfant atteint de malformation cardiaque. — MM. **Lhermitte, J. Lereboullet** et **Kaplan** rapportent l'observation d'un enfant de 14 mois atteint de sténose pulmonaire avec communication interventriculaire, qui présenta, au cours d'une asystolie, une hémiplégie droite complète. L'autopsie montra une hémorragie massive infiltrant tout le lobe temporal gauche; les veines cérébrales superficielles étaient thrombosées; histologiquement, il s'agissait d'un ramollissement hémorragique très étendu. Cette observation montre que, chez l'enfant, le processus hémorragique s'associe facilement à la nécrobiose cérébrale et que la stase veineuse et la thrombose sont à l'origine du ramollissement.

Incrustations des cellules corticales dans la chorée chronique non huntingtonienne. — MM. **Lhermitte** et **Trelles**, dans un cas de chorée survenue soudainement et dont l'évolution s'est poursuivie pendant de longues années, ont constaté, à côté des lésions putaminales, des altérations spéciales des cellules corticales : les cellules pyramidales et surtout les cellules de Betz sont enveloppées de gros grumeaux très chromatophiles sphérulés ou filamenteux qui se prolongent sur les expansions dendritiques; les cellules atteintes avaient tous les caractères de la dégénération grave de Nissl telle qu'on l'observe dans les maladies à évolution rapide; les cellules névrogliques proliférées présentaient les mêmes incrustations.

Troubles démentiels, signe d'Argyll-Robertson sans syphilis nerveuse, syndrome déitérospinal avec aréflexie vestibulaire, spasme des releveurs des paupières; artériolites et veinulites intra-cérébrales en zones. — MM. **Barré, d'Andrade** et Mlle **Rousset**, à l'autopsie d'une femme de 61 ans chez qui ce syndrome s'était développé peu à peu, ont noté des lésions des veinules et des artérioles dans la zone frontale et les calottes pédonculaire et protubérantielles; il n'y avait qu'un tout petit foyer de ramollissement dans la profondeur de la protubérance et les grosses artères et les grosses veines étaient à peu près intactes. C'est un nouvel exemple de signe d'Argyll non syphilitique par lésion vérifiée de la calotte pédonculaire; d'autre part, ce cas montre que

l'ataxie dite frontale a pour cause réelle des lésions extra-frontales qui portent sur les voies de l'équilibration.

Précipitation intravasculaire de collagène dans un astrocytome pseudo-papillaire. — MM. **Oberling** et **Jentzer** ont observé, dans les vaisseaux qui forment le stroma tumoral proprement dit d'un astrocytome pseudo-papillaire, des formations filamenteuses à disposition radiaire qui présentent toutes les réactions tinctoriales du collagène. Cette constatation exceptionnelle peut s'interpréter d'après les travaux de Nageotte sur la précipitation du collagène; on peut penser que par suite d'un trouble circulatoire déclenché peut-être par l'opération (celle-ci a été faite en deux temps à trois jours d'intervalle), il s'est réalisé une stase plasmatique dans les vaisseaux tumoraux et que dans ce milieu, l'action d'une substance éliminée soit par les cellules endothéliales, soit par les cellules névrogliques, a déterminé la précipitation du collagène.

— M. **Lhermitte**, d'après l'exemple de l'échinococcose nerveuse, a pu démontrer que le tissu névroglique était susceptible de faire précipiter le collagène dans la substance fondamentale des tumeurs gliomateuses.

— M. **A. Thomas** souligne le paradoxe d'une précipitation dans la lumière des vaisseaux; il se demande s'il ne s'agit pas d'un phénomène artificiel.

— M. **Oberling** rappelle que, d'après Nageotte, aucun fixateur n'est capable de donner une belle précipitation de collagène.

— M. **I. Bertrand** trouve que les filaments n'ont pas la densité de ceux du collagène et se demande s'il ne s'agit pas de fibrine, les réactions colorées n'ayant pas grande valeur dans des tissus remaniés par la fixation.

Les périvascularites centrales à prédominance plasmocytaire et à corps de Russell. — MM. **I. Bertrand** et **Kenji Miyashita** rappellent que les plasmocytes sont fréquents dans les infiltrats périvasculaires en pathologie nerveuse; dans la règle, ils sont associés à de nombreux lymphocytes qui constituent l'élément prépondérant; mais il existe des cas où les plasmocytes sont les éléments prédominants ou les seuls éléments de l'infiltrat; ces périvascularites à plasmocytes s'observent surtout dans la paralysie générale et la trypanosomiase humaine; les plasmocytes des infiltrats présentent souvent des altérations: dégénérescence spongieuse ou micropolykystique, dégénérescence colloïde qui aboutit à la formation des corps de Russell; les auteurs précisent les caractères tinctoriaux des corps de Russell et recommandent l'hématoxyline de Mallory; ils considèrent que les corps de Russell dépendent essentiellement des plasmocytes; rien n'autorise à croire qu'ils puissent être formés aux dépens des cellules gliales.

Les périvascularites dans les processus dégénératifs du sytème nerveux central. — MM. **I. Bertrand** et **Kenji Miyashita** rappellent que les périvascularites ne doivent pas être considérées comme la signature d'un processus infectieux; si le processus sénile de désintégration lacunaire s'effectue trop lentement pour donner lieu à une véritable périvascularite lympho-plasmocytaire, les divers ramollissements, au contraire, qu'ils relèvent d'une embolie ou d'une thrombose, déterminent des périvascularites si intenses que le diagnostic histologique avec les diverses encéphalites peut se poser. Dans les dégénérations secondaires à caractère wallérien, il existe des périvascularites; les processus dégénératifs au voisinage ou à l'intérieur des tumeurs cérébrales s'accompagnent assez souvent de périvascularites; les périvascularites à lymphocytes sont rares dans les scléroses combinées anémiques et la sclérose latérale amyotrophique.

— M. **Lhermitte** a opposé les périvascularites infectieuses à celles qui sont produites par les produits de désintégration; les premières sont souvent situées dans un parenchyme libre de tout processus de désintégration et contiennent des plasmocytes qui n'existent pas dans les réactions vasculaires aseptiques.

Genèse d'histiocytes dans les périvascularites centrales. — MM. **I. Bertrand** et **Kenji Miyashita**, avec une technique spéciale comportant la fixation immédiate après la mort, sous un vide relatif, et une imprégnation rappelant la technique de Penfield, ont observé, dans la trypanosomiase africaine et dans la poliomyélite antérieure aiguë expérimentale, la production, à l'intérieur des foyers de périvascularite, d'éléments énormes, ramifiés, avec de grands prolongements, doués d'un pouvoir phagocytaire manifeste; ces éléments, qui tiennent à la fois des microgliocytes anormaux et des cellules conjonctives rameuses, représentent une néoformation histiocytaire au sein d'un tissu lymphoïde, processus reproduisant d'assez près la genèse de la microglie embryonnaire.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

18 Février 1936.

Hypertrophie progressive et douloureuse de la région alvéolaire supérieure et périostose endocranienne. — MM. **Béliard**, **Lebourg** et **Kahané**. Malgré un B.W. négatif, le traitement bismuthique fait disparaître les douleurs et stabilise l'hyperplasie.

Volumineux kyste du maxillaire inférieur, fistulisé, allant d'une région molaire à l'autre chez un édenté de 68 ans. — M. **Dechaume**. Chez les édentés, en présence de gros kystes du M.I., l'incision doit respecter la crête alvéolaire, pour permettre de continuer le port de l'appareil de prothèse, qui servira de contention s'il y a fracture.

Etude clinique et radiographique des fractures intraalvéolaires des racines. — M. **Mahé** oppose deux cas principaux: dans l'un il y a consolidation spontanée sans traitement; dans l'autre, une immobilisation correcte immédiate n'a rien donné. En somme, guériraient les fractures *muettes*, seulement décelées par la radio: consolidation toujours spontanée. Les plus grandes réserves sont à faire dans les cas ou une mobilité sensible obligerait au traitement. L'auteur étudie ensuite la fonction éburnogène de la pulpe. Pratiquement, il faut faire une radiographie systématique dans tous les cas de traumatisme portant sur les dents.

Diagnostic médico-légal des dents de l'homme et des animaux. — MM. **Dechaume** et **Derobert**. Comme suite à un précédent travail sur les dents humaines, les auteurs étudient, d'une part, les modifications apportées par la chaleur aux dents des animaux en vue de leur différenciation avec les précédentes, et, d'autre part, les différents problèmes médico-légaux qui s'y rattachent.

Un cas de dent de sagesse incluse et épithélioma adamantin chez un sujet de 25 ans. — M. **Crocquefer**. *a*) Les épithéliomas adamantins peuvent, s'ils présentent des formations kystiques, s'objectiver sous la forme d'une affection suppurée.

b) La présence d'une dent de sagesse, complètement formée au sein de la tumeur, semble démontrer que cette tumeur s'est développée aux dépens des débris épithéliaux des organes ayant favorisé la formation de la dent de sagesse.

Guérison d'un cas d'ostéomyélite mandibulaire grave par l'anatoxine staphylococcique. — M. **Sassier**. L'extraction des dents causales et des injections de propidon n'ayant amené qu'une courte amélioration, l'auteur a recours à 3 injections d'anatoxine en 4 jours. L'amélioration est alors très rapide et, 12 jours après le début des accidents, tout est redevenu normal. Suit une étude succincte de l'anatoxine staphylococcique. Il y a intérêt à étendre son étude et à multiplier les essais cliniques.

M. LACAISSE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

5 Mars 1936.

A propos du goitre plongeant. — M. **Bérard** répond à des objections qui lui ont été faites à propos de sa dernière communication. L'albuminurie et les troubles cardio-vasculaires sont dus aux phénomènes mécaniques et ne contre-indiquent pas l'intervention.

Résultat, après 20 ans, d'une vaso-vésiculectomie pour tuberculose génitale. — MM. **Villard** et **Mallet-Guy** présentent le malade. Après plus de 13 ans de suites simples, apparaît une petite fistule et une éventration. Les lésions génitales sont restées unilatérales. L'origine de la fistule est prostatique.

— M. **Villard** rappelle les discussions techniques au sujet de l'intervention et reste d'avis que certaines lésions unilatérales étendues peuvent être ainsi traitées.

— M. **Bérard** insiste sur le rôle important de l'héliothérapie dans la bacillose génitale.

— M. **Gayet** est partisan de la conservation et des traitements généraux. 90 pour 100 des formes coexistent avec des tuberculoses rénales, sans pyurie, mais avec bacillurie. Il n'a pratiqué qu'une intervention du type de celle de M. Villard, avec succès.

— M. **Villard**, dans les statistiques obtenues pour sa thèse, n'a pas remarqué cette fréquence de la tuberculose rénale. Il reconnaît que l'opération est difficile, mais très supérieure à l'épididymectomie.

— M. **Gayet** fait remarquer que les lésions staphylococciques sont fréquentes et ressemblent à la tuberculose. Ce sont elles qu'on présente comme des affections non compliquées quant aux organes urinaires.

Malformation congénitale du gros intestin. — MM. **Desjacques-Thomanet** et **Boijeau** ont opéré un homme de 28 ans, envoyé pour un accident abdominal aigu ressemblant à une perforation d'ulcère ou à une appendicite. Il s'agissit en réalité d'un accident de torsion sur un gros intestin dont le côlon droit ne s'était pas développé alors que le gauche était exagérément long. C'est une sinistrocolie au 2e degré.

Résection de tout le cadre colique pour cancer de l'angle gauche. — M. **Santy**, après avoir rappelé l'opposition entre les bons résultats de colectomie droite et les mauvais résultats à gauche, présente 2 observations. L'une a été faite sans cæcostomie préalable. Cette intervention est peu pratiquée pour les lésions gauches (Th. Bertrand). L'iléostomie de sécurité faite en amont de l'iléo-sigmoïdostomie est à conseiller. L'anesthésie au protoxyde d'azote facilite beaucoup l'intervention.

Présentation d'une pièce de gastro-duodénectomie. — MM. **Delore** et **Gabrielle**, à propos d'une observation d'ulcus duodénal, insistent sur la nécessité d'enlever très largement et de comprendre l'ulcère dans la zone extirpée, si non il faut faire une gastrectomie d'exclusion. La gastroentérostomie n'est qu'un pis aller.

Fracture par balle de la 1re côte. — M. **Malley-Guy**, en présentant l'observation, discute les voies d'abord. Il a utilisé la voie décrite en 1927 avec M. Desjacques, pour l'intervention sur la partie moyenne de la côte (voie postéro-externe, sus-scapulaire).

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

3 Mars 1936.

Evolution radiologique et clinique d'un chancre d'inoculation pulmonaire géant suivi pendant 3 ans. — MM. **A. Dufourt** et **Gaby**. Ce chancre qui avait 4 cm. sur 3 s'est rétracté très len-

tement. Il n'a jamais été compliqué de réactions périfocales importantes, et a évolué de façon discrète, sans fièvre, sans signes cliniques et sans atteinte de l'état général. Il n'y a eu aucun essaimage à distance et la période secondaire est muette.

A propos de la synthèse de l'acide ascorbique par certains organismes. — MM. **G. Mouriquand, A. Cœur** et **P. Viennois** ont cherché à vérifier, chez le cobaye, si le fœtus d'abord, le nouveau-né ensuite, sont capables de faire la synthèse de l'acide ascorbique.

Jamais le fœtus de mère carencée n'a montré de réaction d'acide ascorbique et, dans la moitié des cas, il montrait des signes cliniques de scorbut

Chez le cobaye jeune (4-17 jours) et carencé on ne trouve pas non plus d'acide ascorbique dans la surrénale. On peut donc conclure à l'incapacité du jeune cobaye de synthétiser l'acide ascorbique.

Primo-infection tuberculeuse chez une adulte jeune. — MM. **A. Dufourt** et **P. Gaby**. Il s'agit d'une sœur des Hospices en service dans un sanatorium qui présente, un mois et demi après son entrée, une typhobacillose bénigne avec érythème noueux. La cutiréaction très positive s'accompagne d'une généralisation de l'érythème.

Aucun signe à l'auscultation; à la radiologie gros pédicule inférieur bronchique droit.

Deux mois et demi après cet épisode, apparition d'une pleurésie droite à résolution rapide.

Les auteurs insistent sur la fréquence de plus en plus grande des réactions négatives chez les adultes jeunes et de leur contamination en milieu infecté.

Cette notion rend ainsi nécessaire en ces cas la vaccination préventive par le BCG.

Calcification intracardiaque (Présentation de pièces). — MM. **Barbier** et **Viallier** présentent un cœur prélevé à l'autopsie d'un malade de 60 ans mort de tuberculose pulmonaire. A l'ouverture de ce cœur on trouva, au niveau du ventricule droit, une formation calcaire très dure, adhérente, indépendante des piliers.

Il semble s'être agi de l'ossification d'un caillot adhérent et l'origine lointaine semble en avoir été un infarctus ancien et latent, passé inaperçu.

Actinomycose pleuro-pulmonaire. — MM. **Barbier-Plauchu** et **Mathieu** rapportent l'observation et les pièces anatomiques d'un malade mort d'ostéites costales multiples avec pachypleurite, et qui présentait dans le poumon du côté opposé, dans le foie et dans la rate, de multiples lésions très typiques d'actinomycoses viscérales. Le malade avait été considéré comme un tuberculeux, mais toutes les inoculations avaient été négatives: il avait présenté, quelques jours avant sa mort, une gomme temporo-pariétale, sans microbes dans le pus et sans grains jaunes. Le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie.

Sur un cas de syphilis pulmonaire à forme pneumonique. — MM. **H. Mondon** et **P. Lahillone**. Un noir présente un syndrome de pneumopathie grave faisant penser à une pneumonie aiguë.

Au bout d'un mois, on ne note aucune amélioration. Au contraire, l'état général s'aggrave. L'examen radiologique montre une opacité de tout le lobe supérieur droit.

Le diagnostic de lobite supérieure vraisemblablement tuberculeuse est porté, mais c'est en vain qu'on cherche à déceler des bacilles de Koch dans l'expectoration.

C'est alors qu'un séro-diagnostic pour la syphilis ayant été fortement positif, un traitement, d'abord par le cyanure et l'iodure, puis par le novarsénobenzol, permet d'obtenir très rapidement une guérison du malade.

A la sortie, l'examen radiologique montrait seulement quelques taches scléreuses au niveau du poumon atteint.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

4 Mars 1936.

Kyste de l'ovaire tordu au cours d'une grossesse de deux mois. — MM. **Desjacques, Thomasset** et **Boijeau**, présentant l'observation, insistent sur la difficulté du diagnostic.

L'asystolie dans le cancer primitif du poumon. — MM. **Rouvier** et **Bouquin**, en présentant l'observation d'un cancer hilaire gauche propagé au myocarde et généralisé aux surrénales, insistent sur le processus d'asystolie, d'ailleurs transitoire. Il est rare et l'envahissement du cœur en est sans doute responsable.

Calcul vésical développé autour d'un éclat d'obus datant de 20 ans. Ablation par taille hypogastrique. — MM. **G.** et **R. Gayet**, chez un malade de 43 ans, blessé de guerre, ont observé la présence d'un gros calcul vésical développé autour d'un éclat d'obus intra-vésical. Le malade ne se fit opérer que par suite d'hématuries répétées et d'infection surajoutée.

Les auteurs insistent sur la rareté de tels faits et rappellent que Legueu a insisté sur la guérison spontanée de tels malades, sur la tolérance du corps étranger et sur le traitement qui doit toujours être la taille hypogastrique.

Surrénalite aiguë hémorragique au cours d'une néphrite aiguë. — MM. **Bonnamour** et **Cornu** ont vu une surrénalite aiguë hémorragique chez un sujet atteint de néphrite aiguë avec des hématuries importantes et une albuminurie abondante. A côté de signes d'infection grave, un syndrome péritonéal aigu, coexistant avec des lésions buccales, avait précédé la mort.

Décollement épiphysaire pur du condyle externe de l'extrémité inférieure de l'humérus. — MM. **Guilleminet** et **Truchet** présentent 3 observations d'enfants âgés de 2, 8 et 11 ans. Les lésions sont différentes de celles des fractures du condyle externe. La mobilité latérale de l'avant-bras était un signe constant. L'immobilisation a été le seul traitement, d'ailleurs satisfaisant.

Malformations multiples chez un nouveau-né. — MM. **Guilleminet, Truchet** et **Romagny** ont vu un nourrisson de 24 heures présentant: une imperforation anale, une gueule de loup, quatre doigts surnuméraires, une fissure sacrée. Intervention sur l'imperforation. Mort.

L'autopsie révèle un mégacolon congénital, une absence de rotation de l'anse colique, avec grêle à droite et gros intestin à gauche. Le cœur a un énorme canal artériel ainsi qu'une persistance du trou de Botal.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

3 Mars 1936.

Recherches cliniques sur l'action hémostatique de certaines hormones. — M. **Al. Crainiceano** a étudié l'action hémostatique des extraits du corps jaune, de l'insuline, du thécagène (substance extraite de l'urine des femmes gravides) dans 27 cas de méno-métrorragies (infections génitales, troubles fonctionnels, tumeurs). Il a obtenu de bons résultats dans 23 cas, 2 améliorations, 2 non influencés.

Les filigranes en fil d'argent dans la cranioplastie. — M. **Stanislas Lluesma Uranga** (Madrid) décrit son procédé personnel dans les cas de pertes osseuses craniennes par l'application d'un réseau fin d'argent. Bon résultat contrôlé au bout d'un an.

Athrepsie et dystrophies irréversibles. Recherches cliniques et expérimentales. — M. **G. Mouriquand** (Lyon) étudie la question du point de vue clinique et expérimental. Des cobayes scorbutiques sont traités avec de l'acide ascorbique. Le traitement précoce les guérit; le traitement tardif est inefficace: les animaux meurent par cachexie. L'A. démontre l'analogie des cas cliniques et expérimentaux et la nécessité d'une thérapeutique active et urgente.

Thiothérapie de l'insuffisance hépatique et des affections fébriles. — MM. **P. Nicolesco, D. Héresco** et **C. Strat**, ayant constaté avec Tudoran l'augmentation de la gluthationémie par les eaux sulfureuses, la diathermie et la radiumthérapie, ont essayé le traitement de l'insuffisance hépatique par des injections prolongées (21 jours) avec du soufre colloïdal. Ils ont trouvé une augmentation de la gluthationémie qui démontre la possibilité de traiter cette insuffisance étiologiquement en ce qui concerne le métabolisme du soufre. Dans les affections fébriles où ils ont pu constater une diminution de la gluthationémie, ils ont obtenu la même augmentation, toujours par l'administration du soufre colloïdal.

Synthèse de la doctrine biotypologique : lois de l'excitabilité cellulaire dans la détermination du biotype individuel. — M. **Nicola Pende** décrit trois types biologiques: ortho-métabolique, hyperanabolique et hypercatabolique; le type bréviligne hyperanabolique avec toutes les réactions fonctionnelles lentes, avec l'intelligence analytique, avec prédominance du système parasympathique; le type longiligne hypercatabolique, avec les réactions fonctionnelles rapides, intelligence synthétique; système ortho-sympathique.

Etude sur le courant monophasique du cœur. — M. **G. Proca**. Les courants d'action monophasique du cœur *in situ* sont enregistrés chez le chien par le galvanomètre à cordes d'Einthoven et par l'électrocardiographe à amplificateur. Tracés comparatifs.

Le courant monophasique du cœur du chien. — M. **Georges G. Proca**. Expériences sur les chiens adultes. Enregistrements des courants monophasiques du cœur *in situ*.

Images: d'alternance cardiaque, fréquence maximale, superposition, phénomène de Bowditch, fibrillation ventriculaire, variation périodique de l'amplitude d'un crochet atypique (crochet X).

Sont élus membres correspondants étrangers: Les Professeurs **Boivin** (Bucarest), **Brumpt** (Paris), **Henri Dale** (Londres), **Pierre Duval** (Paris), **Finsterer** (Vienne), **A. Lemierre** (Paris), **Louis Martin** (Paris), **Nicola Pende** (Gênes), **M. Perrot** (Paris), **De Quervain** (Berne), **Vallée** (Paris).

Sont élus membres associés étrangers : Les Professeurs **Jules Bordet** (Bruxelles), **Caullery** (Paris), **René Fabre** (Paris), **Gosset** (Paris), **Leclainche** (Paris), **Marfan** (Paris).

Sont élus membres titulaires nationaux de la Division Scientifique dans la Division d'Organisation : Les Professeurs **M. Cioca, Ionesco-Mihaiesti, Manolesco, Nicolau** (Bucarest).

Sont élus membres titulaires nationaux indépendants dans la Division d'Organisation ; Les Professeurs **Titu Gane, Gosti**, M. **Ionesco-Braila**, les professeurs **Manicatide** et **N. Minovici** (Bucarest).

Sont élus membres correspondants nationaux: Les Professeurs **Balteano** (Iassy), **Bogdan** (Bucarest), MM. **Cernoiano** (Chisinau), **D. Combiesco** (Bucarest), **E. Craciun** (Bucarest), **Nastat** (Bucarest), **Parvulesco** (Cluj), Mme **Tranco-Rainer** (Bucarest).

NOTES PRATIQUES DE SEMÉIOLOGIE

N° 51.

Sémiologie des affections des lèvres

Les lèvres présentent successivement un revêtement cutané, une couche musculaire, une couche glandulaire et un revêtement muqueux.

Cette anatomie rapide explique qu'il existe : *a*) des lésions cutanées labiales (elles ont tendance à devenir croûteuses) ; *b*) des lésions glandulaires ; *c*) des lésions muqueuses qui macèrent et se recouvrent d'enduit diphtéroïde.

Ajoutons les préliminaires suivants d'après le siège des lésions : les tuméfactions de la lèvre inférieure l'éversent; celles de la lèvre supérieure la font tomber comme un rideau et masquer la lèvre inférieure. Les lésions commissurales sont souvent fissuraires ou se disposent en feuillets de livre.

Les occurrences pathologiques, plus fréquentes à la lèvre inférieure que supérieure, nous conduisent à envisager les infections, les lésions superficielles de la muqueuse, les ulcérations, les tuméfactions circonscrites et diffuses des lèvres, et les becs-de-lièvre.

I. — Infections et fistules.

Deux infections retiendront notre attention : l'infection d'origine dentaire et le furoncle.

a) *A la suite de l'infection périapicale des incisives*, on assiste à l'éclosion soit d'une fluxion banale qui ne dure que deux à trois jours, avec ou sans issue de pus au niveau de la muqueuse, soit moins fréquemment d'une véritable labialite suppurée qui peut s'ouvrir à la peau. Une fistule cutanée persiste alors si la dent causale n'est pas enlevée. Cette fistule est sous-narinaire près de la ligne médiane, si la dent coupable est l'incisive centrale supérieure. Elle siège au niveau de l'aile du nez pour la latérale. La fistule concernant les incisives inférieures est d'ordinaire mentonnière et non labiale.

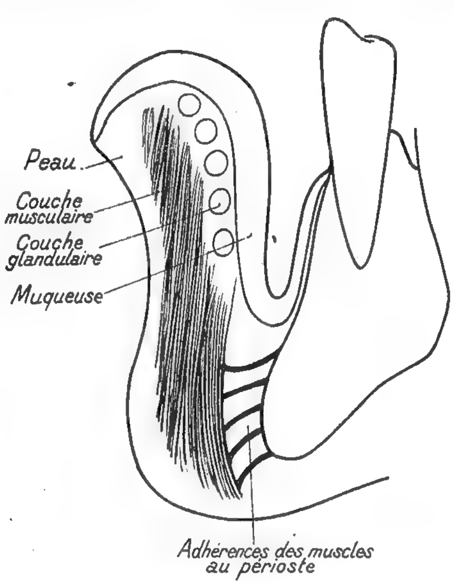
b) *Les furoncles* sont des inflammations circonscrites de l'appareil pilo-sébacé par le staphylocoque doré. Ils se traduisent tout d'abord par une saillie rouge, acuminée, très prurigineuse. Au bout de cinq à six jours, une ulcération laisse voir un bourbillon qui s'élimine. La perte de substance cratériforme qui en résulte guérit en quinze jours. Dans d'autres cas, ce furoncle provoque un abcès furonculeux, qui, par suite de la laxité du tissu sous-muqueux, donne un gonflement plus marqué de ce côté que de la peau. Ceci rend possible la confusion avec des accidents d'origine dentaire, notamment lorsque le furoncle siège au niveau du vestibule nasal.

A côté de ces formes bénignes, existent moins fréquemment des cas malins soit par l'allure anthracoïde qu'ils revêtent, soit par leur propagation à la veine faciale surtout pour les furoncles situés sur une ligne allant de l'angle interne de l'œil à la racine de l'aile du nez, la commissure et le sillon sous-commissural (Dufourmentel). Les furoncles du menton sont capables, à titre exceptionnel, de contaminer la mandibule et de déclancher une ostéomyélite.

II. — Lésions superficielles.

En plus des affections communes à la muqueuse buccale que nous ne ferons qu'énumérer, il est des affections particulières à la muqueuse labiale. Elles varient selon l'âge du sujet.

a) *Le nourrisson* présente parfois un *chancre par contagion, ou des accidents muqueux de la syphilis congénitale virulente*, apparaissant vers le sixième mois. La syphilis congénitale n'attaque guère les muqueuse profondes. Elle se cantonne au pourtour muqueux des orifices naturels. Les plaques muqueuses labiales sont des fissures perpendiculaires au grand axe des lèvres, en éventail au niveau des commissures. Elles se déchirent, se transforment en véritables



sillons ulcéreux et se recouvrent de croûtes sous lesquelles la muqueuse est suintante. Elles peuvent être médianes et elliptiques. Elles guérissent en laissant des cicatrices indélébiles, les stigmates de Fournier, rhagades qui coexistent souvent avec des cicatrices cutanées, stries blanchâtres et fines que l'on voit au niveau du menton (stigmates de Parrot).

b) *Chez les jeunes enfants*, deux affections labiales sont à retenir : la perlèche et l'impétigo cutané.

La perlèche est épidémique, indolore, commissurale, bénigne, symétrique, avec aspect macéré et épaissi de la muqueuse. Elle défigure les coins de la bouche (Comby). Elle se complique rarement de fissures ou d'érosions et ne provoque pas d'adénopathie. Elle est due parfois aux monilias et s'accompagne alors de glossite, d'affections cutanées.

L'impétigo cutané s'étend souvent sur la muqueuse. Ce sont des bulles superficielles, sur base œdémateuse, inoculables, dont le liquide, transparent au début, devient louche puis purulent et se concrète en croûtes jaunâtres, mélicériques. Ces éléments évoluent en huit jours, sans douleur, sans adénopathie, par poussées successives, si bien que la maladie dure de dix à trente jours.

Ajoutons l'eczéma et l'herpès.

L'eczéma intéresse peu la muqueuse. C'est une vésiculation développée sur peau saine ou simplement érythémateuse. La rupture des vésicules entraîne l'écoulement d'une sérosité citrine qui empèse le linge, fait naître des croûtelles et de la desquamation.

L'herpès, le bouton de fièvre, légèrement douloureux et fébrile, siège sur le bord des lèvres et non au niveau de la commissure.

Sur la peau, il représente des vésicules groupées et entourées d'une aréole érythémateuse. Sur la muqueuse, il figure une pellicule blanchâtre entourée d'une zone érythémateuse. La pellicule tombe en laissant une érosion à bords polycycliques.

c) *Chez l'adulte*, nous retrouvons le chancre labial, les plaques muqueuses de la syphilis secondaire, les aphtes dans le sillon gingivo-labial, l'herpès péribuccal, notamment l'herpès cataménial récidivant, et la leucoplasie commissurale.

Ajoutons la *desquamation persistante des lèvres*, et une affection rare, la *chéilite glandulaire simple*. Celle-ci se traduit par des taches rouges siégeant sur le 1/3 moyen de la lèvre inférieure, dans la partie muqueuse découverte lorsque les lèvres sont fermées. Il y a d'abord dépression, puis saillie opaline. Cette chéilite glandulaire peut évoluer vers la suppuration; la lèvre se tuméfie et se recouvre de croûtes sous lesquelles on retrouve les lésions de la chéilite simple.

III. — Ulcérations labiales.

On ne pense guère qu'à l'*ulcération cancéreuse*, tant les autres ulcérations sont rares. Le cancer des lèvres est un cancer de la vieillesse, apparaissant principalement chez les hommes ayant dépassé la soixantaine. Il naît le plus habituellement au niveau de l'*ourlet cutanéo-muqueux de la lèvre inférieure*, par une gerçure rebelle ou par la transformation d'une petite saillie verruqueuse, croûteuse, cornée, ce qui permet un diagnostic précoce. Le début par transformation d'une plaque de leucoplasie est plus rare, et franchement muqueux, la forme nodulaire est exceptionnelle.

De coutume, c'est *une tumeur ulcérée bourgeonnante*, croûteuse du côté externe, macérée du côté interne, végétante, suintante, saignante. Le cancer des lèvres affecte peu souvent l'allure d'un ulcère mutilant, trouant la lèvre, et plus rarement encore une forme infiltrante. Il retentit sur les ganglions dans 60 pour 100 des cas. Sa marche est relativement lente. Il est moins malin que le cancer de la langue. Lorsqu'il atteint la commissure, il marque un temps d'arrêt, pour envahir ensuite rapidement la joue et la mandibule.

Les autres ulcérations surviennent chez des sujets plus jeunes, et sont en nombre très restreint. Les *gommes syphilitiques* n'affectionnent pas les lèvres. Quant à l'*ulcère tuberculeux labial*, il est encore plus rare qu'au niveau de la langue. Il est fissuraire à la commissure ; au niveau du

bord libre, il reste superficiel ou gagne en profondeur, affectant une forme irrégulière, ovoïde ou polycyclique. Il est parfois végétant et les élevures papillomateuses, petits bourgeons de la grosseur d'un grain de millet, ont autant de valeur diagnostique que les grains jaunes de Trélat (Lortat-Jacob). L'infiltration pâteuse de la lèvre n'est nullement comparable à l'infiltration ligneuse du cancer. La réaction ganglionnaire du début est inflammatoire, ce n'est que tardivement que les ganglions se tuberculisent.

IV. — Tuméfactions circonscrites.

La présence d'une tuméfaction limitée appelle l'attention sur les tumeurs bénignes qui se développent aux dépens du système glandulaire. La lèvre possède, en effet, une couche de glandes située entre le plan musculaire et la muqueuse; aussi, n'est-il pas rare d'y sentir un adénome ou un kyste ; alors que les autres tumeurs bénignes (lipomes, fibromes), les tumeurs mixtes, les nodules syphilitiques qui se sclérosent et persistent, restent des faits pathologiques peu communs.

Ajoutons la très rare *maladie de Fordyce*, avec ses granulations d'un jaune d'or, le *xanthome labial* avec son accumulation de points blanc jaunâtre, et la *lymphangiectasie* avec ses pseudo-vésicules et ses pseudokystes.

V. — Tuméfactions diffuses des lèvres.

Les tuméfactions diffuses de la lèvre ont des aspects cliniques dissemblables conditionnés par leur cause. Elles peuvent appartenir à des tumeurs bénignes (angiomes et lymphangiomes), ou à des inflammations chroniques (syphilis).

Dans le plan tumoral, cette grosse lèvre est donnée par *l'angiome tubéreux* plus fréquemment que par le lymphangiome (voir joues).

Parmi les manifestations inflammatoires, nous retrouvons la syphilis primaire et tertiaire. *Le chancre de la lèvre* peut la tuméfier considérablement. Sur cette grosse lèvre éversée se voit une croûte noirâtre, véritable macaron. En outre, la région sous-mentonnière est déformée par l'adénopathie.

Enfin, la syphilis tertiaire ne crée pas sur la lèvre des gommes qui s'ulcèrent, elle engendre *un syphilome diffus*.

La lèvre double et triple de volume et s'éverse. C'est « la lèvre de tapir du tertiarisme » (Dieulafoy). La muqueuse apparaît mamelonnée, végétante, de consistance lardacée, fibreuse. Quelquefois, le syphilome gagne la joue et le menton, ce qui donne à la face une vague ressemblance avec le masque léonin, d'où l'expression de « léontiasis syphilitique » (Gontard). L'orifice buccal se rétrécit et devient informe. Bien qu'indolore et ne provoquant que de la gêne mécanique, cette affection peut rendre la vie très pénible par « la défiguration caricaturale qu'elle imprime aux traits » (Dieulafoy). L'évolution est lente, se compte par mois. Des fissures peuvent être l'origine d'infections secondaires.

VI. — Malformations.

Il reste à signaler les cas d'*atrésie de l'orifice buccal*, la rareté des *fistules muqueuses de la lèvre inférieure*. Parmi les *fissures labiales*, les unes sont des curiosités dont on publie les observations : bec-de-lièvre médian supérieur et inférieur, macrostomie (prolongement de la fente labiale), coloboma (fissure allant de la lèvre supérieure jusqu'à la paupière inférieure); les autres, au contraire, constituent une malformation des plus courantes, ce sont *les becs-de-lièvre* intéressant latéralement la lèvre supérieure. Le bec-de-lièvre est unilatéral ou bilatéral, suivant qu'il existe une ou deux fentes. Il est simple si le rebord alvéolaire est intact, sinon il est total, s'associant à une fissure palatine. Dans le bec-de-lièvre unilatéral simple, il y a un seuil sous-narinaire, la narine est parfois étalée et aplatie. Dans le bec-de-lièvre unilatéral total, la lésion est labiale et nasale, il y a disparition du seuil narinaire et étalement de la narine.

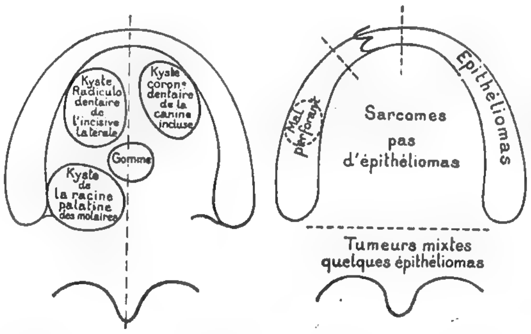
Dans le bec-de-lièvre bilatéral simple, un petit tubercule est appendu sous le nez; les narines sont symétriques.

Le bec-de-lièvre bilatéral total réalise l'horrible défiguration appelée « gueule de loup ».

Sémiologie des affections du palais

Le plafond de la cavité buccale est dans l'ensemble constitué par le palais. Celui-ci comprend une partie antérieure fixe, *la voûte osseuse*, recouverte par une muqueuse épaisse et adhérente, et une partie postérieure, mobile, musculo-aponévrotique, *le voile du palais*.

Très souvent, cette région présente une malformation congénitale, la fissure palatine. Nous venons de voir qu'elle est soit isolée (division du



voile ou du voile et de la voûte), soit associée à des lésions du rempart alvéolaire et des lèvres constituant le bec-de-lièvre unilatéral ou bilatéral total. *La division congénitale du voile et de la voûte* est médiane, isolant symétriquement deux lambeaux vélaires et faisant disparaître sur une étendue plus ou moins considérable la partie médiane de la voûte. *Dans le bec-de-lièvre unilatéral total*, la fente est paramédiane; le vomer est fusionné avec la lame palatine du côté non fissuré. *Dans le bec-de-lièvre bilatéral total*, on voit sur la ligne médiane le vomer et le tubercule médian projeté en avant et de chaque côté une lame palatine atrophiée.

La fissure palatine n'entraîne pas de troubles de la déglutition, mais perturbe de façon redoutable l'élocution.

A. — La pathologie de la voute palatine n'a rien de particulier et comporte la simple énumération suivante que nous ordonnerons d'après le siège des lésions.

a) *Dans la partie antéro-latérale de la voûte*, il est possible de rencontrer une *voussure recouverte d'une muqueuse normale*, en corrélation avec :

La saillie d'une canine incluse dans le palais, anomalie fréquente,

un kyste dentifère causé par cette dent,

un kyste radiculo-dentaire de l'incisive latérale.

Si la muqueuse est enflammée et fistulisée, on pense à la suppuration des précédents kystes ou à une ostéite due à une périapéxite de l'incisive latérale ou à une syphilis du bourgeon incisif.

b) *Dans la partie postéro-latérale de la voûte*, les racines des molaires, surtout les racines internes, sont responsables des kystes ou des ostéites palatines.

c) *Au point culminant de la voûte palatine*, une voussure médiane ou para-médiane, recouverte d'une muqueuse rouge vernissée, doit faire appréhender la *gomme syphilitique*. Or, il s'agit d'une gomme du pied du vomer, dont le développement a provoqué des signes endonasaux qu'il faut toujours rechercher par l'examen rhinoscopique.

On se rappellera la brutalité avec laquelle cette gomme s'ulcère, élimine son bourbillon et provoque une perforation dont les conséquences fonctionnelles redoutables consistent dans des troubles d'élocution, avec voix nasonnée et dans le reflux des aliments par le nez.

Cette perforation doit être distinguée des perforations qui se produisent *sous les succions des dentiers chez les syphilitiques*.

d) Enfin dans la partie antérieure de *la ligne médiane, à la hauteur du canal incisif*, nous citerons pour mémoire les hypertrophies de la papille, les kystes par rétention glandulaire ou par inclusion épithéliale. Ce sont des faits pathologiques exceptionnels.

Sur toute la surface de la voûte, des tumeurs peuvent se développer; mais ce n'est pas fréquent.

Nous inscrivons la possibilité des sarcomes et la rareté des épithéliomas, des tumeurs mixtes ou bénignes et des cylindromes. Ces processus doivent être différenciés des affections du sinus qui s'extériorisent vers le palais.

B. — Le voile est souvent attaqué par la syphilis. *A la voûte, il s'agit d'une gomme; au voile, d'une infiltration gommeuse diffuse*, avec élimination de tout le tissu atteint. Le voile est échancré, troué ou réduit à des moignons rétractés. Des adhérences sont susceptibles de *créer des rétrécissements du pharynx* lorsque la paroi pharyngée a été également adultérée par la syphilis : *soit des rétrécissements supérieurs* (par union du bord postérieur du voile avec la paroi postérieure du pharynx), *soit des rétrécissements moyens* (par synéchies entre les piliers antérieurs, bord inférieur du voile et base de la langue.

La formule tumorale du voile est en quelque sorte inversée par rapport à celle de la voûte : pas de sarcomes, mais des papillomes et des tumeurs mixtes. Celles-ci sont arrondies, bien encapsulées, dures, recouvertes d'une muqueuse amincie, mais elles envoient parfois des prolongements dans la fosse ptérygo-maxillaire. Les épithéliomas sont un peu moins exceptionnels qu'à la voûte.

Quant *au lupus*, parti de la face supérieure du voile, il envahit sa face inférieure et gagne la muqueuse de la voûte. L'existence des lésions nasales, l'aspect granuleux ou mûriforme de la muqueuse font tout de suite penser au lupus qui parfois devient très mutilant.

Ch. Ruppe.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Influence de la volonté sur les activités physiologiques

A l'occasion de l'observation si remarquable de MM. Abrami, Wallich et Bermal « Hypertension artérielle volontaire » parue dans *La Presse Médicale*, du 26 Février 1936, **il est intéressant**, croyons-nous, de citer le passage du livre de Joseph Lœbel [1], relatif à la réalité des interactions de l'âme et du corps et de l'influence physiologique de la volonté.

« *Le physiologiste E. Weber a monté tout un appareil très délicat permettant d'enregistrer séparément les variations de poids de la tête, du tronc, des deux bras et des deux jambes d'un homme étendu en parfait état de repos. En invitant le sujet à concentrer sa pensée sur son bras droit, on constate une nette augmentation de poids portant sur ce membre, augmentation de poids due à l'afflux du sang, ce qui constitue une préparation au mouvement, un acte préparatoire au travail musculaire. Donc, rien que la seule pensée d'un mouvement possible, rien que la seule idée intéressant un segment du corps peut en modifier l'irrigation sanguine.*

Ce phénomène si curieux où la puissance de la pensée est signalée par la balance explique bien des choses plus curieuses encore. On en a fait une application imprévue au traitement des... fractures osseuses!

On sait qu'une bonne irrigation sanguine favorise notablement la formation du cal osseux. Le courant d'air chaud et autres moyens de révulsion locale tendent à ce but. Or, l'appel de sang peut, tout aussi bien, être réalisé par une véritable révulsion psychique, c'est-à-dire par des mouvements imaginaires. On fait faire aux malades âgés, chez qui les fractures ont tendance à traîner, de longues promenades imaginaires. On les invite à refaire mentalement des trajets bien connus, en les faisant repasser dans leur imagination, avec leur vitesse habituelle, devant les mêmes maisons et vitrines, par les mêmes places et carrefours qui jalonnent en réalité la promenade choisie. »

D'autres faits, plus curieux encore, mais moins scientifiquement établis, d'influence de l'esprit sur les fonctions organiques, s'observent de tout temps chez les fakirs, chez les mystiques de l'Inde ou du Thibet.

Mme David-Neel, qui a fait en mendiante bouddhiste de longs voyages, pèlerinages, séjours, au Thibet dont elle parle tous les idiomes, a publié un ouvrage passionnant [2], où elle relate des phénomènes physiologiques qui nous paraissent extraordinaires à nous Occidentaux, phénomènes dus à un entraînement psychique et physique raisonné et méthodique. Nous mentionnerons quelques extraits des pages placées sous la rubrique « Comment l'on se réchauffe sans feu parmi les neiges. »

« *Passer l'hiver dans une caverne située, souvent, entre 4.000 mètres et 5.000 mètres d'altitude, vêtu d'une robe mince ou même nu, et ne pas périr gelé, est un problème compliqué. Nombre d'ermites thibétains l'ont pourtant résolu et leur endurance est attribuée au fait qu'ils possèdent le moyen de stimuler la chaleur interne appelé toumo.* . . . .

. . . .

Les effets merveilleux de la toumo, qui réchauffe et tient en vie les ermites hivernant parmi les neiges des hautes solitudes, est connue de tous les Thibétains.

Il ne s'ensuit pas que la connaissance du procédé par lequel cette chaleur est produite soit également répandue; bien au contraire, ce procédé est tenu secret par les lamas qui l'enseignent et ceux-ci ne manquent pas de déclarer que les informations acquises par ouï-dire ou la lecture de livres ne peuvent mener à aucun résultat pratique. Ce dernier exige les leçons reçues personnellement d'un maître qui est, lui-même, un expert en toumo.

De plus, seuls ceux qui sont qualifiés pour entreprendre l'entraînement peuvent espérer en obtenir les fruits. Les plus importantes des conditions requises sont : être déjà habile dans la pratique des différents exercices de respiration, être capable d'une intense concentration allant jusqu'à la transe où les pensées s'objectivent et avoir reçu l'initiation spéciale de toumo d'un lama ayant le pouvoir de le conférer. . . . .

. . . .

L'on comprend que les Thibétains, fréquemment exposés aux accidents résultant d'un climat rigoureux, tiennent en haute estime un art qui vise à les en garantir.

Une fois initié, il faut renoncer aux habits de laine et ne jamais s'approcher du feu.

Après s'être exercé pendant quelque temps sous la direction attentive de son maître, le novice se rend dans un endroit écarté, absolument solitaire et élevé. Au Thibet le qualificatif « élevé » n'est guère donné qu'à des lieux situés au-dessus de 4.000 mètres d'altitude.

D'après les maîtres rèspas, il ne faut jamais s'exercer à la production de toumo à l'intérieur d'une maison, ni dans une agglomération d'habitations, parce que l'air vicié par la fumée, les odeurs et, aussi, d'autres causes occultes, y contrarient les efforts du disciple et peuvent nuire très sérieusement à sa santé. . . . .

. . . .

Le novice doit s'entraîner chaque jour avant l'aube et terminer l'exercice spécial relatif à toumo avant le lever du soleil, d'autres pratiques le réclamant, d'ordinaire, à ce moment. Ainsi, la nuit est loin d'être terminée quand il sort de sa hutte ou de sa caverne. Quelque basse que soit la température, il doit être entièrement nu ou ne porter qu'un unique vêtement de coton très mince.

Les débutants peuvent s'asseoir sur un morceau de tapis ou sur une planche.

Les disciples avancés s'asseoient sur le sol nu et, à un degré supérieur de capacité, sur la neige, la glace d'un cours d'eau gelé, etc... L'exercice doit être fait à jeun, toutes boissons et, spécialement, toutes boissons chaudes, sont interdites, avant qu'il soit terminé.

Deux postures sont permises. Soit la posture habituelle de la méditation, les jambes croisées, soit assis à la façon occidentale, les mains placées chacune sur le genou correspondant, le pouce, l'index et l'auriculaire étant étendus, le majeur et l'annulaire étant ployés sous la paume de la main.

Différents exercices de respiration servent de prélude. Un de leurs buts est de rendre libre le passage de l'air dans les narines. . . . .

. . . .

Les inspirations, rétentions et expirations du souffle sont accomplies mécaniquement, dans l'ordre prescrit, par ceux qui sont entraînés depuis longtemps à la production de toumo. Elles ne rompent point la concentration de leur pensée sur le mirage du feu, ni la répétition mentale de la formule mystique qui accompagne la contemplation. Sans qu'ils aient ainsi besoin de faire un effort d'imagination pour voir croître l'intensité du feu, la vision se poursuit d'elle-même et, ce qui est le but de l'exercice, une agréable sensation de chaleur se répand peu à peu par tout le corps.

Une sorte d'examen clôt, parfois, la période d'entraînement des étudiants en toumo. Par une nuit d'hiver où la lune brille, ceux qui se croient capables de subir victorieusement l'épreuve se rendent, avec leur maître, sur le bord d'un cours d'eau non gelé. Si aucune eau libre n'existe dans la région, l'on perce un trou dans la glace. La nuit choisie est une de celles où le vent souffle avec violence. Elles ne sont point rares au Thibet.

Les candidats au titre de rèspa, complètement nus, s'asseoient sur le sol, les jambes croisées. Des draps sont plongés dans l'eau glacée; ils y gèlent et en sortent raidis. Chacun des disciples en enroule un autour de lui et doit le dégeler et le sécher sur son corps. Dès que le linge est sec, on le replonge et le candidat s'en enveloppe de nouveau. L'opération se poursuit, ainsi, jusqu'au lever du jour. Alors celui qui a séché le plus grand nombre de draps est proclamé le premier du concours. . . . .

. . . .

Il faut en avoir séché au moins trois avant d'être reconnu pour un vrai rèspa digne de porter la jupe de coton blanc qui distingue les : « licenciés ès art de toumo ».

Tous ces faits mentionnés par Lœbel et Mme David-Neel (et il en est bien d'autres) ainsi que l'observation d'Abrami, Wallich et Bermal méritent grande considération; le problème des relations du corps et de l'esprit, sujet qui paraissait réservé exclusivement aux philosophes, s'impose de plus en plus au médecin moderne. Il faut étudier les manifestations de ce genre avec nos techniques scientifiques usuelles, mais ne pas se limiter à nos ressources actuelles; un vaste champ reste ouvert à l'ingéniosité des chercheurs et à des méthodes encore imprévisibles.

P. Desfosses.

1. Joseph Lœbel : Ayons confiance dans la médecine. Le passé et l'avenir. Adapté de l'allemand, par Etienne Frey (*Plon*, édit.), Paris, 1935.

2. Alexandra David-Neel : *Mystiques et magiciens du Thibet*. Préface du professeur A. d'Arsonval (*Librairie Plon*, édit.), Paris.

A. de Coulon

(1890-1935)

Tous ceux qui s'intéressent à l'étude du Cancer ont été douloureusement surpris d'apprendre, il y a quelques mois, la mort de notre collègue et ami, A. de Coulon (Lausanne). Un mal implacable, survenu inopinément, l'a arraché brutalement à l'affection des siens et a mis fin à une activité si féconde déjà en résultats et si riche de promesses pour l'avenir.

Avec lui, le Centre anticancéreux de la Suisse romande perd un de ses fondateurs et de ses principaux animateurs; mais bien au delà des frontières de son pays et en France surtout, tous ceux qui l'ont connu et qui ont apprécié ses grandes qualités d'homme et de chercheur ont été consternés en apprenant sa disparition si prématurée et imprévue.

A. de Coulon a fait ses études à Neufchâtel où il prit sa licence ès Sciences puis à Genève où il fut l'élève du célèbre botaniste Chodat. En 1917, il vint en France où il travailla, comme bactériologiste, à l'Hôpital du Panthéon, sous la direction du Dr Tissier de l'Institut Pasteur. Après la guerre, il continua ses études à l'Institut Pasteur de Paris puis, en 1920, il suivit le Professeur Borrel à Strasbourg où il travailla pendant quatre ans. C'est là qu'il rencontra le Professeur F. Vlès et que s'ébaucha une collaboration qui ne devait être interrompue que par la mort.

En 1924, il vint se fixer à Lausanne où il contribuait dans une large mesure à la création du Centre Anticancéreux Romand, premier de ce genre en Suisse. C'est à cette Institution que désormais il consacrait toute son activité et c'est pour en faire un véritable Centre d'études et de traitement du Cancer qu'il payait amplement de sa personne et ne reculait devant aucun sacrifice.

Au cours de ses recherches, A. de Coulon a abordé les problèmes les plus divers de la cancérologie. On lui doit des travaux sur le rôle de l'hérédité; sur l'action de l'arsenic contenu dans le goudron et des études statistiques sur la fréquence du cancer, etc... Mais son attention fut surtout attirée vers l'étude du « terrain » et son rôle dans la production du cancer. Dans ses recherches, il a été remarquablement secondé par sa formation biologique générale et surtout par la collaboration constante avec F. Vlès qui donna à ces études une orientation surtout physique et physicochimique. C'est ainsi que sont nés tous ces travaux concernant l'action du goudron sur le point iso-électrique, l'influence des radiations (rayons X, rayons solaires et radiations terrestres) et enfin, la série remarquable de recherches sur les propriétés physico-chimiques des tissus en rapport avec l'action cancérigène du goudron.

C'est au milieu de ces recherches qu'il fut frappé par la maladie qui, en quelques jours, devait l'emporter et, au deuil que cause parmi nous la disparition du savant, s'ajoute le souvenir ému et reconnaissant que nous conserverons à l'homme qui fut un ami fidèle de notre pays et qui le prouva aux heures sombres de la guerre.

Que Mme de Coulon veuille trouver ici le témoignage de notre profonde sympathie et l'assurance que le souvenir de son mari restera pieusement conservé dans notre mémoire.

Ch. Oberling.

Société française d'Histoire de la Médecine

Journée solennelle d'Histoire de la Médecine.

Cette journée du samedi 1er Février comprit 3 réunions, celle du *Comité permanent de la Société internationale d'Histoire de la Médecine*, celle de la *Société française* et le dîner.

1° Comité permanent. — Le Comité, depuis le Congrès de Madrid en Septembre 1935, comprend 45 délégués nationaux d'Allemagne, Australie, Autriche, Belgique, Bulgarie, Canada, Chili, Danemark, Egypte, Espagne, Equateur, Etats-Unis d'Amérique, France, Italie, Grande-Bretagne, Grèce, Guatemala, Hollande, Hongrie, Maroc, Mexique, Norvège, Panama, Paraguay, Pérou, Philippines, Pologne, Portugal, Roumanie, Suède, Suisse, Tchéco-Slovaquie, Turquie, Uruguay, Venezuela et Yougoslavie.

Après vérification des pouvoirs des délégués présents, le président Giordano (Venise) fit procéder au renouvellement du bureau.

M. Gomoiu (Bucarest) fut élu président, MM. Laignel-Lavastine (Paris) et Diepgen (Berlin) vice-présidents, M. Guiart (Lyon), secrétaire général et M. Van Schevensteen (Anvers) secrétaire adjoint.

M. Marañon (Madrid) rendit compte du Xe Congrès international, dont il fut le président animateur et ordonnateur.

Une discussion suivit relativement au prochain Congrès.

Sans attendre les résultats des démarches faites par nos amis américains pour l'organisation d'un Congrès aux Etats-Unis que certains avaient sollicitée à Madrid, une fraction de l'assemblée proposa Athènes. De là, le Congrès péripatéticien irait à Stamboul, Sofia et Zagreb. On discuterait successivement de la pensée antique dans la médecine moderne (mais qu'est-ce que la pensée antique ?); des origines religieuses de la pensée hippocratique; des minéraux, de la flore et de la faune dans la thérapeutique populaire. Ce serait de nouveau une étude du folklore médical comme à Madrid. Ces sujets sont d'ailleurs revisables, car il est constant qu'ils doivent être choisis en collaboration avec les représentants des nations qui reçoivent et manquaient à la réunion les délégués de la Grèce, de la Turquie, de la Bulgarie et de la Yougoslavie.

2° Société française d'Histoire de la Médecine. — Sous la présidence de M. Brodier on entendit trois remarquables communications des professeurs Giordano, Diepgen et Marañon, pressentis par M. Laignel-Lavastine.

M. Giordano parla d'un Italien, *Paolo Assolini, chirurgien aux armées de Napoléon.* Vie tragique et glorieuse. Assolini étudia d'abord à Paris et en Angleterre et devint accoucheur à Reggio, son pays natal. Au cours d'une rixe, il tua un de ses confrères et dut s'expatrier. Entré dans l'armée française, il alla avec Bonaparte en Egypte comme chirurgien-major et soigna les pestiférés et les dysentériques. Plus tard, on le retrouve en Espagne avec le duc de Montebello. Il revint en Italie avec Joseph de Beauharnais, puis fit la campagne de Russie. Il inventa quelques instruments de chirurgie et écrivit un *Manuel de Chirurgie* plein de surprises instructives. Il eut, par exemple, une intuition de l'antisepsie.

Il mourut près de Naples, à Capodimonte, en 1846, à 87 ans.

M. Diepgen s'attaqua à un problème gigantesque: *les influences religieuses sur le développement de la médecine.*

Dans une large fresque, brossée à travers les siècles, il montra que la médecine était non seulement imprégnée de théologie, mais a progressé grâce à cette influence. Après une rapide incursion dans l'Antiquité, M. Diepgen prit au Moyen Age l'exemple d'*Arnaud de Villeneuve* et de sa conception augustinienne du monde, doctrine dont l'empreinte fut profonde. Il s'arrêta ensuite à *Paracelse* et à sa théorie ontologique de la maladie. Il aborda enfin la période moderne, où il cita des exemples nombreux, tirés aussi bien des protestants que des catholiques, et qui témoignent de la complexité des facteurs à envisager dans la guérison des affections.

M. Marañon lut enfin une note sur le plus ancien cas connu de maladie d'Addison.

Il s'agit d'une observation prise en 1577 par un non-médecin, le *Père José de Sigüenza*, auteur de l'*Histoire de l'Ordre du glorieux docteur saint Jérôme.*

Cette observation clinique, prise sur un horloger de l'Escurial, se rapporte nettement au syndrome sympathique par insuffisance surrénale, tel qu'il fut magistralement décrit en Angleterre par Addison, en 1855.

* * *

Les historiens de la médecine et leurs amis se réunirent ensuite au Cercle de la Renaissance où un dîner dont la chair, particulièrement fine, recueillit tous les suffrages.

Laignel-Lavastine.

Association pour le développement des relations médicales avec l'Étranger (A. D. R. M.)

Dans sa dernière séance, le Conseil d'Administration de l'A.D.R.M. a procédé à l'élection de son bureau pour 1936: président: M. Hartmann; vice-présidents: MM. Sergent, Michon et Gastou; secrétaire général: M. Baudouin; trésorier: M. Lemaître; conseiller-juridique : M. Boudin.

Le Comité franco-japonais a fait publier dans des revues françaises trois articles envoyés du Japon par MM. Miura, Tamura et Kihara, et Yasmaga; réciproquement, ont été publiés dans des revues japonaises trois articles de MM. Fiessinger, Hartmann et Saint-Girons. De plus, M. Motte publie, à Tokio, une revue mensuelle des livres médicaux français.

Demande pour une ville d'eaux étrangère de deux médecins dont un chargé d'un laboratoire d'analyses.

Lettre demandant à l'A.D.R.M. d'entrer en relations avec le Syndicato Nazional Medici. Même demande de la Société des relations culturelles de l'U.R.S.S. (V.O.K.S.).

Communication de MM. Soupault et Thalheimer retour d'Egypte, exposant que tous les médecins ayant passé 45 ans parlent français, que les jeunes parlent anglais et sur l'utilité qu'il y aurait à essayer de retenir pendant quelques jours à Paris les médecins égyptiens se rendant à Londres.

M. Pierra demande à l'A.D.R.M. de désigner un rapporteur sur la question de l'enseignement et de la pratique médicale dans les pays latins, question qui doit être discutée à Venise en fin Septembre, au Congrès de la Fédération de la Presse médicale latine.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

A. — « Ai-je le droit aux 10 pour 100 de réduction sur le bail de ma *clinique* qui est un cabinet de consultations et soins sans hospitalisation ? En dehors des soins médicaux, je donne des soins dentaires.

Je n'ai pas un atelier de prothèse. Tous mes appareils sont fournis par un atelier de prothèse, sur mes indications, comme c'est le cas de pas mal de dentistes. Le propriétaire refuse sous prétexe que j'exerce un commerce et que je n'habite pas la clinique. J'ai dû payer intégralement — sans réduction — les quittances présentées en Octobre 1935 et en Janvier 1936.

Vous avez bien voulu me répondre (voir *La Presse Médicale* du 13 Novembre 1935) par l'affirmative. J'ai soumis votre réponse à mon propriétaire, qui ne veut rien entendre, car pour lui j'exerce un commerce (je vends des dentiers). Cela peut être vrai pour un cabinet de prothèse, mais, pour un cabinet dentaire où on donne des soins en dehors de la pose des couronnes et appareils dentaires! La réduction de 10 pour 100 n'est pas importante mais je crains qu'en acceptant le point de vue du propriétaire je risque, au renouvellement de mon bail, des ennuis ! »

B. — « Mon bail, consenti en 1916, à mon prédécesseur, expire le 1er Janvier 1937. Le propriétaire actuel a acheté l'immeuble en 1921 et a dû respecter tous les baux en cours d'exécution. Ces baux n'ont pas, de ce fait, été touchés par les différentes lois, et aucun loyer n'a été augmenté depuis. Je désire savoir quelles peuvent être les exigences de mon propriétaire. (Je paye actuellement 2.000 francs.) »

C. — « Un cabinet dentaire est-il astreint à avoir un registre de commerce ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

A. — Il ne paraît pas douteux que notre abonné est en droit de bénéficier de la réduction de 10 pour 100 prévue par le décret-loi du 16 Juillet 1935. D'après les renseignements indiqués ci-dessus, le local litigieux ne peut être considéré comme un local commercial, mais bien comme un local professionnel, puisqu'il n'y a pas de fourniture de logement ou de nourriture aux malades. Or, c'est cette circonstance qui constitue le critérium de la distinction, entre locaux professionnels et commerciaux (Civ., 12 Novembre 1923. D. H., 1924, p. 7; Req., 6 Juillet 1927 : D. H., 1927, p. 432).

La Commission supérieure de Cassation a décidé, d'autre part, que le médecin-dentiste ne peut être considéré comme un commerçant, bien qu'il se livre à des travaux de prothèse dentaire, s'il n'est pas justifié que des appareils qu'il fabrique sont destinés au commerce, et que, d'autre part, bénéficiant du rôle de patente comme fabricant de dents et de rateliers artificiels, il n'est imposé, ni sur le chiffre d'affaires, ni sur le registre de commerce, ni sur la liste des électeurs consulaires, qu'il n'a pas de magasin de vente, et travaille habituellement seul (Com. Sup. Cass., 15 Décembre 1932. R. 4. 1933, p. 103). Doit, au contraire, être considéré comme commerçant, le locataire qui contrôle, exploite ou dirige à titre de propriétaire toute une série d'établissements dentaires, et alors que cette entreprise assortie concurremment de moyens et procédés commerciaux (enseignes, réclames lumineuses, publicité, dépôt de marque de fabrique) est exclusive de l'exercice personnel d'une profession sans caractère industriel ou commercial (Com. Sup. Cass., 7 Mars 1935, R. 4. 1935, p. 465).

Il semble que, dans ces conditions, et étant donné que notre abonné exerce, avant tout, la profession de dentiste, et que ce n'est qu'accessoirement qu'il fournit à ses clients des appareils de prothèse, il ne peut être considéré comme un locataire commerçant, et a droit à la réduction de 10 pour 100.

B. — En ce qui concerne la possibilité d'augmentation en 1937, date de la fin du bail, elle dépend du prix du loyer payé en 1914. Il semble que celui-ci devait être voisin du prix de 2.000 fr. adopté en 1916. Or, un appartement professionnel, à Paris, dont le loyer en 1914 n'excédait pas 2.000 fr., reste soumis au taux limite jusqu'au 1er Juillet 1938 ; ce prix limite se calcule en majorant le loyer 1914 de 205 pour 100, ce qui donnerait en l'espèce :

$$2.000 + 4.100 = 6.100 \text{ fr.}$$

ceci, en supposant, bien entendu, que le loyer 1914 était égal à celui payé en 1916, et non compris les charges et prestations. A partir de 1938, et jusqu'au 1er Juillet 1939, le loyer 1914 pourrait être majoré de 300 pour 100.

C. — Puisque nous avons abouti à cette conclusion que notre abonné n'était pas un commerçant, il ne saurait, à notre avis, être considéré comme astreint à la nécessité de l'inscription au Registre du Commerce.

Ch. Montal.

Appareils Nouveaux [1]

Pulmoventilateur.

Les recherches expérimentales, effectuées sur le sujet vivant en état d'inertie respiratoire et sur le cadavre souple, avec les principaux appareils français de respiration artificielle que l'on trouve dans le commerce, ont conduit à la réalisation du « pulmoventilateur ».

Cet appareil provoque, chez un asphyxié inerte, par compression et décompression thoraco-abdominales rythmiques, dans des conditions de *sécurité* et de *régularité* parfaites :

a) *Une ample ventilation pulmonaire ;*

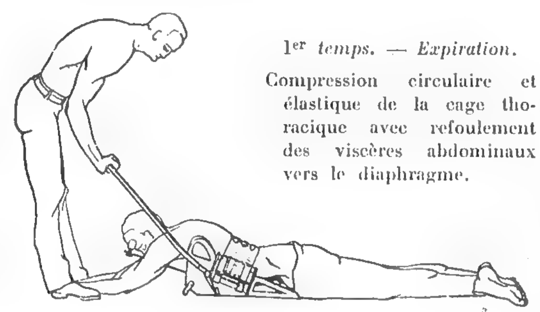
b) *Un massage énergique du cœur par voie transthoracique ;*

c) *Une puissante excitation des réflexes cardio-respiratoires.*

Il agit donc synergiquement sur les grands leviers physiologiques de la respiration et de la circulation et confère une efficacité de premier ordre aux manœuvres mécaniques de reviviscence.

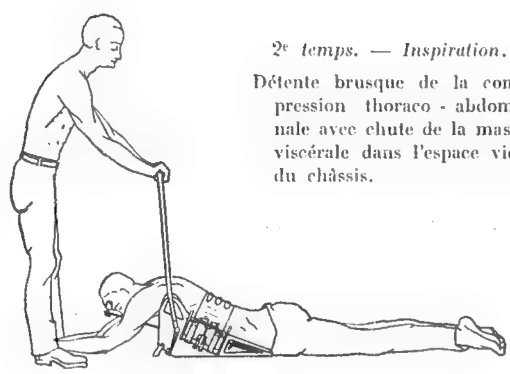
Pulmoventilateur du prof. C. Hederer. Position tête horizontale (Asphyxie bleue).

Description et Mécanisme. — Le pulmoventilateur se compose d'un châssis métallique évidé et incliné sur lequel l'accidenté est étendu en position ventrale. Afin ne pas gêner l'expansion thoraco-abdominale dont l'amplitude, après compression, commande l'appel d'air inspiratoire, le corps du patient porte uniquement par la tête, les creux axillaires et le bassin sur les points d'appui ménagés à cet effet. Il est en quelque sorte suspendu, attitude qui favorise remarquablement le libre jeu de soufflet que l'on s'efforce de réaliser.



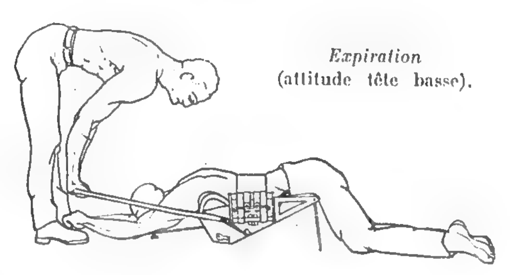
1er *temps.* — *Expiration.*

Compression circulaire et élastique de la cage thoracique avec refoulement des viscères abdominaux vers le diaphragme.



2e *temps.* — *Inspiration.*

Détente brusque de la compression thoraco - abdominale avec chute de la masse viscérale dans l'espace vide du châssis.



Expiration (attitude tête basse).

Expiration. — La chasse d'air, qui correspond à une expiration forcée et constitue le premier temps de la manœuvre, est produite :

1° Par une sangle coulissante, avec un système de bielles appropriées, qui comprime circulairement et progressivement la cage thoracique à sa partie inférieure et la rétrécit, comme le ferait un corselet élastique, suivant ses lignes de moindre résistance. Il n'y a donc ni écrasement antéro-postérieur, ni écrasement transversal mais action répartie sur la totalité du squelette dont les articulations jouent naturellement.

2° Par un petit plateau abdominal mobile, situé dans la partie évidée du châssis, pivotant autour d'une charnière transversale et qui soulève en masse les viscères abdominaux vers le diaphragme. Cette poussée contribue puissamment à refouler l'air des poumons tout en exerçant, conjointement avec la constriction en ceinture, un massage énergique du cœur.

Les deux effets sont simultanés et peuvent être poussés à fond sans aucun risque de traumatisme, car un dispositif spécial à ressorts limite, en fin de course, le double effort que l'on exerce sur l'abdomen et le thorax.

Inspiration. — Sous l'action du ressort qui commande la détente de la sangle et l'abaissement du plateau ventral avec chute de la masse viscérale dans l'espace vide du châssis, l'appel d'air s'effectue selon une courbe presque verticale comme à l'état physiologique.

Cette brusque décompression thoraco-abdominale stimule, fortement encore, les réflexes cardio-respiratoires. Un seul levier commande le jeu du système compresseur.

Pulmoxygénateur.

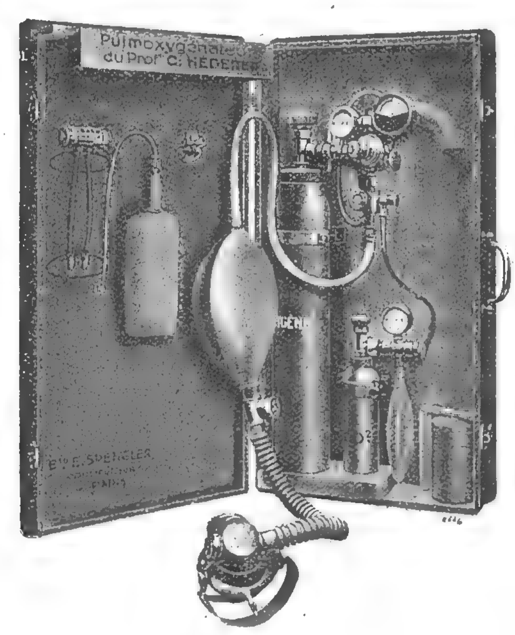
Cet appareil, qui est plurivalent, permet d'administrer à volonté, et selon les indications cliniques prépondérantes :

1° *En inhalation :*

a) De l'oxygène pur ;

b) Du carboxygène pur (O^2 + 7 p. 100 de CO^2) ;

c) De l'air suroxygéné à taux variable et continu



Pulmoxygénateur.

(40, 50, 60, 70, 80 pour 100 d'oxygène y compris les 21 pour 100 de l'oxygène atmosphérique) ;

d) De l'air carboxygéné, par addition de 7 p. 100 d'anhydride carbonique aux divers mélanges précédents.

2° *En injection sous-cutanée :*

De l'oxygène, du carboxygène ou de l'anhydride carbonique, grâce à l'appoint d'un sac à injection que l'on peut remplir avec le gaz choisi.

Le « pulmoxygénateur » convient donc au traitement rationnel de toutes les anoxyes, quels que soient leur degré, leur cause et leur forme clinique.

C'est l'appareil idéal des postes de secours mobiles ou fixes du temps de paix ou du temps de guerre ; des chambres de malades ; des salles d'oxygénothérapie collective.

Il comporte essentiellement :

1° Une bouteille d'acier, munie d'un robinet pointeau et d'un manodétendeur renfermant 600 litres d'oxygène comprimé à 150 kilogr. ;

2° Une bouteille d'acier de 500 cmc contenant de l'acide carbonique sous pression, munie d'un robinet pointeau, d'une vis micrométrique pour réglage du débit, et d'un ballonnet en caoutchouc dans lequel le gaz se détend à la pression atmosphérique ;

3° Un dispositif (mélangeur-doseur) qui permet d'ef-

1. Ces appareils sont fabriqués par les Etabl. E. Spengler, constructeur, 16, rue de l'Odéon, Paris.

fectuer automatiquement et dans les proportions voulues, au moment de l'emploi, le mélange des gaz destinés à l'inhalation ;

4° Un manomètre à double graduation concentrique qui indique à la fois le débit de l'oxygène pur ou du mélange gazeux en litres par minute (graduation inférieure), et la teneur du mélange en oxygène (graduation supérieure) ;

5° Un ballon compensateur dans lequel parvient le gaz à la sortie du mélangeur-doseur et dont l'ajutage porte une soupape de sécurité ;

6° Le masque de Legendre et Nicloux relié au sac respiratoire par un tube annelé en caoutchouc ;

7° Un inhalateur à olives nasales pour traitement des sujets qui toussent et expectorent ;

8° Une pince à langue courte maintenant les mâchoires écartées et ne gênant pas l'adaptation du masque ;

9° Un sac à injection sous-cutanée de 500 à 600 cmc avec ses embouts spéciaux.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Mort du professeur Guérard (Québec).

On nous annonce, de Québec, la mort du professeur Guérard survenue peu de jours après la manifestation de sympathie organisée par ses collègues, ses amis, ses élèves, à l'occasion de sa 70e année.

Guérard avait été, pendant quelques années, chargé de la Direction de l'hôpital-sanatorium Laval, à Québec. Puis avait repris sa place de professeur de clinique à l'Hôtel-Dieu. Il était président de la Société des Hôpitaux universitaires de Québec, fondée, peu de temps avant sa mort, par le regretté doyen Arthur Rousseau.

JAPON

La section d'hygiène publique d'Osaka vient d'établir un projet pour la construction d'un Institut des Maladies tropicales. Cet Institut sera édifié à Osaka et rattaché à l'hôpital municipal de Momoyama. Une somme de 100.000 yen a été votée pour subvenir aux travaux qui commenceront au cours de la présente année.

ROUMANIE

MM. les professeurs Guyot et Rocher, de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, ont été élus membres d'honneur de la Société de Chirurgie roumaine.

URUGUAY

Nous sommes heureux d'annoncer que le professeur A. Mane (Montevideo) vient d'être nommé ministre plénipotentiaire de l'Uruguay, à Paris. La nomination du professeur Mane, ancien élève de l'Ecole française de Chirurgie, constitue un événement qui sera fécond pour le rayonnement de la culture de notre pays et contribuera, nous en sommes sûrs, à resserrer encore les liens intellectuels étroits qui unissent déjà la Médecine française et les Universités urugayennes.

Correspondance

Sur la maladie de Dupuytren.

A propos de l'article de N. Coenen (Münster) (paru dans la *Medizinische Klinik*, t. 31, n° 51, 20 Septembre 1935), analysé dans *La Presse Médicale*, 4 Mars 1936, n° 19, M. Persèguers (Caen) nous écrit :

« M. Coenen confirme les conclusions d'anatomie comparée émises par Krause, celles du professeur Kajawa, cité par Ali Krogius in *Acta Chirurgica Scandinava*, numéro du 17 Août 1921, il confirme également les dispositions héréditaires de cette affection, rendant ainsi à César ce qui est à César. Ces faits avaient été signalés avec toute leur importance dans ma thèse (travail du laboratoire d'histologie pathologique du professeur Sabrazès, Novembre 1923, Bordeaux) où se trouve une étude histopathologique minutieuse. Des coupes étudiées en série, il résulte que cette affection est une néoplasie fibreuse avec quelques éléments embryonnaires en voie de prolifération. Le traitement chirurgical est seul applicable et consiste dans l'aponévrectomie. La radiothérapie a donné quelques résultats après intervention chirurgicale.

Pour bibliographie complète de cette affection, voir Sabrazès, in thèse Persèguers, Bordeaux, Novembre 1923. On y trouvera des microphotographies en noir et à l'immersion ainsi qu'une planche en couleurs. Ces éléments, publiés en 1923, permettront de se faire une idée du processus histopathologique. »

Persèguers (Caen).

Sur la cure des poliomyélites.

J'ai lu avec un vif intérêt, dans *La Presse Médicale* du 7 Mars, l'article que M. E. Terrien a consacré aux éléments fondamentaux de la cure des poliomyélites.

L'auteur y fait allusion à l'action des bains chauds locaux ou prolongés, mais il n'y fait nulle mention des méthodes crénothérapiques, avec les eaux thermales chlorurées ou sulfurées, dont une pratique déjà ancienne a consacré la valeur.

Cette question a été traitée au XIVe Congrès international d'Hydrologie, à Toulouse, en 1933 ; et j'eus l'honneur d'en être, avec le professeur Riser, un des rapporteurs. L'action des traitements thermaux sur les *troubles circulatoires* de membres atteints de séquelles de poliomyélite y fut particulièrement mise en valeur.

Aux Etats-Unis, à la suite des remarquables résultats obtenus, par les eaux thermales de Warm Springs in Georgia, les séquelles de poliomyélite sont devenues une des indications importantes de nombreuses stations américaines. Il serait regrettable que notre pays, si riche en stations thermales bien équipées, négligeât les bienfaits que l'on peut en tirer, pour atténuer ou guérir les suites d'une maladie redoutable.

Jacques Forestier.

A propos de l'alcoolisation du ganglion de Gasser pour névralgie faciale.

A propos de la relation, parue dans *La Presse Médicale*, n° 23, du 18 Mars, par M. Taptas, d'un cas de cécité transitoire, à la suite de l'alcoolisation du ganglion de Gasser pour névralgie faciale essentielle, je me permets de vous signaler que j'ai eu connaissance (par l'intéressé lui-même) d'un cas de cécité *définitive*, survenu dans les mêmes conditions.

L. Pron (Alger).

Livres Nouveaux

Exploration radiologique des côlons et de l'appendice au moyen des solutions floculantes (*Images des muqueuses. Technique, sémiologie, syndrome*), par Georges Maingot, Electro-radiologiste de l'hôpital Laennec, Raymond Sarasin, ancien interne des Hôpitaux de Genève et de Zurich et Henri Duclos, assistant de radiologie à l'hôpital Laennec. Préface de M. Antoine Béclère. 1 vol. grand in-4° (25 × 32), de 280 p., avec 203 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 200 fr.

Maingot, Sarasin et Duclos ont mis en œuvre une technique nouvelle d'exploration du côlon qui comporte trois examens successifs :

1° Introduction par éméma d'une solution floculante donnant la forme et la disposition du côlon.

2° Evacuation et étude du relief interne que rend très apparent la substance opaque retenue. Ces plis de la muqueuse sont très variables, mais on doit en noter la disposition, le nombre et le calibre, trois caractères essentiels pour le diagnostic.

3° Enfin, l'insufflation de l'intestin décèle la souplesse ou la rigidité des parois et la substance floculante marque le contour de l'organe par un trait net « liséré de sécurité » dont les modifications ou la disposition indiquent des lésions plus ou moins accentuées.

Appliqué à l'étude des colites et des états réactionnels de l'intestin, ce procédé d'exploration donne des images très nouvelles et souvent inattendues.

Tout un chapitre du début du volume sur le mode de formation des plis et leurs aspects divers permet de lire et comprendre la valeur séméiologique de ces dessins parfois assez compliqués.

Les colites ulcéreuses et les sigmoïdites se traduisent par des radiographies des plus nettes. Il en est de même dans les diverses lésions du côlon : diverticules, périviscérites, etc. La séméiologie des lésions tuberculeuses est particulièrement riche avec ses formes ulcéreuses hyperplasiques et fibreuses.

Enfin, dans les cancers du côlon, les images obtenues limitent avec une précision remarquable le siège, l'étendue et la forme de la néoplasie.

Nous signalerons aussi les pages consacrées à l'appendice, à ses anomalies de remplissage, de longueur, d'évacuation, de sensibilité et à la valeur du groupement de ces signes dans le diagnostic de l'appendicite chronique.

Par l'emploi systématique des solutions floculantes, les auteurs ont donc fixé un mode d'exploration de l'intestin terminal qui permet d'ajouter à la radiologie du côlon un chapitre des plus instructifs.

Dans ces quelques lignes, nous ne pouvons donner d'ailleurs qu'une idée bien incomplète de ce magnifique traité dont le texte est éclairé à chaque paragraphe par des radiographies admirablement reproduites.

J. C. R.

Livres Reçus

893. **L'Assurance-Invalidité**, par A. Quiniou. 1 vol. de 140 p. (*Delmas*), Bordeaux. — Prix : 20 fr.

894. **The Carotid Sinus and the cerebral circulation** (An anatomical, experimental and clinical Investigation), par Erik Ask-Upmark. 1 vol. de 374 p., avec 74 fig. (*Levin et Munksgaard*), Copenhague.

895. **Der chirurgische Operationssaal.** 3 aufl. par F. Berthold et K. Vogeler. 1 vol. de 186 p., avec 302 fig. (*J. Springer*), Berlin. — Prix : 4 M. 50.

896. **La diphtérie** et sa prophylaxie par la vaccination dans le département de Meurthe-et-Moselle, par Suzanne Mouton-Chapat. 1 vol. de 160 p. (*Georges Thomas*), Nancy.

897. **Paludismo Pernicioso** (Notas clinicas, Therapeuticas, Profiláticas e Laboratorias), par Antonio Pacheco. 1 vol. de 180 p., avec 31 fig. (*Antonio Ramos*), Lisboa.

898. **Medizinisch-Chemische Bestimmungsmethoden.** I. Teil. Eine Anleitung für Studierende der Medizin und für Laboranten, par Karl Hinsberg. 1 vol. de 94 p., avec 29 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 4 M. 80.

899. **Hémodynamométrie** et nouvelles méthodes d'inscription de la pression sanguine. Les injections intra-artérielles, par Louis Desliens. 1 vol. de 560 p., avec 146 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 75 fr.

900. **Néphrites toxiques aiguës** (Collection des Actualités de médecine pratique), par M. Faure-Beaulieu et R. Cahen. 1 vol. de 150 p., avec fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 20 fr.

901. **Die ansteckenden Krankheiten.** Ihre Epidemiologie, Bekämpfung und Spezifische Therapie, par Max Gundel. 1 vol. de 642 p., avec fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 35 M. ; relié, 37 M. 50.

902. **Le traitement de l'angine de poitrine.** Médical, physiothérapique et chirurgical (*Collection Les Thérapeutiques nouvelles*), par Camille Lian. 1 vol. de 72 p. (*J.-B. Baillière et fils*).

903. **Atti del V° Congresso Nazionale di Microbiologia.** Cagliari 1934. XII. 1 vol. de 400 p., avec fig. (*Industrie Grafiche Italiane Stucchi*), Milan. — Prix : L. 40.

904. **Diabete Mellito.** Contributo anatomo ed istopatologico, par Nicola Fucci. 1 vol. de 182 p., avec 15 fig. (*L. Capelli*), Bologne. — Prix : L. 25.

905. **Congrès national de la colibacillose, des infections et intoxications d'origine intestinale.** Tome I. **Rapports.** 1 vol. de 408 p., avec 10 fig. — Tome II. **Compte rendu, communications,** 1 vol. de 346 p., avec fig. Châtel-Guyon, 22-24 Septembre 1934 (*Imprimerie Moderne*), Clermont-Ferrand. — Prix : les deux volumes, 60 fr.

906. **Lésions traumatiques des articulations.** Généralités et membre supérieur, par H. Rouvillois et J. Maisonnet (*Nouveau Traité de chirurgie clinique et opératoire*). 1 vol. de 720 p., avec 199 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 150 fr.

907. **Parasites et parasitisme,** par PIERRE GRASSÉ. 1 vol. de 224 p., avec 26 fig. (*Armand Colin*). — Prix : broché, 10 fr. 50 ; relié, 12 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — M. Mocquot, agrégé libre, est nommé, à compter du 1er Avril 1936, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de Médecine de Paris (dernier titulaire : M. Proust).

Hydrologie et climatologie thérapeutiques (Prof. : M. Maurice Villaret). — CONFÉRENCES D'HYDROLOGIE EXPÉRIMENTALE. Dans le laboratoire d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques, M. L. Justin-Besançon, agrégé, commencera ses conférences d'hydrologie expérimentale le jeudi 23 Avril, à 15 h. 30 et les continuera les jeudis suivants, à la même heure.

Chaque conférence sera suivie de démonstrations expérimentales.

Laboratoire d'anatomie pathologique (Prof. M. Roussy). — UN COURS DE TECHNIQUE HÉMATOLOGIQUE ET SÉROLOGIQUE en 16 leçons, par M. Edouard Peyre, chef de laboratoire, commencera le mercredi 3 Juin 1936, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants ; les séances comprendront deux parties : 1° Un exposé théorique et technique ; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

PROGRAMME DES CONFÉRENCES. — Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — Le sang sec ; globules blancs et formule leucocytaire. — Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des Hôpitaux. — Réactions de fixation (B.W.). Le principe. — Réactions de fixation (B. W.). Les dosages. — Réactions de fixation (B. W.). Les méthodes. — Les méthodes de floculation, par M. Targowla, ancien chef de clinique. — Cytologie des épanchements des séreuses du liquide céphalo-rachidien (Réactions biologiques), par M. Targowla. — Les propriétés physiques appliquées au sang (ph. Cryoscopie, viscosité, etc.), par M. Sannié, agrégé.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences.

Le droit à verser est de 250 fr. Le nombre des auditeurs est limité. Seront admis les Docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Certificat de Radiologie et d'Electrologie médicales. — Une session d'examen aura lieu à la Faculté de Médecine le jeudi 30 Avril à 13 h. 30.

MM. les Candidats sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat.

Le registre d'inscriptions sera ouvert du 20 au 24 Avril inclus.

Hôpitaux et Hospices

Necker et Enfants-Malades (Service de M. Le Mée). — TECHNIQUE DE L'EXAMEN OTOSCOPIQUE A L'USAGE DU PRATICIEN. — Démonstrations et exercices pratiques par MM. les Assistants du Service, mardi, jeudi et samedi, de 11 h. 30 à midi. Pour chaque groupe, il est prévu trois séances : otoscopie chez l'adulte, otoscopie chez l'enfant, otoscopie chez le nourrisson.

S'inscrire auprès de M. J. Richier, assistant du Service. Pas de droits.

Asiles publics d'aliénés. — M. Bobé, médecin chef de l'asile d'aliénés de Sarreguemines (Moselle), est nommé médecin directeur de l'asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne), en remplacement de M. Briau ; M Dagand est nommé médecin chef de service à l'asile privé, faisant fonction d'asile public de Limoux (Aude), en remplacement de M. Piquemal, décédé.

— M. Noyer, médecin chef à l'asile public d'aliénés de Naugeat (Haute-Vienne), est nommé médecin directeur de l'asile public d'aliénés de Mont-de-Marsan, en remplacement de M. Mahon.

Sanatoriums publics. — Le *Journal Officiel* publie les nominations suivantes : M. Etienne, médecin adjoint au sanatorium public de la Bucaille à Aincourt (Seine-et-Oise). — M. Thomson, médecin adjoint au sanatorium public de Plougonven (Finistère). — Mlle Mercier, médecin adjoint au sanatorium public du camp d'Helfaut (Pas-de-Calais). — Mlle de Loeschnigg, médecin adjoint au sanatorium public de Felleries-Liessies (Nord). — Mlle Eschauzier. médecin adjoint au sanatorium public de Saint-Jean-d'en-Haut (Puy-de-Dôme). — M. Mayer, médecin adjoint au sanatorium public du département du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère). — M. Vigier, médecin adjoint au sanatorium de la Meynardie (Dordogne).

Concours

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — ADMISSIBILITÉ. EPREUVES ÉCRITES. *Electrologie. Ont obtenu:* M Amiot, 12 ; Mme Baude, 9 ; MM. Brunet, 7 ; Frain, 8 ; Lebouchard, 8 ; Peuteuil, 6 ; Strouzer, 12 ; Mme Tedesco, 9.

Radiodiagnostic. Ont obtenu : M. Amiot, 6 ; Mme Baude, 11 ; MM. Brunet, 8 ; Frain, 8 ; Lebouchard, 7 ; Peuteuil, 11 ; Strouzer, 8 ; Mme Tedesco, 12.

Radiothérapie. Ont obtenu : M. Amiot, 10 ; Mme Baude, 10 ; MM. Brunet, 10 ; Frain, 9 ; Lebouchard, 10 ; Peuteuil, 11 ; Strouzer, 10 ; Mme Tedesco, 14.

Total des points obtenus : M. Amiot, 28 ; Mme Baude, 30 ; MM. Brunet, 25 ; Frain, 25 ; Lebouchard, 25 ; Peuteuil, 28 ; Strouzer, 30 ; Mme Tedesco, 35.

Concours d'Internat de Brévannes, Ste-Périne, Hendaye, Champrosay. — SÉANCE DU 27 MARS. Lecture des copies. *Ont obtenu* : MM. Albrecht, 22 ; Faingold, 16 ; Arnold, 20 ; Schermann, 18 ; Flores, 16 ; Mlle Helman, 23 ; MM. Barbier, 26 ; Chessebeuf, 21 ; Cuvereaux, 24.

STE-PÉRINE, CHARDON-LAGACHE. ORAL. *Question posée* : Description clinique des accidents cardio-vasculaires de l'hypertension artérielle.

Ont obtenu : MM. Biardeau, 13 ; Campagne, 18 ; Albrecht, 15 ; Barbier, 10 ; Mlle Helman, 13 ; MM. Chessebeuf, 10 ; Cuvereaux, 18 ; Rometti, 16.

HENDAYE. ORAL. *Question posée* : Signes et diagnostic des paralysies diphtériques.

Ont obtenu : MM. Kitmacher, 6 ; Faingold, 4.

SÉANCE DU 28 MARS. — BRÉVANNES. ORAL. *Question posée* : Signes et diagnostic de l'asthme. *Ont obtenu*: MM. Lajouanine, 16 ; Biardeau, 14 ; Mlle Oganesoff, 17 ; MM. Arnold, 13 ; Delair, 18 ; Albrecht, 13 ; Wolfromm, 15 ; Schermann, 13 ; Rometti, 14 ; Barbier, 12 ; Chessebeuf, 12 ; Mlle Lecuyer, 13.

CLASSEMENT DES CANDIDATS. — *Ste-Périne*, MM. Cuvereaux, 42 ; Campagne, 39 ; Rometti, 38 ; Albrecht, 37 ; Mlle Helman, 36 ; MM. Barbier, 36 ; Biardeau, 35 ; Chessebeuf, 31.

Hendaye. MM. Kitmacher, 21 ; Faingold, 20.

Brévannes. Mlle Oganesoff, 42 ; MM. Wolfromm, 39 ; Delair, 38 ; Barbier, 38 ; Lajouanine, 36, Biardeau, 36 ; Rometti, 36 ; Albrecht, 35 ; Chessebeuff, 33 ; Mlle Lécuyer, 31 ; M. Schermann, 31.

Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'anatomie et pathologie à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Clermont-Ferrand s'ouvrira le lundi 19 Octobre 1936, devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Hospices civils de Nancy. — Un concours pour la nomination à deux places de Médecin et à une place de Chirurgien des hôpitaux chargés, l'un du service médical de la Maison de convalescence de la Ronchère, à Houdemont, les autres, des suppléances hospitalières médicales et chirurgicales, sera ouvert le lundi 27 Avril 1936, à 8 h. à l'Hôpital Central (Salle des Séances de la Commission administrative).

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat des Hospices, à l'Hôpital Central, 29, rue de Strasbourg, à Nancy.

Hospices Civils de Rouen. — Un concours, pour la nomination dans les Hôpitaux de Rouen d'un Médecin électro-radiologiste adjoint, s'ouvrira le jeudi 11 Juin 1936, à l'Hôpital de la Salpêtrière, à Paris.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat des Hospices civils de Rouen, 1, rue de Germont jusqu'au 16 Mai 1936.

Hôpital de Mostaganem. — Un concours sur titre est ouvert à Alger le 24 Juin 1936 pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital de Mostaganem. Liste close le 5 Mai 1936, à 17 h.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser à la Direction de la Santé publique, Gouvernement général, Alger.

Asile public d'aliénés. — Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Naugeat (Haute-Vienne), par suite de la nomination de M. Noyer à l'asile public d'aliénés de Mont-de-Marsan (Landes).

Bureau municipal d'hygiène. — Le poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Saint-Gervais-les-Bains est vacant. Aucun traitement n'est alloué à cet emploi. S'adresser au ministère de la Santé publique (6e bureau, 7, rue de Tilsitt, Paris).

Nouvelles

Ministère des pensions. — M. Sureau, Secrétaire général de la Commission des Emplois Réservés au ministère des Pensions, nous communique la note suivante au sujet des postes actuellement vacants réservés aux médecins en application de la loi du 12 Août 1933 :

Ministère des P.T.T. — 2 postes de médecins de circonscriptions à Paris ; 1 poste de médecin de circonscription à Bordeaux ; 1 poste de médecin consultant Comité Régional à Limoges ; 1 poste de médecin consultant Comité Régional à Rouen.

Ministère de l'Air. — 1 poste de médecin (médecine générale), Centre Régional, Alger ; 1 poste de médecin (médecine générale), Ecole supérieure aéronautique à Paris ; 1 poste de médecin Oto-rhino-laryngologiste, Centre réduit à Tunis ; 1 poste de médecin ophtalmologiste, Centre réduit à Tunis ; 1 poste de médecin (médecine générale), Centre réduit à Tunis.

Ministère de l'Agriculture. — 1 poste de médecin abonnataire, dépôt d'étalons à Saintes ; 1 poste de médecin abonnataire, dépôt d'étalons à Saint-Lô.

Gouvernement général de l'Algérie : 1 poste de médecin de colonisation à Alger ; 1 poste de médecin, assermenté des douanes à Tlemcen ; 3 postes de vétérinaires.

Cette liste a été établie au moyen de renseignements fournis par les différentes associations au Secrétariat de la Commission avant le 16 Mars 1936. Les renseignements qui parviendront par la suite donneront lieu, le cas échéant, à la publication d'additifs au cours de l'année 1936. Pour éviter toute confusion, on a supprimé de la liste générale des emplois vacants ceux qui vont être incessamment pourvus d'un titulaire d'après la liste d'aptitude établie par la Commission compétente en date du 16 Mars 1936.

Un hommage au Dr Pecker. — L'Académie française vient de décerner le Prix Niobé à M. le Dr et Mme Pecker qui, en 1897, ont fondé, dans la Seine-et-Oise, une œuvre d'Assistance médicale à domicile aux mères nécessiteuses. De son côté, le président de la Société Internationale pour l'étude des questions d'Assistance, où le lauréat a fait une communication sur l'Ambulance Communale de Santé et de Prophylaxie, a prononcé l'éloge suivant :

« M. le Dr Pecker est un apôtre et un précurseur. C'est grâce à ses efforts que le département de Seine-et-Oise possède maintenant une organisation complète de protection maternelle et infantile, calquée sur celle crée par lui à Maule et ayant, pour animatrice, Mme Pecker, dont le nom mérite d'être à l'honneur, aux côtés de son mari. »

Conseillers techniques sanitaires. — M. Jacques Parisot, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy, délégué de la France au Comité d'Hygiène de la Société des Nations, est nommé conseiller technique sanitaire non rétribué au ministère de la Santé publique et de l'Education physique. Il assurera, en cette qualité, la liaison avec les organisations internationales d'hygiène.

Prix de médecine navale. — Le prix de médecine navale pour 1936 a été attribué à M. le médecin principal Paponnet pour son travail intitulé : *Supériorité de la culture* (méthode de Lœwenstein) *sur l'inoculation au cobaye pour le diagnostic précoce de l'infection tuberculeuse.*

D'autre part, les récompenses ci-après ont été accordées à cette occasion aux officiers du corps de santé dont les noms et les travaux suivent :

MENTION HONORABLE : A M. le médecin en chef de 2e classe Gouriou et à M. le médecin principal Daoulas, pour leur travail en collaboration sur : *L'hypoazotémie. Sa valeur symptomatique et pronostique importante dans l'insuffisance hépatique des éthyliques chroniques.* — A M. le médecin en chef de 2e classe Rouche, pour son travail intitulé : *Deux années de lutte contre les moustiques au centre d'aviation de Rochefort.*

REMERCIEMENTS : A M. le médecin de 1re classe Negrie, pour son travail sur : *L'examen radiologique de la vésicule biliaire par les méthodes d'opacification.* — A M. le médecin de 1re classe Le Mehaute, pour son tra-

vail intitulé : *Un hivernage au Groënland avec la mission française de l'Année polaire.* — A M. le médecin de 2e classe Le Gac, pour son rapport médical de fin de croisière en Extrême-Orient des sous-marins *Le Glorieux* et *Le Héros.*

Hôpital-Clinique de la Glacière. Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie (professeur : M. G. Portmann). — Un enseignement, donné par M. le professeur Portmann, avec la collaboration de MM. E. Chabert et J. Auzimour, oto-rhino-laryngologistes de la clinique, aura lieu suivant le programme ci-dessous :

Enseignement clinique. — *Lundi.* 9 h. 30 à 12 h. : Séméiologie et examen clinique. — *Mardi.* 9 h. 30 à 12 h. : Séméiologie et examen clinique. — *Mercredi.* 9 h. 30 à 12 h. : Séance opératoire. — *Jeudi.* 9 h. à 10 h. : Conférence d'anatomie de la tête et du cou. 10 h. 30 à 12 h. : Leçon clinique. — *Samedi.* 9 h. 30 à 12 h. : Séméiologie et examen clinique.

1° *Cours de broncho-œsophagoscopie* du lundi 11 Mai au samedi 16 Mai 1936. Ce cours comprendra des conférences théoriques et des exercices pratiques sur les chiens chloralosés et les malades.

2° *Cours de pratique chirurgicale oto-rhino-laryngologique* avec la collaboration de MM. E. Chabert et J. Auzimour, Despons et P. Leduc.

Ce cours, essentiellement pratique, aura lieu en Octobre 1936 et comprendra des séances opératoires de démonstration ; chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie. Ces séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Pour tous renseignements, s'adresser au professeur G. Portmann, clinique Franklin, 15, rue Franklin, Paris.

Cours de laryngo-phoniatrie. — Dix leçons seront données du lundi 11 Mai au samedi 16 Mai à 9 h. et à 17 h. 30, à l'hôpital Bellan, 7, rue du Texel, Paris (14e), par M. Jean Tarneaud, avec le concours de M. R. Husson et Mme Borel-Maisonny.

1° Physiologie de la phonation. — 2. Examen clinique. Stroboscopie. Radiologie. — 3. Acoustique normale et pathologique. — 4. Les aphonies et les dyskinésies ; leur traitement. — 5. La mue et ses troubles. — 6. Les logopathies et leur traitement. — 7. Les affections de la voix chantée. — 8. Le nodule de la corde vocale. — 9. Traitement phoniatrique des paralysies récurrentielles et des laryngectomies. — 10. Chirurgie phoniatrique.

Inscriptions (200 fr.) et tous renseignements, M. Tarneaud, 27, av. de la Grande-Armée, Paris.

XLIXe Congrès de la Société française d'ophtalmologie. — La Société Française d'Ophtalmologie célébrera son XLIXe Congrès, à Paris, à la Maison de la Chimie, centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue St-Dominique, du lundi 11 Mai au jeudi 14 Mai 1936. Le rapport d'usage sera présenté par M. Edward Hartmann, sur *la radiographie en ophtalmologie.*

Il sera accompagné de la publication d'un Atlas in-4, de 300 figures (Masson et Cie).

Le Congrès coïncidera, cette année, avec l'assemblée de l'Association internationale de prophylaxie de la cécité et celle de la Ligue internationale contre le trachome.

Comme chaque année, des démonstrations cliniques et de laboratoire seront organisées dans les Hôpitaux.

Une exposition d'instruments d'optique, de chirurgie oculaire, de produits pharmaceutiques, sera ouverte, à côté de la salle du Congrès.

On y trouvera, également, une exposition de livres neufs et d'occasion, relatifs à l'ophtalmologie. La promenade traditionnelle aura lieu le mardi, 12 Mai, à Courance, Dammarie-aux-Lys, Sainte-Assise.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général : M. René Onfray, 6, avenue de La-Motte-Picquet, Paris (7e).

Le Congrès de médecine physique de Londres. — L'Association internationale de médecine physique et de physiothérapie, dont le Prof. Gunzburg (Anvers) est le Président et dont le Prof. Carnot est Vice-Président, organise à Londres, du 12 au 16 Mai 1936, le VIe Congrès international de médecine physique.

Il serait désirable que le plus grand nombre possible de spécialistes français représentât notre pays à ce Congrès qui s'avère d'ores et déjà comme devant être aussi important que le Congrès de Liége en 1930.

Le Congrès s'occupera de trois ordres de questions : 1° *L'étude physiologique et biologique des divers agents physiques*, en mettant particulièrement bien en relief toutes les récentes découvertes dans ce domaine.

2° *Les indications cliniques et thérapeutiques des diverses branches de la médecine physique.*

3° *L'étude des questions sociales qui s'y rapportent ainsi que le rôle de la médecine physique dans l'enseignement supérieur.*

La cotisation pour les membres titulaires est fixée à 259 fr. belges. et celle des membres associés à 100 fr. belges.

Adresser les adhésions et les sujets des communications à l'Association internationale de médecine physique et de physiothérapie, 1, rue des Escrimeurs, Anvers, ou bien au *Secrétaire général du Congrès*, M. Albert Eidinow, 4 Upper Wimpolestreet, Londres, W. I.

Congrès International de l'insuffisance hépatique (Vichy, 16-18 Septembre 1937). — Les Travaux du Congrès seront répartis en deux sections :

Section de Médecine et de Biologie, présidée par le prof. Noël Fiessinger (Paris).

Section de Thérapeutique, présidée par le prof. Maurice (Bordeaux).

Nous rappelons que le Congrès de l'Insuffisance Hépatique sera précédé du *Congrès International de Gastro-Entérologie* qui se tiendra à Paris les 13, 14 et 15 Septembre 1937.

Le **1er Congrès Mondial des Médecins Juifs en Palestine** aura lieu le 21 Avril à Tel-Aviv.

Le théâtre « Habima » donnera une représentation spéciale en l'honneur des délégués du Congrès. Des excursions à travers la Palestine et la Syrie auront lieu.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'Union Ose, 92, avenue des Champs-Elysées, Paris-8e (BALzac 07-27) et à l'Agence de voyages « Palestine Express Compagnie », 7, boulevard des Capucines, Paris-2e (OPEra 74-77).

Actes des Facultés

ALGER

Thèses soutenues.

M. Robert Labatut : *L'infiltration hématique disciforme de la cornée.* — M. Paul Miguères : *Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique et de ses résultats chez l'indigène algérien musulman tuberculeux adulte.* — M. André Mesguis : *Contribution à l'étude clinique de l'éosinophilie sanguine élevée d'origine indéterminée.* — M. Paul Rousset : *Le Service social en milieu indigène d'Algérie. L'œuvre de la Société de secours aux blessés militaires d'Alger.*

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

30 Mars-4 Avril 1936. — M. Courdès : *La fréquence du cancer chez les jeunes.* — M. Clastres : *Contribution à l'étude du traitement physiothérapique du cancer de la langue.* — M. Mallet : *Les complications oculaires d'origine génitale chez la femme.* — M. Breffeil : *Etude critique sur le syndrome de Dercum.* — M. Bergouignan : *Corps strié et fonction d'équilibre.*

NANCY

Thèses soutenues.

1er Trimestre 1936. — M. Raymond Vernier : *L'action de la vagotonine sur la sensibilité au choc peptonique.* — M. Jean Thouvenot: *Enquête sur l'étiologie du rachitisme.* — M. Henri Cadier : *Contribution à l'étude des formes latentes et larvées du cancer de l'estomac.* — M. Pierre Voirin : *Du traitement du lupus et de l'utilité de la création de centres régionaux anti-lupiques.* — M. René Schneider: *Contribution à l'étude de la torsion axiale de l'utérus.* — M. François Juillien : *Traitement des déplacements des ménisques du genou sans opération sanglante.* — M. Pierre Jeandidier : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du goitre exophtalmique et en particulier des interventions sériées.* — Mlle Elisabeth Dubreuil-Chambardel : *Le traitement à la montagne de la tuberculose de l'enfant.* — M. Jacques Bens : *Les injections intra-veineuses de carbone.* — M. Ernest Coupaye : *Considérations critiques sur le paludisme autochtone en Lorraine.* — M. Huna Vaxmann : *Recherches sur la signification clinique de l'indoxylurie.* — M. Georges Fruchart : *Le fonctionnement rénal dans l'asystolie. Contribution à l'étude du rein cardiaque et des états cardio-rénaux.* — M. Jean Edert : *Les délires imaginatifs envisagés plus spécialement dans les états de désagrégation psychique.*

Diplôme universitaire.

1er Trimestre 1936. — M. Dimitri Atanasoff : *Une complication rare du spina bifida : calculs de la vessie.* — Mlle Rissa Meilach : *La dégénérescence calcaire des fibro-myomes utérins.* — M. Rubin Linhart : *Etude clinique de la gynécomastie.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Femme d'Etudiant en médec., sténotypiste, dactylo, ch. empl. journ. ou même 1/2 journ. ch. Dr. Mercier, 16, av. Foch, Saint-Mandé.

Infirmière diplômée, mère de famille, Saint-Cloud, recommandée par médecin, prendrait en pension enfant à partir de 6 ans. Excellents soins et instructions. Ecr. *P. M.* n° 867.

A vendre environs Rennes, belle pté rapport et agrément: Château, réserve, bois, 3 étangs, 63 hect., possibilité adjoindre ferme 23 hect. Site unique, chasse et pêche. Conv. mais. santé. Ecr. *P. M.* n° 879.

Jeune femme, 34 ans, ayant voiture et possédant des connaissances médicales suffisantes, visiterait médecins Paris et Banlieue. Ecr. *P. M.* n° 880.

Personne htes références, ayant grande expér. direction Clinique, maison de santé, convalesc., etc., cherche situation analogue, de préf. rég. Paris. Ecr. *P. M.* n° 881.

Grand Cabinet médical, confort moderne, garage, aménagé pour voies digestives, sans concurrent, à céder dans grand centre méditerranéen, Loyer intéressant. Quelques reprises à débattre. Ecr. *P. M.* n° 884.

A louer (9e), 12, r. Fromentin, 5 p., s. de b., 2 entrées. Conviendrait Docteur ou Dentiste.

Pharmacien, ex. Int. Hôp., très connu dans monde médical, ex Dir. serv. spécialités de grande Pharmacie Paris, recherche carte visiteur pour Labo très accrédité. Réf. 1er ordre Ecr. *P. M.* n° 892.

Passy. Villa à louer, tt conf. moderne, garage, conviendr. à Docteur. Pour visiter : Wœhrel, 82, r. de l'Assomption, Paris.

Secrétaire Assistant de médecin, dip., connaissant compt. médicale, sténo-dactylo, allemand, ainsi que stérilis., injections thérap., pansements, etc., cherche place chez médecin ou dans clinique. Ecr. *P. M.* n° 894.

J. f. st. dact. exp., poss. machine, connais. anglais et termes médicaux, cherche travaux copies traductions. Gauthier, 77, rue Boileau, Paris (16e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉPREUVE STATISTIQUE DE LA « RÉACTION DU CANCER » D'ARON

PAR MM.
A. STOLZ, Max ARON, A. G. WEISS
et J. KUNTZMANN

Dans un travail paru ici même il y a quelques mois [1], l'un de nous avait apporté des précisions sur la technique grâce à laquelle il est possible de mettre en évidence des principes renfermés dans l'urine des cancéreux, dont l'un provoque une modification du cortex surrénal, l'autre une stimulation de l'ovaire chez le lapin; et il avait annoncé la publication d'une statistique d'expériences fondées sur l'application de sa méthode à des cas cliniques cancéreux et non cancéreux. D'abord entamée avec la collaboration du « centre anticancéreux », cette recherche a dû être poursuivie en de nouvelles conditions, parce que de nombreuses erreurs dans la livraison des urines à l'auteur de la méthode avaient été dépistées à un moment donné.

Nous avons donc poursuivi la même recherche en prenant toutes les précautions nécessaires pour qu'en dépit de la multiplicité journalière des expériences, une interversion de bocaux fût rendue aussi rare que possible. De fait, sur 162 cas ayant comporté chacun l'envoi, deux jours de suite, de l'urine de la journée et de la nuit, soit sur 324 envois de bocaux de la clinique au laboratoire, nous n'avons eu à soupçonner qu'une fois la confusion de deux bocaux.

Il importait d'autre part que l'appréciation des résultats fût à l'abri de toute influence subjective. Les signataires du présent article sont donc convenus que l'auteur de la méthode ignorerait les diagnostics cliniques jusqu'à ce qu'il eût communiqué ses propres résultats. Cet engagement a été strictement respecté. Les résultats histologiques ont été consignés sur des listes à raison de 15 à 30 cas par liste, avec la mention des particularités expérimentales propres à chaque cas et l'indication du test surrénal et du test ovaire. Le diagnostic clinique ou anatomo-pathologique correspondant a été ajouté après coup dans une colonne laissée en blanc et la liste remise, ainsi complétée, à l'auteur de la méthode qui, alors seulement, a eu connaissance du nombre de réponses exactes ou inexactes.

Enfin, pour qu'une telle statistique comportât une suffisante valeur démonstrative, il convenait qu'elle s'appliquât à un nombre assez élevé d'expériences et que les cas cancéreux et non cancéreux y figurassent dans un ordre et une proportion imprévisibles, de manière à éliminer toute intervention possible de recoupements dus au hasard. Le tableau de nos résultats montre que ces conditions ont été réalisées.

1. *La Presse Médicale*, 1935, n° 52.

Nº d'ordre	Quantité d'urine utilisée	Diagnostic histologique	Diagnostic clinique ou anatomo-pathologique
1	2250 cmc	−	Ecrasement du pied
1 bis	2100 ″	−	idem
3	1600 ″	+	Sarcome de la cuisse
3 bis	700 ″	+	idem
4	950 ″	−	Eventration
4 bis	900 ″	−	idem
9	750 ″	−	Cholécystite
10	2000 ″	+	Fracture de la jambe
11	1300 ″	−	Appendicite chronique
12	1950 ″	−	Hernie cicatricielle
13	1100 ″	+ + +	Cancer du colon
13 bis	600 ″	+	idem
16	1800 ″	−	Appendicite chronique
17	2250 ″	−	Cancer de l'estomac
18	2200 ″	+	idem
18 bis	1550 ″	+ +	idem
19	2250 ″	dx −	Ostéomyélite
19 bis	2250 ″	−	idem
20	2100 ″	+	Cancer de la face
21	850 ″	+ +	Cancer du médiastin
23	2250 ″	−	Appendicite chronique
24	2250 ″	dx −	idem
25	2200 ″	−	Furoncle de la fesse
26	2200 ″	+	Cancer du sein (récidive)
26 bis	1600 ″	+ +	idem
27	1250 ″	+ +	Cancer du pylore
28	2100 ″	−	Bursite prérotulienne
29	1200 ″	−	Appendicite chronique
30	1250 ″	−	Hernie cicatricielle
32	600 ″	+ +	Cancer de l'oesophage
33	1600 ″	−	Contusions multiples
34	1700 ″	−	Appendicite chronique
35	2150 ″	−	idem
38	1300 ″	dx −	Cancer de l'estomac
38 bis	1500 ″	−	idem
39	2150 ″	dx +	Gangrène du pied
39 bis	2300 ″	dx −	idem
40	2250 ″	−	Gangrène gazeuse du pied
42	1150 ″	+	Cancer de la vulve
42 bis	550 ″	+ + +	idem
43	1450 ″	+ +	Cancer du sein (récidive)
44	850 ″	dx +	Cancer du sein opéré (extirpation subtotale)
45	1600 ″	−	Cancer du colon
47	1150 ″	−	Occlusion intestinale
48	1100 ″	−	Annexite
49	1150 ″	−	Appendicite chronique
50	950 ″	−	Hernie inguinale
51	1500 ″	−	Hernie ombilicale grossesse
52	1750 ″	−	Mastite aigüe
54	125 ″	+ +	Lymphosarcome disséminé chez un enfant
55	800 ″	−	Panaris, grossesse
56	1950 ″	−	Ulcère pylorique
57	1100 ″	+ +	Cancer du palais
58	1000 ″	+	Cancer du sein
59	1150 ″	−	Appendicite chronique
60	1650 ″	−	idem
61	1300 ″	−	Corps étranger du rectum
63	1550 ″	+	Cancer de l'oesophage
63 bis	1200 ″	dx +	idem
64	1200 ″	−	Plaie de la jambe
67	2150 ″	−	idem
67 bis	1850 ″	−	idem
68	1700 ″	dx −	Appendicite chronique
70	1300 ″	dx −	Amputation de l'avant bras pour néoplasme greffé sur lupus
70 bis	1100 ″	−	idem
72	650 ″	dx +	Plaie de la tête
73	950 ″	−	Appendicite chronique
74	1050 ″	−	idem
75	1600 ″	+	Phlegmon du plancher buccal
75 bis	1700 ″	+	idem
77	650 ″	−	Cancer du pylore
78	1550 ″	−	Appendicite aigüe
79	1500 ″	−	Cholécystite
80	2100 ″	dx −	Mal de Pott
80 bis	2150 ″	−	idem
81	2300 ″	+	Cancer du rein
81 bis	1100 ″	−	Cancer du rein après ablation totale
82	2300 ″	−	Gangrène du pied
83	2300 ″	−	Bursite prérotulienne
84	2250 ″	−	Anthrax
86	1600 ″	−	Ongle incarné
87	1250 ″	−	Contusion cranienne
88	2150 ″	++	Cancer du rectum
89	2100 ″	dx −	Ulcère de la jambe
89 bis	1450 ″	−	idem
90	2150 ″	−	Ongle incarné
91	2300 ″	+	Ostéomyélite
91 bis	1900 ″	dx −	idem
92	1650 ″	+	Appendicite aigüe
93	1150 ″	−	Brûlures étendues
94	850 ″	−	Annexite
95	1150 ″	−	Périduodénite
96	1100 ″	−	Appendicite aigüe
97	1000 ″	dx +	Cancer du rectum
98	2150 ″	dx −	Gangrène diabétique
98 bis	2100 ″	−	idem
99	2150 ″	−	Hernie inguinale
100	2000 ″	dx −	Appendicite aigüe
100 bis	2300 ″	dx −	idem
101	1800 ″	++	Cancer de l'estomac
101 bis	2300 ″	+++	idem
102	1600 ″	dx −	Appendicite aigüe
104	2050 ″	−	Hernie inguinale
105	850 ″	−	Appendicite
106	1300 ″	dx +	Cancer du sein
107	600 ″	−	Appendicite
108	480 ″	−	Hernie ombilicale
109	950 ″	−	Cholécystite
110	950 ″	−	Sarcome du sein amputé depuis 4 mois sans signe de récidive
110 bis	1400 ″	−	idem
111	1250 ″	dx −	Appendicite
111 bis	1800 ″	−	idem
112	1050 ″	−	Hémorroïdes
113	1550 ″	−	Cholécystite
114	1050 ″	−	Plaie de la jambe
115	625 ″	dx −	Plaie de la main
116	1300 ″	−	idem
117	1450 ″	dx +	Suspicion d'ulcère gastrique
117 bis	2100 ″	dx +	idem
118	1900 ″	−	Contusions de la jambe
119	1950 ″	+	Cancer de l'abdomen
120	1600 ″	−	Ulcère peptique
121	2250 ″	−	Appendicite perforée
122	1900 ″	−	Mal de Pott
123	2000 ″	−	Fracture du fémur
124	2000 ″	+	Fracture du crâne
125	1950 ″	−	Fracture de jambe
126	800 ″	+	Cancer du sein
127	550 ″	+	Cancer du rectum

Nous ne reviendrons pas ici en détail sur la technique que nous avons utilisée. Elle est celle qui a été exposée en des publications récentes [2]. Elle repose sur l'utilisation d'une quantité d'urine correspondant approximativement aux émissions de quarante-huit heures, chaque émission de vingt-quatre heures faisant l'objet d'un traitement séparé. L'urine est précipitée par l'alcool à 95° à raison de trois volumes d'alcool pour un volume d'urine. Le précipité, recueilli par centrifugation, est repris dans une faible quantité de sérum physiologique et agité mécaniquement. La solution obtenue par filtration est injectée à des lapins d'environ 2 kilogr. Suivant son abondance, on pratique de 2 à 4 injections sous-cutanées de 20 cmc ou moins, au rythme de 2 injections par jour. Les animaux sont sacrifiés un à deux jours après la dernière injection.

Chez les lapins traités, sans exception, on a procédé, un à deux jours avant la première injection, à l'ablation d'un fragment de la surrénale gauche (1/4 à 1/5), qui a servi de biopsie et le diagnostic histologique a ainsi reposé dans tous les cas sur une comparaison entre le cortex surrénal avant et le cortex surrénal après les injections d'extrait urinaire.

Nous avons, dans tous ces essais, eu recours à des femelles de manière à noter, outre la réaction de la surrénale, celle de l'ovaire. La seconde, beaucoup plus inconstante et moins spécifique, n'a été considérée qu'à titre de contrôle statistique d'un phénomène dont nous nous proposons de poursuivre ailleurs l'étude biologique. C'est à la réaction du cortex surrénal que nous attachons la plus haute signification du point de vue théorique et pratique et c'est elle seule que nous mentionnerons ici.

En vue des réponses nous avons adopté la convention suivante :

Pour les réactions considérées comme négatives, *douteux* — ou —, la première de ces deux réponses correspondant à des cas négatifs de lecture délicate.

Pour les réactions considérées comme positives : *douteux* +, +' ++ ou +++, suivant le degré de la réaction.

Le nombre total des expériences a été de 162, correspondant à 125 cas cliniques dont 29 ont donné lieu à 2 expériences et 4 à 3 expériences. Cette répétition des essais a été effectuée en des cas où le premier résultat avait paru comporter une vérification. Elle eût été pratiquée du reste plus souvent si le départ des malades ne l'avait contrecarrée bien des fois.

Sur ces 162 expériences, 34 ont été éliminées. Comme nous considérons comme nécessaire de n'« escamoter » ici aucun résultat, et de ne pas permettre que soit appliqué au bilan de notre recherche le propos du savant humoriste qui a dit : « il y a deux manières de mentir, dont l'une est de défigurer la vérité, l'autre de faire une statistique », nous croyons devoir indiquer les raisons pour lesquelles ces 34 résultats n'ont pas été pris en considération.

Dans 1 cas, le lapin est mort en cours d'expérience (le pourcentage des animaux morts des suites de l'opération préliminaire ou des injections a donc été minime).

Dans 13 cas, le lapin à l'autopsie est apparu malade ou fortement amaigri (de plus de 250 gr.). L'un de nous a déjà signalé ailleurs qu'il y a là une cause d'erreur susceptible de provoquer un état réactionnel du cortex surrénal en l'absence de cancer. Aussi n'avons-nous pas tenu compte de ces cas à réactions positives, même, bien entendu, lorsqu'il s'est avéré ensuite qu'il s'agissait de cancers.

Dans 2 cas, il s'est produit une interversion de bocaux qui a été reconnue après coup.

Dans 2 cas, une quantité insuffisante d'urine a été utilisée par suite du départ du malade. Il s'agissait de deux cancers du sein ayant donné une réaction négative.

2 cancroïdes de la face ont comporté les réponses : l'un négatif, l'autre douteux négatif. Mais nous nous sommes crus autorisés à ne pas faire entrer ces deux cas dans notre bilan statistique, parce qu'il s'agissait de tumeurs minuscules : l'une avait les dimensions d'une grosse tête d'épingle, l'autre celle d'un petit pois. Nous avons estimé que dans une recherche destinée avant tout à fixer la valeur théorique de la méthode, il n'y avait pas lieu de ranger ces réponses parmi les erreurs.

7 fois, l'auteur de la méthode n'a pu se prononcer et poser un diagnostic conforme à la convention établie, en raison de la difficulté de lecture ou de la mauvaise qualité des préparations. Cette éventualité se révèle donc assez rare, puisqu'elle correspond à 4,3 pour 100 du nombre total des expériences.

Enfin, 7 expériences correspondent à des affections où il n'a pu être pratiqué de biopsie et qui prêtent encore à un diagnostic clinique incertain. Nous ajouterons que, bien que nous ne retenions pas les réponses histologiques données à propos de ces cas, elles sont plus vraisemblablement exactes qu'erronées, si l'on se base sur l'évolution de la maladie et les symptômes actuels.

Il reste donc 128 expériences dont le tableau ci-joint reproduit le détail.

Bilan des résultats.

On relève, dans cet ensemble d'expériences, 35 cas de cancers, pour lesquels la réponse a été 3 fois +++, 10 fois ++, 9 fois +, 8 fois douteux +, 4 fois —, et une fois douteux —. Au total, le diagnostic histologique a été exact 30 fois sur 35, soit dans 85,7 pour 100 des cas.

Les autres cas sont représentés par des affections diverses non cancéreuses, au nombre de 88, auxquelles s'ajoutent 5 cas de cancers opérés sans signes cliniques de récidive. Pour les 88 affections non cancéreuses, la réponse a été — 65 fois, et douteux — 13 fois. Elle a été, en revanche, + 6 fois et douteux + 4 fois. Les 5 cas de cancers extirpés ont donné lieu à la réponse — 4 fois, et douteux — 1 fois. Ainsi sur 93 expériences relatives à des affections autres que des cancers ou à des cas de cancer cliniquement guéris, le diagnostic histologique a été exact 83 fois, c'est-à-dire dans 89,2 pour 100 des cas.

Si l'on établit le bilan global des résultats, on dénombre en définitive, sur 128 expériences, 113 réponses conformes au diagnostic clinique ou anatomo-pathologique, soit 88,3 pour 100 de réponses exactes.

Discussion des résultats.

Nous ne saurions trop insister sur le fait que la statistique que l'on vient de lire a été établie, non pas en vue de préconiser, dans l'éventualité où elle se montrerait favorable, une méthode de diagnostic du cancer immédiatement applicable, mais dans le dessein de fixer la valeur théorique de cette méthode.

A cet égard, les résultats que l'on vient de lire, fondés sur des expériences d'où toute subjectivité a été bannie et assez nombreuses pour éliminer l'intervention d'une série de hasards heureux, ne laissent plus de place au doute. Il apparaît que l'urine des cancéreux renferme bien un principe qui fait défaut dans l'urine des sujets normaux ou des malades atteints d'affections non cancéreuses. Cette conclusion ne fait du reste que renforcer celle que l'auteur avait tirée de plus d'un millier d'essais préalables.

Ce principe est-il spécifique ? Pour le pouvoir affirmer, il faudrait obtenir, sinon une réponse positive dans la totalité des cas de cancer, du moins une réponse négative dans la totalité des cas non cancéreux. Or nous avons enregistré sur 93 de ces cas 10 fois une réponse inexacte et l'on serait tenté, à première vue, d'en déduire que la méthode n'est pas complètement spécifique. Toutefois il importe de se rendre compte qu'il s'agit, dans ces 10 expériences, plus vraisemblablement d'erreurs de lecture de préparations imparfaites (difficulté souvent signalée dans les listes de réponses) que d'erreurs propres à la méthode même. Comme on l'a vu, l'auteur n'a refusé de se prononcer que 7 fois sur 162 expériences, c'est-à-dire dans environ 4 pour 100 des cas. En éliminant de la même sorte une proportion plus considérable de cas délicats à interpréter, on eût sans doute réduit quelque peu le pourcentage des réponses exactes dans les cas de cancer, là où les réactions étaient faibles, mais l'on eût du même coup diminué celui des réponses inexactes dans les cas non cancéreux. Notons d'ailleurs que celles-ci se sont traduites par des réponses + ou douteux +, mais non par des réponses ++ ou +++.

Sans avoir le droit encore de trancher la question, nous tenons donc pour très vraisemblable la spécificité du principe renfermé dans l'urine des cancéreux.

Cette spécificité serait plus aisément démontrée si l'on disposait d'une technique grâce à laquelle les réactions positives fussent toujours très fortes et pussent s'exprimer par les réponses ++ ou +++. Le contraste s'accentuant entre les « réactions du cancer » et les réactions négatives, il deviendrait beaucoup plus facile de dépister ces dernières. Depuis que la statistique qui fait l'objet de cet article a été terminée, l'auteur de la méthode s'est appliqué à résoudre ce problème et d'ores et déjà a pu sensiblement améliorer la technique et faciliter la lecture des préparations. Des publications ultérieures rendront compte des nouveaux résultats obtenus.

Ce n'est que sous la réserve de cette mise au point d'ordre technique que la « réaction du cancer » sera susceptible de servir de base à une méthode de diagnostic apte à passer dans le domaine pratique. Sous la forme où elle a été jusqu'ici utilisée par nous, elle apparaît encore délicate, laisse une part considérable à l'interprétation et exige un long et laborieux apprentissage. Au surplus elle est extrêmement coûteuse puisque chaque expérience implique l'emploi d'un lapin d'environ 2 kilogr. et de plusieurs litres d'alcool pour la précipitation des urines.

Sans doute la proportion des réponses exactes que nous avons obtenue égale-t-elle celle de certaines méthodes biologiques qui sont passées dans l'usage courant des laboratoires. Mais ces résultats représentent le fruit de près de trois ans de recherches préalables et l'aboutissement de plus d'un millier d'expériences. Une tentative prématurée d'utiliser notre méthode pour le diagnostic du cancer, sans une initiation suffisante, risquerait d'entraîner de graves déboires.

Nous avons tenu à fixer prudemment quel est, selon nous, la position du problème en son état actuel. Mais ce problème n'est qu'à son début. Nous avons l'espoir que, soit grâce à des modifications de la méthode suivie jusqu'ici, soit grâce à la transposition des notions théoriques sur le plan sérologique, les réserves que nous venons de formuler perdront leur raison d'être. Des recherches en cours apporteront, dans les pro-

2. *Loc. cit.* Voir aussi *C. R. de l'Ass. des Anat.*, 1935.

chains mois, des précisions à cet égard. En tout cas, la mise en évidence, dans l'urine des cancéreux, d'une substance, vraisemblablement spécifique et douée apparemment des propriétés d'un antigène, ne va pas à notre avis sans apporter en cancérologie une donnée passible de larges développements.

(Travail de l'Institut d'Histologie et de la Clinique chirurgicale B de la Faculté de médecine de Strasbourg.)

PSEUDO-TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR CLOISONNEMENTS DES CAVITÉS SOUS-ARACHNOÏDIENNE ET VENTRICULAIRES

PAR MM.

Th. de MARTEL, J. GUILLAUME et R. THUREL

Les cloisonnements de l'espace sous-arachnoïdien péricérébral et des cavités ventriculaires déterminent des syndromes qui ne sont pas sans analogies avec ceux des tumeurs cérébrales et qui relèvent d'ailleurs des mêmes processus physiopathologiques : syndrome traduisant l'existence d'une compression localisée en relation avec une leptoméningite séreuse circonscrite péricérébrale ou syndrome d'hypertension intracranienne par blocage de la circulation du liquide céphalo-rachidien et hydrocéphalie. Ces pseudo-tumeurs cérébrales sont pour la plupart du domaine de la neurochirurgie.

Pour bien comprendre la genèse des troubles réalisés par les cloisonnements des cavités sous-arachnoïdienne et ventriculaires et le traitement chirurgical qu'il convient de leur opposer, quelques données sur l'anatomie de l'espace sous-arachnoïdien et du système ventriculaire et sur la physiologie de la circulation du liquide céphalo-rachidien sont nécessaires.

*
* *

L'ESPACE SOUS-ARACHNOÏDIEN où circule le liquide céphalo-rachidien qui baigne le cerveau et la moelle épinière est compris entre deux minces membranes transparentes : une membrane superficielle, l'*arachnoïde* et une membrane profonde, la *pie-mère*.

Bien que portant des noms différents, ces deux membranes ont la même structure histologique et sont d'ailleurs réunies l'une à l'autre par des tractus conjonctifs qui constituent un réseau plus ou moins dense. L'arachnoïde et la pie-mère forment donc un tout, que l'on désigne couramment sous le nom de leptoméninge, ou méninge molle, par opposition à la dure-mère, et cela à juste titre du fait, non seulement de leurs analogies morphologiques, mais encore de leur communauté d'origine : l'arachnoïde et la pie-mère dérivent toutes deux de l'ectoderme, alors que la dure-mère a une origine mésodermique.

Cette manière de voir mérite d'être adoptée [1], non seulement parce qu'elle est justifiée par une série d'arguments morphologiques et embryologiques, mais encore et surtout parce qu'elle est simple et pleinement satisfaisante pour le chirurgien qui n'a que faire de feuillets qu'il ne voit pas et pour le médecin qui constate que les réactions pathologiques de l'arachnoïde et de la pie-mère sont identiques et toujours associées.

Le chirurgien, après ouverture du volet osseux, incise la dure-mère : il ne s'écoule pas de liquide céphalo-rachidien car il a respecté l'arachnoïde, qui est séparée de la dure-mère par un espace : l'espace sous-dural.

L'arachnoïde apparaît appliquée sur le cerveau, passant en pont d'une circonvolution à l'autre, au-dessus des sillons où circule le liquide céphalo-rachidien; par contre au niveau des lacs elle est séparée du névraxe par une épaisse nappe de liquide.

La rupture de l'arachnoïde donne issue au liquide céphalo-rachidien ; aucune hémorragie n'est à craindre car l'arachnoïde ne contient pas de vaisseaux. Ceux-ci sont, dans la plus grande partie de leur trajet dans l'espace sous-arachnoïdien, accolés à la pie-mère à laquelle ils sont fixés par des tractus conjonctifs et par les branches qui pénètrent dans le cerveau; mais par places, notamment lorsqu'ils passent d'une circonvolution à l'autre, ils cheminent librement dans l'espace sous-arachnoïdien, entourés de toutes parts de liquide céphalo-rachidien.

La pie-mère adhère au cerveau jusque dans la profondeur des sillons; on ne doit l'inciser qu'après avoir clipsé ou électrocoagulé les vaisseaux.

Nous ne ferons que rappeler LA DISPOSITION DES VENTRICULES CÉRÉBRAUX, leurs rapports entre eux et avec l'espace sous-arachnoïdien. Les ventricules latéraux, creusés dans les hémisphères cérébraux, communiquent par les trous de Monro avec le 3e ventricule ; celui-ci est réuni au 4e ventricule par l'aqueduc de Sylvius ; le 4e ventricule s'ouvre dans l'espace sous-arachnoïdien par le trou de Magendie, la perméabilité des trous de Luschka étant discutée. Les cavités ventriculaires et les communications interventriculaires sont tapissées par l'épithélium épendymaire.

*
* *

Dans les cavités ventriculaires et sous-arachnoïdienne circule le liquide céphalo-rachidien, qui, sécrété par les plexus choroïdes intraventriculaires, se déverse dans l'espace sous-arachnoïdien où il est drainé par voie veineuse, notamment au niveau des sinus par l'intermédiaire des granulations de Pacchioni et des villosités arachnoïdiennes; les nappes hémisphériques ont donc un rôle prépondérant dans la résorption du liquide céphalo-rachidien.

Que les voies d'écoulement du liquide ventriculaire vers les aires de résorption soient interrompues, le liquide, qui continue à être sécrété mais n'est plus résorbé, s'accumule dans les ventricules et les dilate, aboutissant à la production d'une hydrocéphalie.

Il est plus difficile d'expliquer l'accumulation de liquide dans une zone limitée de l'espace sous-arachnoïdien péricérébral et péricérébelleux. Celle-ci ne peut être attribuée uniquement à des facteurs mécaniques ; il s'agit d'une leptoméningite séreuse circonscrite coexistant d'ailleurs à la phase initiale avec une congestion œdémateuse du cortex sous-jacent : le liquide se produit sur place, s'enkyste et persiste là sous tension, la résorption s'effectuant surtout au niveau des sinus.

*
* *

N'ayant en vue que le côté neurochirurgical de la question, nous envisagerons surtout les leptoméningites séreuses circonscrites qui compriment le parenchyme nerveux sous-jacent et les cloisonnements des voies d'écoulement du liquide ventriculaire ayant pour conséquence une hydrocéphalie ; dans les deux cas la neurochirurgie peut beaucoup, soit en vidant le kyste leptoméningé, soit en levant l'obstacle qui s'oppose à la circulation normale du liquide céphalo-rachidien ; et toujours en nous plaçant sous l'angle neurochirurgical, nous étudierons : *D'une part la leptoméningite séreuse circonscrite péricérébrale et le cloisonnement du trou de Monro,* qui par leur symptomatologie en imposent pour une tumeur d'un hémisphère cérébral jusqu'à ce que l'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire permette d'attribuer les troubles à leur véritable cause, et que l'on aborde chirurgicalement par un volet latéral;

D'autre part les leptoméningites péricérébelleuses et préprotubérantielles et les cloisonnements du trou de Magendie et de l'aqueduc de Sylvius, qui se comportent à la façon des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, provoquant en particulier la même hydrocéphalie, comme la ventriculographie permet de le vérifier, et que l'on aborde chirurgicalement par voie postérieure.

Nous serons beaucoup plus brefs sur l'arachnoïdite opto-chiasmatique, qui n'est en réalité qu'un phénomène concomitant de lésions inflammatoires des voies optiques et qui, de ce fait, se manifeste par un syndrome chiasmatique différent du syndrome chiasmatique par compression et tire moins de profit de l'intervention chirurgicale.

Nous laisserons de côté la méningite séreuse diffuse de Quincke, hydropisie ventriculo-sous-arachnoïdienne de cause indéterminée, susceptible de disparaître par ponction lombaire ou par trépanation décompressive.

I. — PSEUDO-TUMEURS DE LA FOSSE CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE.

A. LEPTOMÉNINGITE SÉREUSE CIRCONSCRITE PÉRICÉRÉBRALE. — Le tableau clinique diffère évidemment selon le siège et l'étendue de la leptoméningite séreuse, puisque *les symptômes sont en rapport avec la localisation des lésions* ; mais dans la grande majorité des cas, tout au moins d'après notre statistique, *la leptoméningite séreuse circonscrite est unilatérale et occupe la région moyenne de la convexité* de l'hémisphère cérébral, débordant parfois sur la face orbitaire du lobe frontal.

L'étude comparative de nos observations, comportant toutes un double contrôle, celui de l'exploration chirurgicale et celui de la régression post-opératoire des symptômes, permet de donner de la leptoméningite séreuse circonscrite péricérébrale une description d'ensemble ; la symptomatologie ne diffère d'une observation à l'autre que par une plus ou moins grande richesse, mais *dans tous les cas les manifestations irritatives l'emportent sur les manifestations déficitaires, qui sont le plus souvent tardives et modérées.*

La céphalée ne fait jamais défaut, tout au

1. Les auteurs classiques français avaient compliqué la question en reconnaissant deux feuillets à l'arachnoïde, l'un pariétal plus ou moins confondu avec la dure-mère, l'autre viscéral, et en décrivant deux espaces, l'espace intra-arachnoïdien et l'espace sous-arachnoïdien compris entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère et où circule le liquide céphalo-rachidien.

Barré a donné des méninges une description différente, aussi défendable que la précédente, mais aussi complexe : il admet également l'existence de deux feuillets arachnoïdiens, mais il les dispose autrement : le feuillet pariétal est distinct de la dure-mère dont il se sépare facilement et le feuillet viscéral est intimement uni à la pie-mère ; il en résulte que le liquide céphalo-rachidien circule non plus dans l'espace sous-arachnoïdien, mais dans l'espace intra-arachnoïdien.

moins à un moment donné de l'évolution ; elle est unilatérale ou à prédominance unilatérale, localisée habituellement à la région fronto-temporale ; elle survient par crises d'intensité variable et *s'accompagne parfois de vomissements revêtant alors l'allure de la migraine.*

Une telle céphalée ne saurait être attribuée à l'hypertension intracranienne, qui d'ailleurs fait défaut ou est peu importante ; elle est sous la dépendance des lésions méningées.

Beaucoup plus flagrante est l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, qui parfois même constitue à elle seule toute la symptomatologie pendant plusieurs années. *Les crises Bravais-Jacksoniennes de la leptoméningite séreuse* circonscrite péricérébrale ont quelques *caractères particuliers.*

La crise, surtout motrice, a un début variable, non seulement d'un malade à l'autre, mais chez le même malade d'une période à l'autre, tantôt crural, tantôt brachial, tantôt facial; elle peut être précédée de manifestations sensitives ou d'aura visuelle hallucinatoire dans la moitié correspondante du champ visuel.

Il est rare que la crise reste localisée : elle s'étend d'ordinaire à la moitié du corps et est fréquemment suivie d'épilepsie généralisée.

La répétition des crises est des plus irrégulières. Dans plusieurs observations, à un moment donné de l'évolution, les crises, habituellement espacées, *se rapprochent jusqu'à devenir subintrantes* et donner lieu à un véritable état de mal, qui chez nos malades a été éphémère, mais il est fort possible qu'il n'en soit pas toujours ainsi. *La leptoméningite séreuse péricérébrale est peut-être responsable d'un certain nombre de cas de mort en état de mal, mais il est difficile d'en faire la preuve,* car elle n'apparaît nettement que sur le vivant, alors que les espaces sous-arachnoïdiens sont remplis de liquide; sur le cerveau prélevé à l'autopsie après formolage *in situ* et sans précautions spéciales, et qui plus est examiné tardivement, les espaces sous-arachnoïdiens sont vides de liquide.

A plus ou moins longue échéance des symptômes déficitaires se superposent aux manifestations irritatives : d'abord momentanés, simples épiphénomènes des crises Bravais-Jacksoniennes, ils deviennent persistants, mais restent modérés, n'empêchant pas le retour des crises d'épilepsie. Il est rare qu'ils apparaissent d'emblée sans être précédés ou accompagnés de manifestations irritatives.

Il s'agit surtout de phénomènes parétiques : *paralysie faciale centrale, monoplégie brachiale, hémiparésie à prédominance brachio-faciale. Les troubles sensitifs objectifs font défaut en règle générale,* alors même que les troubles parétiques acquièrent une certaine intensité. Cette dissociation sensitivo-motrice est, à notre sens, assez spéciale aux leptoméningites séreuses circonscrites péricérébrales ; elle ne s'observe guère dans les tumeurs cérébrales qui compriment et détruisent indistinctement les centres moteurs et les centres sensitifs.

Lorsque la leptoméningite séreuse siège du côté gauche, elle peut se compliquer en outre de *quelques troubles du langage, en particulier d'aphasie amnésique.*

Dans trois de nos cas à l'hémiparésie se surajoute une hémianopsie latérale homonyme du même côté.

Le syndrome d'hypertension intracranienne manque ou est discret, se manifestant alors par une hyperémie papillaire ou une légère stase.

La ponction lombaire n'apporte en règle générale que des faits négatifs : la tension du liquide céphalo-rachidien prise en position couchée, le taux de l'albumine, le nombre des leucocytes ne sont pas notablement augmentés. *Elle n'a aucune action sur la collection séreuse péricérébrale,* celle-ci ne communiquant pas librement avec le reste de l'espace sous-arachnoïdien.

Sur les radiographies du crâne, on ne constate le plus souvent aucune modification pathologique. Dans quelques cas cependant, on découvre au voisinage de la leptoméningite séreuse un aspect anormal analogue à celui que l'on observe dans les méningiomes de la convexité : sur le profil du côté malade la voûte est creusée de nombreux sillons vasculaires et est le siège d'un piqueté ostéoporotique. Sur la radiographie de face, il n'est pas rare d'observer un certain flou de la petite aile du sphénoïde, qui ne doit pas être confondu avec les altérations osseuses symptomatiques des méningiomes implantés sur la petite aile.

L'encéphalographie totale, pratiquée après injection par ponction lombaire de 30 à 40 cmc d'air, *est beaucoup plus instructive. Elle permet* tout d'abord *d'éliminer à coup sûr la possibilité d'une tumeur : les ventricules latéraux et le IIIe ventricule ont des dimensions normales et ne sont pas déformés ;* tout au plus constate-t-on sur le cliché occiput sur plaque un léger aplatissement du ventricule latéral du côté malade et un léger déplacement de l'ensemble des ventricules vers le côté opposé. Par ailleurs *la leptoméningite séreuse circonscrite péricérébrale traduit directement son existence en empêchant la pénétration de l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens occupés par elle;* l'absence de visibilité des espaces sous-arachnoïdiens de la convexité n'a évidemment de valeur séméiologique que lorsqu'elle est unilatérale, les espaces du côté opposé étant remplis d'air.

Cette méthode, si précieuse, doit entrer dans la pratique courante ; elle n'est contre-indiquée, comme la ponction lombaire du reste, qu'en cas d'hypertension intracranienne : il est alors préférable d'injecter l'air directement par ponction ventriculaire.

L'intervention chirurgicale, pratiquée en connaissance de cause, ou, comme cela nous est arrivé avant l'utilisation courante du contrôle encéphalographique, à propos d'un diagnostic erroné de tumeur cérébrale, *permet de se rendre compte des lésions, qui, répétons-le, n'apparaissent avec netteté que sur le vivant.*

La leptoméningite séreuse est localisée ou prédomine à la partie moyenne de la convexité cérébrale ; elle peut s'étendre sur la face orbitaire du lobe frontal. L'aspect des lésions est différent selon le stade évolutif auquel on intervient, ou, ce qui revient au même, selon que l'on a affaire à une leptoméningite séreuse subaiguë dont la symptomatologie se complète en quelques mois et nécessite une intervention précoce, ou à une leptoméningite séreuse chronique qui, pendant plusieurs années, se manifeste uniquement par des crises d'épilepsie et n'est opérée que lors de l'apparition tardive des phénomènes parétiques.

Dans les cas récents, on constate une *accumulation de liquide clair dans les scissures et les sillons.* L'arachnoïde n'est pas notablement épaissie et conserve sa transparence, présentant tout au plus par places quelques traînées laiteuses ; elle passe en pont par-dessus les sillons remplis de liquide, mais reste accolée à la pie-mère au sommet des circonvolutions qui sont turgescentes, étant elle-mêmes le siège d'une congestion œdémateuse. Il existe de ce fait une certaine indépendance des collections séreuses, qui occupent les sillons. Le liquide, bloqué dans un sillon, s'y trouve sous une forte tension, qui peut devenir égale à celle de la pression sanguine, comme le prouvent les battements des artères baignant dans le liquide (nous savons que le pouls artériel n'apparaît que lorsque les artères supportent sur leur face externe une pression au moins égale à la tension artérielle minima) ; après incision de l'arachnoïde et écoulement du liquide les artères cessent de battre. Souvent, seul, le liquide du sillon correspondant s'évacue, les collections occupant les sillons voisins n'étant aucunement modifiées ; il est nécessaire de les drainer l'une après l'autre.

Il y a tout lieu de penser que le liquide accumulé dans les sillons est un produit d'exsudation provenant des circonvolutions voisines, qui sont le siège d'une congestion œdémateuse vraisemblablement inflammatoire, comme le prouve l'examen histologique de fragments du cortex cérébral prélevés au cours de l'intervention.

L'aspect des lésions est tout autre dans les cas anciens : ici le cortex cérébral est refoulé sur une plus ou moins grande étendue par une nappe de liquide plus ou moins épaisse et enkystée. Les circonvolutions cérébrales sont atrophiées, séparées par des sillons larges et profonds ; leur surface est chagrinée et leur consistance est ferme. Cet état du cortex cérébral est pour une part tout au moins la conséquence lointaine de l'inflammation corticale primitive, au stade de congestion œdémateuse succédant au stade d'atrophie ; mais on ne saurait faire complètement abstraction de la compression cérébrale par le pseudo-kyste leptoméningé.

Les résultats de l'intervention chirurgicale, qui consiste simplement à évacuer la ou les collections séreuses, mettent bien en évidence le rôle de la compression, sinon dans la production des lésions corticales, du moins dans celle des symptômes. La céphalée et les signes déficitaires, qu'il s'agisse d'hémiparésie, d'aphasie ou d'hémianopsie latérale homonyme, s'améliorent rapidement et souvent même disparaissent complètement. Il n'en est pas tout à fait de même des manifestations irritatives ; *le retour des crises d'épilepsie, d'ailleurs atténuées et espacées, est toujours à craindre,* car les lésions corticoméningées, si minimes soient-elles et cicatricielles, sont capables de les déclencher.

B. Cloisonnement du trou de Monro. — *Grâce à l'encéphalographie* après injection d'air par ponction lombaire ou par ponction ventriculaire *le cloisonnement du trou de Monro peut être mis en évidence ;* celui-ci ne saurait être diagnostiqué cliniquement, car les troubles qu'il détermine n'ont rien de particulier.

C'est ainsi que, *chez les épileptiques, l'emploi systématique de l'encéphalographie après injection lombaire nous a permis de découvrir trois cas d'obstruction d'un trou de Monro par simple cloisonnement.* L'image encéphalographique, à elle seule, ne laisse guère de doute à ce sujet : l'air ne remplit qu'un ventricule latéral et le 3e ventricule ; l'absence d'un ventricule latéral sans déplacement de l'autre ventricule latéral et du IIIe ventricule ne doit pas être attribué à la présence d'une tumeur à moins qu'il ne s'agisse d'une petite tumeur développée au voisinage du trou de Monro, mais à un simple défaut de remplissage. Il est d'ailleurs facile de vérifier qu'il ne s'agit bien que d'un défaut de remplissage et que celui-ci est dû à l'obstruction du trou de Monro, en insufflant directement le ventricule latéral par ponction occipitale : il apparaît alors à sa place normale, mais plus ou moins dilaté. Nous avons procédé de la sorte pour nous assurer de la réalité du cloisonnement du trou de Monro, et nous croyons pouvoir rapporter l'épilepsie de nos malades à la rétention, complète ou incomplète, du liquide dans le ventricule latéral.

La ventriculographie après injection d'air dans un seul ventricule donne elle aussi des images caractéristiques. C'est de cette manière que le diagnostic d'obstruction du trou de Monro a été posé chez un enfant de neuf mois hydrocéphale et hémiparétique, observé par Norman Dott, et chez deux adultes épileptiques, dont les observations ont été rapportées par Ectors.

Lorsque la gravité des troubles nécessite une action thérapeutique, le mieux est de se contenter de rompre le septum lucidum, *ce qui permet au liquide du ventricule latéral, bloqué par le cloisonnement du trou de Monro, de se déverser dans l'autre ventricule latéral et par son intermédiaire dans le III^e ventricule.*

II. — Pseudo-tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

Les cloisonnements des espaces sous-arachnoïdiens de la fosse cérébrale postérieure, du trou de Magendie, du IV^e ventricule ou de l'aqueduc de Sylvius ont des conséquences graves, car ils apportent une gêne à l'écoulement du liquide ventriculaire vers les aires de résorption et déterminent une hydrocéphalie interne ; ils se comportent comme les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure et en ont la symptomatologie, si bien que la discrimination n'est le plus souvent faite qu'au cours de l'exploration chirurgicale.

Le tableau clinique est dominé par un syndrome d'hypertension intracranienne auquel se surajoutent des troubles tenant au siège des lésions.

La *céphalée présente quelques* particularités : elle *prédomine dans la région occipitale et survient par crises, déclenchées surtout par les changements de position; l'attitude antalgique de la tête, en demi-flexion le plus souvent, est un bon signe de localisation.*

Les vomissements sont habituels, se produisant principalement le matin, lorsque le malade se lève; là encore le changement de position intervient. Ils sont précoces et parfois même occupent momentanément le premier plan, *pouvant en imposer pour une affection digestive.* Les *vertiges manquent* rarement et sont souvent provoqués eux aussi par les changements de position.

Les troubles de l'équilibre (démarche incertaine, latéropulsion) orientent le diagnostic et *font procéder à l'examen des appareils cérébelleux et vestibulaire.* L'atteinte cérébelleuse est d'ordinaire fruste, se traduisant surtout par des troubles toniques (hypotonie, passivité segmentaire); les troubles cérébelleux kinétiques font défaut ou sont discrets. L'atteinte vestibulaire est plus flagrante, se manifestant par du nystagmus, des déviations segmentaires; les épreuves instrumentales mettent habituellement en évidence une hyperexcitabilité vestibulaire.

Les nerfs craniens sont en règle générale indemnes, hormis le nerf moteur oculaire, qui est très fragile et subit le contre-coup de l'hypertension intracranienne; la paralysie des nerfs bulbo-protubérantiels, lorsqu'elle existe, ce qui est rare et fait croire à l'existence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, ne doit pas être attribuée au feutrage arachnoïdien qui engaine les nerfs, mais à l'atteinte directe de ceux-ci par le processus inflammatoire.

L'examen ophtalmologique pratiqué de façon systématique ou à l'occasion de troubles visuels (amblyopie survenant par crises de quelques minutes ou baisse progressive de l'acuité visuelle) *montre une stase papillaire bilatérale, qui met en évidence l'importance de l'hypertension intracranienne.*

Un tel tableau clinique oriente immédiatement vers la fosse cérébrale postérieure; mais le problème se complique parfois du fait de symptômes aberrants : hémianopsie bitemporale, somnolence, troubles mentaux analogues à ceux que l'on observe dans les tumeurs frontales. Il ne faut pas se laisser détourner du bon chemin par ces symptômes et se rappeler que l'hydrocéphalie interne peut, par l'intermédiaire de la distension du plancher du 3^e ventricule, comprimer le chiasma et même évaser la selle turcique, et ne va pas sans retentir sur les fonctions cérébrales dans les cas à évolution rapide.

Pour notre part, nous nous gardons bien de demander à la clinique plus qu'elle ne peut donner et de ne tabler que sur elle pour poser un diagnostic ferme.

Le problème est heureusement simplifié grâce à la ventriculographie. Déjà *la ponction ventriculaire apporte des renseignements précieux : hypertension intraventriculaire, évacuation d'une grande quantité de liquide;* mais la ventriculographie, après insufflation directe des ventricules, est plus explicite encore, quant à l'importance de l'hydrocéphalie, et donne en outre quelques indications sur le siège et la nature de l'obstacle qui s'oppose à l'écoulement du liquide ventriculaire. La réplétion gazeuse du 3^e ventricule et, qui plus est, sa dilatation permettent d'éliminer la possibilité d'une tumeur du 3^e ventricule et de placer en aval l'obstacle responsable de l'hydrocéphalie. Un 4^e ventricule rempli d'air et dilaté n'est pas le fait des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, qui bloquent habituellement le 4^e ventricule et ne s'observe guère qu'en cas de cloisonnement du trou de Magendie ou de l'espace *basilaire bulbo-protubérantiel,* s'opposant à l'écoulement du liquide ventriculaire vers les aires de résorption. La non-visibilité du 4^e ventricule ne permet pas de déductions précises : elle peut être due à une injection d'air insuffisante, à la présence d'une tumeur ou à une sténose néoplasique ou inflammatoire de l'aqueduc de Sylvius.

Nous ne saurions donc nous priver de ces renseignements et ceci d'autant plus que la ponction ventriculaire, comme nous allons le voir, constitue le premier temps de l'opération.

Par contre, *il faut s'abstenir de pratiquer une ponction lombaire :* celle-ci n'est pas d'un grand secours pour le diagnostic et comporte des dangers, *l'évacuation du liquide rachidien pouvant être suivie d'un engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.*

Le neuro-chirurgien n'a d'ailleurs pas besoin de tant de précisions; il lui suffit de savoir que l'obstacle responsable de l'hydrocéphalie se trouve dans la fosse cérébrale postérieure; il est mieux placé que quiconque pour déterminer le siège et la nature des lésions, puisqu'il peut le faire à ciel ouvert.

Le volet ostéoplastique de de Martel permet d'explorer complètement la fosse cérébrale postérieure. Après incision en V de la dure-mère et écartement des lambeaux, l'arachnoïde, que l'on a respectée, bombe au niveau du confluent cérébello-médullaire sous la poussée du liquide céphalo-rachidien et laisse voir par transparence les organes sous-jacents. Après ouverture de l'arachnoïde souvent épaissie, le confluent cérébello-médullaire se vide et l'on peut se rendre compte de l'état des communications interventriculo-sous-arachnoïdiennes et des espaces sous-arachnoïdiens de la fosse cérébrale postérieure.

Dans nombre de cas, on ne trouve rien d'anormal au premier abord, à part un certain degré d'engagement des amygdales cérébelleuses; le 4^e ventricule est libre, le liquide ventriculaire s'écoule normalement par le trou de Magendie, et le lac spinal communique à plein canal avec le confluent cérébello-médullaire. Il faut aller plus loin et explorer les espaces péri-cérébelleux : c'est ainsi que l'on peut découvrir sous un hémisphère cérébelleux ou sur sa face supérieure, entre celle-ci et la tente du cervelet, une leptoméningite séreuse circonscrite, qui se comporte comme une véritable tumeur, refoulant le cervelet et par son intermédiaire comprimant le 4^e ventricule; il suffit d'évacuer ce kyste leptoméningé pour que tout rentre dans l'ordre.

L'exploration des angles ponto-cérébelleux s'impose également, alors même que l'examen neurologique ne décèle aucune atteinte des nerfs bulbo-protubérantiels : un feutrage arachnoïdien peut fort bien ne pas retentir sur les nerfs de la région et d'ailleurs l'atteinte des nerfs, lorsqu'elle existe, est vraisemblablement primitive; de fait, elle n'est guère améliorée par la dilacération du feutrage arachnoïdien de voisinage; le feutrage leptoméningé est, par contre, capable de cloisonner l'espace sous-arachnoïdien et de s'opposer à la circulation du liquide céphalo-rachidien. *C'est sans doute le cloisonnement du lac basilaire bulbo-protubérantiel qui, échappant à nos investigations ou à nos possibilités thérapeutiques et s'opposant au drainage du liquide ventriculaire vers les aires de résorption de la convexité, est responsable des échecs :* l'ouverture du confluent cérébello-médullaire n'est alors suivie que d'une amélioration momentanée; bientôt la situation s'aggrave à nouveau, une poche de liquide se forme dans la région occipitale, mettant en évidence la persistance de la gêne de la circulation du liquide céphalo-rachidien; des ponctions évacuatrices, pratiquées au niveau de la poche, apportent un soulagement, mais ne font que retarder l'échéance fatale.

Les malades qui guérissent par une simple ouverture du confluent cérébello-médullaire n'avaient vraisemblablement qu'une méningite séreuse généralisée, qu'une hydropisie ventriculo-sous-arachnoïdienne, qui, nous le savons, est susceptible de guérir par ponction lombaire ou trépanation décompressive.

Beaucoup plus faciles à comprendre sont *les cas où le liquide ventriculaire est bloqué, soit par un cloisonnement du trou de Magendie ou de l'espace sous-arachnoïdien en aval et tout autour du trou de Magendie, soit par un cloisonnement de l'aqueduc de Sylvius ou de la partie supérieure du 4^e ventricule.* Il suffit de rompre le cloisonnement pour rétablir la circulation du liquide ventriculaire et mettre fin à l'hydrocéphalie et aux troubles qui en sont la conséquence.

L'opération n'offre aucune difficulté lorsque l'obstacle siège au niveau du trou de Magendie ou immédiatement en aval de celui-ci et est constitué par une simple membrane, qu'il est aisé de rompre et même de réséquer. Elle *est beaucoup plus délicate, lorsqu'on a affaire à un cloisonnement de l'aqueduc de Sylvius ou de la partie supérieure du 4^e ventricule :* les tentatives de déblocage avec une sonde sont aveugles et échouent fréquemment; il est préférable d'agir à ciel ouvert, après incision sagittale du vermis.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'opérer en deux temps, en cas d'hydrocéphalie importante : dans un premier temps on introduit dans un ventricule latéral une sonde fine, qu'on laisse en place et qui permet de procéder à l'évacuation progressive de liquide en rétention dans les ventricules; quelques jours plus tard on intervient pour rétablir la circulation normale du liquide céphalo-rachidien : on évite ainsi la déplétion brusque des ventricules, qui n'est pas sans danger.

III. — Arachnoïdite opto-chiasmatique.

L'*arachnoïdite opto-chiasmatique*, fréquemment rencontrée par le neuro-chirurgien et caractérisée par un simple feutrage arachnoïdien, *ne semble pas avoir l'importance qui lui a été donnée au premier abord.*

Elle est incapable à elle seule de rendre compte des troubles visuels, qui lui sont attribués. Ceux-ci diffèrent des troubles qui sont liés à la compression du chiasma et qui consistent essentiellement en une hémianopsie bitemporale : il s'agit ici d'une baisse rapide de l'acuité visuelle et d'un rétrécissement du champ visuel, concentrique mais irrégulier, prédominant ou non sur les segments temporaux; en plus des symptômes fonctionnels, on constate des modifications du fond d'œil, décoloration ou atrophie de la papille; les troubles sont bilatéraux, mais habituellement plus marqués d'un côté. Seule l'atteinte directe du chiasma et des nerfs optiques par le processus inflammatoire peut donner de tels troubles. D'ailleurs les nerfs optiques apparaissent plus ou moins atrophiés et le fait de libérer les nerfs optiques du feutrage arachnoïdien qui les entoure et parfois même les fixe au lobe frontal n'est bien souvent suivi que d'une régression passagère des troubles visuels. Il y a tout lieu de penser que les lésions inflammatoires des voies optiques sont primitives et que l'arachnoïdite de voisinage est secondaire, n'a pas d'évolution propre et ne prend qu'une faible part dans la production des troubles visuels et des manifestations infundibulo-hypophysaires, que l'on observe parfois associées aux troubles visuels.

Nous ne sommes pas en mesure d'expliquer par quel mécanisme l'opération apporte dans un certain nombre de cas un arrêt dans l'évolution et même une amélioration notable des troubles visuels. Quoi qu'il en soit, le fait doit être retenu et nous incite à intervenir dans les syndromes chiasmatiques inflammatoires, lorsque l'évolution régulièrement progressive, malgré la thérapeutique anti-infectieuse, enlève tout espoir de rémission spontanée.

L'exploration chirurgicale de la région opto-chiasmatique est aisée et sans danger, dès qu'on prend la précaution de placer dans le ventricule latéral une sonde, qui permet d'évacuer le liquide au cours de l'opération pour diminuer le volume de l'hémisphère cérébral et le soulever plus facilement, et après l'opération en cas de réaction hypertensive. Il ne faut donc pas hésiter à y recourir, tout d'abord pour éliminer plus sûrement que par la clinique la possibilité d'une tumeur comprimant le chiasma ou développée à ses dépens et parce que, en cas de lésions inflammatoires, elle est parfois suivie d'une certaine amélioration des troubles visuels.

* * *

Dans cette étude, nous n'avons eu en vue que l'obstacle mécanique apporté à la circulation du L. C. R. par le cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens, aboutissant à une hydrocéphalie ou à une pseudo-tumeur liquide agissant par compression, laissant de côté toute considération étiologique. Lorsque le cloisonnement est constitué, on ne saurait espérer le faire disparaître en agissant sur la cause, en admettant naturellement que celle-ci soit connue et que nous possédions un traitement spécifique; dans la grande majorité des cas, la nature des lésions nous échappe et leurs conditions d'apparition sont le plus souvent banales; un traumatisme récent, une infection locale (otite, sinusite, infections rhino-pharyngées), une maladie infectieuse générale (grippe, maladies infantiles, typhoïde...), peuvent être à l'origine des lésions, mais bien souvent on ne trouve rien d'anormal dans les antécédents.

La thérapeutique est donc avant tout chirurgicale et les résultats opératoires diffèrent selon que les lésions sont évolutives ou cicatricielles :

— Dans le premier cas, les lésions risquent fort de se reproduire après l'intervention, et parfois même avec une activité plus grande.

— Dans le second cas, au contraire, on peut compter sur un résultat excellent et durable.

Nous n'avons utilisé dans cette étude que les observations dont l'authenticité a été certifiée par l'exploration chirurgicale et par une guérison durable; les cas qui ont échappé à nos possibilités thérapeutiques (*cysticercose basilaire, certaines oblitérations de l'aqueduc de Sylvius*) *ont été l'objet d'une vérification anatomique.*

MOUVEMENT MÉDICAL

QUE PEUT-ON PENSER DU RAYONNEMENT MITOGÉNÉTIQUE?

Position du problème.

On sait en quoi consiste le fait fondamental, découvert par Gurwitsch en 1923, point de départ de l'hypothèse du « rayonnement mitogénétique » auquel tant de travaux sont actuellement consacrés. Gurwitsch prenait une racine d'oignon, en période de croissance, et en plaçait la pointe au voisinage immédiat d'une autre racine semblable (fig. 1). Il observait alors une augmentation du nombre des mitoses dans la région de la racine « induite » qui avoisinait la pointe de la racine « inductrice ». De plus, l'interposition d'une lame de verre supprimait cette action « mitogénétique », tandis qu'une lame de quartz n'apportait aucune modification. D'autre part, ce phénomène disparaissait si on essayait de le provoquer avec une racine inductrice tuée. D'où l'hypothèse fondamentale suivante : *Des cellules en division active sont capables d'émettre un rayonnement, absorbé par le verre et non par le quartz, qui excite la division cellulaire.*

Dans la suite, cette observation fut étendue à beaucoup de systèmes biologiques. Les systèmes « récepteurs » ou « induits » peuvent être, par exemple, des suspensions de bactéries ou de levures dans lesquelles la multiplication est accélérée au début, des œufs d'oursin, dont le développement présente des anomalies. Les systèmes « émetteurs » ou « inducteurs » sont toute cellule en division active (bactérie ou levures) ou encore des milieux non vivants dans lesquels s'effectuent des oxydations.

Qu'il s'agisse bien d'un rayonnement, et non d'un dégagement gazeux ou de tout autre cause perturbatrice, c'est actuellement, malgré certaines suppositions différentes (Choucroun), la seule hypothèse possible. D'après ses propriétés d'absorption, ce rayonnement peut être soit infra-rouge, soit ultra-violet. Ce que nous connaissons de l'activité chimique et biologique de l'ultra-violet, et aussi les recherches ultérieures que nous exposerons plus loin, nous amène nécessairement à penser qu'il s'agit de radiations ultra-violettes de longueur d'onde comprise entre 1.800 et 3.000 Angstroms, c'est-à-dire

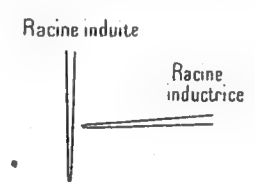


Fig. 1.

semblables à celles que l'on trouve abondamment dans des sources usuelles d'ultra-violet, telles que les lampes à vapeur de mercure, les lampes à arc, ou même, dans une certaine mesure, le soleil lui-même. Que les phénomènes chimiques, qui accompagnent la division cellulaire, soient l'origine d'une luminescence ultra-violette, il n'y a rien là qui soit extrêmement surprenant, et nous discuterons plus loin cette question. Mais que les quantités, extraordinairement faibles d'énergie radiante, mises ainsi en jeu, puissent avoir une action appréciable sur la cellule, voilà qui nous conduit, si le fait est prouvé, dans un domaine du plus haut intérêt spéculatif et pratique. Mais précisément parce qu'il s'agit d'une des questions les plus importantes de la biologie actuelle, nous croyons utile qu'elle ne soit abordée qu'avec toute la critique suggérée par la connaissance précise des possibilités physiques. Sans remonter jusqu'à l'histoire célèbre des rayons N, il faut bien reconnaître que ces dernières années ont vu éclore, dans des cerveaux tantôt illuminés, tantôt ignorants, tantôt trop avisés, une floraison de théories informes et invraisemblables, qui ne valent pas la controverse, et dont le temps se chargera. Ce n'est certes pas le cas des hypothèses qui nous occupent ici, bien que, il faut le reconnaître, elles n'aient été entourées, ni à leur départ, ni souvent dans la suite, de toute la rigueur d'expérience et de raisonnement que leur caractère tant soit peu fantastique aurait rendu désirable. Cependant, un nombre de plus en plus grand de chercheurs, biologistes ou physiciens, leur ont apporté, depuis dix ans, une contribution souvent passionnée. On ne peut dire que, de la somme des travaux actuels, une certitude puisse se dégager, mais cependant on expliquerait difficilement par la suggestion ou les insuffisances de technique le nombre considérable d'expériences très diverses qui semblent confirmer l'hypothèse primitive de Gurwitsch. On trouvera dans un article très documenté de J. Magrou [1], paru ici même, un excellent exposé d'ensemble des faits biologiques sur lesquels repose toute la théorie du rayonnement mitogénétique, et la bibliographie de la question à cette époque. Notre but n'est pas ici de passer en revue de nombreuses expériences, mais d'examiner, à partir de certaines d'entre elles, dans quelle mesure les résultats peuvent entrer dans le cadre des possibilités physiques.

La question est, en réalité, double, et peut se poser de la façon suivante :

1° Y a-t-il émission, par les cellules en division, d'un rayonnement ultra-violet et quelle est la grandeur de l'énergie mise en jeu ?

2° Semble-t-il possible, d'après les données de l'expérimentation biologique d'une part, des

1. J. Magrou : *La Presse Médicale*, Avril 1931, n° 26, 469.

théories physiques actuelles d'autre part, que cette énergie puisse influencer les propriétés cellulaires ?

Autrement dit, y a-t-il une radiation émise, et cette radiation est-elle mitogénétique ?

Emission de radiations par les cellules en division.

Dans l'expérience de Gurwitsch, le détecteur de radiations était un système cellulaire (racine) dans lequel on observait l'augmentation du nombre des mitoses. Puisque nous laissons pour le moment de côté le caractère *mitogénétique* de la radiation supposée, il faut chercher s'il n'existe pas de détecteurs *physiques* permettant sa mise en évidence.

Plaque photographique. — La première idée qui vient à l'esprit est d'utiliser un récepteur photographique, qui possède, avec une sensibilité considérable, dans le domaine de radiation à étudier, l'avantage précieux de totaliser les impressions reçues. Loos [2], exposant, à travers du quartz, des plaques ultra-rapides sensibilisées ou non par l'huile de vaseline, au voisinage d'un oignon en germination, n'obtient aucune impression après neuf jours. De même, Taylor et Harvey [3] n'obtinrent aucun résultat en utilisant soit le même émetteur, soit une culture de levure renouvelée tous les jours, et cela après un temps de pose de quatre-vingt-neuf jours. Même résultat négatif obtenu par Hollaender [4] après *plusieurs mois* d'exposition.

Cependant, Protti [5] obtient le noircissement de fragments de films placés dans des tubes de quartz et introduits dans le péritoine ou divers tissus d'un lapin ou d'organismes végétaux. Cette expérience n'est pas à l'abri de toute critique, si l'on tient compte de la quantité non négligeable de lumière visible qui peut, à travers les tissus du lapin, par exemple, pénétrer jusqu'au récepteur photographique et si l'on remarque que la température de l'organisme suffit, à elle seule, à provoquer l'apparition d'un voile. D'après une expérience, d'ailleurs faiblement démonstrative, de Reiter et Gabor [6], il n'y aurait noircissement de la plaque en présence du système cellulaire, que si l'ensemble est soumis à l'action d'une lumière, extrêmement faible, ce qui expliquerait le résultat négatif des premières expériences citées. En effet, il faut remarquer que la plaque photographique n'est pas un intégrateur d'impressions absolument parfait et que, au-dessous d'une certaine *intensité* du rayonnement, même en augmentant indéfiniment le temps de pose, on ne peut obtenir de noircissement appréciable. Mais si, à l'aide d'une source accessoire, on amène l'intensité lumineuse au voisinage du seuil nécessaire, il est possible qu'un rayonnement extrêmement faible puisse être décelé, qui n'aurait, à lui tout seul, pu produire la moindre impression.

A propos de l'usage des plaques photographiques, il n'est certainement pas inutile de remarquer, car il y a là une erreur fréquemment commise, que leur noircissement n'implique l'existence d'un rayonnement venant de l'extérieur, que si elles sont encloses dans une enceinte étanche et inerte, ne s'écartant pas beaucoup de la température ordinaire. Beaucoup de réactions, d'oxydations lentes, s'effectuant dans son voisinage, suffisent à produire un voile par action chimique directe.

En somme, nous pouvons considérer que la radiation hypothétique, émise par les cellules en division, est insuffisante pour impressionner les plaques photographiques les plus sensibles, quel que soit le temps de pose.

A la vérité, on a signalé que la radiation paraissait capable de modifier l'allure de certaines réactions sensibles. Par exemple, laissons tomber une goutte d'une solution de nitrate d'argent

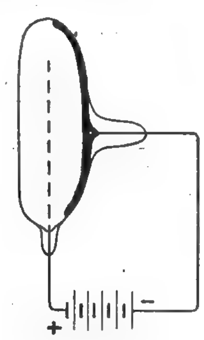


Fig. 2.

à la surface d'une plaque de gélatine contenant du bichromate d'ammoniaque. Il se forme, autour de cette goutte, une série régulière d'anneaux concentriques de précipité, qui forment ce que l'on appelle un système d'*anneaux de Liesgang*. Si, pendant la formation du système, on place en un point convenable un émetteur biologique, tel qu'une racine d'oignon, les anneaux présentent en ce point une distorsion manifeste. Si le fait semble bien réel, son interprétation est douteuse: il n'est pas prouvé qu'il ne s'agisse pas d'une influence chimique, car l'interposition d'une lame de quartz paraît supprimer le phénomène.

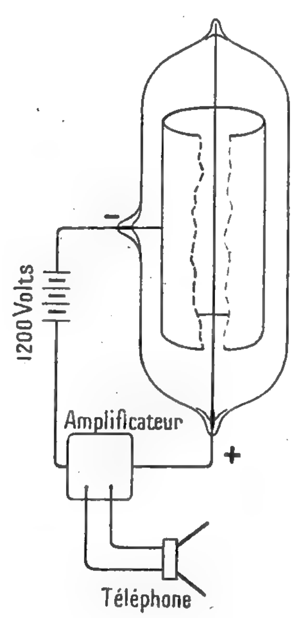


Fig. 3.

Récepteurs photo-électriques. — Nous voici donc obligés de chercher, dans un autre coin de la physique, des récepteurs encore plus sensibles et de nous adresser aux phénomènes *photo-électriques*. Aussi bien pour comprendre le fonctionnement de ces récepteurs, que pour pouvoir discuter, tout à l'heure, l'action possible de la radiation sur les cellules, ouvrons une parenthèse sur la structure des radiations, telle qu'elle apparaît dans la physique actuelle. Une radiation résulte de l'émission de « grains de lumière » ou *photons*. Le *nombre* de photons qui, chaque seconde, tombe sur une surface donnée, caractérise l'*intensité* de la lumière qui frappe cette surface. L'*énergie* contenue dans chaque photon caractérise la *longueur* d'onde de la radiation, à laquelle elle est inversement proportionnelle. Par exemple, une radiation ultra-violette de 3.000 Angstroms, semblable à celles qui nous intéressent ici, est une projection de photons dont chacun transporte un *quantum* d'énergie égal à 6,5, 10^{-12} erg. C'est une quantité d'énergie inimaginablement petite, puisque cent milliards de semblables photons, absorbés dans un millimètre cube d'eau, en élèveraient la température de moins de 2 cent millièmes de degré. Pour fixer les idées d'une autre manière, représentons-nous qu'il faut envoyer sur un œil au moins 10.000 photons par seconde et par centimètre carré de surface pupillaire pour produire la plus petite impression lumineuse.

Lorsqu'un photon tombe sur un milieu matériel, il peut passer sans obstacle entre les systèmes atomiques qui le constituent : on dit alors que le corps est transparent. Un corps opaque, au contraire, arrête une proportion plus ou moins importante des photons incidents et transforme leur énergie, soit en chaleur (cas général), soit en énergie chimique (photosynthèses), soit en nouveaux rayonnements (fluorescence).

Dans certains cas, un photon tombant à la surface d'un métal, qui contient des *électrons* libres, provoque l'expulsion hors de celle-ci d'une de ces charges électriques négatives élémentaires, et cela constitue l'*effet photo-électrique*. C'est un phénomène *rare*, c'est-à-dire que, dans les circonstances les plus favorables, il n'y a guère plus d'un photon sur 1.000 qui soit arrêté par la matière juste de façon à en expulser un électron. Mais, malgré ce mauvais rendement, ce phénomène nous donne le moyen le plus sensible que nous possédions de déceler, et de mesurer, une radiation visible ou ultra-violette.

Tout le monde sait quelle place considérable occupe dans la technique et dans la recherche moderne la *cellule photo-électrique*, ampoule de verre ou de quartz, tapissée d'un côté par une couche d'un métal photosensible, généralement du potassium, en face de laquelle se trouve une tige, ou une grille formant deuxième électrode (fig. 2). Si on établit entre les deux une différence de potentiel d'une centaine de volts, telle que le métal sensible soit négatif, on observe, lorsqu'il est éclairé, le passage d'un courant transporté par les électrons éjectés par la lumière et accélérés par le champ électrique. Ce courant peut être sans difficultés amplifié des millions de fois. Malgré cela, le calcul et l'expérience montrent qu'on n'arrive pas, dans la région visible du spectre, à obtenir une sensibilité égale à celle de l'œil, et que, dans l'ultra-violet, il n'est pas possible de déceler une radiation dont l'intensité aurait l'ordre de grandeur nécessaire à la détection de la radiation mitogénétique.

Nous pouvons cependant aller beaucoup plus loin, grâce à une modification très remarquable apportée à la cellule photo-électrique. Puisque le courant photo-électrique est insuffisant, nous allons l'augmenter de la façon suivante : au lieu d'avoir une ampoule vide d'air, ou contenant un gaz à basse pression, nous accroîtrons la pression du gaz jusqu'à quelques centimètres

2. W. Loos *Jahrbuch f. wiss. Botanik*, 1930, **72**, 611.
3. G. W. Taylor et E. N. Harvey : *Biol. Bull.*, 1931, **61**, 280.
4. A. Hollaender et W. D. Claus : *J. Optical Society*, 1935, **25**, 270.
5. G. Protti : *Radiobiologia*, 1932, **1**, 61.
6. Reiter et Gabor : *Zellteilung u. Strahlung* (*J. Springer*), 1928.

de mercure et, entre une cathode cylindrique et une anode de fil métallique fin tendue dans son axe (fig. 3), nous établirons une différence de potentiel élevée, juste inférieure à celle qui serait capable d'amorcer la décharge (1.200 à 1.500 volts). Les électrons émis sont alors animés d'une grande vitesse, par suite de la valeur élevée du champ, ils *ionisent* sur leur parcours un grand nombre de molécules, et les courants obtenus sont beaucoup plus intenses, sans que rien empêche d'autre part de les amplifier ensuite par les procédés usuels. Cet appareil, généralement appelé le compteur à électrons de Geiger - Muller, est d'une sensibilité prodigieuse : *un seul* électron, libéré, par exemple, par un photon frappant la cathode, peut être décelé, et donner un son dans un haut-parleur ou mettre en mouvement un enregistreur téléphonique ordinaire. C'est, en somme, l'étincelle qui fait sauter la poudrière. Lorsque le compteur reçoit peu de photons (il en reçoit toujours, même dans l'obscurité, à cause du rayonnement cosmique), on entend dans le téléphone des « tocs » espacés ; la fréquence des « tocs » augmente avec le nombre de photons incidents (la lumière d'une allumette donne un roulement ininterrompu). C'est donc sur une différence dans la fréquence des « tocs », dont chacun est provoqué par un électron émis (lequel correspond lui-même à un grand nombre de photons incidents), que va être basée la détection et la mesure d'une très faible radiation.

Quelle est la limite inférieure de la sensibilité ? elle varie suivant la nature de la surface sensible (cathode). Pour les radiations qui nous intéressent ici, et qui appartiennent à l'ultraviolet moyen ou court, l'aluminium, le cuivre ioduré ou oxydé conviennent bien. Bien que l'évaluation soit assez incertaine, on estime généralement que l'on peut détecter, sinon mesurer, des rayonnements correspondants à un nombre de photons, par centimètre carré et par seconde, compris entre 10 et 100.

La sensibilité de l'œil est donc au moins cent fois dépassée.

Dans les quatre ou cinq dernières années, les nombreuses recherches, poursuivies avec cet appareil pour mettre en évidence la radiation mitogénétique, ont abouti à un résultat encore incertain. Alors que Rayewsky [7], en 1930, Audubert [8], tout récemment, et d'autres, ont obtenu un résultat nettement positif, d'autres auteurs, en nombre à peu près égal, n'ont rien pu observer. Il est probable que les sensibilités différentes des récepteurs, très difficiles à comparer, expliquent ce désaccord, et que les expériences positives, entourées de toutes les garanties désirables, doivent être prises en considération.

Les expériences d'Audubert ont, en outre, montré que divers systèmes en solution, dans lesquels se produisent certaines réactions, en particulier des oxydo-réductions, donnent naissance à des radiations ultra-violettes décelées par le compteur à électrons. Dans ce cas, comme dans celui des cellules vivantes, nous sommes en présence d'une véritable luminescence d'origine chimique, analogue à d'autres que nous connaissons bien (oxydation du phosphore par exemple), mais se produisant dans l'ultra-violet, et avec une très faible intensité.

Récepteurs biologiques (action mitogénétique).

Il reste à envisager la deuxième partie du problème : est-il possible de concevoir qu'une radiation ultra-violette, aussi insignifiante, puisqu'elle ne correspond pas à plus d'une centaine de photons tombant par seconde sur un centimètre carré du récepteur, puisse provoquer un accroissement du nombre de mitoses, ou d'autres phénomènes cellulaires comme les malformations observées par Reiss et Magrou sur les larves d'oursin ? Il est évidemment curieux de constater que c'est précisément l'observation biologique qui a d'abord provoqué l'hypothèse d'une émission, ensuite vérifiée par des détecteurs physiques. Mais il n'est pas exceptionnel de trouver un fait inexact à la base d'une hypothèse valable. D'autre part, Magrou a montré que des œufs d'oursin pouvaient présenter des anomalies manifestes de développement sous l'effet d'un rayonnement (rayons X de l'uranium) tout à fait incapable de donner dans le même temps une impression photographique. Il n'est pas impossible, il ne semble même pas étonnant à un biologiste placé à tout instant devant la prodigieuse sensibilité de la matière vivante, que la cellule constitue un détecteur égal ou supérieur à tous ceux que nous savons construire. Mais, tout de même, il faut bien avouer que nous touchons parfois ici aux limites du vraisemblable, sinon du possible. Nous allons en donner quelques exemples.

Fig. 4.

Une des expériences les plus courantes consiste à prendre une culture bactérienne, fraîchement ensemencée sur bouillon, et à la soumettre à la radiation d'un système biologique

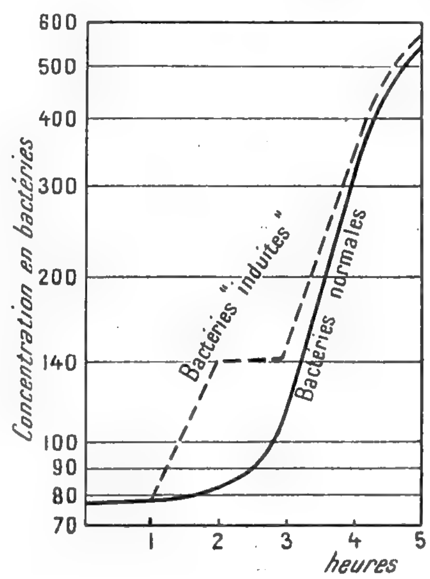


Fig. 5.

quelconque, constitué, par exemple, par une suspension de levures ou de bactéries comme le montre la fig. 4. La croissance des bactéries « induites » est alors, pendant les premières heures, accélérée par rapport au témoin (fig. 5). Supposons que 1 cm² de la surface du bouillon ait reçu pendant une heure (temps moyen d'une exposition) 100 photons par seconde, soit, en tout, 360.000 photons. En considérant une bactérie d'une surface de 3 microns carrés, et en admettant qu'il n'y ait aucun photon perdu dans les espaces interbactériens, on voit que chacune pourra recevoir pendant ce temps environ un millième de photon, ou, autrement dit, puisque le photon est une unité indivisible, que *une sur mille*, à peu près, recevra ce projectile de radiation. Pour les autres, rien, absolument, ne se sera passé. Il est donc invraisemblable que l'on puisse observer un effet quelconque, à moins que nous ne nous trompions grossièrement sur l'ordre de grandeur de l'énergie mise en jeu, chose peu probable, ou bien encore qu'il ne se produise une sorte d'*autocatalyse* dont nous avons d'ailleurs des exemples dans quelques réactions photochimiques.

Mais il y a plus : Gurwitsch et son école pratiquent actuellement, d'une façon courante, la *spectrographie* du rayonnement mitogénétique. Devant la fente d'un spectrographe à optique de quartz, on place le « radiateur » mitogénétique, tube de bactéries ou de levures, muscle, nerf excité, etc... La surface où se forme le spectre est couverte par des tubes de culture bactérienne dont la croissance est accélérée dans les zones spectrales qui contiennent une radiation. Or, dans un spectrographe, tant à cause de la dispersion que pour diverses raisons, on peut considérer que l'énergie, par unité de surface, n'est sûrement pas égale au centième de celle que l'on pourrait obtenir dans une expérience directe. Il semble que l'on puisse d'autant plus récuser ces résultats, que la façon même dont ils sont exposés n'entraîne nullement la conviction. Les auteurs ne paraissent pas se rendre compte de l'invraisemblance de leurs observations, et on peut craindre de se trouver en face d'une suggestion de groupe, comme il s'en produit parfois dans les laboratoires. Il ne peut pas ne pas paraître étrange que certains prétendent pratiquer aisément la spectrographie d'un rayonnement, dont d'autres n'arrivent pas même à constater l'existence.

Soulevons encore une autre difficulté: dans la lumière du jour ou d'une lampe quelconque, il existe sûrement, avec une intensité qui doit être du même ordre, des radiations de longueur d'onde égale à celle des radiations mitogénétiques (environ 2.500 A). Comment donc peut-on observer leur action, ainsi noyée dans celle d'une lumière ambiante, *dont on ne se préoccupe pas?* Après tout, c'est peut-être là la clef de l'irrégularité des résultats obtenus, car à ma connaissance, la question n'a pas été posée.

Que conclure maintenant des données d'un problème qui pendant longtemps encore sollicitera, à juste titre, biologistes et physiciens ? Il semble bien que nous puissions considérer comme établi le fait suivant: divers systèmes biologiques (cellules en division, tissu musculaire, nerf excité) ou inanimés, dans lesquels se produisent des oxydations, donnent naissance à une très faible luminescence ultra-violette.

Cette très faible luminescence a-t-elle un effet sur la cellule ? Bien que différentes expériences, en apparence très correctes, paraissent l'établir, elles conservent encore trop d'irrégularité, et il se présente trop d'objections physiques, pour que nous puissions, à l'heure actuelle, acquérir objectivement une conviction solide. Il faudra, pour résoudre cette question dont l'analogie avec le problème de l'oligodynamie (action des doses infinitésimales de matière) est évidente, beaucoup d'expériences, plus rigoureuses qu'elles ne l'ont souvent été.

André Dognon,
Professeur agrégé de physique
à la Faculté de Médecine de Paris.

7. B. Rayewsky : *Zeits. f. Physik*, 1930, **63**, 576, et *Ann. d. Physik*, 1934, **20**, 13.
8. A. Audubert et V. Dormaals : *C. R.*, 1933, **196**, 1883.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Mars 1936.

Application du séro-diagnostic des types du bacille de la tuberculose aviaire au contrôle de la pureté de ces souches. — M. **W. Schaefer** montre l'utilité de l'examen sérologique des cultures des bacilles aviaires par des sérums spécifiques de type pour le contrôle de la pureté de ces souches. Il a pu prouver par cette méthode que plusieurs souches de laboratoire sont composées de deux types aviaires différents. Les essais effectués en vue de séparer les deux germes dans une d'elles ont échoué à cause des difficultés d'obtenir des cultures unicellulaires.

Recherches sur le pouvoir pathogène des bacilles diphtériques et diphtéroïdes, isolés du nasopharynx des malades et des porteurs de germes. — M. **Corrado Ajo** a suivi des enfants atteints de diphtérie ou suspects porteurs de germes cliniquement et par examens de laboratoire.

Seule l'expérience positive chez les cobayes permet de caractériser un bacille diphtérique.

Pour la recherche expérimentale du pouvoir pathogène des corynebactéries, la technique de Ramon et Debré lui a semblé préférable.

Parmi les 70 enfants chez lesquels il a pu affirmer le diagnostic de diphtérie, un seul était un vacciné.

Un bacille diphtéroïde apathogène ne peut pas se transformer en bacille diphtérique pathogène.

Les anaérobies du groupe perfringens, holosérum anti-perfringens. — M. **Weinberg** et M[lle] **Guillaumie** ont voulu déterminer si les nouveaux anaérobies isolés chez le mouton, et identiques, au point de vue morphologique et cultural, au *Bac. perfringens*, mais dont les cultures ne sont pas neutralisées par le sérum anti-perfringens préparé contre la souche d'origine humaine, constituaient des espèces autonomes ou bien des types différents de l'espèce *Perfringens*.

Ils concluent que les 4 anaérobies nouvellement décrits et l'anaérobie anciennement connu sous le nom de *Bac. perfringens* (Bac. Welchi) sécrètent 5 antigènes différents qui se trouvent réunis, totalement ou partiellement, dans la toxine de chacun de ces microbes.

Le groupe Perfringens comprend trois types : un type humain représenté par le Bac. de Welch et 2 types ovins, dont l'un compte 2 races : *Bac. L.D.* ou bacille de la diarrhée des agneaux, et *Bacillus paludis*, et l'autre une seule race : le bacille de Wilsdon, qui n'est autre que le *bac. ovitoxicus*.

Il s'agit donc de plusieurs anaérobies appartenant à la même espèce, mais à composants toxiques tout à fait différents. Ainsi un sérum préparé avec une souche à prédominance d'un antigène toxique peut être insuffisamment efficace dans le traitement d'un sujet infecté par un microbe du même groupe, mais dont la toxine prédominante est complètement différente. Il faut donc préparer un sérum polyvalent pour le même groupe; mais, lorsqu'on parle de la polyvalence d'un sérum, on pense généralement à un sérum actif vis-à-vis de plusieurs espèces microbiennes différentes. Weinberg a proposé, pour éviter toute confusion, le terme de Holosérum pour désigner un sérum préparé contre tous les composants toxiques, aussi bien exo qu'endotoxiques, d'une même espèce microbienne.

On n'obtient un véritable holosérum anti-*perfringens* que lorsque le mélange des toxines ayant servi à l'immunisation du cheval renferme l'ensemble des antigènes qui caractérisent cette espèce anaérobie.

Contribution à l'étude expérimentale du sulfate de mescaline. — MM. **A. Clerc, R. Paris** et **M. Janot** insistant sur les propriétés hypotensives de la mescaline montrent qu'à la vaso-dilatation périphérique s'oppose une vaso-constriction rénale et splénique laquelle disparaît après destruction de la zone sino-carotidienne ; l'hypotension ne se manifeste plus après injection d'yohimbine ou d'ergotamine. La mescaline se montre nettement moins toxique que la peyotline et, contrairement à cette dernière, n'est ni convulsivante ni hyperglycémiante et n'excite pas la sécrétion salivaire.

Action de la vagotonine sur l'anémie expérimentale. — MM. **R. Grandpierre** et **P. Grognot**, après avoir obtenu une anémie expérimentale stable chez le lapin soit par ingestion de céruse soit par injections intraveineuses d'acétate neutre de plomb, ont observé que l'injection sous-cutanée quotidienne de 1 milligr. de vagotonine provoque une augmentation rapide, progressive, régulière et importante du nombre des hématies en même temps que se relève le taux de l'hémoglobine.

Cette augmentation peut dépasser considérablement le chiffre d'hématies antérieur à l'anémie si le traitement est poursuivi assez longtemps.

De plus, le nombre des globules rouges se maintient à un chiffre élevé pendant plusieurs semaines après la cessation du traitement.

Troubles thyroïdiens et chlorémie. — MM. **Jacques Decourt** et **Ch.-O. Guillaumin.** Les troubles thyroïdiens retentissent faiblement mais indiscutablement sur la chlorémie. La maladie de Basedow — comme, dans certaines conditions, l'hyperthyroïdisme expérimental du lapin — tend à élever le chlore globulaire et plasmatique et le rapport

$$\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}}.$$

Ces anomalies disparaissent quand le malade guérit. Chez les myxœdémateux la chlorémie tend au contraire à s'abaisser, ainsi que le rapport

$$\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}}.$$

Tous deux se relèvent sous l'influence du traitement thyroïdien.

Titrage du sérum hémolytique pour la sensibilisation optimum des réactions de fixation. — M. **Crosnier.** La détermination du taux de sensibilisation optimum pour la pratique des réactions de fixation du complément est à la fois plus exacte et plus rationnelle lorsqu'on opère un titrage préliminaire à dose fixe de sérum hémolytique en présence d'une dose croissante d'alexine.

En tenant strictement compte du tube initial où l'on constate l'hémolyse totale, on réalise très aisément la sensibilisation, en multipliant le chiffre 0,3 (dose fixe adoptée de sérum hémolytique) par le taux minimum d'alexine nécessaire pour assurer ladite hémolyse.

Cette méthode assure aux réactions le maximum de spécificité dans les limites les plus sûres de la sensibilité.

Rôle du foie dans la régulation de la vagotoninémie. — MM. **D. Santenoise, L. Merklen, C. Franck, R. Grandpierre** et **M. Vidacovitch** ont établi par une série de preuves expérimentales que le foie arrête et met en réserve partiellement au moins la vagotonine sécrétée par le pancréas :

a) L'injection de vagotonine dans les veines mésaraïques n'entraîne pas les modifications végétatives que provoque la même injection de vagotonine pratiquée à doses même plus faibles dans la veine saphène ou jugulaire.

b) On peut déceler chimiquement dans le foie et extraire des quantités appréciables de vagotonine.

Il semble exister un certain parallélisme entre la teneur des extraits hépatiques en vagotonine et leur efficacité anti-anémique.

Une seconde série de recherches a permis de déterminer certains facteurs et certaines conditions de la libération de la vagotonine ainsi mise en réserve dans le foie.

L'adrénaline, les excitations adrénalinogènes, l'insuline, la peptone se montrent des agents particulièrement efficaces de cette libération, mais n'exercent par eux-mêmes aucune action rappelant les effets de la vagotonine chez l'animal préalablement dépancréaté et ne possédant plus de réserves hépatiques de vagotonine.

Ces faits établissent l'importance du rôle exercé par le foie dans la régulation de la vagotoninémie physiologique et par conséquent dans la régulation organo-végétative et permettent d'interpréter certaines constatations expérimentales qui jusqu'alors avaient pu paraître paradoxales.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

6 Mars 1936.

Modifications apportées à l'évolution d'un abcès polymicrobien du poumon par une injection intraveineuse de bactériophage. Acte chirurgical réduit. Guérison. — M. **André Raiga** communique une observation d'abcès du poumon à pneumocoque, streptocoque, staphylocoque doré et pneumobacille de Friedlander dans laquelle la stérilisation de l'infection secondaire surajoutée à la pneumococcie a été obtenue par une injection intraveineuse de bactériophage polyvalent. A la suite de cette transformation d'une infection polymicrobienne en une infection uniquement pneumococcique, transformation ralentie par les propriétés antiphages du sérum sanguin qui ont cédé à l'autohémothérapie, l'abcès s'est extériorisé sous la peau du thorax et a guéri complètement en quelques jours par une simple incision. L'auteur fait suivre sa communication de considérations sur le phénomène de bactériophagie.

Les angiomes cirsoïdes cranio-faciaux. — M. **L. Dufourmentel** a observé et traité une soixantaine de cas d'angiomes cranio-faciaux ; il attire l'attention sur quelques points : 1° La topographie des angiomes au niveau des fissures faciales montre que ce sont toujours des anomalies embryonnaires. A vrai dire, on en trouve dans tous les points, mais avec une fréquence particulière sur la ligne médiane du crâne et sur la ligne de coalescence des bourgeons faciaux. 2° Au point de vue histologique, il semble qu'on puisse reconnaître deux types d'angiomes : les uns sont incompressibles et souvent encapsulés, reproduisant la structure du corps caverneux ; les autres sont compressibles, souvent animés de battements et reproduisent la structure du corps spongieux. 3° L'évolution des angiomes montre que très souvent, à la naissance, ils ne sont qu'une tache de très petite étendue et qu'ils s'accroissent dans les premiers mois, pour atteindre leur développement définitif au bout de quelques années, d'où l'intérêt qu'il y a à les traiter de très bonne heure. 4° Les deux traitements actuellement en faveur : radium et chirurgie, ont leurs indications respectives que l'auteur précise en tenant compte de l'efficacité du radium au début, mais aussi des dangers ultérieurs qu'il présente. Au point de vue chirurgical, il s'attache surtout à régler la technique des angiomes en « bouton de chemise », c'est-à-dire avec communications transosseuses multiples et souvent importantes.

Angiome de l'articulation du genou. — M. **Masmonteil** communique l'observation d'un cas d'angiome de l'articulation du genou qui, pendant 8 ans, a donné lieu à des hémarthroses à répétition, à des diagnostics divers et qu'il a opéré avec succès. L'auteur n'a retrouvé que 6 cas semblables dans la littérature et il se demande si bien des observations d'arthrite hémophilique ne sont pas des tumeurs vasculaires méconnues de la capsule articulaire.

Observation de radiumthérapie de cancer de l'œsophage avec toutes les apparences de la guérison. — M. **Jean Guisez** rappelle qu'il a déjà présenté, en Mars 1934, le malade qui fait l'objet de cette communication, c'est-à-dire un an après la fin de son traitement radiumthérapique. Revu récemment (Février 1936), ce malade a repris 25 kilogr., vit de façon absolument normale, mangeant absolument de tout avec un appétit très vif. Comme il y a 3 ans que le traitement a été effectué et que les lésions ont disparu complètement à l'endoscope, on peut prononcer aujourd'hui le mot de guérison. Deux œsophagoscopies avec biopsie faites par deux spécialistes différents ont montré qu'il s'agissait d'un épithélioma d'origine glandulaire ;

le diagnostic de cancer est donc incontestable. Dans plusieurs communications antérieures, l'auteur a rapporté une série de cas où le radium s'était montré particulièrement efficace, et il précise les indications et les contre-indications de ce traitement qui est surtout efficace lorsque les lésions n'ont pas encore dépassé les limites de l'œsophage; d'où l'utilité d'un diagnostic précoce, que permet seul l'endoscope.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

9 Mars 1936.

Hématémèse mortelle par exulcération gastrique au cours d'une périviscérite latente. — MM. **Troisier, Bariéty** et **Macrez** rapportent une observation avec autopsie, d'un cas d'hématémèse, chez un sujet porteur de calculs de la vésicule, d'une petite ulcération gastrique, autour de laquelle les veines étaient très dilatées.

Les modifications du tonus et de la motilité gastrique dans certains états nerveux sympathiques. — M. **A.-C. Guillaume.** L'étude des troubles de la motilité et de l'évacuation gastrique montre l'existence d'un syndrome d'inertie ou d'inhibition gastrique temporaire, dans les états nerveux de type sympathicotonique. On constate ce syndrome pendant l'accès de migraine, pendant les émotions fortes et chez les anxieux. L'estomac est alors atone, hypotonique, akinétique, ou nettement hypokinétique. L'évacuation gastrique est considérablement retardée, sinon différée.

Hernie diaphragmatique de l'estomac ; réduction spontanée plus de trois ans après phrénicectomie. — MM. **G. Durand** et **Cottenot** rapportent une observation de hernie congénitale. La phrénicectomie amena une sédation des troubles fonctionnels pendant six mois malgré la persistance de l'anomalie. La réduction apparut très tardivement, trois ans après l'opération.

— M. **Bensaude** insiste sur la difficulté du diagnostic et se demande si l'opération présente un intérêt pratique.

— M. **Bréchot** insiste sur le fait qu'il ne faut intervenir que sur les grosses hernies.

— M. **Brulé** a eu l'occasion d'étudier 2 cas de hernie pour lesquels la constatation du tympanisme rendit des services. Le diagnostic avec éventration est très difficile.

— M. **Gutmann** se demande si la réduction persistera. Une variété de hernie, celle par l'hiatus œsophagien, se réduisent toutes seules.

Diverticule sous-cardiaque de l'estomac; difficulté du diagnostic radiologique. — MM. **J.-C. Roux** et **Béclère** présentent un cas de diverticule qui devint douloureux et qu'on ne retrouva plus sur les clichés. Reprenant les conclusions de la Clinique Mayo qui en souligne l'extrême rareté, les auteurs pensent que les diverticules sous-cardiaques sont beaucoup moins rares quand on les cherche. Les diverticules ne sont pas responsables de tous les troubles fonctionnels.

— M. **Hillemand** a retrouvé des observations américaines où l'ulcus vu à la radio n'avait pu être constaté à l'intervention.

— M. **Béclère** précise que, en cas de cholécystogastrostomie, on réalise une production diverticulaire qui devient bientôt gigantesque. Il arrive cependant que l'image puisse manquer sur quelques clichés.

Ulcus duodénal et intervention chirurgicale. — M. **Chérigie** pose à nouveau le problème: histoire clinique d'ulcus certaine, radiologie certaine, constatation opératoire négative.

— M. **Gutmann** insiste pour que le chirurgien fasse confiance à l'observateur médico-radiologique. Le chirurgien peut ne pas sentir des ulcus petits. Entre des crises, on a même pu constater la disparition histologique de l'ulcère (sur des pièces d'opération de Judd). Dans l'ulcère gastrique, la cicatrisation est moins complète.

— M. **Bréchot** est de l'avis de Gutmann. On n'est jamais sûr de ne pas passer à côté d'un ulcus au cours de l'intervention. C'est pourquoi il est partisan des gastrectomies larges. L'ulcus peut même n'être pas dans la pièce, mais au niveau de la section, dans le bourrelet d'enfouissement.

— M. **Brulé** est d'un avis identique. L'interrogatoire et la radiologie font le diagnostic.

— M. **Béclère** rappelle que, pendant la guerre, il arrivait que le radiologue signalait à l'opérateur que le projectile repéré était entre ses doigts, alors que celui-ci ne le sentait pas.

Gastrite polypoïde de la bouche de gastro-entérostomie. — MM. **Charrier, Gutmann** et **Hoffmann** présentent des images radiologiques et anatomiques.

Poussées aiguës de gastro-jéjunite des gastro-entérostomisés. — MM. **Gutmann** et **Daskalakis** montrent une série de clichés.

— M. **Max Lévy** demande si les symptômes cliniques sont précoces, et insiste sur le fait que chez les opérés de son maître Robineau, il n'a pas vu d'incident après les gastro-entérostomies.

— M. **Gutmann.** Dans un cas, les signes cliniques furent très tardifs, mais habituellement ils sont très précoces. Il ne discute pas les indications de la gastro-entérostomie mais ne croit pas que la technique ait une importance aussi grande.

— M. **Max Lévy** souligne que les petits ennuis de la gastro-entérostomie surviennent dès la première année.

La douleur limitée sacro-lombaire dans ses rapports avec les affections abdominales. — M. **A.-C. Guillaume.** La douleur lombaire habituellement constatée à droite peut siéger à gauche et même dans la région dorsale. Fréquente dans les cholécystites, cette douleur réflexe est notée également dans d'autres affections abdominales, digestives ou rénales. Elle peut survivre à l'ablation de l'organe malade.

Présentation d'instrument : anuscope à manche éclairant. — M. **Alfred Bensaude.**

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

2 Mars 1936.

M. **Sérane** présente les « Etudes d'Hydrologie clinique sur les maladies des reins » par la Société Médicale de Saint-Nectaire.

A propos de la cholestérolémie. — M. **Léon Tixier** résume ses recherches sur l'action du cynara en injection intramusculaire chez les hypercholestérolémiques. Le cynara fait généralement baisser le cholestérol sanguin après une phase plus ou moins longue d' « hypercholestérolémie de décharge », phase qui varie selon les sujets. Il influe sur le pouvoir cholestérolytique du sang et permet de transformer un sérum précipitant en un sérum dissolvant. L'auteur a démontré expérimentalement son action sur le métabolisme des liquides et la neutralisation qu'il produit de l'action précipitante de l'adrénaline. L'auteur rapproche l'action du cynara de celle obtenue par de nombreuses sources hydrominérales agissant sur le foie ou sur le rein ou sur les divers métabolismes.

Variations plasmatiques élémentaires dans l'asthme en dehors de l'anaphylaxie (Essai de synthèse). — M. **J. Galup** et M^me^ **A. Drilhon,** faisant la synthèse des recherches qu'ils poursuivent depuis plusieurs années et de celles d'autres auteurs, s'attachent à démontrer que, dans l'intervalle des crises d'asthme, il y a tare humorale d'instabilité, généralisée à tous les plasmas, circulant et cellulaires, de l'organisme; au moment des crises, et à la faveur de cette tare, perturbations primitivement localisées au plasma du tissu myoneural des bronches, des vaisseaux et des glandes de tout ou partie de l'appareil respiratoire. En rapport avec ces variations plasmatiques, le processus asthmatique se caractérise: Dans l'intervalle des crises par de l'instabilité neuro-végétative généralisée; au moment des crises par des perturbations végétatives localisées à l'étage périphérique du système nerveux de tout ou partie de l'appareil respiratoire.

Les modifications plasmatiques ne peuvent être étudiées directement que dans le plasma circulant. Les auteurs ne s'attacheront d'ailleurs qu'aux modifications élémentaires, indépendantes des troubles particuliers de certains métabolismes ou appareils (acide urique, acide oxalique, cholestérol). Elles consistent essentiellement, dans l'intervalle des crises, en une instabilité des points iso-électriques, d'une part, et, d'autre part, des tampons de la réserve alcaline, protéines et phosphates en particulier; au moment des crises, en de l'hypercalcémie.

Cette hypercalcémie ne se développe pas primitivement dans le plasma circulant, mais, ainsi qu'il résulte d'expériences de l'école allemande en particulier, provient d'une concentration de sens contraire dans l'intérieur des cellules. Et les échanges de calcium (et également de potassium) entre cellules et sang se font à la faveur de modifications d'état de ces substances minérales (état ionisé et liaisons, en particulier avec les protéines).

Quant à la localisation au tissu myo-neural de ces différences de concentration, on peut la déduire du mode d'action de l'adrénaline, traitement par excellence de la crise d'asthme, tel que le démontrent les études de pharmacodynamie.

A la faveur de ces différences de concentration, le passage de l'influx nerveux subit des variations en plus ou en moins, d'où les manifestations cliniques.

De l'albuminurie orthostatique. — M. **Sérane** présente une mise au point de la question qu'il étudie au point de vue clinique, pathogénique et thérapeutique. Il insiste sur le double rôle du facteur rénal et du facteur extra-rénal dans la production de cette albuminurie et s'élève contre les qualificatifs d'albuminurie « essentielle » ou « fonctionnelle » qu'elle a reçue de certains auteurs.

A propos du traitement il montre les résultats presque toujours favorables du traitement hydrominéral de Saint-Nectaire en raison de sa double action générale sur le rein et les facteurs extra-rénaux associés.

De la résorption du radon par les organismes végétaux. — M^me^ **Blanquet,** MM. **A. Mougeot** et **V. Aubertot** expérimentant avec l'eau minérale de la Source de la Montagne de Chateldon (Puy-de-Dôme), la plus radioactive de France (131 millimicrocuries par litre à l'émergence), ont ensemencé sur un tamis des grains de riz, ricin, pois, blé, lin, et ont constaté que la plantule qui poussait dans cette eau avait une croissance différente suivant chaque espèce. La mesure de la radioactivité dans ces plantules montre que:

1° Le radon contenu dans l'eau minérale traverse la paroi des cellules végétales, il est véhiculé par la sève;

2° Il y a accumulation de cette radioactivité à l'intérieur des cellules. L'émanation se désintégrant produit un dépôt actif et, par conséquent, une radioactivité que l'on peut appeler permanente, et dont la mesure est supérieure à celle de l'eau de Chateldon où la plantule a vécu;

3° Qu'enfin les corps radioactifs peuvent exister à l'intérieur de certaines cellules végétales vivantes jeunes sans les tuer.

L'hypercapnie du sang artériel au cours de la balnéation carbonique. — MM. **A. Mougeot** et **V. Aubertot** ont étudié au cours de la balnéation carbo-gazeuse et radioactive de Royat le cycle des gaz thermaux. Il comprend dans l'organisme deux stades. Le premier qui va de la peau au poumon par le sang veineux; le second qui se passe dans le sang artériel. La mesure de la tension de l'air alvéolaire et celle de la tension du CO^2 dans les urines (cette tension étant strictement proportionnelle à celle du même gaz dans le sang artériel) sont des méthodes strictement concordantes. Il y a égalité arithmétique entre la tension du CO^2 de l'air alvéolaire et celle du sang artériel. Ces méthodes dites indirectes et pratiquées chez l'homme montrent le degré d'hypercapnie du sang artériel.

Pratiquant chez l'animal (lapin et chien) les méthodes directes, prélèvement de sang artériel après injection de CO^2 par voie intrapéritonéale et rectale, puis mesure à la burette de Van Slyke, les auteurs montrent que l'hypercapnie du sang artériel par la médication carbonique atteint le double, même le triple du taux initial.

Quant à la charge radioactive du sang artériel, elle existe vraisemblablement tandis que le gaz émanation est résorbé à travers la peau, véhiculé par le sang veineux ou résorbé par la muqueuse stomacale et éliminé par les poumons.

Il y a une analogie frappante entre ce qui se passe dans le règne végétal et le règne animal quand on immerge un sujet humain dans un bain carbonique radioactif. Les auteurs confirment la théorie bulbaire et sanguine qu'ils soutiennent depuis trente ans.

Recherches concernant l'action des eaux minérales sur la fonction biliaire étudiée par le tubage duodénal. — MM. **R. Cuvelier** et **H. Chaix** ont pratiqué, sur des sujets présentant un fonctionnement vésiculaire normal, une série de recherches portant sur l'écoulement de bile B après injection intraduodénale de diverses eaux minérales, puis, à la fin de l'expérience, contre-épreuve au sulfate de magnésie.

L'eau de Châtel-Guyon Gubler a une action cholécysto-cinétique nette et constante. Les sulfatées calciques Vittel-Hépar et Contrexéville présentent une action cholécysto-cinétique certaine. L'action des eaux de Vichy sur la sécrétion biliaire est cholérétique et cholagogue bien plus que cholécystocinétique. Pougues a permis d'obtenir des contractions vésiculaires franches et complètes.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

9 Mars 1936.

Certificat ou rapport ? — M. **L. Pollet**, à propos de la discussion sur cette question, fait observer qu'il existe des rapports authentiques, établis par les « experts amiables » ou plus exactement les « arbitres amiables compositeurs », qui sont choisis par les parties et non pa désignés par un magistrat. Il persiste à penser que le terme « rapport » sans plus n'implique pas forcément la réquisition d'un magistrat et qu'il y aurait donc intérêt à toujours qualifier un « rapport » en pratique médico-légale.

— M. **Peytel** estime que, dans les cas de ce genre, il ne s'agit pas d'un « rapport » mais d'une « sentence arbitrale ».

La responsabilité médicale en matière de sérothérapie et de vaccination préventives. — Comme suite à la discussion de la communication de MM. Courtois-Suffit et Mauclaire, M. **Dufour** estime, qu'étant donné la diversité des moyens actuels de lutte contre le tétanos, cette question nécessite une mise au point soigneuse du point de vue technique et qu'il conviendrait de la soumettre à l'examen d'une commission.

— M. **Courtois-Suffit** fait observer qu'il n'a pas voulu aborder le problème scientifique mais seulement protéger le médecin contre d'injustes poursuites judiciaires.

— M. **Dujarric de la Rivière** estime qu'il y aurait lieu de dissocier la question de la sérothérapie de celle de la vaccinothérapie. Il pense qu'il faudrait faire une place moins importante aux accidents sériques qui diminuent beaucoup aujourd'hui, grâce à l'emploi du sérum désalbuminé. Quant à la vaccination, il y aurait intérêt à la pratiquer systématiquement dans certains corps de métiers particulièrement exposés au tétanos (palefreniers, mineurs, ouvriers de chemin de fer).

— M. **Audistère** voudrait qu'on revisât la question des accidents liés aux réinjections sériques, car presque tous les accidents graves surviennent à la suite d'une *première* injection. Le vœu qu'émettra la Société de Médecine Légale devrait être étayé par des faits précis et importants et il y aurait lieu de revoir certains documents de l'Institut Pasteur qui paraissent contradictoires. La mise au point de cette importante question est confiée à une commission composée de MM. Courtois-Suffit, Mauclaire, Dufour, Fribourg-Blanc, Dujarric de la Rivière, Peytel et Crouzon (rapporteurs). M. Audistère (adjoint).

Nécessité en matière d'accidents d'automobile d'un examen médical et médico-légal précoce de la victime et de l'auteur de l'accident. — M. **Muller** (Lille) soumet à la Société un vœu résumant la communication qu'il fit avec M. Dervillée à la séance du 10 Février 1936. Ce vœu demanderait l'examen médical systématique et éventuellement l'autopsie médico-légale de la victime et de l'auteur de tout accident d'automobile, avec dosage de l'alcool dans le sang et dans l'urine.

— M. **Maurice Garçon**, tout en reconnaissant le bien fondé de ce vœu, suggère que l'expertise médicale pourrait soulever dans les cas de ce genre des difficultés d'ordre pratique dans son exécution. Le médecin expert pourrait s'exposer à l'opposition des sujets considérant l'examen comme injurieux, cet examen devant être effectué souvent avant que toute preuve de culpabilité ait été établie.

A propos des différents résultats obtenus par les différents traitements des fractures du cou-de-pied. — MM. **Muller** et **Patoir** (Lille) rapportent l'analyse d'une statistique médico-légale portant sur 148 cas de fractures du cou-de-pied, statistique s'étendant sur 14 années et ayant trait à des cas indiscutables et bien suivis du point de vue chirurgical et médico-légal. Cette statistique donne une idée juste de la durée moyenne du traitement et de ses résultats immédiats, sans préjuger de l'amélioration ultérieure. Les auteurs concluent que les fractures du cou-de-pied ont une gravité moyenne et même peu importante quand elles sont traitées correctement par les méthodes orthopédiques, mais au contraire qu'elles entraînent des invalidités élevées et une immobilisation beaucoup plus longue lorsqu'elles sont soumises à la méthode sanglante.

— M. **Mauclaire** pense qu'il est difficile de tirer des conclusions fermes de cette statistique globale. Les cas sont trop différents et non détaillés. En principe on peut dire qu'avant de faire une opération sanglante il faut essayer de réduire sous chloroforme et faire le contrôle radiographique de la réduction. Si la déformation et la désaxation persistent il faut faire l'opération sanglante. Actuellement il y a un grand enthousiasme en faveur de l'extension continue avec des broches et une grande défaveur pour l'opération sanglante. Mais, pour juger des insuccès de l'opération sanglante, il faut tenir compte des conditions suivantes : 1° le plus souvent le malade est immobilisé trop peu de temps dans son appareil plâtré, à peine trente jours ; 2° on fait marcher bien trop tôt sans appareil silicaté de soutien et peu à peu le pied se dévie en valgus, d'où une impotence grave ; 3° il faut tenir compte de la qualité du chirurgien-opérateur et de la valeur de son expérience en ostéo-synthèse et aussi de l'insuffisance très fréquente dans les hôpitaux des soins consécutifs (massages musculaire-articulaire, électrisation) souvent très négligés ou presque nuls. De plus certains malades ne tiennent pas à trop bien guérir. Enfin il faudrait ne tenir compte que des statistiques des bons opérateurs et isoler chaque statistique personnelle importante.

Intoxication non mortelle par absorption volontaire de 150 cmc de crésyl. — MM. **C. Camus** et **L. Derobert** rapportent l'observation d'un jeune homme qui, par désir de suicide, avait absorbé 150 cmc de crésyl. Deux heures après, il avait été trouvé étendu à terre, vomissant abondamment. Après lavage d'estomac et saignée, il fut conduit à l'hôpital où l'on constata : des sueurs profuses avec refroidissement des extrémités, un état comateux avec incontinence des sphincters, des tremblements généralisés avec secousses musculaires, une aréflexie tendineuse, une anesthésie globale, du myosis avec conservation du réflexe à la lumière et du réflexe cornéen, une émission d'urines noires contenant 0 gr. 10 pour 1.000 d'albumine et des composés phénoliques. Le coma dura seize heures. Au sortir de ce coma, le malade présentait de l'aphonie, de violentes douleurs à l'étage supérieur du tube digestif et une aréflexie persistante. Les examens quotidiens de sang montrèrent une hémolyse progressive qui entraîna une anémie à 3 millions 88.000 gl. rouges avec anisocytose et une leucocytose avec polynucléose neutrophile et éosinophilie tardive. On constata une légère augmentation de l'azotémie à 0,50 pour 1.000. Les auteurs signalent particulièrement l'élévation des polypeptides sanguins qui, du taux normal de 3 à 6 milligr. ont atteint 49 milligr. au 4e jour pour s'abaisser ensuite progressivement. La polypeptidémie a traduit dans ce cas, d'une façon plus accusée que l'azotémie, l'élévation des phénomènes aigus. Elle a servi de base au pronostic. L'élimination du crésyl se fit rapidement par les urines. La présence du phénol fut mise en évidence au 5e jour. Elle s'accompagna de cylindrurie et d'hématurie. Le crésyl est un mélange de 3 crésylols isomères, homologues du phénol, leur action est celle de l'acide phénique et l'on retrouve l'atteinte nerveuse et l'atteinte sanguine liées à cette intoxication. Il existait une polypeptidorachie ; le liquide céphalo-rachidien étant par ailleurs normal, elle semblait expliquer les phénomènes nerveux de cette intoxication aiguë. Le malade sortit guéri après une hospitalisation d'un mois. Ses réflexes étaient réapparus mais il conservait une légère anémie.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Mars 1936.

La chirurgie des rhumatismes chroniques. Ses résultats. — M. **R. Massart**. Le rhumatisme chronique groupe des traumatisés anciens méconnus ou non, des malformés soit congénitaux, soit du fait d'une croissance anormale, des infectés, des maladies constitutionnelles où la tuberculose, la syphilis, les désordres endocriniens jouent un rôle.

Le rhumatisant qu'on opère est un sujet taré, un candidat au mal de Bright, dont il meurt le plus souvent. Il est donc nécessaire de proportionner l'importance de l'opération à l'état de résistance du malade. L'anesthésie est à surveiller et l'auteur utilise les anesthésiques de base, le tribromo-éthanol.

Les résultats, pour être bons (plus de 100 opérés), demandent des soins post-opératoires minutieux : la surveillance des premiers jours, la reprise de la fonction articulaire, la reprise de la marche. Une prothèse légère est utile pour éviter l'entorse lorsque le malade remarche.

Le rhumatisant doit continuer à se soigner, utiliser la crénothérapie, la physiothérapie, les médications actives.

Traitement par le radium des épidermoïdes du larynx. — M. **Renaux**. Présentation d'un malade atteint d'épidermoïde du larynx d'après l'examen histologique et traité au radium en 1927. Ce malade est resté huit ans libre de tout symptôme. Une récidive actuelle vient d'être traitée par une nouvelle application qui a fait disparaître la plupart des symptômes alarmants. D'autres observations personnelles concernent des malades suivis sans récidive, pendant plusieurs années, l'un pendant neuf ans, 2 pendant cinq ans, et 1 pendant quatre ans.

Ces résultats ont été obtenus avec une technique aujourd'hui périmée. On peut espérer obtenir bientôt dans le traitement des épidermoïdes du larynx les mêmes résultats que pour ceux de la langue.

— M. **A. Moulonguet**. Dans le traitement du cancer endolaryngé, la chirurgie donne actuellement de meilleurs résultats que les agents physiques. Dans les cancers limités, 80 pour 100 de survies au bout de trois ans ; dans les cancers étendus traités par laryngectomie totale, 40 pour 100 de survies au bout de trois ans.

— M. **F. Bonnet-Roy**. Il faut distinguer les cancers intrinsèques du larynx curables par la chi-

rurgie des cancers pharyngo-laryngés qui, seuls, s'accompagnent d'adénopathie.

A propos d'un cas de chorio-épithéliome. — MM. **R. Vaudescal** et **Martin** rapportent l'observation d'un chorio-épithéliome de l'utérus consécutif à un avortement molaire qui fut diagnostiqué avant tout symptôme clinique grâce au titrage du prolan B par la méthode de Brindeau et H. et M. Hinglais.

Ils insistent sur la valeur de ces différents tests biologiques qui permettent dès maintenant une appréciation très exacte de l'activité placentaire au cours des complications de la grossesse.

Une endémie de « quatrième maladie » ? — M. **P. Métais** (la Jarne). M. **G. Blechmann**, rapporteur. Durant l'été 1935, l'auteur a observé en Charente-Inférieure une petite endémie d'une affection contagieuse et éruptive qu'il rattache à la « Quatrième maladie » de Filatow-Dukes par les caractères suivants : angine avec adénoïdite et enduit lacunaire sur les amygdales, adénopathie angulo-maxillaire discrète, langue saburrale, exanthème composé de petits éléments rouges arrondis en tête d'épingle, dont quelques-uns se transforment en vésiculettes à contenu trouble, surmontées par la suite d'une croûtelle brunâtre. A l'éruption succède une fine desquamation. L'incubation paraît d'une durée d'au moins six jours. Il existe des formes frustes.

G. Blechmann.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

2 Mars 1936.

Phlegmons haut situés du ligament large. — MM. **Brindeau** et **Desoubry** rapportent à propos du procès-verbal trois observations de phlegmon du ligament large droit. Dans le 1er cas, en même temps que le phlegmon pelvien, il s'est développé une masse purulente sous-hépatique qui s'est évacuée par l'incision basse. Dans le second cas, après colpotomie on a vu se développer un phlegmon périnéphrétique qui a été incisé par voie lombaire et qui communiquait avec l'abcès rétro-utérin. Dans le 3e cas, après colpotomie s'est développée une collection péri-vésiculaire qui a été incisée.

Grossesse interstitielle aux environs du terme. Présentation de pièce. — M. **Lemaire** (Dunkerque). Il s'agit d'une femme de 31 ans, ayant déjà eu une grossesse. Sans suppression des règles l'abdomen augmente de volume et la malade perçoit des mouvements abdominaux. Cependant l'utérus est vide. Il faut un cliché radiographique pour montrer un squelette fœtal en position anormale. L'auteur fait une césarienne suivie d'hystérectomie.

Trois observations de rupture utérine après césarienne corporéale. — M. **Brault** (Rennes). Dans les trois cas les malades avaient subi une césarienne à leur première grossesse. Ces trois césariennes avaient été faites par trois opérateurs différents.

L'auteur a déjà publié un autre cas de rupture utérine après césarienne corporéale.

Deux curieuses observations de fibrome et grossesse. — M. **Metzger**. La première observation se rapporte à une grossesse de six semaines associée à un fibrome prævia qui avait été prise pour une grossesse extra-utérine. L'auteur a fait une myomectomie et la grossesse a suivi son cours.

Dans le 2e cas, il s'agit d'une grossesse au voisinage du terme. L'utérus est bourré de fibromes, les membranes se sont rompues prématurément et il n'y a pas de dilatation. On pratique une césarienne suivie d'hystérectomie. L'extériorisation de l'utérus a été particulièrement pénible.

— M. **Brocq** se demande si, dans la 1re observation, il s'agit d'un fibrome ou d'un endométriome.

— M. **Brindeau**. On observe souvent au cours de la grossesse une sorte d'énucléation d'un fibrome interstitiel.

— M. **Séjournet** a observé, au cours de la grossesse, un cas de fibrome interstitiel qui avait été pris pour une rétroversion d'un utérus gravide.

Résultats obtenus avec la vaccination intestinale par voie buccale chez des nouveau-nés atteints de gastro-entérite grave, ayant un caractère épidémique. — MM. **Daunay** et Mme **Aitoff** ont obtenu d'excellents résultats par cette vaccination au cours d'une épidémie à la Maternité de Lariboisière. Ils ont soigné 14 cas surtout chez des nourrissons au sein : l'infection était particulièrement grave et due à des microbes nombreux, parmi lesquels le colibacille et un microbe dysentérique. Ils ont employé un vaccin polymicrobien buvable.

Deux cas d'éclampsie convulsive, traités par injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique. — M. **Suzor**. Dans le premier cas la malade présentait une amaurose qui a disparu à la suite d'une injection intraveineuse de 40 cmc de sérum glucosé hypertonique. Dans le deuxième cas l'injection a diminué très sensiblement le nombre des crises convulsives.

Conditions des actions relatives de la folliculine et de la lutéine sur l'utérus. Notion de biréceptivité hormonale conditionnelle. — M. **Moricard**. L'étude des actions relatives de la folliculine et de la lutéine sur l'utérus permet de préciser que l'injection préalable de lutéine n'empêche pas les effets de développement utérin provoqués par la folliculine. A la notion d'antagonisme fonctionnel de la folliculine et de la lutéine, on peut substituer la notion d'une réceptivité utérine variable à l'action de la lutéine, le degré de cette réceptivité étant conditionné par la quantité de folliculine présente sur l'utérus.

Sur la muqueuse utérine humaine, l'étude des modifications cytologiques de l'épithélium peut permettre de caractériser les actions des hormones ovariennes.

Deux cas de phlébite puerpérale traités par novocaïnisation du sympathique lombaire. — MM. **Digonnet, Chembault** et **Rouchy** ont employé la technique de Leriche en injectant 10 cmc de novocaïne à 1 pour 100 au niveau des 2e et 3e ganglions lombaires.

Dans le premier cas il a fallu 7 injections, dans le deuxième cas où il s'agissait d'une phlébite double avec infarctus, on a fait 6 injections d'un côté et 5 de l'autre. Les douleurs disparaissent rapidement, l'œdème rétrocède, l'évolution de la maladie est raccourcie, il n'y a pas de séquelles.

A propos de la période dite de « repos physiologique » dans la délivrance normale. — MM. **Lévy-Solal** et **Sureau**. Les contractions apparaissent deux à trois minutes après l'expulsion et deviennent bientôt perceptibles. Après une anesthésie les contractions sont retardées. Avec l'emploi d'un ocytocique elles deviennent d'emblée efficaces.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Février 1936.

Enquête faite dans un bataillon de tirailleurs sénégalais en vue de déceler par les épreuves sérologiques les atteintes antérieures de fièvre jaune. — MM. **R. Durand** et **E. Bonneau**. L'épreuve a décelé une proportion de résultats positifs supérieure à 30 pour 100 chez des tirailleurs originaires du Dahomey, du Soudan, de la Guinée Française et de la Haute-Volta. L'absence de résultats positifs parmi les tirailleurs de la Côte d'Ivoire ne peut être due qu'au petit nombre de sérums examinés.

Pneumococcie suraiguë, complication élective d'une fièvre typho-exanthématique. — MM. **P. Ragiot** et **P. Delbeve**. Il s'agit d'une fièvre typho-exanthématique avec Weil-Félix positif, compliquée d'infection pneumococcique suraiguë avec pneumococcémie et méningite pneumococcique, ayant occasionné 3 décès en quelques jours dans la même famille à Gia-Ray (province de Bienhoa, Cochinchine).

Sur une nouvelle « Rickettsia » du mouton. — MM. **F. Lestoquard** et **A. Donatien**. Il existe chez les moutons du bassin méditerranéen une *Rickettsia* pathogène, transmise par *Rhipicephalus bursa*, qui se distingue de *R. ruminantium* parce qu'elle a un pouvoir pathogène peu élevé et aussi parce qu'elle se rencontre exclusivement dans les cellules monocytaires du sang, alors que *R. ruminantium* se rencontre très rarement dans le sang. Les auteurs proposent de nommer cette nouvelle *Rickettsia : R. ovina*.

Résultats expérimentaux obtenus chez le rat blanc par injection de filtrats de bacilles de Stéfansky. — M. **M. Peltier**. L'auteur, dans une précédente communication, a démontré que certains bacilles de Stéfansky passent à travers les bougies Chamberland L_2 et L_3 et que les bacilles peuvent être retrouvés à l'anode lors de l'électrophorèse. D'après ses nouvelles expériences, l'inoculation du filtrat provoque la lèpre chez les rats chaque fois que l'électrophorèse a permis de retrouver le bacille de Stéfansky ; l'inoculation a été négative lorsqu'on n'a pas pu retrouver le bacille. Cela prouve qu'il ne s'agit pas là d'un ultra-virus de la lèpre murine, comme le pensant Markianos.

Y a-t-il avantage à administrer en plusieurs fois le vaccin contre la peste bovine ? — M. **H. Jacotot**. Il n'apparaît pas que l'immunité soit plus durable après la vaccination en 2 temps qu'après la vaccination en un temps. Chez les animaux vaccinés en 2 temps, dans les semaines qui suivent la vaccination, l'immunité est plus forte que chez les animaux vaccinés en un temps. Mais ce faible bénéfice ne compense pas la plus grande difficulté pratique de la vaccination en 2 temps.

Contribution à l'étude sérologique du paludisme (2e et 3e note). Technique de la M. A. floculation. — MM. **G. Villain** et **R. Dupoux**. Les 2 méthodes de floculation aux mélanines artificielles (M. A.) et naturelles paraissent s'équivaloir. Leur spécificité et leur sensibilité générales sont du même ordre de grandeur. Rien n'empêche donc de substituer à la réaction de Henry, plus compliquée, celle à la M. A., au moins pour le travail courant, dans les postes, en dehors du laboratoire ; et quand on le pourra on aura avantage à jumeler les réactions, comme il est d'usage dans la syphilis.

Recherche de la leishmaniose viscérale chez les chiens de fourrière d'Athènes. — M. **P. Lépine** et Mlle **F. Bilfinger**. Chez 11 à 12 pour 100 des chiens, on peut mettre en évidence des leishmanies par la méthode des frottis ou la culture sur milieu N.N.N. Par la recherche des 4 réactions sérologiques (formol-opacification, formol-néostibosane, Takata-Ara et déviation du complément), on peut penser qu'il y aurait en plus 3,6 pour 100 des chiens atteints d'infection latente, non décelable microscopiquement.

Un cas de toxoplasmose spontanée du cobaye observé à l'Institut Pasteur de Brazzaville (A. E. F.). — MM. **R. Boisseau** et **L. Nodenot**. Le *Toxoplasma caviæ* trouvé à Brazzaville à l'occasion d'un cas de maladie spontanée paraît identique au *Toxoplasma cuniculi, musculi, canis*, etc. Il vient à l'appui de l'opinion de Mesnil, récemment confirmée par Nicoulau : il n'y a pas plusieurs, mais un seul toxoplasme susceptible de parasiter plusieurs hôtes (oiseaux, mammifères). La contagion paraît se faire par voie digestive. L'affection se caractérise par l'intensité des altérations du névraxe et la présence du parasite dans le cerveau contrastant avec son extrême rareté dans les frottis de foie et de rate. Il semble, d'après les expériences de filtration de matériel virulent, qu'il existerait des formes échappant à l'examen microscopique.

Ascaridiose et radiologie. — M. **J. Meyer May**. Technique de la recherche des Ascaris par la radiographie et description des images obtenues.

Infection expérimentale de « Glossina palpalis » par un coccobacille pathogène pour les muscides. — MM. **E. Roubaud** et **M. Treillard.** Coccobacille isolé de l'élevage de *Glossina morsitans*, de M. Mathis à l'Institut Pasteur, où la mortalité fut massive. La *Gl. palpalis* peut, elle aussi, contracter l'infection septicémique, mais il n'a pas été possible d'exalter suffisamment la virulence du germe utilisé, pour que l'on puisse envisager son utilisation pratique contre cette espèce de glossine.

La résistance des phlébotomes au froid. — MM. **N. Sokolow** et **I. Tarvit.** La température critique pour les phlébotomes adultes est de — 8° C, avec une exposition de 6 minutes et de — 2 avec une exposition de 1.260 minutes. Les femelles supportent mieux la réfrigération et s'engourdissent plus tard que les mâles. Les réfrigérations répétées augmentent la résistance des phlébotomes au refroidissement.

Agents pathogènes observés en Iran dans le sang des animaux domestiques (Note préliminaire). — M. **L. Delpy.** Cheval : *Piroplasma caballi, Nuttalia equi.* Bovidés : *Babesiella sp. Thelleria mutans, Th. dispar.* Moutons et chèvres : *Piroplasma ovis, Babesiella ovis, Theileria recondita. Th. ovis.* Chameau : *Trypanosoma evans.* Moutons : *Anaplasma ovis. Eperythrozoon ovis.* Bovidés : *Anaplasma marginale. Eperythrozoon wenyoni.* Veau : *Bartonella.* Poules : *Aegyptianella pullorum.*

Adénite inguinale chronique chez un colonial, reconnue par l'histologie comme une lymphogranulomatose maligne, localisée et à évolution lente. — MM. **F. Le Chuiton, P. Badelon, C. Berge** et **J. Pennanéach.** Cas dans lequel il est discuté des rapports possibles de la maladie de Hodgkin avec le virus filtrant tuberculeux.

Le traitement de la lymphangite endémique des pays chauds par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. — M. **H. Floch.** Le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, antistreptococcique chimique, employé à doses suffisantes et assez longtemps, a donné de bons résultats dans le traitement de la lymphangite endémique des pays chauds (Rubiazol, employé à dose de 6 à 8 comprimés par jour).

Etude clinique d'un cas de méningo-encéphalite au cours de la séro-vaccination anti-amarile. — MM. **H. Darré** et **P. Mollaret.** Méningite aiguë avec lymphocytose considérable, modifications de la réaction du benjoin colloïdal, épilepsie, narcolepsie et confusion mentale. Double poussée secondaire d'hypertension intra-cranienne. Guérison sans séquelles. Les auteurs se sont posé le problème suivant : s'agit-il de virus amaril ou de virus spontané inconnu de souris, transmis en même temps. Cette dernière opinion paraît être corroborée par le fait que les humeurs de la malade ne contenaient pas le virus amaril et que l'incubation de la méningite a été beaucoup plus longue que celle des accidents de vaccination indiscutablement dus au virus amaril.

Biopsies cutanées et histo-diagnostic de la lèpre. — MM. **G. Lefrou** et **J. Quérangal des Essarts.** La réaction caractéristique du derme, qui permet de penser à une étiologie hansénienne, est constituée par un granulome. La réaction granulomateuse n'est malheureusement pas particulière à la lèpre et il est nécessaire de la confronter avec toutes les données cliniques, sérologiques et même bactérioscopiques que l'on peut recueillir.

Le paludisme à La Martinique. — M. **E. Montestruc.** Le paludisme à La Martinique est surtout localisé aux localités situées dans la baie de Fort-de-France et aux localités situées sur la côte est et sud de l'île. Dans la plaine du Lamentin le paludisme sévit à l'état endémique, ce qui s'explique par l'existence de gîtes à larves d'anophèles permanents. L'assainissement de cette région s'impose. Le paludisme à La Martinique est relativement bénin, les métropolitains sont peu touchés et la lecture des statistiques anciennes montre une régression très nette de la malaria.

Vers une police sanitaire nouvelle. L'éradication de la dourine basée sur la chimiothérapie et le contrôle sérologique. — MM. **E. Eyraud, H. Velu** et **G. Zotner.** A la police sanitaire, tatillonne et parfois inopérante, il est possible d'ajouter aujourd'hui une prophylaxie volontaire basée sur la collaboration consciente et dévouée des éleveurs, même indigènes. Il suffit d'éviter les réactions dues au naganol par une meilleure technique d'injection : doses fractionnées d'une solution récente, de mieux doser les traitements curatifs de novarsénobenzol à doses subtoxiques, d'avoir plus souvent recours au laboratoire pour suivre la guérison des sujets traités.

Recherches sur le venin et l'anavenin de la vipère du Gabon « Bitis gabonica ». Importance de l'introduction de son antigène dans la préparation du sérum antivenimeux pour l'Afrique Equatoriale. — MM. **E. Grasset** et **A. Zoutendyk.**

Sur le métabolisme du glycogène chez les Trichomonas et les Entamibes. — M. **A. Alexcieff.**

Premier cas de coccidiose humaine à « Isospora belli » (Venyon 1923) signalé au Tonkin. — M. **H. Galliard.**

Tableau synoptique pour la détermination rapide des anophèles d'Afrique (région paléarctique méditerranéenne et région éthiopienne). 1. Adultes. — M. **Treillard.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Mars 1936.

Nécrologie. — M. **Ribadeau-Dumas,** président, prononce l'éloge funèbre de M. **Arnold Netter.**

La silhouette radiologique des gros thymus. — M. **Maurice Lamy** montre que l'hypertrophie thymique peut revêtir deux aspects radiologiques. Le thymus hypertrophié ne recouvre parfois que la face antérieure des gros vaisseaux de la base. Il déborde le pédicule vasculaire sous la forme d'une ombre qui siège dans le médiastin antérieur et qui s'étale largement dans les mouvements d'expiration. Cette image médiane a une forme « en brioche » très significative. D'autres fois le thymus atteint de grandes dimensions et déborde largement le cœur, le rendant méconnaissable aux rayons.

L'hypertrophie du thymus est souvent méconnue et souvent aussi affirmée à tort.

— M. **Lesné** estime en citant des exemples contrôlés par les autopsies qu'il convient d'être très circonspect au sujet de l'interprétation des images dites d'hypertrophie thymique.

— M. **Duhem** est également de cet avis et souligne les difficultés du diagnostic radiologique en l'absence de signes cliniques.

— M. **Julien Marie** estime que les signes cliniques eux-mêmes peuvent être trompeurs.

Neurofibromatose chez un nourrisson. — M. **Babonneix** et M^lle **Lautmann** présentent un nourrisson chez lequel existaient en plus d'un spina bifida de nombreuses taches pigmentaires des membres supérieurs ; un volumineux nævus en caleçon ; une masse molle occupant la partie moyenne de la fesse droite.

Lupus disséminé. — MM. **Babonneix, Rabut** et **Rouèche** présentent une fillette de 11 ans, chez laquelle, à la suite de la rougeole, apparut, en Septembre 1935, une éruption papuleuse, d'abord localisée autour du nez, puis généralisée à tout le tégument. Le diagnostic de lupus se trouva confirmé par la biopsie.

Maladie de Friedreich. Hérédospécificité. — MM. **Babonneix** et **Rouèche** présentent une jeune fille atteinte de maladie de Friedreich et chez qui on peut affirmer la spécificité héréditaire : la grand'mère est internée pour paralysie générale, la mère est une tabétique fruste ; la malade elle-même présente une onyxis caractéristique.

Deux cas de dysostose cranio-faciale. — M. **H. Grenet** communique un premier cas, isolé, chez une fillette de 6 ans, avec début de névrite optique. Le second cas se rapporte à une fille de 3 ans dont la mère, brachycéphale, a des crises épileptiformes et présente une paralysie partielle du côté droit. Un autre enfant est décédé à un mois avec une malformation du crâne. L'hérédo-syphilis semble devoir être incriminée.

Nanisme de type progeria chez deux frères. — MM. **G. Heuyer, Denoyelle** et M^me **Bernard-Pichon** présentent deux frères, âgés de 12 et 14 ans, atteints d'un syndrome très particulier dont les caractères essentiels sont : 1° nanisme ; 2° microcéphalie ; 3° infantilisme avec facies vieillot ; 4° malformations osseuses multiples ; 5° modifications des téguments avec taches pigmentaires disséminées.

— M. **Apert** fait remarquer que dans la progeria les altérations des téguments sont plus marquées.

Hypertrophie congénitale d'un membre inférieur. — M. **A. Martin** et M^me **Gohier-Desplas** communiquent l'observation d'un nourrisson de 4 mois qui présente une hypertrophie congénitale du membre inférieur droit.

Pyodermites nécrotiques au cours des infections prolongées. — MM. **Ribadeau-Dumas** et **Le Melletier,** à l'occasion d'un cas survenu chez un nourrisson de 5 mois, signalent le caractère nécrotique de certaines pyodermites chez les enfants du premier âge atteints d'infections traînantes, otitiques en particulier.

Expulsion spontanée d'un corps étranger bronchique par voie intercostale. — MM. **Ferru** et **Ducos** (de Poitiers) rapportent l'observation d'un nourrisson de 8 mois qui, quinze jours après un accès brusque de suffocation avec fièvre à 40°, présenta des signes congestifs banaux à la base droite. A ce niveau on constatait une petite tuméfaction pariétale acuminée ayant l'aspect d'un furoncle. En réalité, il s'agissait d'une réaction de la paroi provoquée par un corps étranger qui fut expulsé le lendemain. C'était un épillet d'orge des murs, aspiré quinze jours plus tôt par le bébé assis sur l'herbe. La guérison a été rapide ensuite.

Abcès pulmonaire chronique multiloculaire. — MM. **Ferru, Ducellier** et **Sami** (de Poitiers) relatent la longue mais discrète histoire d'un enfant de 11 ans atteint d'un volumineux abcès streptococcique du poumon gauche qui s'est installé insidieusement. Ils hésitent à conseiller une intervention, vu l'état général excellent.

Endocardite rhumatismale primitive. — MM. **J. Cathala, J. Sustendal** et **G. Patey,** chez un enfant de 22 mois, ont observé un état infectieux avec fièvre et anémie, sans localisation articulaire. L'apparition d'un souffle systolique au douzième jour de la maladie fut le seul signe organique. Au vingt-huitième jour, rien n'était changé quand la prescription de salicylate, faite sans diagnostic formel, fut suivie d'un arrêt définitif de l'évolution morbide. Deux ans plus tard, on trouve une lésion mitrale constituée et dans l'intervalle l'enfant a eu plusieurs atteintes discrètes de rhumatisme.

Suite de la discussion sur la mastoïdite du nourrisson. — M. **Ramadier** tient à bien préciser sa position d'otologiste. Chez tous les sujets (une soixantaine) antrotomisés et trouvés porteurs de lésions mastoïdiennes, le tympan présentait des modifications inflammatoires plus ou moins marquées. Mais dans un grand nombre de ces cas, dont certains avec lésions importantes (destructions osseuses, dénudation de la dure-mère), la paracentèse avait été rigoureusement négative (1/3 des cas) ou n'avait donné issue qu'à une quantité infime de pus (1/3 des cas). Une telle constatation est infiniment plus rare aux autres âges de la vie. Les données négatives de la paracentèse ne constituent donc pas un critère permettant d'écarter le diagnostic d'oto-mastoïdite chez le nourrisson.

— M. **Tixier** est d'avis que l'intervention peut être évitée dans un certain nombre de cas.

— M. **Ribadeau-Dumas** déclare avoir assisté à de véritables résurrections a la suite d'opérations

de mastoïdites pratiquées dans les conditions signalées précédemment.

Abcès du poumon à bacilles de Pfeiffer. — MM. **H. Grenet** et **Patel** rapportent l'histoire d'un garçon atteint d'abcès du poumon droit qui évolua pendant deux mois et demi sans avoir provoqué de vomique. Il fut opéré et traité par pneumotomie. Il s'agissait d'un abcès à bacille de Pfeiffer. La guérison fut rapide et complète.

Hypertrophie pagétoïde du fémur. — MM. **Fèvre**, **Gouyen** et **Huguenin** ont observé un enfant qui maigrissait, souffrait de douleurs intermittentes et présentait une tuméfaction trochantérienne gauche. La radiographie montrait une hypertrophie condensante. Le diagnostic de sarcome se trouva toutefois infirmé par deux biopsies et l'enfant guérit cliniquement. Ce cas d'hypertrophie pagétoïde localisé est vraisemblablement d'origine traumatique.

Sinus péricranié. — M. **Fèvre** expose l'observation d'un jeune garçon qui présentait une tumeur frontale gauche réductible, prise pour une méningocèle. Il s'agissait d'une poche sanguine communiquant avec les sinus intra-craniens. Le blocage à la cire de l'orifice cranien assura la guérison de cette rare lésion, dénommée par Stromayer sinus péricranié, et dont le premier cas de guérison chirurgicale remonte à Percival Pott.

Invagination intestinale. — M. **Fèvre** rappelle que l'invagination intestinale doit étendre son domaine jusque dans les troubles digestifs chroniques du nourrisson. Il rapporte une nouvelle observation d'invagination chronique. La diarrhée reste un signal capital tant dans les formes colitiques que dans les formes gastro-entéritiques.

Il rapporte, en outre, un cas de rupture intestinale par lavement opaque chez un enfant envoyé beaucoup trop tard au chirurgien.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

20 Janvier 1936.

Calcul de la vessie chez un tout jeune enfant cause de persistance d'une colibacillose urinaire. — M. **Flandrin**. Pour confirmer les conclusions de la communication de M. Lepoutre, l'auteur apporte un cas de persistance d'une colibacillose grave avec grands accès fébriles: diarrhée, vomissements, due à un calcul ignoré de la vessie chez un enfant de deux ans. Tous les accidents ont cédé rapidement après l'ablation du calcul par taille vésicale.

Abcès métastatiques à diplocoques Gram positif au cours d'une septicémie gonococcique typique. — M. **Janet** met en doute la possibilité de Gram-positivité du gonococcoque signalée par M. Palazzoli; il réclame la confirmation de ces faits par des cultures qui jusqu'ici n'ont pas été réalisées.

Un mot de linguistique concernant l'uretère. — M. **Chevassu**, remarquant avec quelle facilité les imprimeurs confondent les mots dérivés d'uretère et d'urètre, émet le vœu que tous les mots dérivés du substantif uretère soient dorénavant écrits sans accentuation sur l'E de la deuxième syllabe; il propose également d'écrire urètre avec un h.

Deux crises successives d'anurie, la première par lithiase, la seconde par pyonéphrite. Double intervention, guérison. — M. **Chauvin** apporte un nouvel exemple de pyonéphrite guérie par une simple décapsulation. Ce qui confirme la notion que le décollement capsulaire peut parfaitement suffire à guérir les formes les plus diffuses d'abcès miliaires du rein.

Des erreurs dans l'interprétation des urétrographies. — M. **Marion** insiste sur les erreurs auxquelles peuvent donner lieu les urétrographies et il rapporte à l'appui deux clichés: pour le premier on avait pensé à une prostatite chronique alors qu'il s'agissait d'une tuberculose prostatique.

Quant à la seconde urétrographie, l'image pouvait faire penser aussi bien à une caverne banale que tuberculeuse ou néoplasique.

— M. **Chevassu** croit pouvoir affirmer à la vue de ses clichés qu'il s'agit d'une prostatite chronique.

— M. **Maingot** estime que les bords de la caverne découpés à l'emporte-pièce caractérisent des végétations malignes dans un organe creux.

On enlève beaucoup trop d'hydronéphroses. — M. **Marion** estime que l'ablation d'un rein hydronéphrotique ne doit être pratiquée qu'exceptionnellement. Même de très volumineuses hydronéphroses peuvent être arrêtées dans leur évolution et les malades très soulagés par une intervention conservatrice qui consistera le plus souvent en une section des vaisseaux anormaux complétée toujours par une fixation haute du rein hydronéphrotique et son drainage par une néphrostomie. Des pyélographies successives montrent la régression progressive de l'hydronéphrose. La fistule rénale se ferme le plus souvent spontanément ou après la mise en place d'une sonde urétérale. Sinon on discutera l'opportunité d'une néphrectomie secondaire en se basant surtout sur l'état du rein sur le côté opposé.

— M. **Heitz-Boyer** approuve entièrement cette chirurgie conservatrice chaque fois qu'elle est possible, c'est-à-dire chaque fois que le rein vaut la peine d'être conservé.

L'auteur propose une technique consistant à réduire l'ectasie pyélique par resserrement du tissu fibreux péripyélique. Il insiste également sur la nécessité du drainage prolongé du rein opéré, drainage externe par un drain transrénal, drainage interne par une sonde urétérale.

— M. **Marsan** craint la persistance de fistules lombaires après l'ablation du rein.

— M. **Bouchard** apporte une observation particulièrement concluante d'intervention conservatrice pour grande hydronéphrose où, grâce à un drainage prolongé, il obtint non seulement la rétraction du bassinet dilaté mais également la récupération de la fonction rénale.

— M. **Fey** insiste encore sur l'intérêt de la pyéloscopie pour apprécier les résultats de ces interventions conservatrices.

A propos de quelques fausses récidives de cancers vésicaux après traitement. — M. **Darget** apporte deux observations où il observe le développement d'une nouvelle tumeur vésicale après guérison d'un premier néoplasme. Il s'agit à son avis de fausses récidives exprimant seulement cette faculté toute particulière que présente la muqueuse vésicale de donner naissance à des tumeurs multiples.

17 Février 1936.

A propos des calculs de l'enfant. — M. **Pillet** fait remarquer que la règle qui veut que chez l'enfant les calculs vésicaux se forment dans le rein n'est pas absolue; d'autre part, l'infection colibacillaire peut être primitive et la lithiase secondaire, contrairement à l'observation signalée par M. Flandrin.

A propos de l'accentuation des dérivés du mot uretère. — M. **Marion** ne peut souscrire au vœu formulé par M. Chevassu et continuera à employer par euphonie le terme urétérite conforme à l'usage, conforme à l'orthographe du dictionnaire et plus exact au point de vue linguistique que le terme uretérite.

— M. **Legueu** restera également fidèle à la tradition.

A propos du traitement des tumeurs de vessie par le radium. — MM. **Gouverneur** et **Dossot** ne pensent pas que le radium doit être préconisé de préférence à toute autre méthode comme l'a écrit M. Darget. Les auteurs ne doutent pas que l'implantation d'aiguilles de radium dans la base d'une tumeur encore au début ne donne de bons résultats. Mais dans ces cas ils restent fidèles au traitement opératoire. Par contre dans les grosses tumeurs infectées du bas-fond avec altération de l'état général, le mieux est de s'abstenir; le radium est dangereux en pareil cas.

A propos de l'anatomie pathologique de la prostatite chronique hypertrophiante. — M. **Heitz-Boyer** établit une comparaison entre les lésions inflammatoires et adénomateuses du col utérin et de la prostate. L'étude des adénomes cervico-utérins coexistant avec des lésions inflammatoires jette une grande lumière sur l'association semblable constatée dans la prostate dans les cas de prostatite chronique hypertrophiante: ce sont les petites glandes péri-urétrales bordant la cavité prostatique si exposée aux infections qui donnent naissance aux adénomes prostatiques.

Observation type d'un cas complexe de maladie diverticulaire à forme de prostatite chronique hypertrophiante. — M. **Heitz-Boyer**. Après l'opération par voie endoscopique, l'auteur voit disparaître tous les accidents de dilatation et d'infection des voies urinaires supérieures, du fait du rétablissement de l'hydraulique normale.

Un cas de prostatite chronique hypertrophiante par diverticulite. — Pour M. **Flandrin** un grand nombre de diverticules sont d'origine congénitale et n'ont d'existence clinique qu'après avoir été infectés soit par voie ascendante, soit par voie sanguine.

Epithélioma de l'uretère. — M. **Papin** (La Rochelle) apporte les pièces anatomiques concernant un malade atteint de tumeurs de l'uretère restant après néphrectomie pour énorme pyonéphrose tuberculeuse. D'après les coupes histologiques il s'agit d'une tumeur villeuse de l'uretère avec absence totale de lésions d'ordre tuberculeux.

Double urétérostomie cutanée datant de six ans pour malformation de la vessie. — M. **Darget**. Il s'agissait de malformations congénitales de l'urètre et de la vessie avec fistules périnéales sur lesquelles plusieurs interventions avaient été pratiquées sans succès. Après échec d'une cystotomie de dérivation, l'auteur pratique la double urétérostomie cutanée. Grâce à cette intervention, le malade a vu sa fistule périnéale se cicatriser rapidement.

Six ans après il est vu avec un résultat entièrement satisfaisant: une urographie précise l'absence de dilatation des bassinets, à peine une légère dilatation des calices.

Bruneton.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

12 Mars 1936.

Diverticules du duodénum. — M. **Santy** apporte des observations de différents types de diverticules: diverticules congénitaux multiples, faux diverticules par périduodénite, diverticules par ulcère duodénal. Une dernière observation concerne une association de vrai diverticule et de faux diverticule par ulcère. Les radiographies sont d'interprétation difficile. Ayant perdu un malade à la suite d'une intervention consistant à invaginer le diverticule et à enfouir la perte de substance, l'auteur conseille d'ajouter à ces manœuvres une gastro-entérostomie de sécurité.

Kyste non parasitaire du foie. Exérèse. Etiologie traumatique possible. — MM. **Mallet-Guy** et **Aufrère** présentent l'observation d'une femme souffrant de quelques troubles digestifs depuis fort longtemps, ayant eu un traumatisme de l'hypocondre droit il y a 6 ans et ayant été trouvée porteuse à l'intervention d'un kyste intrahépatique bien encapsulé. Les examens chimiques et histologiques du contenu des parois font songer à l'origine traumatique; il s'agissait d'un hématome ancien organisé, à parois non rétractiles. On ne peut que supposer l'évolution d'un pareil processus fort rare.

Rupture associée de la rate et du rein gauche. — M. **Desjacques** a observé chez une petite fille de 12 ans ces deux lésions concomitantes. La

contracture abdominale, les hématuries, les signes d'hémorragie interne ont incité à faire d'urgence une splénectomie, une néphrectomie et un tamponnement de la loge rénale. La mort fut précoce en raison de lésions pulmonaires graves associées. L'auteur remarque qu'il est préférable, quand le diagnostic est fait, de pratiquer une incision sous le rebord costal et de reséquer la 12e côte en pareil cas plutôt que de commencer par une laparotomie médiane.

Nécrose du grand épiploon sans torsion chez un obèse. — **M. Desjacques** a constaté de pareilles lésions chez un sujet de 130 kilogr., présentant des signes abdominaux faisant penser à une sigmoïdite. Il invoque l'insuffisance de vascularisation pour un trop grand territoire épiploïque.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

10 Mars 1936.

Sclérose en plaques et acide ascorbique. — **MM. Jean Lépine, F. Arloing, A. Morel** et **A. Josserand** ont employé un sel issu de la combinaison de l'acide déshydrascorbique avec le fer trivalent et le magnésium en injections dans un cas de sclérose en plaques. Il s'agissait d'une malade de 59 ans, atteinte depuis cinq ans et fort impotente, n'ayant présenté jusqu'ici ni rémission spontanée, ni amélioration thérapeutique. Le résultat a été nettement favorable.

Existence dans le liquide de digestion pepsique du lait d'un antigène partiel ultrafiltrable. — MM. **H. Thiers** et **R. Chevallier.** Au cours de la digestion pepsique d'un aliment antigène (lait) il se libère un ensemble de corps ultrafiltrables contenant de l'azote aminé et qui jouent le rôle d'antigène partiel. Incapables de réaliser un état anaphylactique, ils provoquent, par contre, un choc chez l'animal préalablement sensibilisé avec l'aliment antigène.

Désensibilisation spécifique des allergies au lait ou à l'œuf par l'antigène ultra-filtrable retiré du repas déclenchant. — MM. **H. Thiers** et **R. Chevallier.** L'antigène partiel ultra-filtrable, libéré au cours de la digestion pepsique de l'aliment déclenchant, constitue un moyen de réaliser une désensibilisation spécifique chez les sujets en état d'allergie.

Traitement des gastrites érosives par le produit d'ultra-filtration du chyme gastrique après ingestion de lait ou d'œuf. — MM. **H. Thiers** et **R. Chevallier** L'ultrafiltrat du liquide de digestion pepsique présente une composition chimique complexe: en plus de l'azote aminé, il contient de la pepsine, des substances mal connues qui donnent au chyme son odeur caractéristique et, très vraisemblablement, des acides gras. De ce fait il représente une aminopepsinothérapie spécifique utilisable dans certaines gastrites érosives rebelles où l'allergie n'intervient pas toujours.

Syndrome bulbo-protubérantiel alterne progressif et maladie de Bouillaud. — MM. **J. Froment, Roger Froment** et **J. Brun** présentent une malade atteinte d'un syndrome alterne progressif amélioré par le traitement salicylé et qui paraît sous la dépendance d'une maladie de Bouillaud ayant déterminé préalablement une chorée et une endocardite mitro-aortique.

Sur trois cas de tuberculose miliaire. — MM. **H. Mondon, P. Lahillonne, H. Audoye** et **L. Chevalier.** La conception qu'on s'est faite de la granulie, depuis Empis, s'est considérablement modifiée, surtout à la suite de l'application à l'examen des affections respiratoires des méthodes de radiodiagnostic qui ont montré que l'évolution des tuberculoses miliaires était extrêmement variable, allant de la granulie suraiguë qui correspond à la description d'Empis jusqu'à la « granulie froide » décrite par Burnand et Sayet. Les lésions miliaires qui, histologiquement, présentent la même association de lésions alvéolaires et folliculaires que la tuberculose pulmonaire commune, peuvent, d'autre part, se transformer en lésions ulcéro-caséeuses ou fibreuses banales et ne semblent pas pouvoir faire partie intégrante d'une forme anatomo-clinique spéciale de la tuberculose pulmonaire.

Trois observations montrent bien le polymorphisme des tuberculoses miliaires: un cas de tuberculose miliaire à évolution subaiguë terminée par une méningite tuberculeuse; un cas ayant donné le tableau clinique de la typho-bacillose de Landouzy; un cas ayant évolué avec un minimum de signes cliniques pendant trois mois et demi (granulie tiède) et s'étant terminé par une localisation méningée mortelle.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

11 Mars 1936.

A propos de la rœntgenthérapie de la région lombaire. — MM. **Ponthus, Colson** et **Francillon** ont pratiqué de la rœntgenthérapie chez un sujet ayant une ulcération trophique sur un moignon de désarticulation de Jaboulay-Ricard. Le traitement fut appliqué seul sur le sympathique lombaire, sans diathermie *in situ*. Excellent résultat, alors que l'infiltration cocaïnique avait échoué.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Février 1936.

Chancre syphilitique de l'oreille. — MM. **G. Petges** et **Sourreil.** Dans une rixe, un homme est mordu profondément à l'oreille gauche. La plaie produite est sans tendance à la guérison et prend même un aspect phagédénique.

Des accidents secondaires surviennent qui font porter le diagnostic de chancre syphilitique, d'autant que la sérosité fourmille de tréponèmes à l'ultra-microscope.

Le diagnostic du début a été difficile à établir.

Les auteurs font suivre leur communication de considérations médico-légales.

Sur trois cas de zona avec éruption généralisée. — MM. **G. Petges, P. Sourreil** et **M. Deprecq** relatent trois observations qui posent le problème commun à tous les cas de zona généralisé. Ils échappent à la topographie systématisée du zona et rappellent cliniquement une maladie générale éruptive.

De tels zonas sont rares. On n'en relève qu'une trentaine de cas dans les cinq dernières années. Tous surviennent chez des malades dont l'état général est déficient (vieillard fatigué, tuberculeux, diabétique, dans les trois observations précitées).

Chancre syphilitique phagédénique. — M. **Léonard.** Présentation d'un malade, lequel au début de Janvier, soigné pour un état pyrexique à type grippal, était porteur, au niveau de la racine des bourses, d'une ulcération dont le début remontait au 22 Décembre.

Bientôt, l'ulcération s'agrandit, avec bords décollés, tissu cellulaire nécrosé, large phagédénisme.

Céphalée intense à type occipital, vespéral, et nocturne.

Au moment où l'on allait faire un traitement d'épreuve par le cyanure intraveineux, le malade présente une éruption généralisée de syphilides papuleuses. Le B.-W. était positif.

L'auteur insiste sur ce que le chancre pur phagédénique est relativement rare. C'est surtout le chancre mou ou le chancre mixte qui, ordinairement, se phagédénise.

Sur un cas de guérison d'abcès du poumon traité par le benzoate de soude intra-veineux. — MM. **Carles** et **Massière.** Chez une malade de 40 ans présentant un abcès du poumon à droite au niveau de la fosse sous-épineuse, on entreprend tout d'abord un traitement par injections intraveineuses d'alcool à 10 pour 100 (15 cmc); puis, devant les résultats négatifs, des injections intramusculaires de soufre colloïdal, sans plus de succès.

On commence alors des injections intra-veineuses quotidiennes de 20 cmc d'une solution de benzoate de soude à 20 pour 100, suivant la méthode de Goldkorn. Un mois après, la température élevée, qui avait disparu après la 13e injection, se maintient apyrétique. L'appétit revient, la malade ne tousse plus, ne crache plus.

Une radiographie, pratiquée alors, montre l'image cavitaire débarrassée de son niveau liquidien: la plage d'opacification périphérique est moins dense. Depuis lors, l'amélioration se maintient.

Tabes à prédominance unilatérale. — MM. **P. Broustet** et **J. Lévy.** A côté de la maladie type de Duchenne de Boulogne, on signale pour le tabes toutes les modalités atypiques qu'on observe souvent en clinique et plus encore peut-être depuis que l'on traite précocement les ataxies locomotrices.

Les auteurs citent le cas d'une femme de 37 ans pour laquelle le diagnostic de tabes à prédominance unilatérale ne paraît pas discutable. Il s'agit bien d'une prédominance unilatérale et non d'une distribution strictement unilatérale: il est d'ailleurs toujours possible, dans de pareils cas, de mettre en évidence des troubles symétriques (anesthésie des deux seins, des deux globes oculaires, réflexe des pupilles à l'accommodation, etc.). Ces troubles prouvent la diffusion des lésions avec atteinte cependant élective du processus méningo-radiculaire postérieur.

Neuro-myélite optique chez un diabétique. — MM. **Broustet, F.-J. Traissac** et **Saric.** Un homme de 35 ans, diabétique, fait en même temps une paraplégie spasmodique et une névrite optique bilatérale. Le traitement du diabète — joint à une thérapeutique anti-infectieuse — entraîne en trois mois la régression des accidents nerveux.

On pourrait croire qu'il s'agit d'une complication nerveuse du diabète. En réalité, les détails de l'observation, l'examen du liquide céphalo-rachidien, conduisent au diagnostic de neuro-myélite optique de Devic, survenue chez un diabétique.

Epanchement pleural intarissable au cours d'une cirrhose atrophique anascitique. — MM. **P Mauriac, J, Lévy** et **Dutrenit.** Un homme atteint de cirrhose atrophique sans ascite présenta un épanchement thoracique droit qui se reformait après chaque évacuation avec une rapidité étonnante. Chaque fois on retirait de 1,500 à 2 litres 500 de liquide: celui-ci avait les caractères d'un transsudat par sa formule chimique, et les caractères d'un exsudat par sa cytologie. Tout se passait comme si ce malade faisait son ascite dans sa plèvre.

Epithélioma de l'amygdale traité par la radiothérapie. Cicatrisation. Considérations sur la technique de l'irradiation intra-cavitaire. — MM. **G. Rechou** et **R. Mathey-Cornat.** L'observation rapportée est une contribution au traitement radiothérapique combiné des épithéliomas de l'amygdale avec ou sans adénopathie. Le malade dont il s'agit, âgé de 53 ans, reste cicatrisé au sixième mois de lésions amygdaliennes et ganglionnaires extensives (épithélioma baso-cellulaire).

La technique a consisté en irradiations intra-cavitaires (par voie buccale) et en irradiations externes: roentgenthérapie à 200 kV, fractionnée et étalée, à intensité horaire faible. Des progrès peuvent être attendus de cette nouvelle méthode.

Sur un cas de pieds gelés. — MM. **J. Guyot** et **Courriades.** Chez un cheminot trouvé gisant dans un fossé en plein hiver, survient une gelure des deux pieds. Pendant plusieurs mois on attend qu'un sillon d'élimination se forme et que l'état des tissus permette une intervention chirurgicale. Au bout de trois mois on peut pratiquer avec plein succès une amputation de Chopart sur le pied droit et une amputation de Chopart atypique sur le pied gauche.

Les présentateurs insistent sur la rareté des gelures en temps de paix, sur les avantages de l'expectative chirurgicale prolongée pendant plusieurs

mois et sur la nécessité de la sérothérapie antitétanique.

Sur un cas de fibrome calcifié. — MM. **J. Guyot** et **Courriades.** Chez une malade de 75 ans présentant des troubles gastriques pouvant faire penser à un néoplasme, des phénomènes douloureux vertébraux et une tumeur pelvienne dure, bosselée et bilatérale, on pose le diagnostic de tumeur de Krukenberg.

A l'intervention, on constate qu'il s'agit d'un fibrome calcifié multinodulaire et qu'il n'existe pas de cancer gastrique.

A propos de cette observation, les auteurs apportent la radiographie du fibrome qui aurait donné la clef du diagnostic si elle avait été pratiquée avant l'intervention. Ils insistent sur l'utilité de cette méthode d'exploration dans les cas douteux.

Dilatation aiguë de l'estomac; complication des fractures du col du fémur chez les vieillards. — MM. **Guyot** et **Courriades** attirent l'attention sur une complication immédiatement grave des fractures du col du fémur chez le vieillard. Ils rapportent deux observations de dilatation aiguë de l'estomac survenant dans les premières vingt-quatre heures après le traumatisme et résistant aux lavages d'estomac et au traitement habituel de cette affection.

Dans les deux cas il s'agissait d'hommes ayant 78 et 81 ans et chez tous les deux la mort survint dans un délai de quarante-huit heures avec des signes de distension abdominale, vomissements noirs et collapsus cardiaque.

Etude du pouvoir empêchant sur le développement de différents microbes saprophytes et pathogènes de l'acide monoiodacétique cultivés en milieu organique. — MM. **Mandillon** et **Espil** étudient l'action des monoiodacétates sur le développement des cultures des différents microbes.

Ils montrent que sur différents milieux organiques liquides, l'action empêchante de l'iodacétate avoisine la concentration de 4 millimolécules par litre. Ajoutant au milieu bouillon différents acides aminés plus ou moins incomplètement combinés avec l'iodacétate, ils montrent que l'acide aspartique et l'aspargine renforcent le pouvoir inhibiteur de l'acide monoiodacétique.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Février 1936.

Cancer de la prostate traité par épinglage au radium. Guérison maintenue six ans plus tard. — M. **E. Chauvin** présente un malade âgé de 61 ans, qu'il a soigné en 1930, pour une tumeur maligne typique de la prostate.

Dès l'application, après périnéotomie, de douze aiguilles de radium de 3 millimètres, laissées en place pendant sept jours, fonte presque immédiate de la tumeur.

Le malade revu à plusieurs reprises ne présente plus aucun trouble urinaire et le toucher rectal n'a jamais plus permis de percevoir de lésion prostatique.

Au dernier examen, à l'urétroscope, petit adénome dans la commissure antérieure de l'urètre. Aucune lésion néoplasique.

Volvulus du côlon sigmoïde. — MM. **Moiroud** et **Salmon.** Opération en 3 temps de volvulus du côlon sigmoïde.

Les auteurs ne sont pas partisans de la résection en un temps; ils pensent qu'elle peut être dangereuse. Avant l'intervention, ils placent un tube dans le rectum. Après la détorsion, le contenu intestinal se vide complètement. Ils extériorisent le côlon par une incision complémentaire iliaque gauche. La cure de l'anus en est facilitée.

Perforation intestinale itérative de la fièvre typhoïde. — MM. **Salmon, J. Dor** et **Hota Kan** présentent l'observation d'un jeune garçon de 12 ans atteint de perforation intestinale de la fièvre typhoïde que l'opération faite précocement paraît tirer d'affaire. Mais au 12e jour, survient en pleine convalescence une nouvelle perforation qui emporte le malade 5 jours après, malgré une seconde intervention.

Les auteurs passent en revue les moyens préventifs pour éviter la perforation itérative dès la première intervention : extériorisation, anus grêle, cæcostomie, appendicostomie, cholécystostomie.

Ostéosarcome de l'humérus. — M. **G. Bonnal** rappelle qu'il a présenté, il y a un an, une jeune femme à laquelle il avait fait, après échec de la radiothérapie profonde, une désarticulation interscapulo-thoracique qui avait donné un résultat merveilleux : cessation immédiate des douleurs, sommeil retrouvé, reprise de l'activité ménagère. Mais, huit mois après, un bourgeon a apparu sur le moignon de l'épaule, suivi de généralisation pulmonaire et de mort récente.

L'auteur insiste sur le pronostic presque fatal de l'ostéosarcome, et, est d'avis qu'il ne faut intervenir chirurgicalement qu'après échec de la radiothérapie.

Chirurgie des parathyroïdes (à propos de 3 cas personnels). — M. **Carcassonne** rapporte trois observations de parathyroïdectomie dont deux intéressent des cas de polyarthrites ankylosantes douloureuses et dont l'autre est une tentative de traitement d'une maladie de Raynaud.

Des deux premiers cas, l'un est un échec complet. Il est vrai que la tentative d'ablation complétée par la résection de la thyroïdienne inférieure avait été unilatérale.

L'autre est considéré par l'auteur comme un demi-succès, le malade s'étant libéré de ses douleurs, mais n'ayant récupéré aucun mouvement de ses articulations ankylosées. Cependant, la tendance ankylosante qui s'exerçait sur les articulations temporo-maxillaires a disparu.

La troisième observation intéresse une maladie de Raynaud, avec crises paroxystiques, ayant nécessité déjà de nombreuses tentatives chirurgicales. La calcémie recherchée à plusieurs reprises donne le chiffre de 0,201. Parathyroïdectomie inférieure droite, résection de la thyroïdienne inférieure des deux côtés. Actuellement les crises ont cessé, et la calcémie est revenue à la normale.

L'auteur souligne les rapports des glandes parathyroïdes et du sympathique périartériel et montre le rôle joué par les glandes à sécrétion interne dans le déterminisme des artérites.

Réflexions sur les hémorragies des ulcères duodénaux inextirpables. — M. **Aubert.** Observation d'une malade bacillaire atteinte d'un ulcère duodénal ayant creusé dans le pancréas et donnant lieu à des hémorragies profuses. Gastrectomie pour exclusion. Reprise des hémorragies le 5e jour. Décès le 11e jour. L'auteur pose le problème de l'hémostase du vaisseau ouvert au fond de l'ulcère duodéno-pancréatique non résécable.

Gangrène segmentaire du côlon (Présentation de pièce. — M. **Fiolle** présente une pièce opératoire, prélevée chez une malade de 63 ans qui, depuis dix jours, présente des douleurs abdominales et un arrêt incomplet du transit intestinal. A l'entrée, les signes sont ceux d'une infection péritonéale. Opération d'urgence.

Résection du côlon depuis le haut rectum jusqu'à la partie moyenne du transverse : l'intestin est gangrené, le méso épaissi, mais absolument indemne et bien vascularisé.

On ne trouve pas de lésion spéciale à la sigmoïde. Il est impossible de fixer la nature exacte des lésions; elles ressemblent à celles de l'entérite phlegmoneuse extensive.

Grand kyste séreux du rein. — MM. **R. Imbert** et **J. Dor** relatent une observation typique de grand kyste séreux du pôle supérieur du rein droit chez une femme de 67 ans. Le diagnostic ne fut fait que grâce à la laparotomie qui constitua, d'ailleurs, une voie particulièrement favorable. Le traitement consiste simplement en excision de la partie saillante de la poche.

Les auteurs insistent sur la rareté de ce grand kyste séreux.

Disjonction de la symphyse avec complications urinaires graves. Résultat. Présentation de malade. — MM. **Chauvin, J. Dor** et **G. Sauvet** présentent un blessé coincé quatre mois auparavant entre un tramway et un camion. Cet accident avait déterminé une disjonction verticale isolée de la symphyse pubienne, avec éclatement de la face antérieure de la vessie et rupture de l'urètre membraneux. Il avait entraîné également une luxation ouverte du coude gauche. L'intervention d'urgence comporte la réduction sanglante du coude et la suture des bords de la plaie vésicale avec cystostomie et drainage sus-pubien du foyer.

On fit ultérieurement une urétroplastie. Le malade marche actuellement sans boiter; il urine normalement par son urètre; son orifice de cystostomie est fermé; le coude n'est pas ankylosé, mais a une extension limitée à 100° par rétraction tendineuse.

Epithélioma développé sur une cicatrice de cystostomie. — M. **E. Chauvin** rapporte l'observation d'un prostatique opéré pour lithiase et pour diverticule vésical, puis prostatectomisé: Trois ans après sa dernière opération, un épithélioma pavimenteux s'est développé sur la cicatrice de la cystostomie, saillant à la fois dans la vessie et à l'extérieur.

Cette possibilité pour les tumeurs malignes de se développer sur les cicatrices opératoires vésicales est à rapprocher de certaines cancérisations de la loge prostatique après prostatectomie.

Hernie trans-mésocolique du grêle et ulcus peptique de la bouche, survenus dans les suites éloignées d'une gastrectomie. — MM. **P. Roques** et **H. Sohier.** Présentation d'un malade opéré onze mois avant de gastrectomie pour ulcus. A présenté les premiers signes d'ulcus peptique cinq mois après l'intervention. Au moment où il est examiné par les auteurs, il présente en outre des signes cliniques et radiographiques d'ulcus de la bouche, des symptômes indiscutables de gêne du transit.

A l'intervention, on rencontre, en effet, un ulcus peptique de la bouche, adhérant à la paroi du rebord chondro-costal gauche, et une hernie des 2/3 des anses grêles à travers la brèche mésocolique créée lors de la gastrectomie.

On cure la malformation du grêle par fermeture de la brèche, après réduction optima des anses herniées. Disparition des troubles du transit. Persistance des douleurs à irradiation postérieure.

L'excision de l'ulcus est retardée par une éviscération partielle au douzième jour, qui nécessite 3 interventions itératives (dont une cure intra-péritonéale d'une fistule du jéjunum). Elle est enfin menée à bien, dans une dernière intervention datant actuellement de 45 jours et qui a amené une disparition complète des douleurs.

Tétanos post-opératoire à forme hémiplégique. Guérison. — M. **Figarella.** M. **Fiolle,** rapporteur.

Oblitération traumatique de l'artère cubitale. Artériectomie. Guérison des phénomènes causalgiques. — M. **Figarella.** M. **Carcassonne,** rapporteur.

Rétraction des doigts. Infiltration du ganglion stellaire. Amélioration. — M. **Salmon.**

J. Bouyala.

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MÉDICALE "

N° 361.

Méningite aiguë bénigne par insolation

Par M. Roch.
(Clinique médicale, Genève.)

Nous avons observé un jardinier âgé de 25 ans, entré dans le Service le 12 Août dernier pour une méningite aiguë que nous avons considérée tout d'abord comme une méningite tuberculeuse.

Passons sur les antécédents héréditaires et personnels qui sont sans intérêt.

La seule chose qui doive retenir notre attention est celle-ci : en 1913, âgé de 3 ans, notre sujet est hospitalisé — pas à Genève — je suis heureux de pouvoir le dire, pour teigne. La radiothérapie n'était pas alors réglée comme elle l'est maintenant; elle lui est appliquée avec une intensité telle qu'il se produit une radiodermite : la teigne est guérie, mais le cuir chevelu est complètement brûlé et remplacé par une vaste plaie dont le traitement nécessite une prolongation de séjour à l'hôpital de « cinq années ». Alors que l'enfant est âgé de 8 ans, la cicatrisation est à peu près achevée, ce qui permet le retour dans la famille. Cependant, sur la région pariéto-occipitale, il persiste des foyers suppurants, qui, par périodes, se dessèchent ou se remettent à suinter. Ces foyers sont traités par des applications d'eau oxygénée.

Notre malade nous raconte que son frère et sa sœur, teigneux et irradiés en même temps que lui, ont été brûlés aussi et n'ont plus de cheveux. Tous trois ont bénéficié d'une modeste indemnité.

Après avoir enlevé la petite calotte que porte habituellement notre jardinier, nous constatons qu'il n'y a plus trace de cheveux si ce n'est quelques poils disséminés sur le front et une petite bande chevelue au-dessus de la nuque. Ce n'est certes pas une calvitie banale car, sur la surface du crâne, la peau est détruite et remplacée par un tissu cicatriciel irrégulier, bosselé, dur, adhérent à l'os. On voit, dans les régions occipito-pariétales, des croûtelles recouvrant du pus et quelques petites plaies rougeâtres. Les limites du tissu cicatriciel sont nettes : la face et le cou sont entièrement respectés.

Sans être robuste, notre homme peut travailler comme jardinier. Il s'est donc bien adapté à l'état de son cuir chevelu et c'est pour tout autre chose qu'il requiert nos soins.

*
* *

Le 7 Août dernier, dans l'après-midi, il a mal à la tête et éprouve une raideur douloureuse de la nuque. Le lendemain, ces symptômes s'accentuant, il est obligé de cesser le travail. Il prend des comprimés d'aspirine sans obtenir de sédation. Au contraire, les céphalées augmentent et s'accompagnent de lourdeur des paupières et de courbature lombaire.

Le 11 Août, la température est de 38°1 le matin, 38°4 à midi, 38°9 le soir; il se produit un vomissement inopiné. Un médecin est appelé qui nous adresse le malade avec le diagnostic suivant : « état fébrile avec réaction méningée ».

Nous voyons un jeune homme plutôt chétif, se plaignant de céphalées, de photophobie et de fatigue. Il a de la raideur de la nuque et des réflexes tendineux très vifs. La température atteint 38°7 le soir et le pouls demeure plutôt lent à 70. La tension artérielle est basse : 10,5-6,5. Il y a de la constipation depuis plusieurs jours. Le sang contient 12.862 globules blancs par millimètre cube; 62 pour 100 sont des polynucléaires.

Une ponction lombaire pratiquée immédiatement soulage le malade et nous apporte les renseignements suivants : la pression, de 32 cm. d'eau dans la position assise, monte à 59 par la compression des jugulaires. Le liquide est louche; il contient 748 éléments en grande majorité mononucléaires. L'albumine est au taux de 0,66 pour 1.000, le glycose à 0,44, les chlorures à 7,05.

Les examens bactériologiques directs et les cultures en milieux variés, même en milieu de Löwenstein, n'ont pas permis de déceler un agent infectieux.

Nous avons donc eu affaire ici à une réaction inflammatoire méningée, vraisemblablement aseptique, bien plus marquée encore d'après l'examen du liquide céphalo-rachidien que d'après les signes cliniques, nets et typiques sans être imposants.

Le 13 Août, une nouvelle ponction donne un liquide encore plus riche en albumine et en éléments.

Le 15 Août, une troisième ponction montre une pression moindre que précédemment, des éléments dont le nombre dépasse 1.000 par millimètre cube, presque exclusivement des lymphocytes.

La température persiste élevée, sans toutefois dépasser 38°9 dans l'anus.

Le 17 Août, elle n'atteint que 37°7 et, à partir du 18, le malade demeure apyrétique et se sent beaucoup mieux. Il persiste néanmoins de la raideur de la nuque et le liquide céphalo-rachidien retiré le 19 Août contient une quantité encore énorme d'éléments figurés (plus de 1.000 lymphocytes par millimètre cube) et 0,43 de glycose, 7,30 de chlorures.

Notre homme paraît néanmoins guéri. Le 26 Août il y a encore dans le liquide 147 lymphocytes et 0,46 pour 100 d'albumine; le 2 Septembre, 42 lymphocytes et 0,35 d'albumine.

En fait, nous voyons que la guérison clinique a précédé de beaucoup la disparition des signes d'inflammation révélés par la ponction lombaire.

Le 4 Septembre, le malade quitte le service pour reprendre son travail qui n'a pas été interrompu pendant plus de quatre semaines.

*
* *

Nous avons donc assisté à l'évolution d'une méningite bénigne aiguë et il nous reste à rechercher de quelle nature a été cette affection et quelle en a pu être la cause.

Les méningites aiguës curables sont à l'ordre du jour et nombreux sont les travaux récents qui en traitent. Il y a une méningite aiguë aseptique qui est, à mon avis, soit une maladie autonome, soit une forme spéciale de l'encéphalite léthargique, maladie qui s'est manifestée en divers pays par de petites épidémies. On ne doit pas s'arrêter à ce diagnostic sans avoir — autant qu'il est possible — éliminé les méningites d'origine déterminée.

Ici, nous pouvons passer sans nous arrêter sur la syphilis, les séro-réactions étant négatives, sur la spirochétose ictéro-hémorragique, sur la maladie des jeunes porchers, sur le zona, sur l'herpès, sur les oreillons, la grippe et autres maladies infectieuses. Les oreilles, le nez, les sinus ont été examinés dans le service du professeur Chéridjian ; d'après les spécialistes ils ne peuvent avoir été l'origine d'une infection.

En interrogeant notre malade sur son passé récent, nous obtenons quelques renseignements qui méritent de retenir notre attention.

Avant que ne se manifestassent les signes méningés, il s'est senti fatigué ; toutefois, il n'a pas eu de perte de poids, pas de transpiration, pas de troubles digestifs. Il tousse parfois en hiver. Est-ce suffisant pour nous faire admettre une méningite tuberculeuse guérie ? Je dis non, malgré l'aspect chétif du malade, malgré son hypotension artérielle, malgré les cuti et intradermo-réactions à la tuberculine qui furent positives.

Cinq semaines avant que ne se déclarât la méningite, notre malade a eu un écoulement blennorragique. Se serait-il agi d'une méningite à gonocoques ? C'est une localisation bien rare de ces microbes si communs, une localisation généralement d'une gravité extrême. De plus, la blennorragie de notre malade, traitée précocement par un bon spécialiste, a guéri sans laisser de traces. Même après le massage de la prostate, les urines sont demeurées parfaitement normales.

Je pense qu'il faut faire dépendre la méningite de la destruction du cuir chevelu et de l'état des os du crâne.

Un mois et demi avant sa maladie, notre homme a heurté de la tête un tuyau de plomb. Il n'y a pas eu perte de connaissance, il n'y a même pas eu de plaie mais seulement, dans la région, un endolorissement qui a duré quelques jours. Peut-on penser que ce traumatisme bénin a été la cause d'une pénétration microbienne dans les méninges molles ? Faut-il admettre que les petits foyers suppurotants qui persistent à la surface externe de la tête aient pu provoquer une ostéomyélite et s'infiltrer ainsi à travers les os et la dure-mère ? Cela paraît peu soutenable d'autant moins que, si on a trouvé du streptocoque dans le pus, le liquide céphalo-rachidien s'est montré aseptique.

*
* *

J'ai une autre explication à proposer. Nous avons fait radiographier le crâne de notre malade sous plusieurs incidences et, à notre surprise, nous avons pu constater que les rayons X n'avaient pas seulement provoqué une radiodermite, mais encore des troubles trophiques osseux se traduisant par une raréfaction des os du crâne qui, par endroits, paraît mince comme une feuille de carton. Voici le résumé des observations faites dans le service de radiologie du professeur Gilbert :

« Il y a un amincissement extrême de la calotte cranienne, prédominant au niveau des régions pariéto-frontales et de la région latéro-occipitale gauche. On ne voit pas de signe d'ostéite ni d'image de perforation de la calotte. »

Notons cet amincissement extraordinaire des os du crâne et la perte des cheveux; notons que la maladie a débuté le 8 Août après une période de grandes chaleurs, période pendant laquelle

notre jardinier avait dû travailler en plein soleil; rappelons-nous que, pour se protéger, le malade ne portait qu'un petit bonnet de cotonnade mince; tout cela nous amène à penser à la méningite par insolation.

Dopter avait déjà, dès 1904, signalé des méningites aseptiques consécutives à l'insolation. Avec mon regretté camarade R. Dufour, j'en avais observé un cas en 1908. Depuis quelques années, avec la passion croissante du public pour les bains de soleil, les faits sont devenus assez fréquents; s'ils sont exceptionnellement repérés, c'est que, en général, les symptômes méningés ne sont ni assez accusés, ni assez durables pour légitimer la ponction lombaire qui donnerait — plus souvent qu'on ne l'imagine, — la preuve de l'inflammation des enveloppes du cerveau.

Si l'on m'objecte que ce malade portait une calotte, je répondrai qu'il s'agit d'un tissu léger, incapable d'arrêter les rayons d'un soleil ardent. J'ai moi-même, précisément au début d'Août, fait l'expérience qu'une chemise de coton ou de soie n'empêche pas l'érythème solaire de se produire.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de ce que notre homme, portant un couvre-chef insuffisant, n'ayant pas de cheveux et ne possédant qu'une calotte cranienne extraordinairement amincie, ait éprouvé, après un travail prolongé au soleil, une poussée inflammatoire méningée.

Cette réaction inflammatoire peut s'expliquer soit par l'échauffement régional dû aux rayons solaires soit, plus vraisemblablement, par l'action irritante de radiations pénétrantes.

Par le fait de sa calvitie et de la minceur de son crâne, notre ex-malade demeure, certes, plus exposé que d'autres à de nouveaux accidents semblables à ceux qu'il vient de subir. Aussi, nous ne l'avons pas laissé partir sans lui recommander de porter pendant l'été un casque colonial ou tout au moins, par-dessus sa calotte, un bon chapeau.

La Pharmacologie de la Laitue

(*Lactuca sativa* L.)

Dans un sonnet qui fera partie d'un recueil intitulé *Le Pourpris*, un poète, dont j'ai promis de respecter l'anonymat, compare la Laitue à une ballerine qui,

Dans sa jupe bouffante où des blancheurs crémeuses
Tranchent sur le vert clair des vastes falbalas,

est devenue trop plantureuse pour continuer ses ébats chorégraphiques :

Elle n'est plus Philis, Andromède, Ariane,
L'astre des menuets et des lentes pavanes
La Terpsichore illustre au temps du Roy Soleil;

Un autre rôle lui est désormais dévolu :

C'est une douairière imposante et discrète
A qui Monsieur Fagon confia la recette
D'une salade très propice au doux sommeil.

Le dernier vers de ce tercet nous donne à supposer que l'auteur a lu le passage du livre *De alimentorum facultatibus* dans lequel Galien détaille, d'après sa propre expérience, les vertus pharmacodynamiques de la Laitue (θριδαχίνης) : il raconte, en effet, que dans sa jeunesse, ayant l'estomac enflammé par la bile, il obtint de ce légume une action rafraîchissante; plus tard, à l'âge du déclin, il s'en trouva également bien pour combattre une insomnie causée par l'habitude qu'il avait prise des veilles prolongées : « Mon unique remède, dit-il, était de manger, le soir, de la laitue. » La postérité fit son profit de ces enseignements : c'est ainsi qu'au moyen âge, Barthélemy l'Anglais affirme que « la semence de toute la lectue oste l'ymagination de luxure en dormant », qu'à la Renaissance Levin Lemnius en conseille l'usage « à ceux qui sont adonnés à la vie hors mariage et qui veulent garder leur chasteté » et qu'à la fin du XVIIIe siècle A. Murray relate l'histoire d'un lord illustre qui ne connut les douces joies de la paternité qu'en renonçant à se régaler de laitue au repas du soir. Si, pour des raisons qu'il serait trop long de passer en revue, l'heureux temps n'est plus où l'ingestion de quelques feuilles de salade suffisait à dompter les mouvements désordonnés de la chair, à refréner les passions de l'âme, à chasser les phantasmes nocturnes

Qui font un pilori du plus mol oreiller,

il n'en reste pas moins évident que la Laitue doit des effets dûment sédatifs au principe que renferme la Romaine, le *lactucarium*, composé lui-même de *lactucérine*, de *lactucène* et d'*acide lactucique*. Considéré par Aubergier, sinon comme un succédané, du moins comme un rival de l'opium, il présente, ainsi que l'a établi le prof. G. Pouchet, l'avantage de calmer l'éréthisme nerveux sans substituer à l'excitation qu'on veut combattre celle que détermine la phase initiale de la médication opiacée : dépourvu de toxicité, il provoque le sommeil, atténue la sensibilité des nerfs, fait cesser la toux sans que son emploi, même prolongé, entraîne ni dépression, ni congestion des centres nerveux, ni diminution des fonctions sécrétoires.

On administre habituellement le *lactucarium* sous forme d'extrait hydro-alcoolique à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 30 en prescrivant, par exemple, aux enfants le *Sirop de Lactucarium simple* du Codex qui renferme par cuillerée à soupe 0 gr 01 de principe actif, aux adultes, le *Sirop de lactucarium opiacé* auquel on adjoint une quantité moitié moindre d'extrait thébaïque. Mais on peut également obtenir de bons effets de deux préparations galéniques : la *Thridace* ou suc de la plante épaissi à consistance d'extrait, archaïque remède injustement dédaigné qu'on prescrit en solution à 50 pour 100 à la dose de 1 à 3 cuillerées à café et l'extrait fluide dont la posologie est la même. C'est à la seconde de ces préparations que donne la préférence le prof. Henri Vignes qui la considère comme un excellent remède de la vagotonie capable de soulager un certain nombre de dysménorrhées et doué d'une propriété calmante remarquable chez les femmes « gênées par une excitation sexuelle involontaire et pénible accompagnée de congestion des organes génitaux externes et internes ».

Patronnée par des auteurs aussi autorisés, la Laitue mérite bien d'occuper une place d'honneur parmi les agents antispasmodiques de l'arsenal phytothérapique : c'est pourquoi il ne m'a pas paru hors de propos de rappeler aux praticiens les moyens les plus propres à faire bénéficier de ses vertus les malades si nombreux dont ils sont appelés chaque jour à pacifier le système nerveux.

Henri Leclerc.

La pharmacologie du « Gelsemium sempervirens » Ait

C'est le botaniste anglais J. Parkinson, surnommé *Paradisus in sole*, qui, le premier, cultiva dans son jardin le *Gelsemium sempervirens* dont J. Tradescant avait fait la découverte en 1620 et qu'il appela Jasmin jaune grimpant de Virginie. Depuis, cette plante, comme les enfants royaux autour desquels se pressaient des essaims de fées jalouses de leur donner un nom, vit les naturalistes s'ingénier à la baptiser : ce fut successivement le *Bignonia sempervirens* de Linné, le *Lisianthus sempervirens* de Miller, l'*Anonymos sempervirens* de Walter, le *Gelsemium lucidum* de Poiret, enfin le *Gelsemium sempervirens* d'Aiton. Tant de sollicitude est justifiée par la beauté d'un végétal dont on ne peut se lasser d'admirer l'immense tige purpurine qui grimpe jusqu'à la cime des arbres les plus élevés, garnie d'épaisses frondaisons dont le vert brille en toute saison et portant des bouquets de fleurs d'un jaune éclatant d'où s'exhale une odeur délicieuse. Originaire des Etats-Unis, il abonde dans la Virginie, dans la Floride, dans la Caroline et même au Mexique où, de temps immémorial, son rhizome passe pour un médicament très actif. Praeter, en 1852, a constaté, en effet, son efficacité contre les névralgies faciales et, à sa suite, de nombreux praticiens l'ont employé avec succès pour calmer la toux (R. Thomson), comme fébrifuge (Arny), dans le traitement du tétanos traumatique (Read), de la crampe des pianistes (Hetzka), des hyperesthésies de la vessie, des contractures du col de l'utérus (Agnew) et surtout de différentes névralgies (J. Sanger, E. Mackey, Hull, Eymery). Par contre, d'autres auteurs comme Burckart lui refusaient toute action ou même, comme Putzeys, Romée, Princkam, Berger, ne lui reconnaissaient d'autre propriété que celle de donner lieu à des intoxications plus ou moins graves. La découverte des quatre alcaloïdes que renferme la tige souterraine du *Gelsemium* (*gelsémine*, *gelséminine*, *gelsémoïdine*, *sempervirine*) a permis, en facilitant les expériences physiologiques, de se rendre exactement compte de l'action pharmacodynamique du médicament, action qui, d'après M. G. Castaignet, serait dévolue, en majeure partie, à la gelséminine. Sous l'influence de cette substance, il a vu les mouvements respiratoires se ralentir puis cesser complètement, les battements du cœur faiblir et même s'arrêter suivant les doses employées, la pression artérielle tomber brusquement, la paralysie envahir les membres postérieurs par suite d'une action exercée sur les centres nerveux, la pupille présenter une réaction mydriatique analogue à celle de l'atropine : en aucun cas, il n'a constaté de phénomènes d'accumulation et d'accoutumance. De récentes recherches de MM. E. Rothlin et Raymond Hamet ont mis, d'autre part, en évidence le rôle important qui incombe à la sempervirine : douée d'effets vaso-constricteurs, elle représente une substance produisant une parésie globale, mais assez rapidement réversible, des mécanismes récepteurs tant vagues que sympathiques.

Ces données physiologiques peuvent cadrer avec les résultats fournis par la clinique et légitimer l'emploi qu'on fait du *Gelsemium* dans le traitement des états spasmodiques (toux, ténesme vésical, dysménorrhée, entéralgie), des névralgies, des névroses liées à une perturbation de l'appareil neuro-végétatif, des tachyarythmies de cause réflexe (à la condition qu'elles ne s'accompagnent pas de faiblesse du myocarde), du prurit qu'entraînent les névro-dermites : c'est une des médications dont j'ai vu le plus souvent bénéficier les sujets en proie à cette affection si pénible, si opiniâtre, si décevante qu'est le rhume des foins. Sa toxicité commande quelques précautions dans son emploi : on donnera la préférence à l'extrait fluide qui permet d'escompter un titrage plus rigoureusement constant de ses principes actifs (2 milligr. d'alcaloïdes par centimètre cube) et qu'on prescrira à la dose quotidienne de XV à XXX gouttes aux adultes, de II gouttes par année d'âge aux enfants. Une préparation très maniable et très active est celle qu'indique M. Castaignet et dont une cuillerée à café correspond à 0 gr. 07 ou III gouttes d'extrait fluide :

Extrait fluide de *Gelsemium sempervirens*	0 gr. 80
Glycérine	5 gr.
Sirop simple...... Q. S. pour	100 gr.

Le médicament sera pris, autant que possible, avant les repas, son ingestion à jeun donnant parfois lieu à une légère sensation de nausée et de vertige.

Henri Leclerc.

NÉCROLOGIE

I. Pavlov

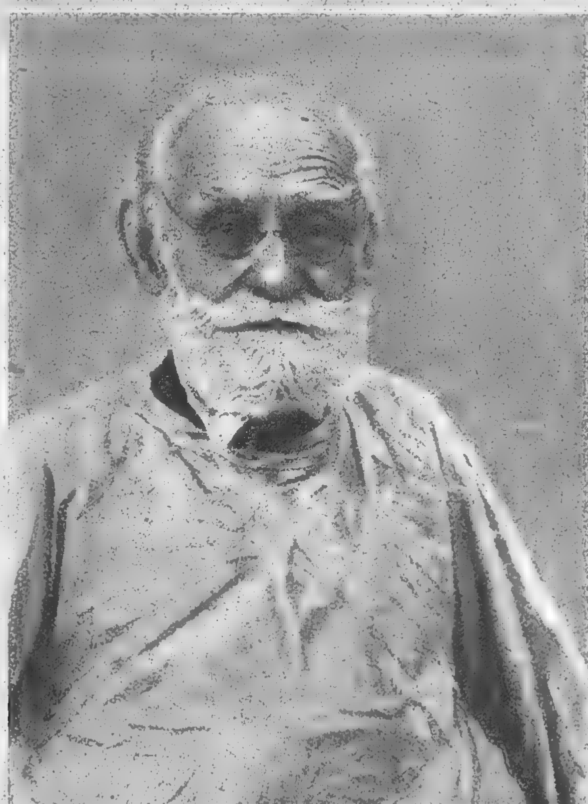
(1849-1936)

Un des plus grands physiologistes, sinon le plus grand physiologiste moderne, Ivan Pavlov, vient de succomber à l'âge de 87 ans. Sa longue carrière a été jalonnée par de nombreuses découvertes, qui toutes ont marqué des progrès considérables et qui ont abouti à faire élever la psycho-physiologie à la hauteur d'une science précise. C'est ainsi que Pavlov a été un véritable créateur qui a ouvert une large voie aux investigations futures.

Né à Riazan, le 27 Septembre 1849, Ivan Pétrovitch Pavlov fit ses premières études à l'école ecclésiastique et au séminaire de sa ville natale. En 1870, il entra à la Faculté des Sciences naturelles de Saint-Petersbourg et y travailla sous la direction du célèbre physiologiste Elie de Cyon. En 1874, il obtint une médaille pour ses premières recherches scientifiques et, l'année suivante, il fut admis à l'Académie militaire de Médecine. Une note sur les effets de ligature du canal pancréatique chez le lapin, publiée en 1878, semble avoir été le point de départ des recherches qu'il poursuivit plus tard sur les glandes digestives. En 1879, il termina ses études et, en 1883, il obtint le titre de docteur en médecine avec une thèse, inspirée par les découvertes de de Cyon sur « les nerfs centrifuges du cœur ».

Nommé agrégé de l'Académie militaire de Médecine, en 1884, il fut envoyé à l'étranger pour parachever son éducation scientifique. Il resta deux ans en Allemagne au laboratoire de Ludwig et publia un intéressant travail sur la pression sanguine; il avait trouvé le moyen de l'enregistrer en n'imposant aucune contention à l'animal et en lui évitant toute douleur. En 1890, il devint professeur de pharmacologie à l'Académie militaire de Saint-Pétersbourg et, l'année suivante, il obtint la chaire de physiologie. C'est alors qu'il put s'adonner librement à des recherches expérimentales et, en 1892, il publia un travail qui fit une sensation profonde.

Un chirurgien russe, Eck, avait eu l'idée d'anastomoser la veine porte avec la veine cave. Il espérait ainsi faire disparaître l'ascite des malades atteints de cirrhose. L'expérience échoua constamment et les tentatives de Stolnikow n'eurent pas plus de succès. Pavlov, en collaboration avec Massen, reprit la question et réussit là où les autres avaient échoué. Ses succès tenaient à son habileté opératoire et aussi à l'organisation parfaite de son laboratoire. Nous étions frappés d'étonnement en comparant les installations scientifiques de la France avec celles de la Russie. Trois chambres étaient réservées à la stérilisation des instruments, à la préparation du chirurgien et des aides, au lavage et au nettoyage minutieux des animaux. Ceux-ci, après une opération faite dans les meilleures conditions d'asepsie, étaient placés dans une chambre propre et bien chauffée, et enfermés dans des cages aux parois recouvertes de porcelaine, d'un nettoyage facile. Voilà comment, en opérant dans des conditions parfaites, les expérimentateurs obtenaient des succès jusqu'alors inconnus.



I. PAVLOV

Les animaux, porteurs d'une fistule d'Eck, survivaient fort longtemps, mais ils étaient souvent atteints de troubles nerveux fort curieux, surtout fréquents après l'ingestion d'une grande quantité de viande. Les analyses chimiques, que Pavlov confia à Nencki et Hahn, permirent d'incriminer le carbamate d'ammonium, dont la proportion s'élevait en même temps que diminuait la quantité d'urée. Ainsi se complétaient nos connaissances sur le rôle du foie dans les intoxications endogènes.

Ayant réussi la fistule d'Eck, Pavlov put entretreprendre une autre opération, non moins importante, l'extirpation totale du foie. La survie varia de trois à six heures, atteignant parfois huit heures. On sait que la méthode a été perfectionnée par Mann et Magath, qui ont montré que la mort, après l'extirpation du foie, est due à la suppression du grand réservoir des glycides. Mais ils ont reconnu, en même temps, les profondes modifications que subit le métabolisme azoté, et ont confirmé ainsi les anciennes constatations du savant russe.

L'installation de Pavlov lui permit de reprendre, par des moyens nouveaux, toute l'étude des sécrétions digestives. Il indiqua des procédés, précis et simples, pour établir les fistules permanentes et put ainsi étudier, beaucoup mieux qu'on ne l'avait fait avant lui, les caractères et les propriétés des liquides sécrétés. Il constata, avec son élève Chepovalnikow, qu'il existe dans l'intestin une substance, l'entérokinase, surtout abondante dans le duodénum, qui renforce considérablement l'action de la trypsine pancréatique.

La découverte de Pavlov a pris encore plus d'importance à la suite des recherches de Delezenne et Frouin. Si l'on recueille un suc pancréatique absolument pur, on constate qu'il n'exerce aucune action sur les matières protéiques. Le ferment est à l'état de zymogène et l'entérokinase n'est pas, comme l'avait cru Pavlov, une substance renforçant une action préexistante : son rôle est plus considérable, elle transforme le proferment en ferment.

Pour étudier le suc gastrique et l'obtenir à l'état de pureté, Pavlov reprit un procédé, utilisé par Heidenhain : il sépara une portion de l'estomac et l'ouvrit à l'extérieur. Mais ce qui fait l'originalité de sa méthode, c'est que les incisions étaient disposées de façon à respecter l'innervation de la partie isolée.

C'était capital, car c'était le seul moyen d'obtenir un « petit estomac » dont la sécrétion reproduisît exactement ce qui se passait dans l'estomac normal.

Pavlov reconnut ainsi que la qualité du suc gastrique varie avec l'alimentation. Le suc, provoqué par l'ingestion du pain, contient quatre fois plus de ferment que le suc consécutif à l'ingestion du lait.

Continuant l'étude de la sécrétion gastrique, il fit une constatation encore plus importante. Il reconnut qu'il suffisait de montrer de la viande à l'animal ou de lui en faire sentir l'odeur, pour provoquer une sécrétion de suc gastrique. Il pratiqua sur des chiens une fistule œsophagienne, disposée de telle façon que toute la viande ingérée fût rejetée au dehors : ce « repas fictif » amenait une sécrétion gastrique abondante, « sécrétion psychique », d'une importance capitale, car elle attaque les aliments

dès leur arrivée dans l'estomac ; elle en détache des produits qui assurent la continuation régulière de la digestion gastrique. Si l'on introduit directement de la viande dans l'estomac, sans que l'animal s'en aperçoive, la sécrétion commence tardivement et la digestion se fait mal.

La découverte de la sécrétion psychique confirme le vieil adage : on digère bien ce qu'on mange avec plaisir. Son insuffisance rend compte d'un grand nombre de troubles dyspeptiques.

Des travaux récents que nous devons encore à l'école russe ont complété nos connaissances sur cet important sujet. Babkin, aujourd'hui à Montréal, a montré que les aliments provoquent le développement d'une hormone sécrétoire, la gastrine, dans la région pylorique, gastrique et duodénale. Cette hormone passe dans la circulation: Vorobiov a montré que le sang d'un chien faisant un repas fictif, transfusé dans les veines d'un chien normal, fait sécréter l'estomac de celui-ci.

Continuant l'étude des sécrétions digestives, Pavlov mit en évidence la sécrétion psychique des glandes salivaires, s'attachant spécialement à la parotide. La perfection de sa technique lui permit d'établir des fistules permanentes du canal de Sténon. Il put constater ainsi que la vue ou l'odeur de la viande provoque la mise en train de la sécrétion parotidienne. Cette sécrétion salivaire psychique, qui avait déjà été observée par Blondlot et par Ch. Richet, devint, entre les mains de Pavlov, un moyen admirable pour l'étude du fonctionnement cérébral. Aussi a-t-il consacré toutes les recherches des vingt-cinq dernières années de sa vie à préciser les conditions qui provoquent ou arrêtent la sécrétion parotidienne. J'arrive ainsi à la partie la plus neuve et la plus originale de son œuvre.

L'étude de la sécrétion parotidienne a conduit Pavlov à diviser les réflexes en deux catégories : les réflexes innés ou absolus et les réflexes acquis ou conditionnels. Les réflexes innés expliquent les manifestations qu'on continue encore à désigner sous le nom suranné d'instinct : c'est le réflexe qui conduit le nouveau-né à pratiquer la succion du sein, et le petit poussin à picorer le grain, dès sa sortie de l'œuf. Les réflexes conditionnels ont pour point de départ les observations que fait l'individu ou l'éducation qu'on lui donne. On arrive ainsi à créer des réflexes fort curieux. On montre de la viande à un chien et, en même temps, on allume une lumière rouge ou bien on fait entendre une sonnerie. Au bout d'un certain temps, une corrélation est établie entre le phénomène visuel ou auditif et la présence de la viande : association d'idées, disent les psychologues ; réflexes conditionnels, disent les physiologistes. Il suffit alors d'allumer la lumière rouge ou de faire marcher la sonnerie pour que les sécrétions digestives entrent en activité, la sécrétion gastrique aussi bien que la sécrétion salivaire. N'importe quel excitant peut être utilisé, même une sensation désagréable; un pincement peut servir à déclencher un réflexe conditionnel.

L'expérimentateur est capable de créer par les mêmes procédés des réflexes inhibiteurs. Au moment où l'on fait disparaître la viande, on met en mouvement un signal lumineux ou sonore; au bout d'un certain temps, ce signal suffira à arrêter la sécrétion. Deux excitations différentes, mais assez voisines, peuvent produire deux effets opposés : on peut créer un réflexe sécrétoire en faisant apparaître un cercle lumineux et un réflexe inhibitoire en donnant à la source lumineuse une forme elliptique. On arrive ainsi à faire naître des dizaines de réflexes nouveaux, dynamogéniques ou inhibitoires.

Tous les chiens ne réagissent pas de la même façon. Pavlov distingue des chiens à système nerveux bien équilibré; des chiens à réactions fortes et des chiens de type faible, réagissant mal aux excitants. Ces constatations l'ont conduit à entreprendre des recherches de physiologie pathologique expérimentale. Il est parvenu, par des excitations dynamogéniques ou inhibitoires, fortes et prolongées, à dérégler le fonctionnement cérébral du chien, soit dans sa totalité, soit en des points isolés de l'écorce. Dans ces conditions, les réflexes se modifient : ils prennent un caractère paradoxal et même ultra-paradoxal, car ils finissent par être inversés.

Les réflexes conditionnels peuvent servir d'analyseurs psychiques; ils ont permis de constater qu'un chien peut différencier des sons, même assez proches ; on établit un réflexe conditionnel en prenant comme excitateur un son musical. Une note différente, même voisine, ne produit aucun effet. Si l'on s'est servi d'un métronome et si le réflexe survient quand l'appareil bat 100 fois par minute, aucun réflexe ne se produit si le nombre des battements s'élève ou s'abaisse.

Les réflexes conditionnels ne sont pas durables. Un chien chez lequel on a créé un réflexe en associant la vue de la viande avec l'apparition d'une lumière rouge réagira pendant quelque temps à l'apparition isolée du signal lumineux; mais le réflexe ira en diminuant et finira par disparaître. Il faudra donc avoir le soin de l'entretenir par un travail fréquent.

Ces résultats conduisent à des conceptions nouvelles en psychiatrie. Trois principes fondamentaux doivent être admis : 1° le fonctionnement psychique, c'est-à-dire le fonctionnement de l'écorce cérébrale, est lié à l'irritabilité, ou, comme disait Brown-Séquard, à la dynamogénie des centres nerveux et à leur inhibition ; 2° ces deux ordres d'influences sont en équilibre chez l'être normal; 3° elles sont mobiles et cette mobilité explique les types innombrables qu'on peut rencontrer. Cependant une analyse plus serrée permet d'admettre, suivant la vieille conception d'Hippocrate, quatre types humains principaux : sanguin, flegmatique, colérique, mélancolique.

Ces données ont été appliquées à l'étude de la psychasthénie, de l'hystérie, des diverses manifestations paranoïaques. Elles conduisent à poursuivre des recherches dans une direction nouvelle. Ceci est pour l'avenir ; pour le présent, il suffit de signaler le rôle des réflexes conditionnels dans l'éducation et la rééducation.

Le langage est un réflexe conditionnel ; de même qu'on établit chez le chien une relation entre une sonnerie et un repas de viande, on établit chez l'enfant une relation entre un son déterminé et un objet. L'écriture est enseignée par le même procédé : l'enfant apprend à superposer à un son une image graphique. Toute l'éducation se ramène à l'acquisition de réflexes nouveaux, même l'éducation morale. En voici un exemple bien simple : un chien affamé voit sur une table un morceau de viande; un réflexe inné le pousse à s'emparer de l'aliment, par conséquent à commettre ce que nous appelons un vol; mais il aperçoit son maître, un réflexe conditionnel entre en jeu ; l'idée ou la crainte de la correction l'empêche de satisfaire son appétit. Le réflexe conditionnel a inhibé le réflexe inné. Tel est le premier principe de la morale, une morale peu élevée, je le reconnais, puisqu'elle a pour base la crainte du châtiment ; mais c'est encore chez beaucoup d'hommes la seule morale efficace.

L'importance des réflexes conditionnels inhibiteurs apparaît nettement dans la rééducation des délinquants. Un délinquant peut être défini un être anti-social ou, si l'on préfère, un être incapable de s'adapter à notre organisation actuelle. Trois pays ont compris le devoir qui incombe à la société de rééduquer les anormaux : les tentatives qui ont été faites dans ce sens, en Belgique, à l'état de Saô Paulo et en Russie ont donné des résultats importants. Or, les méthodes de rééducation s'inspirent directement des conceptions de Pavlov : elles se ramènent à créer des réflexes nouveaux, capables d'inhiber les réflexes innés.

Plus on étudie l'œuvre de Pavlov, plus on est frappé d'admiration devant cette suite ininterrompue de découvertes qui ont conduit aux conceptions philosophiques les plus hautes et aux applications pratiques les plus importantes.

En 1912, Pavlov était allé en Angleterre ; le grand physiologiste anglais Sherrigton, à qui nous devons de si beaux travaux sur le système nerveux, lui conseilla de ne pas continuer l'étude des réflexes conditionnels, car il serait ainsi forcément conduit à des conceptions matérialistes. Le fait est intéressant ; il prouve, une fois de plus, le danger des doctrines spiritualistes qui arrêtent l'effort et entravent la liberté de la recherche. Comme l'a si bien dit Claude Bernard, on n'agit que sur la matière et par la matière. Ce ne sera pas un des moindres mérites de Pavlov d'avoir délivré la psychologie des doctrines surannées qui empêchaient son essor et de l'avoir fait progresser sur le terrain solide de l'observation et de l'expérience.

Pavlov a confirmé la vérité pressentie par Setchenoff qui, dès 1863, avait considéré la pensée comme un réflexe cérébral et par Claude Bernard qui avait affirmé, en 1868, qu'on ne devait plus séparer la psychologie de la physiologie.

Si Pavlov a pu accomplir une œuvre gigantesque, c'est qu'il a obtenu, dans ces dernières années, les installations et les subsides nécessaires. A la fin de sa vie, il dirigeait trois instituts : l'Institut de l'Académie des Sciences sur le quai de la Néva; le département de physiologie du Viem et la cité construite à Koltouchi à 25 kilomètres de Léningrad. Dans cette grande cité scientifique, Pavlov avait sa demeure ; ses principaux collaborateurs y étaient logés, ce qui facilite le travail et permet de poursuivre et de reprendre ses recherches à toute heure du jour et de la nuit. Des chenils bien installés permettent d'abriter 400 chiens; le nombre sera bientôt porté à 1.000. Un asile a été organisé pour les chiens atteints de troubles mentaux. Ce qui est plus important encore, c'est la perfection des installations intérieures. Avec l'aide de son vieil assistant Ganike, Pavlov a fait édifier les « tours de silence » où les animaux sont placés à l'abri de tout bruit ou de toute trépidation. L'observateur se tient dans une chambre mitoyenne : un système optique, analogue à un périscope, lui permet de faire ses observations sans être vu de l'animal ; il a devant lui des leviers de commande qui lui permettent de faire apparaître la viande et de mettre en mouvement les signaux lumineux ou sonores.

Les chiens travaillent ainsi en toute liberté, n'ayant d'autres excitations que celles qu'on fait intervenir. Tous sont munis d'une fistule du canal de Sténon, s'ouvrant dans un petit appareil qui permet d'apprécier et même d'enregistrer l'abondance de la sécrétion parotidienne. Celle-ci sert simplement à apprécier le fonctionnement cérébral. C'est un test commode dont l'expérience a démontré la valeur.

Pavlov était essentiellement un homme d'ac-

tion. Le temps qu'il pouvait arracher à la recherche scientifique, il le consacrait à la gymnastique et aux sports. Il avait fondé une société de médecins gymnastes et, par son adresse et son habileté, surpassait tous ses confrères. Passionné de travail, constamment occupé à concevoir et à exécuter des expériences nouvelles, il aimait peu à écrire. Ses découvertes ont été exposées dans des notes ou des mémoires qu'ont publiés divers recueils russes ou étrangers. Il a laissé trois livres ou plutôt trois recueils de leçons : Leçons sur le travail des glandes digestives, 1897 (traduction française de Pachon et Sabrazès, 1901) ; Leçons de physiologie expérimentale, 1899; Leçons sur les fonctions des grands hémisphères cérébraux, 1927 (traduction française, 1929).

Ses travaux avaient fait conférer à Pavlov les plus hautes distinctions. Toutes les Académies avaient tenu à honneur de s'associer l'illustre savant, l'Université de Paris a été heureuse de lui conférer le titre de docteur *honoris causa*. Le prix Nobel lui avait été décerné en 1904.

L'œuvre immense de Pavlov a suscité en U.R.S.S. un grand mouvement scientifique. Le gouvernement l'entretient et le favorise en fournissant l'argent nécessaire aux recherches. Il a créé des Instituts qui sont actuellement au nombre de 380 et abritent des milliers de travailleurs. Le public entier s'intéresse aux progrès de la biologie, dont les résultats s'incorporent de plus en plus à la vie quotidienne. On est frappé d'admiration en songeant que cette transformation profonde des idées et des mœurs est due au génie d'un homme. Mais notre admiration doit s'étendre au gouvernement qui a créé les plus belles installations du monde, qui n'a pas hésité à verser aux Instituts de Physiologie de Léningrad une subvention annuelle équivalant à trois millions de notre monnaie, qui a su tout mettre en œuvre pour favoriser le développement et assurer le triomphe des recherches biologiques.

H. Roger.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

XXVe anniversaire de la Société des médecins de Leysin

Les 25 et 26 Janvier 1936 la Société des Médecins de Leysin fêtait, sous la présidence d'honneur de MM. Jaquerod et Rollier, le 25e anniversaire de sa fondation. Elle a eu la très grande joie de recevoir à cette occasion la visite de nombreux confrères étrangers.

Son Excellence le comte Clauzel, ambassadeur de France à Berne, a bien voulu honorer de sa présence cette manifestation qui a groupé plus de 150 participants.

De nombreuses personnalités officielles et des représentants de la plupart des Sociétés médicales suisses sont venus apporter à la Société des Médecins de Leysin leurs vœux et leurs affectueuses félicitations.

Sous la présidence de M. Cardis, les participants eurent le privilège d'entendre les éminents conférenciers, qui avaient répondu si aimablement à l'appel du Comité d'organisation. Ce furent pour la France le professeur Sergent, le professeur Bezançon et M. Rist (Paris), et pour la Suisse les professeurs Michaud et Decker (Lausanne) et le professeur Roch (Genève). Le professeur Rollier (Leysin) fit une démonstration pratique de nombreux cas cliniques.

Le professeur Michaud (Lausanne) a eu l'heureuse idée d'exposer aux participants l'important problème de la physio-pathologie de la fonction respiratoire. Sa conférence, intitulée : « La fonction respiratoire et son insuffisance », fut un magistral exposé des recherches en cours dans sa clinique en collaboration avec M. P.-H. Rossier. Le professeur Michaud a montré tout l'intérêt qu'il y a à connaître l'état de la fonction respiratoire dans différentes affections et tout spécialement dans la tuberculose pulmonaire. La technique, encore un peu délicate, repose sur la mensuration spirométrique de la capacité vitale, sur l'évaluation des tensions gazeuses (CO^2) dans l'air alvéolaire et dans le sang artériel et veineux. Le professeur Michaud a illustré sa conférence de graphiques démonstratifs concernant différentes affections et de quelques cas de tuberculose pulmonaire traités par collapsothérapie. Il a exprimé le vœu, qu'à côté des examens cliniques et morphologiques (radiologiques) indispensables prennent place, dans la pratique courante, les examens biologiques, telle l'étude de la « fonction respiratoire et de son insuffisance » au même titre que l'étude de la fonction cardiaque et de son insuffisance pour le cardiologue.

La deuxième conférence fut faite par le professeur Sergent (Paris) sur un sujet de très grande importance doctrinale et sociale : « Considérations générales sur le rôle de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculisation ». Cette question est d'une brûlante actualité, et l'on doit bien reconnaître que les théories de A. Lumière (Lyon), répandues dans le monde médical et même dans le grand public, ont jeté un grand trouble dans certains esprits. Aussi était-ce un immense privilège que d'entendre le professeur Sergent traiter ce sujet avec sa fine éloquence et apporter à la critique des opinions qui s'opposent sa compétence et la sûreté de son jugement de clinicien.

Le professeur Roch (Genève) a traité de façon captivante un sujet qui aurait pu paraître aride s'il avait été exposé avec moins de compétence. Parlant de : « Régulation artérielle et glandes endocrines », le conférencier s'est limité à l'étude de l'influence du pancréas, de l'ovaire, du corps thyroïde, de l'hypophyse et de la surrénale sur la tension artérielle. Faisant une synthèse remarquable des données expérimentales et des faits cliniques, il a démontré la fonction hypotensive du pancréas et de l'ovaire, et l'action hypertensive de l'hypophyse, de la surrénale et du corps thyroïde. La tension artérielle dépend de réflexes vasomoteurs déterminés par les sécrétions internes de ces glandes, dont la fonction est tributaire ellemême de l'équilibre du système ortho-sympathique et para-sympathique. Le professeur Roch a évoqué de façon très suggestive quelques syndromes dus à la dysfonction de ces différentes glandes et a illustré sa conférence de quelques cas cliniques.

M. Rist (Paris) a bien voulu décrire l'évolution des méthodes de traitement de la tuberculose pulmonaire durant ces dernières années. Le sujet de sa conférence, intitulée : « Vingt-cinq ans de phtisiologie », lui a permis de brosser un tableau saisissant, en une langue sculpturale, de l'enrichissement de la thérapeutique pulmonaire. Il a montré quels étaient, en 1910, les moyens d'action des phtisiologues et combien leurs possibilités thérapeutiques étaient limitées, bien que la découverte du pneumothorax et des rayons X existât depuis plus de vingt ans déjà. Mais ce n'est que vers cette époque précisément que se généralisèrent ces méthodes d'investigation et de traitement. De là, date l'essor prodigieux qu'a pris le traitement de la tuberculose pulmonaire. M. Rist l'a exposé de la façon la plus vivante. Il a assisté à l'apparition de toutes ces méthodes nouvelles, les a appliquées luimême et a été l'un des plus grands artisans de la propagation des meilleures d'entre elles. Il a examiné pour chacune d'elles les conditions historiques de leur création, leurs indications et contre-indications et surtout ce que l'on peut attendre de leurs résultats.

La deuxième journée scientifique fut ouverte par la conférence du professeur Decker (Lausanne) sur : « Evolution de la doctrine thérapeutique de la tuberculose chirurgicale durant les vingt-cinq dernières années ». Le professeur Decker limite son exposé à l'étude des tuberculoses ostéo-articulaires. Avec une limpidité et une concision remarquables, il a montré quelles ont été les différentes manières de concevoir la tuberculose ostéo-articulaire dès la fin du siècle dernier : période d'interventionnisme outrancier, période d'abstentionnisme très marqué à l'époque où est née la cure hélio-climatique des tuberculoses osseuses. Enfin, apparition dès 1925-1930 d'une conception moins exclusive qui a permis de joindre au traitement conservateur après amélioration de l'état général du malade des interventions locales dans des conditions très favorables.

Le prof. Bezançon, traitant de la « Culture des crachats et de la tuberculose pauci-bacillaire », fait l'étude critique des différentes techniques et des différents milieux de culture des bacilles de Koch. Il montre avec une grande clarté et précision ce que l'on est en droit d'en attendre et estime que la recherche des bacilles par culture, si la technique est parfaite, vaut par ses résultats l'inoculation au cobaye. En outre, c'est un moyen plus rapide et infiniment moins onéreux que l'emploi du cobaye. Passant du laboratoire à la clinique, le professeur Bezançon s'attache à l'étude de la tuberculose pauci-bacillaire. Par ses recherches personnelles il a pu se convaincre qu'elle est plus fréquente qu'on ne le suppose et qu'il n'est pas très rare de rencontrer des bacilles chez des personnes sans lésions ouvertes et même sans lésions pulmonaires apparentes. Le professeur Bezançon expose ensuite les mesures prophylactiques découlant de ses conclusions.

La manifestation scientifique s'est terminée par une démonstration du professeur Rollier, de Leysin, qui a fait défiler devant les yeux de ses auditeurs un très grand nombre de malades. Presque toutes les localisations osseuses et articulaires ont été présentées et, au sujet de chaque cas, à l'aide du document clinique, photographique et radiologique, le professeur Rollier a commenté la technique de la cure héliothérapique, l'appareillage orthopédique très simple adéquat, la méthode de réadaptation musculaire et les résultats obtenus.

Les journées médicales organisées par la Société des Médecins de Leysin à l'occasion de son 25e anniversaire ont été l'expression de la bonne collaboration qu'entretiennent les médecins de cette station avec leurs confrères suisses et tous les médecins étrangers des autres centres de phticiologie.

F. Famë.

La peste africaine

On sait que la peste avait autrefois des foyers en Egypte, en Barbarie et dans l'Ouganda. Ils s'étaient éteints en 1844.

En 1899, la peste revint à la fois par le Nord, par l'Egypte et par le Sud. S'est-il agi d'une réviviscence des vieux foyers comme le pensent quelques auteurs ou d'une nouvelle importation? Il faut remarquer que la côte nord de l'Afrique, du Maroc à l'Egypte, a essuyé la contagion méditerranéenne depuis le moyen âge jusqu'à la première moitié du XIXe siècle; tandis que la grande Afrique n'a été envahie qu'au début du XXe. Il y a donc eu une peste ancienne qui a régné en Afrique méditerranéenne, et une peste moderne ou contemporaine, qui, venue par des voies atlantiques, a encerclé le continent entier. Un demi-siècle a séparé les deux évolutions. « Les dernières lueurs de la vieille peste se sont éteintes en 1844 en Egypte, et c'est en Egypte aussi, suivie de près par l'Algérie et la colonie du Cap, qu'est éclose la peste actuelle. » Des flammèches virulentes partaient autrefois de l'une ou l'autre rive de la Méditerranée, mais l'incendie s'était bien éteint au milieu du siècle dernier.

La peste moderne est donc seulement revenue dans les lieux où la peste ancienne avait cessé complètement. Elle est revenue sous forme de pandémie contemporaine, par le nord et par le sud de l'Afrique, et même par l'est en 1899-1902. Pour l'Egypte, elle est entrée par Alexandrie et a remonté la vallée du Nil; pour l'Ouganda, elle a pris la voie du chemin de fer de Mombaça au lac Victoria.

Ce sont ces conditions d'importation et la marche des épidémies que M. Ricardo Jorge [1] a étudiées avec une largeur de vues et un sens d'interprétation qui résultent de longues analyses et de beaucoup d'expérience de la question. Dans la plupart des endroits, la maladie a débuté par des formes frustes comme en Afrique du Sud en 1899, pour gagner peu à peu, le véritable drame pestilentiel, comme il l'appelle, ne commençant réellement qu'en 1900, lorsque des approvisionnements de céréales et de fourrages, venus de Rosario, Ascension et Buenos-Aires, provoquèrent une sévère épizootie murine. De là, la contagion a rayonné en Afrique du Nord, dans l'Ouest africain, portugais, français, belge ou anglais, ainsi que dans l'Est africain et le Sud-Ouest.

Ces faits s'expliquent par la biologie des insectes pestigènes et de leurs hôtes, puces et rongeurs de la peste selvatique, puces de la peste commune, puces libres, dont la distribution se retrouve parfaitement sur la carte des épizooties. Ainsi est fort bien exposé, au point de vue africain, le rôle bien connu de ce que M. Ricardo Jorge appelle la trinité: rats, puces, hommes, au sujet de laquelle il émet des opinions toutes marquées d'un profond sens de l'observation.

Des remarques du même ordre se retrouvent dans l'analyse des symptômes cliniques ou dans l'énoncé des mesures prophylactiques dont la vaccination et la dératisation forment les bases principales. Toutes ces épidémies sont difficiles à arrêter, car, comme le dit si bien M. Ricardo Jorge dans des conclusions qui méritent d'être reproduites: « Rien n'est plus contingent et variable que les allures et la marche épidémique de la peste. Ici, elle éclate parfois bruyamment pour déguerpir tout de suite: *peste éphémère*. Sans que rien s'y oppose et sans aucun effort sérieux de prophylaxie, elle disparaît aussi spontanément, après avoir fait un séjour plus ou moins long: *peste self limited*. Elle relève la tête à de longs intervalles et recueille à nouveau dans ses reprises son tribut de victimes, faisant un jeu de cache-cache: *peste discontinue*. Elle s'établit et s'enracine, conquérant des droits de cité, tenant bon contre les tentatives d'extirpation et évoluant même périodiquement: *peste endémique*. La chronique africaine du fléau embrasse l'échelle entière de ces modalités. »

L. Tanon.

1. Ricardo Jorge : La peste africaine. Rapport au *Comité permanent de l'Office international d'Hygiène.*

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Où en est, actuellement, la loi sur les loyers? Locataire depuis plusieurs années avant la guerre, dans le même appartement, dans lequel j'exerce ma profession, j'arrive cette année à fin de bail.

Quels sont mes droits d'ancien mobilisé sur le front vis-à-vis de cette location? Mon propriétaire peut-il m'obliger à quitter mon logement? Quel est le taux légal de l'augmentation du loyer? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

La question des droits qui appartiendraient à notre abonné à la suite de l'expiration de son bail dépend, en grande partie, du montant du loyer qui était payé en Juillet 1914.

Il en est ainsi en ce qui concerne la durée de la prorogation légale édictée par la loi du 29 Juin 1929. Si le loyer 1914 était, à ce moment, compris entre 3.000 et 6.000 fr., cette prorogation doit cesser ses effets à partir du 1er Juillet 1936; s'il était compris entre 2.000 et 3.000 fr., elle va jusqu'au 1er Juillet 1937; s'il était compris entre 1.000 et 2.000 fr., jusqu'au 1er Juillet 1938, enfin, jusqu'au 1er Juillet 1939 s'il était inférieur à 1.000 fr.

D'autre part, et pendant que ces paliers de prorogation seront encore en cours, le propriétaire ne pourra dépasser le prix limite fixé par cette loi et qui, pour un local professionnel, est égal au loyer 1914 majoré de 205 pour 100 (175+15+15). Les augmentations annuelles de 15 pour 100 qui devaient s'appliquer à compter du 1er Juillet 1931 ont été supprimées pour 1933, 1934 et 1935.

De même, pendant la durée de ces paliers, le propriétaire ne serait pas fondé à exercer le droit de reprise puisqu'il s'agit d'un local professionnel, ce droit ne pouvant porter sur les locaux servant, exclusivement, à l'habitation.

Mais, à partir du moment où auront pris fin les paliers de prorogation, l'appartement retombera dans le droit commun et notre abonné ne jouira plus d'aucune prorogation spéciale.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

JAPON

Dans sa séance du 12 Février dernier, l'Académie Impériale de Médecine a attribué sa plus haute récompense (Prix de S.M. l'Empereur) à MM. Sasaki et Yoshida pour leurs recherches sur la production expérimentale du cancer du foie par ingestion d'ortho-amido-azotoluol. On sait que ces recherches ont été exposées devant l'Association française pour l'étude du cancer (Séance du 17 Juin 1935) par le prof. K. Miura.

PALESTINE

La médecine en Palestine a pris, ces temps-ci, une grande extension au point de vue enseignement d'abord grâce à l'affluence de capacités expulsées d'Allemagne comme le prof. Zondek (gynécologie), son frère le prof. Hermann Zondek (endocrinologie), le professeur Cytron (médecine générale), le prof. Rosenbaum (pédiatrie), ensuite, grâce à la fondation de nouveaux hôpitaux et sanatoria, enfin grâce à la création de laboratoires et de cours de perfectionnement à l'usage des médecins praticiens.

Le premier cours de perfectionnement pour les médecins, auquel ont pris part 80 médecins et qui durait trois semaines, vient de se clore à Tel-Aviv. Le cours était organisé par la direction de l'hôpital « Hadassa » et comme lecteurs étaient désignés les professeurs Zondek, maladies des voies sanguines; Rosenbaum, chapitres différents de la pédiatrie; le prof. agrégé Marcus, la chirurgie urgente abdominale; M. Levontine, maladies spécifiques du pays, etc...

Un autre cours théorique et pratique se tient actuellement à Jérusalem. 28 médecins y prennent part.

On est également en train d'organiser un cours international pour les médecins des pays orientaux et voisins pendant la foire du Levant qui aura lieu à Tel-Aviv au printemps. Les langues des cours seront l'allemand, le français et l'anglais.

Livres Nouveaux

La pratique du pneumothorax thérapeutique, par F. Dumarest, P. Lefèvre, H. Mollard, P. Pavie et P. Rougy. Préface du Prof. F. Bezançon. Quatrième édition refondue de la » Pratique du pneumothorax », de Dumarest et Murard. 1 vol. de 474 p., avec 32 fig. et 313 schémas. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

On demandait un jour à M. Roux quel était le meilleur critère de l'efficacité d'une méthode thérapeutique contre la tuberculose: « Je ne crois à l'action favorable d'un traitement chez les tuberculeux, répondit-il, que lorsqu'il est capable de guérir au moins la moitié des malades qui en sont justiciables. » Et l'illustre inventeur de la sérothérapie antidiphtérique ajoutait qu'il avait foi dans la collapsothérapie, parce que cette méthode, judicieusement et correctement appliquée, guérit dans 80 pour 100 des cas, de l'avis unanime des phtisiologues. Cependant d'aucuns prétendent encore — et même, hélas! dans les milieux médicaux — que l'on ne guérit pas aujourd'hui plus de tuberculeux qu'autrefois. Il suffirait, pour convaincre ces sceptiques de leur erreur, qu'ils parcourent les quatre éditions du beau livre, qu'au cours de ces vingt dernières années Dumarest nous a données, sur la pratique du pneumothorax thérapeutique.

Cette quatrième édition, pour laquelle le Maître d'Hauteville s'est adjoint le concours de ses fidèles collaborateurs P. Lefèvre, H. Mollard, P. Pavie et P. Rougy, est presque entièrement nouvelle et la doctrine du pneumothorax y est envisagée à la lumière des acquisitions les plus récentes. A la notion de compression du poumon, inutile et dangereuse, puis à celle de son immobilisation, irréalisable, s'est substituée aujourd'hui celle de la détente. Cette nouvelle doctrine, qui a le mérite d'être le plus souvent d'accord avec les faits, précise les indications et règle l'application de la collapsothérapie. C'est la détente du parenchyme pulmonaire qui s'oppose, quand elle est suffisante, aux forces de la distension traumatique de la respiration et qui détermine un collapsus partiel des lésions favorables à leur guérison; de là découle la notion du pneumothorax hypotensif dont l'expérience avait déjà montré les avantages avant que le mécanisme de son action n'ait été démontré.

L'ouvrage est conçu dans le même esprit pratique que les précédentes éditions et le but des auteurs, qui est de mettre le lecteur en mesure de résoudre toutes les difficultés qu'il peut rencontrer dans l'application de la collapsothérapie, est pleinement réalisé.

On y trouvera exposés, avec une concision qui n'exclut pas la clarté, la technique du pneumothorax, ses accidents, la conduite de la cure, les complications pleurales, les indications et les contre-indications, le pneumothorax bilatéral, la pleuroscopie, la section des brides et enfin les indications des méthodes complémentaires ou substitutives: phrénicectomie, phréni-alcoolisation, scalénotomie, alcoolisation des nerfs intercostaux, opérations chirurgicales plastiques.

Il témoigne une fois de plus de l'importante contribution apportée aux progrès de la phtisiologie par Dumarest qui, le premier, en France, créa un sanatorium populaire, réalisa un pneumothorax et fit pratiquer une thoracoplastie. On y trouve à la fois le développement des idées personnelles de Dumarest et une synthèse, sous le

signe de sa grande expérience, des nombreux travaux publiés; et ce n'est pas là son moindre mérite. « Il est plus aisé, dit Vauvenargues, de dire des choses nouvelles que de concilier celles qui ont été dites et de les réunir sous un point de vue. »

G. Poix.

Livres Reçus

908. **Répertoire bibliographique d'hygiène sociale** pour l'année 1934. Ministère de la Santé publique. Publié sous la direction du Docteur F. Bourguin. 1 vol. de 490 p. (*Les Presses Universitaires de France*).

909. **L'organisation de l'œuf chez les chordés.** Etude d'embryologie causale, par Albert Dalcq (*Collection des Actualités Biologiques*). 1 vol. de 322 p., avec 100 fig. (*Gauthier-Villars*). — Prix : 65 fr.

910. **The Diseases of the Endocrine Glands,** par Hermann Zondek. 1 vol. de 492 p., avec 168 fig. (*Ed. Arnold*), Londres. — Prix : 40/.

911. **Transplantation des organes,** par Skevos Zervos. 1 vol. de 342 p., avec fig. Athènes, 1935.

912. **Psychanalyse des Psychonévroses et des troubles de la sexualité,** par S. Nacht. 1 vol. de 328 p. (*Félix Alcan*). — Prix : 15 fr.

913. **Dictionnaire de la Chimie et de ses applications,** par Cl. Duval, Raymonde Duval et Roger Dolique. 1 vol. de 748 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 90 fr.

914. **Nouveau Traité de Médecine. Fascicule XX : Pathologie du système nerveux** (Bulbe, Nerfs craniens, Méninges, Moelle), publié sous la direction de G.-H. Roger, F. Widal et P.-J. Teissier. 1 vol. de 1.000 p. avec 182 fig. 11 planches dont 3 en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 130 fr.

915. **La Morphologie Médico-Artistique de la femme,** par André Binet. 1 vol. de 220 p. avec 86 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 30 fr.

916. **Restauration et prothèse maxillo-faciales.** Fractures, Pertes de substance, Difformités (Tome VIII de la *Pratique Stomatologique*), par Ponroy et Psaume. 1 vol. de 502 p. avec 338 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 65 fr.; Cartonné toile, 80 fr.

917. **L'Orthodontie à base d'acier.** Application des métaux inoxydables au traitement biologique des malformations dento-faciales, par L. de Coster. 1 vol. de 204 p. avec 107 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

918. **Consultations de Cardiologie** (*Collection du Médecin praticien*), par Georges Marchal. 1 vol. de 228 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Il est créé une chaire de pathologie médicale et une chaire de cardiologie clinique à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, à compter du 1er Octobre 1936.

En conséquence, le nombre des emplois de professeur des Facultés de l'Université de Paris rétribués sur le budget de l'Etat est porté de 155 à 157.

Faculté de Médecine. — Avis. Les inscriptions pour le 3e trimestre de l'année scolaire 1935-1936 seront délivrées du *lundi 20 Avril au mercredi 6 Mai 1936 inclus*. En application de la loi du 21 Mars 1936, le droit trimestriel d'inscription est ramené à l'ancien tarif, soit 60 fr. au lieu de 120 fr., pour les Etudiants postulant actuellement le diplôme d'Etat. Le montant total de l'inscription est donc ramené à 135 fr. au lieu de 195 fr. (droits trimestriels d'inscription : 60 fr., de bibliothèque : 15 fr., de travaux pratiques : 60 fr).

MM. les Etudiants inscrits en vue du diplôme d'Etat de docteur en médecine, titulaires des deux inscriptions afférentes au 1er trimestre de l'année scolaire 1935-1936, ne paieront que 75 fr. au lieu de 135 fr. pour chacune des deux inscriptions du 2e semestre de la même année scolaire.

Le droit d'inscription en vue du diplôme d'Université (195 fr.) n'est pas modifié.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Professeur : M. Pierre Duval). — Cinquième cours : Chirurgie du thorax, de la glande mammaire et de l'appareil génital de la femme, par M. Vuillième, prosecteur, sous la direction de M. le Prof. Grégoire.

Ouverture du cours le lundi 18 Mai 1936, à 14 h.

Première série. — Ablation des tumeurs bénignes du sein. Traitement chirurgical du cancer du sein. — Pleurotomie avec ou sans résection costale. Phrénicectomie. — Thoracoplasties partielles (ablation de la 1re côte et totales). Voies d'abord du cœur. — Chirurgie thoraco-abdominale. Traitement des hernies diaphragmatiques. Thoraco-phréno-laparotomie. — Traitement chirurgical des déviations utérines. Périnéorraphie. Colpectomies.

Deuxième série. — Traitement des fistules vésico-vaginales et urétéro-vaginales. Hystérectomie vaginale. — Hystérectomie fundique. Myomectomie. Ablation unilatérale des annexes. — Hystérectomie supra-vaginale : ses différents procédés. — Hystérectomie totale. — Colpo-hystérectomie pour cancer utérin.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 18 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital mixte et Hospice de Bayonne. — M. André Laffaille, ancien interne des hôpitaux de Paris, vient d'être nommé chirurgien adjoint des Hospices de Bayonne.

Hôpital civil français de Tunis. — Des places d'interne sont actuellement vacantes à l'Hôpital civil français de Tunis (Tunisie). Pour conditions et renseignements, s'adresser au Directeur de cet hôpital.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Jury du concours de nomination (tirage au sort) : MM. Gougerot, Babonneix, Marchal, Hallé, Lechelle, M.-P. Weil, Jacquelin, Marquézy, Villaret, Daré, Basset.

Nouvelles

Médaille du Docteur G. Milian. — Les Amis, les Collègues et les Elèves du docteur G. Milian ont formé le projet de lui offrir une médaille avant son départ de l'Hôpital Saint-Louis qui aura lieu à la fin de cette année.

Nous indiquerons ultérieurement les conditions dans lesquelles lui sera remise cette médaille.

Souscription : Les fonds peuvent être adressés dès maintenant à M. Georges Baillière, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e). Compte chèques postaux, Paris 202 (Médaille du Docteur G. Milian).

Toute souscription d'une somme minimum de 100 fr. donnera droit à un exemplaire de la médaille.

Exposition rétrospective de l'Hôpital de la Charité (1602-1935) au Musée de l'Assistance publique, 47, quai des Tournelles. — L'Hôpital de la Charité a fermé ses portes en Avril 1935. — L'Administration de l'Assistance publique a recueilli les objets d'art et les documents se rattachant à la vie de cet hôpital.

Elle a reconstitué notamment, dans une salle du Musée, l'ancienne Salle de garde des Internes en médecine de l'Hôpital, décorée en 1859 par Gustave Doré, Harpignies, Achard, Stéphane Baron, Droz, Hippolyte Fauvel, Feyen, Flahault, Foulongne, Français, Gassies, Edmond Guet, J.-L. Hamon, Nazon, Vernier, et en 1892 par Bellery-Desfontaines, Olivié-Bon, Quatre et Isaac Hatis.

En exposant ces souvenirs, l'Administration de l'Assistance publique a voulu évoquer la mémoire des grands praticiens qui ont illustré dans cet hôpital la médecine française, et perpétuer le nom d'un Etablissement dont l'histoire a été étroitement liée pendant près de trois siècles à celle de Paris.

Exposition ouverte à partir du 1er Avril 1936, de 10 à 12 heures et de 13 à 17 heures.

Entrée : 2 francs. Gratuite le dimanche.

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux Libres. — Prix des travaux médicaux-chirurgicaux de 1936. — Un prix de 1.000 fr. et un prix de 500 fr., offerts par les Archives Hospitalières aux auteurs des deux meilleurs travaux accomplis ou parus dans l'année, les travaux admissibles étant désignés par suffrage des médecins.

Prix de l'Internat des Hôpitaux libres. — Trois prix de 500 fr. offerts aux internes des Hôpitaux libres après concours sur consultation écrite et orale.

Prix des Archives Hospitalières. — Trois prix de 500 fr. offerts par les Archives Hospitalières réservés aux internes et anciens internes des Hôpitaux libres de France, pour un travail à insérer.

Pour renseignements et règlements, prière de s'adresser au Secrétariat Général, 1, place d'Iéna, Paris-16e.

La Société des Chirurgiens de Paris, à Lille. — La Société des Chirurgiens de Paris a fait, le samedi 14 Mars, un voyage d'études à Lille.

La matinée a été consacrée à des séances opératoires : M. le prof. Le Fort et M. Ingelrans pratiquèrent plusieurs interventions de chirurgie osseuse et présentèrent des malades opérés antérieurement par eux, avec de très beaux résultats ; M. le prof. Lambret fit plusieurs opérations sur le tube digestif, parmi lesquelles une suspension de l'estomac par son procédé.

Après un banquet sous la présidence de M. le doyen Dubois, les visites continuèrent à la nouvelle Cité Hospitalière de Lille, en voie de construction, au Sanatorium pour tuberculeux, à la Clinique chirurgicale mutualiste et au Musée de Lille.

Association amicale des cardiaques. — Cette Association, dont le siège est à l'Hôpital Tenon, vient de tenir son Assemblée générale sous la présidence de M. Pic, député de la Seine, maire de Vanves.

Les rapports ont souligné l'activité considérable de l'Association qui, en outre de ses modalités habituelles (secours, convalescence, travail, apprentissage, matinées récréatives, etc.), s'est engagée dans quatre voies nouvelles : extension aux cardiaques de province ; cours complémentaires pour les enfants cardiaques en retard dans leurs études ; envoi de cardiaques adultes dans les ateliers-écoles des blessés de guerre pour l'apprentissage d'un nouveau métier ; organisation d'un véritable bureau de placement.

Pour tous renseignements et adhésions, s'adresser au Siège Social à l'Hôpital Tenon (cotisation minima : 5 fr. pour les cardiaques, 20 fr. pour les bienfaiteurs).

Société des Amis de la Côte Basque. — Il vient d'être fondé une « Société des Amis de la Côte Basque » qui a pour but de faire connaître les qualités hélio-climatiques du pays basque et d'en faciliter l'accès aux confrères qui ne le connaissent pas.

Cette Société a comme bureau : *Président d'honneur,* prof. Balthazard; *président,* M. Minet ; *vice-présidents,* MM. Villandre et Reboul ; *trésorier,* M. Braunberger ; *secrétaire,* M. L.-J.-H. Colanéri.

Adresser les demandes de renseignements et d'adhésions à M. L.-J.-H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd, Paris (EURope 51-81).

Fédération Corporative des Médecins de la région parisienne. — La Fédération Corporative des Médecins de la région parisienne, réunie le 6 Mars 1936, a adopté, à l'unanimité, l'ordre du jour suivant :

Considérant : Que l'Enseignement médical doit avoir pour but essentiel de préparer les futurs médecins au rôle que la quasi-totalité d'entre eux auront à remplir : soigner les malades ; que les soins à donner étant conditionnés par des connaissances cliniques étendues, l'enseignement doit tendre à faire, avant tout, de l'ensemble des futurs médecins, des cliniciens ; que les sciences physiques, chimiques et biologiques doivent donc être enseignées aux étudiants en médecine en fonction de leurs relations avec la pathologie et de leurs applications médicales ;

Considérant d'autre part : Que le Conseil supérieur a proposé que, pour être chef de travaux, il fallait être : 1° agrégé, ou bien : 2° soit docteur en médecine, soit pharmacien, soit docteur ès sciences, et, dans ces trois derniers cas, être inscrit sur la liste d'aptitude à l'enseignement prévue par l'arrêté de 1912 ; — Qu'il est indispensable, au contraire, en matière d'enseignement médical, que les chefs de travaux pratiques, dans quelque branche que ce soit, soient avant tout et surtout docteurs en médecine ;

Se voit obligée de protester auprès de M. le Ministre de l'Education nationale contre les décisions inadéquates prises par le Conseil supérieur de l'Instruction publique, en ce qui concerne les conditions à remplir pour être chefs de travaux pratiques dans les Facultés et les Ecoles de Médecine ;

Compte sur les doyens des Facultés, les directeurs d'Ecole de Médecine et tous les membres de leurs corps enseignants, pour s'opposer à la mise en pratique des mesures visées.

Association internationale pour l'étude des radiations solaires, terrestres et cosmiques et Institut de cosmobiologie. — Au cours de l'Assemblée tenue à Nice à l'occasion de la fin de l'année 1935, sous la présidence du Prof. Piéry (Lyon), M. Faure a fait connaître l'ensemble des résultats obtenus par le Poste inauguré le 19 Novembre 1933, à l'Observatoire de Nice (propriété de l'Université de Paris), et consacré à la surveillance de la surface solaire. Cette surveillance permet de prévoir et d'annoncer les orages solaires et les périodes catastrophiques terrestres qui les accompagnent. Les observations de ce Poste sont faites par M. Cailliatte, assistant à l'Observatoire, et

consignées dans un Bulletin spécialement édité par l'Association, lors de l'apparition ou de la prévision de chaque orage solaire. La comparaison des résultats de l'année 1935 avec ceux des années 1933 et 1934 permet d'affirmer que le soleil est entré actuellement dans sa période de recrudescence undécennale, ce qui explique la fréquence et l'intensité des graves accidents de toute sorte, auxquels nous assistons actuellement. Un des premiers collaborateurs de l'Association, le Prof. Tchijewsky (Moscou), indique d'ailleurs, d'après une statistique des grandes perturbations humaines, portant sur les 2.000 années de l'Ere chrétienne, que ces perturbations coïncident avec l'augmentation et le maximum de l'activité solaire undécennale, dans la proportion de 80 pour cent.

Un second Poste a été installé à l'Académie des Sciences de Barcelone, par M. Charbonneau, Docteur ès Sciences physiques et astronome de l'Observatoire de cette ville. Ce Poste est destiné à l'étude des radiations électriques du soleil et de l'atmosphère terrestre, dont M. Charbonneau est un spécialiste éminent.

Un Poste souterrain, installé par M. Denier, à la Tour du Pin (Isère), pour étudier les effets des variations de l'ionisation sur les manifestations morbides, vient d'être rattaché à l'Association. Un quatrième Poste, installé par M. Mercier, licencié ès sciences, fonctionne actuellement à Marcoussis (Seine-et-Oise). Ce poste étudie la propagation des ondes hertziennes et recherche l'influence des radiations solaires et lunaires sur cette propagation.

Le IIe Congrès de l'Association internationale pour l'étude des radiations solaires, terrestres et cosmiques aura lieu les 15-17 Juillet 1936 et en voici le thème :

Que savons-nous des radiations électriques solaires ? De l'électricité atmosphérique et de l'ionisation de l'air ? De la radio-activité des roches et des eaux ? Quelle est l'influence de ces radiations ambiantes sur la charge électrique du corps humain et, partant, sur l'apparition et l'évolution des maladies aiguës et chroniques ?

Ce second Congrès sera tenu à La Malou (Hérault). *Pour tous renseignements*, s'adresser : au Secrétariat de l'Association, 24, rue Verdi, à Nice.

Le Ve Congrès international contre le rhumatisme aura lieu à Lund du 3 au 5 Septembre et à Stockholm les 7 et 8 Septembre ; le dimanche 6 Septembre sera consacré à une excursion en autobus pour visiter quelques châteaux de la province de Scanie.

Les sujets sont les suivants :

Pathologie : Allergies dans les maladies rhumatismales. — Lecture de photos radiographiques dans l'arthrite. — La nature de la myalgie.

Thérapeutique : L'aide de l'orthopédiste dans les maladies rhumatismales.

Social : L'état du logement chez les rhumatisants. — Les affections de l'articulation de l'épaule dans différentes professions en rapport avec les diverses fonctions.

Excursions après le Congrès. — *a)* Excursion Stockholm, Visby (l'île de Gotland dans la Baltique). Stockholm (un jour et deux nuits). — *b)* Excursion Stockholm, la province de Dalécarlie, Stockholm (ou Gothembourg) [deux à trois jours]. — *c)* Excursion Stockholm, la province de Jämtland, Stockholm (ou Trondheim en Norvège) [trois jours et trois nuits].

Les personnes désireuses d'assister au Congrès sont priées de s'adresser avant le 15 Mai au secrétaire du Congrès, M. C. Kahlmeter, Birgerjarlsgatan 36, Stockholm.

Nécrologie. — On annonce la mort à Vincennes de M. A. Differdange et celle à Neuilly-sur-Seine, de M. Philibert Philippon.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 20 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Mardi 21 Avril. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Mercredi 22 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Jeudi 23 Avril. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 24 Avril. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Samedi 25 Avril. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 21 Avril. — M. Esnault : *Traitement par la plicature vésico-urétrale des formes graves de l'incontinence d'urine d'origine urétrale chez la femme.* — M. Machet : *Etude du diagnostic radiologique des ulcères gastro-duodénaux perforés.* — Jury : MM. Chevassu, Pierre Duval, Gatellier, Schwartz.

Mercredi 22 Avril. — M. Ferroy : *Etude des spondylites staphylococciques et en particulier de leur forme subaiguë.* — M. Soubrane : *Paralysie du triceps sural ; séquelle de poliomyélite, son traitement par les transplantations tendineuses.* — M. Antomarchi : *Le traitement obligatoire de la syphilis.* — Jury : MM. Mathieu, Tanon, Joannon, Troisier.

Jeudi 23 Avril. — M. Mittelmann : *Le parricide et son étiologie.* — M. Tabennec : *Hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant.* — Mme Artarit : *Œdème aigu du poumon chez le nourrisson au cours des infections pulmonaires.* — Jury : MM. Claude, Guillain, Lereboullet, Gastinel.

Vendredi 24 Avril. — M. Didier Hesse : *Foie et insuline.* — Mme Dupont : *Etude des complications pulmonaires de la blennorragie.* — M. Philippe : *Étude du mode d'action des vaccins en thérapeutique.* — Jury : MM. Harvier, Lemierre, Loeper, Abrami.

TOULOUSE

Doctorat en Médecine.

Mlle Marguerite Balme : *Traitement des enfants à Châtel Guyon.* — M. P. Pradel : *Allongement hypertrophique du col de l'utérus.* — M. Henri Gény : *Contribution à l'étude de l'actinomycose cervico-faciale dans la région toulousaine.*

Doctorat Vétérinaire.

M. Emile Fabre : *La mode et le chien.* — M. P. Forgerit : *La cobrathérapie dans le cancer. Etude clinique et histopathologique chez les carnivores.* — M. M. Charlier : *Contribution à l'étude de l'élevage du faisan pour le peuplement des chasses.* — M. Maurice Hautefort : *Contribution à l'amélioration de l'élevage ovin en Dordogne.* — M. Jean Chauvaut : *La douleur et son traitement dans les « coliques » du cheval.* — M. Albert Boyer : *Contribution à l'étude du traitement des kératoconjonctivites chez le chien.* — M. Marcel Fonteneau : *Les moules marines des côtes de France.* — M. Honoré Gautronneau : *La race galline de Marans et l'œuf roux.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DU DIAGNOSTIC DU CANCER DU CORPS UTÉRIN

NÉCESSITÉ DE L'EXPLORATION INTRA-UTÉRINE DANS LES MÉTRORRAGIES APRÈS LA MÉNOPAUSE

PAR MM.

Léon BÉRARD

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lyon.

et **F.-E. LECLERC**

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon.

Dans une récente et remarquable *thèse de Lyon* (1933) sur le cancer du corps utérin, M. André Bisch [1] arrivait à la conclusion suivante :

« Rarement un symptôme, tel que l'hémorragie utérine, lorsqu'il est observé après la ménopause, engage aussi lourdement la responsabilité du chirurgien et exige de lui une décision précise d'où dépend aussi directement la vie de la malade.

Il existe, en effet, à côté des causes d'hémorragies banales qui n'impliquent aucune sanction thérapeutique grave, des causes malignes dont l'utilité du traitement dépend de la précocité du diagnostic.

Cette responsabilité serait lourde s'il existait, nous l'avons vu, une disproportion étonnante entre ces causes bénignes très rares et les causes malignes de ces écoulements.

Pratiquement, lorsque ceux-ci s'observent avec les caractères de constance et de ténacité sur lesquels nous ne cessons d'insister, la présomption en faveur du cancer est telle que nous nous croyons en droit d'affirmer que toute femme présentant un pareil tableau clinique est atteinte d'un cancer du corps.

Nulle exploration endo-utérine n'est nécessaire pour confirmer ce diagnostic : il s'agit d'un diagnostic purement positif, possible par le seul interrogatoire de la malade (possible même à la simple lecture d'une lettre, comme le cas s'est présenté pour notre maître Tixier et qui doit conduire logiquement à l'hystérectomie).

On nous objectera que l'application systématique de cette ligne de conduite pourra nous entraîner à enlever quelquefois un utérus non cancéreux, atteint de simple métrite sénile, par exemple. Nous répondrons, avec J.-L. Faure [2], qu'il vaut mieux enlever de temps en temps, sans faire courir de grands risques à la malade, un organe dont le rôle physiologique est terminé, atteint d'hémorragies suspectes, que de laisser évoluer un néoplasme dont l'existence aurait été méconnue.

C'est à *cette règle de l'hystérectomie systématique* en présence de toute hémorragie suspecte après la ménopause, posée par Terrier, que se sont actuellement ralliés la plupart des chirurgiens : Pauchet, Siredey l'ont adoptée à la suite des déceptions que leur ont apportées les méthodes de laboratoire. »

*
* *

Il ne saurait être question de reprendre ici la controverse désormais facile entre la valeur comparée des examens cliniques seuls, et du contrôle de laboratoire isolé sur pièces anonymes, pour se faire une opinion [3]. Il est bien entendu que l'histoire des malades doit être préalablement fouillée, que tous les moyens d'exploration clinique doivent être mis en œuvre. Mais il est non moins admis aujourd'hui qu'un diagnostic qui ne repose pas sur une confirmation histologique obtenue par biopsie n'est pas assez solidement établi, pour autoriser une intervention qui n'est pas sans danger chez les femmes âgées, surtout lorsqu'il s'agit de l'hystérectomie abdominale mieux réglée, plus radicale et plus instructive pour la découverte d'autres lésions possibles que l'hystérectomie vaginale, mais certainement plus grave que cette dernière, chez les femmes obèses ou scléreuses, ou suspectes quant à leur cœur et à leurs reins.

Parmi les moyens d'investigation, c'est surtout l'*exploration intra-utérine préalable* destinée à prélever des fragments de la muqueuse malade, pour les soumettre à la biopsie, qui a été l'objet des plus vives critiques de la part des chirurgiens interventionnistes d'emblée. On a reproché à la dilatation utérine suivie de curettage de provoquer parfois des résorptions septiques qui peuvent retarder l'opération et compromettre ses résultats, et aussi dans certains utérus friables, à parois érodées et amincies, de risquer une perforation utérine dont les exemples ne sont pas isolés.

Autre objection : lorsque le néoplasme du corps s'est développé dans une des cornes utérines et y est encore incarcéré, la curette promenée sur toutes les parois peut parfaitement ne ramener que des débris de muqueuse enflammée, au voisinage de la lésion principale, et laisser celle-ci inaperçue. Ce dernier argument ne manque pas de valeur puisque l'on n'a plus recours aujourd'hui aux manœuvres de dilatation maximum de la cavité utérine et que, précisément pour éviter tout accident de rupture, ou de complication infectieuse, on se borne à une dilatation extemporanée prudente, avec quelques numéros de la bougie d'Hégar, de façon non plus à pouvoir pratiquer un véritable toucher utérin, mais à introduire une curette mousse qui accomplira une exploration prudente et méthodique.

Cette exploration, nous semble-t-il, s'impose, malgré le risque que l'on a invoqué de voir certains praticiens s'en rapporter à des manœuvres un peu sommaires, et retarder parfois d'une manière dangereuse l'hystérectomie, en se bornant à un curettage superficiel, suivi d'un simple écouvillonnage et d'une cautérisation légère de la cavité utérine.

A cela nous répondrons en montrant que de telles éventualités ne s'observent pas fréquemment, car, s'il s'agit véritablement d'un néoplasme du corps utérin, ce ne sont pas ces manœuvres qui en arrêteront le cours, et qui en atténueront les symptômes. La persistance des métrorragies et des pertes rouillées obligera, sans délai, à prendre la décision convenable, qui ne saurait être qu'une hystérectomie, puisque avec les moyens dont nous disposons aujourd'hui, les agents physiques (rayons X et radium), n'ont pas d'action certaine sur les épithéliomas endodermiques.

Reste l'argument de la fréquence relative considérable des épithéliomas du corps, par rapport aux simples métrites hémorragiques de la ménopause : celui-là n'a pas la valeur qu'on a voulu lui donner.

Sans doute l'étude des statistiques peut être bien décevante, si elles sont constituées par des éléments disparates, provenant des sources les plus diverses. Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de la pratique d'un seul chirurgien, et de malades assez comparables les unes aux autres, observées suivant les mêmes directives cliniques. C'est ce que nous avons constaté, tant dans notre service de Clinique chirurgicale qu'au Centre anticancéreux de Lyon.

Nous avons trouvé personnellement, sur 98 cas de métrorragies survenues spontanément à la période de la ménopause, ou après la ménopause :

56 néoplasmes du corps utérin,

43 lésions bénignes de la muqueuse, avec ou sans fibrome sous-jacent.

Butaud [4], dans sa thèse inspirée par J. Quenu, donne également le chiffre de 56 pour 100. Reeb, enfin, sur *510 cas d'hémorragies après la ménopause*, n'a rencontré que 32,54 pour 100 de néoplasmes du corps. Ces chiffres sont en opposition formelle avec la doctrine qui veut que 90 pour 100 des hémorragies survenant après la ménopaue sans explication évidente soient dues au néoplasme du corps.

*
* *

En utilisant uniquement nos observations personnelles, nous allons discuter plus spécialement les trois points suivants, dont les partisans de l'hystérectomie d'emblée ont pris argument. Ils disent :

1° Les métrorragies dues au cancer du corps, abondantes, capricieuses, mais à peu près continues, ne sauraient être confondues avec les hémorragies banales de la ménopause;

2° Les fragments, prélevés à l'exploration intra-utérine préalable, sont fréquemment inutilisables parce que peu caractéristiques;

3° Les débris examinés peuvent provenir d'une muqueuse à peu près saine, ou simplement enflammée et hypertrophique, au voisinage d'un néoplasme des cornes, qui passe inaperçu.

1° En ce qui concerne *le caractère des hémorragies*, et les signes cliniques qui les accompagnent, pâleur, odeur, amaigrissement et asthénie dans le cas de cancer, nous avons relevé 8 cas où ces troubles avaient pour origine une lésion bénigne du corps. Presque toutes ces observations étaient calquées sur la suivante :

Mme P..., 64 ans, a eu sa ménopause sans incidents, vers 46 ans. Elle vient à la consultation

1. André Bisch : Etude anatomique, clinique, thérapeutique du cancer du corps utérin.
2. J.-L. Faure : Méfaits du curettage explorateur dans le cancer du corps utérin. *La Presse Médicale*, Mai 1930.
3. Voir thèse Frédéric Leclerc : Diagnostic du cancer du corps utérin. *Thèse de Lyon*, 1934.
4. Butaud : Les métrorragies après la ménopause. Leur valeur symptomatique. *Thèse de Paris*, 1933.

pour des pertes d'abord aqueuses, troubles, puis rosées, puis de plus en plus rouges et abondantes depuis trois mois. Ces pertes s'accompagnent de tiraillements dans l'hypogastre et dans les reins, avec pâleur, asthénie, inappétence, dégoût pour la viande. Le toucher décèle un col d'apparence normale, non induré, un utérus un peu augmenté de volume, en rétroversion, indolore. Pendant quinze jours, traitement à la maison, avec grands lavages chauds et repos. Les pertes rouges continuent et augmentent d'importance.

Ce tableau clinique paraît assez impressionnant pour que l'on décide une hystérectomie abdominale, sans exploration utérine et biopsie préalable. Il n'y a pas de contre-indication provenant de la lésion ou du trouble d'un autre organe.

Opération simple. Suites satisfaisantes. L'utérus enlevé est examiné après section médiane : il présente simplement une muqueuse congestive, semée de caillots. Pas trace de néoplasme.

L'examen histologique dit : métrite banale à tendance hyperplasique.

2° Les fragments de muqueuse prélevés par le curettage seraient souvent inutilisables.

Dans nos recherches au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Lyon, nous avons relevé 321 examens histologiques faits sur des débris de muqueuse, avec ou sans muscle utérin, retirés par le curettage. Nous n'avons noté que 4 fois la réponse : débris inutilisables, prière d'envoyer d'autres fragments.

28 fois il avait été répondu : lésion de métrite hyperplasique au niveau de la muqueuse; prélèvement fait trop en surface, n'intéressant pas le muscle; impossible d'affirmer la malignité.

Soit 287 réponses positives, contre 4 inutilisables et 28 douteuses. Autrement dit, sur 321 prélèvements, il n'y en avait que 10 pour 100 sur lesquels on ne pouvait s'appuyer pour prendre une décision opératoire.

Les examens ont été pratiqués par M. le Professeur agrégé J.-F. Martin. Ont été étiquetés douteux les prélèvements qui étaient très probablement faits sur des muqueuses non cancéreuses; mais étant donné la grande responsabilité qui incombe à l'histologiste en pareille matière, lorsque toutes les conditions n'étaient pas rassemblées pour nier la malignité, la règle du laboratoire fut de répondre : prélèvement douteux.

M^lle Rosenstein [5] présente 300 comptes rendus histologiques après prélèvement intra-utérin. Elle n'en trouve que 7 inutilisables, soit 2,3 pour 100.

Dans le service de J. Quénu, 73 curettages furent pratiqués ; il n'y en eut aucun d'inutile.

Tourneux pratique 40 biopsies; toutes sont nettement positives.

Mériel, sur 88 prélèvements, obtient 88 réponses utilisables.

Sur les 33 prélèvements de notre statistique, il n'y eut jamais de réponse douteuse, mais nous devons noter une erreur sur laquelle nous reviendrons.

En somme, nous pouvons constater que les cas où l'on ne ramène avec la curette que des fragments ininterprétables par l'histologiste sont extrêmement rares. Et la faute en est, non pas à la méthode, mais souvent à la façon dont elle est exécutée. Les réponses douteuses déjà rares le seraient encore plus si les prélèvements étaient corrects.

3° Nous allons nous attacher maintenant à répondre au dernier argument des chirurgiens hystérectomistes d'emblée : le curettage est trompeur; souvent un cancer peut passer inaperçu.

Il est vrai que le résultat de la biopsie dépend de la manière dont elle est faite. Si on ne croit pas à son utilité, si l'on sait d'avance que l'on n'en tiendra pas compte, en un mot, si elle est pratiquée sans la foi, il y a peu de chance pour que l'on puisse, en effet, compter sur d'intéressants résultats. Au contraire, si l'on connaît toute l'importance du geste que l'on va faire, si le curettage est conduit méthodiquement sur toutes les parois utérines, ne laissant rien au hasard, nous pensons que sa valeur est considérable.

Afin de nous en rendre compte, nous avons suivi les malades curettées que l'histologie avait préservées de l'opération, pour rechercher si parmi ces lésions étiquetées métrite un cancer ne serait pas passé inaperçu. Avant la nôtre, on avait déjà publié quelques statistiques d'une très grande valeur.

Telles celles de J. Quenu données dans les thèses de Butaud et de Picard, ses élèves.

Dans la thèse de Butaud, il s'agit des métrorragies après la ménopause. Les malades ont été revues tous les trois mois : sur 23 malades, 13 étaient atteintes de cancer qui furent diagnostiqués et opérés. Chez 10 malades avait été diagnostiqué, après curettage, métrite. Aucune de ces dernières ne présenta de signes de néoplasme. Le curettage, 10 fois, avait permis une réponse correcte, vérifiée par la clinique, avec un recul d'au moins deux ans.

Dans la thèse de Picard [6], il s'agit de métrorragies au moment de la ménopause; il en publie 57 observations. 38 fois l'histologie ne montra que des lésions bénignes. *8 malades furent néanmoins hystérectomisées. Aucune n'était atteinte de cancer.* 29 fois les malades ne furent pas opérées, mais suivies jusqu'à guérison complète. Aucun cancer n'avait échappé au curettage.

Les statistiques publiées par M^lle Rosenstein ne concernent que des malades dont on contrôla longuement la guérison. Toutes furent suivies de très près. « Sur les centaines de cas de la clinique gynécologique, écrit-elle, nous n'en avons pas trouvé un seul où, soit l'hystérectomie, soit l'évolution ultérieure, soient venues démontrer que le microscope avait laissé échapper un cancer. »

M^lle Rosenstein a dépouillé en tout 1.349 résultats de biopsie du corps utérin. Toutes les réponses données furent exactes. Aucun néoplasme ne passa inaperçu. Un seul ne fut diagnostiqué qu'au second examen.

Notre statistique clinique comporte 69 lésions bénignes du corps utérin (métrites hyperplasiques, métrites vraies, polypes), *25 avant la ménopause, 44 après elle.*

Après la ménopause, sur 44 malades, 36 ont ou bien été opérées pour concomitance de petits fibromes, ou non opérées ont été suivies longuement : aucune n'était atteinte de lésions cancéreuses. Les 8 autres malades n'ont pu être retrouvées.

Cependant, nous avons, dans notre statistique, une erreur d'interprétation histologique : un épithélioma pavimenteux fut étiqueté métrite, avec un point d'interrogation. La malade fut opérée, et le cancer reconnu.

Notre statistique, ajoutée à celle de J. Quenu [7] et de M^lle Rosenstein, vient confirmer, de façon éclatante, ce que nous disions au début de cet article : nous ne pouvons accepter la façon de voir des chirurgiens hystérectomistes d'emblée. Nous mettons toute notre confiance dans l'examen histologique.

On nous objectera : 1° nos malades non revues; 2° notre erreur d'interprétation.

a) Evidemment, sur 44 lésions cataloguées bénignes, 8 n'ont pas été contrôlées par la clinique. Nous ne sommes sûrs que de 36 cas. Mais les statistiques de Quenu et de M^lle Rosenstein viennent compléter nos documents.

b) Notre erreur d'interprétation ne prouve rien. La faute en revient, soit à l'histologiste, soit plus simplement à celui qui a pratiqué le prélèvement. Si l'on a laissé inexplorée une partie de la cavité utérine, la faute n'en est point à la curette, mais à la main qui la guidait.

D'ailleurs, les erreurs les plus nombreuses consisteraient non pas à laisser passer inaperçu un cancer, mais bien plutôt et plus souvent à dire : néoplasme quand, en réalité, c'est d'une métrite qu'il s'agit. Nous n'avons pas d'exemple de ce genre dans nos observations. Picard, dans sa thèse, publia 5 interventions faites pour des épithéliomas glandulaires diagnostiqués par le microscope qui, pièces en main, et à un nouvel examen histologique, n'étaient pas des cancers. Il en conclut à la nécessité évidente d'une collaboration étroite entre l'histologiste et le chirurgien.

Mais nous possédons un argument qui nous paraît bien plus probant que les discussions basées sur les statistiques. Nous avons pu réunir 28 observations cliniques de malades opérées d'emblée pour des métrorragies et qui ne présentaient que des lésions bénignes, curables sans l'opération radicale.

D'autre part, au laboratoire d'anatomie pathologique, nous nous sommes attachés à analyser les réponses histologiques, non pas seulement des curettages, mais des pièces prélevées après l'hystérectomie faite d'emblée par divers chirurgiens.

Nous avons trouvé 49 interventions pour des néoplasmes du corps supposés, dont les pièces examinées au laboratoire ne montraient que des lésions de métrite. Deux utérus enlevés présentaient une muqueuse normale à l'examen microscopique.

A ces 51 observations anonymes, nous pouvons ajouter des observations personnelles en nombre proportionnellement aussi impressionnant. Dans le service de la Clinique chirurgicale, 15 hystérectomies ont été pratiquées par nos assistants de 1919 à 1934, pour des cancers présumés du corps utérin, d'après la seule évolution clinique, sans contrôle de la biopsie : pièces en main, vérifiées par l'histologie, ce n'étaient en réalité que des métrites, avec ou sans petits kystes ovariens.

Dans le service de la Clinique chirurgicale de Dijon, 13 malades ont été opérées dans les mêmes conditions; elles ne présentaient que des lésions bénignes du corps utérin, curables par le traitement conservateur.

Voyons dans quelles conditions ont été faites ces interventions.

Dans notre service de clinique, 2 fois l'on pratiqua l'hystérectomie après prélèvement intra-utérin. Dans un premier cas, à cause des apparences cachectiques des malades, l'on ne tint pas compte de la réponse histologique qui affirmait : lésions bénignes de métrite. L'on passa outre, et la pièce opératoire montra un utérus indemne de tout cancer. Chez une deuxième malade, le curettage fut bien pratiqué; mais on se fia au seul aspect macroscopique des lésions, on ne fit point d'examen histolo-

5. F. Rosenstein : Contribution à l'étude des métrorragies, en particulier après la ménopause. *Thèse de Strasbourg*, 1933.

6. Picard : Les métrorragies à l'âge de la ménopause. *Thèse de Paris*, 1934.

7. J. Quénu : Diagnostic des hémorragies utérines à l'âge de la ménopause. *Bull. de la Soc. obst. et gynéc.*, Paris, 6 Novembre 1933.

gique et on enleva immédiatement un utérus qui n'avait que des lésions d'hyperplasie.

Dans les 12 autres interventions, l'opération fut décidée par les signes fonctionnels que présentaient les malades. 12 fois, les fameux signes de « quasi-certitude » du cancer utérin induisaient en erreur le chirurgien.

A la clinique de Dijon, la façon de faire a été un peu différente, en ce sens que, sur les 10 malades opérées, 8 avaient subi un curettage qui, 7 fois, ne fut pas suivi d'examen histologique, à cause de l'apparence néoplasique des débris retirés : soit 7 hystérectomies inutiles.

Dans un cas, à cause du syndrome clinique, l'examen histologique fut pratiqué; bien qu'il fût négatif, on passa outre, et là encore, un utérus atteint d'hyperplasie fut enlevé.

En somme, aux 51 cas inutilement opérés que nous connaissons par le laboratoire, il faut ajouter 26 femmes dont nous possédons l'histoire clinique, et qui auraient pu guérir par un traitement conservateur : sur ces 26 malades, 19 avaient passé l'âge de la ménopause, 3 avaient plus de 47 ans, 3 plus de 40 ans, la dernière avait 38 ans.

Nous pensons que ces chiffres se passent de commentaires. Ils entraînent pour nous la condamnation formelle de l'intervention d'emblée « sans complément d'information » chez les femmes ayant des pertes au moment de l'âge critique, ou après l'avoir dépassé.

Enfin, la mortalité des hystérectomies pour métrite existe; les malades âgées, souvent obèses, ont une santé en équilibre instable : « parfois, dans des cas tout à fait exceptionnels, on a le malheur de perdre une malade qui n'avait pas de cancer... », écrit J.-L. Faure; mais ce « tout à fait exceptionnels » ne tient peut-être pas compte de tous les faits malheureux restés inédits.

Nous connaissons 4 morts post-opératoires après hystérectomie, qui auraient pu être évitées, si on avait fait un examen histologique dont les caractères négatifs auraient certainement arrêté la main du chirurgien.

Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une femme obèse, de 55 ans, ménopausée à 50 ans; depuis deux ans, elle présentait des pertes jaunâtres, entrecoupées de petites hémorragies. Pas de douleurs; signes physiques ne donnant pas de renseignement. L'état général était pourtant en faveur du néoplasme.

On ne fait pas de curettage, mais on décide l'hystérectomie d'emblée avec le diagnostic : cancer du corps utérin.

Hystérectomie vaginale difficile. Pièce : petit utérus sans fibrome. Histologie : métrite, pas de lésion cancéreuse. Occlusion post-opératoire. Réintervention. Mort au dixième jour.

Nous avons trouvé un cas semblable dans les registres de la clinique, et un autre dans un service voisin.

*
* *

En conclusion, nous admettons certes que, lorsqu'une femme perd, après la ménopause, sans raison évidente, la première idée qui doit venir à l'esprit est celle de cancer du corps utérin.

Mais nous avons voulu montrer que porter un diagnostic ferme était souvent extrêmement difficile, souvent même impossible, d'après le seul examen clinique; ce n'est jamais qu'un diagnostic de probabilité, et le flair du chirurgien le plus averti ne peut être érigé en dogme.

Nous ne saurions assez répéter que penser à l'épithélioma du corps entraîne une sanction thérapeutique grave, qu'opérer une femme âgée, c'est lui faire courir un risque qui doit être compensé par le service que l'on veut rendre. Hystérectomiser une femme pour cancer du corps utérin possible, et n'en point trouver à l'examen histologique de la pièce, nous paraît une erreur qu'il faut à tout prix éviter.

A cet argument, J.-L. Faure répond « qu'il vaut mieux enlever de temps en temps, sans faire courir de grands risques à la malade, un organe dont le rôle physiologique est terminé, que de laisser évoluer un néoplasme dont l'existence aura été méconnue ».

Nous pensons que l'on ne peut se résoudre à accepter cette façon de voir, qui ferait enlever plus de 40 pour 100 d'utérus atteints de lésions bénignes; ce n'est pas tenir compte de la mortalité opératoire qui, quoi qu'on en dise, n'est pas négligeable, et c'est imposer à trop de malades d'inutiles souffrances.

Personne ne doit se résigner aujourd'hui à jouer la carte du cancer, avec 60 pour 100 seulement de probabilité, lorsqu'il existe des moyens d'investigation moins sujets à caution, moins subjectifs que nos impressions.

Parmi les moyens qui peuvent être mis en œuvre pour fournir aux chirurgiens un diagnostic exact, il en est un qui nous semble devoir être placé au premier plan : c'est le *curettage explorateur, obligatoirement suivi de l'examen histologique.*

L'HÉMIPLÉGIE DES CARDIAQUES

Par J.-A. CHAVANY

Médecin de l'hôpital de Bon-Secours.

L'hémiplégie est une complication assez fréquemment observée au cours de l'évolution des maladies du cœur. Cette question de l'hémiplégie cardiaque mérite, à notre avis, d'importants éclaircissements, l'observation quotidienne des faits cliniques et anatomo-cliniques cadrant souvent mal avec les notions didactiquement acquises par la lecture des articles de traités, de journaux ou de revues qui envisagent ce sujet. L'*imprécision tout au moins relative* des différents exposés de ce problème obéit à une sorte de loi qui se trouve souvent vérifiée en pathologie et qui peut s'énoncer de la sorte : *les questions médicales frontières*, nous entendons par là *celles qui chevauchent sur deux spécialités, font l'objet des mises au point les plus tardives.* La contre-partie de cette assertion s'impose immédiatement à l'esprit : c'est dans ces « no man's land » que doivent s'aventurer les chercheurs pour faire des constatations neuves ou tout au moins non classiques. C'est ce que peut faire le neurologiste qui incursionne dans la pathologie cardiaque.

C'est autour de son *mécanisme*, variable suivant les cas, que gravitent tous les autres aspects de cette variété de paralysie cérébrale : *anatomique, clinique, pronostique* et *thérapeutique.*

Le *mécanisme de l'embolie* est le plus souvent incriminé. Pour de nombreux esprits, il a la valeur d'un dogme. L'embolus s'arrête ordinairement dans la portion tout initiale de l'artère sylvienne (la gauche) le plus souvent) qu'il obture brutalement. C'est un fragment de fibrine qui s'est détaché d'une valvule mitrale atteinte d'endocardite infectieuse rhumatismale ou microbienne. L'intervention d'une infection surajoutée primitive ou réveillée (théorie à l'heure actuelle en faveur) n'est pas absolument nécessaire et l'embolus peut émaner de coagulations sanguines produites par la stase créée par l'inactivité de l'oreillette gauche (Laubry).

Quoi qu'il en soit, l'oblitération complète de la lumière de l'artère ne va pas entraîner un ramollissement sylvien total. Il existe entre les divers territoires artériels du cerveau des *anastomoses indéniables.* Comme notre maître Charles Foix y insistait dans son enseignement, *presque toujours la circulation va se rétablir par la périphérie* et le foyer de nécrobiose sera maximum au voisinage du siège de l'oblitération. Cela est surtout vrai chez les cardiaques jeunes indemnes de sclérose qui ont les artères cérébrales en bon état. C'est ainsi qu'en pareil cas le foyer intéresse *le territoire central de l'artère sylvienne* nécrosant le putamen, le noyau caudé dans sa portion horizontale, la capsule interne dans sa partie haute ; il déborde souvent le putamen en arrière et surtout en avant, détruisant dans la profondeur la substance adjacente du lobe frontal. Quelques foyers erratiques peuvent se produire dans le territoire sylvien superficiel en particulier au niveau de l'insula qui représente *une de ces zones cérébrales de moindre résistance* sur lesquelles nous insisterons plus loin

Mais il existe un certain nombre de cas où l'on incrimine encore l'embolie et au cours desquels *les accidents paralytiques ne sont que transitoires*, durant seulement quelques minutes ou quelques heures au plus. Pour rendre compte de cette ischémie passagère qui n'est pas suivie de nécrose et aboutit à la *restitutio ad integrum* du parenchyme nerveux et à la totale disparition des signes cliniques, on parle d'embolies plus petites entraînant une oblitération partielle, mais provoquant en outre un ébranlement circulatoire qui aboutit à *un spasme artériel* plus ou moins prolongé. Avec Ch. Foix, Hillemand et Bascourret [1] nous avons insisté depuis longtemps sur le rôle certain du spasme vasculaire surajouté dans le déterminisme de certains ramollissements cérébraux [2]. Interprétant un cas personnel non suivi d'ailleurs de vérification anatomique, et le rapprochant d'autres cas d'hémiplégies transitoires chez les cardiaques, Gallavardin et Bocca en 1922[3], tout en soulignant le rôle aggravatif possible du spasme, admettent le rétablissement de la circulation par les voies collatérales, rétablissement qui demande toujours quelques minutes. De Sèze [4], dans sa remarquable thèse sur « Pression artérielle et ramollissement cérébral », émet une opinion analogue.

Nous pensons quant à nous qu'un autre mécanisme peut être invoqué dans la pathogénie de certains de ces cas : c'est *le mécanisme ischémique pur* que nous allons maintenant exposer. Ce mécanisme rend aussi bien compte des manifestations transitoires que des manifestations durables ; il n'y a entre elles qu'une différence dans *la durée de l'ischémie, le taux de l'insuffisance cardiaque* jouant ici un rôle prépondérant pour influencer la durée de l'ischémie dont va dépendre la nécrobiose cérébrale ou au contraire la *restitutio ad integrum.* L'hémiplégie devient un *véritable symptôme de l'asystolie cardio-cérébrale.* Ici, en effet, l'ischémie n'est plus due à l'oblitération organique ou fonctionnelle d'un point déterminé d'un vaisseau céré-

1. Ch. Foix, J.-A. Chavany et M. Bascourret : Foyers de ramollissement simultanés dans les deux hémisphères. *Société de Neurologie*, 18 Juin 1925.
2. J.-A. Chavany : Rôle des causes occasionnelles dans le déterminisme du ramollissement cérébral. *La Pratique Médicale Française*, Juin 1928 (A.).
3. Gallavardin et Bocca : *Lyon Médical*, 1922, **131**, 71.
4. S. de Sèze : *Thèse de Paris*, 1931 (Doin, édit.).

bral, mais à un *trouble circulatoire beaucoup plus général causé par une défaillance cardiaque et amenant une dénivellation brusque dans le régime tensionnel encéphalique.* Le professeur Achard a été l'un des premiers, il y a maintenant plus de trente ans, à attirer l'attention sur ce point d'abord avec Léopold Lévi, ensuite avec Louis Ramond. Depuis ce temps, les constatations de Clovis Vincent et Darquier, de Charles Foix, de Dumas (Lyon), de Lhermitte et Dupont, de de Sèze sont venues confirmer cette manière de voir.

Les *examens anatomiques* des cas provoqués par cette ischémie objectivent d'abord la *conservation de perméabilité des conduits artériels.* Il est rare qu'il s'agisse d'un ramollissement nettement centré sur un territoire artériel. Il peut s'agir d'un piqueté congestif des circonvolutions motrices avec œdème sous-méningé localisé (cas d'Achard et Lévi) ou de petits foyers circonscrits de nécrose exclusivement corticale (cas d'Achard, Leblanc et Foix). Beaucoup plus intéressantes sont les constatations anatomiques, et c'est sur elles que nous allons insister, où la première remarque qui s'impose à l'observateur est que, contrairement aux formes embolique ou thrombosique, *la lésion obéit mal à une topographie vasculaire, ne se calquant pas sur elle.* C'est ainsi qu'un cas observé par notre maître Clovis Vincent à l'Hospice d'Ivry et rapporté dans la thèse de son élève Jossand [5] est typique à cet égard. Il s'agit de lésions centro-cérébrales intéressant avec une certaine anarchie les noyaux gris centraux et quelques îlots de la substance blanche environnante : noyau lenticulaire et surtout putamen, noyau caudé, partie inférieure de la couronne rayonnante, bras antérieur et postérieur de la capsule interne et partie supérieure et externe de la couche optique. Fait à signaler, ces foyers peuvent être *multiples* d'un même côté du cerveau séparés par des espaces sains en apparence. Ils peuvent être bilatéraux. A leur intérieur, on voit parfois les petites branches des vaisseaux lenticulo-striés qui, s'étant dilatées, ont formé des lacunes pleines de globules rouges, lacunes dont les parois sont gorgées d'hématies. On saisit sur ces images la nature intime du processus causal, à savoir *la stase, l'engorgement lié au défaut de pression cardiaque* et peut-être aussi au *manque d'aspiration de la circulation de retour* toujours conditionné par l'état déficitaire du moteur central qu'est le cœur. Or, la *topographie anatomique de ces véritables infarctus*, qui explique la symptomatologie, *n'est anarchique qu'en apparence.* Quand on y regarde de près, on se rend compte que la zone lésionnelle d'élection est située à *la limite de 3 territoires d'irrigation artérielle*, carrefour important constituant le point géométrique de 3 réseaux : sylvienne, cérébrale antérieure et choroïdienne antérieure. Ce carrefour vasculaire constitue un *point faible* du parenchyme cérébral en ce qui concerne les variations tensionnelles. Comment faire cadrer ce fait d'expérience avec la notion solidement acquise des anastomoses des différents territoires artériels de l'encéphale ? C'est qu'en ce point profond, en outre de la pauvreté relative locale du réseau anastomotique, intervient *la ténuité des artères*, en particulier des artérioles sylviennes perforantes *largement coudées et recourbées contre le courant sanguin.* Une baisse générale de la tension devient ainsi plus sensible en un tel endroit, prédisposant à la stase locale possiblement génératrice d'arrêt circulatoire et d'ischémie avec ou sans thrombose. Point fragile à n'en pas douter ! N'est-ce pas là qu'on voit par un processus inverse de celui qui nous occupe s'amorcer et partir beaucoup d'hémorragies cérébrales ? Ne sont-ce pas des points identiques ou très voisins qui font les frais des lésions dans certains cas mortels d'intoxication oxycarbonée aiguë [6] ?

La *symptomatologie de l'hémiplégie* cardiaque va se présenter différemment suivant le mécanisme causal, puisque nous venons de voir que les lésions anatomiques n'étaient pas les mêmes.

On connaît le *début dramatique* habituel de l'*hémiplégie embolique* du rétrécissement mitral ou de l'endocardite infectieuse terrassant brutalement le sujet qui tombe *souvent dans un coma plus ou moins profond* avec parfois des spasmes convulsifs généralisés ou bravais-jacksoniens. Si l'état vigile est conservé, il n'est pas rare de noter des troubles psychiques à type d'onirisme ou de confusion mentale. L'hémiplégie *est flagrante dès le début*, le plus fréquemment *droite*. Dès que le coma se dissipe, on se rend compte que le déficit moteur *frappe la face et les deux membres supérieur et inférieur, prédominant manifestement sur ce dernier.* Au niveau des membres, la diminution de la force musculaire est globale et non point distale comme dans les hémiplégies corticales. Les *troubles de la parole* s'objectivent dès que la conscience réapparaît ; ils portent au maximum sur l'expression du langage : le sujet est dans l'impossibilité de s'exprimer. Il est exceptionnel que cette *anarthrie soit absolument pure ;* il s'y surajoute le plus souvent des *signes de la série aphasique* (mauvaise compréhension des ordres parlés ou écrits, troubles de la mémoire). Au bout de quelques jours, cette anarthrie peut se muer en une *dysarthrie* qui va s'améliorer, voire même disparaître en quelques mois. Mais il n'est pas rare que le trouble du langage persiste d'une manière définitive. L'*hémiplégie* durant ce temps est passée *au stade de contracture* en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur. La flaccidité se prolonge parfois longtemps au membre inférieur rendant l'impotence fonctionnelle encore plus considérable. Les *troubles de la sensibilité sont ordinairement discrets.*

Beaucoup de ces malades demeurent des infirmes définitifs, mais on en voit un certain nombre dont l'hémiplégie ne dure que quelques jours pour s'estomper en même temps d'ailleurs que les troubles de la parole sans laisser de traces. *Cette variété transitoire* nous donne plutôt à penser à une ischémie passagère *liée davantage à une variation tensionnelle* qu'à la présence d'un obstacle fixe comme un embolus. La faible durée de l'ischémie n'a fait que sidérer pour un temps les éléments nerveux sans les détruire à proprement parler. Signalons le cas où chez de jeunes sujets l'hémiplégie s'atténue pour faire place à des mouvements choréo-athétosiques unilatéraux.

Le tableau de l'*hémiplégie du cardiaque décompensé* s'installe souvent au milieu des signes classiques de l'asystolie. Il est parfois obscurci par la gravité de l'état général du patient, ne constituant alors qu'un épisode terminal du collapsus cardiaque. Il est cependant de nombreux cas où la complication nerveuse domine nettement la scène clinique. Le *début* des accidents, parfois brusque, *est rarement marqué par du coma.* L'obnubilation intellectuelle avec conscience partiellement conservée est plus fréquente. L'hémiplégie indifféremment droite ou gauche peut s'installer rapidement complète, mais ordinairement elle *s'installe progressivement*, par à-coups, commençant par une *monoplégie qui frappe le membre supérieur.* Dans la règle, la déficience motrice *prédominera toujours sur le membre supérieur*, la face pourra être touchée, mais le membre inférieur sera souvent épargné. En cas d'hémiplégie droite, il coexiste toujours un certain taux d'*aphasie de Broca à grande prédominance d'anarthrie* qui pourra rapidement évoluer vers une dysarthrie plus ou moins accentuée. Si l'hémiplégie siège à gauche, on peut aussi noter au début des troubles de la parole qui vont disparaître complètement dans les semaines suivantes. *Les troubles de la sensibilité sont plus accentués que dans la forme embolique.* Il n'est pas rare d'observer dès le début quelques petits signes de la *série pseudo-bulbaire* (Cl. Vincent). L'hémiplégie va persister d'une manière définitive ou au contraire rétrocéder, présentant au maximum ce caractère transitoire que les classiques attribuent à la forme embolique. Dans cette *véritable claudication intermittente cérébrale*, suivant l'expression imagée de Dumas, les *récidives sont fréquentes* soit *in situ* soit du côté opposé, pouvant aboutir alors à un véritable état pseudo-bulbaire.

Dans certains cas, l'*insuffisance cardiaque est latente* et ne fera sa preuve à grand fracas que plusieurs années après ; il est impossible sur le moment de fixer l'étiologie des troubles cérébraux observés, témoin l'observation clinique suivante :

M^me^ Fl..., 55 ans, soignée par le D^r^ Chambas, d'Ermont. En excellente santé apparente, est prise brusquement *le 19 Mars 1927* d'un syndrome paralytique dimidié constitué par une *monoplégie brachiale droite*, une paralysie faciale de type central du même côté et une *anarthrie presque complète.* La monoplégie brachiale disparaît en vingt-quatre heures, l'impossibilité de la parole persiste deux à trois jours; puis, la malade se met à bredouiller quelques mots. Lorsque nous voyons M^me^ F..., *le 20 Mai 1927*, il persiste un *reliquat anarthrique* des plus nets avec achoppement marqué dans la prononciation des mots d'épreuve et on retrouve quelques symptômes de la série aphasique : légère perte du vocabulaire, troubles du calcul, déficit mnésique appréciable. Pas de troubles moteurs nets du côté droit où les réflexes tendineux sont cependant plus vifs qu'à gauche. Pas de signe de Babinski. L'examen viscéral est complètement négatif. Rien d'appréciable au cœur. Tension artérielle 17-10. Fond d'œil normal, Réflexes pupillaires normaux. Pas d'hémianopsie. Ni sucre ni albumine dans les urines. Le Bordet-Wassermann sanguin est négatif. Les résultats de la ponction lombaire sont absolument normaux.

Malgré cette négativité des réactions humorales et l'absence de stigmates de spécificité, la malade est soumise pendant deux ans à un traitement mixte hydrargyro-ioduro-bismuthique couplé avec une thérapeutique antispasmodique. Le syndrome neurologique s'estompe pour ne laisser subsister que quelques séquelles dysarthriques.

En *Septembre 1935*, nous sommes appelé à revoir la même malade en pleine asystolie cardio-hépatique (gros foie, ascite, tachy-arythmie). L'insuffisance cardiaque latente pendant de nombreuses années, qui ne s'était manifestée qu'une seule fois en 1927 par un accident cardiaque sans lendemain, se révélait au *début de 1934* pour aboutir dix-huit mois après, malgré digitale et ouabaïne, à ce syndrome irréductible que nous venons de constater.

Sauf dans des cas rares analogues au précédent, le *diagnostic de l'hémiplégie cardiaque* est

5. R. Jossand : Le phénomène du jambier antérieur dans la maladie de Parkinson post-encéphalitique. — *Thèse de Paris*, 1924.

6. J.-A. Chavany, M. David et Gilbert-Dreyfus : Manifestations hypertoniques avec troubles du psychisme consécutifs à l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Revue Neurologique*, Mars 1931, 1, n° 3.

facile lorsqu'on a pratiqué un examen systématique du cœur. Un tel examen doit d'ailleurs être pratiqué dans *tous les cas d'hémiplégie* même lorsqu'il s'agit d'accidents nets d'artériosclérose cérébrale compliquée ou non d'hypertension ; car ici encore, il faut toujours avoir présente à l'esprit *la possibilité fréquente d'une déficience myocardique concomitante* et soutenir le muscle cardiaque par les procédés habituels.

Le diagnostic intéressant en pratique est celui de *l'œdème cérébral généralisé ou localisé*. Un tel œdème cérébral fait ordinairement partie d'un cortège d'œdèmes ayant envahi d'autres parties du corps : membres inférieurs, péritoine, plèvres, bases des poumons. Il s'accompagne souvent d'obnubilation psychique, *d'accidents délirants ou convulsifs*. L'hémiplégie n'est ici qu'un épisode. Nous avons souvenance d'un cardiaque asystolique observé par nous lorsque nous étions à Tenon l'interne de Cl. Vincent ; ce malade faisait une hémiplégie à chaque poussée d'œdèmes plus ou moins généralisés. Cette hémiplégie transitoire, en même temps que les œdèmes, cédait parfaitement à *une saignée copieuse*. L'observation de Hirtz et Beaufumé (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 Janvier 1910), dans laquelle une ponction d'ascite fit disparaître une hémiplégie, est à rapprocher du fait précédent. Plus ancienne est l'observation d'Achard et L. Ramond (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 Octobre 1904) dans laquelle l'hémiplégie apparaît chez un asystolique au moment où une cure de théobromine faisait résorber des œdèmes périphériques ; les auteurs sont tentés d'admettre et d'incriminer une modification de l'équilibre osmotique des humeurs qui a transporté dans l'encéphale l'œdème sous-cutané. Cette notion de l'œdème cérébral mérite d'être retenue, car elle dicte une ligne de conduite très spéciale *qui n'est recommandable qu'en ce cas, celle de saigner le malade*.

Ceci nous amène à la conclusion pratique de cet exposé. Quelles *données thérapeutiques* découlent de ce que nous venons d'énoncer ?

Si on a tout lieu de *soupçonner une embolie*, il faut être circonspect dans l'administration des toni-cardiaques, employer surtout l'huile camphrée et mettre immédiatement en œuvre les médications antispasmodique et vaso-dilatatrice qui donneront un rendement maximum aux suppléances artérielles possibles : trinitrine, benzoate de benzyle, gardénal, acétylcholine.

Si au contraire la clinique permet d'incriminer une *ischémie cérébrale par abaissement tensionnel*, la *première chose à ne pas faire est la saignée inutile et dangereuse*. Il convient par tous les moyens possibles d'augmenter l'énergie des pulsations cardiaques tout en tâchant de régulariser le rythme s'il y a lieu : digitaline *per os*, ouabaïne en injections intraveineuses, caféine et spartéine en sous-cutanées seront employées suivant la variété d'insuffisance cardiaque qui s'offre à nous. Ici, la médication vasodilatatrice ne devra être utilisée qu'avec précaution.

Dans *tous les cas d'hémiplégie* enfin, même lorsque la défaillance cardiaque n'apparaît pas au premier plan, il faut la retenir et la traiter avec une énergie mélangée de prudence dans la mesure où le cœur est susceptible de répondre aux stimulations thérapeutiques.

En ce qui concerne le *traitement physiothérapique* (ionisation trans-cérébrale, ondes courtes) de la séquelle hémiplégique, notre expérience personnelle nous incite à en décaler l'emploi d'un certain nombre de semaines par rapport au début des accidents cérébraux.

LES SUCCÈS DU NOUVEAU TRAITEMENT DE LA DIATHÈSE HÉMORRAGIQUE

Par Jules R. DREYFUS
(Berne)
Ancien premier assistant
de la Clinique Universitaire pour Enfants, à Berne,
Premier assistant du service de chirurgie
de l'Hôpital de La-Chaux-de-Fonds.

La diathèse hémorragique comprend toutes les maladies qui montrent le syndrome d'une tendance aux hémorragies cutanées, muqueuses ou viscérales. Nous laisserons de côté l'hémophilie, la fibrinopénie et le purpura d'origine infectieuse. Nous parlerons donc de l'hémogénie, terme introduit par P. E.-Weil en France, de certaines formes de purpura et de certaines formes de la mélæna vera des nouveau-nés. Chez les enfants atteints de la diathèse hémorragique on voit au moindre choc des ecchymoses, du purpura et des hémorragies des muqueuses, spontanées ou provoquées. On a comme symptômes :

1° Des troubles de la vie des *plaquettes* sanguines;

2° Des lésions des *parois des vaisseaux* sanguins et

3° Des anomalies dans le procédé physiologique de la *coagulation* du sang.

Il n'est pas nécessaire que tous les trois symptômes soient là.

Quant aux *plaquettes* sanguines, nous tenons à fixer la *méthode* dont nous nous servons pour constater leurs anomalies. Un bon frottis sec est coloré pendant une minute avec la couleur de May-Gruenwald (bleu de méthylène-éosine), rincé avec de l'eau distillée et après coloré pendant vingt minutes avec une solution de VII gouttes de couleur de Romanowsky-Giemsa (azur II-éosine), sur 5 cmc d'eau distillée. Naturellement on compte les globules rouges et blancs et on mesure l'hémoglobine. Ce frottis nous montre si le nombre des plaquettes est extrêmement altéré et surtout comment les plaquettes sont placées : si elles sont en groupes ou isolées. Après, nous comptons les plaquettes d'après la méthode de mon ancien chef Fonio : on place I goutte d'une solution à 14 p. 100 de sulfate de magnésie sur le bout du doigt et on fait avec une lancette une incision de la peau de 2 mm. environ à travers la goutte; avec le coin d'un porte-objet on mélange et on prend ce mélange sur un autre porte-objet, sur lequel on fait un frottis. Celui-ci est coloré comme le frottis simple avec la seule différence qu'on le laisse une heure dans la solution de Giemsa pour mieux colorer les plaquettes. Après, on compte les plaquettes et sur le même champ du microscope les globules rouges et comme on a compté ceux-là dans 1 mmc de sang on peut facilement calculer le nombre des plaquettes dans le millimètre cube (le nombre normal est de 200.000-250.000). En même temps, il faut bien étudier la forme et la coloration des plaquettes.

Quant aux *lésions des parois*, c'est le *signe du lacet* qui nous renseigne : un lien suffisamment serré pour entraver la circulation veineuse sans diminuer l'intensité de la pulsation artérielle radiale est placé au bras et on attend dix minutes pour voir si des taches purpuriques apparaissent à l'avant-bras.

Pour chercher le troisième symptôme — c'est-à-dire les *anomalies de la coagulation* — nous mettons du sang dans un verre de montre propre et sec que nous plaçons dans un verre de Pétri couvert et au fond duquel nous avons mis une feuille de papier buvard mouillée. Nous attendons jusqu'à ce que nous puissions tourner le verre à montre sans que le sang bouge (temps normal environ dix minutes : *temps de coagulation*). Pour chercher la *rétractilité du caillot*, nous laissons couler du sang dans une petite éprouvette. Environ une demi-heure après la coagulation, le sérum commence à se collecter au-dessus du caillot, après cinq heures la rétraction est très avancée et après douze à dix-huit heures le volume du caillot ne représente plus qu'environ le tiers de son volume initial. Finalement, nous recherchons la durée du *temps de saignement* en faisant une incision de 1-2 mm. au niveau du lobule de l'oreille et en recueillant toutes les trente secondes les gouttes qui tombent sur un papier buvard. Pour avoir un temps de saignement normal, le malade ne doit pas saigner plus de cinq minutes.

La *thrombopénie idiopathique* nous montre précisément un nombre très bas de plaquettes ou même aucune; quant à leurs formes, nous en trouvons des fois de toutes grandes à côté de toutes petites ou alors des formes qui ne se colorent pas bien. Le temps de saignement dépasse presque toujours la normale. Le caillot ne se rétracte que peu et le signe du lacet est positif. *Nous décrirons les 2 cas suivants :*

Le PREMIER CAS, W. M..., est envoyé à l'hôpital de La Chaux-de-Fonds [1] par le médecin déjà le lendemain des premiers signes de diathèse avec le diagnostic de purpura hémorragique généralisé. Un jeune frère du malade avait été soigné dès sa naissance pour un mélæna. Le garçon âgé de 7 ans, très pâle et apathique, montre à la tête, surtout derrière l'oreille droite, des *hémorragies* cutanées rouges-violacées de la grandeur de la tête d'une épingle. Au cou, à la poitrine, au dos et au ventre, on distingue beaucoup de petites hémorragies de 2-5 mm. de diamètre groupées en amas ou formant des taches. A part cela et surtout aux membres on distingue des taches de 5 cm. de diamètre colorées en bleu verdâtre. A la muqueuse buccale, la gencive et la face intérieure des lèvres on a des hémorragies nettement limitées, de 2-3 mm. de diamètre. Les muqueuses sont pâles. A part cela on trouve un souffle mitral accentué. L'examen général ne montre rien de particulier.

Examens du sang : hémoglobine, 80 pour 100; globules rouges, 6.120.000; globules blancs, 5.400, dont 52 pour 100 polynucléaires neutrophiles, 3 pour 100 mononucléaires neutrophiles, 1 pour 100 polynucléaires éosinophiles, 34 pour 100 lymphocytes et 10 pour 100 monocytes. *Plaquettes* sanguines, 20.000 ! (la normale est de 200.000-250.000). Le *temps de saignement* est de six heures. Le *temps de coagulation* du sang est normal, mais le *caillot ne se rétracte pas*. Le *signe du lacet* est *fortement positif*. Les urines sont brunes-noirâtres; il y a donc une *hématurie* marquée et on ne trouve que des globules rouges dans le sédiment.

Malgré un traitement à la tricalcine et à l'hémoplastine essayé d'abord par M. Schmid, l'enfant continue à montrer de *nouvelles hémorragies*. Trois jours après l'entrée à l'hôpital l'enfant saigne énormément *du nez ;* il *vomit* de temps en temps des jets de sang qu'il avait sans doute avalés. Aussi l'enfant devient de plus en plus faible. La peau et surtout les muqueuses sont pâles. On lui fait une *transfusion* directe de 150 cmc de sang de son père qui a le même groupe. Au nez on met un tampon d'adrénaline, puis une solu-

1. Je tiens à remercier mon cher confrère, M. Gérard Schmid, interne à l'hôpital de La-Chaux-de-Fonds et son chef, M. Secrétan, de m'avoir permis d'étudier ce cas.

tion à 5 pour 100 de nitrate d'argent et finalement un tampon au Stryphnon. La nuit suivante, on remarque de nouveau une *épistaxis* formidable, des vomissements de sang, une forte hématurie et du *sang dans les selles*, si bien que *l'hémoglobine est tombé à 35 pour 100*! La température monte à 39°. On reçoit des échantillons d'ampoules d'*acide ascorbique*, produit qui ne peut être injecté que par voie *intraveineuse*. Nous donnons au garçon 2 cmc. *Le lendemain déjà l'enfant ne saigne plus*. Nous continuons donc à lui donner tous les jours 2 cmc d'une solution d'acide ascorbique par voie intraveineuse et 4 tablettes d'acide ascorbique par voie buccale. Après cinq jours de traitement à l'acide ascorbique et comme les hémorragies et l'hématurie ont complètement cessé, nous ne donnons plus d'acide ascorbique par voie intraveineuse, mais seulement 4 tablettes *par voie buccale* tous les jours. Déjà trois jours plus tard le garçon *saigne de nouveau* du nez et tellement fort qu'il a des transes mortelles. Aucun remède n'arrive à empêcher l'épistaxis. Une *injection intraveineuse d'acide ascorbique réussit*, mais les injections intraveineuses deviennent de plus en plus difficiles. La température baisse et devient normale les jours suivants. Les hématomes à la peau deviennent plus petits et de couleur verte. Les muqueuses sont exemptes d'hémorragies, les urines sont claires et les selles normales; le souffle cardiaque (bruit anémique) est encore plus prononcé. L'enfant reçoit tous les jours du calcium Sandoz et 4 tablettes d'acide ascorbique par voie buccale. Le vingt et unième jour après l'entrée à l'hôpital, on remarque à la muqueuse buccale et à la gencive des hémorragies de la grandeur d'une pointe d'épingle. Comme nous avons vu que c'étaient toujours les *premiers signes d'une épistaxis imminente*, nous injectons 2 cmc d'acide ascorbique par voie intraveineuse. Le lendemain les petits hématomes de la muqueuse ont complètement disparu. Le nombre des plaquettes sanguines est de 80.000. Comme l'application par voie buccale d'acide ascorbique ne s'est pas montrée efficace et comme les injections intraveineuses sont devenues à peu près impossibles chez ce garçon, nous sommes heureux de recevoir le Redoxon [2] Roche (acide ascorbique) qu'on peut injecter par voie *sous-cutanée*. L'enfant reçoit donc tous les deux jours une ampoule de 2 cmc de Redoxon Roche par voie sous-cutanée et à côté de cela 4 tablettes de Redoxon Roche par jour par voie buccale. Trente et un jours après l'entrée à l'hôpital, le garçon essaie de se lever un peu, mais il se sent encore trop faible. L'hémoglobine est de 43 p. 100. 3.000.000 de globules rouges avec poïkilocytose. 5.900 globules blancs et 350.000 (!) *de plaquettes sanguines*. Le temps de saignement est de deux minutes. On commence à faire des injections sous-cutanées d'*extrait de foie* : 1 ampoule tous les jours. On continue à lui donner 2 tablettes de Redoxon par jour et du fer réduit. Deux mois après l'entrée, le garçon quitte l'hôpital avec 85 *pour* 100 *d'hémoglobine*, 5,5 millions de globules rouges et 9.200 de globules blancs. Pas de poïkilocytose. Nous le voyons un mois et demi plus tard et constatons que l'enfant *continue à bien aller*.

Le DEUXIÈME CAS, l'enfant W. O..., que j'ai vu à la policlinique comme premier assistant de la clinique universitaire pour enfants à Berne, présentait l'anamnèse suivante: Nourri six mois au sein et après avec du lait de vache, des légumes et des fruits, le garçon se développait normalement. A l'âge de 2 ans, c'est-à-dire en Mai 1935, on remarqua des taches bleues à une jambe. Le 6 Juin, il reçut un coup sur l'œil gauche à la suite duquel un *hématome* de la grandeur d'un œuf effraya la mère. Le médecin constata qu'après les plus légers traumatismes l'enfant montrait des hématomes et me l'envoya le 4 Juillet.

L'examen du sang montra: globules rouges, 3.940.000, hémoglobine, 89 pour 100, globules blancs, 8.600, dont 25 pour 100 polynucléaires neutrophiles, 2 pour 100 polynucléaires éosinophiles, 71 pour 100 lymphocytes et 2 pour 100 monocytes. J'avais de la peine à trouver des *plaquettes sanguines*, elles étaient *de* 3.940 (la normale est

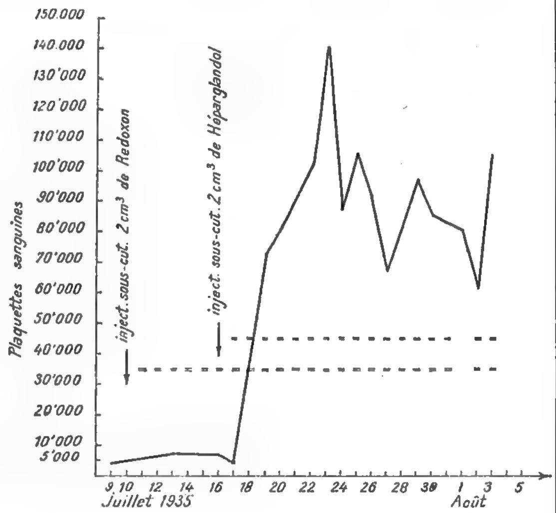


Fig. 1.

de 250.000 environ) dans le millimètre cube (voir fig. 1).

Le 9 Juillet je constatai sur tout le corps et surtout aux jambes, aux bras et au front, des grandes *hémorragies* cutanées de couleur bleue ou jaune verdâtre. A la muqueuse de la bouche et aux lèvres apparurent encore des hémorragies. A part cela, rien de particulier, ni dans les urines, ni aucune augmentation de volume du foie ou de la rate. Le *temps de saignement* était de dix minutes, le *caillot ne se rétracta pas* du tout et le *signe du lacet* était *fortement positif*.

Nous avons commencé *tout de suite avec des injections sous-cutanées d'acide ascorbique*, soit une ampoule de Redoxon Roche de 2 cmc par journée. Le 11 Juillet, on a constaté qu'il n'y avait pas eu de nouvelles hémorragies et que les anciens hématomes commençaient à devenir plus petits. Par contre, le temps de saignement n'avait pas diminué et le caillot ne se rétractait qu'à peine. Le 16 Juillet on a commencé à donner à côté de l'acide ascorbique une ampoule d'*extrait de foie* (Heparglandol Roche) par voie intramusculaire. Le 23 Juillet le *signe du lacet était faiblement positif*. Le 3 Août je n'avais constaté *aucune nouvelle trace d'hémorragie*; le *temps de saignement* était de neuf minutes, le temps de *coagulation* de vingt-cinq minutes et le *caillot se rétractait bien*.

L'évolution du nombre des plaquettes sanguines (comptées tous les un-deux jours) se faisait de la manière suivante :

La *thrombasthénie* décrite par mon ancien chef, le professeur Glanzmann, nous montre, par contre, un *nombre de plaquettes* normal, très peu diminué ou même élevé. Par contre, la forme des plaquettes présente des *anomalies* quant à leur *grandeur* (petites et grandes formes), à leur *coloration* (il y a des formes qui ne se colorent pas, d'autres qui se colorent à l'excès) et à leur *position* (dans un frottis coloré d'après la méthode usuelle), les plaquettes sont isolées comme on ne les trouve normalement que dans le frottis fait au sulfate de magnésium. Les autres symptômes sont les mêmes que ceux de la thrombopénie.

Un cas de thrombasthénie très intéressant va être résumé prochainement dans un mémoire sur la Dystonie de torsion dans les *Archives de Médecine des enfants*.

Comme troisième forme de diathèse hémorragique, nous publions un cas de *mélæna vera* chez un nouveau-né.

Le père de l'enfant, dont nous parlerons, s'était marié pour la seconde fois après avoir eu des enfants tout à fait normaux. Sa deuxième femme *n'aime pas les fruits crus* et elle n'en a *mangé que très peu pendant toute la grossesse*. Ses premiers enfants furent des jumeaux et elle accoucha déjà au *septième mois*. Le premier vint au monde spontanément — c'est précisément l'enfant P. P... — le second, un garçon du poids de 1.600 gr., fut tiré dehors, devint bientôt tout bleu et mourut douze heures après sa naissance. La fille P. P... prématurée ne *pesait que* 1.200 *gr.* (voir fig. 2) et nous fut envoyée le lendemain, c'est-à-dire le 26 Juillet 1935, pour être soignée à l'hôpital de La Chaux-de-Fonds.

Comme elle était dans un *état général pitoyable*, sans forces, somnolente, avec une température rectale au-dessous de 36°, couverte de lanugo et pâle, on fut forcé de la nourrir par le nez, en lui donnant avec un compte-gouttes du lait d'une nourrice (la mère n'avait pas de lait). On l'enveloppa soigneusement dans du coton stérilisé, l'entourant de 4 bouillottes, dont une était changée toutes les heures. Les *selles* étaient *brunes-rougeâtres*, mais on crut d'abord qu'il s'agirait d'une *mélæna spuria*, vu que la mère avait perdu beaucoup de sang et que le fœtus aurait pu en avaler pendant sa naissance. Mais tandis que les premiers jours le sang était mélangé au méconium, le colorant en rouge brun, il devint de plus en plus abondant, si bien qu'au bout de dix jours les selles étaient *constituées de sang noirâtre presque pur* en partie liquide et en partie coagulé. La *réaction à la benzidine* était *fortement positive*. Aussi le bébé ne nous semblait qu'à moitié vivant. La peau et les muqueuses étaient encore plus pâles qu'elles ne l'étaient déjà avant. Les extrémités étaient froides; les battements du cœur rapides, la respiration accélérée, superficielle et irrégulière; *on s'attendait à la mort de l'enfant*. Comme une injection intra-musculaire de 2 cmc de sang du père n'avait eu aucun effet, on essaya le 14 Août une *injection sous-cutanée de 0,5 cmc de Redoxon Roche* et après une injection de 0,5 cmc de coramine parce que le cœur fléchissait. Comme l'effet nous semblait bon, on répéta les mêmes doses les 16 et 18 Août, si bien que *l'état général devint meilleur* et les *selles de plus en plus normales*. Le 21 Août, la réaction à la benzidine était à peine positive dans les selles et — chose incroyable — le bébé

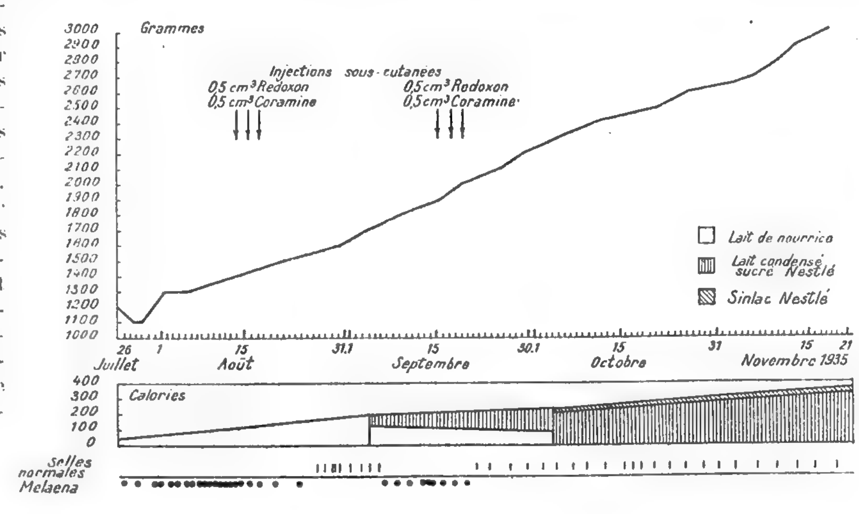


Fig. 2.

2. Connu en France sous le nom de Laroscorbine Roche).

commençait à bouger et le teint s'améliorait. Dès lors on put le nourrir avec la cuillère par la bouche en lui donnant 8 fois par jour du lait de nourrice. La température devint de plus en plus normale et le poids augmenta sensiblement. Malheureusement M. Schmid allant au service militaire, les selles furent observées moins soigneusement, si bien qu'à son retour le 16 Septembre, il y trouva de nouveau du sang et la réaction à la benzidine fortement positive. Comme l'état général était de nouveau pire, on lui donna, les 16, 18 et 20 Septembre, 0,5 cmc de Redoxon Roche et 0,2 cmc de coramine. Cette fois-ci l'enfant reprit ses forces plus rapidement, les selles devinrent normales et déjà, le 22 Septembre, la réaction à la benzidine fut négative. Depuis, l'enfant n'a plus eu de selles sanguinolentes et a bien supporté le lait sucré condensé Nestlé qu'on lui donnait à côté du lait de nourrice. A partir du 14 Octobre, il reçut 8 repas de lait condensé sucré dilué avec du Sinlac Nestlé. Le 21 Novembre *le nourrisson pesait 3 kilogr.* (voir fig. 2), se trouvait *dans un bon état général* et souriait même.

L'examen du sang, qui malheureusement n'a pas été fait au début de la maladie, ne montre maintenant rien de particulier. Chez la mère, le temps de saignement est un peu augmenté actuellement (sept minutes).

Il pourrait paraître audacieux de ranger ce cas de *mélæna vera* sous le titre de diathèse hémorragique que porte cet article. Mais l'application parentérale de l'acide ascorbique nous a donné un si magnifique résultat qu'il y a lieu de discuter de *l'origine de l'hypo- ou avitaminose de certaines formes* de cette maladie du nouveau-né, parce que « l'étiologie et la pathogénie de ce syndrome sont encore très obscures et la plupart des hypothèses émises ne reposent pas sur des bases scientifiques indiscutables », comme le disent Jean Cathala et Georges Semelaigne dans le *Traité de médecine des enfants* en 1934. « On a souvent noté des zones d'hyperémie stomacales, duodénales ou intestinales, de légères ecchymoses, des hémorragies punctiformes, de très légères érosions », disent les mêmes auteurs. Basée sur les nouvelles recherches concernant le bilan de la vitamine C chez le nouveau-né l'hypothèse d'une hypo- ou avitaminose pour certaines formes de *mélæna vera* est en tout cas préférable aux hypothèses de traumatisme obstétrical ou d'origine infectieuse toutes les deux fort douteuses. D'ailleurs, dans notre cas, la mère nous déclare spontanément qu'elle n'aime pas les fruits crus et qu'elle n'en mangeait que très peu pendant la grossesse. Un *manque de vitamine C serait donc très probable dans notre cas.*

Mais qu'est-ce que c'est que cette *vitamine C?* On a longtemps cherché. C'est en 1928 que A. Szent-Gioergy a cristallisé et isolé des surrénales, des oranges et des choux l'acide hexuronique; en 1931, le même auteur se procurait de 2.000 kilogr. de paprica 500 gr. d'acide hexuronique, ce qui lui rendait possible de montrer que cet acide était identique avec la vitamine C, soit l'acide ascorbique. En 1933, Haworth, Hirst, Karrer et Micheel sont arrivés à déterminer exactement la *constitution* de cette vitamine ($C6\ H8\ O6$) et T. Reichstein et Haworth ont réussi à rendre possible sa *synthèse.*

L'*acide ascorbique* s'oxyde très facilement, même par l'oxygène atmosphérique à la température ordinaire ; l'oxydation est accélérée en milieu alcalin ; l'acidité des jus de fruits peut donc le protéger. Par la chaleur, il peut être détruit très facilement. On a pu démontrer chez le cobaye que la *carence* en vitamine C peut causer une *nutrition défectueuse des cellules de l'endothélium des capillaires*, qui ne peuvent plus maintenir le sang dans l'intérieur des vaisseaux. Nous n'insistons pas sur les accidents scorbutiques à la suite d'un régime prolongé carencé en vitamine C (*avitaminose ou hypovitaminose exogène*) et passons à la question suivante.

Pourquoi arrive-t-on *avec l'acide ascorbique et l'extrait de foie par voie parentérale à améliorer ou guérir la diathèse hémorragique?* Nous avons vu que l'ingestion de vitamine C par voie buccale ne réussit pas, même à fortes doses, à améliorer la diathèse hémorragique des malades. Il faut donc bien que l'acide ascorbique soit détruit par les sucs intestinaux ou alors — ce qui est encore plus vraisemblable — que les organes de résorption, les intestins et le foie, ne soient pas en état de suffire à leur devoir. C'est surtout le foie qui entre sans doute en jeu, puisque même sans anémie notable (voir cas W. O. et fig. 1) il est possible d'activer avec l'extrait de foie le résultat de l'ascorbinothérapie. Le foie a déjà été accusé par Lequeux, d'être la cause des diathèses hémorragiques; seulement lui voyait encore moins clair que nous, puisqu'il croyait qu'une infection par voie portale était la seule cause. Nous pensons que le foie détruit l'acide ascorbique ou l'empêche d'entrer dans la circulation. C'est ainsi que la vitamine C, bien que présente dans les intestins, ne peut pas agir dans le corps humain (*hypo- ou avitaminose endogène*). Par surplus Szent-Gioergy a trouvé la vitamine C dans le foie, davantage encore dans les surrénales et nous nous permettons de dire qu'il faudrait peut-être chercher dans cette voie, puisque l'adrénaline agit sur les vaisseaux sanguins et que la perméabilité des parois vasculaires est augmentée dans les maladies dont nous parlons. D'ailleurs, nous avons déjà vu plus haut que le manque de vitamine C peut augmenter à lui seul la perméabilité des vaisseaux.

Il est vrai que la vitamine C a encore d'autres fonctions dans l'organisme humain ; nous ne voulons pas les discuter toutes ici. Chez le cobaye on a pu montrer que la vie n'est pas possible sans vitamine C et que les mères avortaient si l'acide ascorbique leur manquait. Le transit de celui-ci de la mère au fœtus se fait par le placenta et il est intéressant de voir que les mères gardent une quantité minimale absolument nécessaire à la vie. Les fœtus se développent d'autant plus fort que la quantité de vitamine C disponible augmente et leur vie extra-utérine n'est assurée que s'ils apportent une certaine quantité de vitamine C au monde et si le lait de la mère leur procure la quantité nécessaire en acide ascorbique. Quant à la *mélæna vera* de notre prématuré, il est très probable que celui-ci n'avait pas un assez grand dépôt en vitamine C en venant au monde et sans doute que ses organes n'étaient pas encore assez développés pour assurer la résorption de cet acide ingéré par voie buccale (*avitaminose endogène*). C'est pourquoi la thérapeutique *parentérale* à l'acide ascorbique fut *tellement efficace.*

Pour mieux apprécier le *progrès* que nous avons fait pour le *traitement des diathèses hémorragiques*, il faut se rappeler de ce que Léon Tixier écrivait en 1934 dans son excellent article sur les syndromes hémorragiques dans le *Traité de médecine des enfants*, tome II, page 904 : « Il faut avouer que nous ne possédons aucune thérapeutique héroïque. » En effet, la transfusion sanguine chez les hémogénies ne donne pas de brillants résultats comme nous le montre bien notre cas W. M. et on a parfois même constaté qu'au début elle semblait provoquer ou augmenter les hémorragies pour n'agir que plus tard comme hémostatique.

Quoi qu'il en soit, l'application de l'acide ascorbique nous ouvre des chemins tout nouveaux, non seulement pour la thérapeutique, mais encore pour beaucoup de questions théoriques de premier ordre. C'est ainsi que nous parlerons d'une part d'une *avitaminose ou hypovitaminose endogène qui peut intervenir bien qu'une quantité suffisante d'acide ascorbique ait été ingérée par voie buccale*, cela en suite d'anomalies dans le processus physiologique de la résorption ou dans le métabolisme du foie ou à cause de la destruction de la vitaminee C par les sucs intestinaux, ce qui est compréhensible, vu que l'acide ascorbique est très sensible. D'autre part, il faudrait distinguer une *avitaminose ou hypovitaminose exogène par suite de manque de vitamine C dans la nourriture* (comme le scorbut) et une *hypovitaminose congénitale si la mère n'a pas eu assez de vitamine C. Une hypovitaminose congénitale et une avitaminose endogène ou exogène* pourraient donc *créer une diathèse hémorragique* chez un nouveau-né, *montrant le syndrome de la mélæna vera.*

Les *succès de l'ascorbinothérapie* chez les malades de *thrombopénie* nous montrent la complexité causale de ces maladies. Malgré que les plaquettes sanguines ne montent pas à la normale, nous arrivons à guérir un cas de thrombopénie par des injections sous-cutanées d'acide ascorbique (Redoxon Roche) et de foie (Hepar-glandol Roche), sans doute parce que la perméabilité des vaisseaux est augmentée directement ou indirectement. *Il ressort de notre définition donnée que les hypo- et avitaminoses endogènes ne peuvent être guéries que par des injections d'acide ascorbique, tandis que les hypo- et avitaminoses exogènes peuvent être traitées avec succès avec de l'acide ascorbique par voie buccale* ou même avec des jus de fruits (citron, orange, paprica).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Mars 1936.

Notice nécrologique sur M. Legry. — M. **Clerc.**

Sur la fermentation panaire. — Les conclusions du rapport de M. **Marchoux** (voir le compte rendu de la séance du 25-2-1936) sont adoptées sans modification.

Le déclenchement de certaines intoxications alimentaires. — M. **Loeper**, M^lle **Riom**, MM. **Roy** et **Perreau** envisagent seulement les intoxications qui relèvent de la toxicité propre de l'aliment : les premiers accidents en date sont des accidents locaux : vomissements, douleurs gastriques ; puis surviennent des accidents intestinaux et coliques, des accidents hépatiques et enfin des accidents généraux d'allure spécifique : myosis, sialorrhée, exagération du réflexe oculo-cardiaque, vertige, hypotension artérielle, prurit, urticaire. La substance toxique n'est ni la protéine dans sa totalité, ni les protéases secondaires ou les polypeptides qui en naissent : il s'agit de monamines nettement définies dont la principale dans bien des cas est l'histamine ou un corps très voisin : certains aliments contiennent l'histamine en nature (gibier, poisson, pâtés, saucisses, triperie) ; d'autres sont histaminogènes, contenant les imidazols souches d'histamine, tels que la carnosine et l'histidine (tissus musculaires de bœuf, de veau et de porc, foie, sang).

De nombreux microbes sont susceptibles d'effectuer dans l'estomac et le grêle, moins peut-être dans le côlon, cette transformation en un corps toxique, l'histamine, de substances voisines qui ne

le sont pas, l'histidine et la carnosine; l'acidité facilite la formation de l'histamine grâce à la décarboxylation de la substance dont elle provient; l'histamine formée dans l'intestin peut être arrêtée ou transformée par le foie sain; mais le foie malade peut la laisser passer dans l'organisme où elle réalise un ensemble de troubles toxiques assez nettement déterminés et presque spécifiques.

A côté de ce mécanisme primordial, il semble que l'histamine puisse encore naître dans les tissus et résulter de la transformation sur place de l'histidine. L'injection sous-cutanée d'extraits hépatiques désalbuminés et incomplètement dépourvus d'histamine produit de l'hypotension artérielle, une vaso-dilatation cutanée, du prurit et de l'urticaire, de l'œdème des paupières et de la face; cet œdème qui n'apparaît qu'après plusieurs injections ne semble pas dû à l'histidine, mais à sa transformation en histamine; chez certains sujets, l'injection intradermique d'histidine donne une réaction locale identique à celle de l'histamine qui démontre qu'elle a subi une transformation; cette transformation paraît en rapport avec l'acidité des tissus: en effet, les sujets qui réagissent à l'histidine ont une réserve alcaline basse et la réaction disparaît lorsque par l'ingestion de bicarbonate de soude la réserve alcaline a repris une valeur normale, tandis que la réaction locale à l'histamine persiste sans changement.

Dans la prévention de ces accidents, l'alcalinisation est indispensable et doit être associée au charbon qui absorbe et fixe les produits toxiques; l'adrénaline reste la médication curative qui combat les accidents.

Contribution à l'étude du rôle possible du silicium dans l'immunité contre la tuberculose pulmonaire. — M. **H. Vincent** présente un travail de MM. **Royo Villanova** et **Pardo Canalis** qui ont déjà insisté sur les rapports entre l'immunité contre la tuberculose et la teneur en silicium, en montrant que le silicium existe en quantité très faible dans les poumons des vaches qui sont si facilement tuberculisables et est très abondant dans ceux des chèvres et des moutons qui ne sont qu'exceptionnellement atteints de septicémie ou de lésions bacillaires. Des rapports analogues existent chez les animaux de petite taille; les tissus du spermophile domestique, qui ne présente pas d'infection tuberculeuse spontanée et qui est réfractaire à l'inoculation de bacilles tuberculeux, contiennent, dans l'ensemble, 10 fois plus de silicium que ceux du cobaye et les dosages par organes montrent la même supériorité pour ceux du spermophile; bien plus, le silicium ne peut être dosé dans les poumons, l'estomac, le foie et les intestins des cobayes, alors qu'on en décèle nettement chez les spermophiles.

A propos de la tuberculose apicale; localisations tuberculeuses chez les animaux adultes de l'espèce bovine. — MM. **L. Panisset** et **E. Jalabert** ont étudié chez 30 bovins adultes la répartition des lésions tuberculeuses dans les poumons : dans 3 cas, les lésions existaient exclusivement dans un des lobes apicaux (deux fois à gauche et une fois à droite); dans 19 cas, les lésions existaient dans un des lobes apicaux ou dans les deux, en même temps que dans les autres lobes pulmonaires; dans 8 cas, il y avait des lésions pulmonaires multiples et anciennes, sans atteinte des lobes apicaux. Il n'y a donc pas, dans la tuberculose pulmonaire des bovins adultes, de prédisposition à la localisation apicale comme chez l'homme.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

25 Mars 1936.

Sur la nécessité de l'arthrotomie dans les opérations pour fractures articulaires de l'extrémité supérieure du tibia. — M. **Antoine Basset.** Seule, l'arthrotomie permet l'inspection des lésions et leur traitement rationnel et complet. Elle découvre des lésions que n'avait pas révélées la radiographie. Elle permet de remettre en place les fragments déplacés sous le contrôle de la vue. Si l'on utilise le vissage, on prendra des vis assez grosses et non filetées sur le segment voisin de la tête. Si des pertes de substance se sont produites dans le tissu spongieux, il y a intérêt à enfoncer les vis dans les parties de l'épiphyse restées solides et si la perte de substance est importante, à la combler par de petits greffons ostéo-périostiques pris sur le tibia lui-même.

A propos des calcifications et des ossifications traumatiques ou non traumatiques péricapsulaires. — M. **Mauclaire** cite le cas d'une ossification sous-claviculaire consécutive à une fracture de l'extrémité externe de la clavicule.

A propos d'une radiographie de M. Moulonguet concernant une ossification cicatricielle d'un décollement capsulo-périostique après luxation récidivante. — M. **Louis Bazy.** L'ossification prolonge exactement le bec de l'apophyse coracoïde. Il y avait peut-être lieu de considérer le décollement de l'apophyse coracoïde, pratiqué à la manière de Oudard, comme ayant abouti à la production d'une butée légèrement hypertrophique.

Deux cas de névralgie du glosso-pharyngien. Section cervicale du nerf. Guérison. — MM. **H. Welti** et **J.-A. Chavany.** Après avoir versé au débat les deux observations, les auteurs font remarquer que la première observation déjà publiée en 1932 a été l'objet de la première étude faite en France sur la névralgie du glosso-pharyngien et les conséquences physiologiques de la section du nerf. Cinq ans et demi après l'intervention, la guérison se maintient.

Pour la deuxième observation, vingt-deux mois après une section exocranienne du IX, le malade n'a plus jamais présenté de crise douloureuse. La section cervicale du nerf plus difficile que la section endocranienne doit cependant précéder cette dernière qui nécessite une trépanation avec toutes ses conséquences. Dans le premier cas, on a réséqué le ganglion cervical supérieur du sympathique.

Le succès obtenu par la simple section du glosso-pharyngien dans le second cas montre l'inutilité de la résection de ce ganglion. Les auteurs donnent les points de repère essentiels pour découvrir et aborder plus facilement le nerf. L'incision haute sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, le décollement du conduit auditif externe, l'isolement du facial permettant de réduire sans danger et au maximum la parotide, donnent un bon jour sur l'espace sous-parotidien postérieur. Le muscle stylo-glosse reste le repère fondamental du nerf qui sera coupé très haut au-dessus des branches.

Deux cas de rhumatisme vertébral ankylosant traités par parathyroïdectomie unilatérale. — M. **Pierre Mallet-Guy.** M. **H. Welti,** rapporteur. Dans ces deux cas de rhumatisme vertébral, la parathyroïdectomie a été faite d'un seul côté sur deux glandules. L'amélioration a été considérable et se maintient. Les chiffres de calcémie ont baissé mais cette baisse, d'après le rapporteur, n'est pas suffisante pour qu'il soit possible d'en tenir compte. Le rapporteur a pratiqué 16 parathyroïdectomies unilatérales pour rhumatisme chronique. Après des améliorations passagères, les insuccès dans les observations suivies à longue échéance sont la règle. La calcémie est peu modifiée après l'ablation unilatérale des parathyroïdes et même les taux élevés sont notés après l'opération. Le chiffre calcique n'a pas d'ailleurs de valeur, car les insuccès s'observent aussi bien avec des calcémies élevées qu'avec des calcémies relativement basses. La parathyroïdectomie ne joue peut-être que par les modifications temporaires de la vasomotricité et du tonus musculaire.

Sans action sur les rhumatismes déformants et les polyarthrites ankylosantes, la parathyroïdectomie agit peut-être plus favorablement sur les rhumatismes à localisation vertébrale.

Résultats obtenus par l'auto-greffe ovarienne. — M. **E. Douay.** M. **Moure,** rapporteur. Ce travail important est basé sur 203 observations de la clinique Broca. Il concerne les cas de greffe et de conservation d'ovaire opérés pendant cinq ans, les derniers avec un recul supérieur à un an. Il y a 172 cas d'auto-greffes dans la grande lèvre suivant la technique de M. Douay, parmi lesquelles 167 pratiquées après hystérectomie totale ou subtotale. D'ailleurs, l'auteur ne retient que les auto-greffes sans conservation de l'utérus, dont 128 cas ont été suivis avec assez de recul pour en tirer des conclusions. Dans tous les cas, le greffon a été prélevé sur la pièce opératoire ou pendant l'opération. Dans 60 pour 100 l'ovaire était apparemment sain; dans 40 pour 100, l'ovaire greffé était malade. Il n'y a jamais eu d'élimination du greffon. L'activité des greffes de seconde qualité est absolument comparable à celle des ovaires apparemment sains. L'auteur décrit sa technique simple et rapide de greffe au niveau de la région inguinale. Il est préférable de faire une greffe bilatérale avec le même ovaire. Après l'opération, dans 65 pour 100 des cas apparaissent des troubles de castration et spécialement des bouffées de chaleur. Le premier signe d'activité de la greffe se fait habituellement dans le cours du troisième ou quatrième mois après l'opération.

Un traitement par l'hypophyse antérieure et les extraits d'ovaire favorise le déclenchement de cette activité. Quand la greffe se met à fonctionner, elle entraîne une tuméfaction de la région inguinale. Parfois, il se produit un petit épanchement folliculaire que l'on peut ponctionner et le liquide retiré contient des doses faibles de folliculine. Dans l'ensemble, il y a eu 14 échecs, soit 11 pour 100. L'activité de la greffe s'est manifestée dans la proportion de 72 pour 100. On peut classer les résultats datant de plus de trois ans en : cas très bons 22 pour 100, cas assez bons 23 pour 100, cas médiocres 14 pour 100, cas nuls 9 pour 100. En règle générale, le fonctionnement d'une greffe, difficile à affirmer à cause des périodes de poussée et de calme, dure de deux à trois ans.

La conservation d'une partie de l'utérus capable de donner des menstruations favorise la vitalité de la greffe. La proportion des cas médiocres augmente rapidement avec l'âge. Les résultats les meilleurs sont chez la femme jeune. Le résultat favorable ne dépend pas ou peu de l'état anatomique du greffon employé. Suivant la lésion qui a nécessité l'hystérectomie, l'activité des greffes est meilleure dans les lésions annexielles que dans les fibromes. Dans l'ovarite scléro-kystique, la greffe est souvent d'une vitalité remarquable et même excessive.

L'auteur rappelle ensuite le problème de la réactivation des greffes par les hormones soit hypophysaire, soit ovarienne qui doivent agir indirectement en excitant la fonction hypophysaire de l'opérée. Si l'on conserve un fragment utérin, la persistance des règles a une double action: psychique sur l'opérée et d'autre part sur la vitalité de la greffe. La muqueuse de l'utérus aurait une sécrétion hormonale qui agirait sur l'ovaire. La conservation de l'utérus même partielle favorise la vitalité de l'ovaire gardé *in situ*, mais cet ovaire peut devenir douloureux et kystique.

Pour terminer l'auteur donne quelques conclusions pratiques dans les différentes maladies de l'appareil utéro-annexiel.

— M. **Roux-Berger.** Cette question ancienne des greffes doit être établie sur des statistiques précises. Il semble bien qu'il est nécessaire de conserver du tissu ovarien et de la muqueuse utérine.

— M. **F. d'Allaines** rappelle ses travaux sur la question et sur l'hytérectomie fundique. La conservation des règles est un point capital. Chez 156 opérées d'hystérectomie fundique, il n'y a eu que deux mauvais résultats.

— M. **P. Brocq.** L'on peut démontrer l'activité des greffes sur des arguments cliniques et biologiques.

— M. **René Bloch** a fait des homo-greffes pour aménorrhée avec de bons résultats et des auto-greffes chez des femmes hystérectomisées où dans un cas le fonctionnement de la greffe était rythmique.

Considérations sur les hernies scrotales géantes. — M. **Barthélemy** (Nancy). A propos d'un cas publié à la séance du 24 Juin 1925, l'auteur insiste sur la préparation du malade à longue échéance par un repos et un régime approprié et au besoin quelques séries de vaccination; l'utilité de sérier les temps opératoires est capitale pour une bonne cure de la paroi; l'anesthésie locale ou ra-

chidienne est préférable; la voie combinée abdomino-scrotale permet de réduire sans traumatiser. Les crins de Florence perdus constituent le meilleur matériel de suture.

La scalénotomie dans le traitement des cavernes tuberculeuses du sommet (Indications, résultats, technique). — MM. **A. Maurer, Olivier Monod** et **J. Benzart.** La scalénotomie ne peut occuper qu'une place restreinte dans le traitement des cavernes tuberculeuses du sommet du poumon. Elle mérite d'être envisagée le plus souvent comme méthode adjuvante à une opération sur le nerf phrénique et très exceptionnellement comme méthode d'attente à une thoracoplastie.

La scalénotomie peut se présenter comme une méthode adjuvante à une extirpation ou une alcoolisation du nerf phrénique quand cette dernière n'a pas entraîné une diminution du travail respiratoire dans toute l'étendue du poumon correspondant et qu'elle laisse à la partie supérieure le développement d'une respiration supplémentaire. L'immobilisation de la partie haute du thorax peut être obtenue par la scalénotomie à laquelle il est bon d'adjoindre l'alcoolisation des nerfs intercostaux. Si cette opération est faite après une phréno-alcoolisation, il est utile de réaliser en même temps une phrénicectomie secondaire. Cette méthode s'applique le plus souvent à des cavernes relativement jeunes, mais d'un certain volume, en plein parenchyme, et lorsque, avant toute intervention, le malade présente déjà du côté de la lésion un type respiratoire costal supérieur. La phrénicectomie associée à la scalénotomie peut être envisagée d'emblée dans un certain nombre de cas.

La scalénotomie peut être une méthode d'attente avant une thoracoplastie. Si le malade paraît très fragile, il est peut-être indiqué de se contenter de la scalénotomie; s'il est un peu moins atteint, il est préférable de faire l'ablation isolée de la 1re côte, au cours de laquelle tous les scalènes sont coupés, la 1re côte enlevée et un certain degré d'apicolyse amorcé.

Sur 35 cas de scalénotomies, il y a eu 4 résultats favorables, c'est-à-dire 12 pour 100 dont les auteurs donnent en entier l'observation. Dans les autres cas, il n'y a jamais eu d'aggravation, mais l'opération ne semble pas avoir apporté une aide supplémentaire.

Les auteurs donnent ensuite les détails de la technique opératoire de la scalénotomie avec phrénicectomie secondaire à l'alcoolisation du nerf phrénique. La scalénotomie isolée secondaire à une phrénicectomie antérieure est plus simple et s'inspire des autres techniques.

— M. **Robert Monod** rappelle l'observation citée par M. Maurer et où il fut amené chez un jeune malade atteint d'hémoptysies incoercibles à faire une scalénotomie associée à une phrénicectomie. Les hémoptysies s'arrêtèrent et l'état général s'est relevé. Cette opération bénigne, qui modère l'hyperfonctionnement du sommet, n'a que des indications limitées et ne donne qu'un pourcentage réduit de bons résultats.

Sur les effets des injections intra-artérielles. — MM. **P. Huet** et **Daniel Bargeton** ont étudié sur une soixantaine de chiens l'action de différents produits, à point cryoscopique et à pH variables, sur les tuniques artérielles. Les solutions isotoniques sont sans influence sur la tension centrale et récurrente. Les solutions hypotoniques sont sans grande action sur la tension centrale; elles ont une influence importante et dangereuse sur la récurrente. Les solutions hypertoniques déterminent également des troubles profonds et durables de la tension récurrente. Seules, les solutions isotoniques sont dépourvues d'influence sur la pression récurrente qui est le meilleur élément d'appréciation de la circulation périphérique.

Quand le pH de la solution isotonique s'éloigne du pH sanguin, une réaction vaso-motrice apparaît. Ces produits, qui déterminent des modifications de la tension récurrente importantes comme le sérum hypertonique et la solution hydro-alcoolique de gentiane à 1 pour 100, ont entraîné des coagulations intra-artérielles.

Le collothor, injecté dans la carotide du lapin, entraîne une crise d'épilepsie jacksonienne avec hémiplégie transitoire. Les produits qui ont déterminé des lésions anatomiques ou des accidents cliniques sont ceux dont l'injection a déterminé au niveau de la courbe une abolition totale des oscillations de premier ordre.

Arthrorises du pied. — MM. **E. Sorrel** et **Nabert** ont réalisé cette intervention dans les pieds bots paralytiques et en particulier dans ceux qui sont consécutifs à des paralysies infantiles. L'arthrorise postérieure a pour but de limiter les mouvements d'extension du pied dans le pied équin. L'arthrorise antérieure a pour but de limiter la flexion du pied dans le pied talus. On est souvent amené à combiner l'arthrorise avec des arthrodèses des articulations médio-tarsienne et sous-astragalienne. L'auteur a pratiqué 17 arthrorises tibio-tarsiennes pour pieds bots de paralysie infantile. Ces opérations peuvent rendre de grands services.

On a plus souvent à faire des arthrorises postérieures que des antérieures. Pour réaliser une arthrorise postérieure, le procédé de Nové-Josserand est simple et efficace. En l'exécutant, on réalise, en même temps qu'une butée de l'extension du pied, une arthrodèse par avivement et une résection de la déformation des os de l'arrière-pied. C'est l'avantage de ce procédé sur l'enchevillement par greffon qui fixe le pied dans la position que lui assigne la forme des os et dont la partie libre qui forme butée a tendance à se résorber.

Pour les arthrorises antérieures, le procédé de Ritti est excellent, il peut être pratiqué seul, sans arthrodèse, par conséquent dans le jeune âge.

— M. **André Richard,** il est prudent chez l'enfant d'ajouter à l'arthrorise une arthrodèse par avivement sous-astragalien et médio-tarsien.

— M. **Lance** a suivi 50 observations sur une longue échéance de deux à trois ans. Il n'a vu qu'une seule résorption du greffon d'enchevillement qui avait été placé chez un enfant trop jeune. Dans l'arthrorise comme ailleurs, le greffon n'aura pas tendance à se résorber si le butoir est efficace et l'appui suffisant. Il faut, d'autre part, que la greffe soit assez volumineuse et ait des rapports avec une surface étendue de l'astragale et du calcanéum. On peut l'employer avec succès chez les spasmodiques, dans les maladies de Little.

— M. **Boppe**, sur 16 arthrorises, a observé fréquemment une résorption du greffon, même de gros volume.

— M. **Toupet** remercie M. Sorrel d'avoir rappelé son travail princeps sur la question. Il avait utilisé l'enchevillement dans des pieds bots par section traumatique du sciatique poplité externe.

— M. **Picot** a toujours associé à l'arthrorise une arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne.

A propos d'un cas de rupture du tendon distal du biceps brachial. — MM. **Kuss** et **Jacques Bréhaut.** Un athlète fait au cours d'un mouvement brusque une rupture du tendon distal du biceps. L'intervention permet de fixer par deux vis le tendon du biceps sur la partie centrale de la tubérosité du radius préalablement ruginée. Le tendon a été tordu sur lui-même et le reste de l'expansion aponévrotique du muscle est fixé au muscle long supinateur dont la synergie fonctionnelle est la plus étroite avec le biceps. Le résultat est excellent. Le blessé a pu reprendre la totalité de ses exercices athlétiques. La radiographie montre, deux ans après l'intervention, un périoste ayant complètement recouvert la réimplantation et une véritable coulée osseuse qui maintient le tendon. Le rapporteur rappelle l'article récent de MM. Sénèque et Berthe sur la question, les suggestions apportées par M. Guibal, et félicite M. Bréhaut de son brillant succès.

Ostéolyse du pied. — M. **Sauvé.** Un homme de 37 ans, vigoureux, sans tare, sans aucun signe de spécificité, ni de tuberculose, présente, au niveau d'un pied opéré autrefois d'hallux valgus, des lésions étendues d'ostéolyse au niveau du tarse et du métatarse avec un minimum de troubles fonctionnels.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Avril 1936.

Contribution à l'étude de l'anergie tuberculinique au cours de la rougeole. — MM. **Jean Paraf** et **J. Morhange** ont pratiqué en série des cuti-réactions tuberculiniques à des enfants rougeoleux, à la fois au bras et à la cuisse. Ils ont observé que chez les enfants allergiques, la cuti-réaction réapparaissait d'abord au bras, la réapparition de la cuti-réaction se faisant dans le même ordre que la disparition de l'éruption.

Ce fait montre l'importance de la réaction cutanée et des phénomènes vasculaires qu'elle provoque dans l'inhibition de la cuti-réaction par la rougeole.

— M. **Etienne Bernard** demande s'il y a parallélisme marqué entre cette inhibition à la tuberculine et la poussée thermique.

— M. **Lesné** déclare qu'il n'y a aucun parallélisme entre la disparition de la cuti-réaction et la fièvre; c'est pure affaire cutanée. Dès que l'éruption s'est effacée, la cuti-réaction reparaît.

— M. **Paraf** confirme ce que M. Lesné vient de dire. L'inhibition n'a pas été proportionnelle à la température, mais à l'intensité de l'éruption.

Chrysothérapie et leucémie aiguë. — MM. **Marcel Labbé, R. Boulin, F. Coste, Uhry** et **Antonelli** relatent l'observation d'une femme de 46 ans, probablement hérédo-syphilitique, atteinte d'oligoarthrite avec psoriasis remontant à plus de 12 ans, qui, traitée en 1928 par le thorium X, assez mal supporté, fut soumise entre 1932 et 1934 à une chrysothérapie très prudente, associée à certains moments à l'administration buccale de produits à base de pyramidon. Assez brusquement, après quelques injections de 5 et 10 centigr. de sel aurique, survint une chute des globules rouges et des globules blancs ainsi qu'une forte diminution des granulocytes. Le traitement ayant été interrompu, la malade parut se rétablir, mais, deux mois plus tard, survenait une angine érythémateuse, puis une furonculose qui s'aggravaient progressivement et se compliquaient de suffusions hémorragiques, de nécrose et de purpura. La malade succombait après une courte évolution fébrile, ayant présenté successivement une formule hématologique d'agranulocytose, puis de leucémie aiguë. Les organes hématopoïétiques et les reins étaient infiltrés de cellules-souches.

La chrysothérapie semble avoir été principalement responsable de ces accidents et l'or doit être rangé à côté des rayons X, des corps radio-actifs, du benzol et du goudron, parmi les facteurs éventuels de syndromes leucémiques.

Méningite tuberculeuse chez un nourrisson vacciné par le BCG et en contact avec une adulte traitée par la collapsothérapie. — MM. **G. Blechmann** et **R. Mély** présentent l'observation d'un enfant de 4 mois et demi, qui, vacciné correctement par le BCG, mourut en quelques jours d'une méningite tuberculeuse avec bacilles dans le liquide céphalo-rachidien. La réaction cutanée à la tuberculine se présenta sous la forme d'un énorme placard érythémateux et induré. L'enquête apprit que la mère du nourrisson avait présenté avant son mariage des symptômes de tuberculose pulmonaire qui avaient nécessité la collapsothérapie. Depuis près de deux ans, on entretenait un pneumothorax sans incidents. Quand l'enfant naquit, on lui donna du BCG et on l'éloigna. Mais l'on ne crut pas devoir prolonger au delà de six semaines la séparation de la mère et de l'enfant, en se fondant sur la fausse sécurité que peut octroyer un pneumothorax déjà ancien et entretenu régulièrement.

— M. **Paraf** rappelle que l'on sait déjà que l'immunité conférée par le BCG n'est que relative; il peut ne pas être absorbé ou absorbé à dose trop faible pour que l'immunité s'établisse. D'autre part, la stérilisation de la tuberculose par le pneumothorax n'est elle-même que relative. Il importe de maintenir le dogme de la séparation absolue des nourrissons. Il n'en est pas de même pour les enfants plus âgés.

— M. **Marfan** fait d'abord remarquer que la

cuti-réaction de cet enfant a été très intense; or le BCG ne détermine que des réactions faibles ou nulles; cette forte cuti-réaction était donc due à un bacille virulent qui s'était développé dans l'organisme. D'autre part, la période de séparation de six semaines entre la mère et l'enfant a été beaucoup trop courte; il s'écoule, en effet, un temps assez long, plusieurs semaines ou plusieurs mois, avant que l'état de prémunition soit constitué. Il faut soustraire les enfants qui ont reçu le BCG pendant longtemps à tout contact tuberculeux, et, en particulier, les séparer des adultes porteurs d'un pneumothorax.

— M. **Lesné** partage l'avis de M. Marfan. Le BCG ne doit faire supprimer aucune des mesures de prophylaxie antituberculeuse. L'isolement des nourrissons doit se prolonger jusqu'à la fin de la première année. Il rapporte à l'appui l'observation d'un nourrisson vacciné qui, mis au contact de sa mère tuberculeuse au bout de huit mois, contrata une tuberculose ganglio-pulmonaire fort grave.

— M. **Weill-Hallé** a cru devoir, dans un milieu tuberculeux, employer la vaccination par voie sous-cutanée chez un nourrisson de 8 mois, présentant une cuti-réaction négative et dont le frère venait de mourir de méningite tuberculeuse à 21 mois. Il considère, en effet, que l'injection n'aggrave pas la situation en pareil cas et qu'elle accélère et rend plus sûre l'acquisition de l'immunité.

— M. **Lelong** fait remarquer qu'il n'y a pas de test permettant actuellement de savoir à quel moment on peut remettre en contact un enfant vacciné. Le délai de six semaines n'est qu'une pure convention sans base scientifique.

— M. **Paraf** rappelle que les recherches de Kérangal des Essarts ont montré que, même en vaccinant dans de mauvaises conditions, on fait diminuer la morbidité et la mortalité tuberculeuses.

— M. **Etienne Bernard** pense que la vaccination par voie sous-cutanée mériterait d'être diffusée davantage.

— M. **Weill-Hallé** n'a pas encore eu connaissance d'un seul cas de tuberculose chez ses vaccinés par voie parentérale.

— M. **Rist** a eu l'occasion d'examiner radiologiquement le père du nourrisson vacciné qui avait été victime d'une contamination familiale ignorée dont M. Weill-Hallé a relaté l'histoire à la dernièe séance. Il a pu constater, lui aussi, l'existence d'une caverne du sommet chez cet homme qui se croyait très bien portant et qui ne présentait pas de signes sthétacoustiques. Il toussait un peu depuis six mois et ne s'en préoccupait pas. Sans l'examen systématique, jamais on ne se serait rendu compte que ce père était malade.

Il faut être extrêmement réservé avant de mettre les enfants avec une mère porteuse d'un pneumothorax; les tubages gastriques sont souvent le seul moyen de déterminer la présence du bacille tuberculeux en pareil cas. Il est recommandable de ne remettre en contact les enfants vaccinés qu'après qu'ils présentent une cuti-réaction positive. On sera amené de plus en plus à substituer l'inoculation parentérale à l'ingestion.

Sur un cas de gangrène de la main au cours d'une septicémie ictérigène à B. perfringens. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean Sallet** rapportent l'observation d'une femme de 35 ans qui, à la suite d'un avortement septique, présenta un ictère très intense, une hémoglobinurie massive, une gangrène gazeuse de la main, puis du membre supérieur gauche. Les vaisseaux utérins étaient bourrés de germes anaérobies, sans qu'il existât de graves lésions gangreneuses de la muqueuse utérine et du muscle sous-jacent. Les auteurs soulignent le caractère exceptionnel de cette observation, la gangrène massive des membres supérieurs n'étant point signalée dans les descriptions classiques des septicémies anaérobies et des gangrènes puerpérales.

Chez cette malade, la gangrène gazeuse se développa sur un territoire présentant depuis plusieurs mois les manifestations asphyxiques et douloureuses du syndrome de Raynaud; on notait une baisse considérable de l'index oscillométrique sur l'extrémité distale du membre supérieur droit et des deux membres inférieurs. L'ergotinisme n'était pas en cause. Les auteurs se demandent si ces troubles vasculaires préexistants qui apparentent la maladie de Raynaud au syndrome de Buerger ne doivent pas expliquer la localisation de la septicémie à *B. perfringens* qui s'alluma, chez leur malade, dans la cavité utérine.

Endocardite maligne aiguë à bacille de Pfeiffer. — MM. **E. Lesné, Cl. Launay** et **P. Carrez** rapportent le cas d'une endocardite maligne à bacille de Pfeiffer, chez une fille de 14 ans, ayant provoqué la mort en deux mois et demi.

L'affection, d'abord bien tolérée, s'était présentée sous le masque d'un rhumatisme cardiaque à type d'endo-péricardite. Un mois après le début, l'allure maligne de la maladie s'est dévoilée par un tableau septicémique avec frissons, fièvre largement oscillante, splénomégalie subissant des poussées d'accroissement, néphrite hématurique, infarctus pulmonaire.

La terminaison au milieu de signes de grande urémie, et surtout l'aspect morphologique filamenteux du germe qui n'a affecté son type de coccobacille qu'après culture sur milieux additionnés d'extrait globulaire, doivent être soulignés.

A propos de la précipitation calcique dans le pancréas. — MM. **M. Loeper, E. Bioy** et **P. Perreau**, à propos de 5 observations personnelles, rappellent que la lithiase pancréatique se traduit assez fréquemment par l'association d'une douleur épigastrique violente survenant par crises, d'une glycosurie et d'un amaigrissement notable.

Du point de vue anatomique et radiologique, comme du point de vue pathogénique et thérapeutique, on doit distinguer les calculs du pancréas proprement dit et la pancréatite lithogène, qui mérite vraiment le nom de « pancréatite pétrifiante ».

La pathogénie de ces derniers cas est en partie expliquée par la relative richesse en chaux du suc pancréatique.

Un nouveau cas d'amaurose transitoire aprèc un coma barbiturique traité par la strychnine. — MM. **R. Rivet, A. Magitot** et **J. Bourée** relatent l'observation d'une femme de 41 ans, chez laquelle, à la suite d'un coma barbiturique qui céda après injection de 6 centigr. 8 de strychnine, on constata une amaurose totale qui régressa progressivement en quelques jours. Elle coïncidait avec une forte hypertension artérielle rétinienne et un aspect spasmodique, filiforme des artères rétiniennes. A mesure que la tension artérielle rétinienne s'abaissa, que les artères rétiniennes tendirent à reprendre un aspect normal, la vision réapparut et le champ visuel, d'abord extrêmement rétréci, s'élargit pour reprendre ses dimensions normales. Il s'agit d'une amaurose toxique, comparable à celle de certaines intoxications par la quinine. Il convient de remarquer qu'un cas de ce genre a été observé dès 1931 par Dubar, Masquin et Dublineau, à la suite d'une intoxication aiguë par le gardénal, avant l'emploi de la strychnine à hautes doses dans le traitement des comas barbituriques.

Guérison rapide par la rechloruration d'accidents graves au décours d'une spirochétose ictérigène. — MM. **A. Ravina** et **J. Laplanche** rapportent l'observation d'un malade atteint de spirochétose ictérigène et soumis à un régime hypochloruré très sévère. Après la seconde poussée fébrile apparut, en dépit d'une polyurie élevée, de la disparition de la fièvre et de l'ictère, un état général très grave avec asthénie, tachycardie et stomatite.

L'examen du sang montra une azotémie encore élevée avec hypochlorémie manifeste. La rechloruration détermina une amélioration immédiate et définitive.

L'épreuve calorique mixte dans les cirrhoses. — MM. **Noël Fiessinger, Alfred Gajdos** et **Panayatopoulos** font une étude du métabolisme calorique avec un repas mixte protéoïdo-glycidique (gélatine et glycose) et insistent sur les causes d'erreur qui rendent inapplicable à la médecine l'étude de l'action dynamique spécifique. En conservant comme témoin la hauteur de flèche glycémique pour les glycides et le chiffre de l'azote total urinaire pour les protéoïdes, qui permettent d'affirmer l'absorption du repas, il est possible de tenir compte de l'élévation notable du métabolisme calorique et de la consommation en oxygène. A l'état normal, dans certaines affections diverses, on n'observe aucune altération du dégagement calorique. Par contre, dans les cirrhoses, moins nettement dans les ictères, on observe pour les mêmes témoins de traversée une élévation du métabolisme calorique presque minime ou pour le moins très réduite. Ces constatations permettent, en éliminant la part qui pourrait revenir à une mauvaise absorption digestive, d'affirmer qu'il existe dans ces maladies un trouble important du métabolisme tissulaire.

— M. **May** rappelle ses recherches sur l'action dynamique spécifique des protéines dans les affections endocriniennes. Les résultats obtenus jusqu'ici ne sont que peu démonstratifs; il n'a pas constaté de diminution de cette action dans les affections hypophysaires, à l'inverse des auteurs allemands. Ces chiffres ne prouvent pas grand chose. C'est probablement le trouble de l'uréogénèse qui, chez les hépatiques, explique la diminution relative du métabolisme calorique.

Une couronne dentaire restée neuf mois dans une bronche et expulsée dans un effort de toux. — MM. **Henri Dufour** et **Rachstein** relatent l'observation d'une femme de 35 ans qui, en Février 1935, après avoir avalé de travers, s'aperçut de la disparition d'une couronne dentaire en or. Pendant quelques jours elle ressentit une vague douleur rétrosternale et une toux spasmodique s'installa définitivement. Ni purgatifs ni vomitifs ne ramenèrent la couronne. Au bout de sept mois la malade, toussant toujours, se fit radiographier. On constata au niveau du hile droit une tache noire qui fut prise pour une calcification banale. Un laryngologiste consulté ne trouva rien. On s'en tint au diagnostic de bronchite, entretenue par des refroidissements d'origine professionnelle (travail dans les frigorifiques). En Novembre 1935, coïncidant avec une exagération de la toux émétisante, la malade, après une quinte de toux d'une durée de trois quarts d'heure, retrouve dans sa bouche la couronne dentaire. La tache noire de la radiographie a disparu et la bronchite est guérie.

Tachycardie sinusale permanente compliquée de crises tachycardiques chez un blessé de poitrine. — M. **Ed. Doumer** (Lille) apporte l'observation d'un homme de 43 ans, blessé pendant la guerre, qui porte 4 éclats métalliques dans le champ pulmonaire gauche, l'un d'eux se trouvant à très faible distance de la crosse aortique, et qui souffre depuis 1932 de crises tachycardiques angoissantes se répétant plusieurs fois par semaine. Ces crises sont accompagnées ou précédées de fourmillements le long du bord interne du membre supérieur gauche et de syncope locale qui rend froide et complètement blanche la main de ce côté. Après la crise, la main est le siège d'une rougeur intense. Dans l'intervalle des crises, cet homme est en permanence en état de tachycardie, le rythme cardiaque se tenant habituellement entre 110 et 120.

MM. Leriche, Bouchut et Froment ont récemment publié une observation dans laquelle on trouve les mêmes crises tachycardiques sur un fond de tachycardie permanente; ils ont découvert dans les ganglions étoilés de leur malade des lésions inflammatoires et croient pouvoir attribuer ces troubles rythmiques à ce processus lésionnel. Dans le cas présent, les troubles sensitifs et vasomoteurs d'ordre sympathique, dont l'importance est significative, indiquent aussi, semble-t-il, une lésion sympathique irritative, vraisemblablement secondaire à la blessure et développée au contact d'un projectile. Il est logique de lui attribuer aussi les troubles rythmiques. L'auteur croit pouvoir apporter ce fait comme un nouvel exemple de tachycardie par épine irritative.

P.-L. Marie.

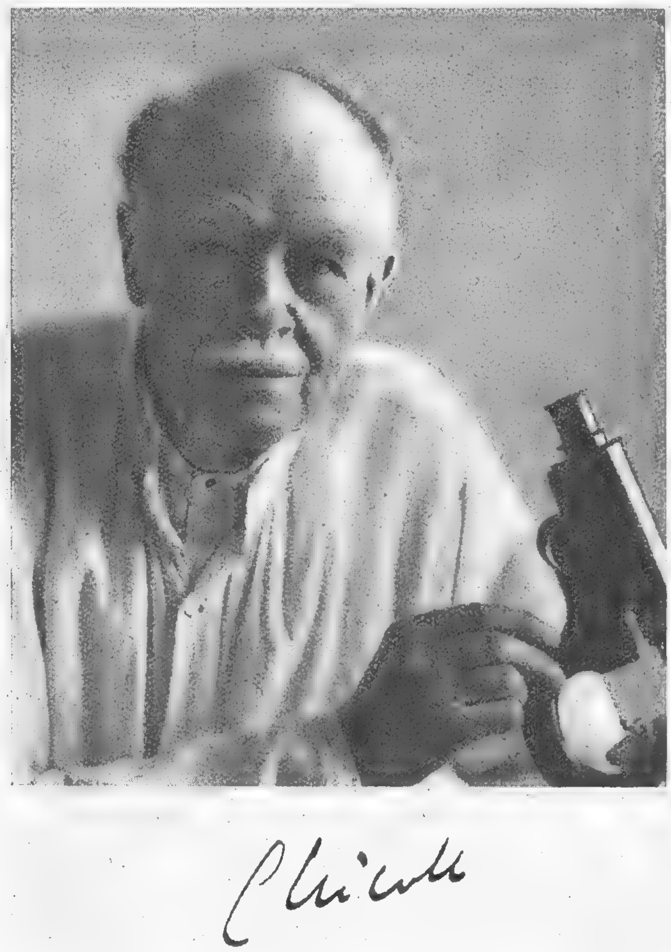
NÉCROLOGIE

Charles Nicolle

(1866-1936)

Charles Nicolle est né le 21 Septembre 1866. Il était le second fils du Dr Eugène Nicolle, médecin des hôpitaux de Rouen, praticien distingué, épris de science et qui rêvait pour ses fils une carrière scientifique. Comme son aîné Maurice, Charles Nicolle a commencé ses études médicales à l'Ecole de sa ville natale; il les continua à Paris et devint vite interne des hôpitaux (1889). En même temps, suivant l'exemple de Maurice, il travaillait à l'Institut Pasteur et je me le rappelle fort bien, grand jeune homme au teint pâle, qui venait chaque après-midi occuper une des cellules du second étage du vieux bâtiment de la rue Dutot. Autant Maurice était exubérant, autant Charles était réservé. Nos relations furent assez limitées. En 1893, Charles Nicolle, reçu docteur en médecine avec une thèse sur le chancre mou et le bacille de Ducrey, quittait Paris et allait s'installer à Rouen, désireux d'y créer un « Centre d'Etudes médicales et de recherches de laboratoire ». La découverte du sérum antidiphtérique provoqua des souscriptions; un laboratoire put être installé; mais, malgré les efforts de Charles Nicolle, malgré son travail acharné qui se traduisit entre autres par plusieurs publications intéressantes (en particulier phénomène granulaire dans l'agglutination microbienne, étudiée à la manière d'un fait physique; mise en évidence d'un paratyphique), il n'obtint jamais ce qu'il avait légitimement rêvé : un centre microbiologique digne de Rouen où il ait pu donner sa mesure. Il ne s'acharna pas et, à la fin de 1902, quand on lui offrit la direction de l'Institut Pasteur de Tunis, alors bien petit, il n'hésita pas à tenter l'aventure, cette aventure méditerranéenne que tant de Normands avaient poursuivie avant lui, que son frère Maurice avait tentée à Constantinople et qu'il avait dû abandonner, vaincu par les circonstances. Pour la gloire de la microbiologie, Charles Nicolle devait triompher à Tunis où il est resté jusqu'à la fin de sa vie.

Là encore, il s'est écoulé quelques années avant que Nicolle donnât toute sa mesure. Les moyens d'action étaient d'ailleurs insuffisants, il lui fallut reprendre à pied-d'œuvre l'installation d'un véritable institut, attirer des collaborateurs. Méthodiquement, Nicolle s'attache à la prospection de son nouveau champ d'action, jusque-là inexploré ou à peu près. Il y fait l'inventaire des diverses maladies microbiennes : fièvres typhoïde et paratyphoïdes, fièvre ondulante, soupçonnée en Tunisie, mais où le microbe n'a pas encore été isolé; Nicolle ne dédaigne même pas les humbles hématozoaires des vertébrés à sang froid, hémogrégarines et trypanosomes. Il me souvient de lui avoir dit en 1906, alors que, excellent cicerone, il me faisait admirer les merveilles de sa « ville musée » : « Vous voulez prouver aux Tunisiens qu'ils sont plus riches en maladies qu'ils ne le pensent. » Je me rappelle lui avoir parlé aussi des recherches qui s'amorçaient sur les leishmanioses. C'est avec ces maladies que, l'année suivante, il va commencer à affirmer sa maîtrise.



Il retrouve le protozoaire parasite vu en 1904 par Laveran et Cathoire dans les frottis de rate d'un enfant tunisien, établit l'existence, en commençant par la Tunisie, d'une splénomégalie infantile leishmanienne. Pour la première fois, ce groupe de maladies — dont la connaissance ne remonte d'ailleurs qu'à la fin de 1903 — est introduit en médecine expérimentale : les singes, le chien sont reconnus sensibles; la culture en série des leishmanies (aussi bien de *L. infantum* que de *L. tropica* du bouton d'Orient du sud Tunisien) est obtenue et on y retrouve le stade flagellé de Rogers qui en signe la nature trypanosomidienne. En même temps, Nicolle découvre la leishmaniose naturelle du chien et prévoit le lien qui unit les maladies canine et humaine. On peut donc dire que ce sont ces travaux tunisiens de Nicolle (Manceaux est son collaborateur pour le bouton d'Orient) qui sont à la base de toutes nos connaissances expérimentales sur les leishmanioses.

En 1909, Nicolle, avec Comte et Conseil, puis A. Conor, puis G. Blanc, attaque l'étude expérimentale du typhus exanthématique et montre qu'on peut reproduire la maladie chez le chimpanzé, chez les macaques et, un peu plus tard, chez le cobaye. Quant au microbe causal, présent dans le sang infectieux, Nicolle n'arrive pas à le voir. Ainsi armé expérimentalement, il recherche la façon dont l'homme s'infecte. Le typhus est une maladie de misère, sévissant chez des êtres souvent couverts de vermine; il faut donc incriminer cette vermine et Nicolle songe au pou. L'expérience est vite faite et donne un résultat positif. Toute la prophylaxie du typhus découlera désormais de cette constatation.

Le typhus exanthématique devait conduire Nicolle à l'étude de la fièvre récurrente mondiale. Les deux maladies ne vont-elles pas souvent de pair ? Mais le domaine de celle-ci n'était pas aussi inexploré que celui du typhus. Dès 1873, Obermeier avait fait connaître le spirochète. Au cours des années précédant les premières recherches tunisiennes, divers savants avaient abandonné l'idée ancienne d'un transport par les punaises pour celle d'un rôle des poux. En 1908, Ed. Sergent et Foley avaient obtenu l'infection d'un cercopithèque inoculé avec le produit de broyage de 2 poux pris six jours auparavant sur un récurrent. En 1910, par une étude épidémiologique serrée, ils arrivaient à ne retenir que le pou parmi les insectes à incriminer et ils déterminaient la maladie chez 2 personnes, la mère et la fille, dûment isolées, couchant sous une couverture prise sur un récurrent et à laquelle on avait encore ajouté des poux recueillis sur des malades. Mais toutes les fois qu'on voulait reproduire la maladie par

piqûres de poux sans doute infectés, on échouait. Nicolle multiplia les insuccès. Il y avait une énigme à résoudre. Nicolle et ses collaborateurs, Blaizot et Conseil, recherchèrent ce que le spirochète devenait chez le pou après l'ingestion de sang infecté. Se servant d'un ultramicroscope, ils constatèrent sa disparition définitive du tube digestif de l'insecte, le revirent apparaître après quelques jours dans le cœlome, lequel, on le sait, se prolonge jusque dans les appendices (pattes, antennes); mais jamais les glandes salivaires ne sont contaminées. En somme, le spirochète se trouve embouteillé chez l'hôte et aucun acte physiologique (piqûre, défécation) ne peut lui permettre de s'échapper. Pour Nicolle, il n'est libéré qu'à la faveur d'un traumatisme. Le pou est un insecte fragile; toute lésion du corps et, à plus forte raison, un écrasement amènent l'écoulement du liquide cœlomique avec ses spirochètes. Les doigts s'imprègnent de ce liquide et disséminent les microbes, soit sur la surface du corps excoriée par des grattages et des piqûres, soit sur les muqueuses, par lesquelles ils peuvent pénétrer. Ce mode d'inoculation est des plus curieux et il révèle un défaut d'adaptation du spirochète, une sorte de désharmonie entre ses hôtes et lui.

Il est encore résulté des recherches de l'Institut Pasteur de Tunis que le spirochète d'Obermeier peut être transmis à la descendance des poux, ce qui n'est pas le cas pour le virus exanthématique.

Ainsi donc, en sept années, entre la quarante et unième et la quarante-huitième année de sa vie, notre ami fait trois découvertes de premier ordre, la seconde particulièrement retentissante, dont la guerre de 1914 va mettre en relief toute l'importance mondiale (« Je suis aussi un profiteur de guerre » a dit Nicolle). Par un procédé très simple, l'épouillage, on devra mettre à l'abri du typhus, ce fléau des longues guerres, les armées combattantes, même dans les conditions de vie dans les tranchées, si favorables à une épidémie. Tel est le cas pour les armées du front occidental. Mais ailleurs, partout où les conditions rendent l'hygiène défaillante, le typhus sévit comme autrefois. Nicolle lui-même vient à Paris prêcher le nouvel évangile à une mission médicale française envoyée en 1915 en Serbie. La Roumanie, refoulée en Moldavie après ses défaites, contaminée d'autre part par la Russie, paie un lourd tribut au typhus qui ne s'atténue peu à peu que grâce à l'énergie surhumaine de Cantacuzène et de ses disciples.

Tout le monde comprend la leçon à tirer de ces faits; aussi conçoit-on bien que le nom de Nicolle vienne à l'esprit des Compagnies savantes quand il s'agit de décerner, quelques années plus tard, le prix Osiris de l'Institut de France, le prix Nobel de l'Institut Carolin de Stockholm.

La guerre terminée, Nicolle reprend son labeur à Tunis. Il est tenace et ne perd pas de vue les sujets sur lesquels il a déjà affirmé sa maîtrise. Le mode de transmission des leishmanioses reste inconnu; avec Anderson, il poursuit de patientes études pour déterminer si les puces, incriminées un peu vite, sont bien en cause pour les leishmanioses infantile et canine; il est obligé de les écarter ainsi que les punaises, incriminées ailleurs.

Le défaut d'adaptation du spirochète récurrent l'a frappé. Epris de logique, il n'est pas satisfait et il se demande s'il ne faut pas, phylogénétiquement tout au moins, chercher d'autres invertébrés transmetteurs auxquels, véritable « intrus », le pou se serait substitué. Depuis la découverte fondamentale de Marchoux et Salimbeni pour le spirochète aviaire, avec l'étiologie ornithodorienne de la fièvre récurrente de l'Afrique Centrale, les tiques avaient acquis un large droit de cité en spirochétose. On les rencontre même en Espagne où existe une fièvre récurrente transmise par un ornithodore. Nicolle voit là une étape vers la fièvre à poux et concentre, pendant plusieurs années (avec Anderson et Colas-Belcour), son effort sur cette fièvre hispano-africaine. Il prévoit que l'homme n'est pas l'hôte véritable, qu'il faut le chercher chez les mammifères sauvages, les petits rongeurs surtout. Il rattache ainsi la spirochétose de l'Afrique du Nord à celle de Dakar dont la connaissance a débuté par sa découverte, due au regretté André Leger, chez les musaraignes et les rats. Nous arrivons ainsi à une belle filiation. D'abord parasites des petits mammifères sauvages et des tiques qui les parasitent, les spirochètes ont réussi en Afrique intertropicale comme autour de la Méditerranée Occidentale, comme en d'autres régions du globe, à vivre chez l'homme. Puis, le pou a fait son apparition et malgré une adaptation imparfaite, il a pu, grâce à son cosmopolitisme, véhiculer la fièvre récurrente sur toute la surface du globe, en particulier dans les pays tempérés.

*
* *

Nicolle ne perdra pas de vue non plus le typhus exanthématique. Un des premiers, il s'émeut des résultats auxquels sont parvenus les savants américains sur le typhus du rat. Il reconnaît que certains typhus bénins ne sont pas aussi bien adaptés à l'homme que le typhus classique qu'il a étudié à Tunis. Il se rend à Mexico avec M^me^ Sparrow, y travaille en communion avec Mooser et revient avec la conviction qu'il existe deux variétés de typhus, l'une immunisante pour l'autre, la première propre à l'homme, ayant uniquement le pou comme convoyeur, l'autre d'essence murine, présente accidentellement chez l'homme, transmise aux rats par leurs puces. Cette mise au point est immédiatement suivie de la démonstration, sur notre continent, de nombreux foyers de typhus murin, à peine soupçonnés jusque-là. Ainsi prend corps une nouvelle grande famille morbide, celle des fièvres exanthématiques. Nicolle eût voulu en poursuivre l'étude et son dernier rêve de voyage a été pour l'Extrême-Orient où il existe plusieurs fièvres exanthématiques qu'il se proposait de comparer aux fièvres du bassin méditerranéen, les deux dont nous venons de parler, et la fièvre boutonneuse dont l'étude avait été commencée par Conor à l'Institut de Tunis.

Le typhus exanthématique a encore retenu l'attention de Nicolle pour ce qui concerne la vaccination. Dès avant 1914, il avait tenté des essais et, ces dernières années, il n'a cessé d'orienter son laboratoire vers ce problème qui préoccupait aussi son ancien élève Blanc à Casablanca. L'an dernier, Nicolle eut l'idée de se servir de virus vivant (cerveau de cobaye ou de rat), enrobé dans un excipient gras (huile d'olive et jaune d'œuf) et, dans deux notes présentées à l'Académie des Sciences, Nicolle et Laigret ont montré qu'on pouvait appliquer la méthode non seulement au typhus exanthématique, mais aussi à la fièvre jaune. La note de Laigret et collaborateurs qu'il a présentée à l'Institut trois semaines avant sa mort faisait connaître l'heureuse application du vaccin exanthématique amenant l'extinction rapide d'une épidémie qui sévissait dans un village de Tunisie. « Je n'ai voulu être, m'écrivait-il — (c'est la dernière lettre autographe que je possède de lui) — que le Moïse de la terre promise. »

Le problème général des vaccinations a toujours été une des grandes préoccupations de Nicolle. Il a préparé de nombreux vaccins. Pour la fièvre typhoïde et le choléra, il a préconisé l'inoculation intraveineuse de cultures vivantes diluées. Pour la dysenterie bacillaire et la fièvre ondulante, il a montré, avec Conseil, qu'on pouvait vacciner l'homme au moyen de cultures mortes employées par voie digestive. Pour la vaccinothérapie de la coqueluche, il inocule des cultures vivantes ou mortes. Pour la blennorragie, il associe au gonocoque, dans le vaccin, un microbe d'origine urétrale, peu toxique, le synocoque. De plus, il a recommandé l'emploi de solutions physiologiques de fluorure de sodium pour la préparation de divers vaccins microbiens.

La protection par les sérums a aussi retenu son attention; il s'est surtout adressé aux sérums de convalescents. Il a d'abord reconnu que, pour le typhus, l'injection de ce sérum permet de protéger les personnes de l'entourage des typhiques. Mais la plus belle application a été réalisée avec la rougeole (Nicolle et Conseil); elle est adoptée aujourd'hui dans tous les services hospitaliers et permet de protéger les enfants d'une maladie dont la contagion est fatale et que les statistiques démontrent la plus meurtrière pour l'enfance.

Signalons encore que Nicolle et Conseil ont confirmé la sensibilité des singes au virus morbilleux, présent dans le sang des malades à la période qui précède immédiatement l'éruption, au lendemain de la chute thermique. Avec Lebailly, il a montré, lors de l'épidémie mondiale de 1918, que l'agent de la grippe traverse les bougies filtrantes. Avec Cuénod et Blaizot, il a reproduit le trachome humain chez le chimpanzé et le magot d'Algérie et, avec Lombroso, étudié expérimentalement la conjonctivite granuleuse du lapin. Il a obtenu des lépromes locaux chez les singes avec le bacille de Hansen; il leur a inoculé le chancre mou, les oreillons. Il a été, comme son frère Maurice, un des précurseurs de Metchnikoff et Roux en syphilis expérimentale. Il a reconnu la sensibilité du cobaye à la *Brucella melitensis*.

Parallèlement à Splendore, il découvrait une nouvelle infection à protozoaires, nommée par lui « toxoplasmose », s'étendant à des mammifères variés ainsi qu'aux pigeons. Il a obtenu avec M^me^ Conor la maladie expérimentale de la souris.

L'œuvre réalisée par l'Institut Pasteur de Tunis sous l'égide de Nicolle est considérable; le bilan qu'il en a tracé, il y a juste dix ans, à propos des premières Journées médicales tunisiennes, est impressionnant et la belle collection des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* fondées par lui en fait foi. Il a été un très grand animateur et il a eu le mérite de grouper autour de lui de nombreux collaborateurs. Dès qu'une piste apparaissait, il savait attirer à lui les médecins praticiens et il s'est plu à reconnaître quel concours ils lui avaient apporté; il a rendu un hommage particulier au médecin de colonisation, à la tâche si rude. Au premier rang de ces collaborateurs du dehors, il faut nommer E. Conseil, Normand comme lui, mort en 1930, dont la mémoire est vénérée plus que toute autre dans les milieux arabes. On trouve son nom associé nombre de fois à celui de Nicolle et sa mort fut particulièrement pénible à notre ami. Parmi les collaborateurs de l'Institut Pasteur, nous citerons Ch. Comte, A. Conor, L. Blaizot, G. Blanc, E. Chatton, Ch. Lebailly, puis, après la guerre, E. Burnet, Ch. Anderson, P. Durand, J. Colas-Belcour, L. Balozet, J. Laigret, M^me^ H. Sparrow et aussi P. Giroud, le chef de son labo-

ratoire du Collège de France à l'Institut Pasteur de Paris. La lecture de cette liste donne une idée de la haute valeur des collaborateurs que Nicolle avait su s'attacher. Mais il n'a jamais été celui qui signe un travail sans avoir pris une part matérielle importante à son exécution. Il était un excellent expérimentateur et il a fait profiter notre technique de plus d'un progrès.

Dès la première année de son séjour à Tunis, Nicolle obtenait du Résident général Pichon le transfert de l'Institut Pasteur dans des bâtiments spécialement construits à même le jardin d'essais dans le quartier du Belvédère. Déjà, en 1914, les laboratoires étaient insuffisants; la guerre ajourna leur extension; celle-ci ne fut réalisée qu'il y a quelques années et je me rappelle, lors de ma visite en 1930, avec quelle satisfaction Nicolle me montra les nouvelles installations. Il avait obtenu l'adjonction d'un service vétérinaire et il se proposait d'édifier en conséquence de nouveaux bâtiments.

En somme, Nicolle, par l'importance de ses découvertes et le prestige mondial qu'il s'était ainsi acquis, put constituer à Tunis un établissement modèle qui fait le plus grand honneur à la régence. C'est là qu'il a voulu mourir et être inhumé.

*
* *

Nicolle ne s'est pas contenté de faire de grandes découvertes. Il a aussi apporté des idées générales nouvelles. Il mettait au premier plan sa conception des infections inapparentes (Nicolle et Lebailly). Elle est née d'observations portant sur les cobayes inoculés avec le virus exanthématique mondial; ils font généralement une maladie bénigne, à marche aiguë, qui se traduit par une fièvre de quelques jours durant lesquels le sang est virulent. Certains d'entre eux ne présentent même pas cette fièvre; pourtant leur sang est virulent dans les mêmes conditions que chez les cobayes fébriles; ils ont donc une infection inapparente. Chez les rats inoculés avec le même virus, l'infection inapparente est la règle. Nicolle s'est attaché à montrer que la connaissance des infections inapparentes éclaire la genèse de maintes épidémies, aussi bien de typhus que de fièvre boutonneuse, de dengue, de fièvre jaune (les nombreux tests de protection positifs dans des régions réputées non contaminées ne peuvent guère s'expliquer autrement), de poliomyélite, de spirochétoses, de trypanosomiases, etc... La notion apportée par Nicolle a donc une très grande portée.

Partant de cette vue, il a découvert des infections humaines jusque-là insoupçonnées, en montrant la sensibilité de l'homme aux virus de la maladie du jeune âge du chien, de la peste porcine (avec Balozet). Fait étrange, il n'a pas décelé sa sensibilité aux virus aphteux.

Cette notion peut être envisagée aussi au point de vue historique, nous « permettant de comprendre comment certaines maladies actuelles ont pu apparaître et surtout sous quelles formes elles pourraient s'éteindre ». Son expression de « maladie d'avenir » pour la fièvre ondulante a fait fortune. Il a exposé sa conception dans son livre sur la « Naissance, vie et mort des maladies infectieuses », conception qu'il a développée au Collège de France sous le titre : « Destin des maladies infectieuses ».

Envisageant non plus les maladies, mais leurs agents, il a encore émis des idées intéressantes sur l'origine microbienne des agents pathogènes invisibles ou « inframicrobes » : ce néologisme est de lui; il a beaucoup insisté sur les phases invisibles des bactéries et ici il faut reconnaître que sa conception a été ébranlée par les travaux de ces dernières années.

L'œuvre didactique de Nicolle s'est surtout développée à partir de 1932 par la publication de toutes les leçons qu'il a professées au Collège de France pendant les trois années qu'il lui a été donné d'enseigner dans la chaire de Médecine. Il a été heureux d'occuper cette chaire parce que, a-t-il dit, « ayant reçu la flamme de l'enthousiasme, je ne devais pas la laisser éteindre avec moi et que j'avais un message à porter aux jeunes gens ». Jusqu'à l'épuisement de ses dernières forces, il s'est noblement acquitté de cette tâche. Son rêve était de recruter des adhérents à la médecine expérimentale et plus particulièrement à la microbiologie médicale et vétérinaire. Si quelque cataclysme nouveau n'atteint pas le monde civilisé, on peut croire que ce rêve se réalisera.

Notre ami ne limitait pas son intérêt aux choses scientifiques. Gêné depuis de nombreuses années pour entendre, il a eu le désir passionné de voir. Il a été un grand voyageur; à peine rentré, il nourrissait de nouveaux projets qu'il associait avec la recherche de matériaux d'études. Il admirait à la fois la nature et l'œuvre de l'homme. Il avait des connaissances très étendues en arts, en archéologie, en histoire et c'était un délice de voyager en sa compagnie. Il était aussi un philologue avisé. Enfin, son délassement, aux heures matinales où l'insomnie le chassait de son lit de repos, était de sacrifier à l'imagination. Son œuvre littéraire est importante et c'est en la lisant qu'on se rend le mieux compte de sa vaste érudition.

Si par suite de l'orientation de sa carrière, il était devenu un méditerranéen, il n'a jamais oublié ses origines normandes paternelle comme maternelle. Chaque année, il aimait à visiter quelque coin de notre duché et il ne venait jamais à Paris sans pousser jusqu'à Rouen où il a conservé jusqu'à la fin des amitiés fidèles.

Un esprit de cette envergure ne pouvait manquer de s'intéresser à l'angoissant problème de la destinée humaine. En 1934, il a publié un petit livre, dédié à « la mémoire hautaine du comte Alfred de Vigny » sur la « Nature, Conception et morale biologiques ». Une première partie est l'exposé de sa « conception biologique de la nature »; dans une seconde, il envisage « une attitude morale devant la nature ».

« Le biologiste, a-t-il écrit, ignore l'au-delà. Sa science le convainc de l'impuissance humaine à rien démêler là-dessus. Le lendemain de la mort, c'est pour lui l'inconnu... » C'est, en somme, l'attitude d'un Pasteur qui montre, en termes émouvants, qu'il existe une barrière infranchissable entre la Science et tout ce qu'elle peut donner sur la connaissance de la nature et le Sentiment dont ne peut s'abstraire tout homme qui pense. « Les deux domaines, conclut Pasteur, sont distincts et malheur à celui qui veut les faire empiéter l'un sur l'autre, dans l'état imparfait de nos connaissances. »

Depuis une atteinte cardiaque qui remonte à la fin de 1928, la santé de notre ami était chancelante. Mais jusqu'à l'an dernier, il ne voulut pas s'avouer vaincu. Il continua courageusement sa tâche et en assuma même une nouvelle, celle de prêcher la bonne parole au Collège de France, espérant toujours triompher de la maladie. Nous le vîmes pour la dernière fois en Octobre 1934, lors de la session du Conseil scientifique de l'Institut Pasteur. Il venait de contracter le typhus murin et il était encore très fatigué. Il dut se faire suppléer au Collège. Depuis Juin, il ne se faisait plus d'illusions; venu en France pour fuir la chaleur, il douta même de revoir son cher Institut de Tunis.

En Janvier dernier, alors qu'il attendait anxieusement la venue de son fils, il eut une rémission, ce qui augmenta sa joie d'avoir sa famille entière réunie autour de lui. Le mois de Février fut moins bon; mais on pouvait encore espérer que le dénouement serait différé de quelques mois. Il est venu brusquement sans que rien ait pu faire prévoir son imminence. Notre ami, pour la première fois de sa vie si pleine, a trouvé le repos.

Nous avons déjà dit que ses travaux sur le typhus exanthématique lui avaient valu les prix Osiris et Nobel. Les Académies l'avaient appelé dans leur sein. Il fut successivement correspondant (1914) et associé (1918) de l'Académie de Médecine, correspondant (1920) et membre non résidant (1929) de l'Académie des Sciences, membre associé de l'Académie des Sciences Coloniales. Il était membre d'honneur des Sociétés de Biologie et de Pathologie exotique, de la Société Royale de Médecine tropicale de Londres. J'en oublie certainement beaucoup.

Il laissera un grand nom dans la science, un des plus grands parmi les disciples de Pasteur. Son œuvre ne procède pas seulement de Pasteur; par ses travaux sur les poux et les tiques, il appartient aussi à une autre lignée, latérale si l'on veut, dont la tête de file est Patrick Manson, avec la découverte du rôle des moustiques dans la filariose, qui a ouvert un si vaste horizon. Nicolle a eu aussi ses vues propres sur les infections inapparentes, le destin des maladies infectieuses; nous en avons souligné la haute portée.

Il y a un peu plus d'une année, rendant ici même hommage à la mémoire d'un grand savant américain, Theobald Smith, je m'étais demandé à quel savant français on pouvait le mieux le comparer et le nom de Charles Nicolle était venu à mon esprit. L'un et l'autre ont apporté à la médecine expérimentale pastorienne des contributions de premier ordre; l'un comme l'autre a suivi la voie mansonienne en ajoutant des faits très originaux à nos connaissances sur la façon si variée dont les invertébrés transmettent aux vertébrés les parasites sanguicoles. On peut les associer dans une même gloire.

*
* *

Maurice et Charles Nicolle ont eu l'un et l'autre pour base l'internat des hôpitaux, puis l'initiation pastorienne; mais leurs carrières ont évolué très dissemblablement. Dès son enfance, Maurice a révélé, extériorisé pourrait-on dire, ses grandes qualités d'esprit et sa vive intelligence. Cette révélation a été plus tardive chez Charles. Nous avons déjà fait remarquer que c'est la quarantaine dépassée qu'il a commencé à produire ces travaux qui l'ont rapidement mis au rang qu'il n'a cessé d'occuper jusqu'à sa mort. Profondément révolté par la longue agonie, qui a commencé à 58 ans, de son frère Maurice, il a toujours cherché à lui faire rendre l'hommage qu'il considérait lui être dû. « J'ai eu devant moi, a-t-il dit, l'exemple de cet aîné, Maurice Nicolle, esprit créateur, intelligence merveilleuse, puits de savoir, cœur désintéressé. Si le sort, à vos yeux, me fait passer avant lui, c'est que le sort a ses injustices. Pour moi, je ne démentirai pas l'ordre que l'âge a mis entre nous. Je suis le second des deux Nicolle. »

Une de ses dernières préoccupations a été que le nom de son aîné ne fût pas oublié dans l'hommage que la municipalité de Rouen a voulu rendre aux frères Nicolle (le frère puîné, mort il y a deux ans, a été un érudit critique d'art) par l'attribution d'une rue.

Charles Nicolle a révélé en ces occasions, comme en bien d'autres, par exemple à la mort de Conseil, toutes ses qualités de cœur. Ceux qui, comme moi, ont échangé avec lui une correspondance suivie dont le début remonte à trente ans, qui ont été ses hôtes, peuvent en témoigner. Ces dernières années, plusieurs de nos amis communs, Marie, Morax, ont disparu et, chaque fois, j'ai pu me rendre compte de l'émotion que ces morts provoquaient chez Nicolle. Il a été jusqu'à la fin un homme passionné de science, soutenant, avec véhémence parfois, ce qu'il croyait être la vérité. Il confessait d'ailleurs que cette passion pour la vérité scientifique pouvait l'amener à être parfois injuste et il s'en excusait. Personne ne saurait lui en faire grief. Son nom survivra à la fois comme celui d'un grand savant et d'un bienfaiteur de l'humanité.

F. Mesnil.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS INFORMATIONS

A propos de quelques débats scientifiques récents

Le sujet dont je voudrais parler n'est pas exclusivement dermatologique; il intéresse toute la médecine.

Il s'agit du problème général que posent l'Etiologie et la Pathogénie de lésions cutanées ou autres, de dire la part qui doit en être attribuée aux réactions de l'organisme, et celle qui dépend de la cause traumatique, physique, chimique ou microbienne qui les a déterminées ou provoquées.

On m'excusera de me tenir dans de simples généralités, le sujet étant immense et ne pouvant être qu'effleuré.

« La vie, disait Bichat, est l'ensemble des forces qui résistent à la mort. » Soit, mais tout ce qui vit meurt, on ne peut définir la vie sans tenir compte de la mort qui la termine invariablement.

La vie rencontre mille causes de mort. Tout le long des jours elle s'y oppose de son mieux, elle-même qui ne vit pourtant que de destructions. Car « la vie des uns est la mort des autres », et cette définition darwinienne dit autre chose que celle de Bichat, et vaut peut-être autant qu'elle.

La vie comporte une série de fonctions fondamentales qui l'entretiennent : circulation, respiration, éliminations, assimilations, et toute une série de fonctions occasionnelles propres à obvier aux accidents qui l'atteignent : plaies, hémorragies, fractures, infections. Cependant « chaque jour nous achemine à mourir comme à vivre », la vie s'use elle-même, ses forces de résistance diminuent et elle devient plus fragile. Déjà mille accidents peuvent l'atteindre à tout âge. Mais, en outre, chacun rencontre journellement des êtres microscopiques capables de vivre en nous et à nos dépens : parasitisme, infections microbiennes. Et contre ces invasions, l'organisme réagit à sa manière pour s'en défendre.

Nous avons créé une science de la vie : la Biologie, étudiant tous les moyens que la vie met en œuvre pour durer, et aussi les moyens qu'elle emploie pour se défendre des traumatismes et des infections. Mais nous avons établi les bases d'une autre science : la Microbiologie, montrant les moyens d'effraction, d'envahissement et de destruction que les parasites mettent en œuvre pour vivre aux dépens de la vie des autres.

Le médecin doit connaître la biologie, c'est-à-dire l'ensemble des moyens dont la vie se sert pour durer et pour se défendre. Mais il doit connaître aussi toute la série des accidents traumatiques, physiques, chimiques, et des infections parasitaires qui peuvent la mettre en danger. Et comme toute vie se termine par une décadence naturelle et par la mort, le médecin doit connaître et mesurer aussi bien les forces vives de la jeunesse que les forces amoindries de la vieillesse qui la défendent de plus en plus mal. Toute vie se présente donc comme une bataille continue et c'est au médecin d'apprécier les forces adverses.

C'est ce qu'il ne peut pas toujours faire. Car d'abord la vie, même protégée contre toute menace extérieure, finirait quand même par s'éteindre, et d'autre part, au cours d'une maladie même microbienne, bien des symptômes sont fournis par des processus de défense autonome, créés par l'organisme contre l'assaillant.

De tout temps il s'en est suivi deux tendances médicales inverses. Pour les uns, ce que nous nommons la maladie dépend du malade ; pour les autres, la maladie vient du dehors. Dans le premier cas le médecin ne voit que l'organisme; c'est lui qui réagit aux traumatismes et aux infections, c'est lui qui se défend bien ou mal, c'est lui qui est vainqueur ou lui qui succombe. Le patient, pendant la maladie, est à la fois, le théâtre et l'acteur.

L'opinion inverse part de ce principe que la vie est une puissance placée devant des puissances contraires, un être vivant ne se tue pas lui-même. S'il succombe, c'est toujours dans un duel. La maladie a bien le malade pour théâtre, mais elle est faite en lui par une cause étrangère, et c'est cette cause étrangère que le médecin doit viser, soit directement, soit en aidant l'organisme à s'en défendre.

Tout cela est simple, en théorie, mais en pratique les cas deviennent de suite fort complexes et leur origine incertaine. Il est très difficile au médecin, pour chaque cas donné, d'apprécier les forces qui s'opposent et de donner leur valeur vraie à chacune d'elles.

Chaque médecin, de par la pente de son esprit, de par son éducation médicale, ses maîtres, le temps qu'il aura passé à étudier soit une cause, soit l'autre, sera enclin à voir, à penser, à conclure différemment dans un très grand nombre de cas.

L'un : le biologiste, sous-estimera l'importance du microbe pour ne considérer que les forces vives, les réactions du malade, et ses modes de résistance aux attaques extérieures. L'autre, le microbiologiste, examinera moins le malade et plus le microbe, sa nature, sa virulence pour lui opposer des moyens appropriés.

Chacun de nous, médecins, apporte et sans doute dès la naissance l'une ou l'autre de ces deux tendances d'esprit qui s'opposent et que j'appellerais : le sens du *précis* et le sens du *mystère*.

Le sens du *précis*, la recherche devant un état morbide, de la cause immédiate qui le provoque, de sa cause extérieure : de l'aliment gâté ou de l'air empoisonné qui a déterminé l'intoxication ou du bacille dont la pullulation locale a causé cette angine, microbe dont on sait qu'il peut déterminer telle paralysie, s'il s'agit de la diphtérie par exemple.

Le sens du *mystère*, qui porte, devant le malade, à évoquer son hérédité, son histoire morbide préalable, les tendances de son organisme à présenter telle ou telle série d'affections et résume tout cela pour en déduire la résistance du malade à la maladie présente, et le traitement qui l'aidera. Il faut bien comprendre, d'ailleurs, que, même si les lois de la vie sont simples, le monde vivant est infiniment complexe, et que le problème qui se pose devant le médecin ne se posera jamais identique d'un cas à un autre cas. Sans doute, il y a des microbes dont la virulence est telle que la résistance de l'individu à son infection ne compte guère : variole, syphilis, par exemple. Tout individu non syphilitique, inoculé, deviendra syphilitique, et la maladie suivra son cours quel que soit l'âge ou le tempérament du malade, sa résistance organique, etc. Mais, dans ces cas mêmes, on peut se demander si telle ou telle direction prise par la maladie, ou telle complication, ne résulte pas d'un défaut ou d'une propension du malade lui-même.

Et il y a des cas plus litigieux, où vous voyez le microbe déterminer sur un sujet une affection bénigne de dix jours, et s'installer sur un autre pour des années. Le microbe semble le même, et la maladie très différente. Et que dire de ce tuberculeux qui périclite à la ville et dont un séjour à une demi-altitude redressera la santé en quelques semaines. Le microbe reste pourtant le même et, contre lui, le malade est vaincu ici, alors que là il sera vainqueur. Dans un tel cas, un médecin est tenté d'attribuer la maladie moins au microbe qu'à l'insuffisante défense du malade contre lui. Notre erreur, sans doute, est de toujours penser de même pour chaque malade et devant des cas qui sont opposés. Les mêmes faits médicaux sont vus à chaque instant par des yeux différents, et différemment appréciés, et chez l'un comme chez l'autre de nous médecins, au nom d'opinions préconçues, d'après des idées dogmatiques préalables, ce qui est fâcheux.

Ce n'est pas en vain que l'on oppose Claude Bernard à Pasteur, non pas que chacun de ces deux hommes géniaux ait méconnu et dédaigné ce que pensait l'autre, car cela c'est une légende, mais parce que ces deux noms sont deux symboles correspondant à deux visions opposées des mêmes faits. L'un voyait avec le sens du *mystère* la prodigieuse complexité de nos fonctions, que les recherches subséquentes ont montré bien plus complexes encore que Claude Bernard à son époque ne pouvait l'imaginer.

L'autre, Pasteur, avec le sens du *précis*, ne niait rien du tout de la complexité des phénomènes, mais en recherchait invinciblement la cause immédiate, prochaine. Ce sont là deux tendances d'esprit divergentes, toutes deux compréhensives, et toutes deux nécessaires. La

biologie et la microbiologie sont deux sciences distinctes dont chacune peut occuper la vie d'un savant, mais le médecin doit les avoir pratiquées l'une et l'autre, et en chaque cas se demander la part de chacune.

La part de chacune dans la médecine moderne fut considérable. Avoir permis la chirurgie, avoir ou à peu près débarrassé le monde de la peste et du choléra, de la typhoïde, de la diphtérie et du tétanos, certes, cela n'est pas rien. Et pendant ce temps la biochimie a fait de capitales découvertes avec l'adrénaline et l'insuline, les vitamines et les hormones; on voit son rôle grandir chaque jour.

Pourtant cela n'empêche pas le médecin d'appartenir à l'un ou l'autre des deux camps; les microbiologistes se diront découragés par l'incertitude des recherches actuelles sur nos sécrétions internes. Les biologistes parleront des « admirables » découvertes de Pasteur, mais ce sera toujours pour chercher à en amoindrir la portée : ils semblent avoir oublié presque tout ce qu'elles ont été.

Il n'y a pas là qu'un simple fait de paresse intellectuelle. L'esprit se détourne de l'effort à faire pour acquérir des notions nouvelles, quand l'effort ne lui semble pas justifié par l'importance de l'acquisition; car il est très naturel de mépriser ce qu'on ignore. Inversement, ce qu'on sait, on ne le sait que parce qu'on avait pour l'apprendre le don nécessaire.

Ainsi se dressent des murailles artificielles entre des esprits qui ont le même désir et le même but mais qui n'ont pas les mêmes moyens intellectuels. En vérité, maniaque ou sensé, *l'homme suit son délire*. Il le suit sans le pouvoir discuter.

C'est comme la querelle entre réglementaristes (!) et antiréglementaristes (!) en ce qui concerne la prostitution. Il ne s'agit plus d'opinions scientifiques qui se discutent objectivement, mais de croyances religieuses qui s'affrontent et devant lesquelles la logique perd tous ses droits. A chaque génération médicale nous avons vu des maîtres s'enfermer dans une idée systématique dont leurs propres élèves percevaient l'erreur.

A chaque époque, cette opposition entre nos deux types de pensées, entre nos deux doctrines, a pris et prendra des noms nouveaux, sans cesser d'être la même. C'est l'ancienne dispute entre les partisans du microbe et ceux du terrain.

Il n'y a pas que des génies parmi nous. Il y aura toujours des esprits méthodiques et précis mais étroits, et des esprits philosophiques, mais sophistiques ou nébuleux.

En médecine, il faut connaître ces deux tendances et leur double écueil, et suivre son chemin en évitant de son mieux les fautes qu'on voit faire. Car espérer voir ses propres défauts est illusoire. Mais les défauts des autres nous sont toujours perceptibles et nous aident parfois à nous corriger.

R. Sabouraud.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

M. Robert A. Black, médecin-chef du Département Pédiatrique de l'Ecole de Médecine de *Loyola University*, est nommé membre du *Bureau d'Hygiène de Chicago*. Il remplace, à ce poste de confiance, M. Edwin O. Jordan qui, jusqu'à sa retraite en 1933, était professeur de bactériologie et président de ce Département à l'Université de Chicago.

Un total de 567.888 dollars a été dépensé par le *Children's Fiend Michigan* l'année dernière pour ses œuvres multiples : hygiène publique, protection de l'enfance, recherches médicales, œuvres infantiles. D'après le sixième rapport annuel, 450.000 enfants ont été secourus. Le plus gros chiffre de dépenses a été nécessité par l'hygiène des enfants, surtout dans la partie septentrionale de l'Etat : 280.000 dollars. Fait particulier : l'inspection générale de tous les enfants des écoles publiques et paroissiales de Détroit, au point de vue du service dentaire général, a montré que 30 pour 100 des enfants n'avaient pas besoin du dentiste. Ce pourcentage élevé a paru insolite.

RUSSIE

Dans le but d'intensification de la lutte contre le paludisme en Géorgie, les organes de la Santé Publique inaugureront en 1936 : 20 nouvelles stations prophylactiques qui fonctionneront dans les régions les plus exposées à la malaria. De nouvelles stations tropicales seront créées à Koutaïs, Luxembourg et Abach. La quantité de quinine destinée aux régions frappées de paludisme sera doublée en 1936. L'Institut tropical de Tiflis construit un vivier spécial pour l'étude scientifique *in vivo* de l'agent pathogène du paludisme.

*
* *

L'Institut du cerveau créé à Leningrad en 1927 présente maintenant une des plus vastes institutions scientifiques. Son matériel scientifique se compose actuellement de 180 hémisphères cérébraux de sujets adultes, 300 hémisphères cérébraux d'enfants et 470 hémisphères cérébraux des divers animaux. L'Institut rédige en ce moment un atlas microscopique des grands hémisphères cérébraux de l'homme et des animaux. L'Institut s'occupe de l'étude des cerveaux des représentants les plus éminents de la politique, de l'art, de la science et de la technique soviétique. L'Institut étudie soigneusement le cerveau de Lenine. On en a déjà pratiqué 25.000 coupes histologiques, des schémas et des figures de toute sa surface et bientôt l'étude de ce cerveau sera complètement terminée.

Livres Nouveaux

L'organisation de l'œuf chez les chordés. Etude d'embryologie causale, par Albert Dalcq. 1 vol. de 322 p. (*Collection des actualités biologiques*, sous la direction de M. Robert Lévy) [*Gauthier-Villars*, éditeur], Paris, 1935. — Prix : 65 fr.

Ce livre étudie, chez l'amphioxus, les Ascidies, les Batraciens, quel est le déterminisme qui transforme un œuf fécondé en un être multicellulaire organisé. Il l'étudie, aussi, chez les poissons, oiseaux et mammifères, mais, plus brièvement, car les circonstances de l'expérimentation et de l'observation sont plus compliquées et n'ont pas permis de recueillir des documents aussi abondants. Après avoir rendu hommage à tout ce que l'anatomie, la chimie, la physico-chimie ont appris sur l'œuf, à toutes ces recherches qui ont abouti à édifier une conception mécaniste des premiers stades de l'ontogénèse, l'éminent biologiste bruxellois constate que, par cette méthode, on ne peut arriver à l'explication de l'ontogénèse : le problème de l'organisation du germe, le problème de l'organogénèse reste entier. Il ne faut pas, non plus, d'ailleurs, se laisser aller à un mysticisme vitaliste. Mais la vie a ses lois propres; celles-ci sont contrôlées, certes, par les lois physiques; mais leur enchaînement se fait d'une façon particulière; le devenir d'un ovule a un « pouvoir invincible ». Reconnaître cette autonomie de l'embryogénèse (une autonomie qui n'est, sans doute, pas irréductible, mais qui, actuellement, est indéniable), c'est adopter une attitude intellectuelle prudente.

Se fondant sur ce principe, depuis un quart de siècle, on a pratiqué des expériences d'embryologie causale qui ont amené à un progrès remarquable de nos connaissances, progrès peu soupçonné de certains médecins par ailleurs avertis. Le livre présent en est une remarquable synthèse; il permettra aux biologistes et aux médecins de s'assimiler ces données avec une facilité extrême et il faut louer Albert Dalcq de sa clarté et de sa précision, surtout si on se remémore l'effort qui a été nécessaire pour réaliser une aussi admirable floraison de faits et d'idées.

Henri Vignes.

Les maladies infectieuses, par M. Paul Halbron, médecin de l'Hôtel-Dieu. 1 vol. de 208 p., 2e édition (*Collection Les Petits Précis*) [*Librairie Maloine*]. Paris, 1935. — Prix : 12 fr.

Petit livre essentiellement clair et condensé, contenant le minimum indispensable à tout praticien en matière de maladies infectieuses. Cette seconde édition, très soignée, connaîtra le même succès que la première. R.

Université de Paris

Pathologie chirurgicale. — M. Wilmoth, agrégé, commencera son cours le vendredi 1er Mai 1936, à 17 h. et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure, au petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Pathologie chirurgicale de la tête et du cou.

Pathologie chirurgicale. — M. Petit-Dutaillis, agrégé, commencera le cours de Pathologie chirurgicale le samedi 2 Mai 1936, à 17 h. (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure.

Programme : Affections de l'abdomen, du rachis et de la moelle.

Hôpitaux et Hospices

Asile de Dury-les-Amiens. — Une place de *docteur interne* (25 à 30 ans, nationalité française) désireux de préparer le médicat des asiles et ayant déjà été affecté au titre d'interne dans un Etablissement d'aliénés est vacante à l'asile de Dury-les-Amiens.

Traitement annuel, en espèces : 15.000 à 18.000 fr. (logement, chauffage, éclairage et divers avantages en nature).

Adresser la demande *avant le 5 Mai*, au directeur, avec indications : Situation de famille, Diplômes, Titres et listes complètes des références.

Concours

Accoucheur des Hôpitaux. — Un concours pour 1 place sera ouvert le lundi 11 Mai 1936, à 9 h., à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, de 14 à 17 h., du mercredi 15 Avril au mercredi 22 Avril 1936 inclusivement.

Ophtalmologiste des Hôpitaux. — Un concours pour 1 place sera ouvert le vendredi 5 Juin 1936, à 9 h., à l'Administration Centrale (Salle des Commissions), 3, avenue Victoria.

Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, de 14 à 17 h., du lundi 11 au mardi 19 Mai 1936 inclusivement, dimanches et fêtes exceptés.

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris. — Ce concours pour 1 place sera ouvert le mardi 19 Mai 1936, à 9 h., du matin à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (Salle des Commissions).

Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, du jeudi 23 Avril au lundi 4 Mai 1936 inclusivement, de 14 à 17 h., dimanches et fêtes exceptés.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — ADMISSIBILITÉ. *Epreuve pratique d'électrologie. Question posée* : Montage, réglage et mise en place d'un chariot faradique.

Questions restées dans l'urne : Etant donnée une source de courant alternatif, redresser le courant et brancher les appareils de mesure et d'utilisation permettant l'application du courant galvanique. — Etablir un circuit faradique avec les appareils mis à votre disposition.

Ont obtenu : MM. Frain, 11 ; Peuteuil, 6 ; Brunet, 6 ; Strouzer, 5 ; Amiot, 15 ; Lebouchard, 10 ; Mmes Baude, 13 ; Tedesco, 12.

Epreuve pratique de radiologie. Question posée : Positions à donner à l'ampoule et au sujet pour radiographie de la hanche dans un cas de fracture du col du fémur avec et sans Potter.

Questions restées dans l'urne : Indiquer les vérifications à faire avant la mise en marche d'un ionomètre. Mesure du taux de pénétration à 5 cm. avec un filtre de 2 mm. d'aluminium, le générateur étant réglé d'avance. Faire les mesures de petite capacité et sur 10 divisions; ne démonter aucun appareil. — Positions à donner pour radiographier la 5e vertèbre lombaire avec et sans Potter.

Ont obtenu : MM. Frain, 14 ; Strouzer, 10 ; Peuteuil, 9 ; Brunet, 12 ; Amiot, 10 ; Lebouchard, 9 ; Mmes Tedesco, 13 ; Baude, 10.

Total des points obtenus : Mmes Tedesco, 71 ; Baude, 62 ; MM. Amiot, 61 ; Frain, 60 ; Brunet, 54 ; Peuteuil, 54 ; Strouzer, 52 ; Lebouchard, 50.

Sont admissibles : Mmes Tedesco, Baude, MM. Amiot, Frain.

Concours de l'Internat, Brévannes-Champrosay. — Nous avons omis de signaler dans le classement des candidats M. Arnold. Ecrit : 20. Oral : 13. Total : 33 points.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. LÉGION D'HONNEUR. *Chevalier (à titre posthume)* : M. Feuillade.

Le **Poste Médical de l'Ile-de-sein** (Finistère) sera vacant le 1er Octobre prochain.

La population de cette île est de 1.254 habitants. Le département alloue au médecin de l'île une indemnité annuelle de 18.000 fr. et la commune lui assure le logement gratuit, à charge par ce praticien de donner ses soins gratuitement à la population indigente et de procéder également aux accouchements en ce qui concerne ces mêmes indigents.

Les soins aux malades non indigents sont payés au Médecin par les intéressés au tarif de l'Assistance médicale gratuite.

Le médecin de l'île doit prendre l'engagement : 1° de séjourner au moins un an dans l'île; 2° de prévenir l'administration, en cas de départ, au moins six mois à l'avance. 3° de verser au département un dédit de 2.000 fr., pour le cas où il ne tiendrait pas cet engagement.

La pratique des régimes à Vichy. — Pour la saison 1936, il est créé à l'établissement thermal de Vichy un bureau de surveillance médicale des régimes alimentaires qui assurera la direction et l'organisation pratique de la diététique dans tous les hôtels de la Station.

IIe Congrès international de lutte scientifique et sociale contre le cancer (Bruxelles, 20-26 Septembre 1936). — Ce Congrès est placé sous le haut patronage du roi des Belges et de la reine Elisabeth.

L'ordre du jour comprend les problèmes principaux de la cancérologie scientifique : *Biologie. Progrès dans l'établissement du diagnostic. Progrès dans la thérapeutique.*

Les questions principales de la lutte sociale sont : *Accès du malade au diagnostic et au traitement, Assistance médico-sociale aux incurables, Cancer et démographie.*

Pour toutes informations détaillées, prière de s'adresser au Secrétariat général du Congrès : 13, rue de la Presse, Bruxelles.

Actes des Facultés

MONTPELLIER

DIPLÔME D'ETAT.

MARS 1936. — M. Turot : *Contribution à l'étude de la transfusion sanguine dans le traitement de la fièvre typhoïde.* — M. Lauret : *Contribution à l'étude de l'urétrographie dans la pathologie urétrale.* — M. Fraker : *Diagnostic radiologique de l'appendicite chronique.* — M. Durand: *Les disjonctions traumatiques de la symphyse pubienne.* — M. Buc : *La pyrétothérapie soufrée dans le traitement des maladies mentales.* — M. Manoli : *Contribution à l'étude du cancer bilatéral du sein.* — M. Rouquette : *Contribution à l'étude des périviscérites gastro-intestinales essentielles généralisées.* — M. Estève : *Contribution à l'étude du traitement de la rétraction de Volkmann par un appareil à tractions non élastiques.* — M. Andréa : *Contribution à l'étude des diverticules du côlon.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

MARS 1936. — M. Stoyanoff : *Gangrène diabétique et tétanos.* — M. Sztejnsapir : *Contribution à l'étude des perforations de la vésicule lithiasique en péritoine libre.* — Mlle Cholacova : *Les syndromes neuro-anémiques. A propos de 20 observations inédites.*

STRASBOURG

THÈSES SOUTENUES.

1er TRIMESTRE 1936. — M. Gustave-Charles Mély : *Contribution à l'étude des effets cardiaques et circulatoires de la respiration artificielle (Etude critique des différentes méthodes).* — M. Maier Druckmann : *Contribution à l'étude de faux en écritures.* — M. Guillaume-H. Weil : *Contribution à l'étude de la métaplasie. A propos d'un cas d'épithélioma malpighien du pylore.* — M. Jean Ricklin : *Considérations sur quelques cas de maladie bronzée d'Addison guérie par le traitement opothérapique.* — Mlle Denise Dupuy : *Les résultats des thoracoplasties extra-pleurales dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Michel Synephias : *Sur le défoncement traumatique des corps vertébraux par le disque intervertébral.* — M. Léon Haessler : *Les plaies isolées de l'artère mammaire interne et leur traitement.* — M. Samuel Goldschlager : *Examen critique d'un cas d'écrasement par train. Suicide ou homicide.* — M. Nicolaï Sildareff : *Etude sur la fréquence et les causes de l'hypertension artérielle dans certaines professions (cheminots). Déductions pratiques.* — M. Jacques Bernhard : *Contribution à l'étude des mycoses de la colonne vertébrale.* — M. René Hoffmann : *L'ulcère du canal pylorique (Etude clinique et radiologique).* — M. Arnold Weidenfeld : *La contagion de la tuberculose pulmonaire.* — M. Samuel Jukielzon : *Sur l'intoxication par un produit dit « solvant ».* — M. Roger-Eugène Pernot : *Rôle du foie dans l'urédgénèse.* — M. Abraham Fried : *Contribution à l'étude des accidents mortels au cours du pneumothorax thérapeutique. Conséquences médico-légales.* — Mme Duquenois, née Sophie Frankiel: *Contribution à l'étude des méthodes et techniques nouvelles en toxicologie de 1925 à 1935.* — Mlle Liba Kulikowska : *Considérations sur la grossesse compliquée de fibrome (Rapport des cas observés à la clinique d'accouchement de Strasbourg depuis 1929).* — M. Robert Schattner : *Les bases expérimentales de l'artériectomie.* — M. Joseph-Ant. Lang : *Les modifications de quelques glandes à sécrétion interne : thyroïde, parathyroïde et surrénale après la dérivation biliaire expérimentale.*

TOULOUSE

DOCTORAT EN MÉDECINE.

M. Roger Roubille : *Etude médico-légale et expérimentale de l'élimination des doses toxiques d'alcool.* — M. Robert Corre : *Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire après quarante ans.* — M. Paul Bernard : *Des cellulo-névrites aiguës primitives.* — M. Louis Jacquet : *Considérations sur les grossesses extra-utérines récidivantes.*

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

M. Pierre Fontaine : *Tuberculose et cancer. Recherches sur les carnivores domestiques.* — M. Antonin Laffont : *L'Elevage de la race brune des Alpes dans l'Ariège.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. POREE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ASTHME ET LE NEZ

PAR MM.

André JACQUELIN et R.-A. CHAIT [1]

Le paroxysme dyspnéique de l'asthme, nous le pensons aujourd'hui, et le Prof. F. Bezançon a beaucoup contribué à l'établir, n'est qu'un syndrome, une modalité réactionnelle particulière d'un organisme à l'égard des influences les plus diverses, une réponse à peu près toujours cliniquement univoque aux causes préparantes et déclanchantes les plus variées.

Cela est si vrai qu'un même remède, l'adrénaline, fait presque toujours cesser ce paroxysme, tandis qu'une action thérapeutique visant les conditions pathogéniques multiples qui conduisent à l'asthme peut seule avoir une efficacité réelle, plus ou moins durable, sur son évolution.

Tout le problème pratique du traitement de l'asthme revient donc à déterminer, dans chaque cas particulier, les anomalies, les lésions, les insuffisances fonctionnelles susceptibles de produire, d'influencer ou d'entretenir les manifestations asthmatiques.

C'est dans cet esprit que nous avons été amenés à nous intéresser à la question du rôle qu'il convient d'attribuer aux anomalies nasales des asthmatiques. Question méritant d'autant plus d'être reprise que, malgré de nombreux et importants travaux récents, les solutions les plus contradictoires lui ont été apportées, sans permettre jusqu'ici le moindre accord.

I. — Parmi les auteurs qui l'ont récemment abordée, nous en trouvons en effet qui attribuent à la pathogénie nasale de l'asthme une importance considérable.

Tels sont Solis Cohen et Rubenstone qui trouvent chez la plupart de leurs asthmatiques des lésions du nez.

Brorson (de Copenhague) au Congrès d'Oslo, en Juin 1933, apporte une statistique, dans laquelle près des deux tiers des asthmatiques — 292 sur 435 — présentent des anomalies nasales.

Griebel (de Francfort) donne des chiffres à peu près comparables : 176 sur 293 malades.

Smith est plus affirmatif encore : il constate dans 82 pour 100 des cas des conditions pathologiques nasales, dont la cure radicale lui donne 75 p. 100 de guérisons complètes, et 25 pour 100 d'améliorations importantes.

M. Ginnis, Lierb, Van Leuwen, Adam James partagent sensiblement la même opinion.

II. — Pour d'autres auteurs, le rôle du nez dans la production de l'asthme est moins dominant, mais on ne saurait s'en désintéresser, car il peut être assez fréquemment décelé. Et, si les lésions nasales ne créent pas l'asthme, elles peuvent constituer une épine irritative qui, dans certains cas, déclanche les accès ou en favorise la répétition.

C'est cette opinion éclectique qu'ont soutenue en France le Prof. F. Bezançon, M. H. Bourgeois, M. Halphen au Congrès du Mont-Dore en 1932, et, parmi les auteurs anglo-saxons, Sir Dundas Grant.

III. — Enfin, toute une série d'auteurs tendent à n'accorder aucune importance au facteur nasal de l'asthme.

Warner et Mc Gregor (de Toronto) prennent nettement cette position, en publiant leurs résultats opératoires, qui, dans 31 cas d'interventions radicales sur l'antre, n'ont donné que des améliorations passagères.

Baum, dans 19 cas, enregistre les mêmes échecs.

Kahn (New-York), dans 33 cas opérés, voit l'asthme récidiver plus ou moins rapidement.

Rowe, Walker, Grave, Howarth, Rackemann et Tobey, Peshkin partagent le même pessimisme, et se rallient à la même tendance abstentionniste.

Il est vraisemblable enfin de penser que les résultats extraordinairement favorables publiés par certains auteurs sont le fait d'une observation insuffisamment prolongée des malades opérés.

C'est ainsi que Tod, qui a poursuivi longtemps cette observation, obtient seulement 10 pour 100 de guérisons.

Lierle, qui exige seulement une année sans récidive, donne, il est vrai, aussi 10 pour 100 de guérisons.

Mais Moll, plus sévère, ne parlant de guérison qu'après deux ans sans crises, admet un chiffre beaucoup plus bas : 2 pour 100.

*
* *

Nous voyons donc combien sont différentes, presque contradictoires, les opinions récemment émises sur cette importante question.

Aussi avons-nous pensé faire œuvre utile en versant au débat l'étude de 430 asthmatiques suivis à la consultation spéciale du Prof. F. Bezançon, faite sous sa direction par l'un de nous. Les examens et, à l'occasion, les interventions rhino-laryngologiques de ces malades ont été effectués avec beaucoup de soin et de compétence pendant cinq ans, dans le service de M. Lallement, par M. Illaire, et, depuis 1934, dans le service de M. H. Bourgeois, par M. Soulas. Nous leur adressons tous nos remerciements pour leur précieuse collaboration.

L'intérêt de notre travail réside tout d'abord dans le fait que nos asthmatiques ont été suivis en moyenne pendant plusieurs années, parfois pendant quatre, cinq et six ans, ce qui nous donne un certain recul pour apprécier la validité des résultats opératoires.

Il est aussi dans les examens très complets qui ont été faits de nos malades, chacun d'eux ayant subi un minutieux interrogatoire sur le mode de début et sur l'évolution de ses manifestations asthmatiques, sur l'existence et l'importance des « équivalents » de l'asthme, sur ses « parentés morbides ». Dans chaque cas enfin, après l'examen clinique, de nombreuses recherches de laboratoire ont été effectuées : étude radioscopique et radiographique du thorax, étude cyto-bactériologique des crachats, examen de sang au point de vue hémo-leucocytaire, dosage de la cholestérinémie, de l'uricémie, et souvent de l'oxalémie, prise du R. O. C., et, à l'occasion, détermination du métabolisme basal.

Nous allons résumer très brièvement nos résultats en envisageant :

a) *La fréquence et la nature des lésions nasales constatées ;*

b) *Le type des interventions pratiquées ;*

c) *Leurs résultats.*

A. — NOUS AVONS TROUVÉ UN ÉTAT PATHOLOGIQUE OU ANORMAL DU NEZ AVEC UNE GRANDE FRÉQUENCE : *chez 114 des 430 asthmatiques que nous avons étudiés.*

Sur ces 114 cas, 13 fois existait une rhinite purement vaso-motrice, congestive. Dans les autres cas, nous avons relevé des anomalies plus importantes :

Déviation de la cloison	42
Muqueuse infectée	26
Hypertrophie d'un cornet	25
Polypes	22
Ethmoïdite	22
Contact de la cloison avec un cornet	20
Eperon de la cloison	16
Etroitesse des narines	12
Pharyngite	11
Grosses amygdales	9
Rhinite atrophique	4
Catarrhe muco-purulent rétro-nasal	3
Perforation de la cloison	2
Sphénoïdite	1

Nous devons noter que, dans de nombreux cas, aux lésions anatomiques se surajoutait un élément vaso-moteur de rhinite congestive parfois considérable, qui pouvait être interprété plus comme une localisation nasale de l'état asthmatique que comme une cause possible de cet état. On est toutefois en droit de penser que ces poussées congestives exagéraient, dans ces cas, le rôle des lésions satellites, en particulier l'obstruction nasale provoquée par celles-ci.

Quoi qu'il en soit, il importe de retenir cette fréquence d'un état pathologique du nez des asthmatiques, telle qu'elle ressort de nos observations.

En outre, si nous essayons d'interpréter le rôle asthmatogène de ces lésions si diverses, nous voyons que nous pouvons les grouper de la manière suivante :

1° *Rôle mécanique,*

2° *Rôle infectieux.*

I. — Le *rôle mécanique* peut lui-même être conçu, soit comme provoquant un réflexe asthmatogène, soit comme facteur d'obstruction nasale simple.

Nous ne désirons pas, dans cette étude essentiellement clinique, insister sur les importants travaux expérimentaux des physiologistes, ni sur les constatations des cliniciens comme Trousseau, Potain, Duplay, Guéneau de Mussy, qui ont conduit à admettre l'existence d'un réflexe déclanché ou entretenu par un polype, ou par un cornet hypertrophié arrivant au contact de la cloison.

Le rôle de l'obstruction nasale est moins classique. Il serait cependant tentant d'invoquer ce rôle dans la production de l'asthme, comme l'un de nous l'a fait avec Bonnet [2], et avec von Oeconomou [3], si l'on songe combien l'inhalation di-

1. R.-A. CHAIT : Etude critique du facteur nasal dans l'asthme. *Thèse de Paris*, 1935.

2. A. JACQUELIN et BONNET : Les rhino-trachéo-bronchites anaphylactiques descendantes asthmatogènes *Paris Médical*, 1932.

3. A. JACQUELIN et D. OECONOMOU : Le type morphologique des asthmatiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 Mars 1931.

recte dans l'arbre trachéo-bronchique d'un air qui n'a pas subi la filtration par les choanes doit contribuer à la sensibilisation asthmatique : cet air n'est ni réchauffé, ni humidifié, ni surtout purifié de ses allergènes.

II. — Quant au rôle de *l'infection nasale*, il semble *a priori* plus considérable encore, soit qu'on lui attribue la production de rhino-trachéo-bronchites descendantes infectieuses, par propagation des germes sur la continuité des muqueuses respiratoires, ou simplement par l'écoulement vers le pharynx et l'orifice laryngé de sécrétions purulentes septiques ; soit encore que l'on fasse état de la notion toute récente d'une sensibilisation progressive aux protéines microbiennes, émanées d'un sinus infecté par exemple.

Cette notion semble particulièrement admise par les auteurs américains (Carmody, Green, F. Smith, Mac Laurin, Rackeman et Tobey, Brown, Mullin, Ruskin, Chobot).

Ce très bref aperçu des modalités par lesquelles les anomalies du nez peuvent déclancher l'asthme suffit néanmoins à laisser supposer que l'opinion des auteurs favorables à leur influence réellement et fréquemment asthmatogène est bien fondée.

Nous allons montrer maintenant que les résultats exceptionnellement efficaces des interventions dirigées contre ces lésions viennent singulièrement infirmer cette assertion.

B. — Les interventions nasales pratiquées chez 45 de nos asthmatiques ont été les suivantes [4] :

Ablation de polypes	19
Résection des cornets	13
Cautérisations	12
Résection sous-muqueuse de la cloison	8
Ponction de sinus	5
Curettage de l'ethmoïde	3
Ablation des amygdales, des végétations	4
Attouchements au Bonnain	2
Nitratage et cocaïno-adrénalisation	2

C. — Les résultats de ces interventions ont été les suivants :

Malades guéris par l'intervention	0
Malades améliorés par l'intervention	19
Malades non améliorés par l'intervention	18
Malades aggravés par l'intervention	8

Ce pourcentage global appelle des commentaires qui ne sont pas sans intérêt.

1° Il nous prouve tout d'abord *l'absence de guérisons procurées par les traitements opératoires institués.* L'observation des malades, à condition d'être poursuivie assez longtemps, montre que les sédations obtenues ne sont que des rémissions plus ou moins transitoires.

2° Dans les 19 cas où nous avons noté ces rémissions, quelle a été leur durée, quels ont été les caractères de l'asthme quand il a repris ? Quelles lésions nasales ont donné plus particulièrement lieu à ces rémissions post-opératoires ? Quelles interventions ont paru plus spécialement efficaces ?

La durée en est très variable : exceptionnellement, dans trois cas seulement, elle a dépassé un an : une fois trois ans, une fois deux ans et demi, une fois un an et demi. Le plus souvent, elle n'est en moyenne que de trois à quatre mois.

Quant aux *caractères* des améliorations obtenues, elles ont été constituées, selon les malades, par une diminution, soit du nombre et de la fréquence des crises, soit de leur intensité : des crises qui nécessitaient avant le traitement une ou plusieurs injections d'évatmine ou de sérum de Heckel ont cédé, après l'intervention, à l'éphédrine ou à des médications antispasmodiques simples. Des crises qui duraient plusieurs heures, parfois la journée, ont fait place à des accès beaucoup plus brefs.

Mais il s'en faut que ces améliorations se soient maintenues. Et, dans les trois quarts de nos observations, nous voyons l'asthme, quelques semaines, quelques mois plus tard, reprendre son rythme et sa gravité antérieures.

En ce qui concerne un rapport possible entre *les améliorations obtenues et le type des lésions nasales traitées*, nous ne pouvons en établir aucun.

Le dépouillement détaillé des cas, auxquels nous avons appliqué les diverses interventions dont nous venons de dresser la liste, indique une variabilité extrême des résultats post-opératoires. *Ces résultats sont imprévisibles, quelle que soit la nature de la lésion traitée et le type de l'intervention pratiquée.*

Une de nos observations illustre singulièrement ce fait : un asthmatique présentant plusieurs polypes semble guéri à la suite de leur extirpation. Pendant deux ans et demi, il n'a plus de crises. Mais après cette longue rémission les crises reparaissent. L'examen nasal révèle de nombreuses formations polypoïdes qui sont extirpées. Il semblait légitime d'escompter l'efficacité de cette deuxième intervention, exactement calquée sur la première. Or, il n'en a rien été. La rechute asthmatique n'a subi, cette fois, aucune sédation.

Chez deux autres malades cependant, des interventions successives ont prouvé qu'un syndrome asthmatique, non influencé par une intervention incomplète, cédait à un deuxième temps opératoire. Citons par exemple le cas d'un de nos malades à qui des cautérisations nasales n'avaient apporté aucun soulagement et qu'une résection sous-muqueuse de la cloison libéra de toute crise pendant plus de deux ans.

3° Le nombre très élevé des cas dans lesquels l'intervention nasale ne modifia en rien le syndrome asthmatique corrobore ce que le caractère transitoire des améliorations obtenues dans les autres cas nous laissait pressentir : *l'absence d'un lien de causalité entre l'anomalie nasale et l'asthme, du moins dans presque tous les cas, sinon dans tous.*

Cette indépendance de ces deux ordres de manifestations, nous la saisissons si nous nous rappelons la fréquence extrême du type morphologique dystrophique des asthmatiques, sur lequel, avec Œconomou, nous avons antérieurement insisté [5]. Bon nombre des anomalies nasales de ces malades sont ainsi expliquées. L'asthme coexiste avec elles, sans en résulter directement.

Un fait le prouve à l'évidence : dans cinq cas où existaient des lésions nasales fort nettes, que nous n'avons pu ou voulu traiter, nous sommes arrivés à faire rétrocéder l'asthme par le seul traitement général.

A peine la lésion du nez apparait-elle donc comme un des multiples facteurs qui entretiennent l'asthme ou l'aggravent. Cette lésion supprimée ou guérie, le malade continue à être sensible aux autres influences asthmatogènes, variables dans chaque cas. Plus nous avançons dans l'étude de ce syndrome, et plus nous saisissons la diversité des causes qui le provoquent, la complexité du terrain qui le fait naître

4° Reste à commenter les observations relativement assez nombreuses où nous avons vu *l'intervention nasale avoir un résultat nettement défavorable.*

Chez 8 malades, cette intervention, ou bien a fait apparaître l'asthme en guérissant un coryza spasmodique, ou bien a aggravé, par le même facteur, un asthme jusque-là bénin.

On a peu mentionné jusqu'ici cette influence paradoxale. L'un de nous, avec Bonnet, l'avait déjà, dans un travail antérieur, étudiée et interprétée [6].

Il semble qu'on ne puisse la comprendre qu'en faisant appel à la notion, classique pourtant mais injustement délaissée, de la diathèse exsudative et des métastases diathésiques.

Certains coryzas spasmodiques, certaines rhinites muco-purulentes — plus exactement puriformes aseptiques — jouent le rôle d'exsudations vicariantes entretenues par une cause locale. Cette cause supprimée, l'exsudation cherche une autre voie de sortie ; et elle peut la trouver sur les voies aériennes profondes, pour provoquer l'asthme, comme sur n'importe quel point du territoire cutanéo-muqueux.

L'un de nous a essayé de présenter une vue d'ensemble de ces grands processus diathésiques [7]. Une déduction importante en découle : *on ne doit jamais supprimer une manifestation exsudative locale, sans traiter en même temps la diathèse générale dont elle ne représente qu'un effort d'élimination.*

* * *

Que conclure, pour la thérapeutique de l'asthme, de cette étude ?

En pratique, la constatation d'une lésion ou d'une anomalie nasale chez un asthmatique autorise, certes, d'en faire pratiquer le traitement local par un spécialiste, *dans la mesure où ce traitement serait justifié chez un malade non asthmatique.* Mais on ne devra pas fonder un espoir exagéré sur l'efficacité de ce traitement à l'égard de l'asthme lui-même, ni communiquer au malade cet espoir qui risque si fort d'être déçu.

On aura pourtant, parfois, des surprises heureuses, soit d'améliorations considérables et prolongées plusieurs années, ce qui est exceptionnel, soit d'améliorations moins importantes, passagères ou partielles, ce qui est beaucoup plus fréquent, et n'est pourtant pas négligeable.

De toute façon, on devra poursuivre et compléter le traitement du malade par les médications générales, visant les déséquilibres et les troubles fonctionnels multiples qui sont à la base du syndrome asthmatique, comme des autres syndromes de même ordre.

Cette mise au point n'était peut-être pas superflue dans un moment où l'on exagère si fort — et d'une si fallacieuse façon — l'intérêt et les possibilités des interventions nasales dites « sympathicothérapiques ».

(Travail de la Clinique de la Tuberculose. Service du Professeur Fernand Bezançon.)

4. Certains malades ont subi, soit dans un même temps opératoire, soit dans des temps successifs, plusieurs interventions commandées, dans ces cas, par la complexité de leurs lésions.

5. A. Jacquelin et D. Œconomou : *Loc. cit.*

6. A. Jacquelin et Bonnet : *Loc. cit.*

7. A. Jacquelin : *Directives en pratique médicale. Terrains et tendances morbides* (Masson et Cie, édit.), 1935.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* **La Presse Médicale, 120,** *boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

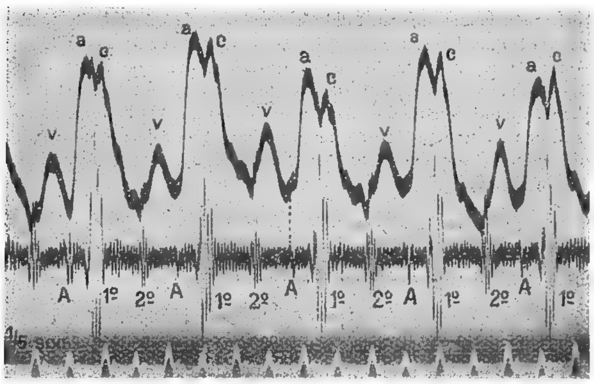
IMPORTANCE DES BRUITS AURICULAIRES

A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

PAR MM.

E. BRAUN MENENDEZ et O. ORIAS

Le bruit auriculaire est un phénomène vibratoire (qui s'ausculte et s'inscrit), produit par la systole auriculaire. Quoiqu'il ait déjà été inscrit par divers auteurs, on ne lui a jamais accordé toute son importance en physiologie et en pathologie. Les recherches que nous avons faites nous ont convaincus qu'il intervient dans un grand nombre de phénomènes acoustiques, normaux ou pathologiques. Cet article résume notre expérience personnelle, sans discussions détaillées.



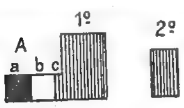


Fig. 1. — *Bruit auriculaire œsophagien.* De haut en bas : phlébogramme; phonocardiogramme œsophagien ; temps en cinquièmes de seconde. Le bruit auriculaire A apparaît un peu avant l'onde *a* du phlébogramme, c'est-à-dire au commencement de la contraction auriculaire.

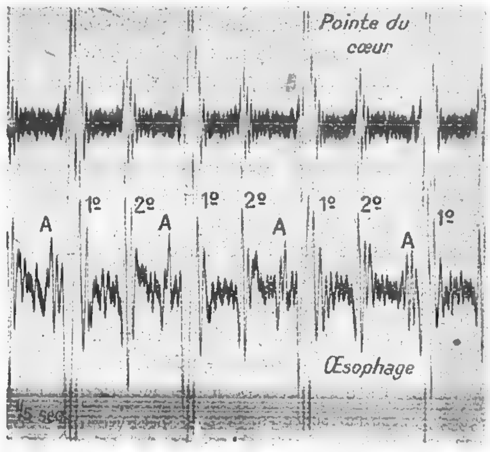


Fig 2. — Phonocardiogramme précordial (pointe du cœur); phonocardiogramme œsophagien ; temps en cinquièmes de seconde. Le bruit auriculaire s'inscrit totalement par voie œsophagienne, mais non par voie précordiale; dans ce dernier cas on enregistre seulement ses vibrations finales, c'est-à-dire les vibrations initiales du premier bruit.

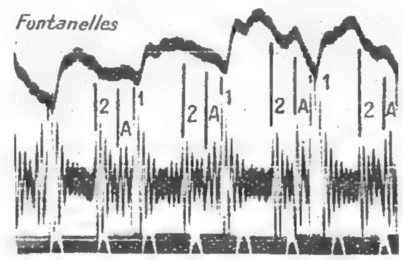
LE BRUIT AURICULAIRE NORMAL.

1° *La contraction auriculaire produit un bruit* qu'on peut inscrire chez le chien (méthode de Wiggers et Dean), à chaque contraction auriculaire, même quand le ventricule est arrêté. Déjà Williams (1836) avait constaté que chaque systole auriculaire produit un bruit auscultable.

2° ***Le bruit auriculaire s'ausculte et s'inscrit constamment par voie œsophagienne.*** — Braun Menendez et Taquini ont constaté ce fait chez 15 hommes sains, avec des sondes œsophagiennes ouvertes ou fermées, unies à des capsules segmentaires optiques de O. Frank. On l'entend par cette voie comme un galop à cadence lente. Le bruit auriculaire exploré par l'œsophage commence exactement en même temps que la systole auriculaire, comme on peut le constater par son inscription simultanée avec le phlébogramme et l'électrocardiogramme. Il commence 0,04 à 0,05 secondes après l'onde P de l'électrocardiogramme et coïncide exactement avec le commencement de l'onde *a* du phlébogramme ou la précède légèrement (fig. 1).

3° *Bruit auriculaire précordial.* — Tandis que le bruit auriculaire est toujours décelable par la voie œsophagienne, on ne le constate pas très souvent par la voie précordiale chez les sujets sains (fig. 2). Ceci tient à deux causes principales :

a) Mauvaise transmission du bruit. Chez les nourrissons, on l'inscrit dans la plupart des cas (fig. 3) [Orias et Segura, faits inédits], tandis que nous n'avons pu l'inscrire que chez 20 pour 100 des jeunes gens sains d'à peu près 20 ans [1] (Braun Menendez et Orias, 1935); chez ces derniers, les vibrations s'inscrivaient 0,04 secondes après le commencement de l'onde *a* du phlébogramme; leur durée oscilla entre 0,08 et 0,10 secondes (fig. 4, schéma *b*). Ce bruit auri-



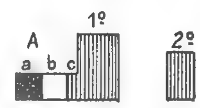
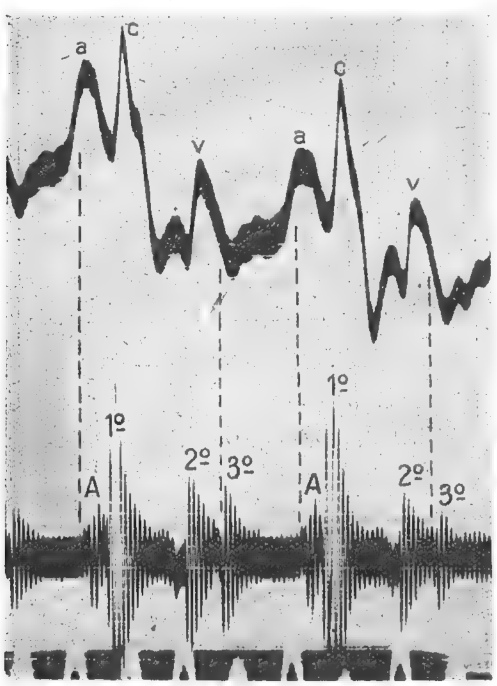


Fig. 3. — Bruit auriculaire chez un nourrisson âgé de 3 mois. Pouls des fontanelles ; phonocardiogramme précordial.

1. Chez les sujets sur lesquels on ne trouve point le bruit auriculaire précordial, il est facile d'ausculter et d'inscrire un bruit auriculaire œsophagien.



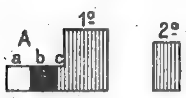
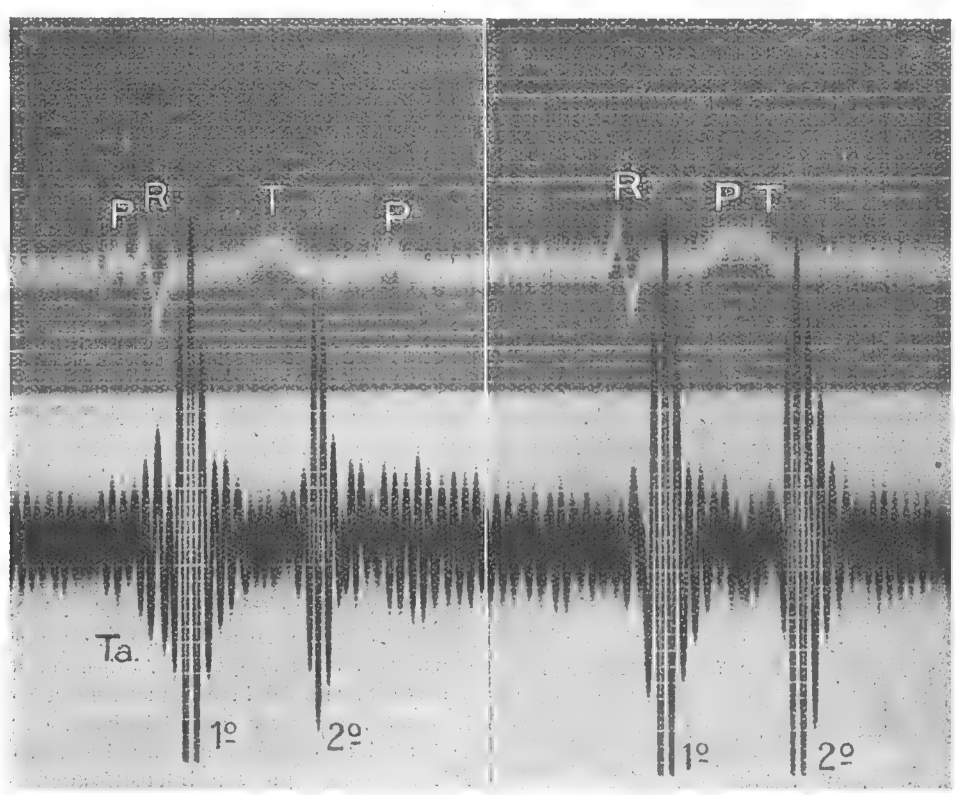


Fig. 4. — Phlébogramme ; phonocardiogramme; temps en cinquièmes de seconde. Quatre bruits du cœur chez un sujet normal. A : Bruit auriculaire.



a *b*

Fig. 5. — Electrocardiogramme et phonocardiogramme d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire. — *a*) La contraction auriculaire précède la systole ventriculaire d'un intervalle à peu près normal. On reconnaît les oscillations initiales *T. a.* du premier bruit du cœur. *b*) Quand il n'y a pas de contraction auriculaire précédant la systole, ventriculaire, les oscillations initiales (qui sont d'origine auriculaire) manquent (Cossis et Lascalea).

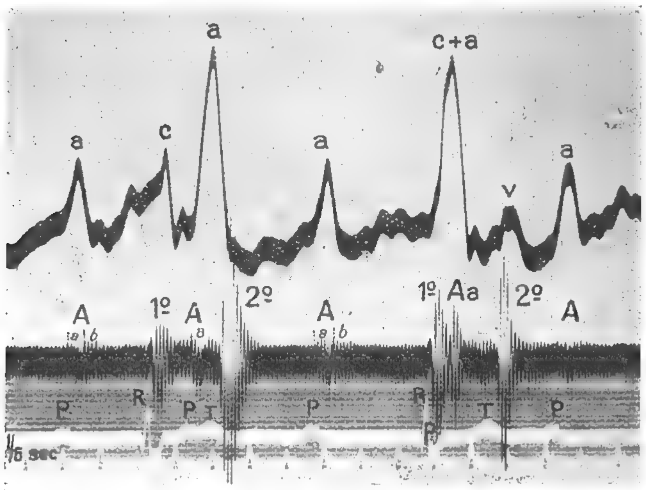


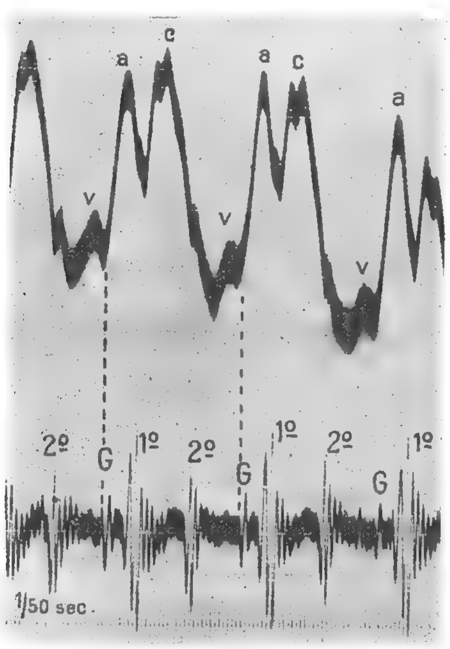
Fig. 6. — Bruits auriculaires A dans la dissociation auriculo-ventriculaire. Phlébogramme jugulaire ; phonocardiogramme ; électrocardiogramme ; temps en cinquièmes de seconde.

culaire précordial était plus rapproché du premier bruit que le bruit auriculaire œsophagien.

b) Tonalité basse et intensité faible. Quand l'intensité augmente (par exemple dans l'hypertension artérielle), le bruit auriculaire s'inscrit et s'ausculte plus souvent (15 sur 33 cas). Par l'auscultation, on le diagnostique en général comme un dédoublement du premier bruit ou, quelquefois, comme un galop.

4° *Différences entre les bruits auriculaires œsophagien et précordial.* — A cause de la distance différente de leur commencement par rapport au premier bruit, l'ouïe exercée d'un clinicien diagnostique en général le bruit auriculaire précordial normal comme un dédoublement du premier bruit [2] (Cossio et Braun Menendez, 1935), tandis que le bruit auriculaire œsophagien normal produit un rythme à trois temps qui ressemble à un galop à cadence lente.

Quoique les deux bruits auriculaires (œsopha-



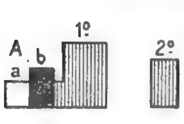


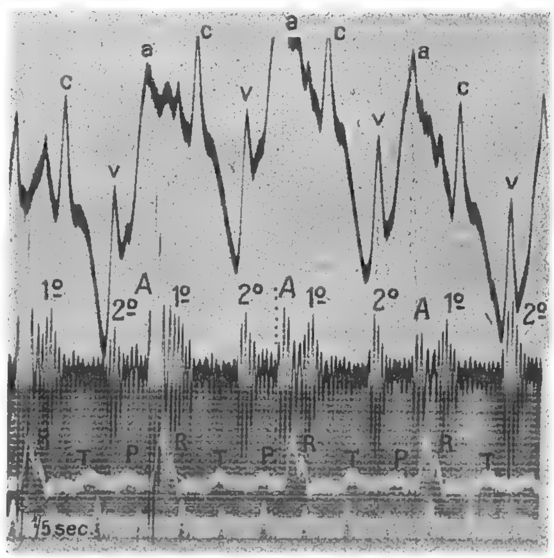
Fig. 7. — Phlébogramme, phonocardiogramme, temps en cinquièmes de seconde. Rythme de galop dû à l'exagération du bruit auriculaire dans un cas d'hypertension artérielle.

gien et précordial) soient dus à la systole auriculaire, il est possible que leur mécanisme soit différent. Le bruit auriculaire œsophagien représente probablement, dans sa première partie, les vibrations nées dans l'oreillette (vibrations des parois ou du sang), tandis que le bruit auriculaire précordial serait peut-être produit surtout par des vibrations d'origine ventriculaire (des parois ou des valvules) provoquées par la poussée brusque du sang lancé par l'oreillette pendant sa systole.

En résumé, la systole de l'oreillette produit constamment un bruit auriculaire. Il paraît naître en partie dans l'oreillette et en partie dans le ventricule. Il est constant quand on l'explore par voie œsophagienne; on le constate ou non par voie précordiale, selon la transmission thoracique et aussi l'intensité du bruit.

5° *Des vibrations d'origine auriculaire contribuent à former le premier bruit du cœur.* — Battaerd, Wiggers, etc., ont signalé que le premier bruit, quand on l'inscrit, apparaît formé par 3 groupes de vibrations : initiales, principales, finales.

Les vibrations initiales s'inscrivent 0,035 à 0,06 secondes avant l'augmentation de la pres-



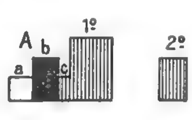


Fig. 8. — Bruits auriculaires dans le bloc des branches. Phlébogramme ; phonocardiogramme ; électrocardiogramme; temps en cinquièmes de seconde. Le bruit auriculaire renforcé s'ausculte et semble être un dédoublement du premier bruit.

sion intraventriculaire, ce qui a poussé Wiggers (1935) d'une part, Cossio et Lascalea d'autre part, à admettre qu'elles sont produites par quelque phénomène lié à la systole auriculaire. Ceci est confirmé par d'autres faits : 1° absence de ces vibrations en cas de rythme nodal ou de fibrillation auriculaire; 2° modification du graphisme du premier bruit à mesure que s'allonge la conduction auriculo-ventriculaire; en ce cas le bruit auriculaire s'individualise (sans qu'il soit nécessaire que son intensité augmente ou que sa transmission s'améliore), parce qu'il se sépare *du premier bruit du cœur.*

2. La plupart des bruits diagnostiqués comme dédoublement du premier bruit sont dus à un bruit auriculaire auscultable par voie précordiale et rapproché du premier bruit (Cossio et Braun Menendez, 1935).

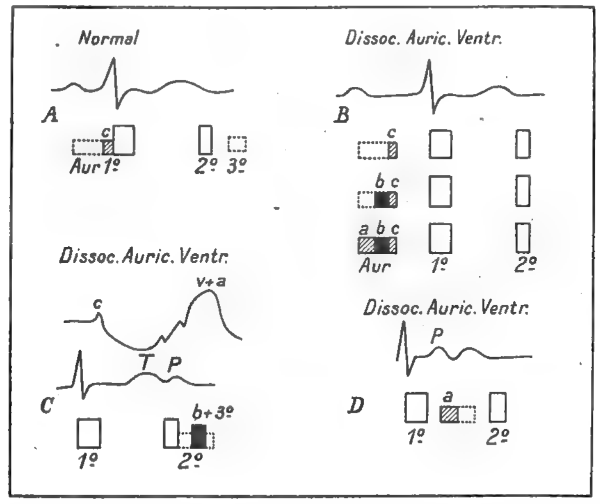


Fig. 9. — A) Bruits normaux. En trait plein, les bruits qu'on constate toujours. En trait pointillé, ceux qu'on n'inscrit pas constamment. 1° premier bruit ; 2° deuxième bruit ; 3° troisième bruit. — B) *abc*, bruit auriculaire, qui peut s'inscrire en partie ou en totalité. Par voie précordiale, *c* plus souvent que *b* et *b* plus que *a*. — C) Le bruit auriculaire renforce ici le troisième bruit quand il coïncide avec lui ; dans d'autres cas il renforce soit le premier, soit le deuxième bruit quand il coïncide avec eux. — D) Le bruit auriculaire s'inscrit nettement entre le premier et le deuxième bruit du cœur (Voir deuxième et quatrième systoles auriculaires de la fig. 6).

Le bruit auriculaire en pathologie.

C'est dans la dissociation auriculo-ventriculaire que l'on trouve la variété la plus grande de manifestations du bruit auriculaire.

Quand les oreillettes se contractent pendant la diastole des ventricules, on ausculte et surtout on inscrit, à la région précordiale, un bruit auriculaire qui est en général composé par deux groupes d'oscillations. Le premier groupe (in-

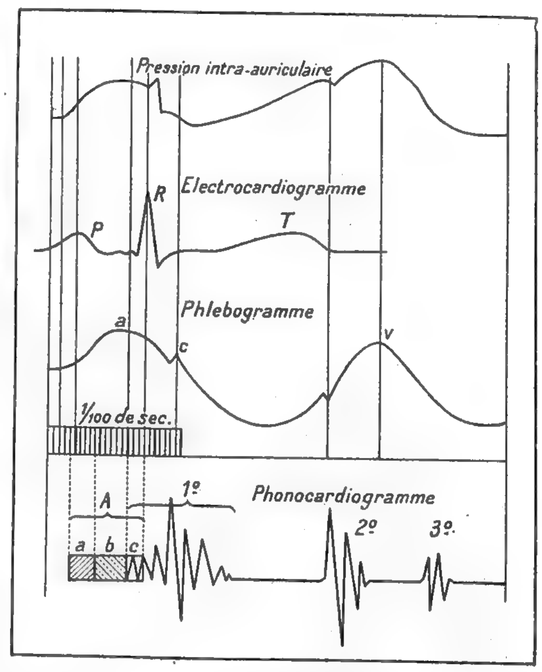


Fig. 10. — *Relations du bruit auriculaire avec le phlébogramme, l'électrocardiogramme, la courbe de pression intra-auriculaire.* Le bruit auriculaire peut être divisé en trois parties : *a*) Vibrations auriculaires produites dans l'oreillette pendant la systole ; elles s'inscrivent par voie œsophagienne ou par voie précordiale pendant la dissociation auriculo-ventriculaire, etc. ; *b*) Vibrations produites dans le ventricule par action du sang lancé par la contraction auriculaire ; on les inscrit par voie précordiale dans des cas normaux ou dans l'hypertension artérielle, ou le bloc des branches, ou le galop présystolique ; *c*) Vibrations initiales du premier bruit.

constant) correspond aux vibrations produites dans l'oreillette (*a* du schéma, fig. 6). Le second groupe correspond probablement aux vibrations produites dans le ventricule par action de la poussée du sang lancé par la systole auriculaire (*b* du schéma).

Quand le bruit auriculaire coïncide avec le troisième bruit du cœur (à la fin du remplissage rapide des ventricules), les deux bruits s'additionnent et se renforcent et il naît un bruit intense (Cossio et Lascalea, Cossio et Braun Menendez, 1935 *a*).

Mais il est à remarquer que le bruit auriculaire peut s'inscrire très intense en pleine systole ventriculaire, au milieu du petit silence, entre le premier et le deuxième bruit du cœur (fig. 6). En ce cas, il n'y a pas de doute possible sur l'origine du bruit auriculaire qui naît exclusivement dans les oreillettes, sans passage du sang dans les ventricules. Le fait que l'oreillette se contracte alors sans pouvoir évacuer le sang (car les valvules auriculo-ventriculaires sont fermées) est sans doute la cause de la plus forte intensité du bruit auriculaire.

Quand la contraction auriculaire survient pendant le petit silence, très proche du premier ou du deuxième bruit, elle simule à l'auscultation un dédoublement de ces bruits. Quand elle coïncide avec eux, elle les renforce considérablement.

Il y a bien d'autres cas où le bruit auriculaire s'exagère et s'individualise facilement : 1° hypertrophie auriculaire; 2° augmentation du volume de sang lancé par la systole auriculaire; 3° condition pathologique du ventricule.

Dans l'*hypertension artérielle*, on enregistre dans un grand nombre de cas (15 sur 33) et on ausculte très souvent un bruit auriculaire; en général celui-ci est diagnostiqué comme un galop (fig. 7). (Braun Menendez et Orias, 1935, sous presse).

Le bruit de galop, que nous avons étudié sur 22 sujets chez lesquels il était auscultable (Battro, Braun Menendez et Orias, 1935 *a*), fut enregistré en même temps que le pouls veineux. Le bruit surajouté était dû : 1° soit à l'exagération du troisième bruit du cœur (fin du remplissage rapide des ventricules); 2° soit à l'exagération du bruit auriculaire (fig. 7); 3° soit à l'addition de ces deux facteurs.

Le bruit auriculaire se produit, dans ces cas de galop, en relation avec des altérations myocardiques qui semblent indiquer une hypotonie ventriculaire. La tachycardie produit les intervalles convenables pour donner la cadence typique et elle facilite l'addition du bruit auriculaire et du troisième bruit.

Nous avons inscrit le bruit auriculaire dans 16 cas de *blocage des branches* avec rythme sinusal (Battro, Braun Menendez et Orias, sous presse). Quelquefois le bruit auriculaire fut plus intense que le premier bruit (fig. 8). Par l'auscultation on avait diagnostiqué un galop (en cas de tachycardie) ou bien (plus souvent) un dédoublement du premier bruit. Mais en réalité, dans tous les cas, l'enregistrement simultané du phonocardiogramme, du phlébogramme et de l'électrocardiogramme montrèrent qu'il s'agissait d'un bruit auriculaire surajouté aux premier et deuxième bruits du cœur.

Résumé.

La contraction auriculaire produit constamment un bruit auriculaire. Celui-ci paraît composé de vibrations prenant naissance dans l'oreillette pendant la systole et de vibrations produites dans le ventricule par action du sang lancé par la systole auriculaire.

Des vibrations auriculaires forment les oscillations initiales du premier bruit du cœur.

Le bruit auriculaire, considéré comme un phénomène acoustique indépendant du premier bruit du cœur, s'ausculte et s'inscrit constamment par voie œsophagienne. Par voie précordiale, on l'inscrit très souvent chez les nourrissons et chez 20 pour 100 des jeunes adultes (d'à peu près 20 ans); mais il est difficile de l'ausculter à cause de son intensité faible, de sa tonalité basse et de son rapprochement du premier bruit.

Le bruit auriculaire est la cause de la plupart des bruits qu'on diagnostique par l'auscultation comme des dédoublements du premier bruit du cœur.

Le bruit auriculaire peut s'intensifier par hypertrophie auriculaire, par augmentation du volume sanguin lancé par l'oreillette, ou bien par hypotonie ventriculaire diastolique. Il devient ainsi facile de l'ausculter et l'ouïe perçoit alors un rythme cardiaque à trois temps. Selon la fréquence du cœur, les cliniciens diagnostiquent, dans ces cas, soit un galop (quand il y a de la tachycardie), soit un dédoublement du premier bruit. Mais, en réalité, il s'agit dans tous ces cas d'un rythme à trois temps résultant simplement d'un bruit auriculaire intensifié.

(*Institut de Physiologie des Facultés de Médecine de Buenos-Aires et de Cordoba.*)

BIBLIOGRAPHIE

Battaerd : *Heart*, 1915, **6**, 121.

A. Battro, E. Braun Menendez et O. Orias : a) *Journ. de Physiol. et de Pathol. Gén.*, 1935, **33**, 51 ; b) en préparation.

E Braun Menendez et O. Orias : a) *Journ. de Physiol. et de Pathol. Gén.*, 1935, **33**, 39 ; b) *Rev. Arg. Cardiol.*, 1935, **2** (sous presse).

E Braun Menendez et C. A. Taquini : *Rev. de Soc. Argent. Biol.*, 1935.

P Cossio et E. Braun Menendez : a) *Rev. Argent. de Cardiol.*, 1935, **2**, 1 ; b) *Rev. Argent. de Cardiol.*, 1935, **2** (sous presse).

P. Cossio et Lascalea : *Arch. mal. Cœur* (sous presse) ; *Rev. Arg. de Cardiol.*, 1934, **1**, 276.

C J. Wiggers : *Modern aspects of the circulation in health and disease*, Philadelphia, 1923.

C. J. Wiggers : *Physiology in health and disease*, London, 1935.

C. J. B. Williams : *Rep. Brit. Assoc. for the Adv. of Science*, London 1836 (in Burton Opitz. — Textbook of Physiology, 1920, p. 290).

MOUVEMENT MÉDICAL

DE QUELQUES TRAITEMENTS MODERNES DE LA DÉMENCE PRÉCOCE

Le traitement de la démence précoce a été en ces dernières années l'objet de nombreux travaux tant à l'étranger qu'en France, parmi lesquels il convient de citer en particulier les publications suivies du professeur Claude et de ses collaborateurs, les thèses de Lajournade, de Triolet, de Kerfridin, et bien d'autres travaux encore.

Ces essais thérapeutiques, qui semblent avoir donné déjà d'appréciables résultats, ont eu pour point de départ les conceptions nouvelles de la démence précoce. Bien qu'il ne soit nullement dans notre intention de donner ici un aperçu, si bref soit-il, de ces conceptions, nous devons signaler que l'on peut distinguer dans le syndrome clinique de la démence précoce trois ordres d'états : 1° des états de démence simple, d'idiotie acquise, qui correspondent sans doute à la démence simple de Morel ; 2° des états de confusion chronique sur lesquels avait insisté Régis, qu'il s'agisse d'états confusionnels d'emblée, ou secondaires à une phase de confusion maniaque ou mélancolique, ou d'excitation confusionnelle. L'origine toxi-infectieuse de ces états, qui revêtent le plus souvent le type hébéphréno-catatonique, avait déjà été signalée par Régis ; 3° des états de dissociation psychique ou de schizophrénie.

Le fait important, au point de vue thérapeutique, est qu'un certain nombre d'états de démence précoce semblent bien reconnaître une origine toxi-infectieuse, sans qu'il soit possible, le plus souvent, d'en préciser la nature.

Le caractère évolutif de l'affection, si souvent entrecoupée au début de rémissions et de reprises, est en faveur de cette hypothèse.

Dans certains cas, les troubles mentaux se manifestent au cours d'une toxi-infection générale nettement identifiée, bien qu'il soit souvent difficile d'établir les relations qui existent entre la psychose et la toxi-infection.

Au début de ces états, les examens du sang ont en outre montré des modifications comparables à celles que l'on observe dans les toxi-infections chroniques, en particulier une déviation vers la gauche de l'image d'Arneth et une accélération de la vitesse de sédimentation des hématies, modifications qui disparaissent quand la maladie est plus ancienne.

Enfin, certaines recherches expérimentales, telles que l'injection de bulbocapnine, ou de la toxine neurotrope du *bacterium coli*, ont permis de réaliser chez l'animal des troubles psychomoteurs, surtout à type catatonique, qui peuvent simuler certaines manifestations de la démence précoce.

Mais de toutes les infections, celle qui a le plus retenu l'attention, c'est la tuberculose. Les rapports entre ces deux affections reposent sur les constatations suivantes.

La tuberculose pulmonaire est plus fréquente chez les déments précoces que chez les autres aliénés, et les antécédents héréditaires et collatéraux tuberculeux se rencontrent également plus souvent chez ces malades.

De plus, chez certains déments précoces, on peut observer une véritable alternance entre les troubles psychiques et les poussées évolutives de tuberculose pulmonaire, l'aggravation des uns coïncidant avec l'atténuation des autres. Il est bien difficile d'admettre que, dans de tels cas, il n'existe pas de rapports entre l'un et l'autre.

Les résultats des recherches biologiques et expérimentales sur les liens unissant la démence précoce et la tuberculose sont assez discordants.

Le résultat des hémocultures de déments précoces est variable avec les auteurs. Pour Lœwenstein, elles seraient positives dans 10 cas sur 24, alors que d'autres auteurs n'obtiennent que des hémocultures négatives.

Toulouse et ses collaborateurs ont trouvé un ultra-virus tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien d'un dément précoce, mais ne l'ont plus retrouvé chez d'autres malades.

D'Hollander et Rouvroy, en inoculant le liquide céphalo-rachidien de déments précoces à des cobayes, ont tuberculisé ces animaux 11 fois sur 12 cas. Puca aurait obtenu 9 résultats positifs sur 39 cas par la même technique.

Baruk a insisté sur l'intensité des cuti-réac-

tions à la tuberculine chez les déments précoces, alors que Baldi considère ses résultats personnels comme incapables d'apporter un argument décisif.

Chez des cobayes tuberculisés, Baruk, X. et P. Abely, par des injections de sang ou de liquide céphalo-rachidien de déments précoces, ont obtenu dans un nombre important de cas un véritable phénomène de Koch. Ainsi donc, des travaux ultérieurs de contrôle semblent nécessaires pour préciser les rapports entre la tuberculose et la démence précoce.

Quoi qu'il en soit, ces notions étiologiques ont incité les cliniciens à employer, dans le traitement de la démence précoce, des moyens comparables à ceux utilisés dans d'autres toxi-infections. Ils consistent surtout dans les divers agents pyrétogènes associés ou non à des agents médicamenteux anti-infectieux. Disons de suite que le soufre et les sels d'or ont été les plus employés.

Mais avant d'énumérer les agents thérapeutiques et leurs résultats, il convient de signaler combien il est malaisé d'apprécier impartialement ces résultats eux-mêmes.

Pour obtenir des résultats satisfaisants, il importe, en effet, de traiter les malades le plus précocement possible, c'est-à-dire à un moment où le diagnostic est encore souvent très incertain. Si l'on attend que le diagnostic de démence précoce soit confirmé par l'évolution, la thérapeutique risque le plus souvent de rester sans effet. D'autre part, à cette phase de début, les poussées évolutives de la maladie présentent fréquemment des rémissions spontanées. Le recul du temps est donc nécessaire pour juger de la valeur de la thérapeutique employée.

Les agents thérapeutiques utilisés sont nombreux; nous les passerons en revue assez rapidement ainsi que les résultats obtenus, pour insister sur ceux qui semblent avoir donné les meilleurs résultats, le soufre et les sels d'or.

La pyrétothérapie a été utilisée de longue date dans le traitement de la démence précoce, sous forme d'injections de *nucléinate de soude*, mais les résultats en avaient été assez peu satisfaisants, hormis peut-être les quelques cas signalés par Petit.

Aussi, l'hyperthermie provoquée avait-elle été assez négligée, jusqu'au jour où les résultats obtenus par la malariathérapie dans la paralysie générale suscitèrent l'idée d'essayer cet agent thérapeutique dans d'autres infections chroniques.

Claude, Coste et Dublineau, au Ier Congrès de Thérapeutique, ont donné un aperçu des divers moyens employés pour réaliser une fièvre artificielle. Ont été utilisés :

1° *Des agents parasitaires*. — *La malaria*, employée chez 21 femmes et 20 hommes, a déterminé quelques améliorations. Dans 2 cas, on a observé une rémission incontestable.

La fièvre récurrente, employée chez 24 malades, a donné une amélioration incontestable après un accès fébrile. A signaler en outre quelques rémissions, non consolidées d'ailleurs.

2° *Des agents bactériens* sous forme de protéines microbiennes (antityphiques, antistaphylococciques, tuberculine), sans résultats appréciables.

Trois cas traités par le Dmelcos sont tous trois des échecs.

Le pyrifer a été employé dans les pays germaniques. Monnich, sur 81 cas traités, aurait obtenu quelques rémissions de certaines formes catatoniques et hallucinatoires sans rémissions au-dessus d'un an.

3° *La protéinothérapie organique* a été utilisée avec le lait et le nucléinate de soude. Ce dernier aurait donné, dans un cas sur six, une rémission de plus d'un an.

Les injections de lait ont été utilisées seules, ou associées à d'autres agents thérapeutiques : soufre, dérivés bactériens, manganèse, extrait hépatique, insuline, calcium. Leanza a rapporté récemment 23 cas de confusion mentale, 12 cas de schizophrénie au début, et 12 cas de schizophrénie ancienne ainsi traités. Sur 56 cas traités, Leanza a obtenu 6 guérisons complètes, 13 guérisons presque complètes, 12 améliorations, 23 cas non modifiés, et 2 décès. Les résultats favorables étaient de 95 pour 100 dans la confusion, de 42 pour 100 dans les schizophrénies anciennes. D'autre part, Leanza insiste sur le fait que les résultats furent plus favorables chez les malades soignés par des médicaments associés que par les injections de lait isolé. Buscaino partage la même opinion sur l'utilité d'employer des moyens divers associés ou successivement.

Nutini Gino, en 1933, réunit, dans la littérature, 1.795 cas de démence précoce traités par la pyrétothérapie, avec 10 pour 100 de cas de guérison, et 30 pour 100 d'amélioration. Cette statistique réunissant des malades très différents traités par des thérapeutiques différentes aussi donne une idée d'ensemble des résultats obtenus.

Nous étudierons maintenant les résultats donnés par le soufre et les sels d'or employés isolément ou au contraire de façon associée.

La sulfothérapie isolée a été employée par de nombreux auteurs, surtout à l'étranger. Les avantages du soufre comme agent pyrétogène sont de donner des réactions thermiques assez régulières et importantes sans présenter de dangers. Presque tous les auteurs ont employé la sulfosine en injections intramusculaires à doses progressives de 1 cmc à 10 cmc, et à des intervalles répétés variant entre cinq et huit jours, suivant les auteurs. Les séries d'injections, de 6 à 12, peuvent être répétées avec des phases intercalaires de repos. Les résultats obtenus sont assez variables suivant les auteurs, sans doute en raison du type de malades qui ont été soumis au traitement, et de la façon plus ou moins favorable dont les résultats ont été interprétés.

En 1929, Loberg, un des premiers, rapporte les résultats du traitement soufré chez 100 malades dont 89 catatoniques et 11 hébéphréniques. Il obtint dans 49 cas (29 hommes et 20 femmes) une amélioration plus ou moins appréciable composée de : 2 rémissions complètes sans signes cliniques, 3 cas de bonne rémission, 19 rémissions assez bonnes, et 25 rémissions faibles. Loberg constate qu'il a obtenu 6 rémissions sur 11 cas d'hébéphrénie, et 43 rémissions sur 89 catatonies; que les formes à rémission spontanée ont tendance à mieux réagir ; et que, dans l'ensemble, les femmes réagissent moins bien que les hommes. Loberg attache à la sulfothérapie un grand intérêt théorique, mais estime qu'au point de vue social son importance est modeste. Loberg rappelle les résultats de Marcuse et Kallmann, de Fritz Salinger qui sont de même ordre que les siens.

Schrœder, en 1930, rapporte 3 cas de rémissions sur 6 cas traités.

Lajournade, dans sa thèse, rapporte 16 cas de démence précoce traités par la sulfothérapie avec 5 guérisons, 4 améliorations de l'état mental et 7 échecs.

Fournier, sur 10 cas de démence précoce traités de la même façon, obtient 3 cas de guérison dont 2 durent depuis plus d'un an, 4 cas d'amélioration nette de l'état mental et 3 échecs.

Groce, dans deux publications, donne sur la sulfothérapie une note particulièrement optimiste. Dans son dernier travail, il apporte le résultat de 22 cas de schizophrénie traités, dont 6 cas de schizophrénie au début et 16 cas plus anciens. Chez tous les malades, Groce obtint une amélioration plus ou moins accentuée de tous les symptômes, qu'il s'agit d'une rémission totale ou partielle. Groce signale, après le traitement, le retour dans le milieu familial de sujets considérés comme inguérissables.

Rizzatti a consacré également plusieurs travaux au même sujet. A la sulfothérapie, il a associé les extraits hépatiques à hautes doses, ou bien les vitamines A et D, parfois aussi les injections de salicylate de soude. Sa dernière statistique porte sur 77 cas, dont 25 cas de schizophrénie au début, 20 cas d'hébéphréno-catatonie en pleine dissociation, malades depuis un an à cinq ans, 25 cas d'hébéphréniques anciens malades depuis deux à dix ans, 20 délires paranoïdes assez récents, et 10 formes de passage dysthymico-associatives. Rizzatti a obtenu 24 pour 100 de cas cliniquement guéris, 42 pour 100 de cas améliorés, 31 pour 100 de cas stationnaires ou non influencés, et 3 décès. Les cas de schizophrénie récents et les formes de passage dysthymico-associatives sont ceux qui ont fourni les meilleurs résultats, les cas d'hébéphrénie ancienne, ceux qui ont donné le plus d'insuccès.

Donnadieu et Loo, en 1934, apportent le résultat de trois années d'expérience portant sur 32 malades. Ces auteurs montrent combien les statistiques donnent des résultats difficiles à interpréter, et comment, entre les guérisons complètes et les échecs, il existe toute une gamme de nuances dans les résultats du traitement difficiles à interpréter.

Dans une première série de 10 malades, les auteurs ont obtenu 3 guérisons. Dans ces 3 cas, il s'agissait de jeunes filles, dont l'affection avait débuté par un accès d'excitation avec stéréotypies, maniérisme, hallucinations dans deux cas, par un état mélancolique suivi de syndrome catatonique dans le troisième. Ces trois malades guérirent complètement, rentrèrent dans leur famille ; l'une d'elles se maria. Les auteurs montrent comment dans certains cas de démence précoce ancienne on peut observer néanmoins des modifications du comportement traduisant une amélioration consécutive au traitement qui pourrait passer inaperçue.

Chez 7 hommes traités, Donnadieu et Le Guillant ont obtenu 1 guérison complète dans un syndrome hallucinatoire et délirant symptomatique de démence précoce, 1 amélioration importante dans un syndrome hébéphréno-catatonique à allure infectieuse au début et 1 amélioration notable.

Chez 5 femmes traitées, ces auteurs ont observé une guérison complète dans un cas de syndrome hébéphréno-catatonique durant depuis plusieurs années, et de légères améliorations chez les autres, « résultat modeste sans doute, mais inespéré aussi, car il s'agit de cas anciens presque désespérés ».

Donnadieu et Loo rapportent une série de 10 autres cas de déments précoces traités par la sulfothérapie dont 3 sans résultat, 3 améliorations dont une a permis la sortie de l'asile, 1 grosse amélioration suivie de rechute et 3 guérisons dont 2 depuis cinq mois et 1 depuis plus d'un an. Dans 2 cas, il s'agissait d'hébéphréno-catatonie avec excitation, négativisme,

gâtisme L'amélioration survint respectivement après 4 et 6 injections de sulfosine. Le troisième a trait à un état d'excitation post-confusionnel, avec gâtisme, escarre fessière, troubles vasomoteurs, symptomatiques d'une schizophrénie. L'état était resté stationnaire pendant quelques mois. Après la troisième injection de sulfosine, la malade commença à s'améliorer et redevint entièrement normale. Elle se maria un an après sa sortie de l'asile.

La chrysothérapie. — Les sels d'or ont été assez peu employés isolément dans le traitement de la démence précoce. Parmi les agents anti-infectieux, les sels d'or sont indiscutablement cependant ceux qui logiquement devaient être utilisés, en raison des rapports discutés entre la démence précoce et la tuberculose, et aussi du fait de l'action anti-infectieuse générale de la chrysothérapie. Ils ont été, par exemple, utilisés dans certaines syphilis nerveuses.

Des recherches expérimentales ont d'ailleurs montré la présence du métal dans l'encéphale de chiens traités par le solganal, ou dans le liquide céphalo-rachidien de sujets traités par la crisalbine. Le système nerveux se laisse donc pénétrer par les sels d'or, et ceux-ci semblent y conserver *in situ* leur pouvoir bactéricide comme l'ont montré les recherches de Kolle, de Schlossberger et de Menk.

Mlle Pascal a traité 3 malades par l'allochrysine, 5 par le solganal à la dose de 0 gr. 40, 10 par la crisalbine qui reçurent des doses variant entre 2 gr. 35 (5 cas), 2 gr. 90 (3 cas), 2 gr. 95 (1 cas) et 3 gr. (1 cas).

Le traitement détermina une amélioration de l'état général, de la courbe du poids, mais aucune amélioration psychique, sauf chez une malade où il y eut, à la suite d'une série de solganal 0 gr. 40, « une modification parallèle de la tuberculose, de l'état général et de l'état mental ».

Claude a rapporté l'histoire d'un malade ayant des antécédents tuberculeux (cicatrices d'adénopathies ou d'abcès froids), qui présentait un état dépressif avec aspect catatonique et mutisme. Après 0 gr. 40 de solganal, l'état général et l'état mental s'améliorèrent rapidement et le malade guérit.

Picard rapporte que pendant trois ans et demi où il a fait des sels d'or à ses malades, il n'a pas obtenu de résultats appréciables.

Hyvert, Stoerr et Cohn ont essayé la chrysothérapie chez des déments précoces, anciens et récents. Ils ne rapportent que ces derniers cas, c'est-à-dire ceux dont le début de l'affection remonte à quelques mois. Il s'agit de malades ayant présenté un épisode aigu (confusion mentale, agitation, etc.) qui a laissé après lui des symptômes suspects : désintégration de la personnalité, négativisme, catatonie, indifférence, maniérisme.

Les auteurs ont fait des injections à doses progressives, mais ont dû se borner à des doses faibles, 5 à 10 centigr. de crisalbine, 5 centigr. d'allochrysine, 10 à 20 centigr. de myoral car les doses plus fortes furent très mal supportées et déterminèrent des périodes d'excitation, des états confusionnels, parfois accompagnés d'onirisme et de fièvre.

La dose totale injectée a été assez forte en général, et si les auteurs ont obtenu des résultats avec des doses de 1 à 2 gr. de médicament, la plupart des malades ont reçu des doses de 5, 6, 7 et même 8 gr. Les auteurs insistent d'ailleurs sur la nécessité de faire des traitements prolongés, et même de poursuivre ce traitement après la guérison pour éviter des rechutes.

Sur 13 malades traités, les auteurs ont obtenu 11 guérisons, et encore dans les 2 insuccès, le traitement n'a pu être fait de façon régulière en raison d'incidents.

L'amélioration a été presque toujours progressive et a mis souvent plusieurs mois à se dessiner comme une amélioration spontanée.

A propos de cette communication, Dublineau fit remarquer que les sels d'or étaient mieux tolérés lorsqu'ils étaient associés à la pyrétothérapie. Il est vrai que chez les malades traités par Claude et Dublineau la dose totale de médicament injectée était en général beaucoup plus faible.

La sulfochrysothérapie associe les avantages de la pyrétothérapie soufrée et des sels d'or. Elle a donné d'excellents résultats à Claude et à Vanelli.

La technique que nous empruntons à Claude est la suivante : La sulfosine est faite à doses progressives en commençant par 1 cmc et en augmentant de 1 cmc à chaque injection jusqu'à 10 cmc. L'injection de sels d'or est faite 2 à 3 jours après l'injection de sulfosine, à dose progressive mais toujours faible. La nouvelle injection de sulfosine est faite deux à trois jours après l'injection de sels d'or. Une série d'injections est ainsi composée de 10 injections de sulfosine et de 9 injections de sels d'or. Le traitement peut s'en tenir là ou être répété après deux à trois semaines de repos sous la même forme ou uniquement avec des injections de sels d'or.

Claude et Dublineau, dans leur dernière statistique, rapportent un total de 34 cas traités. Les résultats globaux sont les suivants : 13 rémissions, 9 rémissions temporaires ou incomplètes, 12 échecs. Les formes paranoïdes sont les plus rebelles au traitement. Les formes confusionnelles cèdent le plus vite, puis viennent les formes maniaco-dépressives. Le moment d'apparition de l'amélioration est variable, parfois au cours de la première série d'injections.

Si l'on envisage les résultats en fonction de l'ancienneté de la maladie, on constate que dans les 13 cas de rémissions, 10 avaient trait à des sujets malades apparemment depuis moins de quatre mois. Sur les 7 cas de rémissions temporaires, un seul remontait à quelques semaines, deux à quelques mois, 4 à plusieurs années. Sur les 14 échecs, 11 remontaient à 1 an ou plus (1 à 7 ans), 3 à 6 mois au moins. Comme Loberg y a insisté, l'âge des malades a aussi une importance. Les malades dont l'affection a débuté avant la 25e année, par exemple, réagissent mieux au traitement que ceux chez lesquels le début a été plus tardif.

Les auteurs ont également étudié les résultats du traitement dans ses rapports avec l'existence d'une tuberculose personnelle ou héréditaire des sujets. Sur 13 rémissions, on retrouve 6 cas de tuberculose personnelle, héréditaire ou collatérale et 2 cas suspects. Sur 7 rémissions temporaires, on n'en trouve que 2. Sur 14 échecs, on note 2 cas de tuberculose personnelle et 4 cas de tuberculose héréditaire ou collatérale. Il semble donc que les manifestations tuberculeuses avérées ou probables se rencontrent plus souvent dans les cas favorables.

Les réactions tuberculeuses au cours du traitement existent. Claude et Dublineau en ont signalé 3 cas. Dans 2 cas, on observa le balancement psychosomatique bien connu, l'apparition d'un foyer de condensation pulmonaire ou d'une pleurésie ayant coïncidé avec la sédation des troubles mentaux. Chez le 3e malade, le foyer pulmonaire évolua sans amélioration des troubles mentaux.

Vanelli rapporte une statistique importante de 100 malades traités dont 48 paranoïdes, 46 hébéphréniques et 6 catatoniques. Dans tous les cas, l'auteur constata une atténuation ou une disparition des hallucinations et une diminution des états d'impulsivité. Chez 46 malades, dont 22 paranoïdes, 22 hébéphréniques et 2 catatoniques, de telles améliorations se manifestèrent que ceux-ci purent être rendus à leur famille. Chez 25 autres malades, dont 12 paranoïdes, 11 hébéphréniques et 2 catatoniques, se manifesta une notable amélioration assurant le calme, l'assiduité au travail, l'absence de surveillance, sans que ces malades aient quitté l'asile. Un état stationnaire fut observé chez les 29 autres.

Fribourg-Blanc, dans 1 cas, a noté une amélioration éphémère.

Certains éléments de pronostic peuvent être tirés de l'état des malades avant et au cours du traitement. Quelle que soit la thérapeutique employée, les résultats paraissent être fonction de deux éléments principaux sur lesquels nous avons déjà insisté : *a*) la forme de la maladie; *b*) le moment du traitement.

a) Les formes aiguës apparues à la suite d'un choc émotif ou conditionnées par des facteurs physiques, où la maladie surgit comme un accident dans une vie normale, sont les plus accessibles au traitement.

Dans les formes pathologiques qui paraissent être l'épanouissement d'une constitution auparavant anormale, les améliorations sont beaucoup plus rares et toujours partielles.

b) La précocité du traitement est une des conditions de son succès. Il ne faut pas attendre que le diagnostic de démence précoce soit certainement confirmé pour soigner les malades, encore que l'on puisse obtenir dans des cas anciens des succès inespérés.

Au cours du traitement certains éléments de pronostic peuvent résulter des réactions générales et locales qui en sont la conséquence. Ces réactions, toujours intéressantes à étudier en elles-mêmes, peuvent indiquer en outre si le traitement doit être poursuivi ou interrompu.

La température étudiée dans la thèse de Lajournade a, en général, une ascension assez brusque et redescend progressivement ou en lysis. Elle dure en moyenne trois jours. Le degré de la réaction thermique varie suivant les sujets ; son maximum était de 39,5 dans les 20 cas de Kerfridin. Dans certains cas, après l'injection de sulfosine, la température tombe au contraire entre 35 et 36. Kerfridin, dans 7 cas sur 20, observa des réactions thermiques faibles ou nulles. Chez 6 de ces malades, l'état mental est resté stationnaire. Il faut noter aussi que, 5 fois sur 13, des réactions thermiques fortes furent suivies d'échecs. Il semble toutefois que l'absence de réaction thermique ne soit pas d'un bon pronostic.

Les réactions locales dues à l'injection de sulfosine sont parfois absentes, parfois très marquées, déterminant un véritable empâtement de la fesse. Or, dans tous les cas de rémission sauf un, Kerfridin a observé ces réactions fortes. Sur 6 malades avec réactions faibles ou nulles, il y eut 4 échecs, une amélioration transitoire et un succès. L'absence de réaction locale est donc le plus souvent suivie d'un échec.

Une perte de poids appréciable (plusieurs kilogr.) avec fatigue et asthénie est fréquente au cours de la pyrétothérapie soufrée. Elle se rencontre habituellement chez les sujets qui font des réactions locales et générales accentuées,

encore que l'on puisse observer parfois de la discordance entre les diverses réactions. Toujours est-il que sur 15 malades ayant présenté des réactions fortes (thermique, locale et pondérale), 9 furent des succès, et qu'aucun succès ne fut observé chez les 5 malades dont les réactions furent faibles ou nulles.

Il convient de noter que l'amaigrissement et l'asthénie qui sont la conséquence de la pyrétothérapie sont temporaires. Après la cessation du traitement, les malades reprennent leur poids, et l'on observe le plus souvent une amélioration de l'état général, même dans les cas où l'état mental reste sans changement.

Réactions biologiques au cours de la sulfothérapie ou de la sulfochrysothérapie. — Certains examens de laboratoire permettent de pénétrer plus intimement les réactions de l'organisme liées au traitement. Etudiées à l'étranger par divers auteurs, en particulier par Rizzatti, elles ont été l'objet de recherches suivies de la part de Claude, Dublineau et Kerfridin en France.

1° *Variations de la formule sanguine.* — Le nombre des globules rouges est peu modifié. La sulfo- comme la chrysothérapie déterminent une leucocytose marquée, de 19.000 éléments en moyenne, qui serait maxima vers la 15e heure et persiste encore le 4e jour. Son degré est indépendant de l'importance de la réaction thermique. Elle n'a aucune valeur pronostique. La leucocytose s'accompagne d'une polynucléose neutrophile modérée et transitoire, ne dépassant pas deux jours. On observe en outre un déplacement vers la gauche de l'image d'Arneth.

Ces modifications sanguines traduisent la réapparition des processus de défense que l'on voit dans les états aigus. Elles seraient dues pour certains auteurs à une excitation du sympathique. Ainsi observe-t-on avant la phase de rémission un état d'instabilité affective avec intensité des troubles vaso-moteurs.

2° *Modifications de la réaction de Vernes-Résorcine.* — En dehors des cas de démence précoce compliquée de tuberculose évolutive, la réaction de la résorcine est sensiblement normale. Cette réaction, qui n'est pas spécifique, est profondément modifiée dans la sulfochrysothérapie, du fait de la fièvre, des résorptions liées à la fonte tissulaire, aux bouleversements endocriniens, aux réactions locales liées à l'injection de sulfosine.

La réaction, faible avant le traitement, monte avec la répétition des injections, atteint un maximum, puis décroît ensuite, mais ce maximum est d'autant plus élevé que les rémissions ultérieures sont plus importantes.

Chez les 9 malades entrés en rémission, Claude observe dans 5 cas des maxima de 102, 157, 144, 107, 122. Les 4 autres furent de 78, 83, 95, 58, soit une moyenne de 105. Chez tous les malades améliorés la moyenne est de 89,2 et dans les cas non modifiés de 65,3.

Ce maximum se rencontre suivant les cas entre le 25e et le 55e jour du traitement, en moyenne entre la 6e et la 9e injection de sulfosine.

L'importance de la réaction à la résorcine n'est pas proportionnelle à celle de la réaction thermique. Des ascensions importantes s'observent avec des températures basses et inversement des chiffres bas sont constatés avec des réactions pyrétiques élevées. Le 2e jour après l'injection de sulfosine est le plus favorable pour faire la réaction.

Les antécédents bacillaires n'ont aucune influence sur le degré d'ascension de l'indice.

3° *La vitesse de sédimentation des hématies* est augmentée par la pyrétothérapie soufrée, et la courbe d'augmentation de cet indice, malgré quelques discordances, est sensiblement parallèle à l'indice de floculation à la résorcine.

4° *Les réactions allergiques à la tuberculine* peuvent être modifiées par le traitement. La cuti- et l'intradermo-réaction négatives avant le traitement devinrent positives ou sub-positives après, dans 3 cas observés par Claude. Ces observations sont comparables aux cas de reviviscences de tuberculoses latentes par le traitement. Ces réveils ne sont pas toujours défavorables au point de vue mental comme l'ont montré les observations de Claude, mais ils peuvent aussi ne pas être sans danger au point de vue vital. Ils commandent un examen minutieux de l'appareil respiratoire avant et pendant le traitement. La pyrétothérapie soufrée entraîne d'ailleurs un déséquilibre du rapport sérine-globuline du sang, avec augmentation de la globuline et diminution de la sérine, comparable à celui que l'on voit dans la tuberculose.

Les incidents du traitement sont en général assez minimes.

Signalons les *tendances syncopales* après les injections de sulfosine ;

Les *abcès collectés* au lieu d'injection de la sulfosine signalés dans 3 cas sur 20 par Claude et ses collaborateurs et qui, du point de vue mental, sont d'un bon pronostic ;

Les *accidents liés à la chrysothérapie*, érythème, albuminurie, témoins d'un état hépato-rénal déficient très probablement.

Rappelons les troubles mentaux, périodes d'excitation, états confusionnels, parfois accompagnés d'onirisme et de fièvre, signalés par Hyvert, Stoerr et Cohn, par la chrysothérapie simple, qui commandent la prudence dans la progression des doses de sels d'or devant être injectées. Nous ne reviendrons pas sur les poussées évolutives de tuberculose pleuro-pulmonaire déjà signalées.

Notons, pour terminer, la suspension habituelle des règles au cours du traitement, qui justifie une médication opothérapique après sa terminaison.

Mode d'action du traitement. — Nous n'insisterons pas sur l'action anti-infectieuse non spécifique des sels d'or, d'autant plus efficace sans doute qu'elle est associée à une médication pyrétogène.

Dans la démence précoce comme dans toutes les toxi-infections chroniques, l'hyperthermie provoquée réveille les réactions de défense de l'organisme. Son action certainement complexe a été récemment l'objet de recherches expérimentales. Binet, en particulier, a insisté sur deux faits au cours de la fièvre provoquée : 1° L'élévation du métabolisme basal traduisant une augmentation des échanges; 2° l'affaiblissement de la résistance de l'organisme aux poisons.

Binet a montré que, dans l'hyperthermie expérimentale, il faut moins de poison pour entraîner la mort de l'animal. Ainsi donc, la fièvre renforce l'action d'un médicament actif. De plus, elle est susceptible de modifier la résistance de la barrière hémato-méningée et de permettre aux agents thérapeutiques contenus dans le sang de passer plus aisément dans le liquide céphalo-rachidien et les humeurs qui entrent directement en contact avec le tissu nerveux.

Cabitto et Bianchi attachent à la pyrétothérapie soufrée une valeur particulière. Ils pensent, en effet, que les lésions cellulaires de la schizophrénie sont la conséquence d'une carence soufrée. Ces auteurs ont constaté d'une part l'élimination exagérée de soufre dans l'urine des schizophrènes et, d'autre part, que, pendant et après la sulfothérapie, l'élimination du soufre neutre urinaire au lieu d'augmenter diminue, et tend à se rapprocher de la normale, fait qui ne s'observerait pas avec les autres méthodes pyrétogènes.

Cabitto et Vanelli pensent donc que la sulfothérapie réagit sur quelques glandes à sécrétion interne, et en particulier la thyroïde qui régit tout le métabolisme organique. La pyrétothérapie soufrée agirait en facilitant par ce moyen la fixation du soufre alimentaire, et en particulier sa fixation cellulaire.

Conclusions. — Parmi les traitements modernes utilisés pour traiter la démence précoce, l'hyperthermie soufrée isolée ou associée aux injections de sels d'or a été la plus employée. Les résultats apportés par les divers auteurs ne sont pas toujours comparables. Il n'en reste pas moins que l'examen, tant des diverses statistiques que des cas particuliers, ne peut laisser de doute sur l'action curatrice de cette thérapeutique. Les guérisons, les améliorations constatées ne sont pas une simple coïncidence. Elles dépassent sensiblement en nombre celles qui s'observent spontanément dans la démence précoce.

Les succès de la thérapeutique sont fonction de deux éléments principaux, la précocité du traitement et son application chez des malades dont l'affection à début aigu est en quelque sorte un accident imprévisible dans l'existence. Mais cette thérapeutique peut également donner des succès inespérés dans des cas plus anciens et dans les autres formes de démence précoce.

La sulfochrysothérapie provoque dans l'organisme des réactions locales et générales, des réactions physiques et biologiques, qui permettent de prévoir dans une certaine mesure les résultats du traitement. Ce sont ces réactions profondes déterminant un réveil des forces de défense de l'organisme qui, par un mécanisme complexe restant encore soumis à l'hypothèse, démontrent de la façon la plus objective et la plus frappante le succès des méthodes biologiques en psychiatrie.

Henri Schaeffer.

Bibliographie

Cette bibliographie qui n'a pas la prétention d'être complète mentionne les principaux travaux auxquels nous nous sommes reporté personnellement :

Binet : *Rapport au Ier Congrès français de Thérapeutique (Doin)*, Paris, 1933.

Caron : Interventions à la Soc. Méd.-Psychol. *Ann. Méd.-Psychol.*, 1934.

Claude, Coste et Dublineau : Etude comparée des pyrétothérapies parasitaires, infectieuses, organiques et chimiques dans le traitement de la démence précoce. *Ier Congrès de Thérapeutique (Doin)*, Paris, 1933.

Claude, Ey et Dublineau : Pyrétothérapie et chrysothérapie associées dans le traitement de certaines démences précoces. *Ier Congrès de Thérapeutique (Doin)*, Paris, 1933.

Claude, Ey et Dublineau : Essais de pyrétothérapie soufrée et de chrysothérapie associées dans le traitement de certaines démences précoces. *Gaz. des Hôp.*, 21 Décembre 1933.

Claude, Dublineau, Borel et Rouart : La tuberculose dans les antécédents personnels et familiaux des déments précoces et des autres psychopathes. *Paris Médical*, Janvier 1934.

Claude et Dublineau : Deux nouveaux cas d'hébéphrénie simple ou confusionnelle, traités par les sels d'or associés à l'huile soufrée. *Ann. Méd.-Psychol.*, Décembre 1933.

Claude, Dublineau et Kerfridin : De quelques modifi-

cations biologiques dans la sulfochrysothérapie des psychoses et de leur valeur pronostique. *Progrès Médical*, Juillet 1934.

CLAUDE et DUBLINEAU : Résultats de la pyrétothérapie soufrée associée aux sels d'or dans 34 cas d'états dits de démence précoce. *Ann. Méd.-Psychol.*, Avril 1935.

DONNADIEU et LOO : La pyrétothérapie soufrée dans la démence précoce. *Ann. Méd.-Psychol.*, Mai 1934.

FRIBOURG-BLANC et LASSALLE : Bouffées schizomaniaques à rechutes précipitées. Rémissions favorisées par la médication pyréto-chimiothérapique (sulfosine-chrysalbine). *Ann. Méd.-Psychol.*, Mars 1935.

GROCE : Risultati della sulfoterapia nelle Schizofrenie iniziali. *Schizofrenia*, 1932, **1**, 31-41.

GROCE : Ancora sull'azione della terapia piretogena sulforosa nelle schizofrenie. *Schizofrenia*, 1933, **2**, 23-31.

HAMEL, CHAVAROT, DUMONT et LALANNE : Les modifications sanguines au cours de la pyrétothérapie soufrée *Ann. Méd.-Psychol.*, Janvier 1935.

HYVERT, STOERR et COHN : Résultats de la chrysothérapie prolongée dans la démence précoce. *Ann. Méd.-Psychol.*, Décembre 1934.

KERFRIDIN : Traitement de certaines démences précoces par les sels d'or associés au soufre pyrétogène. *Thèse de Paris*, 1934.

LAJOURNADE : Traitement de la démence précoce par les injections d'huile soufrée. *Thèse de Bordeaux*, 1933.

LEANZA : Terapia aspecifica complessa nei casi di amenza e di demenza precoce. *L'Ospedale psychiatrico*, Janvier 1935, 39-65.

LOBERG : Sulfosinbehandlung der Dementia praecox. *Zeits. für die gesam. Neur. und Psych.*, 1929.

Mlle PASCAL et DOUSSINET : Hébéphrénie et Tuberculose. *Arch. intern. de Neurol.*, 1932, 335-563.

RIZZATTI et MARTINENGO : Recherches hématologiques sur la Schizophrénie. *Schizofrenia*, 1932, **1**, 27-43.

RIZZATTI et DEBEUS : Sur la courbe leucocytaire en sulfopyrétothérapie. *Schizofrenia*, 1933, **2**, 181-210.

RIZZATTI : Ulteriori contributi alla sulfopiretoterapia della Schizofrenia. *Schizofrenia*, Mars 1935, **4**, 7-13.

SCHRŒDER : Le traitement par le soufre de la paralysie générale et de quelques autres maladies syphilitiques ou non du système nerveux. *Ann. Méd.-Psychol.*, Octobre 1920.

TRIOLET : Contribution à l'étude de la pyrétothérapie dans les psychoses non syphilitiques. *Thèse de Lyon*, 1933, 19-34.

VANELLI : Piretoterapia e auroterapia nella Schizofrenia, Septembre 1935, **4**, 113-127.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Mars 1936.

Urétrite chancrelleuse. — M. **Lefevre** a observé un écoulement urétral dans lequel il put déceler le bacille de Ducrey; la guérison fut obtenue par le vaccin antistreptobacillaire.

Maladie de Bowen. — M. **Kitchevatz** a observé chez un homme de 47 ans des lésions multiples érythémateuses, circinées ou non; ces lésions, qui duraient depuis 4 ans, montrèrent l'aspect histologique typique de la maladie de Bowen.

Gale croûteuse norvégienne. — M. **Kitchevatz** a observé chez un jeune homme de 16 ans des lésions croûteuses existant depuis 3 ans, avec localisations aux ongles, aux mains, aux jambes, au scrotum. Dans les croûtes, on trouva de nombreux sarcoptes. K. estime que le terrain avitaminé du sujet a pu jouer un rôle favorisant l'apparition de cette gale.

— MM. **Milian** et **Rabut** présentent également un cas de gale norvégienne; cette gale, favorisée par un terrain hérédo-syphilitique, en état de déchéance organique, s'accompagne de réactions kératosiques croûteuses et de lésions unguéales, elles-mêmes conditionnées par une streptococcie consécutive au grattage.

Piqûres par la mouche de Goloubatz. — M. **Kitchevatz** signale les méfaits de la mouche de Goloubatz (*Simulium columbaczense*), très abondante dans le nord-est de la Serbie et qui pique en Avril et Mai hommes et bétail, causant une lésion papuleuse centrée par un point brun, s'accompagnant parfois d'œdème, de lymphangite, d'adénite, de mauvais état général avec leucopénie. K. souligne l'analogie entre la toxine de cette mouche et celle des serpents et il a traité avec succès par le sérum antivenimeux les accidents causés par cette mouche chez l'homme et le bétail.

Lésions faviformes dues au Tricophyton faviforme album. — MM. **Kitchevatz** et **Milochevitz** ont observé en Yougoslavie un grand nombre de lésions faviformes du cuir chevelu avec godet jaunâtre, dans lesquelles on trouvait, non pas l'*Achorion*, mais un tricophyton d'origine animale, *Tricophyton faviforme album*.

Recherches sur la photosensibilisation de la peau. — M. **Kitchevatz** a montré antérieurement que la *dermatite striée* des baigneurs, ainsi que la *dermite des figues*, ne sont pas des dermatoses d'ordre toxinique, mais dues en réalité à une photosensibilisation. K. estime que ces 2 dermatoses sont identiques; la chlorophylle n'est pas le seul agent photosensibilisateur; celui-ci peut varier dans chaque cas particulier. K. montre des dessins exécutés sur la peau avec un extrait de feuilles de figues, qui agit comme agent photosensibilisateur sur la peau exposée ensuite au soleil.

K. a essayé d'atténuer l'achromie cutanée du vitiligo en badigeonnant les surfaces dépigmentées avec cet extrait de figue.

Ulcération chronique de la vulve. — MM. **Pinard** et **Giraud** présentent une femme, dont les petites lèvres parcheminées, grisâtres ou brunâtres, donnent l'aspect du kraurosis vulvae avec ulcération chronique.

Lichen plan linéaire atypique. — MM. **Gougerot** et **Dreyfus** ont observé une dermatose linéaire sous forme de papulettes, sans caractères cliniques nets et qui histologiquement étaient du lichen plan.

Sclérodermie atypique et érythème annulaire centrifuge. — MM. **Gougerot** et **Krementchowski** ont observé sur le même malade une association de sclérodermie atypique sous forme d'*atrophie brillante* du cou, simulant une leuco-mélanodermie du cou et d'érythème annulaire centrifuge de Darier.

Maladie de Bowen. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** présentent une malade atteinte de dyskératose de Bowen du voile du palais.

Résorption des colorants par les lésions cutanées inflammatoires. — MM. **Gougerot** et **Degos** ont constaté que diverses lésions inflammatoires : syphilis, psoriasis, dermo-épidermites microbiennes, recouvertes de colorants en solution hydrique ou alcoolique, résorbent ceux-ci, alors que la peau normale reste teintée. Ce phénomène n'existe que sur les lésions en activité; la résorption déborde la lésion visible et forme autour d'elle une auréole non colorée.

Amélioration des placards de psoriasis par les colorants. — MM. **Gougerot** et **Degos** ont constaté que l'éosine, le violet de méthyle et le vert lumière, le jaune d'acridine, le bleu de méthylène en solution hydrique ou alcoolique, améliorent rapidement certains psoriasis rebelles aux réducteurs; la solution alcoolique violette de Milian et la solution hydrique d'éosine semblent les plus actives.

Herpès fixe récidivant sur base purpurique. — MM. **Gougerot, Degos** et **Brouet** n'ont trouvé chez ce malade aucune anomalie de la crase sanguine expliquant l'élément hémorragique associé à chaque poussée de vésicules, dont le contenu était, par contre, citrin.

Un mode de recherche de la sensibilité épicutanée: le test palpébral. — M. **Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** estiment que le sillon orbito-palpébral supérieur est une région élective pour pratiquer certaines épreuves épicutanées d'interprétation difficile en d'autres régions. La réaction y revêt une modalité de nuances très grandes, depuis le simple œdème distinct du bord libre jusqu'au gonflement de toute la paupière avec rougeur, vésicules et petites papules.

Intolérance à l'oxyde de titane. — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** ont observé 2 cas d'intolérance à une pommade à base d'ichtyol et d'oxyde de titane. Le test épicutané a montré la nocivité pour les malades de l'oxyde de titane, fait exceptionnel.

Action du chlorhydrate de sulfanido-diamino-arsénobenzène dans certaines dermatoses streptococciques. — MM. **Flandin, Poumeau-Delille, de Graciansky** et **Porges** ont constaté les effets remarquablement rapides et constants de cette médication sur les dermites érysipéloïdes, alors qu'elle est inefficace dans l'impétigo streptococcique. L'administration du médicament par voie buccale a toujours paru suffisante.

Récidive du lichen plan après radiothérapie sur zone irradiée. — MM. **Vigne** et **Bonnet** ont traité une femme de 35 ans atteinte de lichen plan par la radiothérapie superficielle sur les champs D11, D12, C6; le 15e jour apparurent de nouvelles papules de lichen plan exclusivement localisées sur les zones irradiées; les autres lésions, cutanées et buccales sont demeurées non modifiées.

Syphilis secondaire avec dissociation des réactions sérologiques. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Brocard** ont observé un cas de syphilis secondaire floride avec réactions de Wassermann, Hecht et Desmoulières négatives, mais avec réactions de Vernes et de Kahn positives.

Traitement des staphylococcies cutanées par les injections intraveineuses de glycocholate de cuivre à 1,8 pour 100. — MM. **Y. Bureau, Lasausse** et **Renaud** ont pratiqué ces injections intraveineuses de 10 cmc tous les 2 jours dans les furoncles, anthrax, hidrosadénites avec d'excellents résultats.

Pemphigus végétant traité par le moranyl. — M. **Y. Bureau** a traité un cas déjà avancé de pemphigus végétant par les injections intramusculaires de moranyl; la guérison fut obtenue et se maintient depuis un an.

Maladie de Duhring guérie par le moranyl. — M. **Y. Bureau** a obtenu une guérison rapide par le moranyl d'une maladie de Duhring qui avait été peu influencée par les injections d'arsenic trivalent.

Lésions osseuses de l'acrodermatite continue d'Hallopeau. — MM. **G.** et **Y. Bureau** ont observé dans 3 cas d'acrodermatite continue des lésions osseuses visibles à la radiographie, plus étendues que les lésions cutanées, ce qui rapproche les acrodermatites des sclérodermies.

Lichen plan gastrique. — MM. **Milian** et **Périn** ont observé un cas de lichen plan lingual et jugal avec ulcération, chez un malade traité par la crisalbine; le malade se plaignant de douleurs gastriques, on fit une gastroscopie qui montra des lésions de lichen plan de la muqueuse gastrique.

Erythrodermie desquamative. — M. **Milian** présente un homme atteint de lésions squameuses disséminées, surtout à la face et aux jambes, avec çà et là des médaillons arrondis de coloration jaunâtre et recouverts d'une grosse squame, qui semblent être la lésion élémentaire. M. a observé plusieurs cas analogues; il considère cette affection comme une maladie cyclique, qui dans des cas semblables a guéri en 6 semaines.

Atrophie en ruban du cuir chevelu. — MM. **Milian, Périn** et **Chapireau** présentent un homme atteint d'une atrophie cicatricielle en ruban, polycyclique du cuir chevelu, simulant des lésions syphilitiques: histologiquement on trouva des tubercules lupiques typiques. Peut-être s'agit-il d'une lésion mixte syphilitico-tuberculeuse.

Lupus à éléments nodulaires disséminés. — MM. **Milian** et **Rabut** présentent une fillette, qui, à la suite d'une rougeole, est atteinte de lupus à éléments nodulaires disséminés, et chez laquelle la radiographie révèle des lésions diffuses des poumons, développées, comme l'éruption cutanée, en quelques mois.

La cuti-réaction à la tuberculine, négative, comme habituellement en pareil cas, indique l'état d'anallergie de la malade.

Granulome annulaire ulcéré de la verge. — MM. **Milian** et **Babalian** en présentent un cas probable, bien qu'il soit admis que le granulome annulaire ne s'ulcère pas. L'aspect clinique, la chronicité, l'absence de toute réaction ganglionnaire, l'abondance de formations tuberculoïdes, l'absence de zones de caséification permettent d'établir ce diagnostic et d'éliminer en particulier le chancre lymphogranulomateux.

Nævocarcinome avec métastase ganglionnaire. Curiethérapie. — M. **Wallon** présente un nævocarcinome de la joue récidivé après électro-coagulation qu'il a soumis à la curiethérapie et qui demeure guéri depuis 5 ans. La tumeur primitive a été traitée par un appareil de surface, la radiumpuncture ayant été jugée dangereuse, à cause du traumatisme opératoire qu'elle aurait déterminé. L'adénopathie a été traitée chirurgicalement et l'intervention a été suivie d'une large irradiation régionale.

Malgré la notion courante, ces tumeurs présentent donc un certain degré de radio-sensibilité. L'auteur pense que son succès est peut-être dû à l'irradiation prolongée et presque continue qu'il a appliquée à ce malade.

Syphilis et cancer de la verge. — M. **Touraine** a réuni 97 observations utilisables de cancer de la verge. Dans 75 d'entre elles (77,3 pour 100), une syphilis antérieure était démontrée soit par l'aveu du malade ou par l'existence de lésions syphilitiques soit par les réactions sanguines. Dans 12 autres cas la syphilis n'était que probable ou seulement possible. Cette infection pouvait être éliminée chez 10 malades seulement, encore l'enquête était-elle souvent insuffisante et la recherche de l'hérédo-syphilis était-elle négligée.

Cette proportion considérable est un argument important du rôle cancérigène de la syphilis à la verge comme ailleurs.

Dysostose cranio-faciale avec hypertélorisme et hérédo-syphilis. — MM. **Touraine, Solente** et **Vialatte** présentent un cas de maladie de Crouzon dont les particularités sont : forte asymétrie de la face, hypertélorisme (l'écartement des orbites atteint 54 millim.), thorax en entonnoir, diverses aplasies osseuses, troubles psychiques, absence de cas dans la famille. Cette malade est, de plus, une hérédo-syphilitique, comme dans l'observation de Garcin. Les auteurs discutent le rôle possible de cette infection.

Epilepsie et angiomatose intra-cranienne chez deux jumeaux. — MM. **Touraine, Golé** et **Sambron** rapportent l'observation et montrent les radiographies craniennes de deux jumeaux de 15 ans, tous deux atteints de strabisme convergent depuis l'enfance et d'un fort prognathisme. Chez tous deux, les crises d'épilepsie ont débuté à l'âge de 10 ans, mais de fréquence et d'intensité inégales d'un frère à l'autre. Le plus atteint présente un certain déficit intellectuel et une légère angiomatose rétinienne. Une importante formation angiomateuse se voit sur les clichés du crâne, à la face interne des pariétaux; elle est plus accusée encore chez le plus touché des deux jumeaux. L'hérédo-syphilis est probable.

Cheilite glandulaire de Volkmann (forme abcédée, avec épithélioma). — MM. **Touraine** et **Renault**, à propos d'un cas personnel qui est le huitième de la littérature et le premier publié en France, montrent qu'à côté des cheilites suppurées de surface, il existe des formes profondes, dues à l'infection des glandules salivaires de la lèvre inférieure. Ces glandes suppurent et se fistulisent. Chez leur malade, un épithélioma spino-cellulaire s'était développé aux dépens d'une de ces glandes, confirmant la fréquence du cancer sur cheilite glandulaire.

Erythroplasie vulvaire métaplasique chez une syphilitique. — MM. **Touraine** et **Solente** signalent un cas de cet important état pré-cancéreux. La lésion était très ancienne; sa structure était celle d'une dyskératose de Bowen. La malade était une syphilitique; après Louste, les auteurs insistent sur la fréquence de cette infection à l'origine de l'érythroplasie.

Nævi achromiques. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent deux malades chez lesquelles cette assez rare malformation s'associe à d'autres nævi et à une déficience intellectuelle. Il s'agit donc d'une véritable neuro-ectodermose congénitale. Dans les deux cas, des nævi identiques existaient dans la famille.

Réaction de Frei et antigènes irradiés. — MM. **Touraine, Sambron** et **Gautier** montrent que le pus d'une adénite, au cours de la maladie de Nicolas-Favre, perd son activité antigénique, si l'adénite a été traitée par au moins deux applications de rayons X. Cette inactivation n'est cependant pas due à une action directe des rayons sur le pus, car le pouvoir antigénique persiste après une irradiation de l'antigène conservé en ampoule.

Erythème noueux et lymphogranulomatose inguinale. — MM. **Sézary** et **Friedmann** présentent l'étude de deux cas d'érythème noueux survenus au cours de la maladie de Nicolas-Favre. Cette coïncidence n'est pas rare. Les deux malades étaient d'anciens tuberculeux, mais les réactions cutanées à la tuberculine n'avaient pas le caractère hyperergique qu'on rencontre dans l'affection lors de la primo-infection bacillaire. Les inoculations au cobaye sont demeurées négatives. Les auteurs concluent que dans un cas l'origine bacillaire n'est pas prouvée.

Chancre lymphogranulomateux. — MM. **Sézary** et **Friedmann** présentent un malade atteint d'un chancre dont la nature lymphogranulomateuse est prouvée par des arguments cliniques (forte infiltration creusée d'une dépression putéiforme, bubon typique), bactériologiques (ni tréponème, ni bacille de Ducrey), biologiques (réaction de Frei positive, réaction d'Ito-Reenstierna négative, réactions syphilitiques négatives), expérimentaux (inoculation au porteur négative), histologiques (inflammation bigarrée, à prédominance histo-plasmocytaire, sans polynucléaires et sans lésion vasculaire). Le chancre lymphogranulomateux est une réalité clinique, avec laquelle il faut compter dans la pratique.

Acné conglobata. — MM. **Sézary** et **Duruy** présentent une malade atteinte d'une acné conglobata du visage et des plis. Les auteurs ont confirmé l'absence de tout microbe pyogène banal par l'examen du pus sur lames, les cultures, l'inoculation intrapéritonéale au cobaye. Le traitement consistera en ouverture et curage des lésions à l'électro-coagulation.

Herpès gestationis. — MM. **Sézary** et **Lemant** présentent une malade qui, lors de ses deux accouchements et uniquement à cette occasion, a eu une éruption de placards érythémato-papuleux et de bulles contenant des éosinophiles. L'affection est absolument identifiable avec la maladie de Duhring.

Radiodermite après injection sous-cutanée d'un sel radifère. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Lévy-Coblentz** présentent un malade atteint d'une lésion typique de radiodermite (atrophie et télangiectasies) à la face externe de la cuisse gauche. Cette radiodermite est survenue à l'endroit où, huit ans auparavant, il avait été pratiqué une injection, d'emblée mal tolérée, d'un sel radifère, les 7 autres injections bien tolérées n'ayant laissé aucune trace. A la suite d'une biopsie, la lésion atropho-télangiectasique s'est nécrosée en masse, laissant à sa place une ulcération qui semble en voie de réparation.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mars 1936.

Sur un cas de polyglobulie avec érythrémie. Signification réciproque de l'érythrémie et de la polyglobulie. Action de la phénylhydrazine. — MM. **Langeron** et Mme **Th. Sennelart** (Lille) à propos d'un cas longuement suivi de maladie de Vaquez discutent les rapports de la polyglobulie avec l'érythrémie. Il leur paraît que ces deux ordres de troubles ne sont nullement liés; la polyglobulie tient à l'hyperactivité des éléments formateurs de la série rouge; l'érythrémie tient à la vasodilatation cutanée qui accélère la circulation sanguine, empêche la réduction de l'hémoglobine, conserve la teinte rouge artérielle du sang, et ceci d'autant plus que l'hémoglobine est plus abondante. La teinte rouge est en somme un caractère contingent de la maladie; elle peut manquer; elle peut exister dans d'autres cas; pour désigner cette affection, plutôt que de dire érythrémie, mieux vaut dire polyglobulie avec ou sans érythrémie.

Un cas d'anémie apparu chez un ancien hyperglobulique. — M. **P. Dustin** (Bruxelles) a vu survenir une anémie grave chez un malade qui présentait un an auparavant une polycythémie essentielle sans splénomégalie. L'absence de tout antécédent pathologique, de toute lésion organique et de tout traitement nocif pour la moelle osseuse pouvant conduire à l'anémie doit faire considérer celle-ci comme l'indice d'un trouble grave de la régulation sanguine. La possibilité d'une hyperactivité des organes hémolytiques semble à écarter. L'hépatothérapie a été sans succès. Une nette amélioration a coïncidé avec un traitement martial.

L'extrême rareté des cas semblables, l'évolution curieuse de l'érythrocytose et de la leucocytose, la difficulté de la thérapeutique méritent d'être soulignées.

Un cas de splénomégalie leucémique à polynucléaires terminée en leucémie à leucoblastes. — M. **P. Emile-Weil** rapporte la fin d'un malade présenté par lui le 3 Novembre 1933 à la Société médicale des Hôpitaux. Il s'agissait d'un homme porteur depuis 10 ans d'une splénomégalie et qui présentait des symptômes hémorragiques. Cette rate s'accompagnait d'une leucocytose sanguine (57.200 avec 65 pour 100 de polynucléaires sans myélocytes); mais la ponction splénique montrait une réaction myéloïde importante. La radiothérapie fit diminuer la rate, rendit le sang normal et fit engraisser le malade de 10 kilogr. Sa santé resta bonne jusqu'en Août 1935, mais à ce moment la rate redevint volumineuse; le malade devint anémique, la leucocytose remonta, et le splénogramme est celui d'une leucémie myélogène (40 pour 100 de myélocytes); puis la leucémie devint à marche rapide et la mort survint en Février 1935 avec 210.000 leucocytes dont 20 pour 100 de myélocytes et 14 pour 100 de leucoblastes. Cette évolution d'une leucémie à polynucléaires en leucémie à leucoblastes complète la série des preuves données par l'auteur de l'existence d'une vraie leucémie myélogène à polynucléaires.

Grande hémorragie post-opératoire chez un hémophilie. Guérison après 25 transfusions (12 litres de sang). — MM. **P. Emile-Weil** et **Semama** rapportent l'observation d'un hémophile ayant reçu en 23 jours 25 transfusions représentant 12 litres de sang. A plusieurs reprises l'état du malade parut désespéré; les transfusions ne semblaient agir que passagèrement en réparant le collapsus post-hémorragique mais non comme hémostatique; cependant en les répétant avec persévérance, en s'occupant activement de la plaie (pansements au sérum, compression), on a pu en définitive obtenir l'arrêt de l'hémorragie. Les auteurs montrent qu'on ne doit jamais laisser mourir un hémophile d'hémorragie et que leur observation illustre remarquablement cette notion devenue classique.

Syndrome hémorragique constitutionnel d'apparence faussement hémophilique (Prédominance des arthropathies de choc). — MM. **P. Chevallier, A. Fiehrer** et Mme **Z. Ely** ont observé

un garçon de 4 ans présentant tous les symptômes cliniques de l'hémophilie (hémorragies provoquées par des traumatismes minimes, hémarthrose des genoux, etc.) sans que la coagulation soit altérée (temps de coagulation: 12 minutes). La mère du malade est une petite hémogénique. Les auteurs insistent sur la difficulté, dans ce cas, du diagnostic et du classement nosologique.

Les syndromes psycho-anémiques de la maladie de Biermer. — MM. **A. Cain, Cellier, Cattan** et **Bachmann** insistent sur la fréquence des troubles psychiques au cours des anémies pernicieuses. A l'aide de 4 observations personnelles, ils montrent le polymorphisme des syndromes psycho-anémiques et s'efforcent de préciser leurs principaux caractères. Ils soulignent l'intérêt qu'offre pour l'étude de ces accidents psychiques des anémies la collaboration étroite des hématologistes et des psychiatres.

Présence dans le sang et dans la moelle osseuse d'érythroblastes et d'érythrocytes primordiaux en dehors de l'anémie pernicieuse. — M. **A. Dreyfus** a observé, dans trois cas, la présence dans le sang et la moelle d'érythroblastes et d'érythrocytes primordiaux en dehors de l'anémie pernicieuse. Dans tous les cas il s'agissait d'un état stable, d'une déviation pathologique fixe de l'appareil hématique; on n'a observé ni les poussées de déglobulisation de l'anémie de Biermer, ni la plupart des signes associés dans cette affection aux modifications sanguines. Il semble s'agir d'une dystrophie congénitale familiale héréditaire non liée au sexe, se comportant dans l'hérédité comme un caractère mandélien dominant. L'auteur montre les divers aspects cliniques de l'affection et discute ses rapports avec la maladie de Biermer.

Epanchement pleural inflammatoire à formule cytologique atypique au cours d'une infection staphylococcique. — M. **Lévy-Bruhl** a vu dans le liquide d'un épanchement pleural puriforme survenu au cours d'une staphylococcie des éléments mononucléés de grande taille tout à fait comparables aux cellules souches de la leucémie aiguë. La formule sanguine resta tout à fait normale pendant toute l'évolution.

— M. **Cain** signale qu'il n'est pas exceptionnel de rencontrer des cellules de ce type dans les épanchements aseptiques des séreuses.

— M. **P. Emile-Weil** considère qu'il faut distinguer complètement la cytologie des épanchements séreux de la cytologie sanguine.

— M. **Paul Chevallier** estime, au contraire, que l'étude des épanchements des séreuses éclaire la nature des cellules trouvées dans le sang au cours des hémopathies et témoigne de leur nature dégénérative et non embryonnaire.

Sur le purpura palatin de Barthélemy. — M. **P. Chevallier.**

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

12 Mars 1936.

Présentation d'appareil. — M. **P. Génaud** présente un nouveau carbomètre.

A propos d'un cas de polyintolérance au traitement antisyphilitique avec érythrodermie exfoliante généralisée. — MM. **Le Roch** et **Talon** commentent l'observation d'un syphilitique qui présenta successivement une érythrodermie arsenicale et une rechute due à une injection de bismuth; accidents graves qui rétrocédèrent rapidement grâce à des injections intra-veineuses d'hyposulfite de soude.

Quelques cas d'érysipèle traités par le chlorhydrate de sulfamino-chrysoïdine. — MM. **L. Ferrabouc, G. Andrieu** et **P. Moutier**, à propos de six cas traités avec succès, soulignent l'intérêt de ce nouveau médicament et conseillent de compléter cette thérapeutique par un traitement local.

Observation d'un cas d'inflammation et perforation du diverticule de Meckel. — MM. **Cosnier** et **Vidal** rapportent une observation intéressante non seulement à cause de la rareté, en pratique journalière, des accidents inflammatoires occasionnés par le diverticule de Meckel, mais parce qu'elle souligne une fois de plus l'utilité d'avoir toujours présente à l'esprit la tragique réalité du diverticule en pathologie abdominale.

Remarque sur l'évolution anormale d'une épidémie de scarlatine. — MM. **Ferrabouc, Placidi, Andrieu** et **Moutier** présentent l'étude épidémiologique d'une épidémie de scarlatine dont le début soudain, la massivité des atteintes et l'arrêt brusque s'écartent de l'épidémicité habituelle de cette maladie. L'enquête épidémiologique révéla seulement comme facteurs favorisants de l'éclosion ou de l'extension des cas de surmenage occasionné chez les sujets atteints par la préparation intensive d'un concours, certaines défectuosités du casernement. L'arrêt brusque de l'épidémie n'est pas moins intéressant à noter que son explosion massive; à ce sujet, les auteurs soulignent que les angines observées dans cette période furent considérées comme des formes frustes de la scarlatine; leur isolement précoce peut expliquer dans une large mesure l'extinction rapide de l'épidémie.

Un cas de septicémie à bacilles fœcalis alcaligenes. — MM. **Andrieu, Crosner** et **Moutier** rapportent que le bacillus fœcalis alcaligenes peut déterminer chez l'homme un syndrome anatomo-clinique voisin de la fièvre typhoïde. Un de leurs malades présenta brusquement une élévation thermique à 40° avec courbature généralisée; la fièvre se stabilisa très vite en un plateau à 38° pendant une dizaine de jours. Le malade accusa une lassitude profonde et présenta des sueurs profuses, des gargouillements de la fosse iliaque droite, un ventre très légèrement météorisé. La défervescence se fit ensuite régulièrement en lysis. L'hémoculture permit d'isoler un bacillus fœcalis alcaligenes et le germe ainsi identifié fut agglutiné au 1/500 par le sérum du malade.

Note au sujet du diagnostic de la rubéole. — MM. **Millet** et **Lemaire** insistent sur l'importance de la recherche de la monocytose sanguine et de la splénomégalie.

Ostéochondrite disséquante du coude. — MM. **Membrey** et **Connes** rapportent l'observation d'un soldat qui, huit jours après un traumatisme du coude par retour de manivelle qui avait fait penser au début à une entorse du coude avec arrachement osseux, fut reconnu atteint d'ostéochondrite disséquante dont la cause est rapportée aux micropolytraumatismes auxquels était exposé le malade, mineur de profession, qui maniait fréquemment une perforeuse pneumatique.

A propos d'un cas d'abcès corticaux du rein. — M. **Liscoet** insiste sur l'insidiosité du début, sur l'existence de point douloureux fixe au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure, l'intérêt de la notion d'une furonculose ayant évolué quelques jours avant le début du syndrome infectieux et la constatation de staphylocoques dans les urines.

L'injection antitétanique préventive en médecine militaire. — M. **Liscoet** rappelle la fréquence avec laquelle la prophylaxie du tétanos se pose en milieu militaire. En 1935, pour un effectif de 700 hommes, 60 injections de sérum ont été pratiquées à l'infirmerie et 50 à l'hôpital. L'auteur conclut en insistant sur les avantages de la vaccination par l'anatoxine tétanique.

Syndrome hémorragique et purpura généralisé à la suite d'une injection intra-musculaire de quinine-uréthane. — M. **Bertier** rapporte l'observation d'un paludéen qui avait déjà présenté des épistaxis et des gingivorragies (gros mangeur éthylique) à la suite d'injections de quinine. Une injection de quinine-uréthane déclencha un syndrome hémorragique foudroyant qui enleva le malade en 18 heures.

Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte; réinfection possible. — MM. **Bolsinger** et **Falconnet.**

Diabète hydrurique d'évolution rapidement progressive apparu chez un traumatisé cranien atteint consécutivement de méningite cérébro-spinale et d'infection ourlienne. — MM. **Tricault** et **Blan.**

A propos de quelques lettres inédites de D. Larrey. — M. **Breillat.**

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Mars 1936.

Le procès de la sacralisation. — M. **Carle Rœderer** nous dit que le diagnostic de la sacralisation a connu une grande faveur au moment où le syndrome de Bertolotti a été connu en France. Avec le recul du temps, on peut dire que trop souvent la constatation d'une sacralisation partielle et surtout de la simple hypertrophie de l'apophyse transverse de la 5e vertèbre, même s'il y a certitude de contact avec la masse latérale du sacrum où le tubercule iliaque, cache un autre diagnostic comme il a été donné par l'auteur de le constater à différentes reprises (ostéites vertébrale ou sacro-iliaque, affections du petit bassin ou de l'arbre urinaire, etc.). Le vrai syndrome est rare. Quant au traitement, la proportion heureuse donnée par les statistiques en ce qui concerne l'exérèse fait penser que seuls les résultats favorables sont publiés. En pareilles circonstances, la greffe qui immobilise est peut-être préférable, à moins qu'un examen neurologique formel ne prouve la compression de la 5e racine antérieure lombaire.

Ulcère duodénal ancien. Sténose pylorique. Gastrectomie. Présentation de la pièce. — M. **P. Le Gac** à propos de cette présentation fait un plaidoyer en faveur de la gastrectomie large, seul traitement radical de l'ulcère ou gastrique ou duodénal. Opération sans danger si on opère loin de la poussée ulcéreuse, sur un malade bien préparé

Traitement radiothérapique des infections inflammatoires. — M. **Nemours-Auguste** dit que depuis de nombreuses années les radiologistes ont noté les bons effets de la radiothérapie dans les infections inflammatoires aiguës. Ce traitement est susceptible d'amener les guérisons de certaines infections aiguës soit profondes, soit superficielles. L'auteur, après avoir fait un court résumé de l'action des rayons X dans les inflammations, mentionne les inflammations aiguës profondes qui peuvent bénéficier de ce traitement et s'est attaché surtout à montrer les bons effets de cette thérapeutique dans les affections inflammatoires aiguës cutanées (furoncles, abcès, anthrax, abcès tubéreux de l'aisselle).

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

26 Février 1936.

Fibro-sarcome pédiculé né au niveau du sinus piriforme gauche. — MM. **Hubert** et **Rambert.** Chez un homme de 51 ans, apparition progressive de dysphagie, dyspnée, enrouement. En Août 1930, trachéotomie d'urgence. Entre à Saint-Joseph porteur d'une tumeur allongée en forme de banane, pédiculée, mobile, sphacélée partiellement, mollasse, masquant le vestibule laryngé, mais indépendante de l'épiglotte et des parois latérales et postérieure du pharynx; l'implantation ne peut être précisée. Pas d'adénopathie. Biopsie: fibro-sarcome. Radiothérapie: 5.000 R. Apparition d'une phase critique nécessitant une gastrostomie. Elimination spontanée de la tumeur par nécrose du pédicule implanté au niveau du sinus piriforme gauche. Fermeture spontanée et très rapide de la trachéotomie et de la bouche stomacale.

Récidive locale en Janvier. Traitement palliatif par électro-coagulation unipolaire: arrêt temporaire de l'évolution.

Epithélioma du sillon gingivo-jugal inférieur droit. — MM. **Hubert** et **Rambert**. Tumeur du sillon gingivo-jugal inférieur droit apparue insidieusement chez un homme de 67 ans. La tumeur, d'aspect papillomateux, saigne légèrement au contact, s'étale à la fois sur la face externe du rebord alvéolaire, sans adhérer au squelette et sur la face interne de la joue sans l'infiltrer en profondeur; pas d'adénopathie. Biopsie; épithélioma.

Les auteurs discutent la conduite thérapeutique: radium ou électro-coagulation. En raison du peu d'activité de la tumeur, du peu d'extension des lésions, de l'absence d'adénopathie, les auteurs penchent en faveur de la destruction large de la tumeur par électro-coagulation en une seule séance.

Fistule œsophago-trachéale bien tolérée. — M. **Girard**. Une fistule œsophago-trachéale peut être compatible avec une bonne santé si elle ne laisse passer que des liquides et en petite quantité. Témoin une jeune fille qui, à la suite d'une œsophagite corrosive par absorption d'une solution de potasse, sent des liquides déglutis passer dans sa trachée et cela depuis sept ans. La réalité de la fistule a été mise en évidence par la radiographie (Maingot) et par la trachéoscopie. Aucun accident pulmonaire n'est survenu jusqu'à présent.

Adéno-phlegmon gangrené des loges sous-maxillaire et carotidienne. — M. **Thévenin**. Malade âgée de 83 ans, n'ayant présenté que de petites ulcérations gingivales ayant provoqué l'inflammation puis la suppuration d'un ganglion de la région sous-maxillaire gauche.

Début brusque avec T° à 40°, ne durant que vingt-quatre heures, puis s'établissant aux environs de 37,8 jusqu'à la fin.

Incision le 6e jour, puis le 12e; ouverture large depuis l'angle de la mâchoire jusqu'en dessous de la clavicule.

Destruction presque complète des muscles sterno-cléido-mastoïdien et omo-hyoïdien.

Destruction des jugulaires externe et interne, ainsi que de l'artère linguale et de tous les ganglions, la branche horizontale du maxillaire étant à nu, mais intégrité osseuse complète.

Mort six heures après l'opération par syncope cardiaque.

Angiomes caverneux cranio-faciaux. — M. **Dufourmentel**, récapitulant un certain nombre d'observations d'angiomes caverneux, attire l'attention sur quelques points particuliers: *a*) Leur localisation habituelle au niveau des lignes de coalescence des bourgeons faciaux embryonnaires, c'est-à-dire sur la ligne médio-frontale, et au-dessous d'elle sur la ligne orbito-palato-buccale. On observe ainsi avec une particulière fréquence des angiomes de l'orbite, de la joue, des lèvres et du plancher buccal (grenouillette sanguine);

b) Le mécanisme de l'accroissement qui explique dans la plupart des cas une sorte de court-circuit entre un réseau artériel et un réseau veineux;

c) Les indications thérapeutiques qui comportent une grande prudence en ce qui concerne l'emploi du radium, et le grand avantage qu'il y a à traiter les angiomes de très bonne heure — dans les premiers mois de la vie — c'est-à-dire avant leur extension.

GRIPPON DE LA MOTTE.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Mars 1936.

Sur la sacralisation lombaire chez l'homme et solipédisation chez le cheval. — MM. **Speder** et **Velu** ayant rappelé les travaux de Joly sur la solipédisation chez le cheval, M. Caritte croit que les accidents pathologiques des extrémités chez le cheval doivent être nettement séparés des transformations de l'appareil digité attribuées à l'évolution. Il résume brièvement la philogénie des équidés du début du tertiaire à nos jours, et montre que les ancêtres des chevaux ont toujours tendu à acquérir plus de vitesse en se débarrassant des doigts inutiles. Ces phénomènes évolutifs dominent tous les autres, et ne peuvent être confondus avec les lésions osseuses qui relèvent de la clinique et de la thérapeutique.

Présentation de deux cancéreuses. Observation d'un plasmocytome du cavum. — M. **Naame** présente plusieurs cas de néoplasme dont un plasmocytome du cavum traités par l'opothérapie et fournit des précisions sur sa technique d'opothérapie antinéoplasique.

Toxine soluble dans les cultures d'un streptocoque hémolytique. — M. **Lévy-Bruhl** et Mme **Patay** ont pu mettre en évidence, dans les filtrats d'un streptocoque provenant d'une méningite d'origine auriculaire, une toxine nettement active chez le lapin.

L'injection à doses assez faibles par voie intraveineuse sous-cutanée ou intradermique déterminait des phénomènes toxiques très nets et souvent mortels.

Sur quelques maladies des huîtres. — M. **Gilbert Ranson**. Certains agents extérieurs: insuffisance de nourriture, température trop basse ou trop élevée, variations brusques de la température, excès d'eau douce, provoquent chez l'huître, des troubles variés: affaiblissement général de l'organisme avec amaigrissement exagéré, leucocytose verte, « chambrage », maladie du « pied » avec ou sans leucocytose verte, arrêt dans la sécrétion de la conchyoline, mauvais métabolisme du fer. Ils présentent des modalités en rapport avec le degré de l'action néfaste. Tous peuvent être rapportés, dès l'origine, à une déficience du système nerveux, plus particulièrement du ganglion nerveux viscéral, véritable système nerveux de l'huître, d'où résulte une déficience dans le pouvoir sélectif des épithéliums absorbants (intestin ou branchies).

Des substances variées font alors l'objet d'une absorption anormale avec formation abondante de leucocytes dans lesquels elles se trouvent en combinaisons protoplasmiques. La leucocytose verte est due à la présence de cuivre en excès. Les substances absorbées dans ces conditions ne sont pas reprises par les glandes excrétrices de l'organisme; elles font l'objet d'une excrétion spéciale, par voie épithéliale: les leucocytes en question sont rejetés à l'extérieur par les épithéliums externes avec sécrétion simultanée de mucus.

CH. GROLLET.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

14 Mars 1936.

Etude critique d'une tuberculose pulmonaire apparue chez une femme enceinte traitée conjointement par pneumothorax et avortement thérapeutique. — MM. **Etienne Bernard** et **J. Morin** présentent l'observation d'une femme de 30 ans chez qui une poussée de tuberculose pulmonaire évolutive est apparue peu après le début d'une grossesse. Il s'est agi d'un foyer bien localisé, rapidement excavé, constituant l'indication typique d'une collapsothérapie. Au moment où celle-ci fut commencée, et avant d'en avoir pu observer les résultats favorables, on pratiqua un avortement thérapeutique qui déclencha un choc considérable, aggrava l'état général et compromit le pneumothorax.

Les auteurs rapprochent de ce cas une autre observation où l'on pratiqua d'emblée un avortement thérapeutique sans discuter la collapsothérapie. L'évolution fut défavorable.

Les auteurs rappellent les concepts précis qui se dégagent des faits observés dans ces dernières années, notamment la nécessité, en présence d'une gestante tuberculeuse, de se hâter d'instituer le traitement collapsothérapique dont l'efficacité diminuera de plus en plus les indications de l'avortement thérapeutique.

Les auteurs se défendent de rejeter d'une façon systématique cette intervention, mais ils estiment que la nécessité du traitement phtisiologique est impérieuse et prime toute autre intervention.

A propos de la communication de M. Etienne Bernard. — M. **Brindeau** envisage les cas récents de tuberculose pulmonaire associée à une grossesse. Il les divise en 2 catégories:

1° Les tuberculoses constatées au début d'une grossesse, entre 1 mois et 6 semaines: dans ces cas le pneumothorax artificiel peut être utile et si l'on note que le pneumothorax est efficace au bout de quelques semaines, il faut laisser évoluer la grossesse.

2° Quand la malade est vue après le 3e mois de sa grossesse, on n'aura pas le temps de voir le résultat de la collapsothérapie. L'expectative est dangereuse, car plus on attend, plus l'avortement thérapeutique après 3 mois est grave.

Dans ce cas, il faut conseiller l'avortement d'abord, puis le traitement médical de la tuberculose.

Quand le pneumothorax artificiel est ancien, il faut laisser évoluer la grossesse.

— M. **Etienne Bernard** rappelle que l'avortement thérapeutique au cours d'une tuberculose pulmonaire est toujours une intervention grave.

— M. **Paraf** considère qu'il faut réserver l'avortement thérapeutique à des gestations survenant au cours de tuberculose fibreuse ancienne.

— M. **Rist** n'a pratiqué qu'exceptionnellement des avortements thérapeutiques. 4 fois seulement, il a fait faire cette intervention. Les deux premiers cas ont été favorables.

Dans les 2 derniers, l'avortement pratiqué avant le 3e mois a été suivi d'une poussée évolutive et les femmes sont restées tuberculeuses. Il aurait peut-être été préférable dans ces deux cas de laisser évoluer la grossesse.

Résultats d'une statistique d'apicolyse avec plombage. — MM. **Bernou** et **Fruchaud** rapportent une statistique de 32 apicolyses avec plombage à la paraffine faites par voie postérieure. 7 de ces cas sont très récents et ils doivent être éliminés de la statistique. Les 25 autres datent de 2 à 6 ans.

Parmi ces 25 cas, 10 concernaient des malades atteints de tuberculose pulmonaire unilatérale et 15 se rapportaient à des tuberculoses bilatérales.

Tous ces malades sont actuellement vivants et ils ont tiré bénéfice de cette intervention. L'élimination tardive de la paraffine a été observée 1 fois.

Pour M. Fruchaud une telle élimination tardive est due soit au volume exagéré du plombage (plus de 300 cmc de paraffine), soit inversement à un plombage de trop faible importance (moins de 100 cmc), soit enfin à un mauvais refoulement de la caverne qui s'éloigne de la masse de paraffine, sans s'affaisser.

Résultats de 38 apicolyses avec plombage. — MM. **Courcoux**, **Soupault**, **Bidermann**, **Alibert**, **Méry**. Aux 38 cas qui proviennent du service de M. Courcoux et du Sanatorium des Chemins de fer de l'Est à Sericourt, les auteurs ajoutent 4 autres observations.

Dans la 1re partie du mémoire, la technique opératoire est résumée: La résection costale est toujours courte; elle porte sur les 3e et 4e côtes, quelquefois sur la 5e côte. Les muscles ne sont pas sectionnés, mais le chirurgien s'efforce d'écarter les fibres musculaires par un trajet en chicane.

Le décollement du tissu sous-pleural est en général facile, sauf dans des cas très rares où le blindage de la paroi thoracique oblige à arrêter l'intervention, dans la crainte d'une perforation si des manœuvres de force étaient poursuivies.

La quantité de paraffine injectée est de 200 gr. en moyenne, avec comme maximum 250 gr. et comme minimum 50 gr.

L'intervention est faite à l'anesthésie locale ou après narcose à l'évipan.

Les suites opératoires sont habituellement très simples: les malades se lèvent au bout de 8 jours.

Les auteurs n'ont eu aucune mort précoce ni tardive. La suppuration de la plaie opératoire s'est produite 5 fois, dans des cas où le chirurgien avait employé une paraffine qui contenait de la cire.

Pour les auteurs, l'indication essentielle de l'apicolyse c'est la caverne apicale de petite dimension chez des sujets stabilisés. Les cavernes dont les parois sont souples s'affaissent; les autres résistent à l'effet du plombage et elles ne s'effacent pas.

Les résultats datent de 1 à 3 ans.

Sur les 42 cas traités, 15 malades sont guéris et ont repris leur travail. Leur expectoration ne contient plus de BK. 3 malades ont été améliorés, mais leur expectoration reste bacillaire. 13 n'ont tiré aucun bénéfice.

Les échecs complets sont au nombre de 11.

L'apicolyse ne s'oppose pas à la thoracoplastie; le plombage peut être utile et il est bien accepté par les malades. Les échecs sont dus à la rigidité de la caverne.

— M. **Monod** déclare qu'il est dangereux de laisser des corps étrangers dans l'organisme et il insiste sur les avantages de la thoracoplastie partielle.

— M. **Armand Delille** rapporte l'observation d'une apicolyse faite il y a 6 ans dont la guérison clinique et une reprise du poids de 30 kilogr. affirment l'efficacité de la méthode.

— M. **Maurin** (Leysin) a fait 20 plombages. Les résultats n'ont pas été favorables; il préfère la thoracoplastie.

— M. **Pierre Bourgeois** craint la suppuration de la plombe: dans un cas la suppuration dure depuis 1 an, mais le pus reste aseptique.

— M. **P. Dreyfus Le Foyer** rapporte le cas d'une caverne qui a été perforée par la masse de plombage. Ultérieurement une thoracoplastie partielle portant sur 4 côtes a été faite avec succès.

Pour obtenir la fermeture de petites cavernes apicales, il propose la résection de la 1re côte comme méthode de choix.

— M. **Iselin** pense que l'apicolyse doit être très limitée et ne jamais descendre au-dessous de la 4e côte.

— M. **Hinault**, pour obvier à l'inconvénient des suppurations ou des éliminations de plombage, a substitué à la paraffine une résine, la balata, qui lui a donné complète satisfaction.

— M. **Rolland** a observé des accidents de l'apicolyse survenus au bout de 10 ans. Le plus grave est la perforation. Il conseille l'ablation de la plombe dès qu'un résultat appréciable a été obtenu. Il conclut toutefois que l'apicolyse ne vit que de la contre-indication de la thoracoplastie.

— M. **Maurer** (Paris) préfère la thoracoplastie partielle à l'apicolyse.

— M. **Soupault** répond que l'apicolyse est en général une opération assez bénigne et qu'elle a permis chez 15 malades une reprise du travail. La suppuration (5 cas sur 42 opérés) n'a jamais eu de conséquence fâcheuse.

Erythème noueux, non tuberculeux, chez un adulte. — MM. **Etienne Bernard** et **J. Herrenschmidt** présentent l'observation d'une femme de 21 ans qui a fait un érythème noueux typique et d'apparence banale. Mais chez cette malade, les cuti- et intradermo-réactions se sont toujours révélées négatives. Par ailleurs, des examens radiographiques pratiqués en série montrent une intégrité parfaite des deux poumons. Dans ces conditions, les auteurs pensent qu'ils sont en droit de rejeter le diagnostic de tuberculose.

Les auteurs reconnaissent qu'avec une extrême fréquence l'érythème noueux est de nature tuberculeuse, mais une observation comme celle qu'ils rapportent atteste qu'on ne peut établir entre E.N. et tuberculose une corrélation inéluctable. A un autre point de vue, cette observation permet de souligner une fois de plus qu'un adulte peut ne pas présenter d'allergie tuberculinique, alors même qu'il a toujours vécu, comme ce fut le cas ici, dans l'agglomération parisienne.

— M. **Alibert** a observé, il y a 3 ans, un cas analogue. Les cuti-réactions et les intradermo-réactions sont restées constamment négatives. Au bout de 2 ans, la cuti-réaction est devenue positive sans donner lieu à aucun trouble morbide.

Lenteurs et difficultés des placements en station de cure des tuberculeux adultes et enfants. — MM. **Etienne Bernard** et **G. Dreyfus-Sée** exposent tous les inconvénients d'ordre médical et social qui s'attachent au placement trop longtemps différé du tuberculeux pulmonaire. Les statistiques faites dans le service de tuberculeux de la Salpêtrière montrent que pour les adultes, un malade sur deux part au bout de plus de deux mois, un malade sur quatre après trois mois; pour quelques-uns, le délai atteint six mois. Ces longues attentes visent notamment les malades de banlieue ou de province. Le nombre de lits de sanatorium semble suffisant, mais la lenteur du placement est due aux rouages multiples: Assistance Publique, Office public d'hygiène sociale, Assurances sociales, Mairie du domicile de secours (pour obtenir l'A. M. G.), par lesquels doivent passer les dossiers. Pour les enfants, le problème est encore plus grave. Deux malades sur trois partent en plus de deux mois; deux malades sur cinq sont repris par leurs familles parce que le placement est impossible ou trop long; dans certains cas, le délai d'attente atteint une année. Ici s'ajoute, à la complexité des rouages, la pénurie des centres de placement. L'envoi des enfants en préventorium est également beaucoup trop lent et parfois la surveillance médicale n'est pas assez étroite.

— M. **Rist** montre que les facilités de placement en sanatorium ont été considérablement accrues depuis 15 ans.

Crise d'hypertension bloquée, mortelle, chez un tuberculeux pulmonaire. — MM. **J.-M. Lemoine** et **J. Fauvet** rapportent l'observation d'un tuberculeux pulmonaire, porteur d'un pneumothorax, qui, à la suite de l'injection d'une solution adrénalino-hypophysaire, a présenté une crise d'hypertension paroxystique rebelle à toute thérapeutique.

C'est un accident relaté déjà en dehors de la tuberculose pulmonaire, mais sa rareté n'implique pas le rejet de cette thérapeutique. Son mécanisme de production est difficilement explicable. Tout traitement se montre inefficace.

Poussées sécrétoires cavitaires menstruelles et folliculine. — MM. **Paire, P. Lefèvre** et **C. Rossignol** apportent à la Société de la Tuberculose les résultats qu'ils ont obtenus par l'injection de folliculine dans les poussées sécrétoires cavitaires menstruelles.

Large communication entre une caverne pulmonaire et un pneumothorax. — MM. **J.-M. Lemoine** et **J. Raust** rapportent le cas d'une large communication entre une caverne pulmonaire et la plèvre apparue au cours d'un pneumothorax artificiel incomplet; le malade a succombé à la suite d'une deuxième perforation punctiforme bronchopleurale.

Cette large communication semble due aux troubles vasculaires de la partie de cette caverne qui ne correspondait pas à la symphyse des deux plèvres; aucune irrigation sanguine provenant de la plèvre pariétale ne pouvait alors suppléer les vaisseaux pulmonaires oblitérés.

Etude comparative de la cuti-réaction à la tuberculine, de la réaction de Vernes à la résorcine, de la sédimentation globulaire et des images radiologiques, chez 104 jeunes sujets suspects de tuberculose pulmonaire. — MM. **R.-L. Debenedetti** et **Cl. Huriez**. D'un triple examen clinique, radiologique et biologique de 104 suspects de tuberculose pulmonaire (dont 102 étaient apyrétiques et présentaient une expectoration non bacillifère), les auteurs ont tenté de dégager quelques données générales. Ils ont pu observer, en effet, la diminution très nette du nombre des cuti-réactions négatives suivant l'étendue des atteintes pulmonaires radiologiques, ainsi que les relations suffisamment nettes de l'intensité des perturbations humorales et l'étendue des atteintes pulmonaires radiologiques.

Mais ils estiment devoir souligner certains faits discordants, tels que l'absence de liens entre le sens de la cuti-réaction et le degré des perturbations humorales. Ils soulignent par ailleurs l'intérêt de véritables *dissociations radiologiques*.

Marcel Brongniart.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

17 Mars 1936.

Séméiologie pulmonaire. Sur la transformation du i en é au cours des foyers spléno-congestifs. — MM. **G. Mouriquand, J. Savoye** et **Roget** rappellent que ce signe qu'ils recherchent depuis plusieurs années leur paraît toujours traduire un état de spléno-congestion du poumon. Dans une observation récente il leur a permis d'affirmer qu'il existait sous une mince lame de liquide une densification pulmonaire.

A propos des modifications gastriques dans l'eczéma. Coexistence d'un eczéma érythrodermique et d'une gastrite œdémateuse et congestive avec achlorhydrie. — MM. **J. Gaté, H. Thiers, P.-J. Michel** et **Chevallier** rapportent l'observation d'une malade atteinte d'un eczéma très ancien ayant résisté à de multiples thérapeutiques, et s'accompagnant d'une gastrite œdémateuse et congestive avec achlorhydrie. Les ferriscorbones de MM. Arloing, Morel et Josserand paraissent améliorer la dermatose.

Achlorhydrie et gastrite atrophique coexistant avec un prurit anal leucodermique. — MM. **J. Gaté, R. Chevallier** et **Cuilleret** rapportent l'observation d'un malade atteint de prurit anal avec leucodermie coexistant avec une gastrite atrophique achlorhydrique. Le protoxalate de fer a fait disparaître le prurit.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

19 Mars 1936.

Diverticule de la quatrième portion du duodénum réséqué et guéri. — M. **Christidi** (Bucarest), présenté par M. **Santy**, envoie l'observation d'un homme ayant eu une série de crises douloureuses épigastriques révélatrices d'un diverticule duodénal décelé à la radiographie sous forme d'un sac de volume variable, à col étroit. Résection après incision du péritoine du mésentère de la 4e portion. Enfouissement en bourse. Suites très simples. L'auteur signale la fièvre comme signe anormal du tableau clinique, la rareté de siège de ces diverticules, la nécessité d'inciser le péritoine quand ces formations ne sont pas nettement apparentes.

— M. **Santy** insiste sur le tableau de coliques duodénales à horaires fixes, différent du tableau d'ulcus trop souvent rencontré en pareil cas.

Sur les effets de la ligature expérimentale de l'artère hépatique et de ses branches. — MM. **P. Mallet-Guy, P. Girard** et **Ph. Frieh** ont été surpris par la différence des résultats publiés concernant la ligature de l'artère hépatique ou d'une branche chez l'homme et certains animaux de laboratoire. A l'encontre de ce qui se passe chez l'homme et le lapin, le chien supporte bien cette intervention. Chez cet animal, les dégâts histologiques répondent à des états fonctionnels et non à des lésions. En dehors des différences anatomiques susceptibles d'expliquer ces résultats divergents, il faut peut-être faire jouer un rôle important au sympathique périartériel du pédicule hépatique.

Les fractures dans la maladie de Paget. — M. **Tavernier** rappelle que si les fractures spontanées véritables sont rares dans la maladie de Paget typique, elles existent dans l'ostéoporose, avec os dense à corticale très épaisse. Sa consolidation est très rapide. La dégénérescence sarcomateuse de l'affection représente une autre cause de fracture spontanée.

A propos des récidives de cancers du sein. — MM. **Bérard** et **Pollosson** ont pratiqué une désarticulation interscapulo-thoracique chez une femme

présentant une récidive avec signes de névrite et œdème. Primitivement inopérable, cette malade a été traitée à l'acide ascorbique et, au bout d'un mois, l'infiltration ayant disparu, l'intervention était possible.

— M. **Bérard** rappelle qu'un des succès de l'acide ascorbique, présenté précédemment, est assombri par une récidive sur l'autre sein.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

18 Mars 1936.

Un cas d'estomac biloculaire. Gastro-pylorectomie large. — MM. **Delore** et **Mathieu Roux** après avoir exposé l'observation de la malade insistent sur les avantages de l'exérèse large, enlevant l'ulcère, cause de la sténose radiogastrique et les zones de gastrite.

Un cas de lithiase pancréatique. — MM. **Pallasse** et **Ledru** présentent l'observation, signalent la coexistence possible du diabète sucré (absent dans leur cas) et montrent les radiographies du malade et de la pièce d'autopsie.

Absence complète d'œsophage thoracique chez un nouveau-né. — M. **Coronat** (Gap), présenté par M. **Pouzet**, a vu, chez un nourrisson mort au 3e jour en ayant des signes de sténose œsophagienne, le tube digestif remplacé par un cordon fibreux sans lumière reliant l'extrémité inférieure d'un tube pharyngé à un cul-de-sac rattaché à l'estomac.

La curabilité des cirrhoses. — MM. **Pallasse** et **Ledru** après avoir commenté deux observations montrent que l'abstention et le régime consécutifs à une série de ponctions peuvent arrêter l'évolution d'une cirrhose du foie pour des durées variables. On voit surtout s'amender le symptôme ascite.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

25 Janvier 1936.

L'orientation actuelle de la curiethérapie du cancer : la télécuriethérapie. — M. **Gunsett** donne un aperçu succinct de l'état actuel des méthodes de curiethérapie du cancer. Les anciennes technique de la *curiepuncture* des tumeurs et de l'*introduction de tubes de radium* dans la cavité utérine sont devenues classiques et rien n'y a été changé dans les dernières années. Tout au plus a-t-on tendance de combiner la curiepuncture à l'électrocoagulation en se servant de l'aiguille radifère comme électrode. Cependant, la curiethérapie par *moulages* s'est modifiée profondément. L'auteur ne l'a maintenue que dans la curiethérapie des cancers cutanés, surtout de la face où elle donne des résultats brillants et inégalables par aucune méthode. Il montre plusieurs cas d'énormes cancers de la face guéris ainsi.

Par contre, il a abandonné complètement les moulages *à distance* (4 à 6 cm.), avec lesquels on traitait les cancers situés *sous* la peau. Ces moulages sont mal commodes, dangereux par le rayonnement diffusé qu'ils provoquent et n'ont pas une action en profondeur suffisante pour garantir une irradiation homogène d'une tumeur profonde.

Il les a remplacés depuis quelques années par la télécuriethérapie qu'il a employée d'abord avec des quantités moyennes (1 gr. 25 de radium), quantité qu'il pourra prochainement élever à 6 *grammes* (appareil de télécuriethérapie de Massiot).

Il montre un cas d'épithélioma glandulaire atypique très étendu de la voûte palatine et de l'amygdale entièrement guéri par télécuriethérapie depuis 1932.

Les indications de la télécuriethérapie sont, d'après l'auteur, les cancers ganglionnaires, les cancers du sein, du pénis, de la prostate, et surtout du larynx, du pharynx, des amygdales, de la bouche.

Un cas d'idée délirante rare. — M. **F. Petri.** Homme de 29 ans, présentant un délire de transformation corporelle, localisée aux yeux. Se croit en possession de deux paires d'yeux dont l'une se trouverait sous les arcades sourcilières. Ce délire est la conséquence d'une explication délirante suscitée par une conformation anatomique un peu particulière de l'os frontal, de troubles cénesthésiques interprétés, et de troubles paramnésiques. Ce délire s'est révélé après un traumatisme datant d'un an, mais est à mettre sur le compte d'une schizophrénie ayant débuté avant ce traumatisme.

Méningite aiguë curable. — MM. **A. Hanns** et **Moniatte.** Cas remarquable par la bénignité des symptômes et la rapidité de l'évolution, combinées avec une réaction cellulaire intense du liquide céphalo-rachidien (240 éléments, puis 320 au mcm, presque tous lymphocytaires).

Raideur passagère des membres inférieurs. — MM. **Hanns** et **Moniatte.**

Le venin de cobra contre les algies rebelles. — M. **Ch. Taguet** (Paris).

Les abcès de fixation et leur valeur thérapeutique. — M. **G. Canuyt.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

17 Mars 1936.

Reflux hépato-thyroïdien, signe d'insuffisance du cœur droit pendant la maladie de Graves-Basedow. — M. **A. Aslan.** Le reflux se produit dons les conditions suivantes : glande thyroïde très vascularisée à vaisseaux hypotoniques, stase hépatique, tonus des cavités cardiaques droites diminué.

Réceptivité du chat au virus exanthématique. Infection spontanée. Forme inapparente. — MM. **M. Ciuca, I. Balteano** et **N. Constantinesco** démontrent l'existence de la maladie inapparente (spontanée) chez les chats qui vivent dans un foyer épidémique. Le cerveau de ces animaux inoculé chez les cobayes donne une maladie fébrile, suivie d'immunité. Chez les rats inoculés dans les mêmes conditions, l'infection inapparente n'est pas accompagnée de fièvre.

Angine de poitrine guérie depuis 11 ans par la méthode de la suppression du réflexe presseur. — M. **Danielopolu** présente une malade qui en 1925 a été opérée par le Prof. Jacobovici pour angine de poitrine, par sa méthode personnelle (méthode de la suppression du réflexe presseur). La malade n'a plus eu aucune crise (onze ans d'observation).

Sur la terminologie employée pour désigner le benzène et les médicaments à noyau benzénique (benzol, benzine, pyramidon et médicaments chimiques identiques, dinitrophénols, arsénobenzènes). — MM. **D. Danielopolu** et **N. Gingold.** Le grand nombre de noms employés par les fabriques pour désigner la même substance produit des confusions dans les travaux scientifiques. Lorsque les auteurs emploient le terme de benzol, il faut comprendre le benzène C6 H6; lorsqu'ils se servent de termes comme dinitra, dinitrophénol, nitrophénine, alpha dinitrophénol, etc., ou du terme de pyramidon, ou du terme d'arsénobenzène, les auteurs ne visent pas telle ou telle spécialité pharmaceutique, mais bien le dinitrophénol en général, ou tous les médicaments répondant à la formule Diméthyl-amino-phényl-diméthyl-pyrazolon, ou les arsénobenzènes en général. Car les auteurs parlent d'un groupe de médicaments, très utiles lorsqu'ils sont surveillés, mais dont les inconvénients sont dus au noyau benzénique, que tous ces médicaments contiennent, quelle que soit la spécialité commerciale.

Recherches sur les lésions provoquées par l'inoculation du virus trachomateux dans la glande de Harder. — M. **Michail.** Les produits de raclage de la conjonctivite trachomateuse inoculés dans la glande de Harder chez le lapin provoquent des lésions qui rappellent les lésions du trachome. L'auteur recommande ce procédé comme méthode de diagnostic.

La réaction de Weltmann dans les affections du système nerveux. — MM. **C. I. Urechia, J. Manta** et **M. Bumbacesco,** appliquant la réaction de Weltmann dans 152 cas d'affections neurologiques et psychiques, constatent que la bande de coagulation présente souvent un aspect normal, parfois anticipée et rarement retardée.

Ces aspects anormaux sont dus à l'insuffisance hépatique ou à la tuberculose pulmonaire, et non à la maladie nerveuse.

Au sujet du typhus exanthématique en Roumanie. — M. **D. Danielopolu** propose que l'Académie de médecine institue une commission temporaire mixte qui aura le double rôle d'entreprendre des recherches cliniques et expérimentales sur le typhus exanthématique et d'établir un programme unitaire de lutte contre cette maladie. Ce programme sera présenté au Ministère de la Santé.

L'Académie désigne dans la Commission du typhus exanthématique MM. **M. Ciuca** et **C. Ionesco Mihaiesti,** membres titulaires, **I. Balteano, D. Combiesco** et **E. Craciun,** membres correspondants nationaux.

Sur le projet de loi balnéo-climatique. — M. **Vicol** s'occupe du projet de loi qui sera présenté au parlement sur l'organisation des stations balnéaires et des sources d'eaux minérales.

Sont élus membres associés nationaux. — Les Prof. **Baroni** (Cluj), **Constantinesco** (Bucarest), **Hortolomei** (Bucarest), **Lupu** (Bucarest), **Racovitza** (Jassy).

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Louis Sagols. ***Action des radiations sur la division cellulaire et les mutations*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1934-1935. — Tout le monde sait l'action des radiations et leur utilisation dans la lutte contre le cancer. Suivant la dose employée, cette action peut être excitatrice ou destructrice. S. rappelle les nombreux travaux publiés sur ces questions qu'il envisage du point de vue physique et biologique. L'action des radiations sur les cellules reproductrices et sur l'embryogénèse est moins bien connue des médecins. S. insiste à ce propos sur la différence de sensibilité du noyau et du cytoplasme et insiste sur l'intégrité nécessaire des chromosomes pour permettre une gastrulation normale. L'irradiation des gamètes, surtout si elle a lieu au moment de la division réductionnelle, permet de rendre compte des mutations chromosomiques et factorielles. L'expérimentation dans ce domaine est difficile car les mutants expérimentaux par radiation seraient porteurs de lésions souvent invisibles beaucoup plus étendues que celle qui commande la mutation, d'où leur fragilité. Mais les radiations naturelles, agissant moins brutalement, sont, pour l'auteur, à la base de certaines au moins des mutations naturelles; on conçoit l'intérêt de cette thèse du point de vue biologique général.

Ce travail extrêmement documenté est complété par une abondante bibliographie.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 362.

Faux pseudo-kyste du pancréas

Par Louis Ramond;
Médecin de l'hôpital Laennec.

Aujourd'hui, *3 Mars 1936*, se présente à notre consultation un provincial de 44 ans de robuste apparence qui, nous dit-il, profite d'un voyage d'affaires à Paris pour venir, de la part de son médecin traitant, nous demander notre avis sur la nature d'une HYPERTROPHIE DE LA RATE dont il est atteint.

*
* *

D'ailleurs, il nous remet une OBSERVATION rédigée par notre confrère de province en ces termes :

« I. — M. D..., ouvrier peintre en voiture (peinture au pistolet), a présenté à partir du *3 Octobre 1935* des troubles gastro-intestinaux très brusques, de vives douleurs abdominales, des vomissements bilieux et une fièvre élevée à 39°5, 40°, qui s'est ensuite maintenue en plateau pendant plus de dix-huit jours.

Dès le début, on note une hypertrophie douloureuse du foie et on remarque que la rate est nettement percutable.

A partir du dixième jour les urines (800 gr. environ par vingt-quatre heures) sont franchement ictériques. La peau, les conjonctives, la muqueuse sub-linguale ont une coloration subictérique. Il n'y a pas d'éruption cutanée.

La température ne revient à la normale que le *5 ou 6 Novembre*.

En somme, à part son début brusque, la maladie évolue comme une fièvre typhoïde de gravité moyenne. »

« II. — La convalescence se passe en apparence de façon excellente lorsque, *le 23 Décembre*, je constate l'existence d'une très volumineuse masse anormale à peu près indolore dans la partie gauche de la cavité abdominale.

Cette masse mesure au phonendoscope 22 cm. de hauteur et 15 cm. de largeur. Elle présente, vers le milieu de l'abdomen, un bord mousse, tout comme une rate hypertrophiée, et elle donne au palper une sensation de rénitence particulière propre au parenchyme splénique. Je la considère donc comme une *splénomégalie*.

En même temps le foie déborde de trois travers de doigts le rebord inférieur des fausses côtes.

Il n'existe pas de ganglions hypertrophiés.

Il n'y a pas d'ascite, et pas de fièvre non plus.

Les urines sont claires. Elles ne contiennent pas d'albumine, ni de sucre, ni de pigments biliaires.

Un examen de sang donne un résultat presque complètement normal, avec toutefois un léger degré de leucopénie.

Vu l'absence d'antécédents bacillaires ou syphilitiques chez cet homme, j'ai pensé me trouver en face d'un *syndrome hépato-splénique* plus accentué au point de vue splénique que d'habitude. J'y étais incité, du reste, par ce fait que, sans être véritablement un éthylique, ce peintre est un « solide buveur de vin » et a présenté, il y a deux ou trois ans, des accidents hépatiques qui ont cédé à l'abstinence. »

« III. — *Le 15 Janvier 1936*, un consultant justement renommé d'une grande ville voisine à qui je soumets ce cas intéressant diagnostique, lui aussi, une splénomégalie et, par suite de la leucopénie légère, se demande s'il ne faut pas redouter « une évolution suivant le type de la maladie de Banti. »

« IV. — Depuis cette époque, peut-être sous l'action du traitement par le chlorure de calcium et les extraits spléniques, la rate a sensiblement diminué de volume; elle n'est plus aussi fixée entre le diaphragme et l'os iliaque; elle ballotte un peu dans l'abdomen; elle est toujours indolore.

L'état général est excellent. L'appétit est bon et les digestions, avec un régime alimentaire mixte normal, sont parfaites. »

*
* *

A ces renseignements écrits L'INTERROGATOIRE de notre consultant ajoute quelques précisions, en particulier sur les manifestations qui, *le 3 Octobre 1935*, ont marqué le début de sa maladie.

Ce jour-là — à ce qu'il nous raconte — il a été vers 11 heures du matin faire, comme d'habitude, sa garde-robe quotidienne. Tout s'était très bien passé, lorsque, à peine sorti des water-closets, il a été pris d'une douleur abdominale d'une extrême intensité, localisée à l'épigastre et à l'hypocondre droit, à caractère constrictif, presque syncopale, qui l'a forcé à se plier en deux. C'est avec les plus grandes peines qu'il a pu faire le trajet — une centaine de mètres environ — qui le séparait de son domicile. Son médecin, appelé d'urgence, lui a fait immédiatement une piqûre de morphine qui l'a soulagé quelque peu, mais seulement pour quelques heures. Le soir, les douleurs ont repris de plus belle. Pourtant, on ne lui a pas refait une deuxième injection calmante; mais on lui a prescrit un suppositoire sédatif. Il a violemment souffert toute la nuit. Puis, peu à peu, ses souffrances se sont apaisées, tandis qu'il a continué pendant un mois à avoir de la fièvre.

Nous apprenons encore de cet homme un fait curieux et qui a, paraît-il, fort intrigué son médecin, à savoir que, le troisième ou quatrième jour de sa maladie, il a vu se produire spontanément dans sa région épigastrique et autour de son ombilic de larges ecchymoses sous-cutanées abdominales, absolument « comme s'il avait reçu des coups ».

Interrogé sur les accidents hépatiques dont il a souffert il y a quelques années, M. D... nous dit avoir éprouvé *en 1933* une « crise hépatique » caractérisée par des douleurs vives dans la région du foie accompagnées pendant deux jours de vomissements bilieux. Il avait dû alors interrompre son travail pendant cinq jours. Il n'a depuis lors jamais eu de crises semblables jusqu'à l'incident du mois d'Octobre dernier.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont bons.

Marié à une femme bien portante, il n'a pas eu d'enfants.

Pour terminer, ce sujet nous signale que, malgré son apparence actuelle de santé, il se trouve aujourd'hui de 15 kilos au-dessous du poids qu'il avait avant le mois d'Octobre 1935.

*
* *

Notre EXAMEN porte, bien entendu, tout d'abord sur l'abdomen à la recherche de la masse anormale qui nous y est signalée.

A l'inspection, le ventre ne présente aucune voussure spéciale. La peau y a son aspect habituel et n'est pas sillonnée par une circulation veineuse collatérale superficielle.

A la palpation, par contre, nous percevons très facilement dans le flanc gauche une tumeur arrondie, régulière, rénitente, presque fluctuante même, lisse, à contours nets, indolore, de la dimension d'une tête de fœtus. Cette tumeur n'est pas mobile avec les mouvements respiratoires; mais elle donne nettement les sensations de contact lombaire et de ballottement quand on la prend entre les deux mains.

Elle est mate à la percussion.

Bien que son pôle supérieur affleure le bord inférieur des fausses côtes gauches, cette masse pathologique ne paraît pas se poursuivre dans l'hypocondre gauche, partout sonore à la percussion.

Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes droites.

L'abdomen est souple et indolore, sans ascite.

L'examen somatique complet reste entièrement négatif : le cœur, les poumons, le système nerveux, l'estomac, l'intestin sont tout à fait normaux.

Toutes les régions ganglionnaires sont indemnes d'adénopathies.

Les urines, spécialement examinées, ne contiennent ni sucre ni albumine, comme on nous l'a dit, mais pas non plus de sang, de pus ou de cylindres.

Pour compléter nos renseignements sur ce malade nous allons rechercher chez lui les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann et nous allons tâcher de préciser le siège exact de cette masse tumorale par un examen radiologique.

*
* *

I. — Les RÉACTIONS DE HECHT ET DE BORDET-WASSERMANN dans le sang de notre consultant sont l'une et l'autre complètement négatives.

II. — A LA RADIOSCOPIE, après insufflation colique, l'ombre hépatique et l'ombre splénique se sont montrées normales, tandis que l'ombre de la tumeur, complètement indépendante de celle de la rate, s'est révélée située très bas dans l'abdomen et en dehors du côlon descendant.

III. — Sur une RADIOGRAPHIE DE LA RÉGION LOMBAIRE, prise après injection intraveineuse d'urosélectan, vous pouvez voir que les deux reins occupent leur place normale et que l'ombre de la tumeur est franchement plus bas et plus en dehors que le rein gauche dont elle est nettement séparée.

*
* *

Au point de vue du DIAGNOSTIC, toutes ces données facilitent grandement notre tâche, tout au moins en ce qui concerne la détermination de l'organe qui est à l'origine de cette tumeur abdominale. Nous pouvons d'ores et déjà affirmer que nous n'avons affaire ni à une splénomégalie ni à un gros rein.

1° C'est *la rate* que l'on a mise en cause en province, et notre consultant nous est envoyé comme un splénomégalique. Cliniquement déjà, cette opinion ne nous a pas paru acceptable : à cause du siège trop inférieur de la masse morbide (dans le flanc et la fosse iliaque gauches, et non dans l'hypocondre gauche); à cause de sa forme trop globuleuse et de l'absence de bord antérieur plus ou moins tranchant et avec des incisures caractéristiques; à cause de la sonorité de l'hypocondre gauche; à cause, enfin, de l'immobilité de la tumeur lors des mouvements respiratoires. Contre la splénomégalie s'inscrivait encore, à notre avis, l'absence de syndromes associés hématique, adénique ou hépatique. Mais l'examen radiologique clôt toute discussion en montrant, à la fois chez cet homme, une ombre splénique normale et une ombre tumorale nettement indépendante d'elle.

2° La consistance de la néoplasie, son contact avec la région lombaire, son ballottement au palper bi-manuel nous ont fait discuter la possibilité d'*un gros rein.* Contre cette hypothèse nous avons soulevé bien des objections cliniques : la forme trop arrondie de la tumeur, son siège trop antérieur, le caractère non pathognomonique des signes du contact lombaire et du ballottement dit rénal pour le diagnostic des tumeurs rénales, l'absence de tout antécédent ou de tout signe clinique urinaire, la constitution normale des urines à tous points de vue. La radioscopie, en montrant que la masse morbide s'inscrivait en dehors et non pas en dedans du cadre colique, nous a fourni un nouvel argument de grande valeur contre l'origine rénale de cette tumeur. Enfin, la radiographie a permis d'écarter définitivement cette manière de voir en révélant d'une manière indiscutable l'indépendance complète de la néoplasie et du rein gauche, d'ailleurs de dimensions tout à fait normales.

3° Puisqu'il ne peut être question ici non plus d'une tumeur du *côlon gauche*, étant donné l'absence de tout symptôme digestif, les caractères physiques de la tumeur et l'intégrité complète du gros intestin à la radioscopie, qu'est-ce donc que cette masse abdominale pathologique ?

4° Certes ! elle pourrait être bien des choses, mais vu sa forme arrondie, sa consistance rénitente et même presque fluctuante, il semble qu'il faille limiter le champ des hypothèses plausibles à une collection liquide.

Nous avons donc le choix entre un *abcès*, un *hématome enkysté*, un *kyste*.

a) Un *abcès chaud* est peu probable, malgré le début fébrile de la maladie; car : il n'y a jamais eu de douleur locale; l'évolution est complètement apyrétique; et l'examen de sang pratiqué à la période aiguë des accidents n'a pas montré de leucocytose, mais au contraire de la leucopénie.

b) *Un abcès froid* serait plus discutable, et ce diagnostic a retenu un instant notre attention, lorsqu'il nous a semblé trouver un peu de douleur nettement localisée sur une apophyse épineuse de la colonne dorsale. Pourtant nous l'avons écarté parce qu'il n'y a pas de raideur du rachis et aucun autre signe de mal de Pott.

c) Un *kyste hydatique*, ou un *kyste congénital*, ou un *kyste dermoïde* développé aux dépens du rein, de la rate, du pancréas, du mésentère, des tissus paranéphritiques... ou dans ces parenchymes est assurément possible.

d) Mais il est un diagnostic qui me paraît s'imposer non seulement à cause de la morphologie et de la topographie de cette tumeur, mais encore et surtout à cause des accidents qui ont précédé son apparition : c'est celui de pseudo-kyste du pancréas, affection dont l'évolution caractéristique se fait, comme ici, en deux temps, séparés par un intervalle plus ou moins long de santé apparente.

En portant ce diagnostic, nous admettons donc que la tumeur liquide actuelle est du troisième type que nous avions envisagé : *du type hémorragique.*

* * *

En effet, les pseudo-kystes du pancréas sont la conséquence d'hémorragies enkystées d'origine pancréatique.

Ils succèdent quelquefois à un traumatisme. Ce n'est pas le cas ici.

Mais ils surviennent souvent d'une façon spontanée en apparence. Ils sont alors le plus souvent consécutifs à une *pancréatite hémorragique à forme abortive.*

A. Or, la pancréatite hémorragique, affection de l'adulte, reconnaît comme causes prédisposantes l'éthylisme et la lithiase biliaire. Et précisément l'on a pris soin de nous prévenir que notre malade est entaché d'un certain degré d'alcoolisme, tandis que notre enquête nous a révélé l'existence antérieure de crises hépatiques douloureuses et vomitives qui évoquent l'idée de colique hépatique lithiasique, surtout si l'on considère qu'elles sont survenues chez un bon vivant, gros mangeur et sans doute obèse, puisque, malgré la perte de 15 kilos de son poids, cet homme présente encore un embonpoint fort respectable.

Donc, M. D... se trouve bien dans les conditions étiologiques requises pour faire une pancréatite hémorragique.

B. Voyons maintenant si sa maladie actuelle a réalisé le tableau clinique des pseudo-kystes du pancréas. Vous allez voir qu'on ne peut pas faire mieux en la matière.

1° Le premier acte d'un pseudo-kyste du pancréas est constitué par une pancréatite hémorragique. Il s'annonce donc brusquement, d'une manière cataclysmique, par le grand « drame pancréatique » de Dieulafoy ; douleur soudaine atroce à l'épigastre, vomissements alimentaires et bilieux, ballonnement du ventre, état de shock, etc...

N'est-ce pas ainsi que ce peintre est entré le 3 Octobre dans sa maladie ? Et, pour certifier encore davantage le diagnostic de pancréatite hémorragique, n'a-t-il pas justement présenté sur la peau de l'abdomen des marbrures ou des ecchymoses telles que celles que l'on désigne sous le nom de « signe de Halsted » dans les hémorragies pancréatiques ?

Puis, lorsque la pancréatite hémorragique doit aboutir à la formation d'un pseudo-kyste, lorsque, par conséquent, elle prend une *forme abortive*, au lieu d'entraîner la mort à bref délai (à moins d'intervention chirurgicale immédiate), les symptômes aigus s'atténuent et ne tardent pas à cesser définitivement.

2° Un entr'acte se produit alors pendant lequel aucun signe morbide ne se révèle. Il va durer trois à quatre semaines au moins.

3° Enfin, un beau jour, on découvre dans l'abdomen une tuméfaction arrondie, indolore, rénitente..., absolument semblable à celle de notre consultant; elle est le résultat d'un hématome enkysté qui s'est constitué lentement : le pseudo-kyste hématique du pancréas est réalisé.

N'est-ce pas là, d'une façon exacte, ce qui s'est passé chez ce consultant ?

Mais, me direz-vous, le kyste de cet homme est bien loin du pancréas pour provenir vraiment d'une hémorragie de cet organe ! Eh bien ! cette situation éloignée du pancréas est justement dans les habitudes des pseudo-kystes pancréatiques qui, nés au contact du pancréas, et originellement constitués par du liquide sanglant épanché dans le péritoine et enkysté par une paroi d'emprunt formée par la réaction des feuillets péritonéaux de voisinage, tendent à évoluer loin du pancréas dans une direction variable suivant leur point de départ : en avant, entre l'estomac et le côlon transverse, sous l'épiploon gastro-colique; vers le haut, entre le foie et l'estomac, sous le petit épiploon; mais aussi vers le bas, sous le méso-côlon transverse, comme cela paraît s'être réalisé dans ce cas particulier.

* * *

Le pronostic des pseudo-kystes du pancréas est grave si l'on n'intervient pas pour les guérir chirurgicalement.

En effet, ils ne sont pas spontanément curables.

Il est vrai que, parfois, ils se rompent dans le péritoine. Mais ce n'est pas là un mode de guérison, et, après s'être affaissée un moment, la tumeur réapparaît par suite de la reproduction du kyste.

Ces pseudo-kystes peuvent suppurer par infection secondaire et s'ouvrir dans des organes voisins.

En tout cas leur développement progressif entraîne toujours une atteinte plus ou moins grande de l'état général et, finalement, une véritable cachexie avec amaigrissement extrême. Notre homme n'en est pas encore là; mais, sans savoir pourquoi, il a déjà maigri de 15 kilos : ce qui est encore une nouvelle raison de porter chez lui le diagnostic de pseudo-kyste du pancréas.

* * *

Le traitement chirurgical est donc celui que nous allons conseiller : il est le seul qui soit logique.

L'opération consistera en la simple *ouverture du kyste* suivie de *drainage* après fixation de ses parois d'emprunt à la paroi abdominale, c'est-à-dire après ce que l'on appelle la *marsupialisation de la poche kystique.* Il serait, en effet, vain de chercher à extirper le kyste dans son entier, ce qui est impossible et dangereux, puisque ce pseudo-kyste n'a pas de paroi propre, mais seulement une paroi d'emprunt faite du péritoine tapissant les organes voisins et des adhérences pathologiques qui les ont unis.

Les suites opératoires seront longues; elles pourront être compliquées par l'apparition d'une fistule pancréatique, elle-même difficile à guérir.

Cependant, nous avons le droit d'escompter un retour complet à la santé après une lente convalescence.

Epilogue.

L'opération a montré qu'il s'agissait d'un *kyste dermoïde extra-péritonéal* contenant deux litres environ d'un liquide brun-verdâtre et une grande quantité de matière sébacée agglutinant des poils en très grand nombre; son point d'implantation n'a pas pu être précisé.

Nous avons donc fait une erreur de diagnostic. Elle était cliniquement inévitable, ce kyste dermoïde étant camouflé en *faux pseudo-kyste du pancréas.*

Ne regrettons pas de nous être trompés puisque cela nous a fourni l'occasion de repasser un chapitre intéressant des affections pancréatiques et conduit à conseiller à notre client une intervention chirurgicale qui, seule, pouvait le débarrasser de la maladie dont il était réellement atteint.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Centenaire de la mort d'Ampère

(1836-1936)

[Lyon, 5 au 8 Mars].

La ville de Lyon vient de célébrer, avec éclat, le centenaire de la mort d'André-Marie Ampère : une série de rapports et de conférences sur les applications de l'électricité ont fait ressortir l'influence capitale des découvertes d'Ampère sur l'évolution de cette science. Des fêtes très réussies groupèrent autour du Comité d'organisation des savants de tous les pays venus apporter leur hommage à la mémoire du grand Lyonnais. Enfin, une exposition scientifique de l'Electricité, coïncidant avec la foire de Lyon, avait réuni des souvenirs émouvants de la vie et des travaux d'Ampère, et reconstitué l'histoire de l'Electricité, en montrant le développement formidable qu'ont permis de réaliser les découvertes de ce grand mathématicien.

Des physiciens, des ingénieurs, des industriels sont venus tour à tour exposer les plus récentes applications de l'Electricité à l'éclairage, aux transports, à l'industrie, à la vie rurale, au télégraphe, au téléphone, et les découvertes modernes en Electrochimie et en Electrométallurgie. D'autres se sont plus spécialement appliqués à montrer le rôle des découvertes d'Ampère dans l'évolution de la Physique moderne : Langevin, de Broglie, Perrin, Fabry, Abraham, Joliot-Curie ont exposé comment Ampère avait prévu, par son hypothèse des courants particulaires, les éléments essentiels que sont venus confirmer les découvertes de la Physique moderne.

M. de Launay, en une synthèse rapide de la vie d'Ampère, a fait un tableau saisissant de l'universalité du génie d'Ampère, s'attaquant successivement à toutes les sciences, apportant des solutions nouvelles et originales aux problèmes les plus divers, toujours appuyées sur le raisonnement mathématique. Enfin, nous avons essayé, M. Saget et moi, de montrer, au cours d'une de ces journées, les applications de l'Electricité à la Médecine et ce que l'Electricité Médicale, prise dans son sens le plus large, devait aux découvertes d'Ampère.

André-Marie Ampère naquit à Lyon, le 22 Janvier 1775. Son père, négociant très estimé, s'était retiré dans une petite propriété à Poleymieux-les-Monts-d'Or, près de Lyon. Ampère fut élevé sans maîtres. Il apprit seul, dans quelques livres, les éléments des mathématiques et de l'algèbre... plus tard, quelques leçons de l'abbé Daburon l'initièrent au calcul différentiel et à l'analyse mathématique, qui devaient rester son étude préférée.

Doué d'une prodigieuse mémoire, au service d'un esprit extraordinairement curieux, il se passionne pour toutes les sciences, tous les arts : aucune connaissance ne lui est étrangère. Et ce qui est le plus surprenant, quand on pense au formidable développement de son esprit et de ses connaissances, c'est qu'il s'est formé seul ; Ampère est, comme le disait le maire de Lyon, le type parfait de l' « Autodidacte ».

Epris de philosophie, il dévore la Grande Encyclopédie dont on retrouvera plus tard l'influence dans sa « Cœnolbologie », science de la félicité publique. Les événements de 1789 l'enthousiasment et la prise de la Bastille exalte ses sentiments libéraux. Malgré la douleur qui terrassa momentanément son esprit, à la nouvelle de l'exécution de son père, par ordre du Tribunal, révolutionnaire de Lyon, en 1793, Ampère conserva une foi ardente en la civilisation, en ses

Institut Royal de France

Acad^ie des Beaux Arts (Géométrie)

AMPERE,

(André-Marie)

Membre de la Légion d'honneur, etc.

Né à Lyon le 22 Janvier 1775, élu en 1814.

bienfaits, en la Science infatigable, apportant toujours plus de bonheur à l'humanité.

Le hasard d'une lecture l'oriente, à peine remis de sa douleur, vers la botanique et les sciences naturelles; en même temps, il s'adonne aux lettres, apprend le latin, le grec, compose des vers français, ébauche tragédies et comédies, vite abandonnées pour poursuivre un raisonnement mathématique. Ampère était un passionné et un tendre; son mariage avec Julie Carron, aperçue au cours d'une excursion dans la campagne lyonnaise, montre bien avec quelle violente sentimentalité il s'attaque à conquérir celle dont il s'était subitement épris.

Aux mathématiques, il joignit l'étude de la physique et de la chimie ; la lecture du livre de Lavoisier, qui venait de paraître, l'émerveillait par les théories nouvelles qu'il contenait. Aussi, quand, en 1801, il est nommé professeur à l'Ecole Centrale de l'Ain, à Bourg, se passionne-t-il pour les travaux de chimie et prépare-t-il un travail sur cette science.

Mais les mathématiques l'attirent de nouveau et il écrit son remarquable essai sur la théorie mathématique du jeu ; ce fut le véritable point de départ de sa carrière scientifique. Delambre en eut connaissance ; il présenta ce mémoire à l'Institut et le fit lire à Laplace. Ampère fut nommé professeur de mathématiques et d'astronomie au lycée de Lyon ; un de ses plus chers désirs était ainsi réalisé.

En 1804, il fut nommé répétiteur d'analyse à l'Ecole polytechnique : à partir de ce moment ses travaux se multiplient et embrassent l'analyse mathématique transcendante, les applications de cette analyse à la mécanique rationnelle, à l'optique, à la physique, à la chimie moléculaire. Chacun de ses travaux apporte à la science des données nouvelles, source de progrès insoupçonnés dont le temps a justifié l'importance. En même temps, Ampère se livrait à des études philosophiques et métaphysiques, pour lesquelles il conserva toujours une particulière tendresse.

Nommé secrétaire du bureau consultatif des Arts et Métiers en 1806, il est, en 1808, inspecteur général de l'Université, professeur d'analyse à l'Ecole Polytechnique l'année suivante. Enfin, il est nommé professeur de physique au Collège de France et membre de l'Institut, en 1814.

Ampère fut toujours un grand travailleur; il ne fut jamais détourné de ce qu'il considérait comme son devoir, même par les plus dures épreuves de la vie. Au cours d'un voyage d'inspection, il se sentit malade à Roanne ; il voulut néanmoins continuer sa tournée. A peine âgé de 61 ans, mais fatigué par un travail incessant, il ne put résister à la maladie. Arrivé à Marseille, il dut s'aliter et mourut dans une modeste chambre du Collège de cette ville, le 10 Juin 1836.

L'œuvre d'Ampère est considérable, mais parmi ses travaux, celui qui lui valut l'immortalité fut sa découverte de l'*Electrodynamique*.

En détruisant à jamais l'idée du magnétisme considéré comme indépendant de l'Electricité, Ampère a jeté une lumineuse clarté dans les rapports intimes liant le magnétisme à l'électricité.

Mais il est allé plus loin. D'après son hypothèse célèbre, les molécules des corps sont le siège de courants intérieurs constants et indestructibles, qui agissent entre eux et sur les courants ordinaires, suivant les lois de l'Electrodynamique.

N'est-ce pas sur une généralisation de cette conception que repose tout l'édifice de la Physique moderne ? Les mouvements des Electrons, décrivant dans la molécule des orbites variées, ne sont-ils pas une admirable confirmation de cette inoubliable conception, qu'est venue, plus tard, éclairer la théorie des Quanta ?

Certes, Ampère n'avait pu pressentir l'influence de ses découvertes en électricité médicale. A l'inverse d'un d'Arsonval, dont les recherches sur le courant électrique ont été orientées vers la physiologie, Ampère fut conduit à

la Physique par l'analyse mathématique ; mais, son admirable hypothèse sur les courants intérieurs de la molécule domine les conceptions actuelles de l'Electro-physiologie et de la Radiobiologie, puisque l'une et l'autre expliquent, en définitive, les effets qu'elles observent, par des perturbations accidentelles provoquées dans la gravitation des électrons.

N'est-ce pas Ampère qui, dans son mémoire du 2 Octobre 1820, emploie le mot *Galvanomètre* pour désigner l'appareil qui sert à mesurer l'intensité du courant par son action sur l'aiguille aimantée ? Il fait ressortir l'utilité et l'importance d'un appareil destiné à mesurer cette intensité, tandis que l'électromètre a pour objet de mesurer la tension. Ces deux éléments, intensité du courant et tension, lui paraissent aussi indispensables à connaître l'un que l'autre, et il préconise, à cet effet, l'emploi simultané des deux appareils.

C'est lui encore qui trouve moyen d'éliminer les effets du magnétisme terrestre sur l'aiguille aimantée et crée l'*aiguille astatique*.

Et c'est ainsi qu'Ampère, grand mathématicien de naissance, épris de philosophie et de sociologie, possédant toutes les sciences, déduit de l'expérience d'*Oersted* toute la théorie de l'Electromagnétisme. En même temps qu'Avogado, mais allant plus loin que lui, il imagine la théorie atomique.

L'atome et l'Electromagnétisme, ce sont les deux bases qui ont servi de point de départ aux plus audacieuses théories modernes, hypothèses d'hier, vérifiées aujourd'hui, complétées, approfondies demain ; et si demain l'électromagnétisme et l'atomistique nous confirment l'identité de la matière et de la vie avec l'électricité, ce sera grâce au génie d'Ampère.

La santé et la vie ont toujours semblé à l'homme les biens les plus précieux pour lesquels il était prêt à tout entreprendre. Nos ancêtres, alchimistes, mettaient en œuvre les quatre éléments, non seulement pour la recherche de la *pierre philosophale* qui, à leurs yeux, représentait un but de perfection, mais aussi pour la découverte de l'*Elixir* qui devait conserver la vie.

Nos modernes savants ont à leur disposition ce cinquième élément « l'Electricité », qui semble bien être l'élément constitutif de tous les autres et de la vie elle-même. La matière inerte, la matière vivante, la vie, ne sont, sans nul doute, que des manifestations variées de l' « Electricité ».

Chimistes et physiciens ont pris à leur compte cette entité : la *pierre philosophale ;* biologistes et médecins sont à la recherche de l'*élixir merveilleux*...

Les uns et les autres sont aujourd'hui persuadés que l'électricité est la base de tout et que son étude, poussée à l'extrême, ouvrira le merveilleux coffret de la « *connaissance* ».

L'électricité médicale a participé à tous les progrès de l'électrotechnique, soit pour les utiliser, soit pour les réaliser. Convient-il de rappeler que ce sont les études biologiques de Galvani qui furent le point de départ de l'invention de Volta. Les physiologistes et les médecins qui ont attaché leurs noms aux grandes découvertes de l'électricité médicale ont été guidés et soutenus par cette intuition merveilleuse de l'affinité étroite entre l'électricité, la matière vivante, la vie.

Comment définir l'électricité médicale ? On ne peut mieux faire pour cela que de citer l'introduction d'une brochure, modeste de dimensions, mais considérable par ce qu'elle contient, qui a pour simple titre : « Sur les effets physiologiques de l'électricité », et qui a été publiée en 1898 par d'Arsonval, disciple, préparateur, successeur du grand Claude Bernard, formé à cette école, où régnait le respect de l'expérience.

Il a réuni, en ces quelques pages, une mise au point, en un jaillissement continuel de simplicité, de clarté, de ce qu'était, à cette époque, l'électricité médicale, et l'on a l'impression aveuglante que ce simple exposé est tout simplement la création d'une *Science de l'électricité médicale*. Dans cette introduction d'Arsonval dit :

« Depuis plus de cent ans, les médecins et les physiologistes emploient l'électricité pour exciter les tissus vivants et principalement les nerfs et les muscles ; ces applications ont suivi pas à pas les découvertes des physiciens. On a commencé par employer comme excitant la machine statique, puis la bouteille de Leyde, Plus tard, après la découverte de Volta, on donna la préférence à la pile. Enfin, avec Faraday, c'est la bobine d'induction qui prédomine. »

C'est cette collaboration constante du physicien, du biologiste et du médecin qui fait, de l'*électricité médicale*, un rameau puissant de l'*électricité générale*, utilisant les théories émises et les renforçant par son contrôle expérimental.

La connaissance de la nature des choses a comme conséquence pratique la guérison de la maladie et, là encore, comment ne pas citer d'Arsonval, qui en 1881, disait :

« Je suis persuadé que la thérapeutique de l'avenir emploiera comme moyen curatif les modificateurs physiques : chaleur, lumière, électricité et agents encore inconnus (les rayons X et le radium n'étaient pas encore découverts). Le moyen barbare qui, sous prétexte de nous guérir, consiste à nous empoisonner avec les drogues les plus vénéneuses de la chimie, devra céder la place à des agents physiques, dont l'emploi a au moins l'avantage de n'introduire aucun corps étranger dans l'organisme. »

Or, presque tous les agents physiques ne sont-ils pas en définitive des vibrations électromagnétiques de l'électron, c'est-à-dire des manifestations de l'électricité ? Spontanément produits dans le milieu où nous vivons, ces agents physiques, qui commandent et régissent tous les phénomènes biologiques, trouvent leur origine dans l'électricité et c'est encore grâce à l'électricité que nous pouvons les reproduire, pour les appliquer au rétablissement du déséquilibre organique qu'on appelle la maladie.

Ce n'est pas ici que je puis résumer la conférence que j'ai faite aux Journées du Centenaire de la mort d'Ampère sur les applications de l'Electricité à la Médecine. Il est cependant permis de dire que l'électricité, tant par ses applications directes que par les radiations auxquelles elle peut donner naissance, a largement enrichi les méthodes de diagnostic et les ressources de la thérapeutique.

Quand on considère le développement prodigieux de l'électro-radiologie, au cours de ces dernières années, on ne peut se soustraire à un muet sentiment d'étonnement ; mais, quand on analyse les faits, on voit que ces progrès découlent, plus ou moins directement, des découvertes, simples en apparence, d'un Galvani, d'un Ampère, d'un Faraday ou d'un Roentgen.

Si, par un effet nouveau et encore inespéré de l'électricité, Ampère revenait aujourd'hui dans sa modeste maison de Poleymieux, il serait profondément ému par les témoignages de sympathie et d'admiration qu'il y rencontrerait. Le pieux pèlerinage dont elle est l'objet ne laisserait pas indifférent l'homme qui rapportait et classait dans son petit jardin les plantes qu'il cueillait en herborisant au travers de la campagne du Mont-Dore, cette campagne où, un soir d'Août 1796, il entrevît celle qui devait être sa compagne et qui joua un si grand rôle dans sa vie affectueuse et familiale.

Chez Ampère, en effet, l'homme fut aussi bon que le savant était grand ; la tragique épreuve qui marqua son adolescence d'une empreinte sanglante n'ébranla pas sa pitié pour les humbles, ni cet inextinguible amour de l'humanité qui l'anima jusqu'à son dernier jour.

« Faire vivre, sur un terrain donné, le plus grand nombre d'hommes, avec la plus grande somme de bonheur possible », écrivait-il dans la préface de sa *Cœnolbologie!*

Sa joie serait grande s'il pouvait contempler les transformations que ses découvertes ont permis de réaliser dans le Monde et dont la conséquence est, à n'en pas douter, un peu plus de bonheur pour ceux qui travaillent.

Enfin il serait peut-être surpris, mais son cœur déborderait d'allégresse, en voyant quels merveilleux remèdes l'électricité apporte, aujourd'hui, aux souffrances humaines.

J. Belot.

Une explication des phénomènes d'irritation provoqués par la fumée de cigarette

Dans l'étude des accidents que pouvait engendrer l'abus du tabac, on s'est surtout attaché à la nicotine. Cependant, les phénomènes toxiques sont rares, même chez les grands fumeurs et beaucoup plus qu'une influence perturbatrice sur la circulation et la pression sanguine, l'usage immodéré de la cigarette semble engendrer des phénomènes d'irritation des voies respiratoires supérieures, et des voies digestives, lorsque la fumée est déglutie. Il ne s'agit pas là d'accidents graves, mais ces manifestations : toux agaçante, sensation de brûlure pharyngée, raclements de gorge impérieux, besoin fréquent d'expectorer, etc..., sont suffisamment désagréables pour qu'il vaille la peine de chercher à les supprimer.

Une série de recherches ont été faites par Mulinos et Osborne, F.-B. Flynn et W. F. Greenwald, sur les propriétés irritantes de la fumée pour les muqueuses, suivant la qualité des tabacs, leur mélange, leur mode de préparation, etc... Ils sont arrivés à la conclusion que la principale cause de ces phénomènes d'irritation n'était pas le tabac lui-même, mais la substance hygroscopique employée pour conserver au tabac une certaine humidité pendant les manipulations auxquelles il est soumis et pour garder aux cigarettes leur fraîcheur jusqu'à ce qu'elles parviennent entre les mains du consommateur.

Pour étudier la fumée, Mulinos et Osborne utilisent une machine qui « fume » les cigarettes exactement comme le fait l'homme. La fumée barbotte dans une petite quantité d'eau qui en absorbe les constituants solubles. Dans les mêmes conditions, la fumée barbotte dans de l'huile pour en recueillir les éléments liposolubles.

Pour comparer les propriétés irritantes des diverses fumées, II gouttes de solution aqueuse sont introduites dans l'œil d'un lapin. L'œdème de la conjonctive qui en résulte fournit une mesure de la qualité irritante de la fumée.

L'agent hygroscopique communément utilisé dans la préparation des cigarettes est la glycérine. A première vue, il ne semble pas que la glycérine, considérée comme une substance adoucissante, puisse avoir des effets malfaisants. Mais dans les cigarettes, la glycérine brûle avec le tabac et sa combustion forme, parmi les autres composants de la fumée, une substance hautement irritante et toxique. Des cigarettes de différentes marques dont le tabac avait été préalablement traité par la glycérine ont produit une fumée dont la solution aqueuse provoquait dans l'œil de lapin un œdème considérable. Soupçonnant l'action de la substance hygroscopique, les expérimentateurs ont cherché un produit qui, tout en conservant au tabac une certaine humidité, n'engendrerait pas les effets irritants de la combustion de la glycérine. Après divers essais, il leur a semblé que le diéthylène glycol offrait toutes les qualités désirables d'un bon agent hygroscopique et ne formait pas en brûlant un produit irritant et toxique. Les mêmes tabacs, avec ce produit au lieu de glycérine, donnèrent une fumée dont la solution aqueuse provoqua sur l'œil du lapin un œdème conjonctival 3 fois moindre que lorsqu'on avait utilisé la glycérine. En outre, l'œdème ainsi produit, au lieu de durer quarante-cinq minutes, ne persista que huit minutes. Pour contrôler si ces résultats expérimentaux étaient applicables à l'homme, des recherches cliniques ont été poursuivies par des spécialistes du nez et de la gorge et rapportées par F. B. Flynn.

On choisit des sujets atteints de congestion du nez, de la gorge, de la bouche et des poumons pour avoir trop fumé. On remplaça leurs cigarettes traitées par la glycérine par d'autres de même composition, pour lesquelles le diéthylène glycol avait été substitué à la glycérine comme agent hygroscopique. Ils présentèrent une amélioration nette et définitive et dans la plupart des cas, en fumant à nouveau des cigarettes traitées à la glycérine, il se produisit une prompte rechute de la congestion antérieure des muqueuses.

Les sujets qui se sont prêtés à ces expériences n'ont pas trouvé de modifications au goût des cigarettes par le changement de la substance hygroscopique.

Ces recherches ont apporté une donnée nouvelle dans la pathogénie des manifestations pathologiques des fumeurs, elles méritent d'être contrôlées pour rendre plus inoffensive encore la douce manie dont sont atteints les trois quarts des humains.

Robert Clément.

BIBLIOGRAPHIE

W. F. Greenwald : Influence des agents hygroscopiques sur l'irritation provenant de la fumée de cigarette. *Medical Record*, 4 Décembre 1935, **142**, n° 11, 496-497.

F. B. Flynn : *Laryngoscope*, 1935, n° 45, 149-154.

Mulinos et Osborne : *Proceedings of the Soc. f. Experimental Biology and Medicine*, 1934, n° 32, 241-245. — *New York State Journal of Medicine*, 1935, n° 35, 590.

Georges Petit : Le symptôme respiratoire des fumeurs. *Courrier médical*, 15 Décembre 1935.

Instruments Nouveaux

Anuscope à manche éclaireur.

La question de l'éclairage dans la pratique de l'anuscopie est facile à résoudre lorsqu'on n'a à faire que des examens isolés et, dans ce cas, n'importe quel mode d'éclairage, externe ou interne, peut convenir. Il n'en est plus de même lorsqu'on procède à de nombreux examens comme on est appelé à le faire dans des consultations spécialisées. C'est ainsi qu'à la consultation de proctologie de l'hôpital St-Antoine le mode d'éclairage a déjà été changé quatre fois.

L'emploi de l'éclairage interne, analogue à celui du rectoscope de Strauss, a dû être abandonné parce que la lampe placée à l'extrémité distale du tube en encombrait la lumière et chauffait exagérément la région sphinctérienne.

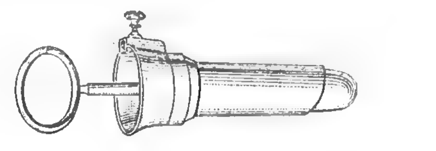


Fig. 1. — Anuscope de R. Bensaude sans le manche.

L'appareil à éclairage externe du rectoscope de R. Bensaude est difficile à maintenir sur le manche de l'anuscope et, lorsqu'il est en place, son poids tend à faire basculer l'instrument.

Le scialitique ne convient pas davantage par suite de la difficulté qu'on rencontre à diriger le faisceau lumineux à l'intérieur de l'appareil.

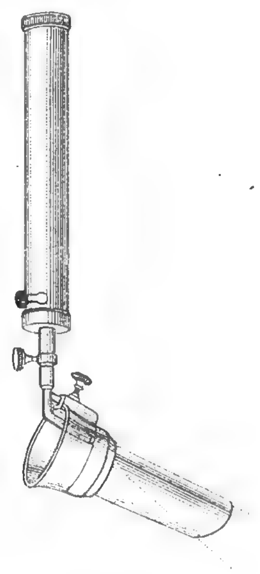


Fig. 2. — Anuscope de R. Bensaude muni du manche éclaireur.

Quant à la lampe frontale, elle fatigue à la longue considérablement l'opérateur.

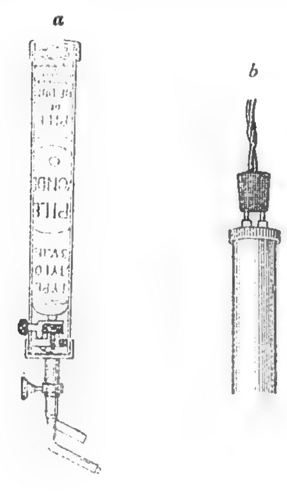


Fig. 3. — Manche éclaireur. *a*) Manche contenant une pile pour examens en ville ; *b*) manche permettant de se servir du courant électrique (Clichés Collin).

En voyant les appareils employés en oto-rhino-laryngologie pour l'examen du tympan et du larynx, nous avons été frappé de leur simplicité et avons eu l'idée d'en appliquer le principe d'éclairage à l'anuscopie. Nous ne croyons pas qu'une pareille tentative ait été déjà faite.

L'appareil que nous avons fait construire par la maison Collin se compose de deux parties : un anuscope ordinaire (celui de R. Bensaude) avec son mandrin mais sans manche, et un manche spécial indépendant, pourvu d'un appareil d'éclairage. Le manche éclaireur se compose de deux pièces : le manche proprement dit et un tube coudé portant à son extrémité distale une lampe de 4 volts, et à l'autre extrémité une fiche que vient coiffer le manche. Pour fixer le manche éclaireur au tube de l'anuscope, on a aménagé au pavillon de celui-ci un petit tube carré destiné à recevoir un tenon de même forme dont est pourvu l'appareil porte-lumière. L'ampoule de 4 volts munie d'une lentille, qui se trouve ainsi placée à l'extrémité proximale du tube, donne une lumière suffisante et ne gêne nullement la manœuvre des instruments introduits dans l'anuscope.

Nous avons prévu deux variétés de manche.

L'un est plein et traversé dans toute sa longueur par des fils conducteurs. Il porte à son extrémité deux orifices destinés à recevoir les fiches qui transmettent le courant. Le courant employé est celui de la ville dont on abaisse la tension à l'aide d'un rhéostat.

Le second manche est creux et contient une pile cylindrique que l'on trouve couramment dans le commerce. Il est d'un usage pratique dans les examens de ville et lorsqu'on n'a pas à sa portée le courant électrique ou que l'on ne dispose pas d'un rhéostat. Comme la pile est logée à l'intérieur du manche, l'appareil est très facilement transportable.

Les différentes pièces de l'anuscope peuvent être stérilisées.

Tous les anuscopes d'un modèle ancien sont susceptibles d'être modifiés, de façon à pouvoir utiliser notre manche éclaireur.

En résumé, l'appareil que nous proposons donne un bon éclairage tout en évitant d'encombrer la lumière de l'anuscope. En utilisant le courant de la ville, il permet de faire avec un minimum de fatigue de nombreux examens ou des injections sclérosantes dans les hémorroïdes. Avec la pile logée à l'intérieur du manche, il réalise l'appareil-type pour les examens ou les interventions sur le rectum à pratiquer en ville.

A. Bensaude,
Interne des Hôpitaux.

La Médecine à travers le Monde

ÉCOSSE

Un des spécialistes en otologie, le plus renommé de Grande-Bretagne, M. Albert Alexander Gray, vient de mourir à l'âge de 67 ans. Né à Glasgow, il fit ses études médicales à l'Université de cette ville. Reçu docteur, il fut nommé Fellow de la Faculté royale des Médecins et Chirurgiens de Glasgow et de la Société Royale d'Edimbourg. Chirurgien à la *Royal Infirmary*, il exerça ensuite la médecine pendant deux ans à Blackburn. Puis il se rendit à Leipzig et à Munich pour se perfectionner en oto-rhino-laryngologie et, de retour à Glasgow, il pratiqua et enseigna cette spécialité. Alors s'ouvrit pour lui une période de recherches et d'activité professionnelle excessives. Médecin du *Central Dispensary*, conférencier en otologie à l'Université, il obtenait bientôt des lits à la *Victoria Infirmary*, joignant le laboratoire à la clinique. C'est alors qu'il se fit connaître par ses recherches originales sur les lésions labyrinthiques, l'otosclérose et la surdi-mutité. Bientôt les maladies de l'oreille n'eurent plus de secrets pour lui et il poursuivit ses investigations chez les animaux comme chez l'homme, s'engageant hardiment dans la voie de l'otologie comparée. En 1908, il avait publié une importante monographie sur le *labyrinthe des animaux*. Avec G. Wilkinson, en 1924, il avait donné *The Mechanism of the Cochlea* et la même année il avait commencé la publication d'un Atlas d'Otologie (1924-1933) renommé. Sa monographie de l'Otosclérose date de 1917 ; elle

est remarquable par l'association du laboratoire à la clinique.

Ayant perdu sa femme en 1927 M. Albert A. Gray se rendit à Londres où il occupa la place de bibliothécaire et administrateur du *Ferans Institute of Oto-Laryngology* au *Middlesex Hospital*.

Sa dernière publication (1935) est relative au traitement de l'*otosclérose*. Nous n'insisterons pas sur les distinctions et les hommages dont cet éminent otologiste avait été honoré pendant sa vie. Avec lui disparaît une belle figure du Corps médical écossais.

J. COMBY.

HOLLANDE

M. Brug, professeur agrégé pour les maladies tropicales, à l'Université d'Amsterdam, a fait observer dans sa conférence inaugurale, le peu de maladies tropicales autochtones rencontrées dans les Indes néerlandaises. Il est important d'en connaître la raison, afin de contrôler les possibilités de leur introduction dans les Indes néerlandaises.

Les causes sont très différentes. Quelques-unes de ces maladies ne pourront jamais être introduites, comme la maladie du sommeil qui est exclusivement transmise par les mouches Tsé-tsé. Ces mouches ainsi que cette maladie ne se trouvant qu'en Afrique.

Le *Schistosomiase* se trouve dans l'Asie, l'Afrique et l'Amérique, mais pas dans les Indes néerlandaises et l'Australie, parce que les espèces des limaçons, qui lui servent de véhicules manquent. D'autres maladies, causées par des vers, ne peuvent prendre pied dans les Indes néerlandaises parce que les habitudes de vie de la population les protègent contre l'infection. *Dracontiasis* (la maladie de vers de Médine) ne se trouve que chez des peuples buvant de l'eau sale et croupie, ce qui n'est pas le cas dans les colonies néerlandaises. Le *clonorchis* et le *paragonisme* (vers de flet de poumon) n'attaquent que ceux qui consomment des poissons crus ou demi-crus. Or il n'en est pas consommé dans les Indes néerlandaises. On n'y trouve pas la fièvre jaune; la population s'habillant légèrement n'est pas infectée de puces. Les *filaria loa* et l'*onchocerca* n'ont pas été importés jusqu'ici dans les Indes néerlandaises. On ignore pourquoi le kala-azar et la fièvre jaune ne se trouvent pas dans les Indes néerlandaises. Le mode de contagion du kala-azar n'est pas encore connu en détail, contrairement à la fièvre jaune. Cette maladie, qui règne dans une grande partie de l'Afrique, ne s'est pas encore répandue à la côte Est. Pourtant, les moustiques infectés pourraient être transportés par l'aéroplane à travers de grandes distances.

ROUMANIE

HOMMAGE AU PROFESSEUR C. BACALOGLU DE BUCAREST.

Les élèves, collègues et amis du professeur Bacaloglu ont tenu à fêter sa nomination à la direction de la clinique médicale de l'hôpital Coltzea, ainsi que ses trente-cinq années d'activité professorale, par un banquet qui eut lieu le 29 Février, dans la grande salle de marbre de l'hôtel Boulevard.

Plus de 200 convives, parmi lesquels des représentants des trois Universités, celles de Bucarest, de Jassy et de Cluj, de nombreuses personnalités des sciences médicales, des lettres, de l'art, des sciences sociales, etc., se sont réunis pour lui rendre un vibrant hommage.

Ancien interne des hôpitaux de Paris, élève des grands maîtres de la clinique française: Fernet, Brissaud, Lancereaux, Lejars, Moisard, Achard, pour ne citer que ces quelques grandes figures médicales, le professeur Bacaloglu a répandu en Roumanie avec une compétence clinique incontestable les méthodes et la clarté de la clinique française et de l'esprit français.

De nombreux discours furent prononcés à cette occasion par: M. le prof. Valaori, secrétaire général, représentant son Excellence le ministre de l'Instruction publique, M. le prof. C. Angelesco, sous la présidence duquel fut mise cette manifestation, le doyen de la Faculté de Médecine de Bucarest, M. le prof. I. Balacescu, le président de la Société internationale de l'Histoire de la Médecine, M. V. Gomoiu; le président de l'Athénée Roumain, M. le prof. Stefan Ioan; le doyen de la Faculté de Droit de Jassy, M. le prof. Florin Sion; le président de la Société de la Lutte contre la Tuberculose, M. Irimescu, etc.; tous célébrèrent la personnalité du professeur Bacaloglu, son bel esprit, son bon cœur et son labeur ininterrompu.

L'Ecole de Médecine de France a tenu à honorer par sa participation cette solennité; des lettres de la part de M. le professeur Ch. Achard, membre de l'Institut, de MM. les professeurs Emile Sergent, Marcel Labbé et André Lemierre, membres de l'Académie de Médecine, ont donné un éclat très particulier à cette fête; par des mots chaleureux et touchants il ont rappelé les liens étroits qui existent entre la science médicale française et roumaine, donnant à cette fête les proportions d'une vibrante manifestation intellectuelle franco-roumaine.

RUSSIE

Un Congrès régional des accoucheurs-gynécologues a eu lieu à Sverdlovsk. Il a été consacré aux problèmes de l'anesthésie des accouchements. Ce Congrès a réuni 600 délégués dont 140 arrivés de 60 localités périphériques restèrent pour étudier à l'Institut gynécologique et obstétrical la méthode et la pratique des couches indolores, sous la direction du prof. A. J. Lourié qui est l'initiateur de l'application des moyens analgésiques lors des accouchements.

Correspondance

A propos du terme schizophrénie.

Un des abonnés de La Presse Médicale *nous ayant demandé de bien vouloir préciser la portée du terme* schizophrénie, *nous croyons utile de publier dans le journal une réponse à sa question:*

Le terme *schizophrénie* (du grec σχιζειν = diviser [1] et φρην = esprit), créé par Wolff pour désigner la démence précoce, fut définitivement adopté en 1911 par le professeur Bleuler (Zurich), dans ses travaux devenus classiques. Ainsi ce mot est synonime de démence précoce. Toutefois le professeur H. Claude réserve la désignation de démence précoce pour les malades schizophrènes à l'état chronique lorsque les cellules cérébrales sont atteintes des lésions atrophiques.

A vrai dire, il n'y a pas de schizophrénie, mais des schizophrénies. C'est plutôt un groupe nosologique où l'on peut distinguer différents états ou formes. L'étude de ces syndromes constitue un des plus importants chapitres de la psychiatrie; les travaux publiés sur ce sujet dans tous les pays sont innombrables et il existe même des revues périodiques qui sont spécialement dévouées à l'étude de la schizophrénie et ses modalités.

Peu de questions ont été dernièrement si discutées que ces maladies, et les désaccords entre les auteurs semblent loin de s'arrêter.

Selon la première conception d'Eugène Bleuler, la schizophrénie représente une scission, une fissure dans les fonctions mentales. Cependant, on peut dire que les points cardinaux diagnostiques de l'affection typique sont : *la perte de l'affectivité et de l'initiative et l'association extravagante des idées* (H. Roxo). Bleuler disait que le signe pathognomonique de la schizophrénie est l'*interception*, lorsque celle-ci est générale. Il se présente un arrêt soudain de la pensée, de manière que ce que le malade est en train de dire se trouve tout d'un coup coupé. Ce phénomène provient de la dissociation psychique qui, jointe à l'ambivalence, à l'autisme, à l'absence de l'activité pragmatique, forment les manifestations essentielles de la schizophrénie.

Sortant de ce désordre, l'on voit alors surgir des manifestations secondaires telles que : hallucinations, idées délirantes, états aigus maniaques, confusionnels, catatoniques, etc.

Vaste et accidenté domaine de la pathologie mentale, l'étude des schizophrénies demande une préparation, une initiation indispensables pour y pénétrer. Parmi les ouvrages à consulter, l'on doit recommander :

Eugène BLEULER : La schizophrénie. *Congrès des Méd. et Aliénistes de France et Pays de Langue française*, Lausanne, 1926.

Henri CLAUDE : Rapport au même Congrès.

H. CLAUDE et LAFORGUE : Sur la schizophrénie et la constitution bipolaire du caractère schizoïde. *L'évolution Psychiatrique*, 1925.

E. MINKOWSKI : *La schizophrénie*, Paris, 1927.

Voir ausi les traités de Kraepelin et de Kretschemer.

1. Diviser abruptement, comme fendre, scindre au sens dynamique.

Livres Nouveaux

L'arme chimique et ses blessures. Etude générale sur les gaz de guerre, par le Prof. CHARLES HEDERER, médecin en chef de la marine et MARC ISTIN, pharmacien-chimiste de la marine. Ouvrage publié sous le Patronage du ministre de la Marine. 1 vol. in-8 de 700 p., avec 110 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), 19, rue Hautefeuille, Paris (6e). — Prix : 125 fr.

La guerre chimique a inspiré, dans une grande partie de l'Europe, une série d'études théoriques et pratiques du plus haut intérêt. Il semble qu'en France on en parle avec beaucoup trop de discrétion et qu'on n'y apporte pas une suffisante attention. *La Presse Médicale*, par de nombreux articles, a cherché à secouer l'apathie médicale sur ce sujet; elle est contente aujourd'hui de signaler à ses lecteurs un livre, de littérature Z, très documenté, très solidement charpenté qui répond à un besoin urgent.

Cet ouvrage, dû à MM. Hederer et Istin, du corps médico-pharmaceutique de la marine, comporte trois parties distinctes.

Dans la première TOXIQUES ET INTOXICATIONS, les auteurs font ressortir les principes permanents qui expliquent le mécanisme d'action des gaz; ils tracent de ce mécanisme un tableau d'ensemble dans une théorie fondamentale de l'intoxication.

Dans la seconde partie PHYSIO-PATHOLOGIE, CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE, 12 chapitres substantiels expliquent pourquoi et comment l'arme chimique frappe les rouages essentiels de l'organisme. Ces effets, analysés *physiologiquement et cliniquement*, conduisent tout naturellement au *diagnostic* des intoxications, et à la *thérapeutique préventive et curative* des gazés.

La troisième partie du livre « DISPERSION ET PROTECTION » est consacrée à l'organisation de la défense. Les *appareils filtrants et isolants*, la *détection* des gaz et la *désinfection* des locaux sont tour à tour passés en revue dans une étude, théorique et pratique, très originale et très complète.

Grâce à l'esprit de généralisation et de synthèse qui l'inspire, le livre de MM. Hederer et Istin est, au premier chef, éducateur. Il sera un guide précieux pour les spécialistes, pour les médecins et leurs collaborateurs, pour tous les milieux civils et militaires où l'on se préoccupe, à juste titre, des dangers qu'une agression aéro-chimique peut faire courir au pays.

P. D.

Trois chirurgiens de Lausanne, par E. OLIVIER (*Revue historique vaudoise*, 1935).

Dans cet article, fort intéressant pour quiconque s'intéresse à l'histoire de la chirurgie, et qu'il a dédié au grand chirurgien lausannois que fut César Roux, Olivier fait revivre la figure de trois hommes, venus l'un de Provence, un autre d'Italie, le troisième d'Allemagne, qui tous trois ont exercé la chirurgie à Lausanne dans la seconde moitié du XVIe ou le premier quart du XVIIe siècles.

L'un d'eux, Griffon, est assez obscur : né à San Miniato, réfugié à Genève pour cause de religion, il y fut chirurgien de l'hôpital, puis s'en alla, pour

deux ans seulement, à Lausanne, où il se fit connaître par la restauration merveilleuse d'un nez coupé : le résultat fut si parfait que la blessée se maria et que son nez reconstitué ne différait d'un nez normal que parce qu'il bleuissait un peu par les grands froids.

Les deux autres chirurgiens lausannois dont Olivier nous raconte l'histoire, sont autrement illustres.

Pierre Franco, lui aussi réfugié protestant, avait commencé sa carrière dans le pays d'Orange et d'Avignon et séjourna à Lyon; mais la plus grande partie de sa vie active s'est passée en Suisse, à Genève, à Berne, à Lausanne enfin, où il fut chirurgien appointé, recevant une pension de 100 florins, 6 coupes de froment et 1 char de vin. Des documents d'archives ont permis à Olivier de préciser que, contrairement à l'opinion de Nicaise et d'autres historiens de la médecine, Franco avait vécu jusque vers 1578. Il est désigné comme « tailleur de hernies, de vessies et de cataractes ». Chirurgien intègre, il fulminait contre les opérateurs « ingnorants et idiots », auxquels, disait-il, on devrait interdire toute pratique « parce que le sujet de leur art n'est bois sur lequel on besoigne » et qui « ne méritent pas moins punition corporelle que les guetteurs de grand chemin ».

Guillaume Fabri, plus connu sous le nom de Fabrice de Hilden, vécut de 1560 à 1634; il passa à Lausanne, en quatre séjours, plus de la moitié de sa vie professionnelle. Anatomiste, chirurgien, accoucheur (il eut pour élève et collaboratrice, dans cette partie de son art, sa femme « la Colinette »), il a bien des traits communs avec Ambroise Paré. Son éducation première avait été rudimentaire ; il la compléta et apprendra le français, le latin et même le grec. Débordant les limites strictes de la chirurgie, il écrivit sur la peste, sur la dysenterie, sur la « fièvre de Hongrie » — qui n'est autre que le typhus exanthématique —, sur la syphilis. Il s'est intéressé aux « antiquités » et aux fouilles des vieilles tombes et savait dater une médaille romaine : comme tous ces hommes de la Renaissance, il fut un érudit. Et cette culture qu'il avait su se donner, au milieu de ses occupations de métier, lui permettait de n'être plus un simple ouvrier de main comme les barbiers-chirurgiens, ses confrères, mais bien de traiter d'égal à égal avec les docteurs de Faculté; et lorsque la ville de Payerne voulut l'enlever à Lausanne, elle lui offrit la même pension qu'à ses médecins : « 16 sacs de froment, 12 d'avoine, 200 florins d'argent, avec maison et jardin ».

C. Lenormant.

Histoire de la médecine portugaise, par Luiz de Pina, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Porto. 1 vol. de 132 p., avec 61 gravures (*Enciclopedia Portugueza*, Edt.), Porto, 1934.

Intéressant abrégé de l'histoire de la médecine au Portugal, ce petit volume aurait encore eu plus d'intérêt s'il avait été moins abrégé; mais il fut élaboré pour être offert aux congressistes du III[e] Congrès international de l'Histoire des Sciences, tenu à Lisbonne en 1935, et l'on comprend alors la raison de l'auteur.

Ecrit en français, il a pourtant une valeur utile, il est net et accessible. Etant donné que les traductions des travaux historiques sur la médecine portugaise sont rares, l'on peut, même d'une façon synoptique, se rendre compte de l'essor, du développement et, ce qui est plus important, de l'influence que la médecine des Portugais a exercée hors de notre pays. De ce dernier point de vue, l'on pourrait dire qu'il n'y a pas d'histoire nationale de la médecine, mais histoire des médecins portugais.

En effet, la partie saisissante, originale et féconde de cette influence est la contribution que les Lusitaniens ont apportée de bonne heure à la médecine internationale.

L'exode commence au milieu du XIII[e] siècle. D'abord ce sont les médecins allant enseigner en Espagne, en France, en Italie, en Hollande. On y trouve des hommes remarquables. Ensuite, à l'ère des grandes découvertes maritimes leur action est magnifique. Ils s'en vont vers l'Afrique, les Indes, le Brésil, la Chine, l'Indochine, le Japon. Ils y sont les premiers médecins européens. Ici ils exercent leur art, fondent les études médicales; là bâtissent les hôpitaux, les maisons de Miséricorde, leurs Hôtels-Dieu. Partout, ils observent des maladies inconnues ou mal connues et les étudient et décrivent avec une clarté, une intuition clinique qui font encore foi aujourd'hui et en feront toujours; ils recherchent et essayent des substances médicamenteuses exotiques. Des unes et des autres, ils fournissent les connaissances premières à toute l'Europe.

Les médecins portugais ont eu leurs papes, leurs saints, leurs évangélisateurs; ils ont eu parmi eux les précurseurs de méthodes philosophiques actuelles; les mathématiciens, les botanistes fondateurs de systèmes; enfin, ils ont eu les pionniers sans nom et sans gloire qui ouvrirent les chemins coloniaux aux autres nations et s'en allèrent côte à côte avec les missionnaires sur cette longue route de la civilisation occidentale. Mais cela a été souvent oublié.

Luiz de Pina devrait brosser sur une toile plus ample tous ces aspects, tous ces faits consistants, qui ennoblissent l'histoire des médecins portugais, et qui méritent d'être rappelés. Luiz de Pina a une entière compétence pour le faire et il sait bien où aller puiser tous les éléments nécessaires. Il rendrait ainsi un bon service, particulièrement à beaucoup d'amis de notre pays.

João Coelho.

Université de Paris

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. — Cours complémentaire consacré aux applications de la bactériologie et du laboratoire a la Clinique chirurgicale. Ce cours sera fait du 12 Juin au 20 Juin 1936, sous la direction de M. le Prof. A. Gosset, par MM. Hauduroy, assistant de laboratoire à la Faculté et J. Gosset, ancien chef de clinique à la Faculté. Les séances, au nombre de 8, auront lieu à l'Amphithéâtre de la Clinique, chaque jour à 2 h. 30 de l'après-midi. Des démonstrations pratiques seront faites dans les laboratoires et les salles d'opérations.

Programme des cours. — 1[re] leçon : Microbes. Infection et immunité. Les grandes lois de la physiologie des bactéries. Infection. Immunité naturelle et acquise. Vaccination. Sérothérapie. Bactériophage. Anatoxine. — 2[e] leçon : Vaccination et vaccinothérapie en chirurgie. La vaccination préopératoire et la prévention des complications post-opératoires en chirurgie gastro-intestinale et gynécologique. Traitement vaccinal des infections à staphylocoques, streptocoques, etc. Thérapeutique par le bactériophage. — 3[e] leçon : Bactériologie de l'acte opératoire. Bases théoriques et réalisation pratique de la stérilisation des instruments, objets de pansements, ligatures, etc. — 4[e] leçon : Bactériologie de l'acte opératoire. Etat bactériologique de la salle d'opérations. Etude des solutions propres à l'améliorer. — 5[e] leçon : Bactériologie de l'acte opératoire. La recherche de l'asepsie au cours de l'intervention chirurgicale. Ses règles, ses limites. Protection du chirurgien et du champ opératoire. — 6[e] leçon : Les septicémies et leurs traitements. Sérothérapie, chimiothérapie, immuno-transfusions. — 7[e] leçon : Les déséquilibres post-opératoires. Etude du choc et des modifications humorales post-opératoires. Leurs dangers, leur prévention et leur traitement. — 8[e] leçon : Quand et comment recourir au laboratoire de bactériologie pour le diagnostic de certaines affections (mode de prélèvements, étude du pus, des sérosités, des liquides de ponction, étude bactériologique des plaies, etc.).

Ce cours qui aura lieu en liaison avec le cours de Technique chirurgicale de la Clinique est réservé exclusivement aux docteurs en médecine français et étrangers.

Droits d'inscription : 50 fr. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h., et à la Salle Béclard, tous les jours de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h., sauf samedi après-midi.

Anatomie pathologique. — Une série de révision de travaux pratiques en vue des examens commencera le lundi 11 Mai 1936, à 15 h. (salle des T. P. escalier C., 3[e] étage au-dessus de l'entresol), et se continuera tous les jours pendant 10 séances.

Droits d'inscription : 25 fr. Présenter la quittance d'inscription au Bureau du chef des travaux, pour la mise en série. Nombre de places strictement limité à 300, réparties en 2 séries.

Aucune inscription ne sera acceptée après le 2 Mai 1936.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Jury du concours de nomination après acceptation : MM. Gougerot, Babonneix, Marchal, Hallé, Lechelle, M.-P. Weill, Jacquelin, Marquézy, Villaret, Daré, Basset.

Chirurgiens des Hôpitaux. — Jury du concours de nomination après acceptation : MM. Chevassu, Cunéo, Veau, Deniker, Ombrédanne, Bergeret, Courcoux.

Hôpital civil français à Tunis. — Concours pour un emploi de médecin des Hôpitaux. — Un concours sera ouvert, au siège de la Faculté de Médecine, à Paris, le lundi 8 Juin 1936, à 9 h., du matin, pour un emploi de médecin des Hôpitaux, à l'Hôpital civil français, à Tunis.

Conditions d'inscription au concours. — 1° Adresser à la Direction de l'Intérieur (Service de la Santé Publique à Tunis) une demande avec indication de leur résidence actuelle. 2° Etre Français. 3° Avoir le diplôme d'Etat de Docteur en médecine conféré par une Faculté française. 4° Produire une notice sur les titres, travaux et services antérieurs. 5° Ne pas être âgé de plus de 40 ans; cette limite d'âge est reculée d'une durée égale à celle des services militaires et sans qu'elle puisse excéder 45 ans.

L'entrée en fonction est fixée au 1[er] Août 1936. Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 fr.

La liste d'inscription sera close le 7 Mai 1936.

Nouvelles

Maison du Médecin. — M. Boucard fait savoir à ses confrères qu'il organise une Tombola au profit de la « Maison du Médecin » (Maison de retraite pour les docteurs âgés) qui sera tirée le samedi 9 Mai à la Faculté de Médecine, dans le local où se fera la vente de charité. — Gros lot : Une conduite intérieure « Peugeot 201 », 4 places.

Pour recevoir des billets, écrire : M. Boucard, 30, rue Singer, Paris (16[e]), qui tient la liste des lots (tous de valeur) à votre disposition. Le billet : 5 fr. Le carnet de 10 billets : 50 fr.

Association Amicale des Médecins bourguignons. — Le dîner annuel a eu lieu le samedi 28 Mars au restaurant Lapérouse, sous la présidence du docteur Lavoine.

Etaient présents au dîner : MM. le prof. Rathery, le sénateur Chauveau, Pierre Bertrand, Bonnerot, Bouley, Chabaud, Deguignand, Dessaint, Dypuy, Faiveley, Maurice Gaucher, Charles Jacquelin, Lagarenne, Larget, Lavoine, Henri Lemoine, Paul Lemoine, M[me] Lemoine, M[lle] Lemoine, MM. Péroz, Roche, Rudler, Sebillotte, Gabriel Thévenard, Walter.

Journées internationales périodiques de cardiologie. — En raison des circonstances actuelles les Journées de cardiologie de Royat sont reportées au dimanche 30 et lundi 31 Août 1936.

Fédération internationale des Sociétés d'Eugénique. — La Fédération tiendra sa prochaine réunion du 16 au 21 Juillet 1936 aux Pays-Bas, à Scheveningue et à la Haye.

La conférence spécialement organisée à cette occasion, comme les autres années, portera sur les sujets suivants : *Nouvelles recherches sur l'hérédité des troubles mentaux. — Nouvelles méthodes pour l'étude de la psychologie normale au point de vue de l'hérédité. — Mutations dans les règnes végétal et animal. — Mutations chez l'homme. — Statistiques ayant trait à la sélection dans le règne animal et chez l'homme. — Rapports concernant la stérilisation humaine.*

Les personnes désireuses d'être invitées à cette réunion sont priées de s'adresser à M. Georges Schreiber, vice-président de la Section eugénique de l'Institut international d'Anthropologie, 26, avenue du Recteur-Poincaré, Paris (16[e]).

Corps de santé militaire. — Armée active. Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Corbel, centre de réforme de Paris, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 9[e] région, Tours. M. Fontan, médecin-chef de l'hôpital militaire de Toulouse, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 8[e] région, Dijon. — M. Etienney, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Besançon, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 7[e] région, Besançon.

Médecins lieutenants-colonels : M. Bellot, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Poitiers, est

affecté à l'hôpital militaire de Strasbourg, médecin-chef, désigné comme président de commission de réforme. M. Ufferte, médecin-chef de l'école militaire d'artillerie de Poitiers, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Poitiers, médecin-chef et président de commission de réforme. M. Delpy, des troupes du Maroc, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Tours. M. Bénazet, de l'hôpital militaire de Toulouse, président de commission de réforme, est maintenu et désigné comme médecin-chef. — M. Croidieu, médecin-chef de l'hôpital militaire de Briançon, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Valence comme médecin-chef et président de commission de réforme. — M. Decour, des territoires du Sud-Tunisien, est affecté à l'hôpital militaire de Bizerte comme médecin-chef et président de commission de réforme. — M. Bouisson, de l'hôpital Villemin (pour ordre), détaché au ministère de la Guerre (état-major de l'armée, 3^e bureau), est affecté comme médecin-chef de l'école supérieure de guerre, Paris.

Médecins commandants : M. Génet, du 4^e rég. du génie, Grenoble, est affecté comme médecin-chef de l'école militaire d'artillerie, Poitiers. M. Volf, de la base aérienne n° 131, Tours, est affecté au 4^e rég. du génie, Grenoble. M. Géral, de la direction du service de santé de la 17^e région, Toulouse, est affecté à la base d'aérostation n° 153, à Toulouse. M. Petit de la section technique du service de santé, Paris, est affecté à l'hôpital Villemin (pour ordre), détaché au ministère de la Guerre, état-major de l'armée (3^e bureau). — M. Galan, de la région de Paris, est affecté à la section technique du service de santé. — M. Rigoulet, de la commission médicale, Paris, est affecté aux troupes du Maroc, volontaire. — M. Bodet, de l'hôpital militaire de Briançon, est maintenu et désigné comme médecin chef. — M. Manchet, des troupes du Levant, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Besançon. M. Sarrazin, de l'hospice mixte de Besançon, est maintenu et désigné comme médecin chef. M. Maniel, des salles militaires de l'hospice mixte de Rouen, laboratoire de bactériologie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte du Havre, comme médecin chef. M. Berges, du 15^e rég. de tirailleurs algériens, Périgueux, est affecté à l'hôpital militaire de Rennes. M. Poirier, de l'hôpital militaire de Rennes, est affecté au ministère de la guerre, direction du service de santé. M. Montels, de l'hôpital militaire d'Amélie-les-Bains, est affecté à la légion de gendarmerie de la Seine, Paris. M. Castillon, des troupes du Levant, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Rouen, laboratoire de bactériologie.

Médecins capitaines. M. Le Mer, de l'hôpital militaire du Belvédère, Tunis, laboratoire de bactériologie, est affecté à l'hôpital militaire Ambroise-Paré, Rennes. Laboratoire de bactériologie. — M. Dutrey, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Rennes, laboratoire de bactériologie, est affecté à l'hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles. — M. Bloch, du 39^e régiment d'artillerie, Metz, est affecté au 168^e régiment d'infanterie, Thionville. — M. Provost, du 75^e régiment d'artillerie, Lyon, est affecté à l'hôpital militaire de Belfort. — M. Dravet, du 16^e régiment d'artillerie, Clermont-Ferrand, est affecté au 16^e bataillon de chasseurs à pied, Saint-Avold. — M. Brunet, du 16^e bataillon de chasseurs à pied, Saint-Avold, est affecté au 75^e régiment d'artillerie, Lyon. M. Ayme, des troupes de Tunisie, est affecté au 155^e rég. d'infanterie à Stenay. M. Steullet, du 18^e rég. de dragons, Reims, est affecté au 162^e rég. d'infanterie, Metz. M. Bousquet, des territoires du sud-tunisien, est affecté au 15^e rég. de tirailleurs algériens, Périgueux. M. Sautriau, de l'état-major de la région de Paris et place de Paris, est affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, désigné pour assurer le service médical de la maison militaire du Président de la République. M. Finance, du 30^e rég. de dragons, Metz, est affecté au 39^e rég. d'artillerie, Metz. M. Delteil, du 151^e rég. d'infanterie, Metz, est affecté au 18^e rég. de dragons, Reims. M. Raboutet, du 162^e rég. d'infanterie, Metz, est affecté au 30^e rég. de dragons, Metz. M. Boyer, du 402^e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs, Metz, est affecté à la direction du service de santé de la 3^e région, Rouen. M. Dumond, du 36^e rég. d'artillerie, Issoire, est affecté au 29^e bataillon de chasseurs à pied, Gérardmer. M. Grégoire, du 155^e rég. d'infanterie à Stenay, est affecté au 151^e rég. d'artil. Stenay. M. Fontaine, du 25^e bat. de chasseurs alpins à Menton, est affecté au 26^e rég. d'infanterie, Nancy. M. Sacaze, du centre de réforme de Toulouse, est affecté à l'hôpital militaire d'Amélie-les-Bains. M. Castan, du 14^e rég. d'infanterie, Toulouse, est affecté au centre de réforme de Toulouse. M. Moulinié, de l'école militaire de l'infanterie et des chars de combat, Saint-Maixent, est affecté à la direction du service de santé de la 17^e région, Toulouse. M. Baumelou, du 56^e rég. d'artillerie, Montpellier, est affecté au 25^e bataillon de chasseurs alpins à Menton. M. Bru, du 57^e rég. d'infanterie, Bordeaux, est affecté au centre de réforme de Paris. M. Laveau, du 109^e rég. d'artillerie, Poitiers, est affecté au 57^e rég. d'infanterie, Bordeaux.

Médecins lieutenants : M. Rozier, du 93^e rég. d'artillerie de montagne, Grenoble, est affecté au 109^e rég. d'artillerie, Poitiers. M. Aigrot, des troupes du Maroc. Désigné pour le 36^e rég. d'artillerie, Issoire; n'a pas rejoint, est maintenu aux troupes du Maroc. M. Cantégrit, du 1^{er} rég. d'artillerie, Auxonne, est affecté à l'école militaire de l'infanterie et des chars de combat, Saint-Maixent, rejoindra le 10 Juin 1936. M. Guiraud, du parc annexe de réparations et d'entretien de matériel, Pont-de-Claix, est affecté au 56^e rég. d'artillerie, Montpellier. M. Girardin, de l'hôpital militaire de Grenoble, est affecté au 93^e rég. d'artillerie de montagne, Grenoble. M. Gaud, de l'hôpital militaire de Bastia, est affecté aux troupes du Maroc, volontaire. M. Chambon, des salles militaires de l'hospice mixte de Verdun, est affecté au 150^e rég. d'inf, Verdun. M. Mabille, du 26^e rég. d'infanterie, Nancy, est affecté aux troupes de Tunisie. M. Pigache, du 19^e escadron du train, Paris, est affecté à l'état-major de la région de Paris et place de Paris. M. Aigrot, des troupes du Maroc, est affecté au 36^e rég. d'artillerie à Issoire. M. Maupin, de l'hôpital militaire Sédillot à Nancy, est affecté au 26^e rég. d'infanterie, Nancy. M. Castellani de la place de Lanslebourg, est affecté à la place de Modane. M. Lavoue, de l'hôpital militaire Villemin, Paris, est affecté au 19^e escadron du train, Paris. M. Rouquet, de l'hôpital militaire Legouest, Metz, est affecté au 151^e rég. d'infanterie, Metz.

— Sont promus dans le corps de santé militaire et, par décision du même jour, sont, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel. Les médecins lieutenants-colonels : M. Théron, ministère des pensions, en remplacement de M Alix. — M. Troude, médecin des hôpitaux militaires, médecin chef de l'hôpital militaire Villemin, Paris. —M. Laloy, médecin chef de l'école spéciale militaire de Saint-Cyr, en remplacement de M. Champeaux. — M. Grenier, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Compiègne et président de commission de réforme, en remplacement de M. Magnoux, retraité, affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Châlons-sur-Marne, président de commission de réforme. — M. Charpentier, salles militaires de l'hospice mixte d'Amiens et président de commission de réforme, en remplacement de M. Cordier. — M. Vielle, médecin chef de l'hôpital militaire Maillot, à Alger, en remplacement de M. Morisson. — M. Dizac, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Tarbes et président de commission de réforme, en remplacement de M. Schickelé. — M. Augé, chirurgien et spécialiste des hôpitaux militaires, hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles, en remplacement de M. Paitre. — M. Junquet, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Bégin, St-Mandé, en remplacement de M. Beyne.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins commandants : M. Letang, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte d'Angers, en remplacement de M. Lecomte (maintenu, désigné comme président de commission de réforme). — M. Feuillé, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Verdun, en remplacement de M. Martin (maintenu, désigné comme président de commission de réforme). — M. Doniol, salles militaires de l'hospice mixte de Clermont-Ferrand, en remplacement de M. Dabat. — M. Bornecque, salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Etienne, en remplacement de M. Theron (maintenu, désigné comme président de commission de réforme). — M. Rouquier, professeur agrégé du Val-de-Grâce, hôpital militaire Sédillot, à Nancy, en remplacement de M. Troude. — M. Wateau, légion de gendarmerie de la Seine, Paris, en remplacement de M. Laloy (affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Compiègne, médecin-chef et président de commission de réforme). — M. Godar, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Chartres, en remplacement de M. Grenier (maintenu, désigné comme président de commission de réforme). — M. Liebert, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Vannes, en remplacement de M. Charpentier (maintenu, désigné comme président de commission de réforme). — M. Pauron, médecin des hôpitaux militaires, médecin-chef de l'hôpital militaire d'Amélie-les-Bains, en remplacement de M. Vieille. — M. Coïc, hôpital militaire Broussais à Nantes, en remplacement de M. Dizac. — M. Montel, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, hôpital militaire Michel Lévy, à Marseille (laboratoire de bactériologie), en remplacement de M. Augé. — M. Jourdan, 19^e corps d'armée, en remplacement de M. Junquet.

Au grade de médecin commandant. Les médecins capitaines : M. Monot, chirurgien des hôpitaux militaires, hôpital militaire Legouest, Metz, en remplacement de M. Pintard. — M. Gleize, 25^e rég. de tirailleurs algériens, Sarrebourg, en remplacement de M. Giguet. — M. Brunel, 2^e bataillon de dragons portés, Paris, en remplacement de M. Cœurdevey, — M. Cordier, 19^e corps d'armée, en remplacement de M. Hugues. M. Sarroste, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'école d'application du service de santé militaire, Paris, en remplacement de M. Ben-Aouda. — M. Curie, 188^e rég. d'artillerie lourde, Belfort, en remplacement de M. Varnier. — M. Ginestet, chirurgien et spécialiste des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, en remplacement de M. Letang. — M. Ambrogi, dépôt des isolés métropolitains à Marseille, en remplacement de M. Feuillie. — M. Pesme, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire, à Paris, en remplacement de M. Doniol. — M. Daigre, 37^e rég. d'infanterie, à Bitche, en remplacement de M. Bornecque. — M. Talbot, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école du service de santé militaire, à Lyon, en remplacement de M. Rouquier. — M. Adisson, centre de réforme de Limoges, en remplacement de M. Wateau. — M. Chavialle, 5^e rég. d'infanterie, à Courbevoie, en remplacement de M. Godar. — M. Habert, hôpital miltiaire Sédillot, à Nancy, en remplacement de M. Liebert. — M. Vauchez, 27^e rég. d'infanterie, à Dijon, en remplacement de M. Pauron. — M. Tisné, 17^e rég. d'artillerie, à Sedan, en remplacement de M. Coic. — M. Layet, 22^e rég. de tirailleurs algériens, à Toul, en remplacement de M. Montel. — M. Villain, 65^e rég. d'infanterie, à Nantes, en remplacement de M. Jourdan.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins lieutenants : M. Delmas, 12^e rég. d'artillerie, Haguenau, en remplacement de M. Joly. — M. Fumaroli, 19^e corps d'armée, en remplacement de M. Dupuy. — M. Roumognou, 39^e rég. d'artillerie, Thionville, en remplacement de M. Germain. — M. Cassignol, 91^e rég. d'infanterie, Givet, en remplacement de M. Barbe. — M. Cazalas, troupes du Maroc, en remplacement de M. Paris. — M. Bertrand, 3^e rég. d'infanterie, Hyères, en remplacement de M. Monot. — M. Albouze, troupes du Maroc, en remplacement de M. Gleize. — M. Augias, 40^e rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne, en remplacement de M. Brunel. — M. Nègre, 15^e rég. de tirailleurs algériens, Bergerac, en remplacement de M. Cordier. — M. Moret, 19^e corps d'armée, en remplacement de M. Sarroste. — M. Meyrueis, 150^e rég. d'infanterie, Verdun, en remplacement de M. Curie (affecté au 16^e rég. d'artillerie, Clermont-Ferrand). — M. Boron, 510^e rég. de chars de combat, Nancy, en remplacement de M. Ginestet. — M. Prat, 19^e corps d'armée, en remplacement de M. Ambrogi. — M. Jeanpierre, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Pesme. — M. Henry, 55^e rég. d'artillerie, Fontainebleau, en remplacement de M. Daigre. — M. Rey, 19^e rég. d'artillerie, Nîmes, en remplacement de M. Talbot. — M. Proust, troupes du Levant, en remplacement de M. Adisson. — M. Sabatier, 121^e rég. d'infanterie, Montluçon, en remplacement de M. Chavialle. — M. Pages, 17^e rég. d'artillerie, Sedan, en remplacement de M. Habert. — M. Cousty, 32^e rég. d'infanterie, Tours, en remplacement de M. Vauchez. — M. Grégoire, 155^e rég. d'infanterie, Stenay, en remplacement de M. Tisne. — M. Rumeau, 117^e rég. d'artillerie, Toulouse, en remplacement de M. Layet. — M. Grumbach, 106^e rég. d'infanterie, Châlons-sur-Marne, en remplacement de M. Villain.

— Réserve. M. le médecin général Sandras, directeur du service de santé des troupes de Tunisie, a été placé, à compter du 29 Janvier 1936, dans la 2^e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

— Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés, rayés des cadres, sont placés dans la position d'officier honoraire.

Avec le grade de médecin colonel : M. Nobécourt.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : MM. Faure, Carrière, Chifoliau.

Avec le grade de médecin commandant : MM. Contet, Guéniot, Barge, Monfort, Bénès, Honorat, Borrel, Soubeyran.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Buron, Demanche, Desjardin, Gandois, Manuel, Rembert, Rendu, Blairon, Cagnard, Gontier, Martinet, Noël, Secret, Semper, Klein, Morin, Grojean, Marquet, Audebert-Larochas, Fontanilles, Battesti, Benoit, Gontier de La Roche, Roumagoux, Sonder, Caniveng, Compayre, Barrue, Caillibaud, Harismendy, Rascol, Dreyfous, Jacquot.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Farcy, Molumar, Lafon, Lefèvre, Fourcade.

— Sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, sont maintenus dans leur affectation actuelle.

Au grade de médecin colonel. Les médecins lieutenants-colonels : MM. Gustave Roussy, de la région de Paris. George, de la région de Paris. Thévenot, de la 14^e région.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins commandants : MM. Delater, de la région de Paris. Aubry, du 19^e corps d'armée. Thévenot, de la 14^e région. Oster, de la 20^e région. — Charroppin, de la 7^e région. Bazy, de la région de Paris. Renaud, de la 8^e région.

Rhenter, de la 14e région. Renard, de la région de Paris. Lévy-Valensi, de la région de Paris.

Au grade de médecin commandant. Les médecins capitaines : MM. Vernié, de la 4e région. Doliveux, de la 11e région. Bernard, de la 15e région. Bazin, de la 9e région. Grégoire, de la 16e région. Langeron, de la 1re région. Delanoë, des troupes du Maroc. Luce, de la 3e région. Heully, de la 20e région. Habault, de la 5e région. Sautelet, de la région de Paris. Krouch, des troupes de Tunisie. Gaujoux, de la 15e région. Gontier, de la région de Paris. Perrin, de la 14e région. Paillard, de la 13e région. Birbis, de la région de Paris. Eliot, de la région de Paris. Bernard, de la 17e région. Trarieux, de la 9e région. Ferreyrolles, de la 13e région. Béclère, de la région de Paris. Pizon, de la 5e région. Abely, de la région de Paris. Debre, de la région de Paris. Darget, de la 18e région. Rafinesque, de la région de Paris. Deumié, de la 17e région. Noël, de la 8e région. Marcou, de la 16e région. Poisson, de la 11e région. Mouriquand, de la 13e région. Aimard de la 13e région. Genty, de la 20e région. Faroy, de la région de Paris. Bourlon, de la région de Paris. Thibonneau, de la région de Paris. Testard, de la 3e région. Mahieu des troupes du Maroc. Bertaux, de la 15e région. Arbassier, de la 14e région. Michel, des troupes du Levant. Bel, de la 8e région. Cordier, de la 1re région. Monod, de la région de Paris, Cassard, de la 9e région. Delotte, de la 9e région. Simon, de la 20e région. Bloch, de la région de Paris. Didier, de la région de Paris. Bonnet, de la 20e région. Vermelin, de la 20e région. Penot, de la 5e région. Petetin, de la région de Paris. Goulfier, de la région de Paris. Saint-Girons, de la région de Paris. Renevey, de la 5e région. Cain, de la région de Paris. Torne, de la région de Paris. Dekester, de la 1re région. Arrivat, de la 1re région. Kahn, de la région de Paris. Binet, de la 9e région. Perin, de la région de Paris. Gimbert, de la 15e région. Vallois, de la 17e région. Vignal, de la région de Paris.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins lieutenants : MM. Faury, de la 13e région. Roman, de la 15e région. Carton, de la 1re région. Visquis, de la 15e région. Berthier, de la 15e région. Lamy, de la région de Paris. Jalenques, de la 13e région. Peronnet, de la 14e région. Maret, de la 6e région. Haye, de la 4e région. Durieux, de la 17e région. Valette, de la 9e région. Cayet, de la 6e région. Sendrail, de la 17e région. Collot, de la 20e région. Trampol, de la 20e région. Uhlrich, de la 20e région. Ziegler, de la 7e région. Filachet, de la 2e région. Lévy, de la 7e région. Fremond, de la 4e région. Mougeolle, de la 8e région. Gaboriaud, de la 1re région. Poulet, de la 9e région. Musy, du 19e corps d'armée. Lemariée, de la 13e région. Gayet, de la région de Paris. Gueullette, de la région de Paris. Cayla, de la région de Paris. Renard, de la région de Paris. Dumas, de la 4e région. Remy-Neris, de la région de Paris. De Rougemont, de la 14e région. Salmon, de la 2e région. Dechaume, de la région de Paris. Baruk, de la région de Paris. Lévy, de la région de Paris. Lonjumeau, de la région de Paris. Berson, de la région de Paris. Kalt, de la région de Paris. Lambling, de la région de Paris. Kourilsky, de la région de Paris. Celice, de la région de Paris. Lévy, de la 6e région. Schmite, de la région de Paris. Baudot, de la 20e région. Bariéty, de la région de Paris. Decourt, de la région de Paris. Iselin, de la région de Paris. Billard, de la 6e région. Escalier, de la région de Paris. Hamburger, de la région de Paris. Casteran, de la région de Paris. Poncet, de la 14e région. Avon, de la 15e région. Codet, de la 4e région. Fredet, de la 4e région. Demerliac, de la région de Paris. Gory, de la région de Paris. Laurent, de la région de Paris. Parfonry, de la région de Paris. Villey-Desmeserets, de la région de Paris. Soulas, de la région de Paris. Poirier, de la 11e région. Barbot, de la 15e région. Denecheau, de la 9e région. Subra, de la 16e région. Veillon, de la 9e région. Montalègre, de la 17e région. Orliac, de la 6e région. Amsler, de la 9e région. Pardoen, de la 1re région. Mercier, de la 13e région. Girod, de la région de Paris. Pouymayou, de la 15e région. Hainault, de la 20e région. Parres, du 19e corps d'armée. Vannieuwenhuyse, de la 1re région. Merklen, de la région de Paris. Leboucher, de la 3e région. Tarte, de la 20e région. Guougnon, de la 14e région. Gadrat, de la région de Paris. Prieur, de la 3e région.

MM. Barthe, de la 17e région. Maronneaud, de la 18e région. Bianquis, de la région de Paris. Penet, de la région de Paris. Alfonsi, de la 4e région. Gallouedec, de la 4e région. Blanchet, de la 3e région. Pennaforte, de la 6e région. Plande-Larroude, des troupes du Maroc. Raymond, de la 4e région. Beynes, de la 9e région. Gaudier, de la 1re région. Lamarque, de la 16e région. Kuentz, de la 14e région. Lehmann, de la région de Paris. Agasse, de la 17e région. Adnet, de la 6e région. Perdu, de la 2e région. Porcher, de la région de Paris. Bouys, de la 16e région. Guillon, de la 15e région. Pigot, de la région de Paris. Vassal, de la 2e région. Arlaud, de la 17e région. Tournier, de la 7e région. Bertrand-Bord, de la 9e région. Vaslin, de la 5e région. Duthoit, de la 1re région. Imbert, de la 16e région. Hartglas, de la région de Paris. Raffalli, de la 13e région. Ricord, de la 15e région. Traill, de la région de Paris. Pieri, de la 15e région. Chefneux, de la région de Paris. Abely, de la région de Paris. Aucher, de la 9e région. Destouches, de la 8e région. Gallois, de la 9e région. Pacaud, de la 9e région. Berthet, de la 4e région. Rainaud, de la 9e région. Zillhardt, de la 20e région. Bilger, de la 20e région. Wolf, de la 20e région. Hoff, de la 14e région. Morel, de la 1re région. Mathieu, de la 13e région. Marchand, de la région de Paris. Puech, de la 16e région. Cadenat, de la 17e région. Vincenti, de la 15e région. Haushalter, de la 20e région. Guibal, de la 16e région. Montassut, de la région de Paris. Husson, de la 6e région. Toubert, de la 16e région. Brettmon, de la région de Paris. Telling, des troupes de la Tunisie.

MM. Mauvoisin, de la région de Paris. Vizioz, de la région de Paris. Ingelrans, de la 1re région. Razemon, de la 1re région. Ternier, de la région de Paris. Hirschborg, de la région de Paris. Fruchaud, de la 9e région. Fouet, de la région de Paris. Sicard, du 19e corps d'armée. Arnoux, de la 20e région. Briand, de la 11e région. Louet, de la 2e région. Hillemand, de la région de Paris. Turpin, de la région de Paris. Joublot, de la 20e région. Calmettes, de la 17e région. Girard, de la 15e région. Mérat, de la 8e région. Rime, de la région de Paris. Lubin, de la région de Paris. Leloup, de la 6e région. Peron, de la région de Paris. Choay, de la région de Paris. Raiga, de la région de Paris. Ravina, de la région de Paris. Delore, de la 14e région. Bernard, de la région de Paris. Suzor, de la région de Paris. Baloux, de la 15e région. Plazeret, de la 13e région. Boudry, de la 13e région. Pargoire, de la 15e région. Boulay, de la région de Paris. Roussellier, de la 15e région. Jacquinet, de la 6e région. Saron, de la région de Paris. Charpin, de la 5e région. Reboud, de la 14e région. Frantz, de la 6e région. Quenouille, de la région de Paris. Lougnon, de la 13e région. Lefebvre, de la 1re région. Duval, de la 3e région. Mornet, de la 5e région. Oberthur, de la région de Paris. Paris, de la 2e région. Ferey, de la 4e région. Genin, de la région de Paris. Chevereau, de la 5e région. Demesy, de la 7e région. Meurdrac, de la région de Paris. Juge, de la région de Paris. Hervé, de la 4e région. Deconinck, de la 1re région. Panis, de la 6e région. Boccard, de la région de Paris. Marchand, de la région de Paris. Arrivot, de la région de Paris.

— Les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris. Les médecins commandants : M. Pagnier (7e région). M. Driout (15e région). M. le médecin capitaine Roblin (4e région). — Les médecins lieutenants : M. Duchesnay (5e région). M. Weill (20e région).

A la 2e région. M. le médecin sous-lieutenant Posbeyokian (région de Paris).

A la 3e région. Les médecins lieutenants : M. Béchet (région de Paris). M. Verdot (région de Paris). — Les médecins sous-lieutenants : M. Jundt (région de Paris). M. Lecouillard (région de Paris). M. Moutard (région de Paris).

A la 5e région. M. le médecin capitaine Gustin (région de Paris). M. le médecin lieutenant Maggi (région de Paris).

A la 6e région. M. le médecin sous-lieutant Marq (région de Paris).

A la 7e région. M. le médecin lieutenant Schaller (20e région).

A la 8e région. M. le médecin capitaine Koechlin (7e région). M. le médecin liutenant Masson (région de Paris). M. le médecin sous-lieutenant Picard (région de Paris).

A la 9e région. M. le médecin lieutenant-colonel Mandoul (région de Paris). — Les médecins sous-lieutenants: M Maillet (région de Paris). M. Marcland (région de Paris). M. Périvier (région de Paris).

A la 11e région. Les médecins lieutenants : M. Menger (région de Paris). M. Deshayes (4e région). — Les médecin sous-lieutenants : M. Corlay (région de Paris). M. Kerboul (région de Paris).

A la 14e région. M. le médecin sous-lieutenant Massot (20e région).

A la 15e région. M. le médecin colonel Pichon (14e région).

A la 16e région. M. le médecin lieutenant Brun (17e région).

A la 18e région. — M. le médecin lieutenant Cazaux (9e région).

Au 19e corps d'armée. M. le médecin commandant Loustric (région de Paris). M. le médecin lieutenant Prévost-Brouillet (région de Paris.

A la 20e région. M. le médecin lieutenant Rapp (19e corps d'armée).

Aux troupes du Maroc. Les médecin lieutenants : M. Molines (13e région). M. Loustau (18e région).

Aux troupes de Tunisie. M. le médecin Diacono (16e région).

Aux troupes du groupe de l'Afrique Occidentale Française : M. le médecin sous-lieutenant Bourgarel (18e région).

Aux troupes du groupe de l'Afrique Orientale Française : M. le médecin sous-lieutenant Le Garrec (région de Paris).

Aux troupes du groupe du Pacifique : M. le médecin lieutenant Bachelier (région de Paris).

Corps de santé des troupes coloniales. — Armée active. — Les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales : *En Indochine* : Médecin capitaine Long, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Médecin capitaine Mercier, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin lieutenant Darnault, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Chine : Médecin commandant Petit (Honoré), du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Petit (F.), du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. — Les médecins capitaines : Bastouil, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Richet, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). Saint-Pau, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. Natali, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin lieutenant Fricaud, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Togo : Médecin lieutenant Tinard, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : Médecin lieutenant-colonel Gilbert-Desvallons, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales. Médecin commandant de Baudre, du 11e rég. d'artillerie coloniale. Médecin capitaine Le Tallec, du 52e rég. de mitrailleurs indochinois. — Médecins lieutenants : Mazet, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. Bories, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun : Médecins capitaines Casteigt, du 3e rég. d'artillerie coloniale. Thomas-Duris, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

A Madagascar : Médecins capitaines Goulard, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. Destribats, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois. Pelletier, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. Fimayer, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

A la Guadeloupe : Médecin capitaine Remion, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

En Algérie : Médecin lieutenant Lambert de Cremeur, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

En Indochine : Les médecins lieutenants : MM. Casile, Courdurier, Dubroca, Gillot, Barrau, Marilleau, Carrère, Quéré, Ducelier, Maillot.

En Chine. M. le médecin lieutenant Faure.

En Afrique occidentale française. Les médecins lieutenants : MM. Le Blouch, Alconard, Thenoz, Lasserre, Castera, Pellissier, Ezel, Caro, Epergue, Kervran, Moret, Taburet, Lacrampe, Mille, Soyer, Riou.

A Madagascar. Les médecins lieutenants : MM. Cros, Sénéchal, Latouche, Brun, Le Goff, Barnay, Coy, Lathoumetie, Jouve, Bonnefoi, Bouthillier, Silverie, Riou (René), Cabibel, Foucard, Amphoux.

En Afrique équatoriale française. Les médecins lieutenants Doher, Lauret, Hervo, Buttin, Berte, Le Bras.

Au Cameroun. Les médecins lieutenants : Laquintinie, Barroux, Mauric, Chabeuf, Le Flem, Jullien-Vicroz, Mendousse, Aballea, Plumanzille.

Au Pacifique. Le médecin lieutenant Roncin.

A la Guyane. Les médecins lieutenants : Richard, Perrin.

En Chine : M. le médecin commandant Blanc, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

En Indochine : M. le médecin lieutenant Chedecal, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

En Afrique occidentale française : M. le médecin lieutenant Metereau, du 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Martin, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin lieutenant Breteau, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). M. le médecin lieutenant Campourcy, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun : M. le médecin colonel Lefèvre, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira comme directeur du service de santé du Cameroun. M. le médecin lieutenant Rouge, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

A Madagascar : M. le médecin colonel Besse, du 21e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin commandant Earinaud, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). M. le médecin capitaine Robini, de l'hôpital militaire de Fréjus.

Prolongations de séjour outre-mer. — 1re *année supplémentaire.* Médecin commandant Delinotte, en service en Indochine. Médecin capitaine Taillard, en service à Madagascar. Médecin capitaine Montalieu, en service hors cadres au Cameroun. Médecin capitaine David, en service hors cadres au Pacifique. Médecin lieutenant Jouin, en service hors cadres en Indochine. Médecin lieutenant Guiguen, en service au Levant. M. le

médecin commandant Picot, en service au Maroc. M. le médecin commandant Giordani, en service en Indochine.

2e *année supplémentaire.* M. le médecin capitaine Palud, en service hors cadres (affaires étrangères), comme directeur adjoint du service de santé de la concession française de Shanghaï.

Affectations en France. — *Au 3e rég. d'infanterie coloniale* : Médecin lieutenant Rousson, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : Médecin lieutenant-colonel Girard, rentré de Madagascar. Médecin commandant Przyemski, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : Médecin capitaine Bernard-Laponmeray, du 3e rég. d'infanterie coloniale. Médecin capitaine Mondain, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : médecin capitaine Marty, rentré du Cameroun.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : Médecin lieutenant Lecaille, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin capitaine Serre, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin commandant Le Bourhis, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin capitaine Grosperrin, rentré du Togo.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : Médecin capitaine Renucci, rentré d'Indochine.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : Médecin capitaine Brouste, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : Médecin lieutenant Couedic, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : Médecin lieutenant Seite, rentré de la Guyane.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : Médecin lieutenant Gontier, rentré du Cameroun.

Au centre de motorisation de Fréjus : Médecin capitaine Nicolas, rentré d'Indochine.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille : Médecin colonel Le Fers, rentré de la Guadeloupe, chargé de la surveillance de la section des infirmiers coloniaux.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) : Médecin lieutenant Cros, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Médecin lieutenant Carrère, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : Médecin lieutenant Dosser.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : Médecin lieutenant Lacombe.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecins lieutenants : Conry, Prevot.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecins lieutenants Orsini, Barada.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecins lieutenants Couzi, Valette.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecins lieutenants Castella, Abadie.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecins lieutenants Hodoyer, Camborde.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecins lieutenants Clement, Campestre.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : Médecin lieutenant Bec.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : Médecins lieutenants Monin, Doumax.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : Médecins lieutenants: de Lajudie, Causse.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : Médecin lieutenant Forces.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : Médecin lieutenant Jezequel.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : Médecin lieutenant Audemard.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille: Médecins lieutenants Jourdan, Thomas, Mear, Caillet, Le Pivert, Pinson.

Au 1er rég. d'infanterie à Cambrai : Médecin lieutenant Mingasson.

Aux salles militaires de l'hospice mixte de Reims : Médecin lieutenant Le Hecho.

A l'hôpital militaire de Thionville : Médecin lieutenant Chirle.

Au 188e rég. d'artillerie à Belfort : Médecin lieutenant Bagarry.

A l'hôpital militaire de Sedan : Médecin lieutenant Mondon.

Aux salles militaires de l'hospice mixte de Verdun : Médecin lieutenant Astesiano.

Au 171e rég. d'infanterie à Mulhouse : Médecin lieutenant Hervé.

A l'hôpital militaire de Mulhouse : Médecin lieutenant Darc.

Aux salles militaires de l'hospice mixte de Dijon : médecin lieutenant Soubde.

Au 23e rég. d'infanterie à Haguenau : Médecin lieutenant Lavaud.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale (détachement de Bordeaux). M. le médecin lieutenant Matriolet, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin lieutenant Ribo, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Mary, rentré d'Afrique équatoriale française, en congé.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Gaudard, rentré de la Nouvelle-Calédonie, en congé. — M. le médecin lieutenant Galaup, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Durrieu de Madron, rentré de Tunisie, en congé.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Mayrac, rentré d'Afrique occidentale française., en congé.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Jan Kerguistel, rentré de Madagascar, en congé.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Kerebel, rentré de Madagascar, en congé. — M. le médecin lieutenant Helary, rentré de Madagascar, en congé.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille: M. le médecin commandant Queinnec, rentré d'Indochine, en congé. — M. le médecin capitaine Michaud, (Ch.), débarqué à Marseille le 18 Octobre 1935, venant d'Afrique occidentale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Annexe de Bordeaux) : M. le médecin commandant Dodoz, rentré d'Indochine, en congé.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin capitaine Serafino, rentré de Madagascar, en congé.

Au centre de motorisation des troupes coloniales à Fréjus : M. le médecin capitaine Bertrand, du 2e rég d'artillerie coloniale (G. A. C. T. A.).

— Réserve. Ont été promus dans la réserve du service de santé des troupes coloniales.

Au grade de médecin commandant : M. Robiolis, médecin capitaine à la disposition du service de santé de la 15e région.

Au grade de médecin capitaine : M. Lefort, médecin lieutenant à la disposition du service de santé de la 11e région.

Corps de santé de la Marine. — Par décision ministérielle du 21 Décembre 1935, et après avis du conseil supérieur de santé de la marine, le prix Capitaine-Foullioy, pour l'année 1935, a été décerné à M. le médecin de 2e classe Brisou, du port de Rochefort, en service à l'hôpital maritime de Sidi-Adallah, pour son travail intitulé : *Essai d'une technique d'analyse des beurres. Résultats. Biologie du bacille typhique dans le beurre.*

Nécrologie. — On annonce la mort, à Divonnes-les-Bains, de M. Gibert.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CUTIRÉACTIONS A LA TUBERCULINE

CHEZ LES ENFANTS DE 10 A 15 ANS

PAR MM.

P. NOBÉCOURT Professeur et **S.-B. BRISKAS** Assistant Hellène

de la Clinique médicale des enfants de Paris.

Nous allons étudier les cutiréactions à la tuberculine chez les enfants âgés de 10 ans (compris) à 15 ans (non compris), c'est-à-dire de 10 ans à 14 ans 11 mois (compris). Nous ne parlons pas des enfants de 15 ans, c'est-à-dire de la seizième année, car ces enfants sont reçus non seulement dans les hôpitaux d'enfants, mais aussi dans les hôpitaux d'adultes.

Cette étude nous paraît justifiée, car l'observation clinique montre une recrudescence des évolutions tuberculeuses, surtout, semble-t-il, chez les filles, pendant cette période de l'existence où se produit la poussée de croissance prépubérale et l'évolution de la puberté.

Il est intéressant de préciser la proportion des réactions positives et des réactions négatives pendant cette période de l'existence et pendant chacune des années qui la composent, d'une part, chez les garçons et les filles réunis, d'autre part, séparément, chez les uns et chez les autres ; d'établir, pour les enfants ayant des cutiréactions positives, la proportion de ceux qui présentent des tuberculoses en activité et de ceux qui sont cliniquement indemnes de tuberculose.

Il existe dans la littérature peu de statistiques de ce genre ; quelques-unes sont comparables à la nôtre, les autres sont difficilement utilisables.

Nous n'en ferons pas état dans ce mémoire. Nous nous bornerons à l'exposé de nos recherches personnelles. Leur valeur réside dans le nombre des enfants observés et le nombre des années pendant lesquelles elles ont été poursuivies.

* * *

Tous les enfants soignés dans les salles de médecine générale de la *Clinique médicale des enfants* sont soumis à la cutiréaction dès leur entrée ; pendant leur séjour, on répète l'épreuve chaque mois et, dans certains cas même, chaque semaine. Assez souvent, si la cutiréaction est négative, on fait des intra-dermoréactions, que divers auteurs estiment être plus sensibles ; elles modifient très rarement le sens des constatations.

Du 1er Janvier 1921 au 31 Décembre 1934, en quatorze années, 14.000 enfants environ ont été hospitalisés. Sur ce nombre, 1.776 étaient âgés de 10 à 15 ans et sont l'objet de notre étude ; parmi eux, on compte 940 garçons et 836 filles.

A. — Résultats des cutiréactions.

Nous donnons d'abord le RÉSULTAT GLOBAL des cutiréactions : 1° chez l'ensemble des enfants, garçons et filles réunis ; 2° chez les garçons ; 3° chez les filles.

Nous comptons comme positives les réactions qui, chez certains sujets, ont été d'abord négatives, ensuite positives.

1° *Garçons et filles réunis.* — Sur 1.776 enfants on trouve :

611 C.R. négatives, soit 34,40 p. 100.
1.165 C.R. positives, soit 65,59 p. 100.

2° *Garçons.* — Sur 940 garçons on trouve :

340 C.R. négatives, soit 36,18 p. 100.
600 C.R. positives, soit 63,82 p. 100.

3° *Filles.* — Sur 836 filles, on trouve :

271 C.R. négatives, soit 32,43 p. 100.
565 C.R. positives, soit 67,56 p. 100.

Les pourcentages ci-dessus établissent donc que, chez les enfants de 10 à 15 ans, les cutiréactions à la tuberculine sont fréquemment positives (65,59 pour 100), qu'elles sont un peu plus souvent positives chez les filles (67,56 pour 100) que chez les garçons (63,82 pour 100).

Voici maintenant la *répartition par années d'âges :* 1° chez les garçons et les filles réunis ; 2° chez les garçons ; 3° chez les filles.

Dans chaque catégorie, nous indiquons, pour chaque âge, le nombre d'enfants et les résultats des cutiréactions [1].

TABLEAU I.

AGES	NOMBRE d'enfants	CUTIRÉACTIONS négatives		CUTIRÉACTIONS positives	
		Total	p. 100	Total	p. 100
Garçons et filles réunis :					
10 à 11 ans	269	107	39,7	162	60,2
11 à 12 ans.	359	136	37,8	223	62,1
12 à 13 ans	315	122	38,7	193	61,2
13 à 14 ans.	323	108	33,4	215	66,5
14 à 15 ans	510	138	27,4	372	72,5
10 à 15 ans	1.776	611	34,4	1 165	65,5
Garçons :					
10 à 11 ans	151	65	43,0	86	56,9
11 à 12 ans	204	83	40,6	121	59,3
12 à 13 ans.	168	62	36,9	106	63,0
13 à 14 ans	159	59	37,1	100	62,8
14 à 15 ans.	258	71	27,5	187	72,5
10 à 15 ans	940	340	36,1	600	63,3
Filles :					
10 à 11 ans.	118	42	35,6	76	64,4
11 à 12 ans.	155	53	34,1	102	65,8
12 à 13 ans	147	60	40.1	87	59,1
13 à 14 ans	164	49	29,8	115	70,1
14 à 15 ans	252	67	26,5	185	73,4
10 à 15 ans	836	271	32,4	565	67,5

Nous résumons les données précédentes dans le tableau suivant :

TABLEAU II.

AGES	CUTIRÉACTIONS négatives pour 100		CUTIRÉACTIONS positives pour 100	
	Garçons	Filles	Garçons	Filles
10 à 11 ans. . . .	43,0	35,6	56,8	64,4
11 à 12 ans. . . .	40.6	34,1	59,3	65.8
12 à 13 ans. . . .	36,9	49,5	63	59,1
13 à 14 ans. . . .	37,1	29,8	62,8	70
14 à 15 ans. . .	27,5	26,5	72,5	73,4
10 à 15 ans. . . .	36,1	32,4	63,8	67,5

Les statistiques relatives à la répartition des cutiréactions positives et négatives par années d'âge, entre 10 et 15 ans, établissent les faits suivants :

1° Chez les *garçons et les filles réunis :*

Les cutiréactions positives ont un taux de 60 à 62 pour 100 entre 10 et 13 ans ; elles atteignent 66 pour 100 pendant la quatorzième année, 72 pour 100 pendant la quinzième ; pendant ces deux années, le pourcentage augmente notablement.

2° Chez les *garçons* seuls :

Les cutiréactions positives augmentent graduellement, de 56 pour 100 pendant la onzième année à 62 pour 100 pendant la quatorzième année ; puis elles atteignent 72 pour 100 pendant la quinzième année. Il y a donc pendant cette quinzième année, une augmentation brusque et importante de 10 pour 100.

3° Chez les *filles* seules :

Les cutiréactions positives ont un taux de 64 et 65 pour 100 de 10 à 12 ans ; elles présentent un fléchissement (59 pour 100) pendant la treizième année, puis une forte augmentation pendant la quatorzième année (70 pour 100) et une légère augmentation pendant la quinzième année (73 pour 100). Il convient de remarquer que cette augmentation se produit un an plus tôt que chez les garçons.

Les cutiréactions positives sont plus fréquentes chez les filles que chez les garçons pendant les onzième, douzième et quatorzième années, un peu plus faibles pendant la treizième année ; elles ont le même taux pendant la quinzième année.

B. — Interprétation des cutiréactions.

Nous envisagerons successivement les cutiréactions négatives et les cutiréactions positives.

1° CUTIRÉACTIONS NÉGATIVES. — En principe, une cutiréaction négative, pratiquée avec tous le soin nécessaire, témoigne de l'absence de tuberculose.

Dans certaines circonstances, toutefois, un sujet tuberculeux peut donner des réactions négatives. Il peut s'agir :

a) D'un état d'anergie chez un tuberculeux sévèrement atteint ;

b) D'un état d'anergie transitoire provoquée par diverses affections ou maladies infectieuses aiguës ;

c) D'un état d'antéallergie chez un sujet qui se trouve à la période d'invasion par le bacille de Koch.

Voici les observations que nous avons faites chez nos enfants.

a) *Anergie chez les tuberculeux avérés.* — Sur 293 malades atteints de tuberculose évolutive, 13, soit 4,43 pour 100, ont des cutiréactions négatives.

Ces 293 tuberculeux avérés comprennent 139 garçons et 154 filles.

Pour les 139 garçons, il y a 7 cutiréactions négatives (5 pour 100).

Pour les 154 filles, il y a 6 cutiréactions négatives (3,8 pour 100).

1. Dans toutes les statistiques personnelles, qui vont suivre, il faut lire : 10 ans (compris) à 11 ans (non compris), 11 ans (compris) à 12 ans (non compris), etc., c'est-à-dire onzième année, douzième année, etc.

Les formes cliniques étaient les suivantes :

Chez les garçons:

Tuberculoses pulmonaires ulcéro-caséeuses avec granulie terminale	3
Méningites tuberculeuses	2
Péritonites tuberculeuses	2

Chez les filles:

Tuberculoses pulmonaires aiguës, caséeuses	4
Tuberculose pulmonaire avec méningite tuberculeuse	1
Péritonite tuberculeuse et tuberculose pulmonaire	1

b) *Anergie transitoire dans diverses maladies.* — Au cours de plusieurs maladies infectieuses (fièvre typhoïde, pneumonie, grippe, angine, etc.) [2], non compris la maladie de Bouillaud, qui est étudiée à part, nous avons constaté, avec une fréquence plus ou moins grande, des cutiréactions négatives ; dans la suite, ces cutiréactions tantôt sont restées négatives, tantôt sont devenues positives.

Sur 267 cas de maladies infectieuses, on trouve, en rangeant parmi les cutiréactions négatives celles qui le sont demeurées après la terminaison de la maladie, parmi les cutiréactions positives celles qui le sont devenues secondairement :

142 C.R. négatives, soit 53,1 p. 100.
125 C.R. positives, soit 46,8 p. 100.

Les 267 malades comprennent 174 garçons (65,1 pour 100) et 93 filles (34,8 pour 100). On compte :

	Cutiréactions négatives	Cutiréactions positives
Garçons	101, soit.. 58 p. 100	73, soit 41,9 p. 100.
Filles	41, soit.. 48 p. 100	52, soit 55,9 p. 100.

Si on compare, pour les garçons et les filles réunis, les cutiréactions dans les maladies infectieuses et les cutiréactions de la statistique générale relatée ci-dessus, on trouve :

	Statistique générale	Maladies infectieuses
C.R. négatives	34,4 p. 100	53,1 p. 100
C.R. positives	65,6 p. 100	46,8 p. 100

Les cutiréactions négatives sont donc notablement plus fréquentes chez les enfants atteints de maladies infectieuses que pour l'ensemble des enfants, et, inversement, les cutiréactions positives notablement plus rares.

Chez un certain nombre de malades ayant présenté tout d'abord des cutiréactions négatives, nous avons constaté, pendant la convalescence, des cutiréactions positives [3]. Il en a été ainsi, chez les 267 garçons et filles réunis, dans 25 cas (9,3 pour 100) ; chez les 174 garçons, 18 fois (10,4 pour 100) ; chez les 93 filles, 7 fois (7,5 pour 100).

Ces constatations témoignent d'une anergie transitoire. La fréquence de celle-ci diffère suivant les maladies.

Fièvres typhoïde et paratyphoïde. — Sur 66 cas, les premières cutiréactions sont :

Négatives dans 51 cas, 77,2 p. 100
Positives dans 15 cas, 22,7 p. 100

Après la période fébrile, sur les 51 cutiréactions négatives :

Dans 14 cas (27,5 p. 100) les C.R. deviennent positives.
Dans 37 cas (72,5 p. 100) les C.R. restent négatives.

Pneumonie. — Sur 50 cas, les premières cutiréactions sont :

Négatives dans 34 cas, 68 p. 100.
Positives dans 16 cas, 32 p. 100.

Après la période fébrile, sur les 34 cutiréactions négatives :

Dans 5 cas (14,7 p. 100) les C. R. deviennent positives.
Dans 29 cas (85,2 p. 100) les C.R. restent négatives.

Grippe. — Sur 35 cas, les premières cutiréactions sont :

Négatives dans 19 cas, 54,2 p. 100.
Positives dans 16 cas, 45,7 p. 100.

Après la période fébrile, sur les 19 cutiréactions négatives.

Dans 14 cas (73,6 p. 100) restent négatives.
Dans 5 cas (26,3 p. 100) deviennent positives.

Angines. — Sur 41 cas, les premières cutiréactions sont :

Négatives dans 31 cas, 75,6 p. 100.
Positives dans 10 cas, 24,3 p. 100.

Nous n'avons pas fait de nouvelles cutiréactions. Nous constatons seulement la proportion élevée (75,6 pour 100) des cutiréactions négatives.

Chorée. — Sur 75 cas, les premières cutiréactions sont :

Négatives dans 27 cas, 36 p. 100.
Positives dans 48 cas, 64 p. 100.

Pendant la convalescence, une seule fois (3,6 pour 100), la cutiréaction, d'abord négative, est devenue positive au bout de vingt jours.

c) *Maladie de Bouillaud et cardiopathies rhumatismales.* — Nous possédons 179 observations d'enfants atteints de maladie de Bouillaud : 81 présentent une première poussée évolutive aiguë. 98 sont porteurs de cardiopathies anciennes ; ces derniers sont entrés à l'hôpital, dans la plupart des cas, à l'occasion d'une poussée évolutive de la maladie.

Parmi ces malades, un petit nombre a présenté, d'abord, des cutiréactions négatives à maintes reprises, ensuite après un temps plus ou moins long des cutiréactions positives.

Sur 81 malades, présentant une première poussée évolutive de maladie de Bouillaud, les premières cutiréactions à la tuberculine sont :

Négatives dans 34 cas, soit 41,8 p. 100.
Positives dans 47 cas, soit 58,2 p. 100.

Sur les 34 cas, où les premières cutiréactions sont négatives, dans 5 cas (14,7 pour 100), les cutiréactions sont devenues positives deux mois après, alors que la fièvre et les arthropathies avaient disparu.

Sur les 98 cas de cardiopathies rhumatismales, les premières cutiréactions sont :

Négatives dans 54 cas, soit 55,1 p. 100.
Positives dans 44 cas, soit 44,9 p. 100.

Sur les 54 cas, où les premières cutiréactions étaient négatives, les cutiréactions sont :

Restées négatives 46 fois, soit 46,9 p. 100 des cas.
Devenues positives 8 fois, soit dans 14,8 p. 100 des cas.

Sur ces 8 cas, les cutiréactions positives sont apparues :

Dans 1 cas, au bout de vingt jours.
Dans 2 cas, au bout d'un mois.
Dans 4 cas, au bout de quatre mois.
Dans 1 cas, au bout de cinq mois.

2. Nous ne nous occupons que des maladies infectieuses soignées dans le service de médecine générale. Nous laissons de côté la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, etc.

3. Pour beaucoup d'infections de courte durée, comme les angines et la grippe, nous n'avons pas pu renouveler les cutiréactions des enfants séjournant trop peu de temps à l'hôpital.

Dans la maladie de Bouillaud, les cutiréactions, d'abord positives, secondairement négatives, comportent des interprétations différentes suivant les cas.

Dans certains cas, il est possible qu'intervienne une anergie transitoire. Sur un total de 88 cutiréactions négatives, au début, la cutiréaction est devenue positive, dans un délai de vingt jours à deux mois, seulement 8 fois (9 pour 100 des cas) ; positive, au bout de quatre ou cinq mois, dans 5 cas (5,6 pour 100 des cas).

Voici les résultats suivant le *sexe.*

Sur les 81 malades présentant une première poussée évolutive de maladie de Bouillaud, on compte :

Garçons : 54, soit 66,6 p. 100.
Filles : 27, soit 33,3 p. 100.

Sur les 98 malades présentant des cardiopathies anciennes, on compte :

Garçons : 57, soit 58,1 p. 100.
Filles : 41, soit 41,8 p. 100.

Sur les 54 garçons du premier groupe, les premières cutiréactions sont :

Négatives dans 22 cas, soit 40,74 p. 100.
Positives dans 32 cas, soit 59,26 p. 100.

Les cutiréactions d'abord négatives deviennent ultérieurement positives dans 4 cas (18,1 pour 100).

Sur les 57 garçons du second groupe, les premières cutiréactions sont :

Négatives dans 28 cas, soit 49,1 p. 100.
Positives dans 29 cas, soit 50,8 p. 100.

Les cutiréactions d'abord négatives deviennent ultérieurement positives dans 5 cas (17,8 p. 100).

Sur les 27 filles du premier groupe, les premières cutiréactions sont :

Négatives dans 12 cas, soit 44,4 p. 100.
Positives dans 15 cas, soit 55,5 p. 100.

Les cutiréactions d'abord négatives deviennent ultérieurement positives dans 1 cas (8,3 p. 100).

Sur les 41 filles du second groupe, les premières cutiréactions sont :

Négatives dans 26 cas, soit 63,4 p. 100.
Positives dans 15 cas, soit 36,5 p. 100.

Les cutiréactions d'abord négatives deviennent ultérieurement positives dans 3 cas (11,5 p. 100).

Les statistiques relatées ci-dessus établissent qu'au cours des diverses maladies et affections étudiées un certain nombre de cutiréactions négatives peuvent être attribuées à une anergie transitoire.

Celle-ci n'est pas également fréquente dans toutes. Les cutiréactions négatives deviennent positives dans :

27,5 p. 100 des cas pour les fièvres typhoïde et paratyphoïde. 14,7 p. 100 des cas pour la pneumonie. 26 p. 100 des cas pour la grippe.

Dans la chorée, l'anergie est exceptionnelle

Dans la maladie de Bouillaud, où l'interprétation des faits est difficile, la cutiréaction est devenue positive assez rapidement pour qu'on puisse penser à l'anergie, dans 14,7 pour 100 des cas pendant la première poussée évolutive, dans 14,8 des cas au cours des cardiopathies avec poussée évolutive.

Dans les autres cas de cardiopathie, où la cutiréaction est devenue secondairement positive (18,1 pour 100), elle l'est devenue tardivement et on doit penser plutôt à une infection récente par le bacille de Koch.

2° Cutiréactions positives. — Les cutiréactions positives se rencontrent soit chez des su-

jets atteints de tuberculose en évolution, soit chez des sujets porteurs de foyers tuberculeux qui paraissent dépourvus de toute activité.

a) *Tuberculoses en évolution.* — Nous rangeons dans ce groupe les enfants atteints d'une affection tuberculeuse avérée, décelée par

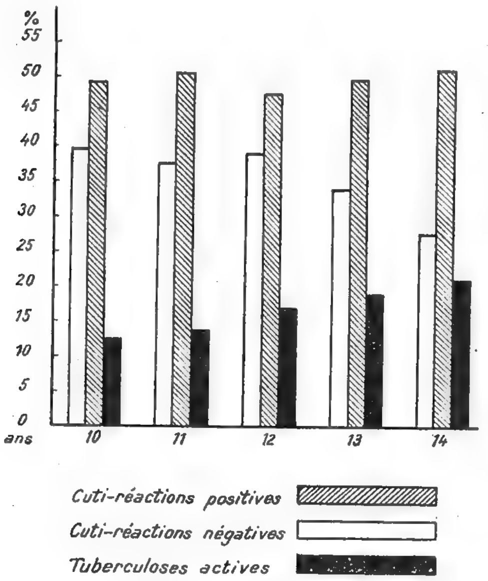


Fig. 1. — *Garçons et filles réunis.* Pourcentage, par années d'âges, des C. R. négatives, des C. R. positives par tuberculose inactives, des tuberculoses actives.

l'examen clinique, la radiographie et les recherches du laboratoire.

Nous étudierons : la *fréquence des tuberculoses avérées* chez les enfants de 10 à 15 ans et pendant chacune des années de cette période.

Sur les 1.776 enfants qui servent de base à notre travail, on compte 293 tuberculeux avérés, soit 16,40 pour 100.

Sur les 1.776 sujets, on compte :

940 garçons et, parmi eux, 139 (14,78 p. 100) tuberculeux avérés.

836 filles et, parmi elles, 154 (18,4 pour 100) tuberculeuses avérées.

Nous avons vu que, chez ces tuberculeux avérés, on trouve des cutiréactions négatives témoignant d'un état d'anergie :

Chez 4.43 p. 100 des garçons et filles réunis.
Chez 5,0 p. 100 des garçons seuls.
Chez 3,8 p. 100 des filles seules.

Dans les statistiques que nous allons donner, nous tenons compte des cutiréactions négatives.

Dans les tableaux III et IV, nous inscrivons,

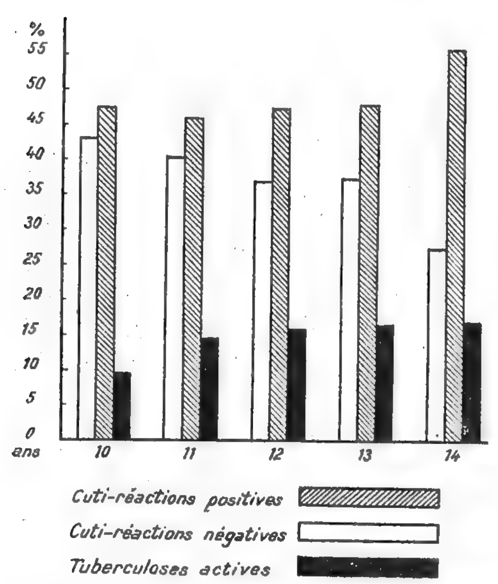


Fig. 2. — *Garçons.* Pourcentages, par années d'âge, des C. R. négatives, des C. R. positives par tuberculoses inactives, et des tuberculoses actives.

Tableau III.

Ages	Nombre de cas	Tuberculose avérée					
		Cutiréactions +		Cutiréactions —		Cutiréactions + et Cutiréactions —	
		Total	Pour 100	Total	Pour 100	Total	Pour 100
Garçons et filles réunis :							
11e année	269	30	11,58	3	1,07	33	12,6
12e année	359	45	12,53	4	0,67	49	13,2
13e année	315	44	13,79	1	0,31	45	14,1
14e année	323	57	18,30	1	0,30	58	18,1
15e année	510	104	20,33	4	0,77	108	21,1
10 à 15 ans	1.776	280	15,76	13	0,73	293	16,4
Garçons :							
11e année	151	14	9,20	»	»	14	9,2
12e annee	204	27	12,73	3	1,47	30	14,2
13e année	168	26	15,41	1	0,59	27	16,0
14e année	159	25	16,20	»	»	25	16,2
15e année	258	40	15,50	3	1,60	43	16,6
10 à 15 ans	940	132	14,04	7	0,74	139	14,7
Filles :							
11e année	118	16	13,56	3	2,54	19	16,1
12e année	155	18	11,56	1	0,64	19	12,2
13e année	147	18	11,30	»	»	18	12,3
14e année	164	32	19,50	1	0,60	33	20,1
15e année	252	64	25,39	1	0,39	65	25,7
10 à 15 ans	836	148	17,7	6	0,71	154	18,4

pour chaque année d'âge, pendant la période de 10 à 15 ans, le nombre total des enfants soumis à la cutiréaction et le nombre de cas de tuberculose avérée. Pour ceux-ci, nous donnons : dans la première colonne, les cas à cutiréaction positive ; dans la deuxième colonne, les cas à cutiréaction négative ; dans la troisième colonne, les sommes des cutiréactions positives et des cutiréactions négatives. Les pourcentages sont calculés par rapport au nombre total des enfants observés pendant l'année envisagée.

Les nombres ci-dessus établissent que :

1° De 10 à 15 ans, les tuberculoses actives avérées se rencontrent dans la proportion de 16,4 pour 100 chez les enfants des deux sexes, 14,5 pour 100 chez les garçons, de 18,4 pour 100 chez les filles.

2° *Pour les garçons et les filles réunis* (fig. 1), le pourcentage des tuberculoses avérées, qui est de 12,6 pour 100 pendant la onzième année, augmente peu pendant la douzième (13,2 pour 100) et la treizième (14,1 pour 100), s'accroît beaucoup pendant la quatorzième (18,1 pour 100) et encore pendant la quinzième (21,1 pour 100).

3° *Chez les garçons* (fig. 2) : la proportion des tuberculoses avérées est assez faible pendant la onzième année (9,2 pour 100), augmente notablement pendant la douzième (14,2 pour 100), légèrement pendant la treizième (16 pour 100) ; elle reste la même pendant la quatorzième (16,2 pour 100) et la quinzième (16,4 pour 100).

3° *Chez les filles* (fig. 3) : la proportion est assez forte pendant la onzième année (16,1 pour 100) ; elle fléchit pendant la douzième et la treizième (12 pour 100), puis augmente beau-

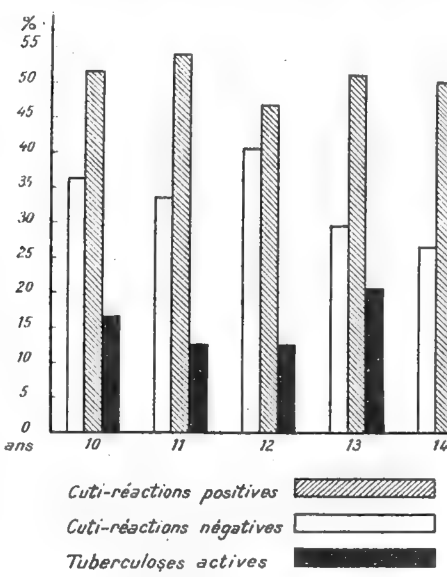


Fig. 3. — *Filles.* Pourcentages, par années d'âge, des C. R. négatives, des C. R. positives par tuberculoses inactives et des tuberculoses actives.

coup pendant la quatorzième (20 pour 100) et la quinzième (25,7 pour 100).

b) *Tuberculoses inactives.* — Dans cette caté-

Tableau IV.

Ages	Garçons et filles			Chez les garçons			Chez les filles		
	Nombre de cas	Tuberculose inactive		Nombre de cas	Tuberculose inactive		Nombre de cas	Tuberculose inactive	
		Total	Pour 100		Total	Pour 100		Total	Pour 100
11e année	269	132	49,2	151	72	47,6	118	60	50,8
12e année	359	178	50,2	204	94	46,1	155	84	54,1
13e année	315	149	47,2	168	80	47,6	147	69	46,8
14e année	323	158	49,6	159	75	48,7	164	83	50,6
15e année	510	268	52,7	258	147	55,7	242	121	50
10 à 15 ans	1.776	885	49,8	940	468	49,7	836	417	49,8

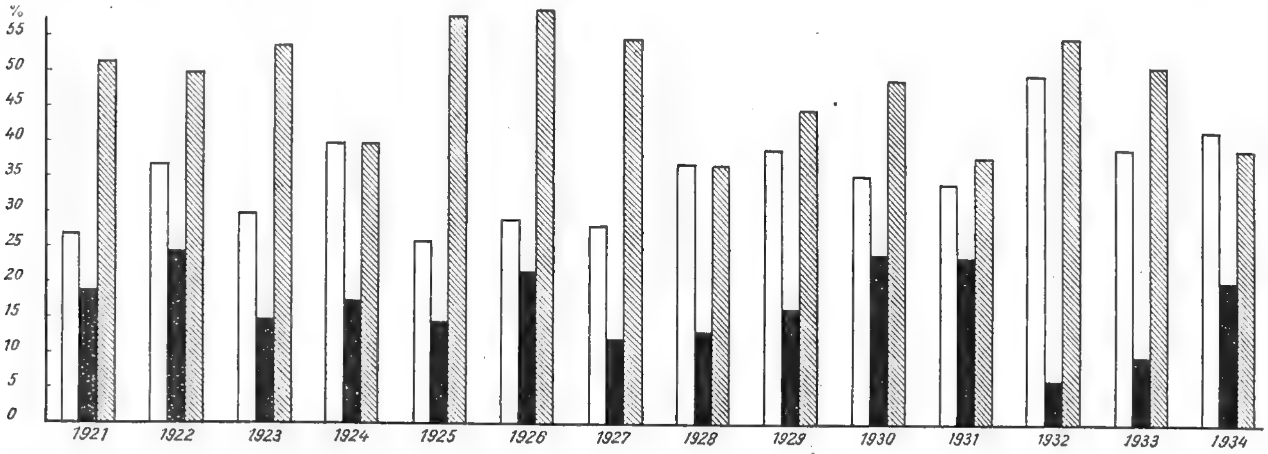


Fig. 4. — *Garçons et filles réunis.* Pourcentages par années (1921 à 1934) des C. R. négatives, des C. R. positives par tuberculoses inactives, des tuberculoses actives.

gorie rentrent les enfants qui ont des cutiréactions positives, mais ne présentent aucun symptôme de tuberculose en activité.

Parmi ces enfants, les uns ont une bonne santé habituelle et sont atteints d'affections aiguës passagères, les autres présentent des troubles ou des affections qui sont indépendants de la tuberculose.

Dans certains cas, on constate sur la radiographie du thorax des ganglions calcifiés et des tractus broncho-vasculaires épaissis rayonnant autour du hile; souvent, il n'y a rien d'anormal.

Ce groupe comprend :

Sur un total de 1.776 enfants des deux sexes, 885 ayant des cutiréactions positives, soit 49,83 pour 100 des cas.

Sur un total de 940 garçons, 468 ayant des cutiréactions positives, soit 49,78.

Sur un total de 836 filles, 417 ayant des cutiréactions positives, soit 49,88.

La répartition suivant l'âge est donnée dans le tableau IV.

Les nombres de ce tableau établissent que :

1° *Dans les deux sexes réunis* (fig. 1), la tuberculose inactive est dans la proportion de 49 pour 100 de 10 à 15 ans. Elle est de 49 ou 50 pour 100 pendant les onzième, douzième et quatorzième années, elle fléchit à 47 pour 100 pendant la treizième et augmente à 52 pour 100 pendant la quinzième année.

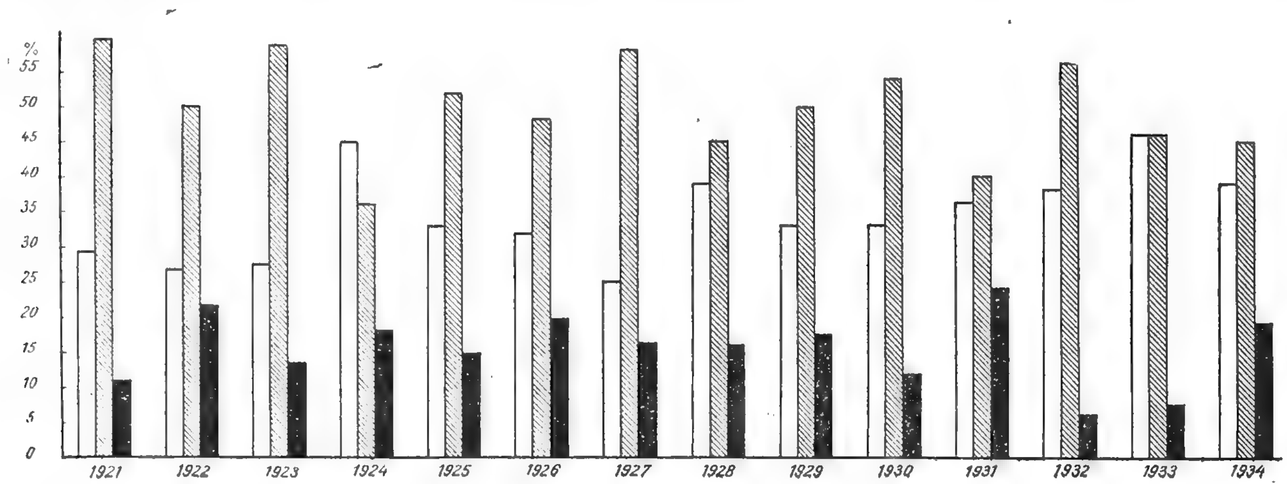


Fig. 5. — *Garçons.* Pourcentages par années (1921 à 1934) des C. R. négatives, des C. R. positives par tuberculoses inactives, des tuberculoses actives.

2° *Chez les garçons* (fig. 2), la proportion est de 46 à 48 pour 100 de 10 à 14 ans ; pendant la quinzième année, elle s'élève à 57 pour 100.

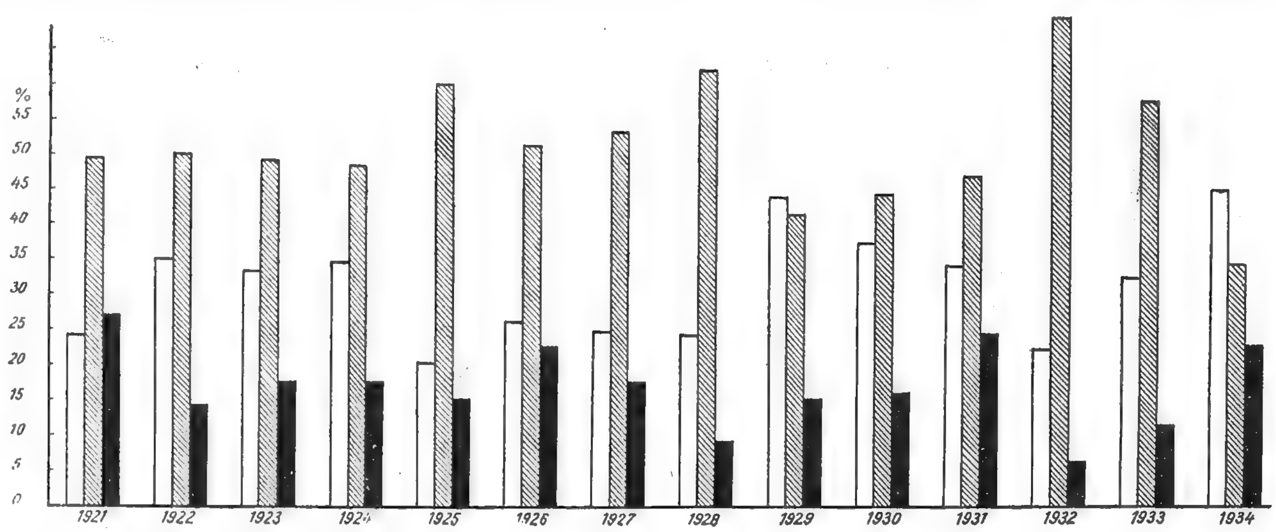


Fig. 6. — *Filles.* Pourcentages par années (1921 à 1934), des C. R. négatives, des C. R. positives par tuberculoses inactives, des tuberculoses actives.

3° *Chez les filles* (fig. 3), la proportion des tuberculoses inactives varie d'une année à l'autre ; elle est de 50 pour 100 pendant les onzième, quatorzième et quinzième années, s'élève à 54 pour 100 pendant la douzième et s'abaisse à 46 pour 100 pendant la quinzième.

*
* *

L'étude que nous venons de faire des cutiréactions à la tuberculine chez 1.776 enfants, 940 garçons et 836 filles, âgés de 10 ans (compris) à 15 ans (non compris), soignés dans le service de médecine générale de la *Clinique médicale des enfants*, pendant une période de quatorze années (1er Janvier 1921 au 31 Décembre 1934), tire sa valeur du nombre des sujets et de la durée des recherches. On constate, en effet, d'une année à l'autre (fig. 4, 5 et 6), des différences dans les résultats constatés et chacun sait que les statistiques portant sur un petit nombre de cas n'ont pas une portée générale.

Nos recherches nous ont conduit à un certain nombre de conclusions.

I. — Pour l'interprétation des cutiréactions négatives, nous avons encore tenu compte :

1° Des états d'anergie rencontrés chez 4 p. 100 des tuberculeux sévèrement atteints.

2° Des états d'anergie transitoire rencontrés dans diverses maladies infectieuses, fièvres ty-

phoïdes et paratyphoïdes (27 pour 100 des cas), grippe (26 pour 100 des cas), pneumonies (14 pour 100 des cas), première poussée évolutive de la maladie de Bouillaud (14 pour 100 des cas), poussées évolutives de la maladie de Bouillaud au cours d'une cardiopathie rhumatismale (14 pour 100 des cas).

II. — Sur *100 enfants des deux sexes :* 34 ont des cutiréactions négatives et ne sont pas porteurs de bacilles de Koch, 65 ont des cutiréactions positives et hébergent le bacille de Koch.

Sur ces 65 enfants, 49 n'ont pas de tuberculose en activité, 16 sont atteints d'affections tuberculeuses.

Sur 100 *garçons,* 36 ont des cutiréactions négatives et ne sont pas porteurs de bacilles de Koch, 63 ont des cutiréactions positives et hébergent le bacille de Koch.

Sur ces 63 garçons, 49 n'ont pas de tuberculose en activité, 14 sont atteints d'affections tuberculeuses.

Sur 100 *filles,* 32 ont des cutiréactions négatives et n'hébergent pas de bacilles de Koch, 67 ont des cutiréactions positives et hébergent le bacille de Koch.

Sur ces filles, 49 n'ont pas de signes de tuberculose en activité, 18 sont atteintes d'affections tuberculeuses en activité.

Somme toute, les filles hébergent le bacille de Koch plus souvent (67 pour 100) que les garçons (63 pour 100) ; elles présentent des tuberculoses actives plus souvent (18 pour 100) que les garçons (14 pour 100) ; dans les deux sexes, la proportion des tuberculoses inactives est la même (49 pour 100) ; c'est la plus grande fréquence des tuberculoses actives qui entraîne la plus grande fréquence des cutiréactions positives chez les filles.

III. — Pour *les deux sexes réunis,* la proportion des cutiréactions positives est de 60 pour 100, 62 pour 100, 61 pour 100 pendant les onzième, douzième et treizième années ; elle s'élève à 66 pour 100 pendant la quatorzième et à 72 pour 100 pendant la quinzième.

Pour les *garçons,* la proportion des cutiréactions positives est de 56 pour 100 pendant la onzième année ; elle s'élève à 59 pour 100 pendant la douzième et 63 pour 100 pendant la treizième ; elle ne change pas pendant la quatorzième (62 pour 100) ; elle augmente beaucoup pendant la quinzième (72 pour 100).

Pour les *filles,* la proportion des cutiréactions positives est de 64 pour 100 et 65 p. 100 pendant les onzième et douzième années ; elle fléchit pendant la treizième (59 pour 100) ; elle augmente beaucoup pendant la quatorzième (70 pour 100) et encore un peu pendant la quinzième (73 pour 100).

Somme toute, le fait le plus important est l'accroissement du pourcentage des cutiréactions positives pendant les quatorzième et quinzième années dans les deux sexes réunis ; l'accroissement s'effectue rapidement, pendant la quatorzième année chez les filles, pendant la quinzième chez les garçons.

D'autre part, de 10 à 12 ans, le pourcentage des cutiréactions positives est plus élevé chez les filles que chez les garçons.

L'élévation des pourcentages des cutiréactions positives, depuis la dixième année (60 pour 100) jusqu'à la quinzième année (72 pour 100), permet de penser que l'infection tuberculeuse est souvent contractée pendant cette période de la vie.

La plus grande fréquence des cutiréactions positives chez la fille de 10 à 12 ans que chez les garçons du même âge, la stabilité chez elles du pourcentage pendant ces deux années, permettent de penser qu'elles contractent plus souvent que les garçons l'infection tuberculeuse avant 10 ans.

Enfin, le fait que le pourcentage des cutiréactions positives augmente brusquement chez les filles pendant la quatorzième année et chez les garçons pendant la quinzième accentue les différences constatées entre eux dans l'infection tuberculeuse.

Il conviendrait de préciser si ces différences tiennent soit aux conditions d'existence qui ont une influence sur les sources de contagion, soit à l'état de l'organisme rendu plus susceptible du fait de la poussée d'accroissement prépubérale et de l'évolution pubérale qui se produisent à des âges différents dans les deux sexes [4].

IV. — Dans les *deux sexes réunis,* la proportion des tuberculoses en activité augmente peu pendant les onzième (12 pour 100), douzième (13 pour 100) et quatorzième (14 pour 100) années ; puis, elle s'accroît brusquement pendant la quatorzième (18 pour 100) et la quinzième (21 pour 100) années.

Chez les *garçons,* la proportion des tuberculoses en activité est faible pendant la onzième année (9 pour 100) ; elle augmente pendant la douzième (14 pour 100) et la treizième (16 pour 100) années ; elle reste la même (16 pour 100) de 12 à 15 ans.

Chez les *filles,* la proportion des tuberculoses actives est de 16 pour 100 pendant la onzième année ; elle s'abaisse à 12 pour 100 de 11 à 13 ans ; elle augmente beaucoup pendant la quatorzième (20 pour 100) et la quinzième (25 pour 100) années.

Il convient de noter l'augmentation de fréquence des tuberculoses en activité, dans les deux sexes réunis, de 13 à 15 ans. Elle est due uniquement à l'augmentation de la fréquence chez les filles ; les garçons n'y participent pas.

Il faut noter également, pendant la onzième année, la fréquence plus grande de tuberculoses actives chez les filles que chez les garçons.

Nous retrouvons, pour les tuberculoses en activité, des différences du même ordre entre les garçons et les filles, que pour les cutiréactions positives en général.

Par ailleurs, aux variations dans le pourcentage des tuberculoses actives s'oppose la fixité relative de 10 à 15 ans des cutiréactions positives liées à des tuberculoses inactives.

Dans les deux sexes réunis, il varie de 47 pour 100 pendant la treizième année à 52 pour 100 pendant la quinzième, il est de 49 ou 50 pour 100 pendant les onzième, douzième et quatorzième années.

Chez les garçons, il est de 46 à 48 pour 100 de 10 à 14 ans, puis il monte à 55 pour 100 pendant la quinzième année.

Chez les filles, il est de 54 pour 100 pendant la douzième année, de 46 pour 100 pendant la treizième, et reste à 50 pour 100 pendant les onzième, quatorzième et quinzième années.

La comparaison entre le pourcentage des tuberculoses inactives et des tuberculoses en évolution conduit à se demander si ces dernières ne sont pas la conséquence d'infections nouvelles, dont témoigne l'augmentation globale du pourcentage des cutiréactions positives.

Nous avons vu (III) que les augmentations de fréquence des cutiréactions à certains âges posent le problème des conditions qui peuvent favoriser l'infection par le bacille de Koch : conditions d'existence et terrain.

Les augmentations de fréquence des tuberculoses en activité posent des problèmes de même ordre ; peuvent intervenir les conditions d'existence et le terrain.

V. — La *tuberculose pulmonaire* est de beaucoup la plus fréquente des localisations observées dans un service de médecine générale [5]. On la trouve 41 fois sur 100 cas de tuberculose dans les deux sexes réunis, 38 fois sur 100 cas de tuberculose chez les filles. Elle est donc notablement plus fréquente chez les filles que chez les garçons.

Dans les *deux sexes réunis,* le pourcentage des tuberculoses pulmonaires diminue de la onzième (36 pour 100) à la treizième (24 pour 100) années ; il augmente pendant la quatorzième année (32 pour 100) et surtout pendant la quinzième (58 pour 100).

Chez les *garçons,* la courbe est parallèle à la courbe générale : 35 pour 100 pendant la onzième année, 18 pour 100 pendant la treizième année ; 32 pour 100 pendant la quatorzième année, 67 pour 100 pendant la quinzième.

Chez les *filles,* le pourcentage est le même que chez les garçons pendant la onzième année (36 pour 100) ; il y a un accroissement important pendant la douzième année (52 pour 100) ; puis une diminution pendant les treizième et quatorzième années (33 pour 100) et une nouvelle recrudescence pendant la quinzième (52 pour 100).

Somme toute, de 10 à 15 ans, on constate une augmentation de la fréquence des cutiréactions à la tuberculine et des affections tuberculeuses, qui surviennent à des âges différents chez les garçons et chez les filles. Il convient de rechercher les causes de ces phénomènes.

4. P. Nobécourt : *Clinique médicale des enfants. La tuberculose* (Masson et Cie, édit.), 1929. — Leçon VI : Tuberculose pulmonaire et période pubertaire chez les filles (21 Janvier 1928). — Leçon VII : Evolution pubertaire et tuberculose pulmonaire chez les filles (28 Janvier 1928). — Leçon VIII : Pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire des filles à la période pubertaire (4 Février 1928). — P. Nobécourt : Hautes statures et tuberculose pulmonaire dans l'enfance (*Le Concours médical,* 30 Août 1931). — Hypertrophie staturale et tuberculose pulmonaire dans l'enfance et la jeunesse (*La Vie médicale,* 25 Février 1932).

5. Nous ne donnons pas les statistiques complètes pour ne pas allonger ce mémoire.

INJECTIONS INTRA-ARTÉRIELLES D'ANTISEPTIQUES

DANS LES

INFECTIONS DES MEMBRES

PAR MM.

G. ARNULF et **Ph. FRIEH**

(Lyon)

A l'instigation de notre maître M. le professeur Leriche, nous avons eu l'occasion ces dernières années, à l'Hôpital de Grange-Blanche et dans divers services (Professeur Tixier, Santy, Wertheimer, Pollosson), de pratiquer assez fréquemment des injections intra-artérielles d'antiseptiques (mercurochrome, violet de gentiane) dans des affections diverses des membres.

Il s'agissait le plus souvent d'affections graves : lymphangite étendue et suppurée, arthrite suppurée, gangrène gazeuse, phlegmon diffus.

Les résultats obtenus ont été très nettement encourageants. Il est même des cas où, indiscutablement, la vie du malade a été sauvée, ou l'amputation évitée.

Ce sont ces quelques résultats positifs d'une méthode encore à son début qui nous ont paru dignes d'être rapportés, pour encourager les chirurgiens à y avoir recours le cas échéant.

Mais, nous y insistons de prime abord pour éviter toutes méprises dangereuses, *l'injection intra-artérielle (I. A.) doit faire ses preuves rapidement* et ne jamais exclure la thérapeutique chirurgicale habituelle (incisions, drainage, amputation même, si le besoin s'en fait sentir). En effet, si en quelques jours, après une, deux ou trois injections, les phénomènes infectieux généraux et locaux ne rétrocèdent pas, il faut obéir sans tarder aux directives classiques ; par exemple : dans les arthrites suppurées du genou, on fait d'abord une injection; si le lendemain la température n'a pas baissé, il faut faire l'arthrotomie d'urgence; de même plus tard, si l'état général est mauvais malgré le drainage, et malgré les injections I. A. répétées il ne faut pas repousser l'amputation.

Ceci nous fut illustré de façon manifeste dans trois cas d'arthrites très graves du genou et pour lesquels l'amputation se discutait :

Un premier malade (obs. IV) réagit à l'injec- I. A. L'amputation put être évitée.

Un deuxième malade (obs. V) ne réagit pas à l'injection I. A. L'amputation est pratiquée les jours suivants par M. le professeur Tixier. Le malade guérit.

Un troisième malade (obs. VI) ne réagit pas après 2 injections I. A. L'amputation fut retardée pour prolonger cette thérapeutique. Le malade mourut.

Il nous a paru indispensable d'attirer d'emblée l'attention sur ces faits, pour montrer dans quel esprit cette thérapeutique doit être employée.

Elle doit être menée de pair avec les méthodes chirurgicales usuelles et non à l'exclusion d'elles.

En effet, l'injection I. A. agit très rapidement; si le résultat tarde, il faut prendre les décisions qui s'imposent et ne pas attendre un miracle de cette injection.

L'idée si logique d'attaquer directement le foyer infectieux par des antiseptiques introduits par la voie artérielle est due à Goyanes.

Celui-ci, dès 1908, proposait l'anesthésie locale par cette voie et essayait, sans succès d'ailleurs, de traiter la tuberculose articulaire par injection I. A. d'antiseptique.

Cette idée fut reprise par MM. Jules Courmont et Leriche en 1913 qui essayèrent le traitement du tétanos par l'injection de sérum dans la carotide. M. Leriche eut l'occasion de répéter ces essais durant la guerre de 1914-1918.

Puis, à l'ère plus récente de l'artériographie, Sicard et Forestier, Egaz Moniz, Renaldo dos Santos, Leriche et Fontaine, familiarisés avec l'injection I. A., ont poursuivi la thérapeutique des infections par cette voie.

Comme l'a fait remarquer dos Santos, l'injection I. A. est le chemin le plus court et le plus sûr pour imprégner les tissus infectés d'une solution microbicide : en effet, alors qu'injecté dans la voie veineuse l'antiseptique est dilué dans toute la masse sanguine avant d'arriver au foyer infecté, par la voie artérielle il y arrive rapidement en solution beaucoup plus concentrée.

D'heureux résultats par cette thérapeutique et pour diverses affections des membres ont été successivement publiés.

En 1930, G. Sollo et U. Bonolli ont employé avec succès l'argent colloïdal en injection I. A. pour traiter des phlegmons profonds et diffus de la main.

En 1932, Fontaine et Henriet ont rapporté un cas d'arthrite gonococcique bilatérale guérie sans séquelles par injection I. A. de mercurochrome.

Cunha Limas, de Lisbonne, a présenté, au *Congrès de Chirurgie* de 1933, 120 cas dont la plupart étaient des affections des membres (ostéomyélites, fractures exposées, phlegmons, arthrites aiguës ou suppurées); dans l'ensemble, les résultats obtenus sont bons : il insiste en même temps sur l'innocuité de la méthode. A ce propos, M. Leriche signale les résultats qu'il a obtenus avec le mercurochrome dans les lymphangites, avec le sérum antigangreneux dans la gangrène gazeuse, et avec diverses substances dans les gangrènes humides et les lymphangites des artéritiques.

Silveria Ramos a étendu avec succès la méthode aux ulcères tropicaux. En 1934, Huet et de Fourmestraux, au *Congrès de Chirurgie* de Paris, dans leurs rapports sur les arthrites suppurées du genou, font mention de la méthode. En 1935, Goinard, dans un article de *La Presse Médicale*, a présenté une série d'observations, suivies de commentaires très intéressants, sur le mode d'action des injections I. A. et sur les réactions vaso-motrices qui les accompagnent.

Enfin, à la *Société de Chirurgie de Lyon*, 11 Avril 1935, M. Tixier et l'un de nous ont apporté un cas d'injection I. A. de mercurochrome pour lymphangite suppurée grave suivie de guérison rapide [1].

Avant l'ère thérapeutique, les injections I. A. ont été étudiées expérimentalement, par Z.-O. Zan et F.-L. Meneley en 1928 et E.-R.-M. Moore ; ces auteurs ont vérifié l'action des antiseptiques, mercurochrome et violet de gentiane en particulier, sur les infections des membres et ont attiré l'attention sur les réactions vaso-motrices de ces injections.

Nous avons actuellement 14 nouvelles observations de malades traités par les injections I. A. Dans l'ensemble, les résultats sont bons; un même est surprenant.

Avant d'exposer le détail de ces observations, nous croyons bon de rappeler la technique, les incidents, les indications, les résultats des injections I. A.

Technique.

L'injection I. A. est relativement facile à faire si l'on est muni d'une bonne instrumentation.

1° *Instrumentation.* — Il faut une *aiguille fine* (calibre des petits trocarts à ponction lombaire), de 8 cm. de long environ ; le biseau doit être court et très coupant (type aiguille à artériographie).

La seringue est une seringue ordinaire de 10 ou 20 cmc.

Un tube en caoutchouc est nécessaire pour interposer entre l'aiguille et la seringue; on évitera ainsi de bouger l'aiguille lorsqu'elle est fixée dans l'artère et ceci est très important ; on évite ainsi de faire une injection périartérielle. Le tube doit être en caoutchouc suffisamment dur pour éviter qu'il fasse hernie sous la pression de l'injection. Pour plus de facilité, on a soin de fixer aux deux extrémités du caoutchouc des embouts qui s'adaptent bien à l'aiguille d'une part et à la seringue de l'autre.

2° *Liquide antiseptique à injecter.* — Nous avons utilisé le plus souvent une solution de mercurochrome de Young : *solution aqueuse à 2 pour 100.* Cette solution a l'avantage d'être bien tolérée et de ne produire aucun trouble lorsqu'elle est injectée en dehors de l'artère. C'est celle que M. Leriche emploie depuis 1927 et qu'il n'a jamais abandonnée. Son expérience à ce sujet est considérable. On peut dire que c'est lui qui a introduit ce médicament en France dans toutes sortes de circonstances : stérilisation du champ opératoire, traitement des brûlures, injections intra-veineuses et intra-artérielles.

La solution alcoolique de mercurochrome préparée actuellement avec de *l'acétone ne doit jamais être utilisée ;* elle peut provoquer des accidents très graves (ictère grave) et peut-être même la mort rapide par fibrillation.

Quant au *violet de gentiane*, c'est un antiseptique puissant peut-être plus actif que le mercurochrome, mais nous l'avons abandonné à l'instar de M. Leriche pour deux raisons : injecté à côté de l'artère il provoque des nécroses massives des tissus et, dans un cas, nous avons perdu ainsi un malade par hémorragie secondaire. En outre, à plusieurs reprises, nous avons eu de petites escarres minuscules arrondies et teintées en violet, centrées par une artériole. Ces points nécrosés ont suppuré dans la suite. M. Leriche, à cause de cela, ne l'emploie plus que par voie intra-veineuse et surtout dans les infections staphylococciques.

Nous n'avons aucune pratique des autres produits, en particulier de l'argent colloïdal préconisé par Bonolli et Sollo.

Il nous semble que le meilleur produit est le mercurochrome en solution aqueuse à 2 p. 100.

3° *Quantité à injecter.* — La dose habituelle est de 8 à 10 cmc., les quantités plus faibles nous ont paru inactives; quant aux quantités plus fortes, elles peuvent être dangereuses.

4° *Technique de l'injection.* — Pour une injection dans la fémorale, il faut d'abord, évidemment, bien repérer le vaisseau, ce qui peut être difficile chez les sujets gras; aussi, en plus de la palpation du pouls, est-il prudent de prendre des repères anatomiques.

L'asepsie étant faite, il faut *introduire l'aiguille obliquement dans le sens du courant sanguin.*

On reconnaît qu'on est dans l'artère par l'apparition de jets systoliques de sang rouge : si l'on est dans la veine, c'est du sang plus noirâtre qui sort en bavant.

Il est quelquefois difficile de ponctionner l'artère et pourtant l'aiguille introduite présente des pulsations ; dans ces cas, c'est que l'on est beaucoup trop profond. L'artère, en effet, n'est habituellement qu'à 2 ou 3 cm. au-dessous de la peau.

La ponction artérielle étant faite, on adapte rapidement le tube de caoutchouc à l'aiguille et l'on injecte alors doucement, sans difficultés, le mercurochrome dans l'artère.

Il est prudent de faire l'injection lentement pour éviter le choc et le spasme artériel. Il est indispensable de n'injecter que lorsqu'on a la certitude d'être dans l'artère, c'est-à-dire lorsque le sang reflue dans la seringue.

5° *Le test d'une bonne injection est : a)* La coloration (couleur mercurochrome) des téguments de tout le membre. Coloration qui n'apparaît que très légère si l'injection est faite très lentement. Cette coloration dure habituellement quelques minutes, parfois dix à quinze minutes lorsqu'il y a une artérite oblitérante sous-jacente.

b) L'apparition le soir de l'injection de frissons et d'une poussée thermique à 39, 40°; par contre, le lendemain la température redescend à la normale et s'y maintient.

---

1. Depuis que cet article a été écrit, M. Santy a fait une communication à la *Société de Chir. de Lyon* (Février 1936) avec l'un de nous, sur cette question. — Cette communication a été suivie de la présentation par M. le Prof. Tixier et l'un de nous d'une observation très démonstrative de l'action efficace des injections I. A. de mercurochrome.

Lorsque l'injection est terminée, on retire l'aiguille brusquement et l'on fait la compression pendant quelques instants. Nous n'avons jamais constaté d'hématomes après ces injections. On a préconisé la mise en place d'un garrot à la racine du membre pour obtenir une imprégnation plus complète des tissus par le mercurochrome. Nous ne l'avons jamais employé et il ne nous paraît pas nécessaire de l'utiliser; les capillaires se chargent de ralentir le retour du mercurochrome ; de plus, pour la fémorale, le garrot gênerait beaucoup l'injection. Cependant, la mise en place d'un garrot peut être nécessaire *dans le cas d'oblitération artérielle près du lieu d'injection*. On évite ainsi le reflux dans la circulation veineuse adjacente. Celui-ci se fait par les collatérales très développées près du lieu d'oblitération.

Pour le membre supérieur, l'injection peut se faire soit au niveau de la sous-clavière, soit au niveau de l'humérale au pli du coude. En ce dernier point, quoique l'artère soit petite, l'injection est relativement facile sans que la dénudation soit nécessaire.

6° *Incidents et accidents*. — L'incident le plus fréquent est la difficulté qu'on peut avoir à ponctionner l'artère ; si la ponction paraissait impossible, il faudrait faire une dénudation sous anesthésie locale.

Pour notre part, dans les observations qui suivent, nous n'y avons jamais eu recours.

Y a-t-il des accidents graves dus à l'injection? Non, si on a soin de s'en tenir aux doses indiquées et si on utilise la solution aqueuse de mercurochrome à 2 pour 100.

Cependant même avec ces doses et ces précautions, l'injection a provoqué (obs. 8) une *douleur intense* et *des phénomènes de vaso-spasme*. Ces phénomènes ont cédé, après vingt minutes, à une double infiltration à la novocaïne des sympathiques péri-fémoral et lombaire. Ces accidents n'ont pas eu de conséquences fâcheuses ; il est à noter qu'il s'agissait d'un malade présentant une gangrène humide par artérite.

Quant aux sphacèles par mauvaise injection, péri-artérielle, ils n'existent pas avec le mercurochrome; si on utilise le violet de gentiane, il ne faut l'injecter qu'en étant absolument certain d'être bien dans l'artère.

Chez les malades âgés, il faut employer des doses faibles et ne pas répéter les injections pour éviter les accidents.

Chez les albuminuriques, il faut rejeter l'emploi du mercurochrome qui peut déclancher une néphrite aiguë mortelle, comme nous en avons observé un cas.

Chez les malades présentant des troubles vasomoteurs très intenses, l'injection intra-artérielle peut déclancher des phénomènes de spasme aigu avec gangrène définitive. Nous en avons observé un cas où le spasme a provoqué une gangrène étendue.

7° *Combien d'injections faut-il faire?* — Très souvent une seule suffit, en particulier dans les lymphangites; dans les suppurations, il y a lieu d'en faire davantage. Mais il n'est pas prudent de dépasser 3, 4 injections, car on peut avoir des phénomènes d'intoxication par le mercurochrome (diarrhée, stomatite mercurielle).

Avec le mercurochrome, on peut, en effet, voir apparaître de la diarrhée rougeâtre (c'est l'élimination intestinale du mercurochrome qui lui donne cette couleur). Cette diarrhée est constante après l'injection intra-veineuse. Elle est exceptionnelle après l'injection intra-artérielle et alors elle rétrocède rapidement.

Lorsque les injections sont répétées, le mercurochrome peut provoquer une stomatite, mais ceci ne se voit que dans les cas où les injections sont nombreuses.

8° *Indications*. — On a pratiqué les injections I. A. dans :

a) Les lymphangites aiguës, lymphangites suppurées, phlegmons lymphangitiques.

b) Les gangrènes humides des membres, surtout chez les arthritiques.

c) Les arthrites aiguës suppurées et dans les arthrites gonococciques.

d) La suppuration des membres, phlegmons, panaris, ostéomyélite, infection chez les diabétiques.

e) La gangrène gazeuse.

f) Les ulcères tropicaux de la jambe.

A. Lymphangite. — *C'est l'indication de choix*, celle pour laquelle on peut attendre les meilleurs résultats. Il faut réserver les injections I. A. aux lymphangites graves, suppurées ou non. Habituellement, après une seule injection, les phénomènes locaux et généraux rétrocèdent. Ce fut le cas dans nos trois observations (I, II et III); dans la première observation où il s'agissait d'une lymphangite suppurée grave avec d'énormes fusées purulentes (à tel point que le membre inférieur n'était qu'une éponge de pus) une seule injection a véritablement nettoyé les tissus et on a vu très rapidement, en quelques jours, la suppuration rétrocéder.

Suivant l'étendue des lésions lymphangitiques le mode d'action varie :

a) A la période de lymphangite aiguë, l'injection peut faire cesser complètement tous les phénomènes infectieux (obs. II).

b) Lorsqu'il s'agit de phlegmons lymphangitiques, l'injection ne supprime pas la nécrose dont les lésions sont irréversibles, mais la suppuration devient aseptique (obs. I contrôlée bactériologiquement) et, après incision, la suppuration se limite et se tarit très rapidement.

B. Gangrènes humides. — L'injection intra-artérielle agit sur un double facteur : sur la lymphangite qui entoure les lésions et sur la suppuration gangreneuse elle-même. Elle peut ainsi modifier favorablement les lésions quelle que soit leur étiologie. En supprimant les phénomènes infectieux, elle permet de traiter la gangrène comme une gangrène sèche.

L'effet ne se produit habituellement qu'après quelques injections. On voit alors les phénomènes locaux et généraux rétrocéder.

Dans un cas nous avons pu mettre en évidence bactériologiquement l'effet microbicide du mercurochrome intra-artériel. La culture des tissus prélevés au contact de la gangrène était stérile après injection de mercurochrome.

Dans le cas de gangrène avec artérite, il faut éviter les grosses doses et préférer de petites injections (7 à 8 cmc) répétées et faites lentement pour éviter le spasme artériel.

C. Arthrite aiguë suppurée. — Il faut faire une injection dès les premiers signes de l'arthrite aiguë, mais lorsque l'arthrite est suppurée, ce n'est qu'après avoir pratiqué le drainage indispensable qu'on utilisera l'injection I. A. Elle fait alors rétrocéder les phénomènes infectieux, locaux et généraux.

Dans les observations IV et VII, l'effet a été manifeste et en particulier dans l'obs. IV, l'injection I. A. a permis d'éviter l'amputation.

Nous connaissons une observation particulièrement remarquable de M. Leriche. Un médecin, amputé de cuisse depuis des années pour une infection staphylococcique, fit une arthrite suppurée spontanée du genou restant. La ponction retire du pus à staphylocoques. M. Leriche fit une arthrostomie avec injection I. A. de mercurochrome. Le malade guérit avec reprise des mouvements au bout de trois semaines et, dans la suite, est demeuré guéri, pliant son genou au delà de l'angle droit. Ce cas est assez remarquable si l'on songe que d'autres avaient parlé d'amputation.

Cependant, ces résultats sont inconstants dans les arthrites suppurées et, comme nous l'avons dit au début, si l'injection n'est pas suivie d'amélioration rapide, il ne faut pas repousser l'amputation lorsque celle-ci paraît indiquée.

Dans les *arthrites gonococciques*, nous n'avons pas eu personnellement l'occasion d'utiliser la méthode, mais les résultats de Fontaine sont encourageants. Etant donné l'action plus certaine du vaccin antigonococcique intra-veineux, il nous paraît préférable de commencer par cette méthode et de réserver l'injection I. A. de mercurochrome aux cas rebelles aux vaccins intraveineux.

D. Les suppurations des membres, phlegmons, panaris, ostéomyélite. — Il n'y a aucune contre-indication à faire des injections I. A. dans toutes ces infections, mais les résultats sont inconstants.

Dans la suppuration aiguë des membres, nous avons pu constater de bons résultats en particulier dans les phlegmons de la main. Dans les obs. X, XI, XII, XIII, le mercurochrome I. A. associé au drainage servit à activer la guérison.

Dans l'ostéomyélite, quelques succès ont été enregistrés en particulier par Goinard (obs. de son article de *La Presse Médicale*).

E. Gangrène gazeuse. — Nous avons eu l'occasion de traiter avec succès une gangrène gazeuse par cette méthode. Le sérum antigangreneux a été associé au mercurochrome, tous deux injectés par voie artérielle.

Résultats.

Il n'est pas toujours facile d'apprécier d'une façon très objective les résultats puisque souvent l'injection intra-artérielle n'est pas la seule thérapeutique mise en jeu; on lui associe parfois la vaccinothérapie ou l'ouverture et le débridement de collections suppurées. Aussi distinguerons-nous dans nos résultats deux groupes de faits :

1° Les *résultats évidents* et indiscutables parce que l'injection I. A. d'antiseptiques a été la seule thérapeutique.

2° Les résultats discutables du fait qu'il y a eu d'autres traitements associés. Mais dans ces derniers cas cependant, l'action obtenue ressemble tellement à celle du premier groupe qu'il nous paraît logique de lui accorder une valeur comparable.

1° *Résultats évidents*. Ils sont caractérisés par la rapidité de l'amélioration générale et locale; la température jusque-là oscillante tombe à 37°, le malade reprend de l'appétit et le sommeil réapparaît. Localement, les traînées lymphangitiques s'effacent et en quelques jours la suppuration se tarit comme si l'injection avait nettoyé les lésions.

Ce fut le cas des obs. I, I *bis*, II.

2° *Cas à thérapeutiques multiples*. Dans les autres observations, on pourrait évidemment objecter que la thérapeutique associée est cause de guérison. Il est sûr qu'elle y a contribué mais la chute de température et l'amélioration locale et générale correspondent bien souvent si nettement à la date d'injection qu'on est en droit d'attribuer la plus grande part à l'injection. Sans doute les succès précis de cette méthode se comptent-ils encore, mais, pour nous, certains faits sont si précis que nous avons la conviction

que l'injection intra-artérielle d'antiseptiques, et de mercurochrome en particulier, apporte un adjuvant des plus précieux au bistouri, si souvent insuffisant dans les infections graves des membres.

Mode d'action des injections I. A.

Deux processus semblent pouvoir être invoqués pour expliquer l'heureux effet des injections I. A.

L'action microbicide in situ est évidente. L'imprégnation des tissus infectés par le mercurochrome est visible au cours de l'injection et à l'examen des tissus.

Lorsqu'on a l'occasion de disséquer un membre qui a reçu une injection I. A., on voit très bien que les tissus ont une couleur rouge mercurochrome ; celle-ci persiste assez longtemps puisque nous l'avons constatée plus de huit jours après une injection sur un membre amputé. Cette action microbicide est immédiate mais de courte durée.

De plus, la présence de mercurochrome s'accompagne de stérilisation de la région imprégnée. Les prélèvements faits dans cette zone ont toujours été stériles, comme le prouvent deux de nos observations ci-jointes.

En plus du rôle antiseptique, Goinard a invoqué le *rôle vaso-dilatateur du produit injecté*. En effet, il a constaté qu'à l'injection succèdent une phase vaso-constrictive qui dure quelques instants puis une phase vaso-dilatatrice qui dure plus longtemps, une semaine dans certains cas. La vaso-dilatation favoriserait la phagocytose et à ce titre s'associerait au rôle microbicide de l'injection I. A.

Conclusions.

1° Les injections I. A. d'antiseptiques méritent d'être prises en considération dans le traitement des affections aiguës des membres, étant donné les résultats constatés par des auteurs différents.

2° Leur action est rapide; lorsqu'elle tarde, il ne faut pas reculer l'emploi des procédés thérapeutiques chirurgicaux usuels.

3° Dans beaucoup de cas, on peut employer l'injection I. A. en association avec le traitement habituel.

4° La technique est simple, le mercurochrome en solution aqueuse à 2 pour 100 doit être préféré aux autres produits, la dose usuelle est de 8 à 10 cmc.

5° Les indications sont variées. En principe, on peut attendre un effet heureux dans toutes les infections aiguës graves des membres. En pratique, les meilleurs résultats sont obtenus dans les lymphangites.

6° Le mode d'action est probablement double : le produit injecté agit par son action microbicide et par la vaso-dilatation qu'il produit.

Observations.

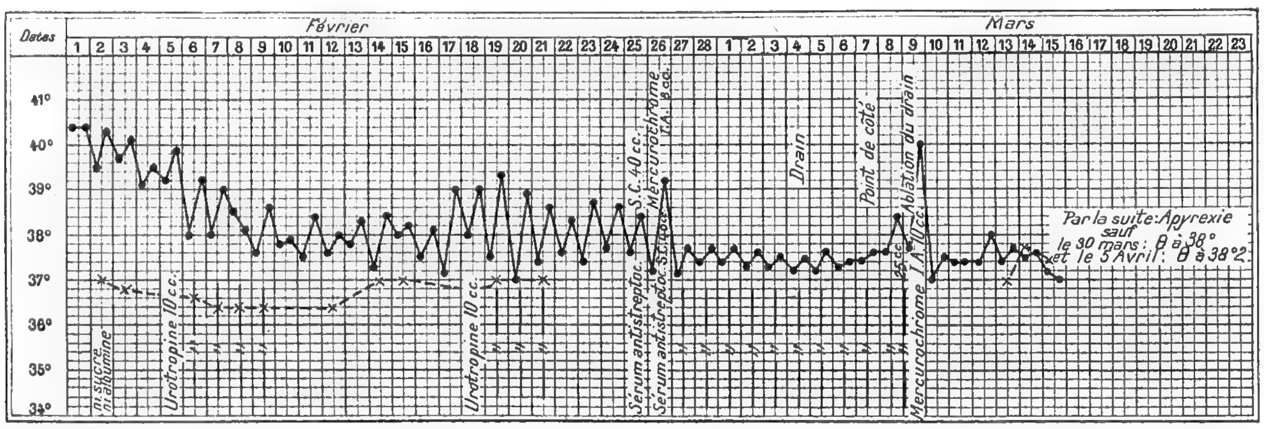
Pour ne pas allonger cet article, nous ne donnons ici qu'un résumé succinct d'une partie de nos observations. Elles sont par ailleurs développées tout au long dans la thèse de notre élève Lucien Bisset (Lyon, 1935).

Observation I. — *Lymphangite suppurée du membre inférieur droit consécutive à une blessure du pied. 2 injections I. A. de 8 cmc de mercurochrome. Guérison rapide.* (Observation présentée à la *Société de Chirurgie de Lyon* le 11 Avril 1935, par MM. Tixier et Arnulf.)

M. F..., 37 ans, entré à Grange-Blanche, dans le service du prof. Tixier, le 30 Janvier 1935, pour piqûre septique par esquille de bois. Enorme lymphangite de tout le membre inférieur avec placards érysipélateux remontant jusqu'à la face latérale de la cuisse; énormes œdèmes.

Etat général très grave, température à 40°2 ; on fait des pansements à l'alcool.

Mais les jours suivants l'état général reste le même et localement apparaissent des abcès multiples avec fusées profondes dans la loge antérieure de la jambe et de la cuisse.



L'incision amène une sédation temporaire, mais rapidement la jambe devient une véritable éponge de pus et l'amputation est envisagée avec de grosses réserves sur le résultat vital, car l'état général est extrêmement atteint.

A ce moment (le 26 Mars 1935), on fait une injection I. A. de mercurochrome de 10 cmc; le soir, température à 40°; frissons.

Le lendemain, température à 37°2. Les jours suivants, la température reste entre 37° et 37°5 et localement on voit disparaître la suppuration avec une rapidité absolument étonnante.

En huit jours, les plaies sont bourgeonnantes.

A cette période : poussée de température à 38°5 expliquée par une lésion pulmonaire (infarctus pulmonaire probable).

Nouvelle injection I. A. de 8 cmc, de sécurité; le lendemain, la température descend à 37° et depuis elle n'a plus dépassé 37°5.

Localement, la cicatrisation de la peau s'est faite progressivement. Elle a été longue sur la face antérieure du tibia où la suppuration avait détruit la peau sur plus de la moitié de la circonférence du membre.

Observation I *bis*. — *Phlegmon lymphangitique du membre inférieur droit consécutif à une blessure du pied. Incisions multiples sans résultat. Etat grave. Amputation envisagée* (service du prof. Tixier).

L'infection rétrocède à peu près dans les mêmes conditions que dans l'observation I après 2 injections de mercurochrome intra-artérielles faites à huit jours d'intervalle.

Cette observation est presque en tous points superposable à la précédente. Les lésions étaient cependant plus rebelles et plus graves puisque plusieurs incisions ne les avaient pas modifiées. En outre, au point d'incision, il s'était formé d'énormes bourgeons suppurants et faisant hernie sur les bords de la plaie qui s'éversaient peu à peu.

Observation II (M. Labry). — *Phlegmon de la main avec réaction lymphangitique secondaire à un panaris des gaines soigné tardivement.*

Fusée purulente dans l'avant-bras. Phénomènes locaux et généraux persistants malgré des incisions et contre-incisions larges et répétées. Température oscillante entre 38°5 et 39°.

Sédation immédiate après une seule injection de mercurochrome dans l'humérale.

Depuis l'injection, température à 37° et localement véritable « nettoyage » de la suppuration.

Observation III (service du prof. Tixier). — *Lymphangite gangreneuse du pied secondaire à une piqûre septique.*

Incision d'un abcès, persistance des phénomènes généraux et de la température. 2 injections à un jour d'intervalle de violet de gentiane. Chute de la température. Nouvelle poussée thermique, nouvelles injections de mercurochrome. On associe à ce traitement la vaccinothérapie au Delbet. Les jours suivants, ouverture d'une nouvelle collection.

La guérison obtenue après ces divers traitements est évidemment discutable quant à l'action précise des injections I. A. d'antiseptiques, mais chaque injection a été suivie d'une chute passagère de la température et a, il nous semble, favorisé certainement la guérison d'une infection qui revêtait un caractère de haute gravité.

Observation IV (service du prof. Tixier). — *Lymphangite du membre supérieur par plaie de la main. 3 injections I. A. de violet de gentiane. Guérison.*

Louis K..., 26 ans, à la suite d'une plaie du dos de la main, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius, présente, après quelques jours, un gros œdème, des traînées lymphangitiques. La plaie anfractueuse laisse écouler une sérosité louche. On débride la plaie, puis injection I. A. de 10 cmc de violet de gentiane dans l'humérale au pli du coude. Douleurs vives cédant spontanément et persistance d'une teinte violette sur la face dorsale de la main. On répète les injections les jours suivants et les phénomènes inflammatoires et lymphangitiques disparaissent rapidement. Cicatrisation normale.

Observation V (service du prof. Tixier). — *Gangrène par artérite chez un diabétique.*

M. S..., 65 ans, présente une gangrène humide intéressant plusieurs orteils. L'artériographie montre une oblitération de la terminaison du tronc tibio-péronier. Etant donné l'infection locale et générale, on pratique 2 injections de mercurochrome pour désinfecter les tissus avant l'amputation.

L'amputation est alors pratiquée dans de bonnes conditions. Guérison.

Après l'amputation, nous avons examiné *bactériologiquement* des fragments de tissus pris à différents endroits de la jambe et près de la gangrène; *tous étaient aseptiques.*

Cette dernière observation montre l'intérêt qu'il y a à faire des injections de mercurochrome dans les gangrènes humides même lorsque l'amputation est décidée, pour aseptiser d'une façon préventive la plaie d'amputation. Elles permettent, lorsqu'il y a une grosse infection lymphangitique, de ré-

duire la mortalité post-opératoire et d'abaisser le niveau d'amputation.

Observation VI (service du prof. Tixier). — *Phlegmon lymphangitique de la main. 2 injections de violet de gentiane. Incision ultérieure. Pus aseptique.*

Le malade est vu présentant un énorme œdème du dos de la main droite allant jusqu'à l'avant-bras. Mouvements de l'articulation radio-carpienne très douloureux. Température 39°5. Ces lésions semblent avoir été provoquées par une piqûre septique due à des chardons. Devant ces lésions, sans localisation suppurée précise, on fait une injection de 10 cmc de violet de gentiane dans l'humérale au pli du coude. Deux jours après, nouvelle injection suivie de quelques phénomènes vaso-constrictifs des extrémités digitales. A la suite de ces injections, une collection se fait sur la face dorsale. Incision: pus de couleur violacée et aseptique comme l'a prouvé l'examen bactériologique. Guérison rapide sans séquelles.

Dans ce cas, l'injection I. A. a favorisé la collection du pus.

Observation VII (service de M. Wertheimer). — *Phlegmon de la main gauche avec réaction lymphangitique. Injection I. A. de 10 cmc de mercurochrome dans l'humérale au pli du coude. Guérison.*

Observation VIII (service de Porte de Grange-Blanche). — *Panaris du médius avec atteinte de la gaine et phlegmon de la main. Incision. Mercurochrome I. A. Guérison.*

Malgré l'incision, l'état général reste mauvais, la température oscille entre 39° et 39°5 pendant cinq jours malgré la septicémine intraveineuse. Localement, bon drainage, mais gros œdème de la main et larges traînées lymphangitiques. On pratique alors l'injection I. A. de 8 cmc de mercurochrome dans l'humérale au pli du coude. Le soir, réaction habituelle, mais ensuite chute de la température qui se stabilise entre 37°2 et 37°5.

Huit jours après, nouvelle poussée de température due à de la rétention de pus. Amputation du doigt inutilisable. Suites simples. Guérison.

Observation IX (service de M. Santy). — *Phlegmon lymphangitique de la main et de l'avant-bras droits secondaire à une piqûre septique.*

Tuméfaction palmaire pour laquelle on pratique une incision exploratrice qui découvre du pus dans la profondeur de la paume au-dessous des tendons. Incision du ligament antérieur et ouverture d'une fusée dans l'avant-bras. Incision d'une tuméfaction de la face dorsale. Phénomènes généraux importants. On fait alors une injection de mercurochrome qui jugule les phénomènes généraux et accélère la guérison locale.

Arthrites suppurées.

Observation X (service du prof. Tixier). — *Arthrite suppurée du genou par fracture de la rotule. Action efficace du mercurochrome I. A.*

Fracture ouverte de la rotule. Nettoyage, fermeture dans les premières heures. Arthrite suppurée les jours suivants pour laquelle on pratique une arthrostomie par éversement des 2 fragments rotuliens. Persistance des phénomènes généraux. Albuminurie. Si bien qu'au vingtième jour de ce tableau grave on discute l'amputation. *Injections I. A. de mercurochrome* répétées à trois jours d'intervalle. Chute de la température. Amélioration de l'état général. Huit jours après, nouvelle poussée thermique, *nouvelle injection*, sédation complète des phénomènes généraux, guérison locale rapide.

Observation XI (service du prof. Tixier). — *Arthrite suppurée du genou secondaire à une plaie articulaire. Arthrostomie. Echec du mercurochrome. Amputation.*

Malgré l'arthrostomie et malgré deux injections répétées de mercurochrome I. A., les phénomènes locaux et généraux ont persisté, mais l'*injection intra-fémorale fut mauvaise*, car seul le territoire de la honteuse externe fut imprégné de mercurochrome. Devant la persistance des phénomènes généraux, amputation. Il y aurait eu intérêt dans ce cas à faire les injections plus basses dans la fémorale.

Observation XII (service de M. Pollosson). — *Arthrite purulente du genou à streptocoques. Arthrostomie. 2 injections intra-fémorales de mercurochrome. Mort.*

Il s'est agi dans ce cas d'une arthrite spontanée chez un ancien blessé de guerre. Très rapidement, un état septicémique grave a accompagné les phénomènes locaux. Le mercurochrome I. A. n'a eu aucune prise sur les phénomènes septicémiques.

Observation XIII. — *Arthrite suppurée du genou. Arthrostomie. Injections I. A. de mercurochrome. Amélioration. Mort tardive par escarres infectées.*

(Malade interné à l'hospice de Saint-Jean de Dieu.) Cette observation fut notre premier essai de mercurochrome I. A. 3 à 4 injections I. A. ont été pratiquées pour essayer de tarir l'infection peu améliorée par l'arthrostomie. L'action sur la température fut étonnante; après la poussée classique à 40°, le soir de l'injection, chaque fois le malade est resté sept à huit jours sans température. Mais après une guérison locale de quelques semaines, il fit de grosses escarres sacrées qui entraînèrent la mort.

Gangrène gazeuse.

Observation XIV. — *Gangrène gazeuse de cuisse secondaire à une ostéosynthèse pour fracture cervico-trochantérienne à trois fragments. Injection I. A. de sérum antigangreneux et de mercurochrome. Guérison.*

Jean B..., 52 ans; deux jours après une ostéosynthèse, poussée de température à 40°, douleur au niveau de la plaie, tuméfaction avec crépitation gazeuse de la partie externe de la cuisse.

Mise à plat, large, pansement au sérum antigangreneux et injections de 40 cmc de sérum antigangreneux dans l'artère fémorale au niveau du triangle de Scarpa.

Quelques jours après, fusée de gangrène gazeuse à la face postérieure de la cuisse pour laquelle on fait une large incision et pansement au sérum antigangreneux.

Nouvelles injections de sérum antigangreneux I. A. les jours suivants.

Les douleurs diminuent, la température oscille entre 38° et 39°, mais l'état général est bon.

Au quinzième jour, on remplace les injections I. A. de sérum par des injections de mercurochrome; après 3 à 4 injections apparaissent une stomatite et une diarrhée rouge typique des injections de mercurochrome.

Un mois après, guérison complète des phénomènes de gangrène gazeuse; on établit une traction continue pour traiter la fracture cervico-trochantérienne.

Bibliographie

Lucien Bisset : La thérapeutique par voie artérielle dans les infections des membres. Lyon 1935. *Imprimerie Berthod* (Bourg-en-Bresse).

I. Bonoli : La médication I. A. des phlegmons profonds et diffus de la main. *Policlinico* (sez. prat.), 17 Juin 1929, n° 36, 851-853; 30 Juin 1935, n° 37, 949-950.

F. Cinquemomi : Traitement des phlegmons profonds et diffus de la main. *Policlinico* (sez. prat.), 30 Septembre 1929, n° 36, 1395-1396.

Cunha Limas : Thérapeutique par voie artérielle. *Congrès français de Chirurgie*, 1933, 398.

Dos Santos : *Société de Chirurgie de Paris*, Avril 1928; *Sociedade de Ciencias médicas de Lisboa*, 1929; *Conférence dans le Service de Leriche*, 1928.

Egas Moniz : *Iodure de sodium intra-artériel à titre thérapeutique.*

O. Ehrismann : *Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol.*, 1928, n° 131, 171-185

Huet et de Fourmestraux : *Congrès français de Chirurgie*, 1934, 499.

Fontaine et Henriet : Injections intra-artérielles de mercurochrome dans les arthrites blennorragiques. *Gazette des Hôpitaux*, 1932.

P. Goinard, Mme Mondzain-Lemaire et Piétri : *La Presse Médicale*, 16 Janvier 1935, 83.

Leriche : La thérapeutique par voie artérielle. *Congrès de Chirurgie*, 1933, 398.

Leriche et J. Courmont : *Injection I.A. de sérum antiseptique*, 1913.

Lopez Trigo : I.A. injections in acute infections diseases. *Med. d. trav. e hig. industr.*, Mars 1930, 159.

E. Loniwers : Mécanisme d'action des injections I.A. dans le traitement du cancer. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, Décembre 1932, n° 58, 1624-1632.

Michel : *Congrès français de Chirurgie*, Octobre 1926.

R.-M. Moore : Stimulation of peripheral nerves elements interesting pain sensibility by I.A. injections of neutral solution. *American Journal of Physiology*, Mars 1934, 110-191, 167-594.

Silveria Ramos (Loanda) : Artériographie des ulcères tropicaux de jambe. *Medicina Contemporanea*, Janvier 1929; Février 1931; 26 Février et 5 Mars 1933.

Soler : Injection I.A., procédé pharmaco-dynamique. *Revista de especialid.*, Avril 1930, n° 5, 203-212.

Scollo : Phlegmon de la main traité par l'argent colloïdal intra-artériel. *Policlinico* (sez. prat.), n° 37, 546-548, 14 Avril 1930; n° 163, 28 Juillet 1930.

Tixier et Arnulf : Injection I.A. de mercurochrome pour lymphangites suppurées graves, guérison rapide. *Société de Chirurgie de Lyon*, 11 Avril 1935.

Z.-D. Zan and F.-L. Meleney : I.A. injections of mercurochrome 220 soluble and gentian-violet and acriflawine in treatment of experimental infections in dogs. *Annals of Surgery*, n° 88, 961-974.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

1er Avril 1936.

A propos d'une ossification cicatricielle d'un décollement capsulo-périostique après luxation récidivante de l'épaule. — M. **P. Moulonguet** montre une radiographie du cas publié, prise avant l'opération de Oudard. Ce cliché prouve l'existence de la même lésion d'ossification à la face antérieure de l'omoplate avant l'intervention.

La colite ulcéro-hémorragique. — M. **P. Moulonguet** a opéré et suivi 3 cas de colite ulcéro-hémorragique. Le 1er cas concerne un jeune garçon de 12 ans. L'anus sur le côlon ascendant a transformé l'état général. Mais, un an après l'intervention, les lésions avaient progressé.

Le second cas a été traité par un anus iliaque gauche. L'affection a continué d'évoluer par poussées. La fermeture de l'anus a été suivie d'un échec et la fistule iliaque s'est reproduite. La troisième observation est celle d'une jeune femme où l'on a assisté au début des lésions qui étaient strictement rectales. Actuellement, la maladie est en pleine évolution avec des poussées fréquentes et une prise ascendante du côlon.

Il faut distinguer la colite ulcéro-hémorragique de la maladie de Nicolas-Favre, et l'intradermo-réaction de Frei est l'élément essentiel de discrimination.

Anus à éperon sur le côlon ascendant. Procédé de Du Bouchet. — M. **J.-L. Roux-Berger.** La colostomie métacæcale à dérivation locale de M. Lardennois est d'une technique comparable à l'anus à éperon sur le côlon ascendant, imaginée et réalisée la première fois par M. Du Bouchet et rapportée dans la séance du 24 Octobre 1923 par M. Roux-Berger sur une observation de M. J. Hertz.

A propos de la névralgie du glosso-pharyngien. — M. **Charbonnel** (Bordeaux). L'opération, pratiquée par l'auteur et présentée en collaboration avec M. F. Piéchaud à la séance du 7 Novembre 1934, a consisté en une neurectomie sous-cranienne avec alcoolisation du bout central.

Le résultat reste acquis au bout de deux ans.

L'auteur estime que cette observation vient à

l'appui de celles déjà favorables à la voie cervicale.

Deux cas de cholécystostomie pour ictère prolongé de cause médicale. — M. **Louis Bergouignan** (Evreux). M. **Pierre Mocquot**, rapporteur. Deux ictères prolongés ont été opérés. On n'a pas découvert d'obstacle à la palpation de la région du carrefour. La cholécystostomie a amené une sédation rapide de l'ictère et une guérison qui s'est maintenue.

Le rapporteur aurait voulu avoir plus de confirmation sur l'absence d'un obstacle de la voie biliaire, en particulier par le cathétérisme ou l'exploration radiologique après lipiodol dans le premier cas. Dans la seconde observation taxée ictère catarrhal, le tubage duodénal eût peut-être suffi à amener la guérison.

Syndrome de Volkmann traité par l'artériectomie humérale précoce. — M. **D. Perrot**. M. **Jacques Leveuf**, rapporteur. Un garçon de 14 ans présente une fracture supra-condylienne de l'humérus. On craint l'apparition d'un syndrome de Volkmann et on fait une réduction prudente de la fracture. Un examen électrique au septième jour montre des troubles importants dans l'excitabilité des nerfs médian, cubital et radial. Au dix-septième jour, se produit une rétraction des fléchisseurs qui s'accentue dans les jours suivants. Le vingt-septième jour, l'exploration chirurgicale du paquet vasculo-nerveux au coude montre un englobement de l'artère humérale et du nerf médian dans une gangue fibreuse. On exécute une artériectomie sur une hauteur de 4 cm. et l'artère était oblitérée par une thrombose en voie de remaniement. Le résultat reste mauvais. La rétraction persiste et l'examen électrique, fait un mois et demi après, prouve l'hypo-excitabilité des nerfs et une réaction de dégénérescence dans les muscles de l'avant-bras et de la main avec prédominance au niveau des muscles fléchisseurs. On se décide huit mois après l'accident à faire une résection diaphysaire des os de l'avant-bras. Un an après le traumatisme, l'enfant a récupéré tous les mouvements actifs de la main et des doigts. A l'examen électrique, toutes les réactions sont normales au niveau des muscles et des nerfs, sauf une légère hypo-excitabilité des muscles extenseurs. Les oscillations artérielles restent à peu près nulles. Dans l'observation de M. Perrot, il s'agit d'un garçon de deux ans et demi atteint d'une fracture supra-condylienne de l'humérus avec gros déplacement. Huit jours après la réduction, le syndrome de Volkmann apparaît. L'intervention, faite le lendemain matin, montre l'absence d'hématome dans l'avant-bras; une artère humérale enfouie sous une gangue fibreuse, soulevée par le fragment supérieur, est oblitérée. Le résultat obtenu est bon pendant 48 heures. Puis, les troubles réapparaissent et dix-huit jours après l'opération, la main est œdématiée et une griffe typique apparaît. Malgré un traitement orthopédique progressif, trois mois et demi après l'intervention, la main reste froide et cyanosée et la griffe persiste. L'examen électrique montre une inexcitabilité complète de l'éminence hypothénar et une hypoexcitabilité des fléchisseurs de l'avant-bras et de l'éminence thénar. Le pouls radial est faiblement perçu. Les oscillations sont d'une demi-division. Un an après, la griffe a disparu et l'enfant peut se servir de sa main. Le rapporteur rappelle ses travaux sur la question, insiste sur la fréquence des lésions nerveuses dans le syndrome de Volkmann contemporaines des autres lésions. L'hématome de la loge antérieure de l'avant-bras n'a pas été constaté dans les cas qui ont évolué vers la rétraction persistante. La présence d'un spasme vasculaire des artères et des artérioles de l'avant-bras comme dans la seconde intervention est à retenir pour la pathogénie du syndrome. L'artériectomie n'a pas donné les résultats que l'on en attendait.

— M. **Métivet** insiste sur la fragilité physiologique des fléchisseurs de l'avant-bras, condition essentielle de l'apparition du syndrome.

Troubles humoraux post-opératoires (l'hyperglycémie). — MM. **O. Lambret** et **J. Driessens**. Après les opérations, on observe immédiatement et régulièrement une augmentation de la teneur du sang en glucose et en indosé glucidique. L'anesthésie sous toutes ses formes est également cause d'hyperglycémie. L'examen des courbes d'hyperglycémie montre l'influence de la nature et de la durée de l'intervention. Les opérations qui agissent le plus sur la glycémie sont celles qui provoquent davantage des traumatismes nerveux et tissulaires générateurs de polypeptides. Cette hyperglycémie semble due à un trouble du système sympathico-surrénalien. Les recherches expérimentales et cliniques incitent à lutter contre cette hyperglycémie par l'association du sérum glucosé hypertonique à 30 pour 100 par voie veineuse, du sérum hypertonique chloruré à 20 pour 100 et de l'insuline. Un fait important à noter est la disparition presque complète de l'hyperpolypeptidémie par ce traitement. Les auteurs en expliquent ainsi la genèse; le glucose, injecté chez les opérés, entraîne une décharge supplémentaire d'insuline à laquelle vient s'ajouter l'insuline injectée. Cette insuline a une action double : sur le sucre sanguin et sur la protéolyse qui est activée. En même temps, la réserve glycogénique du foie se trouve maintenue dans de bonnes conditions. Après avoir donné une explication pathogénique de l'hyperpolypeptidémie et de l'hyperglycémie post-opératoires, les auteurs concluent à l'association des deux métabolismes glucidique et protéique et à l'importance des mécanismes neuro-endocriniens.

— M. **P. Fredet** rappelle les travaux de M. Fredrik Roscher, d'Oslo, publiés en 1933 dans les *Acta Chirurgica Scandinavica*. Les opérations sous narcose à l'éther et au chlorure d'éthyle provoquent toujours une augmentation de la glycémie à 50-80 pour 100. L'hyperglycémie débute avec la narcose, et avant que l'opération soit commencée. L'hyperglycémie est à peine marquée à la suite des opérations sous rachi-anesthésie à la novocaïne-adrénaline. Elle fait constamment défaut après anesthésie locale, avec les mêmes produits. L'hyperglycémie post-opératoire est donc imputable aux anesthésiques volatils. Deux hypothèses ont été envisagées sur le mécanisme de cette hyperglycémie : celle d'une mobilisation excessive des réserves glycogéniques de l'organisme et celle d'une atténuation des processus oxydatifs. Dans tous les cas, on a observé une diminution de la réserve glycogénique du foie. De même, le glycogène du myocarde diminue. On doit admettre que les anesthésiques volatils ne se bornent pas à mobiliser le glycogène, mais qu'ils enrayent aussi le métabolisme des hydrates de carbone et freinent les processus oxydatifs. L'action frénatrice des anesthésiques volatils sur les processus oxydatifs agirait soit par inhibition hormonale comme semblent le prouver les observations cliniques de Stellig, soit par abaissement des fonctions cellulaires.

Le traitement du cancer du col utérin au centre anticancéreux de l'hôpital Tenon. Technique. Indications. Résultats (Années 1928, 1929, 1930 et 1931). — MM. **L. Gernez** et **L. Mallet**. Eviter l'infection, irradier longtemps d'une façon continue et homogène, telles ont été les conditions que les auteurs se sont toujours efforcés d'appliquer au traitement du cancer du col utérin.

La thérapeutique actuelle se fait en plusieurs phases qui comprennent : l'électro-coagulation cervicale, premier temps du traitement, la curiethérapie et la radiothérapie extérieure péripelvienne. L'électro-coagulation évite les accidents redoutables d'infection et d'hémorragie.

L'auteur expose sa technique de d'Arsonvalisation qui, précédée d'une biopsie, est variable suivant la forme anatomique : cancer limité du col, cancer en champignon bourgeonnant, épithélioma en cratère. L'électro-coagulation d'un cancer du col n'est pas une simple fulguration ou cautérisation de quelques bourgeons néoplasiques, c'est une véritable opération chirurgicale qui obéit à des lois rigoureuses. L'électro-coagulation n'amène aucun choc. L'indolence consécutive est particulièrement remarquable. A l'heure actuelle, les auteurs sont partisans d'abandonner, sauf dans des cas d'extrême début, l'application intracervicale de tubes de radium placés dans une sonde. Une fois l'électro-coagulation faite, on peut entreprendre presque immédiatement le temps curiethérapique consistant dans l'application d'un colpostat plastique constitué par deux olives de caoutchouc métallique réunies par un arceau, olives du diamètre de 2 cm. 1/2 destinées à contenir chacune un tube de 10 milligr. de radium élément, filtrés par 2 milligr. de platine, soit en tout 20 milligr. Dès 1924, MM. Mallet et Colliez ont proposé le traitement télécuriethérapique du cancer du col.

Actuellement, la technique est celle des irradiations continues pendant une temps prolongé de l'ordre de dix-huit à vingt jours par un dispositif à foyers multiples constitué par 3 foyers de radium d'une puissance totale de 300 milligr.

A partir de 1930, on a joint l'application radiothérapique de la paroi abdominale antérieure. Les auteurs reprennent la discussion de la notion d'électivité et de radio-sensibilité des types histologiques des cancers malpighiens. Actuellement, le débat n'est pas encore tranché. On peut cependant dire que les cancers malpighiens à globes cornés guérissent aussi bien que les épithéliomas indifférenciés ou baso-cellulaires et qu'un cancer infecté guérit beaucoup plus difficilement qu'un cancer non infecté. Puis, dans leur exposé, les auteurs envisagent le traitement de chaque cas particulier en suivant la classification adoptée à Genève. C'est surtout dans les cas du degré n° 3 que l'on doit aujourd'hui appliquer tous ses efforts car l'amélioration de la technique est susceptible d'apporter de grands progrès. Le traitement ainsi conduit est d'une grande tolérance : il n'y a pratiquement jamais de complications infectieuses. Il faut retenir les complications urétérales dues au développement du néoplasme, les fistules vagino-rectales ou vagino-vésicales que l'on peut traiter, la rareté des métastases où l'on ne doit pas accuser la radiothérapie. Dans l'ensemble, si l'on consulte les statistiques des années 1928, 1929, 1930, 1931, on constate que sur 262 cas traités il y a 62 malades vivantes, c'est-à-dire 23,8 pour 100. Pour les cas n° 1 : on a 64 pour 100; pour les cas n° 2 : 50 pour 100; pour les cas n° 3 : 45,5 pour 100; pour les cas n° 4 : 6,5 pour 100; pour les hystérectomisées : 27 pour 100 en notant que les cancers développés sur moignon du col après subtotale ont donné une bonne proportion : sur 21 malades traitées, il y a actuellement une survie de 8 cas.

Cent cinq gastrectomies pour ulcère sans mortalité. — M. **Jean Duval**. Les suites opératoires ont été sans mortalité et absolument comparables à celles d'une appendicite à froid. Le malade fait presque toujours une poussée hypertensive qui passe par son maximum le lendemain ou le surlendemain de l'intervention. Cette poussée hypertensive s'accompagne toujours d'une poussée d'azotémie qui passe par son maximum les deuxième et troisième jours. Il est capital de faire suivre pendant de longues années un traitement médical avant l'intervention.

Toutes les interventions ont été faites suivant la technique de Finsterer. Les soins pré-opératoires sont réduits au minimum. Il n'y a jamais eu de fistule duodénale. Il faut de plus en plus faire la résection gastrique d'emblée, surtout dans l'ulcère calleux, adhérent, perforé et bouché. L'auteur réfute ensuite les contre-indications que l'on a opposées à la gastrectomie dans l'ulcère calleux, adhérant au pancréas. Il prouve l'absence de lésion vasculaire au cours de l'intervention, l'intégrité de la glande pancréatique et l'absence de complications septiques ultérieures. Dans l'ulcère duodénal adhérent, le décollement duodéno-pancréatique est difficile, mais il vaut mieux réséquer au delà de l'ulcère que de faire une gastrectomie par exclusion. La résection gastrique peut être indiquée après une gastro-entérostomie ou à froid après une perforation d'ulcère suturée d'urgence.

Echec de l'artériectomie précoce dans un syndrome de Volkmann typique. Résection diaphysaire. Guérison. — M. **Michel Salmon**.

G. Cordier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

16 Mars 1936.

Lipome transplantable du rat provenant d'un adéno-lipome mammaire. — MM. **Ch. Oberling, P. Guérin** et **M. Guérin**, en greffant un fibrolipo-adénome mammaire à 10 rats (5 mâles et 5 femelles), ont vu s'opérer une sélection en ce sens que c'est seulement chez les femelles que l'élément adénomateux a continué de se développer alors que, chez les mâles, les greffes ont donné naissance à des lipomes purs. Ces lipomes se sont montrés transplantables et ils conservent leur type structural aussi bien chez les mâles que chez les femelles. Les auteurs insistent sur le long temps de latence dans l'évolution de la greffe de ces tumeurs et sur la possibilité d'une transformation sarcomateuse; elle s'est observée dans 3 cas, sur 27 lipomes observés jusqu'ici.

Accidents évolutifs d'un plasmo-sarcome vertébral. — MM. **R. Huguenin, R. Truhaut** et **J.-L. Millot** ont observé chez une jeune femme un plasmo-sarcome dont la première localisation fut vertébrale. Longtemps considérée comme une lésion pottique, cette tumeur ne fut reconnue que grâce à la découverte d'une albuminurie thermosoluble de Bence-Jones et par l'examen histologique d'une lésion cranienne. Il faut souligner la difficulté du diagnostic de ces tumeurs : les lésions vertébrales, parties de la moelle osseuse, peuvent évoluer très longtemps de façon insidieuse sans entraîner aucun trouble neurologique; d'autre part, l'albuminurie de Bence-Jones est inconstante. Puisqu'une thérapeutique instituée précocement peut être efficace, il importe de recourir aux procédés d'exploration directe, tels que trépanation ou ponction exploratrice et étude du myélogramme.

La radiumpuncture des cancers du sein. — M. **Rubens-Duval** note que la technique de radiumpuncture s'est améliorée actuellement de telle sorte qu'elle est devenue le traitement de choix de certains cancers. Il est d'avis, d'autre part, que les malformations précancéreuses et les semis néoplasiques régressent sous l'influence de la protéinothérapie. Pour l'auteur, l'association de ces deux traitements dans le cancer du sein semble donner autant de chances de guérison que le traitement chirurgical, avec cet avantage qu'elle ne comporte aucune mutilation. D'abord employée chez des malades inopérables du fait d'un mauvais état général, cette méthode a donné à l'auteur des résultats si satisfaisants qu'il l'utilise maintenant chez des malades opérables dans de bonnes conditions.

Tumeur de l'ovaire du type Brenner. — MM. **L. Bassal** et **P. Fabre** ont observé un cas de cette variété rare de tumeur qui, en l'absence d'un examen histologique, peut être prise pour un fibrome de l'ovaire.

L'hypothèse du virus dans les tumeurs transplantables (A propos des travaux de A. Besredka et L. Gross). — M. **J. Flaks**, à l'aide d'expériences sur la transplantation du sarcome de Jensen du rat, démontre que les faits apportés par L. Gross ne peuvent être considérés comme des arguments sans réplique en faveur de l'origine parasitaire de cette tumeur. Le fait que les résultats de la transplantation du sarcome à l'aide de l'émulsion de certains organes soient positifs à certains jours et négatifs à d'autres, la possibilité de transplantation d'une tumeur à l'aide du sang et du foie même dans les 24 heures après l'inoculation d'une souris, est aussi bien en faveur de la théorie cellulaire que de la théorie « de virus », car on n'élimine pas, dans ces transmissions, les éléments cellulaires capables de se multiplier indéfiniment dans les organismes réceptifs.

Etude sur les gliomes. Croissance des gliomes dans leurs rapports avec les substances blanche et grise du cerveau. — M. **H.-J. Scherer** montre que, le plus souvent, les gliomes de la substance blanche s'arrêtent systématiquement à l'écorce, qui n'est intéressée que quand des névroses et des changements de structures surviennent dans la zone frontière de la tumeur. Inversement, on peut observer une croissance exclusivement corticale s'arrêtant franchement à la limite écorce-substance blanche. On peut observer de même une croissance purement intra-griséale, par exemple dans le striatum. Les structures tissulaires normales jouent donc un grand rôle dans le mode de croissance et d'extension, même de tumeurs de croissance atypique et anarchique. Ce fait est d'importance pour nos conceptions de la biologie des tumeurs en général.

Etude sur les gliomes. Comportement des différents gliomes vis-à-vis des cellules ganglionnaires. — M. **H.-J. Scherer**, étudiant les cellules ganglionnaires incluses dans les tumeurs gliomateuses, constate qu'elles se comportent de façon fort variable : parfois conservées, elles sont souvent lésées de façon très précoce, ou détruites par les cellules tumorales elles-mêmes qui forment alors des figures de neuronophagie blastomateuse. Ces différences de comportement dépendent sans doute des caractères propres à chaque type de tumeur, mais ceux-ci ne peuvent être considérés comme fixes et invariables.

Sur la coexistence de séminome et d'embryome dans le testicule humain. — M. **Peyron**.

Sur les tumeurs des cellules interstitielles du testicule. — M. **Peyron**.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Mars 1936.

Abcès de la cloison recto-vaginale. — M. **P. Funck-Brentano** rapporte un cas de cette affection rare signalée pour la première fois par Lenormant en 1931. Il s'agit d'un adéno-phlegmon au cours d'une septicémie. L'intervention chirurgicale amena en quelques jours une complète guérison.

Encéphalocèle atypique réalisant une tumeur solide à la racine du nez. — MM. **M. Fèvre** et **R. Huguenin** ont observé chez un nourrisson une tumeur du nez d'une dureté fibreuse prolongée dans le crâne par un pédicule. L'intervention, pratiquée avec succès, permit de constater qu'il s'agissait d'une tumeur surtout névroglique, sorte d'encéphalocèle solide.

Hypertrophie congénitale irrégulière des doigts. — MM. **Fèvre** et **Bricage** ont constaté dans un cas que l'hypertrophie congénitale irrégulière des deux derniers doigts de la main droite était due à une lipomatose et à une lymphangiomatose partielle. Quatre interventions successives ont rendu aux doigts un aspect plus satisfaisant et une fonction infiniment meilleure.

Hypertrophie congénitale irrégulière de l'index droit, de cause exceptionnelle. — MM. **Fèvre** et **Huguenin** ont vu, chez un enfant de 5 ans, une hypertrophie congénitale d'un doigt due à une sorte de névrome d'un nerf collatéral du doigt.

Invagination intestinale par diverticule de Meckel. — M. **H. Godard** montre une pièce de résection d'une invagination présentant, en son sommet, une formation piriforme, qui est un diverticule de Meckel.

Maladie diverticulaire de l'intestin. — M. **H. Godard** rapporte un cas de diverticulose évoluant en 10 ans sur le jéjunum, le jéjuno-iléon et le cadre colique.

Tumeur complexe de l'appareil génital femelle (tumeur du « blastème génital »). — MM. **V. Le Lorier** et **P. Isidor** décrivent un processus tumoral, intéressant la muqueuse utérine, celle des 2 trompes de Fallope et certaines régions des revêtements séreux de l'appareil génital. Ce processus s'est développé dans un système où l'on rencontre des formations dysembryoplasiques dont les éléments prolifèrent parfois.

Les auteurs pensent que ces différents caractères conduisent à rapprocher cette néoplasie des tumeurs embryonnaires à type de blastème rénal; ils interprètent les éléments indifférenciés constituant soit le terme évolutif des tumeurs utérine et tubaires, soit des formations dysembryoplasiques, comme des cellules ayant conservé ou ayant repris, sous une influence indéterminée, le type et le potentiel évolutif des cellules de l'éminence sexuelle du cœlome.

Emphysème généralisé spontané au cours d'une broncho-pneumonie, avec intégrité de la plèvre. — M. **Jean Vincent** a vu survenir cet emphysème médiastinal et sous-cutané au 3e jour d'une broncho-pneumonie, au cours d'un accès de toux. Il fut mortel en 48 heures. Une étude anatomique précise des conditions du développement progressif de cet emphysème montre qu'il n'a pu diffuser que par les espaces viscéraux du cou..

Etude d'une fissuration de l'aorte au cours d'un cancer de l'œsophage. — Mme **C. Fayein** et M. **A. Fayein**, cherchant à préciser les conditions de survenue de cet accident foudroyant rare qu'ils ont observé, ont constaté histologiquement que la rupture semble due uniquement aux phénomènes inflammatoires surajoutés, les cellules néoplasiques n'envahissant nulle part la tunique artérielle. Nouvel exemple, semble-t-il, de la résistance qu'oppose le tissu élastique à la propagation cancéreuse, et de l'importance de l'œsophagite associée comme facteur de gravité du cancer de l'œsophage.

Anévrysmes multiples de l'aorte et des membres. — M. **A. Monsaingeon** présente une pièce où l'on peut constater l'existence d'un anévrysme non rompu de l'aorte thoracique, d'un anévrysme de l'aorte abdominale rompu dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, enfin de 3 petits anévrysmes dont un cupuliforme de la crosse. Cliniquement, il existait en outre 2 anévrysmes fémoraux, dont l'un rompu. Ce cas soulève, une fois de plus, tout le problème théorique et pratique des anévrysmes multiples.

Ectopie lombaire bilatérale de l'appareil tubo-ovarien. — M. **L. Léger** note la rareté de cette anomalie dont il a observé un cas typique.

Sur la signification du ligament acromio-coracoïdien. — M. **R.-H. Cornejo**, de la comparaison de la constitution de la voûte de l'articulation de l'épaule chez le singe et chez l'homme et de son rôle mécanique, conclut que le ligament acromio-coracoïdien a une origine philogénique complexe, dérivant des ligaments acromio-claviculaire et coraco-claviculaire et de l'aponévrose du muscle deltoïde; il représente chez l'homme, pour l'auteur, le vestige de son attitude ancestrale de quadrupède semi-vertical.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Mars 1936.

Diverticules de l'appendice. — M. **G. Pascalis** montre un appendice récemment enlevé au début d'une crise aiguë, dont les lésions étaient localisées nettement à trois diverticules du bord mésentérique.

Amputation interilio-abdominale. — M. **G. Pascalis**, qui a eu à pratiquer récemment une amputation de ce genre, en résume brièvement la technique et montre comment il est possible d'exécuter une opération aussi grave avec chances de succès, en minimisant les causes de choc.

Tubage duodénal : Modification de la sécrétion biliaire au cours d'une séance de courants exponentiels de basse fréquence. — M. **Aubourg** montre l'action énergique des courants électriques de basse fréquence sur l'augmentation de la quantité de bile et de sa teneur en sels biliaires parallèlement à la diminution du cholestérol sanguin.

L'anesthésie électrique : Ses caractères. — M. **R. Grain** montre que la stabilité, cinquième et dernier caractère de l'anesthésie électrique, est telle qu'aucun accident ou incident survenant dans le cours de l'évolution ne peut arriver à la faire disparaître ou fléchir. Elle n'est toutefois assurée qu'à la condition impérative de ne faire aucune anes-

thésie locale du larynx ni, *a fortiori*, aucune intervention. Est également déconseillé le traitement ambulatoire qui risque, surtout en hiver, de provoquer des refroidissements susceptibles de compromettre la stabilité de l'anesthésie.

La guérison de la tuberculose par la tuberculine. — M. **Cevey** (Lausanne) montre par une série de projections les heureux résultats obtenus par l'administration de doses suffisantes de tuberculine ancienne et de tuberculine chimiquement modifiée dans la tuberculose pulmonaire.

L'appendicite et le choc humoral. — M. **Pierre Mabille** rapporte une observation d'une malade ayant présenté une crise d'appendicite aiguë pendant le cours d'accidents sériques succédant à l'injection de sérum antitétanique. A cette occasion l'auteur pense qu'un certain nombre de cas d'appendicite succèdent à des chocs humoraux et que la désensibilisation doit s'associer à la thérapeutique chirurgicale.

Rhinoplastie par enjambement antibrachial. — M. **Claoué** présente une opérée de rhinoplastie par enjambement antibrachial. Il attire l'attention sur l'importance de ne pas apporter de nouvelles cicatrices et mutilations soit à la face, soit même au bras. Il faut se servir de la partie inférieure de l'avant-bras comme instrument d'enjambement pour porter le lambeau d'une partie du corps à la face. L'auteur insiste sur la petitesse de l'implantation anti-brachiale et sur la nécessité avant chaque transplantation d'attendre quelques jours pour être sûr de l'élimination des parties nécrotiques et assurer de la sorte une qualité de prise aussi parfaite que possible.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

13 Février 1936.

Hallucinations visuelles projetées et dessinées, symptômes précurseurs d'accidents comitiaux. — MM. **L. Marchand, J. Fortineau** et Mlle **P. Petit.** Il s'agit d'une débile épileptique dont les accidents comitiaux, qui surviennent au moment des époques cataméniales, sont toujours précédés ou suivis d'hallucinations visuelles qui projetées sur le papier peuvent être dessinées schématiquement en en suivant les contours. La malade admire ses dessins, qui en réalité ont un caractère enfantin et croit que ces hallucinations lui sont envoyées par Dieu.

Une marâtre parkinsonienne. — MM. **Paul Courbon** et **C. Feuillet.** Présentation d'une femme fruste, atteinte insidieusement d'un parkinsonisme méconnu par elle-même et l'entourage et qui fut prise pour un bourreau d'enfants, parce que sa fillette étant entrée pour appendicite à l'hôpital, les infirmières attribuèrent les coliques appendiculaires à des coups et interprétèrent comme actes de torture les actes d'impatience maternelle racontés par l'enfant. Discussion du cas au double point de vue de la biologie (existence notamment d'un pied bot) et de l'inter-psychologie.

Appareil pour la mesure de l'amplitude des réflexes rotuliens. — MM. **Th. Simon, Louis Anglade** et Mlle **Petit.** Présentation d'un étrier mobile le long d'un cadran gradué sur une planche qui réalise un appareil simple, permettant de comparer les amplitudes de détente de la jambe après percussion.

Symptômes et lésions du système nerveux végétatif dans l'alcoolisme chronique. — M. **Guiraud,** Mme **Bonnafons-Sérieux** et **M. C. Nodet.** Deux observations d'alcoolisme chronique avec symptômes végétatifs tels que : crises sudorales, congestion extrême de la face, troubles vaso-moteurs cutanés viscéraux.

Présentation de pièces histologiques provenant d'une des deux malades, montrant une atteinte importante de tous les ganglions sympathiques : grave atteinte de cellules nerveuses, prolifération importante de cellules satellites, prolifération et dilatation vasculaire avec lésions de la paroi. Le reste du système nerveux (écorce, corps mamillaires, moelle, nerfs périphériques) présente les lésions classiques de l'alcoolisme chronique.

Les auteurs soulignent l'importance de ces lésions végétatives dans la pathogénie de certaines manifestations cliniques de l'alcoolisme chronique.

Tentatives de suicide répétées chez un instable déprimé sans travail. — MM. **Laignel-Lavastine, G. D'Heucqueville** et **Sambron.** Présentation d'un instable constitutionnel de 21 ans, assez intelligent et déclassé, ayant eu une méningite cérébro-spinale, qui chaque fois qu'il est sans travail est hospitalisé pour diverses tentatives de suicide par le rasoir ou les barbituriques et dont aucune ne fut très grave. Discussion du diagnostic et de l'intérêt à la fois pittoresque et médico-légal de ces tentatives de suicides un peu molles, comme on en relève chez les instables qui passent pour hystériques.

24 Février.

Syndrome catatonique consécutif à une intolérance au novarsénobenzol. — M. **Aubin.** Pendant quelques jours, et 2 semaines après une injection de 0,60 centigr., apparition d'un syndrome psychopathique avec flexibilitas cerea, chez un légionnaire qui 3 ans plutôt avait contracté une syphilis suivie de gommes ulcéreuses multiples.

Délire d'analogie chez un Hindou. — M. **Aubin.** Observation du délire d'un Hindou dans laquelle sont mis en évidence les éléments ethniques qui interviennent dans la genèse des troubles délirants chez les Hindous.

Etude clinique et pathogénique des hallucinations chez les ophtalmopathes. — MM. **Lhermitte** et **Ajuriaguerra.** Très intéressantes observations de femmes atteintes d'altérations du photorécepteur qui toutes ont eu des hallucinations visuelles tantôt critiquées, tantôt prises pour de la réalité. Chez toutes les oscillations de l'état hallucinatoire correspondent avec la survenance d'états toxi-infectieux, ou de la défaillance cardiaque, ou de la défaillance organique du système nerveux. Le rôle de la lésion oculaire n'est que secondaire ; elle ne peut que diriger le processus hallucinatoire, mais non le créer.

Syndrome d'Adie transitoire, anémie et parkinsonisme fruste, au cours d'une confusion mentale subaiguë avec lymphocytose rachidienne. — MM. **G. Petit** et **G. Delmond** estiment qu'une atteinte des régions infundibulo-tubérienne et hypothalamique par une infection neurotrope de type névraxitique peut rendre compte, au point de vue étiologique et pathogénique, de ce syndrome psychorganique complexe.

Procédés de défense sensorielle chez un persécuté. — MM. **Laignel-Lavastine, Vinchon, D'Heucqueville** et **Sambron.** Pittoresque équipement employé par ce débile halluciné pour se protéger : fils électriques mis dans les oreilles pour la sortie du fluide, introduction de caoutchouc sous les paupières comme isolateur, absorption de purges et de diurétiques comme évacuateurs, etc.

Contribution à l'étude pathogénique de formes frustes de neurosyphilis. Paludisme et syphilis. — M. **Dublineau.** Chez les anciens paludéens devenue syphilitiques, qui ont des signes de déficit et de dissociation psychique, avec formules faiblement positives du liquide céphalo-rachidien, on peut concevoir que c'est le paludisme qui a atténué la neuro-syphilis en lui donnant une forme allergique.

Superinfection syphilitique et formes frustes de neurosyphilis. — M. **Dublineau.** Observation d'un homme dont la lignée paternelle est syphilitique, qui contracta lui-même le paludisme et à l'âge de 24 ans un chancre et qui à 54 ans présente un affaiblissement démentiel avec modification liminaire du liquide céphalo-rachidien.

Discussion du rôle du paludisme et de l'hérédité dans l'atténuation de la neurosyphilis.

Conductibilité électrique du corps humain et dysendocrinie. — M. **Y. Porcher.** La phasométrie nécessitant une moins grande part de collaboration de la part du malade que la recherche du métabolisme basal est à employer chez les aliénés, pour étudier le substratum biologique des psychoses. Ceci a incité l'auteur à la construction d'un appareil pour cette recherche.

Hallucinations visuelles, conscientes et transitoires. — M. **Daumezon.** Cas d'hallucinose intermittente et discussion à ce sujet des théories sur le mécanisme des hallucinations.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

26 Mars 1936.

Volumineux goitre infantile. Echec de la radiothérapie. — MM. **Guilleminet** et **Magnin** présentent l'observation d'un garçon de 9 ans, atteint d'un énorme goitre sans troubles fonctionnels. La radiothérapie a provoqué une régression très passagère, suivie d'une augmentation considérable de volume. Ils comparent cette observation à celle d'une enfant de 3 ans chez laquelle l'intervention pour goitre plongeant a donné de bons résultats. Il semble bien que les pédiatres aient un peu trop étendu la contre-indication de l'acte chirurgical.

— M. **Bérard** rappelle qu'il a toujours insisté sur les avantages de l'intervention.

Arthrodèse extra-articulaire de la hanche. — M. **Santy** présente un malade atteint de coxalgie et opéré à deux reprises. En 1933 l'abord de la hanche amène sur un abcès froid et on doit battre en retraite. L'arthrodèse pratiquée en 1934 a un bon résultat fonctionnel, mais la persistance de signes radiographiques peu satisfaisants.

Cinq cas de localisation au bord mésentérique du jéjunum de l'ulcère peptique post-opératoire. — MM. **Santy, Mallet-Guy** et **Soustelle,** après avoir présenté leurs observations dont quelques-unes concernent des malades ré-opérés trois fois, et après avoir attiré l'attention sur certains signes cliniques et radiologiques, proposent la jéjunectomie et la gastrectomie en un ou deux temps, reconstituant le jéjunum bout à bout et anastomosant à la Polya la brèche gastrique en dehors de la ligne de suture. Ils préfèrent cette technique à l'anastomose jéjuno-jéjunale en Y (von Haberer).

A propos des récidives du cancer du sein. — M. **Bérard** présente l'observation détaillée de la malade à laquelle il avait fait allusion lors de la séance précédente.

La combinaison métallo-ascorbique avait amené la régression de la tumeur et après l'ablation chirurgicale de la masse néoplasique sphacélée seule, une cicatrisation parfaite avait été obtenue. La cessation des injections du produit a favorisé une récidive de l'autre côté. Un nouveau traitement bio-chimique entrepris actuellement entraîne la disparition du second nodule cancéreux.

Hépatico-duodénostomie. Angiocholite ascendante. Exclusion du pylore. Résultat après 6 ans. — MM. **Mallet-Guy** et **Croizat** rappellent la gravité des accidents angiocholitiques qui surviennent par reflux après hépatico-duodénostomie et présentent le résultat éloigné qu'ils ont obtenu dans un tel cas ayant pallié à l'injection biliaire ascendante par l'exclusion pylorique (gastrectomie).

Le malade n'a plus présenté d'accès fébrile et l'on assiste à l'évolution d'ailleurs très lente d'une cirrhose biliaire cicatricielle.

Torsion de l'hydatide de Morgagni, manifestée pendant plusieurs semaines par des crises douloureuses uniquement abdominales. — MM. **Tavernier** et **Garin** ont observé un enfant de 13 ans souffrant de crises douloureuses abdominales gauches. La constatation d'un dolichocolon avait égaré le diagnostic. Il fallut attendre qu'une des crises plus violentes que les autres s'accompagnât de douleurs testiculaires pour constater les lésions.

L'hydatide tordue a été trouvée sous une mince lame séro-hématique.

— M. **Bérard** connaît une observation identique où l'erreur a persisté plusieurs années.

— M. **Guilleminet** présente une observation analogue.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

24 Mars 1936.

Calcification intra-cardiaque. — MM. **Barbier** et **Vallier**, à propos du cas de calcification intracardiaque présenté par eux, le 10 Mars dernier, apportent un complément à leur présentation. La décalcification de la pièce à l'acide a montré, au centre de ce corps étranger calcique, une balle de revolver, de plomb, déformée probablement par ricochet sur une côte. Il s'agit d'un projectile intra-cardiaque, très bien toléré, secondairement calcifié.

De l'emploi du binoxol dans la diarrhée des tuberculeux. — M. **P. Courmont** a essayé le binoxol *per os* aux doses de 1 à 3 gr. par jour dans les diarrhées des tuberculeux sans distinction. La moitié des sujets en ont eu une amélioration considérable. Les formes ulcéreuses n'en retirent qu'une amélioration incomplète et passagère mais même dans ces cas-là, les résultats sont fort intéressants si on les compare à ceux que donnent les diverses thérapeutiques que l'on a coutume de mettre en action dans ces cas.

Pyopneumothorax axillaire. Guérison rapide par drainage postural. — MM. **G. Mouriquand**, **J. Savoye** et **J. Roget** rapportent l'observation d'un enfant de 14 ans porteur d'un pyopneumothorax consécutif à une pleurésie purulente post-pneumonique. Sous l'influence du drainage postural, la rétrocession des lésions fut rapide; en vingt jours, l'image radiographique disparut. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la cure posturale au point de vue thérapeutique dans tous les cas de collections purulentes intra-pulmonaires, et au point de vue diagnostique chez les enfants suspects de tuberculose pulmonaire.

Heureux effet du rubiazol dans un cas de pleurésie purulente à streptocoque hémolytique. — M. **Barbier** apporte l'observation d'une enfant de 5 ans, atteinte d'une pleurésie purulente grave à streptocoque hémolytique, opérée dans un premier temps, puis rechutant après l'ablation du drain; l'enfant fut alors soignée au rubiazol par voie buccale. Ce traitement, joint à une seule ponction, amena la résorption de l'épanchement purulent, sans nouvelle ponction et sans nouvelle pleurotomie. On vit, sous l'écran, disparaître en quelques jours le liquide dont le niveau était journellement surveillé.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

25 Mars 1936.

Colibacilloses urinaires aiguës. — M. **Giulani**, à la suite de 6 observations, insiste sur l'importance de l'hémoculture pendant les accès de fièvre, ainsi que sur le rôle de la sérothérapie. Le cathétérisme et le lavage du bassinet sont à conseiller.

Dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère procidente à la vulve. — M. **Giulani** rapporte l'observation et présente l'image pyélographique. Traitement par la diathermo-coagulation.

Pyonéphrose bilatérale à gonocoques. Pyélotomie bilatérale. — M. **Giulani**, en présentant l'observation, rappelle les cas analogues et insiste sur la rareté de ces phénomènes.

Lithiase urinaire. Néphrectomie; dix ans après néphrotomie. — M. **Giulani** a dû réintervenir chez une femme néphrectomisée en 1925 pour des phénomènes de suppuration et de rétention de l'autre côté, dix ans après.

Gros calculs de la vessie chez une femme opérée six mois avant pour suppuration annexielle avec ouverture de la vessie. — M. **Violet** présente la pièce. Le traumatisme opératoire antérieur de la vessie est certainement à l'origine.

Cystite par corps étranger métallique ayant évolué du côté de la vessie après colporrhaphie antérieure quelques années auparavant. — M. **Violet** apporte l'observation: un calcul s'était constitué autour du corps étranger métallique.

Suites éloignées des ruptures de l'urètre par fracture du bassin. — M. **Gayet** a revu un malade opéré en 1894 par Gangolphe, d'une cystostomie, puis d'une urétrotomie interne pour une rupture de l'urètre. Son rétrécissement traumatique a eu des conséquences infectieuses et mécaniques importantes. Une deuxième urétrotomie interne a été refusée. Un autre malade a un résultat de 20 ans après urétrotomie externe; un troisième a un résultat plus récent. Ces deux derniers opérés doivent subir encore des dilatations. Le pronostic de ces opérations doit donc être très réservé.

De l'utilisation du forceps résectoscopique pour l'ablation d'un corps étranger vésical. — M. **Verrière** a dû extraire un fragment de sonde de Marion et, au lieu d'utiliser le lithotriteur, a pris le forceps et a pu ainsi réussir.

Résection d'une prostate autrefois abcédée et ouverte dans le rectum. — M. **Verrière**, ayant fait la résection, a assisté à des suites très simples.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

20 Mars 1936.

A propos des états leucoplasiques et hyperplasiques de l'épithélium du col utérin. — MM. **A. Laffont**, **J. Montpellier** et **P. Laffargue** tracent le cadre histologique dans lequel peuvent s'intégrer les diverses modifications de l'épithélium du col; métaplasie simple, leucoplasie vraie, hyperplasie simple. Ils précisent ces différents états, envisagés sous l'angle d'affections précancéreuses.

Augmentation de la pression pleurale après section de bride, en dehors de toute perforation pulmonaire. — MM. **J. Loubeyre** et **Rucker**. A propos d'une observation quelque peu curieuse d'hyperpression pleurale apparue immédiatement après section de bride, les auteurs envisagent les mécanismes éventuels de ce phénomène, indépendant d'une perforation pulmonaire, et en déduisent des considérations pratiques.

Fausse image de kyste gazeux pulmonaire en rapport avec une parésie diaphragmatique localisée et d'énormes vésicules d'emphysème. — MM. **J. Loubeyre**, **Mimouni** et **Bove**. Observation radiologique et anatomique d'une image anormalement transparente de l'angle cardio-diaphragmatique droit, liée à la production d'une invagination diaphragmatique dans une dépression de la base pulmonaire et sertie sur ses deux lèvres par de grosses et multiples vésicules d'emphysème.

Ectopie rénale croisée. — M. **Bernasconi** présente, avec pyélographie, un cas d'ectopie rénale croisée que les faits cliniques permettent de supposer comme étant acquise.

Erythème noueux ayant succédé à un zona chez un enfant indigène. — MM. **Sarrouy**, **Le Genissel** et **Stora**. Enfant de 11 ans 1/2, sans antécédents tuberculeux, atteint de zona intercostal gauche qui évolue sans complications du 12 au 27 Février 1936. Le 24 Février apparaissent les premiers éléments éruptifs d'un érythème noueux dont la nature tuberculeuse ne paraît pas douteuse : cuti-réaction positive, lésions pulmonaires à la radiographie.

Au sujet de ce malade, les auteurs discutent les rapports du zona et de la tuberculose, du zona et de l'érythème noueux.

Le traitement des épithéliomas glandulaires de la paupière. — MM. **Toulant** et **Morard**. A propos de 2 cas d'épithéliomas sébacés dont l'un très étendu fondit très rapidement après 5 séances de radiothérapie (3.750 R au total), T. et M. estiment qu'il conviendrait, dans les cas avancés, de recourir à la physiothérapie avant d'en pratiquer l'exérèse nécessitant des plasties compliquées à résultat fonctionnel souvent médiocre.

J. LOUBEYRE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Séances de Février et du 11 Mars 1936 consacrées aux *spasmes vasculaires*.

Physiologie générale des spasmes vasculaires. — M. **J. Malmejac** commence par faire un résumé succinct de nos connaissances sur la physiologie du « tonus vaso-constricteur », dont le spasme représente une forme exagérée. Il insiste sur l'organisation des différentes parties du système nerveux qui concourent au maintien de la tonalité des parois vasculaires et discute sur l'existence de centres sympathiques périphériques.

Ceci fait, J. M. envisage quels sont les différents processus qui sont susceptibles d'intervenir pour modifier l'état normalement entretenu. Il montre qu'en plus de facteurs humoraux, toxiques, ceux nerveux jouent un rôle prépondérant; les mécanismes réflexes représentent ceux qui participent le plus fréquemment à la genèse des spasmes; bien des données anatomo-cliniques concordent ici avec celles expérimentales.

Les capillaires, les veines peuvent certainement jouer un rôle important.

Pathogénie des spasmes vasculaires. — MM. **L. Cornil** et **Mosinger**, se plaçant sur le terrain anatomo-physiologique, étudient l'ensemble des formations anatomiques intervenant dans la fonction vaso-motrice.

1° *Les centres vaso-moteurs névraxiaux* échelonnés sur 5 étages : cortical, sous-cortical, diencéphalique bulbaire, médullaire et des centres vaso-moteurs extra-axiaux. Ils relatent les résultats de leurs recherches histophysiologiques concernant les centres intramuraux hypothétiques. Au niveau des artères des membres, ils n'ont jamais noté la présence de cellules ganglionnaires (méthodes argentiques). La présence de cellules ganglionnaires a été fréquemment relevée dans le tissu périadventitiel des vaisseaux thoraco-abdominaux des mammifères mais ces ganglions sont situés sur le trajet des nerfs effecteurs viscéraux. Ils n'ont jamais vu de fibres nerveuses aboutir au tissu musculaire lisse de la média. Cependant, des cellules ganglionnaires ont été relevées dans la média des vaisseaux intestinaux de certains poissons. D'une manière générale, il n'existe pas de centres ganglionnaires intramuraux et la chaîne latérale seule paraît constituer les centres vasomoteurs extra-axiaux.

Les excitants des centres vaso-moteurs sont humoraux (CO^2), hormonaux ou nerveux. Parmi les réflexes vaso-moteurs, ils insistent sur les réflexes extra-axiaux à long trajet qu'ils ont décrits antérieurement et sur la différence d'interprétation des réflexes locaux. En ce qui concerne les réflexes d'origine vasculaire même, ils décrivent les formations sensitives paciniformes qu'ils ont relevées uniquement dans l'adventice de certaines artères périphériques. La sensibilité vasculaire paraît ainsi, du point de vue histologique, à siège adventitiel.

2° *Les glandes endocrines à action vasomotrice* telles que la médullo-surrénale et la posthypophyse, elles-mêmes sous l'influence des centres neurovégétatifs bien définis. Les auteurs insistent sur le fait que l'effet des hormones vasculotropes varie suivant les conditions physiologiques actuelles et notamment suivant le tonus neurovégétatif. Ils relatent ainsi des effets d'inversion à l'adrénaline dans certaines lésions névraxiales et après ramisection.

3° *Les tissus périphériques* sécrétant des cythor-

mones à métabolites pouvant agir sur la paroi vasculaire.

4° *La paroi vasculaire elle-même* douée d'un certain automatisme comme le montre sa réactivité directe à certaines hormones (adrénaline), cythormones (acétylcholine) à l'excitation mécanique. En raison de cet automatisme fonctionnel, les auteurs insistent sur l'importance des variations structurales régionales du système vasculaire et décrivent les sphincters musculaires de certains vaisseaux viscéraux (artères, veines, capillaires).

Dans la seconde partie de leur rapport, les auteurs font l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des spasmes vasculaires et envisagent successivement les spasmes d'origine névraxiale et par lésion du système nerveux et des spasmes dus à des lésions tissulaires périphériques.

a) Ils insistent sur la possibilité de spasmes dans les lésions de l'un quelconque des 5 étages de centres distingués plus haut. Ils relatent leurs observations personnelles concernant les spasmes d'origine corticale, thalamique et médullaire et analysent le mode d'action de ces lésions. Ils pensent que la conception de la libération doit céder le pas, dans le domaine neuro-végétatif, à la conception de l'irritation, les lésions étendues n'entraînant qu'une symptomatologie réduite, tandis que les petites lésions entraînent des phénomènes d'hyperfonctionnement tels que le spasme. Par ailleurs, les lésions névraxiales aiguës n'entraînent des spasmes, d'après leurs observations, que dans le cas d'une lésion périphérique surajoutée.

b) En ce qui concerne les spasmes endocrinogènes, les auteurs citent les spasmes observés dans les paragangliomes et le syndrome dit de Cushing.

c) Parmi les spasmes relevés dans les lésions périphériques, ils étudient plus particulièrement, du point de vue anatomophysiologique, les spasmes surajoutés aux artérites et aux phlébites. Ils montrent les modes de propagation du processus inflammatoire dans ces affections et l'atteinte presque constante du système nerveux adventitiel, c'est-à-dire les troncules nerveux et de l'appareil sensitif. Ils pensent que ces lésions agissent d'une part en agissant sur les nerfs effecteurs vaso-constricteurs, d'autre part en déclanchant des réflexes à court et à long trajet. Ils insistent enfin sur le rôle, dans les réflexes vaso-moteurs, du tonus neuro-végétatif central en montrant par leurs observations que ces réflexes peuvent être inversés dans les lésions nerveuses centrales et périphériques.

Les spasmes vasculaires cérébraux et médullaires. — MM. **Henri Roger, Joseph Alliez** et **Paul Sarradon.** Il y a lieu dans une certaine mesure d'opposer spasmes vasculaires cérébraux et spasmes vasculaires médullaires.

Quoique les plus anciennement étudiés, les spasmes médullaires sont les plus rares. A peu près toujours liée à une lésion des artères antérieures de la moelle, la claudication intermittente médullaire aboutit à une paraplégie définitive. Les spasmes vasculaires des artères postérieures entraînent des algies constrictives pénibles et tenaces.

Les angiospasmes cérébraux, parmi lesquels on peut isoler divers types anatomo-cliniques (spasmes de la sylvienne, de la cérébrale postérieure, de la cérébrale antérieure, des artères de l'axe encéphalique), comportent deux types étiologo-cliniques. Le plus fréquent est le type fonctionnel, réalisé par la migraine ophtalmique accompagnée de paresthésies brachio-facio-linguales ou d'aphasie; celle-ci évolue à la faveur de troubles hépato-biliaires, sur un terrain angio-spasmodique spécial et a un pronostic bénin. Il existe également des angio-spasmes cérébraux lésionnels, liés à une artérite, à l'irritation de l'artère par une méningite (mélitococcique, tuberculeuse, syphilitique), par une tumeur cérébrale: ils se présentent sous la forme de crises épileptiques, d'hémiplégie transitoire et récidivante: signal d'alarme quasi providentiel, ils constituent des « avertisseurs sans frais », qui, en révélant une lésion cérébrale au début, permettent d'instituer une thérapeutique adéquate.

Les spasmes fonctionnels se distinguent en général des spasmes lésionnels par certains caractères : âge relativement jeune des malades, fréquence des symptômes hémicraniens, durée assez courte du paroxysme, surtout absence de tout symptôme intercalaire aux crises, de toute réaction cyto-albumineuse du L.C.R.

Malgré leur fréquence, les spasmes vasculaires du névraxe ne résument pas à eux seuls toutes les manifestations nerveuses à apparition et à disparition brusque ou rapide.

Fait digne de remarque, alors que la clinique leur a depuis longtemps donné un droit de cité incontestable, la physiologie pathologique réussit mal à les expliquer en raison des opinions contradictoires sur la vaso-motricité cérébrale, que l'expérimentation n'a pas réussi à démontrer d'une manière péremptoire.

Les spasmes vasculaires en neuro-chirurgie. — MM. **Marcel Arnaud** et **Jean Paillas** après avoir nettement distingué le spasme (vaso-contracture pathologique) de la vaso-constriction (phénomène physiologique obéissant à un règlement vasomoteur) attirent l'attention sur l'originalité anatomique et sur l'autonomie physio-pathologique de la circulation cérébrale. Ils rappellent les faits expérimentaux qui prouvent l'existence de la vasoconstriction encéphalique.

Ils insistent sur le fait que la vaso-contracture pathologique survient au cours des manœuvres neuro-chirurgicales chez des sujets que des lésions vasculaires cérébrales ou parenchymateuses préexistantes prédisposent très vraisemblablement.

Les spasmes en otologie. — MM. **M. Brémond** et **M. Prévot,** après avoir étudié les notions anatomo-physiologiques de l'innervation sympathique de l'appareil auditif, envisagent ici le rôle du spasme vasculaire dans divers syndromes auriculaires. Les spasmes jouant au niveau de l'oreille interne demandent à être revus à la lumière des acquisitions récentes de la sympathologie.

Dans le classique syndrome de Ménière, il faut savoir isoler ce qui appartient au spasme des autres symptômes d'origine organique. Le syndrome de Ménière peut relever de causes multiples et on peut ainsi distinguer : les angiopathies labyrinthiques évoluant sur un terrain organique (artériosclérose, syphilis) et les angiopathies fonctionnelles vaso-motrices pures.

Le « cas type » du spasme de l'oreille interne est l'angiospasme labyrinthique décrit par Lermoyez sous le nom de « vertige qui fait entendre ».

Il y a quelques années, le rôle du spasme dans ces divers syndromes occupait une place de premier plan, mais actuellement on a l'impression que le rôle du spasme a été exagéré dans l'explication pathogénique de ces affections.

JEAN OLMER.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

8 Mars 1936.

Vaste actinomycose des régions cervicale et dorsale. — MM. **L.-M. Pautrier, R. Glasser** et **A. Labourgade** présentent un homme de 47 ans, atteint d'actinomycose des régions dorsale et cervicale; ils discutent le mode de contamination de ces localisations peu fréquentes.

Ulcération tuberculeuse, en entonnoir, du méat chez un malade présentant une tuberculose rénale. — MM. **J. Rœderer** et **A. Labourgade** présentent un homme de 43 ans, atteint d'ulcération du méat, évoluant relativement rapidement. Les antécédents caractéristiques, l'aspect et la distribution des lésions, la présence de bacilles de Koch dans les lésions, ont confirmé le diagnostic de tuberculose.

Ulcère tuberculeux anormal de la pointe de la langue, simulant un accident primitif. — MM. **P. Lanzenberg** et **Fr. Woringer** montrent un malade de 40 ans dont l'ulcération de la pointe de la langue simule de toutes pièces un accident primitif. Seule l'histologie et la présence de bacilles de Koch ont orienté vers l'origine bacillaire, confirmée, elle encore, par des lésions pulmonaires.

Psoriasis zoniforme. — M. **Fr. Woringer** présente un malade de 28 ans atteint de placards zoniformes; il s'agit d'un psoriasis authentique à distribution zoniforme.

Erythème annulaire rhumatismal de Lehndorff et Leiner chez un garçonnet. — M. **J.-J. Bindschedler** présente un garçon de 12 ans, atteint d'une éruption très atténuée du tronc, thorax et abdomen, cuisses, épaules et avant-bras. Il s'agit d'un érythème annulaire rhumatismal, affection bien spécifique signant un rhumatisme articulaire aigu et accompagnant presque toujours une endocardite évolutive.

Xéroderma pigmentosum avec épithélioma précoce. — M. **Harley Haynes** (Ann Arbor) présente un garçonnet de 4 ans atteint de Xeroderma pigmentosum chez lequel est survenu, malgré son tout jeune âge, un épithélioma spino-cellulaire.

Leucoplasie vulvaire et début de kraurosis chez une jeune femme. — M^lle^ **A. Ullmo** et M. **P. Laugier** présentent une jeune femme de 27 ans atteinte de leucoplasie et de kraurosis vulvaires. Il s'agit d'une malade en pleine activité génitale, alors que d'habitude cette affection survient chez des femmes aux abords de la ménopause ou après castration.

Pseudo-xanthome élastique. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent une enfant de 8 ans, atteinte de lésions de la paroi abdominale, du tronc et des membres. Il s'agit d'un pseudo-xanthome élastique. Dans ce cas, il faut surtout relever le jeune âge de la petite malade et la distribution des lésions.

Epithéliomatose cutanée multiple évoluant depuis 10 ans. — M. **P. Vigne** apporte l'observation d'une jeune fille de 22 ans qui depuis l'âge de 12 ans a vu survenir une série de tumeurs qui petit à petit se sont disséminées sur tous les téguments et particulièrement sur la face. L'état général est excellent, il n'y a pas d'adénopathie. L'histologie est variée. L'étiologie de ce cas d'épithéliomatose multiple reste obscure.

Un cas de lichénification verruqueuse sans lichen plan dans son origine ni dans sa période d'état. — M. **Oller Corominas** (Barcelone) apporte une observation détaillée d'une lichénification sur eczéma probable. Dans la région rotulienne la neurodermite persista à cause de la difficulté de s'y gratter; à l'avant-bras par contre la lichénification s'accentua par le grattage et devint verruqueuse.

Nævus sébacé du cuir chevelu coexistant avec un nævus papillomateux. — M. **L.-M. Pautrier** présente un malade, atteint d'un nævus sébacé associé à un nævus papillomateux de la région rétro-auriculaire. La juxtaposition de ces deux malformations congénitales dans la coupe histologique est curieuse à noter.

Eruption de syphilides papulo-ulcéreuses du visage et du tronc, de plaques muqueuses ulcéreuses des organes génitaux et de la bouche accompagnées d'un ictère avec réactions sérologiques négatives, le tout survenu à la fin d'une cure intensive arsenicale et mercurielle. — M. **L.-M. Pautrier.**

Lésions verruqueuses, végétantes, éléphantiasiformes du pourtour de l'orifice anal, de tout le pli fessier et du scrotum s'accompagnant de lésions végétantes endorectales, pouvant faire penser à une maladie de Nicolas-Favre, mais de nature indéterminée. — MM. **L.-M. Pautrier, R. Glasser** et **A. Labourgade** présentent un cas tout à fait anormal de lésions végétantes et verruqueuses de l'anus et du scrotum avec de vastes lésions endorectales; il ne s'agit ni de syphilis, ni de tuberculose, ni même de Nicolas-Favre, mais d'une affection de nature indéterminée ne pouvant être classée dans aucun cadre connu.

P. LANZENBERG.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

A propos de régimes très sévères

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS
INCONVÉNIENTS ET DANGERS

L'application d'un régime est indispensable dans le traitement de nombreuses maladies du tube digestif et de la nutrition. Mais, et justement parce qu'on est amené très souvent à prescrire un régime, nous croyons devoir insister sur les inconvénients et les dangers même de certains régimes trop sévères ou trop sévèrement appliqués.

Il y a des régimes qui doivent nécessairement être sévères. Mais il y en a d'autres dont la sévérité est parfaitement inutile. Il nous faut envisager séparément les inconvénients et les dangers de ces deux espèces si différentes de régimes trop stricts.

1° Il y a des régimes trop sévèrement prescrits ou trop strictement suivis à tort.

N'insistons pas sur les régimes trop sévèrement prescrits à tort. Ils procèdent presque toujours d'un état d'esprit dogmatique et sont la conséquence un peu trop logique de théories préconçues. C'est ainsi, par exemple, que la notion toute théorique d'intoxication par les protéines d'origine animale peut conduire à prescrire d'une façon trop continue et trop stricte une alimentation purement végétarienne et même végétalienne, dont l'amaigrissement progressif est l'une des moindres conséquences. Il est inutile d'insister sur ces faits parce que cet esprit de dogmatisme diététique est heureusement rare dans notre pays.

Par contre, les malades sont légion qui suivent trop sévèrement leur régime. En règle générale, il s'agit de dyspeptiques, de petits hépatiques et aussi de ces malades qui ont un intestin fragile : constipés spasmodiques souffrant de petites douleurs abdominales ou sujets à des débâcles diarrhéiques. Mais ce sont aussi et surtout des nerveux : faux appendiculaires, faux adhérentiels, faux hépatiques, mais vrais émotifs, vrais psychasténiques, vrais anxieux. Ils ont toujours vu un nombre considérable de médecins. L'un, à cause de la diarrhée, a conseillé de ne pas manger trop de sauces et de ragoûts. Le malade aussitôt les supprime et, à partir de ce jour, ne peut plus tolérer que les viandes grillées. Puis, au hasard d'une conversation, il se découvre une intolérance pour les œufs et les supprime. Un peu plus tard, consultant, pour des brûlures d'estomac, il se voit conseiller de ne pas abuser des crudités. Il en profite pour supprimer les fruits crus et réduire toujours davantage sa consommation en légumes. Enfin, dernière étape, on lui parle de ptose et il supprime les pommes de terre et le pain. Au bout de quelques mois ou de quelques années de tâtonnements et d'expériences personnelles, le régime est définitivement constitué : le matin, infusion et biscottes ; à midi, grillade, pâtes et compote. Le soir, un bouillon, un peu de jambon et de la confiture.

Du point de vue diététique, il s'agit là d'un régime lamentable.

Il est insuffisant en quantité globale et très pauvre en graisse. Le malade maigrit progressivement et peut ainsi aboutir à constituer un syndrome d'anorexie mentale.

Il est insuffisant « en masse » et en déchets et il a pour conséquence inévitable l'aggravation de la constipation et des troubles intestinaux.

C'est enfin un véritable régime de carence : l'absence de produits frais, la pauvreté en vitamines et en sels minéraux dont nous n'apercevons pas encore très nettement les conséquences chez l'adulte contribuent certainement à aggraver l'état de dénutrition.

Du point de vue du psychisme particulier de ces malades, l'installation d'un pareil régime est encore plus dangereux. Le régime est pour eux le pivot solide autour duquel ils organisent et développent leur état d'inquiétude et de scrupules. Ils deviennent alors de petits hypocondriaques préoccupés de la qualité de leur assimilation, de l'aspect et de la régularité de leurs selles. Enfin, et c'est là un fait très significatif, le régime crée l'intolérance : tel malade, qui avait supprimé les œufs parce qu'il les digérait mal, ne peut plus y toucher sous peine de gros embarras gastriques ou même de crises intestinales. Tel autre ne peut plus manger un fruit sans souffrir aussitôt de brûlures et d'aigreurs. En fait, le syndrome arrivé à ce stade est devenu très difficilement curable. Pratiquement, il faut donc essayer de l'empêcher de se constituer.

Il suffit d'avoir présent à l'esprit quelques exemples précis pour être rappelé à la prudence au moment de prescrire un régime. Il faut prescrire un régime comme on prescrit un médicament actif et dangereux.

Il y a des indications à la prescription de tel ou tel régime et il faut s'y conformer. Il ne faut surtout pas prescrire un régime pour faire plaisir au malade, car on est immanquablement amené à se conformer aux indications du patient lui-même, c'est-à-dire à favoriser sa psychose, à le patho-cultiver. Enfin, quand on est obligé de conseiller un régime, il faut le prescrire exactement, en qualité et en quantité. Si on laisse le malade libre d'interpréter à sa façon l'ordonnance diététique, on risque, trop souvent, de le voir en exagérer la sévérité. Pour les malades qui nous occupent, il est toujours plus dangereux d'appliquer trop strictement un régime que de ne pas le suivre du tout.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un régime trop sévère, suivi depuis longtemps, il faut essayer d'en débarrasser le malade. Rien n'est plus difficile. Il y faut de la patience et de l'autorité. Bien souvent, un séjour dans une maison de régime est nécessaire pour amener le malade à reprendre une alimentation normale.

2° Les régimes nécessairement sévères peuvent être séparés en deux groupes suivant qu'ils ne doivent être appliqués que temporairement ou au contraire de façon définitive.

Lorsqu'on est amené à prescrire temporairement un régime sévère, il y a toujours intérêt à le faire exécuter sans faute et avec le maximum de rigueur. En effet, un régime très sévère est nécessairement insuffisant, mal équilibré et carencé. Il faut donc l'appliquer très rigoureusement afin d'en obtenir des résultats rapides pour arriver à l'abandonner au plus vite. Un régime temporaire doit être très sévère afin d'être très bref.

Voici, par exemple, le cas d'une colite sérieuse qui nécessite la mise au repos absolu de l'intestin. Dans les cas extrêmes, il faut interdire les graisses, le beurre cuit, le pain, les pommes de terre, les légumes secs, les légumes verts entiers, les œufs, le lait et les fruits crus. Régime qui se résout à quelques viandes grillées, riz, pâtes en petite quantité, légumes passés, fruits cuits, farines à l'eau. C'est donc un régime insuffisant en calories, insuffisant en graisses, en protéines, pauvre en hydrocarbonés et en déchets, très pauvre en vitamines et en sels minéraux. Prescrire un tel régime et ne pas en exiger et en contrôler l'exécution rigoureuse, c'est commettre une double erreur. En effet, le régime restera inefficace parce que le malade fera des fautes et des écarts; la colite ne s'améliorera pas et le régime sera maintenu trop longtemps. Or, et malgré les quelques écarts du malade, le régime restera insuffisant et carencé. C'est donc une méthode doublement dangereuse puisqu'elle ne guérit pas la colite et que, par l'effet d'un régime insuffisant indéfiniment prolongé, elle finira par retentir sur l'état général. C'est ainsi que l'on voit trop souvent des colitiques amaigris, épuisés, passant par de continuelles alternatives d'amélioration et de rechute.

En présence d'une colite sérieuse, il vaut mieux imposer et organiser la surveillance d'un régime très rigoureux ne laissant place à aucune faute ni à aucun écart. Cela ne veut pas dire qu'on améliorera à tout coup son malade (on ne peut prétendre guérir par un régime tous les types de colites). Mais au moins, et en quelques semaines, on aura jugé la valeur de l'essai thérapeutique. Si on n'a obtenu aucun résultat, il est inutile de s'obstiner et d'imposer à son malade un régime de privations et de carence. Si, au contraire, le malade s'améliore on tentera aussitôt d'élargir le régime, progressivement, en tâtonnant, et on essayera au plus vite de l'amener à un régime mixte, complet, suffisant et équilibré. A ce moment, et avec une surprenante rapidité, le malade récupérera tout ce qu'il a perdu par quelques semaines d'un régime draconien mais nécessaire, à la seule condition qu'on ne l'y ait soumis que pendant le minimum de temps indispensable.

Reste le dernier groupe : les régimes sévères qu'il faut faire appliquer de façon quasi définitive. Ils sont rares mais importants à connaître : le diabète en offre un bon exemple.

Quelle que soit la forme du diabète envisagé, le régime à prescrire est toujours sévère. Ici, on est guidé par des règles précises : la tolérance du malade aux glucides, la tendance à

l'acidose, les doses d'insuline imposent la prescription du régime.

Cependant, il est toujours possible, soit directement dans un diabète léger, soit par adjonction d'insuline dans un diabète consomptif, de prescrire un régime presque suffisant et équilibré au moins en gros. On n'a pas affaire ici à un véritable régime de carence. Mais il est quand même nécessaire de savoir rompre la monotonie du régime.

On y parvient grâce au calcul des équivalences qui permet de varier à l'infini les aliments hydrocarbonés et qui permet en particulier d'introduire dans le régime des fruits frais.

On y parvient grâce aux régimes spéciaux, appliqués pendant un temps limité sous forme de cures. Ce sont par exemple les cures de régimes riches en hydrocarbonés et pauvres en graisses. Ce sont surtout les cures de légumes, de fruits, de crudités qui apportent au malade de grandes quantités d'aliments frais et de déchets et permettent de rompre avec la monotonie d'un régime qui, appliqué trop strictement, risque de devenir trop riche en graisses et trop pauvre en produits frais.

Ces quelques exemples montrent que la prescription d'un régime ne saurait être considérée comme la partie accessoire de l'ordonnance médicale. Il faut savoir refuser un régime à un nerveux lorsque ce régime ne s'impose pas. Il faut savoir réduire au minimum la durée d'application d'un régime très sévère. Il faut savoir varier et rendre supportable un régime strict prescrit à titre définitif.

René Fau.

A propos des altérations de l'haleine

Au sujet des altérations de l'haleine consécutives à l'absorption d'aliments tels que l'ail et l'oignon, etc., je partage l'avis des auteurs Howard W. Aggard et Léon A. Greenberg. L'ail a, depuis quelques années, pris une vogue assez grande dans le public et nombreux sont mes malades qui en absorbent tous les matins sans avis médical, tant pour l'hypertension que pour certains troubles digestifs à prédominance de diarrhée. J'ai donc eu l'occasion d'en examiner un grand nombre. Tous ceux qui avalent la gousse sans la mâcher n'ont en général aucune odeur alliacée, par contre ceux qui la mâchent en ont une particulièrement perceptible. Il faut donc convenir que, dans ces cas, c'est bien la persistance dans la bouche de particules non dégluties qui conditionne les haleines altérées, et un traitement local s'avère suffisant.

Cette étiologie ne s'applique qu'aux aliments du genre ail et oignon, mais ne peut s'appliquer au fœtor *ex ore* dont parle M. João Coelho. (J'ouvre une parenthèse pour le fenugrec très employé dans ce pays — l'Egypte — et dont l'emploi entraîne une odeur caractéristique de l'haleine, des urines et de la transpiration.)

Il y a quelques années, le professeur Boas avait soutenu cette même hypothèse pour expliquer toutes les haleines fétides et conseillé le lavage de la base de la langue et le rinçage buccal avec de l'eau parfumée à la vanille. J'ai dû rapidement abandonner cette méthode qui ne rendait aucun service à mes malades.

Je ne partage nullement l'avis de Coelho et de Boldyreff concernant le fœtor ex ore banal (exclusion faite des maladies de la face, bouche, nez, du pharynx ou des poumons, de l'alimentation à base d'ail, oignon, etc., et en somme de toutes les autres causes énumérées par Cœlho). Je ne veux parler que du fœtor ex ore d'origine digestive extra-bucco-pharyngée.

Pour ma part, l'origine de ces haleines fétides est purement intestinale et surtout colique. (Les putréfactions ne commencent que dans le gros intestin ; le chyme dans le grêle ne présente jamais d'odeur putride, sauf en cas de sténose de cet organe, fait rarement observé.)

« Le fait que la mauvaise haleine ne se perçoit que la bouche ouverte et particulièrement lorsque les personnes parlent » ne prouve nullement, comme le pense Cœlho, que l'étiologie gastrique ne puisse être mise en doute.

Au contraire, quand la bouche est ouverte, l'haleine vient directement et horizontalement frapper le visage et l'odorat de l'interlocuteur et, quand on parle, le courant n'en est que plus rapide, sortant de la trachée.

La bouche fermée, l'air expiré par le nez garde l'odeur fétide, mais est dirigé presque perpendiculairement vers le bas, parallèlement à l'individu qui en est affligé et n'est pas perçue par l'entourage. Mais ceci ne prouve nullement l'origine gastrique du fœtor. Ceci montre seulement que c'est dans l'air expiré que se trouve l'haleine fétide. Ma conviction est que les haleines fétides viennent des putréfactions intestinales (surtout coliques). Ces poisons volatils passent dans la circulation sanguine et sont entraînés vers les poumons, c'est avec l'air expiré qu'ils sont diffusés dans l'air ambiant.

L'éther administré en lavement ne s'élimine-t-il pas par cette même voie ?

D'ailleurs, et l'expérience est facile à répéter, quand, à un homme qui a une mauvaise haleine, on fait retenir sa respiration, on n'y trouve aucune odeur; mais dès qu'il exhale, cette odeur de putréfaction est perçue immédiatement.

D'autre part, depuis dix ans que je soigne des malades ayant des haleines fétides, j'ai pu souvent constater que jamais leurs vomissements (bilieux ou pas) n'ont même de très loin une odeur putride, alors qu'à ce même moment leur haleine est repoussante. Mis à part, les vomissements fécaloïdes des cas d'occlusion et qui n'entrent pas dans le cadre du sujet, les vomissements ont au maximum une odeur de beurre rance ou de levain aigre, mais encore une fois, jamais cette odeur de putréfaction.

Comment Boldyreff peut-il expliquer le mécanisme de l'émanation gazeuse de l'estomac ? Au moment de la respiration, est-ce donc de l'estomac que s'échappe l'air expiré, quand le diaphragme remonte dans la cage thoracique pour refouler l'air vicié et décomprime l'estomac ?

Comment expliquer qu'un estomac, dont le contenu n'est jamais fétide, puisse donner d'une façon continue des émanations fétides et qui se mêlent à l'haleine ? Cet enrichissement de l'air expiré par des émanations gastriques me paraît totalement inadmissible.

En somme, il faut aller chercher l'origine des émanations fétides là où elles se trouvent, c'est-à-dire dans les intestins et surtout dans le côlon. C'est dans ce laboratoire de putréfactions que ces émanations prennent naissance. C'est à travers les parois coliques surtout, quand une inflammation chronique les favorise à moins qu'une stase ne les aide, que passent ces vapeurs. Le foie est le premier barrage rapidement débordé.

Il me semble superflu d'insister sur ce point. Que le contenu intestinal ait une odeur plus ou moins putride, la question ne se pose même pas et nous connaissons tous l'odeur des abcès où prédominent le colibacille ou ses semblables, même quand il s'agit d'abcès amygdaliens. Le mécanisme du passage de ces odeurs, dans la circulation sanguine, est d'interprétation facile. N'est-il donc pas surabondamment démontré que phénols-indols-scatols et autres produits aromatiques de la putréfaction intestinale des protéiques traversent (ou sont absorbés par) la muqueuse intestinale et s'éliminent par les urines. Pourquoi en serait-il autrement pour ces poisons volatils qui se dégagent par l'arbre respiratoire ?

L'élément gastrique a pourtant son importance, mais non dans le sens indiqué par Coelho. Une bonne digestion gastrique est indispensable à une bonne digestion intestinale. Un retard dans l'élimination gastrique ou une évacuation trop prompte favorisent l'arrivée dans le côlon d'aliments trop acides ou trop peu digérés. Il en résulte une irritation du côlon, l'hypoacidité favorisant par ailleurs la putréfaction alimentaire. Souvent, c'est le mucus intestinal, élément putrescible par excellence, qui est le seul produit dont la décomposition crée les produits volatils. Sans être le centre des putréfactions, l'estomac a donc son importance et nous prescrivons souvent la médication gastrique que cite Coelho pour en normaliser l'évacuation.

Est-ce à dire que tous les colitiques doivent avoir une haleine fétide. La plupart du temps, oui ; mais évidemment ici interviennent plusieurs facteurs parmi lesquels nous citerons rapidement : 1° l'état anatomique de l'intestin; une muqueuse intestinale saine a un pouvoir capital dans l'arrêt et la destruction des toxines intestinales.

2° Les phénomènes de rétention et de stase — le clapotage cæcal — la valeur des microbes et de leurs antagonistes, la qualité des aliments et leur état de digestion, à leur arrivée dans le cæcum, l'état du foie et peut-être un pouvoir destructeur de ces odeurs qu'auraient le sang, les poumons ou certains autres organes.

En somme, le fœtor ex ore est un des signes de l'intoxication intestinale si fréquente en Egypte et dont je ne veux pas entamer ici la description.

En Egypte, en effet, le champ d'activité dans ce domaine est considérable étant donné le grand nombre de colites larvées ou avérées amibiennes, à lamblia ou non parasitaires.

Dans notre pratique journalière, dans tous cas de fétidité de l'haleine d'origine digestive, c'est sur le côlon que nous agissons : Par le régime : suppression totale des œufs et du lait (« pas une trace », disons-nous aux malades). Le lait caillé assez aigri, le fromage blanc pas trop doux peuvent être autorisés s'ils sont tolérés.

3° Par le traitement de la colite presque toujours concomitante et par la régularisation du transit intestinal. Au début, quelques lavements évacuateurs aident à désodoriser rapidement l'haleine du patient. Une stimulation hépatique et une antisepsie intestinale (ferments, vaccins, etc.), et quelquefois une amélioration de la digestion grâce à des médicaments du genre de ceux que citent Boldyreff et Coelho, amènent en quelques jours la disparition d'haleines fétides réputées incurables.

Les rechutes se produisent dès que le régime est changé ou que la stase n'est pas combattue, à moins qu'une mauvaise digestion gastrique ne vienne à nouveau troubler l'équilibre colique. Mais l'observation stricte des données thérapeutiques énumérées plus haut assure une haleine saine aux malades qui les suivent scrupuleusement.

Armand Tamches
(Le Caire).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Jeux Olympiques et médecine sportive en Allemagne

La médecine de sport prend une importance grandissante dans tous les pays, au fur et à mesure que le sport lui-même se généralise. Il semble cependant que cet accroissement ne se manifeste nulle part autant qu'en Allemagne. C'est en tout cas ce que tendent à démontrer les numéros spéciaux, volumineux et richement illustrés, que divers périodiques viennent de publier, sans compter les articles d'autres périodiques consacrés, les uns et les autres, aux nombreux problèmes médicaux que soulève le sport.

Dans leur ensemble, ces publications touchent aux questions les plus diverses et leur intérêt pour les lecteurs français s'accroît du fait des résultats que viennent de donner les compétitions d'hiver de cette IVe Olympiade. Aussi a-t-il paru utile de donner une idée sommaire des questions traitées, et notamment de l'organisation administrative de quelques problèmes de physiologie et de clinique. En dehors des quelques mots d'introduction dus à certaines personnalités officielles, au Dr Frick, ministre de l'Intérieur; au Dr Wagner, « Führer » des médecins; à von Tschammer und Osten, « Führer » des médecins de sport, on doit signaler en premier lieu, une page — en français — du professeur Latarjet (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, numéro spécial) qui, en qualité de président de la Fédération internatinale médico-sportive, fait l'historique de cette organisation au rôle toujours plus considérable et rappelle qu'elle a admis deux types de fiches sportives, un type simple, facile à établir dans tous les clubs et un type plus technique exigeant un laboratoire outillé. Il exprime en terminant le vœu que les appareils utilisés soient standardisés de façon à donner des mesures comparables entre elles d'un pays à l'autre.

Quant à l'organisation administrative de la médecine de sport en Allemagne, elle est exposée notamment par A. Mallwitz (*Deutsche medizinische Wochenschrift*) qui montre qu'actuellement elle se trouve en voie de développement et de transformation. A la tête de l' « Association allemande des médecins de sports » se trouve, non plus le Führer des sports, mais le Führer des médecins, fait qui témoigne d'une orientation de plus en plus physiologique, hygiénique et médicale.

A la base de cette organisation figure le « Registre de Santé » qui est valable non seulement pour les sportifs, mais aussi pour les personnages dirigeants de la politique, pour l'armée, la marine, l'aviation, etc, et qui est constitué par des fiches roses pour les femmes et grises pour les hommes, réunies dans les archives des Offices d'hygiène. Avec cette documentation on espère arriver, dans un proche avenir, à posséder à côté des statistiques médicales de morbidité et de mortalité, des « statistiques de Santé » qui permettront d'arriver à une notion critique de la constitution au sens le plus moderne.

Pour répondre aux besoins d'une si vaste organisation, il a fallu instituer des cours spéciaux pour médecins de sport. Le nombre de ces cours s'est élevé à 14 en 1934 et à 7 en 1935, tandis que celui des auditeurs atteignait au total 1.250.

A. Mallwitz rappelle que le 13 Juin 1913 on lui confia, à l'occasion de l'ouverture du Stadion allemand, le premier laboratoire de physiologie destiné à examiner et à conseiller les sportifs, et que, à Garmisch-Partenkirchen, on a pu édifier une maison sanitaire très complètement outillée où on trouve un certain nombre de lits, des appareils à rayons Roentgen, des cabinets de consultations, etc.

A côté de ces organisations médicales, il existe une *Union centrale allemande de sauvetage*, fondée en 1910 et faisant actuellement partie, à titre de membre, de l'*Association du Reich pour le sauvetage*. Tandis que cette dernière s'occupe du point de vue administratif et pratique, l'Union s'intéresse spécialement aux Congrès et aux travaux scientifiques concernant le sauvetage.

Le service sanitaire et de sauvetage alpin, qui porte le nom de « Bergwacht » (surveillance de la montagne), a dû faire progressivement face aux accidents dont étaient victimes un nombre croissant d'alpinistes inexpérimentés et a, pour cela, construit ou utilisé des refuges nombreux, acquis des autos, des traîneaux sur ski, des civières et autres instruments spéciaux nécessaires au sauvetage. Dans l'hiver 1932-1933, il a porté secours dans 3.967 accidents et ramené de la montagne 396 individus (Franz Friedrich). Ses membres ont une instruction technique approfondie.

Il existe également des « Bernardins » de l'air (H. Rahskopff), avions qui peuvent porter des secours, rechercher des égarés et dont quelques-uns seraient construits en vue du réapprovisionnement des refuges difficilement accessibles.

*
* *

Parmi les questions scientifiques traitées, il en est qui relèvent surtout de la physiologie. C'est ainsi que H. Baur rappelle que si les dépenses en calories peuvent être calculées avec précision dans certains cas et notamment pour les ascensions (360 à 500 calories par heure), pour la bicyclette (380 calories par kilomètre/heure), pour la nage (640 calories), par contre, pour le foot-ball, le tennis, le hockey où chaque homme doit donner toutes ses forces, des mesures de ce genre sont impossibles. De plus, dans quelques cas, comme par exemple, dans les ascensions de haute montagne, la résistance psychique joue un rôle capital. Bref, dans une série de circonstances, la science est incapable de représenter par un chiffre l'importance de l'effort accompli.

La question alimentaire qui conduira, H. Baur le rappelle, certains participants à emmener avec eux en Allemagne, en vue des compétitions prochaines, leurs aliments et leurs cuisiniers, est d'une importance capitale. Mais la consommation importante de beurre des sportifs nordiques, l'usage des crudités, du sel, des phosphates, la ration de viande suscitent des problèmes non encore résolus.

A propos de la physiologie du sport, Abderhalden (*Deutsche medizinische Wochenschrift*) passe brièvement en revue une série de problèmes de première importance et fait remarquer que les muscles ne travaillent pas comme des machines thermiques, mais transforment les aliments directement en énergie. Pour réaliser un effort, il faut d'abord que le débit respiratoire passe de 4 ou 7 litres à 250 par minute et que la surface utile des capillaires passe de 32 à 750 cm. carrés pour une même masse musculaire. Les phénomènes chimiques qui se passent dans le sang amènent à admettre l'existence non seulement d'incrétions à effets spécifiques, mais encore d'endocrétions, c'est-à-dire de combinaisons qui agissent de façon immédiate, chacun des corps apparaissant au cours des phénomènes chimiques qui se passent dans le muscle, agissant pour faire apparaître le corps qui lui fait suite, au cours d'une succession ininterrompue de réactions complexes.

Le cœur des skieurs a fait l'objet de recherches intéressantes montrant que l'hypertrophie après une course est un signe sûr de surmenage et que des pressions systoliques, extrêmement faibles, loin de compromettre les résultats de la course, semblent favoriser les champions puisqu'une tension de 98-62 mm. de Hg a été observée chez l'un d'eux (H. Rautmann).

*
* *

A propos des accidents de sport, il est donné bon nombre de statistiques qui ne manquent pas non plus d'intérêt. A la Clinique chirurgicale de l'Université de Munich — dans les environs de laquelle on trouve un grand nombre de localités propices aux ski —, on observe à chaque fin de semaine 20 à 30 accidents et, dans une circonstance, il y en eut 72 dont 43 ont dû être hospitalisés. Sur 3.456 étudiants de l'Université de Fribourg, il y en a 2.000 qui font du ski, 14 qui pendant les mois d'hiver ont une fracture et 160 qui ont une entorse. A la clinique d'Innsbrück, on a observé, d'après B. Breitner (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 6 Février 1936), 157 accidents en dix ans, 87 fractures et 70 luxations.

Chaque forme de sport, comme chaque métier, a ses accidents propres. A ce point de vue, ce serait la modeste luge qui provoquerait les accidents les plus graves surtout parce qu'elle est employée par les tout jeunes débutants. A Innsbrück, elle donne lieu à 10,8 pour 100 de commotions. Mais le terrible bob et le skeleton sont aussi très dangereux. Ils donnent lieu à des accidents assez semblables à ceux de l'auto,

bien que la force vive qu'ils mettent en jeu soit moins grande. Au contraire, le patinage est fort bénin. D'après Pervulesco, les accidents de patinage, survenus de 1932-1933 à 1934-1935 sur 120.000 patineurs, à Innsbrück, sont : 7 fractures et 2 commotions cérébrales.

Pendant la même période le ski a provoqué, à Innsbrück également, 646 accidents dont 422 fractures et luxations, 71 luxations des ménisques et la proportion assez exceptionnelle pour ce sport de 5,1 pour 100 de commotions. A. von Dusoczky, de Budapest, remarque à ce propos que le bâton peut provoquer des contusions ou des plaies pénétrantes dans des régions très diverses (visage, abdomen), que les chutes entraînent des fractures par torsion de la jambe ou du fémur fort typiques et enfin que les glissades en position accroupie ont, pour conséquence, quand la couche de neige est mince, des fractures de l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale.

Le hockey donne souvent lieu à des accidents dus aux palets et aux crosses et intéressant surtout les parties molles.

Les empalements sont souvent notés dans diverses formes de sports d'hiver (B. Breitner) et obligent le médecin à se méfier des plaies pénétrantes qui, même lorsqu'elles sont d'aspect très bénin, peuvent intéresser l'urètre, le rectum ou des organes abdominaux. Par contre, les souillures des plaies et les suppurations consécutives sont fort rares.

En général, ceux qui pratiquent les sports d'hiver ont à leur disposition, pour les premiers soins, des gens qui sont entraînés, grâce à la Bergwacht et qui ont pour mission de protéger contre le froid et si possible d'administrer un analgésique; de n'intervenir localement que lorsqu'il y a hémorragie, de protéger la plaie par un pansement sec et légèrement compressif sans lavage et sans application ni de liquide antiseptique, ni d'ouate hémostatique, ni de pommade, ni de pansement humide (particulièrement pas à l'acétate d'alumine qui est très populaire en Allemagne et qui prolonge la durée du traitement), de ne pas utiliser, en cas de luxations ou de fractures, des gouttières trop petites et d'immobiliser les deux articulations voisines.

J. C. Knoflach, de Vienne (*Therapie der Gegenwart*, Janvier 1936), conseille au praticien, qui ne dispose pas d'un service de chirurgie et qui veut s'occuper de soigner des accidents de sport, de se munir d'appareil à rayons Rœntgen, de gouttières en nombre suffisant, de dispositifs pour faire de l'air chaud, des irradiations, de la gymnastique musculaire et de diriger vers une clinique outillée les commotions cérébrales, les fractures avec grand déplacement et lésions possibles des nerfs et des vaisseaux, les empalements, car la responsabilité du médecin isolé est alors grande.

M. Brustmann (*Deutsche medizinische Wochenschrift*) donne quelques conseils sur les précautions à prendre contre les brûlures par coup de soleil (lunettes, pommades), contre le surmenage et la faim qui risquent de compromettre la production de chaleur, contre les maladresses et l'insuffisance de préparation technique du sport, contre les rhumes et la grippe (instillations de pommade à la quinine dans le nez et ingestion de cachets de 5 centigr. de quinine) et enfin relativement à l'usage de la caféine ou de l'alcool (qui ne sont pas des producteurs de force, mais sont capables de bien agir, la première en cas de fatigue, et le second en cas de dépression et d'anxiété).

P.-E. Morhardt.

A propos des demandes de pension pour paludisme

En lisant l'article de MM. Marchoux et Chorine, publié dans *La Presse Médicale*, n° 101, du 18 Décembre 1935, il nous a paru que cet article mérite d'être commenté et qu'il y a lieu d'apporter certaines restrictions à ses enseignements. Pour que les praticiens et les experts puissent s'en inspirer sans compromettre injustement les intérêts de leurs ressortissants, il faudrait qu'ils soient exactement au courant, d'une part, de toutes les modalités de l'infection exotique, d'autre part, des circonstances particulières aux demandes de pension pour paludisme.

Au nom de onze années de pratique en territoires impaludés, au nom des séquelles pathologiques que nous en avons, personnellement, rapportées, au nom d'une dizaine d'autres années où nous avons eu constamment à nous occuper des pensionnés et de leurs revendications, nous estimons qu'il y a quelque chose à ajouter, voire à corriger, sinon dans les conclusions de MM. Marchoux et Chorine, au moins dans les déductions qu'un médecin insuffisamment averti est exposé à adapter aux dites conclusions.

Celles-ci sont précises: au bout d'un an, à partir de leur retour en France, 90 pour 100 des paludéens sont guéris. Un peu plus tard, ils le sont tous et, en particulier, il n'y a plus un seul paludéen de guerre. Par conséquent, tout expert, qui a reçu mission d'examiner un de ces derniers, possède désormais, en pleine certitude, le droit et le devoir de rejeter sa prétention. Une telle décision est conforme à la Justice, conforme aux intérêts de l'Etat et, au nom d'un idéal encore bien plus sacré, conforme aux intérêts des anciens combattants qui risquent de voir restreindre la part qui leur est justement attribuée, si on la disperse sur une foule de pseudo-paludéens imposteurs.

Sur quoi s'appuient MM. Marchoux et Chorine pour émettre une opinion sur réserve de telles conséquences? Sur la réaction de Henry. Ils en précisent le mécanisme au cours de leur article: le coefficient des euglobines précipitables est accru dans le sérum des paludéens. Il suffit de le mettre en évidence. Henry y est parvenu par son procédé. S'il y a excès, le paludisme existe encore, à la réserve de quelques cas exceptionnels où cet excès traduit seulement certaines autres banales infections. S'il n'y a pas excès, c'est la guérison et le soi-disant paludéen n'a plus droit à pension.

Que la réaction de Henry, quand elle est positive, décèle l'infection palustre, c'est un point que nous n'oserions pas discuter. Mais que sa réponse négative apporte la preuve complète, définitive de la disparition de tout phénomène pathologique et de toute diminution organique engendrée par l'ancien paludisme, c'est un fait qui n'apparaît pas aussi évident que l'article de MM. Marchoux et Chorine semble l'établir.

Les cliniciens savent quel degré de confiance on doit avoir dans l'apparent absolu du laboratoire et que ses épreuves réservent une marge de doute critique qui ne permet pas de les admettre sans discernement. Si parfaite, si péremptoire que puisse être la réaction de Henry, elle n'échappe pas aux réserves qu'il y a lieu d'apporter à ses conclusions quand on doit les mettre en balance avec des intérêts respectables. Même en écartant la part d'erreur matérielle inséparable de cette sorte de cuisine qu'est le laboratoire, il doit y avoir dans cette épreuve, comme dans toute autre, un pourcentage d'infidélité qui mériterait d'être mieux connu. La réaction de Henry est jeune... avant d'en tirer des conclusions aveugles, attendons qu'elle ait atteint l'âge de tant d'autres réactions où on a cru trouver des critères infaillibles jusqu'au moment où plus d'expérience les a ramenées à un rang à peine consultatif.

Mais en admettant même que cette réaction possède toute la valeur que MM. Marchoux et Chorine lui attribuent, il y a un autre point qui est largement à considérer. Nous savons ce que c'est qu'un paludéen, tel qu'il est défini par le *Traité de Médecine*, mais il faut encore être sûr des catégories pathologiques auxquelles appartiennent tous ces candidats à pension qui ont compromis leur santé au contact des infections tropicales et qui, sous l'étiquette générale de « paludéens », viennent solliciter devant les Commissions de Réforme.

Ces candidats sont au moins d'anciens impaludés, c'est-à-dire qu'ils ont présenté des accès palustres. Leurs billets d'hôpital en affirment le diagnostic, vérifié ou non par l'examen hématologique. Depuis, ils sont rentrés en France et ils se plaignent d'une morbidité qu'ils attribuent à cette origine. Ils disent: j'ai encore du paludisme, et ils apportent à l'appui de cette assertion un ou plusieurs certificats émanant de médecins métropolitains dont quelques-uns ont eu peu l'occasion d'observer la maladie palustre ainsi que les diverses affections tropicales.

Lorsqu'un temps suffisant s'est écoulé depuis le retour en France, ce paludisme existe-t-il encore? La réaction de Henry dit non. Sous la forme où la maladie se présentait lors des premières atteintes, la réaction de Henry a, très probablement, raison. Les médecins traitants ont remarqué, depuis longtemps, que ceux de leurs malades qui accusent un paludisme ancien présentent une symptomatologie où les traces de cette affection ne se retrouvent plus. Pour autant qu'on en connaisse le paludisme a disparu. Admettons qu'il soit guéri. C'est possible. Mais le paludéen ne l'est pas. Il n'y a plus de paludisme, mais il y a un paludéen. Et si on lui dénie cette étiquette, il y a encore et certainement un malade.

Il y a un malheureux qui souffre de misères variées, périodiques, plus ou moins graves, mais franchement désespérantes. Son médecin traitant qu'il appelle à son secours et qui recueille ses confidences à un moment où la bonne foi du patient ne peut aucunement être soupçonnée, ce médecin entend énumérer tout ou partie de ces troubles si divers. Ce patient se plaint d'asthénie, de frilosités, de frissons, de malaises brusques qui lui rappellent les sensations de l'envahissement palustre, parfois de cet accident bizarre qu'il désigne sous le nom de « fièvre froide ». Il se plaint aussi de dyspepsie, d'entérite. Il est contraint à un régime étroit, le moindre excès de table lui est interdit: il le paie de crises diarrhéiques et d'un déséquilibre digestif persistant. Il ne supporte plus l'eau-de-vie, le vin, le tabac, et bon nombre des petites satisfactions de l'existence lui sont refusées. Il a des céphalées, des insomnies, des tendances neurasthéniques. Les idées noires attaquent ses réveils. Il est devenu irritable, pessimiste. Il remarque aussi que sa mémoire devient infidèle, qu'il ne peut plus s'appliquer, que les grands efforts intellectuels aussi bien que physiques ne lui appartiennent plus. Enfin, il est sénilisé, fragile et certaines crises l'obligent à passer, de temps en temps, dans son lit, plusieurs journées qui pourraient être mieux employées.

Certes, tous les malades ne présentent pas tous ces symptômes. La plupart d'entre eux n'en signalent qu'un certain nombre. Et puis, ces troubles ne sont pas constants, au moins sous leur forme aiguë, si bien que, dans leur intervalle, le patient retourne à un état cliniquement assez satisfaisant pour déconcerter la bonne volonté de l'expert qui vient à l'examiner. Les taux d'indemnisation qu'on lui attribue en sont réduits parfois au-dessous de 10 pour 100 et cependant ces troubles compromettent gravement l'activité professionnelle des intéressés. S'ils sont employés, les patrons se lassent des perpétuelles interruptions de travail et les inscrivent au premier rang de la liste des collaborateurs à remercier. Et, s'ils sont patrons, leurs affaires en souffrent d'autant plus que les accidents pathologiques surviennent parfois de la façon la plus intempestive.

Ces faits sont d'observation notoire: aucun médecin traitant n'a manqué à les constater. Aussi, ce

médecin plaint ces malades. Il les plaint d'autant plus que les thérapeutiques à leur appliquer sont difficiles, inefficaces, incertaines ; la quinine y est devenue impuissante, parfois néfaste. Le médecin sait pourtant que, chez un tel malade, certaines infections banales, ordinairement bénignes, sont susceptibles de prendre, tout à coup, un caractère des plus alarmants. Il semble que les résistances générales du sujet soient déficientes par le fait d'une diminution organique plus ou moins durable, peut-être définitive et qui, certainement, se prolonge longuement, dépassant pendant de nombreuses années la période du paludisme actif, décelable par le laboratoire.

Il y a des pensionnés, blessés de guerre, des mutilés, des amputés, dont les droits sont d'ailleurs indéniables, qui reçoivent, à juste titre, des pensions d'un taux élevé et qui ont su adapter leurs facultés restantes à la profession exercée et à un mode suffisant d'existence. Ceux-là peuvent s'installer dans une sérénité financière et organique que rien ne menace guère plus que si la guerre ne les avait pas éprouvés. On ne peut qu'applaudir à cette sorte de retour de fortune. Mais on a le droit aussi de dépenser un peu de compassion pour le sort de certains malades dont la vie est empoisonnée par la souffrance, par des inactions temporaires qui, en compromettant la continuité de leur effort, réussissent à la paralyser, par cette sensation de menace morbide qui angoisse toutes leurs heures et leur interdit de compter sur l'avenir. Bon nombre d'entre « les paludéens des Commissions de Réforme » comptent parmi ces malades pitoyables.

Or, que sont ces « paludéens de Commissions de Réforme » ? D'anciens militaires qui ont mené l'insalubre existence de la campagne de guerre sur les théâtres d'opérations extérieures. Ils ont eu des accès de fièvre et leur dossier en porte la trace. N'ont-ils eu que des accès de fièvre et les séquelles qui les éprouvent n'ont-elles été engendrées que par l'hématozoaire ? Ici, nous entrons dans le champ des hypothèses, mais des hypothèses si plausibles qu'il est raisonnable de leur faire une part. En pathologie tropicale, le paludisme est un facteur, il est même le plus tapageur, mais il n'est pas le seul. Il y a ces multiples agressions qui attentent à l'organisme et dont il emporte des tares même si elles n'ont pas pris la forme d'une espèce morbide caractérisée. Il y a le climat, le soleil, la fatigue, les privations, l'inconfortable. Il y a les petites infections transitoires qu'on a traînées dans le rang parce que la préoccupation du devoir militaire ne leur a pas permis de motiver une interruption de service. Il y a enfin et surtout l'amibiase. Celle-ci sévit toujours à côté du paludisme et dans les mêmes régions. Presque personne n'y échappe. Elle s'installe insidieusement et, plus ou moins combinée avec une faune intestinale presque aussi nocive, elle envahit l'organisme et y persiste longuement. Le porteur ne s'en aperçoit guère. Il a eu quelques diarrhées. Mais qui donc, aux colonies, n'a pas eu de diarrhées ? Les grandes manifestations dysentériques ne sont propres qu'à quelques cas. En revanche, il n'est guère possible de vivre en pays d'eau sale sans emporter quelques amibes qui prolifèrent sournoisement et poursuivent le cours discret de leurs dégâts bien plus sûrement que le paludisme. A coup sûr, elles s'associent dangereusement à celui-ci. Ces amibes restent officiellement inconstatées. Dans les hôpitaux surmenés de la guerre coloniale, on ne pratique pas l'examen des selles de tous les malades. Plus tard, quand les années ont passé, le germe s'est enfoui dans la profondeur des parois intestinales et ces examens s'affirment négatifs. On ne trouve même plus de kystes. Cependant, l'amibe existe toujours. Nous en voulons pour preuve ces nombreux cas d'hépatite amibienne suppurée où l'examen des selles n'a pas mis sur la voie du diagnostic. La dysenterie est certainement souvent, si ce n'est toujours à l'origine des troubles dont se plaignent les « paludéens ». Mais leur dossier n'en fait pas mention. La preuve ne peut plus être établie et les experts ne doivent pas en tenir compte. C'est légal, mais il est légal aussi de tenir compte de toutes les misères du malade dit « paludéen » et de l'en indemniser. L'Etat ne lui doit plus rien pour son paludisme, il reste le débiteur de toutes les souffrances sincères qui trouvent leur origine dans les épreuves de la guerre.

L'expertise d'un tel malade est, évidemment, très difficile et doit, à bon droit, alarmer les scrupules de l'expert. Quel taux appliquer à cette chronicité intermittente ? Hors des périodes de crise que l'expert a rarement l'occasion de constater, l'examen clinique est à peu près négatif et les éléments de la cause ne sont pas objectifs. Certes, il ne faut pas faire la part trop belle aux simulateurs, mais il ne faut pas non plus, au nom d'une constatation de laboratoire, fermer obligatoirement l'oreille à des plaintes qui seraient justifiées. Les modes pathologiques sont trop complexes pour que nous puissions les inscrire dans une seule équation. Et c'est précisément parce que la tâche de l'expert est ardue et délicate qu'il doit se garder de tout *a priori* d'apparence mathématique. En sciences naturelles, il y a la règle, il y a les exceptions ; mais, empiétant sur l'une comme sur les autres, il y a toujours la part vaste et incertaine de tout ce que nous ne savons pas.

GUEYTAT,
Médecin-Colonel en retraite.

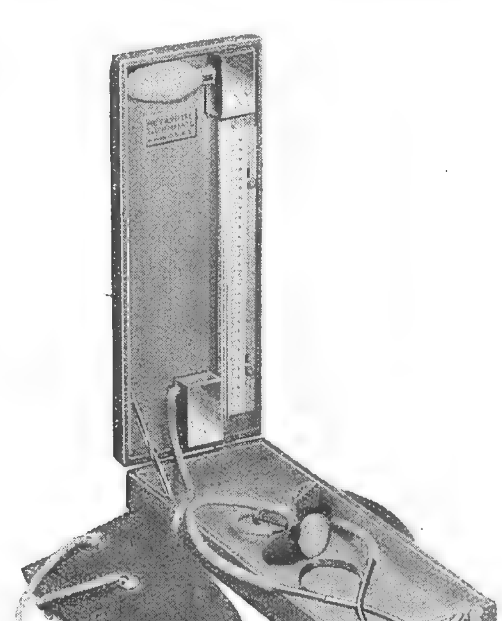
Appareils Nouveaux

Appareil pour la mesure des tensions.

(*Le pressiomètre de M. P. Ménard.*)

Le nouvel appareil des établissements Herrmann-Moritz [1] utilise le mercure. Bien que la pression s'y exerce sur une colonne en relation avec l'atmosphère, aucune fuite n'est cependant possible : chaque extrémité du tube manométrique se termine par une ampoule où plonge un crochet de verre à orifice rétréci. Ce dispositif permet de donner sans risque au manomètre une position quelconque.

Le pressiomètre est d'une grande simplicité ; il



ne comporte aucun organe susceptible de se dérégler. L'amortissement des oscillations autorise une lecture facile sur une règle graduée, tout en assurant l'exactitude rigoureuse des mesures.

L'ensemble, présenté dans une boîte plate, maniable et très stable, comprend tous les accessoires nécessaires pour la méthode auscultatoire. Le manomètre, fixé à l'intérieur du couvercle, se trouve placé verticalement lorsque la boîte est ouverte.

Tous les raccords étant faits d'avance, le pressiomètre est toujours prêt à fonctionner.

1. 40, rue Pascal, Paris (13e).

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Je serais heureux de connaître le point de vue juridique de votre conseiller technique sur une circulaire de la préfecture du L...

C'est qu'en effet les assurés notoirement indigents sont assez nombreux dans ma clientèle. Je considère presque matériellement impossible l'exécution de cette circulaire, car bien souvent les malades ignorent eux-mêmes l'adresse de leur Caisse, et qu'en plus les mairies délivrent, sans aucun souci de contrôle, des feuilles d'A.M.G. (feuilles roses) aux indigents assurés, et vice-versa des feuilles bleues d'assurés notoirement indigents à des malades n'ayant pas droit aux assurances sociales.

Autrement dit, cette circulaire tend à faire faire par les médecins le travail de l'Administration.

De plus, quel intérêt à ce que le médecin prévienne la Caisse, puisque l'assuré, même indigent, doit aussi obligatoirement prévenir la Caisse ?

Enfin, si la prétention de la préfecture est justifiée en droit, quels moyens aurai-je pour me faire payer, si par impossibilité matérielle de savoir l'adresse de la Caisse, où même par simple manque de loisirs pour faire des écritures, je ne préviens pas les Caisses intéressées ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Notre abonné se plaint de ce que le préfet du L... a, à la date du 17 Janvier 1936, adressé une circulaire aux médecins du département, attirant leur attention sur les prescriptions de l'article 19 du décret-loi du 28 Octobre 1935 qui règle la situation des assurés sociaux qui, en même temps, bénéficient de la législation sur l'assistance médicale gratuite.

Cet article 19 porte que les frais revenant aux praticiens leur seront payés par les collectivités d'assistance après règlement des prestations dues par la Caisse d'assurances sociales. Mais, il ajoute que ce règlement ne pourra intervenir qu'autant que le médecin traitant aura informé la Caisse d'assurances de la première constatation médicale de la maladie dans les trois jours suivants. C'est sur l'application de cette prescription qu'insiste le préfet dans sa circulaire précitée.

Notre abonné fait remarquer avec raison qu'il sera presque impossible pour les médecins d'y satisfaire, en raison de l'ignorance par les malades de leur Caisse, et du peu de soin avec lequel l'Administration délivre les feuillets aux malades.

Ces inconvénients mériteraient d'être pris en considération et justifieraient une modification de la réglementation en vigueur ; il semble que des démarches utiles pourraient être faites en ce sens.

Mais, il nous paraît difficile de considérer d'une façon certaine le décret-loi illégal en tant qu'il a édicté une telle prescription et susceptible, de ce chef, d'être annulé par le Conseil d'Etat. S'il est vrai, en effet, que le délai de deux mois, pour attaquer ce décret, est expiré, on pourrait songer à en critiquer la disposition à l'occasion d'une mesure d'application, suivant la jurisprudence du Conseil d'Etat ; mais il est à craindre que celui-ci réponde qu'il s'agit là d'une mesure d'ordre administratif qui ne paraît pas déborder le cadre de la législation en vigueur, et, qu'en la prenant, l'Administration n'a pas excédé ses fonctions.

CH. MONTAL.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

« Pourriez-vous me dire si je suis obligé de soumettre un livre-journal au contrôleur des contributions directes. Il me demande de me présenter à lui muni de cette pièce ainsi que de mes pièces de dépenses.

Je ne pensais pas que la loi nous imposant cette formalité était passée à la Chambre ? »

Voici la réponse de notre conseiller fiscal.

L'article 4 de la loi du 23 Décembre 1933 a fait obligation à tous les contribuables soumis à l'impôt sur les bénéfices non commerciaux d'avoir un livre-journal qui présente, jour par jour, le détail de leurs recettes professionnelles. Ce livre doit être tenu par ordre de dates, sans blancs, lacunes ni transports en marge.

Pour les professions assujetties au secret professionnel (avocats, médecins, etc.), le livre-journal ne comporte, en regard de la somme encaissée, qu'un numéro d'ordre reproduit sur les quittances obligatoirement délivrées aux clients.

Le contrôleur peut demander communication de cette comptabilité et de toutes pièces justificatives.

Dans les cas où le contribuable ne défère pas à la mise en demeure du contrôleur, le bénéfice imposable est déterminé d'office et l'impôt majoré de moitié.

R. Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Le Congrès des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord aura lieu à Montréal les 7, 8, 9 et 10 Septembre 1936.

Président : M. Jarry, médecin-chef de l'Institut Bruchesi.

Secrétaire général : Donatien Marion, 326, boulevard Saint-Joseph Est. Montréal (Canada).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Donatien Marion.

ECOSSE

Farquhar Macrae, chirurgien consultant à la *Western Infirmary* de Glasgow, vient de mourir à l'âge de 65 ans. Il jouissait à Glasgow et dans toute l'Ecosse occidentale d'une grande réputation chirurgicale. A ses brillantes qualités d'opérateur, il joignait celles d'un bon organisateur et d'un homme au jugement sain. C'est à ce dernier titre qu'il avait été choisi en 1930 par le Conseil médical général pour l'inspection des examens chirurgicaux en Grande-Bretagne. Il fut ensuite chargé des mêmes fonctions pour la délivrance des diplômes dentaires avec la collaboration de C. F. Rilot. En 1933, une tâche nouvelle et délicate lui fut confiée : organisation du nouveau Conseil d'Hindoustan (*Indian Medical Council*). Il y réussit parfaitement et rendit au Corps médical des Indes des services inappréciables. De retour en Ecosse, il fut bientôt arrêté par la maladie chronique qui devait l'emporter quelques années plus tard.

Il avait fait ses études médicales à l'Université de Glasgow, où il acquit en 1895 les grades de M. B. (bachelier en médecine) et de C. M. (maître en chirurgie). Après avoir exercé quelque temps les fonctions de médecin et chirurgien résidant à la *Western Infirmary*, il vint à Londres perfectionner son instruction auprès du prof. Halliburton au *King's College*. Puis il fut à Leeds l'assistant de Sir Arthur Mayo Robson. C'est là qu'il s'initia aux problèmes chirurgicaux soulevés par les récents progrès de la physiologie et de l'anatomie pathologique de la vésicule et des voies biliaires. Après quelques années de séjour à Leeds, il regagna Glasgow pour occuper le poste de chirurgien du traitement externe à la *Western Infirmary*. Puis il fut nommé chirurgien assistant à la *Victoria Infirmary*. En 1922, il réintégra la *Western Infirmary* au titre de *Visiting Surgeon*. Il était en même temps chirurgien honoraire de l'hôpital des enfants, chirurgien consultant au *Ayr County Hospital*, à l'*Alexandra Infirmary* (Paisley) et aux hôpitaux municipaux de Glasgow. Son enseignement fut des plus fructueux, basé sur la physiologie et l'anatomie pathologique. Excellent opérateur, il était considéré comme un spécialiste de la chirurgie de l'abdomen et des voies biliaires. C'est une grande perte pour le Corps médical écossais.

ESPAGNE

La réforme de l'Enseignement de la Médecine en Espagne.

Les modifications apportées à l'organisation des études en Espagne entreront en vigueur en Octobre prochain ; ces modifications sont dues en grande partie à M. Villalobos, médecin distingué de Salamanque.

Les études médicales comprendront six années de scolarité après une année de P. C. B.

Au cours de cette année préparatoire, les élèves étudieront, dans une Faculté des Sciences, la Physique, la Chimie, la Biologie et les Mathématiques. Les questions à poser aux examens seront arrêtées par les professeurs de la Faculté de Médecine et de la Faculté des Sciences.

1re année : Anatomie descriptive et topographique, théorie et pratique. — Embryologie. — Histologie (théorie et pratique). — Physiologie générale (théorie et pratique).

2e année : Anatomie descriptive et topographique. — Embryologie. — Physiologie spéciale. — Microbiologie.

3e année : Pharmacologie et matière médicale. — Anatomie pathologique. — Pathologie générale.

4e année : Pathologie médicale. — Pathologie chirurgicale. — La technique opératoire est jointe à la pathologie chirurgicale. — Obstétrique et Gynécologie. — Hygiène et bactériologie sanitaire.

5e année : Pathologie médicale. — Pathologie chirurgicale. — Médecine légale et Déontologie.

6e année : Pathologie médicale. — Pédiatrie. — Thérapeutique clinique. — Ophtalmologie. — Oto-rhino-laryngologie. — Dermatologie. — Psychiatrie.

L'élève doit *en outre* étudier une au moins des spécialités suivantes :

Urologie. — Parasitologie. — Endocrinologie. — Hydrologie. — Electrologie.

Examens. — Les examens se passent dans l'ordre suivant :

1er cycle : Etudes basiques. — Groupe A : Anatomie, Histologie ; groupe B : Physiologie, Pharmacologie ; groupe C : Anatomie pathologique, Pathologie générale, Microbiologie.

Les examens comprennent une partie écrite éliminatoire et une partie théorico-pratique.

Chaque candidat doit être interrogé par chacun des membres du jury.

L'échec à l'une des matières de l'examen oblige le candidat à passer à nouveau l'examen entier, la partie pour laquelle il a été reçu n'est pas acquise.

2e cycle : Clinique. — Ces règles générales s'appliquent aussi aux examens du cycle clinique qui se passent dans l'ordre suivant :

Groupe D : Pathologie médicale, Pédiatrie ; groupe E : Pathologie chirurgicale ; groupe F : Obstétrique et gynécologie ; groupe G : Hygiène et Médecine légale.

Une fois le cycle clinique terminé, l'étudiant doit faire un stage de six mois au moins dans un centre hospitalier autorisé par la Faculté avant d'être admis à l'examen de licence qui portera sur toutes les matières du cycle clinique.

Enfin, un examen oral sur toutes les matières correspondant au programme de l'examen clinique.

S'il a satisfait à tous ces examens, l'étudiant reçoit le parchemin de licencié qui lui donne le droit d'exercer.

Doctorat. — Pour obtenir le doctorat, il faut suivre le cours d'Histoire de la Médecine et présenter une thèse sur un sujet choisi par un professeur. La thèse doit être approuvée par l'Université. Le doctorat nécessite au moins un an d'études supplémentaires.

Les études médicales comprennent donc au minimum sept ans et demi pour obtenir la licence et huit ans et demi pour arriver au diplôme de docteur.

Depuis longtemps, les Facultés désirent créer des diplômes de spécialistes et, à cet effet, organiser des enseignements correspondants.

Pour l'obtention de ces diplômes, il ne suffit pas d'étudier plus amplement telle ou telle matière ; il faut organiser de petites licences comprenant toutes les matières et disciplines propres à la spécialité même.

Ainsi pour le diplôme de chirurgien, on organisera des cours spéciaux d'Anatomie chirurgicale, de Physiologie chirurgicale, de Chimie appliquée aux anesthésiques, etc. Après avoir obtenu les certificats correspondants à l'étude de ces diverses branches, l'Université pourrait accorder le diplôme de la spécialité.

Il est bien entendu que ces diplômes ne doivent en rien être restrictifs du libre exercice de la profession pour ceux qui sont titulaires de la licence. Leur valeur est celle que leur accorde le public, c'est-à-dire qu'on suppose à ceux qui le possèdent une plus grande connaissance de la spécialité.

Les Facultés autoriseront l'enseignement dans les centres officiels, hôpitaux, Instituts, etc., qu'elles considèrent remplir les conditions pédagogiques désirables, pour faciliter les études aux étudiants qui ne peuvent venir dans les locaux de la Faculté et pour utiliser le matériel que ces institutions peuvent apporter à l'enseignement. A cet effet, les Facultés auront le droit de proposer et l'Université de conférer l'habilitation ou « venia docendi » aux professeurs, agrégés ou libres (profesores) et même à des médecins qui, par leur solide préparation scientifique et leur compétence reconnue, méritent cette confiance. Ceux-ci devront avoir un service pourvu de toutes les installations modernes et seront soumis au contrôle de la Faculté.

De ce fait, ils auront le droit de délivrer des certificats d'aptitude aux étudiants qui se présenteront aux examens et pourront même être autorisés à faire partie des jurys d'examen. Aucun des membres susceptibles de siéger dans un jury d'examen ne peut donner de conférences ou de cours payants, à moins de renoncer à son privilège d'examinateur.

L. Mathé.

JAPON

La création d'un hôpital japonais à Saô-Paulo (Brésil) vient d'être décidée. Une somme de 800.000 yen (soit environ 4.000.000 de francs) y sera consacrée. La contribution personnelle de S. M. l'Empereur s'élève à 50.000 yen et celle du Ministère des Affaires étrangères à 150.000 yen. Une souscription publique a complété la somme. Les Japonais établis au Brésil ont fourni 200.000 yen et ceux de la Métropole 400.000.

*
* *

La VIIIe assemblée de la Société de Parasitologie du Japon s'est ouverte le 2 Avril à la Faculté de Médecine de Kéio (Tokio), sous la présidence de M. Koidzumi, professeur de parasitologie à ladite Faculté. Une cinquantaine de communications y ont été lues.

Correspondance

Un cas authentique de kala-azar infantile à Istanbul.

Des cas de kala-azar n'ont pu être jusqu'à présent signalés en Turquie d'une façon certaine.

Celui que je viens de constater et que j'ai fait vérifier par un laboratoire officiel nous donne la certitude que le territoire de la Turquie — tout au moins Istanbul — donne hospitalité au kala-azar.

Il s'agit d'un petit garçon de 5 ans, d'origine turque, né et élevé à Istanbul qu'il n'a quitté que pour un mois de séjour, l'an dernier, à Tchataldja, village de Thrace orientale à quelques kilomètres d'Istanbul.

Premier enfant d'un jeune ménage, il ne présente rien de remarquable comme antécédent.

Il m'a été présenté le 19 Décembre 1935 par la mère à cause de la fièvre, de la pâleur et de l'hypertrophie de la rate.

Elle me raconte qu'au cours du mois de Juillet 1935, donc six mois avant, l'enfant avait eu une poussée érythémateuse sur tout le corps qu'un confrère avait taxé du diagnostic d'érythème noueux.

Cette poussée fut dissipée au bout de quelques jours pour faire place à une fièvre continue.

La fièvre se présentait sous forme d'accès avec frisson et atteignait 40° et plus pour se terminer avec une transpiration et ceci à plusieurs reprises par jour.

Il y a eu pourtant une rémission de ces accès de fièvre d'une vingtaine de jours pendant le mois de Novembre pour reprendre ensuite sa courbe d'avant.

La réaction de Pirquet et les recherches de plasmodies de Laveran et de la leucémie sont restées négatives à cette époque.

Néanmoins, l'enfant fut soigné entre temps comme malarique et parfois aussi, vu l'érythème noueux du début, comme tuberculeux (tuberculose splénique ?).

Le 19 Décembre 1935 je constatais, en résumé, chez cet enfant, qui n'était pas très abattu (car il était venu à pied jusque chez moi), un teint très pâle et une grosse rate.

L'auscultation et la percussion ne dénotaient rien d'anormal dans les appareils de respiration et de circulation; par contre, la rate épaisse à consistance dure, sensible à la pression, mais lisse comme surface et bord, descendait à une distance de 2 à 3 cm. du pubis et horizontalement elle dépassait de 3 travers de doigt la ligne médiane à droite.

Dans ce tableau clinique, qui était celui du kala-azar tout à fait classique, on notait comme prélude du mal une poussée érythémateuse à forme noueuse, ce qui forme une particularité inédite.

Néanmoins, ayant posé le diagnostic clinique de kala-azar, j'ai prié mon élève et ami, M. le professeur agrégé Arif Ismet, chef de clinique interne de la Faculté de Médecine, de bien vouloir étudier les éléments du sang et de faire une ponction de la rate afin de chercher les leishmania.

Je tiens à remercier ici M. le professeur Frank et son agrégé M. Arif Ismet, avec lesquels j'ai suivi l'étude de ces préparations, d'avoir voulu les faire dans leur laboratoire et de continuer le traitement du petit malade dans leur clinique.

Voici le résultat de ces investigations :

Hématies	1.800.000
Leucocytes	1.250
Plaquettes	180.000
Hémoglobine	24 p. 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	25 p. 100
Mononucléaires, lympho et mono.	75 p. 100

La ponction de la rate et coloration par Giemsa de frottis a donné des leishmania en nombre considérable.

Presque à chaque champ on en trouvait 4-5 et d'autres qui en possédaient des bouquets de 30-40.

Je ne pourrai donner aucune idée sur l'épilogue de la maladie, le cas étant trop récent.

D'ailleurs, l'essentiel est la constatation de l'affection dans notre territoire qui permettra de compléter le bilan géographique du kala-azar.

Kadri Rachid (Istanbul).

Livres Nouveaux

Praktische Diätetik (Les régimes en pratique), par L. Roemheld, du Sanatorium de Hornegg. 1 vol. de 226 p. (*Fischer*, éditeur), Leipzig, 1934. — Prix : M. 6,20.

Cet ouvrage, fruit d'une expérience de trois années acquise dans la direction d'une maison de cure, s'adresse autant aux patients qu'aux médecins; c'est donc avant tout un livre pratique qui, bien que basé sur les données scientifiques modernes, laisse de côté le calcul des calories. Pour chacun des différents régimes sont indiqués les principes sur lesquels repose le traitement, la forme sous laquelle la nourriture doit être donnée, la nature des aliments à proscrire du régime, et pour chaque genre d'aliments ceux qui sont permis ou défendus, la distribution des repas durant la journée et leur composition. Enfin, un index numérique renvoie aux 500 recettes culinaires qui forment la troisième partie du livre et permettent d'établir des menus extrêmement variés.

P.-L. Marie.

Traitement et prophylaxie des maladies des pays chauds, par R. Van Nitsen et J. Duwez. 1 vol. de 380 p. (*Imprimerie des Travaux Publics*), Bruxelles, 1934.

Ce livre est divisé en deux parties. Dans la première (p. 1-158), Van Nitsen et J. Duwez, après avoir défini explicitement chaque maladie tropicale, en exposent le traitement. Ils discutent les indications et le mode d'emploi des médicaments employés, puis indiquent le principe de la prophylaxie. La seconde partie (p. 160-380) contient l'étude pharmacologique de tous les médicaments actuellement utilisés en pathologie exotique. Ils sont classés en tableaux portant les rubriques suivantes : généralités (composition, aspect, solubilité, etc.), formes pharmaceutiques, action et contre-indications, toxicité et observations. Les médications importantes : arsenicaux, bismuth et dérivés, bromures, iode et dérivés, etc., sont accompagnées d'une courte notice thérapeutique. Enfin, l'ouvrage se termine par une table des doses maxima des médicaments héroïques pour adultes.

Ce livre est un précieux *vade-mecum* pour le praticien colonial; il complétera heureusement les ouvrages et formulaires de thérapeutique, souvent sobres d'indications sur le traitement des maladies coloniales.

Ch. Joyeux.

Ueber Carcinome, Sarcome und Lymphomatosis infiltrans bei weissen Mäusen (Des carcinomes, des sarcomes et de la lymphomatose infiltrante chez les souris blanches), par J. V. Andersen (*Levin* et *Munksgaard*, éditeurs). 1 vol. de 143 p. avec 30 tableaux microphotographiques, Copenhague, 1934.

Cette étude apporte une vérification des expériences du professeur Heidenhain, qui avait fait de 1928 à 1930 des essais de transmission du cancer de l'homme aux animaux, et avait conclu que celle-ci était impossible.

Andersen, après 4 années d'expérience, aboutit à une conclusion différente et considère les soi-disant tumeurs transmises comme des tumeurs spontanées. D'autre part, un certain nombre d'entre elles répondent à un groupe morbide qu'Andersen désigne sous le nom de « lymphomatose infiltrante » et qui ne représentent pas de véritables tumeurs mais des réactions hyperplasiques, leucémiques et pseudo-leucémiques du système myélocytaire et lymphatique d'une genèse encore peu connue.

L'auteur n'a trouvé aucune preuve de l'influence étiologique des parasites ou du manque de vitamines.

Toutefois, si l'injection des autolysats de tissus tumoraux ne transmet pas de tumeur, il est possible que celle-ci active peut-être le développement des tumeurs spontanées et influence les réactions de l'appareil lymphatique et hématopoïétique de la souris.

Simone Laborde.

Université de Paris

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Professeur : M. Pierre Duval). — Sixième cours : Chirurgie de la tête et du cou, par M. Hepp, prosecteur, avec la collaboration de M. Maduro, chef de clinique oto-rhino-laryngologique, sous la direction de M. F. Lemaitre, Professeur.

Ouverture du cours, le lundi 1er Juin 1936, à 14 h.

Chirurgie des oto-mastoïdites et de leurs complications encéphaliques. — Complications veineuses des oto-mastoïdites. Ligature de la jugulaire interne. Ligature de la carotide externe. — Chirurgie des sinus de la face. Rhinotomies. Résection du maxillaire supérieur. — Chirurgie du maxillaire inférieur et de l'articulation temporo-maxillaire. — Chirurgie des glandes parotide et sous-maxillaire. — Trachéotomies et laryngectomies. — Pharyngotomies. Œsophagotomies externes. — Chirurgie de la langue. Curage ganglionnaire du cou. — Chirurgie du corps thyroïde. — Chirurgie du sympathique cervical. Neurotomie rétro-gassérienne.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr. pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Cochin. — Cours de perfectionnement sur les maladies des voies urinaires sous la direction du Professeur Maurice Chevassu, du lundi 22 Juin au samedi 11 Juillet 1936, par MM. Chevassu, professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Cochin ; Boppe, chirurgien des Hôpitaux ; Braine, chirurgien des Hôpitaux ; Leibovici, chirurgien des Hôpitaux ; Bariéty, médecin des Hôpitaux ; Cordier, prosecteur à la Faculté ; Roger Couvelaire, prosecteur à la Faculté ; Hepp, professeur à la Faculté ; Rudler, prosecteur des Hôpitaux ; Bayle, assistant du service ; Leroy, ancien chef de clinique gynécologique ; Gautier, assistant de consultation ; Lazard, assistant de cystoscopie ; Canoz, chez du laboratoire de bactériologie ; Moret, assistant de radiologie ; Roger Petit, assistant de consultation à l'hôpital Boucicaut ; Boulard, assistant-adjoint de cystoscopie.

Le cours sera complet en trois semaines. Il comportera, le matin, de 9 à 12 h., et l'après-midi, de 14 à 16 h., quatre leçons théoriques et pratiques, avec examens cliniques, urétroscopiques, cystoscopiques et radiologiques, examens de laboratoire, présentations de pièces et opérations.

En concordance avec ce cours, des leçons pratiques de médecine opératoire et de chirurgie expérimentale auront lieu à 4 h. 30.

Un certificat sera remis à la fin du cours à tous ceux qui l'auront suivi régulièrement.

Un diplôme pourra être délivré après examen.

Programme du cours. — Lundi 22 Juin. Matin. Chevassu : l'urètre et son cathétérisme. — Chevassu et Moret : L'urétrographie. — Soir. Bayle et Canoz : Examen clinique et bactériologique des urines. — Gautier : La blennorragie aiguë. Clinique et laboratoire. — Mardi 23 Juin. Matin. Gautier : La blennorragie chronique. — Chevassu : Examen clinique des urinaires. — Soir. Leroy : La blennorragie féminine. Les polypes de l'urètre. — Bayle : Les ruptures traumatiques de l'urètre. — Mercredi 24 Juin. Matin. Lazard : L'anesthésie en chirurgie urinaire. — Chevassu : La stérilisation du matériel urologique. — Soir. Gautier : L'étude de l'urètre antérieur à l'urétroscope. — Bayle : Les rétrécissements de l'urètre. L'urétrotomie interne. — Jeudi 25 Juin. Matin. Bayle : Prostato-vésiculites. Abcès de la prostate. — Canoz : Critériums de guérison de la blennorragie. — Soir. Gautier : L'étude de l'urètre postérieur à l'urétroscope. — Lazard : Calculs et corps étrangers de l'urètre. Calculs de la prostate. — Vendredi 26 Juin. Matin. Couvelaire : L'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique. — Bayle : La clinique de l'hypertrophie prostatique. — Soir. Cordier : Les abcès urineux. L'infiltration d'urine. — Lazard : L'étude de l'urètre postérieur à l'urétrocystoscope. — Samedi 27 Juin. Matin. Chevassu : L'opération de Steinach. La cystostomie. — Lazard et Moret : Diverticules vésicaux. Cystographie. Soir. Bayle : Traitement non opératoire de l'hypertrophie prostatique. — Cordier : Cancers de la prostate. La prostatectomie périnéale. — Lundi 29 Juin. Matin. Chevassu et Lazard : Le cystoscope et la cystoscopie. — Chevassu : La prostatectomie pour hypertrophie prostatique. — Soir. Bayle : Les rétentions d'urine. — Lazard : L'étude endoscopique de l'hypertrophie prostatique. — Mardi 30 Juin. Matin. Couvelaire : L'anatomie du rein. Les voies d'abord du rein. — Chevassu : L'exploration fonctionnelle globale des reins. — Soir. Leibovici : Les tumeurs de la vessie. — Lazard : La cystoscopie des tumeurs vésicales. Leur traitement électrique. — Mercredi 1er Juillet. Matin. Roger Petit : Pyélonéphrites et cystites. — Bayle : Abcès corticaux du rein. Phlegmons périnéphrétiques. — Soir. Leroy : Les fistules vésicales, vésico-vaginales en particulier. — Boulard : La cystoscopie des vessies ouvertes et fistuleuses. — Jeudi 2 Juillet. Matin. Chevassu et Lazard : Le cathétérisme des uretères. — Chevassu, Lazard et Moret : L'urétéro-pyélographie. — Soir. Hepp : Les traumatismes du rein. — Chevassu : L'azotémie. La constante d'Ambard. — Vendredi 3 Juillet. Matin. Chevassu : Les calculs urinaires. — Moret : Radiographie des calculs urinaires. — Soir. Lazard : Cystoscopie des calculs vésicaux. — Cordier : Anatomie de l'uretère. Calculs de l'uretère. —

Samedi 4 Juillet. Matin. Bayle : Traitement des calculs vésicaux. Lithotritie. — Chevassu : Le traitement des calculs du rein. — Soir. Bayle : Rein mobile. Néphropexie. — Roger Petit : Les coliques néphrétiques et les douleurs abdominales qui s'en rapprochent. — Lundi 6 Juillet. Matin. Chevassu : Les éliminations provoquées. — Bayle : Les hydronéphroses. Les rétentions rénales. — Soir. Couvelaire : Les kystes du rein. Les reins polykystiques. — Cordier : Les néoplasmes du rein. — Mardi 7 Juillet. Matin. Chevassu : L'exploration fonctionnelle des reins séparés. — Bayle : Colibacilluries. — Soir. Lazard: Lavages du bassinet. — Bariéty: Les acidoses en urologie. Le traitement préopératoire des diabétiques. — Mercredi 8 Juillet. Matin. Chevassu : La tuberculose urinaire. — Chevassu : L'interprétation des résultats du cathétérisme urétéral. — Soir. Bayle : Clinique et traitement non opératoire de la tuberculose urinaire. — Lazard : La cystoscopie de la tuberculose urinaire. — Jeudi 9 Juillet. Matin. Gautier : La recherche du bacille de Koch dans les urines. — Chevassu : Technique des diverses néphrectomies. — Soir. Leibovici: Fistules urétérales. — Canoz: Vaccins et sérums en urologie. — Vendredi 10 Juillet. Matin. Moret : Urographie descendante. — Chevassu : Indications et contre-indications de la néphrectomie. — Soir. Bayle : Les hématuries. — Boulard : Cystoscopie des hématuries. — Samedi 11 Juillet. Matin. Cordier : Les anomalies de l'appareil urinaire. — Chevassu : Les anuries.

L'examen pour les candidats pressés aura lieu le 11 Juillet. Pour les autres, il aura lieu dans la première quinzaine d'Octobre.

Ce cours sera précédé d'un cours d'endoscopie urinaire qui aura lieu du 8 au 20 Juin.

Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au laboratoire de bactériologie du Pavillon Albarran.

Droits d'inscription : Cours de Cochin : 500 fr. Cours de chirurgie expérimentale : 500 fr. Cours de médecine opératoire : 250 fr.

Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A.D.R.M., Salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h., (sauf le samedi).

Hôpital Tenon. — Cours de perfectionnement sur les maladies des artères, des veines et des capillaires. Ce cours, qui sera suivi du *VIe V.E.M. cardio-vasculaire*, aura lieu du 20 au 30 Mai 1936, et sera fait par M. Camille Lian, prof. agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux ; H. Welti, chirurgien des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, médecin des Hôpitaux ; A.-C. Guillaume, ancien chef de clinique ; A. Blondel, ancien interne lauréat des Hôpitaux, assistant du service ; Abaza, Deparis, Even, Facquet, Menetrel, F.-P. Merklen, Odinet, Pautrat, Puech, Frumusan, anciens internes du service ; Marchal, assistant d'électro-radiologie ; Golblin, assistant de la consultation des maladies des veines ; Baraige, assistant de laboratoire ; Brocard, interne du service.

Tous les matins à 10 h., conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi, à 15 h., et à 17 h. 30, deux conférences cliniques avec projections ; à 16 h., démonstration pratique.

Programme du cours. — Mercredi 20 Mai. 10 h., M. Lian : La mesure de la pression artérielle maxima, moyenne et minima ; 11 h., M. Golblin : Démonstration pratique des injections sclérosantes intra-variqueuses ; 15 h., M. Facquet : Accidents cardiaques et rénaux de l'hypertension artérielle ; 16 h., M. Deparis : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30, M. Haguenau : Accidents artériels de l'hypertension.

Jeudi 21 Mai. 10 h. M. Lian : Valeur séméiologique de la pression artérielle maxima, moyenne et minima ; 11 h. M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h. M. F.-P. Merklen : Causes et pathogénie de l'hypertension artérielle ; 16 h. M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie ; 17 h. 30, M. Frumusan : Formes cliniques et évolution de l'hypertension artérielle permanente.

Vendredi 22 Mai. 10 h. M. Lian : Consultation clinique ; 15 h. M. Odinet : Hypertension artérielle infantile et maladie de Cushing ; 16 h. M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30. M. Welti : Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle.

Samedi 23 Mai. 10 h. M. Lian : Traitement médical de l'hypertension artérielle ; 11 h. M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h. M. Gilber-Dreyfus : L'hypertension artérielle paroxystique ; 16 h. M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h. 30, M. Haguenau : Manifestations viscérales de l'athérome et de l'artério-sclérose.

Lundi 25 Mai. 10 h. M. Facquet : Artérites oblitérantes ; 11 h. M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation d'électrocardiogrammes ; 15 h. M. Marchal : L'artériographie ; 16 h. M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Welti : Traitement chirurgical des artérites oblitérantes.

Mardi 26 Mai. 10 h. M. Lian : Consultation clinique ; 15 h. M. Gilbert-Dreyfus : Maladie de Léo Buerger ; 16 h., M. Menetrel : Inhalations, injections sous-cutanées et intra-veineuses de CO^2 et d'O ; 17 h. 30. M. Abaza : Hypotension artérielle.

Mercredi 27 Mai. 10 h. M. Lian : Traitement médical des artérites oblitérantes ; 11 h. M. Facquet : Exercices cliniques ; 15 h. M. Deparis : Phlegmatia alba dolens ; 16 h. M. Baraige : Mesure du débit cardiaque ; 17 h. 30, M. Frumusan : Formes cliniques des phlébites.

Jeudi 28 Mai. 10 h. M. Lian : Traitement des phlébites ; 11 h. M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h. M. Golblin : Varices ; 16 h. M. Even : Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse ; 17 h. 30, M. Welti : Anévrysmes artériels et artério-veineux.

Vendredi 29 Mai. 10 h. M. Lian : Consultation clinique ; 15 h., M. Puech : Acrocyanose et syndrome de Raynaud ; 16 h. M. Guillaume : Démonstration de capillaroscopie ; 17 h. 30. M. Abaza : Compressions des veines caves.

Samedi 30 Mai. 10 h. M. Lian : Exercices cliniques.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un Cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 Cours : 1° Arythmies ; 2° Grands syndromes cardiaques ; 3° Artères, veines et capillaires ; 4° Endocarde, péricarde, myocarde, aorte et artère pulmonaire. Le cours de Novembre 1936 portera donc sur les maladies de l'endocarde du péricarde, du myocarde, de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Droits d'inscription : 250 fr. pour le cours. 150 fr. (tous frais compris) pour le V.E.M.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'hôpital Tenon, auprès de M. Facquet, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Asiles publics d'aliénés. — M. Stoer est nommé médecin chef de service de 6e classe à l'asile public autonome d'aliénés de Bassens (Savoie). — Mlle Derombies est nommée médecin chef de service de 6e classe, à l'asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne). — M. Toye est nommé médecin chef de service de 6e classe à l'asile public autonome d'aliénés de Bailleul (Nord).

Concours

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Poitiers. — Deux concours, l'un pour l'emploi de *professeur suppléant d'anatomie et de physiologie*, l'autre pour l'emploi de *professeur suppléant de clinique chirurgicale et obstétricale* à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Poitiers, s'ouvriront, le lundi 19 Octobre 1936, devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Bordeaux.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ces concours.

Inspecteur départemental d'hygiène. — Il sera ouvert à Paris, au ministère de la Santé publique et de l'éducation physique, un concours sur titres pour la nomination d'un médecin inspecteur départemental des services d'hygiène, directeur du laboratoire départemental de bactériologie d'Eure-et-Loir.

Les demandes, rédigées sur timbre, devront être adressées, avant le 6 Mai 1936, au préfet d'Eure-et-Loir, à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements, notamment la liste des pièces à fournir par les candidats.

Le traitement est fixé à 44.000 fr. Il s'y ajoute les avantages consentis aux agents du département (indemnités de résidence et de charges de famille). Le titulaire du poste bénéficiera, en outre, de 50 pour 100 du produit des examens et analyses payants qu'il effectuera au laboratoire départemental et des avantages en nature ci-après : logement, chauffage et éclairage (*J. O.*, 9 Avril 1936).

Bureau municipal d'hygiène. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Fontenay-sous-Bois est déclarée ouverte.

Le traitement alloué s'élève à 15.000 fr. par an. Le titulaire du poste sera autorisé à faire de la clientèle.

— La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène d'Aubervilliers est déclarée ouverte. Le traitement alloué s'élève à 24.000 fr. par an. Le titulaire du poste sera autorisé à faire de la clientèle.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter de la présente publication, pour adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures (*J. O.*, 9 Avril 1936).

Nouvelles

Hommage à M. Morax. — Les amis, les collègues et les élèves de Victor Morax se réuniront à l'hôpital Lariboisière en Mai 1936, lors du Congrès annuel de la Société Française d'Ophtalmologie, pour commémorer son souvenir et placer son portrait dans le Service qu'il a organisé puis dirigé pendant 21 ans.

Une souscription est ouverte à cet effet. Une reproduction sera remise à tout souscripteur de 100 fr.

Prière d'adresser les souscriptions au trésorier, M. Georges Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris 6e (Compte Chèques Postaux, Paris 599).

Association confraternelle des Médecins français. — Cette Association, qui a pour but de verser un secours immédiat de 10.000 fr. au décès d'un sociétaire, a tenu son Assemblée générale annuelle le lundi 16 Mars à 21 h., dans la grande salle de l'Hôtel de la Confédération des Syndicats médicaux, 95, rue du Cherche-Midi. 850 membres étaient présents ou représentés. Après une brève allocution de M. le prof. Vanverts, président de la Société, indiquant que le secours au décès accordé par la Confraternelle et les assurances de la Mutuelle Confédérale sont des œuvres indépendantes qui se complètent sans se concurrencer, M. Barlerin, trésorier, donne lecture du rapport moral et financier de l'année 1935, lequel se résume ainsi :

85 adhésions nouvelles, ce qui porte à plus de 1.800 le nombre actuel des cotisants ; 300.000 fr. de secours immédiats distribués ; 1.100 fr. de dons reçus de membres bienfaiteurs et versés au fonds de réserve.

Une addition aux statuts, destinée à conserver à l'œuvre son caractère entièrement confraternel, a été votée, puis le Bureau sortant a été réélu, confirmant ainsi la bonne gestion de cette Association fonctionnant depuis 1908 et qui a déjà versé plus de deux millions et demi de secours aux familles médicales en deuil.

Pour tous renseignements, s'adresser au Siège social, 10, rue de Strasbourg, chez M. Barlerin, trésorier-archiviste ou chez M. Grabaud, secrétaire général, 7, rue Labie, Paris.

Ligue française contre le rhumatisme. — L'Assemblée générale de la Ligue française contre le rhumatisme s'est tenue le lundi 30 Mars 1936. Une réunion clinique a eu lieu le matin, à la Salpêtrière, dans le service de M. O. Crouzon, avec l'assistance de M. Gaucher.

Au cours d'une assemblée extraordinaire, la Ligue a adopté à l'unanimité les nouveaux statuts, en vue de la reconnaissance d'utilité publique.

Le siège social a été transféré 95, rue du Cherche-Midi, Paris, 6e. Le Prof. F. Bezançon, président sortant, a passé les pouvoirs au nouveau président le Prof. Laignel-Lavastine. M. Thiroloix a prononcé l'éloge du Prof. Etienne, vice-président, récemment décédé.

La Ligue organisera pendant l'année à venir : 1° un voyage d'étude à Berck-Plage, le dimanche 7 Juin 1936. 2° une « Journée du rhumatisme », à Paris, le 10 Octobre 1936. Sujet : Traumatismes et rhumatismes. 3° Une réunion scientifique à Alger, conjointement avec le Congrès des Sociétés de Sciences médicales de l'Afrique du Nord, pendant les vacances de Pâques 1937.

L'Assemblée générale a été suivie d'une réunion scientifique sur le *traitement métalthésique des rhumatismes chroniques* (M. Wolf, de Strasbourg) et sur *Sciatiques et rhumatismes* (MM. Hagueneau, Paraf et M.-P. Weil).

Nous rappelons que le *Ve Congrès international contre le rhumatisme* aura lieu du 3 au 8 Septembre 1936, à Lund (Suède).

Pour tous renseignements concernant la Ligue, les réunions ou le Congrès, s'adresser au Secrétariat de la Ligue, 2, rue Guynemer, Paris.

Xe Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose. — La Xe Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose (Secrétaire général : Prof. Fernand Bezançon) se réunira à Lisbonne, du 7 au 10 Septembre 1936, sous la présidence du Prof. Lopo de Carvalho, Président. La discussion sera limitée à trois sujets principaux.

Question biologique : Les aspects radiologiques du hile pulmonaire et leur interprétation, rapporteur : Prof. Lopo de Carvalho (Portugal). — *Question clinique* : Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. Rapporteur : M. Olaf Scheel (Norvège). — *Question sociale* : Prophylaxie de la tuberculose à domicile, rapporteurs : MM. Ch. J. Hatfield (Etats-Unis) et D. A.

Powell (Grande-Bretagne). Dix co-rapporteurs, désignés d'avance d'après une liste présentée par les 44 pays membres de l'Union, ont été adjoints au rapporteur principal pour ouvrir la discussion sur chacune des questions inscrites à l'ordre du jour.

Le Comité d'organisation de la Conférence a préparé un programme très attrayant de réceptions et d'excursions ; ces dernières feront connaître aux Congressistes les principales institutions antituberculeuses du Portugal, ainsi que les sites admirables de ce pays renommé pour sa beauté.

Les membres de l'Union internationale sont invités à la Conférence et sont exemptés de tous frais d'inscription. Ils sont priés de remettre leur adhésion, soit au Comité d'organisation de la X[e] Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose, Assistencia Nacional aos Tuberculosos, Avenida 24 de Julho, Lisbonne (Portugal), soit au siège du Secrétariat de l'Union internationale contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6[e]).

Les personnes qui ne sont pas membres de l'Union et qui désireront s'inscrire comme Membres de la Conférence doivent envoyer leur demande, accompagnée d'une cotisation de 200 escudos (environ 125 fr. français), exclusivement par l'intermédiaire du Comité National de Défense contre la Tuberculose.

Les Congressistes bénéficieront de réductions sur les prix des hôtels et des chemins de fer.

5[e] Congrès Français de Gynécologie. — Le 5[e] Congrès Français de Gynécologie s'ouvrira le 18 Mai prochain, sous la présidence de M. Dartigues. Ce Congrès a été placé sous la présidence d'honneur de M. le prof. Alfieri, de Milan, membre d'honneur de la Société Française de Gynécologie et président de la Société Italienne de Gynécologie.

La séance inaugurale aura lieu à 14 h. à l'Hôtel des Syndicats médicaux français.

Aux côtés de MM. Alfiery et Dartigues et du doyen de la Faculté de Médecine, figureront les représentants des groupements scientifiques franco-italiens et les délégués de dix nations.

Voici le *programme* succinct du Congrès :

18 *Mai*, à 14 h. : Séance inaugurale ; 15 h. : Projection du film du Congrès de Salies-de-Béarn ; 15 h. 30 : Considérations générales sur la stérilité féminine. Indications de la lutte contre la stérilité : M. André Binet (Nancy). La physiologie de la fécondation et de la nidation : M. Champy (Paris). 18 h. : Réception des Congressistes par M. Dartigues ; 21 h. : Soirée théâtrale.

19 *Mai*, à 14 h. 30 : Etude clinique et étiologique de la stérilité : M. Jean Ségny (Paris) ; le traitement médical et chirurgical de la stérilité féminine : M. André Chalier (Lyon) ; 20 h. : Dîner au Pavillon Dauphine. Soirée dansante.

20 *Mai*, à 15 h. : Les traitements physiothérapiques et thermaux de la stérilité : M. Favreau (Lille) ; présentation de films et d'appareils de physiothérapie ; 21 h. : Centre Marcelin-Berthelot, remise solennelle de la Médaille du Docteur F. Jayle, Président fondateur de la Société Française de Gynécologie, suivie d'une soirée artistique avec le concours d'artistes de la Comédie-Française et de l'Opéra.

21 au 24 Mai. — Voyage à Londres. Visite des principaux services de gynécologie. Réception officielle et excursions. Des visites de laboratoires, des séances opératoires et des réceptions pour les dames complètent le programme de ce Congrès.

Des réductions sur les transports ont été accordées par les compagnies de chemins de fer et de navigation.

La question de la stérilité féminine étant de la plus haute importance et susceptible d'intéresser tous les médecins, la Société Française de Gynécologie fait savoir que les séances seront publiques. Il est entendu cependant que seuls les congressistes pourront participer aux discussions.

Pour s'inscrire et tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général : M. Maurice Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris (9[e]).

Troisième Congrès de la Société Internationale de Chirurgie Orthopédique (Bologne-Rome, 21-25 Septembre 1936). — PROGRAMME SCIENTIFIQUE : *Bologne, lundi 21 Septembre* 1936 : 16 h. 30 : Institut Rizzoli : Assemblée générale. — *Mardi 22 Septembre* 1936 : 9 h. 45 : Institut Rizzoli : Discours du Président du Congrès ; 10 h. 30 : Etude de la première question à l'ordre du jour : *Les dérangements internes du genou. Rapporteurs* : MM. Karl Bragard (Allemagne), Valls (Argentine), Mathieu (France), Platt (Grande-Bretagne), Kalina (Pologne). — *Mercredi 23 Septembre* 1936 : 9 h. 30 : Institut Rizzoli : Etude de la deuxième question à l'ordre du jour : *Les arthrorises dans les séquelles de la paralysie infantile. Rapporteurs* : MM. Spitzy (Autriche), San Ricard (Espagne), Rocher (France), Palagi (Italie). 14 h. 30 : Communications particulières. — *Jeudi 24 Septembre* 1936 : 9 h. 45 : Institut Rizzoli : Suite des communications particulières. — *Rome, vendredi 25 Septembre* 1936 : Visite de la nouvelle Clinique de Chirurgie orthopédique ; Eventuellement suite des Communications particulières ; Démonstration (opérations, présentations de malades).

Les adhésions au Congrès, les demandes de réduction sur les prix de parcours, les inscriptions pour communications doivent être adressées au Secrétariat général, M. Delchef, 34, rue Montoyer, Bruxelles (Belgique).

IX[e] Congrès des Sociétés d'Oto-Neuro-Ophtalmologie. — RÉUNION INTERNATIONALE EN LANGUE FRANÇAISE. Ce Congrès se tiendra à Lyon, les 29, 30 et 31 Mai 1936, sous la présidence de M. le prof. M. Lannois. Le rapport sur *les arachnoïdites de la base du cerveau* sera présenté par MM. H. et R. Bourgeois, Lapouge (Otologie), H. Roger, P. Cossa (Neurologie), P. Carlotti (Ophtalmologie), Clovis Vincent (Neuro-Chirurgie).

Le BUREAU DU CONGRÈS est ainsi constitué : *Président honoraire*, Prof. Rollet ; *Président*, Prof. M. Lannois ; *Vice-Présidents*, Prof. P. Bonnet, J. Collet, J. Froment, J. Lépine. *Membres du bureau* : le président de la Société d'oto-rhino-laryngologie de Lyon et du sud-est, M. Chavanne et le secrétaire de la Société d'oto-rhino-laryngologie de Lyon et du sud-est, M. Sargnon, le président de la Société d'ophtalmologie de Lyon, M. Grandclément et le secrétaire de la Société d'ophtalmologie de Lyon, M. Bussy, le médecin lieutenant-colonel Gauthier et le médecin commandant Desgouttes-Talbot, chefs de service à l'hôpital Desgenettes, MM. Bériel, Dechaume, Devic, Rebattu, Ricard, Wertheimer, médecins et chirurgiens des Hôpitaux de Lyon.

Secrétariat local : M. Gaillard avec MM. Mayoux et Mounier-Kuhn (Otologie), Bourrat et P. Girard (Neurologie), Paufique et Blanc (Ophtalmologie), Mansuy (Neuro-chirurgie). Trésorier, M. A. Colrat.

Le rapport paraîtra dans *la Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie* d'Avril-Mai 1936.

La partie scientifique du Congrès comprendra essentiellement les exposés des rapporteurs et la discussion approfondie du rapport, accessoirement les communications ayant trait à la même question, mise *seule* à l'ordre du jour, des arachnoïdites.

La participation aux travaux scientifiques du Congrès ne comporte aucune cotisation.

Pour la discussion du rapport et les communications, se faire inscrire à l'avance auprès du Secrétaire général M. Auguste Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris (6[e]). Tél. Littré 53-25.

Pour tous les autres renseignements, s'adresser : Secrétariat du Congrès des Société d'O.N.O., Pavillon P., hôpital Edouard Herriot, place d'Arsonval, Lyon (Rhône). Comme d'habitude, l'*Agence Exprinter*, 26, av. de l'Opéra, à Paris, se charge de l'organisation des transports et logements.

II[e] Congrès international de microbiologie. — Le II[e] Congrès international de microbiologie se tiendra à Londres, du 25 Juillet au 1[er] Août 1936, sous la présidence de M. le Prof. J. C. G. Ledingham, Directeur du Lister Institute.

Communications. — Les demandes de communications doivent être adressées au Secrétaire général en indiquant pour chacune d'elle la section dans laquelle on désire la voir figurer. Les sections sont les suivantes :

Section 1 : General Biology of Micro-organisms. — Section 2 : Viruses and Virus diseases in animals and plants. — Section 3 : Bacteria and fungi relation to disease in man, animals and plants. — Section 4 : Economic Bacteriology soil, dairying and industrial microbiology. — Section 5 : Medical, Veterinary and Agricultural Zoology and Parasitology. — Section 6 : Serology and immunochemistry. — Section 7 : Microbiological Chemistry. — Section 8 : Specific immunisation in the control of human and animal disease.

Inscriptions. — Les inscriptions sont reçues par le Secrétaire général du Congrès, M. R. St-John-Brooks, Lister Institute of Preventive Medicine, Chelsea Bridge Road, London.

Le prix de l'inscription au Congrès est de : une livre sterling. Cette somme doit être adressée au Trésorier du Congrès : M. J. T. Duncan, London scool of Hygiene and Tropical Medicine, Keppel Street, London W. C. 1.

Voyage. — Les Agences de voyage Cook/Wagons-Lits, American Express C°, Dean and Dawson Ltd sont officiellement chargées de s'occuper du voyage et du séjour à Londres des Congressistes.

Congrès de l'enfant à la mer et à la montagne. — Le premier Congrès de l'Association pour l'Etude des Radiations solaires, Terrestres et Cosmiques, et de leurs effets biologiques et pathologiques, a été tenu à La Malou, du 15 au 17 Juillet 1935, sous le titre de « L'Enfant à la Mer et à la Montagne ».

Un volume illustré est consacré à ce Congrès : il contient le compte rendu des séances et des excursions, le texte des rapports, des communications, des vœux et des conférences, ainsi qu'une liste des Maisons d'enfants (pensions, collèges, cliniques, sanatoria).

La Session suivante du même Congrès est prévue à Nice et à Cannes pendant les vacances du Carnaval 1937 (du 7 au 9 Février). Elle sera organisée par le Comité permanent du Congrès, avec le Concours de la Société Médicale du Littoral Méditerranéen et de l'Association pour l'Etude des Radiations Solaires, Terrestres et Cosmiques. Prière d'adresser les demandes d'inscriptions pour cette deuxième Session, ainsi que les propositions de sujets à mettre à l'étude, au Secrétariat de l'Association pour l'Etude des Radiations (24, rue Verdi, à Nice).

Corps de santé militaire. — RÉSERVE. M. le médecin général Massip, directeur du service de santé de la 2[e] région, a été placé, à compter du 2 Mars 1936, dans la 2[e] section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

— ACTIVE. M. le médecin colonel Peloquin, sous-directeur du service de santé de la 5[e] région, est nommé directeur par intérim du service de santé de la 3[e] région, à Rouen.

— Les mutations suivantes sont prononcées : (Décision du 7 Février 1936).

Médecins colonels : M. Fayet, sous-directeur du service de santé de la 3[e] région, Rouen, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 5[e] région à Orléans. — M. Lemoine, médecin chef de l'hôpital militaire du Belvédère, Tunis, est nommé directeur du service de santé des troupes de Tunisie, Tunis. — M. Mahaut, sous-directeur du service de santé des troupes du Maroc, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 3[e] région à Rouen.

Médecins lieutenants-colonels : M. Saulnier, médecin des hôpitaux militaires, major de l'école du service de santé militaire, Lyon, est affecté à l'hôpital militaire du Belvédère, Tunis, médecin chef et président de commission de réforme. — M. Dorange, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Tours, est affecté à l'hôpital militaire de Rennes, président de commission de réforme. — M. Delpy, médecin des hôpitaux militaires, salles militaires de l'hospice mixte de Tours. Maintenu et désigné comme médecin chef et président de commission de réforme.

Médecins commandants : M. Chaineaux, des salles militaires de l'hospice mixte de Châlons-sur-Marne, est affecté au 25[e] rég. d'artillerie, Châlons-sur-Marne. — M. Tricault, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon, est affecté comme major de l'école du service de santé militaire, Lyon.

(Décision du 7 Mars 1936). *Médecins commandants* : M. Bendon, du centre de réforme de Dijon, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Valence comme médecin-chef. — M. Rivay, des salles militaires de l'hospice mixte d'Orléans, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Châteauroux comme médecin-chef. — M. Radais, du centre de réforme du Mans, est affecté au 19[e] corps d'armée. — M. Vittot, du centre de réforme de Besançon, est affecté au centre de réforme de Dijon.

Médecins capitaines : M. Perrin, du 35[e] rég. d'infanterie, Giromagny, est affecté au 173[e] rég. d'infanterie, Bastia. — M. Labarthe, du 171[e] rég. d'infanterie, Neuf-Brisach, est affecté au 42[e] rég. d'infanterie, Neuf-Brisach. — M. Danis, du 70[e] bataillon alpin de forteresse, Bourg-Saint-Maurice, est affecté à la 1[re] compagnie régionale du trains, Lille. — M. Mahé, du 23[e] rég. d'infanterie, Wissembourg, est affecté au 3[e] rég. de hussards, Wissembourg.

Médecins lieutenants : M. Minot, du 65[e] rég. d'infanterie, Nantes, est affecté au 35[e] rég. d'infanterie, Giromagny. — M. Thiébaut, du 1[er] bataillon de chasseurs à pied, Strasbourg, est affecté aux troupes du Levant. — M. Bloch, du 3[e] rég. de hussards, Strasbourg, est affecté au 309[e] rég. d'artillerie, Strasbourg. — M. Charet, du 172[e] rég. d'infanterie, Oberhoffen, est affecté au 23[e] rég. d'infanterie, Oberhoffen. — M. Moniatte, de l'hôpital militaire Gaujot, à Strasbourg, est affecté au 1[er] bataillon de chasseurs à pied, Strasbourg. — M. Nardin, du 171[e] rég. d'infanterie, Neuf-Brisach, est affecté au 42[e] rég. d'infanterie, Neuf-Brisach.

Corps de santé des troupes coloniales. — Est nommé assistant des hôpitaux coloniaux : *Section chirurgie* : M. le médecin capitaine Remion, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Sont nommés assistants des hôpitaux coloniaux. *Section chirurgie* : M. le médecin capitaine Bastouil, du dépôt des isolés des troupes coloniales. — *Section bactériologie* : M. le médecin capitaine Robin, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

— Par décision du 22 Février 1936, les mutations suivantes ont été prononcées :

En Indochine : M. le médecin colonel Pochoy, du dépôt des isolés des troupes coloniales. M. le médecin lieutenant-colonel Robert, du 21[e] rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Charot, du 14[e] rég. de tirailleurs sénégalais. M. le lieutenant d'administration Boury, de la direction du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole. M. le lieutenant d'administration Masson, de la direction du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole.

A la disposition du ministre des Affaires étrangères : M. le médecin capitaine Vialard-Goudou, en service hors cadres en Indochine.

En Afrique occidentale française : M. le médecin

lieutenant-colonel Huot, du 10e rég. d'artillerie coloniale. Servira en qualité de chef du service de santé de la Guinée. Les médecins capitaines : MM. Iliou, du 21e rég. d'infanterie coloniale, Benoit, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches ; Larraud, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais ; Ouary, du 23e rég. d'infanterie coloniale. MM. les médecins lieutenants Queneudec, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Blanchet, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : MM. les médecins lieutenants Luz, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais ; Berthon, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais ; Bascou, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Georges, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

A Madagascar : M. le médecin commandant Retière, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. MM. les médecins capitaines Pièri, du 1er rég. d'artillerie coloniale. Nodenot, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. Désigné pour servir en qualité de chef du service antilépreux et de directeur de l'institut prophylactique de la Réunion.

Au Togo : M. le médecin capitaine Basile-Castarède, du 3e rég. d'infanterie coloniale. — *Au Cameroun* : M. le médecin capitaine Bertrand, du centre de motorisation de Fréjus. — *En Nouvelle-Calédonie* : M. le médecin capitaine Deubeugny, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

Annulation de désignations coloniales : Médecin commandant Gayot, pour Madagascar, publiée au *Journal officiel* du 25 Novembre 1935. Médecin commandant H. Petit, pour servir en Chine, publiée au *Journal officiel* du 25 Janvier 1936.

Affectations en France. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin lieutenant-colonel Bauvallet, du 21e rég. d'infanterie coloniale. MM. les médecins capitaines Riou, du 2e rég. d'infanterie coloniale. Aubin, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — *Au 2e rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin lieutenant Le Goff, rentré du Levant. — *Au 3e rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin lieutenant Demur, rentré d'Afrique équatoriale française. — *Au 21e rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin lieutenant Arnauld, rentré d'Afrique équatoriale française. — *Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc* : M. le médecin lieutenant Paoletti, rentré d'Afrique occidentale française. — *Au 23e rég. d'infanterie coloniale* : MM. les médecins capitaines Moulinard, rentré d'Afrique équatoriale française. Ouary, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — *Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais* : M. le médecin capitaine Passerieux, rentré de Nouvelle-Calédonie. — *Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais* : M. le médecin lieutenant Manciot, rentré d'Afrique occidentale française. — *Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais* : M. le médecin capitaine Borrey, rentré de Chine. — *Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais* : M. le médecin capitaine Garcin, rentré de Nouvelle-Calédonie. — *Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais* : M. le médecin capitaine Rioux, rentré du Maroc. — *Au 2e rég. d'artillerie coloniale* : M. le médecin capitaine Odru, rentré d'Indochine. — *Au 10e rég. d'artillerie coloniale* : M. le médecin capitaine Debergue, rentré d'Afrique équatoriale française. — *Au 11e rég. d'artillerie coloniale* : M. le médecin lieutenant Veunac, rentré d'Afrique occidentale française. — *Au 12e rég. d'artillerie coloniale* : M. le médecin commandant Bouny, rentré de Madagascar. — *Au dépôt des isolés des troupes coloniales* : M. le médecin capitaine Jospin, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — *A l'hôpital militaire de Fréjus* : M. le médecin lieutenant Lagarde, rentré du Cameroun. — *A la direction du service de santé de la 17e région* : M. le lieutenant d'administration Saint-Martin, rentré d'Afrique occidentale française. — *A l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce* : M. le capitaine d'administration Pinot, rentré d'Indochine.

— Réserve. Ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales aux grades ci-après, les officiers dont les noms suivent et, par décision du même jour, ont reçu les affectations suivantes : (Décision du 7 Février 1936).

Médecins colonels : M. Esserteau, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Mis à la disposition de la 11e région. — M. Garrot, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. Mis à la disposition de la 17e région. — M. Lamoureux, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Mis à la disposition de la région de Paris.

Médecins commandants : M. Caperan, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. Mis à la disposition de la 17e région.

Médecins lieutenants : M. Caillet, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Mis à la disposition de la 11e région. M. Mear, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Mis à la disposition de la 18e région. — M. Le Pivert, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Mis à la disposition de la 15e région. — M. Pinson, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Mis à la disposition de la 18e région. — M. Jourdan, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Mis à la disposition de la 3e région. — M. Thomas, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Mis à la disposition de la 11e région. — M. Lefebvre, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales. Mis à la disposition de la 15e région.

— Les mutations suivantes ont été prononcées : (Décision du 12 Février 1936).

A la disposition du service de santé de la région de Paris : M. Morin, médecin commandant, précédemment à la disposition du commandant supérieur des troupes du Pacifique. — M. Thomas, médecin capitaine, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique équatoriale française. — M. Sacerdot, médecin sous-lieutenant, précédemment à la disposition du général commandant le 19e corps d'armée. — M. Payet, médecin sous-lieutenant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique orientale.

A la disposition du général commandant supérieur des troupes de Tunisie : M. Blondin, médecin capitaine, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

A la disposition du commandant supérieur des troupes du Pacifique : M. Rollin, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du service de santé de la 5e région.

Corps de santé de la marine. — Ont été promus dans le corps de santé de la marine : (Décision du 12 Février 1936).

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Lapierre, médecin principal, en remplacement de M. Rouche, admis à la retraite. M. Clavier, médecin principal, en remplacement de M. Parrenin, admis à la retraite.

Au grade de médecin principal : M. Fabre, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Lapierre, promu. M. Barbin, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Clavier, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Bugard, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Fabre, promu. M. Ollivier, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Barbin, promu.

— Réserve. Par décret en date du 23 Février 1936, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 1re classe de réserve: M. Rideau, médecin chef de 2e classe de réserve du port de Brest. *Au grade de médecin en chef de 2e classe de réserve* : M. Ratelier, médecin principal de réserve du port de Lorient. *Au grade de médecin principal de réserve* : M. Aubry, médecin de 1re classe de réserve du port de Brest. *Au grade de médecin de 1re classe de réserve* : M. Favot, médecin de 2e classe de réserve du port de Brest; M. Dehan, médecin de 2e classe de réserve du port de Toulon.

M. le médecin de 2e classe Bautureau, Rochefort-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major du contre-torpilleur *Trombe*.

— Armée active. Ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer : (Décision du 23 Février 1936).

Au grade de médecin en chef de 2e classe de réserve. Les médecins en chef de 2e classe en retraite : M. Parrenin, du port de Brest. M. Rouche, du port de Rochefort.

Au grade de médecin principal de réserve : M. le médecin principal en retraite Gueguen, du port de Brest.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Jeune femme, diplômée de l'Ecole Hôtelière, cherche secrétariat, économat ds maison de santé. Prétentions modérées. Ecr. *P. M.* n° 911.

Urgent. Infirmière Secrétaire, sténo-dactylographe demandée Sanatorium du Sud-Ouest. Ecr. *P. M.* n° 914.

Gde bibliothèque acajou verni, 3 portes, 2 corps, 2 m. 65 × 2 m. 95, à céder 1.100 fr. Urg., cse départ. Ecr. *P. M.* n° 918.

Visiteur médical, exc. réf., bon. présent., tr. bien introd., s'adjoindr. Labo sér. Ecr. *P. M.* 916.

Fille et sœur de médecins, infirmière diplômée, possédant voiture, recherche visite médicale pour Laboratoires. Condit. modestes. Ecr. *P. M.* n° 923.

Etudiant, fin scolarité, ch. trav. de secr. médico-littéraire ou poste assistant dans Labo ou emploi para-médical. Ecr. *P. M.* n° 924.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'IODE DANS LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DE LA THYROÏDE

Par F. de QUERVAIN

Prof. de clinique chirurgicale à l'Université de Berne.

Le problème de l'iode est lié à celui de la *pathologie* de la thyroïde depuis cent quinze ans, soit depuis le moment où le médecin bernois Straub et le médecin genevois Coindet ont reconnu dans ce métalloïde le principe thérapeutique actif de l'éponge calcinée. Depuis quarante ans, c'est-à-dire depuis la découverte, par Baumann, de l'iode dans la thyroïde normale, ce problème domine aussi la *physiologie* de la thyroïde. Comme dans bien d'autres circonstances, c'est l'étude de la pathologie qui mit ici le chercheur sur la voie des lois de la physiologie.

I. — L'Iode dans la physiologie de la thyroïde.

On sait aujourd'hui qu'une thyroïde normale contient environ 7 à 10 milligr. d'iode. Il réside en majeure partie dans la substance colloïde et, pour une part minime, dans les cellules épithéliales. D'après les recherches faites par notre élève Aeschbacher en 1905, ce chiffre est influencé par l'âge, le sexe et divers états pathologiques. L'iode se présente dans les glandes, d'après Lunde, sous trois formes :

1° Iode soluble dans l'eau, l'alcool et l'acétone, en partie *inorganique*, ionisé ;

2° Iode *organique* soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool et l'acétone et lié à des albumines ou à leurs dérivés tels la *thyroxine* et la *diiodotyrosine* ;

3° Iode enfin insoluble dans l'eau, dans l'alcool et dans l'acétone et fixé aux parois cellulaires.

Ces trois formes sont représentées d'après Lunde dans la proportion, d'ailleurs variable, d'environ 20, 55, 25.

L'évaluation exacte de la *part inorganique* de la première fraction se heurte toujours encore à de grandes difficultés, et tous les chiffres donnés jusqu'ici à ce propos tant pour le sang que pour les différents organes et pour l'iode éliminé sont encore imprécis.

Suivons maintenant l'iode dans son parcours à travers notre corps.

Il entre dans l'organisme par l'intermédiaire des aliments, de l'eau, de l'air respiré et passe dans le sang où Gley a été parmi les premiers à le déceler. L'ingestion totale, par jour, équivaut à une moyenne de 70-100 γ [1] soit 1/100 environ de la réserve iodique de la thyroïde et 1/10e environ de la quantité d'iode qui circule dans le sang.

La teneur en iode du sang est-elle *constante?* Il semble que oui, dans le cadre de certaines limites du moins, et l'on peut parler d'un *seuil iodique du sang*.

Veil et Sturm avaient constaté, selon la saison, une teneur moyenne allant de 8-13 γ pour 100, ce qui équivaut à peine à 1 *milligr.* d'iode *dans la masse totale* du sang. Ce chiffre s'élève rapidement, après ingestion de 5 milligr. d'iode seulement, pour redevenir normal après deux à trois jours. Les procédés d'analyse perfectionnés de ces dernières années ont permis d'établir que le seuil iodique normal du sang est plutôt supérieur à celui généralement admis et qu'il est soumis à d'assez fréquentes oscillations.

Qu'advient-il de l'iode sanguin? Il sert à constituer les réserves normales de l'organisme notamment dans la thyroïde, le foie, le cerveau, les muscles et la peau, et il alimente en particulier le métabolisme iodique de la thyroïde. Son surplus est éliminé par les urines, la peau, le poumon et l'intestin. L'élimination par les urines représente le 50 pour 100 environ de l'apport journalier. L'élimination par les matières fécales est de peu d'importance. La peau — Bourcet l'avait déjà reconnu il y a plus de quarante ans — élimine une quantité d'iode plus grande, mais qui varie selon les saisons. Scheffer constate également une assez forte élimination par le poumon.

Dans la thyroïde, la fixation chimique de l'iode est soumise à un remaniement important. L'iode entre dans la composition des hormones de la thyroïde et leur confère pour ainsi dire leur caractère spécifique.

La fraction biologiquement active, qui nous intéresse plus spécialement, se compose selon nos connaissances actuelles de deux corps nettement définis : la *diiodotyrosine* et la *thyroxine*.

La *diiodotyrosine*, — combinaison de l'iode avec un amino-acide —, n'est pas un produit exclusif de la thyroïde. On la retrouve, entre autres, dans le corail et dans les éponges.

Elle contient, chez l'homme, environ la *moitié* de l'iode thyroïdien. Ses propriétés étudiées principalement par Abelin à Berne correspondent à certaines propriétés morphogénétiques de la thyroxine, mais à un degré cent fois moindre, et elle est sans action sur le métabolisme, le système nerveux, la circulation du sang.

La diiodotyrosine *affaiblit* d'autre part l'action de *l'hormone thyréotrope* de *l'hypophyse* et *paralyse* ainsi *indirectement* la fonction thyroïdienne.

La *thyroxine* résulte de la combinaison de la diiodotyrosine avec le diiodhydroquinone. Elle contient un *septième* environ de l'iode total de la glande. Isolée par Kendall et identifiée chimiquement par Harrington elle représente le principe actif par excellence de la thyroïde. Elle se compose aux deux tiers d'iode. Privée d'iode, elle devient inactive, ce qui ne veut point dire que la thyréo-activité d'un dérivé albuminoïde soit nécessairement proportionnée à sa teneur en iode. Abelin a démontré que des iodo-protéines biologiquement actives dans l'expérience du têtard perdent leur activité quand on les charge davantage d'iode.

L'importance de la part organique de la molécule de la thyroxine est démontrée par ce fait que l'on peut obtenir, par le traitement de la thyroïde à la pepsine, une substance deux fois plus active que la thyroxine, à teneur en iode égale, une « surthyroxine » ou « thyroxine active ».

Ceci nous amène à une question importante : la *thyroxine agit-elle* dans les organes et les tissus du corps *sous la forme chimique que nous lui connaissons?* Nos expériences nous ont toujours fait admettre le contraire. Elle prend sa forme définitive soit dans le sang, soit dans les tissus ou les organes sur lesquels s'exerce son activité, peut-être même déjà dans la thyroïde.

Ce point de vue est appuyé entre autres par la constatation de son *inactivité* presque complète dans la culture de tissus. Les tissus en culture ne paraissent pas être en mesure de la transformer en un corps chimique immédiatement actif.

Il convient d'insister encore sur un point qui est resté insuffisamment expliqué jusqu'ici : à savoir que la thyroxine introduite dans le sang du lapin, même en quantité considérable, en disparaît dans les vingt-quatre heures. Est-elle transformée, détruite, fixée aux tissus? Nous l'ignorons.

La thyroïde produit-elle, à côté de la diiodotyrosine et de thyroxine, *d'autres composés iodiques organiques* qui puissent jouer un rôle thyréoactif, soit antagoniste?

Nous ne le savons pas, mais c'est fort probable.

Une dernière question : la thyroïde a-t-elle le *monopole de la production de substances iodiques thyréo-actives?* ou d'autres tissus ou organes sont-ils à même d'en produire également? Cette possibilité existe, mais ces corps doivent être formés en quantités trop minimes pour qu'il soit jusqu'à présent possible de les identifier, et pour qu'ils puissent jouer un rôle appréciable dans la physiologie et la pathologie de l'organisme. On connaît, d'autre part, des substances exemptes d'iode et qui possèdent certaines propriétés de la thyroxine, tel le pouvoir calorigène. Mais l'action d'aucune d'entre elles n'est comparable à celle de la thyroxine.

Le travail principal de la thyroïde serait donc bien l'élaboration de plusieurs combinaisons organiques thyréoactives ou antagonistes de l'iode qui ne peuvent être remplacées par d'autres produits de l'échange des matières.

En théorie, ce travail de la thyroïde devrait se reconnaître à une *différence chimique entre son sang veineux* et son *sang artériel*. On a voulu faire état d'une différence dans la teneur en iode de ces deux sangs. Or, il est exclu, pour des raisons par trop élémentaires pour que j'y insiste, que la thyroïde puisse exporter plus d'iode qu'elle n'en reçoit! Les petites différences constatées dans la teneur en iode du sang veineux et du sang artériel ne peuvent être attribuées qu'à l'imperfection de nos méthodes d'analyse. Nous en avons constaté nous-même et ceci dans les deux sens.

Reste l'*épreuve biologique*. Elle a été tentée par nos élèves Hara et Branovacky il y a douze ans. Il ont établi une thyréoactivité plus grande en moyenne dans le sang *veineux* de la thyroïde que dans celui de la *circulation générale*.

Dernier point : la substance colloïde contient-elle déjà le produit iodifère ou reçoit-elle l'iode en quittant la glande, comme le pense Breitner? La réponse nous paraît donnée par le fait que la majeure partie de l'iode de la glande se trouve dans la substance colloïde. Celle-ci contient donc sans doute déjà le produit de sécrétion intégral. La preuve du contraire n'est, en tout cas, pas faite. Il se peut, toutefois, qu'il existe, outre le colloïde, un produit de sécrétion peut-être iodifère versé directement dans le sang.

1. 1 γ = 1 millionième de gramme.

II. — Le rôle de l'iode dans la pathologie de la thyroïde.

Ce rôle semble fait de contradictions. Il n'est pas facile en apparence de trouver ici un fil conducteur.

Nous allons placer les faits connus sous *quatre chefs* et chercher ensuite les liens qui les réunissent entre eux et à la physiologie de la glande. Commençons par la constatation la plus ancienne :

1° *L'iode agit comme remède contre le goitre banal, endémique ou sporadique.* — Son action, grâce à l'emploi de l'éponge calcinée, était déjà connue au moyen âge sinon dans l'antiquité, mais cette observation empirique n'entra dans une phase scientifique qu'à partir de la découverte de l'iode par Courtois en 1812. Ce sont : Straub et Coindet — dès 1819 — qui furent les premiers à chercher dans l'iode l'élément actif de l'éponge calcinée et qui firent les premières expériences cliniques avec le nouveau corps chimique.

La nature de cette action indubitable de l'iode sur certains goitres est différente de celle qu'exerce ce métalloïde sur les produits de certaines infections chroniques comme la syphilis, l'actinomycose, la tuberculose. Ici l'on prescrit l'iode par grammes, jusqu'à 10 gr. par jour, tandis que, dans le traitement du goitre, des milligrammes suffisent, ainsi qu'il a été reconnu dès les premiers essais. Autre différence : la guérison locale obtenue par l'iode dans la syphilis et l'actinomycose est généralement *définitive pour un foyer donné*, tandis qu'au contraire le goitre supprimé en apparence par l'iode reparaît très souvent quelque temps après la suspension du traitement, quelle qu'ait été la dose employée. Nous reviendrons plus loin sur la signification de ces faits cliniques.

La question du *dosage* a subi quelques fluctuations. Oubliant les observations des médecins genevois d'il y a un siècle, on a forcé la dose, on est allé jusqu'au décigramme et même au gramme, sans aucun avantage d'ailleurs. Aussi depuis une vingtaine d'années au moins procède-t-on de nouveau par milligrammes et par fractions de milligramme.

Quels sont les *types de goitre* susceptibles d'être améliorés par ce traitement ? Avant tout *le goitre colloïde diffus et nodulaire*. Ici le mécanisme paraît assez simple : la thyroïde déverse dans le torrent sanguin ses réserves de colloïde. Elle se vide et, par le fait, se réduit de volume. L'iode la déconstipe. Elle est prête à se remplir à nouveau, l'action de l'iode ayant cessé.

Vient ensuite le *goitre parenchymateux* qui, dans la grande majorité des cas, est un *goitre nodulaire*. L'iode est susceptible de le faire diminuer aussi, mais sous l'effet d'un mécanisme tout différent. Il doit y avoir ici suppression d'éléments cellulaires ou du moins non-remplacement de cellules arrivées au terme de leur évolution. Ce phénomène est difficile à expliquer si l'on n'a recours à un principe d'interprétation sur lequel nous reviendrons : le *facteur physiologique*.

Le *goitre kystique*, qui n'est pas, d'ailleurs, un type en lui-même, mais l'aboutissement d'un goitre nodulaire quelconque, est réfractaire à l'action de l'iode.

Rappelons, en terminant ce chapitre, un point très important, à savoir que l'action de l'iode sur le goitre banal *présente son maximum avant l'âge de la puberté*. Passée cette époque, l'iode devient d'autant moins efficace que le porteur du goitre avance en âge.

2° De l'action thérapeutique de l'iode, reconnue la première, nous passons à son *action prophylactique*. Boussingault fut le premier à constater — en 1838 — les propriétés antigoitreuses d'un sel alimentaire fortement iodifère. Prévost, de Genève, se prononça dans le même sens au Congrès du goitre tenu en 1841, à Lyon. Cette idée fut reprise dans les années qui suivirent par le chimiste parisien Chatin. Dans une série de recherches restées cassiques, Chatin examina, avec un esprit de suite remarquable et à l'aide d'un procédé analytique perfectionné, la teneur en iode du sol, de l'eau, des aliments et de l'air pour les différentes régions de France. Il arriva, de plus, à préciser très exactement la quantité d'iode ingérée normalement par l'être humain. Ses constatations furent confirmées par un grand nombre de savants, parmi lesquels nous citerons particulièrement Marchand. Chatin constata ensuite un parallélisme entre la pénurie d'iode dans l'ambiance et la fréquence du goitre. L'ensemble des travaux publiés, entre 1850 et 1860, conduisit logiquement à un *essai de prophylaxie* par l'adjonction d'iode au sel alimentaire et par l'administration d'iode à des doses supérieures dans les écoles. Cet essai fut abandonné après peu d'années, en suite des événements politiques de cette époque, et du surdosage de l'iode dans le sel alimentaire qui n'avait pas tardé à produire les symptômes thyréotoxiques dont nous reparlerons. Le traitement du *goitre scolaire* avait donné de bons résultats, mais on constata des récidives là où il n'avait pas été appliqué avec persévérance. Les essais de la *pastille d'iode scolaire* furent repris en Suisse, sur la base des expériences faites aux Etats-Unis par Marine, Lenhart et Kimball, et le goitre scolaire est tombé à Berne de 94 pour 100 à 17 pour 100 à l'âge de 16 ans, après neuf ans d'administration hebdomadaire de 3 milligr. d'iode.

La *prophylaxie générale par une dose d'iode d'un ordre physiologique*, c'est-à-dire de 50 γ environ par jour, a été reprise dès 1915 par les médecins suisses : Hunziker, Bayard, Eggenberger. S'agit-il d'une prophylaxie réellement étiologique ou non ? Le procédé est-il efficace ? Est-il inoffensif ? Telles sont les questions soumises à la discussion.

La prophylaxie par le sel ioduré serait un procédé de *prophylaxie étiologique*, si le goitre endémique était réellement une maladie de carence, due à un apport insuffisant d'iode par les aliments et l'air. La question est restée controversée depuis l'époque de Chatin. Le fait de l'action favorable d'un apport physiologique d'iode ne suffit pas à écarter toutes les objections qui se sont élevées contre cette théorie. Nous y reviendrons dans le dernier chapitre de notre exposé.

La prophylaxie au sel ioduré est-elle *efficace?* Le contrôle, après dix années de prophylaxie, n'a été établi jusqu'à présent que pour la population du canton d'Appenzell. Les résultats sont favorables et sont de nature à légitimer la continuation de l'expérience. Ajoutons d'ailleurs que plus de la moitié de la population suisse prend actuellement le sel ioduré et que cette proportion va en augmentant. De nouveaux contrôles vont donc pouvoir se faire dans un prochain avenir.

Cette prophylaxie est-elle *inoffensive?* En abordant le chapitre de la nocivité possible de petites doses d'iode, disons d'emblée qu'il ne s'agit pas ici de *l'idiosyncrasie banale à l'égard de l'iode*. Personne n'ignore que certains sujets prennent sans inconvénient des préparations iodiques par grammes, tandis que chez d'autres des décigrammes, voire même des centigrammes produisent un malaise aigu caractérisé par des maux de tête et une sécrétion nasale abondante. Ce n'est pas de cette espèce d'iodisme qu'il s'agit ici. Nous parlerons exclusivement de la *réaction très particulière de certains porteurs de goitre à l'égard de doses d'iode même minimes*.

On constata, à Genève, dès les premiers essais, faits en 1820, que certains goitreux adultes traités à l'iode étaient pris d'un état de cachexie caractérisé par de l'amaigrissement, des tremblements, des transpirations et des troubles cardiaques, notamment une accélération du pouls pouvant aller jusqu'à 160 battements à la minute. Après quarante années d'expériences, Rilliet porta, en 1860, ces faits à la connaissance de l'Académie de Médecine de Paris, mais il se heurta à de vives contradictions. On lui opposa l'innocuité du traitement à l'iode dans la syphilis et les 30 gr. d'iodure de potassium administrés alors impunément dans le psoriasis. Puis, on en vint à la conclusion que ces divergences devaient s'expliquer par la différence des conditions géographiques des deux régions : Genève appartenait à la zone d'endémie goitreuse de la Savoie, Paris était pratiquement exempt de goitre. L'iode ne produisait donc ces effets désastreux que sur des sujets auparavant atteints de goitre endémique.

Des expériences fâcheuses analogues à celles de Genève furent ensuite faites à Lausanne, où le traitement du goitre à l'iode s'était répandu rapidement, puis dans les départements goitreux de France où un sel alimentaire trop fortement ioduré avait été mis à l'essai. Elles furent confirmées par celles des régions goitreuses des Etats-Unis. Les symptômes décrits par Rilliet comme « iodisme constitutionnel » furent reconnus identiques à ceux de la maladie de Basedow, l'exophtalmie en moins. La *dose journalière nocive minima* fut évaluée à 0 milligr. 5, c'est-à-dire à la *dose minima active* dans le traitement du goitre. Le résultat de l'enquête faite en 1923 par la Commission Suisse du goitre et publié sous ses auspices par notre élève, M. Flück, confirma ce chiffre limite.

Quant au *tableau clinique* de cet état toxique, les études de Jaunin, Kocher, Oswald, Kempner et nos très nombreuses expériences personnelles conduisirent au même résultat : c'est un basedow à peu près classique à *exophtalmie peu prononcée, même nulle*. Le métabolisme basal est toujours exagéré. A côté de cas prononcés, à hyperthyroïdie parfois très tenace, on rencontre dans les pays goitreux des cas beaucoup plus fréquents à symptômes *atténués* et *passagers* où les troubles se réduisent à un peu de nervosité, de battements de cœur et d'amaigrissement. Les porteurs de goitre reconnaissent en général ces signes eux-mêmes et arrêtent spontanément la médication iodée qui, souvent, n'a même pas été ordonnée par le médecin. Les remèdes antigoitreux sont légion et cachent parfois leur constante teneur en iode sous des noms fallacieux.

Des notions exactes concernant le dosage sont importantes pour l'appréciation de la *nocivité ou de l'innocuité de la prophylaxie antigoitreuse* par le sel alimentaire ioduré. L'apport d'iode fourni par le sel ioduré *américain* est 2, 3 milligr. par jour. Il peut donc fort bien produire, sur une population nettement goitreuse, des phénomènes de thyréotoxicose. Le sel ioduré *suisse*, au contraire, avec sa proportion de 5 milligr. d'iodure de potassium sur 1 kilogr. de sel, ne représente qu'un apport journalier d'environ 50 gr., c'est-à-dire la moitié de la consommation normale d'iode. Un examen minutieux des rares cas dans lesquels ce sel ioduré a été accusé d'avoir produit en Suisse du base-

dow iodique a démontré que ces conséquences fâcheuses sont, sinon exclues, du moins d'une telle rareté qu'elles n'entrent pratiquement pas en ligne de compte. La morbidité basedowienne de la fraction de la population qui emploie du sel ioduré n'est pas supérieure en Suisse à celle de la fraction qui utilise le sel alimentaire habituel.

Comment expliquerons-nous le basedow iodique? Admettre une iodo-sensibilité exagérée d'une population qui est dans un état de carence iodique n'est encore qu'une constatation et n'explique rien. Sans aucun doute il ne s'agit pas d'un *simple effet pharmaco-dynamique*, car, dans bien des cas de basedow iodique l'action de l'iode *dépasse en durée* de *mois*, sinon *d'années*, le moment où la quantité d'iode nocive a pu être éliminée. L'iode est donc susceptible de modifier pour une durée indéterminée le fonctionnement de la thyroïde. Cette modification de la glande, — des noyaux goitreux parenchymateux surtout, mais aussi du tissu thyroïdien environnant, — se manifeste parfois par une dureté anormale, mais ne présente pas toujours les caractères *histologiques* d'un état hyperfonctionnel en dépit de l'évidence clinique. Les questions d'élimination retardée et d'accumulation d'iode paraissent jouer un certain rôle d'après les recherches de notre élève Saegesser, mais cette question demande encore à être étudiée plus complètement.

Nous voici arrivés au *quatrième point important* et qui se trouve en apparente contradiction avec le précédent : *l'action favorable de l'iode dans la grande majorité des cas de vrai basedow.* Trousseau l'avait déjà reconnue. Puis la thérapeutique iodique avait été abandonnée en suite des observations sur le basedow iodique publiées par les auteurs précités. Elle fut reprise et étudiée de plus près par Waller, Neisser, Plummer et elle est devenue aujourd'hui le traitement pré-opératoire classique du véritable goitre exophtalmique. La discussion tourne encore autour des cas *d'hyperthyroïdie secondaire* du type de l'adénome toxique. Ici, les uns emploient l'iode comme dans le goitre exophtalmique, tandis que les autres, sous l'influence des mauvaises expériences faites avec le basedow iodique, réservent l'iode aux goitres exophtalmiques proprement dits. Presque tous s'accordent d'ailleurs à dire que l'effet de l'iode est moins constant dans le goitre basedowifié que dans le *vrai goitre exophtalmique.* L'action de l'iode sur ce dernier est considérée par la plupart des auteurs comme une sorte de « constipation » de la glande. La substance colloïde qui, avant l'action de l'iode, était très fluide et quittait la glande à peine constituée (état de diarrhée) se condense et elle est retenue dans la glande au point de produire un aplatissement des cellules épithéliales — état de *constipation.* Pour Mosser, cet aplatissement arrêterait une nouvelle production de colloïde. L'amélioration des symptômes basedowiens serait donc due à un phénomène essentiellement mécanique. Inutile de dire que cette explication est trop simpliste. Le problème intéresse non seulement les propriétés *physiques* du produit de sécrétion, mais encore sa *constitution chimique.* La substance colloïde liquide, plus ou moins basophile, des cas de basedow classiques correspond-elle à une substance colloïde normale ? Nous sommes enclin à admettre le contraire. La substance éosinophile retenue dans les vésicules après l'administration de l'iode est-elle normale celle-là ? D'après Lunde et Wuelfert, il n'en serait pas non plus ainsi et ces auteurs espèrent trouver, grâce à leurs recherches, le moyen d'élucider la question de la *dysfonction* par opposition à la simple *hyperfonction* du goitre basedowifié selon la conception de Plummer.

Breitner s'est efforcé de caractériser les effets contraires de l'iode dans le goitre banal et le goitre exophtalmique par une formule simplifiée en disant que *l'iode agit toujours à l'encontre de la tendance fonctionnelle de la glande.* Cette formule constitue une élégante transcription des faits plutôt que leur explication.

Le *corps thyroïde du vrai basedowien* est généralement pauvre en iode. Ce n'est pas étonnant, car il se vide continuellement et ne fait que peu de réserves. La fraction d'iode soluble dans l'alcool, donc en partie inorganique, y est augmentée. Dans le *sang*, au contraire : augmentation de l'iode total et diminution relative de la fraction dite inorganique. Dans laquelle des fractions se trouve l'iode actif ? D'après les expériences faites par notre élève Saegesser, la fraction soluble dans l'alcool serait en tous cas thyréo-active.

Contrairement à ce que suppose Eppinger, la *quantité totale de l'iode du sang* ne donne pas la mesure de l'intensité des symptômes cliniques.

On a demandé le secret du goitre exophtalmique et du basedow iodique au *mécanisme régulateur du métabolisme iodique de la thyroïde.* Selon Sturm, le centre de ce mécanisme ne se trouverait pas dans le tuber cinereum, mais dans l'hypophyse. A côté de cet appareil régulateur hormonique, nous connaissons l'appareil sympathique dont les fibres passent en partie sur le bulbe carotidien, et Sturm a démontré, enfin, l'existence d'un apareil régulateur *endothyroïdien* qui présiderait à la rétention de l'iode dans la glande et à son élimination.

On a émis l'idée, il y a déjà plus de quarante ans, d'un *antagonisme* entre les produits de sécrétion de la thyroïde et des substances chimiques encore inconnues. La réaction de l'organisme à l'égard d'un excédent d'hormone dépendrait de la présence ou de l'absence d'une quantité suffisante de ces substances antagonistes.

Nous avons démontré, en 1924, avec nos élèves Hara et Branovacky, l'existence d'un antagonisme biologique entre le sang du crétin et celui du basedowien, avec neutralisation mutuelle des deux sangs dans l'éprouvette. En 1932, notre élève Saegesser a constaté un antagonisme analogue entre la cholestérine et la thyroxine. Hoffmann et Anselmino venaient de faire la même observation indépendamment de Saegesser.

Abelin a démontré, en 1933, nous l'avons déjà vu, un antagonisme partiel entre la *diiodotyrosine* et la *thyroxine.*

La thyroïde produirait-elle encore d'autres substances antagonistes ou régularisatrices ? Ce n'est pas exclu.

Un deuxième groupe de substances antagonistes est probablement fourni par *d'autres organes ou systèmes tissulaires.* C'est ainsi qu'Abelin suppose un effet neutralisateur entre la *carotine*, source de la vitamine A et la thyroxine. Paol et Kleiner admettent, au contraire, une synergie entre la *vitamine* E et la thyroxine. Blum a isolé du sang une substance antagoniste organique qu'il croit être formée dans le foie et qu'il appelle *catéchine.* Balo a extrait une substance analogue du *pancréas* — et les *capsules surrénales* n'ont pas été oubliées non plus (Reiss).

L'heure est donc aux *antagonismes*, sans même parler des nombreux produits du commerce, telle l'anti-thyroïdine de Moebius, l'hématoéthyroïdine, le lait de chèvres éthyroïdées, etc., qui tous ont eu une certaine vogue longtemps avant que la preuve expérimentale d'un antagonisme antithyroïdien ait été fournie. Actuellement, cette preuve existe, et l'on peut même se demander, si non seulement les organes, mais encore les tissus ne cherchent pas à se défendre contre une thyroïde par trop envahissante. Le jeu des antagonismes est en tout cas aussi important en biologie que celui des synergies. Ce qu'il y a de plus piquant, dans le cas de la thyroïde, c'est que l'iode fournit des armes aussi bien à la thyroxine qu'à son antagoniste, la diiodotyrosine, alors que l'un et l'autre privés d'iode seraient des corps chimiquement inertes.

L'iode favoriserait-il la thyroxine dans le basedow iodique, la diiodotyrosine dans le vrai basedow ?

Etudions maintenant les *liens* qui peuvent relier entre eux ces quatre aspects de l'action d'un même corps chimique et cherchons à trouver dans ce dédale un fil conducteur.

C'est la question du *dosage* qui va nous le fournir. Comme nous l'avons déjà fait remarquer au sujet du *traitement par l'iode* du goitre *banal*, le résultat désiré n'est pas obtenu par les doses massives usuelles dans l'iodothérapie de la syphilis et de l'actinomycose par exemple, mais par des doses beaucoup plus petites qui se rapprochent de l'apport physiologique.

Cela est encore plus vrai pour la *prophylaxie antigoitreuse à l'iode*, car ici l'optimum correspond exactement à la dose physiologique.

Quant à *l'excitation* et au *refrènement de la fonction*, ils rentrent par définition dans le cadre de la physiologie et de la physio-pathologie de la glande. Ici encore, les doses sont de beaucoup inférieures à celle de l'iodothérapie courante.

Le problème de l'iode paraît se réduire ainsi, avec ses inconnues inévitables, à une question de *physiologie* et de *physio-pathologie.*

Un doute subsiste cependant, précisément là où le rôle physiologique de l'iode semble le plus évident, à savoir dans *la prophylaxie anti-goitreuse.*

Chatin ne connaissait pas encore la fonction de la thyroïde, mais il avait reconnu que l'apport d'une certaine quantité d'iode était nécessaire à l'organisme. La carence d'iode constituait déjà pour lui un état anormal, contraire aux exigences physiologiques. Pour Marine, Lenhart et Kimball, soixante ans plus tard, l'idée de la prophylaxie naquit d'expériences faites par Gaylord avec l'iode dans les élevages de truites et n'était pas reliée à la physiologie de la thyroïde. Hunziker, Bayard et Eggenberger au contraire partirent de nouveau du point de vue physiologique, sans connaître au début les travaux de Chatin et de son époque. Leur conception était la suivante :

La thyroïde a besoin, pour remplir sa fonction, d'une certaine quantité d'iode. Si cette quantité ne lui est pas offerte par la nature, elle subit une hyperplasie compensatrice qui lui permet de mieux capter le métalloïde qui circule en trop petite quantité dans le sang. Cette hyperplasie compensatrice serait le point de départ de toutes les formes du goitre endémique. Elle ne se produirait pas si l'apport d'iode était haussé au taux normal de 1 à 2 γ par kilogramme de poids du corps par l'adjonction d'une quantité physiologique d'iode aux aliments.

Cette conception peut paraître quelque peu simpliste. Elle trouve toutefois une confirmation importante dans le fait suivant, constaté par Wegelin : la thyroïde presque toujours hyperplasiée des *nouveau-nés* est exempte de colloïde dans les pays goitreux et laisse difficilement reconnaître une structure vésiculaire.

Quand la mère a reçu, pendant la grossesse, une dose d'iode physiologique, la thyroïde du nouveau-né contient du colloïde et présente un volume et un aspect histologique normaux. C'est donc bien l'iode qui lui a permis d'échapper à l'influence goitrigène de l'ambiance et de présenter les signes d'une fonction normale.

On avait fait valoir *contre cette théorie de la carence d'iode*, du temps de Chatin déjà, l'existence de foyers goitreux dans des régions normalement pourvues d'iode, et des faits analogues ont été rapportés jusqu'à ces derniers temps. Cette contradiction trouva sa meilleure solution dans les expériences de Mac Carrison. L'hyperplasie de la thyroïde peut être produite expérimentalement par des causes très diverses : manque de propreté purement et simplement, manque de vitamines dans la nourriture, influence de certains corps chimiques nocifs contenus dans les aliments, etc. Parmi toutes les *substances prophylactiques* essayées sur l'animal, c'est l'iode qui a fourni les résultats les plus constants. Le goitre aurait donc des *causes multiples*, conception d'ailleurs très ancienne et discutée déjà par Saint-Lager. L'iode constituerait, dans l'expérience sur l'animal, le moyen le plus efficace pour paralyser du moins les principales d'entre elles. L'action de l'iode ne serait plus purement physiologique mais en partie *micro-pharmacologique*.

Cette dernière interprétation est appuyée par les constatations faites sur la thyroïde des crétins sans goitre. Cette thyroïde est atteinte, après une phase d'hyperplasie éventuelle, d'une *atrophie très précoce*. Comment concilier cette atrophie avec le phénomène d'hyperplasie compensatrice qui est à la base de la théorie de carence ? Ne s'agit-il pas plutôt d'un effet nocif exercé d'une façon élective sur la thyroïde du fœtus ou du nouveau-né par la cause goitrigène ?

S'il en était ainsi, *l'iode préserverait la glande de cette atteinte toxique* par une action sortant du cadre de la physiologie.

Ces deux conceptions sont-elles aussi opposées l'une à l'autre qu'elles le paraissent ?

Nous ne le pensons pas. L'action *physiologique* vise au maintien de l'état normal de l'organisme. L'action *thérapeutique* a pour but de transformer en état normal un état devenu pathologique. Or, il est souvent très difficile d'établir la limite précise entre des conditions physiologiques et des conditions pathologiques. La défense de l'organisme contre un facteur pathologique exogène relève-t-elle de la physiologie ou de la thérapeutique ? La question restera souvent ouverte. En permettant à la thyroïde de maintenir l'intégrité de son état morphologique et fonctionnel malgré l'atteinte d'une cause goitrigène, le métalloïde exerce une fonction aussi bien physiologique que prophylactique et souvent déjà thérapeutique. De nombreuses discussions eussent été sans objet, si leurs auteurs s'étaient inspirés de ces conceptions élémentaires.

Une *question de chimie* demande encore à être mise au point. L'iode est mis à notre disposition par la nature sous une forme en grande partie *organique*, et certains composés de l'iode traversent l'organisme sans avoir été résorbés et sans avoir pu être mis à profit. Introduit artificiellement sous une forme inorganique, tel le iodude de potassium, etc., il est assimilé immédiatement et constitue probablement un stimulant plus intense pour la thyroïde et un meilleur moyen prophylactique que certaines formes d'iode organique. Ce n'est pas la *quantité totale de l'iode* qui entre en ligne de compte, mais l'*iode facilement assimilable*. Ces considérations ont encore leur importance dans la genèse du basedow iodique et dans l'effet refrénant de l'iode dans le vrai basedow.

Vous avez, messieurs, parcouru avec moi un chapitre de la physiopathologie encore très obscur, et qui, grâce à ses nombreuses inconnues, se prête fort mal à des déductions claires et univoques. Les méthodes de laboratoire ne sont pas encore assez exactes pour permettre d'en élucider certains points même essentiels. L'exiguïté des quantités que nous manipulons ouvre la porte à de faciles erreurs. Le sujet mérite néanmoins tout notre intérêt pour les deux raisons que voici :

La première est que les rapports entre l'iode et la thyroïde constituent *l'unique exemple*, dans l'organisme, d'un *élément chimique dominant à lui seul toute la physiologie et presque toute la pathologie* d'un organe vital.

La seconde découle de la première et réside dans l'importance capitale du *dixième de milligramme d'iode que nous consommons journellement*, duquel dépend non seulement notre développement physique, mais encore toute notre vie intellectuelle, et qui seul nous permet d'échapper au crétinisme.

LES ANGIOMES DU TUBE DIGESTIF

PAR MM.

Marcel BRULÉ, Pierre HILLEMAND et J.-M. GÉNESTOUX

Affection exceptionnelle, l'angiomatose digestive fut signalée pour la première fois en 1855 par Rokitansky et si, depuis lors, des observations assez nombreuses en furent publiées, jamais aucun travail d'ensemble ne lui fut consacré, si l'on n'en excepte toutefois le très important mémoire de R. et A. Bensaude consacré à une variété de l'angiomatose digestive : l'angiomatose recto-sigmoïdienne.

Dans la littérature en effet, on ne retrouve que des observations éparses, étudiées le plus souvent du seul point de vue anatomique, beaucoup plus rarement du point de vue clinique. Parmi les principales, nous citerons celles de Laboulbène, Boyer, Longuet, Heurtaux, Tuffier, Hartmann, Delbet en France et à l'étranger celles de Mac Clure, Davis, King, Judd et Rankin, etc., etc.

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas d'angiomes du tube digestif, nous voudrions dégager les caractères d'ensemble de cette curieuse affection [1].

Anatomie pathologique. — L'angiomatose digestive peut être localisée à un segment digestif ou bien encore s'étendre sur toute la longueur de ce tractus, comme nous avons eu l'occasion d'en observer un exemple. Mais qu'il s'agisse d'une angiomatose localisée ou d'une angiomatose généralisée, les éléments lésionnels se présentent sous deux aspects : tantôt l'*angiome est circonscrit;* on constate une petite tumeur du volume d'une lentille, rouge ou bleuâtre. Souvent elle est isolée ou unique, souvent aussi elle est séparée de tumeurs identiques par une muqueuse saine. Quelquefois le nombre des angiomes est considérable et la muqueuse semble farcie de petits amas lenticulaires; tantôt l'*angiome est diffus;* on observe une néoformation plus ou moins étendue sur laquelle on peut voir de gros vaisseaux sinueux et bleuâtres. Il s'agit de véritables « taches de vin » comparables à celles observées au niveau des téguments.

Quel que soit le type observé, on doit distinguer d'après le siège dans l'épaisseur de la paroi intestinale :

a) Des *angiomes sous-muqueux*, les plus fréquents, qui font saillie dans la lumière intestinale et qui parfois prennent un développement considérable, réalisant des tumeurs sessiles ou pédiculées.

b) Des *angiomes sous-séreux*, qui font saillie sous le péritoine.

c) Des *angiomes envahissants* qui infiltrent rapidement toute la paroi intestinale.

Du *point de vue histologique*, l'angiome digestif ne présente aucun caractère spécial. Dans l'*angiome simple*, les capillaires de néoformation ont à peu près le diamètre des capillaires normaux. Ils sont flexueux, pelotonnés. Dans l'*angiome caverneux*, la tumeur est formée par de véritables lacs sanguins qui rappellent la structure des organes érectiles normaux. Il existe des trabécules de tissu conjonctif qui délimitent de véritables lacunes. L'angiome caverneux peut communiquer avec les veines voisines par l'intermédiaire de troncs plus ou moins volumineux.

Dans quelques cas, le sang passe facilement des artérioles dans les veines. L'angiome est dit alors « rouge ». D'autres fois, un ralentissement de la circulation explique la teinte de l'angiome veineux.

Que l'angiome soit simple ou qu'il soit caverneux, qu'il soit circonscrit ou diffus, il s'agit toujours d'une tumeur bénigne qui ne donne jamais de métastase, qui peut guérir spontanément, qui peut évoluer sur place mais qui souvent devient dangereuse par son extension et par ses complications.

Par ordre de fréquence, les angiomes digestifs prédominent sur le grêle, en particulier au niveau de l'iléon et du duodénum. On les observe ensuite sur le recto-sigmoïde, sur le côlon, l'estomac et l'œsophage.

Etude clinique. — En dépouillant les 71 observations d'angiomatose digestive que nous avons pu retrouver (l'angiomatose digestive est en effet exceptionnelle) on se rend rapidement compte que l'affection revêt plusieurs types cliniques.

1° *La forme pseudo-ulcéreuse.* — L'une de nos observations [2] en est un exemple typique : il s'agissait d'un malade âgé de 65 ans qui avait présenté deux hémorragies intestinales graves, qui accusait des douleurs gastriques tardives, survenant quatre heures après le repas et évoluant par crises. L'examen radiologique montrait des déformations importantes du bulbe duodénal. Le diagnostic d'ulcère fut posé mais au cours de l'intervention, on découvrit une péri-duodénite sans ulcère et surtout de très nombreux angiomes circonscrits, farcissant le grêle, le transverse, et que nous avons pu retrouver par examen rectoscopique au niveau de l'ampoule rectale.

Laboulbène, Mac Clure et Ellis, Bruning, Lemon et d'autres auteurs ont rapporté des cas

1. Nous renvoyons pour tous renseignements complémentaires à la thèse de l'un de nous, Génestoux : Angiomatose digestive. *Thèse de Paris*, 1935 (*Jouve*, édit.), dans laquelle sont rapportés les résumés des observations publiées et la bibliographie.

2. Brulé, Hillemand et Hamburger : Un cas d'angiomes circonscrits multiples du tractus digestif. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, Décembre 1934, **24**, n° 10, 1078.

analogues. Nous en avons relevé 13 observations dans la littérature. Chaque fois, le diagnostic d'ulcère fut posé et, à l'intervention, on découvrit soit un angiome duodénal, soit une angiomatose frappant l'estomac, le duodénum, le jéjunum, soit un angiome gastrique.

L'angiome simule donc assez étroitement l'ulcère gastro-duodénal pour induire en erreur. En tout cas, l'existence d'hémorragies associées à des crises douloureuses gastriques est troublante et nous tenons à insister sur le caractère de ces phénomènes douloureux que rien *a priori* ne vient expliquer et qui semble paradoxal quand le diagnostic exact est posé lors de l'opération.

2° *La forme pseudo-néoplasique.* — Dans les observations que nous avons colligées, six fois l'angiomatose digestive fut prise pour un néoplasme. Nous en avons observé un exemple [3] : une femme, grande anémique, présentait depuis plusieurs mois une diarrhée incoercible. L'amaigrissement et la radiographie faisaient penser à un cancer recto-sigmoïdien. Au cours de l'intervention, on constata des angiomes au niveau du sigmoïde.

Le malade de Siebner fut opéré pour un cancer de l'estomac. Il en était de même chez le malade de Judd et Rankin. Plus curieuse encore est l'histoire d'un médecin que ces derniers auteurs ne voulaient pas opérer d'un cancer gastrique, qui réclama à tout prix une intervention chirurgicale... et qui guérit après ablation d'un volumineux angiome gastrique.

On voit donc que l'angiomatose digestive peut prendre à tous points de vue le masque néoplasique; parfois même l'examen radiologique montre l'image lacunaire. L'état de dénutrition, les hémorragies complètent le tableau.

3° *Formes hémorragiques et anémiques.* — A côté des formes où les hémorragies sont associées à un syndrome douloureux ou à une atteinte grave de l'état général et sont un signe d'importance secondaire, il en est d'autres où elles sont le seul symptôme de l'affection. Leur importance est des plus variables : souvent très abondantes, parfois mortelles, elles peuvent être moins sévères et l'on a signalé des hémorragies occultes répétées, aboutissant à un état d'anémie grave. Tantôt il s'agit d'hématémèse, comme dans une observation d'Hartmann, plus souvent d'hémorragies intestinales abondantes (Hartmann, Hennig et Schütesau). Ces hémorragies peuvent retentir sur le développement du sujet quand elles apparaissent dans l'enfance. Les malades de Bensaude et Antoine, de Bancroft qui avaient des hémorragies intestinales depuis leur petite enfance présentaient un état infantile typique. Ces cas d'infantilisme observés au cours de l'angiomatose sont à rapprocher des cas analogues observés par Bensaude, Hillemand et Augier dans la polypose recto-colique.

Dans d'autres cas, l'aspect est celui de l'anémie pernicieuse. Un malade fut soigné pour anémie pernicieuse, à rechutes successives, avec réaction normo- et mégaloblastique jusqu'au jour où Tuffier constata à la rectoscopie un petit angiome qu'il cautérisa. Dans les observations du *Johns Hopkins Hospital*, nous avons retrouvé l'histoire d'une malade opérée jadis d'un angiome de la langue. Elle se trouvait dans un état d'anémie grave (900.000 G. R.) et elle guérit après ablation d'un angiome duodénal. Finsterer, chez un malade opéré de gastrectomie à la suite de trois hémorragies gastriques, fut appelé à réintervenir, par suite de la persistance d'une anémie grave que l'on crut due à un ulcère peptique, mais il n'en trouva pas et ce fut l'autopsie qui permit de constater de petits angiomes sur la muqueuse de l'intestin grêle, causes des hémorragies.

Quoi qu'il en soit, les hémorragies peuvent survenir par poussées. Elles sont imprévisibles, apparaissant sans prodromes et l'on peut s'imaginer l'angoisse des malades qui, instruits par l'existence d'hémorragies antérieures, savent qu'ils peuvent redouter d'un moment à l'autre l'apparition d'un nouvel accident. Souvent ces hémorragies sont mortelles, comme chez un malade de Bensaude, qui mourut exsangue malgré toute thérapeutique.

4° *Formes occlusives.* — L'angiomatose digestive peut revêtir l'aspect de l'occlusion intestinale chronique ou aiguë. De nombreuses observations, avec crises abdominales caractérisées par un arrêt temporaire des matières et des gaz, ont été rapportées (Kühle, Paci). Il peut s'agir alors soit d'angiomes encerclant partiellement le grêle, soit d'angiomes pédiculés rétrécissant la lumière intestinale; plus rarement, comme chez une malade de Nicoll, les troubles occlusifs sont secondaires à une invagination au niveau de la tumeur.

D'autres fois, apparaissant le plus souvent comme l'aboutissant des états d'occlusion chronique ou subaiguë, l'occlusion aiguë survient avec son caractère dramatique, comme chez les malades de Landois, de Delbet. Les accidents paraissent souvent primitifs, mais en réalité quand on fouille les antécédents des malades, on parvient à retrouver des incidents antérieurs.

Chez le vieillard, l'occlusion aiguë est exceptionnelle et est, dans une observation de Petroschefkaja, secondaire à un volvulus.

Chez le nourrisson, on a signalé des accidents rappelant en tous points l'invagination intestinale aiguë (Michaelson, Bland).

Il est intéressant de noter que le siège presque électif des lésions est sur le grêle et c'est ce qui explique la gravité particulière de cette variété clinique qui est indubitablement la plus meurtrière. Il faut également signaler que l'angiomatose prend volontiers l'aspect de l'occlusion la plus fréquente selon l'âge : invagination chez l'enfant, volvulus chez le vieillard.

5° *Formes camouflées ou latentes.* — L'angiomatose digestive peut encore simuler une hémorragie péritonéale, telle qu'on la voit dans la rupture d'une grossesse extra-utérine (Nicoll), une péritonite aiguë (Bochgrewinsk), une appendicite aiguë (Brown), des troubles coliques vagues (Buit et Swan).

A côté de ces formes camouflées, il faut insister sur la fréquence des *formes strictement latentes.* L'angiomatose n'est alors qu'une découverte d'autopsie, que l'affection soit localisée, comme dans les observations de Okhubo, d'Hektoen, de Bayer, d'Helvestine, ou qu'elle soit généralisée, comme dans le cas rapporté par Benecke; aucun symptôme clinique n'avait attiré l'attention. Rarement une hémorragie foudroyante est la cause de la mort.

*
* *

Quel que soit le type clinique présenté par le malade, l'examen clinique reste négatif, à moins que l'angiomatose puisse être dépistée par une rectoscopie ou une œsophagoscopie.

Les *examens radiographiques* ne fournissent que peu de renseignements. Les angiomes circonscrits sont perméables aux rayons et passent inaperçus. Les angiomes diffus peuvent donner des images radiologiques ; quelquefois la partie malade ne garde pas la substance opaque, quelquefois on constate des dépressions régulières, correspondant aux saillies angiomateuses, mais ces faits sont exceptionnels.

Il n'y a guère que les angiomes tumoraux qui peuvent se manifester par une image lacunaire, faisant penser au cancer.

Quant aux *examens hématologiques*, ils n'indiquent qu'une anémie post-hémorragique pouvant revêtir tous les degrés. Par ailleurs, la formule blanche, le temps de saignement, le temps de coagulation ne présentent aucune anomalie.

Il est beaucoup plus important au point de vue clinique de rechercher d'autres localisations angiomateuses qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. En particulier, il est fréquent d'observer (15 pour 100 des cas) la coexistence d'angiomatose digestive et d'angiomes des téguments. Le plus souvent, l'angiome cutané est insignifiant. Parfois, il s'agit d'un angiome plan de la face, d'un angiome tubéreux du cuir chevelu ou d'un angiome de la langue, petite tumeur bénigne qui a été opérée et dont on a oublié le souvenir. Il est à ce sujet intéressant de signaler la fréquence relative des *points rubis* sur le corps du sujet atteint d'angiomes du tube digestif. Chez un de nos malades, nous avons vu apparaître, en quelques mois, une demi-douzaine de points rubis sur le thorax et l'abdomen. Ces points rubis sont des angiomes non pas congénitaux, mais acquis. Beaucoup plus rarement, on note l'association d'angiomatose digestive et d'angiomes d'autres organes : *angiome de la rétine* (Rosa); *angiome cérébelleux* (Pittmann); *angiomes urétro-vésicaux* (Albarran). Il est exceptionnel que l'angiomatose soit généralisée à tous les viscères (Jaffre, Ullmann).

Dans des cas rarissimes, Hennig et Schütt, Volkmann ont signalé l'association d'angiomes et de lymphangiomes. Thierfelder, Lilie, Orf, Sommer ont vu des angiomes coexister avec des varicosités du tube digestif.

Formes cliniques suivant la localisation. — Nous voudrions maintenant montrer les principaux caractères cliniques que revêt l'angiomatose suivant les segments du tube digestif où elle se développe.

De ces formes, la plus caractéristique est l'*angiomatose recto-sigmoïdienne*. R. et A. Bensaude, dans un très beau travail, en ont donné ici même une description complète à laquelle nous renvoyons [4]. Ils signalent les angiomes circonscrits, mais ils étudient surtout les angiomes diffus qui revêtent deux types : le *type ano-rectal* sans angiome cutané (type Barker-Kausch) et le type *recto-périnéal* avec angiomes périnéaux (type Esau-Bensaude).

Du point de vue clinique, ce qui caractérise ces formes de l'angiomatose bas située, c'est l'hémorragie de sang rouge, parfois mélangé à des glaires, hémorragies qui peut être mortelle. Le prolapsus de la tumeur veineuse a été signalé.

Dans de nombreux cas, le diagnostic porté était celui d'hémorroïdes. Si le toucher rectal ne donne que peu de renseignements, l'examen rectoscopique pose le diagnostic. La muqueuse est boursouflée, violacée, ardoisée, sillonnée, ou non, de veines bleuâtres. En certains endroits, il existe des tuméfactions multiples qui la sou-

3. Bensaude, Hillemand et Génestoux : Un nouveau cas d'angiomes circonscrits du tube digestif. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, Janvier 1935, 25, n° 1, 95.

4. R. Bensaude et A. Bensaude : Sur une forme particulière d'angiome caverneux : l'angiome cutanéo-muqueux ou génito-perinéo-rectal. *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1932, n° 93, 1739.

lèvent et lui communiquent une teinte rougeâtre mais qui ne s'opposent pas à la progression de l'instrument. L'aspect est caractéristique, particulièrement dans les périodes hémorragiques.

Les *angiomes de l'œsophage* sont rares. C'est l'examen œsophagoscopique qui, chez des malades présentant un syndrome de sténose œsophagienne, permet de voir un angiome. Il en était ainsi chez un malade de Guisez.

Les *angiomes de l'estomac* ont une séméiologie qui rappelle soit celle de l'ulcère, soit celle du cancer.

En *cas d'angiome du grêle*, la symptomatologie est plus précise. Presque toujours en effet, l'*angiome duodénal* revêt le masque de l'ulcère avec crises douloureuses, hématémèses et mélæna. L'*angiome du jéjunum et de l'iléon* se manifeste souvent sous la forme occlusive. L'*angiomatose colique* est difficile à individualiser. Le plus souvent, elle simule le cancer.

Quand l'angiomatose occupe plusieurs segments du tube digestif, le tableau clinique ne présente rien de particulier.

Évolution et pronostic. — Dans l'ensemble, l'angiomatose digestive présente de véritables poussées évolutives dont la netteté apparaît particulièrement dans la forme pseudo-ulcéreuse. Ces poussées peuvent être séparées par des périodes fort longues de latence.

Cette évolution est surtout dominée par la crainte de l'hémorragie qui, comme nous l'avons vu, peut être massive et foudroyante. La dégénérescence maligne ne s'observe jamais.

Le pronostic de l'affection est donc grave : 60 pour 100 des malades atteints d'angiomatose sont morts d'accidents hémorragiques ou anémiques; 25 pour 100 des malades semblent guéris par l'intervention chirurgicale, mais encore faut-il craindre, après extirpation d'un angiome localisé, une récidive ou une autre localisation de la maladie.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'angiomatose est actuellement impossible. Seule l'existence d'angiomes cutanés permettra de la soupçonner. Seule l'endoscopie pourra affirmer son existence. Les *phlébectasies* peuvent simuler l'angiomatose digestive, et certains auteurs tendent à les rapprocher des angiomes.

Dans le *syndrome de Hurst et Plummer*, les télangiectasies cutanées feront le diagnostic.

Quant à *l'angiomatose hémorragique, maladie de Rendu-Osler*, elle est familiale et héréditaire. Par ailleurs elle est caractérisée par la présence d'angiomes multiples et de télangiectasies au niveau de la peau et des muqueuses de la face, avec hémorragies récidivantes, épistaxis en particulier. L'absence de tares sanguines est fréquente, bien que dans quelques observations on note quelques troubles de la série hémogénique.

Pathogénie. — La pathogénie de l'angiomatose est encore mal élucidée. En faveur d'une théorie congénitale, on peut invoquer l'apparition dès la naissance, la multiplicité des angiomes chez le même sujet, la diffusion parfois précoce du processus. Mais la théorie congénitale n'explique pas les faits où l'angiome semble acquis. Dans ces cas, il semble s'agir plutôt de télangiectasies que d'angiomes vrais, et l'on peut se demander s'il n'existe pas de semblables tumeurs au niveau du tube digestif et s'il n'existerait pas de « pseudo-angiomes », dont l'origine serait dans un processus inflammatoire.

Quoi qu'il en soit, il reste surprenant de voir l'importance des accidents hémorragiques secondaires à un angiome digestif, ce qui contraste avec le fait que l'angiome cutané saigne peu. Lors des examens rectoscopiques, les auteurs ont été frappés par des modifications œdémateuses et souvent inflammatoires de la tumeur vasculaire. Faut-il voir là des poussées infectieuses en rapport avec la flore microbienne intestinale et responsables des hémorragies ?

En tout cas, dans la majorité des faits, l'angiomatose apparaît comme une dysembryoplasie; cette conception nous explique que l'angiomatose digestive soit une malformation vasculaire locale, qui ne s'accompagne d'aucun trouble de la crase vasculo-sanguine.

Traitement. — Trop souvent le traitement, dans l'ignorance du diagnostic étiologique, ne sera que symptomatique et nous n'insisterons pas sur les divers moyens à mettre en œuvre contre l'hémorragie. Nous rappellerons que, dans les angiomes rectaux, le meilleur traitement est le tamponnement de la région qui saigne avec des mèches imbibées de sérum.

Le traitement curatif peut être *local* dans les cas d'angiomes aisément accessibles. Les différentes méthodes préconisées pour la cure des angiomes cutanés (cryothérapie, électro-coagulation) sont dangereuses ici. Malgré les difficultés de technique et les dangers d'escarres, des angiomes accessibles à l'endoscopie peuvent être détruits par la cautérisation. Dans un cas et avec succès, Bancroft a pu tenter un traitement sclérosant.

Cette sclérose fut obtenue, après dérivation des matières, par une injection dans la veine hémorroïdale supérieure au cours d'une laparotomie. Il semble toutefois qu'un traitement sclérosant, comparable à celui des hémorroïdes, puisse être tenté par la voie rectoscopique, à condition d'être mené lentement et progressivement.

Toutes les fois qu'il est possible, sans trop de danger, en cas d'angiome diffus, le *traitement chirurgical* doit être mis en œuvre.

Dans un certain nombre de cas, une colostomie a pu aider à la régression de la tumeur, mais l'intervention de choix est l'ablation de la tumeur soit qu'il s'agisse d'une résection simple de l'angiome, soit qu'il s'agisse d'une intervention plus mutilante.

Bien qu'il soit difficile de se prononcer sur les résultats de la *rœntgenthérapie pénétrante*, les succès qu'elle a fournis dans quelques cas doivent donner les plus grands espoirs. On doit donc toujours y avoir recours, même en cas d'hémorragie, étant donné l'influence anti-hémorragique des rayons. L'irradiation de l'angiome provoque un affaissement de la tumeur qui se sclérose. Cette thérapeutique, qui a donné à André Cain et Lévy pour la cure d'un angiome recto-sigmoïdien un très beau résultat, est la seule thérapeutique active que l'on puisse actuellement proposer en cas d'angiomatose généralisée, et on doit toujours la pratiquer avant l'intervention chirurgicale.

DÉBUT PÉRITONÉAL AIGU DE CERTAINS ABCÈS DU LOBE HÉPATIQUE DROIT NON EXTÉRIORISÉS

par MM.

P. HUARD et **J. MEYER MAY**

Chargé de cours d'anatomie, Chargé de cours de clinique chirurgicale,

de l'Ecole de Médecine de l'Indo-Chine.

La forme péritonéale aiguë des abcès du foie non extériorisés est passée sous silence par la plupart des traités bien que quelques observations en aient été rapportées. L'un de nous [1] a publié une observation de Coppin où une hépatite amibienne débuta par le tableau clinique d'une perforation gastro-duodénale.

Nous voulons, dans cet article, attirer l'attention sur cette forme particulière d'abcès du foie, qui soulève un double problème clinique et thérapeutique fort difficile à résoudre. Elle est caractérisée par un début brutal survenant en pleine santé ou après quelques très vagues prodromes digestifs, puis s'installe une symptomatologie où domine une douleur aiguë intense de l'hypocondre droit, accompagnée d'une contracture formelle de la région sus-ombilicale de l'abdomen. Voici 3 observations de ce type, recueillies en moins de six mois. L'une d'entre elles a été publiée d'autre part [2]. Les deux autres, recueillies postérieurement, sont inédites.

Observation I. — Thao, 36 ans. Début à forme péritonéale aiguë. Entre dans le service avec douleur intense en coup de poignard dans la région épigastrique, ayant débuté cinq heures avant. Arrêt des matières et des gaz. Pas de vomissements. Température normale. Pouls: 105. A l'examen: ventre de bois, contracture très marquée au-dessus de l'ombilic. A l'interrogatoire, aucun antécédent. Le malade signale uniquement des crises douloureuses périodiques sans fièvre dans l'hypocondre droit. En résumé, le malade se présente comme s'il avait une péritonite par perforation d'ulcus gastrique. Pas de radio avant l'opération. Examen de sang: polynucléose: 86 pour 100; globules rouges: 3.300.000; globules blancs: 8.000; hémoglobine: 75 pour 100. On intervient avec le diagnostic ferme de péritonite généralisée: anesthésie locale, abondant épanchement séreux pur dans l'abdomen. Cette sérosité, à l'examen et à la culture, se révélera stérile. En explorant, pour trouver une cause à cette ascite aiguë, on découvre sur la face inférieure du foie, dans la région épigastrique, une voussure fluctuant profondément. On pose alors le diagnostic correct d'abcès du foie non rompu, mais à forme péritonéale. On referme rapidement en un plan au fil de bronze sans drainage, et l'on incise en haut le long du rebord costal, par la face antérieure du foie, pour profiter des adhérences qu'on a constatées par en dedans, entre le bord antérieur du foie et la paroi. Grâce au repérage que l'on vient de faire, on trouve facilement l'abcès, que l'on draine. Suites opératoires un peu difficiles. Toux, épanchement pleural, hémorragies discrètes mais continues, dans la paroi de l'abcès.

Examen radiologique : l'injection au lipiodol montre qu'il existe un abcès unique, bien drainé, qui tend à se combler, et l'on porte un bon pronostic. Guérison en deux mois.

Observation II. — M. O..., Européen, 47 ans, parfaite santé apparente jusqu'à il y a deux mois. Aucun antécédent dysentérique malgré plusieurs recherches faites à différentes périodes. A reçu de la part de son médecin, homme très consciencieux, et malgré le caractère négatif des examens de selles, une série d'émétine, après un épisode diarrhéi-

1. Huard, Remucci et Hiep : Les syndromes de l'étalage sus-mésocolique de l'abdomen au cours de l'évolution des dysenteries et colopathies tropicales. *Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indo-Chine*, 1935.

2. Huard et Meyer May : *Les abcès du foie* (Masson), 1936. 1 volume.

forme survenu au cours des trois derniers mois. Nous sommes appelés auprès de lui le matin du 30 Décembre. Depuis la veille au soir, douleur violente en coup de poignard dans l'hypocondre droit. Depuis ce moment et malgré une piqûre de morphine, la douleur est intense et la contracture absolument nette dans tout l'étage supérieur de l'abdomen, mais prédominant dans l'hypocondre droit. Température 39°5. Pouls 120. Pas de vomissements; pas de leucocytose (6.000); pas de polynucléose (75 pour 100). Connaissant le début pseudo-péritonéal de certains abcès du foie, parce que la matité hépatique nous paraît très augmentée, parce que nous trouvons entre C7 et C8, sur la ligne mamillaire, un point douloureux exquis, nous portons le diagnostic d'abcès du foie aigu et nous intervenons sous anesthésie générale à l'éther. Incision antérieure sous-costale, complétée par un débridement entre C8 et C9, à la manière de Costantini, position proclive, le foie descend dans notre main. Il est ponctionné à ciel ouvert et l'on en retire une seringue de pus. Le foie est ouvert au thermocautère et l'on évacue un abcès unique, anfractueux, qui contenait 300 gr. de pus. Drainage. Guérison en un mois. Le pus contenait de riches colonies de staphylocoques. Interrogé avec soin, le malade avoua qu'il souffrait depuis un an d'orgelets à répétitions de l'œil droit.

Observation III. — M. X..., 50 ans, entre à l'hôpital après une période de deux mois pendant laquelle il a souffert d'inappétence, de malaises vagues et surtout d'amaigrissement, sans fièvre et sans douleur. Pendant quelque temps, à l'hôpital, évolue une crise de furonculose.

Dans le courant de son traitement, il est pris pendant la nuit d'une douleur violente subite dans l'hypocondre droit avec contracture de la paroi; état d'angoisse, pouls presque incomptable. La gravité de cet état interdit même le transport à la salle d'opération, et la mort survient quelques heures après.

A l'autopsie, foie bourré d'abcès noduleux, véritable éponge de pus.

Reprenons les symptômes particuliers et voyons l'intérêt qu'ils présentent. Dans ces 3 cas, la période prodromique est à peu près nulle et inexistante, sauf l'observation 3 où le malade présentait depuis deux mois de l'amaigrissement, de l'inappétence, de vagues malaises digestifs non accompagnés de température qui ne l'empêchaient pas de mener une existence normale. Dans les 3 cas, c'est, comme pour une perforation d'ulcère gastrique, le passage soudain de la santé à la maladie. Et c'est la douleur, localisée dans l'hypocondre droit, intense, coupant la respiration au malade, qui ouvre la scène. Le signe capital qui la suit immédiatement c'est la contracture. Nous ne rappellerons pas ici les discussions évoquées par Mondor, dans son bel ouvrage, sur la valeur pathognomonique de ce signe, comme symptômes d'une perforation d'organe. Mais si l'on s'en rapporte aux 3 cas que nous venons d'observer, il semble qu'une contracture véritable puisse exister au début de certaines formes d'abcès du foie, sans que nous sachions d'ailleurs très exactement comment l'expliquer. Mais, et c'est là le point important sur lequel nous tenons à insister, qu'on ne nous dise pas qu'il s'agit de fausse contracture ou simplement de défense. Il s'agit de contracture vraie, existant dans l'intervalle des palpations, où le relief du muscle est bien visible sous la peau surtout lorsqu'il s'agit de sujets maigres, comme étaient nos malades. A la palpation, la tension des fibres musculaires se sent et la consistance de la paroi est ligneuse, exactement comme s'il s'agissait d'une perforation d'ulcère. On comprend alors que l'erreur de diagnostic soit facile. Elle est d'ailleurs rendue plus facile encore par les symptômes accessoires, qui sont : l'immobilité de la paroi, la sécheresse de la langue, etc... Cependant, sur les 3 cas que nous rapportons, l'erreur formelle de diagnostic ne fut faite qu'une fois (obs. I). Dans les 2 autres cas, le diagnostic d'abcès fut, soit posé (obs. II), soit très fortement soupçonné (obs. III) et l'on put agir en conséquence. Sur quoi cette précision du diagnostic put-elle être obtenue? D'abord il faut savoir que la chose est possible, et connaître le fait, ensuite on est frappé du caractère douloureux de la percussion dans la région hépatique haute, avec, vers le 7e espace intercostal, trop haut pour être un ulcère perforé, un point de douleur maxima extrêmement net. Cette notion de la subite augmentation du volume du foie et son caractère douloureux dans l'étage thoracique nous paraît pouvoir permettre de rapporter à sa véritable cause l'état péritonéal aigu que l'on constate. Un autre signe pourrait également nous aider, bien qu'il ne puisse formellement renseigner, c'est le résultat négatif de l'examen radioscopique pré-opératoire. Bien entendu, comme il n'existe pas de perforation d'organe, le croissant gazeux inter-hépato-diaphragmatique n'est pas visible. Par contre, la grosse hypertrophie de la glande peut être décelable. Considérons maintenant le point de vue thérapeutique. D'abord, en supposant qu'on pût être assuré de l'exactitude du diagnostic, cette certitude ne pourrait en aucune façon être suffisante pour empêcher le chirurgien d'ouvrir l'abdomen devant la contracture formelle que l'on constate. On a donc la main forcée de toute façon et il semble que la discussion sur ce point soit vaine. Nous croyons d'ailleurs que l'intervention urgente est tout aussi indiquée que s'il s'agissait vraiment d'une perforation ulcéreuse. De sorte qu'on n'opère pas seulement pour lever le doute, mais aussi parce que, dans ces cas à début suraigu et à évolution grave, l'opération précoce est suivie de bons résultats, empêchant la propagation de l'infection dans le tissu hépatique et lui laissant ses possibilités de défense. En effet, dans les cas que nous avons vus, deux ont guéri dans des conditions excellentes après un début où les signes généraux étaient aussi dramatiques que les signes locaux. Le troisième a succombé parce qu'il s'agissait d'une atteinte infectieuse globale, véritable foie purulent, au-dessus des ressources de la chirurgie. Notons, en passant, que ce foie infectieux peut donner lieu à la forme aiguë pseudo-péritonéale qui nous occupe, comme l'abcès solitaire.

Ayant constaté et décrit cette forme clinique ainsi que le traitement qu'il faut lui opposer, nous restons incapables d'expliquer la pathogénie de ses symptômes. Dans quelle mesure le péritoine est-il atteint? Est-ce par lymphangite? C'est ce que nous ignorons. Il existait dans un de nos cas un très léger degré d'ascite. S'agit-il d'une péritonite pariétale à point de départ péri-hépatique, déterminant la contracture que nous constatons? Nous l'ignorons et nous versons simplement ces 3 observations au dossier.

Elles nous paraissent intéressantes :

1° Dans la mesure où elles peuvent éclairer la pathogénie du signe contracture dont la valeur reste absolue;

2° Par l'intérêt du problème diagnostique et clinique que pose cette forme particulière d'abcès du foie.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

A PROPOS DES RÉACTIONS DE WASSERMANN DITES POSITIVES DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DE MALADES ATTEINTS DE TUMEURS DU NÉVRAXE

Par **J. DESNEUX**
(Bruxelles)

Si l'on ne discute plus la valeur diagnostique de la réaction de Wassermann dans le sang, il n'en va pas de même lorsqu'on envisage ses résultats dans le liquide céphalo-rachidien.

C'est ainsi que dans un récent travail, MM. Sézary et Terrasse [1], se basant sur les observations publiées depuis 1910 et sur plusieurs cas personnels, déclarent *incontestable « le fait que chez des malades atteints de tumeurs cérébrales ou médullaires, et indemnes de syphilis, on peut trouver dans le liquide céphalo-rachidien une réaction de Wassermann positive. »*

Une pratique de plus de vingt ans de la réaction de Wassermann, en portant une attention particulière sur le liquide céphalo-rachidien, m'oblige à contester la validité de cette affirmation.

En 1927, dans une communication sur ce sujet au groupement oto-neuro-oculistique de Bruxelles [2], j'ai montré les causes d'erreur inhérentes à des techniques apparemment irréprochables, et conclu à l'inexistence de ces réactions de Wassermann prétendues positives dans le liquide céphalo-rachidien de malades indemnes de syphilis.

A cette époque, j'ignorais l'existence d'un travail de Rizzo [3] paru à Naples en 1924, exposant en détail, avec plusieurs observations à l'appui, le même point de vue.

Certes, il est incontestable que chez des malades indemnes de syphilis, l'on puisse trouver dans le liquide céphalo-rachidien des réactions de fixation positives et cela dans des conditions de technique *paraissant* offrir toutes les garanties désirables.

Mais je pense, avec Rizzo, que ces réactions de fixation non spécifiques, qui en imposeraient pour des réactions de Wassermann authentiques, peuvent être reconnues et *évitées* par des précautions de technique fort simples, mais essentielles.

Je dois entrer ici dans quelques détails indispensables. Parmi les éléments utilisés dans la réaction de Wassermann, l'antigène peut être préparé par des procédés très divers (extraits aqueux, éthérés, alcooliques, de foie, de cœur, etc., de mammifères).

Noguchi [4], qui a longuement étudié la question, a attribué le pouvoir antigénique *spécifique* dans la réaction de Wassermann aux seuls *lipoïdes* que renferment les extraits d'organes, et il a groupé les antigènes en deux classes :

1° Les antigènes *protéotropiques*, extraits massifs, renfermant, à côté des lipoïdes, de nombreuses protéines, qui dans certaines circonstances

1. *Annales Derm. et Syphil.*, Paris, Janvier 1935, 24-35.
2. *Journal Neurologie et Psychiatrie*, Bruxelles, 1927, **27**, 67.
3. C. Rizzo : Sulla reazione di Wassermann nel liquido C. R. *Il Cervello*, **3**, n° 4, 257-274.
4. Noguchi : *Serum Diagnosis of Syphilis*. Philadelphia, 1910, 99.

ont un pouvoir fixateur non spécifique en présence de sérum humain normal, propriété qui disparaît si le sérum en expérience a été préalablement chauffé à 56°.

2° Les antigènes *lipotropiques* exempts de protéines, dont le type est l'antigène de Noguchi lui-même : lipoïdes de cœur de veau, insolubles dans l'acétone, qui permettent l'utilisation du sérum non chauffé sans danger de fixation non spécifique.

Le chauffage à 56°, pratiqué dans la réaction de Wassermann originale dans le but exclusif de débarrasser le *sérum* en expérience de son complément propre, — dont on neutralisait ainsi l'influence hémolytique, — neutralise donc en même temps une propriété qui se traduit par des effets diamétralement opposés (action empêchante protéotropique).

Or le liquide céphalo-rachidien ne renfermant pas de complément, il est classique [5] de ne pas le soumettre à ce chauffage préalable à 56°.

Il est dès lors évident qu'en présence des antigènes protéotropiques qui sont couramment employés, certains liquides céphalo-rachidiens non chauffés puissent donner des réactions de fixation positives non spécifiques tout comme certains sérums non chauffés.

J'en connais des cas formels. Rizzo (*loc. cit.*) en a publié plusieurs, et il ne peut s'agir de rien d'autre dans le cas de Guillain (1921) [6] relaté par Sézary et Terrasse : liquide céphalo-rachidien xanthochromique, réaction « de Wassermann » positive avec un échantillon non chauffé, négative avec un échantillon chauffé, syphilis certainement absente.

Que ne sommes-nous renseignés au moins sur l'un ou l'autre de ces points essentiels, — chauffage éventuel du liquide et nature de l'antigène utilisé, — dans toutes les observations ?

Dans ce débat, une question de technique paraît seule en jeu, et c'est certes parce qu'il a utilisé une méthode correcte que Spurling Maddock [7], étudiant le liquide céphalo-rachidien d'un nombre imposant de cas de la clinique de Cushing, a pu formuler la conclusion suivante :

« La réaction de Wassermann est régulièrement négative dans le liquide spinal des tumeurs de la moelle et dans les liquides spinal et ventriculaire des tumeurs cérébrales. »

Telle est, pensons-nous, la réalité.

Le travail de MM. Sézary et Terrasse n'en conserve pas moins une portée pratique considérable.

On ne saurait, en effet, trop mettre en garde contre l'interprétation abusive des résultats d'une réaction de laboratoire qui attend encore une standardisation universellement reconnue.

5. Bordet : *Traité de l'Immunité*, 1920, 445.
6. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, 360.
7. Cerebro-Spinal Fluid in Tumors of the Brain. *Arch. Neurol. and Psychiatry*, Juillet 1925, 54.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

L'EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Le liquide céphalo-rachidien subit, au cours des divers états pathologiques du système nerveux central, des modifications que les techniques de laboratoire mettent en évidence pour le plus grand avantage de la clinique; l'ensemble des résultats fournis rapidement au clinicien constitue un bilan biologique qui permet souvent l'application précoce d'une thérapeutique spécifique.

L'étude du liquide céphalo-rachidien comprend :

La mesure de la pression du liquide; son aspect.

Les examens cytologique et bactériologique.

Les réactions de Bordet-Wassermann, de floculation et de précipitation.

L'analyse chimique (dosage de l'albumine, du glucose, etc...).

La *ponction lombaire* est pratiquée sur la ligne joignant les deux crêtes iliaques, dans l'espace situé entre les 4e et 5e vertèbres lombaires ou dans l'espace immédiatement supérieur, le malade étant assis ou couché latéralement. Lorsqu'on soupçonne une tumeur cérébrale, la ponction sera toujours faite en décubitus latéral, le liquide ne sera retiré que lentement et en petite quantité.

La ponction lombaire est indiquée :

1° Dans les affections du système nerveux accompagnées de leur syndrome clinique, partiel ou total;

2° En dehors de tout signe clinique, soit qu'on recherche les signes biologiques réactionnels d'une syphilis nerveuse latente, soit qu'on désire confirmer la stérilisation du malade avant d'interrompre le traitement spécifique.

Les accidents qui peuvent suivre la ponction lombaire : céphalée, vertiges, vomissements sont évités ou subjugués par le repos au lit (tête basse) après la ponction et par une alimentation liquide et très légère avant et pendant la journée qui suit l'intervention; les lipothymies secondaires aux décompressions trop brusques sont exceptionnelles si l'on ne prélève pas plus des quelques centimètres cubes nécessaires aux examens. Toutefois, on a pu observer, exceptionnellement, des accidents plus graves, d'où cette conclusion que la ponction lombaire ne doit être pratiquée qu'à bon escient et après un examen clinique systématique et approfondi.

Lorsque la région lombaire ne se prête pas à la ponction (cals, mal de Pott, méningite cloisonnée, hydrocéphalée, etc...), il est possible d'utiliser la ponction atlo-occipitale, ou, chez le nourrisson, la ponction ventriculaire (techniques délicates).

Des renseignements importants sont donnés par la *pression* du liquide et par son *aspect* :

1° Pression. — Les 5 à 6 cmc de liquide céphalo-rachidien nécessaires au diagnostic biologique seront recueillis dans 2 tubes au moins. A l'état normal le liquide céphalo-rachidien s'écoule à la cadence de II à III gouttes par seconde, régulièrement et sans interruption. En cas d'hypertension rachidienne, il s'écoule plus rapidement, en goutte à goutte accéléré ou même en jet. En cas d'hypotension, son débit est diminué. Dans les méningites cloisonnées, l'écoulement se tarit brusquement après la sortie de quelques gouttes. Toutefois ces données sont parfois trompeuses, surtout chez les enfants dont les cris et les contractions augmentent physiologiquement la pression rachidienne.

La mesure exacte de cette pression est donnée par le *manomètre anéroïde de Claude* qui, adapté à l'aiguille à ponction lombaire, indique, en centimètres d'eau, la pression sous-arachnoïdienne du liquide céphalo-rachidien. A l'état normal, les chiffres trouvés varient entre :

10 à 15 cm. en position couchée,
20 à 35 cm. en position assise.

Toute pression supérieure à 50 traduit un état pathologique; les tensions les plus fortes s'observent surtout dans les tumeurs cérébrales.

L'épreuve de Queckenstedt consiste à rechercher l'influence de la compression des veines jugulaires, pendant cinq à dix secondes, sur la pression rachidienne (mesurée au manomètre de Claude) ; positive à l'état normal puisqu'elle provoque une hypertension rachidienne passagère, cette épreuve est lente à se produire ou même est négative en cas de compression médullaire ou de cloisonnement sus-jacent à la ponction.

2° Aspect. — *a*) Le liquide normal est *clair*, eau de roche; mais cette constatation n'exclut pas la possibilité d'une réaction cellulaire, car celle-ci doit être déjà importante pour opacifier le liquide.

Dans certains cas, l'aspect du liquide est nettement modifié : soit hémorragique : rouge ou rosé, ou jaune ambré (xanthochromique); soit trouble ou franchement purulent.

b) Le liquide *hémorragique* rouge ou rosé, toute cause d'hémorragie par piqûre vasculaire étant mise à part, correspond à une hémorragie méningée, diagnostic basé sur : la *teinte uniforme* des 2 ou 3 échantillons prélevés dans des tubes différents au cours d'une même ponction; l'absence de coagulation; l'hémolyse observée, soit immédiatement, soit dans le liquide surnageant après centrifugation. Un liquide *xanthochromique* plus ou moins teinté doit faire penser : soit à une hémorragie ancienne; soit à une transsudation importante du plasma sanguin dans les espaces sous-arachnoïdiens; dans ce dernier cas, la teneur en albumine est très élevée (de 5 à 50 gr. par litre), le liquide peut coaguler spontanément après la ponction (coagulation massive de Froin), la cytose peut se montrer normale ou modérée. Cette xanthochromie liquidienne avec hyperalbuminose considérable se voit surtout dans les néoplasmes de la fosse postérieure et dans les compressions médullaires. La xanthochromie se rencontre aussi dans certaines méningites tuberculeuses ou syphilitiques.

c) Un liquide *trouble* ou *purulent* est le signe d'une réaction leucocytaire marquée qui traduit généralement une méningite infectieuse ; parfois, cependant, il peut s'agir d'une réaction méningée avec liquide puriforme aseptique (Widal).

Examen cyto-bactériologique.

1° Les cellules. — La numération des éléments cellulaires contenus dans le liquide céphalo-rachidien se fait au microscope, au moyen de la cellule de Nageotte; à l'état normal, le liquide céphalo-rachidien contient de 0,1 à 2 leucocytes (lymphocytes et mononucléaires) par millimètre cube; au delà de trois éléments, on peut affirmer l'existence d'une réaction méningée qui, selon les cas, peut être faible, moyenne, forte ou très forte.

Quant à la détermination des variétés des leucocytes (lymphocytes, polynucléaires, monocytes, plasmazellen), elle se fait sur des étalements du culot de centrifugation soumis soit aux colorations habituelles après fixation, soit, mieux, à une coloration vitale.

Selon la prédominance de telle ou telle variété

leucocytaire, le diagnostic s'oriente de la façon suivante :

a) La *lymphocytose* est en faveur d'une méningite chronique, *tuberculeuse* ou *syphilitique*.

Dans la méningite *tuberculeuse*, la lymphocytose est souvent plus abondante et augmente au fur et à mesure de l'évolution (la présence de bacilles de Koch confirme souvent le diagnostic).

Puis la proportion des polynucléaires, minime au début, s'accroît et ceux-ci peuvent prédominer vers la terminaison de la maladie.

Dans la *syphilis*, la réaction lymphocytaire est d'importance très variable (de quelques éléments à plus d'une centaine); les lymphocytes sont souvent accompagnés d'un certain nombre de plasmazellen, cellules relativement volumineuses, à protoplasma basophile, à gros noyau avec nucléole. Cette lymphocytose précède souvent, d'un temps plus ou moins long, l'apparition des signes cliniques de la syphilis nerveuse (Ravaut) : l'altération du liquide céphalo-rachidien est, en effet, le témoin des premières lésions méningo-vasculaires produites par le tréponème (*période biologique*); elle présente de ce fait une extrême importance et sa constatation dans le cours de la troisième année de l'infection syphilitique permet d'instituer un traitement capable d'éviter au malade une évolution l'acheminant fatalement vers la *période clinique* de la neuro-syphilis.

Cependant, il faut se rappeler que la réaction lymphocytaire peut se montrer à peine ébauchée ou faire complètement défaut dans un certain nombre de cas de syphilis du système nerveux (syndrome humoral incomplet); aussi est-il indispensable de compléter toujours l'examen par le dosage de l'albumine (voir dissociation albumino-cytologique), la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal.

b) Une formule leucocytaire mixte (lymphocytes et polynucléaires), se voit électivement dans les lésions à évolution subaiguë, dans certains états méningés aseptiques au cours des maladies infectieuses ou des intoxications, parfois aussi au début de certaines méningites cérébro-spinales.

c) Une forme avec prédominance marquée des *polynucléaires altérés* est la signature d'une méningite aiguë infectieuse qui nécessite la recherche immédiate et l'identification du ou des germes pathogènes responsables. Cette polynucléose peut se voir aussi dans certains cas de méningites aiguës syphilitiques avec forte albuminose et réaction de B. W. positive, cédant rapidement au traitement.

d) Une *polynucléose* à éléments *non* altérés ou *très peu altérés* peut ne représenter que la réaction méningée d'un foyer périphérique sans impliquer la présence de germes dans le liquide céphalo-rachidien (méningite puriforme aseptique de Widal).

e) Les *monocytes* (grands mononucléaires, cellules endothélioïdes), d'origine réticulo-endothéliale, que l'on rencontre en proportion très variable dans tous les états méningés, paraissent traduire l'activité défensive de l'organisme : ils agiraient par phogocytose, sécrétion et pexie microbienne. La prédominance des monocytes sans modification de la glycorachie, est un élément de pronostic favorable qu'on rencontre surtout dans la *méningite lymphocytaire curable*.

Sans entrer dans le détail des diverses formules qu'il est possible de rencontrer, rappelons que celles-ci ne sont pas toujours aussi nettement différenciées que nous venons de l'indiquer et que, pour une même maladie, la formule cytologique peut varier selon les réactions du sujet, la gravité des lésions, le stade de la maladie, la rapidité de l'évolution, etc...

Enfin, il est utile d'insister sur ce fait que l'absence de réaction leucocytaire ne signifie nullement que les méninges soient intactes (nombreux cas de syphilis) : il est indispensable de *compléter l'examen par le dosage de l'albumine* (voir dissociation albumino-cytologique).

2° Les micro-organismes. — En présence d'un liquide qui montre une réaction cellulaire, le biologiste a le devoir de poursuivre ses recherches selon l'orientation donnée par cette première observation, tout d'abord par la recherche de l'agent microbien causal.

Dans un liquide qui présente de la lymphocytose, et s'il s'agit d'une méningite tuberculeuse, la recherche minutieuse des *bacilles de Koch* est, le plus souvent, couronnée de succès à la condition de respecter certaines règles techniques indispensables : centrifugation prolongée et à grande vitesse, culot de centrifugation déposé en une goutte épaisse sur une lame bien dégraissée, colorations et décolorations consciencieusement faites par la méthode de Ziehl-Neelsen.

Il n'en est pas de même du *tréponème*, dont seulement quelques observations isolées ont signalé la présence; nous verrons d'ailleurs que le laboratoire peut remédier à cette carence en pratiquant les réactions de Bordet-Wassermann, de floculation et de précipitation du benjoin colloïdal. Il est très rare également de trouver dans le liquide céphalo-rachidien le spirochète de la *spirochétose ictéro-hémorragique;* affection dans laquelle on observe une lymphocytose parfois importante (jusqu'à 100 éléments), une albuminorachie élevée (jusqu'à 1 gr.), et un pouvoir agglutinant élevé vis-à-vis d'une culture de spirochètes.

Dans un liquide qui présente de la polynucléose et qui est le plus souvent louche ou même purulent, tous les moyens doivent être mis en œuvre pour découvrir et identifier aussi vite que possible le *micro-organisme* responsable de la méningite. Cette recherche est faite sur des éléments du culot de centrifugation, séchés lentement, fixés par l'alcool-éther et colorés par la méthode de Gram et la fuchsine diluée; en même temps on procède à des ensemencements du liquide céphalo-rachidien sur les milieux appropriés.

Les méningites aiguës sont provoquées par les principales variétés microbiennes suivantes : le *méningocoque* qui se présente sous la forme de diplocoques réniformes ne prenant pas le Gram, intra- ou extra-leucocytaires (méningite cérébro-spinale épidémique); le *streptocoque* (complication de la mastoïdite), le *pneumocoque* sont les plus fréquents; l'entérocoque, le bacille de Pfeiffer, le bacille d'Eberth sont beaucoup plus rares.

Enfin, il est intéressant de se rappeler que le nombre des microbes n'est pas proportionnel à l'intensité de la réaction purulente : certains liquides relativement clairs et ne contenant que très peu de leucocytes peuvent exceptionnellement contenir une telle abondance de germes que ceux-ci semblent avoir été prélevés dans un milieu de culture; ces cas correspondent vraisemblablement à des méningites *suraiguës*, la réaction leucocytaire de défense n'ayant pas eu le temps de se produire.

Les *examens directs* après coloration du culot de centrifugation étalé sur lames, suffisent souvent pour établir le diagnostic microbien qui permet d'entreprendre sans tarder la thérapeutique appropriée; mais parfois le nombre des germes est trop faible pour être mis en évidence par l'examen direct, ou bien la morphologie du microbe prête à confusion; force est donc d'attendre pendant douze à trente-six heures le développement des *cultures*.

Quelquefois, le laboratoire se doit de pousser encore plus loin ses investigations, soit pour confirmer le résultat précédemment acquis, soit pour déterminer la *variété* du germe trouvé : c'est ainsi que les cultures sur des *milieux spéciaux* permettront de différencier un entérocoque d'un pneumocoque; ou bien des essais d'agglutination à l'aide de *sérums agglutinants* indiqueront s'il s'agit d'un méningocoque A, B, C ou D, différenciation qui permettra de remplacer la sérothérapie d'attente polyvalente par la sérothérapie monovalente spécifique. L'inoculation aux animaux pourra contribuer aussi au diagnostic bactériologique.

Réactions de Bordet-Wassermann, de floculation et de précipitation.

Bien qu'elles reposent sur des techniques différentes, toutes ces réactions ont pour but identique de mettre en évidence les substances qui se sont développées dans les humeurs sous l'action d'une infection microbienne; aussi, ces réactions viennent-elles remédier à l'insuffisance des renseignements que donne l'examen bactériologique, notamment dans la neuro-syphilis où le tréponème n'est trouvé qu'exceptionnellement dans le liquide céphalo-rachidien. Ici, une *réaction de Bordet-Wassermann* nettement positive présente une valeur considérable lorsqu'elle a été faite avec le liquide céphalo-rachidien chauffé; elle est moins spécifique mais plus sensible avec le liquide non chauffé. Rappelons que la réaction de Hecht qui utilise l'alexine du sérum sanguin, ne peut être effectuée dans le liquide céphalo-rachidien; on peut la remplacer par la réaction de Bordet-Wassermann faite en utilisant le liquide non chauffé.

Dans la *paralysie générale*, la réaction de Bordet-Wassermann faite *dans le liquide céphalo-rachidien* se montre *positive* dans 85 à 90 pour 100 des cas, alors qu'elle est *souvent négative dans le sang*, comme s'il s'agissait de deux compartiments séparés. D'autre part, il peut être utile de se rappeler que chez un syphilitique ayant un Bordet-Wassermann fortement positif dans le sang, une méningite tuberculeuse cérébro-spinale ou autre est capable de faire passer temporairement des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien.

La réaction de floculation de Kahn emploie comme antigène syphilitique un extrait alcoolique cholestériné de poudre de cœur de bœuf préalablement épuisé par l'éther.

Les réactions de floculation de Vernes utilisent le *péréthynol* pour la recherche de la syphilis et la *résorcine* pour celle de la tuberculose; les résultats sont exprimés en degrés photométriques.

La réaction de précipitation du benjoin colloïdal de Guillain, Laroche et Léchelle vient corroborer la réaction de Bordet-Wassermann; mais elle perd beaucoup de sa valeur lorsque le liquide céphalo-rachidien est xanthochromique ou hémorragique. Faite avec la série complète des 16 tubes, elle présente une zone de précipitation normale au centre et deux zones de précipitation pathologique : l'une à gauche composée des 5 premiers tubes (zone syphilitique); l'autre à droite (zone méningitique). La précipitation du benjoin dans la zone syphilitique est remarquablement fidèle dans la paralysie générale. Toutefois, il est extrêmement important de savoir que cette précipitation n'est pas spécifique de la syphilis; elle se produit dès qu'il

existe une forte hyperalbuminose. En aucun cas, cette réaction du benjoin colloïdal ne peut remplacer un Bordet-Wassermann.

La réaction de Weichbrodt (au sublimé) est positive lorsque le liquide céphalo-rachidien est pathologique (excès d'albumoses dans les affections syphilitiques du névraxe).

La réaction de Pandy (à l'acide phénique) est positive dans la plupart des méningites vraies (excepté méningite à méningocoques et encéphalite léthargique) et négative dans les états méningés fonctionnels.

Analyse chimique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien comporte aussi des analyses chimiques, inséparables des précédentes recherches et susceptibles d'apporter au clinicien des éléments complémentaires de diagnostic, parfois essentiels.

Albumine. — Le dosage de l'albumine ne présente tout son intérêt que s'il est effectué sur un liquide non hémorragique, la présence de sang augmentant la quantité d'albumine. Un liquide céphalo-rachidien normal contient de 0 gr. 15 à 0 gr. 30 d'albumine (albumines totales, c'est-à-dire sérine et globuline) par litre.

L'inflammation aiguë ou chronique des méninges se traduit par de l'*hyperalbuminose;* celle-ci est généralement plus marquée dans la méningite tuberculeuse (de 0 gr. 75 à 5 gr.) que dans la méningite syphilitique; elle présente toujours un taux élevé dans les méningites infectieuses aiguës (jusqu'à 7 et 8 gr.). C'est dans les cas de tumeurs cérébrales qu'on observe les chiffres les plus élevés (jusqu'à 40 gr.).

Le dosage des *globulines* qu'on a voulu isoler des albumines totales parce qu'elles paraissent plus augmentées que celles-ci dans les états inflammatoires des méninges, ne semble pas donner de renseignements plus intéressants dans la plupart des cas. Le taux normal des globulines dosées par le sulfate de magnésie pur à saturation, est de 0 gr. 11 à 0 gr. 13 pour 1.000.

Dissociation albumino-cytologique. — Le plus souvent, l'hyperalbuminose est accompagnée d'une hyperleucocytose plus ou moins marquée; il existe cependant des exceptions :

1° *L'hyperleucocytose* est nette (plus de 10 leucocytes par millimètre cube) le *taux de l'albumine restant normal :* dans l'encéphalite épidémique, dans certains cas de syphilis (signe d'alarme ou séquelle), le tabes, les réactions méningées de la période floride et du tertiarisme; dans les intoxications urémique, saturnine, etc.

2° *Le nombre des leucocytes est normal* ou légèrement augmenté, mais l'*hyperalbuminose* est nette (plus de 0 gr. 50) : ce syndrome humoral est de règle dans les compressions de la moelle; la richesse en albumine est d'autant plus grande que la compression est plus bas située et la sténose plus marquée (jusqu'à 30 et 40 gr. d'albumine) ; il est fréquent dans les tumeurs cérébrales, dans la syphilis cérébrale, au cours de certaines névraxites aiguës et dans les séquelles de méningites aiguës.

Cette variété de dissociation albumino-cytologique peut aussi se rencontrer *au début de certaines méningites aiguës, cérébro-spinales ou autres;* le liquide est pourtant déjà riche en germes.

Glucose. — Le glucose se trouve dans le liquide céphalo-rachidien à la dose *normale de* 0 gr. 45 à 0 gr. 80 pour 1.000 (en utilisant les nouvelles méthodes de dosage); les données plus anciennes qui cantonnaient la glycorachie normale entre 0 gr. 50 et 0 gr. 60 sont donc à modifier.

Il est admis aujourd'hui que l'*hyperglycorachie est réalisée à partir de* 0 gr. 85. C'est dire qu'en dehors du *diabète*, l'hyperglycorachie vraie n'est pas fréquente; on la rencontre chez la moitié seulement des malades atteints d'*encéphalite épidémique;* une proportion importante de l'autre moitié ne présente même pas 0 gr. 60 de glucose.

Par contre, la *diminution du glucose au-dessous de 0 gr. 40* est de règle :

a) *Dans les méningites purulentes* (microbiennes ou aseptiques) : dans la méningite cérébro-spinale l'hypoglycorachie est très précoce et marquée; le taux du sucre se relève au contraire dès que l'amélioration se dessine.

b) *Dans la méningite tuberculeuse*, la glycorachie ne tarde pas à baisser dès le deuxième ou le troisième jour, signe de premier ordre pour *la différencier des autres réactions méningées à lymphocytes* telles que poliomyélite, encéphalite épidémique, herpès, zona, oreillons, qui présentent toutes une glycorachie normale ou élevée.

Chlorures. — Le taux des chlorures du liquide céphalo-rachidien (normale : 7 gr. à 7 gr. 35) s'abaisse entre 5 et 6 gr. 50 dans la méningite tuberculeuse. Leur augmentation est secondaire à leur rétention dans le sang.

* * *

Un examen de liquide céphalo-rachidien bien conduit doit permettre au biologiste de donner rapidement au clinicien des renseignements précieux.

Cet examen sera fait en se rappelant que les signes biologiques présentés par le liquide céphalo-rachidien sont parfois peu nets et que les syndromes humoraux y sont souvent incomplets (dissociation albumino-cytologique par exemple) : d'où la nécessité, lorsque le diagnostic s'avère difficile, de pousser les recherches jusqu'à épuisement des 5 à 6 cmc de liquide confiés au laboratoire; cette quantité est en général suffisante, si on l'utilise avec prudence, pour parvenir à un résultat probant.

Raymond Letulle
et Pierre Coupeau.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Mars 1936.

Au sujet des suites éloignées de certaines appendicectomies pour appendicite chronique. — M. **Etienne Bernard** recherche l'origine et le traitement des séquelles de l'appendicectomie pour appendicite chronique d'emblée. Exceptionnelles chez l'enfant, ces séquelles sont surtout fréquentes chez la femme. Attribuées tantôt à des malformations congénitales, tantôt à des infections colo-épiploïques, elles sont dues, en général, soit à une erreur de diagnostic, soit à un diagnostic incomplet, soit enfin à une faute de technique. Les erreurs de diagnostic deviennent de plus en plus rares depuis que la radioscopie et la radiographie viennent en aide à la clinique. Mais il ne suffit pas d'affirmer l'appendicite chronique, il faut encore établir l'existence toujours possible de lésions à distance. Pendant longtemps, en effet, les signes gastro-duodénaux, hépatiques, pyélo-rénaux, ne traduisent que des maladies curables par la suppression du foyer initial. Mais, si l'on attend trop longtemps, les lésions deviendront définitives et ne céderont plus à l'appendicectomie. Le traitement sera avant tout préventif: n'opérer que des appendicites chroniques indubitables, faire le bilan des lésions associées avant l'intervention, surtout opérer précocement. Une fois de plus, l'auteur s'élève contre les « incisions-miniatures » qui ne permettent aucune exploration sérieuse. Le traitement des séquelles constituées est beaucoup plus délicat : médication biologique, physiothérapie, surtout cures thermales donneront souvent de très bons résultats. La réintervention sera réservée aux cas rebelles; elle sera tout particulièrement prudente en cas de périviscérites adhésives.

Le clavetage du genou gauche, — os purum, — anesthésie locale. — M. **Marcel Galland** (Berck-sur-Mer), qui a déjà présenté en 1931 le principe du clavetage articulaire à propos de la tibio-tarsienne (clavette introduite en plein espace articulaire d'une malléole à l'autre), présente aujourd'hui le clavetage du genou. Les conditions mécaniques sont les mêmes : surface concave (tibiale) glissant d'avant en arrière sous une surface convexe (condyles fémoraux). Le clavetage est réalisé par l'introduction d'une forte clavette, de la face latérale interne à la face latérale externe, mordant à la fois sur fémur et tibia. L'auteur n'avait pas pratiqué plus tôt le clavetage du genou, car les pièces osseuses fournies par un tibia humain sont de volume insuffisant pour cette articulation. Grâce à l'os purum présenté récemment par le suédois Svante Orell, on peut prélever sur une épiphyse de bœuf une clavette d'une longueur *ad libitum* et d'un diamètre de deux centimètres et demi. Cette clavette d'os purum spongieux est volumineuse, solide et très pénétrable. On obtient sur le genou d'adulte une surface d'ankylose de vingt centimètres carrés alors que les enchevillements qui traversent les surfaces articulaires très obliquement, ne donnent guère plus de trois centimètres carrés de surface d'ankylose immédiate et sont encore voués à la résorption dans l'espace articulaire. L'auteur présente un guide-mèches, simple, guide qui lui a servi d'ailleurs à pratiquer des arthrodèses extra-articulaires de hanche avec double greffon et qui peut servir aux enchevillements du col fémoral, etc. Le clavetage du genou peut être réalisé à l'anesthésie locale.

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

24 Mars 1936.

Altération du bord inférieur de l'arc costal postérieur au cours d'un rétrécissement de l'isthme aortique. — MM. **Stuhl** et **Fischgold** expliquent que ce sont des sinuosités du bord inférieur des côtes, dues à la dilatation et à la flexuosité des artères intercostales. Elles permettent indirectement le diagnostic chez une malade qui présente une image sensiblement normale du cœur. Ces déformations ne sont visibles que sur les radiographies. L'examen kymographique confirme l'origine vasculaire de ces déformations en montrant des battements au niveau des premières côtes et des dômes pleuraux. Il y a également enregistrement des battements au niveau du larynx et de la naissance de la sous-clavière gauche.

Radiothérapie des affections inflammatoires aiguës. — M. **Jaudel** pense que l'on doit faire un emploi de plus en plus large de la radiothérapie dans les affections inflammatoires aiguës. Après avoir insisté sur la simplicité de la technique, sur la rapidité de l'action des rayons, sur l'efficacité et la durée des résultats, d'autant plus satisfaisants que le traitement est fait plus tôt, l'auteur rapporte quelques observations concernant des cas variés : panaris simples ou avec ostéites, furoncles, sinusites, hydro-adénites, salpingites, etc.

Indications actuelles de l'électrolyse intra-utérine, en particulier chez la femme jeune (projection d'un film). — M. **Delherm** et Mme **Fainsilber** exposent les indications actuelles de cette méthode thérapeutique, de maniement simple et qui a, autrefois, fait ses preuves. Elle est particulièrement indiquée chez la femme jeune à qui on veut éviter la castration. Ces indications sont : l'utérus fibromateux et le petit fibrome hémorragique, à toute période de la vie génitale de la femme et notamment chez la femme jeune. Dans certains fibromes volumineux, où l'hémostase tarde à se produire par la radiothérapie, on peut y associer l'électrolyse intra-utérine. Cette méthode donne encore d'heureux résultats dans : l'aménorrhée, la dysménorrhée, la périmétrite, l'endocervicite, l'endométrite hémorragique ou non, d'origine fonctionnelle, infectieuse ou de cause inconnue, enfin, dans l'adénome du col, surtout lorsqu'il retentit sur l'endomètre. Les auteurs présentent 12 observations variées, dont 3 d'adénomes du col et font projeter un film cinématographique, sur l'électrolyse intra-utérine, telle qu'on la pratiquait du temps d'Apostoli et telle qu'ils la pratiquent de nos jours.

L'enregistrement de l'activité électrique du cerveau. — M. **A. Denier** (La Tour-du-Pin). L'enregistrement par l'oscillographe cathodique des courants électriques d'action développés par le cerveau permet d'étudier les diverses réactions du cerveau chez l'homme normal et chez l'homme pathologique sous l'effet des multiples excitations.

On peut suivre les modifications apportées sur les diagrammes normaux par les troubles fonctionnels et l'action des différentes thérapeutiques physiothérapiques.

Cette méthode donne la possibilité de pousser plus loin l'étude de l'activité cérébrale.

L'aéro-ionisation négative. — M. **Denier** (La Tour-du-Pin) ayant successivement utilisé la machine à 12 plateaux, un redresseur à bobine, un contact tournant, s'est rallié, étant donné les défauts particuliers à chaque appareil, à un modèle composé d'un transformateur Kénotron, résistance à eau, condensateur à air. La marche est régulière et permet l'aéro-ionisation négative avec succès, particulièrement chez les alcalosiques dont la mesure du *pH in vivo* avec l'hémo-ionomètre de Von Bremer permet de se rendre compte que le *pH* tend vers l'acidité.

Présentation d'une nouvelle cage de Faraday. — M. **Walther** a fait des essais de cage de Faraday pour protéger un appareil de diathermie en service dans la cage. Les résultats ont été peu satisfaisants. La cage de Faraday à elle seule est insuffisante pour le blocage des parasites de haute fréquence.

S. Portret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

26 Mars 1936.

Gale généralisée avec cicatrices chéloïdiennes. — M. **R. Neveu** présente une photographie d'une lésion cutanée observée en A.O.F., le Gô.

La dermatose, de diagnostic difficile, semble devoir se rapporter à une gale ancienne, ayant donné des cicatrices chéloïdiennes. Toutefois il demande si cette dénomination est connue d'un des membres de la Société.

Contrôle de l'efficacité du bactériophage dans le traitement et la prophylaxie du choléra à Chandernagor. — M. **Boulnois** rappelle les résultats favorables obtenus par les médecins anglais à Assam avec le bactériophage dans le traitement et la prophylaxie du choléra. Il a lui-même mis au point, avec M. Rice, les diverses modalités de la campagne anticholérique, et a pu constater que dans la première phase de l'épidémie, la mortalité a été de 65 pour 100 sans traitement par le bactériophage ni par le sérum hypertonique. Dans la deuxième phase, la mortalité des cas traités exclusivement par le bactériophage a été de 26,3 pour 100, tandis que la mortalité des malades soumis au bactériophage en même temps qu'au sérum hypertonique et à l'adrénaline a été de 19 pour 100 seulement.

Au point de vue prophylactique, le bactériophage, donné dans les toutes premières heures, a réduit les possibilités de contagion des voisins au tiers du chiffre habituel.

Ces faits démontrent l'efficacité du bactériophage associé à la méthode de Raymond dans le traitement du choléra, et la valeur du bactériophage seul dans la prophylaxie de l'infection.

— M. **Broquet** insiste sur le rythme du choléra, signalé par Richard dans un article de *Indian Medical Gazette*. Il rappelle que le bactériophage doit comprendre plusieurs souches.

Epidémiologie de la variole dans l'Inde et contrôle de l'efficacité du vaccin sec. — M. **Boulnois** montre qu'un coefficient de protection de 42 pour 100 est insuffisant pour empêcher l'éclosion d'une épidémie sévère de variole dans l'Inde. Le taux de 70 pour 100 permet d'enrayer une épidémie, à la condition que la vaccination ait été également répartie dans la totalité du territoire intéressé.

L'état endémique ne peut être supprimé par un coefficient de protection même de 85 pour 100.

L'auteur établit par des statistiques la durée de l'immunité laissée par le vaccin sec, et la morbidité et la mortalité comparées entre les vaccinés et les non-vaccinés en foyer épidémique. Il démontre ainsi qu'en foyer épidémique, le vaccin sec protège contre la morbidité dans une proportion qui est de 98 pour 100 la première année, et va en diminuant avec le temps. Le vaccin sec protège contre la mortalité dans une proportion de 98 pour 100.

La variole est toujours moins grave chez les vaccinés ; l'immunité absolue n'existe pas dans l'Inde.

Les accidents de la vaccination sont très minimes ; on a noté un cas d'encéphalite post-vaccinale.

— M. **Broquet** demande s'il n'y a pas, dans l'Inde, des Sociétés antivaccinales, comme il en existe en Angleterre. Il est nécessaire en tous cas d'user de persuasion. La morbidité paraît plus grande chez les Musulmans que chez les Hindous, en raison de l'entassement des premiers dans les cases.

Contrôle expérimental de certaines hypothèses récentes relatives au cycle évolutif du tœnia échinocoque et à la prophylaxie de l'échinococcose. — M. **F. Coutelen** estime que, malgré les recherches récentes, le cycle normal et habituel du tœnia échinocoque ne semble pas s'effectuer autrement qu'avec le chien pour hôte définitif (hébergeant le cestode à l'état adulte) et avec quelques animaux domestiques : mouton, bœuf, porc, cheval (hébergeant la forme larvaire, l'hydatide échinococcique. La pérennité de la maladie hydatique est due aux rapports permanents de ces animaux avec l'homme. Rien, à l'heure actuelle, ne nous autorise à organiser la lutte prophylactique autrement qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour, et dans le cadre élargi des faits signalés. Si la maladie hydatique sévit encore intensément dans certains pays, c'est parce que des règlements sévères n'ont pas encore éloigné les chiens, hôtes définitifs, des animaux domestiques sensibles (mouton, bœuf, porc, cheval), hôtes intermédiaires ; ou bien parce que les règlements ne sont pas strictement observés.

Germes pathogènes contenus dans l'Agoua. — M. **S. Mihaeloff** expose que l'Agoua, mets formé de dattes malaxées avec du miel, puis comprimées dans les paniers avec des moyens primitifs, est infecté dans la plupart des cas, et peut propager des maladies parasitaires et microbiennes. Le nombre des colonies microbiennes et des parasites intestinaux est plus grand pendant la période torride qu'en hiver.

Des mesures rationnelles d'hygiène sont donc indispensables.

Impressions d'un voyage en Iran. — M. **K. Lindberg** expose que l'Iran, l'ancien empire de Perse, est en pleine voie de transformation et d'organisation : construction de routes carrossables, emploi de voitures automobiles, communications rapides, création de débouchés commerciaux. Le costume européen est adopté. La mentalité est aussi transformée, la xénophobie a disparu, la police, les finances sont organisées. Toutefois l'organisation sanitaire et médicale n'a pas marché de pair avec les progrès réalisés dans les autres domaines ; d'ailleurs un effort est fait en ce sens avec la réorganisation des études médicales.

Aussi observe-t-on diverses maladies à l'état endémique : la bilharziose vésicale comme à Khoramchahr, des affections cutanées, des ulcères chroniques, des maladies des yeux, surtout le trachome à Ahvaz, etc. D'une manière générale, on observe souvent la syphilis, la fièvre typhoïde, notamment à Ispahan, où existe aussi la fièvre ondulante. Le Laristan est le pays de la draconculose.

Le climat et l'état sanitaire de Téhéran sont assez bons.

Les besoins les plus urgents sont la construction de canaux souterrains pour l'eau, et d'égouts. Il faudrait envoyer les étudiants compléter leur éducation en Europe, créer des chaires de français dans les établissements scolaires ; étendre le service du paludisme et la lutte contre le trachome.

Rongeurs et Soleil. — M. **Fougerat de Lastours** expose les résultats de ses expériences, faites de 1919 à 1923, au sujet de l'*Imprégnation*, et qui, incidemment, l'amenèrent à constater l'intolérance solaire des rongeurs non initiés et à découvrir la possibilité d'insoler systématiquement les petits animaux d'expérience grâce à une technique d'alimentation et d'hygiène rationnelles associée à un entraînement progressif.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Mars 1936.

Hémorragies gastro-duodénales et régime alimentaire. — M. **Gaston Durand** s'élève contre les régimes trop larges donnés systématiquement d'emblée, et contre les régimes trop déficitaires maintenus trop longtemps. En dehors d'un petit nombre de cas spéciaux précisés par l'auteur, la diète initiale peut être ramenée à un ou deux jours.

Ce sont des raisons théoriques, plus que pratiques qui font préférer tel aliment à tel autre — en dehors du lait — comme aliment de départ. On peut presque toujours, dès le deuxième ou le troisième jour commencer par du lait condensé sucré et des blancs d'œuf cru.

Avec le contrôle de durée de l'hémorragie (grands lavements chauds quotidiens, puis recherche de l'hématine dans les selles) on peut arriver vers le dixième jour à une alimentation lacto-ovo-farineuse déjà suffisamment énergétique qui sera encore élargie au cours de la troisième semaine.

Le dosage de la folliculine en clinique; technique ; indications générales. — M. **H. Simonnet** signale que dans l'état actuel, la seule méthode de dosage utilisable en clinique est la méthode biologique. L'auteur donne les techniques de concentration de l'hormone, à partir du sang et de l'urine. Il indique de quelle façon le titrage doit être pratiqué. Après avoir rappelé les taux normaux de la folliculine sanguine et urinaire, il indique à quel moment les prélèvements doivent être pratiqués pour en réduire le nombre au minimum, tout en obtenant le maximum de renseignements. Il discute ensuite la signification des résultats que l'on en peut obtenir et la manière générale de les interpréter dans les troubles menstruels (aménorrhées, hypoménorrhées, oligoménorrhées, tension pré-menstruelle, ménorragies et métrorragies). Il indique de quelle utilité le dosage de la folliculine peut être, chez les femmes normalement réglées mais stériles, et au cours de la grossesse.

Incompatibilités pharmaceutiques de certains analgésiques et antithermiques. — M. **R. Huerre** fait observer que l'on ne peut réaliser l'association stable de l'exalgine, de la phénacétine, du benzoate de soude, de la caféine et de la salipyrine. La substitution du salicylate basique de quinine à la salipyrine détruit l'incompatibilité.

Aurothérapie intra-trachéale par voie rhino-bronchique. — M. **G. Rosenthal**, dans le traitement de la laryngite bacillaire, utilise la technique rhinobronchique scuroformée pour l'Aurothérapie. La diminution des crachats et leur épuration s'ajoutent à l'action inhibitrice de l'or sur le développement du bacille de Koch.

Asthme nasal et médication parathyroïdienne. — M. **G. Parturier** signale 4 observations d'asthme nasal (trois femmes, un enfant de 10 ans) amélioré au point d'être considéré comme guéri par la Paratyrone en injection, en ingestion *per os*, en suppositoire, avec un traitement local de pulvérisation d'hormone.

Ces résultats favorables semblent attribuables, d'une part, à l'action antispasmodique de la Paratyrone; d'autre part, à son action anti-choc, anti-allergique.

Traitement de Bridault et topiques végétaux. — M. **A. Brissemoret**, après avoir rappelé qu'un ancien médecin militaire Bridault avait publié, il y a 134 ans, un traité sur la carotte — recueil d'observations d'ulcères réputés cancéreux et incurables — rapporte à son tour des observations récentes qui démontrent les propriétés hémostatiques, analgésiantes, détergeantes, et même épidermisantes de la pulpe de racines de carotte, employée dans des cas indiscutables d'épithélioma incurables du sein et de la face.

L'auteur essaie d'interpréter ces faits d'après la composition chimique de la carotte et les théories biologiques actuelles. Il justifie l'emploi fait autrefois des pulpes végétales et même animales employées comme topiques.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Mars 1936.

Présentation de films chirurgicaux. Quatre films chirurgicaux : Gastropexie pour ptose gastrique. Splénectomie. Eventration diaphragmatique. Pneumectomie totale pour cancer. — M. **O. Lambret**. Ces quatre films ne constituent pas des films d'enseignement destinés aux élèves; ils ont été tournés pour des techniciens, des chirurgiens de carrière. L'un représente l'opération de la gastropexie pour ptose de l'estomac telle que l'a décrite M. Lambret. Le prélèvement de la bandelette aponévrotique, la manœuvre du coulissage de la grande courbure sur cette bandelette, temps important de l'opération, sont démontrés clairement. Les trois autres films ont été pris extemporanément à l'occasion d'une opération rare ou difficile. Dans l'un, il s'agit d'une splénectomie pour splénomégalie. Le second représente une intervention pour éventration diaphragmatique; il constitue un documentaire remarquable pour qui aurait à pratiquer une opération analogue. Enfin la dernière projection est celle d'une pneumectomie totale pour cancer du poumon chez un homme. Les différents temps de l'opération : décollement, manœuvre du tourniquet, ligature des vaisseaux du pédicule et suture des bronches apparaissent très nettement sur l'écran.

Diagnostic de la grossesse. — M. **Louis Gernez** signale l'intérêt pratique du diagnostic de la grossesse par l'injection d'urine et de sérum sanguin à la lapine et ses conclusions sont basées sur l'étude de 500 réactions biologiques. Il considère la réaction de Friedman-Brouha comme la méthode de choix.

La réaction s'est toujours montrée positive au cours de la grossesse normale et pathologique (67 cas); par contre, elle apparut négative en l'absence de grossesse en évolution (48 cas). Dans 137 cas de retards de règles, égaux ou supérieurs à dix jours, les résultats obtenus (78 réponses positives et 59 négatives) ont été vérifiés par l'évolution ultérieure. Parmi 47 réactions pratiquées pour des retards inférieurs à dix jours, M. Gernez n'a observé qu'un seul résultat négatif inexact, lequel fut d'ailleurs rectifié neuf jours plus tard.

Dans 103 cas gynécologiques difficiles, 43 réponses positives et 60 négatives ont été confirmées par l'évolution ou l'intervention.

Au cours de la grossesse normale, le taux d'hormone lutéinisante dans le sérum sanguin était compris entre 1.000 et 12.000 U.L. Dans les cas de fœtus mort, les chiffres obtenus étaient inférieurs à 750 U.L.

M. Gernez conclut à 97,8 pour 100 de résultats exacts dans les retards de règles inférieurs à dix jours, et à 100 pour 100 dans les autres cas.

Contribution à l'étude expérimentale de l'évipan sodique chez le lapin. — M. **Gernez** a étudié l'action de l'évipan sur 95 animaux. Avec une dose égale ou inférieure à 40 milligr. (par kilog), la mortalité a été nulle, et l'anesthésie, le plus souvent, mauvaise. Une dose égale ou supérieure à 80 milligr. provoque rapidement la mort. Entre ces deux extrêmes, la qualité de l'anesthésie varie considérablement d'un animal à l'autre. L'évipan entraîne d'une façon constante un ralentissement du rythme respiratoire et un abaissement de la pression artérielle. Les apnées sont très fréquentes et entraînent souvent la mort du lapin. Les lésions anatomiques prédominent au niveau du système nerveux. La sensibilité plus ou moins grande de chaque animal à l'égard du barbiturique explique seule la divergence des résultats obtenus. L'auteur conclut à l'impossibilité de prévoir les réactions de l'animal à l'aide de doses proportionnées à son poids, ce qui rend très délicate l'utilisation du produit.

Myopathie primitive progressive à type pseudohypertrophique. — MM. **P.-J. Bournoville** et **G. Lefèbvre** présentent un jeune enfant de 9 ans atteint d'une myopathie primitive progressive dont le début remonte à cinq années.

Les réactions électriques offrent une perturbation considérable: il faut une intensité très forte pour obtenir une ébauche de réponse musculaire.

Plaie de l'uretère par fracture ouverte du bassin. — M. **Decoulx** et **G. Patoir** rapportent l'observation d'un homme de 28 ans, qui présente, à la suite d'un écrasement, en même temps qu'une plaie étendue du scrotum et de la verge, une fracture ouverte du pubis, dont la plaie donne issue à de l'urine, provenant de l'uretère gauche. La fistule se ferme spontanément, mais le malade présente des poussées de rétention pyonéphrotique, qui font craindre la nécessité d'une néphrectomie. Six mois plus tard, la guérison semble complète, le rein est indolore, les urines claires. Le cathétérisme est rendu impossible par une rupture concomitante de l'urètre. L'urographie montre une coudure pelvienne de l'uretère; le rein et le bassinet sont normaux. L'avenir est encore incertain, mais la cicatrisation spontanée de l'uretère semble s'être faite sans rétrécissement. Les auteurs pensent que cette rupture partielle serait due à un cisaillement de l'uretère par la gaîne hypogastrique, lors du déplacement des organes pelviens par la fracture du bassin. Ils n'ont pu trouver aucun cas semblable dans la littérature.

A. DEBEYRE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

29 Février 1936.

Effets de la déchloruration sur les fonctions de l'organisme. — M. **Daniel Kuhlmann** a réalisé chez un chien soumis au régime sans sel, une déchloruration très prononcée et d'une durée de cinq mois par soustraction de suc gastrique. Les constatations essentielles ont été les suivantes: chute du Cl plasmatique de 3,94 à 2,20 pour 1.000, baisse légère du Na de 3,48 à 3,31, ascension de la réserve alcaline, déshydratation légère du sang.

La sécrétion gastrique de HCl persiste même quand la chlorémie est très basse.

Le fonctionnement rénal est troublé, comme le montrent l'ascension de l'urée sanguine de 0,54 à 1,26, la baisse de la concentration maxima de l'urée dans l'urine et l'altération de la constante uréo-sécrétoire. L'altération rénale varie parallèlement au Cl plasmatique. Il n'y a pas d'oligurie.

Pendant toute l'expérience, l'état général du chien est resté excellent malgré l'abaissement très important du Cl plasmatique.

Après cet exposé, l'auteur discute les manifestations attribuées par les cliniciens à la déchloruration.

A propos d'une poudre contre l'ivrognerie. — M. **Alfred Hanns**. Elle est à base d'émétique et doit déterminer un effet nauséeux amenant le dégoût de la boisson.

Les résultats seraient parfois assez bons et l'on aurait pu obtenir une cessation, au moins passagère, des habitudes d'alcoolisme.

Asthme et dyspnée cardiaque. — M. **Alfred Hanns**. Chez un homme de 64 ans éclatent des crises de dyspnée à type polypnéique paraissant au premier abord liées à une insuffisance cardiaque par myocardite, diagnostic que l'examen radioscopique confirme en montrant un gros cœur dilaté et de la stase pulmonaire; mais les cardio-toniques n'amendent pas les crises que par contre les injections d'évatmine arrêtent; les crachats et le sang présentent une éosinophilie marquée; il s'agit donc d'un asthme avec élément cardiaque, ou, si l'on préfère, d'une dyspnée mixte, cardio-asthmatique. Le sujet a été, à l'âge de 16 ans, exposé pendant 8 mois dans un atelier à une atmosphère de poussières qui amena chez lui de violentes crises d'étouffement et sensibilisèrent son poumon; bien qu'une fois l'atelier quitté, les crises d'étouffement aient disparu, le sujet continua à souffrir pendant toute sa vie d'une gêne respiratoire constante; une hyposystolie à 60 ans amena de la stase pulmonaire, et détermina sur ce terrain asthmatogène, des crises de dyspnée où le facteur asthmatique se combina avec le facteur cardiaque, et qui sont justiciables au point de vue thérapeutique d'un traitement mixte, cardio-asthmatique.

Problèmes diagnostiqués des états subfébriles chroniques. — MM. **J. Weill** et **P. Mandel** insistent sur la fréquence relativement élevée d'états subfébriles chroniques qu'une observation prolongée des malades permet d'attribuer à la présence simultanée ou à la succession de foyers d'infections, tels que foyers amygdaliens, dentaires, vésiculaires, hydronéphroses infectées, etc. C'est la succession de ces foyers divers qui maintient pendant des années des états subfébriles chroniques. Les auteurs attirent l'attention sur la répercussion profonde que peut avoir ce syndrome en somme bénin sur l'état général du sujet et sur l'étiologie non classique de ces états subfébriles chroniques.

Sur divers traitements non classiques de la sciatique. — M. **Barré**.

Contribution expérimentale à l'étude des infarctus mésentériques. — MM. **R. Fontaine** et **J. Kunlin**.

P. CARLIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

27 Mars 1936.

Un cas de cancer de la langue peu fréquent : le squirrhe atrophique. — MM. **J.** et **L. Ducuing**. Parmi les cinq formes sous lesquelles les auteurs classent les tumeurs malignes de la langue : forme nodulaire profonde, ulcéreuse, ulcéro-végétante, végétante hypertrophique, squirrheuse atrophique, cette dernière forme est la plus rare: 1 cas sur 300.

Un stroma très abondant par rapport au tissu malin caractérise le squirrhe atrophique au point de vue microscopique.

Cliniquement cette forme se manifeste par une atrophie considérable des tissus lésés et par une évolution très lente de la tumeur.

Le cas observé est celui d'une femme de 66 ans. L'affection a débuté il y a quatre ans. La malade présente une très forte rétraction fibreuse: piliers, plancher buccal, langue. Cette dernière était transformée en une véritable langue de perroquet. Quelques petits ganglions sous-maxillaires bilatéraux,

durs, fixés. Bordet-Wassermann: négatif. Biopsie : Epithélioma baso-cellulaire. Stroma constitué par un tissu conjonctif très abondant, scléreux. Traitement : Rayons X, méthode de Coutard. 7.400 r en 17 séances. 3 champs. Guérison depuis un an.

Présentation d'un appareil tracteur démontable. Derniers perfectionnements. — **M. G. Rieunau** présente un appareil qui est le résultat d'une expérience de quatre années. Cet appareil est démontable, portatif ; les tracteurs sont contenus dans des tubes métalliques qui permettent l'adaptation télescopique à la taille et à la traction, la semelle de fixation pied est orientable, la traction est dynamométrique, l'appareil est contenu dans une valise.

Présentation d'un appareil à chlorure d'éthyle pour anesthésie générale. — **M. G. Rieunau** présente un appareil en service depuis deux ans, qui permet l'anesthésie progressive au chlorure d'éthyle grâce à l'adoption d'une vanne d'admission, et d'un dispositif de renversement du tube de chlorure d'éthyle, sur une sphère métallique de petite dimension où s'adaptent la vessie et la partie faciale de masque d'Ombrédanne.

Louis Dambrin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mars 1936.

Les moustiques urbains à Toulouse. — **M. L. Izard.** On assiste, depuis plusieurs années, à un pullulement de moustiques. Ces insectes peuvent devenir dangereux du fait de l'existence d'un centre de malariathérapie et de troupes indigènes, et aussi de l'extension et de la rapidité des communications aériennes avec des foyers de fièvre jaune.

Le *Culex pipiens* est de beaucoup l'espèce dominante: parmi les espèces dangereuses, l'*Aedes Egypti* n'a pas été rencontré, l'arrivée des jauneux deviendrait ainsi inoffensive. En revanche, on trouve dans certaines zones urbaines des gîtes d'*Anopheles maculipennis*, ce qui explique l'apparition d'un cas de paludisme autochtone. L'auteur termine en rappelant les mesures de prophylaxie antilarvaire et de lutte contre l'insecte ailé.

Contribution à l'étude du mode d'action des eaux de Barèges : leur action sur la virulence du staphylocoque. — **M. Valatx**, après avoir rappelé ses travaux sur l'action bactéricide des eaux thermales, communique les résultats de ses dernières recherches. Cinq cobayes furent inoculés dans le tibia.

Des radiographies de contrôle avaient été faites avant l'inoculation pour tous les cobayes, et la vitalité du germe en émulsion dans l'eau thermale avait été vérifiée par des ensemencements journaliers.

De ces expériences restreintes, et qui seront poursuivies, il semble que si l'eau a peu d'action bactéricide, elle pourrait atténuer après un contact assez prolongé la virulence du germe.

Sur les lésions pulmonaires dans la maladie de Besnier-Boeck. — **MM. Chatellier** et **Gadrat.** Observation d'une femme de 63 ans chez laquelle s'est constitué en 4 ans un syndrome composé d'un lupus pernio typique avec lésions classiques des doigts et des orteils (ostéite cystique de Jungling) et adénopathies minimes. La malade accusait une toux persistante depuis 2 ans, sans expectoration : l'auscultation restait muette, la radiographie décela des lésions à type de tuberculose fibro-caséeuse avec cavernes multiples.

Il peut donc exister, à côté des lésions pseudo-granuliques et des infiltrations péribronchiques avec adénopathies décrites par M. Pautrier, des signes radiographiques en imposant pour une tuberculose fibro-caséeuse excavée.

Les recherches bactériologiques demeurèrent sans résultat.

Le traitement par les rayons mous de Bucky amena une régression manifeste des lésions cutanées.

L'intradermo-tuberculinisation seconde dans le diagnostic de la tuberculose des bovidés. — **MM. Cuille** et **Chelle.** Le diagnostic de la tuberculose bovine est généralement assuré par l'emploi de la tuberculine par voie sous-cutanée ou intradermique. Ces procédés ne sont pas exempts de critiques. En 1925, une commission anglaise « Tuberculin Comittee » a préconisé une nouvelle méthode, l'intradermo-tuberculinisation seconde, qui comporte deux inoculations intradermiques (0 cmc 1 de tuberculine brute ou 0 cmc 2 de tuberculine diluée au quart) pratiquées au même niveau, sur l'une des faces latérales de l'encolure, à 48 heures d'intervalle.

Les auteurs ont étudié comparativement la valeur de cette nouvelle méthode et des méthodes ordinaires. De leurs expériences, qui ont porté sur un total de 860 sujets, ils concluent que : l'intradermo-seconde est supérieure à la sous-cutanée. Les animaux atteints de tuberculose avancée ou de formes à évolution torpide, qui ne réagissent ordinairement pas à la sous-cutanée, donnent au contraire une réaction très nette à l'intradermo-seconde; celle-ci est également préférable à l'intradermo ordinaire sous-caudale ou intra-palpébrale.

Forme ascitique d'abcès dysentérique du foie. Guérison rapide par l'émétine. — **MM. Laporte, Morel** et **Darnaud.** Il s'agit d'un malade de 33 ans, qui n'a jamais quitté la France ; depuis plus d'un an, ce malade présentait des poussées de fièvre et des douleurs hépatiques assez vagues à l'occasion desquelles un médecin avait porté le diagnostic de coliques hépatiques. L'examen montrait un gros foie non douloureux, de l'ascite et un épanchement pleural droit. L'émétine amena la guérison complète de ce malade en une quinzaine de jours. Les auteurs insistent sur la symptomatologie très anormale de cette hépatite chronique amibienne, sur l'effet prodigieux de l'émétine, et sur la fréquence de plus en plus grande des cas autochtones de dysenterie amibienne compliquée ou non d'abcès du foie.

Maladie de Hodgkin familiale. — **MM. Laporte** et **Darnaud** rapportent que, à quelques années d'intervalle, un père et sa fille ont été atteints de lymphogranulomatose maligne. Tous deux semblaient indemnes de tuberculose ou de syphilis.

La radiographie de la mastoïde et ses renseignements au point de vue clinique dans les otites. — **M. Castay.** Il faut obtenir des clichés très nets et tirés dans des incidences de choix : celle qui donne le plus de détails est la temporo-tympanique de Schüller, elle permet d'étudier avec précision tous les groupes cellulaires y compris ceux de l'écaille du temporal et ceux de l'occipital. Il faut toujours opérer par comparaison avec le côté sain.

Deux points sont à étudier sur le cliché : la transparence générale et les modifications des contours cellulaires, des trabéculations.

A l'état pathologique on trouve divers aspects : Aspect voilé avec estompage des contours cellulaires qui sont cependant encore conservés : c'est la réaction mastoïdienne correspondant à la congestion et tuméfaction de la muqueuse des travées avec ou sans exsudation. A un stade plus avancé il y a disparition des contours cellulaires qui sont empâtés et flous avec à certains endroits des ébauches de destruction : c'est le début de l'ostéite qui dans les cas les plus avancés amène une véritable fonte des trabécules inter-cellulaires aboutissant à la formation de cavités, plus ou moins importantes, radiologiquement visibles sous forme de zones très claires.

Si chez l'adulte, la radiographie de la mastoïde rend les plus grands services au point de vue des indications opératoires, il n'en est pas de même chez le nourrisson ou chez l'enfant en bas âge : jusqu'à l'âge de 5 ans la mastoïde n'est pour ainsi dire pas pneumatisée, seul l'antre existe et c'est sur lui que devra porter l'examen.

Granger a décrit un signe qui permettrait de faire suspecter l'ostéite avant la 3e année: c'est la visibilité du bord antérieur de la gouttière du sinus latéral sous forme d'une ligne courbe convexe en avant coupant de haut en bas et d'arrière en avant dans sa longueur l'apophyse mastoïde. Cette ligne n'est normalement visible, sur les clichés, qu'après la 3e année, lorsque la pneumatisation commence à s'opérer. Bernard et Le Mée ont décrit un autre signe d'ostéite, c'est la visibilité des canaux semi-circulaires après l'âge de 2 ans. Ces signes sont considérés par d'autres auteurs comme inconstants. Le mieux est de radiographier systématiquement les deux mastoïdes et de procéder par comparaison.

A propos d'un cas d'abcès subaigu du lobe temporal gauche guéri par ablation d'une seule pièce, sans drainage. — **MM. M. David, P. Bezy** et **R. Petel** rapportent l'observation d'un enfant de 13 ans qui présente à la suite d'une otite moyenne aiguë gauche avec méningite puriforme aseptique un volumineux abcès cérébral encapsulé du lobe temporal gauche et qui fut opéré par l'un d'eux. Les auteurs insistent sur certaines particularités cliniques : la filiation des accidents : otite compliquée de méningite puriforme aseptique traduisant vraisemblablement le stade intermédiaire de méningo-encéphalite aboutissant à la phase d'abcès collecté; l'évolution par poussées successives qui paraît caractéristique des abcès en voie d'enkystement; la présence d'un état mental particulier (anxiété) et la relative fréquence de cette manifestation au cours des tumeurs de la région temporale; la rapidité et le caractère définitif de la guérison; l'absence de séquelles opératoires, argument en faveur de l'ablation totale de l'abcès avec sa coque, cette dernière étant responsable des récidives et des rechauffements.

Biochimie comparée du cobalt et du nickel. — **M. F. Caujolle.** Malgré la très grande analogie chimique du cobalt et du nickel et la similitude de leurs masses atomiques, les deux métaux présentent des caractères biologiques différents. L'auteur rapporte les résultats de ses recherches expérimentales sur leur élimination. Il indique que si l'élimination urinaire de ces deux métaux présente une prépondérance accusée sur toute autre voie d'élimination, le passage du cobalt dans la bile peut être facilement mis en évidence dans le cas du cobalt, tandis que l'élimination du nickel est nulle ou sensiblement nulle.

Ce point particulier est caractéristique de l'impuissance où se trouve la biochimie de prévoir l'orientation dans l'organisme d'une substance chimique quelconque.

Aortite avec hypertension et crises d'angor, accès hyperalgique, infarctus du myocarde. — **MM. Bounhoure** et **Bazex.**

A propos de quatre cas récents de leucémie aiguë. — **M. Bounhoure.**

Leucémie suraiguë. — **MM. Laporte** et **Planques.**

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

Séance extraordinaire du 15 Février 1936.

La séance est consacrée à la conférence de **M. Izod Bennett** (Londres): ***Les troubles du métabolisme du calcium dans les états pathologiques.*** Dans une causerie très documentée, l'auteur apporte de nombreux faits d'observation clinique.

14 Mars.

Note sur les effets immédiats de la cure d'injections d'histidine dans l'ulcère gastro-duodénal. — **MM. de Harven** et **Massion** ont fait une série d'injections d'histidine à 25 patients atteints d'ulcère gastro-duodénal radiologiquement indiscutables ou vérifiés à l'intervention. Les auteurs essayent de déterminer les résultats immédiats obtenus au cours d'une crise douloureuse à l'exclusion de tout régime alimentaire et de toute autre médication. Dans aucun cas, ils n'ont vu avorter complètement la crise douloureuse. Chez 13 patients on a observé une atténuation progressive et incontestable des douleurs avec amélioration de

l'état général; chez 5 malades, aucun bénéfice immédiat n'a été obtenu. Le chimisme gastrique n'a pas paru être modifié par les injections d'histidine.

Maladie de Nicolas-Favre et rectite sténosante. — MM. **Coniaux** et **Decoux** ont eu l'occasion de suivre une femme de 35 ans, atteinte d'une rectite sténosante et proliférante, vérifiée histologiquement et ayant une réaction de Frei positive. Malgré un anus iliaque définitif, la lésion rectale a évolué et abouti à une amputation périnéale du rectum. Celle-ci fut suivie de guérison, malgré la persistance d'une légère suppuration intermittente de la plaie. Cette femme a contaminé son conjoint qui a fait une maladie de Nicolas-Favre typique, avec réaction de Frei et biopsie positives. A cette occasion, les auteurs rappellent les arguments cliniques, histologiques, bactériologiques qui font de la poradénite inguinale et du rétrécissement ano-rectal, deux formes différentes de la même affection vénérienne.

Action de l'acide lactique à forte dose dans l'urticaire. — M. **Alechinsky** rappelle que Camescasse a signalé l'effet curatif de l'acide lactique dans les accidents sériques, ainsi que dans l'urticaire. L'auteur a obtenu d'excellents résultats thérapeutiques en administrant dans des cas d'urticaire, des doses massives d'acide lactique (15 gr. par jour) par voie buccale.

Application cutanée d'hormone - folliculine dans l'acné. — M. **Alechinsky.** Inspiré par les travaux de Zondeck, l'auteur utilise l'application locale, par friction, de folliculine dans les cas d'acné juvénile de la femme. Cette hormone, employée localement à la dose de 25 à 50.000 unités internationales par jour, fait disparaître les lésions cutanées.

La vitamine A, agent réparateur tissulaire. — M **Alechinsky** insiste sur l'activité de la vitamine A comme agent réparateur de l'épithélium. Les lésions nécrotiques provoquées chez le lapin par le phénomène de Sanarelli-Shwertzman guérissent beaucoup plus rapidement lorsqu'on applique sur la plaie des pansements imprégnés de solution de vitamine A. Appliquant ces données à la clinique, l'auteur a obtenu d'excellents résultats dans un cas de tuberculose verruqueuse du pouce droit, dans un cas de lupus de la face et chez un patient portant une escarre calcanéenne profonde consécutive à une fracture plâtrée.

La méthode de déplacement de Proetz dans les sinusites. — M. **P. Hennebert** expose le principe de la méthode : deux cavités, le nez et les sinus, sont reliés par un conduit étroit. Lorsqu'on verse un liquide dans les fosses nasales, l'air contenu dans les sinus s'oppose à leur remplissage. Si l'on crée une aspiration, de l'air s'échappe de la cavité inférieure et lorsqu'on rétablira la pression, du liquide remplacera cet air.

Pour effectuer la manœuvre, on place la tête en hyperextension et, à l'aide d'une canule spéciale, on remplit les fosses nasales; par un embout latéral, on exerce une aspiration dont la force est mesurée par un manomètre. Cette méthode simple a donné à l'auteur des résultats constants et parfaits.

— M. **Scheermans** en expose l'application thérapeutique qui se fait en général en trois temps : 1° lavage de la fosse nasale, la tête en hyperextension, d'une fosse nasale à l'autre, au moyen de sérum physiologique tiède ; 2° méthode de Proetz avec du sérum provoquant un brassage et une vidange des sinus malades (la pratique montre que non seulement l'air des sinus, mais également le pus est déplacé) ; 3° une évacuation du liquide des sinus par une deuxième irrigation des fosses nasales.

Les liquides antiseptiques employés sont le collargol, le mercurochrome, le permanganate, etc.

Les résultats les meilleurs sont obtenus dans les affections aiguës des sinus. Ils sont encourageants dans les sinusites subaiguës. Lorsqu'il s'agit de sinusites chroniques, c'est surtout dans les ethmoïdites que les meilleurs effets ont été obtenus.

— Enfin, M. **Seuntjens** montre une grande quantité de radiographies dans lesquelles l'opacification des sinus a été pratiquée au moyen de la méthode de Proetz. Cette méthode permet d'obtenir des renseignements extrêmement précieux sur la morphologie et la perméabilité des sinus. Après avoir démontré des clichés normaux, l'auteur présente une série de radiographies pathologiques.

Acétonémie non diabétique chez un adulte. — M. **J. Slosse** rapporte l'histoire d'une malade de 63 ans qui entre à l'hôpital pour une obésité considérable associée à une hypertension notable. Le reste de l'examen viscéral est négatif. Les divers examens de laboratoire n'apportent pas de résultats anormaux. La malade est soumise à un régime de restriction comportant 1300 calories. Quelques jours plus tard, apparaissent de la somnolence, des vomissements; les urines contiennent des quantités énormes d'acétone et la réserve alcaline est abaissée à 37 volumes. L'administration de sucre et d'insuline fait rapidement rétrocéder l'acétonémie. Il n'existe à aucun moment de la glycosurie et plusieurs épreuves d'hyperglycémie provoquée ne mettent en évidence aucun trouble du métabolisme hydrocarboné. La sensibilité de la patiente à l'insuline est normale. Les fonctions hypophysaires et les radiographies de la selle turcique paraissent normales. L'épreuve de la diurèse provoquée indique un retard modéré de l'élimination aqueuse. L'élimination de la phénol-sulfonephtaléine est déficitaire.

Cette acidose s'est donc produite chez une patiente atteinte de sclérose rénale et qui, en raison de l'obésité qu'elle présente, a été soumise à un régime restrictif; cependant celui-ci ne peut être considéré comme un régime de jeûne et pendant les 7 jours de son application, la malade n'a perdu que 1 kilogramme.

Séance extraordinaire du 21 Mars.

La séance est consacrée à la conférence de M. **G. Guillain.** L'auteur traite la question de la sclérose en plaques : le mode de début, les formes cliniques et le diagnostic.

PIERRE CAMBIER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

Pierre-Etienne Thévenin. ***Toxicité des lipides tissulaires*** (*Imprimerie de Trévoux*, G. Patissier), Lyon, 1935. — A une époque où la maladie post-opératoire si magistralement mise en évidence par le prof. Leriche est à l'ordre du jour, la recherche de la toxicité des lipides tissulaires est un sujet d'actualité.

Depuis quelques années, l'étude des polypeptides issus de la désintégration des albumines des tissus dévitalisés avait fait l'objet de nombreux travaux ; on était arrivé à cette conclusion que les troubles post-opératoires les plus graves paraissaient dus à l'invasion du sang par les polypeptides, fortement toxiques, plutôt que par l'urée qui l'est très peu.

Cependant, avec son maître Pierre-Etienne Martin, T. pensa que les lipides tissulaires résorbés pouvaient, eux aussi, jouer un rôle dans les phénomènes d'intoxication.

T. entreprit donc l'*étude expérimentale* de la toxicité des lipides pris en bloc, le groupe des lipides comprenant non seulement les matières grasses ou glycérides mais aussi les cires, les étholides, les cholestérides, les lécithides, les phosphatides, etc. De différents organes de cobayes l'auteur extrait une fraction lipidique, la plus grande et la plus complexe, et la morcelle ensuite par extractions fractionnées.

L'injection au cobaye de ces fractions diverses lui a permis, en s'appuyant sur des examens anatomo-pathologiques, de constater un fait important : la fraction lipidique extraite des cellules d'organes normaux est toxique pour l'organisme tout entier, amenant facilement la cachexie et la mort de l'animal inoculé ; « en outre l'action toxique s'exerce électivement sur les cellules dont le lipide est extrait » ; les autres organes sont respectés ; c'est ainsi que les lipides de foie déterminent un processus dégénératif de la cellule hépatique, les lipides du rein une cytolyse de la cellule rénale.

La dernière partie de l'ouvrage traite des *lipides en pathologie*. T. passe en revue : 1° Les effets produits sur l'organisme par la libération massive de lipides provoquée par : la destruction de tissus (choc traumatique, opération, anesthésie, brûlures, radiothérapie) ; — la cure d'amaigrissement rapide ; — la nourriture composée d'aliments gras. Dans ces cas la libération massive des lipides entraîne des troubles toxiques avec acidose et acétonurie. 2° Les troubles du métabolisme des lipides (lipomes, maladie de Niemann-Pick, maladie de Schüler-Christian, maladie de Gaucher et certains cas de stéatose pulmonaire ou hépatique). 3° Le rôle des lipides cellulaires dans les nécroses cellulaires lentes avec sclérose.

T. a eu le rare mérite de mettre en évidence un fait nouveau : « Les lipides attaquent électivement les cellules dont ils proviennent » ; ce fait biologique ouvre une voie nouvelle pour l'interprétation des troubles et des lésions dus aux lipides, dont la toxicité ne fait plus aucun doute.

R. LETULLE.

THÈSES DE MONTPELLIER

Pierre de Andreis. ***L'immuno-transfusion dans les affections graves de la première enfance*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier, 1934-1935. — L'immuno-transfusion, d'après A., mérite d'être souvent employée dans les infections graves de la première enfance et lui a donné d'excellents résultats, même dans ces cas d'apparence désespérée. Avant d'injecter le sang, pur de préférence ou faiblement citraté, il pratique une spoliation sanguine plus ou moins abondante et pousse lentement et prudemment son injection par voie veineuse ou par la voie du sinus ; il a auparavant, entre le sang du donneur et celui du récepteur, pratiqué l'épreuve directe de Beth-Vincent. Des 53 observations, la plupart personnelles, qu'il rapporte, il résulte que cette méthode donne d'excellents résultats dans les septicémies otitiques et dans les broncho-pneumonies de la rougeole.

H. VIALLEFONT.

Hussein Gaber. ***Contribution à l'étude de l'éclampsie. Quelques hypothèses récentes sur sa pathogénie*** (*Imprimerie de la Charité*). — Montpellier, 1934-1935. — G., dans sa thèse inaugurale, passe en revue les diverses hypothèses proposées pour expliquer l'éclampsie. Pour lui, l'éclampsie représenterait la lutte entre les albumines fœtales et les albumines maternelles. Si l'immunisation, habituelle dans la grossesse, ne se fait pas, on a les phénomènes d'anaphylaxie et de choc qui constituent l'éclampsie. Bien des constatations anatomo-pathologiques et expérimentales paraissent favorables à cette théorie. G. se demande si, à propos d'un examen prénuptial, on ne pourrait, par des examens appropriés, prévoir l'éventualité de l'éclampsie et en tirer des conséquences pratiques.

H. VIALLEFONT.

M^lle^ Berthe Krantz. ***Contribution à l'étude des troubles vasomoteurs dans le syndrome de Brown-Séquard*** (*Imprimerie de la Charité*). — *Université*, Montpellier 1934-1935. — Les troubles vasomoteurs ne sont pas exceptionnels dans le syndrome de Brown-Séquard, puisque K. les a retrouvés dans 26 observations publiées et qu'il en rapporte un beau cas dû au prof. Euzière. Schématiquement, ils consistent au début en une vasodilatation homonyme au niveau et au-dessous de la lésion, alors que plus tard il y a vasodilatation homonyme au niveau de la lésion et au-dessous vasoconstriction homonyme ou vasodilatation hétéronyme.

H. VIALLEFONT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 363.

Adénolipomatose symétrique familiale

Par Paul Michon,

Médecin des Hôpitaux de Nancy,
Chargé du Cours de Neurologie à la Faculté.

S'il est une maladie affichante, c'est bien celle dont est atteint cet homme, venu consulter pour ce qu'il appelle son « goitre ». En effet, lorsqu'on le regarde de face, le bas de son visage apparaît souligné d'une énorme masse charnue, dont le bord inférieur surplombe le col spécialement échancré de la chemise, tandis que la limite supérieure circonscrit le menton et le rebord du maxillaire inférieur : c'est un monstrueux double menton, revêtu d'un tégument aminci, flasque, facilement plissé sous les doigts et pourvu d'un abondant système pileux.

Le visage est envahi d'acné rosacée, avec quelques plages hypertrophiques symétriques aux joues et au front.

De profil, nous voyons que le menton est légèrement en retrait par rapport à la tuméfaction, qui s'étale en-dessous de lui et pend jusqu'au devant du manubrium sternal. Elle se prolonge de chaque côté par de petites masses prétragiennes et de volumineuses masses rétro-auriculaires.

Ayant fait dévêtir le malade (fig. 1 et 2), nous découvrons à la région présternale haute d'une part, à la nuque en regard des apophyses des dernières vertèbres cervicales d'autre part, une tuméfaction médiane régulièrement arrondie — aux régions sus-claviculaires, des nodules symétriques — aux régions deltoïdiennes, une infiltration diffuse qui donne au membre un aspect en gigot, et, au milieu de cette infiltration, des nodules sous-cutanés pâteux, qui sont sensiblement symétriques, et dont certains atteignent le volume d'une demi-noix. Les régions pectorales, scapulaires et abdominales sont symétriquement infiltrées, et la région sous-ombilicale dessine au devant des organes génitaux un tablier retombant (fig. 3), séparé en deux lobes par la dépression verticale de la ligne blanche.

A l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la cuisse gauche, à sa face externe, siège une masse sous-cutanée légèrement lobulée, de la taille d'un œuf de pigeon. Seule parmi toutes les formations semblables dont ce malade est porteur, elle n'a pas son homologue à droite, où l'on perçoit seulement un empâtement sous-cutané diffus.

L'examen clinique des divers appareils est par ailleurs négatif; la tension est à 12-8 (méthode auscultatoire). Le malade se plaint seulement de gêne respiratoire assez marquée, avec dyspnée d'effort, et de légère dysphagie pour le pain et la viande depuis un an environ.

Ces troubles fonctionnels commandent un examen radiologique, qui ne décèle pas de masse opaque intra-thoracique; les champs pulmonaires sont seulement peu lumineux dans leur ensemble, les sommets atélectasiés, l'ampliation diaphragmatique faible, surtout à droite. Le ventricule gauche est volumineux et d'aspect flasque, hypotonique. La déglutition d'un cachet opaque, puis de quelques gorgées de bouillie barytée, ne montre pas d'altération de calibre de l'œsophage.

L'interrogatoire nous apprend que le début remonte à cinq ans environ, soit à l'âge de 36 ans, qu'il s'est manifesté aux faces latérales du maxillaire inférieur et aux régions prétragiennes de façon sensiblement symétrique, puis a été suivi d'extension progressive vers la région sous-mentonnière et vers les épaules. Le nodule de la cuisse est le plus récent. L'évolution est très progressive, sans poussées brusques.

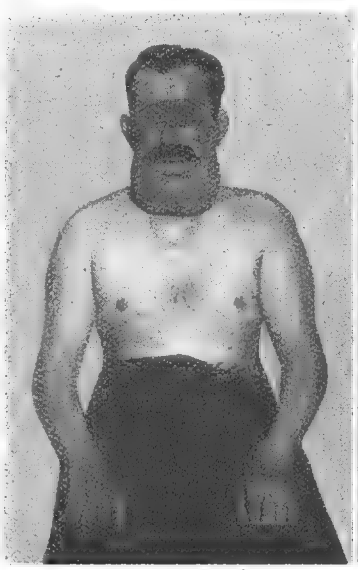


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Il est remarquable de constater que sur une photographie remontant à 1915, cet homme, peu corpulent cependant, est porteur d'un double menton peu accusé. Dans l'ensemble, le poids corporel, qui était de 47 kilogr. vers 1918, pour une taille de 1 m. 58, est monté à 52 kilogr., poids moyen en 1928-29, puis à 68 kilogr. actuellement.

*
* *

Cette affection pose avant tout un problème de *diagnostic différentiel :*

1° C'est de *goitre* que le malade nous parlait de prime abord, car, jusqu'à présent, c'est ainsi que fut dénommée sa difformité cervicale par ceux, médecins ou profanes, qui s'y sont intéressés. L'exérèse lui en fut même proposée à ce titre.

Mais nous ne saurions souscrire à pareil diagnostic. La seule inspection de profil, en nous montrant une masse appendue au menton et non point à la région thyroïdienne, suffit à le réfuter; jamais un goitre, si volumineux soit-il, ne vient ainsi occuper toute la région immédiatement sous-mentonnière et se suspendre au-dessous du plancher buccal. Comment expliquer en outre l'envahissement pré- et rétro-auriculaire et toutes les autres localisations ? Il faudrait admettre un goitre métastatique. Mais nous ne trouvons ici aucun signe de malignité clinique et notamment de métastases osseuses, habituelles à cette variété de néoplasmes.

2° Maintes *affections ganglionnaires néoplasiques* peuvent créer un tableau analogue. Mais il est à remarquer que les masses n'ont point un siège électif aux régions habituelles d'hypertrophie ganglionnaire; les faces latérales du cou ne sont que peu infiltrées par rapport aux zones voisines, et on n'y perçoit point de tuméfactions correspondant topographiquement à la chaîne des ganglions; les aisselles et les aines en sont libres également.

Seul un examen superficiel permettrait donc d'envisager :

Soit la lymphadénie de Trousseau, dont le début aux chaînes ganglionnaires latérales du cou et l'extension axillaire et inguinale sont si caractéristiques ;

Soit la lymphogranulomatose (maladie de Hodgkin), dont la topographie eût été analogue, avec extension généralement assez rapide, et dont nous aurions chance de retrouver, en dehors même de l'éosinophilie sanguine, quelques signes cliniques tels que le prurit, les poussées fébriles, la splénomégalie ;

Soit les divers lymphomes malins ou lymphosarcomes, reconnaissables à leur très rapide envahissement et à leur évolution cachectisante et fatale.

3° Les *adénites inflammatoires* s'excluent aisément par les mêmes arguments topographiques, auxquels s'ajoute l'absence de toute suppuration ou abcès.

4° Le diagnostic de *maladie de Dercum* est un de ceux qui s'offre naturellement à l'esprit, car tout plaide ici en faveur d'une hypertrophie bénigne du tissu adipeux : la distribution des néoformations, notamment les masses impaires, strictement médianes et régulières, qui siègent à la nuque et au manubrium sternal — l'allure des infiltrations deltoïdiennes et abdominale et de l'amas développé à la cuisse — la consistance lipomateuse au palper — l'évolution très lente et insensible — l'ascension progressive du poids.

Mais un des caractères essentiels de cette maladie est la douleur, non point seulement sous forme de gênes fonctionnelles diffuses du genre de celles éprouvées par notre malade, mais sous forme d'algies extrêmement pénibles, survenant par phases aiguës au niveau des tuméfactions lipomateuses elles-mêmes, et correspondant parfois à des poussées d'accroissement de celles-ci.

5° *L'adénolipomatose symétrique*, telle qu'elle a été décrite en 1898 par Launois et Bensaude, correspond, par contre, en tous points, à l'af-

fection présentée par notre malade : le mode de début de ces tumeurs à consistance lipomateuse, leur évolution torpide et indolente, et la difformité faciale si spéciale, telle que les dessins et les photographies des divers malades se ressemblent étonnamment, toute cette symptomatologie si caractéristique ne peut laisser aucun doute quant au diagnostic.

L'étiquette nosologique n'a pas été d'ailleurs sans soulever des controverses, auxquelles notre observation peut apporter un aliment. Car, si quelques-unes des formations répondent à des territoires ganglionnaires, la plupart d'entre elles en sont absolument indépendantes anatomiquement, alors qu'inversement des zones ganglionnaires connues pour leur facile tendance réactionnelle (aisselles, aines) sont indemnes.

Il semble donc bien qu'il s'agisse d'une lipomatose qui infiltre non point les ganglions en les hypertrophiant, mais le tissu cellulaire de zones parfois voisines, selon une distribution anatomique générale assez stricte et généralement symétrique.

* * *

L'*étiologie* de l'affection paraît ici se rattacher à deux catégories de facteurs :

1° *Facteurs héréditaires :* à en juger par l'aspect du double menton sur la photographie de 1915, alors que le malade ne pesait pas 50 kgr., et ne devait entrer dans sa maladie que quinze ans plus tard; il semble que le malade ait eu à l'égard de cette variété de lipomatose une prédisposition congénitale.

Or, il nous apprend que son grand-père paternel était porteur d'une tuméfaction en collier absolument analogue à la sienne dans son état actuel, et dénommée également « goitre » par l'entourage, et qu'il présentait en outre des nodosités siégeant sous la peau des bras et des cuisses. La similitude entre grand-père et petit-fils est telle que des voisins et des amis de la famille, les ayant connus l'un et l'autre, en sont frappés et en ont fait maintes fois la remarque.

La sœur aînée du malade, qui accompagne celui-ci, est une forte femme, qui présente depuis six ans au moins, symétriquement au-dessus de chaque clavicule, une masse de consistance lipomateuse, indolore, saillante, du volume d'une moitié de mandarine. Elle s'inquiète quelque peu de voir ces formations augmenter très lentement depuis leur apparition. De fait, il s'agit là manifestement d'une ébauche d'adénolipomatose, sous l'aspect de simples lipomes symétriques, non suivis d'extension actuelle à de multiples territoires.

Nous pouvons donc considérer que notre malade est affligé d'une *adénolipomatose symétrique à caractère familial*, ce dernier trait étant à souligner comme exceptionnel d'après les publications antérieures.

2° *Facteurs acquis* : L'intervention de germes infectieux apparaît peu marquante. Marié, sans enfants, le malade ne présente ni antécédents ni stigmates de syphilis; il a été atteint en Orient, pendant la guerre, de paludisme et de dysenterie, qui n'ont plus ensuite donné lieu à la moindre manifestation.

Du côté des intoxications, par contre, notons qu'il est tout d'abord exposé à une imprégnation éthylique caractérisée et soutenue : cuisinier, puis cafetier, il boit encore passablement de bière, des apéritifs secs, du rhum, notamment deux grogs quotidiens régulièrement. Puis il s'est généralement suralimenté, particulièrement en corps gras, abusant des œufs et absorbant chaque nuit un litre à un litre et demi de lait non écrémé.

Ces erreurs diététiques n'ont pu certes que cultiver les prédispositions familiales et favoriser l'épanouissement de la maladie actuelle.

Quant à la nature intime du déséquilibre de nutrition qui conditionne l'apparition des néoformations lipomateuses, nous en sommes réduits à des hypothèses. Songeant à quelque perturbation endocrinienne, nous avons demandé à M. Vérain une détermination du métabolisme basal. Il s'est montré de 29,4 pour 100 supérieur à la normale, avec un quotient respiratoire à 0,81. Faut-il voir là une sorte de dépense de l'organisme, s'efforçant à brûler l'excès de corps gras qu'il a emmagasinés ?

* * *

Le *traitement* peut s'inspirer logiquement de ceux qui sont en honneur contre l'obésité. C'est ainsi que nous avons prescrit, par alternances longtemps prolongées :

Pendant dix jours : 0 gr. 02 d'extrait thyroïdien, 2 fois par jour, loin des repas.

Pendant les dix jours suivants, X gouttes avant chacun des deux repas, de :

Iode métalloïdique	1 gr.
Iodure de potassium	2 gr.
Eau distillée	25 gr.

Pendant les dix jours suivants, 4 comprimés de nitrophénine avant le repas de midi.

Nous avons établi un régime très pauvre en graisses, et conseillé de ne consommer le lait qu'écrémé et en quantité modérée. Nous avons proscrit sévèrement toutes les boissons alcoolisées.

Quant à l'évolution future, en admettant même que nos conseils soient rigoureusement suivis, il apparaît à vrai dire improbable que nous obtenions une régression des lésions, en dépit de leur caractère de bénignité essentielle. Mais nous sommes en droit d'espérer un arrêt évolutif, qui est souhaitable non seulement en raison de la difformité disgracieuse, mais encore par suite des troubles fonctionnels, respiratoires et diaphragmatiques, liés vraisemblablement à l'envahissement des régions cervicales profondes, aux alentours des nerfs pneumogastriques.

Le malade déclarant d'emblée ne pas vouloir s'y soumettre, nous n'aurons garde d'insister en faveur de l'ablation chirurgicale, purement palliative et esthétique, de l'énorme collier lipomateux; car elle risquerait d'entraîner fort loin, et la mauvaise qualité des téguments pourrait causer de sérieux ennuis de cicatrisation.

La pharmacologie de l'Hysope

(*Hyssopus officinalis* L.)

Pour les botanistes, l'Hysope est une plante vivace de la famille des Labiées à tiges rameuses garnies de feuilles linéaires et portant, réunies en épis terminaux, des fleurs dont la corolle d'un beau bleu Natier, plus rarement blanche ou rouge, présente 2 lèvres, la supérieure petite et échancrée, l'inférieure bilobée; pour les exégètes, c'est l'*Ezob* des Hébreux dont le nom figure en plusieurs passages de la Bible, dans le *Livre des Rois* où il est dit que Salomon composa un traité sur les arbres, depuis le cèdre du Liban jusqu'à l'hysope qui pousse sur les murailles, dans le *Psaume L* qui nous montre ses rameaux servant à répandre l'eau lustrale, dans l'*Evangile de saint Jean* où nous voyons les soldats tendre au Sauveur l'éponge imbibée de vinaigre au bout d'une tige d'hysope; pour les pharmacologistes, c'est un des simples auxquels les thérapeutes d'antan attribuèrent le plus de vertus. Employée par Hippocrate pour chasser la pituite, contre l'angine et la pleurésie, par Celse dans la péripneumonie, par Arétée dans les abcès du foie, elle passe auprès de deux femmes médecins illustres du moyen âge, sainte Hildegarde et Trotula, pour le remède le plus efficace des affections du foie et de la coqueluche. A la Renaissance, Thibault Lespleigney vante les services qu'elle rend

> A vieille toux et au poulmon,
> Au mal appelé squirancie,
> Court halaine et idropisie,
> Reume fluant en la poictrine.

Plus tard, si elle figure parmi les vulnéraires les plus actifs, si Riolau la préconise dans les contusions des yeux, si J. Ray affirme l'avoir vue dissiper les ecchymoses et les douleurs causées par les plus violents traumatismes, ce sont encore ses vertus béchiques qui attirent l'attention des praticiens: Parkinson en fait un fréquent usage pour faciliter l'expectoration, W. Salmon l'applique au traitement de l'asthme et de la consomption, E. Bolnest en prépare une quintessence d'une grande efficacité contre la toux, Geoffroy, Rozière de la Chassagne lui reconnaissent la propriété de « remédier aux maladies tartareuses de l'appareil respiratoire, d'inciser et de faire sécher par son acrimonie aromatique les glaires épaisses qui remplissent les vésicules du poumon ».

Contrairement aux autres simples réputés béchiques, l'hysope n'est pas un médicament qu'on puisse prescrire à n'importe qui et n'importe comment. Cadéac et Meunier ont reconnu à son essence, mélange de *pinocamphone*, de *pinène lévogyre* et de *nopinène*, des propriétés très actives dont la plus remarquable est une action épileptogène paraissant avoir le bulbe pour siège exclusif. Il y a donc lieu de l'administrer avec une certaine prudence, surtout lorsqu'il s'agit de sujets dont le système nerveux est particulièrement impressionnable; à cette condition, on pourra obtenir de son emploi de réels avantages dans le traitement des affections bronchiques caractérisées par l'exagération et par la stase des sécrétions; l'essence, qui s'élimine par les muqueuses de l'appareil respiratoire, fluidifie et aseptise ces sécrétions en même temps que son action stimulante favorise leur expulsion: mais comme elle détermine un certain degré d'irritation, on doit réserver le médicament à la période d'état, alors que les phénomènes inflammatoires et congestifs du début se sont amendés: c'est, d'ailleurs, une règle qui doit présider à l'administration de tous les balsamiques. L'hysope agit également comme tonique des voies digestives et exerce des effets cholérétiques et cholagogues analogues à ceux du romarin.

La préparation la plus couramment utilisée est l'infusé à 5 pour 100 auquel on associera avantageusement le lierre terrestre et le polygala en formulant, par exemple:

Hysope	50 gr.
Lierre terrestre	ââ 25 gr.
Racine de polygala	ââ 25 gr.

1 cuillerée à soupe pour 150 gr. d'eau bouillante.

On peut aussi prescrire 100 gr. *pro die* d'un sirop qu'on obtient en faisant infuser 20 gr. de la plante dans 100 grammes d'eau bouillante et en ajoutant à la colature 160 gr. de sucre ou XXX gouttes de l'alcoolature trois fois par jour. Enfin, on emploie l'essence sous forme de lavages de la gorge, de gargarismes, selon la formule suivante:

Essence d'hysope	ââ 1 gr.
Essence de menthe	ââ 1 gr.
Teinture de quillaya	50 gr.

1 cuillerée à café dans un demi-litre de décoction chaude de feuilles de saponaire. Ce liquide, dans les angines pultacées ou herpétiques, dans les stomatites aphteuses, déterge les muqueuses, calme la dysphagie et procure aux malades une sensation des plus agréables de détente et de fraîcheur.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les sources thermales de la Martinique

La Martinique fait partie de l'archipel des petites Antilles, toutes de formation volcanique jadis reliées au continent américain puis séparées de celui-ci par le vaste effondrement que remplit la mer des Antilles. « A une époque géologique récente, voire de nos jours, des pitons, des coulées de lave se sont superposées à des produits volcaniques plus anciens ; ainsi s'est constituée la Martinique; située sur le bord même de la fosse d'effondrement, dans une zone de consolidation incomplète, il n'est pas étonnant que cette île présente les phénomènes habituels des îles volcaniques [1] », en particulier les sources thermales. Cette île est de forme allongée, étranglée à sa partie moyenne par un isthme qu'occupe vers la mer des Antilles la baie de Fort-de-France. Son axe, dirigé dans le sens nord-ouest, sud-est, est coupé à sa partie moyenne par la ligne de la rivière Lézard qui la divise en deux moitiés, chacune d'aspect et d'époque géologique différents. A l'ouest de cette ligne s'élèvent deux massifs volcaniques récents : La Pelée et le Carbet (point culminant : dôme de la Pelée).

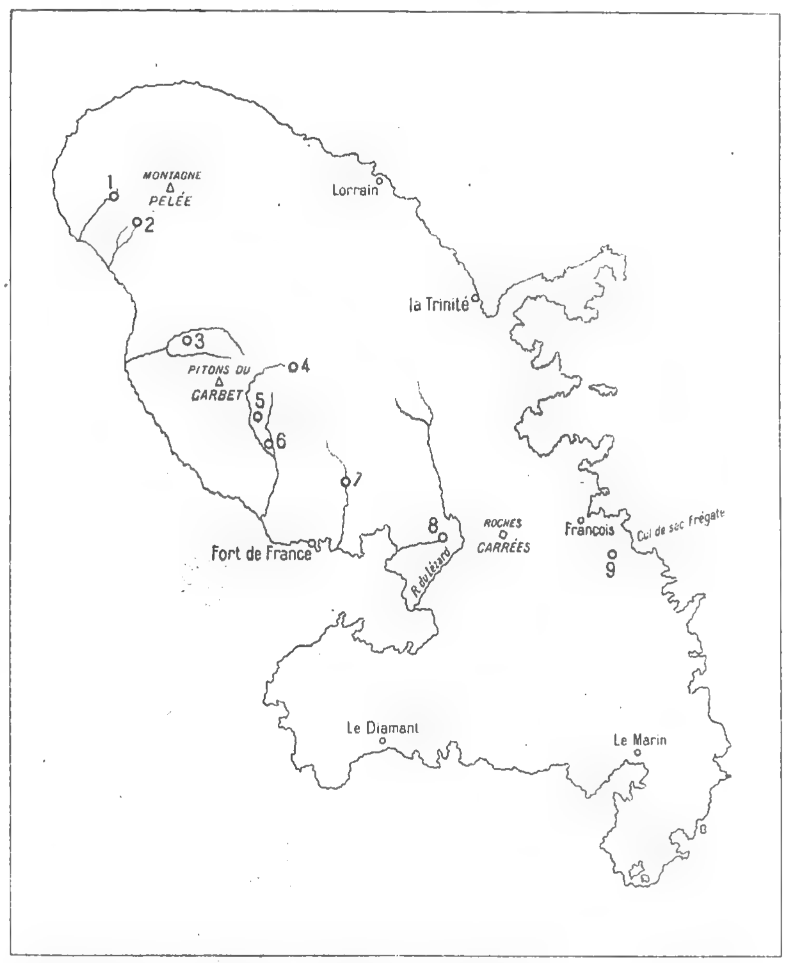
Les terrains pelléens sont constitués (Lacroix) par des conglomérats et tufs d'andésite et de labradorites non angitiques, par des coulées et dykes de ces mêmes roches et par des dacites, structure à laquelle s'ajoutent des filons et coulées de roches basiques. Ceux du Carbet, par des masses de dacites, de labradites et andésites à hypersthène.

A l'est de cette ligne, des massifs de facies plus anciens appartenant à la série basaltique. La région elle-même traversée par la rivière Lezard, alluvionnaire et basse, se place au niveau de l'emboîtement des anciens massifs de l'est et des formations dacitiques plus récentes du Carbet. De cette esquisse géologique, il résulte que la répartition des sources thermales de la Martinique est assez inégale, abondantes dans les terrains de l'ouest, sièges de bouleversements volcaniques formidables anciens et modernes, terrains non seulement soulevés par les roches éruptives, mais encore traversés par elles.

En particulier dans le massif du Carbet (Absalon, Didier, Moutte), dans le massif pelléen (Prêcheur, fontaine du Magma), dans la zone de transition (Lareinty, Frégate), mais inexistantes dans les terrains de l'est.

Nous étudierons ici les sources en actuelle exploitation, celles qui ne sont pas exploitées ou peu connues et suivant ce plan :

1° Les sources du Carbet.
2° Les sources de l'Isthme.
3° Les sources de la montagne Pelée.



Carte schématique de la répartition des sources thermales de la Martinique. — 1 : Fontaine du Prêcheur ; 2 : Fontaine chaude du Magma ; 3 : Morne vert ; 4 : Médaille ; 5 : Absalon ; 6 : Didier ; 7 : Moutte ; 8 : La Reinty ; 9 : Frégate.

Fig. 1. — Station thermale d'Absalon.

I. — Sources du Carbet.

Trois sources exploitées jaillissent, les deux premières (Absalon et Didier) du fond des gorges du haut massif, la troisième (Moutte) à l'extrémité de la base du massif à la limite de la zone isthmique.

a) *Source d'Absalon.* — Cet établissement est situé à 16 km. de la capitale, au fond d'une gorge profonde du massif du Carbet, sur la rive droite de la case Navire. Des deux sources, la source principale (température, 37°) et la source d'en bas (température, 35°) de saveur aigrelette, styptique, se dégage une abondante quantité de gaz carbonique. Le voisinage de leur émergence est incrusté de dépôts ferrugineux. L'analyse révèle (Sambuc) une eau acidulée, bicarbonatée ferrugineuse qui s'apparente aux eaux de Châteldon, du Mont-Dore, etc. Elle est utilisée, en Martinique, en bains (source principale), en boissons (source d'en bas), soit dans l'anémie paludéenne, soit dans les diathèses douloureuses. M. Sambuc pense que le gaz naturel pourrait être utilisé en inhalations dans l'asthme nerveux, en douches sous pression dans les affections rhumatismales).

L'établissement colonial confortable (fig. 1) se compose de deux bâtiments : du pavillon de logements d'un étage en ciment, à une vingtaine de mètres des Thermes qu'il domine, renfermant une quinzaine d'appartements (chambres, salle à manger, cuisine et véranda abritée) loués non meublés ; des Thermes proprement dits abritant le système de canalisation apportant l'eau principale à une vingtaine de cabines disposées en deux rangées le long d'un couloir central débouchant dans un salon d'attente. La température de l'air est inférieure de 3° à celle de Fort-de-France.

b) *Source de Didier.* — A 12 km. de la capitale, à 4 km. plus bas au fond de la même gorge sur les bords de la case Navire. La source Gaultier, immédiatement captée, émerge en bouillonnant à quelques mètres de cette rivière. Température, 32°. Débit : 5.520 litres heure, débit de gaz carbonique : 2 mc. L'analyse (Sambuc, 1869; O'Henry; laboratoire de chimie de Fort-de-France, 14 Juin 1934) révèle une eau bicarbonatée calcique magnésienne et sodique, manganésée, ferrugineuse. Le gaz naturel de la source (professeur Lepape) est constitué par du gaz carbonique sensiblement pur, mélangé aux cinq

1. Edouard Bruley.

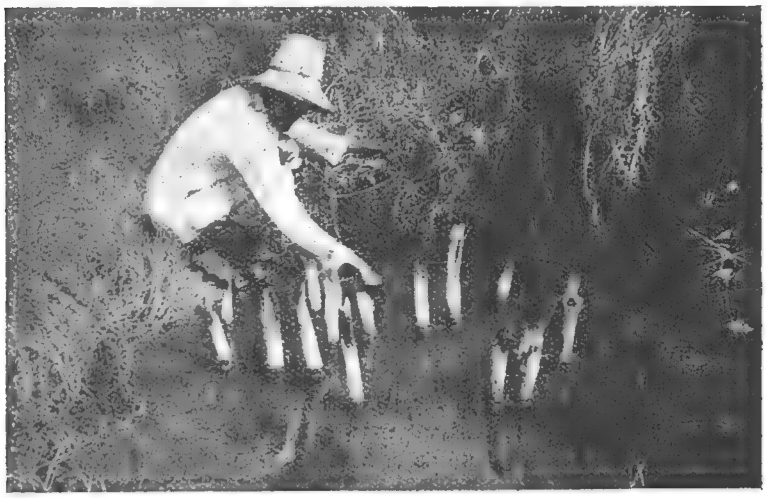


Fig. 2. — L'une (T. 38°) des sources de la Reinty.

Fig. 3. — Sources de la Reinty. Le dégagement de gaz carbonique.

gaz rares, et à une faible proportion d'azote ; il faut noter de plus la présence en proportions variables d'oxygène et celle de gaz combustibles probablement du méthane. M. Romer, directeur du service météorologique à Fort-de-France, affirme, à l'aide de l'électroscope Curie, la radioactivité de la source, mais n'a pu préciser la quantité d'émanation.

L'eau est utilisée aux mêmes fins qu'Absalon ; le gaz carbonique, lui, a des fins commerciales ; peut-être ce gaz naturel radioactif pourrait-il encore être mieux utilisé médicalement en inhalations dans l'asthme, en douches sous pression dans les diathèses douloureuses. Il suffirait de le répartir dans des gazomètres spéciaux, chargés de le distribuer, soit dans des salles annexées aux Thermes, soit dans les cabines à proximité du maximum d'émanations.

Propriété particulière, Didier offre à sa clientèle une vingtaine de cabines fort confortables et des pavillons de logement, un atelier de regazéification de l'eau au gaz naturel et de mise en bouteilles automatique. La température de l'air est inférieure de 2° de celle de Fort-de-France.

c) *Source de Moutte.* — Cette source, située à 10 km. de Fort-de-France, émerge à mi-hauteur d'une colline orientée à l'est, d'une grotte argilo-schisteuse dont la paroi est incrustée d'un abondant dépôt ferrugineux. Température : 30°3. Débit : 50 litres à la minute. L'analyse (Sambuc, 1868, et laboratoire municipal de Paris, Octobre 1933) révèle une eau ferrugineuse bicarbonatée manganésienne. Sa richesse en fer (0,1034), sa thermalité (30°3) l'apparentent aux eaux d'Orezza et la font utiliser dans l'anémie paludéenne à la Martinique.

Propriété particulière, la station se compose des Thermes et des Pavillons de logement. Les Thermes, placés au voisinage de la source, renferment une vingtaine de cabines, un atelier de regazéification et de mise en bouteilles automatique ; un pavillon spécial comprend deux cabines luxueuses en marbre avec baignoires, douches verticales et douches latérales en jet. Les pavillons de logement sont constitués par cinq maisons de style colonial disséminées dans un parc et comprenant une quinzaine d'appartements très confortables.

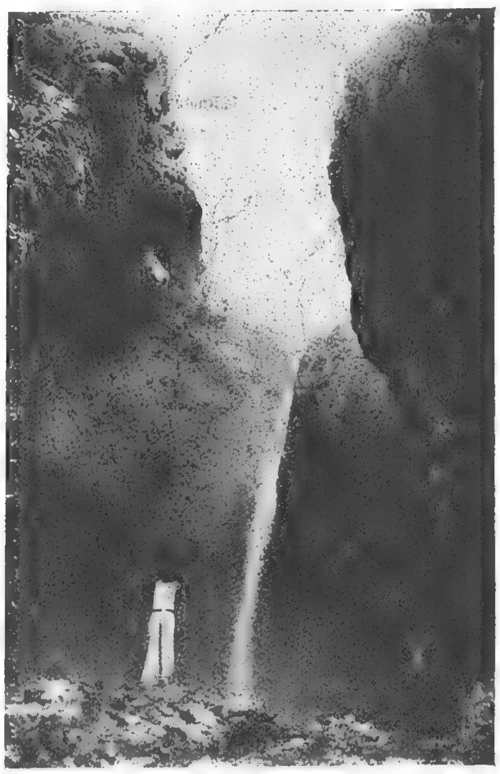


Fig. 4. — Fontaine chaude du Magma. La cascade bouillante.

Les autres sources du Carbet (Morne vert, Morne des Marins, Médaille) ne sont pas utilisées.

II. — Sources de l'isthme.

Cette zone thermo-minérale est assez bien marquée par une ligne unissant la rivière Lézard, le piton des Roches Carrées et le cul-de-sac de la Frégate. Deux sources thermales séparées par le massif des Roches Carrées émergent l'une sur les bords de la baie de Fort-de-France à 2 km. du bourg du Lamentin (sources chlorurées sodiques fortes de la Reinty, de 38° à 53°), l'autre du cul-de-sac Frégate (source chlorurée sodique faible de la Frégate, température : 32°,1) près du bourg du François.

Les premières à 1 m. d'altitude, au nombre d'une dizaine comme les sources de Bourbonne dont elles se rapprochent, jaillissent en bouillonnant au milieu des champs de cannes, au voisinage de la rivière Lézard, de bassins naturels de 2 m. de diamètre sur 30 cm. de profondeur (fig. 2 et 3). L'abondance des matières organiques donne à l'eau une teinte verdâtre; les bords des bassins sont formés de matières argileuses dures, craquelées, chaudes, de couleur ocracée ; les terrains avoisinants sont également chauds. Parmi ces 10 sources, l'une seule dite source de l'Espérance, à 800 m. de l'habitation de la Reinty, a été analysée par Sambuc. D'odeur insipide, cette eau est de couleur ver-

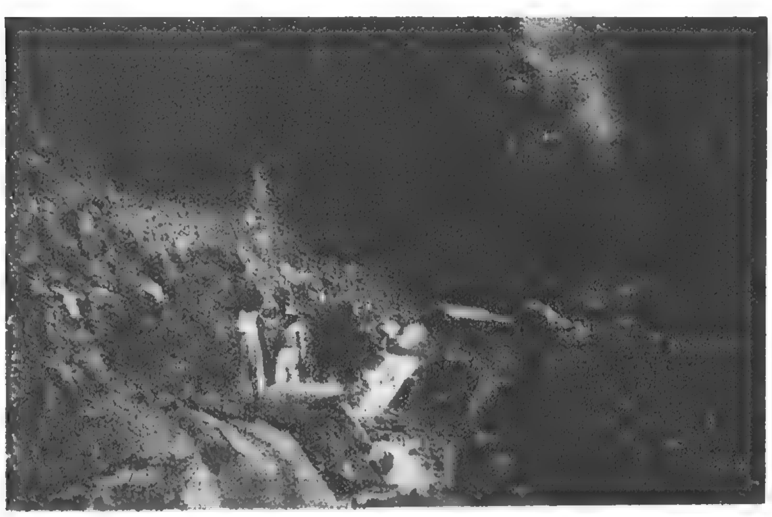


Fig. 5. — Le cours de la Fontaine chaude peu après l'émergence.

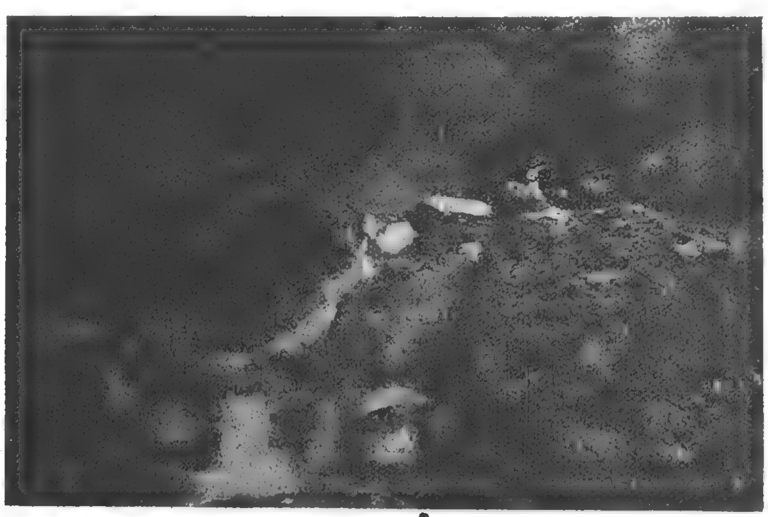


Fig. 6. — Le cours de la Fontaine chaude. — 1 km. après l'émergence.

dâtre et de saveur salée (température 53°). Il s'agit d'une eau chlorurée sodique forte, bicarbonatée calcique. Ces sources sont aujourd'hui complètement abandonnées à cause :

1° Du climat égal à celui de Fort-de-France ;

2° De la réputation de forte impaludation de cette zone : index plasmodial = 13 pour 100, gamétien = 6,5 pour 100 (Août 1934, Montestruc).

La source Frégate, à 30 km. de Fort-de-France et 3 km. du François, au bord de l'Atlantique, à 1 m. d'altitude, est un peu mieux connue. La source est limpide, inodore et salée, température 32°1. Il s'agit, d'après Sambuc, d'une eau chlorurée sodique faible bicarbonatée assez analogue à celle de Luxeuil. Un bassin est mis à la disposition des baigneurs ainsi qu'une maison au bord de la route.

III. — Sources de la montagne Pelée.

La Pelée sans cesse bouleversée par des éruptions a été comparée à un filtre renversé.

Témoin des éruptions pré-colombiennes, la source bicarbonatée sodique chlorurée du Prêcheur (38°), dont l'établissement fut anéanti par les éruptions de 1902, persiste toujours sur les bords de la rivière Lamare. Témoin des éruptions de 1902, l'actuelle fontaine chaude du Magma (fig. 4, 5 et 6) jaillit sur le flanc est de la montagne, au sommet de la traînée volcanique ponceuse connue sous le nom de Magma, tombe bientôt en cascade au sommet d'une crique pour aller se perdre 3 km. plus loin dans la vallée ponceuse. Rivière froide avant 1902 (alors appelée rivière Blanche), sa thermalité s'est révélée à cette date considérable à l'émergence, décroissant de 3° tous les 100 m. Le voisinage du volcan n'a pas permis l'édification d'un établissement pour l'exploitation de cette eau thermale dont la composition semble être chlorurée sodique, magnésienne forte. De nombreux rhumatisants prennent des bains dans cette rivière chaude en y établissant des barrages de fortune.

Conclusion.

1° Trois stations thermales, bicarbonatées sodiques, chlorurées, ferrugineuses (Absalon, Didier, Moutte), situées au voisinage de Fort-de-France, sont actuellement utilisées à la Martinique ; elles font de sa capitale le centre d'hydrologie et de climatologie des Antilles.

2° Les autres sources sont moins utiisées parce que moins connues : ce sont la station de la Frégate dont l'aménagement laisse à désirer et surtout les sources de la Reinty, inutilisées à cause de la température et de l'impaludation de la région. Il faudrait souhaiter que ces nombreuses sources chlorurées, sodiques, fortes, fussent aménagées pour permettre des cures non prolongées, mais passagères et répétées, qu'une voie d'accès par mer fût organisée, que la lutte antipaludique soit intensifiée.

3° Les sources thermales sulfureuses faisant défaut à la Martinique, ces cures seraient possibles soit aux Sulphurs-Springs de la Dominique anglaise voisine, ou bien mieux aux belles stations guadeloupéennes de Matouba et Sofaïa.

4° Enfin, la crénothérapie à la Martinique devrait être mieux étudiée, étendue et dirigée, les réactions de l'organisme colonial devant ces eaux thermales fortes, contrôlées par des médecins spécialisés.

Le corps médical de la Martinique peut seul faire rendre à ces richesses naturelles les services qu'en attend l'hygiène coloniale.

H. de Reynal (Bordeaux).

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Locataire d'avant-guerre (habitation), loyer 1.600 francs en 1914, je reçois de mon propriétaire l'avis qu'à dater de Septembre 1936, mon loyer sera porté à 7.200 francs.

Est-il dans son droit et, dans le cas contraire, quel est le maximum d'augmentation prévu par la loi ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

D'après les indications fournies par notre abonné, il s'agit, en l'espèce, d'un local loué à usage d'habitation dans une ville de plus de 100.000 habitants et dont le loyer 1914 était de 1.600 francs.

D'après les tableaux de l'article 2 de la loi du 29 Juin 1929, de tels locaux sont soumis aux dispositions relatives au prix limite jusqu'au 1er Juillet 1936. A partir de cette date, le local retombe dans le droit commun et, d'après l'article 11 de la loi, le propriétaire peut réclamer un loyer égal au loyer 1914, majoré de 300 pour 100, ce qui donnerait un chiffre de : 6.400 francs (4.800 + 1.600).

D'autre part, il faut tenir compte de la diminution de 10 pour 100 instituée par le décret-loi du 16 Juillet 1935, qui doit diminuer ce chiffre de 480 francs et, enfin, de la question, encore litigieuse, de savoir si ce décret-loi n'a pas eu pour effet d'empêcher ultérieurement le loyer d'être porté à un chiffre supérieur au loyer payé le 15 Juillet 1935, diminué de 10 pour 100.

Ch. Montal.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

Venant de m'installer, j'ai un loyer de 6.400 fr. (15 pour 100 de charges comprises). J'ai 4 pièces, une cuisine, une chambre de bonne. J'ai comme pièce professionnelle : un bureau ; mon salon me servant comme salle d'attente, pouvant être considéré comme pièce demi-professionnelle.

Dans quel sens dois-je faire ma déclaration au contrôleur ? Quel serait approximativement le montant de la patente que j'aurai à payer ?

Voici la réponse de notre conseiller fiscal :

En matière de patente, les contribuables n'ont aucune initiative à prendre, ni aucune déclaration à souscrire. C'est à l'Administration qu'il appartient d'établir la taxation.

Mais si le contrôleur lui demandait des renseignements à ce sujet, M. B... aurait évidemment à faire connaître la composition de l'appartement occupé, ainsi que la partie de celui-ci affectée à l'exercice de la profession.

J'estime qu'en l'espèce, la valeur locative des locaux professionnels (un bureau et une pièce à usage mixte) à retenir comme base du droit proportionnel de patente ne devrait pas dépasser 2.500 fr. au maximum. En admettant ce chiffre, la patente annuelle s'élèverait à 2.200 francs environ.

René Pinchon.

Appareils Nouveaux

Lit Dupont [1] à ascenseur électrique.

Le moteur électrique est isolé dans un coffre en bois fixé au bâti placé aux pieds du lit. L'appareil se branche sur le courant lumière soit sur une prise, soit sur une lampe, sans interrompre son éclairage.

1. 10, rue Hautefeuille, Paris.

Le dispositif de commande, relié au moteur par un tube métallique souple, est à la portée de la personne couchée. Lorsque celle-ci reposant sur le matelas (fig. 1) désire se soulever, il lui suffit de tourner à droite un bouton molleté et le cadre de fer monte.

Quand le cadre est suffisamment soulevé, la personne couchée ramène l'index du bouton molleté

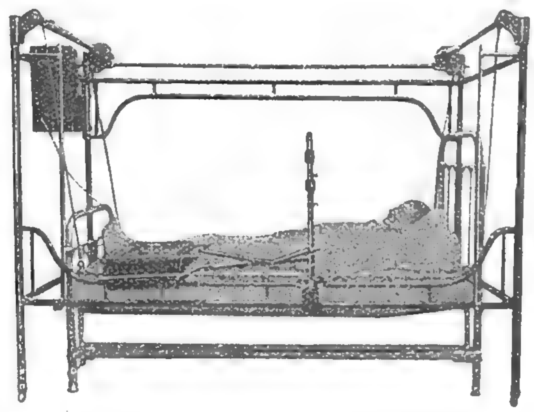


Fig. 1.

en face du point d'arrêt. Puis, elle agit sur une poignée disposée sur le côté afin de faire coulisser vers l'extérieur le couvercle de la garde-robe (fig. 2), et de présenter le bassin, dont l'emplacement sous le siège a été déterminé par un réglage préalable.

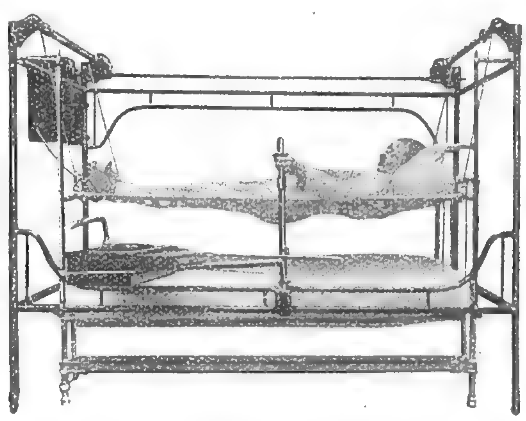


Fig. 2.

En tournant le bouton molleté vers la gauche, la personne couchée redescend doucement, sans secousse, et vient prendre place confortablement sur le bassin qui, grâce à une combinaison ingénieuse de ressorts, s'applique fortement sur le matelas, assurant ainsi une stabilité parfaite.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Nous avons appris la mort prématurée d'un pédiatre américain des plus laborieux et distingués. M. John Ruhräh vient de disparaître, à Baltimore, âgé seulement de 62 ans. Atteint, en Octobre 1930, d'une paraplégie poliomyélitique, il avait pu récupérer graduellement son activité professionnelle. En Janvier 1936, examinant un malade dans son cabinet, il fut terrassé par un ictus apoplectique suivi de mort au bout de quelques mois.

Né à Chillicothe (Ohio), J. Ruhräh prit ses premiers grades à la *High School* de cette ville en 1891 ; il termina ses études médicales à Baltimore en 1894. Puis il suivit des cours de perfectionnement au *Johns Hopkins Hospital*, à l'Institut Pasteur de Paris en 1897, aux Universités de Vienne, Berlin, Paris (1900-1901). Médecin-résident adjoint au *Mercy Hospital* (1894-1895), il y fut ensuite titularisé de 1895 à 1897. Médecin chargé de la section Pasteur du Collège des Médecins et Chi-

rurgiens en 1897, il fut médecin de quarantaine au port de Baltimore (1898 à 1900). C'est vers cette époque qu'il fut nommé à la chaire des maladies des enfants à l'Ecole médicale de l'Université de Maryland, chaire qu'il occupa longtemps. Il fut en même temps médecin-visitant au *Mercy Hospital*, médecin-consultant au *Church Home and Infirmary*, etc.

Il avait été appelé à présider la Faculté médicale et chirurgicale de Maryland en 1919, la Société américaine de Pédiatrie en 1925, l'Association bibliothécaire américaine en 1927, la Société de Recherches en 1932, la Société historique Osler en 1933, l'Académie américaine de Pédiatrie en 1934. Membre du Bureau d'Education de Baltimore, il avait été choisi par la Société médicale de la ville de Baltimore pour rédiger l'histoire de la profession médicale au Maryland dans le dernier quart de siècle. Il avait débuté dans la pratique médicale à Baltimore en 1901 tout en continuant son labeur scientifique, enseignant la bactériologie, l'anatomie pathologique et la clinique médicale au Collège des Médecins et Chirurgiens. Il a écrit des ouvrages qui ont eu plusieurs éditions: *Diet in Health and Disease* avec Julius Friedenwald (6e édition en 1925); *Dietetics for nurses* (5e édition en 1924) avec J. Friedenwald; *Manual of Pediatrics of the Past*, 1925; *Pediatric Biographies*, 1932; *William Cadogan, His Essay on Gout*, 1925; *Poliomyelitis in All its Aspects*, 1917, avec E. E. Meyer. Outre ces ouvrages, M. J. Ruhräh a écrit de nombreux articles dans les périodiques ou les livres en collaboration des Etats-Unis. On lui doit l'initiative des investigations collectives sur l'actinomycose aux Etats-Unis (1899-1900) et l'introduction du soja dans le régime des nourrissons (1909). Depuis plusieurs années, il donnait régulièrement, à la grande revue *American Journal of Diseases of Children*, des études sur les pédiatres anciens et sur la pédiatrie dans l'art avec illustrations. Nous avons sous les yeux sa dernière contribution dans cet ordre d'idées (Avril 1935): *French Devices Used in Childhood; Carl Ludwig von Elsässer, a note on the history of craniotabes.* Esprit original, d'une culture universelle, ouvert aux arts, à la musique. M. J. Ruhräh, dans cette phalange innombrable des pédiatres américains, brillait par son talent, sa science et son érudition. Il sera difficilement remplacé.

J. Comby.

HOLLANDE

La publication du Bureau central de statistique, qui vient de paraître, donne les chiffres de la mortalité et des causes de décès de la population hollandaise. Dans la période de 1840-1849, jusqu'à 1934, la mortalité a baissé de 26,56 pour 1.000, jusqu'à 8,41 en 1934. Cela prouve l'efficacité des mesures hygiéniques et l'amélioration des conditions de vie.

La mortalité des nourrissons est à peu près 4 pour 100 de la mortalité totale. Dans la période 1880-1889, ce chiffre était 18 pour 100 par an, des nés-vivants, pendant qu'en 1934 ce chiffre tombait à 4. Ceci démontre l'influence de l'allaitement. On suppose que ce chiffre doit être considéré comme un minimum.

D'autre part, le chiffre de la natalité tend à baisser dans les villes et dans les campagnes. Il y a des différences dans les diverses provinces du pays. Dans la province de Frieslande la mortalité des nourrissons est très basse, pendant que 58 pour 100 des survivants atteignent l'âge de 65 ans. La province de Limbourg a une mortalité de nourrissons très élevée et 40 pour 100 seulement atteignent cet âge. Le chiffre total pour les Pays-Bas est de 49.

Des causes de mortalité, ce n'est plus la tuberculose qui joue un rôle prépondérant. Grâce aux mesures d'hygiène efficaces, employées dans la lutte contre cette maladie, 6,5 pour 100 seulement des morts. Les maladies du cœur et des vaisseaux augmentent: 14 pour 100 (influence de l'abus de nicotine et l'esprit nerveux du siècle). La cause dominante est le cancer; en 1934: 15 pour 100 du total et ce chiffre a tendance à monter. Le chiffre des cas de mort violente est de 8 pour 100; ce sont surtout les accidents de la route (les automobiles) qui y jouent le plus grand rôle.

INDES ANGLAISES

Les Indes anglaises sont un des pays qui offrent un vaste marché aux produits et spécialités pharmaceutiques de toute nature et provenance. Depuis quelques années ce marché a été inondé par l'introduction sans scrupule de substances médicamenteuses et préparations pharmaceutiques de basse qualité et contrefaites. Les médecins et les pharmaciens, alarmés par les dangers qu'offrent pour la santé publique la vente de ces produits, ont demandé, par l'intermédiaire de la presse scientifique, une action énergique et immédiate de la part du gouvernement des Indes.

Dans un récent article paru au *The Calcutta Medical Journal*, le prof. R.-N. Chopra, le bien connu pharmacologiste, dénonce cet état de choses dont s'occupent déjà au parlement plusieurs membres parmi lesquels figure Sir Henry Gidney réclamant des mesures légales, immédiates et sévères pour arrêter le mal. Un Comité vient d'être formé pour étudier le problème et proposer des sanctions efficaces.

Il s'agit tout d'abord de produits chimiques de la Pharmacopée britannique, impurs, soit importés, soit préparés aux Indes. Des premiers, l'on connaît l'origine étrangère et l'on sait qu'ils sont expressément fabriqués pour le marché indien, sans le moindre souci de qualité. Ensuite viennent les produits qui ne sont pas reconnus par la Pharmacopée anglaise, mais qui sont employés en médecine. Ce sont les produits biologiques, sérums, vaccins, hormones, etc.; les substances organo-métalliques. Tous ces produits importés proviennent de maisons de confiance, mais le climat et les mauvaises conditions matérielles des établissements détaillants aident à la rapide détérioration de ces produits. Il est vrai que quelques fabricants européens ne se gênent pas d'envoyer aux Indes des produits biologiques dont l'activité est éteinte et les vendent au rabais à des commerçants qui ne sont pas ainsi responsables de cette fraude. Le troisième groupe de produits sont des spécialités de composition secrète dont la consommation augmente formidablement de jour en jour vu la présentation et la réclame de leurs vertus. La lecture des notices qui accompagnent ces pseudo-médicaments, garantissant la guérison aux maladies les plus graves et incurables, prouve que ce sont des préparations charlatanesques spécialement destinées au marché indien.

Bien que tout indique que le Gouvernement des Indes prendra d'énergiques et efficientes mesures de repression, les maisons européennes sérieuses feraient bien de prendre, elles aussi, des précautions, car ces pratiques de fraude peuvent porter atteinte à leur réputation. D'ailleurs il existe dans le marché indien des contrefaçons de produits pharmaceutiques de fabricants honnêtes introduits par des gens sans scrupule, selon l'affirmation du professeur Chopra.

RUSSIE

Sur la côte occidentale du Kamtchatka, on a commencé la construction d'une station balnéothérapique pour les pêcheurs. La station possède des sources sulfureuses qui seront utilisées pour le traitement du rhumatisme, de la tuberculose osseuse, etc. D'après les propriétés thérapeutiques de ses sources minérales, la nouvelle station balnéologique ne sera pas inférieure aux meilleures stations situées dans le midi de la République.

* * *

A Moscou, près de la place Serpoukhovskaïa, on achève la construction du dernier bâtiment de l'Hôpital Infantile Modèle. Cet hôpital contiendra 60 cellules thérapeutiques individuelles destinées chacune à un seul enfant malade.

* * *

La délégation soviétique qui a participé aux travaux du Xe Congrès International de Chirurgie qui a eu lieu au Caire (Egypte) se composait des professeurs Djanélidzé, Lévite, Lindberg et Mandrykine.

Correspondance

De la mauvaise haleine banale.

Il nous a été agréable de voir dans *La Presse Médicale* du 15 Avril 1936 l'intérêt porté par M. Armand Tamches, du Caire, à la note sur la mauvaise haleine banale que nous avons publiée dans ce même journal le 22 Janvier écoulé, note dont le but n'était que de suggérer quelques mesures thérapeutiques utiles.

Toutefois, M. Tamches a critiqué quelques points de cette note et même des points qui n'y figurent pas, mais qui, par la lecture de son article, peuvent paraître y avoir figuré.

Nous désirons seulement examiner une de ses objections: l'essentielle.

Tout d'abord, nous nous permettons de rappeler qu'en énonçant le sujet à traiter, nous l'avions limité au cadre serré de l'haleine fétide banale, « provenant *vraisemblablement* d'un trouble fonctionnel de l'appareil digestif ».

Banale à première vue, la mauvaise haleine relève d'une étiologie qui, ainsi que nous l'avons écrit, est cliniquement difficile à prouver; les choses banales sont souvent les plus compliquées.

Dans la bibliographie médicale de ces six dernières années, l'on ne rencontre qu'une huitaine de travaux publiés concernant proprement les haleines fétides. Nous en connaissons personnellement six. Quelques-uns de ces travaux s'occupent de la cacosmie, subjective et objective, parmi lesquels on ne doit pas oublier de citer une parfaite mise au point par Maurice Viguerie, de Calais (*Bull. Médical*, an. 43, n° 52, 2 Décembre 1934, p. 818-823). Le seul travail expérimental paru est celui de Boldyreff.

Nous avons pris ce travail comme base scientifique, non pas du fait de son exclusivité, mais parce qu'il a pour auteur un des physiologistes qui connaissent le mieux le fonctionnement de l'appareil digestif et qui a pu reproduire expérimentalement l'état qui crée cette sorte de mauvaise haleine, sujet de notre note.

Dans l'impossibilité de transcrire ici le protocole de ces expériences, nous voudrions recommander la lecture intégrale de cette étude, dont la référence bibliographique se trouve dans la note que nous avons insérée. Il nous serait extrêmement pénible que, faute de clarté de notre part, l'étude de notre ami, le professeur Boldyreff, soit interprétée de façon incomplète ou erronée, comme cela a été le cas pour quelques-uns de ses travaux, notamment celui sur la régurgitation ou plutôt le reflux duodénal.

L'inférence de Boldyreff est explicite: « En résumant tout ce que l'on sait concernant le *fœtor ex ore*, nous aboutissons à cette conclusion que la mauvaise haleine est un signe typique de maladie fonctionnelle de la muqueuse de l'intestin grêle. » Mais l'acte principal de ce trouble produisant la mauvaise haleine se joue dans l'estomac, ce qui ne veut pas dire que l'on soit obligé de considérer celui-ci à la fois comme scène et auteur de ce qui s'y joue. C'est ce que nous nous sommes efforcé de montrer: le rôle de l'intestin grêle, celui du reflux duodénal, particulièrement du suc pancréatique, celui de l'estomac par ses conditions infra-sécrétoires.

Or, M. Tamches n'est pas de cet avis; sa « conviction est que les haleines fétides viennent des putréfactions intestinales (surtout coliques). Ces poisons volatils passent dans la circulation sanguine et sont entraînés vers les poumons; c'est avec l'air expiré qu'ils sont diffusés dans l'air ambiant ». L'élimination de l'éther introduit en lavement en serait une preuve et il pense que l'on pourrait assimiler l'élimination des « émanations fétides » coliques *via* pulmonaire à celle des « phénols-indols-scatols et autres produits aromatiques de la putréfaction intestinale des protéiques », par les urines.

A ce point de vue nous croyons indispensable de penser physiologiquement, de ne pas confondre le mode d'élimination de certaines substances

externes qui entrent dans l'organisme, avec le mode d'élimination des substances que celui-ci forme, reforme et transforme. Les processus sont différents, les uns pour les substances exogènes traversant de façon épisodique l'organisme (se comportant comme des corps étrangers); les autres pour les produits endogènes à peu près constants, empruntant des chemins, toujours les mêmes, sauf au cas de trouble fonctionnel ou maladie (diabète, etc.).

La physiologie en étudiant ces processus nous montre leur complexité; cela nous conseille une grande pondération et une grande prudence pour les conclusions à en tirer.

Nous sommes dans l'impuissance de concevoir comment et pourquoi ces « poisons volatils », comme M. Tamches dénomme les gaz qui se dégagent des « putréfactions intestinales, surtout coliques », gaz dont la composition est connue, au lieu de suivre avec les autres gaz du côlon, auxquels ils se doivent mélanger, par la loi de l'expansion physique, leur itinéraire normal, passent à la circulation sanguine et sont entraînés vers les poumons et exhalés avec l'air respiratoire. « Le mécanisme du passage de ces odeurs dans la circulation sanguine est d'interprétation facile », assure M. Tamches. Il serait à souhaiter que la compréhension de l'instinct physiologique de la nature fût aussi simple.

L'analogie de l'élimination des substances aromatiques, c'est-à-dire de la phénylalanine, la tyrosine, le tryptophane, qui, par l'action des divers germes de putréfaction, donnent naissance, dans l'intestin, au phénol, au crésol, à la pyrocatéchine, à l'indoxyl, avec l'élimination des « poisons volatils » du côlon, cette analogie dont parle M. Tamches ne peut être établie.

Les études expérimentales de l'école argentine de Houssay ont abondamment éclairci cette question. Elles ont démontré que c'est dans l'intestin grêle et non dans le *côlon* que se fait le processus principal des transformations de telles substances. Dans un travail spécial de notre ami, le professeur Bernardo A. Houssay et son collaborateur, M. A.-D. Marenzi, travail que nous sommes heureux d'avoir pu publier en France (Physiologie des phénols, *Rev. Sud-Américaine de Méd. et de Chir.*, t. 2, n° 7, Juillet 1931, p. 673-679), on peut voir que: 1° la disparition des phénols du sang est due aux reins; 2° la sulfo-conjugaison est une fonction très générale, mais ne s'effectue rapidement qu'en présence de l'intestin grêle.

A la conception que s'est fait M. Tamches des poumons servant comme voie d'élimination des « poisons volatils », donc des toxiques, qui viendraient dans le torrent sanguin, surtout du côlon, sans que les moindres manifestations cliniques propres aux intoxications apparaissent, nous devons opposer les constatations physiologiques de Boldyreff lui-même.

Nous traduirons ici *literatim*, en conservant toute la ponctuation originelle, ce que le directeur de l'Institut Pavlov, de Battle Creek, expose:

« On s'est formé une opinion que la mauvaise haleine est due à l'exhalation de quelques substances nitrogénées malodorantes qui atteignent les poumons, dans certaines conditions, à travers la circulation portale et celle de la veine cave. Cependant, cette idée n'a jamais été confirmée par des faits.

« Une telle opinion erronée peut être basée sur les très importantes données de Nencki et Pavlov, qui ont observé, au cours de leurs expériences sur des chiens, que le sang de la veine porte et celui de la veine cave sont plus riches en ammoniac (ou plus exactement en sels d'acide carbamique) après l'usage d'aliments carnés. De plus, ces auteurs ont montré, avec leurs collaborateurs, dans leurs expériences sur des animaux portant une fistule d'Eck (le sang de la veine porte coulant directement dans la veine cave inférieure, ne touchant nullement le foie), qu'en des conditions normales, le foie transforme en urée les produits ammoniacaux empoisonnés qui lui sont apportés par la veine porte, les rendant ainsi inoffensifs. De cette façon les expériences de Hencki et Pavlov montrent que ce sont les reins et non les poumons, qui excrètent les substances nitrogénées qui dérivent des aliments.

« D'autre part, une telle « découverte » révolutionnaire (l'exhalation des substances nitrogénées par les poumons) rendrait nul le fait établi que le sang n'élimine par les poumons qu'une substance constante, l'acide carbonique (CO^2) et les gaz similaires. Si les substances nitrogénées étaient aussi engendrées dans la respiration, elles devraient certainement être trouvées dans les nombreuses analyses de l'air expiré qui ont été faites. Il n'y a eu aucune constatation de cette nature. Il est vrai qu'il y a des cas où l'air exhalé contient quelques substances volatiles introduites dans l'organisme par l'estomac, les poumons, la peau ou autre voie quelconque (térébenthine, créosote, chloroforme, etc.). L'acétone est éliminée de la même façon. Tout cela n'a cependant rien de commun avec les substances nitrogénées, ni avec la voie habituelle d'élimination par les poumons. Cela est un phénomène non usuel, de nature extraordinaire, toutefois bien connu. Ainsi l'opinion qu'il est possible de trouver l'origine du *fœtor ex ore* dans les poumons doit être abandonnée comme n'ayant aucune base scientifique.

« Dans les analyses d'air, ajoute Boldyreff, faites dans la chambre de Pashutine ou d'autres construites sur les mêmes principes (Benedict), nous trouvons un insignifiant mélange de substances nitrogénées, mais leur origine est attribuée non pas aux poumons, mais à la peau, car dans l'appareil de Pashutine le sujet est placé dans la chambre et l'élimination à travers la peau est mélangée à l'air expiré. »

On peut ou l'on ne peut pas admettre les conclusions d'un travail expérimental donné. C'est une question d'opinion. Mais pour les contrôler ou les infirmer, il est nécessaire de répéter les mêmes expériences, sous des conditions égales, avec une méthodologie identique.

Cet aspect scientifique de l'étiologie *vraisemblable* de la mauvaise haleine banale nous mènerait loin. Or, le plus important, c'est le côté pratique de la question, le plus important et le plus utile. Ce sont les quelques moyens thérapeutiques que nous avons à l'heure actuelle pour soulager les personnes qui sont atteintes d'un tel trouble, *banal*, mais difficile à soigner.

Nous sommes heureux de voir que M. Tamches est, sur ce point, entièrement d'accord avec les mesures et médications proposées.

Les résultats satisfaisants qu'elles donnent ont aussi un caractère d'observation expérimentale; c'est à l'estomac qu'elles s'adressent directement.

1° Le siphonage de l'estomac retirant le contenu décomposé fait cesser provisoirement la mauvaise odeur;

2° La rééquilibration de l'acidité gastrique, facteur des plus importants, par HCL officinal, neutralisant l'alcalinité due au reflux duodénal, fait constaté par maints auteurs (Spencer, Meyer, Rehfuss et Hawk; Cathcart; Carlson; Bolton et Goodhart; Bennet et Ryle; Olch; Elman et McCaughan; Deutsch et Rürup; Klein; Morse; Gross; Medes et Wright; Leo Jarno; Brandão Filho et ses élèves, etc.), contrarie la décomposition des protéines *in loco;*

3° La restitution à l'estomac d'un suc gastrique d'animal, qui, obtenu avec de strictes conditions physiologiques, doit contenir tous les ferments naturels et la gastro-sécrétine ou gastrine, l'hormone excitatrice de la sécrétion glandulaire, tend à normaliser la fonction biologique.

Ainsi donc l'action bienfaisante de ce traitement, intéressant tout d'abord l'estomac, contribuera à atténuer l'irritation de l'intestin grêle, cause prépondérante de l'état du déséquilibre physiologique qui produit la mauvaise haleine banale, selon les conclusions de Boldyreff. Nous n'avons aucune raison, jusqu'à présent, de ne pas continuer à croire à toute la valeur scientifique de celles-ci.

Nous remercions M. Tamches de nous avoir donné l'occasion d'apporter ici ces quelques éclaircissements.

En terminant, nous devons encore dire que les haleines fétides, quelle que soit leur nature, exercent, plus souvent qu'on ne pense, une influence fâcheuse sur le psychisme des personnes qui en souffrent. Pour quelques-unes c'est une véritable obsession; elles fuient la société, même la famille. Dans les cas de cacosmie, les malades, comme nous le rappelle Maurice Viguerie, arrivent parfois à prendre des décisions extrêmes, irréparables.

João Coelho.

Livres Nouveaux

Aux confins de la médecine, libres échanges, par Pierre Mauriac. 1 vol. in-8° couronne (Edit. *Bernard Grasset*, 61, rue des Saints-Pères), Paris 6e. — Prix : 15 fr.

M. André Rousseaux citait dernièrement, dans le *Figaro*, une phrase de Sainte-Beuve: « Ce que j'ai voulu en critique ç'a été d'y introduire une sorte de *charme* et en même temps plus de *réalités* qu'on n'en mettait auparavant, en un mot de la *poésie* à la fois et quelque *physiologie*. »

Cette phrase fixe pour ainsi dire la charte de la critique, surtout quand cette critique doit être exercée par un de ces médecins curieux de littérature, comme il y en a beaucoup de nos jours.

Le doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux connaît et pratique excellemment la médecine, mais il est en même temps humaniste. Armé des deux disciplines, il peut projeter sur les œuvres littéraires les lueurs de la Science et sur la Médecine les lumières de la Philosophie. Ainsi ont lieu entre les deux branches principales de l'activité de l'esprit humain de *libres échanges* particulièrement fructueux.

Pierre Mauriac se complaît dans cette zone des confins de la médecine, sans limites précises, où il a déjà fait copieuses vendanges.

Qu'à la suite de tant de littérateurs, il disserte sur le mal d'amour ou qu'il étudie, chez des écrivains notoires: Montesquieu, Diderot, J.-J. Rousseau, Gœthe, Renan, P. Valery et P. Claudel, leur désir d'empiéter sur les domaines de la Science, qu'il fasse le procès de l'homœopathie ou celui de la philosophie de Cl. Bernard, partout, Pierre Mauriac apporte, avec son esprit scientifique très sûr, cet indispensable élément de *charme* dont parle Saint-Beuve, sans lequel la critique prend trop facilement une pénible odeur de pédanterie.

Mauriac n'oublie pas non plus son bon sens de Latin (malheureusement si rare à notre époque), ce qui lui permet de livrer à nos méditations un dernier chapitre des plus suggestifs: « Malaise et libération intellectuelle », chapitre consacré à ces fléaux du monde médical moderne: la scriptomanie, les concours, le nivellement des intelligences.

P. Desfosses.

Manuel de chimiothérapie, par V. Fischl et Prof. H. Schlossberger. Deuxième partie : **Dérivés des métaux.** 1 vol. de 540 p. (*Librairie médicale Fischer*), Iéna, 1934. — Prix : 55 M. (Les deux parties : broché, 89 M.; relié, 92 M.

La première partie de cet important ouvrage, consacrée à l'étude des composés organiques seuls, était parue en 1932. Celle-ci traite des dérivés minéraux proprement dits, ou engagés dans des combinaisons organiques. En voici les différents chapitres: 13. Arsenic. — 14. Antimoine. — 15. Bismuth. — 16. Iode. — 17. Cuivre. — 18. Argent. — 19. Or. — 20. Mercure. — 21 Métaux rares à action spécifique. — 22. Autres éléments. Comme dans la première partie, chaque chapitre se termine par une abondante bibliographie.

Les médicaments arsenicaux occupent une place considérable: 173 pages leur sont consacrées, avec une bibliographie qui occupe à elle seule 35 pages. Tous les autres éléments métalloïdiques, — sauf peut-être le soufre, — ou métalliques actuellement utilisés ou à l'étude sont de même largement traités. C'est assez dire le puissant intérêt documentaire d'un semblable traité.

La chimiothérapie, qui se donne pour but le traitement spécifique des affections parasitaires ou microbiennes, a déjà réalisé une partie des espoirs

qu'elle a suscités à sa naissance, encore si récente. Elle a déjà pris en Allemagne un développement considérable. Il faut redire ici combien il est souhaitable de voir s'intéresser à elle, en France, les chimistes, les pharmacologistes, les thérapeutes. Un ouvrage de ce genre est bien fait pour les renseigner sur tout ce qui a été fait déjà et les inciter à s'engager plus avant dans les voies nouvelles, si largement ouvertes. R. HAZARD.

Festschrift, par INO KUBO (*The Herald Press, L. T. D.*), Tokyo, 1934.

A l'occasion de son soixantième anniversaire, les amis du professeur docteur Ino Kubo, directeur de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université Impériale Fukuoka, ont eu l'heureuse idée de grouper, en un livre remarquablement présenté, toute une série d'articles écrits pour cette occasion.

Tous les auteurs sont de qualité; ils appartiennent tous à différentes Universités d'Allemagne, d'Autriche, de Danemark, de Tchéco-Slovaquie, du Canada, d'U.R.S.S., d'Angleterre, des U.S.A., de Serbie, de Turquie, d'Italie, de Hollande, etc.

Les articles sont écrits en différentes langues : allemand, anglais, français, italien et certains sont illustrés par d'excellents dessins, des radiographies et des planches en couleurs.

Ce témoignage d'amitié, écrit pour célébrer un heureux anniversaire et pour rendre un juste hommage de remerciements à un maître qui a publié des travaux fondamentaux, restera non seulement une œuvre pie, mais un ouvrage documentaire de la plus grande valeur. TERRACOL.

Université de Paris

Clinique des maladies du système nerveux Salpêtrière (Professeur : M. Georges Guillain). — UN COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES MALADIES DE L'ENCÉPHALE, DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE sera fait à la Salpêtrière par MM. R. Garcin et P. Mollaret, médecins des hôpitaux, chefs de laboratoire : St. de Sèze, médecin des hôpitaux ; P. Guillain, Ch. Ribadeau-Dumas, P. Rudaux, R. A. Schwob, chefs de clinique ; H. Desoille, J. Lereboullet, P. Mathieu, P. Schmite, J. Sigwald, anciens chefs de clinique ; Bourguignon, chef du Service d'électrothérapie de la Salpêtrière ; H. Lagrange, ophtalmologiste des hôpitaux ; Aubry, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Ce cours clinique, avec présentation de malades, comportera deux séries de 16 leçons ; la première série commencera le lundi 11 Mai 1936, à 14 h., à l'Amphithéâtre de la clinique Charcot, et comportera deux leçons par jour, l'après-midi ; la deuxième série commencera le vendredi 22 Mai 1936, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours : Première série. Syndromes vasculaires. Syphilis cérébrale. Tumeurs cérébrales. Aphasie. Apraxie. Epilepsie. Chorées. Syndrome thalamique. Paralysies pseudo-bulbaires. Pathologie du corps strié. Maladie de Wilson. Syndromes parkinsoniens. Syndromes pédonculo-protubérantiels. Syndromes bulbaires. Syndromes cérébelleux. Atrophies cérébelleuses. Tumeurs du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux. Syndromes hypophysaires. Hémianopsie. Les névrites optiques. La stase papillaire.

Deuxième série. Poliomyélite. Syphilis médullaire. Sclérose en plaques. Syringomyélie. Compressions de la moelle. Sclérose latérale amyotrophique. Tabes. Arthropathies nerveuses. Scléroses combinées et syndromes neuro-anémiques. Maladie de Friedreich. Hérédo-ataxie cérébelleuse. Paraplégie spasmodique familiale. Atrophie Charcot-Marie et névrite interstitielle hypertrophique. Polynévrites. Myopathies. Myotonie. Névralgie faciale. Névralgie sciatique. Algies. L'électrodiagnostic. La chronaxie. Les examens du liquide céphalo-rachidien. Les examens labyrinthiques.

Droit d'inscription pour chacune de ces séries : 150 fr.

Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — COURS SPÉCIAL SUR LE TRAITEMENT DU DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE. M. le Prof. F. Terrien, avec le concours de M. P. Veil, ophtalmologiste des Hôpitaux et de M. A. Dollfus, ancien chef de clinique, fera un cours spécial sur le traitement du décollement de la rétine, du samedi 13 au jeudi 18 Juin 1936.

Ce cours comprendra une série de huit leçons, avec démonstrations de malades et exercices pratiques. Le droit d'inscription est fixé à 200 fr.

Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté les lundis, mercredis, vendredis, de 1 à 3 h., avant le 1er Mai, ou mieux, à l'A.D.R.M. (Salle Béclard, Faculté de médecine) qui facilitera les formalités d'inscription.

— COURS SPÉCIAL SUR LE TRAITEMENT DE LA RÉTINE. M. le Prof. F. Terrien, avec le concours de M. P. Veil, ophtalmologiste des Hôpitaux et de M. A. Dollfus, ancien chef de clinique, fera un cours spécial sur le traitement du décollement de la rétine, du samedi 13 au jeudi 18 Juin 1936. Ce cours comprendra une série de huit leçons, avec démonstration de malades et exercices pratiques.

Le droit d'inscription est fixé à 200 fr. Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h., avant le 1er Mai, ou à l'A.D.R.M. Salle Béclard (Faculté de Médecine), tous les jours, de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1935-1936, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, 26, bd. Brune. Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme (*Troisième trimestre* 1935-1936). — 26 Avril, M. Ribadeau-Dumas : Instabilité pondérale du nourrisson. — 3 Mai, M. Turpin : La génétique appliquée à la prévention des maladies humaines. — 10 Mai, M. Sorrel : Traitement des déformations et impotences des membres inférieurs consécutives aux paralysies infantiles. — 17 Mai, M. Lesné : Les avitaminoses frustes. — 24 Mai, M. Benda : L'épituberculose chez l'adulte (projections). — 7 Juin, M. Grenet : Etudes sur la puberté. — 14 Juin, M. Gutmann : Début et évolution des ulcères gastriques et duodénaux. — 21 Juin, M. B. Weill-Hallé : Les réactions tuberculiniques et leurs enseignements chez l'enfant (projections). — 28 Juin, M. Lévy-Valensi : Le Docteur Marat (projections). (Exceptionnellement, cette conférence aura lieu à 10 h. 30, à l'Asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis).

Médecins adjoints de sanatoriums publics. — Mlle Isaure Roche a été nommée médecin adjoint au sanatorium de Plougonven (Finistère).

Concours

Agrégation de médecine. — Le concours d'agrégation de médecine est reporté aux dates suivantes pour les sections ci-dessous indiquées :

Section 12, obstétrique. — Jeudi 7 Mai 1936.

Sections 1 et 2, anatomie et histologie. — Lundi 11 Mai 1936.

Section 9, chirurgie générale, et section 10, ophtalmologie. — Vendredi 15 Mai 1936.

Agrégation à la Faculté libre de médecine de Lille. — Un concours pour une place d'agrégé dans la section d'Oto-Rhino-Laryngologie aura lieu au cours du 2e semestre de l'année universitaire 1936-1937 à la Faculté libre de Lille.

Les candidats devront s'inscrire, avant le 1er Avril 1937, par lettre adressée à M. le Secrétaire des Facultés Catholiques. Leur inscription ne sera admise que si, au préalable, ils ont fait agréer leur candidature par le Recteur des Facultés Catholiques.

Le concours d'agrégation comporte les épreuves suivantes : *Epreuve d'admissibilité* : Composition écrite de 3 heures, sans le secours de notes, sur un sujet d'oto-rhino-laryngologie, la note 15 sera exigée.

Epreuves définitives : Exposé des titres et travaux ; leçon orale de 3/4 d'heure ; épreuve clinique.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser soit : au Secrétaire des Facultés Catholiques, 1, rue François-Baës, à Lille ; soit au Doyen de la Faculté Libre de Médecine, 56, rue du Port, à Lille.

Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de pharmacie et de matière médicale à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes s'ouvrira en Novembre 1936 devant la Faculté de Pharmacie de Paris. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie de Rennes. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de clinique chirurgicale et obstétricale à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Rennes s'ouvrira le lundi 19 Octobre 1936 devant la Faculté de médecine de Paris. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Hospice départemental Paul-Brousse, Institut du cancer et Maison de retraite de Villejuif. — Un concours pour la nomination à cinq emplois d'INTERNES EN MÉDECINE et la DÉSIGNATION D'INTERNES PROVISOIRES à l'Hospice départemental Paul-Brousse, à l'Institut du Cancer et à la Maison de Retraite de Villejuif, s'ouvrira le 22 Juin 1936.

Pourront prendre part au Concours : 1° Les élèves externes des Hôpitaux de Paris ; 2° les étudiants en médecine possédant dix inscriptions de doctorat.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine, Service de l'Assistance départementale, 3e Bureau (Annexe Lobeau, escalier A, 2e étage, porte n° 227), dimanches et fêtes exceptés, de 10 à 12 heures et de 14 à 17 heures, du 24 Avril au 8 Mai 1936 inclus.

Tous renseignements complémentaires sont, dès à présent, fournis en s'adressant au Service de l'Assistance départementale. L'Hospice Départemental Paul-Brousse est, par autobus, à 30 minutes du quartier des Facultés et des Grandes Ecoles.

Médecins des Asiles publics d'aliénés. — LISTE DES CANDIDATS admis à prendre part au concours ouvert, le 27 Avril 1936, pour l'emploi de médecins du cadre des asiles publics d'aliénés : M. Aubin, médecin capitaine au 10e rég. d'artillerie coloniale. Mme Yvonne André, à Paris. M. Paul Balvet, interne à l'asile de Ville-Evrard (Seine). M. Lucien Barrère, interne à l'asile de Braqueville (Haute-Garonne). M. André Baudard, interne à l'asile de Ville-Evrard (Seine). M. Maurice Baujard, interne à l'asile de Bron (Rhône). M. Beley, interne à l'asile Sainte-Anne (Seine). M. Pierre de Boucaud, interne à l'asile de Château-Picon. M. Robert Buisson, interne à l'asile de Maréville (Meurthe-et-Moselle). Mme Madeleine Couleon, hospice de Pontorson (Manche). M. Jacques Delmont-Bebet, interne à l'asile Sainte-Anne (Seine). M. Pierre Gardien, interne à l'asile de Sainte-Ylie (Jura). Mme Gardien-Jourd'heuil, interne à l'asile de Sainte-Ylie (Jura). M. Jacques Golse, interne à l'asile Sainte-Anne (Seine). M. Paul Guilbert, chef de clinique d'Esquermes, à Lille (Nord). M. André Hedouin, interne à l'asile de Villejuif (Seine). Mlle Jeanne Lacassagne, interne à l'asile de Ville-Evrard (Seine). M. Henri Magnin, à Revel (Haute-Garonne). M. Jean Maillefer, interne à l'asile de Ville-Evrard (Seine). M. Jean Mignardot, interne à l'asile de Maréville (Meurthe-et-Moselle). M. Pierre Queron, médecin assistant à la colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier). M. Pierre Robert, interne à l'asile de Braqueville (Haute-Garonne). M. Jean Royer, interne à l'hôpital Henri-Rousselle (Seine). M. Jean Tusques, interne à l'asile Sainte-Anne (Seine). M. Henri Weissheyer, asile Sainte-Anne (Seine).

Hôpital civil français de Tunis. — Un concours sera ouvert au siège de la Faculté de médecine de Paris le lundi 8 Juin 1936, à 9 h. du matin, pour un emploi de médecin des Hôpitaux, à l'hôpital civil français de Tunis.

Liste d'inscription close le 7 Mai 1936. *Pour renseignements complémentaires*, s'adresser à la Direction de la Santé publique à Tunis (Direction de l'Intérieur).

Bureau municipal d'hygiène de Roubaix. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Roubaix est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 10 Avril, pour adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Le traitement alloué est fixé à 30.000 fr. par an et peut atteindre 40.000 fr. en cinq classes. Le titulaire a droit, en outre, à une indemnité temporaire et révisable de cherté de vie de 2.904 fr., à une allocation pour charges de famille de 500 fr. par enfant, ainsi qu'à une gratification de 600 fr. Le directeur du bureau d'hygiène n'est pas autorisé à faire de la clientèle.

Nouvelles

Livre jubilaire du Docteur Lambotte. — Comme suite à l'hommage rendu par la Ville d'Anvers et l'Université Libre de Bruxelles au Docteur Albin Lambotte, ses amis, ses élèves, ses malades reconnaissants ont décidé d'éditer en son honneur un Livre Jubilaire.

Ce Livre Jubilaire qui doit être offert en hommage au « *créateur de l'ostéosynthèse* » réalisera la synthèse de cette science. Il sera consacré exclusivement à la chirurgie des os et des articulations.

Il débutera par les conférences magistrales données par les Professeurs Sauerbruch (Berlin) et Leriche (Strasbourg) lors des Fêtes Jubilaires du Docteur Lambotte

Il comprendra ensuite des travaux originaux sur la chirurgie ostéoarticulaire de MM. Paul Alglave, Félix Bérard, Léon Bérard, Charbonnel, Dupuy de Frenelle, Pierre Fredet, Lucien Grimault, Charles Lenormant, René Leriche, Paul Mathieu, Gaston Picot, Maurice Robineau, H. Rouvillois, R. Simon, L. Tavernier (France). R. Danis, Fr. de Beule, Delchef, Albert Hustin, G. Spehl, Jean Verbrugge, Jean Verhoogen (Belgique). Sven Johansson, Svante Rfell (Suède). R. Demel, Otto Frisch, E. Ranzi (Autriche). S. Cuendet (Suisse). H. A. T. Fairbank, Hey-Groves (Angleterre). Albee, William Darrach, Léon Mayer, O. Sherman, Smith-Petersen, Steindler (Etats-Unis). G. Lcoute (Roumanie). E. Lagomarsino, C. Ottolenghi, L. Tamini, J. Valls (Argentine). Godoy Moreira (Brésil). F. Sauerbruch (Allemagne). V. Putti (Italie). Manuel Bastos Ansart, Joaquin d'Harcourt Got, José Blanc Fortacin (Espagne). Tchalkin (Russie). Schoemaker (Hollande). Dahl-Iversen (Danemark).

Les travaux seront publiés en français, néerlandais, anglais, allemand ou espagnol.

Le Livre Jubilaire du Docteur Lambotte paraîtra en un ou deux volumes grand in-8° (25×19) abondamment illustrés.

Les souscriptions peuvent être adressées à M. Jean Verbrugge, 75, avenue Van Ryswyck, à Anvers (Belgique). Compte chèq. post. : 169727. Banque d'Anvers : Compte N° 18545. Prix de l'ouvrage : Etranger, franco 30 Belgas.

XVIe Banquet du Syndicat des médecins de la Seine. — Le XVIe Banquet annuel du Syndicat des médecins de la Seine aura lieu samedi 16 Mai 1936, à 19 h. 30, dans les salons de l'Hôtel Continental, 2, rue Rouget-de-l'Isle, sous la présidence de M. Hartenberg, ancien Président du Syndicat des Médecins de la Seine et de la Fédération des Syndicats Médicaux de la Seine. Un bal suivra le Banquet dès 22 h. 30. Les parents et amis des membres du S.M.S. y sont cordialement invités, ainsi que les étudiants en médecine, civils et militaires (internes des Hôpitaux et médecins stagiaires du Val-de-Grâce).

Pour les cartes d'invitation au bal et tous renseignements, s'adresser au siège du Syndicat des médecins de la Seine, 28, rue Serpente, Paris.

IIIe Congrès International de la Lumière. — Ce Congrès aura lieu à Wiesbaden du 1er au 7 Septembre 1936, sous la présidence du Prof. Friedrich, directeur de l'Institut de Radiologie de l'Université de Berlin.

Des rapports seront présentés sur la biologie et la physique de la lumière et la thérapeutique par la lumière.

Pour tous renseignements concernant l'organisation du Congrès et de l'Exposition, s'adresser au secrétaire général du Congrès, M. H. Schreiber, Robert-Koch-Platz, 1, Berlin, N. W. 7.

Le **Premier Congrès international des Sanatoriums et des Etablissements de Cure Privés** se tiendra à Budapest au mois de Septembre 1936. MM. les Congressistes sont priés d'ores et déjà de vouloir bien communiquer le sommaire du thème de leurs conférences éventuelles sur des questions professionnelles et scientifiques ainsi que leurs propositions, etc., au Comité d'Organisation afin que celui-ci puisse les indiquer sur l'ordre du jour du Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser au Comité d'Organisation, Margitsziget, Ile St. Marguérite, Sanatorium, Budapest.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général inspecteur Sacquépée, directeur du laboratoire de recherches de bactériologie et de sérologie de l'armée, membre du comité consultatif de santé, est placé dans la 2e Section de réserve.

— Nominations : *Au grade de médecin général inspecteur* : M. le médecin général Plisson, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Sacquépée, placé dans la section de réserve.

— *Au grade de médecin général* : M. le médecin colonel Pheulpin, en remplacement de M. le médecin général Massip. M. le médecin colonel Hornus, en remplacement de M. le médecin général Malaspina. M. le médecin colonel Carayon, en remplacement de M. le médecin général Prat. M. le médecin colonel Martin en remplacement de M. le médecin général Plisson. M. le médecin colonel Schneider, en remplacement de M. le médecin général Sandras.

— M. le médecin général inspecteur Lévy, directeur de l'école d'application du service de santé, nommé directeur au laboratoire central des recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée. — M. le médecin général Paitre, professeur agrégé au Val-de-Grâce, médecin chef de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, sous-directeur de l'école d'application du service de santé militaire, nommé directeur de l'école d'application du service de santé militaire. — M. le médecin général Carayon, nouvellement promu, nommé directeur du service de santé de la 2e région à Amiens.

— (Par décision du 19 Mars 1936), sont promus *au grade de médecin colonel*, les médecins lieutenants-colonels : M. Lambert de Cilleuls, chef de la section technique du service de santé, Paris; M. Baur, chirurgien des hôpitaux militaires, médecin chef de l'hôpital militaire Sédillot, Nancy ; M. Salinier, chirurgien des hôpitaux militaires, troupes du Maroc ; M. Bergeret, ministère de la guerre, direction du service de santé ; M. Bellot, médecin chef de l'hôpital militaire Gaujot, à Strasbourg, et président de commission de réforme ; M. de Gaulejac, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Reims et président de commission de réforme ; M. Cavarroc, place de Lyon, président de commission de réforme ; M. Anglade, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire de Versailles, président de commission de réforme ; M. Legendre, ministère des pensions.

Au grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants : M. Guillaume, hôpital militaire de Grenoble ; M. Sarrat, légion de la garde républicaine, Paris, affecté aux salles militaire de l'hospice mixte de Tarbes, désigné comme médecin chef et président de commission de réforme ; M. Gardey, hôpital militaire de Thionville ; M. Codvelle, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire, Paris ; M. Delaye, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire, Paris ; M. Belbèze, 46e rég. d'infanterie, Paris, affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Montauban ; M. Renoux, hôpital militaire Maillot, Alger ; M. Mercier, centre de réforme de Nancy, affecté à l'hôpital militaire Scrive, à Lille, et désigné comme président de commission de réforme ; M. Heyraud, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte d'Agen, maintenu et désigné comme président de commission de réforme ; M. Sondag, médecin des hôpitaux militaires, troupes du Maroc (laboratoire de bactériologie) ; M. Wulliam, médecin chef de l'hôpital militaire d'Epinal, maintenu et désigné comme président de commission de réforme.

Au grade de médecin commandant, les médecins capitaines : M. Hourdille, troupes du Levant ; M. Le Berre, 137e rég. d'infanterie, Quimper ; M. Bétirac, du 19e corps d'armée ; M. Thibault, 18e rég. de chasseurs à cheval, Saint-Avold ; M. François, 170e rég. d'infanterie, Remiremont ; M. Roche, 404e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs, Tours ; M. Chainet, médecin chef de l'hôpital militaire annexe du camp de Coëtquidan ; M. Rouget, médecin chef de l'hôpital militaire annexe d'Ajaccio ; M. Krick, du 146e rég. d'infanterie, Metz ; M. Carlioz, 403e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs, Toul ; M. Veyrenc, 95e rég. d'infanterie, Bourges ; M. Rousse, commission consultative médicale, Paris ; M. Demimuid, 186e rég. d'artillerie, Dijon ; M. Allègre, 110e rég. d'infanterie, Dunkerque ; M. Migayrou, chirurgien des hôpitaux militaires, hôpital militaire de Grenoble ; M. Souchay, base d'aérostation n° 152, Compiègne ; M. Leblais, 3e rég. du génie, Arras; M. Staub, 2e rég. du génie, Metz.

Au grade de médecin capitaine, les médecins lieutenants : M. Serny, 5e rég. d'infanterie, Paris, affecté au 4e groupe d'automitrailleuses à Reims ; M. Mathière, 6e rég. du génie, Angers ; M. Rouquet, 501e rég. de chars de combat ; M. Talon, 5e rég. du génie, Versailles ; M. Pagès, base aérienne n° 112, Reims ; M. Mabille, troupes de Tunisie ; M. Lautrette, 6e rég. de spahis algériens, Compiègne ; M. Boursiac, 126e rég. d'infanterie, Brive ; M. Peyne, 74e bataillon alpin de forteresse, Lantosque; M. Chantegreil, légion de la garde républicaine, Paris ; M. Tripier, 8e rég. de zouaves, Mourmelon ; M. Cazeilles, 30e rég. d'artillerie, Orléans ; M. Cuzin, base aérienne n° 104, Dugny, affecté au 61e rég. d'artillerie, Metz ; M. Munaret, 19e corps d'armée ; M. Siau, 32e rég. d'artillerie, Vincennes ; M. Deumié, base aérienne n° 136, Pau ; M. Rozier, 109e rég. d'artillerie, Poitiers ; M. Gouilly, base aérienne n° 121, Nancy, affecté au 170e rég. d'infanterie, Epinal ; M. Mirebeau, 14e compagnie de l'air, Romorantin ; M. Gauthier, troupes du Maroc ; M. Zeude, troupes du Maroc ; M. Mathey, troupes du Maroc ; M. Faugère, troupes du Maroc.

— Les mutations suivantes sont prononcées (Décret du 25 Mars 1936) :

Médecins colonels : M. Grenier, des salles militaires de l'hospice mixte de Châlons-sur-Marne, maintenu, est désigné comme médecin-chef et président de commission de réforme. — M. Maisonnet, professeur agrégé du Val-de-Grâce, médecin-chef de l'hôpital militaire d'instruction Percy-Clamart, est affecté comme sous-directeur de l'école d'application du service de santé militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris. — M. Bercher, chirurgien et spécialiste des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté comme médecin-chef de l'hôpital militaire d'instruction Percy-Clamart. — M. Dizac, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Tarbes, est nommé sous-directeur du service de santé de la 16e région, Montpellier.

Médecin lieutenant-colonel : M. Minel, de l'hôpital militaire de Rennes, maintenu, et désigné comme médecin-chef.

Médecins commandants : M. Grenot, du centre de réforme de Strasbourg, est affecté au centre de réforme de Nancy. — M. Jehl, du 19e corps d'armée, est affecté à la légion de la garde républicaine, Paris. — M. Vidal, médecin-chef de l'infirmerie-hôpital du camp de Sissonne, est affecté au 46e rég. d'infanterie, Paris. — M. Bonneterre, des troupes du Maroc, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Nice. — M. Pousse, des salles militaires de l'hospice mixte de Tours, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Châlons-sur-Marne. — M. Cordier, du 19e corps d'armée, est affecté au 21e rég. de tirailleurs algériens, Epinal. — M. Ginestet, chirurgien et spécialiste des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris.

Médecins capitaines : M. Peyrus, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon. — M. Carrière, du 19e corps d'armée, est affecté au 32e rég. d'artillerie, Vincennes. — M. Rousseau, du 507e rég. de chars de combat, Metz, est affecté à la direction du service de santé de la 6e région, Metz.

Médecins lieutenants : M. Fisquet, du 184e rég. d'artillerie, Valence, est affecté au 70e bataillon alpin de forteresse, Bourg-Saint-Maurice. — M. Landrieu, du 168e rég. d'inf., Thionville, est affecté au 168e rég. d'inf. camp de Cannenan. — M. Delard, du 4e groupe d'automitrailleuses, Reims, est affecté aux troupes du Maroc. M. Berest, de l'hôpital militaire d'instruction Percy-Clamart, est affecté au 5e rég. d'infanterie, région de Paris. — M. Castellani, de la place de Modane, est affecté au 71e bataillon alpin de forteresse, Modane. — M. Perpère, de l'hôpital militaire d'instruction Percy-Clamart, est affecté à la base aérienne n° 104, Dugny. — M. Le Meur, du 18e rég. de chasseurs à cheval, Saint-Avold, est affecté aux troupes de Tunisie.

— Armée active. Les officiers du service de santé dont les noms suivent sont désignés pour assurer, en 1936, le fonctionnement des hôpitaux thermaux :

Hôpital militaire de Barèges (10 Juin-9 Septembre 1936) : M. le médecin commandant Tournier-Lasserve (Pau), désigné comme médecin chef. M. le médecin capitaine Valatx (Tarbes). M. le médecin lieutenant Notin (Bourges).

Hôpital militaire de Bourbonne-les-Bains (26 Mai-23 Septembre 1936) : M. le médecin commandant Fontaine (Besançon), désigné comme médecin chef. M. le médecin capitaine Stauffer (Tours). M. le médecin lieutenant Benitte (Saverne).

Hôpital militaire de Châtel-Guyon (15 Mai-30 Septembre 1936) : M. le médecin lieutenant-colonel Delacroix (Nice), désigné comme médecin-chef. M. le médecin commandant Despujols (Nice). M. le médecin lieutenant Moura (Châteauroux).

Hôpital militaire du Mont-Dore (25 Mai-25 Septembre 1936) : M. le médecin lieutenant-colonel Maire (Strasbourg), désigné comme médecin chef. M. le médecin lieutenant Girardin (Grenoble).

Hôpital militaire de Vichy (1er Mai-26 Octobre 1936) : M. le médecin lieutenant-colonel Fauque (Bordeaux). M. le médecin commandant Nenon (Limoges). M. le médecin commandant Audouy (Toulouse). M. le médecin commandant Lemaire (Versailles). M. le médecin commandant Picot (Paris).

Station thermale militaire de Saint-Nectaire (25 Mai-14 Septembre 1936) : M. le médecin commandant Goudet (Montpellier). M. le médecin lieutenant-colonel Delacroix (Châtel-Guyon), du 13 Mai au 21 Juillet 1936 et M. le médecin commandant Despujols (Châtel-Guyon) exercera la chefferie de l'établissement à partir du 22 Juillet 1936. M. le médecin commandant Tournier-Lasserve (Barèges), du 2 Juin au 16 Septembre 1936. M. le médecin commandant Lemaire (Vichy), du 15 Juin au 18 Septembre 1936. M. le médecin lieutenant Moura (Châtel-Guyon), du 22 Juillet au 15 Septembre 1936. M. le médecin lieutenant Girardin (Mont-Dore), du 16 Juin au 25 Septembre 1936.

Corps de santé des troupes coloniales. — M. le médecin général Gravellat, membre assistant au comité consultatif de défense des colonies, nommé directeur des services sanitaires militaires de l'Indochine, en remplacement de M. le médecin général Gailliard, rapatriable.

— (Par décision du 19 Mars 1936), ont été promus aux grades ci-après : *Médecin colonel* : Les médecins lieutenants-colonels : M. Duliscouet, en service hors cadres en Indochine ; M. Gilbert-Desvallons, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales ; M. Basque, en service hors cadres à la Guadeloupe.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : M. Le Coty, en service en Afrique équatoriale française ; M. Bois, en service en Indochine ; M. Campunaud, de la direction du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Gourmelon, du 11e rég. d'artillerie coloniale ; M. Coste, en service en Indochine ; M. Alain, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille; M. Lageat, service hors cadres à Madagascar ; M. Long, en service hors cadres en Indochine ; M. de Gouyon de Pontouraude, en service au Maroc ; M. Mondain, du rég d'infanterie coloniale du Maroc ; M. Nicol, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : M. Nouaille-Degorce, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; M. Breteau, en service hors cadres en Afrique équatoriale française ; M. Blanchet, du 10e rég. d'artillerie coloniale ; M. Lagarde, de l'hôpital militaire de Fréjus ; M. Lafleur, du 21e rég. d'infanterie coloniale; M. Seguy, en service hors cadres en Afrique occidentale française ; M. Branche, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches ; M. Laviron, en service hors cadres en Nouvelle-Calédonie.

— Par décision du 21 Mars 1936, les mutations suivantes ont été prononcées : Désignations coloniales. *En Chine :* Le médecin commandant Przyienski, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

En Indochine : M. le médecin commandant Talec, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique occidentale française : Médecin lieutenant-colonel Muraz, du 23e rég. d'infanterie coloniale, chef du service de santé du Niger. Médecin colonel Trividec, de la direction du service de santé de la 16e région. Médecin commandant Tisseuil, du 21e rég. d'infanterie coloniale. Médecin capitaine Renaud, du 4 rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin capitaine Demange, du 12e rég de tirailleurs sénégalais. Médecin lieutenant Conry, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin lieutenant Castella, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin lieutenant Valette, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin lieutenant Forces, du 3e rég. d'artillerie coloniale. — Médecin lieutenant Barada, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique équatoriale française : Médecin lieutenant Abadie, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. Médecin lieutenant Monin, du 1er rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Lacombre, du 3e rég. d'infanterie coloniale. Médecin lieutenant Bec, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches. Médecin lieutenant Orsini, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

Aux Antilles : Médecin capitaine Vaisseau, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Médecin lieutenant Sagnard, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

Au Levant : Médecin lieutenant Revault, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Au Maroc : Médecin capitaine Ravel, de l'hôpital militaire de Fréjus. Médecin lieutenant Jezequel, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

Annulation de désignation outre-mer. — La désignation du médecin lieutenant Dagorn, du 11e rég. d'artillerie coloniale, pour servir hors cadres en Afrique occidentale française, est annulée.

Prolongation de séjour outre-mer. 1re *année supplémentaire.* Médecin capitaine Raboisson, en service hors cadres en Nouvelle-Calédonie. Médecin capitaine Pieraggi, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

Affectations en France. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale :* Médecin lieutenant-colonel Stevenel, rentré de la Guyane. Médecin lieutenant Palinacci, rentré du Togo.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : Médecin commandant Laurency, rentré d'Indochine.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : Médecin lieutenant Tessier, rentré de Madagascar.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : Médecin capitaine Conjard, rentré de Madagascar.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : Médecin capitaine Comte, rentré du Cameroun.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin capitaine Benedetti, rentré d'Indochine.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin lieutenant Gaignaire, rentré du Cameroun.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin lieutenant Journe, rentré du Togo.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin lieutenant Chomel, rentré du Cameroun.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin lieutenant Dupuy, rentré de la Guyane.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin lieutenant Grima, rentré du Cameroun.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : Médecin lieutenant Griboul, rentré d'Algérie.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : Médecin capitaine Gast, du 3e rég. d'infanterie coloniale

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : Médecin commandant Le Bourhis, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : Médecin colonel Colombani, rentré d'Afrique occidentale française. Médecin commandant Kerebel, du 11e rég. d'artillerie coloniale. Médecin lieutenant Barbet, rentré du Cameroun.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Annexe de Bordeaux) : Médecin lieutenant Mercat, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : Médecin lieutenant Allard, rentré du Cameroun.

— Réserve. M. le médecin capitaine de réserve du service de santé des troupes métropolitaines Galliard, de la région de Paris, résidant actuellement en Indochine, a été admis dans la réserve du service de santé des troupes coloniales. Par décision du même jour, cet officier a été mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

— Est admis dans la position d'officier honoraire, *avec le grade de médecin capitaine :* M. Crudeli, à Marseille.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Louis-Henri Vaquez, professeur honoraire à la Faculté de Médecine, médecin des Hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de Médecine, en son domicile, 6, square Claude-Debussy. La levée du corps aura lieu aujourd'hui à 10 h. 30. Nous consacrerons ultérieurement une notice nécrologique sur l'œuvre scientifique du Professeur Vaquez. Et celle de M. E.-C. Avibagnet, médecin honoraire des Hôpitaux, officier de la Légion d'honneur.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Gruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine,* à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Passy. Villa à louer, tt conf. moderne, garage, conviendrait à Docteur. Pour visiter : Wœhrel, 82, r. de l'Assomption, Paris.

Jeune femme, diplômée de l'Ecole Hôtelière, cherche secrétariat, économat ds maison de santé. Prétentions modérées. Ecr. *P. M.* n° 911.

Clinique chirurg. et médic., en plein fonct., 15 ch., 2 s. d'op., stérilis., etc. Clientèle dans Villas et gr. hôtels. Bel appart. de Direct. au r.-de-ch., gr. jardin. Vue et situat. unique sur la Riviera. A vendre en totalité, ou fond (créé en 1926) et loyer avec prom. de vente. Conv. clinique personnelle pr chirurgien, ou spécialiste, ou Société. Rien des agences. S'adr. Dr. Cazalet-Douty, Clinique Noël, Nice-Cimiez. Tél. 824-25.

Représentation Labo demandée par médecin pour son fils, voyagerait à l'étranger, Afrique et pays de langue anglaise ou italienne. *P. M.* 921.

J. F., secrét., st. dact., b. inst., b. présent., libre de suite, demande emploi. Ecr. *P. M.* n° 822.

J. F., 25 ans, connaissant Pharmacie, Bactériologie, Hématologie, Sérologie, cherche emploi. A. Robo, 21, r. Emile-Zola, Romainville (Seine).

Recommande particulièrem. femme de chambre connaiss. nettoyage et stérilisation des instruments. Conviendr. à conf. spécialiste ou stomatol. Ecr. *P. M.* n° 927.

Assistante, au courant analyses chimiques et bactériologiques, ainsi que des prélèvements, référence 10 ans, ch. situation dans Labo Paris ou Villes d'Eaux. Ecr. *P. M.* n° 928.

Docteur en médecine, ayant voiture, visiterait pour Laboratoire, Médecins du Maroc, en Octobre. Ecr. *P. M.* n° 929.

Demoiselle, exc. réf., expér. enf., les aimant, cherc. poste direct. ou écon., Œuvre, Foyer, Clin., Pens. Ir. ds fam. s. mère dirig. int. Mr seul. Ecr. *P. M.* n° 930.

Dr dem., pour stat. therm., infirmière conn. un peu radio, électr. Sér. Ecr. *P. M.* n° 851 ou Anjou 81-98.

Céder : tube protégé 10 Kw. Juillet 1935 avec gaine et câbles, isolement complet contre haute tension. Cause achat anode rotative. Faire offre : Dr. Renaux, 31, av. Duquesne, 7e.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES COMPARATIVES SUR L'ÉLIMINATION DES MICROBES PATHOGÈNES PAR LES GLANDES HÉPATIQUE ET RÉNALE

PAR MM.

Étienne CHABROL, Louis DUCHON
Jean COTTET et Marcel CACHIN

Tout en admettant que le passage des germes bactériens dans la circulation générale peut entraîner des lésions secondaires du foie et des voies biliaires, Gilbert et Fournier [1] écrivaient en 1898 : « L'élimination des microbes pathogènes par la bile a été observée, il est vrai, par plusieurs expérimentateurs (Trambusti et Maffucci, Pernice et Scagliosi, Bernabei, Thomas, Sherrington, etc...). Mais les conditions dans lesquelles se produit cette élimination sont obscures. » Et les mêmes auteurs concluaient, sans dissimuler leurs préférences pour la conception des angiocholites ascendantes : « Ce qui est certain, c'est que l'appareil biliaire, aseptique à l'état normal, est constamment menacé d'une invasion des micro-organismes... Par elle-même, la bile ne possède aucun pouvoir bactéricide, ainsi que le démontrent les travaux de Charrin, de Roger et de bien d'autres observateurs. »

Dans leur ensemble, ces conclusions de Gilbert et Fournier restent vraies et ne sont pas en désaccord avec les travaux de Futterer [2], de Blachstein [3], de Forster et Kayser [4], de Dörr [5], qui ont été repris en France par Lemierre et Abrami [6]. Si le crédit des infections biliaires hématogènes l'emporte de nos jours sur celui des infections ascendantes, nous ignorons encore quelle est leur fréquence, et nous ne pouvons méconnaître que les conditions de leur développement sont entourées d'obscurités. Ce n'est pas résoudre le problème que de faire apparaître à tout coup du bacille d'Eberth dans la vésicule d'un lapin, en injectant dans la veine marginale des cultures microbiennes à doses massives et répétées.

Nul ne peut mettre en doute que dans les infections sanguines minimes les germes ne sont point décelables en aval de l'émonctoire hépatique, le foie exerçant alors le rôle bactériopexique que Yersin, Gilbert et Lion, Werigo, Henri Roger ont bien mis en lumière.

Nul ne peut contester également que des lésions histologiques du foie interviennent à l'origine des excrétions microbiennes. En 1898, Gilbert et Fournier avaient émis l'hypothèse que ces dernières ressortissaient d'une altération préalable des voies biliaires. Tout récemment Noël Fiessinger et Cattan [7] se sont attachés à démontrer que le parenchyme et la cellule de Küpffer étaient directement en cause.

Mais quelle est la part de l'émonctoire rénal dans ces éliminations en regard de l'émonctoire hépatique? C'est ce point particulier du problème que nous nous proposons d'envisager aujourd'hui [8].

Pour résoudre cette question, il fallait réaliser une infection sanguine suffisamment prononcée pour que la septicémie se reflétât en aval de l'un des deux émonctoires et assez modérée pour ne pas déclencher dans les deux domaines les éliminations massives qui accompagnent les septicémies trop brutales. A cet effet, nous avons choisi le chien comme animal d'expérience, et nous avons fait varier dans de larges limites la virulence des microbes introduits par voie sanguine. Nos recherches reposent sur le matériel d'étude de 27 animaux, qui, tous privés de leur vésicule, ont été soumis aseptiquement à la double technique de fistulisation cholédocienne et de fistulisation urétérale que nous avons exposée dans des publications antérieures [9].

*
* *

Une première vérification s'imposait : les voies biliaires et urétérales d'un *chien normal*, soumis à l'anesthésie du chloralose, sont-elles aseptiques pendant plusieurs heures ? Nous pouvons conclure sur ce point par l'affirmative. La bile et les urines de nos animaux ayant été recueillies à différentes reprises de midi à cinq heures du soir, nous avons reconnu que la quasi-totalité des prélèvements étaient stériles. Au cours de 48 examens pratiqués sur 6 animaux, nous n'avons noté que 6 souillures accidentelles ; elles concernent les premiers échantillons d'urines de nos chiens 3 et 5. Nous pouvons parler d'infections accidentelles, puisque nos récoltes ultérieures ont été parfaitement stériles en milieux aérobies et anaérobies. Tous nos ensemencements ont été effectués soit directement, en versant XV à XX gouttes d'urine ou de bile dans les milieux de culture, soit encore, d'une manière plus active, en ajoutant à ces milieux la totalité du culot de centrifugation provenant des liquides excrétés.

Les conclusions qui se dégagent de l'étude de nos chiens témoins sont en parfait accord avec les affirmations anciennes de Gilbert et Girode [10], de Dupré [11], de Gilbert et Fournier : *la bile qui s'écoule librement du foie est stérile.* Remarquons à ce propos que nos conditions expérimentales diffèrent quelque peu de celles observées en 1902 par Gilbert et Lippmann [12], qui introduisaient dans leurs milieux de culture non seulement la bile, mais encore différents fragments de cholédoque prélevés à des hauteurs différentes, en partant du duodénum. Abrami, dans sa thèse, a longuement discuté le bien-fondé des résultats positifs obtenus par ces observateurs.

*
* *

Nous répartirons en deux groupes nos septicémies expérimentales. Dans une première classe de faits se rangent les germes pathogènes qui nous ont donné constamment une infection massive et sensiblement égale de la bile et des urines : le colibacille et le staphylocoque en sont deux exemples.

Dans une deuxième classe figurent les septicémies qui se traduisent en aval du foie et du rein par une infection quasi élective de l'un des deux émonctoires.

Nous avons injecté par voie veineuse à quatre animaux des cultures de *colibacille* ayant une virulence variable : pour tous nos échantillons biliaires ou urinaires, ce germe a poussé abondamment en milieu aérobie ou anaérobie.

Chez le chien 14, il existe un parallélisme remarquable dans l'excrétion biliaire et urinaire du microbe ; l'élimination pauvre au début devient très abondante à la huitième heure, en aval du rein et du foie. Par contre, chez le chien 13, c'est huit heures seulement après l'inoculation que nous observons une abondante élimination biliaire ; l'excrétion urinaire avait été immédiate et avait pris fin au bout de quatre heures et demie.

Nos injections sanguines de staphylocoques ont eu les mêmes retentissements en aval du foie et du rein sur deux animaux. Les éliminations urinaires et biliaires se sont effectuées suivant le même rythme : résultats positifs en parfait accord avec les recherches antérieures de Chiari et de Blachstein. Abrami signale lui aussi, dans sa thèse, que 6 fois sur 6, chez le lapin, il a retrouvé dans la vésicule le staphylocoque doré qu'il avait inoculé par voie sanguine.

Le bacille typhique, injecté par voie veineuse à 4 animaux, nous a donné des cultures biliaires

1. Gilbert et Fournier : Maladies du foie. *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, 1898, **5**, 120.
2. Futterer : *Münch. med. Woch.*, 8 Mai 1888, 315.
3. Blachstein : *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1891, **2**, 96. — Welch : *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1891, n° 15, 121. — Corrado : Du passage des germes pathogènes dans la bile. *Atti della Accad. med. di Roma*, 1891, série II, **6**. — Ryska : *Münch. med. Wochensch.*, 6 Juin 1899, n° 23, 757. — Cushing : *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1899, nos 101, 102, 166. — Pawlowski : *Zeitsch. f. Hygiene*, 1900, **33**, 261.
4. Forster et Kayser : *Münch. med. Wochensch*, 1er Août 1905, n° 31, 1473.
5. Dörr : *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1905, **39**, 624.
6. Lemierre et Abrami : *C. R. Soc. de Biologie*, 27 Juillet 1907, **63**, 252 ; *La Presse Médicale*, 30 Octobre 1907, n° 88, 705 ; *Archives maladies app. digestif*, Janvier 1908, n° 1. — Pierre Abrami : Les ictères infectieux d'origine septicémique et l'infection descendante des voies biliaires. *Thèse de Paris*, 1910 (*Maretheux*).
7. Noël Fiessinger et Cattan : Les hépatites d'élimination. *La Presse Médicale*, 24 Juin 1933.
8. Métin (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, 414), qui a déjà discuté la question en 1900, l'a résolue par la négative. Les reins, comme le foie, seraient imperméables aux bactéries introduites dans l'organisme, soit par voie sous-cutanée soit par voie veineuse. Lorsque les échantillons de bile et d'urines contiennent les microbes injectés, il y a lieu d'incriminer l'ensemencement d'une petite quantité de sang provenant d'une lésion vasculaire des voies d'excrétion, lésion épithéliale, mécanique ou chimique. Ajoutons que Métin prélève les urines de ses lapins et de ses cobayes par ponction de la vessie après cautérisation de la paroi au fer rouge.
9. Etienne Chabrol, R. Charonnat et Jean Cottet : Diurèse et cholérèse. *Rapport présenté au Congrès d'Evian, Septembre* 1933 (*Masson*).
10. Gilbert et Girode : Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. *C. R. Soc. de Biologie*, 27 Décembre 1890 et 21 Mai 1891.
11. Dupré : Les infections biliaires. *Thèse de Paris*, 1891. — Létienne : De la bile à l'état pathologique, *Thèse de Paris*, 1891.
12. Gilbert et Lippmann : *C. R. Soc. Biologie*, Juin 1902, Octobre 1902, Novembre 1907.

remarquablement pauvres comparativement aux cultures urinaires. A ce titre, l'Eberth représente un type de transition entre les deux groupes de septicémies expérimentales que nous opposons aujourd'hui l'un à l'autre. S'il est bien démontré que ce germe s'élimine par l'émonctoire hépatique — les travaux successifs de Welch, Chiari, Ryska, Cushing, Pawlowsky, Abrami en témoignent — il ressort de nos recherches une bien curieuse discordance entre le degré des bacilluries et celui des bacillocholies éberthiennes.

Dans le groupe des infections hématogènes qui retentissent en aval des émonctoires avec une prédominance plus ou moins élective, nous rangerons l'entérocoque, le pyocyanique, le pneumocoque et le streptocoque.

Tandis que l'*entérocoque* nous donne des cultures urinaires abondantes, nous obtenons avec ce même germe des cultures biliaires très pauvres, se manifestant en milieu aérobie dans l'eau de condensation, sans que l'on puisse déceler la moindre colonie en surface.

Avec le *pyocyanique* nous notons également une absence complète de parallélisme dans le développement des cultures biliaires et urinaires. Le microbe n'a pas poussé dans la bile avant la cinquième heure, alors que nous avions, dès le début, des résultats très positifs en milieu urinaire.

Le *pneumocoque* nous a donné, comme on pouvait s'y attendre, des résultats négatifs en milieux biliaires ; on sait que sa vitalité est incompatible avec la présence des taurocholates ; sur un même chien l'urine s'est montrée presque complètement stérile, sauf à la deuxième heure où nous relevons une colonie après ensemencement du culot de centrifugation de l'urine droite.

Les résultats obtenus avec le *streptocoque* méritent d'être mis en relief à la fin de cette étude expérimentale. Nous avons éprouvé ce germe par voie veineuse sur 9 animaux. Pour 7 d'entre eux, la bile et les urines ensemencées dans les quatre ou dix premières heures se sont montrées stériles. Cependant ces chiens avaient reçu par voie veineuse un mélange de plusieurs souches de streptocoques hémolytiques, provenant de malades atteints de scarlatine grave et recueillies durant la semaine précédente; nos ensemencements avaient été effectués avec la totalité du culot de centrifugation de la bile et des urines.

C'est seulement sur le chien 18 et sur le chien 20 que nous avons obtenu des résultats positifs extrêmement discrets. Dans les deux observations on pouvait compter les colonies, surtout celles de provenance biliaire. Chez le chien 20, l'excrétion urinaire fut un peu plus abondante et un peu plus précoce que l'élimination par la bile. Ici encore nous avions eu recours à une souche de streptocoque scarlatineux particulièrement virulente, dont le repiquage datant de quarante-huit heures avait été pratiqué sur milieu au sang.

En soulignant le caractère exceptionnel de ces résultats positifs, 2 fois sur 9 dans nos expériences sur le chien, nous devons rappeler que, dans sa thèse consacrée aux infections descendantes des voies biliaires, Abrami signale incidemment le passage du streptocoque dans la bile vésiculaire du lapin 3 fois sur 9.

*
* *

De cette étude bactériologique nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La bile et les urines d'un chien normal, endormi au chloralose et soumis aseptiquement à une double fistulisation cholédocienne et urétérale, sont parfaitement stériles dans la quasi-totalité de leurs échantillons, durant le laps de temps que nous avons assigné à nos expériences, en moyenne cinq à huit heures ;

2° Au cours d'un assez grand nombre de septicémies étudiées dans ces conditions expérimentales, l'élimination des bactéries par les urines l'emporte en précocité et en intensité sur l'élimination par la bile.

Tandis qu'une élimination massive par les deux émonctoires est quasi la règle au cours des infections colibacillaires et staphylococciques, l'excrétion tend à devenir élective au profit du rein lorsqu'on emploie le bacille d'Eberth, l'entérocoque, le pyocyanique et surtout le pneumocoque et le streptocoque. Dans les streptococcies et les pneumococcies la bacillurie peut se trouver elle-même en défaut.

Nos conclusions ne sont valables que pour les premières heures d'une septicémie expérimentale ; pour cette phase de début, elles apportent une restriction à l'affirmation très générale que Noël Fiessinger [13] a récemment émise en ces termes : « D'après les expériences classiques de Förster et Kayser, de Lemierre et Abrami, il n'existe pas d'infection sanguine sans élimination biliaire descendante... Pour les reins, mêmes fonctions : élimination constante par voie urinaire, au cours de toutes les septicémies, des bactéries circulant à l'état de pleine virulence. »

D'ailleurs, un certain nombre de bactériologistes ont depuis longtemps relaté avec quelque étonnement que les bacilluries étaient loin d'être constantes au cours des septicémies humaines et que leur fréquence s'affirmait en raison inverse de celle de la mortalité. Un auteur roumain, Cartoutza [14], le rappelait tout dernièrement encore, en opposant la fréquence de la colibacillurie, affection bénigne, à la rareté de l'excrétion urinaire des microbes dans les redoutables septicémies qu'engendre le streptocoque : « L'élimination du germe par le rein constituerait un moyen de guérison d'une septicémie en quelque sorte bénigne, du fait de l'immunité. »

On s'expliquerait ainsi qu'à l'exemple de l'homme, le chien et le lapin disposent d'une immunité naturelle vis-à-vis du colibacille et qu'ils en soient presque totalement dépourvus vis-à-vis du streptocoque. Une expérience complémentaire s'imposait toutefois, en marge de l'hypothèse de Cartoutza concernant le rôle de l'immunité naturelle ou acquise : nous avons injecté à deux chiens une même culture de streptocoques en pleine virulence pour l'un, tuée par la chaleur pour l'autre, et nous avons recherché dans les heures consécutives, sur la bile et sur les urines centrifugées, s'il ne se produisait pas une élimination élective du germe dont nous avions fait disparaître artificiellement la nocivité. Les résultats ont trompé notre attente ; sur aucun de ces chiens nous n'avons assisté à une élimination microbienne par les reins et le foie (expériences 26 et 27).

C'est dire qu'en réservant la part de l'immunité naturelle ou acquise dans le déterminisme des excrétions bactériennes expérimentales, nous devons tout au moins reconnaître que la spécificité des germes et aussi la spécialisation fonctionnelle des émonctoires interviennent puissamment l'une et l'autre pour les interpréter.

13. Noël Fiessinger : *Physio-pathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme* (Masson), 1934, 292.

14. Cartoutza : Rôle de l'immunité dans l'élimination rénale des microbes. *Annales de Médecine*, Janvier 1933, 33, n° 1, 77.

LA GANGRÈNE GAZEUSE

APRÈS INJECTIONS MÉDICAMENTEUSES

Par A. TOURAINE

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Un accident grave que j'ai dû déplorer récemment dans mon service d'hôpital, deux procès actuellement en cours devant des tribunaux de province, m'engagent à attirer l'attention sur le danger de la gangrène gazeuse après injections médicamenteuses.

Nombreux et d'usage journalier sont les remèdes qui exposent à cette très rare mais redoutable complication, quand ils sont administrés par la voie sous-cutanée ou intra-musculaire.

Cependant le public médical français paraît peu familiarisé avec une telle notion. Les quelque dix cas qui ont été publiés dans notre pays sont restés isolés. Aucun travail d'ensemble n'a paru sur la question, en dehors du court chapitre que V. de Lavergne a consacré à une dizaine d'observations allemandes, au XIX° Congrès Français de Médecine, en 1927.

On n'est donc pas surpris qu'un tribunal, incomplètement éclairé, semble-t-il, par l'expertise médicale, ait récemment condamné un chirurgien à une amende et à d'importants dommages et intérêts pour homicide par imprudence. Devant opérer un hygroma du genou, ce chirurgien avait pratiqué une rachi-anesthésie à la novocaïne et fait une injection sous-cutanée d'adrénaline. Un foyer de gangrène s'était développé au niveau de cette dernière et avait emporté le malade. Il paraît ressortir des extraits du jugement et des commentaires qu'en a publiés Besredka que la mort a été rapportée non à la piqûre d'adrénaline mais à la rachi-anesthésie; le rôle de l'infection à anaérobies n'aurait pas été retenu, malgré la déposition de bactériologistes éminents.

La question, par contre, a été étudiée, à maintes reprises, dans la littérature étrangère, notamment en Allemagne et en Italie. D'après Junghanns, le premier cas de gangrène gazeuse par injection aurait été publié, en 1882, par Brieger et Ehrlich, après injection de teinture de musc, au cours d'une fièvre typhoïde. En 1893, Fraenkel en étudie deux cas, dont l'un après piqûre de morphine et l'autre par huile éthérée et camphrée à la suite d'une intervention sur l'estomac. C'est, pour Fraenkel, l'occasion d'isoler du tissu gangrené son *B. phlegmonis emphysematosæ*, plus tard identifié avec le *B. perfringens*.

La guerre est l'origine de plusieurs cas semblables et Anschütz signale ce danger, en 1926, au Congrès allemand de Chirurgie.

De nouvelles observations, plus fréquentes, suscitent quelques travaux critiques. Ce sont, entre autres, en Allemagne, ceux de Grosse-Frie qui en réunit 25 cas en 1931, de Kruse (35 cas) en 1931 encore, de Miller en 1932, de Junghanns en 1933 qui porte ce nombre à 60. D'Italie viennent les études de Bandi (1931), de Polera (1932), de Leonardi (1934).

En France, la première observation paraît être celle de Méry, en 1900, rapportée par Soupault et Guillemot, après injection de sérum physiologique chez un typhique. Puis vient celle de Weinberg et F. Françon, après injection de spartéine ou d'adrénaline, encore chez un typhique. Dans ces dernières années, de nouveaux cas ont été publiés par Lemierre et Bonnard, Clerc, Weissmann-Netter en 1932, par Haute-

feuille et Rinuy (2 cas) en 1933, par Loubeyre et Sabadini en 1934, par Touraine et J. Gautier en 1936.

Aux 60 cas réunis par Junghanns, il convient donc d'en ajouter 23 qui sont postérieurs à l'étude de cet auteur. Ce total de 83 cas, presque tous mortels, ne laisse pas d'être impressionnant par lui-même d'autant qu'on peut penser que d'autres observations ont pu ne pas être publiées. Mais, pour ramener ce danger à ses véritables proportions, on n'oubliera pas que des milliers d'injections médicamenteuses sont pratiquées chaque jour et que les 83 cas en question se répartissent sur plus de cinquante années.

* * *

Hors le cas rapporté par Widal, May et Isch-Wall de septicémie à *B. perfringens*, sans gangrène gazeuse, après injection intra-veineuse d'un arsénobenzène, il s'agit toujours d'injections sous-cutanées ou intra-musculaires. Leur liste s'établit ainsi d'après 83 **observations** :

	CAS	POUR 100
	—	—
Adrénaline	27	(32,5)
Caféine	18	(21,7)
Sérum physiologique	7	(8,4)
Camphre	7	(8,4)
Quinine	5	(6,0)
Digitale	4	(4,8)
Spartéine	3	(3,6)
Morphine	3	(3,6)
Novocaïne	1	(1,2)
Scopolamine	1	(1,2)
Salicylate de soude	1	(1,2)
Méthylarsinate de soude	1	(1,2)
Calcium	1	(1,2)
Huile éthérée	1	(1,2)
Divers	3	(3,6)

Aucun remède anti-syphilitique ne figure dans cette liste, non plus qu'aucun sérum ni vaccin thérapeutique ni qu'aucun produit à pouvoir antiseptique élevé. Par contre, presque tous les grands remèdes d'urgence y sont inscrits.

Les conditions qui tiennent au sujet sont les suivantes :

Sexe. — Sur 52 observations que j'ai personnellement colligées, 35 concernent des hommes et 17 des femmes. Les deux tiers des cas appartiennent donc au sexe masculin.

Age. — Les sujets sont habituellement dans la force de l'âge. Sur 37 malades, 25 ont de 30 à 50 ans et 6 de 10 à 20 ans. On ne connaît qu'un cas avant 10 ans (un garçon de 2 ans et demi, soigné par Knauer) et 3 après 60 ans.

Etat antérieur. — Nombre d'auteurs insistent, à juste titre, sur l'importance d'un mauvais état général comme élément favorisant. La gangrène gazeuse paraît frapper particulièrement les sujets dont la résistance est amoindrie par une infection grave (pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, paludisme, etc.), par une intoxication aiguë ou chronique dont la principale est l'alcoolisme.

Affections a propos desquelles les injections ont été pratiquées. — On peut répartir en plusieurs groupes les 53 observations qui spécifient l'affection à propos de laquelle l'injection incriminée a été pratiquée.

Les affections du *tube digestif* sont de beaucoup les plus fréquentes. Le fait a son importance car on sait que le *B. perfringens* est un hôte normal des cavités digestives et des voies biliaires. Toute lésion de l'estomac, de l'intestin, etc., favorise donc le passage des anaérobies dans la circulation et, par conséquent, leur localisation au point traumatisé par l'injection.

Il y a eu lésion du tube digestif dans 21 observations sur 53 (39,6 p. 100) : fièvre typhoïde (6 cas de Brieger et Ehrlich, Méry, Zondek, Wullstein, Weinberg et Françon, Reitani), paratyphoïde (Lemierre et Bonnard), crises gastriques (Lorenz), gastrite chronique (Papavrami), intervention chirurgicale sur l'estomac (4 cas de Fraenkel, Hilgenfeld, Harttung, Friend), appendicite (Anschütz), entérite (Hautefeuille et Rinuy), diarrhée sanglante d'origine mercurielle (Touraine et Gautier), choléra (Fraenkel), fissure à l'anus dilatée (Hartglas), péritonite (Heuss), lithiase biliaire (Anschütz, Koopmann, Kruse).

Trois cas sont survenus après *accidents obstétricaux* (Melchior, Batzdorf, Loeper et P. Merklen), c'est-à-dire après lésions d'organes habités normalement par des anaérobies.

Dans 4 cas, il s'est agi d'*infections générales* : grippe (Christiansen), scarlatine (Rosenberg), paludisme (Semenoff), typhus exanthématique (Rosenberg).

La *pneumonie* paraît jouer un rôle important; elle existait chez 13 malades de Fraenkel (3 cas), Neumann (3 cas), Landi (2 cas), Bengold, Higst, Schranz, Ostrowsky, Papavrami.

Des injections d'adrénaline pour *asthme* ont été incriminées 8 fois, par Polera, Bandi, Landi, Schwarzer, Clerc, Weissmann-Netter, Hautefeuille et Rinuy, Loubeyre et Sabadini.

Enfin, à titre de faits isolés pour lesquels j'ignore s'il existait des lésions digestives, respiratoires ou urinaires, il y a lieu de citer les observations de Kempke (sciatique), Nauwerk (myocardite), Junghanns (épilepsie), Brun (opération d'hygroma et ponction lombaire).

* * *

Les symptômes de la gangrène gazeuse qui succède à une injection n'ont rien de particulier. Le tableau est d'une assez grande uniformité : c'est celui que les plaies de guerre nous ont trop appris à connaître. L'évolution en est très rapide et presque toujours mortelle.

Dans un seul cas, à ma connaissance, celui de Loeper et F. Merklen, une phase clinique de septicémie a précédé l'apparition des signes locaux de gangrène. Dès le soir d'un avortement, il y eut fièvre élevée et ictère, la crépitation gazeuse ne se produisit que plus tard, à la cuisse.

Ailleurs, la gangrène gazeuse est la première manifestation de l'infection. Les signes habituels de septicémie par anaérobies (ictère hémolytique, anémie, hépato-néphrite, etc.) n'ont pas le temps de se développer avant la mort du malade.

C'est donc au niveau de l'injection que débutent les accidents, c'est-à-dire le plus souvent à la cuisse (33 fois sur 48), plus rarement dans la fesse, après injection intra-musculaire (5 cas), au bras (4 cas), sur l'abdomen (1 cas). Mention spéciale doit être faite pour les 5 observations où deux foyers de gangrène se sont formés, indépendamment l'un de l'autre, en deux régions nettement distinctes du corps, à la suite d'injections successives (Heuss, Ostrowski après sérum physiologique, Weinberg et Françon après spartéine ou adrénaline, Papavrami après huile camphrée, Touraine et J. Gautier après adrénaline). Ces cas trouveront tout leur intérêt à propos de la discussion pathogénique.

L'injection médicamenteuse est souvent suivie, à bref délai, d'une douleur locale plus ou moins vive qui ne s'atténue pas par le repos, par des applications chaudes, mais augmente progressivement, à mesure que rougeur et gonflement apparaissent et se développent.

Parfois dès la dixième heure, en général dès le lendemain, la région est tendue et rouge. Sur un fond d'érythème intense tranchent des marbrures, des taches ecchymotiques, violacées ou livides qui peuvent virer, en quelques heures, au noir du sphacèle. Parfois des phlyctènes se forment, remplies d'un liquide roussâtre. Un fort œdème douloureux tend et déforme la région.

Bientôt, au centre de cette nappe, naît un foyer de fine crépitation gazeuse qui s'étend rapidement. La température s'élève, atteint ou dépasse 40° et s'accompagne de frissons. Dès ce moment, l'état général est sérieux. Le facies est pâle, jaune terreux ou grisâtre, le pouls petit, rapide; les urines sont rares.

D'heure en heure, la zone de crépitation s'élargit. Elle déborde sur les secteurs voisins, souvent précédée par une large bordure rouge violacée et douloureuse. L'état général s'aggrave rapidement et la mort survient dans le collapsus.

L'évolution totale dépasse rarement vingt-quatre heures après l'apparition des premières bulles gazeuses; elle peut même s'abréger en quinze à dix-huit heures. Quelquefois, elle atteint deux jours et même, exceptionnellement, quatre, six, sept jours.

Cependant, la guérison a été observée. On en compte 5 cas authentiques de Polera, Wullenweber, Hilgenfeld, Harttung, Batzdorf (les trois derniers après injection de sérum physiologique). Il a fallu cinq mois de rechutes et de complications pour que la malade de Batzdorf guérisse complètement.

La mort est donc la terminaison presque fatale de cette gangrène gazeuse, puisqu'elle s'est réalisée dans 78 cas sur 83 (94 p. 100).

Le traitement reste à peu près inefficace. Larges incisions, mouchetures profuses, injections locales d'oxygène, amputation même, ne parviennent qu'exceptionnellement à enrayer l'extension de la zone de crépitation. Le sérum anti-gangreneux ne montre pas plus d'action, même aux doses de 300 à 400 cmc. Cependant on ne saurait dire si un traitement encore plus précoce et plus énergique ne pourrait pas juguler l'infection.

* * *

Les recherches de laboratoire n'accordent aucune particularité importante aux gangrènes gazeuses par injections médicamenteuses.

Le sang montre une anémie et une leucocytose modérée, avec forte polynucléose relative.

Les résultats des hémocultures en milieux anaérobies sont variables d'une observation à l'autre, tantôt négatifs, tantôt positifs; le microbe isolé, dans ce dernier cas, a toujours été le *B. perfringens*.

L'autopsie montre, au niveau de l'injection, un œdème séro-sanguinolent, intimement pénétré par de fines bulles de gaz très fétide, où l'on trouve du *B. perfringens* pur ou associé à d'autres microbes, notamment des streptocoques. Des suffusions sanguines sont banales.

Si l'injection a été poussée dans un muscle, celui-ci est dilacéré, déchiqueté par les bulles gazeuses. Il prend un aspect qui peut le faire comparer à de la mousse de caoutchouc. Au microscope, les faisceaux musculaires sont fragmentés en courtes fibres dissociées; la striation, les noyaux ont en grande partie disparu; entre les fibres s'insinue un œdème pauvre en cellules, riche en microbes.

Les viscères sont le siège d'une congestion intense, mais offrent peu de lésions dégénéra-

tives. Le malade meurt de toxémie, beaucoup plus que de septicémie.

* * *

L'étude pathogénique de ce type de gangrène gazeuse intéresse autant la pathologie générale que la pratique journalière des injections médicamenteuses. Elle touche aussi à la médecine légale, puisque l'arrêt récent d'un tribunal correctionnel a rendu responsable le médecin qui avait pratiqué l'injection déclenchante.

Deux questions se posent : Par quelle voie le *B. perfringens* est-il parvenu au point où il détermine un foyer de gangrène gazeuse ? Pourquoi se développe-t-il à ce niveau ?

1° Voie de pénétration du microbe. — Quoique Milian, en collectionnant les accidents d'infection après injections médicamenteuses, ne mentionne aucun cas de gangrène gazeuse, on pense d'abord à une faute de technique.

Le *médicament* injecté peut avoir été souillé au cours de sa préparation et insuffisamment stérilisé. Le fait est possible, mais il paraît très rare. Dans des observations déjà anciennes, Heuss a retrouvé l'agent causal dans une solution de caféine ou de digitoxine et Nauwerk dans une solution de caféine et de salicylate de soude. Mais toutes les recherches qui ont été faites par de nombreux autres auteurs sont restées sans résultats. J'ai moi-même ensemencé un grand nombre d'ampoules d'adrénaline du même lot que celle dont l'injection avait été suivie de gangrène; les cultures sont demeurées stériles. 4 autres malades injectés, le même jour, avec la même solution n'ont eu aucun incident.

Le *matériel d'injection*, seringue et aiguille, peut aussi être accusé. Anschütz, Semenoff ont trouvé des anaérobies dans la lumière de l'aiguille qui avait servi à une injection de quinine. Anschütz spécifie que l'aiguille avait été conservée dans l'alcool à 90° jusqu'au moment de l'emploi. Faute de pouvoir admettre que les anaérobies vivent dans l'alcool, on peut penser que l'aiguille a été infectée non avant mais pendant ou après la piqûre. Dans les autres observations, cette recherche a été négative.

Il convient de remarquer que, dans 5 cas, il s'est fait deux foyers distincts et indépendants de gangrène après des injections successives. Dans celui que j'ai observé personnellement, les deux injections incriminées ont été pratiquées par deux personnes différentes, avec un autre matériel qui, chaque fois, sortait de la bouilloire, après avoir servi à de nombreuses injections de divers produits le même jour. On comprend mal que deux seules aiguilles et seringues se soient trouvées contaminées une seule fois dans la journée et précisément pour le même malade. Au surplus, ce matériel n'avait servi à aucune ponction de liquide pathologique.

On peut encore incriminer l'*opérateur*. Cependant la présence de microbes anaérobies sur l'épiderme des mains est très problématique. Un opérateur tant soit peu exercé sait ne pas toucher aux points du matériel d'injection où passera le médicament. Mais de plus on notera que, dans mon cas personnel, les injections ont été pratiquées par deux personnes différentes, rompues à cette technique, qui ont fait, auparavant, des milliers d'injections et plusieurs autres le même jour, dans la même heure, sans incident.

La *peau du malade*, insuffisamment stérilisée, aurait pu contaminer l'aiguille au passage. Mais outre que les conditions normales d'asepsie ont été réalisées, il convient de faire les plus grandes réserves sur la persistance d'anaérobies à la surface de la peau ou dans les glandes cutanées. Si on admet ce fait, il ne restera plus au praticien soucieux d'éviter l'infection qu'à pratiquer désormais toute injection à la faveur d'une pointe de feu profonde. Mais on comprendrait mal alors que ces infections, gangreneuses ou non, ne soient pas beaucoup plus fréquentes qu'au rythme de 83 en cinquante ans. Enfin, on remarquera que le foyer de gangrène gazeuse est toujours d'emblée profond, dans la masse injectée, alors qu'il devrait être, au moins quelquefois, superficiel, le long du trajet de l'aiguille si celle-ci avait été infectée au passage.

Enfin, le microbe peut arriver dans le liquide injecté par la *voie sanguine* et l'infection locale dériver d'une bactériémie initiale. C'est là l'hypothèse la plus plausible qui s'appuie sur de nombreux arguments :

Le *B. perfringens* est, on le sait, un hôte normal des cavités digestives et de l'appareil génito-urinaire. Dans les conditions strictement physiologiques, ce microbe ne passe pas dans la circulation d'après Garnier et Simon, quoiqu'on ait cependant constaté l'exode des germes intestinaux au cours même de la digestion (Besredka).

« Par contre, tout processus qui affaiblit passagèrement la défense, toute lésion de la muqueuse intestinale rend facile cette infection et, dans ce cas, le premier rôle revient aux espèces anaérobies et en particulier aux bacilles appartenant au groupe du *B. perfringens* » (Bezançon). « Assez souvent, alors, la température s'élève brusquement, avec ou sans frisson... Mais cela n'est qu'un épisode passager. Tout cède en un, deux ou quelques jours au plus » (V. de Lavergne). De plus, « il est bien connu que le *B. perfringens* peut déterminer des poussées septicémiques transitoires, purement bactériologiques et par conséquent très bénignes » (V. de Lavergne et Simonin). « Dans la plupart des cas, les bactéries ne circulent dans le sang qu'à l'état d'unités » (Vaucher et Woringer).

Les lésions digestives si souvent signalées dans les observations de septicémie par anaérobies ou dans celles de gangrène gazeuse après injection favorisent donc éminemment une bactériémie permanente et intense ou au contraire légère et intermittente. C'est là « un fait banal », disent Weinberg et Alexa.

Cette bactériémie peut, si elle est légère, ne déterminer aucun accident. Intense, elle réalise une septicémie qui, suivant les cas, revêtira l'aspect clinique d'un ictère hémolytique (Widal), d'une anémie (Fiessinger), d'une hépato-néphrite, etc. Mais quel qu'en soit sa manifestation, la bactériémie a conduit le *B. perfringens* au lieu où une injection hypodermique ou intramusculaire vient d'être faite.

2° Localisation et exaltation des anaérobies au niveau de l'injection. — Toute injection médicamenteuse provoque une réaction locale plus ou moins forte. Suivant les cas, il se fait une vaso-dilatation ou une vaso-constriction initiale, et presque toujours de l'œdème, de minimes suffusions sanguines, de l'attrition des tissus, une infiltration cellulaire diapédétique.

L'action de l'adrénaline a été particulièrement étudiée à ce point de vue, depuis que ce produit a conquis une large place dans la pratique journalière. Certes, l'injection d'adrénaline ne comporte habituellement aucun inconvénient clinique. On connaît des malades qui en ont reçu 1.000 (Münzer), 1.215 (Etienne, Richard et Claude), en un an, et cela parfois pendant des années (2.172 en dix-huit mois pour un malade de Pagniez et Escalier; plus de 31.000 en seize ans pour un autre de Ricaldoni).

Cependant, cette innocuité n'est pas toujours absolue et, de temps à autre, sous des conditions individuelles mal expliquées, des accidents locaux ont été signalés. Le plus connu est une nécrobiose locale qui peut même aboutir au sphacèle (P. Merklen et Lioust, Moure, Métivet, Brissot, Chevassu, P. Vallery-Radot, etc.). Buonome La Rossa a récemment étudié, sur le lapin, ces phénomènes de nécrose aseptique avec l'adrénaline et la novocaïne. Mais ce sont là des faits fort rares, dans la pratique.

De tels foyers réactionnels, intenses ou minimes, constituent au premier chef un point d'appel pour la localisation du *B. perfringens*, comme d'ailleurs pour celle de tous les microbes susceptibles de passer dans la circulation. C'est là une des lois les plus connues de la pathologie générale. Le *B. perfringens* trouve dans les tissus traumatisés, contondus, œdémateux ou hémorragiques, une zone de moindre résistance, de meilleures conditions de développement et d'exaltation de sa virulence.

Bien plus, un traumatisme plus léger encore que l'injection d'un médicament suffit à provoquer une gangrène gazeuse métastatique au cours d'une bactériémie par anaérobies. Après Weinberg et Séguin, Vaucher et Woringer écrivent à ce sujet : « Pour Taylor, Haberland, les lésions métastatiques se produisent habituellement au niveau des points où, par suite d'une compression des tissus due à des causes diverses (décubitus prolongé, pansement trop serré), se serait produite une stase sanguine affaiblissant la défense locale ». C'est ainsi que « sur 13 observations de métastases réunies par Weinberg et Séguin, 8 siégeaient à la fesse ». Si la malchance veut qu'une injection médicamenteuse soit pratiquée dans une telle zone d'appel, il viendra invinciblement, mais à tort, à l'esprit d'incriminer l'injection elle-même.

D'autre part, l'expérimentation a montré l'action favorisante de certains médicaments sur l'exaltation des anaérobies et la production de la gangrène gazeuse. M. Renaud et A. Miget ont, précisément, porté leurs recherches sur l'adrénaline. Ils ont injecté, disent-ils, à propos du *B. perfringens*, « des quantités de culture qui ne détermineraient, injectées isolément, que des infections légères, de courte durée et toujours curables, avec une lésion locale vite résorbée et qui, lorsqu'elles étaient additionnées de 0 milligr. 1 d'adrénaline, provoquaient une maladie mortelle en moins de vingt-quatre heures, avec grande septicémie ».

Ils constatent la même exaltation de virulence avec le staphylocoque, le streptocoque et même avec le *B. subtilis*.

A l'occasion de ce travail, Garnier a rappelé ses travaux de 1902. L'injection d'adrénaline faite au début d'un érysipèle d'inoculation, chez le lapin, provoque une gangrène.

* * *

Ainsi s'explique aisément le mécanisme de la plupart sinon de toutes les gangrènes gazeuses qui succèdent à une injection thérapeutique.

Le *B. perfringens*, agent habituel de cette gangrène, n'est pas introduit dans l'organisme en même temps que la solution médicamenteuse; il s'y trouve déjà, avant l'injection, et celle-ci ne sert, parmi tant d'autres facteurs, que d'agent de localisation. Le fait est bien connu à propos de nombreuses autres septicémies; la gangrène gazeuse métastatique n'en est qu'un exemple de plus.

En réalité, le malade est en puissance de

gangrène gazeuse. C'est lui et non l'injection qui apporte le microbe.

Au surplus, le concours malheureux mais nécessaire de circonstances, pour que la gangrène gazeuse apparaisse comme la conséquence de l'injection médicamenteuse, se réalise très rarement. 83 cas publiés en plus de cinquante ans ne constituent qu'une proportion infime, eu égard au nombre d'injections qui ont été pratiquées dans le même laps de temps.

Si regrettables que soient ces faits, ils ne doivent pas faire abandonner l'usage des médicaments incriminés. Tous ces remèdes sont parmi les plus efficaces que nous ayons pour lutter contre la maladie et ses symptômes les plus alarmants. Presque tous sont des médicaments d'urgence, indispensables à la pratique journalière du médecin. Rendre celui-ci responsable des très rares accidents dont ils ont été la cause occasionnelle risque d'en restreindre considérablement l'emploi et d'en priver les malades qui en ont précisément le plus besoin. Les risques de bactériémie et de métastase sont en effet les plus grands quand la résistance de l'organisme est diminuée et qu'elle demande à être soutenue rapidement par l'injection de remèdes actifs. Condamner l'emploi de ceux-ci, au nom d'accidents exceptionnels, c'est diminuer singulièrement la puissance et la rapidité du secours que le médecin peut apporter aux moments les plus critiques.

On doit donc adopter les conclusions que donne Rosario Grasso, d'après l'analyse de Guibal, à ses importantes recherches cliniques et expérimentales sur « les dangers locaux possibles de l'adrénaline ». « Dans l'ensemble, on peut dire que le médecin ne saurait être également responsable des accidents survenus par l'adrénaline, qu'il ne peut ni prévoir ni prévenir. » Cette même conclusion s'applique aussi à la caféine, à la spartéine, au camphre, à la morphine, à la digitale, au sérum physiologique, etc., c'est-à-dire aux plus précieux, aux plus indispensables des remèdes que nous ayons pour lutter au moment du danger.

Ces faits ne sauraient être méconnus des juges, lorsque la responsabilité du médecin vient à être engagée.

Bibliographie

Anschütz : *Beitr. z. klin. Chirurgie*, 1927, **139**, 129.

Baize : *Gaz. des Hôpitaux*, 4 et 11 Janvier 1930, **103**, nos 2 et 4, 20, 53.

Bandi : *Minerva medica*, 17 Mars 1931, 435.

Besredka : *La Presse Médicale*, 5 Février 1936, n° **11**, 221.

Bezançon : *Tr. de Microbiol. clin.* (*Masson*), 1920, 754.

Borghini : *Giorn. clin. med.* (Parma), 1932, **13**, 484.

Brieger et Ehrlich : *Berlin. klin. Woch.*, 1882, 661.

Buonomo La Rossa : *Rassegna intern. di clin. e Terap.*, 30 Septembre 1934, **15**, n° 18. — *La Presse Médicale*, 20 Février 1935, **43**, n° 15.

Clerc : *Soc. méd. Hôpit. Paris*, 3 Juin 1932, 923.

Dal Santo : *Giorn. med. d. alto Adige*, Avril 1933, **5**, 296.

Eseau : *Deutsche med. Woch.*, 26 Janvier 1934, n° 4, 150.

Fraenkel : *Deutsche med. Woch.*, 1919, 317 ; 1922, 63.

Garnier : *Soc. Biologie*, 13 Décembre 1902, **54**, 1440 ; 3 Mai 1930, **104**, 3.

Gastinel : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 2 Avril 1936.

Grasso : *Arch. ital. di Chir.*, Juin 1934, **37**, n° 1, 1-45 ; *La Presse Médicale*, 20 Mars 1935, **43**, n° 23.

Hautefeuille et Rinuy : *Journ. des Praticiens*, 11 Novembre 1933, 726.

Junghanns : *Deutsche med. Woch.*, 2 Juin 1933, **59**, n° 22, 850.

Lavergne (V. de) : *XIXe Congr. fr. de Médecine, Paris*, 1927 (*Masson*), **1**, 223-261.

Lavergne (V. de) et Simonin : *Soc. méd. Hôpit. Paris*, 27 Janvier 1933.

Lemierre et Bonnard : *Soc. méd. Hôpit. Paris*, 3 Juin 1932, 920.

Leonardi : *Giorn. di med. mil.*, Janvier 1934, **82**, 27.

Lœper et F. P. Merklen : *Soc. méd. Hôpit. Paris*, 7 Juillet 1933, 963.

Loudeyre et Sabadini : *Algérie médicale*, Mars 1934, **38**, n° 75, 167.

Milian : *Soc. médic. Hôpit. Paris*, 13 Mai 1932, 702.

Neuweiler : *Deutsche med. Woch.*, 16 Février 1934, **60**, 246.

Polera : *Il Policlinico* (*Sez. Chir.*), 1932, **39**, 57.

M. Renaud et A. Miget : *Soc. de Biologie*, 29 Mars 1930, **103**, 1052. — *Siècle médical*, 15 Février 1936, 7 ; Rubr. Tribuneaux.

Scupault et Guillemot : *Soc. méd. Hôpit. Paris*, 23 Février 1900, **216**.

Touraine et J. Gautier : *Soc. fr. Dermatol. et Syphil.*, 2 Avril 1936.

Vallery-Radot : *Soc. médic. Hôpit. Paris*, 7 Mars 1930, **355**.

Vaucher et Woringer : *Journ. méd. français*, Avril 1925, **14**, n° 4, 141.

Weinberg et Alexa : *Soc. de Biolog.*, 18 Février 1928, **98**, 514.

Weinberg et F. Françon : *Soc. méd. Hôpit. Paris*, 12 Décembre 1919, 1084.

Weinberg et Séguin : *La gangrène gazeuse* (*Masson*), Paris, 1918.

Weissmann-Netter : *Soc. médic. Hôpit. Paris*, 3 Juin 1932, 925.

Wullenweber : *Deutsche med. Woch.*, 15 Juin 1934, **60**, n° 24, 901.

SUR QUELQUES EFFETS DES INJECTIONS INTRA-ARTÉRIELLES

par MM.

P. HUET et D. BARGETON

Si l'utilisation de la voie artérielle ne connaît pas la faveur de la voie veineuse, elle semble depuis quelque temps entrer de plus en plus dans la pratique.

Qu'on y recoure pour obtenir à l'aide d'une substance de contraste une image des artères d'un membre et en étudier la perméabilité et le calibre; qu'on l'emploie pour porter au sein même des tissus un produit doué de propriétés anesthésiques ou thérapeutiques, il semble bien que ce soit chez l'homme qu'elle ait été utilisée en premier lieu, avant d'avoir donné lieu à l'étude chez l'animal des troubles qu'elle était susceptible d'entraîner.

Nous avions entrepris une étude générale de ces trois ordres de substances, lorsque, se cantonnant à l'action des produits de contraste, Contiadès, Ungar et Naulleau ont publié le résultat de leurs recherches sur les réactions vasomotrices consécutives à l'injection de ces substances. Nous avons donc limité nos expériences aux produits utilisés en artériothérapeutique et en anesthésie par voie artérielle.

Certes, il existait déjà sur les effets des injections intra-artérielles des travaux intéressants et dont les résultats conservent toute leur valeur. Mais ils visaient un tout autre objet que celui qui retient notre attention. Nous nous bornons à en reproduire ici les conclusions.

1° La toxicité générale d'une substance donnée est incontestablement beaucoup moins grande lorsque le produit est injecté par voie artérielle que par voie veineuse. Ce fait semble dû à la destruction de ces substances dans les tissus périphériques, qu'ils traversent avant d'être repris par la circulation de retour qui les charrie vers les centres nerveux ou les viscères. A titre d'indication, cette différence de toxicité varierait dans la proportion de 1 à 10 pour la cocaïne d'après Oppel.

2° La résistance des hématies mises en contact avec un produit donné n'est pas sous la seule dépendance de l'isotonie de la solution : alors que les solutions isotoniques de novocaïne (5,48 pour 100) sont hémolysantes, des solutions hypotoniques du même produit ne semblent pas déterminer d'altérations globulaires. L'alipine, par contre, qu'elle soit en solution isotonique à 6 pour 100, ou en solution hypotonique, ne semble pas nocive pour les globules rouges (exp. de Nassetti).

3° Les lésions anatomiques des parois vasculaires étudiées par le même auteur lui ont montré :

a) Que la même solution isotonique de novocaïne déterminait des lésions importantes portant sur les trois tuniques et qu'il résume ainsi : infiltration de l'adventice, dégénérescence des fibres élastiques de la média, prolifération de l'endothélium de l'intima.

b) Que les solutions hypotoniques de novocaïne et les solutions iso ou hypotoniques d'alipine ne déterminaient que des lésions légères et beaucoup moins diffuses de la paroi vasculaire.

Mais il faut insister sur ce fait que les vaisseaux sur lesquels cet auteur a fait porter ses expériences étaient exclusivement des veines; devant l'importance des lésions anatomiques constatées, on est en droit de penser que l'oblitération de la lumière vasculaire serait peut-être apparue si les animaux avaient été conservés plus longtemps; si le fait est sans grand danger lorsqu'il s'agit de veines (la pratique quotidienne des injections intra-veineuses ne le montre-t-elle pas ?) on peut à bon droit se demander quelles conséquences auraient sur la circulation artérielle d'un membre de telles lésions anatomiques si elles venaient à se produire.

L'un de nous ayant été ému par un fait, rapporté ailleurs, dans lequel l'injection intra-artérielle accidentelle de sérum hypertonique eut les plus graves conséquences, nous avons recherché dans quelles mesures diverses solutions, d'usage plus ou moins courant aujourd'hui, pouvaient avoir sur la circulation artérielle une influence regrettable.

Technique des recherches.

Au laboratoire de physiologie de la Faculté, où notre maître et ami le professeur Binet avait bien voulu nous accueillir, nous avons pratiqué une soixantaine d'injections artérielles dont on verra plus loin le détail. Nous avons étudié dans chaque cas les variations de la tension artérielle récurrente, dans le membre où était pratiquée l'injection, et les variations de la tensioin générale : tantôt dans le bout central de la même artère, tantôt dans une autre artère : soit artère symétrique, soit artère éloignée de celle où était enregistrée la tension.

L'animal en expérience fut le chien anesthésié au chloralose.

Les tracés représentant les tensions étaient inscrits sur un cylindre tournant, à l'aide de 2 manomètres inscripteurs à mercure, respectivement reliés, l'un au bout central d'une artère (tracé supérieur), l'autre au bout périphérique de la même ou d'une autre artère (tracé moyen). Enfin, un chronographe battant la seconde inscrivait les temps (tracé inférieur) sur une ligne répondant au 0 des tensions.

Les injections furent poussées soit dans le bout périphérique de la fémorale porteuse des canules, soit dans la fémorale opposée, soit dans l'axillo-humérale.

Résultats.

1° Effet de la piqure artérielle sans injection d'aucune sorte. — Celle-ci détermina dans quelques cas seulement une chute légère (moins

de 20 mm. de mercure) et de très courte durée de la pression récurrente; la durée de cette chute fut celle de la piqûre. La tension centrale (T. C.) ne fut modifiée qu'une seule fois par la simple piqûre : abaissement léger du même ordre de grandeur et de durée que celui de la tension récurrente (T. R.).

2° Effet des injections de sérum physiologique. — Le liquide fut poussé avec une force variable; mais quelle que fût celle-ci, dans la presque totalité des cas, on ne nota aucune modification dans l'allure générale de la courbe de la T. R., il n'y eut pas de modification de la T. C.

Ces résultats furent constants, que le liquide employé fût le sérum physiologique ordinaire à 8/1.000 (eau distillée et Na Cl) ou que celui-ci fût ramené à un $p_H = 8,2$ par addition de quelques gouttes de lessive de soude (pour obtenir ce $p_H = 8,2$ il a suffi d'ajouter au sérum physiologique courant 63/000 de milligr. de soude par litre, ce qui est sans influence sur le point cryoscopique). Nous rappellerons à cette occasion que le p_H du sérum physiologique couramment employé est en général sensiblement égal ou légèrement inférieur à 7.

3° Effet des injections d'eau distillée. — Nous avons employé ce produit bien qu'il n'ait

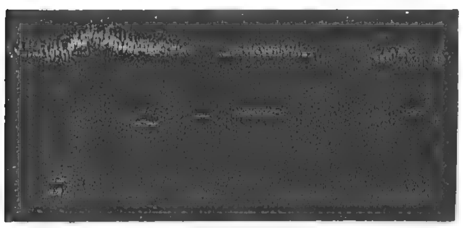


Fig. 2. — Prise des tensions fémorale droite. NaCl 20 % F. D.

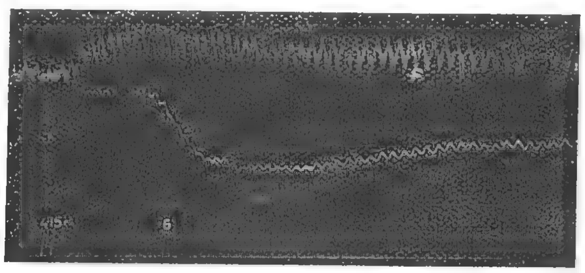


Fig. 3. — T.C. = F.D. ; T.R. = F.G. : NaCl 20 % F.G.

Fig. 4. — T.R. = F.G. ; SO^4 mg 25 % F.G.

pas été employé à notre connaissance en injection intra-artérielle chez l'homme, mais comme type de produit hypotonique.

Nous n'avons pas fait exactement déterminer le p_H de l'eau distillée employée dans nos expériences, mais celui-ci, pour les échantillons de ce produit en usage courant dans les laboratoires, varie entre 6 et 7 (pour l'eau recueillie après distillation très prolongée, le p_H peut tomber au-dessous de 6) (Cliquet, Guilbert et Penan).

Tension récurrente. — Après une très légère ascension qui semble due à l'augmentation de la pression hydrostatique que provoque l'injection, chute de la T. R. de 30 à 40 mm. Tant que dure l'injection, la T. R. se maintient en plateau à un niveau, inférieur de 20 mm. environ, à celui qu'elle occupait avant le début de l'expérience. Dès la fin de l'injection, la T. R. reprend son niveau antérieur.

Tension centrale. — Fléchit légèrement (de 8 mm. environ) pendant la chute de la T. R. et pendant le début de l'injection, mais remonte immédiatement et atteint son niveau normal avant la fin de l'injection.

4° Effet de la solution hypertonique de SO^4 Mg à 25 pour 100 ($\Delta = -2°$) dite liquide manométrique. — Nous avons employé ce produit dans le même esprit que le précédent, c'est-à-dire cette fois-ci comme type de solution hypertonique.

La T.C. n'a malheureusement pas été enregistrée par suite d'un dérangement d'appareil.

Mais la T. R. mesurée à l'aide d'un manomètre de fonctionnement correct relié au bout périphérique de l'artère dans laquelle on pratiquait l'injection a présenté d'importantes variations. La T. R. étant initialement de 100 mm de Hg on note dès le début de l'injection une hypertension brutale et importante de l'ordre

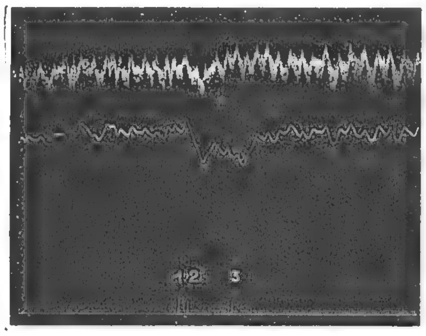


Fig. 1. — Prise des tensions fémorale droite. Eau distillée F. D.

de 30 à 40 mm. de Hg se traduisant par une ascension verticale de la courbe à laquelle fait suite une chute également presque verticale qui dure jusqu'à la fin de l'injection et amène la courbe à occuper à ce moment un niveau inférieur de 35 à 40 mm. à son niveau initial.

Au moment où cesse l'injection, la chute de la T. R. s'arrête et la courbe est représentée par un plateau horizontal pendant une durée de huit à dix secondes; puis sans aucune autre manœuvre sur l'artère, la T. R. continue à baisser et atteint un niveau de 80 mm. plus bas que le niveau initial.

La valeur absolue de la T. R. est alors à peine de 8 à 12 mm. de Hg, c'est-à-dire qu'elle est à ce moment pratiquement nulle.

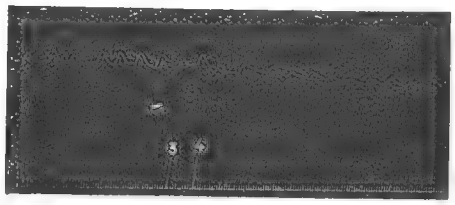


Fig. 5. — T.R. = F.G. ; SO^4 mg 25 % F.D.

En outre, durant tout ce temps, toute oscillation est abolie au niveau du tracé qui est rectiligne et ne présente plus la moindre sinuosité. On peut admettre que la circulation est alors à peu près entièrement abolie dans le segment de membre tributaire de l'artère injectée. Cet état dure pendant deux minutes environ puis peu à peu la T. R. remonte mais très lentement, les oscillations reparaissent très paresseusement, présentant une très faible amplitude; elles ne reprennent leur amplitude normale qu'au bout de six minutes environ; la courbe générale ne reprend son niveau initial qu'au bout de dix minutes.

Bien que nous n'ayons pas pu enregistrer dans ce cas la pression centrale, on peut affirmer que les troubles de la T. R. sont bien d'origine périphérique, une injection du même produit dans l'artère du côté opposé ne déterminant aucun trouble de la T. R.

5° Effet du sérum hypertonique à 20 pour 100. — Le point cryoscopique de cette solution n'a pu être déterminé. Il est certainement inférieur à — 12°, aucune cristallisation ne s'étant produite à cette température.

Nous l'avons employé comme deuxième type de solution hypertonique et pour tenter d'obtenir quelques éclaircissements sur le mécanisme des accidents observés chez le malade auquel nous avons déjà fait allusion.

Tension centrale. — Répond à l'injection dans le bout périphérique de l'artère par une hypertension dans le bout central. Il s'agit d'ailleurs là d'une hypertension qui dépasse les limites du tronc artériel en expérience car on en constate l'existence même lorsque l'injection est poussée dans l'artère symétrique de celle sur laquelle sont branchées les canules.

Tension récurrente. — Celle-ci subit une ascension dès le début de l'injection; pendant la durée de celle-ci, elle se maintient en plateau à un niveau supérieur de 80 mm. au niveau initial ; à la fin de l'injection, elle tombe de 60 mm. environ au-dessous du niveau initial qu'elle ne réatteint qu'au bout de cinq à six minutes. Pendant ce temps les oscillations de premier et de second ordre de très faible amplitude ne reprennent que lentement leur aspect normal.

Il semble donc bien qu'il y ait dans l'action de ce produit deux sortes de facteurs :

a) Une action directe sur la T. R. dans le vaisseau au niveau duquel on pratique l'injection;

b) Une action indirecte sur la T. C.; en effet, lorsque le produit est injecté dans l'artère symétrique de celle où sont branchées les canules, on observe au niveau de cette dernière une hypertension centrale de courte durée dont la tension périphérique subit le reflet; mais la courbe de T. R. est alors nettement différente de celle que l'on obtient par injection du même produit dans l'artère où est enregistrée cette tension.

6° Effet de la novocaïne. — A. *Novocaïne à 1 p. 100, solution aqueuse non adrénalinée.* Rappelons que celle-ci est nettement hypotonique, la solution isotonique de novocaïne étant à 5,48 pour 100 (Nassetti).

T. C. : pas de variation dans les cas où elle fut enregistrée.

T. R. : au début, légère ascension de 30 à 40 mm. de Hg puis chute pendant ou à la fin de l'injection jusqu'à atteindre un niveau inférieur au niveau initial de 30 mm. environ. Celui-ci est réatteint en deux minutes environ sans qu'il y ait eu modification appréciable des oscillations de premier et de second ordre.

B. *Novocaïne à 1 pour 200 en solution dans le sérum physiologique et sans adrénaline.* — Aucune variation de T. C. ni de T. R.

C. *Scurocaïne à 1 pour 100 adrénalinée.* — Les effets immédiats sont les mêmes que ceux de la novocaïne. Les effets secondaires sont comparables à ceux obtenus avec la solution d'adrénaline pure sans novocaïne.

La chute de la T. R. après l'injection est aussi importante que lorsque l'on utilise la novocaïne pure, mais elle est de très courte durée; la T. R. remonte en effet très rapidement, dépassant sensiblement non seulement son niveau initial mais même celui du début de l'injection. Les oscillations de premier et de second ordre prennent en même temps une très grande amplitude; cette hypertension est de toute évidence un reflet des variations de la T. C.

La T. C. subit, en effet, une hypertension marquée avec oscillations d'une amplitude considérable, telle que le flotteur du manomètre fut, dans un cas, submergé. Cette hypertension brutale tant centrale que récurrente et ces grandes oscillations débutent environ vingt-cinq secondes après la fin de l'injection, ce qui permet de penser qu'elle répond au passage de l'adrénaline dans la circulation générale.

7° Effet des solutions d'adrénaline.

a) 1 cmc d'adrénaline au 1 pour 100. — Ascension progressive de T. C. et de T. R. pendant la durée de l'injection; vingt secondes plus tard, ascension brutale et considérable des deux tensions qui dépassent de près de 80 mm. leur niveau initial, avec oscillations de premier ordre considérables. Ce phénomène persiste pendant plus de deux minutes, puis les oscillations s'amortissent progressivement; les deux tensions baissent parallèlement, et l'animal succombe six minutes et demie après l'injection.

b) 1 goutte d'adrénaline au millième dans 5 cmc d'eau distillée. — Pas de modification de la T. C.; hyper T. R. persistant quatre minutes et d'environ 40 à 50 mm., ce qui confirme qu'à petites doses l'adrénaline peut être vaso-dilatatrice.

8° Effet des produits employés en artériothérapeutique. — A. *Solution hydro-alcoolique de violet de gentiane.*

Violet de gentiane	1
Alcool à 95°	10
Eau	100

Cette solution a été successivement injectée dans le bout périphérique de l'artère où étaient enregistrées les tensions et dans l'artère opposée; l'effet fut exactement le même.

Pas de variation de la T. C.

La T. R., dès le début de l'injection et pendant qu'on pousse celle-ci, présente une ascension progressive et importante (de plus de 80 mm. de Hg dans un cas), et dont l'acmé est atteinte avant la fin de l'injection. La courbe descend ensuite, mais se maintient pendant une minute un quart ou une minute et demie à un niveau sensiblement plus élevé que celui qu'elle occupait au début de l'expérience. En outre, il y a abolition totale des oscillations de premier ordre ou diminution notable de leur amplitude pendant une durée de six à dix minutes après la fin de l'injection.

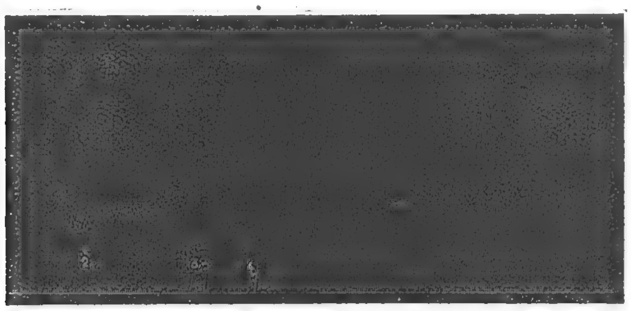


Fig. 6. — T.C. = F.D. ; T.R. = F.D. ; novocaïne 1 % F.D.

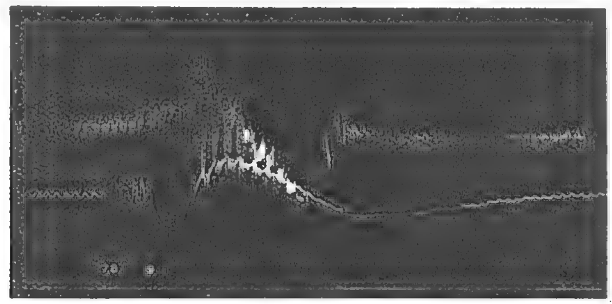


Fig. 7. — T.C. = F.D. ; T.R. = F.G. ; scurocaïne adrénalinée F.G.

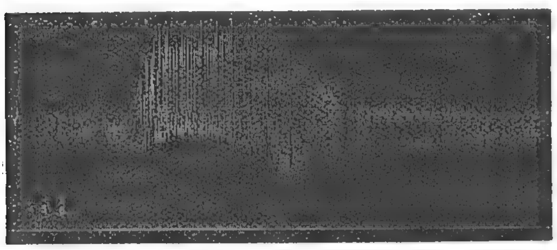


Fig. 8. — T.C. = Carotide D. ; T.R. = F.G. ; 1/10 mgr adrénaline F.G.

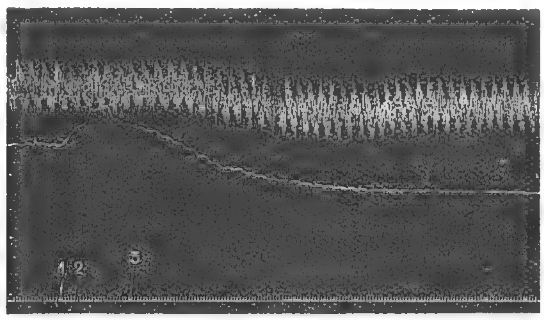


Fig. 9. — T.C. = F.D. ; T.R. = F.D. ; Trypaflavine 2% F.D.

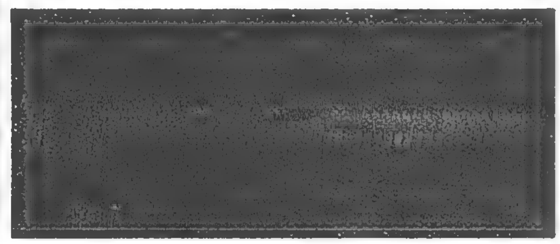


Fig. 10. — T.C. = F.D. ; T.R. = F.D. ; Trypaflavine isotonique F.D.

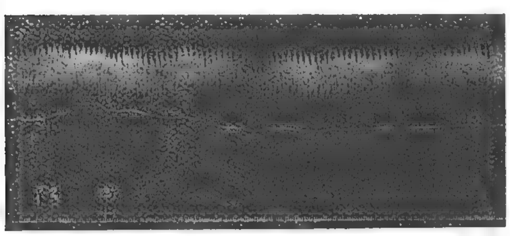


Fig. 11. — T.C. = F.D. ; T.R. = F.D. ; Gonacrine 2 % F.D.

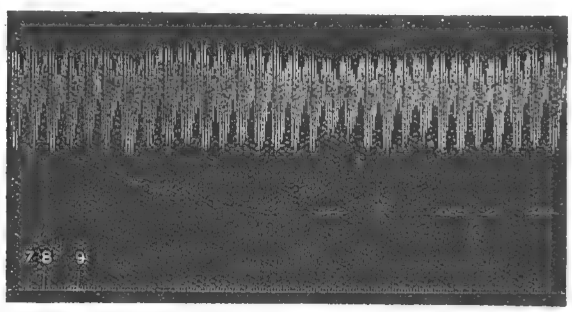


Fig. 12. — T.C. = F.D. ; T.R. = F.D. ; Gonacrine isotonique F.D.

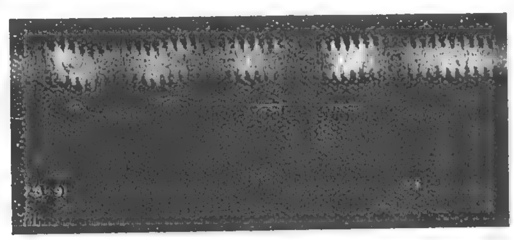


Fig. 13. — T.C. = F.D. ; T.R. = F.D. ; Mercurochrome 2 % F.D.

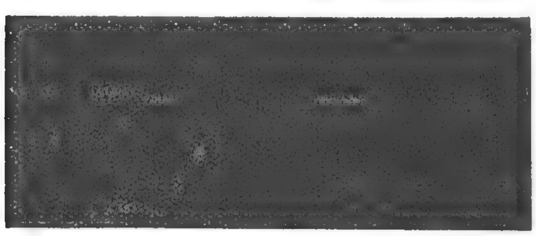


Fig. 15. — T.C. := F.D. ; T.R. = F.D. ; Solution Violet Gentiane F.D.

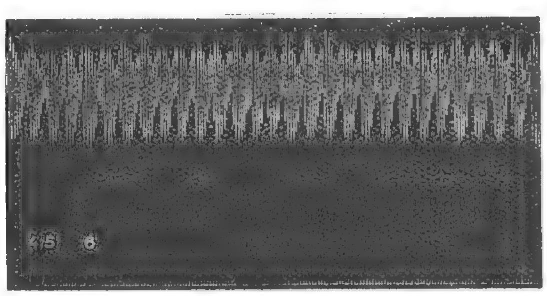


Fig. 14. — T.C. = F.D. ; T.R. = F.D. ; Mercurochrome isotonique F.D.

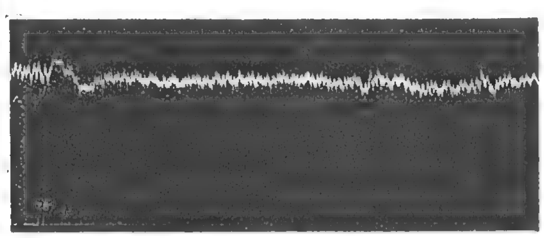


Fig. 16. — T.C. = F.D. ; T.R. = F.D. ; Collothor F.D.

Ce produit semble donc avoir une action purement locale et être sans effet sur la T. C.; injecté dans une artère éloignée (axillo-humérale), il ne détermina aucune variation de la T. C. enregistrée au niveau d'une fémorale.

B. *Violet de méthyle en solution aqueuse.* — Que l'injection soit pratiquée dans l'artère en expérience ou dans l'artère opposée, aucune variation de T. C. ni de T. R.

C. *Mercurochrome.*

a) Mercurochrome non isotonique sol. à 2 pour 100 (Δ = — 0,12; pH = 8). T. R., élévation de 40 mm. au début de l'injection dont le maximum est atteint avant la fin de celle-ci, puis fléchissement très lent, la T. R. restant pendant un temps très prolongé à un niveau plus élevé que celui qu'elle occupait au début de l'expérience.

T. C., pas de variation.

b) Mercurochrome isotonique par addition de NaCl : = — 0,56; pH = 8, solution à 2.

T. R., variations insignifiantes; hypertension légère mais durable de 15 mm. de mercure environ.

T. C., pas de variations.

D. *Gonacrine.*

a) Solution non isotonique à 2 pour 100. Δ = — 0,10, pH = 6,2.

T. C., pas de variations.

T. R., variation de peu d'amplitude; pendant l'injection hypertension récurrente de l'ordre de 20 mm. suivie d'une phase très discrète d'hypotension (4 mm. par rapport à la pression initiale), aucune altération des oscillations.

b) Gonacrine à 2 pour 100. — Isotonisée par addition de glucose. Δ = — 0,56; pH = 5,85.

T. C., pas de variation.

T. R., tracé sensiblement le même que pour la solution hypotonique mais l'hypotension consécutive est plus durable, un peu plus importante, d'environ 20 mm. de Hg.

E. *Trypaflavine.* — *a) Solution à 2 pour 100 non isotonique.* Δ = — 0,11; p = 6,75.

T. C., pas de variation.

T. R., ascension rapide de la courbe, traduisant une hypertension de 40 à 60 mm; celle-ci s'est maintenue pendant plus de trois minutes dans un cas tandis que dans un autre elle a fait place à une hypotension de l'ordre de 20 mm. de Hg.

b) Solution à 2 pour 100 isotonisée par addition de glucose. Δ = — 0,56; pH = 4,70.

T. C., rien.

T. R., hypertension de l'ordre de 20 mm. durant une minute et demie.

9° Effet du collothor. — T. C. : on note, dès le début de l'injection, une hypertension de l'ordre de 20 à 30 mm. de Hg à laquelle fait suite, dès la fin de l'injection, une hypotension légère et peu durable.

T. R. : souffre plus de l'introduction de ce produit dans le vaisseau où est enregistrée la pression.

A une phase d'hypertension proportionnellement plus élevée que celle subie par la T. C., fait suite une hypotension importante de 60 à 90 mm. de Hg marquée sur le tracé par une ligne descendante presque verticale au niveau de laquelle sont abolies les oscillations de tous ordres. Cet état dure plus d'une minute après la fin de l'injection après quoi la T. R. remonte et ne réatteint son niveau initial que cinq à huit minutes après la fin de l'injection.

Injecté dans l'artère symétrique de celle où sont placées les canules, le collothor détermine une légère hyper T. C. suivie d'une hypo T. C. faible et passagère; la T. R. suit la T. C.

Injecté dans une artère éloignée (humérale), il ne détermine aucune modification des tracés pris au niveau d'une fémorale.

PRODUITS EMPLOYÉS	VARIATIONS	
	Tension centrale	Tension récurente
Solutions isotoniques :		
Sérum physiologique 8/1.000. Solution aqueuse pH = 7	0	0
Sérum physiologique 9,10/1.000. Solution alcaline pH = 8,3.	0	0
Novocaïne 1/200. Sérum physiologique	0	0
Mercurochrome 2 pour 100 isotonisé par Na Cl pH = 8	0	+ insignifiante.
Gonacrine 2 pour 100 isotonisée par glucose pH = 5,85.	0	Légères.
Trypaflavine 2 pour 100 isotonisée par glucose pH = 4,70	0	+ notables.
Solutions hypotoniques :		
Eau distillée	Légères.	+ puis — peu durable.
Novocaïne 1 pour 100 solution aqueuse	Inappréciable.	+ légère puis — durable.
Mercurochrome 2 pour 100 Δ = — 0,12 pH = 8.	0	+ importante et durable.
Gonacrine 2 pour 100 Δ = — 0,10 pH = 6,2	0	Insignifiante.
Trypaflavine 2 pour 100 Δ = — 0,11 pH = 6,75	0	+ importante soit durable soit suivie de —.
Solutions hypertoniques :		
SO^4Mg 25 pour 100. Solution aqueuse Δ = — 2.	Inconnu.	+ brutale de très courte durée puis — considérable, très durable, abolition des oscillations.
NaCl 20 pour 100. Solution aqueuse Δ inf. à — 12.	+	+ puis — importante et durable, quasi-abolition des oscillations.
Divers :		
Avec un retard de 20 à 30 secondes. { Adrénaline au millième : 1 cmc = milligr.	Enorme + avec grandes oscillations.	Enorme + puis chute jusqu'à la mort.
Avec un retard de 20 à 30 secondes. { Adrénaline 1/10 milligr.	*Idem.* ou nulles.	+ modérée durable.
Violet de gentiane hydroalcoolique à 1 pour 100	0	+ durable avec abolition des oscillations de premier ordre.
Violet de méthyle en solution aqueuse.	0	0
Collothor.	+ de courte durée puis — légère et peu durable.	+ plus importante que celle de tension centrale mais — consécutive importante et durable. Abolition des oscillations de premier ordre.

Nota. — 0 signifie absence de variation ; + signifie hypertension ; — signifie hypotension.

Ce produit a donc une action manifestement périphérique.

Conclusions.

Deux faits se dégagent de toute évidence de cette étude :

1° *L'isotonie du produit est un facteur de premier plan.* — Les solutions isotoniques des différents produits que nous avons employés ne déterminent aucune variation de la T.C.; leur action est nulle ou insignifiante sur la T. R.

Les solutions hypotoniques ne modifient pas la T. C. ou la modifient de façon insignifiante; mais la T. R. subit en général une influence nette caractérisée par une hypertension de début, suivie d'une hypotension d'importance et de durée variables.

Les solutions hypertoniques troublent plus gravement les tensions. Du côté de la T. C., on note de l'hypertension. Du côté de la T. R. à une hypertension brutale de début fait suite une hypotension toujours importante et durable avec altération plus ou moins grave et parfois abolition totale des oscillations de premier et de second ordre.

Ces troubles de la T. R. nous semblent susceptibles de compromettre la circulation dans le segment de membre considéré; pratiquement, on peut dire, qu'au cours de l'injection d'un liquide non isotonique, tout se passe comme si, surprise par le produit, l'artère se laissait tout d'abord dilater pour se contracter ensuite par une sorte de réaction contre l'introduction dans sa lumière d'un produit agressif.

2° *Le* pH *des solutions.* — Mérite également d'être pris en considération. Un coup d'œil sur le tableau des solutions isotoniques en convaincra facilement. Alors que celles de ces solutions dont le pH est compris entre 7 et 8,3 n'ont entraîné aucune variation de T. C. ni de T. R., celles dont le pH est inférieur à 7 ont déterminé des troubles appréciables de la T. R.

Constatations anatomiques.

Les artères des animaux ont été en fin d'expériences prélevées, fixées au formol à 10 pour 100 et confiées à M^lle^ Gauthier-Villars. L'examen histologique révéla dans 2 cas des lésions nettes.

1° Un animal qui avait reçu dans la fémorale gauche du sérum hypertonique à 20 pour 100 était porteur d'un caillot qui oblitérait une branche secondaire.

2° Un animal qui avait reçu dans l'axillo-humérale une injection hydro-alcoolique de violet de gentiane présentait dans les segments artériels prélevés un caillot adhérent. Notons que dans un cas que nous reconnaissons bien volontiers mauvais, Goinard observa, chez l'homme, avec cette solution, un accident qui nous semble imputable à une oblitération artérielle.

Constatations cliniques.

Devant l'importance des réactions vaso-motrices provoquées par certaines substances, nous avons pensé qu'au niveau des centres nerveux les troubles de vascularisation qui en résulteraient pourraient avoir une traduction clinique. A cet effet, nous avons injecté dans la carotide du lapin une petite quantité de collothor (nous avons choisi ce produit parce qu'il était un de ceux déterminant les troubles vaso-moteurs les plus intenses et les plus durables).

L'animal présenta immédiatement, alors que nous commencions à peine à pousser l'injection, une crise d'épilepsie jacksonienne controlatérale à laquelle fit suite une hémiplégie complète mais transitoire d'un quart d'heure environ.

L'examen de l'encéphale pratiqué quelques jours plus tard ne révéla pas de lésions anatomiques ni au niveau des vaisseaux, ni au niveau du tissu nerveux.

*
* *

Notons, en terminant, que les accidents anatomiques comme ces accidents cliniques ont été obtenus avec des produits qui avaient la propriété d'abolir les oscillations de premier ordre de la T. R. Il y a sans doute là une nouvelle condition à imposer aux solutions destinées à être injectées dans les artères. Un essai sur l'animal avant leur emploi chez l'homme permettra peut-être d'éviter des désastres.

Il nous semble donc légitime de conclure que nous devons exiger des solutions destinées aux injections intra-artérielles qu'elles soient isotoniques, que leur p_H soit compris entre 7 et 8,4 et qu'elles n'abolissent pas les oscillations de premier ordre chez l'animal.

Ces conditions nous semblent à respecter à tout prix si l'on veut éviter l'apparition de réactions vaso-motrices brutales dont les conséquences pourraient être graves.

Elles pourraient l'être d'autant plus, que nous avons obtenu tous les phénomènes constatés avec un passage de très courte durée dans les vaisseaux des solutions en expérience. Si l'on veut bien se rappeler que pour assurer une meilleure imprégnation du membre par le produit injecté, certaines techniques, destinées à la pratique sur l'homme, conseillent, grâce à un jeu de manchons compresseurs, d'arrêter la circulation durant un temps variable, il est légitime de se demander si le contact prolongé du produit avec l'endartère n'entraînerait pas de conséquences funestes.

Loin de nous de prétendre que les conditions qui nous semblent nécessaires seront suffisantes et donneront la certitude, si on les respecte, d'éviter tout accident. A côté de ces caractères physiques et chimiques, il en existe vraisemblablement d'autres, soit de même ordre, soit d'ordre biologique ou physiologique, qui peuvent constituer autant de caractères nocifs. Leur ensemble est couramment désigné sous le nom de « propriétés irritantes », terme expressif certes, mais dont une définition précise, si nécessaire soit-elle, nous paraît en l'état actuel des choses bien difficile à donner.

(Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris. Professeur : M.-L. Binet.)

BIBLIOGRAPHIE

Contiadès, Ungar et Nauleau : *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1935, n° 84, 84, et *Soc. nat. de Chirurgie*, **61**, 6 Février 1935, 187-198.

Gouiard : *La Presse Médicale*, 5 Janvier 1935, n° 5, 83.

Goyanes : *IXe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, **3**, 243.

Lamas : *Congrès français de Chirurgie*, 1933, 384. (Discussion Leriche.)

Nassetti : *Il Policlinico*, 1911, **18**, 493-512 et 546-559.

Oppel : *Münchener medizinische Wochenschrift*, 31 Août 1909, n° 35, 1772-1775.

Rausonoff : *Annals of Surgery*, Avril 1910.

Cliquet, Guilbert et Penan : *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, 1933, **15**, 1057.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Mars 1936.

L'influence de la sécrétion rénale de l'urée sur le fonctionnement de l'appareil de résorption des chlorures chez la souris. — M. **Pierre Feyel** conclut de ses recherches que la sécrétion rénale de l'urée, qui s'accompagne, comme on le sait, d'une sécrétion chlorurée, s'accompagne également d'une résorption chlorurée. Ainsi l'hypochlorémie, qui tendrait à résulter d'une hypersécrétion uréique, se trouve en partie compensée par un accroissement de l'activité de résorption des cellules spéciales du segment de Schweigger-Seidel et des tubes collecteurs. Dans le cas où les animaux ont été soumis à un régime carné exclusif de longue durée, cette fonction de résorption devient le fait de toutes les cellules des segments distaux, ce qui entraîne une atténuation des différences morphologiques entre les deux catégories cellulaires : cellules banales et cellules spéciales. Dans tous les cas, il apparaît que le fonctionnement normal du rein au cours de sécrétion uréique s'accompagne d'une circulation des chlorures, en partie au moins en circuit fermé : sécrétion de chlorures simultanément avec l'urée au niveau des cellules à bordure en brosse, résorption de chlorures au niveau des segments distaux et particulièrement des cellules spéciales de ces segments distaux.

Sur les vitesses d'hydrolyse comparées de quelques glucosides sous l'influence des rayons ultraviolets, des acides et des diastases. — M. **Georges Tanret** constate que l'ordre des vitesses d'hydrolyse des glucosides expérimentés est loin d'être constant et varie selon chaque agent d'hydrolyse. Celle qui est réalisée par les acides dilués est tout à fait différente de celle qui est effectuée par les ultra-violets et par l'émulsine, ces deux agents ayant, dans l'ensemble, une certaine communauté d'allure.

Les chiffres d'expériences montrent aussi les écarts qui peuvent être constatés dans les hydrolyses provoquées par les diverses variétés d'émulsine, chaque émulsine paraissant être la somme de différents ferments hydratants, somme où les proportions de chacun d'eux varient selon chaque source envisagée.

16 Mars.

Sur un organe épithélial non décrit, le paraganglion infra-orbitaire. — M. **Jacques Mawas.** Il existe dans la partie inféro-externe de l'orbite, entre le droit externe et le droit inférieur, un muscle lisse connu sous le nom de muscle orbitaire inférieur.

Or ce muscle contient, dans sa partie la plus profonde, un organe épithélial non décrit jusqu'à présent : le paraganglion infra-orbitaire. L'aspect, la structure, les rapports des cellules avec les vaisseaux en font vraisemblablement un organe à sécrétion interne.

Sur le sort des glucides dans les extraits musculaires des chiens normaux et diabétiques. — MM. **Théophile Cahn** et **Jacques Houget.** L'étude du système fermentaire qu'on peut extraire du muscle normal montre la possibilité d'effectuer la glycolyse à partir du glycogène et mieux encore à partir du glucose.

Le système fermentaire du muscle diabétique possède exactement les mêmes propriétés ; la vitesse des réactions qu'il détermine est seulement 30 à 40 pour 100 plus faible. Le muscle diabétique est encore parfaitement capable de polymériser la glucose en glycogène. Par conséquent diverses étapes du métabolisme des hydrates de carbone s'effectuent normalement chez l'animal diabétique, car une simple diminution de 30 à 40 pour 100 de la vitesse de dégradation des glucides ne peut suffire à expliquer tous les troubles métaboliques du diabète.

Obtention d'un sérum actif contre le venin de scorpion. — M. **Etienne Sergent** a instauré la préparation à l'Institut Pasteur d'Algérie d'un sérum antiscorpionique.

L'auteur se sert de l'âne pour préparer avec les macérations des telsons broyés d'une centaine de scorpions de même espèce un sérum antiscorpionique. Au bout de quelques mois on obtient un sérum qui sauve plus de 80 souris sur 100 ayant reçu une quantité de venin qui tue toutes les souris-témoins en moins de deux heures.

Le sérum préparé contre le venin de *Prionurus australis* est également actif contre le venin de *Buthus occitanus* et celui de *Pr. Liouvillei*. Il peut donc être employé contre les venins de scorpions en Afrique du Nord.

Lactogélification des protéides sériques dans le cancer. — M. **W. Kopaczewski** a constaté récemment que le cancer humain s'accompagne de l'accumulation de certaines fractions des protéides sériques et que cette accumulation n'est pas parallèle à l'accélération de la lactogélification du sérum d'origine ; on pouvait donc supposer que non seulement le taux des protéides sériques mais aussi leur état physique seraient responsables de l'accélération, parfois intense, de la lactogélification sérique dans le cancer. L'auteur essaye de vérifier cette hypothèse.

De ses expériences on peut conclure : 1° le cancer s'accompagne de l'accélération frappante de la lactogélification des myxoprotéines sériques ; 2° cette accélération n'est pas parallèle aux indices de néoformation.

23 Mars.

Différence profonde entre le degré de nécessité des vitamines A et B, à une époque précise de la croissance du jeune rat et dans le cas d'un régime très riche en glucides. — Mme **Lucie Randoin** et M. **Roger Netter.** — Si l'on donne au très jeune rat, dès l'époque précise où il peut cesser de vivre aux dépens du lait maternel, un régime de base très riche en glucides, on observe une différence profonde entre le degré de nécessité de la vitamine A et celui des vitamines B.

Effectivement, en l'absence des vitamines B, que la vitamine A soit présente ou non, le jeune rat meurt rapidement ; il ne possède donc pas de réserves de vitamines B à l'âge de 25 jours.

En présence des vitamines B, que la vitamine A soit présente ou non, le développement se poursuit d'une manière identique. Ce n'est qu'au bout de six semaines que l'absence de vitamine A commence à faire sentir ses effets.

On est donc en droit de conclure que la vitamine A d'origine alimentaire n'aurait, tout de suite après le sevrage, aucune fonction immédiate à remplir, tandis que les vitamines B de la ration assureraient à ce moment sans répit l'utilisation des glucides.

S'il est démontré que ce fait peut être généralisé à tous les jeunes mammifères au moment où ceux-ci sont en état d'abandonner le lait maternel, il serait indispensable, dans le cas où ils reçoivent un régime très riche en glucides, de leur fournir en même temps une quantité relativement forte de vitamine B pour assurer leur croissance et même leur existence.

Etude quantitative des phénomènes de synergie. Contribution à l'étude du mécanisme des phénomènes de potentialisation de l'action hypnotique chez le rat. — Mlle **Laïa Olszycka** conclut de ses expériences : 1° qu'une association de doses actives d'alcool et d'acide éthylbutylbarbiturique produit un sommeil dont la durée est nettement supérieure à la somme des durées de sommeil produit par chaque substance utilisée seule ; 2° qu'il n'y a aucune différence dans la fixation de l'alcool dans le sang et l'encéphale des animaux recevant, soit uniquement de l'alcool, soit l'association alcool-acide éthylbutylbarbiturique, bien qu'au moment des dosages l'état des animaux soit nettement différent : veille chez les animaux recevant l'alcool, sommeil chez les animaux recevant l'association des hypnotiques ; 3° que la potentialisation de l'action hypnotique chez le rat, due à l'association alcool-acide éthylbutylbarbiturique, n'a pas pour cause la pénétration plus complète ou plus rapide de l'alcool.

Le métabolisme du brome dans l'organisme humain. — M. **Pierre** et Mlle **Camille Chatagon**, MM. **H. Zondek** et **A. Bier** ont établi que les chiffres normaux du brome sanguin s'étagent autour

de 730 à 1.100 γ pour 100 et que dans une maladie, la Maniaco-Dépressive, ces chiffres se trouvent de 40 à 60 pour 100 au-dessous de la normale. Dosant le brome dans divers organes, ils donnent pour l'hypophyse des chiffres autour de 15 à 30 mg. pour 100.

Les auteurs reprennent l'étude du brome sanguin et des tissus à l'aide de la méthode de A. Damiens. La bromémie, dans 23 cas sur 32, est inférieure au taux donné comme normal par Zondek et Bier; elle est très variable même pour le même cas pathologique. La diminution caractéristique de 40 à 60 pour 100 pour la Maniaco-Dépressive n'a pas été retrouvée. La teneur en brome de l'hypophyse n'atteint pas les taux donnés par Zondek et Bier.

En réalité, les variations de la bromémie semblent dues aux apports alimentaires variables et médicamenteux et sont soumises à des lois qui lui sont particulières comme le font soupçonner les variations du rapport Br/Cl.

Dans ces conditions, il semble bien que les conclusions de Zondek et Bier ne peuvent pas être maintenues.

30 Mars.

Sur la présence, à l'état dissimulé, d'une substance acétylcholinique dans le sang normal. — M. **Ernest Kahane** et M^lle^ **Jeanne Lévy** concluent de leurs recherches: 1° que l'on peut extraire régulièrement du sang normal une substance à l'activité parasympathomimétique; 2° que les propriétés pharmacologiques et chimiques de cette substance, à défaut de l'isolement de l'un de ses sels, la rapprochent de l'acétylcholine dont le taux atteindrait 15 γ par centimètre cube; 3° que cette substance acétylcholinique existe dans le sang circulant sous une forme dissimulée, dans laquelle il faut peut-être voir le précurseur de la substance vagale; 4° que cette forme dissimulée est liée à un constituant non ultra-filtrable du sang et du sérum.

Réversibilité spontanée de la gélification sérique. — M^lle^ **Irène Kopaczewska**, MM. **W. Kopaczewski** et **Stanislas Marczewski**. La gélification du sérum humain, présumé normal, par Na OH, en concentration finale de 0,1 M à 0,3 M, est suivie, rapidement et progressivement, d'une liquéfaction du gel formé, sans que l'on puisse y faire intervenir l'action d'un facteur extérieur au système étudié. Il s'agit, par conséquent, d'une réversibilité spontanée de la gélification sérique. Cette réversibilité diffère donc de celle décrite par les auteurs au début de leurs recherches: pour liquéfier les gels sériques ou protidiques, obtenus par l'action de l'acide lactique par exemple, on devrait faire intervenir soit le chauffage, soit la dialyse.

Hypoglycémie au cours de l'intoxication par les champignons (Amanita phalloïdes). — MM. **Léon Binet** et **J. Marek** étudient les modifications sanguines que présentent les animaux soumis à l'intoxication par des champignons pour établir le mécanisme des accidents et en guider la thérapeutique. Les recherches permettent de conclure que l'intoxication par l'Amanite phalloïde amène une diminution considérable du taux du glucose sanguin. Les convulsions observées chez les lapins en expérience sont des convulsions hypoglycémiques. Cette hypoglycémie apparaît comme le signe majeur du syndrome humoral étudié et appelle une médication correctrice.

Les septicémies streptococciques expérimentales et leur traitement par le p-amino-phénylsulfamide. — MM. **Federico Nitti** et **Daniel Bovet.** Le para-amino-phénylsulfamide constitue le noyau actif de tous les corps de cette série nouvelle de substances azoïques ayant une action antistreptococcique *in vitro* et gravitant autour du prontosil ou sulfamido-1'phénylazo-4-1'diamino-2'-4'-benzène. Il en résulte que la fonction azoïque n'est pas indispensable et qu'elle est même inutile et gênante.

L'administration du para-amino-phénylsulfamide, par voie buccale ou parentérale, exerce une action constante dans les septicémies streptococciques expérimentales du lapin et de la souris. Cette action se manifeste, soit par un retard sensible de la mort des animaux traités vis-à-vis des témoins, soit par des survies totales dont le nombre ne dépasse cependant pas la moitié des animaux en expérience.

Vaccination du lapin contre l'épithélioma sous-cutané. — MM. **Alexandre Besredka** et **Londwik Gross.** L'injection de l'épithélioma de Pearce-Brown sous la peau du lapin a pour effet, au bout de quelques jours, l'apparition d'une tumeur sous-cutanée, qui se développe en s'infiltrant dans les tissus avoisinants. Ces tumeurs sous-cutanées, une fois constituées, ne subissent aucun arrêt dans leur évolution.

Ces tumeurs sous-cutanées sont donc de nature nettement maligne et diffèrent essentiellement des tumeurs intra-cutanées lesquelles restent localisées au niveau de l'injection et finissent toujours par disparaître. En empruntant la voie intra-cutanée, les auteurs ont réussi déjà, non seulement à créer chez les lapins une variété bénigne d'épithélioma, mais encore à les rendre, après la résorption de ce dernier, réfractaires à la réinoculation de la tumeur, même dans les testicules. Il s'agissait de savoir si la même préparation intracutanée était en mesure de préserver les lapins contre l'épithélioma sous-cutané si impressionnant, autant par son volume que par son allure envahissante.

Il ressort des expériences que l'injection intracutanée de l'épithélioma permet d'immuniser le lapin contre la tumeur sous-cutanée maligne et que cette immunité est spécifique et durable.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Avril 1936.

Présentation d'ouvrage. — M. **Darier** présente à l'Académie une traduction allemande par M. **Vohwinkel** de son *Précis de dermatologie.*

Notices nécrologiques sur M. Ch. Nicolle par M. **F. Mesnil** et sur ***M. Lobstein,*** par M. **Goris.**

Quelques considérations sur la vaccination préventive contre les brucelloses en excipient gras et l'hygiène publique. — MM. **H. Velu** et **G. Zottner** rappellent que la vaccination préventive contre les brucelloses par injection de germes vivants en excipient gras d'après la méthode imaginée par H. Vallée détermine l'apparition de réactions locales de très longue durée (plus de 15 mois) et la production durable d'agglutinines; les animaux vaccinés se comportent aux points de vue sérologique et peut-être allergique comme des infectés, dont seule la présence d'une réaction locale les distingue. Si l'emploi de tels vaccins se généralisait, quelles seraient les bases de la police sanitaire et comment pourrait-on identifier les animaux infectés ? Les auteurs insistent sur la nécessité d'étudier dès maintenant ce problème qui s'est déjà posé pour les bovidés vaccinés par le BCG.

Trente ans de la vie d'un foyer de l'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose (Œuvre Grancher): le foyer de Pont-Levoy (Loir-et-Cher [1906-1935]. — M. **Marfan** présente une note de M. **F. Houssay** qui expose les résultats obtenus dans un des foyers de l'Œuvre Grancher, à Pont-Levoy (Loir-et-Cher) de 1906 à 1935 ; 358 enfants y ont été admis qui ont été confiés à 156 nourrices, en majorité femmes de cultivateurs; 76 enfants venaient des hôpitaux, 170 ont été envoyés par les dispensaires ou l'office d'hygiène sociale, 111 ont été proposés par le fond spécial des bourses; la morbidité a été faible et la mortalité presque nulle; en moins de 6 mois, les enfants arrivés débiles au foyer ont presque tous acquis une santé florissante; aux points de vue psychique et pédagogique, l'ensemble des résultats a été aussi favorable. 81 enfants sont restés 6 ou 12 mois au foyer, période plus que suffisante pour améliorer leur état général; 277 (77 pour 100) y ont vécu de 2 à 13 ans ; 71 de ceux-ci ont prolongé leur séjour jusqu'à la majorité, devenant de véritables campagnards dans toute l'acception du mot. L'Œuvre Grancher réalise donc le désir exprimé par Pasteur dans sa formule classique : « pour sauver la race, il faut préserver la graine ».

Reproduction expérimentale de la fièvre des fondeurs; sa forme atténuée; fébricule zincique professionnelle des soudeurs. — M. **F. Heim de Balsac** rappelle que la fièvre des fondeurs signalée dès 1832 chez les ouvriers du laiton se traduit par des frissons avec température supérieure à 38°, du tremblement, de la dyspnée, de la céphalée, des nausées, un goût sucré dans la bouche; des sueurs profuses survenant 3 ou 4 heures après le début de l'accès en marquent la fin; malgré une courbature persistante, le sujet peut reprendre son travail le lendemain. On a d'abord incriminé le plomb ou l'arsenic qui accompagnent à titre d'impuretés le zinc; Lehmann, faisant inhaler à des sujets de l'oxyde de zinc finement pulvérisé, a fait apparaître chez eux les signes de la fièvre des fondeurs, mais d'autres auteurs ne reconnaissent au zinc qu'un rôle secondaire et incriminent le travail devant les feux, la radiation excessive et le surmenage. M. Heim de Balsac a pu reproduire la fièvre des fondeurs sous une forme atténuée dans des conditions où le seul facteur pathogène en cause est l'oxyde de zinc à l'état particulaire constituant un aérosol hautement dispersé. Il est donc possible de réaliser la prophylaxie de la fièvre des fondeurs en diminuant par une technologie rationnelle l'émission de vapeurs de zinc et en captant à la source même d'émission les particules d'oxyde de zinc.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

7 Mars 1936.

De l'importance du besoin d'oxygène et d'un dosage précis du CO^2 au cours des anesthésies par inhalation. — MM. **Robert Monod** et **Henri Arnal** démontrent par des dosages que le taux de CO^2 contenu dans l'appareil d'Ombrédanne est suffisant pour exciter le centre respiratoire, un excès de CO^2 entraînant des troubles du foie, des reins et du pH. Ils déconseillent l'usage du Sparklett et proposent deux dispositifs très simples qui permettent une utilisation de l'appareil d'Ombrédanne plus conforme aux données physiologiques modernes.

De l'action qu'exerce l'évipan sodique sur les fonctions circulatoire et respiratoire. — MM. **A. Tournade** et **E. Joltrain** apportent une importante série d'expériences sur la pharmacodynamie de l'évipan.

De l'action qu'exerce, chez l'homme, l'évipan sodique, sur les fonctions respiratoire et circulatoire, sur les échanges respiratoires, les équilibres sanguins et les différents réflexes. — MM. **E. Joltrain** et **D. Morat** ont recherché, chez l'homme, les modifications des réflexes tendineux et oculo-cardiaque, du pouls, de la pression artérielle, de la glycémie, de la formule sanguine et du pH.

Etude thérapeutique de l'intoxication par les barbituriques. — M^me^ **Bertrand-Fontaine.** Dans l'anesthésie barbiturique, la thérapeutique de fond par les antagonistes n'est pas de mise puisqu'il faudrait pouvoir obtenir un réveil immédiat, ce qui n'est pas possible, ou prévoir des accidents toxiques tardifs, ce qui est également impossible. La thérapeutique symptomatique d'urgence s'impose dans les accidents fortuits.

L'observation attentive des contre-indications (état général, déficience hépatique et rénale, interventions rhino-laryngologiques) devrait pouvoir écarter les accidents mortels.

Action du sulfate de strychnine dans la narcose expérimentale du lapin, déterminée par l'acide étho-butyl-éthyl-barbiturique. — M. **L. Launoy.** Chez le lapin, la durée de la narcose barbiturique n'a jamais été raccourcie par l'injection de sulfate de strychnine, même employé à fortes doses, convulsivantes. L'influence de cet alcaloïde sur l'état de narcolepsie paraît, au contraire, s'être parfois exercée en sens inverse du but à atteindre.

Présentation d'appareils. — MM. **J. Carré** et **J. Lavoine.**

G. Jacquot.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les modifications du poids au cours de la grossesse et leur signification clinique

Le poids de la femme augmente au cours de la grossesse et les modalités de cette augmentation doivent retenir l'attention du médecin.

Une partie de cet accroissement pondéral s'explique par la présence du fœtus et de ses annexes : 3.500 gr. pour un enfant à terme, 600 gr. pour son placenta et autant pour le liquide amniotique sans préjudice d'un bon kilogramme pour l'utérus; cela ne fait pas loin de 6 kilogr. au total.

Mais ce n'est pas tout, et le plus habituellement, les tissus de la mère participent à cette augmentation du poids. Ce gain de la mère est parfois considérable.

J. L. Wodon [1], dans un intéressant article qu'il vient de publier, a rapporté l'observation typique d'une femme qui avait augmenté de 37 kilogr. et qui expulsa seulement 4.800 gr. d'enfant et d'annexes fœtales. Restait un boni de 32 kilogr., chiffre imposant, mais loin d'être exceptionnel.

La partie de l'accroissement pondéral qui n'est pas dû au poids du fœtus et du placenta s'explique par la constitution de réserves dans l'organisme maternel. Il est normal que la femme enceinte accumule, dans ses tissus, des éléments nutritifs : des expériences rigoureuses dont certaines sont dues au professeur Bar, avec bilan des ingesta et des excreta, ont prouvé que la femme enceinte stocke de l'azote, certains sels et d'autres substances encore.

En même temps que cette tendance à la rétention, il est habituel que l'appétit soit augmenté et que, par conséquence, les ingesta soient plus abondants. L'un et l'autre de ces mécanismes concourent à réaliser cet embonpoint gravidique qu'Hippocrate signalait déjà.

Des chiffres divers ont été donnés pour ce gain pondéral par les divers auteurs. Le plus habituellement, au début de la grossesse, qu'il y ait ou non des vomissements, la femme maigrit ; mais, dès la fin du premier trimestre, elle commence à augmenter. Le premier auteur qui ait essayé de calculer cette augmentation est Gassner en 1862. En 1887, Baume signale au cours du dernier mois une augmentation moyenne de 1.770 gr. dont 1.000 pour l'œuf, 150 pour l'utérus et 620 pour les réserves maternelles. D'après Zangemeister (1916), l'augmentation du poids total (femme et œuf) est uniforme à partir de la vingt-septième semaine, puis elle devient légèrement plus importante à partir de la trente-sixième semaine; elle arrive à un total moyen de 5.500 pour le dernier trimestre, soit un peu plus de 50 gr. par jour, soit près de 400 gr. par semaine .Lorenzen (1921) obtient une moyenne de 69 gr. par jour pour la même période. Davis (1923) note un bénéfice moyen de 9.158. Hannah (1925) relève un gain pondéral chez 211 femmes (103 pluripares et 108 primipares) et une perte d'embonpoint chez 25 (14 pluripares et 11 primipares). Dans la moitié des cas, le gain total était égal ou inférieur à 6.750 et, dans l'autre moitié, il était supérieur. Kerwin (1926) donne un gain moyen d'environ 7.500. Pons (1926), observant à Lyon, dans le service et dans la clientèle de Trillat, arrive à un chiffre moyen d'environ 10 kilogr. pour la durée de la grossesse [2].

Trillat [3] a repris ces chiffres ultérieurement et arrive aux chiffres suivants pour la série concernant la bourgeoisie aisée : fin du premier mois à la fin du deuxième mois, gain mensuel moyen de 0,700; fin du deuxième mois à la fin du troisième : 2.300; fin du troisième mois à la fin du quatrième : 1.540; fin du quatrième mois à la fin du cinquième : 1.720; fin du cinquième mois à la fin du sixième : 1.700; fin du sixième mois à la fin du septième : 2.380; fin du septième mois à la fin du huitième : 1.800; fin du huitième mois à la fin du neuvième : 1.880; soit un gain total pendant la grossesse atteignant 11.680 en moyenne. Bingham, en 1932, estime que le gain total à la fin de la gestation est de 9.450 gr.

Wodon, dans le mémoire que je citais tout à l'heure, s'est proposé de rechercher l'augmentation pondérale maxima observée chez des femmes de moins de 35 ans, pesant moins de 65 kilogr. avant la grossesse et ayant présenté une gestation parfaitement normale, c'est-à-dire au cours de laquelle n'est apparue à aucun moment ni hypertension même légère ni albuminurie. D'après les documents qu'il a recueillis il a envisagé séparément l'évolution pondérale pendant les seize premières semaines et pendant les vingt-quatre dernières, soit, d'une part, les quatre premiers mois lunaires (trois mois et demi solaires) et, d'autre part, les six derniers mois lunaires (cinq et demi, derniers mois solaires). Dans la majorité des cas, le gain de poids de la parturiente est peu important au cours des seize premières semaines. A partir de la dix-septième semaine, une augmentation de poids s'observe dans la très grande majorité des cas : dans 80 pour 100 de ses observations, le bénéfice pondéral enregistré à la fin de la gestation avait été acquis, en totalité, au cours des vingt-quatre dernières semaines de la grossesse. L'accroissement maximum, au cours d'une grossesse normale, est, pour lui, de 2.000 gr. pour quatre semaines.

Plus la femme a eu de grossesses et plus marquée est, en moyenne, l'augmentation pondérale; par exemple, dans les statistiques de Trillat et Pons, le gain moyen des primipares a été de 9 kilogr. 400, celui des secondipares et des tertipares de 9 kilogr. 784, et celui des multipares de 10 kilogr. 410.

Le gain serait d'autant plus marqué que la femme est plus jeune, si nous en croyons Siddall et Mack [4], ceci étant, *a priori*, en désaccord avec la précédente proposition. Ces auteurs obtiennent une augmentation moyenne qui a été pour les seize dernières semaines de : 18 livres chez les femmes de moins de 25 ans, — de 15,5 livres chez celles de 25 à 35 ans, — de 12,5 livres chez celles de plus de 35 ans, mettant ainsi en évidence l'importance de l'âge de la parturiente.

Le repos et une bonne alimentation sont des facteurs importants de l'augmentation de poids pendant la grossesse. C'est ainsi sans doute ce qui explique pourquoi la position sociale exerce une influence très nette sur cette augmentation de poids. Les chiffres de Trillat parlent dans ce sens, l'augmentation s'accentuant des filles-mères abandonnées à la clientèle ouvrière des hôpitaux et de celle-ci à la clientèle bourgeoise : 9.082, 9.410, 11.680 respectivement.

Beaucoup d'auteurs admettent que l'augmentation de poids pendant la grossesse est proportionnelle au poids initial de la femme. Trillat a essayé de rechercher cette influence successivement chez les primipares et chez les multipares, en les groupant en séries, de 40 à 50 kilogr., de 50 à 60 kilogr., etc... Les résultats qu'il a obtenus ne lui semblent avoir aucune signification. Tout autre est l'avis de J. L. Wodon. Pour lui, le bénéfice pondéral observé à la fin d'une gestation normale représente approximativement 20 pour 100 du poids de la femme avant la grossesse : une femme de 50 kilogr. pèse 60 kilogr. à la fin d'une grossesse normale, une femme de 60 kilogr. en pèsera 72, etc...

*
* *

Chez un certain nombre de femmes, l'augmentation de poids est encore plus considérable et il se produit une véritable obésité gravidique. De l'embonpoint à l'obésité, quelle est la limite précise ? C'est ce que J. L. Wodon a essayé de préciser dans le travail auquel nous avons fait allusion. « Par des pesées régulières, toutes les deux ou quatre semaines, nous sommes arrivé, dit-il, à la notion que l'augmentation de 1.000 grammes pour deux semaines. 2.000 gr. pour quatre semaines, représente l'augmentation maxima normale au cours des vingt-quatre der-

1. J. L. Wodon : Le maximum d'augmentation de poids au cours de la grossesse normale. *Bruxelles Médical*, 13 Octobre 1935, 1375.

2. C. H. Davis : Weight in pregnancy. *Amer Journ. of Obs.* 1923, 2e semestre, 575. — Hannah : Weight during pregnancy. *Amer Journ. of Obs. and Gyn.*, 1925, 1er semestre, p. 854. — Kerwin : Weight estimate during pregnancy. *Amer. Journ. of Obs.*, 1926. 1er semestre, p. 473. — G. Pons : Le poids chez la femme enceinte. *Thèse de Lyon*, 1926. — Trillat : Variations de poids chez la femme enceinte. *Progrès Médical*, 1er Décembre 1928, p. 2.029. — Bingham : The prevention of obstetric complication by diet. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, 1932, **23**, 38.

3. On trouvera dans mon livre *Maladies des femmes enceintes*, 1er fascicule, un graphique établi d'après les chiffres de Trillat (*Masson, édit.*), 1935.

4. R. S. Siddall et H. C. Mack : Changement de poids dans les quatre derniers mois de la gestation. *American Journ. of Obst. and Gyn.*, 1933, **26**, 244.

nières semaines de la gestation. » Et les faits d'obésité sont fréquents puisque, sur 400 femmes, il en est 94 qui ont franchi ces limites.

Parmi ces femmes, il en est certainement qui, comme je l'ai indiqué ailleurs, étaient très jeunes et ont achevé, au cours de la grossesse, leur croissance staturale et pondérale. Il en est aussi, probablement, qui, ayant une taille et un poids supérieurs à la normale, ont eu un gain gravidique élevé.

Mais le plus grand nombre sont des femmes qui se sont suralimentées. Comme l'a dit E. P. Davis, chez beaucoup de femmes enceintes, l'appétit cesse d'être le guide à peu près sûr qu'il est en dehors de la grossesse. J'ai insisté d'ailleurs sur les causes de cette boulimie gravidique [5]. En plus de cette perversion de l'instinct, il faut tenir compte que certaines femmes, se conformant à un préjugé, se croient forcées de « manger pour deux ». Certes, une légère augmentation des ingesta peut se légitimer; mais elle doit rester légère; la masse des tissus fœtaux en croissance ne nécessite qu'un faible apport supplémentaire, et non pas une double ration, d'autant mieux qu'un grand nombre de nos contemporains et de nos contemporaines, dans les milieux bourgeois et ouvriers, ont déjà une table trop copieuse. C'est un point sur lequel a très justement insisté G. Leven. Enfin, il arrive très rapidement que l'estomac, ayant pris l'habitude d'être distendu par une forte masse alimentaire, conserve le besoin de cette distension, et cette cause n'est pas la moins importante pour expliquer l'augmentation de l'appétit. Il y a là, en effet, une grande difficulté si l'on veut ramener la femme à une ration convenable. Si on restreint son régime, elle ressent pendant plusieurs jours des sensations pénibles qui l'induisent à de nouveaux excès alimentaires et il devient très difficile de lui persuader qu'il faut persévérer dans la sobriété.

L'obésité gravidique s'accuse en général au fur et à mesure que la gestation progresse. Mais elle peut être précoce et Wodon a observé une jeune femme qui accusait un gain de 10 kilogr. 5 dès la fin de la quinzième semaine et qui présenta bientôt de l'hypertension et de l'albuminurie.

Cette obésité gravidique comporte divers inconvénients.

Le premier est que la femme, après la grossesse, très souvent, ne peut arriver à se débarrasser de ce surplus d'embonpoint et conserve un état permanent d'obésité.

Le second inconvénient est que l'excès d'aliment détermine très fréquemment des phénomènes dyspeptiques. Les femmes se plaignent, en particulier, de brûlures épigastriques, de crampes, d'oppressions post-prandiales et elles constatent qu'aucun des médicaments habituellement employés contre ces symptômes n'arrivent à la soulager. Il est, pourtant, difficile de leur faire admettre que le seul moyen de ressentir quelque soulagement est de restreindre leurs ingesta. Il faut batailler avec elles et leur entourage. Si l'on arrive à imposer une réelle restriction, les résultats sont tellement remarquables que certaines femmes consentent à la reconnaître.

Le troisième inconvénient est que l'excès d'aliment et l'acidose consécutive prédisposent à l'éclampsie et aux affections du même groupe. Il est classique de rappeler la rareté de l'éclampsie dans les empires centraux pendant la guerre 1914-1918 du fait des restrictions alimentaires. Zangemeister a enseigné que l'augmentation excessive de poids au cours de la grossesse correspond le plus souvent au développement d'œdèmes et constitue un des symptômes de l'intoxication gravidique. Les chiffres de Wodon corroborent cette notion : si, sur 306 femmes ayant présenté une évolution pondérale modérée, il a observé 17 cas d'hypertension légère, 6 cas d'hypertension plus élevée avec albuminurie et 1 cas d'éclampsie convulsive (soit 8 pour 100 en tout), il a obtenu un pourcentage beaucoup plus élevé chez les femmes ayant augmenté au delà des limites normales, soit 72 sur 94, (soit 75 pour 100) : 53 ont eu de l'hypertension légère (maximum 18 de pression systolique et œdème), 9 de l'hypertension plus grave, 8 de l'hypertension et de l'albuminurie et enfin 2 de l'éclampsie convulsive.

Un *quatrième inconvénient* est que plus une femme prend de poids et plus elle court le risque d'avoir un gros enfant. La suralimentation a pour effet d'augmenter le poids de l'enfant. Davis arrive à ce résultat en comparant les gains maternels aux poids des nouveau-nés :

GAIN MATERNEL MOYEN	POIDS MOYEN DU NOUVEAU-NÉ
7025	3144
10107	3569
13688	3620

Pons, L. V. Friedman, Stander et Fagan aboutissent à des conclusions analogues [6]. Il n'y a, certes, pas une constance du rapport, dans tous les cas envisagés individuellement, entre l'augmentation maternelle et le poids fœtal. Mais les moyennes d'une part et, d'autre part, l'examen du plus grand nombre des cas prouvent bien qu'il en est ainsi.

Enfin, *dernier inconvénient*, plus une femme enceinte prend de poids et plus elle court le risque d'avoir un mauvais accouchement, d'abord par excès du poids fœtal et ensuite et surtout parce que la suralimentation (et la suralimentation carnée principalement) sont néfastes au bon fonctionnement du muscle utérin. C'est un point sur lequel je ne saurais trop insister. L'azote, aliment du sarcoplasme utérin, favorise la contracture. D'après Friedman, la suralimentation augmente de 100 pour 100 la durée de la dilatation. Les parturientes soumises, pendant leur gestation, à un régime restreint, accouchent habituellement sans contracture. Pour Hannah, le travail est accéléré de plusieurs heures si l'augmentation de poids réalisée par la femme enceinte n'est pas exagérée.

*
* *

Il *peut arriver qu'une femme perde du poids au cours de la grossesse sous l'influence d'une maladie cachectisante ou d'une affection fébrile, ou d'une alimentation insuffisante.*

*
* *

En conclusion, comme le dit Trillat, la pesée de la femme enceinte, faite systématiquement tous les quinze jours par exemple, peut faciliter la surveillance clinique de la femme enceinte. Connaissant l'allure normale de la courbe du poids chez la femme enceinte, l'attention du médecin sera attirée par une variation brusque de cette courbe et il sera conduit à en chercher la cause.

*
* *

Zangemeister a dit que les femmes perdent du poids dans les jours qui précèdent l'accouchement : en effet, pour lui, trois jours avant l'accouchement, il se produit une diminution soudaine de poids, en moyenne 1 kilogramme.

Les observations faites par Benda et par Lorenzen n'ont pas confirmé cette opinion. D'après l'examen de 78 femmes, celui-ci conclut à des variations journalières trop nombreuses pour qu'il soit possible de suivre la tendance générale de la courbe du poids, sauf en faisant des moyennes. Il devient, dès lors, impossible, dans un cas individuel, d'indiquer exactement l'imminence de l'accouchement en se fondant sur cette diminution de poids. En analysant le mémoire de Zangemeister, Lorenzen relève, d'ailleurs, qu'un certain nombre de ses patientes avaient déjà commencé à avoir des douleurs au moment de la dernière pesée; dans ces cas, il faut naturellement prendre en considération la diminution des repas, habituelle chez la femme en douleurs.

*
* *

Le *gain pondéral de la gestation est suivi d'une perte pendant les suites de couches,* perte qui peut ramener le poids au poids initial (et même au delà si l'allaitement impose des sacrifices à la mère) ou qui peut laisser à la femme un gain définitif. Cette perte a été étudiée, entre autres auteurs, par Heil. Le poids moyen de 100 femmes accouchées sur lesquelles ont porté ses observations a été de 55.467 kilogr. La perte de poids moyenne a été de 2.298 kilogr. pendant le puerpérium, soit 0 kilogr. 041 pour 1 kilogr. de poids du corps; soit encore le 1/24 du poids de la femme. Gassner, pour un poids moyen de 56 kilogr. 1/4, avait trouvé une perte de 4 kilogr. 57; Kleinwachter une perte de 2 kilogr. 812. La diminution de poids est plus grande chez les femmes qui allaitent. Plus élevé est le poids initial de la femme, plus notable est la perte de poids pendant les suites de couches. Chez les femmes jeunes, la diminution de poids pendant les suites de couches est minime.

H. VIGNES.

5. H. VIGNES : *Physiologie obstétricale normale et pathologique*, 1923. — Le poids des enfants nés à terme et au voisinage du terme dans la population hospitalière de l'agglomération parisienne. *Revue anthropologique*, Mars-Avril 1924. — La quantité d'aliments ingérés par la mère exerce une certaine influence sur le poids du nouveau-né. *Le Bull. médic.*, 27 Août 1927, p. 967. — *Maladies des femmes enceintes*, 1935, 1, 43.

6. L. V. FRIEDMAN : Régime de la femme enceinte. *Boston med. and Surg. Journ.*, 25 Novembre 1926, 1015. — J. M. SLEMONS et R. FAGAN : Infant's birth weight and mother's gain. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, Août 1927, p. 159.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le larynx et les glandes endocrines

Les grandes notions endocriniennes actuellement admises viennent de recevoir une application au larynx dans un travail très documenté de Terracol et Azémar.

En 1925, Biedl remarquait que l'oto-rhino-laryngologie n'avait pas encore systématiquement étudié l'influence des hormones sur l'origine, la croissance et les fonctions des voies respiratoires supérieures et cependant en Europe centrale, en Italie, en Orient, des travaux remarquables avaient été publiés.

Le larynx, à la fois, organe respiratoire, vital et organe phonateur, social, joue à ce dernier titre un rôle de premier plan dans la sélection naturelle et la psychologie sexuelle. Il subit quant à son développement, son fonctionnement et ses altérations l'influence prédominante des glandes génitales.

D'autre part, l'interdépendance des divers éléments endocriniens explique qu'une variation directe des sécrétions internes génitales entraîne indirectement des variations dans les autres glandes endocrines par voie de balancement et de compensation.

L'influence du système endocrinien sur le DÉVELOPPEMENT du larynx est évidente. Tous les éléments anatomiques du larynx mais avant tout, le *cartilage*, subissent les effets de la puberté sous l'action des sécrétions thyroïdiennes, préhypophysaires et parathyroïdiennes, indirectement activées par les glandes sexuelles. Elles règlent la vie et la mort du cartilage par développement de 12 à 19 ans et calcification de 20 à 50 ans chez l'homme, plus lentement chez la femme.

Le retentissement endocrinien s'accuse encore davantage sur le fonctionnement laryngé que sur l'anatomie de l'organe. Les expériences de Pézard (1911) sur le coq et la poule sont classiques. Celles de Gherardo Ferreri (1912) les ont complétées et ont montré que, chez le chapon, le larynx dégénéré se rapproche à la fois du type infantile et du type femelle, par ses altérations musculaires et cartilagineuses. Le chant est habituellement aboli, mais pas toujours, ainsi que l'humeur belliqueuse et l'instinct sexuel. L'état de la crête atteste l'absence d'hormone testiculaire. En revanche, Motta a montré que l'injection d'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse exerce une action nette sur le chant spontané, alors que l'adrénaline ne le modifie pas.

Chez l'homme, une notion est classique: avant la puberté, l'absence des testicules entraîne l'absence du développement laryngé. Après la puberté, la castration n'entraînerait pas de modifications laryngées anormales. Au cours de la vie, l'organe phonateur de l'homme, privé de testicules, paraît suivre l'évolution anatomique propre à l'autre sexe. Le larynx de la femme offre moins que celui de l'homme la possibilité de modifications anatomiques pathologiques.

La voix des « castrats » est typique. Elle n'a ni le caractère masculin, ni féminin. Elle se prête très bien à l'éducation artistique et l'Italie a donné des chanteurs castrats célèbres. La voix de Farinelli avait une étendue de trois octaves et demie. L'imperfection vocale des eunuques paraît attribuable à la moindre tonicité des muscles intrinsèques du larynx, cette tonicité étant sous la dépendance des endocrines cortico-surrénales, ce qui prouve bien l'interdépendance endocrinienne.

Quant aux voix dites « eunuchoïdes », c'est un trouble physiologique extra-génital, une altération de la voix. Un procédé orthophonique permet de la replacer (de Parrel). Les sujets à voix de « fausset » sont des inadaptés, cette voix peut d'ailleurs relever d'un trouble endocrinien. Enfin, chez l'homme adulte, on peut observer des voix de soprano, chez des sujets présentant un mélange de caractères sexuels secondaires masculins et féminins.

Chez la femme, la suppression chirurgicale des produits endocriniens, la ménopause, tendent à masculiniser la voix. Les conséquences vocales de la castration, avant la puberté, sont toujours moins nettes que chez l'homme. On ne s'en est guère servi pour des finalités artistiques, mais on a parfois constaté, chez des cantatrices ovariectomisées, le gain de plusieurs notes dans le grave.

L'influence des glandes endocrines sur le larynx doit être étudiée au point de vue PHYSIOLOGIQUE. L'expression physiologique du développement laryngé au moment de la *puberté*, chez le garçon, est la mue vocale. Des troubles vasomoteurs et moteurs de coordination au niveau du larynx provoquent des « couacs ». Le jeune garçon passe brusquement d'un registre grave à un registre élevé. Consciemment ou inconsciemment, des phénomènes d'imitation peuvent intervenir et la voix infantile s'installer. En dehors du développement laryngé de la puberté, la mue vocale reconnaît une étiologie complexe faite de psychisme et de phénomènes sympathiques endocriniens. *Après la mue*, la voix change peu, surtout chez l'homme qui garde plus longtemps son activité sexuelle. En revanche, des *excès génésiques* sont susceptibles de modifier l'intensité, le timbre de la tonalité de la voix. Dans la *vieillesse* avancée la voix s'approche du type monosexuel de la première enfance et devient sénile.

Chez la femme, la menstruation, la grossesse, la ménopause sont autant d'épisodes de la vie féminine qui souvent retentissent sur l'appareil vocal, mettent en évidence l'influence des hormones ovariennes et des nerfs vaso-moteurs, leurs intermédiaires, sur le larynx.

Les modifications vocales de la *puberté* féminine sont moins accentuées que dans le sexe masculin, la voix s'abaisse de 2 ou 3 tons. Une chute prématurée dans le grave explique toujours un syndrome de puberté précoce. Les *règles* influencent les organes phonateurs, le brouillard de la voix au moment des époques est une métaphore très juste. L'enrouement est rare. Ici encore, il s'agit d'une hyperémie laryngée survenant surtout les jours qui précèdent le flux sanguin. La voix tend à baisser. Les phénomènes sont aggravés par une affection génitale ou des règles douloureuses. Les *excès sexuels* peuvent produire des congestions laryngées, aggraver une laryngopathie antérieure ou produire certaines névroses vocales. Telle artiste subissait de ce fait un tel préjudice vocal qu'elle dut s'imposer une chasteté rigoureuse.

Dans la deuxième moitié de la *grossesse*, on peut observer de la raucité de la voix attribuée soit à une auto-intoxication gravidique, soit à la sécrétion d'une hormone ovarienne, la lutéine. A la *ménopause*, à moins que la voix ne soit cultivée, on remarque une diminution du registre aigu, une augmentation du registre grave avec un enlaidissement de la voix. Lorsque aucun trouble ne se produit on doit admettre une suppléance et un balancement endocrinien.

Les AFFECTIONS ou les troubles de sécrétion des glandes génitales retentissent sur l'organe phonateur. Les maladies ou anomalies des autres glandes n'ont, sur le fonctionnement laryngé, qu'une action indirecte. Une grande différence sexuelle doit être établie. Chez l'homme, l'*absence testiculaire* et elle seule, avant la puberté, nuit à l'évolution normale de la voix. Ultérieurement, la pathologie de l'organe est nulle sur le mécanisme vocal. Chez la femme, il faut ajouter non seulement la castration ovarienne, antéménopausique, mais toutes les affections qui traversent la vie génitale.

Toutes les *affections utéro-ovariennes* interviennent dans les troubles de la voix (position vicieuse de l'utérus, affections de la muqueuse utérine, maladies des ovaires). Au cas de tumeurs, les modifications des caractères sexuels qu'elles font apparaître peuvent parfois disparaître après intervention.

Il est difficile de savoir si la souffrance laryngée est d'origine hormonale ou vaso-motrice, mais on ne doit pas penser que la pathologie des glandes génitales est seule à retentir sur la fonction laryngée. On retrouve souvent l'intervention tapageuse et indiscutable de la glande thyroïde.

Van der Hoeven a décrit un syndrome *thyro-vocal*, caractérisé par des crises d'enrouement avec fatigue et diminution progressive de l'aigu. Ces phénomènes ont été particulièrement bien étudiés par Tarneaud. On constate une légère hypertrophie de la glande, mais pas de signes basedowiens. La communauté de vascularisation et d'innervation des organes thyroïdiens et laryngés explique ce trouble vaso-moteur. Si, primitivement ou secondairement à ce trouble, l'hormone strumeuse se trouve modifiée, il existe en même temps des phénomènes *d'hypo, hyperthyroïdie* ou *d'instabilité thyroïdienne*. Cliniquement on observe une altération du timbre, du déplacement vers l'aigu, des notes tremblantes constituant un état perpétuel d' « émotion vocale ». On constate parfois de l'abduction incomplète des cordes ou de la parésie des tenseurs. En dehors de l'influence sympathique et du dérèglement chronaxique, on peut probablement faire intervenir l'action endocrinienne.

Les troubles laryngés d'origine *surrénale*

peuvent être envisagés. L'écorce de la capsule surrénale réglant le tonus musculaire, il n'est pas étonnant que des petits muscles hautement différenciés comme ceux du larynx ne soient particulièrement atteints dans la maladie d'Addison. L'épuisement vocal est dominant, sans douleur, sans dissonance, sans aucune constatation au miroir. Le laryngospasme intermittent n'est qu'une chute de la voix après un effort vocal, mais sans contracture. L'opothérapie cortico-surrénale peut devenir un auxiliaire bienfaisant des asthénies vocales, mais il ne faut pas considérer toutes les fatigues comme manifestations d'insuffisance surrénales (Fiessinger).

Il n'est pas jusqu'au syndrome émotionnel du « trac » qui altère la voix dans son intensité, sa hauteur et son timbre qui ne puisse reconnaître une origine endocrinienne. C'est une *hyperthyroïdie* passagère à retentissement hypersympathicotonique et hypertensif, sous l'influence initiale d'une excitation des *surrénales*. Cette hypertension provoque une vaso-constriction. Les muscles du larynx, troublés dans leur fonctionnement par l'hyperexcitabilité du sympathique cervical, privé de l'afflux sanguin, ne répondent plus aux ordres des centres médullaires et l'organe vocal est réduit au silence.

Telles sont, proches ou lointaines, les répercussions endocriniennes sur le larynx.

Dans l'ensemble l'étude de Terracol et Azémar n'est pas une œuvre définitive, mais elle ouvre un chapitre nouveau de la physiologie et de la pathologie vocale à l'attention et aux recherches des observateurs.

Leroux-Robert.

Dépistage de la lèpre par la dactyloscopie

Depuis l'année 1934, ayant examiné une série de malades hospitalisées à Rio de Janeiro, j'ai vérifié que la lèpre est capable d'altérer et même de détruire complètement les dessins papillaires, même en l'absence des lésions apparentes de la main, à tel point qu'il était devenu impossible de classer les empreintes des dix doigts, pour permettre la recherche de l'identité par la dactyloscopie.

J'ai pensé aussi qu'on pourrait peut-être arriver à réaliser le dépistage des cas suspects de lèpre par l'examen des empreintes digitales dont les dessins étaient parfois bien caractéristiques.

Voilà la première observation d'un cas de lèpre qui a été découvert par le moyen de la dactyloscopie, d'après ma pratique d'observer les altérations provoquées par cette maladie.

Une négresse, travaillant comme cuisinière dans la maison d'un professeur de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro, ayant voulu déposer, en 1919, ses économies dans la Caisse d'Epargne et ne pouvant pas signer, son instruction étant nulle, on l'a obligée de mettre l'empreinte digitale de son pouce droit couvrant l'espace réservé à la signature.

Seize ans plus tard, au mois d'Août 1935, ayant besoin, pour la première fois, d'une certaine somme d'argent, elle a vu, avec surprise, qu'on refusait de la lui rendre, à cause des doutes qu'on a eus à la banque sur son identité, les deux empreintes ne coïncidant plus exactement, parce que celle obtenue à présent était tout à fait altérée et même détruite en plusieurs endroits.

Ayant examiné le cas et observant l'aspect caractéristique des altérations des dessins papillaires, sans voir la personne en question, j'ai pu soupçonner qu'il s'agissait d'un cas de lèpre. Le professeur Eduardo Rabello en examinant la malade a confirmé mon diagnostic.

On peut donc penser qu'il serait utile de faire contrôler systématiquement, dans tous les services d'identification, les fiches dactyloscopiques de tout le monde, comme un moyen de dépistage de certaines maladies, comme la lèpre, dont le diagnostic est très difficile, surtout dans les cas où les symptômes apparents et objectifs font défaut dans la première phase.

Par l'étude des empreintes prises dans l'année 1919, on a pu affirmer que la maladie existait déjà à ce moment-là. Ce diagnostic rétrospectif, impossible à présent par les moyens connus de la séméiologie, est très important au point de vue épidémiologique pour arriver à découvrir l'élément contagiant dans les cas où l'on ignorait l'agent de transmission de la maladie.

Fig. 1. — Photographie de la malade de face et de profil.

Fig. 2. — Deux aspects du pouce droit de la malade où l'on voit qu'il n'y a pas de lésions apparentes du doigt.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3. — Empreinte digitale du pouce droit de la malade en 1919.

Fig. 4. — La même empreinte en 1935, complètement altérée et détruite au point de ne pas permettre la preuve d'identité.

Léonidio Ribeiro,
Professeur à la Faculté Fluminense de Médecine
et Directeur de l'Institut d'Identification
de Rio de Janeiro.

La Médecine à travers le Monde

PORTUGAL

Le professeur José Arce, doyen et titulaire de la Chaire de Clinique chirurgicale à la Faculté des Sciences médicales de Buenos-Aires, a été reçu en séance solennelle par la Faculté de Médecine de Lisbonne. A cette occasion, l'éminent chirurgien argentin a fait une conférence sur le traitement des traumatismes craniens.

***

Le professeur Alvaro de Caires, de l'Institut de Coïmbra, vient de partir pour Séville où il va reprendre les cours de médecine constitutionnelle qu'il fait à l'Université de cette ville espagnole.

***

Sur l'invitation du doyen de la Faculté de Médecine, M. Jean Walter, architecte du gouvernement français, a fait dernièrement, à Lisbonne, une conférence très intéressante intitulée : « Conception française d'une Faculté de Médecine ».

RUSSIE

La Société Panrusse des Aveugles comprend 28.000 membres dont 20.000 travaillent aux différentes entreprises. La Russie possède 80 écoles et 3 Universités pour les aveugles. On édite 3 revues spéciales pour les aveugles et l'on publie des manuels et des œuvres littéraires destinées aux aveugles

Les Médecins étrangers à Paris

Les médecins étrangers à Paris sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires:

M[lle] Hartmann, Allemande; MM. Joseph S. Leavitt, Thos E. Patton, Américains; Miguel Angel Mendoza, Cubain; Marc Nacamuli, El Gammal, Egyptiens; Jorge Escudero, Equatorien; Erik Adlercreutz, Carl Wegelius, Finlandais; D. I. Sdougos, Antonin Cardamakis, Aristoniki Joannidès, Grecs; Michel Penkert, Hongrois; Ivano Cesa, Filippo Pezzangora, Italiens; R. Sololevitsch, Lithuanien; Luis Firado Mayagaitin, Mexicain; M[lle] Riva Judith Sheinfeld, Palestinienne; MM. Isidore Hirschhorn, Markowski, Polonais; H. Askenasy, Roumain; E. Feuz, Geiger, Sandro Bürgi, Rivier, François della Cosa, Suisses; Sindelar, Franz Goldmann, Kolda, Tchéco-Slovaques; B. R. Kanadli, Turc; Contreras, Venezuélien; Branko Kurajica, Yougoslave.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Correspondance

A propos de la nécrologie du Professeur Pavlov.

On lit dans *La Presse Médicale* (n° 28, du samedi 4 Avril 1936), à la fin d'un article sur Pavlov, signé H. Roger : « Notre admiration doit s'étendre au gouvernement qui a créé les plus belles installations du monde, qui n'a pas hésité à verser aux Instituts de Physiologie de Léningrad une subvention annuelle équivalente à 3 millions de notre monnaie, qui a su tout mettre en œuvre pour favoriser le développement et assurer le triomphe des recherches biologiques. »

Le lecteur soucieux de justice, et suffisamment averti, repousse une sollicitation aussi tendancieuse de son « admiration ».

L'œuvre de Pavlov, dans ce qu'elle a de rigoureusement scientifique, est hors de cause, — et l'on ne vise pas non plus ici le battage, pour employer le terme exact, dont les réflexes conditionnés ou « conditionnels » (comme écrit fautivement M. H. Roger) sont l'objet, aux seules fins de réduire à néant les thèses de la psychologie spiritualiste. On pose simplement, devant les lecteurs de *La Presse Médicale*, la question suivante : est-il opportun, est-il convenable d'offrir, sinon d'imposer, à leur admiration, comme protecteur généreux de la biologie et des sciences, le même gouvernement qui par ailleurs envoie tant de savants à la mort, à la geôle ou à la déportation ?

Le biologiste et ichthyologue Tchernavine, réchappé du bagne de Solovky, n'a-t-il pas publié, en Février 1933, une liste de 70 noms sous ce titre : « Liste funèbre des savants et des spécialistes que j'ai su, personnellement, en prison ou au bagne, avoir été mis à mort, envoyés aux travaux forcés ou déportés par le gouvernement soviétique durant la période 1930-1932 ».

Voir, pour plus de renseignements, un article récent : *Remarques sur l'enseignement en U.R.S.S.*, dû à une personnalité particulièrement bien informée des choses russes, publié dans les *Cahiers du Cercle Fustel de Coulanges* (n° 3, Février 1936). On y trouvera une sûre et instructive documentation. Les cas de l'historien Platonov, du professeur Tarlé, du physicien Kapitza, sont assez significatifs, et l'on méditera utilement les nouveaux statuts (1935) de l'Académie des Sciences de l'U.R.S.S.

M. H. Roger s'extasie sur l'œuvre « gigantesque » qui abrite jusqu'à un millier d'animaux dans les chenils d'une « cité » physiologique, qui organise même, s'il faut l'en croire, « un asile pour les chiens atteints de troubles mentaux », qui édifie des « tours de silence » où d'autres chiens « travaillent » pour l'expérimentation...

L'article de Verax, avec une rigoureuse précision, oppose l'inqualifiable asservissement qui reste en fait, pour les savants, pour la science, la rançon de ces prodigalités apparentes, de ces somptueuses installations.

La liberté d'esprit, la vraie, source de toutes les autres, n'est sans doute pas indifférente aux médecins français, au point de leur faire vouer une admiration unanime à la manière soviétique de favoriser les recherches biologiques et d'en assurer le triomphe.

D[r] Lucien Roques
(Labastide-Beauvoir).

Livres Nouveaux

Le décollement de la rétine et son traitement, par F. Terrien, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Prosper Veil, ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique à la Faculté et M. A. Dolfuss, ancien chef de clinique ophtamologique de la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. de 164 p., avec 45 fig et 4 planches en couleurs (*Masson et C[ie]*). — Prix : 40 fr.

Le décollement de la rétine, dont le traitement était si décevant qu'il avait été presque abandonné par la plupart des ophtalmologistes, a été, dans ces dernières années, l'objet de travaux remarquables parmi lesquels il est juste de citer en première ligne les belles recherches de Gonin, poursuivies pendant plus de trente ans. Grâce à lui la thérapeutique chirurgicale s'est orientée vers l'oblitération et l'exclusion des déchirures rétiniennes, source principale de la production des décollements et de ses trop fréquentes récidives. Les résultats obtenus ont été nettement favorables et nous avons assisté à une floraison de techniques chirurgicales visant toutes au même but, et s'appuyant sur de très belles statistiques.

Pendant plus de cinq ans, le prof. Terrien et ses dévoués collaborateurs, MM. Veil et Dollfus, se sont spécialement attachés, dans la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu et dans leur clientèle privée, au traitement du décollement de la rétine. Se basant sur l'observation de plus de 200 malades, ils ont expérimenté toutes les techniques proposées et recherché, par l'étude prolongée des résultats opératoires, celles qui semblaient devoir être préférées. Et c'est le fruit de leur grande expérience qu'ils nous apportent dans cet ouvrage, aussi remarquable par la grande impartialité scientifique, que par un clair sens clinique bien français.

Ils étudient le décollement rétinien dans ses différentes modalités cliniques et anatomo-pathologiques, surtout le décollement myopique, toujours précédé de lésions chorio-rétiniennes, qui expliquent la production du décollement et la gravité de son pronostic. Ils s'attachent surtout à la description des déchirures rétiniennes, de leur localisation et surtout de leur exact repérage, si indispensable pour le bon résultat de l'acte opératoire. Chaque technique proposée fait l'objet d'une étude spéciale — techniques thermiques, chimiques, électriques. Ils insistent sur les soins post-opératoires, sur les récidives et les réinterventions et étudient minutieusement les résultats définitifs. L'évolution anatomique des cicatrices chorio-rétiniennes post-opératoires peut être suivie par l'examen ophtalmoscopique. Une cicatrice est d'autant plus solide qu'elle se pigmente d'une façon plus précoce, et à ce point de vue les techniques thermiques paraissent supérieures à la diathermo-coagulation.

F. de Lapersonne.

Livres Reçus

920. **V[e] Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française.** Lyon, Juillet 1934. Discussions et Communications. 1 vol. de 270 p. avec figures et planches (*Masson et C[ie]*). — Prix : 60 fr.

921. **Flore de l'Indo-Chine.** Tome 4, fascicule 6. 1 vol. de 143 p. (*Masson et C[ie]*). — Prix : 20 fr.

922. **Traité de Chimie organique.** Tome 1, publié sous la direction de V. Grignard. 1 vol. de 1.153 p. (*Masson et C[ie]*). — Prix : Broché, 200 fr.; Relié toile, 220 fr.

Université de Paris

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Professeur : M. Pierre Duval). — Septième cours : Chirurgie d'urgence, par MM. Baumann et Billet, prosecteurs.

Ouverture du cours, le lundi 15 Juin 1936, à 14 h.

Première série. — Membres, Crâne, Cou, Thorax : Plaies accidentelles. Sutures des muscles, tendons, nerfs, vaisseaux. — Abcès et phlegmons en général. Phlegmons de la main. Panaris. Ostéomyélite aiguë. — Amputation des membres pour lésions traumatiques. Arthrotomies. Traitement des fractures ouvertes. — Traumatismes du crâne. Trépanations. Opération d'Ody. — Trachéotomie. Plaies du larynx et de la trachée. Phlegmons du cou. Pleurésies purulentes. Plaies de poitrine.

Deuxième série. — Abdomen : Hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — Appendicite. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Sutures intestinales. — Splénectomie. Gastrostomie. Cholécystectomie. Cholécystostomie. Traitement des pancréatites aiguës. — Anus cæcal, anus iliaque. Iléosigmoïdostomie. — Phlegmon périnéphrétique. Néphrostomie. Néphrectomie. Cystostomie.

Les cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).)

Concours

Dispensaires d'hygiène sociale de la Haute-Saône. — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin-chef, spécialisé, des Dispensaires d'hygiène sociale et de préservation antituberculeuse de la Haute-Saône.

Les candidats à cet emploi devront être Français, pourvus du diplôme d'Etat de docteur en médecine, avoir

satisfait à la loi militaire et être âgés de moins de 40 ans (non compris les services militaires, qui reculeront d'autant la limite d'âge).

Leur demande, rédigée sur timbre, devra être adressée à la Préfecture de la Haute-Saône (Cabinet), avant le 1er Mai 1936 et être accompagnée des pièces habituelles.

Nouvelles

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine attire l'attention des médecins sur une manœuvre qui tendrait à obtenir sous une forme nouvelle leur collaboration à des publications dites de vulgarisation et destinées au grand public. On leur demande sous des prétextes, plus ou moins justifiés, de répondre à des questionnaires et la publication de leur réponse, avec leur nom, pourrait servir à couvrir des pratiques condamnées par tous les groupements médicaux.

Société Française d'Anesthésie et d'Analgésie. — ORDRE DU JOUR de la prochaine Séance, le samedi 2 Mai 1936, à 14 h. 30, 12, rue de Seine, Paris-6e.

Communications. — M. M. Thalheimer : *a*) Anesthésie par injections intra-veineuses d'acide 3-méthyl 5.5 isopropylallyl barbiturique ; *b*) Anesthésie par injections intra-veineuses d'éthyl-sonéryl. — M. André Bloch : Anesthésie par les barbituriques en oto-rhino-laryngologie. — MM. Robert Monod et Aubin : Note sur l'intubation endo-trachéale. Sa technique et ses indications. — MM. Iselin et Sanders : Oxygénothérapie. Principes et application de la tente à O^2. — MM. Lévy-Solal et Sureau : Action des anesthésiques sur la contraction utérine. — MM. Jean Régnier et Quevauviller : Action sur la chronaxie nerveuse des nouveaux sels de novocaïne. — MM. Jean Régnier, Szolosy et Mlle Lambin : Toxicité des nouveaux sels de novocaïne.

Le **IVe Congrès de la Presse Médicale latine** se tiendra à Venise du 29 Septembre au 3 Octobre 1936 sous la présidence du sénateur Giordano.

Les rapporteurs italiens des SUJETS A L'ORDRE DU JOUR sont : *Histoire de la presse médicale latine* (Rapporteur : Prof. A. Pazzini) ; *sa Fonction sociale* (Rapporteur: M. T. Oliaro) ; *Principes directeurs de l'enseignement médical et pratique médicale dans les divers pays latins* (Rapporteur : Prof. G. Perez).

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser à M. le Prof. M. Saraval, ospedale civile, Venezia (Italie).

Corps de Santé militaire. — Par décret du 16 Mars 1936, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et reçoivent les affectations suivantes : *Avec le grade de médecin colonel*, les médecins colonels retraités : M. Magnoux, affecté à la région de Paris. — M. Champeaux, affecté à la 5e région. — M. Armeilla, affecté à la 9e région. — M. Cordier, affecté à la 14e région.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins lieutenants-colonels retraités : M. Dabat, affecté à la 11e région. — M. Dumoulin, affecté à la 14e région.

Avec le grade de médecin commandant, les médecins commandants retraités : M. Coulon, affecté à la région de Paris. — M. Houssin, affecté à la région de Paris. — M. Ben-Aouda, affecté à la 15e région. — M. Lacassagne, affecté à la 17e région.

Avec le grade de médecin capitaine, les médecins capitaines : M. Veber, affecté à la 1re région. — M. Paris, affecté à la 8e région. — M. Barbe, affecté à la 14e région. — M. Charle, affecté à la 20e région.

— *Réserve.* — Par décision du 7 Avril 1936, les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris : MM. le médecin lieutenant-colonel Rehm, du 19e corps d'armée ; les médecins commandants Lemeland, de la 5e région ; Di Chiara, de la 20e région ; les médecins capitaines : Dériencourt, de la 4e région ; Guillaumont, de la 5e région ; Porak, des troupes de Tunisie ; les médecins lieutenants : Marquand, de la 2e région ; Deschamps, de la 4e région ; Lignières, de la 16e région ; le médecin sous-lieutenant Allouche, du 19e corps d'armée.

A la 2e région : M. le médecin lieutenant Weis, de la 20e région.

A la 4e région : M. le médecin capitaine Briand, de la 11e région.

A la 11e région : M. le médecin commandant Retrouvey, de la 18e région ; les médecins sous-lieutenants : Amphoux, de la 3e région ; Donet, de la 18e région.

A la 13e région : MM. le médecin commandant Bonnet, du 19e corps d'armée ; M. le médecin lieutenant Mezard, de la 17e région.

A la 14e région : M. le médecin lieutenant Maure, du 19e corps d'armée.

A la 15e région : Les médecins lieutenants : Vignal, de la 3e région ; Jubier, de la 4e région ; Siméon, de la 16e région ; Emeric, du 19e corps d'armée.

A la 16e région : le médecin commandant Turcan, de la 15e région ; le médecin capitaine Galinier, des troupes du groupe de l'Indochine ; le médecin lieutenant Le Forestier, de la 15e région.

A la 17e région : M. le médecin capitaine Fontaine, des troupes du Maroc ; le médecin lieutenant Aubiban, de la 18e région.

A la 18e région : M. le médecin sous-lieutenant Hubert de la 11e région.

Au 19e corps d'armée : M. le médecin sous-lieutenant Ramée, de la 20e région.

A la 20e région: M. le médecin sous-lieutenant Schmittbuhl, de la 14e région.

Aux troupes du Maroc : Les médecins lieutenants : Leprêtre, de la région de Paris ; Magenc, de la 17e région ; Lorenzi, des troupes de Tunisie.

Aux troupes de Tunisie : Les médecins lieutenants : M. Joly, de la région de Paris ; Breysse, de la 15e région ; Rosso, du 19e corps d'armée.

— Placé dans la position hors cadres, affectation spéciale pour une durée de trois mois :

A la 17e région : M. le médecin-colonel Izard, de la 17e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Nice, de M. Hirne, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et NOGUÉ, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Visiteur médical, ay. déjà important labo, ch. s'adj. 1 ou 2 prod. sérieux pour visites hôpitaux matin, banl. Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne et Oise. Ecr. *P. M.* n° 907.

Jeune femme, diplômée de l'Ecole Hôtelière, cherche secrétariat, économat ds maison de santé. Prétentions modérées. Ecr. *P. M.* n° 911.

Visiteur médical, exc. réf., bon. présent., tr. bien introd., s'adjoindr. Labo sér. Ecr. *P. M.* 916.

Assistante, au courant analyses chimiques et bactériologiques, ainsi que des prélèvements, référence 10 ans, ch. situation dans Labo Paris ou Villes d'Eaux. Ecr. *P. M.* n° 928.

Jeune fille, secrétaire sténo-dactylo, 2 ans pratique secrétariat médical, excel. réf., ch. emploi ch. Docteur, journée ou 1/2 journée. Paris. *P. M.* 925.

Visiteuse médicale, 9 ans même Labo., ch. sit. anal. Labo sér., rég. Sud-Ouest, Bordeaux-Toulouse. Ecr. *P. M.* n° 931.

Infirmière diplômée, massage médical et chirurgical, cherche emploi près grand malade, infirme, Paris ou Province. Référ. de médecin. Ecr. *P. M.* n° 932.

Infirmière brevetée des Hôpitaux de Paris désire poste jour ou nuit dans clinique chirurgicale, accouchements ou voies urinaires, dispensaire ou pouponnière Paris. Ecr. *P. M.* n° 933.

Cherchons médecin qui collaborerait par saison ou à l'année à Home d'enfants de Haute-Savoie. Offre sous chiffre K 57.222 X Publicitas, Genève.

Inf. dipl. Etat, sténo-dactylo, angl. Excel. réf., secrét. médic., cherche emploi secrét. médic. Prétentions modestes. Ecr. *P. M.* n° 935.

Et. méd. française, préparant thèse, dipl. sérologie, certif. bactério-hémato-chimio, dem. place dans Labo analyses, journée ou 1/2 journée. Ecr. *P. M.* n° 936.

Quartier Saint-Lazare. Immeuble, anciennement pension de famille, avec grand jardin, situation exceptionnellement calme, conviendrait pour clinique médicale. Pour tous renseignem., Ecr. Aressy, 37, Fg Saint-Jaume, à Montpellier.

Nord. Centre de mécanothérapie admirablement situé dans Ville, à croisement routier important, seul dans région, à céder conditions intéressantes. Ecr. *P. M.* n° 938, qui transmettra.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ROLE DES VOIES LYMPHATIQUES DANS LA GENÈSE DE L'INFECTION TUBERCULEUSE DU POUMON

Leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire interstitielle.

PAR MM.

Fernand ARLOING et Étienne BERTHET

Lorsque Koch eut découvert le germe spécifique de la tuberculose, la première question qui se posa fut celle de sa porte d'entrée, de son point de pénétration dans l'organisme. Problème d'une importance capitale tant au point de vue scientifique et dogmatique, qu'au point de vue pratique puisque c'est sur sa connaissance que doivent se baser les mesures de défense individuelle et de prophylaxie sociale.

La réponse, qui au premier abord paraît d'une extrême simplicité, fut cependant l'objet de vives discussions après avoir semblé un moment résolue lorsque Parrot et Conheim énoncèrent leurs fameuses lois longtemps admises comme des dogmes.

La conception classique de la genèse de l'infection tuberculeuse.

Elle repose sur les deux lois de Parrot et de Conheim, qui furent reprises et étudiées par de nombreux auteurs tant en France qu'à l'étranger. En voici l'énoncé :

Loi de Parrot (22) : « Toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse, il y a une lésion tuberculeuse du poumon. »

Loi de Conheim (12) : « Partout où le virus tuberculeux s'introduit et séjourne pendant un temps suffisant, un produit tuberculeux ou scrofuleux prend naissance. Pour cette localisation première, c'est la porte d'entrée du virus qui joue le rôle important. Une fois introduit dans l'organisme, le virus se propage et se dissémine d'après les dispositions locales, empruntant les voies naturelles lymphatiques et veineuses. »

Cette lésion initiale, désignée sous le nom de « chancre d'inoculation » ou de « foyer de Parrot-Kuss » en France, sous celui de « foyer initial de Ghon » ou de « Primärkomplex » en Allemagne, a été particulièrement bien décrite dans la thèse de Kuss (18). Pour Kuss, le complexe primaire ganglio-pulmonaire traduirait d'une façon presque constante la porte d'entrée du bacille de Koch dans l'organisme, le trajet des bacilles pouvant se schématiser de la façon suivante : transport aérien, fixation alvéolaire, transport lymphatique, fixation ganglionnaire.

Cette conception de l'origine aérogène de l'infection tuberculeuse du poumon, que nous n'avons fait qu'esquisser à grands traits, n'a pas été exempte de critiques, portant sur les faits eux-mêmes ou sur leur interprétation.

La critique des faits. — On a d'abord mis en doute la possibilité d'une contamination pulmonaire par voie alvéolaire, ce qui s'expliquerait par le nombre et la valeur des moyens de défense dont sont munies les voies respiratoires. Sur ce point, les recherches de Arlo (1) ont montré que, même dans l'atmosphère très riche en poussières des parcs à cobayes, les microbes étaient retenus par les voies respiratoires supérieures et ne parvenaient que très rarement dans les alvéoles pulmonaires.

D'autre part, on a mis en doute la fréquence de la constatation du complexe primaire chez l'homme : 89 pour 100 des cas pour Ribadeau-Dumas (23), 83 pour 100 des cas pour Huebschmann (16). C'est ainsi que Calmette (9) a publié plusieurs cas de lésions de tuberculose ganglionnaire isolée sans lésion parenchymateuse. Signalons dans cet ordre d'idées la récente communication de Aubin et Loiseau (4) montrant l'existence chez un homme de 42 ans d'une adénopathie médiastinale isolée, sans aucune lésion pulmonaire.

Enfin, une contribution importante à l'étude de cette question a été apportée par l'observation des adultes anergiques, vierges de toute tuberculisation antérieure. Borrel (8) a examiné les protocoles d'autopsies de 500 Sénégalais, morts pendant la guerre de tuberculose pulmonaire, et il conclut « que le point de départ de la tuberculose est presque toujours au niveau des groupes ganglionnaires correspondant aux premières voies aériennes... Les formes d'infection pulmonaire directes et initiales sont rares ».

La critique de l'interprétation des faits. — Alors que pour les auteurs classiques le chancre d'inoculation est la signature de la porte d'entrée du bacille tuberculeux dans l'organisme, pour Leuret (20), Morelli (21), Sanarelli (24), il en serait la porte de sortie, le point d'élimination des bacilles de l'organisme, la tuberculose pulmonaire étant l'aboutissant d'une infection septicémique pénétrant par les muqueuses aussi sûrement que par inoculation cutanée.

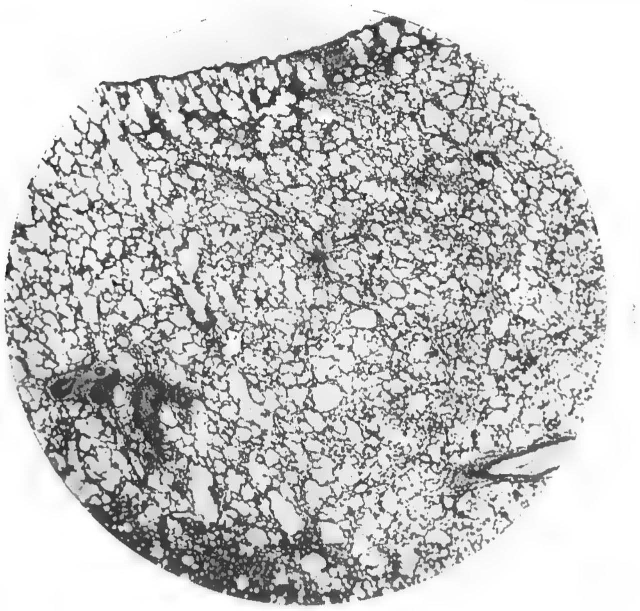


Fig. 1.
Microphotographie d'un poumon de cobaye normal.

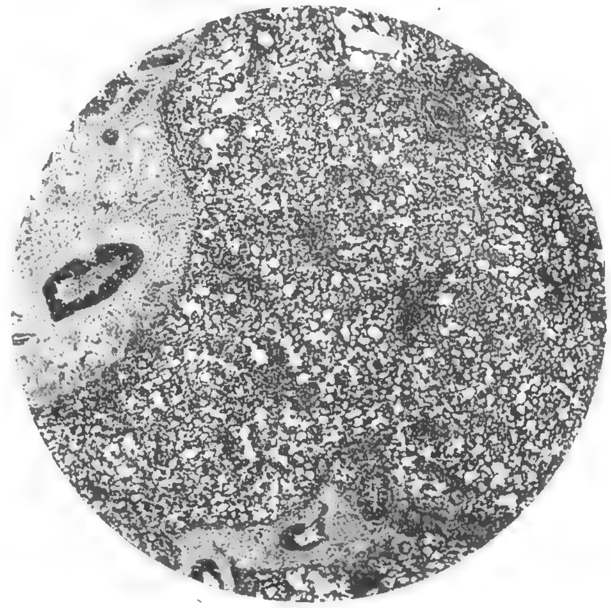


Fig. 2. — Microphotographie d'un poumon atteint de tuberculose pulmonaire interstitielle expérimentale (tramite et périlobulite).

Récemment, dans une communication à la *Société de la Tuberculose*, Coulaud (14) a montré expérimentalement que la constatation d'un chancre d'inoculation ne permet nullement d'affirmer l'origine aérogène de l'infection bacillaire ; il a réalisé chez le lapin un chancre d'inoculation typique en infectant l'animal par les voies les plus diverses, exception faite de la voie aérienne.

Nous conclurons donc que les lois de Parrot et de Conheim sont loin d'avoir le caractère de généralité et la signification formelle que leur avaient attribué leurs auteurs. Ces deux lois sont fortement battues en brèche et le problème de la voie de pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme doit être remanié à la lumière des faits nouveaux.

Le rôle des voies lymphatiques cervicales dans la genèse de l'infection tuberculeuse.

L'idée de l'existence possible d'un rapport entre les voies lymphatiques cervicales et l'infection tuberculeuse du poumon n'est pas nouvelle puisque déjà Charmetton (10), en 1752, Lalouette (18), en 1785, y ont fait allusion et que Dieulafoy (15) a insisté sur le rôle des chaînes lymphatiques cervicales dans ce qu'il a appelé « la tuberculose larvée des trois amygdales ».

De nombreux auteurs ont étudié cette question, parmi lesquels nous citerons, en France, Calmette (9), Jousset (17), Bezançon (7), Sergent (25-28) et, à l'étranger, Campani (10) et Costantini (13).

Nous-mêmes avons apporté une contribution clinique et expérimentale à la question dans diverses publications antérieures, faites avec la collaboration de M. le professeur agrégé J.-F. Martin, de MM. Vachon et Sorpati (2, 3, 5, 6).

Que la voie lymphatique cervicale soit une voie fréquente de l'infection tuberculeuse, c'est un fait incontestable qui a été largement prouvé tant sur le terrain clinique que sur le terrain expérimental. Mais la question que nous nous sommes posée est celle des rapports pouvant exister entre la voie de pénétration de l'agent virulent et la forme anatomo-clinique de la tuberculose. Nous nous sommes en particulier demandé si l'infection par les voies lymphatiques cervicales ne conduisait pas plus spécialement aux formes interstitielles de la maladie. Cette idée avait été déjà émise par Jousset, Bezançon, Sergent, Campani... « J'incline à penser, a écrit le professeur Sergent, que les voies lymphatiques prennent une place prépondérante dans la propagation de la tuberculose pulmonaire et que les processus de tuberculose interstitielle relèvent surtout du système lymphatique du poumon. »

Dans ce but, nous avons poursuivi plusieurs recherches expérimentales dont nous donnons ci-après le résumé :

Nous avons utilisé comme matériel infectant une dilution au 1/10.000 d'une culture sur pomme de terre de bacilles tuberculeux humains virulents. Une goutte de cette dilution additionnée de traces d'encre de Chine a été injectée dans le ganglion paratrachéal droit du cobaye ou déposée dans le cul-de-sac conjonctival. Les animaux ont été sacrifiés, soit quelques jours, soit quelques semaines après l'infection.

Dans les cas où les animaux furent sacrifiés plusieurs mois après l'inoculation, nous avons noté une infection généralisée à tous les organes avec multiples lésions nodulaires fibro-caséeuses dans les deux poumons.

Dans les cas où les animaux furent sacrifiés plus rapidement (entre cinq et vingt jours après l'inoculation), le matériel infectant étant le même, nous avons noté des lésions de tramite et de périlobulite (infiltration des cloisons interalvéolaires par des histiocytes) sans trace d'alvéolite et accessoirement des amas lymphoïdes hyperplasiés (voir les figures jointes au texte).

Dans les cas où au matériel infectant avait été ajoutée de l'encre de Chine, les grains de cette encre furent retrouvés sous forme de granulations noires de volume variable dans le protoplasma de certains histiocytes de la trame qui les avait macrophagés.

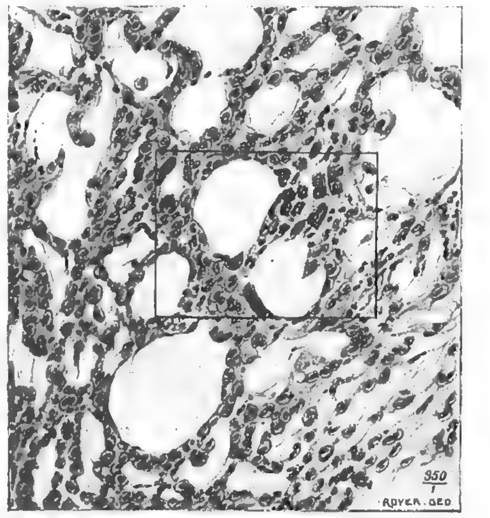


Fig. 3. — Schéma d'une microphotographie de poumon de cobaye atteint de tuberculose pulmonaire interstitielle expérimentale (moyen grossissement).

Le fait que dans tous les cas ces lésions étaient bilatérales permet de penser que la dispersion des bacilles a lieu en général par voie lympho-hématogène.

En somme, il ressort de nos expériences que les lésions de la trame précèdent celles de l'alvéole ; la tramite ne se constate que chez les cobayes sacrifiés quelques jours après l'inoculation, alors que chez les animaux sacrifiés plusieurs mois après, les conditions d'infection étant les mêmes, on trouve des lésions nodulaires fibro-caséeuses banales.

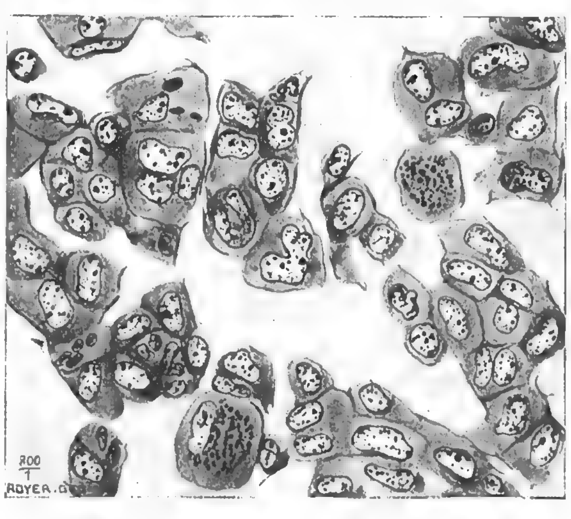


Fig. 4. — Schéma à un fort grossissement d'une microphotographie de poumon de cobaye atteint de tuberculose pulmonaire interstitielle expérimentale. Infiltration des cloisons inter-alvéolaires par des histiocytes sans trace d'alvéolite. Présence d'amas lymphoïdes hyperplasiés et, dans quelques cellules, présence de grains d'encre de Chine ajoutée au matériel infectant.

Il est certain que la voie de pénétration des bacilles joue un rôle dans le déterminisme de la forme anatomo-clinique de la tuberculose, la clinique et l'expérimentation le prouvent, mais d'autres facteurs entrent également en jeu et particulièrement la plus ou moins grande résistance générale du sujet, la virulence plus ou moins forte des souches bacillaires pathogènes et la dose plus ou moins considérable du virus infectant.

Bibliographie

(*Nous ne donnerons, dans cet article, qu'une bibliographie très succincte renvoyant le lecteur, pour des renseignements plus complets, à la thèse de l'un de nous* [6].)

(1) Arlo : Recherches sur la teneur en microbes des poumons de cobayes sains. *Soc. de Biologie*, 1914, 291.

(2) Arloing, Berthet et Vachon : Le rôle des voies lymphatiques cervicales dans la propagation de la tuberculose. *Académie Royale de Médecine de Rome*, séance du 2 Mars 1935 ; *Soc. de la Tuberculose de Paris*, Mars 1935.

(3) Arloing, Martin, Berthet et Vachon : Essai sur la pathogénie expérimentale de la tuberculose interstitielle. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 12 Novembre 1935.

(4) Aubin et Loiseau : Compression de l'œsophage par adénopathie tuberculeuse isolée chez un adulte. *Soc. de Laryng. des Hôpitaux de Paris*, 17 Juin 1935.

(5) Berthet et Scorpati : Adénopathies cervicales et tuberculose pulmonaire. Mémoire en cours de publication dans les *Archives Médico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire*.

(6) Berthet : Rôle des voies lymphatiques dans la genèse de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1935, éditée chez *Doin*, à Paris, avec une préface du professeur Sergent.

(7) Bezançon et Braun : Le stade anatomique précurseur de la phtisie chronique de l'adulte. *La Presse Médicale*, 31 Décembre 1927.

(8) Borrel : Pneumonie et tuberculose chez les troupes nègres. *Annales de l'Institut Pasteur*, Mars 1920. 105.

(9) Calmette : *La tuberculose et l'infection bacillaire*. Edité à Paris chez *Masson*, en 1927.

(10) Campani : Adénopathies cervicales et tuberculose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 1934, n° 15.

(11) Charmetton : *Essai théorique et pratique sur les écrouelles*. Edité en 1752 à Lyon chez *Regnault*.

(12) Conheim : *La tuberculose considérée au point de vue de la doctrine de l'infection*. Discours prononcé à Leipzig en 1879, traduit en français en 1882.

(13) Costantini, Mlle Soglia et Conti : Sulle vie di diffusione di polveri inerti lungo le vie respiratorie. *Riv. di palo. e clin. della tbc.*, 1933, n° 2.

(14) Coulaud : Recherches expérimentales sur le chancre d'inoculation pulmonaire du lapin. *Revue de la tuberculose*, 1933, n° 8.

(15) Dieulafoy : Tuberculose larvée des trois amygdales. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Avril 1935.

(16) Huebschmann : *Pathologische Anatomie der Tuberkulose*. Edité à Berlin chez *Springer*, en 1928.

(17) Jousset : L'adénopathie médiastine est la première localisation de la tuberculose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 1927, n° 50.

(18) Kuss : De l'hérédité parasitaire de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1898.

(19) Lalouette : *Traité des scrofules*. Edité à Paris en 1785 chez *Didot*.

(20) Leuret : Introduction à l'étude de la phtisiologie. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 Novembre 1921.

(21) Morelli : Leçon inaugurale de l'Institut Carlo Forlanini. *Forze Sanitarie*, Décembre 1934.

(22) Parrot : Ganglions bronchiques et lésions pulmonaires chez les enfants. *Soc. de Biologie*, 1876, 308.

(23) Ribadeau-Dumas : *Le début de la tuberculose pulmonaire*. Edité à Paris chez *Flammarion*, en 1925.

(24) Sanarelli : Pneumotropismo bacillare e collapsoterapia. *Rassegna clinico Scientifica*, 1935, n° 7.

(25) Sergent : *Les réveils de la tuberculose pulmonaire de l'adulte*. Edité à Paris chez *Masson*, en 1933.

(26) Sergent : Tuberculisation pulmonaire par propagation lymphatique cervicale et médiastinale. *Paris-Médical*, 4 Janvier 1930.

(27) Sergent et Gaspar : La pénétration et la propagation de la tuberculose pulmonaire par voie lymphatique cervicale. *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1932.

(28) Sergent, Gaspar et Gadaud : Infection tuberculeuse expérimentale du cobaye par voie lympho-ganglionnaire. *Arch. Méd.-Chir. de l'Appareil respiratoire*, 1932, n° 4.

LE FEUTRAGE ARACHNOÏDIEN SPINAL POSTÉRIEUR

UN TYPE DE RÉACTION ARACHNOÏDIENNE ADHÉSIVE OBSERVÉE DANS DE NOMBREUSES AFFECTIONS MÉDULLAIRES

(Sa pathogénie et sa place dans la pathologie des leptoméninges)

PAR MM.

Th. ALAJOUANINE, Th. HORNET et R. ANDRÉ

Dans le groupe des processus morbides intéressant les méninges molles spinales, on peut observer deux types de réaction du tissu méningé : l'une se présente avec un caractère nettement inflammatoire se traduisant par une réaction cellulaire soit à type de polynucléose, soit à type de mononucléose ; l'autre réalise un processus adhésif des méninges, dont la nature n'est pas évidente de prime abord. Le premier groupe de faits qui concerne les méningites aiguës, subaiguës ou chroniques est bien connu ; le groupe des processus adhésifs l'est beaucoup moins et ils n'ont pas encore acquis une place dans les traités classiques de pathologie.

L'attention des neurologues a cependant été attirée dans ces dernières années sur l'importance de ces processus adhésifs (désignés sous le nom, en partie impropre, d'*arachnoïdite spinale*), du fait de leur observation au cours des interventions opératoires qui se sont multipliées depuis quelque temps, du fait aussi qu'une épreuve objective en permettait l'extériorisation clinique, à savoir l'image radiologique obtenue après injection de lipiodol dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Il était donc naturel que se posât ainsi un nouveau problème clinique et thérapeutique, auquel de nombreuses publications ont été consacrées, depuis les travaux de Horsley, de Barré et de Stookey : celui de la valeur des signes cliniques et des épreuves permettant le diagnostic d'arachnoïdite; celui du traitement chirurgical de ces lésions et de ses résultats. Il semble néanmoins que le côté étiologique et pathogénique de la question soit resté dans un plan encore assez obscur et, en particulier, l'anatomie pathologique des arachnoïdites adhésives feutrées spinales, qui ne comporte guère jusqu'ici que des données tirées de l'étude macroscopique ou des constatations opératoires, offre de nombreuses inconnues.

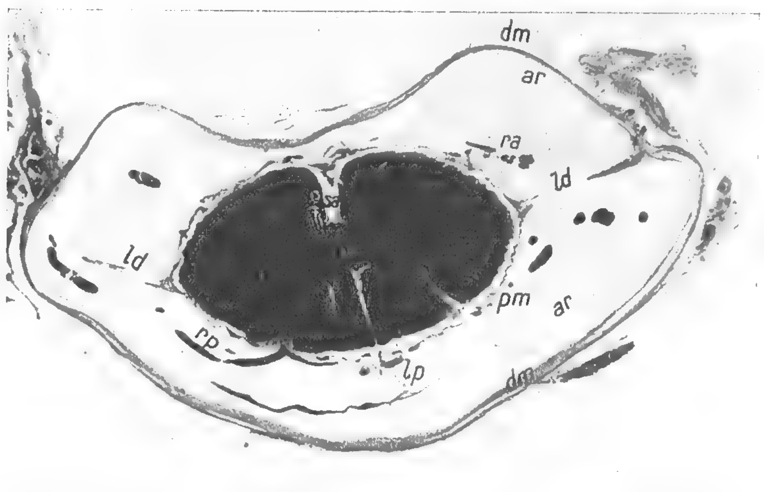


Fig. 1. — *Disposition des méninges au niveau de la moelle.* Il y a deux méninges : 1° *Dure-mère* (*dm*) et 2° *Leptoméninge* qui est différenciée en deux feuillets, l'un externe en contact avec la dure-mère (l'arachnoïde, *ar*), l'autre interne, en contact avec la moelle (pie-mère, *pm*). Entre la pie-mère et l'arachnoïde se trouve le liquide céphalo-rachidien. Ces deux feuillets sont en continuité aux niveaux des formations qui traversent l'espace sous-arachnoïdien : ligament dentelé (*ld*), racines postérieures (*rp*) et antérieures (*ra*), vaisseaux radiculaires et ligament postérieur (*lp*). Sillon antérieur de la moelle (*sa*).

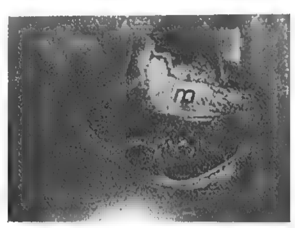


Fig. 2. — *Aspect macroscopique d'une arachnoïdite adhésive* (*feutrage arachnoïdien postérieur* dans un cas de syringomyélie). A la partie postérieure de la moelle (*m*) on remarque des lamelles fibreuses ; dure-mère (*dm*) tapissée par l'arachnoïde.

Cette partie anatomique de l'étude des arachnoïdites spinales nous semble d'un grand intérêt, puisqu'elle permet l'étude du processus adhésif méningé dans sa topographie, dans ses rapports avec les racines et la moelle et qu'elle apporte des données importantes sur le mécanisme de sa formation. Elle nous a conduit à rechercher systématiquement l'aspect du feutrage arachnoïdien dans les autopsies des affections médullaires les plus diverses et à nous rendre compte que, dans de très nombreux cas, cette arachnoïdite adhésive avait une disposition semblable qui lui conférait une individualité permettant d'envisager une pathogénie univoque pour des étiologies d'apparence très variée.

Ce sont les faits tirés de l'examen anatomique de 30 cas de feutrage arachnoïdien (arachnoïdite spinale adhésive) au cours de maladies diverses du système nerveux que nous allons exposer et dont la relation nous paraît jeter une lumière vive sur la genèse et la signification pathologique d'un grand nombre d'arachnoïdites spinales adhésives.

*
* *

Le processus adhésif, feutré, de la leptoméninge, est appelé communément arachnoïdite adhésive; en réalité, la lésion se développe aux dépens des deux feuillets de la leptoméninge: pie-mère et arachnoïde. Il est donc nécessaire de commencer par préciser les termes de la nomenclature des feuillets méningés de la moelle, car l'incertitude qui règne aujourd'hui à ce sujet prête souvent à des confusions.

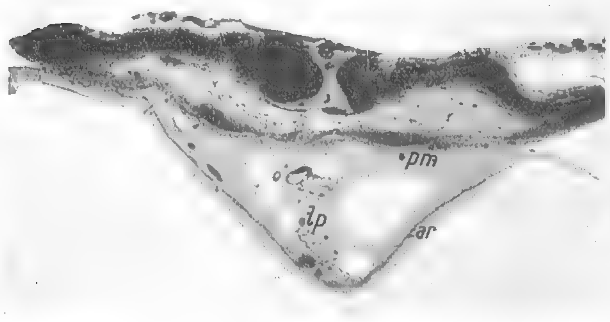


Fig. 3.

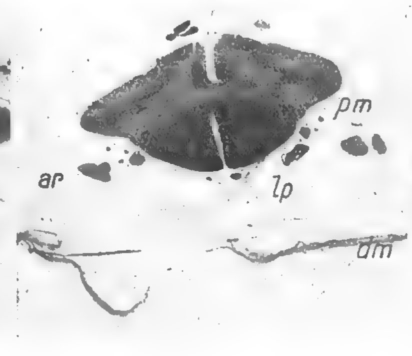


Fig. 4.

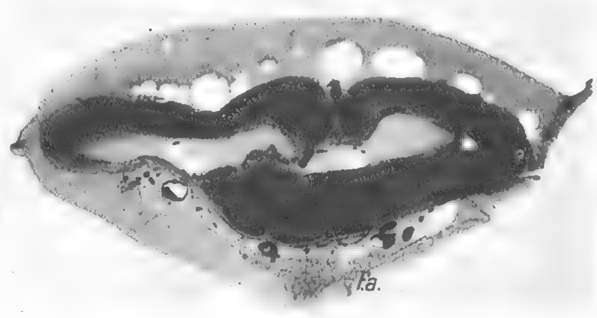


Fig. 5.

Fig. 3. — *Syringomyélie*, moelle cervicale. Epaississement du ligament postérieur (*lp*) ; *pm*, pie-mère ; *ar*, arachnoïde.

Fig. 4. — *Syringomyélie*, moelle lombaire. Le feutrage arachnoïdien, en diminuant, reprend l'aspect d'un ligament postérieur élargi (*lp*); *pm*, pie-mère ; *ar*, arachnoïde ; *dm*, dure-mère.

Fig. 5. — *Même cas, syringomyélie*, moelle dorsale. L'élargissement progressif du ligament postérieur réalise un barrage lamelleux de l'espace sous-arachnoïdien postérieur (arachnoïdite adhésive), *fa*.

Le plus simple est de se reporter au schéma des méninges au niveau de la moelle qui est figuré ci-contre, dans la photo n° 1 de ce travail. Ce schéma, en accord avec les recherches modernes d'embryologie, montre que la pie-mère et l'arachnoïde ne sont que parties du même tissu leptoméningé; entre les deux se trouve l'espace sous-arachnoïdien contenant le liquide céphalo-rachidien. Les deux feuillets sont en continuité en plusieurs points, au niveau des ligaments dentelés, des revêtements méningés, des racines nerveuses, des vaisseaux et du ligament postérieur. Ce ligament (*septum posticum* de Schwalbe), dépendance de la leptoméninge, sur l'importance pathologique duquel nous insisterons, est particulièrement développé à la région dorsale et s'insère d'une part sur la pie-mère au niveau du septum qui sépare les deux cordons de Goll, d'autre part sur l'arachnoïde.

*
* *

Ceci dit, nous allons exposer les divers documents anatomiques que nous possédons, en les classant en trois groupes :

Nous étudierons d'abord le feutrage arachnoïdien dans la syringomyélie, qui réalise un aspect très typique et offre l'interprétation pathogénique la plus simple, du fait qu'il s'agit d'une affection non inflammatoire, à lésions prédominant à la région cervicale, c'est-à-dire à distance du siège majeur du feutrage arachnoïdien.

Dans un deuxième groupe, nous envisagerons les arachnoïdites au cours des maladies dégénératives.

Dans un troisième groupe enfin, nous étudierons les arachnoïdites au cours des processus infectieux.

I. — Le feutrage arachnoïdien au cours de la syringomyélie [1].

Dans les six cas sur lesquels a porté notre étude, il s'agissait de la forme commune de syringomyélie avec gliome; dans cinq cas, il existait une extension de la lésion au bulbe; dans la moelle, les lésions syringomyéliques étaient presque identiques, avec maximum de lésions dans la région cervicale. Il existait des lésions méningées, épaississement de la pie-mère, sur tout le pourtour de la moelle, notamment au niveau de la cavité syringomyélique, et un feutrage arachnoïdien dont voici les caractères.

Aux endroits où la lésion est bien développée, on trouve des lamelles fibreuses entremêlées qui réunissent la pie-mère à l'arachnoïde, formant un barrage de l'espace sous-arachnoïdien. *Histologiquement*, les feuillets sont constitués de tissu riche en fibres collagènes où l'on trouve de rares cellules analogues à celles de la pie-mère et de l'arachnoïde; il n'y a pas de vaisseaux dans ce feutrage et on ne trouve pas de réaction inflammatoire.

1. Th. Alajouanine, Th. Hornet, R. Thurel et R. André : Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la syringomyélie (sa place dans la pathologie des leptoméninges). *Revue Neurologique*, Juillet 1935.

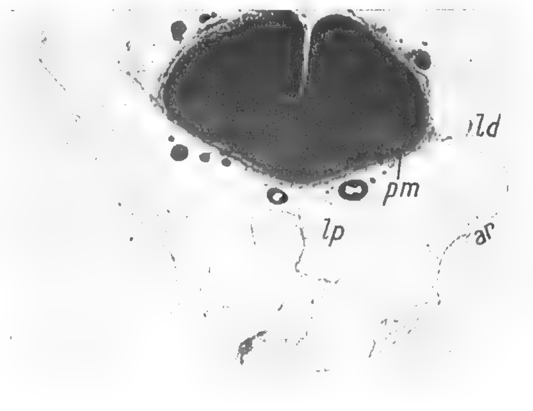


Fig. 6. — *Maladie de Friedreich*, moelle dorsale. Le ligament postérieur est allongé et replié (*lp*); ses multiples insertions sur l'arachnoïde (*ar*) réalisent un feutrage arachnoïdien postérieur.

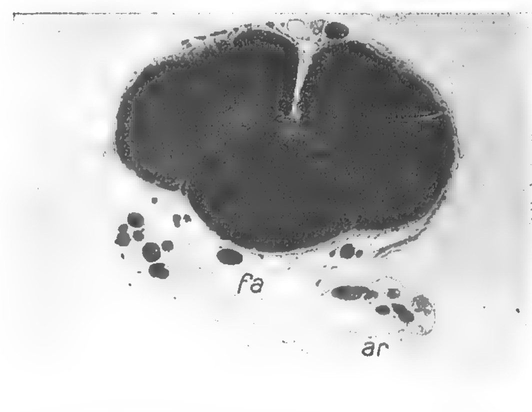
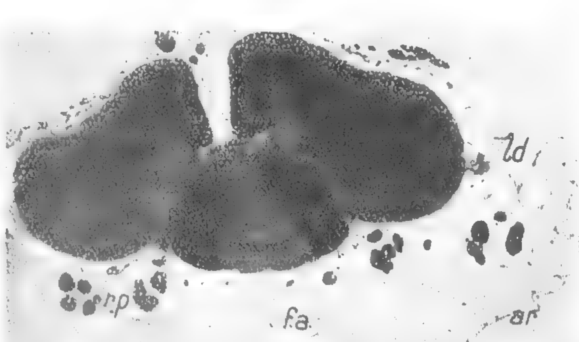


Fig. 7. — *Hémiplégie double*, moelle dorsale (coloration myélinique). Pâleur des faisceaux pyramidaux. Feutrage arachnoïdien postérieur (*fa*) ; *ar*, arachnoïde.

Fig. 9. — *Même cas, Sclérose en plaques*, région dorsale. Feutrage arachnoïdien postérieur (*fa*) s'étendant jusqu'aux ligaments dentelés (*ld*) ; *ar*, arachnoïde ; *rp*, racine postérieure.



Au point de vue *topographique*, le feutrage arachnoïdien est situé uniquement à *la partie postérieure* de la moelle, il ne dépasse jamais la limite des ligaments dentelés, l'espace antérieur restant toujours libre d'adhérences. Suivant le niveau examiné, le feutrage est plus ou moins étendu dans l'espace postérieur; c'est dans la *région dorsale* qu'il atteint son plus grand développement, tandis que dans les régions cervicale et lombaire, il devient de moins en moins étendu, se limitant à la ligne médiane postérieure. Aux limites haute et basse, l'arachnoïdite adhésive n'est représentée que par un certain élargissement de cette formation anatomique normale qu'on désigne sous le nom de ligament postérieur de la moelle. Si on étudie le feutrage arachnoïdien sur des coupes en série de haut en bas, on acquiert la conviction qu'il représente, en réalité, l'élargissement du ligament postérieur avec prolifération des lamelles fibreuses qui sont à son intérieur.

En résumé, dans la syringomyélie, on trouve un feutrage arachnoïdien qui se localise uniquement à la partie postérieure de la moelle et a son plus grand développement à la région dorsale. On doit remarquer que cette lésion méningée adhésive se trouve à distance de la lésion syringomyélique située à la région cervico-bulbaire ; d'autre part, en regard du feutrage arachnoïdien, on ne peut déceler de modifications pathologiques du parenchyme médullaire [2].

II. — Le feutrage arachnoïdien au cours des maladies dégénératives.

On peut rencontrer le processus adhésif de la leptoméninge aussi bien dans les maladies systématiques dégénératives comme la maladie de Friedreich ou l'hérédo-ataxie cérébelleuse, que dans les dégénérescences secondaires des cordons blancs de la moelle. Les caractères histologiques et topographiques du feutrage arachnoïdien, au cours de ces affections, sont identiques à celui de la syringomyélie.

A. — Maladies dégénératives systématiques. — a) *Maladie de Friedreich*. — Il s'agit de lé-

2. Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. André : Le feutrage arachnoïdien spinal postérieur dans les affections dégénératives du système nerveux. *Revue Neurologique*, Avril 1936.

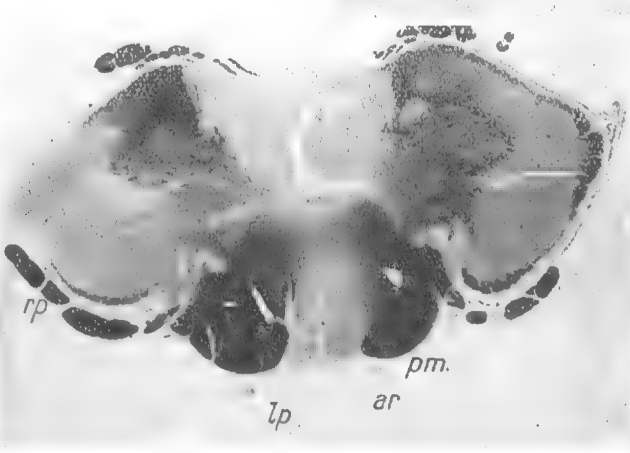


Fig. 8.

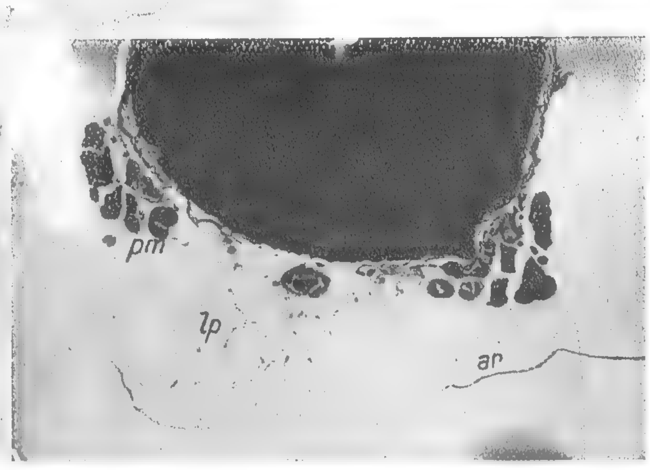


Fig. 10.

Fig. 8. — *Sclérose en plaques*, moelle cervicale, coloration myélinique. Ligament postérieur (*lp*); *ar*, arachnoïde ; *pm*, pie-mère ; *rp*, racine postérieure. Entre les deux faisceaux de Goll, le septum médian postérieur apparaît élargi.

Fg. 10. — *Même cas*, région lombaire. Le feutrage arachnoïdien s'est réduit sur la ligne médiane et reprend l'aspect du ligament postérieur (*lp*) ; *ar*, arachnoïde ; *pm*, *pie-mère*.

sions typiques de cette affection au niveau des cordons postérieurs et latéraux ; on trouve, en outre, dans la moelle, un élargissement, avec infiltration de corps granuleux, des septa vasculo-névrogliques surtout accentués dans le septum médian postérieur.

La leptoméninge présente un épaississement avec infiltration légère de corps granuleux de la pie-mère et un processus feutré adhésif semblable à celui de la syringomyélie. Le feutrage arachnoïdien est situé uniquement à la partie postérieure de la moelle, il a son maximum de développement à la région dorsale et se résout aux régions cervicale et lombaire en un simple épaississement du ligament postérieur de la moelle. La texture histologique du feutrage est analogue à celui de la syringomyélie.

b) *Hérédo-ataxie cérébelleuse.* — Dans un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse avec lésions médullaires typiques, dégénérescence des faisceaux de Gowers, et légère pâleur médiane des cordons postérieurs, il existe un feutrage arachnoïdien dorsal postérieur, identique aux précédents.

Dans la région dorsale, où il a son maximum de développement, il remplit l'espace inter-radiculaire postérieur. L'élargissement progressif du ligament postérieur peut être suivi des régions cervicale et lombaire vers la région dorsale : c'est cet épaississement du ligament postérieur qui représente le feutrage arachnoïdien.

B. Dégénérescences secondaires des faisceaux blancs de la moelle. — Dans trois cas d'hémiplégie par lésion vasculaire cérébrale, avec dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, il existait un feutrage arachnoïdien spinal, sans caractères inflammatoires, localisé à la partie postérieure et prédominant à la région dorsale.

Le ligament postérieur joue le même rôle important dans le développement du processus. Quant aux lésions médullaires, dans deux cas, il s'agissait de dégénérescences unilatérales du faisceau pyramidal croisé, et dans l'autre de dégénérescence bilatérale.

En résumé, dans les dégénérescences systématiques ou secondaires de la moelle, on peut rencontrer un feutrage arachnoïdien spinal de caractère non inflammatoire, situé à la partie postérieure de la moelle, se développant par élargissement progressif du ligament postérieur et atteignant son plus grand développement à la région dorsale. Il n'y a pas de démyélinisation marginale de la moelle, en regard de la lésion méningée adhésive.

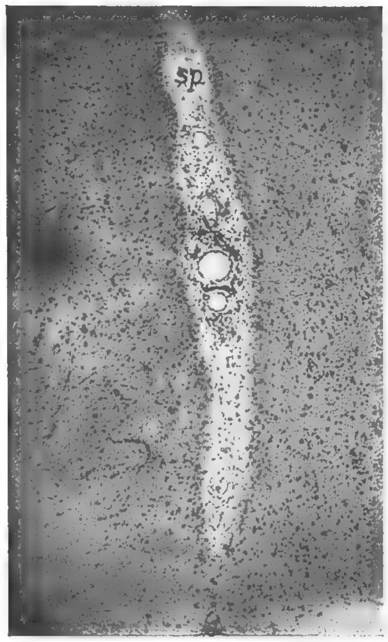


Fig. 11.

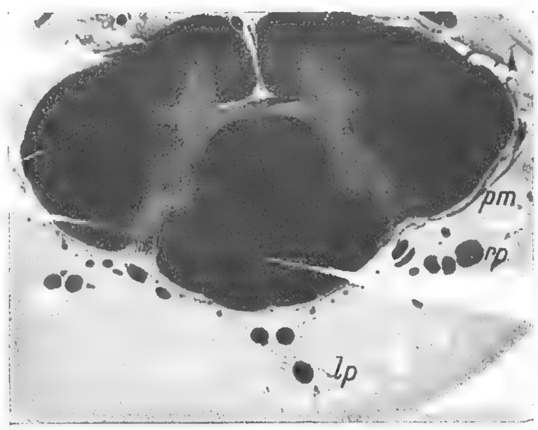


Fig. 12.

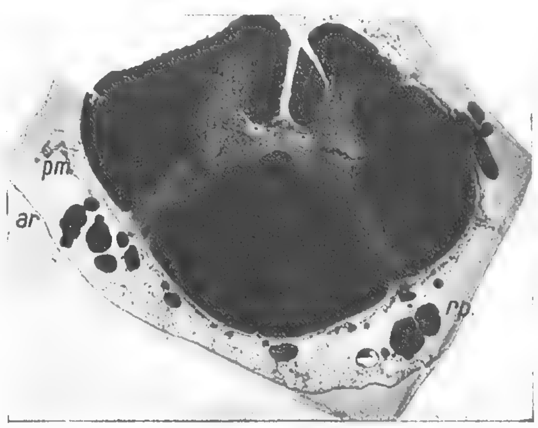


Fig. 13.

Fig. 11. — *Prolifération et infiltration du septum médian postériur (sp).* Sclérose en plaques (coloration Nissl). Le déversement de ces produits dans la pie-mère et le ligament postérieur provoque à la longue le processus feutré (Voir schéma).

Fig. 12. — *Poliomyélite infantile,* moelle cervicale. Elargissement du ligament postérieur (*lp*) ; *pm*, pie-mère; *rp*, racine postérieure.

Fig. 13. — *Même cas,* région dorsale. Feutrage arachnoïdien s'étendant à tout l'espace interradiculaire postérieur. Arachnoïde (*ar*); pie-mère, *pm;* racine postérieure, *rp.*

III. — Le feutrage arachnoïdien au cours des infections du névraxe.

Les documents sur le feutrage arachnoïdien au cours des infections du névraxe que nous avons pu rassembler concernent d'une part des infections à ultra-virus neutrotropes (sclérose en plaques, poliomyélite antérieure aiguë) et, d'autre part, des infections à virus visible (syphilis, lèpre).

A. Infections a ultra-virus neurotropes [3]. — Les leuconévraxites et aussi les infections qui touchent la substance grise peuvent déterminer des réactions adhésives de la méninge. Dans le premier groupe, la *sclérose en plaques* nous fournit un bel exemple.

Il s'agit d'une sclérose en plaques ayant évolué pendant un an, *les plaques de sclérose* très nombreuses dans le cerveau et le tronc cérébral se retrouvent aussi dans la moelle ; la région cervicale est la plus touchée ; on trouve des plaques de démyélinisation d'apparence pseudo-systématique dans tous les cordons blancs. — *Les septa* et particulièrement le septum médian postérieur sont élargis et infiltrés de lymphocytes, plasmocytes et corps granuleux (fig. 11). L'infiltration se retrouve dans la *pie-mère* qui est épaissie ; il existe un *feutrage arachnoïdien* qui fait un barrage de l'espace sous-arachnoïdien dans la région dorsale. En avant des ligaments dentelés, l'espace sous-arachnoïdien est libre d'adhérences ; le processus feutré est uniquement localisé à la partie postérieure de la moelle. A la partie haute et basse de la région dorsale, le feutrage diminue d'étendue, se limitant au voisinage de la ligne médiane, région occupée normalement par le ligament postérieur.

Le feutrage se développe par élargissement et prolifération du ligament postérieur auquel vient s'ajouter la prolifération des méninges qui entourent les racines postérieures. Au point de vue microscopique, les lamelles sont constituées par un tissu fibreux riche en fibres collagènes, sans vaisseaux et présentant une légère infiltration d'éléments identiques à ceux de la pie-mère. Il n'y a pas de démyélinisation de la moelle en regard du processus adhésif.

Poliomyélite infantile. — Le premier de nos cas était une poliomyélite antérieure aiguë diffuse, à la phase de lésions cicatricielles. Le caractère inflammatoire était éteint.

L'autre cas concernait une poliomyélite anté-

3. Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. André : Le feutrage arachnoïdien postérieur dans les infections du névraxe. *Revue Neurologique,* Décembre 1935.

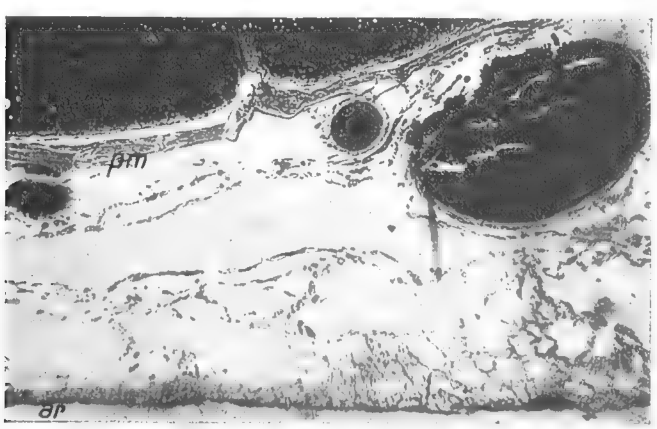


Fig. 14.

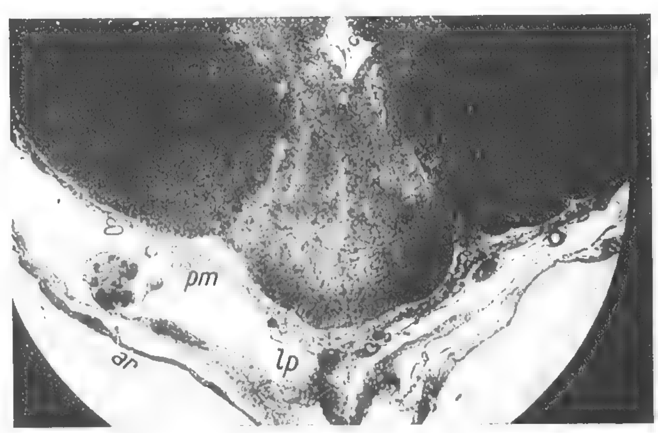


Fig. 15.

Fig. 14 — Détail du feutrage arachnoïdien, *type lamelleux* commun (poliomyélite).

Fig. 15. — *Tabes.* Vue d'ensemble de l' « arachnoïdite » du tabes. Il s'agit de la prolifération fibreuse du ligament postérieur (*lp*), qui conserve toujours sa forme. Remarquer ses expansions épaisses sur l'arachnoïde (*ar*) qui n'est pas modifiée; *pm*, pie-mère.

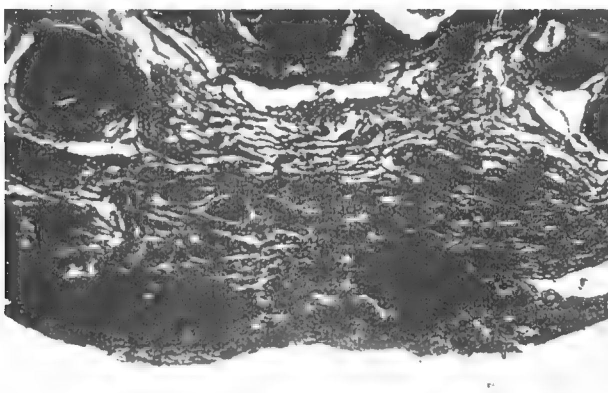


Fig. 16.

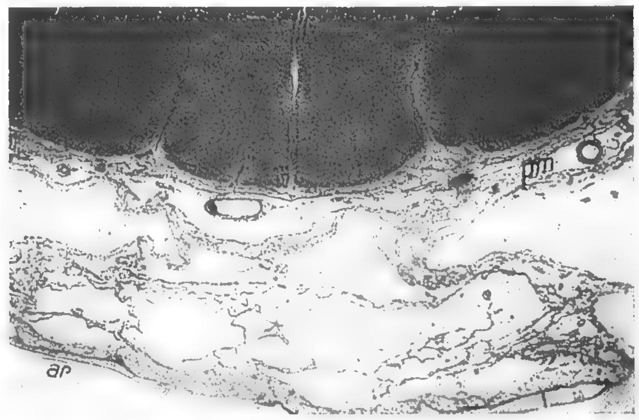


Fig. 17.

Fig. 16. — Détail du feutrage arachnoïdien de *type fibreux* (tabes, myélite syphilitique).

Fig. 17. — *Tabes*, feutrage de type lamelleux (il rappelle, dans ce cas, la forme du ligament postérieur). Dans la moitié des cas le feutrage est de type lamelleux.

rieure aiguë, à forme ascendante. On trouvait encore des lésions inflammatoires dans les cornes antérieures.

Dans ces deux cas, les septa de la moelle et particulièrement le septum médian postérieur étaient infiltrés de corps granuleux et de lymphocytes.

En outre d'un certain épaississement de la piemère, on trouve un feutrage arachnoïdien postérieur et dorsal analogue à celui de la sclérose en plaques.

B. Infections a germes figurés. — a) *Syphilis* [4].

Tabes. — Le feutrage arachnoïdien postérieur se trouve avec une grande fréquence dans le tabes. Dejerine et les classiques ont bien observé la lésion méningée dans le tabes dont ils ont signalé les caractères principaux : sa localisation à la partie postérieure et sa prédominance dorsale. En fait, il s'agit d'un feutrage arachnoïdien dont la fréquence est d'au moins 50 pour 100 des cas : sur les 12 cas que nous avons examinés, 6 présentaient cette lésion. Par sa localisation postérieure, par son grand développement à la région dorsale, le feutrage ressemble à celui des autres maladies que nous avons envisagées. De plus, son développement aux dépens du ligament postérieur apparaît encore plus évident que dans les autres maladies : en effet, ce feutrage, malgré sa grande densité, est moins étendu et peut se limiter à la ligne médiane postérieure. Il y a deux variétés d'aspect du processus feutré dans le tabes : l'un, *feutrage de type lamelleux*, étendu à tout l'espace postérieur, est du même type que celui de la syringomyélie; l'autre, *feutrage de type fibreux*, est caractérisé par la grande densité de ses lamelles. Un nodule fibreux peut même s'individualiser à son intérieur; parfois, on peut observer une membrane fibreuse, parallèle à l'arachnoïde. Dans la pie-mère, on trouve, dans quelques cas, une infiltration diffuse et une vascularite de type syphilitique. Cette infiltration diffuse, plus atténuée, se retrouve quelquefois dans les lamelles du feutrage, en regard de l'infiltration pie-mérienne. Quant aux lésions médullaires tabétiques, elles présentaient dans nos cas les caractères habituels. Trois cas avaient des lésions incipientes lombo-sacrées tandis que la région dorsale avait presque uniquement des lésions de dégénérescence secondaire ascendante; néanmoins, le feutrage arachnoïdien était bien développé à la région dorsale. Dans les autres cas, il y avait également des lésions médullaires dorsales de caractères incipiens.

Myélites syphilitiques. — Le feutrage arachnoïdien se retrouve dans les formes avec atteinte des cordons latéraux (1 cas) et dans les scléroses combinées (3 cas). Les caractères anatomiques du feutrage sont semblables à ceux du tabes, de type lamelleux, s'étendant à tout l'espace sous-arachnoïdien postérieur, ou de type fibreux, limité sur la ligne médiane à l'élargissement du ligament postérieur. Dans ce dernier cas, l'insertion du ligament postérieur sur l'arachnoïde se fait par une lame fibreuse épaisse qui double l'arachnoïde. Les septa de la moelle sont infiltrés, notamment le septum médian postérieur.

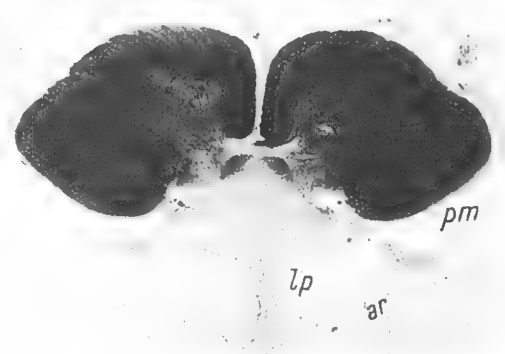


Fig. 18. — *Tabes*, cas V..., région cervicale. Dégénérescence des cordons postérieurs; épaississement de la piemère (*pm*); épaississement du ligament postérieur (*lp*); *ar*, arachnoïde normale.

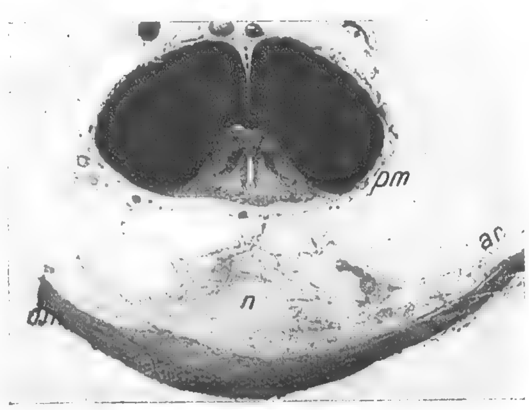


Fig. 19. — *Tabes*, cas V..., région dorsale. Feutrage arachnoïdien postérieur très dense avec un nodule fibreux en *n* ; *ar*, arachnoïde ; *dm*, dure-mère.

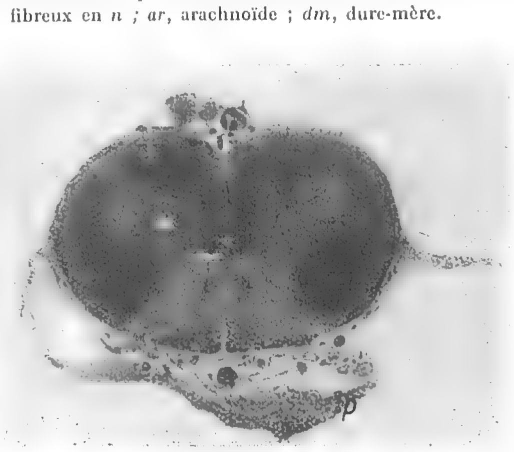


Fig. 20. — *Tabes*, cas V... Dans la région lombaire le feutrage diminue d'étendue et reprend la forme du ligament postérieur (*lp*) un peu élargi.

b) *Lèpre*. — Nous avons examiné trois cas de lèpre nerveuse, avec arachnoïdite adhésive; un cas présentait des lésions des nerfs et des racines, un autre des lésions des cordons postérieurs secondaires aux lésions radiculaires, dans le troisième s'adjoignait en outre une dégénérescence d'un faisceau pyramidal. Le feutrage arachnoïdien, dans ces trois cas, présentait des caractères communs, analogues à ceux des maladies dégénératives (hémiplégie...).

IV. — Interprétation pathogénique.

Avant d'envisager le mécanisme de production de l'arachnoïdite spinale adhésive, nous voulons insister sur une notion capitale qui se dégage des 30 observations anatomiques précédentes : le feutrage arachnoïdien postérieur résulte de l'élargissement et de la prolifération du ligament postérieur de la moelle, formation anatomique normalement préexistante. Il ne s'agit pas, par exemple, d'une adhérence formée par l'organisation d'un exsudat fibrineux inflammatoire; il ne s'agit pas non plus de la prolifération de ces fins filets arachnoïdo-pieméricns qui, à l'état normal, traversent l'espace sous-arachnoïdien en réunissant la piemère à l'arachnoïde. La naissance du feutrage arachnoïdien, aux dépens de l'élargissement du ligament postérieur explique les deux constatations anatomiques générales qu'on trouve dans tous les cas examinés : *la localisation postérieure* et *la prédominance à la région dorsale*. On peut ainsi se rendre compte pourquoi l'espace sous-arachnoïdien antérieur reste libre d'adhérences : il n'existe pas ici de formation anatomique correspondante qui puisse proliférer. Le grand développement du feutrage arachnoïdien à la région dorsale et sa diminution progressive vers les régions cervicale et lombo-sacrée trouve son explication dans les caractères anatomiques normaux du ligament postérieur. En effet, à l'état normal, le ligament postérieur a une individualité morphologique nette à la région dorsale où il est formé le plus souvent par deux feuillets leptoméningés accolés l'un à l'autre. Dans la région cervicale et dans les régions lombaire et sacrée, il est formé par des tractus arachnoïdo-pie-mériens qui sont discontinus et même peuvent être absents.

En somme, le grand développement du feutrage à la région dorsale est l'exagération de l'état anatomique normal du ligament postérieur à ce niveau. Cette notion devient plus saisissante en considérant que nous avons trouvé le feutrage uniquement développé à la région dorsale dans la syringomyélie, où la lésion médullaire causale était située à la région cervicale, et dans beaucoup de cas de tabes où les lésions primitives siégeaient à la région lombaire et sacrée. Les gaines leptoméningées des racines postérieures et de leurs vaisseaux prennent aussi part à l'édification du feutrage arachnoïdien postérieur; elles complètent l'élargissement du ligament postérieur jusqu'au voi-

4. Th. Alajouanine, Th. Hornet, R. André : Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la syphilis de la moelle (tabes, myélite, sclérose combinée). *Revue Neurologique*, Février 1936.

sinage des ligaments dentelés et du nerf radiculaire.

La cause de la prolifération feutrée du ligament postérieur, dans des maladies aussi diverses que la syringomyélie, que les maladies à virus neurotropes, les maladies dégénératives et les dégénérescences secondaires, doit être recherchée dans l'irritation produite sur la leptoméninge par les lésions du névraxe.

Il existe, dans la moelle comme dans le cerveau, une circulation centrifuge dans les espaces périvasculaires, qu'on a comparée à la circulation lymphatique (Guillain) et qui entraîne les éléments figurés de désintégration du tissu nerveux, corps granuleux, ou éléments plus inflammatoires comme les lymphocytes et les plasmazellen, vers la leptoméninge et l'espace sous-arachnoïdien. Les espaces péri-vasculaires ou espaces de Virchow-Robin sont représentés dans la moelle par les septa conjonctivo-névrogliques qui ont une direction radiaire. Dans la partie postérieure de la moelle, entre les deux cordons de Goll, se trouve le plus grand de ces septa, le septum médian postérieur, qui est une importante voie d'élimination de la moelle. Le septum médian postérieur est élargi et s'infiltre d'éléments de désintégration non seulement dans les lésions qui touchent les cordons blancs postérieurs comme le tabes, les scléroses combinées, la sclérose en plaques, les lésions des cornes grises postérieures, mais aussi dans la poliomyélite antérieure et dans les lésions des cordons blancs latéraux (fig. 13). Le septum médian postérieur s'ouvre dans la pie-mère à la base d'implantation du ligament postérieur. On peut poursuivre la présence des produits de désintégration qui, du premier, se déversent dans le second. Le déversement des produits du septum dans le ligament postérieur constitue pour celui-ci une cause directe d'irritation et de prolifération. L'épaississement de la pie-mère, le *phénomène réactionnel phagocytaire* sont des faits communs dans toutes les lésions de la moelle ; la prolifération, l'élargissement du ligament postérieur est un phénomène du même ordre. Et, d'ailleurs, on peut voir la mobilisation de ces cellules et leur transformation en macrophages. La différence qui existe entre la forme de la prolifération de la pie-mère, épaississement simple et l'élargissement feutré du ligament postérieur, tient à leurs rapports anatomiques. Tandis que la pie-mère ne possède qu'une seule surface libre, donc un sens d'expansion, le ligament postérieur a deux surfaces libres; on trouve là une de ces relations qui existent entre la forme et la réaction (schéma fig. 26). La production du feutrage est sous la dépendance relative du facteur temps, elle ne se produit pas d'emblée et en fait, dans les cas publiés, il s'agissait de maladies ayant évolué pendant longtemps.

L'étude du feutrage arachnoïdien dans la syphilis (tabes et myélite) met en discussion le rôle possible de l'inflammation locale de la méninge dans la naissance du processus. Il existe, en effet, dans certains de ces cas, une inflammation discontinue dans la pie-mère. Quant au feutrage arachnoïdien, il ne présente pas de parallélisme avec l'inflammation pie-mérienne, ni comme intensité, ni comme localisation. En effet, la pie-mérite dans certains de nos tabes était localisée uniquement aux régions lombo-sacrées comme les lésions radiculo-médullaires primitives, tandis que le feutrage arachnoïdien était situé à distance dans la région dorsale ; nous avons ainsi l'impression que le rôle de l'inflammation locale méningée dans la production du processus feutré est plutôt secondaire, que celui-ci dépend en majeure partie des lésions parenchymateuses médullaires.

On arrive donc à cette conclusion : *le feutrage arachnoïdien, avec sa localisation postérieure et sa prédominance dorsale, résulte de la prolifération feutrée du ligament postérieur de la moelle et du revêtement méningé des racines postérieures, par suite de leur irritation chronique par les produits de désintégration qui leur arrivent des espaces périvasculaires, provenant des lésions médullaires.*

Une question d'importance qui a été soulevée par les auteurs qui se sont occupés des arachnoïdites est le fait de savoir s'il existe une physiologie pathologique du feutrage arachnoïdien ; s'il se traduit par des lésions secondaires ? Dans les cas que nous avons examinés, nous pouvons répondre par la négative, et cela même dans les cas où l'arachnoïdite était très intense et avait évolué longtemps, qu'il s'agisse de syringomyélie ou de tabes. Nous n'avons pas trouvé non plus de lésions médullaires sous forme de démyélinisation marginale ou autour des septa, ni de lésions des racines en regard du feutrage arachnoïdien. Ces faits iraient à l'encontre du mécanisme invoqué par Stookey dans la production des symptômes et des lésions radiculo-médullaires dans l'arachnoïdite, ou tout au moins il ne s'applique pas à nos cas.

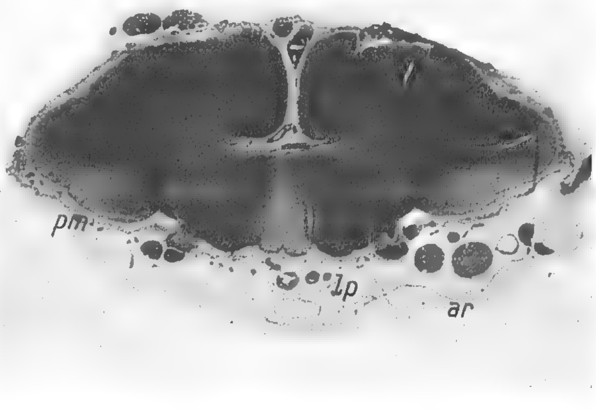


Fig. 21. — *Myélite syphilitique*, à forme de sclérose combinée. Région cervicale. Elargissement feutré du ligament postérieur (*lp*) ; *ar*, arachnoïde ; *pm*, pie-mère.

V. — Les cadres étiologiques des arachnoïdites adhésives.

Il nous reste à voir la place du feutrage arachnoïdien postérieur dans la pathologie des méninges molles [5]. Des étiologies très nombreuses ont été assignées à l'arachnoïdite spinale adhésive.

Nous avons isolé un type de feutrage arachnoïdien à caractère extensif consécutif à des affections du névraxe, moelle et racines. Ce type a un aspect anatomique et une pathogénie uniformes. Toutes les affections du névraxe peuvent en être responsables ; c'est pourquoi, nous pensons qu'il s'agit de l'aspect le plus général du feutrage arachnoïdien.

Un second type d'adhérences méningées peut être réalisé par des causes locales, ou des réactions de voisinage (exemple : tumeurs, abcès, épidurites), relevant de mécanismes différents et ayant une localisation anatomique plus restreinte. Ces arachnoïdites ont pour caractère d'être localisées au voisinage du processus : face antérieure, face latérale, face postérieure, suivant le siège du processus irritatif.

Un troisième groupe comprend les arachnoïdites consécutives aux infections méningées, à germes figurés (exemple : méningites purulentes). L'étude anatomique insuffisante rend encore difficile l'individualisation de ce groupe. Une forme bien connue de cette catégorie est la localisation leptomeningée du cysticerque formant une véritable gangue inflammatoire qui encercle la moelle.

L'arachnoïdite spinale adhésive est donc une des formes de réaction de la lepto-méninge caractérisée par la présence de multiples lamelles fibreuses qui traversent dans tous les sens l'espace sous-arachnoïdien. Elle est localisée de préférence à la région postérieure de la moelle et prédomine habituellement à la région dorsale. Généralement elle est diffuse et extensive, pouvant se condenser en certains points. De caractère non inflammatoire, elle se développe par la prolifération feutrée du ligament postérieur de la moelle au cours des maladies du névraxe. Au point de vue clinique, l'arachnoïdite feutrée se traduit par des signes radiologiques (accrochage persistant du lipiodol en gouttes disséminées) et par des épreuves manométriques variables (Queckenstedt-Stookey) ; les symptômes cliniques sont, par contre, généralement des symptômes d'emprunt, appartenant à la maladie du névraxe sous-jacente. Et de ce fait une thérapeutique chirurgicale appliquée directement à la lésion arachnoïdienne est inutile et ne donne généralement que des résultats nuls ou tout au moins temporaires.

Existe-t-il une arachnoïdite primitive, qui n'obéisse pas à ces règles (qui, nous le ferons remarquer en passant, sont des règles de pathologie générale concernant le caractère secondaire des processus adhésifs des séreuses) ? nous ne saurions encore le nier, bien que nous n'en ayons pas eu la preuve jusqu'ici, car, en dehors des infections directes des méninges, les processus arachnoïdiens nous sont toujours apparus comme *secondaires*.

5. On trouvera dans la thèse de l'un de nous les documents anatomiques détaillés et la bibliographie de cette question. — R. André : *Etude critique de la notion anatomo-clinique d'arachnoïdite ; le feutrage arachnoïdien postérieur dans les lésions médullaires*, Paris, 1936.

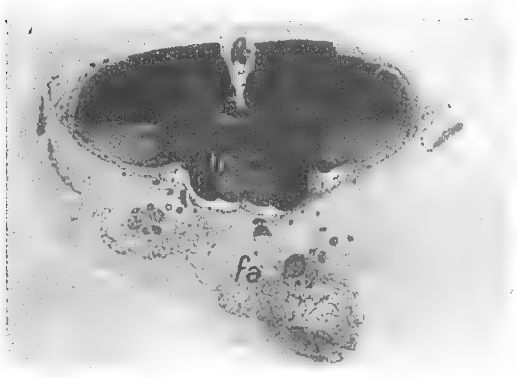


Fig. 22.
Même cas, région dorsale.
Feutrage arachnoïdien postérieur, type lamelleux dense (*fa*).

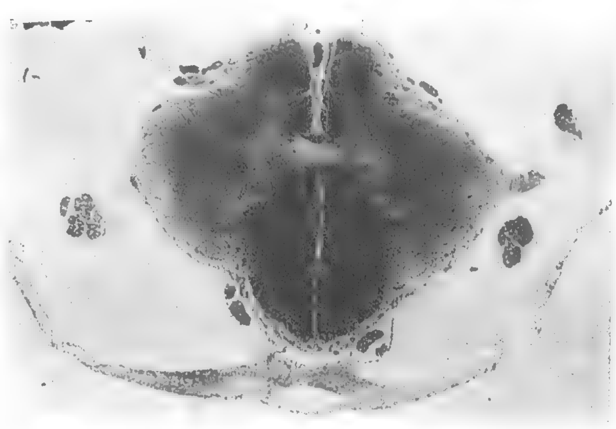


Fig. 23. — *Myélite syphilitique*, sans atteinte des cordons postérieurs. Pâleur des cordons latéraux. Feutrage arachnoïdien postérieur, type fibreux. Il s'agit d'une transformation du ligament postérieur (comparer avec fig. 17).

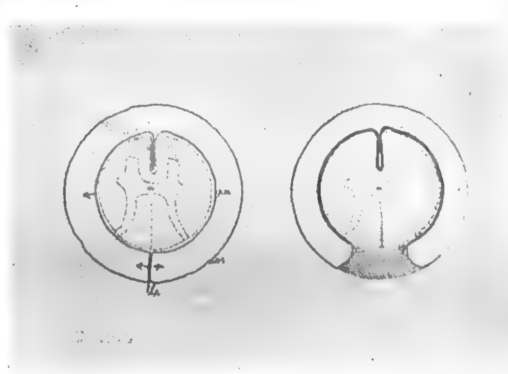


Fig. 24.
Schéma pathogénique du feutrage arachnoïdien postérieur.

LE PROBLÈME RADIOLOGIQUE DU KYSTE HYDATIQUE DU POUMON

Les éléments de son diagnostic positif

PAR MM.

J. BELOT et **G. PEUTEUIL**

Médecin Electroradiologiste — Assistant de Radiologie

de l'hôpital Saint-Louis.

Jusqu'à ces dernières années, le problème radiologique du kyste hydatique pulmonaire paraissait résolu; en réalité, il n'avait jamais été posé nettement.

Dès les premières explorations radiologiques du thorax, ces belles opacités sphériques qui se détachaient à l'emporte-pièce sur la clarté thoracique, paraissaient imposer sans discussion le diagnostic de kyste et particulièrement de kyste hydatique : on pensait qu'elles étaient la traduction radiologique constante et spécifique de cette affection.

Dès 1899, Levy Dorn et Zodeck décrivirent comme image kystique l'ombre homogène à contours nets et arrondis du kyste hydatique pulmonaire fermé, et l'image hydroaérique du kyste ouvert.

Peu après, A. Béclère fit de l'image du kyste hydatique pulmonaire fermé la description restée célèbre :

« Les kystes hydatiques, comme toutes les productions pathologiques qui, sans détruire le tissu pulmonaire, le repoussent à leur périphérie, se manifestent par des ombres arrondies, à contours nettement limités et comme tracés au compas. »

Si cette description du kyste hydatique s'est avérée, depuis, trop schématique, du moins A. Béclère, avec son sens clinique, ne lui reconnaissait déjà aucun caractère spécifique.

Fig. 1. — Enorme métastase d'un séminome dans le 1/3 moyen du poumon droit. Remarquer la parfaite netteté des contours de la tumeur dont la limite est comme tracée au compas. La densité plus grande donne une opacifité plus marquée sur laquelle ne se détachent pas les détails des grosses ramifications bronchiques. Le diagnostic différentiel avec le kyste hydatique est facile dans ce cas ; il n'en est pas toujours ainsi (Radiographie de Lepennetier).

Cependant, comme le firent remarquer Brun et Jaubert de Beaujeu, les différents auteurs reproduisirent le texte de la description, en la simplifiant encore et en omettant la généralisation judicieuse de Béclère. Seule, dans l'esprit du public médical a survécu une sorte d'équation réversible entre la notion de kyste hydatique et celle d'opacité arrondie, à tel point qu'actuellement encore, le médecin s'affranchit difficilement du diagnostic, en quelque sorte réflexe, de kyste hydatique, devant toute ombre circulaire qui se projette dans les champs pulmonaires.

Ainsi tronquée, la description précédente consacrait, pour si répandue qu'elle ait été, une triple erreur :

1° Il est patent, aujourd'hui, que *ce caractère de sphéricité à contours nets*, le kyste hydatique le possède en commun avec nombre d'autres productions pathologiques (fig. 1).

Nous savons que, lorsque dans le parenchyme, se développe une prolifération de tissu plus dense, quelle qu'en soit la cause, elle tend vers la forme sphérique par suite d'un

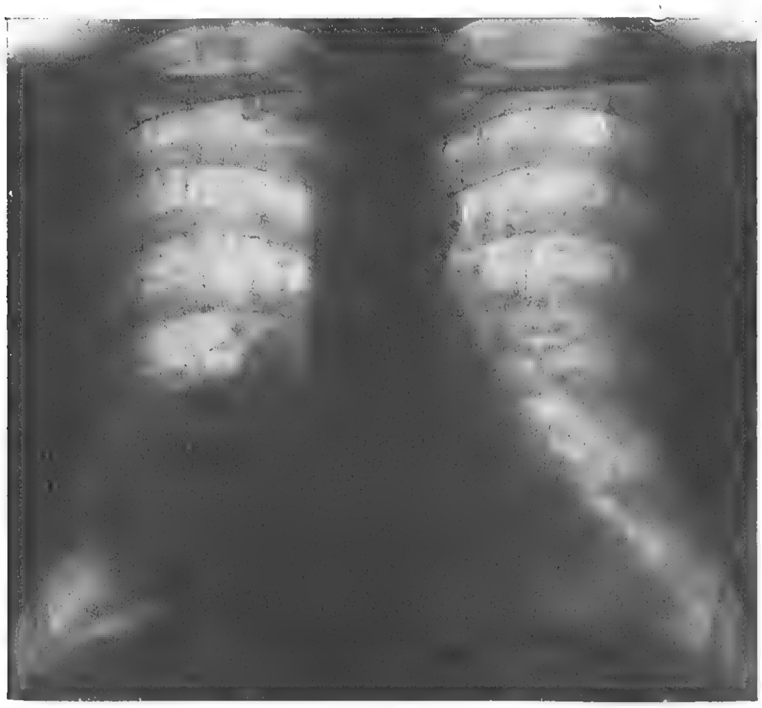


Fig. 2.

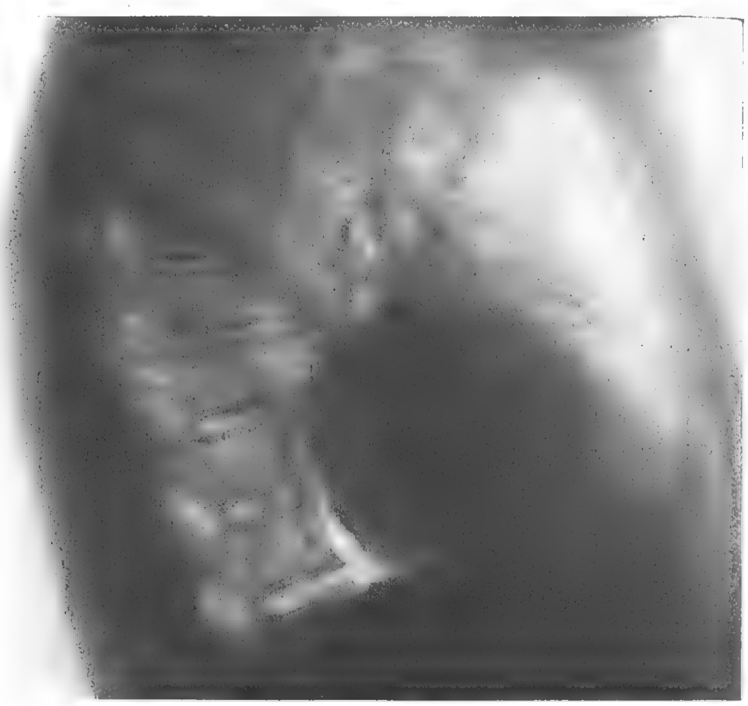


Fig. 3.

Fig. 2. — Gros kyste hydatique de la base du poumon droit. Remarquer que le contour n'est pas absolument circulaire, mais présente des bosses légères, faisant penser à un polygone inscrit dans le cercle. Le bord interne du kyste se confond avec l'ombre cardio-aortique. Remarquer aussi la transparence relative du kyste qui laisse entrevoir les ombres broncho-vasculaires. Radiographie de face.

Fig. 3. — Examen de profil du même malade. Le kyste hydatique est dans la moitié postérieure du parenchyme pulmonaire ; il touche le diaphragme. Sa forme n'est pas circulaire, mais légèrement ovoïde ; remarquer les mêmes caractères du contour que sur la fig. 2.

certain nombre de conditions physiques qui sont : la densité homogène et faible du tissu pulmonaire ne déterminant aucun axe d'orientation, la répartition à peu près uniforme des forces d'attraction périphérique du poumon et des variations de pression intra-thoracique, dues à la respiration.

Tout processus d'accroissement indifférent tend donc à prendre une forme arrondie qui n'a d'obstacles que les parois, les scissures, les gros troncs vasculaires et bronchiques et le médiastin.

Des affections de nature très différente arrivent par conséquent à réaliser des aspects comparables, voire identiques, qu'il est impossible de distinguer radiologiquement, parce que leur image ne dépend pas de leur nature, mais des conditions physiques du milieu où elles se développent.

Le *caractère de sphère opaque, à contours nets, n'est donc pas l'apanage exclusif du kyste hydatique.*

2° D'autre part, la description classique laisse de côté l'éventualité de la rupture du caractère parfaitement sphérique, par suite de la présence du gril costal, des scissures, des gros troncs vasculo-bronchiques qui peuvent marquer leur empreinte sur la boule hydatique malléable, ou lui imposer un développement plus ou moins ovoïde, même polycyclique.

3° Enfin, la perte de netteté des contours par suite de réactions inflammatoires kystiques et péri-kystiques est une éventualité si fréquente que le Prof. Sergent a écrit : « J'ai pu m'assurer, grâce à un jeu de radiographies comparées, que les kystes hydatiques donnent toujours, contrairement à ce que l'on enseigne communément ici, à ce que j'ai moi-même enseigné pendant longtemps et que je n'enseignerai plus maintenant, une image dont les contours, au lieu d'être nettement arrêtés, sont limités et un peu flous, alors que les images des tumeurs sarcomateuses donnent au contraire des contours nettement arrêtés et comme tracés au compas. »

Et le Prof. Sergent rapporte, en l'adoptant, une opinion tout à fait formelle du Prof. argentin Escudero : « Quand je vois une image comme celle-ci (à contours nettement arrêtés), je rejette le diagnostic de kyste hydatique et jamais je ne me suis encore trompé. »

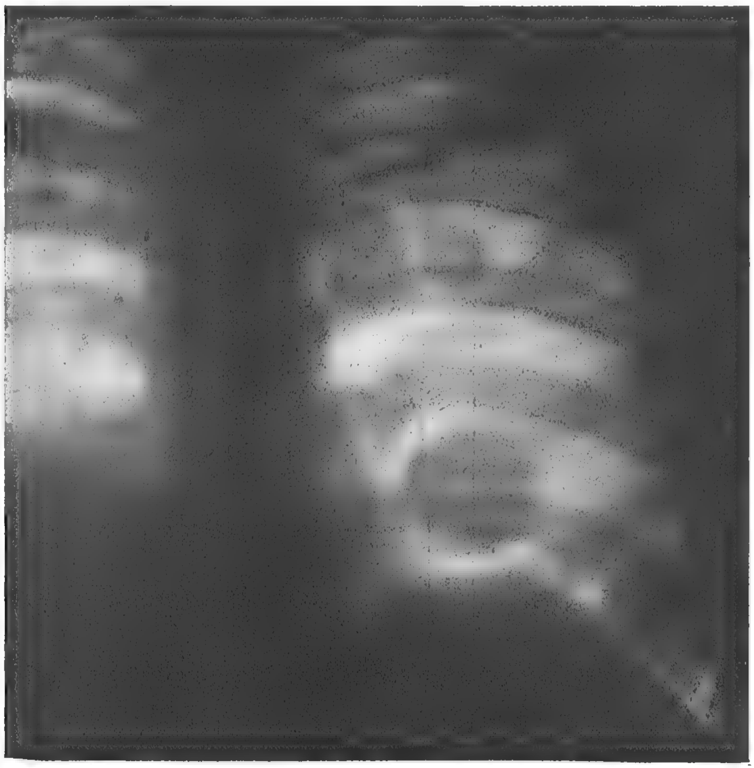


Fig. 4. — Kystes hydatiques multiples du poumon gauche. On voit un kyste au niveau du sinus costo-diaphragmatique, un second touchant le bord gauche du cœur, deux petits au-dessous de la clavicule. Ces kystes sont peu opaques, à contours légèrement bosselés. Vérification opératoire. (Radiographie communiquée par M. Gally.)

Si l'expérience oblige à faire de sérieuses réserves sur les conclusions de cet auteur, on peut, en tout cas, affirmer que fréquemment l'image du kyste hydatique n'est ni absolument sphérique, ni nettement limitée.

Mais ces réserves, à propos du diagnostic radiologique du kyste hydatique, ne se sont pas imposées à tous les auteurs; certains croyaient encore en 1928 pouvoir s'en tenir au schéma classique, témoin cette observation d'un médecin algérien.

« L'observation nous dit également qu'on avait trouvé à la radioscopie, avant la vomique, une image kystique à contours nettement circonscrits. Il n'était donc pas nécessaire d'attendre la vomique, car toutes les fois qu'on trouve une image arrondie, à contours réguliers « comme tracés au compas », on peut affirmer qu'il s'agit d'un kyste hydatique » (Moggi, *Algérie Médicale*, p. 250, 1928). Actuellement encore, dans de nombreux comptes rendus d'examens radiologiques, les auteurs se dispensent même de toute description morphologique de l'image : « L'examen montre l'existence d'un kyste. »

On pourrait croire que la facilité avec laquelle le diagnostic de kyste hydatique est porté en présence d'une image sphérique se justifie par la fréquence de cette affection, tout au moins en France. Or, il n'en est rien : en effet, parmi les 330 opacités arrondies que nous avons observées depuis 1928, nous n'avons rencontré que 7 kystes hydatiques.

Par un paradoxe bizarre, on arrive à conclure à tort à l'existence d'un kyste, ou à ne pas le reconnaître, dès que son image ne présente pas les caractères qu'on lui avait classiquement attribués.

Aussi l'étude radiologique du kyste a été reprise à pied d'œuvre, depuis plusieurs années, par de nombreux auteurs.

En 1929 et 1930, nous avons essayé de situer le kyste hydatique à la place qui lui revenait dans le diagnostic différentiel des opacités arrondies intra-thoraciques.

Des travaux plus récents, très documentés, d'auteurs de l'Afrique du Nord, en particulier

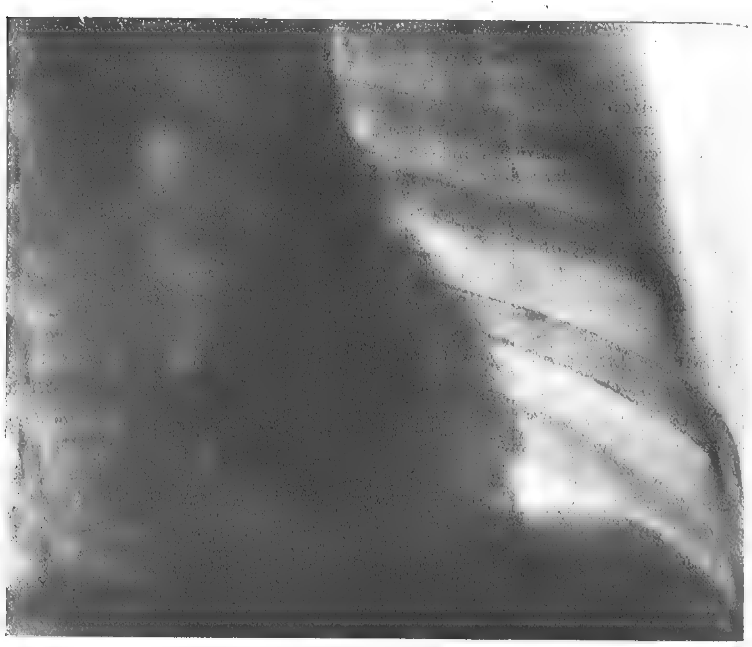


Fig. 5.

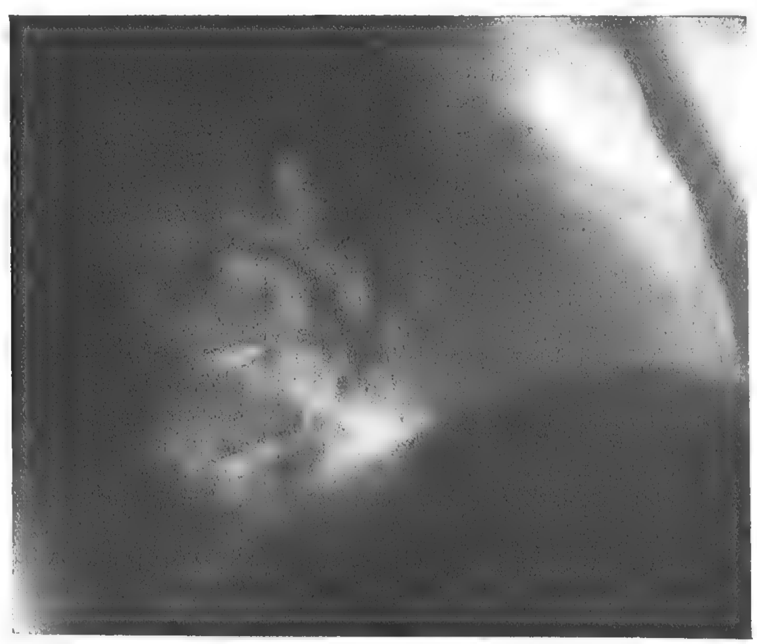


Fig. 6.

Fig. 5. — Kyste hydatique du poumon ; examen oblique antérieur droit ; l'image du kyste se projette sur l'ombre cardiaque ; ses contours sont assez régulièrement arrondis. (Malade de M Picot.)

Fig. 6. — Kyste hydatique du poumon après vomique, observé trois ans après une première radiographie montrant le kyste rempli. Remarquer qu'il ne contient plus de liquide ; les contours seuls sont encore visibles par un cercle irrégulier, plus opaque, représentant la coque de réaction pulmonaire. (Observation du prof. Didiée, du Val-de-Grâce.)

ceux de Brun, Jaubert de Beaujeu en 1933, ceux plus récents (1935) de Tillier, Goinard et Le Génissel, ont apporté des vues générales originales et des arguments statistiques des plus intéressants.

On est actuellement en mesure de faire la mise au point de la question et de dégager les éléments du diagnostic positif et différentiel du kyste hydatique.

Pour ce faire, nous allons décrire les différents aspects que peut présenter, à l'examen radiologique, le kyste hydatique, préciser la fréquence respective de ces aspects d'après notre statistique, et déterminer leur valeur pour le diagnostic de certitude du kyste hydatique.

Tant cliniquement que radiologiquement, il est classique et rationnel de distinguer d'abord deux grands groupes :

1° Les kystes hydatiques fermés qui se présentent comme un diagnostic d'opacité arrondie.

2° Les kystes hydatiques ouverts qui posent le diagnostic d'image hydro-aérique ou aérique.

Au point de vue strictement radiologique, nous entendrons par kyste hydatique ouvert, le kyste hydatique rompu et largement évacué par vomique et non pas ces micro-fissurations de la vésicule ou de la coque périphérique, qui peuvent être à l'origine de suppurations kystiques ou de modifications particulières de l'image sur lesquelles nous aurons à revenir.

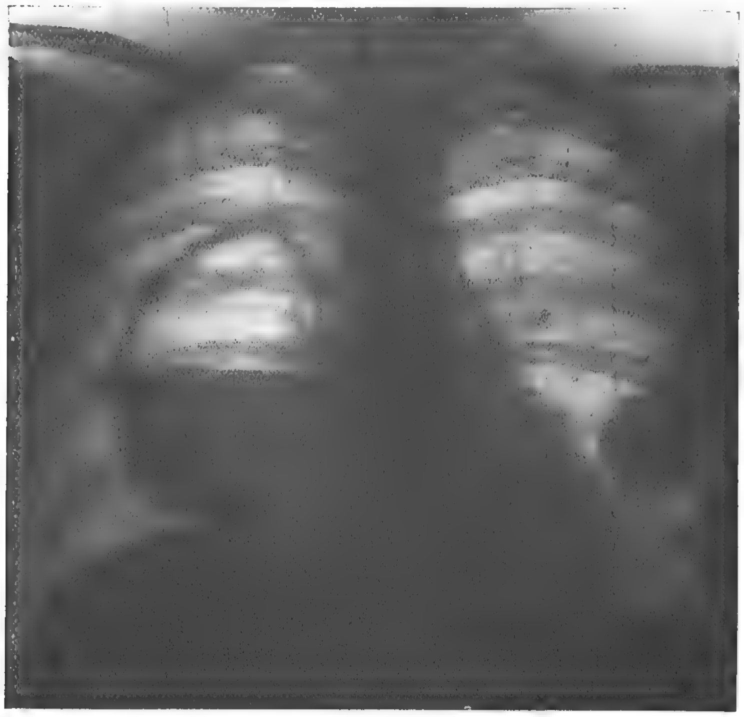


Fig. 7. — Kyste hydatique du poumon droit vidé en partie. Le niveau liquide est horizontal, les ondulations par la succession sont rapides; rien ne s'oppose au flot du liquide. La poche aérique est ovoïde, comme si la pression atmosphérique repoussait la coque pulmonaire, tracée par une portion de cercle, nettement opaque. A gauche, on voit, en dehors de l'ombre ventriculaire, un petit kyste. (Observation et radiographie de MM. Le Génissel et Tillier.)

I. — Kystes hydatiques fermés.

A. Images a contours nets. — Elles ont toutes ce caractère commun d'être limitées par des contours circulaires ou polycycliques, tranchant nettement sur la clarté d'un parenchyme non altéré.

Elles revêtent des formes diverses qu'on peut schématiquement ramener à deux types :

1° *La sphère.* — C'est l'image idéale du kyste, plus souvent vulgarisée par des schémas que retrouvée sur des radiographies.

Il serait toutefois inexact d'en faire une image d'exception. Nous l'avons, sur une série de 87 kystes hydatiques, retrouvée 20 fois, soit dans 22 pour 100 des cas.

Elle se réalise le plus souvent pour les kystes de petit ou de moyen volume, situés en plein parenchyme, loin des parois et des gros troncs broncho-vasculaires, avant toute fissuration ou suppuration, dans un parenchyme primitivement sain (fig. 4).

Souvent d'ailleurs, ces images sont plus des disques parfaits que des sphères complètes, car les radiographies de profil ou oblique montrent des irrégularités de forme que les images de face ne laissaient pas supposer.

L'homogénéité de l'ombre est un caractère constant dans les kystes absolument sphériques. Toutefois, on observe un dégradé de la teinte vers la périphérie.

Même dans les cas de gros kystes, le degré d'opacité n'est pas toujours tel qu'on ne puisse encore percevoir le dessin des côtes.

Les contours peuvent atteindre une très grande netteté; toutefois, presque jamais *ils n'atteignent la précision absolument linéaire* des images de certaines productions néoplasiques (sarcomes métastatiques ou cancers primitifs, plus denses), peut-être à cause de l'existence de la capsule fibreuse adventice (fig. 5). Quoi qu'il en soit, les plus belles images « kystiques » sont données par les processus néoplasiques du poumon.

2° *Les images ovoïdes ou ovalaires, multi ou plurilobées, réniformes, « en citron ».* On peut les voir en plein parenchyme, alors que rien ne paraît justifier cette variation du contour sphérique.

D'autres fois, lorsque le kyste a atteint un très gros volume, il se trouve serré entre le gril costal et le médiastin et prend la forme d'un ovoïde vertical.

Quelquefois, les scissures ou d'autres obstacles naturels marquent leur empreinte.

Enfin, la juxtaposition de plusieurs kystes, les vésicules surajoutées, les kystes à point de départ pariétal pourront donner des images diverses.

Sur 87 kystes, nous avons retrouvé 12 fois des images ovoïdes ou ovalaires et 10 fois des images bi- ou multilobées.

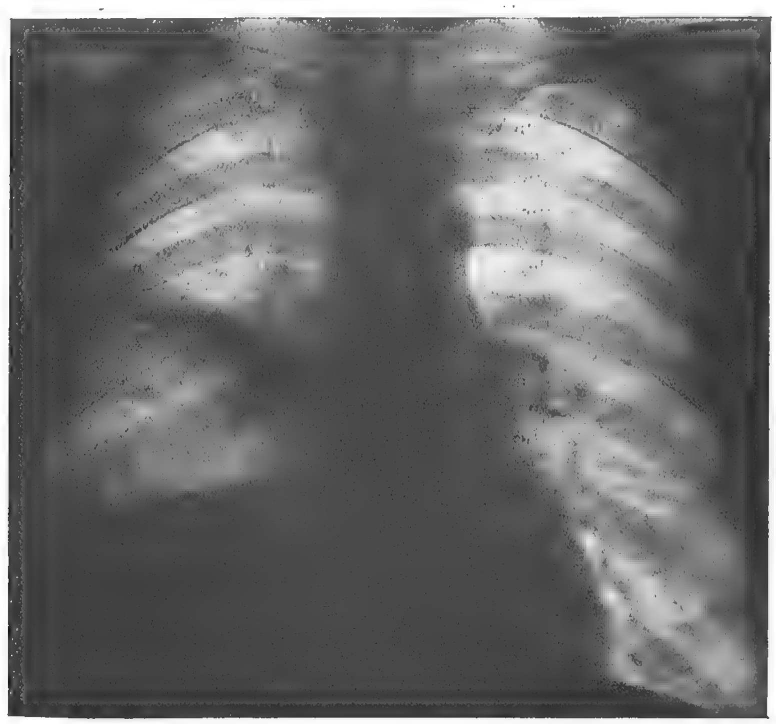


Fig. 8. — Kyste hydatique du poumon droit partiellement vidé. Sous la bulle d'air, niveau liquide non horizontal, soulevé par des boursouflures qui sont des formations parasitaires flottantes, membranes parfois ou vésicule fille. La succussion soulève un flot lent et lourd, car la membrane fait frein à la surface du liquide. (Observation communiquée par MM. Le Génissel et Tillier.)

B. Images a contours flous. — Deux ordres d'aspects bien différents sont à ranger dans ce chapitre :

D'une part, les images kystiques à contours estompés;

D'autre part, les images kystiques masquées partiellement ou en totalité par un processus pulmonaire ou pleural.

1° *Les images à contours estompés.* — Dans un certain nombre de cas, on se trouve en présence d'images qui présentent des limites régulières se détachant sur un fond de parenchyme normal, mais dont les contours, au lieu d'être linéaires, réalisent *une espèce de cerne plus ou moins estompé, un aspect « huilé »*, suivant l'expression d'Escudero.

Quelle est l'explication de cet aspect si particulier ? Les Argentins y voient la traduction d'une réaction périkystique discrète. Il s'agirait peut-être alors d'un début d'infection du kyste.

Ce sont ces aspects qui ont soulevé les discussions les plus récentes : nous avons rapporté précédemment, l'opinion du Prof. Escudero qui considère cet aspect comme « caractéristique du kyste hydatique » à tel point que pour lui, la netteté linéaire des contours est un signe suffisant pour rejeter, sans risque d'erreur, le diagnostic de kyste hydatique.

Certes, l'expérience des Argentins est précieuse en la matière. Cependant, nous ne saurions absolument souscrire à une opinion aussi exclusive.

Comme nous l'avons vu dans notre statistique, 48 pour 100 des images ont des contours précis.

Sur 66 kystes *fermés*, 24 ont des contours flous, soit 36,3 pour 100.

Encore faut-il distraire de ce groupe un certain nombre d'images qui répondent aux faits que nous allons étudier au paragraphe suivant.

On peut se demander à quoi correspond cette apparence si spéciale du contour kystique.

L'anatomie pathologique semble pouvoir en donner une explication satisfaisante.

Dévé précise que la vésicule hydatique est enveloppée d'une capsule fibroïde qui entoure,

Fig. 9. — Volumineux kyste hydatique de la base du poumon droit ; le contour est circulaire, mais la courbe qui le limite présente des irrégularités, accentuées par les images broncho-vasculaires. A la partie supérieure du kyste, une petite bande claire en croissant, caractéristique du décollement de la membrane. Image de certitude. Vérification opératoire. (Voir fig. 10 montrant les détails du kyste.)

qui « enkyste » le corps étranger parasitaire. « Cette enveloppe adventice fait partie du viscère envahi, ce n'est pas une membrane indépendante. Elle se continue, en dehors, sans aucune limite nette, sans aucun soi-disant plan de clivage intermédiaire avec le tissu hôte dont elle ne représente qu'une sorte de feutrage scléreux. *Jamais elle n'adhère à la vésicule parasitaire*, sur laquelle elle se moule.

« Un triple processus toxique, inflammatoire et mécanique préside à la formation de la capsule adventice. Sous l'influence de cette pression excentrique combinée avec le processus inflammatoire local, les éléments nobles du parenchyme ambiant disparaissent, tandis que le tissu conjonctif interstitiel subit la transformation scléreuse. »

Il semble donc que la capsule adventice fibreuse puisse dans certains cas et suivant son épaisseur se traduire à l'écran par un liséré un peu flou entourant l'ombre de la vésicule (fig. 2 et 3).

2° *Les opacités masquées.* — Dans certains cas, l'image du kyste est plus ou moins complètement cachée par une opacité diffuse, pulmonaire ou pleurale.

Il s'agit parfois de lésions associées (sclérose pulmonaire, tuberculose pulmonaire ou pachypleurite, etc...) ou bien encore, de lésions congestives ou pneumoniques aiguës qui pourront régresser, laissant émerger l'image du kyste.

Mais dans certains cas, la réaction parenchymateuse ou pleurale est à point de départ kystique. C'est le fait surtout des kystes suppurés quelle que soit leur variété ; le diagnostic peut être parfois d'une extrême difficulté, ou même impossible si l'image du kyste est complètement masquée par l'opacité diffuse. Assez souvent cependant, du fait de l'opacité plus grande du kyste, il est possible de distinguer tout ou partie de ses contours se détachant plus ou moins nettement de l'ensemble.

II. — Kystes hydatiques ouverts.

Les kystes ouverts succèdent en général à une vomique franche, mais si la vomique d'un kyste non suppuré est extrêmement évocatrice, elle est beaucoup plus rare que la vomique secondaire à la suppuration du kyste : dans ce cas, la confusion avec les multiples suppurations pleuro-pulmonaires est possible.

A. Images cavitaires. — Parfois, l'évacuation du kyste se fait complètement : il subsiste une image cavitaire, prenant en général l'aspect d'une caverne, à contours linéaires.

Mais cette éventualité dont nous donnons ci-contre un exemple (fig. 6) est de beaucoup la plus rare ; le kyste hydatique ouvert se traduit en général par une image hydro-aérique.

B. Images hydro-aériques. — Il y a peu à dire sur ces images hydro-aériques dans la mesure où elles se confondent avec les aspects de toutes les collections suppurées et évacuées dans les bronches.

On a insisté cependant avec raison sur le fait que l'arche supérieure de l'image, celle qui en limite la partie aérienne, est, tout au moins au début, d'un contour régulier, et fin (fig. 7).

A ce point de vue, comme le signalent MM. Tillier, Goinard et Le Génissel, on observe une différence d'évolution entre les abcès du poumon qui sont d'abord le plus souvent, de simples lignes de niveau au milieu d'une opacité diffuse, dont les contours tendent à se préciser, et l'aspect d'un kyste hydatique évacué par une vomique qui est, au lébut, celui que nous venons de dire et qui, peu à peu, tend à s'entourer d'une réaction d'inflammation secondaire.

Mais il s'agit là de nuances rarement précisées par des examens successifs, et en fait, il n'existe qu'un seul aspect pathognomonique de l'image hydro-aérique kystique, c'est la constatation de membrane hydatique :

a) Dans certains cas, le niveau liquide est surmonté d'une ligne festonnée traduisant l'image de la membrane qui repose sur le liquide ;

b) D'autres fois, la membrane est presque entièrement cachée, émergeant par places du niveau du liquide, pour donner une image en bulles (fig. 8) ;

c) Parfois même, elle est complètement immergée, mais traduit sa présence par l'immobilité relative du niveau liquide, sa lenteur à se déplacer lors des mouvements du thorax.

Cette constatation des images membraneuses est le seul signe pathognomonique que nous ayons jusqu'ici rencontré; mais, fait capital, on peut aussi observer ces images caractéristiques en dehors de toute ouverture évidente du kyste, à la suite de micro-fissurations de la vésicule ou de sa coque fibreuse amenant le décollement de la membrane. C'est sur cette éventualité que nous voulons maintenant insister.

C. Les images de décollement de la membrane vésiculaire. — Ce sont des images très caractéristiques, pathognomoniques du kyste hydatique, et qu'on observe avec une fréquence d'autant plus grande, que leur recherche est plus précise.

On peut voir à la périphérie du kyste, surtout à sa partie supérieure, une clarté en croissant, traduisant sans doute la présence d'air dans l'espace, normalement virtuel, qui sépare la cuticule du kyste fibreux ou kyste adventice (selon la terminologie de Dévé) (fig. 9, 10, 11).

Ce « signe du décollement » comporte tous les degrés, depuis le fin croissant jusqu'au décolle-

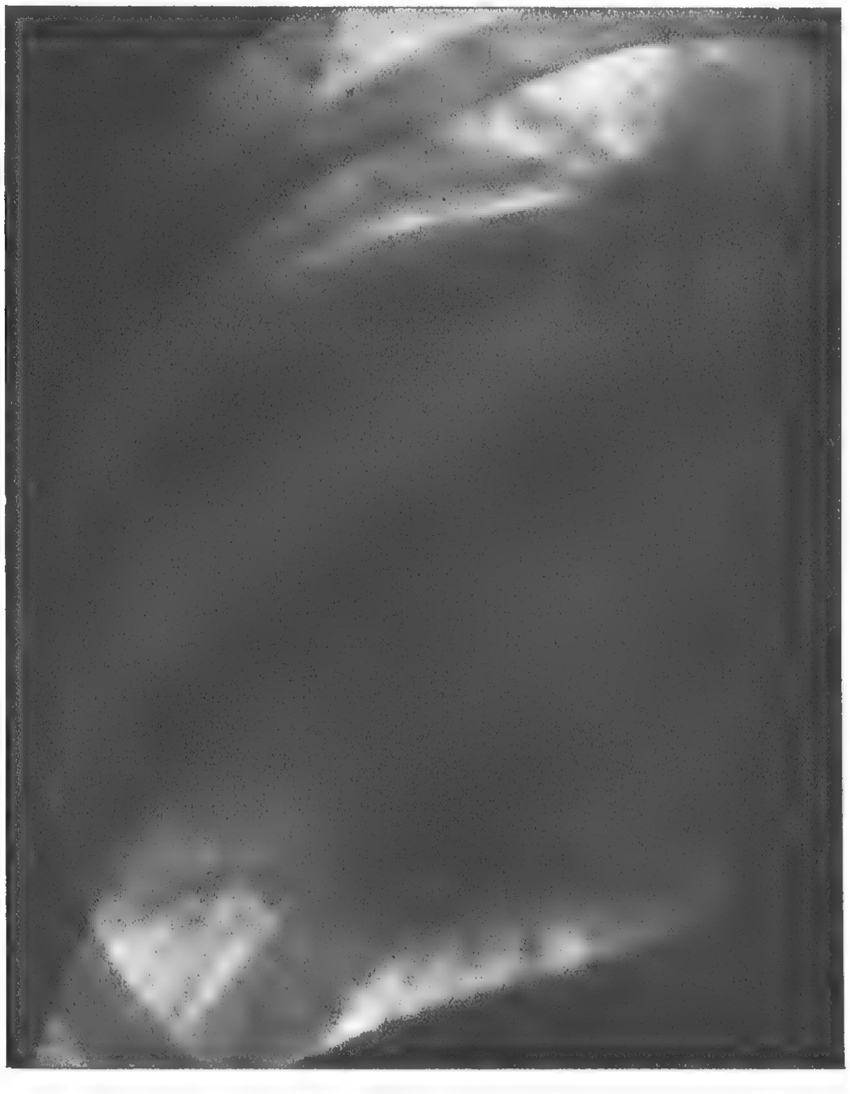


Fig. 10. — Même radiographie que fig. 9 d'un kyste hydatique du poumon droit, tirée avec une réduction moindre, pour montrer les détails du décollement de la membrane. Au pôle supérieur du kyste, le croissant clair est limité en bas par le kyste avec sa membrane, en haut par la coque pulmonaire dont la membrane s'est momentanément décollée. Le croissant clair ne peut être occupé que par de l'air.

ment péri-kystique étendu à une grande partie de la circonférence. Il s'agit là, quand on l'a reconnu, d'un aspect très évocateur qu'on ne saurait confondre avec une banale ligne de niveau : il rappelle le développement de la chambre à air des œufs de conserve.

Après Jaubert de Beaujeu, MM. Morquio, Bonaba et Soto, de Montevideo, ont attiré l'attention sur ces images très particulières, insuffisamment étudiées avant eux. Les auteurs Argentins pensent trouver le mécanisme de la formation de ce croissant transparent dans une micro-fissuration de la membrane, laissant échapper une quantité plus ou moins importante de son contenu liquide. Celui-ci serait immédiatement évacué par une bronche : le kyste, moins plein, moins tendu, laisserait à l'air amené par une bronche la possibilité de s'introduire entre la membrane et la coque pulmonaire, transformant ainsi l'espace périvésiculaire virtuel en une cavité remplie d'air.

L'explication est séduisante ; cependant, on n'observe pas de liquide restant dans les sinus du croissant aérique; il n'a pas, non plus, dans ces cas, été signalé de vomique, même minime, ce qui, tout en tenant compte de la faible quantité de liquide, aurait dû se produire, parfois. Enfin, les interventions chirurgicales pratiquées n'ont pas montré d'infection du contenu vésiculaire.

On pourrait, nous semble-t-il, expliquer aussi le décollement de la membrane par une entrée d'air entre la coque et la membrane, du fait d'un défaut de contact intime entre ces deux éléments, provoqué par un simple relâchement du tissu pulmonaire et une descente du kyste due à la pesanteur.

Mais nous ne saurions trop répéter que cette image se produit en dehors de toute ouverture évidente du kyste : elle peut même n'être que transitoire et progressivement disparaître.

III. — Evolution des images kystiques.

En dehors des constatations radiologiques isolées, il arrive parfois qu'une série d'examens successifs apporte des éléments d'ordre évolutif ou permette de préciser le diagnostic de kyste hydatique.

a) Il existe constamment une période où le kyste hydatique reste latent : sa découverte est souvent alors une surprise d'examen. En le suivant, on observe qu'il subit un accroissement progressif. Encore cet accroissement est-il très variable. Certains augmentent très lentement de volume, c'est la règle ; mais il est important de savoir, par contre, qu'il peut se produire de véritables poussées de croissance et qu'on peut voir un kyste tripler de volume en cinq mois, comme le signalent MM. Tillier, Goinard et Le Génissel, dans leur travail. — *b*) L'évolution, en dehors de l'ouverture, peut comporter une particularité relativement fréquente : *la multiplicité* (fig. 4). Dans notre statistique, les kystes hydatiques pulmonaires sont multiples dans 22 pour 100 des cas. — *c*) Enfin, nous ne reviendrons pas sur les modifications de l'image kystique après ouverture dans les bronches. — *d*) L'absence d'action des rayons X sur le kyste peut être, exceptionnellement, un élément de diagnostic utile.

En fait, pour intéressants que soient les caractères évolutifs, aucun d'eux n'est absolument particulier au kyste hydatique. On voit donc avec quel polymorphisme se présentent les aspects radiologiques du kyste hydatique et la variété des problèmes diagnostiques qu'ils peuvent poser.

Pour fixer les idées, rappelons les proportions des différents types :

Sphère à contours nets	26	Total 87
Images ovoïdes, réniformes, ovalaires ou piriformes à contours nets	12	
Images multilobées ou bosselées à contours nets	10	
Images à contours flous	24	
Images hydro-aériques typiques	13	
Images hydro-aériques atypiques	4	
Aspects cavitaires	4	

Eléments de diagnostic. — Devant ces multiples aspects morphologiques, nous devons nous poser la question suivante : Quels sont les éléments positifs qu'apporte au diagnostic du kyste hydatique du poumon l'exploration radiologique, en plus de la découverte de l'opacité arrondie et de sa localisation ?

A cet égard, la première conséquence de l'exploration radiologique est précisément de faire naître l'hypothèse de kyste hydatique et cette hypothèse, il est légitime de la prendre en considération, chaque fois qu'on constate une opacité dont les contours sont un cercle ou comportent un segment de cercle.

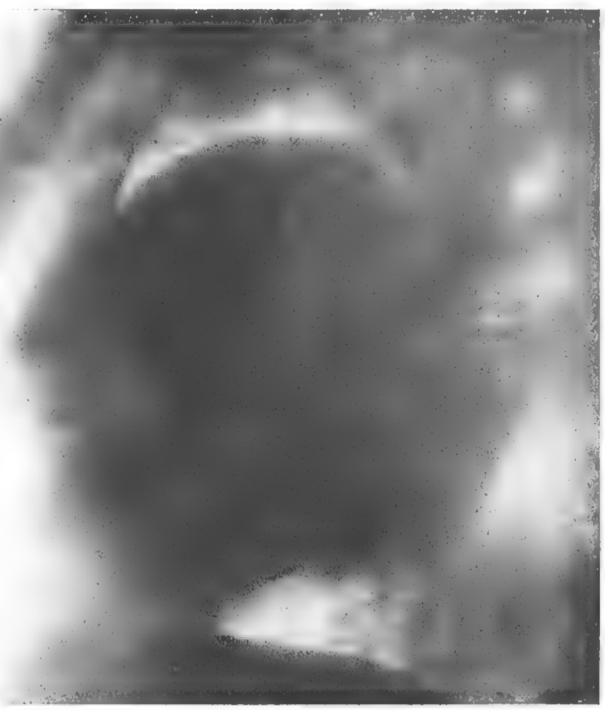


Fig. 11. — Kyste hydatique du poumon, vérifié opératoirement (MM. Broc et Brun). Radiographie de profil montrant l'ombre du kyste et l'espace clair en croissant, très accusé, dû au décollement de la membrane. Sur la radiographie de face, cette image était visible mais moins nette. A remarquer la clarté de la zone en croissant, tranchant sur l'ombre discrète du parenchyme pulmonaire : l'air seul peut donner une telle transparence ; la clarté des *sinus* du croissant indique que cette cavité ne contient pas de liquide. La coque pulmonaire est nettement distendue, en ogive (Radiographie de M. Jaubert de Beaujeu publiée en 1933).

On peut dire que cette limitation au moins partielle par un contour curviligne constitue, à part les cas où l'image même du kyste est complètement masquée par une réaction adjacente, un caractère constant de l'échinococcose pulmonaire. Mais ce n'est là, à aucun degré, un signe spécifique ; bien d'autres processus peuvent le réaliser. Dans notre pays, la rareté du kyste hydatique ne permet pas de faire jouer, comme en Argentine, l'argument de fréquence en faveur de l'échinococcose.

Quant à la sphéricité plus ou moins parfaite, quant à la netteté ou au flou des contours, quant à l'unicité ou la pluralité des images, aucun de ces signes ne permet ni d'affirmer, ni d'infirmer le diagnostic de kyste hydatique. La localisation n'est pas non plus un élément d'identification.

Si le kyste hydatique prédomine peut-être à droite (60 pour 100 des cas) et à la base, on le rencontre, en fait, dans n'importe quelle région du poumon.

Certains signes pourraient éliminer l'hypothèse de kyste hydatique, telle la calcification des parois du kyste pulmonaire qui ne se rencontrerait pratiquement jamais pour MM. Tillier, Goinard et Le Génissel. Cependant, M. Gally d'une part, M. Ledoux-Lebard d'autre part, ont publié des cas de kystes hydatiques pulmonaires calcifiés.

Peut-on tirer argument, en faveur du diagnostic d'échinococcose, d'un certain degré de malléabilité de la vésicule ?

Cette plasticité explique les images irrégulières ovoïdes, multilobées, sur lesquelles nous avons insisté, mais ces aspects ne sont eux-mêmes aucunement spécifiques.

Escudero et Nemenoff essaient ingénieusement de tirer parti de la malléabilité kystique, en attribuant une valeur à la déformation inspiratoire de la vésicule, sous l'influence de l'attraction élastique du poumon : « La forme de l'image du kyste hydatique change pendant la respiration, elle devient ovale au moment de l'inspiration. Bien entendu, cela ne se voit que dans les kystes de petite taille. Ce signe n'existe pas dans les tumeurs d'une consistance solide ayant une élasticité faible... »

Cependant, d'autres auteurs, Lenk en particulier, lui dénient toute valeur spécifique, puisqu'on le retrouve dans les pleurésies enkystées et les abcès du poumon. M. Gösta Jansson l'a retrouvé très net dans un cas de diverticule péricardique.

Nous ajouterons qu'il n'est même pas constant, car les très gros et les petits kystes, les kystes à membrane épaisse, les kystes voisins du hile ne le présentent pas. Ce signe est variable, selon que le kyste est ouvert ou fermé.

En réalité, un seul signe est spécifique de l'étiologie hydatique, *c'est la mise en évidence de la membrane.*

Ce « signe du décollement » n'est évidemment pas constant, il manque en particulier dans les kystes tendus et rigoureusement fermés, cependant, quand l'attention est attirée vers sa recherche, on le découvre assez fréquemment. Mais il nous semble que cette image, différente du pneumokyste de Dévé, est bien particulière au kyste hydatique. Nous ne l'avons jamais rencontrée dans une autre affection.

Dans les kystes hydatiques ouverts, certains aspects sont eux aussi assez évocateurs du kyste hydatique, telles les images ovoïdes avec une ligne de niveau, dont « l'arche » supérieure, comme le disent MM. Constantini et Curtillet, est fine et parfaitement régulière, mais il ne s'agit pas là d'un aspect rigoureusement pathognomonique. Des collections ouvertes, d'étiologies diverses, peuvent le réaliser. Au contraire, c'est ici encore la mise en évidence de la membrane vésiculaire qui prend un caractère spécifique avec les différents aspects que nous avons décrits.

Conclusions. — En *définitive*, l'exploration radiologique n'apporte, comme éléments de certitude, que ceux qui ressortissent à l'étiologie de l'affection ; c'est pourquoi nous avons tenu à insister à la suite de MM. Morquio, Bonaba et A. Soto, sur ce que nous proposons d'appeler *« le signe du décollement »* dans les kystes cliniquement fermés, et *« le signe de la membrane »* dans les kystes en partie évacués.

Ce sont, à notre avis, les seuls critères radiologiques actuels de l'hydatidose pulmonaire.

L'ENCÉPHALOGRAPHIE GAZEUSE PAR VOIE LOMBAIRE

Technique - Résultats - Indications

PAR MM.

T. de MARTEL et J. GUILLAUME

Nous *avons attiré l'attention sur la valeur des renseignements fournis par l'étude des cavités ventriculaires rendues visibles radiologiquement par injection directe d'air, pour le diagnostic des tumeurs cérébrales.* En décrivant notre technique de ventriculographie, nous insistions sur l'innocuité de cette méthode qui permet de préciser un diagnostic hésitant ou de localiser une tumeur qui ne s'extériorise pas cliniquement par un syndrome focal précis. Toutefois, sa pratique exige une expérience neuro-chirurgicale; d'autre part, elle ne peut être appliquée que dans un service spécialisé, puisque très souvent l'intervention curative doit lui succéder immédiatement.

L'encéphalographie gazeuse au contraire est une méthode essentiellement médicale, puisque l'air est introduit par rachicentèse. Séduisante par la simplicité de sa technique si on la compare à la ventriculographie, elle ne doit pas supplanter cette dernière, car ses indications sont différentes. L'expérience que nous en avons acquise nous incite à décrire la *technique* que nous avons adoptée, les *résultats* obtenus et les *conditions dans lesquelles elle doit être appliquée.*

En pratiquant l'injection d'air par voie lombaire sur le malade assis, la tête étant légèrement fléchie, le L.C.R. soustrait lentement provient des espaces spinaux, du grand lac cérébelleux et ultérieurement des cavités ventriculaires; l'air qui le remplace progressivement accède rapidement à la cavité du 4e ventricule: à ce niveau deux voies de passage lui sont offertes : l'aqueduc de Sylvius d'une part, à travers lequel il accédera au 3e ventricule et aux ventricules latéraux, les trous de Magendie et de Luschka d'autre part, par où il gagnera les espaces sous-arachnoïdiens péricérébraux.

En réalité, la plus grande partie de l'air s'engage dans l'aqueduc de Sylvius et une minime partie se rend aux espaces péricérébraux; ce n'est qu'après une évacuation importante de liquide et une injection équivalente d'air que l'on obtient à la fois l'image des cavités ventriculaires et celle des espaces péricérébraux. L'expérience nous a montré que si l'on pratique l'évacuation du liquide et l'injection d'air lentement sous contrôle manométrique de façon à éviter toute variation importante de pression du L.C.R., ces manœuvres sont indolores tant que l'air remplit les ventricules; lorsque ces derniers sont en état de réplétion et que l'air gagne les espaces péricérébraux, le malade accuse une douleur frontale qui s'accentue assez vite si l'on poursuit l'injection.

Or, nous avons constaté qu'en appliquant cette méthode suivant les indications que nous préciserons ultérieurement, la capacité ventriculaire moyenne ne variant qu'entre des limites assez étroites, l'injection de 10 à 20 cmc d'air est suffisante et permet d'éviter les réactions douloureuses.

Nous avons adopté ainsi une technique intermédiaire à celle du repérage ventriculaire par quelques cmc d'air et à celle de l'encéphalographie totale des ventricules et espaces péricérébraux, méthodes qui, l'une et l'autre, présentent des inconvénients en les considérant comme procédés médicaux courants d'investigation.

Le simple repérage, en effet, fournit des clichés dont l'interprétation est délicate, souvent impossible, de plus l'air n'accède parfois qu'à une cavité ventriculaire pour des raisons mécaniques et anatomiques qu'il serait superflu d'exposer ici, et l'image du 3e ventricule échappe généralement. L'encéphalographie totale est douloureuse, détermine fréquemment un malaise avec nausées et vomissements; au cours des efforts nécessités par ces derniers, l'air est chassé en partie des cavités ventriculaires ; de plus l'intensité des réactions secondaires, leur durée, entraînent chez certains malades une immobilisation prolongée.

La quantité d'air injectée suivant notre technique permet une réplétion des diverses portions des cavités ventriculaires auxquelles l'air accède en modifiant les positions de la tête. En pratique, il suffit d'adopter les incidences suivantes :

1° *Position occiput-plaque* (malade en décubitus dorsal). L'air occupe l'extrémité antérieure du système ventriculaire; les cornes frontales et le 3e ventricule sont bien visibles.

2° *Position front-plaque* (malade en décubitus ventral). Les carrefours ventriculaires sont nettement visibles et les tumeurs temporo-occipitales leur impriment des modifications faciles à interpréter.

3° *Position front-plaque* (malade en position assise). On obtient ainsi l'image de la partie

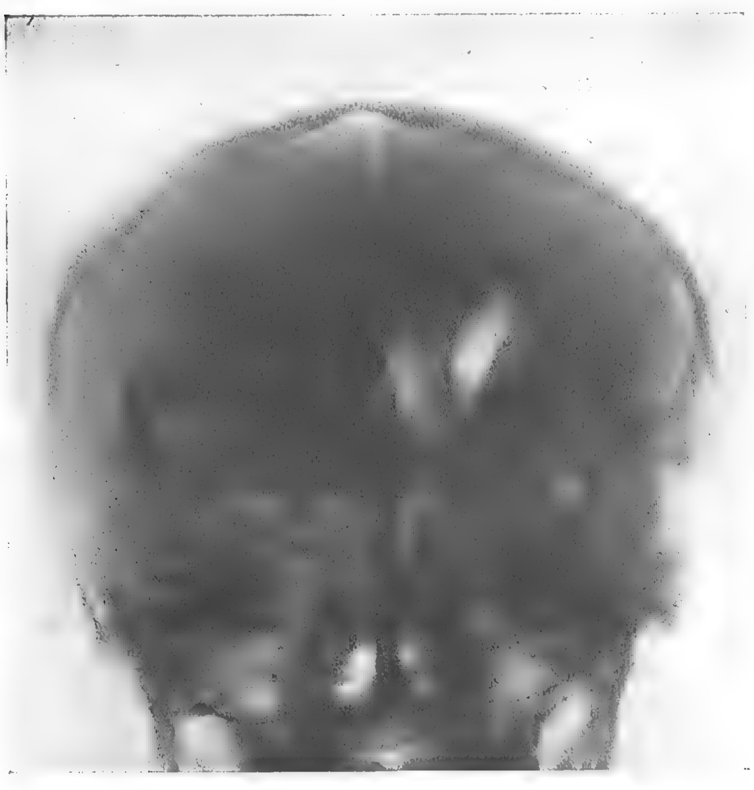


Fig. 1. — Déplacement des cornes ventriculaires par une tumeur du lobe frontal.

Fig. 2. — Abaissement d'une corne frontale et dilatation de l'autre par un méningiome s'insérant sur la partie antérieure de la faulx.

moyenne des corps ventriculaires; nous attirons l'attention sur l'intérêt de cette position qui permet de déceler des néoformations pariétales hautes ou de la région du lobule paracentral (méningiome de la faulx, par exemple) dont le volume n'est pas suffisant pour déformer les portions des ventricules étudiées dans les positions précédentes (fig. 6 et 7).

L'étude des profils ventriculaires, si précieuse lorsqu'il s'agit d'une ventriculographie directe, ne peut fournir ici des renseignements comparables puisque la quantité d'air injecté ne permet pas d'obtenir une image ventriculaire totale.

Dans certains cas que nous envisagerons ultérieurement il peut être intéressant d'obtenir une image des espaces péricentraux de la convexité et des principaux lacs sous-arachnoïdiens (sylvien, opto-chiasmatique, sus-calleux, sus- et sous-cérébelleux); il suffit pour cela d'évacuer une quantité importante de L.C.R. en le remplaçant progressivement par une égale quantité d'air et de prendre des clichés sous les incidences que nous avons étudiées précédemment.

L'injection d'air nécessaire à l'étude des cavités ventriculaires détermine des réactions toujours discrètes mais variables suivant les sujets; généralement, les malades n'accusent qu'une légère céphalée dans les heures qui suivent ; plus rarement, celle-ci s'accompagne d'un état nauséeux, rarement de vomissements, et quoiqu'il en soit l'immobilisation n'excède pas quarante-huit heures. Ces troubles paraissent imputables à une réaction méningée aseptique déclanchée par la présence d'air dont la résorption, facile à vérifier radiologiquement, est totale en trois ou quatre jours.

Des notions précédentes relatives à la technique et aux résultats de l'encéphalographie se déduisent logiquement les principales indications de la méthode.

Nous savons qu'elle nécessite une ponction lombaire en position assise et que l'accès de l'air aux cavités ventriculaires n'est possible que si ces dernières communiquent librement avec les espaces sous-arachnoïdiens spinaux. Or, les néoformations de la fosse cérébrale postérieure créent à un stade souvent précoce de leur évolution un obstacle à la circulation du L.C.R., obstacle qui s'opposera également au passage de l'air au niveau du 4[e] ventricule ou de l'aqueduc de Sylvius.

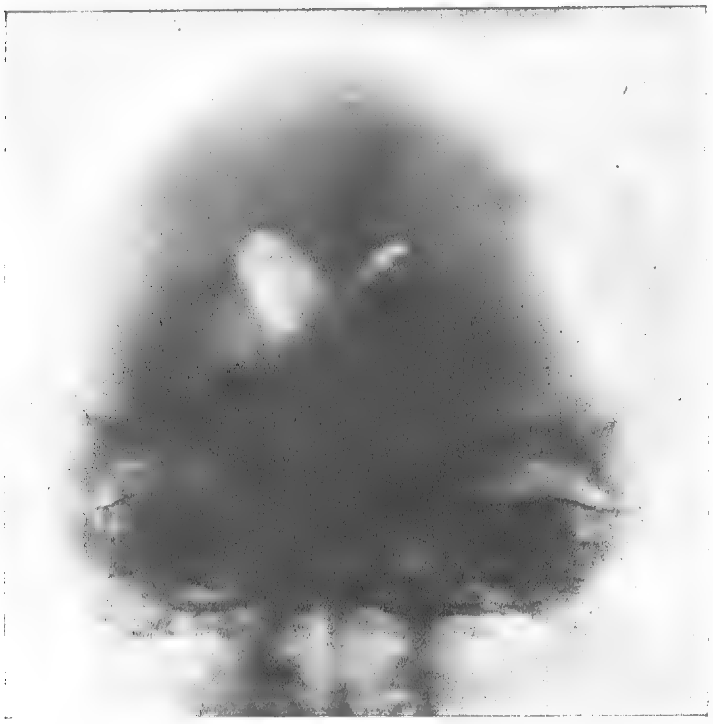


Fig. 3. — Méningiome de l'étage antérieur comprimant de bas en haut la cavité ventriculaire correspondante.

Nous n'insisterons pas sur les dangers bien connus d'une ponction lombaire en position assise chez un malade présentant un syndrome d'hypertension intracranienne. L'étranglement bulbaire dû à l'engagement brusque des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital en est vraisemblablement responsable, en cas de tumeurs de la f.c.p. qui, par obstruction des voies d'écoulement du L.C.R., détermine rapidement une hypertension intracranienne importante et une hernie des amygdales cérébelleuses, l'encéphalographie n'est pas réalisable et surtout elle peut être dangereuse. Elle trouve ici une contre-indication absolue.

Fig. 4. — Refoulement des cornes frontales vers le côté opposé, par un hématome sous-dural chronique.

D'autre part, étant donnée l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien déclanchée par la présence d'air, l'hypertension intracranienne passagère qui en résulte peut être à l'origine d'accidents graves chez un malade porteur d'une volumineuse tumeur hémisphérique.

Cette méthode est donc *contre-indiquée* lorsqu'on suspecte l'existence d'une *tumeur de la fosse cérébrale postérieure* et dans les cas de *tumeurs hémisphériques* déterminant un *syndrome d'hypertension intracranienne important.*

Elle est une méthode d'investigation parfaite pour déceler des néoformations hémisphériques qui ne s'extériorisent pas cliniquement par un syndrome focal précis ou pour préciser l'étiologie d'un syndrome neurologique.

C'est ainsi que chez des sujets dont le psychisme se modifie d'une façon progressive, qui présentent de légers troubles du comportement, de l'affectivité, de l'amnésie touchant surtout les faits récents, une désorientation discrète dans le temps et l'espace, l'encéphalographie permet souvent de mettre en évidence une tumeur frontale avant la constitution d'un syndrome confusionnel global et l'apparition des diverses manifestations d'hypertension intracranienne.

Dans les cas de syndromes sensitivo-moteurs de type cortical ou sous-cortical, à évolution progressive de troubles aphasiques isolés ou associés à une altération du champ visuel de type hémianopsique latéral homonyme, cette méthode permet d'établir l'étiologie tumorale de l'affection.

Dans tous ces cas, les caractères cliniques et évolutifs et les diverses réactions biologiques contribuent, naturellement, à préciser dans une certaine mesure l'étiologie du processus. Malheureusement, ces renseignements n'ont souvent qu'une valeur relative et il importe de savoir que certaines tumeurs hémisphériques ne déterminent pas de stase papillaire, que l'hypothèse d'une gomme cérébrale rendue parfois vraisemblable par les données des réactions du sérum ou du L.C.R. ne doit être qu'exceptionnellement envisagée. L'expérience nous a montré l'extrême rareté d'une telle lésion, contrairement aux notions classiques ; nous ne saurions trop insister sur ce point, enfin, lorsqu'il paraît logique d'admettre une étiologie vasculaire, la constatation d'une hypertension artérielle n'a qu'une valeur relative puisque nous l'observons fréquemment au cours du développement de tumeurs cérébrales et la voyons rétrocéder après leur exérèse.

On comprend la valeur capitale des

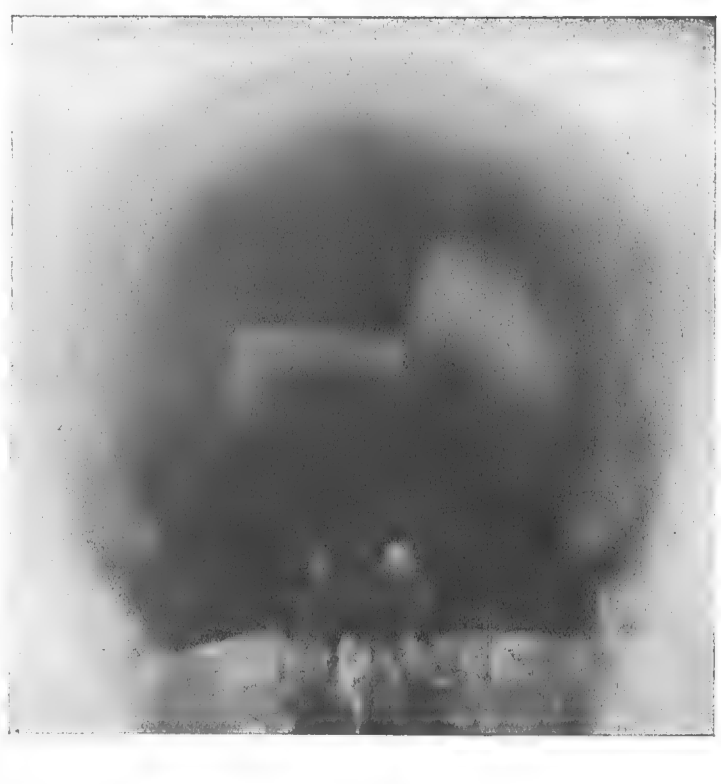


Fig. 5. — Tumeur pariéto-occipitale écrasant le carrefour ventriculaire.

renseignements fournis par l'encéphalographie dans ces divers cas. Elle trouve encore ses indications chez des malades accusant des céphalées localisées, rebelles, s'accompagnant d'hyperhémie du fond d'œil, parfois d'une légère stase papillaire et d'un syndrome neurologique discret, généralement moteur, chez lesquels une étiologie infectieuse oriente vers le diagnostic de méningite séreuse localisée; dans ces cas, il est intéressant de pratiquer une encéphalographie totale qui permettra de déceler l'absence de réplétion gazeuse d'une zone de la corticalité et plus rarement d'un grand lac. Cette indication permettra au neuro-chirurgien l'évacuation du kyste sous-arachnoïdien.

Dans certains cas de migraines ophtalmiques, où l'étude minutieuse du champ visuel permet de déceler un léger secteur permanent hémianopsique latéral homonyme, l'encéphalographie peut mettre en évidence la déformation du carrefour ventriculaire correspondant à une tumeur de la région occipitale.

L'encéphalographie permet également de préciser l'étiologie de certains syndromes de la région hypophysaire ; en effet, si la plupart des tumeurs de l'hypophyse ou de la poche de Rathk se caractérisent facilement par le syndrome ophtalmologique classique, des troubles morphologiques et des altérations radiologiques de la selle turcique, certains méningiomes supra-sellaires ou du sillon olfactif s'extériorisent cliniquement d'une façon moins précise ; l'étiologie d'un grand nombre « d'atrophies optiques » s'éclairerait ainsi si l'on voulait bien recourir à l'encéphalographie.

Nous devons indiquer maintenant l'intérêt de cette méthode dans l'épilepsie au double point de vue diagnostic et thérapeutique. En nous basant sur un nombre considérable d'observations personnelles, nous constatons que les accidents comitiaux se rencontrent dans 83 pour 100 des cas de tumeurs hémisphériques de bonne nature, c'est-à-dire schématiquement des méningiomes et des gliomes kystiques.

Or, ces phénomènes s'observent généralement à un stade précoce de la lente évolution de ces lésions alors qu'aucune manifestation d'hypertension intra-cranienne ne permet de préciser cliniquement l'origine de ces accidents comitiaux; l'encéphalographie révèle alors l'existence d'une néo-formation.

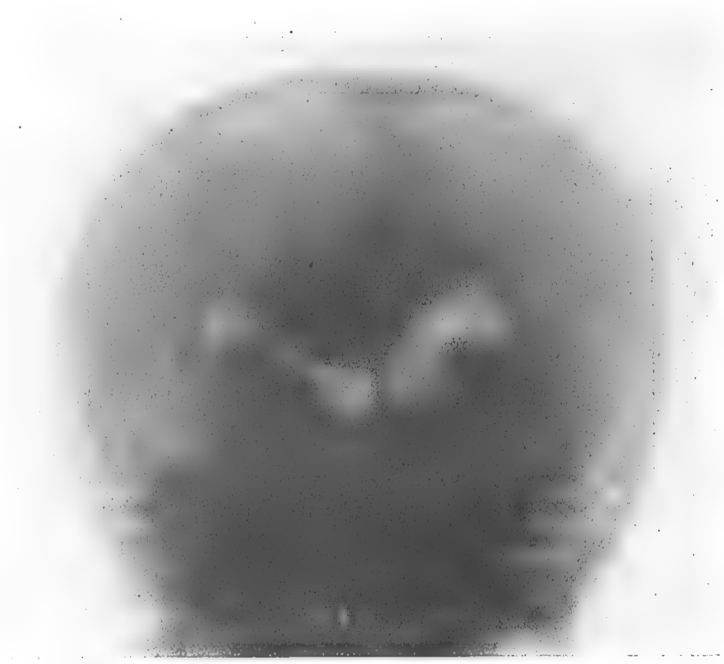


Fig. 6. — Méningiome de la région du lobule para-central écrasant la partie moyenne du corps ventriculaire : pas de déformation des cornes frontales (fig. 7).

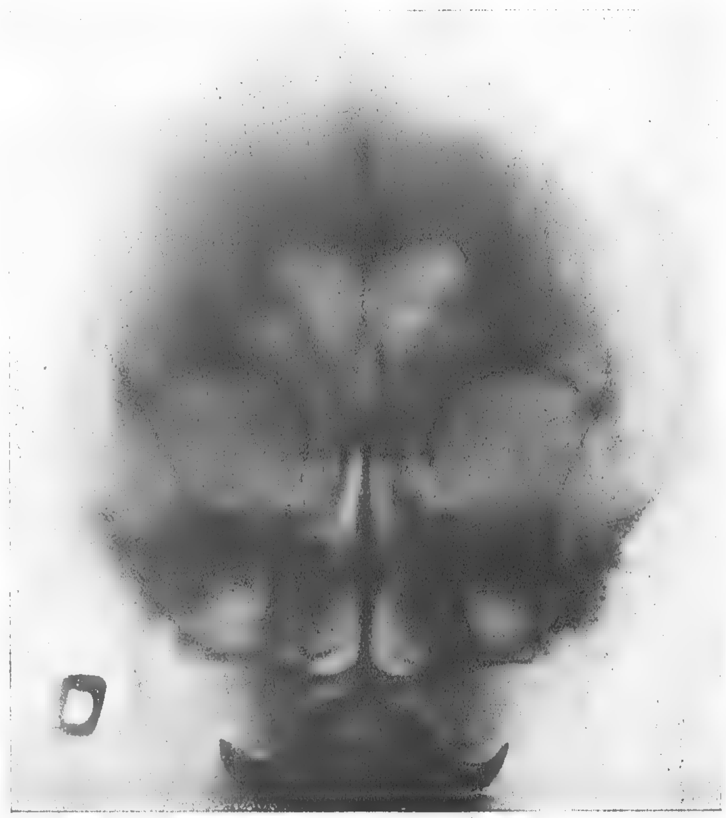


Fig. 7.

Lorsqu'il s'agit de phénomènes Bravais-Jacksoniens, il importe de bien étudier les déformations ventriculaires dans la position intermédiaire de repérage que nous avons signalée; dans ces cas en effet, le volume de la tumeur est parfois insuffisant pour modifier les images des cornes frontales et des carrefours ventriculaires.

Dans les complications précoces ou tardives des traumatismes craniens, cette méthode permet de déceler les hématomes, et en particulier les hématomes sous-duraux-chroniques sur lesquels nous avons attiré l'attention dans diverses publications ; d'autre part, en cas d'épilepsie post-traumatique sans aura précise, elle met souvent en évidence une légère déformation localisée à une portion du ventricule, réalisant une image de « pseudo-attraction » vers la corticalité imputable à un foyer cicatriciel méningo-cortical qui correspond généralement à la zone d'excitation dont l'exérèse peut amener une disparition des crises.

L'encéphalographie constitue également une méthode thérapeutique ; qu'il s'agisse d'épilepsie dite essentielle, d'accidents comitiaux consécutifs à un traumatisme cranien ou à un processus infectieux méningo-encéphalitique, nous avons constaté, conformément aux premières observations de Penfield, que l'injection d'air modifiait souvent d'une façon remarquable l'état des malades dans des cas où un traitement médical, longtemps poursuivi, restait inactif ; cette méthode a déterminé chez un grand nombre de malades que nous suivons depuis bientôt deux ans une diminution de fréquence des accès, leur atténuation et dans certains cas une disparition des crises. Nous pensons que la réaction méningée aseptique déclenchée par la présence d'air est peut-être à l'origine de ces rémissions.

En résumé, l'encéphalographie pratiquée suivant les indications que nous avons précisées est une méthode d'investigation absolument anodine; elle permet de déceler l'existence de néoformations hémisphériques à un stade précoce de leur évolution avant l'apparition des diverses manifestations d'hypertension intra-cranienne de mettre en évidence l'hématome sous-dural chronique lors de complications tardives des traumatismes craniens, enfin de préciser l'étiologie d'accidents comitiaux et dans ce dernier cas, si les renseignements fournis n'entraînent aucune sanction neuro-chirurgicale, elle est susceptible de modifier heureusement le tableau clinique.

LES IMAGES ABDOMINALES EN « TUYAUX D'ORGUES »

NE SONT PAS PATHOGNOMONIQUES DE STÉNOSES CHRONIQUES DE L'INTESTIN GRÊLE

Par **Henri BÉCLÈRE**

Il fut admis pendant longtemps que l'aspect en « tuyaux d'orgues », dû à des collections hydro-aériques abdominales, était caractéristique de sténoses chroniques du grêle. L'image est classique. Le malade étant examiné en station verticale, on voit à l'écran dans l'abdomen, sans préparation spéciale, toute une série de niveaux surmontés de chambres à air plus ou moins volumineuses. Ces niveaux se modifient et se déplacent en s'accompagnant parfois de bruits musicaux assez typiques.

Il est actuellement certain que les images en « tuyaux d'orgues » ne correspondent pas forcément à des sténoses du grêle, et Ledoux-Lebard dans son manuel met les observateurs en garde. Il signale que le côlon peut présenter des niveaux liquides dans les colites chroniques avec diarrhée ou même après un simple lavement.

Notre observation concerne le cas d'un malade âgé d'une cinquantaine d'années, colitique. A un précédent examen, nous avions constaté chez lui un dolichocôlon généralisé et il nous avait fallu administrer un lavement baryté de plus de 3 litres pour arriver jusqu'au fond cæcal. Le lavement, bien toléré, avait été donné sous très faible pression en décubitus abdominal.

A quelque temps de là, ce malade fut pris de diarrhée tenace avec 15 à 20 selles par jour. A l'examen radioscopique, en station verticale, et sans préparation spéciale, on constatait dans l'abdomen l'aspect classique en « tuyaux d'orgues » avec déplacement des niveaux et bruit musical (V. figure).

Il fut donné un lavement baryté de 2 litres. Nous publions la radiographie prise en station verticale. Les collections hydro-aériques sont ici très nombreuses et très rapprochées. Par décantation de la substance opaque, chaque tuyau colique est surmonté au-dessus de la substance opaque d'une colonne de liquide d'aspect grisâtre et coiffé par une chambre à air plus ou moins volumineuse. Il n'y avait donc aucun doute dans ce cas. Les images en « tuyaux d'orgues » portaient sur un gros intestin anormalement allongé chez un malade diarrhéique.

Image abdominale en « tuyaux d'orgues », station verticale, chez un colitique atteint de dolichocolon généralisé, diarrhéique.

ŒSOPHAGOPLASTIES PRÉTHORACIQUES

DANS DEUX CAS DE STÉNOSE CICATRICIELLE DE L'ŒSOPHAGE

PAR MM.

H. HILAROWICZ et **E. MICHALOWSKI**

Professeur agrégé — Assistant de la Clinique chirurgicale

à la Faculté de médecine de Lwow.

Tout récemment, le Prof. R. Grégoire [1], et A. Jung [2], ont publié des observations intéressantes sur la réalisation chirurgicale de l'œsophage artificiel. Nous croyons intéressant de rapporter 2 cas opérés dans notre Clinique avec des résultats satisfaisants. Ces observations, jointes à l'expérience acquise au cours d'essais moins favorables dans 2 autres cas, nous autorisent à exposer quelques remarques sur les détails techniques des opérations dites œsophagoplasties préthoraciques. Nos cas ont été opérés par des procédés différents. Ainsi pouvons-nous comparer les résultats fonctionnels obtenus avec chacun des procédés.

Observation I. — P. K..., femme âgée de 26 ans, absorbe une solution d'acide chlorhydrique. Aucun traitement immédiat. Elle consulte à la clinique deux ans et demi après l'accident; elle présente les symptômes d'une sténose de l'œsophage avec un état d'amaigrissement accentué. Radiologiquement on constate un rétrécissement complet de l'œsophage dans sa partie médiastinale supérieure. Les tentatives de sondage avec les bougies filiformes sous le contrôle de l'œsophagoscopie échouèrent.

14 Mai 1923. Gastrostomie.

31 Mai 1923. Une anse grêle, d'une longueur de 40 cm. environ, fut exclue selon la technique de Roux et insinuée dans un tunnel creusé sous la peau de la région sternale; son bout inférieur fut implanté dans l'estomac, le bout supérieur abouché au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche. Deux semaines après, on constata une résorption aseptique totale de l'anse exclue. On fut obligé de créer un conduit entièrement cutané, intermédiaire entre l'œsophage cervical et l'estomac. Plusieurs séances opératoires furent nécessaires pour construire le conduit cutané et fermer les fistules qui se formaient le long de ce conduit.

10 Octobre. Laparotomie médiane. Exposition de la paroi antérieure de l'estomac et suture de celle-ci avec le péritoine pariétal. La plaie opératoire fut tamponnée pour faciliter la future anastomose avec le bout inférieur du tube cutané.

25 Octobre. Anastomose du conduit cutané avec l'estomac. Plusieurs retouches plastiques furent nécessaires pour obtenir une réunion complète.

2 Janvier 1924. Libération de l'œsophage cervical. Sa paroi latérale fut suturée à la peau.

16 Janvier 1924. Ouverture latérale de l'œsophage et anastomose avec le bout supérieur du conduit cutané.

La constriction de la bouche œsophagienne latérale d'une part et les multiples fistules qui se formaient au niveau de l'anastomose d'autre part ont exigé plusieurs interventions consécutives, qui ont abouti finalement à un résultat fonctionnel satisfaisant. La malade (fig. 1), paysanne, se nourrit depuis dix ans exclusivement par son œsophage cutané néoformé. Le transit à travers le conduit se fait sans aucun arrêt jusqu'au point de jonction de l'estomac avec le tube cutané. Au-dessus de celui-ci, il existe une poche cutanée qui se dilate au passage des aliments épais. L'évacuation de cette poche est aidée par pression manuelle.

La radiographie (fig. 2) montre que la masse opaque avalée passe rapidement par l'œsophage néoformé. Elle s'arrête pendant dix secondes dans la poche cutanée et pénètre ensuite dans l'estomac.

Observation II. — E. P..., femme âgée de 53 ans; symptômes de sténose de l'œsophage depuis un an; s'alimente de liquides très difficilement. La radiographie montre une sténose presque complète de l'œsophage au niveau du tiers supérieur. La masse opaque avalée s'arrête brusquement au-dessus de la sténose. Après un temps elle traverse un conduit filiforme, avec bords déchirés, sur une longueur de 4 cm. Au-dessous, le canal revêt son aspect normal.

A l'interrogatoire, la malade nie catégoriquement les tentatives de suicide ou un accident pouvant expliquer la formation d'un rétrécissement cicatriciel. Réaction de Bordet - Wassermann négative. On pose le diagnostic de cancer de l'œsophage.

17 Avril 1931. Gastrostomie pour alimenter la malade, qui était dans un

1. *La Presse Médicale*, 1934, n° 8.
2. *La Presse Médicale*, 1935, n° 92.

Fig. 1 (obs. I). — Œsophagoplastie préthoracique. Procédé de Bircher. Vue de face.

Fig. 3 (obs. II). — Œsophagoplastie préthoracique. Procédé de Roux-Lexer. Vue de face.

Fig. 2 (obs. I). — Radiographie de profil de la moitié inférieure du tube cutané. La bouillie barytée passe de l'œsophage néoformé (*a*) dans l'estomac (*b*).

Fig. 4 (obs. II).

Radiographie de face. La bouillie traverse le segment intestinal de l'œsophage néoformé.

état d'amaigrissement très avancé. Après amélioration de l'état général, on décida la résection de l'œsophage en raison de la nature néoplasique supposée à la sténose.

11 Mai. Sous anesthésie générale, résection de l'œsophage. Incision sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Libération de l'œsophage. On sent dans sa paroi au niveau de la clavicule une masse indurée circonscrite, du volume d'une noisette. Section de l'œsophage au-dessous de la tumeur. Le bout distal est enfoui et fermé par trois plans de sutures ; le bout proximal est abouché à l'extrémité inférieure de la plaie opératoire. Mèche et drain dans la partie supérieure du médiastin.

L'examen histologique de la pièce enlevée a décelé la nature inflammatoire (syphilitique ?) de l'affection.

On décide de faire une œsophagoplastie préthoracique.

20 Juillet 1931. Sous anesthésie générale, exclusion d'une anse grêle d'une longueur de 25 cm. environ, selon la technique décrite plus bas (fig. 5, 6, 7). Le bout proximal enfoui atteignait le niveau de l'insertion sternale de la VI° côte. Implantation termino-latérale du bout inférieur dans l'estomac. Suites post-opératoires normales.

14 Octobre. Construction du canal cutané par deux incisions parallèles, décollement partiel de la peau et suture des bords internes. La surface cruentée du conduit néoformé est recouverte par décollement latéral de la peau et suture des bords externes au-dessus du canal.

Suppuration et sphacèle du tiers supérieur du conduit cutané.

23 Novembre. Réunion de la bouche œsophagienne avec le bout supérieur du conduit cutané.

Plusieurs séances opératoires furent nécessaires

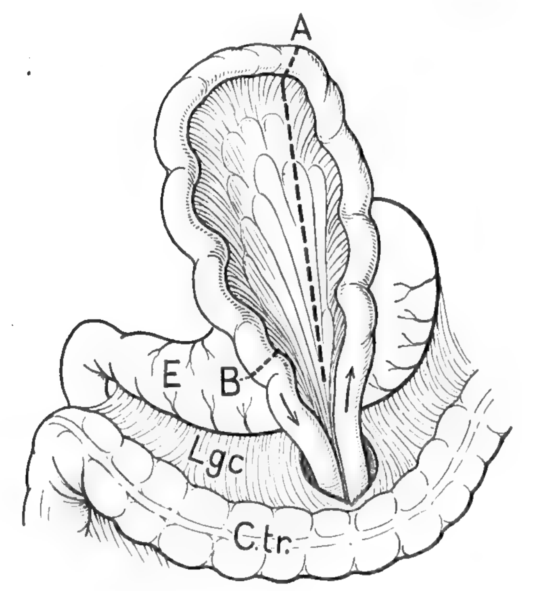


Fig. 5. — Technique de l'exclusion de l'anse grêle. L'anse traverse le mésocolon transverse. Section du mésentère le long de la ligne pointillée. A et B, points de la section de l'anse ; E, estomac ; C.tr., côlon transverse.

pour fermer les fistules qui se formaient à ce niveau.

5 Décembre. Mobilisation de la partie supérieure du segment intestinal présternal et anastomose termino-latérale avec le conduit cutané par deux plans de sutures.

15 Novembre 1935. Fermeture définitive de la gastrostomie. La malade (fig. 3) se nourrit exclusivement par la bouche et peut prendre tous les aliments.

Etude radiologique (M. Streit).

La bouillie barytée traverse rapidement et sans arrêt le segment restant d'œsophage cervical et le conduit cutané. A son pôle inférieur, elle s'arrête pendant quelques secondes et pénètre dans l'anse grêle. Le passage de la masse opaque par le segment intestinal se fait par des contractions péristaltiques (fig. 4).

Suivant notre expérience personnelle, nous sommes d'avis que les œsophagoplasties préthoraciques ont droit de cité dans le traitement des sténoses infranchissables de l'œsophage et peuvent donner des résultats fonctionnels satisfaisants.

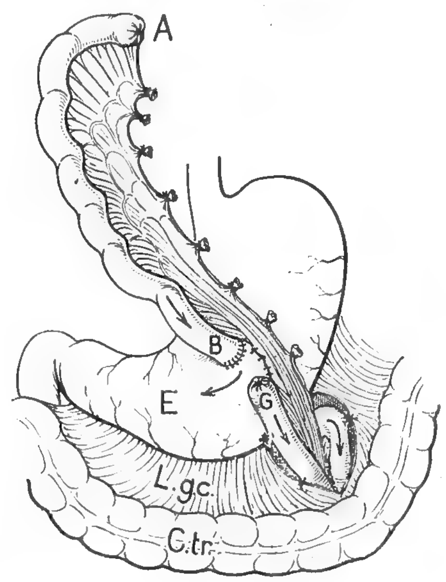


Fig. 6. — L'intestin est sectionné. Le bout distal est implanté dans l'estomac (B). Le segment proximal de l'anse est retiré par l'orifice du mésocolon transverse. Le segment distal (G) est laissé en place pour éviter la traction sur mésentère.

Nous considérons comme essentielles, dans l'établissement de l'œsophage artificiel, la diminution au minimum du risque opératoire, la correction et la succession régulière des actes opératoires ainsi qu'une prudence particulière dans la technique, car toute erreur technique est difficile à réparer et met en jeu la valeur du résultat final. La technique détaillée des interventions opératoires dans les œsophagoplasties préthoraciques a fait l'objet de plusieurs travaux; elle a été récemment exposée dans ce journal par les auteurs français (Grégoire, Jung). Nous insistons seulement sur l'importance du traitement opératoire des fistules, qui se forment très souvent le long du conduit cutané et au niveau des anastomoses. Les sutures simples des bords avivés aboutissent dans la majorité des cas à des échecs. Ces fistules doivent être fermées par de larges lambeaux cutanés, bien vascularisés, empruntés à la région voisine saine.

Un autre détail technique important dans les œsophagoplasties combinées (Roux-Lexer) consiste dans l'exclusion de l'anse grêle pour la formation de la partie inférieure du futur œsophage.

Voici la description de la technique que nous avons employée dans l'observation II.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Une anse grêle est choisie à l'endroit où le mésentère est le plus haut, ce qui permet le déplacement de l'intestin devant le sternum sans aucune traction. L'anse est passée à travers l'orifice pratiqué dans le mésocolon transverse (fig. 5). On se rend compte de la vascularisation de l'anse. On sectionne le mésentère le long de la ligne pointillée tracée sur la fig. 5. Section de l'intestin au point A. Enfouissement et fermeture des deux bouts. Le segment proximal de l'anse est retiré par l'orifice du mésocolon transverse. Section du segment distal au point B (fig. 5). Implantation du bout supérieur dans l'estomac. Le bout inférieur est suturé et laissé en place. La continuité du grêle est rétablie ensuite par l'anastomose termino-latérale au point L dans la région sous-mésocolique (fig. 7). Au cas de vascularisation insuffisante du segment proximal retiré, on fait la résection de la partie suspecte. Le segment intestinal exclu est insinué sous la peau du thorax. Il conserve ses flexuosités qui sont visibles sur la radiographie (fig. 4).

Ce procédé met à l'abri, selon nous, du danger d'une vascularisation incomplète et d'une résorption consécutive de l'anse exclue. Il permet une réunion très facile du segment intestinal avec le segment cutané de l'œsophage néoformé. Une élongation et un redressement de l'anse grêle qui provoqueraient une traction même insignifiante du mésentère doivent être rejetés, car ils mettent en danger la vitalité de l'intestin. Deux fois, nous avons observé la résorption de l'anse dans les cas où la formation d'un conduit intestinal long et rectiligne avait été essayée. On doit se contenter de l'exclusion d'un segment intestinal court, atteignant par son pôle supérieur le niveau de l'insertion sternale de la 6° côte. La fermeture de l'orifice du mésocolon transverse doit être exécutée très soigneusement. Nous avons observé un étranglement de l'intestin dans la brèche mésocolique, complication nécessitant une intervention opératoire secondaire.

Les opérations dites gastro-œsophagoplasties qui utilisent la paroi de l'estomac pour former la portion inférieure de l'œsophage artificiel (procédé de Rutkowski, Jianu Hirsch, et modification expérimentale proposée par l'un de nous)

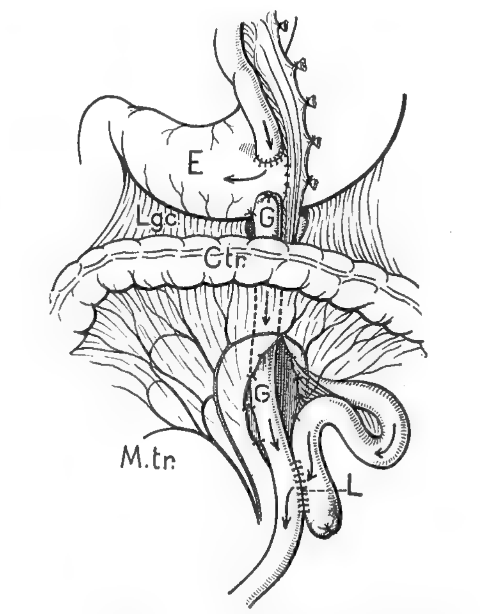


Fig. 7. — La région sous-mésocolique. Réfection de la continuité du jéjunum. Le segment G de l'intestin et le pédicule vasculaire mésentérial traversent l'orifice du mésocolon transverse et sont fixés par plusieurs points de sutures. — E, estomac ; L.g.c., ligament gastro-colique ; C.tr., côlon transverse ; M.tr., mésocolon transverse ; L, anastomose jéjuno-jéjunale.

offrent des chances de succès pour les cas convenables.

Elles ne sont pas praticables dans tous les cas par suite de la rétraction de l'estomac.

(*Travail de la Clinique chirurgicale de la Faculté de Lwow* (*Pologne*), *Directeur : Prof.* T. OSTROWSKI.)

DE LA GUÉRISON
DES
SUPPURATIONS PLEURALES ET PULMONAIRES NON TUBERCULEUSES AVEC CAVITÉ PERSISTANTE

Par **Étienne CURTILLET**
Chirurgien des Hôpitaux d'Alger.

Est-il nécessaire que se réalise l'accolement des parois cavitaires pour obtenir la guérison d'une suppuration thoracique chronique ? Notre intention est ici de démontrer par des faits qu'il n'en est rien.

Nous ne pouvons penser qu'avec le secours quotidien de la radiologie bien des cliniciens ne soient arrivés pour leur gouverne personnelle à l'opinion qui est la nôtre. Il n'en reste pas moins que les traités classiques paraissent l'ignorer, et que la littérature médicale ne semble pas avoir abordé ce sujet.

Voici d'abord deux cas de suppuration pleurale

Le premier (fig. 1) concerne un malade du service du prof. Raynaud, qui évacua une pleurésie axillaire par les bronches. La guérison clinique fut simplement et rapidement obtenue. C'est alors qu'une radiographie révéla l'importante chambre plate que l'on voit. Un radio-lipiodol, pratiqué à une époque où nous en faisions systématiquement beaucoup, trace très exactement les limites du parenchyme pulmonaire. Ce malade quitta l'hôpital cliniquement guéri après deux mois.

Le deuxième (fig. 2) concerne un malade du service du prof. Costantini que nous avons eu le bonheur de pouvoir suivre longuement après sa guérison. Atteint en Août 1930 d'une pleurésie purulente, il est pleurotomisé par M. Sabadini. Dans les mois qui suivent, la fistule opératoire se ferme, puis se rouvre en donnant issue à un pus abondant et enfin se ferme définitivement. Mais alors apparaît une expectoration persistante avec atteinte de l'état général. En Avril 1932, il existe une considérable chambre pleurale occupant toute la grande cavité. M. le prof. Costantini pratique successivement une phrénicectomie, une pleurotomie avec drainage et une thoracoplastie partielle pour amener la plèvre pariétale à la plèvre pulmonaire. Le succès fut complet, disparition de la toux et de l'expectoration, redressement de l'état général. Mais, contrastant avec l'état clinique, la radiographie indique que l'affaissement n'a pas atteint le but proposé, et qu'il persiste une chambre plate pleurale. Malgré cela, depuis Juillet 1932, donc depuis trois ans et demi, cet homme, que nous avons souvent l'occasion de revoir, se porte bien, et n'éprouve en dehors de quelque vague point de côté bien compréhensible aucun trouble pulmonaire.

Il y a quelques mois, ce malade a été victime d'une violente contusion thoracique dans un accident d'automobile, la plèvre est restée parfaitement silencieuse.

La radiographie, rendue d'autant plus démonstrative par le radiolipiodol bronchique, ne laisse aucun doute sur la persistance d'une importante cavité pleurale.

Voici donc deux cas de guérison de pleurésie purulente avec persistance d'une cavité pleurale réelle. Pour notre part, ces faits ont été nouveaux; nous sommes persuadés qu'ils ne sont pas isolés. Ils nous paraissent propres à modifier l'esprit dans lequel trop souvent on conçoit la guérison des pleurésies purulentes. Il faut qu'à côté des textes qui parlent de la disparition de la cavité par ampliation pulmonaire ou affaissement thoracique il y en ait d'autres, rectificatifs, signalant aussitôt que la disparition de la cavité n'est pas toujours nécessaire. Il faut, lorsque le chirurgien entreprend la cure chirurgicale d'une pleurésie chronique par thoracoplastie, qu'il ne croie pas son succès dépendant de l'affaissement maximum avec accolement des deux plèvres.

Fig. 1. — Pleurésie purulente de la grande cavité évacuée par vomique. Cliniquement, guérison. Radiologiquement, persistance d'une importante chambre plate.

Voici maintenant trois observations de cavité intra-pulmonaire.

Dans la première, il s'agit d'une énorme collection de la base droite manifestée brusquement par un épisode pulmonaire infectieux, puis d'importantes vomiques répétées chez un jeune indigène de 16 ans. Une première pneumotomie est pratiquée le 29 Décembre 1928. Les suites opératoires sont parfaites et l'expectoration cesse aussitôt. En Février 1929, la brèche opératoire se ferme. Puis, comme l'expectoration reparaît, on fait, en Avril 1929, une nouvelle pneumotomie sur la cicatrice, suivie en Mai d'une phrénicectomie. Après quelques semaines, le malade sort en excellent état avec sa brèche opératoire fermée. Bientôt cependant expectoration et température surviennent à nouveau; le 26 Août, la brèche opératoire s'ouvre spontanément, donnant issue à du pus en abondance. Une troisième pneumotomie, élargissant l'orifice récent, est pratiquée en Octobre. Fin Novembre, la plaie se ferme. Depuis lors, la guérison s'est maintenue parfaite. Nous avons revu et réexaminé radiologiquement cet homme[1] récemment encore après plus de cinq ans. Il est guéri. Radiologiquement, il garde (fig. 3) une cavité énorme, du volume d'une petite tête fœtale. Sa phrénicectomie, pas plus que la double résection costale, n'a guère modifié le volume de la caverne primitive. Tout porte à croire qu'il s'agit dans ce cas d'une volumineuse bronchectasie congénitale: et la facilité des vomiques et la large communication bronchique révélée par un radio-lipiodol et visible même sur une bonne radiographie faite sans préparation. S'il en est ainsi, ce fait s'encadre peut-être dans un groupe connu, celui des bronchectasies silencieuses. Que l'on n'oublie pas cependant que l'assèchement des bronchectasies abcédées (et c'en était une) et surtout d'une bronchectasie d'un tel volume n'est guère admis, ou que pour le moins on exige l'affaissement cavitaire et l'accolement des parois.

Un autre cas est celui d'une malade pneumotomisée, au mois de Février 1930, par M. Ernest Goinard, pour abcès pulmonaire aigu. Après le maintien d'un drainage durant quelques semaines la cicatrisation fut rapidement obtenue et la malade quitta l'hôpital en excellent état. Depuis lors, son état s'est maintenu excellent, elle s'est mariée et a eu deux enfants. Il y a quelques semaines (donc après six ans), elle est venue nous demander de l'examiner. En effet, elle garde depuis l'opération une petite expectoration, 10 à 20 crachats par jour parfois, et a fait isolément, il y a quelques mois, une hémoptysie. Son mari étant tuberculeux, elle s'est inquiétée. Nous l'avons trouvée en excellent état, la bacilloscopie fut négative à plusieurs reprises; enfin, un radiolipiodol (fig. 4) a révélé la persistance de la cavité de l'abcès d'il y a six ans, accompagnée de trois petites bronchectasies.

Chez cette femme, il serait inexact de parler de silence complet; mais il n'est pas exagéré de dire guérison. Malgré ses quelques crachats et son hé-

1. Dont l'observation figure déjà dans notre thèse sous le numéro 41.

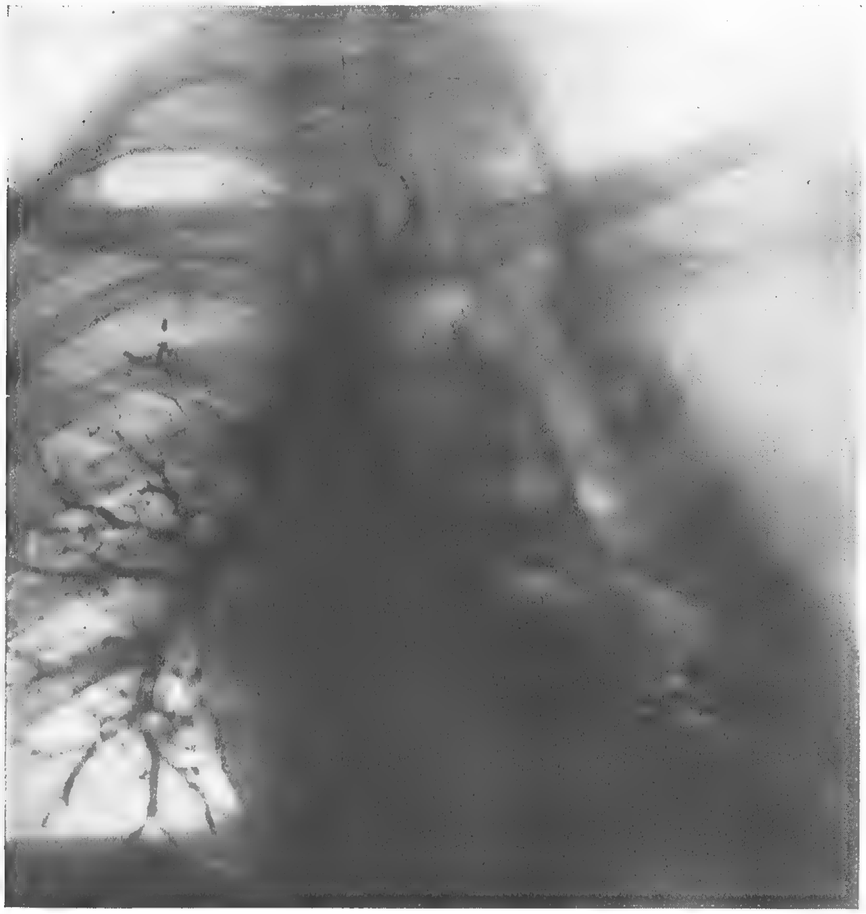


Fig. 2. — Pleurésie purulente de la grande cavité drainée passée à la chronicité. Thoracoplastie. Cliniquement, guérison depuis près de quatre ans. Radiologiquement, persistance d'une importante chambre plate.

moptysie (semblable à celle des bronchectasies sèches), elle se porte et vit comme tout le monde, et le seul conseil que nous lui avons donné est de continuer à vivre ainsi ! Alors que sa cavité d'abcès n'est nullement affaissée, que le processus de rétrécissement cicatriciel n'a pas joué, la guérison depuis six ans se maintient.

Le troisième cas est du même ordre. La femme qu'il concerne [2] fut pneumotomisée en 1932 pour abcès aigu gangreneux après curettage pour post-abortum. Les suites opératoires furent simples. Le radio-lipiodol, que nous reproduisons (fig. 5), fut fait par la fistule à la veille de sa fermeture définitive. Il dessine une très appréciable cavité largement drainée par quatre bronches. Depuis lors, la plaie opératoire est restée cicatrisée définitivement, la malade depuis trois ans et demi reste guérie sans la moindre expectoration (elle a simplement présenté une très légère hémoptysie à l'occasion d'un léger refroidissement, chose bien fréquente chez les anciens opérés du poumon et sans aucune signification). Or, il y a tout lieu de penser que la cavité ne s'est guère modifiée après notre lipiodol et qu'elle reste actuellement ce qu'il l'indiquait alors. Pour moins démonstrative que les autres, cette observation, apportée après elles, garde sa valeur.

Tous ces cas, nous en avons la conviction, ne sont pas isolés. Dans la littérature, nous avons trouvé rapidement notés un cas de Korte rapporté par Tuffier (qui croit ce mode de guérison très rare) et un cas de Boch dont nous parlerons plus loin. C'est peu, c'est beaucoup trop peu. Nous en avons personnellement rencontré d'autres, mais nous ne pouvons les rapporter ici, car il leur manque la pièce qui fait foi : le radiolipiodol. En effet, dans ces abcès du poumon guéris avec cavité persistante, il est rare que celle-ci reste parfaitement visible avec même un petit niveau liquidien comme dans le troisième de nos cas. La cavité s'assèche, sa paroi perd de son opacité parce que disparaissent les phénomènes congestifs parenchymateux de voisinage, et par contre de la sclérose irrégulière se développe et brouille les images primitives. Parce que l'on se fie à cette image finale cicatricielle et sans valeur anatomo-radiologique on oublie qu'une cavité peut y sommeiller et de la guérison clinique patente, on se laisse conduire à admettre sans discussion la réduction complète de la caverne. A ce moment, le radiolipiodol seul peut la mettre en évidence, mais comme tout examen superflu pour le malade on ne le fait pas par négligence personnelle ou par refus du patient. En un mot, nous pensons que des radiolipiodols systématiquement pratiqués après guérison clinique révéleraient souvent la cavité persistante.

Dès lors, une question se pose : quel est l'état de cette caverne asséchée ? Dans notre thèse ayant en vue les cavités parenchymateuses d'abcès, nous avons déjà longuement cherché à y répondre. Lorsque la cavité disparaît, c'est par un processus de rétraction et de bourgeonnement et sa place est prise par un noyau conjonctif cicatriciel. Mais, quand elle persiste à l'état de surface cavitaire, l'asséchement correspond-il à une épidermisation ou bien à une surface scléreuse, uniforme, non épithélialisée ? Il faudrait pour être fixé des documents anatomiques par biopsie ou nécropsie. Nous n'en avons pas personnellement recueilli et ne pouvons mieux faire que de transcrire ceux que nous avions pu grouper à l'époque de notre thèse.

Une observation de Boch est tout à fait caractéristique de ce mode de guérison. Il s'agit d'une malade qui fit, en 1924, un abcès post-pneumonique dont elle guérit spontanément en deux mois. Un an plus tard, la malade meurt de lésions cardio-rénales. A l'autopsie, « on trouve, au milieu du lobe supérieur droit, une cavité de 6 cm. de long

Fig. 3. — Enorme dilatation bronchique abcédée. Pneumotomie, phrénicectomie, affaissement. Cliniquement, silence complet depuis six ans. Radiologiquement, persistance de la cavité.

2. Dont nous avons déjà publié l'observation : Costantini et Curtillet : Douze cas nouveaux de suppurations pulmonaires, *Algérie Médicale*, 1934.

sur 3 cm. de large. Sa paroi est lisse, soulevée par endroits par des colonnettes... Histologiquement, il existe une paroi fibreuse bien définie, tapissée d'un épithélium plat et cylindrique.

Cette observation démontre la possibilité d'une guérison par épithélialisation d'une cavité qui persiste. Cette épithélialisation se fait pour Boch à partir des bronches. Une observation de Goepel confirme bien ce mécanisme. Cet auteur avait été obligé, au cours d'une ablation du sein pour cancer, d'enlever largement la paroi thoracique et du tissu pulmonaire. Il vit bientôt la plaie ainsi produite se recouvrir d'épithélium partant des orifices bronchiques ouverts dans la plaie.

Les observations histologiques que firent Letulle et Bezançon dans leur cas de pneumonie disséquante viennent confirmer ce mécanisme. Après avoir observé autour des orifices d'abouchement bronchique dans la cavité suppurante un aspect lisse et brillant de la surface cavitaire, ils constatent que cet aspect est dû à la présence d'un épithélium et ils concluent : « l'observation établit que les épithéliums bronchiques en communication (par le fait des suppurations fistuleuses) avec la surface interne de la caverne sont parvenus à gagner la plaie pulmonaire et à propager à sa surface leurs multiplications karyokinétiques ; ils ont réalisé sur une étendue variable une véritable greffe épithéliale cicatricielle. En ces points, la caverne est donc à proprement parler supprimée et remplacée par une muqueuse de nouvelle formation ».

Boch pense que l'épithélialisation peut avoir aussi la séreuse pleurale pour point de départ. Ce mécanisme ne paraît toutefois possible que si l'abcès s'est ouvert dans la plèvre, ce qui est un cas particulier.

On peut se demander si l'épithélialisation est le seul processus de guérison d'une cavité qui persiste. Nous n'avons pas connaissance d'observation nécropsique d'abcès du poumon qui puisse répondre à cette question. Par contre, les phtisiologues savent bien qu'une cavité tuberculeuse peut guérir en se tapissant d'un simple tissu fibreux qui forme une couche plus ou moins épaisse (Jacquerod décrit ce mode de guérison, Laennec le rapportait déjà). Il arrive même que cette fibrose pariétale étouffe les orifices bronchiques de drainage et détermine un véritable enkystement de la cavité. Cet enkystement, qui est nié par Letulle, pourrait être pour Jacquerod « le *primum movens* de l'assèchement définitif. L'étude de ce mécanisme devra être faite par des injections lipiodolées ».

Si nous quittons le domaine des suppurations parenchymateuses, la question se simplifie. On peut admettre pour les grandes bronchectasies (notre troisième observation) que la cavité est épithélialisée. De même pour les cavités pleurales, il y a lieu de penser que l'endothélium se reconstitue, mais à vrai dire des faits sont encore nécessaires.

Depuis la rédaction de cet article nous avons observé un cas très démonstratif qui vient s'ajouter à ceux que nous avons apportés ici et auquel il ne manque que le recul du temps.

En 1934 nous opérons un considérable abcès chronique du lobe supérieur gauche. La lésion est considérable et occupe les deux tiers du lobe supérieur. La lésion est largement mise à jour par une incision postérieure inter-scapulo-vertébrale, résection partielle de cinq côtes (2^{e}, 3^{e}, 4^{e}, 5^{e}, 6^{e}), et exérèse de toute la partie superficielle des lésions. Une énorme cavité largement béante en résulte. Lentement en plusieurs mois les parois cavitaires se détergent et la brèche se rétrécit. Cependant la cavité reste considérable. Une résection axillaire de quatre côtes est faite en Avril 1935. En Janvier 1936 le malade est guéri depuis plusieurs mois et se porte admirablement, il garde une petite fistule qui admet une sonde cannelée *mais ne donne absolument rien*. Une radiographie montre qu'une cavité considérable et sèche persiste cependant et avec 60 cmc de lipiodol nous en remplissons à peine le tiers. Instruits par nos cas précédents ceci ne nous étonne nullement. Sans hésiter nous procédons à la fermeture de la fistulette persistante. Les suites opératoires sont normales et actuellement ce malade se trouve cliniquement complètement guéri tout en restant porteur d'une cavité grosse comme un poing.

(*Travail de la clinique chirurgicale de la Faculté d'Alger. Professeur :* H. COSTANTINI.)

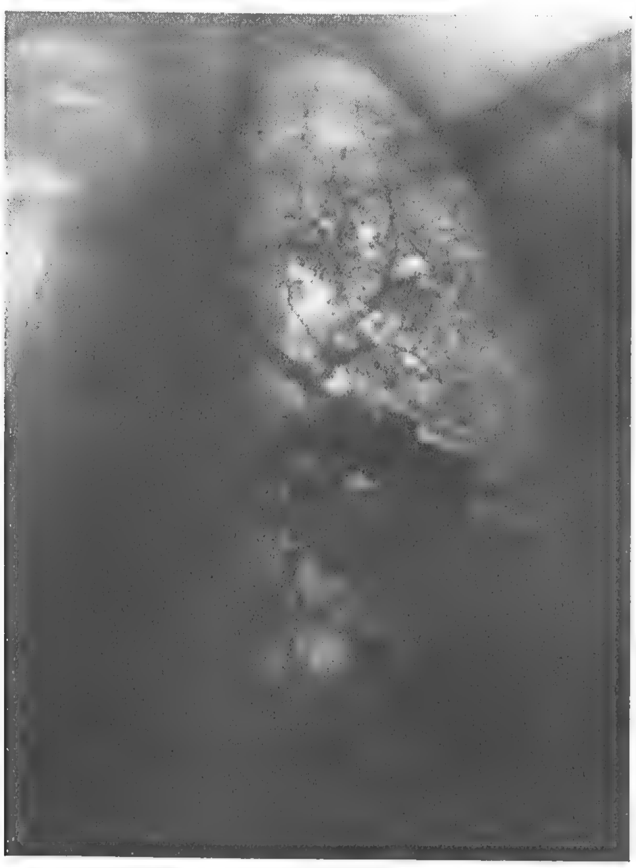


Fig. 4. — Abcès du poumon. Pneumotomie. Cliniquement, guérison depuis six ans. Radiologiquement, persistance d'une importante cavité intra - parenchymateuse.

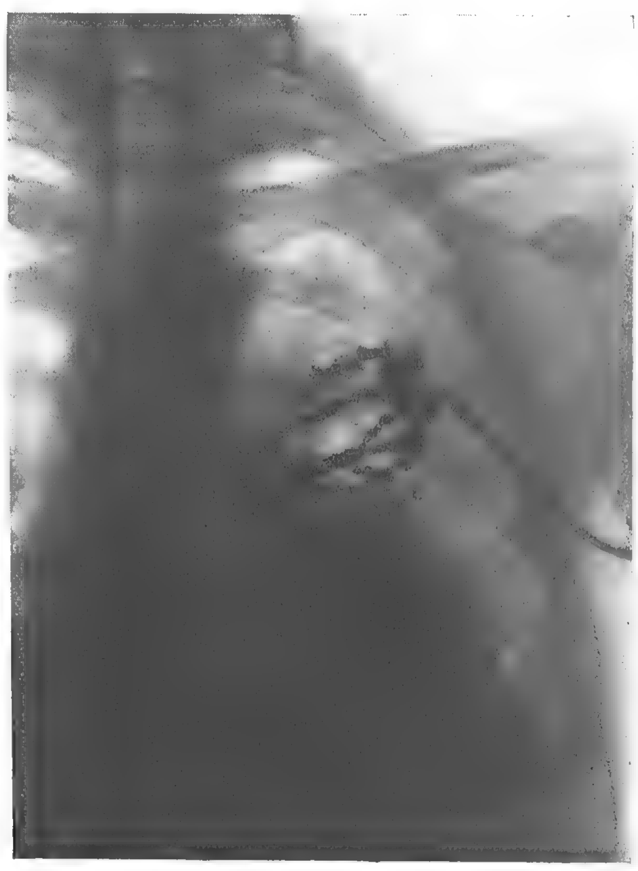


Fig. 5. — Abcès du poumon. Pneumotomie. Lipiodol pratiqué par la brèche opératoire à la veille de sa fermeture spontanée. Depuis lors (depuis quatre ans), guérison clinique.

SURRÉNALITE HÉMORRAGIQUE AIGUË

Syndrome de Waterhouse-Friderichsen

PAR MM.

E. RUTISHAUSER et H. BARBEY

Depuis longtemps déjà, la septicémie à méningocoques a suscité de nombreux travaux. Une des formes particulières de cette infection qui peut revêtir des aspects si différents est représentée par le syndrome de Waterhouse-Friderichsen (W. F.).

Cette affection dont l'évolution clinique et l'anatomie pathologique sont si caractéristiques a été tout particulièrement étudiée dans le courant de ces deux dernières années par Glanzmann, Baumann, Bamatter et Henning Magnusson.

Ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un cas semblable, il nous paraît intéressant de présenter un aperçu de nos constatations et de discuter quelques - uns des problèmes qui en découlent.

Dans la nuit du ..... au ..... 1935, Mme X..., âgée de 46 ans, jusqu'alors en parfaite santé, se plaint subitement d'un malaise général, accompagné de frissons. Le matin, à 6 heures, elle se sent lasse et abattue; sa température est alors de 39°. Peu après apparaissent quelques douleurs sous forme de crampes dans l'abdomen et les jambes. Durant les heures qui suivent, la malade est très somnolente et lorsqu'on la tire de cet état subcomateux, elle se plaint de sensation de mort imminente. Vers 11 heures, l'état général s'aggrave et soudain se fait une éclosion de taches purpuriques localisées d'abord à la face, puis gagnant rapidement tout le corps. Deux médecins [1] appelés en consultation constatent quelques instants plus tard: un état voisin du coma, une température à 41°, une pression maxima oscillant autour de 6 mm. Hg, un pouls filant et une respiration bruyante au rythme irrégulier. Il n'existe aucun signe nerveux; l'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien de particulier. Le pharynx présente un aspect normal. La mort survient à 15 heures, soit environ douze heures après le début.

Devant ce tableau clinique les médecins ne peuvent poser un diagnostic certain. Ils suspectent une infection suraiguë (variola vera ?), mais l'interrogatoire de l'entourage ne permet de relever aucun élément infectieux capable d'orienter les recherches.

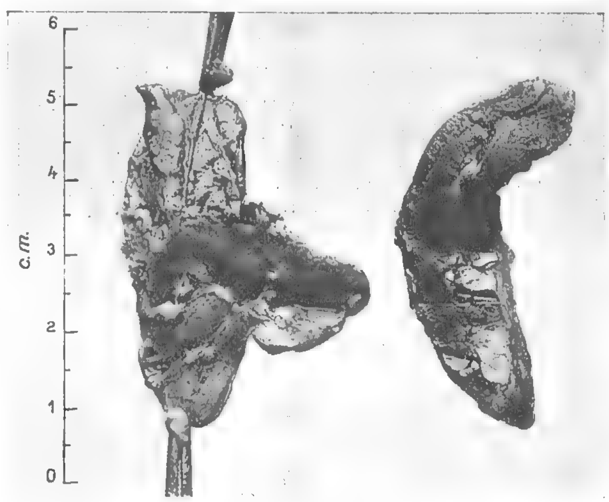


Fig. 1. — Hémorragie diffuse des 2 surrénales, surrénalite hémorragique.

Nous sommes appelés à pratiquer l'autopsie trois heures après le décès. Nous nous trouvons en présence d'une femme robuste, en excellent état de nutrition. La peau tout entière est recouverte d'éléments purpuriques, isolés ou plus généralement confluents, ne s'effaçant que peu ou pas à la pression. Les voies aériennes sont hyperémiées; ils n'y a pas de foyer pneumonique mais un début d'œdème pulmonaire. L'amygdale droite est un peu plus grosse que la normale et contient une crypte remplie de caséum. L'endocarde, les 2 plèvres et la capsule de Glisson sont le siège de petites hémorragies (suffusions sanguines). Les surrénales sont augmentées de volume; on perçoit à travers leur capsule une teinte rouge foncé causée par un farcissement hémorragique intense, ce qui leur donne l'aspect d'une éponge gorgée de sang (fig. 1).

Cet état a été fréquemment désigné par le terme d' « apoplexie ». Ce nom prête malheureusement à confusion, car il fait penser aussitôt aux apoplexies surrénaliennes des nouveau-nés dont l'étiologie incertaine jusqu'ici ne relève en tout cas pas d'une méningococcémie.

La zone médullaire est entièrement détruite et il ne persiste de la zone corticale que quelques petits îlots. Les vaisseaux sont sans lésion macroscopique.

L'examen chimique [2] du sang (prélevé post-mortem) fournit les renseignements suivants:

	CHIFFRE TROUVÉ en grammes pour 1.000	CHIFFRE NORMAL en grammes pour 1.000
Glycémie	0,26	1,00
Urée.	0,92	0,30
Graisses totales du sérum . . .	2,20	6 à 8,0
Chlore sang total (exprimé en Cl.)	3,08	2,80

En présence d'un chiffre de glycémie aussi fortement abaissé, on peut se demander si la mort n'est pas due à l'hypoglycémie. Nous en connaissons, en effet, quelques cas. Dans notre

1. Nous remercions MM. Mentha et Frommel qui ont bien voulu nous faire part de ces renseignements et nous ont donné l'occasion d'examiner ce cas.

2. Les examens ont été pratiqués par M. A. Du Bois, chef de laboratoire à la Clinique médicale Universitaire (Directeur : Professeur M. Roch). Nous le prions de bien vouloir agréer ici tous nos remerciements.

Fig. 2.
Fort grossissement, hématoxyline-éosine. Thrombose hyaline des anses glomérulaires. Dilatation des espaces capillaires et des lumières des tubes contournés.

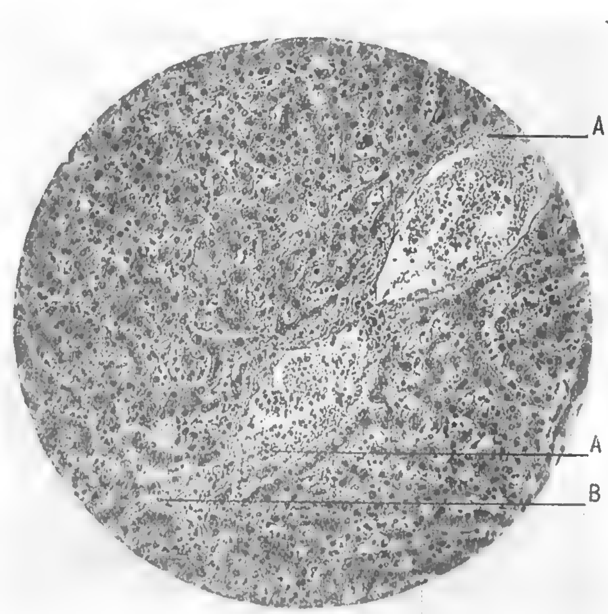


Fig. 3. — Moyen grossissement, hématoxyline-éosine. Thrombose de veines centro-lobulaires. — A : Nécrose de l'endothélium vasculaire, implantation du thrombus par des mailles de fibrine; B : Activation des cellules de von Kupffer.

observation, les lésions histologiques rencontrées au niveau du cerveau sont les mêmes que celles que l'on constate dans les cas d'hypoglycémie par hyperinsulinisme thérapeutique ou autre, c'est-à-dire : disparition des corpuscules de Nissl au niveau des grosses cellules ganglionnaires et amibiose de la glie cérébrale.

L'autopsie ayant eu lieu déjà trois heures après le décès, on peut admettre que ces modifications lui sont antérieures.

Le phénomène d'antagonisme pancréatico-surrénalien (ou plus spécialement cortico-insulaire) explique l'apparition de l'hypoglycémie lorsque la fonction surrénalienne est supprimée. On l'attribue ordinairement à un hyperinsulinisme relatif. Cependant l'étude histologique du pancréas ayant montré qu'il existait une hyperémie élective des îlots de Langerhans, hyperémie qui cède par places le pas à l'hémorragie, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un hyperinsulinisme absolu.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question du syndrome de W. F. ont noté une hypoglycémie semblable. Seul, un malade de Bamatter fait exception avec un taux de 154 milligr. pour 100 ; dans ce cas la prise de sang fut faite environ sept heures avant la mort. Ce chiffre paradoxal peut trouver son explication dans le fait qu'il se produit très vraisemblablement, avant la période d'insuffisance, une inondation hormonale cortico-surrénalienne passagère. On connaît, en effet, l'apparition de phénomènes analogues au cours des thyroïdites et des hypophysites aiguës.

Ainsi Klost et Holst ont observé, lors d'une strumite abcédée, des symptômes temporaires de Basedow. Gali, dans un cas identique, a remarqué que ces phénomènes rétrocédèrent après le drainage de l'abcès.

Koller, chez une femme de 24 ans, morte des suites d'une thrombose d'un sinus caverneux, consécutive à un abcès de la lèvre supérieure, constata une hypophysite nécrosante et des signes cliniques et morphologiques d'hyperpituitarisme, soit glycosurie subite sans atteinte du pancréas, hyperémie des ovaires et augmentation du volume du corps jaune.

L'interprétation de l'abaissement des lipides sanguins est plus difficile ; pour l'expliquer, il faut tenir compte de l'influence des surrénales, du pancréas (îlots de Langerhans), du foie et des reins.

De plus en plus, on a tendance, à l'heure actuelle, à envisager dans l'apparition et le développement d'une affection, non seulement un seul facteur étiologique et un seul facteur pathogénique, mais l'association de plusieurs d'entre eux, que nous désignerons par le terme de « facteurs partiels ». C'est dans ce sens qu'ont abouti, quant à l'étiologie de la cirrhose de Laennec, les travaux de la 1re Conférence de Pathologie géographique. Dans ce même ordre d'idées, l'un de nous dirigea la thèse de M. Sciaky concernant le rôle de certains facteurs étiologiques partiels dans les cirrhoses. Nous avons choisi les extraits thyroïdiens et le cuivre. Il est en effet, possible de produire certaines modifications du foie au moyen d'extraits thyroïdiens. Le cuivre, par ailleurs, provoque des lésions hépatiques latentes. L'aspect histologique dans ces deux intoxications, chez le rat en particulier, ressemble souvent à celui d'une cirrhose.

Fig. 4. — Fort grossissement, hématoxyline-éosine. Glossite aiguë au début.

L'association de ces deux facteurs étiologiques, par contre, ne détermine que des lésions hépatiques infiniment moindres, contrairement à ce que l'on pourrait attendre. Il semblerait donc, comme des constatations pharmacologiques paraissent l'avoir confirmé (Hesse), que le cuivre agit en tant qu'antagoniste de la thyroxine.

C'est dans la corrélation ou l'opposition de facteurs analogues qu'il faut rechercher l'explication de cette hypolipémie observée dans notre cas de surrénalite hémorragique.

Rien ne justifie l'hypothèse que la septicémie à méningocoques, en elle-même, puisse provoquer une telle chute du taux des lipides.

Le rôle de l'inflammation surrénalienne (premier facteur étiologique partiel) nous paraît être de peu d'importance. Les données expérimentales par ablation des surrénales sont, en effet, assez contradictoires, et les résultats obtenus restent toujours voisins de la normale.

L'hyperinsulinisme (deuxième facteur partiel), qui résulte de la destruction surrénalienne, joue par contre un rôle important. On sait qu'au cours d'un diabète — et surtout s'il existe une lésion concomitante des reins — on observe une élévation considérable du taux des lipides sanguins. Celle-ci se manifeste souvent déjà par l'aspect opalescent du plasma sanguin. Cependant, l'expérimentation nous apprend que l'insuline ne modifie d'une façon marquée le métabolisme des graisses que si l'on a provoqué auparavant, chez l'animal, un état d'hyperlipémie (alimentation, intoxication, etc., etc.).

Cette condition est remplie par la lésion rénale (troisième facteur partiel). Les néphroses et les néphrites glomérulaires s'accompagnent, en effet, d'une augmentation de tous les lipides sanguins, y compris le cholestérol. Il ne faut cependant pas oublier qu'on peut observer également un certain degré d'hypolipémie au stade terminal de l'urémie (Epstein et Rotchild, Schmidt).

L'hépatite aiguë enfin (quatrième facteur partiel) contribue à augmenter ce trouble. Adler et Lemmel ont, en effet, démontré que, lors d'un ictère obstructif compliqué d'infection ou de cachexie, le taux des lipides baisse.

En conclusion, c'est à l'association de plusieurs facteurs étiologiques partiels qu'est due l'hypolipémie. Les lésions hépatiques et rénales préparent le terrain, permettant ainsi à l'insuline de manifester son action. Dans cette discussion nous n'avons pas tenu compte de l'affection pulmonaire (lipodiérèse pulmonaire) dont le rôle nous paraît trop obscur.

Les constatations expérimentales (Addis, Barnett, Cchevky, etc.) et cliniques (Mozer, Thaddéa, etc.), relatives aux insuffisances surrénaliennes, sont à même d'expliquer l'augmentation du taux d'urée sanguine.

Dans le cas qui nous concerne, l'histologie nous a révélé une autre origine de l'azotémie. En effet, il existe une lésion rénale élective caractérisée par la formation de thrombus hyalins dans les anses glomérulaires ; on observe à ce niveau une nécrose des noyaux endothéliaux et une infiltration leucocytaire discrète. Ces mêmes lésions se rencontrent au cours d'endocardites lentes (néphrites en foyers de Löhlein) et de thrombo-endocardites (Gloor et Gilbert) ; mais il s'agit là d'embolies microbiennes alors que dans notre cas nous devons

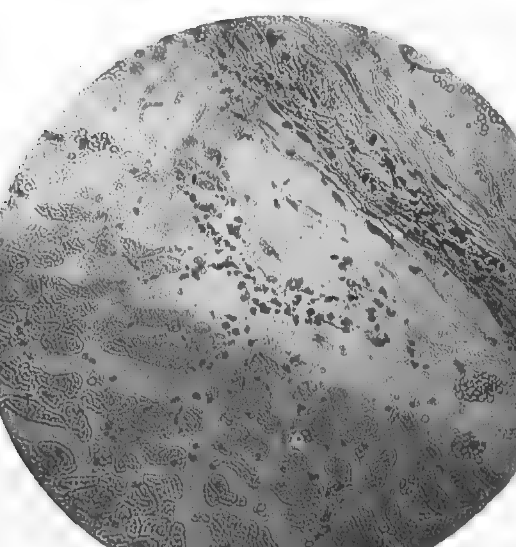


Fig. 5. — Fort grossissement, hématoxyline-éosine. Myocardite aiguë discrète, stade d'exsudation séreuse et d'activation des cellules du stroma.

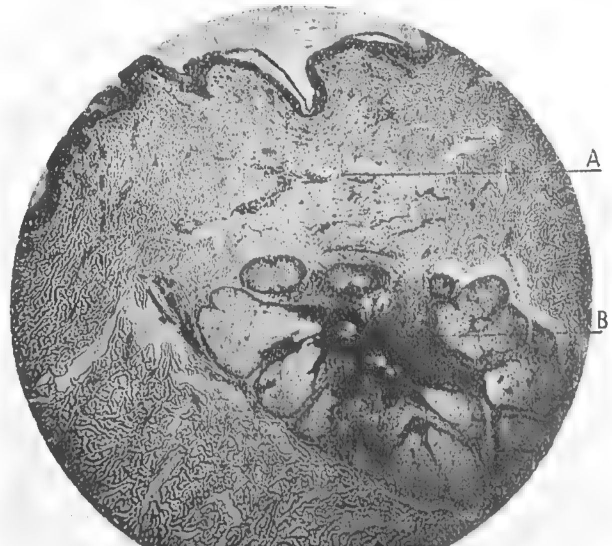


Fig. 6. — Faible grossissement, hématoxyline-éosine. Peau du thorax, tache purpurique. Capillarite et péricapillarite (A), folliculite, surtout lymphocytaire (B).

admettre une modification primitive au niveau des anses mêmes (fig. 2).

Deux autres organes, les surrénales et le foie (fig. 3), présentent microscopiquement des lésions au niveau des vaisseaux, avec également nécrose des noyaux endothéliaux. De plus, l'on remarque une tuméfaction œdémateuse des parois des capillaires et des fibres conjonctives dont les limites deviennent incertaines. En différents endroits, il existe même des hémorragies « *per diabrosin* ». On constate enfin, quelques petites thromboses dans les veines hépatiques centrales et les petites veines surrénaliennes. L'hémorragie des surrénales doit, à notre avis, être attribuée à ces lésions vasculaires microscopiques.

Une autre particularité morphologique de ce cas réside dans la présence de foyers de myosite aiguë au niveau de la langue (fig. 4), de la musculature du pharynx, du myocarde (fig. 5), du diaphragme et de la musculature striée (grand droit). Il est possible de distinguer 2 phases dans l'évolution de cette myosite : 1° un œdème inflammatoire du stroma; 2° une infiltration leucocytaire accompagnée de la fonte du tissu musculaire.

Ces modifications ont une grande ressemblance avec celles que l'école de Roessle a décrites dans les réactions allergiques, spécialement dans l'hyperergie tissulaire. Les lésions glomérulaires, elles aussi, ont un aspect absolument identique à celles que Masugi a produites par l'allergie expérimentale chez le lapin et le rat. Rappelons enfin que Volhard et ses élèves ont toujours insisté sur l'importance du facteur allergique dans la production des néphrites glomérulaires.

La conception d'une réaction « hyperallergique » serait susceptible d'éclairer de nombreux points dans l'évolution foudroyante de cette septicémie à méningocoques. Il ne faut toutefois pas oublier que l'inflammation, chez des sujets atteints d'une déficience surrénalienne aiguë, peut suivre un tout autre cours que chez ceux dont le système endocrinien est intact. Dans cet ordre d'idées, nous devons penser à la forte diminution du temps de coagulation et à la condensation du sang chez les animaux surrénalectomisés.

Tous nos essais pour cultiver le germe en cause sont restés vains; cependant nous avons pu retrouver des diplocoques Gram négatif en forme de grain de café, soit intracellulaires, soit extracellulaires, dans la peau, le pharynx et le sang (frottis).

Le purpura, au point de vue morphologique, est représenté dans notre cas non pas par des hémorragies, mais, ainsi que Ravault et Cain entre autres l'avaient déjà décrit, par des phénomènes de capillarite et de folliculite prédominants autour des glandes sudoripares (fig. 6).

Un purpura identique, en taches moins nombreuses, se voit au niveau de la muqueuse du pharynx.

Pour terminer cet exposé anatomo-pathologique, nous désirons encore attirer l'attention sur l'aspect des poumons. Si celui-ci est d'une grande banalité macroscopique, l'image histologique, par contre, montre des particularités curieuses. Nous voyons en effet, un peu partout, des nodules de cellules géantes qui renferment des corpuscules étrangers en forme de buisson ou d'étoile (fig. 7 et 8).

Ces corpuscules se colorent uniquement et électivement par les colorants de l'élastine. En raison de leur colorabilité, et du fait que les fibres élastiques manquent dans le parenchyme aux endroits où se trouvent les cellules géantes, nous pensons que ces corpuscules représentent des fibres élastiques.

Ces formations n'ont été décrites à notre connaissance qu'une seule fois jusqu'à présent par Vogel dans un cas de bronchiolite oblitérante, sans que l'auteur ait pu en déterminer la nature.

Dans notre cas, le poumon est particulièrement riche en tissu élastique. Peut-être s'agit-il, en opposition au « status *hypo*elasticus » décrit par Askanazy, d'un « status *hyper*elasticus ». Cet état ne permettrait du reste de préjuger que d'une façon très prudente de la nature élastique du parenchyme. Différentes constatations nous laissent sup-

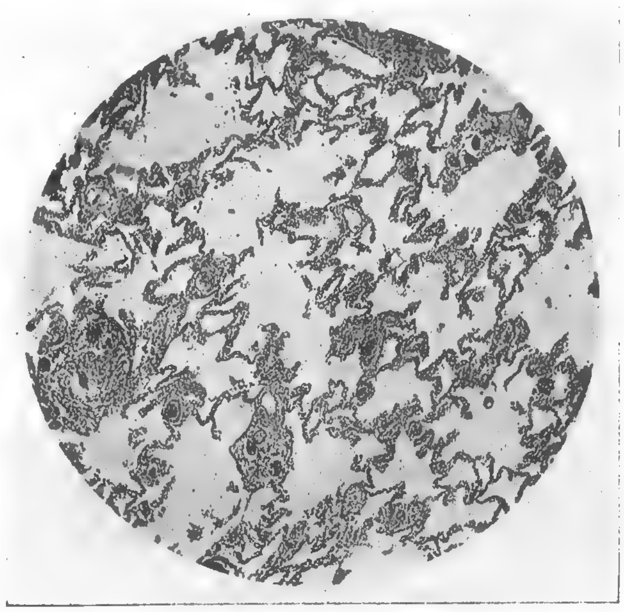


Fig. 7. — Poumon. Faible grossissement, hématoxyline-éosine. Nodules à corpuscules étrangers. Nombreuses cellules géantes.

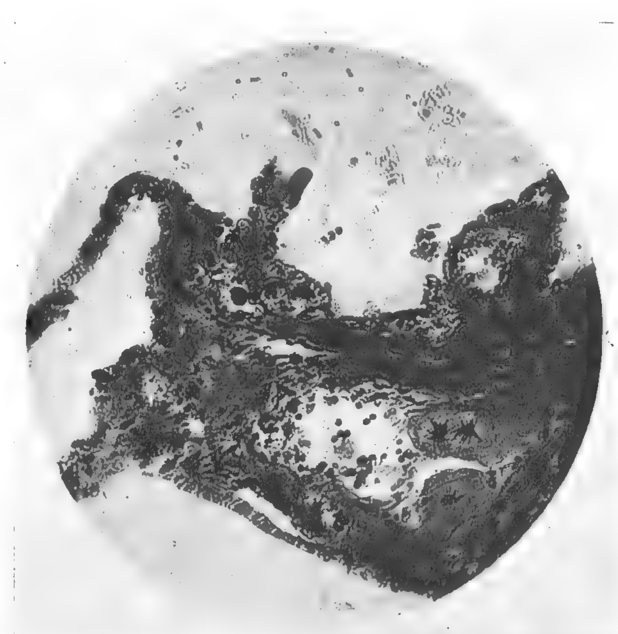


Fig. 8. — Poumon. Fort grossissement. Elastine-Weigert. Nodule à corpuscules étrangers. Les corpuscules étrangers se colorent en noir violacé.

poser qu'il faut interpréter la nature de ces corpuscules étrangers dans le sens d'une digestion intracellulaire de fibres élastiques (élasticodiérèse pulmonaire). Il y a d'abord tuméfaction de la substance intermédiaire qui confère aux fibres élastiques cette forme étoilée, puis, digestion ; au stade terminal enfin, on ne voit dans les cellules géantes qu'une poussière de matière élastique.

Nous ne savons pas pour l'instant s'il existe une corrélation entre cet état pulmonaire et le syndrome de W. F. L'association de deux affections aussi rares ne nous paraît pas être pourtant simplement le résultat du hasard.

Le diagnostic de la surrénalite hémorragique est difficile, mais peut être posé (Baumann, Bamatter, Magnusson), si l'on en connaît les grandes lignes et si l'on pense à la possibilité d'une infection méningococcique. Ce seront avant tout les signes d'insuffisance surrénalienne qui devront retenir l'attention et serviront de pierre de touche.

Les caractéristiques cliniques de ce syndrome sont : un début brusque sans prodrome ; une durée d'évolution très rapide, douze à vingt-quatre heures en moyenne (exceptionnellement trois jours dans un cas de Bamatter) ; une chute de la pression sanguine et une asthénie très grande qui évolue bientôt vers le coma ; enfin, symptôme capital mais tardif, l'apparition d'un purpura grave généralisé, le « purpura fulminans ». Nous rappelons que ce dernier symptôme fait défaut dans les apoplexies surrénaliennes des nouveau-nés.

Sur 42 cas connus, il s'agit 39 fois d'enfants âgés de moins de 5 ans ; le sexe ne semble avoir aucune influence. Des examens détaillés de sang, morphologiques et chimiques, n'ont été pratiqués que de rares fois. Ils donnent les renseignements suivants : le nombre des globules rouges est habituellement normal ; il existe une leucocytose d'intensité variable (7 à 88.000) sans modification notable de la formule leucocytaire autre qu'une déviation à gauche. La glycémie est diminuée ; il est cependant important de faire plusieurs contrôles. L'urée sanguine est souvent augmentée. A l'autopsie, on constate, comme nous l'avons déjà relevé, une hémorragie surrénalienne diffuse, uni- ou plus généralement bilatérale, parfois de petites suffusions hémorragiques au niveau des viscères, plus rarement un degré modéré de status thymolymphatique (3 cas).

Au point de vue étiologique, l'origine infectieuse est actuellement démontrée. L'agent causal en est le méningocoque. Il fut possible de démontrer la présence de ce germe dans le sang, le liquide céphalorachidien, la moelle osseuse costale, la rate, la peau, le pharynx et une fois l'écorce cérébrale (frottis, milieux de culture ou coupes). Il n'existait dans aucun cas des foyers d'encéphalite ou de méningite.

Glanzmann fut le premier à soulever la question de l'intervention d'un facteur constitutionnel, facteur que nos constatations paraissent confirmer (« status hyperelasticus » = terrain allergique ?).

Tout essai de thérapeutique est resté, jusqu'à ce jour, inefficace. Sachant qu'il s'agit avant tout d'une insuffisance surrénalienne suraiguë, évoluant probablement sur un terrain constitutionnel « hyperallergique » et d'une méningococcie, le traitement devrait comporter l'administration d'extrait corticosurrénalien, de glucose, de calcium et d'adrénaline, enfin de sérum antiméningococcique.

(Pour les indications bibliographiques, voir le *mémoire* paraissant dans les *Annales d'Anatomie Pathologique*.)

(*Institut Pathologique de l'Université de Genève. Directeur : Prof.* M. ASKANAZY.)

TRAVAUX ORIGINAUX

L'EXAMEN FONCTIONNEL DES POUMONS SÉPARÉS

PAR LE CATHÉTÉRISME DES BRONCHES

PAR MM.

F. BEZANÇON, Paul BRAUN, SOULAS, GUILLAUMIN et M. CACHIN

Les progrès de la technique bronchoscopique, son application, aujourd'hui exempte de dangers, à des cas de plus en plus nombreux, devaient inciter à tenter, par cette voie, l'exploration fonctionnelle de l'appareil pulmonaire. Il était particulièrement intéressant de pratiquer l'examen fonctionnel comparatif des poumons séparés, de même que l'urologue, grâce au cathétérisme urétéral, établit la valeur secrétoire de chaque rein. C'est par analogie avec l'épreuve d'exploration rénale, qui comporte la division des urines, que nous avons proposé d'appeler ce procédé nouveau la « division des airs », expression qui traduit de façon imagée le but de cette recherche.

Il faut bien dire cependant que les difficultés techniques sont beaucoup plus grandes lorsqu'on s'adresse aux poumons que lorsqu'on explore les fonctions rénales. Aussi le cathétérisme séparé des bronches n'a-t-il guère été utilisé jusqu'ici à de pareilles fins.

Seuls Jacobaeus [1] et ses collaborateurs Frenckner et Bjorkman [2] ont réalisé cette exploration. Dans une communication faite au Congrès de Marseille de 1935, Jacobæus a apporté les premiers résultats de ses recherches. Il utilise un bronchoscope assez volumineux muni d'une double tubulure; l'air ainsi recueilli est amené séparément à deux spiromètres, tandis qu'un kymographe inscrit le graphique des mouvements respiratoires. L'auteur montre ainsi que, chez le sujet normal, l'activité fonctionnelle du poumon droit est légèrement plus élevée que celle du gauche (53 pour 100 au lieu de 47 pour 100). Il apporte ensuite une dizaine d'observations fort intéressantes concernant des sujets porteurs de lésions unilatérales considérables chez lesquels il met en valeur le parallélisme entre les résultats de l'examen fonctionnel et l'importance des lésions, telles qu'elles ressortaient des investigations cliniques. La technique n'entraîne aucun accident sérieux; on note seulement, dans quelques cas, de la laryngite et une élévation thermique.

Nous nous sommes, à notre tour, attachés à cette recherche en cherchant à simplifier le plus possible le procédé d'exploration et à réduire au minimum le traumatisme des voies respiratoires. Nous n'avons pu y parvenir que grâce à une étroite collaboration entre les différents services de la Clinique de la Tuberculose.

Il nous a semblé en outre que l'on pouvait utilement adjoindre à l'épreuve de la « division des airs » celle de la séparation des sécrétions bronchiques, déjà réalisée antérieurement par l'un de nous (en collaboration avec MM. L. Bernard et Triboulet) [3].

Au lieu d'utiliser, comme Jacobaeus, un bronchoscope double permettant de recueillir simultanément l'air provenant de chacun des poumons, nous avons cherché à nous rapprocher de la technique usuelle de la bronchoscopie. Aussi nous sommes-nous servis du bronchoscope standard de Chevalier Jackson qui, grâce à son petit calibre (6 à 7 mm.), ne risque pas de créer un traumatisme des voies aériennes. Ce bronchoscope est construit de telle manière qu'à son extrémité inférieure s'applique un petit manchon en baudruche, solidement fixé par deux ligatures et qui peut être gonflé. Ce gonflage est réalisé grâce à une poire adaptée à l'extrémité orale du bronchoscope, à l'extrémité d'un petit canal insufflateur; celui-ci, situé dans la paroi du bronchoscope, vient s'ouvrir sur la face dorsale de l'instrument, au niveau de la surface recouverte par le cylindre de baudruche. Si l'on insuffle une certaine quantité d'air dans cette petite chambre circulaire, la baudruche vient faire corps avec la paroi et l'on crée ainsi une obstruction complète de la bronche. Ce petit dispositif qui permet de recueillir l'air d'une seule bronche est donc l'élément essentiel de cet appareillage qui a permis d'envisager la réalisation pratique de cette exploration. Il est intéressant de rappeler que, de son côté, le cathétérisme des uretères n'a pu entrer dans la pratique courante que grâce au petit dispositif du clapet d'Albarran.

Un manomètre permet de contrôler à tout instant la pression dans la petite « chambre à air » endobronchique.

Les cathétérismes des deux bronches ne sont donc pas simultanés, mais successifs. On pouvait se demander *a priori* si ce procédé n'entraînerait pas des erreurs importantes. Il ressort de nos observations que les erreurs qui pourraient en résulter sont bien minimes et largement compensées par une plus grande aisance de technique.

Peut-être est-ce à cette simplicité de technique que nous devons de n'avoir observé aucun incident : nos malades ne présentent après la bronchoscopie ni élévation thermique, ni trachéite, ni réaction laryngée. Nous ne saurions trop souligner ces dernières remarques, étant donné qu'il s'agit dans la majorité des cas de tuberculeux pulmonaires.

D'ailleurs la méthode ne peut espérer passer dans la pratique courante que si son application est entièrement dépourvue, non seulement de tout danger, mais même du risque du plus léger traumatisme.

Pour la rendre encore plus facile, nous avons mis à l'étude un dispositif en caoutchouc, construit suivant les mêmes principes que le bronchoscope; nous en poursuivons actuellement les essais.

Pour l'étude fonctionnelle de chaque poumon, nous avons également simplifié le plus possible la technique. Nous avons cherché, dans notre appareillage, qui diffère notablement de celui des auteurs suédois, à réaliser le minimum de résistance au courant aérien, hormis celle, inévitable, qu'apporte le bronchoscope.

L'extrémité de la sonde est reliée à un tube en verre, en forme d'Y, sur lequel sont fixées deux soupapes anglaises S g. à très large débit, servant à régler l'entrée et la sortie de l'air extérieur. Sur la soupape de sortie, on relie un court, mais gros robinet à trois larges voies, branché sur un sac de caoutchouc d'une contenance de 10 à 15 litres environ. Quand cela est nécessaire, on adapte au sac un petit dispositif de façon à ce que, complètement vide au départ, son ouverture n'offre pas une résistance imprévue par un écartement trop laborieux de ses plis.

Pendant les manœuvres préliminaires, tout l'ensemble des tubes, soupapes, robinet, sac, étant fixé sur une planchette, le robinet à trois voies est tourné de façon à permettre la sortie de l'air usé vers l'extérieur et à modifier la composition de l'espace mort. Après vérification de la bonne obturation de la bronche, on tourne le robinet à trois voies en direction du sac, en même temps qu'on déclanche le chronomètre. La durée qui nous a paru nécessaire et suffisante est le plus souvent de deux minutes : l'opérateur qui surveille l'obtention de l'air s'efforce d'arrêter celle-ci quand le patient est dans une même position pulmonaire qu'au départ ; et le prélèvement est toujours arrêté alors que le ballon est au maximum rempli aux trois quarts. Il ne reste plus, après retour à la température du laboratoire, qu'à mesurer le volume d'air recueilli pour chaque poumon à l'aide d'une cloche de Tissot et à faire l'analyse de ce gaz à l'aide de l'eudiomètre. L'appareil utilisé dans ce but est celui de Laulanié-Plantefol, dit de pression, dans lequel l'oxygène est absorbé par du phosphore et qui porte le dispositif très ingénieux destiné à corriger les variations dues aux modifications de la température et de la pression.

Des chiffres obtenus, nous avons calculé pour l'unité de temps : 1° la ventilation pulmonaire; 2° le débit d'acide carbonique; 3° l'oxygène consommé, selon les formules classiques en usage dans la détermination du métabolisme de base. Entre ces deux dernières valeurs, qui nous fournissent le quotient respiratoire, nous attachons beaucoup plus d'importance au chiffre d'oxygène disparu qu'à celui de l'acide carbonique éliminé. Nous savons, en effet, combien est variable la faculté d'élimination de CO^2 pour un poumon normal, selon le rythme et l'amplitude de son effort.

Dans une partie de nos expériences et pour contrôle, nous avons mesuré l'activité globale pulmonaire des patients, quelques minutes avant l'expérience. Si la plupart de ceux-ci étaient à jeun, la mesure n'était pas faite avec toutes les précautions usitées pour la détermination des combustions minima. Et, au surplus, la réaction d'hyperpnée notable présentée par certains sujets au cours du sondage explique que la somme de l'oxygène consommé par les deux poumons soit supérieure au débit fourni sans effort. Le calcul de l'activité fonctionnelle revenant à chaque poumon est obtenu par rapport à la somme des deux valeurs d'oxygène obtenues par sondage et ramenées à 100.

1. Jacobæus : La Bronchospirométrie. *Communicat. au Congrès de Marseille*, 1935, 2
2. Frenckner, Bjorkmann et Crafoord : *Acta Oto-laryngologica*, 1934, Supplementum 20.
3. Soulas : *Société Laryngologie Hôpitaux Paris*, 19 Janvier 1931; *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, Avril 1931.

*
* *

Nous allons essayer maintenant de résumer brièvement les résultats de la cinquantaine de divisions des airs que nous avons déjà pratiquées :

1° Dans une première série de faits, nous avons seulement voulu nous attacher à bien mettre en évidence la valeur de la méthode. Nous avons choisi des malades présentant des lésions unilatérales extrêmement importantes. Il s'agissait donc de cas où la destruction fonctionnelle d'un poumon était cliniquement évidente. Nous avons étudié 10 sujets rentrant dans cette catégorie et, dans tous les cas, l'examen fonctionnel séparé nous a donné des résultats absolument superposables à ceux que nous fournissait la clinique. Sont particulièrement suggestives à ce point de vue certaines de nos observations.

L'une d'elles concerne une malade chez laquelle ne persiste plus à gauche qu'un moignon pulmonaire rétracté sous un pneumothorax et largement évidé par une vaste caverne. Or, la ventilation pulmonaire de ce côté n'est que de 411 litres à l'heure, alors qu'elle est à droite de 3.771 litres; l'acide carbonique éliminé à l'heure est de 0,27 contre 14 lit. 8 du côté sain; enfin et surtout l'oxygène consommé est de 0 lit. 17 tandis qu'il atteint à droite le chiffre de 20 lit. 72; les proportions sont donc de 0,8 pour 100 pour le côté malade et de 99,2 pour 100 pour le côté sain.

De même, chez des sujets porteurs de très grosses lésions unilatérales, nous voyons dans d'autres cas le pourcentage d'oxygène consommé être respectivement de 8,3 pour 100 et 9,2 pour 100 du côté malade contre 91,7 pour 100 et 90,8 pour 100 du côté sain. Chez un de ces malades, une thoracoplastie a été décidée. Elle semble, d'un point de vue strictement physiologique, parfaitement justifiée sur un poumon dont l'activité fonctionnelle est déjà presque nulle.

Tous ces résultats sont d'ailleurs en parfaite concordance avec ceux qu'a rapportés Jacobæus, qui, lui aussi, a fait porter son étude sur des malades présentant des lésions fort étendues et a noté l'étroite concordance entre le tableau de l'exploration fonctionnelle et l'aspect de la radiographie.

Cette première série d'investigations nous permet donc d'avoir confiance dans les chiffres fournis par l'examen fonctionnel séparé; si, dans les cas où l'on peut prévoir cliniquement la suppression fonctionnelle d'un poumon, on trouve des différences considérables entre les deux côtés, il est logique de déduire inversement que, lorsque la division des airs fournit des chiffres fort différents, il existe des troubles importants dans la fonction d'un des poumons.

2° Nous avons étudié ensuite des cas moins grossiers dans lesquels l'examen, tant clinique que radiologique, laissait place à la discussion. C'est dans ces cas d'ailleurs que la division des airs peut acquérir une grosse importance en venant s'adjoindre aux autres explorations. Mais elle pose alors un problème de discussion tout nouveau qui n'a point encore été jusqu'ici envisagé. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que les chiffres fournis par cette épreuve n'ont qu'une valeur comparative et non pas une valeur absolue. Cela nous amène à proposer, pour chaque cas, une méthode de raisonnement un peu particulière.

Lorsque, par exemple, la radiographie montre d'un côté un poumon parfaitement sain, et que la division révèle une différence très considérable des deux côtés, on peut en conclure que l'autre poumon est très atteint, même si la clinique, étude radiologique comprise, n'y montre que des lésions en apparence peu étendues.

D'autres fois, un poumon, qui présente radiologiquement des lésions importantes, alors que l'autre paraît peu lésé, concourt encore aux échanges pour un chiffre voisin de 40 à 50 pour 100. On pourra en conclure que l'atteinte du poumon opposé est vraisemblablement plus considérable que ne le montraient les investigations cliniques.

C'est dire en un mot que les résultats de la division des airs suggèrent des hypothèses qui doivent toujours être appréciées en fonction de l'examen complet du malade.

Il ne faut d'ailleurs mésestimer aucun des facteurs qui peuvent entrer en jeu. Certes, nous admettons, d'une manière générale, que plus la différence entre les chiffres est grande, plus les lésions doivent être importantes et diffuses dans le poumon qui a le plus faible pourcentage. Encore faut-il savoir tenir compte des divers facteurs mécaniques, adhérences, symphyse pleurale, etc., qui peuvent, en gênant le jeu du diaphragme, de la paroi, restreindre l'activité fonctionnelle du poumon.

Voici quelques exemples qui montrent comment doivent être interprétés les résultats de l'explication fonctionnelle séparée des poumons.

Voici une malade qui présente, sur le cliché, des taches opaques disséminées dans tout le champ pulmonaire gauche, avec une grosse image cavitaire dans la région sous-claviculaire. A droite, on ne constate, dans le lobe supérieur, que quelques marbrures fort discrètes, une trame un peu anormalement visible ; il n'y a pas de signes stéthacoustiques.

Et, cependant, la division des airs donne les résultats suivants :

Ventilation pulmonaire de 107 litres à droite, 90 litres à gauche; une consommation d'oxygène de 7 litres 5 à droite, 5 litres 02 à gauche, soit 60,7 pour 100 et 39,9 pour 100. C'est là une différence assez peu considérable, si l'on n'oublie pas qu'à l'état normal le poumon gauche a une activité fonctionnelle un peu inférieure à celle du poumon droit. Nous sommes ici certains de par l'aspect radiographique de l'importance des lésions à gauche, mais ce poumon concourt pour 40 pour 100 à la ventilation totale actuelle.

Nous en concluons que l'atteinte du poumon droit est vraisemblablement plus profonde que ne le laissaient prévoir les autres explorations, et en particulier la radiographie. Or, un pneumothorax gauche institué chez cette malade dans les jours qui ont suivi la division des airs a été suivi d'*un accroissement rapide des lésions du côté droit*. L'évolution clinique semble donc être venue ici confirmer les conclusions de l'exploration fonctionnelle.

Nous possédons deux autres observations de cet ordre calquées sur la précédente. Dans ces cas, on a vu également, après la collapsothérapie, s'agrandir rapidement les images anormales discrètes du côté opposé.

A l'opposé des faits précédents, il est des cas, dans ces formes bilatérales prédominant sur un poumon, où le parallélisme est très étroit entre les résultats de l'examen fonctionnel et ceux des explorations cliniques. Voici, par exemple, une malade qui présente des lésions importantes du poumon gauche, avec une caverne dans la région juxta-hilaire, tandis qu'à droite on note seulement quelques marbrures dans la région sous-claviculaire. Or, la ventilation pulmonaire est de 346 litres à droite contre 131 litres à gauche, et l'oxygène consommé à l'heure de 161 litres à droite contre 61 litres à gauche, soit dans les proportions de 71 pour 100 et 28 pour 100. La mise en œuvre de la collapsothérapie, sur un poumon qui concourt aux échanges pour moins de 30 pour 100, est parfaitement logique, du point de vue strictement physiologique, mais, d'une manière générale, nous avons souvent noté que des lésions tuberculeuses, en apparence peu étendues, s'accompagnent déjà, en réalité, d'une diminution importante de l'activité des échanges.

Quant aux cavernes tuberculeuses, elles déterminent en général une grosse diminution de l'activité fonctionnelle. L'observation VIII en fournit un bel exemple. Elle concerne un malade présentant à droite une grosse caverne précosto-vertébrale ; des opacités anormales sont disséminées dans le reste du champ pulmonaire. A gauche, l'aspect est normal. Or, on voit le pourcentage d'oxygène consommé être de 83,7 pour 100 du côté sain, de 16,3 pour 100 du côté où siège la spélonque. Il n'en est point toujours ainsi cependant, et, dans certains cas de cavernes siégeant vraisemblablement en parenchyme sain, nous avons eu la surprise de voir qu'une lésion volumineuse, mais fort bien limitée, pouvait apparemment ne pas retentir

OBSERVATION I. — Marcel Car..., 24 ans. Début en Juin 1935 par hémoptysie abondante fébrile. Depuis, fièvre oscillante, amaigrissement, expectoration assez abondante et bacillifère.

A l'examen, submatité de la 1/2 supérieure de l'hémithorax droit avec diminution du murmure vésiculaire, foyer de râles fins, bronchophonie.

Division des airs le 13 *Novembre* 1935.

	ACTIVITÉ globale mesurée au préalable en litres	POUMON DROIT grosse géode sous-claviculaire pommelures et marbrures dans le reste du parenchyme en litres	POUMON GAUCHE aspect normal en litres	TOTAL des 2 poumons en litres
Ventilation pulmonaire.	373	261	386	647
Elimination de CO2 à l'heure.	131,3	10,6	17	271,6
Consommation d'O2 à l'heure.	171,3	121,3	211,9	341,2
Pourcentage d'O2.	»	35,9	64,1	
Examen des sécrétions bronchiques.	»	**Bacilles de Koch à l'examen direct.**	**Pas de bacilles de Koch à l'examen direct et à l'homogénéisation.**	

sur les échanges respiratoires. Nous verrons plus loin que l'on peut en rapprocher les constatations faites chez les malades porteurs d'abcès du poumon bien limités.

Ces quelques exemples suffisent à montrer tout l'intérêt de la méthode chez les tuberculeux pulmonaires.

Nous terminerons en signalant 3 observations où nous avons pratiqué, parallèlement à la division des airs, la séparation des sécrétions bronchiques. Les deux méthodes ont fourni des résultats concordants, et leur association permet d'établir un parallèle encore plus étroit entre cette exploration pulmonaire et la division des urines.

Nous n'avons pas l'intention de donner ici l'énumération des résultats de nos cinquante examens. Nous nous bornons à donner un type d'observation qui montre comment on peut résumer en un petit tableau (page précédente), d'une façon simple et parlante, les résultats de cette exploration.

En dehors des cas de tuberculose pulmonaire, seuls étudiés du reste par Jacobæus, nous avons appliqué la méthode chez 4 malades porteurs de suppurations pulmonaires. Nous avons été frappés de voir combien certains abcès du poumon, volumineux mais bien limités, ne déterminaient qu'une faible diminution de l'activité fonctionnelle : 46 pour 100 et 42,5 pour 100 du côté malade, 54 pour 100 et 57,5 pour 100 du côté sain, tel est le pourcentage de l'oxygène consommé chez deux sujets porteurs de suppurations importantes, mais bien localisées, de la base du poumon droit. L'élimination du CO^2 n'est pas troublée dans de plus fortes proportions. Il nous a paru intéressant d'opposer ces suppurations circonscrites aux lésions tuberculeuses qui, bien que d'apparence souvent beaucoup plus discrète, déterminent d'ordinaire des modifications beaucoup plus considérables.

La fonction respiratoire était plus atteinte chez un autre sujet, mais il s'agissait justement d'une suppuration diffuse. Chez ce dernier malade, deux divisions d'air ont été pratiquées à trois mois d'intervalle. Elles ont donné des résultats presque identiques ; cette seule constatation est bien en faveur de la réelle valeur et de la précision de la méthode.

Enfin, nous avons pu pratiquer cet examen chez un malade porteur d'un néoplasme pulmonaire. Comme on était en droit de s'y attendre, le cancer du poumon avait déterminé une diminution considérable de l'activité fonctionnelle. Le pourcentage de l'oxygénation était de 84,4 pour 100 du côté sain, de 16,6 pour 100 du côté de la néoplasie.

Remarquons pour terminer combien ces premières constatations sont bien en accord avec ce que l'on observe au niveau du rein ; là aussi, une tuberculose rénale, même en apparence minime, peut donner lieu à des altérations fonctionnelles importantes, alors que des suppurations simples respectent en général pendant longtemps le fonctionnement de l'organe. Ceci permet de continuer le parallèle que nous avons souligné entre division des airs et division des urines.

Cet ensemble de constatations montre l'intérêt de cette nouvelle méthode d'exploration qui mérite d'être encore perfectionnée et appliquée sur une plus large échelle. Il nous semble en particulier qu'elle peut être appelée à rendre les plus grands services lorsqu'on hésite à prendre la décision d'un pneumothorax ou d'une thoracoplastie. Telle quelle, elle a déjà sa place dans le domaine de la pathologie respiratoire et en particulier en phtisiologie.

ASPECTS RADIOLOGIQUES ET TESTS BIOLOGIQUES

CHEZ 104 JEUNES SOLDATS SUSPECTS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

R.-L. DEBENEDETTI et Cl. HURIEZ

En raison d'un passé pathologique plus ou moins récent qui les rendait suspects de tuberculose pulmonaire, 104 jeunes soldats furent mis en observation dans le service de médecine de l'hôpital Scrive de Lille, lors de l'incorporation d'Octobre 1935.

Nous avons éliminé d'emblée du cadre de notre étude les deux seules observations, où une expectoration bacillifère accompagnait un syndrome cavitaire cliniquement décelable et confirmé radiologiquement. Nos recherches portèrent donc sur un lot d'une homogénéité assez remarquable : il comprenait, en effet, 102 jeunes soldats, de même âge, tous apyrétiques. L'examen physique de l'appareil pulmonaire était le plus souvent négatif. Tout au plus décelait-on parfois de très discrètes anomalies respiratoires. Les seules données cliniques ne permettaient donc pas de formuler chez ces recrues, à expectoration par ailleurs non bacillifère, un avis suffisamment justifié sur leur état pulmonaire. Il était indispensable de les soumettre à des investigations complémentaires, radiologiques et biologiques.

Aspects radiologiques [1].

Leuret et Caussimon, dans leur rapport au Congrès de Bordeaux de 1931, ont remarqué fort justement qu'on avait trop souvent tendance à interpréter les clichés de radiologie pulmonaire avec le même langage que celui de la clinique. « On a été peu à peu conduit à parler, sur la simple vue d'un cliché, de lésions actives ou inactives, évolutives ou non. » Ecartant toute présomption de ce genre, il nous a semblé possible de répartir ces 102 films en deux groupes :

a) 32 clichés objectivaient des *atteintes pleuro-pulmonaires importantes*, qui n'étaient pas toutes, tant s'en faut, soupçonnées cliniquement. Il s'agissait soit de lésions parenchymateuses indiscutables (taches parenchymateuses, marbrures, pommelures), soit de processus pleuraux très étendus.

b) Les 70 autres films étaient beaucoup moins chargés : 11 d'entre eux étaient sensiblement normaux, hormis une très légère accentuation des arborisations péri-hilaires. Dans les autres cas, nous relevions soit une exagération, localisée ou diffuse, de la trame, soit des atteintes pleurales localisées. Il eût été trop artificiel, selon nous, de dissocier ce lot de 70 observations en sous-groupes de cas à images subnormales, à images de lésions hilaires, à images de lésions pleurales.

Pour simplifier la présentation de nos résultats, nous avons classé chaque film dans l'un des deux groupes :

Soit d' « images de lésions pleuro-pulmonaires *accusées* » ;

Soit d' « images de lésions pleuro-pulmonaires *discrètes* ».

L'emploi de ces rubriques nous a paru préférable à l'utilisation de dénominations alphabétiques ou numériques par trop schématiques.

1. Les radiographies furent pratiquées dans le service de radiologie du médecin-capitaine Trésarrieux.

Recherches biologiques.

Chez ces 102 « suspects pulmonaires », nous avons pratiqué simultanément et à jeun :

a) Une mesure de la *sédimentation des hématies* ;

b) Une *réaction de Vernes à la résorcine* ;

c) Une *cuti-réaction à la tuberculine*.

L'exposé analytique de nos recherches sera suivi d'une étude comparative des résultats de ces tests biologiques. Puis nous essaierons de mettre en évidence les relations qui pourraient exister entre l'étendue de lésions pulmonaires objectivées par la radiologie et le sens des réactions humorales et tuberculiniques.

A. Sédimentation des hématies. — Nous avons utilisé la technique de Westergreen. Une seringue spéciale permettait de réaliser facilement le mélange d'une partie de citrate de soude à 3,8 pour 100 et de quatre parties de sang. La vitesse de sédimentation est fournie par la distance parcourue en une heure par la colonne sanguine, dans un tube capillaire gradué en millimètres. Pour la plupart des auteurs, la sédimentation devient minime après la première heure et ne peut influencer le résultat primitif. Pour Popper et Kreindler « c'est pendant les dix premières minutes de l'heure que se produit la sédimentation la plus accentuée, près des deux tiers du total ». En étudiant le sang des hypertendus, l'un de nous avait insisté sur le fait que la chute globulaire se poursuivait pendant près de vingt-quatre heures.

Chez ces jeunes soldats, nous avons fait pareille constatation : la « sédimentation horaire » ne représente que 10 à 15 pour 100 de la « chute globulaire nycthémérale » (valeurs moyennes de 102 lectures au bout d'une heure : 6 mm. ; au bout de vingt-quatre heures : 53 mm.).

Nous avons d'ailleurs trouvé une certaine relation entre les résultats de ces deux déterminations : *Les mesures de la vitesse de sédimentation des hématies et de la chute globulaire complète fournissent donc des données comparables, ne modifiant pas le sens général de la réaction.*

Mais nous avons surtout rapproché *ces valeurs* de sédimentation des hématies de l'*importance des lésions radiologiques* :

1° Chez les sujets *à lésions pleuro-pulmonaires discrètes*, la chute globulaire moyenne fut au bout d'une heure de 5 mm. 3 et au bout de vingt-quatre heures de 49 mm. 4. Ces valeurs normales ne sont pas des artifices de calcul. Elles ne dissimulent pas des variations des résultats en tous sens, car nous ne relevons dans ce groupe que 11 pour 100 de sédimentations horaires supérieures à 10 mm. et 8,6 pour 100 de sédimentations nycthémérales de plus de 75 mm.

2° Au cas *de lésions pleuro-pulmonaires accusées*, les valeurs moyennes s'élevèrent à 9 mm. 8 et à 63 mm. En effet, 38 pour 100 des sédimentations horaires et 35 pour 100 des sédimentations nycthémérales dépassaient les limites supérieures des taux normaux.

La valeur de la méthode de Westergreen dans l'appréciation de l'évolutivité des lésions pulmonaires a été l'objet des appréciations les plus variées : pour Hinaut, Winternitz et Koriokina, cette valeur serait négligeable. Pour Monsowicz également, il n'y aurait pas de parallélisme entre l'intensité des lésions pulmonaires et les taux de sédimentation globulaire. Par contre, Pagniez, Delhaye, Cordier (Lyon) et Chaix, Salomon et Valtis acordent à cette mesure un

intérêt important dans l'établissement du pronostic. Pour Fourcade, Leuret et Caussimon, quelle que soit l'étendue des lésions, la sédimentation s'élève ou s'abaisse suivant les variations du pronostic, en somme suivant le degré d'activité.

De même, Staubwasser, Œconomopoulos et Navarro estiment que l'intensité du processus tuberculeux présente un parallélisme assez net avec l'intensité de la chute globulaire.

De la mesure de la sédimentation chez ces 102 jeunes soldats « suspects pulmonaires » à lésions non actives (car apyrétiques et non bacillifères), il nous a été possible de tirer quelques renseignements intéressants. Normale chez plus des 9/10 des sujets dont les films ne décelaient pas d'atteinte parenchymateuse, la chute globulaire est par contre exagérée dans plus d'un tiers des cas à « images de lésions pleuro-pulmonaires accusées ».

B. Réaction de Vernes a la résorcine [2]. — 1° *Etats radiologiques et indices optiques :* *a*) Chez les sujets à « lésions pleuro-pulmonaires discrètes », la valeur de la densité optique fut de 11,3. Tout indice inférieur à 15 étant considéré comme normal (Vernes), nous ne relevions dans ce groupe que 17,2 pour 100 de résultats en légère augmentation (compris entre 15 et 27).

b) Mais au cas « de lésions pleuro-pulmonaires accusées » le taux moyen de l'indice de floculation s'élevait à 15, car 31,3 pour 100 de ces densités optiques étaient supérieures à la normale, dépassant 30 dans deux cas. La fréquence des atteintes pulmonaires importantes va également de pair avec l'élévation de l'indice optique des sérums. En effet :

Pour 80 densités optiques « normales » car < 15, on relève 27,5 pour 100 de lésions accusées.

Pour 20 densités optiques « suspectes » car > 15 et < 30, on relève 40 pour 100 de lésions accusées.

Pour 2 densités optiques « pathologiques » car > 30, on ne relève que des lésions accusées.

Ces constatations ne seront qu'une modeste contribution à l'étude des « indices optiques bas » qui devrait être systématiquement reprise d'après Leuret et Caussimon.

Elles complètent certaines des conclusions de Breton (*Thèse de Lille*, 1928) qui, chez 100 personnes cliniquement saines, relevait 46,8 p. 100 d'indices optiques entre 10 et 30 (sans pouvoir éliminer dans ces cas la possibilité d'une tuberculose fermée, inactive, latente).

2° *Réaction de Vernes et sédimentation globulaire.* — Chez les 80 sujets, dont la densité optique du sérum était inférieure à 15, nous n'avons relevé que huit fois des valeurs discordantes (car exagérées) de la chute globulaire.

Quand l'indice optique du sérum dépassait 15, la sédimentation globulaire était exagérée dans près de la moitié des observations.

Dans l'ensemble, nous avons obtenu, dans 80 pour 100 *des cas, des résultats concordants de la réaction de Vernes et de la mesure de la chute des hématies.* Marquézy et Thér. Verlière avaient noté cette concordance chez plus de 70 pour 100 des enfants, soumis à de semblables déterminations. Pareille constatation fut faite par Cordier, qui fait dépendre les variations de la réaction de Vernes et de la sédimentation des hématies de modifications physico-chimiques analogues des sangs. Obrecht et Vanderbeken attribuent une égale valeur à chacune de ces deux réactions, qui, pratiquées chez 97 sujets, leur ont paru surtout liées à l'atteinte de l'état général.

2. Ces déterminations ont été pratiquées à l'Institut Pasteur de Lille, dans le laboratoire de M. le docteur Gryzez.

Mais si nous avons trouvé souvent des variations concordantes des valeurs de l'indice optique du sérum et de la sédimentation, ces dernières furent plus accusées que celle de la réaction de Vernes.

Alors que chez 102 « suspects pulmonaires » nous n'avons relevé que 3 densités optiques à signification nettement pathologique, nous notions 19 chiffres « particulièrement hauts » de sédimentation nycthémérale, chez des sujets dont 13 avaient des lésions pleuro-pulmonaires des plus accusées.

Comme Cordier (Lyon), nous croyons donc que la sédimentation des hématies présente une sensibilité plus grande que la mesure de l'indice optique du sérum.

C. Cuti-réactions. — Elles furent pratiquées par scarification à la face externe du bras, au travers d'une goutte de tuberculine, délivrée par l'Institut Pasteur de Paris. La lecture fut effectuée au deuxième et au huitième jour pour éviter de ranger parmi les réactions négatives les cuti-réactions d'apparition tardive (après quarante-huit heures).

22 des 104 « suspects pulmonaires », soit 20,9 pour 100, présentèrent une cuti-réaction négative, même après une deuxième épreuve.

1° *Cuti-réactions et états radiologiques.* — La proportion de lésions pleuro-pulmonaires « discrètes » et « accusées » suivant chaque mode de réaction à la tuberculine est fournie par le tableau suivant :

Tableau I.

Nombre	Modes de réaction à la tuberculine	Lésions pleuro-pulmonaires discrètes	Lésions pleuro-pulmonaires accusées
		p. 100	p. 100
22 . .	Cuti-réactions négatives.	26	9,3
14 . .	Cuti-réactions +.	10,5	18,8
35 . .	Cuti-réactions + +.	36,5	32,5
19 . .	Cuti-réactions + + +.	14,8	26,2
12 . .	Cuti-réactions vésiculeuses.	12,2	13,2

On ne peut que souligner la diminution très nette du nombre des cuti-réactions négatives suivant l'étendue des lésions objectivées par la radiologie (de 26 pour 100 à 9,3 pour 100).

Par contre, nous ne croyons pas qu'il soit possible de tirer du mode de réaction à la tuberculine de ces adultes jeunes des indications diagnostiques ou pronostiques complémentaires.

faiblement positives s'observant surtout chez des malades gravement atteints, cependant que les réactions fortes se rencontraient chez des malades ne présentant que des lésions peu évolutives.

La valeur de la réaction à la tuberculine n'est plus la même chez l'adulte et cela explique que nous n'ayons pas retrouvé chez nos jeunes soldats la relation signalée chez l'enfant par Thérèse Verlière entre l'intensité de la cuti-réaction et l'état clinique et radiologique.

2° *Sédimentation des hématies et cuti-réactions.* — Nous avons relevé une *cuti-réaction négative* dans :

21,3 pour 100 des cas à sédimentation horaire normale (16 sur 75).

21,1 pour 100 des cas à sédimentation nycthémérale normale (18 sur 85).

18,5 pour 100 des cas à sédimentation horaire exagérée (5 sur 27).

17,6 pour 100 des cas à sédimentation nycthémérale exagérée (3 sur 17).

Il y a vraiment trop peu de différences entre ces pourcentages pour que l'on soit autorisé à admettre une relation valable entre le sens de la cuti-réaction à la tuberculine et l'intensité de la chute globulaire.

3° *Réaction de Vernes et cuti-réaction.* — Il n'existe pas davantage de lien net entre le sens de la cuti-réaction et la valeur de la densité optique du sérum.

En effet, la *proportion de cuti-réactions négatives* est de :

20,5 pour 100 des 78 sujets à D.O. sérum $\leqslant 15$.
20,9 pour 100 des 24 sujets à D.O. sérum > 15.

Données générales.

A. Faits concordants. — Il serait certes excessif d'attacher une valeur absolue à des comparaisons de moyennes, mais il ressort cependant nettement du tableau ci-dessous qu'il existe certaines relations entre l'étendue des lésions pulmonaires objectivées par la radiologie et le sens des tests biologiques pratiqués simultanément chez ces 104 « suspects pulmonaires ».

Nous insisterons :

a) Sur le sens général de la cuti-réaction à la tuberculine.

b) Sur le sens général des variations de la densité optique et de la sédimentation globulaire.

1° *Sens général de la cuti-réaction.* — *a*) Nous rappellerons que les cuti-réactions négatives s'observent bien moins fréquemment chez ces adultes jeunes au cas de lésions pleuro-pulmonaires « accusées » (9,3 pour 100) qu'au cas de lésions « discrètes » (26 pour 100). Le mode de réaction à la tuberculine n'est pas, chez nos « suspects pulmonaires », sans relations avec l'étendue et l'importance des lésions objectivées par la radiologie.

b) De l'étude analytique, il ressortait, par contre, que les pourcentages de cuti-réactions négatives étaient sensiblement les mêmes dans le lot des « suspects pulmonaires » à tests humoraux (Vernes, sédimentation) normaux ou exagérés.

Tableau II.

Nombre	Types radiologiques	Cuti-négatives	Vernes	Sédimentation 1 heure	Sédimentation 24 heures
		p. 100			
70. . . .	Lésions pleuro-pulmonaires discrètes.	26	11,3	5,3	49,4
32. . . .	Lésions pleuro-pulmonaires accusées.	9,3	15	9,8	63
2. . . .	Tuberculoses avérées.	Néant.	33	38,5	113,5

Chez l'enfant, Thérèse Verlière [3] avait trouvé un certain parallélisme entre l'intensité de la cuti-réaction et l'état clinique : les réactions

3. Thérèse Verlière : Comparaison entre la cuti-réaction à la tuberculine, la réaction de Vernes à la résorcine et la sédimentation globulaire. Valeur pronostique de la cuti-réaction à la tuberculine au cours de la deuxième enfance. *Thèse de Paris*, 1933, n° 324 (bibliographie importante).

Pour Rieux [4], c'est que la cuti-réaction est beaucoup plus sensible que les réactions humorales. Elle apparaît comme une réaction cellulaire et une réaction d'imprégnation toxinique, de signification fort différente de celle des données humorales.

Marquezy et Thérèse Verlière [5] avaient déjà noté, chez l'enfant, qu'il était impossible d'établir un parallélisme entre l'intensité de la réaction de Vernes et de la sédimentation globulaire.

Cependant ces auteurs ont comparé les valeurs moyennes de la réaction de Vernes et de la chute des hématies avec l'intensité des cuti-réactions.

TABLEAU III.

CUTI-RÉACTIONS	VERNES	SÉDIMENTATION
+	52	18,5
++	31	13
Vésiculeuses.	27,6	14,3
+++	19,7	13,6

Nous avons fait chez l'adulte de 20-22 ans des constatations de même sens :

TABLEAU IV.

NOMBRE	CUTI-RÉACTIONS	VERNES	SÉDIMENTATION 1 heure	SÉDIMENTATION 24 heures
14 . .	Cuti +.	17	8,2	57
35 . .	Cuti + +.	12,4	7	55,8
19 . .	Cuti + + +.	11,2	6,1	56
12 . .	Cuti-vésiculeuses.	10,9	5,9	50,1

Il serait prématuré de transposer chez l'adulte l'hypothèse, confirmée chez l'enfant par les travaux de Marquézy et Verlière, que les cuti-réactions faibles sont d'un mauvais pronostic, tandis que les cuti-réactions « ultra-positives » sont d'un pronostic plutôt favorable. Comme ces auteurs nous avons relevé chez ces adultes jeunes des valeurs de 3, 6, 8... de l'indice optique du sérum de sujets à cuti-réactions vésiculeuses et des indices de 42 et 59 chez des sujets à cuti-réactions faiblement positives. Le tableau des moyennes ne doit pas masquer le fait que tel mode de réaction à la tuberculine peut coïncider avec les valeurs les plus variables de l'indice optique et de la chute globulaire. Néanmoins deux faits peuvent être détachés chez nos « suspects pulmonaires » :

a) La fréquence relative des cuti-réactions faibles chez des sujets à lésions radiologiques accusées et à grosses perturbations humorales.

b) La tendance aux réactions cutanées vives à la tuberculine, chez des sujets aux lésions pleuro-pulmonaires discrètes et dont le sens des perturbations humorales ne plaide pas en faveur de l'évolutivité desdites lésions.

2° *Sens général des variations comparées de la réaction de Vernes et de la sédimentation des hématies.* — Nous nous croyons autorisés à souligner :

a) *La concordance des renseignements fournis par les mesures des sédimentations horaire et nycthémérale.*

b) *L'analogie fréquente (80 pour 100 des cas) des résultats obtenus par la méthode de Vernes et la méthode de Westergreen.*

c) *La sensibilité plus grande des données de la sédimentation des hématies, comparativement à celles obtenues par la mesure de l'indice optique du sérum.*

d) *Le manque de parallélisme entre le sens général de ces tests humoraux et celui de la cuti-réaction à la tuberculine.*

e) *Les liens bien plus nets entre l'intensité des perturbations humorales et l'étendue et l'évolution des atteintes pulmonaires objectivées par la radiologie.*

Il nous semble permis et intéressant de souligner ces relations entre « aspects radiologiques et tests biologiques ». Elles présentent dans notre étude une signification d'autant plus nette que ces recherches ont été faites simultanément sur un lot de 104 sujets jeunes et de même âge, tous apyrétiques, dans des conditions techniques difficilement réalisables en dehors des examens systématiques d'incorporation.

B. FAITS DISCORDANTS. — Leur intérêt se dégageait déjà de la lecture de la première partie de ce travail. Ils peuvent être groupés sous deux chefs :

a) Nous ne reviendrons guère sur le *désaccord fréquent entre l'intensité de la cuti-réaction tuberculinique et l'intensité des perturbations humorales.* Il faut, peut-être, attacher une signification pronostique fâcheuse à l'intensité d'une cuti-réaction faiblement positive, contrastant avec des valeurs élevées de la sédimentation et de la densité optique du sérum. Cette hypothèse, considérée comme valable chez l'enfant par Marquey et Thérèse Verlière, cadre avec nombre de nos constatations chez l'adulte jeune.

b) Nous insisterons beaucoup plus sur l'intérêt des « DISSOCIATIONS RADIO-BIOLOGIQUES » qui se manifestent :

1° Soit par la constatation d'une cuti-réaction négative chez des sujets « suspects de tuberculose », à passé pulmonaire plus ou moins chargé ;

2° Soit par l'opposition de perturbations humorales profondes chez des sujets dont les lésions pleuro-pulmonaires ont une traduction clinique et radiologique *a minima;*

3° Soit par l'observation de valeurs normales de la densité optique et de la sédimentation des hématies chez des sujets à lésions pulmonaires « nettement parenchymateuses ».

I. — Le problème des *cuti-réactions négatives* chez l'adulte revêt un intérêt d'autant plus accusé que l'on commence à se rendre compte de leur fréquence encore très importante à cet âge [6].

Nous ne nous attarderons pas à interpréter l'absence de réaction cutanée à la tuberculine chez 21 jeunes soldats, à image thoracique peu chargée : notons cependant que sur 21 observations, 11 relatent un passé pulmonaire aigu (bronchites ou pneumopathies), 5 concernent d'anciens pleurétiques ou des malades ayant fait des congestions pulmonaires traînantes dont la nature tuberculeuse est fort vraisemblable. 5 sujets enfin n'auraient eu, à les entendre, aucun passé pulmonaire.

Mais il est plus intéressant de souligner le cas de 3 jeunes soldats à lésions pleuro-pulmonaires « *accusées* » et à cuti-réaction *négative.*

La coexistence de réactions humorales normales plaide en faveur de lésions anciennes, inactives et non évolutives.

L'absence de réaction cutanée à la tuberculine n'est pas expliquée dans ces 3 cas par la mise en évidence de facteurs anergisants; elle ne reçoit donc pas, tout au moins momentanément, d'explication satisfaisante.

II. — Les deux derniers types de dissociation radio-biologique soulignent la part du laboratoire dans l'appréciation de l'évolutivité d'une lésion.

Dans certains cas, la discrétion des signes cliniques et radiologiques se révèle trompeuse; l'intensité des perturbations humorales commande cependant une surveillance prolongée.

Dans d'autres observations, une atteinte pulmonaire, qui fut très étendue, à en juger par l'image radiologique, apparaît en bonne voie d'évolution si une amélioration de l'état général coïncide avec des valeurs normales des tests humoraux.

Mais on ne saurait attacher aux seules données du laboratoire une signification pathognomonique quant à l'appréciation du caractère évolutif d'une lésion pulmonaire [7].

Avec Sergent et Mignot, il conviendra d'attacher une importance bien plus grande aux signes généraux de défaillance des résistances du terrain et à la comparaison de radiographies en série. Néanmoins dans les cas douteux, tels la plupart de nos 104 « suspects pulmonaires », il n'est pas inutile de recourir aux données complémentaires fournies par le laboratoire, à condition, comme y insiste fort justement Courmont, d'employer simultanément plusieurs méthodes, dont la concordance prend alors une signification importante.

Sans adopter l'aphorisme de Degeorges « que s'il y a discordance entre la clinique et le laboratoire, c'est ce dernier qui a raison », il serait injuste également de n'attacher aucune valeur aux résultats des tests humoraux, pratiqués simultanément et apparaissant concordants.

En somme, et pour conclure de façon pratique, quand les examens cliniques et bactériologiques ne sont pas suffisants pour préciser un « état pulmonaire suspect », on tirera des renseignements de valeur non négligeable de la confrontation de données radiologiques et biologiques.

Dans les cas, de beaucoup les plus fréquents, où elles sont de même sens, leur concordance permettra de soupçonner plus valablement soit l'intégrité, soit l'atteinte pleuro-pulmonaire.

De toutes façons, il importe de soumettre au « filtre radiologique » et au « filtre humoral » tous les cas qui restent douteux en raison de leur latence clinique et bactériologique, chez des sujets à passé pulmonaire chargé et à état général déficient.

Chacune de ces données, prise isolément, n'a certes qu'une valeur relative. De leur confrontation se dégageront des précisions capables de guider maintes fois le clinicien dans les problèmes si délicats de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique posés par chaque « suspect pulmonaire ».

(Travail du Service de Médecine de l'Hôpital Militaire Scrive à Lille.)

4. RIEUX : *La Tuberculose pulmonaire latente* (Doin et Cie), 1926.

5. MARQUÉZY et Mme VERLIÈRE-DUBOIS : *Revue de Médecine*, 1934, 236.

6. DEBENEDETTI, OISEAU, BALGAIRIES et FORET : Considérations sur les variations de l'index tuberculinique suivant les régions, à propos de 2.155 cuti-réactions à la tuberculine pratiquées en milieu militaire. *Académie de Médecine*, 3 Mars 1936, 393.

7. On trouvera dans le volume relatif au *VIIe Congrès National de la Tuberculose* (Masson et Cie, éditeurs), 1931, une bibliographie complète du sujet et plus particulièrement dans le rapport de MM. LEURET et CAUSSIMON consacré au « Diagnostic de l'activité des lésions pulmonaires tuberculeuses ».

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES BRUCELLOSES HUMAINES ET ANIMALES PAR LA FLOCULATION DES SÉRUMS EN PRÉSENCE D'UN ANTIGÈNE SPÉCIFIQUE

PAR MM.

Jos. JULLIEN

Médecin-chef du Centre d'études sur la fièvre ondulante de Joyeuse.

et **Pierre LAURENT**

Médecin Lieutenant.

I. DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE ONDULANTE EN GÉNÉRAL. — « La fièvre ondulante est une des maladies les plus ardues à reconnaître et si l'on vient à la dépister, c'est moins par l'évidence de ses signes que par l'attention qu'on a de ne point l'écarter » (Violle)[1].

On peut aujourd'hui affirmer que le diagnostic de la fièvre ondulante chez l'homme ou de la brucellose chez l'animal ne peut jamais être un diagnostic de certitude, s'il ne s'appuie que sur les signes cliniques. Ce sont donc des épreuves de laboratoire qui viennent apporter à ce diagnostic soit la certitude, soit de très fortes présomptions. Les trois épreuves actuellement usitées offrent une incontestable valeur, qu'il n'est pas dans notre intention de sous-estimer mais il nous a paru que, comme nous le verrons tout à l'heure, cette valeur est atténuée par des inconvénients et des défaillances qui sont particulières soit à chaque méthode, soit au *modus operandi* dans chaque méthode.

En présence de ces défaillances, surtout dans les cas de plus en plus nombreux qui se présentent à nous de brucelloses chroniques, non fébriles, à formes de rhumatismes chroniques, de névralgies, de névrites à formes ostéo-articulaires et à formes neuro-mélitococciques, il nous a semblé que la preuve de la nature mélitococcique de l'affection ne saurait jamais être assez solidement établie. C'est précisément dans ces cas chroniques que manquent régulièrement les réponses de l'hémoculture et très souvent les réponses des épreuves d'agglutination; dans certains de ces cas il est permis de discuter la signification de l'épreuve allergique quand elle est positive.

Il ne nous a donc pas semblé superflu de chercher une quatrième épreuve biologique à qui nous demanderions surtout la spécificité, la fidélité, la simplicité de lecture et de pratique.

Si nous étudions rapidement le trépied des épreuves biologiques actuellement en usage, nous devons faire les remarques suivantes :

1° *Hémoculture*. — C'est évidemment le procédé qui permet d'obtenir une certitude par isolement du germe causal et son identification. Cet excellent procédé a contre lui au moins trois inconvénients certains : nous ne voulons pas retenir toutes les précautions qui doivent entourer les prélèvements de sang en vue des hémocultures en général et qui ne sont pas un obstacle à l'emploi du procédé pour des médecins un peu entraînés aux techniques de laboratoire. Il reste néanmoins que :

a) L'hémoculture, cependant effectuée selon toutes les règles, ne donne de résultats positifs, bien entendu en périodes fébriles de la maladie, que dans 10 à 15 pour 100 des cas suivant nos observations personnelles.

b) La lecture des résultats n'est faite qu'au bout d'un temps assez long. Un des traits caractéristique des brucella, c'est qu'elles ne poussent sur les divers milieux qu'au bout de sept jours en moyenne (Violle) et qu'il faut souvent attendre un temps beaucoup plus long, dix, douze et même vingt jours. Cette réponse tardive offre de nombreux inconvénients pour le clinicien, le thérapeute et surtout le malade.

c) En dehors des périodes fébriles de la maladie, l'hémoculture est constamment négative.

2° *Méthode de séro-agglutination de Wright*. — Cette méthode, parfaitement mise au point par Charles Nicolle et Connor et par Burnet, est certainement celle à laquelle les praticiens font le plus souvent appel pour obtenir un diagnostic, non pas de certitude absolue, mais de très forte présomption d'infection « à brucella ». Le prélèvement est facile, le résultat est lu en vingt-quatre heures ; mais l'extrême diffusion de la méthode a montré qu'elle peut subir en cours d'application d'assez sérieuses défaillances. Elle s'est répandue en dehors des laboratoires spécialisés et il est arrivé très fréquemment que l'emploi d'antigènes insuffisamment éprouvés, et un certain flottement dans la fixation des taux d'agglutination à retenir comme étant positifs, entraînaient des réponses incohérentes qui, pour le même malade et dans le même temps, étaient d'un côté positives et de l'autre négatives.

Ces défaillances, dont la méthode même n'était pas responsable, sont devenues tellement flagrantes qu'au récent Congrès international des brucelloses à Avignon, un vœu a été émis tendant à obtenir la standardisation et du contrôle des antigènes mélitococciques et de la fixation des taux d'agglutination.

Enfin, même correctement pratiquées, les réactions de Wright s'épuisent par disparition des agglutinines du sang des malades passés à l'état chronique. La persistance de la réaction positive ne paraît pas excéder quelques mois après l'extinction de la période fébrile ; il faut noter aussi qu'elle ne s'établit souvent qu'au bout de quinze jours à trois semaines après le début de la maladie.

3° *Méthode d'intradermo-réaction*. — Cette méthode qui fait appel à une réaction « d'allergie » est extrêmement sensible. Mise au point par Burnet qui utilise des bouillons contenant des toxines extraites de brucella, ses résultats peuvent être lus au bout de vingt-quatre heures et quarante-huit heures. La réaction allergique paraît persister très longtemps au cours de la maladie et même après la guérison.

L'emploi de plus en plus généralisé de la méthode de diagnostic par intradermo-réaction a montré que :

a) L'emploi de mélitine (bouillons) expose à de fausses réactions chez les sujets qui réagissent positivement au bouillon simple; on a donc proposé l'injection simultanée de mélitine et de bouillon simple, ce qui complique la technique, la lecture et l'interprétation des résultats.

b) Les mélitines, pour rester actives, doivent être très fréquemment renouvelées (tous les quinze jours), ce qui, évidemment, est un petit obstacle à l'emploi de la méthode par les praticiens.

Il est vrai que le laboratoire de recherches de Montpellier (Taylor) fournit un allergène qui est non plus un bouillon filtré, mais une suspension de corps microbiens tués dans le sérum physiologique, dont les résultats sont aussi valables que ceux que donnent les mélitines.

c) Une intradermo-réaction positive à la mélitine constatée chez un malade atteint de symptômes ou de syndromes d'étiologie obscure devrait permettre de faire en toute sécurité un diagnostic rétrospectif d'infection à brucella.

Il n'en est pas tout à fait ainsi. En effet, de nombreux auteurs, en particulier au Danemark (Kristensen) et dans le Sud-Est de la France (Dubois et Sollier), ont montré que, dans les régions infectées, un certain nombre de sujets sains absolument indemnes de fièvre ondulante, dans le présent comme dans le passé, mais vivant au contact d'animaux infectés, ont une réaction fortement positive à l'allergène mélitococcique. Il est bien évident que cette réserve est un peu théorique, elle nous a été faite à propos de diagnostics de brucellose que nous avions portés chez des malades qui présentaient la formule hémoculture —, séro-intradermo —. La réaction de Burnet, comme a bien voulu nous l'écrire son inventeur, « joue parfaitement son rôle ». Nous ne diminuons ni sa valeur ni son intérêt en cherchant à lui adjoindre une réaction « de secours » : la réaction de floculation.

II. — ESSAI DES RÉACTIONS DE FLOCULATION. TECHNIQUE. — Au cours de nos recherches sur une quatrième réaction biologique utilisable pour le diagnostic des brucelloses, nous avons utilisé dans nos expériences la technique des réactions de floculation des sérums exposée par MM. R. Dujarric de la Rivière, Etienne Roux, N. Kossovitch[2]. Nous n'avons pas à revenir ici sur les principes et le détail des réactions de floculation en général. Nous avons été tentés par l' « élégance et la simplicité » de la technique de M. Dujarric de la Rivière. Voici comment nous avons adapté aux brucella la technique des auteurs précités en vue de rechercher, dans le cas particulier, la spécificité et la lisibilité de la réaction.

Préparation de l'antigène. — M. Sollier, directeur du laboratoire du Centre Gaston-Doumergue à Nîmes, que nous tenons à remercier ici de son inépuisable obligeance, a bien voulu préparer pour nous l'extrait alcoolique de brucella selon la technique suivante :

Dans 100 cmc d'alcool absolu, on émulsionne les colonies de brucella qui ont poussé sur gélose en culot. Après avoir soigneusement enlevé l'eau de condensation, on verse sur chaque colonie 20 cmc d'alcool avec une pipette ou un fil métallique recourbés à leur extrémité et stérilisés; on racle doucement la culture en ayant soin de ne pas entamer la gélose. L'emploi d'une gélose à 3 pour 100 plus résistante que la gélose ordinaire à 2 pour 100 est à recommander. On réunit dans un flacon très propre, préalablement rincé à l'alcool et contenant des perles de verres stérilisées, le liquide d'émulsion; on laisse au contact à l'obscurité pendant au moins un mois. On peut laisser l'alcool en contact permanent avec les brucella et filtrer, au moment de l'emploi, la quantité d'antigène nécessaire. En tout cas, on agite fréquemment. Au bout d'un mois on filtre sur papier. Le filtrat parfaitement clair constitue l'antigène mélitococcique. Il paraît probable que, comme pour l'antigène antiméningococcique de Dujarric, la conservation de cet antigène peut durer plusieurs années.

Teinture de benjoin. — Il faut employer du benjoin de Sumatra de bonne origine ; un

1. H. VIOLLE : *La fièvre ondulante* (*Masson*, édit.), 1931.

2. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, ROUX, KOSSOVITCH : *Annales de l'Institut Pasteur*, Octobre 1929, **43**.

gramme de résine de benjoin de Sumatra finement pulvérisée est mis en contact avec 10 cmc d'alcool absolu ; on laisse macérer pendant quarante-huit heures en agitant fréquemment. On filtre sur papier (filtrer et non décanter pour avoir une liqueur absolument limpide). Nous devons à l'obligeance de M. le pharmacien capitaine Vahems, à qui nous exprimons toute notre reconnaissance, la préparation de notre teinture de résine.

Préparation des sérums. — Nous avons utilisé des sérums frais. Nous les avons centrifugés pour obtenir leur clarté. De plus, nous les avons inactivés par le chauffage au bain-marie à 57° pendant trente minutes. Les expériences de Sahlam ont établi que certains composés labiles des albumines du sérum peuvent empêcher la floculation; le chauffage, en stabilisant, fait disparaître ce phénomène.

Les sérums sont utilisés comme il est recommandé aussitôt après leur chauffage au bain-marie. Des essais ultérieurs nous ont montré que le chauffage n'était pas absolument indispensable. La suppression de ce temps simplifie la technique.

Technique de la réaction. — 1° Préparation du mélange initial : dans un tube à essai, parfaitement propre et sec, on mélange l'antigène alcoolique et la teinture de benjoin dans les proportions : benjoin 1, antigène 5. On agite. Le mélange est très homogène, c'est le mélange initial.

2° Réaction : dans un gros tube à hémolyse de 20 mm. parfaitement propre, on verse 5 cmc d'eau physiologique à 8,5 pour 1.000, préalablement chauffée à l'étuve ou au bain-marie au voisinage de 37°. L'eau de rinçage et la verrerie doivent être préalablement mises à l'étuve à 37°. Ensuite, on verse 1/10 de centimètre cube du mélange initial ; on agite. La suspension doit être homogène. A ce mélange homogène on ajoute 1 cmc de sérum chauffé aussitôt après sa sortie du bain-marie. On mélange par agitation sans retourner le tube. On met à l'étuve à 37°. Ce temps n'est pas indispensable.

Lecture des résultats. — La lecture est nette, sans possibilité de fausses interprétations. La floculation est très apparente, visible facilement sans l'aide d'aucun appareil d'optique.

On distingue trois stades successifs : floculation à grains fins (F +), floculation à gros grains (F + +), floculation totale avec dépôt des floculats au fond du tube (FT).

Tous nos résultats positifs l'ont été fortement, les plus faibles au stade F + +. La plupart au stade FT en vingt-quatre heures.

Nos résultats négatifs l'ont été entièrement, n'ayant jamais floculé même au stade F + après vingt-quatre heures ou quarante-huit heures.

Le temps nécessaire pour la floculation dans les cas positifs a été au minimum de huit à dix heures pour son début.

Expériences et résultats. — Nos expériences ont été faites soit au centre de Joyeuse, soit au laboratoire de bactériologie et de sérologie de l'Ecole du Service de Santé militaire où M. le médecin commandant, professeur agrégé Meerssmann, a bien voulu diriger les travaux de l'un de nous.

Voici le résumé de nos recherches et de leurs résultats :

SÉRUMS MÉLITOCOCCIQUES		RÉSULTATS de la floculation
Humains. Provenant de sujets donnant des réactions de Wright positives, des intradermo, des hémocultures positives	30	+++
Humains. Provenant de sujets antérieurement mélitococciques, mais chez qui les épreuves biologiques classiques sont négatives	3	++
Animaux. Sérum de chèvres mélitococciques recueilli par les soins obligeants de MM. Pères, directeur des Services vétérinaires et Colenson, médecin vétérinaire à Aubenas	6	+++
Humains. Témoins normaux	35	0
Humains. Témoins, provenant de sujets atteints d'affections différentes des brucelloses.		
Tuberculeux	15	0
Rhumatisants	3	0
Syphilitiques	13	0
Typhiques	6	0

En résumé, sur 111 sérums essayés, seuls ont floculé les 39 échantillons provenant de sujets humains ou d'animaux authentiquement atteints de brucelloses. Les 72 échantillons, provenant de sujets normaux ou atteints de maladies étrangères à la brucellose, n'ont pas floculé.

Des expériences ultérieures devront nous montrer à quelle époque de la maladie la réaction devient positive ; ce que devient la réaction au cours des diverses phases de l'affection et des essais thérapeutiques ; quelle est sa persistance après la guérison clinique; la réaction existe-t-elle chez les sujets sains qui ont une intradermo-réaction positive à la mélitine ?

Nous croyons fournir ainsi des arguments en faveur de la spécificité de la réaction de floculation du sérum dans les brucelloses humaines et animales. Si cette réaction devait entrer dans la pratique courante, elle aurait, outre sa simplicité et son élégance, l'avantage de donner une réponse rapide et de ne demander l'emploi que d'antigène et de teinture de compositions stables et fixes, donc très facilement « standardisables ». Les résultats obtenus par les divers laboratoires sembleraient donc toujours devoir être comparables entre eux.

Les laboratoires « Prolabo » ont bien voulu assurer la préparation des réactifs et leur standardisation.

Rendre de plus en plus facile le dépistage des brucelloses humaines et animales, en quelque sorte le vulgariser, c'est, personne n'en doute, faciliter la mise en œuvre rapide des mesures de prophylaxie grâce auxquelles il est permis d'espérer que le péril social des brucelloses sera enfin conjuré. L'expérience nous a, en effet, montré que l'éclosion de foyers endémo-épidémiques, à allure sévère, entraînant des invalidités nombreuses, une mortalité non négligeable sur la population des campagnes, entraînant des pertes incalculables sur le cheptel frappé d'avortement épizootique, l'éclosion de ces foyers est toujours consécutive à la méconnaissance de cas isolés d'avortement sur le bétail, suivis de cas de contagion humaine : le défaut de dépistage précoce est toujours à l'origine de la calamité.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Avril 1936.

Décès de M. Vaquez. — Allocution de M. **Hartmann**, président.

Présentation d'ouvrages. — M. **Darier** présente le tome VI de la *Nouvelle pratique dermatologique*.

— M. **Louis Martin** présente un ouvrage de MM. **Dujarric de la Rivière** et **R. Kossovitch** : *Les groupes sanguins*.

— M. **Martel** présente un ouvrage de M. **Ch. Duquesne** : *Nécessité de supprimer les petits abattoirs particuliers au point de vue de l'hygiène*.

Premiers résultats d'une expérimentation au Levant du test cutané de Frei. — M. **Levaditi** présente un travail de MM. **Escher** et **Chaglassian** qui se sont proposé d'étudier la valeur de la réaction de Frei mise en doute récemment par M. Clément-Simon qui a trouvé chez des prostituées de Paris prises au hasard et ne présentant aucun signe de la maladie de Nicolas-Fabre 12 et 8 pour 100 de réactions positives; les auteurs se sont demandé si ce pourcentage élevé ne tenait pas au milieu, les prostituées pouvant être souvent des porteuses saines ou ayant eu autrefois la maladie; les auteurs ont alors fait des réactions de Frei chez 80 prostituées syriennes, la maladie de Nicolas-Favre étant exceptionnelle en Syrie, et n'ont relevé aucune réaction positive; quelques réactions positives ont été observées en milieu militaire chez des sujets provenant tous de régions où la maladie est répandue et présentant tous soit des vestiges d'une atteinte ancienne, soit des manifestations faisant penser cliniquement à l'affection.

Un cas de fièvre ondulante d'origine bovine; danger pour l'homme de la prémunition animale par les vaccins vivants. — M. **Lemierre** présente un travail de MM. **Merliac** et **Lisbonne** qui rapportent un cas de fièvre ondulante d'origine bovine chez une cultivatrice de la Dordogne, n'ayant pas quitté depuis plusieurs années une région où la maladie est inconnue; l'enquête épidémiologique a montré que la source de l'infection était une vache vaccinée avec un vaccin vivant; les germes isolés chez la malade et chez la vache (Brucella abortus bovis) présentent des particularités de culture qui sont les mêmes que celles du germe employé comme vaccin et qui permettent d'affirmer qu'ils sont identiques; il est donc indiscutable que l'infection humaine procède du microbe servant à la vaccination par l'intermédiaire de l'animal à qui ce microbe a été inoculé. Ce fait montre que l'on devrait être particulièrement sévère dans le choix des souches qui entrent dans la composition des vaccins vivants et n'utiliser que celles dont de nombreuses expériences auraient démontré l'atténuation et la fixité; mais cette expérimentation reste aléatoire, car il est difficile de choisir un critérium de la virulence des Brucella.

Il est regrettable que la préparation des vaccins à l'usage vétérinaire ne soit soumise à aucun contrôle.

Le BCG inoffensif pour les sujets sains l'est-il aussi pour les tuberculeux? — M. **L. Guinard** rapporte les résultats d'essais de traitement de 34 tuberculeuses pulmonaires du sanatorium de Bligny par le vaccin BCG, faits de Novembre 1927 à Décembre 1929; la durée des traitements, rarement inférieure à 10 mois, a été pour certains de 21; le nombre des injections, répétées 3 ou 4 fois par mois à des doses atteignant à la fin 25/100 de milligramme, a varié de 28 à 67. Les seules manifestations apparentes ont été des poussées fébriles passagères et la formation d'abcès froids aux points d'injection; pas la moindre réaction au niveau des foyers pulmonaires; aucune influence sur l'état général; les réactions fébriles n'ont été constatées que chez 10 malades, assez fortes et se répétant chez 7, très faibles et exceptionnelles chez les 3 autres; chez 30, des abcès se sont formés, irrégulièrement et à des intervalles différents par rapport au début des injections, abcès qui s'ouvraient spontanément ou que l'on ouvrait et qui se fermaient après avoir suppuré pendant un nombre de jours très variable ; dans le pus, on a retrouvé du BCG, mais le pus, injecté aux cobayes, s'est montré inoffensif.

Il est difficile de dire si les améliorations, observées chez 14 des malades, peuvent être inscrites à l'actif du BCG et c'est pour cela que l'auteur n'avait pas publié ces résultats; mais un fait important résulte des recherches, c'est que le BCG,

inoffensif pour les sujets sains, l'est aussi pour les tuberculeux.

— M. **Guérin** rappelle que les bovidés tuberculeux tolèrent par injection intraveineuse jusqu'à 100 milligr. de BCG, sans aggravation des lésions antérieures; les expériences de M. Guinard apportent la preuve définitive de l'innocuité du BCG, même pour les tuberculeux, l'homme y compris.

Troubles des humeurs dans la scarlatine. — MM. **Slatineanu, Balteanu, Sibi, Franche, Veith, Butescu** et **Cantacuzène**, de l'étude de 50 scarlatineux, concluent qu'il n'y a que 5 pour 100 des malades qui n'ont aucun signe d'insuffisance rénale; dans 18 pour 100 des cas, on trouve un certain nombre de signes d'insuffisance rénale au commencement comme à la fin de la maladie; dans 23 pour 100 des cas, rien n'indique une altération de la fonction rénale au commencement de la maladie tandis que, pendant la convalescence, plus de la moitié de ces malades ont une constante défectueuse et les autres des anomalies de la phosphatémie ou de l'élimination de la phénolphtaléine; dans une proportion importante de cas, les troubles, qui traduisent l'insuffisance rénale, ne sont pas les mêmes à la période d'état où il n'y a souvent que de l'hyperuricémie et à la convalescence. Le dosage du chlore globulaire, du chlore plasmatique et de la réserve alcaline peut être très utile, décelant des variations de l'équilibre humoral vers l'acidose ou vers l'alcalose que l'on ne peut pas diagnostiquer cliniquement; ces variations peuvent aggraver l'évolution d'une scarlatine qui ne présente pas nécessairement une gravité propre; la thérapeutique adéquate (bicarbonate de soude dans l'acidose, chlorure de sodium dans l'alcalose avec chloropénie) sera appliquée utilement; en particulier, la rechloruration dans les anuries scarlatineuses est très efficace, pourvu que les dosages aient montré avec certitude qu'il s'agit d'une chloropénie générale avec réserve alcaline normale ou augmentée.

Conservation et vieillissement des stocks-sérums agglutinants. — M. **P. Michon** a constaté 4 types de vieillissement des sérums humains II de la classification de Moss, recueillis aseptiquement, additionnés de quinosol et conservés en tubes scellés ou bouchés au caoutchouc à l'abri de la lumière, à 15° : *a*) Chute rapide du pouvoir agglutinant primitivement faible; *b*) conservation moyennement longue du pouvoir primitivement élevé (trois ou quatre ans au plus), puis chute brutale vers 0; *c*) ascension du taux initial d'abord médiocre jusqu'à un taux où il se maintient trois ou quatre ans avant la chute brutale; *d*) maintien très prolongé (jusqu'à six ans) d'un taux initial très élevé. Dans les sérums du type IV, les agglutinines ont le même vieillissement si leur teneur est identique; dans le cas contraire, la moins abondante disparaît la première et l'autre a un déclin plus rapide que si elle avait été isolée. Ces types ne sont pas constants; pour avoir des stocks-sérums actifs, il ne suffit pas de les choisir riches en agglutinines; il est indispensable de les surveiller régulièrement.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Avril 1936.

Enchondromes multiples des membres inférieurs. — MM. **A. Sézary** et **J. Facquet** rapportent une observation d'enchondromes multiples localisés aux membres inférieurs et respectant absolument le reste du squelette. Les tumeurs, au nombre d'une vingtaine, ont été pour la plupart décelées par la radiographie, qui montre soit des taches foncées arrondies ou ovalaires, soit des plages non homogènes de forme rectangulaire. La biopsie, faite en 1932, a établi le diagnostic avec certitude; contrairement aux craintes exprimées par certains auteurs, elle n'a déterminé aucune poussée évolutive de l'affection qui, depuis quelques années, semble fixée.

Intolérance médicamenteuse au rubiazol. — MM. **A. Sézary** et **E. Friedmann** ont vu survenir, chez un malade traité par des comprimés de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (rubiazol), des crises nitritoïdes typiques et très intenses, qui survenaient une demi-heure après l'ingestion du produit, même à la dose de 25 centigr., s'accompagnant de malaises, de céphalée, de picotements cutanés et étaient suivies d'une poussée thermique de quelques heures. Etudiant l'hypersensibilité de ce malade, les auteurs ont constaté, par la méthode des tests cutanés, que la peau n'avait aucune intolérance, que le système sympathique lui-même avait des réactions normales aux excitations mécaniques (réflexes oculo-cardiaque et solaire), qu'il n'y avait enfin aucun anticorps allergique en circulation (réaction de Prausnitz-Kustner négative, pas de crise leucopénique). Les injections de novarsénobenzol ne donnent aucune crise nitritoïde. Il s'agit donc d'une hypersensibilité élective du sympathique vis-à-vis de la médication.

— M. **Lemierre**, qui a une grande habitude de cette médication, n'a observé qu'une seule fois des accidents semblables, caractérisés par une éruption morbilliforme qui se reproduisit lors d'une nouvelle ingestion du médicament.

— M. **Tzanck** a vu survenir une éruption morbilliforme dix jours après l'ingestion de rubiazol. Il insiste sur le caractère électif des intolérances quant à la substance et quant au tissu. La cuti-réaction négative signifie simplement qu'il n'y a pas intolérance cutanée, mais il y a dans ces cas intolérance du tissu sympathique.

— M. **Milian** fait remarquer qu'il n'y a jamais de cuti-réaction positive dans la crise nitritoïde arsenicale. Il s'agit d'atteinte centrale, et non périphérique.

L'éréthisme cardiaque des adolescents, expression clinique d'une sténose congénitale légère de l'artère pulmonaire. — M. **René Bénard** expose le résultat de ses recherches sur l'éréthisme cardiaque des adolescents, recherches portant sur une période de dix-sept années. Il étudie d'abord le syndrome clinique — énergie des battements, souffle systolique de l'orifice pulmonaire, vagotonie, association assez fréquente de l'affection avec des malformations congénitales, notamment l'hypospadias, le syndrome radiologique — énergie de la contraction cardiaque, convexité de l'arc moyen sans abaissement du point G, absence d'augmentation de l'ombre auriculaire gauche dans les positions obliques, le syndrome électrocardiographique — inversion ou diphasisme de T, crochetage ou bifidité du complexe QRS, inversion de P.

Il établit les formes cliniques de l'affection : la forme fruste, qui ne se manifeste par aucun symptôme fonctionnel et qui est une découverte d'auscultation, d'écran ou de tracé; la forme inadaptée, qui comprend le type palpitant et le type dyspnéique; la forme décompensée, celle-ci exceptionnelle.

Il montre ensuite que tous les signes, fonctionnels, physiques, radiologiques, électriques, et jusqu'à la coexistence de malformations congénitales, telles que l'hypospadias, appartiennent aussi bien au tableau de la sténose de l'artère pulmonaire qu'à celui de l'éréthisme des adolescents. Il estime donc légitime de faire de celui-ci une forme légère de celle-là. Il montre en outre la relation qui existe entre ces faits et un certain nombre de ceux qui ont été jadis englobés dans le cadre du « cœur de guerre » ou du « cœur irritable », ainsi que les erreurs de diagnostic qui ont été parfois commises entre l'éréthisme et le rétrécissement ou la maladie mitrale.

Etudiant la portée médico-sociale de ces faits, il estime que c'est à tort qu'un certain nombre de médecins, dans l'ignorance de ce syndrome, et influencés qu'ils étaient par le souffle cardiaque par eux perçu, ont cru devoir entraver des carrières choisies par des sujets qui, rentrant dans le cadre de la forme fruste, sans troubles fonctionnels, y eussent été parfaitement aptes. Il envisage ensuite avec détail la question du rendement que l'on est en droit d'attendre de soldats incorporés et qui rentrent dans le cadre de la forme inadaptée, leur valeur différente en temps de paix ou en temps de guerre, et la conduite que l'on peut être amené à tenir à leur endroit.

Acromicrie; obésité et insuffisance génitale. — MM. **P. Carnot** et **René Cachera** apportent l'étude d'un syndrome particulier observé chez une femme de 30 ans. Il s'agit d'un nanisme sans infantilisme, et surtout de troubles remarquables du développement des extrémités des membres constituant une véritable acromicrie et contrastant avec le volume normal de la tête et du tronc. A ces défauts de croissance s'ajoutent des troubles génitaux caractérisés par une aménorrhée complète et une obésité à topographie spéciale, de type hypophysaire. Un syndrome adiposo-génital coexiste donc avec le nanisme et l'acromicrie.

Ces phénomènes se sont installés très lentement, en dix-huit ans, par périodes bien distinctes. Dans un premier stade, il y a eu arrêt de croissance, vers l'âge de 12 ans, sans aucune anomalie sexuelle et sans infantilisme. Dans un deuxième stade, de 20 à 27 ans, l'aménorrhée a fait progressivement son apparition et est devenue complète. Deux grossesses avaient auparavant eu lieu. Dans un troisième stade, de 28 à 30 ans, l'obésité s'est enfin constituée. Il y a là un exemple remarquable de dissociation physiopathologique avec atteinte échelonnée de diverses fonctions anté-hypophysaires.

Le métabolisme de base, la glycémie, la tension artérielle sont abaissés. Le taux du brome dans le sang est très au-dessous de la normale. L'hormone gonadotrope est diminuée dans l'urine.

Le traitement par les injections d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse a rapidement fait reparaître des menstruations normales; ni l'obésité ni la croissance n'ont été modifiées.

L'origine anté-hypophysaire du syndrome observé n'est pas douteuse; la nature, fonctionnelle ou organique, de l'altération de la glande est, par contre, difficile à établir. Il est à noter, cependant, que l'apparition tardive de signes oculaires frustes permet d'envisager la possibilité d'un adénome hypophysaire.

— M. **R. Bénard** rappelle l'observation d'acromicrie qu'il a jadis rapportée avec M. **Hillemand.**

— M. **Decourt** apporte une observation analogue concernant une femme de 39 ans, présentant une morphologie semblable (acromicrie et obésité de type endocrinien), qui, à l'âge de 7 ans, a offert un syndrome de macrogénitosomie précoce (métrorragies, taille très élevée, poils pubiens), puis, à 9 ans, vit son ventre augmenter de volume; deux kystes de l'ovaire lui auraient été enlevés à ce moment. A 10 ans, les métrorragies disparurent et la taille cessa de croître. A 13 ans, la menstruation s'installa normalement. Une grossesse survint ultérieurement, puis un fibrome qui fut opéré. L'obésité apparut à la suite de la grossesse. A l'origine du syndrome on trouve ici une lésion ovarienne. Il y a là vraiment un syndrome particulier qui mérite d'être individualisé.

Recherches sur le pouvoir dynamique spécifique des protéines dans différents types d'obésité. — M. **Et. May**, à propos de la communication de MM. **N. Fiessinger** et **Gadjos**, relate les recherches qu'il a faites sur le pouvoir dynamique spécifique des protéines. Il espérait, en utilisant ce test, pouvoir arriver à classer les différentes variétés d'obésité, selon qu'elles sont ou non d'origine hypophysaire. Il a trouvé dans l'obésité d'origine alimentaire un pouvoir dynamique spécifique voisin de la normale tandis que dans les obésités liées à des modifications de la sphère génitale ce pouvoir est abaissé; mais il existe de nombreuses discordances si l'on examine les cas particuliers, si bien que l'on ne peut actuellement s'appuyer sur ces résultats pour affirmer ou nier l'origine hypophysaire d'une obésité.

Les faibles doses dans le traitement radiothérapique de certaines algies. — MM. **F. Coste, Ronneaux, Desgrez** et **Fauvet**, pour obvier aux inconvénients possibles de la radiothérapie des névralgies aux doses usuelles, ont recours à de très faibles irradiations qui donnent dans plus de la moitié des cas un résultat satisfaisant. Ils énumèrent les avantages de ce procédé qui n'empêche pas, le cas échéant, de recourir à des doses plus fortes et qui peut guérir de nombreux mala-

des. Ils envisagent le mode d'action des rayons X sur les algies et les états inflammatoires.

— M. **Haguenau** estime qu'il faut aller assez rapidement aux grosses doses. Il y a un certain nombre de malades chez lesquels les petites doses ne suffisent pas. Le traitement radiothérapique des algies doit varier selon les cas. Ce serait une erreur d'opposer les deux méthodes; mais il faut arriver à une dose assez importante avant de parler d'un échec de la radiothérapie. D'autre part, il n'est pas recommandable de mêler l'emploi des différentes méthodes physiothérapiques.

— M. **Paraf** estime qu'il est nécessaire de faire des doses fortes chez certains sujets, en particulier dans les névralgies cervico-brachiales; autrement on n'obtient rien.

Les injections intradermiques d'histamine dans le traitement de la douleur et de la contracture au cours des rhumatismes aigus et chroniques. — MM. **R.-J. Weissenbach** et **L. Perles** rapportent les bons résultats obtenus par une méthode d'injections intradermiques d'histamine, dans le traitement de la douleur et de la contracture, au cours de diverses variétés de rhumatismes chroniques: coxarthries, lombarthries, névralgies sciatiques et cervico-brachiales, périarthrites scapulo-humérales; rhumatismes musculaires aigus et chroniques; lumbagos, torticolis.

Parfois, en une seule séance, a été obtenue la guérison de contractures douloureuses graves datant de plusieurs mois.

La méthode mérite d'être utilisée comme médication de la contracture douloureuse, de préférence à toutes les autres méthodes d'injections locales ou régionales auxquelles on n'aura recours qu'en cas d'échec.

— M. **Coste** vante les merveilleux résultats donnés par l'histamine dans le traitement de nombreuses formes de rhumatisme chronique. Il l'a employée surtout sous forme d'ionisation. Les réactions violentes que donnent les injections profondes d'histamine au voisinage des hanches douloureuses ne doivent pas faire abandonner cette médication. On surveillera la tension artérielle, certains malades faisant des poussées d'hypertension réactionnelle.

Abcès putride du poumon avec bacilles de Koch. Guérison rapide par drainage simple. — MM. **Barbier** et **Viallier** (Lyon) relatent l'observation d'un volumineux abcès putride du poumon droit qui présentait dans l'expectoration et dans le liquide de ponction exploratrice une véritable pullulation de bacilles de Koch. Opéré *in extremis* par simple costotomie et mise en place d'un drain, il guérit en quelques jours avec disparition des bacilles de Koch. L'identification du germe a été faite par l'inoculation positive au cobaye. Il s'agit là d'un de ces cas où le bacille de Koch ne produit aucune de ses manifestations pathologiques habituelles et où l'on hésite à le rendre responsable de la scène clinique.

— M. **Léon-Kindberg** rappelle sa communication sur la tuberculose consécutive aux suppurations pulmonaires et souligne l'intérêt de ce cas où l'on voit la suppuration pulmonaire provoquer l'élimination complète et totale du foyer tuberculeux.

Syndrome voisin de la maladie familiale de Laurence Moon Bardet. — MM. **Ludo Van Bogaert** et **Delhaye** rapportent l'observation d'un jeune garçon de 12 ans, porteur d'un syndrome complexe caractérisé par un colobome bilatéral, une obésité de type hypophysaire avec aplasie génitale, développement anormal de la taille et cyphose, une brachydactylie symétrique du pouce, de l'index et du petit doigt, une arriération psychique grave, des troubles de la régulation de l'eau, des hydrates de carbone et des lipides.

Ce syndrome se rapproche de la maladie familiale de Laurence Moon Bardet.

L'enquête a démontré le caractère familial du syndrome dont on retrouve certains éléments chez des collatéraux.

Sclérose en plaques de caractère familial. — M. **Ledoux** relate l'observation, chez 3 frères et sœurs, d'une affection identique du système nerveux, ayant évolué par poussées successives, caractérisées par de la céphalée avec vertiges, de la diplopie par paralysie de la musculature externe oculaire et par des troubles de la motilité ayant abouti dans deux cas à une paraplégie spasmodique avec signe de Babinski bilatéral. Dans deux cas il y avait du nystagmus et une abolition du réflexe cutané abdominal. Il n'y avait pas d'anomalies importantes du liquide céphalo-rachidien.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Avril 1936.

Sur un cas de lymphogranulomatose. — M. **R. Lutembacher** a observé un cas de lymphogranulomatose caractérisé par une énorme splénomégalie (rate « porphyre » de 1.280 gr.) dans laquelle prédomine la sclérose, et par des lésions pulmonaires d'aspect tumoral, sans adénopathies médiastines.

Dans ces lésions pulmonaires se voient des corpuscules sphériques d'une dimension de 60 à 70 μ, siégeant dans les cavités alvéolaires et paraissant être des parasites.

Infarctus d'un volumineux fibrome accompagné de phénomènes de choc intense. — MM. **R. Dupont** et **Mario Lebel**, chez une femme de 42 ans, porteuse d'un petit fibrome utérin, ont vu survenir brutalement des phénomènes de choc intense s'aggravant progressivement pendant quelques heures. L'intervention permit d'extraire une énorme masse qui occupait tout l'abdomen, d'un poids de 6 kilogr., de couleur rouge noir.

L'extériorisation aisée entraîne la rupture d'un pédicule non tordu qui se détache de l'utérus. La rétrocession des phénomènes de choc après l'ablation de cette masse est aussi rapide que leur installation. L'examen histologique montre des lésions banales d'infarctus.

Pseudo-mastite carcinomateuse. — MM. **L. Bassal** et **P. Fabre** rapportent l'observation d'un adénome géant du sein ayant évolué chez une jeune fille, avec l'allure aiguë et les apparences d'une mastite carcinomateuse.

Sarcome diverticulaire perforé du grêle chez l'enfant. — MM. **Jacques Leveuf** et **Henri Godard** notent tout particulièrement le caractère diverticulaire de ce sarcome intestinal, survenu chez une fille de 9 ans, accompagné de métastases ganglionnaires mésentériques et ovariennes, et perforé.

Repères anatomiques pour transfixer la diaphyse fémorale par broches de Kirschner. — M. **Jean Vincent** pense que les repères qu'il a étudiés sont indispensables pour transfixer par broche de Kirschner et maintenir en bonne réduction les fragments d'une fracture oblique de la diaphyse fémorale. Ils rendent inutiles la découverte du foyer de fracture et donnent la certitude que vaisseaux fémoraux et nerf sciatique seront respectés par la broche.

Epithélioma gastrique à évolution clinique exceptionnellement rapide. Etude anatomo-clinique. — MM. **P. Isidor, Eugène Ferron** et **P. Waxin** rapportent l'observation d'un homme de 57 ans, sans passé gastrique, chez qui sont survenus brusquement des vomissements incoercibles. L'intervention exploratrice montra un épithélioma étendu à presque tout l'estomac. Il s'agissait, histologiquement, d'une forme infiltrante rappelant la linite plastique, avec épaississement considérable de la paroi de l'estomac.

Anastomose jéjuno-cæcale pathologique. — M. **Chigot** présente un cas de bouche anastomotique entre une anse jéjunale et le bord interne du côlon droit, à 3 travers de doigt au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Cette disposition était réalisée par un lymphosarcome de l'anse grêle.

Etude anatomique du nerf phrénique préveineux. — MM. **A. Hovelacque, O. Monod, H. Evrard** et **J. Beuzart** ont étudié dix cas de cette anomalie, moins rare qu'on ne le dit classiquement. Presque toujours, le nerf phrénique préveineux passe devant le plexus brachial, ou le long du bord externe du muscle scalène antérieur. On ne le trouve donc pas là où on cherche le nerf habituellement, mais plus en dehors. Les auteurs se demandent si certains cas de mort subite au cours de la phrénicectomie ne sont pas dus à un arrachement veineux, expliqué par l'anomalie de trajet qu'ils étudient.

— M. **Delarue** est d'avis que les accidents graves survenus au cours de certaines phrénicectomies sont plutôt imputables à des phénomènes cardio-pulmonaires réflexes, dont les recherches récentes de M. Ungar et les recherches qu'il poursuit actuellement permettent de comprendre le mécanisme physio-pathologique.

Sur un nouveau cas d'embryome de l'ovaire à structure nerveuse prédominante. — MM. **L. Cornil, Carcassonne, M. Mosinger** et **J. Paillas** ont observé un nouveau cas d'embryome ovarien avec formations diverses parmi lesquelles prédominent les formations ectodermiques: kystes épidermiques avec annexes; kystes de type cylindrique avec glandes annexes; kystes mixtes; formations conjonctives; formations nerveuses abondantes, parmi lesquelles des formations épendymo-choroïdiennes.

Adénome pur du sein. — MM. **L. Cornil, L. Prat** et **R. Imbert** rapportent un cas de cette tumeur qu'ils considèrent comme rare.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Février 1936.

Modifications radiologiques du trou auditif dans les neurinomes de l'acoustique. — M. **Cl. Vincent** précise que la position de la tête pour les radiographies du rocher, dont il a montré récemment les avantages, a déjà été signalée par Towne.

— M. **Dereux** a pu récemment constater dans une tumeur de l'angle la supériorité des clichés faits dans la position indiquée par M. Vincent sur les clichés faits dans la position de Steenwers.

Tumeurs de la glande pinéale sans signes locaux de localisation. — MM. **Schaeffer, De Martel** et **Guillaume** rapportent deux cas de gliome épiphysaire où manquaient les signes d'emprunt habituels traduisant la souffrance des régions quadrigéminale et infundibulo-tubérienne: paralysie de la verticalité, perte du réflexe photo-moteur, hypoacousie, macrogénitosomie. Dans l'un des cas, il n'y avait que de la stase papillaire avec un syndrome d'hypertension intracranienne discret; dans l'autre, il y avait un état confusionnel avec syndrome cérébello-vestibulaire; seule la ventriculographie en montrant l'absence d'injection de la partie postérieure du 3ᵉ ventricule peut dans ces cas permettre de localiser la tumeur.

Sclérose en plaques familiale ? — MM. **Dereux** et **Pruvost** (Lille) rapportent l'observation de deux sœurs atteintes à peu près au même âge d'un syndrome de sclérose en plaques; dans ces cas comme dans les cas déjà publiés, il est impossible sur le seul plan clinique de poser le diagnostic de sclérose en plaques familiale; sans examen anatomique, on ne peut éliminer le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale et on ne doit faire que des hypothèses.

— M. **Barré** a eu l'occasion de voir depuis 15 ans 300 cas de sclérose en plaques, mais n'a jamais noté dans une même famille deux enfants atteints en même temps de sclérose en plaques ou présentant une hérédité similaire précise.

Traitement de la névralgie du nerf glosso-pharyngien par l'alcoolisation. — MM. **Guillain** et **Aubry** présentent une malade, atteinte de névralgie rebelle du glosso-pharyngien et guérie par l'alcoolisation de la « trigger-zone ». Ils insistent sur la nécessité de rechercher au stylet cette zone d'excitation qui disparaît temporairement après badigeonnage au liquide de Bonain; son alcoolisation fait disparaître la douleur d'une manière durable; avant de proposer la section du nerf, il est indiqué d'essayer l'alcolisation.

— M. **Chavany**, sans nier les bons effets de l'al-

coolisation, lui préfère la section exocranienne du nerf, opération très peu choquante et qui donne une guérison durable : plus de cinq ans dans un cas personnel.

— M. **Alquier** estime que d'une manière générale, avant de recourir à une intervention chirurgicale pour une névralgie, il faut rechercher et traiter les infiltrats et engorgements conjonctivo-lymphatiques.

Hémiplégie passagère gauche par embolie gazeuse au cours de l'insufflation d'un pneumothorax droit. Symptômes vasculaires d'embolie gazeuse dans le membre supérieur droit. — MM. **Tinel** et **Jacquet** rapportent l'observation d'un malade qui, au cours de la réinsufflation d'un pneumothorax droit, a présenté des phénomènes de choc cérébral avec obnubilation profonde, puis au bout de 2 ou 3 minutes une hémiplégie sans participation de la face, avec hémianesthésie complète, exagération immédiate des réflexes tendineux, clonus du pied, sans signe de Babinski ; l'hémiplégie a disparu en quelques heures, sans séquelles ; elle ne peut être attribuée à un autre processus qu'une embolie gazeuse ; une ischémie passagère du bras droit avec placards alternés de vasodilatation paralytique et de vaso-constriction a traduit l'embolie gazeuse de la sous-clavière.

— MM. **Haguenau, Dereux, Tournay** estiment qu'à côté des accidents par embolie gazeuse, il existe des accidents d'ordre réflexe, en particulier la mort subite.

Syringomyélobulbie avec atrophie optique unilatérale. — MM. **Coste, Bollack,** M^me^ **Delthil** et M. **Fauvet** présentent un malade de 57 ans atteint de syringomyélobulbie à prédominance gauche chez qui l'on constate une atrophie optique unilatérale gauche du type primitif ; éliminant une syphilis surajoutée, les auteurs ont tendance à attribuer cette atrophie optique soit à des lésions d'arachnoïdite, soit plutôt à une action à distance de la lésion médullaire sur la papille par atteinte du sympathique cervical. Le malade présente également un blocage manométrique rachidien complet, alors que le lipiodol chemine normalement ; l'hypothèse d'une arachnoïdite médullaire où cette dissociation n'est pas rare peut être soulevée ; on peut se demander également si au cours de la compression jugulaire, on n'excite pas simultanément le nerf de Héring, produisant par ce mécanisme une chute de la pression rachidienne qui masque l'élévation que produirait la compression veineuse isolée.

Un cas de syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl. — MM. **Lhermitte** et **Bollack** présentent une malade de 15 ans chez qui l'on constate tous les éléments de ce syndrome exceptionnellement observé en France : rétinite pigmentaire, polydactylie manuelle et pédale, syndactylie, obésité de type cérébral, absence de développement de l'appareil sexuel et des caractères secondaires, nanisme, arriération mentale profonde avec hébétement et apathie affective, syndrome infundibulo-tubérien ébauché. Comme il est de règle, les parents sont indemnes, mais on retrouve des malformations chez les collatéraux ; il s'agit d'une affection du germe.

Syndrome fruste de Volkmann et paralysie du nerf cubital. — MM. **A. Thomas** et **Oberthur** présentent un sujet de 15 ans chez qui l'on a constaté après une fracture spiroïde des deux os de l'avant-bras, immobilisée sous plâtre en extension-supination, un syndrome fruste de Volkmann se traduisant par une rétraction des fléchisseurs des doigts et du pouce et du grand palmaire, associé à une paralysie cubitale ; une intervention débarrassa le nerf d'une gaine fibreuse nettement épaissie et permit de constater que l'artère cubitale battait, mais était très grêle ; sur une biopsie, le grand palmaire et le fléchisseur profond présentaient des lésions très variables par leur nature et leur intensité, avec un manque de parallélisme frappant entre les altérations des fibres musculaires et le développement du collagène. Une amélioration assez rapide a été constatée après l'opération.

Cholestéatome suprasellaire. — MM. **David, Lacroix, Thierry** et **Brun** rapportent l'observation d'un enfant de 11 ans qui a présenté une baisse assez rapide de la vision avec céphalée sus-orbitaire, vomissements et tendance à la narcolepsie ; l'examen montrait une atrophie optique primitive avec hémianopsie bitemporale ; la selle turcique et les trous optiques étaient radiologiquement normaux ; l'intervention permit d'enlever un volumineux cholestéatome suprasellaire écrasant le chiasma et les nerfs optiques, localisation exceptionnelle de cette variété de tumeur ; les troubles visuels ne se sont que peu améliorés depuis l'opération.

Rupture spontanée du tendon du long extenseur du pouce. — MM. **Tinel** et **Grossiord**, à propos de cette observation, insistent sur cette particularité que la rupture s'est faite spontanément, alors que la malade cousait, sans effort, douleur ou claquement, sans aucun signe net d'inflammation antérieure de la gaine synoviale ; la malade était venue consulter pour une paralysie subite du pouce et le diagnostic exact de telles ruptures peut être difficile lorsqu'on n'y pense pas.

Syndrome adiposo-génital non tumoral guéri après une encéphalographie par voie lombaire. — MM. **Puech, Thieffry, Sauvain** et M^me^ **Roudinesco** présentent un sujet chez qui un syndrome adiposo-génital s'est développé à l'âge de 15 ans, avec des perturbations neuro-hypophysaires (narcolepsie, polydipsie, troubles du caractère), une baisse de l'acuité avec modifications du champ visuel, et un œdème léger des bords papillaires ; le diagnostic de tumeur hypophysaire ayant pu être éliminé et celui de lésion inflammatoire ayant été porté, les auteurs firent une encéphalographie par voie lombaire, dans l'espoir de déterminer dans la région infundibulo-tubérienne une irritation susceptible d'améliorer les troubles ; très rapidement, ceux-ci s'atténuèrent puis disparurent et le sujet âgé actuellement de 21 ans peut être considéré comme normal.

Encéphalo-myélite subaiguë consécutive à la vaccination anti-amarile. — MM. **Lhermitte** et **Fribourg-Blanc** rapportent l'observation d'un homme de 32 ans qui présenta immédiatement après une vaccination par le vaccin Laigret de la fièvre avec céphalée, vertiges et fourmillements dans les membres inférieurs ; ces phénomènes disparurent vite, puis récidivèrent au bout de trois mois ; une amyotrophie des membres inférieurs avec troubles sphinctériens se constitua peu à peu et se compliqua de troubles bulbaires vers le 7^e^ mois ; des myoclonies très violentes alternèrent avec des crises de contracture et la mort survint vers le 15^e^ mois. L'autopsie montra des lésions diffuses dégénératives et inflammatoires, sous forme de dégénération myélinique en îlots au niveau du bulbe et de la moelle et sous celle d'altérations morphologiques diffuses au niveau du cerveau. Eliminant l'hypothèse d'une sclérose en plaques, les auteurs tendent à penser que l'encéphalo-myélite présentée par leur malade est une complication de la vaccination anti-amarile.

— M. **Mollaret** montre que certains accidents nerveux de la vaccination anti-amarile dépendent d'un ultra-virus saprophyte de la souris ; c'est pourquoi il est logique d'employer des vaccins où le cerveau vivant de la souris est remplacé par une culture de tissus.

Le problème des périvascularites toxiques. — MM. **I. Bertrand** et **K. Miyashita**, dans les intoxications oxycarbonée, barbiturique et phallinique expérimentales, ont constaté des réactions indiscutables mais inconstantes de périvascularites dont certaines à prédominance plasmocytaire ; ils ne pensent pas qu'il soit nécessaire d'admettre l'hypothèse d'une infection superposée ; de nombreux toxiques peuvent dans un certain nombre de cas, suivant la perméabilité variable de la barrière encéphalo-hématique, produire des périvascularites indiscutables dont la formule très variable peut aller du type dégénératif pur au type inflammatoire.

Action de la prostigmine dans la myasthénie. — MM. **Marinesco, Sager** et **Kreindler** insistent sur les bons effets de la prostigmine dans la myasthénie ; la réaction vaso-motrice myasthénique de la contraction volontaire devient presque normale et le myogramme des muscles a une tendance très nette à prendre les caractères des myogrammes normaux.

— M. **Christophe** a constaté une transformation remarquable, mais de très courte durée, chez une myasthénique après chaque injection de prostigmine.

Névrose végétative avec arrêt du cœur et automatisme ventriculaire pendant la compression oculaire. — MM. **R. Schwob** et **M. Monnier** rapportent l'observation d'un homme de 42 ans, se plaignant de crises sudorales survenant la nuit à la face postérieure des jambes ; l'examen neurologique était négatif, mais il existait une exagération du réflexe oculo-cardiaque avec arrêt du cœur, puis apparition d'un automatisme ventriculaire se prolongeant pendant toute la durée de la compression oculaire, une bradycardie légère, une hypotension artérielle et des troubles vaso-moteurs périphériques ; tous ces signes végétatifs cédaient à l'atropine ; il existait donc chez le malade une véritable névrose végétative à effets parasympathiques.

Sur certaines morts rapides dans les tumeurs temporales. — M. **Van Gehuchten** rapporte 6 observations d'accidents rapidement mortels, déclenchés parfois par la ponction lombaire ou la ventriculographie, au cours de tumeurs temporales ; ces accidents relèvent de la compression du tronc cérébral par le lobe temporal engagé dans la fente de Bichat ; on observe au niveau du tronc cérébral des hémorragies étendues ou un piqueté hémorragique périvasculaire sans lésion visible des parois artérielles.

— M. **David**, dans un cas analogue, chez une malade comateuse, a réséqué le cône de pression temporal et fait disparaître ainsi les accidents ; une intervention analogue a été pratiquée par M. Cl. Vincent.

Lucien Rouquès.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

André Galibern. ***Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten*** (*Imprimerie de la Presse*, rue Jardin-Martel), Montpellier, 1934-1935. — La cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten est une affection rare décrite d'abord par Pigot. G. rappelle les observations déjà publiées et étudie le mécanisme de la circulation veineuse perturbée et du bruit veineux épigastrique à propos d'une intéressante observation personnelle. Pour lui, seule une circulation veineuse intense à travers le système ombilical ou para-ombilical peut provoquer l'apparition d'un souffle et d'un thrill épigastrique ; ce trouble circulatoire n'étant pas lié à une forme spéciale de cirrhose, mais à un trouble de la circulation porte. Il insiste sur la gravité de l'affection qui évolue vers la cachexie et la mort, contrairement à l'opinion générale.

H. Viallefont.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Modifications dans le mode d'administration de l'ouabaïne

L'ouabaïne est complètement entrée dans la pratique hospitalière où son emploi est maintenant quotidien. Il n'en va pas de même dans la pratique privée, où beaucoup de médecins hésitent encore à recourir à cette drogue vraiment admirable, par crainte des accidents que pourrait entraîner son utilisation et aussi en raison de la nécessité de l'injection intra-veineuse. Quelques publications qui viennent de paraître sur l'ouabaïne et ses modes d'emploi sont bien propres à lever ces hésitations.

L'une est due à M. Vaquez (*Archives des maladies du cœur*, Décembre 1935, p. 773). On ne saurait oublier que c'est à sa hardiesse thérapeutique et à sa persévérance que le praticien doit l'introduction, il y a vingt ans, de l'ouabaïne Arnaud dans la pratique.

Aussi aujourd'hui le prof. Vaquez peut-il légitimement se féliciter des résultats obtenus et des progrès réalisés. Il rappelle que l'ouabaïne a pour indications majeures la dilatation aiguë des cavités cardiaques, avant tout la dilatation des cavités gauches et, comme autre indication, l'insuffisance irréductible du cœur, que celle-ci résulte de cardiopathies valvulaires ou de défaillance myocardique d'autre cause.

Les lésions rénales ne s'opposent en rien à l'utilisation de l'ouabaïne et il est bien établi maintenant que sa mise en œuvre donne les meilleurs résultats dans les cas d'hypertension avec cœur dilaté et galop, même quand il y a néphrite chronique avec albuminurie et azotémie.

Dans le collapsus cardiaque consécutif aux maladies infectieuses: diphtérie, rhumatisme articulaire aigu, broncho-pneumonie, etc., on peut attendre aussi les meilleurs effets de l'ouabaïne.

Il n'y a qu'une affection où il n'y a pas plus à espérer de l'ouabaïne que d'une autre médication, c'est l'endocardite infectieuse, greffée ou non sur une cardiopathie valvulaire ancienne.

La dose d'ouabaïne à employer par la voie intra-veineuse reste fixée à un quart de milligr. pour une injection. En cas de défaillance subite grave du cœur c'est la quantité à laquelle on aura recours après avoir pratiqué une saignée copieuse. Douze heures et vingt-quatre heures plus tard, deuxième et troisième quart. Enfin, un quatrième vingt-quatre heures après, la dose utile étant par conséquent d'un milligr. dans les quarante-huit heures. Quand le danger n'est pas aussi urgent, la quantité par injection reste d'un quart de milligr. mais les injections sont répétées quotidiennement et, jusqu'à ces dernières années, on en limitait le nombre à quatre ou cinq, exceptionnellement on allait à six ou sept. Les travaux de MM. Clerc et Bascouret sur le traitement de l'insuffisance cardiorénale ont amené ces auteurs à préconiser l'usage de doses faibles et très prolongées d'ouabaïne : un huitième de milligr. d'abord, puis un quart pendant trois ou quatre jours, enfin un demi-milligr. après un jour de repos, la dose totale étant de un milligr. un quart à un milligr. et demi. On a pu même dépasser de beaucoup cette durée d'emploi et, dans certains cas d'insuffisance irréductible, recourir à une ouabaïnisation tendant à devenir indéfinie comme on a pu quelquefois faire de la digitalisation continue.

L'introduction de l'ouabaïne par la voie parentérale nécessite toujours l'injection intra-veineuse car les essais faits par la voie intra-musculaire n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

Par la voie buccale, jusqu'à ces dernières années, on n'avait obtenu que des résultats médiocres et en tout cas nullement comparables à ceux de la voie intra-veineuse. L'association de digitale et d'ouabaïne, qui avait joui d'une grande vogue il y a dix ou quinze ans, a, je crois, maintenant beaucoup perdu de la faveur des praticiens qui ne lui ont pas reconnu grande supériorité sur la digitale seule. M. Vaquez n'est pas hostile à cette association mais ses préférences toutefois vont à l'emploi isolé de chacune des deux drogues, l'usage de l'ouabaïne intra-veineuse exerçant souvent une action de préparation et de renforcement vis-à-vis de la digitale.

On peut se demander si les conclusions peu favorables à l'utilisation de l'ouabaïne par la bouche n'ont pas été motivées surtout par une question d'insuffisance de dose. En effet, les travaux récents de MM. Thiroloix, Antonelli et Belot, de MM. Clerc et Bascouret sont tout à fait en faveur de l'emploi de l'ouabaïne par la voie buccale dans certains cas déterminés.

MM. Thiroloix, Antonelli et Belot ont employé la médication ouabaïnique par la bouche dans les cas d'insuffisance ventriculaire gauche à forme progressive, les injections intra-veineuses étant réservées à la grande insuffisance et à ses accidents paroxystiques. Ces auteurs préconisent la solution d'ouabaïne Arnaud à 4 pour 1.000, répartie en prises égales toutes les six à huit heures suivant la tolérance du malade et les indications individuelles, en donnant une dose totale de C à CL et CC gouttes, soit de 8 à 12 et 16 milligr. par vingt-quatre heures. Ces doses ont pu être continuées quotidiennement pendant des mois avec d'excellents résultats. Le plus souvent la médication était administrée par cures de cinq jours par semaine et à la dose de LX à C gouttes par jour.

MM. Clerc et Bascouret (*Le Progrès médical*, 8 Février 1936, p. 217) viennent aussi d'insister sur la nécessité d'élargir considérablement la posologie de l'ouabaïne par voie buccale pour en obtenir l'efficacité complète. Les malades qu'ils ont soignés étaient tous atteints d'insuffisance ventriculaire gauche accentuée, par aortite ou par hypertension artérielle, quelques-uns avec arythmie perpétuelle, et présentaient la plupart un bruit de galop.

Avec des doses d'ouabaïne suffisantes, c'est-à-dire de 20 à 30 milligr. par jour, on est arrivé dans bien des cas d'asystolie avec dyspnée permanente à suppléer complètement aux injections intra-veineuses. En quelques jours le sommeil était recouvré, la diurèse s'élevait en même temps que la tachycardie s'abaissait.

Des doses aussi élevées ont pu être maintenues à titre de médication d'entretien, et sans interruption aucune, pendant plusieurs mois sans qu'il fût besoin d'avoir recours à d'autres thérapeutiques. Quant aux accidents d'intolérance, ils ont été rares sans jamais aucun caractère véritable de toxicité ; ils se sont traduits par des nausées et quelquefois de la diarrhée. D'une façon habituelle ces troubles ont cédé après une légère diminution de la quantité ingérée ou par la substitution de la voie intra-veineuse à la voie digestive.

L'ouabaïne ainsi employée devient donc une sorte d'aliment thérapeutique journalier et essentiel pour une catégorie de malades. Nous voici loin de la façon de comprendre l'utilisation de l'ouabaïne qui avait en quelque sorte force de loi il y a dix ou douze ans, et il est intéressant de voir, grâce aux observations et aux essais de cardiologues compétents, se modifier peu à peu et si radicalement les idées.

Actuellement donc il y a deux modes d'utilisation de l'ouabaïne, dont le dernier, par voie buccale et à hautes doses, semble à peu près complètement dépourvu de toxicité. Leurs indications respectives ne paraissent pas être absolument les mêmes et on ne saurait, malgré les grands avantages de l'ouabaïne *per os*, renoncer à l'utilisation de la voie intra-veineuse. Celle-ci judicieusement choisie reste, pour sa rapidité d'action et sa perfection, une ressource thérapeutique incomparable dont le danger, longtemps redouté des praticiens, apparaît maintenant, après le très large emploi qui en a été fait, singulièrement réduit et en tout cas tout à fait insuffisant pour en empêcher l'utilisation.

Ph. Pagniez.

Le traitement diététique des diabétiques atteints d'ulcère gastrique

L'association, relativement fréquente, du diabète sucré et d'une ulcération gastrique pose des problèmes diététiques complexes, le régime de chacune de ces affections étant, habituellement, nocif pour l'autre.

Dans un article récent (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 82, n° 49, 6 Décembre 1935), E. Lampé a proposé un régime soigneusement étudié, facile à appliquer et dont l'institution par étapes successives paraît obvier aux principaux écueils des thérapeutiques mixtes trop systématiquement absolues.

Le principe du traitement consiste à s'attaquer successivement aux deux affections en cause en se préoccupant d'abord de la maladie ulcéreuse dont il faut tenter d'obtenir la régression aussi complète que possible afin de permettre ultérieurement l'institution du régime anti-diabétique strict et prolongé.

Lors de la *première phase thérapeutique*, le traitement est donc *essentiellement anti-ulcéreux*. Eu égard au diabète cependant, la ration hydro-carbonée ne devra pas être augmentée de façon excessive et une dose suffisante d'insuline sera injectée quotidiennement, afin d'éviter tout accident acidosique.

La cure débute par une journée de diète hy-

drique avec repos absolu au lit. Les jours suivants des quantités de lait de plus en plus élevées sont données : de 1 litre à 1.800 gr. légèrement coupé d'abord, puis pur : la ration hydro-carbonée, calculée en unités de pain blanc, (1 U.P.B. = 20 gr. de pain blanc et correspond à peu près à 10 gr. d'hydrate de carbone) sera aisément appréciée (1 U.P.B. = 250 c.c. de lait).

On peut ajouter un peu de crème fraîche pour augmenter la valeur calorique du régime (1 U.P.B. = 300 c. c. de crème).

Si besoin, une soupe à la crème d'orge et au lait sera donnée en surplus aux acidosiques (1 U.P.B. = 18 gr. de farine d'orge).

Cette cure stricte qui paraît constituer la période capitale du régime devra être continuée pendant huit jours au moins.

A la *deuxième semaine*, on peut ajouter à la ration alimentaire des potages aux céréales (1 U.P.B. = 18 gr. de farine de céréales), des œufs (1 à 6 par jour), cuits une à deux minutes, un peu de pain grillé ou des biscottes d'avoine beurrées, de petites quantités de cacao (1 U.P.B. = 38 gr. de cacao ordinaire ou 78 gr. de cacao pur dégraissé). Le régime pourra donc être dès lors plus varié, tout en évitant les produits spéciaux pour diabétiques que leur richesse habituelle en graisse et en caséine contre-indique chez les ulcéreux digestifs.

Peu à peu on ajoutera de petites portions de bouillies farineuses, des pommes de terre (1 U.P.B. = 60 gr. de pommes de terre cuites), du riz (1 U.P.B. = 15 gr. de riz) ainsi que des jus frais de légumes verts pressés, puis les légumes passés eux-mêmes, enfin, de faibles quantités de jus de fruits. Le sucrage avec un peu de saccharine ou de sionon est autorisé.

Ultérieurement, lorsque l'amélioration du syndrome ulcéreux sera confirmée, on tentera prudemment la reprise du poisson puis de la viande rôtie hachée.

En corrélation avec le régime, le traitement anti-ulcéreux a dû être poursuivi systématiquement : repos, applications locales chaudes, thérapeutique médicamenteuse par l'atropine, le chlorhydrate d'histamine, etc.

La deuxième période de traitement commence alors que les manifestations digestives ont notablement régressé sous l'influence des prescriptions diététiques et médicamenteuses précédentes maintenues assez longtemps.

La transition se fait tout naturellement par enrichissement du régime en protéines alors que les quantités de graisses et d'hydrates de carbone seront relativement diminuées. On parviendra ainsi à une ration essentiellement constituée par des légumes et de la viande avec peu de graisses, tout en ayant soin de choisir des aliments tendres et de les donner finement passés ou hachés pour ménager l'état de la muqueuse gastrique.

Ce régime sera complété par une journée de diète hydrique tous les huit ou dix jours, afin de mettre au repos l'estomac, cette restriction alimentaire périodique étant d'ailleurs également favorable à l'évolution du diabète.

En outre, la surveillance stricte du bon fonctionnement intestinal s'impose. Enfin, la dose d'insuline nécessaire sera calculée pour chaque malade, et régulièrement administrée; son importance apparaît d'autant plus grande que l'on a pu observer parfois une action favorable de la médication insulinique chez des sujets, même non diabétiques, atteints d'ulcère, à condition, toutefois, d'éviter la production de l'hypoglycémie qui aggraverait le processus ulcéreux.

On devra prescrire une quantité d'insuline suffisante pour permettre l'assimilation de 8 à 10 U.P.B. par jour; cette ration hydro-carbonée élevée semblant indispensable à ces malades mixtes.

En dehors de ces quelques précautions de prudence la cure régulière des diabétiques à cette deuxième phase offre d'ailleurs peu de difficultés, les manifestations digestives ayant été réduites au minimum par le traitement systématique antérieur. Toute réapparition de troubles en relation avec la maladie ulcéreuse justifierait la reprise de la thérapeutique de la première période.

Enfin, chez certains malades, la gravité de l'ulcère gastrique ne permettant pas d'espérer une régression sous l'influence du traitement médical, l'intervention chirurgicale serait à envisager. Elle comporterait alors un traitement de préparation du malade par l'institution d'un régime diabétique élargi et du traitement insulinique intensifié afin d'obtenir une augmentation de la tolérance hydro-carbonée qui constitue la marge de sûreté indispensable à toute opération chez un diabétique.

G. Dreyfus-Sée.

Les éléments de pronostic de l'hypertension artérielle

M. Pierre Marchandise vient de publier (*Le Scalpel*, n° 9, 29 Février 1936) une intéressante analyse des éléments de pronostic de l'hypertension artérielle dont plusieurs points doivent être retenus au point de vue pratique.

Lorsque l'hypertension peut être rattachée à une affection organique cliniquement décelable, le pronostic est grandement influencé par la maladie causale.

Parmi les hypertensions dites secondaires, on note : *a*) les hypertensions d'origine rénale consécutives à une néphrite scarlatineuse, *a frigore*, au saturnisme chronique, à l'hydrargyrisme. Il existe un parallélisme entre l'hypertension et les symptômes rénaux; le pronostic dépend de la gravité de l'atteinte rénale; *b*) l'hypertension des aortiques et des artério-scléreux où le pronostic dépend de l'importance de l'hypertension et l'altération concomitante du cœur et des reins; *c*) les hypertensions liées au dysfonctionnement des glandes endocrines, hyperthyroïdie où l'hypertension est généralement modérée, para-gangliome ou surrénalome où le pronostic est très grave; *d*) enfin, toute une série de syndromes cliniques sont capables de provoquer des hypertensions paroxystiques. Le pronostic dépend de l'intensité et de la fréquence de la poussée hypertensive.

Mais bien souvent l'étiologie de l'hypertension échappe au clinicien, c'est alors que les renseignements fournis par un examen clinique complet acquièrent toute leur valeur.

L'âge du sujet est un premier élément de pronostic. Il est bien établi que la tension artérielle, si elle est rare chez les jeunes sujets, implique chez eux un pronostic d'autant plus sombre que les sujets sont plus jeunes et leur tension plus élevée. Par contre, les sujets ayant dépassé 60 ans supportent assez bien une élévation permanente de la tension artérielle.

Le sexe intervient également comme élément de pronostic.

L'homme supporte beaucoup moins bien son hypertension que la femme, chez laquelle l'hypertension semble plus fréquente. L'hypertension de la ménopause a souvent un pronostic favorable; après quelques années, la tension se régularise et parfois même rétrocède nettement.

Troisième élément : le chiffre de la tension artérielle.

Le pronostic paraît nettement influencé par le degré d'élévation de la pression artérielle, une grande hypertension minima permanente ne cédant pas au traitement ne laisse guère espérer qu'une survie maxima de cinq à six ans.

Outre le chiffre de la tension, la formule sphygmomanométrique est un élément intéressant.

La formule concordante, minima =

$$\frac{\text{maxima}}{2} + 1 \text{ ou } 2$$

suppose généralement un équilibre cardiaque bien établi. La formule convergente, abaissement de la maxima et élévation de la minima, est toujours un signe de fléchissement cardiaque et sa constatation assombrit le pronostic. Tout en considérant toujours soigneusement la maxima, la minima, dans les hypertensions élevées, donne une image plus fidèle de la maladie hypertensive.

Pour apprécier avec justesse la gravité de l'hypertension, il faut aussi rechercher soigneusement son retentissement sur l'organisme. Parmi les principales causes de mort, on relève l'insuffisance cardiaque, l'hémorragie cérébrale, l'urémie. Il est donc du plus haut intérêt pour le pronostic d'examiner avec soin le cœur, les reins et les artères d'un hypertendu.

L'électrocardiographie permet de recueillir des éléments intéressants pour le pronostic : on notera les déformations des tracés qui mettront en évidence l'altération plus ou moins importante du myocarde. Certains auteurs ont attiré récemment l'attention sur la valeur séméiologique de l'allongement de la systole ventriculaire.

Pour dépister l'insuffisance cardiaque latente, on peut recourir aux épreuves fonctionnelles dont un type bien connu est l'épreuve d'effort. La détermination de la vitesse circulatoire est une méthode pratique pour déceler l'insuffisance cardiaque inapparente. Deux méthodes peuvent être employées : l'épreuve à la fluorescéine et l'épreuve au saccharinate de soude plus commode à utiliser.

Après avoir examiné le cœur, on cherchera à préciser l'état des artères. L'existence d'accidents comme la céphalée intense et tenace, les vertiges, des crises d'amaurose, d'aphasie, de paralysie transitoire font tout spécialement redouter les grands accidents cérébraux de l'hypertension. On examinera soigneusement l'aorte, son élargissement, son allongement ou sa flexuosité.

On examinera le fonctionnement de l'appareil rénal, l'élévation permanente de l'urée sanguine est d'un pronostic très sévère.

L'examen ophtalmoscopique est souvent intéressant, la constatation d'une hypertension artérielle rétinienne pouvant faire découvrir une hypertension générale jusque-là insoupçonnée.

Tels sont les principaux éléments de pronostic de l'hypertension. Une foule de facteurs conditionnent encore l'évolution.

Il faut retenir comment l'hypertension s'est établie, le pronostic est d'autant plus grave que la tension s'élève rapidement par brusques poussées.

On doit encore faire intervenir dans le pronostic l'allure que prend la tension sous l'influence de la thérapeutique, des prescriptions d'hygiène et de régime imposées au malade.

Les malades qui peuvent se reposer, profiter des stations hydro-minérales sont dans de meilleures conditions que les malades de la classe ouvrière. La docilité du malade, ses conditions de vie interviennent pour une large part dans le pronostic.

J. Couturat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Congrès français de prophylaxie de la syphilis

(12-13 Mars 1936.)

La Société de prophylaxie sanitaire et morale, la Ligue nationale française contre le Péril vénérien, la Société française de Sérologie et de Syphilis expérimentales ont organisé un Congrès pour la commémoration du 30° anniversaire des premières recherches par Metchnikoff et Roux sur la préservation individuelle de la syphilis et l'examen des divers procédés de prophylaxie individuelle : désinfection locale, métallo-prévention, traitement abortif.

Le Congrès s'est tenu sous la présidence de M. Serge Gas, conseiller d'Etat, représentant le ministre de la Santé publique. Autour de lui : MM. Louis Martin, Darier, Levaditi, Milian, Gougerot, Nicolas (Lyon), Spillmann (Nancy) et Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Fournier. Un très grand nombre de personnalités médicales assistaient au Congrès ainsi que les représentants des ministres de la Guerre, des Colonies, de la Marine et de la Marine marchande. Après l'allocution de M. Milian, président de la Ligue Nationale française contre le péril vénérien, ont été lus des rapports très documentés par MM. Spillmann, Clerc, Gaudecheau, Levaditi et Gougerot.

Des communications ont été faites par MM. Rabut, Pinard, Lepinay (de Casablanca), Louis Spillmann et Alain Spillmann, Scherechewsky, Kichewik, Susini.

M. Lefèvre, médecin-chef du Dispensaire de Boulogne-sur-Seine, a présenté une critique avec observations du traitement abortif de la syphilis, au nom de MM. Nicolas, Milian, Sézary, Marcel Pinard et lui-même, et il a proposé le vœu suivant qui a été adopté à l'unanimité :

On tend de plus en plus à exiger préventivement, en période d'incubation présumée, la même thérapeutique que pour le traitement abortif du chancre à la période présérologique.

Dans ces conditions, on doit préférer l'expectative avec surveillance clinique et sérologique. S'il survient un chancre ou une sérologie positive, on traite aussitôt.

En agissant ainsi : on ne commet pas la faute de commencer un traitement sans avoir la certitude d'une syphilis au début; on laisse le sujet courir sa chance: tout contact avec le tréponème n'est pas fatalement suivi de syphilis; on évite à l'intéressé un doute qui peut l'obséder toute sa vie: la première injection faite, impossible de savoir s'il a eu ou s'il n'a pas eu la vérole.

Les délais résolus, si la syphilis est reconnue par constatation du tréponème sur le chancre ou par la survenue d'une sérologie positive, on institue aussitôt le traitement le plus énergique.

La communication de M. Susini est une intéressante critique de l'application de la loi des Assurances sociales au traitement de la syphilis : son titre est suggestif : Est-il permis à un assuré social de contracter la syphilis ?

Le Congrès avait lieu pour commémorer Elie Metchnikoff (1845-1916) et Emile Roux (1853-1933). M. Levaditi a tracé de ces deux grands savants pasteuriens un tableau marqué au coin de la justesse et de la vérité, dont quelques notes de haute couleur indiquent tout l'attrait :

Jamais le destin n'a fait rencontrer des natures aussi dissemblables. Deux êtres voient le jour et grandissent dans des contrées éloignées; ils appartiennent à des races qu'un abîme sépare, l'un Slave, mitigé d'israélite, l'autre de souche bien française, puisque Charentais. Dès le début, Metchnikoff est attiré par la morphologie, dans ce qu'elle a de profondément biologique, alors que Roux se passionne pour la chimie. L'un scrute la nature, afin de dévoiler les secrets de ses lois évolutives, l'autre s'initie aux mystères des affinités chimiques, la vie ne l'intéressant que par les épiphénomènes de son activité, par ailleurs, obscure. Mais tous deux sont des hommes de science, encore en herbe, certes, mais avides de saisir l'inconnu, voire même l'inconnaissable, tous deux pénétrés de ce déterminisme cartésien qui fut l'évangile intégral des générations d'alors.

Et les voici réunis sous l'égide de la doctrine pastorienne. Metchnikoff y apporte les fruits d'une observation précise, mais dont l'ambiance imaginative est d'une hardiesse inouïe. Pour dévoiler et comprendre le mécanisme de la défense des êtres vivants aux prises avec les microbes pathogènes, pour concevoir la phagocytose et en démontrer le bien fondé, pour répandre une éblouissante clarté sur l'obscurité totale où se débattait, jusqu'alors, l'immunité, il fallait être illuminé soi-même et doué d'une génialité sans exemple; il fallait, en un mot, être Slave, et Metchnikoff l'était au plus profond de son être.

Roux sacrifie, sur l'autel de la doctrine pastorienne, le meilleur de ce que la race latine lègue à ses enfants: la clarté, l'équilibre, le bon sens, la prescience de ce qui est possible et de ce qui ne l'est pas. Il apporte des dons que Pasteur s'empresse de mettre en œuvre, et qu'il utilise pour le grand bien de la recherche expérimentale. Ici, l'imagination, sans quoi l'investigation piétine sur place et risque d'être inféconde, est bridée, surveillée, contrôlée, disciplinée, par la réalité des faits certains; elle ne se hasarde pas au delà de ce que la raison tolère. Aspects diamétralement opposés du potentiel intellectuel humain, Metchnikoff et Roux se soudent, pour ainsi dire, afin qu'à chaque instant, du choc de cette dyssymétrie, jaillisse l'étincelle de la vérité. Si Roux se jette à corps perdu, et sans nul ménagement de sa santé, déjà précaire, dans les domaines qui laissent espérer les réalisations pratiques (dont la vaccination et la sérothérapie sont des exemples), Metchnikoff, lui, tant soit peu détaché de ce qui pourrait être utile, se complaît dans un monde mi-imaginaire, mi-réel, et édifie, pierre par pierre, ce monument impérissable qu'est la théorie phagocytaire de l'immunité. Quelle est la part de l'un ou de l'autre, dans le rendement des efforts accomplis, nul ne peut le savoir, nul ne le saura jamais.

Ce constraste frappant sur le plan de l'invention scientifique, nous le trouvons également sur le plan artistique. L'art inquiète l'âme ardente de Metchnikoff. Rien de ce qui est propre à l'artiste ne le laisse indifférent, et, par-dessus tout, la musique et la peinture. Eclectique pendant sa prime jeunesse et vers l'âge mûr, le goût musical de Metchnikoff s'épure au fur et à mesure que l'homme approche de sa fin. Mozart et Beethoven sont les derniers dieux du vieillard; ils réchauffent son âme et l'élèvent, malgré l'atténuation de certaines sensations musicales, qu'il avoue peu avant sa mort, lorsqu'il réentend, une des dernières fois, la finale dyonysiaque de la 7° symphonie. Et chaque soir il aime à s'endormir au son de l'harmonium, que sa fidèle compagne fait chanter en sourdine.

L'art laisse Roux indifférent. Il n'en parle pour ainsi dire jamais et ne fait rien pour s'en imprégner. La sensation n'est pas son affaire; tout est, chez lui, raison pure. Si Metchnikoff aime posséder des œuvres d'art, dont il s'entoure, pour se créer une atmosphère artistique agréable, Roux ignore le sens de la possession des choses périssables, quelles qu'elles soient. Il vit dans un monde d'idées qui jaillissent de sa propre source, quand Metchnikoff reçoit du dehors tout ce que la nature et le génie artistique de l'homme nous offre.

Tous deux sont érudits, mais leur érudition est de source diverse. Roux l'acquiert, le plus souvent, par la voie indirecte des entretiens avec des savants ou des élèves, qui, eux, lui communiquent leur savoir, fruit de travaux personnels ou de lectures. Doué d'un pouvoir d'assimilation étonnant, il filtre l'apport de l'ami ou du disciple, et en retient l'essentiel, qu'il n'oublie, d'ailleurs, jamais. Metchnikoff est, avant tout, l'homme du livre. Polyglotte comme pas un, il va directement aux sources, quelles qu'elles soient, scientifiques, philosophiques ou simplement littéraires, en puise la substance et la soumet à une critique impitoyable, parfois, hélas! partisane.

L'amour de l'indépendance est aussi un de leurs caractères communs. Tous deux jaloux de leur indépendance morale et matérielle, tous deux doués d'une volonté à laquelle rien ne résiste, on se demande par quel miracle ces deux hommes ont pu vivre côte à côte, sous un ciel, le plus souvent, sans nuages. C'est que leur amitié était de celles qui fait plier les plus rudes, quand il s'agit de l'intérêt supérieur de la doctrine, ou du renom de la Maison qui les abrite.

Lorsque le gouvernement se sera décidé à reconnaître que *la syphilis est par excellence la plaie de l'humanité moderne*, il faut espérer qu'il donnera à l'Ecole de l'Institut Fournier, fille de l'Institut Pasteur, une subvention annuelle de 2.000.000 de fr.-or, soit la six-millième partie du budget, pour l'étude de la *vaccination antisyphilitique* qui, seule, nous débarrassera de la syphilis comme toutes les vaccinations trouvées à ce jour ont supprimé ou quasi supprimé des fléaux multi-séculaires ayant nom : variole, charbon, diphtérie, fièvre typhoïde, peste, etc. Cette dépense minime se traduirait, dans un certain nombre d'années ou de lustres, par la plus formitable économie à la fois d'argent et de troubles pathologiques que puisse réaliser un Ministère de la Santé publique mettant au premier plan de ses préoccupations, non la tuberculose dont on abuse étrangement dans les pensions, mais la sournoise et redoutable syphilis dont l'extension continue chaque jour, au plus grand dam de la Race et du Bon Sens [1].

F. Jayle.

1. La vaccination antisyphilitique, l'Institut Fournier. *La Presse Médicale*, 11 Décembre 1935, n° 99, 2019.

René Verdier

Le Syndical des médecins de la banlieue Est de Paris et l'*Association Corporative des étudiants en médecine* viennent de perdre l'un et l'autre un de leurs anciens membres les plus sympathiques et les plus brillants en la personne de M. René Verdier, médecin sanitaire maritime, qui est mort subitement au début du mois dernier sur l'*André-Lebon* dont il était médecin-chef. Notre camarade qui appartenait aux Cadres des *Messageries Maritimes* depuis 1911 faisait route vers le Japon. Verdier, d'origine languedocienne et basque à la fois, avait l'âme du marin et du colonial.

Dès 1911, au lendemain d'une thèse remarquée faite aux eaux de Vichy et soutenue devant la Faculté de Paris, il parcourut les principales et grandes voies maritimes jusqu'à la mobilisation, sachant mettre à profit et développer ses connaissances d'ethnographie. Toutes ses escales furent pour lui le motif de grandes randonnées à travers les contrées que visitait son bateau.

La guerre, il la fit magnifiquement dans le rang des médecins de bataillon de la coloniale en dilettante des « simples soldats » de la médecine, ajoutant les citations aux citations pour un courage instinctif et qu'il estimait banal dans son extrême simplicité.

L'après-guerre amena ce méridional à planter sa tente sur le plateau d'Avron, au cœur de la campagne de l'Ile de France : au milieu de sa clientèle de banlieue, Verdier classait ses notes et ses souvenirs, complétant à Paris en bon clinicien sa culture médicale, et développant son instruction d'art colonial au Musée Guimet et aux conférences de la Société de Géographie, dont il était l'assidu.

Son goût de l'éternelle aventure le reprit en 1926 : il s'embarqua à nouveau pour ne plus quitter la mer, voyageant sans cesse, changeant de ligne et de vaisseau, passant des grandes lignes et des grands paquebots aux services des îles les plus petites dans lesquelles il pouvait faire les séjours nécessaires à des recherches géographiques du plus haut intérêt et aux impressions d'art les plus variées. On peut dire que Verdier connaissait à fond nos îles du Pacifique et de l'Océan Indien comme il possédait l'Extrême-Orient.

Il est mort loin de la petite patrie qu'il avait honorée, Trèbes (Aude), et a été provisoirement inhumé à Suez. Ses funérailles ont eu lieu au milieu d'un grand concours de population marquant ainsi combien en Orient on respecte le Pavillon Français et celui des Messageries Maritimes. Le Consul de France, les chefs et le personnel de la Compagnie du Canal de Suez, les Congrégations religieuses françaises, M. Rault, ex-interne des hôpitaux de Paris, médecin de la Compagnie de Suez, la colonie française, le personnel local des Messageries Maritimes et la police égyptienne montée ont participé aux obsèques célébrées à la paroisse de Suez.

MAURICE MORDAGNE.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

On annonce le décès, à l'âge de 67 ans, de M. L. Bouwman, professeur de neuro-psychiatrie à l'Université d'Utrecht.

***

Sous les auspices de l'Institut Français d'Amsterdam, M. Bourguignon, de Paris, a fait une conférence sur « la chronaxie en médecine générale ». Un grand nombre de médecins étaient présents et ont vivement acclamé le conférencier.

JAPON

La Faculté de médecine de Moukden (Mandchourie) vient d'achever l'élaboration d'un projet d'Institut de Médecine Coloniale. Cet Institut doit travailler, en union avec les Instituts analogues des Facultés d'Agriculture et des Sciences appliquées, à organiser la colonisation de la Mongolie. Le projet affecte 300.000 yen au budget ordinaire et 200.000 yen aux recherches scientifiques. De plus un fonds de réserve de 200.000 yen sera constitué.

***

L'Association pour la lutte contre la lèpre a décidé d'allouer un secours pécuniaire aux divers établissements anti-lépreux de l'Empire Japonais. Le montant des subventions destinées à l'ensemble de ces établissements est de 9.200 yen.

***

La XVe Assemblée générale de physiologie du Japon aura lieu au mois d'Août prochain à l'Institut Ohara de Kurashiki (Okayama). On sait que ce célèbre institut, doté d'un important hôpital, est dévolu aux recherches agricoles et à la médecine sociale. Le Congrès durera trois jours.

ROUMANIE

La Société de Chirurgie de Bucarest, dans son assemblée du 1er Avril 1936, a élu membre correspondant le Docteur J. Braine, Membre de l'Académie de Chirurgie, chirurgien des Hôpitaux de Paris.

***

Le Docteur Leroux-Robert, médecin du Ministère du Travail, est chargé de mission d'études médico-sociales en Roumanie, Yougoslavie et Tchéco-Slovaquie.

RUSSIE

Le premier dispensaire antivénérien de Tiflis a fêté le 10e anniversaire de sa fondation. Il comprend actuellement 17 médecins travaillant aux 10 cabinets, laboratoires et consultation prophylactique. La ville de Tiflis possède 2 autres grands dispensaires vénérologiques et 2 postes de prophylaxie antivénérienne, fonctionnant la nuit.

YOUGOSLAVIE

C'est en présence du vice-recteur de l'Université de Belgrade, du doyen de la Faculté de médecine, du président de la Société médicale serbe, du représentant de l'Académie des sciences et d'un grand nombre de professeurs, d'amis et d'étudiants, que le professeur RICHARD BURIAN a fêté son soixante-cinquième anniversaire, dans le grand amphithéâtre de l'Institut de Physiologie de la Faculté de médecine.

Le professeur Burian, qui professa à Leipzig, et fut un certain temps directeur de la station zoologique à Naples, est, depuis 1921, professeur titulaire de la chaire de physiologie à la Faculté de médecine de Belgrade. Il publia des travaux très appréciés sur le métabolisme des purines et sur la physiologie musculaire.

Ses amis et ses élèves lui ont fait don au cours de la cérémonie d'un recueil de travaux scientifiques. Le gouvernement yougoslave lui a décerné l'ordre de grand officier de la Couronne yougoslave.

***

A l'assemblée générale annuelle de la Société de chirurgie de Belgrade, un nouveau bureau a été nommé, avec le profeseur L. Kojen, comme président.

Livres Nouveaux

Sérothérapie antipoliomyélitique d'origine animale (S.A.P.), par A. PETTIT, professeur à l'Institut Pasteur, 1 vol. de 272 p., avec fig. (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : 30 fr.

C'est en 1917 que le prof. Pettit a commencé à préparer contre la poliomyélite le sérum curatif qu'on devait bientôt et très légitimement désigner par son nom. Depuis ces premiers et déjà lointains essais, M. Pettit n'a cessé de s'occuper de cette question, surmontant les difficultés et perfectionnant peu à peu le mode de préparation de son sérum.

Aujourd'hui il a, très judicieusement, estimé le moment venu de faire un bilan de la question et ceci nous vaut l'intéressant volume qui vient de paraître.

Sa première partie est consacrée à la préparation du sérum antipoliomyélitique d'origine animale. C'est au moyen de virus fourni par la moelle de singes expérimentalement inoculés que sont injectés les animaux destinés à donner le sérum. Celui-ci a été fourni successivement par le cheval, le cynocéphale, le chimpanzé. Indépendamment des questions usuelles de technique touchant les quantités de virus à mettre en œuvre, la répétition des injections, etc., ces recherches ont nécessité tout un travail de mise au point et la création d'appareils spéciaux pour la contention des singes utilisés dont on lira avec intérêt l'exposé. Pratiquement les grands singes se sont montrés supérieurs aux chevaux, en raison de la régularité avec laquelle ils donnent un sérum actif que, chez les solipèdes, une partie des individus seulement (environ 30 pour 100) est apte à fournir. Plus facile à obtenir le sérum des singes paraît également plus actif.

La deuxième partie concerne l'application pratique du sérum, c'est-à-dire la posologie, les modes d'administration, les résultats obtenus. Pour ces derniers l'auteur, avec un souci extrême de dégagement de la vérité, a voulu laisser exclusivement la parole à ceux qui ont utilisé son sérum, en s'abstenant presque complètement de tout commentaire. Il donne ici les observations publiées par les très nombreux cliniciens français et étrangers qui ont, dans la poliomyélite de l'enfant et de l'adulte, eu recours au sérum de Pettit. Le lecteur est ainsi à même de se faire une opinion sur un sujet qui a été souvent débattu, des opinions diverses ayant été émises sur la valeur du sérum. La lecture attentive de tous ces documents ne laisse pas place au doute sur l'efficacité indiscutable et considérable du sérum de Pettit, et la conclusion à laquelle on est amené est qu'il est souhaitable de voir se développer encore les conditions de production du sérum d'origine simienne, et se généraliser son emploi dans tous les cas sporadiques ou épidémiques de poliomyélite. Ce n'aura pas été en vain que le prof. Pettit aura, pendant seize ans, surmonté toutes les difficultés d'exécution, poursuivi et perfectionné la production du sérum antipoliomyélitique d'origine animale. Celui-ci a désormais pris une place incontestée à côté des autres sérothérapies actives.

PH. PAGNIEZ.

Bibliographie sur la transfusion du sang, rédigée par M. E. KOENIG, publiée par l'Institut Scientifique sur la transfusion du sang, Fontanka 132, Leningrad (1935).

Les médecins russes qui s'occupent tout particulièrement de la nouvelle thérapeutique par la transfusion du sang viennent de publier une bibliographie très complète de cette question. Elle comprend 4.423 références, c'est dire l'importance que ce travail peut avoir pour ceux qui s'intéressent à ce sujet.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Livres Reçus

923. **Les Fossiles.** Eléments de paléontologie, par M. Boule et J. Piveteau. 1 vol. de 895 p. avec 1.330 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 150 fr. ; Cartonné toile, 170 fr.

924. **Appareil Circulatoire** (*Collection des Initiations Médicales*), par Ch. Laubry. 1 vol. de 186 p. avec 32 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

925. **Initiation à la pathologie digestive** (*Collection des Initiations Médicales*). par P. Harvier. 1 vol. de 162 p., 16 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

926. **Thérapeutique hydro-climatologique des maladies du foie et des voies biliaires** (*Bibliothèque d'Hydro-climatologie*), par P. Carnot, M. Villaret et R. Cachera. 1 vol. de 152 p. avec 4 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

927. **Traitement de l'Eclampsie.** Technique actuelle du traitement prophylactique (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*, n° 73), par B. Stroganoff. 1 vol. de 112 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

928. **La Diphtérie maligne** (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*, n° 74), par R. Poinso. 1 vol. de 112 p. avec 13 fig. (*Masson et Cie*). — Prix 18 fr.

Université de Paris

Clinique de la tuberculose, Laennec. — Les leçons des vendredis 1er et 8 Mai seront faites par M. de Gennes, à 11 h., à la salle de conférences de la clinique.

Vendredi 1er Mai : Tuberculose et fonction ovarienne. — Vendredi 8 Mai : Tuberculose et diabète.

Le Professeur Fernand Bezançon reprendra ses leçons le 15 Mai et les continuera les vendredis suivants à 11 h. à la salle des conférences de la clinique.

Parasitologie. — Deux séries de Travaux pratiques supplémentaires en vue des examens auront lieu à partir du lundi 4 Mai, à 13 h. 30 et du lundi 11 Mai 13 h. 30, tous les jours pendant 6 séances. Ces séries supplémentaires sont destinées :

1° Aux étudiants qui n'ont pas leurs travaux pratiques validés. Ces étudiants devront s'inscrire *avant le 4 Mai*, après autorisation de la Commission scolaire (demande sur papier timbré à 4 fr., adressée à M. le Doyen au Secrétariat de la Faculté, Guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Présenter la quittance à la 1re séance.

Droits d'inscription : 250 fr.

2° Dans la mesure des places disponibles, strictement limitées à 300, réparties en 2 séries, à tous les étudiants ayant accompli leurs travaux pratiques mais désirant compléter leurs connaissances en parasitologie avant l'examen. *Droits d'inscription* : 50 fr.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté *avant le 4 Mai* (Guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Présenter la quittance à la 1re séance.

Pathologie médicale et générale (Professeur : M A. Baudouin). — Deuxième série (Mai-Juin). M. Laroche commencera ses leçons le lundi 11 Mai 1936, à 18 h., et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre. *Programme* : Maladies de la nutrition (*suite*) : Maladies des reins.

M. Bénard commencera ses leçons le mardi 12 Mai 1936, à 18 h., et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au Grand Amphithéâtre. *Programme* : Maladies infectieuses (*suite*).

Physiologie (1re et 2e Années). — Depuis lundi 27 Avril, M. Ch. Richet, agrégé, traite, dans ses conférences, *de la chaleur animale et de la sécrétion rénale*. Ces deux questions étant comprises dans le programme, MM. les étudiants de 1re année sont invités à suivre ces conférences.

Stomatologie. — M. Ruppe, qui vient d'être *chargé de cours de stomatologie* à la Faculté de médecine de Paris, commencera ses leçons à la salle des thèses n° 2, le mardi 5 Mai, à 18 h., et les continuera les jeudis et mardis suivants à la même heure.

Universités de Province

Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux. — Clinique dentaire et stomatologique (Professeur : M. X.-J. Dubecq). M. le Professeur X.-J. Dubecq fera sa leçon d'ouverture dans le grand amphithéâtre Pitres de la Faculté, le lundi 4 Mai 1936 à 17 h.

Enseignement hors série : 1° M. Marcel Darcissac, stomatologiste des Hôpitaux de Paris, fera, au grand amphithéâtre Elie-Gintrac, le mardi 5 Mai 1936, à 10 h., une leçon sur le sujet suivant : Dynamisme mandibulaire et ses applications : *a*) à la mobilisation physiologique et permanente de l'articulation temporo-maxillaire ; *b*) à la solution prothétique du problème de l'articulé.

2° M. Pont, directeur de l'Ecole dentaire de Lyon, fera, au grand amphithéâtre Elie-Gintrac, le mardi 5 Mai 1936, à 16 h., une leçon sur le sujet suivant : Les dysmorphoses dento-maxillo-faciales et le problème biologique de l'hérédité.

Faculté de pharmacie de Strasbourg. — M. A. Sartory, professeur de bactériologie et de cryptogamie à la Faculté de pharmacie de Strasbourg, vient d'être nommé Doyen de ladite Faculté.

Hôpitaux et Hospices

Asile public d'aliénés. — Par arrêté du 22 Avril 1936, M. Menuau, médecin chef de service à l'établissement psychothérapique de Fleury-les-Aubrais, est nommé médecin chef de service à la maison départementale de santé de la Seine-Inférieure.

— Un poste de médecin chef de service est vacant à l'établissement psychothérapique de Fleury-les-Aubrais (Loiret), par suite de la nomination de M. Denuau à l'asile public d'aliénés de Saint-Yon (Seine-Inférieure).

Concours

Agrégation. — 1° *Sections Anatomie et Histologie* (11 *Mai*) [Jury commun]. — Président : M. Argaud (Toulouse). Membres : MM. Rouvière, Champy, Cunéo (Paris). Dubecq (Bordeaux), Lucien (Nancy), Debeyre (Lille).

2° *Section Histoire médicale et Parasitologie* (4 *Mai*). — Président : M. Guiart (Lyon) ; Membres : MM. Brumpt, Debré, Tanon (Paris), Lisbonne (Montpellier), Parisot (Nancy), Labat (Bordeaux).

3° *Section Physiologie* (4 *Mai*). — Président : M. Dubois (Lille). Membres : MM. Binet, Fiessinger, Desgrez (Paris), Tournade (Alger), Hédon (Montpellier), Chevallier (Marseille).

4° *Sections Chimie médicale et Physique médicale* (4 *Mai*) [Jury commun]. — Président : M. Vlès (Strasbourg). Membres : MM. Desgrez, Strohl, Tiffeneau (Paris), Maillard (Alger), Cristol (Montpellier), Fabre (Lille).

5° *Section de Médecine générale* (4 *Mai*). — Président : M Bezançon (Paris). Membres : MM. Carnot, Sergent, Gougerot, Laignel-Lavastine, Debré (Paris), Mattei (Marseille), Dupérié (Bordeaux), Carrière (Lille), Margarot (Montpellier), Pautrier (Strasbourg), Favre (Lyon), Tapie (Toulouse).

6° *Jury de chirurgie générale* (15 *Mai*). — Président : M. Tixier (Lyon). Membres : MM. Chevassu, Duval, Lenormant, Marion, Mathieu (Paris), Ducuing (Toulouse), Chauvin (Marseille), Michel (Nancy), Stolz (Strasbourg), Rocher (Bordeaux).

7° *Jury d'ophtalmologie* (15 *Mai*). — Président : M. Terrien (Paris). Membres : MM. Strohl (Paris), Weill (Strasbourg), Gorse (Toulouse), Imbert (Marseille).

8° *Jury d'obstétrique* (7 *Mai*). — Président : M. Brindeau (Paris). Membres : MM. Couvelaire, Lereboullet (Paris), Garipuy (Toulouse), Villard (Lyon), Caussade (Nancy), Guyot (Bordeaux).

9° *Jury d'Histoire naturelle pharmaceutique* (4 *Mai*). — Président : M. Coutière. Membres : MM. Sartory (Strasbourg), Golse (Bordeaux), Fourment (Alger), Mercier (Marseille).

10° *Jury de Pharmacie* (4 *Mai*). — Président : M. Lebeau. Membres : MM. Volmar (Strasbourg), Musso (Alger), Morel (Lyon), Labat (Bordeaux).

Accoucheurs des Hôpitaux. — Jury. MM. Vignes, Brindeau, Desnoyers, Funck, Cathala, Tinel, Lardennois.

Lecteurs : MM. Sureau, Digonnet.

Censeur : M. Lacomme.

Asiles d'aliénés. — Jury du concours de médecins des asiles d'aliénés. Le jury du concours de médecins des asiles d'aliénés, qui s'est ouvert le 27 Avril 1936, était ainsi constitué :

Président : M. Raynier, inspecteur général des services administratifs.

Membres titulaires : M. le professeur Pfersdorff, directeur de la clinique de psychiatrie de la Faculté de médecine de Strasbourg. M. Brissot, médecin chef de service à l'asile de Perray-Vaucluse. M. Guillerm, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Saint-Méen, à Rennes. M. Robert, médecin directeur de la maison de santé départementale du Gers. M. Raviart, médecin directeur de la clinique départementale d'Esquermes, à Lille. M. Pezet, médecin directeur de la maison départementale de santé de Châlons-sur-Marne. M. Levêque, chef du 1er bureau de la direction de l'hygiène et de l'assistance.

Membres suppléants : M. Condomine, médecin chef de service à l'asile d'aliénés de Bron (Rhône). M. Dedieu-Anglade, médecin chef de service à l'asile de Villejuif (Seine).

Médecin adjoint des sanatoriums publics. — Un concours sur titres est ouvert en vue d'établir la liste d'aptitude aux fonctions de médecin adjoint des sanatoriums publics pour le deuxième semestre de l'année 1936.

Le traitement de début est fixé à 22.000 fr. et peut, par avancements successifs, atteindre 36.000 fr. Le logement, l'éclairage, le chauffage et le blanchissage sont fournis gratuitement. Il est interdit de faire de la clientèle. Les femmes ont accès à ces emplois.

Les candidats devront être âgés de moins de trente-cinq ans au 1er Juillet 1936, être de nationalité française et, s'ils sont naturalisés, satisfaire aux conditions fixées par la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine. La limite d'âge de 35 ans est reculée d'un temps égal à la durée légale des services militaires accomplis. Toutefois, les candidats naturalisés ne pourront être pourvus d'un emploi dans un sanatorium d'Etat s'ils ne comptent au moins 10 ans de naturalisation à dater de la publication du décret qui leur a conféré la nationalité française (loi du 19 Juillet 1934). Les demandes seront reçues jusqu'au 20 Mai 1936 au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris.

Hospices civils de Brest. — Concours d'internes en médecine. — Trois places d'internes en médecine seront vacantes le 1er Novembre 1936. Le concours aura lieu le 12 Octobre 1936 à 9 h. du matin aux Hospices civils de Brest.

Adresser les demandes de renseignements et se faire inscrire avant le 27 Septembre 1936 au Secrétariat des Hospices civils de Brest (8 *bis*, rue Traverse).

Ecole principale du service de santé de la marine. — Par décision ministérielle du 10 Avril 1936, les jurys de concours pour l'admission à l'école principale du service de santé de la marine en 1936 seront composés comme suit :

A. — Ligne médicale. Président : M. le médecin général de 2e classe Cazamian. — *Membres* : M. Clavier, médecin en chef de 2e classe, médecin des hôpitaux maritimes. M. Bideau, médecin principal, professeur agrégé, spécialiste des hôpitaux maritimes. M. Perves, médecin principal, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux maritimes. M. Audiffren, pharmacien chimiste principal, professeur agrégé.

B. — Ligne pharmaceutique et chimique. *Président* : M. le médecin général de 2e classe Cazamian. — *Membres* : M. Soumet, pharmacien chimiste principal. M. Audiffren, pharmacien chimiste principal, professeur agrégé. — *Membre suppléant* : M. Marcelli, pharmacien chimiste principal. M. Simon, médecin de 1re classe, chargé des sports à l'école de Bordeaux, sera, en outre, adjoint au président du jury pour les épreuves d'aptitude physique.

Nouvelles

Médaille du Dr Antoine Béclère. — La médaille du Docteur Antoine Béclère, œuvre du Maître Dropsy, lui sera remise le dimanche 10 Mai 1936, à 15 h. 30 au Centre Marcelin Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique (VIIe).

A l'issue de la cérémonie, le Docteur Antoine Béclère y recevra ses amis et leur famille.

Association générale des Médecins de France. — Assemblée générale annuelle. Cette assemblée aura lieu sous la présidence de M. Chapon, le dimanche 17 Mai 1936, à 14 h., dans la salle des séances de l'Hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi. Seuls peuvent y assister les membres du Conseil général de l'Association, les Présidents et délégués des Sociétés locales et les membres de la presse médicale.

Le soir, Banquet à l'Hôtel Continental, rue Rouget-de-Lisle, sous la présidence de M. Siredey, ancien Président de l'Académie de Médecine, Vice-président de l'Association. En dehors des invités, tous les confrères peuvent y prendre part en envoyant avant le 15 Mai leur adhésion et le prix du Banquet (50 fr.) à M. Jules Bongrand, trésorier général de l'Association, 95, rue du Cherche-Midi, Paris, 6e (Chèques postaux : Paris : 186-07. Téléphone : LITtré 61-43).

Assemblée Française de Médecine Générale. — Les premières « ASSISES PROVINCIALES DU SOUVENIR » auront lieu sur la tombe de Laennec à Ploaré (Finistère), le jour de l'Ascension (21 Mai), présidées par le Professeur Sergent. Elles sont organisées par les Sections bretonnes de cette Assemblée et seront consacrées à la *Tuberculose au temps de Laennec et aujourd'hui.*

Le PROGRAMME de la journée est le suivant : A 9 h. 30, les Assises auront lieu sur la plage du Ris, où Laennec se faisait transporter pendant ses derniers jours.

Après le déjeuner à Tréboul (50 fr.), réception à Ploaré par la Municipalité et pèlerinage sur la tombe de Laennec, puis réception par M. du Fretay au Manoir de Kerlouarnec où mourut Laennec et présentation des sites à Locranan par les archéologues du Finistère.

S'inscrire avant le 15 Mai, en écrivant au Docteur Deluen, 4, rue Pierre-Loti, à St-Brieuc (Côtes-du-Nord). Les médecins et leurs familles qui désireraient arriver la veille sont priés d'écrire pour les hôtels, au Docteur Cornic, à Douarnenez (Finistère).

La **Société française de dermatologie et de syphiligraphie** fêtera, dans une de ses prochaines réunions, le 80e ANNIVERSAIRE DE SON DOYEN, M. DARIER. Un exemplaire du mémoire sur l'*Historique de la Dermatologie, au cours des cinquante dernières années* qu'avait écrit M. Darier à l'occasion du Congrès de Budapest sera imprimé spécialement et offert à son auteur.

Beaucoup d'amis et d'admirateurs du Maître de la Dermatologie française seront sans doute heureux de s'associer à cet hommage. Des feuillets sur lesquels les membres de cette Société, qui le désireraient, pourront apposer leur signature seront reliés, dans la plaquette qui sera remise à M. Darier.

Une édition sera faite de cette plaquette, avec la reproduction en fac-similé de toutes les signatures qu'il portera. Ceux qui désireraient un exemplaire de ce tirage sont priés d'envoyer leur nom et leur adresse, avec un mandat de 30 fr., à M. Georges Masson, 120, bd Saint-Germain, Paris.

Un centre de réadaptation de l'Enfant à Saint-Germain-en-Laye (*Croix-Rouge française de Saint-Germain-en-Laye*). — Cette fondation comprend : 1° Un *Centre de rééducation et d'orthophonie*, annexe de l'Œuvre du Docteur de Parrel, et dirigé par Mme Louis Mathu. On y rééduque les enfants qui entendent mal (sourds, demi-sourds, sourds-muets), qui parlent mal (dyslaliques, dysphoniques, bègues), qui respirent mal, qui comprennent mal.

2° Une *Œuvre de l'Enfance déficiente*, dirigée par Mme le docteur Suzanne Canale, et destinée au traitement gratuit des enfants arriérés et instables, de famille indigente.

Pour tous renseignements, s'adresser à Mme le Docteur Canale, 73 *bis*, rue de Pologne, à Saint-Germain-en-Laye (S.-et-O.). Téléphone 515.

Société française d'anesthésie et d'analgésie. — En raison du scrutin de ballottage, un grand nombre de membres de la Société devant quitter Paris pour voter en province, la séance qui devait avoir lieu le samedi 2 Mai est reportée au jeudi 14 Mai, à 14 h. 30, 12, rue de Seine.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 27 AVRIL. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1.

MARDI 28 AVRIL. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

MERCREDI 29 AVRIL. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

JEUDI 30 AVRIL. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

VENDREDI 1er MAI. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

SAMEDI 2 MAI. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 28 AVRIL. — M. Gottesmann : *Le carcino-sarcome du sein.* — Jury : MM. Cunéo, Lenormant, Brocq, Schwartz.

MERCREDI 29 AVRIL. — M. Santucci : *L'artériographie dans les anévrismes artériels des membres.* — M. Boboc : *Traitement de l'épithélioma thyroïdien par un sérum cytotoxique.* — Jury : MM. Grégoire, Lemierre, Loeper, Moreau.

JEUDI 30 Avril. — Mlle Lebreton : *Du rôle pulmonaire dans la tuberculose.* — M. Peschard : *Influence prédominante des facteurs sociaux et psychiques sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire dans la puerpéralité.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Huguenin, Philibert.

SAMEDI 2 MAI. — M. Marrero-y-Otéro : *Sur un cas d'hémorragie méningée au cours d'un purpura chez un syphilitique congénital.* — M. Péretz : *Protection des aliments contre les souillures extérieures.* — M. Mariotti : *Extension de la fièvre ondulante en Corse.* — Jury : MM. Nobécourt, Tanon, Gastinel, Joannon.

ALGER

THÈSES SOUTENUES.

23 MARS-3 AVRIL 1936. — Mlle Mireille Chef : *Le service social à l'hôpital en Algérie dans la lutte anti-syphilitique à la clinique de dermato-syphiligraphie d'Alger.* — M. Louis Lataillade : *Coutumes et superstitions obstétricales en Afrique du Nord.* — M. Léon Cohen-Solal : *Les suppurations aiguës primitives développées dans la gaine du psoas iliaque.* — M. Henri Bouquet de Jolinière : *Appendicite et typhus abdominal.* — M. Raymond Daen : *Contribution à l'étude des injections d'alcool dans le traitement des suppurations pulmonaires et des pneumopathies aiguës.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DES ALLERGIES GASTRIQUES ET DE LA GASTRITE ÉROSIVE PAR LE PRODUIT D'ULTRAFILTRATION DU REPAS DÉCHAINANT

PAR MM.

Henri THIERS et René CHEVALLIER

Parmi les questions que soulève l'étude de l'anaphylaxie digestive, il en est une qui ne paraît pas avoir fait, jusqu'à présent, l'objet d'investigations suffisantes : le corps qui déchaîne les accidents est-il ou non chimiquement identique à l'aliment tel qu'il est ingéré ? Autrement dit, chez le malade qui présente des troubles dyspeptiques ou généraux, après un repas de lait, par exemple, quelle est la nature exacte du corps qui les provoque ? Est-ce le lait dans son intégrité chimique ? Est-ce, au contraire, un produit secondaire, né de sa désintégration digestive, gastrique, pancréatique ou intestinale ?

A vrai dire, on n'a pas clairement formulé ce problème parce qu'on le jugeait implicitement résolu : l'identité chimique entre l'aliment et l'antigène déclanchant semble une vérité trop évidente pour être discutée. N'est-il pas, du reste, facile de réunir, en sa faveur, des arguments impressionnants ?

Tout d'abord — preuve essentielle — l'attaque digestive d'une protéine en fait disparaître le pouvoir antigène au fur et à mesure qu'elle en simplifie la complexe molécule et cette perte progressive de sa puissance anaphylactisante constitue le prélude nécessaire de son absorption intestinale.

Cliniquement, certains accidents se produisent si vite après le repas que force est bien d'admettre le pouvoir déclanchant de l'aliment seulement mastiqué et dégluti, c'est-à-dire ayant conservé sa structure chimique initiale. Si on objecte les accidents plus tardifs, on répond qu'il faut bien laisser à l'aliment le temps d'être absorbé et que, au surplus, cette période latente ne l'est que cliniquement : elle répond, en réalité, à ce mystérieux bouleversement de l'équilibre sanguin que l'on connaît, depuis Widal, sous le terme de choc hémoclasique — préface cachée du drame clinique.

Biologiquement enfin l'allergique peut présenter — de façon inconstante il est vrai — des réactions générales ou cutanées à l'introduction parentérale de l'antigène alimentaire : dans ce cas, le corps incriminable ne peut être, évidemment, que cet aliment lui-même, surtout si l'on se rappelle ces réactions, aussi immédiates qu'impressionnantes, que peuvent entraîner certaines injections intradermiques.

Nous croyons qu'il est loin d'en être toujours ainsi, et, pour nous, il y a lieu de distinguer dans le déterminisme des allergies digestives deux processus nettement différents :

Dans quelques cas le corps déchaînant serait bien l'aliment lui-même, tel qu'il se présente à l'estomac et peut-être à l'intestin, immédiatement après son ingestion. Quelle autre hypothèse serait satisfaisante, lorsqu'on voit certains sujets présenter, aussitôt après la prise de l'aliment incriminé, des crampes épigastriques, des vomissements, une urticaire généralisée, un violent malaise ? Cette apparition immédiate des accidents est celle que l'on observe si on déchaîne par un repas d'albumine un cobaye antérieurement sensibilisé : c'est, habituellement, dans les deux ou trois minutes qui suivent, que l'animal présente le prurit ou les secousses de l'anaphylaxie. Mais soulignons aussi combien reste exceptionnelle en clinique une telle précocité dans la survenue des accidents.

Le plus souvent, en effet, ils s'installent d'une demi-heure à une heure après le repas néfaste — très rarement de façon encore plus tardive — dans les allergies à symptomatologie gastrique du moins. Cette incubation nécessaire, la théorie classique en donne-t-elle une explication suffisante ? On peut le penser, mais telle n'est point notre conviction. Nous croyons, en effet, que ce temps perdu répond à l'élaboration, au cours de l'attaque pepsique de l'aliment, d'un ou plusieurs corps à pouvoir déclanchant. Le moment où ces produits déchaînants se libèrent de la molécule plus complexe qu'est l'aliment brut commanderait celui où se déroulent les accidents cliniques. On peut d'ailleurs envisager plusieurs hypothèses sur leur nature exacte :

a) Mise en liberté d'histamine par décarboxylation de l'histidine du protide alimentaire : hypothèse peu vraisemblable car ce sont essentiellement des microbes intestinaux qui ont un tel pouvoir. Dans ce cas, les accidents relèveraient non pas de l'anaphylaxie, à proprement parler, mais d'une intoxication par élaboration anormale d'un corps, dont l'action pharmacodynamique simule le choc anaphylactique.

b) Formation, aux dépens de l'antigène protéique, de produits azotés dégradés — sans action sur le sujet normal — mais jouant le rôle d'antigène déclanchant chez le sujet préalablement sensibilisé; ces produits peuvent agir, soit directement, soit indirectement, en entraînant la formation de cet antigène secondaire qu'Oriel a retrouvé dans l'urine et dont la composition réelle reste inconnue.

c) Peut-être enfin ces corps déclanchants sont-ils élaborés à partir, non pas des protéines, mais des lipoïdes contenus dans l'aliment : lipoïdes, dont Landsteiner et Sachs ont montré qu'ils jouaient le rôle d'haptènes et à la toxicité desquels Pierre-Etienne Martin a consacré ici même un article récent.

Bref, à notre avis, lorsque les accidents cliniques ne surviennent pas aussitôt après le repas, le corps déchaînant serait non pas l'aliment lui-même mais un de ses produits de dégradation digestive : l'antigène déclanchant serait alors chimiquement différent de l'aliment incriminé.

L'hypothèse que nous soutenons n'est nullement en contradiction avec les faits connus.

Cliniquement, elle nous paraît expliquer parfaitement l'horaire relativement tardif des accidents.

Elle se concilie avec les résultats des intradermo et des cuti-réactions : celles-ci peuvent être positives avec l'aliment brut; mais elles peuvent l'être également avec l'antigène secondaire que nous avons isolé par ultra-filtration, comme elles le sont parfois avec l'antigène urinaire d'Oriel. D'ailleurs nous ne nions pas le pouvoir antigène de l'aliment. Nous admettons simplement que ce pouvoir antigène, un produit de désintégration de l'aliment peut également le posséder. Enfin, il est très possible que les réactions cutanées tardives s'expliquent par l'élaboration, au niveau de la peau et aux dépens du corps injecté, de produits secondaires déclanchants, identiques à ceux que nous avons trouvés dans le produit d'ultra-filtration de digestion gastrique.

Mais surtout notre conception n'est pas incompatible avec la disparition du pouvoir antigène de l'albumine, sous l'influence de la digestion.

Dans des travaux remarquables — mais qui paraissnt avoir totalement échappé à l'attention des cliniciens — Zunz a étudié la puissance anaphylactisante des produits de digestion pepsique d'une albumine. Il les a fractionnés par voie chimique et il a constaté que les produits les plus complexes de cette digestion sont des antigènes complets — à la fois préparants et déclanchants — au même titre que l'albumine primitive; au contraire, ceux qui sont chimiquement les plus simples ont perdu leur pouvoir préparant (ils sont incapables d'anaphylactiser l'animal) alors qu'ils ont conservé leur pouvoir déclanchant (ils peuvent déchaîner l'animal préalablement sensibilisé avec l'albumine initiale); autrement dit, les produits les plus dégradés de la digestion pepsique d'une albumine se comportent comme des antigènes partiels, comme des haptènes suivant la terminologie moderne. On sait, par contre, que les produits de la digestion intestinale — chimiquement plus dégradés que les produits les plus simples de la digestion pepsique — ont perdu tout pouvoir antigène — préparant et déchaînant — à l'état physiologique, du moins. Or, nos travaux sont la confirmation, pure et simple, des recherches de Zunz.

Nous avons choisi des malades adultes présentant des manifestations gastriques et générales, de nature allergique, après ingestion, soit de lait, soit de lait et d'œufs. Nous avons recherché s'il était possible, chez eux, de mettre en évidence, dans le produit de digestion gastrique du repas lacté déclanchant, un corps qui, sans être une albumine, posséderait cependant un pouvoir antigène. Nous avons utilisé dans ce but l'ultra-filtration.

Deux points caractérisent donc notre méthode :

a) L'emploi d'ultra-filtre : il permet l'élimination des protéines sans avoir recours à la chaleur qui altère le pouvoir antigène ni à l'introduction de molécules étrangères difficiles à éliminer ou pouvant donner lieu à des précipités adsorbants;

b) C'est le malade lui-même qui fournit les produits à étudier — ce qui nous place dans des conditions de spécificité tout à fait favorables dans un domaine où est maîtresse l'idiosyncrasie, au sens propre du mot, c'est-à-dire « l'aptitude qu'a le sujet à réagir d'une façon qui lui est personnelle à un excitant banal ».

Notre technique est relativement simple : nous donnons au malade, suivant les cas cliniques, un repas déclanchant soit de lait bouilli, soit de lait bouilli et d'œuf. Une heure après, nous retirons par tubage le contenu gastrique. Le

chyme est centrifugé pour éliminer la graisse et les floculats volumineux qu'il peut contenir. On ultrafiltre le liquide trouble, sans le neutraliser, à la température du laboratoire. Nous utilisons des ultrafiltres obtenus avec du collodion acétique à 10 pour 100 Schering Kahlbaum monté sur bougie Chamberland L^2 ou L^1. L'ultrafiltration se fait par le vide pendant vingt-quatre heures. Le liquide obtenu est exactement neutralisé avec du bicarbonate de soude, étendu de 3 à 5 fois son volume de sérum physiologique, réparti en ampoules de 1 cmc et tyndallisé.

L'ultrafiltrat est limpide; parfois, il présente une opalescence qui disparaît par la dilution. Il a l'odeur — mais atténuée — du chyme gastrique. Il contient de l'azote aminé — mais en quantité variable — et un ferment, hydrolysant la gélatine en milieu acide, qui ne peut être que la pepsine. Il existe très probablement des acides gras, car il a parfois une odeur légèrement butyreuse. Il est donc nécessaire d'admettre que cet ultrafiltrat — toujours dépourvu d'albumine — a une composition complexe. Il n'est, en effet, en aucun cas, assimilable à une simple solution de peptones de caséine : notion essentielle et sur laquelle nous aurons à revenir.

D'autre part, nous devons insister sur la difficulté avec laquelle on obtient des ultrafiltres comparables entre eux. Seuls, d'ailleurs, ceux qui ne les ont jamais utilisés pourraient s'en étonner : leur fabrication, en apparence si simple, exige, en réalité, des soins minutieux et, malgré l'emploi d'une technique toujours semblable, le même opérateur obtient des ultrafiltres nettement différents. Les nôtres se sont toujours montrés imperméables à l'albumine et nous les avons simplement considérés comme un moyen d'éliminer les molécules les plus volumineuses du produit de digestion sans avoir à introduire de nouveaux corps dans un chyme déjà trop complexe. D'autre part, la dialyse constitue une technique inutilisable ici, justement parce que les corps qui nous intéressent sont dialysables.

Expérimentalement, l'ultrafiltrat, que nous obtenons, constitue — comme permettaient de le prévoir les recherches de Zunz — un antigène partiel à pouvoir déchaînant sans pouvoir sensibilisant.

Nous avons, en effet, préparé par trois injections intra-péritonéales de 1 cmc d'ultrafiltrat neutralisé, dilué ou non, des lots de cobayes de 200 à 300 gr. Déclanchés par ce même ultrafiltrat vingt et un jours après, les cobayes n'ont présenté aucun choc par voie intra-péritonéale ou intra-cardiaque. *L'ultrafiltrat n'a donc pas de pouvoir préparant.*

Nous avons préparé par trois injections intrapéritonéales de 0 cmc 50 de lait bouilli un deuxième lot de cobayes de 200-300 gr.; nous les éprouvons vingt et un jours après avec l'ultrafiltrat, par voie intra-péritonéale ou intracardiaque. Nous n'observons aucun choc par voie péritonéale. Par voie intra-cardiaque, les résultats varient avec la concentration de l'ultrafiltrat. Dans une première série où l'ultrafiltrat est très dilué (4 fois) 1 cobaye sur 5 présente tardivement (cinq minutes) un choc prolongé, typique et curable. Dans une seconde série où l'ultrafiltrat est dilué de moitié, 5 cobayes sur 5 présentent tardivement un choc typique, dont un est mortel. *L'ultrafiltrat a donc un pouvoir déchaînant.* Mais il est absolument nécessaire, lorsque l'ultrafiltrat est concentré, de vérifier, sur 5 témoins, que son injection intra-cardiaque est bien supportée. Certains ultrafiltrats, en effet, non dilués (mais neutralisés), donnent, par voie intracardiaque, un choc, vraisemblablement peptonique, chez des animaux non préparés.

Nous avons vérifié que les cobayes préparés au lait, ayant présenté ou non un choc par l'ultrafiltrat en injection seconde, étaient réellement sensibilisés au lait bouilli : l'injection intrapéritonéale de ce dernier a provoqué, chez tous, des chocs anaphylactiques intenses et graves.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence, chez nos cobayes préparés, soit par le lait, soit par l'ultrafiltrat, de précipitines au lait et à l'ultrafiltrat, en prélevant le sang de ces animaux vingt jours après la première injection préparante. Mais ces résultats négatifs n'ont pas grande valeur, d'une part, parce que l'animal de choix pour l'étude des précipitines est le lapin et non le cobaye; d'autre part, parce que nos animaux, préparés suivant une technique destinée à mettre en évidence un état anaphylactique, n'avaient pas reçu des doses suffisantes pour créer des précipitines.

Enfin, les malades, certainement sensibilisés au lait, peuvent présenter une intradermo-réaction positive à l'ultrafiltrat. C'est ainsi que, dans l'observation que nous résumons plus loin, l'intradermo-réaction était fortement positive et s'est négativée progressivement avec la répétition des injections.

L'ultrafiltrat obtenu par nous s'est avéré un agent thérapeutique particulièrement intéressant : d'après les observations que nous avons pu réunir jusqu'à présent, son emploi relève de deux indications cliniques différentes :

1° *L'ultrafiltrat du produit de digestion gastrique du repas déclanchant est un agent de désensibilisation spécifique, remarquablement actif.* Ses propriétés biologiques permettaient de le prévoir; l'observation suivante — choisie parmi nos plus typiques — le vérifie :

Observation I. — Mlle Y..., 17 ans. Employée.

On ne relève rien de particulier dans les antécédents. Depuis trois ans, par périodes de quelques jours, avec des accalmies de deux à trois semaines, la malade présente de violentes crampes épigastriques survenant une heure après le repas de midi et quatre heures après le repas du soir. Elle est, au surplus, sujette à des indigestions faciles. De temps à autre, surviennent brusquement des crises de vomissements alimentaires et de diarrhée. Constipation habituelle. Elle se plaint, d'autre part, de poussées urticariennes très prurigineuses datant de plusieurs années, parfois localisées, mais le plus souvent généralisées, intenses, avec de vastes placards œdémateux et parfois de l'œdème de Quincke de la face. Depuis quelques mois, les crampes épigastriques s'accompagnent régulièrement de vomissements. Il s'agit de vomissements alimentaires et bilieux, très acides, qui ne calment pas le paroxysme douloureux. En outre, des céphalées assez fortes précèdent le vomissement. Fait important à noter : tous les éléments du syndrome (crampes épigastriques de type ulcéreux, poussées urticariennes, migraines avec vomissements, crises intestinales avec diarrhée) sont infailliblement déclanchés par l'ingestion de lait ou d'œufs. L'ingestion, à un repas, de l'un de ces deux aliments, provoque, quatre à cinq heures plus tard, la poussée urticarienne qui dure environ deux à quatre jours. Pendant cette période, la crise pseudo-ulcéreuse apparaît avec son horaire habituel, elle s'accompagne généralement de vomissements migraineux. Elle dure aussi longtemps que l'éruption urticarienne malgré la suppression aux repas suivants de l'aliment déchaînant. Pas de sang dans les selles. Légère hyperchlorhydrie.

L'examen radiologique, en période de crise, montre soit un retard net de l'évacuation, soit un « non-remplissage antral fugace ». En outre, il y a un peu de rétention à jeun. En période d'accalmie, les images redeviennent normales. Les examens gastroscopiques montrent un œdème antropylorique fugace typique. L'œdème, pendant l'accès gastralgique, masque complètement le pylore. Il est assez exactement limité à l'antre et au sphincter antri. Cet œdème disparaît brusquement en période d'accalmie.

Un examen, pratiqué cinq heures après l'ingestion de lait et d'œufs, permet de surprendre pendant une gastroscopie prolongée l'apparition de l'œdème antral fugace qui se développe en quelques instants en même temps qu'apparaissent les douleurs épigastriques et l'éruption urticarienne.

La malade est soumise au traitement de désensibilisation spécifique par l'antigène ultrafiltrable. Une intra-dermo-réaction préalable a donné une réponse très positive avec réveil de courte durée de tous les accidents. Dès les premières injections intradermiques, on constate une sédation rapide et bientôt complète de tous les éléments du syndrome ; à la 10e injection sous-cutanée, la malade se considère comme complètement guérie ; elle absorbe tous les jours du lait, de la crème et des œufs et ne présente plus aucun trouble. De plus, son teint s'est éclairci, elle a pris du poids et se sent plus forte.

Le traitement est interrompu à la 20e injection. La malade est revue à plusieurs reprises, elle ne suit plus aucun régime et la guérison paraît être définitive.

2° *L'ultrafiltrat du produit de digestion gastrique du lait constitue un moyen de réaliser une amino-pepsino-thérapie combinée de certaines gastrites graves, qui ne font pas toujours nettement la preuve de leur nature allergique.*

Nous avons insisté sur la complexité de composition de l'ultra-filtrat obtenu par notre méthode; il contient, en particulier, de l'azote aminé et de la pepsine. On pouvait donc rechercher s'il ne présentait pas une activité thérapeutique dans les affections gastriques où on a préconisé un traitement par l'un ou l'autre de ces agents.

Pour obéir aux principes qui nous ont conduits, nous croyons que dans le traitement de l'ulcère il conviendrait de recourir non à un repas de lait mais à un repas aggravant les symptômes de l'ulcère en poussées. Nos recherches sont actuellement orientées dans ce sens et nous nous proposons d'indiquer prochainement les résultats obtenus avec cette méthode.

Nous avons eu l'occasion de traiter deux cas de gastrite érosive, sous contrôle gastroscopique. On connaît toute l'incertitude qui règne sur la nature exacte de cette affection, généralement rebelle à tous les traitements classiques. En particulier, on peut se demander si, dans leur pathogénie, l'allergie n'intervient pas. Cliniquement ces malades ne se comportent pas toujours nettement comme des sensibilisés. Par contre, au cours de certaines expériences, où nous nous proposions de réaliser une allergie gastrique locale, nous avons pu obtenir, deux fois seulement sur une trentaine d'animaux, des lésions ulcéreuses absolument identiques à celles que découvre la gastroscopie. Mais dans l'ensemble le problème ne nous paraît pas résolu et il nous semble plus sage de considérer nos deux succès thérapeutiques comme relevant, non pas uniquement d'une désensibilisation spécifique, mais surtout de la présence dans l'ultrafiltrat de pepsine et d'azote aminé. Un point cependant différencie nettement notre traitement par l'ultrafiltrat de la thérapeutique par les acides aminés ou la pepsine, telle qu'elle est pratiquée habituellement : c'est la minime importance des doses suffisantes pour calmer les douleurs. Il y a là, nous a-t-il semblé, un fait très spécial et qui est lié, croyons-nous, à ce que nous utilisons des produits que le sujet traité a lui-même élaborés. Ils ont ainsi conservé cette personnalité et cette spécificité, qui ne sont pas seulement l'apanage des complexes édifices protéiques, mais que l'on peut retrouver dans les éléments qui les constituent — lorsque, du

moins, on ne demande pas leur isolement à la chimie brutale et grossière du laboratoire.

Nous résumerons en quelques mots ces deux observations :

Observation II. — F..., 37 ans. Décolleteur.

Entre dans le service le 18 Octobre 1935 pour de violentes douleurs gastriques. A l'interrogatoire, il s'agit d'un syndrome ulcéreux typique évoluant depuis quatre ans avec de violentes brûlures épigastriques à caractère actuellement transfixiant survenant trois heures après les repas, par périodes de quinze à vingt jours avec des accalmies plus ou moins longues. Pas d'hématémèse. Il est à noter que, depuis 1919, le malade est sujet à des migraines, à des crises hémorroïdaires et à des pesanteurs épigastriques non douloureuses. Tous ces troubles ont pratiquement disparu depuis l'apparition du syndrome ulcéreux. Le malade signale qu'il ne supporte pas le lait ni les œufs. Ils provoquaient autrefois des migraines et actuellement ils déclanchent les crises gastriques.

A l'entrée, la crise douloureuse gastrique dure depuis trente jours, et les paroxysmes présentent une intensité croissante. Le chimisme est normal et il n'y a pas de sang dans les selles.

Sur les radiographies en série, on note parfois une ébauche transitoire de niche en plateau. La gastroscopie, en pleine crise gastralgique, montre un état légèrement œdémateux de la petite courbure et surtout, près de l'angle gastrique, deux petites érosions superficielles ovalaires, à fond jaune verdâtre. Le malade est soumis à un traitement de désensibilisation spécifique par l'antigène ultrafiltrable (repas d'épreuve à base de lait et d'œufs) L'intra-dermo-réaction est négative.

A la deuxième injection intradermique, les douleurs disparaissent brusquement, mais des vomissements alimentaires surviennent pendant six jours de suite une heure après l'ingestion. A partir de la 7e injection, les vomissements cessent et le malade se considère comme complètement guéri. On pratique néanmoins une vingtaine d'injections sous-cutanées. Le malade s'alimente normalement, ne suit aucun régime : le lait et les œufs sont bien supportés. Les douleurs ont définitivement disparu; il reprend du poids et se sent plus fort. Une gastroscopie permet de constater la disparition des lésions érosives, partout la muqueuse gastrique a retrouvé son aspect, son coloris habituel.

Observation III. — P..., 37 ans. Employé.

Rien de particulier dans les antécédents. Marié, deux enfants bien portants.

L'affection actuelle a débuté, il y a trois ans, assez brusquement, par un état syncopal, suivi d'un léger subictère. Puis les digestions deviennent lentes, pénibles, des pesanteurs apparaissent après les repas, une fois ou deux surviennent des poussées urticariennes assez discrètes, enfin les douleurs augmentent d'intensité et un syndrome ulcéreux typique s'installe. Le malade entre à l'hôpital de la Croix-Rousse. L'intervention (MM. Rochet et Labry) ne montre pas d'ulcère. Malgré la gastro-entéro-anastomose, après une assez courte période d'accalmie, les douleurs réapparaissent avec une intensité accrue, véritables douleurs d'arrachement siégeant au creux épigastrique et survenant deux à trois heures après les trois repas, par périodes de quelques jours séparées par d'assez courtes accalmies. Le malade a dû renoncer à tout travail.

Les radiographies en série ne montrent pas d'image suspecte. Légère hyperchlorhydrie. Weber négatif. Le malade ne peut préciser s'il est sensible à un aliment déterminé. Il consomme tous les jours du lait. La gastroscopie, en pleine crise douloureuse, montre quelques érosions très superficielles ovalaires, à fond jaune verdâtre, siégeant sur la petite courbure près de l'angle gastrique. Deux érosions sont également observées sur la partie haute du pilier antérieur du sphincter antri. Dans les mêmes zones, la muqueuse gastrique présente un aspect plus ou moins succulent.

Le malade est soumis à un traitement de désensibilisation spécifique par l'antigène ultra-filtrable (repas d'épreuve à base de lait et d'œufs). L'intra-dermo-réaction est négative. Le traitement entraîne dès les premières injections intra-dermiques une atténuation marquée des douleurs qui disparaissent vers la 10e injection sous-cutanée; 20 injections sont pratiquées et le malade, qui ne présente plus que de très légers malaises, reconnaît qu'il n'a jamais été aussi bien depuis longtemps. Une nouvelle gastroscopie permet de constater la disparition complète de toutes les lésions érosives. A la 30e injection, le malade, qui ne souffre plus, reprend son travail.

En conclusion, nous avons ultrafiltré le produit de digestion gastrique, retiré par tubage, d'un repas d'épreuve provoquant des accidents cliniques chez des sujets sensibilisés. Cet ultrafiltrat se comporte comme un haptène, c'est-à-dire comme un antigène partiel ayant perdu tout pouvoir préparant, mais ayant conservé un pouvoir déclanchant.

On peut supposer que, dans certains cas du moins, les accidents cliniques ne sont pas provoqués directement par l'aliment chimiquement intact, mais par des corps secondaires, à pouvoir seulement déclanchant, nés de l'attaque pepsique de cet aliment considéré comme un antigène primaire à pouvoir surtout préparant.

Le produit d'ultrafiltration du repas déchaînant se comporte, chez le malade sensibilisé, comme un agent de désensibilisation spécifique.

Ce même produit paraît actif dans les gastrites érosives, où il jouit indiscutablement d'un pouvoir sédatif sur les douleurs; il agit alors probablement moins comme un agent désensibilisant que par la pepsine et les acides aminés qu'il contient.

(*Travail des Cliniques médicales de MM. les Prof.* Paviot *et* Savy, *de Lyon.*)

BIBLIOGRAPHIE

H. Thiers et René Chevallier : Existence, dans le liquide de digestion pepsique du lait, d'un antigène déclanchant ultrafiltrable, agent de désensibilisation clinique des allergies gastriques. Séance du 20 Janvier 1936 de la *Société de Biologie de Lyon.*

Zunz : Nouvelles recherches sur l'anaphylaxie par les protéoses et autres produits de désintégration des protéines. *Bulletin Académie méd. de Belgique*, 1923, **3**, 426-449.

LE TRAITEMENT DE L'ASTHME BRONCHIQUE PAR LES CHOCS INSULINIQUES

Par **J. WEGIERKO**

Professeur agrégé de l'Université Joseph Pilsudski, à Varsovie.
Médecin de l'hôpital Saint-Stanislas.

J'ai constaté, il y a un an environ, qu'au moment de l'apparition des premiers symptômes du choc insulinique, la dyspnée chez les malades atteints d'asthme bronchique disparaissait complètement. En même temps, j'ai constaté qu'en répétant les chocs, on obtenait l'amélioration de l'état des malades, les crises de dyspnée diminuant de fréquence et d'intensité. Me basant sur ces faits, j'ai émis la supposition, qu'on pourrait traiter l'asthme bronchique à l'aide de chocs insuliniques (*La Presse Médicale*, 1935, n° 71).

Le nombre restreint de mes observations et leur courte durée ne m'ont pas autorisé à formuler alors des conclusions définitives. Actuellement, je possède plus de 40 observations d'asthme bronchique dont certaines sont suivies presque depuis un an, — ce qui me permet de faire un rapport plus documenté sur cette nouvelle méthode de traitement. Mon étude contiendra le tableau détaillé du choc insulinique, son action sur les malades au cours de la période de dyspnée, la technique du traitement et les résultats obtenus, les essais sur l'étude du mécanisme de l'action du choc insulinique, enfin — la possibilité d'appliquer ce choc dans le traitement d'autres maladies.

D'après les recherches actuelles, le fait est aujourd'hui indiscutable que le choc insulinique coupe la dyspnée de l'asthme bronchique. Mais la réaction pour une même quantité d'insuline est différente dans les différents cas. Tandis que chez certains malades les symptômes du choc apparaissent trente minutes après l'injection d'insuline, chez d'autres ils surviennent au bout d'une heure ou deux et même, dans les cas exceptionnels, au bout de la troisième heure. L'intensité des chocs est aussi différente, selon les cas, les symptômes étant plus ou moins marqués. Le tableau clinique du choc offre aussi des différences. Chez certains malades, c'est la sudation qui peut être le symptôme dominant; chez d'autres, ce sont la somnolence ou le tremblement des membres, l'inquiétude ou l'affaiblissement très marqué, la tachycardie, les troubles visuels. Le symptôme commun à tous les cas, c'est la « faim de loup », quoique son intensité varie avec les groupes. La somnolence et l'affaiblissement général ont été constatés dans presque tous les cas (à peu près dans 96 pour 100); la sudation dans presque la moitié des cas (à peu près 40 pour 100); le tremblement des membres et la tachycardie — accompagnés d'excitabilité exagérée — dans certains cas seulement (à peu près 10 pour 100); les troubles visuels dans un ou deux cas isolés. Je fais remarquer que les troubles visuels constituent un symptôme passager : il apparaît au début du choc et dure une à deux minutes. Il importe d'insister sur le fait que les mêmes malades réagissent parfois différemment aux mêmes doses d'insuline (même lorsqu'elles proviennent de la même ampoule). Parfois, les symptômes sont précoces, trente minutes après l'injection, et très marqués; dans d'autres cas, leur apparition est tardive et l'évolution bénigne. Dans certains cas, c'est la sudation abondante, dans d'autres — la tachycardie et la somnolence qui sont les symptômes de premier plan. Il est difficile pour le moment de résoudre la question de la variabilité de l'évolution de la réaction post-insulinique chez le même malade. Néanmoins, je suppose que le tonus du système végétatif, au moment de l'injection, peut jouer un certain rôle.

Les symptômes cliniques des chocs insuliniques que je provoque, même les plus intenses, ne sont pas pénibles pour les malades. Ils ne se plaignent jamais d'aucun malaise particulier, ne demandent jamais l'interruption du choc et affirment que cet état peut être prolongé aussi longtemps que le traitement l'exige. Dans la majorité des cas, on constate même un très bon état subjectif, jusqu'à l'euphorie. Dès la suppression du choc la majorité des malades n'éprouve presque aucune fatigue et une demi-heure après l'ingestion de thé bien sucré (6-7 cuillères de sucre, ce qui correspond à 40 gr. environ), tous peuvent rentrer chez eux. Quoique le jour du choc, je prescrive le repos au lit, les malades manquent presque toujours à cette recommandation, car ils éprouvent alors un accroissement d'énergie tout spécial et le rende-

ment de leur travail est augmenté ce jour-là. Très vraisemblablement, l'absence complète de dyspnée contribue largement à créer ce bon état subjectif. Presque tous les malades affirment que le jour de l'injection d'insuline « on respire si allègrement qu'il est impossible de croire au retour de la dyspnée ». Ordinairement, je ne surveille que le choc de la première injection d'insuline; au cours des chocs suivants, la présence du médecin est presque toujours superflue.

Ordinairement, on donne le sucre au malade au moment où la dyspnée disparaît complètement; on laisse évoluer le choc trois et même parfois quatre heures, uniquement dans un but expérimental.

Je n'ai jamais constaté de symptômes inquiétants, ni au cours du choc, ni après son interruption. Aussi j'affirme que le choc insulinique, tel que je le pratique, est une intervention bénigne et peut être provoqué sans danger, même chez les sujets âgés présentant peu de signes de sclérose des vaisseaux périphériques, d'emphysème vésiculaire, etc. En ce qui concerne les contre-indications à l'application du choc insulinique, je n'ai pas pratiqué cette intervention chez les malades de plus de 70 ans et chez les malades présentant des troubles circulatoires marqués, c'est-à-dire dans les cas où probablement on avait affaire, non à une forme d'asthme bronchique pure, mais compliquée de bronchite chronique, d'emphysème vésiculaire très marqué et d'insuffisance circulatoire. De même je n'ai pas appliqué le traitement par choc, dans les cas de tuberculose pulmonaire accompagnée de dyspnée. En un mot, j'emploie le traitement par choc surtout dans les cas d'asthme bronchique typique, autant que possible, non compliqués par d'autres maladies et chez les sujets pas trop âgés.

Pour donner le tableau exact du choc, je cite deux observations, dont un cas de réaction intense et l'autre réagissant faiblement à l'action de l'insuline.

Observation I. — A. J..., 32 ans. 40 unités d'insuline injectées à 8 h. 30 du matin. Au bout d'une demi-heure, la dyspnée disparaît complètement. Au même moment apparaissent : sudation abondante, tachycardie et affaiblissement très marqué. Au bout des trente minutes suivantes, le malade éprouve de la somnolence. Son visage est ruisselant de sueur, son linge en est mouillé. Tremblement des membres supérieurs très net, « faim de loup ». Ces symptômes durent quatre heures, jusqu'au moment où le malade prend du thé très sucré.

Au bout des cinq minutes suivantes, la sudation, la tachycardie et le tremblement des membres disparaissent, l'affaiblissement diminue. Seule la somnolence persiste. Après une demi-heure, le malade remet ses vêtements et rentre chez lui.

Le comportement du niveau du sucre dans le sang, de la réserve alcaline du plasma, de la pression sanguine et du pouls, est représenté sur le tableau I.

Tableau I.

	Pourcentage du niveau du sucre dans le sang en milligrammes	Réserve alcaline du plasma	Pression sanguine	Pouls par minute
Avant l'injection d'insuline	108	51	130/90	76
1 heure après l'injection	59	»	120/80	82
2 heures après l'injection	54	58	100/80	56
3 heures après l'injection	47	»	120/80	60
4 heures après l'injection	45	60	120/80	64
15 minutes après ingestion de 40 gr. de sucre dilué dans du thé	190	»	130/90	80

Observation II. — M. W..., femme de 50 ans. 40 unités d'insuline injectées à 9 heures du matin. Les symptômes du choc apparaissent seulement au bout de deux heures; au même moment, la dyspnée disparaît complètement. Faim, somnolence, affaiblissement général, tachycardie — c'est-à-dire tous les symptômes du choc — sont à peine marqués. Absence de sudation. Quatre heures après l'injection d'insuline, la malade prend du thé bien sucré et, une demi-heure après, elle rentre chez elle.

Le comportement du sucre dans le sang, de la réserve alcaline, de la tension sanguine et du pouls, est représenté sur le tableau suivant :

Tableau II.

	Pourcentage du niveau du sucre dans le sang en milligrammes	Réserve alcaline du plasma	Pression sanguine	Pouls par minute
Avant l'injection d'insuline	87	51	140/90	84
1 heure après l'injection	34	»	140/90	86
2 heures après l'injection	33	48	120/90	82
3 heures après l'injection	36	»	140/90	75
15 minutes après ingestion de 40 gr. de sucre dilué dans du thé	64	»	140/90	86

Les données ci-dessus démontrent que dans le premier cas, nous avons affaire à un abaissement constant du niveau du sucre dans le sang; dans le deuxième cas, il s'élève légèrement au bout de trois heures (cette élévation est si peu marquée, qu'elle reste dans les limites d'une erreur possible). Dans les deux cas, nous constatons au bout de deux heures la diminution de la tension artérielle, systolique surtout. Néanmoins, cette diminution n'est que passagère. Nous constatons aussi dans les deux cas, au bout de deux heures, le ralentissement du pouls qui s'accélère ensuite progressivement pour dépasser, après l'ingestion du sucre, le nombre du début. En ce qui concerne la réserve alcaline nos deux observations ne concordent pas, ainsi qu'il résulte des nombres précités : dans le premier cas, nous avons, au cours du choc, affaire à une alcalose peu marquée, et dans le deuxième cas à une acidose également peu accentuée. Des recherches sur le comportement, au cours du choc insulinique, du système circulatoire (avec électrocardiographie), du sucre du sang, de la composition morphologique du sang, de la réserve alcaline du plasma, etc., sont en cours et leurs résultats seront bientôt publiés.

Il importe d'insister sur le fait que la disparition de la dyspnée ne correspond nullement chez les malades à une réaction plus ou moins intense à l'insuline. La dyspnée disparaît aussi bien au cours d'un choc intense qu'au cours d'un choc léger. Il importe d'attirer l'attention sur le fait que la réaction tardive n'est pas toujours légère et la réaction précoce intense; il existe des cas où les symptômes tardifs se manifestent avec intensité. L'abaissement marqué du niveau du sucre dans le sang ne correspond pas nécessairement à un choc intense, comme le démontrent d'ailleurs les données précitées.

Dans la majorité des cas, la dyspnée réapparaissait au bout de dix-huit à vingt-quatre heures après le début du choc. Il n'était pas rare que la respiration libre persistât trente à quarante-huit heures et même au delà. Dans des cas moins nombreux, au bout de dix à douze heures et même plus tôt.

Comme il a été dit, on pratique l'injection à jeun ou six à sept heures après le dernier repas; par voie sous-cutanée, 40 unités d'insuline, de préférence au cours d'une crise de dyspnée. Les injections suivantes peuvent être faites en l'absence de dyspnée. Quand une dyspnée intense apparaît après le repas (même copieux et riche en hydrates de carbone) nous sommes obligés, pour couper la crise, d'avoir recours à des doses d'insuline plus fortes, jusqu'à 60, 80 et même 100 unités, suivant la nature du repas ingéré et surtout sa richesse en hydrates de carbone. De telles injections supplémentaires ne sont ordinairement pas prévues pour le traitement qu'on fixe habituellement d'avance, indiquant les dates des 4 à 5 prochaines injections. Dans des cas plus graves, nous sommes obligés de pratiquer l'injection intra-veineuse; c'est absolument indiqué dans les cas de dyspnée très intense, quand le malade ne peut ou ne veut attendre la disparition de la dyspnée. Les malades gravement atteints, habitués à l'usage de l'adrénaline pour couper leur crise de dyspnée, ne sont pas disposés à attendre longtemps pour être soulagés. On injecte dans la veine la moitié de la dose ordinaire, à savoir : à jeun 20 unités; après le repas, 30, 40, 50 unités suivant la nature des repas. A la suite de l'injection intraveineuse, la dyspnée disparaît au bout de quelques minutes, presque aussi vite qu'après l'adrénaline. Néanmoins, les injections intra-veineuses ne sont pas indiquées, car, comme je l'ai constaté, leur action thérapeutique est inférieure à celle des injections sous-cutanées, la dyspnée réapparaissant plus vite et l'amélioration de l'état général du malade exigeant dans ce cas un plus grand nombre d'injections. Aussi les injections intra-veineuses doivent-elles être réservées aux cas extrêmes, pour épargner au malade les injections d'adrénaline au cours du traitement par choc. J'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois que l'usage de l'adrénaline au cours du traitement par choc recule les résultats thérapeutiques de cette méthode.

La meilleure indication pour l'interruption du choc par l'ingestion de sucre, c'est la disparition complète de la dyspnée. On peut retarder l'ingestion du sucre une demi-heure et plus, quand l'expérience nous apprend que les chocs prolongés exercent une action favorable sur l'état des malades. Cette question ne peut être pour le moment résolue définitivement et je laisse au médecin praticien le soin d'individualiser les cas. Quand le choc est appliqué en

l'absence de dyspnée, le meilleur moment pour l'interrompre sera indiqué par le malade lui-même se rappelant les symptômes du premier choc pratiqué au cours d'une dyspnée. Habituellement, on supprime le choc au bout de deux, parfois trois heures et, dans les cas exceptionnels, quand les symptômes du choc étaient tardifs, — quatre heures après l'injection de l'insuline. Dans les cas où nous sommes obligés d'appliquer des chocs fréquents, il est utile de les abréger, c'est-à-dire de les couper immédiatement après la disparition de la dyspnée. Nous ménageons ainsi les forces du malade.

Il importe de noter soigneusement, dès le début du traitement, le temps pendant lequel le malade, à la suite du choc, n'a plus de dyspnée. Le deuxième choc doit être appliqué seulement au moment de la réapparition de la dyspnée. Me basant sur mes observations, j'estime que dans la majorité des cas, quand le malade demeure plus longtemps sans dyspnée, nous avons affaire à un cas moins grave, et le traitement sera plus court et plus efficace. Cependant, il y avait des cas où les crises de dyspnée réapparaissaient au bout de seize heures et moins, après la première injection; néanmoins ces malades ne présentèrent pas de crises de dyspnée pendant quatre mois, à la suite de 10 injections espacées de trois à quatre jours.

Le nombre total des chocs, en rapport avec la gravité du cas, oscille entre 15 et au-dessus de 20. Le plus grand nombre de chocs que j'ai pratiqués jusqu'à présent dans une série thérapeutique n'a pas dépassé 25.

A la suite du premier choc, seul le moral du malade est remonté : le patient est plein de confiance et d'espoir, puisqu'il respire librement pendant un certain nombre d'heures; on ne constate aucune amélioration de son état. La crise suivante de dyspnée peut être aussi grave que les précédentes et même plus grave. Cependant, on n'a pas constaté d'aggravation spéciale due au début du traitement par chocs. L'amélioration apparaît ordinairement après 5 à 7 chocs : on constate que la fréquence, la durée et l'intensité des crises sont diminuées. La dyspnée est de plus en plus rare, sa durée très courte, et elle disparaît spontanément quand le malade s'assied ou se couche. En un mot, après un certain nombre de chocs, le caractère de la dyspnée se modifie et s'améliore progressivement avec la durée du traitement. Chez certains malades, quand la série des chocs est terminée, une légère dyspnée persiste accompagnant tout effort; cette dyspnée ne disparaît qu'au bout d'une à trois semaines après la fin du traitement.

Habituellement, dans les cas peu graves, on espace les chocs de trois à cinq jours. Si les crises de dyspnée sont plus fréquentes, il est indiqué de recourir au choc plus souvent. Dans les cas graves, on a recours aux chocs tous les jours et même deux fois par jour, jusqu'à ce que l'on obtienne une amélioration notable.

Dans quatre cas observés depuis un an, j'ai constaté la réapparition de la dyspnée : dans un cas, au bout de cinq mois, dans un autre, quatre mois, et dans deux cas, au bout de trois mois de santé parfaite. Néanmoins, j'insiste sur le fait que ces crises étaient plus courtes et moins intenses qu'avant le traitement par chocs. Il est à noter que chez tous ces malades, la dyspnée a disparu après l'application de 3 à 5 chocs.

Pour mieux préciser la marche du traitement et les résultats obtenus, je cite quelques observations de cas, bénins et graves, d'asthme bronchique.

Observation III. — Zbigniew L..., 11 ans. Se présente le 12 Août 1935, pour un asthme bronchique dont il est atteint depuis l'âge de 2 ans. La dyspnée est persistante, mais il y a des périodes d'accalmie de quelques jours à quelques semaines. Depuis six mois, les crises de dyspnée se répètent tous les deux à trois jours. On les arrête habituellement par l'adrénaline ou l'éphétonine. Anorexie. Cachexie très marquée. Poids 23,7 kilogr. Taille au-dessous de la normale. Il fait l'effet d'un enfant de 7 ans tout au plus. Symptômes d'emphysème vésiculaire. Pas de lésions notables d'autres organes.

I. Le 13 Août 1935, le matin, à jeun, injection de 40 unités d'insuline. Au bout d'une heure, la dyspnée disparaît. Le choc est intense: tremblement des membres, somnolence, fatigue, troubles visuels, sudation peu abondante, faim vive. Deux heures après l'injection de l'insuline, on coupe le choc à l'aide de l'ingestion du thé sucré. Au bout de dix minutes, les symptômes du choc disparaissent. Tant au cours du choc qu'après sa disparition, l'état du malade était bon.

Dans les quarante-huit heures qui suivirent la première injection, absence de dyspnée. Le malade dort bien, ce qui n'avait plus lieu depuis quelques mois. Au bout de quarante-huit heures, légère crise de dyspnée qui disparaît spontanément après un quart d'heure à peu près.

II. Le 16 Août, injection de 40 unités d'insuline au cours d'une dyspnée bénigne. Evolution analogue à celle du premier choc. Le 17 Août, pas de dyspnée.

III. Le 18 Août, injection de 40 unités d'insuline, en l'absence de dyspnée. Le choc évolue comme antérieurement, 19 et 20 Août, pas de dyspnée.

IV. Le 21 Août, injection de 40 unités d'insuline au cours d'une dyspnée légère. Evolution comme ci-dessus. 22 et 23 Août, pas de dyspnée.

V. Le 24 Août, injection de 40 unités d'insuline en l'absence de dyspnée. Evolution du choc analogue aux précédentes. 25, 26 et 27 Août, pas de dyspnée.

VI. Le 28 Août, injection de 40 unités d'insuline, en l'absence de dyspnée. Evolution du choc analogue.

Dès le début du traitement, l'appétit s'améliore; l'enfant est gai, court et s'amuse comme les autres. Poids: 26,8 kilogr.; il a gagné 3 kilogr. au cours de trois semaines.

Jusqu'au 20 Octobre, c'est-à-dire presque deux mois, pas de crise de dyspnée. Actuellement, légère dyspnée qui disparaît spontanément au repos.

Le 22 Octobre, injection de 40 unités d'insuline. Evolution du choc analogue à celle de la série précédente. L'état du malade est bon. Jusqu'à aujourd'hui, pas de dyspnée.

Observation IV. — Ida M..., femme, 51 ans. Vient consulter le 12 Août 1935. Depuis quatre ans, elle est atteinte d'asthme bronchique. Au cours des cinq derniers mois, aggravation notable: crises de dyspnée plusieurs fois par jour et surtout la nuit. La malade prend l'éphédrosan, ce qui la soulage. Elle fume en outre des cigarettes antiasthmatiques. Obésité. Poids 79 kilogr. Symptômes d'emphysème vésiculaire. Bruits cardiaques sourds. Pas de lésions des autres organes. Tension sanguine 150/100.

I. Le 14 Août 1935, le matin, à jeun, au cours d'une crise de dyspnée, injection de 40 unités d'insuline. Les symptômes du choc apparaissent au bout d'une heure et demie après l'injection de l'insuline; en même temps, la dyspnée disparaît. Choc bénin: sudation faible, affaiblissement, faim. On supprime le choc trois heures après l'injection. Pendant trois jours, la malade n'a pas de dyspnée, dort très bien; après quoi, une crise intense de dyspnée s'installe et disparaît après une tablette d'éphédrosan.

II. Le 18 Août, injection de 40 unités d'insuline au cours d'une crise de dyspnée. Evolution du choc comme après l'injection précédente. La dyspnée réapparaît au bout de vingt-quatre heures. Le 19 Août, dyspnée très marquée; la malade est forcée de fumer des cigarettes antiasthmatiques et de prendre de temps en temps l'éphédrosan. Le 20 Août, même état de la malade que le jour précédent.

III. Le 21 Août, injection de 40 unités d'insuline, au cours d'une crise de dyspnée. Le choc évolue comme précédemment. Presque pas de dyspnée pendant quatre jours; la nuit seulement, la malade est réveillée par une toux suivie de légère dyspnée qui disparaît spontanément. Le 25 Août, 3 ou 5 crises d'asthme de courte durée et disparaissant spontanément. Poids 78 kilogr. 5, perte d'un 1/2 kilogr.

IV. Le 26 Août, injection de 40 unités d'insuline pendant une légère crise de dyspnée. Le choc évolue comme précédemment. 27, 28 et 29 Août, pas de dyspnée; la malade dort très bien. Le 30 Août, au cours de la journée et la nuit, crises de dyspnée légères et de courte durée, disparaissant spontanément.

V. Le 31 Août, injection de 40 unités d'insuline, en l'absence de dyspnée. Evolution du choc comme antérieurement. 1, 2 et 3 Septembre, pas de dyspnée.

VI. Le 4 Septembre, injection d'insuline en l'absence de dyspnée.

Du 4 Septembre jusqu'au 14 Septembre, la malade se porte bien. La nuit seulement elle tousse de temps en temps et éprouve une légère dyspnée qui dure tout au plus une demi-heure et disparaît spontanément. Du 14 au 21 Septembre, l'état de la malade empire légèrement: crises insignifiantes de dyspnée plusieurs fois par jour, durant vingt à trente minutes tout au plus et disparaissant spontanément. Mais, au dire de la malade elle-même, son état est relativement meilleur qu'avant le traitement.

VII. Le 22 Septembre, injection en l'absence de dyspnée. La malade n'éprouve pas de dyspnée.

VIII. Le 25 Septembre, injection en l'absence de dyspnée. A la suite, pas de dyspnée.

IX. Le 29 Septembre, injection en l'absence de dyspnée. Etat très bon jusqu'à aujourd'hui. Uniquement la nuit, la malade a quelques petites crises de dyspnée qui durent quelques minutes et disparaissent spontanément.

Observation V. — Jeanne J..., 46 ans, vient nous voir le 30 Mars 1935. Légères crises de dyspnée presque depuis son enfance. Depuis huit ans, aggravation très marquée. La malade prend fréquemment des injections d'adrénaline; au cours des deux derniers mois, deux à trois fois par jour. La dyspnée est presque continue et l'adrénaline la calme tout au plus pour une heure ou deux. La malade garde le lit presque continuellement.

1° Le 31 Mars 1935, injection d'insuline, à jeun, au cours d'une dyspnée intense. Une demi-heure après l'injection, apparaissent les symptômes du choc, en même temps que la dyspnée disparaît. Choc intense, mais non pénible. La malade est heureuse de respirer librement, ce qu'elle n'a pu faire depuis des mois. Le choc est coupé au bout de deux heures. La malade passe une bonne nuit, pas de dyspnée. Le lendemain, dyspnée intense. Injection d'adrénaline dont l'action dure seulement quatre minutes. Toute la journée, dyspnée intense qui conduit à faire, à 6 heures du soir, le 1er Avril, une deuxième injection d'insuline. La malade ayant dîné (viande, pommes de terre, compote), on donne 80 unités. Au bout de quarante-cinq minutes, la dyspnée disparaît et on supprime le choc. La nuit et les deux jours suivants, l'état de la malade est favorable, pas de dyspnée.

2° Le 4 Avril, le matin, à jeun, au cours d'une dyspnée intense, injection de 40 unités. Toute la journée et la nuit, pas de dyspnée.

Le 5 Avril, le matin, dyspnée intense. On injecte 40 unités à jeun. Au bout d'une heure, la dyspnée disparaît pour quarante-huit heures.

Le 7 Avril, crise intense de dyspnée. On fait 40 unités. Les 8, 9, 10 et 11 Avril, pas de dyspnée.

Le 12 Avril, légère dyspnée. On injecte 40 unités.

Le 14 Avril, on fait 40 unités, au cours d'une dyspnée légère.

Les 20, 25 et 30 Avril, injections de 40 unités d'insuline.

Au total, la malade a reçu 10 injections.

Du 12 au 30 Avril, la dyspnée réapparaît de temps en temps: les crises sont de courte durée et disparaissent spontanément.

Plus de cinq mois, c'est-à-dire jusqu'à la fin de Septembre, la malade se porte bien, n'éprouve pas de dyspnée, ne prend aucun remède.

Vers la fin de Septembre, elle prend froid, une grippe évolue. Pendant quelques jours, la température monte jusqu'à 38°, puis apparaissent tous les jours des crises de dyspnée bénignes et de courte durée. D'après la malade elle-même, son état est à cette époque meilleur qu'avant la première série d'injections. On recommence le traitement par chocs. On les provoque les 10, 12, 15 et 20 Octobre 1935. Déjà, après le deuxième choc, les crises de dyspnée disparaissent pour ne plus revenir. Actuellement, la malade se porte bien.

Observation VI. — Marthe M..., 43 ans, vient consulter le 12 Septembre 1935. Depuis trois ans, souffre de dyspnée continuelle qui s'exaspère tous les quelques jours. Depuis deux mois, crises de dyspnée toutes les nuits. Ces temps derniers, la malade prend des injections d'asthmolysine, 5 (?) ampoules par vingt-quatre heures. En outre, elle prend continuellement l'éphédrosan. Poids 72 kilogr. Très petite taille, obésité. Symptômes d'emphysème vésiculaire. Pas de lésions des autres organes.

1° Le 13 Septembre, à 8 heures du matin, à jeun, première injection, au cours d'une dyspnée très marquée. Au bout d'une heure, symptômes du choc et disparition complète de la dyspnée. Le choc est coupé trois heures après l'injection. Les symptômes du choc sont peu intenses. Après dix heures d'accalmie, c'est-à-dire à 6 heures du soir, apparaît une dyspnée intense. La malade ayant pris son goûter à 5 heures (café au lait sucré, gâteau), on lui fait une injection intra-veineuse de 60 unités d'insuline, dans le but d'arrêter rapidement la crise de dyspnée. Au bout de huit minutes, la crise disparaît et on interrompt le choc immédiatement. Durant vingt-quatre heures, pas de dyspnée. Le 14 Septembre, le soir, dyspnée assez faible, qui disparaît après une tablette d'éphédrosan. La malade passe une bonne nuit. Le 15 Septembre, toute la journée, dyspnée, peu marquée, calmée par 3 tablettes d'éphédrosan. Le 16 Septembre, injection de 40 unités d'insuline, à jeun, au cours d'une légère dyspnée qui disparaît une heure et demie après l'injection. Toute la journée et la nuit se passent très bien. Le 17 Septembre, injection de 40 unités d'insuline, à jeun, en l'absence de dyspnée. Journée et nuit très bonnes. Le 18 et le 19 Septembre, pas de dyspnée. Le 20 Septembre, légère dyspnée. Injection de 40 unités d'insuline. La dyspnée disparaît. Etat général bon. Le 21 Septembre, pas de dyspnée. Le 22 Septembre, injection de 40 unités d'insuline en l'absence de dyspnée. Les injections suivantes sont faites les 25 Septembre, 30 Septembre, 5 Octobre et 10 Octobre, toujours en l'absence de dyspnée. Au total la malade a eu jusqu'à présent 10 injections d'insuline. Depuis le 20 Septembre jusqu'à aujourd'hui, pas de dyspnée.

Dans les autres cas, la marche du traitement et les résultats obtenus furent analogues ; il me semble donc inutile de les rappeler.

Les observations recueillies jusqu'à ce jour démontrent que, dans certains cas, après une série de chocs, la dyspnée disparaît pour un temps plus ou moins long; dans d'autres cas, elle réapparaît au bout de quelques mois, mais son évolution est beaucoup plus faible qu'elle ne l'était avant le traitement par chocs. Nous observons également des malades qui, dans les intervalles des chocs, se portent bien ou relativement bien et leur état n'exige pas de traitement symptomatique complémentaire. Dans d'autres cas, au contraire, les intervalles de trois jours, d'un choc à l'autre, sont trop longs pour que les malades puissent se passer d'injections complémentaires d'adrénaline ou d'insuline, même parfois après les repas, à doses augmentées jusqu'à 80 ou 100 unités. Certains cas imposent l'usage des chocs insuliniques presque tous les jours et ce procédé n'entraîne ni l'épuisement de l'organisme, ni les différentes complications qui pourraient apparaître à la suite des chocs insuliniques. Depuis que j'applique dans le traitement de l'asthme bronchique les chocs insuliniques fréquents, la nocivité de ces chocs n'a pas été confirmée.

Le traitement par chocs insuliniques était pratiqué, antérieurement, par M. Sakel et L. Benedek, dans des cas de schizophrénie et de morphinisme. Néanmoins, les chocs provoqués par ces auteurs dans la schizophrénie diffèrent notablement des chocs que nous avons provoqués. Tandis que ces auteurs appliquent des doses d'insuline fortes et multiples, provoquant des chocs graves et le coma hypoglycémique, les chocs que j'ai appliqués sont au contraire bénins, comme le démontrent les observations ci-dessus. J'affirme même que le traitement par la fièvre (injection de lait, de soufre colloïdal, etc., etc.) est une intervention plus grave que le traitement par chocs insuliniques, tel que je le pratique.

Me basant sur les cas que j'ai observés jusqu'à présent, je constate deux faits essentiels incontestables, à savoir :

1° Le choc insulinique coupe la dyspnée dans l'asthme bronchique ;

2° A la suite de plusieurs chocs, le caractère de l'asthme bronchique se modifie, car, avec le temps, les crises de dyspnée s'espacent et diminuent d'intensité, et dans nombre de cas disparaissent même complètement.

En ce qui concerne les questions de guérison complète de l'asthme bronchique, des récidives, de leur fréquence, et la question de fixer le temps durant lequel les malades, après une série d'injections, seront libérés de crises d'asthme bronchique, il est encore impossible de se prononcer pour le moment et ce sont les observations ultérieures, les miennes et celles des autres cliniciens, qui éclairciront ces questions.

Pour jeter quelque lumière sur le mécanisme de l'action du choc insulinique, il faut résoudre les questions suivantes :

1° Pourquoi le choc insulinique coupe-t-il la dyspnée de l'asthme bronchique ?

2° Pourquoi le choc répété conduit-il vers l'amélioration de l'état général des malades ?

3° Existe-t-il une relation entre ces deux faits, c'est-à-dire : est-ce la même cause qui coupe la dyspnée et provoque l'amélioration de l'état général des malades, ou bien a-t-on affaire à des agents différents ? Car, il est possible que le choc insulinique aboutisse uniquement à faire disparaître la dyspnée (action symptomatique), et que l'amélioration de l'état des malades soit due non au choc, mais à d'autres éléments de l'action de l'insuline.

Ces questions exigent des recherches minutieuses qui sont poursuivies actuellement. Pour le moment, je me permets simplement d'émettre des suppositions basées sur les cas observés jusqu'à ce jour.

Comme il résulte des tableaux ci-joints, dont les données sont confirmées par des recherches assez nombreuses, au bout d'une heure après l'injection de l'insuline, l'abaissement du niveau du sucre dans le sang est déjà très marqué, et au bout de deux heures, on note un abaissement de la tension artérielle systolique et un ralentissement du pouls très appréciable. La disparition de la dyspnée n'est pas toujours étroitement liée aux symptômes ci-dessus : il nous arrive de constater l'abaissement du niveau du sucre dans le sang alors que la dyspnée n'a encore aucune tendance à disparaître. De même on constate que, bien que la pression sanguine et la fréquence du pouls reviennent assez vite (au bout d'une heure à peu près) aux chiffres constatés avant l'injection de l'insuline, et que le niveau du sucre dans le sang s'élève notablement après l'ingestion du sucre, néanmoins la dyspnée réapparaît bien plus tardivement, au-dessus de dix heures et même de quelques dizaines d'heures, après l'injection de l'insuline. Il est donc clair que la disparition et la réapparition de la dyspnée ne sont pas strictement liées aux symptômes décrits ci-dessus. Mais il est bien certain que la disparition de la dyspnée est étroitement liée aux symptômes du choc et que le choc provoque dans l'organisme des modifications bien plus profondes que celles accessibles à nos méthodes d'examen.

En examinant les données des tableaux ci-joints, et en prenant en considération certains symptômes observés à cette période chez les malades, nous sommes obligé de constater qu'à certain moment du choc insulinique nous avons affaire à la prédominance du tonus du système parasympathique sur le système sympathique. Ce fait est confirmé par l'abaissement de la pression sanguine, le ralentissement du pouls, la sudation constatée assez fréquemment, la congestion de la face — la pâleur de la face apparaît parfois au début du choc et disparaît vite —, l'abaissement du niveau du sucre dans le sang et l'augmentation de la réserve alcaline du plasma sanguin observée de temps en temps.

Ces résultats confirmeraient le fait connu que l'insuline excite le système parasympathique, à l'opposé de l'adrénaline qui excite le système sympathique. Car, comme on le sait, sous l'action de l'adrénaline, nous obtenons des résultats opposés à ceux de l'action de l'insuline, à savoir : l'accélération du pouls, l'accroissement de la tension artérielle, l'augmentation du niveau du sucre dans le sang

En présence de ces faits, une question s'impose : pourquoi l'insuline et l'adrénaline, antagonistes remarquables sous bien des rapports, conduisent-elles néanmoins au même effet, c'est-à-dire à la disparition complète de dyspnée dans l'asthme bronchique ?

Me basant sur les travaux de Kugelmann et Bernhardt, Honeywell et Fischer, Riddle, Cannon, Mac Iver et Bliss, Lewis et Molinelli, Houssay et d'autres auteurs, j'ai émis dans mon premier rapport l'hypothèse que nous avions affaire ici à l'action de l'adrénaline endogène, mise en liberté sous l'action de l'insuline injectée, donc exogène. C'est-à-dire : l'insuline exogène met en liberté l'adrénaline endogène laquelle, dans son rôle d'antagoniste, neutralise l'action de l'insuline, entrant à son tour en scène; ou bien mise en liberté, comme agent de préservation contre l'action excessive de l'insuline elle exerce son influence au cours de la deuxième phase d'activité, conformément à la loi basée sur les deux phases d'activité des hormones. Dans ce cas, la disparition de la dyspnée serait due exclusivement à l'action de l'adrénaline endogène.

Néanmoins, nous devons prendre en considération le fait que la dyspnée disparaît juste au moment où tous les symptômes cliniques témoignent de l'action de l'insuline sur l'organisme et non de celle de l'adrénaline (ralentissement du pouls, diminution de la pression sanguine, etc.). Car si la disparition de la dyspnée avait pour cause l'hyperadrénalinémie post-insulinique, ce fait serait noté seulement au moment de la disparition des symptômes dus à l'action de l'insuline et au moment de l'apparition des symptômes témoignant de l'action de l'adrénaline, c'est-à-dire de l'apparition de la deuxième phase, adrénalinique, de l'action de l'insuline. Nous devrions constater, au moment

de la disparition de la dyspnée, certains symptômes dus à l'excitation du système sympathique ainsi que les symptômes confirmant l'hyperadrénalinémie. Or ces symptômes ne sont pas constatés, car au bout de quatre heures après l'injection de l'insuline, le niveau du sucre dans le sang n'est pas encore augmenté dans la majorité des cas, et les symptômes d'hyperinsulinémie ne disparaissent qu'après l'ingestion d'une quantité suffisante de sucre.

Même si nous prenions en considération l'existence de l'adrénalinémie post-insulinique, nous ne pourrions admettre que les symptômes provoqués par l'adrénalinémie dominent ceux qui sont dus à l'insulinémie, comme l'indiquent les faits précités. Du reste, la dyspnée disparaît dès le début du choc insulinique, ce qui n'aurait pas lieu si l'adrénalinémie post-insulinique jouait ici un certain rôle; dans ce cas, la dyspnée disparaîtrait bien plus tardivement, c'est-à-dire à la deuxième phase de l'action de l'insuline.

Nous basant sur ce qui a été dit, nous sommes forcé de conclure que la disparition de la dyspnée sous l'influence de l'insuline ne peut être due à l'action de l'adrénaline endogène. L'insuline doit donc être envisagée exclusivement comme agent provoquant le choc. Dans ce cas, c'est uniquement sa faculté de provoquer le choc qui importe. Il faudrait de même admettre que la disparition de la dyspnée sous l'action de l'adrénaline, des injections intra-veineuses de chaux, de l'éphétonine, etc., se réduit aussi à leur faculté de provoquer les chocs. Lequel des systèmes végétatifs, sympathique ou parasympathique, est le plus atteint dans ce cas, cette question ne présente pas une importance décisive; il importe seulement d'exciter le système végétatif, c'est-à-dire de provoquer le choc dont nous ne pouvons actuellement déterminer la nature.

L'action thérapeutique des chocs insuliniques répétés est due très vraisemblablement à la sommation de leur activité ; ainsi l'action immédiate de l'insuline, provoquant la disparition de la dyspnée, appartient à la même catégorie d'agents que son action thérapeutique.

Mes suppositions m'ont conduit à la conclusion que le traitement par chocs insuliniques, donc traitement non spécifique, pourrait être appliqué dans d'autres états pathologiques, comme les autres méthodes de traitement non spécifique par chocs, auxquelles appartient l'usage extra-intestinal d'albumine et d'autres corps colloïdaux.

Le choc insulinique exerçant une action dilatatrice pourrait être appliqué dans les douleurs accompagnées de contraction, comme la colique hépatique, la colique néphrétique, la migraine et les affections analogues.

Le choc insulinique pourrait aussi être utile dans les différentes maladies allergiques, comme la fièvre des foins, l'urticaire, la maladie de Quincke, etc. Il importerait aussi d'essayer l'action du choc insulinique dans les crises tabétiques et dans la tachycardie paroxystique.

On pourrait encore appliquer les chocs insuliniques dans le traitement du narcotisme, dans l'alcoolisme, etc.

Il est certain que le choc insulinique pourrait être appliqué comme somnifère.

En un mot, le traitement par chocs insuliniques, étant absolument inoffensif, devrait prendre une place sérieuse dans l'arsenal thérapeutique. Cette nouvelle méthode de traitement nous offre un vaste champ de recherches.

LXIXE CONGRÈS DES SOCIÉTÉS SAVANTES

(Montpellier, 14-18 Avril.)

Le LXIXe Congrès des Sociétés Savantes vient de se tenir à Montpellier; nous rapporterons ici le résumé des communications faites à la Section des Sciences Médicales et Hygiène *présidée par le doyen* J. Euzière *et le prof.* Léon Binet.

Hyperammoniémie au cours de l'anoxémie. — M. **D. Bargeton** communique les résultats de ses recherches mettant en évidence une augmentation de l'ammoniaque sanguine dans les états anoxémiques. Chez l'homme présentant une cyanose marquée, que celle-ci soit d'origine cardiaque ou pulmonaire, le taux de l'ammoniaque sanguine est augmenté de 50 à 100 pour 100.

Chez l'animal, anguille mise à sec, chien à trachée oblitérée, ou soumis à la dépression barométrique, ou enfin respirant une atmosphère artificielle pauvre en oxygène, on peut mettre en évidence une hyperammoniémie manifeste, engendrée par les troubles respiratoires.

Ces recherches expérimentales viennent donc confirmer les observations faites en clinique humaine.

L'intoxication par les champignons. — MM. **Léon Binet** et **J. Marek** exposent le résultat des expériences qu'ils ont poursuivies en recourant à l'amanite phalloïde. Ce champignon détermine une chute considérable du taux du glucose sanguin et cette hypoglycémie est cause de convulsions. La correction de cette baisse du glucose dans le sang, par l'administration de sérum sucré, empêche très souvent la mort de l'animal intoxiqué.

A propos de l'énervation complète des capsules surrénales chez le chien. Présentation d'un animal opéré. — MM. **L. Gondard** et **G. Fréchinos** présentent un chien à capsules surrénales énervées qui survit depuis 11 mois. Ils indiquent leur technique opératoire, assurant une énervation correcte. L'animal ne présente aucun trouble apparent. Il n'a pas d'hyperglycémie morphinique mais il présente, après injection d'insuline, une hypoglycémie plus profonde, plus durable que chez les témoins.

Nouvelles remarques sur le parasitisme intestinal dans la région de Montpellier. — M. **H. Harant**, Mlle **Vernières** et M. **D. Bunnag.** — Les auteurs rapportent les résultats de trois statistiques, la première concernant 400 adultes atteints de troubles digestifs, la seconde concernant 100 enfants et la troisième 200 adultes atteints d'affections diverses; au total, sur les 700 sujets observés, le pourcentage de parasites a atteint 37 pour 100 (261 parasités) : parmi les protozoaires pathogènes dominent les cas à *Giardia enterica*, 8 pour 100 ; on note 1 pour 100 d'*Entamœba dysenteriæ;* parmi les Helminthes le Trichocéphale arrive en tête avec seulement 4 pour 100.

Effets du dinitro-cyclo-pentyl-phénol sur le métabolisme du chien dépancréaté. — MM. **L. Hédon** et **A.-L. Loubatières** ont recherché si le 2-4-dinitro-cyclo-pentyl-phénol modifiait l'incidence des combustions en influençant l'utilisation du sucre. Leurs expériences ont porté sur deux chiens dépancréatés totalement depuis un mois, maintenus en parfait état par des injections d'insuline, et qui, au moment des expériences, étaient à jeun depuis au moins quarante-huit heures, et privés d'insuline et d'hydrates de carbone depuis trois jours. C'est dans ces conditions qu'ils recevaient par voie intra-veineuse 5 milligr. par kilogramme de poids de 2-4-dinitro-cyclo-pentyl-phénol.

Les auteurs concluent :

1° Que cette substance accroît très fortement les échanges gazeux respiratoires du chien totalement dépancréaté et que son action stimulante sur les combustions ne nécessite pas l'action de l'insuline.

2° Que cette substance ne semble pas modifier l'incidence des combustions.

3° Qu'ils n'apportent aucun argument susceptible d'étayer l'hypothèse d'une glyconéogénie aux dépens des acides gras.

4° Que la toxicité du dinitro-phénol ne paraît pas plus grande pour le chien totalement dépancréaté que pour l'animal normal.

Confirmation des phénomènes d'hypertension artérielle volontaire récemment signalés par MM. Abrami, Wallich et Bernal. — MM. **L. Hedon, J. Reboul** et **A.-L. Loubatières** rappellent les phénomènes exposés par Abrami, Wallich et Bernal, et signalent que ces phénomènes avaient été déjà exposés par des auteurs américains dans une étude sur l'élévation du métabolisme basal d'un sujet en relâchement musculaire complet.

Les auteurs se proposent de rechercher si le phénomène d'hypertension volontaire s'accompagne de phénomènes musculaires connexes, décelables par l'électrocardiographie. Il résulte des tracés présentés que l'hypertension ne peut être une conséquence des contractions musculaires proprement dites, et qu'il est fort probable qu'on peut la réaliser sans passer par l'intermédiaire d'aucun phénomène musculaire objectivable.

Plantes médicinales d'Extrême-Orient: **III. *Le Dokudami*** (*Houttuynia cordata Thunb*). — M. **Jean Motte** fait une étude de cette plante et souligne son utilisation dans la thérapeutique en Extrême-Orient.

Les paralysies au cours des anémies. — M. **M.-V. Strumza** présente une étude sur les paralysies d'ordre fonctionnel sans lésions anatomiques, observées chez 4 chiens rendus anémiques par des saignées répétées. Ces troubles nerveux évoluent parallèlement aux variations du degré de l'anémie et doivent lui être rattachés. Leur grande rareté (4 cas sur 94 chiens anémiés) fait penser que l'anémie agit uniquement dans des circonstances particulières qu'il sera intéressant de préciser.

De quelques réactions histochimiques nouvelles. Recherche des bromures et des iodures. — MM. **Jean Turchini** et **Pierre Castel** ont basé la recherche histochimique des bromures sur la transformation bien connue de la fluorescéine en éosine sous l'action du brome qu'ils libèrent par le chlore gazeux et, ensuite, sur la détection des traces d'éosine ainsi formée, par la fluorescence de cette substance en lumière ultraparaviolette filtrée de $\lambda = 3650$ Å. L'action du chlore gazeux a en même temps pour effet d'éteindre la fluorescence de la fluorescéine, ce qui permet d'apprécier très convenablement, sur les tissus ou leur empreinte fraîche, celle de l'éosine produite aux dépens du brome libéré.

Ils ont basé la recherche des iodures sur le déplacement de l'iode par le chlore gazeux qui communique à l'empreinte fraîche des tissus une coloration brune caractéristique.

Ces techniques ont permis de préciser topographiquement la localisation histologique des bromures et des iodures et de suivre ces substances dans l'organisme.

Recherches sur l'occlusion intestinale et la parathyroprivation. — M. **Pierre-Jean Viala** a présenté une étude expérimentale sur les modifications de la réserve alcaline au cours de l'occlusion intestinale et de la parathyroprivation ; elles soulignent la chute de la réserve alcaline et posent le problème d'une médication bicarbonatée.

Léon Binet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

22 Avril 1936.

Au sujet du syndrome de Volkmann. — M. **J. Sénèque** maintient que dans l'observation publiée en collaboration avec M. Moulonguet et rapportée par M. Lecène, il s'agissait d'un syndrome de Volkmann typique. Tous les signes classiques existaient et l'aponévrotomie a montré l'existence d'un hématome. Cette intervention doit être retenue dans les cas légers. Précocement faite, elle empêche les lésions d'évoluer vers la myosite rétractile.

A propos des arthrorises du pied. — M. **Lance** estime que la méthode des arthrorises par greffon loin d'être condamnée doit être au contraire conservée. Sur 50 interventions, il n'a eu qu'un échec dû d'ailleurs à une faute de technique. Chez le jeune enfant au-dessous de 6 ans, elle constitue une opération à résultat souvent temporaire qui permet d'attendre dans de bonnes conditions l'âge des interventions définitives. Plus tard, seule ou associée à la double arthrodèse, elle constitue une bonne méthode de limitation des mouvements de la tibio-tarsienne.

Cette méthode par enchevillement à travers l'astragale et le calcanéum doit se faire par un long et gros greffon tibial. La fracture du greffon n'a été observée qu'une seule fois sur 20 butées antérieures. La vitalité du greffon suit les mêmes lois que partout ailleurs. Il faut, pour qu'un greffon vive, un contact étendu avec des surfaces osseuses avivées, de larges dimensions du greffon et une large implantation osseuse. De plus, le greffon doit travailler mécaniquement.

Remise d'une adresse à l'Académie. — Les membres de l'Association suédoise de chirurgie ont chargé M. **Parman** d'apporter l'adresse qu'ils avaient préparée à l'occasion de la séance inaugurale de l'Académie de chirurgie. M. le Président de l'Académie leur adresse ses remerciements.

Paraplégie pottique. Laminectomie sans aucun résultat. Guérison progressive de la paraplégie après évolution normale. — M. **E. Sorrel** et Mme **Sorrel-Déjerine** apportent une observation démonstrative de paraplégie pottique par œdème péri et intra-médullaire.

Un enfant de 9 ans a été pris brusquement d'une paraplégie, premier signe révélateur d'un mal de Pott localisé au niveau des corps vertébraux de la septième et de la huitième dorsale. Les auteurs ont déjà publié des cas semblables à début brusque. Ces paraplégies sont en général transitoires comme dans cette observation. La paraplégie est en rapport avec un œdème péri et intra-médullaire qui s'établit rapidement et disparaît vite sous l'influence de l'immobilisation sans qu'il y ait d'abcès collecté. Chez ce malade un abcès rachidien concomitant a gêné la circulation; l'œdème a régressé lentement.

La paraplégie a été presque flasque au début et cette flaccidité transitoire coïncidant avec quelques petits signes de spasmodicité n'entraîne pas un pronostic défavorable. Il faut noter dans cette observation le phénomène curieux de la dissociation syringomyélique des troubles sensitifs. La laminectomie a montré l'absence de compression élective du faisceau antéro-latéral de la conduction thermique par un séquestre et l'on doit mettre ces troubles sur le compte de troubles vasculaires prédominants au niveau des faisceaux caloriques.

Le ballonnement abdominal, fait assez fréquent dans les maux de Pott dorsaux avec abcès paravertébral, doit être dû à l'irritation des ganglions de la chaîne sympathique correspondante. La paraplégie a évolué vers la spasmodicité et a régressé au bout d'un an progressivement et lentement sous l'influence du repos et du plâtre.

Ni la laminectomie, ni la ponction de l'abcès intra-rachidien n'ont amené d'amélioration. Bien plus, la laminectomie semble avoir eu une influence fâcheuse sur le tassement vertébral et sur la gibbosité qui s'est accentuée comme en témoignent les radiographies successives. Cette observation vient donc confirmer les idées soutenues depuis plusieurs années par les auteurs sur la pathogénie, l'évolution et le traitement des paraplégies pottiques.

A propos du diagnostic des tumeurs des os. — M. **E. Sorrel** présente plusieurs observations de tumeurs des os et projette les radiographies. Il peut ainsi utiliser trois cas de chondrome, un ostéome, deux cas de réticulo-endothélioses au cours d'une maladie de Gaucher, plusieurs cas de sarcome, une observation de tumeur osseuse au cours d'une maladie de Gaucher, plusieurs cas de sarcome qui avait été pris pour un spina ventosa chez un enfant de 3 ans vacciné au BCG, deux cas de cancer secondaire à une tumeur du sein. Après avoir développé les détails cliniques et radiologiques, l'auteur conclut qu'il est impossible de se fier aveuglément à l'image radiographique. Il faut faire des examens radiographiques à quelques semaines de distance. Il faut donc suivre cliniquement et radiologiquement la lésion. Si la phase clinique évolue parallèlement à l'épisode radiologique, on peut prendre une décision sans faire de biopsie. Sinon, il faut faire une biopsie, étant entendu que si une amputation en est la conséquence, elle doit être faite dans les jours suivants. Si l'examen histologique ne donne pas des renseignements précis, il faut attendre et suivre à nouveau l'évolution clinique et radiographique de la tumeur avant de prendre une décision chirurgicale.

Hépatome de la clavicule. — MM. **H. Hartmann, P. Guérin** et **Oberling.** Un malade vient consulter pour une grosseur développée progressivement au niveau de l'extrémité interne de la clavicule. On prélève un fragment de la tumeur qui est traitée au radium. L'examen histologique prouve qu'il s'agit d'une tumeur épithéliale à type hépatique. On examine alors le foie qui est le siège d'un cancer et cette hépatomégalie maligne montre qu'il s'agit donc d'un cas de tumeur osseuse métastatique de la clavicule.

Le traitement retardé de l'ostéomyélite. — M. **Paul Mathieu** estime, avec preuves à l'appui, qu'il ne doit pas y avoir une règle générale immuable. Le traitement doit dépendre de la forme clinique et de la localisation de l'ostéomyélite. Après avoir rappelé les règles classiques, l'auteur s'attache particulièrement à démontrer l'importance de la réaction articulaire voisine dans la conduite thérapeutique. A la hanche, comme l'auteur l'a montré dès 1926, où la séreuse réagit d'emblée, on a intérêt à attendre : les lésions peuvent avorter comme de nombreuses observations l'ont prouvé. Mais au genou, il est dangereux de temporiser. L'irruption brutale du pus dans une articulation non préparée aboutit à des désastres et il est préférable d'intervenir tôt dans l'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur.

Hémi-pancréatectomie gauche dans trois cas de pancréatite chronique localisée au corps de la glande. — M. **Pierre Mallet-Guy** (Lyon). M. **Pierre Brocq,** rapporteur. La première observation a déjà été publiée le 9 Mai 1935 à la Société de chirurgie de Lyon. Le malade avait été opéré d'urgence pour un ulcère perforé inexistant. Une seconde intervention avait montré des signes de pancréatite œdémateuse. Les troubles persistent et dans une troisième intervention, on pratique la résection du corps de la glande. Le résultat clinique et biologique est bon. L'auteur a pu, en réintervenant pour la cure d'une éventration, noter l'état sensiblement normal du pancréas restant. L'examen histologique de la pièce montre des lésions de sclérose avec des scléro-kystes canaliculaires.

Dans le second cas, une femme présentait depuis dix-huit ans un syndrome d'ulcère de l'estomac. Puis, croyant à une lésion génitale, on avait fixé l'utérus, enlevé l'ovaire gauche et l'appendice. Le résultat est mauvais. On réintervient au déclin d'une crise douloureuse. On trouve une pancréatite chronique et on résèque le corps du pancréas; on complète par la stomie d'une vésicule qui contenait 3 calculs. Le résultat éloigné est bon. A l'examen histologique, il s'agit d'une pancréatite scléreuse certaine avec début de transformation scléro-kystique. La troisième observation est celle d'une femme âgée qui a présenté de violentes crises douloureuses dont l'une d'elles a été diagnostiquée occlusion intestinale. On pense après examen radiologique et histologique à une pancréatite chronique.

L'intervention confirme cette hypothèse et permet, dans de bonnes conditions et d'excellentes suites, la résection du corps de la glande atteinte de lésion chronique scléro-kystique certaine. Le rapporteur souligne le triple intérêt clinique, histopathogénique et technique de ces 3 observations. Les pancréatites sans ictère seront moins souvent méconnues si l'on y pense et si l'on sait en rechercher les signes.

Toutes les formes de passage entre les pancréatites aiguës et les pancréatites chroniques existent et la première observation en est un exemple. La pancréatectomie, telle que l'a réalisée l'auteur, peut être parfaitement réglée et ne semble pas entraîner de trouble regrettable ni du métabolisme, ni de la sécrétion interne de la glande.

— M. **Mauclaire** a opéré par pancréatectomie un noyau de pancréatite chronique localisée à la tête.

— M. **Brocq.** L'énucléation n'est guère possible dans ces cas de pancréatite presque toujours diffuse.

Un cas de greffes cutanées totales suivant la technique d'Alglave. — M. **Louis Sauvé.** Une pseudarthrose du tibia a été traitée et guérie par ostéosynthèse. La perte de substance cutanée qui persistait a été traitée avec succès par six greffes cutanées totales.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Avril 1936.

Recherches sur la cause de l'apparition de la cachexie chez le lapin dans certains cas de tuberculose type Yersin. — M. **E. Loukidis** montre que l'injection à doses répétées de 1 milligr. des « phosphatides » d'Anderson produit une ébauche de tissu tuberculoïde chez le lapin, notamment dans les reins, mais n'est pas suivie de cachexie.

L'intradermo-réaction à l'histidine. — MM. **Loeper, Perreau** et **L. Roy** ont pratiqué des intradermo-réactions à l'histidine chez divers malades et concluent que cette réaction est négative chez la plupart des sujets et positive seulement chez les rénaux et chez les hépatiques. Elle atteint parfois l'intensité et la durée de la réaction à l'histamine. Les expériences des auteurs montrent qu'elle est due à la transformation dans les tissus, sous l'influence de l'acidose, de l'histidine en histamine, ou en un produit voisin.

Préparation d'insuline cristallisée parfaitement débarrassée de vagotonine. — MM. **D. Santenoise, Th. Brieu, G. Fuchs** et **E. Stankoff** utilisant certaines différences importantes des propriétés physiques et chimiques de l'insuline et de la vagotonine décrivent une technique de purification des extraits insuliniens du commerce, permettant d'obtenir de l'insuline cristallisée parfaitement exempte de vagotonine.

Courbe de production d'imidazols voisins de l'histamine dans quelques cultures microbiennes. — MM. **Loeper, Duchon, Lesure** et **F. Thomas.** La quantité des imidazols dans une culture peut atteindre des chiffres élevés pour le pyocyani-

que, assez faibles pour le typhique, presque nuls pour le coli. Elle est particulièrement intense avec le putrificus. Leur production évaluée en histamine suit une courbe ascendante pendant les premières semaines puis diminue.

Note sur les variations du cuivre dans le sang des enfants normaux aux différents âges. — MM. **E. Lesné, P. Zizine, S. B. Briskas.** Chez les fœtus de 5 à 6 mois, les chiffres de cuivre varient de 1 milligr. 95 à 2 milligr. 35 par litre de sang.

Chez les prématurés (sans cause pathologique appréciable), de 1 milligr. 90 à 2 milligr. 17 par litre.

Chez les mort-nés (procidence ou circulaire du cordon, positions dystociques), de 0 milligr. 80 à 1 milligr. 12 par litre.

Enfin chez les enfants vivants, de 1 à 10 jours, le taux du cuivre oscille entre 0 milligr. 73, chiffre le plus bas et 1 milligr. 06. Au-dessus de 10 jours, le taux du cuivre augmente et semble se stabiliser entre le premier et le deuxième mois aux environs de 1 milligr. 35. Par la suite, il ne s'élève que très peu et ne semble varier que dans les cas pathologiques.

Intradermo-réaction de Mutermilch et Grimberg avec les polysaccharides gonococciques. — MM. **P. Barbellion** et **L. Feld.** Injectés dans le derme des sujets n'ayant jamais subi d'atteinte gonococcique, ces polysaccharides ne provoquent aucune réaction de la peau. Injectés, au contraire, dans le derme des sujets atteints d'urétrite gonococcique, ils engendrent presque toujours une intradermo-réaction positive. Injectés aux anciens blennorragiques n'ayant plus de gonocoques à l'examen bactériologique, l'intradermo-réaction a donné 6 résultats positifs sur 39 cas examinés.

Sur l'influence des conditions de vie dans l'acquisition de l'immunité antistaphylococcique naturelle chez le cobaye. — MM. **G. Ramon, R. Richou** et **M. Djourichitch.** Des cobayes qui n'avaient pu acquérir l'immunité antistaphylococcique l'ont acquise très rapidement et à un degré très élevé lorsqu'ils ont été placés dans des conditions nouvelles, par exemple en contact constant avec des cobayes possédant déjà l'immunité de même spécificité.

Etat d'allergie intense révélé par l'étude de la sensibilité tuberculinique et du phénomène de Koch chez des cobayes inoculés avec des variétés R et S de bacilles aviaires morts enrobés dans de l'huile de vaseline. — M. **A. Saenz.** L'enrobage dans l'huile de vaseline des variétés R et S de trois souches de bacilles aviaires se traduit par un accroissement du pouvoir allergique, l'allergie étant plus en relation avec la qualité de l'antigène employé qu'avec l'étendue des lésions produites chez le cobaye par les germes inoculés.

Vagotonine et adrénalinémie. — MM. **D. Santenoisé, L. Merklen, C. Franck** et **M. Vidacovitch,** ayant effectué des anastomoses surrénalo-jugulaires entre un récepteur surrénalectomisé et un donneur recevant de la vagotonine, ont observé : chez le donneur, l'hypotension lente et progressive, régulièrement déclenchée par la vagotonine; mais, chez le récepteur, une hypertension et une splénocontraction traduisant, chez le donneur, une augmentation du débit de l'adrénaline, qui paraît liée à l'hypotension déclenchée par la vagotonine.

Cette discordance des effets de l'hyperadrénalinémie chez le récepteur et chez le donneur conduit à conclure que, dans l'interprétation des effets des variations de l'adrénalinémie, il y a lieu de tenir compte non seulement des variations du débit de l'adrénaline par les surrénales, mais encore des conditions réglant l'efficacité de l'adrénaline.

Pouvoir protecteur de l'acide ascorbique sur les accidents de la séro-anaphylaxie du lapin. — MM. **P.** et **A. Giroud.** L'acide ascorbique paraît présenter à l'égard des réactions sériques des propriétés protectrices remarquables.

Les auteurs ont étudié la prévention des accidents de la séro-anaphylaxie du lapin. Ces essais ont été faits après sensibilisation au sérum de cheval. Les lapins prémunis par l'acide ascorbique n'ont présenté que des symptômes minimes ou aucun symptôme, alors que les animaux témoins présentaient des symptômes graves, le plus souvent mortels.

Le constituant purgatif de l'huile de ricin. — MM. **Valette** et **Salvanet.** Les propriétés purgatives de l'huile de ricin doivent être attribuées à l'acide ricinoléique mis en liberté dans l'intestin. L'acide ricinoléique préparé par deux méthodes différentes qui ne l'altèrent pas s'est montré doué de propriétés purgatives chez la souris, le rat et le chat.

Sur l'action nicotinique de l'acétylcholine. — MM. **D. Broun** et **A. Beaune.** Chez le chien fortement atropinisé, les effets muscariniques de l'acétylcholine étant supprimés, on observe surtout les effets nicotiniques notamment l'action hypertensive et l'action vaso-constrictrice rénale, celle-ci dans une certaine mesure indépendamment de celle-là. Ces effets se déroulent en deux phases distinctes, l'une brusque suivie de retour à la normale, l'autre progressive et plus durable. Après administration préalable d'ésérine et de cocaïne ces deux phases sont renforcées mais inégalement.

Le comportement des syphilomes expérimentaux après irritation faradique des pédicules vasculo-nerveux du testicule. — MM. **P. Gastinel, R. Pulvenis, J. Delarue** et **P. Collart** concluent que ces excitations peuvent modifier l'évolution d'un syphilome au même titre que celle d'un greffon inséré avant la faradisation.

Tantôt arrêt du processus lésionnel, tantôt, au contraire, production d'une lésion à type hyperergique; le point essentiel étant la modification artificielle du terrain expérimentalement obtenue, permettant ainsi de réaliser soit des états réfractaires régionaux, soit des hypersensibilités locales.

De l'avenir des inoculations sous-scrotales et testiculaires de virus syphilitiques après irritation faradique des pédicules vasculo-nerveux spermatique et déférentiel. — MM. **P. Gastinel, R. Pulvenis, J. Delarue** et **P. Collart** montrent que le courant faradique appliqué sur les pédicules vasculo-nerveux du testicule agit de façon telle que le greffon n'évolue pas ou n'aboutit qu'à une lésion modifiée, celle-ci étant de dimensions réduites ou présentant d'une façon très rapide un caractère ulcéreux d'intensité exceptionnelle.

De tels résultats peuvent être comparés à ceux obtenus par certains agents physiques, mais il ne s'agit plus ici d'applications répétées, et le rôle dévolu au système organo-végétatif excité à distance permet d'invoquer un mécanisme réactionnel tissulaire alerté par la faradisation bien plus qu'une intervention directe sur les agents virulents.

Relations entre l'oxygène consommé, l'anhydride carbonique dégagé et l'air expiré pendant le rythme respiratoire chez l'homme. — MM. **J. Joanid** et **F. Nepveux** montrent que les variations, parfois assez importantes, des volumes de l'oxygène consommé, de l'anhydride carbonique dégagé et de l'air expiré, considérées pendant des temps courts (6'), peuvent être interprétées grâce aux *écarts relatifs* correspondants.

30 sujets — pris à jeun et au repos — ont été étudiés en considérant ces écarts relatifs.

Pour l'oxygène consommé, malgré une ventilation très souvent irrégulière (27 cas), ce qui produit une arrivée irrégulière en oxygène, la consommation est pratiquement constante (29 cas). Ceci montre la *compensation* qu'établit l'organisme entre l'arrivée et l'absorption en oxygène pour satisfaire son besoin fixe en oxygène.

Quant à l'anhydride carbonique dégagé, il apparaît bien comme l'excitant physiologique de la ventilation et semble varier d'autant plus avec la ventilation que les écarts de celle-ci sont plus importants. Son élimination plus grande pendant les périodes de grande ventilation permettrait, après de gros écarts, le retour à la ventilation normale.

Injection intraveineuse continue d'insuline chez l'homme; recherche de la dose limite. — MM. **A. Baudouin** et **J. Lewin,** au moyen de la méthode des injections continues, décrite en détails dans des publications antérieures, ont effectué des injections lentes et prolongées d'insuline par voie intraveineuse chez l'homme.

Ils ont établi que la dose minima de l'hormone qui produit un abaissement du sucre sanguin (dose limite) oscille entre 0,01 et 0,02 unités internat. par kilogramme et par heure.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Mars 1936.

Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux. — MM. **Cl. Vincent, David** et **Thiébaut** décrivent sous ce nom une hernie du lobe temporal à travers la fente de Bichat, uni ou bilatérale, comprimant le tronc cérébral; s'observant dans les tumeurs des hémisphères et surtout dans celles des lobes temporaux, le cône de pression temporal relève comme le cône de pression cérébelleux de Cushing de l'augmentation de volume de la masse encéphalique (œdème, dilatation ventriculaire, troubles circulatoires). Les auteurs précisent les signes qui permettent de dépister le cône de pression temporal et montrent que pour l'éviter, il ne faut pas faire de ponction lombaire, mais une ponction ventriculaire chez les malades qui ont de la stase papillaire; il ne faut pas non plus faire de ventriculographie dans un cas de tumeur cérébrale sans avoir la possibilité d'intervenir dans les heures suivantes. Lorsque les accidents sont menaçants, il ne suffit pas de faire l'ablation de la tumeur, il faut encore réséquer par électrocoagulation et aspiration le cône de pression, véritable hernie étranglée irréductible. Les auteurs rapportent 2 cas où cette technique employée d'urgence a guéri le malade.

Résultats éloignés du traitement chirurgical des arachnoïdites. — MM. **Barré** et **Metzger** donnent les résultats des interventions pratiquées de 1925 à 1931 chez leurs malades atteints d'arachnoïdite spinale: sur 9 cas, ils comptent 2 morts des suites de l'intervention, 2 cas non améliorés avec mort ultérieure, 4 améliorations persistantes (1 légère, 1 nette, 2 importantes), 1 amélioration immédiate sans renseignements sur l'état actuel. A côté de 4 insuccès, ils ont donc observé 5 améliorations notables avec arrêt du processus. Il est probable que ces résultats iront en s'améliorant lorsque les malades pourront être confiés plus précocement aux chirurgiens.

Un cas de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées. — M. **Dereux** (Lille) rapporte un cas de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées intéressant par l'association des clonies à une hémiplégie pyramidale gauche avec hémisyndrome cérébelleux alterne et hémianesthésie gauche du type syringomyélique; ces troubles survenus brusquement dépendent d'une altération vasculaire de la région protubérantielle droite.

Un cas de myasthénie à évolution intermittente pendant 27 ans. — MM. **Alajouanine, Hornet, Thurel** et **André** apportent les résultats de l'autopsie d'un cas de myasthénie ayant évolué par périodes pendant 27 ans; au niveau des centres nerveux, ils n'ont trouvé que des phénomènes congestifs avec traces d'hémorragies et infiltration leucocytaire discrète qui existent aussi dans les autres organes et qui ne dépendent pas de l'état asphyxique terminal; au niveau des muscles, on note des altérations d'ordre dégénératif, infiltratif et hémorragique; l'examen des surrénales a montré des altérations principalement médullaires plus marquées que celles que l'on observe chez les sujets de cet âge, avec atteinte des cellules sympathiques.

Myasthénie avec volumineuse tumeur du thymus. — MM. **Alajouanine, Hornet, Thurel** et **André** rapportent l'observation d'un myasthénique typique chez qui une toux quinteuse par crises survenant surtout dans le décubitus dorsal, une matité parasternale gauche firent suspecter une tumeur du thymus; la radiographie confirma ce diagnostic et l'autopsie montra qu'il s'agissait

d'un thymome bénin; ce cas s'ajoute à ceux déjà nombreux où une tumeur thymique a été trouvée chez un myasthénique et souligne la nécessité de chercher attentivement ces tumeurs dont la symptomatologie peut ne pas être évidente.

Conservation des couches superficielles du cortex dans les ramollissements corticaux. — MM. **Alajouanine, Thurel** et **Hornet** rapportent une série de cas qui montrent que l'intégrité des couches superficielles du cortex gris dans les ramollissements dits corticaux est la règle, tout au moins pour les ramollissements récents et de moyenne étendue; dans les grands ramollissements, les couches corticales superficielles respectées par le processus nécrotique, n'étant plus soutenues du fait de la résorption du tissu sous-jacent, s'effondrent ou s'atrophient et finissent par disparaître. Ces faits donnent à penser que les couches superficielles du cortex ont une irrigation propre qui provient du fin réseau vasculaire sous-pie-mérien.

Quelques remarques sur notre « Syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien » sans réaction cellulaire. — MM. **G. Guillain** et **J.-A. Barré** rappellent, à propos de quelques indications récentes, qu'ils ont les premiers attiré l'attention, en 1916, sur le syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. La constatation d'une très forte hyperalbuminose sans réaction cellulaire était à cette époque une donnée nouvelle. Ils insistaient aussi sur ce qu'il s'agissait d'une affection curable. Cette double notion, la dissociation albumino-cytologique et la curabilité, a été reconnue par de nombreux auteurs, en France et à l'étranger, qui ont désigné cette affection spéciale sous le nom de « Syndrome Guillain-Barré ».

MM. Guillain et Barré font remarquer que la description récente des polyradiculo-névrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique est semblable à celle qu'ils ont précisée. Au point de vue des limites de leur syndrome, ils se refusent à le laisser englober dans les formes aiguës de la paralysie de Landry, dans les formes de paralysies bulbaires mortelles, dans les infections suraiguës du névraxe consécutives aux oreillons ou aux fièvres éruptives; ils éliminent tous les cas de syphilis avec Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, tous les cas où existe une hypercytose coexistant avec l'hyperalbuminose.

— M. **Alajouanine** a rapproché du syndrome de Guillain-Barré des cas mortels en se basant sur le même type d'atteinte des nerfs périphériques et des racines et sur la même réaction spéciale du liquide céphalo-rachidien; mais comme dans toutes ces affections neurotropes, il manque le contrôle biologique.

— M. **Cl. Vincent** estime que le syndrome de Guillain-Barré doit être regardé comme une entité morbide; il se manifeste par des signes précis, une dissociation albumino-cytologique et son évolution spéciale; si diffuses que soient les paralysies, il est exceptionnel que le malade ne guérisse pas.

Symptômes du lobe préfrontal. — MM. **Egas Moniz** et **Lima** décrivent la symptomatologie du lobe préfontal d'après les constatations faites chez les mentaux après injection d'alcool dans la partie antérieure des lobes frontaux ou section au leucotome; on n'observe pas de troubles de la marche, des réflexes tendineux, de l'appréhension; il n'y a pas de contractures permanentes, mais souvent du trismus et des fibrillations transitoires dans les masséters; les troubles sphinctériens sont dans la règle légers et passagers et il y a une tendance à la diarrhée; les troubles pupillaires sont fréquents et variés: signe d'Argyll-Robertson, myosis, anisocorie. L'apathie existe dans la moitié des cas, l'acinésie dans les deux tiers; la perte d'initiative est fréquente; la résistance à exécuter des mouvements est habituelle, les attitudes cataloniques, le mutisme existent parfois; les troubles de la mimique sont constants; une désorientation dans l'espace et surtout dans le temps existe les premiers jours; dans l'ensemble, il n'y a pas de modifications notables de la mémoire et de l'intelligence.

— M. **Cl. Vincent** souligne la variabilité des signes observés après résection de la pointe du lobe frontal pour tumeur.

— M. **Moniz** attribue cette variabilité à la courte durée de la symptomatologie préfontale.

Syndrome de la fossette latérale du bulbe avec paralysie du pathétique. — MM. **Lévy-Valensi, Justin-Besançon** et **Tilitscheeff** rapportent l'observation d'un malade atteint de syndrome de Wallenberg: à droite, hémisyndrome cérébelleux, anesthésie de la face, syndromes du noyau ambigu et de Cl. Bernard-Horner; à gauche, hémianesthésie du tronc et des membres à type syringomyélique. Une paralysie du pathétique gauche, déjà signalée dans quelques cas, est difficile à interpréter: s'agit-il d'une double lésion?

Coexistence de paralysies post-sérothérapiques et diphtériques. — MM. **Chavany, Thiébaut** et **Thieffry** rapportent l'observation d'un sujet de 25 ans qui a présenté, en pleine maladie sérique, neuf jours après une injection de sérum pour angine suspecte, une paralysie radiculaire dissociée unilatérale droite de C^3, C^4, C^5, qui persiste après quatre mois; quelques jours plus tard, survinrent une paralysie du voile, une paralysie oculaire transitoire et une paralysie des membres inférieurs; ces derniers accidents, symétriques et d'évolution favorable, sont à mettre sur le compte de la diphtérie, la paralysie radiculaire étant au contraire une paralysie sérique.

Syndrome diencéphalique à début apoplectique et accompagné de perturbations psychiques. — MM. **Lhermitte** et **Albessar**, à propos de cette observation, insistent sur ce fait qu'il est moins exceptionnel qu'on ne le pense, d'observer des manifestations psychiques associées à des symptômes végétatifs; cette donnée vient à l'appui de la thèse soutenue par Reichardt, puis par Camus, de l'existence d'un centre ou d'un dispositif régulateur de fonctions psychiques dans le méso-diencéphale.

Forme acroparesthésique de la syringomyélie. — MM. **Lhermitte** et **Nemours-Auguste** rapportent l'observation d'une syringomyélique chez qui les troubles moteurs ont été précédés par des phénomènes de vasodilatation des extrémités supérieures et des sensations de fourmillement et d'engourdissement absolument comparables à celles des acroparesthésies cryptogénétiques. La radiothérapie a donné des résultats remarquables et depuis plus de quatre ans, la malade est dans un état voisin de la guérison.

— M. **Haguenau** a observé des cas de syringomyélie où la radiothérapie a donné une régression durable des symptômes.

Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. — MM. **Alajouanine** et **Boudin** rapportent l'observation d'un malade de 20 ans qui a présenté une paralysie flasque diffuse de type polynévritique avec xanthochromie et dissociation albumino-cytologique; dans une seconde phase, après régression des troubles moteurs, l'aspect fut celui d'une ataxie analogue à celle des pseudo-tabès névritiques; dans une troisième phase, après disparition de l'ataxie, le tableau devint pseudo-myopathique; malgré la régression des signes cliniques, les altérations du liquide céphalo-rachidien ont persisté sans modification.

Transformation subite à l'occasion d'un traumatisme d'un parkinsonisme discret en grand syndrome parkinsonien. — MM. **Tinel** et **Robert** présentent un sujet atteint depuis 16 ans, après une encéphalite, d'un état parkinsonien discret qui, renversé par une automobile, a présenté immédiatement un grand syndrome parkinsonien, sans aucun signe de commotion cérébrale, sans plaie ou contusion cranienne, mais avec un état d'excitation hypomaniaque; ce fait, qui n'est pas unique, semble traduire l'existence de troubles angiospasmodiques au niveau de centres nerveux préalablement touchés par un processus d'altération inflammatoire discrète, ou de sclérose artérielle.

Syndrome métastatique aigu médullaire. — MM. **Roussy, Lhermitte** et **Huguenin** rapportent l'observation d'un malade qui, au cours de la généralisation d'un épithélioma wolffien du testicule, présenta du jour au lendemain une paraplégie avec syndrome de section physiologique de la moelle, sans aucun phénomène prémonitoire. L'autopsie ne montra pas de métastase vertébrale, mais une myélomalacie avec légère hématomyélie; il n'y avait pas de cellules tumorales au niveau de la lésion médullaire; un vaste foyer hémorragique extradural contenait des cellules néoplasiques sans tumeur à proprement parler; ce n'est pas l'élément tumoral lui-même, la métastase, qui était responsable du syndrome clinique, mais des lésions vasculaires; des faits analogues s'observent au niveau du cerveau et des poumons.

Examen anatomique de la VIIIe paire dans un cas de vertiges traité par la résection intra-cranienne du nerf. — MM. **A. Thomas, Aubry** et **Ombrédanne** rapportent l'observation d'un cas de vertiges rebelles persistant depuis 10 ans, traité par la résection de la 8e paire sur un centimètre; l'examen du fragment a montré des lésions indiscutables de névrite avec reliquats inflammatoires. L'existence de ces lésions de névrite montre que les interventions doivent porter sur le nerf lui-même; elles donnent, en effet, plus de garanties que toute opération destructive sur le labyrinthe; la possibilité d'un ganglion de Scarpa accessoire, comme dans le cas rapporté, oblige à pratiquer la section le plus près possible de la protubérance.

Hérédité spasmodique : torticolis convulsif chez la mère; convulsions faciales chez la fille. — M. **H. Meige** a décrit autrefois une forme de convulsions faciales bilatérales, bien distinctes de l'hémispasme de la face, que leurs caractères objectifs et leur évolution permettaient de rapprocher des torticolis convulsifs. Une nouvelle constatation confirme la parenté des deux manifestations: la fille d'une malade soignée autrefois pour torticolis convulsif typique présente depuis un an des convulsions faciales.

Lucien Rouquès.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Françoise Thierry. ***Contribution à l'étude de l'anesthésie prolongée à l'évipan sodique*** (*Librairie Le François*), Paris, 1935. — Cette thèse représente un très gros travail et met au point nos connaissances sur l'anesthésie prolongée à l'évipan sodique. Grâce à ses observations cliniques et à ses recherches expérimentales, T. aboutit aux conclusions suivantes. Il y a une variation extrême des sensibilités individuelles. Les accidents dus à l'évipan sont des accidents nerveux. L'action anesthésique de l'évipan est moins profonde que celle de l'éther et plus puissante que celle des autres barbituriques. Cette action est accrue par les sédatifs, peu influencée par les excitants du système nerveux central, contrariée par les excitants du sympathique et les paralysants du vague, augmentée par les paralysants du sympathique et les excitants du parasympathique. La toxicité est renforcée par l'adjonction de certains anesthésiques locaux. L'anesthésie ne doit pas être faite sans morphine préalable ni avec utilisation d'une dose proportionnelle au poids du sujet. Si celui-ci est résistant, elle doit être complétée par un anesthésique volatil. Elle tire ses indications de son innocuité vis-à-vis du cœur, des poumons, des reins. Bon anesthésique en chirurgie générale, l'évipan n'a pas donné de résultats favorables en rhino-laryngologie.

C. Ruppe.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 364.

Névralgie faciale intermittente guérie par la médication anticolloïdoclasique

Par Louis Ramond,

médecin de l'Hôpital Laennec.

Le 20 Décembre 1935, un de mes amis, le Dr Z..., me conduit son gendre, viticulteur de 47 ans, parce qu'il présente depuis cinq ans des crises intermittentes de névralgie faciale localisées à droite.

Ce qui l'inquiète, c'est que ces crises, qui ne survenaient autrefois que par accès annuels de six semaines à deux mois, séparés par de longues périodes de rémission complète, durent maintenant depuis six mois sans interruption et deviennent de plus en plus pénibles. Aussi vient-il me demander la cause de ces crises et la manière de les guérir.

* * *

Il a d'ailleurs pris soin de rédiger l'observation de son gendre. Voici ce que j'y lis.

La maladie consiste essentiellement en des *crises douloureuses à caractère névralgique*.

1° Les douleurs commencent dans l'œil droit. D'abord localisées et légères, elles gagnent bientôt en étendue au fur et à mesure qu'elles deviennent plus vives. Elles atteignent progressivement la tempe, le cuir chevelu et à peu près toute la moitié droite du crâne, s'étendant en hauteur, depuis la partie supérieure de la lèvre supérieure en avant et la protubérance occipitale externe en arrière, jusqu'au sommet du crâne. En avant et en arrière la ligne médiane verticale sépare le côté droit douloureux du côté gauche absolument respecté.

Jamais la région du maxillaire inférieur n'est atteinte par la névralgie.

Les douleurs, déchirantes, avec paroxysmes fulgurants ou térébrants, ne cessent d'augmenter en violence et en étendue jusqu'au moment où l'œil droit sent se desserrer l'étau qui l'étreint. Alors, rapidement, l'apaisement gagne vers l'arrière, et tout est terminé en quelques minutes.

Au total, la crise dure en moyenne une demi-heure.

2° Mais si toutes les crises ont une évolution analogue, elles varient quant à leur durée, à leur intensité et à leur fréquence.

Leur durée va de quelques minutes à quarante-cinq minutes, avec une moyenne d'une demi-heure.

Leur intensité est exactement proportionnelle à leur durée et croît avec elle.

En effet, la violence de la douleur augmente au fur et à mesure que persiste la crise, si bien que, dans les formes très prolongées, elle peut arriver à devenir tellement insupportable qu'elle provoque une crise de nerfs (avec cris, suffocation, tremblement généralisé) coïncidant en général avec la fin de la crise. Cette éventualité est rare.

A l'inverse, la crise peut être courte, limitée et peu douloureuse, les algies ne dépassant pas la région orbitaire.

A l'extrême, la crise peut se borner à une simple sensation de chatouillement à l'arcade sourcilière droite et à une impression de fixité de l'œil correspondant.

3° Pourtant, ce qui constitue la principale originalité de ces crises douloureuses, c'est leur horaire, toujours le même.

Lorsqu'il n'y a qu'une seule crise par jour, c'est invariablement vers 7 heures du matin qu'elle survient. Le malade est réveillé par la douleur. Il est incommodé par des battements de cœur précipités et l'impression de poussée congestive encéphalique. Il s'asseoit sur son lit, s'entoure la tête d'un linge trempé d'eau froide, et, après avoir avalé 1 gr. d'antipyrine dissous à l'avance dans de l'eau, il garde une immobilité absolue, car il a remarqué que le moindre mouvement, le moindre bruit..., etc., provoquent immédiatement une recrudescence insupportable des douleurs.

Cette crise du réveil — à 7 heures du matin — peut être précédée d'une autre crise vers 4 heures du matin et même parfois d'une autre crise vers 1 heure du matin.

Il peut se faire aussi que la crise de 7 heures du matin soit suivie d'une crise vers 10 heures du matin et, dans les cas extrêmes, d'une autre vers 13 heures.

Il arrive donc quelquefois qu'il se produise cinq crises entre 1 heure du matin et 1 heure de l'après-midi, toutes séparées les unes des autres par trois heures de distance et survenant invariablement aux mêmes heures de prédilection. Il est exceptionnel, en effet, qu'il y ait eu des crises entre 1 heure de l'après-midi et 1 heure du matin. Toutefois quand le fait s'est produit, ce fut toujours aux heures critiques : 16 heures, 19 heures, et 22 heures.

Quand il ne survient qu'une crise dans la journée — à 7 heures du matin — elle est de faible intensité.

Si la première crise du jour est celle de 4 heures du matin, elle est également modérée; mais celle de 7 heures est bien plus vive.

Enfin, si la première crise a lieu à 1 heure du matin, elle est légère; mais celle de 4 heures est bien plus intense et celle de 7 heures est très violente.

Il est fait exception à ces règles chaque fois que le sujet a eu une garde-robe à l'issue d'une de ses crises nocturnes. Et s'il n'a généralement plus d'autre crise après celle de 7 heures du matin, c'est précisément qu'il a l'habitude, aussitôt après elle, d'absorber un paquet de sulfate de soude et de sulfate de magnésie qui produit une évacuation alvine quelques instants plus tard.

4° Les douleurs dans la moitié droite de la tête ne résument pas toute la symptomatologie de ces crises. D'autres troubles les précèdent ou les accompagnent.

Immédiatement avant la crise le malade éprouve une sensation de fatigue et de grande dépression physique. Il a l'impression « d'avoir le cœur au ralenti ». Il est pâle.

Puis, lorsque les douleurs surviennent, sa face se congestionne, son pouls s'accélère et il lui semble qu'il a le sang à la tête et « l'estomac serré ».

La fin de la crise s'accompagne d'un sentiment de détente générale. La respiration devient plus libre. Des éructations sonores se succèdent. Des gaz sont expulsés par l'anus et, s'ils sont suivis d'une garde-robe, on peut être assuré qu'il n'y aura plus d'autre crise dans la journée.

Quelquefois, cette période de détente est marquée par une sensation de froid intense et des frissons.

Des prodromes à distance permettent dans certains cas de prévoir la crise pour le lendemain matin; ce sont, la veille au soir, avant l'heure du coucher : un état nauséeux, du ballonnement du ventre, des éructations, l'émission de gaz par l'anus... Cependant, jamais un lavement ou des suppositoires laxatifs, employés à ce moment pour tâcher d'enrayer la crise du lendemain, n'ont pu y parvenir.

Le sujet insiste lui-même sur ce fait que ballonnements, nausées et gaz existaient chez lui antérieurement à ses névralgies et il avait déjà noté en 1925 et 1926 la concordance de leur apparition avec celle de lumbagos et de sciatiques dont il a eu à souffrir à cette époque.

5° Ces crises douloureuses faciales ont commencé *le 15 Juillet 1931*. Elles ont persisté six semaines; puis elles ont subitement disparu à la fin du mois d'*Août*.

C'est également *le 15 Juillet* que les crises ont récidivé en *1932*. Elles se sont terminées dans les derniers jours du mois de *Septembre* après une durée de deux mois et demi.

L'année 1933 s'est passée sans crises prosopalgiques.

En 1934 les douleurs ont fait leur apparition dans la moitié droite de la face *le 20 Juin* et ont duré jusqu'au *25 Août*.

Enfin, *cette année : 1935*, les névralgies se sont déclarées de nouveau dans *les derniers jours de Juillet;* elles ont semblé vouloir disparaître au *début de Septembre;* mais elles n'ont pas tardé à reprendre de plus belle. Elles se sont atténuées ensuite dès les *premiers jours de Novembre;* mais elles sont redevenues très violentes à la fin de ce mois. *Depuis le 15 Décembre* elles ont rediminué d'intensité, et, pour le moment, elles se bornent à une seule crise très modérée chaque matin.

* * *

Pour compléter cette observation, M. D..., le malade, me donne les renseignements suivants sur ses antécédents.

1° *Au point de vue héréditaire* ou *collatéral*, son père aurait souffert de douleurs toute sa vie, mais il est mort de pneumonie à 73 ans. Sa mère était migraineuse; elle est morte de grippe à un âge avancé. Il a un frère très bien portant.

2° *Personnellement*, il a souffert de migraines dans son adolescence. Il en a été débarrassé du jour où il a été opéré, en 1905, pour une appendicite chronique.

En 1925 il a eu une crise de lumbago aigu.

Quelques mois plus tard il s'est mis à souffrir d'une sciatique. Une cure thermale à Bourbonne ne l'a pas soulagé. Il en a été de même d'injections de lipiodol. Il a été guéri par la radiothérapie *en 1926*.

En 1926 il a été atteint d'une crise hémorroïdaire très sérieuse.

En 1934 il a eu du prurigo.

3° Marié à une femme bien portante, il a 6 enfants bien constitués et sains, mais dont l'un fait de l'urticaire et du prurigo à l'occasion de l'ingestion de certains aliments.

* * *

L'histoire seule qui vient de m'être exposée est tellement caractéristique qu'elle me permet d'orienter mon diagnostic avant tout examen physique du malade.

A. LE DIAGNOSTIC POSITIF de NÉVRALGIE FACIALE INTERMITTENTE dite ESSENTIELLE s'impose absolument.

De cette variété de prosopalgie, cette névralgie possède, en effet, les caractères principaux : 1° elle siège dans le domaine du trijumeau; 2° elle est strictement unilatérale; 3° elle n'intéresse que deux branches de la 5° paire : l'ophtalmique et le nerf maxillaire supérieur; 4° elle procède par crises, avec phases intercalaires d'accalmie franche; 5° elle ne s'accompagne d'aucun signe d'atteinte d'autres nerfs craniens (il n'y a pas de trismus, ni de diplopie, ni de paralysie faciale, ni d'hémiatrophie de la face..., etc.).

B. *a*) Ces trois derniers caractères permettent de la séparer des *névralgies faciales secondaires* ou *symptomatiques* dans lesquelles : 1° la douleur frappe d'emblée, en quelques jours, le nerf trijumeau dans sa totalité; 2° les algies existent d'une façon continue sans jamais de périodes d'accalmie franche; 3° il existe souvent des signes associés d'excitation ou de paralysie d'autres nerfs craniens.

b) Vu la netteté, l'intensité, l'intermittence et la topographie des crises douloureuses et vu le parfait équilibre psycho-émotionnel du sujet, il ne peut pas être question de *névralgisme facial*, manifestation cénestopathique moins localisée, moins douloureuse, faite de sensations paresthésiques diverses et continues sur lesquelles les malades, grands nerveux et prolixes, s'étendent avec complaisance.

c) Enfin, le siège nettement facial des douleurs, leurs caractères, l'absence de scotome scintillant, de nausées et d'asthénie, joints à l'évolution si spéciale des crises, à leur courte durée, à leur répétition jusqu'à cinq fois par jour, éliminent l'hypothèse de *migraine*. D'ailleurs, mon consultant a eu des migraines dans son adolescence et il estime lui-même que son syndrome douloureux facial actuel en est bien différent.

*
* *

L'EXAMEN PHYSIQUE va maintenant me servir à consolider et à compléter le diagnostic que je viens de poser de névralgie faciale.

A. Il porte d'abord sur la moitié droite de la face. A l'inspection, il n'y a rien d'anormal. Mais, à la pression, il existe quatre points douloureux de Valleix : sus-orbitaire et sous-orbitaire (correspondant à l'émergence des deux branches supérieures du trijumeau), nasal (au-dessous et en-dedans de l'angle interne de l'œil), dentaire (en regard de la racine de la première molaire supérieure). Le point mentonnier, à l'émergence du nerf maxillaire inférieur, n'est pas sensible, ce qui confirme l'intégrité de cette branche du trijumeau.

Il n'y a aucune modification de la sensibilité de la peau ou des muqueuses dans les domaines de l'ophtalmique et du nerf maxillaire supérieur.

B. L'examen général de mon client est complètement négatif. Poumons, cœur, tension artérielle, foie, rate, abdomen, reins, système nerveux..., tout est normal.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La santé paraît parfaite. Il s'est pourtant produit un amaigrissement de 5 kilos pendant ces derniers mois.

*
* *

En somme, dans ce cas, la névralgie faciale semble bien mériter le qualificatif d'*essentielle*, puisqu'elle paraît constituer à elle seule toute la maladie.

Il faut bien cependant qu'elle ait UNE CAUSE, et c'est à la découvrir que je dois maintenant m'appliquer.

A ce point de vue, deux faits doivent, à mon avis, être retenus : 1° l'horaire si particulier des crises; 2° leur localisation dans le domaine des deux branches supérieures du trijumeau droit.

1° L'horaire immuable des crises les apparente aux crises clasiques telles que l'asthme, l'urticaire, la migraine..., manifestations paroxystiques survenant sur un terrain spécialement préparé : le terrain neuro-arthritique des anciens ou diathèse colloïdoclasique de Widal. Et, précisément, mon malade a déjà eu successivement au cours de son existence des migraines, du prurigo, du lumbago aigu, de la lombo-sciatique, et il a engendré un fils qui a eu du prurigo-strophulus et qui souffre d'urticaire. Or, l'alternance de la migraine et de la sciatique (comme aussi de l'asthme) avec la névralgie faciale est un fait bien connu. Elle s'explique justement par leur pathogénie commune : un choc colloïdoclasique d'origine variable (anaphylactique, protéinique simple ou autre...).

J'ajoute que la nature colloïdoclasique des crises névralgiques de mon consultant est encore attestée par leur concomitance avec un certain nombre de phénomènes traducteurs de la perturbation humorale générale : sensation de froid dans tout le corps, frissons, ralentissement ou accélération des battements cardiaques, sensation de constriction épigastrique, émission de gaz par l'anus, éructations..., etc.

2° Quant à la localisation des manifestations du choc humoral dans le domaine du trijumeau, il paraît probable *a priori* qu'elle est sous la dépendance d'une lésion locale, formant épine irritative servant de point d'appel au mal.

Or, mon examen physique m'a révélé, même en dehors des crises, l'existence de points de Valleix sur les branches supérieures du trijumeau droit, ce qui traduit une atteinte presque permanente de ce nerf. D'autre part, il a mis en lumière l'existence d'un point dentaire très localisé à la hauteur de la projection maxillaire de la racine de la première molaire supérieure droite.

Cette dent est-elle saine ? Assurément non; car la percussion de sa couronne est extrêmement sensible. Du reste, mon client m'apprend que cette dent a été dévitalisée il y a deux ans (postérieurement, par conséquent, au début des crises de névralgies). Mais il en souffrait déjà depuis plusieurs années.

C'est donc bien l'alvéolite qui s'est développée autour de cette dent morte qui est la cause de la localisation des phénomènes d'origine colloïdoclasique dans le domaine du trijumeau droit (branches maxillaire supérieure et ophtalmique).

*
* *

Ces conclusions étiologiques me dictent les directives générales de la thérapeutique à instituer.

Ce TRAITEMENT doit être : 1° *local*; 2° *général*.

1° *Localement*, il faut *soigner la dent malade* et, au besoin, en pratiquer l'*avulsion*.

2° *Au point de vue général*, il convient de *consolider l'équilibre humoral* de mon malade.

C'est par ce traitement général que je conseille de commencer, dans l'espoir qu'il suffira peut-être à amener la guérison de ces crises douloureuses. En effet, la médication antichoc m'a permis, en 1929, de faire disparaître une névralgie faciale datant de quatre ans et déjà traitée deux fois par l'alcoolisation du nerf trijumeau. En face d'une seconde récidive la jeune femme, porteuse de cette névralgie tenace, répugnait à accepter une nouvelle alcoolisation locale. Aussi, ayant remarqué dans l'horaire de ses crises une périodicité très nette, évocatrice d'un choc clasique en rapport avec les repas, je lui proposai de se soumettre à la peptonothérapie par voie buccale suivant la méthode de Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot et j'eus la satisfaction de la voir guérir en moins d'un mois. Une récidive, d'ailleurs très légère, fut, en 1933, jugulée de la même façon et, jusqu'à présent du moins, la guérison a été définitive.

J'ordonne donc :

1° L'absorption chaque soir au dîner d'un comprimé d'un milligramme de *tartrate d'ergotamine*, sédatif du sympathique cervical et qui me paraît indiqué dans ce cas à cause de l'association de troubles sympathiques (rougeur ou pâleur de la face, tachycardie, etc.) à la névralgie trigémellaire;

2° Une cure de désensibilisation d'un mois, calquée sur la méthode désensibilisatrice de Ravaut, et qui consistera à prendre un jour sur deux alternativement :

a) Les jours impairs, un comprimé de *calomel* dosé à 2 centigr., le matin au premier déjeuner;

b) Les jours pairs, XX gouttes d'*hectine* dans un peu d'eau à déjeuner et à dîner.

3° En cas d'échec de ces médications, je me propose de recourir à d'autres cures désensibilisatrices : la *peptonothérapie par voie buccale*, l'*hyposulfite de soude*, l'*autohémothérapie*, etc.

EPILOGUE.

A. Le traitement est commencé dès *le 21 Décembre 1935*.

A partir du 1er Janvier 1936 les crises deviennent très bénignes. Elles ne s'étendent plus à tout l'hémicrâne droit; elles restent localisées à leur point de départ, œil et arcade sourcilière, et à un mince cordon allant de l'œil à l'oreille. Les phénomènes concomitants de la crise (battements de cœur précipités ou ralentis, etc.) sont très atténués.

Bientôt les crises ne sont plus quotidiennes; elles font défaut un, deux ou même trois jours. Quand elles se produisent, elles surviennent seulement le matin à 7 heures — heure fatidique — et simplement à l'état de souvenir pour ainsi dire, sous forme d'une toute petite sensation à peine douloureuse dans l'orbite droite. « En somme, me dit le malade en revenant me voir *le 25 Janvier 1936*, le mois de Janvier a été excellent. Je puis maintenant travailler normalement. »

B. *Le 30 Mars 1936 :* nouvelle visite de mon ex-névralgique. Il est complètement guéri et n'a jamais plus de douleurs dans le domaine de son trijumeau droit.

Cependant, deux fois par semaine environ et pendant une demi-heure chaque fois, il présente du « gonflement » et de la rougeur de l'œil droit, en même temps que du tremblement fibrillaire de la paupière supérieure droite.

Il a fait soigner la première molaire supérieure droite, cause localisatrice des crises douloureuses. On s'est aperçu qu'un seul canal dentaire y avait été dévitalisé, les deux autres n'ayant pas subi cette opération. Cette petite intervention a été alors pratiquée sur ces deux canaux et elle a provoqué, au moment même où elle était faite, mais pour un instant seulement, une crise de névralgie faciale à point de départ orbitaire, exactement semblable à celle d'autrefois, donnant ainsi une preuve expérimentale du rôle localisateur joué par la dent malade dans la genèse de cette prosopalgie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les assises franco-italiennes de médecine générale

(Nice, 5 et 6 Avril 1936.)

L'Assemblée française de Médecine générale, si magistralement présidée par le professeur Carnot, et animée par son secrétaire général et fondateur, M. le Dr Godlewski, voyait à son imitation se créer en Italie, il y a plus d'un an, les Assises italiennes de Médecine générale.

L'éminent professeur L. Zoia (Milan) en prenait la présidence, le jeune et actif Dr Cl. Gerbi devenant secrétaire général. Ces deux groupes décidèrent d'instituer des travaux mixtes : c'est alors que la section de Nice proposa cette ville pour tenir ces premières assises communes. Il n'était pas possible de trouver un lieu qui fût un trait d'union plus naturel entre les deux pays. La ville, sous l'impulsion compréhensive et généreuse de son député-maire, M. J. Médecin, et le Conseil général des Alpes-Maritimes, sous la présidence de M. L. Baréty, apportèrent une aide matérielle précieuse, qui permit au Comité d'organisation une munificence exceptionnelle : pendant deux jours, les 600 congressistes italiens et français, répartis dans les meilleurs hôtels de la ville, furent les hôtes de la cité et du département.

Etant donné les circonstances politiques actuelles, la rencontre des élites médicales française et italienne ne pouvait être qu'une manifestation de large compréhension mutuelle. Pour lui donner plus d'ampleur, les assises mixtes sollicitèrent le patronage du Comitato Italia-Francia et du Comité France-Italie, par l'intermédiaire de leurs sections médicales respectives : patronage qui fut accordé, et qui se manifesta par la présence effective de leurs présidents, M. le sénateur Borletti et M. Louis Madelin, de l'Académie française.

Le dimanche 5 Avril, à 9 heures, le splendide amphithéâtre du Centre universitaire méditerranéen était bondé de congressistes, pour assister à l'inauguration de ces assises franco-italiennes : 220 médecins italiens, 370 médecins français étaient présents.

Sur l'estrade, autour des organisateurs et des autorités locales, nous avons noté les personnalités suivantes :

Du côté italien : le sénateur Borletti ; M. Cancelleria d'Alena, consul général d'Italie (représentant S. E. Cerrutti, ambassadeur d'Italie à Paris, empêché au dernier moment) ; le professeur Zoia, président des Assises italiennes de Médecine ; le professeur Donati (Milan), représentant le triumvirat directorial de la section médicale du Comitato Italia-Francia (les professeurs Morelli et Frugoni ayant été retenus à Rome) ; les professeurs Valenti, Gasbarrini, Sabatini, Ragazzi, Solieri, Sisto, Maiocchi, Forni, Quarelli, Rietti, Pépère.

Du côté français : M. Louis Madelin ; le médecin général Rouvillois ; le médecin général Paître ; le professeur Carnot, président de l'Assemblée française de Médecine générale ; M. le professeur Cunéo, président de la section médicale du Comité France-Italie ; M. le professeur Bezançon, représentant l'Académie de Médecine; MM. les professeurs Castaigne, Clerc, P. Mauriac, Cornil, Olmer, Romieu, Mattei, Minet, Laignel-Lavastine ; les professeurs agrégés Charles Richet fils, Lardennois, Jousset, Huguenin ; les docteurs Charles Fiessinger et Flurin, de l'Académie de Médecine ; le Dr Fredet, président de l'Académie de Chirurgie ; les Drs Th. de Martel, Huber, Paillard, Bourguignon, Jacquet, Massot ; le Dr Louet, médecin de S. A. S. le prince de Monaco, etc., etc.

M. Jean Médecin, au fauteuil présidentiel, souhaita la bienvenue aux congressistes au nom de la population niçoise. Puis M. le Dr d'Œlsnitz prit la parole en qualité de président du Comité d'Organisation, et s'acquitta à merveille de la tâche difficile qui lui incombait : saluer une à une les personnalités françaises et italiennes présentes. Il céda la parole au Dr de Giovanni, secrétaire général du Comité d'Organisation, qui lût les télégrammes et lettres d'excuses des personnalités absentes.

M. Godlewski, secrétaire général de l'Assemblée française de Médecine générale, fit ensuite la genèse de ces premières assises franco-italiennes.

Le professeur Zoia se leva, et, en quelques mots français salués d'applaudissements enthousiastes, apporta le salut des médecins italiens à leurs confrères français. Il parla ensuite en italien pour dire toute l'importance morale et scientifique de cette réunion où les deux pays se sont portés l'un vers l'autre sans éprouver la gêne factice de leurs expressions gouvernementales différentes.

Le professeur Cunéo, qui assurera avec son confrère italien le professeur Zoia la présidence des séances de travail, insista sur l'importance de ces assises rapprochant les deux nations sœurs, dans un moment particulièrement difficile.

Mais l'émotion collective qui, depuis le début de cette magnifique séance, croissait rapidement, atteignit son paroxysme quand le professeur Carnot, après une brève allocution, donna l'accolade au professeur Zoia, dans un geste symbolique qui déchaîna les frénétiques acclamations de toute l'assistance spontanément levée.

Après cet émouvant instant, le professeur Imbert, en sa qualité de doyen de la Faculté de Marseille, vint apporter le salut du recteur. Puis M. Mignon, directeur du Centre universitaire méditerranéen, excusa M. Paul Valéry, en mission lointaine, et montra combien le cadre où allaient se dérouler les assises représentait un patrimoine commun de culture et de civilisation.

Le professeur Bezançon, au nom de l'Académie de Médecine, clôtura les discours : il montra quel immense service ces assises rendaient à la fois à la médecine et aux destinées communes de la France et de l'Italie. Enfin, le professeur Carnot se leva à nouveau pour annoncer que le prix Debat était attribué au Dr Audion, de Saint-Paul-de-Vence.

A cette longue séance inaugurale fit suite une courte séance de travail, dans laquelle fut amorcée l'étude des séquelles post-opératoires de l'appendicite chronique, et dont nous résumons plus loin l'essentiel. Puis les congressistes se hâtèrent, en suivant la Promenade des Anglais illuminée d'un glorieux soleil, de gagner la Jetée-Promenade, où un banquet de 650 couverts, offert par la ville de Nice, était servi. Plusieurs personnalités officielles locales y assistaient. Des discours importants, dont plusieurs, très académiques, mériteraient une plus longue analyse, y furent prononcés : par M. Jean Médecin, au nom de la municipalité niçoise ; par M. le sénateur Borletti (Comitato Italia-Francia) ; par M. Louis Madelin (Comité France-Italie) ; par M. le professeur Zoia (Assises italiennes de Médecine générale) ; par le professeur Donati (section médicale du Comitato Italia-Francia) ; par le professeur Carnot (Assemblée française de Médecine générale) ; par le professeur Cunéo et le Dr Martiny (section médicale du Comité France-Italie) ; par le professeur Mattei, qui fit en excellent italien un discours très applaudi (Faculté de Marseille) ; enfin, par le Dr Godlewski, qui donna la synthèse de cette mémorable matinée.

L'après-midi, les congressistes furent reçus à Cannes par la municipalité et la Société de Médecine cannaise : la bienvenue leur fut souhaitée par les Drs Jouffray et Gimbert.

Le soir, à Monte-Carlo, la salle du théâtre du Casino était réservée aux membres des Assises, devant lesquels furent représentés deux étincelants ballets russes : « l'Amour Sorcier », de Manuel de Falla, et « l'Epreuve d'Amour », de Mozart. S. A. S. le prince Louis II de Monaco, la princesse Antoinette et M. Bouilloux-Lafond, ministre d'Etat, firent aux congressistes l'honneur d'assister à cette représentation. A l'issue du spectacle, une délégation franco-italienne fut reçue par la Société médicale de Monaco ; leur président, le Dr Boeri, montra que Monaco, avec son Corps médical international, réalisait spontanément, depuis longtemps, une collaboration médicale franco-italienne ; il proposa la Principauté comme siège ultérieur d'assises mixtes. M. Godlewski, au nom des médecins français, et M. Donati, au nom des médecins italiens, exprimèrent avec leurs remerciements une enthousiaste acceptation de principe.

Après une nuit de sommeil bien méritée, les congressistes se retrouvèrent lundi, à 9 heures, au Centre universitaire méditerranéen pour une seconde séance de travail, celle-ci très importante. Pendant ce temps, les dames visitaient la ville, en particulier le château et le musée Masséna, sous la conduite du Comité des Dames organisatrices, présidé par Mme Médecin.

A midi, tout le monde se retrouvait à l'Hôtel Négresco, où était servi un nouveau banquet de 545 couverts, offert par le Conseil général des Alpes-Maritimes. Au dessert, M. Baréty, député et président du Conseil général, prit la parole ; après lui, le professeur Mauriac fit un discours de haute culture ; on applaudit ensuite les toasts du Dr E. Grinda, du professeur Donati, du Dr Dallard (Perpignan) [ancien lauréat du prix Debat], du Dr Godlewski (décidément infatigable), du professeur Valentini et du Dr Gerbi. Enfin, régal de choix, M. Mignon lut un magnifique discours de Paul Valéry.

L'après-midi, les congressistes allèrent à

Menton où la municipalité leur offrit le thé au Casino ; le Dr Galavielle leur souhaita la bienvenue dans une courte allocution à laquelle répondirent les Drs Godlewski et Gerbi.

Une soirée de gala au Palais de la Méditerranée clôtura en apothéose ce mémorable Congrès. Devant une salle éblouissante, Sacha Guitry et Mme Jacqueline Delubac jouèrent avec une verve inégalée « la fin du monde ». Enfin, après que Sacha, écartant le rideau pour répondre aux interminables acclamations de la salle, nous eût souhaité un ironique « Portez-vous bien ! », chacun s'en fut dans la grande salle des fêtes du Casino, où un souper magnifique fut servi : et l'on dansa jusqu'à une heure avancée du matin !

Le lendemain matin, il y avait cependant au port de Nice une centaine de braves, qui, surmontant la fatigue de ces deux épuisantes journées, n'hésitèrent pas à affronter une mer en furie pour gagner la Corse, où était organisée une excursion de trois jours. La fortune récompensa ces audacieux qui, après une traversée mouvementée, firent dans l'Ile de Beauté une inoubliable randonnée.

Nous ne saurions achever ce compte rendu sans exprimer toutes nos félicitations et nos remerciements aux remarquables animateurs locaux de ce Congrès. Pour mener à bien une si lourde tâche, il leur fallut un long et minutieux travail de préparation, et aussi une merveilleuse affabilité. A côté du Dr d'Œlsnitz, président du Comité d'Organisation, nous avons l'agréable devoir de citer à ce tableau d'honneur le Dr de Giovanni, infatigable secrétaire général ; le Dr Boisseau, éminence grise de l'organisation; tous les membres enfin du Comité : MM. Audion, P. Augier, Balestre, Barbary, Bertier, Carcopino, Carlotti, Cartotto, Chatenoud, Colin, Cossa, Gimbert, Grinda, Guiberteau, Liotard, P. Prat, Ronchèse, Targhetta. Et le Comité d'Organisation nous prie de signaler les noms des éminentes personnalités qui ont accepté de faire partie du Comité de patronage de cette belle manifestation d'amitié franco-italienne : S. A. S. le prince Louis II de Monaco ; S. E. Cerrutti, ambassadeur d'Italie à Paris ; le sénateur Borletti, président du Comitato Italia-Francia; M. Madelin, président du Comité France-Italie, et les médecins membres respectifs des bureaux des sections médicales de ces deux Comités.

Nous dirons en terminant, en pensant qu'aucun des assistants ne nous démentira sur ce point, que ce Congrès nous a montré un nouveau visage de Nice, visage bien inattendu : il est indiscutable que cette cité, maintenant quatrième ville de France, par sa spiritualité grandissante, par la valeur croissante de son élite intellectuelle, par ses possibilités techniques, est en train de devenir l'une des capitales de la civilisation méditerranéenne.

R. Rivoire et M. Martiny.

Les séquelles de l'appendicite chronique opérée.

Le professeur Castaigne rend d'abord hommage aux travaux du professeur Donati. Il insiste ensuite sur le traitement phophylactique de l'appendicite chronique : Il recommande l'intervention dans tous les cas où survient une poussée subaiguë, en particulier dans les formes frustes de l'enfance.

Le professeur Quarelli (Turin) lui succède. Il apporte les conclusions adoptées par les assises italiennes de médecine générale qu'il a présidées récemment à Turin.

Le professeur Donati expose sa statistique personnelle, portant sur 1.378 cas. Il insiste sur les signes permettant de distinguer l'appendicite chronique des lésions des organes voisins.

Les professeurs Maiocchi et Solieri traitent ensuite des différentes séquelles post-opératoires. De même, le *professeur Allodi*, qui leur succède.

Le Dr Paul Durand apporte les conclusions de la section d'Eure-et-Loir et conclut qu' « en toutes circonstances, l'acte chirurgical ne supprime pas l'acte médical ».

Le Dr de Nabias (Paris) apporte une statistique de 1.101 cas et déclare en matière de conclusion « qu'il est extrêmement important de poser, de façon très précise, le diagnostic d'appendicite chronique et de n'intervenir que dans ces cas. C'est à cette condition que les résultats éloignés sont excellents ».

Le Dr Drouineau (La Rochelle) rappelle les manifestations gastriques de l'appendicite et insiste également sur l'importance du syndrome de la fosse iliaque droite, où il y a colite, périviscérite et troubles ovariens : dans tous les cas, il institue un « traitement médical d'épreuve » avant de conseiller l'intervention.

Le Dr Prat (Nice) analyse une statistique d'environ 500 cas et souligne les résultats, dans l'ensemble très satisfaisants, de l'intervention dans l'appendicite chronique.

Le professeur agrégé Huguenin (Paris) étudie les lésions anatomo-pathologiques des appendicites chroniques.

Le professeur Sabattini (la Reale clinica medica de Gênes), après avoir rappelé le but de la réunion actuelle, qui doit être « la synthèse des synthèses régionales » et déclaré que, parmi celles-ci, il souscrirait presque entièrement aux dix conclusions de la section des Alpes-Maritimes, souligne la difficulté de la définition du diagnostic de l'appendicite chronique; à ce sujet, il insiste sur certains points importants :

l'action du foie, qui est souvent responsable de l'appendicite chronique ; l'importance des voies d'infection de l'appendice, et la nécessité d'être réaliste et prudent.

Le Dr Boldieri (Milan) parle des complications des appendicites chroniques, et en particulier des relations entre l'appendicite chronique et la colibacillose.

Le Dr E. Godlewski analyse une statistique d'environ 1.000 cas d'appendicite chronique. Il conclut d'une part que l'appendicite chronique est toujours la conséquence d'une crise aiguë qui a pu passer inaperçue, et d'autre part, qu'au cours de l'intervention il faut enlever la totalité de l'appendice et de son méso : l'auteur a signalé, en effet, avec Grynfeldt, et après Cornil, la fréquence de petits névromes dans la sous-muqueuse de l'appendice, facteurs de douleurs post-opératoires.

Le Dr Hautefort étudie le rôle du foie dans les appendicites chroniques.

Le Dr Henri Dufour parle du rôle mécanique et réflexe de l'appendice. Pour lui, l'appendice a un retentissement sur la motilité intestinale ; il n'y a donc lieu d'enlever que les appendices dont la fonction physiologique a été modifiée par la maladie.

Le Dr de Fourmestraux (Chartres) parle des appendicites rétro-cæcales et des appendicites vermineuses. Pour lui, les adhérences sont plus rares dans les appendicites aiguës opérées à froid. L'auteur insiste sur la nécessité, dans ces cas, de laparotomies larges pour explorer l'abdomen et d'opérations douces et minutieuses.

Le professeur Guido Manni (Trieste) déclare que les adhérences post-opératoires sont souvent dues à une prédisposition constitutionnelle qui représente une véritable « diathèse adhérentielle ». Dans ces cas, il prescrit avant et après l'opération un traitement approprié (extrait d'hypophyse, diathermie, rayons X).

Le professeur agrégé Lardennois (Paris) parle en sa qualité de chirurgien et d'opéré récent ; il insiste sur la fréquence des appendicites chroniques associées à des troubles viscéraux de voisinage. A quel âge peut-on opérer l'appendicite chronique ? Le professeur Lardennois rapporte deux cas, dans une famille médicale, d'enfants opérés avec succès, l'un à 21 mois, l'autre à 6 mois. L'auteur traite ensuite le problème des adhérences, qui sont sous la dépendance, soit de l'appendicite chronique, soit de la stase cæcale. Au point de vue opératoire, il insiste : 1° sur la nécessité d'une asepsie rigoureuse ; 2° sur la nécessité de libérer les adhérences exactement dans les plans de clivage ; 3° sur l'utilité d'employer au cours de l'intervention des compresses et des champs mouillés pour éviter tout traumatisme opératoire.

Le Dr de Martel (Paris) enlève systématiquement tous les appendices suspects. Lui aussi insiste sur la nécessité d'éviter toute traction sur le méso appendiculaire, et sur la nécessité d'employer des compresses et des champs humides. Il n'est pas partisan de l'enfouissement du moignon, et donne ses préférences à l'appendicectomie avec section première de la base de l'appendice. Il insiste enfin sur l'intérêt de la position déclive post-opératoire pour éviter certaines adhérences épiploïques.

Le professeur Cornil (Marseille) insiste sur la fréquence des gliomes nerveux dans les appendicites chroniques, et étudie les causes des adhérences post-opératoires ; bien souvent, elles sont dues à des prédispositions individuelles, en dehors de tout traumatisme opératoire.

Le professeur Piolet (Clermont-Ferrand) déclare que les lésions constatées à l'intervention, à la suite de crises cliniquement graves, sont souvent discrètes ; dans certains cas, il a trouvé des calculs stercoraux sortis de l'appendice et enfouis sous des adhérences. L'intervention doit comporter l'enfouissement, la libération des adhérences et une péritonisation minutieuse.

Le professeur d'Agostino accompagne sa communication de projections précisant sa technique opératoire : section de la séreuse à la base de l'appendice, écrasement de la muqueuse et enfouissement du moignon muqueux.

Bien d'autres médecins italiens ou français prirent la parole : nous nous excusons de ne pouvoir, faute de place, donner ici le résumé des intéressantes communications des docteurs : Allodi, Jacquet, Gioja, Chiadini, Rieti, Forni, G. Rosanoff, Augier, Berthier, Viard, Laignel-Lavastine, Ferru, V. Paschetta, H. Vacher, Dubois, J. P. Grinda, dont on trouvera d'ailleurs le texte intégral dans le prochain numéro du *Journal officiel* de l'*Assemblée française de Médecine générale*.

A la fin de ces assises, les conclusions suivantes ont été adoptées à l'unanimité :

« La qualité de la guérison dépend de la qualité du diagnostic, clef de la thérapeutique. Tout appendice suspect doit être opéré, aussi précocement que possible. Les manifestations du « flanc droit douloureux » diminuent de fréquence dans les régions où depuis trente ans a été mis en pratique ce précepte de Dieulafoy. »

R. Rivoire et M. Martiny.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

Le rapport de la Commission-Limburg, sur « l'avenir des gradués académiques », vient de paraître. Nous lui empruntons que, dans la période de 1905-1934, le nombre des médecins praticiens est passé de 2.322 à 3.548, pendant que celui des spécialistes a augmenté de 347 à 1.241. Le total des médecins en Hollande, y compris les médecins-employés et les médecins militaires, s'élève à 5.886. Dans les Indes Néerlandaises il y a encore 1.200 médecins, dont 700 ont un diplôme hollandais. Des nouveaux gradués, 60 pour 100 n'ont pas réussi à acquérir, en 5 ans, un revenu annuel de 5.000 florins.

Environ 70 pour 100 des étudiants en médecine accomplissent leurs études ; 534 jeunes médecins cherchent un emploi. En 1934, il y avait un médecin par 1.720 habitants ; en 1939 cette proportion sera de un par 1360.

***

L'Université de Leyden a reçu une dotation de 20.000 dollars, de la Fondation Rockefeller, pour une recherche durant 5 ans, dans le domaine de la psychiatrie des enfants. Cette recherche, sous la direction de M. D. Wiersma, sera faite en coordi-

nation avec les Facultés de psychiatrie, de pédiatrie, de l'hygiène sociale et de la Faculté de droit.

YOUGOSLAVIE

Le prof. Ferdinand Blumenthal, ex-directeur de l'Institut du cancer, à Berlin, professeur honoraire à l'Université de Belgrade, a été élu membre correspondant de l'Académie de Médecine d'Espagne.

***

A la dernière séance de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade, M. Stanko Miholitch a été élu au titre de docent et attaché à la chaire de chimie médicale.

Livres Nouveaux

Technique chirurgicale bucco-dentaire. La pratique stomatologique, par Chompret, Dechaume, Richard. Tome III. 1 vol. de 283 p., avec 174 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 55 fr.

La belle collection de la pratique stomatologique se complète rapidement. Voici le tome III concernant la technique chirurgicale bucco-dentaire. Après un excellent rappel anatomique fait par Dechaume, une description très claire de la salle d'opérations par Richard, M. Chompret expose magistralement la technique des avulsions dentaires. Ne lui doit-on pas l'anesthésie intraligamentaire, l'anesthésie à distance pour les avulsions à chaud, la syndesmotomie et d'excellentes curettes pour le curettage périapical. Dechaume passe ensuite en revue les modes d'anesthésie, les interventions sur les maxillaires, sur les parties molles et la chirurgie réparatrice. Comme dans tous les autres tomes de cette collection, l'illustration est remarquable.

C. Ruppe.

Annuaire médical belge et du Grand-Duché de Luxembourg. 39e Edition 1936. 1 vol. de 464 p. (*Annuaire Médical Belge*, 59, avenue de Fousny, à Bruxelles). — Prix : 50 fr. belges.

La 39e édition de cet annuaire vient de paraître. Une innovation heureuse y a été apportée par la création d'une liste des « Spécialités ».

Il comprend la liste des Médecins de Belgique et du Grand-Duché de Luxembourg classés alphabétiquement par communes, par spécialités. En outre, les listes des Dentistes, Pharmaciens, Cliniques, journaux médicaux, etc...

Livres Reçus

929. **Précis de Pathologie Médicale.** Tome 1 : **Maladies infectieuses** (1re partie), par F. Bezançon et A. Philibert, 2e Edition (*Collection de Précis Médicaux*). 1 vol. de 534 p. avec 60 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 40 fr.; Cartonné toile, 50 fr.

930. **Précis de Pathologie Médicale.** Tome 2 : **Maladies Infectieuses** (2e partie), par F. Bezançon et A. Philibert. **Intoxications,** par L. Bernard et J. Paraf. 2e Edition. 1 vol. de 704 p. avec 84 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 40 fr. ; Cartonné toile, 50 fr.

931. **Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie,** par A. Richaud et R. Hazard. 7e Edition entièrement refondue par R. Hazard (*Collection de Précis Médicaux*), 1 vol. de 1.257 p. avec 34 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 85 fr. ; Cartonné toile, 100 fr.

932. **Précis de Chimie biologique médicale** (*Collection de Précis médicaux*), par P. Cristol. 1 vol. de 640 p. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 70 fr. ; Cartonné toile, 80 fr.

933. **Traitement des fractures et luxations des membres.** 2e Edition refondue par J. Leveuf, Ch. Girode et Ch. Monod. 1 vol. de 442 p. avec 313 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

934. **Les Acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie.** 2e Edition refondue et augmentée, par R. Rivoire. 1 vol. de 306 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 36 fr.

935. **Réactions labyrinthiques et équilibre. L'Ataxie labyrinthique,** par G.-G.-J. Rademaker. 1 vol. de 262 p., 124 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique, Hôpital Broussais (Professeur Emile Sergent). — Le Cours de perfectionnement sur la Tuberculose aura lieu du 15 Juin au 11 Juillet inclus ; nous en donnerons prochainement le programme détaillé.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié (Prof. F. Rathery). — Les thérapeutiques nouvelles (conférences du dimanche matin). Par suite des élections législatives, la conférence de M. Lelong, médecin des Hôpitaux, sur le *Traitement du choléra infantile*, qui devait avoir lieu le 26 Avril, est reportée au dimanche 10 Mai à 10 h. 30.

Hôpitaux et Hospices

Hospice des Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau). — Le vendredi 10 Mai, à 11 h., dans le service de M. H. Vignes (maternité A. Pinard), M. Parcheminey fera une conférence sur *la vie génitale de la femme et la psychanalyse.*

Concours

Médecins des Hôpitaux (Concours de nomination). — Epreuve de consultation écrite. *Ont obtenu* : MM. Degos, 19,72 ; Cachera, 19,45 ; Michaux, 18,90, Oumansky, 18,90.

Adjuvat. — Un concours pour cinq places d'aide d'anatomie s'ouvrira à la Faculté le jeudi 7 Mai 1936, à midi, sous la présidence de M. le prof. Cunéo.

Le jury est constitué ainsi qu'il suit : *Juges titulaires* : 2 anatomistes : MM. Rouvière et Olivier. — 1 physiologiste : M. Gayet. — 4 chirurgiens : MM. Grégoire, Chevassu, Cunéo, Ombrédanne.

Juges suppléants : 1 anatomiste : M. Hovelacque. — 1 physiologiste : M. Richet. — 1 chirurgien : M. de Gaudart d'Allaines.

Prosectorat. — Un concours pour deux places de prosecteur s'est ouvert à la Faculté le vendredi 1er Mai, à midi, sous la présidence de M. le professeur Gosset.

Le jury a été constitué ainsi qu'il suit: *juges titulaires*, 5 chirurgiens : MM. Gosset, Grégoire, Lenormant, Marion et Mathieu. — 2 anatomistes : MM. Rouvière et Hovelacque. — 1 physiologiste : M. Léon Binet. — 1 biologiste (bactériologie) : M. Robert Debré.

Juges suppléants : 1 chirurgien : M. Fey. — 1 anatomiste : M. Olivier. — 1 physiologiste : M. Richet.

Hôpital d'Argenteuil. — Un concours est ouvert pour la nomination de six Internes titulaires et six Internes provisoires en médecine à l'Hôpital d'Argenteuil. Ce concours, qui comportera une épreuve écrite et une épreuve orale, s'ouvrira le mardi 19 Mai 1936, à 9 h. du matin, à l'hôpital.

Les candidats devront se faire inscrire à la Direction de l'Hôpital. Le traitement alloué aux Internes est de 5.000 fr. pour la première année et 5.400 pour l'année suivante. Ils sont logés et nourris.

Prendre connaissance du règlement à la direction de l'Hôpital, tous les jours non fériés, de 14 à 17 heures.

Nouvelles

A la mémoire du Docteur Morax. — Une cérémonie à la mémoire de M. le Docteur Morax aura lieu le vendredi 15 Mai à 11 heures précises à l'hôpital Lariboisière.

Un déjeuner pour la croix du Dr Cambiès. — Un groupe d'amis s'est réuni le 28 Avril au Cercle interallié, sous la présidence de M. Dartigues, pour fêter la croix du Dr Cambiès qui lui a été décernée pour 4 ans de service aux armées et ses intéressantes recherches sur le diagnostic de l'appendicite.

La **Ligue française contre le cancer** a organisé depuis plusieurs années des cours sur le cancer au *Dispensaire de Charonne*, 18, rue Croix-St-Simon (20e).

Cette année, ces cours auront lieu les 8, 9, 12, 14, 15 et 16 Mai et seront faits par M. Louis Bazy, secrétaire général de l'Académie de chirurgie, M. de Nabias et M. Leroux, prof. agrégé.

Vendredi 8 Mai, 15 h. Généralités sur le cancer et les moyens de le combattre par M. Louis Bazy. — Samedi 9 Mai, 10 h. Organes génitaux internes de la femme : Cancer de l'utérus. Kyste de l'ovaire. Fibromes. Métrites hémorragiques, par M. De Nabias. — Mardi 12 Mai, 10 h. Organes génitaux externes de la femme : Cancer : Cancer du sein. Adénomes. Mammites. Cancer de la vulve et du vagin ; organes génitaux de l'homme : Cancer de la verge, du testicule, de la prostate, par M. De Nabias. — Jeudi 14 Mai, 10 h. Peau : Cancers cutanés. Angiomes. Lupus, Verrues ; Cavité buccale : Cancer des lèvres, de la langue, du voile du palais, de l'amygdale ; Voies digestives supérieures : Cancer du pharynx ; Voies respiratoires : Cancer du larynx ; Appareil glandulaire : Tumeurs de la parotide. Tumeurs du corps thyroïde, par M. De Nabias. — Vendredi, 15 Mai, 10 h. Technique de la biopsie. Histologie du cancer. Présentation de pièces et projections, par M. Roger Leroux. — Samedi 16 Mai, 10 h. Appareil digestif : Cancer de l'œsophage, de l'estomac, du côlon, du rectum ; Système nerveux : Cancer du cerveau, de la moelle, de l'hypophyse, par M. De Nabias.

Ces cours sont destinés à l'instruction des infirmières, des surintendantes, des visiteuses sociales et de toutes les personnes qui s'intéressent à la lutte contre le cancer.

Pour avoir des programmes, s'adresser à la Ligue Française contre le cancer, 6, avenue Marceau, Paris (6e).

Des villes hanséatiques à l'archipel finlandais par les lacs de Suède. — Grandes vacances 1936. Délaissant les circuits classiques, le Comité des C.M.F. organise sa croisière d'été en Baltique sur un itinéraire absolument nouveau.

Le *Colombie*, un des plus confortables transatlantiques de la ligne des Antilles, quittera le Havre le 11 Juillet. Empruntant le *canal de Kiel*, il fera sa première escale à *Lübeck*, ville la plus typiquement gothique de l'Allemagne où survit le souvenir de la fameuse Ligue hanséatique. Gagnant le Danemark, le paquebot arrivera à *Copenhague*.

Tandis que le *Colombie*, contournant la presqu'île scandinave, se dirigera vers Stockolm, une excursion permettra aux passagers de gagner la capitale nordique par les canaux et les lacs qui relient *Malmoë* à *Stockholm* par Jon Keping.

Franchissant la mer d'Adland, et s'engageant ensuite dans l'archipel de Finlande, il relâchera à *Abo* qui, mieux qu'Helsingfors, a conservé un caractère typiquement finlandais.

Nous visiterons ensuite *Tallin*, la capitale de l'Esthonie et piquant vers le Sud, le *Colombie* gagnera *Koenigsberg*, tapi derrière les dunes de la Prusse orientale.

A la sortie du canal de Kiel, nous ferons une dernière escale à *Hambourg*, vieille ville de la Hanse devenue un des plus grands ports du monde.

Le *Colombie* sera de retour au Havre le 26 Juillet.

Les médecins qui s'adresseront aux C.M.F. bénéficieront d'une réduction de 5 pour 100 sur les billets de passage de 1re classe. Ceux de nos confrères qui viendront accompagnés de leur famille auront une réduction de 10 pour 100.

La classe « Touriste » est spécialement réservée aux jeunes. Les élèves des hôpitaux qui en feront la demande pourront, comme dans nos précédentes croisières, obtenir des bourses de voyage. Un certain nombre de bourses de 1.000 fr. leur seront attribuées. Ils sont priés d'appuyer leur requête d'une recommandation patronale qui la justifie et de l'adresser au Secrétariat des C.M.F. Un train spécial sera mis à la disposition des passagers et une réduction de 50 pour 100 leur sera accordée. Comme pour nos précédentes croisières, un conférencier particulièrement qualifié accompagnera ce voyage.

Pour tous renseignements : Secrétariat des « Croisières Médicales Françaises », 9, rue Soufflot, Paris (5e). (Tél. ODEon 20-63).

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 4 Mai. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Ecrit, Prat et Oral), 2 séries, Bibiothèque, 8 h. 30 et Laboratoire, 1 h.

Mardi 5 Mai. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

Mercredi 6 Mai. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Jeudi 7 Mai. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 8 Mai. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

Samedi 9 Mai. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 4 Mai. — M. Facquet : *Vitesse de la circulation du sang dans l'organisme.* — M. Ferester : *Etude des réactions d'intolérance à l'insuline.* — M. Lebigue : *Etude de l'éléphantiasis nostras acquis des membres inférieurs.* — Mlle Le Sueur : *Etude physiopathologique et valeur des polypnées du nourrisson.* — Jury : MM. Baudouin, Robert Debré, Marcel Labbé, Moreau.

Mardi 5 Mai. — M. Aillet : *Considérations sur l'ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire.* — M. Le Corre : *Pertes de substances pathologiques du maxillaire inférieur.* — M. Rouyer : *Traitement des hémorragies utérines par les benzoates de folliculine et la lutéine.* — M. Bonnardel : *Vision et professions.* — M. Lob : *Névrites optiques et conjonctivite arsenicale.* — Jury : MM. Lemaître, Mocquot, Terrien, Halphen.

Mercredi 6 Mai. — M. Marie-Nelly : *Le chlorhydrate de sulfanodi thysiodine dans le traitement médical des pleurésies purulentes à streptocoques.* — M. Balandra : *Les nourrices des Rois dans l'ancienne France.* — M. Persoz : *L'hygiène des chantiers souterrains.* — M. Plavouer : *Hygiène de la peau du nourrisson.* — Jury : MM. Lemierre, Tanon, Joannon, Donzelot.

Vendredi 8 Mai. — M. Coen : *Facteurs de gravité de l'opération césarienne basse au cours du travail.* — M. Wagner : *Les diverticulites hémorragiques du gros intestin.* — M. Drucker : *L'ostéochondromatose du genou (à propos d'un cas inédit).* — M. Soubrane : *Paralysie du triceps sural. Séquelle de poliomyélite. Traitement.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Mathieu, Leveuf.

Samedi 9 Mai. — M. Rosemblatt : *A propos du suicide en médecine mentale.* — M. Picquart : *Etude de la calcification des incisives et canines permanentes.* — Jury : MM. Claude, Lereboullet, Maurice Villaret, Justin-Besançon.

Thèse Vétérinaire.

Mardi 5 Mai. — M. Labruyère : *Recherches expérimentales sur la régulation hormonale de la contractilité utérine.* — Jury : MM. Champy, Maignon, Simonnet, Lesbouyries.

BORDEAUX

27 Avril-2 Mai. — M. Ferradou : *Le bistouri électrique et la cicatrisation de la paroi gastrique.*

TOULOUSE

Doctorat en Médecine.

M. Camille Gibert : *Contribution à l'étude des occlusions intestinales tardives, consécutives à l'appendicectomie.* — M. Paul Lange : *Le cancer du pavillon de l'oreille.* — M. Simon Biboulet : *Contribution à l'étude du traitement radiothérapique des leucémies et de la maladie de Hodgkin-Sternberg.*

Doctorat Vétérinaire.

M. Fernand Mignot : *Epidémiologie, prophylaxie et traitements de la lymphangite épizootique en Afrique du Nord.* — M. Ahmed Benkourdel : *Médecine et hygiène vétérinaires chez les Indigènes du Maroc.* — M. Victor Connes : *De l'action du lait et du petit-lait sur les putréfactions intestinales.* — M. Marcel Caro : *Exposé de la question du thymus en médecine vétérinaire.* — M. Gérard Lagocyte : *De l'utilisation des mules dans les landes de Gascogne.*

Journées Internationales de la Santé Publique

Les organisateurs de ces Journées, estimant qu'un Congrès tenu à l'occasion d'une Exposition doit s'expliquer par l'esprit même de cette Exposition, ont mis les « Journées internationales de la Santé publique » sous le signe de l'Exposition internationale de 1937 (Arts et Technique dans la Vie moderne) et leur ont donné comme sous-titre : « Art. Technique. Hygiène. Médecine ».

L'Hygiène n'a jamais empêché l'Art et la Beauté, bien au contraire, et si l'on construit, si l'on ornemente, si l'on travaille pour l'homme, il est indispensable que l'Hygiène soit à la base de tout ce que l'on fait pour lui. D'où les cinq questions mises à l'ordre du jour : Le Vêtement. L'Alimentation. L'Habitation. Les Transports. L'Education physique. Les Jeux, les Sports.

Les Journées internationales de la Santé publique démontreront que, toutes les fois que les lois de l'Hygiène sont transgressées, les maladies surviennent, et elles étudieront ces maladies évitables.

Elles édifieront un « Code de la Santé publique » auquel devront se référer tous ceux qui travaillent pour l'homme et tous ceux qui doivent assurer sa sécurité et son avenir en même temps que la sauvegarde et le renouveau de la race. Les méthodes étrangères et françaises seront étudiées et confrontées, d'où la nécessité de nombreuses sections :

Journées de la Maternité et de l'Enfance. — Journées de Médecine scolaire. — Journées de l'Hygiène, de Médecine et de Pharmacie militaires. — Journées de la Marine militaire. — Journées médicales coloniales. — Journées de la Marine marchande. — Journées médico-sociales (avec sa sous-section d'Hygiène rurale). — Journées de l'Urbanisme, de l'Habitation et de l'Organisation sociale. — Journées d'Aviation sanitaire.

A ces Journées sont conviés tous ceux qui s'intéressent à la Santé publique et qui en sont les artisans : médecins, pharmaciens, dentistes, vétérinaires, architectes, urbanistes, ingénieurs, techniciens sanitaires, sages-femmes, travailleuses sociales, infirmières, surintendantes d'usines.

Des expositions, des fêtes, de grandes manifestations, etc... sont prévues.

Ces Journées internationales, ces Etats généraux de la Santé publique auront une importance capitale. Aussi le Comité d'Organisation a-t-il pensé que ces Journées devraient être l'aboutissement d'un long travail qui est déjà entrepris, un Congrès de cette envergure demandant la collaboration de tous pendant près de deux ans.

La Revue *L'Hygiène Sociale* s'est donc mise à la disposition du Comité d'Organisation pour publier dès maintenant programme, communications, renseignements, rapports, comptes rendus, etc... et a décidé de faire gracieusement le service de la revue en 1936 et 1937 à tous ceux qui s'inscriront dès maintenant pour les *Journées internationales de la Santé publique* (les Assises corporatives et les Etats généraux de la Santé publique font partie intégrante des Journées). Congressistes : 100 francs ; familles des congressistes, étudiants, personnel des Œuvres médico-sociales : 50 francs (chèques, mandats, chèques-postaux au nom de M. Planson, trésorier, 164, rue de Courcelles, Paris. Compte chèques postaux : Paris, 1781-39).

Les Journées internationales de la Santé publique auront lieu du 1er au 10 Juillet 1937.

Ainsi donc, les congressistes participeront à toutes les manifestations, fêtes, visites, etc... et profiteront de tous les avantages obtenus : réductions sur les prix des voyages, entrées à l'Exposition, conditions spéciales dans les hôtels, etc..., mais encore ils seront tenus au courant de tout ce qui les intéresse concernant l'objet de ces Journées par la revue *L'Hygiène Sociale* qui leur sera envoyée gracieusement en 1936 et 1937.

Pour les renseignements, s'adresser au Secrétariat général : 2, rue Chauchat, Paris. Tél. : PROvence 76-74.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INFLUENCE DES CHAMPS ÉLECTRO-MAGNÉTIQUES SUR L'ÉQUILIBRE HUMORAL

PAR MM.
Ed. JOLTRAIN, D. MORAT et L. DELHERM

On sait que les agents physiques produisent dans l'organisme toute une série de modifications physico-chimiques qui portent sur tous les tissus, sur les milieux humoraux et en particulier sur le sang.

Widal et ses élèves, depuis de nombreuses années, se sont attachés à l'étude de cette question.

Le « choc » hémoclasique, c'est-à-dire le bouleversement du sérum sanguin qui comprend la leucopénie, l'inversion de la formule leucocytaire, l'éosinophilie, la baisse de la pression artérielle, les troubles de la coagulation, la baisse de l'index réfractométrique, la diminution du pH et de la réserve alcaline, la modification des ions calciques, et les troubles de la sédimentation, se produit après le froid, les rayons X, les rayons ultra-violets chez certains individus sensibilisés et particulièrement aptes au choc. Par ses caractères, il se rapproche singulièrement du choc peptonique et du choc anaphylactique.

Nous savons qu'un certain nombre d'affections parmi lesquelles : le coryza spasmodique, la maladie du pollen, l'asthme, la migraine, l'urticaire, l'œdème de Quincke et certains eczémas peuvent survenir pendant ou après cette rupture d'équilibre. L'hémoclasie n'est que le prélude des phénomènes cliniques.

René Bénard et l'un de nous avons montré, il y a quelques années, que chez certains malades les séances de radiothérapie étaient susceptibles de provoquer de véritables chocs hémoclasiques.

* * *

Quelques années plus tard, nous eûmes l'occasion avec Morat, ayant essayé la d'*Arsonvalisation* sous forme de cage sur un grand colloïdoclasique urticarien, déséquilibré endocrinoneurotonique et toxicomane, d'observer que le passage du malade dans le solénoïde faisait naître en lui un véritable choc et produisait en outre, contrairement à ce que nous pensions, une chute brutale du métabolisme de base tandis que chez un individu normal les champs électro-magnétiques n'avaient aucune action ni sur l'équilibre humoral ni sur la consommation d'oxygène de l'organisme.

Ce fut l'origine de nos recherches sur l'influence que pouvait exercer la d'Arsonvalisation même sous forme d'ondes courtes sur l'équilibre humoral et les sécrétions endocriniennes chez des individus sains et pathologiques.

Nous avons été amenés au cours de nos études à examiner un certain nombre de déséquilibrés du système endocrino-sympathique, de psycho-colloïdoclasiques, de malades sensibilisés aux différents agents physiques, aux produits de la fatigue et au choc émotif. Nous avons examiné leurs réactions lorsqu'on les soumettait aux courants de haute fréquence.

Dans différentes notes à la *Société d'Electrothérapie et de Biologie*, nous avons rapporté les faits observés.

Nos premières conclusions peuvent être facilement résumées.

L'équilibre humoral des individus normaux ne se modifie que dans des proportions insignifiantes lorsqu'on les place dans le solénoïde de d'Arsonval.

Il convient d'ailleurs à ce sujet de faire remarquer que nous sommes loin d'être tous égaux devant les impondérables de la nature en matière d'équilibre humoral.

Certains individus peuvent être considérés comme particulièrement stables, d'autres au contraire comme instables, c'est-à-dire beaucoup plus aptes aux brusques ruptures d'équilibre.

C'est ainsi, en particulier, que certains sujets ont un métabolisme basal, une réserve alcaline, un *pH* à peu près fixes quelles que soient les circonstances dans lesquelles ils se trouvent au point de vue alimentation, digestion, activité physique, conditions atmosphériques, et de quelque manière qu'on ait recueilli le sang (dans l'artère ou dans la veine, avec ou sans lien, après ou avant coagulation, après séjour du plasma ou du sang dans le laboratoire ou dans la glacière).

D'autres individus, au contraire, et ce sont précisément ceux qui sont le plus aptes au choc, présentent des variations très marquées de leurs différents métabolismes et de leur équilibre sanguin dans une même journée ou sous différentes influences.

Il faut donc savoir interpréter les résultats fournis par ces examens de laboratoire et ne leur attribuer de valeur qu'après les avoir discutés.

Nous avons démontré que les sujets normaux ne subissent pas grande variation lorsqu'on les soumet à la d'Arsonvalisation, que des malades atteints des affections les plus diverses, soumis dans les mêmes conditions aux courants de haute fréquence, réagissent le plus souvent comme des normaux ; que des malades atteints d'hypertension permanente avec néphrite ne présentent même pas la chute de pression artérielle qu'on avait cru pouvoir autrefois provoquer chez eux en les mettant dans la cage de d'Arsonval ou sur le lit condensateur; tandis que, au contraire, nos malades *déséquilibrés du système endocrino-sympathique sont nettement influencés par la d'Arsonvalisation et présentent en particulier un abaissement marqué du métabolisme basal.*

Un certain nombre d'entre eux font même de véritables chocs hémoclasiques et nous avons pu, dans certains cas, observer les phénomènes cliniques habituels qui accompagnent ou suivent le choc.

* * *

C'est alors que nous avons songé à reprendre dans le service de l'un de nous ces recherches sur des sujets soumis à l'influence de la d'Arsonvalisation sous forme d'ondes courtes. Nous avons étudié les répercussions que pouvaient avoir, non seulement sur la température mais encore sur l'équilibre humoral et la consommation d'oxygène, ces ondes en applications générales faites avec un appareil Dufflot de façon à élever la température aux environs de 38°5 en trente minutes de séance.

De nombreux auteurs ont déjà signalé quelques-unes de ces modifications. Mais il ne nous a pas semblé qu'ils fussent toujours d'accord sur les transformations biologiques produites dans l'organisme par l'action des ondes courtes.

Nous avons tenu, suivant une méthode systématique, la même que nous avons appliquée à la recherche de l'action des anesthésiques, à examiner toutes les modifications apportées aux humeurs par les ondes courtes, chez des individus normaux et dans une certain nombre de cas pathologiques. Nous nous sommes attachés surtout aux malades présentant une sécrétion endocrinienne défectueuse, ou des troubles neurotoniques, puisque ces malades nous avaient paru réagir profondément au solénoïde de d'Arsonval.

Nous exposerons ici, sans commentaires, les premiers résultats que nous avons obtenus [1].

* * *

Voici notre technique générale :

Trois prises de sang et trois recherches successives ont été effectuées chez tous les patients avant l'action des ondes courtes, immédiatement après leur application et trente minutes après. Ces recherches ont porté sur tout ce qui, actuellement, par les méthodes modernes, est susceptible d'être recherché.

Dès que le malade arrive, on le couche, on prend sa température et on fait un examen de sang (numération globulaire et équilibre leucocytaire). Après vingt minutes de repos, on prend son métabolisme de base avec l'appareil de Bénédict et l'on recherche son réflexe oculo-cardiaque par procédé graphique avec l'appareil de Boulitte. On fait ensuite au malade une prise de sang dans la veine et l'on recueille ses urines. On recherche la constante d'Ambard, l'urée du sérum, la cholestérine, l'acide urique, l'index réfractométrique, la coagulation, le *pH* plasmatique, la réserve alcaline, les ions calcium, la créatinine, la glycémie.

Nous avons en outre avec Laudat fait doser les lipides et les protides, la sérine et la globuline, et établi le rapport sérine-globuline. Avec Laurent Gérard, nous avons enregistré les renseignements apportés par l'interférométrie dans le but d'apprécier le fonctionnement des différentes glandes endocrines : hypophyse, thyroïde, testicule, surrénale et thymus. Nous avons enfin recherché toutes les réactions de floculation au péréthynol, à la résorcine et à l'acétate de cuivre.

Les résultats obtenus sont les suivants :

ETUDE DU MÉTABOLISME BASAL SOUS L'INFLUENCE DES O.C.

A. *Chez les individus normaux.* — La recherche du métabolisme de base et du réflexe oculo-cardiaque montre de très légères variations

1. Nous n'avons pu réaliser ce travail que grâce à la collaboration d'un grand nombre de nos camarades comme Vernes et Kanner, de l'Institut Prophylactique; Laudat, ancien chef de laboratoire de la Clinique Widal ; Lecomte du Nouy et Mlle Hamon, de l'Institut Pasteur ; M. Laurent Gérard et nos élèves et collaborateurs L. Diard, Ficheux, Mlle Lachiver.

C'est ainsi que le métabolisme basal parfois reste normal, parfois s'élève légèrement par exemple de + 3 pour 100 à + 11 pour 100. Quant au réflexe oculo-cardiaque (R.O.C.), il se montre identique avant et après les ondes courtes. Notons seulement, fait naturel dans toute hyperthermie, une légère tachycardie.

B. *Chez des malades atteints d'affections diverses* (polynévrite, ulcère de l'estomac, encéphalite), le métabolisme basal monte sensiblement (— 8 pour 100 à + 9 pour 100, — 3 pour 100 à + 11 pour 100, — 3 pour 100 à + 6 pour 100).

Le R.O.C. en vagotonie reste en vagotonie chez ces trois malades après action des ondes courtes.

C. *Chez les déséquilibrés endocrino-neurotoniques*, nous trouvons au contraire un métabolisme basal diminué après les ondes courtes.

Chez un sclérodermique, en traitement thyroïdien intensif, dont le métabolisme basal (M.B.) est à + 48,6 pour 100, ce M. B. sous l'influence des ondes descend à + 14,8 pour 100 en diminution de — 33,8 pour 100. Son R.O.C., de vagotonie avant les ondes 8, 72, 80, reste en vagotonie avec accélération du pouls 128, 96, 114.

Un myopathique syphilitique avec traitement à l'arsénobenzol ayant un métabolisme basal normal avant les ondes courtes descend après à — 14,7, et dans un deuxième examen quelques jours plus tard passe de — 2,3 avant à — 22,5 après.

Un goitre exophtalmique traité par l'iode passe de + 41,6 à + 35,1 et le R.O.C. de vagotonie passe en sympathicotonie.

Un malade atteint de sclérose en plaques avec troubles sympathiques et thyroïdiens passe de + 43 pour 100 avant à + 25 pour 100 après, accusant une diminution de — 18,5. Son R.O.C. reste en sympathicotonie

En résumé, le nombre de chutes de M.B. après les ondes courtes est plus important que celui des augmentations. Les grosses chutes du métabolisme basal correspondent toujours à des troubles vago-sympathiques et se manifestent avec la plus grande intensité chez les grands déséquilibrés du système endocrino-sympathique.

Les variations du R.O.C. se font tantôt en sympathicotonie, tantôt en vagotonie.

Ces premiers résultats confirment les observations faites par nous après la d'Arsonvalisation sous forme de cage et montrent que les ondes courtes agissent dans le même sens que le solénoïde.

*
* *

Ces premiers résultats sur l'influence des ondes courtes donnés par le M.B. et le R.O.C. nous ont incités à poursuivre en même temps quelques autres recherches : et c'est ainsi que nous avons pu constater chez les individus normaux dont le M.B. et le R.O.C. avaient peu varié, qu'après élévation de température chez l'un de 36,6 à 38.3, chez l'autre de 36,6 à 38,2, on trouvait : 1° une élévation de la constante d'Ambard (qui, d'ailleurs, peut s'expliquer par la sudation) et 2° une diminution du fonctionnement des glandes endocrines indiquée par l'interférométrie, compte tenu de toutes les réserves que comporte cette recherche.

Etude des variations sanguines sous l'influence des O.C.

Chez les individus normaux. — Les globules rouges, au point de vue de leur nombre et malgré trois saignées répétées assez abondantes, ne tombent que dans de faibles proportions : 4.950.000 à 4.370.000 dans un cas et 4.580.000 à 4.300.000 dans un autre.

La formule leucocytaire normale dans les 2 cas ne se modifie pas.

La pression artérielle reste la même avec petite tendance à la diminution.

La coagulation du sang est la même, mais le sang reste plus rutilant.

La réserve alcaline de 60 descend pendant les ondes courtes à 58,2 et remonte après à 63,8 dans un de nos cas.

Le p_H plasmatique ne se modifie pas, 7,34, 7,38, 7,36 dans un cas et 7,37, 7,34, 7,37 dans un autre.

Les ions calcium ne se modifient pas, mais le calcium total a une légère tendance à baisser.

La cholestérine et l'acide urique restent au même taux.

L'index réfractométrique reste le même.

La glycémie, dans un cas, passe de 0,71 à 0,73 et à 0,76 ; dans l'autre de 0,83 à 0,86.

Le rapport sérine-globuline reste à peu près identique dans les deux cas avec une baisse légère des lipides et une très légère augmentation des protides, et un chiffre qui reste identique à lui-même des globulines.

Les réactions de floculation au péréthynol, à la résorcine, au cuivre ne montrent que de faibles différences avant et après les ondes courtes.

Déséquilibrés neurotoniques. — Voyons maintenant ce que ces mêmes ondes provoquent comme réactions sanguines chez un certain nombre d'individus déséquilibrés endocrino-neurotoniques.

Observation I. — Un grand déprimé anxieux, syphilitique de longue date, soumis depuis plus de dix ans à des traitements intensifs, a fait des chocs hémoclasiques dont un très grave à la suite d'une injection de 606. Hypersensible, émotif, rhumatisant, il a, depuis quelques années, des accès de goutte répétés et présente une série de crises de dépression avec une particulière aptitude aux chocs.

Sa température sous l'influence des ondes passe de 37° à 38°,4.

Le M. B. normal à 0 descend à — 20 immédiatement après l'arrêt des ondes courtes.

Le R.O.C. en vagotonie passe en sympathicotonie.

Les globules rouges baissent de 5.190.000 à 4.700.000.

Les globules blancs restent au même taux 5,200 et 5.700.

La formule leucocytaire varie dans des proportions notables avec une diminution des mononucléaires et augmentation des polynucléaires.

La pression artérielle de 22,7 tombe à 16,7.

La coagulation du sang varie de 9', 10', 13' à 6', 6', 6'.

L'urée du sérum reste la même.

La constante d'Ambard s'élève légèrement et la réserve alcaline s'abaisse de 58,6 à 52,4.

Le p_H reste le même à 7,30.

Les ions calcium baissent légèrement de 0,10 à 0,07.

La cholestérine, l'acide urique restent au même taux.

L'index réfractométrique baisse de 59,3 à 55,6.

La glycémie monte de 0,75 à 1 gr.

Les protides baissent de 88,5 à 70,7.

Les lipides baissent de 5,65 à 4,60.

La sérine baisse de 54,8 à 51,6.

La globuline baisse de 29,8 à 27,8.

Le rapport sérine-globuline reste le même 1,84, 1,85.

L'interférométrie, pour toutes les glandes, se montre normale et ne se modifie pas pendant les ondes courtes alors que chez les normaux nous avions constaté une sorte d'inhibition passagère.

Les réactions de floculation au péréthynol, à la résorcine ne se modifient pas, mais au cuivre montent de 74 à 151.

Chez la plupart des autres malades déséquilibrés on trouve des phénomènes analogues.

Observation II. — Dans un cas de *maladie de Basedow* traitée par la radiothérapie depuis de longues années et d'ailleurs améliorée, le M. B. passe après action des ondes courtes de + 56,6 à + 89,1.

Les globules rouges restent au même taux.

La température s'élève de 37,2 à 39,5 et les leucocytes augmentent de 5.000 à 8.000.

Nous voyons également d'assez profondes modifications dans l'équilibre leucocytaire.

La pression artérielle de 13,7 s'élève à 16,7 pendant les ondes courtes et redescend à 14 quelques temps après.

La constante d'Ambard s'élève de 0,07 à 0,18.

La réserve alcaline baise de 61,8 à 58,8, 54,1.

Le CO^2 de 53 passe à 51 et à 47.

Le p_H plasmatique baisse de 7,40 à 7,28. La cholestérine ne bouge pas. L'index réfractométrique de 57,3 passe à 58,8. La glycémie de 0,74 baisse un peu pendant les ondes courtes de 0,74 à 0,68 et remonte à 1,25.

L'interférométrie montre d'assez grandes différences : Hypophyse antérieure de 0 à 82. Hypophyse postérieure reste à 0.92, 0,92. Thyroïde monte de 0,62 à 1,10. Testicule monte de 0,30 à 1,12. Surrénale monte de 0,28 à 2.06. Thymus monte de 0,71 à 1,36. Corps thyroïde recueilli sur un Basedow monte de 0,62 à 2,2.

Les réactions de floculation restent les mêmes au péréthynol, à la résorcine, mais au cuivre montent de 199 à 244.

Il y a donc des écarts assez considérables au point de vue interférométrie et comme nous l'interprétons avec Laurent Gérard on trouve une action fermentaire des sérums augmentée pendant le passage des ondes courtes. Cette action décroît après pour certaines glandes, sauf pour l'hypophyse antérieure.

Nous voyons donc que chez ce malade, les ondes courtes ont produit un assez grand déséquilibre avec modifications biologiques profondes.

Observation III. — Chez un autre malade atteint de myxœdème, ayant déjà reçu de nombreuses injections de thyroxine, on trouve : la température monte de 36°,9 à 38°.3. Le M. B. reste à 23 pour 100. Les globules rouges baissent de 4.040.000 à 3.900.000. Les globules blancs montent de 6.200 à 8.400. L'équilibre leucocytaire ne se modifie pas. La pression artérielle reste à 11-7. La coagulation se ralentit de 10' à 14'. L'urée du sérum reste à 0,24. La constante d'Ambard reste à 0,11. Le p_H plasmatique à 7,33. La réserve alcaline à 58,2. Les ions calcium à 27 milligr. Le calcium total à 0,086. La cholestérine à 2 gr. L'acide urique à 0,004. L'index réfractométrique à 53,5. La glycémie baisse de 0,75 à 0,68. Les lipides montent de 3,10 à 6,20. Les protides montent de 70,50 à 72. La globuline de 21 à 1,37. La sérine baisse de 44,50 à 41,70.

Les interférométries montent légèrement pour : Testicule 0,86 à 1,22. Thyroïde 0,64 à 1,40. Surrénale 0,86 à 1,58. Thymus 0,98 à 1.48.

Ici encore, l'influence des ondes semble donner une perturbation plus grande au point de vue interférométrie indiquant ainsi une déficience glandulaire assez intense.

Malades atteints d'affections diverses. — Une malade est atteinte de syndrome pédonculaire, myoclonie oculo-palato-laryngée, séquelles d'encéphalite. Chez elle : la température monte de 37° à 38°3. Le métabolisme basal reste le même ainsi que le réflexe oculo-cardiaque. On ne note pas de sensible modification du sang, ni de la pression artérielle, ni de la coagulation, ni du p_H, ni de la réserve alcaline. On note seulement une augmentation des protides 78 à 92. On constate une diminution du rapport sérine-globuline et une déficience assez nette des glandes endocrines.

Chez cette malade atteinte de maladie infectieuse nous voyons donc que tout se passe sous l'influence des ondes courtes comme si elle était normale et ne notons comme différence que celles qui peuvent être attribuées à l'élévation de température et aux saignées.

D'autres malades atteints d'affections les plus diverses ont réagi de la même manière : alcoolisme chronique. Polynévrite.

Pour éviter l'objection que la saignée à elle seule était capable de produire des modifications, nous avons refait toutes ces expériences sans soumettre le sujet à l'influence des ondes courtes. Nous n'avons constaté aucune modification sensible tant dans le M.B. que dans les réactions sanguines et interférométriques.

Nous avons d'autre part essayé si la diathermie à une intensité de 2 A 500 pendant une demi-heure n'était pas susceptible de produire chez une déprimée anxieuse, déséquilibrée endocrino-neurotonique de longue date, des modifications biologiques de même ordre. Les résultats ont été évidents. La simple application de diathermie a produit, en effet, une diminution identique à celle du solénoïde et des ondes courtes avec baisse du M.B. et modifications sanguines.

Conclusions générales.

Sans vouloir émettre aucune opinion absolue et en nous rendant compte que ces études demandent à être poursuivies, voici les principales conclusions qui se dégagent des recherches que nous avons effectuées.

1° *Chez les individus normaux* les applications de courants de haute fréquence dans toutes leurs modalités, solénoïde, ondes courtes, ne produisent qu'une action minime sur les humeurs de l'organisme et en particulier sur le métabolisme de base. Toutefois, il y a d'incontestables différences individuelles qui sont comme la marque même du tempérament et nous avons noté seulement que chez la plupart d'entre eux, les ondes courtes, en même temps qu'elles augmentent la température, accélèrent le pouls et produisent plutôt une inhibition passagère des sécrétions endocriniennes.

2° *Chez les malades atteints d'affections diverses*, les réactions sont le plus souvent les mêmes que chez les individus normaux.

3° *Chez les malades atteints d'un déséquilibre du système endocrino-sympathique* et particulièrement les psycho-colloïdoclasiques, le M. B. s'abaisse souvent dans des proportions considérables aussi bien après l'action de la diathermie qu'après le passage dans la cage de d'Arsonval et les ondes courtes.

Chez ces malades, le réflexe oculo-cardiaque est également influencé avec prédominance vagotonique.

L'élévation de la température après l'action des ondes courtes est plus marquée chez eux que chez les individus normaux (augmentation plus sensible pour la température anale que pour la température buccale).

Assez souvent la d'Arsonvalisation sous toutes ses formes détermine un choc hémoclasique avec ses principaux caractères : leucopénie, troubles de la coagulation, chute de la pression artérielle, baisse de l'index réfractométrique, élévation du p_H.

Tous ces phénomènes sont passagers d'ailleurs et l'on peut parfois assister, en matière de pression artérielle, de leucocytose, de réserve alcaline et de p_H à une phase réactionnelle avant le retour à la normale.

Ces faits expliquent les différences que l'on peut constater dans les résultats déjà publiés.

Enfin, nous ne voulons attacher aucune valeur absolue à l'étude interférométrique encore si discutée, nous rappelant qu'une communication récente montre qu'elle ne saurait donner des renseignements précis sur le fonctionnement des glandes endocrines.

Toutefois, les recherches interférométriques que nous avons faites avec Laurent Gérard semblent montrer une action des ondes courtes sur les glandes endocrines dans le sens d'une inhibition passagère. Ces phénomènes décelables chez les sujets normaux sont plus nets chez les déséquilibrés endocrino-sympathiques.

Il ne faudrait pas, à notre avis, tirer des conclusions définitives de ces diverses recherches.

Nous voulons seulement espérer qu'elles serviront de base à des études ultérieures faites par les biologistes et les médecins sur les hyperthermies. Ces fièvres se montrent si différentes au point de vue des modifications biologiques qu'elles apportent dans l'organisme, suivant qu'elles sont produites par des agents physiques comme les ondes courtes, par l'introduction dans l'organisme de substances protéiques et albuminiques comme dans les fièvres protéiniques, ou encore par les microbes d'origine dans les affections microbiennes.

Ces études permettront peut-être d'établir une distinction entre les différentes formes de ce que l'on désigne communément sous le nom de fièvre.

L'action des champs électro-magnétiques sur l'équilibre humoral donne une explication aux influences atmosphériques sur notre organisme humain.

(*Travail du service d'Electroradiologie de l'hôpital de la Pitié.*)

SUR LA PATHOGÉNIE DE LA PNEUMONIE MUETTE

Role de l'obstruction bronchique

Par A. BERNARD

Professeur suppléant à la Faculté libre de Lille.

L'observation de 3 malades atteints de pneumonie silencieuse nous incite à revenir sur la pathogénie du mutisme de la pneumonie lobaire.

Nos 3 malades se présentaient comme des septicémiques sans symptômes fonctionnels pulmonaires : 2 avaient un syndrome méningé (méningisme sans modification du liquide céphalo-rachidien), le troisième avait un aspect typhique avec diarrhée ocre et incontinence des sphincters. Tous trois présentaient une submatité du sommet malade, très peu accentuée chez deux d'entre eux; pas de souffle, ni de râles crépitants; mais silence respiratoire complet chez l'un; respiration très atténuée chez les deux autres. La radiographie montra un triangle pneumonique classique : tous trois guérirent [1].

Il est vraiment curieux de constater qu'un lobe pulmonaire hépatisé reste muet. De nombreux travaux ont été consacrés à ce sujet en particulier de la part de l'école de Lyon (Weill, Mouriquand, Savoye [2]).

Les différentes explications qu'on en a données sont les suivantes :

1° *Situation centrale du foyer hépatisé :* on comprend en effet qu'une pneumonie centrale (rare) ou hilaire puisse ne pas se révéler par des signes stéthoscopiques, l'étouffoir périphérique formant couche isolante. Ce n'est pas le cas pour nos malades puisque la radiographie montre que le bloc pneumonique est au contact du gril costal;

2° *Faible extension du foyer hépatisé :* on sait qu' « une lésion pulmonaire ne peut donner de signes stéthoscopiques que si elle a une étendue assez importante » (Ameuille). Cette raison n'est pas valable pour nos malades;

3° Grancher, sous le terme de pneumonie massive, a pensé que le mutisme était dû à l'absence de pénétration de l'air, mais il n'en donne pas la cause. Cette hypothèse n'est pas acceptée par les auteurs modernes; c'est cependant celle qui, à notre avis, renferme la plus grande part de vérité;

4° On a supposé que le silence de la pneumonie était dû à l'absence de contact entre le parenchyme hépatisé et une grosse bronche : hypothèse qui n'est pas valable pour nos malades puisque l'ombre radiologique intéresse toute l'épaisseur du parenchyme y compris le hile où existent des bronches de gros calibre;

5° L'absence d'expansion du thorax (Weill) limitée au lobe intéressé n'explique pas à notre avis le mutisme pneumonique car, à part chez le vieillard affaibli, l'immobilisation du thorax est due à l'absence d'insufflation du parenchyme, à l'immobilité du lobe pulmonaire; elle en est la conséquence, non la cause;

6° Weill et Mouriquand donnent une autre explication : pour eux, le souffle tubaire et les râles seraient dus à la congestion péripneumonique et non au parenchyme hépatisé; ce dernier serait muet. Si le parenchyme congestionné, au stade « d'engoûment » autour du bloc pneumonique, n'existe pas, la pneumonie est muette, car il n'y a pas de souffle, ni de râles; que cet engoûment s'installe peu à peu, la pneumonie sortira progressivement de son mutisme. Et pour étayer leur explication, ils montrent que les signes physiques observés chez le pneumonique ne correspondent pas toujours exactement à l'image radiologique. En effet, chez 3 malades, ils ont repéré avec des disques de plomb fixés au collodion les contours de l'image radiologique et ils ont ensuite repéré les zones des signes stéthoscopiques. Il y avait « juxtaposition des signes visuels et auditifs et non superposition. C'est autour, au-dessus et au-dessous du triangle radioscopique, qu'on perçoit le souffle. Celui-ci peut effleurer les bords de l'ombre, mais il ne pénètre pas dans son plein. Triangles radioscopiques muets, triangles avec signes stéthoscopiques sont donc en accord pour attribuer dans certains cas la production du souffle à une autre lésion que l'hépatisation proprement dite » (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 11 Mars 1913).

Dans certains cas, en effet, les râles et le souffle s'entendent à la périphérie du lobe hépatisé; mais à notre avis cela ne prouve pas que dans la pneumonie silencieuse, il manque cette congestion péri-lobaire au stade d'engoûment.

De plus, le fait que le souffle s'entend à distance de son lieu de production ne prouve pas qu'il existe entre la lésion productrice et son aire de projection une lésion de nature différente. Ainsi une lésion scissurale fournit des signes perceptibles au sommet ou dans l'aisselle ou près de la base, rien en regard de la scissure. Ce manque de correspondance a été révélé par les rayons X et par les interventions chirurgicales. Bien plus, la transmission controlatérale d'un souffle pneumonique vers l'autre hémithorax sain prouve bien qu'il n'est pas besoin d'une altération du parenchyme pour transmettre, à grande distance d'une lésion, les signes stéthoscopiques nés dans cette lésion.

---

1. Réunion de la *Société des Sciences Médicales et Anatomo-cliniques de Lille*, 11 Février 1936.
2. Savoye : *Thèse de Lyon*, 1931.

Pour nous, le mutisme de la pneumonie serait dû à l'obstruction de la bronche souche ou de ses collatérales. Pour le démontrer, nous avançons trois ordres de preuves :

I. Preuves par élimination. — L'on sait depuis les expériences de Bondet et Chauveau que le souffle tubaire est dû à la modification du souffle laryngo-trachéal renforcé par le parenchyme pulmonaire condensé. Mais pour qu'il ait lieu, il faut cinq conditions :

1° Intégrité de la sténose laryngée,

2° Amplitude suffisante des mouvements respiratoires,

3° Densité suffisante du poumon,

4° Disparition de l'étouffoir périphérique,

5° Perméabilité de la trachée et des bronches.

Sans vouloir reprendre chacune de ces conditions, nous pouvons affirmer que les quatre premières étaient réalisées chez nos malades : l'examen clinique et radiologique permettait de l'assurer. Par élimination, on peut donc dire que la cinquième condition, la seule qui reste, l'imperméabilité des bronches, était la cause du silence stéthoscopique du lobe pneumonique.

II. Preuves cliniques. — Elles sont fournies par les observations dans lesquelles l'obstruction bronchique a provoqué le silence dans son territoire pulmonaire. C'est ainsi que Sergent, dans un cancer des bronches, a remarqué que le silence absolu succéda au souffle primitif lorsque la bronche fut obstruée.

Une preuve péremptoire que, dans les condensations parenchymateuses muettes, c'est l'obstruction bronchique qui est en cause, nous est fournie par l'atélectasie pulmonaire, post-opératoire ou médicale. Dans ces cas, l'obstacle bronchique enlevé, le souffle puis le murmure vésiculaire réapparaissent.

Signalons entre autres observations celle de Tissier, Clavel et Mounier-Kuhn (*Lyon Chirurgical*, p. 187) : un homme de 30 ans fait une perforation d'ulcère duodénal; opération à la onzième heure. Douze heures après, le malade asphyxie, est cyanosé; pouls à 160; silence absolu dans tout le poumon gauche. Une broncho-aspiration ramène de la bronche gauche 150 gr. de muco-pus; le moribond est résuscité et guérit sans autre incident.

Citons encore le cas de Robert Monod et Kourilsky (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 11 Mai 1935, p. 621). Malade atteint d'abcès du lobe inférieur du poumon gauche : on fait une résection costale en vue d'une pneumectomie; le lendemain, le malade asphyxie. La base du poumon gauche est devenue complètement silencieuse : ni râles, ni signes de foyer parenchymateux. Une broncho-aspiration permet de constater un rétrécissement de la bronche gauche par spasme ou par compression du poumon gauche — et de retirer une grosse quantité de muco-pus. La respiration redevient immédiatement plus facile; les phénomènes asphyxiques disparaissent. Le malade a guéri dans la suite, malgré une septicémie à streptocoques.

D'autres observations d'atélectasie post-opératoires et médicales apportent dans la presque majorité des cas la preuve d'une obstruction bronchique soit par corps étrangers (pus, dentier, sang...), soit par spasme ou compression. Dans tous ces cas, le silence respiratoire est noté dans le territoire pulmonaire correspondant à la bronche obstruée : et cependant le lobe pulmonaire est condensé ainsi qu'en font foi les examens anatomiques et radiologiques.

III. Preuves expérimentales. — Sur le chien, Coryllos et Birnbaum ont obstrué les bronches avec de petites boules de caoutchouc ou avec de la gomme arabique : ils ont ainsi reproduit l'atélectasie avec son mutisme stéthoscopique.

*
**

Les faits cliniques et expérimentaux montrent que l'obstruction bronchique provoque un syndrome anatomo-clinique identique à la pneumonie muette : condensation du parenchyme et silence respiratoire (avec cette différence que dans l'atélectasie, le parenchyme densifié est rétracté alors qu'il conserve son volume normal dans la pneumonie).

On comprend dès lors pourquoi la pneumonie peut être muette. L'exsudat fibrineux de la pneumonie est visqueux, adhérent aux parois bronchiques : on en juge aisément par les caractères physiques de l'expectoration dans le crachoir. Il peut, suivant son abondance, obstruer soit une grosse bronche, soit plusieurs de ses collatérales et s'opposer à la pénétration de l'air dans le bloc hépatisé. Il n'y aura donc plus de propagation du souffle laryngo-trachéal au lobe pneumonique et partant pas de souffle tubaire. Il n'y aura pas non plus de râles crépitants puisque l'air ne pénétrera plus jusqu'aux alvéoles pour les déplisser.

On comprend ainsi que dans certains cas, le souffle et les râles soient localisés à la périphérie du bloc hépatisé si le centre du lobe n'est plus aéré à cause de l'obstruction des bronches centrales alors que les bronches périlobaires ont conservé leur perméabilité.

On s'explique aussi pourquoi le mutisme de la pneumonie peut disparaître lorsque, par l'expectoration, les bronches auront recouvré leur perméabilité au cours de la maladie.

On comprend enfin pourquoi la pneumonie silencieuse s'observe beaucoup plus fréquemment chez l'enfant; c'est que les bronches, de calibre plus petit que chez l'adulte, sont plus facilement obstruées chez l'enfant par l'exsudat adhésif de la pneumonie.

Il nous semble donc que le silence respiratoire d'une pneumonie lobaire est dû à l'obstruction de la bronche lobaire ou d'un grand nombre de bronches sus-lobulaires par la fibrine. L'air ne pénètre plus dans le lobe hépatisé; il ne peut donc plus y avoir de râles crépitants, ni de modification du souffle laryngo-trachéal, c'est-à-dire de souffle tubaire; seule la matité ou la submatité sont perceptibles.

LA RÉDUCTION DES FRACTURES DU COTYLE AVEC PÉNÉTRATION INTRA-PELVIENNE DE LA TÊTE FÉMORALE EST POSSIBLE A L'AIDE DES TABLES ORTHOPÉDIQUES

Par P. MOIROUD
(Marseille)

La grave lésion que représente la fracture du cotyle avec pénétration intra-pelvienne de la tête fémorale, improprement appelée luxation centrale du fémur, dont les désordres anatomiques sont bien précisés et la connaissance clinique facilitée par la radiographie, pose, à l'heure actuelle, un problème de thérapeutique chirurgicale sur lequel les avis divergent encore.

Il convient non seulement d'obtenir la correction de l'irruption pelvienne de la tête et de reconstruire le cotyle disloqué, mais aussi de maintenir la réduction ainsi obtenue. Ces deux temps présentent chacun leurs difficultés. Quoi qu'on en dise, la réduction ne s'obtient pas toujours sans peine malgré l'anesthésie générale indispensable ; une fois acquise, elle paraît difficile à maintenir, l'action des muscles pelvi-trochantériens ayant tendance à ramener la tête dans la cavité pelvienne, et cela d'autant mieux, que les lésions de l'acétabulum sont plus complexes.

A la lecture des diverses communications parues ces dernières années sur ce sujet, on voit que les méthodes purement manuelles présentent de sérieuses difficultés; de plus, la force qu'il faut déployer est considérable. Certains ont même proposé des pressions exercées directement sur la tête du fémur à l'aide du toucher rectal ou vaginal. Les observations de Guillemin (rapport Basset, *Société de Chirurgie*, 7 Novembre 1928) et de Mocquot (21 Novembre 1928), sont à cet égard, démonstratives.

La réduction précise ne peut s'obtenir qu'en combinant les tractions à la fois dans le sens longitudinal et transversal. Il faut tirer dans l'axe du col non seulement pour corriger, mais aussi et surtout, pour maintenir la réduction ainsi acquise. Malgré l'immobilisation plâtrée ou l'extension continue secondaire, les récidives du déplacement de la tête ont été observées.

Mocquot, la réduction obtenue, eut l'idée de passer un fil de bronze solide en dedans du grand trochanter et, au moyen de l'anse ainsi formée, d'exercer une traction continue en dehors en prenant point d'appui sur une anse fixée sur un appareil plâtré qui embrasse le bassin.

Putti utilisa une broche antéro-postérieure traversant la base du grand trochanter et pratiqua une traction sur les extrémités de la broche par un étrier et une vis passant à travers la fenêtre d'un plâtre.

Paitre (rapport de M. Rouvillois, *Société de Chirurgie*, 28 Octobre 1931) employa l'étrier de Bérard, dont la mise en place nécessita une incision en tabatière d'Ollier.

Mais on peut exercer une traction plus active en agissant directement dans l'axe du col : tel est le principe de l'appareil conçu et réalisé par Leveuf (*Société de Chirurgie*, 25 Mai 1932). Une vis à bois est introduite dans l'axe du col : sur cette vis, on exerce une traction continue progressive et lente par un appareil ingénieux, solidarisé à une culotte plâtrée bien matelassée qui joue le rôle de point fixe. Une modification a été proposée par Guillermo (*Société de Chirurgie*, 1er Mai 1935).

Ayant eu l'occasion d'observer, en Août 1934, un cas de fracture du fond du cotyle avec irruption intra-pelvienne de la tête (radiographie n° 1), nous avons eu l'idée de faire usage de la table orthopédique de Ducroquet.

Observation. — Une femme de 34 ans est violemment projetée sur le sol par une automobile en vitesse. Elle présente les signes cliniques d'une grave lésion de la hanche droite. Le membre inférieur raccourci de 2 cm. est en adduction permanente, toute mobilisation étant impossible et atrocement douloureuse. La radiographie précise le diagnostic.

Sous anesthésie générale, à l'aide de manœuvres

lentes exercées à la fois dans le sens de la longueur et dans le sens transversal, ceci à l'aide d'un lacs embrassant la racine de la cuisse, nous pûmes sans violence et progressivement attirer la tête fémorale hors de la cavité pelvienne : nous en eûmes la preuve par la correction du raccourcissement et la possibilité de porter en abduction, sans la moindre difficulté, le membre inférieur jusque-là figé en adduction rebelle. Un grand appareil plâtré pelvi-cruro-jambier est mis en place, les tractions étant maintenues jusqu'à la dessiccation avancée.

La radiographie (cliché n° 2) permit de faire d'heureuses constatations : le fond de la cavité cotyloïde est reconstruit, un espace clair le sépare de la tête fémorale qui occupe sa place normale, mais porte, sur son segment supérieur, une encoche triangulaire produite par le relief tranchant de l'acétabulum fracturé et pénétrant dans le tissu spongieux céphalique : cette disposition, fixant la tête, représentait un obstacle évident à la réduction.

L'immobilisation fut maintenue deux mois environ, en raison de cette double atteinte osseuse. Les constatations radiographiques faites alors ne justifièrent pas la reprise de la marche : le fond de l'acétabulum est parfaitement reconstruit, mais la tête présente des irrégularités de contour ; son homogénéité n'est plus régulière, elle paraît trop grande pour la cavité qui la contient.

Ainsi, progressivement, sous l'influence de la contracture musculaire, le membre inférieur prend une attitude vicieuse rebelle en flexion et adduction légère, qu'il faut corriger sous anesthésie générale, par des tractions mécaniques lentes; après redressement, immobilisation dans un appareil plâtré pendant deux mois. Ce temps passé, on autorise la station debout, mais bien vite l'attitude vicieuse se reproduit et nécessite un nouveau redressement suivi d'immobilisation pour obtenir cette fois une ankylose de la hanche en bonne position (radiographie n° 3). A l'heure actuelle, cette femme a repris une vie active.

Il nous est donc permis de conclure : en combinant les tractions instrumentales et manuelles (lacs), on peut, sous l'anesthésie générale ou rachidienne, obtenir sans violence la réduction d'une fracture du fond du cotyle avec luxation intra-pelvienne de la tête fémorale et maintenir cette correction par un grand appareil plâtré, mis en place, toutes tractions n'étant supprimées qu'après la prise du plâtre.

Nous ne contestons certes pas l'efficacité de la méthode des broches trans-trochantériennes ou des vis trans-cervicales ; mais elles représentent des procédés sanglants qui nécessitent l'incision des parties molles, d'épaisseur parfois importante, la perforation de l'os spongieux au voisinage d'une articulation. L'apparition de phénomènes inflammatoires n'est pas exceptionnelle : elle nécessite la suppression des pièces métalliques, l'éventualité d'une ostéite résiduelle restant l'une des préoccupations du chirurgien. Pourquoi ne pas utiliser d'abord les procédés purement orthopédiques facilités par l'emploi de tables spéciales et ne recourir à l'acte chirurgical que devant un échec évident ?

Quel est l'avenir de pareilles lésions ?

Cottalorda, dans sa thèse (Montpellier 1922), évaluait à 40 pour 100 le pourcentage des ankyloses. Dans *La Presse Médicale* (23 Juin 1928), M. Lenormant écrivait : « Même dans les cas où le déplacement de la tête fémorale est limité ou nul, le seul fait de la fracture acétabulaire comporte un pronostic fonctionnel très réservé. » Cette opinion s'exprime dans de plus récentes communications, à la Société de Chirurgie, dont nous avons fait mention.

Mais à côté de l'ankylose, se constituant de façon plus ou moins précoce, malgré le traitement, suivant les modes anatomiques bien connus, notre observation permet de retenir un type évolutif très particulier : en face d'un cotyle dont la reconstitution est quasi géométrique, la tête fémorale apparaît réduite. Elle est trop petite pour une cavité trop large. On dirait qu'elle a subi une atrophie progressive : ses bords sont irréguliers, crénelés, comme si le revêtement cartilagineux était altéré; sa substance osseuse est condensée, le segment cervical voisin restant normal.

On comprend donc que, dès la fin de l'immobilisation plâtrée, la contracture musculaire devienne agissante : ainsi apparaissent les attitudes vicieuses que nous avons eu à combattre à deux reprises et partant se justifie la recherche d'une ankylose thérapeutique. La tête fémorale subit non seulement des modifications structurales du fait du traumatisme, mais tardivement elle est le siège de troubles trophiques dus à une vascularisation précaire en rapport avec la déchirure des attaches du ligament rond et les ruptures artériolaires consécutives.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DANS L'ASTHME DES PROTÉINES DU SÉRUM

LEURS POINTS ISO-ÉLECTRIQUES

Recherches physico-chimiques
Par Mme **A. DRILHON**

Clinique et interprétation
Par **J. GALUP**
(Mont-Dore)

État actuel de la question.

Du moment où, peu après sa découverte par Portier et Richet, le phénomène physiologique de l'anaphylaxie fut invoqué pour rendre compte de certaines manifestations pathologiques, il était naturel que l'étude des protéines du sérum prît, dans les recherches nouvelles ayant trait à ces manifestations, une importance particulière. Arthus, en effet, n'avait-il pas montré, dès 1903, que la « préparation » de l'état anaphylactique impliquait l'injection dans l'organisme de substances albuminoïdes ; et toutes les interprétations de « déchaînement » du choc ne tendaient-elles pas à l'attribuer à une réaction, sous l'influence d'une injection seconde de ces albumines étrangères, des albumines circulantes, et vraisemblablement aussi tissulaires, de l'organisme : réaction supposée d'abord, par Richet lui-même, d'ordre chimique, mais, dès 1907, rapportée par Besredka aux phénomènes physiques « de précipitation et d'adsorption qui régissent les rapports des colloïdes entre eux » ?

Par la suite, l'extension, bien au delà des limites de l'anaphylaxie expérimentale, de la notion de choc en clinique ne devait pas diminuer l'importance de cette étude des protéines organiques. Ainsi, c'est encore à leur réaction que fut attribué le choc, lorsqu'on constata que celui-ci pouvait être provoqué par l'introduction de substances non albuminoïdes et même par de simples agents physiques. De même aussi, c'est dans les protéines organiques qu'il parut vraisemblable que résidât cette « tare d'instabilité humorale », admise par Widal et Abrami pour expliquer les chocs, qui, chez certains sujets prédisposés, ne semblent pas succéder, comme dans l'anaphylaxie, à l'introduction seconde d'albumines étrangères, mais sont, de toute apparence, primitifs, — tare susceptible de rendre compte de l'antique notion d'idiosyncrasie.

Le problème était donc de déceler en quoi consiste exactement cette réaction des protéines au moment des chocs, cette tare d'instabilité humorale dans l'intervalle des chocs. Il semble bien que la difficulté et le caractère spécial des techniques appartenant à cette science relativement nouvelle qu'est la physico-chimie aient été jusqu'ici le principal obstacle au développement des recherches. Certes, des conceptions séduisantes ont été émises. Il faut reconnaître qu'elles ont manqué en grande partie, jusqu'à ce jour, de contrôle expérimental.

Widal et ses collaborateurs ne se sont guère attachés à cette étude, sinon pour contester les conclusions des premiers travaux publiés. Tout au plus, dans leur première description de la crise hémoclasique, signalent-ils, dans le sérum du malade, l'existence passagère, au moment de cette crise, d'une albumine dialysable particulière. Ils prévoyaient toutefois qu' « une technique nouvelle pourrait peut-être mettre directement en évidence le trouble colloïdal, dont cette crise n'est que la conséquence. »

Wittkover, lui, a signalé une augmentation des protéines et des acides aminés au cours du choc, sans croire toutefois à une modification de la molécule d'albumine.

Plus récemment, Oriel a décrit aussi une augmentation des acides aminés, mais précédant le choc, et, en outre, a isolé dans les urines, au moment du choc, une protéose particulière.

Quant à des variations du rapport quantitatif sérine-globuline, probables d'après Loltrain, nous ne connaissons pas d'étude particulière qui leur ait été consacrée, du moins dans l'asthme.

En fait, ce sont les modifications tenant à la nature colloïdale des protéines sériques et régies par les lois de réaction des colloïdes au contact d'autres colloïdes qui ont surtout attiré l'attention et suscité des recherches. Kopaczewski et, à sa suite, Aug. Lumière ont soutenu que le déséquilibre protéinique consistait en une agglomération (ou floculation) des micelles colloïdaux.

Comme causes de cette floculation, Kopaczewski invoque, tout naturellement, des variations des divers facteurs, reconnus aptes à maintenir la stabilité des solutions colloïdales. Ainsi agiraient : l'augmentation de la tension superficielle, la diminution de la viscosité, l'interversion de la charge électrique, — cette dernière constituant vraisemblablement le facteur dominant.

Nous ne rappellerons pas ici le détail des discussions auxquelles a donné lieu cette notion de la floculation. Soulignons seulement, avec Widal, Abrami et Pasteur Vallery-Radot, que cette floculation n'a jamais pu être constatée directement dans les maladies de choc, mais l'a été seulement dans des conditions toutes différentes de celles de la pathologie, par exemple dans du sérum de cobaye, rendu anaphylactique par contact *in vitro* avec des gels ou des suspensions. De même, l'interversion de la charge électrique. Il ne s'agit donc pas là de preuve réelle, mais seulement de raisonnement par analogie.

Par contre, c'est bien dans le sérum d'individus sains et pathologiques que Roger Fisher, un peu plus tard, a décrit une modification particulière de l'équilibre sérine-globuline. D'après lui, la globuline jouerait un rôle protecteur vis-à-vis de la sérine, qu'elle enroberait en quelque sorte; et ce rôle, mis en évidence grâce à des expériences de coagulabilité du sérum par la gélatine et lié à la présence de charges électriques de sens contraire, négative pour la globuline, positive pour la sérine, ferait défaut dans

certains états pathologiques, parmi lesquels certaines maladies de choc. Mais ces recherches ne paraissent pas avoir été poursuivies par l'auteur, ni reprises par d'autres.

La floculation n'ayant pu être décelée directement dans le sérum des maladies de choc, il était naturel de chercher à la mettre éventuellement en évidence par l'artifice préconisé par Vernes pour le diagnostic de la syphilis et de la tuberculose : à savoir en intensifiant cette floculation par l'adjonction au sérum de certaines substances, dont le choix d'ailleurs est en grande partie empirique. C'est ce qu'a fait Joltrain. Il lui a paru logique, à cet égard, « puisqu'il s'agissait d'une instabilité colloïdale et que la plupart de nos humeurs sont électronégatives, de choisir comme réactif un colloïde électro-positif ». Parmi ceux-ci, d'ailleurs assez rares, il a fait choix d'un hydrate ferrique colloïdal, en solution à 2 pour 100, non stabilisé et exactement dosé. Dans ces conditions, il aurait trouvé, chez 80 pour 100 des malades colloïdoclasiques examinés par lui en dehors de la période de choc (108 sur 122), « une réaction floculante beaucoup plus prolongée, plus intense et débutant plus tôt » que chez les sujets normaux. Ses recherches décèleraient ainsi la tare d'instabilité colloïdale permanente chez ces malades. Il est seulement regrettable qu'il n'en ait pas jusqu'ici publié le détail.

Telles étaient les principales notions émises sur les protéines du sérum sanguin chez les asthmatiques et, de façon plus générale, dans les maladies de choc, au moment où nous avons entrepris les recherches que nous allons maintenant exposer et dont les premiers résultats acquis nous permettent de penser que, si elles sont d'un ordre plus subtil que celles de simples modifications pondérales ou de phénomènes de floculation, elles serrent aussi de plus près la réalité et la généralité des faits.

Une recherche nouvelle : celle des points iso-électriques.

L'étude des points iso-électriques du sérum repose sur une propriété particulière des protéines à l'état colloïdal, à savoir leur caractère d'ampholytes.

On entend par là qu'elles peuvent se combiner à la fois avec les acides par leur fonction amine et avec les bases par leur fonction carboxyle, cette réaction déterminant leur charge électrique et dépendant de l'équilibre acido-basique du milieu : charge négative pour un *pH* alcalin, positive pour un *pH* acide.

Lorsqu'il y a égalité des valences dissociées du côté alcalin et du côté acide, le sens du transport électrique change. A ce stade intermédiaire, une protéine placée dans un champ électrique restera indifférente; elle ne sera ni cathion, ni anion. Ce point où le transport électrique est nul est dit *point iso-électrique*. Il est caractérisé par la valeur qu'y présente la réaction du milieu (*pHi*) et a une valeur spécifique pour chaque ampholyte.

Aux points iso-électriques répondent des propriétés particulières des ampholytes, d'où nous ne retiendrons qu'une seule, celle que l'on utilise pour la mise en évidence de ces points : le maximum d'instabilité en solution (floculation).

Nous n'entrerons pas ici dans le détail d'une technique longue et difficile, chaque détermination nécessitant une journée de travail continu. Signalons-en seulement les principales caractéristiques :

L'installation nécessite une pile à hydrogène pour la mesure des *pH* des solutions tampons de référence, un couple de piles à antimoine monté en différentiel pour l'ajustement précis des solutions de dilution.

La cataphorèse elle-même nécessite, dans une salle isolée, une table spéciale parfaitement plane pour obtenir un équilibre hydro-statique parfait. 8 tubes spéciaux en U sont remplis par le sérum, dilué dans les solutions de ClNa à 9 pour 1.000, chaque tube ayant été minutieusement amené au *pH* précis que l'on veut étudier.

Le courant passe à travers ces tubes pendant une heure sous 3 milliampères et 220 volts.

Au bout de ce temps, aucun louche n'est visible. On verse alors le contenu de chacune des branches latérales des tubes dans des tubes à essai correspondants, en ayant soin de ne pas intervertir les pôles. Le passage des protéines est mis en évidence, grâce à leur précipitation par un mélange d'alcool-acétone. Elles se présentent sous forme de contours flous, qui flottent dans un liquide plus ou moins opalescent, à reflet bleuâtre. Il suffit alors de transcrire la lecture des tubes sous la forme ci-dessus (fig. 1) [1].

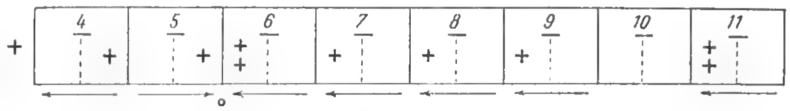


Fig. 1.

Chez l'homme sain, Vlès et de Coulon ont déterminé un point principal α situé au voisinage de *pH* 5,5 et paraissant très stable comme position (il ne dépasse jamais ni 5 ni 6); un point γ beaucoup moins stable, placé entre 11 et 12; un point β toujours très inférieur à *pH* 5. Dans le sexe féminin, le cycle génital paraît jouer un rôle très important et encore imparfaitement étudié. A l'heure actuelle, on peut dire surtout que la fille physiologiquement vierge (la virginité physiologique n'étant pas forcément liée à la virginité anatomique) a, comme l'homme, un point α très stable à *pH* 5,5 et que, chez la femme, ce point est déplacé à *pH* 6,5.

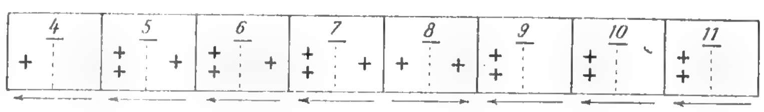


Fig. 2.

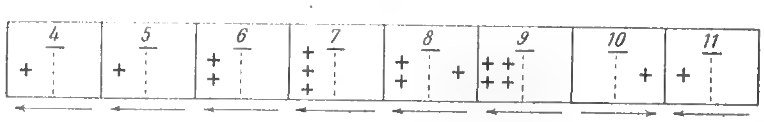


Fig. 3.

Nous avons recherché les points iso-électriques dans le sérum de 18 asthmatiques en cure thermale au Mont-Dore, dont 10 en période d'accalmie, 3 en période de crise, 4 présentant des crises quotidiennes ou multi-quotidiennes. Pour l'un d'eux seulement, le sérum a été examiné au début et à la fin de la cure. Nous ne pouvons publier ici chacune des figures cataphorétiques, ni le détail des observations cliniques [2].

Nous nous contenterons d'exposer les premières conclusions qu'il paraît possible de tirer de ces recherches.

Résultats et conclusions générales.

D'un nombre d'examens réduit nous ne prétendons pas tirer plus d'enseignements qu'ils n'en peuvent fournir. Qu'on ne voie ici que les prémices d'une investigation scientifique, que nous espérons pouvoir, par la suite, approfondir davantage.

L'unique constatation indiscutable, qui ressort de nos premières recherches, c'est que, dans 16 cas sur les 18 étudiés, tant chez des sujets en période de crise que chez des sujets en période de calme, *le point iso-électrique principal* (*point* α) *s'est toujours montré dévié, et dévié vers la droite, c'est-à-dire vers les pH alcalins, sans jamais dépasser d'ailleurs la limite des pH étudiables.* Encore, sur les 2 cas restants, l'un a-t-il trait à un jeune garçon de 14 ans et nous n'avons pas connaissance que, jusqu'à ce jour, les points iso-électriques aient été étudiés dans l'enfance. A titre d'exemple, nous publions 2 de nos figures cataphorétiques (fig. 2 et 3).

Le déplacement vers les *pH* alcalins paraît donc bien constituer, dans les 16 cas en question, un substratum physiologique tant de la crise d'asthme que de la tare humorale, — de cette tare, dont l'existence, dans l'intervalle des crises, avait jusqu'à présent été seulement soupçonnée. Il restera à rechercher, par des examens en plus grande série, si ce substratum est constant chez les asthmatiques, en dehors de toute autre cause de perturbation de la cataphorèse ou s'il peut faire défaut chez certains; en d'autres termes si ce trouble protéinique (et vraisemblablement un trouble primitif quelconque) du plasma circulant est indispensable tant dans le mécanisme de la crise d'asthme que dans la constitution du terrain asthmatique ; ou si, au contraire, un déséquilibre d'autre nature, nous entendrons par là le déséquilibre vago-sympathique [3], ne peut suffire à lui seul, dans certains cas, à rendre compte du syndrome et de sa répétition.

En tout cas, la constatation que nous avons faite de ce déplacement du point α dans 16 cas sur 18, pris au hasard de notre clinique montdorienne, nous permet d'admettre, dès à présent, la fréquence extrême dans l'asthme de ce facteur humoral protéinique.

* * *

En dehors de cette constatation positive, nos résultats, à la fois étudiés en eux-mêmes et confrontés avec ceux qui ont été enregistrés au cours d'autres états pathologiques ou physiologiques, autorisent un certain nombre de déductions et de suggestions d'ordre diagnostique, pronostique et thérapeutique.

I. Diagnostic. — Des perturbations de la figure cataphorétique normale ne sont pas un fait spécial à l'asthme, ni même aux maladies de choc

1. Les endroits où les flèches se rencontrent répondent aux points iso-électriques ; les zones sans flèche sont des points neutres.

2. On les trouvera, ainsi que toute la bibliographie, dans notre mémoire, présenté sous le même titre à la *Société d'Hydrologie et de Climatologie de Paris*, séance du 2 Décembre 1935, et publié dans les *Annales* de la Société, **77**, n° 3, 79-105.

3. Avec les modifications locales, qu'il comporte vraisemblablement, dans la constitution plasmatique du tissu myo-neural des neuromes ganglio-tissulaires et des ganglions autonomes périphériques de l'appareil respiratoire.

en général. On en a signalé dans d'autres états pathologiques et physiologiques : infections aiguës, cancer, syphilis, tuberculose, grossesse. Faut-il en conséquence leur dénier, avec certains auteurs, toute valeur diagnostique ? C'est peut-être là une conclusion trop hâtive. « Le déplacement du point α dans l'échelle des pH, dit, avec raison, Rossier, est un processus biologique dépourvu de spécificité, qui, par son universalité, doit être rapproché des réactions générales de l'organisme, telles que les réactions thermiques, les variations de la formule leucocytaire, etc. » Mais il n'empêche que, comme ces réactions thermiques, comme ces variations de la formule leucocytaire, les perturbations cataphorétiques présentent peut-être des caractères différents suivant certains des états pathologiques ou physiologiques envisagés et, de ce fait, pourront peut-être, comme ces réactions et ces variations elles-mêmes, concourir dans certains cas à l'établissement d'un diagnostic.

Déjà, dans 16 sur 18 de nos cas ayant trait à une affection de choc, n'avons-nous pas constaté que les déplacements du point iso-électrique α se sont faits vers les pH alcalins et sont demeurés dans les limites des pH étudiables, tandis que dans la syphilis, par exemple, l'absence en ces limites de tout point iso-électrique est fréquemment observée ? Et, de même, Paviot, G. Florence, H. et L. Jarricot, dans un état morbide qu'ils rattachent aux phénomènes d'allergie : les cellulies, ne signalent-ils pas la très grande variabilité, chez un même sujet, au cours d'examens successifs, des déplacements des points iso-électriques, tandis que, chez un syphilitique, par exemple, les figures cataphorétiques anormales demeurent sensiblement comparables, d'un examen à l'autre ? Si cette double modification des propriétés physiques du sérum : d'une part, décalage vers les pH alcalins, mais dans les limites étudiables, du point iso-électrique α, d'autre part variabilité chez un même sujet des décalages des points iso-électriques, s'avère constante dans tous les états allergiques (ou de choc, ou d'hypersensibilité, suivant la terminologie employée), n'est-il pas possible qu'il y ait là les éléments d'un diagnostic de ces états en dehors des manifestations de choc, autrement dit de la tare d'instabilité humorale présumée par Widal et ses collaborateurs ?

Et ne peut-on, par ailleurs, supposer que la multiplication des examens permettra peut-être de déceler d'autres éléments de diagnostic dans les variations relatives des divers points iso-électriques, ainsi que dans certaines carences du transport des charges électriques désignées du terme de points neutres ?

Toutefois ces possibilités de diagnostic ne semblent pas devoir dépasser certaines limites. Ainsi, une de nos malades, à la fois asthmatique, tuberculeuse et enceinte, n'a pas présenté une figure cataphorétique différente d'autres que nous avons trouvées chez des asthmatiques simples.

II. Pronostic. — Au point de vue du pronostic, la confrontation des signes cliniques et de l'évolution de nos cas d'asthme avec les déplacements du point iso-électrique α ne paraît pas montrer qu'il existe de relation entre la grandeur de ce déplacement et le degré d'intensité du déséquilibre organique. De même, dans les infections (sauf peut-être dans la tuberculose), on n'a pas trouvé de rapport entre la grandeur du déplacement et la gravité de ces infections.

Par contre, chez un même sujet, au cours d'une infection déterminée, Vlès a noté des variations du point iso-électrique en rapport avec l'évolution immédiate. On peut se demander s'il n'en est pas de même dans la période qui précède immédiatement une crise d'asthme. C'est un point que nous n'avons pas étudié et qui mérite de l'être. Signalons seulement, à titre indicatif, que, parmi les trois déplacements les plus prononcés que nous avons constatés (point α = 10,5), deux concernaient des sujets en crise, mais le troisième un sujet depuis longtemps en période de calme.

III. Thérapeutique. — Il est possible que la notion du déplacement des points iso-électriques dans l'asthme et, d'un point de vue plus général, dans les maladies de choc, ouvre des voies nouvelles au traitement de ces états morbides. Dans le cancer, Vlès et de Coulon paraissent avoir eu des résultats intéressants, en cherchant à faire varier ces points iso-électriques dans un sens opposé à la variation pathologique, par l'introduction dans l'organisme d'une association de substances diverses : certains acides aminés, certaines endocrines, poudres de muqueuses du tube digestif, poudre de peau. Il ne paraît pas illogique, *a priori*, qu'une thérapeutique de même ordre puisse agir dans l'asthme, et dans les maladies de choc en général. C'est un essai à tenter.

Mais déjà, dans certaines des thérapeutiques classiques de l'asthme, la notion des points iso-électriques ne peut-elle être invoquée ?

Adrénaline. — Dans les essais, auxquels nous venons de faire allusion, de traitement du cancer par Vlès et de Coulon, est notée par ces auteurs l'importance d'un « groupe de poudres de glandes endocrines susceptibles d'amortir profondément les courbes de cancérisation »; et, parmi ces glandes, ils retiennent comme une des plus actives la surrénale. Etant donné le rôle de l'adrénaline dans le traitement des crises d'asthme, et sans vouloir tirer de ce rapprochement des conclusions trop hâtives, nous pouvons toutefois émettre l'hypothèse qu'outre leurs actions physiologiques connues, la surrénale et son hormone jouent dans ces crises un rôle direct sur les points iso-électriques, en « déclanchant dans l'individu une force contraire à celle qui apparaît du fait de l'affection et qui paraît accompagner son développement » (Vlès).

Cures thermales. — Dans les cures thermales antiasthmatiques en général, et celle du Mont-Dore en particulier, ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on a insisté sur le rôle des gaz thermaux, — lesquels, on le sait, contiennent surtout du gaz carbonique (99 pour 100 pour le Mont-Dore). Des recherches cependant comme celles de nos collègues Claude et Clogne ont montré que ce n'était pas la réserve alcaline mesurée par la méthode de Van Slyke que modifiait sensiblement, dans les cures thermales, cet « apport gazeux ». On conçoit d'ailleurs sans peine cette incapacité d'un facteur de variation aussi peu intense que le CO^2 à agir sur une stabilité bio-chimique aussi prononcée que celle de la réserve alcaline, — de cette réserve alcaline que, dans une étude menée parallèlement à celle-ci, l'un de nous, grâce à l'établissement de courbes de coefficicient-tampon, a montré d'ailleurs être constituée en grande part, chez les asthmatiques, par d'autres tampons, et en particulier par le tampon phosphatique. Par contre, on connaît le rôle important du CO^2 dans l'état d'équilibre des protéines, tant *in vitro* qu'*in vivo* (précipitation, floculation, solubilité des globulines, etc.). Dans ces conditions, est-il interdit de penser que l' « apport gazeux », dans les cures thermales, agit peut-être en provoquant une rupture de l'équilibre anormal des protéines du sang, un déplacement vers la zone acide de ce point iso-électrique, dont nous avons noté que le déplacement dans l'asthme s'effectuait toujours dans un sens unique, à savoir vers la zone alcaline, — et ainsi un retour vers l'équilibre de l'individu normal, vers l'équilibre physiologique ? Il serait intéressant de contrôler ou d'infirmer par l'établissement de quelques figures cataphorétiques la valeur de cette hypothèse. Nous nous promettons d'y procéder, dès qu'il nous sera possible de le faire.

Confirmé, ce retour à l'équilibre physiologique devra d'ailleurs être recherché non seulement au cours d'une même cure (effet momentané), mais d'une cure à l'autre (effet durable). Ainsi pourrait-on être amené à fixer autrement que par l'empirisme le nombre de cures nécessaires à chaque cas d'asthme (Il est vrai que l'extrême difficulté de cette étude, dépassant les possibilités de la plupart des laboratoires de recherches, limitera forcément son emploi dans la pratique courante).

Si, au contraire, les cures thermales ne rétablissent pas l'équilibre normal des protéines du sang, c'est que sans doute leur action porte uniquement sur d'autres facteurs pathogéniques, tels que le déséquilibre vago-sympathique, pour lequel l'un de nous a déjà démontré la réalité de cette action.

Sans vouloir présumer de ce que pourront nous apprendre à cet égard des recherches plus étendues, nous devons en tout cas constater que nos premiers examens ne paraissent témoigner d'aucune modification d'ordre protéinique, provoquée par la cure mont-dorienne : 1° En ce qui concerne des effets immédiats, la cure n'a pas modifié sensiblement la figure cataphorétique, dans le seul cas où nous avons pratiqué cet examen au début et à la fin du traitement; 2° en ce qui concerne des effets à distance, les déplacements du point iso-électrique α n'ont pas été moins prononcés chez les sujets ayant suivi précédemment des cures, même s'ils ont été par elles très améliorés cliniquement, que chez ceux qui venaient au Mont-Dore pour la première fois.

(Travail des Laboratoires de l'Institut d'Hydrologie au Mont-Dore et de Physiologie Générale à la Sorbonne.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Avril 1936.

Présentation d'ouvrage. — *Précis de graphologie pratique* de M. **Streletski**, par M. **Marfan.**

Fièvre typhoïde et coquillages sur le littoral méditerranéen. — M. **Tanon** présente une note de M. **M. Teissonnière** qui rappelle que le décret qui réglemente au point de vue sanitaire la production des huîtres doit prochainement être étendu à la production de tous les coquillages, conformément aux vœux de tous les conseils départementaux d'hygiène du littoral méditerranéen, de certains groupements de producteurs, de l'Office scientifique des Pêches et de l'Académie de Médecine. Cette extension provoque dans certains milieux intéressés une résistance contre laquelle l'auteur rassemble une série d'arguments qu'il tire d'une pratique directe de 12 années de contrôle sanitaire. L'extension du décret de 1923 est justifiée après 12 ans d'application par son incontestable efficacité : en 3 ans, on n'a observé à Nice et à Cannes aucun cas de fièvre typhoïde dû aux huîtres, alors qu'on y a enregistré 39 cas dus aux moules à Nice et 20 cas à Cannes dus aux moules, clovisses et oursins. On n'a pas voulu en France fixer de critérium bactériologique car la salubrité des coquillages est compatible avec un taux de B. Coli très supérieur à celui qui est exigé pour les eaux potables ; les appréciations du contrôle sanitaire sont basées avant tout sur l'enquête topographique sur les lieux de production et sur la surveillance des établissements d'expédition qui doivent bénéficier les uns et les autres d'après les derniers décrets-lois d'un périmètre de protection ; la colimétrie intervient principalement pour déceler une modification possible dans le régime bactériologique connu d'un gisement, d'un parc ou d'un établissement conchylicole. Malgré les allégations de certains groupements de myticulteurs, il est parfaitement possible d'obtenir directement des moules salubres, comme le montrent certains parcs de l'étang de Thau. Le danger provient à peu près exclusivement des coquillages de pêche dont le contrôle sanitaire est actuellement difficile à réaliser pour tous les coquillages autres que les huîtres ; les gisements de moules étant diffus le long du littoral méditerranéen, on ne pourra délimiter que des zones et non les gisements eux-mêmes comme pour les huîtres ; la pêche dans les zones insalubres doit être rigoureusement inter'ite, non pas tant en raison de l'inefficacité de l'épuration que du risque considérable que feraient courir à la santé publique les fuites du contrôle ; sont particulièrement dangereux les coquillages pêchés dans les canaux et ports de Sète et de Marseille et les parcs d'élevage de Brégaillon qui sont à 400 mètres du déversement de l'effluent à peine épuré du grand égout de Toulon.

Si l'on n'observe plus de cas de fièvre typhoïde par les huîtres dans les villes où le retrempage en eau polluée est impossible en raison d'une surveillance efficace (Nice, Cannes), la situation est toute différente à Toulon et Marseille où ce retrempage se pratique presque ouvertement au mépris de toutes les interdictions car les sanctions sont notoirement insuffisantes. Les statistiques officielles, base de la prophylaxie, sont nettement inférieures à la réalité, notamment à Marseille où, en 1935, on n'a reçu que 265 déclarations de fièvre typhoïde alors que l'Institut départemental de bactériologie a trouvé 266 séro-diagnostics positifs qui ne correspondent qu'aux demandes du quart des médecins.

L'épidémie d'acrodynie infantile dans le sud-ouest de la France. — M. **Rocaz** (Bordeaux) rappelle que le Sud-Ouest est une des régions de la France où l'on observe le plus de cas d'acrodynie infantile ; personnellement, il en a suivi 68 cas depuis 1926 et en a retrouvé 90 autres cas auprès de médecins plus ou moins spécialisés en pédiatrie ; ce chiffre de 158 cas est bien au-dessous de la réalité, car la maladie reste souvent méconnue. Il existe des foyers principaux de la maladie : autour de Bordeaux, entre la Réole et Marmande, à la limite des départements des Landes et de la Gironde, entre Bayonne et Saint-Sever ; deux foyers moins importants existent autour de Villeneuve-sur-Lot et au sud du département de la Charente et il y a une série de cas disséminés dans toute la région. 84 pour 100 des enfants sont âgés de 1 à 3 ans ; au-dessus de 6 ans, l'affection devient très rare ; le sexe ne joue aucun rôle ; il n'y a pas de prédilection pour certaines saisons et les cas se succèdent avec la plus grande irrégularité, sans intervalle notable. Deux faits doivent retenir l'attention ; plusieurs foyers correspondent à des régions particulièrement éprouvées par d'autres maladies à virus neurotrope, encéphalite, poliomyélite ; dans certaines familles, la possibilité d'une contagion ou d'une contamination par porteurs de germes est à souligner.

Ecoles de plein air et conditions d'hygiène nécessaires pour le développement normal de l'enfant. — M. **Armand-Delille** rappelle que les premiers essais ont été faits il y a 30 ans dans le XIVe arrondissement sur l'initiative de Marié-Davy et Lemonnier et qu'il y a 25 ans fut créée à Lyon la première école de plein air tandis que la méthode Hébert commençait à se pratiquer ; paralysées par la guerre, ces tentatives furent reprises en 1918 par l'auteur et Wapler en Haute-Savoie, par Méry, à Fontaine-Bouillant et par Carton à Brévannes. En s'inspirant des traditions des gymnases grecs réhabilitées par Hébert, des données de la méthode héliothérapique découvertes par Rollier, des découvertes récentes dans le domaine de l'hygiène alimentaire, les écoles de plein air sont arrivées à établir un programme qui répond réellement aux desiderata de l'hygiène et de l'enseignement ; ne recevant ni les infirmes, ni les tuberculeux, ni les arriérés ou débiles intellectuels, elles sont destinées aux enfants qui ne peuvent supporter les conditions défavorables de la vie urbaine ; leurs bénéfices sont tels qu'on ne devrait pas les réserver aux enfants débiles, mais y admettre tous les enfants des villes et il est souhaitable que toutes les écoles d'enseignement primaire, les lycées et collèges d'enseignement secondaire soient aménagés sur le type des écoles de plein air et que leur programme se conforme aux règles d'hygiène infantile qui y ont été expérimentées et établies.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Mai 1936.

Un cas de splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire diagnostiquée cliniquement par la ponction splénique. — MM. **P. Emile-Weil, P. Isch-Wall, S. Perlès** et **Scemama** rapportent l'histoire d'un malade, atteint d'une splénomégalie chronique depuis trois ans. Le sang montrait une anémie moyenne orthochrome avec une leucocytose de 18.000 G. B. et 30 pour 100 de formes myélocytaires et une normo-mégaloblastose de 24 pour 100. Le diagnostic aurait dû être d'après le sang celui de subleucémie myéloïde ; mais la ponction splénique permit de constater essentiellement une erythroblastose intense avec présence de nombreux mégacaryocytes.

Le traitement par les rayons X ne changea pour ainsi dire pas l'énorme splénomégalie, mais fit cesser la réaction myéloïde, et non l'érythroblastose, si bien qu'on se décida au bout d'un an à splénectomiser la malade.

La splénectomie fut bien supportée. La rate enlevée pesait deux kilogr. ; elle avait perdu son architecture normale et était formée de plages érythroblastiques et de zones mégacaryocytaires, dont les éléments dérivaient des histiocytes spléniques. Des nodules amorphes semblaient être dus à la tuberculose, qu'on ne put mettre en évidence. Une biopsie hépatique montra un foie normal en réaction érythroblastique et mégacaryocytaire.

Après comme avant l'opération, les ponctions sternales mettaient en évidence l'absence de toute participation médullaire au processus. Cette constatation sépare donc ce cas de la leucémie myélogène. Actuellement, en l'absence de la rate, le foie qui a grossi et qui est toujours et seul mégacaryocytaire et érythroblastique assure la vicariance splénique.

La splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire, dont une dizaine de cas ont déjà été publiés, est pour la première fois diagnostiquée en clinique. C'est un type clinique d'une fréquence assez grande, car deux autres cas personnels viennent d'être observés. C'est une maladie de la rate et non une maladie de système comme la leucémie, tout au moins au début de l'évolution. Elle paraît constituer un syndrome de causes diverses, dont la plus habituelle est la tuberculose, qu'on a pu constater dans près de la moitié des cas.

Hépato-néphrite aiguë post-abortum terminée par la guérison. — MM. **Jean Paraf, M. Chatronet** et **Duperrat** rapportent l'observation d'une jeune femme qui se provoqua une fausse couche à l'aide de manœuvres abortives et présenta par la suite un ictère vite disparu, puis une néphrite aiguë hyperazotémique avec anémie intense, hypochlorémie et baisse de la réserve alcaline. Malgré la gravité de l'état, la guérison survint à la suite d'injections et d'ingestion de chlorure de sodium, de bicarbonate de soude et de transfusions sanguines.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic de ces hépato-néphrites post-abortum. L'étiologie de ce cas demeure incertaine, l'hémoculture étant restée négative, l'examen urinaire montrant seul du *B. coli* à l'état pur à plusieurs reprises.

Remarques sur quelques cas d'artériographie pulmonaire chez l'homme vivant. — MM. **Ameuille, Ronneaux, Hinault, Desgrez** et **Lemoine** exposent les résultats obtenus par l'emploi de l'artériographie pulmonaire d'une part dans les maladies du poumon, dans l'exploration du médiastin et de la circulation pulmonaire d'autre part.

Ils ont adopté la technique préconisée par MM. Egas Moniz, Lopo de Carvalho et Almeida Lima qui consiste à introduire une sonde urétérale opaque sous contrôle radioscopique par une veine du pli du coude jusqu'à l'oreillette droite, à injecter brusquement de 8 à 10 cmc d'une solution d'iodure de sodium à 120 pour 100 et à prendre instantanément une radiographie. Ils obtiennent ainsi un dessin de tout le tracé artériel pulmonaire qui permet d'analyser avec minutie les régions hilaires en particulier et d'éviter beaucoup d'erreurs d'interprétation dans la lecture des radiographies.

Dans les régions pulmonaires atteintes par la tuberculose, les vaisseaux sont très peu visibles, souvent même la circulation paraît complètement nulle dans les cas graves. Il en est ainsi lorsqu'il s'agit d'abcès pulmonaires. Dans les nombreux cas de bronchiectasies examinés, pas une seule fois ils n'ont pu obtenir un réseau artériel bien tracé, mais des images toujours floues. Dans un cas de cancer du poumon droit ils ont pu mettre en évidence qu'il n'y avait pas de vaisseaux perméables dans le lobe moyen tout comme la bronchographie a montré ensuite que le lipiodol ne pénétrait pas dans les bronches du lobe moyen. Enfin, ils ont mis en évidence avec beaucoup de netteté que dans le poumon comprimé par le pneumothorax la circulation pulmonaire était considérablement diminuée et ralentie.

Modifiant la technique précédemment décrite, ils ont pu obtenir non seulement l'injection des branches de l'artère pulmonaire et de ses ramifications mais aussi l'injection tout à fait nette du ventricule droit, de l'infundibulum et du tronc de l'artère pulmonaire, ce qui facilite singulièrement l'étude du médiastin sur les clichés en positions obliques.

La prise instantanée de plusieurs clichés pendant l'injection auriculaire leur a permis d'envisager l'étude de la circulation pulmonaire en suivant la progression de la substance de contraste injectée.

L'angiopneumographie n'a jamais occasionné le moindre accident ni immédiat, ni tardif; les seuls inconvénients ont consisté en une céphalée souvent vive mais fugace, et les tuberculeux n'ont jamais paru incommodés par les grandes quantités d'iodure (10 à 20 gr.) injectées par ce procédé.

— M. **Laubry** trouve ces résultats très comparables avec ceux qu'il a obtenus avec Heim de Balzac, mais en s'adressant à l'artériographie pulmonaire sur le cadavre. S'il n'a pas employé cette méthode sur le vivant, c'est qu'il craignait les réactions imprévisibles que peuvent présenter les cardiaques et les artériels; chez ces malades la plus grande prudence s'impose.

— M. **Justin-Besançon** rappelle les recherches analogues qu'il a faites avec Villaret sur le cadavre. Les difficultés pour faire parvenir la sonde dans l'oreillette droite sont plus grandes si on l'introduit par la veine du bras gauche. Si l'on continue à pousser la sonde, une fois qu'elle est arrivée dans le cœur droit, elle s'engage toujours dans les veines sus-hépatiques, aussi bien sur le cadavre que chez le chien, et il peut y avoir là une méthode d'exploration intéressante. Bien qu'il ne semble pas y avoir de danger à employer l'angéio-pneumographie chez le vivant, il n'y a pas eu recours.

— M. **Etienne Bernard** fait remarquer que cette méthode démontre remarquablement que le hile pulmonaire, même très volumineux, n'est pas forcément un hile pathologique; elle permet de dissocier ce qui appartient à la bronche et au poumon de ce qui appartient au système vasculaire.

— M. **Ameuille** souligne que le risque qu'offre cette exploration ne paraît pas considérable; Forsmann a fait l'injection sur lui-même. Cette méthode montre la grande tolérance à l'iodure de certaines voies d'abord. L'artériographie pulmonaire sur le cadavre fournit déjà bien des renseignements mais elle est insuffisante; sur le vivant, elle donne, en effet, des notions physiologiques.

— M. **Ravina** a fait de nombreuses artériographies sur le chien et il est arrivé à des conclusions très voisines: les images hilaires sont en réalité des images vasculaires, la plupart du temps. Il a eu quelques accidents, en particulier des syncopes mortelles; il est vrai qu'il s'agissait d'animaux profondément anesthésiés. Il n'a pas tiré grands renseignements de cette exploration du point de vue de la tuberculose.

Modifications électrocardiographiques chez un enfant atteint de maladie de Friedreich et chez son père. — MM. **Robert Debré, Julien Marie, P. Soulié** et **de Font-Réaulx** présentent les électrocardiogrammes d'un enfant atteint de maladie de Friedreich et du père de cet enfant. Les deux tracés sont remarquables: celui de l'enfant parce qu'il réalise l'aspect typique du tracé dit coronarien, celui du père parce qu'il se rapproche également par son aspect de ce même type de tracé. Or, le père est atteint de forme fruste de maladie de Friedreich (pied creux et cyphose). L'examen clinique et radiologique du cœur des deux sujets est normal. Les auteurs insistent — malgré la non-identité absolue des aspects des tracés— — sur le caractère familial du trouble électrique, traduisant vraisemblablement une modification congénitale du cœur, comme il en existe une au niveau des centres nerveux.

— M. **Laubry** a déjà souligné, à propos de la communication de MM. Guillain et Mollaret, l'intérêt qu'offre la maladie de Friedreich à l'égard de certaines altérations électro-cardiographiques. Ce cas, comme deux autres qu'il a observés récemment, montre qu'il n'y a pas d'électrocardiogramme pathognomonique de la coronarite. Dans le premier, l'électrocardiogramme présentait les déformations que l'on attribue à la coronarite, mais il s'agissait d'un jeune homme de 28 ans indemne de lésions coronariennes. Le second cas concerne le cœur du malade de MM. Guillain et Mollaret qu'il a étudié avec M. Heim de Balzac au moyen des injections opaques; cette méthode a permis de démontrer l'intégrité absolue du système coronarien. Ces faits font penser que les modifications de l'électrocardiogramme observées chez ces sujets sont de nature nerveuse.

— M. **Lian** est également d'avis que les altérations de l'électrocardiogramme que l'on donne comme caractéristiques de la coronarite ne sont en rien pathognomoniques; elles constituent un simple renseignement qui vient s'ajouter à d'autres lors de la discussion du diagnostic, mais rien de plus. En particulier, l'accentuation de Q en dérivation III n'a de signification que dans les cas où le tracé ne présente pas l'allure de la prépondérance droite. Même l'isodiphasisme, qui est l'altération la plus caractéristique de la coronarite, dans 25 pour 100 des cas, ne correspond pas à de la coronarite.

— M. **Mollaret** croit qu'il faut distinguer dans la maladie de Friedreich deux groupes de faits. Dans un premier groupe se rangent les cas où il existe des accidents cardiaques avec troubles du rythme et modifications importantes de l'électrocardiogramme, qui font partie du syndrome bulbaire et annoncent toujours la mort dans l'année. Dans un second groupe il existe à l'état isolé des altérations électrocardiographiques, comme dans l'observation qui vient d'être rapportée, sans troubles de la circulation coronarienne; la nature nerveuse végétative de ces modifications paraît probable.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Mars 1936.

Atrophie optique progressive, ablation d'un cranio-pharyngiome kystique. Amélioration visuelle. — M. **Etienne Joseph.** Il s'agit d'une atrophie optique ayant débuté à gauche en Septembre 1934 et ayant atteint l'œil gauche un an plus tard. Pendant ce laps de temps, elle a été considérée comme une amblyopie toxique ou une atrophie optique d'origine vasculaire et soignée comme telle. Quand le malade vient consulter, en Novembre 1935, l'acuité est nulle à gauche et réduite à 0,6 à droite avec une perte complète de la vision dans l'hémichamp temporal. L'examen radiologique montrant un agrandissement de la selle turcique creusée sous les clinoïdes antérieurs le malade est opéré le 3 Décembre 1935 par M. Puech qui lui enlève un cranio-pharyngiome kystique. Le 17 Février 1936, l'acuité visuelle est toujours nulle à gauche, mais égale à l'unité à droite où le champ visuel est normal.

Innervation de la sclérotique. Présence de cellules ganglionnaires dans le tissu scléral. — M. **J. Mawas** signale dans la sclérotique la présence de cellules ganglionnaires, faisant suite au réseau qu'il a décrit dans une note antérieure dans les nerfs ciliaires de l'orbite chez l'homme. Il considère la sclérotique comme un tissu conjonctif modelé en organes comme les tendons par exemple, et non comme une simple condensation d'un tissu mort. C'est ce qui explique la richesse relativement grande de l'innervation de la sclérotique.

Les cellules nerveuses ganglionnaires de la choroïde chez l'homme. — M. **J. Mawas** explique les divergences présentées par les auteurs en ce qui concerne la présence ou l'absence de cellules ganglionnaires dans la choroïde et le corps ciliaire, par les techniques employées. Il a pu, par procédés très simples et à la portée de tous, observer les cellules ganglionnaires de la choroïde. Il les a décrites dans l'œil normal et signale leurs dégénérescences dans le glaucome, le décollement rétinien, la myopie, etc... L'ensemble de ces cellules forme un véritable ganglion choroïdien étalé en surface, un plexus plus ou moins autonome, servant probablement à la régulation de la circulation et de la tension intra-oculaire.

Extracteur pneumatique. — MM. **H. Lagrange** et **J. Goulesque.** Présentation d'une *ventouse à galerie* pour extraction totale du cristallin. Le vide est assuré par un système pneumatique de maniement simple. Une pédale, actionnée par l'opérateur au moment voulu, déclanche automatiquement l'aspiration. Le contrôle d'un manomètre permet de régler, avant l'intervention, la puissance d'action de l'appareil pneumatique.

Mesure des brillances de l'arc et du spot lumineux dans le périmètre de Ferree et Rauet modifié par Magitot. — MM. **E. Haas** et **A. Dubois-Poulsen.**

Kyste conjonctival, ablation, hypertension oculaire. — MM. **Bailliart** et **Tille.**

Poche de Rathke. Avantage de la périmétrie blanche, avec de petits index, sur la périmétrie colorée. — MM. **Magitot** et **Rossano.**

Lymphome de la conjonctive. — M. **F. Terrien.**

Troubles visuels et hypertension artérielle rétinienne dans une intoxication quinique et une intoxication barbiturique. — MM. **Magitot** et **G. Offret.**

Iritis colibacillaire et lymphadénie du chien. — M. **A. Brien.**

Artère centrale de la rétine et adrénaline. — MM. **Riser** et **Conadom.**

La phénolisation du ganglion sphénopalatin en ophtalmologie. — MM. **L. Cerise** et **R. Thurel.**

Les manifestations oculaires des dysenteries bacillaires. — MM. **Toulant** et **Sarrony.**

Pierre Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Séances de Février et du 11 Mars 1936 consacrées aux *Spasmes vasculaires (fin)*.

Les spasmes de l'artère centrale de la rétine. — MM. **J. Sedan** et **G.-A. Jayle.** Le domaine des spasmes de l'artère centrale de la rétine s'est démesurément agrandi au cours de ces dernières années. Il s'étend aujourd'hui « à des cas dont l'origine est très différente » (Baillart). D'où nécessité d'un regroupement.

Celui-ci peut être fait à partir des troubles visuels, qui permettent de distinguer trois types bien tranchés:

Les troubles visuels récidivants, les troubles visuels prolongés, les formes mixtes.

1° *Les troubles visuels récidivants* sont de causes multiples et peuvent apparaître chez des circulatoires ou chez des sujets dont l'appareil cardio-vasculaire est normal. Dans ce dernier groupe les auteurs isolent sous le nom de « *migraines rétiniennes* » tous les spasmes survenant sur un terrain sain ou déséquilibré végétatif, en dehors de toute altération vasculaire ou intoxication connues.

La caractéristique essentielle de ces troubles est *l'absence de complication*, ceci, également, chez les circulatoires.

Même dans cette forme, la plus pure de toutes, *le spasme est un symptôme; il est toujours secondaire;* aussi l'opposition, faite par de nombreux auteurs, entre des spasmes dits « accompagnés » et des spasmes dits « essentiels », est-elle difficile à admettre.

2° *Les troubles visuels prolongés* comprennent de nombreuses formes d'atrophie optique ou de papillite à propos desquelles le rôle du spasme, s'il existe, est très *secondaire*. Exception doit être faite pour les états dits « d'embolie de l'artère centrale de la rétine » dus à un spasme survenant sur une artère déjà très lésée.

3° *Les formes mixtes sont rares.* Elles ne permettent pas d'établir un lien entre les troubles récidivants et les troubles prolongés. Ce sont des formes d'exception que les incertitudes, qui entourent encore la pathologie des spasmes, ne permettent pas d'expliquer.

Traitement des spasmes vasculaires en ophtalmologie. — MM. **Mastier** et **Guillot** reprennent la question à partir du rapport de Aubaret et Sedan au Congrès O.N.O., 1928. Depuis les travaux ophtalmologiques ont revêtu l'aspect de véritable expérimentation contrôlée à l'ophtalmoscope. Les travaux actuels ont surtout porté sur l'action de l'acétylcholine qui, passée dans la pratique courante, rend de grands services en ophtalmologie. La papavérine employée par Horniker peut rendre de réels services dans de nombreux cas. Enfin, les auteurs insistent sur les travaux de Magitot, sur la sympathectomie péricarotidienne et sur le grand intérêt qu'il y a à rechercher les causes générales, surtout du côté des glandes endocrines.

Les spasmes vasculaires viscéraux. — MM. **Jean Olmer** et **M. Audier**. La vascularisation des organes est soumise aux mêmes lois de régulation vaso-motrice que la circulation des membres. Mais elle possède aussi une certaine autonomie et, en dehors des facteurs nerveux, endocriniens et cardiaques qui leur impriment des réactions semblables, les organes sont capables aussi de réactions indépendantes créant de véritables « asynergies circulatoires ». En outre, la circulation artérielle joue un rôle d'autant plus important que les artérioles viscérales sont, pour la plupart, terminales et que, d'autre part, elles conditionnent en grande partie les sécrétions ou apportent aux viscères les hormones excitantes ou inhibitrices. Le spasme vasculaire paraît pouvoir porter aussi bien sur les artères que sur les veines, mais les conséquences du spasme veineux sont très mal connues et ne peuvent être encore étudiées.

Le spasme des coronaires se traduit surtout par la crise d'angine de poitrine. Mais il peut aussi engendrer des troubles du rythme (bradycardie paroxystique).

Le spasme des artères pulmonaires est mal connu : il peut déterminer des crises de dyspnée paroxystique et joue peut-être un rôle, tout à fait au début de la crise d'œdème aigu du poumon.

Le spasme des artères rénales a pu être étudié expérimentalement; en clinique, il se retrouve nettement au cours des accidents de la crise d'hypertension paroxystique : il se traduit par de l'oligurie, de l'albuminurie, parfois une hématurie, une élévation de l'urée sanguine et de la constante d'Ambard, une diminution de l'élimination de la phénolsulfone-phtaléine.

Le spasme des autres branches de l'aorte abdominale détermine une crise hypertensive qui provoque une douleur violente (colique de plomb, angine abdominale) avec vomissements et constipation, telle qu'on la rencontre dans le saturnisme, l'aortite abdominale, certains cas de surrénalome hypertensif.

En dehors de ces faits des constatations cliniques et des recherches expérimentales tendent à prouver que le spasme peut parfois provoquer à lui seul des lésions d'infarctus.

Les spasmes vasculaires en gastro-neurologie. — M. **J. Monges**. Diverses manifestations digestives semblent devoir être attribuées, avec une grande vraisemblance, à des spasmes vasculaires. Parmi les manifestations gastriques, il faut citer les douleurs digestives de l'aortite abdominale, les phénomènes douloureux, décrits chez les artérioscléreux sous le nom de claudication intermittente de l'estomac et certaines douleurs digestives d'effort. Il est probable que, dans ces divers cas, la poussée hypertensive, liée à la digestion, entraîne le spasme d'artères malades.

Les manifestations intestinales dues aux spasmes artériels sont mieux connues : certaines crises intestinales observées chez les aortiques, les coliques saturnines, les crises douloureuses abdominales qui accompagnent l'hypertension artérielle paroxystique, certains paroxysmes douloureux intestinaux observés chez les vieillards semblent bien être en rapport avec des spasmes vasculaires. Enfin, la vaso-constriction mésentérique joue un rôle important dans l'infarctus intestinal.

Considérations générales sur les spasmes vasculaires en pratique chirurgicale. — M. **Fiolle** expose dans leurs grandes lignes les origines et l'évolution des découvertes de Leriche depuis le début de la guerre; il signale l'influence des spasmes sur les « plaies vasculaires sèches » et le rôle des traumatismes. Il étudie ensuite les interdépendances reliant l'activité sympathique et les glandes à sécrétion interne, et leurs conséquences générales, au point de vue opératoire.

Le traitement chirurgical des spasmes vasculaires des membres. — MM. **Fiolle** et **Carcassonne** étudient la valeur des différentes méthodes chirurgicales et de leurs indications. Ils soulignent avant tout l'intérêt de la chirurgie physiologique. Ils insistent sur la théorie réflexe du spasme vasculaire et montrent que l'action du chirurgien tendra à supprimer la cause ou à interrompre l'arc réflexe pour modifier les effets de la périphérie. Ils étudient ensuite les méthodes à la disposition du chirurgien. Successivement sont envisagées les valeurs respectives et comparées des infiltrations anesthésiques auxquelles les auteurs attachent une grande importance, des sympathectomies péri-artérielles, opérations de facilité, mais dont les indications bien posées expliquent les bons résultats, des artériectomies, des opérations caténaires dont l'action plus efficace devrait être plus souvent utilisée. Enfin, ils discutent les amputations qui peuvent être dangereuses dans les cas de spasmes vasculaires si l'on ne prend la précaution de bloquer à l'anesthésique la chaîne sympathique correspondante. Un chapitre particulier est réservé aux interventions hormonales : surrénalectomie qui ne saurait être un acte isolé, parathyroïdectomie qui, dans un cas, a guéri un syndrome de Raynaud.

Les indications sont ensuite discutées à propos des différentes causes des spasmes vasculaires des membres. Les auteurs font une large place aux artérites du type Buerger et montrent toute la complexité du problème du traitement chirurgical de ces spasmes.

Ils apportent enfin leurs résultats relativement encourageants et ils concluent en montrant l'intérêt de cette chirurgie fonctionnelle.

Le traitement médical des spasmes vasculaires. — MM. **Ch. Mattei** et **M. Audier** insistent sur le fait que le spasme, phénomène pathologique de vaso-contracture, diffère nettement de la vasoconstriction normale d'un vaisseau. Son traitement est essentiellement pathogénique, aussi les auteurs font-ils dans leur rapport un rappel physio-pathologique qui va leur permettre d'étudier successivement : les médications qui s'adressent au système nerveux vaso-moteur (sédatifs et vaso-dilatateurs) ; aux lésions ou aux troubles fonctionnels de la paroi artérielle (antisclérosants, papavérine) ; aux perturbations endocriniennes (extraits ovariens, pancréatiques) ; aux viciations humorales (anti-coagulants) et aux troubles du métabolisme tissulaire (insuline, médications ioniques). Il ne faut pas omettre de soutenir le cœur, dont la défaillance s'ajoute souvent à celle de la circulation périphérique. A ce traitement médicamenteux, la physiothérapie apporte une aide très efficace grâce aux ondes courtes, à la radiothérapie (régionale ou surrénale) et à la crénothérapie.

Le traitement symptomatique vise surtout les phénomènes douloureux, en particulier par des injections *loco dolenti* ou péri-artérielles de novocaïne.

La cause des spasmes étant souvent imprécise, il est difficile de prescrire une thérapeutique étiologique, sauf dans certains cas d'artérite syphilitique.

JEAN OLMER.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

31 Mars 1936.

L'histamine du sang en rapport avec la contraction vasculaire. — M. **G. V. Anrep**. L'hyperhémie que l'on constate après une contraction musculaire est due à une libération d'histamine, dont l'estimation est possible actuellement dans le sang veineux du muscle contracté. Cette libération d'histamine ne se produit pas seulement dans les muscles striés, mais aussi dans le cœur. Cette libération d'histamine dans le cœur est proportionnelle à la force contractile de cet organe.

Sur la nature de la sclérose en plaques. — M. **Ionesco-Sisestin** présente l'étude d'une maladie familiale du système nerveux, étendue sur plusieurs générations. Sur un total de 74 membres, 12 malades, la plupart offrant un tableau d'hérédo-ataxie cérébelleuse. L'examen anatomique a révélé des lésions caractéristiques de sclérose en plaques.

L'auteur discute les rapports de cette maladie familiale avec la sclérose en plaques classique.

Cas de peste bénigne observés dans la région parisienne. Difficulté de diagnostic. — M. **E. Joltrain** fait quelques considérations générales sur l'épidémie de peste de 1920 dans les régions parisiennes et décrit un cas nouveau, démontrant les difficultés de diagnostic.

La dégénérescence colloïde du lobe épithélial de l'hypophyse chez un vieux coq. — M. **C. Parhon** et Mme **Tatiana Cahane** observent chez un vieux coq une dégénérescence colloïde de l'hypophyse. De petites gouttes de colloïde éosinophile apparaissent, se réunissent en gouttes plus grandes et peuvent remplir toute la cellule. Les noyaux dégénèrent et les gouttes restent libres. De nombreuses cellules disparaissent de la glande. Le processus est différent de celui observé chez l'homme et les mammifères, où les gouttes sont disposées au milieu des acini cellulaires, provenant de la fonte en masse d'une cellule.

Le traitement par la folliculine de la grande hémophilie familiale. — M. **Petresco** et Mme **E. Vanesco**. Chez un grand hémophile âgé de 46 ans avec de très nombreux accidents (surtout hémarthroses et hématuries), suivi pendant 9 mois, le traitement par la folliculine en injections journalières a amené une accélération du temps de coagulation de 2 heures 50' à 20' et la presque disparition des accidents.

Action de l'acide ascorbique (vitamine C) sur le métabolisme des hydrates de carbone chez les diabétiques (Note II). — MM. **S. Stoicesco** et **N. Gingold**. Chez les diabétiques, l'action de la vitamine C sur la glycémie à jeun et sur la courbe d'hyperglycémie provoquée par ingestion de glycose est des plus variables et inconstantes.

L'amino-acidémie comme indice de la réversibilité de la cellule hépatique. — MM. **P. Nicolesco** et **D. Herasco** considèrent que l'augmentation transitoire des acides aminés ne correspond pas à une insuffisance fonctionnelle, mais à une lésion hépatique réversible.

L'organisation de la lutte contre les rhumatismes chroniques, considérés du point de vue social. — M. **P. Nicolesco**, démontrant d'abord les mesures prises dans d'autres pays, expose celles qui doivent être prises d'urgence en Roumanie pour combattre le rhumatisme.

La commission du typhus exanthématique, composée de MM. : prof. M. Ciuca; prof. C. Ionesco-Mihaiesti, membres titulaires; prof. I. Balteano, M. Combiesco et prof. E. Craciun, membres correspondants, dépose le rapport sur **l'organisation de la lutte contre le typhus exanthématique**.

L'Académie désigne une Commission, composée de MM. : prof. M. Ciuca, prof. D. Daniélopolou, prof. C. Ionesco-Mihaiesti; prof. M. Manicatide, prof. Al. Slatineano, membres titulaires; M. D. Combiesco et prof. E. Craciun, membres correspondants, dans le but d'établir le programme de recherches scientifiques, cliniques et expérimentales, qui seront effectuées dans les foyers endémiques.

La commission balnéo-climatique, composée de MM. : prof. M. Manicatide, prof. P. Nicolesco, prof. C. Parhon, membres titulaires, dépose son rapport sur **la loi balnéo-climatique** sur laquelle le Ministère de la Santé publique a demandé l'avis de l'Académie.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
- MALADIES PROFESSIONNELLES -
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Poussières industrielles et tuberculose

Il est beaucoup question, depuis quelques années, du rôle de la tuberculose dans la pathogénie et l'évolution des pneumoconioses. Hygiénistes et phtisiologues s'efforcent d'établir les rapports de la tuberculose avec certaines pneumoconioses, la silicose particulièrement. La silicose peut-elle se manifester sans être associée à la tuberculose ? Ne s'agit-il pas presque toujours, même toujours disent certains auteurs, d'une forme particulière de tuberculose fibreuse avec incrustation de silice, le bacille de Koch étant l'agent primitif, même unique de la maladie ? C'est l'opinion, maintes fois affirmée, de Rist, de Doubrow; c'est aussi la pensée de Policard qui appuie l'hypothèse d'arguments de haute valeur basés sur de nombreuses recherches histologiques et expérimentales.

Problème considérable, l'un des plus importants de la médecine sociale, si l'on envisage le nombre de travailleurs occupés dans les industries à poussières, et les répercussions que peuvent avoir pour l'industrie, si elles sont adoptées en France, les mesures de législation qui ont été recommandées, à Genève, par le Bureau International du Travail.

Les nombreuses et intéressantes recherches qui ont été entreprises pour élucider ces problèmes ne peuvent trouver place dans cette courte note. Nous nous contenterons d'énoncer quelques idées très générales, susceptibles de renseigner sur l'importance relative de la tuberculose dans les professions à poussières.

Nous examinerons les points suivants :

Les poussières prédisposent-elles à la tuberculose ? De quelle façon agissent-elles ?

Quelle est l'action comparée de quelques poussières sur l'évolution de la tuberculose ?

D'où viennent les bacilles tuberculeux ? Par quelle voie pénètrent-ils dans le poumon ?

1° Les poussières prédisposent-elles a la tuberculose ? — Si l'on consulte les *statistiques* de morbidité et de mortalité, on obtient une réponse affirmative; beaucoup de professions à poussières fournissent un pourcentage élevé de tuberculose pulmonaire. Une statistique donne les chiffres suivants :

Décès annuels par tuberculose, sur 1.000 ouvriers.

Professions exercées en l'absence de poussières	2,39
Professions exercées en présence de poussières	5,42

C'est donc un point acquis, la tuberculose se rencontre fréquemment chez les travailleurs des industries poussiéreuses.

Mais quelle est la cause déterminante de cet excès de tuberculose pulmonaire ? Faut-il l'imputer aux poussières uniquement ? La cause principale n'est-elle pas l'alcoolisme de certains ouvriers, les habitudes d'hygiène déplorables, la vie en commun dans des ateliers mal ventilés, dans des logements insalubres, une alimentation parfois insuffisante ? Certains faits sont en faveur de cette opinion. N'est-il pas démontré que la tuberculose, si fréquente autrefois chez les ouvriers en soie de la région lyonnaise, n'est pas due à la manipulation de la soie, comme on le pensait, mais au surmenage, à l'atelier insalubre, etc... De même, la tuberculose, jadis si fréquente dans l'industrie textile (laine, coton), du nord de la France, paraît dépendre de certaines conditions hygiéniques défavorables (température, humidité élevée des ateliers), plutôt que d'une action spécifique des poussières.

Peut-être a-t-on exagéré, dans quelques cas particuliers, l'action des poussières; sans doute serait-il excessif de voir en elles le seul facteur, et même le facteur prépondérant. Le terrain, préparé par les mauvaises habitudes de l'ouvrier, garde une influence considérable. Cependant, il est difficile de refuser aux poussières un rôle important; elles agissent en encombrant le poumon, en diminuant son pouvoir de défense, en altérant le tissu pulmonaire; peut-être en favorisant la pénétration des bacilles par les érosions que produisent les aspérités des poussières; sans doute aussi par une action spéciale tuberculigène, qui paraît démontrée pour certaines pneumoconioses (silicose).

L'*expérimentation* plaide en faveur de l'action de certaines poussières dans le développement de la tuberculose comme le prouve cette expérience de Gardner [1] : à trois groupes de cobayes, de même poids, on fait inhaler, aux uns des poussières de granit (silice); à d'autres, des bacilles tuberculeux; le troisième groupe reçoit un mélange de poussières et de bacilles. Les lésions, reconnues à l'autopsie, sont plus nombreuses, plus volumineuses, moins systématisées chez les animaux qui ont inhalé en même temps poussières et bacilles, que chez ceux qui ont inhalé seulement des bacilles tuberculeux. L'auteur conclut de ses recherches expérimentales que les deux facteurs associés (bacilles de Koch et poussières de granit) sont capables de provoquer, sur le tissu pulmonaire, des réactions qui ne se produisent pas si les deux causes interviennent isolément.

Rappelons encore, parmi bien d'autres, les expériences de Jotten et Arnoldi qui, ayant inoculé des cobayes avec des bacilles de Koch, constatèrent une marche plus rapide de l'évolution tuberculeuse chez les animaux soumis à l'inhalation répétée de poussières métalliques, de porcelaine, etc...

Nous basant sur les données statistiques et les recherches expérimentales, nous sommes donc en droit de conclure que certaines poussières prédisposent à la tuberculose et qu'elles en aggravent le pronostic.

2° De quelle manière interviennent les poussières pour prédisposer a la tuberculose ? L'influence tuberculisante de certaines poussières est indéniable; mais de quelle façon agissent ces poussières ? Pour les uns, leur action serait en rapport avec leur nature; pour d'autres avec leurs caractères physico-chimiques.

Nature des poussières. — D'après Hirt, les poussières végétales (farine, charbon, bois, par exemple) prédisposent moins à la tuberculose que les poussières animales (corne, laine, etc...). Voici les chiffres que donne cet auteur [2] :

Proportion des tuberculeux sur 1.000 ouvriers.

Industries non poussiéreuses	11,1
Industries à poussières végétales	13,3
Industries à poussières animales	20,8

D'autres font une grande différence entre les poussières organiques (farine, bois, coton, laine) qui seraient relativement peu dangereuses, et les poussières inorganiques (silice, ardoises, fer, etc...), qui sont habituellement plus nocives et plus tuberculisantes.

Wolff distingue : les poussières de charbon, plâtre, chaux vive qui semblent empêcher la tuberculose; les poussières minérales ou métalliques qui la favorisent; les poussières végétales et animales qui la provoquent.

D'après Garcia Trivino [3], les lésions respiratoires se rencontrent dans l'ordre suivant :

En premier lieu chez les ouvriers qui travaillent dans une atmosphère chargée de poussières minérales (surtout siliceuses) : mineurs, cimentiers, maçons.

En second lieu, parmi les ouvriers qui sont en contact avec les poussières végétales : scieurs de bois, boulangers, meuniers, etc...

En moindre proportion chez ceux qui travaillent dans un milieu à poussières animales : pelletiers, tanneurs, matelassiers, etc...

Caractères physico-chimiques des poussières. — Autrefois, on attachait une importance particulière aux caractères physiques des particules poussiéreuses. On supposait, et c'était logique, que leur forme, leur dureté jouaient un rôle; on pensait que les poussières dures, à angles aigus, prédisposent à la tuberculose, probablement en raison des érosions superficielles buccales, pharyngées, bronchiques, peut-être pulmonaires, provoquées par ces poussières. On expliquait ainsi l'action phtisiogène de la silice, de l'ardoise, dont les poussières sont dures et présentent des arêtes vives.

Cependant, il existe des poussières, extrêmement résistantes, qui ne prédiposent pas à la tuberculose, telles, par exemple, les poussières dégagées par les meules d'abrasifs artificiels en émeri, plus dures, plus tranchantes même que la silice. Citons aussi les poussières de charbon qui, sans être aussi résistantes que l'émeri, que la silice, ont cependant une grande dureté, sont de forme irrégulière, par conséquent susceptibles de blesser et d'irriter les muqueuses des voies respiratoires. Pourtant, le charbon ne favorise guère le développement de la tuberculose; il semble même, c'est l'opinion de quelques auteurs, qu'il place l'organisme dans un meilleur état de résistance vis-à-vis de cette infection.

Cette constatation étonne d'autant plus que les mineurs de charbon travaillent dans une atmosphère humide, confinée, à l'abri de la lumière, toutes raisons qui devraient prédisposer à la tuberculose, tandis que les ouvriers de la silice (tailleurs de pierres, mineurs de grès, etc...), qui fournissent un fort contingent de tuberculeux, besognent généralement au grand air dans de meilleures conditions hygiéniques.

1. Gardner : Studies on the relation of mineral dust to tuberculosis. *American Rev. Tub.*, 1920, **4**, 34.

2. *Hygiène du Travail*, 1930, **1**, 590 (*Editions du Bureau international du Travail*).

3. G. Trivino : Les maladies respiratoires causées par l'inhalation des poussières. *VIe Congrès intern. des Accid. et des Mal. du Travail. C. R.*, Genève, 1931, 544.

C'est que le caractère physique de la poussière n'a qu'une influence secondaire; il résulte, en effet, des travaux modernes, de ceux de Collis en particulier, que le rôle phtisiogène de la poussière dépend avant tout de sa nature chimique. La silice, par exemple, produit des substances colloïdales complexes, très nocives pour le poumon; c'est à ces substances que les poussières siliceuses doivent leur action sclérosante et tuberculisante manifeste.

Il semble, cependant, c'est l'opinion de Policard, qu'on soit allé un peu loin dans cette voie de l'action chimique des poussières; leur forme ne peut être tenue pour négligeable. Les poussières nocives, c'est un fait, sont généralement des poussières en aiguilles ou en lamelles compactes, tel est le cas de la silice, des micas, de l'amiante, de la séricite. De ce dernier produit il a été beaucoup parlé depuis quelques années; c'est un silicate double d'aluminium et de potassium que certains auteurs, à la suite du Sud-Africain Jones, considèrent comme l'agent principal des pneumoconioses.

3° Action comparée de quelques poussières sur le développement de la tuberculose pulmonaire. — Notre intention n'est pas d'étudier l'action tuberculisante de chaque poussière ; nous voulons seulement fixer, par quelques chiffres, la fréquence de la tuberculose dans les principales professions qui dégagent des poussières. Voici, à cet égard, une statistique anglaise très instructive, dressée d'après les chiffres recueillis par Collis [4].

Tableau I. — *Mortalité comparée par tuberc. pulm. dans quelques professions à poussières.*

Professions	Composition de la poussière		Mortalité comparée par 1000 personnes vivantes et par an	Nombre des décès par tuberculose pulmonaire (sur 100 décès par toutes causes)
	Silice libre	Autres constituants		
Casseurs de pierre (silex)	100 pour 100		41	77,8
Mineurs de grès stockbridge	95 pour 100		22,3	67,8
Mineurs d'étain	75 pour 100	Minerai d'étain, feldspath et mica.	17,6	42
Mineurs de plomb	Quartz et pétrosilex.	Minerai de plomb.	4,5	16,4
Potiers	Silice (pour certains procédés).	Alumine.	3,1	18,9
Chiffres moyens. Hommes de plus de 15 ans (occupés ou retraités)			1,7	11,9
Briquetiers		Alumine et silicates.	2,1	10,1
Carrières d'ardoise	Petite quantité.	Surtout silicate d'aluminium.	1,8	15,4
Nettoyeurs et aiguiseurs de machines à carder le coton.		Gousses et débris de coton.	1,7	12.8
Maçons de pierres à chaux.	1 pour 100	Carbonate de chaux.	1.6	9,8
Mineurs de fer		Minerai de fer et pierre à chaux.	1,5	13,7
Meuniers		Hydrate de carbone.	1,4	9,1
Fabricants de plâtre		Sulfate de calcium.	1,2	11,6
Mineurs de charbon		Charbon.	1	9,8

Ce tableau montre avec évidence le rôle tuberculisant de la silice libre (oxyde de silicium). On voit qu'il existe un rapport presque mathématique entre la quantité de silice contenue dans les poussières et la mortalité par tuberculose. Les rares exceptions à cette règle s'expliquent par le fait que, dans certaines professions, les ouvriers sont plus exposés à inhaler des poussières, soit que le travail s'exécute en milieu confiné, soit que l'instrument utilisé (marteau pneumatique, par exemple) dégage une énorme quantité de poussières et rende le métier exceptionnellement nocif.

Les chiffres qui précèdent sont extraits des statistiques anglaises. On en trouve d'aussi probants dans d'autres pays. Voici, par exemple, présenté par les Comités d'hygiène hollandais, un tableau de la mortalité moyenne par tuberculose et maladies respiratoires, pour quelques professions à poussières :

Tableau II.

Professions	Tub. pulm.	Maladies respir.
Polisseurs de verre	13,54	1,88
Tailleurs de pierres	7,61	2,08
Poterie	5,16	2,62
Tisserands	3,31	2,12
Ouvriers du tabac	3,16	1,60

Cette statistique, notons-le en passant, prouve que le tabac n'a pas d'influence sur la fréquence de la tuberculose. C'est ce qui ressort également des recherches de Holtzman [5]. Cet auteur, se basant à la fois sur les statistiques, les résultats d'autopsie et la clinique, pense que le travail avec le tabac ne favorise nullement l'évolution des affections pulmonaires, de la tuberculose en particulier.

D'après une statistique italienne [6], la mortalité par maladies respiratoires, dans quelques industries poussiéreuses, a été, à Rome, la suivante (années 1921-22) :

Tableau III. — (*Mortalité pour 100 décès.*)

Professions	Tub. pulm.	Maladies respir.
Meuniers	16,66	33
Tailleurs de pierres et marbriers	14,80	14,15
Menuisiers et ébénistes	14,80	16
Maçons	15,56	21,11

Dans ces quatre professions à poussières, la mortalité globale par toutes maladies pulmonaires oscille de 29 à 50 pour 100 de tous les morts.

Tableau IV. — *Morbidité par 100 ouvriers.*

Professions	Tub. pulm.	Maladies respir.
Porcelainiers	0,47	8,60
Peintres, apprentis	0,45	5,91

Les chiffres fournis par les statistiques ne sont que des moyennes. Dans une même profession, il y a des parties plus dangereuses, la morbidité et la mortalité varient dans de très fortes proportions suivant le travail. Ainsi dans l'industrie de la porcelaine, Thiele [7] donne les chiffres suivants (statistique allemande 1914-1919). [Voir tableau IV].

La tuberculose et les affections respiratoires se rencontrent principalement chez les ouvriers tourneurs ; les maladies respiratoires représentent chez ces ouvriers 18,32 pour 100 de la morbidité totale d'après Kœlsch [8].

4° D'où viennent les bacilles tuberculeux ? — Plusieurs hypothèses doivent être envisagées :

Si le sujet est porteur, latent, de bacilles, la tuberculose risque de se développer quand l'état général devient précaire, et que les poumons sont traumatisés par les poussières.

Si le sujet n'est pas porteur de bacilles, il faut admettre la contagion, soit familiale, soit professionnelle. Dans ce dernier cas, il est possible que les mêmes poussières, qui véhiculent le bacille tuberculeux, préparent le terrain et lui ouvrent la porte d'entrée.

Il n'est pas besoin d'insister sur la facilité de la contamination dans un atelier où travaillent des malades atteints de tuberculose ouverte. Si les ouvriers sèment, sans précaution, leur expectoration autour d'eux, sur le sol, les crachats, desséchés et devenus poussières bacillifères, iront se loger dans les fosses nasales des ouvriers. C'est ainsi que Straus, recueillant avec un tampon le contenu des fosses nasales de 29 sujets sains fréquentant les hôpitaux (étudiants, infirmiers), obtint des inoculations positives dans un tiers des cas.

Citons aussi cette expérience démonstrative de Cornet : on répand sur un tapis des crachats tuberculeux, et quand le tapis est sec on le balaie pendant deux jours avec un balai rude. Les 254 cobayes placés dans la chambre à des hauteurs variables (de 7 cm. à 1 m. 34) au-dessus du tapis contractèrent une tuberculose qui débuta par les voies aériennes.

5° Par quelle voie pénètrent les bacilles tuberculeux dans les poumons ? — La question est encore controversée. Il est probable que, suivant les circonstances, suivant les réactions de défense, suivant le nombre des bacilles, la voie respiratoire ou la voie intestinale doit être incriminée. La voie digestive est certainement possible, la tragique méprise de Lubeck en apporte la preuve indiscutable. Il nous semble, cependant, que chez l'adulte tout au moins, la voie respiratoire est la plus naturelle et la plus fréquente. Les discussions soulevées par Jousset à propos de l'anthracose pulmonaire ont amené de nouvelles recherches, celles de Policard en particulier, qui paraissent ajouter des arguments décisifs à la théorie classique de l'inhalation.

En résumé, il n'est pas contestable qu'un milieu poussiéreux rend le poumon plus sensible à l'action du bacille tuberculeux. Les statistiques en apportent la démonstration.

Alors se pose la question si discutée des rapports de la tuberculose et des pneumoconioses. La fréquence de la tuberculose dans les professions les plus poussiéreuses donne à penser, comme le soutiennent Rist, Policard, Doubrow, que la question des pneumoconioses graves, de la silicose principalement, est, au point de vue législatif, pour une grande part, un problème de tuberculose.

Doit-on, ou non, reconnaître la tuberculose comme une maladie professionnelle lorsqu'elle se rencontre chez les travailleurs de certaines professions ? C'est au législateur d'en décider.

André Feil.

4. Collis : *Hygiène du Travail*, **62**, 8 (*Editions du Bureau international du Travail*), Genève.
5. Holtzman : Relations entre la fabrication des cigares et la tuberculose. *Zeitschrift für Gewerbehygiene und Unfallverhütung*, 1925, n° 11.
6. Vernarecci : Morbidita e Mortalita in alcuni mestieri polverosi in Roma. *VII° Congresso Nazionale Malattie professionali*, Venezia, 1924.
8. Kœlsch : Porzellanindustrie und Tuberkulose. *Klin. Beit. zur Klinik der Tuberkulose*, **1919**, **42**, 185.
7. *Hygiène du Travail*, **134**, 13 (*Edition du Bureau international du Travail*), Genève.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Occlusion intestinale et médecine légale

S'il est vrai que l'autopsie médico-légale la plus soigneuse reste parfois muette et ne livre pas toujours le secret de la mort, il n'est pas moins certain que cette autopsie peut révéler souvent l'existence de lésions graves ignorées avant la mort ou redresser de grosses erreurs de diagnostic.

Quand le médecin légiste est commis pour pratiquer l'autopsie d'un sujet décédé de « mort subite » aux fins de déterminer les causes de la mort, il s'agit le plus souvent non pas de mort « subite » au sens propre du mot, mais d'une mort rapide, de cause ignorée, et de ce fait, d'une mort suspecte.

Costedoat, dans son livre sur la mort subite, a justement souligné ce fait [1]. C'est dans les cas de ce genre que se réalisent certaines « trouvailles d'autopsie » qui méritent de retenir l'attention.

MM. Piedelièvre et Derobert nous en fournissent deux exemples très suggestifs dans la communication qu'ils ont faite à la séance du 14 Octobre 1935 de la Société de Médecine légale de France. Ces auteurs rapportent 2 cas d'occlusion intestinale méconnue révélés par l'autopsie médico-légale. L'erreur de diagnostic eut dans les 2 cas des conséquences fatales du point de vue thérapeutique, et, dans le second cas, elle faillit entraîner des poursuites judiciaires fort heureusement arrêtées par la découverte faite à l'autopsie.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme qui, ne souffrant d'aucune affection apparente, était allée déjeuner chez des amis et qui, après ce déjeuner, dans l'après-midi, avait mangé des gâteaux à la crème chez un pâtissier. Peu après, elle fut prise de violentes douleurs abdominales et de vomissements. Le médecin appelé, guidé par les commémoratifs, pensa aussitôt à une intoxication par les gâteaux à la crème et fit hospitaliser d'urgence la malade.

A l'arrivée à l'hôpital, le médecin qui examina cette femme pensa lui aussi à une intoxication de même nature et pratiqua la thérapeutique correspondant à ce diagnostic. Mais la malade mourut quelques heures après.

L'autopsie fut ordonnée par le Parquet. Elle révéla les traces de soins reçus à l'hôpital sous forme d'injections hypodermiques et d'injections intraveineuses. Elle montra, en outre, sur l'abdomen une cicatrice d'intervention chirurgicale ancienne allant de l'ombilic au pubis.

A l'ouverture du corps on constata des adhérences entre l'épiploon et cette ancienne cicatrice chirurgicale et l'absence d'utérus. La lésion cause de la mort apparut aussitôt. C'était une occlusion intestinale représentée par une anse de la partie moyenne de l'intestin grêle longue de 30 à 40 cm., violacée et déjà partiellement gangrenée, contenant une abondante sérosité gris noirâtre. Cette anse était engagée dans un anneau très serré, constitué par une adhérence ancienne d'une anse intestinale grêle à une autre anse grêle.

Ce cas fait ressortir la difficulté parfois très grande du diagnostic immédiat d'occlusion intestinale et la nécessité d'avoir toujours présente à l'esprit la notion de cette affection aux conséquences si tragiques lorsqu'on n'intervient pas.

Le second cas avait comporté la même issue fatale, mais son intérêt se doublait des conséquences judiciaires qu'il avait entraînées. Un juge d'instruction de province avait en effet invité le médecin légiste parisien à venir pratiquer d'urgence l'autopsie d'une jeune femme décédée à l'hôpital des suites présumées d'un avortement criminel.

Cette affaire paraissait très grave car on avait signalé depuis quelque temps de nombreux avortements provoqués dans la région et l'on soupçonnait une sage-femme dont l'arrestation avait été envisagée.

L'autopsie pratiquée à la morgue de l'hôpital où la femme était décédée montra sur le cadavre des traces d'injections hypodermiques et intraveineuses, un léger écoulement de sérosité sanguine par la vulve. La pression des seins faisait sourdre quelques gouttelettes de lait par les mamelons. Bien qu'un curettage antérieur eût été fait à l'hôpital, la palpation de l'abdomen permettait de sentir une masse volumineuse au-dessus du pubis.

A l'ouverture de l'abdomen, l'erreur de diagnostic apparut aussitôt. On découvrait, outre des traînées purulentes de péritonite sur les anses grêles, une volumineuse masse indurée située au-dessus du pubis et constituée par des anses de l'intestin grêle correspondant à un très gros volvulus. L'intestin était rempli de gaz sous pression et de liquide de transsudation.

L'anus, la vulve et le vagin ne présentaient pas de lésions. La cavité vaginale était complètement remplie de mèches de gaze. L'utérus un peu plus gros que d'ordinaire ne contenait aucun débris. Il n'existait pas de lésion utérine, aucune trace de traumatisme, de perforation ou d'infection. On notait seulement sur le col de petites déchirures correspondant à la dilatation récente pour curettage. Les ovaires et les trompes étaient normaux. L'ovaire droit présentait une cicatrice de corps jaune volumineux.

Les médecins qui avaient traité cette malade à l'hôpital, assistant à l'autopsie, furent stupéfaits. De sérieuses raisons leur avaient fait penser à un avortement criminel infecté : la fièvre élevée, le mauvais état général, le ballonnement abdominal avec présence d'une masse au-dessus du pubis qu'on sentait par le toucher, quelques pertes sanguines, un écoulement des seins (il ne s'agissait cependant pas de colostrum, mais bien de lait et les auteurs apprirent ensuite que cette femme avait un enfant d'un peu plus d'un an). Ainsi trompés par les signes cliniques, les médecins avaient pratiqué un curettage.

MM. Piedelièvre et Derobert se sont demandé, sans pouvoir résoudre la question, quelle pouvait être l'origine des métrorragies de cette femme. S'agissait-il d'une nouvelle grossesse (volumineux corps jaune) qui, à l'occasion de l'occlusion intestinale et de l'infection grave, aurait produit un petit avortement spontané? Etait-ce une hémorragie déclanchée par la fièvre et l'infection? ou des règles apparues à la fin d'une période d'allaitement? La réponse était impossible à fournir.

Quoi qu'il en soit, l'autopsie démontrait de façon indiscutable qu'il ne s'agissait pas d'un avortement criminel et les questions précises qui avaient été posées par le juge d'instruction quant au genre d'avortement, à sa date, au procédé employé avec prière d'indiquer si les manœuvres abortives paraissaient émaner d'une personne de l'art ou d'une personne inexpérimentée, toutes ces questions devenaient sans objet. L'autopsie mit fin à toute procédure et la sage-femme qui avait été suspectée ne fut pas inquiétée.

Ces deux affaires judiciaires démontrent une fois de plus, comme le font observer MM. Piedelièvre et Derobert, la nécessité de l'autopsie médico-légale dans tous les cas de mort suspecte. Sans l'autopsie, dans ces deux cas et surtout dans le second, les soupçons et les poursuites projetées auraient porté un grave préjudice aux personnes suspectées.

Ces faits nous montrent combien les représentants de la Justice doivent être prudents dans la procédure entreprise et quelle discrétion il leur convient de garder à cet égard, afin de ne pas alerter à tort l'opinion publique et faire peser prématurément le discrédit contre des innocents.

Un autre enseignement découle de ces deux observations. C'est que le médecin, tout en s'entourant du maximum de renseignements sur la genèse des troubles observés chez ses malades, doit garder un esprit critique toujours en éveil. Il doit tenir compte des circonstances extérieures, mais ne doit pas se laisser guider uniquement par elles dans l'établissement de son diagnostic. Les indications fournies au médecin par l'entourage peuvent être plus ou moins exactes. Il ne faut pas que le praticien se laisse entraîner par une opinion préconçue suggérée par le milieu et par les coïncidences fortuites.

Les signes cliniques sont parfois si trompeurs qu'il importe de les analyser en toute liberté d'esprit et d'envisager toutes les hypothèses sans s'arrêter trop tôt à une opinion toute faite.

L'occlusion intestinale est précisément une affection dont le diagnostic fait appel à toute la sagacité du clinicien. Sa fréquence est plus grande qu'on ne le croit d'ordinaire, ses causes sont très variées et sa gravité est extrême quand, le diagnostic ayant hésité, l'intervention a été trop tardive.

J. Philippowicz (*Zentralbl. f. Chir.*, 1933, t. 60, n° 39) signale la particulière fréquence de l'occlusion intestinale en Europe Orientale et montre que la mortalité des cas opérés qui atteignait 40 à 60 pour 100 peut être abaissée à 15,5 pour 100 si l'intervention est faite à temps.

Le praticien doit avoir toujours en mémoire

1. Costedoat : *La mort subite* (Baillière), 1934.

les principales causes possibles d'occlusion intestinale et c'est bien ici le lieu de répéter le vieil adage : « On ne voit que ce qu'on regarde et on ne regarde que ce que l'on avait antérieurement dans l'esprit. »

Sans vouloir retracer le tableau des multiples causes d'occlusion intestinale et des divers mécanismes qui la produisent, rappelons seulement quelques faits importants : sa fréquence relative chez le nourrisson et dans la deuxième enfance qui a fait l'objet d'une étude générale récente de E. Hofer (Berlin). *Der Chirurg*, 1er Août 1932, ann. 4, n° 15.

Cet auteur, se référant aux travaux d'Ombrédanne et d'Allaines, attire l'attention sur le mécanisme de l'invagination intestinale souvent observée chez le petit enfant (sur 55 cas, 45 se sont produits au cours de la première année, 10 dans la deuxième enfance).

Le diagnostic exact fut porté 32 fois seulement, ce qui montre la difficulté d'interprétation de la symptomatologie.

Les interventions antérieures sur les organes abdominaux laissant parfois après elles des brides cicatricielles susceptibles de provoquer un étranglement de l'intestin doivent faire naître à l'esprit du médecin l'hypothèse d'une occlusion. Dans le cas de la première malade rapporté ici, l'hystérectomie ancienne n'était peut-être pas étrangère à la formation de cette adhérence cicatricielle entre les deux anses grêles, adhérence qui avait constitué un anneau d'étranglement.

Il faut aussi songer à la relative fréquence des occlusions intestinales par *corps étrangers*. De nombreux exemples en ont été fournis. Parmi les cas récemment rapportés, citons le cas de cette femme édentée de 57 ans dont F.-B. Block a fourni l'observation dans *The American Journal of the Medical Sciences*, Mars 1933, vol. 135, n° 3, femme qui était atteinte d'une occlusion de la partie terminale de l'iléon due à l'accolement de deux moitiés d'orange avalées douze heures avant sans mastication. Les 2 cas observés par C. V. Sandelier (*Finska Läkaresalls-Kupels Handlingen*, Janvier 1934, t. 76). Dans la première, l'occlusion avait été produite par une moitié de pêche avalée sans mastication, dans le second par une masse de grains de seigle agglomérés et non digérés. (Ces deux cas appartenaient à une série de 250 cas d'occlusion intestinale observés en vingt-cinq ans à l'Hôpital de Malm).

Les occlusions par *vers intestinaux*, sur lesquelles Guiart avait attiré l'attention, ont fait l'objet de diverses communications dont celle de R. Liotier (*Marseille Médical*, 8 Mars 1934), relative à un enfant de 4 ans chez lequel l'entérostomie révéla la présence d'un paquet d'ascaris au niveau de la terminaison de l'intestin grêle. Celle de J. C. Fernandez, M. A. Corri et J. E. Capurro (*La Semana Medica*, 3 Novembre 1932), relative à un enfant de 23 mois qui présentait des phénomènes d'obstruction intestinale avec tumeur sous-hépatique et qui guérit par l'expulsion de 45 ascaris, à l'aide de l'absorption de capsules de tétrachlorure de carbone. Cet enfant avait éliminé deux semaines auparavant deux lombrics, fait qui avait facilité le diagnostic étiologique de l'occlusion intestinale.

Faut-il rappeler la fréquence de l'iléus provoqué par la persistance du diverticule de Meckel formant bride et par son adhérence à la paroi ou aux organes voisins ? H. N. Hackins de Chicago en a recueilli 160 cas dans la littérature (*Ann. of Surgery*, Décembre 1934, vol. 98, n° 6).

Ces faits brièvement rappelés doivent, pensons-nous, inciter le médecin, lorsqu'il est en présence d'un syndrome abdominal aigu, à envisager l'hypothèse d'une occlusion intestinale et à en rechercher tous les signes, en se méfiant de l'allure parfois trompeuse des troubles observés.

L'intervention chirurgicale rapide, malgré ses échecs fréquents, sera pour le malade la meilleure chance de salut.

FRIBOURG-BLANC.

Gustave Martin

(1872-1936)

Comme son ami Marcel Leger, mort il y a deux ans [1], Gustave Martin a fait une carrière coloniale complétée après sa retraite en 1923 par une carrière civile. Ancien élève de l'Ecole de Santé de la Marine de Bordeaux, médecin des Troupes coloniales, G. Martin a servi d'abord en Indochine (Cochinchine et Cambodge). En 1903, il se mit au courant de la microbiologie à l'Institut Pasteur de Lille, puis à mon laboratoire.

Rompu, par un précédent séjour en Indo-Chine, à la pratique de la vaccination jennérienne, il accepta, en 1905, de répandre la vaccination en Guinée française. Ce fut pour lui l'occasion d'une prospection de cette colonie au point de vue des trypanosomiases animales et humaine; il y découvrit aussi la spirochétose équine. Malgré le peu de temps et de moyens dont il disposait, il rassembla beaucoup de matériaux, en fit une étude sommaire mais précise et son livre sur « les Trypanosomiases de la Guinée française » méritera toujours d'être consulté.

Mais l'œuvre capitale de Gustave Martin a été sa participation à la Mission d'Etudes de la Maladie du sommeil au Congo français (1906-1908), mission conçue et réalisée par un grand administrateur colonial, Le Myre de Vilers, sous l'égide de la Société de Géographie et la direction scientifique de l'Institut Pasteur. Cette mission, à la tête de laquelle était notre ami, se composait en outre d'un autre médecin des Troupes Coloniales, particulièrement doué pour la recherche scientifique, A. Lebœuf, et d'un jeune agrégé des sciences naturelles, E. Roubaud, qui devait commencer là sa belle carrière. Un volume grand in-8°, de plus de 700 pages [2], bien illustré, a été le résultat, très apprécié de tous, de la mission. Le succès obtenu a engagé notre colonie de l'Afrique équatoriale à rendre permanente la mission par la création de l'Institut Pasteur de Brazzaville. Gustave Martin en fut naturellement le premier directeur.

A son second séjour, Martin, s'inspirant des leçons de son maître Régis, étudia avec M. Ringenbach « les Troubles psychiques de la maladie du sommeil »; c'est la première étude complète et raisonnée, chez les Noirs, de ces accidents relevant de l'encéphale, dont on ne connaissait guère que la somnolence.

Martin avait dès lors acquis en trypanosomiase humaine une maîtrise qu'il n'a jamais cessé d'exercer. Expert près du Comité d'Hygiène de la Société des Nations, il a fait, en 1925 et en 1928, aux conférences de Londres et de Paris, partie de la délégation française. Sa compétence en psychiatrie lui avait valu en 1912 une chaire à l'Ecole d'Application de Marseille. Pendant les deux premières années de guerre, il fut médecin-chef de brancardiers de Corps. Lors de la relève coloniale (1916), sa grande connaissance de la pathologie africaine le désigna pour la direction du Service de Santé du Cameroun, nouvellement occupé par la France. Aidé par son fidèle Louis Rousseau, il donna dans ce poste délicat toute sa mesure comme administrateur et comme hygiéniste imprégné des méthodes pastoriennes. Ses publications et en pariticulier son livre sur le Cameroun en font foi.

Puis il demanda sa retraite comme médecin principal et se créa à Paris d'autres occupations : il était médecin de l'Ecole Centrale et conférencier d'Hygiène à cette Ecole; il collaborait aussi à l'Institut prophylactique de A. Vernes et, avec M. Leger, il a participé à plus d'une campagne de propagande. Ses voyages à travers l'Europe ou dans le bassin méditerranéen étaient son seul repos et sa seule distraction.

Depuis six mois, la santé de notre ami eût dû lui inspirer des inquiétudes. Il se préparait à une excursion en Sicile lorsque, le 6 Avril, en quelques heures, la mort est venue le terrasser.

Ce colonial pastorien laissera à tous le souvenir d'un homme de devoir, d'une âme noble inaccessible aux petitesses. Ses amis ne l'oublieront pas.

F. MESNIL.

1. *La Presse Médicale*, 8 Août 1934, 1270.
2. *Masson et Cie*, Paris 1909.

La Médecine à travers le Monde

JAPON

Le 16 Mars, à 14 h., en présence d'éminentes personnalités médicales, a eu lieu l'inauguration de l'Institut du Cerveau de la Faculté Impériale de Médecine de Tokio. Cette fondation, due à la générosité de M. Horikoshi Kakujiro, sera consacrée aux recherches de tous ordres dont le cerveau peut être l'objet. Le professeur Koichi Miyake, dont on connaît les importants travaux dans le domaine de la psychiatrie, et qui a, à ce titre, exercé jusqu'à ce jour les fonctions de directeur de l'Hôpital Matsuzawa (Asile préfectoral d'aliénés), a été chargé de l'organisation et de la direction du nouvel Institut. Quatre assistants, attachés à cet établissement, l'aideront dans ses recherches, chacun dans l'une des spécialités suivantes : chimie, anatomo-histologie, psychologie et médecine sociale (hygiène mentale et statistique). L'Institut, conçu sous forme de pavillon indépendant et isolé, est élevé d'un étage sur rez-de-chaussée. Chaque étage comprend quatre vastes locaux répartis entre les divers services.

La cérémonie d'inauguration a eu lieu à la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. le professeur Nagai, doyen de ladite Faculté. Auprès de lui, se trouvaient le recteur Nagayo, fondateur et ancien directeur de l'Institut du Cancer, le professeur Kinnosuke Miura, directeur de l'hôpital Doai, correspondant de l'Académie de Médecine de Paris, président du Comité médical Franco-Japonais, le professeur Koganei, anatomiste, et le donateur M. Horikoshi.

Le doyen Nagai, prenant le premier la parole, exposa la genèse du projet. Le professeur Miyake, lui succédant, en retraça les grandes lignes et exposa l'organisation du nouvel Institut. Le recteur Nagayo parla au nom de l'Université. Il en présenta les compliments aux réalisateurs de l'œuvre, et remercia le donateur qui prit à son tour la parole. La séance fut levée à 4 heures.

Les auditeurs furent alors conviés à visiter le nouvel établissement, déjà doté de nombreux instruments et d'une collection anatomo-histologique formée par le professeur Miyake alors qu'il était directeur de l'Hôpital Matsuzawa. Un thé fut ensuite offert aux invités.

U. R. S. S.

Le VIe Congrès Panukrainien des chirurgiens aura lieu à Odessa du 25 au 29 Juin 1936. Son programme comporte les questions suivantes : 1° Le traitement des péritonites ; 2° l'occlusion intestinale ; 3° le traitement des plaies infectées ; 4° le traitement des brûlures ; 5° les arthrites purulentes et leur traitement ; 6° le traumatisme agricole, sa prophylaxie, et l'organisation des secours chirurgicaux ; 7° le blocage novocaïnique. La journée orthopédique se composera des rapports suivants : 1° Les douleurs lombaires au point de vue orthopédique ; 2° les fractures mal coaptées. Pour tous les renseignements, prière de s'adresser à M. le Président du Bureau d'Organisation du Congrès, le Prof. N. I. Kéfer, Odessa, r. Bebel, 58, log.

Livres Nouveaux

Etudes neurologiques. Sixième série, par Georges Guillain, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, médecin de la Salpêtrière. 1 vol. de 434 p., avec 108 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

J'ai déjà eu l'occasion de signaler aux lecteurs de *La Presse Médicale* l'importance et l'intérêt des Etudes que le professeur Guillain donne régulièrement en volumes depuis qu'il occupe la chaire de Neurologie de la Salpêtrière. Le sixième volume, qui vient de paraître, ne le cède en rien aux précédents. On y trouve entre autres la reproduction du discours que prononçait au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de 1933 le professeur de la Salpêtrière. On relira avec un vif intérêt ce magnifique discours, qui n'a pas eu la diffusion qu'il méritait au moment où il a été prononcé à Rabat, et dans lequel Guillain a traité magistralement cette question capitale de la nécessité impérieuse des recherches purement scientifiques pour les progrès de la neuro-psychiatrie. Aux arguments impressionnants, qui se trouvent accumulés dans ces pages, il n'est pas de meilleur et de plus démonstratif commentaire que ce volume même.

La documentation clinique qui en forme la trame n'a pu en effet prendre sa véritable valeur qu'en raison de la collaboration constante du laboratoire d'anatomie pathologique et de biologie, c'est-à-dire des techniciens attachés à la recherche scientifique dont ils assurent le progrès. Sans eux, la neurologie, aussi bien que toute autre branche des études médicales, deviendrait une science immobilisée et morte.

Telle qu'elle est comprise et enseignée à la Salpêtrière, elle reste bien vivante ainsi qu'en témoignent les divers chapitres de ce livre. Celui qui est consacré aux tumeurs cérébrales est le plus considérable, comme il est naturel à un moment où cette catégorie de lésions continue à retenir de façon si importante l'attention des neurologues, et tant au point de vue clinique qu'au point de vue de l'étude anatomique le complément apporté ici à nos connaissances sur les tumeurs est considérable.

Je ne puis que mentionner maintenant, à propos de la pathologie de l'encéphale, une étude très curieuse sur la nécrose atrophique symétrique des circonvolutions cérébrales, les pages consacrées à l'astéréognosie, aux myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques.

Il faut signaler encore, dans la pathologie médullaire, l'important chapitre sur le curieux syndrome d'Adie, plusieurs études sur les tumeurs de la moelle et sur la symptomatologie et le traitement de l'arachnoïdite spinale, sur le cœur et les lesions de la myotonie atrophique.

Par l'abondance et la perfection de son illustration, aussi bien que par la richesse de sa documentation bibliographique, ce volume reste dans la tradition dont le professeur Guillain a fait une règle pour toutes les publications qui sortent de l'active clinique Charcot.

Ph. Pagniez.

Livres Reçus

936. **Endoscopie et Pleurolyse.** Méthodes d'applications et techniques (*Bibliothèque de Phtisiologie*), par O.-M. Mistal. 1 vol. de 436 p. avec 184 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 55 fr.

937. **Angines lymphomonocytaires. Agranulocytose. Leucémies leucopéniques,** par J. Sabrazès et René Saric. 1 vol. de 364 p. avec 18 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

938. **Les Astéréognosies.** Pathologie du toucher. Clinique. Physiologie. Topographie, par J.-P.-L. Delay. 1 vol. de 548 p. avec 19 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 65 fr.

939. **Les Hydrocéphalies aiguës et subaiguës d'origine otique.** Accidents méningés otogènes purement hypertensifs, par Robert Bourgeois. 1 vol. de 178 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

940. **Synthèses organiques.** Traduction de l'édition américaine, par le Chanoine Palfray et M. et Mme Tréfouel, sous la direction du prof. Fourneau. 1 vol. de 540 p. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 90 fr. ; Relié toile, 100 fr.

941. **Uber Erkrankungen des Arteriellen Systems,** par F. Curtius, R. Engel, H. Marx et R Siebeck. 1 vol. de 102 p. avec 6 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : 3 M. 50.

942. **Le Labyrinthe.** Etude physiopathologique et clinique, par P. Rigaud. 1 vol. de 522 p. avec 123 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 95 fr.

943. **Une Consultation médicale.** L'Appendicite chronique, par Damas-Récamier. 1 vol. de 268 p. (*Maloine*). — Prix : 18 fr.

944. **La Démence,** par Raymond Mallet. 1 vol. de 180 p. avec 7 fig. (*Armand Colin*). — Prix : Broché, 10 fr. 50; Relié, 12 fr.

945. **Formulario de Cocina Dietética. I : Enfermedades del Aparato Digestivo,** par César Cardini. 1 vol. de 230 p. (*El Ateneo*), Buenos-Aires.

946. **Le Lesioni traumatiche dell' Appendice vermiforme e l'Appendicite traumatica** (*Studio Clinico e Critico*), par E. Santoro. 1 vol. de 266 p. (*Carlo Conti*), Matera. — Prix : L. 40.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Avis : Pendant la durée des Concours d'Agrégation, le prêt des livres est suspendu.

Histoire de la médecine et de la chirurgie. — Conférences-Promenades. Ces conférences-promenades seront faites par M. le prof. Laignel-Lavastine, en Mai et Juin et auront lieu le dimanche à 10 h. 30 du matin.

Programme : Dimanche 10 Mai : L'hôpital Beaujon-Clichy, 100, bd. de Lorraine, Clichy (Seine). [Réunion à l'entrée]. — Jeudi 21 Mai : La Bibliothèque de la Sorbonne (Réunion dans la cour de la Sorbonne). — Dimanche 14 Juin : Le Musée de la Préfecture de Police, 36, quai des Orfèvres (Réunion dans la cour). — Dimanche 28 Juin : La Boulangerie de l'Assistance Publique et l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin (Réunion dans la cour d'honneur de la Boulangerie, 13, rue Scipion (13e).

Ecole de malariologie. — Un enseignement spécial de la malariologie sera donné à la Faculté de médecine de Paris du mardi 2 Juin au lundi 6 Juillet 1936, en vue de l'obtention du diplôme de Médecin malariologiste de l'Université de Paris.

Programme. — Les cours auront lieu au Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. le prof. E. Brumpt. Les leçons théoriques seront données l'après-midi de 14 à 15 h.; elles seront immédiatement suivies d'une séance pratique, d'une durée maxima de 3 h., dirigée par M. Langeron, chef de laboratoire.

I. *Hématologie.* — Trois leçons par M. F. Coutelen : Hématies de l'homme et des vertébrés. Numération. Hémoglobine. Hématies pathologiques. Physiologie pathologique des hématies. Leucocytes normaux et pathologiques. Formule leucocytaire. Rôle des organes hématopoïétiques. Hématoblastes. Sérologie, réaction d'Henry. Détermination spécifique du sang ingéré par les moustiques.

II. *Entomologie.* — Quatre leçons par M. Neveu-Lemaire, agrégé : Morphologie et classification des insectes. Les moustiques. Procédés de capture, de conservation et d'étude. Classification des moustiques. Anophèles européens, africains, asiatiques, océaniens et américains. — Quatre leçons par le prof. E. Brumpt : Biologie des moustiques. Métamorphoses, œufs, larves, nymphes, adultes. Les culicinés, biologie et rôle pathogène. — Les anophélinés, biologie et rôle pathogène.

III. *Protozoologie* (Sporozoaires et parasites du sang). — Trois leçons par le prof. E. Brumpt : Cycle évolutif des sporozoaires. Hémosporidies de l'homme et des animaux. Piroplasmidés. Hémogrégarines. Toxoplasmes. Flagellés sanguicoles. Microfilaires.

IV. *Parasites du paludisme.* — Quatre leçons par le prof. E. Brumpt. Cycle évolutif et biologie des plasmodidés. Paludisme expérimental. Etude détaillée, morphologique, biologique et géographique des quatre *Plasmodium* humains : *P. vivax*, *P. malariæ*, *P. falciparum*, *P. ovale*.

V. *Etude clinique et épidémiologique du paludisme.* — Quatre leçons par M. M. Neveu-Lemaire, agrégé : Historique du paludisme, théories anciennes, découvertes modernes. Epidémiologie. Indice endémique. Symptomatologie. Pathogénie. Anatomie pathologique. Méthodes de diagnostic. Thérapeutique. — Une leçon par M. X. Henry : Méthode de diagnostic par la mélanofloculation.

VI. *Paludisme thérapeutique.* — Une leçon par M. P. Mollaret : Paludisme thérapeutique (malariathérapie).

VII. *Prophylaxie.* — Huit leçons par le prof. E. Brumpt : Facteurs de l'endémie. Prophylaxie individuelle. Quininisation. Protection mécanique. Prophylaxie générale. Stérilisation du réservoir de virus. Destruction des anophèles. Théorie du rideau protecteur. Grandes et petites mesures antilarvaires; méthodes hydrologiques, chimiques et biologiques. Choix des méthodes prophylactiques. Rôle de l'Etat. Propagande. Personnel. Contrôle. Résultats acquis.

VIII. *Assainissement et drainage.* — Deux leçons par M. Préaud, inspecteur général du Génie rural : Assainissement agricole. — Une leçon par le prof. E. Brumpt. Historique de l'assainissement antipaludique en Asie (Chine, Japon, Indochine, Malaisie, Ceylan).

Le diplôme peut être délivré : 1° Aux docteurs en médecine français ; 2° aux étrangers pourvus du diplôme de doctorat de l'Université de Paris (mention médecine) ; 3° aux étrangers pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de Médecine de Paris.

Les Etudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions ou les internes en médecine reçus au concours pourront s'inscrire, mais le diplôme ne pourra leur être délivré que lorsqu'ils seront docteurs en médecine. Les candidats proposés par les administrations sanitaires de leurs pays respectifs devront adresser une demande à la Section d'Hygiène de la Société des Nations, à Genève. Un nombre limité de bourses sera accordé par l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations, sur demande présentée au Directeur médical de la Société des Nations par les administrations intéressées.

Le diplôme est obtenu après un double examen comportant obligatoirement les épreuves suivantes :

Premier examen : Epreuve pratique d'hématologie ; Epreuve pratique de protozoologie ; Epreuve pratique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme.

Deuxième examen : Epreuve théorique de protozoologie ; Epreuve théorique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme ; Epreuve théorique sur l'épidémiologie, la symptomatologie et la prophylaxie du paludisme.

Un certificat d'assiduité peut être délivré aux élèves n'ayant pas passé l'examen.

Droit à verser. — Droit d'immatriculation, 120 fr. ; Droit de bibliothèque, 90 fr. ; Trois séries de droits de laboratoire, 790 fr. Total : 1.000 fr.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. MM. les Docteurs en Médecine sont priés de se munir de leur diplôme ou d'un acte officiel en tenant lieu.

Laboratoire d'Hygiène. — Examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime. Le prochain examen aura lieu à Paris, en Juin.

En vue de préparer les candidats à cet examen, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'Hygiène sous la direction du Professeur Tanon, professeur d'hygiène, conseiller technique sanitaire du ministère de la Santé Publique, avec la collaboration de M. Joannon, agrégé d'hygiène ; M. Lindemann, adjoint au Directeur des Services du Travail et de l'Enseignement maritimes au ministère de la Marine Marchande ; M. Roubinet, chef de bureau à l'Etablissement national des Invalides de la Marine ; MM. Cambessèdes, assistant d'hygiène et ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine ; Clerc, assistant d'hygiène et conseiller technique sanitaire du ministère de la Marine Marchande ; Neveu, chef du Laboratoire des épidémies à la Préfecture de police ; Navarre, sous-directeur de l'Institut d'Hygiène et professeur à l'Ecole de médecine de Caen.

Le cours durera du 18 Mai au 5 Juin. Il comprendra des leçons qui auront lieu chaque jour, de 16 h. 30 à 18 h. 30, et un cours spécial de bactériologie avec travaux pratiques (de 9 h. à midi).

Peuvent s'inscrire à ce cours : 1° Les docteurs et étudiants en médecine, à scolarité terminée, français et du sexe masculin ; 2° Les docteurs et étudiants en méde-

cine, de nationalité étrangère, qui s'intéressent aux questions d'hygiène maritime et de prophylaxie internationale et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, de 9 à 11 h., et de 14 à 16 h., sauf samedi après-midi. Le droit à verser est de 200 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hygiène, de la Faculté de Médecine de Paris.

Universités de Province

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux. — Clinicat dentaire et stomatologique. Après concours, M. E. Sentenac, ancien interne des Hôpitaux, a été proposé pour la place de chef de clinique.

Faculté de Médecine de Marseille. — Dans le grand amphithéâtre d'anatomie annexé au Palais du Pharo, le professeur de physiologie Henri Fredericq (Liége) vient de faire, sur l'invitation des professeurs Cotte et Malméjac, deux leçons magistrales sur *l'excitabilité des systèmes nerveux autonomes et la théorie des transmissions neuro-humorales*. Ces deux leçons ont eu le plus grand succès.

Concours

Agrégation de médecine. — Le concours d'agrégation de médecine est reporté au lundi 11 Mai 1936 pour les sections suivantes :

Physiologie. — Chimie médicale, physique médicale. — Histoire naturelle pharmaceutique. — Pharmacie.

Section : Médecine générale. *Tour de passage pour la leçon de 3/4 d'heure* : 1. Warembourg : Crises gastriques du tabes. — 2. Houcke : Erythème noueux. — 3. Caroli : Formes cliniques de la méningite tuberculeuse. — 4. Massière : Leucémie aiguë.

Restent à passer : MM. 5. Planques ; 6, Lafon ; 7. Patey ; 8. Patoir ; 9. Bounhoure ; 10. Martin ; 11. Gabrat ; 12. Froment ; 13. Boucomont ; 14. Andrieux ; 15. Gré ; 16. Massias ; 17. Brahic ; 18. Kissel ; 19. Bonnet ; 20. Stilmunkes.

Médecins des Hôpitaux. — Concours de nomination. *Ont obtenu* : MM. Degos, 39,72 ; Cachera, 39,45 ; Oumansky, 38,90 ; Michaux, 38,90.

Sont nommés : MM. Degos, Cachera.

Aide d'anatomie. — Ce concours pour 2 places vacantes : la première le 1er Novembre 1936, la deuxième le 1er Novembre 1937 sera ouvert le lundi 8 Juin 1936, à 9 h., à l'Administration générale de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria.

Les élèves des Hôpitaux qui voudront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale (Bureau du Service de Santé) à partir du lundi 11 Mai jusqu'au mercredi 20 Mai 1936 inclusivement, de 15 à 18 h.

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. — Le poste de Chef de service de la maternité de l'Hôpital de Bon-Secours est à pourvoir pour le 1er Juillet prochain.

Les candidats à ce poste peuvent se présenter le mercredi de 9 à 11 h., et le samedi de 14 à 17 h., 66, rue des Plantes (14e arr.). Il leur sera remis le règlement concernant le service médical de l'établissement.

Le registre d'inscriptions restera ouvert du 1er au 20 Mai 1936.

Bureau municipal d'hygiène du Mans. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène du Mans est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 30 Avril 1936, pour adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

La limite d'âge est fixée à 30 ans et est reculée d'un temps égal à la durée légale des services militaires accomplis. Le traitement alloué s'élève à 30.000 fr. par an; il est soumis à une retenue de 15 p. 100. Le titulaire du poste ne sera pas autorisé à faire de la clientèle.

Bureau municipal d'hygiène de Saint-Nazaire. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Saint-Nazaire est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 1er Mai, pour adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions analogues.

Le traitement alloué s'élève à 23.400 fr. par an. Le titulaire du poste ne sera pas autorisé à faire de la clientèle. Il pourra toutefois, avec l'autorisation préalable de l'administration, apporter son concours aux services départementaux et municipaux d'assistance ou d'hygiène sociale et scolaire.

Hospices civils de Nice. — Le lundi 19 Octobre 1936, à 8 h. du matin, sera ouvert aux Hospices civils de Nice un concours pour six places d'internes en médecine et en chirurgie. (Ce nombre pourra être augmenté en cas de besoin.)

Pour être admis à concourir les candidats devront se faire inscrire au moins un mois avant la date fixée pour le concours au Secrétariat des Hospices.

Hôpital Civil Français de Tunis. — Des places d'interne sont actuellement vacantes à l'Hôpital Civil Français de Tunis. 20 inscriptions de doctorat exigées. Traitement de début : 9.000 fr., plus une indemnité de 2.000 fr pour les Internes docteurs en médecine.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Directeur de l'Hôpital.

Centre d'Hygiène mentale de Marseille. — Un Concours pour la nomination de 6 Internes en Médecine pour le Centre d'Hygiène mentale de Marseille sera ouvert fin Juin.

Les candidats seront de nationalité française, célibataires, âgés de moins de 30 ans, et pourvus de 16 inscriptions de Doctorat.

Le Concours comprendra des Epreuves écrites et orales sur des sujets d'anatomie et de physiologie du système nerveux, de pathologie interne et de pathologie externe, et sur une question de garde.

Durée des fonctions : Trois ans. Traitement annuel : 9.700 francs, plus le logement, chauffage, éclairage, nourriture, etc...

Adresser les demandes au Directeur du Centre d'Hygiène mentale, boulevard Baille, à Marseille.

Nouvelles

Remise de la médaille du docteur F. Jayle. — La remise de la médaille du docteur F. Jayle aura lieu le mercredi 20 Mai à 21 heures au Centre Marcelin Berthelot. Elle sera suivie d'une soirée artistique avec le concours d'artistes de l'Opéra et du Théâtre Français.

La **XVe Réunion neurologique internationale** se tiendra à Paris les mardi 26 et mercredi 27 Mai 1936, à la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital (Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières).

Les séances auront lieu le matin de 9 h. à 12 h., et l'après-midi de 15 h. à 18 h.

La question suivante a été mise à l'étude : *La circulation cérébrale*. — Physiologie : Vasomotricité et nutrition, MM. Villaret, Justin-Besançon, de Sèze et Cachera ; M. Riser (Toulouse) avec la collaboration de MM. Becq, Couadan, Mériel, Planques et de Mlles Cambefort et Laritry. — Pathologie : Clinique, MM. Alajouanine et Thurel. — Radiodiagnostic : Angiographie cérébrale, M. Egas Moniz (Lisbonne).

Pendant la Réunion neurologique, les adhérents entendront également l'exposé des travaux du *Fonds Déjerine* par M. Laruelle (Bruxelles) [Sur la structure de la substance grise de la moelle] et M. Dechaume (Lyon) [Amyélies expérimentales. Etude anatomo-clinique].

Et du *Fonds Babinski* par M. Barré (Strasbourg) [Syndromes pyramidaux frustes]. MM. David et Puech [Syndrome adiposo-génital].

S'adresser à M. O. Crouzon, 70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

A louer, comme clinique chirurgicale, ou œuvre, ou cure, Banl. Sud, à 4 km. de Paris, propriété, 3.000 m., jardin, beaux arbres, avec vaste maison installée en clinique chirurgicale de 20 à 25 chambres, salles chirurgie et stérilisation, bureaux de réunion et petit pavillon à l'entrée pour personnel. Ascenseur et tt. confort. Ecr. *P. M.* n° 882.

Visiteuse médicale, 9 ans même Labo, ch. sit. anal. Labo sér., rég. Sud-Ouest, Bordeaux-Toulouse. Ecr. *P. M.* n° 931.

Infirmière diplômée, massage médical et chirurgical, cherche emploi près grand malade, infirme, Paris ou Province. Référ. de médecin. Ecr. *P. M.* n° 932.

Amérique. Agent médical français partant Amérique Juin se met à disposition Labos pour visiter concessionnaires, et recherches éventuelles débouchés. Ecr. *P. M.* n° 943.

Monsieur, 40 ans, licencié en droit, très sér. réf., cherche situation. Ecr. *P. M.* n° 954.

Dame visit., b. présent., parl. plus. langues, désire poste conf. Docteur, clinique Paris. Ecr. *P. M.* n° 963.

Très belle situation pour médecin célibataire trentaine, ville agréable du Poitou. Aucun frais d'installation. Ecr. *P. M.* n° 964.

Visiteur médical, 9 ans expérience, recommandé par son Labo, ch. s'adj. produit sérieux. Secteur Midi-Sud-Ouest. Ecr. *P. M.* n° 965.

Uriage-les-Bains (Isère). A vendre propriété pouvant convenir pour un sanatorium au milieu d'un parc contenant environ 25.000 m². Belle situat. S'adres. Denizé, Notaire, à Houdan (S.-et-O.).

En bon état, salon Louis XV : 1 canapé, 4 fauteuils, 4 chaises, bois doré, tapisserie d'Aubusson, 4.000 fr. Salle à manger, table, 12 chaises, desservante, 2.000 fr. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 967.

Dame, recommandée par Docteur, ferait chez elle travaux de dactylographie, ou à la main, pour Docteur, ou laboratoire. Se rend à domicile. Ecr. *P. M.* n° 945.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PLACE DES INTOLÉRANCES RÉNALES DANS LE CLASSEMENT DES NÉPHROPATHIES

PAR MM.
A. TZANCK, Jean COTTET
et Al. NEGREANU

Après avoir posé le problème de l'existence de la néphrite anaphylactique (1), après avoir fait une étude d'ensemble des intolérances rénales (2), nous voudrions aujourd'hui étudier la place de ces intolérances dans le classement des néphropathies. Nous ne pensons cependant pas que l'intolérance rénale puisse être considérée comme une simple forme clinique à ajouter à côté des formes classiques de néphrite [1]. Nous ne pensons pas non plus que la notion d'intolérance permette une classification des néphropathies. Si, en dermatologie, il a été possible à l'un de nous, en collaboration avec MM. Darier et Civatte (4), en se basant sur un certain nombre de considérations d'ordre général, d'obtenir une méthode de classement relativement simple et compréhensive, il en est tout autrement en pathologie rénale.

D'une façon générale, les états cliniques se présentent à nous sous forme d'apparences qui peuvent être trompeuses. Derrière ces apparences, la médecine s'efforce de découvrir la « nature » de ces états. Ces apparences, ce sont les syndromes cliniques; la nature réelle, ce n'est pas seulement la lésion anatomo-pathologique, ni même la cause étiologique, mais bien plus le mode d'action de cette cause. En effet, celle-ci, même reconnue, peut agir à titres divers. Or, en dermatologie, l'apparence clinique se confond avec l'anatomo-pathologie, les symptômes correspondant à l'organe atteint s'identifiant en quelque sorte avec la lésion elle-même. La cause même qui est à l'origine de la lésion cutanée est souvent facilement élucidée. Il en est tout autrement pour les néphropathies. L'apparence clinique ne jette aucun jour ni sur l'anatomie pathologique, ni sur l'étiologie. Cependant, le rein est un organe d'élection pour la précision avec laquelle on peut interroger son *fonctionnement;* si la symptomatologie clinique est assez pauvre, surtout comparée à celle des dermatoses, les épreuves fonctionnelles sont nombreuses et précises.

*
* *

Les classifications rénales ont, tour à tour, reflété l'orientation d'esprit des chercheurs. A la suite des travaux de Virchow, de Traube, Wilks, Bartez, Lecorché, Charcot proposent des classifications anatomiques. Brault, puis Chauffard et Laederich, envisagent les néphropathies au point de vue évolutif. Avec les travaux d'Achard et de Widal, nous adoptons, en France, une classification physio-pathologique et clinique, donnant au médecin un fil conducteur, ne lui permettant pas de remonter à la lésion ou à la cause de la néphrite, mais à son traitement. Volhard et Fahr, en 1914, s'inspirant des recherches de Friedrich Müller, apportent une classification fondée moins sur l'anatomie pathologique que sur la nature de la néphrite. C'est sur un principe de classement très voisin que sont basés les travaux d'Oberling d'une part, et de Chabanier et Lobo-O'Nell d'autre part.

Récemment, après avoir fait un très bel exposé critique de tous ces travaux, MM. Rathery et Froment proposent une classification clinique basée avant tout sur la notion de l'insuffisance rénale; leur tableau synoptique est si clair et si plein d'enseignement pour le médecin, qu'il nous semble devoir rallier tous les suffrages.

Aussi n'est-ce pas une classification que nous proposons, mais une façon de voir qui consiste non seulement à situer dans son cadre nosologique l'apparence clinique revêtue par la néphropathie, mais encore à discerner la nature réelle de cet état qui peut, bien qu'étant de nature identique, se traduire par des types cliniques différents et se traduire par une même symptomatologie bien qu'étant de nature différente.

*
* *

En effet, si les apparences cliniques et la nature réelle d'une affection correspondent à deux ordres de faits distincts, ils correspondent également, lors de l'enquête clinique, à des données qui sont différentes.

Les signes qui traduisent les syndromes cliniques appartiennent en propre à tel ou tel organe ou à tel ou tel tissu dont ils révèlent l'atteinte. Ce seront évidemment pour le rein les syndromes urinaires (albuminurie, cylindrurie, pyurie, hématurie), donnant un aperçu de l'état anatomique de l'organe et les épreuves fonctionnelles (élimination de substances colorées, constante uréo-sécrétoire, rapport uréique hémato-urinaire) interrogeant la perméabilité de la glande. Mais si ces examens renseignent sur l'état anatomique et fonctionnel du rein, ils ne disent rien de la nature réelle du syndrome observé.

La nature réelle sera subordonnée à l'étude des éléments indépendants de l'organe atteint. Ce sera d'abord l'investigation des organes autres que le rein, l'étude des facteurs extra-rénaux par l'épreuve de diurèse provoquée par exemple; on s'assurera ainsi que les manifestations rénales observées sont dues non pas à une lésion rénale, mais à une réaction de la glande à une perturbation extra-rénale. S'il s'agit d'une néphropathie aiguë ou subaiguë, ce sont les circonstances qui ont précédé ou accompagné la néphropathie : l'existence d'une *syphilis évolutive*, d'un Wassermann positif, etc.; la *dose* des médicaments employés; l'*anamnèse* qui peut révéler des accidents antérieurs; la *date d'apparition* de l'accident par rapport à une médication, son allure, son *évolution;* l'existence d'*autres manifestations concomitantes;* les *tests d'intolérance* aux agents employés (cuti, intradermo, épidermo-réaction, Prausnitz-Kustner ou *reproduction expérimentale* de la réaction pour des doses infimes, etc.); l'*effet du traitement* enfin, qui peut tantôt aggraver les manifestations et tantôt les faire disparaître, etc., etc...

Ce sont là de véritables *critères biologiques* qui permettraient de porter le diagnostic de la nature de la néphropathie indépendamment même de l'aspect clinique revêtu par la réaction.

Les conditions mêmes de l'enquête médicale font qu'en pathologie rénale, ces deux ordres de symptômes sont en quelque sorte confondus. La lésion échappe elle-même à l'investigation. L'examen porte sur les troubles divers auxquels elle donne lieu : insuffisance fonctionnelle, retentissement sur tel ou tel organe, etc...

L'étude d'une néphropathie demande deux étapes : la première, l'étape clinique, fera reconnaître l'apparence de la maladie; la seconde, l'étape biologique, la nature même de la maladie.

I. *L'étape clinique.* — Nous ne ferons pas ici un exposé des syndromes urinaires, ni des aspects cliniques des néphropathies. Nous voudrions seulement rappeler que l'examen rénal le plus rigoureusement conduit et qui a fourni les renseignements les plus précis sur l'étude anatomique du rein n'apporte parfois rien sur la nature même de la maladie, sur son essence morbide. Avons-nous affaire à une néphropathie simple albumineuse? Certes, nous pensons qu'elle a un rapport avec une infection, un agent chimique, mais nous ne savons pas quel est le rôle de cette infection, quelle est l'action de cet agent chimique. Nous ne savons pas si cette albuminurie est en rapport avec une lésion épithéliale ou avec une lésion d'angiosclérose. Les mêmes problèmes se poseront pour la néphrite azotémique ou la néphrite hydropigène.

II. *L'étape biologique.* — Par nature ou essence morbide, nous n'entendons ni la physiopathologie, ni la symptomatologie, ni l'anatomie pathologique ni l'étiologie, mais surtout le mode de réaction de l'organe à l'accident ayant déclenché la maladie.

Le sublimé, par exemple, donnera à doses massives une néphrite toxique chez tous les sujets, et à dose infime, une urticaire ou une néphrite d'intolérance chez des sujets prédisposés ; dans un cas, il agira en tant que « poison », dans l'autre en tant que « réactogène ». De même, un germe microbien agissant par sa virulence donnera une tuberculose ré-

1. Dans une étude critique d'ensemble sur la classification des néphrites, M. Mariante (3) reproche à MM. Rathery et Froment de ne point tenir compte des intolérances, et il propose le classement suivant :

1° *Néphropathies sans syndrome d'insuffisance.* — Néphropathies simples : intolérances rénales, F. albumineuse, F. hématurique, F. mixte ;

2° *Néphropathies avec troubles du métabolisme.* — Néphrose lipoïdique, amylose ;

3° *Néphropathies compliquées d'insuffisance fonctionnelle.* — Néphropathies complexes : œdémateuse, azotémique sèche, mixtes.

Il nous semble impossible d'accepter ce tableau nosologique, car les intolérances rénales ne constituent pas des types cliniques à juxtaposer aux formes anciennement connues. Tout au contraire, elles peuvent revêtir tous les aspects cliniques. Cette notion se place en réalité sur un autre plan et dans un classement purement objectif, on ne doit pas en tenir compte, tout comme on écarte le point de vue étiologique.

nale ; dans l'autre, il interviendra en tant qu'antigène, et provoquera une « néphrite allergique [2] ».

*
* *

Nous nous bornons à tenir compte de constatations très grossières, qui distinguent en trois grands groupes les divers états morbides.

Les uns, pour une même cause, sont les mêmes sur tous les sujets. D'autres, au contraire, diffèrent selon les sujets, alors que la cause est la même. Les derniers, enfin, sont indépendants de toute sommation appréciable. Nous les étudierons sous le nom d'*accidents communs*, de *réactions individuelles* et de *dystrophies*.

1° Les ACCIDENTS COMMUNS constituent un ensemble d'états pathologiques identiques pour une même cause chez des sujets de même espèce. La cause externe joue par conséquent le rôle majeur; le rôle du terrain est accessoire; ces accidents sont parfois reproduisibles expérimentalement, leur évolution est subordonnée à la cause et à la dose. Dans ce cadre, nous distinguerons plusieurs groupes :

a) Les *accidents mécaniques* : tels sont :

L'infarctus du rein,
Le rein cardiaque,
La lithiase rénale,
La compression ou la ligature des uretères,
Les traumatismes rénaux.

b) Les *accidents infectieux*. On sait que toutes les infections peuvent avoir un retentissement rénal. Au premier rang de celles-ci, on doit citer la scarlatine et les néphrites des autres maladies infectieuses : typhoïde, diphtérie, érysipèle, oreillons, etc. De même, les hépato-néphrites infectieuses (spirochétose, fièvre jaune, maladie de Rokitansky), ainsi que les néphrites syphilitiques et tuberculeuses.

Mais il s'en faut que l'apparition d'une néphrite au cours d'une infection soit toujours justiciable d'une interprétation univoque; en effet : tantôt le germe peut *déterminer* la manifestation rénale comme c'est le cas pour les néphrites tuberculeuses du type chirurgical par exemple, tantôt le rôle du germe est tout différent, il peut intervenir lui aussi en tant que *réactogène* et la néphrite peut être la conséquence d'une sensibilisation rénale (dans ce cadre, il faut ranger les néphrites tuberculiniques de Chauffard, les néphrites tuberculeuses allergiques déjà décrites avant la guerre par Rist et Kindberg).

c) Dans ce *même* cadre, nous ferons rentrer les accidents rénaux dus aux venins, aux champignons, les néphrites transfusionnelles consécutives à l'injection de sangs incompatibles, les manifestations rénales de l'anaphylaxie, etc.

d) Enfin, les *intoxications*, que nous diviserons en deux groupes :

A. Dans certains cas, la cause toxique ne peut être mise en doute. Elle détermine un tableau clinique toujours le même, survenant pour des produits nocifs pour tous les sujets et pour des doses reconnues suffisantes. Le type en est la néphrite mercurielle classique avec sa phase de tolérance, avec signes gastro-intestinaux, son anurie avec azotémie croissante, la reprise de la sécrétion urinaire et uréique, tandis que l'urémie croît encore, l'abaissement de la réserve alcaline et des chlorures; son évolution enfin, soit vers la mort, soit vers la guérison sans séquelles. Dans ce même cadre, on peut faire rentrer l'intoxication à la cantharide, l'intoxications phosporée, chloroformique, etc.

B. Dans d'autres cas au contraire, l'apparition de la néphrite pour des doses inférieures aux doses habituellement toxiques, la variété de son tableau clinique, son évolution assez fréquente vers la guérison, ont pu faire discuter et mettre en doute le processus vraiment toxique de ces néphrites. Telles sont les néphrites qui surviennent à la fin d'un traitement bismuthique ou arsenical (celles du début faisant nettement partie du cadre des intolérances rénales). Ainsi, loin d'établir une cloison étanche entre intoxication et intolérance, nous devons considérer toute une série de formes intermédiaires où jouent à la fois et dans des proportions variables le rôle de l'agent externe et de la réaction individuelle.

2° LES ACCIDENTS INDIVIDUELS OU INTOLÉRANCES RÉNALES. — Comme toutes les intolérances viscérales les intolérances rénales surviennent d'une manière imprévisible pour des substances non toxiques ou pour des doses infratoxiques de substances toxiques ; elles revêtent des tableaux n'ayant guère de spécificité clinique.

Mais les intolérances rénales ont en propre quelques caractères évolutifs. Si, dans la majorité des cas, elles guérissent, il n'est pas rare de voir soit une évolution vers la néphrite subaiguë ou chronique, soit une évolution vers la mort. Cela ne doit pas nous étonner, car en effet, l'intolérance rénale peut supprimer complètement la fonction rénale (forme anurique), ou réaliser une néphrite grave et prolongée dont l'organisme ne pourra certes pas faire les frais. Ceci distingue les intolérances rénales des autres intolérances — notamment cutanées — dont la guérison est la règle.

Il n'est pas question ici d'établir des types cliniques bien différenciés. En effet, comme nous l'avons vu, l'intolérance rénale peut tout réaliser. Aussi bien une forme œdémateuse (obs. de Tzanck, Mlle Jammet et Al. Negreanu) (5), qu'une forme albuminurique (obs. de Mauriac) (6), anurique (obs. de Caussade) (7) et Regnaud, Cain (8) et Mlle Barnaud, qu'une forme azotémique (obs. de Lesné) (9), hématurique ou même à type de néphrose lipoïdique (Tzanck) (10), Laudat et Pautrat [3].

3° LES DYSTROPHIES. — Nous entendons par dystrophies des états organiques totalement indépendants de toute sommation extérieure actuelle. Ces troubles sont le plus souvent constitutionnels, progressifs, non inflammatoires, non contagieux; ils sont souvent congénitaux, non transmissibles expérimentalement.

Parmi ces états, il faut distinguer deux groupes :

a) Les uns d'ordre macroscopique et nettement définis. Ce sont par exemple :

Le rein polykystique,
L'hydronéphrose non mécanique,
Les tumeurs du rein.

b) D'autres, discrets, sont caractérisés par des altérations fines, suffisantes cependant à expliquer la localisation d'une intolérance sur le rein plutôt que sur un autre organe. C'est l'étude de la *part dystrophique* qui intervient dans d'autres processus. Elle s'identifie parfois avec l'idée classique d'épine irritative.

Indépendamment de sa symptomatologie, il nous semble possible de situer toute néphropathie en tenant compte à la fois de l'aspect clinique sous lequel cette néphropathie se présente et de sa « nature réelle ».

L'analyse clinique permet généralement de préciser l'un, et l'étude des « critères biologiques » facilite la détermination de l'autre.

L'*apparence clinique* et l'*essence morbide* nous fournissent en quelque sorte les deux coordonnées qui permettent de situer le syndrome morbide dans le cadre de la pathologie générale.

BIBLIOGRAPHIE

(1) RICHET FILS, TZANCK et COUDER : La néphrite anaphylactique existe-t-elle ? *Journal Médical français*, Mai 1930.
(2) A. TZANCK et JEAN COTTET : Les intolérances rénales. *La Presse Médicale*, 14 Mars 1934, n° 21.
(3) MARIANTE : Classification des néphropathies médicales. *Arq. Riograndenses de Medicina*, Mars 1935, 29.
(4) J. DARIER, FLANDIN, CIVATTE et TZANCK : *Nouvelle Pratique Dermatologique*, Tome I : *Dermatologie générale* (*Masson*), 1936. — J. DARIER : Coup d'œil sur la Dermatologie après le Congrès de Budapest. *Bull. Académie Médecine*, 21 Janvier 1936.
(5) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 22 Juin 1934.
(6) *Arch. générales de Médecine*, Octobre 1886.
(7) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 10 Février 1911.
(8) *Soc. d'Hématologie*, 18 Mai 1932.
(9) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1921.
(10) *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 13 Juillet 1934.

2. Nous employons volontairement des termes actuellement reconnus par l'usage, mais en réalité dans ce cas, le germe agit par sa propriété réactogène et donne lien à une intolérance rénale.

3. Nous nous sommes uniquement occupés jusqu'à présent des intolérances rénales aiguës ou subaiguës ; la notion d'intolérance déborde peut-être ce domaine et intervient dans la genèse de la néphrite chronique considérée jusqu'à ce jour, par la plupart des auteurs, comme inflammatoire. MATAZO MARAGI (*Klin. Woch.*, 16 Mars 1935) montre par des expériences rigoureusement conduites le rôle que peut jouer l'allergie dans la pathogénie des néphrites chroniques. D'autre part, RICCITELLI et Bruno CIUFFINI ont publié également de très remarquables résultats expérimentaux de néphrite anaphylactique (*Rivista di Biologica*, **14**, fasc. VI, 1927).

DES

RÉMISSIONS SPONTANÉES PROLONGÉES

AU COURS DE L'ÉVOLUTION DES TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR MM.

T. de MARTEL, H. SCHAEFFER

et J. GUILLAUME

Il est classique d'attacher une certaine valeur séméiologique au caractère progressif de l'évolution des diverses manifestations du tableau clinique d'une tumeur cérébrale, qu'il s'agisse du syndrome d'hypertension intra-cranienne ou des divers troubles déterminés par la lésion. *L'expérience nous a montré que cette notion n'avait qu'une valeur assez relative* et que des rémissions de longue durée n'étaient pas exceptionnelles.

C'est sur ces faits que nous désirons attirer l'attention en nous appuyant sur des exemples particulièrement intéressants, tant du point de vue clinique que physio-pathologique.

OBSERVATION I. — Irène L..., âgée de 12 ans, accusa il y a trois ans des *céphalées occipitales* intermittentes qui l'obligèrent à quitter la classe; elle avait également de fréquents *vomissements bilieux survenant le matin au réveil* surtout; à ces symptômes s'ajoutèrent rapidement des *troubles de l'équilibre* et une diplopie qui justifia

un examen ophtalmologique pratiqué par M. Lefebvre qui décela une *stase papillaire bilatérale. Ces divers troubles allèrent* en s'accentuant pendant quatre mois, puis *disparurent rapidement; l'enfant reprit normalement ses études pendant deux ans*, n'éprouvant plus aucune céphalée, aucun trouble de l'équilibre, n'ayant plus de vomissements, ni de diplopie; M. Lefebvre constata la disparition totale de la stase. *Après cette longue rémission, des céphalées particulièrement violentes, des vomissements incessants, des troubles de la marche* justifièrent de nouveaux examens et, associés à la constatation par M. Lefebvre d'*une stase papillaire importante, firent porter le diagnostic de tumeur cérébrale*, et l'enfant nous fut adressée.

L'examen mit en évidence un syndrome cérébello-vestibulaire vermien et droit caractérisé par un nystagmus horizontal prédominant dans le regard latéral gauche, des déviations segmentaires vers la droite, des troubles statiques de type vermien et des troubles cérébelleux kinétiques très accentués du côté droit.

Les grandes voies sensitivo-motrices n'étaient pas touchées, aucun signe ne traduisant l'atteinte des divers nerfs craniens.

Du point de vue ophtalmologique, on notait une stase papillaire bilatérale très accentuée sans baisse de l'acuité visuelle et l'absence de modifications du champ visuel; il existait une diplopie par parésie du VI[e] gauche.

Indépendamment d'une augmentation nette des divers diamètres de la tête, on ne notait aucun trouble morphologique, l'état général était bon et le psychisme paraissait intact.

Le diagnostic de tumeur du cervelet intéressant le vermis et le lobe droit s'imposait; de plus, les caractères évolutifs, la symptomatologie permettaient de présumer qu'il s'agissait d'un astrocytome fibrillaire kystique.

L'intervention permit l'ablation de la tumeur murale située dans un volumineux kyste contenant du liquide xanthochromique et occupant la presque totalité du cervelet. Histologiquement, la tumeur était un astrocytome très fibrillaire.

Observation II. — M. S..., 19 ans, éprouva, il y a deux ans, de *violentes céphalées occipitales* survenant surtout le matin au réveil et s'accompagnant de *vomissements*, puis ultérieurement s'installèrent des *troubles de l'équilibre* extrêmement marqués avec latéropulsion vers la gauche et rétropulsion.

Après une période de six mois, une rémission survint et pendant un an *tous les troubles disparurent;* l'équilibration était si peu atteinte que ce jeune homme put reprendre sa vie active de marinier.

Cinq mois environ avant son admission au service réapparurent de violentes céphalées à maximum occipital, *des vomissements, des troubles statiques et l'acuité visuelle baissa progressivement.*

Le malade, très obnubilé, mais sans troubles psychiques particuliers, présentait plusieurs fois par jour des crises céphalalgiques avec contracture des muscles de la nuque, attitude en extension des membres inférieurs, sans perte de connaissance, avec parfois état syncopal au cours de ces accès, respiration pénible irrégulière; la durée de ces crises excédait rarement quelques minutes.

La station debout était impossible: le malade étant attiré en arrière et à gauche, cependant que les jambes se dérobaient sous lui.

Il existait un nystagmus horizontal à grandes oscillations dans les regards latéraux, la secousse rapide étant dirigée vers la gauche.

L'épreuve des bras tendus mettait en évidence une déviation des deux bras vers la droite avec fixité relative du bras gauche.

A une exagération très nette de la passivité segmentaire du côté gauche s'associaient des troubles cérébelleux kinétiques bilatéraux.

Aucun signe particulier ne traduisait l'atteinte des grandes voies sensitivo-motrices.

Dans le domaine des divers nerfs craniens, on notait une légère diminution du réflexe cornéen à gauche et une parésie du VI[e] du même côté.

Il existait une atrophie optique bilatérale secondaire à la stase. V.O.D: 1/20; V.O.G.: perception lumineuse.

Ce tableau clinique permettait d'affirmer l'existence d'une tumeur cérébelleuse intéressant surtout le vermis et le lobe gauche, et l'on pouvait espérer qu'il s'agissait d'un astrocytome kystique.

L'intervention permit l'évacuation d'un volumineux kyste intracérébelleux et l'ablation de la tumeur murale qui était un astrocytome fibrillaire.

Observation III. — M[lle] G..., 42 ans, a commencé à ressentir, *en Septembre* 1930, *de la fatigue et de la lassitude*, mais continue à vaquer à ses occupations jusqu'en Janvier 1931. A ce moment, elle doit s'aliter en raison de l'*asthénie croissante* et de *la fatigue dans les jambes avec dérobement*. En outre, apparaissent *des vomissements bilieux ou alimentaires*, des sensations vertigineuses vagues, *de la diplopie* qui semble avoir duré cinq à six semaines, *des céphalées quotidiennes avec paroxysmes*. Quand la malade entre à Bon-Secours, en Mars 1931, elle est dans un état de faiblesse telle que tout examen neurologique complet est impossible.

L'examen du fond d'œil montre une stase papillaire bilatérale avec dilatation des veines et hémorragie à droite. Les pupilles en mydriase sont normales; il existe un nystagmus transversal bilatéral plus marqué à droite.

Une rachicentèse pratiquée donne les résultats suivants: tension: 60; *éléments:* 3,2; *albumine:* 0,40.

Wassermann et benjoin négatifs.

Le diagnostic de tumeur de la loge postérieure est porté alors, mais *la malade refusant toute intervention, on pratique quelques injections de cyanure de Hg*, aussitôt interrompues en raison de la colite sanglante qu'elles déclenchent.

Néanmoins, *l'état de la malade s'améliore* un peu et permet un examen au début d'Avril 1931. Les céphalées persistent, mais moins vives. Les vomissements disparaissent et permettent l'alimentation. L'asthénie est encore très grande et la malade, dès qu'on ne la soutient plus, s'effondre. Il existe une ataxie statique et cinétique très marquée, surtout la première. Les mouvements segmentaires sont lents, hésitants, maladroits, se font en plusieurs temps. L'adiadococinésie est nette des deux côtés. Tous les réflexes tendineux sont très vifs. Signe de l'orteil en flexion à droite, en extension à gauche. Abolition des réflexes abdominaux. Le nystagmus persiste. Troubles des sphincters, d'origine psychique, semble-t-il. *Œdème papillaire moins marqué.*

L'état de la malade s'améliore progressivement à tous égards par le simple repos.

En Juillet 1931, *la malade marche bien; le syndrome cérébelleux est très atténué.* Le Babinski gauche est inconstant. La stase papillaire a complètement disparu, les bords de la papille restent simplement un peu flous et la papille est grisâtre. *Quand l'un de nous*[1] *présente cette malade en Février* 1932 *à la Société de Neurologie, son état général est très satisfaisant.* Son poids est passé de 51 à 67 kilogr. et elle pourrait paraître guérie s'il ne persistait une légère hésitation dans la marche, un peu de passivité à gauche, un signe de l'extension de l'orteil inconstant à gauche, et un très léger nystagmus.

L'état de la malade reste très satisfaisant jusqu'en Septembre 1933. *A ce moment, elle est reprise, comme la première fois en* 1930, de lassitude, de fatigue dans les jambes, de céphalées, de vomissements, d'amaigrissement, et, en Octobre, d'obnubilations visuelles. Mais il n'existe aucun signe nouveau de la série pyramidale ou cérébelleuse. Il persiste seulement un peu d'incertitude de la marche, de l'aréflexie abdominale, de l'extension intermittente du gros orteil gauche, et un petit nystagmus transversal droit.

Les troubles fonctionnels accusés par la malade s'exagèrent progressivement les mois suivants et *le* 21 *Mars* 1934 *l'état est le suivant :*

Asthénie générale et faiblesse dans les jambes accentuées. La malade ne peut plus marcher sans être soutenue, et elle traîne la jambe gauche en marchant. Néanmoins, la force segmentaire est assez bonne. L'épreuve du talon sur le genou, du doigt sur le nez se fait assez bien, si ce n'est avec quelques hésitations à droite. De plus, les mouvements sont lents, et il existe une fatigabilité rapide.

Les réflexes rotuliens sont vifs, les achilléens normaux. Les réflexes plantaires sont indifférents, les abdominaux abolis. Aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Cyanose assez marquée des pieds et des mains qui sont froids et violacés, surtout à droite. *Nystagmus transversal bilatéral plus marqué à droite.*

Persistance des céphalées et des vomissements, mais inconstants et irréguliers. Mémoire bonne, pas d'affaiblissement intellectuel, mais l'évocation des souvenirs est plus lente et les opérations intellectuelles sont plus pénibles.

Rachicentèse. Tension: 45 *en position couchée; éléments:* 0,1; *albumine:* 1 gr. 05; *Wassermann* et benjoin négatifs.

Examen des yeux: *Stase papillaire bilatérale.* Papille saillante, œdémateuse, congestive. Vaisseaux peu dilatés, mais faisant un coude très net sur la papille. La rétine voisine participe à cet œdème.

Intervention: un volumineux kyste contenant du liquide xanthochromique occupe la presque totalité du cervelet et en particulier le vermis et le lobe droit; la tumeur murale occupe sa face inférieure et son ablation nécessite la résection de l'amygdale cérébelleuse droite.

1. H. Schaeffer et Debroise: Sclérose en plaques à début par un syndrome d'hypertension intercranienne. *Rev. Neur.*, 1932, 1, 245.

Histologiquement, cette tumeur présentait l'aspect classique d'un astrocytome très fibrillaire.

Ces 3 observations sont superposables à bien des égards. Elles présentent des points communs sur lesquels nous désirons insister.

Le plus important, puisqu'il est le but de ce travail, est l'existence dans ces 3 cas d'une régression du syndrome morbide presque complète, pouvant simuler une guérison, ayant une durée toujours longue, intéressant également les troubles subjectifs et les symptômes objectifs, le syndrome d'hypertension intra-cranienne et les signes de localisation, survenant sans raison apparente et en dehors de toute thérapeutique.

Dans la première observation, une enfant vit régresser le syndrome d'hypertension, la diplopie, les troubles de l'équilibre, la stase papillaire, et put reprendre ses études pendant deux ans avec un état satisfaisant. Dans le second cas, la céphalée, les vomissements, les troubles de l'équilibre disparurent de même pendant un an, à tel point que le malade put reprendre son métier de marinier. La troisième observation nous semble particulièrement démonstrative, car l'un de nous put suivre la malade pendant toute l'évolution de l'affection. Comme dans les cas précédents, cette malade présentait un syndrome d'hypertension classique avec stase papillaire, un syndrome cérébello-pyramidal avec ataxie statique et cinétique très marquée, un état général si déficient que, pendant plus d'un mois, nous craignîmes une issue fatale. A ce moment, le diagnostic de tumeur de la loge postérieure ne faisait aucun doute à notre sens, et si la malade ne fut pas opérée, c'est que sa famille refusa catégoriquement l'intervention. Les symptômes, à notre grande surprise, régressèrent à peu près en totalité. Pendant plus de dix-huit mois, la malade put reprendre ses occupations, apparemment bien portante. Le syndrome d'hypertension et la stase papillaire avaient complètement disparu. Un examen neurologique minutieux seul permettait de déceler un nystagmus très discret, une diminution des réflexes abdominaux, une légère incertitude de la marche, et une extension intermittente du gros orteil gauche.

Devant une telle régression des symptômes, le diagnostic de tumeur de la loge postérieure nous sembla périmé, et l'hypothèse d'une sclérose en plaques à début par un syndrome d'hypertension intra-cranienne nous parut la plus probable. L'évolution des accidents devait montrer qu'il n'en était rien.

Dans ces 3 cas également, l'intervention opératoire montra qu'il s'agissait de tumeurs de la loge postérieure et de gliomes kystiques. Ces deux conditions ne sont sans doute pas indispensables, mais elles nous semblent avoir une certaine importance dans le déterminisme de ces rémissions. Car si, dans les tumeurs hémisphériques, il n'est pas exceptionnel d'observer au cours de l'évolution une atténuation appréciable, parfois même une disparition complète des troubles subjectifs du syndrome hypertensif, tels que la céphalée et les vomissements, la stase papillaire et les signes de localisation persistent en général. Si même, dans des cas plus exceptionnels, on peut observer un arrêt apparent du processus évolutif et une régression des symptômes objectifs, nous avons l'impression que la rémission est plus brève et la régression des symptômes moins franche. En outre, il faut signaler que de telles observations, dans la majorité des cas, sont dues à la présence de gliomes kystiques à évolution lente.

L'intérêt clinique de ces faits mérite d'être souligné. L'existence de rémissions au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales, soit thérapeutiques, à la suite d'injections de cyanure d'hydrargyre par exemple, soit spontanées, a certes été déjà signalée. L'intérêt des faits précédemment rapportés réside surtout dans l'importance de la régression symptomatique, et la longue durée de la rémission. D'autre part, si l'existence de ces rémissions est un fait acquis, il n'en reste pas moins que le caractère évolutif progressif du tableau clinique représente un des traits dominants de l'évolution des néoplasmes intra-craniens. Parmi bien d'autres, il est invoqué, en particulier pour distinguer les tumeurs des méningites séreuses et des arachnoïdites et de certains processus vasculaires.

On voit donc que cet élément de discrimination n'a pas une valeur absolue, et souffre des exceptions, rares sans doute, mais indiscutables.

Il nous montre également que *le diagnostic de néoplasme intra-cranien dans les phases de rémission est singulièrement délicat*, puisque le tableau clinique est réduit à sa plus simple expression, et que même l'hypertension du liquide céphalo-rachidien fait défaut [2]. On peut dire même que dans de telles conditions le diagnostic clinique est matériellement impossible. *La ventriculographie est seule susceptible de redresser une erreur.*

Si les faits sont indiscutables, leur interprétation est beaucoup plus malaisée. Elle reste encore dans le domaine de l'hypothèse.

Toutefois, à la faveur d'observations récentes, *nous avons pu saisir l'un des mécanismes possibles de ces rémissions. Un malade était adressé à l'un de nous pour un syndrome d'hypertension intra-cranienne* évoluant depuis plusieurs mois et l'examen neurologique permettait d'affirmer qu'il s'agissait d'une tumeur du cervelet; *les céphalées étaient atroces*, avec des paroxysmes de longue durée survenant fréquemment au cours de la journée.

Plusieurs jours après son entrée à la clinique, *le malade, au cours d'une crise céphalalgique très violente, éprouva brusquement un soulagement qui alla en s'accentuant et, pendant les huit jours qui précédèrent l'intervention, il n'accusa plus aucune douleur* et n'eut plus de vomissements; de plus le syndrome neurologique focal était moins précis.

Cette modification du tableau clinique nous incita à pratiquer une ventriculographie. La ponction ventriculaire nous permit de vérifier l'absence de toute hypertension et les ventriculogrammes, indépendamment d'une dilatation considérable du système ventriculaire, *montrèrent qu'une lame d'air était visible sur les faces interne et inférieure d'un hémisphère cérébral, ce qui prouvait l'existence d'une communication entre un ventricule latéral et l'espace sous-arachnoïdien péri-cérébral* (voir cliché ci-inclus).

L'intervention confirma entièrement le diagnostic clinique.

Dans 2 autres cas, ayant présenté des rémissions cliniques identiques, nous avons pu faire les mêmes constatations ventriculographiques très intéressantes du point de vue physio-pathologique. Nous voyons en effet qu'*un ventricule latéral peut se fistuliser pour ainsi dire dans les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux permettant au L.C.R. qu'il contient de gagner ses zones de résorption de la convexité.* On conçoit ainsi que les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, qui déterminent les dilatations ventriculaires les plus importantes par le blocage précoce des voies d'écoulement du L.C.R. qu'elles créent, soient les plus aptes à déterminer ce phénomène. *D'après nos constatations ventriculographiques, la paroi interne du ventricule doit se rompre au niveau de la fente de Bichat, son véritable point faible, sous l'influence d'un coup d'hypertension particulièrement important.*

Ce mécanisme physio-pathologique nous paraît intéressant, mais nous devons envisager également les divers facteurs qui peuvent intervenir dans le déterminisme de ces rémissions.

Une modification du régime circulatoire diminuant le volume de la tumeur ou l'importance de l'œdème cérébral autour d'une lésion infiltrée peut être à l'origine d'une rémission, mais qui ne doit être que de durée relativement assez courte. Enfin, l'hypothèse de l'arrêt évolutif de certaines tumeurs doit être également envisagée, mais aucun fait précis ne nous permet de l'étayer.

Il nous a paru du plus haut intérêt de signaler un des mécanismes possibles des rémissions spontanées au cours de l'évolution des tumeurs. Loin de nous la pensée de supposer qu'il est toujours en cause, ou même d'admettre qu'il suffit à lui seul pour expliquer ces rémissions. D'autres facteurs interviennent certainement, dépendant étroitement du régime circulatoire de l'encéphale et des variations qu'il subit, de l'œdème cérébral d'origine mécanique ou toxique, des troubles apportés par la présence de la tumeur dans la sécrétion ou la résorption du liquide céphalo-rachidien. Autant de facteurs habituellement invoqués, mais dont le déterminisme et le rôle respectif restent pour nous encore bien obscurs.

2. TH. DE MARTEL et J. GUILLAUME : Les variations de la tension du L.C.R. au cours du développement des tumeurs cérébrales. Considérations physio-pathologiques. *Rev. Neur.*, 1935, **2**, 780.

RÉTRACTION SPASMODIQUE UNILATÉRALE

DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE ET HYPERTHYROÏDIE

PAR MM.

R. de SAINT-MARTIN
Membre de la Société d'Ophtalmologie de Paris,

Raymond SOREL et **J. LASSERRE**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine — Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
de Toulouse.

Nul ne conteste, depuis les travaux des ophtalmologistes du siècle dernier, l'importance des déterminations oculaires de la maladie de Basedow ; parmi elles, il faut insister, tout à côté des signes classiques de Moebius, Rosenbach, de de Graefe, Stellwag-Darlymphe, sur les perturbations du tonus de la paupière supérieure : dans leurs caractères les plus typiques, elles réalisent le signe de Gifford.

Cependant, si les auteurs sont à peu près d'accord sur la valeur sémiologique de ces syndromes et sur leur polymorphisme clinique, il reste à fixer dans leur plus grande précision leurs divers aspects étio-pathogéniques : ce point n'est pas encore résolu ; chaque explication proposée s'applique à certains cas ; on ne doit pas prétendre les généraliser.

C'est une contribution à cette étude que nous désirons apporter, à l'appui d'une observation qu'il nous a été donné de suivre.

OBSERVATION — Mme F..., sans profession, est examinée par l'un de nous pour une rétraction de la paupière supérieure droite (Octobre 1935).

Antécédents héréditaires: mère morte à 57 ans

d'une angine de poitrine; père mort, à un âge avancé, d'une affection pulmonaire aiguë.

Antécédents collatéraux: rien à signaler. Pas de goitre dans la famille.

Antécédents personnels: Vers 11 ans, crise convulsive de courte durée. A 30 ans, grippe avec congestion pleuro-pulmonaire.

Réglée à 13 ans; ménopausée, sans incident à 42 ans; mariée à 23 ans; pas de fausse couche.

Ses deux enfants sont morts: une fillette à 3 mois, de broncho-pneumonie; un fils, à 14 ans, de rougeole grave.

Ces deux incidents ont eu une grande influence sur le moral de cette femme, d'autant plus que, peu de temps après, son mari l'a abandonnée.

Histoire de la maladie. — Les accidents initiaux remontent au début de l'année 1934 (prolapsus utérin).

En Août 1934: amaigrissement avec asthénie et tremblement lors de la préhension des objets, sans changement de caractère bien net, mais nervosisme et émotivité.

L'amaigrissement s'accroît:

Le 5 Janvier 1932, le poids était de 76 kilogr. 800.

Le 15 Septembre 1935, il tombe à 63 kilogr.

A noter que le métabolisme basal est pratiqué le 15 Octobre; à partir de ce moment-là, on commence un traitement par la solution de Lugol, à la suite duquel la courbe pondérale remonte et les phénomènes morbides tendent à s'amender.

En Janvier 1935: troubles gastro-intestinaux, crampes musculaires, insomnies, exagération du tremblement; tension artérielle: 16-8.

En Mai: un spasme palpébral droit s'installe insensiblement; assez vite, il s'accompagne de migraine de l'hémicrane correspondant. En Juin, il augmente à tel point, dit la malade, que son œil « lui paraît grossir »; en réalité, la rétraction de la paupière supérieure droite semble en avoir été seule responsable.

Bordet-Wassermann (en Août) négatif; malgré cela, traitement à base de Gambéol, et en Septembre, injections de bi-iodure de Hg; puis, devant le peu de résultats obtenus, cyanure de Hg intra-veineux: trois ampoules de 1 centigr. ont déterminé de graves troubles dysentériformes et l'on doit interrompre le traitement.

Examen de la malade (Octobre 1935). — Facies un peu figé; yeux légèrement hagards.

Paupières gauches et inférieure droite: normales.

Paupière supérieure droite nettement rétractée: dans le regard direct, on voit 2 mm. de sclérotique; dans le regard en bas et à 45°, 3 mm. de sclérotique sont découverts: donc, ébauche de signe de de Graefe.

Occlusion palpébrale correcte: cependant, en regardant bien attentivement, on constate une petite plicature de la paupière, témoin de la rétraction musculaire.

Par conséquent, rétraction spasmodique de la paupière supérieure droite, mais pas à proprement parler signe de Stellwag-Darlymphe: celui-ci consiste en un élargissement latéral de la fente palpébrale, dû, non pas à l'exophtalmie [1], mais à un spasme ou trouble du tonus des divers muscles palpébraux. Pas d'anomalies du clignement ou des trémulations, les paupières étant fortement serrées.

Pas de lésion cicatricielle palpébrale.

Pas d'exophtalmie. Mouvements des globes normaux. Aucune syncinésie oculaire, aucun signe de Moebius.

Pupilles égales. Réflexe à la lumière normal: pas d'Argyll-Robertson.

Epreuve à la pilocarpine et collyre adrénaliné: résultats normaux.

Réflexe cornéen non perturbé; léger larmoiement; vascularisation conjonctivale régulière.

Fond d'œil: normal. Pas de diplopie.

Acuité visuelle diminuée depuis longtemps (léger myopisme). Tension oculaire: 18.

Pas de troubles vestibulaires, pas de nystagmus, pas de névralgie du trijumeau ou du facial: orbiculaire et frontal intacts.

Aucun signe sympathique: température et sudation, vascularisation de la face normales. Réflexes oculo-cardiaque et solaire: pas de modifications.

Examen somatique. — Auscultation du cœur: aucun signe pathologique. Tension artérielle: 19-9. Pouls: 110.

Appareil respiratoire et viscères abdominaux: rien à signaler. Actuellement, pas de troubles gastro-intestinaux.

Aucun goitre cliniquement appréciable.

Fig. 1.

Fig. 2

Mains: tremblement continu et de petite amplitude lorsque la malade étend les bras.

Enfin, chute des cheveux et des cils ayant débuté il y a environ trois ans.

Urines: normales; Bordet-Wassermann, négatif; métabolisme basal + 56 pour 100; glycémie: 1 gr. 02; azotémie: 0,43 (M. P. Valdiguié).

*
* *

Notre malade présente donc une rétraction spasmodique unilatérale de la paupière supérieure associée à des signes cliniques d'hyperthyroïdie.

L'hyperthyroïdie est manifeste; on retrouve, en effet, les signes cardinaux de l'hyperthyroïdisme franc; ces symptômes, basés sur l'expérimentation, sont : l'augmentation du métabolisme basal, l'amaigrissement, la tachycardie. Accessoirement s'ajoutent : tremblements, troubles psychasthéniques et digestifs. Enfin, notre malade signale la chute de ses cils et cheveux : certains auteurs (Sainton), par thyroïdisation prolongée, ont obtenu la perte de ces phanères et l'on ne peut pas toujours la rattacher à un myxœdème fruste concomitant.

Cependant, il convient d'insister sur l'absence clinique de toute hypertrophie glandulaire. Depuis que Dautrebande a attiré l'attention sur les formes d'hyperthyroïdie fonctionnelle avec défaut complet de tout goitre, des cas semblables ont été rapportés [2]. Il faut, d'ailleurs, bien savoir qu'il peut exister des goitres non perceptibles à l'examen clinique, mais visibles à la radiographie, ou seulement histologiques : il s'agirait alors d'adénomes thyréo-toxiques inaccessibles à l'exploration clinique usuelle.

La réalité de l'hyperthyroïdie, dans notre observation, étant admise, reste à expliquer le spasme.

*
* *

Les troubles du tonus de la paupière supérieure (signe de Gifford en particulier) sont classiques; cependant, ils sont en général bilatéraux et s'observent de préférence au cours de goitres exophtalmiques pluri-symptomatiques.

Les spasmes palpébraux ont fait l'objet de travaux récents; nous en citerons quelques-uns, puis, à l'appui de ces faits, nous essaierons d'interpréter notre observation.

Bollack [3] étudie un cas de rétraction spasmodique de la paupière supérieure, consécutive à une paralysie de la IIIe paire. D'après cet auteur, les spasmes palpébraux supérieurs surviendraient en plusieurs conditions :

1° Ils peuvent être consécutifs à une paralysie de la IIIe paire (obs. de Bollack). Coppez [4] propose pour ces faits le nom de « syndrome de Fuchs ».

2° Les spasmes peuvent coïncider avec une paralysie des mouvements associés de verticalité, élévation ou abaissement (syndrome de Parinaud); ces cas sont basés sur plusieurs observations et en particulier sur celles de Lhermitte, Bollack, André Thomas et Schaeffer.

3° Les spasmes bilatéraux du releveur sans atteinte de la musculature oculaire sont plus rares. L'observation de Roussy et J. Lévy témoigne de ces faits.

Henri Schaeffer [5] décrit « les états spasmodiques ou hypertoniques du releveur de la paupière supérieure dans les lésions cérébrales en foyer »; il considère comme exceptionnel de rencontrer des spasmes isolés, sans atteinte de la IIIe ou de la VIIe paire cranienne. Il classe ainsi les spasmes :

I. — Les spasmes du releveur d'origine sympathique ou encore imprécise. Rattachés depuis longtemps à une atteinte sympathique (muscle de Müller), certains auteurs leur reconnaissent une origine diencéphalo-mésencéphalique (Viallefont et Lafon) [6].

1. Sainton : Les signes oculo-palpébraux des syndromes basedowiens. *Paris-Médical*, 12 Octobre 1929.

2. Sendrail : Les hyperthyroïdies sans goitre. *Toulouse-Médical*, 1er Février 1935.

3. *Soc. d'Oto-Neuro-Opht.* Paris, 14 Février 1935.

4. Le pseudo-signe de de Graefe. *Arch. d'Opht.*, Juin 1931.

5. *La Presse Médicale*, 7 Septembre 1935.

6. *Annales d'Oculistique*, Juin 1934.

II. — Les spasmes du releveur associés à une atteinte de la III[e] paire (syndrome de Fuchs).

III. — Les spasmes du releveur associés à une paralysie des mouvements de verticalité.

IV. — Les spasmes du releveur de la paupière isolés.

Roussy et Lévy, considérant « les états spasmodiques du releveur de la paupière supérieure par lésion cérébrale en foyer »[7], rapportent une observation de spasme bilatéral du releveur sans atteinte de la motilité du globe, sans signe basedowien, sans atteinte faciale périphérique. Ces auteurs décrivent :

a) Les spasmes du releveur de la paupière coïncidant avec une paralysie de la III[e] paire (André Thomas et Schaeffer)[8].

b) Les spasmes sans atteinte de la musculature oculaire, au cours d'une lésion en foyer (obs. de Roussy et Lévy).

c) Les spasmes de la paupière supérieure au cours de certaines affections nerveuses périphériques ou centrales. Il faut en rapprocher le signe de de Graefe, dans la pathogénie duquel on peut faire intervenir, pour une partie tout au moins, un spasme du releveur : dans notre observation, l'ébauche du signe de de Graefe souligne cette notion.

Ces quelques travaux montrent les difficultés du problème que nous envisageons. Un spasme peut être fonction de facteurs fort divers; il est bien difficile de lui assigner une origine exacte surtout quand il est, comme dans notre observation, un signe neurologique strictement isolé et unilatéral.

Quelques autres exemples prouveront encore la diversité du problème et permettront de reconnaître à notre cas une origine aussi précise que possible.

Hartmann[9] rapporte 2 observations de rétraction spasmodique de la paupière supérieure d'origine dentaire. Il rattache ces faits, non pas à l'atteinte de la III[e] paire, mais à celle du muscle de Müller.

André Thomas et Mérigot de Treigny[10] citent « un cas de rétraction unilatérale de la paupière supérieure, symptôme clinique isolé » et, dans la discussion du fait, Cerise, Bollack et Worms invoquent ou nient l'origine basedowienne.

Enfin, Rollin[11] étudie la rétraction spasmodique de la paupière et insiste sur la rétraction palpébrale simulant l'exophtalmie : dans notre observation, aussi, un examen superficiel faisait penser à la possibilité d'exophtalmie; en réalité, le globe était indemne. Rollin discute l'étiologie, recherchant la maladie de Basedow ou l'encéphalite; il admet la deuxième hypothèse pour son observation.

*
* *

A la lumière de ces discussions étio-pathogéniques, comment peut-on expliquer le spasme présenté par notre malade ? Etait-il d'origine sympathique ou mésencéphalo-diencéphalique ? Résultait-il d'une atteinte de la III[e] paire crânienne ?

L'origine mésencéphalo-diencéphalique peut conditionner les séquelles oculaires de certaines affections, telle l'encéphalite épidémique; mais dans un cas de thyréo-toxicose, on ne peut pas expliquer par quel mécanisme anatomique l'hyperthyroïdie créerait une lésion centrale strictement localisée. De plus, il semble que d'autres syndromes neurologiques devraient être associés.

Bien plus difficile est de définir le rôle réciproque des muscles de Müller et releveur de la paupière supérieure.

On comprend mal comment l'hyperthyroïdie agirait sur le moteur oculaire commun. Il faut, si l'on adopte cette hypothèse, faire intervenir autre chose, par exemple une lésion nerveuse plus ou moins banale. Mais pourquoi songer à deux syndromes de pathogénies différentes chez un même malade ? De plus, en l'absence de toute affection encéphalique préexistante, il faudrait penser à la syphilis : or, le traitement spécifique n'a amené aucune amélioration. Enfin, la lésion du moteur oculaire commun devrait être strictement localisée aux filets nerveux allant au muscle releveur de la paupière supérieure, car il n'y a, dans notre observation, aucune atteinte des muscles oculogyres.

L'hypothèse de l'origine sympathique du syndrome spasmodique de notre malade est bien plus séduisante. Les troubles sympathiques ne font-ils pas partie intégrante de la symptomatologie basedowienne ? Sans doute, peut-on dire, mais dans l'observation rapportée, on n'a pu, par aucun procédé d'investigation clinique ou de laboratoire, déceler une sympathicotonie. Cela est vrai. Mais ne peut-on admettre, et c'est un fait bien établi depuis que Danielopolu a insisté sur les dystonies sympathiques strictement localisées à un organe, une lésion intrinsèque des fibres sympathiques allant au muscle lisse orbito-palpébral de Müller ? La thyréo-toxicose ne peut-elle pas atteindre un muscle oculaire comme elle peut léser isolément tel autre organe ? On connaît des formes cliniques de maladie de Basedow où le seul signe d'atteinte sympathique est pupillaire.

Cette explication pathogénique n'est pas exempte de critiques; mais de toutes celles que l'on peut proposer, elle paraît la plus plausible. C'est d'ailleurs la théorie qu'admettaient de vieux auteurs dont le sens clinique était grand, tels de Wecker et Landolt[12]. Dans des observations de spasmes isolés, de Lapersonne et Cantonnet se sont, eux aussi, ralliés à cette hypothèse.

Toutefois, on ne doit pas prétendre expliquer de la même façon tous les spasmes unilatéraux de la paupière supérieure.

Il n'est pas moins vrai que cette discussion étio-pathogénique permet de comprendre la multiplicité des causes du syndrome spasmodique palpébral; dans certaines éventualités, elle pourra, par conséquent, aider à en reconnaître le substratum anatomique : c'est là, la base rationnelle de toute thérapeutique.

7. *Revue Neurologique*, Octobre 1934.
8. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1932, 275.
9. *Société Neurologic*, Paris, 10 Janvier 1935.
10. *Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, Paris, 13 Novembre 1930.
11. *Bull. Soc. Opht. Paris*, Mai 1933.
12. *Traité complet d'Ophtalmologie*, 1880, n° 1, 145.

ESSAI DE PRÉVENTION DES INFECTIONS BRONCHO - PULMONAIRES DE LA ROUGEOLE

PAR MM.

CHEVALLEY, DUCHON et FOURESTIER

La rougeole est l'une des maladies infectieuses qui cause le plus de décès après la tuberculose ; à elle seule, elle tue plus d'enfants que la scarlatine, la coqueluche et la diphtérie réunies. Ce sont là des termes de comparaison communément rencontrés dans la littérature médicale.

Cette mortalité n'est pas due au virus morbilleux lui-même, elle est fonction des complications broncho-pulmonaires qui surviennent au cours ou au déclin de la fièvre éruptive, et qui sont provoquées par les germes pathogènes les plus communs.

Le taux de responsabilité de ces infections secondaires est élevé, puisque la broncho-pneumonie cause 90 pour 100 des décès après rougeole.

Relevons quelques chiffres pour plus de précision :

ANNÉES	MORTALITÉ DE LA ROUGEOLE	AU DESSOUS DE 2 ANS	AU DESSUS DE 2 ANS
		p. 100	p. 100
1895	Comby (hôpital Trousseau)	30	7
1896	L. Bernard (Enfants-Malades)	46	17
1912	Relevé de l'Assistance Publique (tous hôpitaux)	38	8
1920	Apert (Enfants-Malades)	31	6

Cette dernière statistique (Apert, 1920) fournit les détails suivants :

Entrées : 642; décès : 84, soit :

193 malades au-dessous de 2 ans avec 61 décès (31,6 pour 100).

451 malades au-dessus de 2 ans avec 23 décès (5,1 pour 100).

Sur ces 84 décès, 79 sont dus à la bronchopneumonie.

En 1922-1923, et pour les enfants de tous âges, voici les statistiques :

Debré (Hôp. Bretonneau) : 355 rougeoles, 60 décès (16,9 pour 100) ;

Lesné (Hôp. Trousseau) : 485 rougeoles, 103 décès (21,2 pour 100) ;

Enfants-Malades : 675 rougeoles, 111 décès (16,5 pour 100).

En 1926, Debré et Joannon écrivent : les statistiques hospitalières des onze dernières années montrent que 2.206 rougeoles au-dessous de 2 ans donnent 779 morts, soit 35,3 pour 100.

Ainsi un bon tiers des enfants de moins de 2 ans, admis pour rougeole dans les hôpitaux, succombent.

Plus récemment Veslot (*Revue Médicale Française*, Mai 1935), *chez les enfants de moins de 1 an* admis dans les services du prof. Nobécourt où le « boxage immédiat est un véritable dogme », relève, de 1927 à 1932, 415 nourrissons hospitalisés, avec 183 décès, soit une mortalité de 43,58 pour 100, proportion un peu au-dessous de la vérité, dit-il.

Ainsi près de la moitié des enfants de moins d'un an atteints de rougeole meurent à l'hôpital.

Nous ne nous proposons pas, dans ce travail, de confronter à nouveau avec ces statistiques celles que l'on obtient lorsque l'on fait entrer dans le traitement des infections broncho-pulmonaires de la rougeole l'association de la vaccinothérapie polymicrobienne et de la sérothérapie antidiphtérique.

D'ailleurs, quelle que soit l'activité d'une immunisation active provoquée, la vaccination au cours d'une maladie infectieuse ne peut donner son plein rendement du fait des conditions d'urgence qui lui sont imposées. Une immunisation active, aussi rapidement qu'elle puisse se constituer, n'est pas instantanée ;

l'infection en cours ne laisse pas toujours à l'organisme le temps de se mettre en état de défense, car l'envahissement bactérien est souvent massif et il a peut-être déjà, par la diffusion de ses toxines, altéré sans remède les cellules organisées précisément pour la lutte.

Les méthodes d'immunisation curative devraient donc logiquement laisser la place aux méthodes d'immunisation préventive et l'idéal serait d'opposer dans tous les cas, à l'infection à venir, un état d'immunité absolue.

Mais ceci exige une précession totale de la vaccinothérapie qui demande un délai minimum d'une huitaine de jours, et ce n'est pas toujours réalisable.

Dans la rougeole, en particulier, le virus morbilleux ouvre la voie ; les infections secondaires, parties du rhino-pharynx ou dues aux contaminations, suivent plus ou moins tôt. Contre ces infections variées (streptococciques, pneumococciques, voire diphtériques, parmi les plus nocives), un état d'immunité relative est-il suffisant ? A défaut de précession rigoureuse, la précocité de la vaccination polymicrobienne, associée au sérum antidiphtérique, est-elle susceptible de modifier suffisamment tôt la résistance du terrain ? Cette association thérapeutique, après avoir réduit le pourcentage de la mortalité dans les broncho-pneumonies, peut-elle manifester son activité dans des conditions différentes, en améliorant le pronostic de la rougeole hospitalière ?

Notre champ d'observation fut l'hôpital du « Bastion 29 », au cours du premier semestre 1933. Nous n'insisterons pas sur la nocivité nosocomiale de ces vieux bâtiments, aujourd'hui disparus, où grands et petits se mêlaient dans des salles communes, et dont le recrutement se faisait dans les quartiers les plus pauvres de la région parisienne.

La méthode utilisée fut la suivante :

Tout enfant, dès son arrivée dans le bâtiment des rougeoles, recevait 20 cmc de sérum antidiphtérique et en plus une injection de 1 cmc de lysat-vaccin polymicrobien, injection de vaccin que l'on renouvelait chaque jour pendant huit jours.

Cette méthode ne fut pas mise en œuvre dès l'ouverture du service. Nos observations sont donc divisées en deux lots : un premier lot de témoins ; le deuxième lot seul est le lot d'expérimentation.

Voici les chiffres : l'Administration du Bastion 29 nous a fourni le relevé suivant de ses registres :

Rougeole (année 1933, premier semestre). — *Admissions : 546 ; décès : 38.*

Nous n'avons entre les mains que 536 feuilles d'observations ; mais, parmi elles, toutes les observations des décédés.

De ces 536 observations, nous extrayons :

15 feuilles qui sont celles des 15 nourrices qui accompagnaient leurs enfants ;

13 feuilles d'enfants qui n'ont pas été suivis, retirés de l'hôpital par leurs parents, en cours de maladie ;

Il nous reste donc (en négligeant les 10 feuilles manquantes, relatives à des sujets guéris) :

508 observations valables dont 38 décès (7,44 pour 100).

Ces 508 observations se décomposent donc en deux lots :

Premier lot. — Lot témoin « sans prévention » (période allant du 10 Février au 19 Mars) :

116 malades. . . . . . . 18 décès soit 15,5 pour 100

dont :

72 au-dessus de 2 ans. 7 décès soit 9,7 pour 100
44 au-dessous de 2 ans. 11 décès soit 25,0 pour 100
12 au-dessous de 1 an . 6 décès soit 50,0 pour 100

Il faut noter que parmi les malades de ce groupe qui ont compliqué leur rougeole de broncho-pneumonie, 27 ont été traités par vaccinothérapie et sérothérapie antidiphtérique : ils nous ont donné 7 décès.

Deuxième lot. — Lot d'expérimentation « avec prévention » (période allant du 19 Mars à fin Juillet) :

392 malades . . . . . . 20 décès soit 5,1 pour 100

dont :

308 au-dessus de 2 ans[1]. 10 décès soit 3,2 pour 100
84 au-dessous de 2 ans . 10 décès[2] soit 11,9 pour 100
26 au-dessous de 1 an . 3 décès soit 11,6 pour 100

Les chiffres confrontés révèlent l'activité de cette méthode de prévention, à l'égard des complications secondaires de la rougeole. Que les pourcentages soient mis en parallèle d'une année à une autre, ou même dans des conditions identiques d'un mois à l'autre dans les mêmes salles, une solution de continuité se dessine dans cette courbe de mortalité.

Bien entendu nous n'avons pu éviter toutes les broncho-pneumonies. Comme nous le laissions entendre, au cours de la rougeole, l'on ne peut réaliser les conditions exactes de la prévention, pour les infections broncho-pulmonaires, puisque dès leur arrivée certains rougeoleux sont porteurs de foyers déjà constitués; chez d'autres entrants, ces foyers apparaissent en quelques heures; il est nécessaire alors de prolonger cette prévention en un véritable traitement. Mais il n'est pas négligeable d'avoir gagné quelques heures.

L'examen des courbes fébriles rassemblées pendant les mois d'épidémie nous montre que les incidents infectieux se firent plus rares, au fur et à mesure que la précession de la vaccination fut plus effective.

D'autre part, tandis que le nombre des grands infectés diminuait dans nos salles, la propagation des infections secondaires devenait moins intense.

Ainsi, pas à pas, des avantages appréciables étaient acquis dans la lutte contre la rougeole d'hôpital.

1. Ce groupe comprend 91 enfants de 2 à 3 ans.

2. Trois décès moins de vingt-quatre heures après la première injection (si l'on défalque ceux-ci, le taux est ramené pour ce groupe à 8,6 pour 100).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 29 Avril 1936.

A propos de la communication de M. Douay sur les « résultats obtenus par l'auto-greffe ovarienne ». — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo) a pratiqué plus de 400 opérations conservatrices des annexes saines. Il n'est réintervenu qu'une seule fois pour un ovaire kystique et douloureux.

De la résection abdominale du cancer recto-sigmoïdien par le procédé de M. Hartmann. Rétablissement tardif de la continuité intestinale. — M. **Théodore Hedjuk** (Brno), M. **Picot**, rapporteur. Après une critique serrée des voies sacrée et abdomino-périnéale dans l'extirpation des cancers haut situés du rectum, l'auteur donne les avantages de la résection par voie abdominale qui permet une ablation complète de la tumeur et du méso sans avoir la gravité de l'opération abdomino-périnéale. De plus, l'opération par voie abdominale permet la conservation de la région ano-sphinctérienne et le rétablissement ultérieur de la continuité intestinale. L'auteur a remarqué, avec d'autres, qu'il se produit souvent après la fixation du bout colique à la paroi un allongement du côlon qui facilite la réunion secondaire du bout colique et du bout rectal. Il donne toutes ses préférences à la mobilisation préalable et complète du côlon gauche jusqu'à l'angle splénique. Il a pu ainsi dans un cas après cette mobilisation pratiquer une colo-rectostomie latéro-latérale par la voie abdomino-sacrée. Le résultat éloigné est excellent au double point de vue local et général.

« Spina bifida » chez l'adulte sans symptomatologie nerveuse. — M. **P. Funck-Brentano**. M. **Petit-Dutaillis**, rapporteur. Observation d'un spina bifida cervical chez une jeune femme de 25 ans, absolument latent, sans autre malformation congénitale, et qui se présentait sous l'aspect d'une petite tumeur médiane, en regard de l'apophyse épineuse de C^6, molle et dépressible. Cette tumeur avait le revêtement classique en 3 zones du spina bifida et devenait dure et tendue au moment des efforts. La radiographie ne montrait aucune fissure de l'arc postérieur vertébral, mais une fusion des corps vertébraux de C^5 et C^6.

L'intervention conduite sous locale a permis l'extirpation de ce kyste à type de kyste rétro-médullaire après ligature d'un pédicule qui s'enfonçait entre deux apophyses épineuses.

Le rapporteur critique la terminologie de l'auteur qui fait de cette variété un kyste rétro-médullaire, ou méningocèle.

Il croit plutôt à un myélo-cystocèle qui expliquerait l'épithélium cylindrique simple du type épendymaire comme revêtement pariétal du kyste et la présence de formations nerveuses embryonnaires et de débris radiculaires en dehors de l'épithélium limitant. L'ouverture de la dure-mère pour poursuivre le pédicule de la tumeur et pour étudier ses connexions avec les méninges et la moelle eût peut-être permis de vérifier cette hypothèse. L'injection de lipiodol dans le kyste eût été trop dangereuse si le kyste, comme l'auteur le pense, communiquait non pas avec l'espace sous-arachnoïdien, mais avec le canal épendymaire.

— M. **Jacques Leveuf**. Le fait d'un revêtement épendymaire ne permet pas de conclure à une myélo-cystocèle dont on n'a aucune observation rigoureusement vérifiée. D'autre part, la myélo-cystocèle s'accompagne habituellement de troubles nerveux et l'on peut trouver des îlots névrotiques dans la paroi des méningocèles.

— M. **Sorrel**. Il est curieux que cette manifestation s'accompagnait d'une soudure de corps vertébraux comme dans un mal de Pott et de ganglions cervicaux crétacés à type tuberculeux.

— M. **D. Petit-Dutaillis** en reste à la définition de la myélo-cystocèle poche extra-rachidienne, bordée par un épithélium en continuité avec celui du canal épendymaire de la moelle, schéma qui répond à la pièce de l'observation. Une aplasie strictement localisée au point d'implantation de la tumeur explique l'absence de troubles nerveux.

Tératome exogastrique. — M. **Polony** (Belfort). M. **Antoine Basset**, rapporteur. Une volumineuse tumeur de l'hypocondre gauche, fluc-

tuante, se révèle brusquement chez un enfant de 6 ans, jusque-là bien portant, par des accidents infectieux, des douleurs intenses, une réaction péritonéale, de la leucocytose avec polynucléose. L'examen radiologique confirme l'existence de cette volumineuse tumeur qui refoule l'estomac contre le rachis et abaisse la partie gauche du côlon transverse. L'intervention opératoire rapidement menée montre une tumeur rattachée à la face antérieure de l'estomac par un pédicule étroit. On peut l'enlever en bloc et réparer la brèche gastrique. Après un orage hyperthermique fugace, la guérison survient rapidement. Le rapporteur rappelle les travaux récents sur les tumeurs pédiculées de l'estomac qui, d'après MM. Gosset, Bertrand et Lœwy, seraient des fibro-gliomes du réseau nerveux sympathique de l'estomac ou schwannomes. Dans le cas rapporté, le jeune âge du malade, l'infection secondaire de la tumeur ne militent pas en faveur d'une telle tumeur. D'ailleurs, l'examen histologique de la pièce a montré des cavités kystiques complètement closes, à stroma interkystique conjonctivo-musculaire sans image nerveuse. La paroi des kystes non altérés par la suppuration était bordée d'un épithélium de revêtement du type digestif, sans glandes annexes. Ce fait dominant de l'existence d'un épithélium prismatique simple avec cellules à mucus sur les parois de kystes complètement fermés doit faire conclure à une inclusion tératologique simple développée dans la paroi gastrique.

Des avantages de la voie d'abord sous-scapulaire pour la thoracoplastie para-vertébrale du sommet. — M. **Henri Fruchaud** (Angers). L'écartement de l'omoplate est essentiellement gêné par deux facteurs : les fibres musculaires conservées du trapèze et du rhomboïde; le déplacement toujours minime de la clavicule. L'auteur a donc eu l'idée depuis deux ans d'écarter l'omoplate non pas en haut et en dehors, mais en haut et légèrement en dedans. Ainsi, les fibres hautes du trapèze et du rhomboïde ne sont plus mises en tension maxima et la clavicule, pivotant autour de son axe sternal, remonte vers le cou.

De plus, à cette ascension globale de l'omoplate et de l'épaule vers le cou s'ajoute un écartement du scapulum autour de la charnière constituée par l'articulation acromio-claviculaire. Cet écartement du thorax est plus marqué au niveau de la pointe de l'omoplate. La thoracoplastie paravertébrale est ainsi conduite par une voie d'abord sous-scapulaire qui donne un jour complet sur le squelette thoracique jusqu'à la première côte. On coupe les fibres basses du trapèze. Actuellement, l'auteur ne sectionne plus le chef inférieur du grand dentelé qui fait corde et dont la réparation souvent médiocre entraîne une ascension de l'épaule. On peut facilement décoller sous le grand dorsal soulevé le chef inférieur du grand dentelé qui se laisse alors étirer. On réduit donc au minimum les sections musculaires. Des modifications du crochet de traction de l'omoplate permettent sans effort et sans gêne de l'opérateur et du malade une opération réglée, méthodique, avec un seul aide.

Nouvelle statistique d'invaginations intestinales du nourrisson. Avantages du lavement baryté pour le diagnostic des formes anormales de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson. — MM. **Henri Fruchaud** (Angers) et **Jules Audurèau fils** (Jallais, Maine-et-Loire). Deux cas sont mis à part. Restent donc 8 cas qui ont donné 8 guérisons. La réduction a été complète deux fois. 5 fois on a fait une incision dans la fosse iliaque droite. Une fois, on a pratiqué une incision médiane sus-ombilicale. Les tests de désinvagination gardent toute leur valeur. Il ne faut pas attendre la présence de sang pour faire le diagnostic et dans ces formes où l'hémorragie est absente ou tardive, le lavement baryté est l'élément essentiel de confirmation. Il y a des invaginations qui se réduisent spontanément : le lavement permet d'éviter le doute.

Tumeur bénigne du poumon (Hamartome ?). — MM. **J.-L. Roux-Berger** et **G. Debroise.** Un jeune homme de 18 ans fait une grippe. C'est au cours de l'examen que l'on découvre des signes pulmonaires suspects au niveau de la partie inférieure du poumon droit. La radiographie montre dans la partie moyenne et interne du champ pulmonaire droit une ombre anormale du volume d'un poing qui se continue en dedans avec le hile. Elle touche le bord droit du cœur et contracte des adhérences avec la coupole diaphragmatique attirée en haut au niveau de l'angle cardio-hépatique. L'intervention faite sous baronarcose par résection de la 6ᵉ côte en avant conduit sur une tumeur adhérente au péricarde et au diaphragme. Elle tient et dépend du lobe pulmonaire inférieur dont on peut la détacher après hémostase. Fermeture sans drainage. Les suites opératoires sont compliquées d'accidents infectieux pleuraux. On peut guérir une fistule bronchique par un drainage déclive de la plèvre et des exercices respiratoires. L'examen histologique montre une néoformation fibro-épithéliale abondante et conjonctive. Entre les deux tissus, une zone de transition où l'examen attentif découvre des tubes épithéliaux isolés et rudimentaires.

On peut interpréter l'histogénèse de trois façons : ou la néoformation est un épithélio-fibrome bénin à point de départ broncho-pulmonaire, ou bien, la néoformation est primitivement conjonctive et l'élément épithélial n'est qu'une hyperplasie réactionnelle; ou enfin, on peut rapprocher la tumeur des hamartomes pulmonaires. L'hamartome est un assemblage de tissus qui, normalement, concourent à la constitution d'un organe, lorsque ces tissus prolifèrent sans plan architectural précis et donnent naissance à des formations pseudo-tumorales. Le travail important qui a été fait sur cette question est la thèse de L. Jaeger, soutenue à Zurich en 1934.

L'hamartome pulmonaire prendrait naissance entre le quatrième et le septième mois de la vie embryonnaire. L'évolution en serait bénigne. On peut y penser en présence d'une image radiologique à contours nets, polycycliques, avec des zones d'opacité inégale.

Quarante-six observations d'auto-greffe ovarienne au cours de l'hystérectomie. — MM. **Paul Moure** et **C. Barraya.** Dans les cas favorables, on prélève un ovaire et on le glisse dans la grande lèvre droite par l'extrémité inférieure de l'incision abdominale. Dans 46 cas, l'âge des malades variait entre 24 et 53 ans. La lésion génitale était variable; l'hystérectomie pratiquée a été subtotale ou totale.

On peut distinguer dans les résultats éloignés 3 cas : Dans un premier groupe de quatre opérées, les greffes se sont progressivement atrophiées. Dans un second groupe de trois cas, la greffe a gardé un volume égal ou a un peu grossi, mais sans poussées congestives. Dans la troisième catégorie qui comprend 39 opérées, la greffe a donné des signes d'activité. La date d'apparition a été en moyenne de 3 mois. La greffe a augmenté de volume sans douleur, en suivant un rythme variable dans sa date d'apparition et dans sa durée. L'activité de la greffe n'a pas toujours comme corollaire une absence de troubles (10 cas). La durée moyenne de fonctionnement de la greffe a été de 12 à 20 mois. La plupart des malades améliorées par la greffe sont restées sans troubles après la disparition de l'activité du greffon. Les plus mauvais résultats ont été obtenus dans les hystérectomies pour fibromes qui semblent plus justiciables de la conservation des annexes saines *in situ*.

— M. **Roux-Berger.** Il serait très important de connaître les résultats de la conservation *in situ* des ovaires dans l'hystérectomie pour fibrome.

— M. **Baumgartner** a fait un grand nombre de ces interventions conservatrices *in situ* dans les fibromes et les résultats sont bons.

— MM. **P. Frédet** et **Ferey** sont de l'avis de M. Baumgartner.

— M. **P. Moure** revient sur la technique de conservation des annexes saines dans l'hystérectomie pour fibrome. Le point essentiel est de garder une bonne irrigation ovarienne.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Mai 1936.

Glutathionémie et respiration pulmonaire. — M. **Léon Binet** et Mˡˡᵉ **Suzanne Barret** ont étudié les variations du glutathion total et du glutathion réduit dans le sang perfusant un poumon isolé, ventilé soit avec de l'oxygène pur, soit avec de l'azote. La ventilation avec l'oxygène amène une diminution nette du taux du glutathion réduit; la ventilation avec l'azote détermine au contraire une forte élévation du taux de ce corps. Ces résultats semblent devoir être pris en considération dans l'étude du glutathion sanguin chez l'homme atteint de troubles respiratoires.

Sur la signification de la présence d'un bactériophage dans un organisme. — Mˡˡᵉˢ **Makaschvili** et **Djanagowa.** Le bactériophage fondamental vivant dans l'intestin de l'homme et des animaux aux dépens des bacilles coli est également virulent pour diverses bactéries pathogènes telles que le bacille dysentérique; ce qui confirme la notion de polyvalence des bactériophages.

Sur les propriétés vaso-motrices de la r-pseudo-nor-éphédrine. — M. **H. Besson.** Parmi les alcaloïdes retirés de l'éphédra, on trouve, à côté de la l-éphédrine, diverses amines sympathomimétiques dont l'étude pharmacodynamique n'a été encore qu'ébauchée, bien que différents auteurs aient souligné que l'une de celles-ci (la d-nor-éphédrine) est à la fois plus active et moins toxique que l'éphédrine. L'étude expérimentale d'un autre alcaloïde de l'éphédra, la r-pseudo-noréphédrine, démontre son action hypertensive importante, voisine, par son intensité et sa durée, de celle de son isomère, la nor-éphédrine. Ces recherches complètent l'étude actuellement à l'ordre du jour de la série des adrénalines.

L'équilibre glycémique du sang dans la perfusion hépatique à la fois portale et artérielle. — MM. **Fiessinger, H. Bénard, M. Herbain** et **L. Dermer** ont repris leurs expériences de circulation artificielle du foie en associant à la perfusion par la veine porte celle par l'artère hépatique.

Comme dans leurs premières recherches où l'arrivée du sang se faisait exclusivement par la veine porte, ils n'ont pas réussi à empêcher la diminution progressive des réserves glycogéniques du foie.

Variations de la température superficielle du corps. — MM. **Guy Laroche** et **Jean Saidman.** La température superficielle mesurée par la méthode du contact en prenant la moyenne de 33 points disséminés subit des variations en fonction de la température ambiante.

En ne découvrant qu'un quart de la surface cutanée du sujet, l'influence de la température ambiante paraît être moins considérable.

Variations de la température cutanée chez les sujets atteints d'hyperthyroïdie. — MM. **Guy Laroche, Saidman** et Mᵐᵉ **de Zuloaga** ont repris l'étude de la température cutanée avec un thermomètre électrique chez les hyperthyroïdiens et ils ont constaté d'une façon fréquente une élévation notable de la température cutanée chez ces basedowiens, ce qui entraîne l'augmentation du rayonnement. Cette élévation de température se produit dans tous les segments du corps mais avec une prédominance nette au niveau du tronc et des membres inférieurs. La température la plus élevée a été 33°9 pour un M.B. de +66 pour 100. La concordance entre la température cutanée et le M.B. n'est d'ailleurs pas assez régulière pour que l'élévation de la température cutanée puisse être utilisée en pratique comme un test clinique d'hyperthyroïdie.

La chronaxie de l'écorce cérébrale aux divers temps du réflexe conditionné. Isochronisme des neurones centraux et périphériques. — M. et Mᵐᵉ **A. Chauchard** et M. **W. Drabovitch,** utilisant la technique d'excitation percutanée de l'écorce cérébrale, mesurent la chronaxie des zones motrices corticales au cours du réflexe conditionné de défense. Les variations de cette constante sont

de même sens que celles qu'ils avaient observées sur les nerfs périphériques. Des mesures prises parallèlement, dans une même expérience, sur l'un et l'autre élément du système nerveux, montrent qu'aux divers temps du réflexe la chronaxie des neurones périphériques s'accorde avec celle des neurones centraux et que l'isochronisme initial se maintient; l'égalité devient même plus serrée pendant le mouvement actif.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Avril 1936.

Iléus paralytique apparu à la suite d'une éruption sérique et ayant imposé la laparotomie. Occlusion secondaire du grêle par bride, intervention. Guérison. — M. **Français** fait un rapport sur une observation de MM. **Luthereaux, Gossart** et **Laroche** (Montereau). Une enfant de 8 ans reçoit, au cours d'une angine diphtérique, une injection de sérum. 4 jours après, éruption sérique, urticaire généralisée, signes généraux, fièvre, arthralgie, douleurs abdominales localisées autour de l'ombilic. Au bout de 8 jours, disparition des accidents. Mais, quelques jours plus tard, 17 jours après l'injection de sérum, ballonnement du ventre, vomissements, arrêt des matières et des gaz. Opération: intestin distendu à partir de la dernière portion de l'iléon jusqu'à l'extrémité des côlons; aspect cyanosé de l'intestin et dilatation extrême des vaisseaux veineux. On ne trouve aucun obstacle. Résection de l'appendice. Injection d'adrénaline et compresses chaudes sur l'intestin: presque aussitôt, la coloration normale de l'intestin reparaît. Néanmoins fixation du cæcum à la paroi pour pouvoir le ponctionner en cas de résistance des phénomènes d'iléus. Guérison. Trois mois après, nouvelles douleurs abdominales, vomissements, ballonnement de l'abdomen, arrêt des gaz, etc., etc.; une nouvelle laparotomie montre qu'il s'agit d'une occlusion de l'intestin grêle par une bride qui est réséquée. Guérison définitive. Les auteurs se demandent si l'iléus paralytique qui a nécessité la première opération ne doit pas être rapproché de l'infarctus intestinal d'origine anaphylactique, récemment décrit et étudié par le prof. Grégoire: les lésions constatées ici ne sont pas tout à fait comparables à celles de l'infarctus, mais il n'y a en somme qu'une différence de degré; elles rentrent dans la catégorie des infarctus spontanément curables. L'observation apporte une confirmation intéressante du rôle de l'anaphylaxie dans la production de ces accidents intestinaux.

Insufflation tubaire et injection intra-utérine de lipiodol dans la stérilité. — M. **Pierre Duhail.** Parmi les trois causes principales de stérilité féminine (stérilité d'origine utérine, tubaire et endocrinienne), l'insufflation tubaire et l'hystéro-salpingographie doivent être avant tout réservées à la recherche de la perméabilité des trompes. Mais il ne faut pas employer ces méthodes lorsqu'il y a métrorragies, métrite du col, infections utérines ou salpingiennes en évolution. C'est qu'en effet l'un comme l'autre de ces examens présente des dangers. Pour l'insufflation, il y a risque de rupture, d'infection, d'embolie gazeuse. Pour l'injection intra-utérine de lipiodol, il y a risque de rupture, d'embolie graisseuse, d'infection salpingienne ou péritonéale. Par contre, ces méthodes ont l'avantage de préciser la perméabilité des trompes, et l'hystéro-salpingographie montre, en outre, le siège de l'obstacle. De plus, il existe bon nombre d'observations où des trompes imperméables sont devenues perméables à la suite de l'examen. L'insufflation et l'injection intra-utérine de lipiodol peuvent être considérées comme un traitement de la stérilité d'origine tubaire. Le pourcentage des gestations dans les mois qui suivent l'un ou l'autre de ces examens se chiffre en moyenne à 10 ou 12 pour 100. Toutefois, la fréquence relative des grossesses ectopiques après lipiodol n'est pas à négliger.

L'insuline dans les hémorragies utérines. — M. **Roulland.** L'insuline est le traitement le plus efficace des hémorragies utérines d'origine ovarienne. Les hémorragies utérines justiciables de l'insulinothérapie sont les hémorragies endocriniennes de la puberté, de l'âge adulte et de la ménopause. L'auteur insiste sur le mécanisme de ces hémorragies dues le plus souvent à un « follicule persistant », c'est-à-dire qui ne se rompt pas, devient kystique et empêche la formation du corps jaune; en même temps, hyperfolliculinémie décelable. Pour l'auteur, l'action de l'insuline est une action endocrinienne frénatrice et non une action médicamenteuse hémostatique. Les doses qu'il préconise sont des doses faibles, commençant par 5 unités pour atteindre 10, 15 et 20 unités, dose qui n'est pas dépassée. Il insiste sur la rapidité d'action. L'effet est obtenu dès la deuxième injection si l'insuline doit agir; on ne gagne rien à prolonger le traitement.

Technique des forages, des enchevillements et de l'arthrodèse de la hanche par la voie transcervicale. — M. **Raphaël Massart** décrit une série de techniques toutes dérivées du même principe: passer à travers le col du fémur pour réaliser des forages, des enchevillements ou des arthrodèses. Le forage s'adresse aux rhumatisants, sujets âgés ou tarés; il doit être rapide, sans complications; aussi, l'auteur déconseille l'opération sous radioscopie; le repérage de la tête, la direction du col sont faciles à obtenir en glissant l'index à la face antérieure de l'articulation. On évite ainsi les erreurs faites par les appareils de visée qui, parfaits pour des hanches normales, ne tiennent pas compte des variations pathologiques de la tête. Le forage ne doit pas être fait au vilbrequin qui, par son mouvement de rotation, déplace l'axe du forage; l'auteur utilise des tarières droites. Le canal foré dans le col peut être vérifié à la radiographie. Sur les observations présentées, la technique a permis un bon forage axial.

L'enchevillement est utilisé aussi pour fixer les fragments du col fracturé. Il sera d'une exécution simple en procédant de la même manière que pour le forage du col du fémur, à condition d'avoir d'abord réduit la fracture sur la table orthopédique. Cet enchevillement est réalisé par l'auteur avec un greffon tibial pris au malade. Le greffon apporte avec lui son action calcifiante et est un élément important dans la formation du cal.

L'arthrodèse de la hanche a été faite par l'auteur en s'inspirant du même principe; un greffon tibial passe à travers le col du fémur et va se fixer à la partie supérieure de l'os iliaque en passant dans un canal foré par une incision faite à la face externe du grand trochanter. L'arthrodèse ainsi pratiquée est une opération simple, rapide, n'entraînant aucun délabrement.

Des observations de malades opérés viennent à l'appui de la description de ces techniques.

Hernie inguinale droite étranglée contenant le cæcum et l'appendice perforé, l'origine du côlon ascendant et la fin de l'iléon. Résection iléo-cæcale. Guérison. — M. **Djémil Chérif Baydur** (Istamboul).

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

16 Mars 1936.

Evidement pétro-mastoïdien à récidives. Tuberculose probable du rocher. — M. **Halphen** présente un malade qui a dû subir de multiples interventions auriculaires et il expose les raisons qui lui font porter le diagnostic de tuberculose du rocher, malgré la négativité des examens de laboratoire.

Présentation de malades ozéneux traités par une méthode non chirurgicale. — M. **Halphen** montre le résultat lointain du traitement de l'ozène qu'il préconise: association du bactériophage aux injections d'acétylcholine.

Abcès otogène du cervelet compliqué de hernie cérébelleuse. — MM. **Guillermin, Kliszowski** et **Favre** présentent un cas d'abcès du cervelet, complication d'une otite aiguë. La guérison de l'abcès a été obtenue par drainage. Mais il subsiste une hernie cérébelleuse non réductible qui s'accompagne d'un important syndrome cérébelleux. Les auteurs discutent les divers traitements proposés contre ces méningocèles.

Ethmoïdite aiguë compliquée d'ostéomyélite extensive de l'os frontal. — M. **Robert Bourgeois** montre les heureux résultats qu'il a obtenus avec l'anatoxine antistaphylococcique de Ramon dans un cas d'ostéomyélite envahissante du frontal, chez un enfant.

Cordite fibreuse infiltrante. — M. **Louis Leroux** discute les lésions histologiques qu'il a observées dans un certain nombre de cas de laryngite chronique. Cette forme infiltrante mérite d'être décrite à côté des laryngites banales ou spécifiques. Ce qui la caractérise, c'est l'envahissement profond intéressant même le muscle de la corde vocale.

Hémorragie au cours d'un abcès périamygdalien. — M. **Piquet** présente l'observation d'un homme de 32 ans, sujet aux abcès péri-amygdaliens, qui, au cours de l'évolution d'un semblable abcès, ouvert spontanément, fut atteint d'une hémorragie grave. Le saignement n'était pas très abondant, mais continu. La perte de sang était de l'ordre d'environ 500 gr. Intervention immédiate: amygdalectomie à l'anse froide, suivie d'un tamponnement prolongé. Guérison, sans récidive de l'hémorragie.

Méningite foudroyante par abcès cérébral méconnu. Intervention. Survie de huit jours. Documents histologiques. — MM. **Piquet** et **Decoulx** apportent l'observation, complétée par des microphotographies, d'un homme de 29 ans, entré à l'hôpital pour méningite suraiguë. Le coma était survenu environ 12 heures après les premiers symptômes méningés. Intervention: évacuation d'un abcès cérébral. Quelques jours après, un second abcès est vidé. Néanmoins, le malade meurt environ 8 jours plus tard, alors que les signes méningés s'étaient beaucoup atténués. Autopsie: tout un hémisphère cérébral est infecté. Il contient un certain nombre de petits abcès, dont deux sont ouverts dans le ventricule latéral et les espaces sous-arachnoïdiens. Mais l'examen histologique montre que la fissure allant de l'abcès au ventricule est en voie d'occlusion, ce qui montre que la méningite n'est peut-être pas la conséquence de l'ouverture ventriculaire. Par contre, les artères cérébrales sont thrombosées, et autour d'elles se sont constitués de véritables abcès dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Traitement des hémorragies par le venin de vipère Daboia. — MM. **P.-C. Huët, R. Tramuset** et **N.-T. Koressios** rapportent les résultats de leurs observations cliniques ayant porté sur une soixantaine de cas relevant de l'oto-rhino-laryngologie, traités pour des hémorragies diverses, par le venin de vipère Daboia.

Ils concluent:

1° Que le venin de vipère Daboia possède une action coagulante rapide en applications locales.

2° Que son emploi est facile et n'entraîne aucun danger caustique ou toxique pour le malade.

3° Qu'il est efficace dans bien des cas où toutes les autres thérapeutiques ont échoué.

Deux cas de tumeurs pédiculées de l'endo-larynx. Discussion histologique : fibro-granulome ? Sarcome fibroblastique ou musculaire ? Epithélio-sarcome ? Epithélioma atypique à cellules fusiformes ? — MM. **M. Aubry** et **J. Leroux-Robert** ont observé — d'une part une volumineuse tumeur pédiculée du larynx à insertion pré-aryténoïdienne et à développement intra-ventriculaire, d'autre part une petite néo-formation polypoïde de la commissure antérieure, qui toutes deux présentent de façon identique des caractères histologiques anormaux.

Ils discutent à leur sujet, suivant les points où porte l'examen dans chacune des préparations:

1° Le simple granulome d'origine inflammatoire et surtout le granulome très remanié par une importante sclérose collagène; 2° le sarcome fibroblastique et en particulier le sarcome d'origine musculaire; 3° l'épithélio-sarcome; 4° l'épithélioma atypique à cellules fusiformes.

Sans être trop affirmatifs, ils exposent, à l'aide

de plusieurs microphotographies, les raisons qui les font pencher plutôt pour ce dernier diagnostic.

Quelques réflexions au sujet d'un nouvel appareil pour insufflations tubo-tympaniques avec de l'eau minérale transportée. — M. **Bacqué**.

Angiome de la face interne de la joue. — MM. **Baldenweck** et **J. Lemoine**.

Sténose choanale et pharyngée. — MM. **Baldenweck** et **J. Lemoine**.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

17 Mars 1936.

Un cas d'ouverture sus-sternale d'un abcès d'origine dentaire. — MM. **Bernardbeig**, **E. Cadenat** et **Viela** (Toulouse). Il s'agit d'un ostéophlegmon dû à une dent de sagesse inférieure. Malgré l'extraction de la dent causale, l'empâtement gagne la région sous-maxillaire, puis la région sus-hyoïdienne où la collection est drainée. Amélioration, puis la tuméfaction réapparaît au niveau de la région sous-mentale et devient prélaryngée, puis sus-sternale avec atteinte de l'état général. Incision au bistouri électrique; les liquides de lavage ressortent par la bouche, un flot de salive s'écoule par la plaie cutanée. Deux radios montrent l'extrémité d'une sonde butant contre la face interne de la branche montante. On fait une ouverture verticale de 3 cm. au niveau de l'insertion du pilier intérieur du voile. Guérison. Les auteurs recherchent ensuite une explication à l'évolution anormale de ce phlegmon cervical d'origine dentaire.

Etude des extractions en série avec suture gingivale primitive. — M. **Ginestet** (Lyon) montre le grand intérêt de cette technique dans l'armée, en permettant de faire rapidement une prothèse fonctionnelle. La technique consiste à faire des extractions en série, sous *anesthésie régionale*. Il pratique alors de suite une alvéolectomie « à la demande » et fait une suture immédiate de centimètre en centimètre. Pour cela, il a fait fabriquer une aiguille à pédale spéciale. Il n'a jamais eu d'accidents dus à cette méthode qui comporte de grands avantages: pas d'hémorragies, pas de douleurs post-opératoires, pas d'alvéolites, rapidité de la cicatrisation. La méthode s'applique à tous les cas où il faut extraire deux ou plusieurs dents contiguës et où on ne dispose que de peu de séances opératoires.

Traitement des ostéites des maxillaires par le bactériophage. — MM. **Dechaume** et **Duchesne** rappellent que le traitement chirurgical de ces ostéites est trop souvent considéré comme la seule thérapeutique efficace. Ils font ensuite une étude critique succincte de l'anatoxine staphylococcique et des incidents ou accidents qu'elle a causés et qui limitent son emploi. Pour cette raison, ils présentent de nouvelles observations d'ostéites des maxillaires traitées par le bactériophage. Ils terminent en résumant les avantages du bactériophage: simplicité du traitement, absence de réactions locales et générales, bons résultats obtenus.

Dysmorphose maxillo-faciale. — M. **Peyrus** en rapporte cinq observations. La première est une hémi-hypertrophie faciale, les quatre autres sont des hémiatrophies mandibulaires. Il étudie ensuite le problème diagnostique dans chacun de ces 2 cas, puis le problème pathogénique où l'on en est réduit à des hypothèses, enfin le problème thérapeutique. Il conclut à la fréquence relative de ces dysmorphoses. L'enfant doit bénéficier d'un traitement et d'une surveillance attentive; par contre lorsque la croissance est terminée il n'y a guère à attendre d'un traitement actif.

Un cas d'ostéopériostite basilaire et adénite sous-mentale provoquées par la persistance d'un fragment de racine temporaire. — MM. **Dechaume** et **Duchesne**.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

2 Avril 1936.

Tumeurs bilatérales des ovaires. — MM. **Tixier**, **Cordier** et **Marion** présentent l'observation d'une femme chez laquelle deux tentatives opératoires avaient été faites pour une tumeur de l'ovaire. Elle avait été considérée comme inopérable et traitée par la radiothérapie. D'après 120 observations analogues, les auteurs estiment qu'on doit être le plus interventionniste possible en pareil cas et faire comme chez cette femme une exérèse large avec hystérectomie totale. La radiothérapie post-opératoire peut être dangereuse.

Les ulcères peptiques post-opératoires. — M. **Gouilloud** apporte les résultats de 25 ans de chirurgie gastrique. Sa première pylorectomie fut faite en 1899 pour un cancer. Depuis, il a continué la pylorectomie large systématique, sans même essayer toujours d'y ajouter la résection de l'ulcère. Il pratique le Billroth II en commençant par l'anastomose à la suture. Sa statistique comporte un détail assez curieux: il s'agit surtout de femmes opérées pour ulcère, cancer, estomac biloculaire. Quoi qu'il en soit, du rôle du terrain ou de la technique, il n'a *jamais observé d'ulcus peptique post-opératoire*.

Résultats éloignés de 19 réductions de fractures du rachis dorso-lombaire, selon la technique de Böhler (fractures récentes et fractures anciennes). — M. **Mallet-Guy** peut faire état de résultats éloignés, concernant des blessés soignés depuis Juillet 1933.

Sa statistique comporte :

1° *3 fractures avec paraplégie:* 1 amélioration, 2 morts rapides, indépendantes des manœuvres de réduction qui gagneraient à être faites dans les toutes premières heures.

2° *5 fractures complètes sans paraplégie*, traitées précocement; réduction et consolidation satisfaisantes, appréciables 8 à 10 mois après.

3° *5 tassements simples* qui ont guéri très simplement, sans syndrome douloureux tardif.

4° *6 fractures anciennes restées douloureuses*, traitées après des délais de 49 jours à 18 mois 1/2. La technique a été efficace et a reconstitué l'axe vertébral. La guérison fonctionnelle s'est faite comme si la fracture, restant au stade retard de consolidation, avait gardé ses possibilités de réduction et d'ossification. Ces derniers cas remettent en question le problème de la greffe.

— M. **Guilleminet** a utilisé cette technique chez une enfant de 14 ans.

— M **Tavernier**, constatant des raideurs persistantes chez les blessés de M. Mallet-Guy, conseille la greffe.

A propos du rôle du cartilage de conjugaison. — M. **Tavernier**, rappelant son observation de greffe du cartilage de conjugaison et l'échec relatif de ce transplant, a demandé à MM. Policard et Nové-Josserand d'exposer leurs idées à ce sujet.

— M. **Policard**, après avoir résumé les principales conceptions sur l'ostéogenèse, fait la critique du rôle actif du cartilage de conjugaison, avec des arguments anatomo-pathologiques et d'anatomie comparée. Il insiste sur le rôle de la gaine périostique et des tissus sous-jacents dans la zone du cartilage.

— M. **Nové-Josserand** évoque les recherches faites pour sa thèse et confirme ces conceptions avec des observations cliniques et radiographiques.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

1er Avril 1936.

A propos des principes, des indications et des résultats du traitement des furoncles par le bactériophage. — M. **Marion** apporte 30 observations et à ce propos décrit la technique des injections, avec anesthésie locale préalable. La régression très rapide dans certains cas ne doit pas exclure le traitement chirurgical complémentaire dans un certain nombre d'autres cas. Les résultats peuvent être mis en parallèle avec ceux de la radiothérapie à faible dose. Les plus brillants ont été obtenus sur des furoncles ou anthrax de la face.

Intérêt de l'urétrographie. — MM. **P. Verrière** et **Charrat**, après avoir évoqué des considérations techniques, présentent deux observations suggestives où cette épreuve a révélé des petites lésions de la prostate ou un diverticule chez des rétrécis. Ainsi le traitement a pu être mieux adapté.

Abcès miliaires du rein. Essorage. Néphrostomie. Guérison. — M. **Verrière** apporte une observation. Le rein a été extériorisé, entouré de mèches et décapsulé. La néphrostomie a fait suite. Actuellement la valeur fonctionnelle des deux reins est strictement pareille.

Hémorragies répétées après appendicectomie pour appendicite pelvienne. — MM. **Colson**, **Henry** et **Francillon** présentent l'observation où des hémorragies répétées ont marqué les suites de cette appendicectomie drainée. Ces hémorragies survenaient deux jours avant les règles. La constatation de lésions annexielles bilatérales, la durée longue de la suppuration, font admettre l'origine tubaire et le rôle de la congestion dans la pathogénie de ces accidents.

Un cas de fistule vésico-vaginale post-obstétricale opérée par voie vaginale. — M. **Violet** insiste sur les dangers du forceps responsable de cet accident et conseille la césarienne basse. Il n'utilise pas la sonde à demeure après l'intervention.

Quelques pièces de cancers du col opérés par l'opération de Wertheim. Considérations sur le diagnostic et la technique. — M. **Violet** estime que 9 cancers sur 10 sont inopérables quand on est amené à les examiner. Il présente trois pièces. Une de ses malades avait été amenée pour une fausse couche.

Les œdèmes fugaces phlycténulaires de la petite courbure. Etude gastroscopique. — M. **Chevallier** a observé, au gastroscope, chez trois malades présentant un syndrome douloureux épigastrique pseudo-ulcéreux, un œdème fugace de la petite courbure d'un type très particulier. Il s'agit d'un œdème mamelonné et bulleux, assez limité, dont certains éléments revêtent l'aspect d'une véritable phlyctène. Cet œdème phlycténulaire fugace, au même titre que les autres lésions fugaces, œdémateuses, hémorragiques ou érosives, décrites précédemment par l'auteur, représente, endoscopiquement, une des modalités caractéristiques du substratum anatomique des « allergogastries ».

Marcel Dargent.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 365.

Ephidrose parotidienne

Par André-Thomas.

Parmi les hyperidroses de la face, quelques-unes se font remarquer par les conditions exclusives qui président à leur apparition, par leur localisation constante dans un territoire très limité. Elles s'installent chez des individus qui ont subi une grosse destruction de la parotide (exérèse de la glande envahie par une tumeur, parotidite suppurée ou une blessure de la région parotidienne).

Elles ne sont pas permanentes, la sueur est sécrétée à l'occasion d'un repas solide ou de la présence dans la bouche de certaines substances sapides, dans une zone qui appartient à la fois au territoire du nerf auriculo-temporal et à celui des rameaux parotidiens de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel. Ces derniers rameaux se perdent en partie dans la parotide, en partie dans la peau qui recouvre la glande. Cette disposition anatomique n'est pas dénuée d'intérêt.

A propos de l'observation d'une malade qui réalisait à la fois ces conditions physiologiques et topographiques et après avoir passé en revue quelques-unes des observations antérieurement publiées, nous avons proposé une explication de ce curieux phénomène qui a été discutée par la suite et sur laquelle nous reviendrons ultérieurement.

Nous nous trouvons cette fois en présence d'un homme âgé de 68 ans que, depuis plusieurs années, nous rencontrons souvent pendant la période des vacances et que les circonstances nous ont permis de soumettre à un examen plus minutieux.

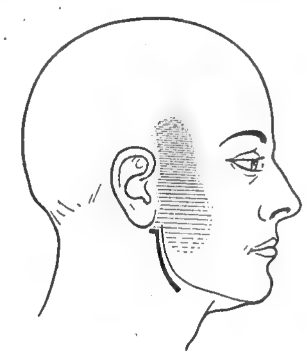
Il fut opéré en 1922 par notre regretté collègue Lapointe qui enleva une volumineuse tumeur de la parotide droite; l'exérèse fut aussi complète que possible. Cette intervention a laissé une cicatrice linéaire; un certain épaississement de la joue droite et de la paupière inférieure; une paralysie partielle du nerf facial (paralysie des muscles du menton et de l'orbiculaire des lèvres), une hyperidrose avec vasodilatation, rougeur et élévation thermique de l'hémiface droite qui apparaît dès que le malade se met à manger.

La sudation est localisée dans le territoire reproduit sur le schéma, c'est-à-dire sur la partie moyenne de la fosse temporale, sur la moitié postérieure de la joue; ce territoire est limité en bas par une ligne horizontale qui passe un peu au-dessus de l'angle de la mâchoire. La sueur augmente nettement à mesure que la mastication se prolonge; elle perle à grosses gouttes surtout dans la moitié supérieure ou temporale de cette zone, si bien que cet homme doit s'éponger à plusieurs reprises. Avec la fin du repas la sueur s'arrête complètement. Dans la même zone, la sensibilité superficielle, sous ses divers modes, est très émoussée. La vasodilatation et la rougeur précèdent l'hyperidrose.

La sudation se produit donc dans des conditions extra-physiologiques; au contraire, sous l'influence de l'exercice, de la chaleur qui provoquent habituellement la sécrétion sudorale, ce malade transpire abondamment et symétriquement de la tête, mais pas spécialement dans la zone d'hyperidrose prandiale, davantage sur la région frontale, que dans les régions temporales.

Comme la plupart des autres malades, dont les observations ont été publiées, il affirme que l'hyperidrose est déclenchée par la mastication. Le repas solide est sudoripare; cependant il comporte une série d'états physiologiques associés ou successifs, tels que contraction des muscles masticateurs, gustation, salivation, mouvements des lèvres, des joues, contractions des buccinateurs. A propos de chaque cas il serait intéressant de dégager parmi ces états celui ou ceux qui entrent réellement en ligne de compte dans la production de la sécrétion sudorale; dans un très grand nombre d'observations, une discrimination méthodique fait défaut.

Dans le cas présent la contraction tonique, puissante et prolongée des masticateurs ne provoque aucunement l'hyperidrose. Le résultat reste négatif quand les mouvements de mastication (contractions alternatives des élévateurs



et des abaisseurs) sont exécutés plusieurs fois énergiquement et à vide, c'est-à-dire sans introduction d'aliments dans la bouche, ou bien encore quand des mouvements de diduction sont exécutés un grand nombre de fois, rapidement et avec le maximum d'ampleur.

Pour apprécier l'importance de la gustation, la langue a été tirée, et maintenue hors de la bouche et des substances sapides, sucre, sel, poivre, moutarde, ont été déposées alternativement sur la moitié droite puis sur la moitié gauche sans provoquer la moindre réaction vasodilatatrice ou sudorale. Le malade a été invité ensuite à appliquer la langue, chargée d'une substance sapide sur le palais et à renouveler cette manœuvre plusieurs fois de suite, de manière à renforcer les sensations gustatives. Même échec, aucune réaction sudorale.

L'examen de la cavité buccale montre qu'au cours de cette manœuvre, la salive s'écoule abondamment au niveau des orifices des deux canaux de Warthon; on la voit sourdre à l'orifice du canal de Sténon gauche, elle fait défaut à droite. D'ailleurs à la fin du repas, la face interne de la joue droite reste constamment plus sèche que la face interne de la joue gauche. L'absence de salivation parotidienne droite est suffisamment expliquée par l'ablation chirurgicale de la glande. Retenons que l'insalivation globale des aliments reste étrangère à la production de la sueur.

De cette observation comme de la plupart des observations analogues qui ont été publiées jusqu'ici il faut retenir les faits essentiels : 1° l'hyperidrose, la vaso-dilatation et la rougeur, l'hyperthermie qui l'accompagnent ou la précèdent sont dues aux repas, apparemment à la mastication tout au moins pour un assez grand nombre d'observations, car ce n'est pas toujours la mastication qui déclenche la sudation; 2° toutes les conditions physiologiques qui sont habituellement causes de sudation (chaleur, exercice, irritations périphériques de divers ordres, émotions, douleurs) ne la provoquent pas ou du moins pas davantage que dans la zone homologue du côté sain; 3° la zone d'hyperidrose comprend partiellement ou totalement le territoire de l'auriculo-temporal et de la branche auriculaire du plexus cervical; elle est inégalement distribuée dans ces deux territoires, avec d'assez grandes variations individuelles, et son intensité va de la simple moiteur jusqu'à la sudation à grosses gouttes; 4° il existe une zone d'anesthésie superficielle (anesthésie ou hypoesthésie à tous les modes) qui se superpose plus ou moins exactement à la zone hyperidrosique, mais il n'en est pas de même dans tous les cas : la zone de sudation et la zone d'anesthésie, bien que siégeant habituellement dans les mêmes territoires nerveux, ne sont pas toujours superposables; 5° dans toutes les observations la parotide ou la région parotidienne a été sérieusement endommagée et concomitamment les nerfs de la parotide, l'auriculo-temporal et les filets parotidiens de la branche auriculaire du plexus cervical, comme en témoignent les troubles de la sensibilité.

On n'admet plus actuellement, à part les cas dans lesquels il existe une fistule parotidienne s'ouvrant en dehors, que le liquide qui s'écoule sur la joue soit de la salive, ou bien que l'éphidrose ne soit que l'exagération de la sudation de la tête et de la face, provoquée chez quelques personnes par des impressions gustatives, ou bien encore que la simple irritation du nerf auriculo-temporal déclenche le phénomène. Le gonflement de la glande pendant le repas, lorsque le canal de Sténon est oblitéré, ne saurait davantage être incriminé, en tout cas pas chez notre malade et, chez beaucoup d'autres, cette hypothèse reste en effet sans valeur lorsque la glande est détruite.

Le synchronisme constamment signalé entre le repas et l'éphidrose a fait comparer ce phénomène aux syncinésies qui sont couramment observées à la période de régénération d'un nerf sectionné.

Dans un travail récent, Robert Rendu a groupé 24 cas de blessures de la face compliquées d'éphidrose; dans tous ces cas la blessure siégeait en avant du tiers inférieur du pavillon de l'oreille, dans la partie supérieure de la loge parotidienne et au niveau de l'émergence du nerf auriculo-temporal. Lorsque la blessure siège plus haut dans une zone « où la parotide ne peut plus être lésée et où le nerf auriculo-temporal ne contient plus de filets sécréteurs pour la parotide », ce réflexe, « qu'il appelle réflexe mastico-sudoral localisé, ne se produit pas ».

Malgré cette distinction entre les effets de ces deux ordres de blessures, distinction dont l'importance physiologique n'a pas besoin d'être soulignée, l'auteur adopte une théorie assez obscure, celle de la diffusion de l'influx nerveux; lorsque les fonctions réapparaissent dans un nerf traumatisé, l'incitation motrice qui part des centres ne se limite plus à certaines branches, mais les intéresse toutes. Comment concilier une semblable hypothèse avec le fait que les

fibres masticatrices sont ordinairement épargnées; comment l'influx passe-t-il des centres moteurs dans les centres végétatifs ?

C'est sous un autre angle que nous avons envisagé la physiologie pathologique de cette variété d'éphidrose. En réalité tout se passe comme si la sécrétion sudorale avait pris la place de la sécrétion parotidienne, comme si la vaso-dilatation au lieu de se produire dans la parotide se produisait dans le réseau vasculaire de la joue. Ne peut-on alors se représenter que les filets vaso-dilatateurs et sécréteurs de la parotide, qui lui sont normalement amenés par l'auriculo-temporal, ont été interrompus par la blessure ou la lésion de la glande et qu'à la période de restauration les fibres néoformées ne trouvant plus leur voie vers la glande se sont égarées dans les branches cutanées du nerf auriculo-temporal, dans les filets parotidiens et cutanés du plexus cervical et abordent ainsi les glandes sudoripares. Il y a erreur d'aiguillage. Peut-être même suffit-il que les fibres vaso-dilatatrices s'éparpillent dans le tissu de cicatrice ou dans les nerfs, ou bien encore que les mêmes fibres poussent dans la gaine des fibres sudorales.

Si la théorie est vraie — elle a été également proposée par M. et Mme Parhon — la sueur prandiale ne peut se produire dès les premiers jours qui suivent la blessure; les fibres régénérées ont besoin d'un certain délai avant d'atteindre leur nouveau terminus. Le temps qui s'est écoulé entre la date de la lésion parotidienne et celle de l'éphidrose est malheureusement difficile à préciser, quand on se trouve en présence de sujets dont la blessure remonte à plusieurs années. Cependant, chez le malade de L. Frey, l'hyperidrose a fait son apparition un mois, chez le malade de Noica et de Bagdasar trois mois après la blessure, par conséquent dans des délais correspondant à une régénération possible des fibres nerveuses.

On pourrait invoquer à l'appui de cette interprétation les mémorables expériences de Cl. Bernard qui ont démontré que la salive parotidienne est surtout une salive de mastication, la salive sous-maxillaire une salive de gustation, la salive sublinguale une salive de déglutition, mais comme l'ont remarqué plusieurs cliniciens, ce n'est pas toujours la mastication qui déclenche l'éphidrose chez de tels sujets; on ne peut plus parler d'un réflexe masticato-sudoral. L'introduction de substances acides dans la cavité buccale (eau vinaigrée) s'est montrée nettement réflexogène chez plusieurs malades; chez quelques-uns des substances sapides ont été déposées sur la langue immobilisée en dehors de la bouche et ont provoqué aussitôt l'éphidrose (L. Frey, Noica et Bagdasar, Higier, André-Thomas, Rebierre); pour affirmer l'action exclusive de la gustation, l'existence d'un réflexe gustativo-sudoral, il est nécessaire de soumettre les malades à cette épreuve. D'ailleurs chez un même individu toutes les substances sapides ne sont pas également réflexogènes; quelques-unes ne le sont ou le sont davantage quand elles sont appliquées sur la partie postérieure de la langue. Chez d'autres malades, mastication et dépôt de substances sapides restent inefficaces, mais peut-être faut-il faire alors une part importante à d'autres éléments tels que la succion, la contraction des buccinateurs. Les agents qui produisent la sécrétion salivaire à l'occasion de la mastication sont vraisemblablement multiples et plus ou moins efficaces suivant leur intensité, leur quantité, leur qualité et aussi suivant les individus. Comme Claude Bernard l'a montré, la galvanisation des nerfs qui déterminent des contractions des muscles masticateurs chez le cheval produit la sécrétion parotidienne homolatérale, mais à cette contraction s'associent sans doute des excitations secondaires de divers ordres qui sont susceptibles de jouer un rôle important. Lorsque les aliments sont humectés, la quantité de salive parotidienne devient moins considérable et, tenant compte de ces faits, l'illustre physiologiste a proposé la formule plus satisfaisante : « la salive parotidienne joue un rôle dans le phénomène de l'imbibition des aliments ».

Quel que soit l'agent réflexogène de la salivation, le fait qui subsiste et qui importe le plus au point de vue qui nous occupe, c'est que le réflexe ne se produit plus dans la parotide absente ou mise hors de fonctions, mais dans les glandes sudoripares.

Quelques objections ont été faites à l'interprétation précédente. M. R. Rendu fait remarquer que s'il y avait erreur d'aiguillage par suite de régénération vicieuse des fibres nerveuses, les deux fonctions : sudorale et salivaire, seraient interverties de telle sorte que, au moment du repas, le malade suerait de la tempe toute l'année, mais ne saliverait qu'en été; qu'au moment des grandes chaleurs, il saliverait continuellement, mais ne suerait qu'au moment des repas. Nous ne pouvons nous arrêter longuement à cette objection et la discuter parce que les faits invoqués ne sauraient être déduits de l'interprétation que nous avons proposée. Nous n'avons jamais soutenu qu'il y avait interversion de la sécrétion salivaire et de la sécrétion sudorale; comment admettre une telle interversion et la possibilité de la sécrétion parotidienne, lorsque la glande est détruite ?

Dans quelques cas, en particulier dans ceux qui ont été étudiés par L. Frey et Garcin, les processus psycho-émotifs sont susceptibles d'agir sur l'éphidrose, la sudation peut être provoquée par une émotion dans la zone d'hyperidrose prandiale (Frey) ou bien être inhibée par l'appréhension de la sueur au cours d'un dîner hors de chez soi (Garcin); mais il ne faut pas oublier que les processus psycho-émotifs sont susceptibles d'influencer en plus ou en moins, suivant leur nature, la sécrétion salivaire.

Parmi les observations publiées, on trouve un syndrome sympathique cervical plus ou moins complet (L. Frey, Rebierre, Garcin); ce dernier auteur se demande avec Rebierre et Thomé si le territoire dans lequel se produit l'hyperidrose n'est pas en quelque sorte préparé par l'hyperexcitabilité morbide d'une lésion sympathique ou un trouble circulatoire de même origine. Il n'est peut-être pas indispensable de faire intervenir une lésion isolée du cordon sympathique; le nerf auriculo-temporal contient des fibres sympathiques et leur irritation à ce niveau permettrait d'expliquer tout aussi bien et même encore mieux un trouble sudoral aussi localisé.

D'autre part, la parotide reçoit encore des filets sympathiques qui viennent du plexus de la carotide externe; sans avoir d'effet sécrétoire l'excitation de ces fibres détermine des modifications des cellules glandulaires. L'excitation simultanée du sympathique cervical et du glosso-pharyngien, chez le chien, augmente la teneur de la sécrétion en éléments solides (Gley).

Les observations comparables à celles de notre malade ont une étiologie et une symptomatologie très précises. Un grand nombre de cas d'hyperidrose de la face s'en séparent par l'absence de tout passé parotidien, de toute lésion du nerf auriculo-temporal, par la localisation moins circonscrite, par la multiplicité des agents réflexogènes : émotions, froids intenses, aliments acides, exercice, chaleur, influence variable du jour et de la nuit, excitations à distance. Un grand nombre de ces troubles se sont installés à la suite de traumas variables par leur siège, leur étendue, leur profondeur, leur gravité, ou même sans cause apparente. Il y en a qui sont congénitaux, héréditaires, familiaux; quelques-uns s'aggravent à l'occasion d'un traumatisme même éloigné de la face. Ces cas reconnaissent un mécanisme physiologique différent et nous les avons rangés parmi les phénomènes de répercussivité. Le réflexe se produit en empruntant un autre circuit.

Les deux exemples suivants feront mieux comprendre les dissemblances entre ces deux groupes de faits.

Chez la première malade qui avait subi une double intervention pour une parotide suppurée, la vaso-dilatation et la sueur apparaissaient d'une manière prédominante sur le côté qui mastiquait davantage; lorsque la langue maintenue hors de la bouche était badigeonnée avec un tampon imbibé de vinaigre, *le double réflexe vasodilatateur et sudoral ne se produisait que du même côté que le badigeonnage*. A la suite d'une intervention sur les fosses nasales, un autre malade transpirait sur l'*hémiface droite*, après réchauffement général du corps, après une course, sur l'*hémiface gauche*, après des excitations d'ordres divers, parmi lesquelles des aliments de haut goût, l'application de sinapismes, des irritations périphériques de nature et de siège très divers; *la sueur de l'hémiface gauche apparaissait, que le badigeonnage avec la moutarde soit appliqué sur la moitié gauche ou la moitié droite de la langue.*

Quelquefois très élective aussi bien par la qualité de l'excitation que par la limitation de la réponse, cette réactivité spéciale qu'acquièrent certaines régions ou certains organes, à la suite de blessures, de traumatismes, ou qu'elles possèdent apparemment d'emblée, est peut-être susceptible de se modifier ou d'apparaître sous l'influence de réflexes conditionnels; elle peut s'installer vraisemblablement à la suite de lésions de la région parotidienne, comme à la suite de toute autre lésion céphalique, quel qu'en soit le siège. L'éventualité d'une association de phénomènes de répercussivité et de troubles dus à une erreur d'aiguillage de fibres régénérées peut donc être envisagée comme réalisable. L'étude plus approfondie de cet ensemble de faits montre une fois de plus leur extrême complexité et la difficulté de leur interprétation. L'éphidrose parotidienne ne s'en fait pas moins remarquer, par la spécificité de la cause, l'exclusivité de l'agent réflexogène, la localisation des symptômes.

La thérapeutique est malheureusement à peu près complètement désarmée en présence d'une infirmité qui ne se fait sentir, il est vrai, qu'au moment des repas et dont le désagrément provient autant ou même davantage des sensations de chaleur ou d'agacement qui précèdent la réaction sudorale que de la réaction elle-même. La sécrétion sudorale serait atténuée par les injections d'atropine. Quelques bons résultats auraient été obtenus en intervenant chirurgicalement sur le nerf auriculo-temporal ou même sur le sympathique : à défaut de résultats thérapeutiques, les interventions sur le sympathique fourniraient des renseignements utiles sur le rôle qui revient à ce nerf dans la genèse de l'hyperidrose. Les applications de radiothérapie sur la moelle cervico-thoracique auraient agi favorablement : peut-être la radiothérapie appliquée directement sur la zone hyperidrosique agirait-elle dans le même sens et plus efficacement.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'embolothérapie dans la tuberculose pulmonaire

Les efforts les plus assidus des médecins du monde entier n'ont pas permis, on le sait, de découvrir une thérapeutique spécifique de la tuberculose pulmonaire. Aussi ne faut-il pas trop s'étonner des tentatives parfois fort originales qui sont faites pour apporter une nouvelle contribution thérapeutique à la lutte antituberculeuse. Parmi ces nouvelles méthodes, dont aucune n'a jusqu'à présent subi victorieusement l'épreuve de la pratique, l'une apparaît comme particulièrement audacieuse; c'est celle que vient de préconiser, sous le nom d'embolothérapie [1] Gaspare Triolo, dans l'un des plus importants journaux médicaux italiens.

Cet auteur, se basant sur le fait que le processus de guérison de la tuberculose se fait fréquemment par une cicatrisation due à la formation de tissu conjonctif, a cherché à provoquer artificiellement ce processus.

Il considère que le meilleur moyen pour obtenir ce résultat est la production de thromboses vasculaires. Il rappelle que Letulle, constatant la fréquence des thromboses chez les tuberculeux fibreux, avait établi entre les deux lésions des rapports de cause à effet. Il croit également que la sclérose observée à la suite de collapsothérapie, est due en grande partie à l'ischémie plus ou moins prononcée qui s'établit dans le poumon comprimé.

L'auteur rappelle les multiples tentatives faites pour oblitérer les vaisseaux pulmonaires. La plupart de ces expériences n'ont pas entraîné la formation de tissu conjonctif, mais, dans tous les cas, l'oblitération des vaisseaux restait assez incomplète et Schaeffer par la ligature de certaines branches de l'artère pulmonaire serait arrivé à déterminer chez l'animal de fortes proliférations conjonctives.

D'ailleurs, G. Triolo considère que les réactions déterminées par l'embolie pulmonaire sont très variables suivant la substance emboligène. Les oblitérations les plus complètes et entraînant les plus fortes réactions conjonctives sont celles que provoquent les éléments mêmes du sang. Expérimentalement, il a constaté qu'une solution stérilisée de gélatine à 3 pour 100, mélangée au sang, entraîne des agglomérations d'hématies susceptibles de déterminer de petites embolies.

L'auteur a déterminé chez le lapin des embolies pulmonaires en injectant dans les veines 2 cmc de solutions de gélatine variant de 3 à 5 pour 100. Au bout de quarante-huit heures, on observe que certains vaisseaux de la périphérie pulmonaire sont remplis d'éléments sanguins agglomérés. Ces embolies sont relativement peu nombreuses, mais il est probable qu'un grand nombre des amas formés par les hématies agglutinées traversent les vaisseaux capillaires sans les obturer.

Si l'on répète de telles injections à huit jours d'intervalle, on constate par endroits la formation de véritables infarctus. Les vaisseaux sont bourrés de globules rouges à leurs extrémités ; il existe autour d'eux de nombreuses cellules de type histiocytaire. Les alvéoles pulmonaires voisines sont aplaties et diminuées de volume.

Tout se passe comme si la première injection avait une action préparante ; la deuxième détermine des embolies plus importantes et entraîne des manifestations circulatoires plus prononcées.

L'existence de semblables embolies étant prouvée par de multiples expériences, il était intéressant d'en connaître le processus de guérison et de savoir si celui-ci n'entraînait pas des modifications de la structure pulmonaire.

L'auteur, ayant sacrifié après deux ou trois mois des lapins auxquels il avait fait à huit jours d'intervalle deux injections de gélatine, a constaté dans les lobes inférieurs des poumons des zones plus colorées et plus denses allant du volume d'un grain de mil à celui d'une lentille. A l'examen histologique, les vaisseaux de ces zones sont remplis de globules rouges déformés; leurs parois sont infiltrées de grandes cellules mononucléaires, les unes rondes, les autres fusiformes. Tous les vaisseaux sont entourés d'une zone de tissu conjonctif adulte, formée de cellules fusiformes allongées, presque toutes nucléées, perpendiculaires à la lumière vasculaire et irradiant autour de celle-ci. Dans de telles zones, les espaces alvéolaires ont disparu.

A distance, le tissu pulmonaire est infiltré de cellules mononucléaires et d'îlots de tissu conjonctif. Les alvéoles sont sensiblement réduites et également infiltrées.

Une telle disposition ne se rencontre jamais chez les animaux témoins.

Cette néoformation, d'abord histiocytaire, puis conjonctive, apparaît au bout de vingt jours environ.

Ces expériences n'ont entraîné aucun accident sérieux chez les animaux ; un peu shockés dans les premières heures, ils se rétablissent très rapidement et conservent ensuite un excellent état général.

L'auteur, parti de ces données expérimentales, n'a pas hésité à faire passer cette méthode dans la pratique thérapeutique. Il paraît être le premier à avoir réalisé chez l'homme des embolies pulmonaires dans le but de créer des néoformations durables de tissu conjonctif.

Il a naturellement commencé par de très petites doses l'application d'une thérapeutique aussi audacieuse. Contrairement à ce que l'on aurait pu craindre, il n'a jamais observé, dit-il, le plus léger trouble chez aucun de ces malades.

Il fait d'ailleurs observer qu'il ne s'agit en aucune façon de grosses embolies capables d'obturer un vaisseau important, mais bien d'embolies hématiques, aseptiques, dont la zone d'action est extrêmement limitée, et qui n'entraînent pas de réduction importante de la circulation pulmonaire et de la capacité respiratoire.

La grosse objection que l'on peut faire à cette méthode est que les embolies capillaires déterminées par l'injection de gélatine peuvent parfaitement se localiser en d'autres points que ceux atteints par le processus tuberculeux. Mais l'auteur, qui a réponse à tout, déclare que, dans les parties saines du poumon, les petits amas d'hématies se comportent comme chez l'animal en expérience et traversent presque partout les capillaires sans les oblitérer. Au contraire, au niveau des localisations tuberculeuses, l'endothélium vasculaire est fréquemment altéré. Ce fait suffirait pour permettre la fixation de l'embolus et l'oblitération complète du vaisseau.

Enfin, de telles embolies n'auraient jamais entraîné la production du moindre foyer nouveau d'infection tuberculeuse.

Les indications de l'embolothérapie dépendraient essentiellement de l'activité des lésions et de leur extension. La production de tissu conjonctif qu'entraîne cette méthode serait surtout efficace sur des lésions encore récentes et en particulier sur celles qui sont limitées à un sommet. Il ne faut pas l'appliquer à une lésion trop active. Les formes aiguës évolutives ou les épisodes aigus, se greffant sur de vieilles scléroses, s'accompagnent presque toujours d'une zone importante de congestion autour de la lésion primitive. Une partie de cet élément congestif se réduit spontanément. L'embolothérapie, appliquée imprudemment à ce moment, peut suffire à empêcher cette résolution.

Ce sont les adultes qui paraîtraient tirer le plus de bénéfice de cette thérapeutique. L'auteur considère que la tuberculose nodulaire du sommet, la broncho-alvéolite limitée, certaines lobites, la granulie froide, les cavernes tuberculeuses de production relativement récente et d'évolution subaiguë constituent les formes dans lesquelles l'embolothérapie donne les meilleurs résultats.

Le fait qu'il existe des lésions bilatérales ne contre-indiquerait pas cette thérapeutique, à condition toutefois que la bilatéralisation soit peu prononcée.

Par contre, la broncho-pneumonie tuberculeuse, la pneumonie caséeuse, les formes granuliques à marche rapide constituent des contre-indications.

La technique, indiquée par l'auteur, est la suivante : il pratique les injections de gélatine tous les quinze jours, par voie intra-veineuse, à la dose de 4 cmc d'une solution à 3 pour 100, environ quarante fois moins forte que celle employée chez l'animal de laboratoire. Pour les premières injections, il fait rester le malade au lit pendant une demi-journée. Par la suite, il s'abstient même d'une telle précaution. La cure peut ainsi être suivie sans modifier le genre de vie du malade. Dans l'ensemble, il fait de 6 à 12 injections.

Les modifications cliniques, radiologiques, fonctionnelles et générales observées au cours de l'embolothérapie sont, dit l'auteur, presque identiques chez tous les malades.

L'amélioration porterait sur de nombreux points : sensation d'euphorie, amélioration de l'état général, abaissement progressif de la température, augmentation de poids allant de 5 à 15 kilogr., diminution de la toux et de l'expectoration et par-dessus tout disparition des hémoptysies et des douleurs thoraciques.

A l'examen stéthacoustique, on constate progressivement la disparition des signes humides ;

1. Gaspare Triolo : L'emboloterapia nella tuberculosi pulmonare. *Il Policlinico*, 1er Gennaio 1936, 43, XIV, n° 1, 1.

dans quelques cas, la guérison est suivie de signes physiques de sclérose.

L'image radiologique se modifie également et l'auteur publie toute une série de radiographies qui témoignent d'une disparition progressive de lésions évolutives, cependant qu'on voit apparaître des images de réaction fibreuse pleuro-pulmonaire. Dans certains cas, cette sclérose progressive entraîne d'ailleurs de grosses difficultés d'interprétation des images pulmonaires.

En principe, l'embolothérapie serait essentiellement applicable à des formes initiales, limitées et peu évolutives.

Lorsqu'il s'agit de formes plus étendues, rien ne s'oppose à ce qu'on lui associe d'autres moyens thérapeutiques : cures climatiques, chimiothérapie, pneumothorax.

On peut adjoindre l'embolothérapie à ce dernier par exemple en cas de bilatéralisation discrète, alors que l'on ne veut pas créer un pneumothorax double; ou bien lorsque la compression ne peut suffire à faire disparaître une cavité.

Telle est, dans ses grandes lignes, la méthode préconisée par G. Triolo. Il est fort possible qu'elle n'ait aucun avenir. Elle me paraît toutefois mériter d'être signalée, quand ce ne serait que pour son originalité, car, si les embolies pulmonaires ont été maintes fois employées dans l'ordre expérimental, c'est, semble-t-il, la première fois qu'on tend à les utiliser dans un but thérapeutique. A. Ravina.

J. Jadassohn

(1863-1936)

C'est sans contredit la plus grande figure de la Dermatologie actuelle qui disparaît par la mort récente du professeur Jadassohn. Il était de plus en Vénéréologie un maître de tout premier plan et d'une activité inlassable. Le monde entier déplore la perte de ce grand savant que tous admiraient et de cet homme de bien dont la bonté et la simplicité attiraient tous les cœurs.

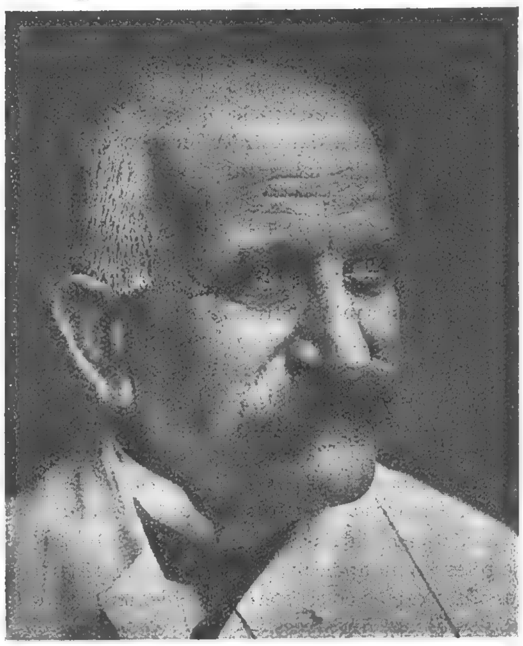
Né en Silésie en 1863, Joseph Jadasshon, qui fut d'abord assistant de Neisser en 1887, a illustré successivement la chaire de Dermato-Vénéréologie de Berne (1896), puis celle de Breslau, où il fut appelé en 1917 à succéder à son maître. S'étant retiré à Zurich en 1931, auprès de son fils, il vient, après quelques années assombries par des chagrins et de cruelles déceptions, de succomber le 24 Mars à une courte maladie.

Son *œuvre scientifique* est d'une richesse exceptionnelle. Elle comprend d'abord un grand nombre de publications didactiques parues dans divers ouvrages classiques et qui ont fait époque : sur les tuberculoses de la peau, sur la gonococcie dans les deux sexes, sur la syphilis, la lèpre, les cancers, les épidermophyties, etc. La tendance de son esprit le portait à s'attacher moins à la morphologie qu'à l'étiologie et à la pathogénie des affections morbides ; c'est ainsi qu'il a été conduit à reprendre l'étude de la tuberculine et des tuberculides, ainsi que celle de la trichophytine et à découvrir les trichophytides. En dehors de ces dernières (lichen trichophyticus), parmi les dermatoses qu'on lui doit d'avoir le premier déterminées, on peut citer : l'atrophie maculeuse à taches molles, ou *anétodermie*, et le curieux *granulosis rubra nasi*.

C'est lui également qui a découvert la relation qui existe entre la structure en *follicules tuberculoïdes*, à cellules épithélioïdes et géantes, de certaines lésions, et l'état d'*allergie* des sujets. Cette corrélation est actuellement admise en anatomie pathologique et se vérifie dans les syphilides, les tuberculides, les trichophytides, dans la lèpre, etc...

Ses travaux sur les Toxicodermies l'ont mis aux prises avec le problème de la prédisposition, que, dès son rapport au Congrès international de Berlin 1904, il a envisagé avec une grande largeur d'idées. C'est là qu'il a proposé l' « épreuve fonctionnelle de la peau » par le procédé trans-épidermique. On sait combien, joint aux autres tests, la méthode ainsi constituée a fait progresser la dermatologie dans le sens du biologisme. Jadassohn a donc été nettement à l'avant-garde dans cette voie.

Un autre domaine, dans lequel il s'est fait une place prééminente par sa compétence, son activité et son dévouement absolu, est celui de l'hygiène sociale et en particulier de la *prophylaxie anti-vénérienne*. Membre, puis président de la Commission de la Société des Nations



J. JADASSOHN

d'enquête sur la syphilis (1928-1935) et de celle qui a été chargée d'étudier le séro-diagnostic et qui s'est assemblée à Montevideo, membre assidu de la Ligue contre le Péril vénérien, il a pris part à presque toutes les réunions. Son influence a été grande et elle s'est même exercée sur la rédaction des lois et règlements allemands concernant les maladies vénériennes et la prostitution.

Son nom, au titre de directeur, est depuis longtemps attaché à des collections d'ouvrages et à des périodiques des plus réputés, tels que : la *Sammlung* de monographies de la spécialité, le *Zentralblatt* et les *Archiv für Dermat. u. Syph.* : enfin, depuis 1921, l'énorme collection d'ouvrages sur les maladies cutanées et vénériennes, qui vient de paraître en Allemagne, porte le nom général de *Handbuch de Jadassohn*.

Clinicien et histopathologiste hors pair, savant sagace, modeste et bon, il avait l'âme d'un maître et d'un chef, mais aussi d'un bienfaiteur de l'humanité ; il laisse un modèle de vie admirable et utile. Ce n'est pas sans émotion que je rends hommage à sa mémoire. Il m'est douloureux de penser que mes collègues de la dermatologie internationale et moi-même, ne pourrons plus désormais avoir recours en toutes circonstances à son jugement, bienveillant mais intègre et toujours d'une étonnante sûreté.

J. Darier.

La Médecine à travers le Monde

JAPON

M. Henri Morin, directeur de l'Institut Pasteur de Hanoï, a, à la requête de ses confrères japonais, donné trois conférences à Kioto et Tokio. Reçu à Kioto par la Société Médicale Franco-Japonaise du Kansai présidée par le prof. Imamura, ancien doyen de la Faculté de Médecine de cette ville, il y a parlé des Instituts Pasteur d'Indo-Chine et de leur œuvre. Le même sujet, accompagné d'un film sonore, fut traité par M. Morin, le 30 Mars, à l'Institut Gouvernemental pour l'Etude des Maladies Infectieuses de Tokio. Une deuxième Conférence, illustrée de projections, fut donnée le lendemain à la Faculté de Médecine de l'Université Impériale.

Ces deux dernières réunions, organisées sous l'égide du Comité Médical Franco-Japonais que préside le prof. K. Miura, membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris, furent suivies par un nombreux public. Le prof. Nagai, doyen de la Faculté Impériale de Médecine, le prof. Kitajima, doyen de la Faculté de Médecine de Kéio; le prof. Miyagawa, directeur de l'Institut Gouvernemental pour l'Etude des Maladies Infectieuses et le prof. Miyajima, directeur de l'Institut Kitasato, accordèrent aux diverses manifestations organisées en l'honneur de M. Morin l'appui de leurs présences et de leur autorité.

YOUGOSLAVIE

A la dernière séance du Conseil de l'Université de Zagreb, M. Ivan-Hugo Botteri, chef de service de pathologie interne à l'Hôpital Civil, a été élu professeur titulaire de la chaire de pathologie interne, restée vacante par le décès du prof. Radonicic. Le nom du prof. Botteri est connu par la réaction qui porte son nom pour le diagnostic du kyste hydatique.

Livres Nouveaux

L'immunité au cours de la tuberculose, par J. Paraf. 1 vol. de 142 p., avec préface du Prof. Bezançon (*Bibliothèque de Phtisiologie*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris. — Prix : 30 fr.

J. Paraf était particulièrement qualifié pour aborder le problème si controversé de l'immunité au cours de la tuberculose. On connaît ses travaux sur la période anté-allergique, la réinfection tuberculeuse du cobaye, les phénomènes d'immunité locale et la bactériolyse du bacille de Koch.

Il expose d'abord les notions aujourd'hui classiques sur le phénomène de Koch, et ses variantes suivant la voie de réinoculation, sur la présence nécessaire de germes virulents dans l'organisme pour l'entretien de l'allergie et de l'immunité et sur l'absence d'immunité passive et de modifications biologiques ou chimiques répondant à cette immunité.

Il fait une critique pleine d'intérêt des phénomènes de lyse bactérienne considérés comme test d'action anti-bacillaire, montre l'importance des travaux récents qui tendent à dissocier les réactions allergiques des réactions d'immunité et rappelle ses recherches personnelles sur le rôle du tissu réticulo-endothélial dans l'immunité tuberculeuse.

Si dans cet ouvrage les faits expérimentaux tiennent la première place, plusieurs chapitres sont cependant consacrés à l'étude des faits cliniques concernant le rôle de certains terrains et les variations de l'immunité au cours même de l'évolution tuberculeuse.

Enfin la dernière partie comprend des considérations d'ordre thérapeutique et prophylactique: si la conception actuelle de l'immunité démontre l'inefficacité des méthodes sérothérapeutiques, et si la tuberculine et les produits analogues n'ont donné que des échecs ou des résultats limités, au con-

traire la vaccination préventive paraît devoir justifier tous les espoirs qu'elle a fait naître.

Ce livre, où l'on trouve exposées les notions expérimentales et cliniques sur l'immunité tuberculeuse, qui se dégagent des travaux les plus récents, en même temps que les résultats des recherches personnelles de l'auteur, doit prendre place dans la bibliothèque du phtisiologue comme dans celle du biologiste. G. Poix.

Livres Reçus

947. **Uber die Rhythmik der Leberfunktion des Stoffwechsels und des Schlafes,** par Erik Forsgren. 1 vol. de 56 p., avec fig. (*Isaac Marcus*), Stockholm.

948. **La vie médicale aux XVIe, XVIIe et XVIIIe siècles,** par Paul Delaunay (*Collection « Hippocrate »*). 1 vol. de 558 p., avec 114 illustrations (*Editions Hippocrate*).

949. **La Cianosis de los Cardiacos Negros de Ayerza.** Su Estudio semiologico, clinico y fisiopatologico, par Eduardo L. Capdehourat. 1 vol. de 374 p., avec 48 fig. et 6 planches (*Aniceto Lopez*), Buenos-Aires.

950. **Studien zur Pathogenese.** Schriftenreihe zur deutschen medizinischen Wochenschrift. Heft 2, par Viktor von Weizsacker. 1 vol. de 92 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 3 M. 50.

951. **Die Theoretischen Grundlagen und Moglichkeiten der Röntgendiagnostischen Weichteiluntersuchung,** par Adolf Zuppinger. 1 vol. de 100 p., avec 46 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 16 M.; relié, 18 M.

952. **L'alimentation du nourrisson malade,** par M. Péhu et P. Bertoye. 1 vol. de 207 p. (*J.-B. Baillière et fils*).

953. **Manuel de sérologie pratique,** par Edouard Peyre. 1 vol. de 272 p. (*Félix Alcan*). — Prix : 20 fr.

954. **Lebenskampf. Die Selbstbiographie eines Arztes** (Praktische Tuberkulose. Bücherei. 13 Heft), par Karl Turban. 1 vol. de 54 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 3 M.

955. **Le venin de cobra.** Son action physiologique, ses indications thérapeutiques, par N. T. Koressios. 1 vol. de 216 p. (*Maloine*).

956. **Etudes d'hydrologie clinique sur les maladies des reins,** par D. Porge, E. Roux, J.-J. Sérane, G. Siguret, A. Versepuy et André Roux. 1 vol de 182 p. (*Maloine*).

957. **Pour diminuer le risque opératoire.** Préparation, Anesthésie, Suites, Transfusion, Infections, 2e édition, par Dupuy de Frenelle. 1 vol. de 454 p., avec 91 fig. (*Maloine*). — Prix : 40 fr.

Université de Paris

Clinique chirurgicale, Salpêtrière. — Cours de technique chirurgicale. M. le prof. A. Gosset fera du 8 au 27 Juin 1936 un cours de technique chirurgicale avec la collaboration de MM. Ledoux-Lebard, radiologiste des Hôpitaux, chargé de cours à la Faculté ; Petit-Dutaillis, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté ; Charrier, Leibovici, Thalheimer, Funck-Brentano, chirurgiens des hôpitaux ; G. Loewy, Sauvage, J. Gosset, Hepp, anciens chefs de clinique ; I. Bertrand, Hauduroy, chefs de laboratoire ; Wallon, assistant de curiethérapie.

Ce cours comprendra : 1° Dix-huit leçons théoriques, accompagnées de projections et qui auront lieu le matin à 11 h. 30 à l'Amphithéâtre de la clinique. Ces leçons auront surtout pour but d'exposer les méthodes de diagnostic et les techniques actuellement en usage dans le service de M. le prof. Gosset. — 2° Des séances opératoires par M. le prof. Gosset et ses assistants, séances réservées aux élèves du cours.

Programme : Technique de l'appendicectomie (avec projection d'un film), par M. le prof. A. Gosset. — Technique de l'ablation des cancers du sein (avec projection d'un film), par M. le prof. A. Gosset. — Opérations pour lithiase biliaire par M le prof. A. Gosset. — Les greffes nerveuses par MM. le prof. A. Gosset et I. Bertrand. — L'exploration radiologique des fistules biliaires par M. Ledoux-Lebard. — Indications et technique des trépanations pour traumatismes craniens par M. Petit-Dutaillis. — La gastrectomie par M. Charrier. — L'amputation du rectum pour cancer par M. Charrier. — Colectomies pour cancer du côlon gauche par M. Leibovici. — Traitement des pleurésies purulentes par M. Leibovici. — Thoracoplasties par M. Thalheimer. — Hystérectomie pour fibrome par M. Funck-Brentano. — Traitement du cancer de l'œsophage par M. G. Loewy. — Traitement du cancer de la langue par MM. Sauvage et Wallon. — Traitement du cancer du col utérin, par MM. Sauvage et Wallon. — Fractures du membre inférieur, par M. J. Gosset. — Prolapsus utérin, par M. Hepp. — Données nouvelles sur la stérilisation du matériel chirurgical par MM. le prof. A. Gosset et Hauduroy.

Début du cours : le lundi 8 Juin, à 11 h. 30, à l'Amphithéâtre de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Ce cours est réservé exclusivement aux docteurs en médecine français et étrangers.

Droit d'inscription : 100 fr. Un certificat sera délivré à la fin du cours aux auditeurs qui auront régulièrement assisté aux conférences. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, tous les jours de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Clinique de la Tuberculose, Laennec (*Fondation du Conseil général de la Seine*), Professeur : M. Fernand Bezançon, avec la collaboration de MM. Poix, Paul Braun, Baron, Triboulet, Azoulay, Valtis, Mme Frey-Ragu, Mlle Heimann, MM. Destouches, Fouquet, Gaucher et Langlois, assistants ; de M. André Meyer, Joly, Bousser, Mlle Jeanne Delon, chefs de clinique ; de M. Pierre Bernal, ancien chef de clinique ; de MM. Guillaumin et Delarue, chefs de laboratoire. — L'enseignement pendant les vacances sera assuré par M. Etienne Bernard, agrégé.

Programme de l'Enseignement. — Pendant chacun des deux semestres il est institué un enseignement pratique de la Tuberculose auquel peuvent participer tous les étudiants, mais qui sera particulièrement réservé aux étudiants en médecine de 4e année, aux étudiants en fin d'études, et aux médecins qui se destinent à remplir les fonctions de médecins de dispensaires et de sanatoriums ou qui désirent compléter leur instruction en phtisiologie. Un certificat de stage pourra leur être délivré. Cet enseignement pourra être complété pendant la période de vacances par un stage dans un des sanatoriums de l'Office Public d'Hygiène Sociale de la Seine ou de la Renaissance Sanitaire.

M. le prof. Fernand Bezançon continuera ses leçons cliniques le *vendredi à 11 heures* à la Salle des Conférences de la Clinique.

Sujet des leçons : Les formes dites pneumoniques de la Tuberculose pulmonaire (L'élément fluxionnaire, congestif et inflammatoire dans les processus tuberculeux).

Lundi de 10 h. à 12 h. : Examen clinique des entrants par M. Fernand Bezançon et les chefs de clinique. Pratique du pneumothorax ; traitement des pneumothorax compliqués et sections de brides avec la collaboration de MM. Paul Braun, Poix, Baron, Triboulet et André Meyer. — Mardi de 10 h. à 11 h. : Présentation de malades à la Salle de Conférences ; de 11 h. à 12 h. : Examens médico-chirurgicaux avec la collaboration de MM. Lardennois, Maurer et Rolland. — Mercredi de 10 h. à 12 h. : Consultation des maladies des voies respiratoires (asthme et emphysème) avec présentation de malades avec la collaboration de MM. André Jacquelin et Gélice. — Jeudi de 10 h. à 12 h. : L'enseignement de la prophylaxie antituberculeuse : Consultation au dispensaire avec la collaboration de M Paul Braun. Prophylaxie anténatale par Mme Frey-Ragu. Consultation de nourrissons avec la collaboration de M. Maurice Lamy et de Mme Frey-Ragu. — Vendredi de 10 h. à 11 h. : Présentation et revision des dossiers par M. Paul Braun. — Vendredi à 11 h. : Leçon clinique par le professeur (Salle de Conférences). — Samedi de 10 h. à 12 h. : Examen clinique et radiologique des malades en collaboration avec MM. Maingot et Azoulay. Lipiodolodiagnostic (M. Azoulay). — Mercredi et vendredi à 9 h. : Opérations de chirurgie pulmonaire dans le service de M. Lardennois, par MM. Lardennois, Maurer et Dreyfus-Le Foyer — Vendredi à 9 h. : Sections de brides par MM. Triboulet et André Meyer.

Au Dispensaire Léon-Bourgeois : Lundi à 14 h. 30, jeudi et samedi de 8 h. 30 à 12 h. : Consultation par les assistants avec directives médico-sociales. Les Applications de la législation antituberculeuse par M. Poix. — Les élèves sont répartis par groupes pour participer à ces consultations. — Mercredi de 8 h. 30 à 12 h. : Séances de réinsufflations de pneumothorax. — Mercredi, jeudi, samedi à 11 h. : Examens bronchoscopiques par M. Soulas. — Lundi à 10 h. : Contre-visite pour l'Œuvre du Placement Familial des Tout-Petits, par Mme Sussmann, présidente, et Mme Fray-Ragu. — Mercredi à 11 h. : Contre-visite pour le placement familial d'enfants par M. Vitry. — Samedi à 9 h. 30 : Contre-visite des malades du préventorium et de sanatorium par M. André Martin.

Laboratoire de recherches : *Bactériologie* : M. Paul Braun ; *Chimie* : M. Guillaumin ; *Anatomie pathologique* : M. Delarue.

Au Service de la Clinique sont annexés : Une section du Service Social à l'Hôpital, présidente, Mme Getting ; Assistantes sociales : Mlles Vachez et Morcrette. — L'Œuvre des Amis de la Clinique de la Tuberculose sous la direction de Mme Maurice Herbette. — Une Bibliothèque (Bibliothèque Léon-Bernard) sous la direction de M. Arnould.

Hôpitaux et Hospices

Hospice de la Salpêtrière. — M. Crouzon fera, au Pavillon du Perron, avec le concours de M. Christophe, assistant du service, le samedi 16 Mai 1936 et les samedis suivants, à 10 h. 30, des conférences sur *Les maladies du système nerveux et les maladies chroniques des os et des glandes endocrines.*

Chaque conférence comprendra la présentation de malades observés dans la semaine avec documents iconographiques ou anatomiques.

En outre : les mardis, à 11 h., au Pavillon du Perron : Consultation psychiatrique avec M. Vurpas ; les mercredis, à 10 h., Consultation à la porte de l'Hospice : Examen des nouveaux malades externes ; les vendredis, à 10 h., au Pavillon du Perron : Examen des anciens malades externes.

Concours

Agrégation de médecine. — Section 8 : Médecine générale. *Tour de passage pour la leçon de 3/4 d'heure* : 5. Planques : Mélitococcie. — 6. Lafon : Tétanos, formes cliniques. — 7. Patey : Formes cliniques des abcès du poumon. — 8. Patoir : Gangrènes diabétiques. — 9. Bonhoure : Pneumonie caséeuse. — 10. Martin : Tuberculose intestinale. — 11. Gadrat : Maladie d'Addison. — 12. Froment : Diphtérie maligne. — 13. Boucomont : Diagnostic des sciatiques. — 14. Andrieux : Coma diabétique. — 15. Gré : Formes cliniques de la dilatation des bronches. — 16. Massias : Kystes hydatiques du poumon.

Section 12. Obstétrique. — *Jury.* Président : M. Brindeau (Paris). Membres : MM. Couvelaire, Lereboullet (Paris), Garipuy (Toulouse), Villard (Lyon), Caussade (Nancy), Guyot (Bordeaux).

Nombre de place. — Toulouse : 1 place.

Liste des candidats. — MM. Guilhen, Gernez.

Leçon de 3/4 d'heure (*Tour de passage*). — 1. M. Guilhen : Anomalies de la dilatation du col. — 2. M. Gernez : Hydramnios.

Section 3. Histoire naturelle médicale et parasitologie. — *Jury* : Président : M. Guiart (Lyon). Membres : MM. Brumpt, Debré, Tanon (Paris), Lisbonne (Montpellier), Parisot (Nancy), Labat (Bordeaux).

Nombre de places. — Marseille: 1 place. Lille: 1 place.

Liste des candidats. — MM. Sautet, Coutelen.

Leçon de 3/4 d'heure (Tour de passage). — 1. M. Sautet : Etiologie des fièvres récurrentes. — 2. M. Coutelen : Cycle évolutif des trématodes parasites de l'homme.

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort) : MM. Chatellier, Hautant, A. Bloch, Rouget, Halphen, Troisier, Chevassu.

Censeurs : MM. Huet, Aubin.

Chirurgiens des Hôpitaux (Concours de nomination). — Séance du 4 Mai. *Ont obtenu* : MM. Reinhold, 17 ; Gérard-Marchand, 15 ; Couvelaire, 16.

Séance du 5 Mai. *Ont obtenu* : MM. Patel, 19 ; Mouchet, 18 ; Longuet, 17.

Séance du 6 Mai. *Ont obtenu* : MM. Chabrut, 19 ; Gosset, 18 ; Merle d'Aubigné, 18.

Séance de médecine opératoire. *Ont obtenu* : MM. Merle d'Aubigné, 29 ; Patel, 27 ; Gosset, 27 ; Reinhold, 26 ; Mouchet, 26 ; Gérard-Marchand, 25 ; Chabrut, 25 ; Couvelaire, 24 ; Longuet, 23.

Prosectorat. — Liste des candidats : MM. Barraya, Beuzart, Boudreaux, Calvet, Lazard, Leuret, Mialaret, Olivier, Monod, Poilleux.

Epreuve écrite. *Question posée* : Le staphylocoque : caractères morphologiques et culturaux, pouvoir pathogène. Immunologie.

Nouvelles

Prochaine conférence des Voix Latines. — Sous la présidence de M. Georges Duhamel, Membre de l'Académie Française, M. Jean Fiolle, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Marseille, donnera le mercredi 27 Mai, à 21 h. précises, à l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, une conférence sur le sujet suivant : L'ordre latin dans les sciences, la biologie et la médecine.

On peut trouver des cartes d'invitation chez M. Dartigues, Président de l'Union Médicale Latine, 81, rue de la Pompe, Paris (16e) ; à la Librairie Baillière, 19, rue

Hautefeuille, Paris (6e) ; à la Librairie Doin, 8, place de l'Odéon, Paris (6e) ; à la Librairie Maloine, 42, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (6e) ; au *Monde Médical*, 42, rue du Docteur-Blanche, Paris (16e) ; à l'Académia Gaya, 2, rue des Italiens, Paris (9e) ; au *Mercure de France*, 26, rue de Condé, Paris (6e).

Prix Etienne Taesch. — Ce prix est décerné annuellement à un docteur en médecine français ou à un étudiant en médecine français, de préférence ancien interne ou interne des hôpitaux, âgés l'un ou l'autre de moins de 30 ans, ayant peu de ressources, dont il paraît utile pour la science de favoriser les recherches scientifiques.

Les candidats au prix Etienne Taesch doivent faire acte de candidature avant le 1er Juin de chaque année, par lettre adressée au secrétaire général de l'Association française d'Urologie.

Ils joindront à leur candidature la liste des travaux déjà publiés par eux et le texte original de ceux de ces travaux qu'ils jugent particulièrement dignes de retenir l'attention du jury.

Le jury appréciera ces travaux moins d'après leur nombre et leur longueur que d'après l'esprit d'originalité qu'ils décèleront.

Les candidats devront joindre également à leur candidature un aperçu sur les recherches qu'ils ont l'intention d'effectuer et pour lesquelles ils sollicitent le prix.

Ils s'engageront, si le prix leur est décerné, à publier dans les deux ans qui suivront la proclamation du prix un travail sur ces recherches et sur leurs résultats.

Ce travail ou un résumé de ce travail pourra être publié à la suite des comptes rendus du Congrès annuel de l'Association française d'Urologie.

Le prix sera publiquement décerné pendant l'Assemblée générale du Congrès de l'Association.

Pour l'année 1936, le prix Etienne Taesch sera, comme pour les années précédentes, de 7.500 francs. Adresser les inscriptions, avant le 1er Juin 1936, à M. L. Michon, secrétaire général de l'Association française d'Urologie, 40, rue Barbet-de-Jouy, Paris-7e.

Congrès des Médecins-Automobilistes à Paris (14-17 Juin 1936). — Un Congrès, auquel chaque médecin-automobiliste peut assister, se tiendra à Paris. L'ordre du jour contient les sujets à traiter comme suit :

M. Godlewski (Paris), auditeur du Conseil suprême : Les accidents de la route. — M. Béhague (Paris) : Les secours sur route. — Prof. Lahy (Paris) : Les examens psychotechniques. — M. Keil (Reichenberg) : L'automobilisme médical et sa rétribution kilométrique en service public sanitaire. — M. Horak (Prague) : Les avantages moraux et matériels des membres des automobile-clubs médicaux. — M. Prins (Utrecht) : La position des médecins-automobilistes dans le monde.

Un grand nombre d'excursions a été prévu. Les frais de participation ne s'élèvent qu'à 465 fr. français par personne.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général, 89, boulevard Magenta, Paris-10e.

Ier Congrès International de Pyrétothérapie (New-York). — *La Columbia University* de New-York a décidé d'organiser du 25 Septembre au 3 Octobre 1936 le *Ier Congrès International de Pyrétothérapie*.

Cinq années consécutives, les médecins américains se sont réunis en Conférence Nationale pour discuter des résultats obtenus dans cette branche de la thérapeutique qui est, à l'heure actuelle, l'objet de nombreux travaux. Ces réunions s'étant montrées de plus en plus suivies et de plus en plus importantes, ils ont décidé de transformer celle de 1936 en un vaste Congrès International. On y discutera tous les problèmes concernant la physiologie, la pathologie et les applications thérapeutiques de la fièvre. Les rapports seront traduits en anglais, français et allemand et largement diffusés dans le monde.

Columbia University a demandé à M. le Prof. Abrami de se charger de l'organisation européenne de ce Congrès. Le Comité français a été ainsi constitué : Sous le haut patronage de M. le Ministre de la Santé Publique : Président d'honneur : M. d'Arsonval ; Président : M. Abrami; Secrétaires généraux : MM. A. Halphen, J. Auclair; Membres du Comité : MM. Alajouanine, Binet, Claude, Janet, Lardennois, Laubry, Levaditi.

Les membres du Comité français grouperont et commenteront toutes les publications françaises ayant trait à la Pyrétothérapie qui parviendront au Secrétariat général, 222 *bis*, rue Marcadet, Paris (18e), avant le début de Juin prochain.

Secrétaire général du Congrès : M. William Bierman, 471 Park avenue, New-York.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. R. Nogué, chevalier de la Légion d'honneur, professeur à l'Ecole française de Stomatologie, rédacteur en chef de la *Revue de Stomatologie*.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 11 Mai. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

Mardi 12 Mai. — Chimie (Prat.), Laboratoire, 9 h. — Accouchements, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h.

Mercredi 13 Mai. — Physiologie (Ecrit), 2 séries, Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 14 Mai. — Physiologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole Pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 15 Mai. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire (Prat., Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h.

Samedi 16 Mai. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole Pratique, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 12 Mai. — Mlle Barret : *Glutathionémie et troubles respiratoires.* — M. Grunberg : *Les extraits de l'avoine en thérapeutique.* — Jury : MM. Léon Binet, Carnot, Gougerot, Sézary.

Mercredi 13 Mai. — M. Gutman : *Etude du cancer du sein chez l'homme.* — M. Horodniceanu : *Prophylaxie du typhus exanthématique.* — M. Landowski : *Etude de l'hypoaménorrhée associée à l'adiposité et son traitement.* — M. Méjia : *La psittacose à propos des récentes épidémies.* — M. Sgyja Rychter : *Angiomatose familiale hémorragique.* — Jury : MM. Loeper, Tanon, Chiray, Joannon.

Samedi 16 Mai. — M. Dehouve : *Etude de l'emploi simultané de la quinine et de l'hypophyse en obstétrique.* — M. Brajtbort : *Etude du rhumatisme et de l'endocardite scarlatineux.* — Jury . MM. Brindeau, Nobécourt, Mouquin, Vaudescal.

TOULOUSE

Doctorat en Médecine.

23 Avril-1er Mai. — M. Maurice Subreville : *Traitement de la maladie de Basedow et des états hyperthyroïdiens par la diiodotyrosine.* — M. Bernard Esperon : *Ligamentopexie rétro-utérine transligamentaire (procédé de Baldy-Dartigues) [Modification du professeur Mériel].* — M. Jean-Emile Roux : *Les diabètes à début brusque.* — M. Jacques Molinier : *Contribution à l'étude des tumeurs encéphalo-méningées à cholestérol.* — M. Marc Buzy : *Contribution à l'étude du traitement de la rétroversion utérine par le procédé de Baldy-Dartigues.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Passy Ranelagh. Villa à louer, tt conf. moderne, garage, conviendrait à Docteur. Pour visiter : Wehrel, 82, r. de l'Assomption, Paris.

A louer 12.000 fr., libre de suite, très bel appartement, 7 pièces, tt confort, vue sur le Bois. On céderait qq. meubles anciens, tapis, bains. Docteur, 11, rue Lalo (16e).

Monsieur, 40 ans, licencié en droit, très sér. réf., cherche situation. Ecr. *P. M.* n° 954.

La Bourboule. A louer, Très belle villa, 10 pièces meublées luxueusem., salle bain, cabinet toil., chaq. chambre. Grand conf. Jardin et petit parc. Pouv. conv. à médecin. S'ad. Mme Malbec, 39, r. de Jussieu, Paris. Tél. Odéon 13-10.

Très belle situation pour médecin célibataire trentaine, ville agréable du Poitou. Aucun frais d'installation. Ecr. *P. M.* n° 964.

Visiteur médical, 9 ans expérience, recommandé par son Labo, ch. s'adj. produit sérieux. Secteur Midi-Sud-Ouest. Ecr. *P. M.* n° 965.

En bon état, salon Louis XV : 1 canapé, 4 fauteuils, 4 chaises, bois doré, tapisserie d'Aubusson, 4.000 fr. Salle à manger, table, 12 chaises, desservante, 2.000 fr. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 967.

Vis. méd., 9 ans Sect. Est-Als.-Lor., bien introduit méd. Hôp., v. Facultés, clin., ch. s'adj. 1 ou 2 produits sérieux pour compl. prospection. Sér. référ. Ecr. *P. M.* n° 968.

Rue de la Trémoille, magnifique installation pour radiologiste ou spécialiste, à céder de suite, prix très intéressant avec ou sans tentures et tapis, pour cause déménagement. Loyer 14.000. Elysée, 07-29.

Appart. méd. 5 p., 100 m. Alma, conf., conv. à médecin spéc. loyer 5.000, bail lgue durée à céder. Ecr. *P. M.* n° 970.

Externe Hôp. Paris, 4e an., cherche représent. Labo sér. Paris. Ecr. *P. M.* n° 971.

J. F., b. fam., infirm. dipl., sténo-dactylo., anglais parf., cherche situation Paris, journée ou 1/2 journée, Bertinot, 41, av. du Château, Bellevue. Tél. Obs. 12-42.

A vendre près Paris, dans jolie banlieue, château meublé, 30 pièces, tt conf. mod., mitoyen forêt et sur hauteur. Terrain 11.000 mq. Prix avantageux. Conv. Maison repos, convalesc. Ecr. *P. M.* n° 973.

Visiteur médical, 25 ans prat., ay. Labo., ch. s'adjoindre autre spécialité sérieuse, Bretagne et Normandie. Ecr. *P. M.* n° 974.

Nord-Est. Gros poste de médecin pro-pharmacien à prendre d'urgence, raison famille, en association ou par participation par médecin jeune et actif. Ecr. *P. M.* n° 975.

Médecin Electro-Radiol., gde ville du Nord, demande collaborateur. Doct. en méd. français, parfaitement au courant de la spécialité. Succession à envisager. Ecr. *P. M.* n° 976.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ESSAIS DE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES INSUFFISANCES GLANDULAIRES

Trois cas de tétanie traités par des opérations sympathiques en vue d'une réactivation parathyroïdienne.

PAR MM.

R. LERICHE et A. JUNG

Le problème de la réactivation d'un parenchyme glandulaire déficient par production à son niveau d'une vaso-dilatation active est un des plus intéressants parmi ceux que peut se poser la chirurgie actuelle.

Sa portée est générale. Il intéresse les parties les plus diverses de la pathologie.

La greffe ne peut pas, dans l'état actuel des choses, en être la solution. Tout ce que nous savons jusqu'ici, dans l'ordre biologique, nous montre qu'elle ne représente qu'un modeste capital rapidement détruit par le porteur, et qu'en aucune circonstance elle ne peut être considérée comme une rente stable [1]. Nous ne pouvons même pas entrevoir, après tant d'essais, une orientation des recherches en vue d'en perfectionner l'emploi.

Il faut donc essayer de résoudre le problème thérapeutique d'une autre façon.

On peut pour cela partir de l'hypothèse suivante :

Les insuffisances sécrétoires, quantitatives ou qualitatives, ne tiennent pas à l'insuffisante valeur intrinsèque des épithéliums [2]. Celle-ci n'est jamais que relative et tient soit à une insuffisante nutrition du tissu conjonctif qui lui sert de support vasculaire, soit à un apport trop médiocre des matériaux de base.

En un mot, les insuffisances sécrétoires tiennent à un déficit de la circulation, soit anatomique, soit fonctionnel. Il est peut-être possible de réactiver les épithéliums en provoquant une hyperémie locale, augmentant, dans l'unité de temps, la qualité et la quantité du sang circulant à leur niveau.

Il y a une position expérimentale du problème : elle consiste à voir d'une part l'effet des réductions circulatoires sur la valeur de telle ou telle glande, et surtout l'effet de l'hyperémie provoquée.

On pourrait également essayer de rechercher si, en augmentant l'apport des matériaux de base, on augmenterait le rendement d'un parenchyme.

Des études complémentaires devraient s'efforcer d'analyser ce que sont en soi les insuffisances glandulaires, essayer de doser telle ou telle hormone à la sortie de la glande, par les méthodes biologiques.

On arriverait ainsi, sans doute, assez vite à avoir des notions qui nous manquent encore.

Dans la vie de tous les jours, nous ne savons guère en fait la façon dont les glandes travaillent. Nous admettons leur activité et ses conséquences comme un fait. Nous n'avons aucune idée des conditions nécessaires de leur travail, conditions chimiques élémentaires, probablement alimentaires, conditions physiologiques, c'est-à-dire surtout circulatoires.

Et ceci doit s'entendre non seulement des glandes à sécrétion interne, mais des glandes à sécrétion externe.

Nous avons donc essayé de modifier la thyroïde par sympathectomie des artères thyroïdiennes, et plus récemment la surrénale par neurectomie sinu-carotidienne. Mais en fait nos recherches n'ont eu un caractère systématique que pour les parathyroïdes.

*
* *

Nous avons entrepris l'étude de la réactivation des parathyroïdes, en examinant d'abord les effets histologiques et chimiques de la réduction circulatoire sur le tissu parathyroïdien [3], puis ceux de certaines sympathectomies sur les parathyroïdes [4].

Nous avons vu aussi, sur huit chiens, que, un et deux jours après la sympathectomie, il y a de l'œdème et de la congestion des capillaires des parathyroïdes externes et internes. Au bout de trois jours et jusqu'à neuf mois, nous avons noté de la congestion des capillaires, unilatérale (du côté opéré) trois fois, et des deux côtés dans 3 autres cas; habituellement les parathyroïdes externes étaient plus congestionnées que les internes ; les modifications cellulaires consistaient en une augmentation souvent très visible du volume des cellules parenchymateuses.

En conformité avec les résultats ainsi obtenus, nous avons ultérieurement traité trois cas d'insuffisance parathyroïdienne spontanée, par des sections nerveuses appropriées.

Dans les 3 cas, il s'agissait de tétanie.

Dans deux cas, une sympathectomie cervicale portant sur le ganglion moyen a été pratiquée. Dans le troisième cas, une sympathectomie de la fourche carotidienne avec ablation du corpuscule intercarotidien a été faite [5].

Voici nos observations :

OBSERVATION I. — Tétanie infantile grave des extrémités et du pylore traitée avec succès par la sympathectomie cervicale [6].

Marcelle Wal..., 11 ans. Tétanie spontanée des extrémités et du pylore.

La crise : prodromes : douleurs générales, abattement, soif. Début de la crise : malaise, nausées et vomissements, douleurs épigastriques violentes, puis douleurs occipitales. Période d'état : contracture des membres supérieurs en flexion. Main d'accoucheur typique. Membres inférieurs en extension. Pas de perte de connaissance. Vue trouble. La crise cède au bout de plusieurs heures, quelquefois elle dure une demi-journée; les jours suivants, l'enfant rejette des selles mal digérées où la mère retrouve des aliments à peine altérés.

OBSERVATION I. — *Métabolisme du calcium. Période du 11-13 Avril 1934.*

INGESTION	1er JOUR	2e JOUR	3e JOUR	TOTAL	EXCRÉTION	
	gr.	gr.	gr.	gr.		
Soupe au Nestlé à 1 gr. 354 Ca p. 1.000 cmc Contenance du bol : 320 cmc, donc 0 gr. 433 Ca par bol	0,866	0,866	0,866	2,598	Urines de 3 jours : 2075 cmc à 0 gr. 045 Ca p. 1.000 cmc soit	0,093
Lait à 1 gr. 101 Ca p. 1 000. Contenance de la tasse : 225 cmc, soit 0 gr. 247 Ca par tasse	0,247	0,494	0,494	1,235	Selles correspondant à ces 3 jours : 339 gr. à 8 gr. 259 Ca p. 1.000 gr. soit.	2,799
Biscottes à 0 gr. 012 Ca par pièce .	0,024	0,012	0,024	0,060		
Eau de conduite à 0 gr. 085 Ca p. 1.000 cmc. Contenance du verre 120 cmc, soit 0 gr. 10 Ca par verre.	0,010	0,030	0,030	0,070		
Chocolat à 0 gr. 0042 Ca par carré.	»	0,016	»	0,010		
Crème à 0 gr. 646 p. 1 000 cmc Contenance du cornet 75 cmc, soit 0 gr. 048 Ca par cornet	»	0,048	»	0,048		
Totaux				4,027		2,892

Etat de l'enfant en dehors des crises. — Aspect normal. Réflexes tendineux vifs. Par ailleurs, rien d'anormal à l'examen neurologique. Pas de signe de Chvostek. Striation et crénelures des dents. Aucun signe d'hérédo-syphilis. Intelligence normale, apprend bien en classe.

1. R. LERICHE : Position de la question de la greffe de tissus glandulaires. *Gaz. d. Hôp.*, 7 Avril 1928. — A propos des sympathectomies péri-artérielles et des insuffisances testiculaires. *Soc. Nat. de Chir.*, Mai 1932, **58**, 754.

2. Voyez in LERICHE et POLICARD : *Physiologie pathologique chirurgicale*, 1 vol. (*Masson*), 1930, **1** : Physiopathologie des tissus de nature conjonctive, p. 16 et **10** : Physiopathologie des greffes, p. 191.

3. R. LERICHE et A. JUNG : Effets histologiques de la ligature des artères thyroïdiennes sur les glandes parathyroïdes chez le chien. *La Presse Médicale*, 18 Février 1933, p. 265-266.

4. R. LERICHE, A. JUNG et F. WORINGER : Effets de la résection du ganglion sympathique cervical supérieur sur la parathyroïde chez le chien. *La Presse Médicale*, 19 Juillet 1933, 1137-1139.

5. Après la communication de GOORMAGHTIGH et HEYMANS, signalée dans nos travaux antérieurs, un tout récent travail espagnol a étudié les effets hypercalcifiants de l'ablation de la zone carotidienne et du glomus. — J.-A. COLLAZO, R. RESA et A.-F. CRUZ : Efecto hipercalcemino y antitetanico de la zona del corpusculo carotideo. *La Medicina Ibera*, 1935, **29**, vol. 1, 177-178.

6. Ce cas a fait l'objet d'un rapport détaillé de M. J. BRAINE à la Société Nationale de Chirurgie. Séance du 12 Décembre 1934. A. JUNG et M. MATHIS : Un cas de tétanie infantile des extrémités et du pylore traité avec succès par la sympathectomie cervicale (réactivation parathyroïdienne). *Bul. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, **60**, 1335-1339.

Poumons et bronches normaux. Cœur normal. Tension artérielle 11-7. Tube digestif : rien de particulier. Selles bien digérées.

Urines normales : pas d'albumine, pas de sucre, pas de culot.

Examen du squelette : rien de particulier à signaler. Radiographie des mains et du crâne normales, pas d'ostéoporose.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler d'après l'interrogatoire des parents. La mère a eu trois fausses couches en dehors de cette unique enfant.

Antécédents personnels : première année, alimentation au sein. Première dent au dixième mois. Dès ce moment, surviennent les premières crises de raideur (deux ou trois seulement). Marche à 16 mois. A partir de 6 ans, les crises surviennent tous les un à deux mois et depuis la dernière année toutes les semaines. Dans l'ensemble, les crises sont plus fréquentes en hiver. Depuis le début de l'année, l'enfant fait plusieurs crises par semaine.

En Mars 1934, l'enfant est traitée par l'administration et des injections de sels de chaux qui restent inopérantes. L'injection d'extrait parathyroïdien reste aussi sans effet.

Nos dosages de la *calcémie* nous donnent :

Calcémie le 15 Avril en dehors des crises : 0,100 ; un peu plus tard, quelques minutes après une crise : 0,080 (méthode de Hirth).

Nous étudions le *métabolisme du calcium* pendant une période de trois jours ; il est largement positif. Voir nos résultats dans le tableau de la page précédente.

Depuis le mois de Mars, jusqu'au 24 Avril, jour de l'opération, l'enfant a presque tous les jours une ou deux crises. Elle est souvent toute une journée en état de tétanie avec raideur des extrémités et de l'abdomen. Le 23 Avril, son état est tel que nous donnons à l'enfant en injection 2 cmc de parathormone Collip, 5 cmc de paratyrone Byla, 20 cmc de gluconate de chaux. Les crises ne cèdent pas et sont à peine atténuées. La mère, qui ne quitte pas l'enfant un seul instant, nous donne enfin le 23 Avril au soir la permission d'exécuter l'opération que nous lui proposons.

Intervention le 24 Avril 1934 (MM. Jung, Saldariaga et Sureyya). Sympathectomie cervicale moyenne droite. Anesthésie générale à l'éther.

Incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien se prolongeant en bas obliquement, puis transversalement vers la ligne médiane. On ne voit pas de parathyroïdes. Le lobe thyroïdien droit est récliné vers la ligne médiane. L'artère thyroïdienne droite devient visible dans son segment extra-capsulaire. La découverte de la chaîne sympathique droite est facile sur une étendue de 4 à 5 cm. A la partie moyenne se trouve le ganglion cervical moyen, en bas apparaît l'intermédiaire. On voit de nombreux rameaux dont quelques-uns rejoignent l'artère thyroïdienne. Résection de la chaîne avec le ganglion moyen, la naissance de l'intermédiaire et ses rameaux. Reconstitution plan par plan.

Le syndrome Claude Bernard-Horner apparaît aussitôt

L'examen histologique montre que le segment nerveux réséqué est constitué par des éléments sympathiques et des cellules ganglionnaires. Parmi elles, il y a des cellules unipolaires en voie de disparition.

Dès le réveil et pendant les vingt-quatre heures qui suivirent, des crises subintrantes surviennent et sont à peine atténuées passagèrement par des injections répétées sous-cutanées et intra-musculaires de calcium et d'extrait parathyroïdien (Paratyrone Byla). Mais dès le deuxième jour après l'opération et les jours suivants, il ne se produit plus aucune crise, les extrémités sont souples et l'enfant ne présente aucune douleur épigastrique.

28 Avril 1934 : Calcémie, 0,100.

1er Mai 1934 : La plaie opératoire a guéri *per primam*. L'enfant n'a plus eu la moindre crise ni raideur et quitte la clinique.

Suites ultérieures. — Revue le 1er Juin 1934. Dès sa rentrée de la clinique, l'enfant mange beaucoup, elle présente un appétit comme elle n'en a jamais eu, d'après les dires de sa mère. Elle n'a plus eu aucune crise, ni raideurs ni vomissements. Selles normales ; n'a plus eu de diarrhée. L'enfant est vive, d'allure normale. Calcémie 1er Juin 1934 : 0,103.

Le 3 Juin l'enfant a une petite indigestion, elle craint d'avoir une crise qui ne survient pas. Vers le 10 Juin, elle a une légère sensation d'engourdissement dans les extrémités, mais aucune crise ne se présente.

Depuis son départ de la clinique jusqu'au 13 Juin, l'enfant a pris tous les jours une tablette de gluconate de chaux effervescent dans son eau de table. Le 13 Juin, on examine ses urines de vingt-quatre heures : quantité d'urines, 1.670 cmc. Calciurie, 0,018 pour 1.000, ce qui fait 0,030 en vingt-quatre heures.

Le lundi 1er Juillet 1934, l'un de nous est appelé auprès de l'enfant par son médecin traitant, M. Lévy, de Lingolsheim. Il trouve l'enfant dans un état de violente crise. Trois jours plus tôt, vendredi exactement, l'enfant s'est plainte d'un mal de gorge qui est allé en s'aggravant rapidement. L'enfant a refusé toute nourriture vendredi et samedi. La crise de tétanie a débuté dimanche soir et s'est progressivement aggravée : sur un état tétanique subintrant se sont greffées des crises de plus en plus violentes jusqu'au lundi où nous voyons l'enfant. Malgré l'exploration difficile de la gorge, on se rend compte de la présence d'une grosse angine bilatérale. Nous faisons une piqûre de 1 cmc de Paratyrone Byla puis 10 cmc de gluconate de calcium et conseillons de forcer l'enfant à avaler quelque liquide. Au bout d'une heure toute crise cesse. Pendant vingt-quatre heures, l'enfant reste en imminence de crise. Puis tout rentre dans l'ordre. Par la suite, l'enfant a fait une scarlatine. Pendant huit jours après cette journée de violentes crises, elle remarque elle-même que, lorsqu'elle n'a pas pris de nourriture pendant trois heures, elle a une légère sensation de crampes qui rétrocède presque instantanément lorsqu'elle mange. L'enfant a guéri de sa scarlatine, étroitement surveillée par son médecin traitant, sans présenter de nouvelles crises. Manifestement, il s'est agi là d'une crise de jeûne qui a cédé à une seule piqûre de Paratyrone, de gluconate de chaux et à la reprise de l'alimentation. Une nouvelle angine simple est apparue six semaines plus tard. L'enfant craignait une crise qui ne s'est pas produite ; il n'y eut aucune raideur.

Nous avons eu des nouvelles de l'enfant par ses parents et par son médecin traitant le 6 Novembre 1934 ; elle se porte parfaitement bien et n'a eu aucune crise.

L'enfant est revue en Septembre 1935. Son aspect général est très bon. Elle a grandi et grossi ; elle n'a d'ailleurs pas encore eu ses règles et l'on a l'impression qu'elle présente un très léger degré d'insuffisance ou de retard génital, ce qui nous a amené à lui prescrire de petites doses d'extrait hypophysaire.

L'examen général complet par ailleurs n'a rien révélé d'anormal. Des radiographies, notamment celles du crâne, sont normales.

L'enfant a été revue le 19 Mars 1936. Elle est restée sans crises, sans la moindre sensation d'engourdissement. Elle n'a pas pris l'extrait hypophysaire prescrit. Mais son état général est parfait. La guérison se maintient donc depuis vingt-deux mois.

Observation II. — Crises de tétanie des extrémités.

Mme Schr..., 30 ans, nous est adressée le 26 Février 1935 pour des accès de crampes des extrémités.

Antécédents. — Réglée à 18 ans, à des époques régulières mais un peu faibles. Mariée. Pas d'enfant. Pas de fausses couches. A été opérée il y a cinq ans de grossesse extra-utérine ; la trompe gauche a été enlevée, les deux ovaires sont restés en place. On ne relève rien d'autre dans les antécédents.

Troubles actuels. — La malade fait remonter ses troubles à 1930 ; ils seraient survenus peu après l'opération mentionnée plus haut. Ils consistent en des *crises* qui se déroulent de la façon suivante : d'abord violents battements de cœur accompagnés de sensations d'étouffement ; la malade a une respiration intense et accélérée. Puis surviennent des fourmillements dans les mains, les bras (surtout gauches) ; les extrémités se crispent ; la malade a l'impression d'être complètement paralysée avec une brève sensation d'éblouissement sans cependant s'évanouir. Les crises durent de quelques minutes à une demi-heure. Après la crise, la malade se sent très fatiguée.

Depuis cinq ans, les crises se sont répétées de façon semblable tous les deux ou trois mois avec quelques variations d'intensité ; les crises sont en particulier plus intenses et plus fréquentes en hiver qu'en été. Elle a remarqué également qu'elle a plus facilement une crise lorsqu'elle est à jeun que lorsqu'elle mange bien.

Les dernières crises remontent à huit et quinze jours. Il s'agissait de crises très violentes ayant duré plus d'une heure. La morphine est restée sans résultat. Une injection de gluconate de chaux a arrêté un peu les douleurs sans cependant couper complètement la crise.

Examen du 26 Février 1935 à l'admission : Femme de bonne constitution générale, un peu pâle.

Se plaint de très fréquents maux de tête frontaux et occipitaux. Elle se sent faible. Sudations fréquentes. Léger tremblement des doigts.

La malade voit mal à la lumière du soir, elle a très vite la sensation d'obscurité au moment où le jour baisse. De fait, l'examen des yeux montre l'existence d'une cataracte coronaire bilatérale.

Les réflexes des membres inférieurs sont anormalement vifs, surtout à gauche. Réflexes abdominaux normaux. Pas de Chvostek. Rien d'anormal par ailleurs à l'examen neurologique ; cependant si la malade serre longtemps un objet, elle ouvre difficilement la main (certain degré de myotonie).

Cœur : rien à l'examen clinique. A la radiographie, cœur petit, vertical. Tension artérielle 14-9. Pas de cardiopathie d'après nos confrères spécialistes.

Poumons : Rien d'anormal à l'examen clinique. A l'examen radiologique : taches calcifiées hilaires, traînées fibreuses anciennes sus- et sous-hilaires (péribronchite fibreuse ancienne). Aucun signe de bacillose active.

A la palpation du cou, on sent un petit nodule gros comme une noisette sur l'isthme thyroïdien. Par ailleurs le corps thyroïde paraît normal à la palpation et à l'examen radioscopique, il n'est agrandi ni de face ni de profil.

Examen de l'abdomen, tube digestif, appareil uro-génital : rien d'anormal en dehors d'une cicatrice abdominale témoignant de l'ancienne salpingectomie pour grossesse extra-utérine.

Le 1er Mars 1935, quelques jours après son entrée, la malade fait une violente crise de tétanie à laquelle nous assistons. Nous la trouvons en proie à un violent accès de dyspnée qui a succédé à des palpitations cardiaques ; puis les fourmillements surviennent, les extrémités se raidissent : la position de la main et des doigts réalise l'attitude typique de la main d'accoucheur. Poignets et coudes en flexion. Pieds en adduction et extension. Signe de Chvostek positif. La crise dure dix minutes.

L'hyperpnée provoquée nous a paru d'abord négative. En réalité, quand on demande à la malade de fournir une hyperpnée intense et prolongée, telle qu'elle se présente au début des crises, pendant ses palpitations cardiaques, l'accès tétanique se présente bien.

Diagnostic. — La malade nous paraît donc présenter une tétanie latente avec cataracte et crises tétaniques qui sont déclanchées par des accès de palpitations cardiaques avec violente dyspnée consécutive.

Nous décidons de faire une sympathectomie cervicale bilatérale en vue d'une activation des parathyroïdes.

Opération le 2 Mars 1935 (Prof. Leriche, Jung,

Lucinesco). Anesthésie locale. Sympathectomie cervicale moyenne bilatérale.

1° Incision transversale. Dissociation des muscles sur la ligne médiane. Découverte du bord inférieur de la thyroïde. Il s'y trouve appendu le petit nodule goitreux du volume d'une noix constaté cliniquement. Il est calcifié. Ablation et suture de la capsule.

2° De chaque côté, dissociation du muscle sterno-cléido-mastoïdien en son milieu. Repérage de la jugulaire. Recherche de la partie transversale de l'artère thyroïdienne. Ablation d'un gros ganglion moyen, plus gros à gauche qu'à droite. Reconstitution.

Examen histologique (Prof. Géry): 1° Adénomes multiples, tous petits, tous vésiculaires; accidents évolutifs très importants, nécrose, sclérose plus ou moins hyalinisée, larges ossifications. Signes de basedowification nets: dilution de la colloïde dans un certain nombre de vésicules, infiltration inflammatoire marquée, surtout dans la glande avoisinant les adénomes, laquelle, en outre, est souvent très scléreuse.

On ne trouve pas de parathyroïde (examen aussi complet qu'il est matériellement possible: sept coupes totales avec les deux fragments envoyés).

2° Fragments de chaîne sympathique comprenant deux ganglions assez volumineux; on y trouve de petits foyers d'œdème.

Suites immédiates. — La plaie guérit *per primam.* Trois jours après l'opération, la malade a une crise de palpitation cardiaque avec dyspnée *non suivie d'accès tétanique.* Calcémie le 4 Mars 1935, 0,090.

Calciurie le 7 Mars 1935, 0,201 pour 1.000 et 0,120 pour vingt-quatre heures. Calcémie le 11 Mars 1935, 0,097.

La malade quitte la clinique sept jours après l'opération.

Elle est revue le 14 Mars 1935. Son état est excellent et elle n'a pas eu de crises.

Le 29 Mai 1935: malade toujours sans crises, elle se plaint cependant de céphalées; la nuit elle se réveille souvent en proie à des palpitations cardiaques, à de la dyspnée; mais ces accès ne sont plus suivis de crampes. Elle se sent très fatiguée. L'examen des yeux montre l'existence de la même cataracte coronaire, sans modification. Tension artérielle, 14-10. Calcémie, 0,089. Calciurie, 0,208 pour 1.000; 0,106 pour vingt-quatre heures.

Suites ultérieures. — Malgré ces accès de dyspnée et de palpitations cardiaques, la malade est restée absolument sans crise jusqu'au début de Novembre. Mais le 11 Novembre, une lettre de la malade (qui se trouve en Allemagne) nous apprend qu'elle a actuellement de nouveau des crises cardiaques suivies d'accès tétaniques. Le médecin parle d'une légère lésion mitrale. Le métabolisme basal est normal.

En somme: Tétanie latente avec cataracte endocrinienne et crises de tétanie à la suite d'accès de palpitations cardiaques et de dyspnée. Cas complexe, où en même temps que l'opération sympathique est pratiquée l'ablation d'un petit nodule goitreux de l'isthme dans lequel l'examen histologique a décelé des signes de basedowification. L'opération n'influe en rien sur les crises cardiaques, mais suspend pour huit mois les crises de tétanie.

Observation III. — Emma Kor..., âgée de 21 ans, est hospitalisée à la Clinique chirurgicale A le 10 Mai 1935 pour entorse du genou. Elle présente en outre des crises de tétanie.

Nous passons rapidement sur l'entorse du genou qui n'est qu'un accident tout à fait accessoire:

Le 25 Avril, la malade, qui a une hanche gauche presque complètement enraidie à la suite d'une arthrite coxo-fémorale remontant à l'âge de six ans, a fait une chute sur le genou et la hanche gauches. Elle a pu se relever et a continué son travail. Au bout de quelques jours, les douleurs devenaient plus violentes, le genou enflait et la malade était obligée de s'aliter. Après quinze jours de repos, comme il n'y eut pas de franche amélioration, la malade nous est adressée à la clinique. Le genou est en extension, chaud, douloureux aux mouvements de flexion; la pression à la face interne du condyle fémoral interne et sur l'interligne est douloureuse. Pas de lésions osseuses visibles à la radiographie. La malade est traitée par des injections anesthésiantes suivant la méthode habituelle à la Clinique. Elle est complètement guérie au bout de quinze jours.

Mais, pendant ce temps, nous lui avons vu subir plusieurs crises de tétanie des extrémités. Voici ce que nous avons appris à ce sujet.

Antécédents. — Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Dans les antécédents personnels, on relève: suspicion de bacillose pulmonaire à l'âge de six ans, qui semble être complètement guérie. Fréquents rhumes chaque hiver. Rhumatisme articulaire aigu (?) sur lequel la malade ne peut donner guère de renseignements précis et au courant duquel le coude seul aurait été atteint. D'ailleurs, à la même époque, et depuis lors à plusieurs reprises, elle souffrait d'une légère annexite avec pertes jaunâtres.

Troubles actuels. — Depuis un an, la malade présente des troubles digestifs avec douleurs abdominales généralisées, quelquefois localisées à la région vésiculaire ou dans les fosses iliaques et vomissements fréquents survenant immédiatement après les repas. La malade reste souvent trois ou quatre jours sans manger, puis brusquement se met à dévorer beaucoup d'aliments. Céphalées. Insomnie. Tendance à la constipation. Quelquefois pyrosis le matin.

Dans l'après-midi, ébauche de crise qui est arrêtée quelques instants après une injection de gluconate de chaux.

La malade continue ainsi à faire des crises presque journalières jusqu'au 8 Juin, jour de l'opération.

Examen de la malade en dehors des crises. — Jeune fille de 21 ans, de bonne constitution, de taille moyenne, mais un peu grasse.

Examen du tube digestif: rien d'anormal. Examen radiologique du transit gastro-intestinal: Estomac et duodénum en position debout et en décubitus abdominal sans déformation. Evacuation gastro-duodénale accélérée en deux heures et demie. Après vingt-quatre et quarante-huit heures: côlon rempli, présente des spasmes, autrement rien d'anormal. Foie, rate, vésicule biliaire sans particularités.

Appareil génito-urinaire, rien d'anormal en dehors de quelques légères atteintes d'annexite et de quelques pertes jaunâtres.

Cœur, poumons, sans lésions.

Exploration du cou: sans particularités.

Examen neurologique: Réflexes un peu vifs, rien par ailleurs.

Examen du calcium sanguin et urinaire:

Calcémie du 20 Mai 1935 (au moment de la crise): 0,095.

Calcémie le 22 Mai 1935: 0,091.

Calciurie du 24 Mai 1935 sur les urines de vingt-quatre heures, 0,360 pour 1.000; 0,295 pour vingt-quatre heures.

Calcémie le 8 Juin 1935: 0,090.

Opération le 8 Juin 1935 (Prof. Leriche, Jung, Lucinesco). — Anesthésie locale. Sympathectomie de la fourche carotidienne avec ablation du glomus intercarotidien droit, en vue d'une activation des glandes parathyroïdiennes.

Opération sans particularités. Bifurcation haute. Anomalie veineuse: il y a une jugulaire en avant du paquet vasculaire naissant sous la parotide, émettant des séries de vaisseaux transversaux internes, dont les uns sont l'origine de vaisseaux linguaux et faciaux.

Ces derniers mois, les douleurs abdominales, les vomissements, les céphalées devenaient plus fréquents. Les douleurs abdominales prenaient nettement le type de crampes. Quelquefois la malade lors de ses travaux manuels avait une sensation de raideur des doigts.

Le 20 Mai 1935 la malade fait une *crise de tétanie* typique à laquelle nous assistons. Dès le matin, elle s'est plainte de céphalées, de fourmillements et d'un léger degré de raideur des extrémités; puis sont survenues des douleurs abdominales, sous forme de crampes, intenses surtout à l'épigastre. Brusquement, à 13 heures, survint la crise: céphalées violentes, douleurs généralisées dans tout le corps, extrémités supérieures contractées en flexion (main d'accoucheur), extrémités inférieures en extension, abdomen douloureux et contracté, face immobile contractée (la contracture des muscles buccaux réalise le type du museau de carpe).

Pendant la crise même, nous prélevons du sang et nous faisons une injection intra-veineuse de gluconate de chaux. La crise ne cède cependant qu'après une demi-heure.

Le 21 Mai à midi, la malade fait une nouvelle crise qui est en train de disparaître après quinze minutes; on fait à ce moment une infiltration du ganglion stellaire gauche (suivie immédiatement d'un signe de Claude Bernard-Horner positif): l'infiltration déclanche une nouvelle crise à laquelle ne participe pas le membre supérieur gauche! La malade reçoit 20 cmc de gluconate de chaux et 2 cmc de Paratyrone Byla. La crise disparaît au bout d'une demi-heure.

Le même soir, à 22 heures, nouvelle crise, mais moins grave, débutant par des vomissements.

Le 22 Mai, crise après le repas de midi, malgré une piqûre de gluconate de chaux que la malade avait reçue avant son déjeuner.

Nouvelle crise dans la nuit du 22 au 23 avec vomissements, peu de contracture.

Le 23 Mai 1935, crise avec douleurs très violentes à l'épigastre et l'hypocondre gauche. Les extrémités supérieures seules sont en contracture.

Voici les variations de la tension artérielle [7] mesurée à l'appareil de Vaquez pendant l'opération:

Avant l'opération, 11/6;

Après l'anesthésie locale (12 h. 25), 12/6;

Pendant la dissection des tissus, 13/6;

Libération de la veine jugulaire, 12/6;

Début de la dissection de la bifurcation (12 h. 50), 11,5/6;

Infiltration de la bifurcation à la scurocaïne (12 h. 52), 11/7 (12 h. 54), 12,5/7;

Début de la sympathectomie de la fourche (1 h.), 12/7;

Tiraillement des nerfs carotidiens (1 h. 06), 9/6;

Ablation du glomus (1 h. 07), 10,5/6;

A la fin de l'opération, 10/6.

Suites immédiates. — Aucune crise dans la soirée.

9 Juin La malade est absolument transformée: elle n'accuse plus aucune douleur dans l'abdomen et n'a pas la moindre ébauche de crise.

18 Juin. Depuis l'opération, la malade n'a plus eu de crampes abdominales ni de crises. Elle ne souffre plus de céphalées. Elle s'alimente normalement.

20 Juin. Aucune crise n'est survenue. N'a plus de douleur. Se porte parfaitement bien. La malade rentre chez elle le 20 Juin 1935.

Examen du calcium: Calcémie du 13 Juin 1935: 0,088.

Suites ultérieures. — Nous avons eu des nouvelles de la malade le 9 Mars 1936. Elle se porte parfaitement bien et n'a plus eu de crises. Le résultat date de neuf mois.

*
* *

Nous donnons ces trois observations sans commentaires.

La question que nous abordons manque de documents : il serait utile que soient enregistrés ceux que chacun possède, quitte à les compléter à mesure que le temps passe pour établir l'efficacité ou l'insuffisance des traitements utilisés.

Peut-être pense-t-on qu'il serait mieux d'attendre quelques années avant d'en parler?

7. Pour ces variations de la tension au cours de l'énervation de la fourche chez l'homme, voir Leriche, Fontaine et Frœhlich : L'énervation sinu-carotidienne est-elle permise au point de vue physiologique ? Etudes expérimentales et cliniques, indications. *La Presse Médicale*, 31 Juillet 1935, 1217-1220 et *Thèse de Frœhlich*, Strasbourg, 1935.

Nous croyons qu'il y a avantage à poser la question dès maintenant et à faire connaître nos trois observations.

La première est celle d'une enfant de 11 ans, présentant de la tétanie des extrémités et du pylore. La sympathectomie cervicale en vue d'une activation des glandes parathyroïdiennes a débarrassé l'enfant complètement de ses crises. Le résultat se maintient depuis vingt mois.

La deuxième est celle d'une femme de 30 ans, ayant une cataracte endocrinienne et des crises tétaniques à l'occasion de ses accès de palpitations et de dyspnée. C'est un cas complexe où, en plus de la sympathectomie, un petit nodule goitreux présentant des signes histologiques de basedowification a été enlevé. Les crises cardiaques n'ont pas été influencées, les crises de tétanie se sont arrêtées pendant huit mois.

La troisième est celle d'une jeune femme de 21 ans qui a des crises de tétanie des extrémités avec tétanie gastrique et intestinale et chez laquelle une sympathectomie péricarotidienne avec ablation du glomus a fait complètement disparaître les crises depuis neuf mois.

Il est donc certainement possible d'agir utilement sur les déficiences fonctionnelles de certaines glandes par des opérations nerveuses appropriées.

(Travail de la Clinique Chirurgicale A de la Faculté de Médecine de Strasbourg.)

SUR UN NOUVEL ANTIDOTE STABILISÉ

PRÊT A L'EMPLOI

CONTRE LES EMPOISONNEMENTS PAR LES MÉTAUX LOURDS ET TOXIQUES

ET PAR CERTAINS MÉTALLOÏDES ARSENIC ET ANTIMOINE

Par **Casimir STRZYZOWSKI**

Professeur à la Faculté de Médecine de Lausanne.

Il est toujours impressionnant de se trouver en face d'un intoxiqué, et plus impressionnant encore lorsqu'il s'agit d'un empoisonnement par une substance corrosive à haute dose. Le pronostic en est toujours grave, et s'il n'en résulte pas nécessairement l'*exitus lethalis*, la *restitutio ad integrum* n'est presque jamais complète. Je me souviens d'une telle intoxication — accidentelle peut-être — par le chlorure mercurique. Le cas concernait un colosse bien musclé, de 35 à 40 ans, qui, pour avoir reçu du sublimé à la place d'une poudre contre la migraine, mourut environ dix jours plus tard à la suite de ces troubles classiques, toujours les mêmes : vomissements incoercibles, évacuations alvines, épuisement progressif avec complications rénales, déshydratation, etc.

Recueillie jadis à l'Hôpital Alexandre à Sofia, cette observation de mes jeunes années m'est revenue depuis maintes fois à l'esprit, notamment lorsque j'avais à m'occuper d'une expertise relative à une intoxication par un métal. Il m'a semblé alors évident qu'il serait utile de disposer un peu partout d'un contre-poison stable, déjà tout prêt, et qui, rapidement administré, annulerait non seulement l'effet du toxique restant encore dans les voies digestives, et par surcroît, atteindrait les fractions qui, entre temps, auraient pu franchir les barrières intestinales et pénétrer dans la circulation. Or, comme ce postulat est en général rarement et difficilement réalisable [1], j'ai cherché avant tout à trouver un procédé inoffensif permettant de transformer instantanément la plupart des métaux lourds (Hg, Cu, Pb, Ag, Zu, Cd, Tl, etc.), ainsi que quelques métalloïdes toxiques comme l'arsenic et l'antimoine, en composés insolubles et non absorbables dans les voies gastro-intestinales.

Après maints essais de diverses possibilités antidotiques, j'ai fini, non sans hésitation, par me rallier à l'idée de l'utilisation de l'hydrogène sulfuré. On sait, en effet, que le gaz sulfhydrique est toxique, puisque moins qu'un litre de celui-ci mêlé à un mètre cube d'air suffit déjà, lorsqu'on en respire pendant un certain temps, à causer une grave intoxication. Dès lors, la question qui se posait était la suivante. Un antidote basé sur l'emploi d'un soluté d'hydrogène sulfuré ne serait-il peut-être aussi dangereux que le toxique ingéré, et dans ce cas, suivant une expression pittoresque, ne chasserait-on pas le diable par Belzébuth ? Mais si plausible qu'à première vue cette appréhension pouvait paraître, elle n'était en réalité pas fondée comme il ressort des observations suivantes.

1° Pour se faire traiter, des centaines de milliers de malades s'en vont annuellement aux nombreuses stations balnéaires sulfureuses d'Europe. Ils s'y baignent et y boivent en même temps de l'eau contenant de l'hydrogène sulfuré seul ou en association à des sulfures. C'est le cas, par exemple, à Alvaneu, Schinznach, Gurnigel, Heustrich, Lenk Lavey pour ne nommer que quelques stations suisses et il n'y fut jamais enregistré un empoisonnement typique attribuable au gaz sulfhydrique seul. Tout au plus rencontra-t-on parfois des cas isolés de grand dégoût, une sorte d'hyperesthésie olfactive pour ce composé qui évoque si intensément l'odeur des œufs pourris.

2° D'autre part, il faut bien se souvenir aussi qu'il y a une très grande différence entre l'effet de l'hydrogène sulfuré respiré à l'*état gazeux* et celui du même gaz pris *per os en solution*. Très toxique dans le premier cas, puisqu'il atteint, en les paralysant, les centres respiratoires, le gaz sulfhydrique dissous ne l'est plus lors de sa pénétration par voie gastro-intestinale [2]. Tandis, en effet, qu'absorbé par les muqueuses des voies digestives, il y subit des transformations si profondes qu'il n'arrive plus du tout ou seulement en quantité très faible aux centres bulbaires.

Dans son traité, t. 1, p. 504 : *Troubles des échanges nutritifs. Physiologie. Pathologie. Thérapeutique* (*Masson*), Paris, 1926, Ch. Achard est à cet égard très catégorique; il dit ceci : « Il est à remarquer que l'acide sulfhydrique, toxique en inhalations, est inoffensif lorsqu'il est introduit dans le tube digestif en dissolution dans l'eau, par exemple, sans doute parce qu'il est en grande partie arrêté par le foie. »

Il en est de même de Kohn-Abrest, qui, tout récemment, encore (*Précis de Toxicologie*, 1934, p. 44, [*Doin*], Paris), déclare : « Ingéré à l'état de solution aqueuse, l'hydrogène sulfuré n'est guère toxique. »

3° Puis il faut rappeler également ici qu'il y a plus d'un siècle Orfila [3], le créateur de la toxicologie en tant que discipline spéciale, a recommandé l'hydrogène sulfuré comme contre-poison; et si son usage n'a pu se généraliser, c'est uniquement parce que sa solution aqueuse se conserve mal. En effet, en se décomposant assez vite, elle perd la propriété de former avec des ions métalliques des sulfures insolubles.

4° Enfin, cet hydrogène sulfuré, si toxique lorsqu'il entre par voie respiratoire, ne se forme-t-il donc pas aussi normalement en petite quantité dans l'intestin, à la suite de l'activité microbienne, sur la cystine des protides en voie de dégradation [4] ?

Si devant ces multiples arguments l'objection de sa nocivité possible semble définitivement tomber, l'hydrogène sulfuré n'en est pas moins sujet à des remarques. Son goût et tout particulièrement son odeur rébarbatifs lui seront toujours reprochables. Mais après tout est-ce bien une raison pour ne pas l'utiliser ? Devant la gravité d'une intoxication et ses conséquences, quand toute hésitation d'en administrer promptement serait une faute, ces inconvénients organoleptiques, on l'avouera, importent peu !

D'un tout autre ordre est l'inconvénient provenant de l'altérabilité de sa solution aqueuse, forme unique sous laquelle on puisse l'employer, et de la quasi-impossibilité de s'en procurer au moment même du besoin le plus urgent [5]. Parlant des contre-poisons et du traitement dans l'intoxication mercurielle, par exemple, Orfila s'en plaint déjà lorsqu'il dit : « Sans doute qu'il serait beaucoup plus avantageux [6] de faire prendre au malade dès l'invasion des symptômes une quantité d'eau *hydrosulfurée* suffisante pour décomposer toute la préparation mercurielle; mais ce médicament n'est presque jamais préparé d'avance [7]. »

Il en est de même du sulfure de fer hydraté recommandé un peu plus tard par Duflos. Tout comme l'eau hydrosulfurée, cet antidote aussi est, lorsqu'on en demande, le plus souvent introuvable. D'ailleurs, il est altérable et moins actif.

Dès lors, bien des décades se sont écoulées sans que, thérapeutiquement, nous ayons à cet égard progressé. Laisser subsister une telle lacune n'était guère méritoire; la combler m'a paru

1. Sous ce rapport, ZANGGER entrevoit néanmoins quelques possibilités. Ainsi, dans l'intoxication par les ions de baryum, on essaiera du sulfate sodique isotonique en injection endoveineuse, tandis qu'on utilisera du chlorure calcique contre les fluorures et oxalates hydrosolubles au cas où ils auraient pu passer dans le sang. F. FLURY et H. ZANGGER, *Lehrbuch der Toxikologie*, 1928, 101.

2. Cette opinion est aussi celle de quelques toxicologues. Ainsi OGIER et KOHN-ABREST (*Traité de Chimie toxicologique*, Paris 1924, **1**, 238) parlant de l'hydrogène sulfuré ajoutent : « ...ingéré dans l'estomac à l'état de solution aqueuse, il est supporté à des doses assez élevées; nous en trouvons la preuve, par exemple, dans l'usage que l'on fait couramment des eaux minérales sulfureuses ».

Dans sa publication : *Pharmacodynamie de l'hydrogène sulfuré sur la résorption de l'hydrogène sulfuré dans le tractus digestif*, Kosmos Léopol, 1932, 361, FR. KMIETOWICZ jun. signale également que l'ingestion de 300 gr. d'eau sulfureuse de la source « Alexandre » forte H^2S de Niemirow (Pologne) ne fait qu'augmenter nettement la ventilation pulmonaire.

Suivant une communication ultérieure qu'a bien voulu m'adresser M. SABATOWSKI, de l'Université de Léopol, on ordonne de cette eau jusqu'à 800 cmc *pro die.*

3. A. FAYOL : *La vie et l'œuvre d'Orfila*, Paris 1930.

4. Le noircissement des selles que l'on observe constamment après l'administration du fer ou du bismuth en est bien la preuve (FeS, Bi^2S^3).

5. C'est exactement aussi l'avis des commentateurs de la pharmacopée germanique. *Komentar zum Deutschen Arzneibuch*, 1928, **2**, p. 803. « Schwefelwasserstoff neigt zum Verderben und ist daher vielfach bereits zersetzt, wenn es verlangt wird ».

6. Que d'utiliser des blancs d'œufs ou du gluten.

7. *Secours à donner aux personnes empoisonnées et asphyxiées*, par ORFILA, professeur de médecine légale, Paris, 1830, 46.

urgent. Pour cela, j'ai effectué une série d'essais ayant pour but d'arriver à préparer une solution d'hydrogène sulfuré qui pourrait se conserver non pas seulement pendant quelques mois, mais, chose capitale, pendant des années. Et j'ai réussi à la trouver. Comme cette nouvelle solution, à laquelle fut donné le nom de : *Antidotum metallorum*, ne peut se faire extemporanément, on la préparera d'avance comme suit.

Mode opératoire pour la préparation de l'antidotum metallorum.

On chauffe 2 litres d'eau distillée pendant une minute jusqu'à ébullition.

Cela fait, on dissout aussitôt dans la moitié de ce volume deux (2) grammes de soude caustique (très pure, exempte de Fe et de Ca), et on sursature le soluté à froid par un courant de H^2S lavé au préalable à travers une suspension de $CaCO^3$ dans l'eau.

Entre temps, dans la portion d'eau restante, lorsque sa température est descendue à 50°, on dissout 7 gr. 1/2 de sulfate de magnésium cristallisé [8] et 25 gr. de bicarbonate de soude très pur. Refroidi, ce second soluté est ajouté au premier et le mélange, après avoir été ramené au moyen de la glace et du sel de cuisine à la température de 2° à 3° au-dessous de 0, est finalement saturé à cette température par le gaz sulfhydrique jusqu'à refus.

En maintenant à peu près l'antidote ainsi obtenu à cette basse température, on en remplit des flacons incolores, stérilisés, de 125 cmc de capacité et refroidis autant que possible à 0°. Sitôt remplis, on les bouchera sans tarder avec des *bouchons en caoutchouc rouge*, de bonne qualité et lavés au préalable à l'eau bouillante. On ficelle immédiatement le bouchon au col du flacon et on paraffine ensuite.

Ainsi préparé, l'antidote, incolore au début, prend toujours peu après une coloration jaune citrin; celle-ci est l'indice de sa bonne qualité. Un antidote qui, par suite d'un défaut de préparation, aurait fini par se décolorer en laissant un dépôt blanc de soufre, doit être rejeté, car il est sans action.

Seul un précipité minime d'aspect floconneux et noirâtre (FeS) provenant des traces de fer contenues comme impureté dans les ingrédients de l'antidote ou dans le verre des fioles pourrait, à la rigueur, être toléré. Mais, si petit qu'il soit, ce précipité m'a paru néanmoins évitable.

Calculée comme H^2S, la teneur de l'antidotum metallorum en soufre toxicologiquement actif est généralement supérieure à 0 gr. 50 pour 100. Il en résulte que 100 cmc de ce contre-poison récemment préparé peuvent convertir instantanément 4 gr. de sublimé corrosif en sulfure de mercure inactif.

Caractères physico-chimiques de l'antidotum metallorum.

Le nouveau contre-poison pour métaux lourds se présente sous la forme d'un liquide limpide, jaunâtre, d'une odeur sulfhydrique très prononcée et d'une saveur franchement saline, à peine amère et assez piquante. D'une réaction alcaline, il est à peu près isotonique par rapport au sérum et renferme en dehors de l'hydrogène sulfuré une certaine quantité de sulfures, etc., parfaitement compatibles avec les fonctions normales des voies digestives. Exposé pendant des mois à la lumière solaire de l'été, il reste inaltéré et se conserve, lorsqu'il est bien préparé et embouteillé (bouchon en caoutchouc), sinon indéfiniment, en tout cas pendant des années. Mes observations à cet égard remontent à 1929. Par contre, exposé pendant quelque temps à l'air ou abandonné en flacon débouché, l'antidote s'altère et se décompose. Cela est attesté par une précipitation de soufre suivie de décoloration et de désodorisation progressive [9].

Comportement de l'antidotum metallorum à l'égard des métaux.

Les métaux et métalloïdes qui sont précipités par cet antidote et qui présentent ou peuvent présenter un intérêt toxicologique sont entre autres :

Antimoine (tartre stibié),
Argent,
Arsenic en solution (n'est précipité qu'après administration consécutive de jus de citron, d'acide citrique, tartrique ou de vinaigre bien dilué),
Bismuth,
Cadmium,
Cobalt,
Cuivre,
Fer (Chlorure ferrique),
Manganèse,
Mercure,
Nickel,
Or,
Osmium (OsO^4),
Plomb,
Thallium,
Zinc.

Convertis à l'état de sulfures, tous ces éléments présentent en général une solubilité très faible; elle n'est le plus souvent que de l'ordre de 10^{-6}, et serait d'après Weigel pour quelques-uns d'entre eux la suivante [10] :

Sulfure d'antimoine (Sb^2S^3; orangé) = $5,2.10^{-6}$ moléc. gr. par litre.
Sulfure de plomb (Pb S; noir) = $3,6.10^{-6}$ moléc. gr. par litre.
Sulfure de cuivre (Cu S; noir) = $3,5.10^{-6}$ moléc. gr. par litre.
Sulfure d'arsenic (As^2S^3; jaune) = $2,1.10^{-6}$ moléc. gr. par litre.
Sulfure d'argent (Ag^2S; noir) = $0,55.10^{-6}$ moléc. gr. par litre.
Sulfure de bismuth (Bi^2S^3; brun-noir) = $0,35.10^{-6}$ moléc. gr. par litre.
Sulfure de mercure (Hg S; noir) = $0,54.10^{-6}$ moléc. gr. par litre.

Ces précipitations étant pour ainsi dire instantanées et la solubilité des sulfures ainsi formés pratiquement nulle, toute appréhension que l'un d'eux pourrait ensuite se redissoudre dans les voies digestives n'est certainement pas fondée. Il existe néanmoins quelques exceptions qui nous sont fournies par les sulfures de zinc et de plomb. En effet, des essais institués à cet égard sans antidote m'ont démontré qu'à la longue, à 37°, ces sulfures sont quelque peu solubles dans du suc gastrique contenant 3 pour 1.000 d'acide chlorhydrique. Toutefois, grâce à la composition particulière de l'antidote administré, leur resolubilisation sera rendue impossible.

Standardisation.

Le contre-poison pour métaux lourds est étalonné de telle façon qu'un gramme de sel quelconque de l'un des métaux sus-nommés puisse être rendu insoluble par 40 cmc. Toutefois, dans la pratique, où l'antidote sulfhydrique doit atteindre les moindres parcelles du poison adhérent aux replis des muqueuses, on en administrera un excès, soit au minimum 50 cmc par gramme de toxique pris *per os*, si tant est que la quantité avalée soit connue du médecin traitant. Comme à cet égard les déclarations du malade sont souvent vagues ou imprécises, sans nuire, cet excès antidotique pourrait bien devenir très utile.

Quant au métalloïde arsenic sous sa forme d'arsenic blanc (AS^2O^3), ce toxique exige pour sa désolubilisation beaucoup plus d'antidote, puisque, contrairement aux autres toxiques métalliques qui généralement ne sollicitent par molécule qu'une molécule d'hydrogène sulfuré, lui, pour sa conversion en sulfure, en exige trois, comme il ressort des équations suivantes :

$$HgCl^2 + H^2S = 2HCl = HgS$$
$$As^2O^3 + 3\ H^2S = 3\ HO^2 + As^2S^3$$

Aussi pour la transformation en sulfure d'un gramme d'arsenic blanc (en solution sous forme de liqueur de Fowler), 200 cmc d'antidote sont-ils nécessaires.

Ces 2 volumes : 50 cmc et 200 cmc sont, comme il a déjà été dit, un peu forts; subordonnés à la valence des métaux ainsi qu'aux poids moléculaires respectifs de leurs combinaisons, ces volumes antidotiques devraient varier et être moins grands. En effet, l'expérience démontre que pour convertir, par exemple, en sulfure *un gramme de :*

Nitrate de thallium, il faut 0 gr. 063, soit 41 cmc d'hydrogène sulfuré à 0°.
Acétate de plomb, il faut 0 gr. 089, soit 58,1 cmc d'hydrogène sulfuré à 0°.
Nitrate d'argent, il faut 0 gr. 10, soit 65,3 cmc d'hydrogène sulfuré à 0°.
Sulfate de zinc, il faut 0 gr. 118, soit 76,9 cmc d'hydrogène sulfuré à 0°.
Sublimé corrosif, il faut 0 gr. 126, soit 82,3 cmc d'hydrogène sulfuré à 0°.
Sulfate de cuivre, il faut 0 gr. 136, soit 88,8 cmc d'hydrogène sulfuré à 0°.
Tartre stibié, il faut 0 gr. 152, soit 99,3 cmc d'hydrogène sulfuré à 0°.
Acide arsénieux, il faut 0 gr. 51, soit 333,28 cmc d'hydrogène sulfuré à 0°.

C'est donc uniquement par raison de commodité et de plus grande sécurité qu'il m'a paru préférable d'adopter comme unité antidotique un volume de contre-poison renfermant une proportion d'hydrogène sulfuré plus forte, soit 50 cmc par gramme d'un composé de métal lourd et 200 cmc par gramme d'acide arsénieux en solution.

L'Antidotum metallorum est-il toxique?

Pris à l'intérieur dans des limites compatibles avec les fonctions physiologiques, cet antidote n'est pas toxique. L'expérience démontre que 100 cmc pris *per os* ou donnés en lavement ne produisent pas de réactions concomitantes indésirables. J'ai pris dans l'espace de trois secondes 50 cmc du dit antidote sans avoir remarqué autre chose qu'une sensation de chaleur très brève, quelques picotements à la base

8. Dans le travail présenté au *XIIe Congrès International de Pharmacie à Bruxelles* (Juillet 1935), j'avais proposé 2 gr. de chlorure de magnésium. Or, des essais ultérieurs m'ont prouvé qu'il est plus avantageux de substituer du $MgSO^4.7H^2O$ à ce sel.

9. Pour le conserver néanmoins plus longtemps lorsqu'il doit être pris *intus* plus souvent et à petite dose comme dans le saturnisme, l'hydrargyrisme, etc., il suffit : 1° de verser à la surface du liquide antidotique une couche de quelques millimètres d'huile comestible ou de paraffine liquide ; 2° de bien boucher le flacon après usage.

10. O. Weigel : Die Löslichkeit von Schwermetallsulfiden in reinem Wasser. *Zeitschr. f. physik. Chemie*, 1907, 58, 293.

de la langue et dans l'arrière-bouche et un léger malaise de quelques secondes ; deux heures après, j'ai dîné comme d'habitude, avec appétit, sans ressentir le moindre trouble digestif ni une répercussion quelconque sur la respiration ou circulation. Quant aux lavements, eux aussi peuvent être donnés sans crainte. Des essais institués sur des lapins prouvent que l'introduction par voie rectale de 3 cmc à 5,8 cmc par kilogramme de poids vif ne produisent point d'effets collatéraux objectivement perceptibles. Des essais sur moi-même m'ont démontré qu'un lavement retenu de 50 à 100 cmc est bien supporté; il n'a d'autres suites qu'une augmentation du péristaltisme, d'où une ou deux évacuations alvines une demi-heure environ après le lavement.

Tout autre est la question de l'introduction du même antidote dans l'organisme par voie endo-veineuse. Voici ce qui à cet égard ressort des expériences suivantes :

Lapin n° 1 (2.440 gr.). — Reçoit à 14 h. 50 une injection de 1,5 cmc. dans la veine marginale de l'oreille. Pas de défaillance, mais polydypsie intense. Repesé à 15 h. 15, son poids s'élève à 2.635 gr. ce qui fait 195 cmc d'eau ingurgitée. Rien d'anormal dans la suite.

Lapin n° 2 (1.740 gr.). — S'affaisse comme foudroyé pendant l'injection endo-veineuse de 1 cmc du même antidote. Arrêt complet de la respiration et du cœur. Pratiquées aussitôt, des compressions rythmées et prolongées de la cage thoracique rétablissent peu à peu les fonctions circulatoires et respiratoires. Revu le lendemain, l'animal est tout à fait remis de sa syncope.

Lapin n° 3 (2.500 gr.). — Comme chez les deux autres, injection dans la veine; s'effondre avant qu'on ait pu injecter 5 cmc. La respiration artificielle n'est pas pratiquée. Mort.

Lapin n° 4 (2.850 gr.). — Injection endo-veineuse de 2 cmc 5 environ. Aussitôt, exitus précédé d'un accès court mais violent de convulsions. L'essai des compressions rythmées du thorax reste, cette fois, sans effet.

Du résultat de ces 4 expériences on peut conclure qu'abstraction faite du cas du lapin n° 1, chez lequel l'injection endo-veineuse fut exceptionnellement bien supportée, celle-ci s'est avérée au contraire mortelle chez les trois autres. En effet, sans la respiration artificielle, le lapin n° 2 aurait sûrement péri comme ceux des n^{os} 3 et 4. Ces expériences confirment — ce qui, d'ailleurs, fut observé depuis longtemps — combien grande est la toxicité de l'hydrogène sulfuré lorsque, introduit par voie sanguine, il atteint les centres de la moelle allongée. La possibilité d'utilisation de l'antidotum metallorum chez l'homme par une voie différente de la voie entérale paraît ainsi exclue [11].

Seul l'usage externe pourrait être encore envisagé, notamment lorsqu'il s'agit d'arrêter l'effet corrosif d'un antiseptique à base métallique introduit accidentellement ou dans un but thérapeutique en concentration excessive dans l'œil. Tel pourrait être le cas du sublimé, de l'oxycyanure de mercure, du nitrate d'argent, de l'acide osmique, etc. Des vérifications préliminaires m'ayant confirmé l'innocuité du dit antidote lorsqu'il est instillé à la dose de XX gouttes ou davantage dans le sac conjonctival chez le lapin de même que chez l'homme, j'ai institué quelques essais avec des antiseptiques à des concentrations inusitées en thérapeutique oculaire.

C'est ainsi que chez des lapins, l'instillation dans le sac conjonctival de quelques gouttes de nitrate d'argent de 3 pour 100 à 5 pour 100 ou de sublimé à 1 pour 100 suivie aussitôt d'un lavage à l'antidote pour métaux lourds n'a eu d'autre effet qu'une hyperémie sans inflammation ni infiltration des paupières. Il en a été de même après insufflation dans l'œil de 10 centigr. de nitrate d'argent en poudre ou de précipité blanc. Suivie quelques secondes après d'une irrigation abondante par l'antidote, cette insufflation, dont l'action n'a duré que deux secondes, n'a pas endommagé l'œil. L'examen journalier de l'épithélium cornéen n'a pas permis d'y déceler aucune lésion. Quant à l'hyperémie produite, elle s'est dissipée en trois jours.

Vérification sur l'homme de la valeur antidotique du contre-poison pour métaux lourds.

Cette vérification qui fut d'une portée décisive a été exécutée au moyen d'un échantillon préparé le 17 Mai 1930. Ce faisant, on pouvait non seulement contrôler l'efficacité, mais démontrer en même temps la stabilité de l'antidote vieux de plus de trois ans. Convaincu qu'en l'utilisant à dose suffisante rien d'indésirable ne devait arriver, je pouvais, enfin, l'expérimenter directement sur l'homme. Sur l'animal, qui rend mal ses sensations, c'eût été, sans nul doute, moins probant et aussi moins intéressant.

Tous les expérimentateurs *in anima nobili* savent qu'il n'est pas toujours facile de trouver une personne disposée à se soumettre volontairement à un essai d'infection ou à une vérification toxicologique, et, en serait-il même autrement, qui oserait engager sa responsabilité en exposant un sujet bénévole à la souffrance ou à d'autres troubles toujours possibles ? En raison de ces difficultés, et en me limitant pour le moment au chlorure mercurique seul, je me suis soumis moi-même à cette épreuve.

On sait que la *dosis maxima singula* prévue pour le sublimé corrosif est de 2 centigr. et celle *pro die* de 6 centigr. Très variable, selon la susceptibilité individuelle, la dose mortelle en serait déjà, d'après Orfila [12], 15 centigr., selon Kobert [13], 18 centigr. et suivant V. Jaksch [14], 20 centigr.; Richaud [15] la place entre 20 et 40 centigr., tandis que *Balthazard* [16] admet 50 centigr. et même plus comme dose sûrement mortelle. Cette posologie n'a toutefois rien d'absolu et, comme pour tout, il existe des exceptions. C'est ainsi que *Zangger* [17] mentionne que 2 centigr. de salicylate de mercure ont causé la mort, tandis que dans quelques cas exceptionnels on a constaté la vie après plusieurs grammes de sublimé. Ceci établi, voici comment j'ai procédé pour vérifier l'efficacité de mon contre-poison.

J'ai pris le 19 Juillet 1933, à 10 h., *per os* 20 centigr. de sublimé dissous dans 50 cmc d'eau, et sans tarder, deux secondes après, 50 cmc de l'antidote pour métaux lourds. Les symptômes observés à la suite de cette ingestion sont consignés ci-dessous. En résumé, avec quelques transpositions, figurent ceux notés par Balthazard [16] (p. 156) après l'ingestion d'une dose égale ou plus forte de sublimé non suivie d'un traitement antidotique.

19 Juillet, 10 h. 10. Ingestion de 20 centigr. de sublimé à laquelle succède bientôt une sensation de brûlure au fond de la gorge.

11 h. 10. Bien que légèrement atténuée, la sensation de brûlure persiste. Quelques renvois de gaz sufhydrique [18]. Ni malaise, ni gastralgie.

15 h. 10. Comme d'habitude, bien déjeuné malgré la sensation précitée dans la gorge que la déglutition n'a fait qu'accentuer. Rien d'anormal du côté des voies digestives.

16 h. 10. Selle normale, sans mercure : Reinsch négatif.

18 h. 10. Picotement au fond de la gorge moins fort. Rien du côté de l'abdomen.

22 h. 10. Plus de sensation de brûlure ou de picotements gutturaux. Expulsion peu abondante de mucosités venant du fond du pharynx. Ce dernier n'est guère plus rouge que d'ordinaire. Pas de salivation.

20 Juillet, 10 h. 10. Nuit bonne sans aucune sensation intra-abdominale indésirable. Persistance de l'élimination de mucus. Salivation nulle. Fréquence des mictions et volume des urines normaux; pas d'albumine. Selle d'un brun foncé, bien liée, donnant une réaction de Reinsch [19] fortement positive : lame cuprique intensément argentée (Hg).

21 Juillet. — Apparition d'accès de toux, plus fréquents la nuit que le jour, avec expulsion de mucosités. Urine normale, selle *idem*, mais donnant de nouveau une réaction de Reinsch très accusée.

22 Juillet. — Toux, surtout la nuit, assez intense. Selle : Reinsch faiblement positif. Appétit toujours bon.

23 Juillet. — Après un petit traitement au dicodide avec du jus de réglisse, accès de toux moins forts et plus espacés. Appétit conservé. Selles : Reinsch apparemment négatif ; à l'examen microscopique (lamelle cuprique chauffée dans un tube), encore présence de gouttelettes de Hg.

24 Juillet. — Toux presque nulle. Selles : même à l'examen microscopique, Reinsch négatif. Débit urinaire toujours normal, pas d'albumine. Etat général excellent.

Voilà ce que j'ai observé pendant les six jours qui ont suivi la prise de 20 centigr. de sublimé.

« Lorsque le poison est ingéré à la dose de 20 à 50 centigr., le sujet éprouve aussitôt une sensation de brûlures dans la gorge, l'œsophage et bientôt de violentes douleurs d'estomac.

Les vomissements peuvent survenir immédiatement et leur apparition n'est guère retardée en tout cas plus d'une heure; ils sont bilieux, sanguinolents et fort pénibles.

Rapidement apparaît la stomatite mercurielle. Il existe une saveur métallique dans la bouche; la muqueuse est rouge, tuméfiée, la salivation abondante, parfois plusieurs litres dans les vingt-quatre heures.

Tandis que les douleurs gastriques traduisent l'irritation directe de la muqueuse, les symptômes intestinaux sont en rapport avec l'élimination du poison par l'intestin. On observe une diarrhée si tant est que l'on puisse parler de diarrhée, quand les matières éliminées n'ont rien de fécaloïde

---

11. Si, en France, P. Jourdanet (Traitement de quelques dermatoses par les injections d'eau d'Uriage. *Lyon Médical*, 15 Janvier 1923, p. 59 ; voir aussi M. Loeper et L. Bory : *Le soufre en biologie et en thérapeutique*, Paris, 1932, p. 237) a pu faire des injections intra-veineuses d'eau d'Uriage (chlorurée sodique sulfhydriquée) dans des cas de psoriasis et d'eczéma à la dose de 10 à 20 cmc (en tout 10 injections réparties sur 20 jours), cela provient uniquement de la teneur minime de cette eau en hydrogène sulfuré ; elle n'en contient que 6 cmc 6 par litre. Le malade n'en recevrait ainsi que 1/10 à 2/10 de milligr. par injection. A doses plus fortes (car en injections intra-tissulaires), cette même eau est utilisée aussi dans le rhumatisme chronique ; voir : J. Arnal : Injections intra-tissulaires d'eau d'Uriage dans le rhumatisme chronique, etc. *La Presse Médicale*, 1933, n° 93, p. 1890.

Enfin Fr. Kmietowicz jun. (voir 2) a pu injecter sous la peau du chien jusqu'à 120 cmc d'hydrogène sulfuré à l'état gazeux, sans que sa résorption ait pu provoquer une réaction nocive du côté de la respiration. Ceci, sans doute, grâce à la lenteur de la pénétration.

12. Cité d'après V. Balthazard, voir 16.

13. R. Kobert, *Lehrbuch der Intoxikationen*, 1906, **2**, 326.

14. R. v. Jaksch : *Die Vergiftungen*, 1910, 205.

15. A. Richaud : *Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie*, 1924, 536.

16. V. Balthazard : Hydrargyrisme. *Nouveau Traité de Médecine*, **6**, Intoxications, 1922, 153.

17. F. Flury et H. Zangger : *Lehrbuch der Toxicologie*, 1928, 139.

18. Signe utile indiquant la prise d'antidote en excès.

19. Voir : C. Strzyzowski. Sur une méthode permettant de reconnaître rapidement et facilement une intoxication aiguë déterminée par du mercure ou de l'arsenic. *Revue médic. de la Suisse Romande*, 1934, numéro spécial et *Paris-Médical*, 17 Novembre 1934.

et sont constituées de substances glaireuses, muqueuses, mêlées d'une quantité plus ou moins abondante de sang. De semblables éliminations se renouvellent vingt, trente fois et plus dans les vingt-quatre heures.

Les urines sont diminuées; on peut les voir disparaître complètement. Au bout de quatre à cinq jours, si la mort n'est pas survenue, la sécrétion urinaire se rétablit; les urines sont alors très riches en albumine.

Les éruptions cutanées sont d'autant plus fréquentes que la durée de l'intoxication est longue.

Stomatite, dysenterie, néphrite, éruption sont les principaux symptômes de l'intoxication aiguë. »

Voilà ce qu'en dit Balthazard.

Les conclusions de cette expérience, qui s'imposent à l'esprit, sont les suivantes :

1° Même vieux de plusieurs années, le nouvel antidote pour métaux lourds conserve toute son efficacité thérapeutique. Introduit dans les voies digestives, il convertit instantanément en sulfure le redoutable poison métallique et en fait un composé absolument inoffensif.

2° Abstraction faite du léger retentissement sur la gorge et qui, entre parenthèses, aurait pu être évité par un gargarisme subséquent avec le même antidote, aucun des symptômes qui caractérisent l'intoxication mercurielle aiguë n'a pu être observé.

3° Evacué à l'état de sulfure avec les fèces, le mercure y est facilement décelable par le procédé de Reinsch [20].

Telles sont les conclusions qui se dégagent de cette expérience démontrant la valeur spécifique du nouveau contre-poison.

Comme on recommande souvent du lait ou du blanc d'œuf comme antidote, la question suivante mérite d'être encore examinée.

Le résultat ci-dessus aurait-il été le même si, à la place du nouveau contre-poison, pour me préserver de l'intoxication, j'avais ingéré du lait ou du blanc d'œuf? Il est permis d'en douter fortement. En effet, comme aucun de ces deux moyens traditionnels ne possède le mordant de l'hydrogène sulfuré, ni ne précipite comme ce dernier les métaux toxiques en les rendant instantanément insolubles et inabsorbables, je ne me serais jamais soumis à cette expérience si je n'avais eu qu'eux comme antidote. On sait, du reste, que la présence du NaCl ou du sérum rend l'albuminate de mercure hydrosoluble et, de ce fait, menaçant pour l'équilibre des fonctions rénales. Aussi semble-t-il inadmissible qu'on puisse considérer le lait ou le blanc d'œuf comme un contre-poison réel pour métaux lourds; ce sont, tout au plus, des palliatifs, qui peuvent atténuer l'effet nocif du toxique mais qui ne le suppriment pas.

Indications relatives a l'administration de l'antidote.

Lorsque, après en avoir donné *intus*, on juge nécessaire de procéder, en plus, à un lavage de l'estomac, notamment lorsque le toxique a été pris en substance, on fera bien d'additionner l'eau de lavage de l'antidote à la proportion de 100 cmc de celui-ci pour deux à quatre litres d'eau. Le lavage sera prolongé jusqu'à ce que l'eau d'évacuation ne paraisse plus colorée. La teinte que l'eau de lavage peut présenter dépendra de la nature ainsi que de la quantité du poison absorbé. Elle peut être noirâtre ou brunâtre, ce qui doit faire penser aux : mercure, plomb, cuivre (vert de *Schweinfurt*), arsenic vert de *Scheele*, argent, bismuth, thallium, osmium et fer; si elle est blanchâtre, au zinc; orangée, à l'antimoine et jaune citron, à l'arsenic et au cadmium. Au cas où l'on a affaire à un empoisonnement arsenical (liqueur de Fowler, vert de Scheele), l'administration de l'antidote doit être toujours suivie de l'administration immédiate de jus de citron, d'acides citrique, tartrique ou de vinaigre étendu.

Ainsi en cas d'intoxication par 100 gr. de soluté de *Fowler* ou par 1 gr. de vert de *Schweinfurt*, etc., les 200 cmc de l'antidote administré seront aussitôt suivis soit de 70 cmc [21] de jus de citron dilué dans un peu d'eau, ou à sa place de 3 gr. d'acide citrique ou de 4 gr. d'acide tartrique dissous dans une tasse d'eau, ou éventuellement aussi d'une cuillerée et demie à deux cuillerées à soupe de vinaigre étendu au préalable avec 300 cmc d'eau. Mais comme le vinaigre, même lorsqu'il est dilué, est moins bien toléré que les acides polybasiques précités, on donnera de préférence l'un de ces derniers. Cette acidification indispensable s'applique également à l'eau additionnée de l'antidote et destinée au lavage de l'estomac. Ce n'est qu'après que ce remède, grâce à la présence d'un excès d'ions H, convertira l'arsenic en solution, en son trisulfure insoluble.

Le traitement devient plus compliqué lorsque l'arsenic blanc a été pris non pas en solution, mais ingéré en substance. On sait que deux modifications allotropiques en sont connues. Or contrairement à l'amorphe, la modification officinale, dite porcelanique ou cristallisée, est, à la suite d'une observation un peu tardive de ma part, pratiquement inattaquable par l'antidotum metallorum. Aussi vaut-il infiniment mieux administrer du bolus alba (kaolin ou silicate d'alumine) à doses massives, soit 50 à 100 gr. ou plus avec 25 à 40 gr. d'oxyde de magnésium en suspension dans 400 à 500 gr. d'eau, que d'ordonner le dit antidote lorsque l'arsenic a été ingéré en poudre.

Enfin lorsque l'on jugera nécessaire de recourir au contre-poison sulfhydrique, on ne perdra pas de vue l'utilité d'un lavement avec le médicament (50 cmc) ainsi que les bains sulfureux chaudement recommandés dans les empoisonnements chroniques (saturnisme, hydrargyrisme, etc.). Dans ce dernier cas 100 cmc, soit un flacon de l'antidote, suffisent pour un bain.

Ceci dit, je ne m'étendrai pas davantage sur la valeur du nouvel antidote. Etant le *meilleur* dont on dispose actuellement, *il devrait se trouver dans n'importe quelle pharmacie ou clinique, pour se trouver au premier appel à la disposition du médecin*. Et celui-ci, se souvenant de l'adage d'un grand clinicien : « *De vita hominis nulla cunctatio brevis est* », n'hésitera pas un instant à l'administrer en cas d'empoisonnement par l'un des métaux et métalloïdes toxiques cités dans ce travail.

20. Lors de ma communication relative à cet antidote au dernier *Congrès International de Pharmacie* à Bruxelles, j'avais, pour mieux démontrer l'efficacité du contre-poison, pris en une fois 10 centigr. de sublimé. Le *Journal de Pharmacie de Belgique*, 1935, 650, en fait la relation suivante : « A noter que l'auteur a réalisé devant le Congrès une expérience *in vivo* qui donne la preuve incontestable de la solidité de sa conviction personnelle et qui n'en affirme que mieux les propriétés antidotiques de la *solution stabilisée d'hydrogène sulfuré* contre l'empoisonnement par des métaux lourds toxiques. L'expérience qu'il a faite sur lui-même, en présence du Congrès, en atteste victorieusement. »

21. L'acidité des citrons varie ; les petits sont parfois plus acides que les grands. Aussi le jus exprimé de 3 petits (=32 cmc) peut-il correspondre en acidité au jus obtenus avec 4 grands (=70 cmc).

ANESTHÉSIE MÉTAMÉRIQUE PÉRIDURALE

ET PHYSIOLOGIE CHIRURGICALE DE L'ESPACE PÉRIDURAL

Par G. ZORRAQUIN

Professeur et chirurgien de l'Ecole de Médecine argentine (Fellow of the American College of Surgeons).

L'importance de la physiologie chirurgicale de l'espace péridural dans l'anesthésie chirurgicale est incontestable, car cet espace est le lieu d'élection, d'accès facile et d'innocuité certaine, pour l'anesthésie des tissus nerveux métamériques, chirurgicaux, sans risquer les complications des narcotiques et toxiques habituels, d'une application incertaine et dangereuse.

En dirigeant ces anesthésies on doit pouvoir assurer, pour la sécurité du malade, l'imprégnation parfaite et isolée du segment péridural comprenant les racines nerveuses qui vont être irritées par le traumatisme chirurgical et la garantie de faire pénétrer lentement dans cet espace péridural les 0,50 à 0,60 centigr. de novocaïne dissous dans les 40 à 50 cmc de sérum physiologique adrénaliné servant de véhicule, nécessaires pour ces imprégnations péridurales métamériques, sans risque d'inondation subarachnoïdienne mortelle.

Avec cette technique nous n'avons pas eu d'accident dans une centaine de ces anesthésies; cela ne saurait nous dispenser d'observer la discipline chirurgicale courante.

La fonction crée l'organe. Dans la nature, l'anatomie, assaillie par la lutte pour la vie, a créé, pour réduire la fragilité de la moelle épinière, un double amortisseur hydraulique : le liquide méningé d'une part et le coussinet graisseux péridural d'autre part; ils servent tous deux simultanément de pare-chocs à la moelle qui doit être abritée dans le canal vertébral et, modérant tous ses mouvements, amortissent ses chocs et ses traumatismes.

De même qu'une bonne boussole, dont les mouvements seront ordonnés, doit être montée dans une cuvette d'eau, de même la moelle, fragile, ne pourra être mieux montée, physiologiquement, et à l'abri des chocs et des traumatismes dans le squelette vertébral, qu'à la condition que sa double suspension liquide soit soumise à des densités et à des tensions différentes et variables dans le canal vertébral. Ainsi se sont organisés, d'une part, le cylindre ou citerne médullaire méningée où le liquide céphalo-rachidien a une tension positive et d'autre part la protection par la graisse semi-liquide péridurale à tension négative et à densité moindre; aussi, après la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien, après s'être déversé à l'extérieur, se répand-il alors dans la graisse péridurale; c'est pour cette raison encore que, si l'on ne fait pas directement l'injection dans les espaces sous-duraux, même avec un orifice dans les méninges, on doit attendre que tout le liquide céphalo-rachidien se soit répandu dans l'espace épidural avant qu'une inondation venant de l'espace péridural puisse provoquer l'imprégnation toxique de l'espace sous-dural et de la moelle. La moelle est ainsi dans une situation où, à la suite d'une déchirure de la duremère, une injection toxique péridurale pourrait imprégner la moelle épinière.

Pour assurer parfaitement le jeu de la moelle dans le double coussinet liquide, la nature faci-

lite la communication du coussinet, doublure à graisse fluide, avec l'extérieur de son squelette rigide par la voie des orifices vertébraux. Grâce à cette disposition l'action de la pesanteur des viscères qui y sont suspendus lui donne une tension négative, comme la lui procure aussi l'inspiration, etc. Comme on le voit, nous n'admettons pas les affirmations de Thomas Heldt et Clark Maloney (*A. J. M. S.*, 1923, p. 375, etc.), qui, lorsqu'ils découvrirent cette tension négative, l'attribuèrent à la diminution de la tension gazeuse locale et à l'impossibilité de diffusion de l'oxygène combiné; nous écartons aussi le mécanisme du piston aspirateur de la dure-mère, quand celle-ci est repoussée par l'aiguille de ponction, etc.

En pratique, nous considérons *la graisse péridurale dans son organisation fluide*, en raison du rôle physiologique décrit (et à cause de ses réactions pathologiques d'arthritis, dans les lumbagos), comme un liquide synovial épais, contenu dans une cavité articulaire cylindrique très allongée, cavité où se trouve suspendu, comme un trochoïde, le cylindre méningo-médullaire protégé avec sa distribution radiculaire à découvert et pouvant être imprégné métamériquement par des injections anesthésiques; celles-ci, pratiquées à douce pression, ne feront que se substituer temporairement à ce second coussinet hydraulique, sans provoquer de phénomènes de compression bulbaire.

Cette cavité articulaire cylindrique, avec cette synovie adipeuse, est soumise à des tensions inégales agissant sur elle. C'est ainsi que lui sont transmises, à travers les orifices vertébraux, deux sortes de tensions : les unes constantes, les autres variables. Parmi les premières se place la tension négative constante dans la position assise ou dans le décubitus latéral due à l'aspiration, par la pesanteur, des viscères suspendus à la colonne vertébrale; c'est la pression négative marquée à l'encre de Chine sur le cadavre par Heldt et Maloney. Parmi les autres se trouve la pression négative variable produite par la transmission, à travers les orifices vertébraux, des tensions variables intra-thoraciques, dans la respiration et par tous les mouvements. Ce sont les influences tensionnelles qui agissent sur cette graisse fluide et déterminent sa capacité d'imprégnation par des injections anesthésiantes à douces pressions.

Gutierrez a décrit le phénomène de l'absorption de la goutte suspendue par capillarité au pavillon de l'aiguille servant à faire la ponction péridurale ; au moment où l'aiguille pénètre dans le canal épidural, la goutte est absorbée, donnant ainsi la certitude que l'on se trouve dans l'espace péridural. Mais le maniement d'une aiguille, dont on ne doit pas empoigner le pavillon (puisque à l'entrée de celui-ci on doit surveiller la suspension d'une goutte faisant office d'indicateur), comporte de petits inconvénients qui sont précisément ceux que j'ai supprimés, en créant un dispositif que l'on appelle dans mon service le *niveau manométrique péridural*, ou *l'intermédiaire manométrique des ponctions péridurales*, et une petite manœuvre d'injection d'air dans l'espace péridural qu'on appelle aussi dans mon service « manœuvre de la cavité manométrique péridurale »; deux faits qui sont l'objet du présent exposé.

Le petit appareil (fig. 1) est une simple petite ampoule de cristal se terminant d'un côté par un cône en pointe de seringue dépoli, ce qui le rend adaptable à toute aiguille de ponction lombaire, et ouvert de l'autre côté. Cette petite sphère de cristal une fois adaptée au pavillon de l'aiguille avec laquelle on fait la ponction se charge par instillation, à l'intérieur de sa cavité (au moyen d'une injection à la seringue), d'une goutte de sérum ou de solution anesthésique. L'ampoule ainsi chargée, il reste constamment au-dessus de son liquide une petite bulle d'air qui servira d'indicateur de niveau. Pour rendre plus visible cette petite bulle d'air, l'ampoule a, pour réfléchir de la lumière sur elle, sur l'un de ses côtés, un fond blanc comme les thermomètres.

Technique. — Dès que la pointe de l'aiguille, ayant traversé le ligament jaune, pénètre dans l'espace péridural, quatre cas peuvent se présenter :

1° La goutte d'eau est absorbée, ce qui indique la présence de la cavité épidurale avec sa pression négative.

2° Du sang est expulsé, ce qui indique que la pointe de l'aiguille est entrée dans une veine.

3° La bulle d'air est expulsée par le liquide céphalo-rachidien, ce qui indique, ou bien une adhérence anormale de la dure-mère au canal vertébral, ou bien la pénétration

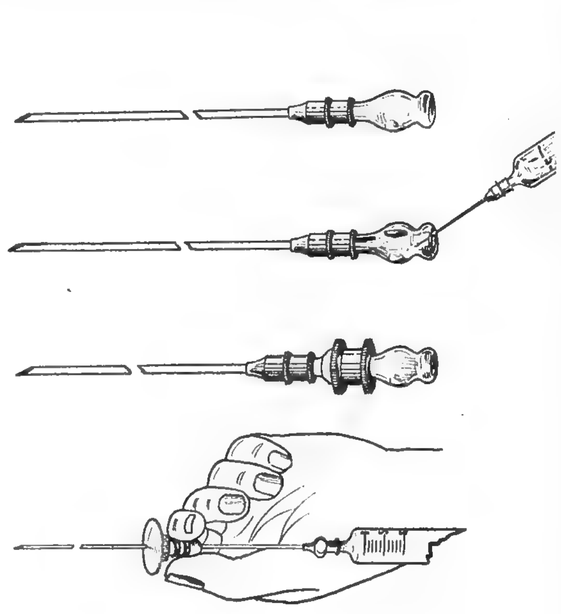


Fig. 1.

trop profonde de l'aiguille et son arrivée dans les espaces sous-duraux.

4° Les sensations que donne la pénétration successive dans les diverses zones ne concordent pas avec les indications du niveau manométrique, ce qui indique que l'aiguile est bouchée, ou bien que les conditions anatomiques normales se sont modifiées.

*
**

Premier cas. — La goutte liquide est absorbée, prouvant la pénétration dans la cavité épidurale avec sa pression négative. Si l'on garde un doute ou si l'on désire une confirmation, on peut replacer de nouveau le niveau à son point de départ avec une autre goutte liquide et une nouvelle bulle d'air dans l'ampoule de cristal, et en demandant au malade de respirer profondément, on verra se déplacer encore le niveau attiré par l'inspiration, la toux ou la déglutition.

Toutefois si, dans ce cas, l'on opère doucement, on n'obtient pas de confirmation; la paroi est fermée par les fibres du ligament jaune qui s'étaient laissé séparer pour montrer la pression négative péridurale; elles reviennent sur ellesmêmes pour boucher de nouveau l'orifice de l'aiguille. Dans ce cas, la confirmation n'est pas obtenue et, si l'on essaie de faire l'injection épidurale dans ces conditions, on éprouve quelque résistance à sa pénétration, parce que l'injection est faite en dehors de la cavité libre, sur le ligament jaune. Il faut alors prendre entre le pouce et l'index le pavillon de l'aiguille et lui imprimer un tout petit mouvement d'avancement en vrille. On obtient ainsi les signes d'une cavité à pression négative et, en rentrant dans l'espace vide, la résistance à la pénétration de l'injection disparaît.

Deuxième cas. — La bulle d'air est rejetée à l'extérieur par du sang de ponction veineuse ; si l'on continue à faire pénétrer l'aiguille, trois cas peuvent se présenter :

a) Le sang est réabsorbé et le niveau se dirige vers la cavité péridurale, ce qui indique que la pointe de l'aiguille a abandonné la veine pour pénétrer dans le coussinet graisseux vide péridural (ou à pression négative). La vérification de cette indication peut être faite en rechargeant l'intermédiaire manométrique et en demandant au malade de respirer profondément ou encore en le faisant tousser ou déglutir.

b) Le sang n'est pas réabsorbé; on peut alors le refouler à l'intérieur par une goutte d'injection ou d'air et procéder à la vérification comme dans le cas précédent.

c) A une introduction plus profonde de l'aiguille correspond l'apparition de liquide céphalo-rachidien qui se répand à l'extérieur, ce qui nous amène au cas suivant.

Troisième cas. — L'expulsion de la bulle par épanchement de liquide céphalo-rachidien (sans pression négative épidurale interposée) indique, ou un excès de pénétration, ou une région voisine, ou une adhérence anormale de la duremère au canal vertébral, adhérence dont on peut vérifier l'existence en retirant l'aiguille et en répétant les manœuvres indiquées pour s'assurer du lieu où se trouve la pointe de l'aiguille.

La voie rétrograde ou indirecte est employée habituellement pour pratiquer cette anesthésie; c'est-à-dire que, de l'espace sous-arachnoïdien ou cavité méningée (perforé par la ponction) on retire l'aiguille jusqu'à l'espace péridural pour y placer là, doucement, l'injection anesthésique. C'est à ce moment que l'on a l'impression du danger pour la vie du malade; on n'est pas sûr alors de ne pas provoquer, soit en appuyant sur l'aiguille, soit par des déplacements du malade ou de son arachnoïde, par la toux, la déglutition, etc., un nouveau déplacement de la pointe de l'aiguille sur cette membrane, ou inversement; ce qui aurait comme conséquence mortelle de faire pénétrer l'injection anesthésiante dans la citerne méningée.

Habituellement, on retire l'aiguille très lentement, par un mouvement de rotation, depuis l'espace sous-arachnoïdien jusqu'à l'espace péridural et, quand on ne voit plus sortir de liquide céphalo-rachidien, on fait une tentative d'aspiration. Si celle-ci est négative, on conclut que l'on est hors de l'espace sous-arachnoïdien. Puis on essaie de faire l'injection péridurale et, si la pénétration est facile, on en déduit que l'on est dans le bon espace. On attend quelques minutes et, si l'on ne voit pas se produire de réaction anesthésique de la moelle, on est sûr que l'injection n'a pas pénétré dans la membrane, ce qui déterminerait la mort Telle est la manière de procéder normalement.

La détermination de la cavité extra-méningée, que l'on sent, reste expérimentale et l'on reconnaît les imperfections de ce procédé. Aussi, personnellement, n'aurais-je pas continué à employer cette méthode si je ne l'avais perfectionnée en lui conférant une simplicité et une innocuité certaines, ce qui lui donne sa valeur positive. Cette garantie d'innocuité, on ne peut

l'avoir que si l'on détermine en toute certitude la cavité dans laquelle se trouve la pointe de l'aiguille. C'est ce que l'on obtient avec le procédé que, dans mon service, l'on désigne sous le nom de « manœuvre de la cavité manométrique péridurale ».

Cette « manœuvre de la cavité manométrique péridurale » consiste en ceci : une fois l'aiguille retirée de l'espace sous-arachnoïdien et quand n'apparaît plus le liquide céphalo-rachidien, on adapte une petite seringue, bien souple, contenant 1 ou 2 cmc d'air que l'on injecte. On crée ainsi à l'intérieur de la graisse péridurale une bulle d'air communicant, qui fait office de chambre manométrique et qui, avec un bon éclairage, permet une lecture parfaite des déplacements spontanés du piston, avec la respiration, la toux, la compression abdominale, etc., donnant à l'opération la précision d'une injection intra-veineuse. Ainsi se confirme la physiologie chirurgicale de l'espace péridural, que j'ai décrite, et le chirurgien pendant cette manœuvre est certain d'appliquer un procédé sûr et sans danger pour réaliser l'imprégnation anesthésique des tissus radiculaires de la zone métamérique à son émergence méningo-médullaire. Cela doit être effectué doucement pour éviter les risques de compression bulbaire. On attend une vingtaine de minutes et l'anesthésie recherchée est obtenue.

Quatrième cas. — Le défaut de concordance entre les sensations que l'on éprouve en enfonçant l'aiguille et les indications du niveau manométrique indique, ou bien que l'aiguille est bouchée, ou bien que des conditions anormales se sont substituées aux conditions normales.

La pénétration dans la moelle ne se fait pas impunément; le malade en est averti par des réflexes.

*
* *

La connaissance de la physiologie de l'espace péridural fournit au chirurgien une méthode *d'anesthésie des tissus nerveux métamériques sûre et d'innocuité certaine;* elle donne au médecin des indications précises pour s'orienter dans l'espace péridural et agir sur les racines nerveuses rachidiennes à l'aide des agents thérapeutiques.

LA CURE GYNÉCOLOGIQUE D'URIAGE

SES INJECTIONS INTRA-TISSULAIRES

Indications et Résultats

Par **Paul SAPPEY**

Ancien interne des hôpitaux de Montpellier,
Ancien chef de clinique gynécologique à la Faculté,
Chirurgien-Acc. en chef des hôpitaux de Grenoble.

La méthode des injections intra-tissulaires d'eau d'Uriage est maintenant vulgarisée.

Chacun sait que c'est une eau thermale, sulfureuse et saline, isotonique et aseptique, injectable donc sans aucun danger par voie parentérale (intra-musculaire ou intra-veineuse) chez l'adulte comme chez l'enfant.

Prélevée directement au griffon de la source, elle est immédiatement injectée.

C'est une *eau vivante* qui doit être injectée *vivante*.

Les doses habituelles varient de 20 à 60 cmc; la voie intra-musculaire (intra-fessière profonde) est la plus communément employée, l'intra-veineuse étant réservée aux cas pour lesquels on recherche un choc violent.

Les réactions générales sont faibles : de la lassitude, parfois une légère température vespérale pendant les trois ou quatre premiers jours qui n'arrête d'ailleurs pas la vie courante.

Les réactions locales sont nulles : un peu d'endolorissement dû au traumatisme de l'injection, un peu de rougeur superficielle parfois, due au frottement d'une ceinture. Jamais le moindre abcès n'a été constaté malgré les milliers de piqûres qui se font chaque année.

En 1931 (*La Presse Médicale*, n° 43), j'ai étudié dans une première série de travaux la composition de l'eau d'Uriage, sa nature, et exposé le résultat de mes recherches sur les modifications apportées à la formule sanguine par les injections intra-tissulaires de cette eau minérale.

Je rappelle mes conclusions :

1° *Augmentation du nombre des globules rouges* pouvant les porter de 3.500.000 à 5.000.000 et plus ;

2° *Diminution du nombre des globules blancs* pouvant aller de 34.000 (chiffre maximum observé dans les cas très inflammatoires), au voisinage de la normale ou à la normale absolue, chute intéressant surtout les polynucléaires neutrophiles;

3° *Augmentation du nombre des globules blancs dans les cas d'insuffisance;*

4° *Rétablissement de l'équilibre leucocytaire.*

En Juin dernier, j'ai présenté à l'*Académie de Médecine* (médaille de bronze) un mémoire purement clinique, comportant l'étude statistique, les indications et les résultats de ma méthode de « Cure gynécologique d'Uriage ».

Voici, dans ses grandes lignes, un résumé de cette deuxième série de travaux :

Le mémoire est trop volumineux pour être publié en entier; il comprend 400 pages et comporte deux parties :

La première reprend l'étude générale de l'eau d'Uriage, le détail de nouvelles recherches bactériologiques expérimentales faites avec la collaboration de Duhot et Rachez (Lille), de Biron, de Lestra, de Perrin.

La deuxième partie, la plus importante, groupe toutes les observations par genre d'affections (les bons résultats comme les échecs) telles qu'elles ont été recueillies.

Pour échapper à toute suspicion de partialité, j'ai procédé de la façon qui m'a paru être la plus scrupuleuse et la seule indiscutable. J'ai, par un questionnaire referendum détaillé, demandé à chaque médecin ou chirurgien traitant comme à chaque malade une réponse quelle qu'elle soit, favorable ou non. Je n'ai tenu compte dans mon mémoire que des observations ainsi authentifiées, laissant délibérément dans l'ombre toutes celles qui m'étaient personnelles ou toutes celles pour lesquelles je n'avais obtenu aucun renseignement.

Aucun médecin m'ayant envoyé une malade à Uriage, aucune malade ayant suivi une cure gynécologique d'Uriage sous ma direction, ne peuvent prétendre n'avoir pas été, par moi, sollicités.

J'ai mis enfin, à la disposition du Président de l'*Académie de Médecine*, toute ma documentation (mes observations originales telles qu'elles ont été prises au jour le jour, les réponses au questionnaire, les recherches faites pour retrouver les adresses incomplètes, les lettres en retour, etc...).

J'ai présenté mon mémoire à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Montpellier*, le 18 Décembre 1935 et à la *Société Française de Gynécologie*, à Paris, le 6 Janvier 1936; j'ai illustré ces communications des documents originaux correspondant plus spécialement à chacune de ces régions.

Résultats. — La statistique ainsi établie m'a donné les résultats suivants :

Pour les salpingites seules : 88,7 p. 100 de *bons résultats;* les 3/4 des cas comportant tous l'indication opératoire, le volume des annexes dépassant toujours celui d'un abricot, d'un œuf ou d'une grosse noix verte. 11,3 pour 100 *d'échecs* avec un pourcentage opératoire consécutif de 3,5 pour 100.

Pour l'ensemble des autres affections gynécologiques : 79 pour 100 de bons résultats.

Les échecs ayant surtout porté sur les fibromes, les ovarites scléro-kystiques, les vaginites à Trichomonas et à Loeffler.

Les succès sur les pelvi-péritonites, les rétro-déviations, les métrites, les troubles glandulaires, les anémies.

Indications. — Deux groupes émergent de cette statistique; ce sont :

1° *Les inflammations pelviennes subaiguës ou* chroniques parmi lesquelles *les salpingites, même à forme opératoire,* tiennent le premier rang;

2° *Les anémies et les troubles glandulaires endocriniens.*

Ces deux groupes constituent les indications primordiales de la cure gynécologique d'Uriage; ce sont celles que je revendique avec fermeté, celles pour lesquelles, je puis, dans de larges proportions, envisager une heureuse guérison et ce, même dans des cas désespérés, jugés n'être, habituellement, justiciables que de la chirurgie.

Je suis moi-même chirurgien-gynécologue et je sais la gravité et la portée de telles affirmations.

Type d'observation. — Mon excellent maître Jeanbreau, qui a bien voulu m'autoriser à publier cette observation sous son nom, me fit part, en Juin 1934, de ses inquiétudes au sujet d'une jeune amie de sa famille, âgée de 24 ans, qui, atteinte de salpingite bilatérale du volume d'un gros abricot à poussées aiguës constantes depuis un an, allait être incessamment opérée devant l'échec de toute autre thérapeutique.

A sa demande de renseignements sur la valeur de la cure gynécologique d'Uriage en pareil cas, je répondis très fermement *que je n'opérais plus les salpingites chez la femme jeune* et que dans une proportion de 80 pour 100 je pouvais, en me basant sur ce que j'étais accoutumé d'observer, lui promettre une guérison.

Fort de cette affirmation, il décida le voyage malgré que la malade eût encore un peu de température vespérale, étant bien convenu que si après mon examen je jugeais urgent ou plus prudent d'intervenir, je ferais « comme pour quelqu'un des miens ».

Le traitement dura cinquante-six jours : limité d'abord aux seules injections intra-tissulaires aux doses de 5,10, 20 et 40 centicubes, il fut, peu à peu et très prudemment, associé aux injections vaginales chaudes à eau courante dans un grand bain, d'une durée progressive de *une à trente minutes.*

Au départ, l'examen était presque négatif, il persistait seulement un peu d'empâtement dans les culs-de-sac.

Depuis, il y a de cela bientôt deux ans, cette jeune femme est complètement guérie, n'a jamais eu la moindre rechute, n'a jamais plus souffert du ventre, a grossi de plus de 10 kilogr. C'est tout récemment, le 6 Janvier, que mon Maître Jeanbreau me communiquait cet excellent bulletin de santé.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Avril 1936.

Caractérisation de substances sympathico et parasympathicomimétiques dans le sang par la dialyse in vivo. — MM. **J. Gautrelet, D. Broun, H. Scheiner** et **El. Corteggiani** attirent l'attention sur l'intérêt de la dialyse *in vivo*, ou biodialyse; telle qu'ils en ont défini la technique simplifiée, elle permet à l'encontre des recherches opérées sur le sérum ou le sang défibriné d'éliminer l'objection de la formation de poisons sériques, ou l'action des plaquettes du sang; elle permet d'opérer directement sur le dialysat, en dehors de toute défécation, la caractérisation et le dosage physiologique ou chimique, relevant des semi-micro méthodes, des substances dialysables contenues non seulement dans le sang de la circulation générale mais à la sortie des glandes et des organes et de définir ainsi l'état de liaison ou de liberté dans lesquels elles se trouvent. La technique permet enfin de suivre, sans interrompre la circulation, les variations physiologiques de ces mêmes substances.

Plus particulièrement les recherches préliminaires exposées par les auteurs mettent en évidence l'action parasympathicomimétique des dialysats du sang carotidien de chien et de chat. Si la présence d'une substance analogue à l'acétylcholine a pu être relevée après excitation du nerf splanchnique notamment, l'absence de parallélisme constant, entre les réactions sur l'intestin isolé et le muscle de sangsue ésériné, permet d'affirmer que cette substance ne saurait être normalement le seul constituant parasympathicomimétique du dialysat. L'adrénaline s'est révélée d'autre part constamment présente dans le dialysat du sang veineux surrénal, lequel après excitation du nerf splanchnique renferme également une substance d'action analogue à celle de l'acétylcholine.

Production de polynévrite aviaire au moyen de régimes riches en glucides, en protides ou en lipides, comportant de fortes doses de vitamines B, par simple addition d'acide lactique. — M. **Raoul Lecoq** conclut de ses expériences : 1° L'introduction de 10 pour 100 d'acide lactique dans une ration suffit à empêcher l'utilisation par le pigeon de doses élevées de vitamines B. Les animaux meurent alors en crises polynévritiques comme dans l'avitaminose B. 2° La polynévrite aviaire due à l'introduction d'acide lactique dans la ration du pigeon est obtenue aussi bien en présence qu'en l'absence de glucides, et même si l'élément prédominant du régime est constitué de protide ou de lipide. 3° L'imprégnation lactique des tissus qui résulte de l'ingestion de tels régimes paraît être la cause des accidents polynévritiques observés.

Sur les cristalloïdes de la glande mammaire. — M. **Jean Grynfeltt** a trouvé dans les cellules sécrétantes des acini de la glande mammaire du cobaye, après suspension de l'allaitement pendant 3, 6 et 9 jours avant le prélèvement des pièces, des formations cristalloïdes présentant de grandes analogies avec celles qui ont été décrites dans divers organes. Ils ne sont pas spéciaux à la mamelle du cobaye, puisqu'on en rencontre dans des mamelles de femme, pendant la phase colostrale de son évolution, dans les jours qui précèdent l'accouchement. Les diverses réactions observées chez ces cristalloïdes montrent bien qu'il s'agit très vraisemblablement d'une précipitation de substances protidiques, qui se fait dans les cellules mammaires, en dehors de la période de lactation proprement dite, au moment où la cellule mammaire excrète lentement les produits accumulés dans son intérieur (sécrétion colostrale).

15 Avril.

Action conjuguée de la température et des poisons du sytème végétatif sur le développement des jeunes mammifères. — M. **Marius Baccino** dégage de ses recherches les faits généraux suivants : Dans le développement des jeunes mammifères 1° les excitants dans le domaine du parasympathique (pilocarpine, choline, acétylcholine, ion K+), le paralysant dans le domaine du sympathique (yohimbine), accentuent l'effet nocif du froid; ils compensent au contraire l'action nocive due à un excès de chaleur; 2° les excitants dans le domaine du sympathique (adrénaline, ion Ca++), et le paralysant dans le domaine du parasympathique (atropine), accentuent au contraire l'effet nocif dû à un excès de chaleur, et compensent l'action nocive du froid.

Ces premiers travaux semblent déceler un phénomène que des recherches ultérieures permettront vraisemblablement de mieux préciser.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Mai 1936.

— M. **Hartmann**, président, souhaite la bienvenue à MM. **Thorvald Madsen** (Copenhague), membre associé et à **Sir Saint-Clair Thomson** (Londres), membre correspondant.

— M. **Nobécourt** présente à l'Académie un volume de *Clinique médicale des enfants: troubles de la croissance et des glandes endocrines.*

Vœu de la Commission des Eaux minérales relatif aux injections hypodermiques d'eaux minérales. — M. **Pouchet**, rapporteur, propose à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« L'Académie de Médecine, estimant que tout médicament destiné à l'usage hypodermique doit être parfaitement stérile, demande que les ampoules d'eaux minérales pour injections soient soumises à un contrôle bactériologique fréquent et qu'elles ne puissent être utilisées que si leur pureté bactérienne a été strictement vérifiée. »

— Ce vœu est adopté.

Les crises épileptiques jacksoniennes ou généralisées au début de la sclérose en plaques. — MM. **Georges Guillain** et **P. Mollaret** attirent l'attention sur les crises épileptiques qui peuvent être la première manifestation apparente de la sclérose en plaques; ils en rapportent quatre cas personnels qu'ils comparent avec ceux recueillis dans la littérature médicale. Certaines de ces crises présentent le caractère jacksonien et peuvent être suivies de troubles paralytiques transitoires ou permanents; ces crises sont parfois créées par la première poussée évolutive de la sclérose en plaques et peuvent précéder de plusieurs années les autres signes cliniques qui assurent le diagnostic; de telles crises accompagnées de céphalée font penser à l'existence possible d'une tumeur cérébrale; l'erreur de diagnostic a été commise par des neurologistes très compétents et des malades ont été opérés pour des tumeurs cérébrales alors qu'ils n'avaient que des lésions de sclérose en plaques. D'autres crises peuvent se présenter avec l'aspect classique des crises épileptiques généralisées dites essentielles, sous l'apparence aussi du petit mal et éventuellement de l'épilepsie partielle continue de Kojewnikow.

Les auteurs pensent que l'on peut se demander si certaines crises dites essentielles des adultes, pour lesquelles on ne peut déceler souvent aucune cause apparente, et qui ne se renouvellent pas, ne peuvent être créées par une forme fruste et abortive de la sclérose en plaques; la présence éventuelle dans le liquide céphalo-rachidien de réactions colloïdales positives impliquera non seulement le traitement classique de l'épilepsie par le luminal, le gardénal et les sels de bore, mais aussi un traitement anti-infectieux par le salicylate de soude, l'urotropine, la quinine, les métaux colloïdaux, l'antimoine.

Les crises épileptiques de la sclérose en plaques sont en rapport avec des foyers d'encéphalite infectieuse évolutive; elles sont semblables, quant à leur pathogénie, à celles que l'on constate dans d'autres maladies infectieuses du névraxe: la syphilis, les trypanosomiases, l'encéphalite de von Economo, les diverses encéphalites à ultra-virus neurotrope.

Un nouvel élément dans le corps humain : le titane. — MM. **L.-C. Maillard** et **J. Ettori**, à l'aide d'une technique personnelle, montrent que le titane est présent dans tous les organes de l'homme, dans une proportion comprise entre 1,5 et 11/1.000 de milligramme pour 100 gr. de matière fraîche; dans un même tissu, comme chez les quelques espèces de mammifères examinées, cette proportion peut présenter des irrégularités importantes; elles imposeront une grande prudence lorsqu'on voudra rechercher si le titane a une fonction définie dans l'organisme; rien n'autorise actuellement à dire si le titane doit être considéré comme un élément constitutionnel ou accidentel de la substance humaine et les auteurs ne prennent pas parti; ils ont d'ailleurs entendu signaler dans cette note non pas un nouvel élément *du* corps humain, mais un nouvel élément *dans* le corps humain.

Du danger de contamination tuberculeuse par le personnel des services d'enfants et ses conséquences pratiques. — M. **B. Weil-Hallé**, à l'occasion de certains faits de contamination éventuelle de nourrissons et d'enfants dans des maternités, des crèches ou des hôpitaux, a pratiqué une enquête qui l'a conduit aux conclusions suivantes :

1° Nécessité d'un contrôle permanent du personnel des maternités, crèches ou services d'enfants, par un examen renouvelé à intervalles relativement courts et s'ajoutant à l'examen initial très complet.

Cet examen devra être effectué par un médecin spécialisé tous les six mois au minimum, et plus souvent si quelque incident le justifie (pesée, auscultation, radiographie).

2° Tout agent suspect ou guéri après un incident pathologique, même douteux, et *a fortiori*, après bacilloscopie possitive, même transitoire, sera éliminé définitivement des services d'enfants ou maternités.

Cette double sanction est avantageuse pour les agents qu'un dépistage précoce permettra de soigner et guérir plus sûrement, pour l'Administration elle-même dont les intérêts pécuniaires sont mieux sauvegardés par le traitement immédiat du personnel suspect ou malade, enfin pour les enfants qu'on soustrait ainsi à un danger incontestable.

Répartition géographique actuelle de l'acrodynie en France et hors de France. — MM. **Péhu** et **Boucomont** (Lyon) ont effectué une vaste enquête afin de déterminer l'allure générale de l'acrodynie infantile; une statistique complète est d'une réalisation difficile; cette maladie n'est pas encore suffisamment connue et sa déclaration n'est pas obligatoire; on ne peut donc donner qu'une idée approximative de la répartition actuelle de l'acrodynie. Il apparaît cependant qu'en France, cette maladie est assez répandue; elle n'épargne aucun territoire; elle sévit dans la région parisienne, le Nord, les régions nancéienne, franc-comtoise, chalonnaise, rémoise, lyonnaise. Autour de St-Etienne et dans le Forez les cas sont nombreux; on la signale également dans le Vaucluse, dans la région montpellièraine, dans le Sud-Ouest, particulièrement dans la région de Bordeaux, où M. Rocaz l'a étudiée avec grand soin; on la trouve dans le centre de la France, en Anjou, dans la région mancelle, en Bretagne.

La Belgique, les Pays-Bas, la Grande-Bretagne en présentent des cas assez nombreux. La partie Nord-Ouest de la Suisse est frappée. En Allemagne, c'est le Sud-Ouest qui paie un tribut assez important à la maladie tandis que les autres parties du Reich sont indemnes. Certains pays sont peu atteints : Autriche, Hongrie, pays balkaniques, Italie, Espagne, Portugal. Particularité à noter et qui est très importante : les pays scandinaves ne sont nullement envahis. En dehors de l'Europe, l'Australie paie un lourd tribut à la maladie : de même les Etats-Unis. L'Amérique du Sud en présente peu. Nous ne savons à peu près rien sur l'Afrique, rien de l'Asie.

La répartition de la maladie ne semble pas obéir à des lois géographiques ou climatériques définies. On s'accorde à reconnaître que dans les régions atteintes les cas d'acrodynie sont les uns isolés, les autres groupés en foyers de faible densité; ils surviennent avec une prédominance nette dans des localités rurales d'une population minime. L'acrodynie n'est pas une maladie « urbaine »; elle frappe peu les grands centres. Si actuellement elle est assez répandue, elle ne se présente cependant pas sous la forme d'une épidémie massive; d'une façon générale, les cas sont sporadiques.

Relation entre la gravité de l'anaphylaxie, de la tuberculose et la sensibilité de l'organisme aux substances parasympatho- et sympathomimétiques chez quelques espèces de mammifères. — M. **F. Maignon** s'est demandé s'il n'y avait pas une relation entre la sensibilité des diverses espèces à l'anaphylaxie et à la tuberculose et le comportement de leur système nerveux végétatif apprécié par la sensibilité de l'organisme aux substances sympatho- et para-sympatho-mimétiques; en effet le facteur nocif dans l'anaphylaxie, la tuberculose et les maladies infectieuses en général est représenté par des substances toxiques et si l'on en juge par la nature des troubles fonctionnels observés, celles-ci sont des poisons du système nerveux végétatif. Recherchant chez le cobaye, le lapin, le chien, le rat, le cheval, la vache, le ralentissement et l'accélération cardiaques maxima par injections sous-cutanées de pilocarpine et d'atropine, il a constaté que l'ordre de la sensibilité aux parasympathomimétiques était le même que celui de la sensibilité à l'anaphylaxie et à la tuberculose; le cobaye qui présente le ralentissement le plus considérable par la pilocarpine est très sensible à l'anaphylaxie et à la tuberculose; le rat et la vache présentent le ralentissement le plus faible; le rat est à peu près réfractaire à l'anaphylaxie et à la tuberculose; la vache est peu sensible à l'anaphylaxie et si elle est souvent atteinte de tuberculose, il n'y a là qu'une exception apparente; il faut en effet distinguer le facteur réceptivité qui est l'aptitude à cultiver le bacille, du facteur nocivité, ce dernier étant fonction de la sensibilité de l'organisme aux poisons microbiens.

Election de deux correspondants nationaux dans la VI[e] division (pharmacie). — Sont classés : en première ligne : M. **Volmar** (Strasbourg), M. **Chelle** (Bordeaux) ; en seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Maurin** (Toulouse), **Pastureau** (Nancy), **Raquet** (Lille).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Mai 1936.

Deux nouvelles observations de septicémie à Bacillus funduliformis (forme ictérique et forme suraiguë). — MM. **Donzelot, André Meyer** et **Jean Olivier** rapportent deux nouveaux cas de septicémie à *Bacillus funduliformis*, l'un caractérisé par la succession chez un malade d'un phlegmon de l'amygdale, d'une arthrite du genou et d'un ictère franc. L'autopsie montra l'existence de nombreux abcès pulmonaires et d'une dégénérescence hépatique sans abcès. L'autre fut caractérisé par son évolution suraiguë, la mort survenant quatre jours après le début du phlegmon amygdalien et deux jours après l'apparition des signes de septicémie. Mais surtout dans cette dernière observation, l'attention avait été attirée par une douleur très violente sur le trajet des vaisseaux du cou. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une thrombo-phlébite de la veine jugulaire. Cette constatation, en dehors de son grand intérêt pathogénique, pose la question de la ligature de la veine jugulaire dans les septicémies post-angineuses.

Syndrome basedowien aigu et transitoire. Etude humorale. — MM. **Jacques Decourt, S. Kaplan** et **Ch.-O. Guillaumin** rapportent l'observation d'une femme de 32 ans qui, à la suite d'une infection grippale, fit en quelques mois un syndrome basedowien grave, avec amaigrissement de 7 kilogr. et élévation du métabolisme basal à + 72 pour 100. Sous la simple influence du repos au lit et du traitement iodé, la maladie guérit complètement en quelques semaines. Parallèlement à la régression des symptômes cliniques, la reprise de poids atteignit 9 kilogr. et le métabolisme basal s'abaissa à — 7 pour 100.

Les auteurs ont étudié les modifications humorales apportées par la maladie et leur évolution au moment de la guérison.

En plein syndrome basedowien, l'examen du sang révélait les anomalies suivantes : augmentation légère des protides totaux, portant à la fois sur la sérine et la globuline; augmentation de l'urée sanguine; chiffres faibles de lipides et de cholestérol; diminution légère de la réserve alcaline, sans modifications du *pH*; élévation de la chlorémie plasmatique et globulaire.

Cinq semaines plus tard, la maladie étant en rémission complète, on notait les modifications suivantes : diminution des protides, portant exclusivement sur la sérine, d'où abaissement du rapport sérine-globuline; augmentation des lipides totaux et du cholestérol; retour de l'urée sanguine à la normale; augmentation de la teneur en eau des globules; diminution de la chlorémie globulaire et plasmatique et du rapport Cl. globulaire/Cl. plasmatique; et surtout ascension considérable de la réserve alcaline qui atteignit 83 vol.

Les auteurs discutent la signification de ces faits et mettent particulièrement en relief les troubles de la fonction protéocrasique du corps thyroïde décrite par M. Loeper et ses élèves.

Le diagnostic radiologique du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. — MM. **C. Lian, M. Marchal** et **Abaza**, à l'examen radiographique de 4 malades porteurs de cette malformation congénitale, ont trouvé dans 3 cas les érosions du bord inférieur des côtes, signalées en 1929 par Railsbach et Dock. Ces érosions sont donc fréquentes.

Ce sont des encoches semi-lunaires très nettes, siégeant seulement sur la moitié postérieure des 9 premières côtes. Elles sont accompagnées d'une sorte de bavure du bord inférieur costal, correspondant à l'exagération du sillon costal inférieur dans lequel se loge l'artère intercostale. Elles sont la conséquence de la circulation artérielle de suppléance. Les artères intercostales dilatées forment par places de petits anévrysmes dont l'action pulsatile destructrice érode le bord inférieur des côtes.

Ces érosions sont si nettes que dans un des 3 cas rapportés où l'auscultation ne montrait rien d'autre qu'une insuffisance aortique, ce sont elles qui ont fait découvrir la malformation congénitale; le diagnostic radiologique fut confirmé par la chute tensionnelle aux membres inférieurs et la constatation de battements des artères intercostales dans certains espaces.

Quant aux renseignements fournis par l'examen radiographique du cœur et de l'aorte, ce ne sont que des nuances, toutes inconstantes, d'interprétation délicate et discutable. Toutefois à ces données radiographiques cardio-aortiques, Lian, Marchal et Abaza ajoutent un nouveau signe, inconstant, mais caractéristique: c'est le signe du double bouton aortique. A l'intérieur de la saillie habituelle du bouton aortique (arc supérieur gauche en position frontale), on voit un autre cercle, beaucoup plus petit, projection de la partie de la crosse située en aval du rétrécissement isthmique: de ce petit cercle, en effet, part la projection de l'aorte descendante.

Remarques cliniques sur le rétrécissement congénital de l'isthme aortique. Fréquence de la pulsatilité et de la dilatation des artères intercostales. — MM. **C. Lian, Abaza** et **P. Frumusan** dégagent de 4 observations personnelles les remarques suivantes. Certes il est exceptionnel de voir la circulation collatérale artérielle intercostale représentée par de gros cordons artériels serpentant sous les téguments. Mais il est fréquent de la voir se traduire par de petites dilatations artérielles pulsatiles, à condition de procéder à un examen minutieux de tous les espaces intercostaux à la face postérieure du thorax. Il en a été ainsi dans 3 des 4 observations rapportées.

Par conséquent, dans les formes frustes de la sténose isthmique aortique, le diagnostic repose non pas seulement sur le souffle systolique latérosternal gauche et interscapulo-huméral, et sur la chute tensionnelle aux membres inférieurs, mais aussi sur la dilatation et la pulsatilité des artères intercostales, ainsi que sur l'existence des érosions costales, traduction radiologique de la circulation collatérale artérielle. Il y a donc une véritable tétrade symptomatique.

A cette importante notion, les auteurs ajoutent diverses remarques sur le souffle systolique, la chute tensionnelle aux membres inférieurs, l'insuffisance aortique fréquemment coexistante, l'hypertension artérielle aux membres supérieurs, la diversité des cas cliniques où c'est l'un quelconque des quatre éléments de la tétrade symptomatique qui met sur la voie du diagnostic: d'où l'utilité dans beaucoup de cas de pratiquer l'exploration sphygmomanométrique des membres inférieurs, l'auscultation interscapulo-vertébrale, l'examen clinique et radiologique de la partie postérieure des espaces intercostaux et des côtes.

— M. **Escalier** a observé des crénelures du bord inférieur des côtes, depuis la cinquième jusqu'à la dernière, dans un cas de rétrécissement congénital de l'isthme aortique. L'étude kymographique faite avec M. Stuhl a révélé une véritable danse des artères intercostales et du dôme pleural. Il n'y avait pas d'insuffisance aortique chez ce malade.

Goutte ulcérée du pied avec importante destruction osseuse. — MM. **Ch. Flandin, G. Poumeau de Lille** et **A. Israel** rapportent un cas de goutte ulcérée du pied avec importante destruction osseuse.

Le malade, atteint de goutte chronique, avait une grosse tuméfaction du pied gauche avec ulcération à la base du gros orteil. La radiographie révéla la résorption complète de la partie antérieure du premier métatarsien et de la partie postérieure de la première phalange du gros orteil. Il s'y associait des lésions osseuses caractéristiques de la goutte.

Les auteurs insistent sur les heureux effets d'un traitement par auto-sérothérapie sur la goutte en général et sur les lésions ulcéreuses du pied en particulier.

L'angéiographie pulmonaire. — MM. **A. Ravina, P. Cottenot, A. Sourice** et **Lesauce**, à propos de la communication de MM. Ameuille, Ronneaux et Hinault, font observer que l'introduction d'une sonde dans l'oreillette ne paraît présenter aucun inconvénient et a toujours été admirablement supportée au cours de leurs expériences.

Ils font remarquer que de faibles changements de position de la pointe de la sonde permettent d'obtenir des images, soit de l'artère pulmonaire, soit de la veine cave inférieure. Enfin, en injectant l'iodure par une sonde introduite dans l'artère pulmonaire, ils ont réussi à renforcer l'image de certaines lésions tuberculeuses.

Au cours de leurs expériences, ils ont pu, avec le prof. Binet, injecter du lipiodol dans une petite branche de la veine pulmonaire et obtenir des embolies cérébrales.

Enfin ils confirment que de très petites embolies pulmonaires sont susceptibles d'entraîner la mort subite.

— M. **Justin-Besançon** fait remarquer que les artères de la moelle ont été injectées en même temps que les artères cérébrales par le lipiodol, ce qui peut expliquer le retentissement bulbaire des embolies pulmonaires. D'autre part, ces expériences

montrent que des embolies mortelles peuvent être produites par des obstructions très minimes.

Septicémie à streptococcus viridans. — M. R.-A. **Marquézy** et Mlle **S. Huguet** rapportent l'observation d'une jeune fille de 30 ans qui présenta une septicémie à *streptococcus viridans.* L'affection évolua en deux périodes : la première, caractérisée par un début brusque, une température à 40° en plateau, de l'herpès; la seconde, du 9e au 20e jour, marquée par une fièvre oscillante, de l'altération de l'état général, une splénomégalie qui persista pendant un mois, un syndrome spléno-pneumonique qui fit rapidement place à un syndrome pseudo-cavitaire avec expectoration purulente verdâtre peu abondante. Au 9e jour l'hémoculture décela du *streptococcus viridans.*

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une septicémie apparemment primitive chez une jeune fille au cœur antérieurement sain. Ils rapprochent cette observation des quelques cas qu'ils ont retrouvés dans la littérature; ils insistent sur les caractères de ces septicémies à *streptococcus viridans* du point de vue clinique et en particulier sur leur pronostic favorable.

Ces faits doivent être distingués, non seulement des septicémies à streptocoques hémolytiques, mais encore des septicémies à streptocoques non hémolytiques non viridans. Ils doivent aussi être différenciés des états fébriles passagers, de courte durée, secondaires à une infection localisée, qui correspondent à de simples bactériémies transitoires.

Intolérance professionnelle (eczéma) au rubiazol. — MM. **A. Sézary** et **A. Horowitz** ont étudié, chez un ouvrier employé à la préparation du rubiazol, un eczéma artificiel des mains dû à la manipulation du produit. Les épidermo-réactions faites avec une solution très faiblement concentrée de rubiazol ont été fortement positives, tandis que l'intra-dermo-réaction a été négative : dans cette intolérance comme dans celle de l'arsenic (Sézary et Mauric), la première méthode est plus sensible que la seconde. L'ingestion de rubiazol a provoqué, après guérison, la reviviscence des lésions eczématiques. A noter que les réactions produites sont toujours érythémato-vésiculeuses et non papuleuses ou urticariennes, ce qui confirme la localisation de l'hypersensibilité à l'épiderme seul. La réaction de Prausnitz-Kustner est négative. Il n'y a aucune réaction sympathique, contrairement à ce qu'ont constaté les auteurs dans un cas précédemment publié par eux.

Ils soulignent que selon les cas un même réactogène peut sensibiliser tel ou tel appareil et même, dans un appareil donné, tel ou tel tissu, ainsi que l'un d'eux le soutient depuis plusieurs années. La même spécificité ne s'observe pas quant à la nature des antigènes sensibilisants, car un même tissu peut être sensible à diverses substances n'ayant entre elles que des parentés chimiques peu étroites.

La perforation de l'entérite ulcéreuse des tuberculeux. — MM. **P. Ameuille** et **R. Duperrat.** A l'autopsie des tuberculeux pulmonaires, on trouve dans 75 pour 100 des cas des lésions d'entérite ulcéreuse que l'on doit soigneusement distinguer des tuberculoses hypertrophiques, des tuberculoses sténosantes et des tuberculoses entéro-péritonéales : celles-ci, d'ailleurs, sont rares chez les tuberculeux pulmonaires. Contrairement à l'opinion classique, les lésions d'entérite ulcéreuse ne s'accompagnent pas, en général, d'adhérences ni de cloisonnements péritonéaux et la perforation, quand elle se produit, se fait en péritoine libre. Celle-ci est relativement fréquente puisqu'on la découvre à l'autopsie chez 3 pour 100 des tuberculeux. Elle siège à n'importe quel point du grêle et du côlon, mais le plus souvent, dans les quarante derniers centimètres de l'iléon. Tantôt la rupture occupe le centre ou le pourtour d'une petite zone sphacélique, tantôt elle figure une minime perforation à l'emporte-pièce. Elle se passe le plus souvent de manifestations cliniques et demeure une découverte d'autopsie. Plus rarement elle s'accompagne d'un syndrome péritonéal aigu; c'est ainsi que sur 12 cas observés, 8 étaient latents, 3 seulement appartenaient à la forme sthénique et 1 revêtait une symptomatologie pseudo-occlusive. On comprend que chez ces malades très atteints l'organisme soit incapable d'une réaction notable. En présence d'une aggravation brutale de l'état général, on doit, chez eux, penser à la possibilité d'une perforation digestive car il apparaît que cette cause doit être comptée parmi les différents facteurs possibles de la défaillance terminale.

4 cas de spirochétose ictéro-hémorragique observés dans la région de Bourges. — M. **H. Eschbach** (Bourges). Ces 4 cas ont revêtu une symptomatologie classique, mais sans note méningée.

Le premier, très grave, s'est terminé en quelques jours par la mort dans l'adynamie. Un second a guéri en trois semaines après rechute tardive. Un troisième a revêtu une forme grave avec azotémie à 5 gr. 40 et hypochlorémie (2 gr. 20). Il a guéri à la suite d'injections intraveineuses de sérum chloruré hypertonique. Le quatrième cas a présenté le fait assez rare d'un rash en placards généralisé accompagnant la rechute.

La séro-réaction s'est montrée positive dans tous ces cas.

Ces faits, joints à un autre publié antérieurement, montrent que la spirochétose ictéro-hémorragique est répandue dans la région de Bourges.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Avril 1936.

Quelques cas de radiumthérapie du cancer de l'œsophage avec toutes les apparences de la guérison. — M. **J. Guisez** rapporte les observations de plusieurs malades atteints de cancer de l'œsophage chez lesquels la radiumthérapie, faite localement suivant des règles très précises, a amené la disparition complète de la sténose et le retour à une alimentation et à une vie absolument normales. Chez tous les résultats se maintiennent depuis plus de 3 ans. Le diagnostic de cancer a été posé dans tous ces cas sous endoscopie et vérifié par la biopsie. Dans l'un d'eux, qui a repris 25 kilogr. depuis 3 ans que le traitement a été effectué, le diagnostic avait été posé auparavant par deux laryngologistes différents. La biopsie avait montré qu'il s'agissait d'un épithélioma d'origine glandulaire.

L'anesthésie électrique dans la dysphagie douloureuse du néoplasme œsophagien. — M. **A. Tardieu** rapporte l'observation d'un homme de 68 ans, alcoolique ancien, atteint d'une sténose œsophagienne de nature néoplasique, dont le début remontait à 3 ans, mais dont les manifestations dysphagiques et douloureuses étaient depuis 3 mois particulièrement intenses, s'opposant à l'ingestion de presque tous les aliments, liquides compris. L'anesthésie électrique, appliquée selon la technique utilisée pour le traitement de la dysphagie douloureuse dans la laryngite tuberculeuse, a permis, dès la troisième séance, la reprise d'une alimentation liquide et molle suffisamment abondante. La méthode est demeurée sans effet sur la dysphagie vraiment mécanique. L'auteur insiste sur l'action non seulement anesthésique, mais aussi anti-spasmodique de la méthode.

Néo-formation osseuse paracicatricielle. — M. **L. Pron** parle d'un malade opéré six mois auparavant de gastro-entérostomie avec suites normales et chez lequel on sentait nettement un peu à gauche de la ligne de suture une petite masse très dure et arrondie.

L'oligophagie avec appétit normal ou exagéré. — M. **L. Pron** dit qu'à côté des dyspepsiques qui diminuent volontairement leur nourriture pour diminuer leurs douleurs ou malaises, prennent place deux groupes de patients qui, malgré un bon appétit, ne peuvent prendre qu'une quantité insuffisante d'aliments ; les uns par crise spasmodique du cardia ou du pylore ou des deux à la fois, survenant au début ou au cours du repas; les autres, au contraire, par atonie de la musculeuse. Le traitement est très différent selon le groupe.

A propos des communications de M. Pascalis sur l'amputation iléo-abdominale et sur les diverticules de l'appendice. — M. **Dupuy de Frenelle** rappelle que l'anesthésie par le chlorure d'éthyle donné au goutte à goutte et réchauffé permet de longues anesthésies avec le minimum de choc.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

16 Mars 1936.

A propos d'une urétrographie présentée par M. Marion. — M. **Heitz-Boyer** insiste à nouveau sur le caractère « non nécessairement pathognomonique de malignité » des végétations intra-cavitaires prostatiques : dans certains cas il paraît s'agir de lésions simplement inflammatoires facilement curables par la haute fréquence.

A propos de la prostatite chronique hypertrophiante. — M. **Heitz-Boyer,** à l'occasion de la communication de M. Flandrin, félicite l'auteur du résultat qu'il a obtenu, son intervention endoscopique ayant abouti non seulement à la suppression du col, mais aussi à la destruction de diverticules situés à plusieurs centimètres au-dessous; ceci explique l'excellence du résultat fonctionnel obtenu.

A propos du traitement des tumeurs de la vessie par le radium. — M. **Marion** avoue partager le pessimisme de M. Gouverneur au sujet des résultats obtenus par l'implantation des aiguilles de radium dans les tumeurs vésicales.

En effet, quand on a affaire à des papillomes dégénérés une seule intervention est logique : la cystectomie partielle qui donne des résultats très satisfaisants.

De même les cancers encore limités peuvent être réséqués largement avec des résultats au moins aussi bons que les implantations de radium.

Quant aux tumeurs inopérables, soit par leur étendue, soit par leur diffusion, l'auteur ne partage pas les opinions optimistes émises par Darget au cours d'une communication antérieure :

L'application de radium dans ce cas est toujours très mal tolérée avec ténesme extrêmement pénible malgré la cystostomie conservée pendant toute la durée de l'élimination des tissus. Puis après une très courte amélioration les accidents recommencent entraînant la mort dans les mêmes délais que si l'application n'avait pas eu lieu.

Au total, sur un nombre assez grand de tumeurs vésicales qu'il a traitées par l'implantation de radium, l'auteur n'en a retiré un certain bénéfice que dans deux cas seulement.

Par contre l'auteur se déclare partisan des applications de radium par les voies naturelles susceptibles de pallier à certains accidents : en particulier elles arrêtent les hémorragies et font disparaître les tumeurs à développement vésical.

— M. **Richer** a renoncé complètement à la technique de l'épinglage à cause des souffrances atroces, à cause également de la rétraction vésicale qui a occasionné dans un cas l'urémie progressive par blocage des orifices urétéraux. Mais l'auteur reste fidèle à l'utilisation des tubes de radium après ablation large de la lésion et étincelage hémostatique de la zone cruentée.

— MM. **Fey** et **Gaume** apportent le résultat de 22 observations de tumeurs vésicales traitées par le radium, dont 20 traitées uniquement par cette méthode : une seule guérison est maintenue depuis plus de trois ans.

Les auteurs ont l'impression que ces mêmes cas, traités par une intervention palliative simple, cystostomie sans application du radium, auraient une fin d'existence à la fois prolongée et beaucoup moins pénible. Ils continueront donc à traiter par le radium les formes au début, en particulier les papillomatoses récidivantes susceptibles de devenir des cancers. Mais dans les cancers étendus inopérables ils sont décidés à ne plus l'employer.

M. Fey au point de vue thérapeutique classe les tumeurs vésicales en quatre catégories :

1° Les papillomes bénins sont hors de discussion;

2° Les papillomes en voie de dégénérescence : c'est sans doute pour ces cas que Darget a obtenu des résultats intéressants par le radium, mais ces résultats eux-mêmes ne sont pas supérieurs à ceux obtenus par d'autres méthodes ;

3° Cancers pariétaux limités. La radiumthérapie n'a guère qu'une action purement locale, sensiblement équivalente à la cystectomie partielle, c'est-à-dire décevante ;

4° Cancers pariétaux étendus. Le seul traitement logique, la cystectomie, totale, n'est jamais acceptée en temps utile par le malade.

Quant à la radiumthérapie ses résultats sont des plus mauvais et actuellement tout le monde tend à la rejeter dans ces cas.

— M. **Legueu** partage entièrement cette opinion et se basant sur une expérience de plus de vingt ans déclare n'avoir jamais observé une seule guérison par le radium en cas de cancer infiltré.

A propos du traitement chirurgical des hydronéphroses bilatérales. — M. **Viollet** apporte à la discussion en cours quatre nouvelles observations d'hydronéphroses bilatérales pour lesquelles des interventions diverses furent pratiquées.

Deux échecs l'incitent désormais à être aussi conservateur que possible, et à ne pratiquer la néphrectomie qu'à la dernière extrémité. Même après intervention conservatrice le rein conserve une fragilité extrême et risque de se bloquer avec la plus grande facilité à la moindre occasion.

— M. **Marsan** dans des circonstances analogues (hydronéphroses douloureuses sur rein restant après néphrectomie pour hydronéphrose) pratique avec succès une décapsulation avec fixation du rein.

— M. **Pasteau** voudrait pour apprécier les résultats des interventions pratiquées sur les hydronéphroses que l'on s'adresse de préférence aux pyélographies obtenues par voie descendante.

— M. **Chevassu** fait remarquer que rien n'est variable comme le volume d'une hydronéphrose et qu'en conséquence la voie ascendante conserve tous ses avantages pourvu que l'on se contente d'opacifier légèrement la poche hydronéphrotique.

Kystes épithéliaux disséminés sur la muqueuse du bassinet et de l'uretère des deux côtés. — M. **Chevassu** présente un très curieux cliché des voies excrétrices révélées par une urétéro - pyélographie rétrograde. L'aspect comme « vermoulu » des bords du bassinet et des uretères fait prévoir des néoformations kystiques mises en évidence par une intervention (pratiquée d'ailleurs dans le but d'enlever un calcul).

Les pièces prélevées au niveau de la tranche pyélique ne révèlent que des kystes sans aucune lésion typique ni parasitaire ni néoplasique.

L'auteur se rappelle avoir opéré il y a vingt-cinq ans un cas semblable qui l'obligea à pratiquer une néphrectomie. A l'autopsie on découvrit dans l'autre rein des lésions absolument semblables. Jusqu'à nouvel ordre l'auteur ne voit aucune thérapeutique à opposer à cette malformation kystique.

Etude sur les cristaux d'oxalate de chaux. — M. **Pillet**, étudiant ces cristaux au microscope polarisant, signale des tests indiscutables pour leur identification.

Deux cas de manifestations d'intolérance rénale d'apparence grave dus au mercurochrome et à la gonacrine. — M. **Palazzoli** qui les a observés estime qu'on doit abandonner dans ces cas l'idée d'une véritable intoxication : les manifestations rénales ont été produites par une dose insignifiante, ce qui les ferait plutôt rentrer dans le cadre des intolérances rénales signalées par Tzanck.

Exstrophie vésicale restaurée, continente, urinant par les voies naturelles. — M. **Henri Godard.** Chez le jeune malade qu'il avait déjà présenté (après la reconstitution de son réservoir vésical qui venait s'aboucher à l'anus), l'auteur a créé dans un deuxième temps un canal urétral muqueux allant de la vessie à la racine de la verge, par un procédé analogue à celui de M. Marion. Ultérieurement il supprime l'orifice préanal, la vessie est dès lors parfaitement continente.

BRUNETON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

24 Avril 1936.

Sur le rôle du cartilage de conjugaison dans la croissance des os. — M. **Nové-Josserand** ajoute quelques remarques à sa communication précédente : les lésions du cartilage conjugal n'entraînent pas toujours des troubles de croissance précoces. D'autre part la chondrectomie orthopédique ne supprime pas un cartilage dont la fertilité est problématique, mais rapproche deux surfaces osseuses avivées.

Tumeur polykystique du pancréas. Pancréatectomie gauche. — MM. **Santy, Mallet-Guy** et **Croizat** sont intervenus dans un cas de tumeur polykystique, limitée à la portion médiane, et ont enlevé la moitié gauche de la glande. Suites très simples, sans signes de déficit endo ou exocrine. D'un point de vue général, cette observation confirme la loi de Laguesse, la queue du pancréas, atrophique, étant anormalement riche en îlots.

Sur la technique de réduction des fractures du rachis dorso-lombaire. — M. **Mallet-Guy** présente un nouveau cas de fracture ancienne restée douloureuse. Pour améliorer les conditions de l'appui antérieur, il a modifié un peu la technique de Böhler : L'appareillage dont il s'est servi reporte en effet son point d'application sur l'articulation sous-occipitale et laisse tête et bras libres de leurs mouvements.

Sur l'emploi de l'étau dans le traitement du diastasis tibio-péronier. Intérêt de la réduction en deux temps de certaines fractures malléolaires. — MM. **J. Creyssel, P. Colson** et **J. Francillon** insistent sur l'intérêt de l'utilisation, pour réduire des diastasis graves, d'un étau gradué à pelotes mobiles, identique à l'appareil utilisé par Böhler pour le calcanéum.

La pression directe sur les fragments, à travers les fenêtres de la botte plâtrée, est très efficace et admirablement tolérée; une simple bande plâtrée maintient la réduction obtenue. Celle-ci, dans les fractures malléolaires complexes, permet une réduction en deux temps, le diastasis étant traité plusieurs jours après la réduction des déplacements suivant les axes.

Quatre observations avec radiographies sont apportées à l'appui de cette opération.

— M. **de Rougemont** a observé une fois un écrasement complet de la malléole par ce procédé.

— M. **Tavernier** reste partisan du vissage.

Accidents graves au cours de l'anesthésie à l'évipan. — MM. **de Rougemont** et **Trocmé** pratiquent la méthode de Jentzer et ont observé 3 échecs : une mort d'accident respiratoire et deux paraplégies, accompagnées d'oligurie. L'évipan doit donc être injecté lentement, d'une manière contrôlée et avec beaucoup de prudence à partir de 2 cmc.

— M. **Patel** critique l'anesthésie à l'évipan et annonce que des travaux expérimentaux sur sa toxicité sont en cours (M. Tournade).

— MM. **Santy** et **Perrin** remarquent qu'on doit surveiller beaucoup les détails de technique. Dans un des cas de mort par phénomènes respiratoires, l'anesthésie à l'évipan avait été suivie d'inhalation d'éther, puis de l'injection d'une nouvelle dose d'évipan : il s'agit là d'une erreur. Sur les 250 cas de M. Perrin, faits dans les conditions prévues, il n'y a jamais eu d'accidents.

L'anesthésie à l'évipan. — M. **Santy** et Mlle **Hubert** apportent 111 observations et font quelques remarques intéressantes, sur la préparation du malade (l'anesthésie ne devant jamais être décidée au dernier moment), sur les contre-indications fournies par l'âge, l'état général, l'état des reins, sur les indications comme anesthésie de base. Si l'évipan suivi de locale est à déconseiller, l'évipan complétant une locale peut être pratiqué.

Annexite incluse dans une hernie inguinale et simulant une hernie étranglée. — MM. **Wertheimer** et **Mathieu**, après avoir présenté l'observation, insistent sur la difficulté du diagnostic et sur l'indication opératoire, au contraire facile : Kélostomie. Résection des annexes. Drainage.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

21 Avril 1936.

A propos de quelques cas graves d'ankylostomose. — MM. **Claude R. Bocca** et **Raoul-Duval** (St-Etienne) présentent six observations de mineurs atteints d'ankylostomose, tous fortement parasités. L'un présentait à son entrée à l'hôpital des hémorragies intestinales abondantes et continues, et l'on décelait dans ses matières par la méthode d'enrichissement 24.000 œufs d'ankylostome. Le second était atteint d'anémie grave et venait d'un service chirurgical où on l'avait adressé pour intervention sur l'estomac. Les quatre autres, sans être cliniquement anémiés, présentaient dans leurs selles plus de 1.000 œufs, après enrichissement. En plus de l'anémie, on notait de l'éosinophilie à 47 pour 100 et à 23 pour 100 dans les deux premiers cas.

Guérison après 4 à 5 cures de thymol ou de tétra-chloréthylène.

Ces cas d'ankylostomose grave sont devenus rares à notre époque, depuis que des mesures prophylactiques sévères ont été prises par les mines.

— M. **Ch. Garin.** Il faut noter que tous ces malades viennent d'un même puits et sont employés à la même compagnie. Cette mine est la seule qui n'ait pas entrepris de lutte prophylactique contre l'ankylostomose. Au contraire, les mines dans lesquelles l'auteur a installé la prophylaxie avec ses collaborateurs, suivant une méthode personnelle, sont demeurées non infectées. Il ne s'agit donc pas d'une réapparition de l'ankylostomose dans le bassin de St-Etienne, mais de l'infestation progressive du personnel d'une compagnie minière qui n'avait pris jusqu'ici que des mesures insuffisantes contre l'ankylostomose.

Nouvelles recherches expérimentales sur l'acrodynie. — MM. **Mouriquand, Dechaume** et **Sédaillan** présentent le résultat de l'inoculation aux animaux d'une émulsion centrale provenant d'une enfant morte d'acrodynie. Un singe inoculé par voie péritonéale n'a présenté aucun symptôme. Six lapins ont été inoculés par voie sous-mérienne. Quatre ont fait entre le 8e et le 30e jour une encéphalite avec inflammation parenchymateuse en amas de lympho ou d'éléments névrogliques, tantôt centrés par un vaisseau, tantôt infiltrés loin des vaisseaux de la substance blanche ou grise.

Un cas de syndrome de Landry (Recherches expérimentales). — MM. **Mouriquand, Dechaume** et **Sédaillan** rapportent un cas de syndrome de Landry paraissant cliniquement de nature poliomyélitique. Un singe inoculé avec les centres nerveux de l'enfant n'a pas réagi, tandis que l'on a pu obtenir trois passages sur le lapin par voie cérébrale ou cornéenne, avec parésie et mort entre le 4e et le 16e jour. Mais parallèlement un grand nombre de résultats négatifs les empêche de considérer comme très rigoureuse l'expérimentation entreprise. Néanmoins, ce cas de syndrome de Landry, par les caractères expérimentaux du virus, paraît relever, non de la maladie de Heine-Médin, mais des encéphalomyélites épidémiques.

Atteintes articulaires, cardiaque et viscérales multiples réalisant un tableau de rhumatisme malin et aboutissant à une méningite tuberculeuse. — MM. **Roger Froment** et **Saussure** (Chambéry) rapportent l'observation d'une jeune femme de 28 ans qui présente successivement des phénomènes articulaires des mains, une insuffisance mitrale importante à l'installation de laquelle on assista, une hémiplégie droite du type cortical, enfin une cascade de troubles viscéraux d'allure fluxionnaire (foyers multiples de congestion pulmonaire, hémianopsie, déviation conjuguée de la tête et des yeux, syndrome thalamique gauche: tous troubles transitoires); parallèlement, température, splénomégalie, purpura et hémorragies, enfin anémie intense. Tous ces phénomènes s'échelonnèrent sur 2 mois et aboutirent à une méningite tuberculeuse avec bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs font remarquer combien cette septicémie dont l'origine ne paraît pas douteuse simule la maladie de Bouillaud, à ceci près que le salicylate fut ici inefficace.

Sur deux cas de cirrhose pigmentaire avec prédominance des signes d'insuffisance surrénale et d'insuffisance cardiaque. — M. **H. Mondon** rapporte 2 cas de cirrhose pigmentaire observés pendant plusieurs années et dans lesquels la symptomatologie fut en grande partie dominée par des signes d'insuffisance rénale.

L'auteur étudie la répartition du pigment et sa prédominance au niveau du tissu conjonctif du foie, du pancréas; cette constatation et l'existence d'une splénomégalie importante pourraient être en faveur d'une pathogénie spléno-endothéliale de l'affection.

Les deux malades ont présenté des signes manifestes d'insuffisance cardiaque; le second, dont l'autopsie n'a pas été pratiquée, un syndrome de myocardie déterminé très vraisemblablement par les lésions endocriniennes (surrénales, pancréas...)

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

22 Avril 1936.

Plaie de l'abdomen par coup de feu. Déchirure tangentielle de l'estomac et plaie du pôle supérieur du rein. — MM. **Marion, Mausuy** et **Thiers** ont observé une plaie thoraco-abdominale : les signes péritonéaux et les signes de choc ont fait poser l'indication d'une laparotomie. Après suture de la brèche gastrique, on a dû terminer par une néphrectomie par voie antérieure, en raison d'une hémorragie difficile à arrêter. Une plaie des voies biliaires ayant passé inaperçue, les suites opératoires ont été marquées par une fistule, sans gravité.

Diverticule de l'œsophage cervical. Gastrostomie. Exérèse. — MM. **Santy** et **Soustelle** présentent l'observation et font à ce propos les remarques suivantes : l'intervention en un temps est indiquée, après gastrostomie, et on doit éviter d'attendre trop longtemps, pour éviter la péridiverticulite réactionnelle.

Un cas de gastrite ulcéreuse à forme aiguë. Résection gastrique large. — MM. **Delore** et **Mathieu-Roux** apportent l'observation d'un homme de 50 ans ayant un long passé gastrique, sans hémorragies. La pièce de gastrectomie montre un ulcère jeune développé sur une muqueuse enflammée et rouge. Ces gastrites peuvent être opérées « à chaud » et en cours d'évolution, sans dangers.

Occlusion du côlon par double volvulus associés à un gros fibrome. — M. **Arnulf** présente l'observation. Il a pratiqué une hystérectomie subtotale, a détordu le volvulus et a terminé par un anus latéral sur l'anse supérieure (côlon transverse). Les suites ont été favorables. La persistance d'un dolichocôlon pose encore le problème de l'indication d'une colectomie ultérieure.

Occlusion aiguë du grêle au cours de l'appendicite. — MM. **Desjacques** et **Baleydier** ont observé une femme atteinte d'appendicite chronique qui, à la suite d'une crise occlusive aiguë, a été opérée. Elle présentait une adhérence de son appendice à l'S iliaque.

Un cas de pancréatite aiguë hémorragique. — MM. **Desjacques** et **Baleydier** ont opéré précocement un homme atteint de pancréatite aiguë. La dilacération du pancréas a été faite avec succès. La cholécystostomie a été inutile, le malade n'ayant aucun passé lithiasique.

Les vraies et les fausses niches en plateau. Etude radiographique et gastroscopique. — M. **René Chevalier** présente des radiographies typiques de pseudo-niches en plateau. Dans un premier cas l'estomac était indemne de toute lésion à l'intervention; dans un second cas les radiographies et les gastroscopies successives montrèrent que la niche était en relation avec un œdème fugace de la petite courbure du type décrit par l'auteur dans les « allergogastries ». Les vraies niches en plateau (Gutmann) sont caractérisées par leur permanence.

La gastrite rétractile péri-ulcéreuse de la petite courbure avec ascension pylorique. Etude radiographique et gastroscopique. — M. **René Chevallier** a noté, au gastroscope, que les images radiologiques d'ascension pylorique étaient en relation d'une part avec un ulcère, généralement peu étendu et peu profond, de la petite courbure préantrale et, d'autre part, avec une intense gastrite mamelonnée péri-ulcéreuse, assez exactement limitée à la voie gastrique.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

25 Mars 1936.

Les spasmes artériels dans les phlébites des membres. — MM. **L. Cornil, Mosinger** et **M. Audier.** Les interactions artério-veineuses sont fréquentes et elles adoptent souvent le type de spasme artériel secondaire à une thrombose veineuse: douleurs, phénomènes acroasphyxiques, perturbations oscillométriques, voire même troubles trophiques pouvant survenir sur un membre atteint de phlébite. Les auteurs distinguent : un spasme artériel apparaissant dès le début de la phlébite et simulant une embolie artérielle; des phénomènes spasmodiques artériels survenant au cours de l'évolution de la phlébite; des séquelles artérielles des thromboses veineuses.

Les constatations anatomiques et expérimentales des auteurs leur font incriminer à l'origine de ces spasmes les lésions de l'adventice artérielle, qui sont très fréquentes au cours des phlébites.

Volumineuse splénomégalie, seul symptôme d'une leucémie chronique à monocytes. — MM. **D. Olmer, Jean Omer** et **H. Monges.** L'intérêt clinique de l'observation résulte de l'existence d'une splénomégalie considérable occupant presque tout l'abdomen, avec absence complète d'adénopathies.

La formule sanguine montre 3.000.000 de globules rouges, 30.000 globules blancs, 11 polynucléaires, 40 lymphocytes et 49 monocytes. Une ponction sternale et une ponction de rate montrent dans les deux organes la prédominance considérable de monocytes et lymphocytes. Il faut donc envisager dans la pathogénie du cas présent une participation de tout le système hématopoiétique.

Les auteurs discutent à propos de cette observation les différentes hypothèses sur l'origine des monocytes et leur signification dans les leucémies.

Tuberculose de l'occipital, fongus de la dure-mère, abcès froid à propagation intra-cérébrale. — MM. **H. Roger, M. Brémond, J. Alliez** et **J. Paillas** rapportent l'observation et présentent des pièces anatomiques d'une femme de 36 ans, atteinte d'ostéite localisée perforante de l'écaille occipitale. Le début fut marqué par une tuméfaction osseuse, des céphalées violentes. L'intervention précoce, en dehors des lésions osseuses conduisit sur un fongus de la dure-mère mais n'empêcha pas l'évolution ultérieure d'un abcès froid du lobe occipital et le décès par méningite tuberculeuse. L'absence constante de signes neurologiques en foyer et du syndrome d'hypertension intracranienne est à souligner.

Essais d'opothérapie artérielle. — M. **Audier.** Des injections quotidiennes d'un extrait soluble d'artères ont amené une sédation passagère des troubles vaso-moteurs et des douleurs et une amélioration des troubles trophiques chez 3 malades atteints de maladie de Léo Buerger et d'artérite syphilitique ancienne.

Anévrysme de l'aorte ascendante extériorisé avec érosion sterno-costale et rachidienne. — MM. **De Luna** et **De Santi** présentent un malade qui, sans troubles antérieurs nets, a constaté l'existence en Décembre dernier d'une petite tumeur indolore, animée de battements au niveau de l'extrêmité interne du 5e espace intercostal droit, et qui s'est révélée être un anévrysme de l'aorte. Depuis cette date, et malgré un traitement antisyphilitique et des injections de sérum gélatiné, la tumeur a continué à grossir, occupant tout l'espace compris entre le manubrium et le mamelon droit et déterminant en arrière une érosion rachidienne, visible sur les radiographies et entraînant cliniquement un signe de Babinski du côté droit.

De l'action du vaccin antirabique dans le traitement des manifestations douloureuses des artérites. — MM. **D. Olmer, J. Livon, Jean Olmer** et **M. Audier** ont utilisé l'action antalgique déjà démontrée du vaccin antirabique sur les manifestations douloureuses des artérites. Ils ont adopté pour les injections le même rythme et les mêmes doses que pour le traitement de la rage. Ils ont ainsi traité trois cas de maladie de Buerger et un cas d'artérite diabétique qui présentaient des douleurs intolérables nécessitant des injections de morphine. Sauf dans un cas de Buerger l'action a été manifeste, l'amélioration fut très nette et se maintint plusieurs mois, mais le traitement avait tellement atténué leurs douleurs que les malades réclamèrent eux-mêmes la reprise du traitement. Il tint plusieurs mois, mais le traitement avait tellement, mais a eu au contraire un effet tonique général indiscutable.

Jean Olmer.

REVUE DES THÈSES

Louis Bonnefous. ***L'uretéro-pyélographie rétrograde (méthode de M. le professeur Chevassu)*** [*Arnette*, éditeur], Paris, 1935. — L'uretéro-pyélographie rétrograde, pratiquée suivant la méthode de M. Chevassu, grâce à la sonde bouchon qui s'oppose au reflux vésical du liquide injecté, permet d'obtenir une figuration fidèle et totale des cavités réno-uretérales. Elle a une incontestable supériorité sur la pyélographie telle qu'on la pratique habituellement, en engageant la sonde de 10 à 15 cm. dans l'uretère: elle donne une image totale de l'uretère et une image excellente chaque fois que l'orifice ureteral est visible, alors qu'avec une sonde ordinaire il faut encore que l'uretère soit sur une certaine longueur perméable à la sonde.

Les résultats de cette méthode sont remarquables, plus de 40 magnifiques uretéro-pyélographies en font foi. Il faut noter tout particulièrement la mise en évidence de toutes petites cavernes, sans déformation du pyélogramme et qui courraient grand risque de passer inaperçues avec la méthode habituelle.

Cette excellente thèse, fort bien rédigée et présentée, fournit sur la pyélographie tous les renseignements que peut demander l'urologue le plus exigeant.

G. Wolfromm.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Traitement bronchoscopique des abcès du poumon

Ce traitement est une acquisition récente; il semble bien avoir désormais acquis droit de cité grâce aux résultats probants qu'il a permis d'obtenir et grâce à l'épreuve du temps qui a confirmé pleinement ces résultats. C'est de l'expérience de ces dix dernières années, dans divers Services des Hôpitaux de Paris, et de l'étude d'environ 200 cas, que découlent les précisions suivantes :

Remarques techniques. — L'élément technique est capital et *c'est sur la base de techniques nouvelles que le traitement bronchoscopique des abcès pulmonaires a pu naître et se développer.* Dans ce domaine « la méthode bronchoscopique ne peut absolument pas se passer de principes rigoureux d'une technique acquise avec patience dans ses moindres détails ».

Inspection endo-bronchique. — La bronchoscopie permet de préciser le diagnostic; elle donne des indications utiles sur la manière dont se fait le drainage, la nature des sécrétions; sur l'état de la muqueuse; sur la motricité des bronches; sur la présence de croûtelles ou de corps étrangers obstruants, etc...

Moyens thérapeutiques. — A travers le bronchoscope, on pratique un certain nombre de manœuvres variables: des nettoyages au porte-méchette avec du sérum adrénaliné, avec de l'huile éphédrinée; l'aspiration des sécrétions à l'aide de tubes aspirateurs droits ou recourbés qui pénètrent un peu plus profondément que le bronchoscope et qui peuvent faire office de cathéter; des badigeonnages vaso-constricteurs pour aider à la décongestion; des instillations de substances modificatrices telles que les huiles eucalyptolée, goménolée, éphédrinée, scuroformée; ou de solutions de liquide de Dakin, de sels d'argent, etc... Ces divers moyens thérapeutiques sont employés selon l'état anatomo-pathologique du système broncho-pulmonaire et selon le type des sécrétions purulentes.

Conception et but de la méthode. — Ces diverses manœuvres endo-bronchiques se proposent non pas seulement l'aspiration et l'injection *in situ* — conception trop simpliste et erronée —, mais aussi et surtout la transformation du système bronchique de ces voies de drainage sur lesquelles il est possible d'avoir une action directe.

Grâce à leur désobstruction, à l'action exercée sur leurs muqueuses et sur leurs orifices, on obtient une meilleure auto-défense des conduits bronchiques, un meilleur drainage de l'abcès comme en font foi les vomiques post-bronchoscopiques; et aussi une meilleure ventilation pulmonaire, d'où action à distance sur le parenchyme.

Ainsi *outre son rôle purement mécanique*, l'acte bronchoscopique constitue un adjuvant de thérapeutique générale dont témoignent le bien-être ressenti quelquefois instantanément, la baisse de température et le retour de l'appétit. Si la méthode bronchoscopique a une action simple, mécanique, certes la plus facile à saisir, elle semble d'autre part jouer un *rôle complexe* dans la thérapeutique broncho-pulmonaire; et c'est sans doute ce qui expliquerait sa valeur non seulement dans les abcès collectés et facilement accessibles, mais encore sur les abcès du type diffus, éloignés du hile.

Dans cette endo-bronchothérapie aussi bien pour la conduite à tenir que pour la discussion du pronostic, il faut surtout tenir compte de l'âge de l'abcès; il convient donc d'envisager des types évolutifs.

Abcès pulmonaire récent.

Dans l'abcès récent, l'épisode initial remonte à quatre ou six semaines. Nous n'avons en vue que l'abcès *fétide* ou *putride*, laissant délibérément de côté l'abcès simple, comme on en voit par exemple chez l'enfant, et dont l'évolution est souvent spontanément favorable.

Indications. — Pour poser l'indication bronchoscopique, il faut tenir compte des précisions diagnostiques mais aussi des autres moyens thérapeutiques, d'où la nécessité de la collaboration intime entre médecin, bronchoscopiste et parfois chirurgien.

A vrai dire, quand cette indication se pose, les diverses thérapeutiques médicales ont déjà été épuisées avec des résultats insuffisants ou nuls. Quant à l'opération sanglante ou bien elle est contre-indiquée ou bien elle a besoin pour être appliquée avec le maximum de sécurité d'un traitement bronchoscopique préparatoire. Au début, l'indication est donc facile à poser et très élargie ; en cours de traitement elle sera discutée avec sévérité et parfois limitée.

1° *Le diagnostic* est posé grâce à l'histoire de la maladie, aux signes cliniques, fonctionnels, radiographiques, et aux recherches bactériologiques ; l'absence de la tuberculose aura été reconnue.

Des précisions sont apportées sur les circonstances étiologiques, sur la localisation et l'aspect radiologique de l'abcès, sur la nature de l'expectoration et sur la présence ou l'importance d'hémoptysies.

Il est indispensable de préciser l'état de l'appareil cardio-vasculaire.

2° *Les contre-indications* sont rares ; certaines sont exceptionnelles mais absolues ; la plupart sont relatives et doivent être recherchées avec soin en considérant qu'elles sont dépendantes des éléments pronostiques. Ce sont :

a) Une affection grave de l'appareil cardio-vasculaire; un anévrisme de la crosse de l'aorte; l'hypertension artérielle, surtout s'il s'agit d'un abcès avec éléments pronostiques défavorables, car la bronchoscopie provoque toujours des réflexes vasculaires susceptibles d'augmenter la tension artérielle;

b) Un obstacle oro-laryngé ; un néoplasme hypo-pharyngé ou œsophagien cervical; une forte déviation laryngo-trachéale comme on en rencontre dans certains goitres;

c) Le trop jeune âge; cette éventualité ne se présente presque jamais;

d) La dyspnée d'ordre mécanique, cardiaque ou toxique, rénale;

e) La cachexie ou les cas nettement désespérés qu'il ne faut pas confondre avec ceux dont l'état général est gravement atteint, ce qui est le propre de la plupart de nos malades.

Voici quelques contre-indications *provisoires* ou *relatives :*

a) La tuberculose pulmonaire;

b) Abcès multi-lobaires (lésions bilatérales) ;

c) Une hémoptysie abondante et récente;

d) Une céphalée pouvant faire craindre une complication cérébrale;

e) L'abcès simple non fétide âgé de quinze à vingt jours et dont l'évolution huit à dix jours plus tard prouvera que la guérison spontanée est la terminaison normale de ce type d'abcès ;

f) Et enfin une organisation bronchoscopique défectueuse.

Ces contre-indications peuvent disparaître, soit par la présence de circonstances nouvelles, soit par carence de toute autre thérapeutique.

3° *Eléments pronostiques.* — A côté de la discussion de l'indication du traitement il est utile de placer certains facteurs qui influencent le pronostic. Ils doivent être recherchés pour mieux éclairer le problème thérapeutique et préciser l'indication; celle-ci pourra, par exemple, n'être posée que provisoirement, quitte à être discutée à nouveau à la lumière des premiers résultats acquis. Voici les éléments qui sont *peu favorables* à l'action de la bronchoscopo-thérapie :

a) La multiplicité des lésions, leur *bilatéralité* ou encore leur grande étendue à la moitié d'un poumon ou à deux lobes;

Une vaste zone d'inflammation péri-cavitaire associée à des phénomènes atélectasiques;

b) La *participation pleurale*, qu'il s'agisse de vastes adhérences avec coque épaisse ou de pyopneumothorax;

c) Le *passé pulmonaire* du sujet; présence d'une bronchite ancienne avec sclérose broncho-pulmonaire ou encore de dilatations bronchiques; certaines circonstances étiologiques comme des corps étrangers septiques et pathogènes : dent cariée avec pyorrhée ; la prédominance anaérobique, avec flore polymorphe et *spirochètes*, dans un abcès du type diffus ;

d) La virulence de l'infection avec sécrétions charognardes expectorées avec difficulté, faisant prévoir un amoindrissement important des réactions bronchiques de défense et associée à la déficience, au *manque de résistance de l'organisme;*

e) La *localisation juxta-pariétale lobaire* moyenne ou lobaire supérieure. *Ces circonstances cliniques* exigent une surveillance médicale toute particulière; non seulement elles *ne sont pas des contre-indications* bronchoscopiques mais étant donné l'inopportunité de l'opération externe, elles renforcent, au début, l'indication.

Nous n'envisageons pas certains cas un peu trop spéciaux tel que l'abcès associé à une pleurésie purulente, à un néoplasme, l'abcès chez l'enfant, de même que nous laisserons de côté pour un prochain exposé l'abcès chronique, l'ancienneté de la lésion constituant un des éléments si importants que la conduite du traitement, le pronostic et les résultats sont tout à fait différents de ceux des abcès récents.

Conduite du traitement. — 1° *Présentation du malade : a)* Il s'agit d'un malade dont l'affection remonte à trois ou quatre semaines; le début brusque est survenu à la suite d'un « coup de froid » ou par un frisson quelques jours après une intervention sanglante pour ulcus gastrique, hernie, appendicite, sinusite, etc...

Son état empire nettement comme en témoignent les signes généraux (température oscille entre 38° et 40°; asthénie considérable, inappétence, amaigrissement, facies terreux), les signes fonctionnels (toux incessante, expectoration plus ou moins abondante avec ou sans vomique, fétide, très souvent putride).

b) Parfois c'est un malade, à la septième ou huitième semaine, dont la courbe fébrile a déjà un peu baissé (38° à 38°5), dont l'état général

est légèrement amélioré. Mais il n'y a pas apyrexie; l'expectoration est toujours fétide, l'appétit n'est pas revenu et les images radiographiques ne sont nullement satisfaisantes.

Dans les deux cas, l'évolution favorable est en défaut. Quant à l'opération externe, elle est presque toujours jugée inopportune par le chirurgien lui-même, soit parce que l'état du malade est beaucoup trop grave, soit parce qu'avant de s'y résoudre il est préférable au préalable d'instituer une thérapie endo-bronchique. En tout cas il n'y a plus de temps à perdre afin d'éviter, dans le premier cas l'évolution fatale à plus ou moins brève échéance, dans le deuxième sinon toujours une aggravation immédiate, du moins certainement le passage à la chronicité avec situation plus compliquée.

Pour ces raisons, ces malades doivent être soumis au traitement bronchoscopique en soulignant que : « le mauvais état du malade, qui est souvent au maximum à la troisième ou quatrième semaine (car plus tard on observe des rémissions trompeuses), ne doit pas être une raison pour faire retarder ou rejeter le traitement bronchoscopique ».

2° *Préparatifs.* — Le malade doit être préparé physiquement et moralement, il doit être rassuré sur l'absence de danger.

La veille de l'intervention, le rhino-pharynx sera examiné et des soins bucco-dentaires seront prescrits; on peut conseiller un soporifique comme le supponéryl.

Le jour même, le malade est à jeun depuis environ trois heures; il est parfois utile de faire une injection de sédol qui agit comme calmant et diminue la salivation.

Immédiatement avant, l'*anesthésie* est indispensable surtout chez les sujets nerveux ou chez ceux dont les réflexes oro-laryngés sont violents. Elle est réalisée *par badigeonnage* du pharynx et du larynx avec une solution à 10 pour 100 de cocaïne ou de ses dérivés; *user peu d'anesthésique* car, à trop forte dose, on peut observer de la fatigue, de la pharyngo-laryngite ou même une très grave intoxication. Chez l'enfant au-dessous de 6 ans, l'anesthésie est inutile. Pendant cette anesthésie qui durera au moins dix minutes, on vérifie le bon état des tubes, des porte-lampes, de l'aspirateur, des fils électriques et l'on s'équipe de manière à se mettre à l'abri soi-même de tout accident infectieux.

3° Traitement d'attaque. — *La première bronchoscopie* suivie d'une deuxième constitue le traitement d'attaque et aussi le traitement d'essai. Cette première intervention doit être particulièrement bien menée selon les règles techniques rigoureuses énoncées plus haut (aides intelligents et expérimentés, bonne position, respect des différents temps). Elle apporte des renseignements importants qui servent d'indication pour la thérapeutique locale.

En comparaison avec *les aspects bronchiques* normaux, on observe dans l'abcès récent : une hyperémie muqueuse plus ou moins accentuée avec œdème des orifices; — des sécrétions généralement pas très abondantes soit fluides, grises, sanguinolentes, charognardes, soit assez épaisses, purulentes et fétides; — une diminution des mouvements d'expulsion; un certain degré de rétrécissement du calibre des bronches mais non pas une sténose vraie intrinsèque ou par compression.

Il faut *tenir grand compte* dès le début et au cours de l'évolution *de ces aspects endo-bronchiques* car ils servent à apprécier les résultats comme aussi à dépister dans quelques cas telle ou telle affection qu'aucun signe n'avait jusque-là permis de déceler (cancer, tuberculose).

La deuxième séance a lieu six à dix jours après la première. Elle confirme les données acquises et comprend des manœuvres à peu près semblables mais elle permet presque toujours de noter des modifications locales plus ou moins favorables qui viennent s'ajouter à celles que donnent les examens clinique et bactériologique.

Quels résultats a-t-on obtenu ?

4° Evolution bronchoscopique. — Trois cas peuvent se présenter :

Première éventualité. — C'est *l'aggravation vers l'issue fatale* plus ou moins rapide sans qu'aucune thérapeutique meilleure ait pu être envisagée. On assiste impuissants à l'extension du processus putride, gangreneux, à la création d'un pyo-pneumothorax, à la septico-pyohémie, au fléchissement cardio-vasculaire, à la cachexie, à une embolie cérébrale ou à une hémoptysie foudroyante.

C'est ce qui survient dans 8 à 10 pour 100 des cas.

Deuxième éventualité. — Le plus souvent c'est *l'évolution favorable* dont le contrôle est facile. Le malade a subi une transformation heureuse très nette; il accuse un bien-être inaccoutumé; la respiration est plus ample, plus aisée; l'appétit est revenu parfois jusqu'à la voracité; la courbe de poids monte tandis que descend la courbe thermique; la toux est moins fréquente, moins fatigante; l'expectoration est beaucoup moins pénible et a perdu son odeur charognarde ou putride; — la flore microbienne est modifiée grâce à la disparition ou à la diminution du nombre de certains germes; — les images radiographiques cavitaires ont disparu ou ont diminué sensiblement de volume; l'ombre péri-cavitaire est moins diffuse et s'est estompée. C'est d'une manière variable en cinq ou six jours ou en dix à douze jours que ces résultats sont observés. Ils démontrent la nécessité de continuer le traitement bronchoscopique. La situation est claire et l'indication est pleinement acquise.

5° Traitement de consolidation. — Ce traitement de sécurité comprend 2 à 5 séances et dure un mois environ, bien que dans quelques cas la guérison complète survienne à la suite des trois premières séances. Le malade est, pendant cette phase, traité très souvent en cure ambulatoire. Comme dans la phase d'attaque, la surveillance médicale et radiographique ne devra pas cesser; c'est d'elle que dépendra le rythme plus ou moins accéléré des bronchoscopies. Et nous ne nous déclarerons pleinement satisfaits que lorsque l'état général sera excellent, les troubles fonctionnels ayant complètement disparu.

Tests de guérison. — Ce sont la disparition de la fièvre, sans oublier celle de la toux et de l'expectoration. Quant aux aspects radiographiques, ils seront parfois discutables. Sans doute il y a souvent nettoyage parfait mais parfois persistent des traînées d'ombre qui, l'avenir le prouvera, n'ont aucune signification défavorable. Il faudra dans de rares cas, par une lipiodo-radiographie, vérifier l'intégrité du système bronchique.

Ce malade guéri sera surveillé pendant environ un an et *l'épreuve du temps*, nécessaire dans cette affection si trompeuse dont on connaît la tendance aux récidives, ou aux réveils, sera une confirmation de la guérison définitive. C'est seulement après cette longue période de parfait état broncho-pulmonaire que le malade sera déclaré guéri.

Troisième éventualité. — Dans d'autres cas, l'évolution favorable est à peine amorcée après le traitement d'attaque; elle n'est pas suffisante, on observe une amélioration : l'état général est plus satisfaisant, la fièvre est moins élevée; la putridité a disparu; la toux est moins fréquente. Mais l'ensemble paraît marquer une stabilisation et non plus une évolution progressivement favorable. Si, avec ces éléments cliniques, il s'agit d'un « bon cas chirurgical », c'est-à-dire d'un abcès assez bien collecté lobaire central ou juxta-pariétal, l'opportunité de l'opération externe doit se poser.

6° Indication opératoire. — Que l'évolution bronchoscopique soit plus ou moins favorable et surtout si celle-ci est associée à de bons éléments chirurgicaux, soit qu'il faille profiter d'une légère amélioration post-bronchoscopique, celle-ci ne paraissant pas se maintenir ou progresser, on passera la main au chirurgien. Ce traitement endo-bronchique qui a duré dix à quinze jours n'aura pas fait perdre de temps.

C'est sans contredit la phase la plus délicate où le problème posé est parfois difficile à résoudre. Il faut peser le pour et le contre en tenant compte de tous les éléments (âge du sujet, état général, localisation et ancienneté de la lésion, effets du traitement d'attaque). L'amélioration très nette du système bronchique qui n'est pas suivie d'une aussi manifeste amélioration des signes généraux doit faire pencher la balance en faveur d'une opération externe.

On le voit, les *moments chirurgicaux* se placent aussitôt après le traitement d'attaque mais ils se placent aussi plus tard au cours du traitement de consolidation si on observe alors une régression, une poussée thermique ou la réapparition de la fétidité; ils doivent être bien connus car autant il est raisonnable de faire bénéficier le malade, dès le début, de la thérapie endo-bronchique, autant il est illogique de s'obstiner dans celle-ci et de méconnaître le « bon moment chirurgical ».

Résultats. — C'est en conformant notre action à ces principes, c'est en mettant à sa juste place la bronchoscopothérapie que nous obtiendrons les résultats les meilleurs.

On peut espérer :

a) *La guérison* complète, définitive dans 70 p. 100 des cas; ce pourcentage est établi pour des abcès qui, après avis médical et le plus souvent chirurgical, ne paraissaient en aucune façon évoluer vers la guérison dite spontanée;

b) *L'amélioration* plus ou moins considérable dans *20 à 22 pour 100* des cas; elle constitue une préparation à l'acte opératoire en considérant que très souvent l'opération est suivie de succès; mais il faut comprendre dans ce pourcentage certains malades indociles ou trop optimistes perdus de vue et que l'on revoit parfois plusieurs mois plus tard avec une suppuration ancienne;

c) *L'échec* complet dans *8 à 10 pour 100* des cas dont l'évolution a été précisée plus haut.

Conclusion.

Grâce au perfectionnement de l'outillage et aux progrès de la technique, les indications de la méthode bronchoscopique peuvent sans inconvénient s'étendre au traitement des abcès pulmonaires aigus putrides.

Cette endo-broncho-thérapie n'est pas un acte radical de guérison. Elle ne remplace pas les autres thérapeutiques ; elle les complètent. Elle est un auxiliaire puissant des moyens proprement médicaux dont le nombre indique bien la faiblesse. En face des méthodes chirurgicales sur le succès desquelles les avis sont si partagés — compte tenu des dangers qu'elles présentent — elle apparaît comme un procédé pratique important qui s'impose dans la grande majorité des cas soit parce qu'elle guérit souvent par elle-même, soit parce qu'elle prépare à l'opération son action, qui est médico-chirurgicale, en fait, malgré ses défaillances, la pierre angulaire du traitement des abcès pulmonaires.

A. Soulas.

NÉCROLOGIE

Arnold Netter

(1855-1936)

Arnold Netter envisageait avec sérénité la fin de sa vie. Son père, dont il vénérait la mémoire, n'avait pas dépassé la quatre-vingtième année de son âge et lui-même pensait que le terme était proche. Mais s'il regardait sa mort en face, il n'en pouvait prévoir la grandeur. Fatigué depuis quelques jours — comme il lui arrivait souvent ces dernières années — il rassemble ses forces pour répondre à l'appel de son ancien interne Godlewski et assister aux Assises de la Médecine Générale Française dans le service de son élève et ami fidèle, Paul Carnot. Il expose, dans le vieil amphithéâtre historique de l'Hôtel-Dieu, et en y mettant toute sa foi, ses idées sur une méthode thérapeutique qu'il a étudiée depuis longtemps et dont il veut montrer les bienfaits, l'abcès de fixation. Les médecins assemblés l'acclament. Heureux de cet honneur, rendu par les praticiens qui le vénèrent, il reprend sa place, retrouve sa pose familière, le corps penché, appuyé sur son coude, la tête inclinée, la main enfoncée dans sa chevelure puissante aux boucles blanches pleines de fantaisie; il porte sur son entourage son regard resté si vif. La parole est donnée à son vieux camarade et contradicteur, M. J. Comby, qui, avec courtoisie, combat sa thèse et renouvelle, au cours d'une discussion, entre eux maintes fois débattue, ses réserves un peu ironiques. Plein de philosophie, Arnold Netter l'écoute en souriant. Le médecin général Rouvillois, puis M. Brindeau disent quelques mots. Brusquement, Arnold Netter s'affaisse. La mort l'a saisi tout d'un coup. Sans le sentir, sans souffrir, il est entré dans le repos éternel. Sa noble vie méritait ce trépas. Si cruelle que soit cette disparition subite pour ses enfants, pour ses proches, pour ses élèves et ses collègues, pour ses amis, tous restent d'abord saisis par la belle fin — au milieu de ses confrères, dans l'amphithéâtre d'un hôpital, en pleine activité intellectuelle — de celui qui fut un si grand médecin.

L'enfance et la jeunesse d'A. Netter nous les connaissons par les souvenirs qu'il évoquait souvent, par le témoignage que nous a apporté son ami très cher, M. Antoine Béclère, lorsque fut remise à notre maître la médaille offerte par ses élèves et ses amis.

Il naît à Strasbourg, le 20 Septembre 1855 et commence ses études dans cette ville. Jeune collégien, il assiste au début de la guerre qui éclate en 1870 entre la France et la Prusse. Strasbourg est bombardée, l'Alsace tombe sous le joug étranger. Ne pouvant supporter l'oppression prussienne, les parents d'Arnold Netter s'arrachent au pays natal. A. Netter poursuit à Nancy ses études classiques. Puis toute la famille s'installe à Paris, dans un très simple appartement de la rue du Chateau-d'Eau. Le foyer de ses parents était tel que le connut alors M. A. Béclère.

« Je revois, dit M. Béclère, s'adressant à son ami, ton digne père. Avec son visage bien rasé entre des favoris correctement taillés, avec ses lunettes d'or et sa cravate blanche, il m'apparaît comme le représentant des médecins d'autrefois, comme le prototype de ces médecins de famille dont, à bon droit, on déplore aujourd'hui la diminution, sinon la disparition; car s'il en avait la tenue extérieure traditionnelle, il en possédait plus encore toutes les vertus intimes d'activité bienfaisante et de dévouement. » « Je revois, ajoute M. Béclère, la douce et vaillante mère dont les beaux yeux noirs s'illuminaient de tendresse quand ils se posaient sur son cher Arnold. C'est là, que sur un de tes cahiers de notes, je me souviens d'avoir lu,

ARNOLD NETTER

peut-être indiscrètement, ces quatre mots écrits de ta main et qui révèlent, en partie, au moins, le secret de tes succès : « Vouloir, c'est pouvoir. » C'est là que, pour mettre en pratique cette fière devise, tu t'exerçais à la parole et faisais des questions, c'est le terme consacré, en tête-à-tête avec ton encrier. »

A. Netter avait été destiné par son père à entrer au Val-de-Grâce comme élève du Service de Santé. Mais la voie des concours l'attire; bientôt externe (en 1876) et entraîné par son compatriote, l'excellent chirurgien, Edouard Schwartz, avec trois amis, il prépare l'internat des hôpitaux. A la fin d'une année de préparation, en 1879, A. Chauffard était nommé dans les tout premiers, quelques rangs après Arnold Netter, puis M. Antoine Béclère. Quant au quatrième condisciple, il devait renoncer à la médecine et plus tard porter la robe blanche des Dominicains.

Quatre ans après, A. Netter obtient la médaille d'or de l'internat (1882). Il est médecin des hôpitaux en 1888, agrégé en 1889, auditeur au Comité Consultatif d'Hygiène en 1889, membre de ce Comité en 1898. Ces titres, aisément acquis, lui apportent la consécration officielle d'une haute valeur, que tous avaient déjà reconnue.

Il a quitté maintenant la maison paternelle, fondé lui-même un foyer, où va s'écouler sa vie au milieu des siens; les joies et les peines entremêlèrent leurs fils dans le tissu de son existence. Il a, en 1909, le bonheur de sauver un fils atteint de méningite cérébro-spinale et éprouve plus tard le lourd chagrin de la mort de M^me^ Netter.

Le travail, l'exercice du métier de médecin composent le fond même de son existence. Il a été instruit par deux grands médecins d'enfants, Grancher et Jules Bergeron, il a expérimenté au laboratoire de Bouchard, il a été orienté vers l'hygiène par Brouardel et surtout par Proust, il a goûté le charme intellectuel d'Ed. Brissaud, il a vécu à l'hôpital auprès de cliniciens comme Hanot et Jaccoud. C'est dans le service de celui-ci, dont il fut l'interne et le chef de clinique, qu'à ses jeunes camarades — parmi lesquels se trouvait P. Ménétrier, devenu un ami pour toujours— il enseignait la science nouvelle de la bactériologie « dans un vieux laboratoire bien dépourvu des appareils perfectionnés nécessaires aux techniques modernes, mais où les générations du passé avaient laissé une foule d'objets hétéroclites et démodés, lui donnant quelque peu l'apparence du laboratoire du D^r^ Faust ». D'avec ses amis de jeunesse, Walther, Ménétrier, Aug. Broca, Faisans, seule la mort le séparera. Son affection pour M. Siredey et M. A. Béclère, après soixante ans passés côte à côte, a duré jusqu'à son dernier jour.

Peu à peu autour de lui ses élèves se groupent, et, rassemblés autour du Maître, qu'ils aiment et respectent, ils forment à ses côtés une famille spirituelle, qui grandit d'année en année. Tous imprégnés de son enseignement et peut-être plus encore de sa manière d'examiner et de secourir un enfant malade, ils évoquent, chaque fois qu'ils se retrouvent, les heures passées dans le service de l'Hôpital Trousseau. Beaucoup ont vécu sous son inspiration, exerçant leur profession comme praticiens ou comme professeurs dans les villes de province, d'autres sont devenus aujourd'hui à Paris des Chefs d'école à leur tour. Tous gardent aussi fidèlement son souvenir que le font MM. Paul Carnot et Clerc, Jules Penault et Edouard Rist, Halbron et celui qui fut son chef de laboratoire, Ribadeau-Dumas puis aussi H. Durand et Salanier. Resté fidèle à l'Institut Pasteur, où il avait travaillé comme jeune interne, il continua toute sa vie à en fréquenter la bibliothèque et les laboratoires. Il collabora avec plusieurs des chercheurs de cette Maison : MM. Levaditi, Urbain et E. Césari. Mais c'est surtout avec Maurice Nicolle que s'établit une entente profonde. Ces deux esprits, si différents à tant d'égards, se rejoignent dans le même goût pour la recherche et la rigueur scientifique et aussi par certains traits communs de leur caractère d'une indépendance si vigoureuse. Arnold Netter fréquenta pendant des années régulièrement le laboratoire de Maurice Nicolle, puis ensuite, quand celui-ci fut abattu par la

maladie, alla fidèlement tenir compagnie à son ami, dont l'activité intellectuelle avait été brutalement brisée. Charles Nicolle reçut comme un héritage de son frère l'estime et l'amitié que celui-ci portait à A. Netter; il aimait à le nommer son maître, à rappeler qu'A. Netter avait été un précurseur des grandes découvertes sur le typhus, qui valurent à Charles Nicolle le prix Nobel.

Entouré de ces affections, appuyé sur ces collaborations, au cours de sa longue carrière, A. Netter put accomplir de la façon la plus parfaite les multiples tâches, qui lui incombèrent, d'enseigneur, de médecin d'hôpital, de grand consultant, de chercheur et d'hygiéniste. De nombreux travaux jalonnent la route, qu'il a poursuivie; leur valeur originale, leur puissante documentation, la solidité de leur construction en font des édifices que les recherches futures ne détruiront pas, mais sur lesquelles s'édifieront les œuvres de l'avenir. Nous ne ferons que rappeler les principaux d'entre eux.

Le premier objet des recherches qui firent connaître au monde scientifique le nom d'Arnold Netter fut l'action pathogène du pneumocoque. Le pneumocoque avait été vu par Talamon, isolé et cultivé par Fraenkel, qui avaient bien vu que la pneumonie franche était due à ce germe. Cependant il fallait qu'un clinicien, doublé d'un bactériologue, vînt affirmer l'unicité de la pneumonie franche aiguë et sa provocation exclusive par le microbe lancéolé et encapsulé. Ce fut la tâche d'Arnold Netter. Il ajoute à cette démonstration rigoureuse l'étude bactériologique des différentes localisations du pneumocoque, notamment des pleurésies purulentes.

C'est au cours de son étude sur les pleurésies purulentes de l'enfant, sujet auquel il resta attaché toute sa vie, qu'Arnold Netter apporta toute une série d'indications cliniques, de remarques sur le pronostic, de précisions thérapeutiques auxquelles on n'a guère ajouté depuis lors.

Dans la deuxième partie de ses travaux, c'est la méningite cérébro-spinale qui tient la place que le pneumocoque occupait dans la première. Ici encore, il fait œuvre originale à la fois de bactériologue, de clinicien, d'épidémiologiste. C'est lui qui, au début de 1898, signale l'apparition, et même la fréquence relative de cette maladie à Paris et dans diverses villes de France. Il attire l'attention sur les symptômes qui la révèlent, notamment le signe de Kernig, et met en lumière l'utilité de la ponction lombaire, non seulement comme moyen de diagnostic, mais aussi comme moyen de traitement. Plus tard, l'épidémie de méningite cérébro-spinale reprend; en 1908-1909, Arnold Netter, qui connaît fort bien cette maladie, annonce cette poussée épidémique.

Arnold Netter a bien précisé le rôle du méningocoque de Weischelbaum dans la méningite épidémique et montré les caractères de ce germe. Il indique les conditions épidémiologiques de diffusion de la maladie suivant la filiation de certains cas et surtout précise les caractères cliniques de la maladie.

Kernig, professeur à Saint-Pétersbourg, avait montré, en 1882, l'impossibilité d'obtenir l'extension complète du genou quand le sujet est assis, lorsque les méninges sont altérées. Bien que Kernig fût revenu en 1884 sur ce sujet, que Henoch à Berlin, Bull à Christiania, Friis à Copenhague eussent contrôlé ses affirmations, ces communications étaient restées ignorées de la généralité des médecins et on laissait, sans l'utiliser, un procédé de diagnostic aussi précieux. Arnold Netter en a montré toute la valeur dans une série de communications après lesquelles la recherche du signe de Kernig s'impose désormais dans tous les cas où l'on peut songer à la méningite.

D'autre part, le professeur Quincke, de Kiel, avait, en 1891, montré qu'au moyen d'une opération extrêmement simple et sans danger, on peut faire pénétrer une aiguille entre les apophyses épineuses des vertèbres lombaires et retirer le liquide accumulé à la partie inférieure du canal rachidien. Il avait utilisé la ponction lombaire non seulement comme moyen de traitement, mais aussi comme procédé d'exploration et il avait eu d'assez nombreux imitateurs même en France. Mais l'emploi de la ponction lombaire s'est surtout généralisé quand Arnold Netter eut montré quel précieux concours elle fournissait au diagnostic des méningites.

Arnold Netter a précisé, avons-nous dit, le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale; il insiste, en effet, sur les méningites frustes, il montre que l'infection méningococcique peut se produire sans méningite et se présenter avec les caractères d'une septicémie. Il indique l'importance, en pareil cas, des manifestations cutanées et en particulier du purpura. Il établit dans plusieurs notes l'allure clinique de la septicémie méningococcique à accès fébriles intermittents.

Dans ses premières communications, Arnold Netter avait insisté sur le pronostic relativement favorable de la méningite cérébro-spinale opposé à celui de la méningite tuberculeuse et sur l'utilité de la thérapeutique si décevante dans cette dernière. Il préconise les ponctions répétées, rappelle l'utilité des bains chauds prolongés et enfin, dès 1908, a hâte d'utiliser le sérum antiméningococcique. Il en définit, avec nous-même, la posologie, le mode d'emploi, en montre les inconvénients éventuels et surtout l'efficacité; il s'attache à rechercher l'origine des insuccès, il indique l'importance du cloisonnement, qui peut rendre inaccessible au sérum les cavités ventriculaires, conseille la trépano-ponction, précise la conduite à tenir vis-à-vis des complications articulaires, oculaires, montre la gravité des lésions auditives et visuelles, insiste sur l'association au méningocoque du pneumocoque et du streptocoque, laquelle passe si facilement inaperçue lorsqu'on n'est pas prévenu. Il insiste sur les différentes races de méningocoque et la nécessité d'un sérum rigoureusement spécifique et, avec Maurice Nicolle, qui à ce moment prépare des sérums pour chaque variété de méningocoques, étudie leur action dans les cas cliniques qu'il observe.

Dès la poussée épidémique de méningite cérébro-spinale de 1898, Arnold Netter avait bien remarqué que des manifestations paralytiques pouvaient accompagner des phénomènes méningés. En 1909, il rapproche ces cas de deux que Medin, de Stockholm avait si magistralement décrits. Il attire sur ses constatations l'attention des médecins français et les confirmations arrivent sans retard.

Il reconnaît bien vite la contagiosité de la poliomyélite, détermine le rôle prépondérant des sujets sains. Avec Levaditi, il démontre la présence de principes immunisants dans le sang de sujets qui ont survécu à la poliomyélite, et utilise cette constatation pour élucider beaucoup de points encore obscurs. Comme ces substances neutralisantes se retrouvent pendant toute leur vie, il lui est possible de démontrer l'identité de la poliomyélite épidémique et de la paralysie infantile commune (identité, que beaucoup d'auteurs se refusaient à admettre), en invoquant l'anatomie pathologique et la symptomatologie aussi bien que l'étiologie.

Grâce à l'épreuve de neutralisation du virus, A. Netter rapporte à leur vraie cause des formes anormales, des formes frustes. Un nombre important de ses communications a pour objet les formes méningitiques de la poliomyélite. Il attribue au virus de la poliomyélite des manifestations méningées qui, du point de vue clinique, peuvent évoquer la symptomatologie de la méningite cérébro-spinale ou de la méningite tuberculeuse.

La présence de principes immunisants dans le sérum de sujets, qui ont été atteints de poliomyélite, conduit Arnold Netter à employer les injections de ce sérum en vue d'obtenir la guérison.

Depuis les travaux de Netter, le sérum de convalescents de poliomyélite et celui d'anciens malades, guéris depuis longtemps, ou encore celui de sujets ayant vécu dans des foyers épidémiques et ayant, sans doute, présenté une forme invisible de la maladie, est couramment employé. Cette méthode a fait l'objet de très nombreux travaux expérimentaux et thérapeutiques, qui reconnaissent tous Arnold Netter comme leur initiateur.

Conduit à la fois par une discipline systématique et par une vision rapide et sûre des processus morbides dominant à chaque époque, Arnold Netter est passé de l'étude de l'infection pneumococcique à la méningite cérébro-spinale, de la méningite cérébro-spinale à la poliomyélite. Il va maintenant apporter une contribution importante à nos connaissances sur l'encéphalite léthargique épidémique.

Le 22 Mars 1918, il signale à la Société Médicale des Hôpitaux l'existence d'une maladie, nouvelle pour tous, dont en moins d'une semaine, il a vu 7 cas à l'hôpital ou en ville. Cette maladie évoque pour A. Netter celle qu'a observée en 1917, à Vienne, von Economo qui a donné à la maladie le nom d'encéphalite léthargique épidémique, et aussi une affection qui, en 1890, avait sévi en Italie et en Hongrie et avait été désignée sous le nom de nona.

L'avertissement qu'il avait paru sage de donner était bientôt justifié. De nombreux confrères ne tardèrent pas à signaler l'encéphalite léthargique à Paris, dans les départements et quatre semaines après la communication d'Arnold Netter, les journaux anglais de médecine rapportaient des observations du même ordre, qui étaient d'abord attribuées à des intoxications alimentaires (botulisme) et pour lesquelles on ne tarda pas à accepter l'interprétation qu'Arnold Netter en avait donnée.

Arnold Netter distingue bien nettement l'encéphalite de la poliomyélite et de la grippe, avec lesquelles on tendait à tort de la confondre. Il nous montre les caractères cliniques principaux, les modalités épidémiologiques et s'applique, pour sa thérapeutique, à faire triompher l'emploi de l'abcès de fixation.

Telles sont les parties principales de l'édifice scientifique construit par A. Netter. Il faut y ajouter d'autres travaux, moins longtemps poursuivis, mais qui cependant méritent de ne pas rester dans l'oubli. Ils sont, du reste, pour la plupart encore bien présents à l'esprit de tous les médecins de notre génération.

Ce sont tout d'abord les indications données par Arnold Netter pour l'emploi du sérum antidiphtérique à titre prophylactique. Au moment de ses premières communications, les injections préventives de sérum étaient considérées avec défaveur, non seulement par les médecins praticiens, mais même par la plupart des chefs de service des hôpitaux d'enfants. C'est A. Netter qui fait triompher cette admirable méthode. N'est-elle pas encore aujourd'hui bien précieuse, malgré la diffusion et la valeur de la vaccination à l'anatoxine de Ramon?

Arnold Netter s'est toujours intéressé à la

fièvre typhoïde, il a insisté sur différentes notions épidémiologiques et en particulier a été l'un des premiers à faire ressortir le rôle de la consommation d'huîtres souillées. Il fut aussi un des premiers à signaler les résultats obtenus par A. Wright dans la vaccination antityphique. Dès 1906, avec la collaboration de praticiens bretons, surtout de Prouff, qui est son ami, il pratique des vaccinations dans les localités où la fièvre typhoïde est endémique et obtient d'excellents résultats.

Au cours de l'été et de l'automne 1905, avec Ribadeau-Dumas, il reconnaît l'intervention des bacilles paratyphiques A dans l'étiologie d'un grand nombre d'états morbides. Ces observations n'ont, à ce moment, suscité qu'un nombre faible de recherches confirmatives, mais la guerre vint mettre en relief l'importance des infections paratyphiques. Ici encore Arnold Netter avait été un précurseur, il en fut de même pour la fièvre exanthématique. Dès 1893, il indique formellement que la transmission du typhus se fait par le contact et, comme dans le typhus récurrent, que les insectes parasites en sont les agents habituels. On sait comment une vision géniale de Charles Nicolle devait plus tard préciser cette notion et découvrir, dans tous ses détails, le mode exact de la transmission du mal. Dès 1887, Arnold Netter montre les formes variées du typhus, insiste sur ses liens avec la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses et avec la maladie de Brill, enfin, fait pressentir l'existence d'une véritable famille morbide, dont nous connaissons aujourd'hui les différents éléments.

Sur les rapports entre le zona et la varicelle, sur lesquels von Bokay le premier avait attiré l'attention, la contribution d'Arnold Netter est fort importante. Malgré les réserves de quelques-uns, tout le monde aujourd'hui est bien convaincu, grâce à lui, des rapports singuliers, mais étroits, qui unissent varicelle et zona.

Il faudrait de longues pages pour mettre en évidence sa contribution personnelle aux différents sujets qu'il a étudiés, qu'il s'agisse de la flore bactérienne normale et pathologique de la bouche, du rôle du pneumobacille de Friedlaender, de l'actinomycose et de son traitement par iodure, de la clinique et de la bactériologie des endocardites infectieuses. En lisant ses mémoires anciens, on s'aperçoit qu'il a vu clair et que bien des faits, aujourd'hui oubliés, puis à nouveau découverts, ont été parfaitement décrits par lui : ainsi de temps en temps, on voit renaître le problème du rôle des otites latentes dans le bas âge de la vie et les élèves d'Arnold Netter sont obligés de rappeler que, dès 1889, il disait qu'il n'avait pas vu manquer une fois la suppuration de l'oreille moyenne sur 20 autopsies d'enfants de neuf jours à deux ans, que toujours elle était bilatérale, que l'exsudat renfermait toujours des micro-organismes, que l'otite était ordinairement une trouvaille d'autopsie, à laquelle ne correspondait aucun des symptômes pendant la vie.

Au cours de l'épidémie de 1892, il apporte une contribution importante à l'étude épidémiologique et clinique du choléra dans son service de l'hôpital Trousseau. Plus tard il montre la valeur du signe de Koplik dans la rougeole, étudie l'allergie vaccinale pendant la rougeole et la rubéole, l'herpès, la variole atténuée et la variole-alastrim. Il faudrait rappeler aussi sa contribution à la connaissance du scorbut infantile et ses croisades thérapeutiques en faveur de l'argent colloïdal, du chlorure de calcium, de l'abcès de fixation. Chaque fois aux observations cliniques, il joint des études biologiques pénétrantes, dont beaucoup seraient à citer.

Comment une si riche production scientifique n'aurait-elle pas donné rapidement et accru d'année en année la grande notoriété d'Arnold Netter ? Sa réputation est universelle et son nom, connu de tous les médecins du monde, contribue à la gloire de l'Ecole française.

Sir Almroth E. Wright, qui l'estimait profondément, vint, le jour de la remise de sa médaille jubilaire, porter à Arnold Netter son tribut d'admiration, de respect et d'affection. Simon Flexner (de New-York), Medin (de Stockholm), J. D. Rolleston (de Londres) restent en liaison constante avec lui.

S'il put accomplir cette belle tâche, c'est tout d'abord qu'il avait compris, dès sa jeunesse, la nécessité d'associer les investigations bactériologiques et biologiques à la clinique, en restant avant tout un médecin, un clinicien fidèle à l'examen, à l'étude et aux soins du malade; il fut dans ce domaine un pionnier montrant que l'on pouvait et que l'on devait, dans chaque cas clinique, apporter à l'examen du malade l'indispensable contribution d'une investigation bactériologique. Toute sa vie, il lui fut insupportable de reconnaître l'existence d'une infection ou d'une suppuration sans en chercher, jusqu'à ce qu'il fût décelé, l'agent pathogène.

Sa méthode de travail est un modèle d'application énergique, de persévérance, de patience allant jusqu'à la plus noble obstination, de réflexion aussi et enfin d'information immense : il lit tout, dans toutes les langues; il comprend tout, retient tout, sachant apprécier et critiquer sans sévérité mais avec lucidité les auteurs, dont il étudie les œuvres pendant les longues heures qu'il passe à la Bibliothèque de la Faculté ou de l'Institut Pasteur. Il devient une sorte d'érudition vivante, à laquelle chacun va puiser, sûr de recevoir l'accueil le plus cordial et le renseignement le plus sûr.

La richesse de la documentation d'Arnold Netter est certainement restée inégalée. Elle est bâtie, en effet, non seulement sur la lecture des journaux et des livres scientifiques, mais aussi sur les remarques qu'il a faites au cours de ses nombreux voyages, de ses missions, sur ses informations, sur les conversations avec tant de médecins de tous les pays, sur une connaissance approfondie de la géographie de la France et du monde entier. Faut-il ajouter que mieux que quiconque, il connaît les quartiers de Paris, leurs caractères épidémiologiques et sait par cœur où sont les îlots de logis insalubres, les ruelles ou les taudis, dévastés par tel ou tel fléau ?

Et puis encore, mieux que la plupart d'entre nous, il possède le passé de la médecine et l'histoire des maladies. Lorsqu'il voit les premiers cas d'encéphalite à Paris, ce n'est pas seulement, comme nous l'avons rappelé tout à l'heure, les publications de von Economo qui viennent à son esprit, mais aussi les vieilles descriptions pittoresques, qu'avait données Albrecht, à Hildesheim en 1695 !

Il se donna toute sa vie pour tâche d'avertir les médecins des dangers qui menacent. C'est lui qui annonce la méningite cérébro-spinale, la poliomyélite, l'encéphalite. Quand l'épidémie redoutable va se développer, il en reconnaît, lui seul, les premiers cas. On accueille parfois avec un certain scepticisme négligent ses prédictions. A. Netter ne ressemble-t-il pas, en effet, à un Prophète de l'Ancien Testament, avec son visage d'un caractère si noble, son langage que la marche rapide des idées rend parfois difficile à saisir ? Mais il n'annonce pas les calamités à un peuple incrédule; il cherche, pour les indiquer aux médecins français, les remèdes secourables. Car il ne peut souffrir, dans sa pitié pour le patient, que la maladie, qu'il prévoit, reste sans traitement.

Sa foi thérapeutique est solide comme toutes ses convictions. N'est-elle pas indispensable pour entraîner les médecins, volontiers railleurs et portés à douter ! Et aujourd'hui tous continuent à employer, à la suite d'Arnold Netter, l'argent colloïdal dans les états infectieux, la sérothérapie contre la méningite, l'abcès de fixation contre l'encéphalite, l'adrénaline contre la diphtérie, le chlorure de calcium dans la spasmophilie, le sérum de convalescent contre la poliomyélite.

Arnold Netter ne cessa jamais de s'intéresser à l'hygiène, qu'il avait étudiée avec ses premiers maîtres; il remplit de nombreuses missions, fait des voyages d'études, rédige de nombreux rapports, prend bien souvent la parole dans les conseils, dont il fait partie. Sa riche expérience le fait écouter attentivement au cours des séances du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France et du Conseil d'Hygiène de la Seine.

Il fut un grand consultant. Dans l'embarras ou dans l'inquiétude, les parents et les médecins se tournent vers lui, sachant qu'il verra clair dans les cas difficiles, qu'il connaîtra les faits rares, généralement ignorés, que sa douceur apaisera le malade, que sa bonté calmera l'angoisse de tous. Combien d'appels suppliants lui furent, au cours de la vie, adressés ! Il est celui vers lequel vont les pensées des parents tourmentés, de ses élèves inquiets, des médecins, au foyer desquels est entrée la maladie. Mais c'est sans doute à son service d'hôpital, de l'ancien, puis du nouveau Trousseau, qu'il était le plus attaché. Tous les jours, y compris les dimanches, il est le premier à son poste et ne le quitte que la besogne achevée. Il ne néglige rien, n'oublie aucun enfant dans son petit lit, aucun nourrisson dans son berceau, se penche vers chacun en souriant comme un aïeul bienveillant, examine la région endolorie avec douceur, calme le petit être d'un geste, puis lentement et en réfléchissant, pose un diagnostic, aussi souvent juste qu'il est humainement possible de le faire et, dans sa mémoire prodigieuse, il garde le souvenir de chaque détail, souvent le nom et l'adresse du pauvre petit, dont la maladie l'a intéressé.

L'atmosphère de son service ne ressemble à aucune autre; on n'y fait point de longs exposés didactiques, on n'y retrouve point l'écho de cet enseignement livresque et théorique, que l'abus des concours généralise parmi nous; on n'y organise point de ces recherches biologiques systématiques, où le malade devient un objet d'étude. Les élèves nombreux, mais qui ne forment point une foule, se groupent autour du maître, dont ils récoltent l'enseignement donné en quelques paroles et plus encore essaient de le prendre pour exemple, tâchent de deviner comment il établit ses diagnostics et s'habituent à n'envisager que le souci de guérir ou de soulager, tout en sachant parfaitement retenir et comprendre l'intérêt scientifique du problème posé. Autant que par la science de leur chef, les assistants sont influencés par le caractère de l'homme.

Sa bonté frappe dès l'abord, elle n'est certes pas entachée de mollesse. Elle est étayée sur un optimisme puissant — il espère jusqu'au bout que l'enfant guérira — et aussi sur une clairvoyante sagesse. Son opinion sur les faits et sur les hommes est ferme et bien nette. Et s'il est profondément indulgent, il sait aussi démasquer la sotte prétention, l'arrivisme cynique, les compromissions et la lâcheté; il ne

peut supporter la fausseté, la méchanceté, la cruauté.

Ce grand caractère ne transige pas. Cet homme droit suit sans hésiter la voie qu'il a choisie, quoi qu'il puisse lui en coûter : sa vie le prouve chaque jour et certains événements de sa carrière l'ont démontré à tous.

Arnold Netter n'avait pas cette sorte singulière de vanité, qui fait mépriser les honneurs et les titres, mais il les jugeait à leur juste valeur. Il était attentif et ponctuel et remplissait soigneusement chacune de ses tâches, assistait régulièrement aux séances des Sociétés et des Commissions, dont il faisait partie. A la Société Médicale des Hôpitaux, où Edouard Rist, d'une façon admirable, évoqua sa figure, il s'asseyait chaque semaine à la même place, à côté de ses amis Béclère et Ménétrier, et, sans que son attention fût jamais distraite, écoutait soigneusement chacun.

Il était appliqué à sa tâche d'académicien comme à ses autres devoirs, actif dans les commissions, assidu aux séances, attentif aux discussions, il restait indifférent aux conversations de couloir. Du reste, il était incapable de prendre le moindre intérêt à toutes les combinaisons échafaudées autour de lui par tous ceux que tourmentent l'orgueil ou l'ambition; mais il n'était certes pas empêché de défendre avec vigueur, obstination et une passion inlassable ses idées et ses amis.

Arnold Netter, en effet, fut un fidèle. Il resta fidèle à l'Alsace, sa petite patrie, dont l'accent chantait dans sa parole et dont le caractère ferme était le sien. Il fut toujours fidèle à sa foi patriotique. Il avait vu deux guerres, en avait gardé l'horreur et redoutait pour son pays le voisinage d'une nation, dont il connaissait, mieux que tout autre, à la fois les qualités et les vices. Il restait fidèle à ses opinions et se tenait inébranlable devant les critiques et les objections. Il fut, tout le long de son existence, d'une fidélité absolue à ses affections, car il ne reprenait pas son cœur quand il l'avait donné.

Ce portrait bien imparfait, que nous avons essayé de donner de notre Maître, ne serait pas complet, si nous n'ajoutions encore un mot, que lui-même eût aimé que l'on prononçât. A une époque, où le texte des Ecritures Saintes était plus qu'aujourd'hui présent à l'esprit des Français, une expression avait passé dans notre langue. De certains hommes, l'on disait : « c'est un bon Israélite ». Et les vieux dictionnaires nous apprennent qu'on entendait par « ce proverbe » : « un homme bon, franc et sincère, craignant Dieu et aimant la justice, comme il est dit au chapitre I, vol. 47 de l'Evangile de saint Jean, où Jésus-Christ parlant de Nathanaël, qui était un homme incapable de tromper, dit : « Voilà un véritable Israélite, en qui il n'y a nul artifice. » De là, ajoutent les anciens auteurs, est venu l'usage d'appeler *un bon Israélite* un homme sans artifice et sans déguisement ». Arnold Netter méritait l'éloge que le Christ a fait de Nathanaël.

ROBERT DEBRÉ.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Les dangers des spirites

LE TRAITEMENT DE LEURS VICTIMES

Si les gens qui connaissent le bonheur n'ont point d'histoire, l'on pourrait, par contre, remplir de longs chapitres avec celle de la malheureuse humanité, naïve et crédule, qui tombe sous les griffes des charlatans de tous pays et de tous les temps. Tout au moins, l'on y inscrirait des histoires cliniques, véridiques et poignantes, de nombre de pauvres êtres dont ces opérateurs, qui prétendent posséder de merveilleux secrets et de miraculeuses panacées, ne font qu'alimenter les névroses ou même les aggraver et auxquels ils arrivent très souvent aussi à faire totalement perdre la raison.

Malgré des prohibitions légales, malgré des réclamations en due forme de la profession médicale, malgré des articles de la presse scientifique, ces exploiteurs se campent partout sous des noms et des titres les plus outrés, se réclament de pouvoirs superlatifs, en poursuivant leur œuvre néfaste.

On se demande si l'une des premières mesures à prendre pour la prophylaxie des maladies mentales ne serait pas une entente internationale, de l'initiative des médecins, afin d'obtenir des gouvernements des pays civilisés un complet nettoyage de toute cette peste, à la fois voyante et occulte, autant astucieuse qu'avilie.

Ces quelques réflexions nous sont venues à l'esprit à la suite d'une intéressante conférence que vient de faire, dans la Clinique du Professeur Henri Claude, à l'Asile de Saint-Anne, notre éminent ami, le professeur Henrique Roxo, titulaire de la Chaire de Psychiatrie à l'Université de Rio de Janeiro et en mission de l'Institut Franco-Brésilien de Haute Culture.

Cette conférence porta sur les délires spirites épisodiques dans les classes populaires de la capitale du Brésil et sur la méthode spéciale de leur traitement par les injections de valérianate d'atropine, méthode, qui, hâtons-nous de le dire, donne de brillants résultats. Ces troubles mentaux sont déchaînés par des influences extrinsèques, influences exercées par des profanes, des gens sans scrupule, qui appartiennent à l'abominable horde des charlatans des deux sexes qui, malheureusement, existent partout et dont la synonymie est abondante et résonnante.

En excluant le spiritisme scientifique, étudié par des savants dont la compétence, comme le dit Roxo, doit être respectée, les méfaits produits par ces procédés grossiers et intéressés des spirites sont lamentables. Ces milieux constituent de véritables usines de psychoses transitoires à forme délirante. Pour aggraver les circonstances, il ne s'agit proprement pas là de ces cabinets de voyantes, de sorcières et *tutti quanti*, où viennent des personnes des diverses catégories sociales, à la recherche du bonheur ou de formules pour résoudre leurs soucis, pour soulager leurs chagrins, etc.

Dans la grande majorité des cas, les pauvres victimes des spirites au Brésil sont des personnes qui cherchent un traitement pour leurs maux physiques. Ce sont de braves gens, simples, de bonne foi, état d'âme jumeau de l'espérance, des esprits à la suite qui une fois tombés entre les mains de tels exploiteurs y laissent non seulement leurs petites économies, péniblement recueillies, mais, ce qui pis est, le meilleur d'eux-mêmes, leur raison.

Les professionnels, en pleine activité de leur métier, ne sont pas encore à la page. Ils se servent d'un *medium*, presque toujours une hystérique ou un autre psychopathe. La stratégie est bien moyenâgeuse : le malade a l'esprit d'un mort dans son corps... C'est là l'origine de tous ses maux... Cet esprit le possède, le torture... Il faut le faire sortir... Le traitement demande un certain temps... Or, ce traitement se termine par l'épuisement de la bourse du malheureux patient, ou par l'installation du délire chez celui-ci, qui le conduit droit à l'asile ou à l'hôpital, ou bien, le plus souvent, par les deux choses à la fois.

On peut se rendre compte en quoi consistent ces séances, avec leur mise en scène, leurs comparses, le *medium*, les cris, les danses, les passes et, par-dessus tout, les objurgations du *mort* et les exorcismes du spirite consultant. Mais il y a plus : l'*esprit* prescrit seulement des médicaments homéopathiques (ce qui porte préjudice à la réputation des médecins homéopathes) et ces médicaments doivent toujours être achetés chez le même pharmacien.

Il est évident que toutes les personnes qui vont à ces cabinets de spiritisme ne deviennent pas folles. On peut aussi se demander si celles qui sont atteintes de ces délires ne seraient pas déjà des malades mentales. Roxo répond non, absolument pas. Elles n'ont jamais présenté le moindre trouble psychique, ce qui n'est pas difficile à établir d'après les anamnestiques fournis par leur entourage. Evidemment, il y a au Brésil, comme ailleurs, des délires épisodiques qui n'ont pas comme cause le spiritisme, mais le délire ayant cette étiologie y est le plus commun.

Les hallucinations surgissent sans préparation, comme s'il s'agissait d'une onde délirante, correspondant exactement à ce que les auteurs français dénomment bouffée délirante. Ces délires spirites épisodiques sont beaucoup plus communs dans les classes populaires de Rio de Janeiro que dans les autres milieux. Ils sont aussi bien plus fréquents au Brésil qu'en Europe.

Quelle en serait le motif? Roxo croit, tout d'abord, à un manque d'instruction. Si dans ces derniers temps les illettrés sont devenus moins nombreux au Brésil, la vérité c'est, Roxo l'avoue, que la statistique se montre encore décourageante. Chez les nègres persiste la tradition africaine des superstitions, base fondamentale de leur bien connue suggestibilité, comme on le constate chez les nègres des Etats-Unis.

L'inquiétude de la vie de l'au-delà, un vague mysticisme, s'accompagnant d'idées extrava-

gantes, et d'une disposition de crédulité acquise, font du nègre un être sur lequel les impressions laissent une empreinte ineffaçable.

Incités par les bons résultats financiers, ces cabinets de spiritisme tendent à se multiplier malgré des lois sévères. Si poursuivis, les exploiteurs plaident qu'ils ne demandent pas d'honoraires. Ils se retranchent en une défensive, usant de tous les sophismes propres aux charlatans des deux hémisphères.

Parfois il existe de véritables contagions mentales, des délires induits, et il n'est pas rare de rencontrer des familles où plusieurs personnes sont atteintes de délire spirite épisodique d'induction.

Nous sommes donc en face d'une affection mentale, à type transitoire, résultant des influences du milieu ambiant, mais heureusement *curable* dans la *totalité* des cas.

* * *

Cet état psychotique se singularise par les hallucinations qui surgissent d'emblée et sont à la base du délire. A première vue ce que l'on constate c'est un malade qui se montre très agité, qui pousse des cris, qui sautille d'un côté et de l'autre, attitudes donnant l'impression qu'il s'agit d'un cas de psychose maniaque dépressive. Cependant, les hallucinations, qui manquent généralement dans celle-ci, se manifestent nettement dans le délire épisodique; elles sont auditives et cénesthétiques. Le sujet qui fréquente les séances spirites devient alarmé et craintif; à brève échéance, il commence à entendre et à sentir d'étranges choses. Le fait hallucinatoire est pour lui la réalité; il se trouve entièrement dominé, épouvanté, et toute tranquillité lui est impossible. Outre ces hallucinations, il peut y avoir parfois hallucinations de l'odorat et du goût. Toutefois, dans la presque totalité des cas, ce qui prédomine ou même les seuls phénomènes qui existent, ce sont l'hallucination acoustique et celle de la cénesthésie.

Le malade conserve en général sa lucidité normale, par rapport aux autres troubles; mais quelquefois il peut se montrer plus ou moins confus. Si l'on parvient à le détourner du champ de ses hallucinations, il répond de façon raisonnable aux questions posées. Néanmoins, pris dans le réseau de ses hallucinations, il reste très émotif et ne dort plus ou dort mal.

Contrairement à ce que l'on observe dans des cas de schizophrénie, l'affectivité et l'initiative ne sont pas touchées. Le délirant n'est pas hostile à son entourage. S'il se désintéresse des personnes amies, il le fait plutôt par égoïsme, car il ne pense qu'à se délivrer des *esprits* qui le poursuivent. On peut observer un cas à part où il se manifeste un accès violent, comme il en fut, par exemple, dans celui d'une femme qui tua son mari d'un coup de faux. Fatigué par son travail, celui-ci s'était endormi. La femme, dans une hallucination, voyant dans le pauvre homme un *mauvais esprit*, entendait des voix qui lui criaient : « *tue-le, tue-le* » et ne résista pas à l'impulsion libératrice du meurtre.

L'initiative reste intacte chez la plupart des malades; l'on constate des cas où elle est même très évidente.

S'il n'y a jamais eu de symptômes antérieurs d'aliénation mentale, dans la majorité des cas, l'on peut trouver quelques rares sujets chez qui un trouble existait avant l'entrée en scène du spiritisme. Il serait impossible que, parmi tant d'individus atteints de délire épisodique spirite, il ne s'en fût pas trouvé quelques-uns qui auraient antérieurement donné des signes suspects; mais ce ne sont là que des cas tout à fait exceptionnels.

En général, les délirants se trouvent dans un état de méiopragie mentale, selon l'expression de Roxo; ils seraient, dirions-nous, comme sursensibilisés au délire. Ils déraisonnent sur des choses souvent bien insignifiantes.

Il est évident que des idées de persécution dominent le tableau clinique; des idées religieuses, des idées mélancoliques peuvent coexister, mais elles s'estompent dans un second plan. Ces idées de tristesse ne s'accompagnent pas d'idées d'auto-accusation, comme dans la mélancolie des maniaques déprimés. Le niveau intellectuel normal chez ces délirants épisodiques, pour plus bas qu'il soit, ne se trouve jamais troublé; leurs hallucinations se manifestent en rapport avec le degré d'intelligence individuelle présenté avant le délire. Aussitôt que les hallucinations disparaissent, le délire cesse *ipso facto*.

Roxo, qui a si originalement étudié le réflexe oculo-cardiaque au point de vue du diagnostic des maladies mentales, vérifia que le réflexe d'Aschner se trouve en général inverti chez les délirants épisodiques. Il y a donc prédominance du sympathique, contrairement à ce qui s'observe dans la psychose maniaque dépressive. C'est là un heureux moyen différentiel diagnostique.

Y aurait-il vraiment une raison d'individualiser cette forme clinique de délire et de lui donner une désignation nosologique? Le psychiatre brésilien est de cet avis. Ce délire a toujours existé; mais il a aussi été décrit sous des noms divers. On l'a même dénommé psychose maniaque dépressive. Roxo ne croit pas à cette identification. « Dans le délire épisodique, dit-il, tout dépend des hallucinations; dans la psychose maniaque dépressive, celles-ci n'existent pas ou alors jouent un rôle secondaire peu important. »

Dans une discussion très serrée et nourrie de citations, d'exemples et d'arguments convaincants, Roxo nous a montré la différence nette entre le délire qu'il a isolé et d'autres états psychotiques avec lesquels ce délire peut être confondu.

* * *

Le délire épisodique spirite est un syndrome mental bien délinéé qui n'est pas rare. Les statistiques de l'Institut de Psychopathologie de l'Université de Rio de Janeiro montrent un pourcentage variable, mais assez élevé depuis 1924 à 1934, dans les chiffres totaux des malades examinés.

Dans tous les travaux de Henrique Roxo l'on a toujours noté une très grande préoccupation thérapeutique. Il a publié dernièrement un livre très utile sur les traitements des malades nerveux et mentaux; c'est un ouvrage que nous croyons unique et dont nous nous sommes déjà occupé ailleurs.

Après la vivante description de l'affection qu'il a étudiée, il termine sa conférence en nous renseignant sur les moyens qu'il a employés pour la guérison. Le délire spirite épisodique est, on peut le dire, curable dans 100 pour 100 des cas par l'emploi d'injections de valérianate d'atropine. Cette méthode personnelle consiste à injecter par voie intra-musculaire la dose de 1/4 de milligramme par centimètre cube par jour et pendant quinze jours. La guérison ne se fait pas attendre ; s'il y a rémission, on peut continuer le traitement.

Ce médicament, qui a si bien réussi dans le délire spirite, n'a pas donné à Roxo de bien bons résultats dans d'autres affections mentales. Il est intéressant de signaler avec l'auteur que ce traitement est presque nul dans la psychose maniaque dépressive. Dans celle-ci les dérivés barbituriques réussissent bien; dans le délire, ils sont inopérants. Notons donc que cette action médicamenteuse inverse plaide fortement en faveur de l'individualisation clinique que Roxo a faite de l'affection délirante. Dans le médicament adopté, les effets de la valériane s'associent à ceux de l'atropine. Les premiers sont, tout le monde le sait, essentiellement calmants du système nerveux. La valériane exerce dans l'organisme une action antispasmodique centrale, action modérée qui touche l'appareil cardio-vasculaire; elle agirait, partant, logiquement, sur la circulation cérébrale, mais sans laisser une dépression persistante. La diminution de la sensibilité générale serait accentuée; les phénomènes d'angoisse, spasmes, palpitations, etc., s'atténuent ou même disparaissent.

L'atropine possède une action prompte, positive sur les terminaisons nerveuses périphériques les plus variées. Il y a action élective, paralysante sur les appareils nerveux périphériques du système autonome, tant mésencéphalique que bulbaire (nerf oculo-moteur, corde du tympan) et aussi sur le sacré (nerf pelvien).

Maints auteurs ont constaté ces effets pharmacodynamiques, et Roxo passe en revue tout ce qui, d'important, a été trouvé et contrôlé à ce sujet. En utilisant ce médicament, il s'est justement basé sur l'action combinée des deux substances. Il invoque les travaux de Jakob qui ont montré les relations entre les centres cérébraux et les hallucinations. En face des lésions anatomiques trouvées *post mortem* chez des individus qui présentèrent des hallucinations, l'on est en droit de penser que ces lésions ne seraient pas accidentelles.

L'action exercée par le médicament choisi par Roxo s'adresserait « aux centres vaso-moteurs, en provoquant une constriction des vaisseaux cérébraux et leur conséquente ischémie, qui, en se localisant dans la pariétale ascendante, dans le lobe temporo-sphénoïdal ou dans l'occipital, amènerait la disparition des hallucinations de la cénesthésie, de l'ouïe ou de la vue ».

D'autres médicaments n'ont pas aussi bien réussi : le salicylate de soude, associé au novarsénobenzol, n'a pas donné de résultats encourageants à l'auteur brésilien. Un de ses élèves, Cladomiro Marques, a étudié dans sa thèse la valeur thérapeutique comparative des deux méthodes : il trouva 50 pour 100 de guérisons par le traitement au salicylate de soude associé au novarsénobenzol, tandis que par le valérianate d'atropine il constata 100 pour 100 de guérisons.

João Coelho.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Congrès annuel de l'Association américaine pour l'étude du goitre.

Le Congrès annuel de l'Association américaine pour l'étude du goitre se tiendra à Chicago les 8, 9 et 10 Juin 1936. Le programme établi jusqu'ici comprend les communications suivantes :

Interrelations du corps pituitaire et du corps thyroïde ou récentes observations sur l'hormone thyroïdienne, par Owen Thompson (Chicago).

Le rôle des protéines thyroïdiennes naturelles et artificielles, par J. Lerman et T. Salter (Boston).

L'interprétation du niveau de l'iode dans le sang avant et après la thyroïdectomie subtotale pour hyperthyroïdisme, par J. Perkins (Boston).

Recherches quantitatives sur l'hormone thyrotropique, par Ray Mc Cullagh (Cleveland).

Réactions hyperthyroïdiennes, par J. Pemberton (Rochester).

Considérable perte de poids et thyrotoxicoses, par S. Hertz et J. H. Means (Boston).

Les relations des fonctions du foie avec l'hyperthyroïdisme, par Frédéric Coller (Ann Arbor).

La réponse du goitre exophtalmique à l'irradiation de la pituitaire et des surrénales, par James H. Hutton (Chicago).

La glande thyroïde dans l'hypoglycémie, par A. Nathan Womach et Warren H. Cole (Saint-Louis).

La mortalité dans le goitre exophtalmique, par Henry Plummer (Rochester).

L'hyperthyroïdisme chez les enfants, par James A. Lehman (Philadelphie).

Résultats des colonies totales dans les goitres interstitiels, par Arthur E. Hertzler (Halstead).

Le goitre en Géorgie, par C. Davidson et David H. Peer (Atlantic).

Contrôle de l'hypoparathyroïdisme, par Charles H. Arnold (Lincoln).

Les opérations dans l'hyperthyroïdisme grave, par Frank H. Lahey (Boston).

Recherches sur l'emploi de l'iode dans le traitement du goitre toxique, par Frédérick S. Wetherell (Syracuse).

L'histoire de la glande thyroïde, par Alfred H. Noehren (Buffalo).

Le lobe pyramidal de la glande thyroïde et sa signification dans l'hyperthyroïdisme, par George E. Beilby (Albany).

U. R. S. S.

Le III[e] Congrès panrusse de Physiothérapie a réuni 725 délégués et plusieurs centaines d'invités de toutes les Républiques. Le Congrès a traité les sujets les plus importants de la physiothérapie, entre autres l'édition d'un grand manuel russe de physiothérapie. Le IV[e] Congrès aura lieu à Tiflis en 1938.

YOUGOSLAVIE

Invité par la Faculté de Médecine de Belgrade et par la Société médicale serbe, le professeur Meulengraht, de Copenhague, a fait deux conférences à Belgrade. La première, dans le grand amphithéâtre de la Faculté sur la relation entre les glandes pyloriques et l'anémie pernicieuse, et la seconde, à la Société médicale serbe, sur le traitement de l'hématémèse et du melæna par la diète sans restriction.

* * *

En présence du recteur de l'Université de Zagreb M. le professeur Houdl, du doyen de la Faculté de Médecine, M. le professeur L. Popovitch, d'un grand nombre de professeurs, etc., le professeur Durst a remis les titres de docteur *honoris causa* à M. le professeur Jagic, directeur de la II[e] Clinique médicale à Vienne (Autriche).

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Chico, Aaron Gorelik, Mac Kinnon, Américains ; Osborne, Anglais ; Armando Arcazzacappa, Brésilien ; Hector Pedraza, Colombien ; Nicos Arvanitis, Kollintzos-Tassos, Sdougos, Grecs ; J. M. H. Struycken, Hollandais ; Heijuro Sawada, professeur japonais ; Luis Tirado, Mexicain ; J. E. Portugal, Péruvien ; Wladyslaw Koziorowski, Wiktor Bross, Polonais ; Henri Hunwald, Askenasy, Roumains ; Maurice Rémy, M. Guggenheim, Vincent Grec, Erwin Rutishauser, Suisses ; Jeanty, Haïtien.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Les avortements mortels, par H. Mondor, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Bichat. 1 vol. de 446 p., avec 43 fig. (*Masson et C[ie], édit.*). — Prix : 65 fr.

Il est impossible de préciser avec quelque exactitude le nombre des avortements provoqués à l'heure actuelle dans les pays civilisés, mais il est certainement astronomique : pour une seule ville comme New-York, on l'a estimé à 80.000 par an, et Paris pourrait sans doute aligner un chiffre de même ordre; Heinemann et Lipmann, en 1927, pensent que, pour l'Allemagne, le nombre des avortements atteint le million, et Mondor croit, qu'en France, ce taux est largement atteint. Il est probablement dépassé, car il faut tenir compte des cas nombreux qui échappent à l'observation médicale, sous laquelle ne tombent guère que les formes compliquées.

Pour généralisées qu'elles soient, les manœuvres abortives sont loin d'être inoffensives. On verra, dans le livre de Mondor, les invraisemblables et traumatisantes manœuvres auxquelles se sont parfois livrées les patientes, leurs comparses ou leurs complices — matrones, sages-femmes, médecins marrons. Sans doute, la mortalité de 8 à 10 p. 100 indiquée par certaines statistiques déjà anciennes est-elle excessive, mais Mondor a vu mourir dans son service 6 avortées sur 600 ! Si l'on admet donc les chiffres cités plus haut, ce seraient, au bas mot, 10.000 femmes qui, chaque année en France, paieraient de leur vie la crainte d'une grossesse, parfois hypothétique.

Ces morts sont habituellement rangées sous la rubrique un peu vague d' « infection puerpérale ». En fait, elles se présentent, du point de vue anatomique et clinique, sous des aspects très divers, allant de la mort subite par inhibition ou embolie, et des perforations utérines, souvent accompagnées de lésions des autres organes abdominaux jusqu'à l'hépato-néphrite, à la septicémie à perfringens et au tétanos.

Mondor, dans son livre, étudie en détails et en illustrant son texte d'observations nombreuses et suggestives toutes ces modalités de l' « avortement mortel ». Il insiste particulièrement sur les effets néfastes des injections savonneuses qui sont devenues de pratique courante et sur la gangrène utérine. Et, pour chaque variété de ces accidents si graves, il indique les particularités qui dominent le pronostic et doivent orienter la thérapeutique.

En entassant les faits, il montre, une fois de plus, la gravité, au double point de vue médical et social, du problème de l'avortement provoqué.

C. L.

Livres Reçus

958. **Escritos Quirurgicos**, par Artemio Zeno. 1 vol. de 560 p. (*Editorial Medica Lagos*), Rosario.

959. **Krebs.** Im Lichte biologischer und vergleichend anatomischer Forschung. **II Band, 2. Heft,** par Jos. Lartschneider. 1 vol. de 200 p., avec 57 fig. (*Franz Deuticke*), Leipzig.

960. **Die rheumatische Infection im Kindesalter.** Mit besonderer Berücksichtigung der Grenzgebiete, par E. Glanzmann. 1 vol. de 84 p., avec 37 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 5 M. 40.

961. **Reports on Chronic Rheumatic Diseases.** Being the annual report of the british committee on chronic rheumatic diseases appointed by The Royal College of Physicians. Number I, par C. W. Buckley. 1 vol. de 172 p., avec 8 planches (*Lewis et C[o]*), Londres. — Prix /12/6.

962. **L'insuffisance ovarienne et son traitement,** par M. Aron, G. Jeanneney, Guy Laroche, P. Lehmann, Leopold-Lévi, L. Meurs-Blatter, H. Violet. 1 vol. de 350 p., avec fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 40 fr.

963. **Supuraciones Cronicas del Pulmon.** Tratamiento Quirurgico, par Alejandro Ceballos. 1 vol. de 392 p., avec 229 fig. (*El Ateneo*), Buenos-Aires.

964. **Die Molekularpathologie der Entzündung.** Ihre Bedeutung für das Krankheitsverstehen und Krankheitsheilen. Eine Einführung für Studierende und Aerzte, par H. Schade. 1 vol. de 100 p., avec 20 fig. et 18 tableaux (*Th. Steinkopff*), Dresden. — Prix : 5 M. 50.

965. **L'Immunità acquisita Mediante l'Educazione Psichica Integrale** (*Manuali Pratici di Medicina Biopsicologica, n° 11*), par Casimiro Frank. 1 vol. de 120 p. (*Edoardo Tinto*), Roma. — Prix : Lires 6.

966. **César Roux.** L'homme et le chirurgien, par G. Clément. 1 vol. de 38 p. (*Payot et C[ie]*), Lausanne. — Prix : fr. S., 1.50 ; fr. F. 7.50.

967. **La guerre bactériologique,** par A. Sartory et R. Sartory. 1 vol. de 68 p. (*Charles-Lavauzelle et C[ie]*). — Prix : 4 fr.

968. **Indications de la physiothérapie en chirurgie et en gynécologie,** par G. Daniel. 1 vol. de 132 p. (*Maloine*). — Prix : 20 fr.

Université de Paris

Clinique gynécologique Broca. — Cours de perfectionnement. M. le prof. Pierre Mocquot, assisté de MM. Raoul Monod, chirurgien des Hôpitaux ; R. Palmer, chefs des travaux de gynécologie ; M. Parat, chef du laboratoire ; R. Moricard, attaché médical ; des chefs de clinique et assistants fera ce cours du lundi 15 Juin au samedi 27 Juin 1936.

Ce cours s'adresse aux Docteurs en médecine français et étrangers et aux Etudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Les élèves seront exercés individuellement à l'examen des malades. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 15 Juin, 10 h. : Opérations par M. le prof. P. Mocquot. Consultation. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Méthodes d'exploration. — Mardi 16 Juin, 9 h. 30 : Technique des applications de diathermie et de diathermo-coagulation. Démonstrations. 10 h. 30 : M. Parat : Technique et résultats de la biopsie. Projections. 17 h. : M. Moricard : Cycle génital. Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Mercredi 17 Juin, 10 h. : Opérations par le prof. P. Mocquot. Consultation. 11 h. : Technique de l'hystéro-salpingographie au lipiodol. Démonstrations. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des fibromyomes de l'utérus. Auto-greffes ovariennes de Douay. — Jeudi 18 Juin, 9 h. 30 : Conférence clinique. 10 h. : Application de radium. Opérations. Consultation. Electrocoagulations. 17 h. : Avortement et accidents consécutifs. Leur traitement. — Vendredi 19 Juin, 10 h. : Opérations par M. le prof. P. Mocquot. Consultation. 11 h. : Indications et technique de l'insufflation tubaire. Démonstrations. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des déviations utérines et des prolapsus génitaux. — Samedi 20 Juin, 9 h. 30 : Démonstration d'application d'ondes courtes. 10 h. Indications et technique de l'hystéroscopie. Démonstrations. 11 h. : Leçon clinique par M. le prof. P. Mocquot. 17 h. : M. Moricard : Métrites. Blennorragie.

Lundi 22 Juin, 10 h. : Opérations par M. le prof. P. Mocquot. Consultation. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des salpingo-ovarites, des paramétrites et des péritonites d'origine génitale. — Mardi 23 Juin, 9 h. 30 : M. Moricard : Exposé et démonstration de la technique du diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. 10 h. 30 : M. Parat : L'examen histologique extemporané (Indications et technique, Démonstrations, Projections). 17 h. : M. Moricard : Troubles de castration. Ménopause. Aménorrhées et métrorragies d'origine hormonale. Hormonothérapie. — Mercredi 24 Juin, 10 h. : Opérations par M. le prof. P. Mocquot. Consultation. 11 h. : Hystérographies. 17 h. : M. Palmer : Cancer du corps de l'utérus. Cancer du col utérin (méthodes nouvelles de diagnostic précoce, indications thérapeutiques). — Jeudi 25 Juin, 9 h. 30 : Conférence clinique. 10 h. : Applications de radium. Opérations. Consultation. Electrocoagulations. 17 h. : Stérilité. — Vendredi 26 Juin, 10 h. : Opérations par M. le prof. P. Mocquot. Insufflations tubaires. Consultation. 17 h. : M. Palmer : Grossesse extra-utérine. Hémopéritoines génitaux. — Samedi 27 Juin, 10 h. : Hystéroscopies. 11 h. : Leçon clinique par M. le prof. P. Mocquot. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des métrorragies et des algies génitales.

Le droit à verser est de 200 fr. S'inscrire à la Faculté de médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4), de 14 à 16 h.; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — Le D[r] A. W. Elmer (Lwow) fera le 20 Mai à 10 h. 30 à la Pitié, à l'Amphithéâtre des cours, une conférence sur : *La physiopathologie du métabolisme de l'iode et son rapport avec la fonction de la thyroïde.*

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Broca. — Un Cours élémentaire de Dermato-Vénérologie sera fait dans le service de M. Tzanck du 2 Juin au 17 Juillet 1936 à 11 heures.

Programme du Cours : *Dermatoses réactionnelles, Maladies infectieuses, Dystrophies cutanées.*

2 Juin : M. Tzanck : Introduction générale. — 3 Juin : M. Civatte : Les Dystrophies cutanées (Vue d'ensemble, Genodermatoses. Nævi). — 4 Juin : M. Dreyfus : Les Purpuras. — 5 Juin : M. Civatte : Atrophies cutanées. — 6 Juin : M. Pautrat : Erythèmes et érythrodermies. — 8 Juin : M[lle] Abadi : Taches érythémato-squameuses. — 9 Juin : M. Cachin : Folliculoses. — 10 Juin : M. Civatte : Tumeurs en général (Tumeurs bénignes). — 11 Juin : M. Layani : Les Dystrophies pigmentaires. —

12 Juin : M. Civatte : Les Etats précancéreux (1). — 13 Juin : M. Negreanu : Les Séroses. — 15 Juin : M. Cord : Les Dermatoses bulbeuses. — 16 Juin : M. André : Les Prurigos. — 17 Juin : M. Civatte : Les Etats précancéreux (2). — 18 Juin : M. Boyer : Les Plasies résolutives. — 19 Juin : M. Civatte : Les Etats précancéreux (3). — 20 Juin : Mlle Jammet : Les Plasies nécrosantes. — 22 Juin : M. Tzanck : La Syphilis (Vue d'ensemble). — 23 Juin : M. Tzanck : Traitement de la syphilis. — 24 Juin : M. Civatte : Les épithéliomas. — 25 Juin : M. Bachman : Accidents des traitements de la syphilis. — 26 Juin : M. Civatte : Les Sarcomes. — 27 Juin : M. Sidi : Tuberculose cutanée. — 29 Juin : M. Klotz : Les Tuberculides. — 30 Juin : Mlle Dobkievitch : Les Mycoses. — 1er Juillet : M. Civatte : Les Nævocarcinomes. — 2 Juillet : Mlle Dobkievitch : Les Mycoses (2). — 3 Juillet : M. Moncharmont : Phtyriase. Gale. — 4 Juillet : M. Molinex : Fyodermites. — 6 Juillet : M. Ferroir : Chancre Mou. (Adénopathies inguinales). — 7 Juillet : M. Bensaude : Maladie de Nicolas-Fabre.

Blennorragie et ses complications. — 8 Juillet : M. Palazzoli : Blennorragie aiguë. — 9 Juillet : M. Palazzoli : Urétrites banales aiguës. — 10 Juillet : M. Palazzoli : Diagnostic des urétrites chroniques. — 11. Juillet : M. Palazzoli : Traitement des urétrites chroniques.

Cette série de leçons sera précédée par des exposés au lit des malades, portant sur les grands types dermatologiques (eczéma, psoriasis, lichen plan, etc.) et par un exposé sur l'anatomie normale et pathologique de la peau.

Hôpital Tenon. — Cours de perfectionnement sur les maladies des artères, des veines et des capillaires. Ce cours, qui sera suivi du *VIe V.E.M. cardio-vasculaire*, aura lieu du 20 au 30 Mai 1936, et sera fait par M. Camille Lian, prof. agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, prof. agrégé, médecin des Hôpitaux ; H. Welti, chirurgien des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, médecin des Hôpitaux ; A.-C. Guillaume, ancien chef de clinique ; A. Blondel, ancien interne lauréat des Hôpitaux, assistant du service ; Abaza, Deparis, Even, Facquet, Ménétrel, F.-P. Merklen, Odinet, Pautrat, Puech, Frumusan, anciens internes du service ; Marchal, assistant d'électroradiologie ; Golblin, assistant de la consultation des maladies des veines ; Bariage, assistant de laboratoire ; Brocard, interne du service.

Tous les matins, à 10 h., Conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi à 15 h. et à 17 h. 30, deux conférences cliniques avec projections; à 16 h., démonstration pratique.

Programme du cours (voir *La Presse Médicale*, n° 31, 15 Avril 1936, p. 646).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un Cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° Arythmies ; 2° Grands syndromes cardiaques ; 3° Artères, veines et capillaires ; 4° Endocarde, péricarde, myocarde, aorte et artère pulmonaire. Le cours de Novembre 1936 portera donc sur les maladies de l'endocarde, du péricarde, du myocarde, de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

VIe V.E.M. cardio-vasculaire. Il aura lieu à Bagnoles-de-l'Orne. Départ en auto-car le samedi 30 Mai à midi et demi. A l'aller, visite de la cathédrale de Chartres et des Alpes Mancelles. Le dimanche matin, leçon de M. Lian sur la cure de Bagnoles et visite de l'Etablissement Thermal, l'après-midi excursion aux environs. Le lundi matin, départ de Bagnoles, visite de la Suisse Normande, puis de Caen (déjeuner à Caen), de Lisieux, et arrivée à Paris, à 20 h.

Droits d'inscription : 250 fr. pour le cours ; 150 fr. (tous frais compris), pour le V.E.M.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h., et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'hôpital Tenon auprès de M. Facquet, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Concours

Agrégation. — Section 8. Médecine générale. *Leçon de 3/4 d'heure* (Tour de passage). 17. M. Brahic : Maladie de Raynaud. — 18. M. Kissel : Arthropathies tabétiques. — 19. M. Bonnet : Cancer primitif du poumon. — 20. M. Stilmunkes : Syphilis rénale.

Liste des candidats admissibles : MM. Andrieux, Bonnet, Bounhoure, Boucomont, Brahic, Caroli, Froment, Gadrat, Gré, Houcke, Kissel, Lafon, Martin, Massias, Massières, Planques, Patoir, Patey, Stilmunkes, Warembourg.

Ordre de passage pour l'exposé des titres : MM. Marchal, Broustet, Gré, Corte, Houcke, Barbier, Thiers, Breton, Levrat, Lafon, Raybaud, Caroli, Fabre, Hurriez, Gadrat, Massias, Josserand, Bariéty, Rimbaud, Mollaret, Kissel, Wallich, de Gennes, Boucomont, Massières, Patoir, Péron, Lelong, Warembourg, Bounhoure, Bonnet, Lamy, Desforges-Mériel, Michon, Dervillée, Olmer, Barral, Benda, Andrieux, Kourilski, Delore, Azerad, Brahic, Decourt, Garcin, Martin, Stilmunkes, Planques, Chevallier, Croizat, Patey, Doubrow, Froment.

Section 12. Obstétrique. *Leçon orale de 1 heure.* N° 1 M. Estienny : Le segment inférieur de l'utérus. Anatomie. Physiologie.

N° 2 M. Daléas : Examen d'une boiteuse à la fin de la grossesse.

Section 3. Histoire naturelle médicale et parasitologie. *Sont proposés à la nomination du ministre* : MM. Coutelen, Sautet.

Chirurgiens des Hôpitaux (Concours de nomination). — Séance du 8 Mai. *Ont obtenu :* MM. Reinhold, 19 ; Chabrut, 18 ; Mouchet, 17.

Séance du 9 Mai. *Ont obtenu :* MM. Gosset, 19 ; Merle d'Aubigné, 18 ; Patel, 19.

Séance du 11 Mai. *Ont obtenu :* MM. Patel, 30 ; Reinhold, 30 ; Merle d'Aubigné, 29 ; Gosset, 29.

Total des points obtenus : MM. Patel, 95 ; Merle d'Aubigné, 94 ; Gosset, 93 ; Reinhold, 92.

Sont nommés chirurgiens des Hôpitaux : MM. Patel, Merle d'Aubigné.

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — Jury après acceptation : MM. Chatellier, Hautant, A. Bloch, Rougel, Halphen, Troisier, Picot. *Censeurs* : MM. Huet, Aubin.

Prosectorat. — Epreuve écrite d'anatomie. *Ont obtenu* : MM. Boudreaux, 29 ; O. Monod, 27 ; Mialaret, 26 ; Calvet, 27 ; Billeux, 29 ; Barraya, 29.

Epreuve écrite, Pathologie chirurgicale. *Ont obtenu* : MM. Boudreaux, 29 ; O. Monod, 26 ; Mialaret, 28 ; Calvet, 26 ; Billeux, 29 ; Barraya, 26.

Adjuvat. — 1° Epreuve d'anatomie. *Question posée* : Veines superficielles du membre inférieur.

2° Epreuve écrite de physiologie. *Question posée* : Les processus de régulation de l'activité des centres respiratoires. Les modifications de cette activité observées en pratique chirurgicale.

3° Epreuve écrite de pathologie chirurgicale. *Question posée* : Anévrysme artériel poplité (traitements exclus).

Sanatorium national Vancauwenberghe de Zuydcoote. — Un concours est ouvert pour trois postes au moins de médecin assistant résidant au sanatorium national Vancauwenberghe de Zuydcoote (hôpital maritime).

Le traitement de début est de 20.000 fr. et peut atteindre 30.000 fr. par avancements successifs.

Les intéressés bénéficient gratuitement du logement, du chauffage, de l'éclairage et du blanchissage.

Il est interdit de faire de la clientèle et d'accepter un emploi accessoire.

Les femmes sont admises à concourir.

Les candidats devront être âgés de moins de 35 ans au 1er Janvier 1936. Cette limite d'âge est reculée d'un temps égal à la durée légale des services militaires.

Les candidats devront être de nationalité française et, s'ils sont naturalisés, satisfaire aux conditions posées par la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine et compter au moins dix ans de naturalisation à dater de la publication du décret qui leur a conféré la nationalité française.

Ne pourront prendre part à ce concours que les candidats anciens externes des hôpitaux d'une ville de Faculté ou d'école de médecine ou ceux pourvus d'un certificat de phtisiologie délivré par une Faculté de médecine.

Les candidats devront justifier des connaissances qu'ils pourraient avoir dans les recherches de laboratoire appliquées au diagnostic bactériologique et biologique de la tuberculose.

Les demandes devront être adressées au ministère de la Santé publique et de l'Education physique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris (17e) avant le 10 Juin 1936. Elles seront accompagnées des documents habituels.

Les candidats qui seront désignés devront, préalablement à leur entrée en fonctions, subir les visites médicales exigées des candidats à un emploi public.

Médecin inspecteur d'Hygiène. — Un concours pour la nomination d'un médecin-inspecteur d'Hygiène d'arrondissement aura lieu à la Préfecture du Haut-Rhin, à Colmar, au courant du mois de Juin 1936.

Les candidats devront être Français, Docteurs en Médecine, âgés de 26 ans au moins et de 40 ans au plus. Toutefois, cette limite d'âge est reculée d'un temps égal à la durée des services antérieurs, civils ou militaires, ouvrant des droits à une pension de retraite, sans que l'âge de 45 ans puisse cependant être dépassé à moins qu'il ne s'agisse d'un candidat ayant des titres exceptionnels, ce qui sera laissé à l'appréciation du jury. Ils devront parler suffisamment les deux langues, française et allemande.

Le traitement initial attaché à la fonction est de 38.000 fr., soumis au prélèvement de 10 pour 100 (décret du 16 Août 1935). Les frais de bureau sont de 1.500 fr. par an. Les frais de tournées sont remboursés.

Les inscriptions en vue de ce concours seront reçues à la Préfecture du Haut-Rhin (Inspection départementale d'Hygiène), à Colmar, jusqu'au 5 Juin 1936, dernier délai.

Tous renseignements utiles sur le concours et sur la constitution des dossiers seront fournis sur demande adressée à M. l'Inspecteur départemental d'Hygiène, 3, rue Wilson, Colmar.

Médecin sanitaire maritime. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux Docteurs en médecine français, aura lieu à Paris, à la Faculté de Médecine (Laboratoire d'Hygiène), les 22, 23 et 24 Juin 1936.

Les dossiers des candidats devront être adressés, *un mois à l'avance*, au ministère de la Marine Marchande (Directeur de la Flotte de Commerce et du Travail Maritime), 3, place de Fontenoy, Paris (7e).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Officier* : M. Roy, professeur à l'Ecole dentaire de Paris. — *Chevalier* : M. Fernand Souweine, chirurgien-dentiste à Troyes.

Société d'hydrologie et de climatologie médicales (Prix Albert-Robin). — Un prix d'une valeur de 25.000 fr. a été fondé par M. André Robin et mis par lui à la disposition de la « Société d'Hydrologie » en souvenir de son père le Professeur Albert-Robin, ancien Président de la Société, pour récompenser un travail ou un ensemble de travaux d'un auteur français concernant l'hydrologie ou la climatologie médicales et paru dans les huit années précédentes.

La « Société d'Hydrologie » attribuera le prix Albert-Robin pour la première fois à sa deuxième séance de Décembre 1938.

Pour les renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétaire général de la « Société d'Hydrologie » : M. Sérane, 49, rue Jasmin, Paris, 16e et Saint-Nectaire.

L'aide aux enfants paralysés. — Centre de traitement pour les paralysies curables de l'enfance. A Paris, 1, rue de la Croix-Faubin (11e Roquette). Tél. Roquette 42-82.

Le Centre de traitement pour les paralysies curables de l'enfance a quitté la rue Wilfrid-Laurier, pour s'installer, grâce à la Société Philanthropique, dans un vaste immeuble permettant l'installation des divers services de consultation neurologique, de traitement, de gymnastique rééducative et de mécanothérapie.

Le Centre se propose essentiellement de soigner et de rendre aptes au mouvement et à la locomotion les enfants atteints de trouble du mouvement et de la marche à la suite de *maladies n*[illegible]

Ces enfants se distinguent en deux grandes catégories: ceux atteints des suites de paralysie spinale infantile ou poliomyélite; ceux atteints des suites de paralysies cérébrales infantiles ou encéphalopathies. A cela pourraient s'ajouter, exceptionnellement, des paralysies survenues par accident ou comme complication polynévritique ou encéphalitique de maladies infectieuses de l'enfance, et aussi les myopathies.

Le Centre n'admettra donc pas :

1° Ni les enfants atteints de malformations ou de troubles du mouvement et de la marche liés à des manifestations seulement *osseuses* ou *articulaires*, du ressort de la pure *orthopédie* ;

2° Ni les enfants seulement anormaux ou déficients au point de vue *mental*, du ressort de la *neuro-psychiatrie infantile*.

Le Centre ne pourra pas non plus mettre en traitement des enfants qui, tout en étant bien atteints de troubles moteurs d'origine nerveuse, seraient tellement insuffisants ou retardés dans leur développement intellectuel que toute rééducation serait impossible.

La *consultation de neurologie* pour les malades nouveaux continuera à être assurée par M. Auguste Tournay le *mardi matin* à 9 h. 30.

L'examen des malades au point de vue *intellectuel* et *médico-pédagogique* continuera à être assuré par M. J. Bonhomme le *mercredi matin* à 9 h. 30.

La *surveillance neurologique* des enfants en traitement continuera à être assurée par M. Auguste Tournay à d'autres jours et heures de consultation et de visite.

Les services de *gymnastique rééducatrice et de méca-*

nothérapie continueront à fonctionner sous la direction de Mme Bertin-Hugault.

Corps de santé de la marine. — LISTE DE DESTINATION. — *Médecin principal* : M. Deney, Cherbourg-Cherbourg, spécialiste des hôpitaux maritimes, en service à Brest, médecin-major de la marine en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Maurandy.

Médecin de 1re classe : M. Bacquet, Toulon-Cherbourg, en permission de fin de campagne, médecin-major du croiseur *Marseillaise*.

Médecins de 2e classe : M. Leonetti, Toulon-Toulon, embarqué croiseur *Dupleix*, médecin-major aviso *Tahure*, remplace M. Carré. M. Birier, Rochefort-Toulon, en service à Lorient, en sous-ordre croiseur *Dupleix*, en remplacement de M. Leonetti.

Actes des Facultés

INDOCHINE

THÈSES SOUTENUES.

12 OCTOBRE 1935. — M. Nguyen Trong Hiep : *Etudes sur l'avenir chirurgical des dysentériques et des colitiques tropicaux.* — M. Nguyen Xuan Nguyen : *Contribution à l'étude de la mélioïdose en Indochine.* — M. Hoang Gia Hop : *L'anesthésie intraveineuse au numal.* — M. Nguyen Dinh Hoang : *Contribution à l'étude des fractures isolées des apophyses transverses lombaires.* — M. Pham Van Phan : *Contribution à l'étude du paludisme congénital.* — M. Huynh Tan Doi : *Contribution à l'étude des syndromes abdominaux aigus au cours de l'ascaridiose.* — M. Le Dinh Quy : *Contribution à l'étude de l'hystérectomie vaginale.* — M. Huynh Cong Chieu : *Contribution au traitement des rates palustres par l'opothérapie splénique.* — M. Duong Tan Tuoi : *Lutte contre le paludisme à Tuyên-Quang* (Tonkin). — M. Vo Duy Thach : *Contribution à l'étude de la pathogénie des œdèmes dans le béribéri.* — M. Le Van Can : *Contribution à l'étude des fractures de l'humérus.* — M. Truong Ho Ly : *Traitement chirurgical des colites chroniques par fistulisation en particulier par l'appendicostomie.*

Jubilé scientifique du Dr Antoine Béclère à l'occasion de son 80e Anniversaire

Lorsque M. Antoine Béclère fut atteint par la limite d'âge et dut quitter, il y a quinze ans, ses fonctions de médecin des hôpitaux de Paris, ses collègues, ses amis, ses élèves, voulurent, suivant l'usage qui s'est établi, lui offrir « sa médaille ». Il ne voulut point céder à leurs instances réitérées. Il n'osa plus opposer la même résistance lorsque, profitant de son 80e anniversaire, ils renouvelèrent leurs démarches.

Un Comité d'organisation, présidé par le prof. Claude Regaud, de l'Institut du Radium, fut constitué, qui, restant en communication constante avec le maître, décida, en complet accord avec lui, qu'un livre jubilaire lui serait offert, en même temps que la médaille. Ce livre jubilaire devait être formé par la réunion d'articles écrits par les membres du Comité d'organisation et dont l'ensemble représenterait un exposé général de l'œuvre scientifique de M. Béclère.

L'exécution de la médaille fut confiée au maître Dropsy; sur l'avers apparaît, en un relief saisissant, le profil de M. Béclère; sur le revers figurent une ampoule de Rœntgen et une génisse; l'une et l'autre évoquent le souvenir des deux grandes manifestations de ses recherches scientifiques: la radiologie et les expériences sur la vaccine et la syphilis.

La cérémonie jubilaire, fixée au dimanche 10 Mai, se déroula au centre Marcelin-Berthelot dans une atmosphère de sympathie émouvante.

Le prof. Regaud ouvrit la séance; il donna tout d'abord la parole à M. Paul Gibert, le dernier interne de M. Béclère, qui énuméra les nombreuses adresses et télégrammes officiels venus de France et d'Etranger, particulièrement des Sociétés de Radiologie d'Allemagne, d'Amérique, de Belgique, du Canada, de Finlande, d'Italie, des Pays-Bas, de Pologne, de Roumanie, de Suède, d'U.R.S.S.

Ensuite, une série d'allocutions furent prononcées, au nom de divers groupements ou associations.

MM. André Jousset et Louis Ribadeau-Dumas apportèrent l'hommage de la respectueuse affection des *anciens élèves* et exposèrent les grandes lignes de l'œuvre clinique et expérimentale de leur maître.

MM. Maingot, Ledoux-Lebard et Darbois, au nom de la *Société de Radiologie*, du *Journal de Radiologie*, des *Electro-Radiologistes des Hôpitaux de Paris* tracèrent de façon magistrale l'œuvre radiologique.

Après eux, j'eus l'honneur de rappeler, au nom de *l'Association d'Enseignement médical des Hôpitaux de Paris*, fondée par Lucas-Championnière en 1907 et que présida après lui M. Béclère, le rôle de pionnier que remplit M. Béclère dans l'enseignement de la radiologie.

M. Rist, au nom de la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, insista avec une clarté magistrale sur l'ensemble de l'œuvre magnifique de son maître et rappela les grandes étapes de sa carrière de chercheur et de professeur libre.

Le prof. Rosselot (Lausanne), venu tout exprès, apporta en termes touchants l'expression de la respectueuse affection des *radiologistes suisses*.

Le prof. Schinz (Zurich), après une allocution pleine d'une déférente admiration pour l'œuvre de A. Béclère, lui fit hommage du volume jubilaire spécial que la *Revue Strahlenterapie*, dirigée par le prof. Meyer (Brême), fit composer en son honneur et qui comprend 130 articles originaux sur des sujets de radiologie, écrits par les savants de 27 pays.

Puis, dans une improvisation pleine d'émotion et empreinte d'un sentiment de fraternelle affection, M. Siredey, ex-président de *l'Académie de Médecine*, évoqua les souvenirs de jeunesse qui l'attachent étroitement à son ami Béclère et auxquels sont liés tant de chers disparus tels Walther, Netter. Par la sincérité vraiment émouvante de ses paroles, M. Siredey émut vivement tout l'auditoire.

Enfin, le prof. Regaud, en quelques phrases simples, exprima le sentiment qui fait vibrer dans une commune émotion le cœur de tous les assistants et offre à M. Béclère la médaille du maître Dropsy et le livre jubilaire.

M. Béclère se lève; les applaudissements éclatent; avec une émotion, que sa volonté ne parvient pas à dissimuler complètement, il remercie tous ceux, présents et absents, qui se sont réunis pour lui donner le témoignage d'un attachement dont il gardera toujours un précieux souvenir.

La séance est levée. M. Béclère reçoit, dans les salons du Centre Marcelin-Berthelot, tous ceux qui sont venus rendre hommage à sa belle carrière.

* * *

Qu'il me soit permis, en terminant ce bref compte rendu, de faire remarquer qu'en rendant ce bel hommage à l'un des maîtres contemporains qui ont le plus magistralement honoré la science médicale, ce n'est pas seulement à lui-même que ses collègues, ses élèves et ses amis l'ont rendu, mais, en réalité, à la médecine française. L'œuvre de M. Béclère est la consécration de la valeur des méthodes de formation des cliniciens français.

M. Béclère l'a dit et enseigné lui-même. Les applications cliniques de la radiologie nécessitent la connaissance exacte et précise de l'ensemble des acquisitions réalisées par la mise en œuvre de tous les moyens d'exploration que les applications de la science mettent à la disposition de l'observation clinique. L'exploration radiologique, si grande que soit sa place, ne peut supprimer les autres moyens d'exploration; en s'ajoutant à eux elle fait appel à eux, comme ils font appel à elle.

EMILE SERGENT.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉRYSIPÉLATOÏDE STAPHYLOCOCCIQUE CURABLE

PAR MM.

J. TROISIER, M. BARIÉTY et H. BROCARD

L'histoire clinique des manifestations pathologiques dues au staphylocoque s'est, dans ces dix dernières années, grandement enrichie par une connaissance meilleure des staphylococcémies. Celles-ci, en effet, ont pendant longtemps semblé n'avoir aucune spécificité clinique et Etienne (8) pouvait écrire en 1901 qu'il en avait minutieusement cherché des symptômes spéciaux, mais qu'il n'avait rien relevé de bien caractéristique.

Les septicémies à staphylocoques ne nous apparaissent plus aujourd'hui avec cette banalité, et cela grâce à la description de types bien définis. Un des plus remarquables par sa netteté séméiologique est la *forme érysipélatoïde* décrite en 1926 par George et Giroire (11) et par ce dernier (12) dans sa thèse. Leur description reposait sur l'observation de 7 malades semblables de l'hôpital Claude-Bernard. Ils en rapprochaient une observation classique de Morestin (22). La staphylococcémie à forme érysipélatoïde tire son individualité du caractère très spécial de la lésion cutanée. Celle-ci se développe autour d'une minime porte d'entrée, le plus souvent d'un furoncle de la face, siégeant électivement dans la région naso-labiale ; assez vite, on peut être frappé par l'œdème des parties avoisinantes. C'est au bout de 4 à 5 jours que l'état général s'aggrave brusquement, que la température s'élève à 40°, en même temps qu'apparaît autour du furoncle une plaque inflammatoire simulant l'érysipèle. Mais sa couleur est violacée, cyanique; ce placard est souvent froid au toucher, on ne constate pas de bourrelet net à sa périphérie. Fréquemment quelques points pustuleux sont enchâssés dans la plaque, se faisant jour à sa surface; moins souvent, des phlyctènes se constituent. Cette lésion s'accompagne d'une septicémie à staphylocoques d'évolution suraiguë.

L'autonomie de cette forme a été confirmée par Lemierre (18), dès 1927. Rathery et Rudolf (23), George (10), Renard (25) en rapportèrent bientôt des observations caractéristiques. En 1932, Rocher et Guérin (26) en publièrent trois nouveaux cas; tous trois concernaient des enfants; deux étaient de siège atypique, puisqu'ils s'étaient développés, l'un dans la région vulvaire, l'autre dans le pli inguino-crural. Se basant sur leurs constatations anatomiques, les auteurs bordelais proposèrent, pour la lésion décrite par George et Giroire, le nom de « cellulite septique diffuse à forme érysipélatoïde d'origine staphylococcique ». Ces considérations étaient développées dans la thèse de leur élève, M^lle^ Auvert (2). Enfin, récemment le prof. Lemierre (19) reprenait dans une de ses cliniques la description de l'affection, en faisant une des variantes de la *staphylococcie maligne de la face*, et Worms (29) attirait encore l'attention sur ce type de staphylococcémie. Signalons enfin, à côté de ces observations étroitement comparables, celle de Meyer et Couinaud (21), concernant un nourrisson de 11 jours qui, à la suite d'une folliculite du menton, eut un placard simulant l'érysipèle et évoluant vers la guérison après suppuration et incision de l'abcès. Du staphylocoque doré avait été trouvé à l'état de pureté.

L'individualité de la staphylococcie érysipélatoïde n'avait pas échappé aux recherches des cliniciens et des bactériologistes étrangers, surtout des Allemands.

Certaines observations publiées sous le nom d'érysipèle méritent sans doute d'entrer dans le cadre des staphylococcies cutanées. Telle une des observations que Bonome et Bordini-Uffreduzzi (3) rapportaient en 1886 à l'Académie royale de Médecine de Turin; elle concernait un cas d'érysipèle de la face terminé par la mort avec métastases viscérales. Le staphylocoque doré fut trouvé à l'état de pureté au cours de l'examen nécropsique, tant dans les diverses lésions que dans le sang. Tel est également un des cas publiés par Jordan (14) en 1891, d'érysipèle phlegmoneux de la région orbitaire avec métastase osseuse. L'auteur revenait sur ce cas en 1901, se proposant de démontrer que l'érysipèle et l'ostéomyélite ont une étiologie commune, tantôt streptococcique, tantôt staphylococcique (15).

Mais c'est Jochmann (13), en 1906, qui isola véritablement l'affection et lui donna le nom de « Staphylokokkenerysipel » ; l'observation qu'il rapportait est tout à fait caractéristique : c'était une lésion érysipélatoïde de la face secondaire à une pustule du nez; la couleur du placard était violacée; l'évolution se fit vers la mort en six jours dans le coma et le délire, avec métastases pleuro-pulmonaires, rénales, splénique. L'hémoculture avait donné du staphylocoque doré. Un cas analogue était publié par Reiche (24) en 1914. Enfin, en 1921, au Congrès de l'Association allemande de Chirurgie, Kulenkampff (15) rapportait plusieurs observations démonstratives et donnait de l'affection une description d'ensemble, aujourd'hui classique en Allemagne, et étroitement comparable à celles de Giroire, de Lemierre. Depuis, quelques autres observations allemandes ont été publiées : ce sont celle de Lülsdorf (20) en 1926 et, en 1933, celles de Freund et Friedrich (9), celle de Buschke et Wolff (4).

De cette série de travaux concordants, tant français qu'étrangers, découle l'autonomie très nette de l'érysipélatoïde staphylococcique. C'est une affection dont le diagnostic est aisément fait par la clinique et confirmé par le laboratoire. Ce que nous nous proposons d'établir dans cet article, c'est le pronostic exact que comporte un tel diagnostic.

*
**

D'une façon générale, des divers travaux consacrés aux septicémies à staphylocoques, se dégage une impression de haute gravité. Etienne (7), d'une étude de 53 observations, concluait en 1899 à une mortalité de 73,5 pour 100. Les statistiques récentes ont confirmé ce chiffre : c'est ainsi qu'Arloing, Dufourt et Langeron (1), ne tenant compte que des cas avec hémoculture positive, aboutissent à un taux de 70 pour 100. La mortalité est d'ailleurs variable suivant le type clinique. Pour Giroire, elle n'est que de 50 pour 100 dans les formes subaiguës et lentes; elle atteint, au contraire, 95 pour 100 dans les formes aiguës. Les deux types que cet auteur a individualisés dans sa thèse, la forme endocarditique et la forme érysipélatoïde, lui paraissent d'une spéciale gravité.

Ainsi la staphylococcémie à forme érysipélatoïde est entrée dans la nosologie avec un pronostic extrêmement sombre. Giroire n'en avait observé aucun cas se terminant par la guérison et, dans les 8 cas rapportés dans sa thèse, la mort est survenue dans un délai n'excédant guère une semaine, vingt-quatre ou quarante-huit heures ordinairement, après le début des accidents graves.

La sévérité du pronostic de cette forme de staphylococcémie a été confirmée par Lemierre. Toutefois, cet auteur a observé des faits de cet ordre ayant une évolution plus longue, aboutissant à la suppuration, mais dont l'issue n'en fut pas moins mortelle. Lemierre signale enfin qu'il a vu, d'une façon exceptionnelle, de telles septicémies guérir et Worms évoque, lui aussi, les mêmes guérisons inattendues.

Il existe donc des formes curables de staphylococcie érysipélatoïde. Nous avons eu la bonne fortune d'en observer 2 cas dans notre service de l'hôpital Beaujon. Ce sont ces deux observations, dans lesquelles fut démentie la sévérité de notre pronostic, que nous allons d'abord exposer :

Observation I. — Henri Leb..., 40 ans, entrait à l'hôpital Beaujon, salle Barth, le 9 Octobre 1933, pour une tuméfaction douloureuse de la joue droite.

Trois jours auparavant, le 6 Octobre, le malade avait subi une *extraction de dent de sagesse* au niveau de la mâchoire supérieure du côté droit. Cette intervention avait été rendue nécessaire par de violentes douleurs apparues depuis deux jours. L'extraction avait été, aux dires du malade, fort laborieuse, un kyste s'étant trouvé annexé à l'une des racines de cette dent.

Le soir même, la joue correspondante commençait à augmenter de volume et le malade souffrait fortement de la région de l'intervention. Ces phénomènes s'exagéraient encore les jours suivants. Un véritable placard rouge se constituait sur lequel des phlyctènes apparaissaient.

Quand le malade entrait à l'hôpital, le 9 Octobre, il se plaignait de vives douleurs dans la joue. On pouvait constater une *tuméfaction considérable de toute l'hémi-face droite*, prédominant sur la région malaire et la lèvre, gagnant l'aile du nez, mais s'arrêtant au niveau du sourcil, du rebord de la mâchoire inférieure et de la ligne médiane. Les paupières étaient infiltrées d'un énorme œdème empêchant l'ouverture de la fente palpébrale.

Cette tuméfaction était constituée par un *placard rouge vif* sur lequel s'étaient développées de nombreuses *vésicules*. Au moment de son entrée dans le service, la plupart des vésicules étaient ouvertes, remplacées par une croûte jaunâtre. D'autres, encore intactes, contenaient un liquide clair, citrin.

En dehors de ce placard d'aspect érysipélatoïde, on notait quelques éléments rouges d'aspect papuleux, la plupart sur le front, quelques-uns sur le reste du corps.

L'examen de la cavité buccale montrait la plaie consécutive à l'extraction dentaire; ses bords étaient tuméfiés et, d'autre part, on remarquait une rou-

geur générale de la muqueuse prédominant sur le voile du palais.

Un gros ganglion sous-maxillaire était constaté.

L'examen général de ce malade ne révélait que peu de chose. La température était peu élevée, entre 37°5 et 38°5. Le pouls battait à 64. Le foie et la rate étaient normaux. On ne constatait rien d'anormal à l'examen du cœur et des poumons. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine. Mais l'attention était attirée par une prostration marquée du malade.

Une des phlyctènes encore intactes fut ponctionnée stérilement. On trouva à l'examen direct des polynucléaires et quelques cocci, prenant le Gram, que la culture montra être des *staphylocoques* blancs.

Un grattage de la plaie gingivale donna de nombreux staphylocoques et d'abondants spirochètes.

Enfin, une hémoculture resta stérile.

Ces examens de laboratoire étaient complétés par une numération globulaire pratiquée le 12 Octobre qui montra une leucocytose à 10.200 avec 46 pour 100 de polynucléaires neutrophiles.

D'autre part, la glycémie était, le 24 Octobre, de 0 gr. 77 pour 1.000.

Le traitement institué contre cette infection maxillo-faciale fut le sulfate de cuivre intra-veineux à la dose de 5 cmc par jour d'une solution à 1/200e. Il fut poursuivi jusqu'au 23 Octobre.

Très rapidement d'ailleurs la guérison se produisit. Dès le 13 Octobre, la température était revenue à la normale. La prostration disparut. L'amélioration locale fut presque aussi rapide. L'œdème s'effaça en quelques jours. Le placard érysipélatoïde ne progressa plus et s'affaissa. Les vésicules firent place à des croûtes noirâtres sans qu'il se produisît de suppuration. Ces croûtes, elles-mêmes, tombèrent au bout d'un certain temps.

Il convient toutefois de noter que les phénomènes douloureux ne cédèrent pas aussi aisément. Ils reprirent même avec une grande intensité le 30 Octobre, affectant un type de névralgie faciale. Bien que l'examen du sinus maxillaire n'ait rien montré d'anormal, nous pensons que l'irritation du nerf sous-orbitaire par l'infection en fut la cause.

Enfin, le 4 Novembre, le malade pouvait quitter l'hôpital, ne conservant plus que ces séquelles algiques.

L'observation que nous venons de résumer est celle d'une infection faciale dont l'origine est manifestement dentaire. Mais elle s'écarte notablement de celles que l'on a coutume d'observer.

Il ne s'agit pas, en effet, d'un simple œdème inflammatoire ou traumatique secondaire à une infection ou à une extraction dentaire. De tels œdèmes ont, il est vrai, le même siège et sont fréquemment confondus avec des érysipèles et dirigés comme tels sur des services spécialisés. Mais il est alors aisé de rectifier ce diagnostic devant le caractère diffus de l'inflammation, l'absence de tout phénomène de dermite.

La clinique même, malgré l'étiologie notablement anormale, permet, au contraire, de faire entrer notre observation dans le cadre des staphylococcies de la face à forme érysipélatoïde ; la plaque en avait les caractères et c'est plutôt l'érysipèle que l'on pouvait discuter. Mais le laboratoire éliminait cette dernière affection en montrant l'existence de staphylocoques, germes qui étaient également retrouvés dans la plaie dentaire.

Toutefois il s'agissait seulement d'une forme atténuée de l'affection décrite par George et Giroire. Si la prostration était accusée, certains phénomènes inflammatoires étaient nettement modérés : nous avons dit que la température n'excédait pas 38°5 ; rappelons, d'autre part, que l'hémoculture resta stérile. Ce sont là des éléments dont l'importance pronostique est grande et c'est peut-être pour cela que notre traitement anti-infectieux a eu un résultat si heureux.

Ce qui caractérise donc l'observation que nous venons de rapporter, c'est l'atténuation de divers symptômes, température, durée, notamment, enfin l'absence d'hémoculture positive. Ces éléments nous permettent d'individualiser une *forme dégradée de la staphylococcie à forme érysipélatoïde.*

Le point de départ de l'infection fut, avons-nous dit, franchement atypique chez notre malade. En effet, nous connaissons seulement une autre observation dont l'origine fut dentaire. C'est celle de Lattès et Péroz (17), dans laquelle, à la suite de la pose d'une couronne d'or sur une dent, sans désinfection préalable, apparurent une mono-arthrite apicale suppurée, puis une ostéite diffuse du maxillaire supérieur et enfin un phlegmon diffus de la joue et de la région angulo-maxillaire. Sur les téguments rouges, durs, très tendus, de la tuméfaction, se développèrent quelques petites vésicules contenant un pus jaunâtre. Une septicémie à staphylocoques fut révélée par plusieurs hémocultures. Des localisations pulmonaires et rénales apparurent et l'affection aboutit à la mort après quinze jours d'évolution.

Observation II [1]. — Angèle Lac..., âgée de 49 ans, femme de ménage, entrait dans le service le 26 Avril 1935, pour une affection aiguë fébrile qui avait débuté vers le 20 Avril, par quelques douleurs à l'épigastre et de la courbature.

Sa température oscillait entre 38° et 39°5. Son pouls battait à 110. L'examen permettait de constater, outre un léger épanchement à la base droite de liquide stérile, un *placard rouge, chaud, surélevé, bien limité, d'aspect érysipélatoïde*, à la face externe du coude gauche.

Un examen hématologique montra le 30 Avril une leucocytose à 25.000 avec 86 pour 100 de polynucléaires neutrophiles. Une *hémoculture* permit de cultiver du *staphylocoque doré* très pathogène pour le lapin.

L'évolution de cette staphylococcémie avec localisation érysipélatoïde se fit d'une façon très irrégulière. De *nouveaux placards* analogues se constituèrent, en effet : le 28 Avril, le dos du pied gauche en était le siège et, le 30 Avril, le dos de la main droite ; le 5 Mai, c'était la face externe de la cuisse gauche, puis le 16 Juin, la face d'extension du coude droit et enfin, le 27 Juillet, la face antérieure du thorax. Chacun de ces éléments apparut en même temps qu'une reprise thermique plus ou moins nette. Ils eurent une évolution spontanément résolutive sauf celui de la cuisse gauche qui s'abcéda et dut être incisé le 11 Mai.

En même temps, les phénomènes pleuro-pulmonaires, constatés dès l'entrée de la malade à l'hôpital, continuèrent à évoluer. A l'épanchement pleural droit s'ajouta un gros foyer d'hépatisation pulmonaire gauche compliqué le 13 Mai d'un infarctus pulmonaire avec expectoration hémoptoïque.

Enfin quelques phénomènes articulaires furent notés, consistant en arthralgies diverses et en une véritable arthrite chondro-sternale gauche, d'ailleurs spontanément résolutive.

Finalement, après trois mois d'évolution, la septicémie se termina par la guérison. Le 27 Juillet, la malade quittait l'hôpital. Elle était revue le 6 Mars 1936 : aucune manifestation pathologique nouvelle n'était apparue.

Le traitement que nous avions institué avait consisté en des injections intra-veineuses de bactériophage pratiquées à la dose de 10 cmc par injection les 4 et 5 Mai, puis du 17 au 21 Juin. Nous n'avons pas eu l'impression que cette thérapeutique ait eu une action sur l'évolution de l'affection.

Enfin, entre le 11 Juillet et le 9 Août, alors que la malade était pratiquement guérie, nous pratiquâmes chez elle 3 injections d'*anastaphylotoxine.*

1. On trouvera les détails de cette observation dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 Mars 1936, 381.

L'observation dont on vient de lire le résumé est, comme on a pu s'en rendre compte, d'un type très spécial. Chacun des éléments cutanés présentés par la malade simulait d'assez près l'érysipèle pour qu'on pût faire entrer l'affection dans le cadre général des érysipèles erratiques. Aucun d'eux ne pouvait être considéré comme le siège de l'inoculation et le point de départ de la septicémie. D'autre part, ces placards étaient multiples, chacun étant apparu à la suite d'une reprise de la septicémie. Aussi avons-nous cru que cette observation nous permettait d'individualiser une forme de *staphylococcémie à type d'érysipélatoïde erratique.* Dans cette forme, les placards qui simulent l'érysipèle apparaissent comme des localisations métastatiques d'une infection d'emblée septicémique.

Enfin l'évolution de l'affection présentée par notre malade est digne d'être notée. Elle débuta par une phase aiguë, au cours de laquelle des localisations nouvelles apparaissaient presque quotidiennement ; l'état général était profondément atteint et l'hémoculture fut positive. Aussi considérions-nous une telle forme comme une staphylococcémie sévère et formulions-nous le plus fâcheux pronostic. Mais la période aiguë s'atténua et la malade entra dans une phase subaiguë, pendant laquelle les localisations infectieuses ne survenaient que tous les quinze jours environ ; la température restait aux environs de 38°. A ce moment, diverses hémocultures restèrent stériles ; par contre, la présence de staphylocoques dorés authentiques fut affirmée plusieurs fois par la culture de l'urine prélevée aseptiquement dans la vessie. Enfin, au bout de trois mois et demi, l'infection parut progressivement s'éteindre ; il semble même que l'on puisse parler de guérison, sous la réserve de reprises lointaines toujours possibles dans les staphylococcémies.

Cette issue favorable a semblé survenir spontanément ; nous n'avons eu recours à l'anatoxine staphylococcique qu'au déclin de la maladie.

*
* *

Les deux observations que nous avons réunies constituent deux exemples d'érysipélatoïde staphylococcique curable. Si l'on en juge d'après les premières publications de George et Giroire et même par l'ensemble de la littérature française consacrée à cette forme de staphylococcémie, il s'agit d'une heureuse rencontre de cas exceptionnels. Aussi avons-nous cru bon de rechercher dans les diverses observations publiées, tant en France qu'à l'étranger, combien avaient eu une issue favorable.

Nous avons relevé les 29 cas d'érysipélatoïde staphylococcique publiés dans la littérature. 22 se sont terminés par la mort ; ceux de : Bonome et Bordoni-Uffreduzzi (1886), érysipélatoïde du nez et de la joue ; Jochmann (1906), érysipélatoïde de la face après pustule du nez ; Morestin (1911), érysipélatoïde de la face après pustule de la lèvre supérieure ; Reiche (1914), érysipélatoïde du nez et du front ; Kulenkampf (1921), un cas après pustules du visage, un après furoncle du nez, un après furoncle de la joue ; George et Giroire (1926), érysipélatoïde de la face après furoncle de la joue ; Giroire (1926), 6 cas d'érysipélatoïde de la face secondaires respectivement à un furoncle de la joue, des paupières, de la lèvre supérieure, à une folliculite du nez, de la joue et à un nodule inflammatoire naso-génien ; Rathery et Rudolf (1928), érysi-

pélatoïde de la face après écorchure de la narine ; George (1929), érysipélatoïde de la face après acné de la lèvre ; Renard (1929), érysipélatoïde de la face après furoncle du nez ; Rocher et Guérin (1932), 3 érysipélatoïdes, de la vulve, de la face (après furoncle de la lèvre supérieure), de la région génito-crurale ; Buschke et Wolff (1933), érysipélatoïde de la face après sycosis de la barbe ; Lemierre (1935), érysipélatoïde de la face après furoncle du nez.

7 cas, au contraire, ont abouti à la guérison, ceux de Jordan (1891), érysipélatoïde de la région orbitaire et d'un membre après ostéomyélite ; Lülsdorf (1926), érysipélatoïde du bras avec pustules anthracoïdes ; Meyer et Couinaud (1931), érysipélatoïde de la face après folliculite du menton ; Freund et Friedrich (1933), un cas secondaire à une écorchure du front, un autre atteignant le nez et le front. A ces observations il faut ajouter les deux nôtres concernant l'une, un érysipélatoïde de la face survenu après extraction de dent de sagesse, l'autre un érysipélatoïde erratique des membres.

Malheureusement, notre statistique reste très incomplète : il y manque la plupart des cas non publiés observés à l'hôpital Claude-Bernard où sont habituellement envoyés ces malades, avec le diagnostic d'érysipèle. Nous ne pouvons les évoquer que par la phrase suivante du prof. Lemierre : « Ceux de mes collaborateurs qui travaillent à Claude-Bernard depuis bien des années, sur des dizaines de cas de cet ordre, ne se souviennent d'avoir vu guérir qu'un seul malade ; celui-ci avait du reste paru aussi gravement atteint que les autres et l'heureuse issue des accidents redoutables dont il a souffert a été pour tous une surprise. » Aux cas observés plus récemment dans ce même établissement, se rapporte une phrase de l'article de Worms : « A trois reprises, au contraire, nous avons vu guérir, malgré un aspect aussi alarmant et la présence de staphylocoques dans le sang, de tels placards inflammatoires développés autour de furoncles de la racine du nez, de la tempe et de la nuque. »

Quoi qu'il en soit, on voit d'après les observations que nous avons relevées dans la littérature, en y ajoutant les deux que contient cet article, 29 observations de staphylococcie érysipélatoïde. Or on relève dans cette série 7 guérisons, ce qui donne une mortalité de 76 pour 100. Chez 5 de ces malades, la lésion simulant un érysipèle siégeait à la face; une fois elle était située sur le bras; enfin, chez notre dernière malade, elle eut des localisations multiples, erratiques. On peut enfin remarquer que, chez 5 malades, elle parut être secondaire à une staphylococcie cutanée d'aspect d'abord bénin. C'est seulement chez nos deux malades que la porte d'entrée ne parut pas cutanée : chez l'un, elle fut alvéolo-dentaire; chez l'autre, générale, peut-être intestinale.

Aussi nous semble-t-il bien difficile d'établir avec certitude les éléments qui permettent, au cours d'une staphylococcie érysipélatoïde, de porter un pronostic relativement favorable. Le siège même du placard est, peut-être, un élément intéressant à étudier. La localisation la plus fréquente de la lésion, qui est la région de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, entraîne un pronostic des plus redoutables, sans doute régulièrement fatal. Aussi la transformation maligne d'un furoncle de cette région doit-elle, croyons-nous, être considérée comme un arrêt de mort. Un peu moins sévère est peut-être le pronostic d'un placard érysipélatoïde de siège différent. La tempe, la nuque et, sans doute, le tronc et les membres sont des régions où de telles lésions peuvent être un peu moins graves. Worms a observé un cas suivi de guérison qui siégeait sur le front. Les placards de nos deux malades étaient situés dans la région angulo-maxillaire dans un cas, sur les membres dans l'autre. L'un de nous a eu l'occasion d'observer, dans le service du prof. Lemierre, un large placard érysipélatoïde de la nuque, accompagné d'une prostration pseudo-comateuse, au cours de l'évolution duquel plusieurs hémocultures donnèrent du staphylocoque doré, et qui, néanmoins, se termina par la guérison au bout de plusieurs semaines.

Enfin, de nos deux observations, il semble résulter que le mécanisme même de la constitution du placard érysipélatoïde est un élément intéressant à envisager. Dans aucun des deux, la lésion ne s'est développée autour d'une staphylococcie cutanée préalable. Dans l'un d'eux il s'agissait d'une propagation d'un foyer infectieux dentaire à travers le tissu cellulaire de la région maxillaire, dans l'autre de métastases septicémiques. L'origine interne de ces sortes de lésions est donc, peut-être, moins grave que leur origine externe. Mais, il faut bien le dire, le rôle de ces facteurs n'est encore que pure hypothèse.

Malgré l'incertitude des éléments qui permettent d'atténuer la sévérité du pronostic, il résulte de notre exposé qu'il existe une forme curable de la staphylococcie érysipélatoïde et même que cette éventualité n'est pas absolument exceptionnelle puisque, en se basant sur les cas publiés, la guérison a été obtenue dans 24 pour 100 des cas au cours de cette affection. Une telle connaissance est précieuse pour juger de l'efficacité des thérapeutiques qui sont proposées actuellement contre les septicémies staphylococciques, ou qui le seront dans l'avenir.

Mais il n'en reste pas moins vrai que les infections générales staphylococciques sont des affections d'une très grande gravité. Elles le sont d'autant plus que, même dans les formes qui semblent guérir, on craint toujours un réveil, parfois très tardif, de l'infection staphylococcique. Jusqu'ici, nous étions pratiquement désarmés pour combattre les staphylococcémies aiguës ou pour enrayer leur évolution torpide. On ne pouvait qu'espérer une guérison spontanée, d'ailleurs impossible à prévoir, comme celle que nous avons observée chez nos deux malades.

La récente introduction en thérapeutique de l'anatoxine staphylococcique de Ramon vient projeter une lueur d'espoir sur ce sombre tableau. Il est encore trop tôt pour pouvoir affirmer la guérison par ce produit des infections staphylococciques prolongées. Mais son emploi, associé au sérum antitoxique, que les mêmes recherches sur la toxine staphylococcique ont permis d'obtenir, a déjà amené de très beaux résultats dans les mains de Debré, Lévy, Chalard et Bonnet (6), de Caroli et Bons (5), de Soupault et Bernardini (27).

Le moment tardif où, dans un de nos cas, nous avons employé l'anatoxine de Ramon, ne nous permet pas d'apporter une opinion personnelle sur le problème.

BIBLIOGRAPHIE

(1) R. Arloing, A. Dufourt et L. Langeron : Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques non spécifiques. *XIXe Congrès français de Médecine*, Paris, 1927. Septicémies à staphylocoques, 317.

(2) P. Auvert : Cellulite septique diffuse à forme érysipélatoïde d'origine staphylococcique. *Thèse de Bordeaux*, 1932.

(3) A. Bonome et G. Bordoni-Uffreduzzi : Sulla etiologia della risipola, contributo bacteriologico. *Giorn. della reale Accad. di med. di Torino*, Mai 1886, **49**, 128.

(4) A. Buschke et R. Wolff : Erblindung im Anschluss an ein Staphylokokken-Erysipel, ausgehend von einer Staphylodermia barbae. *Die medizinische Welt*, 30 Septembre 1933, **7**, 1390.

(5) J. Caroli et G. Bons : Septicémie staphylococcique guérie par le sérum et l'anatoxine staphylococcique. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 Octobre 1935, 1396.

(6) R. Debré, H.-P. Lévy, L. Chalard et H. Bonnet : L'anatoxine staphylococcique. Son emploi dans un cas de staphylococcémie grave à foyers multiples terminé par la guérison. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 Juillet 1935, 1334.

(7) G. Etienne : Pronostic des pyosepticémies à staphylocoques. *Arch. gén. de Méd.*, 1899, **2**, 421.

(8) G. Etienne : Les septicémies staphylococciques du type général. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 Juin 1901, 579.

(9) R. Freund et E. Friedrich : Ueber das sogenannte Staphylokokkenerysipel. Ein Beitrag zum Krankheitsbild der akuten malignen Staphylomykose. *Die medizinische Welt*, 30 Septembre 1933, **7**, 1385.

(10) P. George : Septicémie staphylococcique à forme érysipélatoïde. *La Presse Médicale*, 10 Août 1929, 1047.

(11) P. George et H. Giroire : A propos de faits nouveaux de staphylococcémies. Etude clinique et anatomo-pathologique. *La Presse Médicale*, 15 Mai 1926, **611**.

(12) H. Giroire : Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des septicémies staphylococciques malignes. *Thèse de Paris*, 1926.

(13) G. Jochmann : Zur Frage des Staphylokokkenerysipels. *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1906, **16**, 76.

(14) M. Jordan : Die Aetiologie des Erysipels. *Arch. für klin. Chirurgie*, 1891, **42**, 325.

(15) M. Jordan : Ueber die Aetiologie des Erysipels und sein Verhältniss zu den pyogenen Infektionen. *Münch. med. Woch.*, 27 Août 1901, **48**, 1371.

(16) Z. Kulenkampff : Ueber das Staphylokokkenerysipel. *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1921, 14.

(17) A. Lattès et A. Péroz : A propos d'un cas de staphylococcémie consécutive à une ostéite diffuse du maxillaire supérieur. *Rev. de Stomatologie*, Février 1929, 92.

(18) A. Lemierre : Les septicémies à staphylocoques. *J. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 Juin 1929, 381.

(19) A. Lemierre : Maladies infectieuses (*Masson*, édit.), Paris, 1935. *Les staphylococcies malignes de la face*, 276.

(20) F. Lülsdorf : Ein Staphylokokkenerysipel. *Münch. med. Woch.*, 24 Décembre 1926, **52**, 2211.

(21) J. Meyer et P. Couinaud : Cellulite staphylococcique simulant l'érysipèle chez un nouveau-né. *Arch. derm.-syphil. Hôp. Saint-Louis*, 1931, 413.

(22) H. Morestin : Furoncle et anthrax. *Nouveau Traité de Chirurgie*, **15**, 182.

(23) F. Rathery et M. Rudolf : Un cas de staphylococcie à type érysipélatoïde. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 Juillet 1928, 1369.

(24) F. Reiche : Erysipelas staphylococcicum. *Zentralblatt für innere Med.*, 1914, **35**, 969.

(25) G. Renard : La forme érysipélatoïde de la staphylococcémie maligne. *Arch. d'Ophtalm.*, Septembre 1929, 544.

(26) H.-L. Rocher et R. Guérin : Cellulite septique diffuse à forme érysipélatoïde d'origine staphylococcique. *Rev. franç. de Pédiatrie*, 1932, **8**, 548.

(27) R. Soupault et Bernardini : Un cas de septicémie à staphylocoques traitée et guérie par l'anatoxine staphylococcique. *Mém. Acad. Chirurgie*, 12 Février 1936, 162.

(28) J. Troisier, M. Bariéty et H. Brocard : L'érysipélatoïde staphylococcique erratique. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 6 Mars 1936, 381.

(29) R. Worms : Formes cliniques des septicémies staphylococciques. *Prat. méd. franç.*, Juin 1935, 332.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

LE SYNDROME D'APPENDICITE AIGUË

AU DÉBUT DES PNEUMOCOCCÉMIES

Par **Marcel ARNAUD**

Chirurgien des hôpitaux de Marseille.

Chez les enfants quelquefois, chez les adultes plus rarement, il arrive que l'on soit appelé à constater un *syndrome abdominal aigu*, très proche parent du tableau clinique de la péritonite pure, dont la responsabiljté appendiculaire est peu douteuse.

Bien peu d'éléments manquent au syndrome alors observé : brusquerie du début, fièvre, nausées ou vomissements, arrêt des gaz avec ballonnement du ventre, altération du pouls et de l'état général, douleur au toucher rectal, hyperleucocytose avec polynucléose, rien n'y manque. Mais *prédominent essentiellement la douleur spontanée et la défense antalgique de la paroi.*

Si, impressionné par l'allure évolutive des signes, on fait à juste raison *une vérification chirurgicale*, on *ne constate rien* d'essentiel sur aucun viscère de la fosse iliaque droite. Mais, dans les jours ou les heures qui suivent *apparaît une pneumonie* qui solutionne le diagnostic. En général, il est à remarquer que l'opération avait au préalable fait perdre à l'infection l'allure abdominale qui la caractérisait au début.

Nous ne serions pas revenu sur l'erreur classique du diagnostic de l'appendicite aiguë et sur le « point de côté abdominal » bien connu depuis Laennec, si trois séries de faits observés dans ces dernières années ne nous avaient pas apporté des résultats troublants. Sur nos constatations, qui nous semblent d'intéressants éléments pour discuter à nouveau le signal-symptôme abdominal des pneumoniques, nous avons désiré attirer l'attention.

Voici les faits :

OBSERVATION I. — Femme de 21 ans, observée en 1932.

Après quarante-huit heures de diarrhée, un lavement intempestif est suivi d'un syndrome douloureux aigu et fébrile de la fosse iliaque droite. Ballonnement du ventre avec arrêt des gaz. Défense abdominale droite. Vomissements. Toucher rectal douloureux. 12.000 globules blancs dont 91 polynucléaires.

A l'opération: pas d'appendicite, mais cæcum et surtout iléon extrêmement rouges, avec piqueté hémorragique confluent et qui saigne au moindre frottement. Le sang paraît être à fleur de séreuse. *40 cm. d'iléon terminal sont épaissis, poreux, dépolis.*

Disparition instantanée des douleurs et du ballonnement.

Pneumonie typique du sommet droit quarante-huit heures plus tard.

Guérison.

OBSERVATION II. — Homme de 32 ans observé en 1933 pour *douleur en* « coup de poignard » dans la fosse iliaque droite avec vomissements et violents frissons. *Contracture* abdominale. Fièvre à 40°. Toucher rectal négatif. Facies vultueux. Pouls plein, à 100. Signes thoraciques cliniques et radiographiques absents.

Après quarante-huit heures de cet état apparaît une *pneumonie* lobaire de la base gauche.

Quatre mois et demi plus tard: *abcès sous-phrénique* droit à *pneumocoques.*

Guérison.

OBSERVATION III [1]. — Homme de 40 ans observé en Mars 1936.

Au décours d'une grippe, douleurs dans la fosse iliaque droite exacerbées par un lavement. Nausées. Arrêt des selles et des gaz. Ballonnement du ventre. Exaspération rapide des douleurs. Ventre de bois. Altération progressive du pouls (plus de 140) et de l'état général. Toucher rectal très douloureux. Nausées constantes. Signes thoraciques de bronchite grippale diffuse. Etat extrêmement grave. 18.000 globules blancs dont 95 polynucl.

Opération: pas d'appendicite, mais *cæcum et* surtout *dernière anse grêle rouges avec dépoli de la séreuse* à leur niveau (constatations tout à fait semblables à celles faites lors de notre première observation).

Après l'opération: disparition immédiate des douleurs, amélioration du pouls et de l'état général, émission de gaz. Vingt-quatre heures plus tard: *pneumonie* de la base gauche.

Quinze jours après: *volumineuse myosite suppurée* du grand fessier droit (à *pneumocoques purs*).

On a jusqu'à présent, dans les éventualités cliniques semblables à celles que nous relatons, admis qu'il s'agissait d'un *point de côté abdominal.* Les thèses de Blais, de Garreau rappellent ce mécanisme de la douleur irradiée et discutent cette névralgie réflexe par la branche perforante antérieure du 12ᵉ nerf intercostal.

Ce mécanisme « névralgique » nous paraît insuffisant pour expliquer toutes les éventualités. Les faits que nous avons notés nous autorisent, semble-t-il, à formuler d'autres hypothèses.

Si nous rassemblons nos constatations, nous remarquons qu'il existe :

1° Des *lésions indiscutables de l'intestin* (obs. I et III) visibles à l'incision de la fosse iliaque droite. Si on ne trouve pas de liquide, de fausses membranes, d'adhérences inflammatoires, d'accolements récents, il existe par contre une rougeur diffuse et frappante de l'iléo-cæcum dont la séreuse d'enveloppe est poreuse, dépolie, nettement modifiée. Mais il nous est apparu surtout que c'est l'iléon dans l'épaisseur de ses tuniques, peut-être même surtout sa muqueuse, qui font tous les frais de la lésion. Nous n'osons pas écrire qu'il s'agit précisément d'une « iléite », mais nous en avons nettement l'impression.

2° Une *évolution péritonéale suppurée secondaire à pneumocoques* chez un sujet qui présenta un syndrome péritonéal aigu à la phase d'invasion de la maladie.

Ces faits nous autorisent, semble-t-il, à penser que certains syndromes abdominaux, si francs que le diagnostic d'appendicite a pu parfois être porté à tort, ont, chez les pneumoniques, une tout autre cause que la névralgie réflexe.

Nous pensons qu'il existe au début de l'invasion pneumococcique une phase intestinale, et peut-être péritonéale, phase où se créent les lésions viscérales franches qui conditionnent les syndromes cliniques observés [2].

Il y a longtemps que l'École allemande a signalé au cours des pneumonies l'existence d'inflammations des viscères abdominaux, si bien que s'appuyant sur cette opinion Triboulet avait déjà individualisé une entéro-appendicite à pneumocoques.

Du reste, l'origine intestinale de la pneumococcémie n'est pas rejetée des idées classiques. La vieille et curieuse observation de Pochon prouve que cette étiologie est digne d'être retenue et relatée à ce propos. Nous rappelons qu'il s'agissait ici d'un enfant de 2 ans qui, au cours d'une coqueluche, fit des troubles gastro-intestinaux très graves. Un prolapsus rectal permit de constater sur la muqueuse du rectum des fausses membranes renfermant de nombreux pneumocoques. Or, l'enfant décédait quelques jours plus tard d'une pneumonie double.

Si de nombreux faits militent en faveur du séjour, ou tout au moins du passage dans l'intestin de pneumocoques au début de la septicémie, les observations relatant les lésions qu'ils y laissent nous ont paru tout à fait exceptionnelles.

C'est la raison qui nous a poussé à signaler ces véritables *iléites à pneumocoques* que nous avons vues deux fois et qui sont, à notre avis, les raisons de syndromes abdominaux aigus qui ne peuvent tous s'expliquer par l'irradiation d'un « point de côté ».

1. Cette observation a été rapportée en détails à la *Soc de Chir. de Marseille :* A propos d'une erreur du diagnostic de l'appendicite aiguë (Avril 1936).

2. Au cours de la discussion qui suivit notre communication à la Société de Chirurgie de Marseille, M Roques relatait un cas analogue à ceux opérés par nous : syndrome péritonéal aigu, opération, constatations négatives, sauf rougeur diffuse de l'iléon, guérison après une période fébrile assez longue. Dans les semaines qui suivirent évolua une myosite suppurée à pneumocoques (*Soc. de Chir. de Marseille,* Avril 1936).

COMMENT AGISSENT LES HORMONES ?

ACTION SUBSTITUTIVE ET SEUIL DE SUBSTITUTION

Par **Enrique CANTILO**

Médecin-chef de la Section d'Endocrinologie
à l'Institut Municipal de Radiologie
et Physiothérapie de Buenos-Aires.

L'hormonothérapie est à l'ordre du jour. Le médecin, qui prescrivait il n'y a pas longtemps encore des extraits de glande, s'adresse à l'heure actuelle aux hormones isolées. Cette nouvelle manière de concevoir l'endocrinothérapie nous éloigne des méthodes entrevues par nos prédécesseurs les plus qualifiés et notamment Brown-Séquard et d'Arsonval. L'opothérapie était pour eux toute l'endocrinothérapie. Fidèles au sens même du mot (ὀπός, suc et θεραπεία, traitement), ils se servaient des sucs extraits des glandes pour réaliser l'opothérapie substitutive la plus parfaite.

Les premières notions d'endocrinothérapie visèrent toujours la substitution : ingestion de glandes, injections d'extraits de glandes, greffes de glandes. Puis vinrent les essais d'isolement de principes actifs, réalisés tout d'abord en partant des glandes auxquelles ces principes étaient attribués. Ainsi Kendall obtint la thyroxine en l'extrayant de la glande thyroïde et ce ne fut qu'un an plus tard qu'il prépara avec Barger la thyroxine synthétique. Il en va de même pour l'ovaire. Courrier donna le nom de *folliculine* à un principe actif dont il attribua l'élaboration au follicule de De Graaf, bien avant qu'on n'eût déterminé la composition chimique des substances œstrogènes qui aujourd'hui sont groupées sous la dénomination commune de folliculine.

A l'heure actuelle, les médecins suivent, non sans surprises, les progrès incessants des laboratoires. Nous possédons maintenant des hormones ; des hormones pures, dissociées, isolées, critallisées, voire élaborées par synthèse. A l'heure actuelle, on nous apprend que la folliculine est une simple oxycétone phénolique et que pour l'obtenir il n'est nullement nécessaire de s'adresser à l'ovaire ; nous dirions même

qu'il vaut mieux recourir à d'autres sources, comme par exemple l'urine de jument en période de gestation. On peut également trouver de la folliculine dans certains végétaux, tel le cas d'une variété de saule (*salix caprea*) qui a pu fournir jusqu'à 200 unités-souris par kilogramme de substance fraîche. Enfin, plus récemment, il a été préparé, par Roussel, un benzoate de folliculine qui permet au médecin d'employer des doses considérables de folliculine : 250.000 unités internationales [1] par centicube de solution huileuse, soit 50.000 unités-souris.

Des problèmes non moins complexes se posent au sujet des hormones dites hypophysaires, nommément anté-hypophysaires. En partant du lobe antérieur de l'hypophyse, diverses hormones de la sphère sexuelle ont été isolées, *les prolans*. Combien de médecins n'acceptent-ils pas d'emblée que le prolan ou hormone sexuelle dite anté-hypophysaire est une hormone de l'hypophyse ? Cependant, nous n'en avons jamais eu de preuve. Mieux encore, tout porte à croire que l'hormone ainsi désignée (nous parlons, bien entendu, de l'*universal non specific sex hormon* des auteurs américains), qui actuellement se prépare dans tous les pays et dont la provenance est l'urine de femme ou d'animaux pendant la période de gestation, est en réalité différente du principe gonadotrope extrait du lobe antérieur de l'hypophyse. Si l'on a pu confondre de la sorte deux principes différents au point de les englober sous une dénomination commune, c'est par une erreur répandue à la faveur des travaux de Zondek et Ascheim. En effet, on a observé que l'hormone extraite de l'urine de femme enceinte, contenant les prolans A et B, déterminait chez des rates impubères *l'apparition des follicules et la formation de corps jaunes*. On en conclut qu'on avait affaire à l'hormone même de l'anté-hypophyse dite gonadotrope. Des recherches récentes ont démontré que cette action folliculotrope et lutéinisante de l'hormone sexuelle extraite de l'urine *ne se retrouve point chez les primates*. Chez ces derniers, le seul effet tangible est la stimulation — assez vague d'ailleurs — de quelques follicules atrésiques. C'est pourquoi les expérimentateurs américains, faisant en cela preuve de sagesse, ont réservé à l'hormone sexuelle ainsi obtenue la dénomination de *anterior pituitary like sex hormone*, dénomination dont la traduction est malaisée, mais dont le sens juste et prudent mérite d'être retenu.

D'ailleurs, il est à noter que toutes les recherches pratiquées au sujet des principes gonadotropes ou *prolans* ont eu comme point de départ commun leur action sur l'appareil génital femelle, et ce n'est que plus tard, et d'un mode tout accessoire, qu'on a étudié l'action de ces hormones sur l'appareil génital mâle. Néanmoins, cela a permis de constater que le prolan A n'agissait pas sur le testicule, les vésicules séminales et la prostate, au même mode que le prolan B, ce dernier pouvant déterminer à lui seul l'hypertrophie prostatique. Ceci permettait d'envisager l'existence de plusieurs autres prolans, puisque les deux premières variétés connues n'étaient séparables que par leur action sur l'ovaire (lutéinisante et folliculotrope). Ne peut-on pas supposer, en effet, que l'anté-hypophyse possède également des principes très voisins des prolans actuellement connus, agissant électivement sur les cellules de Leydig, ou sur les cellules des tissus tubulaires (cellules de Sertoli), sur la fonction prostatique, etc. Ne parle-t-on pas déjà d'un prolan C agissant, chez le mâle, sur la coagulation du sang ?

Tout ceci nous éloigne considérablement des extraits totaux de lobe antérieur d'hypophyse. Bien entendu, l'idéal serait d'en connaître toutes les hormones et d'administrer électivement, pour chaque cas, les hormones adéquates. Et encore faudrait-il les isoler par des moyens qui ne nuisent à aucune des propriétés de l'hormone. De tels résultats ne sont pas à la portée de nos ressources actuelles et souvent les principes actifs que nous obtenons au prix d'un patient effort servent bien plus à nous leurrer de vaines illusions qu'à montrer une utilité réelle.

Ici, comme pour la folliculine, la multiplicité des techniques de purification, d'isolement, a fini par aboutir à des produits très purs, très actifs vis-à-vis de certains effets déterminés, mais complètement dépourvus de tout caractère spécifique. Le prolan actuel n'est plus l'hormone gonadotrope primitivement isolée dans le lobe antérieur de l'hypophyse : c'est, comme la dénomination américaine (qui a l'avantage de ne rien préjuger) l'indique assez clairement, une substance qui provient de l'urine, mais que l'on extrait aussi du placenta et du liquide amniotique.

Les principes actifs de la glande thyroïde ne sont pas moins difficiles à bien connaître. La thyroxine n'est pas *l'hormone thyroïdienne*, comme le pensait Kendall. Chacun sait combien les résultats diffèrent en thérapeutique, selon qu'on emploie l'extrait thyroïdien total ou la thyroxine synthétique. D'ailleurs, la découverte récente de la di-iodo-thyrosine a conduit certains auteurs à admettre l'existence d'une inter-action physiologique nécessaire entre ces deux principes : thyroxine et di-iodo-thyrosine. Il est fort probable que le corps thyroïde possède un nombre considérable de principes actifs, d'où l'impossibilité d'agir par l'intermédiaire des hormones thyroïdiennes actuelles, autrement que d'une manière toute symptomatique.

Les exemples que nous venons de fournir mettent en évidence la complexité des problèmes que pose l'emploi des hormones en thérapeutique. Est-ce à dire que cet emploi est à déconseiller ? Certes non. Mais il faut savoir combien le traitement par des hormones isolées diffère de l'organothérapie classique. Cette dernière a déjà fait ses preuves; elle ne comporte presque pas de risques et réalise d'un mode parfait l'endocrinothérapie substitutive, la plus importante de toutes. Certes, nous connaissons l'objection qu'on lui adresse : elle n'est pas héroïque, dit-on. Un exemple a été souvent invoqué, celui de l'insuline. En effet, on ne saurait agir sur le diabète sucré avec des extraits grossiers de pancréas comme on le fait avec l'insuline. Mais, en définitive, qu'est-ce que l'insuline, sinon un extrait de pancréas convenablement préparé ?

Par contre, l'emploi d'hormones pures comporte des risques. Ces risques, il faut les connaître. En outre, leur action héroïque (nous parlons, bien entendu, des produits actifs) détermine un contre-coup qui s'étend à tout le système endocrinien. Il faut le connaître également et autant que possible le prévoir.

Notre expérience d'un grand nombre de cas traités depuis plusieurs années avec des principes particulièrement actifs nous a permis de dégager une loi générale qui s'applique à toute hormone introduite dans l'économie *à dose utile*, c'est-à-dire à la dose suffisante pour agir par substitution. Sa connaissance est indispensable pour régler et les doses et les mélanges d'hormones à faire dans chaque cas. Elle est, à notre avis, la clef de voûte de l'hormonothérapie et il faut toujours en tenir compte, afin de ne pas être surpris au cours des traitements endocriniens, par des résultats nettement contraires à ceux que l'on a pu prévoir.

Loi du seuil de substitution. — On peut exprimer ainsi cette loi : « Toute hormone introduite dans l'économie en quantité suffisante pour agir directement par substitution provoque, dès que le seuil de la substitution est dépassé, la mise en jeu du système hormonal antagoniste. »

On sait que lorsqu'on injecte une hormone active en quantité utile, on doit s'attendre au moins à un double effet, savoir : 1° *substitution*, c'est-à-dire effet direct de l'hormone injectée agissant « à la place de la glande ou du moins d'une partie de la glande homologue » ; 2° *mise au repos de la glande ou d'une partie de la glande homologue*, cette action découlant tout naturellement de la précédente.

Or, la substitution ainsi conçue a, pour chaque individu, des limites précises. Tant que nous nous maintenons dans ces limites, nous agissons « à la manière de la glande ». Mais si la quantité purement substitutive d'hormone (une quantité sensiblement égale à celle que la glande fournit dans des conditions normales) vient à être dépassée, l'action des hormones antagonistes prend le dessus et ceci d'autant plus aisément que l'hormone injectée a déjà ralenti l'activité de la glande homologue. Il en résulte un phénomène paradoxal : le *blocage* par l'hormone injectée, de la glande qui élabore cette hormone.

Quelques exemples vont nous permettre de fixer la portée de cette loi.

Supposons que nous injectons une dose de folliculine suffisante pour provoquer au bout d'un cycle l'apparition du flux menstruel chez une femme atteinte d'aménorrhée par insuffisance ovarienne ou hypophysaire. Dans un pareil cas, l'apparition de l'hémorragie menstruelle traduira l'effet direct de l'hormone sur l'utérus (action purement substitutive). Mais du même coup il y aura à chaque injection une action de mise au repos passagère de l'ovaire. En outre, les doses répétées de folliculine provoqueront une inhibition de l'anté-hypophyse qui, à son tour, déterminera, dès la cessation du traitement, un état d'aménorrhée plus tenace et moins sensible à l'action de l'hormone œstrogène que l'état précédent. L'hypophyse aura été ainsi *bloquée* par les fortes doses de folliculine.

Un tel phénomène, fréquemment observé en clinique, n'a pas échappé aux expérimentateurs. C'est ainsi que Del Castillo a pu observer, chez des rates préalablement soumises à de nombreuses injections de folliculine, l'absence consécutive de follicules mûrs et de corps jaunes dans les ovaires, ces derniers ne contenant plus que des follicules en état de maturation incomplète. L'interprétation de ce fait restait cependant douteuse.

Des constatations semblables furent signalées à propos d'autres glandes endocrines. Ainsi Peiser fut surpris de trouver le corps thyroïde diminué de volume chez des animaux hyperthyroïdisés, et Leriche et Jung vérifièrent une sclérose des glandules parathyroïdes avec réduction de leur volume et signes histologiques de dégénérescence, après traitement par la parathormone.

En réalité, ces observations disparates ont trait à un même phénomène : l'effet antagonique que déclenchent les hormones lorsqu'elles sont administrées au delà des limites strictes de la substitution physiologique.

1. L'équivalent de 50.000 unités-souris.

Voici deux de nos cas qui sont, à ce sujet, particulièrement démonstratifs :

Observation I. — E. M..., jeune fille de 17 ans, a depuis deux ans des périodes menstruelles dont la durée est à peine de quelques heures. Le cycle est de vingt-huit jours, très régulier. Cliniquement, elle présente tous les signes de l'insuffisance ovarienne avec infantilisme utérin.

Nous injectons pendant tout un cycle, selon la méthode préconisée par Kaufman, un total de 250.000 unités-souris de benzoate de folliculine distribuées en cinq injections de 50.000 unités, et vers la fin du cycle nous faisons quatre piqûres de lutéine à la dose de 20 unités cliniques chacune. Au terme des vingt-huit jours survient une menstruation très abondante qui se prolonge pendant six jours. L'état général est nettement amélioré.

Pendant deux mois nous répétons ce traitement avec un résultat sensiblement égal.

Au début du quatrième mois de traitement nous supprimons toute médication. Les règles ne surviennent que cinquante jours plus tard et sont moins abondantes qu'au début du traitement. En outre, elles sont douloureuses. Nous recommençons le traitement habituel : après un mois de traitement, il se produit une menstruation qui ne dure qu'un jour et s'accompagne de migraine et de bouffées de chaleur. En voyant ce résultat, nous abandonnons pendant tout un cycle les injections de folliculine, que nous remplaçons par trois injections par semaine (chaque fois, 100 unités-rat) d'hormone sexuelle anté-hypophysaire (*pituitary-like*) en lui associant l'extrait total de lobe antérieur d'hypophyse par voie buccale. Nous vérifions alors que le cycle redevient normal : au bout de vingt-neuf jours la menstruation apparaît et se prolonge pendant trois jours. A partir de ce moment, nous conseillons à la malade de faire trois injections de folliculine chaque mois (10.000 unités par injection) et de prendre tous les jours par voie orale une dose de 15 maturo-unités d'extrait total de lobe antérieur d'hypophyse.

Nous revoyons cette malade quatorze mois après avoir institué ce dernier traitement. Le résultat clinique est excellent : cycles de vingt-huit à trente jours, menstruations de six jours, non douloureuses. Disparition des migraines, état général très satisfaisant. Utérus normal.

Observation II. — J. M. G..., jeune fille de 19 ans, a depuis deux ans une aménorrhée par insuffisance ovarienne, utérus infantile, léger hyperthyroïdisme de compensation. Type longiligne, plutôt infantile. Taille 1 m. 63. Poids 48 kilogr. Métabolisme basal : plus 19. La radiographie crânienne montre une petite selle turcique, à contours normaux.

Nous injectons pendant la durée d'un cycle, selon la méthode préconisée par Kaufman, 250.000 unités-souris de benzoate de folliculine (deux injections par semaine et 50.000 unités par piqûre), puis, vers la fin du cycle, 100 unités cliniques de lutéine distribuées en cinq injections de 20 unités cliniques chacune.

Dès le premier mois de traitement, la menstruation apparaît. Elle dure dix jours, très abondante, non douloureuse. Pendant le deuxième mois de traitement, nous ne changeons rien aux doses précédentes. La deuxième menstruation survient au bout de vingt-neuf jours et dure six jours.

Nous conseillons à la malade de supprimer toute médication pendant le troisième mois et nous vérifions que pendant soixante-dix jours *il ne se produit aucune menstruation.*

Le traitement par la folliculine est repris, dans des conditions en tout analogues à celles des premiers mois du traitement, mais malgré l'administration de 250.000 unités-souris de benzoate de folliculine, plus de 100 unités de lutéine, *l'aménorrhée persiste.* Nous décidons alors de suspendre la folliculine et recourir aux prolans. Pendant trois semaines, nous faisons tous les jours une injection de 50 unités-rat d'hormone sexuelle anté-hypophysaire (*pituitary-like*). Après vingt-deux jours de ce traitement, il survient une menstruation de trois jours.

Pendant dix mois de suite, cette jeune fille a suivi un traitement combiné : trois injections de folliculine par mois (30.000 unités en total) et deux injections par semaine d'hormone sexuelle anté-hypophysaire (100 unités-rat par injection) avec un résultat des plus satisfaisants (cycles de vingt-huit à trente-trois jours, menstruation de quatre à cinq jours). Ultérieurement, elle n'a pris, sur mon conseil, que du lobe antérieur d'hypophyse par voie orale, à la dose de 15 maturo-unités par jour et a pu maintenir ainsi le résultat acquis.

Il est particulièrement intéressant de signaler que, chez cette malade, l'extrait anté-hypophysaire seul n'avait eu aucune action, car avant de venir nous consulter elle avait suivi un traitement intensif de prolans en dépit duquel l'aménorrhée avait persisté pendant plus d'un an et demi.

Prenons maintenant comme exemple une hormone hypophysaire, l'hormone gonadodrope. Lorsque cette hormone est injectée en quantité suffisante pour agir réellement sur la gonade, elle a pour effet immédiat la stimulation de la sécrétion de celle-ci. Ainsi chez l'homme, l'injection d'hormone gonadotrope agit directement en stimulant la sécrétion des cellules testiculaires de Leidig. Mais, à leur tour, ces cellules déversent leur produit de sécrétion dans les veines périphériques du testicule, et par la voie sanguine ce produit parvient aux innombrables cellules de l'organisme. Il arrive ainsi jusqu'à l'hypophyse et détermine sur cette glande une action inhibitrice (aujourd'hui bien connue et admise par tous les physiologistes). Il résulte que le lobe antérieur de l'hypophyse — outre qu'il a à fournir un effort moindre, du fait qu'il y a un apport extérieur d'hormone — subit une action inhibitrice de contre-coup, qui se prolonge aussi longtemps que durent les injections d'hormone. Du coup, le ralentissement de la fonction anté-hypophysaire entraîne un ralentissement de l'activité des cellules sécrétoires des cellules testiculaires de Leidig. D'où résultat paradoxal : on atteint un point où l'hormone gonadotrope n'agit plus : *elle ne stimule plus la gonade;* bien au contraire, *elle l'inhibe.* L'observation qui suit fournit un exemple de cette inhibition paradoxale :

C..., 32 ans, suit un traitement pour alopécie séborrhéique. C'est un homme bien portant, présentant quelques légers signes d'insuffisance anté-hypophysaire. Le traitement comporte deux injections par semaine (100 unités-rat par injection) d'hormone gonadotrope anté-hypophysaire.

Dès les premières piqûres, il accuse une notable exaltation de l'activité sexuelle. Non seulement les érections deviennent plus fréquentes, mais en outre leur durée se prolonge et l'éjaculation, très abondante, est moins rapide à se produire qu'auparavant. Cet état de choses se maintient aussi longtemps que le sujet reçoit deux doses par semaine. Mais lorsque sur la demande du malade — qui envisage un long séjour à la campagne — nous faisons une piqûre quotidienne de 100 unités-rat, nous avons la surprise d'obtenir l'effet inverse. Dès la dixième injection, l'activité sexuelle décline. Pendant plus de vingt jours, il n'y a aucune manifestation de libido. A deux reprises, le malade essaye d'accomplir l'acte sexuel malgré l'absence de désir, mais il ne peut y parvenir, l'érection étant par trop incomplète.

Devant ce résultat, nous arrêtons le traitement anté-hypophysaire et instituons une médication thyroïdienne à titre purement régulateur (2 centigr. par jour d'un extrait frais concentré à la proportion de 5 gr. de glande fraîche pour 1 gr. de poudre desséchée à froid). Au bout de deux semaines, tout revient au *statu quo ante.* Un mois plus tard, la médication hormonale anté-hypophysaire est reprise à la dose de 150 unités-rat par semaine (une injection hebdomadaire). Par la suite, nous observons que cette dose, qui agit favorablement sur l'alopécie, a en outre le grand avantage de ne point déséquilibrer le mécanisme hypophyso-génital régulateur de la fonction sexuelle.

Ce cas, bien instructif, montre clairement que des doses fortes de prolans, susceptibles d'agir tout d'abord en stimulant énergiquement la sécrétion testiculaire, sont capables de déterminer par la suite un véritable blocage hypophysaire, dont la seule cause possible est l'activité demesurée de la gonade.

La clinique nous montre quelques exemples frappants d'inhibition fonctionnelle d'une glande endocrine par la seule action de ses hormones, en dehors de toute médication opothérapique. Parmi ces exemples, le plus démonstratif est sans doute l'anaphrodisie avec eunuchoïdisme tardif qu'on observe constamment chez les acromégaliques et dont la survenue est toujours secondaire à une période plus ou moins longue d'hyperactivité sexuelle. En effet, une seule interprétation est ici possible : l'hormone gonadotrope agit pendant un temps variable sur les cellules testiculaires ; ces dernières réagissent en inhibant le lobe antérieur de l'hypophyse, de sorte que vers la fin de l'évolution du processus acromégalique, il n'y a plus que les cellules éosinophiles qui conservent leur activité — toute pathologique d'ailleurs —. Les cellules basophiles et chromophobes du lobe antérieur, normalement destinées à l'élaboration des divers principes gonadotropes, subissent tout d'abord une longue période d'inaction, puis finissent par présenter des signes histologiques de dégénérescence.

L'action des prolans n'est pas moins nette chez la femme : l'aménorrhée consécutive à l'acromégalie est un fait constamment observé ; il s'accompagne d'atrophie des ovaires et de l'utérus, de stérilité. Tel est aussi l'aboutissant de l'hormonothérapie par les prolans, lorsque celle-ci est trop poussée et dépasse le *seuil de substitution.*

Conclusions.

Il y a, en somme, deux résultats à prévoir lorsqu'on injecte une hormone : celui que l'on désire obtenir, c'est *la substitution ;* celui qu'il ne faut pas atteindre : c'est *le blocage.*

Nous ne mentionnons guère que l'action substitutive des hormones, parce que c'est leur seule action héroïque, incontestable et mesurable : telle l'action de l'insuline vis-à-vis du diabète ; celle de l'escatine dans la maladie d'Addison, ou encore de la pituitrine chez les polyuriques insipides ; celles de l'hormone d'Evans dans les cas d'infantilisme ; du benzoate de folliculine pour l'aménorrhée ; celle de la parathormone de Collip guérissant miraculeusement les cas d'ostéite raréfiante avec hypercalcémie.

Des effets autres que la simple substitution peuvent cependant être recherchés (hormonothérapie *antagoniste, indirecte, homo-stimulatrice*), mais ils sont le plus souvent illusoires. En outre, il y a certains effets symptomatiques qui appartiennent en propre à chaque hormone (vaso-constriction par l'adrénaline, hémostase par certaines hormones hypophysaires, accélération de la coagulation par la folliculine, réveil de la contraction utérine par la pituitrine, etc.) qui ont leur importance en thérapeutique, mais qui sortent du cadre de l'endocrinothérapie proprement dite.

Il n'y a donc que l'action substitutive qui soit sûre. Mais elle nécessite des hormones très actives. Or, un fait est certain : lorsque nous n'avions entre nos mains que des poudres d'organes, des extraits totaux ou des greffes à faire, nous n'encourions que peu de risques. Il n'en

va pas de même avec les produits actuels et nous venons d'en fournir des preuves en montrant comment une substitution trop poussée aboutit à *l'inhibition*, au *blocage* d'une ou de plusieurs fonctions d'une glande. Ce blocage retentit à son tour sur tout le système endocrinien, réveille des excès compensateurs, tarit des sécrétions...

Il n'y a qu'un moyen d'éviter ce blocage par excès d'hormone : il faut se maintenir audessous du seuil de substitution, donc n'aborder les doses massives d'hormones qu'avec une extrême prudence. Au demeurant, une hormone isolée ne doit pas être administrée seule si l'on veut en faire un usage prolongé. Il faut, en agissant indirectement, *soutenir* la glande dont on emploie l'hormone, comme on l'a vu pour notre cas cité plus haut où le blocage de l'antéhypophyse a été corrigé par l'emploi de 2 centigr. d'extrait thyroïdien frais, destinés uniquement à prévenir l'inertie du lobe antérieur.

Nous venons de voir qu'il est possible de provoquer une aménorrhée avec de la folliculine, ou encore avec du prolan ; qu'il est possible également de causer de l'impuissance sexuelle chez l'homme en employant l'hormone gonadotrope anté-hypophysaire, voire l'hormone testiculaire ; qu'il n'est pas moins impossible de produire une insuffisance thyroïdienne au moyen de la thyroxine. Nous pourrions ainsi multiplier les exemples. Mais, dira-t-on, les mêmes dangers peuvent exister pour l'emploi d'extraits totaux de glandes, puisque de tels extraits contiennent les mêmes hormones. Cependant, il n'en est rien. D'abord, les extraits d'organes ne fournissent point de doses massives d'hormone ; ainsi pour ne prendre qu'un exemple, le placenta humain contient environ 5.000 unités-souris de folliculine. Il faudrait par conséquent faire ingérer 60 placentas en l'espace de vingt jours (donc trois par jour) pour atteindre des doses comparables à celles que préconise Kaufman pour le benzoate de folliculine (250.000 à 300.000 unités-souris en trois semaines). En outre, les extraits totaux fournissent *un ensemble d'hormones* et non pas une hormone isolée. Or, une hormone agit différemment lorsqu'elle est associée à un ou plusieurs autres principes, d'action en partie antagoniste. Ainsi, en donnant de l'extrait total d'ovaire, on procure simultanément à l'organisme la folliculine et la lutéine, c'est-à-dire deux hormones qui, vis-à-vis de l'action œstrogène, sont antagonistes.

Nous n'avons nullement l'intention de conclure qu'il faille arrêter l'évolution actuelle de l'endocrinothérapie vers l'emploi d'hormones pures de provenance autre que les glandes mêmes, bien qu'il nous paraisse imprudent d'en faire un usage abusif sans tenir compte des avantages qu'offrent parfois les extraits d'organes, plus grossiers, mais aussi plus sûrs.

Le exemples que nous venons de fournir rappellent le clinicien à la prudence, et aussi à la modestie. Il apparaît évident que ce dernier ne peut suivre le rythme actuel de l'expérimentation physiologique que dans la mesure des possibilités cliniques. Sans doute, il est indispensable de connaître à fond les belles acquisitions issues récemment des laboratoires d'expérimentation. Mais il faut se rappeler que tout l'édifice de l'hormonothérapie actuelle repose sur quelques expériences réalisées presque exclusivement chez des animaux inférieurs. Ne nous hâtons donc pas, nous cliniciens, de transformer toutes les vérités de laboratoire en vérités cliniques. Il est juste que le médecin formule ses réserves pour chaque cas. Chacun lui saura gré de ne point se départir de la prudence des anciens : *Amicus Plato sed magis amica veritas.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 6 Mai 1936.

De la conservation des ovaires sains, au cours des hystérectomies. — M. **Pierre Fredet** rappelle ses travaux sur l'irrigation ovarienne. Malgré le double système vasculaire de l'utéro-ovarienne et de l'utérine, il y a une certaine indépendance à l'épanouissement des deux systèmes au niveau de l'ovaire. Il faut s'efforcer au niveau du pôle interne de l'ovaire de lier à distance de la glande. La suppression de la trompe doit être la règle et l'hémostase du mésosalpinx est aisée. On lie en dehors au niveau du pavillon tubaire en passant dans la frange. Les résultats éloignés sont bons.

Asystolie basedowienne traitée par thyroïdectomie extra-capsulaire en deux temps. — MM. **Pierre Mallet-Guy, Pierre Croizat** et **Paul-Weill** (Lyon). M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. La gravité de l'état cardiaque a obligé une intervention en deux temps : une amélioration très sensible a été obtenue après résection du lobe gauche. Dans une seconde intervention, on a complété la thyroïdectomie. Après une rechute temporaire des signes de défaillance cardiaque, un résultat stable a été acquis.

La thyroïdectomie n'a pas été totale ; bien qu'opératoirement elle semblait complète, elle ne fut pas suivie de l'apparition des signes d'hypothyroïdisme que l'on peut constater après thyroïdectomie totale dans le cas de cardiopathie non basedowienne. L'opéré ne présentait aucune hypertrophie du corps thyroïde ; ce sont les troubles antérieurs guéris par le lugol et l'existence d'une exophtalmie qui ont fait penser à l'origine thyroïdienne des troubles cardiaques. L'examen histologique a d'ailleurs révélé des signes d'hyperactivité glandulaire. Les auteurs insistent sur l'intérêt de l'électrocardiographie qui a révélé une fibrillation auriculaire. Il faut toujours attendre un long délai avant de voir disparaître tous les troubles dans de tels cas d'asystolie basedowienne.

— M. **Welti** estime que l'hyperplasie dans les coupes histologiques, bien qu'elle présente un aspect spécial dans la maladie de Basedow, doit être considérée comme une réaction banale. L'étendue à donner à la thyroïdectomie, dans les cas d'asystolie basedowienne, doit être très large. La totale d'emblée est dangereuse pour les parathyroïdes et le récurrent. Mieux vaut conserver un petit moignon thyroïdien d'un côté dont on fera ultérieurement l'ablation. La thyroïdectomie, même très large, ne fait pas toujours disparaître la fibrillation auriculaire.

Résultats éloignés d'arthrodèse de la hanche chez l'enfant. — MM. **André Richard** et **Ph. Graffin.** C'est la statistique de sept ans d'arthrodèse chez l'enfant et de 62 cas datant de plus de dix-huit mois. Les difficultés de la technique viennent de la non-ossification du trochanter chez l'enfant de 10 ans à 12 ans, et de la diffusion des lésions particulière au jeune âge.

Les observations indiquent l'âge au moment de l'intervention, la durée antérieure de la maladie, le temps écoulé entre l'intervention et Décembre 1935, l'opération pratiquée, le résultat local (ankylose et position), l'état général avant et après l'intervention. Depuis trois mois, l'auteur fait systématiquement la section du nerf obturateur.

L'ankylose a été obtenue dans 66 pour 100 des cas et après retouche dans 33 pour 100 ; il y a eu 14 pseudarthroses du greffon avec action favorable dans 4 cas. Les auteurs reprennent les indications de l'arthrodèse pour coxalgie de l'enfant, qu'ils résument en cinq buts : hâter la guérison, arrêter une évolution grave : ce qui est l'indication principale ; ankyloser la hanche trop mobile ; éviter les récidives ; maintenir la hanche en position correcte. En cours d'évolution l'arthrodèse est difficile à réaliser, parfois dangereuse et souvent inutile puisqu'elle ne met pas à l'abri d'une mauvaise position ultérieure. Il ne faut l'employer que sous une indication précise qui, pour les auteurs, est la destruction progressive du toit ou du fond du cotyle, malgré l'immobilisation. En fin d'évolution, on peut demander à l'arthrodèse de bloquer une coxalgie grave qui garde des mouvements. Il s'agit le plus souvent d'enfants qui paraissent bien guéris, mais dont la hanche se réchauffe à la moindre tentative de marche. Dans les cas de fistule chronique ancienne, il faut donner la préférence à l'arthrodèse mixte.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Mai 1936.

Infection gonococcique expérimentale chez le cobaye. — MM. **A. Grimberg** et **S. Mutermilch** ont obtenu une urétrite et une orchite gonococcique expérimentales par l'injection de cultures pures et de pus directement dans les vésicules séminales du cobaye.

Note sur la composition du muscle du pigeon normal adulte au repos. — MM. **R. Lecoq** et **R. Duffau** ont dosé dans le muscle du pigeon normal adulte les principaux corps participant au métabolisme des glucides. Le phosphore total acido-soluble, l'acide ortophosphorique et l'acide adénylpyrophosphorique paraissent être des éléments relativement stables. L'acide lactique et les composés réducteurs glucidiques peuvent offrir des variations de 36 à 41 pour 100, mais leurs valeurs restent encore très comparables. Les esters phosphoriques facilement hydrolysables et l'acide créatinephosphorique sont beaucoup plus variables.

Sur l'épreuve d'hypoglycémie insulinique chez les myxœdémateux. — MM. **A. Baudouin, E. Azérad** et **J. Lewin.** La courbe d'hypoglycémie insulinique chez les myxœdémateux présente une allure anormale : elle montre une prolongation de la période d'hypoglycémie au delà du temps observé chez les sujets sains. Chez ces derniers, en effet, le sucre sanguin, après avoir atteint son taux minimum une demi-heure après l'injection d'insuline, remonte immédiatement pour atteindre ou même dépasser son taux initial à la fin de l'épreuve. Chez les hypothyroïdiens cette remontée est toujours retardée et ne se produit jamais avant la première heure qui suit l'injection d'insuline. Le relèvement de la courbe peut même manquer totalement et l'hypoglycémie se prolonger pendant les trois heures que dure l'épreuve, ceci dans les cas d'insuffisance thyroïdienne très marquée.

Après amélioration des signes cliniques par l'opothérapie thyroïdienne, la courbe redevient normale en même temps que le métabolisme de base.

Recherches comparatives sur le pouvoir de concentration du foie et du rein vis-à-vis de l'acide cholalique. — MM. **Etienne Chabrol, Jean Cottet** et **Jean Sallet** ont étudié le coeffi-

cient de partage du foie et du rein vis-à-vis de l'acide cholalique introduit dans l'économie par voie veineuse à doses lentes et continues. Chez le chien normal, porteur d'une double fistule cholédocienne et urétérale, la bile peut excréter les cinq sixièmes de l'acide introduit, alors que le rein en rejette seulement le centième; grâce au parfait drainage du foie, la courbe de la cholalémie ne dépasse guère 200 milligr. pour 1.000. Chez le chien soumis à une ligature du cholédoque mais porteur d'une fistule urinaire, l'émonctoire rénal ne supplée jamais à la défaillance du foie, l'hémoglobinurie et l'anurie étant inévitables, dès que la concentration urinaire atteint le chiffre de 8 gr. pour 1.000; de ce fait la courbe de la cholalémie peut atteindre 1 gr. pour 1.000 pendant toute la durée de l'injection. Au cours de l'intoxication par la toluylène-diamine, le pouvoir de concentration du foie est très inférieur au chiffre normal, bien que son débit hydrique soit conservé. La fistule biliaire n'a qu'un rendement en sels de 50 pour 100 au lieu de 90 pour 100, le pouvoir de concentration du rein est également abaissé.

Recherches sur l'enrichissement du foie et du muscle en acide cholalique au cours des cholalémies provoquées. — MM. **Etienne Chabrol, Jean Cottet** et **Jean Sallet** ont poursuivi cette étude sur le chien normal et sur le chien soumis à une ligature du canal cholédoque. Dans les conditions physiologiques, lorsque la vitesse d'injection ne dépasse point 0 gr. 06 par kilogramme-heure, l'animal rejette par sa bile la quasi-totalité des sels biliaires introduits dans l'économie; la teneur du muscle en acide cholalique ne subit guère de variations et celle du foie double tout au plus.

Après ligature du canal cholédoque, on assiste à une surcharge souvent considérable du parenchyme hépatique en sels biliaires. Ce curieux enrichissement se poursuit bien après l'injection, à l'heure même où la teneur du sang en acide cholalique baisse en des proportions notables. Il nous permet de comprendre la dissociation que l'on observe en clinique, au cours des grandes obstructions biliaires, entre le taux de la cholémie pigmentaire et celui de la cholémie saline.

Régénération des bactériophages chez le B. mégathorium lysogène. — M. **E. Wollmann** et M^lle **Wollmann.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Mars 1936.

De l'interprétation des troubles consécutifs aux vaccinations par les virus vivants, en particulier à la vaccination de la fièvre jaune. — M. **Laigret** commence par établir que la forme encéphalite de la fièvre jaune entretenue par passages de cerveau à cerveau de souris à souris conserve ses caractères de virus de fièvre jaune, neutralisable par le sérum des malades guéris. Il ne pense pas que les accidents de méningo-encéphalite que l'on observe chez 1/3 p. 1.000 des humains vaccinés soient dus à un virus étranger particulier à la souris. Ces accidents, qui ne se sont jamais montrés très graves, seraient dus au neuro-virus vaccinal de fièvre jaune, car dans les observations qu'ils ont présentées, Darré et Mollaret n'ont jamais pu isoler ce virus étranger hypothétique. En souhaitant que les cultures de virus amaril puissent être employées à la vaccination, l'auteur pense qu'elles n'affranchiront pas des réactions méningées et qu'on pourra encore se demander si un germe clandestin ne s'y est pas encore glissé.

— Au cours de la discussion, M. **Mollaret** se défend d'avoir fait autre chose que deux hypothèses concernant un accident méningé au cours d'une vaccination : cet accident est-il occasionné par le virus amaril ou par un virus de souris ? en faisant remarquer que ce virus n'est nullement hypothétique, puisqu'on l'isole chez l'homme dans certains cas de méningite aiguë lymphocytaire bénigne et chez un certain nombre de souris, prises dans la nature et dans les élevages.

— M. **P. Lépine** estime que le danger de transmission à l'homme de virus de souris existe réellement. Les souches anglaises et américaines de chorio-méningite lymphocytaire de la souris rapportées par lui de Londres donnent les mêmes réactions que celles isolées à Paris, où 6 souris sur 8, sacrifiées en bon état de santé apparente, présentent des lésions évidentes de chorio-méningite. Cette question des accidents de la vaccination, exceptionnelle, mérite d'être approfondie, sans qu'il soit indiqué d'interrompre la pratique des vaccinations antiamariles par l'une ou l'autre des 2 méthodes employées.

Essai de classification des tuberculoïdes de la lèpre. — M. **J. Tisseuil** propose de classer les tuberculoïdes de la lèpre en : primitives, secondaires, intermédiaires, en médaillon, en aires, rose-jaunâtre, parakératosique, granitée, en plateau, rosée, rouge, brillante.

Résultats obtenus dans le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène (A propos de la communication de P. Lépine et J. Markianos). — M. **P. Montel** déclare pouvoir affirmer que sur plus de 500 cas traités il a observé, à quelques rares unités près, une augmentation constante du poids, concordant avec la reprise de l'appétit, du sommeil et de l'activité générale. Il est possible que l'activité du bleu de méthylène s'épuise comme celle des autres colorants, mais elle s'épuise moins vite et c'est alors que le traitement bleu-huile de chaulmoogra se montre plus efficace que chacun des deux médicaments employés séparément. L'auteur ne pense pas que les améliorations obtenues à Saïgon soient dues, comme l'a supposé Lalung-Bonnaire, à une évolution particulière du bacille de Hansen dans la race jaune, mais il estime que les échecs signalés par ses contradicteurs sont dus à l'emploi de doses insuffisantes de bleu. Ces doses sont, en effet, la plupart du temps inopérantes, et produisent même quelquefois des réactivations.

Epreuve de la prémunition croisée appliquée à quelques souches algériennes de spirochétose hispano-africaine. — M. **André Sergent.** Une souche d'origine humaine et une souche d'origine tique, isolées à la même époque, dans la même localité et conservées au laboratoire depuis 2 ans 1/2 sont identiques. Une autre souche d'origine humaine, isolée dans une autre localité, et conservée au laboratoire depuis 3 mois seulement, appartient, d'après les réactions prémunitives, à la même espèce, mais est plus virulente.

Le séro-diagnostic de Martin et Pettit au Tonkin (Résultats de 800 séro-agglutinations). — M. **M. Vaucel.** La spirochétose à leptospires (Inada et Ido) paraît relativement fréquente au Tonkin (Hanoï, Haïphong, Tuyen-Quang, Viétri, Tong, Thai-Nguyen, Bac-Giang, Cao-Bang, Haiduong, Hung-Yen, Sontay). Quelques sérums positifs en Cochinchine (Saïgon, Cholon, Travinh). La recherche des antécédents chez les indigènes a révélé que les formes anictériques bénignes étaient beaucoup plus fréquentes que les spirochétoses ictérogènes, 4,6 pour 100 des sérums adressés pour sérodiagnostic de Widal ou Weil-Félix et restés négatifs agglutinaient *L. ictero-hemorragiae*. Les sérums adressés pour Bordet-Wassermann restés négatifs agglutinaient le leptospire dans la proportion de 5,4 pour 100. Enfin, 22,2 pour 100 des sérums des malades porteurs de pyomyosite agglutinaient le leptospire, ce qui fait penser qu'il joue un rôle dans les myosites tropicales.

La spirochétose ictéro-hémorragique est-elle responsable de certaines myosites tropicales ? — MM. **Meyer-May** et **M. Vaucel.** Sur 54 cas de myosite, 12 ont donné la réaction de Martin et Pettit et dans 3 cas seulement on a pu retrouver des antécédents ictériques. L'agent pathogène a été 7 fois le staphylocoque et une fois le streptocoque; il n'a pas été recherché dans les autres cas. Les auteurs concluent que la spirochétose ictéro-hémorragique évidente ou méconnue prédispose à la myosite si fréquente en pays tropical.

Effet de la splénectomie dans l'anaplasmose du mouton. — MM. **F. Lestoquard, A. Donatien** et **Ch. Salord.** Dans le cas des *Piroplasmidae* (*Piroplasma, Babesiella, Nuttalia*), des *Theileria* non pathogènes (*Theileria mutans* et *Th. recondita*), des *Bartonella* et des *Eperythrozoon*, la splénectomie provoque seulement la suspension temporaire de la prémunition. Dans le cas des *Anaplasmidae*, la splénectomie détermine la suppression définitive de la prémunition au moins pour *A. Ovis*. Dans le cas des *Theileria* pathogènes (*Th. parva* et *Th. dispar*) la splénectomie ne paraît pas avoir d'action sur la prémunition.

Un cas de pleurésie hémorragique d'origine paludéenne. — M. **E. Zimine.** Sang renfermant des quantités considérables de *Plasmodium malariæ* que l'on retrouve en abondance dans l'épanchement pleural hémorragique. Absence de bactéries vérifiée par cultures et par inoculation au cobaye. Guérison par traitement par la quinine.

Observations de quelques cas de néphrite quartane avec syndrome de rétention chlorurée. — MM. **H. Sicault** et **H. Nesserlin.** Le rapport de cause à effet entre le paludisme et la néphrite est prouvé par la présence de pigment mélanique dans le culot de centrifugation urinaire, par l'influence du traitement, qui, dans tous les cas, fait régresser les œdèmes et l'albuminurie dans un délai plus ou moins long. Le pronostic est généralement bénin. Cependant Sudbeck a publié l'observation d'un malade, atteint de néphrite quartane avec œdème généralisé et ascite, prise pour du béribéri et qui, malgré la thérapeutique quinique entreprise tardivement, a entraîné la mort.

Cent cas de vaccination antiamarile (vaccin Laigret), pratiquée à l'Institut Pasteur. — MM. **R. Martin, G. Rouessé** et **A. Bonnefoi.** Neuf cas de réactions fébriles avec coup de barre et état nauséeux sans gravité et cédant rapidement, avec le vaccin non enrobé. Réaction moins marquée avec le vaccin enrobé. Dans 20 cas sur 21 les sujets furent vérifiés par test de séroprotection comme immunisés avec une seule injection de vaccin enrobé. Dans un cas les auteurs ont observé chez un enfant de 10 ans une réaction méningée, qu'ils comparent à l'observation rapportée par Mollaret et Darré. Il leur semble plus logique d'admettre que le virus murin antiamaril est susceptible à lui seul de déterminer des accidents nerveux, qui se produisent très rarement, que d'en chercher la cause dans un virus X spécial à la souris.

Etudes sur la toxicité de la præquine (plasmochine) et de la rhodoquine (710). — M. **E. Decourt** a fixé la posologie des médicaments gamétocides aux doses de 0 gr. 03 par jour pendant 3 jours. Il est inutile de dépasser ces doses. Cette posologie appliquée depuis 2 ans dans de nombreux pays n'est susceptible d'aucun reproche au point de vue des troubles toxiques. En associant la rhodoquine et la præquine, on s'éloigne encore plus des seuils toxiques. On voit combien l'utilisation de ces médicaments, d'un maniement délicat au début, gagne en facilité et en efficacité.

Etude de la souche algérienne « Kouba » de « Theileria dispar ». Son importance dans la prémunition antitheilerique bovine. — M^lle **G. Gordier,** MM. **J. Ménager** et **A. Delorme.** La conséquence pratique de la disparition de la reproduction sexuée de *Theileria dispar* dans le virus Kouba, c'est qu'un virus bénin de theilériose, prélevé sur un bovin en accès, peut être employé comme vaccin prémunisant sans créer de porteurs de germes dangereux.

Etude d'un foyer de typhus endémique d'origine murine. — MM. **P. Lépine** et **N. Lorando.** Les cas sont apparus en bordure ou à proximité immédiate des démolitions de la zone archéologique et ont coïncidé avec un surpeuplement des maisons par les rats fuyant devant les démolitions. Un groupe d'habitations, les plus misérables, a cependant été épargné. Il logeait des réfugiés d'Asie-Mineure dont la plupart avaient eu le typhus à Smyrne. Les enfants paraissent avoir fait des infections mal déterminées ou inapparentes. L'inoculation au cobaye ne réussissant pas après la période assez tardive de cinq à six jours à laquelle les malades étaient le plus souvent observés, les

auteurs ont eu recours à la sensibilité particulière du spermophile, qui réagit alors que le cobaye ne réagit plus. L'inoculation au spermophile a en outre l'avantage de faciliter le diagnostic différentiel, parfois délicat, entre le typhus et la fièvre boutonneuse, à laquelle cet animal réagit d'une façon inapparente.

L'héxachloréthane dans la lutte contre les moustiques. — M. **R. May.** La nouvelle méthode consiste à détruire les larves et les nymphes par le gaz produit à partir de l'hexachloréthane solide répandu à la surface de l'eau, mélangé à un véhicule. Le mélange n'est pas toxique pour l'homme et les animaux ni pour les plantes. Il détruit les larves et les nymphes de toutes les espèces de moustiques et les femelles moustiques pondeuses ne sont pas écartées et incitées à rechercher des gîtes de ponte nouveaux souvent inaccessibles.

Présence à Dakar d'un virus typhique murin. — M. **C. Durieux.**

Relations entre l'hôte et le parasite dans le paludisme. Considérations générales sur l'immunité et la virulence (Premier mémoire). — M. **Ch. Mochkovski.**

Tableau synoptique pour la détermination rapide des anophèles d'Asie (Région orientale et extrême-orientale). Adultes. — M. **Treillard.**

Envenimation neuro-myopathique par morsure d'un scolopendre. — M. **E. Escomel.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Mars 1936.

Nécrologie. — M. **Ribadeau-Dumas,** président, prononce l'éloge funèbre de M. **Aviragnet.**

Volumineux angiome de la lèvre supérieure. — **M. E. Sorrel** présente un garçon de 7 ans, traité pour un volumineux angiome labial, d'abord par des injections sclérosantes, puis par des extirpations chirurgicales.

Rein polykystique. — M. **E. Sorrel** présente un rein polykystique dont il a pratiqué l'ablation avec succès chez un nourrisson de 2 mois. L'enfant reste guéri depuis 14 mois.

— M. **Cathala** fait observer que les reins polykystiques sont souvent bilatéraux.

Statistiques de cuti-réaction à la tuberculine. — M. **Coffin** publie deux statistiques de cuti-réactions à la tuberculine brute pratiquées sur des sujets parisiens de 2 à 16 ans; l'une recueillie dans une école, l'autre dans un milieu de petits employés. Toutes deux montrent un pourcentage de cuti positives plus faible que les statistiques précédentes.

— M. **P. Lereboullet** a pu constater également que le chiffre des cuti positives est moins élevé qu'autrefois. Entre 11 et 15 ans, 50 à 60 pour 100 seulement des réactions sont positives.

— M. **Marfan** a constaté lui aussi que le nombre des cuti-réactions positives a baissé en ces dernières années, sans doute en raison des progrès de la prophylaxie. On doit noter toutefois que les statistiques actuelles, comme les précédentes, indiquent un nombre de cuti positives plus élevé au fur et à mesure que les enfants avancent en âge. Ce qui fournit un argument en faveur de la contagion de la tuberculose dans l'enfance.

— M. **Nobécourt** a constaté que le nombre des sujets atteints de tuberculose diminue, mais que celui des tuberculoses évolutives aiguës ne baisse pas.

— M. **Comby** rappelle le parallélisme étroit qu'il a pu relever entre les résultats fournis par la cuti et les constatations nécropsiques.

— M. **Lestocquoy** a noté une fréquence plus grande des cuti-réactions positives chez les nourrissons des hôpitaux que chez ceux des dispensaires urbains ou des crèches.

— M. **Georges Schreiber** demande s'il a été fait état, pour le relevé de ces statistiques, des vaccinations par le BCG.

— M. **Coffin** n'a pas fait état du BCG par voie buccale, parce que les enfants en ayant absorbé qui vivent généralement en milieu sain ont une cuti négative et ceux qui vivent en milieu contaminé une cuti-réaction positive.

— M. **Génévrier** pose la question de la disparition possible d'une cuti-réaction, une fois qu'elle s'est montrée positive.

— M. **Marfan** a toujours retrouvé les cuti-réactions positives, une fois qu'elles l'ont été une première fois, sauf dans deux cas où elle a été transitoire.

— M. **Coffin** n'a jamais vu une cuti positive devenir négative.

— M. **E. Sorrel** signale également que les cas de tuberculose osseuse sont devenus moins fréquents en ces dernières années et que le nombre des abcès froids paraît également diminuer régulièrement.

Les cuti-réactions à la tuberculine chez les enfants de 2 à 15 ans soignés à la Clinique Médicale des Enfants. — MM. **Nobécourt** et **S. B. Briskas,** en utilisant la réaction de von Pirquet et parfois la réaction de Mantoux, ont étudié chez les garçons et les filles séparés la fréquence des tuberculoses actives et inactives chez 6.567 enfants de 2 à 15 ans soignés dans les salles de médecine générale de la Clinique médicale des enfants.

Le pourcentage de la tuberculose active augmente avec les années; il est de 10 chez les enfants de 2 à 10 ans, de 16 chez les enfants de 10 à 15 ans.

Le pourcentage de la tuberculose active chez les enfants de 2 à 15 ans est plus fort chez les filles (12,4) que chez les garçons (9).

La fréquence de la tuberculose inactive chez les enfants augmente graduellement de 2 à 15 ans, mais différemment suivant le sexe. Chez les garçons, le pourcentage est de 20 à 3 ans, 29 à 7 ans 41 à 10 ans, 56 à 15 ans.

Chez les filles, il est de 22 à 3 ans, 31 à 7 ans, 42 à 10 ans, 50 à 15 ans. La tuberculose inactive est donc plus fréquente chez les garçons que chez les filles pendant la quinzième année.

L'âge et le sexe ont donc une influence manifeste sur le pourcentage des cuti-réactions positives et des tuberculoses actives.

Un cas de granulie froide avec présence de bacilles dans le contenu gastrique. — MM. **Armand-Delille** et **Boyer** présentent un garçon de 14 ans chez lequel ils ont constaté à la suite d'une période de dénutrition une image radiographique caractéristique de granulie pulmonaire. L'examen du contenu gastrique décela la présence de bacilles de Koch, mais l'enfant augmenta progressivement de poids sans présenter de nouvelle manifestation thermique et son état continue actuellement à s'améliorer.

Ils en rapprochent deux autres cas actuellement dans le service et qui sont également en voie d'amélioration. Ces faits sont en faveur de la curabilité des poussées granuliques que l'on connaît de mieux en mieux depuis l'emploi de l'investigation radiologique.

— M. **Duhem** n'a jamais vu guérir de telles granulies.

— M. **Coffin** a vu deux sujets à C.R. positive et à image semblable de granulie froide, décéder l'un et l'autre de méningite tuberculeuse. Dans le premier cas, l'enfant paraissait en excellente santé apparente lorsque la radiographie décela l'image granulique.

— M. **Grenet** a vu un sujet présentant une telle image de granulie froide guérir après apparition d'une sacro-coxalgie avec abcès froid.

Nystagmus pendulaire acquis. — M[lle] **Claire Vogt** et M. **Maurice Aubry** communiquent l'observation d'un nourrisson hérédo-syphilitique qui présenta à l'âge de 3 mois un nystagmus pendulaire avec troubles vestibulaires par atteinte nucléaire.

Anémie érythroblastique maligne chez un jumeau de 9 mois. — M. **N. Spyropoulos** (Athènes) rapporte un cas d'anémie sévère fébrile avec grosse rate chez un enfant de 9 mois, dont le jumeau est sain. L'étiologie de l'affection est inconnue et il n'existe pas de caractère familial. La formule sanguine se caractérise par l'existence d'une leucocytose moyenne avec une réaction importante normo- et mégaloblastique.

L'auteur discute la terminologie de son cas. Il rejette les appellations d'anémie méditerranéenne ou d'anémie érythroblastique à cause de l'absence de caractère familial, admet celui d'anémie de V. Jacksch-Luzet.

— M. **Péhu** (Lyon) regrette que cette observation ne précise pas si les jumeaux étaient uni- ou bivitellins. Elle ne signale pas, d'autre part, l'existence d'une ostéoporose ni du facies particulier qui caractérisent l'anémie érythroblastique à forme grave décrite par Cooley, laquelle s'observe chez des Italiens, des Grecs ou des Syriens.

Blocage de la flexion du cou. — M[me] **Nageotte-Wilbouchewitch,** MM. **Louis Lamy** et **P. Aimé** projettent les images de deux cas de blocage du cou en flexion antérieure par soudure congénitale des arcs postérieurs des 2e et 3e cervicales. La flexion en arrière, la rotation de la tête sont normales. Cette malformation entraîne une cyphose de compensation.

Sept cas de lambliase intestinale dans une famille de sept personnes. — MM. **Pierre-Paul Lévy, Jacques Ménétrier** et **Jean Bonnet** communiquent l'observation d'une famille dont tous les membres présentent depuis de nombreuses années des troubles entéritiques, résistant à l'action des médications banales et des régimes.

Chez deux enfants, il y a eu des poussées d'entérocolite grave, parfois dysentériformes, avec vomissements et hyperthermie. L'une d'entre elles a été opérée d'appendicite peu après un épisode de ce genre.

Le dernier né, âgé de 18 mois, a été très malade. C'est à son sujet que le premier examen biologique a été pratiqué et a entraîné l'enquête familiale.

Après 3 cures de stovarsol, les deux parents et les 5 enfants peuvent être considérés comme guéris, mais aussi comme justiciables de surveillance et de traitements arsenicaux ultérieurs.

Endocardite pariétale staphylococcique du cœur droit. — M. **Pierre-Paul Lévy,** au nom de MM. **M. Sendrail, J. Gadrat** et **J. Lasserre** (Toulouse), relate l'observation d'un garçon de 12 ans chez lequel a évolué un état septicémique aigu, à forme typhoïde, sans localisation cliniquement apparente et, en particulier, sans aucun signe valvulaire. Cet état n'a fait sa preuve qu'à l'autopsie, qui a mis en évidence une endocardite végétante du cœur droit, exclusivement pariétale, avec réactions myocardiques dégénératives et embolies nodulaires microscopiques infectantes dans le tissu pulmonaire. Toutes les hémocultures avaient fourni un staphylocoque blanc, lequel a été retrouvé, en pullulation massive, au niveau de la végétation.

Il est tout à fait exceptionnel, tant chez l'enfant que chez l'adulte, que le processus végétant affecte les zones pariétales du cœur droit, à l'exclusion de toute détermination orificielle.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Bordeaux (*Bordeaux Chirurgical,* 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical,* 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

27 Février 1936.

Sur un cas de cancer du rectum. Extirpation par la voie transanale. Procédé de Villard (Lyon). ***Résultat de deux ans.*** — MM. **Massé, Fontan** et **Dubourg.** Si la conservation de la fonction passe au second plan des préoccupations du

chirurgien, lorsqu'il s'agit de cancer du rectum, il est quelquefois difficile de faire accepter au malade l'infirmité d'un anus iliaque définitif.

Les auteurs présentent un malade opéré à l'âge de 29 ans d'un néoplasme du rectum par le procédé transanal de Villard.

Le résultat est excellent après deux ans. L'anus est complètement normal d'aspect, sa tonicité est complète, le malade retient parfaitement les gaz et les selles liquides.

Fibrome et asystolie. — M. **Magendie** rapporte l'histoire d'une femme de 51 ans atteinte d'hyposystolie avec dilatation cardiaque et souffles variables, et de fièvre légère chaque soir, pour laquelle on avait pensé à de l'anémie pernicieuse ou à une endocardite maligne.

Une longue histoire attire l'attention sur l'utérus un peu gros et de consistance inégale. Hystérectomie après trois petites transfusions. Il s'agissait d'un polype fibreux pédiculé du fond utérin dans un utérus scléreux. Guérison de l'hyposystolie et de tous les troubles.

L'auteur insiste à ce propos sur la pathogénie des troubles cardiaques dans les fibromes. L'anémie hémorragique est de beaucoup la première à incriminer.

Ici venait s'adjoindre pour une minime part l'anémie par résorption infectieuse due au polype exposé (fièvre quotidienne).

Les deux autres causes : résorption toxique des tissus nécrobiosés et dérèglement endocrino-sympathique par dysfonction thyro-ovarienne, n'avaient aucune raison d'être incriminées dans ce cas.

Sur un cas de résultat négatif de parathyroïdectomie pour rhumatisme chronique polyarticulaire ankylosant. — MM. **Charbonnel** et **Massé**. Il s'agit de l'observation d'une jeune fille de 18 ans atteinte depuis 1931 d'une polyarthrite ankylosante d'origine inconnue, s'étant installée progressivement après une période douloureuse de quelques jours.

La calcémie est de 135 milligr. par litre, dosée par la méthode de Hirth.

Parathyroïdectomie sous anesthésie loco-régionale. On enlève une parathyroïde à droite un peu adénomateuse.

Seules les douleurs ont été calmées, aucune influence sur l'ankylose. Le calcium du sang tombé à 118 milligr. après l'intervention, remonte peu à peu à 122 milligr., 5 mois après.

Quelques résultats expérimentaux chez le chien d'urétéro-pyélostomie et d'urétéro-cystonéostomie. — MM. **Darget**, **Lange** et **Labrégère**. 9 opérations pratiquées chez le chien ont porté : 3 fois sur le bassinet (pyélo-urétérostomie), 6 fois sur l'uretère terminal (urétéro-cysto-néostomie).

Deux chiens opérés pour hydronéphrose provoquée par suture latéro-latérale ont fourni deux succès.

Un chien opéré par anastomose termino-latérale est mort de pyonéphrose avec oblitération de l'anastomose.

L'anastomose latéro-latérale de l'uretère et du bassinet est l'opération conservatrice la plus séduisante pour remédier à une hydronéphrose.

6 urétéro-cysto-néostomies pratiquées par l'implantation oblique de l'uretère enfoui entre musculeuse et muqueuse ont donné cinq succès contrôlés par l'urographie intraveineuse.

Un chien sacrifié au bout de 5 semaines présentait une insignifiante dilatation urétéro-pyélique, l'uretère se contractait bien ; il n'y avait pas de reflux vésico-urétéral. L'implantation réalisée par cette technique apparaît donc comme entièrement satisfaisante.

Sur cinq cas d'empalement. — M. **Jeanneney** rapporte 5 observations d'empalement relevées par M. Massias : Deux observations d'empalement typique avec pénétration directe par l'anus de l'agent vulnérant ; deux empalements atypiques dans lesquels le pal a perforé le périnée et la fosse ischio-rectale ; une observation d'empalement vaginal. Sur ces cinq cas, trois guérisons seulement.

De ces observations, Massias conclut que toute plaie d'empalement, susceptible de se compliquer de péritonite, doit être explorée par laparotomie ; à condition d'être effectuée à temps, l'opération permet de sauver quelques blessés.

Hernie de l'estomac dans le thorax, à travers l'orifice œsophagique, chez une femme de 77 ans. Opération par voie abdominale. Guérison. — M. **Jonchères**.

Sténoses aiguës du duodénum avec exclusion bilatérale. — M. **Lefèvre**.

J. Magendie.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Février 1936.

Perforation du septum ventriculaire au cours d'une endocardite type Osler. — MM. **V. Audibert**, **M. Mosinger**, **E. Giraud-Costa** et **A.-X. Jouve** rapportent un cas d'endocardite maligne à marche lente survenue chez une femme de 28 ans. L'autopsie mit en évidence une endocardite ulcéro-végétante des valvules sigmoïdes et propagée à la mitrale. Le processus ulcérant a entraîné une perforation en Y de la paroi entre la portion sigmoïdienne de l'aorte d'une part et l'oreillette droite et le ventricule droit d'autre part.

Une forme excroissante de tumeur ulcérée du sein. — MM. **J. Dor** et **Capel** ont opéré une femme de 41 ans pour une tumeur du quadrant inféro-interne du sein qui avait un aspect curieusement proéminent et cylindrique.

L'examen histologique a révélé une forme très maligne, mais macroscopiquement la tumeur était séparée du reste de la glande par une coque fibreuse épaisse et régulière. Les auteurs insistent sur les hésitations du diagnostic, sur le pronostic et l'origine cutanée ou glandulaire de cette rare excroissance.

Traitement des anthrax de la lèvre inférieure par le bacté-staphy-phage. — MM. **F. Carcassonne** et **H. Llucia** rapportent l'observation d'un malade de 63 ans, diabétique, qui fit un anthrax de la lèvre inférieure. L'affection s'annonçait très grave, cet anthrax fut guéri en quatre jours, après 3 injections *in situ* de bacté-staphy-phage. A propos de cette observation, les auteurs rappellent quelques règles importantes de l'emploi des bactériophages.

Les phlegmons inter-pectoraux. — MM. **H. Llucia** et **A. Escarras** pensent que le groupe des phlegmons pectoraux doit être démembré : Une première forme répond à une myosite pectorale à pus rouge caractéristique, de pronostic extrêmement grave, habituellement fatal. Une deuxième répond à un adéno-phlegmon de la région pectorale qui fuse dans le tissu sous ou inter-pectoral. Cette forme est plus bénigne et, drainée, guérit habituellement.

Ascite chyliforme abondante et transitoire au cours d'un rhumatisme cardiaque. — MM. **D. Olmer**, **Jean Olmer**, **P. Buisson** et **M. Audier**. Cet épanchement abondant nécessita deux ponctions et guérit en deux mois. Le liquide non coagulable contenait 20 gr. d'albumine par litre, la cytologie montrait une lymphocytose presque pure ; le liquide d'Adam ne clarifie pas du tout le liquide opalescent. Les auteurs discutent la pathogénie de cette ascite chyliforme et pensent qu'il s'est agi dans ce cas d'une péritonite subaiguë bénigne, d'origine rhumatismale ou tuberculeuse.

Hépato-néphrite subaiguë et insuffisance cardiaque terminale. — MM. **D. Olmer**, **Jean Olmer** et **M. Audier**. Malade âgée de 38 ans, atteinte de cirrhose hypertrophique éthylique et chez laquelle se développe une insuffisance cardiaque grave. L'examen anatomique démontra l'absence de lésions de l'endocarde et du myocarde. Il existait d'autre part des lésions de néphrite subaiguë. Les auteurs discutent la forme de l'insuffisance cardiaque à type de myocardie et l'hépatonéphrite subaiguë terminale.

Sur quelques cas d'ictères infectieux bénins observés simultanément. — MM. **D. Olmer**, **Jean Olmer**, **P. Buisson** et **P. Battesti** ont observé en quinze jours 4 cas d'ictère infectieux bénin : il s'agissait d'ouvriers ayant tous travaillé sur les quais, mais n'ayant pas été en contact les uns avec les autres. Ils firent un ictère qui évolua favorablement ; un seul présenta une fièvre à rechute (sans aucun signe de laboratoire de spirochétose). Les trois autres cas furent absolument apyrétiques : l'un d'eux était cependant une spirochétose (Inoculation et séro-diagnostic positifs, azotémie à 2 gr. transitoire). Dans les trois autres cas, aucune étiologie ne put être décelée. Les auteurs discutent les relations de ces différents cas.

Kyste hydatique du foie révélé par une hémoptysie. — MM. **P. Giraud**, **M. Salmon** et **A.-X. Jouve**. Une petite fille présente, en bon état de santé apparente, une hémoptysie de moyenne abondance. Les poumons sont cliniquement et radiologiquement normaux, cuti-réaction négative. Sur les clichés de profil, on constate une voussure de l'hémidiaphragme droit. La réaction de Casoni donne une réponse positive ; il existe une légère éosinophilie. L'intervention confirme le diagnostic de kyste hydatique du foie. Les auteurs discutent la pathogénie de l'hémoptysie en l'absence de toute lésion pulmonaire apparente. Ils soulignent l'intérêt de la voie d'abord antérieure, sous-costale.

Traitement des panaris par la cellulectomie. — MM. **H. Llucia** et **A. Escarras** soulignent l'intérêt du traitement du panaris de la pulpe par l'excision massive des tissus enflammés suivie d'un drainage à irrigation discontinue. Absence de douleurs, cicatrisation de bonne qualité et très rapide, constance des résultats, tels sont les avantages de cette méthode de choix.

Réaction de Brouha positive dans un cas de fibrome utérin avec métrose hyperplasique. — M. **A. Escarras** rappelle les résultats qu'il avait obtenus en injectant de l'urine de femmes atteintes de cancer du col à la lapine (Réaction génitale 13 fois positive dans 25 cas étudiés) de métrose hyperplasique (3 réactions positives) et de fibrome. Ayant observé une réaction fortement positive dans un cas de fibrome utérin associé à de la métrose hyperplasique, il croit trouver dans cette observation un argument de plus en faveur de l'existence d'une hormone endo et myométrale ainsi que M. L. Cornil et lui-même l'ont déjà soutenu.

Sur la fréquence et le traitement du noma typhique chez l'enfant. A propos de cinq observations personnelles. — MM. **M. Salmon** et **A.-X. Jouve**. D'après une statistique récente, cette complication semble plus fréquente (4 pour 100 des cas) qu'il n'est classique de l'admettre au cours de la fièvre typhoïde de l'enfant. Considéré comme presque toujours fatal, en dépit de toutes les thérapeutiques, le pronostic paraît transformé par l'emploi de l'oxygène gazeux selon une technique préconisée par les auteurs. Ils ont obtenu ainsi trois guérisons pour cinq observations.

G. Dumon.

N° 366.

Sur une ombre radiologique paraaortique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Une infirmière de 33 ans, affectée au Service de Radiologie de l'Hôpital Z..., vient d'entrer salle Rostan, très inquiète, parce qu'on lui a découvert ces jours-ci aux rayons X une ombre anormale intrathoracique située tout contre la partie gauche du pédicule vasculaire du cœur. Cette ombre a fort intrigué son chef de service qui n'a pas cru pouvoir se prononcer sur sa véritable nature. C'est pourquoi, très alarmée, la malade s'est décidée à se faire hospitaliser dans notre service dans l'espoir que nous pourrons trouver la solution du problème posé par cette découverte de la radiologie.

*
* *

Voyons d'abord les clichés qu'elle nous présente.

Sur le premier d'entre eux — radiographie du thorax, qui date du *25 Mars* (c'est-à-dire de trois jours) — nous constatons, tout contre la partie gauche du pédicule vasculaire du cœur, la présence d'une ombre ovoïde : de même diamètre transversal que la portion ascendante de la crosse de l'aorte, nettement limitée en dehors, qui se confond en dedans avec l'ombre aortique dont elle a la même opacité, qui déborde en haut le sommet de la crosse de l'aorte de 2 à 3 cm. et qui se termine en bas à la hauteur du milieu de l'arc moyen du bord gauche du cœur.

Sur le deuxième film — pris deux jours plus tard, hier *vendredi 27 Mars* — nous retrouvons la même ombre; elle paraît de taille plus grande; mais elle se distingue surtout de la première image par ses bords supérieur, gauche et inférieur moins nets, plus flous et plus envahissants par rapport aux organes voisins.

Evidemment, il y a là, dans la région paraaortique, une très grande anomalie, dont il importe de déterminer la nature.

*
* *

Pour y arriver, reconstituons l'histoire de la maladie.

Il y a dix jours environ — exactement *les 18, 19, 20 et 21 Mars* — Mme B..., notre malade, a été prise d'une « grippe » caractérisée par un état fébrile sérieux (38°5 à 39°), de la céphalée, des courbatures, un peu de rachialgie, surtout dorsale, et une très légère angine.

Cet épisode aigu s'est greffé sur un état antérieur de fatigue et d'amaigrissement qui remonte à six mois. Aussi cette infirmière, habituée à voir découvrir au radio-diagnostic des tuberculoses pulmonaires, latentes jusque-là, qualifiées « grippe », et craignant de réaliser elle-même un tel syndrome, a-t-elle demandé *le mercredi 25 Mars* à l'une de ses collègues de lui prendre un cliché radiographique du thorax (C'est le premier film qu'elle nous a montré tout à l'heure). Malgré son incompétence à interpréter des radiographies, Mme B... s'est bien rendu compte immédiatement de l'anomalie de son image thoracique. Elle s'est donc empressée d'aller montrer son épreuve à son chef de service. Il semble que celui-ci ait d'abord pensé à une affection aortique, car il a immédiatement décidé de soumettre dès le lendemain sa collaboratrice à l'examen d'un de nos plus éminents cardiologues. En attendant, il a renvoyé son infirmière se reposer chez elle.

Le lendemain, cette femme est restée à la chambre; mais, alors que, les jours précédents, elle n'éprouvait plus aucun malaise sauf un peu de fatigue comme tous les convalescents de grippe, elle s'est mise à souffrir de douleurs pongitives assez vives dans l'hémithorax gauche, principalement en haut et en arrière, dans la région des premières vertèbres dorsales.

Très préoccupée par ces douleurs succédant à la découverte radiologique faite chez elle l'avant-veille, elle est revenue hier matin, *vendredi 27 Mars*, dans son service; et là, clandestinement, toute seule, elle s'est fait une nouvelle radiographie du thorax. C'est ce deuxième cliché qui nous montre une image en apparence plus volumineuse que la première parce que tirée à une échelle plus grande, mais en réalité différente de celle du *25 Mars*, non par ses dimensions, sensiblement pareilles, mais par le caractère plus flou de ses bords.

Devant ce nouvel aspect, contrôlé comme l'avant-veille par un examen radioscopique qui a montré que cette ombre anormale n'était animée ni de battements ni d'expansion, le chef de service de Radiologie de l'Hôpital Z... a abandonné sa première hypothèse d'une lésion vasculaire et a orienté son diagnostic plutôt vers une affection pulmonaire ou médiastinale. Il a décidé de faire examiner sa subordonnée par un médecin non spécialisé.

Cependant, par un concours de circonstances assez particulières, au lieu de se rendre en médecine générale, son infirmière a été consulter en oto-rhino-laryngologie où l'on a déclaré qu'elle n'avait rien d'anormal dans la gorge et, en particulier, aucun abcès latéro- ou rétro-pharyngien.

Sans plus attendre et craignant qu'on n'arrive pas à découvrir exactement la nature de son mal Mme B... est venue finalement se faire hospitaliser à Laennec hier, *vendredi 27 Mars*, à midi.

*
* *

Ce n'est d'ailleurs pas la première fois qu'elle fait, à titre de malade, connaissance avec le milieu hospitalier.

A 19 ans, *en 1921*, elle y a été soignée pour une angine diphtérique suivie d'une paralysie du voile du palais.

Deux ans plus tard, *en 1923*, à la suite d'un accouchement normal, elle a fait une phlébite, compliquée d'embolie pulmonaire avec pleurésie droite. Elle ne s'est ensuite rétablie que très lentement, après sept mois d'alitement.

En 1931, elle a subi la résection de la vésicule biliaire pour une cholécystite calculeuse.

En 1935, l'année dernière, elle a dû interrompre son service pendant quatre mois pour fatigue générale et amaigrissement de 10 kilos en six mois. A cette époque on lui a trouvé un peu de pachypleurite de la base droite et, aux rayons X, quelques taches suspectes dans la région sus-claviculaire du poumon gauche. C'est précisément cet antécédent qui a fait craindre aujourd'hui à cette personne la possibilité d'une poussée de tuberculose pulmonaire.

Enfin, *vers le mois d'Octobre dernier*, elle a présenté de l'affaiblissement de la voix en rapport avec des nodules des cordes vocales dont on a pratiqué l'ablation.

*
* *

Une autre raison qu'a cette infirmière de craindre la tuberculose pulmonaire, c'est qu'elle a été mariée en premières noces avec un homme qui est mort bacillaire en 1926 « des suites des gaz » (?).

Elle est actuellement remariée avec un conjoint très bien portant.

Elle a eu deux fils. Le premier est mort de broncho-pneumonie morbilleuse à 6 mois; le second a 13 ans et jouit d'une bonne santé.

Son père va très bien, malgré ses 76 ans. Sa mère est morte à 56 ans de gangrène pulmonaire.

*
* *

Nous avons affaire à une femme de 33 ans, plutôt grasse et d'aspect floride.

Elle vient de nous donner sans fatigue tous les renseignements qui précèdent.

Elle ne se plaint pour le moment que de ses douleurs thoraciques, très supportables d'ailleurs.

Cependant elle tousse — alors qu'elle n'a pas l'habitude de le faire — et elle crache. Depuis hier, à midi, jusqu'à ce matin elle a expectoré une quinzaine de crachats blanc-jaunâtres, muco-purulents, sans odeur. Il en est ainsi, paraît-il, depuis « sa grippe ». C'est, du reste, peu à peu que ses crachats sont devenus de plus en plus nombreux; le début de son expectoration n'a pas été brutal, sous forme d'une vomique. Son haleine a été trouvée fétide par quelques élèves; mais ce symptôme n'a pas frappé l'entourage de la malade, ni ses infirmières, et, ce matin, il fait encore défaut.

L'examen somatique est entièrement négatif. Au niveau du thorax, et spécialement dans sa partie supérieure gauche au voisinage de la ligne médiane, il n'existe aucune modification pathologique appréciable à l'inspection, à la palpation, à la percussion ou à l'auscultation.

Le cœur est régulier, sans souffles. La tension artérielle est plutôt faible : 12 × 9, au Vaquez.

L'abdomen, sur lequel on voit la cicatrice de la laparotomie pour cholécystectomie, est souple et indolore.

Le foie et la rate sont normaux.

Nulle part il n'y a d'adénopathies.

Les urines sont foncées, plutôt rares, mais sans albumine ni sucre.

La température, qui était à 38°3 hier soir, est à 37°6 ce matin.

Les téguments et les muqueuses sont bien colorés.

D'ailleurs, un examen de sang pratiqué *le 28 Mars dernier* (comme on le fait systématiquement plusieurs fois par an au personnel médical et hospitalier employé dans les services de radiologie) a donné les résultats suivants : Hématies : 4.100.000. Leucocytes : 7.200. Hémoglobine : 85 pour 100. Formule leucocytaire : pour 100 : Polynucléaires : 66. Mononucléaires : 14. Lymphocytes : 8. Eosinophiles : 10. Formes de transition : 2.

*
* *

De tout cela il résulte que c'est bien autour du symptôme radiologique représenté par cette

ombre paraortique que doit graviter la DISCUSSION DU DIAGNOSTIC puisque ni l'histoire de la maladie ni les signes fonctionnels ou physiques constatés chez cette femme ne nous fournissent des données intéressantes.

Que peut donc représenter une telle ombre paraaortique ? Beaucoup de choses assurément.

1° Tout d'abord un *anévrysme de l'aorte*, puisque le caractère principal de cette ombre anormale est d'être située au voisinage de l'aorte. Aussi n'est-il pas étonnant que ce soit à l'ectasie aortique que les radiologistes de l'Hôpital Z... aient tout d'abord pensé.

Comme une image radiologique d'ectasie aortique : cette ombre, en position frontale, déforme l'aorte et augmente l'étendue de son opacité normale; elle est partout uniforme; elle a des contours réguliers. Sans doute aussi correspond-elle toujours à l'ombre aortique quelle que soit la position donnée au sujet. Ce sont là des caractères qui, sans être pathognomoniques des tumeurs anévrysmales, possèdent une grande valeur pour en faire le diagnostic. Le fait que cette ombre n'est pas animée de battements ni d'expansion ne s'inscrit pas contre l'hypothèse d'ectasie puisque nous savons aujourd'hui que huit fois sur dix les anévrysmes de l'aorte ne battent pas à la radiologie.

Après le deuxième cliché, nos collègues radiologistes ont abandonné complètement le soupçon d'anévrysme de l'aorte, à cause de l'augmentation rapide des dimensions de l'ombre anormale en quarante-huit heures, nous dit la malade, mais sans doute plus vraisemblablement, en raison de la modification de ses bords devenus moins nets et donnant l'impression d'infiltrer le parenchyme voisin.

Du reste, d'autres arguments peuvent être invoqués contre le diagnostic d'ectasie aortique : on ne trouve chez cette femme aucun signe de compression médiastinale, aucun signe physique d'une affection vasculaire, aucun stigmate ni aucun antécédent de syphilis (pas de cicatrices suspectes, pas de signe d'Argyll-Robertson; pas de fausses couches dans l'anamnèse...). Pourtant, nous ne manquerons pas de compléter notre enquête par la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, si nous n'aboutissons pas par ailleurs à un diagnostic étiologique précis.

2° Si l'ombre pathologique n'appartient pas à l'aorte elle-même, elle doit tenir à une anomalie d'un des organes contigus à ce vaisseau. L'éventualité d'une *tuméfaction d'origine ganglionnaire* doit être discutée en premier lieu.

a) Une *adénopathie tuberculeuse* est inadmissible, car l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse n'existe pratiquement pas chez l'adulte à titre isolé.

b) Mais, chez cette infirmière en contact journalier avec des rayons X, il est une adénopathie, susceptible de se révéler par des tuméfactions ganglionnaires intrathoraciques, à laquelle nous devons songer, c'est *l'adénopathie leucémique*. Vous n'ignorez pas, en effet, la fréquence avec laquelle les médecins radiologues et leur personnel infirmier sont atteints de leucémie chronique.

Cependant, si les fonctions de cette femme et si les caractères de son image radiologique autorisent la discussion de la leucémie chez elle, ce diagnostic doit être écarté pour différentes raisons. En premier lieu, parce que, dans la très grande majorité des cas, la leucémie des radiologues est une leucémie myéloïde, affection dans laquelle la rate est considérablement augmentée de volume, mais où les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés. En outre, parce que, même en admettant que nous ayons affaire à une leucémie lymphoïde secondaire aux rayons X, nous trouverions chez cette personne un état d'anémie et des adénopathies externes perceptibles dans les zones ganglionnaires qui lui font complètement défaut. Enfin et surtout, l'examen tout récent du sang a montré qu'il n'y a pas ici ni d'augmentation du nombre des globules blancs, ni de disparition des éléments granuleux avec présence presque exclusive des mononucléaires non granuleux comme dans la leucémie lymphoïde.

c) Une *maladie de Hodgkin à forme médiastinale* doit être envisagée. Effectivement, la lymphogranulomatose maligne peut réaliser un syndrome radiographique analogue à celui-ci. Mais contre cette maladie plaident : l'évolution aiguë du processus actuel, l'absence complète d'adénopathies externes, de splénomégalie, de prurit, de leucocytose et d'anémie. Seule la présence de 10 pour 100 d'éosinophiles dans le sang est un caractère hématologique en faveur de la maladie de Hodgkin. Toutefois la banalité de l'éosinophilie ne permet pas de lui attribuer une signification diagnostique quand, comme ici, elle existe à titre de symptôme isolé.

d) Une *adénopathie cancéreuse* est peu probable, car ce genre d'adénites occupe habituellement la région du hile. Où siège, d'ailleurs, ou bien où aurait siégé le cancer initial ? Je sais bien que cette femme nous dit avoir subi récemment une intervention sur le larynx. Mais il est de toute évidence que celle-ci était dirigée contre de ces nodules bénins des cordes vocales fréquents chez les femmes et chez les chanteurs.

3° Une *médiastinite simple* — indépendamment de la *médiastinite syphilitique*, inadmissible en l'absence de tout stigmate de syphilis, comme nous l'avons vu — est fort peu probable.

4° J'en dirais autant d'une *pleurésie médiastine*, en général d'allure plus aiguë et qui ne s'accompagnerait pas d'expectoration traduisant l'atteinte du parenchyme pulmonaire.

5° De sorte que nous en arrivons à cette conclusion que seule UNE AFFECTION PULMONAIRE est susceptible d'être mise en cause dans ce cas clinique.

a) S'agit-il d'un *kyste hydatique du poumon ?* On pourrait le soutenir en se basant non seulement sur la régularité des bords de l'ombre intra-thoracique, mais encore sur l'importance de l'éosinophilie sanguine, la latence de la maladie au point de vue fonctionnel, l'absence de toute séméiologie physique. Mais les caractères de l'expectoration et l'extension rapide du processus qui semble envahir le poumon voisin ne cadrent pas avec ce diagnostic.

b) Il est certain qu'un cancer du poumon à *forme circonscrite* et non excavé donnerait une image radiologique de cet ordre, opaque, arrondie, bien limitée comme l'ombre d'un kyste hydatique, mais qui s'en distinguerait en étant, comme ici, plus ovale que ronde. Il est également vrai : que le cancer du poumon peut rester longtemps latent et n'être qu'une découverte fortuite de radiologie; qu'il peut parfois débuter assez brusquement à la manière d'une pneumopathie aiguë, de telle sorte que le tableau complet actuel réalisé par cette infirmière pourrait être légitimement attribué à un néoplasme pulmonaire.

Pourtant, contre cette hypothèse, s'inscrivent : l'absence de tout antécédent de tumeur maligne primitive, pour ce qui est d'un *cancer secondaire* du poumon; l'âge et le sexe du sujet, pour ce qui est d'un *cancer primitif*.

c) Voilà pourquoi je pense que nous avons affaire ici à un *processus pulmonaire inflammatoire :* α) ou tuberculeux; β) ou aigu simple. Tout concorde pour le prouver : le début fébrile de la maladie, les douleurs thoraciques, la toux et l'expectoration.

α) Pour la *nature tuberculeuse* de cette pneumopathie plaident la cohabitation prolongée avec un mari mort phtisique, l'asthénie et l'amaigrissement de ces derniers mois, la pachypleurite récente, la découverte de nuages à l'examen radiologique du sommet gauche. Pourtant, les signes radiographiques actuels ne sont guère ceux que l'on est habitué à voir dans les tuberculoses pulmonaires de primo-infection qui se caractérisent par un complexe radiologique ganglio-pulmonaire bien différent de ce que nous voyons sur ces clichés. Nous ferons tout de même rechercher les bacilles de Koch dans l'expectoration.

β) Il semble plutôt que nous soyons en présence d'une *infection broncho-pulmonaire aiguë* tendant à évoluer vers un ABCÈS PULMONAIRE.

Cet abcès pulmonaire est sans doute un *abcès chaud simple, à pyogènes vulgaires, secondaire à un foyer de broncho-pneumonie grippale*, car on ne trouve localement aucune cause d'infection de voisinage (il n'y a pas eu d'intervention récente sur le larynx, la trachée ou l'œsophage, et il n'y a aucun signe de diverticule œsophagien), aucune infection générale ou à distance justifiant l'origine métastatique de cette suppuration, aucune dysenterie pouvant faire admettre son origine amibienne.

J'élimine l'existence d'un *abcès putride* ou *gangreneux*, auquel m'avait fait penser l'affirmation de certains que cette femme avait l'haleine fétide, parce que je n'ai pas constaté qu'elle ait de la fétidité de l'haleine ou des crachats, parce que son état général n'est pas grave, enfin, parce que ses signes fonctionnels sont légers.

***

Pour compléter le diagnostic :

1° Examinons de nouveau cette infirmière *aux rayons X*. L'image paraaortique s'est encore modifiée; elle est beaucoup moins homogène et présente en son centre des parties claires, qui témoignent d'une ébauche d'excavation. Ses bords sont de plus en plus irréguliers;

2° Faisons un nouvel *examen de sang*. Il révèle une leucocytose à 15.200 globules blancs avec une polynucléose neutrophile à 80 pour 100 et une éosinophilie normale (1 pour 100);

3° *L'examen des crachats* ne montre ni bacilles de Koch (même après homogénéisation), ni spirilles, mais une flore microbienne banale très abondante et variée.

Ces différentes constatations confirment le diagnostic d'ABCÈS PULMONAIRE AIGU SIMPLE, D'ORIGINE VRAISEMBLABLEMENT BRONCHO-PNEUMONIQUE.

***

Comme TRAITEMENT, nous prescrivons :

1° Des *enveloppements thoraciques humides chauds;*

2° Trois cachets de 0 gr. 25 de *poudre de Dower* par jour;

3° Une injection quotidienne intramusculaire fessière d'une ampoule de 5 cmc d'*huile eucalyptolée à 25 pour 100.*

EPILOGUE.

L'évolution a confirmé le diagnostic d'inflammation broncho-pulmonaire aiguë, la malade ayant fait, *le 10 Avril*, deux nouveaux foyers de broncho-pneumonie typique au sommet et à la base gauches, suivis d'une pleurésie purulente à streptocoques de la grande cavité pleurale gauche.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Un asile de lépreux de langue française en Chine du Sud

L'ASILE SAINT-JOSEPH DE SHEKLUNG

Dans le Kwang-Tung, le long de la voie ferrée du Canton Kowlong-Railway, à quatre milles de la ville de Sheklung, l'Asile Saint-Joseph occupe à peu près entièrement une petite île d'une centaine d'hectares, qu'un des nombreux bras du Sikiang entoure de ses eaux jaunes.

Là, depuis vingt-neuf ans, les Pères des Missions étrangères de Paris, et les Sœurs de l'Immaculée-Conception d'Outremont (Canadiennes Françaises), accomplissent une tâche magnifique : ils hébergent, nourrissent et soignent plus de 700 lépreux.

* * *

C'est à 67 ans, après avoir subi bien des vicissitudes, après avoir été « moine mendiant » pour les lépreux, qu'enfin, le R. P. Conrardy, de Liége, ancien missionnaire à Pondichéry, put réaliser le rêve de toute sa vie : un asile de lépreux.

Sept longues années, les sept dernières années de sa vie, il reste à la tête de son œuvre. Il achète le terrain. Il trouve quelques subsides, pour nourrir les déchets d'humanité qui viennent se réfugier chez lui. Malgré le mauvais vouloir des mandarins du district, malgré le mauvais esprit des Indigènes d'alentour qui voient d'un mauvais œil la création d'un centre de lépreux sur leur territoire, malgré les bandes de pillards qui écument le pays, il va rapidement améliorer et agrandir l'Asile.

Plus pauvre que le dernier des coolies, ne mangeant pas toujours à sa faim, il vit continuellement au milieu de ses quelques 60 malades, les panse, les nourrit, les protège.

Pour qui connaît la mentalité chinoise, l'égoïsme, et la crainte de cette race, qui éloigne avec horreur les lépreux et qui les obligeaient, il y a encore quelques années, à vivre en parias dans certaines vallées, où l'on déposait les corps des suppliciés, et les corps sans sépulture possible des mendiants sans famille, il apparaît que la création et l'organisation de l'Asile de Sheklung a dû être très difficile.

Ce n'est qu'en 1913 que le gouvernement provincial du Kwang-Tung offrit à Monseigneur Mérel, vicaire apostolique de Canton, de faire de l'Asile Saint-Joseph l'Asile officiel de la Province. Ainsi, sans bourse délier et sans « palabres » avec les populations paysannes, les nouveaux maîtres du pays sacrifiaient à l'esprit moderne révolutionnaire, et sauvaient la face vis-à-vis de l'étranger, puisqu'il y avait au Kwang-Tung une léproserie.

Aussitôt, de tous les points de la province, de nombreux lépreux furent dirigés *manu militari* sur Sheklung. Le brave Père Conrardy pouvait partir heureux, puisqu'à sa mort, le 24 Août 1914, l'asile comptait 700 lépreux.

Son adlatus, le R. P. Deswazière et le R. P. A. Chao, un prêtre chinois qui avait oublié les préjugés de sa race, et 4 sœurs, dont 3 Canadiennes Françaises de l'Immaculée-Conception d'Outremont et une sœur chinoise, continuèrent son œuvre.

Le Père Deswazière est devenu évêque de Maximiana, le Père Chao est mort en 1926, et

Fig. 1. — Lépreux.

c'est le R. P. Marsigny, qui est l'actuel directeur. Cet hôte charmant, à l'hospitalité parfaite, a bien voulu nous entretenir longuement de l'Asile St-Joseph lors de nos passages à Sheklung.

Avec des subsides réduits, au milieu des troubles politiques continuels, des bandes de pirates armés à la moderne, l'Asile de Sheklung continue à vivre malgré tout.

Fig. 2. — Lépreux.

Pour la grande majorité, les malades sont envoyés par le département de l'Hygiène, du gouvernement provincial de Canton. C'est la police qui les appréhende dans chaque district. Ils sont alors photographiés et une fois par mois, sous escorte policière, ils sont amenés dans l'île. Considérés comme des êtres porteurs de mauvais sorts, rendus responsables, selon la tradition, de leur maladie, rejetés par leurs proches, ces malades ont une mentalité spéciale, et très souvent mauvaise. Pour vivre dans une société qui les repousse, les martyrise et les fuit, ils ont été souvent obligés de se faire voleurs, bandits de grand chemin; quelques-uns même, poussés par la faim et la haine, ont pu commettre des crimes.

Eh bien, à voir ces malades qui sont pour la plupart en état de lèpre très avancée — la police n'a pas un diagnostic subtil — vivant paisiblement et pour beaucoup le sourire aux lèvres, on ne croirait pas qu'ils ont pu un moment de leur vie être de « terribles garçons ».

Aussi bien dans le quartier des hommes que dans le quartier des femmes, la paix, l'ordre et le travail règnent : il y a des menuisiers, des maçons, des tonneliers, des barquiers, des jardiniers, des fleuristes, des bouviers, des fabricants de cercueils, des vanniers, des couvreurs, des tailleurs, des brodeurs, des sériciculteurs et surtout des cordonniers qui fabriquent du sabot à la chaussure de soie fine, avec semelles en caoutchouc.

Tous ces métiers sont exercés individuellement ou par groupe. Ils sont toujours rétribués, soit qu'ils reçoivent un léger salaire (10 cents par jour), soit qu'ils aient part dans les profits que peut laisser l'entreprise. Seuls les grabataires, logés dans des salles spéciales, ne peuvent s'associer au travail de la ruche. Ils sont surveillés par des coolies femmes et hommes lépreux infirmiers que les sœurs dirigent.

Les Sœurs et le Père Marsigny ont organisé des équipes de jeux : tir à la carabine, jeux de ballons, etc..., etc., il y a même un orchestre et une troupe d'excellents acteurs. Un seul point noir : c'est que le Chinois aime les jeux de hasard et que malgré une surveillance très serrée, les sœurs n'arrivent pas à les faire disparaître.

Enfin, nous avons pu admirer la boutique de l'épicier de l'Asile — lépreux lui-même — et où les hospitalisés viennent acheter des douceurs : poissons salés, gingembre, tabac, etc... etc.

* * *

Il y a donc deux quartiers, celui des hommes et celui des femmes, qui ne sont d'ailleurs séparés que par une rue.

Chaque pavillon d'hospitalisation compte de 40 à 50 lépreux; chaque pavillon a en outre sa cuisine et ses dépendances attenantes; chaque pavillon est donc un tout. Il a un chef élu par les malades, mais dont l'élection est ratifiée par le directeur — en l'occurrence le Père Marsigny. Le chef est responsable de l'ordre, de la propreté et de la cuisine. Chaque pavillon a ses cuisiniers, ses porteurs d'eau, ses balayeurs, choisis parmi les malades et rétribués mensuellement (environ 9 francs par mois). Chaque malade dispose d'un lit, d'une table de chevet, d'un siège, d'une natte, d'une moustiquaire et de couvertures. Chaque malade reçoit 2 costumes de coton par an et une robe ouatinée pour l'hiver. La ration quotidienne est de 600 gr. de riz, d'un peu de poisson salé ou frais, de légumes, d'huile d'arachide, de sel et de thé. En outre, on fournit chaque jour une charge de bois par cuisine. L'ordinaire est amélioré par l'élevage que fait en commun chaque cham-

brée : poules, canards, oies, cochons même. Enfin, chaque malade reçoit mensuellement de l'argent de poche · 0 fr. 75 ! ! !

*
* *

Après beaucoup de peine, le Père Conrardy avait pu, au moment de la création de l'Asile, se procurer un petit capital d'environ 150.000 fr. Ce sont les intérêts de ce capital qui fournissent la base des subsides qui font vivre la léproserie.

Le Gouvernement Chinois avait bien promis, dès 1913, de payer environ 7 fr. 50 par mois et par malade, mais il ne fut pas à même de tenir sa promesse : les révolutions succédant aux révolutions. En 1930, le nouveau gouverneur de Kwang-Tung avait accordé un forfait d'environ 3.000 francs par mois, ce forfait a été plus ou moins régulièrement payé. Le Père Marsigny, en Novembre 1935, n'avait rien touché depuis neuf mois ? ? ?

Quelques philanthropes européens et américains envoient bien de temps en temps des dons (le Quai d'Orsay a pu envoyer une année quelques milliers de francs), mais l'équilibre du budget reste difficile à réaliser et le Père Marsigny fait souvent des miracles de gestion. Tout le quartier des hommes reste à reconstruire et il serait essentiel d'avoir l'électricité ! ! !

*
* *

Le Gouvernement actuel de Canton ne semble pas vouloir favoriser l'œuvre de l'Asile Saint-Joseph. Il voit les asiles créés par les Américains il n'y a pas longtemps — et il demeure pourtant que l'Asile de Sheklung a été le premier refuge créé pour les lépreux de la province du Sud — d'un œil plus favorable.

Il reproche à l'asile sa pauvreté, son organisation primitive, sa carence thérapeutique. De jeunes médecins Chinois ne voient cette œuvre charitable que comme un « crevarium » inadmissible et que l'on devrait supprimer. Ces jeunes médecins ne tarissent pas d'éloges sur les organisations anti-lépreuses fondées par les Américains dans la province du Kwang-Tung. Les directeurs sont des pasteurs américains, docteurs en médecine et qui, faisant des tournées de propagande en U.S.A., reviennent avec des milliers de dollars et peuvent alors monter des formations remarquables; car le Chinois est ainsi fait qu'il ne comprend et n'admet les œuvres charitables qu'autant qu'elles sont riches et puissantes. Et quand bien même une œuvre anti-lépreuse ferait des miracles au point de vue scientifique et guérirait de nombreux malades, elle lui paraîtrait indésirable si les pavillons d'hospitalisation et les moyens de traitement n'étaient pas ultra-modernes. Si la médecine américaine a une aussi grande influence en Chine, c'est que les œuvres américaines ont su montrer aux Chinois des réalisations d'un modernisme aigu. Elles ont compris que l'équipement seul flattait et comptait pour le fils de Han. Partager fraternellement le morceau de pain que lui offre un homme peu fortuné, mais à l'excellent cœur, lui convient moins que recevoir une pitance systématique d'un riche qui fait le bien avec une publicité brillamment réglée.

*
* *

Il y a des années que la direction de l'Asile de Sheklung essaye d'organiser un service de traitement. Le Directeur actuel, le Père Marsigny, est au courant de tout ce qui concerne la lèpre et sa thérapeutique. Mais s'il a pu traiter des malades, il n'a jamais pu faire de traitements en série. Les médicaments sont très chers et il faut des kilos d'huile de chaulmogra et des centaines d'ampoules.

Il attend actuellement une sœur du Canada Français, qui est allée faire ses études de médecine. Le recteur de l'Université l'Aurore — la grande école de médecine de langue française de Shangaï — lui a promis un jeune médecin pour fin 1936.

Tout au point de vue médical reste à organiser. Toutes les observations des malades sont à prendre. Tous les traitements sont à entreprendre rationnellement. Si cette sœur-médecin et le médecin chinois ne restent pas trop longtemps dans le domaine du futur, l'Asile pourra alors devenir une véritable léproserie, et le Gouvernement Chinois déléguera peut-être alors à nouveau des crédits, surtout si quelques mécènes soucieux de voir le nom français briller en Chine du Sud fournissent des fonds, pour reconstruire l'œuvre sur des plans nouveaux, avec des bâtiments modernes qui charment l'administration chinoise.

*
* *

De 1914 à 1931, l'Asile a reçu 4.604 lépreux, c'est-à-dire 4.604 hommes et femmes qui ont été tirés de la misère et de l'affolante vie, qui est celle du lépreux en Chine : c'est un magnifique résultat au point de vue social. L'œuvre est vieille. Contre des milliers d'adversités, malgré les révolutions, les famines, la xénophobie elle a tenu grâce au dévouement, au courage inlassable de ces quelques blancs de langue française, qui, silencieusement, avec de pauvres moyens, ont, sans cesse, su se dépenser sans compter avec le seul souci de toujours faire mieux.

*
* *

J'aurais voulu, s'il en avait eu le temps, entraîner M. le professeur Brumpt à Sheklung, lors de son passage, trop rapide à notre gré, à Canton pour lui montrer ce « petit coin de chez nous » où des gens « de chez nous » font comme dit Monseigneur Fourquet, l'évêque actuel de Canton, le « bien malgré tout ». Car c'est une joie profonde pour le médecin voyageur français de rencontrer par hasard dans le vaste monde un petit coin où l'on parle français, où l'on agit en français, où l'on propage simplement la manière française.

Francis Borrey,
du Corps de santé colonial,
Ancien chirurgien de l'hôpital Franco-Chinois de Canton (Chine).

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Un rapport « de bon sens » sur la stérilisation obligatoire.

Un rapport extrêmement important concernant une enquête sur la *stérilisation* vient d'être publié par un comité élu par l'association neurologique américaine. Il commence par définir le mot « stérilisation » qui doit se borner à la fermeture du *vas deferens* chez l'homme et des *tubes de Fallope* chez la femme.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Le Comité neurologique américain arrive aux conclusions suivantes sur les études faites dans le passé sur l'hérédité des maladies mentales :

1° Ces études n'ont pas été faites d'une façon satisfaisante.

2° Le nombre des cas étudiés était généralement trop petit et montrait souvent un choix, fait consciemment ou non, qui ne permettait pas une vraie impartialité.

3° La plus grande partie du travail est inspirée par l'ouï-dire ou par cette sorte de recherche qu'on pourrait appeler du cancan statistique.

Le comité déclare que :

1° Dans la *démence précoce* il semble y avoir un facteur héréditaire qui, pourtant, ne peut être classifié comme Mendélien.

2° La même réflexion peut être faite sur la *psychose manique-dépressive*.

3° En ce qui concerne la *faiblesse mentale* on peut dire que, de n'importe quel angle qu'on approche ce sujet, l'importance de l'hérédité comme facteur apparaît assez visiblement; mais les familles classiques des Nams, des Kallikaks, des Juques, qui sont citées partout, ne sont que des mythes.

4° Dans l'*épilepsie* on ne trouve pas que l'hérédité ait été établie d'une façon conclusive. *La plupart des épileptiques proviennent de familles plus ou moins normales.*

5° Quand on considère la question de la *criminalité*, on peut dire catégoriquement que les plus grandes autorités du monde sur cette question sont toutes opposées à des mesures eugéniques ou stérilisatoires, parce qu'elles n'auraient aucun effet sur le nombre des crimes. Le caractère humain représente une réaction trop complexe entre l'inclination innée de l'individu et l'influence sociale-économique-traditionnelle du milieu pour que l'on puisse résoudre ces problèmes eugéniquement.

Le comité est convaincu que l'*hypomanie* se trouve souvent chez des individus qui sont une grande valeur pour la société.

Le comité insiste sur ce fait qu'il n'y a, à présent, aucune base scientifique pour la stérilisation à cause de « l'immoralité » ou de défaut de caractère.

Là où l'hérédité est acceptée comme facteur, le milieu ambiant doit aussi être considéré — et souvent il est encore bien plus important. *Sans ce milieu favorisant une condition anormale, aucune qualité génétique ne peut s'exprimer ou se faire valoir.*

B. Liber (New-York).

JAPON

Le lundi 20 Avril, le docteur Pasteur Vallery-Radot, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, a fait à la Maison Franco-Japonaise de Tokio, et sous les auspices du Comité Médical Franco-Japonais, une conférence sur *Pasteur et la Médecine moderne*. Son Excellence, M. l'Ambassadeur de France au Japon présidait la cérémonie, assisté du Directeur de la Maison Franco-Japonaise et du professeur K. Miura, président du Comité Médical Franco-Japonais de Tokio. L'orateur a, devant une nombreuse assistance, brillamment analysé l'œuvre scientifique de Louis Pasteur et s'est particulièrement attaché à mettre en évidence les idées qui, dans l'œuvre du grand savant Français, ont trouvé leur vérification ou leur application dans la médecine actuelle.

URUGUAY

La Faculté de Médecine de Montevideo a fêté à la fin de 1935 le 60e anniversaire de sa fondation. Une séance solennelle fut suivie d'un grand banquet confraternel.

*
* *

Le 17 Mars 1936, M. Talice a fait devant une brillante assemblée sa leçon inaugurale du cours de parasitologie; il a fait ressortir dans cette leçon tout ce qu'il doit, dans sa formation médicale, à ses maîtres de Paris. Le Professeur R. V. Talice succédait au Professeur Gaminara.

Livres Nouveaux

Tendances de la Médecine contemporaine. LA MÉDECINE A LA CROISÉE DES CHEMINS, par P. DELORE (*Masson et Cie*, édit.), Paris 1936. — Prix : 27 fr.

Dernièrement je rencontrai un vieux camarade perdu de vue depuis longtemps; au cours d'une amicale conversation, bruissante des souvenirs du passé, il laissa échapper ce regret : « C'est une tristesse d'arriver à la fin de sa carrière médicale au moment où la Médecine devient si passionnante et où tant d'horizons nouveaux s'ouvrent à la recherche ».

Certes, nous avons été heureux de vivre l'époque qui marqua les premiers pas de la Médecine sous la discipline scientifique, d'avoir assisté aux développements de l'anesthésie, de la bactériologie, de l'asepsie, de la vaccinothérapie, de la radiologie et de tant d'autres progrès; mais, dans le voyage que la Science fait faire à l'homme au milieu de la Nature, à peine a-t-on traversé une magnifique contrée que s'ouvrent de nouvelles perspectives, plus vastes, plus colorées, plus splendides. La beauté du passé ne fait que nous rendre plus séduisante l'aube d'un avenir que nous pressentons encore plus merveilleux.

De tous les points de l'horizon scientifique, des rayons lumineux viennent à la médecine; les voiles de notre nef s'enflent d'un souffle nouveau. La Médecine s'imprègne d'une compréhension plus large du caractère mouvant, dynamique, de la vie. Les sciences, que le XIXe siècle avait séparées pour les mieux étudier, se rapprochent et convergent : la *chimie*, la *bactériologie*, la *physiologie* tendent vers la *physique*, et la *physique* comme la *mathématique* se tournent volontiers vers la *méthaphysique*.

Par delà les apparences que les sens perçoivent et que les techniques étudient, le savant a trouvé l'unité et la permanence. Les antithèses du siècle dernier : matière et énergie, espace et temps, continu et discontinu, disparaissent les unes après les autres. Tout se lie; partout se manifeste l'interdépendance, la solidarité universelle des êtres et des choses.

Ces tendances nouvelles de la Science générale ont leur répercussion dans les sciences médicales : on commence à mieux étudier et à mieux comprendre les relations de la Médecine avec les sciences voisines, à mieux percevoir le principe d'unité qui régit tout l'organisme humain et qui met cet organisme en accord avec son milieu physique, avec son milieu social. La Médecine évolue vers une science de l'homme plus complète, vers une thérapeutique plus largement compréhensive de toutes les conditions de la vie.

Toutes ces idées, à la fois anciennes et nouvelles, que, dans le vaste monde, nombre d'auteurs, avec leurs différences de discipline et de tempéraments, expriment dans des articles de revues, ou dans des livres didactiques, un de nos jeunes confrères de Lyon, déjà riche de vingt années d'études cliniques et biologiques, les résume et les condense en un ouvrage divisé en cinq parties : I. *Aperçu sur les tendances de la science contemporaine*; II. *Tendances précédentes de la Médecine*; III. *Tendances nouvelles, Eléments d'orientation de la Médecine*; IV. *Orientation de la pathologie générale*; V. *Orientation de la thérapeutique*.

La simple énumération de ces titres suffit pour donner une idée de l'étendue, de la portée, de l'utilité de ce travail qui indique toute la fermentation de la pensée médicale moderne, qui souligne les points les plus importants de la nouvelle orientation des idées. Un des mérites du livre réside dans l'ordre et la clarté, qualités si nécessaires quand on aborde des sujets ardus. Toutes les pages révèlent chez P. Delore la formation clinique approfondie, les connaissances scientifiques étendues, la forte éducation philosophique qui constituent le médecin complet et qui font pressentir en lui le maître de demain dont l'enseignement sera vivifié par « la sève féconde des idées générales ».

P. DESFOSSES.

Livres Reçus

969. **Le traitement de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles** (*Collection Les Thérapeutiques nouvelles*), par SIGWALD. 1 vol. de 52 p. (*J.-B. Baillière et fils*).

970. **Experimental and clinical Researches on Angina Pectoris and its surgical treatment,** par RENÉ LERICHE. 1 vol. de 24 p., avec 7 fig. (*Jackson, Wylie et Co*), Glascow. — Prix : 1/6.

971. **L'Année hydroclimatologique 1934,** par MAURICE UZAN. 1 vol. de 200 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 20 fr.

972. **La goutte larvée.** Pneumopathie goutteuse primitive, par H. BOULOMMIER. 1 vol. de 52 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 8 fr.

973. **Grossesse et formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire,** par CHARLES LÉONARDI. 1 vol. de 214 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 35 fr.

974. **Manuale di Chirurgia Pratica Elementare per Medici et Studenti,** par C. LEO. 1 vol. de 610 p., avec 202 fig. (*Tipografia Antonio Cordani*), Milan. — Prix : Lires 80.

975. **Chagrins d'amour et psychoses,** par CONSTANCE PASCAL. 1 vol. de 150 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 16 fr.

976. **Gespräche über Schulmedizin und Naturheilkunde,** par GROTE et BRAUCHLE. 1 vol. de 128 p. (*Philipp Reclam Jun*), Leipzig. — Prix : 4 M. 50.

977. **El Paludismo en El Primer ano de la Vida,** par A. BARBOSA et B. J. ARJONA. 1 vol. de 142 p. avec 8 tableaux (*Imprenta « La Victoria »*), Plasencia.

978. **Périodes de fécondité et de stérilité physiologiques chez la femme,** par A. DELEVOY. 1 vol. de 150 p., avec 16 tableaux (*Amédée Legrand*). — Prix : 12 fr.

979. **Acquisitions nouvelles dans le domaine de la blennorragie,** par G. FRANCK. 1 vol. de 85 p. (*A. Legrand*). — Prix : 10 fr.

Université de Paris

Histoire de la Médecine et de la Chirurgie. — M. le Prof. Laignel-Lavastine dirige actuellement des conférences-promenades qui ont lieu le dimanche à 10 h. 30 du matin.

Programme des prochaines promenades. — Jeudi 21 Mai : La Bibliothèque de la Sorbonne (Runion dans la cour de la Sorbonne). — Dimanche 14 Juin : Le Musée de la Préfecture de Police, 36, quai des Orfèvres (Réunion dans la cour). — Dimanche 28 Juin : La Boulangerie de l'Assistance publique et l'Amphithéâtre d'Anatomie des hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin (Réunion dans la cour d'honneur de la Boulangerie, 13, rue Scipion, 13e).

Histologie. — TRAVAUX PRATIQUES SUPPLÉMENTAIRES. Une série de travaux pratiques supplémentaires aura lieu au laboratoire des Travaux pratiques, du vendredi 29 Mai au vendredi 12 Juin inclus. Les séances auront lieu tous les jours, de 13 h. 30 à 15 h. 30. Des séries spéciales auront lieu pour l'ancien et le nouveau régime.

Le PROGRAMME comportera une revision complète et rapide de l'Histologie : Ancien régime : Cytologie, tissus et organes. Nouveau régime : Cytologie, tissus et appareil respiratoire.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., jusqu'au vendredi 29 Mai 1936 inclus.

Ces travaux sont destinés notamment aux étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés par suite d'absences ou d'application insuffisante. Le droit d'inscription est de 150 fr.

Laboratoire Lemonnier (Ecole Pratique, Escalier C). — Une série de douze démonstrations d'Anatomie pathologique sera faite par MM. Macaigne, agrégé, et Nicaud, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire de l'hôpital Lariboisière, tous les jours à 14 h., à partir du lundi 8 Juin 1936. Cours gratuit. S'inscrire chez le concierge de l'Ecole pratique.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Par décret en date du 8 Mai 1936, M. Brémond, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Octobre 1936, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

Faculté de Médecine de Lille. — Par décret en date du 8 Mai 1936, le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Octobre 1936, à MM. Delannoy et Paquet, agrégés libres à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Antoine. — SIX CONFÉRENCES SUR LES LÉSIONS DU CARREFOUR SACRÉ, avec présentation de documents originaux (pièces, dessins, radios, etc.), seront faites par MM. Mathieu-Pierre Weil, Raphaël Massart, R. Coliez, G. Vidal-Naquet.

Du 10 au 26 Juin 1936, elles auront lieu les mercredis et vendredis, à 11 h., à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Mathieu-Pierre Weil.

Le *programme* en sera le suivant : Mercredi 10 Juin : M Massart : Anatomie et physiologie du carrefour. — Vendredi 12 Juin : M. Coliez : Radiologie normale de la région sacrée; ses malformations congénitales, ses lésions acquises. — Mercredi 17 Juin : M. Mathieu-Pierre Weil : Les arthrites sacro-lombaires, les phénomènes hypertransitionnels, les discites vertébrales. — Vendredi 19 Juin : M. Vidal-Naquet : Les asymétries douloureuses de la cinquième lombaire, les sacrums horizontaux et verticaux, les scolioses basses, les spondylolyse et spondylolisthésis. — Mercredi 24 Juin : M. Mathieu-Pierre Weil : Les arthrites sacro-iliaques, les lumbagos, la sciatique. — Vendredi 26 Juin : La thérapeutique médicale, chirurgicale, orthopédique et physiothérapique : M. Mathieu-Pierre Weil et ses collaborateurs.

Ce cours est libre, ouvert à tous les médecins français et étrangers, ainsi qu'aux étudiants en médecine.

Concours

Agrégation. — SECTION 1-2 ANATOMIE-HISTOLOGIE. *Leçon de 3/4 d'heure (Tour de passage)*. 1. M. Coulouma : Ventricule latéral. — 2. M. Huard : Urètre masculin.

Sont déclarés admissibles à la suite des épreuves de 2e série : MM. Coulouma, Huard, Salmon.

Leçon orale de 1 heure. — 1. M. Salmon : Les dentitions. — 2. M. Huard : Les osselets de l'ouïe. — 3. M. Coulouma : Thymus.

SECTION 4. PHYSIOLOGIE. *Leçon de 3/4 d'heure.* — 1. M. Morin : L'acte sécrétoire.

A la suite de cette épreuve, M. Morin est déclaré *admissible.*

SECTION 5-6. CHIMIE-PHYSIQUE MÉDICALES. — *Liste des candidats* : Chimie : MM. Machebœuf, Thivolle, Eltori, Monnier. Physique : MM. Dubost, Seigneur, Castagne. Dubon.

Leçon de 3/4 d'heure (Tour de passage). 1. M. Thivolle : Acides uroniques. — 2. M. Seignerat : Physiologie du sang (sans les applications pathologiques). — 3. M. Monnier : Guanidines. — 4. M. Dubost : Stéréoscope. Théorie, applications.

SECTION 8. MÉDECINE GÉNÉRALE. *Sont déclarés admissibles à la suite des exposés de titres :*

MM. Brahic, Olmer, Raybaud (Aix-Marseille) ; MM. Bounhoure, Broustet, Derville, Gré, Massières (Bordeaux); MM. Breton, Huriez, Warembourg (Lille) ; MM. Barbier, Barral, Croizat, Delore, Froment, Josserand, Levrat, Martin, Thiers (Lyon) ; MM. Boucomont, Rimbaud, Lafon (Montpellier) ; MM. Gadrat, Kissel, Michon (Nancy) ; MM. Andrieu, Desforges-Mériel, Fabre, Planques, Stillmunkes (Toulouse) ; MM. Bariéty, Benda, Bonnet, Caroli, Coste, Garcin, Kourilski, De Gennes, Lelong, Mollaret, Marchal (Paris) ; MM. Patez, Massias (Hanoï).

Ordre de passage pour la leçon d'une heure : 1. MM. Patez, 2. Huriez, 3. Dervillée, 4. Marchal, 5. Barbier, 6. Boucomont, 7. Bounhoure, 8. Breton, 9. Massias, 10. Brahic, 11. Bariéty, 12. Thiers, 13. Massières, 14. Benda, 15. Croizat, 16. Kissel, 17. Rimbaud, 18. Planques, 19. Mollaret, 20. Caroli, 21. Froment, 22. Warembourg, 23. Delore, 24. Martin, 25. Olmer, 26. Raybaud, 27. Lelong, 28. Andrieu, 29. De Gennes, 30. Coste, 31. Josserand, 32. Barral, 33. Desforges-Mériel, 34. Gré, 35. Levrat, 36. Broustet, 37. Fabre, 38. Stillmunkes, 39. Michon, 40. Garcin, 41. Kourilski.

MM. Bonnet, Lafon et Gadrat n'ont pas répondu à l'appel de leur nom.

SECTION 12. OBSTÉTRIQUE. *Leçon orale de 1 heure.* — 3. M. Guilhem : Tuberculose pulmonaire dans ses rapports avec la gestation et l'accouchement au point de vue maternel. — 4. M. Cartoux : Nidation de l'œuf.

Médecins des Hôpitaux (2e concours de nomination). — JURY (TIRAGE AU SORT). MM. Boidin, M. Labbé, Lemierre, Trémolières, De Massary, Comte, Turpin, Duvoir, Troisier, Mouquin, Boppe.

Adjuvat. — Epreuve écrite de Physiologie. *Ont obtenu* : MM. Benassy, 18 ; Caby, 17 ; Chevallier, 17 ; Delinotte, 17 ; Léger, 17 ; Roux, 17 ; Neyraud, 16 ; Goldefy, 14.

Prosectorat. — Epreuve écrite de Biologie. *Ont obtenu* : MM. Boudreaux, 18 ; O. Monod, 15 ; Mialaret, 16 ; Calvet, 17 ; Poilleux, 17.

Epreuve orale d'anatomie. *Ont obtenu* : MM. Boudreaux, 18 ; Mialaret, 15 ; Calvet, 16 ; Poilleux, 15.

Epreuve orale de chirurgie. *Ont obtenu* : MM. Boudreaux, 18 ; Mialaret, 19 ; Calvet, 17 ; Poilleux, 18.

Médecins scolaires. — Après concours, voici le *Classement définitif des candidats* : Mme Zagdoun, Mme Bernard, M. Patey, M. Mercklen, M. Rouquès, M. Boulanger, Mme Roudinesco, M. Baize, Mlle L'Hoir, M. Hallez, M. Lestoquoy, M. Fauvert, M. Cahen, M. Langlois, M. Gilbrin, M. Sterne, Mme Ogliastri, M. Prieur, M. Servel de Cosmi, M. Bohn, Mlle Delos, Mme Wesbecher, M. Laffitte, M. Bolgert, M. Fortier, M. Baillet, M. Brehier, M. Fourniat, Mme Cros, Mlle Lecocq, Mlle Ronget, M. Klotz, M. Canonne, Mme Zucman, Mlle Abricossof, M. Saullière, M. Degrais, M. Lévy, M. Bonnard, Mme Arager, M. Cabaille, Mme Bayer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Le Centre de rééducation de Saint-Fargeau pour le traitement de la paralysie infantile. — C'est, en France, le premier établissement physiothérapique pourvu d'un ensemble complet d'appareils, exécutés spécialement pour lui et scientifiquement étudiés pour la rééducation des paralysés.

Admis au « Centre de Saint-Fargeau », le paralysé bénéficiera d'une installation unique en son genre. Une organisation appropriée permettra de le mieux traiter, de le guérir fonctionnellement.

Ajoutons que pendant la période de traitement à Saint-Fargeau, les enfants sont instruits par un professeur attaché à l'établissement. Et c'est en cela qu'apparait encore le noble et séduisant intérêt de cette Fondation.

Il n'est pas inutile d'indiquer en outre que les malades traités à Saint-Fargeau jouissent dans une atmosphère saine et pure, en lisière de la forêt de Fontainebleau, des bienfaits de la cure d'air et de soleil, complément indispensable du traitement physiothérapique.

Cet établissement, reconnu d'utilité publique en 1922, est Grand Prix de l'Exposition de la Maternité et de l'Enfance et lauréat de l'Académie française.

Ceux que la question intéresse davantage peuvent s'adresser, pour obtenir des renseignements plus complets, à la Fondation E. Poidatz pour les Paralysés, à Saint-Fargeau, par Ponthierry (Seine-et-Marne).

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 18 Mai. — Anatomie (Prat.), Ecole pratique, 8 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — *Dentistes*, Validation : Dessin, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. 30 — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Mardi 19 Mai. — Anatomie (Prat.), Ecole pratique, 8 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes*: Validation : Dessin, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. 30. — Stage : Interrogation, 2 séries, Faculté, 1 h.

Mercredi 20 Mai. — Chimie (Ecrit), 2 séries, Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire 9 h. et 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation : Dessin, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. 30. — Stage: Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Vendredi 22 Mai. — Chimie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire, Faculté, 1 h. (Ecole pratique). — Médecine légale, Faculté, 1 h. — *Dentistes*: Validation. Dessin, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. 30. — Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 23 Mai. — Physiologie (Oral), Faculté, 1 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes*: Validation. Dessin, 2 séries, Garancière, 8 h. 30, Tour d'Auvergne, 8 h. 30. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 18 Mai. — M. Lesieur : *Etude du traitement des staphylococcies cutanées par l'anatoxine de Ramon.* — M. Mejea Casali : *Etude statistique des affections cardiaques congénitales enregistrées comme telles à la Policlinique de M. Laubry.* — M. Du Buit : *Traitement des méningites aiguës par le bactériophage.* — M. Sachter : *Guérison de quelques cas de fistules pleuro-cutanées d'origine tuberculeuse.* — Jury : MM. Robert Debré, Lemierre, Sergent, Et. Bernard.

Mardi 19 Mai. — M. Abramovitch : *Réduction du trismus aigu inflammatoire par le mélange de Bouain au niveau du ganglion sphéno-palatin.* — M. Valéa-Roméro : *Effort mental et rééducation du strabisme.* — Jury : MM. Lemaître, Terrien, Halphen, Velter.

M. Andréota : *Etude des rapports du corps médical et de la spécialité pharmaceutique.* — M. Valentin : *Plomb, tétra, éthyle, hygiène industrielle.* — M. Tribalet : *Histoire médicale de Chartres jusqu'au XIIe siècle.* — Jury : MM. Balthazard, Laignel-Lavastine, Duvoir, Troisier.

Mercredi 20 Mai : M. Rivoallan : *Etude et traitement des péritonites généralisées d'origine appendiculaire.* — M. Top : *L'immobilisation plâtrée dans le traitement des inflammations aiguës des parties molles des membres.* — Jury : MM. Léon Binet, Grégoire, Mathieu, Turpin.

Samedi 23 Mai. — M. Gorse : *Essai sur les modifications sanguines au cours des syndromes gastriques.* — M. Le Seac'h : *L'image granitée post-hémoptoïque.* — M. Chavez : *La maladie de Carrion.* — M. Gaïta : *La dépopulation du banat Roumain.* — M. Voignier : *Les matériaux de construction et l'hygiène.* — Jury : MM. Bezançon, Tanon, Chevallier, Mouquin.

Thèses Vétérinaires.

Mardi 19 Mai. — M. Charnighem : *Viseur et ses travaux.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Létard, Panisset.

Mercredi 20 Mai. — M. Deyhimi : *Fracture phalangienne chez le cheval de selle.* — Jury : MM. Gosset, Coquot, Verge.

Vendredi 22 Mai. — M. Rousselot : *Vaccination antirabique en Tunisie.* — Jury : MM. Lemierre, Panisset, Robin.

MONTPELLIER

Diplôme d'Etat.

Avril 1936. — M. Senty : *Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique de Laennec.* — M. Dambreville : *Des procédés de purification des eaux d'alimentation des villes et de leur prix de revient.* — M. Heilpern : *Contribution à l'étude du traitement de certaines fractures de jambe par l'appareil de von Petz.* — M. Fons : *Contribution à l'étude du traitement des gangrènes par artérites par la méthode de Silbert.* — M. Guillaume : *Contribution à l'étude de la crise appendiculaire aiguë chez l'enfant.* — M. Elias : *Contribution à l'étude de la luxation traumatique de la hanche avec fracture du sourcil cotyloïdien.* — M. Bonnafous : *Contribution à l'étude du traitement de certaines fractures par ostéosynthèse à prothèse externe.* — M. Derrien : *Les équilibres hémorachidiens. Considérations physiologiques, physico-chimiques et physiopathologiques.* — M. Lapierre : *Du traitement des cavernes pulmonaires tuberculeuses de grandes dimensions.* — M. Langeard : *L'intersexualité dans l'art. Psychologie intersexuelle en général et chez Michel-Ange en particulier.* — M. Rodière : *Contribution à l'étude des luxations ouvertes du cou-de-pied.*

Diplôme d'Université.

Avril 1936. — M. Szurek : *De l'hémorragie consécutive à l'urétrotomie interne.* — M. Alexinsky : *Contribution à l'étude du traitement préventif par les vaccins antipyogènes polyvalents dans la préparation préopératoire.* — M. Ayad : *Valeur de l'analgésie locale par infiltration dans le traitement des luxations traumatiques récentes.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES SIGNES RÉNAUX DE L'HYPERPARATHYROÏDISME

LITHIASE ET PYÉLONÉPHRITE

(Documents cliniques)

PAR MM.

R. LERICHE et A. JUNG

L'hyperparathyroïdisme crée toujours une maladie générale.

On aurait tort de penser qu'il est réductible à une maladie osseuse.

La libération excessive du calcium squelettique peut en effet avoir des retentissements cutanés, musculaires, artériels. Elle en a sur l'appareil rénal.

Presque tous les hyperparathyroïdiens sont des hypercalciuriques.

Parfois, l'élimination anormale du calcium au niveau des reins produit une sorte de néphrose avec ou sans lithiase, qui peut se compliquer d'infection. Il est possible que l'apparition clinique de ces complications soit comme dans les expériences de Mandl commandée par de petits vices urétéraux. Nous ne le savons pas.

Le fait n'en reste pas moins.

Il y a quelques années, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce genre : un homme de 28 ans présentait une lithiase rénale bilatérale plusieurs fois récidivante après pyélotomie. Il était hypercalcémique. L'état était trop précaire pour permettre une parathyroïdectomie et le malade mourut avec un blocage rénal complet.

Voici, par contre, un exemple de retentissement rénal de l'hyperparathyroïdisme avec sanction opératoire.

Observation. — M. Antoine Des...., âgé de 59 ans, est adressé à l'un de nous par M. Villière, de Contrexéville, pour lithiase rénale d'origine parathyroïdienne probable.

Dans les *antécédents*, on relève que M. Des... a fait son service militaire au Tonkin, mais il dit n'y avoir jamais été malade. Il a eu une urétrite gonococcique qui aurait très rapidement guéri.

Sa *maladie actuelle* fait suite à une longue histoire de lithiase rénale. Dès l'âge de 20 ans et surtout à partir de 30 ans, le malade note la présence constante d'abondants dépôts blanchâtres dans les urines. A 39 ans, le dépôt urinaire est à plusieurs reprises particulièrement abondant et coïncide avec de légères douleurs rénales et des douleurs à la miction. Huit mois plus tard environ, une première colique néphrétique violente survient à gauche. Le malade n'a jamais souffert à droite et par la suite il n'a toujours eu que des coliques rénales gauches.

A cette époque, le malade a été traité par le régime et les médicaments usuels, mais rien n'a modifié l'aspect des urines qui sont toujours troubles. Jamais, sauf quand il se maintenait au régime hydrique, les urines n'ont été claires.

De l'âge de 39 ans jusqu'aujourd'hui, donc pendant vingt ans, le malade a souffert de coliques néphrétiques très espacées, environ une douzaine. Les crises elles-mêmes ne présentent aucun caractère particulier.

Ces dernières années, il a fait plusieurs séjours à Contrexéville.

Examen du malade à son entrée à la clinique: le 21 Septembre 1935.

Il s'agit d'un homme de 59 ans de bonne constitution, un peu amaigri, ancien employé de bureau aux chemins de fer, retraité d'office depuis trois ans. Il se sent fatigué et affaibli depuis sept à huit ans. Ces derniers temps, des travaux même peu pénibles le fatiguent rapidement. Il aurait maigri de 5 kilogr. dans la dernière année. Il pèse actuellement 59 kilogr.

Conjonctives légèrement bleuâtres sur un large cercle autour de la cornée, jaunâtres à la périphérie.

Léger œdème des pieds le soir.

Appareil digestif: bon appétit. Mauvaise dentition de tout temps, pas d'aggravation à ce point de vue ces dernières années. Digère bien. Jamais de nausées ni de vomissements. Tendance à la constipation depuis quelques mois. Jamais de diarrhées. Hernie épigastrique qui n'a jamais donné lieu à aucun trouble subjectif.

Foie normal à l'exploration clinique.

Rate palpable et percutable sur une étendue de deux travers de doigt.

Poumons sans lésions. Gros fumeur. Trachéobronchites assez fréquentes avec abondante expectoration.

Rien de particulier à l'examen du cœur. Tension artérielle à l'appareil de Vaquez, Mx 12, Mn 9.

Les réflexes tendineux sont normaux. Les réactions pupillaires sont bonnes.

Squelette: rien de particulier cliniquement, ni douleurs, ni gêne. A la radiographie *ostéoporose* notable des poignets, du fémur et du tibia près du genou. Ostéoporose légère de la colonne.

Articulations souples.

Musculature flasque, fondue, nettement hypotonique.

Le rein gauche paraît augmenté de volume: on le perçoit facilement par le palper bi-manuel. Il est un peu douloureux. Cette année-ci, pour la première fois, la radiographie a montré un *calcul* siégeant dans l'uretère gauche.

L'urètre présente plusieurs rétrécissements faciles à franchir.

Prostate normale.

Examen des urines: urines troubles, légèrement lactescentes. Pas de sucre. Albumine: traces irrégulières d'un jour à l'autre. Culot: pas de cristaux. Nombreux leucocytes altérés à un premier examen, leucocytes normaux en petite quantité quelques jours plus tard. Pas de cylindres. Calcium des urines (23 Septembre 1935): 0,303 pour 1.000, 0,480 en vingt-quatre heures. Phosphore urinaire dans les mêmes urines: 1 gr. 07 par litre (en P^2O^5).

Examen du *sang:* Calcémie, 0 gr. 112 et 0 gr. 109 par litre de sérum (méthode de Hirth). Deux examens antérieurs avaient donné en 1933: 0 gr. 143 et en 1935 : 0 gr. 152 (méthode de dosage non indiquée). Azotémie: 0,54 et 0,38 à deux examens successifs. Glycémie, 1 gr. 18 pour 1.000.

Quelques jours après son entrée à la clinique après quelques dilatations de l'urètre faites en vue d'une cystoscopie, le malade a éliminé spontanément son calcul: petit calcul friable, blanc jaunâtre, ne présentant pas de structure concentrique, texture non cristalline. Nous avons prié M. Thivolle, assistant du laboratoire de Chimie du professeur Nicloux, de vouloir bien l'examiner. Voici sa réponse. « Ce calcul charbonne légèrement, laisse un abondant résidu à la calcination. Soluble dans les acides, sans effervescence. Donne intensément la réaction de l'acide phosphorique et celle du calcium. Présence également d'une petite quantité de magnésium. Il s'agit d'un calcul phosphatique où domine le phosphate de chaux, avec un peu de phosphate ammoniaco-magnésien. »

La radiographie de contrôle montre que le calcul de l'uretère a disparu.

Dans ces conditions, on décide une *parathyroïdectomie.*

Le 28 Septembre 1935 (Prof. Leriche, Jung, Cavalli).

Le malade ayant une parfaite anesthésie locale et respirant tranquillement, on fait l'incision transversale habituelle. Le bistouri, en repassant dans la plaie, ouvre une grosse veine sous-cutanée latérale, près du bord du sterno-cléido-mastoïdien. L'ouverture mesure 1 cm. 1/2. Quelques secondes elle reste béante. Il n'y a pas de sang à l'intérieur et rien ne saigne. On dit: « Heureusement il n'y a pas aspiration! » Ligature immédiate. Par prudence on regarde le malade: il respire tranquillement, mais il est sans connaissance et ne répond ni aux excitations ni à la parole. Il est évident qu'il y a eu entrée d'air dans la veine béante. On ferme rapidement la plaie cervicale et on examine le malade: Pas de cyanose. Pas de dyspnée. Pouls très rapide (160 à 181). Auscultation: bruit de locomotive ou bruit de sifflement aux 2 temps. Ce n'est pas le bruit de moulin, mais cela le rappelle. Tension artérielle, 11,9 (au Vaquez). Quelques secondes après, le malade revient à lui. Tension, 14,8. Les veines sont extraordinairement dilatées.

On administre de l'acide carbonique et de l'huile camphrée.

En quelques secondes, tout se remet en ordre. Le malade répond à voix faible aux interrogations sans se rendre compte de ce qui s'est passé. Il demande si c'est fini, ayant dormi tout le temps, dit-il.

Ponction veineuse de 10 cmc: le sang paraît normal.

Un quart d'heure après: T. A. 13.8. Pouls, 112. Réflexes tendineux normaux. Réflexes cutanéo-plantaires en flexion. Réflexes oculaires normaux. On remet l'opération.

Suites sans incident.

Le 30 Septembre 1935: Réintervention. Du côté droit, après section du pédicule thyroïdien supérieur puis de l'inférieur, on trouve au-dessous du corps thyroïde, devant la trachée, une petite masse jaune, indépendante du corps thyroïde, qui paraît être une parathyroïde. On l'enlève. Du côté gauche, après section du pédicule supérieur, on enlève une petite masse jaunâtre plaquée contre le corps thyroïde au niveau de la branche thyroïdienne inférieure.

Examen histologique des pièces enlevées (Prof. Géry):

Première pièce: petite parathyroïde.

Deuxième pièce: petite parathyroïde accolée à un lobule thyroïdien quatre ou cinq fois plus gros qu'elle.

A part la réplétion des vaisseaux, il n'y a de lésions ni dans l'une ni dans l'autre.

En réalité, la parathyroïde gauche est un peu plus grosse que la droite, mais la droite est entourée de plus de graisse.

Suites immédiates. — 1er Octobre 1935. Emission d'une assez grande quantité d'urines, près de 2 litres avec énorme dépôt gris-blanchâtre.

2 Octobre 1935. Ascension thermique à 40. Grosse bronchite. Expectoration claire abondante. A l'auscultation : sibilance et râles bronchitiques couvrant toute l'aire de l'arbre bronchique. Calcémie, 0,084. Calciurie, 0,339 pour 1.000 et 0,312 par vingt-quatre heures.

4 Octobre 1935. La température tombe à 37°. L'expectoration se tarit. Les urines comportent toujours du dépôt, mais beaucoup moins abondant.

5 Octobre 1935. Le malade se lève.

9 Octobre 1935. Plaie guérie *per primam.* Calcémie, 0,085 par litre de sérum. Calciurie, 0, 163 pour 1.000, 0,211 par vingt-quatre heures.

11 Octobre 1935. Le malade quitte la clinique. Etat général excellent. Aucune douleur, ni rénale, ni osseuse. Réflexes rotuliens vifs, achilléens

faibles. Pas de Chvostek. Urines : toujours léger dépôt. Tousse et crache toujours un peu.

Suites ultérieures. Le malade nous écrit le 22 Novembre 1935 : « Je ne souffre plus du rein, mon urine est encore un peu trouble, mais sans dépôt ; je n'ai plus de douleurs en urinant. Mon état général s'améliore tous les jours, j'ai engraissé de 5 kilogr. depuis mon départ de votre clinique. »

Le 15 Février 1936 il nous écrit : « Je pèse maintenant 72 kilogr. J'ai bon appétit, je n'ai plus de dépôt dans mes urines et ne souffre plus pour uriner, j'urine peu fréquemment... je me crois complètement guéri... mais je sens toujours de temps en temps dans mon rein gauche une petite douleur un peu sourde, mais très supportable. Ma chair est plus ferme et ma peau n'est plus sèche. Je ne suis plus fatigué. »

*
* *

Il n'y a là qu'un document clinique avec résultat de cinq mois. C'est trop peu pour juger de la valeur réelle de la parathyroïdectomie dans un cas semblable. Mais nous avons cru devoir publier ce fait tel quel pour les recherches. D'ores et déjà, il faut faire remarquer que toute lithiase rénale devrait être désormais systématiquement étudiée du point de vue parathyroïdien. Les cas comme le nôtre ne sont peut-être pas rares : récemment, Albright, Baird, Cope et Blomberg [1] ont attiré l'attention sur ces faits. Ils ont opéré 2 des 4 cas que l'examen systématique des malades de leur service urologique leur avait fait découvrir : dans les 2 cas, un adénome parathyroïdien a été enlevé [2].

Il y a tout de même là quelque chose de nouveau.

*
* *

La connaissance des complications rénales de l'hyperparathyroïdisme est importante au moins à deux points de vue : d'abord pour l'étude de la pathogénie et de la thérapeutique de la lithiase rénale; ensuite, pour l'étude de l'hyperparathyroïdisme. Et puisque les éliminations phosphoriques et calciques lèsent le rein, il faut peut-être être prudent dans l'administration aux hyperparathyroïdiens des préparations calciques à haute dose dans l'espoir de recalcifier leur squelette malgré l'hypercalciurie.

(*Travail de la Clinique Chirurgicale du Professeur* R. LERICHE. *Université de Strasbourg.*)

1. F. ALBRIGHT, P. BAIRD, O. COPE, E. BLOMBERG : Studies on the physiology of the parathyroid glands. IV. Renal complications of hyperparathyroïdism. *The Am. Journ. of the Med. Sciences*, Janvier 1934, **187**, n° 1, 49-65.
2. Nous avons récemment observé un nouveau cas de lithiase rénale ou hypercalcémie. La malade a été parathyroïdectomisée. Le fait sera publié ultérieurement.

LA STASE ILÉALE

PAR MM.

M. CHIRAY, A. BOSQUET et **R. LE CANUET**

La stase iléale participe au tableau de maintes affections digestives, qu'il s'agisse d'une stase organique ou, plus souvent, d'une stase fonctionnelle telle qu'on l'observe au cours des colites et des appendicites chroniques. La stase iléale peut rester une simple constatation radiologique. D'autres fois, lorsqu'elle est importante, elle conditionne des symptômes particuliers qui donnent la note clinique dominante et permettent le diagnostic d'emblée, avant tout examen complémentaire. Ceux-ci semblent répondre aux manifestations que, de longue date, on a envisagées avec quelque imprécision, d'ailleurs, comme constituant le tableau de l'intoxication intestinale. Dans ce vaste sujet qu'est la stase iléale, à laquelle l'un de nous a consacré sa thèse [1], nous voudrions indiquer ici les quelques éléments qu'il nous est à l'heure actuelle possible de dégager.

Dans un article récent sur la physiologie radiologique de la valvule iléo-cæcale [2], nous avons montré le processus d'invagination de la « gargouille iléale », par lequel l' « antre pré-valvulaire » se vide dans le cæcum. Nous avons aussi insisté sur l'existence d'une stase iléale physiologique et sur le fait que la vacuité de l'iléon n'est guère réalisée, normalement, que dans d'étroites limites horaires. C'est seulement lorsque la baryte siège encore totalement ou partiellement dans l'iléon à la neuvième heure du transit que nous estimons pouvoir parler de stase iléale. Certes, la plupart des sujets normaux vident dans le côlon le contenu iléal bien avant la neuvième heure, mais nous nous sommes arrêtés à cet horaire pour avoir plus de certitude d'être en présence d'états certainement pathologiques. Cette recherche de la stase iléale à la neuvième heure doit toujours être précédée d'un examen à la cinquième heure, examen qui contrôle la vacuité de l'estomac, afin d'éliminer la fausse stase iléale, liée au retard de son vidage. Quand le retard iléal est établi de façon certaine, il y a intérêt à rechercher minutieusement le point du ralentissement. Comme c'est le plus souvent le dernier segment de l'iléon, il faut particulièrement étudier le fonctionnement de l'appareil propulseur pré-valvulaire, la fréquence et la force de ses ondes, leur efficacité ou leur impuissance, enfin, la dimension des anses en réplétion persistante. De telles recherches radiologiques ne sont valables que si les malades gardent leur régime et leur horaire alimentaire habituels et s'abstiennent de tout laxatif.

Ces stases iléales véritables doivent être distinguées, comme nous l'avons indiqué ailleurs [3], des fausses stases iléales par reflux, si souvent réalisées au cours du lavement baryté. Les seuls reflux présentant quelque intérêt sont ceux qu'on peut observer au cours du transit, lorsque, après avoir, dans un premier examen, constaté la vacuité iléale, on observe, quelques heures plus tard, un retour de la baryte dans l'iléon. Ce sont des faits trop rares pour que nous nous y arrêtions.

LES STASES ILÉALES ORGANIQUES.

Les stases iléales organiques ont été jusqu'à présent les mieux étudiées. Nous ne ferons que rappeler celles qui relèvent de la tuberculose iléo-cæcale, du cancer termino-iléal, d'ailleurs assez rarement sténosant, des réactions péritonéales secondaires à une sigmoïdite, à une affection utéro-ovarienne. Ces étiologies organiques n'ont eu pour nous que l'intérêt de fixer le tableau clinique de toute stase iléale. Plus discutables nous apparaissent celles qui relèvent d'un foyer inflammatoire d'origine appendiculaire. On les observe chez les malades antérieurement opérés pour abcès appendiculaire et chez ceux qui, ne s'étant décidés à l'appendicectomie qu'après de nombreuses crises aiguës, ont laissé l'affection, d'abord bien localisée, se compliquer de lésions de voisinage. Par contre, la rareté de la stase iléale après une appendicite aiguë franche et précocement opérée est une constatation qui a retenu notre attention. Nous y insistons avec le dessein de lui opposer plus loin la fréquence des stases iléales chez les malades opérés pour ce qu'on appelle l'appendicite chronique. Si, en effet, celle-ci peut, à la longue, engendrer un foyer de périviscérite iléocolique constituant une véritable stase organique, elle ne réalise, dans la plupart des cas, qu'une simple stase fonctionnelle. C'est là un fait en opposition avec les idées classiques.

Les brides, torsions, adhérences, membranes ont été incriminées comme facteurs mécaniques dans les stases iléales d'apparence primitive. Leur constatation fréquente dans l'appendicite chronique nous semble avoir été trop facilement invoquée pour expliquer les troubles qui, si souvent, persistent après l'appendicectomie. On sait l'importance que Lane a attachée, dans la production de ces brides, à une chute du cæcum secondaire à sa distension. Pour notre part, nous avons, au contraire, été surpris de constater, radiologiquement, la stase iléale, bien plus souvent avec les cæcums distendus, haut situés, qu'avec les cæcums distendus et descendus. Les brides iléales nous paraissent être moins le résultat d'une cause mécanique que la conséquence d'une inflammation du mésentère, d'une mésentérite rétractile. D'ailleurs, le fait que, maintes fois, au cours d'interventions, nous avons observé les ganglions adjacents enflammés et la vascularisation locale intensifiée, semble confirmer cette origine inflammatoire.

Il est enfin un dernier et capital argument. Souvent on voit des brides qui ne s'accompagnent pas de stase ou qui s'accompagnent seulement de stase en amont de la valvule et non au-dessous de la bride. Tout ceci porte à penser qu'une telle cause mécanique ne saurait, en dehors de quelques cas exceptionnels, être invoquée à l'origine des stases iléales organiques.

Dans le diagnostic de stase iléale organique, il faut apporter beaucoup de prudence. Bien souvent, on ne trouve pas, au cours de l'intervention, l'obstacle organique qu'on croyait exister et l'on s'aperçoit que la stase iléale supposée organique n'était, malgré les apparences, qu'une stase fonctionnelle. Il y a autant de causes d'erreur pour ces apparentes péri-iléites que pour les pérityphlites, terme dont on abuse si souvent. Comme élément de certitude, confirmant le caractère organique d'une stase iléale, nous admettons seulement la déformation avec aspect rétréci, irrégulier, déchiqueté, des contours de l'anse iléale, et ceci, en un point toujours le même à chaque exploration. Les dilatations en amont d'un point rétréci n'ont une signification organique que lorsqu'elles sont vraiment considérables. Quant à la prolongation d'une stase, elle ne peut, même lorsqu'elle est très importante, constituer en faveur du caractère organique qu'un simple élément de présomption.

LES STASES ILÉALES FONCTIONNELLES.

Les stases iléales fonctionnelles, beaucoup plus fréquentes que les organiques, apparaissent comme une exagération de la stase physiologique. C'est, en effet, en amont même de la valvule ou plus rarement de l'appareil propul-

1. A. BOSQUET : La stase iléale. *Thèse de Paris*, 1935 (*Arnette*, édit.).
2. M. CHIRAY et A. BOSQUET : La physiologie radiologique de la valvule iléo-cæcale. *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1935, n° 102, 2081.
3. M. CHIRAY et A. BOSQUET : *Loc. citato*.

seur constitué par les derniers centimètres iléaux que se fait la stagnation. Ces stases fonctionnelles sont d'importance variable d'un moment à l'autre, selon l'évolution même de la lésion qui les conditionne. Elles s'observent au cours d'affections digestives très variées, et dont le siège peut être loin de l'appareil iléo-colique, car celui-ci se trouve souvent impressionné par des réflexes à distance. Rappelons, par exemple, la mise en tonus immédiate de l'appareil musculaire valvulaire et le regain d'activité propulsive du dernier segment iléal que déclanche le fonctionnement pylorique. Il n'y a dès lors rien d'étonnant à ce que, comme nous l'avons parfois constaté, des lésions lointaines, soit ulcus pylorique ou duodénal, soit cholécystite lithiasique, puissent déterminer la stase iléale fonctionnelle. En pareil cas, les retours offensifs et les rémissions de celle-ci se montrent parallèles à l'évolution de l'affection causale. Mais les symptômes intestinaux qu'elle apporte risquent en modifiant le tableau clinique, de faire attribuer à une lésion du carrefour inférieur ce qui relève d'une affection plus haut située. C'est là une de ces interférences qui, si souvent, en pathologie digestive, rendent difficile un diagnostic précis. C'est surtout au cours des appendicites chroniques et des colites que se rencontrent les stases iléales fonctionnelles.

La stase iléale fonctionnelle au cours des appendicites chroniques. — Depuis quelques années, nous avons suivi cliniquement et fait opérer, sans enthousiasme d'ailleurs, et après un long essai de thérapeutique médicale, un assez grand nombre de malades présentant le syndrome qu'on est convenu d'appeler l'appendicite chronique. Si nous employons cette terminologie prudente, c'est qu'à notre avis, la véritable appendicite chronique, isolée, constitue une éventualité rare chez l'adulte et que le plus souvent on comprend sous ce nom des états de typhlo-colite chronique dans lesquels le rôle pathogène ou même la coexistence de l'inflammation appendiculaire ne paraissent pas toujours démontrés. Quoi qu'il en soit, dans chaque cas opéré, nous avons, grâce à l'aide compétente de M. Guy Albot, confronté avec soin les documents cliniques et radiologiques avec l'état lésionnel macroscopique et histologique. Ces études nous conduisent à mettre en doute la valeur des signes radiologiques admis par Jacquet et beaucoup d'autres, comme révélateurs de l'appendicite chronique, en particulier l'incisure du bord externe du cæcum, la confrontation du point douloureux mobile avec le point d'insertion de l'appendice, enfin et surtout la stase iléale fonctionnelle. Des deux premiers points contestés, nous ne dirons qu'un mot, car ils restent un peu en dehors de notre sujet. Signalons cependant qu'à notre avis, l'incisure du bord externe du cæcum représente simplement, en regard de la valvule, la contraction normale des fibres circulaires coliques, partie intégrante de l'appareil musculaire iléo-colique, de la valvule de Bauhin. Quant au point douloureux repéré radiologiquement sur l'appendice ou, si celui-ci reste invisible, sur sa base d'implantation supposée, il nous paraît bien difficile à différencier à travers les plans superficiels de la douleur quasi constante, en pareil cas, de la valvule elle-même. D'ailleurs, dans bien des cas d'appendicites indubitables, nous avons vu le soi-disant point douloureux appendiculaire siéger de façon fixe sur la paroi et non sur l'appendice.

Mais c'est surtout à propos de la stase iléale fonctionnelle et de sa valeur dans l'appendicite chronique que nous voudrions discuter. Nous avons été amenés à douter de sa valeur comme de celle des autres signes radiologiques, lorsque sur des malades examinés dans l'obscurité de la salle de radiologie, nous avons, sur la constatation de ces signes radiologiques, cru à l'existence de l'appendicite chronique et à la nécessité de l'appendicectomie pour apprendre ensuite que l'opération était faite depuis longtemps. Nos recherches ultérieures nous ont convaincus plus complètement qu'on ne peut fonder le diagnostic de l'appendicite chronique sur la stase iléale à la neuvième heure, la seule que nous tenons pour valable à la différence de Jacquet qui se contente de la stase à la sixième heure. A nos yeux, si la stase iléale offre un notoire intérêt dans l'appendicite chronique, ce n'est pas au point de vue du diagnostic, mais pour fixer la conduite thérapeutique. Nous allons nous expliquer sur ce point en passant en revue les diverses constatations faites sur nos malades observés cliniquement, radiologiquement et anatomiquement.

Dans un premier groupe, l'appendice enlevé nous a montré des lésions microscopiques indiquant une atteinte indiscutable et non les altérations banales dont on a grand tort habituellement, si on en juge par quelques appendices témoins normaux, de se contenter pour justifier l'acte opératoire. L'appendicectomie a amené dans ces cas la guérison réelle et non l'amélioration simplement passagère qui suffit souvent à satisfaire le chirurgien. Bref, critérium clinique et critérium anatomo-pathologique étaient réunis, et dans aucun de ces cas nous n'avons observé la stase iléale à la neuvième heure. De tels faits sont sans doute, comme la véritable appendicite chronique elle-même, peu fréquents chez l'adulte. Ils sont bien plus souvent observés chez l'enfant où l'appendicectomie donne d'ailleurs des résultats moins décevants que chez l'adulte. En tout cas, un premier point est de ce fait établi. On n'a pas le droit de nier l'existence de l'appendicite chronique sous prétexte qu'il n'y a pas de stase iléale à la neuvième heure. Ce sont au contraire des cas où l'absence de typhlo-colite permet, si vraiment l'appendice est en cause, d'attendre du traitement chirurgical un résultat complet et rapide. Malheureusement, sinon chez l'enfant, du moins chez l'adulte, il est si fréquent que l'atteinte appendiculaire aille de pair avec une typhlo-colite et s'accompagne alors de stase iléale, qu'en l'absence de cette dernière, on doit toujours rechercher si une affection urinaire droite ou une iliaqualgie ne sont pas la cause de la douleur trompeuse qui fait croire à l'appendicite chronique.

Lorsqu'il y a stase iléale au cours d'une appendicite chronique, et ce sont les cas les plus fréquents, on doit penser avant tout, à moins qu'il ne s'agisse de stase réflexe déterminée par une lésion sus-jacente méconnue, qu'il existe une typhlo-colite, et on place cette fois le traitement médical au premier plan. L'atteinte appendiculaire peut coexister et souvent être, de loin, à l'origine de cette colite. Mais quand, en raison des résultats incomplets du traitement médical, on en vient à conseiller l'appendicectomie, on doit avertir le malade qu'on conçoit l'opération comme un moyen thérapeutique de complément et qu'il ne faut pas attendre d'elle une amélioration rapide et totale. On doit même l'avertir qu'il peut n'en tirer aucun bénéfice. Une telle appendicectomie nécessite, pour ne pas être suivie d'aggravation, une longue préparation du malade et des soins post-opératoires prolongés. En aucun cas, elle ne doit être, comme on l'annonce trop souvent au malade, « la petite intervention qui l'écartera huit jours à peine de ses occupations ».

La stase iléale fonctionnelle au cours des colites. — Les colites et particulièrement les typhlites représentent les états digestifs au cours desquels on trouve, avec la plus grande fréquence, une stase iléale en amont. Le spasme termino-iléal et valvulaire qui la conditionne s'accompagne dans la règle de termino-iléalgie, qui fait si souvent croire à tort à l'atteinte élective de l'appendice. Les rapports des colites et de la stase iléale sont soulignés par la constatation de leur apparition simultanée et par la disparition radiologique de la stase, quand s'améliorent les symptômes colitiques. La moins grande résistance des colites de l'enfant aux thérapeutiques habituelles, leur évolution plus franchement régressive, mettent encore mieux en évidence cet étroit parallélisme. De même, ce n'est qu'au moment où les dolichocolons s'accompagnent de colite qu'ils présentent une stase iléale surajoutée.

Dans tous ces états de colite avec stase iléale, on tend actuellement à considérer *a priori* que la stase iléale constitue un trouble satellite et secondaire. Sans doute serait-il plus raisonnable de mettre sur le même plan les troubles fonctionnels du côlon et ceux de l'iléon, comme conséquences parallèles d'une cause commune. Il ne nous paraît même pas illogique de prendre en considération les produits toxiques, le microbisme et le chimisme anormaux que comporte un train iléal retardé pour supposer que le côlon puisse, dans certains cas, ne réagir que secondairement par des réactions motrices d'intolérance, lors de l'arrivée du dit train dans le cæcum. Bref, la stase iléale ne nous semble pas comporter obligatoirement moins d'autonomie que les colites simples. Les rares constatations d'iléite terminale que nous avons faites, au cours d'interventions pratiquées chez des sujets accusant une stase iléale, s'inscrivent en faveur de cette hypothèse. Dans un cas, il s'agissait d'un malade autrefois appendicectomisé et présentant une colite importante. Dans un autre, il s'agissait d'une malade qui, malgré une stase iléale notable, n'accusait aucun signe de colite et dont les troubles avaient été mis sur le compte d'une appendicite chronique, diagnostic qui ne se trouva pas confirmé au cours de l'intervention. Il est donc possible qu'une iléite terminale isolée se trouve à l'origine d'une stase iléale, et il est même probable qu'elle joue ce rôle plus souvent qu'on ne le pense. En effet, la démonstration opératoire de cette iléite ne peut être faite que si l'intervention est pratiquée à une de ses phases aiguës et si le chirurgien ne se contente pas d'extirper aveuglément, au fond d'une étroite incision, sans exploration iléale, un appendice rendu toujours responsable de tous les maux. En somme, la stase iléale semble pouvoir trouver son origine dans une atteinte de l'iléon lui-même. D'ailleurs, il est étonnant, étant donné la fréquence des états pathologiques du côlon, que les affections de l'intestin grêle restent encore à notre connaissance si rares, malgré l'importance anatomique et physiologique de ce segment digestif. Peut-être pourrait-on expliquer ce fait en rappelant la facilité d'exploration radiologique du premier et la difficulté de l'examen du second.

Les répercussions des stases iléales. — Quelle que soit sa cause première, une stase iléale se répétant sans cesse paraît capable de constituer un élément capital, en matière d'intoxication intestinale, élément beaucoup plus important que la stase cæcale, qu'elle accompagne d'ailleurs bien souvent. La muqueuse de l'intestin grêle, par son système vasculaire, par la présence de ses villosités, est spécialement adaptée

à une rapide absorption. Aussi peut-on aisément concevoir que les putréfactions précoces réalisées à la faveur d'une stase iléale puissent avoir une importante répercusion. Certes, les fonctions de détoxication hépatique et rénale sont capables de compenser pendant longtemps l'absorption des produits toxiques et ceci explique que des stases iléales puissent exister pendant un certain temps, sans grand retentissement sur l'état général. La stase de l'iléon n'est pas tout, sans doute, dans le tableau de l'intoxication intestinale, mais, derrière cette toxémie, on doit toujours s'attendre à trouver une stase iléale.

Les malades présentant un retard important du transit iléal accusent un certain nombre de symptômes rarement groupés en totalité, mais souvent assemblés de façon suffisante pour permettre de chercher et de prévoir la confirmation radiologique. Ils se plaignent quatre ou cinq heures après le repas d'un ballonnement abdominal diffus, mais prédominant dans la région ombilicale. Ils décrivent volontiers des troubles cénesthésiques particuliers consistant en sensation de « ventre jamais vide », avec l'impression parfois précise qu'en un point déterminé de l'abdomen, il y a gêne au transit intestinal. Fréquemment existe une somnolence post-prandiale, parfois invincible, alors que le sommeil nocturne est au contraire mauvais, agité, troublé de cauchemars. Les céphalées, les accès migraineux surviennent fréquemment accompagnés d'état vertigineux. Il s'y joint une asthénie physique avec fatigabilité rapide et une asthénie psychique avec mélancolie ou irritabilité. Le retard de l'absorption hydrique du gros intestin, après le repas du soir, conditionne parfois une pollakiurie nocturne, indépendante des troubles urinaires que pourrait évidemment entraîner une infection colibacillaire associée.

On est frappé par le facies spécial de ces sujets, le teint terreux de leur visage, avec une coloration jaunâtre cernant les yeux et les lèvres. La langue est chargée, saburrale; l'haleine désagréable, la pyorrhée dentaire fréquente. A l'examen abdominal, quelle que soit l'affection concomitante de la stase, il est habituel de constater un point douloureux, dont l'examen radiologique montre la coïncidence avec la valvule iléo-cæcale. Bien souvent, en outre, au cours des stases iléales fonctionnelles, on perçoit, en dedans du cæcum, une corde douloureuse oblique en bas et en dedans, correspondant à l'anse termino-iléale. Le foie est fréquemment un peu augmenté de volume, parfois un peu sensible, notamment en période digestive.

C'est à dessein que dans ce tableau clinique, nous ne mentionnons pas la constipation. Contrairement à ce qu'on pourrait attendre, si elle n'est pas rare, elle peut aussi faire défaut. La stase iléale est souvent constatée chez des sujets dont les selles sont régulières et quotidiennes ou même diarrhéiques. Il ne faut pas croire que stase iléale soit synonyme de constipation.

En dehors de ces divers symptômes, qui déjà orientent vers une enquête radiologique, la stase iléale peut comporter maints autres retentissements. Il est possible qu'elle intervienne dans certains états anémiques, dans quelques rhumatismes chroniques, dans les états acétonémiques de l'enfance. Mais nous n'avons pas pratiqué dans ce sens de recherches assez consistantes pour pouvoir leur donner une expression formelle.

Nous nous sommes attachés, surtout, à l'étude du retentissement de la stase iléale dans la sphère digestive. Il a été indiqué ci-dessus qu'une lésion gastrique ou duodénale bien déterminée, telle qu'un ulcus, peut s'accompagner d'une stase iléale fonctionnelle masquant plus ou moins sa symptomatologie. Inversement, la stase iléale réalisée par une lésion localisée de l'intestin grêle, telle qu'une iléite terminale, peut, en raison de conséquences pyloriques réflexes, s'accompagner d'un syndrome gastrique capable d'attirer seul l'attention. La stase iléale peut retentir sur la vésicule et nous avons fréquemment observé, chez de tels malades, des diarrhées prandiales répondant à des chasses biliaires, qui ne sont peut-être qu'un processus de défense. La stase iléale peut-elle, comme on l'a dit à l'étranger, déterminer une cholécystite du fait du microbisme duodénal anormal, nous ne pouvons l'affirmer. Dans les cas où nous avons pratiqué un tubage duodénal, même poussé jusqu'au jéjunum, nous n'avons guère retiré, au cours des stases iléales, qu'un liquide dont la flore microbienne était aussi pauvre que de coutume. Par contre, le retentissement sur le foie nous paraît moins hypothétique. Déjà nous avons noté sa fréquente hypertrophie qui paraît en rapport avec une suractivité fonctionnelle. Mais, si le foie peut pendant longtemps compenser l'intoxication iléale, la prolongation de celle-ci doit à la longue altérer ses cellules nobles. Malheureusement, cette atteinte est souvent difficile à démontrer, car le ralentissement du transit iléal rend incertaine l'interprétation des épreuves de galactosurie provoquée dans la recherche de la déficience hépatique. Cette déficience peut, en tout cas, s'exprimer lorsque, au cours d'une affection ultérieure, le foie se montre incapable de réagir dans les conditions habituelles. C'est un fait que nous avons pu mettre en évidence dans l'ictère catarrhal. Chez les malades atteints d'ictère catarrhal simple, les examens radiologiques pratiqués pendant l'ictère, et à longue distance de celui-ci, montrent qu'il n'y a pas de stase iléale ou tout au moins que sa fréquence ne dépasse pas la très faible proportion de stases qu'on rencontre, pour des raisons encore ignorées, chez des sujets apparemment sains. Par contre, nous avons toujours découvert des stases iléales dans les ictères catarrhaux prolongés, dont nous avons pu observer 7 cas au cours des deux dernières années. Il s'agissait d'ictères qui, pour certains, ont duré jusqu'à trois mois ou trois mois et demi. Tous présentaient sans exception une stase iléale importante, soit constatée après la guérison de l'ictère, alors que le malade revenait consulter pour des troubles intestinaux, dont le début était antérieur à l'ictère, soit décelée à la fois pendant l'ictère lui-même et après sa terminaison. Certes, nous ne voulons pas dire que la stase iléale constitue un élément de diagnostic étiologique au cours de l'ictère prolongé. Elle existe aussi dans les diverses variétés d'ictères lithiasiques et d'obstruction calculeuse du cholédoque. Mais, la présence constante de cette stase, dans les 7 cas d'ictère catarrhal prolongé par nous observés, mérite réflexion et s'oppose, en tout cas, à la carence du même syndrome au cours de l'ictère catarrhal banal. Si, dans ces 7 observations, on retrouve le mode de guérison étalé, ralenti, qui caractérise l'évolution de l'ictère catarrhal prolongé, si, dans ces 7 cas, a fait défaut la « crise » terminale de l'ictère catarrhal banal, c'est sans doute parce que, du fait d'une stase iléale depuis longtemps établie, la cellule hépatique, quelque peu altérée, ne possédait plus l'intégrité, ni l'intégralité de ses fonctions.

Les stases iléales fonctionnelles, bien plus encore que les stases organiques, nous semblent donc intéressantes, tant par la variété de leurs causes, que par leurs retentissements qui débordent la sphère digestive. Cette variété explique leur complexité et la difficulté qu'on éprouve à dégager les manifestations cliniques qui leur sont propres. Nous croyons néanmoins que les divers troubles fonctionnels et généraux qu'elles conditionnent leur donnent déjà une individualité suffisante pour orienter le médecin averti vers leur recherche radiologique confirmative. La fréquence des stases iléales fonctionnelles au cours des colites, le rôle pathogénique qu'elles peuvent y jouer, l'influence que doit avoir la constatation d'une stase iléale sur la conduite à tenir en présence d'un tableau d'appendicite chronique nous paraissent enfin, malgré l'obscurité qui règne encore sur la pathologie de l'intestin grêle, des notions dignes de retenir l'attention.

IMPORTANCE DE LA RECHERCHE, PAR LA CULTURE, DU BACILLE DE KOCH DANS L'URINE ET LE SANG

DES SUJETS SUSPECTS DE TUBERCULOSE RÉNALE

PAR MM.

M. NASTA, M. BLECHMANN, T. KATZ-GALATI et J. GASPAR

(Bucarest)

Le progrès continuel que subissent nos méthodes d'investigation clinique et la précocité toujours croissante avec laquelle nous arrivons à faire le diagnostic d'affections, que récemment encore nous ne pouvions identifier qu'à un degré plus ou moins avancé de leur évolution, nous ont fait changer d'opinion au sujet du pronostic et des indications thérapeutiques de bien des maladies.

Sans parler de la tuberculose pulmonaire en général dont le dépistage de plus en plus précoce a modifié sensiblement le pronostic, le nombre de cas guérissables étant certainement beaucoup plus grand de nos jours qu'à l'époque de nos devanciers même rapprochés, il nous suffira de rappeler quel était, il n'y a pas longtemps, le pronostic de la tuberculose du nourrisson alors qu'on n'en connaissait que les formes avancées, considérées à juste titre comme toujours mortelles, et le revirement qui s'est opéré à ce point de vue depuis que l'on a appris à reconnaître, par les réactions à la tuberculine et l'examen radiologique, le grand nombre des tuberculoses curables de la première enfance.

Sans comporter un pronostic vital aussi grave, la tuberculose rénale est une affection, imposant de l'avis unanime des spécialistes une seule solution thérapeutique : l'ablation du rein malade. Mais si l'expérience clinique a, jusqu'à nos jours, pleinement justifié cette manière d'agir, il est pourtant permis de se demander si les cas de tuberculose rénale couramment diagnostiqués par les méthodes usuelles correspondent réellement aux formes les plus précocement décelables par les moyens actuels de recherche.

En effet, il y a lieu de se demander si les trois éléments du diagnostic : fonction rénale troublée, pus et sang dans l'urine, présence du bacille de Koch, ne sont pas l'expression d'une lésion, souvent encore assez discrète mais néanmoins déjà suffisamment avancée pour ne plus permettre l'espoir d'une guérison spontanée ou par un traitement purement médical.

Plusieurs faits semblent plaider en ce sens, et

en premier lieu la question si troublante encore du rein controlatéral dans les cas de tuberculose rénale cliniquement unilatérale. Il est d'observation courante que, souvent après la néphrectomie pour tuberculose, l'urine contient encore pendant quelque temps des bacilles. Dans certains cas, où des observations minutieuses ont permis d'exclure l'origine extra-rénale de cette bacillurie, il n'est pas possible de lui en attribuer une autre que le rein controlatéral cliniquement considéré comme sain. Nous disons « cliniquement » sain, car il existe des observations où l'autopsie a permis de constater que ce rein, apparemment sain, n'en était pas moins porteur de discrètes lésions tuberculeuses. Les anatomo-pathologistes ont d'ailleurs, en tout temps, signalé la présence de lésions tuberculeuses cicatricielles dans le rein, ne laissant subsister aucun doute sur le fait que des lésions tuberculeuses rénales peuvent guérir. Aussi certains urologues (Lieberthal et Huth) qui ont minutieusement étudié la question, tant au point de vue clinique que bactériologique et anatomique, se croient-ils autorisés à affirmer que la tuberculose rénale est cliniquement unilatérale, mais anatomiquement toujours bilatérale. Et pourtant la pratique nous enseigne que, dans la grande majorité des cas, le rein controlatéral reste cliniquement et pratiquement sain après la néphrectomie; donc s'il y a eu tuberculose, elle a dû guérir. D'ailleurs, n'assistons-nous pas à pareille guérison des lésions vésicales et urétérales, lorsque, après ablation du rein malade, l'organisme est mis en de meilleures conditions de résistance et triomphe de ces lésions, qui, tant que le foyer tuberculeux le plus important subsistait, continuaient leur évolution fatalement progressive? Récemment, un grand nombre d'urologues s'est rallié à l'hypothèse d'une guérison, soit spontanée, soit à la suite d'une néphrectomie, des cas de tuberculose incipiente (D. van Capellen, R. Chwalla, Ed. Keyes, St. Woodruff et H. Bumpus, D. Band, W. Munro, C. I. Bucher et Th. Fetter).

En second lieu, il faut noter la question si controversée encore de la bacillurie. En effet les opinions les plus diverses sont émises sur la question de l'existence d'une bacillurie sans tuberculose rénale.

A côté des auteurs qui ne l'admettent pas et croient que toute bacillurie, pourvu que l'origine extra-rénale soit éliminée, n'est due qu'à une lésion tuberculeuse du rein, il en est d'autres qui soutiennent que les bacilles de Koch peuvent traverser le rein en d'autres circonstances. Cette éventualité pourrait se produire soit par le passage à travers le rein normal, au cours d'une bacillémie (Fullerton et Hiller, Ernst Meyer, Pels Leusden) ou à travers un rein altéré par une néphrite ou un traumatisme local ou général (Killeuthner, Orth, Deist), soit au cours d'une néphrite tuberculeuse, dans le cas d'une altération du rein due au bacille de Koch, qui, cependant, ne déterminerait que des lésions banales de néphrite sans déterminer de réactions spécifiques, tubercules ou caséification (De Keersmacker, Liebermeister, Feodorow, Rhimer, Wildbolz, Fain, L. Bernard et Salomon, etc., etc.).

Nous ne pouvons citer tous les faits apportés à l'appui de ces hypothèses. Nous nous bornerons à citer les plus récents, publiés par Deist qui, en pratiquant systématiquement et journellement la recherche des bacilles dans les urines de tuberculeux pulmonaires, a eu 12 résultats positifs sur 31. Il s'agissait de malades ayant subi un traumatisme thérapeutique, institution de Pn. A., section de brides, interruption de grossesse. L'étude fonctionnelle du rein avait permis de déceler une insuffisance légère et transitoire. Ce qui caractérise cette bacillurie et la différencie de l'élimination bacillaire due au rein tuberculeux, c'est que, tandis que la première est passagère et ne peut être surprise que par un examen quotidien des urines, la seconde est constante. Le contrôle anatomique lui a permis, dans 5 cas, de constater l'intégrité des reins.

Dans des recherches récentes, A. Saenz, D. Eisendrath, L. Costil et M. Sadettin, d'une part, F. Pezzagora et C. Bacanu d'autre part, chez l'homme, Gaiginsky et Petresco sur le cobaye tuberculeux, n'ont jamais réussi à déceler une bacillurie sans lésion rénale.

Les arguments et les faits invoqués à l'appui de leur hypothèse par les partisans d'une bacillurie sans lésion rénale tuberculeuse sont cependant, il faut l'avouer, loin d'égaler en valeur ceux qu'ont présentés, dernièrement encore, quelques partisans de la thèse adverse. Ainsi Dimtza et Kartal, soumettant à une revue critique toute la littérature concernant ce sujet, ont trouvé non seulement que la bacillurie sans lésion est contestée par un grand nombre d'auteurs, qui n'ont jamais pu être convaincus (Kapsammer, Marion, Stitzer et Williams, Morse et Braasch, Stœklin, Ruder, Farkas), mais aussi que beaucoup de faits rapportés par les partisans de la bacillurie manquaient de preuves suffisantes. Ainsi la démonstration de la bacillurie est souvent faite par la simple présence de bacilles dans l'urine, chez des malades qui ne présentent pas de manifestations cliniques, et sans preuve anatomique, sans observation de l'évolution ultérieure pendant un temps suffisamment long. Ailleurs le contrôle anatomique n'est pas complété par l'examen histologique du rein, et l'origine exclusivement rénale de la bacillurie n'est pas suffisamment établie, faute d'un examen complet des voies uro-génitales inférieures. Faisant état de leurs propres recherches, Dimtza et Schaffhauser apportent le résultat de quatre années d'observations ayant porté sur 175 malades atteints de tuberculose extra-rénale; ils ont pratiqué 900 inoculations au cobaye et 2.000 cultures. L'examen de l'urine était fait 3-4 fois par semaine pour chaque malade et portait constamment sur l'urine des vingt-quatre heures. Ils n'ont eu que 8 cas positifs, chez des malades à symptomatologie fruste, plutôt douteuse, et l'opération n'a été décidée que lorsque à la bacillurie, d'ailleurs elle-même assez discrète (les bacilles ayant été trouvés généralement par culture ou par inoculation exceptionnellement à l'examen direct), venaient s'ajouter pour compléter la triade symptomatique la pyurie et le trouble fonctionnel. La bacillurie a généralement précédé les autres symptômes. Dans tous ces cas, les auteurs ont trouvé des lésions tuberculeuses typiques. Souvent l'aspect extérieur du rein était normal; les lésions devaient être recherchées à la loupe; elles siégeaient généralement sur la pyramide médullaire et particulièrement sur la papille.

Lieberthal et Huth ont étudié 1.000 malades opérés pour tuberculose rénale; ils ont fait l'étude anatomique macro- et microscopique de 240 reins, dont 80 provenant d'autopsies et 160 d'opérations. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

Tous les cas de soi-disant néphrite tuberculeuse ne sont que des cas de tuberculose rénale chirurgicale incipiente dans lesquels le foyer tuberculeux n'a pas été découvert parce que le rein n'avait pas été assez minutieusement examiné. Ce foyer est toujours un ulcère caséeux en communication avec le bassinet. On rencontre souvent des lésions rénales non spécifiques au voisinage de ces foyers. Jamais, dans ces lésions non spécifiques, on ne trouve de bacilles.

Ces lésions échappent le plus souvent à l'examen parce que, dans la pratique courante, on n'examine pas chaque calice individuellement. L'ulcère caséeux peut ne pas être plus gros que la tête d'une allumette; parfois il atteint le volume d'un pois ou peut même être plus gros. Souvent il n'est visible qu'à la loupe; dans ce cas il a l'aspect d'une tache grisâtre dépourvue du poli normal de l'organe.

Le rein doit être examiné à l'état frais; la fixation à l'alcool, au formol, etc., le décolore, de sorte que ces petites altérations ne sont plus visibles.

Sur plus de 1.000 coupes microscopiques, ces auteurs n'ont jamais trouvé de bacilles dans le parenchyme rénal, dans les tubuli ou dans des lésions non caséifiées; il est vrai cependant que la situation centrale ou l'enkystement de pareilles lésions peut empêcher l'élimination des bacilles par l'urine, même lorsqu'elles en contiennent en assez grand nombre.

La simple bacillurie, même en l'absence de pus et de signes d'insuffisance rénale, est suffisante pour affirmer le diagnostic de tuberculose rénale.

Pour ce qui est de la bacillurie transitoire, signalée par différents auteurs au cours de la grossesse (Graebki, Jaschke, Jerie, Dosza), ou à la suite de différents traumatismes, comme pour les cas où une bacillurie chez un lithiasique a disparu après l'opération, ainsi que ceux de bacillurie provenant du rein controlatéral persistant quelque temps encore après l'ablation du rein malade pour disparaître ensuite, les auteurs admettent qu'il s'agit de tuberculoses rénales incipientes, favorisées par la déficience passagère de l'organisme due à ces différentes causes; leur suppression permet à l'organisme de reprendre le dessus, aux lésions de guérir et, par conséquent, à la bacillurie de disparaître.

Voilà donc un ensemble de faits assez impressionnant qui nous font considérer avec plus de probabilité l'hypothèse d'une tuberculose rénale discrète et curable.

S'il en était ainsi, n'est-il pas logique alors de se demander, en présence d'un cas de tuberculose rénale, confirmé par la découverte de bacilles de Koch dans l'urine, mais dont certains caractères, tels que l'absence ou la discrétion extrême des autres symptômes, pyurie et trouble de la fonction rénale, ainsi que l'intermittence et l'extrême rareté des bacilles, permettraient de supposer qu'il s'agit de lésions encore tout à fait incipientes, s'il n'y aurait pas lieu d'envisager, avant de recourir à la seule intervention thérapeutique jusqu'ici admise : l'opération, une thérapeutique générale médicale, dans l'espoir d'obtenir ainsi une guérison de ces lésions?

Car il faut retenir que les auteurs qui ont signalé des bacilluries, sans tuberculose rénale, à leur avis, ou du moins sans l'évolution clinique propre à la tuberculose rénale, insistent sur le fait que, dans ces cas, la bacillurie était transitoire et discrète.

Il y a donc lieu d'envisager pour l'avenir l'examen bactériologique de l'urine non seulement au seul point de vue de l'absence ou la présence du bacille de Koch, mais aussi au point de vue de la fréquence de son élimination, ce qui imposerait un examen systématique et en série pendant plusieurs semaines. Aussi, devant un cas suspect de tuberculose rénale, ne devons-nous plus nous contenter d'un ou deux examens négatifs, puisque l'élimination peut être transitoire et qu'à un cinquième, sixième, etc.,

examen nous pouvons découvrir des bacilles; d'autre part, le résultat positif d'un seul examen, surtout si les bacilles sont en petit nombre et découverts seulement par inoculation ou par culture, ne nous renseignera qu'insuffisamment sur le caractère de la lésion, car, ne se répétant qu'à de longs intervalles, il sera la signature d'une lésion minime et incipiente, et de ce fait peut-être spontanément curable; au contraire, constant et durable, il nous révélera l'existence d'une lésion assez importante pour exclure la possibilité d'une guérison et il imposera la seule thérapeutique rationnelle : la néphrectomie.

Evidemment, ce point de vue requiert la confirmation de longues et nombreuses observations cliniques et de recherches systématiques poursuivies dans ce sens. Nous sommes loin de croire qu'à l'appui des faits et des considérations que nous venons d'exposer, on serait autorisé à changer d'attitude en présence d'une tuberculose rénale confirmée, et jusqu'à présent nous devons considérer comme telle toute affection rénale accompagnée de bacillurie. Ce qui s'impose, c'est de ne plus se contenter à l'avenir de l'examen d'un ou deux échantillons d'urine, même lorsque le résultat en a été positif, mais d'étendre systématiquement cette recherche sur une plus longue période de temps, afin de pouvoir confronter le résultat de la recherche des bacilles ainsi envisagée avec l'évolution clinique et le résultat d'une intervention.

Si nous arrivons à reconnaître la nécessité d'examens, sinon quotidiens, du moins répétés plusieurs fois par semaine, et cela pendant plusieurs semaines, nous devons penser aux moyens de réalisation pratique d'une telle recherche. L'inoculation au cobaye qui, jusqu'à ces derniers temps, était la seule méthode suivie, pourrait certainement, quant à la précision des résultats, sous certaines réserves, satisfaire à cet objet, si cette méthode, par le prix de revient, par les installations qu'une mise en œuvre sur une si grande échelle nécessiterait, par les risques d'échecs dus aux éventuelles épizooties d'élevage, n'était inaccessible à la majorité des services hospitaliers et à la pratique privée, et par conséquent, ne pouvait être envisagée que comme une méthode d'exception, réservée aux grandes institutions spécialement aménagées et dotées à cette fin.

Tout autre cependant se présente la situation, lorsque au lieu de l'inoculation nous pouvons avoir recours à l'ensemencement, méthode que sa simplicité, le peu de dépense et d'encombrement qu'elle occasionne, rendent aisément applicable sans limitation réelle du nombre des recherches à effectuer.

Quant à la question de savoir si cette méthode peut être considérée comme équivalente à l'inoculation, elle a été résolue, pensons-nous, par l'affirmative, car si les recherches récentes (Dimtza et Schaffhauser, Rado et Huth, Saenz et Eisendrath) ont bien démontré que l'une et l'autre de ces méthodes étaient sujettes parfois à des échecs, il n'en est pas moins vrai que la grande facilité de la mise en œuvre et surtout la possibilité de la répéter le nombre de fois voulu compensent largement pour la culture les éventuels risques d'un échec.

Notre propre expérience confirme cette manière de voir. Nous avons pratiqué 52 examens d'urine, provenant de 41 malades. Comme technique, nous avons employé l'examen direct, l'inoculation au cobaye, l'ensemencement du dépôt de centrifugation de l'urine sur milieu de Löwenstein ainsi que l'hémoculture pratiquée selon la méthode du même auteur.

Dans 20 cas, sur 41, nous avons eu la confirmation opératoire du diagnostic de tuberculose rénale. Les résultats de l'examen de l'urine par les différentes méthodes ont été, pour ces 20 cas, les suivants :

L'examen direct a été positif 5 fois (25 pour 100); tous ces cas ont donné des cultures positives et, dans les deux cas où nous avons eu aussi recours à l'inoculation, l'urine a tuberculisé le cobaye. L'hémoculture, pratiquée dans 2 cas, a été positive (microculture) ; dans ces 2 cas mêmes, l'inoculation du sang au cobaye a été une fois positive, une autre fois négative.

Sur les 15 cas restants, dans lesquels l'examen direct avait été négatif, nous avons eu :

Cultures positives	10
Cultures négatives	5
Inoculations au cobaye, positives	12
Inoculations au cobaye, négatives	2

Il est à remarquer que, sur les deux inoculations négatives, l'une d'elles avait donné un résultat positif à l'ensemencement.

Les hémocultures ont été positives 6 fois, négatives 8 fois;

L'inoculation du sang au cobaye, positive 4 fois, négative 6 fois.

En totalisant les cas à examen direct négatif et positif, nous avons eu :

Cultures de l'urine : positives, 15; négatives, 5, soit 75 pour 100 positives.

Inoculations au cobaye : positives, 14; négatives, 2, soit 87 pour 100 positives.

Hémocultures : positives, 8 sur 16, soit 50 pour 100.

Inoculations du sang : positives, 6 sur 12, soit 50 pour 100.

Quoique, à la lecture de ce tableau, l'inoculation au cobaye se révèle supérieure à l'ensemencement, il ne faut pourtant pas perdre de vue qu'il y a eu aussi un cas où, l'inoculation étant négative, la culture a été positive. Enfin, nous devons relever le fait que, au début de nos recherches, confiants dans la stérilité des urines prélevées aseptiquement, nous avons omis le traitement par l'acide sulfurique ou la soude, et de ce fait une partie de nos cultures a été compromise par des infections secondaires, chose qui ne s'est plus répétée après qu'instruits par notre expérience nous n'avons plus manqué de prendre cette précaution indispensable.

Sur les 21 cas pour lesquels nous n'avons pas de contrôle, quoique cliniquement les malades aient présenté des symptômes qui auraient pu faire songer à une tuberculose rénale, nous avons eu 15 fois des résultats complètement négatifs. Dans 6 cas, par contre, les résultats ont été partiellement positifs; 3 fois l'hémoculture ou l'inoculation du sang, 3 fois la culture et l'inoculation de l'urine. Nous nous arrêterons un peu plus longuement sur deux seulement de ces derniers, car, dans le premier, comme il s'agit d'une malade s'étant refusée pour le moment à l'opération, et n'ayant plus été revue depuis, nous manquons d'éléments suffisants pour juger. Les deux autres cependant nous paraissent d'un intérêt particulier. Dans l'un d'eux, la pyurie et la présence des bacilles dans l'urine ayant imposé l'intervention, on fut surpris de ne trouver à l'examen du rein aucun signe de tuberculose, mais seulement un calcul dans le bassinet; aussi se contenta-t-on d'enlever ce dernier en laissant le rein en place. En effet, l'opération fut suivie d'une amélioration passagère, et un examen d'urine pratiqué vingt-quatre jours plus tard ne permit plus de déceler des bacilles ni par culture ni par inoculation. Depuis, cependant, la maladie a repris son cours, les bacilles ont réapparu en grand nombre. Si, contrairement à ce qui a été signalé par différents auteurs, l'ablation du calcul chez un lithiasique avec bacillurie n'a pas eu pour conséquence la disparition de celle-ci, pourtant l'opération a été suivie d'une rémission passagère avec disparition transitoire des bacilles, confirmant ainsi l'influence aggravante que peuvent avoir sur l'évolution d'une tuberculose rénale certaines causes d'irritation non spécifiques, telles que des calculs ou des infections d'autre nature. Le second cas pourrait, jusqu'à preuve contraire et sous réserve d'une plus longue durée d'observation, servir d'exemple de ce genre. Il s'agissait d'une malade souffrant d'une pyurie colibacillaire rebelle à tous les traitements, ce qui détermina son médecin traitant à faire faire un examen bactériologique de l'urine, où l'ensemencement et l'inoculation au cobaye décelèrent la présence de bacilles de Koch. Entre temps, cependant, et avant le résultat assez tardif de ces recherches, la malade avait suivi un traitement hydro-minéral et médicamenteux qui avait beaucoup amélioré son état général, les troubles dont elle se plaignait auparavant, ainsi que le fonctionnement rénal. Les urines recueillies séparément par cathétérisme urétéral, cinq mois plus tard, ne tuberculisaient plus les cobayes, et dans les cultures on ne trouvait que quelques bacilles à l'examen microscopique. On continue un traitement anti-colibacillaire à l'aide d'un sérum et d'un bactériophage anti-coli. Depuis un an que la malade est en observation, son état général est excellent et les troubles urinaires et vésicaux ont presque complètement disparu. Une nouvelle inoculation ainsi qu'un ensemencement sont encore négatifs après deux mois. La malade est en observation; l'avenir décidera s'il s'agissait d'une tuberculose rénale, peut-être incipiente, aggravée par la colibacillose, et en voie d'amélioration sinon de guérison à la suite de l'amendement des troubles causés par cette infection associée. Telle quelle, l'observation nous a paru cependant suffisamment intéressante et surtout se prêter à la réflexion, pour mériter d'être rapportée de manière plus détaillée.

Pour en revenir maintenant à la question de la valeur de l'ensemencement de l'urine, nous tenons encore à faire ressortir, entre autres, la plus grande précocité des résultats en comparaison à ceux obtenus par inoculation.

En effet, pour les cultures (18), nous avons eu des résultats positifs.

6 fois (33,3 pour 100) entre huit et quatorze jours.
8 fois (44,4 pour 100) entre quatorze et trente jours.
3 fois (16,6 pour 100) après soixante jours.
1 fois (5,5 pour 100) après cinq mois.

Et pour les inoculations (17).

1 fois (5,8 pour 100) après quatorze jours.
7 fois (41,17 pour 100) entre vingt-deux et trente jours.
4 fois (23,5 pour 100) entre trente et soixante jours.
4 fois (23,5 pour 100) entre soixante et cent vingt jours.
1 fois (5,8 pour 100) après cinq mois et demi.

Notre expérience personnelle affermit notre conviction que la recherche du bacille de Koch par ensemencement de l'urine peut, surtout si l'on tient compte de la possibilité de pratiquer des examens en nombre presque illimité, remplacer avantageusement l'inoculation et servir ainsi à l'exploration de la flore bactérienne de l'urine non seulement au point de vue de la présence ou de l'absence, mais aussi de la fréquence et du rythme d'élimination des bacilles.

Quant à l'interprétation qu'il faut donner à la bacillémie, nos cas sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse tirer une conclusion.

Sa coexistence avec des fistules post-opératoires et la guérison de celles-ci survenue avec la disparition de la bacillémie ont été signalées par certains auteurs (R. Lichtenstein) qui la considèrent comme un élément d'aggravation du pronostic. L'hypothèse n'est certainement pas à exclure et une étude systématique de la bacillémie au cours de la tuberculose rénale devrait compléter l'examen en série de l'urine par ensemencement, dont nous venons de signaler l'importance.

Il ne serait pas étonnant que des études orientées dans cette voie apportassent d'impor-tants changements dans notre façon d'envisager le diagnostic, le pronostic et peut-être même le traitement de la tuberculose rénale.

(*Travail de l'Institut de Sérologie* [*Prof.* C. Ionesco Mihaiesti] *et de la Clinique Urologique* [*Prof.* N. Hortolomei].)

BIBLIOGRAPHIE

D. Band : *Edinburgh Med. Journ.* 1935, **42**, 162.
C. I. Bucher et Th. Fetter : *Radiology*, 1935, **24**, 160.
D. Van Capellen : *Nederl. Tijdschr. Genesk.*, 1934, 4631.
R. Chwalla : *Wiener klin. Wschft.*, 1934, **2**, 882.
H. Deist : *Ztschft. f. Urolog. Chir.*, 1933, **37**, 353.
Dimtza et Kartal : *Ztschft. f. Urolog. Chir.*, 1932, **35**, 416.
Dimtza et Schaffhauser : *Ztschft. f. Urolog. Chir.*, 1932, **35**, 440.
Gaiginsky et Petresco : *C. R. Soc. Biologie*, 1935, **119**, 44.
Eu Keyes : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1935, **104**, 1380.
Lieberthal et Huth : *Journ. of Urology*, 1933, **30**, 153.
R Lichtenstein : *Münch. med. Wschft.*, 1931, **2**, 471.
W.-T. Munro : *Edinburgh Med. Journ.*, 1935, **42**, 177.
Pezzangora et Bacanu : *C. R. Soc. Biologie*, 1935, **119**, 954.
Rado et Huth : *Ztschft. f. Urolog. Chir.*, 1929, **26**, 396.
Saenz et Eisendrath : *Ann. Inst. Pasteur*, 1932, **49**, 608.
Saenz, Eisendrath, Costil et Sadettin : *C. R. Soc. Biologie*, 1935, **119**, 956.
St.-R. Woodruff et H. Bumpus jr : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1935, **104**, 716.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Mai 1936.

Présentation d'ouvrage. — M. Marchoux présente au nom de M. **Brunet** le tome II *des œuvres médicales d'Alexandre de Tralles.*

Enquête sur l'allaitement au sein à la campagne. — MM. **Lesage** et **Cruveilhier** apportent à l'Académie les résultats d'une enquête du Comité national de l'enfance sur la mortalité des enfants de 0 à 365 jours; cette mortalité reste élevée à la campagne et les réponses de près de 800 médecins ruraux indiquent qu'elle y dépend principalement d'une alimentation défectueuse; dans la plupart des départements, l'allaitement maternel est devenu très rare, et là où il persiste encore, il ne dure guère plus de deux ou trois mois; la cause principale de l'abandon de l'allaitement au sein remonte à la guerre, les mères ayant dû travailler au champ quand les hommes ont été mobilisés; la guerre terminée, la cherté de la main-d'œuvre, puis la crise ont contribué à maintenir l'allaitement artificiel. Dans beaucoup de régions, la prime d'allaitement est distribuée à tort et à travers à des femmes qui n'ont jamais allaité.

MM Lesage et Cruveilhier insistent sur la gravité de la question et demandent à l'Académie d'intervenir auprès des pouvoirs publics.

— Une commission composée de MM. **Bar, Strauss, Marfan, Nobécourt, Jules Renault, Couvelaire, Lesage, Lesné, Lereboullet, Brindeau, Debré, Jeannin** est saisie de la question.

Nouvelles données sur la syphilis expérimentale cliniquement inapparente de la souris. — M. **Levaditi** présente un travail de MM. **G. Strœsco** et **A. Vaisman** qui ont étudié la syphilis expérimentale de la souris par une méthode personnelle d'imprégnation argentique sur coupes totales en série; leurs résultats modifient sensiblement l'aspect actuel du problème; la syphilis expérimentale inapparente de la souris apparaît comme une tréponémose généralisée de tout le système réticulo-endothélial; l'animal, en apparence bien portant, est en réalité une véritable culture *in vivo* de tréponèmes; ceux-ci envahissent le tissu conjonctif cutané et l'épiderme, les glandes, le périoste, les nerfs périphériques qui les conduisent jusqu'à leurs ganglions d'origine sans déterminer d'altérations microscopiques. La syphilis ne détermine pas chez la souris d'abord et exclusivement une lymphite tréponémique; la propagation des tréponèmes s'effectue aussi à partir du greffon par le derme par envahissement des divers constituants épidermiques (couches profondes de l'épiderme, bulbes pileux) si bien que vers le 35e jour, presque toutes les régions cutanées peuvent être parasitées; dans le derme, les germes se propagent le long des fibres conjonctives, s'attachent aux vaisseaux dermiques où ils se multiplient et continuent à envahir les régions voisines; la forme classique du tréponème est responsable de la virulence de la peau; aucune région cutanée ne reste indemne de tréponèmes et la queue, les régions du tronc, du cou et de la tête sont parasitées presque au même titre; la région nasale, une des plus riches en poils, les lèvres, les oreilles contiennent un nombre particulièrement important de spirochètes. Les revêtements muqueux sont envahis et au niveau de la base de la langue, on observe des foyers dont la teneur en spirochètes dépasse parfois celle d'un chancre syphilitique de lapin; les cartilages et le périoste sont constamment infectés.

Les tréponèmes pénètrent tardivement dans les nerfs, lorsque l'infection a duré plus de 100 jours, soit dans le périnévrilemme, soit plus rarement à l'intérieur des ramifications nerveuses dermiques; les parasites se disposent toujours selon la direction des fibres nerveuses et de leur gaine myélinique; les tréponèmes apparaissent dans la capsule conjonctive périphérique des ganglions, mais les cellules satellites constituent une barrière autour des cellules ganglionnaires; on peut suivre les tréponèmes dans les racines nerveuses où ils sont rares jusqu'aux centres; on en trouve de rares au niveau de la dure-mère, mais on n'a pas pu en déceler au niveau du cerveau ou de la moelle épinière; il n'y en a pas non plus dans le poumon, le cœur, le foie, le tube digestif de l'œsophage au rectum; il y en a dans la capsule et les travées conjonctives de la rate.

L'absence de réaction inflammatoire, même dans les foyers où les tréponèmes sont présents par milliers, est à souligner et l'infection évolue d'une façon occulte du point de vue lésionnel comme du point de vue clinique; l'infection n'obéit à aucune loi embryologique puisque des tissus mésodermiques (périoste, capsules cartilagineuses) sont envahis au même titre que les tissus ectodermiques.

Un exemple de synergie dans la chimiothérapie de la streptococcémie expérimentale. — M. **Délépine** présente une note de M. **R.-L. Mayer** qui confirme pour la streptococcie expérimentale une observation faite par Lépine : en associant divers antiseptiques, on obtient des effets « potentialisés » et non pas seulement additifs. Avec une souche de streptocoques hémolytiques tuant toutes les souris en 24 ou 48 heures, on n'obtient avec la benzylamino-benzène parasulfamide seule aucune survie; avec l'aurothiomalate de sodium seul, on a 17 pour 100 de survies et avec les deux produits associés 100 pour 100 de survies; le même phénomène est constaté avec d'autres dérivés de la benzène-sulfamide.

Natrémie et réserve alcaline du sérum au cours de l'héliothérapie. — MM. **A. Aimes** et **J. Cayla** (Montpellier) montrent que l'héliothérapie, avec des durées d'exposition susceptibles de faire varier d'une façon sensible la phosphatémie et la phosphatasémie, n'a aucune action appréciable sur la natrémie et ne modifie pas d'une manière constante la réserve alcaline : sur 10 cas, la réserve alcaline a augmenté une fois considérablement, a diminué 5 fois et n'a pas varié 4 fois; l'effet alcalinisant souvent attribué à l'héliothérapie n'est donc pas confirmé.

Nouveaux documents sur l'action de la strychnine sur le réveil d'animaux narcotisés par l'étho-butyl-éthyl-malonylurée. — M. **L. Launoy** montre que chez les lapins endormis par la butyl-éthyl-malonuylurée à la dose de narcose chirurgicale (0 gr. 035 par kilogr. par voie veineuse), des doses de sulfate de strychnine de 20 centièmes de milligramme par kilogr., 30 minutes après le début de la narcose, ne doivent pas être dépassées; la dose de 5 centièmes est inefficace; l'action stimulante de la strychnine sur la réflectivité médullaire et le retour des mouvements spontanés du train postérieur apparaît avec une dose de 10 centièmes, à l'exclusion de tout phénomène convulsif. L'auteur estime, conformément à ses conclusions antérieures, que l'injection de sulfate de strychnine est habituellement inutile pour provoquer le réveil des lapins en narcose barbiturique sans surdosage.

Election de deux correspondants nationaux dans la 6e division (pharmacie). — M. **Volmar** (Strasbourg), est élu au premier tour par 50 voix contre 5 à M. **Chelle.**

— M. **Chelle** (Bordeaux) est élu au 2e tour par 56 voix contre 1 à M. **Raquet** (Lille).

Election de deux correspondants nationaux dans la troisième division (Hygiène). — *Classement des candidats.* — En première ligne : MM. **Parisot** (Nancy), **Bouffard** (Brazzaville). En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Colombani** (Rabat), **Lancelin** (des colonies), **Rocaz** (Bordeaux), **Rochaix** (Lyon), **Violle** (Marseille).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Mai 1936.

Insuffisance cardiaque d'origine œdémateuse secondaire à un syndrome hydropigène pur. — M. **Ed. Doumer** (Lille) apporte deux observations de sujets relativement jeunes, exempts de toute tare cardiaque, chez qui se sont développés progressivement et apparemment sans raison des œdèmes périphériques abondants sans albuminurie, sans réaction hypertensive, sans élévation du taux de l'azotémie. Ce syndrome hydropigène s'est compliqué secondairement de signes de défaillance cardiaque caractérisée par de la dyspnée d'effort, de la tachycardie, un bruit de galop très net et une augmentation importante des dimensions de l'ombre du cœur sous l'écran. Ces signes de défaillance cardiaque ont disparu complètement en même temps que les œdèmes, ce syndrome hydropigène ayant évolué spontanément vers la guérison dans un cas et ayant paru céder dans le second à l'emploi de diurétiques assez banaux. L'ombre du cœur a retrouvé des dimensions normales.

Si l'insuffisance cardiaque est souvent respon-

sable d'œdèmes périphériques, l'auteur soutient, en s'appuyant sur ces faits, qu'un syndrome hydropigène peut inversement se compliquer de défaillance cardiaque dont il est directement responsable. Il est, en effet, impossible ici d'incriminer une réaction hypertensive absente et il faut considérer la défaillance cardiaque comme une complication de l'infiltration œdémateuse elle-même ou l'attribuer, au même titre que l'œdème, à l'intervention de l'un des facteurs qui conditionnent ici l'œdème.

Il ne saurait être question d'attribuer à l'infiltration œdémateuse un rôle purement mécanique. Peut-être pourrait-on trouver l'explication de son retentissement fâcheux sur l'énergie de contraction du cœur dans le trouble apporté par le processus hydropigène à la composition minérale des humeurs tissulaires. Les recherches de Magnus-Lévy, d'Aubel et Mauriac ont révélé, au niveau des tissus œdématiés, une augmentation du taux de Na, une diminution du taux de K et probablement aussi de Ca. Lorsque le processus hydropigène tend à troubler dans ce sens, au niveau du myocarde, la composition minérale du milieu, il peut troubler gravement le fonctionnement myocardique puisque l'augmentation du taux de Na et la diminution de Ca exercent expérimentalement une action déprimante sur l'énergie de contraction du cœur.

Cette conception peut amener à modifier l'interprétation de certains syndromes, assez communs en clinique, qui associent d'abondants œdèmes périphériques à des signes d'insuffisance ventriculaire gauche d'origine indéterminée et qui tirent plus de bénéfices, semble-t-il, de l'emploi de diurétiques ou des mouchetures que de l'ouabaïne. Systématiquement attribués à des troubles primitifs de la contractilité myocardique, on peut se demander s'ils ne traduisent pas dans certains cas un état d'hydrophilie compliqué de défaillance cardiaque secondaire.

— M. **Cathala** insiste sur le rôle que pourrait jouer l'œdème myocardique qui a été constaté histologiquement dans les états hydropigènes.

— M. **Doumer** pense que le myocarde souffre de la perturbation minérale des humeurs avant que celle-ci ait pu développer au niveau du myocarde un œdème manifeste.

— M. **Lian** croit que la détermination de la vitesse circulatoire pourrait éclairer le problème. Si cette vitesse est normale, on peut affirmer que l'œdème n'est pas dû à une insuffisance cardiaque. D'autre part, la constatation d'une augmentation notable du volume du foie, signature d'un état d'insuffisance cardiaque, peut aider à la discrimination de ces faits, réserve faite pour les œdèmes des vieillards chez lesquels l'œdème des membres inférieurs se produit avec une extrême facilité.

La maladie hémolytique familiale. Etude de 25 personnes. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy, Georges Sée** et Mme **St. Schrameck** ont observé dans 9 familles différentes 25 cas d'ictère hémolytique congénital ou, pour employer un terme plus compréhensif, de maladie hémolytique.

Certains signes décrits classiquement comme constants, tels l'ictère et l'anémie, manquent en réalité souvent. Les formes frustes caractérisées essentiellement par une splénomégalie sont fréquentes, en particulier dans l'enfance. Certains stigmates hémolytiques n'ont pas la valeur absolue qu'il est classique de leur attribuer: c'est ainsi que la résistance des hématies, vis-à-vis des solutions hypotoniques, est souvent normale. L'élévation de la bilirubinémie et de la réticulocytose paraissent, au contraire, constantes, de même que la réaction érythroblastique compensatrice de l'hyperhémolyse qu'indiquent les myélogrammes.

L'évolution de la maladie est assez souvent coupée d'épisodes paroxystiques parmi lesquels les crises aiguës de déglobulisation sont les plus redoutables.

Les auteurs ont observé un certain nombre de troubles non signalés jusqu'ici, ou décrits sans une précision suffisante: les accidents cardiaques qui compliquent certaines formes anémiques, les infiltrations cornéennes par des dépôts lipidiques ou pigmentaires, enfin les troubles du développement. La présence de malformations congénitales associées n'est pas exceptionnelle, notamment celle d'anomalies craniennes voisines de l'oxycéphalie.

Une maladie aussi polymorphe est fréquemment méconnue, faute d'une enquête familiale systématique. Bien des anémies hémolytiques aiguës, bien des anémies spléniques du type Banti, bien des ictères hémolytiques tenus pour acquis, se réclament en réalité de la maladie hémolytique constitutionnelle.

La maladie hémolytique rentre dans le groupe des maladies constitutionnelles et familiales. Elle se transmet selon les lois de Mendel, comme un caractère dominant et n'a aucun lien avec la syphilis.

Un seul traitement est efficace, la splénectomie. Cette thérapeutique chirurgicale doit être envisagée même chez l'enfant.

— M. **N. Fiessinger** a jadis approfondi les relations familiales de l'ictère hémolytique. On peut observer dans l'entourage des malades des splénomégalies sans ictère et sans anémie; c'est la splénomégalie qui est héréditaire. Aussi a-t-il proposé le nom de splénomégalie hémolytique familiale pour désigner l'ictère hémolytique congénital.

La splénectomie fait disparaître l'organe, mais laisse subsister le facteur héréditaire. Il discute ensuite le rôle du cholestérol dans les états hémolytiques.

— M. **Huber** demande si l'on a fait la recherche des hémolysines qu'il a jadis trouvées chez ces malades et dont il a constaté le passage de la mère à l'enfant, et si l'on a observé des ulcères de jambe qui s'étaient montrés assez fréquents chez ces malades.

— M. **Lamy** n'a pas trouvé d'hémolysines dans la plupart des cas et il n'a pas vu non plus d'ulcères de jambe.

— M. **Chabrol** est heureux de voir confirmer aujourd'hui la thèse qu'il soutenait jadis avec Gilbert, à savoir que la rate représente dans cette affection le fait essentiel et que la fragilité globulaire n'est qu'un phénomène secondaire et contingent. Il souligne ensuite le caractère souvent très discutable du diagnostic d'ictère hémolytique acquis; ce dernier n'est souvent en réalité qu'un ictère congénital; certains malades peuvent vivre de longues années sans que l'on soupçonne un ictère congénital. Il est alors essentiel de faire une enquête familiale qui découvre souvent des porteurs de grosses rates. La splénectomie doit être faite si l'anémie suit une marche progressive, mais elle ne doit pas être une opération de coquetterie. Une autre indication de l'intervention est fournie par la répétition de crises douloureuses de l'hypocondre droit. Le traitement spécifique est à proscrire; il détermine souvent des troubles digestifs et une aggravation de l'ictère.

— M. **M. Pinard** est d'un avis contraire et il a trouvé souvent la syphilis dans la première génération de ces malades.

Un cas de cancer ulcériforme au début. — MM. **René A. Gutmann, Jean Charrier** et **Ivan Bertrand** présentent l'observation d'un jeune homme de 25 ans qui eut, deux fois, en Avril et en Octobre 1935, de petits épisodes douloureux de l'estomac. Le suc gastrique étant hyperchlorhydrique, un traitement très simple fit cesser chaque fois les douleurs. Il existait une petite niche de la petite courbure d'aspect ulcéreux typique.

Complètement guéri de tous ses troubles, le malade fut, néanmoins, suivi radiologiquement, selon les règles établies par l'un des auteurs sur l'évolution clinique et radiologique des ulcères et des cancers.

Les examens successifs montrèrent la persistance de la niche. Malgré la guérison clinique absolument complète, sur ce seul signe, confirmé par des examens radiologiques successifs de Novembre 1935 à Avril 1936, une gastrectomie fut conseillée au malade qui finit en Avril 1936 seulement par l'accepter.

La pièce montra sur la petite courbure une ulcération peu étendue d'aspect ulcéreux banal. L'examen histologique révéla qu'il s'agissait, en réalité, non d'un ulcère, mais d'un cancer primitif au début.

Cette observation confirme, chez les malades à troubles d'allure ulcéreuse, l'importance capitale des examens répétés; elle prouve la valeur de la non-disparition de la niche dans les cancers ulcériformes par opposition à la disparition après les douleurs des niches ulcéreuses authentiques, notion sur laquelle l'un des auteurs a appelé à plusieurs reprises l'attention.

Une niche qui ne disparaît pas n'est pas forcément cancéreuse, mais elle l'est souvent et doit toujours être considérée comme suspecte.

— M. **M. Renaud** discute le diagnostic histologique d'épithélioma; en effet, les éléments épithéliaux occupent leur place normale et il n'y a pas d'infiltration des cellules épithéliales dans la sous-muqueuse; métaplasie ne signifie pas forcément cancer. S'il s'agit bien de cancer, l'avenir de ce malade est très sombre à brève échéance.

— M. **Cain** estime que le diagnostic histologique de cancer s'impose.

— M. **Chabrol** souligne la discordance fréquente qui existe entre l'amélioration clinique d'un ulcus et l'intensité persistante des signes radiologiques. Malgré l'amélioration survenue, il a retrouvé chez un malade une niche plus distincte et une biloculation plus serrée au bout de 2 ans. Histologiquement, le cancer paraît certain chez le malade présenté.

— M. **Cain** attire l'attention sur la persistance d'images duodénales anormales malgré l'amélioration des signes fonctionnels survenue.

— M. **Gutmann** ne partage pas le pessimisme de M. Renaud; précisément, tout l'avenir du traitement du cancer réside dans le diagnostic précoce suivi d'une intervention hâtive.

Fermeture spontanée d'une vieille caverne tuberculeuse. — M. **Ameuille** rapporte l'observation d'un homme de 58 ans qui a présenté pendent 10 ans (des clichés successifs en font foi) une caverne encapsulée apicale droite du volume d'une prune, avec expectoration bacillifère. Aucun traitement: repos méthodique, cure climatique, collapsothérapie (irréalisable en raison d'une symphyse pleurale), aurothérapie, n'est arrivé à modifier l'apparence radiologique et la sécrétion bacillifère de cette caverne. Après 2 ans de repos, le malade a repris une vie normale. Au bout de 10 ans, en Août 1934, la caverne a brusquement disparu, entre deux examens radiologiques espacés de 2 mois, l'expectoration est devenue non bacillifère et a cessé même de tuberculiser le cobaye. Cet état de guérison apparente dure depuis 18 mois. Il s'est produit sans intervention d'une cause extérieure appréciable.

Ce fait montre:

1° Qu'une caverne tuberculeuse, si ancienne soit-elle, peut toujours se cicatriser spontanément.

2° Que la guérison des lésions tuberculeuses peut se produire en dehors de l'intervention des causes (thérapeutiques ou autres) auxquelles on attribue communément cette guérison. Dans cette guérison peut donc intervenir un facteur inconnu, dont il est intéressant de rechercher les exemples d'action pour pouvoir peut-être en découvrir un jour la nature et apprendre à le manier.

— M. **Etienne Bernard** a présenté tout récemment l'observation d'une femme porteuse d'une caverne très volumineuse du sommet gauche. En l'espace de six semaines on vit sur les clichés la caverne réduite de 90 pour 100. Peu de temps après, la caverne se rouvrit et recouvra en cinq semaines sa taille initiale. Il ne s'est point agi d'une caverne labile par diminution du tissu de condensation péricavitaire car, même très réduite, la caverne conservait toujours des limites très nettes. Cette diminution réelle du calibre de la cavité a peut-être été due à une régression cicatricielle dans laquelle le processus de cicatrisation a été entravé par une nouvelle poussée. Ou bien ne peut-on pas, dans les cas où on observe une grande rapidité dans les variations de taille d'une caverne, incriminer l'élasticité du parenchyme pulmonaire péricavitaire produisant une atélectasie lobaire d'apparition rapide, mais de durée limitée.

— M. **Paraf** a pu constater avec Léon-Bernard que la guérison spontanée des tuberculoses cavitaires s'observe chez 6 pour 100 environ des malades; mais il faut être très circonspect avant d'af-

firmer la disparition d'une caverne. L'autopsie est venue donner un démenti à cette affirmation, en dépit de l'image radiologique, chez une malade observée récemment qui succomba à une poussée granulique à l'occasion d'une grossesse.

Traitement des états parkinsoniens par la cure belladonée dite « bulgare ». — MM. **Coste** et **Devèze** (Nîmes) rapportent les résultats favorables qu'ils ont obtenus en traitant par la cure belladonée, dite « cure bulgare », divers parkinsoniens. Ils insistent sur la diminution de l'hypertonie et sur la tolérance remarquable des malades à de fortes doses de belladone.

Audition collective des bruits d'auscultation en haut-parleur avec le télestéthophone. — MM. **C. Lian** et **G. Minot** ont réalisé un appareil qui permet, dans de bonnes conditions, l'auscultation d'un malade par tout un amphithéâtre.

Leur microphone « à contact » est, comme les appareils de ce genre, très sensible aux vibrations sonores de la paroi thoracique; mais, grâce à un dispositif original, il a sur les appareils analogues le grand avantage d'être insensible à la fois aux oscillations mécaniques de la paroi thoracique et aux vibrations sonores aériennes. Ainsi l'appareil permet l'emploi d'un haut-parleur puissant, tout en plaçant le patient à 2 m. du haut-parleur sans interposition d'aucune cloison.

Les lampes amplificatrices sont alimentées à l'aide du réseau d'éclairage électrique, sans redressement, ni filtrage. Grâce au choix des lampes et à leur montage spécial, l'amplification se fait sans laisser passer ou introduire des bruits parasites.

Le haut-parleur ne comporte aucun transformateur.

Le télestéthophone est enfermé dans un coffre ayant l'aspect extérieur d'un appareil de T.S.F. Il est facilement transportable. Le mode d'emploi en est très simple. Réalisé pour les bruits et souffles cardiaques, il permet également l'auscultation collective des signes stéthacoustiques respiratoires, abdominaux.

Enregistrement sur film des bruits d'auscultation transmis par haut-parleur avec le phonostéthographe. — MM. **C. Lian** et **G. Minot** enregistrent sur film les vibrations du haut-parleur lui-même, d'où les avantages suivants: *a*) Appareillage simple, robuste et indéréglable; *b*) Enregistrement se faisant pendant que le haut-parleur fait entendre le signe qu'on se propose d'inscrire, d'où la certitude qu'il est sur le film puisqu'on l'a entendu dans le haut-parleur; *c*) amortisseur idéal constitué par le haut-parleur lui-même.

Le phonostéthographe est constitué par un fil de 1/100 de millimètre et de 1 mm. de long, éclairé par un dispositif lumineux; l'ombre se projette sur la fente de l'électrocardiographe. Cet appareillage est logé dans la caisse du télestéthophone. La mise au point, facile, peut être faite une fois pour toutes.

Dans les films obtenus, le tracé donne exactement le nombre de vibrations de chaque bruit ou souffle, à l'exclusion de toute oscillation purement mécanique de la paroi thoracique. Le phonogramme a, comme repère, l'électrocardiogramme recueilli sur le même film, ainsi qu'un tracé mécanique s'il y a lieu (choc apexien, pneumogramme, etc).

Un dispositif supplémentaire permet d'obtenir avec cet appareil, si on le désire, l'inscription en dents de scie sur un film transparent, d'où la possibilité d'obtenir l'audition du phénomène inscrit.

Enregistrement et reproduction des bruits d'auscultation à l'aide de disques avec le pick-up médical. — MM. **C. Lian** et **G. Minot** ont mis au point un pick-up médical destiné à la gravure et à l'audition de disques de signes d'auscultation.

Cette méthode est rapide, ne nécessite pas de travaux photographiques. Le contrôle auditif des bruits enregistrés peut avoir lieu immédiatement après leur gravure. L'appareil d'audition est relativement simple et indéréglable. Enfin cette méthode est peu coûteuse.

Les disques sont constitués d'une substance spéciale qui se laisse facilement graver à l'aide d'une aiguille en acier, et est assez dure cependant pour permettre un grand nombre d'auditions.

Un dispositif permet l'inscription facile, sur le même disque, des commentaires oraux destinés à exposer les caractères des signes d'auscultation enregistrés.

L'appareil comporte un amplificateur à gamme variable permettant à volonté l'audition:

a) des phénomènes de basse fréquence que sont les signes d'auscultation;

b) des vibrations d'un registre très étendu comme la voix humaine.

En manœuvrant un bouton, on laisse passer: *a*) ou seulement les vibrations de basse fréquence et on élimine ainsi le bruit de frottement de l'aiguille sur le disque; *b*) ou toute la gamme des vibrations sonores.

Ainsi le pick-up médical permet dans d'excellentes conditions l'audition des disques médicaux et celle de n'importe quel disque phonographique. Il est même facile d'y ajouter un dispositif complémentaire qui peut ainsi faire fonctionner le pick-up médical comme un appareil de T.S.F.

Les auteurs ont constitué une collection de disques de signes d'auscultation cardiaques et respiratoires.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

7 Avril 1936.

A propos d'un cas de malformation cérébrale congénitale. Manque total de septum lucidum révélé par le repérage ventriculographique. — MM. **S. Sfintzescu** et **N. Mihailescu** (Bucarest) exposent le cas d'une malade âgée de 17 ans qui, jusqu'à la date de l'hospitalisation, a eu une vie normale. A cet âge est survenue brusquement la première crise d'épilepsie. A l'examen neurologique et psychique, rien d'anormal. Les mêmes résultats pour le liquide céphalo-rachidien et à l'examen du fond de l'œil. Sur les radiographies, après injection de 20 cmc d'air par voie lombaire, on constate que les deux ventricules latéraux forment ensemble une seule cavité étendue symétriquement et transversalement sur la ligne médiane. Cette image ventriculographique est suivie sur toutes les radiographies faites dans les positions diverses, pour voir les cornes frontales et occipitales, aussi bien dans la position verticale que dans la position horizontale. Pour le contrôle on lui a fait deux repérages ventriculographiques et les images ont été superposables. Les auteurs concluent à une absence de septum lucidum totale, cas fort rare.

Présentation d'un cas d'ostéosarcome ossifiant à métastases multiples et condensantes. — MM. **Paraf, Gally** et **Paul Bernard** rapportent l'observation d'une jeune fille atteinte d'un ostéosarcome à métastases multiples et condensantes à évolution lente (trois années), dont les caractères radiologiques et histologiques n'étaient pas en faveur d'une tumeur maligne. Ce n'est que par l'évolution que le diagnostic entre tumeur bénigne et maligne a pu être établi. Ce cas se rapproche de celui présenté dans le journal américain de radiologie de Février 1936, par Dabney Kerr. Il n'en est pas rapporté d'autre dans la littérature. Les auteurs présentent des radiographies dont une totale (radiographie olo-squelettique) montrant la diffusion des lésions de condensation osseuse au cours de l'évolution de cette affection.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Mai 1936.

Les médicaments anthelmintiques. — M. **Brissemoret** donne une revue générale des médications anthelmintiques et, dans une étude importante, en fait une critique serrée, reprenant tout le problème avec les diverses conceptions qui se firent jour à ce sujet.

Action possible d'un traitement parathyroïdien de la cataracte. — MM. **Parturier** et **Vallerix** rapportent des observations de chiens et d'hommes atteints de cataracte et améliorés subjectivement et objectivement par la Paratyrone. Cette médication est restée inefficace dans des cas de cataracte congénitale et de cataracte diabétique (chien et homme). Dans les cas favorables, l'amélioration a été obtenue, non seulement par l'injection de l'hormone, mais aussi quand celle-ci était administrée par la bouche ou sous forme de suppositoire.

Contribution au traitement médical de la maladie de Basedow. — M. **Roland Leven** présente le traitement suivant qui lui a donné d'excellents résultats:

a) *Régime alimentaire* équilibré, purement pondéral, capable de supprimer la dyspepsie gastrique surajoutée à la dyspepsie thyroïdienne, modifiant la polyphagie, la polydipsie, la transpiration et même le fonctionnement thyroïdien.

b) *Médications: sédatives*, à dose élevée (2 gr. de bromure de sodium et 20 à 40 centigr. de gardénal *pro die* à doses réfractées).

Les tonicardiaques: association de digitaline et ouabaïne donnée de façon continue pendant plusieurs semaines à la dose de XXX à LX gouttes par jour.

c) Une modification de la statique abdominale pour lutter contre la ptose secondaire à l'amaigrissement et à l'excitabilité du sympathique abdominal.

Remarques chimiques sur le sang des cancéreux (1re communication). — M. **Marcel Laemmer,** désirant se rendre compte si le magnésium présentait quelque intérêt dans le problème du cancer, fit exécuter systématiquement le dosage de ce corps dans les sérums sanguins. L'auteur put établir sous son contrôle et avec la collaboration de J. Besche des séries d'analyses et présenter ainsi 4 séries de malades: 2 séries de cancéreux, 1 série de malades douteux mais qui ont fait la preuve qu'ils n'avaient aucun néoplasme, et une quatrième série de divers malades, non cancéreux. Les résultats furent les suivants:

a) Le dosage du magnésium sérique ne descend jamais au-dessous de 15 milligr. pour 1.000 chez les malades non cancéreux;

b) Le même dosage chez les cancéreux est de 75 pour 100 au-dessous de 15 milligr. pour 1.000, dont 60 pour 100 de dosages extrêmement bas (de 2 à 5 milligr. pour 1.000);

c) Les 25 pour 100 des cancéreux ayant un dosage *au-dessus* de 15 milligr. pour 1.000 avaient été ou opérés récemment ou fortement magnésiés par thérapeutique.

Pratiquement, chez des malades n'ayant pas encore subi de traitement (chirurgical ou autre), il semble que le dosage du magnésium sérique puisse donner des renseignements utiles, c'est ainsi que:

a) Un dosage de magnésium au-dessous de 10 milligr. pour 1.000 est une grande probabilité pour que l'on soit en présence d'un « terrain cancéreux » en voie de développement;

b) Un dosage variant entre 10 et 15 milligr. pour 1.000 présente un état de *minoris resistentiæ* envers la cancérose;

c) Entre 15 et 20 milligr. pour 1.000: terrain neutre;

d) Au-dessus de 20 milligr. pour 1.000: il y a équilibre.

M. Marcel Laemmer conclut en estimant que s'il ne faut évidemment pas donner un très grand rôle au magnésium dans la cancérose, comme on l'a fait jusqu'alors, il y a lieu cependant de « remagnésier » les terrains cancéreux par trop déficients (dosages de 2, 4, 5 milligr. par exemple). Il insiste également pour que l'on considère le schéma qu'il présente comme devant être encore vérifié, ce que l'auteur continue de faire actuellement.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 4, rue de l'Oratoire, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

30 Avril 1936.

Gangrène post-opératoire progressive de la peau. — M. **Tixier**, ayant fait en 1934 une gastro-entérostomie pour ulcère pylorique, a assisté à une perforation d'ulcère peptique un an et demi après. Deux mois après la réintervention, apparaissait une tuméfaction sur un des bords de la plaie cicatrisée. L'incision ramenait du pus. L'examen bactériologique révélait une symbiose de staphylocoques et de streptocoques très atténués, cultivant en milieu anaérobie. Une large plaque de gangrène apparaissait peu à peu, n'intéressant que la peau et entourée d'un liséré rouge, avec des piquetés hémorragiques, horriblement douloureuse à la palpation. Malgré l'absence de température, l'état général était très mauvais. Echec de la thermo-cautérisation.

Seule l'excision de la plaque d'escarre a complètement arrêté l'évolution et l'état général s'est amélioré. Actuellement, une large zone bourgeonnante tend à cicatriser. On achèvera par des greffes.

Ces cas sont exceptionnels.

— M. **Tavernier** a vu deux cas analogues, tous deux mortels.

Résultat de la méthode de Böhler pour une fracture sans paraplégie du rachis dorso-lombaire. — M. **Pollosson** présente le blessé et montre le résultat fonctionnel excellent. Il est partisan de l'application intégrale de la méthode, en particulier quand elle comporte la suppression de tout corset orthopédique dans les suites.

Un cas de luxation radiocarpienne en arrière. — M. **E. Curtillet**, présenté par M. **Desjacques**, apporte une observation où la luxation postérieure s'accompagnait d'une fracture des styloïdes radiale et cubitale. Les dégâts constatés sont conformes aux descriptions classiques, d'ailleurs rares.

— M. **Desjacques** estime que les radiographies de l'observation ne sont pas assez satisfaisantes pour affirmer la luxation postérieure et envisage l'hypothèse d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius avec grand déplacement postérieur.

A propos des pancréatites aiguës. — M. **Ch. Rochet** apporte 6 observations et remarque le polymorphisme des signes cliniques. La notion de cloisonnement des lésions est importante. Le pronostic est grave, d'autant que ces lésions envahissent tout le corps ou la tête. La cholécystostomie a parfois de bons résultats. Les tubages duodénaux dans les suites tardives méritent de retenir l'attention.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

28 Avril 1936.

Nanisme thyroïdien avec achondroplasie. — MM. **Léon Nové-Josserand** et **Romagny** rapportent un cas d'association chez le même malade de nanisme thyroïdien myxœdémateux avec crétinisme et d'achondroplasie avec masses musculaires énormes et squelette massif. Le traitement thyrothymique a influencé heureusement le myxœdème, mais est resté sans influence sur les signes d'achondroplasie. Les auteurs insistent sur la rareté de telles associations.

Un cas d'abcès du poumon avec tuberculisation secondaire. — MM. **Mouriquand** et **Sédaillan.** Il s'agit d'un homme jeune atteint de congestion pulmonaire en Août 1935, bientôt suivie d'une vomique qui laisse après elle une caverne ouverte dans les bronches. Ce n'est qu'après six mois que l'examen des crachats a montré pour la première fois des bacilles de Koch; à ce moment le malade allait bien, était apyrétique, expectorait peu.

— M. **Jean Barbier** apporte un cas d'abcès aigu du poumon où le bacille de Koch s'est montré dès la période aiguë et où la guérison a pourtant été obtenue rapidement par simple drainage. Le rôle du bacille de Koch dans ces suppurations pulmonaires semble très variable d'un cas à l'autre.

Les formes terminales de l'hémosidérose pulmonaire. Etude anatomo-clinique et chimique (A propos de trois nouvelles observations). — MM. **Paviot, R. Chevallier** et **Dorche.**

Double anomalie colique : Un cas de mégacolon gauche inversé. — M. **R. Chevallier** présenté par M. **Paviot.**

Contribution à l'étude de l'épidémiologie de l'acrodynie. — MM. **Mouriquand, Sédaillan** et Mlle **Weill.**

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

29 Avril 1936.

A propos des « niches en plateau » de l'estomac. — M. **Chapuis** apporte une observation où cette image radiographique ne répondait qu'à des lésions congestives de l'estomac. La niche ne s'observait que sur les radiographies et l'examen radioscopique ne la révélait pas.

A propos de l'astragalectomie dans les traumatismes ouverts du cou-de-pied. — MM. **Marion** et **M. Latarjet**, apportant trois observations, rappellent les indications de l'intervention et la comparent à la réduction sanglante. Primitive ou retardée, elle doit être accompagnée d'une reconstitution du squelette malléolaire.

Paralysie radio-circonflexe dans les luxations de l'épaule. — MM. **Marion** et **M. Ballivet** présentent l'observation où il s'agissait d'une luxation intra-coracoïdienne favorisant la paralysie radiale associée. Le pronostic est grave.

Forage de la tête humérale pour arthrite sèche de l'épaule. — MM. **Labry** et **Chapuy**, ayant pratiqué sur l'épaule la même opération que sur le col fémoral, ont eu un excellent résultat fonctionnel et une suppression des douleurs.

A propos d'un tératome du testicule. — MM. **Labry** et **Chapuy.**

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Mars 1936.

A propos d'un cas de maladie de Bassel Hagen. — MM. **Mutel** et **Bertrand**, au sujet de ce cas qui s'accompagnait d'une luxation pathologique de la tête radiale, attirent l'attention sur trois points : à côté des exostoses d'origine enchondrale, il y a des exostoses d'origine périostée.

Malgré l'absence de l'extrémité inférieure du cubitus, il n'y a pas de déviation de la main, il semble que dans la statique du poignet, l'épiphyse radiale inférieure joue à elle seule un rôle nécessaire et suffisant.

Après résection de la tête radiale, les phénomènes d'ostéo-morphogénèse assurent la réédification d'une véritable cupule radiale avec résultats anatomiques et fonctionnels excellents.

Présentation de pièce : Décollement épiphysaire et arthrite purulente ostéomyélitique. — MM. **P. Bertrand** et **F. Mathieu** présentent une pièce opératoire prélevée chez un garçon de 14 ans qui présente une douleur brusque au niveau du genou avec altération de l'état général. Il est traité par l'immobilisation. En trois jours se constitue une arthrite suppurée avec aggravation considérable des symptômes généraux. Au huitième jour on pratique une arthrotomie large du genou : aucune amélioration. Au trentième jour, amputation de cuisse. Evolution vers la guérison.

Décollement épiphysaire complet de l'extrémité inférieure du fémur avec destruction partielle du condyle interne. Pièce opératoire. — MM. **P. Bertrand** et **F. Mathieu** profitent de cette observation pour remettre en question le traitement de l'ostéomyélite : précoce ou retardé. Ils signalent le danger de la temporisation en s'appuyant sur la démonstration du cas qu'ils rapportent.

Trois cas de diabète grave très améliorés par la vagotonine. — M. **P. Louyot**, poursuivant l'étude commencée en 1930, présente trois malades traités avec l'hormone vagotonisante de Santenoise.

Fracture pathologique du fémur par ostéosarcome du condyle interne (Présentation de pièce). — MM. **P. Bertrand** et **F. Mathieu** rapportent l'observation d'un homme de 49 ans chez qui se développe rapidement un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur gauche. Etant donné l'existence d'une fracture pathologique du condyle interne, on pratique l'amputation de cuisse.

Fracture marginale externe de la rotule. — MM. **A. Guillemin** et **Petitjean.** Un homme de 54 ans, portant une charge de 40 kilogr., glisse sur un escabeau de deux marches et se reçoit debout sur les jambes. Douleur assez vive, hémarthrose. On sent une solution de continuité à l'angle supéro-externe de la rotule. Confirmation de la fracture par la radio. Suture aux crins. Bon résultat fonctionnel. La contraction musculaire semble seule devoir être mise en cause.

Fracture de la métaphyse inférieure de l'humérus. Enchevillement central. — M. **A. Guillemin.** Malade renversé par une auto : fracture de l'humérus à cinq centimètres au-dessus de l'interligne du coude. Fragment inférieur en flexion aiguë sur l'avant-bras, fragment supérieur pointant en arrière. Esquille intermédiaire.

Réduction correcte impossible. Intervention. L'esquille est taillée en cheville et enfoncée dans le canal médullaire des deux fragments. Plaque pour parfaire la contention.

Consolidation vérifiée à la radio avec très bon résultat fonctionnel.

Platyspondylie généralisée. — Présentation par MM. **Froelich** et **Vial** d'une petite fille de 9 ans atteinte d'une cyphose à grand rayon chez laquelle la radiographie montre l'existence d'un aplatissement de la partie antérieure des corps vertébraux dorsaux et lombaires. Cet aplatissement qui s'accompagne d'une augmentation compensatrice des disques augmente régulièrement de haut en bas à partir de D3 jusqu'à D8 et D9 dont les corps sont réduits à l'état de deux lentilles biconcaves très minces puis diminue jusqu'à LIII qui est la dernière vertèbre touchée par le processus. Pas de spina-bifida concomitant. Etiologie incertaine. L'enfant a présenté dans son jeune âge des lésions oculaires complexes qui ont provoqué une cécité complète avec kératocone bilatéral. Hérédo-syphilis possible.

Jean Girard.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Ce que le praticien peut demander à la curiethérapie

Ayant assisté, il y a plus de trente ans, à l'entrée du radium dans la thérapeutique et n'ayant cessé depuis lors de m'y consacrer, il me paraît intéressant de faire le point de toutes ses possibilités et d'apporter au praticien un guide lui permettant de s'orienter pour le bien des malades.

Sans faire quoi que ce soit de didactique ni de posologique, nous nous bornerons à énumérer, en les agrémentant de quelques considérations pratiques, les nombreuses affections qui peuvent bénéficier du radium.

Pour les unes, son rôle est primordial, aucun autre agent thérapeutique ne pouvant lui être opposé.

Plus simplement, pour d'autres, nous montrerons les avantages précieux qu'il possède en face d'agents curateurs déjà existants.

Le premier champ d'action du radium fut la dermatologie, aussi est-ce dans cette branche de la pathologie que nous verrons d'abord les nombreux services qu'il peut rendre.

Mais le cancer ne devait pas tarder à retenir toute l'attention des radiumthérapeutes; nous aurons donc à définir la place primordiale qu'il a prise en cancérologie.

Enfin, en même temps que le radium affirmait sa valeur dans le traitement du cancer du col de l'utérus, il s'est montré capable d'être mis en opposition à la chirurgie dans diverses affections gynécologiques; il nous restera ainsi à montrer tout le parti qu'on en peut tirer en gynécologie.

Dermatologie.

Pour l'énumération des diverses maladies, il nous a paru simple de procéder par ordre alphabétique.

Acné. — Sans contester la valeur des médications internes, une place importante reste au traitement local; celui-ci comporte divers procédés dont aucun ne nous paraît électif; le radium, par ses effets atrophiants sur les glandes, contribue au premier chef à tarir l'infection localisée dans des culs-de-sac glandulaires hypertrophiés; son action est cosmétique et les tissus sains ne courent aucun risque en raison de la brièveté des applications et de la rapidité du résultat.

Acné hypertrophique rhinophyma. — Procède d'une technique toute différente, mais l'électivité du rayonnement γ atrophie le tissu glandulaire et rend au nez sa forme primitive.

Adénomes sébacés. — Toujours en raison de ses propriétés atrophiantes sur les glandes, le radium trouve sa place dans leur traitement. Réduit l'adénome sans laisser de cicatrice.

Couperose. — Peut être associée à l'acné, mais existe aussi seule. Dans le premier cas, concurremment avec la disparition de l'acné, les phénomènes congestifs surajoutés s'atténuent par sclérose des capillaires; cette constatation nous a amené à utiliser cette action pour modifier les peaux couperosiques, et à préférer une thérapeutique absolument indolore à toutes les autres quelque peu douloureuses.

Chéloïdes. — Le radium est particulièrement précieux dans leur traitement qui, virtuellement, n'existait pas avant son entrée dans la thérapeutique. Personne ne doit ignorer l'impuissance de la chirurgie toujours suivie de récidive beaucoup plus grande que la lésion primitive. Grâce au radium, la chirurgie peut redevenir active à condition que la zone où doit porter l'opération soit irradiée antérieurement, ou bien que l'irradiation la suive immédiatement. Cette association, radium et chirurgie, n'est toutefois à utiliser que dans les cas de chéloïdes de grandes dimensions; les petites sont justiciables de la curiethérapie seule ; l'esthétique en bénéficiera largement.

Eczéma. — Que cette affection trouve sa place dans cette énumération étonnera sans doute; il n'est cependant pas de malade traité par le radium qui ne recommande à d'autres d'y avoir recours. Le radium ne peut prétendre guérir l'eczéma car, à l'instar des pommades, il n'agit que localement; mais il est efficace, alors que celles-ci ont échoué, et se montre d'une commodité toute particulière, ne réclamant que des applications courtes. Il convient particulièrement aux eczémas localisés, par exemple aux mains où il est si fréquent et où l'emploi de pommades, par la nécessité des pansements, complique tous les actes de la vie.

L'eczéma de la face du nourrisson bénéficie encore plus rapidement de l'action des rayons β; des applications de cinq minutes blanchissent plus aisément que ne le font les pommades.

Eczéma lichénifié. — De par les caractères pris par la peau, un léger filtrage, en permettant une action plus prolongée des rayons, vaincra la résistance offerte par la lichénification.

Hémolymphangiome. — Sans avoir, vis-à-vis du radium, la souplesse que nous reconnaîtrons aux angiomes, est cependant justiciable de la curiethérapie, seule capable d'arrêter l'extension ou même de le faire rétrocéder.

Hyperkératose congénitale localisée. — Malformation congénitale souvent sujette à progression, ne peut être arrêtée dans son développement que par la destruction; or, celle-ci est obtenue avec le radium par une technique spéciale et sans douleur, ce qui est précieux en raison de l'âge auquel le traitement doit être institué.

Kératome sénile. — Affection à traiter par destruction, mais qui, déjà, a pu subir une transformation maligne, puisque lésion précancéreuse; de ce fait, demande un traitement approprié auquel répond le radium : il est, en effet, agent destructeur comme nous venons de le voir, et son pouvoir cancéricide n'est plus à démontrer.

Lichen. — Si le lichen intéresse souvent une grande surface du corps, il peut cependant n'envahir qu'une partie relativement restreinte des téguments; les applications étant très courtes, il suffit de faire cheminer quelques appareils pour couvrir un lichen d'étendue déjà appréciable.

Lymphangiome. — Tout en ne présentant pas, vis-à-vis du radium, une grande sensibilité, on peut en obtenir la réduction, et il ne faut pas manquer de recourir à la curiethérapie comme complément de l'intervention chirurgicale pour éviter la récidive.

Nævi vasculaires. Angiomes. — Ils trouvent dans le radium un traitement de choix, car aucune autre thérapeutique ne peut prétendre à l'ensemble des avantages qu'il présente. Si le nævus plan se montre le moins souple, il faut retenir cependant que, traité dès la naissance, la guérison peut être obtenue sans qu'aucun organe en voie de développement ne présente dans la suite signe de déficience.

Quant aux tumeurs angiomateuses, quelle que soit leur localisation, leur fonte est obtenue sans la moindre douleur, avec un résultat esthétique parfait.

Nævi pigmentaires. — Bénéficient des propriétés destructives indolores du radium, les formes surélevées en étant d'ailleurs particulièrement justiciables.

Quand le nævus est non seulement pigmentaire, mais encore pilaire, l'action atrophiante du radium sur le bulbe pileux contribue à éviter le développement de poils parfaitement disgracieux.

Lupus érythémateux. — Contre cette affection rebelle et décevante, le radium devient un moyen de plus parmi tant d'autres, avec à son actif des guérisons qui sauvegardent l'esthétique.

Lupus tuberculeux. — Comme pour l'érythémateux, le radium est venu augmenter la liste déjà longue des agents thérapeutiques, mais en face d'une affection moins rebelle, il se montre plus souvent curateur : modificateur des tissus lupiques, mais non destructeur, il guérit tout en respectant les formes, et par la souplesse de l'instrumentation, se prête au traitement de localisations telles que les fosses nasales, les paupières, les gencives, etc...

Névrodermite. — Disgracieuse par sa localisation à la nuque par exemple, déprimante par le prurit qu'elle occasionne, c'est avec une électivité toute spéciale que le radium fait cesser le prurit et rend à la peau un aspect absolument normal.

Papillomes et végétations. — De prime abord, il peut sembler disproportionné d'opposer le radium à cette affection bénigne, mais ne devons-nous pas être armés pour parer à toute éventualité; or, le papillome se voit chez l'enfant qu'il ne faut pas faire souffrir, chez des femmes, voire chez des hommes pusillanimes; savoir que le radium guérit sans la moindre douleur ne doit pas être ignoré; tel est son rôle dans le traitement des végétations de la verge ou péri-anales.

Bourgeon charnu (ancien Botryomycome). — Affection bénigne certes, mais quelquefois douloureuse, surtout impressionnante par les saignements abondants auxquels elle donne lieu; guérit avec une grande simplicité.

Prurits anal et vulvaire. — Essentiels ajouterons-nous; les autres doivent en effet céder au traitement de la cause occasionnelle; ceux qui nous intéressent bénéficient dans une proportion importante des propriétés sédatives du radium.

Verrues. — 1° *Planes juvéniles* : fondent parfois avec une grande rapidité en utilisant uniquement l'action élective du radium.

2° *Verrues vulgaires :* demandent l'action des-

tructive du radium qui d'ailleurs se manifeste sans douleur; la localisation sous-unguéale, si pénible, ressortit à l'action élective qui, peut-on dire, volatilise la verrue.

3° *Verrues séborrhéiques*, crasse sénile : disparaissent sous l'action du radium, en ménageant l'intégrité de la peau, bienfait pour l'esthétique.

4° *Verrue plantaire :* localisation particulièrement douloureuse qui relevait de la chirurgie; le radium a supplanté cette dernière, conservant toute sa supériorité sur d'autres procédés plus récents parce que le traitement est absolument indolore, peut se faire pendant le sommeil des malades et de ce fait n'entrave en rien la vie courante.

Sclérodermie localisée. — Le pouvoir que nous avons vu au radium de niveler les chéloïdes et d'assouplir les cicatrices par rajeunissement des tissus fait qu'il est légitime de recourir à lui pour modifier les plaques de sclérodermie.

Cancers.

Si, comme nous l'avons vu, le radium offre, à des titres divers d'ailleurs, un grand intérêt en dermatologie par les services qu'il rend dans le traitement de nombreuses affections, il occupe en cancérologie une place de premier plan : parce que cancéricide, d'une grande maniabilité et guérissant, non comme la chirurgie au prix d'une ablation souvent inesthétique, mais par abolition élective du processus cancéreux aboutissant à une *restitutio ad integrum.*

Les cancers cutanés sont les premiers à bénéficier de ces avantages appréciables d'autant plus que, comme nous allons le voir, la tête paie un large tribut aux néoformations.

La *peau de la face* est sans conteste de beaucoup la plus exposée à l'apparition de cancers, sans doute en raison des multiples causes d'irritation qui peuvent en favoriser l'éclosion ; quelquefois, celle-ci est précédée de lésions répondant à un stade de précancérose.

Nécessité est de connaître ces petites lésions qui ne doivent en aucune façon être traitées par des procédés irritants, souvent trop parcimonieux en surface ou en profondeur, alors qu'elles sont justiciables du radium auquel aucun reproche ne peut être adressé. Le *kératome sénile* relève donc de la curiethérapie.

A côté de lui, il est de vulgaires petits boutons réfractaires à toutes les pommades, qui ne méritent pas la biopsie, mais qui sont déjà des épithéliomas le plus souvent baso-cellulaires, mais parfois aussi spino-cellulaires. Il est inutile de souligner toute la gravité qu'il y a à ne pas traiter comme il le faut ce dernier type d'épithélioma en particulier, sujet à métastases ganglionnaires, qui assombrissent considérablement l'avenir.

Si plusieurs procédés peuvent être opposés les uns aux autres pour certaines localisations d'épithéliomas de la face, il n'en est pas moins vrai que le radium affirme manifestement sa supériorité sur la chirurgie qui est mutilante en diverses régions telles que *paupières, oreilles., nez.*

Par la souplesse de son instrumentation (plaques radifères, tubes et aiguilles), le radium se prête à l'irradiation des épithéliomas de ces trois organes, quels que soient les caractères cliniques et histologiques, et permet d'obtenir la guérison au plus grand profit de l'esthétique.

Il est une autre région : les *lèvres*, pour laquelle l'accord semble être fait car rares sont les chirurgiens qui ne reconnaissent pas la supériorité du radium sur le bistouri.

Avec le revêtement cutanéo-muqueux des lèvres, nous quittons la peau proprement dite pour envisager le rôle du radium dans le traitement des épithéliomas de la cavité buccale.

Tout d'abord, c'est la *muqueuse jugale* qui, pour les néoplasies encore localisées, en bénéficie largement.

Ensuite, prenant nettement le pas sur la chirurgie, la curiethérapie tient une place de premier plan dans le traitement du cancer de la *langue.*

Enfin, signalons le grand intérêt que présente la curiethérapie dans le cancer de la *gencive*, pour peu que celui-ci revête une forme bourgeonnante et que le maxillaire ne soit pas envahi au moment du traitement.

Voile du palais. Amygdale. — Quoique d'irradiation plus difficile, les cancers de ces régions peuvent aussi être justiciables du radium.

Epulis. — Tumeur n'ayant certes pas la gravité des précédentes, mais que la chirurgie ne parvenait à guérir qu'au prix d'une résection du rebord alvéolaire et de l'avulsion d'une ou deux dents; guérit par applications de surface ou curiepuncture.

Tumeur du maxillaire, du *sinus* en particulier, trouve dans l'association du radium à la chirurgie une garantie d'avenir.

Ostéo-sarcome du maxillaire. — Grâce aux appareils radifères de surface, en applications prolongées, subit des rémissions équivalant à la guérison.

Tumeur de la parotide. — Relève de la chirurgie, immédiatement suivie d'irradiation; les récidives post-opératoires, si fréquentes, sont ainsi souvent évitées.

Ces diverses localisations des cancers de la tête, et surtout des muqueuses, nous amènent à parler des métastases ganglionnaires, pour la plupart cervicales; leur radio-sensibilité est très réduite.

Au point de vue traitement, la question se présente sous deux aspects : l'un prophylactique, l'autre curatif.

Indication prophylactique. — En présence de localisations cancéreuses dangereuses par leur envahissement ganglionnaire (lèvres et cavité buccale, par exemple), large irradiation du cou, alors même qu'il n'y a aucun ganglion perceptible.

Indication curative. — En présence de ganglions petits et très mobiles, ablation des chaînes ganglionnaires, suivie d'une large irradiation.

Toute ébauche de périadénite implique l'utilisation de curiethérapie seule.

*
**

Nous continuerons notre revue d'ensemble en parcourant les différentes régions du corps.

Après la tête, nous trouvons au cou le cancer du *corps thyroïde* qui, selon sa forme histologique, peut céder sous l'action du radium, mais qui, le plus souvent, doué d'une radiosensibilité relative, relève d'un premier temps chirurgical qui enlève tout ou partie du néoplasme, — le second temps indispensable, l'irradiation, devant suivre de très près le premier.

Dans le thorax, nous retiendrons la sensibilité du cancer de l'*œsophage;* pris au début, alors que le radium peut être porté dans une sonde au contact même de la lésion, on assiste à des rémissions de longue durée.

Par contre, le *sein* nous offre la localisation cancéreuse au sujet de laquelle semble régner encore une grande confusion. Si cependant le cancer du sein — malgré la terrible mutilation qui en résulte — est du domaine chirurgical, il est certain que :

1° Nombreuses sont les récidives; à notre avis, la curiethérapie post-opératoire devrait être érigée en principe pour en diminuer le nombre, car nous savons combien le radium se montre efficace sur les récidives cliniquement constituées ;

2° Il est des cancers du sein ayant dépassé les possibilités opératoires, sur lesquels la curiethérapie prolongée amène pendant des années des arrêts de développement;

3° Il est des femmes se refusant absolument à l'opération, cas où les résultats obtenus dans la catégorie précédente légitiment l'emploi du radium, préférable à l'inertie.

Enfin, cancer comptant parmi les plus métastatiques, particulièrement dans le squelette, nous rencontrerons sur ces nidations une sensibilité supérieure à celle de la lésion primitive.

Dans l'*abdomen*, seul retiendra notre attention le segment inférieur de l'intestin, où les propriétés hémostatiques du radium auront à s'employer efficacement sur les hémorragies du cancer du rectum.

Signalons de suite la localisation anale, véritable épithélioma spino-cellulaire de la peau, dont la guérison s'effectue sans porter atteinte à la tonicité du sphincter.

Le *revêtement cutané* peut en toutes régions être le siège de cancer, mais nous avons vu les parties découvertes, la face en particulier, en être le plus souvent atteintes; puis ce sont les mains, sur la face dorsale desquelles se développe l'épithélioma de type spino-cellulaire, justiciable de la curiethérapie.

Sarcomes. — Quand ils se développent sur les membres, nous ne saurions trop recommander, si la question d'une amputation se pose, de recourir à la curiethérapie capable, comme nous en possédons un cas (ostéo-chondro-fibro-sarcome du poignet), de sauvegarder la main et une partie de l'avant-bras.

Pour terminer, il importe de connaître le rôle du radium dans le traitement des cancers des *organes génitaux externes.*

Chez la femme, le cancer de la vulve, ainsi qu'une localisation au bulbe de l'urètre, trouvent dans le radium un appoint considérable.

Chez l'homme, le cancer de la verge, à condition d'être encore localisé, surtout sans envahissement ganglionnaire, — et il ne devrait jamais en être autrement en raison du diagnostic facile de lésion au début, — guérit sans qu'on soit obligé de recourir à une pénible mutilation.

Le séminome, redoutable par son envahissement ganglionnaire précoce, doit être opéré, mais les zones de propagation seront immédiatement irradiées pour retarder l'apparition de volumineuses masses abdominales. Si rien n'a été fait pour les éviter, et qu'on se trouve en leur présence, leur grande radio-sensibilité permettra d'en constater la fonte rapide sous l'action du radium.

Nous indiquerons ultérieurement ce qui a trait à la gynécologie.

P. Degrais.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, ***Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.***

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Santé naturelle et santé artificielle

Les articles de *La Presse Médicale*, du 18 Janvier et du 1er Février 1936, relatifs à l'Elite, nous ont valu des correspondances venant de régions diverses de la France et indiquant l'intérêt que ces questions soulèvent parmi les confrères.

Ces articles avaient été suscités et largement inspirés par le récent ouvrage « *L'Homme, cet inconnu* ». Nos correspondants nous font observer qu'un grand nombre des idées contenues dans le livre de Carrel avaient été déjà exprimées en France par Paul Carton, Delore, Pathault, Pauchet, Poucel, Ruffier, etc., et, d'une façon générale aussi, par les confrères participant au mouvement *naturiste*, écho lointain de la médecine hippocratique [1]. (Rappelons également que de nombreux articles sur ces sujets ont paru depuis plusieurs années dans *La Presse Médicale*.)

Toutes ces constatations ne font que venir à l'appui du vieux proverbe : « Nul n'est prophète en son pays ». N'observons-nous pas chaque jour que telle personne, ne prêtant qu'une oreille distraite aux conseils d'hygiène du médecin de famille, accueille avec ferveur le moindre avis qui lui parvient par T.S.F., de la bouche d'un speaker inconnu.

Ainsi va le monde, il serait puéril de s'en étonner ou de s'en indigner. Qu'importe, après tout, si les idées sont bonnes et fécondes.

* * *

Quoi qu'il en soit, le principe du programme qui s'impose aujourd'hui à nos réflexions est le suivant : « *La médecine actuelle est mal orientée quand elle se borne à l'étude et au traitement des maladies au lieu de connaître et d'enseigner avant tout les lois de la santé.* »

Le prof. Sergent, dans son programme de réforme des études médicales, inspiré par les mêmes préoccupations, demande qu'un temps suffisant soit consacré à l'étude de l'homme sain, suggestion analogue à celle de Carrel, à celle de Loebel, à celle que Pende cherche à réaliser dans son Institut de Biotypologie.

En réalité, maladie et santé sont également dignes d'occuper l'activité médicale. Comme le dit Carrel : « *Le médecin doit s'occuper aussi bien de la santé naturelle que de la santé artificielle.* » La physiologie éclaire la pathologie, comme la pathologie éclaire la physiologie.

La santé naturelle est un fait bien connu. Tout médecin de campagne a vu de ces paysans sobres, durs à l'ouvrage, qui parviennent, sans cesser de travailler, jusqu'à 80 et 90 ans sans avoir eu un seul jour de véritable maladie et sans avoir jamais consulté de médecin.

Les microbes, les virus se trouvent partout : dans l'air, dans l'eau, dans nos aliments. Ils sont présents sur notre peau, sur nos muqueuses du nez, de la bouche, de la gorge, des voies digestives. Néanmoins, indéniablement, la plupart du temps, chez beaucoup de gens, ces germes de maladies restent inoffensifs; les tissus, les humeurs des personnes saines savent empêcher la pénétration des agents pathogènes ou assurer leur destruction dans l'organisme. C'est ce qu'on appelle l'immunité naturelle.

De tous temps, on a remarqué que, même au milieu des plus effroyables épidémies, certains êtres humains sont réfractaires aux maladies.

On sait que 90 à 95 pour 100 des adultes et des vieillards portent dans leurs poumons des cicatrices de lésions tuberculeuses.

Ameuille, chez les sujets de plus de 60 ans, morts de toute autre chose que de phtisie et autopsiés dans les hospices parisiens, n'aurait-il pas relevé 100 pour 100 de sujets porteurs de lésions cicatrisées ?

Cette constatation est impressionnante : la Tuberculose serait-elle une affection banale, aggressive pour tous, mais meurtrière uniquement pour ceux dont l'organisme ne sait pas se défendre ?

Santé artificielle. — D'autre part, beaucoup de gens, sans être malades, ne sont cependant pas en bonne santé ; ils éprouvent de continuels malaises du côté de leur estomac, de leur foie, de leur intestin, de leurs voies aériennes supérieures. Leur système nerveux est continuellement en proie à une excitabilité exagérée et douloureuse. La résistance de leurs tissus aux infections est insuffisante. L'organisme de ces personnes est comme une machine mal construite ou usée dont les pièces doivent être constamment renforcées ou réparées.

Il faut dire, à la gloire de la Médecine moderne, que ce travail de réparation est de mieux en mieux réalisé. La Médecine sait intervenir dans le fonctionnement des tissus et des organes : par les sérums antitoxiques et les vaccins, elle augmente la résistance aux infections, elle accélère la réaction des organes et des humeurs contre les agents pathogènes, par les vitamines et les hormones elle stimule ou remplace les fonctions insuffisantes. Les sciences médicales sont arrivées, par la chimie, à fabriquer de toutes pièces de nouvelles substances destinées à soulager la douleur ou à détruire dans l'organisme les microzoaires pathogènes.

De son côté, la chirurgie, par la connaissance des processus de réparation, a acquis le pouvoir d'ouvrir le corps, d'en explorer les organes, de les « raccommoder » s'il y a lieu ; de supprimer les lésions qui rendent la vie impossible et cela sans souffrances et presque sans danger pour le patient.

A côté du brave paysan que la bonne Nature conduit sans heurts jusqu'aux bornes d'un lointain tombeau, la Médecine actuelle peut à sa gloire placer par exemple l'infirmière, citée par Elliot J. Joslin de l'Ecole de Médecine Harvard, Miss Mudge qui, atteinte d'un diabète très grave, pesait, en Août 1922, 69 livres, ayant perdu 86 livres en cinq ans, et qui, en 1935, était une heureuse femme, remplissant un emploi important, grâce à 44 unités d'insuline par jour.

* * *

Malgré tout, cette physiologie dirigée, cette administration aux malades des substances chimiques dont ils ont besoin ne leur fournit pas la véritable santé ; elles ne donnent pas à l'homme ce sentiment de vigueur, d'euphorie qui caractérise un organisme chez lequel toutes les fonctions se font spontanément d'une façon parfaite, silencieuse, laissant à l'esprit toute sa lucidité.

D'un autre côté, comme l'a fait remarquer Carton, les sujets, artificiellement retirés des griffes des maladies aiguës par la Médecine et qui ne réforment aucune de leurs mauvaises habitudes de vie, aucune de leurs manies intoxicantes, deviennent la proie des maladies chroniques irrémédiables.

Dans son livre sur les *Frontières de la Maladie*, cité par Delore, Héricourt attire l'attention sur les modifications que les vaccinations apportent dans l'organisme humain ; il dit ceci : « Les vaccinations peuvent provoquer des modifications du terrain organique se traduisant par la *création d'aptitudes morbides nouvelles*... On ne se demande jamais à quels éléments peut être liée l'apparition de maladies nouvelles. Il serait sage de porter quelques investigations du côté des modifications du terrain créées par la vaccination. »

« *La thérapeutique productrice de maladies* » tel pourrait être le sujet d'une thèse et, par antithèse, on pourrait citer les maladies se terminant par la guérison sans thérapeutique d'aucune sorte. Comme le font remarquer Carrel et Carton, avec infiniment de raison, les examens médicaux en série, les injections de vaccins ou de sérums spécifiques, la construction d'hôpitaux ou d'asiles d'aliénés sont des moyens fort coûteux et peu efficaces de maintenir les peuples en bonne santé.

Il est vraiment admirable de découvrir les vitamines et les hormones, d'en approfondir chaque jour de mieux en mieux le jeu si complexe, de les fabriquer par synthèse à l'état pur. Il serait encore plus admirable de rendre les organes de notre corps capables de manufacturer eux-mêmes ces substances chimiques dans le silence de notre organisme.

* * *

On le voit, un nouveau champ de recherches s'offre à la Science et à la Clinique ; les lignes ci-dessus n'ont d'autre but que d'attirer sur ce point l'attention des chercheurs ; nous les terminerons par cette belle phrase de Carrel : « La Médecine remportera son plus grand triomphe quand elle découvrira le moyen de donner aux êtres humains la liberté et la joie qui viennent de la perfection des activités organiques et mentales. »

P. Desfosses.

---

1. Il faudrait citer :

Paul Carton : *La vie sage. Commentaires sur les vers d'or des Pythagoriciens*, Paris, 1918 ; *Traité de Médecine, d'Alimentation et d'Hygiène naturistes*, Paris, 1920; *Thérapeutique infantile en exemples. Méthode naturiste ou hippocratique*, Paris, 1922 ; *Diagnostic et conduite des tempéraments*. Paris, 1926 ; *Les Lois de la Vie saine*, Paris, 1926.

Casabianca : *Les médecins peuvent-ils encore ignorer le Naturisme ?* Marseille, 1934.

P. Delore : *Eléments de Rénovation*, Lyon, 1934; *Tendances de la Médecine contemporaine*, Paris, 1936.

Pathault : *Les tendances de l'Hygiène moderne*, 1933; *Examen médical du Naturisme*, 1934 ; *Du sanatorium à la Médecine naturelle*, 1935.

V. Pauchet : *Le Chemin du Bonheur*, Paris, 1927.

J. Poucel : *Le Naturisme et la Vie. La joie d'être sain*, Paris.

Ruffier : Nombreux articles de la vaillante petite revue *Physis*.

Citons aussi les monographies de la Collection : *Hygiène et thérapeutique par les méthodes naturelles*, Paris, 1935.

John Scott Haldane

L'Université d'Oxford est en deuil : John Scott Haldane vient de mourir et, dans tous les pays, les physiologistes tiennent à rendre hommage à l'œuvre de celui qu'ils considèrent comme un de leurs maîtres à tous.

C'est qu'en effet son œuvre présente une unité étonnante et une portée considérable.

Consacrant sa vie de chercheur aux phénomènes respiratoires, ce savant sut, à la fois, doter la technique physiologique d'appareils nouveaux, précis et pratiques et enrichir la biologie d'acquisitions solides et nombreuses sur le mécanisme des échanges gazeux; d'autre part, passant de la physiologie générale à la physiologie appliquée, Haldane analysa avec soin le mécanisme et élucida avec succès le traitement de diverses altérations de la fonction respiratoire.

D'abord J.-S. Haldane fut un technicien hors de pair. Tout homme de laboratoire connaît et apprécie son merveilleux appareil à extraction des gaz du sang, tout comme il manipule son appareil pour analyse des gaz de l'air. Ce dernier n'est-il pas appelé couramment « le Haldane »? Aux dispositifs volumineux qui existaient jusque-là, le physiologiste anglais oppose un modèle simple, petit, portatif; il est composé d'une burette graduée dans laquelle on introduit le gaz à analyser et qui est raccordée à deux autres burettes, contenant l'une de la solution de potasse caustique pour l'absorption de gaz carbonique, l'autre une solution de pyrogallate de potassium pour l'absorption de l'oxygène. Certes, il convient de ne manier cet appareil qu'après un sérieux entraînement, mais quels services il a rendus à tous ceux qui ont étudié les gaz de l'air expiré!

On ne saurait exposer ici en détails l'œuvre scientifique de Haldane. Il nous faut souligner toutefois la part qui lui revient dans l'état actuel de nos connaissances sur l'air alvéolaire, si facile à étudier avec l'appareil analysé plus haut : il a démontré que l'air alvéolaire est remarquablement constant dans sa teneur en CO^2 chez un même individu et il a largement contribué à établir qu'il est possible de partir du CO^2 alvéolaire pour calculer le taux du CO^2 artériel. Mais là ne s'arrête pas l'ambition du savant : non content d'étudier, d'explorer le CO^2 du sang artériel qui s'échappe du poumon, il cherche à déterminer le taux du CO^2 dans le sang veineux mêlé qui arrive à cet organe et il propose une nouvelle technique pour calculer ce taux, en partant de l'analyse de l'air recueilli dans certaines conditions. Continuant son raisonnement, Haldane démontre qu'il est possible, par l'étude comparative du CO^2 alvéolaire et du CO^2 de l'air recueilli avec cette nouvelle technique, en d'autres termes par l'étude indirecte du sang artériel et du sang veineux mêlé, de savoir combien perd de CO^2 un litre de sang durant la traversée pulmonaire, notion qui conduit naturellement au calcul du débit cardiaque chez l'homme.

Parmi les nombreuses publications qu'il a consacrées aux gaz du sang, celle qui touche à la courbe de dissociation de l'acide carbonique dans le sang réduit et dans le sang oxygéné est justement classique. Poursuivie avec Chritiansen et Douglas, cette étude conduit à une conclusion d'un intérêt primordial. La réduction du sang artériel facilite l'absorption de l'acide carbonique et l'oxygénation du sang veineux aide à libérer l'acide carbonique.

Des esprits chagrins ont reproché à Haldane d'avoir soutenu la complexité du mécanisme de l'absorption de l'oxygène par le poumon et d'avoir pensé à un processus sécréteur. Pareille conception est actuellement abandonnée, mais est-il prouvé que, physiologiquement, le poumon ne soit qu'une membrane? Ne possède-t-on pas de preuves assez nombreuses pour reconnaître une intervention du poumon dans le métabolisme des glucides, des lipides, des protides?

Faut-il citer encore, parmi les travaux du savant anglais, sa magnifique étude des rapports du contrôle nerveux et du contrôle humoral de la respiration, ses recherches sur la respiration superficielle et la respiration périodique, ses essais sur l'influence des résistances respiratoires, etc.?

Mais nous avons hâte de souligner la portée médicale de l'œuvre de J.-S. Haldane. Nous pensons que l'homme de laboratoire se doit de passer souvent de la physiologie générale à la physiologie appliquée. Or, Haldane n'a pas manqué d'aborder des problèmes de physiologie pratique.

Faisons une mention spéciale pour ses beaux travaux sur l'intoxication oxycarbonée et sur les lois de la combinaison de l'oxyde de carbone avec l'hémoglobine, lois qu'il a définies avec Douglas et J.-B.-S. Haldane.

Son voyage au Pikes-Peak, avec Douglas, Y. Henderson et Schneider, marque une étape importante dans notre connaissance du mal des altitudes.

Et nous citerons enfin les recherches qu'il a consacrées aux gaz toxiques pendant la guerre, avec ses élèves J. Barcroft et Douglas. A ce sujet mon maître, le prof. Ch. Achard, a dit de son collègue : « Il vint plusieurs fois en France pour assister aux conférences interalliées, dans lesquelles ses avis autorisés étaient toujours écoutés avec respect. En étudiant le mécanisme des asphyxies et les moyens de protection contre les gaz de guerre, il rendit de signalés services aux armées de son pays et à celles des nations alliées. »

*
* *

On a écrit : « Heureux l'homme de science qui, par ses travaux de laboratoire, a contribué à sauver la vie d'un homme! » Or par ses recherches, John Scott Haldane a largement contribué à fixer, non seulement la thérapeutique des accidents par gaz de combat, mais encore le traitement du mineur intoxiqué par l'oxyde de carbone et de l'ascensionniste en mal d'oxygène.

Le physiologiste d'Oxford a bien mérité de l'humanité! Léon Binet.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Les cas de transition entre la santé mentale et la maladie mentale.

M. Liber (New-York) vient d'inaugurer une série d'articles qui sont une nouveauté pour la presse médicale de l'Amérique. A partir du 15 Avril courant une page du *Journal Officiel de Médecine de l'Etat de New-York* a été mise à sa disposition pour parler, deux fois par mois, aux praticiens, avec illustrations, de *cas* ou *états de transition* entre santé mentale et maladies mentales. Il s'agit des troubles de la mentalité qui *dévient du normal, mais qui ne sont pas encore des maladies*. La clarification de leurs *situations* — famille, mariage, travail, savoir-vivre, difficultés sociales, économiques, religieuses, etc — peut avoir un effet favorable et ainsi éviter une vraie maladie et peut aussi aider le praticien dans son traitement des affections somatiques où les *troubles d'adaptation* jouent un rôle quelconque.

L'auteur rappelle qu'en France, M. Toulouse a été le premier à traiter ces cas dans sa clinique prophylactique mentale de Paris.

PÉROU

Le 25 Avril dernier, le Corps Médical de Lima a témoigné sa sympathie dans une grande manifestation au Prof. Fortunato Quesada, directeur de l'Institut de Chirurgie de la Faculté de Médecine et membre de l'Académie péruvienne, à l'occasion de sa récente nomination de Ministre de la Santé publique.

Livres Nouveaux

Traité de chimie organique, publié sous la direction de V. Grignard, Membre de l'Institut, Secrétaire général et Paul Baud (*Masson et Cie*, éditeurs). Tome II. 2 vol. comprenant 1296 p. — Prix : Broché, 240 fr. ; relié toile, 280 fr. — Tome III. 1 vol. de 784 p. — Prix : Broché, 150 fr.; relié toile, 170 fr.

Suivant de près la publication du tome I, les deux fascicules du tome II, et le tome III du nouveau traité de chimie organique viennent de paraître (1935-1936).

Le tome II est consacré comme le tome I à l'exposé des généralités de la chimie organique moderne — dans lesquelles la physique et les mathématiques ont pris une place prépondérante — et à l'étude de la catalyse. En voici les principaux chapitres :

Tome II. *Fasc. I.* — Propriétés optiques des combinaisons organiques. Structure des molécules et spectres d'absorption. Spectres de fluorescence. Rayons X et composés organiques. Effet Raman. Propriétés diélectriques et magnétiques et constitution chimique.

Fasc. II. — Propriétés organoleptiques et constitution chimique. Mécanisme des réactions. Radicaux libres organiques. Transpositions intramoléculaires. Empêchement stérique. La catalyse en chimie organique. Catalyse d'autooxydation : antioxygènes et prooxygènes.

Avec le tome III commence l'étude particulière des corps organiques. Ce tome est consacré aux hydrocarbures, dans l'ordre que voici :

Tome III. — *Hydrocarbures aliphatiques* (saturés, éthyléniques et acétyléniques). Dérivés halogénés. *Hydrocarbures cycliques*, cyclanes et cyclènes et leurs dérivés halogénés. Terpènes monocycliques.

On ne saurait trop insister sur les qualités exceptionnelles d'un pareil traité. Ecrit par les spécialistes les plus qualifiés en chaque matière, il ne laisse aucune ombre planer sur aucun des sujets même les plus ardus et sur aucune des théories même les plus modernes.

Mais cet ouvrage n'est pas seulement une source inégalable de documents les plus précieux. Ses auteurs ont voulu qu'il soit, par l'esprit critique qui l'anime, le plus sûr des guides pour le chercheur.

Cette grande œuvre qui caractérise bien la renaissance du livre scientifique français à laquelle on assiste avec joie depuis quelques années est aussi, on l'a dit, une belle œuvre infiniment soignée et plaisante dans la forme. Les divers tomes continueront à paraître avec la régularité qui a présidé à l'apparition du traité de Chimie Minérale et ce n'est pas là, au milieu des difficultés de l'heure, un des moindres mérites de ce traité.

MM. R. Locquin, Professeur à la Faculté des Sciences de Lyon et G. Dupont, Professeur à la Sorbonne et à l'Ecole Normale Supérieure, ont bien voulu accepter la succession du Professeur V. Grignard comme Directeurs scientifiques du Traité.

— En tête du tome IV, qui paraîtra très prochainement, une notice signée de MM. Dupont, Locquin, et du Secrétaire général M. Paul Baud, sera consacrée à l'œuvre du Maître qui a conçu le plan du *Traité de Chimie organique*, présidé à son élaboration, et donné l'impulsion nécessaire à sa réalisation. René Hazard.

Livres Reçus

980. **Thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal,** par GATELLIER et MOUTIER. 1 vol. de 240 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 22 fr.

981. **Toxikologische Mikroanalyse.** Qualitative Mikrochemie der Gifte U. A. Gerichtlich-Chemisch Wichtiger Stoffe, par L. ROSENTHALER. 1 vol. de 368 p., avec 173 fig. (*Gebrüder Borntraeger*), Berlin. — Prix : broché, 25 M. 50 ; relié, 28 M.

982. **Les lipases sériques en pathologie hépatique,** par ALFRED GAJDOS. 1 vol. de 92 p. (*Vigot frères*). — Prix : 15 fr.

983. **Uber Sportunfälle und Sportschäden,** par W. WACHSMUTH et H. WOLK. 1 vol. de 80 p., avec 6 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 2 M. 75.

984. **Année Médicale et Pharmaceutique Palissier 1935-36.** 1 vol. de 488 p. (*Editions Palissier*). — Prix : 15 fr.

985. **Zur Genealogie psychopathischer Schwindler und Lügner,** par WALTER VON BAEYER. 1 vol. de 236 p. (*G. Thieme*), Leipzig.

986. **The Medical Man and the Witch during the Renaissance,** par GREGORY ZILBOORG. 1 vol. de 216 p. (*The Johns Hopkins Press*), Baltimore. — Prix : Dollars 2.50.

987. **Physiologie du Développement et génétique,** par N. K. KOLTZOFF. 1 vol. de 56 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — M. le Prof. Pierre Mocquot, titulaire de la chaire de Clinique gynécologique, fera sa leçon inaugurale le samedi 23 Mai 1936, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté.

PROFESSEURS DE FACULTÉS. — Par décret du 15 Mai 1936, M. Abrami, agrégé libre, chargé de Cours de clinique annexe, est nommé, à compter du 1er Octobre 1936, professeur de Pathologie interne à la Faculté de médecine de l'Université de Paris. — M. Laubry, docteur en médecine, est nommé, à compter du 1er Octobre 1936, professeur de Cardiologie clinique à la Faculté de médecine de l'Université de Paris (chaire nouvelle).

Doctorat universitaire (DROIT D'INSCRIPTION). Dans sa séance de 27 Avril 1936, le Conseil de l'Université a décidé d'étendre aux étudiants postulant actuellement le *Diplôme Universitaire* de Docteur en Médecine le bénéfice des dispositions de la loi du 21 Mars 1936 (article 1er).

Cette décision vient d'être ratifiée par M. le ministre de l'Education Nationale à la date du 11 Mai 1936.

En conséquence, MM. les étudiants titulaires d'au moins deux inscriptions non périmées pour le *Doctorat Universitaire* devront prendre la 3e inscription de l'année scolaire, du lundi 18 Mai au mercredi 27 Mai, de midi à 15 heures.

Prix de thèses de la Faculté de Médecine de Paris. — MÉDAILLE D'ARGENT 1934-1935 : MM. Michel Albeaux, Jean Antonelli, Hubert Benoit, Mme Amy Bernard, MM. Jacques Blaizot, Marc Bolgert, Bertrand Bompard, Louis Bonnefous, André Bosquet, Maurice Boureau, Robert Bourgeois, Jacques Bousser, Jean Brisset, Mejer Bursztejn, Louis Cadet de Gassicourt, Jean Carlotti, Angel-Bienvenido Carrasco, Abel Charbonnel, Lucien Costil, Jean-Marie Cottet, Jean David, Paul Delay, Mlle Jeanne Delon, MM. Pierre Demarquet, Jean Demirleau, Marie Deparis, Lucien Dermer, Léon Derobert, Alexandre Elbim, Robert Fauvert, Alfred Gajdos, Henry Gallot, Alain Gaston, Marie Gilbrin, Pablo Guerra, Jean Gorecki, André Hauert, Jules Herbert, Georges Hornus, André Hurez, Etienne Joseph, Marcel Joseph, François Joly, Jean Judet, Mme Simone Kourilsky, M. Daniel Lagache, Mme Anne Lagrange, MM. Jean Laquintinie, Israël Lipsztejn, Guy Loisel, Marie Mariau, René Martin, Roger Martinot, Louis Marx, André Maurice, André Meyer, Roger Michel, Hubert Mutricy, Jacques Naulleau, Mlle Madeleine Odru, MM. Fri Palmer, Joseph Paschetta, Jean Pauchard, Jean Pautrat, Marcel Peney, Julien Pergola, Pierre Petit, Félix Poilleux, Bernard Poncet, Pham-Huu-Chi, Pierre Prat, Simon Pressat, Henri Reboul, Robert Richard, Henri Rouart, Marie Rudler, Georges Sandor, André Soubiran, Jean-Jacques Sterne, René Terrenoire, Jean-Marie Tusques, Mlle Marie-Louise Verrier, M. Paul Vincent.

ECOLE DE MÉDECINE D'HANOÏ. *Thèses du 12 Octobre 1935.* — MM. Nguyen-Trong Hiep, Nguyen Xuan Nguyen.

MÉDAILLES DE BRONZE 1934-1935. — M. André Aubin, Mme Simonne Aletru, MM. Robert Albessard, Alain Assailly, Christian Apert, Diégo Arreaza, Mme Blanche Brisard, MM. Joseph Brandy, André Béchet, Jean Barrier, Jacques Bouvier, Jacques Bruneton, Bernard Baussan, Luis Bermudez, Léo Alpern, Paul Bissery, Georges Charpentier, Jean Colas, Pierre Coste, Angel Chuc, Michel Comar, André Debidour, Mlle Marie-Thérèse Desalais, MM. Gabriel Debroise, Louis Desrosiers, Jaime De Pariente, Roger Etienne, Jean Fourault, Abdelmalek Faraj, André Gasne, Jean Guyot, Jean Guyot, Laurent Gole, Michel Gerbet, Pierre Gasne, Mme Simone Gasne, MM. Mostafa Habibi, Jean Héry, Luigi Irazabel, Doris Klotz, Mehmet Kapandji, Wladimir Katchoura ou Caciura, Michel Laquerrière, Jean Lieffring, Mme Arlette Lièvre, MM. André Limasset, Jean Leduc, Jean L'Huillier, Dolphi Lichtenberg, Mme Jane Le Roy des Barres, M. Alfred Lamy, Mlle Geneviève Mahieu, MM. Jean Maillefer, Pierre Masson, Pierre Massonnet, Georges Michaëlides, Olivier Monod, André Martin, Frédéric Nitti, Pierre Nordin, Guillermo Munez y Ol:, Mme Suzanne Perles, MM. Raymond Perrotte, Jean Petresco, Emile Plaussu, Albert Raibaut, Jean Régaud, Ivan Rizoff, Julio Rodriguez-Alderete, Mme Marcelle Roy, MM. Robert Salmon, Pierre Sardin, Josef Schiller, Paul Seidmann, Paul Szumlanski, Mme Françoise Touzé, MM. Julio Trelles, Francisco Trujillo y Fernandez, André Villechaize, David Weinman, Wiktor Willner, Mme Michelle Zagdoun.

MENTIONS 1934-1935. — MM. André Adnès, Burel, André Chevallier, Vladimir de Zernoff, Hennet, Abelardo Indocochea, René Maître, Paul Pasquier, Aranza Rodriguez, Auguste Richard, Marcel Valet-Bellot, J. Viader.

PRIX DE LA FACULTÉ (FONDATIONS), 1935. — Prix Barbier, Mlle Bochet ; Prix Saintour, M. Jacques Delarue ; Prix Rigout, M. Debroise ; Prix Jeunesse, M. Lantz ; Prix Segond, MM. Boudreaux, Cauchois ; Prix Bernheim, M. André Meyer ; Prix Deroulède, M. Maurice Perrot ; Prix Monthyon, M. Olivier Monod ; Prix Girard-Martinet, M. Nicolle ; Prix Lacaze, M. Ameuille ; Prix Jeunesse, Mlle L. Verrier ; Prix Chateauvillard, M. Contiadès ; Prix Serge-Henri Salle, M. Jacques Petit ; Prix Lévy-Franckel, M. Catinat.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE. Le cours de perfectionnement du professeur Portmann, avec la collaboration de M. le professeur agrégé J. Despons ; de MM. les prof. Dupérié, Jeanneny, Leuret, Papin, Pelges, Réchou, Teulières ; de M. le professeur agrégé Delmas-Marsalet, et de MM. Berger, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux ; Barraud, chef de clinique, et Junca, ancien aide de clinique, aura lieu du lundi 6 au samedi 18 Juillet 1936.

Essentiellement pratique, ce cours comprend l'exposé des questions de pathologie ou de thérapeutique à l'ordre du jour, l'examen fonctionnel complet de l'audition et de l'appareil vestibulaire, des séances de médecine opératoire, de laboratoire, de broncho-œsophagoscopie, d'anesthésie locale. Les assistants reçoivent une description particulière de chaque intervention, la voient en projection ou en cinéma, l'exécutent eux-mêmes sur le cadavre, la suivent enfin, pendant l'exécution sur le vivant.

Les malades sont groupés par affection, de façon à pouvoir examiner la même maladie à des stades différents et en cours de traitement.

Le service comprend des salles d'adultes hommes et femmes et des salles d'enfants : la pathologie et la chirurgie spéciale infantile y sont développées avec un soin particulier.

Chaque assistant est initié individuellement aux diverses méthodes d'examen et de traitement et reçoit à la fin du cours un diplôme délivré par la Faculté.

Prière de s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, à Bordeaux. Droit d'inscription : 300 francs.

Concours

Agrégation. — SECTION 1. ANATOMIE. *Leçon orale de 3/4 d'heure* (Tour de passage). — 1. Morel : Les muscles réticulés. — 2. Pallot : La névroglie. — 3. Klein : La thyroïde.

SECTION 2. HISTOLOGIE. *Leçon orale de 3/4 d'heure* (Tour de passage). — 4. M. Broussy : La moelle des os. — 5. M. Vanderdope : Mitoses de maturation. — 6. M. Odiette : L'écorce cérébelleuse. — 7. M. Boissezon : Développement de l'extrémité céphalique de l'embryon.

SECTION 4. PHYSIOLOGIE. *Est proposé à la nomination du ministre* : M. Morin.

SECTION 5-6. CHIMIE ET PHYSIQUE MÉDICALES. *Leçon orale de 1 heure* : 1. M. Thivolle : Vitamines A et D. — 2. M. Dubouloz : Sensibilité rétinienne (sens chromatique excepté). — 3. M. Machebœuf : Les composés organiques des acides phosphoriques. Leur rôle en biologie. — 4. M. Dubost : Electricité atmosphérique. — 5. M. Castagné : Activité électrique du système nerveux. — 6. M. Monnier : La réaction de Cannizzaro en biologie. — 7. M. Ettori : Phénomènes de décarboxylation en biologie.

SECTION 8. MÉDECINE GÉNÉRALE. *Leçon orale de 1 heure* (Tour de passage). 1. M. Patey : Les ostéites fibro-kystiques. — 2. M. Huriez : Méningite syphilitique. — 3. M. Dervillée : Le rachitisme. — 4. M. Marchal : Les asthmes. — 5. M. Barbier : Syphilis des os longs. — 6. M. Boucomont : Acrocyanose. — 7. M. Bounhoure : Spondylite rhizomélique. — 8. M. Breton : ne s'est pas présenté. — 9. M. Massias : L'œdème aigu du poumon. — 10. M. Brahic : Pleurésies hémorragiques. — 11. M. Bariéty : La maladie osseuse de Paget. — 12. M. Thiers : Hypoglycémies. — 13. M. Massières : L'hypertension intra-cranienne. — 14. M. Benda : Ictère des syphilitiques. — 15. M. Croizat : Agranulocytose. — 16. M. Kissel : Les ictères dans les cirrhoses.

SECTION 9. CHIRURGIE GÉNÉRALE. *Leçon orale de 3/4 d'heure* (Tour de passage). *Ont passé* : 1. M. Jung : La tuberculose iléo-cæcale. — 2. M. Fabre : Les tumeurs mixtes de la parotide. — 3. M. Blanc : Le cancer du corps de l'utérus. — 4. M. Figarella : L'ankylose de la hanche. — 5. M. Luccioni : La hernie crurale étranglée. — 6. M. Dambrin : Les luxations récidivantes de l'épaule. — 7. M. Diculafé : Les fractures fermées du rachis dorso-lombaire. — 8. M. Dor : Les paraplégies Pottiques.

Doivent passer : Le 20 Mai : 9. M. Meyer-May ; 10. M. Sabadini ; 11. M. Virenque. — Le 22 Mai : 12. M. Curtillet ; 13. M. Arnaud ; 14. M. Rieuman ; 15. M. Arnulf.

Tirage au sort de la 2e épreuve : Le vendredi 22 Mai à 19 h.

SECTION 10. OPHTALMOLOGIE. *Leçon orale de 3/4 d'heure* (Tour de passage). 1. M. Calmette : Séméiologie des exophtalmies.

Leçon orale de 1 heure (Tour de passage). 1. M. Vialfont : Séméiologie du scotome central. — 2. M. Renard : L'œil et les glandes endocrines. — 3. M. Dejean : Les insuffisances de convergence.

Sont proposés à la nomination du ministre : MM. Renard (Paris), Dejean (Montpellier).

SECTION 12. OBSTÉTRIQUE. *Sont proposés à la nomination du ministre* : MM. Daléas (Hanoï), Guilhem (Toulouse).

Adjuvat. — SÉANCE DU 14 MAI. Epreuve écrite d'anatomie. *Ont obtenu* : MM. Caby, 26 ; Chevallier, 27 ; Delinotte, 27 ; Léger, 28 ; Roux, 28 ; Neyraud, 22 ; Benassy, 15.

SÉANCE DU 16 MAI. Epreuve écrite de Pathologie chirurgicale. *Ont obtenu* : MM. Caby, 16 ; Chevallier, 19 ; Delinotte, 19 ; Léger, 19 ; Roux, 19 ; Neyraud, 17.

SÉANCE DU 17 MAI. Epreuve orale d'anatomie. *Ont obtenu* : MM. Caby, 16 ; Chevallier, 18 ; Delinotte, 17 ; Léger, 17 ; Roux, 17 ; Neyraud, 17.

SÉANCE DU 18 MAI. Dissection. *Ont obtenu* : MM. Caby, 27 ; Chevallier, 28 ; Delinotte, 26 ; Léger, 26 ; Roux, 27 ; Neyraud, 27.

Total des points : MM. Caby, 102 ; Chevallier, 109 ; Delinotte, 106, Léger, 107 ; Roux, 107 ; Neyraud, 98.

Sont nommés aides d'anatomie : MM. Caby, Chevallier, Delinotte, Léger, Roux.

Prosectorat. — SÉANCE DU 19 MAI. Epreuve de médecine opératoire. *Ont obtenu* : MM. Boudreaux, 28 ; Mialaret, 27 ; Calvet, 28 ; Poilleux, 28.

Hôpitaux de Rouen. — Un concours, pour la nomination dans les Hôpitaux de Rouen d'un Médecin accoucheur, s'ouvrira le lundi 6 Juillet 1936, à 9 h., à la Faculté de Médecine de Paris.

Renseignements et inscriptions au Secrétariat des Hospices Civils de Rouen, 1, rue de Germont (enclave de l'Hospice-Général), où les candidats pourront prendre connaissance du règlement détaillé ; la liste sera close le Samedi 13 Juin 1936, à 18 h., et passé cette date aucune inscription ne sera admise.

Hôpitaux d'Algérie. — HÔPITAL DE CHERCHELL. Un concours sur titres est ouvert, à Alger, le 12 Novembre 1936, pour le recrutement d'un médecin-adjoint à l'hôpital de Cherchell. La liste des candidats sera close le 22 Septembre 1936, à 17 heures.

HÔPITAL DE BÔNE. — Un concours sur épreuves est ouvert, à Alger, le 30 Novembre 1936 pour le recrutement d'un médecin-adjoint à l'hôpital de Bône. La liste d'inscription des candidats sera close le 10 Octobre à 11 heures.

HÔPITAL DE MOSTAGANEM. — Un concours sur titres est ouvert, à Alger, le 16 Novembre 1936 pour le recrutement d'un chirurgien-adjoint à l'hôpital de Mostaganem. La liste des candidats sera close le 26 Septembre 1936 à midi.

HÔPITAL DE SOUK-AHRAS. — Un concours sur épreuves est ouvert, à Alger, le 3 Novembre 1936, pour le recrutement d'un médecin-adjoint à l'hôpital de Souk-Ahras. La liste d'inscription des candidats sera close le 14 Septembre à 17 heures.

Pour tous renseignements concernant ces concours, s'adresser au Gouvernement général de l'Algérie, Direction de la Santé publique, Services administratifs.

Nouvelles

Le **IX^e Congrès des médecins et biologistes de langue catalane** aura lieu à Perpignan, salle Arago, les 24, 25, 26, 27 Juin 1936.

Les RAPPORTS QUI SERONT PRÉSENTÉS seront les suivants : I. LE RHUMATISME. — a) *Etude étiologique et clinique du rhumatisme. Essai de classification*, par M. Cuatre Casas. b) *Thérapeutique du rhumatisme*, par M. Pedro i Pons. c) *Le rhumatisme chronique*, par le professeur Castaigne (Clermont-Ferrand).

II. LA MALADIE HYDATIQUE. — a) *Etude géographique de la maladie hydatique*, par MM. Joan Homedes, Vicen Tarrago, Josep Maria Villamil et Salvador Riera i Planagumma. b) *Les kystes hydatiques pulmonaires*, par MM. Puig i Sureda (Barcelone) et Primitiu Sabati i Barjau. c) *Les kystes hydatiques des os*, par MM. Trueta et Baillat (Perpignan).

III. LE DIAGNOSTIC DE DÉBUT DES TUMEURS CÉRÉBRALES. — a) *Les signes cliniques du début*, par M. B. Rodriguez Arias. b) *Les signes oculaires*, par M. Bordas. c) *Le diagnostic topographique*, par M. Tolosa i Colomer. d) *La symptomatologie et ses rapports avec l'histologie*, par M. G. Escardo i Monte. e) *Les indications thérapeutiques d'après le diagnostic*, par M. Lluis Barraquer.

Il pourra être présenté toutes communications relatives aux rapports.

Il est prévu trois excursions touristiques : 1° *La Côte Vermeille* (visite du cloître d'Elne, Argelès-sur-Mer, Collioure, Banyuls-sur-Mer, avec banquet à Port-Vendres). 2° *Le Vallespir* (Amélie-les-Bains, Arles-sur-Tech, Prats-de-Mollo, La Preste, avec banquet à Amélie-les-Bains). 3° *La Cerdagne française* (Mont-Louis, Font-Romeu, Les Escaldes, Bourg-Madame).

La cotisation relative à l'admission au titre de membre titulaire est de 80 francs pour les médecins français. *Secrétaire général* : M. Baillat, chirurgien des Hôpitaux, 23, Cours Palmarole, Perpignan.

Adresser toute la corespondance au secrétaire général adjoint, M. Arnaud, Pézilla-la-Rivière (Pyrénées-Orientales).

Le **III^e Congrès International de la Lumière** aura lieu à Wiesbaden, du 1^er au 7 Septembre 1936 sous la présidence du prof. Friedrich.

Les sujets de discussion concernent la physio-biologie de la lumière solaire et des sources artificielles, la photothérapie dans la plupart de ses indications, les questions d'hygiène sociale considérées dans leurs rapports avec la lumière.

Il n'y aura pas de rapports, mais des conférences et des communications.

Cotisation : 20 Reichsmarken pour les Congressistes et 10 pour les Membres de leur famille. S'adresser au Secrétaire général du Congrès, M. Schreiber, Berlin NW7 Robert Koch Platz n° 1.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire du Comité français, M. J. Meyer, 67, boulevard de Courcelles, Paris.

Le **IV^e Congrès international de cytologie expérimentale** aura lieu à Copenhague, du 10 au 15 Août 1936. La journée du 10 Août sera consacrée à des rapports et à des démonstrations concernant la chimie physique de la cellule; celle du 11 Août, aux problèmes histochimiques et au métabolisme de la cellule; celle du 12 Août à la morphologie expérimentale; celle du 13 Août à l'électrophysiologie de la cellule; celle du 14 Août à la pathologie expérimentale de la cellule et à l'action des radiations.

Les renseignements concernant la participation au Congrès et les communications doivent être demandés au Professeur Harald Okkels, Institut d'Anatomie pathologique de l'Université, 11, Frederik V vej, Copenhague.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Paul Barbarin, ancien président de la Société des chirurgiens de Paris, chirurgien de l'hôpital américain, chirurgien du dispensaire-hôpital municipal de Puteaux, celle de M. Louis Maillard, professeur de chimie médicale à la Faculté de médecine d'Alger, membre correspondant de l'Académie de médecine, celle de M. Nahum Sokolov, et celle de M. Albert Bouland.

Assemblée générale annuelle de l'Association générale des Médecins de France

Présidée par M. Chapon, président de l'Association, cette Assemblée générale a eu lieu le 17 Mai, à l'hôtel Chambon, en présence de nombreux délégués des sociétés locales parmi lesquels nous avons remarqué M. Siredey, ancien président de l'Académie de médecine; les professeurs Brindeau (Paris), Perrin (Nancy), Zippel (Dijon), MM. Dibos, président de la Confédération des Syndicats médicaux; Bellencontre, président honoraire de l'A. G., etc...

M. Chapon, se défendant de faire le moindre discours, donna successivement la parole à MM. Bongrand, trésorier général; Babonneix, rapporteur de la Commission de vérification des comptes; Audouin, au nom de la Commission des pensions viagères; Lutaud, secrétaire général.

Après un vibrant éloge d'un de ses prédécesseurs, M. Levassort, M. Lutaud affirme la vitalité d'un organisme vieux de quatre-vingts ans qui doit à la fois sauvegarder sa solidité et s'adapter aux exigences de temps nouveaux. Il signale le progrès accompli en divers points du pays quant au rapprochement si désirable entre les sections et les syndicats.

Les vœux émis par les Sociétés locales sont mis en discussion. Ils se réduisent à trois cette année et ont pour objet : le premier, la retraite mutuelle des anciens combattants; le second, l'adhésion des Sociétés locales aux Unions départementales des Sociétés de secours mutuels; le troisième, un projet d'allocation variable par répartition. Seul, ce dernier vœu donne lieu à un débat toujours courtois, mais assez vif par moments, auxquels prennent part notamment MM. Dibos, Boullard et O'Followell.

M. Zipfel, administrateur de la succession Dard (on sait qu'il s'agit d'un legs devant assurer à l'A. G. une rente dépassant 80.000 fr.) a rendu compte de sa mission. Il s'est acquitté de celle-ci avec un tel succès, au milieu de difficultés qui ont duré vingt ans, avec un tel bonheur, qu'une véritable ovation a accueilli son exposé.

Le banquet traditionnel a réuni le soir, à l'hôtel Continental, un grand nombre de membres de l'Association, sous la présidence de M. Siredey. On entendit, à l'heure du champagne et des discours, MM. Chapon, Tissier-Guy, Dibos, Dartigues, Gadaud, Cunéo.

M. Siredey parla le dernier et termina cette journée en évoquant la belle figure du confrère, presque centenaire, qui devait présider ce dîner et qu'il remplaçait : M. Gagey. Il ne manqua pas de rappeler l'œuvre de solidarité accomplie par l'A. G.; il insista surtout sur l'œuvre à accomplir dans la période critique que nous traversons.

MAX HULMANN.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Passy Ranelagh. Villa à louer, tt conf. moderne, garage, conviendrait à Docteur. Pour visiter : Wœhrel, 82, rue de l'Assomption, Paris.

Visiteur médical, rég. Lille et Nord, désire représent. Labo. Cond. mod. Ecr. *P. M.* n° 913.

Vis. méd., 9 ans Sect. Est-Als.-Lor., bien introduit méd. Hôp., v. Facultés, clin., ch. s'adj. 1 ou 2 produits sérieux pour compl. prospection. Sér. référ. Ecr. *P. M.* n° 968.

A vendre près Paris, dans jolie banlieue, château meublé, 30 pièces, tt conf. mod., mitoyen forêt et sur hauteur. Terrain 11.000 mq. Prix avantageux. Conv. Maison repos, convalesc. Ecr. *P. M.* n° 973.

A louer belle villa meublée, la Bourboule, 10 pièces, av. cab. toil. Dernier conf., jardin et parc ombragé. S'adres. Malbec, 39, rue Jussieu, Paris. Téléph. Odé. 13-10.

On demande Doctoresse française pour poste de médecin résidant dans Sanatorium de femmes à Pau. Adr. Bonnafon, 1, av. Thiers, Pau.

On demande technicien français au courant Laboratoire médical : bactériologie, chimie pour Juin, Juillet, Août. Ecr. *P. M.* n° 986.

Ancienne C^ie d'Assur., recherche Etudiants Méd. désirant améliorer situation par vis. prof. S'adres. Insp. 51, rue Laffitte, de 16 à 17 h. 30, sauf samedi.

Chimiste auteur spécialités très connues du Corps Médical, offre traiter avec Laboratoires pour exploitation formules nouvelles extrêmement intéressantes. Ecr. *P. M.* n° 991, qui transmettra.

Chef Laboratoire spécialisé dans recherches chimiothérapiques et très au courant publicité médicale, accepterait direction services techniques et apporterait formules grande valeur. Ecr. *P. M.* n° 992 qui transmettra.

Touraine. Belle propriété à louer meublée, Juin-Juillet, 180 km. Paris, gare 500 m., bords du Cher, centre touristique, pêche chasse, vue superbe, grands jardins, vaste terrasse, petit bois. Maison moderne, remise à neuf, 10 pièces, salle de bains, téléph., électricité. Ecr. *P. M.* n° 993.

A vendre grand château moderne, parfait état sur rade Morlaix, 34 pièces. Conviendrait Etablissement Médical. S'adresser Moal, notaire, Saint-Pol-de-Léon (Finistère).

Matériel Médical : tables d'électrothérapie et de radiologie; appareils à rayons ultra-violets, appareils statiques, cage de Faraday, appareils Ledoux-Lebard, appareils et ampoules radiologiques. Vente à Paris, 89, bd. de l'Hôpital, aux magasins centraux des Hôpitaux, le jeudi 28 Mai, à 9 h. 30. M^e Philippe Couturier, commissaire-priseur de l'Administration de l'Assistance Publique, 56, rue de la Victoire, Paris.

Banlieue. Cause santé, poste réc. créé, fac. à dével. Prix d'install. Ecr. *P. M.* n° 996.

Pharmacien. Ex-Int. Hôp. Paris, très connu dans monde médical, dem. sit. sérieuse, dans Labo., spéc., Indust., Pharm. ou visite médicale. Référ. 1^er ordre. Ecr. *P. M.* n° 997.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

OBLITÉRATION PROGRESSIVE ET COMPLÈTE DES DEUX CAROTIDES PRIMITIVES

ACCÈS ÉPILEPTIQUES

CONSIDÉRATIONS SUR LE RÔLE DES SINUS CAROTIDIENS DANS LA PATHOGÉNIE DE L'ACCÈS ÉPILEPTIQUE

PAR MM.

G. MARINESCO et A. KREINDLER

Les cas d'oblitération lente, progressive et complète des deux artères carotides avec survie prolongée sont rares. L'étude de tels cas est devenue plus intéressante encore depuis les découvertes récentes sur le rôle du sinus carotidien. Pour cette raison, nous croyons utile de publier l'observation anatomo-clinique suivante :

En 1927, la malade Angh... Cr..., âgée de 38 ans, a commencé à souffrir de maux de tête, qui étaient plus accentués à gauche. Plus tard, se sont ajoutés des vertiges et des obnubilations passagères de la vue. La vue a baissé à l'œil gauche. En 1928, apparaissent, pour la première fois, des accès épileptiformes toujours à la suite d'un effort. Ces accès n'étaient pas précédés d'un cri, ne survenaient jamais la nuit et n'étaient pas suivis de perte d'urine. En 1929, elle subit un traumatisme à l'œil gauche qui a entraîné la perte de la vue de cet œil. La même année, les accès épileptiformes sont devenus de plus en plus fréquents et un de ces accès, plus violent, a été suivi d'un ictus avec perte de connaissance et hémiparésie gauche. La malade avait des maux de tête très forts, surtout à gauche, et ne pouvait rester longtemps debout puisqu'elle avait des vertiges et tombait. La réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Les accès épileptiformes, très fréquents, étaient précédés d'une aura visuelle et paraissaient provoqués, comme nous l'avons déjà dit, par des efforts même minimes. Au mois de Juin 1929, on avait noté un état général mauvais, une asymétrie faciale, les traits étant déviés à droite; la force dynamométrique était de 40 à droite et de 15 à gauche. Ponction lombaire : Tension 12 en position horizontale (Claude), Bordet-Wassermann négatif (dans le sang aussi). On a essayé toutefois un traitement spécifique. Au mois de Novembre, la malade est soumise à un examen du fond de l'œil (Mme le Dr. Nicolau) et fait un accès épileptique pendant cet examen. On a constaté à ce moment un spasme de l'artère centrale avec aspect d'embolie et de petites hémorragies. Cet aspect a disparu deux jours après. Le champ visuel était normal, avant l'accès, pour le blanc et les couleurs et était rétréci concentriquement, surtout dans sa portion temporale, après le spasme. Au mois suivant, elle entre dans le service du prof. Danielopolu qui conseille une intervention chirurgicale (énervation sino-carotidienne, sympathectomie cervicale sans atteinte du ganglion étoilé, section du nerf vertébral). A l'intervention, on constate l'oblitération complète de l'artère carotide gauche et de ses deux branches. On enlève la bifurcation de cette carotide avec le sinus carotidien et on trouve des lésions typiques d'endartérite oblitérante, sans caractères d'inflammation spécifique. Dans le service du prof. Danielopolu, on avait noté, en outre, que les accès épileptiformes survenaient trois ou quatre fois par jour sous forme de vertiges, d'obnubilation et plus rarement sous forme de grandes crises avec perte de connaissance et convulsions généralisées, que la malade croyait pouvoir éviter en gardant tout le temps le décubitus latéral, la tête fortement fléchie. La malade présentait une forte pigmentation de la face et des muqueuses sous forme de grandes taches. La face était atrophiée. Légère hémiparésie gauche. Atrophie musculaire des deux mains, plus marquée à gauche. Force dynamométrique 20 à droite, 5 à gauche. Réflexes ostéo-tendineux plus vifs à gauche. On ne sent pas les pulsations des carotides primitives, des artères faciales, axillaires, humérales et radiales. Indice oscillométrique nul aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, on sent le pouls à toutes les artères. Tension artérielle à la jambe Mx = 14, Mn = 9. L'orthodiagramme montre que le cœur et l'aorte sont normaux [1].

Le 4 Août 1934, la malade entre dans notre service et elle y succombe le 8 Mai 1935, à la suite d'un état cachectique progressif. L'état général de la malade à son entrée est mauvais. Elle a une asthénie très marquée. Les masses musculaires sont très réduites de volume. La face est très pigmentée, émaciée, les muscles et même les os du massif facial sont atrophiés comme le montre la radiographie de la face (fig. 1). La malade est complètement édentée. Quoique âgée de 38 ans, elle a l'aspect d'une femme de 60 ans (fig. 2). Le nez est enfoncé. L'examen rhinologique montre une perforation large du septum et une atrophie des os et des cartilages du nez.

L'odorat et le goût sont normaux. Acuité visuelle de l'œil droit diminuée. A gauche, il y a un leucome central adhérent. Réflexes pupillaires normaux à droite. Asymétrie faciale par parésie du facial inférieur gauche. Diminution légère de l'acuité auditive à gauche. Douleurs sous forme de brûlures dans la moitié gauche de la face. Du côté des membres, on constate une *hémiparésie* gauche, plus marquée au membre supérieur, avec atrophie surtout des muscles de la main et diminution de la force musculaire. La flexion et l'opposition du pouce gauche sont impossibles. La malade traîne la jambe gauche pendant la marche. Réflexes ostéo-tendineux un peu plus vifs à gauche. Réflexes cutanés normaux. La malade n'a pas de troubles de la sensibilité objective ni de troubles sphinctériens. Pas de troubles psychiques. Les *crises épileptiques* persistent, mais ne surviennent pas chaque jour. Quand la malade prend du gardénal, elle n'a que des vertiges ou des obnubilations passagères. Si on supprime le médicament, la malade fait tous les trois à quatre jours un grand accès typique avec phase tonique et clonique. Il nous a été possible de déclencher un accès épileptique par certaines manœuvres. L'injection intraveineuse de 1 cmc d'une solution d'adrénaline à 1 : 500.000 déclanchait, deux à trois minutes après l'injection, un accès convulsif généralisé qui pourtant n'était jamais précédé d'une phase tonique. Nous avons répété trois fois cette expérience. Elle ne réussissait que si la malade ne prenait pas de gardénal. L'injection intraveineuse

1. Danielopolu, Radovici et Aslan : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux de Bucarest*, 1932.

Fig. 1. — Radiographie du crâne sur le cadavre après avoir injecté dans la vertébrale une masse de gélatine + oxyde de plomb. Remarquer l'atrophie du squelette facial. Le domaine vasculaire des deux carotides externes et internes est bien injecté.

d'adrénaline faisait monter la tension de 3 cm. de Hg. La tension maxima passait à la jambe de 11 à 14. De même la compression digitale du sinus carotidien droit provoquait un petit accès convulsif, passager, se traduisant simplement par une obnubilation courte et par quelques secousses cloniques dans les membres, surtout du côté gauche. Quand la malade passe un peu brusquement du décubitus horizontal à la station debout, elle a une petite crise vertigineuse avec perte passagère de connaissance, qui dure de dix à quinze secondes.

Vaisseaux. — On ne sent pas le pouls aux deux carotides primitives, aux artères axillaires, humérales et radiales. L'indice oscillométrique est zéro aux membres supérieurs. La tension artérielle mesurée aux jambes est Mx = 11, Mn = 6; l'indice oscillométrique: 2. Pouls: 84.

Le *pléthysmogramme* des membres supérieurs montre des pulsations très petites, mais les oscillations respiratoires sont assez nettes. La compression du sinus carotidien droit ne déclanche aucun réflexe vasomoteur sur les membres. La respiration est normale, ne présentant aucune anomalie ni de fréquence ni d'amplitude.

La compression digitale du sinus carotidien droit déclanchait un réflexe dépresseur très net (la tension artérielle tombait de 11-6 à 9,5-5 pendant la compression), la respiration devenait plus rare et plus ample, le pouls descendait de 82 à 74. Les mêmes constatations ont été faites en 1932, tout de suite après l'opération, par Danielopolu, Aslan et Marcou [2].

Nous avons encore mesuré chez cette malade les *chronaxies vestibulaires* par la méthode des excitations itératives avec l'électrode bipolaire de Bourguignon et l'appareil pour excitation itérative de Lapicque [3]. On peut de cette manière déterminer une chronaxie, une loi des nombres et une loi d'intervalles. Pour des raisons sur lesquelles nous avons insisté ailleurs, nous croyons que les valeurs déterminées par cette méthode nous donnent les caractéristiques d'excitabilité non seulement du nerf vestibulaire, mais aussi des neurones centraux, des noyaux bulbaires du système vestibulaire [4]. Voici les chiffres obtenus chez notre malade:

Nombre des excitations, 40; capacité, 40 microfarads; intervalle, 1/20; rythme, 20 par seconde. N. vestibulaire droit: chronaxie 7,50 σ : rhéobase, 27 volts (valeur normale: 0,75 σ-1,50 σ). Temps de sommation: quatre secondes (valeur normale: deux à trois secondes).

La malade succombe dans un état de cachexie très prononcée. A l'autopsie, on trouve une péritonite fibro-caséeuse localisée surtout à l'étage supérieur de l'abdomen. Ganglions mésentériques très hypertrophiés présentant des cavités remplies d'une masse caséeuse. Les surrénales offrent de petits adénomes à leur surface, la médullaire paraît réduite, la thyroïde est petite. L'hypophyse a un aspect lobulé et pèse 55 gr. L'aorte est peu élastique et elle est recouverte, dans sa portion ascendante surtout, d'un grand nombre de plaques d'athérome. La crosse aortique est occupée dans toute son étendue par un placard athéromateux de consistance cartilagineuse. Au niveau de la zone où siègent normalement les trois orifices vasculaires (tronc brachio-céphalique, carotide primitive et sous-clavière), il y a quelques ulcérations jaunâtres. Ces orifices sont complètement obstrués. Les orifices des artères intercostales sont libres. Les artères épigastriques sont un peu plus grosses que normalement. Les anastomoses des artères intercostales avec les artères mammaires internes sont normales. Les artères musculo-phréniques, plus grosses que normalement, ont un trajet ondulé. Les deux artères mammaires internes ont un calibre normal.

2. DANIELOPOLU, ASLAN et MARCOU : Les facteurs qui entretiennent le tonus sino-carotidien et leur siège d'action. *C. rend. Soc. Biol.*, 1932, **109**, 992.

3. Voir aussi notre note à l'*Académie de Médecine*, séance du 16 Juillet 1935 : MARINESCO et KREINDLER, Sinus carotidien et excitabilité des centres nerveux.

4. Pour plus de détails, voir : MARINESCO und KREINDLER : Weitere Untersuchungen über die Chronaxie des Vestibularapparates, *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, 1935.

Le tronc brachio-céphalique donne à la palpation la sensation d'un cordon dur. Sur une section transversale on voit qu'il est obstrué par un thrombus organisé, qui s'étend dans la carotide jusqu'au niveau de sa bifurcation, dans l'artère sous-clavière jusqu'au niveau de l'origine de l'artère mammaire interne, respectivement de l'artère vertébrale. L'artère carotide gauche est complètement obstruée par un thrombus jusqu'au niveau où elle a été réséquée (fig. 3).

L'examen histologique d'une section transversale de la *carotide primitive* gauche montre la dissociation et même la destruction des lamelles élastiques qui la constituent. Il existe une couronne, d'épaisseur variable, de gouttes et gouttelettes de lipoïdes dans la partie profonde de la couche moyenne. Hyperplasie du collagène et fibroblastes nombreux. La lumière du vaisseau est occupée par un thrombus organisé et vascularisé, formé par des travées de fibres conjonctives et des noyaux de fibroblastes. Les vaisseaux du thrombus, 8 à 10 sur une coupe, ont un endothélium gonflé. Le thrombus de la carotide primitive droite est constitué par un tissu conjonctif moins dense. On y voit des cellules rondes avec noyaux volumineux, à protoplasme très mince chargé de granulations lipoïdiques.

Fig. 2. — Aspect de la malade.

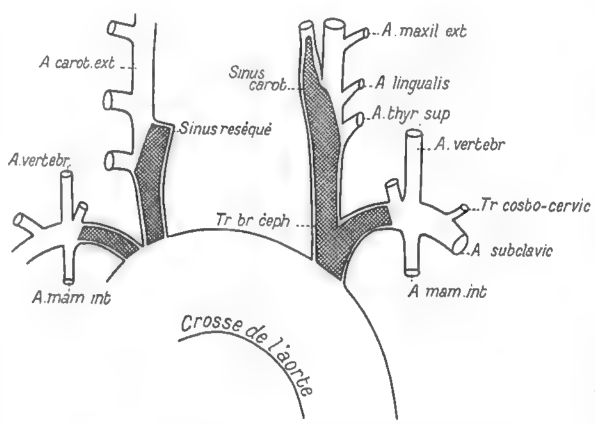


Fig. 3. — Schéma de l'oblitération des vaisseaux qui partent de la crosse de l'aorte.

La circulation supplémentaire s'est donc faite, dans ce cas, par les voies suivantes:

1° Aorte thoracique, artères intercostales, artères mammaires internes.

2° Artère diaphragmatique, artères mammaires internes.

3° Artère épigastrique, artères mammaires internes.

Nous avons injecté, dans l'une des artères vertébrales, une masse de gélatine dans laquelle se trouvait une suspension d'oxyde de plomb et, sur la radiographie cranienne et du cerveau, nous avons pu nous rendre mieux compte de l'état des vaisseaux encéphaliques [5]. Par cette seule injection, nous avons obtenu le remplissage des territoires vasculaires suivants (fig. 4 et 5): tout le domaine des carotides externes et internes, ceux irrigués par les premiers rameaux des artères sous-clavières, de même que par les artères spinales supérieures. Dans le cerveau, la cavité kystique du ramollissement de l'hémisphère cérébral droit s'est aussi remplie.

5. Nous remercions M. Menkes, assistant d'Anatomie à la Faculté, pour son intelligente collaboration.

Il existait, en effet, dans le cerveau un *ramollissement cortico-sous-cortical* situé dans le territoire de l'artère sylvienne, de l'hémisphère droit. Ce ramollissement détruisait les deux tiers inférieurs de la circonvolution frontale ascendante, les portions operculaire et triangulaire et une partie de la portion orbitaire de la troisième circonvolution frontale. La cavité avait la grandeur d'une noix et détruisait en profondeur l'avant-mur et une partie du putamen. L'examen histologique de la frontale ascendante, dans le voisinage du ramollissement, montre une cicatrice intéressant les couches 1 et 4, cicatrice constituée par des astrocytes, des fibrilles névrogliques et quelques capillaires. Dans cette région, les fibres nerveuses sont peu nombreuses, de même que les cellules nerveuses.

Sur des coupes transversales du *glomus caroticus* traitées par la méthode de Herxheimer on est frappé tout d'abord par la dilatation des veines et des artères, non seulement de la capsule, mais aussi dans le parenchyme. La masse injectée est visible aussi bien dans les vaisseaux précapillaires que dans les vaisseaux capillaires. Par conséquent, le système vasculaire du glomus est resté perméable. La paroi des vaisseaux, en dehors d'un dépôt de granulations de lipoïdes, surtout dans la gaine moyenne, n'offre pas de lésion indubitable. Dans la lumière de quelques vaisseaux, on voit des granulations teintées en orange par le Scharlach et cette lipémie existe aussi dans les capillaires. Le tissu conjonctif, qui sépare les follicules glandulaires, n'est pas hyperplasié, mais on y voit des fibres myéliniques moniliformes d'un calibre fin, qui cheminent à l'intérieur du syncytium de Schwann.

Dans le cytoplasme des cellules glandulaires, on constate des granulations réunies ou non en groupes, de sorte que, parfois, le cytoplasma apparaît bourré de lipoïdes. En dehors de cette surcharge lipoïdique, il est difficile d'affirmer l'existence d'une autre lésion plus fine. La méthode utilisée ne s'y prête pas.

Dans les pièces au Bielschowsky, on remarque la grande abondance des faisceaux nerveux, aussi bien dans la capsule que dans le parenchyme. On y voit des fibres fines qui cheminent irrégulièrement à l'intérieur du syncytium de Schwann.

Les fibres de collagène sont très abondantes dans le tissu interstitiel. Elles pénètrent à l'intérieur des follicules ou divisent le parenchyme en de petits lobules.

En résumé, en dehors d'une surcharge des cellules du glomus par des lipoïdes, d'une lipémie, d'une prolifération du tissu interstitiel et d'une hyperémie considérable, on ne saurait affirmer l'existence de lésions manifestes.

Les pièces au Van Gieson confirment les changements indiqués par les méthodes précédentes.

Il nous a paru intéressant de faire un examen histologique plus détaillé des glandes endocrines.

Capsule surrénale. — Ce qui nous frappe dans les pièces au Scharlach-Hématoxyline, c'est la diminution considérable des lipoïdes qui, au lieu de former une masse compacte dans les 3 zones de l'écorce, se présentent comme des îlots disséminés mais plus nombreux dans les zones glomérulée et réticulée. On voit quelque adénomes superficiels. Pour ce qui a trait à la substance médullaire, dans les pièces chromées, la plupart des cellules prennent une coloration diffuse, brunâtre, sans laisser voir de granulations chromaffines. Parfois on aperçoit des cellules à 2 noyaux, mais généralement il ne paraît pas y avoir une altération manifeste; toutefois, par ci, par là, il y a des cellules dont le cytoplasma ne se teinte pas par le chrome

et, d'autre part, dans les pièces au Soudan, il y a des gouttes de lipoïdes dans certaines cellules. Le cytoplasma de la plupart des cellules corticales traitées par le bleu de Nil est rempli de granules et de corpuscules colorés en bleu indigo. Quelques cellules ont une structure nettement alvéolaire. Le tissu interstitiel n'est pas proliféré. Dans ces pièces au bleu de Nil, chromées au préalable, presque toutes les cellules sont teintées en bleu sans inclusions violettes ou rosâtres. La substance de la médullaire a une teinte verte brunâtre. Le noyau des cellules est normalement riche en chromatine, mais par ci, par là, on voit des noyaux rétractés et d'autres moins riches. Certaines cellules ne prennent que légèrement le colorant.

Dans quelques-unes, on voit des vacuoles de diverses dimensions, vacuoles qui existent également dans un certain nombre des cellules de la substance corticale. On ne voit nulle part de traces d'exsudat périvasculaire, ni de granulations de follicules tuberculeux. Les petits vaisseaux de la corticale sont hyperémiés.

En résumé, la surrénale ne présente de modifications graves ni de la corticale ni de la médullaire, excepté la diminution des lipoïdes des trois couches de la corticale, et dans la médullaire il n'y a pas de granulations dans les cellules chromaffines mais celles-ci sont uniformément colorées.

Dans le lobe antérieur de l'*hypophyse* il y a une hyperémie des capillaires séparant les follicules glandulaires. Par ci par là des plages hyperplasiées de tissu interstitiel avec beaucoup de fibroblastes.

Le volume des follicules est souvent inégal. Ils sont souvent constitués par des cellules basophiles qui paraissent agrandies de volume, possédant des granulations distinctes, et leur noyau est riche en chromatine.

Leur protoplasme présente assez souvent des vacuoles. Nous sommes frappés par la fréquence des follicules contenant des cellules chromophobes, avec un noyau volumineux très riche en chromatine, de forme et de volume différents, et à cytoplasma peu abondant, dépourvu de granulations. Parfois, on y voit aussi quelques cellules éosinophiles ou basophiles. Les follicules formés par des cellules éosinophiles sont moins nombreux et ne contiennent que des cellules éosinophiles. Celles-ci ont un contour bien délimité et des granulations distinctes, mais leur volume est irrégulier. A la surface du lobe épithélial, on aperçoit beaucoup de follicules contenant de la colloïde éosinophile.

Les cellules glandulaires où se trouve la substance colloïde ne possèdent pas dans leur protoplasme de granulations teintées par l'hématoxyline. La nuance de la surface colloïde est tantôt rosâtre et tantôt bleu grisâtre. La capsule est légèrement épaissie. Au niveau de la limite du lobe antérieur et du lobe nerveux, on voit des cavités nombreuses, de dimensions variables, remplies par une substance colloïde fortement éosinophile, parfois légèrement grisâtre comme la paroi de la cavité où se trouve cette substance. Le nombre de follicules très dilatés et remplis de colloïde s'élève à 10-12 sur une coupe.

Il y a aussi de petits follicules remplis de colloïde. Ce qui attire notre attention dans le lobe postérieur c'est :

a) La grande quantité de petits vaisseaux fortement dilatés non seulement dans le parenchyme mais aussi dans la capsule, remplis par la masse injectée dans la vertébrale;

b) Dans la masse du parenchyme nerveux il y a une quantité considérable de cellules pigmentées réunies en groupes ou éparpillées entre les fibres nerveuses. Le pigment constitué par des granules grossiers, mais de volume variable, est teinté en brun.

Dans le lobe postérieur de l'hypophyse on rencontre rarement de semblables cellules. Dans les pièces traitées par la méthode de Herxheimer (Scharlach-Hématoxyline), on est surpris de voir que la plupart des cellules chromophobes et éosinophiles contiennent des gouttes et des vésicules teintées en jaune orange. Le cytoplasme de certaines cellules est bourré de pareilles gouttes et gouttelettes. Dans les cellules basophiles qui sont plus volumineuses, comme on l'a vu plus haut, il se trouve plus rarement des lipoïdes, ceux-ci sous forme de vésicules qui ne sont pas nombreuses; il existe des cellules qui en sont dépourvues.

On voit également des lipoïdes sudanophiles dans la capsule et même à l'intérieur de quelques vaisseaux du parenchyme du lobe antérieur et sur le trajet des travées conjonctives.

La capsule de l'hypophyse, épaissie, est constituée par des lamelles conjonctives entre lesquelles il y a des fibroblastes, mais pas de réaction inflammatoire du côté des vaisseaux hyperémiés. Ensuite, il est à remarquer que dans la capsule comme dans les lobes antérieur et postérieur, les petits vaisseaux sont perméables car on constate à leur intérieur la substance injectée et, au niveau de l'apparition du lobe postérieur, il y a même des

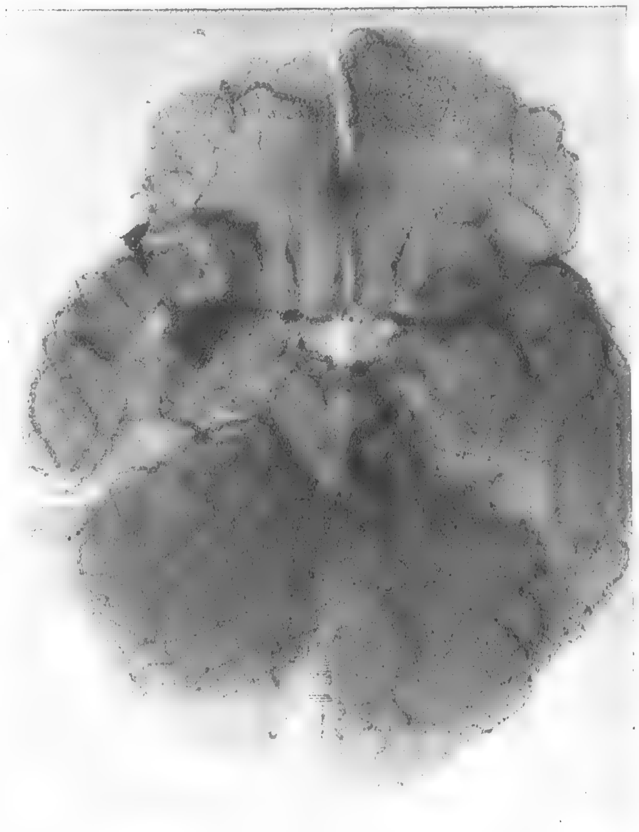


Fig. 4. — L'injection poussée dans la vertébrale a pénétré dans le territoire des artères cérébelleuses, du polygone de Willis, de la cérébrale moyenne et antérieure. La moitié inférieure des lobes frontaux a été enlevée pour montrer l'injection des vaisseaux de la profondeur de la substance blanche. A droite, la cavité du ramollissement est aussi remplie de masse opaque.

vaisseaux fortement dilatés et remplis également de la substance injectée.

Par conséquent, la lipémie intéresse la surface de la colloïde. Au niveau de la jonction du lobe antérieur avec le lobe postérieur, on aperçoit des follicules contenant une quantité considérable de lipoïdes. Il s'agit, probablement, de cellules remplies de lipoïdes.

Dans le lobe postérieur la quantité de lipoïdes est très réduite. Néanmoins, il y a des fibroblastes qui en contiennent et même la mélanine par le Scharlach se teinte en jaunâtre.

Thyroïde colorée par la méthode de Herxheimer. Pas de lésions inflammatoires de la capsule. Les follicules glandulaires sont, pour la plupart, de volume inégal, dilatés, remplis de colloïde.

Les cellules qui les tapissent en une ou plusieurs couches sont aplaties et, à leur intérieur, on aperçoit des granulations de lipoïdes. Mais à l'intérieur des follicules et à la surface de la colloïde, on aperçoit de grosses cellules atteignant parfois des dimensions considérables, contenant des gouttes et des gouttelettes de lipoïdes, qui donnent l'impression qu'elles digèrent cette substance.

La colloïde est tantôt incolore, tantôt grisâtre et parfois elle a une région centrale, colorée en violet et une autre périphérique prenant une teinte grisâtre.

Entre ces follicules fortement dilatés on en trouve d'autres plus petits, constitués par des cellules à noyaux volumineux et à protoplasma clair, contenant quelques gouttes de lipoïdes. A la surface de la colloïde, dans les gros comme dans les petits follicules, on voit parfois des hématies. Les capillaires inter-folliculaires sont fortement dilatés et remplis de sang.

Raeder [6] a publié en 1927 un cas assez analogue au nôtre. Il s'agissait d'une oblitération progressive des deux carotides chez une femme de 37 ans. On notait, chez elle, atrophie de la face, pigmentation très prononcée, atrophie de l'iris, glaucome, hémiparésie gauche, accès épileptiformes, accompagnés de perte de connaissance; elle mourut au cours d'un de ces accès, qui avait provoqué d'abord une hémiplégie droite, puis une hémiplégie gauche. A l'autopsie, on trouva une oblitération des orifices d'origine des vaisseaux de la crosse aortique et des deux carotides primitives.

Notre cas apporte une contribution au sujet du rapport de l'innervation sino-carotidienne et de la crise convulsive épileptique. Nous avons insisté, dans plusieurs publications antérieures [7], sur ces relations. Voici, en résumé, les conclusions auxquelles nous sommes arrivés à ce sujet :

Les réflexes vaso-moteurs déclanchés par l'excitation du sinus carotidien et étudiés par la méthode pléthysmographique sont fortement diminués chez l'épileptique. La phényléthylmalonylurée, qui suspend les accès convulsifs, augmente aussi l'amplitude des réflexes vasomoteurs chez ces malades. Dans un cas d'épilepsie avec accès très fréquents, que la grossesse avait interrompus pendant sept mois, les réflexes vasomoteurs du sinus carotidien, abolis auparavant, étaient revenus à leur amplitude normale pendant la grossesse. Dans la tétanie chronique qui s'accompagne d'accès épileptiques, les réflexes vasomoteurs du sinus carotidien sont très diminués, fait qui est dû à la diminution de l'excitabilité du sinus carotidien par suite de l'hypocalcémie.

L'étude pléthysmographique du contenu de la boîte cranienne chez des malades présentant de larges brèches de cette boîte nous a montré que l'excitation mécanique du sinus carotidien produit des modifications vasomotrices beaucoup moins accentuées chez les malades souffrant d'accès épileptiques que chez ceux qui n'en présentent pas. D'autre part, l'augmentation du contenu de la boîte cranienne à la suite d'une injection intraveineuse d'adrénaline est plus petite chez l'épileptique que chez le sujet normal. L'excitation mécanique des sinus carotidiens déclanche souvent des accès convulsifs chez l'épileptique.

Les substances qui augmentent l'excitabilité du sinus carotidien diminuent la tendance aux accès convulsifs, ceux qui la diminuent ont une action inverse.

Chez notre malade aussi, la compression digitale du sinus carotidien droit (le gauche a été

6. Raeder : Ein Fall von symmetrischer Carotisaffektion und preseniler Katarakt und Glaukom sowie Gesichtsatrophie. *Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde*, 1927, **78**, 63.

7. G. Marinesco et A. Kreindler : *Klinische Wochenschrift*, 1930, **4**, 2204 ; *Journ. de Physiol. et Pathol. générale*, 1931, **29**, 77 ; *Zeitschr f. d. ges. exp. Medizin*, 1931, **79**, 333 (avec A. Bruch) ; *Zeitschr. f. d. exp. Medizin*, 1931, **96**, 1 ; *Bull. Académie de Médecine de Paris*, 1935 ; *Congrès International de Neurologie de Londres*, 1935.

enlevé à l'opération) était suivie d'une crise convulsive. Ce fait d'avoir pu, chez une malade avec oblitération des deux carotides, déclancher des accès convulsifs par compression de la zone sino-carotidiene, vient à l'appui de notre manière de voir. En effet, on ne peut pas incriminer dans ce cas, comme cause de la crise convulsive, une anémie cérébrale puisque la compression s'exerçait sur des carotides déjà oblitérées. Nous avons, d'autre part, noté encore que l'extension forcée de la tête déclanchait, elle aussi, un accès convulsif. Dans ce cas aussi il nous paraît plus probable d'admettre que cette extension provoquait l'accès à la suite de la traction qu'elle exerçait sur la région du sinus carotidien et que c'était cette excitation mécanique des nerfs sino-carotidiens qui était la cause de l'accès convulsif.

Le passage du décubitus horizontal à la station verticale suffisait lui aussi pour provoquer une obnubilation passagère de la conscience chez notre malade. Or, nous savons que dans le passage du clinostatisme à l'orthostatisme le sinus carotidien intervient pour régulariser les troubles qui en résultent dans la circulation encéphalique. Nous avons montré dans un travail antérieur que chez un épileptique, présentant une large brèche cranienne, les variations de volume du contenu de la boîte cranienne se font, quand le malade passe du décubitus horizontal à la station verticale, d'une façon anormale et nous avons attribué ce fait à une anomalie de la réflectivité sino-carotidienne chez l'épileptique. Chez la malade qui fait l'objet de cette étude, cette anomalie de réflectivité entraîne dans le passage à la position verticale des troubles circulatoires passagers au niveau de l'encéphale qui mènent à une obnubilation passagère de la conscience.

L'injection intraveineuse d'adrénaline provoquait, elle aussi, des crises convulsives chez notre malade. Elle agissait probablement par le fait que les réflexes dépresseurs sino-carotidiens étant anormaux, la circulation encéphalique subissait directement la répercussion des modifications vasculo-humorales produites par l'adrénaline dans la circulation générale. Dans cet ordre d'idées, il est intéressant de relever le fait que, tout récemment, Tinel et Ungar [8] ont constaté que, si l'on pratique chez l'animal l'énervation des deux sinus carotidiens, l'injection intraveineuse d'adrénaline produit une vaso-constriction cérébrale et des crises d'épilepsie. Il y a donc une concordance parfaite entre les données cliniques et expérimentales. L'explication des crises spontanées d'épilepsie, que présentait notre malade, pourrait être cherchée dans le fait expérimental suivant : Ask-Upmark [9] a cherché à préciser ce que devient la circulation encéphalique après extirpation du sinus carotidien chez l'animal. Il a observé que dans ces conditions, l'excitation électrique du pneumogastrique et du sympathique donne des réponses paradoxales en ce qui concerne le calibre des vaisseaux de la piemère et il en conclut que le sinus joue un rôle important dans la réponse régulière des vaisseaux cérébraux aux stimulations du vague et du sympathique. Il se pourrait donc que, chez notre malade aussi, des stimulations venues par les voies végétatives produisent des réactions vasomotrices et humorales particulières encéphaliques, suivies des accès convulsifs.

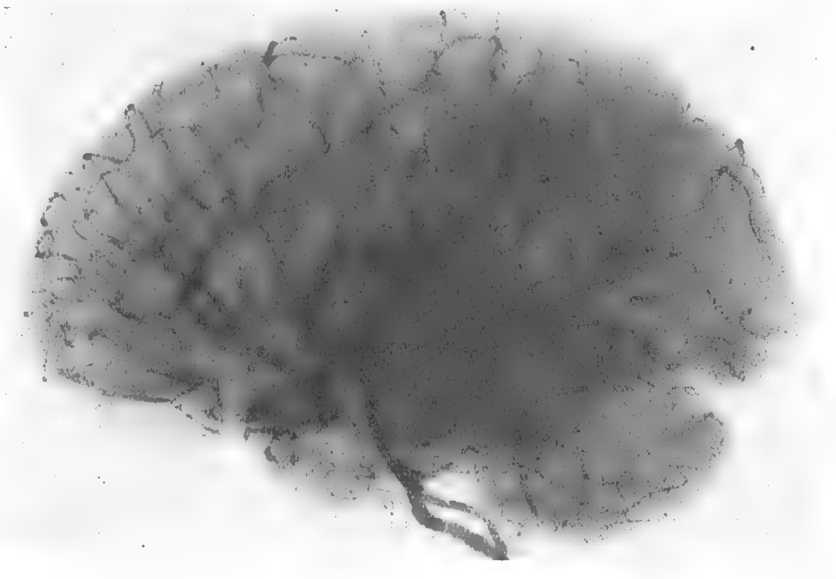


Fig. 5. — Vue latérale du cerveau injecté par la masse opaque.

Nous désirons insister sur quelques faits que notre cas nous suggère encore. D'abord le cas que nous rapportons apporte une confirmation aux recherches récentes de Leriche, Fontaine et Froehlich [10]. D'après ces auteurs, l'énervation sino-carotidienne ne produit ni chez l'homme, ni chez l'animal des troubles persistants de la respiration, du pouls ou de la tension artérielle. Chez notre malade aussi, quoique les deux sinus carotidiens fussent complètement obstrués, la respiration, le pouls et la tension étaient normaux.

La coïncidence d'un ramollissement cérébral avec oblitération des deux carotides prête à certaines considérations pathogéniques sur le mécanisme physio-pathologique de ce ramollissement. Certains auteurs (Koch, Regniers) ont soutenu que les modifications artério-sclérotiques des parois du sinus carotidien représentent un obstacle aux impulsions qui doivent arriver aux récepteurs nerveux de la couche adventicielle. Dans ces conditions, les réflexes de défense (« Schutzreflexe ») sino-carotidiens ne peuvent plus intervenir et la circulation encéphalique en souffrira. Par exemple, un coup hypertensif peut déterminer, du fait que le mécanisme dépresseur sino-carotidien n'intervient plus, une hémorragie cérébrale. Ask-Upmark admet encore que l'absence des réflexes normaux qui, partant du sinus, s'exercent sur les vaisseaux cérébraux, pourrait être d'une certaine importance pour le développement de lésions vasculaires au niveau des centres. Les récentes observations sur l'importance des facteurs fonctionnels dans la genèse des affections vasculaires du cerveau nous autorisent à croire qu'une affection du mécanisme sino-carotidien pourrait avoir une importance dans la genèse des accidents vasculaires cérébraux. Etant donné que l'hémiplégie de notre malade est survenue immédiatement après un accès convulsif, nous serions enclins à admettre que la même perturbation de la réflectivité sino-carotidienne, qui est à la base du mécanisme physio-pathologique de l'accès convulsif, intervient aussi dans le trouble circulatoire qui engendre le foyer de ramollissement. L'hémiplégie, qui suit parfois une crise convulsive, s'expliquerait de cette manière.

La présence chez notre malade, en même temps que de modifications structurales des glandes, de certains symptômes tels que l'asthénie, la pigmentation de la peau, l'atrophie de la face, nous suggère l'idée que ces symptômes pourraient être en relation avec ces modifications structurales. D'autre part se pose la question des relations entre la zone sino-carotidienne et les glandes endocrines. Et ceci d'autant plus que dans le cas très analogue de Raeder, mentionné plus haut, on avait noté les mêmes symptômes.

En ce qui concerne les relations entre la zone sino-carotidienne et la surrénale, nous-mêmes [11] avons observé une hyporéflectivité sino-carotidienne dans l'insuffisance surrénale et dans la myasthénie, maladie dans laquelle la surrénale joue un rôle certain. Les lésions histologiques trouvées chez notre malade plaident peut-être en faveur de cette relation.

L'absence des réflexes sino-carotidiens influence probablement la sécrétion de la médullo-surrénale. En effet, Heymans [12] a montré que l'hypotension dans le sinus carotidien isolé et perfusé déclanche des réflexes qui stimulent l'adrénalino-sécrétion, tandis que l'hypertension artérielle dans le sinus carotidien isolé inhibe l'adrénalino-sécrétion. Il conclut que le sinus carotidien est une zone réflexogène régulatrice de l'adrénalino-sécrétion.

Les relations entre la zone sino-carotidienne et l'hypophyse sont moins bien connues. Pourtant, notre cas, dans lequel il y avait d'une part des modifications structurales évidentes de l'hypophyse, d'autre part des symptômes cliniques tels que l'atrophie de la face et la pigmentation qui pourraient reconnaître une pathogénie hypophysaire, pose le problème de telles relations.

Conclusions. — 1° Dans ce cas d'obstruction complète et progressive des carotides, la circulation supplémentaire encéphalitique s'est faite seulement par les artères vertébrales.

2° L'obstruction complète des artères carotides, ayant mis les sinus carotidiens hors fonction, tout au moins partiellement, a déterminé de ce fait des troubles vasculo-humoraux encéphaliques, qui ont provoqué des accès épileptiques. L'injection d'une solution d'adrénaline dans les veines déclanchait une crise convulsive.

3° Le ramollissement cortico-sous-cortical de l'hémisphère droit, apparu immédiatement après une crise convulsive, était lui aussi probablement causé par les mêmes troubles vasculo-humoraux engendrés par la diminution de fonction des sinus carotidiens.

4° L'atrophie du squelette facial, la pigmentation de la peau et la cachexie considérable (même si l'on tient compte de la tuberculose viscérale de la malade) sont en relation avec les altérations de l'hypophyse qui présente une diminution des cellules éosinophiles et une augmentation des cellules basophiles et chromophobes.

(Travail de la clinique neurologique de la Faculté de Médecine, Bucarest.)

8. Tinel et Ungar : La régulation de la circulation cérébrale. *La Presse Médicale*, 1936, n° 9, 169.
9. Ask-Upmark : The carotid sinus and the cerebral circulation. *Acta psych. et neurol.*, suppl., 1935, 6.
10. Leriche, Fontaine et Frœlich, *La Presse Médicale*, 1935, n° 61, 1217.
11. G. Marinesco et A. Kreindler : Les réflexes du sinus carotidien en pathologie nerveuse. *Journ. de Physiol. et Pathol. gén.*, 1931.
12. C. Heymans : *C. rend. Soc. Biol.*, 1929, 100, 199-765.

LA CRISTALLISATION CHOLESTÉROLIQUE DES CALCULS BILIAIRES

PAR

Noël FIESSINGER et Mlle S. GOTHIE

(Paris)

La pathogénie des calculs biliaires a été troublée du fait que les auteurs se sont uniquement occupés des raisons plutôt que des conditions de la cristallisation cholestérolique. Or, cette cristallisation cholestérolique constitue bien le propre de la lithiase humaine, mais le problème posé est tout autre, si l'on admet que la cristallisation est la raison première du calcul ou si elle est en quelque sorte consécutive à la formation du calcul. On a toujours envisagé la marche du processus suivant le premier mode, la cristallisation apportant le « germe » du calcul et c'est la raison qui, à notre avis, crée la confusion.

Qu'il s'agisse de la théorie irritative, du catarrhe lithogène de Meckel von Hemsbach, de la théorie infectieuse de Naunyn, de la théorie stasique d'Aschoff et Bacmeister (1) ou de la théorie diathésique que défendit avec tant d'autorité mon maître le Prof. A. Chauffard (2) avec ses élèves, tous ont cherché à définir plus les raisons que l'évolution de la cristallisation du cholestérol. Par une tendance légitime pour l'auteur d'une nouvelle conception, tous soutinrent avec énergie une théorie exclusive et, pendant de nombreuses années, la pathogénie de la lithiase biliaire fut un tournoi où les lances les plus habiles se cassèrent sur les cuirasses les plus résistantes. Mais, avec le temps les opinions exclusives s'amenuisèrent d'éclectisme. Le Prof. Aschoff lui-même, qui défendait la stase, fit jouer un rôle à l'infection pour expliquer les calculs mixtes et le Prof. Chauffard qui défendait la diathèse invoquait pour une part les conditions locales.

A mesure que les connaissances progressaient au sujet des conditions du milieu vésiculaire, le problème de la lithiase se compliquait. Intervenaient d'abord la concentration de la bile dans la vésicule si bien étudiée par M. Chiray et par les auteurs américains et plus près de nous le rôle du *p*H biliaire, de Lavergne et Kissel (5) nous ayant montré que l'acidification au-dessous de *p*H 6 et l'alcalinisation au delà de *p*H 8 entraînent la précipitation du cholestérol d'une bile normale. Mais toutes ces connaissances n'avaient pour but que d'expliquer la raison de la cristallisation cholestérolique. Certes, Rovsing (6), en insistant sur l'importance du centre « bilihumique » du calcul qui résulterait d'une anomalie de biligénie hépatique, montrait que le pivot cristallisation pouvait appartenir aux complexes bilirubino-protéiques. Mais c'est encore du cholestérol qui doit se précipiter autour de cet axe. Et le comment du phénomène échappe et s'enveloppe d'obscurité.

Nous avons repris le problème à son origine. Deux principes se dégagent tout d'abord de nos expériences :

I. *La précipitation du cholestérol ne détermine pas de calcul.* — Comme tous ceux qui ont examiné à lumière polarisée des biles vésiculaires recueillies chirurgicalement ou par tubage, nous avons souvent observé des cristaux de cholestérol. On sait que la cristallisation du cholestérol peut se produire sous la forme, soit de rhomboèdres, soit d'aiguilles en houppe ou en étoile, soit de filaments en cheveux. Tous ces cristaux peuvent être identifiés par leur insolubilité dans l'eau, par leur dissolution dans l'alcool chaud, dans l'éther et le chloroforme, doivent être, surtout à cause de leur biréfringence, examinés en lumière polarisée et donnent la réaction de Liebermann ou de Salkowski.

Dans nos expériences sur la bile humaine, nous avons étudié des biles recueillies soit aseptiquement au cours d'une intervention chirurgicale [1], soit septiquement par drainage du cholédoque. Ces biles furent conservées en présence de phénol en tubes scellés ou en tubes bouchés au coton, à l'étuve à 37°. Le *p*H colorimétrique était suivi au cours de l'expérience. Toutes ces biles ont présenté rapidement des précipités organiques pigmentaires qui s'enrichissaient de cristaux de cholestérol isolés, tandis que le *p*H variait légèrement vers l'alcalinité et que le taux des sels biliaires ne variait pratiquement pas. De jour en jour, nous avons vu la bile filtrée, donc débarrassée de son cholestérol précipité, s'appauvrir en cholestérol jusqu'à disparition à peu près complète.

Certains échantillons de bile traités dans les mêmes conditions ont présenté plus tardivement d'ailleurs des cristaux non plus isolés, mais qui s'organisent en sphérolithe avec la croix de double polarisation. Parfois encore les cristaux fins, comme chevelus, se serrent comme des paquets d'étoupe. Dans une bile provenant d'un hémocholécyste aseptique, nous avons vu se former autour d'amas protéiques une conglomération de cristaux de cholestérol en masse.

Il est donc possible d'observer *in vitro*, et de nombreux auteurs ont fait comme nous, une précipitation de cholestérol, non sous l'effet d'une infection, mais sous l'influence soit du temps, soit du *p*H, soit d'amas protéiques. Les sels biliaires, dans ces expériences, ne jouent qu'un rôle très secondaire, car si, par leur faible taux, ils favorisent cette précipitation, ils ne semblent pas intervenir directement dans la formation du précipité. Remarquons à cette occasion le rôle de tampons des sels biliaires entre *p*H 7 et 8, car si à une solution de sels biliaires on ajoute des quantités croissantes de soude, on constate d'abord que le *p*H de la solution varie très peu proportionnellement aux quantités de soude ajoutées, mais dès que l'on passe *p*H 8, une goutte de NaOH entraîne une énorme variation de *p*H.

Mais, dans ces expériences, les cristaux rhomboèdres, aiguilles, houppes ne sont pas des cal-

1. Nous remercions nos excellents collègues, M. Bergeret, chirurgien de Necker et M. Toupet, chirurgien de Bicêtre, de toute l'obligeance qu'ils ont mise à nous procurer du matériel expérimental.

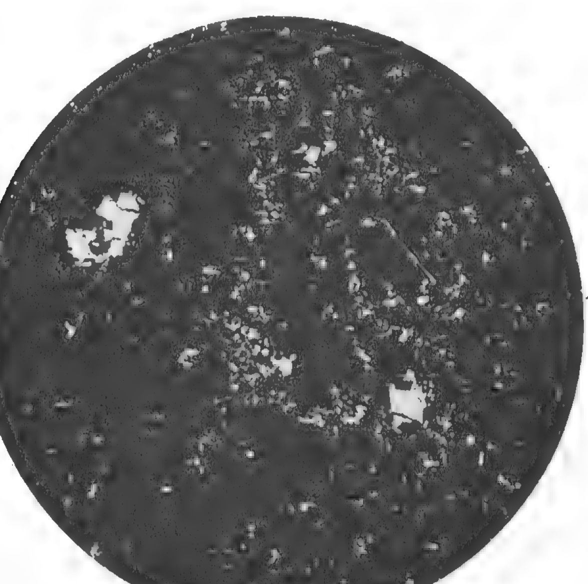


Fig. 1.

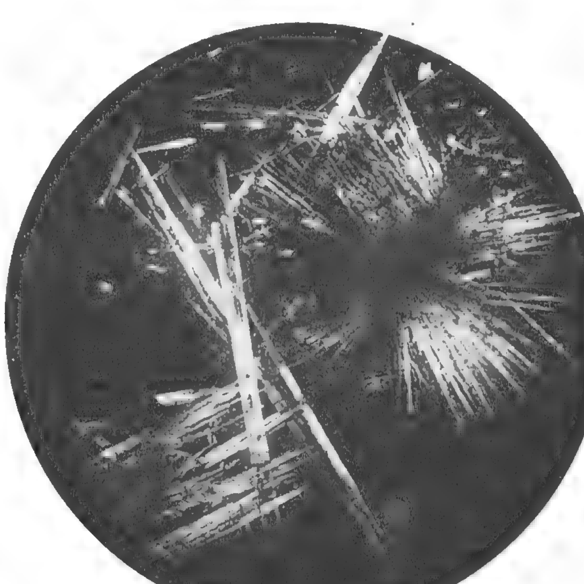


Fig. 2.

Fig. 1. — Précipitation de cholestérol dans une bile (Nicols croisés).

Fig. 2. — Précipitations cristallines dans une bile maintenue trois semaines à l'étuve à 37°. Cristallisations en aiguilles donnant la croix de double polarisation.

culs, mais plus encore ne donnent pas de calculs. Il y a cristallisation mais non conglomération.

Les houppes ont des pointes, les cristaux des arêtes ; ces pointes, ces arêtes restent nues. Cristallisation ne veut pas dire formation de calculs.

B. L'instabilité du cholestérol est cependant indispensable pour la cristallisation. — On sait que chez les autres Mammifères il n'existe pas de lithiase cholestérolique. Ni le lapin, ni le cobaye ne présentent de lithiase. Chez le chien la lithiase est exceptionnelle, nous n'avons jamais vu qu'un calcul vésiculaire chez cet animal, il ne contenait pas de cholestérol et paraissait uniquement pigmentaire. De même, nous avons analysé des calculs du bœuf et du cheval qui sont creux et friables et sont aussi presque exclusivement pigmentaires. Aussi, devant ces raretés de cristallisation cholestérolique chez l'animal, ne faut-il pas s'étonner que les petites concrétions verdâtres obtenues par Gilbert et Dominici chez le lapin après infection typhique du cholécyste, chez le cobaye après injection d'oléate de cholestérol par Aoyama, chez le chien, par Miygake, Mignot, Mc Master et Drury, soient plutôt des microlithes, des poussières calculeuses que de véritables calculs à organisation cholestérolique. C'est que le cholestérol de ces *Mammifères* et surtout du chien a une remarquable stabilité. La raison de cette stabilité vient de ce que la bile du chien, si elle ne contient qu'un seul acide biliaire, l'acide taurocholique, le contient en quantité énorme de 80 à 150 gr. pour 1.000 alors que la bile humaine contient 7 à 15 gr. d'acides biliaires, avec moins d'acide taurocholique que d'acide glycocholique. Et cette hypercholalocholie du chien est la raison qui explique que la bile du chien possède la propriété de dissoudre les calculs humains.

Cet argument négatif des Mammifères nous apporte la preuve absolue qu'il faut une instabilité du cholestérol pour engendrer une cristallisation cholestérolique.

Le climat lithogénétique.

La vésicule calculeuse doit, par son contenu comme par son contenant, réaliser ce que nous avons nommé le *climat lithogénétique*. Or, ce climat est fonction de multiples facteurs plus ou moins associés, plus ou moins prépondérants. Ces facteurs sont bien les mêmes causes que l'on a successivement proposées pour expliquer le déterminisme de la lithiase. Mais pour constituer le climat nécessaire à l'apparition de la lithiase ces facteurs s'associent dans une importance et une complexité qui varient dans chaque cas particulier.

L'infection, autrefois très en honneur, semble diminuer d'importance à mesure que les interventions biliaires sont pratiquées d'une façon plus précoce. Dans un travail récent, notre collaborateur, M. Albeaux-Fernet (7), sur les vésicules enlevées par R. Toupet pour des cholécystites calculeuses, ne décèle tant dans la bile que dans la paroi vésiculaire des éléments microbiens, aérobies ou anaérobies, que dans 50 pour 100 des cas. Notre statistique personnelle n'enregistre l'infection que dans la proportion de 40 pour 100 des cas. Souvent, nous avons eu la preuve de l'intervention seconde de l'infection.

Mais si l'on peut nier la valeur absolue de la cause infectieuse à l'origine de la lithiase, il faut admettre que cette infection est possible à l'origine de la lithiase dans certaines circonstances. On sait que l'exode bactérien par les voies biliaires est un phénomène constant dans les septicémies en dehors de toute manifestation locale. Or, cet exode peut irriter la muqueuse vésiculaire, provoquer des flux protidiques et troubler l'équilibre du milieu colloïdal en agissant sur le pH biliaire, comme l'ont très bien démontré récemment de Lavergne et Kissel.

Mais cette irritation bactérienne est certainement favorisée par le deuxième facteur, *la stase*. La stase est un phénomène important dans l'édification calculeuse. Nous avons observé qu'une bile normale maintenue aseptique en présence de faibles quantités de phénol à l'étuve à 37° présente en deux ou trois jours une précipitation pigmentaire et protidique abondante; puis un précipité cristallin apparaît, tandis que la bile filtrée s'appauvrit en cholestérol, jusqu'à disparition à peu près totale de celui-ci et sans que le taux des sels biliaires ne se trouve appréciablement diminué ; mais on constate l'évolution du pH qui se déplace vers l'alcalinité.

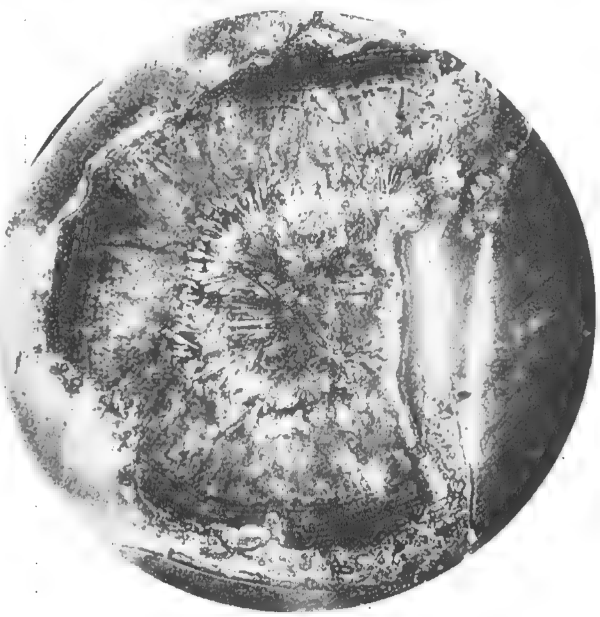


Fig. 3. — Coupe microscopique d'un calcul mixte. Faible grossissement en lumière polarisée. On voit dans la zone centrale la cristallisation radiaire centripète dans le centre mou, tandis que la périphérie est déjà durcie et présente des couches concentriques.

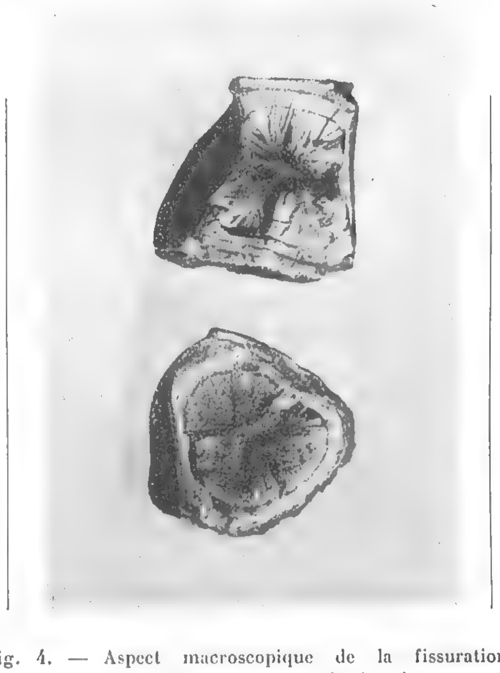


Fig. 4. — Aspect macroscopique de la fissuration centrale du noyau mou par dessiccation.

La stase vésiculaire n'est cependant pas comparable à une stase *in vitro*. La vésicule ne reste pas inerte. Elle peut agir sur le milieu vésiculaire par sécrétion ou concentration.

C'est dire que dans la stase vésiculaire l'équilibre physico-chimique du contenu peut se modifier.

Les recherches modernes ont moins insisté dans la vésicule lithiasique sur les variations du cholestérol que sur celles des sels biliaires. Les premières observations à ce sujet remontent à Chauffard et Grigaut. Chauffard, qui avait remarquablement étudié le métabolisme du cholestérol, avait admis que dans la lithiase la déficience fonctionnelle de la cellule hépatique pouvait aboutir à un déséquilibre entre l'élimination dans la bile du cholestérol et des sels biliaires. Grigaut, dans sa thèse, avait tout particulièrement insisté sur le rôle des sels biliaires dans la solubilité du cholestérol. L'un de nous a, dans son rapport au Congrès de Vichy (8), apporté tous les arguments en faveur de ce déséquilibre et en particulier résumé un travail d'un élève du Prof. Aschoff, Newmann (9). Récemment, Kuthy (10) nous apporte encore des arguments en faveur du rôle solubilisateur des sels biliaires; pour lui, la solubilité du cholestérol s'élève proportionnellement au carré de la concentration de la bile en sels biliaires en solution aqueuse Il est probable que dans la bile concentrée cette loi parabolique ne puisse plus s'appliquer.

On pourrait penser que cette influence des sels biliaires ne peut pas être modifiée par le séjour stasique dans la vésicule. Il n'en est rien, semble-t-il; Schönheimer (11) invoque un phénomène de dialyse d'un grand intérêt. Pour cet auteur, la vésicule normale concentrerait symétriquement la bile, ce qui explique la possibilité d'une longue stase sans lithiase; mais la vésicule altérée par une infection devient capable d'absorption et ce sont les sels biliaires qui sont absorbés les premiers, en raison de leurs propriétés tensio-actives, et il en résulterait une chute du rapport

$$\frac{\text{sels biliaires}}{\text{cholestérol}}$$

qui favoriserait la précipitation.

La stase vésiculaire peut donc participer au déséquilibre biliaire. Mais il n'y a pas que les sels biliaires qui aident à la solubilisation du cholestérol. Kuthy fait jouer un rôle aux savons, Lichwitz parle de colloïdes protecteurs. Schade en discriminant entre la précipitation du cholestérol et l'édification du calcul croit à la nécessité d'un intermédiaire entre le cholestérol biliaire en solution et le cholestérol des calculs ; il évoque la possibilité d'une concentration locale dans une « goutte grasse » qui emmagasinerait le cholestérol par suite de sa plus grande solubilité dans ce lipoïde qui, par sursaturation, présenterait une cristallisation organisée.

A côté de ces mutations chimiques, dont la vésicule est le siège, il faut faire jouer à l'origine de la lithiase biliaire un rôle aux *exsudations protidiques de nature inflammatoire*. Ces exsudations apparaissent par simples phénomènes irritatifs. Or, dans le déterminisme de ces irritations, j'ai insisté, avec M. Albeaux-Fernet, sur le rôle des éliminations toxiques. Celles-ci se montrent d'autant plus facilement que la vésicule concentre la bile durant la stagnation biliaire. Sous l'effet de cette influence toxique, apparaissent des lésions épithéliales de nature dégénérative et des infiltrations séreuses de la sous-muqueuse. Il peut en résulter des exsuda-

tions qui déterminent des magmas bilirubino-protéiques, et par là des ruptures de l'équilibre colloïdal biliaire.

Ainsi, *le climat vésiculaire dans ses influences complexes et multiples peut rompre l'équilibre colloïdal biliaire.* Cet équilibre est un phénomène des plus compliqués. Sels biliaires, savons, complexes protido-cholestéroliques à liaisons lâches, intégrité des épithéliums, drainages fréquents empêchant la stase prolongée, tout y participe. Vouloir, dans le déterminisme de la lithiase, n'invoquer qu'un seul de ces facteurs, c'est nier l'évidence de nos connaissances actuelles.

On peut donc conclure de ces données que nombreuses sont les influences qui s'exercent soit sur le contenu soit sur le contenant. Bile et vésicule interviennent pour favoriser la cristallisation du cholestérol, mais cette cristallisation ne suffit pas pour faire le calcul. Force nous est donc d'aborder le problème du mode de cristallisation.

Le mode de cristallisation.

Pour le résoudre nous avons réuni les faits anatomo-cliniques et étudié le mode évolutif des calculs vésiculaires. Nous avons pratiqué des coupes macroscopiques de calculs et, dirigés par le Dr Pillet attaché à un problème analogue sur les calculs urinaires, nous avons pratiqué des coupes par limage de calculs et nous en avons fait l'étude à la lumière polarisée. Grâce à ses conseils, nous sommes parvenus à couper de nombreux calculs et leur étude microscopique nous a apporté des constatations intéressantes pour suivre les étapes de cristallisation.

Une notion s'impose d'abord : Tous *les calculs cholestéroliques ont un air de famille.* Qu'il s'agisse de calculs à facettes, petits, moyens, ou gros, de calculs d'obstruction du cystique (Aschoff) ou du cholédoque (Chauffard).

On trouve autour d'un centre plus ou moins foncé, formé de matières organiques bilirubino-protéiques avec parfois infiltration calcique qui radiologiquement peut donner une tache centrale opaque, une irradiation, en *rayon de roue*, des cristaux de cholestérol. Cette disposition radiaire où la lumière éclaire des reflets cristallins occupe presque toute l'épaisseur du calcul. La coque est formée de plusieurs couches stratifiées de dépôt de bilirubinate, de carbonate ou de phosphate de chaux plus ou moins mêlé à du cholestérol.

Cette image centrée peut manquer dans certains calculs cholestéroliques purs mais peut se trouver dans certains autres de même nature.

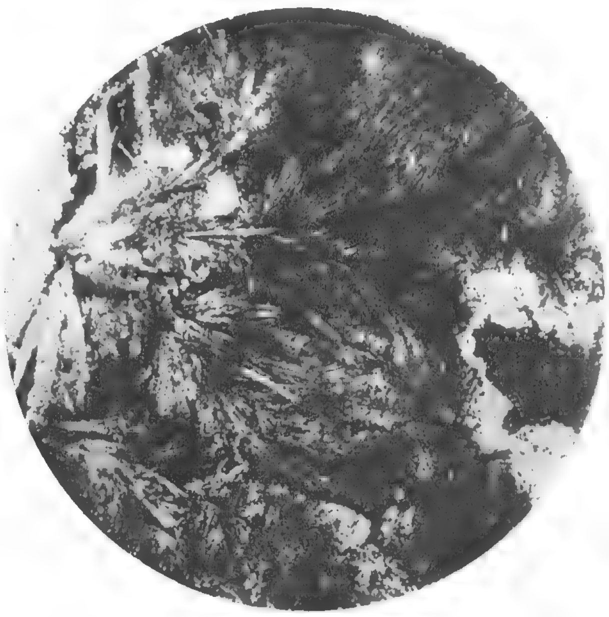


Fig. 5. — Calcul mixte. Coupe microscopique en lumière polarisée. La précipitation centripète en aiguille, quelques figures en gerbes.

Or cette cristallisation « en rayons de roue » s'explique difficilement par des dépôts successifs. Elle traduit géométriquement un phénomène de même série, et d'une même suite.

A. Les étapes de la formation des calculs biliaires. — *A priori*, les faits nous ont montré que la prise en masse, si elle peut être possible dans quelques cas exceptionnels, n'intervient pas dans la majorité des cas. Nous avons pu sur nos coupes étudier le mode de cristallisation du cholestérol et celui-ci nous a toujours paru se développer d'une manière progressive. Nous en étudierons cinq étapes :

1° Les amas bilirubino-protéiques,
2° Le durcissement périphérique,
3° La cristallisation centripète radiaire,
4° La cristallisation centrifuge gerbée,
5° Les corsets calciques.

1° *Les amas bilirubino-protéiques.* — Cette première étape est soupçonnée par Rovsing, mais cet auteur ne voit dans les amas que l'amorçage central autour duquel s'organise lentement le calcul par dépôts successifs. On peut chercher la raison de cette conglomération biliaire dans des causes multiples : hépatite dégénérative libérant une bile plus chargée en albumine, cholécystite irritative comme les cholécystites toxiques qui peuvent laisser exsuder de l'albumine plasmatique, hémocholécystite, cholécystite infectieuse fruste. Il se fait alors des magmas bilirubino-protéiques plus ou moins compacts, plus ou moins volumineux; ces magmas, ce sont les calculs mous, qui nagent dans la boue biliaire, on les écrase facilement entre les doigts. A l'analyse chimique, il s'agit d'amas de bilirubine et de protides, de véritables *caillots biliaires*, la charge en cholestérol est peu marquée, on trouve certes dans leurs masses de petits cristaux en aiguilles ou en rhomboèdres, mais nous sommes loin de la densité que nous observerons plus tard. Ces caillots durcissent et, en se développant, ils se moulent sur la cavité ou sur le canal où ils se trouvent. Les chirurgiens connaissent ces calculs mous qu'ils découvrent fréquemment à l'intérieur des vésicules, ils savent qu'il y a toutes les transitions entre la boue biliaire, le *caillot biliaire* mou, puis le magma plus consistant ayant la mollesse du *chocolat praliné.*

2° *Le durcissement périphérique.* — Lentement, sous l'effet du temps et surtout de la résorption vésiculaire, le magma bilirubino-protéique se durcit, il prend une coque et cette coque porte déjà les empreintes des surfaces avoisinantes.

Cette coque est formée de bilirubinate de chaux et de cholestérol. C'est le calcul noir qui s'écrase. Déjà à cette époque contre la paroi interne de cette coque se déposent des cristaux de cholestérol. Nous avons dit qu'ils ne viennent pas du contenu, le centre du calcul examiné à la lumière polarisée reste amorphe ou présente quelques calculs cholestéroliques sans aucune

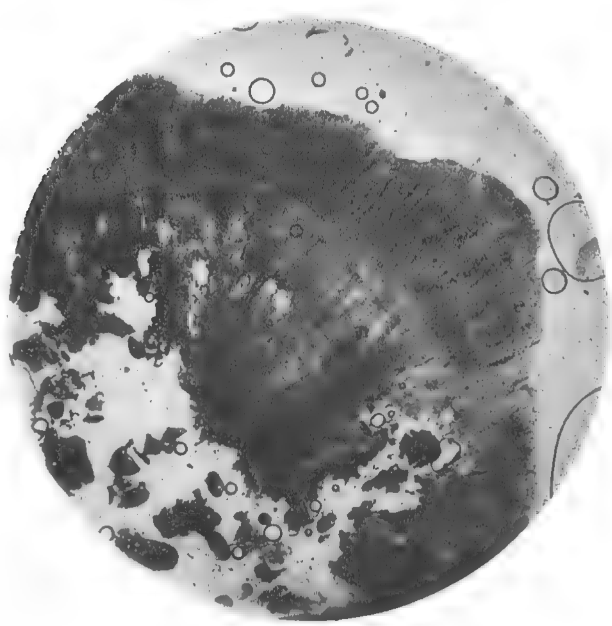


Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 6. — Calcul mixte. Aspect de cristallisations gerbées de la zone moyenne.

Fig. 7. — Formations gerbées vues à un fort grossissement. Remarquer les rayons pigmentaires sur lesquels s'insèrent les cristaux.

organisation géométrique. On peut certes observer des calculs qui commencent à durcir par le centre, mais ce sont des faits, comme nous l'avons dit plus haut, qui restent exceptionnels.

A cette époque on peut observer certains calculs qui restent dans leur centre presque liquides ; ce sont ces calculs que Chauffard avait comparés aux dragées à la liqueur. La liquéfaction centrale peut apparaître sous l'effet d'un processus autolytique à mesure que se fait le durcissement périphérique.

3° *La cristallisation centripète radiaire.* — Dans de nombreux calculs, nous avons vu se développer cette cristallisation qui va de la périphérie vers le centre sous forme d'aiguilles fortement réfringentes en lumière polarisée et orientées d'une façon à peu près radiaire. Souvent on voit ces aiguilles pénétrer dans le centre amorphe du calcul. La coque du calcul s'est durcie et souvent présente déjà plusieurs couches concentriques. Cette évolution se produit nettement dans le calcul à facettes, et il ne faudrait pas croire comme on le croit classiquement que seuls les calculs d'obstruction présentent cette cristallisation radiaire. Dans plusieurs circonstances, après la coupe macroscopique de ces calculs, nous avons vu la dessiccation creuser des fissures centrales radiaires sous l'effet de l'organisation cristallinienne du calcul. Cette fissuration centrale prouve l'existence du noyau mou et la marche radiaire centripète des calculs de cholestérol.

Cependant quand ce noyau n'est pas homogène et présente des zones plus résistantes les unes que les autres, cette organisation est moins univoque et le centre prend un aspect polylobé.

4° *La cristallisation centrifuge gerbée.* — La couche moyenne dont l'épaisseur est variable d'un calcul à l'autre paraît formée de sédiments successifs en voie d'unification par réorganisation secondaire. La partie profonde de cette zone, prenant comme pivot d'une nouvelle cristallisation des amas piggentaires composant la périphérie de la zone centrale, on voit se former des images de cristallisation en gerbe ou en plumet, dont les fibres deux à deux se croisent en ogives et correspondent dans l'espace à une figure de paraboloïdes de révolution. Ces figures évoluent du centre vers la périphérie, pénétrant des zones de sédiments concentriques très visibles sur certaines coupes et peuvent évoluer jusque vers la couche externe qui, si elle n'est pas rigide, présente alors, correspondant au centre de ces gerbes, des formations lobées donnant l'image des calculs mûriformes. Ces couches en remaniement peuvent venir s'écraser sur une coque déjà rigide, le calcul est formé, il ne pourra plus s'accroître que par dépôts concentriques et il semble que seuls des dépôts calcaires ou pigmentaires puissent faire prise au calcul formé : ce fait explique la disposition cristalline enserrée dans ses « corsets » calciques.

5° *Les corsets calciques.* — La périphérie plus ou moins épaisse présente des couches, tour à tour, cholestériques, amorphes, formées de cholestérol mêlé de bilirubine calcique, séparées les unes des autres par une pellicule pigmentée, plus molle que l'ensemble du calcul ; elles se moulent et se déforment sur le calcul voisin alors que le centre garde sa forme sphérique, ce qui prouve son durcissement déjà plus avancé que celui de la périphérie.

Si le calcul a séjourné dans une bile où l'infection et l'irritation vésiculaire ont abouti à une précipitation calcique, on obtient une couche épaisse qui par suite de sa différence de résistance avec la masse du calcul est très difficile à conserver sur les coupes.

B. Autres formations cristalliniennes. — Tous les calculs cholestéroliques n'affectent pas forcément le même mode de cristallisation.

1° *Les calculs cholestéroliques purs.* — Calculs, qui macroscopiquement ont l'aspect de beaux sphérolithes brillants, ne présentant pas sur les images microscopiques un arrangement aussi univoque; il est évident que suivant l'orientation de la coupe par rapport aux plans équatoriaux, on obtient des images différentes, et il est extrêmement difficile d'obtenir un plan rigoureusement centré.

Il semble que la plupart d'entre eux soient formés de petits cristaux qui par leur accolement réciproque produisent les figures macroscopiques. On trouve relativement peu de gros cristaux et si on rencontre des zones qui paraissent en continuité critalline absolue, elles ne présentent pas d'extinction en masse en tournant l'un des deux nicols croisés du microscope polarisant ; donc elles se comportent comme formées de nombreux cristaux.

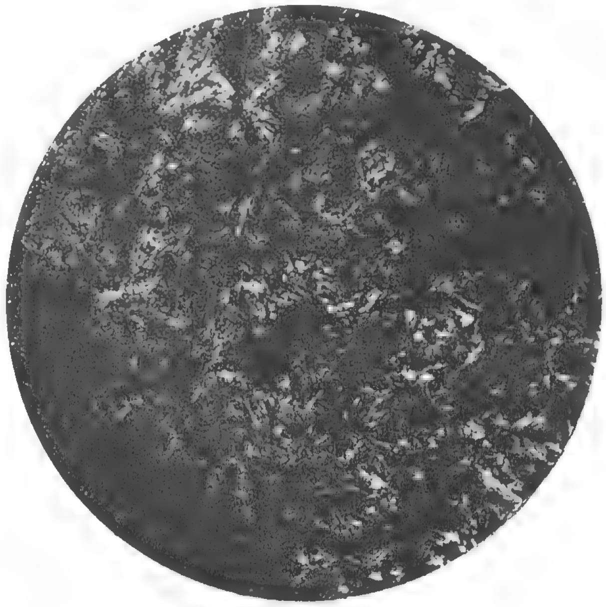


Fig. 8. — Centre d'un calcul mixte. Coupe microscopique en lumière polarisée. Cristallisation enchevêtrée où l'on distingue des petits sphérolithes. L'ensemble donne l'impression de la prise en masse en milieu sursaturé.

2° Certains calculs mixtes ne présentent pas de formation aussi organisée du point de vue cristallographique. Lorsqu'on les observe au faible grossissement, ils paraissent faits d'un ensemble relativement homogène disposé en couches plus ou moins différenciées et mêlés à une quantité de pigment variable d'un calcul à l'autre.

Au fort grossissement, on constate que cette masse est formée d'une grande quantité de petits cristaux enchevêtrés où parfois on retrouve quelques figures centrées ; l'ensemble donnant l'impression d'une cristallisation très rapide en milieu sursaturé.

Ces formations laisseraient penser au mécanisme invoqué par Schade d'enrichissement local en cholestérol dans une substance où il serait plus soluble.

C. Vue d'ensemble. — Le calcul commence donc par une concrétion conglomérée par de la bilirubine, où la charge en stérol est des plus réduites.

Dans cette masse « se colle » lentement du cholestérol. La coque périphérique durcit. La *cristallisation centripète radiaire* commence et organise lentement le centre qui pendant longtemps peut rester amorphe.

Mais rapidement s'établit un remaniement cristallin. Les particules bilirubiniques enserrées dans les rayons cristallins du cholestérol deviennent le pivot d'une nouvelle cristallisation dont l'étude permet d'affirmer le mode évolutif ; elle se développe de chaque côté de ce centre « en plumet » et d'*une façon centrifuge*. Les lignes cristallines en s'incurvant s'affrontent avec celles du rayon voisin dessinant des gerbes qui se coupent en ogives. Ce remaniement de cristallisation aboutit à l'organisation définitive du calcul.

Dans certains calculs, les gerbes de remaniement aboutissent à de véritables lobulations en calcul qui donnent à celui-ci son aspect mûriforme. Mais si, pendant ces deux étapes de cristallisation « centripète radiaire » et « centrifuge gerbée », le calcul a séjourné dans une bile, où l'infection ou l'irritation ont abouti, par suite du pH, à une précipitation calcique, la cristallisation centrifuge vient s'écraser par des courbes tangentielles contre la coque périphérique. Le calcul est formé, il ne pourra plus augmenter que par dépôts concentriques. Ce fait explique la disposition cristalline enserrée dans ses « corsets » calciques.

On arrive d'après ces constatations à cette conclusion (12) que c'est le calcul qui oriente la cristallisation et non la cristallisation qui centre le calcul. Les documents *in vivo* et *in vitro* nous ont montré que la cristallisation consolidait, mais ne créait pas le calcul, et l'étude comparée des coupes de calculs nous fait saisir les curieuses étapes de ce processus.

De ces considérations, il nous semble résulter que l'instabilité cholestérolique biliaire n'est pas le facteur primaire de la lithiase, mais qu'il faut surtout invoquer la formation non d'un noyau, mais d'une masse bilirubino-protéique dans laquelle s'établit secondairement la cristallisation cholestérolique qui la remanie et en consolide la charpente.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Aschoff et Bacmeister : *Die Cholelithiasis*, Jena, 1909.

(2) A. Chauffard : *La lithiase biliaire*, 2e édition (*Masson*, édit.), 1922.

(3) Aschoff : Ueber die Entstehung der Gallensteine. *Klin. Wochenschrift*, 1922, n° 27 ; Die Gallensteine. *Beihefte zur medizinischen Klinik*, **3**, 1931.

(4) M. Chiray et I. Pavel : *La vésicule biliaire* (*Masson*, édit.), 1927.

(5) De Lavergne et Kissel : Etude des conditions physico-chimiques de la formation des calculs biliaires. *Annales de Médecine*, Janv. 1935, **37**, n° 1, 105.

(6) Th. Rovsing (Copenhague) : *Pathogénie des calculs biliaires et indications opératoires* (*Masson et Cie*, édit.), 1925.

(7) M. Albeaux-Fernet : Contribution à l'étude des cholécystites toxiques, *Thèse de Paris*, 1935.

(8) Noël Fiessinger : Le rôle du foie dans la pathogénie de la lithiase. *Congrès internat. de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932.

(9) C.-E. Newmann : Beitrag zum Studium der Gallenniederschlags und Gallensteinbildung. *Beiträge zur path. Anat. zur allgem. Pathologie*, 1931, **86**.

(10) Kuthy : Zum Problem der Gallensteinbildung. *Klin. Woch*, 1935, n° 45, 1605-1607.

(11) Schönheimer : *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, 1932, n° 28, 945.

(12) Noël Fiessinger et S. Gothié : La cristallisation cholestérolique des calculs biliaires. *Bull. de l'Académie de Médecine*, Octobre 1935.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DE L'AORTE EN POSITION FRONTALE

PAR MM.

C. LIAN et **M. MARCHAL**

Professeur agrégé à la Faculté, Médecin de l'hôpital Tenon.

Assistant de radiologie des Hôpitaux de Paris.

D'une façon générale, on considère en radiologie que les positions oblique antérieure droite (OAD) et oblique antérieure gauche (OAG) sont indispensables pour l'examen et la mensuration de l'aorte dans le thorax et l'on admet que la position de face ou frontale (FR) fournit des renseignements peu importants.

Ceci à cause de la difficulté de l'interprétation de l'ombre du pédicule vasculaire en position de face, car il est constitué de gauche à droite par la juxtaposition successive de l'aorte descendante, la crosse de l'aorte, l'artère pulmonaire, l'aorte ascendante et la veine cave supérieure.

Nous voulons démontrer ici que la position frontale (Fr) donne des renseignements très précis pour l'examen de l'aorte qui égalent et même dépassent ceux donnés par les positions obliques.

Quels sont, d'une façon générale, les renseignements demandés à l'examen radiologique de l'aorte ?

Ils rentrent dans 4 ordres de modifications pathologiques :

1° Calcification et opacité ;
2° Courbure ;
3° Diamètre ;
4° Présence ou absence d'une dilatation anévrysmale et sa localisation.

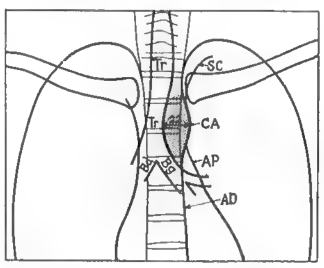
I. — Calcifications.

Sans nous arrêter sur les *calcifications*, disons d'un mot qu'en position Fr, elles sont aussi visibles (sous forme d'un mince croissant opaque épousant le contour aortique) qu'en oblique (Fig. 3). Donc sur ce point déjà la position Fr n'est en rien inférieure aux positions obliques OAD et OAG.

II. — Courbure.

Jusqu'à présent on a l'habitude de considérer que seule la position oblique OAG donne des précisions sur la courbure de l'aorte. Nous démontrerons que la position Fr permet d'apprécier aisément le degré de courbure de l'aorte ascendante, de la crosse et de la descendante, c'est-à-dire de toute l'aorte intrathoracique. Cette appréciation peut se faire en Fr aussi bien par la téléradiographie que (avec un peu d'éducation de l'œil) par l'orthoradioscopie. Nous ajouterons que la téléradiographie en frontale est d'une technique d'exécution extrêmement simple, ne nécessitant pas d'appareillage perfectionné. Au contraire les téléradiographies dans les positions obliques sont à la fois d'exécution et d'interprétation plus délicates. D'autre part, les cardiaques consultant un médecin ont assez souvent un orthodiagramme recueilli en position Fr, ils ont assez souvent aussi la projection orthoradioscopique de la largeur de l'aorte en OAD et en OAG, mais ils n'ont que bien rarement un calque de la totalité de la crosse aortique. Enfin, ils n'ont pour ainsi dire jamais une téléradiographie dans les deux positions obliques OAD-OAG. Au contraire il est fréquent, et il le sera de plus en plus, que le malade vienne avec une téléradiographie en frontale. Pour toutes ces raisons, *nous ne saurions trop insister sur les renseignements donnés par la position frontale et nous ne sommes pas loin de considérer qu'elle est pratiquement la position de choix pour apprécier la courbure de l'aorte.*

Il est habituel de dire que dès qu'une artère s'allonge, elle tend à devenir flexueuse. Ceci s'applique aussi à l'aorte et par analo-



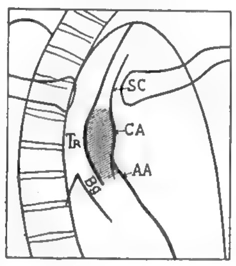


Fig. 1 et 2. — Sujet sain. *Téléradiographie de face à deux mètres et en oblique antérieure droite (faible obliquité d'environ 10°).* — TR, Trachée ; SC, Artère sous-clavière ; Bd, Bronche droite ; Bg, Bronche gauche ; CA, Crosse aortique ; AP, Artère pulmonaire ; AD, Aorte descendante ; AA, Aorte ascendante.
Le calibre de la crosse de l'aorte est pris entre la partie la plus saillante de la crosse à gauche et le bord gauche de la trachée, immédiatement au-dessus de la bifucation trachéale (flèche CA, TR).

gie nous disons d'une aorte qui a une courbure exagérée qu'elle est flexueuse. Le mot *flexuosité* signifie en pathologie artérielle à la fois allongement du vaisseau et courbure exagérée. Nous avons adopté depuis longtemps ce terme très significatif ; on emploie aussi celui de *déroulement* proposé par M. Laubry et ses élèves.

a) L'aorte ascendante a normalement (fig. 1 et 2), en position de face, une direction légèrement oblique de bas en haut et de droite à gauche. Elle affleure le bord droit de la veine cave supérieure. A l'état normal, le bord droit du pédicule vasculaire monte d'abord à peu près verticalement. C'est seulement dans son tiers supérieur qu'il s'infléchit brusquement vers la droite ; il est alors constitué par le tronc veineux brachio-céphalique droit. Lorsque *l'aorte ascendante* est *flexueuse* (fig. 4), elle s'infléchit vers la droite, dès son origine, c'est-à-dire immédiatement au-dessus du point D. Ce faisant elle repousse la veine cave supérieure vers la droite et la déborde. Par conséquent la flexuosité de la partie ascendante de l'aorte est très visible en position Fr. Elle se traduit par une déformation caractéristique du bord droit du pédicule vasculaire (fig. 4). Ce bord, au lieu d'être sensiblement rectiligne comme à l'état normal, dessine une courbe à convexité droite faisant plus ou moins saillie dans la clarté du champ pulmonaire droit. Plus la convexité est forte, plus la flexuosité de la portion ascendante de l'aorte est accentuée.

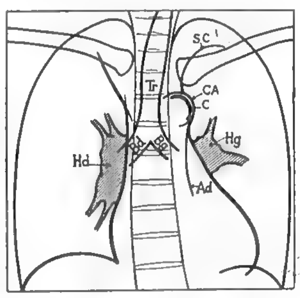
Mais pour apprécier avec exactitude cette flexuosité, il est important de vérifier si le malade a été placé dans une position rigoureusement frontale. Une bonne position frontale se reconnaît à ce que sur le cliché les extrémités internes des deux clavicules encadrent symétriquement l'ombre de la colonne vertébrale.

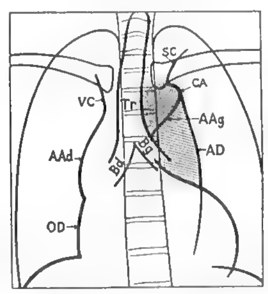
b) La *partie horizontale* de l'aorte ou portion horizontale de la crosse est visible sur le cliché de face en raccourci. A vrai dire, son grand axe horizontal a une direction légèrement oblique d'avant en arrière et de droite à gauche. Sa projection occupe l'espace compris entre le bord gauche de la trachée avant sa bifurcation et la partie supérieure du bord gauche du pédicule vasculaire formant une ligne courbe, convexe en dehors, dénommée *arc supérieur*. Sa flexuosité se traduit par la saillie anormale vers la gauche de l'arc supérieur aortique dans la clarté pulmonaire (fig. 4).

c) *Aorte descendante.* — Habituellement on dit que l'aorte descendante n'est pas visible chez le sujet normal en position de face et que sa visibilité est un phénomène pathologique dû à l'augmentation de l'opacité de la paroi aortique sclérosée.

C'est une erreur, car avec une bonne téléradiographie pure en instantané avec des rayons durs, il est facile de démontrer que *l'aorte descendante est toujours entièrement visible chez le sujet normal* depuis son origine jusqu'à sa pénétration dans le diaphragme et ceci *aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.*

On voit (fig. 1) le bord externe ou gauche de l'aorte descendante se détacher du milieu de l'arc supérieur aortique (c'est-à-dire de la saillie de la crosse) et s'infléchir vers la droite en croisant la partie toute supérieure de l'arc moyen, pour atteindre la colonne vertébrale et descendre ensuite verticalement le long du bord vertébral gauche jusqu'au diaphragme. Cette visibilité particulièrement nette du bord gauche de l'aorte est due à l'effet de contraste entre l'aorte et les culs-de-sac pulmonaires et n'est nullement due à l'augmentation anormale de son opacité. La preuve en est donnée par sa visibilité dès le plus jeune âge (chez le nourrisson) où toute densification aortique est exclue.





Si cette visibilité de l'aorte descendante est bien nette chez le sujet sain sur les téléradiographies, elle ne reste possible en radioscopie que si l'opérateur a été entraîné préalablement par la lecture de bons clichés. Toutefois, pour la courte portion de la descendante qui, partie de l'arc inférieur aortique, traverse le champ pulmonaire pour aller croiser l'arc moyen, la visibilité radioscopique chez le sujet sain n'est pas difficile à un œil attentif et averti. A vrai dire, à l'état physiologique, il arrive que l'aorte descendante se superpose dès son origine supérieure à la projection de l'aorte ascendante, puis de l'artère pulmonaire ; dans ce cas la visibilité *radioscopique* de l'aorte descendante est nulle pour sa partie supérieure, mais reste toujours facile sur le cliché.

D'après ces considérations sur l'aspect radiologique de l'aorte descendante, on entrevoit immédiatement que la flexuosité de celle-ci va la rendre très facilement visible *même à la radioscopie.* Cette visibilité ne tient pas d'ailleurs à ce que l'aorte est plus opaque, mais à ce que du fait de sa flexuosité, elle se projette en dehors de l'arc moyen dans la clarté pulmonaire, c'est-à-dire dans une région où ne se trouve pas normalement l'aorte descendante (fig. 4).

On peut considérer que l'aorte descendante est certainement flexueuse si, partie de l'arc supérieur, elle vient croiser l'arc moyen au-dessous de son tiers supérieur. Plus l'aorte descendante est flexueuse, plus le rideau de pénombre qu'elle dessine en dehors de l'arc moyen est large et descend bas, atteignant le voisinage du point G ou même croisant l'arc inférieur ventriculaire lui-même.

Ainsi donc *il est facile par la radioscopie d'apprécier l'importance de la flexuosité des trois segments de l'aorte thoracique* (portions ascendante, horizontale et descendante).

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3. — *Calcification de la crosse aortique, position de face.* La calcification se présente sous forme d'un cercle opaque épousant le contour de la crosse et situé à un ou deux millimètres de son bord. —CA, Crosse de l'aorte ; C, Calcification ; AD, Aorte descendante ; Hg, Hd, Hile gauche et Hile droit..

Fig. 4. — *Grande flexuosité de toute l'aorte thoracique.* Visibilité exceptionnelle du bord gauche de l'aorte ascendante. — AAd, Bord droit de l'aorte ascendante ; AAg, Bord gauche de l'aorte ascendante ; VC, Veine cave supérieure et tronc veineux brachio-céphalique droit ; OD, Oreillette droite ; CA, Crosse aortique ; AD, Aorte descendante visible également à travers le ventricule gauche.

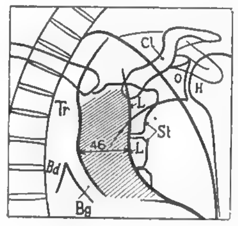


Fig. 5. — *Téléradiographie en position oblique antérieure droite.* La largeur de la zone opaque située à gauche de la clarté trachéale (immédiatement au-dessus de la bifurcation trachéale) est ici de 46 millim. On pourrait donc croire que la crosse de l'aorte est élargie, mais la téléradiographie du même sujet en position frontale (fig. 6) montre que la largeur de l'aorte est certainement normale.

En général, la flexuosité intéresse simultanément ces trois parties de l'aorte. Cependant nous avons vu des cas où la flexuosité est limitée soit à la partie ascendante, soit à la partie horizontale, soit et plus exceptionnellement à la partie descendante.

A titre de curiosité, nous avons vu plusieurs fois un changement considérable de la courbure aortique visible en frontale et montrant l'aorte descendante sur le flanc droit de la colonne vertébrale.

III. — Diamètre.

Nous avons signalé plus haut qu'en position de face la partie horizontale de la crosse aortique est frappée par le rayonnement X en enfilade. A titre exceptionnel, il arrive que cette projection soit représentée à gauche de l'extrémité inférieure de la trachée par une zone opaque franchement sphérique. Il est alors très facile de mesurer le diamètre de cette sphère, il est exactement celui de la portion horizontale de l'aorte.

Mais habituellement il n'en est pas ainsi. En raison de la direction *oblique*, antéro-postérieure de la crosse aortique, sa projection frontale est constituée par une zone opaque arrondie ou plus ou moins ovale dont le diamètre est supérieur à celui de l'aorte. Les anatomistes ont établi qu'il y a toujours entre la face gauche de la trachée (au-dessus de sa bifurcation) et une partie de la face interne de la crosse aortique un contact très intime, si intime même que la *trachée présente une empreinte aortique.* Il y a donc lieu de mesurer la distance comprise entre le bord gauche de la trachée immédiatement au-dessus de sa bifurcation et le point le plus saillant de l'arc supérieur gauche (fig. 1 et 6). Mais le chiffre ainsi obtenu est toujours légèrement supérieur au diamètre réel de la portion horizontale de l'aorte, en général de 2 à 3 mm., tout au plus de 5 mm. dans les aortes très flexueuses.

Par conséquent si ce chiffre ne dépasse pas de plus de 2 a 3 mm. les dimensions considérées comme normales pour le diamètre réel de l'aorte horizontale (30 mm. environ chez l'adulte), *on est autorisé à conclure de l'examen frontal à lui seul, que l'aorte horizontale n'est pas dilatée.*

Bien plus, cette dimension frontale de la projection de l'aorte horizontale constitue une donnée capitale pour apprécier si le chiffre mentionné sur un orthodiagramme ou sur une téléradiographie pour le diamètre aortique en position oblique antérieure droite est ou non exact.

En effet, *puisque la position oblique antérieure droite est susceptible de donner, par l'orthoradioscopie et la téléradiographie, le diamètre réel aortique, elle doit nécessairement fournir un chiffre inférieur à celui de la projection frontale de la même portion de l'aorte.*

Il y a donc là pour le radiologiste, comme pour le clinicien, un moyen de contrôle. Maintes fois nous avons vu des cas dans lesquels la dimension aortique en oblique antérieure droite était mentionnée comme supérieure à la projection frontale aortique, mesurée de la ligne médiane à la partie la plus saillante de l'arc supérieur gauche sur l'orthodiagramme, ou du bord gauche trachéal à la partie la plus saillante de l'arc supérieur gauche sur la téléradiographie frontale.

Dans tous ces cas, il y avait eu *erreur dans la détermination radiologique du diamètre aortique en oblique antérieure droite. Erreur profondément importante puisqu'elle avait conduit à considérer comme atteint d'une affection aortique, et parfois d'une syphilis dite méconnue, un sujet qui était parfaitement sain.*

Nous ne saurions donc trop insister sur la valeur considérable de l'examen radiologique frontal pour la détermination du diamètre de l'aorte.

D'ailleurs une autre méthode qui nous est personnelle et que nous employons depuis plus d'un an déjà est susceptible de donner *exactement* le diamètre de la partie horizontale de l'aorte. *Cette nouvelle méthode de détermination du diamètre de l'aorte* est déduite des considérations suivantes :

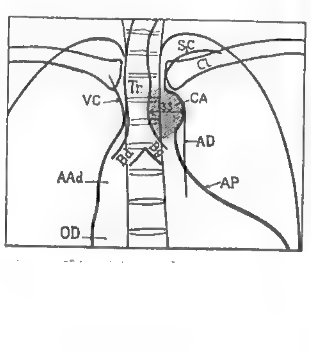
En position de face il y a une partie de la portion horizontale de la crosse qui vue en enfilade se projette entièrement dans le champ pulmonaire; on l'appelle l'*arc supérieur gauche* ou aussi « *bouton aortique* ». La totalité ou une partie de l'arc supérieur gauche constitue un segment du cercle aortique sans aucune superposition d'ombre parasite. Il est tentant, connaissant uniquement ce segment, de reconstruire le cercle aortique complet et d'en connaître ainsi le diamètre rigoureusement exact.

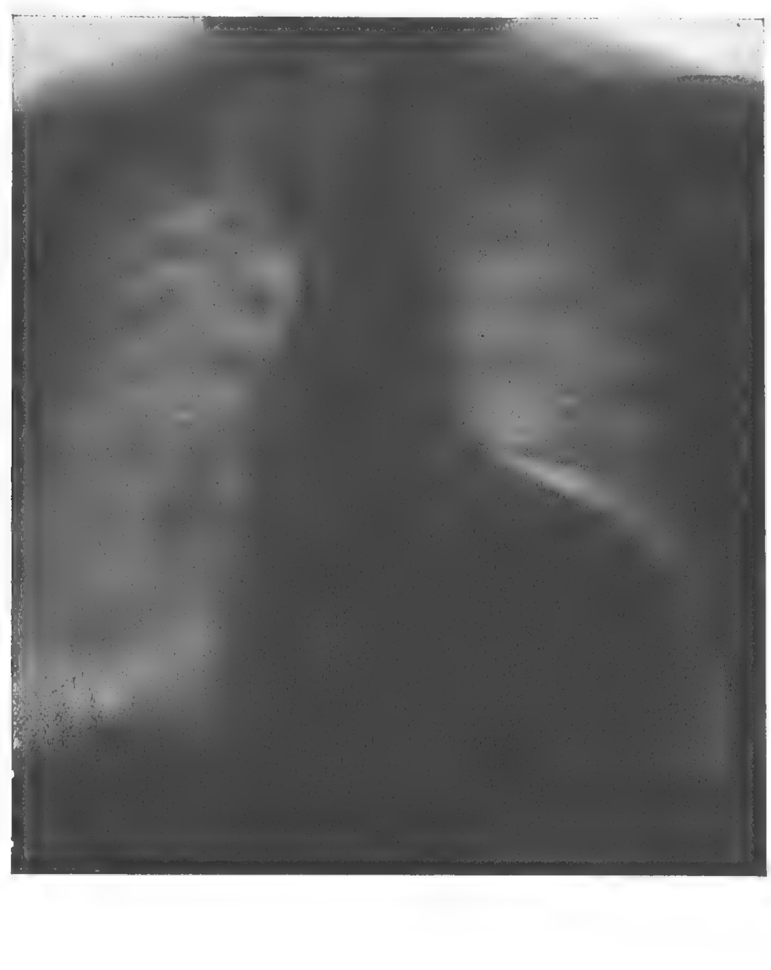
C'est en fait un problème élémentaire de géométrie qui peut se résumer ainsi : *connaissant un segment de cercle, trouver le centre de ce cercle* et en déduire le rayon.

Il suffit de tracer deux séquantes quelconques et d'élever en leur milieu une perpendiculaire. L'intersection de ces deux perpendiculaires donne le centre; la distance de ce centre à la périphérie donne évidemment le rayon. Donc, en doublant le rayon on obtient le diamètre exact de la partie horizontale de la crosse. Cette excellente méthode dont nous nous servons déjà depuis plus d'un an dans notre service est en réalité la seule qui donne avec une rigueur mathématique le diamètre extérieur du vaisseau (fig. 7).

Elle n'est pas toujours applicable en position

Fig. 6. — *Téléradiographie frontale d'une aorte flexueuse non dilatée.* Du bord gauche trachéal (immédiatement au-dessus de la bifurcation trachéale) à la partie la plus convexe de l'arc supérieur gauche, on a une dimension légèrement supérieure au diamètre de la crosse. Cette dimension est ici de 33 millimètres, donc la largeur de la crosse aortique est normale. — TR, Trachée ; Bd, Bg, Bronches droite et gauche ; O, Omoplate, bord axillaire ; Cl, Clavicule ; ST, Sternum ; L, Ligaments préaortiques.





de face car la crosse est souvent en partie cachée par le rideau de l'aorte descendante ou par l'ombre de la colonne vertébrale. Il faut alors tourner le sujet légèrement soit en oblique antérieure droite, soit en oblique antérieure gauche jusqu'à ce que le maximum de contour de la crosse soit visible.

Nous employons aussi un procédé déduit du précédent qui, tout en étant un peu moins précis, a quand même l'avantage de la grande simplicité.

Traçons des cercles de diamètres connus et progressivement croissants allant de 4 en 4 mm. sur un support transparent quelconque, par exemple une feuille de cellophane (voir fig. 8). Puis, superposons au film radiographique ce film transparent présentant des cercles de dimensions croissantes et essayons de faire coïncider l'arc supérieur gauche avec un segment de l'un des cercles gradués. Ces cercles de dimensions croissantes peuvent être juxtaposés sur plusieurs rangs les uns à côté des autres, ou bien ils peuvent être disposés concentriquement.

Si l'arc supérieur gauche ou sa portion constituant un segment curviligne se superpose rigoureusement et sur toute son étendue avec un segment égal au moins au quart de l'un des cercles gradués, on est autorisé à conclure que la partie horizontale de la crosse aortique a, au moins en une de ses portions, exactement le diamètre de ce cercle.

Nous estimons, en effet, que pour appliquer le procédé des cercles de dimensions croissantes, il faut que le segment curviligne aortique dont on cherche à découvrir le diamètre, soit au moins égal à un quart de cercle. Sinon l'étendue de superposition avec un cercle du film transparent est insuffisante pour autoriser des déductions précises.

Au contraire, avec notre premier procédé de construction des perpendiculaires sur séquantes un minime fragment de l'arc supérieur suffit pour permettre de déterminer le diamètre. Mais ce premier procédé, s'il est théoriquement toujours applicable, est d'un emploi plus délicat.

Ces procédés de mesure du diamètre aortique en partant du segment curviligne de l'arc supérieur gauche trouvent leur application dans les cas où l'on a à sa disposition exclusivement une téléradiographie frontale; ou encore dans ceux où l'ombre située à gauche de la bifurcation trachéale est plus large en OAD qu'en frontale, car cela indique que l'on ne peut tabler sur la largeur de l'ombre en OAD.

Nous mentionnerons enfin que la position oblique antérieure droite si couramment usitée pour la mesure de l'aorte peut — même pour un radiologiste très expérimenté — donner des erreurs importantes et ceci pour deux raisons :

1° Erreurs dues à la difficulté de l'interprétation de l'ombre aortique en oblique. Dans certains cas, la trachée est difficilement visible radioscopiquement en OAD et son bord antérieur difficile à fixer — ou, si nous voulons encore parler classiquement, dans certains cas l'ombre aortique peut être difficile à distinguer de la pénombre qui la borde en arrière. Néanmoins un cliché peut vaincre cette difficulté.

2° Une deuxième cause d'erreur bien plus importante car difficile ou impossible à écarter, même avec la meilleure téléradiographie qu'il soit possible d'exécuter — est due aux faisceaux fibreux et aux ligaments sterno-péricardiques supérieurs qui bordent l'aorte en avant et qui, s'ils ne sont pas pris en enfilade avec l'aorte, se projettent le long d'elle et rendent difficile ou absolument impossible la lecture du bord aortique antérieur. En effet, ces ligaments ont non seulement une densité qui peut être peu inférieure ou sensiblement égale à celle de l'aorte, mais encore la même pulsatilité transmise par contact, de sorte que dans beaucoup de cas la distinction est impossible aussi bien radioscopiquement que radiographiquement.

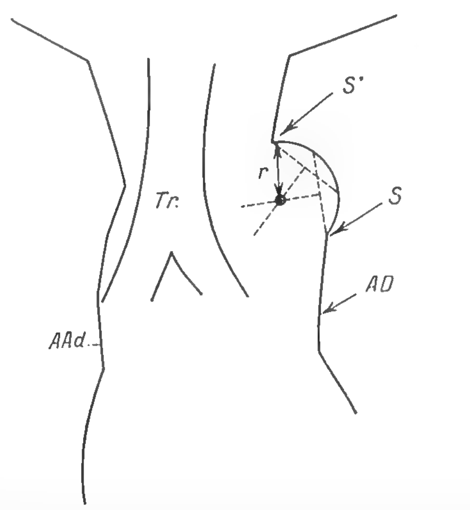


Fig. 7. — Tirons deux séquantes du segment de cercle aortique visible SS et élevons une perpendiculaire sur le milieu de chacune d'elles. Au point d'intersection est le centre du cercle. Le double du rayon r ainsi trouvé est égal au diamètre exact de la partie horizontale de la crosse.

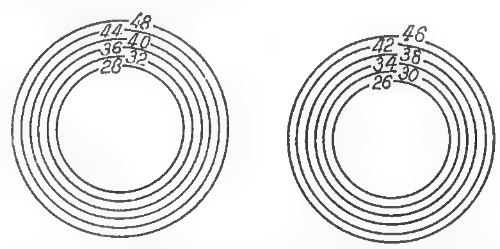


Fig. 8. — *Calibreur aortique Lian-Marchal.* Film transparent sur lequel ont été dessinés des cercles concentriques dont le diamètre croît régulièrement de 4 en 4 millimètres.

Le seul recours est alors la lecture du diamètre aortique en position de face. Sur les clichés des fig. 5 et 6, le contraste entre le diamètre aortique apparent lu en oblique antérieure droite et le diamètre réel déduit de la position de face est frappant. On conçoit toute l'importance des erreurs susceptibles d'être faites par les radiologistes qui se fieraient aveuglément au chiffre trouvé pour l'aorte en position oblique antérieure droite et négligeraient de prendre en considération les données fournies par la position de face.

IV. — Anévrysmes.

Nous venons de démontrer ci-dessus que l'aorte intra-thoracique est entièrement visible en position de face depuis son origine cardiaque jusqu'à sa pénétration diaphragmatique. Il est donc facile de comprendre que la quasi-totalité des dilatations anévrysmales doivent être visibles en position de face.

Seuls font exception les petits anévrysmes développés perpendiculairement au plan du cliché. La même réserve est d'ailleurs de mise pour chaque position d'examen radiologique.

D'ailleurs tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la mise en œuvre successive de la position frontale et des positions obliques est nécessaire pour préciser à coup sûr l'existence et l'emplacement des petits anévrysmes aortiques.

D'ailleurs, pour le *diagnostic différentiel des anévrysmes et des tumeurs médiastinales*, la radiographie frontale est précieuse puisqu'elle permet de suivre le contour de l'arc supérieur aortique, puis de l'aorte descendante. C'est là un véritable fil d'Ariane dans certains cas.

En effet, si le contour aortique a un aspect normal depuis son début au niveau de l'aorte ascendante jusqu'à sa terminaison dans le diaphragme, si d'autre part le diamètre de la crosse en position de face est normal et que la sphère de la crosse soit régulièrement formée, il est certain, dans ces cas, que la tumeur constatée est extra-aortique.

V. — Conclusions.

L'examen radiologique de l'aorte en position frontale permet aisément d'apprécier si la courbure de l'aorte est normale, ou si au contraire elle est flexueuse, soit dans la totalité de son trajet, soit dans une portion seulement (ascendante, horizontale, descendante).

Du point de vue des dimensions de l'aorte la position frontale fournit un renseignement capital. Du bord gauche de la clarté trachéale, immédiatement au-dessus de la bifurcation trachéale, à la partie la plus saillante de l'arc supérieur gauche, on a une dimension facile à mesurer et légèrement supérieure au diamètre réel de l'aorte. Cette constatation est susceptible de redresser maintes erreurs de surestimation faites dans la mensuration difficile du diamètre aortique dans la position oblique antérieure droite.

D'autre part, nous avons mis au point deux méthodes personnelles de mesure du diamètre de l'aorte en position frontale :

a) Mesure par construction géométrique du centre de l'aorte;

b) Mesure par superposition et coïncidence de cercles gradués avec l'arc supérieur aortique.

Enfin, la position frontale révèle nettement l'existence des calcifications et des anévrysmes aortiques. Toutefois, pour ce qui est des anévrysmes, il est toujours utile d'examiner l'aorte sous toutes ses incidences.

En somme, les données fournies par l'examen radiologique de l'aorte en position frontale l'emportent en intérêt sur celles qui sont fournies par les positions obliques.

Une bonne téléradiographie frontale fournit à elle seule presque tous les renseignements nécessaires à l'examen de l'aorte.

OSTÉOMYÉLITE AIGUË DE L'OS FRONTAL

PAR MM.

J.-A. CHAVANY et Jean QUÉNU

L'ostéomyélite aiguë du crâne est une affection très rare.

Il en existe deux variétés, très différentes.

Les unes sont secondaires aux suppurations sinusiennes ou otiques : sinusites frontales, maxillaires, otites moyennes avec ou sans mastoïdite, ethmoïdites. Ce sont des ostéomyélites par propagation. On y trouve des germes variés, et souvent le streptocoque. Ces ostéomyélites secondaires, très spéciales et connues surtout des oto-rhinologistes, ont fait l'objet d'un travail récent de MM. Decoulx, Patoir et Bédrine, qui les ont décrites sous le nom d'ostéomyélite diffuse envahissante des os du crâne [1].

Les autres sont dites primitives. Elles résultent de la localisation au niveau du crâne d'une infection sanguine à staphylocoques. Ce sont de véritables ostéomyélites, au même titre que celles qui frappent les os longs des membres. De fait, on les observe volontiers chez l'enfant [2]. Le cas que nous avons observé concernait un adulte. L'ostéomyélite de l'os frontal est apparue un mois après l'évolution d'un petit anthrax de la région fessière. Si elle n'a pas été primitive au sens strict du mot, elle doit néanmoins être rangée dans la deuxième variété, et non dans la première, l'os frontal ayant été atteint et frappé par voie sanguine, indépendamment de toute lésion de voisinage.

Voici l'observation :

M. B..., 46 ans, restaurateur, entre le *23 Janvier 1935* à l'hôpital, dans le service de l'un de nous, pour de *violentes douleurs de tête* coïncidant avec une *petite lésion suppurée de la région frontale.* Gros mangeur et buveur, il a présenté à plusieurs reprises des traces de sucre dans ses urines. *Au début de Décembre 1934 il a fait, dans la région fessière, un petit anthrax qui a été incisé au bistouri.* C'est quatre semaines plus tard que la céphalée a commencé. En même temps apparaissait au niveau de la région frontale un léger œdème d'abord assez diffus, mais ne tardant pas à se localiser en une petite voussure sensiblement médiane qui fait penser à un furoncle en voie de formation. Une ignipuncture peu profonde pratiquée au bout de quelques jours n'amène qu'un soulagement de courte durée.

A son entrée à l'hôpital l'examen montre au niveau de la région frontale, un peu à gauche de la ligne médiane, une *petite tuméfaction de la grosseur d'une noisette*, non acuminée, sans rougeur appréciable des téguments. Il existe tout autour et surtout en arrière *un certain taux d'œdème* du cuir chevelu, facile à apprécier car le malade est chauve. Les deux paupières supérieures participent au processus œdémateux. Température, 39°2.

Le malade est *opéré d'urgence* sous anesthésie générale. On pratique sur la voussure une incision horizontale; on tombe sur une *collection purulente* au contact même de l'os sur lequel on découvre un *pertuis* large de 5 mm. par où sourdent des gouttelettes de pus : on élargit ce pertuis à la gouge et au maillet. *Le diploé est plein de pus.* Au moment où on entame la table interne, il s'écoule une grande quantité de pus provenant de l'espace épidural. On agrandit circulairement l'orifice à la pince-gouge : A travers la brèche de trépanation de 4 cm. environ de diamètre on aperçoit la dure-mère non perforée, mais tomenteuse et de couleur rouge vineuse. On place une mèche et on fait quelques points de suture pour l'hémostase.

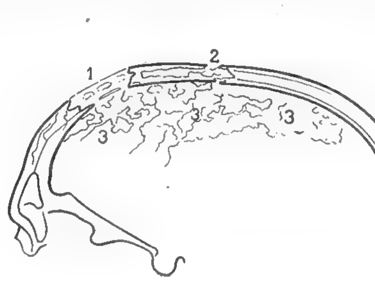


Schéma de la figure 1. — A : Zone d'infection initiale, trépanation chirurgicale ; 2 : trépanation spontanée ; 3 : Infiltration de la voûte.

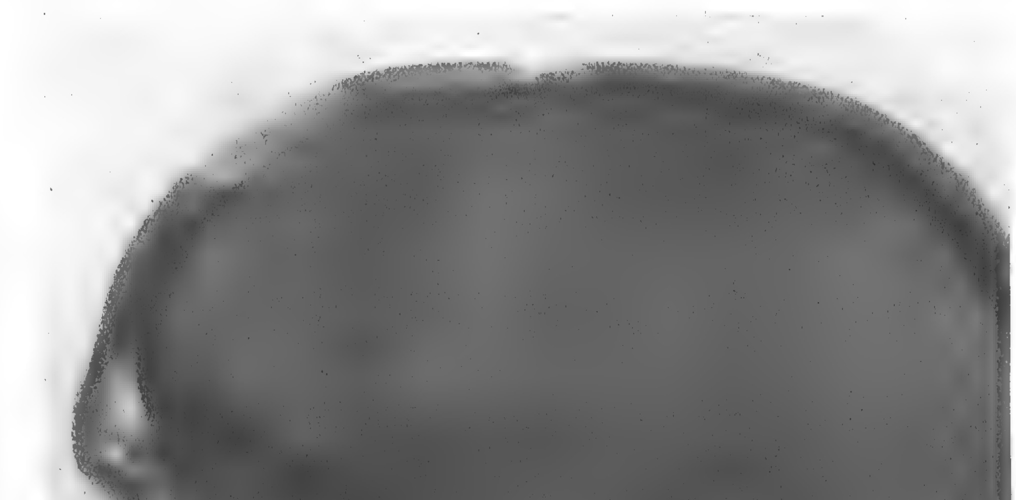


Fig. 1. — Ostéomyélite du crâne de profil.

Cette intervention amène un soulagement presque immédiat de la céphalée. Localement *il se produit une suppuration abondante;* chaque point de suture est le siège d'un *véritable petit furoncle* avec formation et élimination d'un petit bourbillon; les fils sont enlevés le quatrième jour. L'état général reste stationnaire; la température oscille entre 38°5 et 39°5, s'accompagnant de frissons et de sueurs profuses. Peu à peu l'état local s'améliore : l'œdème a tendance à disparaître sauf en arrière de l'incision ; pour faciliter le drainage, le décubitus ventral, tête pendante, est prescrit durant plusieurs heures par jour. La température tombe à la normale vers le huitième jour.

Cette amélioration passagère se maintient quelques jours au bout desquels B... recommence à souffrir de la tête : c'est une douleur sourde, gravative, à siège prédominant frontal, qui s'exagère vers le soir et gêne considérablement le sommeil.

Toutefois l'*examen neurologique* pratiqué le 27 Janvier 1935 s'avère *complètement négatif.* Le malade très présent répond parfaitement à toutes les questions qu'on lui pose. Absolument aucun *signe objectif d'irritation méningée*, aucun signe permettant une localisation quelconque. L'urée sanguine est à 0 gr. 55, la glycémie à 1 gr. 05. On institue un traitement par le sulfate de cuivre intra-veineux qui influence favorablement la courbe thermique qui se maintient au-dessous de 38° du 29 Janvier au 2 Février.

Le *2 Février* le sujet fait brusquement, dans la matinée, une *crise d'épilepsie généralisée typique* qui dure plusieurs minutes et se termine par une période assez longue de stertor avec cyanose du visage. Examiné une heure environ après le paroxysme, B..., quoique encore obnubilé, fait des réponses tout à fait satisfaisantes; il se plaint de la tête et d'une sensation de brisement général. Le *signe de Babinski* se montre *franchement positif à droite*, douteux à gauche. L'examen du fond de l'œil montre un aspect congestif des 2 papilles avec légère dilatation des veines. Traitement par le gardénal et le sirop de chloral combinés.

Les jours suivants le signe de Babinski est retrouvé à droite comme manifestation neurologique complètement isolée. Le psychisme reste absolument normal. Léger état d'anxiété motivé par la gravité du cas que le patient, très intelligent, réalise très bien. Toujours pas de signes cliniques d'infection méningée.

A ce moment, la température se relève brusquement pour atteindre 40° *le 3 Février;* elle restera accrochée à 39°5 jusqu'au 8. Localement, plaie bourgeonnante, rouge, en bon état, suppurant peu.

Le *6 Février*, trois nouvelles *crises comitiales* mais de type *bravais-jacksonien :* le *début facial* droit est suivi de déviation tonique conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche; la perte de conscience se produit à ce moment et, à sa suite, les phénomènes convulsifs gagnent le membre supérieur puis le membre inférieur du *côté droit.* Chaque accès dure trois minutes environ à la suite desquelles B..., revenu à lui et ne se souvenant de rien, a, pendant une ou deux heures, des difficultés pour trouver ses mots et surtout pour les articuler.

Ces crises bravais-jacksoniennes laissent à leur suite un *déficit moteur dans tout le côté droit*, déficit qui, ayant débuté par la face, va persister et s'accentuer les jours suivants. On le met aisément en évidence au cours de l'examen du *9 Février.* Paralysie faciale droite très nette même au repos, prédominant sur le facial inférieur. Diminution marquée de la force musculaire de la main droite sans lenteur appréciable à la décontraction musculaire. Atteinte beaucoup plus légère du membre inférieur droit. Tous les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche. Pas de modifications dans le régime des réflexes cutanés. Au-

1. *Journ. de Chir.*, Février 1936, **47**, n° 2, 232.

2. Voir Jean Murard. Ostéomyélite primitive du frontal, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1929, 1400 (Rapport de M. André Martin).

cun trouble des sensibilités superficielles ou profondes. Aucun trouble des nerfs craniens. On décèle quelques signes de la *série aphasique* prédominants dans la sphère arthrique. B... se met à parler lentement, il articule assez péniblement certains mots, saute des syllabes, prononce parfois un mot pour un autre. La dénomination des objets reste toutefois bonne et l'exécution des ordres satisfaisante. La céphalée persiste avec, dans la journée, des périodes d'obnubilation passagères; entre ces périodes le psychisme est normal. La congestion papillaire a augmenté, *surtout au niveau de l'œil gauche où la papille présente sur les bords des traces d'œdème* avec augmentation de volume des vaisseaux rétiniens, surtout des veines.

Le diagnostic d'*abcès frontal* intra-cérébral s'impose malgré l'absence de bradycardie et malgré la baisse de la température. La *numération globulaire* met en évidence une pléiocytose marquée (13.700 éléments) avec prédominance des polynucléaires neutrophiles (82,5 pour 100). Vers le 10 Mars se produit un *hoquet* survenant par crises persistantes durant des heures et ne cédant à aucun traitement. Ce hoquet, qui s'amorce surtout par les changements de position du sujet, va durer jusqu'aux jours qui précéderont la mort.

Une nouvelle intervention est décidée le *13 Février* et on la fait précéder d'une *radiographie* du crâne (face et profil) [fig. 1 et 2] qui montre des lésions étendues d'*ostéomyélite :* on voit en arrière de l'orifice de trépanation une large perte de substance osseuse au niveau de la suture fronto-pariétale. De plus, la voûte cranienne présente dans toute la région du sommet un aspect pommelé caractéristique de la destruction de l'os par la suppuration.

Incision passant à droite de la plaie, se prolongeant assez loin en arrière et se recourbant à angle droit. Une grande partie de l'os frontal est mise à nu par décollement de ce lambeau : il sort du pus par de nombreux petits pertuis osseux qui mouchètent l'os frontal jusqu'à la suture fronto-pariétale. La brèche osseuse est agrandie en arrière; le diploé est imprégné de pus. On découvre un second foyer bourbillonneux sur la dure-mère tout à fait en arrière, au niveau de la suture fronto-pariétale. On incise la dure-mère dans la région frontale en regard de l'ancien orifice de trépanation pour profiter de la symphyse méningée qui s'est créée à ce niveau. Il y a de l'œdème de la pie-mère. On ponctionne le lobe frontal droit. A 5 cm. environ de profondeur on retire, en aspirant avec une seringue, quelque chose qui ressemble *à de la substance cérébrale liquéfiée.* On ponctionne au bistouri et on introduit une mèche. Suture partielle du lambeau. L'*examen cytobactériologique* du produit retiré montre un grand nombre d'éléments figurés, méconnaissables parce qu'en voie de lyse très avancée. Parmi ceux qui ont conservé leur intégrité, on note la présence de lymphocytes et de grandes cellules du type macrophage les uns et les autres en quantité importante. Il y a, par contre, fort peu de polynucléaires. Présence de globules rouges. Pas d'éléments microbiens visibles sur les préparations examinées. Cultures négatives.

Malgré l'intervention l'*état continue à s'aggraver*, le syndrome neurologique se complète. L'hémiplégie droite s'accentue, s'accompagnant très vite de contracture du membre supérieur. L'élément aphasique s'accroît. L'état psychique se modifie rapidement. Les périodes de somnolence augmentent en fréquence et en durée. Apparaît un certain taux de désorientation dans le temps. Persistance du hoquet.

Tous ces phénomènes vont en s'accentuant encore dans les jours suivants; la déglutition s'effectue très mal. Le malade qui ne peut plus prononcer une parole ne reconnaît plus les personnes de son entourage. Il tombe, le 24 Février, dans un état comateux qui se termine par l'*exitus* le lendemain.

En résumé, dans notre observation, on peut retrouver :

Un premier stade septicémique ayant évolué à bas bruit, étant passé inaperçu et ayant eu vraisemblablement pour point de départ l'anthrax de la région sacrée ouvert au bistouri.

Un deuxième stade ostéomyélitique avec la céphalée atroce entraînant l'insomnie, l'œdème du cuir chevelu, l'atteinte de l'état général avec la fièvre, se compliquant d'*épidurite cérébrale* assez diffuse.

Un troisième stade d'abcédation cérébrale aiguë, diffuse et n'ayant pas eu le temps d'aboutir à *l'abcès collecté.*

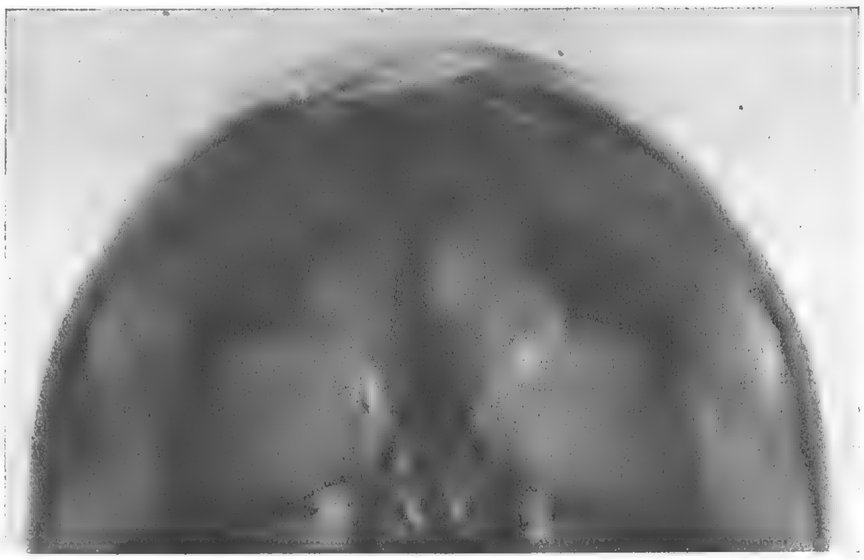


Fig. 2. — Ostéomyélite du crâne de face.

Entre les stades 2 et 3 aucun signe d'irritation méningée. Il n'y a pas eu vraisemblablement propagation de proche en proche mais propagation par les systèmes sanguin ou lymphatique.

Voilà donc un malade que nous avons vu assez précocement, que nous avons suivi et observé minutieusement, traité, opéré, réopéré. Toutes nos tentatives thérapeutiques ont été vaines; locaux et généraux, nos traitements ont été impuissants à enrayer la marche inexorable de l'infection, son extension dans la couche diploïque à toute la largeur de la voûte cranienne, sa propagation à l'encéphale, à travers la table interne.

Notre première intervention s'est bornée à découvrir le foyer, à élargir le pertuis de trépanation spontanée, dans le but d'offrir à l'abcès épidural une issue suffisante et un drainage facile. Nous ne pouvions véritablement pas faire moins. Conformément aux tendances actuelles, nous ne voulions pas faire plus, nous ne cherchions pas à faire large, à réséquer d'emblée la voûte cranienne jusqu'en tissu sain.

Nous espérions que l'avenir nous réserverait la possibilité d'une intervention secondaire, destinée à l'ablation des séquestres. Hélas! les séquestres n'ont pas eu le temps de se former. Au bout de trois semaines, nous avons dû réintervenir, mais sur des indications d'ordre neurologique. Au cours de cette intervention, nous avons constaté que l'infection s'était largement étendue, en surface et en profondeur, vérifiant une fois de plus la sombre formule : « Si l'on trouve du pus au niveau du diploé, le pronostic est presque toujours fatal. » [3]

Notre élève Henri Boquet, qui a consacré sa thèse inaugurale à l'étude des ostéomyélites du crâne, ne se montre pas moins pessimiste dans ses conclusions[4] : « Malgré les incisions, les retouches, les interventions successives, l'infection gagne les os voisins, détermine à distance des foyers sous-périostés visibles à l'extérieur sous le cuir chevelu, tandis que, sournoisement, par un travail souterrain, elle produit les mêmes lésions dans le crâne au niveau de la table interne, où elle forme des abcès extra- ou intra-duraux. Nous n'avons pas de barrière efficace à opposer à cette terrible infection qui démolit la voûte cranienne et tue envahissant le cerveau ou ses annexes. »

Où qu'elle siège, l'ostéomyélite aiguë est toujours une affection redoutable. *Au crâne, deux particularités anatomiques lui confèrent une particulière gravité : la structure même de la voûte cranienne; et le voisinage de l'encéphale.* La nappe poreuse et veineuse du diploé offre à l'infection une facilité exceptionnelle d'extension en surface. En profondeur, la table interne n'oppose qu'une bien faible barrière, vite franchie, à l'infection de l'encéphale. Voilà la menace terrible, directe, particulière à l'ostéomyélite du crâne.

Que pouvons-nous contre cette menace?

Chirurgicalement, l'intervention immédiate, de drainage, est et restera la règle, à cause, précisément, du danger cérébral.

Pour le reste, souhaitons que les bactériologistes nous fournissent un jour une arme efficace contre le staphylocoque, vaccin ou anatoxine. Car il faut bien reconnaître l'impuissance de la chirurgie à limiter l'infection, dans ces cas de haute gravité.

3. Lecène : *Thérapeutique chirurgicale*, **2**, 8.
4. Henri Boquet : *Thèse de Paris*, 1935.

BRUITS DE SOUFFLE VEINEUX ET CIRRHOSE DE LAENNEC

(CIRRHOSE DE CRUVEILHIER-BAUMGARTEN)

Par R. LUTEMBACHER

Des bruits de souffle veineux intenses : bruits de rouet ou de diable, ont été signalés dans certaines formes de cirrhose de Laennec.

Par leurs caractères ils s'apparentent avec les souffles artério-veineux. Ils sont le plus habituellement découverts sur le trajet d'une veine ectasiée entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde. Ce souffle est circonscrit, sans propagation, avec un foyer xyphoïdien ou ombilical. Parfois il est perçu en plusieurs points. Ils s'accompagne de thrill.

Il ne s'agit pas d'un souffle veineux banal, d'un simple murmure sans localisation précise tel qu'on l'observe chez les sujets anémiés sous la pression du stéthoscope.

Des conditions anatomiques particulières favorisent la mise en vibration de la colonne sanguine veineuse et elles semblent pour cette raison appartenir à la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten.

Dans cette forme de cirrhose la persistance d'une veine ombilicale, ou des veines paraombilicales de Sappey (veine de Burow), assure une voie de dérivation en quelque sorte préétablie et susceptible de s'accroître secondairement lorsque surgit un obstacle portal.

La splénomégalie est précoce et importante, de telle sorte que Chauffard a considéré qu'il s'agissait d'une maladie à début et à prédominance splénique avec atteinte secondaire du foie (cirrhose métasplénomégalique).

On observerait une énorme dilatation du réseau veineux sous-cutané abdominal à prédominance ombilicale, avec des veines distendues, allongées, tortueuses, en tête de méduse.

On a signalé dans cette variété de cirrhose la rareté des hémorragies gastro-intestinales, l'absence d'hémorroïdes, d'œdème des membres inférieurs, parfois l'ascite se résorberait à mesure que se développerait une importante circulation vicariante.

Pour Villaret la conformation congénitale du réseau veineux porto-ombilical caractérisée par la persistance de la veine ombilicale, ou des veines para-ombilicales, explique la lenteur évolutive du syndrome d'hypertension portale, l'absence d'ectasie des veines du tube digestif.

Il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi.

Dans un certain nombre d'observations et dans celle que nous rapportons ici, la circulation vicariante n'empêche pas les hémorragies gastro-intestinales, l'ascite se reforme à la suite des ponctions; d'énormes œdèmes envahissent les membres inférieurs malgré un état rénal satisfaisant. L'évolution fatale n'est en rien modifiée.

Quant à la circulation collatérale apparente, elle est souvent discrète et se limite à de rares ectasies veineuses circonscrites sur la paroi abdominale suivant le trajet d'une veine xyphoïdienne.

Observation. — Homme de 53 ans. En 1923, à l'âge de 41 ans, on constate un gros foie, un ventre ballonné, de la diarrhée. Depuis cette époque, l'abdomen reste volumineux, les périodes de diarrhée se répètent.

En Juillet 1935 : l'ascite est devenue importante, il existe un peu d'œdème malléolaire. Des hémorroïdes douloureuses se compliquent en Septembre d'une hémorragie abondante. En Octobre, le malade est très amaigri, l'œdème des membres inférieurs n'est pas très accusé, par contre l'œdème des bourses est considérable.

La circulation collatérale se limite à une veine tortueuse (fig. 1) qui de l'ombilic se dirige obliquement en haut et à droite dans la direction du sein droit. Elle forme un petit peloton variqueux à 10 cm. de l'ombilic et présente un trajet serpentin de ce point jusqu'au rebord costal.

Au niveau de l'appendice xyphoïde, un peu à droite (fig. 1), on perçoit un bruit de souffle continu intense à renforcement systolique et inspiratoire : c'est un bruit de rouet, avec un léger thrill à la palpation. On ne constate pas de veine ectasiée superficielle en ce point. Le bruit s'atténue dans la position debout et après ponction de l'ascite. Son foyer est circonscrit sur 3 cm., il ne se propage pas. Il existe un deuxième foyer à 12 cm. de l'ombilic, un peu à droite de la ligne médiane, et immédiatement au-dessus et en dedans du peloton variqueux que nous avons signalé sur la paroi abdominale. Ce souffle est également circonscrit sans propagation ; il est moins intense que le premier, s'affaiblit avec l'expiration et après ponction de l'ascite.

Fig. 1. — *Face antérieure du thorax et de l'abdomen.* Une veine tortueuse se dirige de l'ombilic vers le sein droit suivant une direction oblique. Elle forme un petit peloton variqueux à 10 cm. de l'ombilic. Les 2 foyers d'auscultation du souffle veineux sont repérés sur la peau. Au niveau de l'appendice xyphoïde, c'est un bruit de rouet intense ; il ne se propage pas. Le 2e foyer est à 12 cm. de l'ombilic.

Les bruits du cœur sont normaux, la radiographie, la courbe électrique ne décèlent aucune anomalie.

La tension artérielle est à 14 × 8. Les urines sont rouges, rares, ne renfermant ni sucre ni albumine. L'urée est à 0,41. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le 22 Octobre. Petite hématémèse de sang noir. De volumineux œdèmes gagnent la racine du membre inférieur ; un accès de suffocation fait pratiquer le 26 une ponction de l'ascite. On retire 6 litres de liquide clair. L'examen cytologique et bactériologique est négatif.

Le foie est petit. La rate volumineuse. Quelques râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires. De nouvelles ponctions sont faites les 6, 15 et 27 Novembre. Le liquide est trouble. Subictère des conjonctives. Du 25 au 27 Novembre, on observe une hématurie, de nouvelles hématémèses et une hémorragie rectale. La malade meurt le 1er Décembre 1935.

Examen anatomique. — Cirrhose atrophique de Laennec, petit foie clouté. A la coupe, cirrhose biveineuse, pénétrante, sans dégénérescence importante des cellules hépatiques épargnées.

Rate volumineuse : 22 × 12 cm. Reins normaux, sans lésions histologiques. Cœur et aorte sans anomalies.

La veine ombilicale n'est pas perméable, le ligament rond est accolé à une grosse *veine para-ombilicale* mesurant 1 cm. de diamètre ; elle s'abouche à plein canal dans la branche gauche de la veine porte. Le ligament rond s'aplatit et s'étale sur la paroi droite de la veine para-ombilicale qu'il renforce d'un épais trousseau fibreux. La veine porte est perméable. Le canal veineux d'Arantius est imperméable et fibreux. Pas d'anomalie de la veine cave inférieure.

Au niveau de la paroi abdominale, la veine para-ombilicale se continue à plein canal avec une branche d'une veine épigastrique profonde qui monte sur la face postérieure du grand droit. C'est une veine tortueuse mesurant 7 mm. avec des dilatations de 1 cm. environ. Elle se bifurque un peu au-dessus de l'ombilic.

Sa branche droite à 12 cm. de l'ombilic, au niveau du deuxième foyer d'auscultation du souffle veineux, présente une dilatation ampullaire immédiatement au-dessus d'une zone rétrécie par une gaine fibreuse ; celle-ci est formée par l'aponévrose du grand droit dans laquelle s'engage la veine.

Au-dessus, la veine se bifurque ; une branche, à la hauteur du ligament suspenseur du foie, s'anastomose dans la profondeur avec la veine para-ombilicale, l'autre se divise et se ramifie dans les plexus *veineux préxyphoïdiens.* L'appendice xyphoïde est excavé, 3 grosses veines se logent dans des gouttières que complètent des tractus fibreux. Les veines adhèrent intimement à ces tractus ; au niveau de ces tunnels chondrofibreux, elles présentent des étranglements qui relient des dilatations ampullaires ; de véritables culs-de-sac herniaires se forment sous la poussée du sang là où les veines cessent d'être bridées par les formations chrondrofibreuses.

Il existe ainsi, profondément située, sous l'insertion du grand droit, une tumeur veineuse logée sur la face antérieure de l'appendice xyphoïde (fig. 2 et 3).

Elle communique largement, d'une part, avec la veine épigastrique profonde et son anastomose

para-ombilicale et d'autre part elle s'anastomose avec la branche la plus interne de la veine mammaire.

C'est précisément au niveau de ce lacis veineux avec ses ectasies et ses étranglements que l'on percevait le bruit de rouet le plus intense.

*
* *

Les observations de cirrhose avec souffles veineux ne sont pas identiques.

Dans certains faits les souffles veineux sont diffus, perçus sans localisation précise sur le trajet des veines collatérales dilatées, ce sont des souffles d'anémie, fréquents chez les cirrhotiques.

Il n'existe pas de configuration congénitale particulière du réseau porto-ombilical. On a pu incriminer comme foyer d'origine du bruit pathologique : la *veine cave inférieure* (Ciejak, Lemaire, Hammerinck, Heynsius, Eichorst, Audry, Verstraeten, Piazzu, Martini). Gallavardin, Gravier et Puig perçoivent un bruit de rouet au tiers inférieur du sternum chez un sujet porteur d'une cirrhose spécifique. L'autopsie ne permet de découvrir aucune anomalie veineuse, les auteurs attribuent à la veine cave la production du souffle, favorisée par l'état d'anémie consécutif à des hémorragies buccales et gastro-intestinales.

Van Jascksch signale un murmure s'élevant de la *veine splénique*, perçu dans la région épigastrique gauche. Le foie et la rate sont volumineux, la veine splénique est grosse comme le petit doigt ; toutes les veines allant à la veine porte sont dilatées.

Akil Mouktar découvre un souffle veineux avec frémissement intense à la base de l'appendice xyphoïde, au cours d'une cirrhose splénomégalique paludéenne avec pyléphlébite : la veine porte présente à sa bifurcation un rétrécissement par phlébite adhésive; la branche droite est plus petite que la gauche.

Piazza Martini, sans contrôle anatomique, attribuait à la *veine coronaire stomachique* un bruit veineux perçu au cours de tumeurs spléniques.

Duroziez avait incriminé la *veine coronaire du ventricule*.

Il importe de ranger dans une classe particulière les observations caractérisées par un bruit veineux *intense et localisé* en un ou plusieurs foyers.

La mise en vibration de la veine fluide s'explique par une configuration congénitale particulière du réseau veineux porto-ombilical : il assure un large débit à la circulation vicariante qui se limite à quelques veines superficielles ou profondes. En outre des déformations spéciales des veines collatérales interviennent dans la production du souffle : des segments rétrécis, étranglés par des brides fibreuses, font suite à des segments ectasiés, prolongés latéralement par des dilatations ampullaires terminées en cul-de-sac.

Fig. 2. — *Veine épigastrique profonde.* Elle monte sur la face postérieure du grand droit le long de son bord externe. Elle mesure 7 mm. avec des dilatations de 1 cm. Elle se bifurque un peu au-dessus de l'ombilic. A 12 cm. de l'ombilic, dilatation ampullaire (2e foyer d'auscultation). A la hauteur du ligament suspenseur, anastomose avec la veine para-ombilicale (indiquée par une flèche) ; l'autre branche forme les plexus préxyphoïdiens.

Le souffle n'est pas un simple murmure, c'est un bruit de rouet ou de diable, bruit de coquillage. Ce bruit est habituellement renforcé; suivant les auteurs, le renforcement est inspiratoire ou expiratoire, systolique ou diastolique. *Il naît et meurt presque sur place.*

Il siège fréquemment à l'*ombilic* au niveau de varicosités saillantes, formant une tumeur en tête de méduse (varicomphale). Dans plusieurs cas rapportés il y eut un traumatisme violent à ce niveau, comme dans la première observation de Pegot rapportée par Cruveilhier.

Le foyer *xyphoïdien* est assez souvent signalé, parfois le bruit est découvert entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic : à l'épigastre, à droite ou à gauche de la ligne médiane, plus rarement au-dessous de l'ombilic.

Il n'est pas exceptionnel que plusieurs foyers coexistent.

*
* *

La *pathogénie* de ces bruits de souffle a été discutée.

Il importe avons-nous dit de les distinguer des *bruits veineux anémiques.* Par leurs caractères ils s'apparentent avec les *souffles artérioveineux.* Cependant les recherches anatomiques ont démontré leur origine veineuse exclusive.

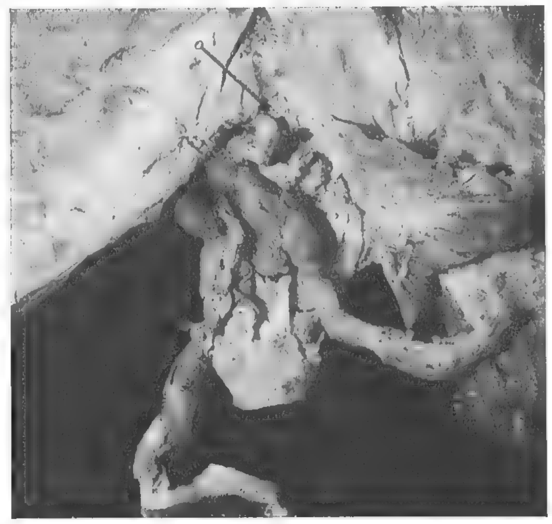


Fig. 3. — *Plexus préxyphoïdiens.* L'appendice xyphoïde est excavé : 3 grosses veines se logent dans des gouttières que complètent des tractus fibreux. Elles présentent des étranglements et des dilatations ampullaires (1er foyer d'auscultation du souffle veineux).

Florand avait d'abord émis cette hypothèse d'une origine artérioveineuse, sans s'y arrêter.

A propos de son malade, Huber, Routier et Wolf reprirent l'hypothèse d'une communication artérioveineuse : ils remarquèrent que le souffle d'une varicosité sous-ombilicale disparaissait par compression du paquet vasculaire au niveau de l'arcade fémorale. Il est vrai que cette manœuvre comprime simultanément l'artère et la veine. On observe en effet à ce moment une turgescence du paquet veineux. Les auteurs retiennent comme possible l'existence d'un souffle veineux pur qui cesse dès que l'on met obstacle à la circulation dans la veine fémorale.

Un examen anatomique ultérieur pratiqué par Florand devait démontrer que l'origine veineuse était bien seule en cause : aucune communication artérioveineuse ne fut découverte. Le souffle continu entendu dans la région xyphoïdienne s'expliquait par la configuration anatomique particulière de la circulation veineuse. Deux pelotons de plexus variqueux couvraient en avant et en arrière la région xyphoïdienne : ils étaient unis par des veines de calibre réduit dont la circulation était rendue difficile par la forme en crochet de l'appendice xyphoïde et les multiples trousseaux fibreux qui s'en détachaient en enserrant les canaux veineux : disposition éminemment favorable à la production des bruits anormaux au passage du courant sanguin.

Henry avait également signalé en ce point un murmure continu chez un sujet qui présentait un plexus veineux pré et rétroxyphoïdien relié par des veinules étroites à travers le cartilage perforé. Henry attribuait un rôle important à ces segments veineux rétrécis qui servaient d'anastomoses aux deux plexus.

Cette configuration particulière n'est pas indispensable : dans notre observation il n'existe qu'un seul plexus préxyphoïdien; la tumeur veineuse présente suffisamment de variations de calibre pour faire vibrer la veine fluide qui la traverse : des segments ectasiés font suite à des rétrécissements que brident solidement des tractus fibreux dans une gouttière cartilagineuse; des culs-de-sacs, des éperons saillants s'ajoutent aux obstacles rencontrés par le sang.

Cruveilhier avait insisté sur les brides fibreuses qui maintenaient au contact les deux moitiés des circonvolutions veineuses dans la tête de méduse ombilicale signalée par Pégot.

Un deuxième facteur intervient pour donner

une fréquence suffisante aux vibrations pathologiques : c'est l'importance du débit sanguin qui s'établit au moment où surgit l'obstacle portal, grâce à la persistance des veines ombilicales ou paraombilicales largement anastomosées avec les veines des parois abdominales et thoraciques. Cette importante circulation vicariante joue par elle-même un rôle dans le façonnement des plexus veineux : des ectasies, des culs-de-sac herniaires se modèlent dans les anfractuosités sous la poussée sanguine partout où les veines cessent d'être bridées par des tissus inextensibles. A elle seule une circulation vicariante à large débit est insuffisante pour faire naître des bruits intenses de rouet ou de diable en un foyer circonscrit : on observe des veines tégumenteuses abdominales énormes, tortueuses, avec tête de méduse ombilicale, sans bruit de souffle; comme le remarquent Fontanel et Puig le courant sanguin est dans ce cas étalé et ralenti dans les méandres vasculaires : c'est ainsi qu'il n'est signalé aucun bruit de souffle malgré des veines abdominales ectasiées et une veine ombilicale perméable dans les observations de Baumgarten, d'Œttinger et Marie, de Bengue.

Trousseau, malgré la persistance d'une veine paraombilicale découverte par Sappey et une importante circulation abdominale, ne perçoit qu'un léger murmure vasculaire *sans foyer précis*, qu'il compare aux souffles anémiques.

La pathogénie des malformations veineuses congénitales a soulevé quelques discussions : les uns admettent une simple coïncidence avec la cirrhose hépatique; la perméabilité des veines ombilicales ou paraombilicales favoriserait le développement de la circulation collatérale, au moment où surgit l'obstacle portal.

Fig. 4. — *Face postérieure de la paroi thoraco-abdominale. En bas*, le muscle grand droit ; *en haut*, la face postérieure de l'appendice xyphoïde ; l'une des veines du plexus préxyphoïdien s'anastomose dans la profondeur avec la branche interne de la veine mammaire interne (V). L'artère mammaire : A.

Pour Wertheimer la perméabilité veineuse des cordons fibreux ombilicaux ou paraombilicaux est secondaire à l'obstacle portal : le courant sanguin cliverait la paroi des veines mal oblitérées; s'il en était ainsi on comprend mal que ce processus ne se développe pas dans toute cirrhose. On peut tout au plus admettre que l'obstacle portal accroît le développement d'un réseau veineux congénital rudimentaire resté anormalement perméable.

La cirrhose atrophique de Laennec n'est pas seule en cause dans le syndrome de Cruveilhier - Baumgarten avec bruit veineux.

Les malades de Huber et d'Hanganutz, paludéens et syphilitiques, ont une hypertrophie du foie et de la rate.

Quelques auteurs ont signalé ce syndrome au cours d'une cirrhose hypertrophique de Hanot, ou d'une maladie de Banti.

Dans l'observation princeps de Pegot-Cruveilhier il s'agit d'une tumeur variqueuse de l'ombilic développée à la suite d'un traumatisme : la veine ombilicale est restée perméable, le foie est petit, mais non cirrhosé. Cruveilhier attribue la petitesse du foie à la persistance de la veine ombilicale.

Tous ces faits ont été minutieusement relatés dans la thèse de Labarraque, de Galibern et le travail de P. Fontanel et Puig.

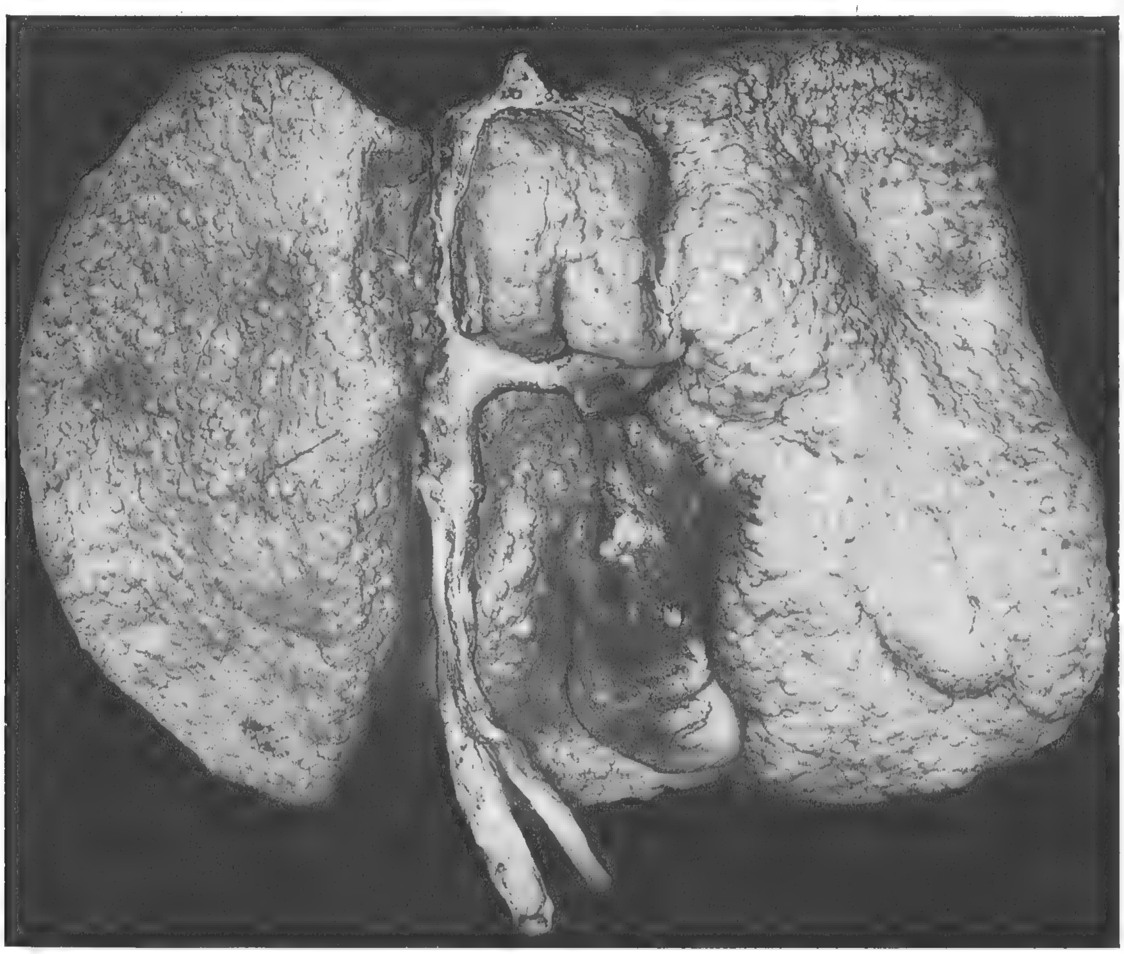


Fig. 5. — *Face inférieure du foie.* Foie clouté : cirrhose de Laennec. Le ligament rond forme un cordon fibreux plein, accolé à la veine para-ombilicale qui s'anastomose à plein canal avec la branche gauche de la veine porte.

DE L'EMPLOI DES BROCHES DE KIRCHNER DANS LE TRAITEMENT DES FRACTURES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Par **J.-P. GRINDA**
(Nice)

Le traitement des fractures a été considérablement remanié et amélioré pendant ces dernières années. Une des innovations des plus heureuses a été l'emploi de la broche de Kirchner pour réaliser la réduction des fractures et leur maintien par l'extension continue.

Nous limiterons notre sujet à l'emploi de la broche de Kirchner dans le traitement des fractures du membre inférieur.

Nos observations concernent des fractures du fémur, des fractures de jambe et des fractures de la cheville.

I. — Fractures du fémur.

A. Fractures de la région trochantérienne.

Observation I. — Fracture de la région trochantérienne à 3 fragments.

H. Dug..., âgée de 69 ans, est atteinte de fracture transtrochantérienne gauche, à 3 fragments (le 3e fragment comprenant le petit trochanter). Cette fracture est survenue à la suite d'un accident de la voie publique le 7 Juin 1935.

La malade nous est adressée le 28 Juin 1935, munie de sa radiographie.

Dès son arrivée, sous anesthésie rachidienne, on place une broche de Kirchner diaépiphysaire, sus-condylienne, et on installe l'extension continue au moyen du cadre potence et du plan incliné. La fracture est d'abord réduite en très légère abduction par extension continue de 15 kilogr., puis maintenue par extension de 10 kilogr.

Grâce à la traction directe sur l'os, le traitement est parfaitement supporté par cette malade obèse et pusillanime qui a toute liberté pour se soulever et s'asseoir dans son lit.

Observation II. — Fracture cervico-trochantérienne.

Mic. A..., 73 ans. Fracture cervico-trochantérienne engrenée le 25 Septembre 1935.

Broche transcondylienne le 27 Septembre 1935. Consolidation parfaite sans raccourcissement.

Observation III. — Fracture multifragmentaire de la région trochantérienne (4 fragments) et fracture de la cheville bimalléolaire avec fragment marginal postérieur.

Clc. Th..., 30 ans. Accident le 30 Septembre 1935.

Broches transcondylienne et transcalcanéenne le 3 Octobre 1935. Blessée en traitement. Les radiographies de contrôle indiquent d'excellentes réductions.

B. Fracture de la diaphyse fémorale.

Observation IV. — Fracture spiroïde.

M..., âgé de 15 ans, est atteint de fracture spiroïde de la diaphyse fémorale gauche, le 1er Mai 1935.

Le 6 Mai 1935, sous rachi-anesthésie, mise en place de la broche de Kirchner, selon la technique habituelle. La fracture est réduite par une traction de 12 kilogr. et ensuite maintenue par une traction de 8 kilogr.

Le 2 Juillet 1935, ablation de la broche, la fracture est bien consolidée, aucun raccourcissement.

Le 4 Octobre 1935, blessure consolidée. Pas d'I.P.P. appréciable.

Observation V. — Résection de la diaphyse fémorale pour ostéomyélite traumatique.

Mol..., 20 ans, a été victime, en Juin 1934, d'un grave accident ayant eu pour conséquences :

1° Une fracture ouverte de la diaphyse fémorale droite au 1/3 moyen;

2° Une plaie articulaire du genou;

3° Une vaste plaie de la région lombaire intéressant les muscles et les apophyses épineuses des vertèbres lombaires.

Le blessé, évacué sur Nice, nous est confié en Décembre 1934.

Le 1er Décembre 1934, sous anesthésie générale, mise à plat et grattage des lésions d'ostéite vertébrale. Propidon. Cicatrisation rapide.

Le 16 Janvier 1935, résection de la diaphyse fémorale sur une longueur de 10 cm. Le foyer de fracture vicieusement consolidé est découvert par voie antéro-externe. L'os est vermoulu. Il existe un long séquestre central qui oblige à une véritable résection diaphysaire. Deux drains déclives. Suture de la voie d'abord antéro-externe. Immobilisation de la cuisse sur le plan incliné avec extension continue, à la broche de Kirchner.

Suites: la diaphyse se reconstitue, ainsi qu'on peut le suivre sur les radiographies prises toutes les six semaines. L'observation est intéressante au point de vue de l'extension à la broche de Kirchner. La broche a été parfaitement tolérée *pendant six mois.*

C. Fractures de l'extrémité inférieure du fémur.

Observation VI. — Fracture diaphysaire basse sus-condylienne.

Rov... Jo..., 18 ans. Accident le 11 Octobre 1935. Broche sus-condylienne le 17 Octobre 1935.

Blessé en traitement.

II. — Fractures de jambe.

Nous avons employé la broche de Kirchner pour réduire une vingtaine de fractures de jambe difficiles, soit par extension continue sur le plan incliné, soit par extension forcée avec le cadre de Böhler.

Deux observations serviront d'exemple :

Observation VII. — Ana..., 35 ans, est atteint de broiement de la jambe gauche au cours d'un accident de la voie publique le 7 Janvier 1935.

En raison de l'importance des dégâts cutanés, musculaires et osseux, on pense à amputer. Après désinfection et drainage postérieur de la plaie, la

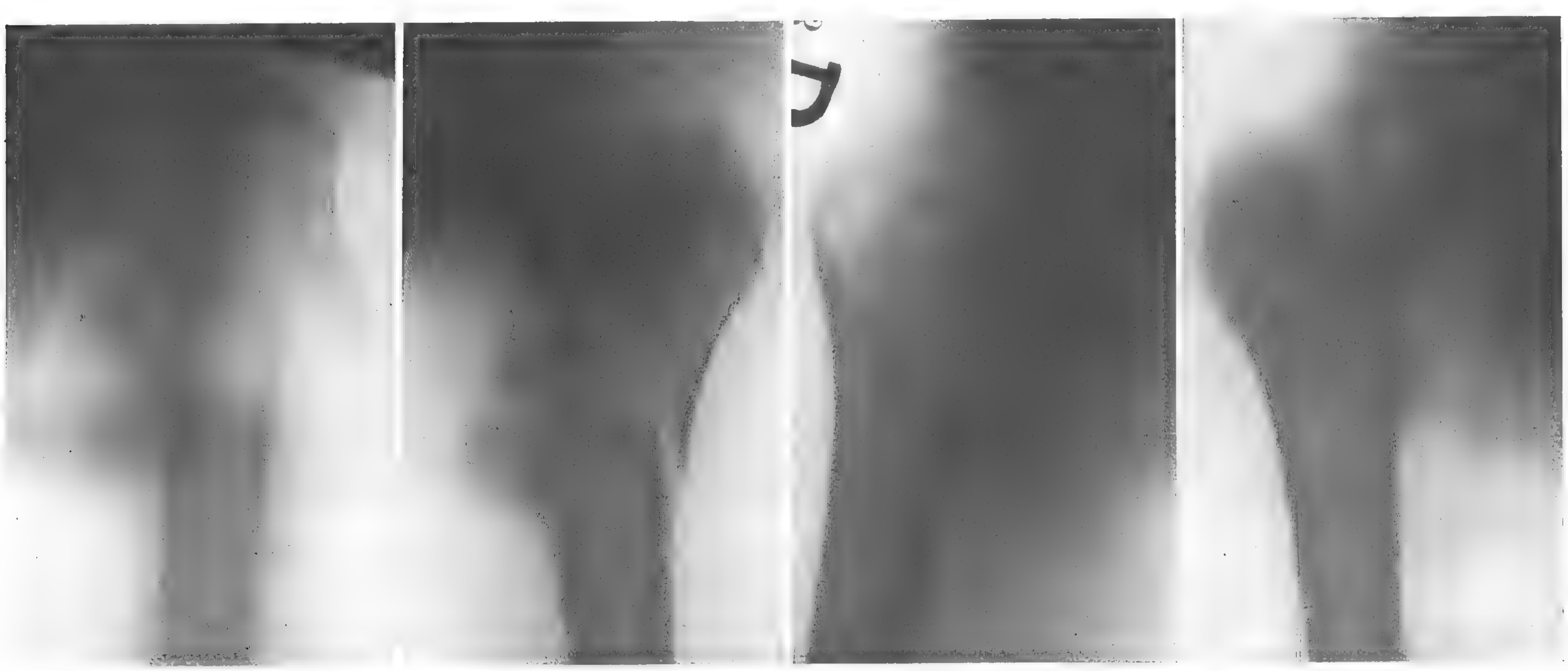


Fig. 1. — Exemples de réduction après transfixion osseuse.

fracture est immobilisée dans un plâtre fenêtré à anse métallique.

Le 31 Janvier 1935, le blessé est apyrétique et la plaie en bonne voie de cicatrisation, mais le plâtre est devenu trop large.

Sous anesthésie locale, le 31 Janvier 1935, broche de Kirchner transcalcanéenne pour parfaire la réduction et assurer son maintien.

Le 25 Février 1935, le résultat obtenu, un plâtre remplace l'extension continue.

Consolidation normale.

Observation VIII. — Ba..., âgé de 18 ans, est atteint le 24 Février 1935 d'une fracture spiroïde de la jambe gauche à grand déplacement.

Cette fracture est réduite le 6 Mars 1935 au moyen d'une broche de Kirchner et du cadre de Böhler. La réduction est satisfaisante et le blessé peut quitter le service la semaine suivante avec son appareil de marche.

Consolidation sans I.P.P.

III. — Fracture de la cheville.

Observation IX. — Ans..., âgée de 26 ans, atteinte le 19 Avril 1935 d'une fracture bi-malléolaire avec fragment marginal postérieur.

La malade est obèse, et, quand nous la voyons le 25 Avril, il existe un gonflement énorme, des ecchymoses diffuses et des phlyctènes multiples qui obligent à retarder la réduction.

Le 5 Mai 1935, sous anesthésie rachidienne, réduction à la broche de Kirchner et avec le cadre de Böhler. La réduction est bonne et la malade quitte le service le 15 Mai, avec son appareil de marche.

Consolidation sans I. P.P. appréciable.

Historique.

1° Les broches. — L'idée de réaliser l'extension par transfixion osseuse n'est pas nouvelle.

Codivilla puis Finochietto ont eu l'idée de réduire des fractures de cuisse en transfixant le calcanéum au moyen d'une broche (Codivilla) ou mieux en l'appuyant sur la face supérieure préachilléenne du calcanéum (Finochietto).

Cette traction s'exerçant par l'intermédiaire des ligaments de la tibio-tarsienne et du genou était mauvaise, et c'est à Steinmann que revient le mérite de la transfixion trans-condylienne pour réduire les fractures sus-jacentes du fémur. Böhler transfixe volontiers le tibia en arrière de la tubérosité tibiale antérieure.

Ces transfixions osseuses se sont peu répandues, du moins en France, malgré les efforts de Toupet et de Fresson.

On a en effet publié de nombreux accidents, la plupart dus à des erreurs de technique. Des broches ont été introduites par erreur trop bas et ont provoqué des arthrites suppurées du genou. Dans d'autres cas, des ostéites sont survenues. Enfin, on a observé des fractures par éclatement du calcanéum.

Rien de semblable avec la broche de Kirchner, de la grosseur d'une corde de piano. Cette broche a le mérite d'être peu traumatisante et extrêmement résistante. Elle exige bien entendu des aciers de qualité remarquable.

2° Les étriers. — Les perfectionnements ont d'autre part porté sur les étriers.

Déjà Böhler avait réalisé un étrier excessivement simple, très supérieur à celui de Finochietto.

Cet étrier porte latéralement deux petites bagues coulissantes munies de vis de fixation, de telle sorte que l'étrier peut jouer autour du clou *sans entraîner celui-ci*. Une fois en place, le clou ne peut plus bouger, condition essentielle pour éviter l'infection.

Les broches exigent des *étriers tenseurs*. Les plus connus sont les étriers en fer à cheval de Kirchner. Ces étriers *en U* sont munis d'un système de guidage mais ils ont l'inconvénient d'être lourds et rigides. Nous leur préférons l'étrier *en V*, plus simple, plus économique, susceptible par l'écartement ou le rapprochement de ses branches de s'adapter exactement au segment de membre à appareiller. L'étrier le plus perfectionné est l'*étrier à écartement parallèle*. Aussi souple que le précédent il présente en plus un guide-broche simplifié.

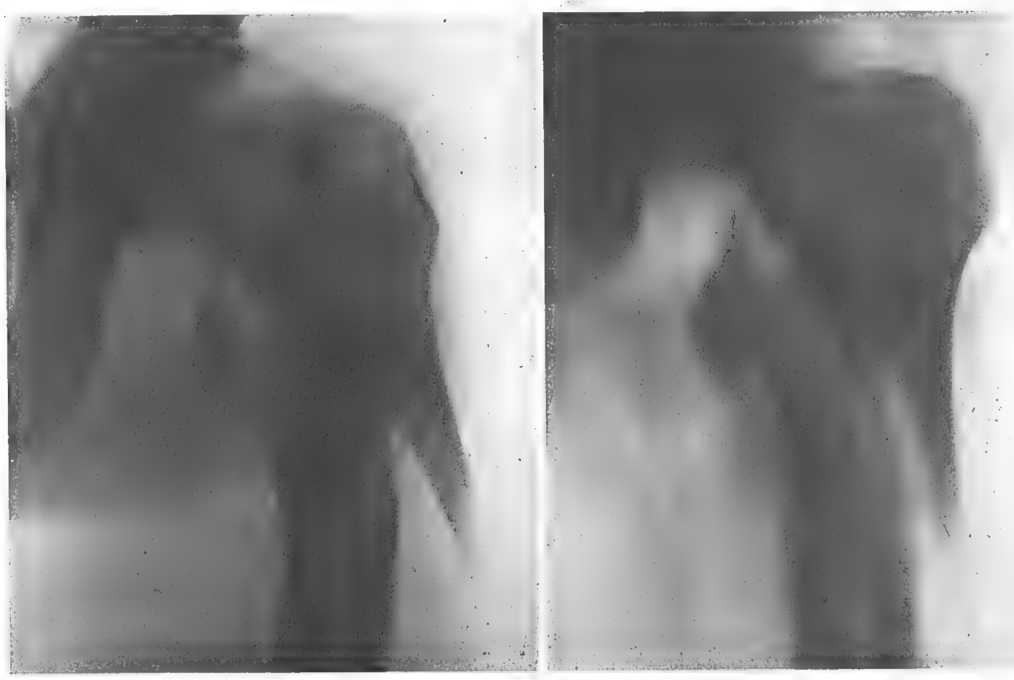


Fig. 2. — La traction provoque un léger diastasis inter-fragmentaire.

3° Le perforateur. — Pour réaliser l'extension à la broche de Kirchner, nous nous servons :

1° *De broches de Kirchner;*

2° *D'étriers* et

3° *Du perforateur établi par l'Assistance Publique de Paris*, selon le modèle de Toupet. Ce perforateur à main est excessivement commode. Perforé au centre, on introduit jusqu'à la garde la broche de Kirchner qui ne dépasse la pointe de l'instrument que de quelques centimètres. Grâce à ce dispositif, le ballant est évité et l'os est aisément perforé.

Ce perforateur très simple est, selon nous, supérieur au modèle télescopique utilisé par certains.

Le perforateur électrique a l'avantage d'être plus rapide. Son emploi est commode, mais non indispensable.

Technique.

1° Broche transfémorale. — L'anesthésie peut être locale ou de préférence rachidienne chaque fois que cette anesthésie sera possible.

La cuisse sur le plan incliné est maintenue en bonne position par un aide placé à l'extrémité du pied.

Le point d'introduction et de sortie de la broche sont repérés entre le pouce et l'index. Théoriquement, ce point est déterminé par l'intersection de l'horizontale passant par l'axe du fémur, et de la verticale tombant au bord postérieur des condyles. Selon le conseil de Putti, nous préférons introduire la broche plus haut, *dans la région dia-épiphysaire*.

Iode — champs — *un aide fixe et tire la peau vers le haut* au niveau du point d'entrée et de sortie de la broche. Ce détail de technique est important et évite que la broche ne coupe la peau dans les jours suivants.

Dès que la broche sort de l'autre côté, l'étrier est mis en place et les écrous sont bloqués avec le plus grand soin.

Au niveau des points d'entrée et de sortie de la broche : pas de pansement, une simple goutte de baume du Pérou suffit.

Aussitôt après, le blessé est ramené dans son lit, sa cuisse toujours immobilisée sur le plan incliné.

Un champ stérile, tendu par des épingles entre les arceaux du plan incliné, protège la région.

Pour réaliser l'extension continue, nous avons adopté le matériel de Böhler de beaucoup le plus simple et le plus économique. Il se compose d'un cadre-potence mobile, d'un compas en bois, d'une petite caisse en bois et d'un escabeau à deux marches.

Le pied du lit et le cadre potence bien orienté sont surélevés de 30 cm. environ au moyen de l'escabeau. On solidarise le plan incliné et la potence au moyen du compas de bois. Le creux poplité du côté blessé doit reposer exactement sur l'angle de l'attelle quand le blessé s'appuie sur la petite caisse de bois, avec le membre inférieur opposé. *Ainsi le corps reste toujours fixe par rapport au système attelle-potence.* On installe la traction au niveau de la cuisse, puis la traction qui ramène le pied à angle droit sans l'immobiliser.

2° Broche trans-calcanéenne. — Les broches trans-calcanéennes servent à l'extension continue de certaines fractures ouvertes (obs. VII) ou à la réduction des fractures de jambe (obs. VIII).

Pour plus de commodité, le blessé est placé sur le plan incliné.

Par la palpation, on repère et marque à l'encre, à 2 cm. au-dessous et en arrière des malléoles, le point d'application de la broche.

Un aide maintient le pied à angle droit.

La broche est enfoncée très aisément avec le perforateur à main.

L'étrier en place, le cadre réducteur remplace le plan incliné et réalise l'extension exactement dans l'axe, aussi progressive et aussi puissante qu'il est nécessaire.

Souvent, l'extension trop puissante provoque un diastasis inter-fragmentaire, et il y a lieu de relâcher la traction pour obtenir la coaptation exacte des fragments.

La broche et l'étrier ne gênent en rien la confection du plâtre.

Nous employons deux attelles : l'une postérieure allant du creux poplité à l'extrémité des orteils, l'autre latérale passant en étrier sous le pied. Au niveau de la broche, cette attelle doit être échancrée en bas. Quelques tours de bandes plâtrées circulaires complètent l'appareil et réalisent 2 solides colliers supérieur sous-condylien et inférieur sus-malléolaire, selon le principe de l'appareil de Delbet. Dès que le plâtre est pris, l'étrier est enlevé et la broche, coupée d'un côté au ras de la peau, est retirée par traction du côté opposé.

Avantages de la broche de Kirchner.

Une extension continue doit être :

1° Bien orientée dans l'axe du fragment supérieur ;

2° Progressive pour la réduction de la fracture ;

3° Constante pour le maintien de la réduction, car en un instant de relâchement, on perd les avantages obtenus par des semaines d'extension.

Les inconvénients de l'extension continue réalisée au moyen de diachylons leucoplastes et d'élastoplastes sont nombreux.

1° Les bandes agissent de façon indirecte sur les parties molles. C'est une extension irrationnelle pratiquement insuffisante.

2° La forme conique à base supérieure du membre inférieur facilite le glissement des bandes de leucoplaste, même lorsque ces bandes sont appliquées en spirale selon le conseil de Delbet.

3° Il est toujours nécessaire au cours du traitement de renouveler cet appareil de traction, incident tout à fait fâcheux comme nous l'avons déjà souligné.

4° Il est des peaux qui ne supportent pas la traction au leucoplaste.

Rien de pareil avec la traction directe sur l'os au moyen de la broche de Kirchner. Cette méthode a pour elle l'avantage :

1° *De sa simplicité*. C'est une intervention de petite chirurgie.

2° *De son innocuité absolue*. Dans aucun de nos cas, nous n'avons observé la moindre infection, le plus petit incident. La broche de Kirchner provoque un traumatisme minime, pratiquement négligeable.

3° *Elle permet une extension précise* que l'on peut aisément mesurer, augmenter ou diminuer à volonté.

4° *L'indolence est complète.*

5° *Grâce à elle, l'extension est permanente* et peut être, sans inconvénient aucun, prolongée pendant des semaines et des mois. Elle suffit à toute la durée du traitement.

6° Grâce au cadre-potence, la traction unipolaire sur le fragment inférieur est pointée exactement dans le prolongement du fragment supérieur. Tous les degrés d'élévation ou d'abduction sont possibles sans difficulté.

La contre-extension est réalisée par le poids du corps. C'est la méthode de beaucoup la plus simple, la plus sûre et la plus agréable pour le blessé. Ce dernier peut sans difficulté s'asseoir, se coucher ou se soulever à sa guise. Une seule infirmière suffit aux soins de propreté.

Tous les appareils qui réalisent la contre-extension en prenant point d'appui sur le bassin sont à la longue douloureux, insuffisants et mal supportés.

Ce sont d'excellents appareils de transport (exemple : les attelles de Thomas ou de Lardennois). Ce ne sont plus des appareils de traitement.

Ajoutons que Putti emploie volontiers une *traction osseuse bi-polaire*, qui s'exerce sur les 2 fragments fémoraux, par une broche transtrochantérienne et par une broche sus-condylienne.

Profil. Face.

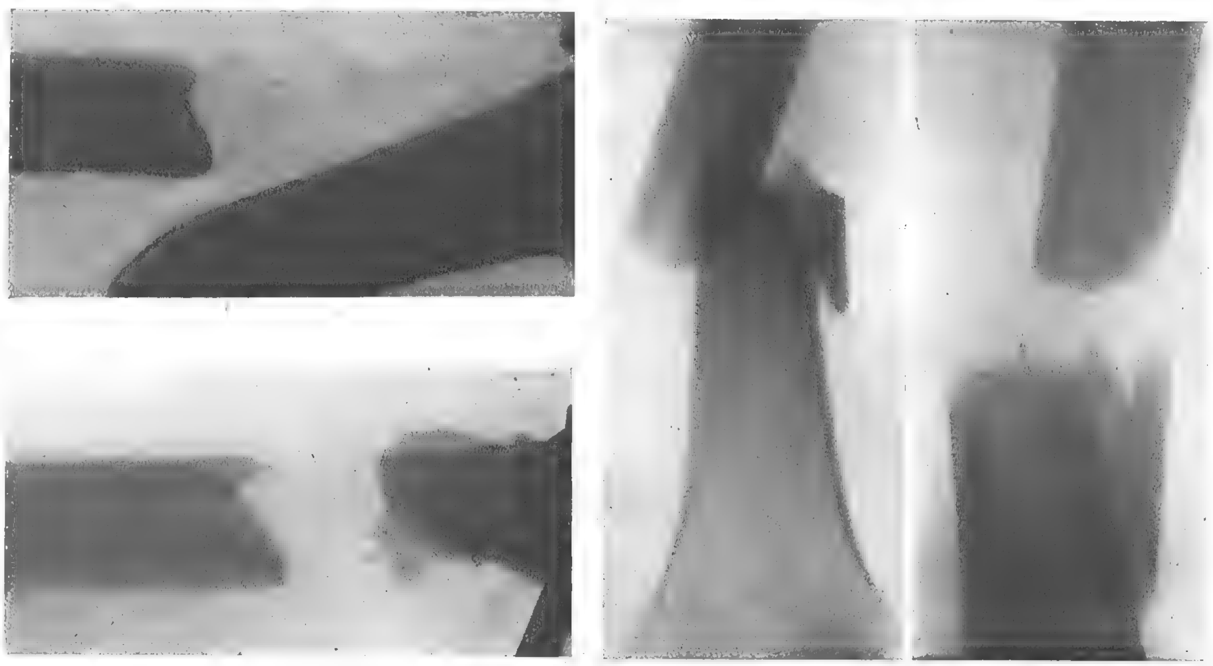


Fig. 3. — Exemple de diastasis inter-fragmentaire.

Indications.

Les indications de la broche de Kirchner pour le traitement des fractures du membre inférieur sont multiples :

1° Pour le fémur : l'extension continue à la broche de Kirchner est indiquée dans :

a) *Les fractures cervico-trochantériennes.*

On sait que ces fractures consolident toujours en dix à douze semaines.

Les fractures basi-cervicales sans déplacement et les *fractures per-trochantériennes* en coxa vara peuvent être traitées au choix par l'extension à la broche ou l'immobilisation plâtrée.

Les fractures trans-trochantériennes et *sous-trochantériennes* à 3 ou 4 fragments doivent être traitées par l'extension continue, soit en abduction dans le premier cas, soit sans abduction si le petit trochanter a été détaché par le traumatisme.

b) *Les fractures de la diaphyse.* — L'extension continue à la broche de Kirchner est le *traitement de choix* des fractures de la diaphyse fémorale.

Les indications de l'ostéosynthèse sont rares. Même dans ces cas l'extension à la broche peut servir, suivant la remarque de Soupault, dans une récente communication à la Société de Chirurgie, pour réaliser la réduction avant l'ostéosynthèse.

c) *Fractures de l'extrémité inférieure.* — Dans les fractures sus-condyliennes, avec déplacement en arrière et en bas du fragment inférieur sous l'action du triceps sural, la traction osseuse par la broche de Kirchner est le seul procédé efficace (en dehors de l'intervention sanglante) pour obtenir la réduction et la contention de la fracture.

Dans les fractures sus et inter-condyliennes (fractures en T), les 2 fragments inférieurs peuvent être solidarisés par boulonnage et maintenus dans l'axe du fragment supérieur, par extension continue avec l'étrier en V.

2° Dans les fractures de jambe, la broche de Kirchner trans-calcanéenne est indiquée :

a) Pour réaliser la réduction *d'une fracture de jambe ouverte* et la contention sous extension continue.

b) *Pour réduire toutes les fractures des deux os de la jambe.*

La traction osseuse trans-calcanéenne est supérieure à la traction sur le pied par des lacs de toile. Elle est plus solide, plus directe, j'allais écrire plus physiologique, car elle ne provoque aucune striction, et aussi plus simple et plus rapide car elle n'oblige pas à couper le plâtre pour lever la compression due aux lacs de toile. Nous l'utilisons dans tous les cas difficiles où l'extension doit être puissante et avons tendance à généraliser son emploi.

Signalons que la traction bipolaire, au moyen de broches, a été admirablement mise au point par l'appareil de Lambret modifié par Quénu et par Mathieu et par l'appareil de Cuendet.

3° Au niveau du pied. — L'emploi des broches de Kirchner trans-calcanéennes est indiqué :

1° Pour réduire *certaines fractures bimalléolaires* de réduction difficile, comme les fractures bimalléolaires avec fragment marginal postérieur.

2° Pour le *traitement orthopédique des fractures du calcanéum.* Dans ce cas, on a intérêt à choisir les plus grosses broches. Böhler préfère employer des clous.

Conclusions.

De l'étude qui précède, nous pouvons conclure :

1° *A la supériorité incontestable des broches de Kirchner sur les broches antérieurement utilisées.*

2° *A la supériorité indiscutable de la transfixion osseuse*, pour réaliser la réduction et la contention d'un grand nombre de fractures du membre inférieur.

LA RADIOLOGIE DU PRATICIEN

PAR MM.

J. BELOT et L. NAHAN

VOLUMINEUX FIBRO-SARCOME A POINT DE DÉPART ISCHIATIQUE

(Cas de MM. Delpont et Estève)

Dans le précédent numéro de « La Radiologie du Praticien », nous avons montré des tumeurs osseuses et insisté sur la difficulté souvent insurmontable d'indiquer, par la seule radiographie, la nature bénigne ou maligne de la production anormale. Nous ne saurions trop répéter qu'il faut être extrêmement prudent, car des images radiographiques identiques sont produites par des tumeurs de nature différente.

Le cas que nous adressent MM. Delpont et Estève vient à l'appui de cette opinion.

Une femme de 39 ans vient consulter ces confrères, en Avril 1935, pour des douleurs de la jambe gauche, datant de plus d'un an, douleurs qui rappellent celles de la sciatique. Elle présente une déformation en gigot de la racine du membre inférieur, qui justifie une exploration radiographique. Celle-ci, faite par M. Estève, donne la curieuse image reproduite ici. La masse, volumineuse, est à point de départ ischiatique, ainsi que le montre une épreuve de trois quarts; elle refoule l'épine sciatique et se caractérise par un tractus d'aspect vacuolaire, indiquant qu'il s'agit d'une tumeur non homogène. Les bords sont bien nettement limités, mais faits d'une série de courbes juxtaposées, donnant à l'ensemble un aspect bosselé : on a l'impression que la tumeur se compose d'une série d'éléments nodulaires, agglomérés. La corticale est conservée, on n'observe pas d'essaimages dans les parties molles, ni dans les os du bassin.

Radiographie de la hanche gauche. On remarquera le volume de la tumeur, sa forme, les caractères des ombres et des vacuoles. Le bassin est relativement peu déformé. L'aile iliaque est touchée, le fémur peu intéressé (Radiographie de M. Estève).

Cette image donne l'impression d'un volumineux ostéochondrome et, autant qu'on peut en juger, d'une tumeur bénigne : cette opinion est confirmée par l'absence de circulation collatérale et de ganglions régionaux ; l'état général est satisfaisant.

Une intervention est décidée : elle est pratiquée quelques jours plus tard, par voie postérieure. Le chirurgien trouve le paquet vasculo-nerveux adhérent et enclavé dans la tumeur, d'où extirpation forcément partielle. La tumeur est singulière : la coque est osseuse à certains endroits et mesure 4 à 5 mm. d'épaisseur ; en d'autres, elle est formée de tissus fibreux, ligneux, crissant à la coupe. A l'intérieur, on trouve une matière caséeuse, informe, blanchâtre, striée de sang et mélangée avec les caillots.

L'examen histologique, fait par M. Sabrazès, est d'une interprétation délicate : après avoir pensé à un ostéofibrome, il arrive au diagnostic de *fibro-sarcome*.

Les suites opératoires sont intéressantes à rapporter : la malade perd des forces de jour en jour ; rapidement, les douleurs s'exaspèrent dans le bassin et le membre inférieur gauche. Elle meurt six semaines environ après l'opération, de cachexie progressive.

Et les auteurs font suivre leur observation des réflexions dont nous rapportons les deux principales : la localisation ischiatique est rare et surtout il est curieux de constater qu'une tumeur ait pu atteindre un tel volume sans attirer plus tôt l'attention de la malade.

Leur impression est très nette sur un second point : l'intervention forcément partielle a donné un coup de fouet à l'évolution et ils se demandent, non sans raison, si, dans d'autres cas, la biopsie ne peut pas provoquer une réaction analogue.

Nous concluons avec eux que le radiodiagnostic donne des images d'apparences diverses, mais ne pose *jamais* par lui-même le diagnostic de la nature de la tumeur. C'est le radiologiste qui, par l'observation comparée de séries de cas complètement étudiés, par la discussion serrée des caractères des images, par le raisonnement enfin, pose un diagnostic : celui-ci ne peut être souvent qu'un diagnostic de probabilité.

NÉOPLASME DE L'ŒSOPHAGE

L'exploration de l'œsophage se fait habituellement de deux façons, par la radiologie et l'œsophagoscopie. La première méthode permet de voir le moulage de la cavité du tube œsophagien, plus ou moins distendue par le liquide ou la bouillie opaque administrée au sujet. Pour peu que le canal reste perméable et que l'épaisseur de la bouillie en permette le cheminement, on obtient des images qui représentent souvent très fidèlement ses irrégularités, ses rétrécissements et ses dilatations. Mais il ne faut pas oublier que deux radiographies, prises à quelques minutes d'intervalle, ne donnent pas toujours un aspect identique ; cela tient à un remplissage différent dépendant d'une part, de la quantité de liquide absorbé et retenue et d'autre part de l'élément spasmodique qui presque toujours s'ajoute à une lésion organique et modifie plus ou moins les dimensions du rétrécissement ou des dilatations.

Certaines images sont caractéristiques d'une sténose plus ou moins complète : la prise d'un antispasmodique, particulièrement l'injection de surparine, permettent souvent d'éliminer le spasme ; mais une sténose peut être provoquée par diverses causes dont les principales sont : le rétrécissement cicatriciel, la compression par organe ou tumeur de voisinage et, enfin, toutes les néoformations développées aux dépens de l'œsophage lui-même. Celles-ci peuvent être bénignes : papillomes, tumeurs villeuses, polypes, varices œsophagiennes ; ou malignes, néoplasmes. Encore faut-il distinguer entre les néoplasmes dont les uns sont sténosants d'emblée et d'autres végétants, laissent plus ou moins conservée la souplesse des parois.

On comprend combien le diagnostic radiologique est difficile. Si la radiographie reproduit un moulage assez fidèle du canal œsophagien, elle ne nous apporte parfois que peu de caractères permettant de diriger notre diagnostic vers le néoplasme. Cependant, souvent, l'image est telle que ce diagnostic peut être posé sous certaines réserves. Témoin, la radiographie que nous reproduisons ici (v. figure) et qui se rapporte à un de nos malades de l'Institut du Cancer. L'épreuve, prise en oblique antérieure droite, en cherchant sous radioscopie préalable la meilleure incidence, est caractéristique d'un cancer de l'œsophage. On voit, en effet, un canal élargi à sa portion supérieure, puis rétréci sur une assez grande longueur et vers le bas, au delà des limites de la tumeur, on remarque un nouvel élargissement, avant le cardia qui est normal, dans ce cas. Ce qui permet de penser à un néoplasme, c'est l'aspect déchiqueté, irrégulier, lacunaire, rigide, de toute la portion de l'œsophage comprise entre la 7e et la 11e dorsale. En regardant de près, sur le film, on voit très bien, en bordure, sur les parties déchiquetées, des plages moins opaques, en demi-teintes : elles sont la signature de proliférations végétantes ou saillantes dans la lumière du canal, diminuant, de ce fait, l'épaisseur de la couche de baryte. La radioscopie montre la rigidité de cette portion de l'œsophage, caractère important pour établir le diagnotic.

En haut, au-dessous de l'image de la clavicule, au niveau du rétrécissement aortique normal, on voit, au milieu de la portion de l'œsophage, une plage transparente (en clair) se détachant sur les contours foncés de l'organe. On pourrait penser qu'il s'agit d'éléments néoplasiques végétants, dans le canal œsophagien ; cette lacune est simplement due à un remplissage imparfait, par suite d'une compression exercée à ce niveau, par les ganglions qui accompagnent presque toujours les tumeurs de l'œsophage. L'œsophagoscopie, pratiquée par M. Huet, a montré que l'œsophage était envahi, au niveau du rétrécissement, par une tumeur végétante et une biopsie a indiqué la nature de la tumeur : épithélioma spino-cellulaire, à globes cornés. Dans beaucoup de cas, du reste, l'œsophagoscopie ne permet pas d'avoir un renseignement complet sur la topographie de la lésion, car la progression de l'appareil est souvent arrêtée par l'étroitesse de la lumière et le manque de souplesse des parois. Par contre, la vision directe de la paroi altérée apporte un élément de diagnostic important, auquel s'ajoute la biopsie extrêmement précieuse. Encore faut-il, en cas de résultat négatif, faire des réserves, car on n'est pas toujours certain d'avoir enlevé le petit morceau de muqueuse, dans la partie malade.

Quoi qu'il en soit, les deux procédés d'exploration se complètent l'un l'autre et doivent être successivement pratiqués quand l'état du malade le permet.

Radiographie en oblique antérieure droite : elle montre un œsophage dans lequel, par déglutitions, a été introduit de la bouillie barytée. On remarque un aspect rétréci déchiqueté, à contours irréguliers, correspondant à la région envahie par le néoplasme. Au-dessus, dilatation peu accentuée du reste, dont le bord interne montre déjà des caractères de rigidité. Au-dessous de la tumeur l'œsophage est sensiblement normal. Epithélioma spino-cellulaire, vérification histologique.

TUMEUR DE LA PORTION INFÉRIEURE DE L'ŒSOPHAGE

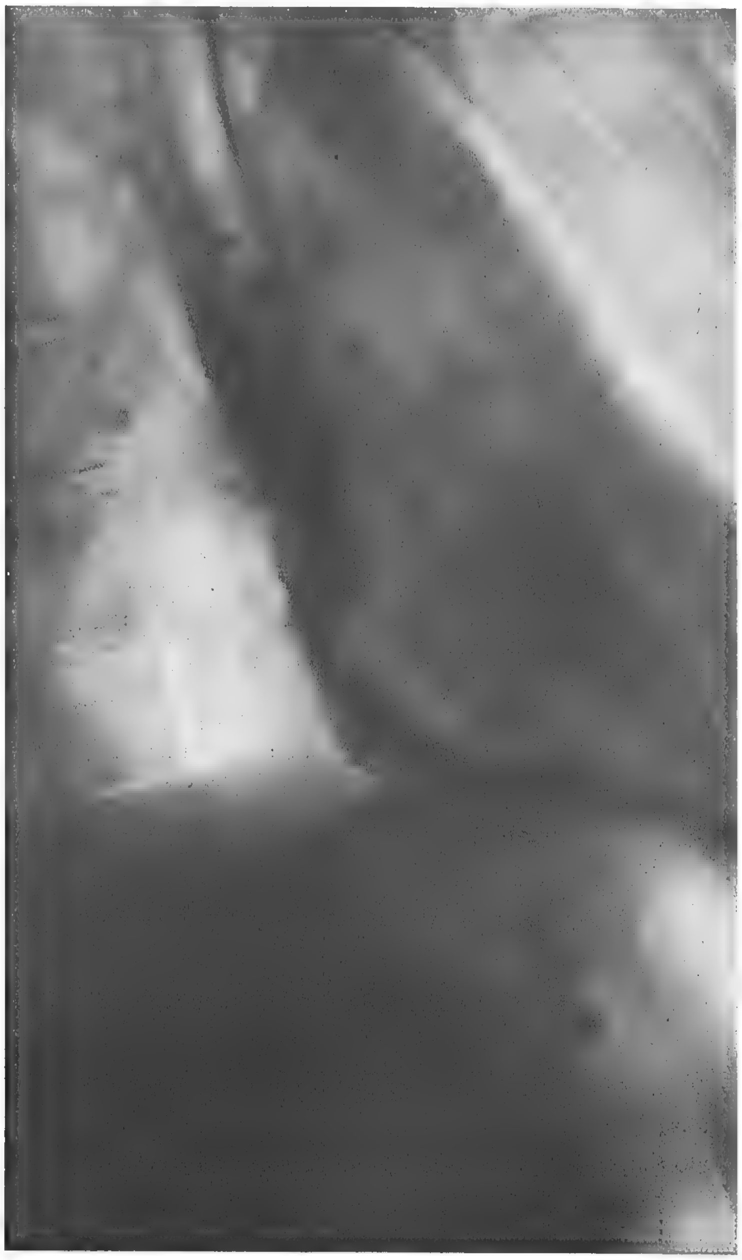
La plupart des néoplasmes de l'œsophage sont, disent les classiques, au niveau des rétrécissements normaux. Dans le cas que nous montrons ici, la lésion occupe la portion voisine du cardia.

Il s'agit d'un homme d'une cinquantaine d'années, qui présentait, depuis près d'un an, des signes manifestes de sténose de l'œsophage, avec vomissements, amaigrissement, cachexie, ayant abouti à l'intolérance presque totale des aliments ; les liquides passaient souvent avec une grande difficulté.

Des examens cliniques et radiologiques, pratiqués six mois auparavant, on avait conclu à l'existence d'un cancer probable de l'extrémité inférieure de l'œsophage avec extension au cardia. Une radiographie, qui nous fut montrée, plaidait en faveur de ce diagnostic ; on voyait un rétrécissement presque filiforme de la portion terminale de l'œsophage. Devant la gravité du cas, divers traitements furent essayés, dont l'un aurait donné, momentanément tout au moins, une période d'amélioration assez marquée, puisque ce malade put s'alimenter mieux, manger, avec peu de difficulté, des bouillies épaisses et avaler aisément les liquides. L'état général s'améliora considérablement, la maigreur diminua et le sujet reprit du poids.

Il fut amené, à l'un de nous, pour examen radiologique, une première fois en Juillet et une seconde fois en Octobre. A ce moment l'état général s'était amélioré ; le poids avait augmenté et de temps à autre une viande hachée pouvait être avalée. L'examen était assez difficile, du fait des battements transmis par l'aorte et de la répugnance qu'avait le sujet à avaler la baryte.

Au lieu de trouver un œsophage rétréci dans sa portion cardiaque, l'écran révéla un conduit un peu rétréci au-dessus de l'ombre du diaphragme et à partir de ce niveau jusqu'au cardia, un passage assez facile, dans un défilé large mais irrégulier. On n'observait ni arrêt du repas, ni dilatation de l'œsophage ; l'image, en tout cas, était nettement différente de celle obtenue précédemment et la très intéressante radiographie reproduite ici put être nette, grâce à une exposition instantanée (v. figure).



Radiographie de l'œsophage, en oblique antérieure droite. Remarquer l'aspect irrégulier, déchiqueté et lacunaire de la portion inférieure du canal œsophagien. On saisit bien la différence existant entre la partie supérieure à peine dilatée, la portion inférieure, frangée, à contours irréguliers, avec semis de lacunes entourées de parties rendues plus denses par la baryte qui s'est fixée entre les parties saillantes : bourgeons ou villosités.

On voit en haut, l'ébauche du rétrécissement aortique, puis un œsophage sensiblement normal sur une petite longueur.

A 8 cm. environ, au-dessus de la projection du dôme diaphragmatique, on remarque que le bord postérieur de l'œsophage est dentelé, rigide, avec petites dépressions lacunaires; cet aspect se continue jusqu'au cardia. Sur la silhouette de l'autre bord, on distingue nettement une grande encoche, à peine opacifiée, sur l'image de laquelle se dessinent de petites images vacuolaires, donnant l'aspect en nid d'abeille ; cette encoche semble rétrécir le conduit œsophagien. Puis, le bord antérieur prend un aspect déchiqueté comme le postérieur.

A partir de l'encoche, le conduit œsophagien apparaît semé de portions opaques (occupées par la baryte) et d'espaces, plus ou moins ovalaires, de dimensions diverses, où le produit opaque n'est pas resté ou s'est étalé en une couche très mince. C'est le type des images lacunaires multiples. On a l'impression que des éléments bourgeonnants font saillie dans la lumière du canal, sans l'obturer : le sel opaque dessine ces saillies, en remplissant les interstices qui les séparent.

Quel diagnostic peut-on poser en présence de cette image ? On peut dire que l'œsophage, partiellement perméable, est occupé par des éléments végétants ou saillants qui n'en ferment pas la lumière et ne constituent qu'un obstacle peu important au passage des liquides.

S'agit-il d'un néoplasme ? C'est possible, mais la largeur du conduit, sa perméabilité, la souplesse qu'il présente, au cours de la radioscopie, donnent en tout cas à cette tumeur un aspect bien différent de la précédente. S'agit-il plutôt d'une polypose dégénérée ? Cette hypothèse est la plus vraisemblable appuyée, du reste, par quelques hématémèses importantes. On pourrait aussi penser à des varices œsophagiennes, mais l'aspect en nid d'abeilles écarte cette idée.

Là encore, le radiodiagnostic ne peut que définir les caractères physiques de l'œsophage, ses contractions, la façon dont passe le repas, mais ne permet pas de fixer la nature des productions œsophagiennes.

L'évolution de l'affection, qui entraîna le malade quelques mois après notre dernier examen, permet d'attribuer un caractère malin à la lésion.

RÉTRÉCISSEMENT CICATRICIEL DE L'ŒSOPHAGE

L'ŒSOPHAGE peut être rétréci par la production de tissu cicatriciel, à la suite d'une brûlure provoquée par des aliments trop chauds, ce qui est rare, ou par l'absorption d'un acide ou d'un caustique, ce qui est plus fréquent.

Le cas que nous publions est, à ce point de vue, très démonstratif. Un employé de pharmacie, après une journée de travail, est invité par son patron à prendre avec lui un verre de Banyuls. Une bouteille sans étiquette se trouve sur la cheminée ; le pharmacien en emplit deux verres et les deux hommes boivent à la santé l'un de l'autre. Le pharmacien, homme tempéré, porte le verre à ses lèvres et le rejette immédiatement : le liquide était de la potasse caustique. Le commis, plus habitué à lever le verre, boit d'un seul trait deux gorgées du contenu et ressent une vive brûlure à la gorge, mais trop tard pour rejeter le liquide.

Après une période pénible, les phénomènes irritatifs s'atténuent, mais il s'établit un rétrécissement de l'œsophage que montrent les radiographies reproduites ici. Elles ont été prises en oblique antérieure droite, un an et demi après l'accident. Sur la première (fig. 1), on voit tout le trajet œsophagien. En haut, dilatation moyenne et remplissage imparfait par suite du passage du liquide opaque par le rétrécissement. Au niveau de la crosse de l'aorte, encoche due à la pression de ce vaisseau : c'est le rétrécissement aortique normal, d'autant plus marqué que l'œsophage est dilaté. Au-dessous, l'organe s'effile et prend l'aspect d'un long cône se terminant par un canal qui paraît presque filiforme. Celui-ci mesure environ 2 cm. de long ; c'est le rétrécissement cicatriciel. Au-dessous, l'œsophage retrouve un calibre normal, de petite dimension sur cette radiographie, parce que le passage ne se fait que lentement par la sténose et qu'à mesure qu'il se produit, le liquide opaque descend dans l'estomac, le cardia étant perméable.

Une seconde recherche a été pratiquée (fig. 2) en donnant au malade un peu de biscuit baryté, de façon à voir dans quelles conditions passaient les aliments solides : Ce repas est vomi rapidement. Une nouvelle tentative, faite avec une plus petite quantité, est conservée et immédiatement nous faisons boire un peu de bouillie barytée épaisse. La radiographie obtenue est instructive. On voit une grosse dilatation de l'œsophage, avec un entonnoir plus large ; le rétrécissement aortique est moins prononcé, du fait de la pression du liquide œophagien, mais le rétrécissement vrai, cicatriciel, se montre plus étroit, puisque seul le début du défilé est amorcé. Cet aspect tient à l'obturation partielle du canal par un aliment pâteux (biskopak) et au spasme surajouté. En effet, chez les sujets atteints de rétrécissement cicatriciel, des phénomènes spasmodiques viennent toujours compliquer la lésion organique.

Pourquoi, dans ce cas, s'agit-il de rétrécissement cicatriciel ? L'histoire clinique l'apprend, mais l'image radiologique présente des caractères assez particuliers. D'abord les parois ont conservé leur souplesse, puisque le seul poids du liquide montre, selon la quantité admise, un œsophage plus ou moins large. Les contours de la portion, située au-dessus du rétrécissement, sont toujours réguliers, sans encoche, sans image lacunaire ; le canal rétréci est, lui aussi, très régulièrement cylindrique, sans la moindre saillie, sans encoche apparente.

Toutefois, il faut savoir que ce ne sont là que des signes de présomption, car certaines tumeurs de l'œsophage peuvent, au début, donner une image analogue ; mais l'évolution apporte rapidement une modification de l'image. Dans ce cas, observé plus d'un an après le début de l'affection, on retrouvait toujours une image sensiblement analogue.

Nous avons pu dire que le rétrécissement se trouvait à environ 11 cm. au-dessous du sommet de la crosse aortique, qu'il n'était pas d'une absolue rigidité, ainsi que le montrait le passage du liquide sous le contrôle radioscopique. Du reste, l'œsophage admettait, sans difficulté, la sonde de Richet et on pouvait passer l'olive de 1 cm. de diamètre.

Le malade s'alimentait avec des liquides, des bouillies, des purées et des aliments hachés, sans trop de difficulté. Mais, de temps en temps, il devait se soumettre à des séances de dilatation avec la sonde à olives de dimensions progressivement croissantes. Ce traitement lui donnait plusieurs semaines de tranquillité et la possibilité de s'alimenter convenablement.

Fig. 1. — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage ; examen oblique antérieur droit, après prise de bouillie barytée. On voit le tracé œsophagien, dilaté en haut, puis le rétrécissement et, au-dessous de celui-ci, la mince traînée opaque dans la portion normale de l'œsophage, au-dessous du rétrécissement. Remarquer, à droite, la crosse aortique et le pédicule cardio-aortique ; à gauche, l'image de la colonne vertébrale ; l'image de l'extrémité de la clavicule droite se superpose à celle de l'œsophage.

Fig. 2. — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage ; radiographie en position analogue à celle de la fig. 1. Le rétrécissement compliqué par un spasme empêche tout passage ; on a pu augmenter la quantité de liquide opaque qui dilate l'œsophage au-dessus du rétrécissement : elle lui donne la forme d'un entonnoir, à parois régulières. Remarquer que le rétrécissement aortique normal de l'œsophage est en partie effacé, par suite de la pression du liquide œsophagien. Comparer cette figure avec la figure 1.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PÉRIVEINE GAINE SYNOVIALE

PAR MM.
Ch. CHAMPY et JACQUES-LOUVEL
(Bagnoles-de-l'Orne).

L'assimilation de l'adventice des veines à une gaine synoviale nous ayant paru se justifier au double point de vue physiologique et pathologique, nous avons voulu nous rendre compte si cette conception pouvait s'appuyer sur une base histologique décisive. C'est pourquoi, après avoir établi un parallèle entre les périphlébites et les synovites, nous exposerons ici le résultat de nos recherches, qui confirment notre impression clinique, par la découverte dans la périveine de formations endothéliales et de cavités séreuses adaptées au glissement.

Du point de vue physiologique, c'est bien la tunique externe qui assure la liberté relative du vaisseau au sein des formations voisines et l'on conçoit que, dans l'amplitude de certains mouvements, les veines superficielles des membres, en particulier, aient besoin d'une gaine coulissante pour assurer leur mobilité active et passive (Dubreuil) et sauvegarder dans toutes les attitudes leur indépendance d'organe. Sur ce point nettement établi, nous n'insisterons pas davantage.

*
* *

Mais c'est en pathologie surtout que le manchon adventitiel s'apparente davantage aux synoviales en leur empruntant en face des agressions aiguës ou chroniques des modalités réactionnelles similaires. La périveine comme les séreuses se montre, en effet, très susceptible, à la merci souvent de la moindre provocation. Prompte à s'enflammer comme à s'éteindre, capable de poussées fluxionnaires aussi subites que de courte durée, récidivantes, si la mobilisation est prématurée, l'adventice peut aussi, sous des influences chroniques d'ordre infectieux, toxique, humoral ou glandulaire, se densifier, s'épaissir, être le siège entre ses feuillets lamellaires d'adhérences, de « synéchies » à la base de tiraillements douloureux et de dystrophies secondaires.

L'attribution à la périveine de ces analogies physio-pathologiques ne saurait ici dépasser le cadre du réseau superficiel comprenant en particulier les saphènes, les basiliques, les céphaliques et leurs anastomoses. Ce système vasculaire sous-cutané présente, en effet, cette particularité d'offrir à la vue et au palper une étude directe des réactions inflammatoires d'une veine isolée, libre d'artère satellite, réagissant pour elle-même et par elle-même avec sa gaine conjonctive autonome, condition très différente, on le voit, des veines du réseau profond qui, incluses dans les « paquets vasculo-nerveux », subissent des juxtapositions anatomiques à l'origine de syndromes neuro-phlébartériels complexes.

*
* *

En clinique, la périveine ne précise vraiment son individualité que dans les infections subaiguës ou chroniques. Au cours d'agressions violentes, en effet, toute l'armature veineuse subit sans distinction le sort commun : tunique externe, moyenne, endothélium, sont englobés dans le même bloc inflammatoire. La thrombose est amorcée. Peu à peu, un processus de sclérose massif transforme le vaisseau en un cordon fibreux, habituel épilogue de cette phlébite totale.

Il n'en va pas de même dans les cas d'infections atténuées contre lesquelles la périveine plus susceptible réagit avec prédominance : au décours d'une grippe, d'une angine, ou sans cause apparente, un sujet est pris subitement d'une douleur siégeant sur le trajet d'une saphène. A l'examen, sur quelques centimètres, la veine est rouge, chaude, sensible. A fleur de doigt, on perçoit une tuméfaction oblongue et dense ayant la forme d'un gros crayon. L'œdème fluxionnaire, qui dissocie les feuillets de l'adventice, s'étend non seulement en longueur, mais aussi dans le sens tranversal et en particulier aux dépens de la lumière du vaisseau qui, étranglé sous cet épais manchon inflammatoire, donne l'impression d'être oblitéré par une thrombose massive. L'aspect à cette phase aiguë est souvent le même pour une simple périphlébite que pour une phlébite totale ; le diagnostic entre l'une et l'autre est, on le conçoit, impossible, l'inflammation pouvant d'ailleurs, si elle dure quelque peu, envahir toute la tunique vasculaire. Mais il suffit de prescrire du repos, quelques compresses décongestives pour voir rapidement, si l'atteinte adventitielle est exclusive, la veine se dégager au fur et à mesure que les phénomènes s'apaisent, pour sortir de cette crise fonctionnellement conservée, perméable et souple. Les formations élastiques et musculaires ne semblent pas avoir été trop affectées par cette courte flambée qui ne doit son apparente gravité qu'à la faculté pour le tissu conjonctif périvasculaire de se laisser largement distendre, réalisant un gonflement disproportionné souvent avec la cause provocatrice, laquelle, en raison de sa bénignité, peut bien ne pas avoir affecté l'état général.

Dans ces périphlébites légères, la base du traitement est essentiellement le repos qu'il faut observer avec rigueur : d'abord parce que c'est un principe élémentaire de sécurité d'immobiliser tout sujet atteint d'un foyer veineux, si bénin qu'il puisse paraître; ensuite parce que l'inflammation touchant la couche externe, c'est en réalité l'appareil de liaison et de mobilité du vaisseau qui est aux prises avec la poussée fluxionnaire. Il faut dès lors immobiliser cette gaine adventitielle comme on immobilise une articulation ou un appareil tendineux dont la séreuse donne des signes de souffrance; sinon, le déclenchement d'une poussée au moindre mouvement se charge bien vite d'instruire sur cette vérité première.

*
* *

La septicémie veineuse subaiguë, magistralement décrite par MM. Vaquez et Leconte, nous a paru d'une façon générale présenter une certaine affinité pour le réseau superficiel. Sans doute, le caractère septicémique de cette entité morbide peut-il s'affirmer par des manifestations accusant l'atteinte des veines profondes, mais c'est la forme migratrice à foyers aberrants, rampant le long des vaisseaux sous-cutanés, qui est certainement de beaucoup la plus fréquente. Or, parmi les sujets guéris de cette affection souvent interminable, certains gardent encore intactes la perméabilité et la souplesse de leurs veines, malgré une emprise infectieuse parfois prolongée. Le caractère atténué des lésions vasculaires prouve donc bien qu'il s'était agi dans ces cas d'une atteinte légère, exclusivement périphlébitique, ayant épargné les formations musculo-élastiques et endothéliales du vaisseau. Il n'en reste pas moins vrai que ces poussées fluxionnaires, capricieuses et superficielles commandent sous peine de récidive et d'aggravation une immobilisation aussi rigoureuse que s'il s'agissait d'une phlegmatia grave. L'expérience montre, en effet, d'une façon péremptoire, qu'il faut mettre la périveine phlogosée à l'abri de tout effort, de toute activité fonctionnelle, en l'espèce, à l'abri de tout mouvement. La moindre mobilisation active ou passive, une palpation prématurée, un massage doivent être formellement proscrits, parce que c'est en définitive sur l'adventice enflammée que toute ces manœuvres intempestives ont leur répercussion convergente. Il faut mettre la tunique externe au repos ; sinon, à la faveur des déplacements transmis à ses différents plans de clivage, on voit de véritables coulées fluxionnaires se propager de loin en loin en fusées circulaires, guidées par les feuillets périveineux. La clinique est riche d'exemples de cette sorte.

Cette assimilation de la gaine adventitielle à une synoviale n'a donc pas seulement un intérêt de doctrine ; elle permet de mieux saisir la logique du principe d'immobilisation, même pour une simple périphlébite non suspecte, *a priori*, d'une provocation embolique ; elle fait en outre mieux comprendre la relation causale, en pathologie veineuse, d'un moindre mouvement presque immédiatement suivi d'une recrudescence fluxionnaire. En somme, qu'il s'agisse d'une phlébite totale ou d'une périphlébite, c'est l'adventice qui, dans sa susceptibilité de système vasculo-conjonctif complexe, organisé pour le glissement et la nutrition du vaisseau, constitue manifestement l'élément primordial de réaction et de propagation des ondes inflammatoires le long des veines.

Ainsi, voit-on se justifier, déjà cliniquement, l'assimilation de la périveine à une synoviale : même susceptibilité élective, même faculté de réagir par un œdème fluxionnaire rapide, même récidives si cet appareil engainant se trouve mobilisé. Vraies pour les agressions par les différents germes infectieux, ces analogies réactionnelles le sont aussi dans certains cas de phlébites tuberculeuses.

*
* *

Le bacille de Koch dont l'action déterminante en pathologie veineuse a été bien mise en lumière par les travaux de MM. Vaquez, Laubry, Sabrazès, Lesné et Ravaut, puis plus récemment par MM. Halbron et Paraf, provoque rarement

de gros œdèmes de phlegmatia, mais plutôt des réactions d'un type fruste et discret. Survenant à la phase terminale d'une tuberculose grave, telle la forme périveineuse, affectant les membres supérieurs (Léon Bernard, Salomon et Coste), la phlébite peut aussi apparaître précocement et constituer l'un des premiers signes d'une bacillose au début (Laforgue, Godel). Dans ces derniers cas, ceux qui nous intéressent spécialement ici, ce qui donne à la fluxion

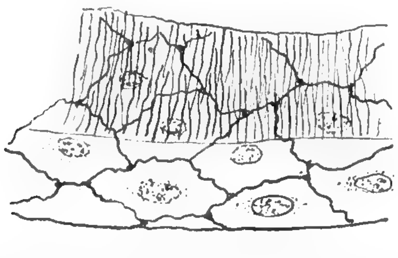


Fig. 1. — Dans le mésentère de grenouille, gaine périvasculaire mise en évidence par nitratation (les interstices entre les fibres musculaires également imprégnées marquent la place du vaisseau).

périveineuse, habituellement plus marquée, un caractère évocateur, c'est qu'elle est le plus souvent contemporaine de l'atteinte d'une ou plusieurs séreuses. C'est ainsi qu'on l'a vue survenir en même temps qu'une pleurésie sérofibrineuse, qu'une sérite pleuro-péritonéale, qu'une hydarthrose ou arthrite tuberculeuse, qu'un rhumatisme ou une synovite bacillaires. S'associant au système séreux sur la défensive, l'adventice, en sa qualité de synoviale, adopte ainsi l'attitude réactionnelle prise par des tissus d'un type analogue au sien, qu'elle subisse l'action directe du bacille de Koch, ou qu'elle représente l'une de ces manifestations fluxionnaires que MM. Bezançon et De Jong ont pu attribuer chez certains tuberculeux à des réactions d'ordre protéinique, comparables à celles que provoquent dans les articulations la maladie du sérum.

Cette dernière pathogénie nous paraît d'autant plus s'appliquer à certaines périphlébites que nous en avons observé un cas dont l'origine sérique était manifeste. Il s'agissait d'une malade

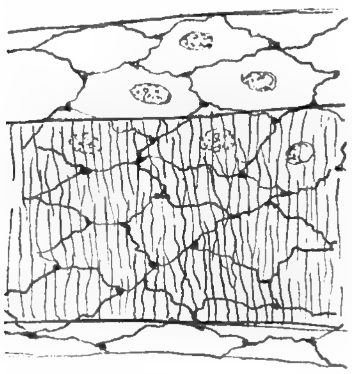


Fig. 2. — Gaine périvasculaire (mésentère de grenouille). Nitratation.

de 28 ans, qui, huit jours après une injection de sérum de cheval, prescrit à titre de reconstituant, présenta des arthralgies avec gonflements articulaires, érythèmes étendus à tout l'abdomen, aux reins, aux cuisses, enfin, une traînée rouge, chaude et sensible le long de la saphène gauche. L'apparition soudaine de cette « flambée » vasculaire, en dehors de toute cause d'infection, son évolution allant de pair avec celle des autres manifestations sériques, sa disparition en une douzaine d'heures, coïncidant avec l'extinction des phénomènes articulaires, ne laissa aucun doute sur l'origine de cette inflammation périveineuse. Outre qu'il s'agissait là encore d'un nouvel exemple de fluxion adventitielle coexistant avec des fluxions synoviales et articulaires, nous avions, dans ce fait, en apparence banal, la preuve quasi expérimentale du rôle pathogène que peut exercer une albumine étrangère sur la tunique séreuse d'une veine, notion capitale qui éclaire bien des points obscurs de la pathologie veineuse et qui nous servira de transition pour rappeler succinctement les réactions de la périveine en face des diverses modifications humorales.

* * *

Très vascularisée et très innervée, l'adventice, comme la capsule d'une articulation, se trouve donc en mesure de réagir non seulement aux infections, mais, comme nous venons d'en voir un exemple, à nombre de perturbations humorales, métaboliques ou endocriniennes. Ayant comme les synoviales une même origine mésenchymateuse, elle subit avec élection les processus rhumatismaux, dont on sait l'affinité pour les tissus dérivés du mésenchyme. C'est sur elle que se fixent les réactions goutteuses, qui réalisent

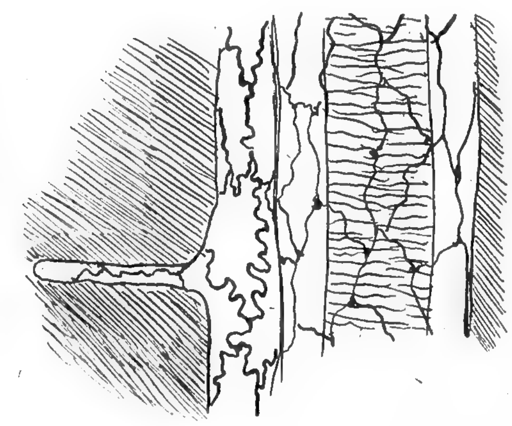


Fig. 3. — Gaine périvasculaire nitratée montrant qu'elle est différente du lymphatique que l'on voit à gauche.

plutôt des périphlébites que des phlébites (Vaquez, Laubry). C'est elle qui est frappée la première par les œdèmes fluxionnaires de ce rhumatisme veineux qui peut survenir à l'état isolé, mais aussi coexister avec des rhumatismes chroniques articulaires, affirmant ainsi une pathogénie et une étiologie communes. Ces faits bien étudiés par MM. Weissenbach, Françon, de Gennes et Paillard où les lésions dégénératives et trophiques de la veine priment d'ailleurs l'action inflammatoire, correspondent à cette forme d'atteinte des veines, qualifiée par MM. Delater et Hugel de « phlébose » pour emprunter la terminologie proposée par MM. Coste, Forestier et Lacapère qui opposent les arthrites inflammatoires aux arthroses dégénératives.

Cliniquement, c'est la tunique externe qui subit tout d'abord les processus dystrophiques. La veine est attaquée de dehors en dedans. L'adventice est, en effet, le siège fréquent de poussées fluxionnaires qui bien qu'atténuées n'échappent pas à un examen attentif. Engainant la tunique moyenne, à la manière d'une séreuse, la périveine frappe d'inhibition la musculeuse sous-jacente à cette tunique externe enflammée (loi de Stokes) et c'est ainsi que nous avons observé bien souvent des veines chaudes et sensibles, en pleine dilatation paralytique, ne reprenant que peu à peu et souvent imparfaitement leur calibre primitif avec l'extinction des phénomènes sub-inflammatoires. Ces dilatations fonctionnelles passagères marquent autant d'étapes vers la dilatation organique définitive variqueuse. Les poussées d'hyperhémie adventitielles produisent par leur répétition des perturbations graves dans le régime circulatoire et trophique de la paroi veineuse, non seulement sur place, mais à distance dans le réseau soumis aux troubles de la régulation neurotrophique. Dès lors se succèdent de la façon la plus irrégulière, le long des veines, des segments atrophiés ou hyperplasiés suivant que

Fig. 4. — Gaine périvasculaire d'une grenouille très pigmentée (sans coloration artificielle) ; on voit que les mélanocytes forment deux cycles concentriques dans les deux feuillets de la gaine. — L, lumière du vaisseau ; p, paroi ; g, gaine.

prédomine ischémie ou congestion pariétales. Les valvules greffées sur ces parois mal nourries se flétrissent de bonne heure, augmentant la pression veineuse comme on peut le vérifier par la technique décrite par MM. Villaret, Justin-Besançon, Saint-Girons et Grellety-Bosviel. Ainsi c'est la périveine qui constitue dans l'armature du vaisseau le point le plus vulnérable, subissant la première l'action des troubles glandulaires, des déséquilibres humoraux, des auto-intoxications chroniques, favorisés ou entretenus par une hérédité de terrain.

* * *

Le tissu périveineux, dont la laxité a frappé de tout temps les anatomistes, n'a jamais été l'objet d'une étude histologique approfondie en raison peut-être de la dilacération dont il est le siège au cours des tentatives d'isolement du vaisseau. Cependant, les traités classiques de Ranvier et de Renaut font mention de la présence, exclusivement dans le mésentère de la grenouille, de gaines périvasculaires affectant la disposition de petites séreuses en miniature, possédant des propriétés spéciales et assimilables à des gaines lymphatiques.

Il nous a été facile par nitratation de re-

Fig. 5. — Gaine périveineuse de la peau de grenouille montrant nettement les deux cycles de mélanocytes ; Gl, globules rouges dans le vaisseau ; p, paroi ; g, gaine.

trouver ces formations endothéliales. Nous avons même par des injections d'encre de Chine, faites tangentiellement à la paroi des veines sous-cutanées et médioventrales de la grenouille, découvert des clivages périveineux beaucoup plus étendus que ceux du mésentère (fig. 6) mais nous sommes actuellement obligés de faire des réserves sur le qualificatif de lymphatiques qui fut donné à ces cavités périveineuses. Depuis les travaux de Miss Sabin, en effet, il est bien établi que les endothéliums lymphatiques ont une origine vasculaire déterminée. Dès lors, il devient

inadmissible, sous peine de confusion et d'erreur, d'incorporer au système lymphatique toutes les cavités tapissées d'endothélium, telles que bourses séreuses, capsules articulaires, synoviales, gaines péritendineuses et périvasculaires dont l'origine mésenchymateuse ne fait plus à l'heure actuelle aucun doute, de même que malgré des analogies incontestables, il nous faut nettement séparer ces formations endothéliales des grandes séreuses, plèvre et péritoine, avec lesquelles elles offrent certes plus d'une ressemblance histologique, mais dont elles se séparent par leur origine embryologique totalement différente (fig. 12).

Etudiées d'abord chez la grenouille, dont l'anatomie et l'histologie représentent par leur simplicité relative une sorte de schéma, les gaines périveineuses nous ont paru se rattacher bien plus aux gaines synoviales qu'aux lymphatiques proprement dits, comme le prouve encore la présence auprès de grosses veines de culs-de-sac lymphatiques véritables qui ne présentent aucun caractère engainant (fig. 3). Cette facilité de mise en évidence des gaines périveineuses ne se retrouve d'ailleurs pas chez tous les batraciens. Il est probable qu'elles doivent leur développement chez la grenouille au fait que cet animal sauteur, à détente musculaire ample et brusque, a besoin pour ses vaisseaux d'une grande liberté de mouvement.

La démonstration constante d'un endothélium tapissant ces gaines n'est pas le seul fait important. Ces formations comportent sur leur feuillet pariétal et viscéral, réunis par une sorte de petit méso, la présence d'éléments qu'on ne retrouve pas dans tout tissu conjonctif : les mélanocytes. On voit très bien, autour des grosses veines, en particulier, deux cycles de mélanocytes correspondant aux deux feuillets de la séreuse adventitielle (fig. 4 et 5). Il est difficile de distinguer s'il y a entre ces cellules pigmentaires bien visibles d'autres éléments pouvant s'interposer entre elles et restant incolores, mais il suffit d'injecter une suspension colloïdale — notamment de l'encre de Chine — au ras d'une veine, pour observer que les particules de charbon se fixent avec élection au contact immédiat de cette synoviale, pigmentant les cellules antérieurement invisibles.

Avec une certaine habitude et pourvu qu'on dispose d'un matériel approprié, il est aisé, chez la grenouille, par une piqûre paraveineuse, de voir s'injecter l'ensemble de gaines périvasculaires de tout un réseau : elles sont donc très étendues, continues, peu cloisonnées. Il n'en va pas de même pour les autres vertébrés, chez lesquels une injection en pleine tunique externe peut bien filer à 3 ou 4 cm., mais c'est là un maximum (fig. 6). Si l'on insiste, la progression du liquide est encore possible, mais il est difficile alors de faire la part du clivage pré-existant et de la dissociation artificielle. Cependant, en nous adressant à des veines situées dans des formations très mobiles (veines du cou ou de l'aile des oiseaux), nous nous sommes rendu compte que la gaine est là encore peu segmentée, et qu'elle peut être suivie assez longuement. L'ouverture, puis l'étalement sous microscope de ces cavités périveineuses injectées de nitrate d'argent, nous ont permis de voir qu'elles étaient, elles aussi, tapissées d'un endothélium.

Chez les mammifères, nous avons choisi comme veines à étudier celles qui sont incluses dans les organes mobiles, en particulier la veine située entre les tendons du pied de mouton. Nous avons réussi facilement l'injection périveineuse d'encre de Chine et de nitrate d'argent : ici encore, les préparations nitratées ont dessiné parfaitement un endothélium de glissement (fig. 7).

Nous avons ensuite voulu comparer ces cellules plates et celles des gaines tendineuses (fig. 8 et 9) : l'identité entre les unes et les autres est complète. Une seule différence concernant les cavités synoviales : celles de la périveine sont plus courtes que celles de la gaine péritendineuse à cause des cloisons que provoquent les veinules ou les troncs secondaires en s'abouchant dans la veine principale (fig. 10).

Les cellules sous-jacentes à l'endothélium de la gaine périvasculaire de la grenouille présentent, nous l'avons vu, certaines propriétés telles que la faculté de fixer des pigments ou des substances colloïdales. Chez les oiseaux, on rencontre fréquemment çà et là, dans la zone périthéliale, des cellules du manchon veineux qui fixent tantôt du pigment mélanique (canard de Barbarie), tantôt du pigment carotinoïde (caroncules du dindon), mais en dehors de ces exceptions, le fait est rare chez les vertébrés supérieurs dépourvus le plus souvent de cellules pigmentaires autour de leurs vaisseaux.

Pourtant, une propriété affecte les cellules de la périveine, propriété pexique qui pourrait expliquer certaines particularités pathologiques. C'est un fait bien connu, sur l'importance duquel on ne paraît pas avoir suffisamment insisté, que la plupart des inflammations chroniques adoptent la forme d'infiltration périvasculaire et surtout périveineuse ; il y a donc là, autour de la veine, une formation tissulaire pour laquelle l'inflammation témoigne d'une affinité certaine. Ce fait semble en rapport — en dehors des particularités dues à la direction et à la vitesse du courant — avec ces propriétés colloïdo-pexiques que nous avons mises en évidence.

Reprenant pour les veines les expériences faites par Petroff et Anitschkow, Paupert-Ravault et Policard, Bruning et Lange, dans le but d'étudier l'histo-physiologie des parois artérielles, nous avons fait dans le courant circulatoire des injections de bleu trypan. Nous avons constaté comme eux, après sacrifice rapide de l'animal, que le colorant

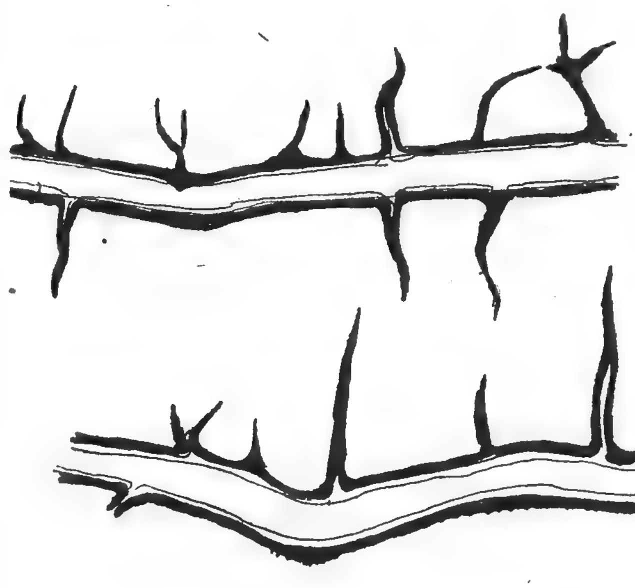


Fig. 6. — Gaine périveineuse (paroi musculaire ventrale de grenouille) injectée à l'encre de Chine.

Fig. 7. — Coupe transversale d'une veine du pied de mouton dont la gaine a été injectée à l'encre de Chine. On voit que cette gaine est çà et là cloisonnée par des tractus. f, région de la paroi où l'injection forcée a diffusé dans le tissu conjonctif.

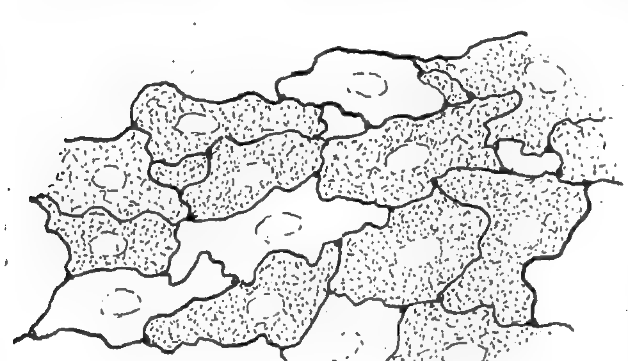


Fig. 8. — Nitratation d'une logette de la gaine périveineuse d'une veine du pied de mouton.

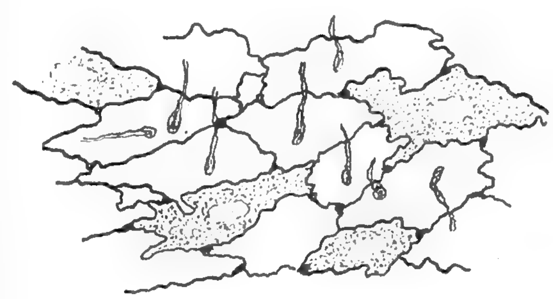


Fig. 9. — Gaine périveineuse de jugulaire de canard (nitratée). De nombreuses terminaisons nerveuses ont été aussi nitratées.

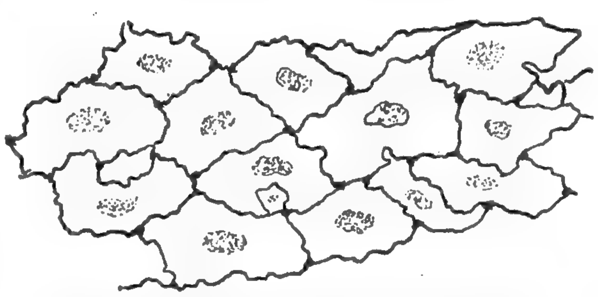


Fig. 10. — Gaine péritendineuse nitratée (patte de canard) montrant l'analogie avec la gaine périveineuse

s'était fixé sur la partie interne sous-endothéliale et sur toute la partie externe de l'artère, cette dernière coloration étant attribuée par ces auteurs à l'irrigation de la paroi du vaisseau par les capillaires de l'adventice. Or, nous avons observé sur les veines un phénomène analogue : coloration accusée du tiers externe, légère et mince du tiers interne, le tiers moyen musculo-élastique restant incolore.

Mais le fait caractéristique dans notre expérience, c'est que dans la tunique externe de la veine les nombreux capillaires et les vasa-vasorum étaient littéralement gorgés de sang et bloqués par le refoulement des globules rouges cependant que les cellules conjonctives de la périveine fixaient énergiquement le bleu trypan.

On est donc obligé d'admettre qu'il s'agit d'une propriété spéciale des cellules de l'adventice, propriété analogue à celle des tissus réticulo-endothéliaux, capables de provoquer cette fixation élective que la vascularisation capillaire périveineuse ne pouvait suffire à expliquer. La gaine périveineuse constitue donc une région où les éléments possèdent un pouvoir pexique spécial qui permet de mieux comprendre certains faits pathologiques.

Conclusions générales.

L'assimilation de l'adventice des veines à une synoviale se justifie donc au triple point de vue physiologique, pathologique et histologique.

Physiologiquement, c'est la tunique externe qui sert de gaine coulissante, assurant la mobilité active et passive de la veine au sein des formations voisines.

En pathologie, la périveine présente en face des agressions infectieuses ou toxiques les mêmes susceptibilités et les mêmes réactions que les gaines synoviales : prompte à s'enflammer comme à s'éteindre, capable de propager dans ses clivages de véritables coulées fluxionnaires, exigeant une immobilité rigoureuse pour apaiser l'inflammation qui récidive à la moindre mobilisation prématurée, l'adventice, comme le fait une gaine péritendineuse, peut aussi, sous des influences chroniques d'ordre infectieux, toxique, humoral, glandulaire s'épaissir, se densifier, être le siège, entre ses feuillets d'adhérences, de « synéchies » responsables de tiraillements douloureux et de dystrophies veineuses secondaires.

L'histologie confirme formellement ces impressions cliniques. Elle montre qu'il n'y a pas seulement entre les périveines et les synoviales engainantes une simple analogie, mais une identité de constitution par la présence caractéristique dans l'adventice de cellules plates tapissant des cavités séreuses adaptées au glissement. Ces formations endothéliales existent dans la périveine des Batraciens, des Oiseaux et des Mammifères, au moins dans celles qui sont situées entre des organes mobiles.

Le hasard des recherches nous a permis en outre de reconnaître aux cellules de la périveine certaines propriétés spéciales et en particulier un pouvoir pexique énergique, sur lesquels nous nous réservons de tirer plus tard des conclusions concernant la pathologie veineuse.

Outre la richesse des terminaisons nerveuses, l'imprégnation par l'argent de nos préparations nous a révélé une disposition systématique des arborisations circulaires, rampant les unes près des autres, sur les feuillets pariétaux et surtout viscéraux de la gaine périveineuse. Cette constatation vient à l'appui des conceptions modernes qui font jouer à l'adventice des veines un rôle réflexogène dont l'importance s'affirme chaque jour davantage.

(*Travail fait dans le service de* M. Laubry *et au laboratoire d'Histologie de la Faculté.*)

L'INFECTION TUBERCULEUSE CHEZ LES ENFANTS DE LA CAMPAGNE

d'après plus de 10.000 réactions tuberculiniques effectuées sur la population scolaire d'une soixantaine de communes rurales de la Province de Liége,

Par **Marcel GILLARD**
Sanatorium de Magnée (Liége).

A une époque où nos conceptions sur l'étendue de l'infection tuberculeuse sont l'objet d'un remaniement important, il n'est peut-être pas inutile de verser au débat le résultat de mes quelques dix mille réactions tuberculiniques pratiquées à la campagne. On trouvera dans une foule d'articles parus au cours de ces dernières années des précisions sur l'index de tuberculisation des races civilisées aux différents âges de la vie et la mise en évidence du contraste frappant existant entre les statistiques récentes et celles plus anciennes. Je n'insisterai donc pas sur ces faits. Je me contenterai, après avoir précisé les conditions dans lesquelles j'ai opéré, de donner les chiffres obtenus et de tirer les conclusions pratiques qui s'en dégagent.

I. — Les conditions de l'expérience.

Les réactions tuberculiniques ont été pratiquées dans une soixantaine de communes de la province de Liége. Ces communes sont parfois industrielles mais le plus souvent agricoles. Leur population dont la densité oscille entre 100 et 2.500 habitants par kilomètre carré varie de 500 à 10.000 âmes. J'ajoute, enfin, que certaines de ces communes sont très près d'un gros centre industriel, tandis que d'autres en sont éloignées de 50 km. ou même davantage.

Mon intention n'est pas d'étudier ici la fréquence comparative des réactions tuberculiniques positives dans les différentes communes : un grand nombre de facteurs interviennent dont je n'ai pu encore établir l'influence relative. J'énonce toutefois dès maintenant une proposition d'ensemble sur les faits observés : s'il est vrai que, d'une façon générale, les communes importantes (mais ne dépassant pas 10.000 habitants) comportent un taux de réactions tuberculiniques positives plus élevé que les communes plus petites, il ne s'agit pas là d'une règle sans de nombreuses exceptions, et l'importance de la population et sa forte densité ne sont pas les seuls facteurs capables d'influer sur l'index de tuberculisation. Plusieurs communes agricoles, éloignées de tout gros centre, ne comptant que 500 ou 1.000 habitants, disséminés sur un territoire relativement vaste, ont un taux de réactions tuberculiniques positives plus élevé que des communes plus importantes, à forte densité et situées dans la banlieue immédiate d'un gros centre industriel.

Les réactions tuberculiniques ont été effectuées sur les enfants des écoles, et ce d'une façon systématique, c'est-à-dire que ces enfants n'ont été soumis à aucun triage préalable.

Ceux qui, comme moi, se sont adressés pour rechercher l'allergie tuberculinique aux collectivités d'enfants, savent combien il est difficile d'y utiliser la cuti-réaction et à plus forte raison l'intradermo-réaction : leur pratique effraie les enfants et provoque les récriminations des parents. Aussi, après avoir fait une tentative d'application de la cuti-réaction, force me fut de recourir à la réaction de Moro.

Telle qu'elle fut décrite par son auteur, cette méthode a donné des résultats qui ont fait l'objet de vives critiques. Hamburger y a introduit deux modifications qui la rendent au moins aussi sensible que la cuti-réaction. De ces deux modifications, enrichissement de la pommade en tuberculine et friction préalable de la peau à l'éther, je n'ai employé que la première et cela pour des raisons d'ordre pratique. J'ai d'abord voulu me rendre compte du déchet qu'entraînerait l'absence de friction à l'éther : sur un nombre de sujets, malheureusement trop restreint (130), j'ai pratiqué simultanément la réaction avec friction préalable et la réaction sans friction. J'ai constaté un excédent de 2,5 pour 100 de réactions tuberculiniques positives dans le premier cas. En outre, d'une façon générale, la réaction obtenue est plus intense (ce qui ne constitue pas toujours un avantage).

Avant d'abandonner la cuti-réaction au profit de la réaction de Moro, j'ai tenu à comparer les deux méthodes. Le résultat de cette comparaison, faite avec la collaboration de M. Beaujean, fut que, dans les conditions où nous avions opéré, la réaction de Moro était plus sensible que la cuti-réaction jusqu'à l'âge de 12 ans, un peu moins sensible au delà de cet âge et tout à fait insuffisante chez l'adulte [1].

Enfin, pour donner un critère permettant d'apprécier la sensibilité de la méthode telle que je l'ai appliquée, je dirai que sur 343 porteurs de noyaux calcifiés, 90 pour 100 avaient une réaction tuberculinique positive. Il faut se garder de considérer ce chiffre comme traduisant une déficience de notre méthode dans 10 pour 100 des cas. Olbrechts, notamment, a signalé que d'autres affections que la tuberculose pouvaient laisser des calcifications comme séquelles : il a observé 12 pour 100 de sujets à réaction tuberculinique négative (répétée deux fois), porteurs de noyaux calcifiés (ce qui revient à dire, en tenant compte des chiffres cités dans son travail, que 82 pour 100 des porteurs de calcifications ont une réaction positive) [2]. Je n'en ai observé qu'un demi pour 100. Myers et Kuen Tsiang (cités par Olbrechts) ont fait des constatations analogues.

La principale lacune de mon enquête réside dans le fait que je n'ai pu effectuer la recherche de l'allergie qu'une seule fois sur chaque sujet. Aux fins de savoir quel était le retentissement de cette pratique sur ma statistique globale, dans une commune dont la population scolaire atteignait près de 700 élèves, j'ai effectué une seconde réaction de Moro chez les sujets à réaction tuberculinique négative la première fois (soit chez 400 élèves environ). J'ai constaté que

1. M. Gillard et J. Beaujean : La réaction de Moro. *Revue Belge de la Tuberculose*, Novembre-Décembre 1934, n° 6, 401.

2. E. Olbrechts : La tuberculose chez les écoliers. *Rev. Belge Tub.*, Nov.-Déc., 1930, n° 6 ; Une enquête au moyen de la cuti-réaction à la tuberculine dans la clientèle infantile d'un dispensaire antituberculeux. *Rev. Belge Tub.*, Juillet 1935, n° 7, 177.

5,7 pour 100 des réactions négatives à la première tentative sont devenues positives à la seconde, ce qui représente une élévation de taux d'ensemble de 3,4 pour 100. Olbrechts a vu, dans les mêmes conditions (mais avec la cutiréaction), que 16 pour 100 des réactions négatives devenaient positives, soit à peu près 5 pour 100 du pourcentage global.

Je terminerai cette partie préliminaire en disant que les réactions ont été pratiquées par les infirmières du service sous mon contrôle continuel et que les résultats ont été lus par moimême.

II. — Les résultats de l'expérience.

On trouvera dans le tableau suivant les résultats de cette enquête :

AGE	NOMBRE d'enfants examinés	NOMBRE de réactions positives	POURCENTAGE de réactions positives
2	8	0	0
3	243	33	14
4	479	67	14
5	719	109	15,2
6	1.137	230	20,2
7	1.395	315	22,6
8	1.367	369	27
9	1.369	425	31
10	1.439	465	32,3
11	1.378	460	33,4
12	1.178	445	37,8
Totaux . . .	10.712	2.918	
Pourcentage moyen . .	27,3		

J'attire d'abord l'attention sur l'ascension régulière du taux des réactions positives, régularité attribuable au grand nombre d'enfants de chaque âge à qui j'ai pratiqué une réaction tuberculinique.

De façon à donner à mes chiffres une valeur comparative, j'ai placé dans le second tableau quelques statistiques empruntées à d'autres auteurs : celle de Lereboullet, Gavois et Baussan, faite sur les enfants en dépôt aux Enfants-Assistés [3]; celle de Jeanneret, faite dans les milieux aisés de la campagne [4], enfin, la double statistique de Stiassnie, faite au Dispensaire de Clermont-Ferrand alimenté en partie par les enfants de la ville et en partie par ceux des communes rurales avoisinantes [5]. Cet auteur a donné une statistique globale dans laquelle on remarquera le fort pourcentage de réactions positives chez les tout jeunes enfants, et une seconde statistique épurée des enfants ayant vécu au contact de bacillaires, enfants qui lui étaient amenés avec prédilection lorsqu'ils étaient en bas âge.

AGE	JANNERET Campagne aisée	LEREBOULLET Enfants assistés	STIASSNIE Ville, Campagne		GILLARD Campagne
			Globale	Epurée	
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
2.	—	—	»	»	0
3.	—	—	26,7	6,5	14
4.	12 à 15	9,4	»	»	14
5.	15 à 20	27,5	25,3	13,2	15,2
6.	20 à 30	34	»	»	20,2
7.	30 à 35	34,2	26	15,2	22,6
8.	35 à 40	37,3	»	»	27
7.	50 à 45	46,1	35,2	24,6	31
10.	45 à 50	42,4	»	»	32,3
11.	50 à 55	50	33,3	21,3	33,4
12.	55 à 65	52,7	»	»	37,8

De l'examen de ces quatre statistiques, on conclut :

1° Que l'index de tuberculisation est moins élevé que celui que l'on admettait encore il y a quelques années;

2° Que si certaines campagnes sont moins infectées que la grande ville, ce n'est pas là un phénomène général : la comparaison de la statistique de Jeanneret avec celle de Lereboullet nous montre un index de tuberculisation aussi élevé dans une campagne aisée qu'à Paris, en milieu pauvre probablement. Il ne s'agit pas là d'un fait isolé et, sans rappeler que j'ai signalé au début de ce travail des résultats inattendus dans certaines communes, je dirai qu'Ustvedt, lui aussi, n'a pas observé de différence entre le taux des réactions positives à la ville et à la campagne [6].

Quelques remarques s'imposent toutefois au sujet de la validité des comparaisons faites entre les différentes statistiques : bien souvent, tout d'abord, les auteurs ne précisent pas leur façon d'opérer; ensuite, certaines statistiques portent sur un nombre trop restreint de sujets; enfin, certains résultats globaux, non accompagnés du nombre de sujets examinés aux différents âges, sont faussés précisément du fait que le nombre de ces sujets est tout à fait disparate. Lorsqu'un auteur donne une statistique d'ensemble, il serait donc souhaitable qu'il corrigeât le taux global comme s'il avait examiné un nombre égal de sujets aux différents âges. A titre d'exemple, je dirai qu'ainsi corrigée ma statistique atteint (compte non tenu des enfants de deux ans, trop peu nombreux), 24,5 pour 100 au lieu de 27,3 pour 100 et que celle de Lereboullet atteint 46,6 pour 100 au lieu de 38,4 pour 100. Il est, en effet, aisé de comprendre que si le nombre d'enfants en bas âge est très important, le taux d'ensemble subira un abaissement tout à fait artificiel, la prédominance des sujets plus âgés provoquant le phénomène inverse.

Devant l'abaissement de l'index de tuberculisation observé actuellement un peu partout, une question se pose : s'agit-il d'un abaissement réel, d'une tuberculisation moins étendue, ou bien s'agit-il d'un abaissement apparent dû au fait que les statistiques plus anciennes étaient élaborées sur des sujets préalablement sélectionnés ? Deux statistiques plus anciennes parfaitement comparables à deux statistiques récentes, dressées dans des conditions identiques et notamment dans le même milieu, nous permettraient, semble-t-il, d'incliner vers l'hypothèse d'une détuberculisation réelle (voir tableau ci-dessous).

AGE	LEMAIRE [1] Enfants-assistés 1909 Service de Médecine	LEREBOULLET Enfants-assistés 1934 Service de Médecine
	p. 100	p. 100
De 0 à 3 ans.	31	40,4 (à 4 ans)
De 3 à 10 ans.	65	42,2
De 10 à 15 ans.	80	55,8 (à 10 et 11 ans).

AGE	ARFINSEN [2] Ecoliers Trondjem 1914	USTVEDT Ecoliers Trondjem 1930
	p. 100	p. 100
7 ans	24	8
15 ans	60	40

1. Lemaire : cité par Lereboullet.
2. Arfinsen : cité par Ustvedt.

Une autre question non moins intéressante est celle de savoir si ce phénomène de régression observé dans les villes se produit également à la campagne. Les relations entre la ville et la campagne étant devenues incontestablement plus aisées du fait de l'amélioration des moyens de transport, c'est vers un enrichissement du taux des réactions tuberculiniques positives que devraient plutôt tendre les milieux ruraux. Les index de tuberculisation de ces deux milieux doivent se rapprocher progressivement l'un de l'autre, réplique exacte de ce qui se constate entre les pays civilisés et les pays colonisés.

III. — Conséquences pratiques.

1° *Réhabilitation de la valeur diagnostique de la réaction tuberculinique.* — Après avoir mis dans la réaction tuberculinique des espoirs qui, lors de sa découverte, paraissaient justifiés, nous avions perdu, au fil du temps, toute confiance en elle puisque l'immense majorité des sujets, malades de tuberculose ou non, réagissaient de la même façon. Depuis quelques années, à la campagne surtout, mais aussi dans les villes, l'index de tuberculisation s'est révélé bien inférieur à son niveau supposé. Le nombre des réactions tuberculiniques négatives restant fort élevé, beaucoup d'affections simulant la tuberculose trouveront dans cette réaction si simple un diagnostic différentiel quasi certain. Dans ma statistique, à 3 ans, 6 enfants sur 7 ont une réaction négative; à 8 ans, 3 sur 4 et à 12 ans, 2 sur 3.

Je dirai, en outre, que la pratique systématique des réactions tuberculiniques dans la collectivité scolaire m'a amené à attribuer à ces réactions, dans certaines circonstances, une valeur diagnostique par leur positivité même. Je donne un exemple choisi parmi tant d'autres : dans une commune où la population scolaire présente un taux global de réactions tuberculiniques positives très faible, supposons 15 pour 100, une classe présente un taux atteignant 75 pour 100. De plus, dans cette classe, l'examen radiologique révèle qu'un grand nombre d'enfants, à réaction positive, présentent des lésions. Est-il trop osé d'admettre avec forte probabilité la nature tuberculeuse des lésions ainsi rencontrées ?

2° *Protection des anergiques contre les sources de contagion.* — Conformément aux données fournies par les anciennes statistiques de tuberculisation, la prophylaxie de la tuberculose s'était surtout exercée vis-à-vis de l'enfance, catégorie de sujets particulièrement exposés à contracter une infection grave du fait de leur anergie. Il est logique, cette catégorie des anergiques devenant plus étendue par suite du retard constaté dans l'apparition de la primo-infection chez beaucoup de sujets, d'étendre au delà de l'enfance les mesures de protection qui lui étaient primitivement réservées. Déceler les sujets contaminateurs et ceux particulièrement susceptibles de se contaminer, dans les différentes collectivités, tel est le but à réaliser. L'emploi systématique des réactions tuberculiniques et des examens radiologiques est donc appelé à s'étendre à toutes les collectivités : écoles, universités, armée, etc...

3° *Changement, dans certains cas, et interprétation différente, dans d'autres cas, des aspects clinique, radiologique et anatomo-pathologique de la tuberculose de l'adolescent et de l'adulte.* — On a cité ces dernières années, de nombreux cas de primo-infection de l'adolescent et de l'adulte : c'est là une conséquence directe de l'abaissement de l'index de tuberculisation.

D'autre part, l'emploi des réactions tuberculi-

3. Lereboullet, Gavois et Baussan : *Paris Médical*, Janvier 1935, n° 1, 27.
4. Jeanneret : Cité par Lereboullet.
5. Stiassnie : *Revue Tub.*, Octobre 1934, n° 8, 821.
6. Ustvedt : *Rev. Tub.*, Février 1932, n° 2, 121.

niques répétées périodiquement chez le même sujet devait nous amener à mieux connaître les aspects cliniques et radiologiques de la primo-infection de l'adolescent et de l'adulte. Courcoux et Alibert [7], notamment, les ont bien étudiés et ont signalé, en particulier, que certains aspects interprétés comme étant la traduction de lésions de réinfection représentaient, cependant, d'incontestables primo-infections.

(Travail du Dispensaire d'Hygiène Sociale de la Province de Liége. Dr WILLEMS, *Chef de Service.)*

7. COURCOUX, BIDERMANN, ALIBERT et BUCQUOY : *Rev. Tub.*, Juillet 1934, n° 7, 727 ; *Idem* : même numéro, 725. — COURCOUX et ALIBERT : *Paris Médical*, Janvier 1935, n° 1, 11 ; *idem* : *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1935, n° 102, 2076.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

TRANSFUSION DE SANG CITRATÉ

ET CONSERVÉ A LA GLACIÈRE

L'organisation d'un service pratique de transfusion consiste à avoir une liste de donneurs régulièrement examinés et groupés en donneurs universels et en donneurs des groupes II et III que l'on appelle au fur et à mesure des besoins. C'est le système adopté dans la plupart des grands centres français et étrangers (système Gosset-Tzank). Bon en général, ce système entraîne souvent des pertes de temps préjudiciables au malade (recherche du donneur qui peut se trouver éloigné ou indisponible), et n'offre pas une garantie absolue puisque depuis le dernier contrôle le donneur peut être en cours d'infection sans le savoir (syphilis, typhoïde).

Pour toutes ces raisons il est bien plus pratique et plus sûr d'avoir à sa disposition du sang conservé dont on connaît le groupe et les réactions sérologiques.

C'est ce qu'a réalisé, avec MM. Servantie et Vieroz depuis Mai 1934, le Professeur Jeanneney en conservant à la glacière du sang citraté. Une organisation semblable fonctionne avec plein succès à Buenos-Aires depuis le début de 1934 (Teuconi et Palozzi).

A la suite d'expériences pratiques chez le chien en répétant les recherches expérimentales de Judine, Jeanneney, Servantie et Vieroz ont eu l'idée d'étudier l'organisation de la transfusion d'urgence avec du sang citraté conservé dans une glacière électrique.

La méthode de Judine montre qu'il est possible de retirer de grandes quantités de sang de cadavre, même quelques heures après la mort, de le conserver mélangé au citrate pendant plusieurs jours et même pendant plusieurs semaines au froid avant de l'injecter en cas d'urgence. Judine a pu ainsi injecter des quantités énormes de ce sang ainsi conservé, en obtenant des résultats aussi intéressants qu'avec le sang prélevé immédiatement sur un donneur.

Cette méthode se heurte non seulement à des obstacles psychologiques, mais aussi, en France du moins, à un obstacle juridique puisqu'on ne peut toucher à un cadavre que dans un délai au moins égal à vingt-quatre heures après la mort. D'ailleurs, l'étude de ce sang de cadavre paraît quelquefois un peu précaire; il ne semble pas que l'on puisse recommander sans inquiétude du sang ainsi prélevé au hasard.

La technique de Jeanneney et de ses collaborateurs est basée sur la conservation du sang à la glacière électrique, après mélange intime au citrate, à la dose d'environ 6 gr. de citrate de soude par litre de sang. Ils utilisent un appareillage aussi simple que possible et répondant pourtant aux conditions essentielles de la méthode, le mélange intime du citrate avec le sang dès la sortie du vaisseau étant un point particulièrement important. Le ballon du recueil est un ballon en verre pyrex à tubulure latéro-supérieure, ce qui permet d'utiliser le même récipient pour la récolte et la transfusion elle-même.

Pour la prise de sang on coiffe le ballon stérile avec un bouchon percé de deux trous permettant de faire un vide partiel dans l'appareil par aspiration et ainsi on peut utiliser une aiguille de calibre plutôt réduit (au 12/10 de millimètre). Le sang passe de l'aiguille dans le ballon par un tube de caoutchouc et aboutit à un tube de verre en Y, la partie supérieure de ce tube étant raccordée avec un récipient rempli de solution de citrate de soude à 5 pour 100.

Une partie de la solution citratée est mise dans le ballon et l'autre est réglée pour se mélanger goutte à goutte avec le sang dès son passage dans le tube en Y. On prend ainsi 225 à 250 cmc de sang. Le ballon est fermé au coton et placé immédiatement à la glacière. On ne remarque aucune coagulation, ni au moment de la récolte, ni dans les jours suivants.

Au moment de l'emploi, on adapte à la tubulure latérale du ballon, préalablement réchauffé à 39°, un tube en caoutchouc menant à l'aiguille placée dans la veine du receveur; sur le parcours est placé un petit filtre en toile de soie stérilisé qui permet d'éviter le passage dans l'aiguille de toute trace de fibrine. D'ailleurs, les dépôts constatés sur le filtre sont la plupart du temps nuls ou presque.

En ce qui concerne les modifications du sang conservé, on peut dire qu'il n'y a pas de variation notable de la capacité respiratoire, que la résistance globulaire diminue lentement et que le groupe de ce sang se maintient pendant toute la durée de la conservation.

La purification du citrate, la qualité de l'eau distillée semblent atténuer, en partie du moins, sinon supprimer totalement, les prétendus accidents attribués au citrate. Ce genre d'accidents a peut-être, semble-t-il, été exagéré, car nombreux sont les auteurs qui, en se basant sur plusieurs milliers de transfusions, ne relatent que de très rares ennuis pouvant être rapportés directement au citrate.

Le sang citraté, dans des conditions de mélange parfait, se conserve suffisamment bien à la glacière pour qu'on puisse l'utiliser au bout de quinze jours.

M. Bielenky (Moscou) a d'ailleurs montré récemment que le milieu conservateur composé par l'Institut Central d'Hématologie Expérimental de Moscou maintient le sang conservé en un état fonctionnellement actif pendant vingt-cinq à vingt-huit jours. L'adjonction de glucose au milieu conservateur prolonge ce délai jusqu'à trente-cinq jours. Le sang conservé garde tout comme le sang frais bien qu'un peu atténuées ses propriétés de substitution et de stimulation.

De ses remarquables travaux, le Professeur Jeanneney peut tirer les conclusions suivantes :

La transfusion de sang conservé est un procédé sans danger. Chez l'animal, Vieroz a pu pratiquer sans aucun inconvénient des transfusions avec du sang conservé quatre semaines. Chez l'homme on a injecté du sang conservé vingt jours. La durée de quatorze jours est toutefois pratiquement suffisante.

De plus, à côté de l'innocuité de sang conservé, l'effet thérapeutique s'est montré aussi actif qu'avec du sang frais. Tous les cas étudiés étaient des cas graves, chez lesquels, chaque fois, l'état général a été admirablement remonté par la transfusion.

Enfin, ce procédé offre toutes garanties de sécurité au point de vue de la qualité du sang injecté.

Le sang ainsi prélevé, rigoureusement contrôlé au point de vue de son asepsie, peut être considéré comme un véritable médicament.

En raison de son innocuité et de ses qualités pratiques, cette méthode mérite d'être connue et généralisée; la transfusion devient aussi simple qu'une injection intraveineuse de sérum.

J. COUTURAT.

BIBLIOGRAPHIE

JEANNENEY : Organisation d'un service de transfusion du sang dans les hospices civils de Bordeaux, *Gazette Médicale de France*, 1er Décembre 1934, n° 20.

JEANNENEY et VIEROZ : Notre expérience clinique de la transfusion de sang citraté et conservé à la glacière, *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 16 Décembre 1934, n° 50.

JEANNENEY et VIEROZ : Transfusions sanguines avec du sang conservé de 6 à 15 jours. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 2 Décembre 1934, n° 48.

BIELENKY : Le problème de la transfusion du sang conservé : *Ier Congrès international de la transfusion du sang*, Rome, Septembre 1935.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Suzanne A. Perlès. *La ponction de la rate. Procédé de diagnostic cytologique* (*Masson et Cie*, éditeurs, 120, bd. Saint-Germain), Paris, 1935. — Ce travail est consacré à la ponction de la rate dans un but diagnostique. L'auteur en montre l'utilité dans les splénomégalies avec réaction des éléments sanguins, en particulier dans les myélomatoses et les lymphomatoses subleucémiques ainsi que dans les cas de transformation isolée de la rate avec image sanguine normale. Seule cette technique permet de reconnaître les « cryptoleucémies », de donner un diagnostic certain dans la maladie de Gaucher, le kala-azar.

P. précise la technique à suivre, technique qui permet d'éviter tout accident.

L'étude de la biopsie splénique permet d'établir une formule splénique ou splénogramme dont ce travail précise les divers aspects, normal et pathologiques. D'excellentes figures en traduisent avec la plus grande netteté les images microscopiques.

P. considère, pour avoir pratiqué chez ces malades les deux techniques, que le splénogramme montre des images plus nettes et plus différenciées que celles obtenues par ponction sternale.

Ce travail apporte une contribution fort intéressante à l'étude des biopsies par ponction d'organes si utilisées à l'heure actuelle.

A. RAVINA.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

13 Mai 1936.

Les greffes ovariennes. — M. **Mauclaire** a fait une centaine d'autogreffes ovariennes depuis 1900. Il a utilisé un grand nombre de techniques. Il a fait dans quelques cas des injections de folliculine, soit avant, soit après la greffe. Il a obtenu de bons résultats dans un quart des cas d'autogreffe ovarienne. L'auteur n'a pas d'expérience personnelle d'homogreffes ni d'hétérogreffes.

A propos de l'article de M. Leriche intitulé : « Huit observations de traitement sanglant de fractures du plateau tibial » (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, du 29 Avril 1936). — M. **Jacques-Charles Bloch** reprend les termes mêmes de sa communication (Séance du 18 Mars, p. 407) et en maintient les conclusions. Il reste fidèle à l'arthrotomie et à la reposition épaulée par des greffes. Les mauvais résultats après arthrotomie sont de nature septique.

Sympathicectomie lombaire dans un cas de gangrène par artérite. Résultat après deux ans. — M. **Marcel Thalheimer**. M. **Louis Bazy**, rapporteur. Une gangrène du gros orteil apparaît chez un homme de 42 ans. Après un traitement médical à l'acétylcholine et l'acide citrique, après l'échec d'un traitement radiothérapique des surrénales, on fait une sympathicectomie lombaire droite rétro-péritonéale. Le malade était arrivé à un degré de cachexie avancé. L'intervention a transformé l'état général du malade et a supprimé les douleurs. Secondairement, une amputation économique de l'orteil a été nécessaire. Depuis deux ans, le résultat est parfait tant au point de vue local que général.

Contribution à l'étude de l'éléphantiasis dit « tropical ». — M. **Pierre Delom**. M. **B. Desplas**, rapporteur. Ce travail important est le résultat d'une étude opératoire complète, basée sur 276 observations d'éléphantiasis tropical recueillies dans un poste isolé du Haut-Oubangui, à la jonction du Congo belge, à près de 1.000 kilomètres d'un centre important. L'auteur a opéré lui-même 246 malades. Il n'y a eu que 3 morts post-opératoires. Sur les 276 cas, 271 intéressaient les organes génitaux externes et 5 seulement les membres inférieurs. L'affection frappe surtout l'homme et l'homme adulte. On retrouve toujours dans l'histoire un épisode infectieux local et général, analogue à celui observé dans l'érysipèle. Cet épisode infectieux est à poussées et s'accompagne de réaction ganglionnaire. La durée de l'évolution de la maladie est de l'ordre de plusieurs années jusqu'à ce que la tumeur devenue énorme, ayant perdu tout caractère évolutif et infectieux, soit devenue une simple séquelle, aboutissant des atteintes successives. L'affection est alors à son stade chirurgical. Dans 60 pour 100 des cas, le scrotum seul est intéressé. Dans 35 pour 100 scrotum et verge sont atteints séparément. Les tumeurs scrotales sont de volume et d'aspect variables, mais toujours symétriques par rapport au raphé médian. A l'intervention, la tumeur présente deux zones bien distinctes : l'une périphérique, dure et blanchâtre ; l'autre, centrale, molle et bleutée, contenant testicule et cordons qui sont toujours intacts. Il n'existe pas de plan de clivage entre les deux zones. Il existe des troubles circulatoires intenses aussi bien sanguins que lymphatiques et l'auteur estime que seul un élément nerveux ou artériel ou les deux ensemble permettent d'expliquer de semblables lésions. L'irritation locale par le pagne d'écorce d'arbre, que portent les indigènes, joue peut-être un rôle favorisant.

La recherche des microfilaires dans le sang a montré une atteinte égale des indigènes sains et des indigènes porteurs d'éléphantiasis.

L'auteur donne ensuite sa technique d'exérèse de ces véritables tumeurs éléphantiasiques. Les résultats sont d'autant meilleurs qu'une prophylaxie sérieuse a été instituée après l'intervention contre les réveils infectieux possibles.

Deux ans de pratique chirurgicale de brousse dans le Haut-Oubangui. — M. **Pierre Delom**. M. **B. Desplas**, rapporteur. Dans ce poste éloigné, l'auteur a pu réaliser 397 interventions.

Il donne des détails, sur les locaux opératoires, les aides, l'outillage. Malgré les moyens médiocres et pauvres dont il dispose, les résultats sont très bons. Il y a eu 80 pour 100 de réunions par première intention dans les hernies, et 50 pour 100 dans les éléphantiasis et les lipomes. Ces résultats surprenants sont dus non seulement à l'habileté et la rapidité opératoire, mais encore aux caractères très particulier de résistance des indigènes à l'infection et à la douleur. La rachianesthésie a été l'anesthésique le plus employé sans aucun accident. Le rapporteur félicite l'auteur de son courage, de son ingéniosité et de sa valeur professionnelle.

Les avantages et les désavantages de la lobectomie en plèvre libre en deux temps. — M. **Robert Monod**. La lobectomie en plèvre libre expose à des accidents immédiats cardio-pulmonaires et à des accidents consécutifs liés à la dissémination possible de l'infection vers le médiastin, vers les autres lobes et surtout vers la plèvre.

Pour éviter ces accidents, les mesures les plus importantes sont : la baronarcose, la broncho-respiration et le drainage irréversible. Cependant, deux gros dangers restent possibles : durant l'opération, celui des accidents cardio-pulmonaires; après l'intervention, la propagation de l'infection à la plèvre. Et malheureusement, en l'état actuel, ce sont surtout les mauvais cas que l'on opère, c'est-à-dire les malades à cœur défaillant et à lésions très infectées depuis longtemps. La plèvre se trouve particulièrement menacée pendant l'intervention, au cours de la libération des adhérences, et après l'intervention où elle peut être inondée au moment de la chute de l'escarre du moignon bronchique. Et cette infection pleurale est très grave par sa virulence et par son étendue.

L'opération en deux temps présente un certain nombre d'avantages : le premier temps sera un temps de préparation pleurale; il aura comme objectif de favoriser l'adhérence du lobe restant et le cloisonnement de la plèvre; pour ce faire, plusieurs procédés sont utilisés. Le dédoublement des actes opératoires a pour résultat de diminuer le travail du cœur. Enfin, la libération du lobe au cours du premier temps entraîne une vidange par voie bronchique de la rétention purulente; il en résulte une amélioration notable de l'état général; d'où l'intérêt d'espacer les deux temps opératoires. Les inconvénients de la méthode en deux temps sont : les risques anesthésiques sont doublés ; l'extirpation du lobe est moins nette et moins complète, le traitement du pédicule est moins précis, les fistules sont plus fréquentes, l'exérèse du lobe est rendue plus difficile. Selon l'auteur, la lobectomie en deux temps doit se faire en plèvre libre. Le premier temps sera consacré à la libération du lobe avec ou sans préparation de la plèvre pour aider à l'adhérence du lobe restant. Le second temps consiste dans l'ablation immédiate du lobe, la suture méthodique du pédicule lobaire, la fermeture hermétique de la paroi suivie d'un drainage irréversible. Pour le choix de la méthode de lobectomie, tout dépend de l'état de l'opéré et le degré des lésions à traiter.

On peut rapprocher cette chirurgie de celle des côlons et proposer : soit la lobectomie extra-pleurale en plusieurs temps avec ou sans extériorisation, soit la lobectomie intra-pleurale en un ou deux temps. Chez un malade jeune, à cœur normal, peu infecté, non fébrile, sans expectoration, avec adhérences minces, on peut pratiquer l'opération en un temps. Chez un adulte fébrile, infecté, à cœur douteux, l'opération en deux temps est l'opération de sécurité. Entre les deux termes, existent des intermédiaires que l'on peut être amené à utiliser en cours d'intervention ; telle que l'extériorisation, opération de sauvetage. L'auteur donne les détails d'une observation de bronchectasie du lobe inférieur gauche chez un jeune homme de 18 ans où l'intervention en deux temps a donné un excellent résultat.

— M. **Maurer**. Le risque pleural est capital. Même si on ne lèse pas le poumon au cours de la libération des adhérences, l'opération n'est plus aseptique. D'ailleurs, les résultats prouvent l'importance de ce facteur infectieux. Les lobectomies pour bronchectasies sèches donnent 80 à 90 pour 100 de bons résultats.

Drainage continu du liquide céphalo-rachidien pendant les opérations cérébrales. — M. **A. Dogliotti** a fait construire de petites aiguilles de différentes longueurs portant de petits trous latéraux et à tête plate. Une série, à pointe arrondie et fermée et trous latéraux, sert pour la ponction à travers la voûte orbitaire, tandis qu'une série avec pointe normale à biseau court et petits trous latéraux sert pour le drainage lombaire. L'écoulement de liquide céphalo-rachidien avec cette méthode est plus complet qu'avec les méthodes habituelles. Il n'y a jamais eu d'incident.

Un petit détail technique pour la ponction des ventricules latéraux. — M. **A. Dogliotti**. Le détail que l'auteur présente consiste dans l'emploi, pour la ponction postérieure des ventricules, de l'instrumentation extrêmement simple, qu'il a décrite pour la ponction antérieure des ventricules par voie transorbitaire.

Stérilisateur total automatique. — M. **Gudin**. Cet appareil est destiné à rendre stérile et respirable l'air des salles d'opérations ordinaires, d'un cubage allant de 2 à 300 mètres cubes, sans en faire, toutefois, la climatisation.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Mai 1936.

Recherches sur la glycémie expérimentale chez le lapin au cours de l'infection tuberculeuse du type Yersin. — M. **E. S. Panayotopoulo**, étudiant le métabolisme des sucres dans l'infection tuberculeuse du type Yersin chez le lapin, a constaté qu'il existe dès la première semaine de cette maladie une augmentation de la glycémie post-alimentaire expérimentale. Il croit pouvoir considérer cette augmentation comme un signe de plus des profondes altérations histo-pathologiques du foie, causée par la toxi-infection tuberculeuse du type Yersin chez le lapin.

Le taux de certaines phénylamines évaluées en tyramine dans les sérums des hypertendus. — MM. **Loeper** et **A. Lesure** concluent de leurs recherches que la tyramine et les corps analogues sont augmentés dans le sérum des hypertendus. Cette augmentation est moins absolue que relative par rapport aux bases hypotensives dérivées de l'histamine.

Il semble que, dans les cas pathologiques, il puisse se réaliser un déséquilibre dans le rapport de la tyramine et de l'histamine antagonistes.

Détermination expérimentale de lésions tuberculeuses intestinales chez le cobaye, par inoculation de bacilles dans les ganglions mésentériques. Inoculation de BCG dans les mêmes ganglions. — M. **J. Beerens** a obtenu par inoculation de bacilles tuberculeux bovins et humains dans les ganglions mésentériques de la région iléo-cæcale du cobaye des lésions tuberculeuses intestinales (nodulaires et ulcéreuses) dans les territoires dépendant de ces ganglions. L'inoculation intraganglionnaire semble provoquer des lésions tuberculeuses plus étendues et plus rapidement mortelles que la voie intrapéritonéale. L'in-

jection de BCG dans les ganglions iléo-cæcaux confère aux animaux éprouvés *per os* une immunité réelle qui cependant ne semble pas supérieure à celle déterminée par la vaccination sous-cutanée.

Etude comparative de la septicémie à bacilles tuberculeux aviaires chez le lapin immunisé et le lapin non immunisé. — MM. **E. Loukidis** et **T. Kielanowski** montrent qu'au cours de la tuberculose de type Yersin chez le lapin à base de bacilles aviaires, le sang circulant contient des bacilles du début à la fin de la maladie, et que chez le lapin prémuni par des injections de bacilles aviaires morts, les bacilles vivants homologues, introduits par voie veineuse, disparaissent rapidement de la circulation, mais réapparaissent de façon passagère après un traumatisme grave (splénectomie).

Chimiothérapie des infections streptococciques par les dérivés du p-aminophénylsulfamide. — MM. **E. Fourneau, J. Tréfouël, F. Nitti, D. Bovet** et Mme **Tréfouël** étudient les modifications apportées à l'activité du p-aminophénylsulfamide (1162 F) par des transformations de sa constitution chimique. Parmi les 130 substances préparées et essayées, 46 d'entre elles, qui toutes dérivent du 1162 F, ont présenté une action plus ou moins importante sur l'infection expérimentale de la souris.

Sur la congélation employée comme procédé pratique de conservation des virus. — M. **P. Lépine** montre qu'il y a intérêt, pour la conservation des virus neurotropes, à substituer à la glycérine, cause d'affaiblissement des virus, la congélation à — 10° ou — 20° des émulsions ou des organes virulents. Même les virus fragiles, ne résistant que peu ou pas à l'action de la glycérine, peuvent être conservés par ce procédé. Pour atteindre son plein effet, la congélation doit être effectuée à l'abri de l'air et de la dessiccation, ce qui s'obtient simplement en plaçant les fragments d'organes virulents dans des tubes étroits remplis d'eau physiologique; par la congélation on réalise un enrobage en glace parfaitement protecteur. Le procédé a l'avantage de la simplicité et de l'efficacité.

Effets de l'adrénaline sur la circulation cérébrale. — MM. **René Cachera** et **René Fauvert** ont utilisé, pour l'étude de la circulation cérébrale du chien, l'observation microscopique directe des vaisseaux de la corticalité du cerveau, en milieu clos, sous un hublot de verre fermant l'orifice de trépanation. Ils ont réalisé, de plus, la prise en série de microphotographies rapides, permettant la mensuration précise du calibre des vaisseaux cérébraux. Chaque cliché est repéré exactement sur le tracé qui enregistre la pression artérielle et le volume du cerveau.

Ainsi une comparaison quasi permanente et rigoureuse est obtenue graphiquement entre le calibre des vaisseaux cérébraux et le niveau de la pression artérielle au même moment.

Une analyse serrée des réactions vaso-motrices du cerveau est ainsi rendue possible.

Avec l'adrénaline, par voie veineuse ou intra-carotidienne, les résultats suivants ont été obtenus, conformes à ceux qui résultent de la plupart des travaux récents : 1° Dilatation des artérioles cérébrales (+ 10 à 45 pour 100). 2° Augmentation moindre du calibre des veines (+ 10 à 20 pour 100). 3° Accroissement du volume cérébral. La dilatation vasculaire n'est pas toujours immédiate, mais aucune constriction initiale n'a pu être saisie. Cette distension semble être passive, liée mécaniquement aux variations de la pression artérielle générale; mais il n'y a pas proportionnalité étroite entre la dose d'adrénaline introduite et le degré de l'élévation tensionnelle générale d'une part, l'importance de la vaso-dilatation cérébrale d'autre part. Cette dernière peut, en outre, parfois persister après la fin de l'hypertension adrénalinique.

Il existe donc là une série de dissociations, d'anisergies circulatoires possibles.

La dissémination des micro-organismes par la grande circulation. — M. **Maurice Renaud** enregistre qu'après injection dans le cœur gauche du cobaye d'une émulsion extrêmement concentrée de levures faciles à identifier l'examen immédiat du sang veineux de l'oreille ne montre la présence que d'éléments en tout petit nombre, et qui sont presque tous inclus déjà dans les leucocytes. Cette expérience sous sa forme particulièrement expressive fait saisir comment les corps microbiens emportés dans la grande circulation sont de façon quasi instantanée répartis dans les ramifications vasculaires aux surfaces immenses sur lesquelles ils se fixent. Ceux qui rencontrent les leucocytes sont immédiatement phagocytés.

Ces constatations qui mettent en évidence le rôle prodigieux des forces physiques dans le monde des infiniment petits sont susceptibles d'aider à mieux comprendre les disséminations des germes au cours des processus infectieux, et à limiter le rôle des bactérihémies dont on parle tant.

Influence du lacto-sérum et de ses sucres sur le métabolisme du glucose. — MM. **Maurice Renaud** et **Petit-Maire**, étudiant l'influence de l'ingestion de lacto-sérum sur la glyco-régulation, ont constaté que la prise à jeun de lacto-sérum non acide provoque en quelques minutes chez les sujets normaux une élévation légère de la glycémie qui est suivie bientôt d'une baisse fort sensible ramenant le sucre à un taux très inférieur à ce qu'il était tout d'abord (de 1 gr. à 85 centigr. en moyenne). Chez les sujets hyperglycémiques les variations sont les mêmes, mais beaucoup plus amples. Les prises successives à intervalles réguliers sont suivies de variations encore plus importantes et plus accentuées dans le sens de la baisse.

Bien plus, un apport ultérieur de sucres ne modifiera la glycémie que légèrement et pendant un temps raccourci ainsi que le montre avec évidence l'étude des courbes, après l'ingestion classique de glucose.

On doit admettre que le lacto-sérum, à la fois par ses sucres et par ses hormones, fait entrer rapidement en fonctions l'appareil glyco-régulateur hépato-pancréatique et que le processus de fixation ou de combustion ainsi amorcé se poursuit, après disparition de la minime quantité de sucre apporté par le lacto-sérum, aux dépens des sucres en réserve ou ultérieurement apportés jusqu'à ce que l'abaissement de la glycémie soit devenu si important qu'il fasse frein.

Cette action sur le métabolisme des sucres est un des éléments importants de l'influence du lacto-sérum sur l'ensemble des processus de la nutrition.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

2 Avril 1936.

Tricophytie guérie par les injections locales sous-cutanées de tricophytine. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont fait chez un malade atteint de tricophytie circinée du dos de la main due au *T. rosaceum* (tricophytie du veau) des injections locales sous la lésion de 1 cmc de tricophytine, 2 fois par semaine. Au bout de 14 jours, la lésion, qui durait depuis 3 mois, était disparue.

Lichen plan atypique. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé 2 cas de lichen plan atypique : un cas de lichen zoniforme et chez un autre malade un lichen typique de la langue, un eczéma lichénifié de l'avant-bras et un prurit vulvaire sans lésions, durant depuis 8 mois; une séance de radiothérapie radiculo-médullaire fit disparaître tous ces troubles.

Lichen nitidus. — MM. **Gougerot** et **Degos** ont observé chez un malade, sur le dos d'une main antérieurement blessée, des papulettes arrondies ou polygonales, de coloration violacée; la biopsie montra des lésions typiques de lichen nitidus.

Maladie de Dühring. — MM. **Gougerot** et **Frumusan** présentent une femme atteinte de dermatite polymorphe généralisée; au cours d'une poussée, l'œsophage a été envahi par les bulles, ce qui a amené une sténose œsophagienne.

Pyodermites consécutives à l'ingestion de bromure. — M. **Gougerot** a observé chez un malade des bulles sur les jambes, auxquelles ont succédé des lésions arrondies, saillantes, papuleuses, mais non végétantes; ce malade ayant absorbé pendant plusieurs jours 3 gr. de bromure, il est probable que ces lésions à type de pyodermite relèvent de cette étiologie.

Erythème annulaire centrifuge. — Mme **Dobkevitch** présente un homme atteint d'érythème annulaire centrifuge, type Darier, mais de coloration cyanotique; histologiquement, on trouva des dilatations vasculaires abondantes; éosinophilie modérée.

Traitement des algies du zona par l'anatoxine. — M. **Tzanck** a fait chez un zonateux, se plaignant de douleurs atroces, un quart de centimètre cube d'anatoxine staphylococcique; les douleurs disparurent complètement, mais les lésions cutanées du zona continuèrent à évoluer.

Hidradénofibrome du sein. — M. **Civatte** rapporte un cas rare de petites tumeurs en grains de plomb, profondes, existant dans le sein depuis 12 ans; histologiquement, on trouva des masses fibreuses denses, lobées, avec au centre une dilatation kystique formée par une glande apocrine.

Chancres mous et maladie de Nicolas-Favre. — M. **Hissard** rapporte les premiers cas autochtones de chancres mous et de poradénites observés à Caen depuis la guerre.

Fibromes nodulaires du doigt. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent un enfant de 12 ans, porteur, à l'extrémité de son médius droit, de deux nodules juxtaposés, profonds, indépendants de l'os, recouverts par une peau normale, mais nettement soulevée. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de fibro-myxomes. De telles nodosités, dans d'autres cas, sont des histiocytomes, comme les auteurs en ont rapporté un cas précédemment.

Epithéliomas métastatiques cutanés à gros noyaux. — MM. **Sézary** et **Lemant** présentent une femme de 60 ans dont la peau est infiltrée par une vingtaine de nodosités dures, grosses comme des noix ou des mandarines, saillantes ou non saillantes, sur lesquelles la peau est soit normale, soit violacée. Ces tumeurs sont des épithéliomas métastatiques consécutifs à un cancer du sein, opéré il y a environ 3 ans, dont elles ont la structure histologique. Ces épithéliomas cutanés n'aggravent que tardivement l'état général. Ils s'accompagnent généralement d'autres métastases, soit osseuses, soit pulmonaires, comme dans le cas en question. Leurs nodules sont tantôt très petits, comme dans une observation précédente des auteurs, soit volumineux.

Poïkilodermatomyosite à prédominance unilatérale. — MM. **Touraine, Lépagnole** et **Gautier** signalent un exemple du rare syndrome de Petges et Cléjat, dont il n'existe pas plus d'une trentaine d'observations. Le cas a été particulièrement précoce puisqu'il a débuté à l'âge de 6 ans. Il offre, de plus, la particularité d'être presque entièrement limité à une moitié du corps. C'est du côté gauche en effet, qu'existent les quatre placards du tronc et la longue bande de poïkilodermie qui va de la fesse aux orteils. Sous tous ces éléments, il s'est fait une atrophie musculaire manifeste. Leur orientation fait penser à une origine radiculaire.

Parakératoses psoriasiformes confluentes, post-bulleuses. — MM. **Touraine** et **Gautier** relatent une observation où une parakératose psoriasiforme confluente, vérifiée par la biopsie, a succédé à des poussées de bulles qui paraissent avoir été un impetigo bulleux à staphylocoque doré.

Ce cas confirme l'origine infectieuse d'au moins certaines parakératoses (Gougerot, Milian, etc.).

Tumeurs glomiques multiples du tronc et des membres. — MM. **Touraine, Solente** et **Renault** présentent un homme de 68 ans qui a, depuis 15 ans, sur le dos et les bras, plus de vingt tumeurs glomiques, de toutes tailles jusqu'à celle d'une petite noisette, douloureuses à la palpation. Les ongles sont normaux. La structure d'un des éléments est celle de la variété angiomateuse décrite par Masson.

Outre sa topographie anormale, ce cas se signale par l'existence de tumeurs identiques chez la fille du malade.

Maladie de Bowen à type leucoplasiforme de la muqueuse jugale, associée à un cancer de la lèvre sur cheilite glandulaire. — MM. **Touraine** et **Golé** montrent une femme de 61 ans chez laquelle un épithélioma spino-cellulaire développé sur cheilite glandulaire simple a disparu après radiumthérapie. Toute la face interne de la joue droite est recouverte par un enduit leucoplasiforme, verruqueux et tumoral par places. Les lésions histologiques sont celles de la maladie de Bowen, sans épithélioma.

Cette affection est rare sur les muqueuses et plus encore dans la bouche (cas de Hudelo, de Noguer More, de H. Walter). Elle se présente alors habituellement sous la forme d'une érythroplasie; l'aspect leucoplasiforme est exceptionnel (cas de Bloch, Rusch, Szathmary).

Adrénaline et gangrène gazeuse. — MM. **Touraine** et **Gautier** rapportent l'observation d'un syphilitique qui, à l'occasion d'incidents post-arsénobenzoliques, reçut deux injections de 1 milligr. d'adrénaline. Chacune des injections fut l'origine d'un foyer de gangrène gazeuse et le malade succomba en 24 heures, malgré l'emploi intensif de sérums anti-gangreneux.

La solution d'adrénaline, le matériel d'injection, les opérateurs paraissent devoir être mis hors de cause. Ainsi qu'il résulte des 78 cas analogues qui ont été publiés, il semble que l'injection d'adrénaline n'ait fait que localiser le *B. perfringens* entré dans la circulation à la faveur de lésions intestinales et exalté sa virulence.

Polydysplasie congénitale. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent un garçon de 10 ans atteint de nombreuses malformations congénitales: polydactylie aux mains et aux pieds, syndactylie des trois premiers orteils des deux côtés, syndrome adiposo-génital, ectopie testiculaire, *genu valgum*, hypo- et aplasies dentaires, nævi, hyperhidrose palmo-plantaire, etc. La syphilis ne paraît pas pouvoir être mise en cause.

Ostéite syphilitique et épididymite (Guérison rapide par le traitement spécifique). — MM. **Pinard, Coste, Aubert** et **Fauvet** présentent un malade de 58 ans, sans antécédents notables, atteint d'une épididymite et d'une ostéite du cubitus avec douleurs vives. La réaction de Wassermann était fortement positive et décelait une syphilis ignorée jusqu'alors. Les douleurs osseuses ont cessé dès la deuxième injection de bismuth; en même temps, les lésions épididymaires subissaient une régression rapide, ce qui permet de penser à une épididymite tertiaire associée à l'ostéo-périostite syphilitique.

Lupus érythémateux de la joue droite avec lésion de la muqueuse jugale. — MM. **Pinard, Guex** et **Temerson** présentent un homme atteint de lupus érythémateux de la joue droite guéri; on constate à la face interne de la muqueuse jugale gauche une lésion blanchâtre, surélevée, qu'on peut rattacher à la même origine.

Histiocytome sidérosique. — MM. **Chatellier** et **Gadrat**.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

17 Avril 1936.

Urticaire au cours d'accès palustres. — MM. **Lemaire, Portier** et **Battini**. Observation d'une malade qui, en l'espace de treize mois, a présenté 5 fois des poussées d'urticaire, coïncidant avec des accès palustres.

Dans le but d'élucider le problème pathogénique inhérent à de tels faits, les auteurs ont pratiqué des intradermo-réactions avec des substances qui pouvaient révéler un état de sensibilisation.

Le bouillon peptoné, la mélanine, le pigment paludéen à 5 pour 100 n'ont donné que des résultats négatifs.

Il est très probable qu'il s'agit, en pareilles circonstances, de troubles fonctionnels d'autant plus difficiles à mettre en évidence au cours d'accès paludéens, que ceux-ci s'accompagnent habituellement de crise hémoclasique et que l'urticaire est au contraire une rareté.

Un nouveau cas d'infiltration hématique de la cornée. — MM. **Toulant** et **Morard.** Le lendemain d'une trépanation d'Elliot effectuée sans incident, infiltration hématique de la totalité de la cornée gauche. L'évolution habituelle est un peu modifiée par l'apparition, au quinzième jour, d'un ulcère central de la cornée.

540 injections d'ouabaïne consécutives dans un cas d'infarctus du myocarde à forme asystolique. — MM. **Benhamou, Foures** et **Parrot** rapportent l'observation d'un homme de 40 ans qui présenta le tableau d'une asystolie irréductible après un infarctus du myocarde, identifié par le tracé électrocardiographique. Seule l'injection intraveineuse d'ouabaïne apporta un soulagement tel que le malade ne put jamais se passer de sa drogue: à ce jour, 540 injections consécutives d'un quart de milligr. ont pu être pratiquées; et bien que le malade n'ait pu reprendre encore une vie active, la dyspnée à l'effort s'est atténuée, les épanchements pleuraux sont devenus plus rares, le bruit de galop a disparu, l'onde de Pardee a fait place à une inversion de T. ; et la tension artérielle, après être restée plus d'un an aux environs de 12, est remontée et se maintient autour de 19. L'ouabaïne intraveineuse est devenue chez ce malade un aliment thérapeutique journalier et essentiel.

Méningo-encéphalite à mélitocoques. — MM. **Lemaire** et **Portier** soulignent les points suivants :

1° Les phénomènes relevant d'une atteinte de système nerveux que l'on croyait rares autrefois s'observent plus fréquemment, semble-t-il, à mesure qu'on les recherche plus soigneusement.

2° La gravité des fièvres continues au cours de la mélitococcie, sur laquelle l'un d'eux a déjà insisté autrefois, se confirme une fois de plus par cette nouvelle observation.

3° L'inefficacité de la trypaflavine dans le cas présent n'est pas démontrée, car elle n'a pas été administrée pendant une assez longue période de temps.

4° La recherche du mélitocoque dans le liquide céphalo-rachidien est grandement facilitée par la centrifugation préalable.

Tumeur du nerf optique (gliose neurale et périneurale). — MM. **Dupuy-d'Uby, Montpellier Le Génissel, Laquière** rapportent l'observation très complète d'un cas de ces tumeurs exceptionnelles, pour lesquelles on est en droit de se demander s'il s'agit d'une gliomatose simple par dysembryoplasie ou d'une tumeur gliomateuse vraie.

Kyste hydatique du foie fistulisé dans les bronches. — MM. **Costantini** et **Liaras.** Ce cas illustre fidèlement les faits rapportés par Devé et Couniot dans leur rapport sur cette question.

Les auteurs insistent sur l'intérêt, trop souvent dédaigné, du pneumopéritoine pour repérer avec précision un kyste dont la recherche chirurgicale pourrait être sans cela difficile.

Les principes du traitement antiseptique des infections aiguës de la conjonctive et de la cornée. — M. **Toulant.** Il est important d'éviter toute action caustique sur l'épithélium cornéen. Nous devons choisir les collyres offrant une marge de sécurité suffisante entre l'action antiseptique et l'action caustique (iode, sels organiques du chlore et de l'argent). Le pH, l'isotonie, la diffusibilité des collyres doivent être surveillés.

Rachitisme précoce et tumeur hydatique de la rate. — MM. **Gillot, Dendale, Aquilina** et **Mlle Corrizi.**

Nouveau cas de kyste hydatique de l'orbite. — MM. **Toulant, Medinger** et **Morard.**

J. Loubeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Avril 1936.

Six cas de neurofibromatose. — MM. **Carrière, Huriez** et **Gervois.** L'étude de ces cas de maladie de Recklinghausen leur a fourni quelques précisions sur les manifestations cliniques de ce processus. Certes la plupart de leurs observations possèdent la symptomatologie classique, tumoro-pigmentaire, de la neurofibromatose.

Il leur semble intéressant cependant de souligner, dans leurs observations, l'importance des manifestations osseuses et viscérales, et la fréquence des malformations embryonnaires coexistantes (cutanées, génitales, cardiaques...).

Ils opposent enfin deux grands types évolutifs de neurofibromatose : Dans trois cas, le processus tumoral était cliniquement fixé, alors que l'on relevait chez les autres malades des poussées évolutives nettement liées aux diverses perturbations du cycle génital.

Ces tendances évolutives correspondaient d'ailleurs à des aspects histologiques très différents : A la banale hyperplasie conjonctive des tumeurs fixées s'opposait l'intrication de proliférations gliale et conjonctive des tumeurs évolutives.

Ces constatations paraissent justifier la conception de Cailliau, d'un processus initial purement glial, que l'on ne retrouverait qu'aux premiers stades de l'affection et qui s'estomperait, au point d'être définitivement masqué par une prolifération conjonctive réactionnelle dans laquelle Recklinghausen voyait la seule lésion de la maladie qui porte son nom.

Le facteur congénital dans la démence précoce. — M. **Berteaux.** La démence précoce reste et demeure la grande énigme de la psychiatrie. Aujourd'hui encore, pour fournir une description complète de cette affection protéiforme, il faudrait passer en revue toute la séméiologie mentale. Longtemps, la démence précoce fut considérée comme une maladie acquise, par opposition aux maladies constitutionnelles, dont la manie et la mélancolie étaient les types les plus représentatifs. L'auteur présente quatre cas où l'importance du facteur héréditaire est attestée par la maladie d'un collatéral.

Trois de ces malades ont un frère ou une sœur mélancoliques. Un autre a un frère dément précoce. L'existence chez un collatéral d'une affection telle que la mélancolie, généralement considérée comme héréditaire, incite à penser qu'un facteur lésionnel unique peut être à la base de l'une et l'autre affection.

Epithélioma du brai. — MM. **J. Nuytten, J. Driessens** et **R. Garraud,** après avoir rapporté l'histoire clinique d'un ouvrier qui présentait un épithélioma du brai localisé à la face et aux bourses, insistent sur l'efficacité et la qualité du traitement physiothérapique.

Sténoses multiples de l'intestin grêle consécutives à un traumatisme fermé de l'abdomen. — MM. **R. Cuvelier** et **H. Malatray.** Il s'agit d'un blessé de 44 ans, atteint d'un syndrome d'occlusion chronique du grêle.

Victime d'un traumatisme abdominal violent — chute d'une poutre venant frapper lourdement la région iliaque gauche — le blessé présenta alors des signes péritonéaux graves, mais ne fut pas opéré. L'évolution clinique sembla donner raison, d'abord, à ceux qui refusèrent l'intervention, dans la première formation chirurgicale où fut aussitôt transporté cet homme.

L'épisode aigu terminé, se déroula bientôt toute une série de troubles, tels que douleurs abdominales, diarrhée, amaigrissement, température vespérale, symptômes de sub-occlusion chronique; et c'est dans ces conditions que le patient arrive dans le service, six mois environ après l'accident de travail. La laparotomie montre que le traumatisme aboutit à la constitution d'une péritonite plastique

sténosante, et ce qui semble le plus remarquable, c'est le processus de guérison spontané des perforations multiples relevées sur l'intestin grêle. Pour rétablir la continuité intestinale, une anastomose jéjuno-colique termino-terminale est pratiquée, après une résection jéjunale de 30 cm. environ. Il est permis d'insister sur l'intérêt étiologique, médico-légal et pathologique de tels faits cliniques et sur leur rareté. A. DEBEYRE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

2 Mars 1936.

Une plaie inattendue de la vésicule biliaire. — M. **J. Dor** a suturé une plaie de la face convexe du foie par balle; il a trouvé par hasard la balle au niveau du col de la vésicule. Extraction et suture de la vésicule en trois plans. Suites excellentes.

Présentation d'un appareil permettant de mesurer les différences de niveau (éclimètre). — M. **J. Bouyala.** Pour éviter les inconvénients du scoliomètre compliqué, encombrant, lourd et d'un prix élevé, l'auteur a imaginé un petit appareil basé sur le principe des vases communicants, et composé de deux petits tubes de verre gradués, et reliés à leur base par un petit tuyau de caoutchouc. Un liquide coloré établit le niveau, et permet de mesurer la dénivellation de deux points quels qu'ils soient (thorax, épaules, crêtes iliaques, trochanters, etc.), d'une façon rapide et exacte.

Névralgie du cordon. Pointe de hernie. Cure radicale et phénolisation du pédicule. Guérison. — M. **E. Chauvin** a observé une névralgie violente du cordon, sans lésion locale, sans vésiculite ni calcul de l'uretère et dont la seule cause, d'ailleurs douteuse, peut être une minuscule pointe de hernie. Il ne sait s'il doit attribuer la guérison à la phénolisation ou à la cure radicale. Il a d'ailleurs observé 2 cas semblables qu'il a guéris sans phénolisation, par la simple cure de pointe très peu accentuée de hernie.

Présentation d'un malade atteint de mal de Pott avec abcès calcifié et spondylolysé. — M. **Roques.**

9 Mars.

Voie d'abord combinée à l'estomac et à l'appendice. — M. **Yves Bourde.** Il arrive assez souvent que, opérant pour une lésion gastrique ou duodénale, le chirurgien ait besoin d'examiner et d'enlever l'appendice. Dans ces cas, l'auteur s'est bien trouvé de l'incision suivante :

Laparotomie médiane poursuivie en bas jusqu'au niveau de l'horizontale bi-spinale. A ce niveau brancher une incision à angle droit intéressant la peau et le feuillet antérieur de la gaine du droit. Aux ciseaux mousses, décoller le muscle puis le récliner en dehors. Inciser ensuite le feuillet postérieur de la gaine.

Le cæcum et l'appendice sont alors aussi largement exposés qu'avec l'incision de Jalaguier.

Les phlébites post-opératoires. Réflexions à propos de la statistique du service de M. le Professeur Fiolle. — M. **Figarella.**

A propos des grossesses tubaires. Présentation de pièces. — MM. **De Vernejoul** et **Llucia.**

16 Mars.

Effets de la vitamine A sur la cicatrisation des plaies. — MM. **Chevallier** et **Carcassonne** rapportent les observations de malades chez qui furent appliquées en pansement des solutions de vitamine A.

Les tentatives faites chez des brûlés graves, sur des plaies de la jambe à lente cicatrisation, sont tout à fait caractéristiques : le bourgeonnement des plaies semble accéléré, la cicatrisation est plus rapide. Ces premières tentatives les ont amenés à utiliser la vitamine A dans certains cas de plaies consécutives à des gangrènes des extrémités, dans des cas de greffes dermo-épidermiques toujours avec le même succès. Actuellement, ils ont appliqué la vitamine A au traitement de certaines ostéo-arthrites bacillaires et surtout de certaines fistules périnéales avec des résultats encourageants. Les auteurs insistent sur l'intérêt de ces constatations cliniques qui montrent le rôle considérable des vitamines dans la croissance et la réparation des tissus.

D'une curieuse incidence du curage cervical ganglionnaire sur les cancers de la lèvre inférieure. — M. **R. Imbert** rapporte 3 observations de cancers de la lèvre inférieure observés en 1929, 1930 et 1935, contrôlés histologiquement et compliqués d'adénopathies cervicales secondaires. Le curage cervical large effectué dans un premier temps amena chez le premier malade une cicatrisation si surprenante et rapide de la lésion labiale que le malade quitta l'hôpital en refusant obstinément de se soumettre au traitement chirurgical local.

Les choses se passèrent exactement de la même manière pour le second. Ces deux malades ont été perdus de vue après leur sortie de l'hôpital, et il y a tout lieu de supposer qu'ils ont évidemment récidivé.

Pour le 3e, on assistait à une évolution tout à fait comparable, lorsqu'il fut emporté par une broncho-pneumonie, si bien que pour lui, la cicatrisation, en apparence complète, ne fut pas obtenue.

L'auteur se demande s'il ne faut pas expliquer par une modification locale du terrain due au curage cervical cette curieuse manifestation évolutive, si peu en harmonie avec la manière évolutive habituelle du cancer.

Appendicite à forme tumorale. — MM. **Moiroud, Haimovici** et **Liotier.** Une femme de 39 ans est envoyée au 8e jour d'une crise d'appendicite aiguë compliquée de tuméfaction dans la fosse iliaque droite. La température est au-dessous de 38°, les G. B. à 9.200; l'image radiographique donne une mauvaise imprégnation cæcale; la tumeur est dure et peu douloureuse; il existe un syndrome de Kœnig discret.

A l'intervention, la masse adhère à la paroi abdominale œdémateuse. L'appendice est enfoui dans une gangue cæcale dure d'où il faut le dégager. Il renferme du pus. A l'examen, on constate une réaction fibro-plastique de toutes les parois avec atrophie de l'appareil lymphoïde.

De l'étendue de la résection gastrique dans l'ulcère. — M. **Aubert.**

La cure de la hernie ombilicale par la technique de Van den Horset. — MM. **Bourde** et **P. Artaud.**

23 Mars.

Remarques sur le diagnostic et le traitement de la hernie obturatrice étranglée. — MM. **Cottalorda** et **Escarras** insistent sur la valeur du signe de Romberg qui, permettant le diagnostic, permet aussi d'aborder en bonne place la H.O.E.

Ils préconisent essentiellement la voie sus-crurale à l'anesthésie locale. Dans ces cas, une incision obturatrice complémentaire peut aider exceptionnellement à la levée de l'étranglement, au traitement du contenu du sac et à la réduction.

Pour les auteurs le traitement du sac et la fermeture de l'anneau obturateur sont, dans le cas particulier de la H.O.E. et quelle que soit la voie adoptée, des manœuvres illusoires, souvent dangereuses et probablement inutiles.

Une erreur du diagnostic de l'appendicite aiguë (A propos du « point de côté abdominal » de la pneumonie). — MM. **Marcel Arnaud, Fiat** et **Claustre** relatent une observation où la constatation d'un syndrome péritonéal grave survenu au cours d'une grippe les conduisit à une laparotomie. Ils ne trouvèrent qu'une importante distension intestinale et un dépoli anormal de la séreuse.

Douze heures plus tard, un souffle tubaire gauche venait prouver l'existence d'une pneumonie dont le début, péritonéal d'allure, avait laissé croire à une perforation de l'appendice.

Quelles sont les raisons de pareils syndromes ? Les auteurs ne croient pas à l'origine purement névralgique du « point de côté abdominal ». Leurs constatations permettent de penser qu'il existe, au stade de début des pneumonies, des altérations intestinales. Elles paraissent conditionner en grande partie ces syndromes abdominaux aigus observés et quelquefois opérés par erreur. Ce mécanisme pathogénique paraît plus en accord avec les faits anatomo-cliniques que la raison « névralgique » jusqu'ici adoptée.

Un cas curieux de fistules intestinales multiples chez l'enfant. — MM. **Salmon** et **J. Dor.** Histoire d'une enfant de 10 ans atteinte depuis 6 ans d'un abcès de la fosse lombo-iliaque droite. Ostéite de la crête iliaque. Aucune autre lésion osseuse. Un examen bactériologique du pus révèle du colibacille. La petite malade présente par la suite une fistule pyostercorale.

L'intervention de proche en proche révéla que l'orifice de la collection se trouvait au niveau d'une loge de péritonite cloisonnée dans le petit bassin. Il existait là une perforation de l'iléon et deux perforations du côlon sigmoïde. L'appendice était sain.

Sur un cas d'anurie au cours de néphrite scarlatineuse aiguë, traitée par la décapsulation. Guérison. — M. **Sauvet.** Rapporteur : M. **Chauvin.**

30 Mars.

A propos de la communication de M. Arnaud sur une erreur du diagnostic de l'appendicite aiguë. — MM. **Giraud** et **Dor** apportent une observation comparable à celle M. Arnaud; comme lui ils se demandent si certains cas de points de côté abdominaux de la pneumonie ne correspondraient pas à une détermination intestinale du pneumocoque.

Fistule de l'utérus. — M. **Lucciani.** Rapporteur : M. **Carcassonne.** Observation de fistule antérieure du col utérin consécutive à un curettage *post abortum.* La fistule siégeait à l'union du col utérin et de l'insertion vaginale de celui-ci. Elle était du calibre d'un petit crayon et se manifestait par des pertes blanches très abondantes. Une tentative fut faite, après dilatation à la tige de laminaire, d'une restauration du col. Elle échoua, et l'auteur dut se contenter d'une amputation du col.

Le rapporteur souligne la rareté de ces fistules traumatiques.

Les interdépendances artério-veineuses pathologiques. — MM. **Carcassonne** et **Figarella** rappellent les constatations cliniques nombreuses d'interdépendances artério-veineuses. Ces diverses manifestations peuvent être classées en 2 grands groupes.

Chez toute une série de malades les manifestations artérielles et veineuses vont de pair. Il faut parfois rechercher les signes veineux dans certaines formes d'artérites, mais dans d'autres cas la manifestation en est éclatante comme dans la thrombo-angéite oblitérante.

D'autres malades se présentent avec des signes de phlébite typique et ce sont cependant des artériels. D'autres enfin n'ont que des signes d'artérites et cependant ne présentent aucune lésion artérielle alors que leur système veineux est lésé.

Les auteurs soulignent l'intérêt de la notion d' « adventicite » mise en lumière par MM. Cornil et Mosinger. Ils pensent cependant que certaines de ces interdépendances sont d'origine purement réflexe, ce qui justifie les opérations sympathiques et ce qui explique la plupart des bons résultats obtenus.

Ostéome méta-traumatique. — M. **G. Bonnal** présente 3 observations d'ostéomes métatraumatiques survenus chez des hommes de 47, 58 et 64 ans, où la relation de cause à effet entre le traumatisme et la prolifération osseuse paraît indiscutable. Il insiste sur les problèmes médico-légaux que soulèvent ces observations.

Fracture de Bennett compliquée de fracture du trapèze. — M. **Bouyala** présente une radiographie de fracture de la partie palmaire de l'extrémité supérieure du premier métacarpien avec éclatement du trapèze, sans luxation.

Il rappelle, à ce propos, la rareté de la fracture du trapèze et fait quelques réflexions au sujet de la tendance à étiqueter « fracture de Bennett » toutes les fractures de la base du premier métacarpien.

J. BOUYALA.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Ce que le praticien peut demander à la curiethérapie

GYNÉCOLOGIE [1].

Entré dans la thérapeutique par la dermatologie, le radium a pris une place importante en cancérologie à la suite de l'appoint considérable qu'il est venu apporter au traitement du cancer de l'utérus; nous allons voir que là ne se borne pas son rôle en gynécologie.

Végétations vulvaires. — Se montrent parfois rebelles aux traitements les plus simples; aussi, est-il utile d'avoir dans la curiethérapie une thérapeutique certaine et indolore. Précieux avantage pour la femme enceinte, chez qui les végétations prennent parfois un développement vulvaire et intra-vaginal inconsidéré.

Métrites. — Il est indispensable de connaître le rôle du radium en face d'une affection fréquente, souvent tenace, ayant un retentissement considérable sur l'état général de la femme, et susceptible, à notre avis, autant que permettent d'en préjuger les recherches histologiques, de peser lourdement sur le développement du cancer du col. Nous avons en vue principalement la métrite à gros col, en bouchon de champagne. La muqueuse n'existe plus; triplé ou quadruplé de volume, le col présente une surface granuleuse, au milieu de laquelle seuls les repères topographiques permettent d'orienter la découverte de son orifice. Le plus léger contact du bec du speculum fait saigner, de même qu'un attouchement à la compresse.

Tous ces cols sont justiciables de la biopsie; elle n'offre aucune gravité, le plus souvent est indolore, et seule, par les enseignements qu'elle comporte, permet un traitement justement adapté à l'état cellulaire existant.

C'est qu'en effet, l'examen clinique est insuffisant pour apprécier les étapes qui peuvent déjà être franchies dans la voie de la malignité. Le plus souvent, nous nous trouvons histologiquement en face d'une simple hyperplasie adénomateuse des glandes du col. Mais parfois la prolifération est atypique, et de ce fait, nous sommes en présence d'une lésion précancéreuse. Enfin, il arrive que déjà la lésion soit du cancer. Ce qu'il faut savoir, c'est que tous les traitements caustiques faits en semblable cas ne peuvent qu'être néfastes par l'irritation qu'ils entretiendront. Le radium, au contraire, par les techniques auxquelles il se prête, peut s'adapter aux différents types histologiques et convient toujours à la réduction des glandes hypertrophiées, aux transformations précancéreuses et à la dégénérescence, si celle-ci existe déjà.

Métrorragies. — Seules nous occupent ici celles qui ne sont pas sous la dépendance d'un trouble d'ordre général. Chez la jeune femme, elles peuvent être occasionnées par une sorte d'angiomatose de la muqueuse utérine; elles cèdent très rapidement sous l'action du radium intra-utérin, les ovaires n'en recevant qu'une atteinte fort légère et passagère, ainsi qu'en témoignent les grossesses que nous avons pu constater chez des femmes jeunes irradiées antérieurement.

Le plus souvent, c'est à l'approche de la ménopause qu'elles viennent, pendant plusieurs années, paralyser la vie active de la femme. Réfractaires au curettage, habituellement mis en œuvre dans ces cas, de telles métrorragies trouvent dans le radium un traitement de choix par la sûreté du résultat et l'absence de tous incidents. Chez la femme âgée, la sclérose utérine peut s'accompagner d'hémorragies justiciables, elles aussi, de la curiethérapie.

Utérus fibromateux. Fibrome. — S'accompagne souvent soit de ménorragies, soit de métrorragies, symptômes qui commandent un traitement par le radium. Point n'est besoin d'établir un parallèle entre la chirurgie et la simplicité de la curiethérapie qui, elle, ne comporte aucun risque, à condition bien entendu de poser avec soin le diagnostic. La supériorité du radium trouve d'ailleurs sa plus probante démonstration dans le grand nombre de chirurgiens qui se sont ralliés à lui. L'avantage de l'irradiation au sein même de l'utérus, la rapidité d'action de celle-ci, lui confèrent la première place en radiologie.

Lésions précancéreuses. Leucoplasie du col utérin. — Relèvent à juste titre du radium en raison de son action cancéricide.

Cancer du col. — L'avenir des malades qui en sont atteintes a vraiment été transformé du fait de l'entrée du radium dans la thérapeutique. Alors que seuls les épithéliomas à leur début étaient susceptibles de guérir par la chirurgie, mais encore au prix d'une mortalité et d'une morbidité importantes, le radium, pour ces mêmes cas, compte au moins autant de guérisons et ne comporte pas les gros risques inhérents à l'acte opératoire. Il a, de plus, élargi le champ d'action thérapeutique en guérissant des malades à un degré d'extension ayant dépassé toutes les possibilités chirurgicales (33 p. 100).

Cancer du corps. — Est avant tout du domaine de la chirurgie, mais celle-ci, pour des causes diverses (obésité, mauvais état général, etc...), se trouve parfois dans l'impossibilité d'agir; il faut savoir que le radium peut alors obtenir des rémissions équivalentes à une guérison.

Cancer du vagin. — Primitif, mais le plus souvent propagation d'un cancer développé sur le col; le radium se montre curatif dans les formes nodulaires localisées, mais se borne à arrêter les hémorragies dans les formes où la totalité du vagin est transformée en un véritable fourreau scléreux.

Cancer de la vulve. — Est justiciable de la curiepuncture, suivie de guérison durable si la lésion est traitée avant tout envahissement ganglionnaire.

Cancer du méat urinaire. — La radiumpuncture s'y montre très efficace.

*
* *

Avant de terminer, nous indiquerons l'action du radium dans des affections ne rentrant pas dans les catégories précédentes.

Adénome du sein. — Cette prolifération glandulaire, surtout observée chez les femmes jeunes, trouve dans le radium une thérapeutique curative évitant un acte chirurgical non indispensable.

Névralgies, névrites. — Doué d'un pouvoir sédatif remarquable, il est bon de savoir que le radium compte à son actif des guérisons de névralgies, de névrites, et qu'en particulier la facilité avec laquelle il peut être transporté au lit d'un malade lui crée une place unique pour le traitement d'une sciatique par exemple.

P. DEGRAIS.

1. Voir *La Presse Médicale*, 20 Mai 1936, n° 41.

Stomatite de l'huile grise guérie en une semaine par ingestion de rongalite

Pour ne plus entraîner qu'exceptionnellement des nécroses osseuses extensives, la stomatite de l'huile grise reste une affection sévère à évolution longue et douloureuse dont la menace fait reculer bon nombre de médecins.

Déjà en 1912, M. G. Milian avait montré les avantages des arsénobenzènes pour le traitement de cette stomatite médicamenteuse. Plus récemment, M. G. Milian, en s'inspirant des travaux de S.-M. Rosenthal sur l'intoxication par le sublimé et d'une leçon clinique du prof. Harvier a eu l'idée d'utiliser la rongalite ou formaldéhyde sulfoxylate de soude pour lutter contre la stomatite de l'huile grise. Le formaldéhyde sulfoxylate de soude, utilisé jusqu'à présent exclusivement dans l'industrie à titre de réducteur, s'administre par voie digestive en solution aqueuse de 2 à 3 pour 100.

MM. L. Lebourg et Karatchentzeff (*Revue de Stomatologie*, 38e année, n° 2, Février 1936) rapportent l'observation d'une femme de 35 ans sans tare viscérale apparente qui supporte mal le bismuth et se montre intolérante aux arsénobenzols, et chez laquelle une stomatite mercurielle sévère éclate après six injections d'huile grise. Cette stomatite va s'aggravant sans cesse pendant douze jours en dépit de traitements classiques.

Elle est jugulée en quatre jours et guérie complètement en un peu plus d'une semaine par ingestion de rongalite (ingestion quotidienne de 5 gr. de rongalite dans 200 gr. d'eau; puis de 10 et même 12 gr. de ce produit *pro die;* on donne ensuite des doses quotidiennes de 5 gr.).

La rapidité de cette guérison est évidemment remarquable.

Tout s'est passé comme si la rongalite avait immédiatement neutralisé le mercure.

Cette thérapeutique nouvelle, aussi simple qu'inoffensive, permettra sans doute de réduire dans d'importantes proportions les inconvénients buccaux trop souvent encore redoutables de l'huile grise.

J. COUTURAT.

La Gastrostomie

Technique nouvelle

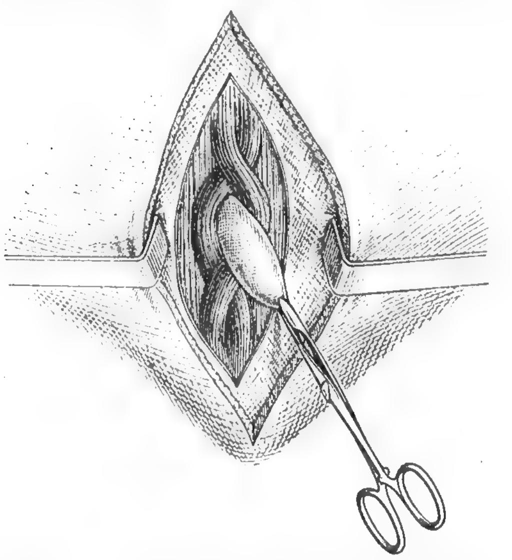
Depuis l'ère œsophagoscopique l'oto-rhino-laryngologiste est assez souvent appelé à pratiquer une gastrostomie temporaire ou définitive pour des sténoses œsophagiennes d'origines diverses : rétrécissements par brûlure, néoplasmes, etc...

Quel que soit le motif pour lequel on établit une bouche gastrique, les chirurgiens ont toujours cherché à rendre cette bouche aussi continente que possible. On a de tous temps

conseillé d'établir la bouche aussi haut que possible sur la paroi gastrique puis on a cherché par des techniques extrêmement multiples et parfois compliquées à empêcher le liquide gastrique d'échapper par la stomie.

Les uns ont cherché à créer de véritables sphincters. Ainsi Terrien attire l'estomac à travers le muscle droit. Hartmann agit de même mais en créant en plus un trajet fistuleux sous-musculaire. Jaboulay employait une technique analogue avec trajet fistuleux sous-cutané. Souligoux préconise la gastrostomie par torsion. Villar allonge la fistule par un trajet sous-cutané. Tuffier crée un canal dans l'épaisseur de la paroi gastrique. D'autres enfin constituent un conduit intermédiaire entre l'estomac et la peau en utilisant soit un lambeau autoplastique gastrique (Depage), soit une anse intestinale (Tavel). Signalons aussi la technique de Fontan modifiée par Marion dont la particularité est la création d'une valvule qui permet facilement l'introduction du tube, mais empêche le refoulement.

Dans le service d'O.-R.-L. de la Faculté de Médecine de Marseille, mon maître, le professeur Brémond, emploie depuis de longues années une technique de gastrostomie dont il a donné une description dans les *Annales d'Oto-Laryngologie* de 1932. La gastrostomie est faite à travers le muscle droit après fixation du cône gastrique au péritoine doublé de la paroi postérieure de la gaine, puis une suture en bourse est pratiquée qui comprend à la fois le muscle grand droit divisé par son milieu et la paroi gastrique.



Cette technique donne entière satisfaction mais j'ai eu l'idée d'obtenir mieux et sans complications opératoires sensibles, en cherchant à créer un véritable sphincter musculaire par entre-croisement des deux faisceaux du muscle grand droit divisé longitudinalement. Voici d'ailleurs la technique dans ses points essentiels que j'ai employée dans plusieurs cas, technique que je crois inédite, du moins d'après les recherches personnelles que j'ai pu faire.

Incision de la paroi sur une ligne verticale en plein milieu de la zone répondant au muscle grand droit gauche, incision de la gaine, puis séparation à la sonde cannelée du muscle grand droit en deux portions droite et gauche. Incision de la gaine postérieure et du péritoine. Attraction hors de l'abdomen du cône gastrique qui devra être un peu plus long que d'habitude.

Fixation de ce cône par quelques points aux plans profonds (péritoine et gaine postérieure du grand droit).

Croisement des deux faisceaux du grand droit (qui ont été dégagés suffisamment pour permettre le croisement), suivant figure, et passage du cône gastrique qui est fixé à cette boutonnière musculaire par une suture circulaire.

Ouverture de l'estomac suivant technique classique. Introduction de la sonde.

Passage de deux crins à travers la peau et les bords supérieurs et inférieurs du cône gastrique invaginé.

Suture du reste de la peau.

Cette technique me paraît présenter les avantages suivants :

Le croisement des deux faisceaux du grand droit transforme le trajet intrapariétal en un trajet transversal dont la lumière se trouve être aplatie par la contracture musculaire qui au niveau de l'abdomen joue à tout instant.

L'obliquité du trajet est telle après cette opération qu'à l'occasion d'un changement de sonde, on a de la peine à réintroduire une sonde molle et qu'il faut avoir recours à un mandrin.

J'ai exécuté cette opération quatre fois et les résultats au point de vue continence de la bouche gastrique ont été parfaits..

M. Prévot,
Chef de Clinique O.-R.-L.
à la Faculté de Médecine de Marseille.

Traitement des ulcères variqueux par des injections intra-musculaires de cyanure de Hg

Par sa ténacité et par son processus extensif, l'ulcère variqueux est une affection bien souvent désespérante à traiter. Il nous semble utile de signaler les résultats remarquables que nous obtenons depuis cinq ans, tant au dispensaire qu'en clientèle, par des injections intra-musculaires de cyanure de Hg.

Le premier malade que nous avons traité par ce procédé présentait une plaie variqueuse ayant résisté à de nombreuses pommades. C'était un homme de 55 ans dont les deux jambes étaient sillonnées par de grosses veines tortueuses assurant une circulation de retour assurément insuffisante. Sur la face externe de la jambe gauche s'étalait un large ulcère de la largeur d'une paume de main, aux bords violacés et dont le centre laissait voir des tissus cruentés baignant dans un liquide sanieux. La plaie était douloureuse et entravait le malade dans ses occupations. Depuis de longs mois, il était obligé de protéger cette plaie par un pansement imprégné de pommades diverses.

Cet homme présentant de l'emphysème, nous ne voulûmes pas lui pratiquer d'injections sclérosantes.

Désarmés devant une affection qui n'a aucune tendance à la cicatrisation et pour laquelle la thérapeutique s'est montrée impuissante, nous avons pensé que des injections intra-musculaires pourraient agir à distance. A cet effet, des injections de cyanure de mercure à 1 centigr. furent pratiquées dans les muscles de la fesse tous les trois jours. Ces injections étaient rendues indolores par l'adjonction de novocaïne ou d'un centigramme de chlorhydrate de cocaïne. A la sixième injection, c'est-à-dire au bout de deux semaines de traitement, nous avons eu la satisfaction de voir la plaie se resserrer et se cicatriser après dix injections. Depuis cette époque, le malade n'a pas eu d'autres accidents.

Le deuxième cas pour lequel nous avons appliqué à nouveau cette méthode était une femme d'une cinquantaine d'années que nous soignions depuis quinze ans pour diverses affections sans aucune gravité. Rien à signaler concernant ses antécédents héréditaires et personnels, sauf que son premier mari est mort de tuberculose pulmonaire, Wassermann négatif. Il y a quatre ans, elle est venue nous consulter pour un ulcère de la jambe droite et sur lequel on a appliqué depuis trois mois différents onguents sans succès. Ses jambes présentaient des saphènes grosses et sinueuses. Cette malade répugnant aux injections intra-veineuses sclérosantes, nous avons essayé des injections de cyanure de mercure.

Comme avec le premier malade, nous avons vu la plaie se cicatriser en trois semaines.

Depuis ces succès, nous avons appliqué ce traitement à d'autres variqueux avec le même résultat encourageant. Nous devons ajouter que pendant toute la durée des injections, nous nous contentons de faire appliquer des pansements secs ou humides sans médicament.

C. Prévost.

A PROPOS DE L'ARTICLE DE LAZAREV (CASABLANCA) :

Un nouveau symptôme dans les traumatismes du crâne[1]

La glycosurie après les traumatismes craniens est décrite depuis longtemps, sinon dans les traités de chirurgie, du moins dans les livres de pathologie médicale.

Dans la traduction française par Augier et Vouters du *Traité de Pathologie médicale* de Strümpell, on la trouve très explicitement mentionnée (tome II, p. 653; Paris, *Maloine* éditeur, 1914).

Le grand traité allemand de médecine de Kraus et Brugsch, sous la plume de Magnus-Lévy, la signale de même (p. 36 du premier tome).

Dejerine aussi, dans sa sémiologie du système nerveux (p. 1047), parle du rôle joué par le traumatisme dans l'éclosion de la glycosurie ou du diabète.

Enfin, à ce sujet, l'excellent article de Jeanbrau et Giraud dans la *Pratique Médico-Chirurgicale* (3e édition, tome I, p. 84) étudie longuement les relations du diabète et de la simple glycosurie avec les traumatismes.

L'albuminurie, elle aussi, a déjà été signalée chez les traumatisés.

Au point de vue pathogénique, les expériences de Claude Bernard ont été complétées par la suite; il est parfaitement admis, actuellement, que non seulement la piqûre du bulbe, mais les lésions de la protubérance, du cervelet, des faisceaux antérieurs de la moelle, etc., peuvent provoquer de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

Bien plus, chez l'animal, l'asphyxie seule agit comme la piqûre bulbaire et par le même mécanisme.

A l'encontre de ce qu'admet Lazarev, la glycosurie, bien que se produisant d'autant plus fréquemment que le traumatisme est plus grave, n'a pas de signification pronostique par elle-même; elle est très fréquemment passagère et se guérit si le traumatisme cérébral qui l'a déclanchée n'a pas été trop violent. Au reste, sur 3 cas de traumatismes cérébraux ayant entraîné de la glycosurie, Lazarev a lui-même constaté la guérison d'un patient. Sa statistique est trop restreinte pour permettre d'autres conclusions.

H. Le Pache (Yverdon, Suisse).

1. *La Presse Médicale*, 5 Février 1936.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Utilisation des microbes dans la lutte contre les insectes nuisibles

La lutte contre les insectes nuisibles présente un problème d'une importance capitale, car nous savons actuellement que tous les pays agricoles subissent des pertes énormes à cause des invasions massives d'insectes nuisibles.

La méthode la plus répandue pour remédier à cet état de choses consiste en l'utilisation d'insecticides appropriés, produits chimiques très toxiques pour les insectes, mais très toxiques également pour l'homme et les animaux domestiques.

Il est bien démontré cependant que dans de nombreux cas les insecticides les plus toxiques ne donnent que des résultats peu satisfaisants, parce que l'extrême sensibilité des insectes les met en garde contre leurs aliments habituels si ceux-ci contiennent le produit destiné à les faire mourir. De plus, nombreux sont les insectes nuisibles qui viennent déposer leurs œufs sur les plantes et s'envolent ensuite sans avoir touché à l'insecticide. Des larves minuscules sortent des œufs et pénètrent dans les tiges, dans les fruits ou dans les capsules (coton) où elles croissent sans être endommagées par les insecticides.

Voilà pourquoi la lutte contre les insectes par des méthodes biologiques peut souvent donner des résultats beaucoup plus favorables que par des méthodes chimiques. Trois méthodes biologiques existent pour lutter contre les insectes nuisibles : les maladies cryptogamiques, les insectes entomophages et les microbes pathogènes.

Depuis Metchnikoff, on a beaucoup étudié les maladies cryptogamiques; on a essayé de les utiliser contre les insectes nuisibles, mais tous les essais dans ce sens ont donné des résultats contradictoires, car les champignons entomophytes exigent certaines conditions favorables à leur développement : humidité et une température modérée, conditions qui manquent souvent en été.

Les insectes entomophytes ont été employés depuis longtemps, surtout en Amérique. On a créé des laboratoires spéciaux pour les étudier, les cultiver et les importer d'Europe aux Etats-Unis, mais cette technique est extrêmement coûteuse et jusqu'à présent son efficacité est douteuse et difficile à contrôler.

La méthode bactériologique a été très peu étudiée bien qu'on l'utilise depuis longtemps avec succès contre les souris et les rats.

Les microbes de d'Hérelle utilisés contre les sauterelles ont donné des résultats peu satisfaisants; ces microbes étant asporogènes ne résistent pas à la sécheresse de l'été ni aux rayons solaires.

C'est pourquoi l'attention de MM. S. Metalnikov et S.-S. Metalnikov fils (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. 55, Décembre 1935, n° 6) a été principalement attirée par l'étude des microbes sporulés et des spores qu'ils ont préparées à l'état sec sous forme de poudre, les spores pouvant ainsi garder leur virulence pendant plusieurs années et résister à divers facteurs tels que rayons solaires, chaleur, etc... Elles peuvent ainsi supporter une exposition au soleil pendant vingt jours sans éprouver de diminution notable de leurs propriétés pathogènes. De plus, les spores peuvent être gardées à l'état sec, comme n'importe quel produit chimique, et elles n'exigent aucune précaution spéciale pour leur conservation.

Cette poudre de germes virulents peut être facilement appliquée par les appareils de poudrage utilisés en agriculture.

La grande partie des chenilles étudiées par MM. S. Metalnikov et S.-S. Metalnikov s'infectent très facilement par les spores de microbes isolés des Pyrales de maïs, d'Ephestia et d'autres insectes malades et morts.

Tout récemment les auteurs ont isolé des microbes très pathogènes pour les courtillières et quelques acridiens et ont obtenu de nombreux résultats favorables sur les Pyrales de maïs en Yougoslavie, sur les vers roses du coton en Egypte, ainsi que sur les Piérides aux environs de Paris.

D'une façon générale, les résultats obtenus constituent un grand encouragement en faveur de l'application des microbes dans la lutte contre les insectes nuisibles.

J. COUTURAT.

Appel aux Syndicats Médicaux

NATURALISATIONS D'ÉTUDIANTS ET DE MÉDECINS

Le Ministre de la Justice, sur demande de l'*Association Corporative des Etudiants en médecine de Paris* appuyée par le *Syndicat des Médecins de la Seine*, a décidé d'exiger de son Administration que dorénavant l'avis des syndicats médicaux soit demandé par elle au sujet de toutes les enquêtes de naturalisation concernant les médecins et les étudiants en médecine.

La décision a été prise au courant de l'hiver, et tout récemment M. Cibrie, Secrétaire général de la *Confédération des Syndicats médicaux*, dans le *Médecin de France*, réclamait des syndicats une étude sérieuse des avis qu'ils sont dès maintenant appelés à donner.

Le Comité de l'*Association Corporative* attire l'attention des praticiens français sur l'arme puissante qu'il a fait mettre dans leurs mains. En effet, la consultation que donneront à l'Etat nos syndicats sera une consultation technique envisagée du point de vue utilitaire, professionnel et moral après instruction de chaque dossier.

Les candidats à naturalisation devraient être sélectionnés en tenant compte de la bonne volonté qu'ils montrent pour s'assimiler aux citoyens français. Quand on voit, par exemple, un jeune homme qui, faisant de bonnes études, dès l'âge de 22-23 ans, demande la naturalisation pour pouvoir faire son service militaire *actif* dans nos rangs, on peut l'accueillir. Par contre, lorsqu'on est en présence d'un homme de 29 ans qui n'obtiendra sa naturalisation qu'à 30 ans ou au delà, il n'y a pas à se gêner avec cet impudent : le droit de devenir Français devrait lui être refusé, puisqu'il s'est refusé à être soldat de l'Armée française.

Si on étudie le dossier d'un étudiant ou d'un médecin qui ne réunit aucune des conditions requises pour pouvoir exercer en France, notre devoir n'est-il *pas de lui refuser* également sa demande, car il ne peut être d'aucune utilité du point de vue professionnel. Tous ceux qui se parent de titres auxquels ils n'ont pas droit, *en particulier*, de celui d'*assistant* — et ceci est fréquent —, tous ceux qui font de fausses déclarations, devraient, nous semble-t-il, recevoir un avis défavorable.

Les candidats qui n'ont pas passé le baccalauréat français, *mais qui se contentent d'espérer le passer*, ou *ceux qui n'ont pas encore le P.C.B.*, ne méritent pas qu'on leur donne satisfaction.

En un mot, *la naturalisation étant une faveur et non un droit*, l'élite seule devrait pouvoir y accéder. Pourquoi augmenter les effectifs médicaux français de cette quantité d'indésirables que nous réprouvons ? L'Etat nous demande notre avis, nous avons obtenu qu'il nous le demande, nous serions fortement coupables si nous sous-estimions notre rôle d'arbitre en ne lui proposant pas certains barrages de première nécessité, *et pour des raisons de morale supérieure.*

Les étudiants en médecine français qui ont emporté le vote d'une loi protectionniste attendent leurs aînés à des actes.

Ils insistent pour que ceux-ci prennent leurs responsabilités dans le débat qui met aux prises les médecins autochtones et les aspirants étrangers au titre respecté de médecin français.

Puisqu'on nous parle toujours de corporation à créer, l'Etat a pris les devants, et il s'adresse dans le cas particulier à ce qu'il considère comme la Corporation, c'est-à-dire le *syndicat médical.*

Je crois, du reste, pouvoir dire qu'à Paris il sera servi comme il paraît le désirer, car le Syndicat de la Seine a en effet l'intention de protéger les médecins nationaux comme ceux-ci ont le droit de l'exiger : tous les avis qu'il donnera au Garde des Sceaux seront des avis mûrement réfléchis, étudiés et dûment motivés.

Si l'Etat fait sur notre demande une expérience, le Syndicat des Médecins de la Seine se montrera à la hauteur de son rôle d'arbitre : que personne n'en doute : le nom du Président Tissier-Guy est tout un programme. Et ce qui le prouve, c'est que lors de la dernière séance du Conseil d'administration, M. Tissier-Guy a fait désigner par acclamation trois des plus hautes personnalités syndicales respectées de tout le Corps médical pour former la Commission chargée de donner les avis réclamés.

MAURICE MORDAGNE.

Assemblée générale annuelle du Comité France-Italie

(Section Médicale)

Le 12 Mai, au Musée Jacquemaire-André, sous la présidence de M. Léon Madelin, a eu lieu l'Assemblée générale annuelle du Comité France-Italie.

Plusieurs médecins assistaient à cette séance : le prof. Paul Delmas, de Montpellier; le prof. Salimbeni, de l'Institut Pasteur; MM. Huber, médecin des hôpitaux; Dartigues, Desfosses, Trèves, Biancani, de Paris; d'Angles, de Toulon. Un pieux hommage fut rendu par les médecins à Pierre de Nolhac, président, récemment décédé, qui avait intensément compris l'importance de l'élément médical dans le rapprochement des deux pays.

Le secrétaire général de la section médicale, M. Martiny, présenta un rapport sur l'activité de celle-ci depuis la dernière assemblée. Quelques faits importants ont souligné l'amitié médicale franco-italienne :

1° La réception à l'Exposition d'Art Italien par le sénateur Borletti, président du Comitato Italia-Francia.

2° Le manifeste des médecins français en faveur des médecins italiens au moment de l'application des sanctions. Ce manifeste groupa les plus éminentes personnalités du monde médical français.

3° Le voyage en Janvier 1936 du prof. Emile Sergent à Rome, qui fit une remarquable conférence, sous le patronage du Comité France-Italie à l'Institut Carlo-Forlanini, « sur le rôle des voies lymphatiques dans la propagation de la tuberculisation ».

4° La création de la section médicale du Comitato Italia-Francia.

5° La liaison de la section française avec la presse médicale latine (le Comité France-Italie a donné son patronage au Congrès de la Presse médicale latine qui aura lieu en Septembre à Venise).

6° Les premières assises médicales franco-italiennes de Nice qui furent un très grand succès (*La Presse Médicale* en a donné récemment un compte rendu, n° 36, 2 Mai 1936).

A la discussion qui suivit cet exposé, prirent part le prof. Delmas, de Montpellier et M. d'Angles, de Toulon.

L'Assemblée générale décida qu'une propagande intensive serait faite pour augmenter encore le nombre déjà très important des médecins adhérents. Des sections ou commissions médicales de province vont être organisées dans les différentes sections provinciales du comité France-Italie.

Dans la première quinzaine de Septembre un groupe de médecins italiens seront reçus par Vichy.

Sur l'invitation de Son Excellence l'Ambassadeur d'Italie, un voyage dans la deuxième quinzaine de Septembre a été décidé par la section médicale du Comité France-Italie. Les médecins français visiteront les œuvres médico-sociales de l'Italie fasciste et passeront à Turin, Milan, Novarre, Salzomagiorre, Montecatini, Bologne, Florence, Rome, Pontinia, Venise. Ils iront apporter à leur collègues italiens le salut fraternel d'une élite intellectuelle fidèle à la civilisation latine.

M. Martiny.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

L'Associaton médicale de Clinique internationale (Tunbridge Wells).

L'Association médicale de Clinique internationale consacre des *Journées au prof. et à Mme Joliot-Curie*, du 4 Juin au 6 Juin 1936.

Mercredi 3 Juin : Visite et démonstrations cliniques à South London Post graduate Association Sherwood Park, Tunbridge Wells.

Jeudi 4 Juin : Réception officielle par le Maire et la Mairesse de Tunbridge Wells.

Vendredi 5 Juin : Voyage à Londres par autocars. Réunion à Wigmore Hall-Wigmore street. Conférence du prof. et de Mme Curie sur : *Synthèse des nouveaux éléments radio-actifs.*

Dîner privé au Langham-Hôtel London. Retour à Tunbridge Wells.

Samedi 6 Juin, 14 h. 30 : Communications sur les *maladies et les troubles fonctionnels de la glande thyroïde.*

J. H. Thompson : *Physiologie de la thyroïde normale et pathologique* (avec projections).

J. D. Cameron : *Traitement de l'hyperthyroïdisme par les substances anti-thyroïdiennes* (avec projections).

W. Playfair : *Le Cœur dans les troubles thyroïdiens* (avec projections).

P. G. Wakeley : *Aspects chirurgicaux de la thyroïde* (avec films).

David Haler : *Histopathologie des tumeurs de la thyroïde* (avec projections).

Cameron Wright : *L'application de la radiothérapie profonde dans les carcinomes de la thyroïde.*

A 16 h., Garden party à Sherwood park, en l'honneur du professeur et de Mme Joliot-Curie.

Les médecins qui voudraient faire partie de l'Association et qui voudraient de plus amples renseignements peuvent écrire au Secrétaire, International Clinic, Sherwood Park, Tunbridge Wells, Angleterre.

Livres Nouveaux

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow et des goitres toxiques, par L. Bérard, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon et R. Peycelon, ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol. de 180 p., avec 42 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

Depuis sa thèse, qui date de près de quarante ans, le prof. Bérard s'est attaché à la chirurgie du corps thyroïde, et son expérience, à ce sujet, est l'une des plus étendues que possède un chirurgien français. Comme il le dit dans l'avant-propos de ce livre, il a vécu, aux côtés de Poncet et de Jaboulay, les « drames » du début de la chirurgie basedowienne. Il ne s'est pas découragé et il a vu, année par année, se préciser les indications opératoires, s'améliorer la technique, et surtout apparaître des méthodes nouvelles d'importance capitale dans l'appréciation de la résistance du malade et dans sa préparation à l'intervention. Grâce à cette évolution progressive, à laquelle L. Bérard a participé personnellement par de nombreux travaux, la chirurgie des basedowiens n'est grevée aujourd'hui que d'une mortalité ne dépassant pas 2 à 4 pour 100, et elle s'est montrée capable de guérir de façon durable les formes les plus graves de la maladie.

Ce sont les résultats de sa longue expérience que Bérard, avec son élève Peycelon, expose dans ce volume, étudiant simultanément la maladie de Basedow primitive et les goitres devenus secondairement toxiques, car il n'y a pas, de l'une aux autres, de différence fondamentale au point de vue clinique ou histologique, et, pense-t-il, le syndrome hyperthyroïdien est unique et comporte les mêmes indications thérapeutiques, quel que soit l'aspect macroscopique du corps thyroïde.

On trouvera dans ce livre une étude approfondie des indications chirurgicales dans le goitre exophtalmique et l'adénome toxique, du choix à faire entre les diverses interventions proposées — la seule méritant d'être retenue étant la thyroïdectomie subtotale; puis un exposé détaillé des soins préopératoires, dont le rôle est si important, et de la technique opératoire — en particulier la description de la « thyroïdectomie *in situ* », procédé qui peut rendre de grands services dans certains cas —; enfin, une étude critique détaillée des résultats du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. La statistique personnelle de Bérard et Peycelon est, à ce point de vue, fort encourageante : mortalité de 4 pour 100 sur 200 cas opérés; 60 pour 100 de guérisons complètes et 26 pour 100 de grandes améliorations.

Il faut signaler aussi le chapitre consacré par les auteurs à l'hyperthyroïdisme avec troubles cardiaques et son traitement opératoire : c'est là une question nouvelle, très étudiée actuellement, et où il semble bien qu'une intervention, prudente et judicieusement discutée, puisse donner des succès remarquables.

C. L.

Livres Reçus

988. **Die Konstitution.** Wesen, Bedeutung und Umstimmung. III : **Arztlicher Fortbildungskursus in Bad Salzuflen.** 1 vol. de 108 p., avec 7 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : 6 M. 50.

989. **Trabajos de la clinica**, par Fidel Fernandez. 1 vol. de 460 p., avec fig. (*Laboratorios Fermart*), Granada.

990. **Infections of the urinary tract,** par T. E. Hammond. 1 vol. de 250 p., avec fig. (*Lewis et Cie*), Londres. — Prix : 10/6.

SUPPLEMENT AU TABLEAU DES SERVICES HOSPITALIERS

Services départementaux :

Par suite de l'abondance des matières du tableau inclus dans ce numéro, nous avons été obligés de reporter un certain nombre de services hospitaliers dépendant du département de la Seine :

Hôpital Henri-Rousselle (Centre de Prophylaxie mentale, 1, rue Cabanis, Paris XIVe, tél. Gob. 95-04 et 05). Médecin-directeur : M. Th. Simon.

Dispensaire-Consultations. — *Psychiatrie générale* : MM. R. Dupouy, Montassut, P. Mâle, Barbé, Mignot, Mallet, Vurpas. — *Neuro-psychiatrie* : M. Tinel. — *Psychologie pathologique* : M. Pierre Janet. — *Pathologie sexuelle et psychanalyse* : M. Schiff. — *Psychiatrie infantile et juvénile* : M. J. Roubinovitch. — *Etats anxieux, Suicides* : Mlle Suzanne Serin. — *Epileptiques* : M. L. Marchand. — *Psychopathies spécifiques et malariathérapie* : M. Targowla. — *Toxicomanies et visites à domicile* : M. R. Dupouy. — *Alcooliques* : M. R Mignot. — *Psychothérapie* : M. Minkowski. — *Médecine générale* : M. Teisseire. — *Chirurgie* : M. Bloch. — *Biotypologie neuro-psychiatrique* : M. Weismann-Netter. — *Ophtalmologie* : M. Lagarde. — *Oto-rhino-laryngologie* : M. Labarraque. — *Stomatologie* : M. Pietkiewicz. — *Syphilis et Peau* : M. Boyer.

Hôpital. — Médecin-chef : M. Simon. — Médecins assistants : MM. R. Dupouy, Pichard, Schiff, Mlle Badonnel.

Laboratoires. — *Physiologie* : M. Simonnet. — *Chimie biologique* : M. Delaville. — *Psychologie et psychotechnique* : M. J.-M. Lahy. — *Bactériologie et Sérologie* : M Muttermilch. — *Coprologie* : M. Rondeau du Noyer. — *Anatomie pathologique* : M. L. Marchand. — *Hématologie* : M. Guieysse. — *Radiologie et Diathermie* : M. Misset. — *Physiothérapie* : M. Giraudeau. — *Service social* : Mlle Hébrard.

*
* *

Institut départemental des aveugles de la Seine, Ecole Braille, 7, rue Mongenot, à Saint-Mandé. [Tél. : Diderot 11-91]. Directeur : M. Ambuque. — Médecin : M. Raynaud ; adjoint : M. Maufrais. — Ophtalmologiste : M. E. Hartmann. — Stomatologiste : M. Dioudonnat. — Oto-rhino-laryngologiste : M. Grippon de la Motte.

Institut départemental des sourds-muets et sourdes-muettes, 35, rue de Nanterre, à Asnières (Seine) [Tél. : Wagram 87-33]. Directeur : M. Vienne. — Médecin : M. Bonnerot. — Phychiatre : M. Roubinovitch. — Ophtalmologiste : M. Lenoble. — Oto-rhino-laryngologiste : M. Soulas. — Stomatologiste : M. Valéry.

Asile national des convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine) [Tél. : Entrepôt 29-19]. —Directeur : M. Gourdin. — Médecins : MM. Berthomeau, Lévy (Edmond), Oury (P.). — Radiologiste : M. Rebuffel. — Orthopédie : M. Rœderer. — Physiothérapie : M. Préaut. — Stomatologiste : M. Nidergang. — Pharmacien : M. Dumesnil.

Asile de Moisselles, à Moisselles (Seine-et-Oise) [Tél.: 8 à Moisselles]. Directeur-médecin : M. Sengès. — Internes : MM. Boulet, Oudot. — Stomatologiste : M. Hellion. — Ophtalmologiste : M. Bégué.

Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). Directeur-médecin : M. Pasturel. — Médecin-chef de service : M. Chanès. — Assistants : MM. Morin, Dupont.

Asile de Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise)

[Tél. : 0-55 à Juvisy]. Directeur : D. Chabanon. — Médecins : MM. N... (Division femmes) ; Genil-Perrin (Division hommes). — Colonie de Vaucluse : M. Brissot. — Stomatologiste : M. Janets. — Pharmacien : M. Gautier.

Asile de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise) [Tél. : 6 à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. Jouve. — Médecins : MM. N... (Division hommes) ; Mignot (Division femmes) ; Martimor (serv. spécial). — Stomatologiste : M. Plumet. — Ophtalmologie : M. Bégué. — Pharmacien : M. Malmy.

Maison Spéciale de Santé de Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise) [Tél. : 6 à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. Jouve. — Médecin : M. Petit.

Colonie Familiale d'Ainay-le-Château (Allier). Directeur-médecin : M. J. Vié. — Assistant : M. Quéron.

Asile Agricole de Chezal-Benoit (Cher). Directeur-médecin : M. Caron. — Assistant : M. Ordowsky.

Sanatorium Villemin à Angicourt (Oise). Directeur : M. Legris. — Médecin-chef : M. Buc. — Assistants : MM. Ronce, Fäy, N... — Assistant de pharmacie : M. Picat.

Sanatorium Paul-Doumer, Labruyère (Oise). Directeur : M. Legris. — Médecin-chef : M. Fourès. — Assistants : MM. Durel, Pellier. — Assistant de pharmacie : Mlle Cattaert.

Galignani et Belœil, 89, boulevard Bineau et 57, rue Borghèse, à Neuilly-sur-Seine. Directeur : M. Feffer. — Econome : M. Berth. — Médecin : M. Maréchal. — Assistant : M. Thuvien.

Hospice Saint-Michel et Lenoir-Jousseran (10, avenue Victor-Hugo, à Saint-Mandé, 35, avenue Courteline, Paris, 12e) [Tél. : Diderot 11-71]. Directrice : Mme Cotty. — Médecin : M. Lafosse.

Etablissements Marins de la Ville de Paris à San-Salvadour (Var). Directeur : M. Brelet. — Médecin-chef : M. Fohanno. — Médecins-résidants : Mme Benoit, Mlle Roussy. — Pharmacien : Mlle Pierdait.

Maison de Retraite de Villers-Cotterets (Château de Villers-Cotterets, Aisne). Directeur : M. Féron (René). — Médecins : MM. Assemat, Sarthon. — Pharmacien : M. Brunelle ; aide-pharmacien : M. Le Nué.

Université de Paris

Clinique gynécologique Broca. — M. le prof. Pierre Mocquot a fait sa leçon inaugurale au Grand Amphithéâtre de la Faculté, le samedi 23 Mai 1936, à 17 h. Il continuera son enseignement clinique le samedi, à 11 h. du matin.

Programme de l'enseignement. — Lundi, 9 h. 30 : Opérations. — Mardi 10 h. : Consultation. — Mercredi, 9 h. 30 : Opérations. — Jeudi, 9 h. 30 : Examen des malades. — Vendredi, 9 h. 30 : Opérations ; 11 h., Consultation pour la stérilité (insufflations tubaires). — Samedi, 11 h. : Leçon clinique.

Consultations externes : Lundi, mercredi, vendredi à 9 h. 30.

Clinique des Maladies du Système nerveux Salpêtrière (Prof. : M. Georges Guillain). — M. Th. Alajouanine, agrégé, médecin de l'Hospice de Bicêtre, fera pendant le mois de Juin, à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière (Amphithéâtre Charcot), une série de conférences sur *La Pathologie de la circulation cérébrale*.

Ces Conférences commenceront le mercredi 3 Juin, à 18 h. et continueront les vendredis, lundis et mercredis suivants à la même heure.

Concours

Agrégation. — Section 1. Anatomie. — *Sont proposés à la nomination du ministre* : MM. Coulouma, Solmon.

Section 2. Histologie. — *Exposés de titres* (Ordre de passage) : 1. Mlle Pallot. — 2. M. Morel. — 3. M. Odiette. — 4. M. Broussy — 5. M. Vandorpe. — 6. M. De Boissezon. — 7. M. Klein.

Leçon orale de 1 heure (Tour de passage) : 1. Broussy : Cortex surrénal. — 2. De Boissezon : ne s'est pas présenté. — 3. Morel : Tissu réticulo-endothélial.

Est proposé à la nomination du ministre : M. Morel.

Section 8. Médecine générale. — *Leçon orale de 1 heure* (Tour de passage). — Ont passé : 17. M. Rimbaud : Les polyglobulies. — 18. M. Planques : Les ulcères duodénaux. — 19. M. Mollaret : Les purpuras. — 20. M. Caroli : Déterminations pleuropulmonaires de la maladie de Bouillaud. — 21. M. Froment : L'atélectasie pulmonaire. — 22. M. Warembourg : Les embolies gazeuses. — 23. M. Delore : La primo-infection tuberculeuse. — 24. M. Martin : L'attaque de goutte. — 25, M. Olmer : Syndromes parkinsoniens. — 26. M. Raybaud : ne s'est pas présenté. — 27. M. Lelong : Hémophilie. — 28. M. Andrieu : Sclérodermie.

Section 9. Chirurgie générale. — *Leçon orale de 3/4 d'heure* (Tour de passage). 9. M. Meyer-May : La tuberculose de l'articulation scapulo-humérale. — 10. M. Sabadini : Le rein mobile. — 11. M. Virenque : Les plaies articulaires du genou. — 12. M. Curtillet : Les formes cliniques des cancers du sein. — 13. M. Arnaud : Les hernies diaphragmatiques. — 14. M. Rieunau : Les cals vicieux du cou-de-pied. — 15. M. Arnulf : L'invagination intestinale du nourrisson.

A la suite de cette épreuve, sont autorisés à subir les épreuves de 2e série : MM. Arnaud, Arnulf, Blanc, Curtillet, Dambrin, Dieulafé, Dor, Fabre, Figarella, Jung, Luccioni, Meyer-May, Rieunau, Sabadini, Virenque.

Ordre de passage pour la 2e épreuve (Exposé de titres). *Ont passé*, le 25 Mai : MM. Dor, Lafargue, Marion, Massé, Dieulafé, Patel, Luccioni, Darget, Magendie. — Le 26 Mai : MM. Desjacques, Padovani, Welti, Mallet-Guy, Rieunau, Menégaux, Redon, Villar, Virenque, Curtillet.

Doivent passer, le 27 Mai, à 16 h. : MM. Dambrin, Merle d'Aubigné, Blanc, Chavannaz, Huet, Funck, Meyer-May, Jung, Arnulf, Bertrand, Clavel. — Le 28 Mai, à 13 h. 30 : MM. Fabre, Fèvre, Imbert, Figarella, Sabadini, Goinard, Ameline, Bertrand, Peycelon, Arnaud.

A la suite de cette épreuve tirage du tour de passage pour la leçon de 1 heure.

Médecins des Hôpitaux (2e concours de nomination). — Jury après acceptation : MM. Boidin, M. Labbé, Lemierre, Trémolières, De Massary, Comte, Turpin, Duvoir, Troisier, Mouquin, Boppe.

Ophtalmologistes des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort) : MM. Dupuy-Dutemps, Bourdier, Terrien, Monthus, Crouzon, Richard. *Censeurs* : MM. Weil, Hartmann.

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — Epreuve théorique anonyme. *Ont obtenu* : MM. Bourgeois, 27 ; Lévy, 26 ; Maduro, 22 ; Lemoyne, 21 ; Richier, 20 ; Rémy-Néris, 20 ; Bérard, 18.

Consultation écrite anonyme. *Ont obtenu* : MM. Bourgeois, 19 ; Lévy, 19 ; Maduro, 18 ; Lemoyne, 19 ; Richier, 19 ; Rémy-Néris, 17 ; Bérard, 19.

Total des points obtenus : MM. Bourgeois, 46 ; Lévy, 45 ; Maduro, 40 ; Lemoyne, 40 ; Richier, 39 ; Rémy-Néris, 37 ; Bérard, 37.

Sont déclarés admissibles : MM. Bourgeois, Lévy, Maduro.

Accoucheurs des Hôpitaux. — Epreuve clinique. Séance du 20 Mai. *Ont obtenu* : MM. Mayer, 19 ; Merger, 22.

Séance du 22 Mai. *Ont obtenu* : MM. Suzor, 28 ; Weill, 23. — Séance du 23 Mai. *Ont obtenu* : MM. Lepage, 27 ; Bidoire, 28 ; De Péretti de la Rocca, 26.

Total des points obtenus : MM. Lepage, 72 ; Suzor, 70 ; Bidoire, 69 ; Meyer, 64 ; De Péretti, 62 ; Merger, 61 ; Weill, 51.

Sont déclarés admissibles : MM. Lepage, Suzor, Bidoire.

Séance du 25 Mai. Epreuve de médecine opératoire. *Ont obtenu* : MM. Lepage, 17 ; Suzor, 19 ; Bidoire, 14.

Prosectorat. — Epreuve de dissection. *Ont obtenu* : MM. Boudreaux, 30 ; Mialaret, 29 ; Calvet, 29 ; Poilleux, 30.

Total des points obtenus : MM. Boudreaux, 170 ; Mialaret, 160 ; Calvet, 160 ; Poilleux, 166.

Sont nommés prosecteurs : MM. Boudreaux, Poilleux.

Asiles publics d'aliénés. — *Liste des candidats admis au concours du médicat des asiles publics d'aliénés :* 1. M. Guilbert; 2. M. Tusques ; 3. M. Balvet ; 4. M. Hédouin; 5. M. Beaujard; 6. Mme André ; 7. M. Aubin ; 8. M. de Boucaud ; 9. M. Gardien ; 10. M. Royer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Officier* : M. Jacques-Philippe Lelong (Hanteville).

— *Citation à l'ordre de la nation* : M. Daviond, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin contractuel de l'assistance médicale indigène : chirurgien de haute valeur, animé du plus haut esprit de devoir, demandait à l'aviation les moyens de répondre, dans les moindres délais, aux appels de plus en plus nombreux des personnes qui, dans la grande île, avaient besoin de ses services. A trouvé la mort au cours d'une tournée médicale en avion.

Préfecture de police. — Par arrêté préfectoral en date du 11 Mai 1936, M. Lucien Périn, médecin du Dispensaire de Salubrité, assistant de l'hôpital Saint-Louis, a été nommé médecin-chef de service à la Maison de Saint-Lazare.

« Les Voix latines ». — Aujourd'hui 27 Mai, à 21 h., M. le prof. Jean Fiolle (Marseille) fera, sous les auspices de l'UMFIA, à l'Institut Océanographique, une conférence sur le sujet suivant : *L'ordre latin dans les sciences, la biologie et la médecine*. Cette conférence aura lieu sous la présidence de M. Georges Duhamel, membre de l'Académie française.

VIe V.E.M. Cardio-vasculaire. — A l'issue de son Cours de Perfectionnement de l'hôpital Tenon, M. Lian organise un V.E.M. à Bagnoles-de-l'Orne.

Départ en auto-car le samedi 30 Mai à 12 h. 30.

A l'aller, visite de la cathédrale de Chartres, excursion dans les Alpes Mancelles.

Le 31 Mai, leçon de M. Lian et d'un médecin de la Station sur la cure de Bagnoles; visite de l'établissement thermal. L'après-midi, excursion au Mont Saint-Michel.

Le 1er Juin, excursion dans la Suisse normande, visite de Caen et de Lisieux. Arrivée à Paris à 19 h.

Droits d'inscription : 150 fr. (tous frais compris).

S'inscrire immédiatement à l'hôpital Tenon, auprès de M. Facquet, assistant du service (nombre de places limité).

Troisième Conférence mondiale pour l'Assistance aux Enfants estropiés. — Le Congrès International qui s'était réuni à La Haye a décidé que la prochaine réunion aurait lieu à Budapest du 29 Juin au 3 Juillet 1936.

La Section Nationale Hongroise invite cordialement toutes les personnes qui s'intéressent aux enfants estropiés à prendre part à ce Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Balthazar Horvath, secrétaire, Semmelweis utca 9, Budapest IV, ou, en France, à M. L. Lamy, 6, rue Piccini, Paris.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 25 Mai. — Anatomie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Physiologie (Oral), 2 séries, Faculté, 9 h. et 1 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation : Modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Mardi 26 Mai. — Physiologie (Oral), 2 séries, Faculté, 9 h. et 1 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation : Modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Mercredi 27 Mai. — Physiologie (Oral), 2 séries, Faculté, 9 h. et 1 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries dont 1 anc. Régime, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries dont 1 anc. Régime, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation : modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 28 Mai. — Physiologie (Oral), 2 séries, Faculté, 9 h. et 1 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire 9 h. et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation : Modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Vendredi 29 Mai. — Physiologie (Oral), 2 séries, Faculté, 9 h. et 1 h. — Chimie (Oral), Laboratoire, 9 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h.

et 1 h. — Pharmacologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation : Modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

SAMEDI 30 MAI. — Physiologie (Oral), 2 séries, Faculté, 9 h. et 1 h. — Chimie (Oral), Laboratoire, 9 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale (anc. Régime), Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation : Modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 25 MAI. — M. Debray : *Etude clinique de la lymphadénie tuberculeuse.* — M^lle Kazakiewicz : *Epidémie de diphtérie chez les nouveau-nés maternité Lariboisière.* — M^lle Vacher : *Sur la présentation du siège décomplété mode des fesses chez la primipare. Etude statistique et thérapeutique.* — M^me David : *Les épreuves d'insuffisance hépatique dans la spirochétose ictérigène.* — Jury : MM. Clerc, Couvelaire, Loeper, Portes.

MERCREDI 27 MAI. — M. Letouzé : *Etude du syndrome de Fauchard-Bourdet.* — M. Kotlar : *Agent de transmission de la fièvre boutonneuse et réservoir de virus.* — M. Roch : *Hygiène de la marche en haute montagne.* — M. Rossignol : *Un cas d'hépatite amibienne fruste à type de fièvre pseudo-palustre.* — Jury : MM. Gosset, Lemierre, Tanon, Moreau.

SAMEDI 30 MAI. — M. A. Carranza : *Valgus variqueux ostéo-hyposiophique de Klippel.* — M. Feld : *L'intradermo-réaction de S. Muttermil et A. Grimberg avec les polysaccharides gonococciques.* — M. Halpern dit Gelbard : *Le venin de vipera-cropus.* — M. Penot : *Essai d'analgésie obstétricale par le Soneryl batyléthyl manonylurée.* — Jury : MM. Gougerot, Marion, Tiffeneau, Sézary.

Une fête à l'hôpital St-Louis en l'honneur du Docteur J. Darier

La séance du 14 Mai de la Société française de Dermatologie marquera une date dans la mémoire de ceux qui y ont assisté. La Société a fêté au cours de cette séance le 80e anniversaire de son doyen, M. Jean Darier. Cette fête, tout intime, où la grande famille dermatologique seule était conviée, a eu pour cadre la grande salle du Musée. Dans cette même salle, M. J. Darier avait, quinze ans plus tôt, fait ses adieux à son service d'hôpital, en une séance solennelle à l'occasion de laquelle une médaille du maître P. Richer avait été frappée; et ce souvenir rendait plus émouvante encore cette seconde cérémonie, beaucoup plus simple, mais où nous pouvions trouver une plus grande leçon.

Sur une table, de nombreux moulages, sur une autre, les ouvrages du maître, rappelaient que notre hommage s'adressait à un chef d'Ecole, à l'auteur de travaux qui ont largement enrichi notre science. Et à côté des éditions françaises, des éditions étrangères des mêmes ouvrages montraient que cet œuvre, né en France, a depuis longtemps franchi nos frontières et trouvé à l'étranger le même accueil que chez nous. Quelques fleurs seulement, pour donner à ce décor austère un air moins grave, et signifier qu'aux hommages d'admiration il s'en mêlait aussi de respectueuse affection.

La fête jubilaire, dont le programme avait été, à la demande même de M. Darier, limité strictement à ses éléments essentiels, comprenait à la fois l'hommage de la Dermatologie et la remise du diplôme de docteur « *honoris causa* » de l'Université de Genève.

M. Marcel Pinard, président de la Société française de Dermatologie, dit d'abord avec éloquence « les louanges du savant et de l'homme que nous aimons tous »; il retraça sa carrière en quelques mots; il rappela l'admiration que le monde entier a pour lui; il parla de l'inoubliable séance du Congrès de Budapest où M. Darier avait été nommé docteur *honoris causa* de la grande Université hongroise, et où « le patrimoine de gloire de la France s'était accru » de cette glorification de l'un des plus éminents parmi les médecins français.

M. Dekeyser, président de la Société belge de Dermatologie, apportait l'hommage de la Belgique pour le joindre à celui de la France. Il le fit en quelques mots vibrants.

Le prof. Du Bois avait été délégué par l'Université de Genève pour conférer à M. Darier le titre de docteur *honoris causa.* Il lui remit ce diplôme après une allocution où le récipiendaire put entendre la voix de ce pays qui avait été sa première patrie, d'où une famille aimée était venue assister à cette cérémonie doublement touchante pour elle, et où il possède encore des amis très chers, comme le prof. A. Pictet, que l'état de sa santé avait empêché de venir lui apporter, avec ce diplôme, de merveilleux souvenirs d'enfance et de jeunesse.

M. Darier, mal remis encore d'une indisposition qui l'a obligé, une partie de cet hiver, à de grandes précautions, avait dû faire un très grand effort pour se rendre à cette séance tenue en son honneur et répondre à tant de témoignages d'amitié et d'admiration. C'est d'une voix assourdie par la fatigue et peut-être par la crainte de ne pouvoir achever l'effort nécessaire, qu'il commença d'abord ses remerciements. Puis peu à peu, le ton s'affermit; et dans une improvisation que l'élévation de la pensée et les circonstances rendaient particulièrement émouvante, il nous dit sa vie consacrée tout entière au travail, son effort constant, et comment, pendant ces quinze dernières années, où il aurait pu, après une carrière scientifique aussi remplie, se confiner dans un loisir satisfait, il avait *continué à apprendre* avec l'espoir d'être utile encore aux jeunes, à ces jeunes qu'il enviait un peu d'avoir plus d'années devant eux, c'est-à-dire la possibilité de travailler plus longtemps.

Et, peu à peu la leçon se dégageait, plus claire, pour les auditeurs. De l'exemple, d'abord, qu'était pour nous ce prodigieux effort de volonté du Maître oubliant de cruels malaises pour venir encore aujourd'hui occuper son poste; et des paroles si belles dans lesquelles il exaltait le devoir et nous conseillait de SERVIR jusqu'au bout.

Des applaudissements enthousiastes couvrirent sa voix et interrompirent cette allocution pathétique; la cérémonie était achevée et la séance de la Société allait reprendre son cours. Mais auparavant, de nombreuses signatures furent apposées sur le volume jubilaire dont M. Pinard, après son discours, avait remis à M. Darier les premières feuilles.

Ce volume comprendra, après les allocutions prononcées au cours de la cérémonie, un mémoire sur l'*Evolution de la Dermatologie au cours des cinquante dernières années*, que M. Darier avait écrit pour le Congrès de Budapest, et dont une partie seulement avait été éditée avec les travaux du Congrès. Ce mémoire est précédé d'un « envoi » de M. Darier, pour servir à la fois de préface à ce travail et de remerciement pour la cérémonie jubilaire. Ce remerciement avait été lu par M. Sézary après le discours de M. M. Pinard.

On trouvera à la fin du volume les signatures de nombreux dermatologistes français et étrangers. Des feuilles, qui seront reliées avec le volume, ont été envoyées à toutes les Sociétés qui font partie de la Ligue Internationale de Dermatologie, pour permettre à leurs membres de mêler leurs noms aux nôtres, et de figurer sur ce livre jubilaire parmi les amis, les élèves et les admirateurs de M. Darier.

A. CIVATTE.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CRITIQUE DES CONCEPTIONS ACTUELLES SUR LES EMBOLIES ET INFARCTUS VISCÉRAUX ET EN PARTICULIER SUR LES EMBOLIES PULMONAIRES

PAR MM.

Maurice VILLARET,
L. JUSTIN-BESANÇON et **Pierre BARDIN**

La pathogénie des infarctus des différents viscères est actuellement en pleine rénovation, aussi bien en Médecine, avec les embolies pulmonaire et cérébrale, qu'en Chirurgie, avec l'infarctus mésentérique. Or, selon l'expression d'Ameline et Lefebvre, « il est assez difficile, pour qui a toujours appris le mécanisme pathogénique de l'infarctus sous l'angle didactique, de se dégager d'idées anciennes, et d'envisager le problème avec un regard neuf ».

En effet, on a vécu jusqu'à présent sur cette notion que le seul et unique facteur des lésions observées en pareil cas était l'oblitération des artères viscérales. En réalité, cette conception semble ne s'appliquer qu'à une faible partie du problème. Elle ne peut, de toute façon, expliquer tous les phénomènes pathologiques observés, qu'ils soient d'ordre clinique, anatomique ou physiologique, comme nous le constaterons en envisageant successivement les différents problèmes soulevés par la question des infarctus du poumon, du cerveau, du myocarde et de l'intestin.

I. — Embolies pulmonaires et infarctus du poumon.

Les lésions provoquées par les embolies pulmonaires sont bien connues depuis la description initiale de Laennec, les travaux de Lancereaux, de Bucquoy, de Charcot, de Bell, et les études anatomiques et expérimentales de Virchow, de Conheim et de Letulle. Néanmoins, de nombreux problèmes d'ordre clinique, anatomique, pathogénique et physiologique restent ici encore à résoudre. Nous nous proposons de les envisager successivement et de discuter à propos de chacun d'eux les différentes solutions qui lui ont été proposées.

1° Considérations cliniques. — Une première question se pose immédiatement : *les embolies pulmonaires sont-elles vraiment plus fréquentes qu'autrefois ?*

Depuis quelques années, en effet, les cas d'embolies mortelles semblent devenir plus nombreux. Déjà, au Congrès de Chirurgie de Varsovie, en 1926, tous les auteurs étaient d'accord sur la fréquence de plus en plus grande des accidents emboliques après les interventions chirurgicales et les accouchements. Les publications faites depuis cette date semblent prouver que le pourcentage de cette complication, loin de décroître, ne fait qu'augmenter, et que l'embolie pulmonaire post-opératoire constitue pour les chirurgiens actuels une question presque aussi préoccupante que celle de l'asepsie pour ceux de la fin du siècle précédent.

Mais cette fréquence s'est-elle réellement accrue depuis quelques années ?

Faut-il penser avec Giordano que l'augmentation du nombre des cas de mort par embolie est « question de mode » ? Jadis, en effet, ces catastrophes post-opératoires étaient classées sous la dénomination de syncope. Aujourd'hui, au contraire, on a un peu trop tendance à qualifier d'embolie toute mort subite consécutive à une intervention chirurgicale. Ne convient-il pas d'admettre que, dans beaucoup de cas ainsi étiquetés, les opérés succombent en réalité à des troubles du système nerveux, du cœur, du foie ou du rein, parfois effectivement avec des symptômes semblables à ceux de la mort par embolie, mais sans qu'à l'autopsie on trouve d'embolus.

Forgue estime, lui aussi, qu'on abuse du mot « embolie » comme autrefois on employait inconsidérément le terme de « rupture d'anévrysme ». La presse, le roman aident même à cette explication abusive. La brutalité de l'accident n'est pas une raison suffisante pour fixer le diagnostic : il y a des chocs bulbaires, des syncopes réflexes, des collapsus toxiques, des ictus apoplectiques qui, en pareille matière, peuvent tromper.

Chalier estime cependant qu'il ne faut pas « être grand clerc en médecine pour faire le diagnostic d'embolie pulmonaire quand il s'agit d'opérés qui, à un examen médical aussi soigneux que possible, fait avant l'intervention, ne présentaient aucune tare autre que la lésion chirurgicale pour laquelle on est intervenu, et chez lesquels il est impossible de songer à une mort subite d'autre nature, comme une angine de poitrine, une rupture de l'aorte, un ictus apoplectique, une péricardite, un œdème aigu du poumon ». Et l'auteur d'ajouter que ce sont là des accidents tragiques de la rue, que connaissent bien les médecins légistes, mais qui sont différents des morts brutales post-opératoires que nous observons et dont nous savons bien que la principale cause, chez l'adulte, est l'embolie pulmonaire massive. Cet accident a son aspect clinique propre ; il ne ressemble en rien à la mort par hémorragie interne, à celle par septicémie péritonéale, à la mort par collapsus cardiaque. Et Chalier de conclure que « le fait de ne pas trouver un embolus ne prouve pas qu'il n'existait pas ».

Mais à cette dernière opinion, Tavernier objecte que « lorsqu'on a ouvert soigneusement les artères pulmonaires depuis leur origine jusqu'à leur ramification dans les poumons, et qu'on a trouvé leur cavité libre, il ne faut pas dire qu'on n'a pas su trouver le caillot ; on peut affirmer sans crainte qu'il n'y a pas eu grosse embolie pulmonaire ».

Bien discutable, d'ailleurs, est l'argument selon lequel un malade, qui a été examiné médicalement avant l'opération, qui n'est ni aortique ni syphilitique, et qui meurt subitement après l'intervention, ne peut succomber qu'à une embolie pulmonaire. Un tel raisonnement paraît peu admissible, car on connaît bien maintenant la possibilité de tels accidents chez des sujets exempts de toute tare. Il existe, en réalité, chez les opérés, d'autres mécanismes de mort subite que l'embolie pulmonaire, et c'est à tort, croyons-nous, qu'on incrimine toujours celle-ci en pareil cas.

Nous ne pouvons mieux faire que de citer à l'appui de notre façon de voir celle de Tavernier qui a observé personnellement un assez grand nombre de morts subites chez ses opérés ; n'ayant pu faire de vérifications que sur deux d'entre eux, il a constaté que l'un et l'autre avaient leurs artères pulmonaires libres, et il n'a pu trouver la lésion qui a causé la mort. Cet auteur estime que les morts vraiment subites sont bien moins souvent qu'on ne le croit causées par une embolie pulmonaire. Il convient, d'ailleurs, qu'il ignore complètement la cause de ces accidents, qui présentent plutôt le tableau clinique de la syncope cardiaque que celui de l'embolus vasculaire du poumon.

Il semble donc qu'on abuse actuellement du diagnostic d'embolie pulmonaire post-opératoire. On ne devrait pas, en pareil cas, se contenter d'une simple impression clinique, ni se baser sur des idées théoriques pour poser ce verdict, mais le contrôler, autant que faire se peut, par une constatation anatomique. Ce n'est que par des vérifications après décès, et que par l'expérimentation sur l'animal, qu'il nous semble possible de répondre aux questions soulevées par les morts subites attribuées aux embolies pulmonaires ; et le problème est d'autant plus important que, peut-être, certaines solutions thérapeutiques, susceptibles de sauver de nombreuses vies humaines, pouraient découler de ces constatations.

Nous n'avons pas la prétention de revenir sur les symptômes ni sur les variétés cliniques des embolies pulmonaires ; mais il faut reconnaître que nous n'avons guère à notre disposition de signe pathognomonique, de critère absolu nous permettant d'affirmer que cet accident vient de se produire. S'il est certain qu'au quatrième jour d'un infarctus de Laennec, en présence de crachats hémoptoïques, le diagnostic est évident, il est toujours hasardeux, en l'absence d'autopsie, d'affirmer qu'une femme hystérectomisée pour fibrome et qui meurt plusieurs jours après l'opération, en l'espace de quelques instants, succombe fatalement à une embolie. Nous sommes, en effet, malheureusement encore loin d'une époque où une angiopneumographie rapide permettrait d'affirmer l'existence d'un embolus pulmonaire, et, qui mieux est, d'en préciser le siège.

2° Considérations anatomiques. — Ici diverses questions se posent :

En premier lieu, comment expliquer la *production d'une hémorragie dans le territoire pulmonaire d'une artère terminale oblitérée?* Nous rappelons qu'à ce problème, plusieurs solutions ont été proposées :

On sait que, pour faire comprendre l'envahissement des alvéoles par le sang, substratum anatomique de l'infarctus du poumon, Virchow, dont la théorie fut reprise par Rokitansky et par Rindfleisch, admettait que les vaisseaux collatéraux, nés en amont de l'oblitération, reçoivent brusquement une plus grande quantité de sang, et se rompent par excès de tension.

Au contraire, Cohnheim, Letulle ont estimé que l'hémorragie de l'infarctus est due au reflux du sang veineux dans les capillaires, sous l'influence de l'aspiration thoracique. La partie du parenchyme pulmonaire dont l'artère fonctionnelle est oblitérée continue à assurer son rôle d'appareil aérien ; il en résulte, dans ce territoire ischémié, une pression vasculaire négative qui, progressivement, appelle le sang des capillaires voisins : les hématies sortent de ces vaisseaux par effraction de leur paroi.

Enfin, Ranvier, Duguet ont émis l'hypothèse que l'embolie pulmonaire détermine une dégénérescence rapide de l'artère oblitérée, dont la paroi devient fragile et se rompt en amont de l'oblitération : le sang s'infiltre entre les tuniques du vaisseau ; une sorte d'anévrysme disséquant se constitue, par lequel le sang, fusant le long des ramifications artérielles situées en aval de l'embolie, gagne le territoire pulmonaire privé de circulation fonctionnelle normale. Ainsi, pour ces auteurs, l'hémorragie serait secondaire à la rupture pariétale de l'artère oblitérée.

Ces diverses et ingénieuses théories pathogéniques, bien que classiques, ne sont pas sans susciter de nombreuses objections. Acceptables peut-être dans quelques cas, elles sont loin d'expliquer tous les phénomènes observés, tant en clinique que sur la table d'autopsie. Letulle, lui-même, n'est-il pas, en 1924, obligé de « *reconnaître qu'à aucun moment et quelle que soit la cause, embolique ou thrombo-artéritique, de l'épanchement du sang dans les cavités lobulaires, l'étude histologique ne saurait fournir une explication décisive ou simplement satisfaisante des phénomènes observés* » ?

Par ailleurs, *comment comprendre, par la seule théorie de l'obstruction artérielle, l'existence fréquente d'un œdème aigu ou suraigu du poumon au cours des embolies pulmonaires?*

Enfin, l'étude systématique des broncho-pneumonies des vieillards a permis à Leroux de constater la topographie corticale et la systématisation triangulaire des foyers inflammatoires, et leur coexistence avec un infarctus en évolution ; le rapprochement de ces faits l'a conduit à admettre l'identité de la broncho-pneumonie et de l'infarctus infecté, au moins pour un nombre important de ces affections séniles.

Toutes ces constatations laissent entrevoir une orientation nouvelle dans l'explication du mécanisme des infarctus du poumon.

En réalité, l'exploration macroscopique et histologique des lésions observées en pathologie humaine ne permet guère de reconstituer l'histogénèse de l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire.

Nous avons donc pensé qu'un matériel d'étude expérimental serait la meilleure base de nos recherches, et nous avons entrepris de réaliser, chez le chien, des infarctus hémorragiques du poumon [1]. Nous avons étudié, avec Jacques Delarue, l'évolution histologique des lésions ainsi obtenues, depuis la minute même de la production de l'embolie jusqu'à la cicatrisation complète de l'infarctus, et le mécanisme immédiat, initial, de ces altérations.

Or *nos travaux prouvent l'origine nerveuse, réflexe, vaso-motrice, de l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire.*

Mais le problème anatomique n'est pas le seul soulevé par les embolies du poumon, et nous devons envisager également les questions pathogéniques et physiologiques du plus haut intérêt qui les concernent et auxquelles il reste encore à répondre.

3° Considérations pathogéniques. — Bien des auteurs ont étudié le *mécanisme de formation des caillots emboliques* à leur origine, dans les veines fémorales, iliaques, ou péri-utérines : théories infectieuse, mécanique et chimique se sont ici affrontées, tout comme en ce qui concerne les embolies des cardiaques.

Rien ne prouve, du reste, que les caillots trouvés à l'autopsie dans les artères pulmonaires proviennent des membres inférieurs ou du petit bassin en cas d'accidents post-opératoires, du cœur en cas d'embolie médicale. Que de fois, en effet, on trouve en pareil cas les veines fémorales et iliaques absolument saines aux examens macroscopique et histologique ? Bien souvent, comme l'ont fait remarquer divers chercheurs, la coagulation se forme *in situ*, dans l'artère pulmonaire elle-même. Du reste, on ne conçoit pas comment des caillots ramifiés, comme ceux retrouvés par certains auteurs après opération de Trendelenburg, pourraient prendre naissance dans une veine périphérique et cheminer sans encombre dans le tronc cave inférieur, l'oreillette et le ventricule droits. Il est vraisemblable que, dans certains cas tout au moins, on a pris pour des embolies pathogènes des coagulations agoniques.

Dans d'autres observations, on a décrit un seul et gigantesque caillot oblitérant tout le trajet veineux depuis la veine iliaque jusqu'aux vaisseaux pulmonaires. Ici se pose un nouveau problème pathogénique et physiologique : comment une oblitération aussi progressive et aussi vaste ne s'est-elle révélée que tardivement par des accidents paroxystiques précédant de peu la *mort subite?*

4° Considérations physiologiques. — Il est curieux de constater combien *le processus physiopathologique de la mort subite au cours de l'embolie pulmonaire* a été peu étudié jusqu'à présent. Aussi nous sommes-nous posé la question de savoir pourquoi et comment un caillot situé dans une artère pulmonaire pouvait entraîner la mort.

L'asphyxie, par insuffisance de la circulation intra-pulmonaire due à l'obstruction par le caillot, semble invoquée de façon peut-être trop simpliste. En effet, quand on confronte les données d'ordre anatomique et clinique sur les embolies pulmonaires, on est souvent frappé de leur défaut de concordance.

On arrive bien à une superposition de ces constatations dans quelques cas : par exemple, le tableau symptomatique et le fait anatomique qui constituent l'infarctus de Laennec.

Par contre, il est plus difficile de rattacher la mort subite uniquement à l'embolie massive. Une obstruction même énorme des artères pulmonaires peut parfaitement ne pas entraîner cette issue tragique : le fait même qu'on a le temps, dans des cas semblables, de *pratiquer* une opération de Trendelenburg est, à cet égard, suffisamment instructif.

Dans le même ordre d'idées, on s'étonne d'observer des manifestations cliniques très différentes lors d'embolies de volume ou de nombre sensiblement identique. Dans un cas particulièrement intéressant, Sauerbruch a pu trouver à l'autopsie une oblitération absolument complète de l'artère pulmonaire alors qu'il ne s'était produit aucun trouble respiratoire pendant la vie. Et inversement, comme bien d'autres auteurs, nous avons observé des faits de mort subite réalisés par des embolies de très faible volume : morts foudroyantes, survenant quelques jours après une opération ou un accouchement, et où pourtant on ne trouvait à l'autopsie qu'un caillot de petites dimensions, dans une branche peu importante de l'artère pulmonaire, et n'intéressant qu'une toute petite zone du poumon.

La diminution du champ de l'hématose ne peut donc être la seule cause de l'issue fatale et rapide. Dans les cas foudroyants, du reste, on n'observe pas de cyanose, mais de la pâleur; et, dans les formes prolongées, si l'aspect violacé survient ultérieurement, celui-ci s'explique suffisamment par l'insuffisance cardiaque consécutive.

D'autre part, les interventions audacieuses de la chirurgie pulmonaire moderne prouvent qu'il n'y a pas d'asphyxie lorsqu'on fait une ligature d'un rameau de l'artère pulmonaire dans la lobectomie pour dilatation des bronches, ou même lorsqu'on lie toutes les branches de ce vaisseau au cours de la pneumectomie totale pour cancer du poumon, opérations que viennent de réaliser, avec succès, certains chirurgiens français et américains.

Au total, il est impossible d'admettre, dans toute sa rigueur, le schéma anatomo-clinique qui veut que la mort subite corresponde à une embolie massive, les accidents d'asphyxie subaiguë à des embolies de moyen volume, et les phénomènes pulmonaires immédiats avec hémoptysie tardive à des embolies plus petites encore.

Cette conception, qui comporte d'ailleurs une large part de vérité, nous paraît cependant nettement insuffisante.

La théorie selon laquelle les embolies pulmonaires entraîneraient la mort par *insuffisance cardiaque aiguë* est basée sur le retentissement des troubles de la circulation pulmonaire sur le ventricule droit. Cette action est indiscutable, mais elle ne peut expliquer, tout au plus, que quelques cas de mort rapide.

La *mort par choc ou par inhibition* a été invoquée, également, comme pathogénie des accidents emboliques. Mais, faute de définir ce choc ou cette inhibition, on ne fournit pas là une explication physiologique satisfaisante.

Nous en sommes donc arrivés à nous demander si la mort par embolie n'était pas due à *un réflexe à point de départ artériel pulmonaire.*

Le mécanisme des embolies foudroyantes n'est-il pas du même ordre que celui, encore si controversé, des morts subites après ponction pleurale, après insufflation de pneumothorax ? Ne se produit-il pas, au cours des embolies, un réflexe inhibiteur du centre respiratoire provoqué par la présence de caillots dans les artères, ou, plus exactement, à l'intérieur des artérioles pulmonaires ?

Nous avons estimé, en un mot, qu'éclaircir la pathogénie de la mort subite au cours des embolies pulmonaires était indispensable, à l'heure actuelle, pour pouvoir en perfectionner le traitement. Toutes les recherches médicales doivent tendre, en effet, en fin de compte, vers une *application thérapeutique*. Or, il faut bien l'avouer, nous sommes à peu près désarmés contre les embolies pulmonaires : on compte, en particulier, les quelques cas où l'on a pratiqué l'opération de Trendelenburg, et surtout les succès opératoires qui lui ont fait suite.

Nous avons pensé qu'une conception plus exacte du mécanisme des accidents pourrait aider davantage la mise en œuvre d'un traitement efficace approprié. C'est dans cette idée que nous avons repris l'étude expérimentale des embolies pulmonaires.

Nous exposerons dans des articles ultérieurs les résultats physio-pathologiques de nos travaux sur ce sujet, dont nous avons donné un aperçu dans deux notes préliminaires [2].

1. J. Delarue, L. Justin-Besançon et Pierre Bardin : *a*) Le rôle du système nerveux vaso-moteur dans le déterminisme des infarctus pulmonaires emboliques. Communication à la *Société de Biologie*, 6 Avril 1935. *b*) Contribution à l'étude anatomo- et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vaso-moteur. Communication à la *Société anatomique*, 6 Juin 1935 ; *Annales d'Anatomie pathologique*, Juin 1935, **12**, n° 6.

2. Maurice Villaret : Recherches sur les embolies pulmonaires. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1935, IIIe série, **113**, 60-65. — Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et Pierre Bardin : Les embolies pulmonaires expérimentales. Etude technique et premiers résultats physiologiques. *Annales de Médecine*, Avril 1935, **37**, n° 4, 305-320.

Mais, d'ores et déjà, il ne nous a pas semblé inutile d'envisager une conception plus large de ces faits et, pour préciser la pathogénie des embolies pulmonaires, d'étudier également le mécanisme des autres infarctus viscéraux, en particulier du cerveau, du myocarde et de l'intestin. La pathogénie générale de tels accidents ne saurait que bénéficier, à notre avis, de cette étude d'ensemble que nous n'avons pas manqué d'entreprendre et que nous ne faisons qu'esquisser ici.

II. — Infarctus du cerveau.

Pour éclaircir certains points encore bien obscurs de la physio-pathologie de la circulation cérébrale, deux d'entre nous ont repris avec de Sèze, il y a quelques années, l'étude expérimentale, anatomique et physiologique, des embolies cérébrales [3].

Il est incontestable que certains phénomènes pathologiques observés en pareil cas ne relèvent pas seulement de l'ischémie, mais aussi d'une incitation directe des centres nerveux et d'une excitation vaso-sensitive.

Il n'est pas douteux que l'oblitération d'une artère cérébrale par une injection embolisante affecte nécessairement les nerfs sensitifs du vaisseau oblitéré. Cette action résulte du contact de l'embolus; ensuite, des altérations pariétales, anatomiques ou fonctionnelles, consécutives à la mauvaise nutrition d'un segment vasculaire dont les *vasa-vasorum* sont, eux aussi, oblitérés; enfin, du fait de la diminution de la pression sanguine dans la partie du vaisseau atteinte et dans celle de l'artère située au delà de l'obstruction : notion qui est la conséquence logique de l'opinion de Stöhr, pour qui « la principale cause d'excitation des nerfs sensitifs accompagnant les vaisseaux cérébraux doit être cherchée dans les variations de la pression qui règne à l'intérieur de ces vaisseaux ». Ainsi se trouvent réalisées toute une série d'excitations des nerfs vaso-sensibles qui se réfléchissent sur les centres nerveux et ajoutent leur action synergique à celle de l'ischémie bulbaire.

Nous rapprocherons cette conception des théories nouvelles exposées, en 1933, à la Réunion plénière de la Société Anatomique de Paris, à propos de l'hémorragie cérébrale, et suivant lesquelles l'hypothèse classique de la rupture vasculaire est très fortement battue en brèche.

D'ailleurs, la théorie de l'hémorragie provoquée par un état pathologique des parois des vaisseaux est basée surtout sur les constatations de Charcot et Bouchard qui ont trouvé, dans un grand nombre de cas, un anévrysme miliaire à l'origine du raptus vasculaire. Or, les recherches de ces dernières années ont montré la rareté des anévrysmes miliaires et la difficulté de leur interprétation lorsqu'ils existent.

C'est ainsi que la conception de l'hémorragie par érythro-diapédèse s'est fait jour peu à peu, avec Rochaux et avec Rosenblatt. Cette théorie semble admise maintenant par la plupart des anatomo-pathologistes et expérimentateurs modernes, par Westphal en particulier.

Elargissant encore la conception pathogénique de Ricker, Schwartz admet que toute excitation pathologique portant sur le tronc d'une artère cérébrale entraîne des perturbations circulatoires réactionnelles (vaso-dilatation, ralentissement du courant sanguin, d'où nutrition insuffisante des parois vasculaires et du parenchyme nerveux) dans le territoire de ce vaisseau, et peut, à ce titre, préparer et créer une hémorragie cérébrale.

Nous croyons trouver dans ces faits un nouvel argument en faveur de notre thèse, à savoir que l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire est d'origine nerveuse, vaso-motrice.

La comparaison avec l'infarctus du myocarde va nous montrer de même un processus pathologique, sinon anatomiquement semblable, tout au moins physiologiquement similaire.

III. — Infarctus du myocarde.

Les rapports de l'angine de poitrine et des lésions coronariennes ont soulevé et soulèvent encore de nombreux problèmes pathogéniques. On sait, d'ailleurs, que la classique oblitération des artères coronaires est presque toujours réalisée par une thrombose intra-vasculaire, exceptionnellement par une embolie (il n'en existe actuellement que cinq cas connus).

Rappelons que la théorie coronarienne de l'angine de poitrine, qui fut la première en date, a repris une importance capitale ces dernières années avec la description du syndrome de l'infarctus coronarien. Tout en précisant les différences cliniques entre ces deux graves accidents cardiaques, les auteurs modernes ont cependant montré que l'analogie considérable de leurs symptômes répondait probablement à un mécanisme voisin. C'est ainsi que A. Clerc, par escarre myocardique expérimentale, a pu reproduire des altérations électro-cardiographiques superposables à celles observées dans l'infarctus du myocarde.

Deux objections fondamentales persistent cependant à l'encontre de cette théorie coronarienne : en premier lieu, le fait que des malades dont l'autopsie a révélé l'existence de lésions étendues des coronaires n'ont jamais eu d'histoire angineuse (bien que l'étude des anastomoses coronariennes résolve partiellement cette question); en second lieu et surtout, l'existence indiscutable d'angor sans aucune lésion des artères coronaires.

C'est pour expliquer ces faits qu'a été émise l'hypothèse d'un spasme artériel. La théorie du spasme coronarien est maintenant très en faveur auprès d'un grand nombre de pathologistes; elle interprète, en effet, les trois éventualités anatomo-cliniques : angine de poitrine avec lésions des coronaires, angine de poitrine sans lésions coronariennes, lésions coronariennes sans angine de poitrine.

Il nous apparaît donc que la conception classique de l'infarctus viscéral, basée sur la simple oblitération artérielle, doit être complètement rénovée, aussi bien au niveau du poumon qu'au niveau du cerveau et du myocarde.

L'étude des lésions similaires de l'intestin, que nous allons maintenant aborder, ne fait, du reste, que confirmer notre hypothèse du rôle primordial joué par les troubles vaso-moteurs à l'origine de ces phénomènes anatomo-cliniques.

IV. — Infarctus de l'intestin.

Les rapports entre l'oblitération artérielle et l'infarctus intestinal semblaient avoir été démontrés par les expériences de Litten, provoquant, chez le chien, un infarcissement du grêle par ligature du tronc de la mésentérique supérieure ou de plusieurs de ses grosses branches.

Mais de nombreuses constatations se sont inscrites en faux contre ce dogme : faits expérimentaux de Ravenna, de Souligoux et Laganne; observations cliniques de Klein, de Chiene, trouvant à l'autopsie une thrombose complète de la mésentérique supérieure avec un intestin complètement indemne; observations opératoires fréquentes, enfin, de ligature de cette artère ou de ses branches principales, en cas de plaie de l'abdomen ou d'extirpation de tumeur rétropéritonéale, sans aucune lésion intestinale ultérieure (Lapointe).

Il y a plus encore : l'infarctus le plus typique peut résulter d'une simple endartérite, mais nullement oblitérante. Une constatation nécropsique d'Ivan Bertrand en fait foi : un placard d'endartérite de la mésentérique supérieure à 4 cm. au-dessous de son origine, n'oblitérant que très incomplètement la lumière du vaisseau, avait provoqué pourtant un infarcissement du grêle de plus d'un mètre de long.

L'infarctus intestinal peut donc suivre une lésion non oblitérante de la mésentérique supérieure alors qu'il peut faire défaut après son oblitération la plus complète, après sa ligature.

Par contre, au cours de recherches expérimentales sur l'énervation du tractus intestinal, Clavel et Melnotte ont pu constater à deux reprises, sur l'intestin du chien, des lésions semblables à celles de l'infarctus : les sections nerveuses étaient suivies de vaso-dilatation intense, s'accompagnant de suffusions, d'une véritable apoplexie sanguine sous-séreuse. Des faits analogues ont été signalés en pathologie humaine; il y a donc intérêt à bien connaître ces cas et à les différencier des infarctus vrais, afin de ne pas leur opposer une résection inutile.

D'autre part, Moulonguet a prouvé que les lésions des artères mésentériques ne réalisent pas systématiquement l'infarctus intestinal, et que, par contre, on peut retrouver celui-ci sans qu'il existe de lésions vasculaires. Il distingue, avec Lecène, l'infarctus, accident mécanique, de l'entérite phlegmoneuse segmentaire d'origine infectieuse, qui résulterait d'une défaillance des défenses organiques ou d'une exaltation de virulence des germes intestinaux endogènes.

Se basant sur des recherches cliniques et expérimentales, Ameline se demande si certains infarctus de l'intestin ne relèvent pas d'une invagination temporaire et spontanément désinvaginée.

Récemment, Raymond Grégoire et Léon Binet ont démontré, cliniquement et expérimentalement, que certains infarctus intestinaux jusqu'ici inexpliqués ressortissent en réalité à des phénomènes vaso-moteurs d'origine anaphylactique.

Pour Jean Patel et Jean Gosset, la présence de lésions d'endartérite non oblitérante, constatée sur les coupes du mésentère, suffit à justifier une explication vasculaire des lésions. Sous l'influence locale de l'endartérite, ou par un phénomène d'origine extérieure, mécanique ou inflammatoire, se produit une vaso-constriction ayant le ganglion mésentérique supérieur comme centre. La durée du spasme règle le degré des lésions intestinales : s'il persiste, à l'anémie succède la stase veineuse, puis la rupture des capillaires; s'il cède, à l'effacement vasculaire initial fait suite une phase d'hyperhémie active.

Enfin, Ungar, Contiades, Palmer et Grossiord ont prouvé expérimentalement la libération de substances histaminiques aussi bien après infarctus de l'intestin et du poumon qu'après excitation du bout périphérique du nerf splanchique; les mêmes auteurs provoquent des lé-

3. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et Stanislas de Sèze : *a*) Sur la répartition dans les vaisseaux du cerveau des embolies cérébrales expérimentales, *La Presse Médicale*, 14 Mars 1931, n° 21, 360-372, 15 fig.; *b*) Sur les effets cardio-vasculaires des embolies cérébrales expérimentales, *La Presse Médicale*, 30 Septembre 1931, n° 78, 1429-1433, 11 fig.

sions hémorragiques de l'intestin par injection intra-artérielle d'histamine.

Et nous ne saurions mieux terminer ce chapitre qu'en nous référant au rapport si documenté du Congrès de Chirurgie de 1935, dans lequel Ameline et Lefebvre viennent de rappeler ces différents faits cliniques et expérimentaux et de montrer à nouveau combien la pathogénie basée sur la simple obstruction artérielle est insuffisante pour expliquer la constitution de l'infarctus intestinal : « Son mécanisme ne relève pas entièrement de manifestations de pure hydraulique circulatoire. Il faut admettre, en particulier, l'action du système nerveux, de l'infection intestinale, d'un shock anaphylactique ou toxique, dont l'avenir nous précisera les modalités et l'importance. »

Conclusions.

De ce coup d'œil rapide sur la pathogénie des différents infarctus viscéraux, nous sommes donc en droit de conclure, d'une part à l'insuffisance de la théorie jusqu'à présent admise de l'obstruction artérielle, et, d'autre part, à la pluralité des processus pathologiques susceptibles d'être mis en cause.

L'obstruction d'une artère produit d'autres troubles que ceux réalisés par sa simple ligature. Dans les thromboses artérielles, l'excitation des nerfs sensibles de la paroi vasculaire nous paraît, ainsi qu'à Leriche, avoir parfois plus d'importance que l'obstacle mécanique apporté au cours du sang; le phénomène nerveux fonctionnel prime souvent le phénomène mécanique sanguin.

En ce qui concerne les *embolies pulmonaires*, nous basant à la fois sur les faits anatomo-cliniques que nous venons d'exposer et sur les résultats physio-pathologiques de nos travaux expérimentaux, nous sommes amenés à concevoir ces accidents non plus comme le simple résultat d'une oblitération artérielle, mais comme le point de départ d'un véritable réflexe.

Cette conception n'est pas nouvelle, d'ailleurs, puisque au hasard des recherches bibliographiques, nous avons constaté que Peter, dans une de ses cliniques, estimait que « la théorie de l'oblitération et de la suppression de l'hématose ne tient pas un compte suffisant de tous les faits et ne peut être admise pour tous les cas... Au moment où le caillot est brusquement lancé dans l'artère, le vaisseau est fortement offensé; de là, douleur dans les nerfs qui servent à la nutrition du poumon... Si l'irritation porte sur le pneumogastrique ou le grand sympathique, la mort peut en être la conséquence ».

Aussi, l'importance des réflexes neuro-végétatifs et des troubles vaso-moteurs réalisés par l'embolie nous paraît ouvrir des horizons nouveaux sur la pathogénie des infarctus. Nous pensons qu'il convient d'insister, en pareil cas, plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, sur le rôle du système nerveux vaso-sensitif, qui peut être le point de départ, suivant la gravité du cas, d'un réflexe mortel ou simplement d'un spasme local prolongé.

Nous montrerons ultérieurement, en exposant nos travaux physio-pathologiques, le siège vraisemblablement artériolaire (et non artériel) de ce *réflexe vaso-sensitif*. Celui-ci, pensons-nous, a un double retentissement, local et à distance.

En premier lieu, par son *retentissement local*, et par l'intermédiaire du système nerveux vaso-moteur, nous estimons qu'il déclenche d'une part un spasme artériel ou artériolaire (qui ne fait qu'aggraver le défaut de circulation locale), d'autre part, une vaso-dilatation capillaire suraiguë (qui est pour nous à l'origine de l'infarctus).

En second lieu, par son *retentissement à distance*, nous pensons que ce réflexe artério-sensitif peut provoquer une inhibition des centres bulbaires et entraîner ainsi des accidents foudroyants.

C'est dans le but de préciser le mécanisme de ce réflexe mortel et pour étudier la constitution de l'infarctus, que nous avons jugé nécessaire de reprendre complètement l'étude expérimentale des embolies pulmonaires, dont nous nous proposons de faire, dans des publications ultérieures, un exposé détaillé [4].

4. Au moment où nous recevons les épreuves de cet article, de très intéressantes expériences viennent d'être publiées par MM. Pierre Duval et Léon Binet, montrant que l'intoxication par les polypeptides (libérés par certaines attritions tissulaires, au cours d'interventions) est susceptible de réaliser des lésions massives d'infarctus pulmonaire. Ainsi, il est des morts rapides, post-opératoires, où l'autopsie montre une apoplexie pulmonaire, mais qui ne relèvent pas d'un processus embolique. Ces données nouvelles s'accordent pleinement avec les vues générales que nous développons dans le présent mémoire.

LE SÉRUM SANGUIN
DANS
LA LEISHMANIOSE INTERNE

PAR MM.

Paul GIRAUD, CIAUDO
et R. BERNARD
(Marseille)

Le diagnostic de la leishmaniose interne ne peut, le plus souvent, qu'être soupçonné par les seules ressources de la clinique. D'autre part, la recherche du parasite spécifique, seul élément de certitude, est souvent difficile et nécessite parfois des manœuvres comme la ponction de la rate, qui comportent un certain danger. Aussi serait-il très important de posséder une méthode sérologique permettant d'approcher de cette certitude, et de sélectionner les cas où l'on doit poursuivre la recherche des leishmanies, en laissant de côté certains autres qui ne rentreraient sûrement pas dans le cadre du kala-azar.

Or, de nombreuses méthodes, tirées de l'examen physico-chimique du sérum sanguin, ont été proposées jusqu'à ce jour.

Sans en avoir imaginé de nouvelle, nous avons pensé utile de vérifier la valeur de certaines d'entre elles, au moyen de l'étude sérologique de 53 cas de kala-azar humain. Nous avons aussi étudié, grâce à l'obligeance de M. Cabassu, docteur-vétérinaire, un grand nombre de sérums de chiens atteints de leishmaniose naturelle. Enfin, nous avons repris cette étude en série, chez des chiens inoculés expérimentalement, et suivis pendant plusieurs années.

Nous n'avons pas en vue, dans cette étude, les méthodes proprement biologiques : fixation du complément, séro-agglutination, réaction anaphylactique, réaction séro-sérique (Nattan-Larrier) qui sont très intéressantes au point de vue théorique, mais qui se sont révélées trop incertaines ou de réalisation trop difficile pour entrer dans la pratique courante du laboratoire.

Nous avons retenu surtout le dosage des protides sériques et les réactions de floculation.

1° Dosage des protides sériques. — Signalées déjà en 1917 par Brahmachari, qui tentait d'expliquer les réactions de floculation par l'augmentation de la globuline, ces modifications ont fait l'objet de nombreux travaux des auteurs indiens qui leur ont attribué une place de choix dans le contrôle sérologique de l'évolution du kala-azar.

Sans partager leur enthousiasme, la protidémie du sérum leishmanien nous a paru intéressante à étudier. Mais il faut s'entendre d'abord sur les termes. Nous décrirons, sous le nom de *protides totaux*, l'ensemble des substances de nature azotée contenues à l'état colloïdal dans le sérum sanguin et précipitables de ce sérum par l'acétone, par la technique de Piettre et Villa.

Ces protides totaux peuvent être scindés en deux groupes :

La sérine ou ensemble des protides restant solubles dans une solution de sulfate de soude anhydre à 22,2 pour 100, à 37°, et dont le point iso-électrique est de 4,7 ;

Les globulines ou ensemble des protides précipitant dans les mêmes conditions, et dont le point iso-électrique atteint 5,4.

On a voulu scinder les globulines en euglobulines précipitées par l'eau distillée, et pseudo-globulines. Mais cette distinction, qui ne paraît pas individualiser des corps chimiques définis, ne doit pas être retenue à l'heure actuelle dans une étude avant tout pratique.

Avec Codounis, nous admettrons les chiffres suivants, comme représentant les valeurs de la protidémie normale par litre de sérum :

	GRAMMES
Protides totaux	80
Sérine	50
Globuline	30
Rapport S/G	1,65

Dans divers états pathologiques, on peut retrouver deux variétés de formules :

La première, apanage presque exclusif de la néphrose lipoïdique, se manifeste par : une protidémie totale abaissée, une sérinémie abaissée, une globulinémie normale et un rapport abaissé ;

La deuxième, de beaucoup la plus fréquente, nous montre : des protides totaux augmentés ou normaux, la sérine normale ou abaissée, les globulines augmentées, un rapport abaissé aussi, mais par un mécanisme différent. C'est le cas dans la tuberculose pulmonaire, les cirrhoses hépatiques, la syphilis secondaire, etc. Le kala-azar paraît se placer dans ce groupe d'affections, avec les variantes suivantes :

Protides totaux. — Nous avons généralement noté une augmentation de ces protéines.

Sur 13 cas de kala-azar certain, nous trouvons 9 fois une augmentation notable des protéines (jusqu'à 104 gr.), il en était de même dans 3 cas de leishmaniose probable et dans 3 autres observations publiées dans la littérature. Une seule fois, nous avons noté une protidémie un peu faible (70 gr.) et deux fois une protidémie normale.

Ces chiffres élevés de protidémie ont été aussi retrouvés chez tous nos chiens atteints de leishmaniose naturelle grave. Seuls, 4 cas publiés par M. Benhamou s'opposent à ces résultats, car la protidémie y est fortement diminuée (40 gr.). Les auteurs, observant le kala-azar hindou, signalent aussi des chiffres de protides totaux inférieurs à la normale. Peut-être pourrait-on penser à une différence de technique pour expliquer ces discordances. Nous pensons qu'il faut plutôt en rechercher la cause dans

l'étude de la leishmaniose canine naturelle et expérimentale.

Nous voyons, en effet, chez 3 chiens inoculés par voie péritonéale, la protidémie baisser de façon légère mais nette aussitôt après l'inoculation, pour revenir à la normale en trois à six mois et s'élever ensuite notablement au-dessus de 80 gr. un an après l'inoculation.

De plus, chez un chien soumis au traitement stibié intensif, nous voyons la protidémie d'abord élevée baisser à mesure que le traitement aboutit à la guérison clinique, pour atteindre la normale, lorsque celle-ci est obtenue. Une rechute amène une nouvelle hausse des protides, et un second traitement amorce une seconde baisse des protides sériques. On retrouve la même évolution dans les cas humains soumis au traitement, à mesure que la guérison progresse.

On peut donc conclure que la protidémie un peu basse au début de la maladie s'élève à des taux quelquefois très élevés (104 gr.) à la période d'état pour revenir à des chiffres normaux, sous l'influence du traitement stibié.

Sérine. — Dans le kala-azar confirmé, la sérinémie a été augmentée dans 3 cas, normale dans 3 cas, diminuée dans 6 cas et quelquefois de façon notable (11 gr.). Nous trouvons aussi des chiffres faibles ou normaux dans les cas probables et dans les observations d'autres auteurs. Il en est de même dans la leishmaniose canine naturelle.

Dans nos cas de leishmaniose expérimentale, nous trouvons aussi cette tendance générale à la baisse à mesure que la maladie s'aggrave. Par contre, les résultats du traitement stibié sont moins nets qu'en ce qui concerne la protidémie totale.

En général, la sérine est donc normale ou diminuée dans la leishmaniose interne, mais avec des variations assez grandes et imprévues dans le temps et suivant le cas.

Globulines. — Nous avons trouvé dans la presque totalité des cas, conformément aux données classiques, une augmentation notable de ces protéines dans le kala-azar humain et la leishmaniose canine naturelle; un seul chien faisait exception à cette règle. Nous trouvons aussi les globulines augmentées dans les cas de MM. d'Œlsnitz, Fabiani et Dendale, Abrami, Lesné; seuls les chiffres indiqués par M. Benhamou sont normaux, ou à peine au-dessus de la normale.

Dans la leishmaniose expérimentale, on note une légère baisse des globulines aussitôt après l'inoculation, puis, en quelques mois, le chiffre normal est regagné pour arriver à des taux très élevés à mesure que la maladie s'aggrave.

Le taux des globulines sériques est donc en général notablement augmenté à la période d'état de la leishmaniose interne.

Rapport sérine-globuline. — Conformément aux données classiques pour le kala-azar hindou, nous avons trouvé généralement ce rapport diminué et même fortement inversé dans nos observations.

Cependant, il y a quelques exceptions à cette règle. Dans 12 cas de kala-azar confirmé, nous trouvons 10 fois le rapport abaissé et 2 fois un peu élevé. Le chiffre le plus bas a été 0,27; le plus fort 1,9.

Dans nos cas de leishmaniose probable et dans les observations des autres auteurs français, le rapport a été abaissé. Il en était de même chez nos chiens atteints de leishmaniose naturelle grave.

Dans nos cas expérimentaux, le rapport assez variable au début s'oriente nettement vers une baisse notable à mesure que la maladie progresse.

Si nous voulons tirer de ces notions sur les protéines sériques des conclusions pratiques, nous dirons :

a) Le dosage des protéines sériques ne peut prétendre à une valeur diagnostique spécifique;

b) Il existe cependant, à la période d'état de la leishmaniose interne, un syndrome humoral, caractérisé par :

Une augmentation des protéines totales;

Une tendance à la baisse de la sérine, avec des variations assez grandes de cette fraction des protéines;

Une augmentation à peu près constante et souvent accusée des globulines;

Une baisse et souvent une inversion du rapport

$$\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}.$$

c) Ces modifications sériques sont souvent absentes ou même inversées au début de la maladie (étude expérimentale). Elles s'atténuent et disparaissent lorsque la guérison progresse sous l'influence du traitement stibié.

L'étude systématique des protéines sériques sera donc très utile pour suivre l'évolution d'une leishmaniose naturelle ou expérimentale et le retour à la normale de l'équilibre sérique constitue un bon test de guérison de la maladie.

2° Réactions de floculation. — Diverses réactions de floculation ont été données comme spécifiques des sérums leishmaniens. Le substratum de ces diverses réactions serait pour certains (Brahmachari) le déséquilibre entre les divers constituants protéiques du sérum tel que nous venons de le signaler; pour d'autres, ce serait un changement dans l'état physique de ces protéines; pour Benhamou enfin, ce serait un trouble de l'équilibre lipoprotéique.

Nous nous réservons de revenir avec des documents plus importants sur cet aspect théorique du problème. Nous voudrions seulement insister ici sur la valeur pratique de ces réactions pour le diagnostic de la leishmaniose interne.

Nous avons vérifié à plusieurs reprises l'inconstance et les difficultés d'interprétation de la *réaction à l'eau distillée* ou globulin test (Brahmachari).

De même, nous n'avons pas cru devoir pousser bien loin l'étude *de l'acido-gélification* à l'acide lactique, en raison de son peu de spécificité.

Nous avons retenu surtout les réactions au sulfarsénol, à l'uréastibamine, au peptonate de fer et la formol leucogel réaction.

Réaction au sulfarsénol (Caminopétros). — Si l'on ajoute des quantités croissantes de sérum à examiner à 2 cmc de solution de sulfarsénol à des taux de 1 à 4 pour 100, on obtient les résultats suivants :

Avec le sérum des sujets sains ou atteints d'affections autres que la leishmaniose, il n'y a pas de floculation, ou une floculation légère disparaissant après l'addition de III à V gouttes de sérum.

Ce fait a été vérifié par nous sur 100 sérums de malades atteints d'affections les plus diverses, quelques-uns porteurs de splénomégalies. Nous avons noté : 12 fois une absence de floculation, 84 fois un trouble très léger disparaissant à la II^{e} ou III^{e} goutte, 4 fois un trouble net disparaissant à la IV^{e} ou V^{e} goutte. Les malades de cette dernière catégorie étaient tous atteints d'affections fébriles. *Les sérums leishmaniens*, au contraire, donneraient, d'après l'auteur, une floculation aboutissant à la formation d'un dépôt floconneux. Ce trouble débuterait dès la première goutte pour aller en s'accentuant jusqu'à la VII^{e} ou XX^{e} goutte. Des quantités supérieures de sérum provoquent au contraire la redissolution du floculat et le liquide redevient limpide.

Une floculation nette persistant jusqu'à la VII^{e} goutte, pour s'inverser ensuite pour des quantités supérieures et, à la XX^{e} goutte au plus, serait caractéristique de la leishmaniose interne.

Or, nous avons noté les résultats suivants :

Sur 7 chiens atteints de leishmaniose naturelle ou expérimentale et dont le sérum donnait un résultat positif avec l'uréastibamine et le formol, nous avons eu 4 fois un trouble léger disparaissant à la IV^{e} ou VI^{e} goutte, 2 fois un trouble disparaissant à la VII^{e} goutte, une seule fois un trouble net disparaissant à la X^{e} goutte. Donc, un seul résultat franchement positif.

Chez 3 malades atteints de kala-azar confirmé parasitologiquement et dont le sérum donnait une réaction douteuse à l'uréastibamine, la réaction au sulfarsénol donna un trouble léger disparaissant de la III^{e} à la V^{e} goutte.

Enfin, chez un dernier malade atteint aussi de kala-azar grave confirmé dont le sérum présentait une formol et une uréastibamine réactions fortement positives, le sulfarsénol a donné un trouble léger disparaissant à la V^{e} goutte.

La réaction a donc une certaine valeur spécifique puisque nous ne l'avons jamais trouvée positive en dehors de la leishmaniose. Mais interprétée comme l'indique l'auteur, elle s'est révélée très peu sensible. En particulier, la réversibilité si frappante de la réaction qui aurait pu être à l'origine d'un procédé très précis et dégagé de toute interprétation subjective ne se retrouve pas dans nos cas, dans les limites indiquées par l'auteur.

Réaction à l'uréastibamine (Chopra et Gupta). — La technique de cette réaction a été décrite ici même et dans de nombreuses publications; nous n'en recommencerons donc pas l'exposé détaillé. Nous noterons cependant que nous ne pratiquons pas cet examen sur le sérum pur. En effet, si les cas franchement positifs, avec formation d'un anneau caséeux à la limite de la solution d'uréastibamine et du sérum, sont facilement interprétables, il existe de nombreux cas où il est très difficile de savoir si l'on a affaire à une réaction faible ou à une « pseudo-réaction ». M. d'Œlsnitz lui-même estime à 50 pour 100 le nombre de ces pseudo-réactions. C'est dire que dans de très nombreux cas un facteur subjectif d'interprétation peut intervenir et rendre difficile l'appréciation exacte des résultats.

Nous préférons avoir recours à la méthode des dilutions progressives préconisées par Labernardie. Lorsque dans la dilution de sérum au 1/1.000 le photomètre indique un degré d'opacité dépassant 15 ou s'il existe une floculation visible à l'œil nu, nous estimons que la réaction est nettement positive. Par contre, cette floculation se produisant sur la dilution au 1/100 paraît avoir une valeur diagnostique douteuse.

La spécificité de la réaction ainsi interprétée est très grande. Sur 100 sérums provenant de sujets indemnes de leishmaniose, nous avons eu un seul résultat positif (au 1/1.000^{e}). Il s'agissait d'un sujet atteint d'endocardite maligne, dont le sérum donnait aussi une réaction au peptonate de fer et au formol franchement positive.

En dehors de cette statistique, nous avons eu aussi un résultat positif au 1/1.000^{e} dans le sérum d'un sujet atteint de trypanosomiase, qui nous a été obligeamment fourni par M. le médecin-colonel Montel.

Par contre, nous avons trouvé 9 réactions dou-

teuses (au 1/100e) surtout chez des sujets atteints de cirrhose.

Sa constance est loin d'être absolue. Sur l'ensemble de nos cas de leishmaniose canine et humaine, nous avons eu 50 pour 100 de résultats franchement positifs, 30 pour 100 de résultats douteux et 20 pour 100 de résultats franchement négatifs.

Sa précocité d'apparition ne nous a pas paru être plus grande que celle des autres techniques. Chez nos chiens inoculés expérimentalement, elle est apparue à un taux spécifique assez tardivement, plus de six mois après l'inoculation, et n'a pas précédé notablement la formol leucogel réaction.

Par contre, lors de l'amélioration de la maladie sous l'influence du traitement stibié, on voit la réaction à l'uréastibamine persister, parfois à un taux spécifique, alors que la réaction au formol est devenue franchement négative et que la guérison clinique paraît définitivement obtenue.

Nous citons comme exemple le cas suivant : Kala-azar vérifié par ponction de rate. Au cours du traitement, 2 réactions à l'uréastibamine sont positives à deux mois d'intervalle, la formol réaction est également positive. Au troisième examen, un mois après, alors que la guérison clinique paraît obtenue, l'uréastibamine donne encore un résultat positif au 1/1.000, alors que la réaction au formol est négative. On cesse le traitement; l'enfant est revue cinq mois plus tard en parfait état. Sa réaction à l'uréastibamine est douteuse (positive au 1/100).

La réaction est donc d'une très grande spécificité si l'on exige un résultat positif au 1/1.000; mais sa constance est loin d'être absolue et elle donne des résultats peu nuancés pour suivre l'évolution de la maladie.

Réaction au peptonate de fer (Auricchio). — Auricchio et Chieffi ayant constaté, après d'autres, que la réaction de Henry donnait le plus souvent un résultat positif sur les sérums leishmaniens, en modifièrent la technique, pour obtenir des réponses négatives dans le paludisme, et toujours positives dans la leishmaniose. Nous avons repris, en la modifiant légèrement, leur technique. Nous utilisons une dilution au 1/320 de peptonate de fer Robin, et nous observons les résultats de dix en dix minutes, jusqu'à la quarantième minute. Nous considérons la réaction positive lorsque nous obtenons une floculation nette dès le mélange et un précipité net, au moins à la trentième minute.

La spécificité de la réaction nous a paru assez grande, puisque sur 200 sérums de sujets exempts de leishmaniose, nous avons noté : 105 fois une absence totale de floculation, 76 fois une floculation faible et pas de précipité, 18 fois une floculation assez nette et un précipité à la trentième ou à la quarantième minute, un seul résultat fortement positif (malade atteint d'endocardite maligne déjà cité) avec précipité à la dixième minute.

La sensibilité de cette réaction nous a paru à peu près égale à celle des autres épreuves sérologiques. Sur le sérum de 5 chiens atteints de leishmaniose naturelle et de 7 malades atteints de kala-azar parasitologiquement confirmé, nous avons obtenu des réponses toujours nettement positives, avec forte floculation dès le début, et précipité à la vingtième minute au plus tard.

Sa précocité d'apparition nous a paru être au moins égale à celle des autres réactions. Dans nos cas de leishmaniose expérimentale, elle est apparue à un taux spécifique à peu près à la même date que la formol et l'uréastibamine réactions. Dans un cas de kala-azar au début, nous avons noté : formol réaction, négative; uréastibamine réaction, douteuse (positive au 1/100); réaction au peptonate de fer douteuse (floculation nette, mais pas de précipité à la quarantième minute). Enfin, elle nous a paru donner des résultats très nuancés, permettant de suivre l'évolution de la maladie au cours du traitement, mieux que tout autre procédé.

Il s'agit donc d'une bonne méthode à conserver pour le diagnostic et la surveillance sérologique de la leishmaniose interne.

Formol leucogel réaction (Fox et Mackie). — Nous serons brefs à propos de cette méthode décrite depuis longtemps, et qui est bien au point à l'heure actuelle. Nous rappellerons cependant que nous la pratiquons en ajoutant II gouttes de formol à 1 cmc du sérum à étudier, sans adjonction de néostibosane. Nous considérons que la réaction est nettement positive quand la gélification et l'opacification sont obtenues en moins de six heures, et que le résultat est douteux lorsqu'il est obtenu en vingt-quatre heures.

La spécificité de la réaction est très grande. Sur 300 sérums de provenances diverses, nous avons eu 3 résultats positifs (en moins de six heures), un cas d'endocardite maligne, un cas de filariose canine, et un cas de trypanosomiase humaine.

MM. Troisier et Bariéty ont examiné 312 sérums divers et ont eu 6 résultats positifs en vingt-quatre heures (délai trop long à notre avis).

La constance de la réaction est très grande, aussi; sur 53 cas de kala-azar, 36 réactions positives; sur 17 cas de leishmaniose canine, 14 réactions positives, donc 71 pour 100 de résultats positifs, ce qui peut être regardé comme un très beau résultat.

Il est certain que la réaction est négative au début de la maladie, et dans nos cas de leishmaniose expérimentale il a fallu de longs mois (six mois à un an) pour que la réaction soit franchement positive. Nous avons même observé qu'elle pouvait se négativer passagèrement pour redevenir positive par la suite, sans que cette négativation corresponde à une modification dans l'état clinique du chien. En tout cas, elle a été positive à peu près à la même date que les autres réactions précitées.

Enfin, lors de l'amélioration sous l'influence de la thérapeutique stibiée, on voit la formol réaction devenir négative plus tôt que les autres réactions (uréastibamine réaction en particulier). Cette dissociation, sans pouvoir être interprétée comme un signe de persistance certaine de l'infection, doit cependant inviter à la prudence et faire tenir le malade sous une surveillance méthodique pendant quelques mois.

Par la simplicité de sa technique, la facilité de son interprétation, sa constance et sa spécificité, la formol leucogel réaction nous paraît devoir être conservée au premier plan des réactions sérologiques de la leishmaniose interne.

A côté du diagnostic parasitologique qui seul permet d'arriver à la certitude, l'étude sérologique de la leishmaniose interne doit être conservée.

Les réactions de floculation constituent en effet un élément de très grande probabilité.

Leur négativité est un argument sérieux contre le diagnostic de leishmaniose.

Leur positivité franche permet, par contre, de faire pencher la balance en faveur de cette maladie et doit inciter à poursuivre la recherche des parasites par tous les moyens en notre possession.

Enfin, leur étude méthodique au cours de l'évolution du kala-azar est un guide précieux pour le clinicien qui doit régler la cure parfois si difficile de cette redoutable affection.

Pour la bibliographie, la technique des réactions, les observations et les recherches expérimentales, voir la thèse de l'un de nous: R. Bernard, *Thèse de Marseille*, 1935.

SUR LES FISTULES ANALES ET LEUR EXCISION

Par G. CABANIÉ

Chirurgien de l'hôpital français de Tanger.

En Mars 1935, une discussion de la Société de Chirurgie, ouverte par un rapport du prof. Grégoire, a montré que le désaccord est profond sur le meilleur mode de traitement des fistules anales. Non seulement il existe des procédés très différents, mais encore l'un d'eux, l'excision, donne des résultats tout à fait opposés entre des mains également expertes. Il semble donc qu'on n'est pas allé au fond de la question et que, dans le champ cent fois labouré de la technique chirurgicale pure, le petit coin des fistules anales contient encore des parties imparfaitement explorées. Je vais essayer d'établir un rapide parallèle entre divers procédés d'excision, à propos de l'excision avec suture partielle qui m'a donné d'excellents résultats depuis huit ans, quelle que soit l'étendue de la fistule. J'ai ainsi opéré 62 cas sans refuser aucune intervention.

Et tout d'abord, l'anatomie même des fistules anales n'est pas strictement fixée. Contrairement au schéma classique, les trans- et extrasphinctériennes sont dans certaines séries opératoires beaucoup plus fréquentes que les intrasphinctériennes. Beaucoup de détails ont passé inaperçus. Par exemple, Buie et moi-même avons remarqué assez fréquemment des trajets cheminant exactement entre sphincter externe et interne, fait qui n'a jamias été signalé, je crois, en France.

La pratique de l'excision des fistules anales, en enlevant tous les tissus pathologiques comme une tumeur bénigne, d'un seul bloc, montre un fait très important : le volume total du tissu pathologique dans la muqueuse, la sous-muqueuse et le muscle est toujours réduit, et la suture de ces parties après l'excision est toujours possible et très facile. Au contraire, le volume du tissu pathologique dans la graisse ischio-rectale peut être tellement important qu'une suture capitonnante exacte est impossible. C'est fréquent dans ma pratique.

La bactériologie des fistules anales est complexe. Je crois que la tuberculose ne joue pas le rôle essentiel. Par exemple, l'inoculation extrêmement large de mes 8 dernières fistules n'a donné que 2 cas positifs. Buie, Kapandji me confirment dans cette croyance. Il est cependant probable que toutes les séries ne sont pas identiques, car Moulonguet opère surtout des fistules tuberculeuses. Kaufmann pense, au contraire, qu'il y a des tuberculoses rectales fistuleuses mais qu'elles ne peuvent être confondues avec les fistules anales. Il est cependant certain qu'il y a dans les fistules anales « tout venant » un certain nombre de fistules tuberculeuses. La septicité des fistules est, par ailleurs, extrêmement faible. Pas de septicémie chez les cobayes inoculés. Je crois avoir constaté l'existence non

absolument exceptionnelle de fistules chancrellisées.

Le comportement des plaies d'excision des fistules anales. — L'excision et suture partielle des fistules trans- ou extra-sphinctériennes comporte trois temps principaux :

1° Dilatation du sphincter;

2° Excision absolument intégrale du tissu pathologique, comme une tumeur, sans se préoccuper de la lumière des trajets eux-mêmes et en sectionnant ou réséquant partiellement le sphincter toutes les fois qu'il est utile;

3° Suture très simple du rectum et du sphincter en ménageant un large drainage en dehors du sphincter.

Les suites d'une telle intervention sont simples. Durant deux ou trois jours, il se produit un très abondant écoulement séro-sanguin certainement utile à la lutte contre l'infection. Cet écoulement, fluide, trouve facilement sa voie entre les parois rapprochées mais non suturées du creux ischio-rectal; état généralement subfébrile, assez souvent apyrétique. Je n'ai vu ni infection locale de quelque importance, ni infection générale — puis l'écoulement diminue beaucoup et devient séreux ou purulent. Apyrexie. Les parties de la plaie qui ont été rapprochées se coaptent alors partiellement ou complètement. Une vaste plaie remontant jusqu'à l'espace pelvi-rectal supérieur peut ainsi être refermée comme un livre vers le cinquième ou le huitième jour. Dans d'autres cas plus fréquents, il reste une cavité réduite, tapissée de bourgeons charnus de bon aloi. Le fond de cette cavité monte rapidement. Si la cicatrisation n'est pas terminée vers le quinzième jour, les bourgeons deviennent moins vivaces, la plaie est scléreuse et la cicatrisation plus lente. Mais la cure est déjà assurée; il ne reste qu'une dépression cupuliforme ischio-rectale, entièrement en dehors du sphincter. La durée moyenne totale de la cure a été de dix-neuf jours et demi.

On a pu reprocher à l'excision et suture des fistules anales les désunions possibles. La désunion parcellaire localisée, assez fréquente, ne comporte pas la béance de la plaie; elle n'a exigé pour mes opérés aucun traitement et se répare d'elle-même en quelques jours, avant la partie non suturée de la plaie. J'ai observé jusqu'ici 2 cas de désunion totale, sans aucune conséquence ultérieure, sans incontinence même légère. Enfin, je n'ai jamais constaté de désunion phlegmoneuse dangereuse.

Pour les fistules anales étendues et multiples, on craint beaucoup l'incontinence après l'opération. J'ai pratiqué chez divers malades une résection du quart du sphincter ou une section complète associée à une section partielle en un autre point ou un évidement complet d'une fosse ischio-rectale, avec le nerf anal et le releveur, sans aucune incontinence aux matières ou aux gaz. J'ai publié un seul cas d'incontinence légère pour une petite fistule réopérée pour la quatrième fois. Les opérations par incision simple et mise à plat semblent laisser assez souvent une incontinence légère. La répétition de toute opération et même de la seule dilatation donne le même résultat. Il est donc nécessaire d'employer une technique qui ne donne aucune récidive et ne nécessite pas d'opération itérative.

Effet physiologique des divers procédés d'excision. — Les procédés d'excision avec suture complète recherchent la cure idéale, la réunion complète par première intention et sont susceptibles de donner un résultat parfait en huit jours. Delbet qui a été le principal vulgarisateur de cette méthode insiste sur la nécessité : 1° De bien désinfecter le rectum et la plaie; 2° de faire une excision rigoureuse; 3° de réaliser une suture capitonnante ne laissant aucune possibilité d'hématome. Il insiste sur la difficulté de réaliser ce dernier point dans certains cas. A la *Société de Chirurgie*, Madier, Desplas et Grégoire ont également signalé que, lorsque l'excision approche des parois pelviennes, la suture sans défaut devient impossible. C'est là le point délicat de la technique. Roux-Berger et R.-Ch. Monod pensent que l'excision avec suture totale donne des échecs. L. Bazy, avant de pratiquer l'excision et suture totale, s'assure par une radiographie après injection de ténébryl que la fistule n'est pas trop étendue. Desplas et Madier injectent du bleu de méthylène dans le trajet avant l'opération. Cependant, Madier et Kapandji ont publié récemment une excellente série obtenue par excision et suture complète. La différence physiologique entre la suture complète et la suture partielle réside essentiellement dans l'abondant suintement séro-sanguin qui se produit pendant deux ou trois jours lorsqu'on laisse un orifice de décharge. Avec la suture complète, cet écoulement est empêché ou résorbé. En somme, l'excision avec suture partielle est à l'excision avec suture complète ce qu'une laparotomie avec Mikulicz est à une laparotomie sans drainage. La marge de sécurité est plus grande. Au contraire, enjeu et risque sont plus grands avec la suture totale. Tandis que la suture complète a donné des déboires sérieux à certains chirurgiens, je crois qu'on ne peut en avoir avec la suture partielle. Il suffit, pour cela, de bien faire cet exercice d'aide d'anatomie qu'est la dissection de la tumeur adhérente. Cette dissection, assez minutieuse, ne présente pas la moindre difficulté réelle, puisque rien n'est à ménager autour de la tumeur. Il faut donc être précis et, comme l'a rappelé J.-Ch. Bloch après Cunéo, il ne faut pas laisser subsister une lésion rectale. La suture, très simple, est faite ensuite en quelques instants; il suffit de ne pas vouloir trop bien faire. Il n'existe plus de contre-indications dues à l'étendue des fistules en « terrier de lapin » et par conséquent le procédé est universel. La découverte toujours possible d'un trajet profond ne peut être une gêne que si l'extirpation elle-même devenait impossible, chose certainement très rare. Aucune intervention n'est à refuser quelle que soit l'étendue des lésions. Les précautions minutieuses destinées à diminuer l'inoculation opératoire de la plaie ne sont plus nécessaires. On sait que ces précautions ne peuvent avoir un effet rigoureux.

Par contre, la suture complète, lorsqu'elle réussit, donne un résultat parfait en huit jours, plus rapidement que la suture partielle. Sans avoir une expérience personnelle de la suture totale, je pense qu'on peut conclure ce parallèle en quelques mots : l'excision convient à toutes les fistules et les guérit en une seule séance sans incontinence. Lorsque la fistule est peu étendue on peut la suturer entièrement si l'on a l'expérience de ce procédé. La suture partielle permet d'opérer sans grand risque et d'entreprendre des fistules très étendues.

La technique de Buie à la clinique Mayo est assez surprenante pour nos esprits européens hantés par la crainte de l'incontinence. Buie incise la fistule en sectionnant le sphincter si utile, puis l'excise complètement ou à peu près, et laisse cicatriser. Il insiste simplement sur la nécessité de ne pas éloigner l'une de l'autre les tranches du sphincter par des tamponnements prolongés. Après avoir pratiqué cette technique mille fois pour des fistules généralement étendues, il n'a noté que 6 cas d'incontinence des matières liquides; l'incontinence aux gaz n'est pas mentionnée. Il a pratiqué de nombreuses petites réinterventions presque immédiates, peut-être à cause de ces excisions pas tout à fait complètes. Il pense qu'en huit ou dix jours la plaie s'organise en membrane fibreuse, empêchant la réunion du sphincter (à rapprocher de la transformation fibreuse lente de la plaie dont il a été parlé plus haut). Malgré l'absence de sutures, la cicatrisation est rapide. On peut en conclure que la réparation physiologique des plaies de l'anus et du sphincter est facile et rapide à condition :

1° Qu'il s'agisse de plaies vives, non scléreuses;

2° Que la plaie soit récente, car toute plaie de l'anus s'organise très rapidement en tissu fibreux;

3° Que le chirurgien n'empêche pas lui-même la réunion par un tamponnement.

La technique de Buie montre que la suture de la plaie n'est pas absolument nécessaire. Je pense que la suture du sphincter doit être favorable à une parfaite continence aux liquides et aux gaz, au moins pour les fistules importantes.

Jayle opère aussi depuis très longtemps ses fistules par excision sans suture avec d'excellents résultats.

Conclusion.

L'excision des fistules anales est un procédé excellent qui convient à toutes les fistules quelle que soit leur étendue. Il faut cependant appliquer cette méthode, suivant une expression maintenant fréquemment employée, en pensant physiologiquement : savoir quelles sont les conditions d'une bonne réparation du sphincter, savoir que la suture n'est pas une aide absolument nécessaire et que, dans certains cas, il peut être nécessaire de la réduire.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Stéphanie Chevallier. ***La glossite papuleuse aiguë ou glossite papulo-exulcéreuse bénigne*** (*Le François*, édit.), Paris 1935. — La glossite papuleuse aiguë de Michelson, après un début fébrile ou insidieux, se traduit par une vive sensation de brûlure et l'impression de petites tumeurs sur la langue.

L'affection siège sur le dos de la langue; quelques éléments peuvent apparaître sur la lèvre inférieure et le voile du palais. L'éruption se fait en plusieurs vagues pendant quelques jours. La lésion élémentaire est une papule saillante qui tranche par sa teinte blanchâtre sur le reste de la muqueuse buccale; elle est entourée d'un halo congestif. Son centre se nécrose, devient jaunâtre, s'exfolie et s'exulcère légèrement.

Histologiquement, on note une nécrose avec formation vacuolaire dans la couche de Malpighi, un œdème net dans l'épiderme et le derme; les papilles sont semées de petites cellules rondes et leurs vaisseaux congestionnés.

L'évolution est rapide; au bout de quelques jours, l'éruption est suivie de plaques de glossite desquamative; la guérison survient spontanément en une quinzaine de jours, sans récidives.

La cause est ignorée; il semble s'agir d'une maladie infectieuse spécifique à virus inconnu.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Mai 1936.

Nécrologie. — Décès de M. **Maillard** (Alger) : allocution de M. **Hartmann**, président.

Notice nécrologique sur M. Vaquez, par M. **Clerc.**

Présentation d'ouvrages. — M. **Clerc** présente un ouvrage de MM. **Vaquez** et **P. Gley** : *La pression moyenne de l'homme à l'état normal et pathologique.*

— M. **Darier** présente le tome 7 de la *Nouvelle pratique dermatologique.*

Les dysostoses préchordales. — MM. **Crouzon** et **A. S. de Santa-Maria** rappellent que la dysostose cranio-faciale a été décrite par l'un d'eux comme une triade symptomatique : malformations craniennes plutôt d'apparence oxycéphalique, malformations faciales (nez en bec de perroquet et défaut de développement du maxillaire supérieur), exophtalmie. Dans cette triade, il faut mettre au premier plan l'aplasie du massif facial supérieur car les autres éléments en dépendent mécaniquement. Dans le territoire préchordal de la tête, les massifs faciaux supérieur et inférieur ont une signification morphogénétique essentiellement différente; le premier, en avant de l'hypophyse, provenant du mésenchyme prémandibulaire, est exposé aux variations de flexion de la tête préchordale sur la tête chordale, flexion qui se fait au niveau de l'hypophyse; le second, en arrière de l'hypophyse, provenant du mésenchyme mandibulaire, se trouve placé hors des atteintes de la flexion de la tête préchordale, en arrière d'elle; il échappe donc aux variations de compression plus ou moins prononcées qu'entraîne la flexion de la tête préchordale; dans la dysostose cranio-faciale, les déformations restent localisées au massif facial supérieur et ne s'étendent pas au massif facial inférieur. On peut admettre que les troubles de développement du mésenchyme dorsal prémandibulaire consécutifs à une flexion exagérée du tube médullaire sous-jacent entraînent mécaniquement le syndrome de la dysostose cranio-faciale. Le degré d'atrophie du massif facial supérieur varie soit avec le degré de compression du mésoblaste par le tube médullaire, soit avec la localisation de la compression plus ou moins forte d'un côté de l'hypophyse que de l'autre; il en résulte une série d'asymétries de la face ou d'anomalies discrètes du massif facial supérieur qui ont toutes le même substratum, une dysostose préchordale; la dysostose cranio-faciale reste le type le plus complet de ces dysostoses préchordales.

Sur un cas de gigantisme; considérations sur les relations entre le gigantisme et l'acromégalie. — MM. **Marinesco, Jonffresco-Sisesti** et **Alexiano-Buttu** rapportent l'observation d'un sujet de 22 ans mesurant 2 m. 24, atteint de gigantisme avec quelques points communs avec l'acromégalie, présentant une anémie et une asthénie assez marquées, une insuffisance du développement des caractères sexuels secondaires et de la libido, une débilité mentale, de l'hyperglycémie, de l'hypercholestérinémie, de l'hyperuricémie et une certaine élévation de l'azotémie. L'élimination urinaire des hormones sexuelles dépassait il y a 3 ans la normale et se trouve actuellement au-dessous des chiffres considérés comme moyens. Discutant les rapports de l'acromégalie et du gigantisme, les auteurs montrent que la formule de Brissaud et Meige doit être modifiée d'après les idées actuelles sur les constitutions morphologiques; s'exerçant sur un longiligne, l'influence de l'hypophyse produira un géant; s'exerçant sur un bréviligne, elle donnera un acromégale; c'est ainsi que l'on peut expliquer les cas d'acromégalie des sujets jeunes ou des enfants; mais la division en longilignes et bréviligne ne s'applique qu'aux cas purs qui sont les plus rares ; des intermédiaires les relient qui rendent compte des cas frustes ou mixtes d'acromégalie et de gigantisme. A un autre point de vue, l'hypophyse n'est pas la seule glande endocrine intéressée chez les géants et l'on peut se demander si le complexe glandulaire est le même dans l'acromégalie et le gigantisme; on peut également poser la question d'un tropisme particulier des cartilages de conjugaison ou du périoste, suivant l'un ou l'autre syndrome, pour les sécrétions hypophysaires.

De l'action thermogène du rayonnement solaire concentré. — M. **J. Strohl** présente une note de M. **J. Saidman** qui a étudié d'après 15.000 séances d'héliothérapie, sur des sujets placés perpendiculairement aux rayons, l'action thermogène du rayonnement solaire; il n'y a pas de proportionnalité entre la quantité d'énergie rayonnante donnée aux malades et leur réaction thermique; il existe chez certains sujets une véritable instabilité thermique, qui n'est pas plus fréquente chez les tuberculeux que chez les non-tuberculeux; cette instabilité n'est pas liée à la gravité des lésions présentées par les malades; chez les tuberculeux, l'instabilité est particulièrement fréquente parmi ceux qui sont atteints de lupus ou de mal de Pott, même lorsque leur état général est excellent; les lésions pulmonaires ne constituent pas une contre-indication, mais il faut pour éviter les réactions thermiques ne pas prescrire d'emblée le rayonnement total et n'employer d'abord qu'un rayonnement dont on absorbe le spectre visible et la majeure partie des infra-rouges; la période à laquelle apparaît l'instabilité thermique est assez variable, mais le plus souvent, l'instabilité se manifeste dès le début du traitement; elle ne se produit en général que pendant un nombre limité de séances.

Vaccination par voie buccale de nouveau-nés atteints d'entérite grave provoquée par un bacille dysentérique. — Mme **Aïtoff**, MM. **R. Daunay** et **F. Debat** ont isolé, au cours d'une épidémie d'entérites graves du nouveau-né où les symptômes intestinaux étaient dominés par les symptômes généraux toxiques, un bacille dysentérique du type Flexner présentant un pouvoir pathogène considérable pour les animaux de laboratoire; la toxine du bacille a une affinité élective pour le tube digestif; elle reproduit les symptômes et les lésions anatomo-pathologiques de la dysenterie bacillaire. La vaccination par voie buccale avec un bouillon-vaccin polyvalent chez les nouveau-nés atteints d'entérite grave a très rapidement amendé les symptômes d'ordre infectieux et toxique; la vaccination par voie buccale a eu le même effet chez les lapins infectés expérimentalement par le germe qui provoque chez eux une maladie mortelle.

Election de deux correspondants nationaux dans la 3e division (Hygiène). — M. **A. Parisot** (Nancy) est élu au premier tour par 65 voix contre 12 à M. Colombani, 4 à M. Bouffard, 2 à M. Rochaix et 1 à M. Lancelin.

— M. **Colombani** (Rabat) est élu au deuxième tour par 52 voix contre 29 à M. Bouffard, 1 à MM. Lancelin et Rochaix.

Election de deux correspondants nationaux dans la deuxième division (Chirurgie). — Classement des candidats. En première ligne : M. **Lambret** (Lille), **Abadie** (Oran). En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Fiolle** (Marseille), **Guyot** (Bordeaux), **Michel** (Nancy), **Villard** (Lyon). Adjoints par l'Académie : MM. **Jacques** (Nancy) et **Nové-Josserand** (Lyon).

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

20 Mai 1936.

Invagination intestinale aiguë chez un adulte; entérectomie de 2 m. 40. Guérison. — MM. **Henri Redon** et **Soubrane.** M. **Pierre Brocq,** rapporteur. Une jeune femme de vingt-deux ans présente des signes occlusifs. La présence d'une masse tendue, mate, douloureuse dans la région sous-ombilicale fait croire à une torsion de kyste de l'ovaire. Il s'agissait en réalité d'une invagination jéjuno-iléale dont la tête est constituée par un polype muqueux pédiculé. La guérison survient après résection de l'intestin sur 2 m. 40 et anastomose latéro-latérale.

Invagination aiguë iléo-colique chez un homme de 53 ans. Hémicolectomie en quatre temps. Guérison. — M. **Michel Salmon.** M. **Pierre Brocq,** rapporteur. Chez un homme de 53 ans qui présente un syndrome clinique et radiologique d'occlusion par invagination intestinale, on pratique une intervention en quatre temps. Dans le premier temps, après décollement du cæco-côlon, extériorisation de l'anse iléo-colique invaginée et entérostomie à la Witzel sur le grêle en amont de l'obstacle. Elimination spontanée de 50 cm. de grêle portant un polype, cause de l'invagination. Un mois plus tard, on fait une anastomose iléo-transverse latéro-latérale, sans exclusion. Trois mois plus tard, exclusion bilatérale de l'anse iléo-cæcale invaginée. Enfin, on fait la résection, c'est-à-dire une hémicolectomie avec un segment de grêle. Guérison.

Utérus bicorne unicervical. — M. **Roger Chureau** (Châtillon-sur-Seine). M. **Antoine Basset,** rapporteur. Chez une femme de 45 ans, opérée avec le diagnostic de fibrome utérin, on trouve à l'intervention, au-dessus d'un vagin et du col normaux, un hémi-utérus droit médian petit, portant à sa corne une trompe et un ovaire scléro-kystique. Sur la ligne médiane, il y avait un septum recto-vésical très développé, qui recouvrait un autre hémi-utérus gauche pourvu aussi d'une trompe et d'un ovaire scléro-kystique.

La fracture du semi-lunaire au cours des traumatismes du poignet. — M. **Jean Rousset** (Ploermel), M. **Albert Mouchet,** rapporteur. Un homme de 37 ans heurte violemment la paume de la main. Il présente une fracture par écrasement du semi-lunaire, associée à une fracture de la styloïde radiale à sa base. Le rapporteur ne compte que 3 fractures du semi-lunaire pour 10 fractures du scaphoïde, quoique le semi-lunaire soit l'os du carpe le plus atteint après le scaphoïde. L'aspect radiographique de la lésion, quoique relativement récente, simulait celui des altérations tardives du carpe. Le rapporteur rappelle que, depuis fort longtemps, on a observé dans les fractures par écrasement du semi-lunaire, en même temps qu'une dislocation trabéculaire, des zones osseuses un peu raréfiées et d'autres centrales surtout opacifiées et cela dans des cas récents.

Hallux varus par redoublement. — M. **R. Imbert** (Marseille), M. **J. Sénèque,** rapporteur. Une fillette de 13 ans est atteinte depuis sa naissance d'un hallux varus gauche. Cette observation rentre dans le cadre des malformations congénitales par redoublement, liées à l'existence d'un os surnuméraire. Mais, alors que généralement, l'hallux varus est sous la dépendance d'un orteil surnuméraire, dans l'observation rapportée, le redoublement porte sur le premier cunéiforme et le premier métatarsien.

A propos d'une localisation rare de métastases consécutives à un cancer du poumon. — MM. **Victor Audibert, R. Imbert** et **Ch. Mattei** (Marseille). M. **J. Sénèque,** rapporteur. Cette observation est intéressante à un double point de vue: clinique et évolutif. La symptomatologie a été atypique. Le malade a certes présenté au début un point de côté intense, mais cette douleur a diminué pour faire place à une simple gêne thoracique, bien différente de la douleur violente des

néoplasies pulmonaires. Il n'y avait pas de dyspnée et il n'y a que des hémoptysies de début. A l'examen physique on notait une abolition des vibrations vocales au niveau de la zone submate. Les métastases au cours de l'évolution de ce néoplasme avaient un caractère très particulier. A côté de localisations secondaires viscérales, on notait deux métastases digitales à l'annulaire et au médius de la main droite rappelant l'aspect d'un panaris télangiectasique.

D'autres métastases cutanées ont apparu dans la région thoraco-abdominale et à la face. L'aspect très particulier des métastases et leur extrême rareté sont intéressants à noter.

Une fillette splanchnodyme. — **M. L. Ombrédanne.** — Une enfant de 2 ans présente une malformation rarissime. Elle a deux vulves complètes ou à peu près et deux anus. L'auteur décrit l'aspect de la malformation. La vulve gauche est imparfaite et présente un abouchement anormal du rectum à la fourchette alors que la fossette anale est imperforée. La vulve droite est normale.

L'examen radiologique a permis de mettre en évidence la duplicité du rectum et du côlon jusqu'au cæcum. Quoique aucun examen complémentaire n'ait pu être fait, la duplicité de la filière génitale semble évidente. Il s'agit donc d'un être double par ses viscères, c'est-à-dire d'un splanchnodyme.

La seule correction logique consisterait à transplanter l'anus vulvaire gauche au centre de la fossette anale qui semble contractile. Cette opération pourra se faire vers l'âge de 5 à 6 ans.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Mai 1936.

Y a-t-il parfois une liaison étroite entre l'asthme et la tuberculose? — **MM. G. Caussade et R. Amsler,** dont l'intention n'est pas de fournir des preuves en faveur de l'asthme dit « tuberculeux », montrent que, dans certains cas, l'asthme et la tuberculose pulmonaire sont intimement liés dans leur évolution. Ainsi, chez une jeune fille de 18 ans, dont l'hérédité et l'enfance sont indemnes de toute manifestation asthmatique (asthme et ses équivalents), les premières crises ont débuté simultanément avec les premiers symptômes de la tuberculose. Ultérieurement, et pendant un an, asthme et tuberculose ont évolué parallèlement, chaque poussée de tuberculose s'accompagnant de crises d'asthme et réciproquement, la durée de chacune d'elles durant un temps sensiblement égal, et, toutes deux, ayant, actuellement, de la tendance à s'immobiliser.

Les auteurs insistent sur quelques particularités de cette association, déjà signalées par A. Jacquelin: 1° la tuberculose pulmonaire est discrète, atténuée, parfois abortive, et évolue vers la sclérose; 2° le sujet est doué fréquemment d'une hypersensibilité tuberculinique, même à l'antigène méthylique de Boquet et Nègre; 3° les médications ordinairement efficaces contre l'asthme (adrénaline, évatmine, éphédrine, vaccins) peuvent échouer radicalement.

Etude clinique et histopathologique d'un cas de nanisme au cours d'une néphropathie chronique (Néphrose-néphrite). — **MM. E. Lesné, Ch. Oberling** et **Cl. Aunay** rapportent l'observation d'un enfant atteint, à l'âge de 4 ans 1/2, d'une néphropathie œdémateuse où se trouvaient associés d'emblée une imperméabilité rénale, en particulier aux substances azotées, et un syndrome de néphrose lipoïdique. Suivi pendant les cinq années de sa maladie, l'enfant est décédé à l'âge de 9 ans 1/2. en état d'urémie.

L'évolution des œdèmes et du syndrome humoral mérite d'être soulignée: ayant persisté une année entière, malgré tous les traitements institués, on a vu, à la suite d'une rougeole bénigne, tous les éléments de la néphrose lipoïdique s'effacer, puis disparaître pendant six mois, plus tard ils ont reparu et n'ont plus cessé d'être présents. Cette variabilité contraste avec la persistance et l'aggravation progressive de l'hyperazotémie.

Durant cette longue période, la taille s'est seulement accrue de 6 cm. et le poids s'est à peine modifié; le retard de croissance, dans les derniers mois de la maladie, équivalait à un nanisme véritable, nanisme sans aucun stigmate ni clinique ni radiologique de rachitisme.

Les rapports de ce nanisme avec le nanisme rénal par sclérose atrophique des reins demandent à être discutés.

Les auteurs rappellent à ce sujet les cas de nanisme consécutif aux néphropathies sans atrophie rénale et se demandent si la présence d'une sclérose rénale importante, démontrée dans cette observation et dans la plupart des cas semblables, n'en constitue pas le trait commun.

Ils discutent la pathogénie du nanisme, et font valoir l'existence des lésions histologiques du corps thyroïde et du lobe antérieur de l'hypophyse; il reste cependant impossible d'établir la genèse de telles lésions dont les rapports avec la néphropathie ne peuvent être établis avec certitude.

Diabète insipide. Etude de l'élimination des chlorures et du pouvoir concentrateur du rein. — **MM. Robert Debré, Julien Marie, D. Nachmansohn et Jean Bernard** rapportent l'étude biologique longtemps poursuivie d'un enfant atteint de diabète insipide.

Ces auteurs concluent de leur étude à l'existence de deux troubles fondamentaux:

1° Un trouble du métabolisme de l'eau caractérisé par une polyurie qui persiste malgré la suppression complète du sel et qui disparaît par l'injection d'extrait posthypophysaire;

2° Un trouble du métabolisme des chlorures, caractérisé par la perte du pouvoir concentrateur du rein pour le chlorure de sodium. Cette impossibilité de concentrer le NaCl est le test biologique le plus fidèle de la polyurie insipide. On reconnaît le syndrome à ce signe, comme on reconnaît un diabète sucré au chiffre de la glycémie. Cette diminution du pouvoir concentrateur du rein pour le NaCl explique la diminution de la polyurie avec le régime déchloruré et son augmentation avec le régime chloruré. Ce trouble fonctionnel du rein est électif et n'intéresse que le NaCl; toutes les autres substances que ces auteurs ont étudiées — et ils ne connaissent pas d'autre observation où l'expérience fut plus complète — sont capables d'être éliminées à leur concentration maxima. Cette diminution du pouvoir concentrateur du rein s'atténue sous l'influence de l'extrait posthypophysaire, en ce sens que la quantité de chlorures urinaires éliminés par litre augmente notablement; ils peuvent atteindre le taux des chlorures sanguins, mais il est exceptionnel qu'ils réussissent à le dépasser. Ces élévations, lorsqu'elles se produisent, sont toujours passagères et peu marquées. Par conséquent, la difficulté qu'éprouve le rein du sujet atteint de diabète insipide à concentrer les chlorures persiste même pendant la période d'action de l'extrait posthypophysaire.

— **M. Decourt** estime que les auteurs ont raison de dissocier dans le diabète insipide les troubles du métabolisme de l'eau de ceux du métabolisme des chlorures. Il rappelle à ce propos le cas qu'il a étudié.

— **M. Rathery** fait remarquer qu'il y a des cas de diabète insipide où il n'existe pas de diminution du pouvoir de concentration; cette diminution n'est donc pas un symptôme absolu du diabète insipide.

Physio-pathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires. — **MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et **Pierre Bardin** estiment insuffisamment résolue la question de savoir pourquoi et comment un caillot, situé dans une artère pulmonaire, peut entraîner la mort. A leur avis, on invoque trop facilement l'oblitération artérielle et l'insuffisance de la circulation pulmonaire. Il leur a semblé nécessaire de reprendre sur des bases nouvelles l'étude physiopathologique des embolies pulmonaires, et ces auteurs exposent successivement la réalisation des embolies expérimentales, les résultats de leurs travaux et les conclusions pathogéniques qu'ils en tirent.

Ils obtiennent de grosses oblitérations artérielles à l'aide de perles d'émail introduites dans la veine jugulaire externe droite, ou à l'aide de suspensions aqueuses de mucilage qui se prend en masse dans le sang. Ils provoquent au contraire des embolies de petit volume en utilisant une poudre de pierre ponce exactement calibrée.

Les résultats expérimentaux varient essentiellement suivant les dimensions de l'embolus utilisé. L'oblitération massive des artères pulmonaires ne provoque que peu ou pas de dyspnée et réalise anatomiquement l'infarctus triangulaire typique; le chien ne meurt jamais subitement; il survit plusieurs jours ou plusieurs semaines. Au contraire, avec des quantités minimes de grains de pierre ponce calibrée à 150 μ, l'animal meurt en quelques minutes.

Il est donc impossible de provoquer la mort subite à l'aide d'embolies artérielles volumineuses. La mort rapide n'est obtenue qu'avec des embolies artériolaires d'un calibre bien déterminé.

La mort subite par embolie n'est donc pas l'effet d'une obstruction de la circulation pulmonaire. Elle ne peut être que le résultat d'un réflexe déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artérioles (et non pas des artères ou des capillaires). Dès lors on entrevoit le rôle que des modifications neuro-végétatives ou humorales peuvent jouer dans le déclenchement des processus anatomiques et physiologiques consécutifs aux embolies.

Pathogénie des lésions pulmonaires d'origine embolique. — **MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, J. Delarue** et **P. Bardin** ont étudié expérimentalement l'évolution histologique de l'infarcissement hémorragique du poumon après embolie, depuis la minute même de la production jusqu'à la cicatrisation complète de l'infarctus. Ils insistent sur le mécanisme immédiat initial de ces lésions emboliques. Ils prouvent que l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire est surtout l'effet d'une brusque vaso-dilatation capillaire dans un territoire limité; celle-ci s'accompagne bientôt d'un épaississement considérable des cloisons interalvéolaires qui triplent ou quadruplent d'épaisseur, et d'une exsudation œdémateuse et hémorragique intra-alvéolaire. Tel est l'aspect constaté sur l'animal sacrifié aussitôt après embolie; au bout de quinze minutes, des foyers d'infarcissement apparaissent déjà; une heure après, les phénomènes congestifs diffus rétrocèdent et les lésions en foyer s'accentuent; au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, c'est l'aspect de l'infarctus classique, lésion qui devient de plus en plus nette les septième, dixième et quinzième jours. Enfin, les lésions rétrocèdent à partir de la troisième semaine. la cicatrisation se faisant du trentième au quatre-vingt-dixième jour. Les auteurs ont confirmé leur conception pathogénique par l'étude histologique des poumons après section unilatérale du tronc du sympathique cervical. Du côté de l'opération, les lésions pulmonaires précoces, purement histologiques, ont le même aspect que celles de l'infarctus hémorragique post-embolique au même stade évolutif.

Recherches sur la prévention expérimentale des accidents consécutifs aux embolies pulmonaires. — **MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et **Pierre Bardin** étudient l'influence des substances pharmacodynamiques sur la prévention des accidents mortels après embolies expérimentales.

Alors que, chez le chien, la section du tronc vago-sympathique est sans effet immédiat, chez le lapin, au contraire, la section des vagues nécessite l'augmentation de la quantité de poudre de pierre ponce qui provoque la mort par embolie; et, à l'inverse, après section des deux troncs sympathiques, la dose mortelle devient beaucoup plus faible.

D'autre part, chez le chien chloralosé, alors qu'une embolie donnée amène la mort en cinq minutes environ, après injection d'yohimbine, la mort devient absolument instantanée. Au contraire, après injection intra-veineuse d'éphédrine, la mort

ne survient plus qu'au bout de quinze minutes; après injection d'éphédrine et de bicarbonate de soude, au bout d'un temps plus long encore. Enfin, après injection intra-veineuse d'éphédrine, d'atropine et de bicarbonate de soude, il est impossible d'obtenir la mort subite avec la même dose de corps embolisant.

Ces recherches expérimentales constituent le point de départ d'applications thérapeutiques en pathologie humaine pour la prévention des accidents mortels post-emboliques.

Les syndromes spléno-polyglobuliques. Dissociation de la maladie de Vaquez. — MM. **P. Emile-Weil, Isch-Wall** et **S. Perlès** montrent deux femmes présentant de la polyglobulie avec splénomégalie, qui semblent avoir toutes deux la même affection et qui sont en réalité atteintes, l'une de maladie de Vaquez, l'autre de splénomégalie avec érythroblastose.

Ces deux affections ont en effet des symptômes communs: la splénomégalie, la polyglobulie, l'érythrose et un syndrome hémogénique léger. Mais les signes différentiels sont beaucoup plus nombreux.

Dans la splénomégalie avec polyglobulie simple, la splénomégalie est importante, mais non excessive (rate d'un kilogr. environ); le sang montre une polyglobulie intense qui peut atteindre plus de 10 millions, les diverses lésions anémiques sont moyennes, mais expliquent la valeur hypochrome de l'hématie; la leucocytose moyenne est de type polynucléé. C'est nettement un sang adulte. L'intensité souvent extrême de la polyglobulie explique l'érythrose intense et conditionne les troubles nerveux et vasculaires. Le foie reste de volume normal. La ponction de la rate donne un tableau macrophagique normal, celle du foie indique l'absence de toute participation à la maladie. La moelle osseuse par contre réagit : la réaction normoblastique est forte.

Dans la splénomégalie érythroblastique, on trouve une rate colossale, égale aux plus grandes rates leucémiques (3-4 kilogr.), un foie énorme. Le sang est analogue à celui de l'anémie pernicieuse malgré la polyglobulie, toujours discrète (6 millions), de type hypochrome ou orthochrome, on constate une grande anisocytose avec micro et macrocytose, poïkilocytose avec ovalocytose, basophilie surtout des mégalocytes. Présence d'hématies nucléées normo- et mégaloblastiques. Présence d'une leucocytose myéloïde marquée. La discrétion de la polyglobulie explique que l'érythrose soit moins intense que dans la forme précédente et que manquent les troubles nerveux et vasculaires. La ponction des centres montre l'érythroblastose intense de la rate surtout mégaloblastique, avec myélocytose et mégacaryocytose; mêmes réactions aussi intenses dans le foie. Par contre, la moelle osseuse végète peu et n'est guère que normoblastique.

La première affection est d'origine médullaire, la seconde est une maladie spléno-hépatique, qui semble inflammatoire et non tumorale comme la leucémie. La première est justiciable de la radiothérapie, qui modifie peu ou incomplètement la seconde.

Ictère à boue blanche. — MM. **Georges Boudin, A. Gajdos,** M^lle **S. Gothié** et M. **Henry Walter** rappellent que les causes d'ictères rétentionnels, en dehors des cancers, relèvent presque uniquement de la lithiase cholestérolique. Les auteurs rapportent une observation d'ictère par rétention chez un homme de 53 ans, ictère variable, survenu après une crise abdominale douloureuse et dû à l'obstruction des voies biliaires par une boue blanche formée presque exclusivement de carbonate de chaux. La vésicule biliaire était spontanément visible sur les clichés radiographiques. Une cholécystectomie fut pratiquée, avec drainage des voies biliaires qui laissa écouler une bile très riche en calcium.

Les auteurs rapprochent cette observation d'ictère avec dépôt calcique dans toutes les voies biliaires (calcibilie) de cas voisins, mais très différents, de vésicules à contenu calcaire associées à une obstruction du canal cystique par un calcul cholestérolique.

— M. **N. Fiessinger** souligne l'intérêt de ce cas et indique que, malgré la grosse élimination de sels de chaux par la bile, le malade ne présentait pas de modifications notables de sa calcémie.

Thrombo-phlébite des sinus caverneux avec septico-pyohémie due au bacillus funduliformis. — MM. **Maurice Lamy** et **P. de Fontréaulx** ont observé chez un enfant de 4 ans une septico-pyohémie à *B. funduliformis*, accompagnée des manifestations ictériques et pulmonaires habituelles.

Les auteurs insistent sur l'origine otitique de l'infection, sur le développement très rapide d'une ostéite nécrosante du rocher et d'une partie du corps du sphénoïde, et surtout sur la formation d'une thrombo-phlébite suppurée des deux sinus caverneux. Cette observation confirme le rôle de la voie veineuse dans le déterminisme de ces septicémies.

Un cas de septico-pyohémie post-angineuse à B. funduliformis terminé par la guérison. — MM. **A. Lemierre** et **René Moreau** ont observé chez une jeune fille un cas de septico-pyohémie à *B funduliformis* dont les symptômes ont été si caractéristiques que le diagnostic a pu en être fait avant la confirmation par les examens bactériologiques. Début brutal au 4^e jour d'une amygdalite phlegmoneuse gauche par un frisson intense; répétition les jours suivants, et à des intervalles irréguliers, des grands accès fébriles annoncés par un frisson violent et prolongé; apparition d'infarctus pulmonaires se traduisant par un point de côté aigu et soudain, puis par un gros frottement pleural; enfin développement d'une arthrite de la colonne cervicale. Cette triade symptomatique ne laissait déjà guère de doute sur la nature de l'infection générale, quand une hémoculture, pratiquée le 6^e jour de l'angine en milieu anaérobie, donna de très nombreuses colonies de *B. funduliformis*. Malgré la haute gravité des accidents, malgré le développement d'une collection suppurée dans le creux sus-claviculaire gauche, cette septico-pyohémie a fini par guérir spontanément au bout d'un mois environ.

Les auteurs attribuent cette heureuse issue à ce que les localisations pulmonaires ont été peu nombreuses et ne se sont pas compliquées d'épanchements pleuraux purulents. L'auscultation, comme la radiographie, n'a montré en effet que deux foyers emboliques bien circonscrits, l'un dans le poumon droit, l'autre dans le poumon gauche. Les deux foyers nécrotiques développés au siège des infarctus se sont excavés, se sont évacués par les bronches et se sont finalement cicatrisés.

Le principal danger qui menace en effet les sujets atteints de septicopyohémie post-angineuse à *B. funduliformis*, chez lesquels, par bonheur, la bactériémie vient à disparaître spontanément, réside dans l'existence d'abcès pulmonaires multiples compliqués de pleurésie purulente.

Un cas de septico-pyohémie post-angineuse à B. funduliformis à évolution rapidement mortelle. Ligature de la veine jugulaire interne. Minime abcès amygdalien et thrombo-phlébite périamygdalienne. — MM. **A. Lemierre, J. Reilly, Meyer Heine** et **J. Hamburger** relatent un cas de septico-pyohémie à *B. funduliformis* consécutive à une amygdalite d'aspect banal, prédominante à gauche. La ligature de la veine jugulaire interne n'a pas empêché l'apparition de graves lésions pleuro-pulmonaires et la mort est survenue le 10^e jour.

L'examen histologique de l'amygdale gauche a montré l'existence d'un tout petit abcès situé dans la profondeur de l'organe et d'une thrombo-phlébite périamygdalienne avec présence de nombreux microbes englobés dans le caillot.

La ligature de la veine jugulaire interne, ayant pour but d'entraver la constitution d'embolies pulmonaires septiques, était donc parfaitement justifiée. Dans le cas présent cette intervention n'a pu être pratiquée que tardivement, au dixième jour de l'infection générale. C'est peut-être là une des raisons de son échec. Cependant il faut savoir que si, effectuée d'une façon précoce, elle semble avoir, d'après les auteurs allemands, amélioré quelque peu le pronostic des septico-pyohémies post-angineuses à microbes anaérobies, elle ne parvient pas toujours, loin de là, à en arrêter l'évolution fatale.

— M. **Rist** fait remarquer la rareté croissante des septicémies otitiques qui étaient si fréquentes à l'époque où il étudiait les anaérobies des suppurations auriculaires; les progrès réalisés dans le traitement des otorrhées chroniques de l'enfance en sont la cause.

— M. **J. Hallé** rappelle qu'il existe des cas très bénins de ces septicémies qui s'expliquent par la grande différence de virulence que présentent ces germes, et parfois le même germe.

— M. **Lemierre** confirme l'extrême variabilité de la virulence de ces anaérobies chez l'animal, mais elle ne correspond pas à ce que l'on observe en pathologie humaine.

Syndrome de Cushing ? — MM. **Crouzon, Marquézy, Lemaire** et **André Brault** présentent une malade qui a été déjà l'objet d'une communication en 1924.

La malade présentait alors comme aujourd'hui de l'hirsutisme, de l'obésité, une aménorrhée de plusieurs années et des troubles psychiques consistant dans un mutisme permanent. A cette époque les auteurs avaient discuté la probabilité de troubles hypophysaires en raison d'un élargissement de la selle turcique constaté à la radiographie et des troubles psychiques qui pouvaient être rapprochés de ceux considérés par MM. Roussy et Lhermitte comme assez spéciaux aux lésions basilaires du cerveau.

Depuis 1924, les travaux de Cushing ont mis en valeur un syndrome hypophysaire et les auteurs, présentant la malade à 12 ans de distance, montrent que les symptômes n'ont guère varié et que le mutisme en particulier a persisté depuis lors. Les recherches nouvelles décèlent un trouble léger du métabolisme du glycose et l'insuffisance de l'action stimulante de l'hypophyse sur les ovaires.

L'hypertension et la polyglobulie qui font partie fréquemment du syndrome de Cushing manquent ici ; néanmoins l'étude nouvelle de cette malade confirme l'existence de l'origine hypophysaire de ce syndrome.

P.-L. Marie.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 367.

Paralysie du plexus brachial après sérothérapie antidiphtérique

Par René Mignot.

Parmi les manifestations atypiques de la maladie du sérum, les paralysies constituent un accident d'allure assez spéciale et de connaissance récente. Les cas publiés sont relativement rares ; la plupart concernent la sérothérapie antitétanique. Cependant les autres sérothérapies n'en sont pas indemnes. Nous rapportons, en raison de sa rareté et de son intérêt doctrinal et pratique, une observation de paralysie du plexus brachial consécutive à la sérothérapie antidiphtérique, que nous avons suivie pendant toute son évolution.

M. X..., âgé de 35 ans, habitant la province, fait, le 12 Janvier 1933, une angine avec température progressivement ascendante à 39°, malaise général. Le lendemain, après une amélioration passagère, le malade ayant appris qu'il existait de nombreux cas de diphtérie dans la région, fait pratiquer chez un pharmacien un examen bactériologique, qui note la présence de rares bacilles de Loeffler. En raison de cette constatation et de l'apparence suspecte de l'angine, un médecin consulté injecte 30 cmc de sérum antidiphtérique et renouvelle le traitement les jours suivants. La sérothérapie est arrêtée le 17 Janvier, après une dose totale de 150 cmc. Pendant ce temps, un nouveau prélèvement avait été pratiqué et avait donné un résultat négatif ; un second médecin avait du reste contesté l'origine diphtérique de l'angine.

Le 17 Janvier, un oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris, appelé en consultation, estime qu'il n'y avait jamais eu de diphtérie et qu'il s'agit d'une angine banale. Il fait lui-même un prélèvement, qu'il confie à l'Institut Pasteur, où l'on conclut à l'absence de bacilles diphtériques.

Les jours suivants, la température reste autour de 38°5, le malaise et la fatigue persistent et on note l'apparition d'adénopathies cervicales, axillaires et inguinales.

Le 21 Janvier, la fièvre monte à 39°5, l'état général s'altère davantage et, après une très mauvaise nuit, le malade décide de se faire transporter à Paris en ambulance.

Le 22 Janvier, nous sommes appelé à le voir et nous constatons un état fébrile à 39°5 avec asthénie, malaise général, sans signes précis de localisation. L'angine a disparu et nous remarquons seulement dans les régions ganglionnaires habituelles la présence de petits ganglions durs et douloureux. Une hémoculture et deux examens de sang donnent un résultat négatif.

Le 30 Janvier, huit jours après ce premier examen, le sujet se plaint de douleurs dans la racine des deux membres supérieurs, qui deviennent de plus en plus vives et dont l'intensité est telle qu'on doit recourir à la morphine. Au bout de quelques jours, ces douleurs s'accompagnent d'impotence fonctionnelle avec légère amyotrophie, surtout marquées du côté droit. L'abduction du bras est très limitée, la rotation externe et l'adduction sont diminuées. Les mouvements exagèrent les douleurs.

Le réflexe de l'omoplate est aboli à droite ; le réflexe tricipital est diminué ; les réflexes stylo-radiaux et cubito-pronateurs sont conservés.

L'exploration de la sensibilité montre une zone d'hypoesthésie de la région deltoïdienne, à droite.

Les membres inférieurs, le voile du palais, la musculature interne et externe des yeux sont indemnes.

On ne note rien à l'appareil respiratoire ni au cœur. La tension artérielle est normale. La température oscille entre 37°5 et 38°. Les urines ne renferment ni albumine ni sucre.

L'examen électrique pratiqué par notre collègue Pierre Mathieu a donné les résultats suivants : les muscles de la ceinture scapulaire ne présentent pas de lenteur, mais une diminution de l'amplitude, surtout sensible pour les muscles péri-scapulaires proprement dits. L'étude des chronaxies a montré l'existence de chiffres normaux pour les deltoïdes, trapèze, biceps, mais nettement augmentés pour les grands dentelés.

Le malade fut soumis à l'ionisation iodée, qui amena une amélioration assez nette, mais la régression des accidents a été lente et c'est seulement onze mois après leur début que le sujet put reprendre ses occupations.

En résumé, chez un homme de 35 ans, qui a fait une angine vraisemblablement non diphtérique mais qui, en raison d'un examen bactériologique douteux et de l'endémicité régnante, a été soumis à la sérothérapie antidiphtérique, apparaît une paralysie sensitivo-motrice de la racine des deux membres supérieurs. Cette paralysie post-sérothérapique a constitué avec les adénopathies multiples la seule manifestation de la maladie sérique. Après plus de deux ans, ce sujet présente encore des séquelles atténuées de cet accident nerveux post-sérothérapique.

En présence d'un tel tableau clinique, quel diagnostic convenait-il de porter ?

Tout d'abord, l'idée d'une infection générale, puis celle d'une angine à monocytes nous vinrent à l'esprit. Mais les résultats négatifs de l'hémoculture et des deux examens de sang nous firent vite éliminer ces hypothèses.

Après quelques jours d'hésitation, l'apparition des troubles sensitivo-moteurs avec amyotrophie de la racine des membres supérieurs nous permit de faire le diagnostic de paralysie post-sérothérapique. Comme l'ont très justement écrit H. Roger, C. Mattei et J. Paillas, « il suffit de connaître l'existence des paralysies sériques, leur localisation à peu près exclusive à la racine du membre supérieur, leur apparition précoce au milieu du cortège typique des accidents sérothérapiques, l'atteinte sensitivo-motrice avec amyotrophie, la lenteur de leur régression, pour porter le diagnostic, quand pareil tableau se déroule après une angine, diphtérique ou non, traitée par le sérum ».

Cependant ces paralysies sériques sont insuffisamment connues et sont encore trop souvent la cause d'erreurs de diagnostic. Il faut éliminer.

I. — *Les paralysies diphtériques dues au bacille de Loeffler*, dont l'allure clinique est totalement différente. Celles-ci, en effet, sont tardives et apparaissent deux ou trois mois après la diphtérie. Elles sont presque toujours précédées de paralysie vélo-palatine et de troubles de l'accommodation, puis se généralisent aux quatre membres avec prédominance aux membres inférieurs et aux extrémités. L'évolution est différente : autant elle est courte dans les paralysies diphtériques vraies, autant elle est longue dans les paralysies post-sérothérapiques.

II. — *L'arthrite sérique de l'épaule* est, au début, d'un diagnostic parfois délicat. Mais les algies persistantes, musculaires ou articulaires d'origine sérique et l'impotence qui en résulte disparaissent généralement au bout de quelques jours, après deux ou trois semaines au plus tard, sans laisser de séquelles, alors que les troubles dus à l'atteinte nerveuse post-sérothérapique persistent pendant de longs mois.

III. — *Les atrophies amyopathiques*, qu'elles soient du type d'Erb ou du type Landouzy-Dejerine, sont faciles à reconnaître, en raison de leur caractère héréditaire et familial, de l'absence de troubles sensitifs et de leur longue évolution.

Citons enfin, pour l'écarter rapidement, la *périarthrite*, qui ne s'accompagne jamais d'atrophie, et le *pithiatisme*.

*
* *

Bien que Engelmann, en 1897, et Grumberger, en 1904, puis Thaon en 1910 et Cauchois en 1912 aient signalé, mais sans les attribuer au sérum d'une façon précise, ces paralysies, c'est à J. Lhermitte que revient le mérite d'avoir, en 1919, sous le nom de « Paralysies dissociées amyotrophiques post-sérothérapiques du plexus brachial type supérieur », nettement individualisé cet accident nerveux de la maladie du sérum et d'en avoir le premier fixé les principaux caractères. Sa description était basée sur trois observations recueillies chez trois blessés de guerre et ne concernait que la sérothérapie antitétanique. Depuis lors, les paralysies post-sérothérapiques ont suscité de nombreuses publications, dont la plupart ont trait à la sérothérapie antitétanique.

La première observation de paralysie du plexus brachial consécutive à la sérothérapie antidiphtérique a été rapportée par Sicard et Cantaloube en 1923, et fut bientôt suivie de celle de Mouriquand, Dechaume et Ravault. En 1925, Petit (de Nancy) reprend la question et signale dans sa thèse plusieurs cas de paralysies succédant à des injections de sérum antidiphtérique, dont ceux de A. Thomas, de Barre et Gillard, de Etienne et Job. En 1930, ce sont les observations de Janbon, Balmès et Benau, de Pomme, Liégeois et Blanc. En 1931, H. Roger, Ch. Mattei et J. Paillas font une mise au point très complète des paralysies post-sérothérapiques antidiphtériques et apportent trois observations personnelles, qui portent à neuf le total des cas publiés à cette époque.

En 1932, Pomme, Tricault et Brizard, puis en 1933, Pomme, Coumel et Lacroix viennent compléter cette série.

Le cas que nous rapportons porte à treize, sauf omission, le nombre des observations publiées jusqu'à ce jour. Elle ont été réunies par J. Bataille dans sa thèse récente, que nous avons inspirée.

*
* *

On peut assigner aux paralysies post-sérothérapiques antidiphtériques les caractères suivants :

I. — *Au point de vue étiologique : a)* Il s'agit d'une manifestation vraiment rare de la maladie sérique et d'un accident exceptionnel de la sérothérapie antidiphtérique, en particulier.

b) La dose de sérum, le sexe, n'ont aucune influence. L'âge n'est pas indifférent; il semble que l'enfant en soit habituellement préservé.

c) La cause déterminante est l'injection de sérum elle-même. L'origine purement sérique de ces paralysies est indiscutable ; leur nature diphtérique ne saurait être invoquée.

d) Certains ont voulu faire intervenir, à titre de circonstance adjuvante, une prédisposition locale ou générale de l'organisme par une infection ou une intoxication endogène ou exogène, voire même une hérédité spéciale (Bourguignon), mais ce facteur n'est pas constant.

II. — *Cliniquement : a*) Le mode d'apparition des paralysies post-sérothérapique est très spécial. Elles surviennent en général du huitième au dixième jour après l'injection de sérum et presque toujours au cours des manifestations typiques de la maladie sérique : fièvre, urticaire œdème des jambes, arthralgies et myalgies localisées ou diffuses, rarement albuminurie. Cependant dans notre observation, il s'est écoulé dix-sept jours entre l'injection de sérum et la première manifestation paralytique. Dans quelques cas, l'apparition de ces paralysies ne s'accompagne d'aucune manifestation sérique ; chez notre malade, elle fut précédée d'une poussée ganglionnaire généralisée avec hyperthermie.

La complication nerveuse s'annonce par des douleurs plus ou moins vives, souvent violentes, à tel point que c'est pour elles que le malade vient consulter (André Thomas). Elles s'installent rapidement et augmentent d'intensité, exaspérées par le mouvement, la mobilisation, le simple frôlement ou pincement de la peau. Ce sont de véritables sensations de brûlures, de fractures, de broiement d'os extrêmement pénibles. D'abord localisées, elles se généralisent bientôt et souvent entraînent une impotence complète. Puis elles régressent et se localisent en un point, dans la région qui sera ultérieurement paralysée, le moignon de l'épaule, masquant quelquefois, comme l'a fait remarquer H. Roger, par l'impotence qu'elle entraîne, la paralysie débutante. Un ou deux jours plus tard, celle-ci devient évidente dans une ou dans les deux épaules, avec toujours prédominance d'un côté, comme dans notre cas.

b) Le siège électif de ces paralysies au niveau du membre supérieur et à sa racine, frappant surtout le groupe Duchenne-Erb, est très caractéristique. Cependant, les muscles du bras et même de l'avant-bras peuvent être touchés.

c) Le caractère clinique prédominant est, dans la forme habituelle, l'association de troubles sensitivo-moteurs de l'épaule et d'amyotrophie.

Au point de vue moteur, c'est une paralysie flasque, allant de la simple parésie à la paralysie totale. Elle intéresse surtout les muscles inervés par C 5 et C 6. Elle atteint rapidement son maximum; mais, fait important, n'intéresse pas tous les muscles de l'épaule et, parmi les muscles atteints, tous les faisceaux musculaires ne le sont pas au même degré, d'où le nom de paralysie « dissociée », donné par Lhermitte.

La région la plus fréquemment touchée est le territoire du circonflexe (deltoïde, sus-épineux et sous-épineux). L'abduction devient impossible, l'adduction et la rotation externes sont diminuées ; le malade ne peut soulever le bras, ni l'écarter du tronc ; les mouvements d'antépulsion et de rétropulsion sont en général respectés, mais dans quelques cas se sont montrés diminués. Parfois on constate une atteinte motrice du grand dentelé. La flexion de l'avant bras sur le bras peut être diminuée, mais le plus souvent les mouvements d'extension, de pronation, de supination, les mouvements du poignet et des doigts sont normaux. Toutefois, dans l'observation de Barre et Gillard, il y a diminution des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras, en rapport avec une atteinte du médian et du musculo-cutané. Dans un cas de Sicard et Cantaloube, dans un cas de Janbon, Balmès et Benau, il s'agissait d'une paralysie radiale.

Les réflexes tendineux (stylo-radial, tricipital, olécranien) sont habituellement diminués ou abolis. Plus rarement on observe des réflexes plus vifs que normalement.

Les troubles de la sensibilité subjective sont constants, mais variables dans leur intensité et sont surtout marqués au début. Les troubles de la sensibilité objective sont moins frappants. Quand ils existent, ils se caractérisent par des zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie au toucher, à la piqûre, à la chaleur, dans la région innervée par le circonflexe. Quelquefois, ces zones d'anesthésie débordent le territoire paralysé.

Quelques observations signalent la participation du sympathique et des troubles du réflexe pilo-moteur.

Rapidement apparaissent deux ordres de troubles d'importance capitale : trophiques et électriques.

L'atrophie musculaire est précoce, constante, généralement accentuée et durable. Elle aplatit le moignon de l'épaule et creuse les fosses sus et sous-épineuses. Elle persiste longtemps après la récupération fonctionnelle. Elle intéresse seulement certains muscles appartenant presque toujours à la ceinture scapulaire ou bien au bras, parfois même à l'avant-bras. Les muscles les plus fréquemment atteints sont les sus et sous-épineux, le grand dentelé, le biceps, le triceps et surtout le deltoïde ; c'est au niveau de ce dernier que l'on constate le plus facilement l'inégalité dans l'atteinte des divers faisceaux, antérieurs, moyens et postérieurs. La répartition de l'atrophie musculaire est très variable suivant les cas.

L'examen électrique des nerfs et des muscles confirme leur atteinte et montre qu'elle déborde le territoire de l'amyotrophie. Les troubles vont de la simple hypo-excitabilité à la réaction de dégénérescence partielle ou totale. Les mesures des valeurs de la chronaxie donnent des renseignements encore plus précoces et plus précis.

Dans les cas rares, où elle été pratiquée, la ponction lombaire n'a pas révélé de modification notable du liquide céphalo-rachidien.

d) Enfin, l'évolution de ces paralysies est très particulière. Elle est régressive, mais très lente. Le sujet n'arrive que progressivement et, semble-t-il, par le jeu des suppléances, à une récupération fonctionnelle vraiment satisfaisante.

Telle est la forme typique des paralysies post-thérapiques antidiphtériques : paralysie flasque, sensitivo-motrice, localisée à la partie haute du plexus brachial, dissociée, avec atrophie musculaire et troubles des réactions électriques, à évolution lente.

A côté de cette forme classique, « *stéréotypée* », nous signalerons, avec H. Roger, d'autres formes dissociées : formes à dissociation sensitivo-motrice, motrice pure — forme à dissociation réflexo-motrice — forme à dissociation électro-motrice.

Parmi les formes localisées, il en est qui sont très circonscrites et qui prennent le type de névrite périphérique, tels les deux cas de paralysie radiale, rapportés l'un par Sicard et Cantaloube, l'autre par Janbon, Balmès et Benau. La paralysie faciale a été notée une fois par Etienne. D'autre part, Weil-Hallé et Lévy ont signalé, après une injection de sérum antidiphtérique, de l'arythmie cardiaque avec érythème, œdème et arthralgie et ont voulu y voir une névrite du pneumogastrique. Ces deux dernières observations sont contestables.

Quant aux formes généralisées, polynévritiques et poliomyélitiques, elles ont été observées dans la sérothérapie antitétanique, mais n'ont pas été mentionnées à la suite de la sérothérapie antidiphtérique.

Enfin, dans deux cas, celui de Sauvez et celui de Pomme, Coumel et Lacroix, il y avait coexistence d'une paralysie diphtérique et d'une paralysie post-sérothérapique.

*
* *

En dehors de leur intérêt pratique, les paralysies post-sérothérapiques consécutives au sérum antidiphtérique soulèvent des problèmes importants concernant leur pathogénie et leur localisation, qui, en l'absence de constatations anatomiques et de données expérimentales, sont encore mal élucidés et très discutés.

Deux théories pathogéniques principales ont été invoquées.

La première admet une action toxique mais paraît peu vraisemblable.

La seconde, la plus généralement admise, fait rentrer les accidents nerveux post-sérothérapiques dans le cadre de la maladie sérique, dont ils ne sont qu'une localisation particulière.

Les paralysies post-sérothérapiques auraient pour Sicard une origine mécanique par compression de la racine nerveuse dans son passage à travers le trou de conjugaison.

Cette hypothèse est à rapprocher de l'opinion de Alajouanine pour qui ces paralysies sont liées à l'existence de manifestations œdémateuses le long des gaines des nerfs.

Cependant, en plus de cette simple périnévrite compressive, il est vraisemblable qu'il existe de petits hématomes ou des tromboses des vasa-nervorum.

Pour Bourguignon, la cause de leur localisation élective serait d'ordre physico-chimique et non pas mécanique : le sérum aurait une affinité spéciale pour les muscles à petite chronaxie.

Quant aux lésions, elle siègent habituellement au niveau des troncs nerveux et des racines, mais elles peuvent aussi atteindre la moelle et l'encéphale. Elles sont souvent à la fois diffuses et dissociées, car il y a dissémination des minimes suffusions hémorragiques qui en paraissent le substratum habituel (Sainton et Pollet).

*
* *

Le pronostic des paralysies post-sérothérapiques est relativement sérieux. Bien que la guérison soit la règle, la lenteur de l'évolution entraîne une impotence parfois prolongée et très gênante pour le malade.

*
* *

Quant au traitement, il doit être préventif et curatif.

a) *Préventif.* Il se confond avec la prophylaxie des accidents sériques en général.

b) *Curatif.* En dehors des médications symptomatiques, le traitement de choix de ces paralysies est l'électrothérapie et plus particulièrement l'ionisation iodée ou calcique appliquée suivant l'une des deux techniques de Bourguignon: radiculaire supérieure ou transcérébromédullaire. Dans les cas rebelles, une cure thermale à Aix-les-Bains ou Lamalou pourra être un utile adjuvant.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Nos idoles

L'imagination — en fait de science — est la plus nécessaire et la plus dangereuse de nos facultés. C'est ce qu'Esope disait déjà de notre langue.

En science, le fait seul importe, et par lui-même pourtant, il n'est rien puisqu'il ne devient quelque chose que par l'interprétation qu'on en donne. Il est dommage que notre interprétation en soit toujours hypothétique et aventureuse. Ainsi l'histoire de la Médecine, qui devrait être l'histoire de faits démontrés, ne rapporte guère que la série des hypothèses de nos anciens, hypothèses périmées qui ne suscitent plus notre admiration mais notre ironie.

Tout le monde convient que les faits sont les pierres de tout édifice scientifique, et, pour chacun, l'hypothèse n'est qu'un échafaudage provisoire autour du monument qu'on veut bâtir. Cependant, notre esprit a soif de synthèse, comme l'architecte veut voir son monument réalisé au plus vite. Alors l'histoire est là pour le dire : l'écueil où notre esprit va buter consiste à prendre une hypothèse pour une vérité, c'est-à-dire l'échafaudage pour le monument : « Notre esprit, a dit Montaigne, bâtit sur le vuide comme sur le plein. »

Prenons des exemples. Ce fut l'*Inflammation* de Broussais, cause univoque de toutes les affections fébriles dont la saignée devient le traitement naturel. On saigne tous les jours des tuberculeux pulmonaires ou des typhiques et jusqu'à deux et trois fois par jour.

L'histoire de Bazin n'est qu'une extraordinaire superposition d'hypothèses. La dermatologie, pour lui, est faite par cinq diathèses dont la syphilis est le prototype, et toutes les autres : la lèpre, le lymphatisme, l'*herpétis* et l'*arthritis* sont taillées sur le patron de la syphilis avec une période primaire, secondaire, tertiaire.... Passe encore pour la lèpre et la tuberculose larvée qu'était le lymphatisme de Bazin, mais que deviennent les périodes primaires et secondaires de l'herpétisme et de l'arthritisme, et qu'est-ce que ces mots peuvent représenter ?

Cependant, nous avons connu nos maîtres encore tout imprégnés de ces idéologies transcendantes. Lancereaux a fait un livre sur l'herpétisme, et quant à l'arthritisme il a connu une période de vogue immense. On en parle encore. Pourquoi ? Parce que l'arthritisme montrait la parenté de certains faits cliniques dont les causes, encore aujourd'hui, restent fort troubles. A la place des idées qui nous manquaient, on avait mis des phrases, toute une théorie. L'arthritisme était un mot commode qu'on supposait clair. On l'employait en lui prêtant une définition précise qu'il n'avait pas.

Aujourd'hui, la vogue de l'arthritisme est en décroissance, mais les médecins de l'actuelle génération ne se doutent plus de la place immense que tenait ce mot dans nos livres entre 1890 et 1900. Il n'y a pas si longtemps...

Prenez un ouvrage de cette époque et par exemple : *Maladies de la peau* de Gaucher et Barbe, publié en 1896. Sans exception, toutes les maladies cutanées dont nous ignorons la cause étaient dues à l'arthritisme. Et je le disais alors dans un article de critique [1] : si toutes les maladies ont une même cause que nous ne pouvons pas définir, cela revient à dire que nous sommes malades parce que nous ne sommes pas bien portants. On nous l'avait dit déjà !

Comprenons donc que si une théorie est large et grande, plus elle vise à la synthèse et à l'unification de nos idées, plus elle nous satisfait d'abord, car elle fournit au discours un point d'appui et un centre que l'on suppose fixe et solide, mais plus elle a chance d'être fausse, car elle s'éloigne de plus en plus des faits tangibles et vérifiables. Elle est bâtie sur des nuages, c'est un château d'illusion, un décor de théâtre.

L'origine de ces théories, c'est le besoin pressant d'unité et de synthèse qui hante notre esprit. Alors, toute théorie bien présentée est prestigieuse, elle devient facteur d'enthousiasme et de prosélytisme ; ce n'est plus une hypothèse, c'est une religion, et, par son essence même, une religion s'écarte de tout élément logique et de tout contrôle.

Après l'engouement du médecin, nous voyons suivre l'engouement du public. La théorie est tombée au niveau d'une mode. Dans l'instant où une mode règne, une femme qui ne la suit pas semble ridicule ; dix ans plus tard, une fois la mode passée, c'est la mode passée qui tout entière nous semblera ridicule. Nous avons tous connu de ces mots-fétiches : la dilatation d'estomac, l'arthritisme et le ralentissement de la nutrition, et puis la neurasthénie. Maintenant toute femme vous parle de ses glandes endocrines et de son grand sympathique ! Nous devrions savoir pourtant, nous du moins, que tout ce qui ne peut pas s'enfermer dans une définition claire, courte et précise comprend une part de fantasmagorie et d'illusion. Qu'est-il resté de ces modes anciennes ? Rien du tout ; les livres qui en traitaient nous deviennent progressivement illisibles.

N'est-ce pas le lieu d'opposer à la naissance de ces fantômes les méthodes de travail de Pasteur : ses fameux *cahiers* : un seul sujet étudié par toute une équipe de chercheurs, sujet mille fois tourné et retourné ; les faits s'ajoutent les uns aux autres, tous consignés à leur tour *sur le cahier*. Forcément, chacun de ces faits suggère des hypothèses, car Aristote l'a démontré, l'hypothèse précède toute recherche scientifique. Pasteur lui-même disait : « Multiplions les expériences pour nous donner des idées. » Mais l'hypothèse n'est émise par lui que pour diriger l'expérience, elle ne sort pas du laboratoire, on ne la mentionne même pas sur le cahier, sinon pour ne pas oublier de la vérifier, de la soumettre à l'expérience. Ainsi et quelquefois pendant cinq ans, comme pour la rage, Pasteur ne s'avançait que de preuve en preuve. Hors ces preuves, tout lui paraissait négligeable. Et l'un de ses axiomes favoris était de : ne faire dire à un fait que ce qu'il prouve *et dans la mesure où il le prouve*. Kant avait dit de même : « L'erreur consiste à vouloir *pré*juger au delà de ce qu'on perçoit. » Alors les expériences de Pasteur, sur tous sujets, sont restées l'exemple de méthode le plus saisissant qu'on puisse choisir, expériences aussi élégantes et précises que les démonstrations géométriques d'Euclide.

Voilà ce que Pasteur a fait, mais, avant et après lui, aucun de nous ne l'a jamais fait. Relire nos vieux auteurs, par exemple depuis ce grand maître que fut Lorry, c'est une besogne aride et pourtant profitable. Ils nous instruisent à la fois par leurs qualités et par leurs défauts. On y voit des faits mal observés assurément, et d'autres, d'une si parfaite exactitude ! Mais tout ce qui est théorie, tout ce qui n'est pas la description immédiate des faits eux-mêmes paraît étonnamment désuet et suranné. Ce qui vieillit ce sont les mots, les théories, les prétendues doctrines, c'est-à-dire tout ce qu'on affirme sans le prouver, tout ce que les faits ne démontrent pas.

Je parlais de Broussais et de Bazin, mais je parlerais aussi bien des dieux d'hier, de Bouchard, de Charrin. Et entre Laënnec et Villemin quels monceaux de pages vides concernant la tuberculose !

Ce qui est bien curieux, c'est que tous nous considérons avec dédain les théories d'autrefois, mais tous nous parlons avec respect de celles d'aujourd'hui. Et, cependant, parmi les travaux qui concernent soit le grand sympathique et le vague, soit les glandes endocrines, soit la religion d'à présent, l'anaphylaxie, quel départ à faire entre les faits vérifiés et les hypothèses sans preuves. Je sais bien qu'il est dangereux de s'attaquer aux dieux du jour, mais je serai prudent et discret.

L'anaphylaxie est née d'un fait singulier, irrégulier et inconstant, car une lettre de Richet, racontant la mort brutale du chien Neptune, dit bien expressément que parmi d'autres chiens du même lot et traités de même, lui seul mourut en quelques instants. Voilà un fait vrai et certain, mais quand et comment l'expérience réussit-elle ? quand et comment ne réussit-elle pas ?

Certes, depuis cette expérience mémorable, on l'a renouvelée, vérifiée et variée bien des fois, mais pour cent expériences réellement faites, combien de milliers de pages sur ce sujet qui ne sont que dissertations.

Pas un instant je ne songe à parler ainsi des expériences patientes et minutieuses de ceux qui cherchent à définir les rapports de l'anaphylaxie avec l'immunité, étudient le problème des sensibilisations et désensibilisations, ou le mécanisme intime des morts subites par anaphylaxie : les recherches des Arthus, des Besredka, des Widal, des Vallery-Radot, des Jadassohn, tout cela est bien de la science.

Mais ce n'est pas nous qui avons fait ces re-

1. Sabouraud : Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. *Annales de Dermatologie*, 1899, **10**, 305-324.

cherches et cela n'empêche pas que, parmi nous, dermatologistes, tout le monde parle de l'anaphylaxie et en raisonne, et surtout ceux qui n'ont jamais fait une expérience à ce sujet.

Dès 1923, l'anaphylaxie est devenue, avant toute expérimentation, un dieu pour la dermatologie. On a d'avance *pré*vu que l'eczéma, que le psoriasis, que l'acné étaient d'origine anaphylactique, exactement comme certains théologiens traitant « avec la dernière minutie de l'Inconnaissable » ont basé des volumes d'argumentation sur un verset de l'Evangile qui n'a pas deux lignes. Est-ce qu'il n'y a pas en ceci une homologie frappante avec les théories illusoires que nous rappelions tout à l'heure.

Cela est d'autant plus à croire que nous connaissons depuis toujours en dermatologie des accidents très analogues à ceux de l'anaphylaxie et qui n'en sont pas. C'était les cas d'*Idiosyncrasie*, et comme je déteste ces mots, qui prêtent à chacun la possibilité d'une traduction différente, je dirais familièrement qu'on appelait ainsi les cas d' « incompatibilité d'humeurs » entre un organisme et un médicament donné, entre une peau et un topique banal appliqué sur elle.

Environ chez un homme sur trente, la peau ne supporte pas le soufre, sans réagir par une dermite qui sera plus ou moins marquée suivant le sujet, mais toujours la même chez le même sujet, et, fût-ce à des années d'intervalle, le même fait se reproduira exactement. Il s'agit là d'un cas connu, d'un fait banal ; il est même si fréquent que personne ne s'en étonne et que personne ne l'étudie.

Assurément, les prosélytes de l'anaphylaxie pourraient toujours dire qu'antérieurement le malade avait dû subir une application soufrée « préparante » et bien tolérée qui a permis une dermite « déchaînée » par une deuxième application, et ensuite par toute autre. Mais d'abord, à chaque essai, ces réactions restent les mêmes, proportionnées aux doses du médicament qui les cause, elles ne sont nullement progressives. Ensuite remarquons qu'il s'agit là d'un corps simple et métallique, non pas d'une albuminoïde étrangère. En outre, tout nous démontre que ces incompatibilités entre un médicament et une peau donnée sont primitives. C'est à sa première teinture de cheveux qu'une femme, parmi cent autres, réagira au chlorhydrate de paraphénylène-diamine et la réaction peut être d'emblée formidable comme je l'ai vue, conduire à trois semaines de lit et six semaines de chambre, aussi et plus marquée par conséquent que beaucoup d'accidents anaphylactiques vrais.

Il y a donc un étonnant parallélisme entre les vieux faits d'idiosyncrasie observés par nos pères et les accidents prétendus anaphylactiques en dermatologie. En pratique, les faits d'idiosyncrasie sont quotidiens, et même pour des médicaments ingérés : il y a des gens qui ne peuvent absorber un sel de quinine sans se gratter pendant trois jours, ou un cachet d'antipyrine sans voir des phlyctènes apparaître sur leur peau.

Il y a donc devant nos yeux un nombre de faits considérables qui copient l'anaphylaxie et ne paraissent pas dépendre de son mécanisme. Bien plus, il y a des cas de mort subite tout à fait semblables à celle du chien Neptune et qui depuis longtemps ont fixé l'attention des médecins d'enfants. Là encore, il ne semble pas qu'il s'agisse d'anaphylaxie. Moi-même étant étudiant, j'ai vu un enfant atteint de gale et frotté d'une pommade au naphtol en apparence inoffensive mourir en une demi-heure avec des phénomènes d'asphyxie et de cyanose contre lesquels tous les soins furent inutiles. Récemment encore, les médecins d'enfants ont attiré l'attention sur ces faits — très rares heureusement — de mort après application ou ingestion de médicaments inoffensifs pour tous autres. Ne semble-t-il pas étonnant que nos vieux cas d'idiosyncrasie copient de si près les cas d'anaphylaxie, alors que, d'après les canons actuels de la science, il y aurait, entre ces deux réactions, une si essentielle différence ? Si un tiers ou la moitié de la dermatologie doit être rapportée à l'anaphylaxie, au moins devrait-on pouvoir séparer d'elle les faits de sensibilité congénitale qui semblent tout pareils et que nous n'avons pas le moyen d'en distinguer. Ne serait-il pas plus rationnel et plus simple de voir en ces phénomènes (qu'ils soient innés ou acquis par artifice) un même et unique fait d'intolérance particulière ? Mais alors nous nous retrouvons devant l'idiosyncrasie de nos pères, et, pour le moment, ce problème est aussi fermé pour nous qu'il l'était pour eux.

Cependant, l'anaphylaxie, cause incertaine, mal délimitée, impossible à distinguer des faits analogues d'idiosyncrasie, est le dieu que je vois invoqué à propos de toutes les affections cutanées dont nous ne savons pas la cause. Ne prend-elle pas en ce moment la place encore chaude de l'arthritisme ? Ne changerions-nous pas notre religion d'antan pour une autre aussi fallacieuse ?

On nous parle comme d'une chose certaine de l'anaphylaxie à propos de tout eczéma. Cela nous a fait reconnaître un grand nombre de substances, irritantes seulement pour la peau de certains sujets : ainsi la feuille des primevères, la sciure de bois de palissandre, etc..., mais ces éruptions pour la plupart semblent dépendre d'une sensibilité innée du sujet, non pas d'une sensibilité acquise, et, donc, il ne s'agit pas d'anaphylaxie. En outre, tout cela correspond à des éruptions passagères qui ne survivent pas à leur cause. Mais pour notre vieil eczéma, l'eczéma chronique, récidivant, paroxystique, à poussées interminables nous ne savons pas plus que nos pères s'il s'agit d'une affection univoque ou de causes diverses, et de quelle cause il dépend. A son propos, on nous parle incessamment de procédés nouveaux de désensibilisation, nos journaux sont pleins de formules à ce sujet, mais y a-t-il un dermatologiste de carrière qui puisse attribuer à ces procédés une valeur réelle ? Je ne vois pas pour ma part un seul succès qui puisse légitimement leur être attribué. Tous les médecins essaient maintenant ces méthodes, mais les malades viennent précisément nous montrer leur inefficacité. Que si de nombreux essais pratiqués en tous sens amènent quelques progrès partiels dans nos connaissances, cela est inévitable : ainsi l'autohémothérapie dans le prurit sénile, ainsi la mise au jour des trichophytides par Jadassohn, celle des levurides par Ravaut et l'apparition de ces lésions « secondes » sans cause autre qu'une primitive lésion parasitaire et que le traitement de cette seule lésion parasitaire fait disparaître. Ce sont des faits intéressants par eux-mêmes qui peuvent n'avoir rien de commun avec les faits primitifs connus de l'anaphylaxie.

Je ne fais pas ici le procès d'une théorie plus que d'une autre, j'écoute Pasteur nous répéter : « Ne faites pas dire à des faits plus qu'ils ne prouvent », car c'est ce que nous voyons faire tous les jours. Et c'est ainsi que l'on bâtit des châteaux de cartes scientifiques.

J'en dirais tout autant des deux théories adverses du cancer. Elles ne sont bonnes qu'au laboratoire pour susciter des expériences en l'esprit de ceux qui veulent prouver son origine dystrophique ou qui cherchent à démontrer son origine microbienne. Quand l'une ou l'autre opinion sera prouvée, il n'y aura plus de théorie. Apportons des expériences, non pas des discours. Si nos livres vieillissent si vite c'est parce que les preuves y sont rares. Alors dans nos vieux auteurs, on repêche les faits, qui surnagent comme des naufragés sur une mer d'idées périmées. Et que dire des théories plus extensives encore qui conçoivent presque toutes les affections cutanées comme une réaction de l'organisme à des causes externes et internes multiples ? Et d'abord est-ce qu'on a jamais conçu la maladie autrement ? Brocq avait rangé toute une classe d'affections sous la seule rubrique : Réactions cutanées.

Même pour les pastoriens les plus étroits parmi lesquels on m'a toujours rangé, est-ce que ce ne sont pas les réactions du malade et de sa peau qui font tous les symptômes que nous voyons ? N'est-ce pas une réaction cutanée qui produit l'*exosérose* de l'impétigo ou l'*exocytose* des folliculites suppurées ? Est-ce que la flore microbacillaire constante de la séborrhée empêche que l'alopécie des chauves précoces soit spéciale au mâle adulte et que ni l'enfant ni la femme ne la présentent ?

A bien relire les résumés qu'on a fournis de cette doctrine « nouvelle », il semble seulement qu'elle veuille donner plus d'importance aux causes lointaines de la maladie et le moins d'importance possible à sa cause immédiate comme le microbe. Mais cela est encore théorique et tendancieux ; en chaque cas, l'importance relative des causes est variable et doit être précisée. C'est précisément là qu'est toujours le point obscur.

En vérité, plus une théorie veut être large et extensive, plus elle est floue et son bénéfice douteux. Pourquoi des règles d'apparence précises à tant de faits disparates et que nous connaissons si mal ? Comment ! Nous ignorons encore ce qu'est le psoriasis, l'eczéma chronique, la pelade ! Et je ne parle que de faits si fréquents que leur rencontre est pour nous banale, car on pourrait remplir des pages à énumérer seulement les affections cutanées dont nous ne connaissons que les symptômes. Le moment n'est donc pas venu des théories et des synthèses. Ce sont là des *idoles* comme les précédentes, qui s'en iront rejoindre les diathèses de Bazin et l'inflammation de Broussais.

Combien j'estime davantage les travaux patients de ceux qui consacrent leur vie à l'étude d'*une* vitamine, ou d'*une* hormone, à l'étude des réactions provoquées dans l'organisme par les venins de serpent à toutes doses et tous intervalles comme a fait Arthus.

« *Timeo virum unius libri* », disait l'Antiquité. Mais moi, au contraire, c'est le savant d'une seule œuvre, l'homme d'un seul livre que je préfère. Ce n'est pas en éparpillant son esprit sur tous sujets qu'on a chance de les faire tous progresser. C'est en se consacrant à une question et en la creusant, elle toute seule, pendant des années. Nos sciences médicales n'étaient que des théories au temps de Molière. Ne recommençons pas à parler comme lui. Les théories sont des *idoles*. Chaque génération élève les siennes et la suivante les renverse. A quoi bon ? Pour le moment, nos théories et nos systèmes, ce sont de faux dieux.

Mais après tout, les hommes comme Pasteur ne surgissant qu'après des siècles de jachère, pendant ce temps nos religions scientifiques successives ont peut-être cela de bon que chacune balaie les scories qu'a laissées la précédente. Décompte fait de leurs débris, certaines peuvent avoir amené quelques progrès.

R. Sabouraud.

Livres Reçus

991. **VII[e] Congrès international des accidents et des maladies du travail.** Bruxelles du 22 au 26 Juillet 1935. Rapports. T. 1 : **Questions mixtes ;** T. 2 : **Accidents du travail ;** T. 3 : **Maladies du travail.** 3 vol. formant ensemble 1.388 p., avec fig. (*Jean Vromans*), Bruxelles.

992. **Die Störungen des Lichtreflexes der Pupille bei den luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.** Beiträge zur Frühdiagnostik der Lues nervosa, par Otto Lowenstein. 1 vol. de 92 p., avec 31 fig. (*Beno Schwabe et C°*), Basel. — Prix : 5 francs suisses.

993. **Au seuil de la stomatologie,** par A. Bozo. 1 vol. de 146 p. (*Editions de la Semaine Dentaire*). — Prix : 20 fr.

995. **The Theory and Practice of anaesthesia,** par M. D. Nosworthy. 1 vol. de 224 p., avec 35 fig. (*Hutchinson et C°*), London. — Prix : 12/6.

996. **La situation du personnel infirmier des asiles d'aliénés,** par Georges Daumézon. 1 vol. de 312 p. (*G. Doin et C[ie]*). — Prix : 30 fr.

997. **Trattato di Anestesi.** Narcosi, anestesi Locali, Regionali, Spinali, par A. M. Dogliotti. 1 vol. de 552 p., avec 236 fig. et 17 tableaux (*Unione Tipografico-Editrice Torinose*), Turin. — Prix : Lires 75.

998. **Points iso-électriques des protides du sérum.** Techniques de recherche, par G. Derroise et Madeleine Derroise. 1 vol. de 116 p., avec 16 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 25 fr.

Université de Paris

Clinique Médicale Propédeutique Broussais. — Un cours de perfectionnement sur la tuberculose sera fait du lundi 15 Juin au samedi 11 Juillet inclus, par le Prof. Emile Sergent, avec la collaboration de MM. Benda, de Berne-Lagarde, F. Bordet, Cardis (de Leysin), Couvreux, Courcoux, H. Durand, Evrot, Genevrier, M[me] Gouin, MM. Grellety-Bosviel, Haas, d'Heucqueville, Imbert, Iselin, Kourilsky, Launay, Lonjumeau, Mamou, de Massary, Mignot, Oury, Poumeau-Delille, Pignot, Pruvost, Racine, Ribadeau-Dumas, Rouget, Sieur, Thiébaut, Turpin, Vibert et de Winter (de Bruges).

Conférences à l'hôpital Broussais : Lundi 15 Juin, 9 h. 30 : M. Sergent : Conception générale de la pathogénie et de l'évolution clinique de la tuberculose ; 16 h. 30 : M. Durand : Anatomie pathologique : conceptions anatomiques. — Mardi 16 Juin, 16 h. 30 : M. Durand : Anatomie pathologique : les formes anatomiques ; 17 h. 30 : M. Durand : Bactériologie générale : les voies d'infection. — Mercredi 17 Juin, 16 h. 30 : M. Kourilsky : Les réactions humorales ; leur valeur diagnostique. — Jeudi 18 Juin, 16 h. 30 : M. Sergent : Classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ; 17 h. 30 : M. Sergent : Les éléments généraux du diagnostic. — Vendredi 19 Juin, 15 h. : M. Sieur : Le dépistage de la tuberculose par la radioscopie systématique ; 16 h. 30 : M. Génévrier : Les signes physiques et stéthoscopiques ; 17 h. 30 : M. Rouget : La tuberculose des voies aériennes supérieures et du larynx. — Samedi 20 Juin, 16 h. 30 : M. Sergent : Les signes fonctionnels et les fausses tuberculoses par signes fonctionnels ; 17 h. 30 : M. Sergent : Les signes généraux et les fausses tuberculoses par signes généraux. — Lundi 22 Juin, 16 h. 30 : M. Courcoux : Tuberculose pleurale ; 17 h. 30 : M. Courcoux : Tuberculose des séreuses. — Mardi 23 Juin, 16 h. 30 : M. Kourilsky : Le foie des tuberculeux ; 17 h. 30 : M. Bordet : Le cœur chez les tuberculeux. — Mercredi 24 Juin, 16 h. 30 : M. de Berne-Lagarde : La tuberculose rénale; 17 h. 30 : M. Turpin : Vaccination antituberculeuse BCG. — Jeudi 25 Juin, 16 h. 30 : M. de Massary : Le système nerveux des tuberculeux ; 17 h. 30 : M. Pruvost : Les hémoptysies tuberculeuses. — Vendredi 26 Juin, 16 h. 30 : M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la première enfance ; 17 h. 30 : M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la deuxième enfance. — Samedi 27 Juin, 16 h. 30 : M. Courcoux : Le pneumothorax tuberculeux ; 17 h. 30 : M. Sergent : Les signes d'activité et d'évolution ; les éléments du pronostic. — Lundi 29 Juin, 16 h. 30 : M. Sergent : Les signes radiologiques ; 17 h. 30 : M. Sergent : Les signes radiologiques. — Mardi 30 Juin, 16 h. 30 : M. Oury : Le tube digestif des tuberculeux ; 17 h. 30 : M. Oury : Le tube digestif des tuberculeux (*suite*). — Mercredi 1[er] Juillet, 15 h. : M. Cardis (de Leysin) : Comment expliquer le pneumothorax électif? ; 16 h. 30 : M. Mignot : Le pneumothorax artificiel ; 17 h. 30 : M. Pruvost : Les complications du pneumothorax artificiel. — Jeudi 2 Juillet, 16 h. 30 : M. Bordet : Les méthodes chirurgicales de collapsothérapie ; indications et résultats. — Vendredi 3 Juillet, 16 h. 30 : M. Evrot : Le statut juridique des différents organismes de la lutte antituberculeuse et des offices publics d'hygiène sociale ; 17 h. 30 : M. Evrot : Organisation départementale des dispensaires. — Samedi 4 Juillet : Visite au sanatorium de Bligny. — Lundi 6 Juillet, 16 h. 30 : M. Mignot : Le traitement médicamenteux et le traitement spécifique. — Mardi 7 Juillet : 15 h. 30 : M. Bordet : Le traitement des complications. 17 h. 30 : M. Mignot : Climatologie. — Mercredi 8 Juillet : Visite d'un préventorium. — Jeudi 9 Juillet, 15 h. 30 : M. Pignot : Les ressources héliothérapiques et actinothérapiques dans le traitement de la tuberculose ; 17 h. 30 : M. de Winter : L'apicolyse et la cure chirurgicale des cavernes géantes. — Vendredi 10 Juillet, 16 h. 30 : M[me] Gouin : Le rôle de l'infirmière dans un dispensaire.

Les conférences théoriques sont publiques et pourront être suivies par un nombre illimité d'auditeurs.

Stage hospitalier et exercices pratiques. — 1° Le stage hospitalier aura lieu le matin ; répartition des élèves en équipes passant successivement par les services des conférenciers dont ils suivront les visites et les policliniques. — 2° Les exercices pratiques auront lieu l'après-midi : Démonstrations cliniques et radiologiques : examens de laboratoires, visites de dispensaires, d'un préventorium et de sanatorium (Bligny). Visite de la pouponnière E. F. F. (Boulogne). — Aux exercices pratiques s'ajouteront une série de conférences faites sur les sujets d'actualité phtisiologique. Le programme détaillé des démonstrations pratiques et des conférences d'actualité sera distribué aux participants au début du cours.

Les exercices pratiques et le stage dans les services hospitaliers seront réservés uniquement aux élèves qui auront versé au Secrétariat de la Faculté les droits d'inscription de 300 fr., et aux boursiers du Comité National de Défense contre la Tuberculose (s'adresser 66, boulevard Saint-Michel).

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, tous les jours, de 9 h. à 11 h., et de 14 h. à 17 h. (sauf samedi après-midi). Un certificat sera délivré aux élèves du cours. Ouverture du cours : lundi 15 Juin, à 9 h. 30, à l'hôpital Broussais.

Travaux Pratiques de Bactériologie. — Une série supplémentaire de Travaux Pratiques de Bactériologie aura lieu du 3 au 13 Juin 1936, inclus, de 14 à 16 h.

Cette série supplémentaire est réservée aux étudiants de 2[e] année qui n'ont pas pu, pour des raisons jugées valables par la Commission Scolaire, suivre les travaux réglementaires et à ceux qui désirent faire une revision du programme. Cette série comportera dix séances. Droit d'inscription : 100 fr.

S'inscrire au Secrétariat (Guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Les étudiants qui n'ont pas accompli les travaux réguliers devront, préalablement, adresser à M. le Doyen une demande sur timbre qui sera soumise à la décison de la Commission Scolaire.

Hôpitaux et Hospices

Broca. — Un cours élémentaire de Dermato-Vénéréologie aura lieu du 2 Juin au 11 Juillet, à 11 h., dans le service de M. Tzanck.

Programme du cours : *Dermatoses réactionnelles, maladies infectieuses, dystrophies cutanées. Blennorragie et ses complications.*

Cette série de leçons, sous la direction de MM. Civatte et Tzanck, sera précédée : 1° Par des exposés au lit des malades, portant sur les grands types dermatologiques (eczéma, psoriasis, lichen plan, etc.).

2° Par un exposé sur l'anatomie normale et pathologique de la peau.

3° Et sera suivie d'un cours complémentaire sur les techniques dermatologiques, la dermatologie régionale, d'un exposé des données biologiques de dermatologie générale.

S'inscrire au Laboratoire de l'Hôpital Broca. Droit d'inscription : 200 fr.

Salpêtrière. — Service d'Electro-Radiothérapie (*Laboratoire d'Electro-Physiologie de l'Ecole Pratique des Hautes-Etudes*). — M. Georges Bourguignon, directeur du Laboratoire d'Electro-Radiologie de la Salpêtrière, fera du mercredi 3 Juin à 18 h. au vendredi 10 Juillet 1936 inclus, dans son Laboratoire, un cours théorique et pratique sur la *Technique de la Chronaxie chez l'homme et les mammifères. Son application à l'étude clinique et expérimentale de la dégénérescence neuro-musculaire et des maladies musculaires primitives.*

Le cours comprendra deux leçons théoriques et une leçon pratique par semaine. Les leçons théoriques auront lieu les lundi et mercredi à 18 h. Les leçons pratiques auront lieu le vendredi à 17 h.

Concours

Agrégation. — Section 8. Médecine générale. — *Leçon orale de 1 heure* (Tour de passage). — 29. M. De Gennes : Accidents de l'arsénothérapie. — 30. M. Coste : Le problème du rhumatisme tuberculeux. — 31. M. Josserand : Néphrites mercurielles. — 32. M. Barral : La pathogénie des œdèmes. — 33. M. Desforges-Mériel : Aortite syphilitique. — 34. M. Gré : La maladie amyloïde. — 35. M. Levrat : Les cirrhoses pigmentaires. — 36. M. Brouster : Les péritonites à pneumocoques. — 37. M. Fabre : Le rein dans la scarlatine. — 38. M. Stillmunkes : Le pancréas dans le diabète. — 39. M. Michon : Maladie du sérum. — 40. M. Garcin : Infarctus du myocarde.

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — Séance du 26 Mai. Epreuve de médecine opératoire. *Ont obtenu* : MM. Bourgeois, 17 ; Maduro, 20 ; Lévy, 18.

Hôpital Saint-Michel. — Le concours sur titre pour la nomination des Internes du Service de Gastro-Entérologie de l'hôpital Saint-Michel s'est terminé par le classement dans l'ordre suivant : MM. Jean Campagne, Albert Jacquet, Jean Brenugat, Pierre Bertin, Claude Binet, Roger Chardac, Francis Joly.

Ecole Centrale des Arts et Manufactures. — Le poste de *Maître de Conférences d'hygiène médicale* est actuellement vacant à l'Ecole Centrale des Arts et Manufactures.

Les candidats devront adresser leur demande, accompagnée de leurs titres, à M. le Directeur de l'Ecole Centrale, 1, rue Montgolfier, Paris-3[e], dans le délai de un mois à dater du 17 Mai.

Nouvelles

Le VIII[e] Cours International de Haute Culture Médicale et Visite archéologique de la Grèce, organisé par L. W. Tomarkin sous les auspices de l'Université d'Athènes et du ministre de l'Hygiène de Grèce, aura lieu à Athènes du 7 au 21 Septembre 1936.

Durant le Congrès auront lieu différentes commémorations internationales :

M. Marcel Laemmer est désigné pour remplir le poste de secrétaire du VIII[e] Cours International de Haute Culture Médicale pour les pays de langue française. — Le prof. W. Bensi est désigné pour la présidence du Comité Exécutif.

Programme scientifique. — *Cancer* : M. Victor Blum (Vienne). 1. Cancer de la prostate. — M. Ferdinand Blumenthal (Belgrade) : 1. Contribution à la thérapie du cancer. — M. F. Cailliau (Rouen) : 1. Le problème biologique du processus cancéreux ; 2. Le processus cancéreux au point de vue expérimental, histologique et thérapeutique. — M. A.-P. Dustin (Bruxelles) : (A décider ultérieurement). — M. A. Lacassagne (Paris) : 1. Influence d'hormones sur l'apparition de certains cancers. — M. J. Maisin (Louvain) : 1. Prophylaxie et le traitement médical du cancer. — M[lle] P. Mendelyeff (Bruxelles) : (A décider ultérieurement).

Maladies tropicales et infectieuses : M. G. Cambrelin (Bruxelles) : 1. Les divers traitements des amygdales pathologiques et particulièrement la roentgenthérapie. — M. E. d'Hérelle (Tiflis) : 1. Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses ; 2. Traitement et prophylaxie des maladies épidémiques de nature bactérienne ; 3. Traitement et prophylaxie des infections relevant de la Chirurgie. — M. A.-N. Duren (A décider ultérieurement). — M. Henschen (Stockolm) : 1. La tuberculose chez le vieillard. — M. C. Levaditi (Paris) : 1 Comportement et nature des ultravirus ; 2. Virus et néoplasmes. — M. Loewenstein (Vienne) : 1. Die Bedeutung der Tuberkelbazillämie in der Medizin ; 2. Malaria Prophylaxe Neueweger der... — M. E. Maragliano (Genova) : 1. Diagnostic précoce des maladies tuberculeuses ; 2. Vaccination préventive contre les maladies tuberculeuses. — M. D. Olmer (Marseille) : 1. Les diverses fièvres exanthématiques observées sur le littoral méditerranéen ; 2. L'intérêt de la différenciation des fièvres exanthématiques. — M[me] Hélène Puscariu (Jassy) : 1. Diagnostic (clinique, bactériologique et biomicroscopique) du trachome. — M. Todorovitch (Belgrade) : 1. Le problème de la scarlatine. — M. Jean Valtis (Athènes) : 1. Etat actuel de la vaccination préventive par le B. C. G.

Endocrinologie. — M. Bauer (Vienne) : 1. L'état actuel de la pathologie de l'hypophyse. — M. Henschen (Stockholm) : 1. Syndrome de Morgagni (hyperostose frontale interne, virilisme, adipose). — M. Hoet (Louvain) : 1. L'hypophyse du diabétique. — M. M. P. Weil (Paris) : 1. Glandes endocrines et rhumatisme.

Affections cardio-vasculaires : M. V. Arnoljevic (Belgrade) : 1. L'exploration fonctionnelle de l'appareil car-

dio-vasculaire. — M. Bensi (Athènes) : (A décider ultérieurement). — M. C. Heymans (Gand) : 1. Rôle des zones barosensibles cardio-aortiques, sino-carotidiennes et mésentériques dans la régulation réflexe des tonus vasculaires et de la pression artérielle. — M. Lian (Paris): 1. Les rythmes cardiaques à trois temps ; 2. De l'insuffisance cardiaque (les grandes formes cliniques, le traitement chirurgical par la thyroïdectomie totale). — M. Hoet (Louvain) : 1. Le traitement de l'ictère grave familial. — M. Van Goidsenhoven (Louvain) : 1. Les formes cliniques de l'hypertension artérielle.

Syphiligraphie et Dermatologie : M. A. Bessemans (Gand) : 1. Données récentes de la syphiligraphie expérimentale. — M. Bizzozzero (Turin) : 1. Sur les streptodermies. — M. Chevalier (Paris) : 1. Recherches sur l'eczéma; les eczémas généraux, en particulier l'eczéma stomacal ; 2. Les urticaires; Estomac, foie et sang dans les différentes variétés d'urticaires ; 3. La thérapeutique martiale des dermatoses. M. B. Dujardin (Bruxelles) : 1. Le diagnostic différentiel des états méningés de la syphilis. — M. Gay-Prieto (Grenade) : (A décider ultérieurement). — M. Pautrier (Strasbourg) : (A décider ultérieurement). — M. Pilcz (Vienne) : 1. Sur le traitement moderne de la syphilis nerveuse (Paralysie générale, tabes) ; 2. Progrès modernes thérapeutiques dans la névrologie.

Chirurgie : M. Danis (Bruxelles): 1. Traumatismes oculaires. — M. Delchef (Bruxelles) : 1. Le diagnostic et le traitement du mal de Pott chez l'adulte ; 2. L'état actuel du traitement de la luxation congénitale de la hanche. — M. Gillies (Londres) : (A décider ultérieurement). — M. Leriche (Strasbourg) : 1. Progrès dans nos connaissances sur les artérites ; 2. Avenir de la chirurgie osseuse ; 3. Chirurgie des parathyroïdes. — M. Mc Indoe (Londres) (A décider ultérieurement). — M. Nissen (Istanbul) : 1. Chirurgische Behandlung der Bronchektasen; 2 Neuere Bestrebungen in der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. — M. Wakeley (London) : (A décider ultérieurement).

Conférences libres : M. Bauer (Vienne) : (A décider ultérieurement). — M. Blum (Vienne) : 1. Le problème du Climactérium virile. — M. Cameron : (A décider ultérieurement). — M. de Laet (Bruxelles) : 1. Le symptôme « douleur » dans l'expertise médico-légale ; 2. La collaboration du médecin aux services publics. Méthodes et résultats de sept années d'expérience en Belgique. — Mme Joliot-Curie (Paris) : (A décider ultérieurement). — M. F. Joliot-Curie (Paris) : (A décider ultérieurement. — M. Marinesco (Bucarest) : 1. Mécanisme physio-pathologique de l'hystérie en rapport avec les réflexes conditionnels et les modifications humorales ; 2. Rayons mitogéniques. — M. Stern (Moscou) : 1. La régulation neuro-humorale des fonctions de l'organisme animal ; 2. L'altération des barrières histo-hématiques sous l'action de quelques agents physiques et chimiques; 3. L'état de la barrière hémato-encéphalique dans les diverses formes de choc. — M. Van Goidenhoven (Louvain) : 1. A propos de la néphrose lipoïdique. — M. Weil (Paris) : 1. Les causes du rhumatisme ; 2. Le mal au bas du dos.

Les conférences seront faites dans la langue dans laquelle le thème est indiqué dans le programme.

Diplôme. — Un diplôme attestant la participation au cours sera délivré aux auditeurs moyennant un taux supplémentaire de 5 Belgas ; les demandes doivent en être adressées au Secrétariat : L. W. Tomarkin, Faculté de Médecine, Université Libre de Bruxelles, 115, Boulevard de Waterloo, Bruxelles, Belgique.

Inscriptions. Taxes. — MM. les Congressistes peuvent s'inscrire pour le cours au Secrétariat général : L. W. Tomarkin, Faculté de Médecine, Université Libre de Bruxelles, 115, Boulevard de Waterloo. Bruxelles, Belgique ou dans n'importe quelle agence de la Compagnie des « Wagons-Lits/Cook » qui transmettra l'inscription au Comité organisateur. *Conditions d'inscription.* Médecins participants pour le cours entier, 50 Belgas. — Autres personnes : 20 Belgas.

Les médecins participants reçoivent le compte rendu des conférences du VIIIe cours, édité en un volume de 450 à 500 pages.

Afin que les participants au cours puissent jouir des facilités et importantes réductions qui leur sont accordées (logement, chemins de fer, Compagnies de navigation, etc.), les inscriptions doivent se faire au moins deux mois avant l'inauguration du cours, afin que le Secrétariat puisse leur faire parvenir en temps utile les documents nécessaires.

Visite archéologique de la Grèce. — Dirigée par M. le prof. Phillippart, Directeur de la Fondation Archéologique de l'Université Libre de Bruxelles et par M. Philadelpheus, Directeur du Musée National d'Athènes.

Renseignements. — Le Comité organisateur a décidé, afin de faciliter le voyage des congressistes étrangers, de nommer la Compagnie « Wagons-Lits/Cook », organisation mondiale de voyage. Agent officiel pour le transport, séjour et excursions des Congressistes.

Ceux-ci recevront gratuitement, dans n'importe quelle agence « Wagons-Lits/Cook », tous renseignements relatifs au voyage et au séjour en Grèce et tous pays traversés au cours de leur voyage.

Association française des Femmes-Médecins. — La prochaine réunion se tiendra 4, rue de Chevreuse, Paris-6e, le mercredi 10 Juin à 21 h.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Serin, 11, boulevard Port-Royal, Paris-13e.

Championnat médical de tennis. — En raison du succès remporté l'année dernière, le Tennis Club Médical de Paris organise à nouveau, cette année, un championnat de tennis ouvert à tous les confrères français.

Ce championnat de tennis se déroulera, pour les confrères de Paris et de la région parisienne, sur un des deux courts de tennis du T.C.M.P. Pour les confrères de province ne pouvant disputer leurs matches à Paris, des éliminatoires régionales sont prévues.

La date extrême des engagements est fixée au 10 Juin, le premier tour commencera le 15 Juin, la finale aura lieu, à Paris, le jeudi 9 Juillet. Le titre de champion médical 1936 sera décerné au vainqueur; de nombreux prix offerts par les principaux laboratoires seront distribués aux demi-finalistes et aux finalistes. Les convocations seront envoyées individuellement.

Prière d'envoyer, avant le 10 Juin, accompagnés d'une somme de 25 fr., les engagements au Siège Social du T.C.M.P., 77, bd. Suchet, Paris ou au Président : M. Galand, 177, bd. St-Germain, Paris ou au trésorier, M. Mazer, 5, rue de Stockholm, Paris.

Congrès de l'Union internationale des Automobile-Clubs Médicaux. — Ce Congrès, qui devait avoir lieu du 14 au 17 Juin 1936, est reporté à l'année prochaine.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 3 Juin. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Chimie (Oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes.* Validation : Modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 4 Juin. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Physique (Ecrit), 2 séries, Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes.* Validation : Modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Vendredi 5 Juin. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Physique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes.* Validation : Modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 6 Juin. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Chimie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes.* Validation : Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 3 Juin. — M. Brochard : *Etude du traitement des salpingo-ovarites par les ondes courtes.* — M. Poirier Coutansais : *Les kystes des ménisques du genou.* — Jury : MM. Gosset, Mathieu, Fortes, Quénu.

— M. Guézou : *Etude du pneumothorax spontané récidivant non tuberculeux.* — M. Charnaux : *Glycosuries non diabétiques chez l'enfant.* — M. Tuchwerge : *La forme œdémateuse du cancer de l'estomac.* — Jury : MM. Clerc, Marcel Labbé, Lemierre, Abrami.

Jeudi 4 Juin. — M. Jomain : *L'uréthrographie. Technique et résultats.* — M. Seidel : *Kératocone et troubles endocriniens.* — Jury : MM. Chevassu, Marion, Terrien, Velter.

— M. Bussel : *L'état mental des toxicomanes.* — M. Bayle : *Valeur pronostique de la variation de certains éléments figurés du sang au cours de l'évolution des maladies infectieuses.* — M. Pescarolo : *Epanchements pleuraux invisibles.* — Jury : MM. Guillain, Laignel-Lavastine, Sergent, Huguenin.

Samedi 6 Juin. — M. Feinstein : *Rhumatisme et profession.* — M. Loublié : *Hémoptysie tuberculeuse d'alarme et son comportement.* — M. Frétigny : *L'autisme mythomane.* — Mme Doré : *Manifestations non œdémateuses de l'urticaire.* — M. Mauryey Syput : *Impétigo unguéal.* — Jury : MM. Bezançon, Claude, Gougerot, Chevallier.

— M. Ribert : *Troubles digestifs secondaires aux rhino-pharyngites dans la Ire enfance.* — M. Ché Tchon Ching : *Le facteur humain dans les accidents du travail.* — M. Lambruschini : *La cocaïne et ses dangers.* — Jury : MM. Nobécourt, Tanon, Boulin, Gastinel.

Thèse Vétérinaire.

Mardi 2 Juin. — M. Mathieu : *Evolution du marché de la viande depuis la période d'avant-guerre jusqu'à nos jours.* — Jury : MM. Tanon, Létard, Vergé.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE LABYRINTHE DANS LA MALADIE DE PAGET

PAR MM.

Georges GUILLAIN et Maurice AUBRY

L'atteinte précoce et parfois exclusive du crâne n'est pas rare dans la maladie de Paget. Dans ces formes cliniques à localisation cranienne prépondérante, le rocher et plus particulièrement la capsule labyrinthique sont un des sièges d'élection du processus ostéo-dystrophique; aussi nous a-t-il semblé que les examens clinique et radiologique du labyrinthe dans la maladie de Paget méritaient d'être spécialement étudiés. Nous nous proposons d'envisager successivement l'état du labyrinthe au triple point de vue : anatomique, radiologique et clinique. Nous insisterons sur la valeur de ces examens pour le diagnostic précoce de la maladie de Paget, avant que l'augmentation notable du volume du crâne impose l'attention.

*
* *

I. Etude anatomique. — *L'anatomie macroscopique* du labyrinthe dans la maladie de Paget est bien connue par les travaux des auteurs classiques et ceux plus récents de O. Mayer et de Nager. De ces travaux se dégagent deux faits importants :

1° Une rotation du grand axe de la pyramide du rocher qui tend à forcer progressivement la face postéro-interne à devenir supérieure, de telle sorte, comme dit O. Mayer, « que l'on voit d'en haut dans le conduit auditif interne ». Il en résulte, pour cet auteur, une augmentation de la distance qui sépare le trou auditif de la protubérance, d'où l'extension de la 8e paire, laquelle serait la cause des troubles auditifs. Cette rotation de l'axe du rocher est due à la « convexobasie » décrite jadis par Pierre Marie et A. Léri.

2° Il existe des fissures siégeant toujours à l'union des zones d'os néoformé et des zones plus fragiles d'os ancien. Ces fissures siègent non seulement sur la capsule labyrinthique, mais aussi dans le fond du conduit auditif interne et d'ailleurs dans les autres zones du rocher.

L'histologie pathologique de la capsule labyrinthique donne des notions utiles à connaître.

1° Le tissu osseux primitif des trois couches de la capsule est complètement détruit et remplacé par un os nouveau. C'est d'abord la capsule périostale qui est atteinte, puis l'enchondrale, enfin l'endostale. Dans les cas anciens, il ne reste rien de la capsule primitive, sauf quelques rares débris autour du limaçon.

2° Lorsque le processus d'ostéo-dystrophie empiète sur la fenêtre ovale, il peut en résulter une fixation partielle de l'articulation stapédo-vestibulaire qui explique certaines particularités acoumétriques se rapprochant de celles de l'otospongiose.

3° A côté des lésions osseuses, l'oreille interne présente une dégénérescence atrophique plus ou moins étendue des éléments nerveux, en particulier au niveau de la cochlée et parfois du vestibule. Enfin, dans les cas anciens, le tronc nerveux lui-même du nerf auditif peut être atrophié.

II. Etude radiologique. — La littérature médicale ne nous apporte aucun document précis sur les aspects radiologiques du labyrinthe dans la maladie de Paget. L'intérêt de tels examens est cependant très grand, car ils permettent de retrouver sur l'homme vivant les lésions pétreuses que nous avons mentionnées.

Les clichés pris en position de Stenvers permettent d'insister sur quatre points qui nous paraissent très importants :

1° La pyramide rocheuse présente des contours flous, mal limités et, en particulier, le bord supérieur du rocher toujours très nettement visible sur un sujet normal est ici très estompé et se confond avec l'image de l'os voisin.

2° On constate sur le rocher, comme sur les os voisins, les taches nébuleuses d'apparence ouatée, qui constituent le signe radiologique capital de la maladie de Paget.

3° L'apophyse mastoïde montre la disparition des cellules mastoïdiennes, les cloisons intercellulaires ne sont plus visibles. Cet état, assez semblable à celui que donne l'arrêt de pneumatisation, est dû au processus d'ostéo-dystrophie.

4° L'image de la capsule labyrinthique et accessoirement du trou auditif interne est spécialement intéressante.

Normalement, sur un cliché négatif, le bloc labyrinthique, constitué par du tissu compact, se présente comme un cercle net, clair, toujours situé concentriquement par rapport à la région antrale qui, constituée de tissu plus spongieux, contraste donc par son image plus foncée et moins bien limitée. De plus, dans le bloc labyrinthique, sur une bonne radiographie, on trouve toujours, très nettement dessinée, l'image des canaux semi-circulaires et, en particulier, du canal supérieur.

Dans la maladie de Paget, au contraire, le cercle labyrinthique est émoussé, plus sombre, estompé et se perd dans le reste de la mastoïde. Parfois cependant la couche la plus interne de la capsule labyrinthique conserve encore son dessin normal (J. Beck). Les canaux semi-circulaires sont invisibles, non repérables; il en est de même du trou auditif interne. L'ensemble du bloc labyrinthique est noyé dans le remaniement pathologique de l'os et ne se laisse plus distinguer des parties osseuses limitrophes.

Dans les cas douteux, les films radiographiques en position de Stenvers peuvent confirmer un diagnostic hésitant et permettre de préciser le degré de l'atteinte ostéo-dystrophique. C'est ainsi que, chez l'un de nos malades, les deux oreilles se montraient cliniquement très irrégulièrement atteintes; la radiographie permit de constater des lésions à des stades très différents, elles étaient minimes du côté le moins sourd, alors que, du côté opposé, elles atteignaient leur plus grand développement.

III. Etude clinique — *Examen de l'appareil cochléaire.* La surdité est un signe fréquent au cours de la maladie de Paget, mais aucune précision n'a été donnée par les auteurs sur cette variété de surdité. Les uns la signalent simplement sans données acoumétriques, les autres la présentent comme une surdité de transmission, d'autres enfin la décrivent comme une surdité labyrinthique. Nos examens, portant sur 6 cas de maladie de Paget récemment observés, nous permettent de décrire une forme et une évolution de la surdité qui sont très particulières et qui d'ailleurs ne rentrent pas exactement dans le cadre de l'acoumétrie classique.

L'intensité et la forme de la surdité varient selon le degré de l'atteinte ostéo-dystrophique.

Dans les lésions récentes, légères, la surdité revêt un type mixte. On constate pour la voie aérienne un raccourcissement du champ auditif à la fois par élévation de la limite inférieure et par abaissement de la limite supérieure. Pour la voie osseuse, on note une prolongation souvent considérable de la conduction osseuse.

Dans les lésions plus anciennes et plus accentuées, on constate pour la voie aérienne que l'atteinte labyrinthique devient encore plus nette; tous les sons ont une durée de perception très raccourcie. Pour la voie osseuse, la prolongation de la conduction osseuse qui s'observe encore devient donc tout à fait paradoxale.

Dans les lésions très anciennes, la surdité prend de plus en plus le type labyrinthique. Pour la voie aérienne, la surdité tend vers la cophose totale. Pour la voie osseuse, la prolongation de la conduction osseuse persiste encore longtemps, puis finit par diminuer et disparaître ; la surdité est alors totale, absolue, ce qui d'ailleurs est exceptionnel.

Il convient d'ailleurs de décrire d'une façon plus analytique le résultat de nos examens.

Examen otoscopique. — Cet examen montre, en général, que la coloration, la motilité, l'inclinaison du tympan sont normales. Le conduit auditif externe dans nos observations a été trouvé normal, sauf dans un cas où il existait un certain rétrécissement de sa lumière par exostose.

Examen acoumétrique. — α) *L'examen à la voix chuchotée* a constamment montré une audition diminuée, la voix chuchotée n'était pas perçue ou perçue seulement à quelques centimètres de la conque.

La montre n'est en général pas perçue par voie aérienne, elle est au contraire très souvent perçue par voie osseuse.

En somme, l'audition est assez considérablement diminuée ; des examens successifs montrent que l'une des principales caractéristiques de cette surdité est d'être toujours progressive et même régulièrement progressive.

β) *L'examen de la voie aérienne aux diapasons* montre, nous l'avons déjà spécifié, deux types de surdité : soit de type mixte, soit de type labyrinthique.

Dans les cas récents, la surdité est de type mixte avec prédominance de la formule d'oreille moyenne, c'est-à-dire prédominance de la surdité pour les sons graves. Cependant, même dans cette forme, il se surajoute une formule d'oreille interne caractérisée par un abaissement très précoce de la limite supérieure des sons et souvent même une atteinte parfois très nette des sons moyens de la zone hyperaudible et en particulier du 2048 qui déjà peut être raccourci de quelques secondes.

Dans les cas plus anciens, la surdité du type oreille interne prédomine et l'examen de la voie aérienne montre alors une surdité qui semble être une surdité typique d'oreille interne. Cette formule type oreille interne n'est d'ailleurs typique qu'en apparence, car l'étude de la conduction osseuse montre encore une prolongation paradoxale. Ce type de surdité nous semble être la plus fréquente (5 fois sur 6 malades).

Dans les formes très anciennes, la surdité par voie aérienne peut devenir à peu près complète.

γ) *L'examen de la conduction osseuse* met en évidence un signe qui n'a pas encore été signalé, à notre connaissance, c'est la prolongation souvent très marquée.

Dans la formule du début, du type mixte (Observation I), le Schwabach prolongé ne surprend guère, lorsque la participation labyrin-

Observation I. — M. C..., âgé de 68 ans.

Appareil cochléaire.

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
0,m50	Voix chuchotée	0,m50
Perçu quelques secondes	Diapason 32	Perçu quelques secondes
Très légèrement diminués	Diapason 64	Très légèrement diminués
	Diapason 128	
	Diapason 435	
Diminués de 15"	Diapason 1024	Diminués de 10"
	Diapason 2040	
VIII	Limite supérieure	XI
+	Conduction osseuse 128	+
+	Conduction osseuse 435	+
+	Conduction osseuse 1024	+

Appareil vestibulaire.

Troubles spontanés : 0.
Epreuve calorique (eau à 25°). — OD : 10 cmc, réaction normale. OG : 10 cmc, 0; 30 cmc, 0.
Grosse excitation : réaction nystagmique nette; déviation normale; vertige, 0.
Epreuve rotatoire : nystagmus gauche, dix-huit secondes; nystagmus droit, vingt-cinq secondes.

Conclusions. — 1° Surdité bilatérale partielle du type labyrinthique par voie aérienne, mais avec conduction osseuse paradoxalement augmentée. 2° Hypoexcitabilité du vestibule gauche.

Observation II. — Mme Pr..., âgée de 73 ans.

Appareil cochléaire.

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
0	Voix chuchotée	0
0	Diapason 64	0
0	Diapason 128	0
0	Diapason 435	0
0	Diapason 1024	0
Quelques secondes	Diapason 2048	Quelques secondes
0	Struycken	0
+	Conduction osseuse 128	+
+	Conduction osseuse 435	+

Appareil vestibulaire.

Troubles spontanés : 0.
Epreuve calorique (eau à 25°). — OD et OG : 10 cmc, 0; 30 cmc, 0.
Grosse excitation : réaction nystagmique nette, mais faible.

Conclusions. — Surdité totale par voie aérienne. Prolongation de la conductibilité osseuse. Hypoexcitabilité nette des deux vestibules.

Observation III. — M. Ch..., âgé de 67 ans.

Premier examen, 11 Mars 1931. — *Appareil cochléaire.*

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
A la conque	Voix chuchotée	A la conque
0	Montre air	0
+	Montre os	+
0	Diapason 64	Diminué de moitié
Très diminué	Diapason 128	Diminué de moitié
Diminué d'un 1/3	Diapason 435	Diminué d'un 1/3
Normal (légèrement diminué)	Diapason 2048	Normal (légèrement diminué)
XII	Limite supérieure	VIII
+	Conduction osseuse 128	+
+	Conduction osseuse 435	+
XX	Struycken	XV
Weber 128		Weber 435

Appareil vestibulaire.

Troubles spontanés : 0.
Epreuve calorique : OD, normale.
Epreuve calorique : OG, normale.

Deuxième examen, 30 Octobre 1935. — *Appareil cochléaire.*

OREILLE DROITE		OREILLE GAUCHE
0	Voix chuchotée	0
0	Montre air	0
+	Montre os	+
0	Diapason 64	0
0	Diapason 128	0
Perçu 5"	Diapason 435	Diminué de 60"
0	Diapason 1024	Diminué de 20"
0	Diapason 2048	0
0	Struycken	0
Jusqu'au bout de la vibration +	Conduction osseuse 128	+ Jusqu'au bout de la vibration
+	Conduction osseuse 435	+
+	Conduction osseuse 1024	+
0	Conduction osseuse 2048	0
0	Struycken	0
Indifférent	Weber 128	Indifférent
Indifférent	Weber 435	Indifférent

Appareil vestibulaire.

Troubles spontanés : 0.
Epreuve calorique : OG, normale; OD, légèrement hypoexcitable.

Conclusions. — *a*) Augmentation progressive de la surdité. *b*) Changement d'aspect de la surdité par voie aérienne. Au premier examen : type mixte; au deuxième examen : type labyrinthique. *c*) Conservation de l'augmentation considérable de la conduction osseuse (sauf pour les sons très aigus). *d*) Appareil vestibulaire presque normal.

thique est légère, mais dans le type habituel, c'est-à-dire où l'examen de la voie aérienne semble montrer une surdité du type labyrinthique, cette prolongation de la conduction osseuse étonne davantage, car elle devient nettement paradoxale et constitue à notre avis la caractéristique acoumétrique capitale de la maladie de Paget.

Dans les cas anciens, où la surdité par voie aérienne est totale ou presque totale (Observation II), la conduction osseuse peut rester conservée et souvent allongée, même pour les sons aigus tel que le 1024. Dans l'une de nos observations, le monocorde de Struycken n'était pas entendu par voie aérienne, mais était bien perçu par voie osseuse.

Cependant, dans les formes très anciennes ayant abouti à la destruction totale du labyrinthe ou à l'atrophie du nerf, la conduction osseuse doit être logiquement supprimée. Personnellement, nous n'avons pas rencontré cette éventualité qui doit être rare. Nous rapportons plus loin une observation due à l'obligeance de A. Klotz où la conduction osseuse était diminuée par rapport à la normale, mais augmentée par rapport à l'audition par voie aérienne qui était nulle pour le 128 et le 435 ; même dans ce cas, on peut donc dire que la conduction osseuse était « relativement augmentée ».

δ) *L'examen audiomérique* confirme l'examen aux diapasons. Il montre dans les cas récents un rétrécissement concentrique du champ auditif avec prédominance pour les sons les plus graves et pour les sons les plus aigus, dans les cas les plus anciens une courbe identique à celle des grosses surdités labyrinthiques avec parfois surdité totale.

ε) L'évolution de la surdité est caractéristique. Elle présente quatre caractères principaux. 1° Sa marche progressive, elle n'offre aucun stade d'amélioration (Observation III). 2° L'atteinte très précoce du labyrinthe cochléaire, malgré une formule d'audition qui, à son début, semble assez analogue à celle de l'otospongiose; il s'agit ici d'emblée d'une surdité du type mixte. 3° Le passage progressif de la surdité de type mixte en surdité de type labyrinthique, mais avec une conservation paradoxale d'une conduction osseuse longtemps conservée malgré une atteinte cochléaire importante. 4° La bilatéralité de cette surdité avec lésions asymétriques des deux oreilles ; souvent, d'un côté, il y a surdité de type mixte et de l'autre surdité de type labyrinthique. Cette asymétrie acoumétrique est un signe assez caractéristique de la surdité de la maladie de Paget; notre observation IV en est un exemple typique.

IV. Examen de l'appareil vestibulaire. — *Les signes vestibulaires spontanés* sont toujours très légers, sauf peut-être dans les périodes de crises vertigineuses. Certains malades accusent en effet des vertiges et parfois se présentent avec la symptomatologie d'une maladie de Ménière (surdité, bourdonnements, vertiges).

Le nystagmus spontané n'existe pas dans les périodes de calme. En période de vertige, il est sans doute possible de l'observer. Nous ne l'avons jamais rencontré chez nos malades.

La déviation spontanée des index est également absente dans toutes nos observations.

Les troubles de l'équilibration sont donc habituellement très discrets.

Les épreuves vestibulaires montrent, en général, des troubles beaucoup plus nets. Dans les cas récents, les réactions vestibulaires provoquées par les épreuves peuvent être très minimes. En cas d'altération commençante, on note spécialement des phénomènes d'hyperexci-

tabilité, celle-ci est d'ailleurs plus facilement constatée à l'épreuve galvanique.

Dans les cas évoluant plus longtemps, les signes vestibulaires sont plus nets et se traduisent par de l'hypoexcitabilité pouvant atteindre un assez haut degré. Toutefois, nous n'avons jamais rencontré l'inexcitabilité totale, même chez nos malades dont l'appareil cochléaire semblait complètement détruit.

L'atteinte de l'appareil vestibulaire est plus tardive et plus légère que celle de l'appareil cochléaire.

V. Valeur diagnostique des examens labyrinthiques. — Le diagnostic d'une maladie de Paget évoluée n'offre aucune difficulté. Dans les premiers stades de développement, deux groupes d'erreur sont possibles : des erreurs d'ordre otologique et des erreurs d'ordre neurologique.

Diagnostic avec certaines affections otologiques. — La maladie de Paget à début cochléaire pose le problème délicat du diagnostic des surdités progressives.

A son début, la surdité de la maladie de Paget est assez semblable à une surdité de type oreille moyenne dont la plus fréquente est l'otospongiose. Celle-ci est aussi une affection de la capsule osseuse du labyrinthe localisée au niveau de la fenêtre ovale et aboutissant toujours à l'ankylose stapèdo-vestibulaire. Plusieurs caractéristiques de l'examen acoumétrique de la maladie de Paget facilitent le diagnostic : la participation très précoce d'une atteinte labyrinthique, la prolongation osseuse relativement grande malgré l'atteinte labyrinthique importante, l'inégalité des signes aux deux oreilles (surdité de type mixte d'un côté, surdité de type labyrinthique du côté opposé). Nous insistons aussi spécialement sur les examens radiographiques qui n'ont pas actuellement, semble-t-il, l'importance qu'ils méritent pour le diagnostic des surdités progressives.

Le syndrome de Ménière donne une formule labyrinthique pure, alors que dans la maladie de Paget la formule est le plus souvent du type mixte, du moins pour l'une des oreilles. L'étude de la conduction osseuse montre son augmentation dans la maladie de Paget, son grand raccourcissement au contraire dans le syndrome de Ménière.

Diagnostic avec certaines affections neurologiques. — Dans certains cas, d'ailleurs rares, une surdité coexistant avec des vertiges, une paralysie faciale ou un hémispasme facial, s'accompagnant de douleurs céphaliques, peut faire supposer le développement d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, alors qu'il s'agit d'une maladie de Paget au début. Dans un cas semblable (Observation V), l'examen cochléo-vestibulaire, joint à la radiographie, nous a permis de reconnaître une maladie de Paget.

VI. — La pathogénie des troubles labyrinthiques, sur lesquels nous avons attiré l'attention, trouve son explication par les lésions craniennes de la maladie de Paget. Les troubles de l'ossification de la capsule labyrinthique jouent certainement un rôle. On constate souvent dans la maladie de Paget des hyperostoses qui, lorsqu'elle siègent dans le conduit auditif interne, peuvent comprimer le groupe nerveux du facial et de l'auditif. Nous avons mentionné aussi la rotation de l'axe du rocher due à la « convexobasie » qui, secondairement, amène l'élongation du nerf auditif ou des vaisseaux. Ces deux derniers facteurs, exostose comprimant les nerfs, rotation de l'axe du rocher étirant les nerfs, peuvent expliquer aussi les spasmes faciaux, que l'on peut éventuellement observer au début ou dans le cours de l'évolution de la maladie de Paget.

Observation IV. — Mme A..., âgée de 64 ans.

Appareil cochléaire.

Oreille droite		Oreille gauche
0	Voix chuchotée	0
0	Montre air	0
+	Montre os	+
0	Diapason 64	0
0	Diapason 128	Diminuée de 60"
0	Diapason 435	Diminuée de 20"
Perçu 5"	Diapason 1024	Diminuée de 10"
0	Diapason 2048	Diminuée de 10"
0	Struycken	0
Perçu presque jusqu'au bout de la vibration. +	Conduction osseuse 128	+ Perçu presque jusqu'au bout de la vibration
+	Conduction osseuse 435	+
+	Conduction osseuse 1024	+

Appareil vestibulaire.

Troubles spontanés : 0.

Epreuve calorique : hypoexcitabilité vestibulaire très légère (un peu plus marquée à droite qu'à gauche).

Conclusions. — Pour la voie aérienne : surdité de type labyrinthique de l'OD ; surdité de type mixte de l'OG. Pour la voie osseuse : grosse prolongation pour les deux oreilles.

Observation V. — M. G..., âgé de 55 ans. On pouvait supposer chez ce malade une tumeur cérébrale et spécialement une tumeur de la région de l'angle ponto-cérébelleux. Il présentait, en effet : 1° Une surdité de l'oreille droite datant de huit ans ; une surdité de l'oreille gauche datant de deux ans ; 2° un léger état vertigineux depuis un an ; 3° un spasme facial droit datant de sept mois ; 4° enfin des crises de céphalées apparues depuis un an.

Oreille droite		Oreille gauche
0	Voix chuchotée	0,m 10
0	Voix haute	5 m
0	Diapason 64	Diminué de 40"
0	Diapason 128	Diminué de 30"
0	Diapason 435	Diminué de 30"
0	Diapason 2048	Diminué de 40"
0	Monocorde Struyken	0
+	Conduction osseuse	+

L'examen cochléaire permettait déjà d'écarter le diagnostic de tumeur de l'angle. En effet, comme dans une tumeur, la voie aérienne du côté sain était totalement supprimée, mais la conduction osseuse, qui aurait dû être également abolie, était ici au contraire non seulement conservée, mais augmentée, puisque l'oreille opposée étant assourdie, l'oreille droite sourde par voie aérienne percevait par voie osseuse tous les diapasons et en particulier le 435 qui était perçu presque jusqu'à la limite de sa vibration.

L'examen vestibulaire montre :

Absence de troubles spontanés (pas de nystagmus, pas de déviation, pas de Romberg).

Epreuve calorique (eau à 25°). — Oreille droite : 10 cmc, 0 ; 20 cmc, réaction nystagmique nette, mais faible ; déviation index nette ; sensation vertigineuse, 0.

Oreille gauche : 10 cmc, réaction faible ; 20 cmc, réaction nette.

Epreuve rotatoire : 10 tours en vingt secondes. Nystagmus horizontal droit et gauche, quinze secondes ; vertige, 0.

Epreuve galvanique : bipolaire. Inclinaison à 2 milliampères.

L'examen vestibulaire permettait également d'écarter la tumeur de l'angle par l'absence de troubles spontanés, par la destruction non complète de l'excitabilité vestibulaire qui était diminuée, mais non abolie, enfin par l'absence de signes vestibulaires centraux.

L'examen radiologique confirme le diagnostic de maladie de Paget.

Dans cette autre observation, due à l'obligeance de M. Klotz, en raison de la céphalée, de la surdité, d'un léger état vertigineux et même en raison de l'augmentation du volume de la tête, on avait pensé à une hydrocéphalie.

Observation VI. — Octavie Th... se présente à la consultation laryngologique de l'hôpital Henri-Rousselle ; elle raconte qu'elle est sourde depuis quelques années, que cette surdité a augmenté depuis quelques mois, en même temps que sont apparus des bourdonnements d'oreille, elle semble très inquiète, car, dans un autre hôpital, on a pensé à une hydrocéphalie.

I. — *Examen cochléaire.* Otoscopie : tympans normaux ; conduits non rétrécis.

Acoumétrie :

Oreille droite		Oreille gauche
0	Voix chuchotée	0
0,m 20	Voix parlée	0,m 50
0	Diapason 128	0
0	Diapason 435	0
20"	Voix osseuse 128	20"
7"	Voix osseuse 435	10"

Weber, diapasons non perçus sur le cortex. Gellé, douteux.

II. — *Examen vestibulaire.* Troubles spontanés : pas de nystagmus ; pas de déviation.

Epreuve calorique (eau à 27°). — OD : 10 cmc, 0 ; 100 cmc, réaction faible, quelques secousses nystagmiques ; 200 cmc, nystagmus très net ; latéropulsion ; vertige, 0.

OG : 10 cmc, 0 ; 100 cmc, nystagmus vif, déviation, vertige.

Conclusions. — La malade présente donc une surdité bilatérale de type mixte ne rappelant pas celle d'une otospongiose normale, mais celle d'une otospongiose à forme labyrinthique.

De plus, il existe une hypoexcitabilité très nette et particulièrement du côté droit.

Une radiographie du crâne montre des lésions typiques de maladie de Paget.

UN ESSAI DE MISE AU POINT

DU TRAITEMENT DES SEPTICÉMIES PUERPÉRALES

PAR MM.

Ed. LÉVY-SOLAL, J. GRASSET et A. MATHIVAT

En 1925, étudiant avec Simard [1] le traitement de l'infection puerpérale avant son stade septicémique, nous avons proposé l'emploi systématiquement précoce de pansements intra-utérins imbibés de filtrat de cultures de streptocoques. Le principe de cette méthode repose sur les notions d'immunité tissulaire locale mises en lumière par Besredka dans l'infection charbonneuse du cobaye et dans les infections expérimentales à staphylocoques ou à streptocoques. Cette méthode, simple dans son application, s'est montrée efficace dans ses résultats, et, en toutes circonstances, d'une innocuité parfaite. Notre expérience porte actuellement sur des centaines de cas, rapportés pour la plupart dans les thèses de Ravina, Bouchaud, Schlesinger, Morand. Mais s'il est aisé d'agir sur un foyer circonscrit, il est plus difficile d'atteindre des germes disséminés dans le sang ou secondairement localisés dans des organes moins accessibles que l'utérus.

Considérations générales sur les divers modes de traitement de la septicémie puerpérale.

La septicémie a été combattue par des agents chimiques, par des vaccins, des sérums, par des médications de choc et enfin par l'immuno-transfusion.

La chimiothérapie a pu donner des succès à l'aide de produits divers : sels d'acridine, mercurochrome, alcool, composés azoïques; ces derniers semblent avoir une action plus directe sur le germe et se seraient montrés les plus efficaces; néanmoins, leur action n'est pas constante. Cette inconstance tient sans doute, soit à l'inertie des moyens de défense du sujet (contrôlée par l'intradermo-réaction), soit parfois à l'apparition momentanée des germes dans le sang lors du frisson et de l'acmé thermique. C'est dans ces dernières formes que tenant compte de l'intermittence des décharges microbiennes, nous avons cherché, à l'aide de l'appareil de Henry et Jouvelet, à maintenir dans le milieu sanguin un courant continu de 40 cmc de chlorhydrate sulfamido-chrysoïdine dilué dans 500 cmc de sérum. Cette injection commencée deux heures avant l'éclosion habituelle du frisson et prolongée pendant cinq heures a pu amener dans 3 cas la suppression des frissons et la chute de la température.

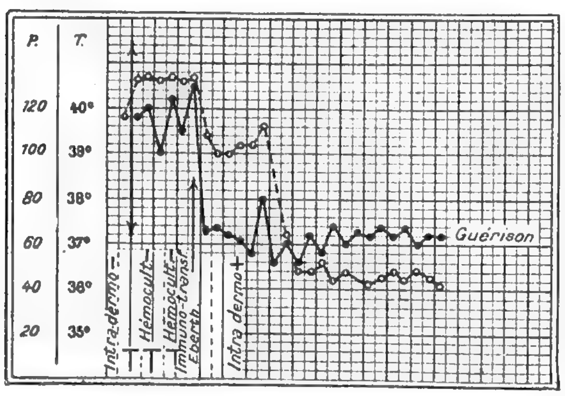


Fig. 2. — Type de septicémie puerpérale du III[e] groupe. — Application de forceps sur sommet engagé en OLDP pour souffrance fœtale. Révision utérine ; shock grave ; transfusion sanguine. Terrain se défendant mal : intradermo-réaction négative. Hémocultures négatives. Effet curateur conjugué des pansements intra-utérins au filtrat de streptocoques et de l'immuno-transfusion avec donneur vacciné contre la fièvre typhoïde.

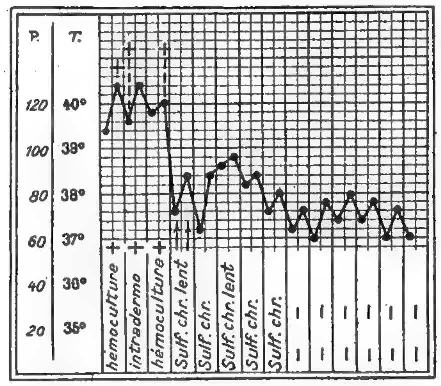


Fig. 1. — Type de septicémie puerpérale du II[e] groupe. — Terrain se défendant bien : intradermo-réaction +. Hémocultures positives. Action décisive du chlorhydrate de sulfamidochorysoïdine en injections lentes et continues.

On peut se demander si la vaccinothérapie ou la sérothérapie ont une action réellement spécifique, les pyogènes n'ayant qu'un faible pouvoir antigénique. Cependant, le sérum antistreptococcique de Vincent, préparé à l'aide de souches sélectionnées, entretenues dans des milieux où elles conservent une forte vitalité et se développent en cultures très riches, a donné quelques bons résultats, mais son action reste trop inconstante.

La protéinothérapie, le traitement par le choc colloïdoclasique, s'inspirant des travaux de Widal, Abrami et Brissaud, ont à leur actif quelques succès indéniables, mais la violence parfois impressionnante des réactions, l'impossibilité de graduer ces phénomènes réactionnels, l'irrégularité même des résultats obtenus ont fait réserver ce traitement à des cas d'exception dont la gravité autorise toutes les tentatives, après échec des autres thérapeutiques.

La disparition de la bactériémie obtenue parfois par le choc colloïdoclasique amène à penser que « les résultats favorables de la vaccination tiennent moins à leur intervention en tant que facteur d'immunité qu'en tant qu'albumine hétérogène. » C'est dans ce sens que L. Bazy a pu dire que la « vaccinothérapie ne vaccine pas » et que Tessier, Reilly et Rivalier ont écrit que « le problème du mode d'action de la vaccinothérapie spécifique rejoint celui de la protéinothérapie ».

L'immuno-transfusion préconisée par Wright en 1918 a donné un certain nombre de succès. Par quel mécanisme agit-elle ? Ce problème est lié à la question de l'immunité elle-même. Nous pensons qu'on ne peut pas dénier d'une façon absolue toute action à l'hémothérapie antistreptococcique qui nous a permis, lors de nos premiers essais en 1923, d'obtenir des guérisons en série, à l'aide du sang de convalescente d'infection puerpérale. La difficulté d'avoir à sa disposition des sujets convalescents et l'action particulièrement temporaire de l'efficacité de ces sangs rendent cette méthode difficilement applicable. Il est certain que ce sérum s'est montré plus actif que celui des sujets préparés par vaccination, car ici, il faudrait supposer qu'en vaccinant un sujet sain, on lui confère une immunité réelle. Or, le streptocoque, possédant un pouvoir antigénique peu actif, ne suscite que faiblement la formation d'anticorps. Aussi Abrami et Tzanck [2] voient-ils dans l'immuno-transfusion streptococcique, ou plutôt dans la « phylacto-transfusion », un processus d'action non spécifique, de mécanisme encore inconnu, susceptible de réveiller ou de renforcer les moyens de défense naturels sans qu'il puisse être question d'immunité vraie. Ils ajoutent que la simple transfusion de sang est capable de réaliser des effets comparables à ceux que l'on obtient par « l'immuno-transfusion streptococcique ». Nous nous sommes alors demandé si, en utilisant le sang de sujets vaccinés contre une maladie conférant une immunité réelle et de longue durée, nous ne pourrions pas obtenir, par un processus non spécifique, des résultats plus absolus. Et dans ce but, nous avons employé d'une part du sang de convalescents de fièvre typhoïde et, d'autre part, du sang de sujets récemment vaccinés contre la dothiénentérie. Les succès obtenus ont dépassé nos prévisions.

Par une enquête rétrospective concernant tous les cas d'infection puerpérale traités dans notre service par des « immuno-transfusions streptococciques », nous nous sommes aperçus que les succès les plus impressionnants avaient été obtenus au moyen de donneurs ayant eu la fièvre typhoïde ou vaccinés récemment. Inversement, les échecs concernaient les transfusions pratiquées avec le sang de donneurs non immunisés au bacille d'Eberth (donneurs n'ayant pas fait leur service militaire, donneurs femmes, donneurs étrangers).

Par la suite, l'expérience nous a montré (au moyen d'intra-dermo-réactions pratiquées en série) que la transfusion simple est capable d'exalter les moyens de défense naturels de l'organisme à un degré moindre que « l'immuno-transfusion » streptococcique; cette dernière elle-même doit céder le pas à l'efficacité indiscu-

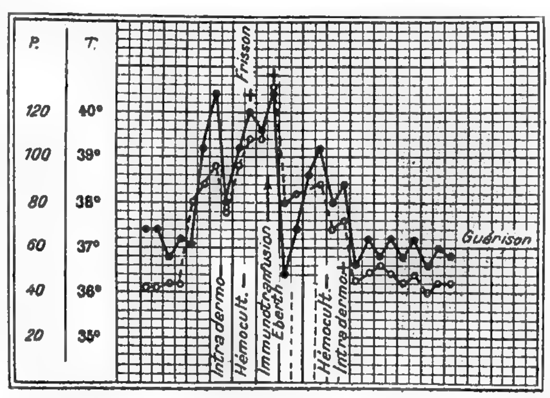


Fig. 3. — Type de septicémie puerpérale du III[e] groupe. — Insertion basse du placenta ; rupture des membranes deux jours avant l'accouchement. Femme ayant été en contact avec des enfants scarlatineux. Terrain se défendant mal. Intradermo négative. Hémocultures négatives. Action décisive de l'immuno-transfusion au b. d'Eberth (donneur ayant été vacciné à plusieurs reprises contre la fièvre typhoïde).

1. Lévy-Solal et Simard : Traitement précoce de l'infection puerpérale au moyen de pansements spécifiques. *La Presse Médicale*, 22 Juillet 1925, n° 58. — Lévy-Solal : Une méthode de traitement de l'infection puerpérale. *La Presse Médicale*, 15 Mars 1933, n° 21.

2. P. Abrami et A. Tzanck : La transfusion sanguine dans les septicémies à streptocoques. *Paris-Médical*, 1[er] Août 1931. — A. Tzanck : *Immunité, intolérance, anaphylaxie* (*Masson et C[ie]*, édit).

tablement plus grande de l'immuno-transfusion au bacille d'Eberth. Tout se passe comme si le sang d'un individu vacciné contre un germe qui confère une immunité réelle était susceptible de transmettre au sang du transfusé un pouvoir d'agressivité plus considérable, sans que la notion de spécificité microbienne entre en jeu. Ce sont là des constatations expérimentales et cliniques qui ouvrent le champ à des problèmes biologiques nouveaux. Elles ont surtout pour résultat, dès maintenant, de faire jouer au terrain et à ses moyens de défense un rôle de plus en plus grand.

Application méthodique d'un traitement des septicémies puerpérales.

En dehors même des symptômes cliniques, c'est par le contrôle de l'intradermo-réaction et des hémocultures en série que nous avons essayé de juger de l'efficacité des divers traitements de la septicémie puerpérale. Les manifestations de l'infection puerpérale se présentent comme une succession de modalités réactionnelles commandées à la fois par l'action nocive du germe pathogène et par l'état du terrain.

Le germe peut être en effet d'une virulence particulière dès l'inoculation, soit qu'il ait été exalté par des formes de passages successives, soit qu'il trouve certaines conditions favorables à une dissémination rapide : on connaît la gravité des infections ovulaires favorisées par la longueur du travail et par les manœuvres intrautérines; la mort du fœtus entraîne une surinfection possible à anaérobies et la septicémie qui a débuté avant l'accouchement est susceptible de brûler les étapes. D'autre part, la virulence du germe peut se traduire par des localisations extrêmement précoces, dont le pronostic est totalement différent de celui des localisations tardives. Il ne s'agit pas ici d'un processus curatif mais d'une complication grave créant un véritable barrage thérapeutique.

Le terrain de son côté peut être déficient; nous avons signalé dans des travaux antérieurs son fléchissement passager fréquent au moment du travail et dans les suites de couches immédiates; on connaît en outre le rôle que peuvent jouer le froid, les épidémies grippales, les misères physiologiques dans cet affaiblissement du terrain.

Actions et réactions subissent des oscillations variables dont il faut chercher à apprécier le degré au jour le jour. Un terrain qui ne se défend pas au début est susceptible de réagir ultérieurement, soit spontanément — ce qui est rare — soit sous l'influence d'une thérapeutique adéquate; inversement, un terrain qui se défend bien tout d'abord peut devenir déficient ultérieurement. La virulence du germe elle-même est sujette à oscillations : s'il est possible de voir guérir spontanément une infection très virulente et à dissémination rapide, il est plus habituel de constater une augmentation du pouvoir pathogène d'un germe peu agressif. Ainsi que l'a montré Levaditi, le streptocoque, dans les premières heures de l'infection, présenterait toujours une certaine vulnérabilité; ses moyens de résistance ne s'accroissent que secondairement si le terrain ne s'oppose pas à sa dissémination. Il convient donc de déterminer dès le début de la maladie et pendant tout son cours la valeur respective des éléments en présence.

On appréciera l'état du terrain par l'emploi systématique de l'intra-dermo-réaction au filtrat de streptocoques : la pratique en est simple, l'interprétation facile, la réponse toujours fidèle. On injecte I goutte de filtrat dans le derme, la réponse peut être lue au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. La détermination sera renouvelée tous les trois ou quatre jours. Nous avons pu ainsi observer qu'il y a des cas où l'intra-dermo-réaction reste constamment positive ou négative; mais il y a aussi des cas où après avoir été positive elle devient secondairement négative, indiquant un fléchissement du terrain. Inversement, elle est susceptible de se positiver sous l'influence d'une thérapeutique efficace.

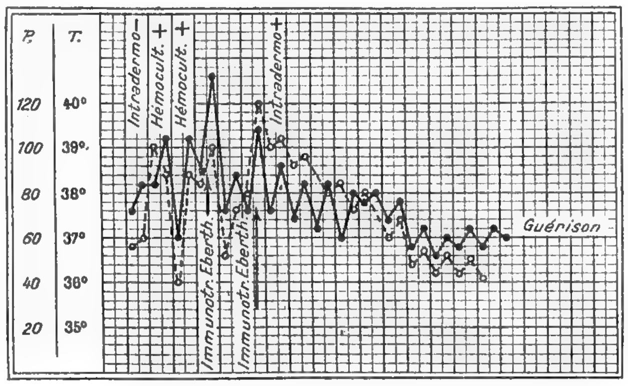


Fig. 4. — Type de septicémie puerpérale du groupe IV. — Présentation de l'épaule ; version par manœuvres internes ; extraction d'un fœtus mort et macéré pesant 1.250 gr. ; révision utérine. Terrain se défendant mal : intradermo-réactions négatives. Hémocultures positives. Action décisive de deux immuno-transfusions avec un donneur *ayant eu* la fièvre typhoïde. Nous commençons toujours par pratiquer une immuno-transfusion au bacille d'Eberth qui peut à elle seule être suffisante.

Ainsi, élément pronostique, élément d'appréciation qualitative du terrain, l'intra-dermo-réaction permet de saisir à chaque instant les fluctuations dans un sens ou dans l'autre : elle constitue un procédé d'investigation qui nous semble indispensable dans la conduite du traitement. D'autres procédés peuvent donner des renseignements : un abcès de fixation réactivé secondairement marque souvent le début d'une évolution favorable; mais l'intra-dermo-réaction réalise le même but dans des conditions plus simples et beaucoup moins douloureuses.

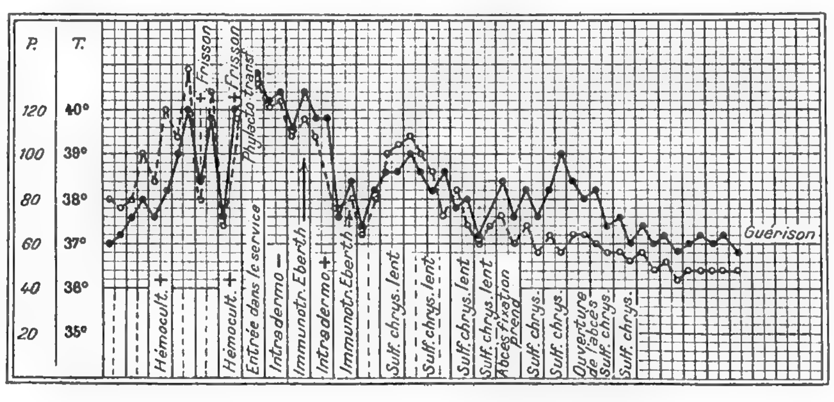


Fig. 5. — Type de septicémie puerpérale du groupe IV. Application tardive de la méthode et nécessitant l'action conjuguée de l'immunothérapie et de la chimiothérapie. — Femme amenée de ville au 8e jour des suites de couches, dans un état désespéré après échecs successifs de toutes les thérapeutiques : sérum de Vincent, phylacto-transfusions, septicémine, sulfamido-chrysoïdine. Hémocultures positives au streptocoque hémolytique. Intradermo-réaction négative. Action conjuguée de l'immuno-transfusion au bacille d'Eberth (donneur convalescent de fièvre typhoïde) et des injections intraveineuses très lentes de sulfamido-chrysoïdine. Intradermo-réactions positives secondairement. Remarquer le parallélisme constant du pouls et de la température : élément de pronostic favorable.

Pour juger de la virulence du germe, les tests sont moins précis. Une seule hémoculture positive peut être l'expression d'une bactériémie passagère, mais des hémocultures pratiquées en série et donnant des résultats constamment positifs permettent de penser qu'il s'agit d'une infection grave. La nature même du germe peut être une indication de gravité (streptocoque hémolytique, anaérobie, associations microbiennes).

On ne saurait cependant conclure au peu de virulence du germe d'après une ou plusieurs hémocultures négatives, celles-ci ayant pu être pratiquées en dehors des phases de décharges microbiennes. Aussi, doit-on se fonder, pour apprécier la gravité de l'infection, autant sur les résultats des hémocultures successives que sur l'allure même de certains symptômes cliniques, dont on connaît l'importance : modifications du facies, du pouls, dissociation du pouls et de la température, chute brutale de la tension artérielle, subictère, diarrhée.

A la lumière de ces faits, envisageons ce que pourrait donner une thérapeutique ne tenant compte que du germe ou ne cherchant qu'à exalter les moyens de défense naturels de l'organisme ?

L'action isolée sur le germe ? De nombreux auteurs ont signalé des guérisons par les composés chimiques; or, les guérisons que nous avons obtenues par ces méthodes ne concernaient que des femmes chez lesquelles l'intra-dermo-réaction était positive, c'est-à-dire dont le terrain conservait ses moyens de défense. Inversement, nous n'avons jamais vu les composés azoïques eux-mêmes donner des résultats favorables en cas d'intra-dermo-réaction négative. Ainsi, du reste, que l'a montré récemment Levaditi [3], par une série de recherches expérimentales, l'action du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine sur le streptocoque n'est possible que si les moyens de défense naturels ne sont pas paralysés : le produit attaquerait chimiquement les « capsules de protection » du germe, le livrant ainsi plus facilement à l'action destructive des phagocytes. Il y a là encore une preuve expérimentale de la nécessité d'une action biologique concurremment à une action chimique.

L'action élective sur le terrain ? A cet égard, nous venons de voir ce qu'il faut penser de l'hémothérapie et de l'action indiscutablement plus efficace de l'immuno - transfusion au bacille d'Eberth. Dans certaines formes très virulentes cette action doit être complétée.

Nous avons eu l'occasion de recevoir dans notre service des femmes chez lesquelles on avait *successivement* essayé sans succès tous les procédés thérapeutiques, mais ces traitements divers avaient été institués sans méthode. Il nous a suffi de tenir compte du rôle respectif du germe et du terrain pour obtenir immédiatement une

3. Levaditi et A. Vaisman : Action curative et préventive du chlorhydrate de sulfamido-diaminoazobenzène et de quelques dérivés similaires dans la streptococcie expérimentale. *La Presse Médicale*, 25 Décembre 1935, n° 103.

réponse thérapeutique. Il nous est apparu, en effet, que les modalités réactionnelles de l'infection puerpérale peuvent se ramener schématiquement à quatre types principaux :

Dans un premier type, l'intra-dermo-réaction est nettement positive et reste positive à des examens successifs, montrant que le terrain est capable de se défendre; l'hémoculture négative à plusieurs reprises, l'aspect même de l'état général prouvent que la virulence du germe est modérée. Il s'agit là de cas éminemment favorables et susceptibles de guérir spontanément par les seules ressources naturelles du sujet.

Faut-il cependant s'abstenir de toute thérapeutique? Nous ne le croyons pas, connaissant les fléchissements possibles de l'organisme et les exaltations éventuelles de l'agent microbien. Dans ces cas, toutes les thérapeutiques sont susceptibles de donner de bons résultats : chimiothérapie, sérothérapie, transfusion simple, immuno-transfusion ne font le plus souvent que hâter une guérison qui aurait pu dans beaucoup de cas être spontanée.

Dans un deuxième type, l'intra-dermo-réaction positive montre que l'organisme se défend bien, mais la présence précoce du germe dans le sang, révélée par l'hémoculture, l'allure sévère des réactions cliniques, traduisent une infection virulente. Ces cas sont encore favorables à condition que le terrain ne fléchisse pas et que le germe, par une localisation précoce, ne devienne pas difficilement accessible.

Dans ces cas, pour agir sur le germe, nous nous adressons principalement au chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine par voie buccale ou intraveineuse, si la courbe thermique est tendue en plateau; ou aux injections lentes et continues pendant plusieurs heures, à l'aide de l'appareil d'Henry et Jouvelet, s'il s'agit de décharges microbiennes intermittentes (fig. 1).

Dans un troisième type, l'intra-dermo-réaction est négative, le terrain se défend mal sans que cependant, d'après l'allure clinique et les résultats négatifs de l'hémoculture, le germe paraisse particulièrement virulent. Ces formes sont susceptibles d'évoluer défavorablement si la nocivité de l'agent microbien vient à s'exalter, mais elles peuvent aussi s'amender, si par une thérapeutique appropriée on parvient à rendre au terrain ses moyens de défense. C'est dans ces cas que l'immuno-transfusion au bacille d'Eberth nous a donné des résultats remarquables. Ces transfusions seront pratiquées à la dose de 150 cmc tous les jours si nécessaire ou tous les deux jours. Elles sont suivies d'une baisse rapide de la température (fig. 2 et 3).

Dans un quatrième type enfin, le germe paraît très virulent, l'hémoculture est constamment positive, l'intra-dermo-réaction négative, le terrain ne se défend pas, l'état général est très grave. Ces formes correspondent à des inoculations massives sur un terrain déficient; c'est souvent dès la première élévation de température que l'hémoculture est positive; la phase septicémique est réalisée d'emblée. L'expérience nous a prouvé que, même dans ces cas, si l'on *agit avant toute localisation*, l'immuno-transfusion au bacille d'Eberth peut être suivie d'abaissement de la température et d'intra-dermo-réaction faiblement ou même nettement positive (fig. 4).

En même temps, on peut administrer des vitamines en solution (en ingestion ou mieux en injection hypodermique à la dose d'une ampoule tous les trois jours). Pour agir concurremment sur le germe on peut y associer des injections intra-veineuses de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (fig. 5). Les résultats favorables que nous avons pu obtenir ainsi dans ces formes particulièrement graves, voire même désespérées, sont la démonstration de la nécessité d'une action synergique sur le germe et sur le terrain par l'hémothérapie et la chimiothérapie associées.

Si cette division peut paraître un peu schématique, elle nous a semblé s'accorder dans la plupart des cas avec la réalité des faits observés. Dans le cadre si disparate des multiples modalités de l'infection puerpérale, elle permet tout au moins, d'instituer en temps opportun une thérapeutique méthodique.

LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN DANS LE SÉRUM

DÉBARRASSÉ DE LA FRACTION PRÉCIPITABLE PAR L'ACIDE CHLORHYDRIQUE

Par C. AUGUSTE

Nous avons signalé dans une communication récente (1) que la réaction de Bordet-Wassermann se montre beaucoup plus sensible lorsqu'on la recherche sur des sérums préalablement débarrassés de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique et nous avons proposé d'appliquer cette méthode dans la pratique du séro-diagnostic de la syphilis.

Le but de ce mémoire est de fournir l'explication de l'accroissement de sensibilité ainsi obtenu, de préciser notre technique et de comparer la valeur de notre méthode à celle des réactions de Kahn, de Vernes et de Hecht.

Nous commencerons par montrer que la fraction de sérum précipitable par l'acide chlorhydrique exerce un pouvoir inhibant qui s'oppose au pouvoir fixateur spécifique des éléments contenus dans le reste du sérum.

I. — Pouvoir inhibant de la fraction précipitable.

Au cours de recherches sur les propriétés des fractions de sérum humain correspondant aux deux chaînons de l'alexine, nous avons été amené à comparer les résultats obtenus en recherchant la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum entier et dans la fraction de sérum non précipitable par l'acide chlorhydrique (sérum débarrassé des éléments précipités par addition de 9 volumes d'HCl N/300 suivant une technique analogue à celle que nous indiquons plus loin).

Nous avons étudié dans ces conditions les sérums de 253 sujets dont 74 syphilitiques, 151 malades non syphilitiques et 28 normaux.

La réaction pratiquée sur le sérum entier a été trouvée négative chez tous les sujets non syphilitiques ; elle s'est montrée positive chez 41,8 pour 100 des syphilitiques.

La réaction pratiquée sur la fraction non précipitable du sérum a été trouvée négative chez tous les sujets non syphilitiques. Elle s'est montrée positive chez 72,9 des syphilitiques étudiés soit 53 pour 100 des syphilitiques présentant une réaction négative dans le sérum entier et tous les syphilitiques présentant une réaction positive dans le sérum entier. Dans ce dernier cas, l'intensité de la réaction pratiquée sur la fraction non précipitable n'a jamais été moins forte que pour le sérum entier ; elle a été trouvée souvent trois ou quatre et parfois cinq ou six fois plus forte.

Ces expériences ayant montré que l'élimination de la fraction précipitable du sérum augmente la sensibilité et ne diminue pas la spécificité de la réaction de Bordet-Wassermann, nous avons été conduit à supposer que cette fraction jouit d'un pouvoir inhibant antagoniste du pouvoir fixateur spécifique des éléments contenus dans le reste du sérum.

Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons comparé pour 18 sérums syphilitiques et 17 sérums non syphilitiques les résultats de la réaction pratiquée simultanément sur la fraction non précipitable seule et la fraction non précipitable additionnée de fraction précipitable redissoute dans une solution concentrée de chlorure de sodium.

Nous avons constaté que l'introduction de la fraction précipitable dans la réaction pratiquée sur la fraction non précipitable du sérum a pour effet de rendre négatifs les résultats positifs obtenus pour des syphilitiques dont la réaction est négative dans le sérum entier et de diminuer l'intensité des résultats positifs obtenus pour des syphilitiques dont la réaction est positive dans le sérum entier. Dans ce dernier cas, l'intensité de la réaction obtenue sur le mélange fraction non précipitable + fraction précipitable est à peu près égale à celle de la réaction obtenue sur le sérum entier.

L'origine de la fraction précipitable introduite et le moment choisi pour son introduction sont sans influence particulière sur les réactions. Les résultats restent à peu près les mêmes lorsque la fraction précipitable est introduite avant ou en même temps que l'alexine, lorsqu'elle provient du sérum fournissant la fraction non précipitable ou d'un autre sérum syphilitique ou non syphilitique.

Nous obtenions ainsi la confirmation du rôle joué par la fraction précipitable du sérum dans la réaction de Bordet-Wassermann puisque cette dernière série d'expériences achevait de démontrer que la sensibilité de la réaction diminue ou augmente suivant que la fraction précipitable intervient ou n'intervient pas dans la réaction.

La conclusion générale de ces recherches que nous avons exposées plus longuement dans un autre travail (2) peut se résumer de la façon suivante :

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur le sérum entier dépend simultanément du pouvoir fixateur de la fraction non précipitable et du pouvoir inhibant de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique.

Le pouvoir fixateur de la fraction non précipitable est spécifique. Le pouvoir inhibant de la fraction précipitable n'est pas spécifique; il existe indifféremment chez les sujets syphilitiques ou non syphilitiques.

La réaction pratiquée sur le sérum entier d'un sujet syphilitique est positive lorsque le pouvoir fixateur de la fraction non précipitable dépasse le pouvoir inhibant de la fraction précipitable; elle est négative dans le cas contraire.

II. — Technique de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique.

Nous avons d'abord adopté et publié (2) une technique qui conservait l'emploi de 9 volumes d'acide chlorhydrique N/300 utilisés dès le début de nos recherches pour la précipitation des sérums. Ultérieurement nous avons reconnu qu'il est préférable d'employer 4 volumes d'acide chlorhydrique N/100. Ce procédé renforce l'accrois-

sement de sensibilité obtenu par l'élimination de la fraction précipitable; il ne diminue pas la spécificité de la réaction et facilite les manipulations en diminuant de moitié la dilution apportée au sérum.

Voici le mode opératoire que nous utilisons :

TECHNIQUE. — 1° *Elimination de la fraction précipitable.* — Tous les sérums non altérés peuvent être utilisés même s'ils sont lactescents ou teintés d'hémoglobine; il est inutile de les centrifuger avant de les précipiter.

On commence par chauffer 1 volume (habituellement 2 cmc) de sérum à 56° pendant trente minutes, puis on ajoute 4 volumes d'acide chlorhydrique N/100. On mélange et on abandonne pendant au moins une heure à la température du laboratoire. La durée de cette attente peut sans inconvénient être portée à vingt-quatre heures, à condition de placer les sérums en glacière pendant la précipitation.

On centrifuge ensuite à 3.000 tours par minute pendant cinq minutes; l'adhérence du culot rend la décantation très facile et permet de recueillir la totalité du liquide surnageant.

Ce liquide est ensuite mesuré et additionné d'un cinquième de son volume de la solution suivante [1] :

Solution de phosphate monopotassique 2M/15 soit 18,156 gr. par litre	30 cmc
Solution de phosphate disodique $2H^2O$ 2M/15 soit 23,752 gr. par lit.	470 cmc
Chlorure de sodium	41,1 gr.
Eau distillée quantité suffisante pour	1.000 cmc

Lorsqu'on opère simultanément sur plusieurs sérums précipités et centrifugés dans des conditions identiques, il n'est pas nécessaire de mesurer pour chaque sérum la quantité de liquide recueillie après décantation totale; cette quantité varie si peu d'un cas à l'autre qu'il n'y a aucun inconvénient à la considérer comme invariable. La petite erreur ainsi commise ne peut avoir aucune influence sur les résultats de la séro-réaction.

La liqueur obtenue après addition de la solution chlorurée phosphatée est prête à servir à la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann; elle renferme la fraction non précipitable du sérum diluée 6 fois en milieu isotonique de $p_H = 7,2$.

2° *Réaction de Bordet-Wassermann.* — Nous suivons pour la réaction de fixation la technique décrite par Calmette et Massol.

Titrage préalable de l'alexine. — L'eau salée utilisée pour ce titrage est amenée au p_H 7,2 par addition d'un vingtième de volume du tampon suivant :

Solution de phosphate monopotassique 2M/15	135 cmc
Solution de phosphate disodique $2H^2O$ 2M/15	365 cmc

Des quantités d'alexine, croissant de 0,001 à 0,015, sont diluées dans cette eau salée sous un volume uniforme de 3 cmc et placées pendant une heure dans un bain-marie à 37°. Chaque tube reçoit ensuite 1 cmc de globules de mouton à 5 pour 100 sensibilisés par 20 unités [2] de sérum hémolytique de cheval; le portoir est replacé pendant trente minutes dans le bain-marie.

La lecture du résultat est faite après deux heures d'attente à la température du laboratoire. La plus petite dose, qui suffit à assurer l'hémolyse totale, est prise pour unité d'alexine; elle est généralement comprise entre 0,005 et 0,012.

Réaction de fixation. — La fraction non précipitable est employée uniformément à la dose de 1 cmc 8 correspondant à 0 cmc 3 de sérum entier.

L'antigène de Bordet-Ruelens est employé après évaporation au bain-marie à 37°. Le résidu est broyé dans une capsule avec 8/10 de volume d'eau distillée et additionné de 7,2 volumes d'eau salée physiologique. L'émulsion ainsi obtenue est employée uniformément à la dose de 0 cmc 2, correspondant à 1/40 de cmc d'antigène pur.

L'alexine titrée est employée à doses progressivement croissantes (généralement 1, 2, 3 et 4 unités).

Les tubes utilisés pour la séro-réaction ont un diamètre intérieur d'environ 12 mm. Ils reçoivent successivement la fraction non précipitable, l'antigène et l'alexine, sont placés pendant une heure dans un bain-marie à 37°. On ajoute à ce moment la dose de globules sensibilisés que nous avons déjà indiquée pour le titrage de l'alexine et les portoirs sont replacés dans le bain-marie pendant trente minutes.

La lecture des résultats est faite une première fois peu après la sortie du bain-marie; elle est recommencée une deuxième fois le lendemain matin après une nuit d'abandon à la température du laboratoire.

La réaction est considérée comme positive lorsque chacune des 2 lectures permet de constater la fixation d'au moins une unité d'alexine.

III. — Comparaison de la nouvelle technique avec les réactions de Bordet-Wassermann sérum entier, Kahn, Vernes et Hecht.

Les Professeurs Carrière et Bertin (3) nous ont fait l'honneur d'étudier avec nous les résultats obtenus en expérimentant la nouvelle technique sur un grand nombre de sérums afin de comparer sa spécificité et sa sensibilité à celles des autres réactions de la syphilis.

48 sérums normaux, 1.371 sérums pathologiques non syphilitiques et 748 sérums syphilitiques ont été analysés. Nous avons pratiqué pour chacun d'eux :

1° La réaction de Bordet-Wassermann sur le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique suivant la nouvelle technique.

2° La réaction de Bordet-Wassermann sur le sérum entier suivant la technique de Calmette et Massol.

3° La réaction de Kahn suivant la technique de l'auteur.

4° La réaction de Vernes suivant la technique de l'auteur. Les résultats ont été lus au moyen du photomètre et considérés comme positifs [3] lorsqu'ils ont été trouvés supérieurs à quatre.

5° La réaction de Hecht suivant la technique de Mutermilch.

Voici ce que nous avons observé :

1° SUJETS NON SYPHILITIQUES. — Nous avons tenu à examiner le sérum d'un très grand nombre de malades non syphilitiques afin d'éprouver la valeur spécifique des réactions étudiées.

La réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique), la réaction de Bordet-Wassermann sérum entier et la réaction de Vernes sont demeurées négatives chez tous les sujets normaux et chez tous les malades non syphilitiques.

La réaction de Kahn et la réaction de Hecht sont demeurées négatives chez tous les sujets normaux; elles ont fourni respectivement 0,76 et 2,1 pour 100 de résultats positifs non spécifiques chez des malades ne présentant pas de symptômes de syphilis.

Nous en concluons que la nouvelle technique possède une spécificité égale à celle de la réaction de Bordet-Wassermann (sérum entier) et de la réaction de Vernes et supérieure à celle des réactions de Kahn et de Hecht.

2° SYPHILITIQUES AVÉRÉS. — Comparons d'abord la sensibilité de la nouvelle technique à celle de la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur le sérum entier.

Les pourcentages globaux de résultats positifs obtenus chez les syphilitiques sont respectivement de 70,5 pour les réactions faites sur le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique et de 40.1 seulement pour les réactions faites sur le sérum entier. Le pourcentage des résultats positifs obtenus sur le sérum entier de syphilitiques présentant une réaction positive par la nouvelle technique n'atteint que 58,8.

Remarquons que toutes les réactions trouvées négatives par la nouvelle technique correspondent à des réactions négatives dans le sérum entier et que toutes les réactions trouvées positives dans le sérum entier correspondent à des réactions fortement positives par la nouvelle technique. Dans ce dernier cas, l'intensité de la réaction dans le sérum précipité par l'acide chlorhydrique est souvent trois ou quatre et parfois cinq ou six fois plus forte que dans le sérum entier ; elle n'est jamais moins forte. En récapitulant les résultats observés dans 36 cas où nous avons déterminé la quantité maxima d'alexine pouvant être fixée par l'une ou l'autre méthode, nous trouvons que la somme des unités d'alexine fixées par l'ensemble des réactions est de 63 pour le sérum entier et de 239 pour le sérum débarrassé de la fraction précipitable.

Ces résultats montrent clairement que notre technique augmente considérablement la sensibilité de la réaction de Bordet-Wassermann.

Etablissons maintenant la comparaison avec les réactions de Kahn et de Vernes.

Les pourcentages globaux des résultats positifs obtenus chez les syphilitiques sont respectivement de 70,5 pour la nouvelle technique, 55,0 pour la réaction de Kahn et 42,2 pour la réaction de Vernes.

Les pourcentages des résultats obtenus chez les syphilitiques présentant une réaction positive par la nouvelle technique sont de 78,0 pour la réaction de Kahn et 59,8 pour la réaction de Vernes. Quelques résultats positifs ont été obtenus exceptionnellement dans 0,9 pour 100 des cas pour la réaction de Kahn et 0,4 pour 100 pour la réaction de Vernes chez des syphilitiques présentant une réaction négative par la nouvelle technique.

La comparaison avec la réaction de Hecht n'a pu être faite que dans les 423 cas où cette réaction était possible. Les pourcentages globaux des résultats positifs obtenus chez ces syphilitiques sont respectivement de 71,8 pour la nouvelle technique et 39,6 pour la réaction de Hecht. Le pourcentage des réactions de Hecht positives obtenues chez des syphilitiques présentant une réaction positive par la nouvelle technique n'atteint que 54,2. Un seul résultat positif a été obtenu chez les syphilitiques présentant une réaction négative par la nouvelle technique.

Nous concluons de ce qui précède que la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée suivant la nouvelle technique est un peu plus sensible que la réaction de Kahn et beaucoup plus

1. Les phosphates nécessaires pour préparer cette solution sont vendus dans le commerce sous la désignation de « phosphates pour la détermination du p_H ». Ils doivent être conservés à l'abri de l'humidité dans des flacons soigneusement bouchés.

Il est prudent de vérifier la perte de poids subie après calcination qui doit être de 13,23 pour 100 pour le phosphate monopotassique et de 25,28 pour 100 pour le phosphate disodique $2H^2O$.

Les produits qui renferment un excès d'eau peuvent être utilisés à condition d'en tenir compte dans la préparation des solutions.

2. Nous prenons pour unité de sérum hémolytique la plus petite dose (généralement 0,003 à 0,004) capable d'assurer l'hémolyse totale de 1 cmc de globules à 5 pour 100 en présence de 0,1 cmc d'alexine pure.

3. Nous avons été obligé d'adopter ce mode d'interprétation des lectures photométriques afin de pouvoir établir une comparaison avec les autres réactions étudiées. Rappelons que l'auteur de la méthode a toujours condamné la notation par + et par — généralement employée pour traduire les résultats des réactions de la syphilis.

sensible que les réactions de Vernes et de Hecht.

Apparition des réactions sérologiques. — Nous avons étudié l'ordre d'apparition des réactions sérologiques chez 13 sujets porteurs de chancres récents et non traités dont nous avons prélevé ou analysé le sérum une ou deux fois par semaine jusqu'à l'obtention de résultats positifs.

Il résulte de ces recherches que l'apparition de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique est nettement plus précoce que celle de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum entier.

La comparaison avec les autres réactions étudiées ne permet aucune conclusion précise. L'ordre d'apparition varie notablement suivant les individus et la seule remarque qu'on puisse faire est que la réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) et la réaction de Kahn sont apparues dans la majorité des cas avant les réactions de Hecht et de Vernes.

Disparition des réactions sérologiques. — Nous avons étudié l'ordre de disparition des réactions sérologiques sous l'influence du traitement spécifique chez 15 malades atteints de syphilis récente.

Il résulte de ces recherches que la disparition de la réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) est nettement plus tardive que celle des autres réactions étudiées. Cette conclusion est d'ailleurs confirmée par la fréquence des résultats positifs que la nouvelle technique a permis d'obtenir chez des syphilitiques dont les réactions de Kahn, Vernes, Hecht et Bordet-Wassermann (sérum entier) étaient devenues négatives depuis plusieurs mois ou plusieurs années sous l'influence du traitement ou de l'évolution spontanée de la maladie.

Dans 255 cas semblables, nous avons trouvé 34,5 pour 100 de réactions de Bordet-Wassermann positives dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique. La plupart de ces réactions fixaient plus de 3 unités d'alexine.

Tabes. — Nous avons étudié 32 cas de tabes. Les pourcentages globaux de résultats positifs sont de 68,7 pour la nouvelle technique, 46,8 pour la réaction de Kahn, 37,5 pour la réaction de Vernes, 21,8 pour la réaction de Hecht et 18,7 pour la réaction de Bordet-Wassermann (sérum entier).

Ces résultats font apparaître en faveur de la nouvelle technique un accroissement de sensibilité plus important encore que celui que nous avons précédemment constaté pour l'ensemble des syphilitiques étudiés. Les pourcentages de résultats positifs obtenus pour les réactions de Kahn, Vernes, Hecht et Bordet-Wassermann (sérum entier), chez les sujets présentant une réaction positive par la nouvelle technique, n'atteignent dans le cas du tabes que les valeurs respectives de 68,1, 54,5, 31,8 et 27,2.

Rappelons que les mêmes pourcentages atteignent respectivement 78,0, 59,8, 54,2 et 58,8 pour l'ensemble des syphilitiques étudiés.

Hérédo-syphilis. — Nous avons étudié le sérum de 38 hérédo-syphilitiques. La plupart d'entre eux étaient porteurs de lésions ou de stigmates caractéristiques ; les autres étaient des enfants ou des adolescents apparemment sains, nés de parents syphilitiques.

Les pourcentages globaux de résultats positifs sont de 31,6 pour la nouvelle technique, 21,0 pour la réaction de Kahn, 13,1 pour la réaction de Vernes, 10,5 pour la réaction de Hecht et 10,5 pour la réaction de Bordet-Wassermann (sérum entier).

Les pourcentages de résultats positifs obtenus pour les réactions de Kahn, Vernes, Hecht et Bordet-Wassermann (sérum entier) chez les sujets présentant une réaction positive par la nouvelle technique atteignent dans le cas de l'hérédo-syphilis les valeurs respectives de 66,6, 41,6, 33,3 et 33,3. Remarquons que, comme dans le cas de tabes, ces pourcentages sont inférieurs à ceux que nous avons relevés pour l'ensemble des syphilitiques.

L'expérience acquise au cours des recherches que nous venons d'exposer permet d'établir le bilan des avantages ou des inconvénients que peut présenter l'emploi de la nouvelle technique. Les avantages sont les suivants :

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée selon la nouvelle technique conserve intégralement sa valeur spécifique et acquiert une sensibilité supérieure à celle de la réaction de Kahn qui s'est montrée la plus sensible des autres réactions étudiées.

La lecture des résultats est facilitée par une augmentation importante de l'intensité des réactions positives.

L'apparition de la réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) au cours de l'évolution de la syphilis est plus précoce ; sa disparition est plus tardive.

Le nombre des cas de syphilis décelables par l'examen sérologique subit une augmentation importante qui est particulièrement sensible chez les tabétiques et les hérédo-syphilitiques.

Le seul inconvénient de la nouvelle technique est d'imposer au sérologiste le travail supplémentaire nécessité par l'élimination préalable de la fraction du sérum précipitable par l'acide chlorhydrique. Cet inconvénient qui ne peut être gênant que pour certains laboratoires surchargés de besogne est à notre avis largement compensé par la fidélité de la méthode et la possibilité de réduire le nombre des autres réactions employées à titre de contrôle.

MM. Carrière et Bertin concluent avec nous que la nouvelle technique proposée pour la réaction de Bordet-Wassermann mérite d'être introduite dans la pratique du séro-diagnostic de la syphilis.

Les laboratoires qui en ont la possibilité matérielle ont intérêt à l'employer systématiquement pour tous les sérums analysés.

Les laboratoires qui n'ont pas cette possibilité ont intérêt à l'employer comme méthode de contrôle dans tous les cas d'interprétation délicate : résultats douteux, désaccord entre différentes réactions, désaccord entre le résultat sérologique et le diagnostic clinique.

(*Institut Pasteur de Lille. Clinique Médicale et Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques de l'Hôpital Saint-Sauveur*).

BIBLIOGRAPHIE

(1) Auguste : *C. R. Académie de Médecine*, 30 Octobre 1934.
(2) Auguste : *Annales Institut Pasteur*, Janvier 1935.
(3) Carrière, Bertin et Auguste : *Annales de Dermatologie*, 1936.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.; Etranger, 10 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Avril 1936.

Contribution à l'étude d'un des constituants des acido-globulines : la protéine C. — M. **Maurice Doladilhe** a montré que la CO^2-globuline en milieu physiologique se comporte comme un complexe constitué par deux groupes protéiques dont l'un, la protéine A, flocule sous l'influence de l'action du gaz carbonique et dont l'autre, la protéine B, présente vis-à-vis de ce facteur une stabilité élevée. D'autre part, la propriété du chaînon central de l'alexine, qui accompagne la CO^2-globuline dans sa floculation au sein du sérum, se maintient en totalité dans le groupe B.

Des expériences ont permis à l'auteur d'étendre ces résultats à quelques autres acido-globulines obtenues par l'addition au sérum sanguin d'eau acidulée par les acides chlorhydrique, sulfurique, acétique. Au cours de ces recherches on constate que la floculation peut affecter, en plus du groupe A, un des constituants du groupe B, la protéine C.

Cette protéine C, qui est un des constituants du groupe B auquel est attaché la propriété du chaînon central de l'alexine, se révèle comme un facteur probable du complément.

27 Avril.

Longévité du virus du typhus murin chez la puce. — MM. **Georges Blanc** et **Marcel Balthazard** ont constaté que la puce du rat *Xenopsylla cheopis* s'infecte facilement en piquant un rat infecté de typhus murin.

Durant au moins 100 jours, la puce reste infectée, comme le montrent les expériences d'inoculation au cobaye mâle de puces broyées.

Elle reste infectante, dans les conditions de transmission habituelle, ainsi que le montrent les expériences d'infection du rat par piqûre.

Comme les auteurs américains l'avaient supposé, on peut admettre que la puce du rat *Xenopsylla cheopis* doit rester infectée et infectante durant toute sa vie.

Sur la résistance conférée au singe par l'inoculation d'une souche S de bacille tuberculeux humain isolé par hémoculture. — M. **Paul F. Armand-Delille**, au cours de recherches sur les caractères des variétés S de bacille tuberculeux humain obtenues par hémoculture, a été amené à constater que l'injection préalable à forte dose d'une culture S isolée permet au singe inoculé d'acquérir une résistance considérable à l'injection ultérieure d'un bacille tuberculeux virulent.

Il est possible, par l'inoculation préalable d'une dose élevée d'un bacille de souche S, non virulent, d'obtenir chez les singes un état de résistance qui se traduit par l'absence de généralisation de la tuberculose et par la limitation d'une réaction caséeuse locale au point d'inoculation.

Nouvelle démonstration de l'efficacité de la vaccination contre la fièvre jaune. — MM. **Andrew Watson Sellards** et **Jean Laigret** ajoutent à toutes les preuves, expérimentales et épidémiologiques, déjà données, de l'efficacité de la vaccination contre la fièvre jaune, une nouvelle preuve : un sujet, n'ayant jamais été atteint antérieurement de la maladie, même sous la forme inapparente (ce qui fut établi par l'épreuve de son sérum), a

été vacciné et, sept mois plus tard, soumis volontairement aux piqûres de quatre *Aedes aegypti* infectés. Deux singes témoins, non vaccinés, piqués par les mêmes moustiques, moururent de fièvre jaune. Le vacciné résista.

Ces résultats ne peuvent manquer de convaincre ceux qui avaient encore quelques incertitudes au sujet de l'efficacité de la vaccination.

Sur la teneur en titane du corps des mammifères. — MM. **Louis-C. Maillard** et **Jean Ettori** ont reconnu avec certitude et dosé avec précision le titane dans tous les organes des mammifères, y compris les parties du corps où cet élément n'avait pu être décelé antérieurement : sang, muscles, centres nerveux.

Le premier caractère de ces déterminations est la diversité : le titane apparaît chez les mammifères comme un élément de proportion irrégulière.

Pour l'élément titane comme pour d'autres, se pose la difficile question de savoir si sa présence traduit seulement la pénétration banale d'un corps étranger parcimonieusement toléré par l'organisme ou s'il y joue un rôle spécifique. La méthode par laquelle les auteurs ont pu doser le titane permet d'aborder numériquement le problème, ouvrant à cette exploration un domaine jusqu'ici fermé, celui des mammifères.

4 Mai.

Influence de la pilocarpine sur le métabolisme glandulaire et musculaire lisse. — MM. **Radu Vladesco** et **Georges Nichita** concluent de leurs expériences qu'il est certain que l'acide lactique du sang passe aussi dans la salive. La teneur en acide lactique de la salive sécrétée sous l'influence de la pilocarpine est toujours beaucoup plus grande que celle de la salive recueillie pendant l'excitation de la corde du tympan. Cet excès d'acide lactique salivaire provient probablement en partie du métabolisme intermédiaire de la glande et, en partie, du métabolisme intermédiaire du muscle lisse, les deux étant augmentés par l'action para-sympathicotonique exagérée de la pilocarpine.

Influence exercée par la vitamine D et par certains carbures cancérigènes sur les valeurs prises par le coefficient d'hydrophilie des lipides. — MM. **André Kling** et **Guy Lecordier** ont constaté : 1º Les additions de stérols libres à une huile de vaseline accroissent progressivement les valeurs de son hydrophilie jusqu'à une valeur limite maxima ; 2º à concentrations correspondantes l'ergostérol manifeste une activité hydrophile notablement plus élevée que ne le fait le cholestérol vis-à-vis de divers lipides et lipoïdes. L'irradiation accentue considérablement cette activité ; le produit brut d'irradiation de l'ergostérol est plus actif que la vitamine D isolée à l'état pur ; 3º l'activité hydrophile de l'ergostérol et surtout celle de l'ergostérol irradié, en solution dans l'huile de vaseline, subit une modification plus ou moins importante lorsque, dans ces solutions, on introduit des traces d'hydrocarbures polycycliques cancérigènes, alors que, dans les mêmes conditions, des carbures analogues dépourvus d'action cancérigène sont sans action.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

Séance solennelle du 16 Mars 1936.

La séance solennelle de la « Société d'Hydrologie » s'est tenue le 16 Mars 1936 sous la présidence d'honneur de M. Rist, *Membre de l'Académie de Médecine, assisté de M.* Perpère, *président et du bureau de la Société d'Hydrologie.*

Cette séance a été consacrée à l'exposé et à la discussion de deux rapports sur les séquelles des affections aiguës des organes respiratoires- intra thoraciques, le premier par M. Rist, *le second par MM.* Jumon *(La Bourboule),* Flurin *(Cauterets),* Galup *(Le Mont-Dore),* Du Pasquier *(St-Honoré).*

Nous donnerons ci-après une courte analyse de ces remarquables rapports ainsi que de l'intéressante discussion à laquelle ils ont donné lieu.

Les séquelles des affections aiguës des organes respiratoires intrathoraciques. — Exposé du 1er rapport par M. **Rist.** Un certain nombre d'affections aiguës des organes respiratoires une fois guéries peuvent laisser à leur suite des lésions cicatricielles qui dans certains cas peuvent ou bien créer des troubles fonctionnels, ou bien constituer un lieu de moindre résistance et l'amorce d'un nouvel état morbide. L'auteur cite à titre d'exemple les divers états-séquelles pouvant persister chez un pneumonique guéri, soit symphyse interlobaire cicatricielle, soit, en cas de pleurésie à pneumocoques de la grande cavité pleurale, symphyse pleurale totale droite, séquelle surtout inopportune si ultérieurement une tuberculose pose l'indication de la collapsothérapie, soit bronchiectasie par fibrose du lobe hépatisé.

Le caractère commun, souligne le rapporteur, de toutes ces séquelles c'est leur indépendance de l'affection aiguë primitive.

« Peu importe que la symphyse pleurale que nous constatons ait pour origine une pleurésie à pneumocoques ou streptocoques. Cela ne change rien à la structure de la symphyse ni à la gêne fonctionnelle qu'elle détermine. Peu importe que la dilatation des bronches pour laquelle on nous consulte ait été déterminée par une pneumonie à pneumocoques ou par une bronchopneumonie rubéolique ou par toute autre pneumopathie. Parmi les germes qui l'infectent, le pneumocoque peut être absent. C'est précisément cette abolition, cette abdication, si j'ose dire, de la cause originelle qui caractérise la séquelle. »

Le rapporteur envisage d'abord les séquelles pleurales et surtout les symphyses, totales ou partielles, souvent dépourvues de tout symptôme subjectif ou fonctionnel. Il montre les erreurs de diagnostic auquel prête ce terme de symphyse surtout au point de vue radiologique.

« Une plèvre épaissie, dit-il, et opposant à l'aiguille exploratrice une résistance significative, peut ne produire aucune ombre anormale sur un cliché. Les fameux « voiles des sommets » qui ont tant grevé le budget des pensions militaires sont de pures vues de l'esprit. Je ne connais qu'un signe certain de symphyse, c'est l'impossibilité de créer un pneumothorax artificiel. Encore faut-il avoir tenté en vain l'insufflation en plusieurs points de l'hémithorax avant d'affirmer que la symphyse est totale. »

L'auteur étudie ensuite les séquelles parenchymateuses. Il montre les lésions dans les pneumopathies franches aiguës, aboutissant, soit à la « résolution », soit à « l'organisation » qui conduit à la sclérose.

La lésion scléreuse est toujours très complexe dans les diverses pneumopathies, chez l'adulte comme chez l'enfant. Elle s'accompagne d'emphysème dont les caractères anatomiques et pathogéniques sont très distincts de ceux de la sclérose. L'auteur souligne à cette occasion l'abus du terme de sclérose, surtout de sclérose des sommets comme de celui d'emphysème.

« Mais en dehors même de cette prétendue sclérose apicale dont on sous-entend plus ou moins les connexions avec une hypothétique tuberculose, on est encore aujourd'hui beaucoup trop enclin à attribuer à la sclérose toutes sortes d'aspects radiologiques qui n'ont vraisemblablement rien à faire avec elle ; on la décrit sous forme de bandes, de foyers, d'épaississements de la trame. C'est méconnaître tout à fait et l'anatomie et la physiologie pathologiques de la sclérose pulmonaire, tout au moins de celle qui a vraiment une existence clinique. »

L'auteur passe en revue les aspects anatomo-pathologiques de la sclérose pulmonaire, l'affaissement costal, la déviation médiastine, le déplacement respiratoire du médiastin vers le poumon sclérosé alternant avec le déplacement respiratoire vers le poumon sain, que révèlent la radiographie et dont il précise le mécanisme. Il montre le peu d'importance relative de cette sclérose au point de vue fonctionnel quand elle ne se complique pas de bronchiectasie.

L'auteur étudie ensuite les scléroses bilatérales pulmonaires, leurs causes, leur physiopathologie, leurs conséquences mécaniques : distension inspiratoire du cœur, diminution inspiratoire de la pression artérielle systolique, aboutissant à l'insuffisance cardiaque ; leurs conséquences infectieuses aboutissant à la bronchiectasie.

« Il n'y a pas de bronchiectasie, au sens classique du mot, sans infection, infection de la muqueuse et de la paroi bronchique, infection du parenchyme pulmonaire avoisinant.

A partir du moment où les lésions de la pneumopathie primitive, au lieu de disparaître par résolution, se transforment par organisation et que par conséquent la fibrose se constitue, l'infection se cantonne dans le territoire sclérosé ; elle y devient chronique, passant même par des phases de latence. Elle est d'abord atténuée, banale, torpide, mais elle demeure. Les mécanismes physiologiques, qui assurent la désinfection spontanée des voies respiratoires normalement stériles, ne jouent pas dans une portion de parenchyme dont la structure est profondément altérée. »

Le rôle principal dans l'étiologie des bronchiectasies revient aux diverses pneumopathies aiguës ; les autres causes invoquées n'ont qu'une importance limitée : tuberculose, hérédosyphilis, rhinobronchites récidivantes.

« A supposer même, dit l'auteur, qu'il existe une disposition congénitale à la bronchiectasie, ce que je ne veux pas écarter *a priori*, on ne saurait nier la nécessité de l'infection sclérogène pour transformer en bronchiectasie réelle cette disposition potentielle. »

Le rapporteur montre l'intérêt majeur, pour le diagnostic de la bronchiectasie, de la bronchographie lipiodolée. Il envisage ensuite son pronostic, maladie grave à partir du moment où s'installe la flore anaérobie de la cavité buccale dans le foyer bronchiectasique ; il montre ses complications locales ou à distances, abcès ou bien gangrène pulmonaires, métastases infectieuses, hémoptysies, dégénérescence amyloïde.

La bronchiectasie est souvent curable et définitivement par la collapsothérapie et l'auteur insiste sur l'avantage de cette méthode à condition qu'elle soit précocement employée, les cas irréductibles pouvant justifier la lobectomie.

Exposé du 2e rapport par MM. **Jumon, Flurin, Galup, du Pasquier.** Les rapporteurs ont envisagé la question à l'étude du point de vue de la clinique hydrominérale et principalement des indications thérapeutiques des cures thermales.

— M. **Jumon** traite des séquelles transitoires, bénignes et curables, à substratum anatomo-pathologique. Ces séquelles proviennent des pneumopathies aiguës en particulier chez l'enfant (broncho-pneumonies, pneumonies, congestions pulmonaires, spléno-pneumonies, etc.), et elles atteignent soit le parenchyme pulmonaire, soit la plèvre, soit plus rarement les ganglions médiastinaux. Ces lésions ont pour caractère général d'être limitées, légères, et de guérir en général rapidement en une ou plusieurs cures thermales.

Le rapporteur étudie successivement l'atteinte du parenchyme pulmonaire, la bronchiectasie, l'atélectasie pulmonaire partielle, la broncho-alvéolite simple, séquelle fréquente de la pneumonie franche à pneumocoques, les séquelles de la coqueluche, les atteintes pleurales à signes frustes, les scissurites non bacillaires, les atteintes d'ailleurs rares des ganglions médiastinaux. Il insiste sur les effets favorables de la cure de La Bourboule dans ces divers états pathologiques.

« L'eau de la source Chaussy-Perrière, dit-il, avec ses 0 gr. 50 de minéralisation totale, et ses 0,028 milligr. d'arséniate de sodium, constitue un véritable sérum isotonique, d'une efficacité certaine et rapide. L'arsenic thermal, par son effet fortement tonique, agit rapidement et énergiquement sur le reliquat local et sur l'état général toujours plus ou moins déficient chez ces malades qui sont des convalescents. »

— M. **Flurin** s'est attaché à l'étude des séquelles à substratum anatomo-pathologique difficilement curables, constituées par les bronchites chroniques et la dilatation des bronches et plus spécialement à leur thérapeutique hydrominérale. Ces séquelles des affections respiratoires aiguës sont justiciables de trois variétés de cure :

a) Les cures sulfurées.

b) Les cures arsenicales,

c) Les cures dont la composition chimique et physico-chimique ne saurait, dans l'état actuel de nos connaissances, expliquer l'action thérapeutique et dont le Mont-Dore est le type à peu près unique, au moins en France.

Entre les effets des cures sulfurées et ceux de la cure mont-dorienne, le départ est facile: les premières conviennent essentiellement aux manifestations catarrhales, la seconde aux manifestations congestives et spasmodiques. Tenant des unes et de l'autre, Saint-Honoré trouvera ses principales indications dans les cas où ces divers symptômes coexistent chez le même malade, avec une importance équivalente.

Quant aux cures arsenicales, dont La Bourboule est le type, elles auront naturellement les indications mêmes de l'arsenic, c'est-à-dire qu'elles visent tous les états respiratoires dont la nutrition chancelante réclame un coup de fouet puissant et durable; la notion de terrain est à la base des indications de la station qui s'adresse avant tout aux enfants lymphatiques.

Les eaux minérales sulfurées jouent un rôle capital dans le traitement des séquelles des affections aiguës des voies respiratoires, et l'action si puissante de cette médication est due, d'une part, à l'élimination élective du soufre par la muqueuse aérienne et à son effet modificateur local, d'autre part à l'action générale du soufre thermal.

« Si nous tenons compte, dit le rapporteur, des faits suivants: que les grandes stations pyrénéennes, *Cauterets*, *Luchon*, *Ax - les - Thermes*, jouissent de l'heureux privilège de posséder à côté des eaux les plus excitantes des eaux à action douce et ont par cela même les applications thérapeutiques les plus étendues, que les *Eaux-Bonnes* et *Amélie-les-Bains* sont de longue date spécialisées dans le traitement des affections respiratoires; que la question des doses permet à l'unique source de *Challes* d'obtenir des effets stimulants variables; que *Saint-Honoré* a deux groupes d'eaux, l'un toni - excitant par l'association sulfo - arsenicale, l'autre faiblement minéralisé, d'action doucement tonique; et, si nous faisons une exception pour Allevard, station sulfurée essentiellement sédative et décongestionnante, nous pouvons dire que les eaux sulfurées s'appliquent d'une façon générale aux sujets torpides, réagissant peu, aux muqueuses catarrhales et peu congestives. »

La fragilité respiratoire, la débilité rhino-bronchique sont des états dystrophiques justiciables au premier chef des eaux sulfurées.

Parmi les sulfurées, Cauterets — par la qualité de ses eaux, et par ses installations thermales, par son altitude et ses vertus climatiques, qui en font dans les Pyrénées la grande station d'enfants — est spécialisée dans la cure de la débilité rhino-bronchique, du catarrhe chronique du cavum et des bronches, et des rhino-bronchites descendantes.

Le soufre thermal a également une place de choix dans le traitement des *bronchites chroniques* et de la *dilatation des bronches*.

De même qu'à la suite de broncho-pneumonies graves et prolongées, un traitement endobronchique peut prévenir le développement ultérieur d'une ectasie, de même les infections rhino-pharyngées et bronchiques qui sont à la base d'un certain nombre de dilatations des bronches peuvent être enrayées par des cures précocement indiquées.

Sans doute n'y a-t-il rien à espérer dans les formes graves envahissantes dont la progession semble fatale. Mais que les lésions se localisent, que l'organisation scléreuse prenne le dessus, s'il persiste de la bronchorrée, le soufre thermal, au premier chef, doit être ordonné.

Des cures sulfurées répétées, jointes aux désinfections endobronchiques et aux traitements médicaux classiques, permettront aux infirmes que sont les bronchiectasiques de mener une vie supportable et de prévenir pour des années la rechute mortelle.

Quant aux *scléroses pulmonaires*, qu'il s'agisse de *sclérose lobaire*, de *sclérose broncho - pulmonaire* (*dilatation des bronches*), de *sclérose pleuro-pulmonaire*, elles ne doivent pas être regardées comme des maladies irréductibles, et ne sont pas seulement justiciables du soufre, grâce à l'heureuse action que celui-ci possède sur le catarrhe bronchique qui accompagne si souvent ces affections.

Le soufre, et en particulier le soufre thermal, a certainement une action antisclérosante, fibrolytique qui montre à quel point les scléroses pulmonaires méritent de trouver place dans les indications respiratoires des cures sulfurées.

L'*asthme* est au plus haut point justiciable du Mont-Dore et les cures sulfurées ne sauraient le revendiquer.

Cependant, quand l'élément catarrhal est prédominant, l'asthme peut devoir au soufre thermal prudemment manié quelques beaux succès. Mais il ne faut pas oublier que les résultats heureux que comptent certaines sulfurées, Cauterets, en particulier, sont dus à la guérison ou à l'amélioration de certaines épines irritatives qui sont à la base des manifestations asthmatiques, ces épines étant surtout représentées par des lésions des voies respiratoires supérieures (sinusites, polypose nasale, etc.).

— M. **Galup** a plus spécialement étudié l'asthme dans ses relations avec les affections aiguës des voies respiratoires.

Il considère 3 catégories de faits:

Premier cas: *l'asthme apparaît au cours d'une affection pulmonaire chronique, mais à l'occasion d'une poussée aiguë ou subaiguë de cette affection.*

Ces cas sont bien moins une séquelle qu'une complication de l'affection chronique qui est leur cause déterminante.

Dans un second ordre de faits, *l'asthme apparaît au cours même ou immédiatement à la suite d'une affection respiratoire aiguë, indépendante de l'état de santé habituel du sujet.*

Ici, la relation de cause à effet avec l'affection respiratoire aiguë est évidente.

Troisième cas, enfin: *l'asthme se développe plus ou moins longtemps après une affection respiratoire aiguë, ayant laissé une épine broncho-pulmonaire persistante, et l'affection aiguë n'est qu'une cause médiate indirecte, au second degré.*

« Quant à l'asthme infantile, dit le rapporteur, c'est dans les troubles généraux de l'organisme qu'il faut en chercher la cause, ainsi que le montre l'intrication habituelle, et avec une importance équivalente, des troubles hépatiques et cutanés aux troubles respiratoires. De l'avis de la plupart des pédiatres, le rôle d'un facteur respiratoire local est inexistant, mais à la condition qu'on ne perde pas de vue que les signes initiaux de cet asthme infantile peuvent être ceux d'une bronchite capillaire ou d'une broncho-pneumonie et ne s'en différencier que par l'influence des traitements anti-asthmatiques et par l'évolution. »

Le rapporteur souligne au point de vue de la thérapeutique hydrominérale les différences entre les trois stations anti-asthmatiques proprement dites, du Mont-Dore, de Saint-Honoré et de La Bourboule.

« Sur l'épine localisatrice, ajoute-t-il, les sulfurées elles-mêmes peuvent ne pas être sans effet et ainsi agir accessoirement dans certains cas d'asthme. Mais les cures anti-asthmatiques ci-dessus désignées ont en plus une action, en quelque sorte spécifique, sur le déséquilibre vago - sympathique, action qu'ont bien démontrée les expériences de Villaret et Justin-Besançon sur la bronche isolée, préalablement contracturée par l'acétylcholine, et que les eaux en question dilatent, à la façon de l'adrénaline ou de l'évatmine. »

— M. **du Pasquier** a étudié les *séquelles fonctionnelles* des affections aiguës des voies respiratoires et plus spécialement l'insuffisance respiratoire. Il montre les diverses causes de celle-ci, son association fréquente avec une autre séquelle qui est la fragilité respiratoire, « débilité bronchique » des prédisposés avec son étiologie variable, le rôle capital joué ici par l'infection chronique du rhino-pharynx.

Il souligne les deux types essentiels que présente la fragilité respiratoire chez les enfants: le type torpide et le type éréthique.

Ces séquelles fonctionnelles sont parmi celles qui bénéficient le plus des cures thermales pour rétablir un équilibre troublé en l'absence de toute lésion organique.

Pour l'insuffisance respiratoire, la cure climatique d'altitude, qui favorise l'expansion thoracique, sera particulièrement indiquée, de même que les cures sulfurées à cause de leur action eupnéique particulière.

Dans la fragilité respiratoire, le soufre thermal jouera un rôle capital en stimulant la circulation de la muqueuse aérienne, en excitant ses sécrétions, en augmentant sa vitalité engourdie et, en particulier, en désinfectant le rhino-pharynx.

Toutes les eaux sulfureuses pourront être utiles; parfois aussi les eaux arsenicales, en particulier pour les malades à type éréthique, à grosses réactions ganglionnaires.

Mais une place à part doit être faite aux eaux sulfo-arsenicales de Saint-Honoré, particulièrement indiquées pour les cas mixtes où la précieuse action modificatrice du soufre s'associera aux effets décongestionnants et toniques de l'arsenic.

Discussion. — M. **Sergent.** Les dilatations des bronches sont loin de reconnaître toujours les mêmes origines; il en est de congénitales, mais ce n'est pas la majorité. La bronchiectasie non congénitale peut se développer vers la broncho-pneumonie aiguë qui devient traînante et arrive à déterminer des séquelles durables; elle peut se développer jusqu'à la sclérose broncho-pulmonaire chronique et amener de grosses dilatations qui ne peuvent bénéficier ni de la phrénicectomie ni de la collapsothérapie.

— M. **Lereboullet** estime que chez l'enfant dans un grand nombre de cas le rôle initial des broncho-pneumonies dans le développement des bronchiectasies n'apparaît pas, et qu'on ne peut parler de leur influence qu'à titre de facteur d'aggravation de lésions déjà constituées.

Le facteur congénital est très important chez l'enfant bronchiectasique. L'auteur souligne les résultats heureux de la phrénicectomie et dans certains cas de la *mise en position déclive* et il estime que chez l'enfant le pronostic de la bronchiectasie est relativement favorable, surtout quand le facteur congénital antérieur à l'action des infections broncho-pulmonaires peut être mis en évidence.

— M. **Armand-Delille** insiste après M. Rist sur les résultats favorables contrôlés par le lipiodo-diagnostic du pneumothorax thérapeutique chez les enfants atteints de dilatation bronchique. D'autre part, ces petits malades bénéficient d'une manière importante des cures de La Bourboule, ou de stations sulfurées; quand il s'agit d'enfants suppurants, les stations sulfureuses des Alpes et des Pyrénées ont une influence modificatrice réelle.

— M. **Etienne Bernard** montre le grand intérêt que présentent les phénomènes cardiaques chez certains pulmonaires et plus spécialement le déplacement inspiratoire du cœur avec les modifications tensionnelles qui en résultent. Il a étudié des faits de distension cardiaque chez des sujets présentant des lésions fibreuses des sommets et leur évolution vers l'insuffisance cardiaque s'accompagnant en pareils cas de diminution de volume apparente du cœur avec dilatation du hile. Cette insuffisance cardiaque peut se reconnaître dès le début par les examens de tension en inspiration et en expiration.

— M. **Léon Kindberg** estime que la dilatation congénitale des bronches ne peut être niée, mais est plus rare qu'on ne croit. Au point de vue de sa thérapeutique, la collapsothérapie ne donne pas de résultats appréciables et ne peut être appliquée qu'aux cas de dilatations qui ne sont plus infectés, les résultats pouvant en être désastreux dans les cas très infectés.

— M. **Moncorgé** souligne l'existence de la crise alvéolaire pure au début de certains accès d'asthme et qui est bien une « crise d'emphysème aigu ».

— M. **Rist.** Il s'agit non d'une crise d'emphysème au sens exact du mot, mais de la dilatation aiguë du poumon qui précède la crise d'asthme.

A propos de la dilatation bronchique, il existe un facteur congénital et un facteur organique infectieux, ce dernier prédominant de la majorité des cas.

Il n'est pas niable qu'un nombre appréciable de bronchiectasies, même après une longue évolution, ne puissent être définitivement guéries par la collapsothérapie ou par la phrénicectomie et l'auteur cite un cas particulièrement démonstratif. La collapsothérapie précoce améliorerait très certainement le pronostic de la bronchiectasie.

COMMUNICATIONS DIVERSES. — ***Recherches sur l'action physiologique du climat marin septentrional.*** — MM. **E. Duhot** et **R. Cuvelier** ont effectué au sanatorium national de Zuydcoote, en bordure immédiate de la Mer du Nord, des déterminations portant sur les éléments figurés du sang, la tension artérielle, le poids, l'amplitude respiratoire et les échanges gazeux. Ils estiment que l'activation des combustions organiques par la cure marine ne semble pas en rapport avec une élévation sensible et constante de la dépense de fond, mais est due avant tout à l'augmentation du « métabolisme de sommet » déterminée par l'aérothérapie, l'héliothérapie et la balnéothérapie.

Recherches sur les variations du métabolisme basal du lapin après injections intra-veineuses d'eaux minérales. — MM. **P. Dodel** et **G. Dartigue** ont conclu de leurs recherches : 1° que La Bourboule-Chaussy en injections n'augmente pas le métabolisme basal du lapin; 2° que Challes, Le Breuil, le sérum de Quinton donnent une augmentation moyenne de 30,23 à 31 pour 100; 3° que ces résultats sont immédiats, constants et fugaces, sans accoutumance; 4° que l'oxyde de fer sucré injecté chez le lapin, qui bloque normalement le système réticulo-endothélial, n'empêche pas l'action de l'eau du Breuil sur le métabolisme basal.

J.-J. SÉRANE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

9 Avril 1936.

Kyste du tractus thyréo-glosse. — M. **J. Duguet.** Dans un cas où l'examen du foramen cæcum ne montrait pas de fistule interne, la simple excision du kyste, dont l'insertion hyoïdienne fut soigneusement ruginée, permit d'obtenir la guérison sans récidive. Il n'est donc pas toujours indispensable de recourir à des interventions plus étendues.

Névralgies sciatiques et kystes hydatiques de la cavité abdominale. — M. **A. Phylactos** (Athènes) rapporte l'observation d'un jeune soldat atteint de multiples kystes hydatiques de la cavité péritonéale, qui présenta des douleurs du type névralgie sciatique s'accompagnant de troubles radiculaires par compression et irritation du plexus lombo-sacré.

A propos d'un cas de diphtérie maligne. — MM. **R. Bolzinger** et **A. Nabonne** relatent l'observation d'un sujet, ancien rhumatisant qui, après une angine grave, diphtérique et fuso-spirillaire, traitée aussitôt par des doses élevées de sérum antidiphtérique, présenta le sixième jour, en même temps qu'une réaction sérique, un syndrome malin secondaire, caractérisé par des défaillances viscérales multiples : polynévrite, néphrite albuminurique et urémigène, enfin par une bradycardie « excessive » accompagnée de crises syncopo-épileptoïdes paroxystiques, type Skokes-Adams, ayant entraîné la mort le 14e jour.

Le traitement des phlegmons péri-amygdaliens par le bactériophage. — M. **J. Canis** rapporte les résultats obtenus par la bactériophagothérapie dans 50 cas de phlegmons périamygdaliens et souligne la rapidité avec laquelle on voit disparaître les phénomènes inflammatoires. Lorsque l'injection est faite dès le début, l'effet abortif est obtenu généralement en vingt-quatre heures, exceptionnellement en quarante-huit heures.

Remarques sur une épreuve de cuti-réaction systématique à l'incorporation. — M. **Roulin** insiste en particulier sur l'importance de la répétition de l'épreuve tuberculinique chez des sujets à réaction négative pouvant transformer les résultats d'une enquête et en modifier le sens.

Contribution à l'étude de l'étiologie des ictères observés au cours des traitements novarsénobenzoliques. — M. **A. Poirier**, dans 2 observations, souligne l'action du refroidissement comme une cause seconde pouvant contribuer à la constitution de l'ictère au cours du traitement novarsénobenzolique.

Arythmie extrasystolique d'origine vésiculaire. — MM. **L. Ferrabouc** et **A. Jude** rapportent l'observation d'un sujet ayant une cholécystite chronique et une arythmie extrasystolique. Les deux affections évoluèrent parallèlement. La palpation de la vésicule réveillait les extrasystoles. Les auteurs concluent à l'origine réflexe de ces extrasystoles.

Réaction articulaire gonococcique guérie par ponction associée à la méthode de Basset et Poincloux. — MM. **Perrichon de Troyes** et **du Bourguet.**

Sur le rhumatisme articulaire aigu, maladie contagieuse et épidémique. — M. **Labarthe.**

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Avril 1936.

Deux cas de coxarthrie guéris par des moyens médicaux. — M. **Sédillot**, pour protester contre une opinion récente de certains rhumatologues, qu'il n'y a pas de traitement médical efficace contre l'arthrite sèche de la hanche, « que seul le traitement chirurgical peut conditionner une reconstruction de l'articulation », présente deux de ses clients guéris de coxarthrie par la cure de désintoxication arthritique.

Les applications cliniques du dynamomètre cardiaque. — M. **A. Pruche** montre quel est le champ d'information clinique de son dynamomètre cardiaque qu'il a présenté et décrit au cours d'une séance antérieure. Il insiste sur le fait qu'en dehors de toute intervention les données cardio-dynamométriques restent, chez le même sujet, semblables à elles-mêmes, aussi bien les données normales que les pathologiques. Le dynamomètre cardiaque permet de se rendre compte si une lésion orificielle est compensée ou non, de suivre les actions des agents thérapeutiques, de doser les cures d'exercice, de déterminer enfin à tous moments la valeur fonctionnelle des cœurs droit et gauche.

Intradermo-réaction de Mutermilch et Grimberg avec polysaccharides gonococciques. — MM. **L. Barbellion** et **L. Feld** rappellent l'intérêt que présente souvent la gono-réaction, mais aussi les difficultés de sa technique. Les auteurs ont expérimenté l'intradermo-réaction avec les polysaccharides gonococciques pour le diagnostic de la blennorragie. Ces essais ont porté sur des sujets ou manifestement indemnes ou manifestement malades. Parallèlement pour certains ils ont pratiqué la gono-réaction. L'intradermo-réaction leur a donné dans l'ensemble des résultats confirmés par la clinique, la bactériologie et la sérologie.

L'anesthésie électrique ; ses particularités, ses avantages. — M. **R. Grain** montre que, sans action sur l'évolution des lésions, mais non influencée par elles, l'anesthésie électrique respecte la sensibilité tactile de la muqueuse dont la puissance de perception ne subit aucune modification.

La transfusion ne donne pas de choc. — M. **Bécart**, après quinze années de pratique de la transfusion, présente des conclusions formelles : les accidents graves, qu'ils soient immédiats ou tardifs, ne relèvent que de l'incompatibilité sanguine, la règle des quatre groupes reste valable et personnellement, il ne peut admettre les changements de groupe. Il faut connaître les accidents d'ordre mécanique qui résultent de l'injection trop rapide du sang. Ses recherches ont montré que le rythme optimum d'injection était de 1 cmc par seconde. Les accidents consécutifs à la transmission d'une maladie dont est atteint le donneur tombent sous le sens. Il est évident que c'est là le gros écueil du choix du donneur. Les moyens actuels permettent d'éliminer la tuberculose, la syphilis et même le paludisme. Quant aux réactions post-transfusionnelles qui consistent surtout en frissons et en élévation de température, la plupart sont dues aux injections de sang auquel on a ajouté quelque chose : citrate de soude, sérum glucosé et même sérum physiologique. Ces différents produits, peu toxiques en eux-mêmes, modifient l'équilibre colloïdal du plasma sanguin et sensibilisent le patient pour des transfusions ultérieures. Enfin, toute une série de réactions résultent de fautes de technique.

A propos de la sacralisation douloureuse. — M. **C. Rœderer**, revenant sur la question de ce syndrome à l'occasion de quatre cas vus récemment, pense que le syndrome relève précisément de quatre facteurs. Exceptionnellement, une véritable compression nerveuse, parfois à l'occasion d'une chute, une entorse vertébrale, une adaptation douloureuse à une position oblique de la 5e V. L., caractérisée, dans les cas extrêmes, par une scoliose apparente, une articulation pathologique véritable pouvant être le siège d'une arthrite traumatique ou infectieuse. En dehors de cela, il existe probablement des douleurs dues à des anomalies nerveuses, métamériques d'anomalies osseuses.

Présentation d'une série de sondes trachéo-bronchiques avec note de technique et de clinique médico-chirurgicale. — M. **A. Soulas** présente une série de sondes pour lavages bronchiques et pour tubage trachéo-bronchique. Ces sondes numérotées de 1 à 8 ont des diamètres variables depuis 6 mm 1/2 à 12 mm et peuvent être introduites dans l'arbre trachéo-bronchique, soit par voie nasale, soit par voie laryngoscopique indirecte, soit sous laryngoscopie directe. Elles sont les unes à un seul courant (aspiration ou inhalation) et les autres à double courant (aspiration et injection-aspiration et inhalation). Certaines dans un but de blocage trachéo-bronchique sont munies d'une baudruche. Cette simplification de la méthode bronchoscopique comporte certains inconvénients, mais elle est intéressante surtout en l'absence d'un laryngologiste spécialisé. Les indications de ce procédé sont les « lavages bronchiques » dans les dilatations des bronches ; — la « séparation des airs » ; — les tubages trachéo-bronchiques dans la chirurgie thoracique.

La surveillance médicale des scouts de France. — M. **Pierre Labignette.**

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Avril 1936.

A propos d'une petite épidémie de recto-colite. — M. **Ed. Antoine** a observé pendant ces trois derniers mois un nombre anormal de recto-colites aiguës dans certains arrondissements de Paris. Dans quelques familles, elles ont pris une allure épidémique. Le début est brutal, survenant en général la nuit, et s'accompagnant de nombreuses évacuations liquides et douloureuses avec muco-pus et sang. L'étude de la flore a montré un chiffre extrêmement élevé de colibacilles associés à du staphylocoque ou à de l'entérocoque. On a noté en outre, de la fièvre et de l'asthénie. Chez quelques malades, les hémorragies répétées ont été même alarmantes. La guérison a été rapidement obtenue par le repos, la diète, les vaccins buccaux et les pansements recto-coliques quotidiens. Les malades qui ont attendu ont été beaucoup plus difficiles à guérir. Cette petite épidémie s'est trouvée sans doute en rapport avec les inondations de cet hiver et la pollution possible des eaux potables

— M. **R. Savignac** a lui-même observé plusieurs cas de recto-colite pendant la même période. Une rectoscopie lui a permis de constater une rectite hémorragique intense.

Tuberculose à forme d'abcès du poumon. — MM. **Coffin** et **Truffert** présentent une observation d'abcès du poumon pendant la convalescence duquel apparaît une expectoration bacillifère sans modification de l'image radiologique. Après avoir discuté une tuberculose aiguë simulant un abcès du poumon, ils concluent à une tuberculisation secondaire.

Sur le mécanisme du coma diabétique et son traitement. — MM. **H. Chabanier** et **Lobo O'Nell** rappellent la théorie céto-acidosique du coma diabétique et étudient les difficultés qu'elle comporte.

Ils montrent qu'en réalité ce n'est pas la céto-acidose qui est à la base du coma et que celle-ci n'est qu'un phénomène.

Analysant parallèlement les accidents toxiques dits urémiques, et les accidents comateux du diabète, ils constatent un enchaînement identique de phénomènes morbides; perturbation quantitative et qualitative du métabolisme protéique, altération fonctionnelle des reins, mouvements du chlore du sang vers les tissus avec hypochlorurie. La seule différence consiste dans l'intensité de la cétose, généralement peu marquée dans les états urémiques, habituellement accentuée dans le coma diabétique. Elle tient à ce que le processus de désassimilation survient ou non chez un diabétique. Mais ce processus est le fait fondamental, et c'est lui que les auteurs mettent à la base des accidents, dans les deux cas, rejoignant ainsi, en ce qui concerne le coma diabétique, l'hypothèse déjà ancienne d'Hugounencq et Morel.

Ils soulignent les suggestions qui se dégagent de leur travail, et montrent le bénéfice que l'on peut escompter de l'association au traitement insulinique (efficient à lui seul dans 50 à 60 pour 100 des cas de coma diabétique) d'une chloruration, dont certaines observations soulignent déjà l'intérêt.

De l'inefficacité des injections d'histidine pour guérir l'ulcus gastro-duodénal. Observations anatomiques. — M. **P. Baillet** distingue pour chaque médication anti-ulcéreuse l'action sédative sur les crises gastriques et l'action cicatrisante sur la lésion. Il est difficile d'apprécier l'action sédative et l'on risque souvent d'attribuer au médicament les accalmies qui reviennent à l'évolution naturelle de la maladie. Pour juger l'efficacité d'un traitement, il faut constater l'action sur la lésion elle-même. Il apporte trois observations d'ulcus gastro-duodénaux traités par les injections d'histidine, où l'intervention a montré l'ulcus en pleine activité.

Indications et contre-indications du traitement radiothérapique des tumeurs de la région hypophysaire. — M. **A. Bisson.** Les heureux résultats déjà anciens de la radiothérapie appliquée aux adénomes hypophysaires et les progrès récents de la neuro-chirurgie exigent que l'on précise la valeur de la radiothérapie.

Indications: 1° Adénomes s'accompagnant de signes cliniques et radiologiques aussi précis que possible; 2° Adénomes présentant une évolution assez lentement progressive; 3° Adénomes avec acuité et champ visuels par trop compromis.

Contre-indications: 1° Diagnostic douteux: éviter d'irradier une tumeur non radiosensible (tumeur de la poche de Ratke; méningiome suprasellaire); 2° Aggravation rapide au cours du traitement; 3° Aggravation ou état stationnaire peu satisfaisant malgré une reprise de traitement sur un adénome non douteux. Dans ce cas, craindre une dégénérescence nécrotique de l'adénome contre laquelle la radiothérapie n'a plus d'action.

Enfin, danger des irradiations trop répétées sur les champs trop grands en cas d'opération ultérieure.

— M. **M. Joly.** La variété des adénomes hypophysaires est telle qu'on ne peut les ranger très schématiquement en radio-sensibles et en non radio-sensibles.

G. Blechmann.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

12 Mars 1936.

Gigantisme. Terreurs nocturnes et délire d'imagination. — MM. **Jacques Delmont** et **Louis Anglade.** Enfant géant de 13 ans, ayant eu une méningite à 5 ans, plus tard des terreurs nocturnes et interné récemment pour un délire de fabulation enfantine romanesque.

Stéréotypie démentielle d'attitude en station sur la tête. — MM. **P. Courbon** et **C. Feuillet.** Présentation d'une jeune fille de 26 ans, bachelière à 17 ans, actuellement démente catatonique qui depuis près de 3 ans conserve la même attitude fixée par des rétractions tendineuses, reposant sur l'occiput et les genoux. Discussion sur la pathogénie.

Aphasie chez les syphilitiques et paralysie générale. — MM. **Guiraud** et **Ferdière.** Discussion à propos de 2 malades, de l'existence d'une aphasie par localisation des lésions de méningo-encéphalite, d'une aphasie par syphilis vasculaire et d'une aphasie par lésion non syphilitique. Discussion des traitements opportuns : les lésions en foyer commandent les arsenicaux et l'impaludation est efficace sur les lésions diffuses.

Etat du fond de l'œil dans 115 cas de paralysie générale traités par le stovarsol sodique. — M. **L. Marchand.** Sur les 115 malades, 13 étaient atteints de lésions rétiniennes avant le traitement.

Dans 9 cas, aucune aggravation des lésions du fond d'œil; dans un cas amélioration; dans trois cas légère augmentation de la décoloration papillaire sans diminution de l'acuité visuelle. Sur les 102 autres, avec fond d'œil normal avant traitement, 13 ont présenté des altérations papillaires. Dans 3 cas, la décoloration papillaire est survenue au cours du traitement qui fut suspendu immédiatement et elle n'a pas progressé. Dans 4 cas, la décoloration papillaire apparue au cours du traitement est restée stationnaire malgré sa continuation. Dans 4 cas, la décoloration papillaire a débuté plusieurs semaines ou plusieurs mois après la suspension du traitement qui, dans ces cas, ne peut être incriminé.

Sur les 26 sujets ayant présenté des lésions papillaires, 8 seulement présentaient la forme tabétiforme de la paralysie générale.

Une forme de délire à deux chez un parkinsonien. — MM. **Heuyer** et **Charles Durand.** Il s'agit de paysans du massif central. Une encéphalite a produit chez le fils de l'automatisme mental. Sa mère attribue celui-ci à la sorcellerie. Les 2 personnages errent à travers la France, dupés par des charlatans de toute espèce. On peut dire qu'il s'agit d'un délire d'influence en deux personnes.

Déséquilibre mental post-encéphalitique (Perversions sexuelles, auto-érotisme du mollet, fétichisme du soulier). — MM. **Claude, Sivadon** et **Ajuriaguerra** rapportent un nouvel exemple de perversions instinctives d'origine encéphalitique. Il s'agit d'un sujet présentant un ensemble particulièrement riche d'anomalies sexuelles et de troubles du comportement. Parmi ses nombreuses perversions se détache une curieuse déviation sexuelle : pour pouvoir obtenir une excitation érotique, il doit s'affubler de bas et de chaussures de femme.

Un cas de simulation discutée. — MM. **Claude, Sivadon** et **Beley.** Il s'agit d'un individu présentant, à la suite d'une blessure de guerre, une légère atteinte parétique médio-cubitale droite. Dans le but évident d'obtenir une augmentation de pension il a simulé des manifestations mentales grotesques de caractère théâtral, et a obtenu, à deux reprises, l'internement. Il présente en outre des phénomènes qui paraissent de nature hystérique.

Les auteurs discutent la part qui peut revenir à l'auto-suggestion et à l'hystérie et celle qui revient à la simulation pure.

Paul Courbon.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale publie chaque *semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

21 Avril 1936.

Contractions spontanées de l'utérus isolé (après hystérectomie en bloc). — MM. **E. Lévy-Solal, M. Sureau** et **J. Grasset,** sur un utérus examiné après hystérectomie en bloc, ont observé l'existence d'ondes contractiles synchrones, convergeant vers la périphérie du placenta, apparues immédiatement après l'extraction du fœtus. Ces faits confirment les résultats déjà obtenus par des enregistrements graphiques à savoir que la période dite « d'inertie physiologique » n'existe pas à l'état normal.

En outre, ils apportent une confirmation expérimentale à l'hypothèse émise par deux des auteurs sur le mécanisme de la rétraction de l'utérus.

Un cas de pastorellose humaine ; abcès de la main consécutif à une griffure par un chat. — MM. **M. Lévy-Bruhl** et **R. Soupault** ont trouvé dans le pus de cet abcès, chez une femme de 40 ans, à l'état pur, et en abondance, un cocco-bacille ovoïde gram-négatif à centre clair présentant les caractères morphologiques, culturaux et biochimiques des *Pastorella.*

Ce microbe s'est montré pathogène pour le lapin, le cobaye, la souris, le pigeon et le chat. Chez la malade il n'avait déterminé qu'une infection locale avec réaction générale peu marquée et passagère. On a pu mettre en évidence dans son sérum une fixation du complément positive vis-à-vis de son propre germe et d'une *Pastorella* de collection.

L'anesthésie électrique. A propos de la thèse de M. P. Bariselle. — M. **Foveau de Courmelles.** On confond souvent analgésie et anesthésie, si différentes, électriques ou non. L'anesthésie électrique est d'avenir probable, si l'on en juge par les accidents industriels instantanés et inaperçus, alors que d'autres sont ressentis, douloureux, contracturants.

L'électricité abolit souvent la douleur, elle est analgésique.

Quant à l'anesthésie recherchée par les chirurgiens (et les zoophiles, dans l'abatage électrique) malgré la belle thèse de doctorat de M. Bariselle, elle semble infidèle, irrégulière, malgré bien des faits considérés comme probants. Les variétés de courant électrique sont nombreuses et il est probable que l'on finira par trouver une forme, une intensité désirables, complètes, mais il faut encore chercher.

Nécessité de recourir aux greffes de glandes du singe et non à celles de l'homme dans les endocrinopathies. — M. **S. Lembo** démontre les conséquences et les dommages graves que subissent les donneurs jeunes qui s'assujettissent à la castration ou à la demi-castration en vue d'une greffe des glandes sexuelles d'homme à homme; les avantages et la supériorité des singes anthropomorphes comme donneurs des glandes endocrines; l'importance de l'hypophyse dans le traitement médical et chirurgical des endocrinopathies, alors que l'hypophyse ne peut être enlevée à l'homme ou à la femme sans les tuer.

L'auteur conclut qu'il est, en conséquence, nécessaire de recourir à la greffe des glandes endocrines des singes anthropomorphes, dans les diverses endocrinopathies, et non pas à celles de l'homme et de la femme.

Sur certains concepts de biopathologie humaine et leur récente confirmation. Spécificité biologique. Polypeptidémie. Importance thérapeutique des substances albuminoïdes en scission protéolytique. — M. **Francesco Figari** (Gênes). M. **G. Petit** présente ce travail intéressant pour tous ceux que préoccupent, notamment, la question des anticorps et de la dégradation dans l'organisme de la molécule albuminoïde ou protéique et toutes les réactions si subtiles de l'immunité.

Contribution à l'étude de la constitution du plexus lombaire chez l'homme et quelques primates. — M. **Coulouma.**

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Mai 1936.

Gangrène cutanée post-opératoire. — M. **Santy** a observé un cas de gangrène cutanée après une pleurotomie gauche. Les lésions phagédéniques progressaient lentement, et, au bout de 11 mois, avaient envahi presque tout l'hémithorax. L'état général était très précaire. L'échec de la cautérisation et de divers traitements médicaux ayant été complet, on eut recours aux rayons ultra-violets associés aux badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100. Cette thérapeutique, proposée déjà en Allemagne, a été particulièrement heureuse.

A propos des fractures du calcanéum. — MM. **Tavernier**, **Pollosson** et **Creyssel** apportent une observation de fracture du calcanéum traitée par la méthode de Böhler. Le résultat fonctionnel est très supérieur au résultat des interventions sanglantes. A ce propos, les auteurs rappellent les détails de la technique et insistent sur l'importance de la mobilisation précoce.

— M. **Rochet** fait remarquer que l'ankylose sous-astragalienne consécutive à ces manœuvres joue un grand rôle dans le résultat.

L'arthrodèse dans la coxalgie en évolution. — M. **Tavernier** rappelle les quelques travaux parus et présente 3 malades. Chez les grands enfants l'intervention apporte une amélioration notable. Il n'y a pas d'ankylose osseuse, mais les signes fonctionnels disparaissent rapidement et la marche est possible. Certains sujets finissent l'évolution de leur coxalgie sous la greffe. D'autres présentent des complications, de trois types différents : pseudarthrose du greffon (à son extrémité trochantérienne), tuberculose du greffon, fracture pathologique du greffon.

A propos de l'apicolyse avec plombage paraffiné. — MM. **Bérard** et **Henry** ont assisté, 5 ans après une apicolyse avec plombage paraffiné, à l'élimination du mélange par l'ancienne cicatrice opératoire. Cette complication relativement bénigne, malgré l'existence de lésions suppurées responsables de son apparition, l'existence d'autres complications telles que l'ulcération d'une caverne ou d'une élimination par les bronches, beaucoup plus graves, doivent faire éliminer cette intervention.

On doit lui préférer les opérations sériées et délicates.

A propos des pancréatites aiguës. — M. **Tixier** présente une observation de pancréatite œdémateuse, sans lésions vésiculaires, avec liquide hémorragique. Il insiste sur l'existence des multiples formes anatomo-cliniques des pancréatites aiguës. A ce propos il rappelle une observation de chirurgie d'urgence, où l'affection revêtait les signes d'une cholécystite perforée et où on avait découvert un énorme calcul dans le bassinet.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Mai 1936.

Les formes terminales de l'hémosidérose pulmonaire (A propos de trois nouvelles observations). — MM. **J. Paviot**, **R. Chevallier** et **Dorche**. Dans trois nouvelles observations les phénomènes asphyxiques terminaux et la fragilité sanguine (deux cas), d'une part, l'imprégnation « anthracosique » massive, avec densification caoutchoutée du parenchyme pulmonaire, d'autre part, résumèrent tout le tableau anatomo-clinique.

Chimiquement la surcharge martiale est assez importante, deux fois et demi plus élevée dans les parties noires que dans les parties claires du poumon.

Dosages comparatifs du fer et du carbone dans le poumon dit « anthracosique ». — MM. **J. Paviot**, **R. Chevallier** et **Dorche**. Le « carbone élémentaire » extrait des parties noires du poumon par la méthode précédemment décrite n'est pas du carbone pur. En effet, par la méthode de Nicloux-Boivin, le pourcentage de carbone qu'il contient ne dépasse pas 45 pour 100.

Les résultats obtenus font nettement la preuve que le carbone ne représente qu'une très minime partie de la masse pigmentaire qui imprègne le poumon dit « anthracosique ». Il existe donc, dans le poumon noir, à côté du pigment ferrugineux et du pigment anthracosique, un pigment qui ne contient apparemment ni fer ni carbone et dont la nature reste mystérieuse.

Double anomalie colique : Mégacolon gauche inverse. — M. **René Chevallier**. Cette observation doit son intérêt à la rareté de l'association de ces deux anomalies coliques. Cliniquement il s'agissait d'une femme de 65 ans ayant présenté, de tout temps, une constipation opiniâtre et récemment des manifestations intestinales sub-occlusives.

Anurie consécutive à une brûlure, avec crise hypertensive et bradycardie, traitée avec succès par le bicarbonate de soude et les transfusions de sang non citraté. — MM. **J. Froment**, **H. Thiers** et **J. Brun**. Il s'agissait d'une brûlure peu étendue et surtout profonde localisée à la face interne de la jambe. Durant toute la période anurique qui a duré une semaine la tension s'est élevée progressivement de 13/7 à 17,5/10 et le pouls s'est maintenu autour de 60 pulsations à la minute. Parmi les agents thérapeutiques utilisés, les auteurs signalent l'efficacité remarquable des transfusions de sang non citraté ; c'est à la suite d'une transfusion de 100 cmc que la diurèse a commencé à se rétablir, en même temps que la tension est tombée en une nuit à 14/8. Depuis trois mois se maintient une guérison qui semble complète.

A propos du rhumatisme tuberculeux. Deux observations personnelles. — M. **F. Meersseman** rapporte deux observations dans lesquelles des arthrites rhumatismales ont évolué parallèlement à des lésions pulmonaires dont la nature bacillaire a pu être bactériologiquement démontrée. L'auteur insiste sur les points suivants : 1° dans les deux cas, il s'agissait de lésions pulmonaires qui, par leur localisation et les conditions de leur apparition, pouvaient être considérées avec une assez grande vraisemblance comme répondant à une primo-infection tuberculeuse. 2° Les arthrites rhumatismales se sont montrées pauci- ou mono-articulaires et remarquablement fixes. 3° Le traitement salicylé, utilisé à doses massives, s'est révélé parfaitement efficace.

Néphrite chronique hypertensive de l'enfance avec symptomatologie nerveuse. — MM. **G. Mouriquand**, **J. Savoye** et **J. Roget** rapportent l'observation d'un enfant qui a succombé à une néphrite chronique hypertensive ayant réalisé un véritable syndrome clinique d'hypertension intracranienne avec crises de céphalées et de vomissements. Ils insistent sur la fréquence et la gravité pronostique de ces signes nerveux au cours de la néphrite hypertensive de l'enfance, affection d'ailleurs peu fréquente.

A propos de 12 cas traités par l'anatoxine staphylococcique. — MM. **J. Gaté**, **P. Cuilleret** et **G. Chamal** ont utilisé l'anatoxine staphylococcique dans 12 cas de staphylococcies surtout cutanées (furonculose, pyodermites, hidrosadénite, sycosis microbien, orgelet) avec des résultats très intéressants, surtout dans la furonculose et l'acné. Dans un seul cas on a relevé des réactions générales violentes et durables (hyperthermie à 39° pendant plusieurs jours, malaises généraux, asthénie, extrasystolie). Cet incident impressionnant commande la prudence et montre l'utilité de commencer par des doses très faibles, mais ne doit pas faire écarter cette intéressante thérapeutique.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

4 Mai 1936.

A propos d'un ulcus gastrique de la petite courbure. Gastropylorectomie large. — MM. **Delore** et **Mathieu Roux** ont apporté la pièce opératoire, pour montrer, à côté de l'ulcus gastrique, la périgastrite intense et surtout la lipomatose périgastrique.

Occlusion du gros intestin et perforation sur un fécalome enclavé dans le sigmoïde. — M. **Marion** présente l'observation où l'affection avait pris un aspect de drame abdominal aigu. Il insiste sur la rareté de cette complication de l'obstruction intestinale chronique.

Invagination intestinale récidivée chez un enfant de 12 ans. — M. **Marin** rapporte l'observation, comportant une tentative de réduction au lavement, un échec de ce procédé et une réintervention. Un diverticule intramésentérique était à l'origine de ces phénomènes. Les lésions siégeaient dans la région iléo-cæcale. Cette localisation représente d'ailleurs 50 pour 100 des invaginations de la seconde enfance.

A propos de la bénignité des interventions par voie vaginale. — M. **Viollet** rapporte une observation de tumeur de l'ovaire, petite, chez une femme âgée et grasse. L'opération par voie vaginale a eu des suites très simples.

L'endométrite par rétention. — M. **Viollet**, pour un cas d'endométrite par rétention, a pratiqué l'hystérectomie vaginale totale. Il en est très satisfait.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

8 Avril 1936.

Anévrysme pariétal de la base du cœur. Oblitération artérielle aiguë et thrombose veineuse des membres inférieurs. — MM. **D. Olmer**, **Mosinger**, **Jean Olmer**, **M. Audier** et **H. Monges**. Un anévrysme pariétal siégeant à la base, communiquant avec l'infundibulum aortique, est découvert à l'autopsie d'un malade de 28 ans. D'autre part, l'existence d'une oblitération des troncs tibio-péroniers droit et gauche avec thrombose veineuse massive des membres inférieurs. Les auteurs insistent sur la rareté des anévrysmes du cœur chez un malade si jeune, sur la tolérance remarquable et sur l'intérêt de l'étude des associations lésionnelles artérioso-veineuses.

Vomissements incoercibles chez des syphilitiques. Guérison par le traitement spécifique (à propos de 2 observations). — MM. **J. Brahic**, **M. Recordier** et **P. Sarradon**. Ces deux observations présentent de multiples analogies. La première concerne une femme de 24 ans, vue après un mois de vomissements répétés (5 à 6 par jour) et sans cause ; l'examen clinique et radiologique est négatif, la découverte d'un B.-W. positif fait instituer un traitement novarsénobenzolique qui amène la cessation des vomissements à la deuxième injection.

La deuxième malade, âgée de 33 ans, ne vomissait que depuis huit jours, mais son état général était beaucoup plus grave ; l'examen clinique et radiologique était négatif ; sur la foi d'une sérologie positive, un traitement cyanuré fait cesser les vomissements à la troisième injection. Ces faits sont considérés comme très rares ; il est impossible d'en donner une pathogénie certaine.

Syndrome de Raynaud des quatre membres au cours d'une méningite syphilitique. Amélioration par l'histamine et le traitement spécifique. — MM. **J. Brahic**, **M. Recordier** et **P. Sarradon.** Chez une femme présentant depuis un an et demi un syndrome de Raynaud des quatre extrémités récemment aggravé, la ponction lombaire révèle l'existence d'une méningite syphilitique; l'épreuve au bain chaud montre une réaction paradoxale. Consécutivement à un traitement intensif survient une amélioration franche, l'épreuve du bain chaud redevenant normale au bout de quatre mois. Fait intéressant, une injection d'épreuve de 1 milligr. d'histamine ayant amené une amélioration nette, les auteurs instituent pendant quelques jours un traitement histaminique (1/10 milligr. par jour) qui eut les meilleurs résultats symptomatiques; ils expliquent le fait par l'existence de spasmes capillaires au cours du syndrome de Raynaud, dans lequels l'histamine trouve un point d'action.

Hémichorée du vieillard, récente et progressive. — MM. **H. Roger**, **J. Paillas** et **J. Boudouresque** présentent une femme âgée de 80 ans, atteinte depuis 15 jours de mouvements choréiques intenses et considérables, strictement localisés à une moitié du corps. L'installation en a été progressive, sans ictus. En raison de l'intensité des mouvements anormaux qui les apparente à l'hémiballisme, ainsi que de l'hémihypoesthésie homolatérale et de signes cérébelleux du même côté, les auteurs concluent à une lésion pédonculo-luysienne d'origine artério-scléreuse.

Conduite pratique de la sérothérapie antidiphtérique. — M. **Paul Giraud.** Si la nécessité de l'injection précoce de sérum est bien connue de tous, il semble que l'accord ne soit pas fait sur les doses à employer et que de nombreuses erreurs pratiques soient la conséquence de cet état de chose. Les doses moyennes à conseiller paraissent être de 150 à 300 cmc espacés sur deux ou trois jours. Mais il faut surtout renoncer au calcul par unités. L'efficacité d'un sérum ne dépend pas seulement de sa richesse en antitoxine. Le sérum purifié et concentré à 500 unités par cmc sera réservé pour l'usage préventif, car il est peu efficace malgré sa teneur en unités. Le sérum à 1.000 unités ne sera pas employé à des doses trois fois moins fortes que le sérum à 300 unités par cmc, qui reste le sérum à utiliser dans les cas légers ou moyens.

L'injection massive et unique récemment préconisée au nom de l'expérimentation ne paraît pas à conseiller le plus souvent et il semble préférable de faire suivre une première injection forte (au moins 50 cmc) de 2 ou 3 autres injections à des doses analogues ou à peine inférieures.

Sur un cas d'artério-phlébite chronique d'emblée. — MM. **C. Mosinger**, **Jean Olmer** et **P. Battesti.** Chez un malade qui vint succomber à 48 ans d'oblitération artérielle des quatre membres et de l'aorte dont les premières manifestations avaient débuté vingt ans auparavant, on trouva à l'autopsie des lésions de sclérose oblitérante des artères et des veines, avec des phénomènes inflammatoires minimes qui s'opposent à ceux que l'on rencontre dans la maladie de Buerger. L'association des lésions artério-veineuses n'est donc pas le propre de cette dernière affection et l'atteinte veineuse peut se rencontrer, bien que tout à fait exceptionnellement, dans ces cas d'artério-sclérose précoce qu'on a appelés « pré-sénile ».

Anémie pseudo-leucémique de von Jacksch-Luzet terminée par une poussée de leucémie aiguë. — M. **Jean Olmer.** Une petite fille de 13 mois vient succomber avec une splénomégalie qui avait été découverte trois mois auparavant. A ce moment un examen du sang avait montré 1.720.000 globules rouges, 10.000 globules blancs par millimètre cube dont 32 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 47 lymphocytes et 21 monocytes, mais on n'avait noté que de rares globules rouges nucléés. Cette petite malade mourut de broncho-pneumonie. Sa formule avait alors subi de grands changements, on y comptait 9 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 53 pour 100 de lymphocytes, 3 pour 100 de monocytes et 35 pour 100 d'éléments anormaux représentés par 9 hémohistioblastes, 2 lymphoblastes, 5 myéloblastes, 12 myélocytes neutrophiles, 2 myélocytes éosinophiles, et 4 métamyélocytes. Enfin les érythroblastes atteignaient 10 pour 100. L'examen histologique de la rate montra la transformation myéloïde de l'organe. Il semble que l'on puisse, malgré le petit nombre d'hématies nucléées constatées au premier examen, porter le diagnostic d'anémie pseudo-leucémique de von Jacksch-Luzet qui subit à sa phase terminale une poussée aiguë aboutissant à la réalisation d'une leucémie.

JEAN OLMER.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

28 Avril 1936.

Notice nécrologique sur le Prof. Vaquez. — M. Danielopolu.

Etude expérimentale sur les lésions hépatiques dans l'intoxication opératoire. — MM. **Pierre Duval** et **Léon Binet.** En injectant des polypeptides chez les chiens — 10 centigr. par kilogramme d'animal —, il s'est produit d'une manière constante des lésions hépatiques. Les auteurs émettent l'hypothèse que les troubles hépatiques post-opératoires sont en fonction de l'intoxication déclenchée par l'opération.

Ganglioneurome de la glande surrénale gauche chez une petite fille de 7 ans. — M. **Alessandri** a opéré une petite fille de 7 ans qui présentait une tumeur de volume d'une tête d'enfant dans l'hypocondre gauche, diagnostiquée tumeur solide de la capsule surrénale gauche. L'examen histologique de la tumeur a démontré une structure typique du ganglioneurome. Guérison complète.

Données expérimentales sur le traitement spécifique des septicémies staphylococciques. — MM. **D. Combiesco** et **C. Popesco.** En associant à l'immunité passive une vaccination active par l'anatoxine, on peut assurer une méthode de traitement pour la stérilisation de l'organisme infecté. Les auteurs préconisent pour les premiers 6 jours l'administration alternative de sérum et anatoxine; le traitement est continué ensuite avec l'anatoxine seule.

***Lésions du système végétatif dans le typhus exanthématique et mécanisme du syndrome* cardio-vasculaire.** — MM. **D. Danielopolu, N.-G. Lupu, E. Craciun** et **M. Petresco.** La lésion caractéristique du typhus exanthématique est la localisation vasculaire (*thrombo-artérite oblitérante des artérioles pré-capillaires*) et les lésions très intenses du *système nerveux végétatif* du cœur et des vaisseaux. Ces lésions vasculaires dans le typhus exanthématique présentent des caractères spéciaux que l'on ne trouve dans aucune autre infection générale aiguë et qui sont en relation avec ces lésions vasculaires et végétatives.

Les auteurs présentent des coupes de myocarde, de ganglion étoilé et de centres végétatifs. Leurs résultats sont basés sur les recherches cliniques de Danielopolu faites sur 600 cas de typhus exanthématique pendant la guerre, sur 29 autopsies qu'il a faites à cette occasion et sur l'examen histologique exécuté sur les autopsies plus récentes dans son Institut par MM. Lupu, Craciun et Petresco.

Syndrome pancréatique après cholédochographie. — M. **I. Jacobovici.** Chez une femme présentant une cholécystite, l'auteur fait une cholécystectomie. 5 heures après une cholédochographie, la malade présente le tableau clinique typique de pancréatite. Au bout de 4 jours les phénomènes rétrocèdent.

Extrasystoles expérimentales d'origine endocardique. Considérations critiques sur la conception classique du lévo- et du dextro-cardiogramme. — M. **L. Marcou.** En décrivant une méthode qui permet l'excitation mécanique de la surface interne des cavités ventriculaires chez le chien, l'auteur présente des profils électrocardiographiques correspondant aux extrasystoles obtenues, dont leur analyse conduit à l'inversion complète des aspects considérés comme appartenant aux ventricules gauche et droit.

Cholécystite et angine de poitrine. — MM. **I. Pavel** et **Paunesco-Podeanu** ont trouvé trois fois sur quatre observations de cholécystite à forme angineuse des modifications du tracé électrique qui traduisent une mauvaise circulation coronarienne. Pour le 4e cas l'atteinte cardiaque était cliniquement hors de doute. Ils se demandent s'il n'y a pas lieu d'établir une indication absolue de la cholécystectomie chez ces malades, pour éviter de nouvelles irritations au niveau du cœur, qui doit retenir l'attention et conduire notre attitude thérapeutique.

Lésions hépatiques dans les hyperthyréoses. — M. **Wegelin** a trouvé chez les basedowiens un foie diminué de volume et de poids, avec infiltration graisseuse, disparition du glycogène, diminution du volume cellulaire hépatique. L'auteur a produit expérimentalement chez les souris et les cobayes des lésions semblables par injections de thyroxine.

REVUE DES THÈSES

Jules Zakhajm. ***Le test cutané d'hydrophilie tissulaire d'Aldrich et Mac Clure recherché par injection intradermique d'eaux minérales*** (*Imprimerie l'Abeille*), Montpellier, 1935-1936, n° 1. — Après avoir rappelé l'affinité pour l'eau du protoplasma cellulaire et les lois qui régissent les échanges de ce protoplasme, Z. étudie les différents équilibres de l'hydrophilie tissulaire et expose les notions récentes sur le mécanisme des œdèmes. Il décrit le test d'imbibition de M. Labbé et Violle, le test de transsudation de Fiessinger, Sandor et Olivier et enfin le test cutané d'hydrophilie tissulaire de Aldrich et Mac Clure qu'il a longuement étudié. Il rapporte ses recherches personnelles d'injection intradermique d'eaux minérales: chez chaque sujet il pratique une injection intradermique d'eau minérale, soit diurétique (Vittel, Evian, Niederbronn), soit non diurétique (Pougues, Uriage, Balaruc) ainsi que des injections témoins de sérum artificiel et d'eau distillée, ce qui lui a permis de comparer entre eux les divers temps de résorption. Il a pu ainsi observer 116 sujets atteints d'affections diverses, ce qui lui permet d'aboutir aux conclusions suivantes:

Quand le sujet présente des œdèmes ou des épanchements séreux, pleuraux en particulier, le temps de résorption de la boule intradermique est raccourci. Quant aux variations du temps de résorption des diverses eaux minérales — le temps le plus long correspondant à l'eau de Vittel — elles paraissent indépendantes de la concentration moléculaire et du pH mais paraissent en rapport avec la teneur des eaux en ions hydrophiles (Ca et K) et en ions hydrophiles (Na).

H. VIALLEFONT.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 15.

Traitement de la chorée

Par E. APERT.

. Quand on parle de « chorée » sans épithète, il faut avoir en vue uniquement la chorée vraie, *chorea minor* des anciens, chorée de Sydenham, chorée le plus souvent bénigne de la grande enfance et de l'adolescence. Les chorées symptomatiques, aiguës, subaiguës ou plus souvent chroniques, sont d'une nature toute différente; par suite leur traitement, souvent aléatoire, repose sur de tout autres bases.

Pour la chorée commune, le traitement au contraire est efficace, et le pronostic bon, mis à part des cas particulièrement graves dont nous parlerons ensuite. Plus le traitement est entrepris précocement, plus s'affirme son efficacité, c'est assez naturel. Le diagnostic toutefois n'est bien souvent posé qu'à la phase confirmée, quand les mouvements anormaux ne peuvent plus ne pas être remarqués; il est plus rarement fait quand les mouvements ne sont qu'ébauchés et qu'il faut les rechercher; il arrive pourtant que le médecin est appelé de bonne heure par des parents attentifs qui ont remarqué que « la fillette n'est plus la même ».

Je dis la fillette parce que, huit ou neuf fois sur dix, il s'agit de filles. La chorée est une des rares maladies qui frappent plus fortement les filles que les garçons; pour beaucoup d'autres, c'est l'inverse; contre la maladie le sexe féminin est le sexe fort; qu'il s'agisse de troubles digestifs ou de broncho-pneumonies comme dans la première enfance, de fièvres éruptives comme dans la seconde, les filles résistent mieux, les garçons succombent en plus grand nombre, si bien que la proportion de 104 garçons pour 100 filles qui est à peu près constante en tous lieux et en tous temps à la naissance fait place dès la première année à un excès de filles qui ira en s'accroissant. Seules font exception les maladies qui tuent en sidérant le système nerveux, la coqueluche et la grippe, ou celles qui se localisent sur les centres nerveux comme les infections à virus neurotropes. Seul le système nerveux est plus vulnérable chez les filles que chez les garçons; cela explique que la chorée soit plus fréquente chez elles, et qu'il faille prendre la chorée de la fillette comme type de la maladie.

Le premier signe de la chorée est le changement d'humeur; une fillette jusque-là douce et affectueuse devient sans raison nerveuse, hargneuse même; une fillette jusqu'alors assidue au travail, bien placée dans sa classe, devient sans cause apparente irrégulière, étourdie, faisant mal ses devoirs, récitant ses leçons incorrectement. Ou encore elle laisse choir plume, règle ou crayon en conséquence de mouvements involontaires dus à la chorée débutante, et, réprimandée pour sa maladresse, manifeste des réactions exagérées, soit en répliquant violemment, soit en pleurant exagérément. J'ai raconté ailleurs (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 9 Octobre 1900, p. 189) l'histoire d'un enfant dont la chorée imminente avait si manifestement altéré le caractère que la maîtresse d'école, se souvenant du malheureux sort d'un autre de ses élèves, avait fait part à la mère de sa crainte qu'il s'agisse de méningite tuberculeuse. Appelé à voir cet enfant, j'eus la chance de remarquer quelques gesticulations débutantes qui me permirent d'établir le vrai diagnostic, d'instituer précocement un traitement qui eut ainsi sa pleine efficacité, et de réformer un pronostic terrible.

Mais bien souvent les débuts ne sont pas remarqués, les premières gesticulations ne sont pas considérées comme morbides, elles sont même un motif de réprimandes qui ne font qu'aggraver le mal, et c'est à une maladie bien installée qu'il faut que le médecin s'attaque. Alors les mouvements brusques, irréguliers, arythmiques des doigts, des mains, des bras, du tronc, de la tête, avec leur soudaineté, leur anarchie et les grimaces et contorsions qui les accompagnent, sont caractéristiques, et le diagnostic sera fait à première vue.

Avant toute prescription, il faut compléter l'examen et l'interrogatoire pour s'assurer que l'enfant a tous ses organes en bon état et supportera sans risques un traitement actif. Il faut s'enquérir du fonctionnement du tube digestif et voir l'état de la langue, chercher si le foie ne déborde pas les fausses côtes, s'il n'y a jamais eu de jaunisse, si les urines sont normales. Il faut aussi s'enquérir de l'hérédité et des tares nerveuses possibles de l'enfant et de ses parents, et même de ses frères et sœurs. Il faut enfin rechercher une hérédosyphilis éventuelle susceptible, nous le verrons, de faire modifier tant le traitement que le pronostic. Enfin et surtout il faut savoir s'il n'y a pas déjà eu d'attaque de chorée, la maladie étant récidivante, ou d'attaque de rhumatisme articulaire aigu, puisque rhumatisme et chorée sont susceptibles de s'associer ou plus souvent d'alterner; il est nécessaire d'ausculter le cœur, à la fois pour s'assurer si une attaque antérieure de chorée ou de rhumatisme n'a pas créé une lésion valvulaire, presque toujours mitrale, et à la fois pour surprendre dès son début une endocardite en rapport avec l'attaque actuelle. De telles localisations cardiaques sont funestes, puisqu'elles sont presque constamment indélébiles et font ultérieurement de l'enfant un infirme du cœur; elles deviennent très rares quand le traitement est en cours, raison de plus pour instituer celui-ci de bonne heure.

Le désordre des mouvements peut dans la chorée s'étendre au muscle cardiaque, ce qui se traduit par des irrégularités du pouls et des contractions du cœur. Cette « chorée du cœur » disparaît avec la sédation de la maladie et ne signifie nullement une atteinte endocardique; l'arythmie n'a donc aucunement la signification grave qu'a la constatation d'un souffle mitral.

Moins que le rhumatisme, mais tout de même assez fréquemment, on relève une scarlatine relativement récente dans les antécédents des choréiques; on s'en enquerra, ainsi que de complications rénales éventuelles, et on vérifiera si les urines sont indemnes d'albumine. Cette influence de la scarlatine, signalée par les anciens auteurs (Barthez et Sanné) mais oubliée quand je l'ai à nouveau remarquée, ajoute, outre le rhumatisme scarlatin et l'endocardite scarlatineuse, un trait nouveau aux affinités de la scarlatine et du rhumatisme.

*
* *

Supposons d'abord que toutes ces investigations aient été négatives, et que nous ayons affaire à une chorée d'intensité moyenne, chez un enfant bien portant antérieurement, sans aucune tare, sans aucune complication.

Avant toute médication une prescription s'impose. Le calme le plus absolu est nécessaire, toute émotion, fatigue, chagrin étant susceptible d'aggraver le mal. Le mieux est de maintenir l'enfant au lit, soit complètement si l'enfant s'y complaît, soit, s'il s'ennuie trop, en consentant à ce qu'il passe quelques heures par jour dans un fauteuil à une table, à une occupation calme et sans recevoir de visites extérieures. Il est même bon, par les temps ensoleillés de l'été, de tamiser la lumière; on a même conseillé (ce n'est pas indispensable) d'azurer les vitres par un enduit bleu, les radiations bleues étant calmantes par opposition aux radiations rouges.

L'alimentation sera également choisie et débarrassée de tout condiment et aliment excitant, poivre, moutarde, épices, gibier, salaisons; les viandes rouges ne seront offertes que très modérément; on donnera surtout des laitues, des légumes verts, des fruits; le vin sera largement coupé d'eau ou mieux encore remplacé par des infusions de tilleul ou de fleurs d'oranger; le café, le thé seront bannis.

Il faudra chercher pour l'enfant des occupations calmes, dessin, enluminures; les lectures devront être choisies parmi celles qui ne peuvent surexciter l'imagination de l'enfant.

*
* *

Un traitement médicamenteux est en outre nécessaire; mais ici se pose une question subsidiaire; nous disposons d'une médication très efficace, mais qui demande à être surveillée de près, la *médication arsenicale à haute dose;* elle ne peut être appliquée que si le médecin voit quotidiennement le petit malade au moins dans les premiers huit jours, à moins qu'il n'y ait auprès du malade une personne attentive, expérimentée, prévenue, qui avertira à la moindre alerte. Si ces conditions ne sont pas remplies, il faut se contenter d'une médication moins rapidement et moins complètement efficace, mais ne comportant aucun risque.

Parlons d'abord de la médication arsenicale; les arsenicaux en combinaison organique, tels que les cacodylates, l'arrhénal, les arsénobenzols, le stovarsol, peu toxiques, ne sont guère efficaces. Il est nécessaire d'employer l'arsenic en combinaison inorganique sous forme d'acide arsénieux; c'est certes un composé toxique, mais quand son mode d'emploi est bien réglé, il est tout à fait exceptionnel d'avoir des incidents; une seule fois, sur de nombreux traitements, j'ai eu à constater chez une jeune fille un érythème rubéoliforme qui a disparu en quelques jours par la cessation du traitement. Jamais je n'ai vu de névrite ou d'entérite arsenicale.

Deux modes d'administration de l'acide arsénieux sont recommandables. La liqueur de Boudin (solution d'acide arsénieux au millième) dont M. Comby a réglé l'administration et que j'emploie depuis de longues années, et le beurre arsenical, conseillé par le prof. Ed. Weill, de Lyon, et en usage dans les hôpitaux de cette ville.

La *liqueur de Boudin* s'administre de la façon suivante : le premier jour on prescrit 5 gr. de liqueur de Boudin dans quantité suffi-

sante d'eau, julep ou sirop pour faire 90 cmc à prendre en 6 fois dans les vingt-quatre heures à intervalles égaux; puis on augmente chaque jour la liqueur de Boudin de 5 gr., soit 10 gr. le second jour, 15 le troisième, 20 le quatrième, 25 le cinquième, toujours dans la quantité d'excipient suffisante pour faire 90 cmc. A partir du sixième jour on diminue de 5 gr. par jour, ce qui fait que le traitement dure en tout neuf jours. Au bout de ce temps dans un tiers des cas les mouvements ont disparu; s'ils persistent encore bien que diminués, on laisse passer cinq jours sans traitement, puis on refait une série de neuf jours; il est rare qu'on ait besoin d'une troisième. En somme, le plus ordinairement le mal est jugulé en trois semaines après deux séries ayant chacune comporté l'absorption en neuf jours de 125 milligrammes d'acide arsénieux.

Mais le traitement n'est pas toujours bien toléré et provoque facilement dès le troisième, quatrième jour des vomissements. En cas de vomissements ou simplement de nausées les annonçant, on cesse le traitement pendant cinq jours. Après cette suspension on le reprend en recommençant par 5 gr.; il est alors souvent bien supporté; il est rare que la tendance aux vomissements force à renoncer définitivement aux bénéfices du traitement par la liqueur de Boudin.

Dans le but de prévenir cette tendance aux vomissements, il est bon, pendant la période d'administration, de restreindre l'alimentation en la composant surtout de potages au lait, purées, riz au lait, compotes, et comme boisson lait ou tisanes, le tout réparti en 4 ou 5 petits repas.

Les pédiatres lyonnais, à la suite du prof. Ed. Weill, administrent l'acide arsénieux sous une autre forme, celle du *beurre arsenical*, qui annihilerait les risques d'accidents toxiques parce que l'absorption ne se ferait plus rapidement dans l'estomac, mais lentement dans l'intestin par les chylifères, organes de l'absorption des corps gras; aussi la cure peut-elle durer plus longtemps et à dose plus forte et elle ne nécessite aucune modification de l'alimentation.

On prescrit le premier jour 5 milligr. d'acide arsénieux incorporé intimement par le pharmacien à 10 gr. de beurre. On fait prendre ce beurre sur une tartine au principal repas additionné ou non d'un peu de sel selon le goût. On augmente de 5 milligr. tous les jours jusqu'à arriver à une dose de 30 milligr., ou même de 35 et de 40 chez les grands enfants fortement atteints; puis on diminue de 5 milligr. chaque jour. La série dure donc de onze à quinze jours et permet de faire absorber de 180 à 320 milligr. d'acide arsénieux selon l'âge de l'enfant et l'intensité du mal.

Les méthodes de Comby et de Weill sont l'une et l'autre très efficaces. Mais il ne faut pas oublier que l'une et l'autre, et surtout la seconde, emploient des doses qui dépassent celles qui sont inscrites au Codex comme doses maxima. Elles sont bien supportées par les enfants, sans doute à cause du parfait fonctionnement des viscères infantiles. Néanmoins si elles rendent les plus grands services à l'hôpital en raccourcissant notablement le temps de séjour, elles ne peuvent être employées en ville qu'avec la certitude d'une précision parfaite dans leur administration et d'une surveillance continue, intelligente et attentive Si ces conditions ne sont pas réalisées, il faut renoncer au bénéfice de la méthode.

On a recours alors à d'autres médications.

* * *

En raison des incontestables relations entre la chorée et le rhumatisme, on est tenté d'employer le *salicylate de soude*. Cet emploi s'impose du reste dans les cas où la chorée est concomitante de fluxions articulaires, ainsi que dans le cas où elle se complique d'endocardite surtout si celle-ci est fébrile. Le danger est alors au cœur; il faut négliger la chorée pour s'occuper de l'endocardite et administrer jusqu'à 6 et 8 gr. de salicylate, tant par la bouche qu'en lavements. L'estomac de l'enfant supporte bien le salicylate en solution aqueuse aromatisée d'un sirop de citron ou de fleurs d'oranger, sans qu'il soit besoin, comme chez l'adulte, d'y ajouter du bicarbonate de soude dont le mauvais goût de lessive rebute l'enfant.

Mais le salicylate de soude donné par la bouche ou le rectum, si efficace contre le rhumatisme, se montre complètement impuissant contre la chorée. Il n'en est pas de même quand il est administré par voie veineuse, chose curieuse, mais qui s'explique. Il semble que contre un virus localisé sur les centres nerveux, le salicylate n'agisse que s'il arrive assez concentré dans les artérioles cérébrales, ce qui ne se réalise pas dans l'absorption par le tube digestif. Ce qui est certain, c'est que, dans les infections localisées sur les centres nerveux, non seulement la chorée, mais l'encéphalite léthargique, les encéphalites primitives, et les infections à virus neurotropes, le salicylate est remarquablement actif par voie intra-veineuse seulement. On injectera dans la veine chaque jour une ou deux fois par jour une ampoule ainsi formulée :

Salicylate de soude pur cristallisé. } ãã 1 gr.
Glycose .... }
Eau distillée .... 10 cmc

pour une ampoule.

F. S. A. dix ampoules stérilisées par séjour de quinze minutes à l'autoclave à 110°.

L'addition de glycose est nécessaire pour éviter l'action sclérosante du salicylate pur, recherchée dans la cure des varices, mais néfaste en toute autre circonstance.

En somme, le traitement salicylé n'est efficace dans la chorée que par voie intra-veineuse, il ne peut donc être un traitement courant.

* * *

Le traitement par l'antipyrine est le traitement le plus simple à employer dans les chorées moyennes. Les choréiques supportent bien de fortes doses d'antipyrine. On peut la donner en cachets aux grands enfants, en potion aux plus jeunes, en 4 ou 5 prises de 0,50 dans la journée de façon à atteindre 2 et même 3 gr. par jour.

* * *

Il nous reste à parler de faits heureusement rares, *les chorées graves*, susceptibles de devenir mortelles par elles-mêmes, en dehors de toute complication rhumatismale ou cardiaque.

Il y a de grandes différences dans l'intensité de la chorée; des chorées très intenses, mais n'entraînant pas d'altération de l'état général, peuvent n'être pas des chorées graves et ne pas nécessiter un traitement particulier. Il faudra se borner à rendre plus rigoureux le séjour au lit, l'isolement, les restrictions alimentaires, et au besoin ajouter au traitement du gardénal, du tartrate borico-potassique, de l'allonal si l'agitation et l'insomnie sont trop vives; on pourra user aussi des affusions froides.

Mais, outre ces faits qui semblent n'être que des cas particulièrement intenses de la chorée commune, il existe des chorées graves caractérisées par l'atteinte précoce et profonde de l'état général et de l'état mental et qui semblent vraiment se distinguer des chorées communes par leur nature. On les voit beaucoup plus souvent chez les grands adolescents et les jeunes adultes que chez les enfants et la prédominance du sexe féminin, tout en subsistant, n'est pas aussi marquée que dans la forme commune; le début est brutal; en quelques jours l'agitation est intense et accompagnée de troubles mentaux dont la nature varie; parfois ce sont des hallucinations de la vue et de l'ouïe qui incitent le malade à des cris, à des paroles incohérentes; d'autres fois le sujet, comme hébété, ne se rend pas compte de ce qui se passe autour de lui. L'agitation choréique est au bout de peu de jours si violente que les saillies du corps aux talons, aux coudes, aux fesses ne tardent pas à s'excorier. Le pouls est rapide, et la température atteint 38°, 39°, parfois 40°; l'insomnie est totale ; l'amaigrissement rapide ; finalement le sujet perd ses urines et ses matières, l'amaigrissement est rapide et la mort menace.

En présence de cas aussi graves, il faut naturellement agir énergiquement et la première indication est de calmer l'agitation musculaire et mentale des malades. Le chloral est ce qui les calme le mieux, soit qu'on donne à intervalles de six heures une cuillerée à soupe de sirop de chloral, soit qu'on alterne les prises buccales avec des lavements chloralés, 1 gr. d'hydrate de chloral dans 125 gr. de lait où l'on aura battu un jaune d'œuf. On peut entre les prises donner du gardénal, du tartrate boricopotassique. Il faut avoir recours aussi à l'hydrothérapie fraîche en roulant le malade dans un drap mouillé si on peut y arriver malgré l'agitation. Enfin on peut employer de légères inhalations de chloroforme sans aller jusqu'à l'anesthésie.

Il est à noter que ces cas graves frappent des adolescents ou de jeunes adultes d'emblée, sans qu'ils aient jamais eu antérieurement ni rhumatisme ni autre atteinte de chorée. Ces chorées graves ne sont pas rhumatismales et ne se compliquent pas d'endocardite. En revanche si l'hérédosyphilis n'est pas plus fréquente dans la chorée commune que dans la généralité de la population infantile, on la trouve fréquemment dans la chorée grave, soit par l'investigation des antécédents, soit par la recherche des stigmates, en particulier des stigmates dentaires. Parfois aussi, on note une syphilis acquise. Aussi, dès qu'une sédation suffisante a été obtenue, la médication antisyphilitique est-elle à entreprendre, soit par le mercure, soit par le bismuth, soit par l'arsenic en combinaison organique, en tenant toutefois compte de l'état général et de la température. Malgré tout ces soins on n'évitera pas toujours la mort. La chorée débutant pour la première fois chez un sujet ayant dépassé de plusieurs années l'âge de la puberté doit faire craindre, malgré un énergique traitement précoce, une évolution grave.

Une exception est à faire. Les femmes enceintes, surtout si elles ont eu dans l'enfance une ou plusieurs atteintes de chorée, peuvent, au cours de la grossesse, être de nouveau atteintes, et leur chorée n'a plus la même gravité et participe de la bénignité de la chorée infantile. Elle peut être traitée par des doses modérées d'antipyrine avec succès, mais elle impose le séjour au lit. Plus rarement des femmes en lactation font aussi des chorées bénignes. Il semble que l'état puerpéral rapproche l'organisme féminin de l'organisme infantile en ce qui concerne le mode de réaction à certaines maladies.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Pasteur en Beauce

La Beauce a, de tout temps, été considérée en France comme le foyer traditionnel du charbon.

Plus nombreux autrefois qu'aujourd'hui, les troupeaux y subissaient des pertes élevées. Maintenant, plus d'un demi-siècle après les travaux mémorables de Pasteur et ses méthodes de vaccination anticharbonneuse, la maladie y a pratiquement disparu.

Dès le XVIII[e] siècle, le charbon avait fait l'objet d'études et d'observations des premiers « mareschaux-vétérinaires » et des pharmaciens et dans les journaux locaux, on retrouve les noms de Barrier (1776) et de Gilbert, son gendre (1783) qui publièrent des études sur la « météorisation » des animaux.

En 1850, c'est au cours d'une mission en Beauce que Rayer avait vu pour la première fois, et sans y attacher aucun intérêt, la bactéridie charbonneuse. Sa note « sur le sang de rate », publiée dans les *C. R. de la Soc. de Biologie*, avait été suivie en 1852, d'un rapport déposé à l'*Académie des Sciences* par Daniel Boutet, vétérinaire chartrain, au nom d'un Comité de recherches institué par l'*Association Médicale d'Eure-et-Loir*.

Ce rapport établissait l'identité de nature des fièvres charbonneuses rencontrées chez le mouton, les bovins et l'homme. Chose curieuse, bien que menées avec le plus grand soin et avec un esprit critique remarquable, ces recherches avaient été poursuivies par la méthode des inoculations sans se soucier du « bâtonnet filiforme » tout récemment signalé par Rayer, qui pourtant était en relation avec l'Association. Les observateurs locaux s'appelaient Boutet, Garreau, Rabourdin et Delacroix.

Pasteur, à cette époque, était un jeune homme, à peine évadé de la chimie générale et plongé en pleine chimie biologique; son génie avait déjà pénétré le rôle actif des microorganismes dans les fermentations. Mais de là aux maladies transmissibles, il y avait un abîme que ce chimiste n'était guère autorisé à franchir. Ses travaux sur les vers à soie allaient lui servir de marchepied pour aborder l'étude des maladies microbiennes des animaux supérieurs et de l'homme.

Entre temps intervient Davaine, ancien assistant de Rayer, tel un Jean-Baptiste... prêchant dans le désert.

Patiemment, de 1863 à 1873, il accumule notes et mémoires sur le sujet.

En Allemagne, avant lui, Pollender et Brauell ont également travaillé la question. R. Koch, qui, à cette époque, n'est qu'un praticien isolé, l'étudie de 1873 à 1876.

A l'occasion d'une discussion entre Davaine et Paul Bert, Pasteur entend débattre, avec des hésitations et des erreurs de méthode flagrantes, un problème qui lui est familier et qui lui paraît simple à résoudre. Dès le 30 Avril 1877, avec Joubert, il entre en scène par une note à l'*Académie des Sciences* qui déjà connaît le ton net et précis de ses communications et dont il échauffera l'atmosphère au point de la rendre parfois dramatique. Puis, de 1878 à 1881, armé de sa méthode des cultures pures en série, il étudie la fièvre charbonneuse en partie au laboratoire de la rue d'Ulm, en partie à Saint-Germain-la-Gâtine, près de Chartres, dans la grande ferme du maire de la commune, M. Maunoury.

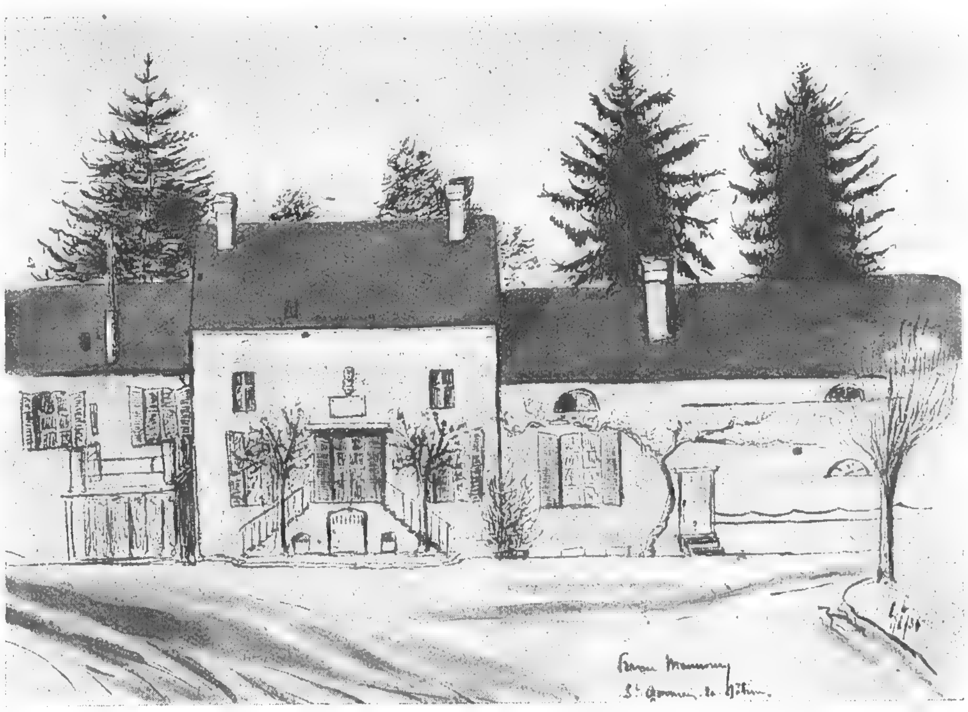


Fig. 1. — La ferme Maunoury à Saint-Germain-la-Gâtine.

Celui-ci est le maître en titre, mais son père qui habite la ferme le remplace pendant ses absences et le seconde au moment où il y a des coups durs. Le troupeau de moutons qui constitue le principal revenu de la ferme est considérable. Au moment des agnellages il s'élève à 1.200 têtes avec les agneaux et les « doubles ». Trois bergers principaux et quelques aides en ont la garde et le soin. Le domaine est le type de ces grandes fermes de Beauce dont les maîtres vivent en gentleman-farmer sur leur terre. C'est chez lui que les Américains ont acheté les premiers étalons de la race percheronne qu'ils veulent importer aux Etats-Unis. M. Maunoury est l'oncle du futur maréchal et du jeune Gabriel Maunoury qui, vers cette époque, termine son internat et va mettre à la disposition des Turcs son acquis chirurgical dans la guerre russo-turque. Quand il en revient, il s'installe comme chirurgien à Chartres où il a fait une éblouissante carrière (1850-1926).

C'est donc son oncle, M. Jules Maunoury, qui est le héros de l'aventure. Un jour, il reçoit la visite de 2 vétérinaires chartrains, MM. Boutet et Vinsot.

Le premier est le rapporteur des expériences de 1852 sur le charbon, maintenant à l'apogée de sa carrière, l'autre est un jeune praticien, sorti tout récemment d'Alfort et qui a même failli être choisi comme assistant par Pasteur. Son fils, actuellement vétérinaire à Chartres, possède encore dans le livre de raison de son père une lettre où Pasteur lui exprime ses regrets de ne pas donner suite à son projet de l'attacher à son laboratoire ; il vient de s'adjoindre un jeune médecin qui est près de terminer ses études (c'est M. Roux).

M. Vinsot est d'ailleurs le fils d'un menuisier de Saint-Germain-la-Gâtine. M. Maunoury le connaît à titre de voisin et a suivi, comme beaucoup de ses concitoyens, les études brillantes du jeune vétérinaire.

Ces messieurs viennent demander à M. Maunoury un grand service qui lui coûtera peut-être cher, mais il s'agit d'expériences du plus haut intérêt. Pasteur, dont Boutet lui apprend le nom et l'existence, chargé d'une mission d'études sur le charbon, cherche un terrain d'expériences sur le charbon et n'en trouve pas. Il ne pourrait avoir mieux que le troupeau et la ferme de M. Maunoury et fait donc appel à son esprit civique, à son dévouement à la cause commune. Celui-ci hésite et demande quelques jours de réflexion. Il s'agit non seulement de sacrifier un troupeau qui, en réalité, est infecté et paie un lourd tribut à la maladie, mais de risquer d'aggraver l'infection du sol même, puisqu'il est avéré que le charbon sévit en fonction des propriétés du sol. Il consulte son père. Va-t-on confier la terre familiale à ces inconnus qui viennent de Paris ?

Quelques jours après, il accepte. « Monsieur Pasteur » et ses collaborateurs seront accueillis à la ferme et pourront y travailler comme chez eux. Certes, au cours des années de recherche, il entendra maintes fois des voisins le traiter de fou et lui reprocher sa légèreté. Va-t-il laisser longtemps décimer son troupeau par cet illuminé, comme ils appellent Pasteur ? Mais il patiente et il aura sa revanche quand il profitera des premiers essais heureux de vaccination et surtout qu'il aura l'immense joie et la légitime fierté d'avoir contribué pour sa modeste part à une des grandes découvertes du siècle.

Pasteur, Roux et Chamberland pourront se mettre au travail. Quand ils sont à Saint-Germain, ils prennent leur repas en commun avec les patrons de la ferme. Pasteur est gai, Roux

timide, malingre et effacé, paraissant plus âgé que son âge. Chamberland, jeune agrégé, paraît le plus jeune, boute-en-train, bel homme avec sa barbe en éventail et ses cheveux blonds. Le soir, Pasteur et ses aides logent à Chartres à l'Hôtel de France et Pasteur joue volontiers au billard avec M. Vinsot, mais il lance la bille de la main.

Dans une lettre à M. Vinsot, du 8 Septembre 1878, Pasteur écrit de son écriture microscopique : « Je viens également d'adresser une dépêche à M. Chamberland. Assez de chasse comme cela pour le moment. Nous sommes à des occupations plus graves et je lui dis que sa présence est nécessaire à Chartres jusque vers la fin du mois *au moins*... »

De cette époque lointaine, il ne reste plus guère de témoins.

M. Maunoury est mort en Décembre 1907. Sur sa tombe, le secrétaire du Comice agricole rappela les services qu'il avait rendus à l'agriculture et « dont il ne fut jamais récompensé ». A sa mort, la ferme fut vendue et l'héritage partagé entre ses deux filles. C'est l'une d'elles, Mme Fouré, qui a bien voulu évoquer devant moi le souvenir extrêmement vivant qu'elle a gardé des événements. Elle avait 12 ans quand ont commencé les expériences et, pendant trois ans, chaque fois qu'elle revenait en vacances, elle trouvait l'un ou l'autre des savants au travail ; curieuse comme on l'est à cet âge, elle a vu de près les inoculations et les cultures. Toute sa vie, elle a entendu parler de la prestigieuse légende qu'a semée en Beauce la fameuse vaccination dont la ferme paternelle a été le berceau et elle dit « Monsieur Pasteur », comme la génération suivante disait « Monsieur Roux », comme si l'homme qu'elle a connu et admiré n'était pas encore entré dans l'histoire.

Au début, Roux est resté surtout à Paris. Il y a en somme deux équipes, celle qui travaille aux champs et là, Chamberland, grand amateur de chasse et de grand air, se sent dans son élément. Joubert, professeur de lycée à Paris et Roux, encore étudiant, au contraire, sont retenus à Paris par leurs occupations. Pasteur, que de multiples responsabilités se disputent, est en relations avec les uns et les autres. Le vétérinaire Toussaint, professeur à Toulouse, et Vinsot, le jeune Ernest Boutet aussi, fils du précédent, collaborent à la ferme de Saint-Germain et à Sours, où se trouve la station d'équarrissage, dirigée par M. Rabourdin et que Pasteur a visitée en Juin 1877.

Dès les premiers jours d'Août 1878, Pasteur entame les travaux. Au début, il fait ingérer aux moutons des quantités considérables de spores mêlées au son et il constate que nombre d'animaux, même après avoir été malades et avoir ingéré une grande quantité de spores, ne meurent pas. Il faut d'ailleurs huit à dix jours pour obtenir un résultat et quand il veut le reproduire chez le cobaye, il échoue ; le cobaye, si sensible au charbon expérimental, ne le prend pas par voie digestive.

Fig. 2. — Le monument Pasteur à Chartres, par Paul Richer.

Pasteur a eu dès le début l'idée d'ajouter à la nourriture des animaux des barbes d'orge coupées et il a pu ainsi augmenter la mortalité. Les lésions de porte d'entrée sont situées dans la bouche et l'arrière-gorge comme le lui ont démontré Boutet fils et Vinsot dès leurs premières autopsies.

Dès le 8 Septembre, Pasteur écrit dans une lettre à Vinsot : « Je recherche principalement pour l'instant, dans les autopsies, si le début du mal ne peut être placé dans les premières voies digestives, bouche, œsophage (et premières voies respiratoires) ; les premières autopsies paraissent favorables à cette manière de voir et les lésions intestinales seraient subséquentes. Dites-lui (à Toussaint) également que je cherche à mettre en comparaison les autopsies des animaux morts *de charbon spontané* avec celles de nos animaux d'expérience à Saint-Germain et que ces lésions paraissent du même ordre et peuvent sembler avoir la même évolution, ce qui est important dans le rapport de l'étiologie de la maladie. »

Pasteur s'en tint à cette notion et s'attira par là les critiques de Robert Koch qui lui rappela que le charbon des ruminants est une maladie à localisation intestinale, alors que le charbon provoqué par les barbes d'épis est une maladie artificielle à localisation aberrante.

En 1880, Pasteur mit en relief un nouveau facteur épidémiologique du charbon : l'influence des « champs maudits ». Quand le troupeau est conduit au pâturage, il est parqué en quelque sorte, puisque le terme est « parc à moutons », dans un espace bien délimité. Souvent, il arrive que, quelques jours après l'entrée dans le parc, quelques moutons viennent à mourir. Les bergers et les fermiers savent donc avec précision dans quel endroit leurs animaux se sont contaminés.

Cette notion de contamination était plus claire encore chez Pasteur du fait de ses recherches antérieures. Il remarqua que quand les moutons meurent aux champs, ils sont dépecés et enterrés sur place à faible profondeur ; puis, observant un jour dans la terre les tortillons fraîchement rejetés par les lombrics, il imagina que leurs déplacements pouvaient ramener les spores à la surface. Ce fut l'objet d'une communication à l'*Académie des Sciences*, le 27 Août 1880.

Koch a d'ailleurs également critiqué cette hypothèse en montrant que la sporulation ne se fait pas sous terre, à cause de la température et de l'absence d'oxygène et que ce sont les spores formées dans le sang évacué à l'agonie et au moment du dépeçage qui persistent à la surface du sol. On trouve évidemment les spores dans la terre contenue dans l'intestin des lombrics, mais ni plus ni moins que dans la terre où ils évoluent; encore n'est-il pas facile, même par l'inoculation, de les distinguer à coup sûr des autres spores du sol.

Les communications de Pasteur et de ses collaborateurs sont reproduites et commentées dans les journaux locaux, ainsi que le rapport qu'il adressait en Septembre 1878 au Ministère de l'Agriculture et du Commerce et qu'il avait communiqué au Conseil général d'Eure-et-Loir.

Dans ce rapport, notons en passant quelques détails intéressants.

On attribue généralement à Rayer et à Pollender l'honneur d'avoir vu les premiers la bactéridie charbonneuse. Dans la Vie de Pasteur, Vallery-Radot raconte que Delafond, professeur à Alfort, enseignait, dès 1838, que, dans le sang des animaux charbonneux, il y avait des bâtonnets. Or, dans ce rapport, Pasteur précise qu'il tient ce renseignement d'un vétérinaire d'Eure-et-Loir, M. Moisant, qui avait suivi le cours de Delafond à cette époque. Il est regrettable que la constatation des bâtonnets, observés en 1838, n'ait pas été publiée par Delafond et qu'il n'y ait fait aucune allusion quand il s'occupa du charbon et cultiva la bactéridie, en 1843 et en 1856. Son observation précède en tout cas d'au moins dix ans celle de Pollender.

Pasteur appelle le charbon la « maladie de la bactéridie », *découverte par Davaine*. Et pourtant il connaît, pour l'avoir citée le 30 Avril 1877, la constatation de Rayer, dont la valeur pouvait évidemment être discutée puisque son auteur lui-même n'y avait rien compris.

* * *

La vaccination qui couronna la contribution de Pasteur à l'étude du charbon fut élaborée à Paris. Elle fut précédée et comme préparée en Octobre 1880 par l'atténuation du choléra des poules, obtenue par hasard, grâce à une heureuse négligence de Chamberland. Elle fut ensuite essayée au laboratoire, sur un petit nombre de moutons avant l'épreuve fameuse de Pouilly-le-Fort, terminée le 31 Mai 1881.

Pendant le second semestre de 1880 et les premiers mois de 1881, les communications de Pasteur se succèdent à un rythme précipité.

On raconte dans les couloirs de l'Institut Pasteur que Chamberland avait oublié pendant les vacances de 1880 de faire les repiquages dont il avait la charge.

Heureusement, cette négligence avait été l'occasion pour l'attention toujours en éveil de Pasteur d'une idée nouvelle. Il avait constaté

que le vieillissement des cultures peut atténuer leur virulence et que les poules n'ayant pas souffert de cultures peu virulentes étaient désormais protégées, vaccinées (*Académie des Sciences*, 26 Octobre 1880).

En Février 1881, il avait pu annoncer l'atténuation de virulence des bactéridies, par culture à 42°-43°, artifice qui empêche la sporulation et provoque la dégénérescence des germes. En Mars de la même année, il présentait dans la même séance deux notes décrivant la vaccination et la possibilité de l'appliquer d'une façon pratique dans la lutte contre l'épizootie charbonneuse.

Au même moment, un vétérinaire de Melun, Rossignol, rédacteur de la *Presse Vétérinaire*, avait mis Pasteur au défi de renouveler son expérience et avait ouvert une souscription pour permettre de mettre à sa disposition les animaux nécessaires. Pasteur n'était pas homme à reculer devant une provocation. On sait quel fut le succès de la fameuse expérience de Pouilly-le-Fort, et combien elle contribua à la diffusion des doctrines pastoriennes en médecine.

Pouilly-le-Fort allait avoir son pendant en Beauce, à la ferme de Lambert, située sur les bords de l'Eure, à Morancez. Le 16 Juillet, 19 moutons vaccinés et 11 moutons neufs furent inoculés. Le 18, la Commission, entourée de nombreuses personnalités officielles et locales, venait constater un succès aussi éclatant qu'à l'épreuve tentée en Brie.

En 1882, d'autres essais en vue de déterminer la durée de l'immunité produite, à Houdouenne, achevaient de populariser et de vulgariser la méthode qui fut un des grands triomphes de Pasteur.

Depuis la guerre et surtout depuis la crise, les vaccinations sont un peu moins bien entretenues et le charbon fait parfois encore de rares apparitions. Elles rappellent aux éleveurs ce qu'ils doivent à la méthode, mais malgré ces cas isolés, on peut dire que la vaccination anticharbonneuse n'a pas tardé à être généralisée avec un succès complet.

On prête volontiers aux Beaucerons un sens très vif de leurs intérêts. Ils ont tenu à en donner la preuve en élevant à Pasteur un monument commémoratif.

A Chartres, place Pasteur, un bas-relief de bronze se dresse depuis 1903 dans un cadre de pierre dominé par le buste du maître. Le monument est dû au ciseau de Paul Richer, Chartrain de naissance, mort à Paris en 1932. Il représente dans un champ de Saint-Germain, où se profilent dans le lointain les deux clochers de la cathédrale, Roux vaccinant un mouton, assisté de Boutet et Maunoury.

C'est l'hommage de la Beauce agricole à son plus grand bienfaiteur.

A Saint-Germain aussi, la ferme Maunoury, actuellement propriété de M. Bénard, a gardé un souvenir durable de l'illustre savant. Tout le monde au village connaît la ferme « où Pasteur a fait ses études ». Le fermier en fait volontiers les honneurs aux visiteurs. La façade tournée vers Chartres, au-dessus du perron encadré de deux boulingrins, porte une réplique du Pasteur de Dubois ; au-dessous, une plaque de pierre, don de M. Vinsot, porte ces mots :

A la mémoire de Pasteur.
Ici il entreprit
Ses premières expériences
Sur la fièvre charbonneuse.
Août-Octobre 1878.

Au loin se profile la cathédrale de Chartres, droit devant le regard méditatif de Louis Pasteur.

E. Lagrange.

Raymond Nogué

(1865-1936)

Le monde stomatologique vient d'éprouver une nouvelle perte cruelle en la personne du Dr Nogué. Né en 1865, à Argelet-Gazost, il fit ses études au Lycée de Tarbes et sa médecine à Paris, où il passa sa thèse en 1892. Il pratiqua d'abord la médecine générale et il publia, en sa qualité d'assistant de Variot, un formulaire de médecine infantile; ensuite un volume sur l'hygiène et les sports, d'après les idées de Lagrange.

Puis, il se rallia à la stomatologie et créa un enseignement de cette spécialité, dans sa clinique du Faubourg Saint-Antoine où il instruisit de nombreux médecins français et étrangers. Au moment de la formation de l'Ecole Française de Stomatologie, il vint spontanément offrir le gros appoint de sa personnalité et de ses élèves à cet organisme naissant. C'est de la même façon généreuse qu'il fusionna son journal *Les Archives de Stomatologie* avec la *Revue de Stomatologie*.

Dès lors, son activité se partagea entre l'Ecole de Stomatologie, où il fut un enseigneur des plus appréciés et son service de la Salpêtrière, puis de l'Hôpital de la Charité dont il fut le stomatologiste de 1902 à 1927. Il était également inspecteur des Ecoles de la Ville de Paris, médecin inspecteur des Enfants du premier âge, stomatologiste-conseil des chemins de fer de l'Etat, vice-président de l'Association de Retraite des Médecins du front.

Il dirigea avec Gaillard le gros traité de stomatologie édité chez Baillière. Il écrivit les tomes consacrés aux maladies de la bouche et à l'anesthésie. On sait qu'il fut l'instigateur et le propagandiste de l'anesthésie diploïque et de l'anesthésie régionale du dentaire inférieur. Il contribua à la rédaction des fascicules concernant la physiologie et la bactériologie de la bouche, les maladies des dents et la carie dentaire, la dentisterie opératoire et les maladies paradentaires.

Secrétaire de la rédaction de la *Revue de Stomatologie* il rédigeait pour cette revue de nombreuses analyses. Elles étaient toutes empreintes de bienveillance, car il avait compris qu'il ne fallait pas lasser les auteurs en leur signalant leurs défauts, mais rechercher leurs qualités pour les faire fructifier. Dans le journal de l'*Association Médicale Mutuelle Gallet-Lagoguey*, il donnait de nombreux comptes rendus littéraires, philosophiques, artistiques, faisant montre d'une vaste érudition.

Il a été un homme de devoir car il partit en 1914, comme médecin de bataillon, alors que son âge lui permettait d'occuper un poste moins périlleux. Sur l'Yser, il subit les premières attaques par les gaz. Il fut fait légionnaire sur le champ de bataille.

Il a été enfin un philanthrope. Il aimait tous les éprouvés du destin et il s'occupa, pendant plus de trente ans, avec une constance qui ne s'est jamais démentie, de l'Association Médicale Mutuelle, dont le but très louable est de venir en aide à nos confrères atteints par la maladie.

Tel était cet homme accueillant et foncièrement bon qui avait su garder son indépendance pour se consacrer pleinement à son amour de la connaissance.

Il repose maintenant dans le petit cimetière du village de St-Lambert-des-Bois, tout près des solitaires de Port Royal.

Que sa famille trouve ici l'expression de nos condoléances et de notre sympathie attristée.

C. Ruppe.

Je remercie MM. L'hirondel et Dauguet de l'aide qu'ils m'ont apportée si aimablement dans la rédaction de cette notice.

Un exemple à suivre

UNE COMMISSION DES MOTS NOUVEAUX

Dans tous les pays civilisés, on commence à s'insurger de plus en plus contre l'introduction continuelle et surabondante de nouveaux termes médicaux. Au dernier Congrès de la Presse Médicale Latine, M. João Coelho (Porto), notre distingué collaborateur, a fait, à la demande du Comité d'Organisation du Congrès, un rapport des plus intéressants sur l'inondation de la Médecine par des termes inédits. Tout le monde s'arroge, nous dit-il, le droit de créer un terme nouveau; il semble que ce soit là, pour certains médecins, une impulsion irrésistible. Si cette paternité est agréable pour l'auteur, elle est fâcheuse pour la littérature médicale. N'importe quel terme nouveau est immédiatement copié sans le moindre examen étymologique et ceux qui le découvrent éprouvent à le reproduire une euphorie à peu près semblable à celle du créateur du mot. Le terme une fois lancé dans la circulation poursuit sa carrière, de proche en proche, obtient droit de cité et il sera probablement impossible à arrêter dans sa route; il « fait fortune ».

C'est ainsi que nombre d'articles de journaux médicaux deviennent pour ainsi dire incompréhensibles pour les simples praticiens qui ne sont pas initiés aux détails de chaque spécialité. Les écrits, par exemple, de certains psychiatres exigeraient pour être compris l'emploi d'un dictionnaire qui n'existe pas du reste.

Cette production excessive et illégitime a été également stigmatisée en Angleterre par le très érudit M. Herbert Hurter dans une conférence, à Liverpool, intitulée *Language, jargon and modern medicine*.

En Allemagne, Zucov dans le *Münchener medizinische Wochenschrift*, 16 Février 1934, et Enderlen (Stuttgart) se sont plaint également des difficultés que l'on rencontre de plus en plus dans la terminologie de la littérature médicale.

Les médecins habitués à ne considérer aucune maladie comme incurable doivent de toute urgence s'atteler à la noble tâche de lutter contre cette pléthore et d'épurer, de perfectionner cet instrument indispensable à l'intelligence : le langage.

Un petit peuple isolé dans les mers du Nord nous donne à cet égard un exemple qu'on ne saurait trop imiter.

On lit, en effet, dans le journal *L'Illustration*, du 8 Février 1936 :

« *Les Islandais parlent la même langue que leurs ancêtres depuis mille ans. C'est un cas unique. Les enfants apprennent à lire dans les vieilles légendes et grandissent ainsi dans les traditions de leurs aïeux demi-dieux.*

Cependant, la vie moderne exige des mots qui n'existaient pas il y a un millénaire. Une Commission spéciale est élue pour former le vocabu-

laire nouveau indispensable, tout en respectant les lois de l'étymologie. Le professeur Gutmundur Finbogasson (qui parle admirablement le français et qui a fait ses études à Paris), aidé par un autre professeur, s'installe avec un spécialiste de la matière pour laquelle il s'agit de trouver un nom; avec un fruitier s'il s'agit de fruits, avec un mécanicien s'il s'agit de technique, avec un électricien, un musicien, un épicier, un médecin — donc toujours avec un vrai professionnel. Et l'on s'efforce ensemble de créer le nouveau mot islandais nécessaire selon la logique du sens, sans violer les lois sacrées de la langue des ancêtres. »

Pourquoi, à l'exemple des Islandais, les Congrès médicaux internationaux n'éliraient-ils pas une Commission spéciale pour le langage médical ? à laquelle pourraient s'adresser les novateurs avides de créer un terme inédit.

Comme le disent les auteurs cités ci-dessus, il semble bien que cette tâche, de lutter pour l'épuration de notre terminologie, devrait être entreprise, en premier lieu, par les médecins de langue latine, héritiers plus directs de l'idéal classique.

Le Professeur Marañon (Madrid), dans une récente conférence à l'Union Médicale latine, a, une fois de plus, insisté avec feu sur la mission du génie latin « de veiller à ce que la civilisation conserve intactes les grandes lignes éthiques de l'esprit humain ». L'âme latine a toujours été ouverte à tous les progrès de la technique, elle a bien souvent contribué à leur création; mais son plus grand titre de gloire c'est sa faculté à suivre, sans se tromper, la route lumineuse de l'ordre, de la raison, de la précision et de la clarté.

P. Desfosses.

Barbey d'Aurevilly et la Médecine [1]

Nous nous excusons de citer si tardivement l'ouvrage de M. Cornilleau : heureusement les événements littéraires ont une longue actualité. Par où l'auteur pouvait-il aborder son sujet pour qu'il fût aussi médical ? C'est ce qu'il reste à dire, mais nous n'avons pas à lui reprocher qu'il le soit davantage.

Barbey d'Aurevilly était-il médecin ? Premier problème, qui, résolu par la négative, n'est donc pas le principal. Barbey d'Aurevilly était-il un névrosé, c'est-à-dire un malade ? Autre problème, déjà plus médical. Mais de la combinaison de ces deux éléments résulte une considération qui suffit à elle seule : l'intérêt que porte à la médecine un névrosé même non médecin peut nous procurer un document, un test, une observation d'autant plus précieuse que le névrosé s'examine avec plus de talent et d'un point de vue plus médical.

Tel est précisément le cas de Barbey d'Aurevilly. Par ses attaches maternelles, il était apparenté à un certain Pontas du Méril, maire de Valognes : or, ce magistrat n'était son oncle que par alliance, et il n'était médecin que par son baccalauréat en médecine (il y en avait encore un, et de cela nous n'avons que le regret [2]). Mais ce titre conférait à cet oncle une investiture aussi problématique que son hérédité d'allié. C'était même un fâcheux exemple : l'oncle ayant jugé le doctorat superflu, le neveu en pensa autant du baccalauréat : qui peut le plus peut le moins. Voilà donc Barbey d'Aurevilly pénétré dès l'enfance, imprégné toute sa vie, de leçons et d'aphorismes, de théories et de conseils où le bachelier résumait la médecine.

Ce n'est pas sans érudition que M. Cornilleau a recueilli les preuves de cette influence familiale et les circonstances où l'écrivain distribua des consultations qu'il déclarait médicales. Le ton sur lequel il parlait en pareil cas dénotait en effet une remarquable suffisance, étayée sur une conception dogmatique des tempéraments ou sur des apriorismes péremptoires; car on n'apprend pas à l'école d'un primaire l'art de douter de soi.

Mais c'est dans son œuvre, plus encore que dans sa vie, que Barbey d'Aurevilly multiplie les signes de ses préoccupations médicales : les types représentés dans les *Diaboliques*, dans le *Prêtre marié*, dans le *Dîner d'Athées*, sont tous des échantillons cliniques ; « *Le plus bel amour de Don Juan* n'est pas autre chose que la description d'une grossesse nerveuse et le *Bonheur dans le crime* met en scène un empoisonnement. » Il semble cependant qu'une œuvre où l'on parle médecine ou médecins ne soit pas pour si peu l'objet d'une thèse proprement médicale. Ce n'est pas l'objet traité qui détermine un genre, c'est la façon dont on le traite : s'il n'en était ainsi, on pourrait consacrer une thèse de droit civil au *Fils naturel* d'Alexandre Dumas, ou une thèse de droit constitutionnel au *Cromwell* de Victor Hugo. D'autres que Barbey d'Aurevilly, Bourget par exemple, ont vulgarisé des problèmes médicaux, ont acclimaté des lecteurs ordinaires dans la zone où se meuvent nos soucis professionnels : l'impulsion au suicide a inspiré *la Geôle*, et la psychologie des nains achondroplases domine *Némésis*. Mais il faut bien que le roman dépeigne tout, les maladies comme le monde normal : il reste roman néanmoins.

Supposons maintenant que le romancier non seulement se meuve dans la médecine sous l'impulsion d'une nostalgie incoercible de notre art, mais sous l'égide de son expérience personnelle ; non pas comme médecin, mais comme malade. Avec une autorité vraiment péremptoire, il analyse un mal dont il croit souffrir. S'il se prend à la fois pour un médecin et pour un malade, il nous satisfait par une observation dont il fournit les données, et par une consultation dont il tire les conclusions. N'est-ce point là ce qui donne à l'œuvre de Barbey d'Aurevilly une valeur clinique ? Et M. Cornilleau, par un scrupule excessif, n'a-t-il pas ôté à sa thèse quelque motif d'intérêt en déclarant, contre les apparences, que son héros n'était pas un malade ?

Il accorde cependant que chez Barbey d'Aurevilly l'hypersensibilité, l'éthylisme, le « dandysme » constituaient un déséquilibre nerveux. Il en limite la durée à quarante ans, il est vrai : mais les quarante premières années d'une vie, c'est quelque chose ! Si vraiment, pendant cette période, la carrière de l'auteur de l'*Ensorcelée* a pu paraître « infraclinique », son œuvre ne se ressent-elle pas de ces éléments larvés d'une névrose ? Et quels étaient ces éléments ? Qu'avait-il d'infraclinique dans sa personne qui n'ait pas transparu dans son œuvre ?

Il y a plus ; même dans sa vieillesse censée saine, la névrose n'était qu'entravée. M. Cornilleau porte au compte de la discipline morale du catholicisme la guérison de Barbey d'Aurevilly. Loin de nous l'idée de contredire à la valeur d'un tel remède. Mais les névroses sont le type même de ces infirmités qui peuvent être corrigées et comprimées toute une vie sans cesser d'être, comme la myopie survit aux verres ou la hernie à son bandage; et si une discipline morale vient à bout des névroses, c'est le cas de dire avec les théologiens que la grâce ne supprime pas la nature. Perpétuelle ou interrompue, la névrose de Barbey d'Aurevilly reste un fait qui donne sa valeur à la thèse de M. Cornilleau, comme aux annexes fort intéressantes qu'il publie à la fin de son ouvrage, biographies ou études écrites par Barbey d'Aurevilly sur deux figures médicales très vivantes : Vastel et Tessier.

Quoi qu'il en soit, cette thèse devra retenir l'attention de quiconque, historien ou médecin, se penchera sur cette génération dogmatique et morbide, sur ce XIXe siècle dont les représentants les plus sensibles ont pris leur sensibilité pour une science à l'époque qu'on pourrait nommer pré-expérimentale.

R. Van der Elst,
Docteur ès lettres.

1. Barbey d'Aurevilly et la Médecine. *Thèse de Paris*, 1934, par R. Cornilleau. Préface du prof. Laignel-Lavastine.

2. *Journal des Praticiens*, 4 Mars 1922.

La spiritualité médicale de la Grèce antique

Je fus, à la fin d'une journée grise, à une Conférence du prof. Laignel-Lavastine, organisée par M. Faure, le grand maître des radiations solaires, terrestres et cosmiques, sous la présidence de M. Louis Bertrand, membre de l'Académie française.

Après de brillantes allocutions de MM. Louis Bertrand, Faure et Komossola, membre de l'Académie des Sciences de Barcelone, le président donna la parole au conférencier qui avait choisi comme sujet : « La spiritualité médicale dans la Grèce antique ».

A la suite d'une récente croisière dans le sillage d'Hippocrate, qui fut aussi un grand voyageur devant Zeus Olympien, l'orateur nous conduisit successivement à Olympie, Delphes, Cos et Epidaure, à la recherche des secrets de la pensée médicale de la Grèce antique.

Olympie, remarquable par le double mouvement de son expression religieuse, à la fois physique dans ses jeux sportifs (les Olympiades) et intellectuelle dans ses manifestations artistiques et littéraires. C'est ainsi qu'au Ve siècle, l'influence harmonieuse d'Apollon, fils de Jupiter et de Latone, s'efforçait de tempérer les excès des orgies Dionisyaques.

Delphes, sur les flancs du Parnasse, enivrée par les vapeurs au bord desquelles la Pythie, secouée sur un trépied par des transes hystériques, balbutiait des phrases incohérentes que devaient interpréter des prophètes sacrés.

Cos, petite île, où, 460 ans av. J.-C., Hippocrate jeta les fondements de l'observation clinique. Sous l'impulsion de ce grand esprit, la médecine, plus dégagée de l'influence religieuse, quitte le parvis du temple pour l'étude du *Kosmos* où évolue la vie humaine et des réactions de l'organisme aggressé par la maladie.

Epidaure, qui facilite et protège ces réactions par une triple cure : religieuse, physique et médicamenteuse. C'est dans cette localité que les prêtres d'Esculape pratiquaient, à côté de la cure hydro-climatique, les psychothérapie par une thérapeutique très voisine de la moderne psychanalyse.

Ainsi, conclut M. Laignel-Lavastine, du fait de sa spiritualité même, la médecine grecque avait saisi d'emblée l'importance de la médication nerveuse. Il fallut une courbe de 25 siècles pour y revenir.

L'éminent conférencier termina par la lecture du serment d'Hippocrate, que nous avons inscrit nous-même à la fin de notre livre « Médecins coloniaux » [1] en l'honneur de nos camarades « qui aimèrent leur patrie d'un cœur sincère et travaillèrent obscurément pour sa gloire, sous les yeux incléments des tropiques, sans réclamer leur récompense ».

La narration de M. Laignel-Lavastine fut un véritable régal littéraire. Dans une langue harmonieuse, agité par le frémissement sacré de la Pythie de Delphes, il nous conduisit dans les quatre stations symboliques de l'Hellade pour y découvrir, dans une pieuse méditation, le secret de leur pensée médicale.

Et, à la fin de son discours, baigné dans la clarté attique, je récitai dans ma mémoire les lignes prestigieuses que Charles Maurras écrivit en Novembre 1901 [2] en allant rendre visite au mont Hymette :

« La descente eut lieu cependant. Elle fut lente.

1. *Larose*, éditeur, 11, rue Victor-Cousin.

2. « Quand les Français ne s'aimaient pas ». *Nouvelle librairie nationale*, 11, rue de Médicis, Paris. « Le mirage d'Orient ».

Elle fut vaine, ou à peu près. C'est en vain que l'Hymette se vêtit ce soir-là, comme tous les autres, d'un réseau de pourpre dorée et que les asphodèles ondulèrent en chœur sur les pentes de mon chemin. Au seuil de la grave déesse, devant les fanaux allumés, je chancelais encore comme l'homme que le vin d'Asie a troublé. »

S. ABBATUCCI,
Nice, le 16 Avril 1936.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

On annonce la mort du professeur Joseph Guérard de la Faculté de Médecine de Québec, médecin du dispensaire anti-tuberculeux, médecin des dispensaires de l'Hôtel-Dieu pendant plus de vingt ans. Nommé professeur de thérapeutique en 1914, il succéda au professeur Brochu en 1918 à la chaire de pathologie interne. Il fut directeur médical de l'hôpital Laval, de 1923 à 1928. Ancien président de la Société médicale de Québec, membre du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, il fut, pendant deux ans, président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec ; il termina sa carrière médicale comme professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Québec. Joseph Guérard, scientifiquement et moralement, fut l'honneur de sa profession.

ÉTATS-UNIS

La pédiatrie américaine vient de perdre un de ses plus anciens et de ses plus illustres représentants, M. William Perry Northrup, mort à New-York, âgé de 84 ans.

W. Northrup avait une quarantaine d'années quand nous le rencontrâmes à un meeting de la *British Medical Association*. L'ayant quitté à Londres, nous le trouvions le lendemain à Paris et, ne pouvant le retenir, nous lui disions: *You are passing like a meteor*. Il éclata de rire et n'en continua pas moins vite son tour du monde. C'était un beau spécimen de l'activité débordante des Américains du Nord. Ils ne sont pas tous comme cela, et vers la même époque nous entrions en relation avec des pédiatres plus calmes: A. Jacobi et H. Koplik (New-York), Morgan Rotch (Boston), J. P. Crozer-Griffith (Philadelphie), J. Lovette Morse, etc. Mais tous assument des charges multiples et cumulent des fonctions qui sembleraient bien absorbantes aux médecins français. On s'en rendra compte par le *curriculum vitae* de W. Northrup qui, à ce point de vue, ne se distingue pas beaucoup de ses collègues des Etats-Unis.

Né à Peterborough (N. Y.), il fit ses études médicales à la *Columbia University* qui le reçut docteur en 1878. Mais, entre temps, de 1872 à 1876, il avait enseigné le grec au *Knox College* de Galesburg (Illinois) et cette Institution lui conféra plus tard le Doctorat en droit. Après un an d'internat au *Roosevelt Hospital*, il travailla au *Foundling Hospital* et au *Presbyterian Hospital* de New York. Au *Foundling Hospital*, il fit d'innombrables autopsies d'enfants et se livra à une étude passionnée de l'anatomie pathologique. Il collabora avec O'Dwyer pour mettre au point le tubage qui sauva tant d'enfants atteints de croup. En même temps, W. Northrup publiait beaucoup dans les périodiques médicaux des Etats-Unis, dans les Sociétés scientifiques, dans les livres. C'est ainsi qu'il collabora à l'*Encyclopédie de Médecine pratique* de Nothnagel, au *Traité des Maladies de l'Enfance* dirigé par J. Grancher, J. Comby et A.-B. Marfan (article « Vomissements cycliques »). Il fit paraître une édition américaine du manuel de Ashby et Wright: *The Diseases of Children, Medical and Surgical*. A la bibliothèque de l'Académie de Médecine de New York, on trouve plus de 50 brochures qui portent son nom. Il ne se contentait pas d'écrire, il agissait avec maîtrise dans le domaine de la Pédiatrie qui était le sien. Pendant plus de vingt-cinq ans, il a été médecin en chef du *Presbyterian Hospital* de New York, prodiguant ses soins aux adultes comme aux enfants, mais avec une réelle prédilection pour ces derniers. C'est là qu'il avait organisé la cure d'air (*Open air treatment*) pour les maladies infectieuses aiguës, les pneumonies et broncho-pneumonies, faisant porter les enfants ou rouler leurs lits dans le jardin ou les montant en ascenseur sur la terrasse de cure (*roofgarden*) pendant six heures par jour quand le temps le permettait. Il se fit à New York le champion de cette thérapeutique qui lui avait donné les meilleurs résultats [1]. Nous avions fait connaître sa méthode dans une revue générale des *Archives de Médecine des Enfants*, 1907, p. 105: « La cure d'air à l'Hôpital ».

Il avait étudié à fond l'alimentation des nourrissons, la diphtérie, le scorbut infantile, la pneumonie, la pleurésie purulente. Il avait insisté sur la fréquence de la pneumonie *lobaire*, même chez les nourrissons. Chez eux, en cas d'empyème, il se bornait à la simple incision intercostale pour éviter le choc et l'ostéite que la résection favorisait. Il figure parmi les fondateurs de la Société américaine de Pédiatrie qu'il a présidée. Il présida aussi l'Académie de Médecine et la Société pathologique de New York. Il était membre honoraire du Collège américain de Médecine. De 1893 à 1895, il enseigna la Pédiatrie comme professeur adjoint puis comme professeur titulaire au *Bellevue Hospital Medical College*. A l'Université de New York, il professe également la pédiatrie jusqu'en 1920, puis devient honoraire (*Emeritus professor*). A tous ces titres et fonctions, il faut ajouter la qualité de médecin consultant aux: *Willard Parker Hospital, New York Foundling Hospital, Infant Asylum, Seaside Hospital, Washington Heights Hospital, Babies Hospital de Newark* (N. J.) *New York State Reconstruction Home* de West Haverstraw (N. Y.), *Vassar Brothers Hospital* de Poughkeepsie (N. Y.).

Veuf après s'être remarié, W. Northrup s'était retiré de l'enseignement sans renoncer à la pratique, puis finalement il s'était résigné à une vie tranquille auprès de ses nièces.

Grand, maigre et bien musclé, d'une vigueur peu commune, il resta jeune jusqu'à la fin de sa vie. Plein d'entrain et d'enthousiasme, il enseignait avec une ardeur et une exubérance qui plaisaient à ses auditeurs. Il parlait avec jovialité et une pointe d'humour. Avec un caractère de cette nature, il réussissait admirablement auprès de ceux qui travaillaient avec lui. C'est une grande et originale figure du Corps médical américain qui vient de disparaître.

*
* *

La vie de M. William Bradbury McClure, mort à 51 ans, plus courte et moins brillante, est néanmoins digne d'intérêt. Né le 7 Août 1884, à McKeesport (Pennsylvanie), il devait succomber prématurément le 13 Février 1936 à Evanston (Illinois). Bachelier ès Sciences au *Gettysburg College* en 1908, il fut reçu docteur en Médecine à la *Johns Hopkins University* en 1912. Interne en pédiatrie au *Johns Hopkins Hospital* pendant une année, il passa deux ans comme médecin résident au *Children's Memorial Hospital* de Chicago. L'année suivante, il était instructeur en pédiatrie à l'Université de Iowa. Puis il se fixa à Evanston, pédiatre associé de MM. Henry F. Helmholz et Louis W. Sauer. Cette collaboration fut interrompue par la guerre, W. B. McClure ayant servi dans l'Armée des Etats-Unis. De retour à Evanston, après l'armistice, il se livra entièrement à la pédiatrie, prenant une part active à la *Infant Welfare Society*, à la section d'enfants de l'*Evanston Hospital* et au *Children's Memorial Hospital*. En même temps, il enseignait la pédiatrie aux élèves de l'Ecole médicale de la *Northwestern University* et faisait des cours aux nurses de l'*Evanston Hospital*. Il faisait partie de l'*American Medical Association*, de l'*American Pediatric Society*, de la Société pédiatrique de Chicago, de la *Central States Pediatric Society*, de l'Institut de Médecine de Chicago, etc. Clinicien et chercheur, il étudia spécialement la chimie des urines, la physiologie de la peau, le mécanisme des œdèmes, menant de front plusieurs travaux originaux de physiologie et pathogénie. Mort trop jeune, il laisse une œuvre inachevée.

1. W. P. NORTHRUP : Open air (on the roof) treatment of Children in fever and convalescence. *Med. and Surg. Report of the Presbyterian Hospital*, New-York, 1906.

J. COMBY.

U. R. S. S.

Aux environs de la ville d'Orel, dans un endroit pittoresque, sur la rive élevée de l'affluent d'Oka, a été inauguré un sanatorium spécial pour des enfants atteints d'épilepsie. Le sanatorium est bien outillé et possède des ateliers divers. Les enfants y seront admis pour des traitements prolongés et y resteront jusqu'à une année, s'il le faut.

Livres Nouveaux

L'Année psychologique (1933), publiée par H. PIERON. 2 vol. de 1168 p. (*Alcan*), 1935.

Pour l'année 1933, l'*Année psychologique* analyse 1.950 travaux de psychologie ou de sciences connexes.

Parmi les travaux originaux, publiés en tête de l'ouvrage, le lecteur médecin relèvera, en particulier, une étude de Dellaert sur l' « intelligence des anormaux du caractère ». La majorité des anormaux du caractère apparaissent inférieurs aux tests de Pintner-Paterson et Bient-Simon, comme dans les résultats scolaires: il faut les soumettre à une rééducation manuelle totale.

G. D'HEUCQUEVILLE.

Ayons confiance dans la médecine. Le Passé et l'avenir, par JOSEPH LŒBEL, adapté de l'allemand par ETIENNE FREY (*Librairie Plon*, 8, rue Garancière), Paris.

Exposer les progrès de la médecine depuis l'ère scientifique, comparer les certitudes actuelles avec les divagations du temps passé est une pensée qui est venue à beaucoup de confrères; nombreux sont sur ce sujet les articles de revue ou même les traités didactiques. Notre confrère allemand n'a pas craint de revenir sur ces sentiers battus, et, ma foi, il a eu raison, car des faits connus de tous, il a su faire un emploi si judicieux, les présenter d'une façon si ingénieuse qu'il a réussi à brosser un tableau véritablement captivant de ce que nous pouvons attendre de l'art qui est nôtre. Lisez les chapitres consacrés à la Physiologie, aux Humeurs, à la Constitution et vous serez charmés par la façon dont sont exposées les idées nouvelles. Vraiment, en lisant ces pages, on ne peut s'empêcher d'admirer la médecine scientifique et de lui accorder sa confiance; mais attention ! l'homme moderne, cet éternel inquiet commence déjà à se lasser du magnifique édifice aux fondations solides, aux lignes simples qu'ont édifié ses pères; aussi sans rien sacrifier des conquêtes de la médecine classique, faut-il nous préoccuper des tendances modernes et des ressources nouvelles que nous apporte la médecine de l'esprit.

P. DESFOSSES.

L'Argus, doyen des bureaux d'extraits de presse de France et de l'étranger, vient de publier la *nouvelle édition* (la septième) de la « Nomenclature des Publications , en *langue française*, du monde entier ».

C'est un volume très documenté, contenant, classés méthodiquement, plus de 15.000 noms de périodiques différents en langue française.

Livres Reçus

999. **La sueur humaine.** Son étude chimique, par J. COURAUD. 1 vol. de 150 p. (*Delmas*), Bordeaux. — Prix : 15 fr.

1000. **La transfusion du sang conservé chez l'homme**, par JULLIEN-VIEROZ. 1 vol. de 94 p. (*Librairie Delmas*), Bordeaux. — Prix : 15 fr.

1001. **L'abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière** (Etude clinique du signe d'Argyll-Robertson), par ANNE-MARIE H. LAGRANGE. 1 vol. de 160 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 40 fr.

1002. **Actualités biologiques.** Six leçons, par R. FABRE, CH. WANGERMEZ et CH. PETITEAU. 1 vol. de 84 p., avec fig. (*Delmas*), Bordeaux. — Prix : 18 fr.

1003. **Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten. Sonderband 5 : Theorie und Praxis der Pockenschutzimpfung.** 1 vol. de 162 p., avec fig. (*Otto Gmelin*), München. — Prix : 7 M. 20.

1004. **Manuel de pathologie chirurgicale élémentaire,** par LUCIEN DIAMANT-BERGER. 1 vol. de 180 p. (*Louis Arnette*). — Prix : 15 fr.

1005. **Air, Lumière** (*Collection Hygiène et Thérapeutique par les méthodes naturelles*), par LOUIS PATHAULT. 1 vol. de 140 p., avec 5 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 12 fr.

1006. **La feuille « soleil vivant ». Sa chlorophylle.** Données actuelles. Applications pratiques (*Collection Hygiène et Thérapeutique par les méthodes naturelles*), par J. POUCEL. 1 vol. de 82 p., avec 8 fig. (*J.-B. Baillière et fils*).

1007. **Campisme et santé.** Technique. Moyens de réalisation, par GASTON FARNARIER. 1 vol. de 30 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 5 fr.

1008. **Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung.** VIII Tagung, par ED. KOCH. 1 vol. de 262 p., avec fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 15 M.

1009. **Temas de Patologia Digestiva,** par FIDEL FERNANDEZ. 1 vol. de 200 p. (*Casa Editorial Araluce*), Barcelone. — Prix : 5 pesetas.

1010. **Medizinische Praxis.** T. 29 : **Kinderkrankheiten und Ernährungslehre,** par KURT SCHEER. 1 vol. de 150 p., avec 19 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 10 M. ; relié, 11 M.

1011. **Anemias y Alimentacion** (El Principio antianémico del Higado y los Factores cualitativos de los Alimentos), par JOSÉ SANCHEZ RODRIGUEZ. 1 vol. de 170 p., avec 22 fig. (*Cruz y Raya*), Madrid. — Prix : 12 pesetas.

1012. **Phénomènes d'intégration dans les cultures des tissus ;** IV (*Collection Actualités scientifiques et industrielles*), par BORIS EPHRUSSI. 1 vol. de 24 p., avec 5 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 8 fr.

1013. **Les Ionogrammes de la contraction musculaire.** Technique d'enregistrement et résultats. IV (*Collection Actualités scientifiques et industrielles*), par D. DUBUISSON. 1 vol. de 36 p., avec 8 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

Université de Paris

Hygiène et Clinique de la Première Enfance Enfants-Assistés. — UN COURS DE REVISION ET DE PERFECTIONNEMENT CONSACRÉ A L'HYGIÈNE ET AU TRAITEMENT DES MALADIES DE LA 1re ENFANCE aura lieu à la Clinique Parrot (Hospice des Enfants-Assistés), sous la direction de M. le prof. Lereboullet, avec le concours de M. Cathala, agrégé, médecin des Hôpitaux, de M. Lelong, médecin des Hôpitaux, de MM. Baize, Benoist, Bohn, Garnier, Gavois, Joseph, Odinet, chefs et anciens chefs de clinique, M. Aimé, électroradiologiste de l'Hospice des Enfants-Assistés, MM. Gournay et Détrois, chefs de laboratoire, MM. St-Girons et Roudinesco, assistants du service.

Ce cours commencera le mercredi 1er Juillet à 9 h. 45 et se terminera le samedi 11 Juillet 1936.

Les leçons auront lieu à 10 h. 45 et à 16 h. 30 et 17 h. 15 et seront complétées par des présentations de malades, des exercices pratiques et des visites à divers établissements de biologie; elles seront précédées le matin à 9 h. 45 de visites dans les salles.

Sont admis à ce cours les étudiants en médecine français et étrangers sur la présentation de la quittance du versement d'un droit de 150 fr. Se faire inscrire au Secrétariat.

Le cours ne devant avoir lieu que s'il y a un nombre d'élèves suffisant, prière d'aviser de son inscription M. le Chef de laboratoire des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, avant le 25 Juin.

Clinique Thérapeutique Médicale de la Pitié. — UN COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES MALADIES DES REINS sera fait du 8 au 20 Juin 1936, par M. le prof. Rathery, avec la collaboration du prof. Chevassu, chirurgien de l'hôpital Cochin; de MM. Boltanski, Julien Marie, Mollaret, médecins des hôpitaux; de M. Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service : de M. Dérot, Mlle Dreyfus-Sée, MM. Moline, Pautrat, chefs de clinique et anciens chefs de clinique; de M. Doubrow et de M. de Traverse, chefs de laboratoire.

Programme du cours. — Les théories de la sécrétion rénale. — Les grands syndromes : Albuminurie, Polyurie et diabète insipide. Anurie. Acidose rénale. Œdèmes. Les accidents nerveux de l'urémie. — Les méthodes d'exploration rénale : Sécrétion de l'eau, du NaCl et des substances minérales, des corps azotés, des lipides et des glucides, des substances colorantes. — Les méthodes d'exploration chirurgicale du rein en pathologie rénale. — Les classifications des néphrites. — Les lésions anatomo-pathologiques types. — Les néphrites aiguës : Néphrite mercurielle. Néphrites infantiles. Syphilis rénale. Tuberculose rénale. Hépatonéphrites aiguës. Néphrites et transfusion sanguine. La néphrose lipoïdique. — Les différents types cliniques des néphrites chroniques : Néphrites avec œdème. Néphrites avec azotémie. L'amylose rénale. — La thérapeutique des néphrites : Les diurétiques. Les régimes.

Exercices pratiques. — Les auditeurs du cours seront initiés aux différentes méthodes concernant l'étude des fonctions rénales et aux recherches anatomo-pathologiques : La réserve alcaline. Le dosage du NaCl dans le sang et les urines. La recherche de l'urée sanguine. La constante uréo-sécrétoire. L'indoxylémie. La réaction xantho-protéique. La créatininémie. Les épreuves de diurèse provoquée et la densimétrie. L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. La cylindrurie. Les techniques histologiques.

Les exercices seront faits sous la direction de M. Doubrow et de M. de Traverse, chefs de laboratoire.

Inscriptions. — Les inscriptions à ce cours seront reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A.D.R.M. (Faculté de Médecine, Salle Béclard), tous les jours, de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi). Droit d'inscription : 250 fr. Un diplôme sera délivré à l'issue du cours.

Laboratoire d'Hygiène (Année scolaire 1935-1936). — HYGIÈNE URBAINE ET PROTECTION CONTRE LES GAZ. Un cours de perfectionnement sur l'hygiène urbaine et les gaz de guerre sera fait à la Faculté de médecine du 15 Juin au 3 Juillet 1936. Il s'adresse à l'ensemble du personnel sanitaire destiné à protéger la population civile en cas d'attaque aérienne : fonctionnaires hygiénistes, médecins, pharmaciens, infirmières Z de la Croix rouge, assistantes Z du Devoir national. Il est organisé sous la direction de M. le prof. Tanon, professeur d'hygiène et Inspecteur général des Services techniques d'hygiène de la Préfecture de Police et de M. Sieur, médecin inspecteur général, avec la collaboration de M. M. Anglade, médecin-colonel, Conseiller technique de la défense passive de Versailles : M. Bruère, pharmacien-colonel, docteur ès sciences ; M. Carville, lieutenant-colonel et délégué général de l'Union nationale pour la défense aérienne ; M. Clerc, assistant d'hygiène à la Faculté de médecine et médecin de la Préfecture de la Seine ; M. Cot, médecin-colonel, attaché à l'Etat-major de l'Inspection générale de la défense aérienne du territoire, directeur technique des Secours aux asphyxiés du département de la Seine ; M. François, chef des Services d'hygiène à la Préfecture de police ; M. Galtier, directeur du matériel à la Préfecture de police ; M. Navarre, sous-directeur de l'Institut d'hygiène, professeur à l'Ecole de Médecine de Caen ; M. Neveu, chef du laboratoire des épidémies à la Préfecture de police; M. Sée, docteur es sciences, attaché au Laboratoire d'hygiène, professeur à l'Union des Femmes de France (Croix-Rouge française).

Le cours aura lieu au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique de 18 à 19 heures. Il comprendra des leçons théoriques et filmées avec des visites et exercices pratiques au poste de secours sous abri de la Faculté de Médecine.

S'inscrire au laboratoire d'hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine. Le cours est gratuit.

Programme du cours : Lundi 15 Juin. M. Tanon : Plan général du cours. M. Sieur : Protection des populations civiles en cas d'attaque aérienne. Historique et état actuel de la question. — Mardi 16. M. Carville : Mesures dites de défense passive ; repliement, dispersion, guet, abris, police, incendie, transport. Le personnel volontaire et les divers services de défense. — Mercredi 17. M. Navarre : Gaz de combat : définition et classification. Action physiologique et lésions des gaz irritants et vésicants. — Jeudi 18. M. Navarre : Action physiologique et lésions des gaz suffocants et toxiques généraux. — Vendredi 19. M. Cot : Traitement. Exposé des grands moyens thérapeutiques utilisés en matière d'asphyxie par le sauveteur ou le médecin : respiration artificielle. Inhalation d'O et de carbogène. Saignée. Injections intraveineuses. — Samedi 20. M. Cot : Application de ces moyens aux cas d'espèce posés par les diverses variétés de gaz. Traitement des gaz vésicants. — Lundi 22. M. Cot : Organisation sanitaire d'un secteur urbain. Rôle du médecin inspecteur départemental d'hygiène et du directeur municipal de bureau d'hygiène. Le plan de secours urbain. — Mardi 23. M. Cot : Appareils de protection individuelle, masques. — Mercredi 24. M. Bruère : Organisation. Principes à appliquer en ce qui touche la protection contre les explosifs et l'étanchéité. — Jeudi 25. M. Cot : Fonctionnement du poste de secours sous abri (conférence avec film). — Vendredi 26. M. Anglade : Protection contre les gaz dans l'habitation familiale. — Samedi 27. M. Bruère : La détection. Prélèvements sur place. Détection d'urgence. Détection au laboratoire (physiologie, physique, chimique). — Lundi 29. M. Clerc : La désinfection. Organisation des équipes. Personnel et matériel. Désinfection du sol et de l'atmosphère des appartements, des literies et des vêtements. Vêtements de protection spéciaux. — Mardi 30. M. Sée : Rôle du personnel sanitaire aux divers échelons. Equipes de premier secours. Médecins, infirmières Z des postes de secours, assistantes Z du Devoir national, infirmières des Hôpitaux Z. — Mercredi 1er Juillet. M. François : Brancardiers. Matériel de transport et voiture. — Jeudi 2. M. Galtier : Fournitures de matériel et aménagements. — Vendredi 3. M. Neveu : Le péril microbien.

Les visites du poste de secours sous abri de la Faculté de Médecine avec démonstrations pratiques auront lieu à des dates et heures indiquées pendant le cours.

Hôpitaux et Hospices

Salpêtrière. — SERVICE D'ELECTRO-RADIOTHÉRAPIE (*Laboratoire d'Electro-Physiologie de l'Ecole Pratique des Hautes-Etudes*). — M. Georges Bourguignon, directeur du Laboratoire d'Electro-Radiologie de la Salpêtrière, fera du mercredi 3 Juin à 18 h. au vendredi 10 Juillet 1936 inclus, dans son Laboratoire, un cours théorique et pratique sur la *Technique de la Chronaxie chez l'homme et les mammifères. Son application à l'étude clinique et expérimentale de la dégénérescence neuro-musculaire et des maladies musculaires primitives.*

Le cours comprendra deux leçons théoriques et une leçon pratique par semaine. Les leçons théoriques auront lieu les lundis et mercredis à 18 h. Les leçons pratiques auront lieu le vendredi à 17 h.

Hôpital Henri-Rousselle. — Une série de conférences et de *démonstrations* techniques à l'usage des médecins et internes des Hôpitaux psychiatriques et des asiles aura lieu à l'Hôpital Henri-Rousselle du 14 au 21 Juin.

Le but de cet enseignement est de mettre à la disposition des médecins psychiatres des *techniques éprouvées* susceptibles d'être pratiquées avec un matériel restreint.

PROGRAMME. — *Anatomie pathologique* : M. Marchand : 1. Technique des autopsies dans les asiles d'aliénés et présentation de pièces. 2. Techniques histologiques. — *Chimie biologique :* M. Maurice Delaville : 1. Les méthodes de dosage en chimie. Applications à la chimie clinique. 2. Les examens chimiques de sang. 3. Les analyses d'urine. 4. Les épreuves fonctionnelles rénales et hépatiques. 5. Le liquide céphalo-rachidien. Les réactions de floculation. 6. Le métabolisme de base.

Physiologie : M. Simonnet : Technique du dosage biologique des hormones sexuelles et hypophysaires. — *Psychologie :* M. Simon : Niveau mental : détermination des degrés d'arriération; application à l'analyse de l'état mental des aliénés et autres malades mentaux.

Médecins de Sanatoriums publics. — Par arrêté en date du 18 Mai 1936, ont été nommés médecins adjoints : M. Brunet, au Sanatorium de la Bucaille, à Aincourt (Seine-et-Oise) et M. Perrier, au sanatorium du département du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère).

Concours

Agrégation. — SECTION 8, MÉDECINE GÉNÉRALE. *Epreuves cliniques :* La première séance aura lieu le mercredi 3 Juin, à 16 h., à l'Hôtel-Dieu (service de M. Carnot). — Deuxième séance : Jeudi 4 Juin, 8 h. 30. — 3e séance : Vendredi 5 Juin, 16 h. — 4e séance : Samedi 6 Juin, 8 h. 30. — 5e séance : Lundi 8 Juin, 16 h. — 6e séance : Mardi 9 Juin, 8 h. 30. — 7e séance : Mercredi 10 Juin, 8 h. 30. — 8e séance : Jeudi 11 Juin, 8 h. 30. — Délibération du jury : Jeudi 11 Juin, à 16 h.

SECTION 9. CHIRURGIE GÉNÉRALE. *Admissibilité* : Sont déclarés admissibles :

Paris : MM. Ameline, Fèvre, Funck-Brentano, Huet, Menegaux, Merle d'Aubigné, Patel. — *Hanoï* : MM. Arnulf, Marion, Meyer-May. — *Alger* : MM. Curtillet, Goinard, Sabadini. — *Lyon* : MM. Bertrand, Clavel, Desjacques, Labey, Mallet-Guy. — *Toulouse* : MM. Dambrin, Dieulafé, Fabre. — *Bordeaux* : MM. Darget, Laffargue, Magendie, Massé, Villar. — *Aix-Marseille* : MM. Dor, Figarella, Luccioni.

Tour de passage pour la leçon d'une heure :

3 Juin : MM. Marion (16 h.), Desjacques (17 h.), Clavel (18 h.). — 4 Juin : MM. Dor (16 h.), Meyer-May

(17 h.), Darget (18 h.). — 5 Juin : MM. Labey (16 h.), Dieulafé (17 h.), Curtillet (18 h.). — 8 Juin : MM. Dambrin (16 h.), Villar (17 h.), Arnulf (18 h.). — 9 Juin : MM. Patel (16 h.), Goinard (17 h.), Magendie (18 h.). — 10 Juin : MM. Bertrand (16 h.), Menegaux (17 h.), Ameline (18 h.). — 11 Juin : MM. Figarella (16 h.), Funck-Brentano (17 h.), Mallet-Guy (18 h.). — 12 Juin : MM. Massé (16 h.), Sabadini (17 h.), Huet (18 h.). — 15 Juin : MM. Merle d'Aubigné (10 h. 30), Laffargue (11 h. 30), Luccioni (16 h.), Fabre (17 h.), Fèvre (18 h.).

Médecins des Hôpitaux (*2e concours de nomination*). — Séance du 27 Mai. Epreuve de consultation écrite. *Ont obtenu* : MM. Wallich, 19,63 ; Michaux, 19 ; Cattan, 20 ; Rouquès, 19,81 ; Mme Roudinesco, 19.

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Poitiers. — Un concours pour l'emploi de chef de travaux de physiologie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Poitiers s'ouvrira, le lundi 5 Octobre 1936, au siège de ladite école. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts. — Un concours pour trois emplois de chef de clinique adjoint à la clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts est ouvert le 20 Juillet 1936.

Sont admis à concourir les docteurs en médecine français, âgés de moins de quarante ans. Les inscriptions sont reçues au secrétariat de l'hospice national des Quinze-Vingts, rue de Charenton, n° 28, tous les jours (sauf les dimanches et jours fériés), de 9 à 18 h., jusqu'au samedi 11 Juillet 1936 inclus.

Asile national des convalescents de Saint-Maurice. — Concours d'internat de médecine générale. Les inscriptions sont reçues à l'Asile National des Convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine), jusqu'au 13 Juin 1936. Les épreuves auront lieu le jeudi 2 Juillet 1936.

Les Internes de l'Asile national des convalescents sont logés et nourris dans l'Etablissement et reçoivent une indemnité annuelle fixée à 4.000 fr. pour la première année, à 4.700 fr. pour la deuxième année, à 5.400 fr pour la troisième.

Infirmerie des prisons de Fresnes. — Le poste de chirurgien à l'Infirmerie des Prisons de Fresnes est actuellement vacant.

Aux termes de la loi du 12 Août 1933 (*Journal Officiel*, du 17 Août), cet emploi est réservé par priorité aux praticiens titulaires d'une pension d'invalidité pour faits de guerre.

Les candidatures seront reçues à la Préfecture de Police (Sous-direction du personnel) jusqu'au 9 Juin inclus.

Hospices civils de Rouen. — Un concours, pour la nomination dans les Hôpitaux de Rouen d'un médecin accoucheur, s'ouvrira le lundi 6 Juillet 1936, à 9 h., à la Faculté de médecine de Paris.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat des Hospices Civils de Rouen, 1, rue de Germont (enclave de l'Hospice-Général), où ils pourront prendre connaissance du règlement détaillé ; la liste sera close le samedi 13 Juin 1936, à 18 h., et passé cette date aucune inscription ne sera admise.

Hospices civils de Versailles. — Un concours pour la nomination de douze Internes en Médecine (six titulaires, six provisoires) se tiendra les jeudi 9 Juillet et vendredi 10 Juillet 1936, à 9 h. du matin.

Les trois premiers internes titulaires prendront leurs fonctions aussitôt après leur nomination. Les trois autres ne seront appelés à assurer un service régulier qu'en Octobre, après le départ des titulaires en fonctions.

Quant aux Internes provisoires, ils seront appelés au fur et à mesure des besoins hospitaliers.

Les candidats pourront avoir des renseignements complémentaires au cabinet du Directeur, à l'Hôpital civil de Versailles, de 9 à 11 h., et de 14 à 16 h.

Hôpital civil de Cherchell. — Il sera ouvert à Alger, le 12 Novembre 1936, un concours sur titres pour le recrutement d'un médecin-adjoint à l'hôpital civil de Cherchell.

Les demandes d'inscription devront être adressées au Gouvernement général de l'Algérie (Direction de la Santé publique) avant le 22 Septembre 1936 à 17 h.

Pour les conditions de ce concours et les renseignements complémentaires s'adresser à la Préfecture d'Alger (2e Bureau, Assistance publique).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Exposition de Peintures et Ciselures. — L'Exposition des œuvres de M. R. Lutembacher aura lieu du dimanche 7 Juin au Jeudi 18 Juin 1936, de 10 h. à 12 h. et de 14 h. à 18 h. dans les Laboratoires du Centre de Cardiologie, à Versailles, 78 *bis*, boulevard de la Reine.

Un droit d'entrée de 5 fr. sera perçu au bénéfice des malades du service pour l'achat d'une poste de T.S.F.

Réglementation de la médecine indigène et de l'exercice de la profession de sage-femme à Madagascar. — Le *Journal officiel* du 9 Mai 1936 publie le décret suivant :

Art. 1er. — En dehors des exceptions prévues à l'article 2 du présent décret, les médecins diplômés de l'école de médecine de Tananarive ne peuvent donner leurs soins qu'à la population malgache.

Art. 2. — Dans les localités où n'exerce ni docteur en médecine diplômé d'Etat, ni médecin pourvu du diplôme d'université, les médecins diplômés de l'école de médecine de Tananarive sont autorisés à donner des soins médicaux et obstétricaux aux Européens et assimilés. Le gouverneur général peut, toutefois, prononcer le retrait de cette autorisation par mesure individuelle prise sur la proposition du directeur des services sanitaires.

En cas d'urgence, les médecins de l'école de médecine de Tananarive donnent leurs soins aux malades de toute origine et en quelque lieu que ce soit.

Art. 3. — Les médecins diplômés de l'école de médecine de Tananarive ne sont en aucun cas autorisés à pratiquer des interventions chirurgicales autres que les opérations de petite chirurgie dont la liste sera établie par arrêté du gouverneur général.

Art. 4. — Ils n'ont pas qualité pour servir d'expert devant les tribunaux ou pratiquer des examens médico-légaux. Toutefois, en cas d'urgence et à défaut d'un docteur en médecine d'Etat patenté ou fonctionnaire, ils peuvent être requis par les autorités administratives ou judiciaires pour procéder à des constatations médico-légales. Ils transmettent obligatoirement leur rapport au médecin inspecteur de la circonscription médicale qui le fera parvenir, après l'avoir apostillé et annoté, à l'autorité judiciaire compétente.

Exceptionnellement, leurs constatations peuvent être directement produites comme élément d'appréciation devant les tribunaux indigènes des premier et deuxième degrés.

Art. 5. — A titre transitoire, les médecins titulaires du diplôme de docteur en médecine d'université établis à Madagascar antérieurement à la promulgation du présent décret conservent, dans la localité où ils exercent, la faculté de poursuivre la clientèle parmi les Européens et assimilés.

Art. 6. — L'article 3 du décret du 22 Décembre 1916, complété par le décret du 5 Décembre 1933, est remplacé par les dispositions suivantes : « Les médecins et sages-femmes sortant de l'école de médecine de Tananarive n'ont la faculté de s'installer comme praticiens libres qu'après cinq ans de service dans l'A.M.I. Ils peuvent, toutefois, bénéficier d'une réduction de ce délai par décision du gouverneur général, compte tenu d'une part de la situation des effectifs des cadres de l'A.M.I. et des nécessités du service, d'autre part de la valeur professionnelle et morale des intéressés ainsi que des besoins des localités où ils ont l'intentinn d'exercer. »

Art. 7. — Sont abrogées toutes dispositions contraires au présent décret.

La Pratique journalière de l'Assurance-Maladie. Conseils aux Médecins. — La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine porte à la connaissance des médecins les innovations les plus importantes qui déjà sont entrées en pratique dans la Seine.

Durée de validité des feuilles de maladie. — Les deux premières feuilles ne sont valables que pour huit jours chacune ; les suivantes restent valables pour quinze jours.

Colonne unique pour les signatures du médecin. — L'ancienne feuille de maladie comportait, pour chaque acte médical, deux signatures du médecin : l'une attestant l'accomplissement de l'acte, l'autre le paiement par l'assuré. La nouvelle feuille ne comporte qu'une seule colonne de signature, celle-ci attestant le paiement de l'acte médical et servant d'acquit. Le médecin ne doit donc apposer cette unique signature que si ses honoraires lui ont été versés.

Avis de traitement. — Chaque fois qu'une circonstance particulière vient à se produire au cours du traitement (consultations ou visites répétées, ordonnances coûteuses, série d'actes de pratique médicale courante ou de petite chirurgie, intervention chirurgicale ou soins spéciaux, envoi à l'hôpital, en maison de santé, en convalescence), le médecin note cette circonstance d'une simple croix sur la ligne correspondante de l'Avis de traitement. Celui-ci est alors envoyé par l'assuré à sa Caisse, dans les mêmes conditions que la Carte-lettre. Cet Avis de traitement a pour but d'informer la Caisse des circonstances qui peuvent entraîner pour elle le remboursement de frais élevés.

Ordonnances. — Le médecin doit savoir que, désormais, les médicaments ne sont plus remboursés qu'à 80 pour 100, au lieu de 85 pour 100 du prix payé au pharmacien par l'assuré. Le remboursement à 80 pour 100 ne joue que pour une ordonnance de 25 fr., ou pour les premiers 25 fr. d'une ordonnance dépassant ce chiffre. La partie excédant 25 fr. n'est remboursée qu'à 60 pour 100. Cependant, les sérums et les produits injectables, autorisés en vertu de la loi du 14 Juin 1934, sont remboursés à 80 pour 100, quel que soit le montant de l'ordonnance. Le médecin doit signaler à part sur son ordonnance les produits appartenant à cette catégorie, afin que la Caisse puisse opérer leur remboursement à 80 pour 100.

En outre, dans les cas spéciaux nécessitant des frais pharmaceutiques élevés, tous produits pharmaceutiques peuvent être remboursés à 80 pour 100, quel que soit leur prix, sur proposition du médecin traitant acceptée par le médecin-contrôleur de la Caisse.

S'il a été rédigé plusieurs ordonnances à l'occasion d'un même acte médical, ces ordonnances se trouvent bloquées en une seule en ce qui concerne le calcul du remboursement à faire à l'assuré.

Toutefois cette disposition ne s'applique pas aux ordonnances qui prescrivent des examens de laboratoire, ni à celles qui comportent des appareils (bandages, ceintures, etc.).

Association des amis d'Adolphe Courtois. — Une Association vient d'être créée, dans le but d'honorer la mémoire et de perpétuer l'œuvre scientifique du Docteur Adolphe Courtois, médecin des Asiles, prématurément enlevé à ses travaux et à l'affection de ses nombreux amis.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire, M. P. Sivadon, chef de clinique à la Faculté, 1, rue Cabanis, Paris, 14e.

XXIVe Congrès Français de Médecine. — Ce Congrès se tiendra à Paris du lundi 12 au mercredi 14 Octobre 1936, sous le Haut Patronage de M. le Président de la République et sous la présidence de M. le Prof. Marcel Labbé.

Programme scientifique. — Trois questions feront l'objet des travaux du Congrès : 1° *Les méningites aiguës curables* ; 2° *les syndromes parathyroïdiens* ; 3° *les médications du sympathique*.

La séance solennelle d'ouverture se tiendra au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, le lundi 12 Octobre, à 9 h. 30 du matin, sous la présidence de M. le ministre de l'Education nationale. — Les autres séances auront lieu les matins à 9 h. 30, les après-midi à 3 h., à la Faculté.

Lundi 12 Octobre, à 10 h. 30. Rapports sur la première question : *Méningites aiguës curables*. — Rapporteurs : M. Roch (Genève) : Les méningites aiguës curables de l'adulte. — MM. Lesné (Paris) et Boquien : Les méningites aiguës curables de l'enfant. — M. R. Cruchet (Bordeaux) : La méningite tuberculeuse est-elle curable ?

Lundi 12 Octobre, à 15 h. : Discussion des rapports et communications sur la première question.

Mardi 13 Octobre, à 9 h. 30 : Rapport sur la deuxième question : *Les syndromes parathyroïdiens*. Rapporteur : M. Snapper (Amsterdam) : Du rôle des parathyroïdes dans la pathologie des os. — MM. Bérard et M. Henry (Lyon) : La tétanie parathyréoprive. — M. Coryn (Bruxelles) : Du rôle des glandes endocrines (parathyroïdes exceptées) dans la pathologie des os.

Mardi 13 Octobre, à 15 h. : Discussion des rapports et communications sur la deuxième question.

Mercredi 14 Octobre, à 9 h. 30. Rapport sur la troisième question : *Les médications du sympathique*. Rapporteurs : Mlle Jeanne-Lévy et M. Justin-Besançon (Paris) : Les médicaments sympathicolytiques. — M. Wangermez (Bordeaux) : Physiothérapie du sympathique. — MM. Gouin et Bienvenüe (Brest) : Radiothérapie du sympathique. — M. Laignel-Lavastine (Paris) : Traitement médical des sympathiques abdominales (pelvis exclus). — M. E. May (Paris) : Traitement médical des troubles neuro-végétatifs diffus d'origine non endocrinienne.

Mercredi 14 Octobre, à 15 h. : Discussion des rapports et communications sur la troisième question.

Programme des réceptions. — Lundi 12 Octobre : Séance d'ouverture à 9 h. 30 : Faculté de Médecine, sous la présidence de M. le ministre de l'Education Nationale. — Mardi 13 Octobre : A 17 h. : Réception à l'Hôtel de Ville offerte aux Congressistes et à leur famille par M. le Président du Conseil Municipal (*audition musicale*). — Mardi 13 Octobre : A 21 h. 30 : Réception offerte par M. le Président du Congrès. — Mercredi 14 Octobre : A 20 h. : Banquet par souscription.

Un COMITÉ DES DAMES s'occupera des familles des Congressistes et s'efforcera de leur organiser un emploi du temps agréable.

EXCURSIONS. — Pendant les jours qui suivront le Congrès, des excursions et visites seront organisées.

RENSEIGNEMENTS, VOYAGES, LOGEMENTS. — Un Bureau de renseignements est dès maintenant organisé pour donner de vive voix et par correspondance toutes les indications utiles aux Congressistes, régulièrement inscrits. Ce service a été confié au Bureau des Voyages Pratiques Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris 1er.

Pendant la durée du Congrès, le Bureau de tourisme assurera pour les passeports un service spécial de visas. Le change de toutes les monnaies aux cours normaux.

Les Compagnies de Chemins de fer français accordent le demi-tarif sur leurs réseaux aux Congressistes ; ceux qui désirent en profiter sont priés de s'adresser au Trésorier, M. G. Masson, 120, bd. Saint-Germain, Paris 6e.

Une liste d'Hôtels de Paris avec l'indication de leurs prix sera envoyée aux Congressistes par le Bureau Exprinter.

Secrétariat. — Le Secrétariat du Congrès se tiendra à la Faculté de Médecine, Salle Béclard, rue de l'Ecole-de-Médecine, où les Congressistes pourront retirer les enveloppes contenant les invitations et les documents divers ainsi que la correspondance les concernant.

Le BUREAU DU CONGRÈS est ainsi composé : *Président* : M. le Prof. Marcel Labbé, 158, rue de Rivoli, Paris (1er). — *Vice-Présidents* : M. le Prof. Antonin Clerc ; M. le médecin général inspecteur Rouvillois ; M. le médecin général Oudard. — *Secrétaire général* : M. le Prof. Harvier, 1, rue du Bac, Paris (7e). — *Secrétaires adjoints* : M. R. Boulin, 47, rue de Courcelles, Paris (8e) et M. Justin-Besançon, 2, rue Guynemer, Paris (6e). — *Trésoriers* : M. D. Troisier, 32, rue Jouvenel, Paris (16e) et M. Georges Masson, 120, bd Saint-Germain, Paris, (6e).

Les Journées Médicales de Bruxelles (XVe session) se tiendront à l'Université Libre du 20 au 24 Juin 1936, sous le haut patronage de S. M. la Reine Elisabeth et de S. M. le Roi et la présidence de M. le professeur Robert Danis.

Le *programme scientifique* comprendra des séances opératoires et d'application pratique dans les hôpitaux et une série de conférences dont on trouvera ici l'énumération.

MM. F. Albert (Liége) : Les troubles vaso-moteurs post-traumatiques ; pathogénie et traitement. — J. A. Barré (Strasbourg) : Les crises nerveuses : nouvelles conceptions cliniques et thérapeutiques. — G. Blanc (Casablanca) : La vaccination contre le typhus exanthématique au Maroc. — E. Bürgi (Berne) : La perméabilité cutanée aux médicaments et poisons. — J. Dechaume (Lyon) : Les éléments nerveux dans la vie des scléroses. — V. Demole (Bâle) : La précarence en vitamine C; sa détection. — L. Devraigne (Paris) : 10 ans de consultations de stérilité conjugale à Lariboisière. — C. Jemenez Diaz (Madrid) : L'insuffisance rénale fonctionnelle. — R. Dos Santos (Lisbonne) : La voie artérielle dans le diagnostic des tumeurs et la thérapeutique des infections. — P. Gastinel (Paris) : Etude sur l'allergie vaccinale. — R. Grégoire (Paris) : Les infarctus intestinaux. — A. Haibe (Namur) : L'asthme de l'enfant. — R. Jemma (Naples) : La malaria des enfants. — J. Leclercq (Lille) : Maladies professionnelles causées par les rayons X et les substances radio-actives. — Le Fèvre de Arric (Bruxelles) : Perméabilité et perméabilisation vasculo-méningée. — L. Mercklen (Nancy) : (Sujet réservé). — M Netousek (Bratislava) : Contribution à l'étude des hépatites et cirrhoses expérimentales et humaines. — Nicolas (Lyon) : La maladie de Nicolas-Favre : ses complications, ses localisations multiples. — I. Pavel (Bucarest) : Les ictères par obstacle fonctionnel. — L. Pussepp (Tartu) : Les gliomes cérébraux. — E. Ramel (Lausanne) : Du réveil de la primo-infection tuberculeuse provoquée par la syphilis primo-secondaire. — E. Renaux (Bruxelles) : Les purpuras et les phénomènes hémorragiques. — Van Caneghem (Bruges) : Nos connaissances de la pathogénie des bourdonnements d'oreille. — F. Van Goidsenhoven (Louvain) : Le traitement d'entretien dans l'anémie pernicieuse. — G. Vermeylen (Bruxelles) : Les affections mentales dans leurs rapports avec les vitamines C. — A. Weiss (Strasbourg) : La thérapeutique médico-chirurgicale de l'ulcus peptique jéjunal.

Un programme de distractions comprendra notamment un raoût et une soirée dansante, une représentation de gala, un banquet dans les salons du Cercle « L'Etrier Belge », une excursion dans les Ardennes et visite des Grottes de Han, et, pour les Dames, une réunion hippique, la visite guidée de l'Hôtel de Ville, la visite de châteaux et des réceptions diverses.

A la séance inaugurale, M. Maurice Bedel fera une conférence sous le titre : *Pétition à MM. les médecins au nom des malades.*

Une Exposition internationale des Arts et Sciences appliquées à la médecine, la chirurgie, la pharmacie et l'hygiène sanitaire se tiendra pendant la durée des Journées.

Les Chemins de fer belges accordent aux Congressistes une réduction de 35 pour 100 et les Chemins de fer français une réduction de 40 pour 100.

La cotisation est fixée à 100 fr. belges (50 fr. pour les Dames et les personnes accompagnant). Inscription et renseignements auprès de M. R. Beckers, Secrétaire-général, 141, rue Belliard, Bruxelles.

Voyage médical en Europe centrale. — La Compagnie des Wagons-Lits organise un voyage d'études pour la visite des installations médicales et thérapeutiques des grandes villes et centres médicaux de l'Europe Centrale.

Les installations les plus modernes sont visitées tour à tour, sous la conduite des médecins locaux les plus qualifiés, à Baden-Baden, Stuttgart, Nuremberg, Munich, Badgastein, Vienne, Prague, Podebrady, Marienbad, Carlsbad, Franzensbad, Dresde, Berlin, Hamburg, Cologne, Aix-la-Chapelle.

Au cours des réceptions officielles prévues dans la plupart de ces villes, des sujets intéressant toutes les branches de la médecine moderne seront traités par ces médecins.

Le départ de Paris est fixé au 4 Juillet et le retour au 2 Août. Le prix de 4.540 fr. par personne comprend: le transport, les services d'hôtels dans des établissements de premier ordre et de très intéressantes excursions à Nuremberg, Berlin, Vienne, Prague, etc. Un supplément de 170 fr. sera perçu pour les personnes qui désirent voyager en wagons-lits.

Les inscriptions sont reçues dans les Agences Wagons-Lits/Cook à Paris : 14, bd. des Capucines, 2, place de la Madeleine à qui le programme détaillé du voyage peut être demandé.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de Mme de Brancas, chef du service central d'électro-radiologie de l'hôpital Baudelocque.

Actes des Facultés

BORDEAUX

THÈSES DE DOCTORAT.

18-23 MAI 1936. — M. Daubin : *Contribution à l'étude des injections alcooliques dans la région du trou ovale.*

25-30 MAI 1936. — M. Auguy : *Complications oculaires de la vaccine.*

Assemblée générale de la Ligue française contre le cancer

Le 26 Mai, à la Faculté de Médecine (salle du Conseil), a eu lieu l'assemblée générale annuelle de la Ligue française contre le Cancer, présidée par M. Nicolle, ministre de la Santé publique, assisté de MM. les professeurs Hartmann et Forgues, Justin-Godart et Lebret, président et secrétaire général de la Ligue, Béclère, etc., etc.

M. Lebret, ayant rendu hommage à la mémoire des membres du Conseil disparus au cours de l'année, les professeurs Proust et Ménétrier, Henri Robert, Sir John Pilter et Blood Good, signale les progrès réalisés dans l'équipement thérapeutique depuis la dernière assemblée, création ou amélioration de nombreux centres: à Alger (Costantini), à Oran (Abadie), à Lille (Lambret), à Strasbourg (Gunsett), à Rennes (Marquis); agrandissements de la fondation Curie; nouveaux centres de télécuriethérapie. Il s'arrête un instant à la douloureuse question des incurables et, rappelant que la Ligue n'avait jamais rien demandé aux pouvoirs publics, adresse à la bienfaisance privée un émouvant appel.

M. Max Hermant, trésorier, donne lecture du rapport financier qui fait apparaître une situation alarmante. Les dépenses dépassent de 55.000 francs celles de l'année dernière et les recettes sont loin de combler la différence; seules de massives économies réalisées sur la propagande pourront y parer.

Le professeur Forgues, au cours d'une conférence substantielle, dont il avait fixé le sujet dans ce titre: « Gesta cancerologiae per Francos », brossa un large tableau de l'effort français dans l'étude du cancer. Français, Henri Moreau, longtemps méconnu, qui, dès 1891, établissait les bases de l'étude expérimentale de la greffe cancéreuse; Français, Carrel qui réalisa l'*explantation;* Français, Dominici qui découvrit l'*action élective* et le *filtrage;* Français, les Curie, Henri Becquerel, Wickam, Degrais, Regaud, Béclère; exclusivement française la curiethérapie. Ayant ajouté à ce glorieux palmarès les noms de Bergonié, de M. Paul Strauss et du doyen Roussy, directeur de l'Institut du Cancer, « à qui la Faculté devra son rééquipement moderne », l'orateur exalta l'esprit français de charité et d'entr'aide dont l'œuvre du *Calvaire* est un admirable exemple.

Quelques mots du Ministre terminèrent cette belle réunion. MAX HULMANN.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CUTIRÉACTIONS A LA TUBERCULINE

CHEZ LES ENFANTS DE 6 A 10 ANS

PAR MM.

P. NOBÉCOURT et **S. B. BRISKAS**

Professeur — Assistant hellène

de la Clinique médicale des Enfants de Paris.

Dans un précédent mémoire [1], nous avons étudié *les cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 10 ans* (*compris*) *à 15 ans* (*non compris*), c'est-à-dire pendant la deuxième partie de la troisième enfance et pendant la quatrième enfance ou période de puberté.

Dans ce travail, nous étudions les *cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 6 ans* (compris) *à 10 ans* (non compris), c'est-à-dire pendant la première partie de la troisième enfance.

En suivant le même plan, nous envisageons les cutiréactions successivement chez les garçons et les filles réunis, chez les garçons et chez les filles séparément, les cutiréactions négatives et les cutiréactions positives.

* * *

Dans les salles de médecine générale de la *Clinique médicale des enfants*, tous les enfants sont soumis à la cutiréaction et, quand il est indiqué, à l'intradermo-réaction. Si l'épreuve est négative, elle est répétée chaque mois ou même chaque semaine pour permettre de dépister éventuellement l'apparition de la réaction.

Depuis le 1er Janvier 1921 jusqu'au 31 Décembre 1935, en quinze années, nous comptons 1.989 enfants âgés de 6 à 10 ans, 1.153 garçons (57,9 pour 100) et 836 filles (42 pour 100).

I. — Résultats des cutiréactions.

Nous comptons comme positives les réactions qui, chez certains enfants, ont été d'abord négatives, ensuite positives.

Nous exposons les RÉSULTATS GLOBAUX des cutiréactions : 1° chez les garçons et filles réunis, 2° chez les garçons, 3° chez les filles.

1° *Garçons et filles réunis.* — Sur 1.989 enfants, on trouve :

1.084 C.R. négatives, soit 54,5 pour 100.
905 C.R. positives, soit 45,5 pour 100.

2° *Garçons.* — Sur 1.153 garçons, on trouve :

658 C.R. négatives, soit 57 pour 100.
495 C.R. positives, soit 43 pour 100.

3° *Filles.* — Sur 836 filles, on trouve :

426 C.R. négatives, soit 50,9 pour 100.
410 C.R. positives, soit 49 pour 100.

1. P. Nobécourt et S. B. Briskas : Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 10 à 15 ans. *La Presse Médicale*, 15 Avril 1935, n° 31, 625.

Les pourcentages ci-dessus établissent que, chez les enfants de 6 à 10 ans, les cutiréactions sont *positives* dans une proportion de 45,5 p. 100 et sont plus souvent positives chez les filles (49 pour 100) que chez les garçons (43 pour 100).

Voici maintenant la RÉPARTITION PAR ANNÉES D'AGE.

Dans les tableaux suivants, nous indiquons, pour chaque année d'âge, le nombre d'enfants et les résultats des cutiréactions, c'est-à-dire le nombre total et le nombre pour 100 des cutiréactions négatives et des cutiréactions positives.

AGES	NOMBRE d'enfants	CUTIRÉACTIONS négatives		CUTIRÉACTIONS positives	
		Total	p. 100	Total	p. 100
Garçons et filles réunis :					
7e année	524	319	60,8	205	39.1
8e année	542	306	56,4	236	43,5
9e année	472	233	49,3	239	50,6
10e année	451	226	50.1	225	49.8
Totaux	1.989	1.084	54,5	905	45,5
Garçons :					
7e année	304	192	63,1	112	36,8
8e année	327	199	60,8	128	39
9e année	262	136	51,9	126	48
10e année	260	131	4',3	129	49,5
Totaux	1.153	658	57	495	43
Filles :					
7e année	220	127	57.7	93	42,2
8e année	215	107	49,7	108	50,2
9e année	210	97	46,1	113	53,8
10e année	191	95	49.2	96	50,2
Totaux	836	426	50,9	410	49

Les statistiques relatives à la fréquence des cutiréactions positives, dans chaque année d'âge, de 6 à 10 ans, apportent les données suivantes.

Pour 100 garçons et filles réunis, pour 100 garçons, pour 100 filles de chaque âge, le nombre respectif des cutiréactions positives est de :

AGES	GARÇONS ET FILLES	GARÇONS	FILLES
7e année	39,1	36,8	42,2
8e année	43,5	39	50,2
9e année	50,6	48	53,8
10e année	49,8	49,5	50,2

Chez les garçons et les filles réunis, le pourcentage des cutiréactions positives, qui est de 39,1 pendant la septième année, augmente de 4,4 pendant la huitième (43,5 pour 100), de 7,1 pendant la neuvième (50,6 pour 100), ne change pas (— 0,8) pendant la dixième (49,8 pour 100).

Chez les garçons, le pourcentage des cutiréactions positives, qui est de 36,8 pendant la septième année, augmente de 2,2 pendant la huitième (39 pour 100), de 9 pendant la neuvième (48 pour 100), de 1,5 pendant la dixième (49,5 pour 100).

Chez *les filles*, le pourcentage des cutiréactions positives, qui est de 42,2 pendant la septième année, augmente de 8 pendant la huitième (50,2 pour 100), de 3,6 pendant la neuvième (53,8 pour 100), diminue de 3,6 pendant la dixième (50,2 pour 100).

Au début de la période, pendant la septième année, le pourcentage des cutiréactions positives est moindre chez les garçons (39,1 p. 100) que chez les filles (42,2 pour 100).

Au cours de la période étudiée, le pourcentage de cutiréactions positives :

1° Chez les *garçons* et *filles réunis*, augmente de 10,7, avec une augmentation maxima (7,1) pendant la neuvième année;

2° Chez les *garçons*, augmente de 12,7, avec une augmentation maxima de 9 pendant la neuvième année;

3° Chez les *filles*, augmente de 8, avec une augmentation maxima de 8 pendant la huitième année.

A la fin de la période, pendant la dixième année, le pourcentage est sensiblement le même dans les deux sexes : 49,5 chez les garçons, 50,4 chez les filles.

Pendant la période, l'augmentation du pourcentage des cutiréactions positives est plus forte chez les garçons que chez les filles : l'augmentation a son maximum plus tôt chez les filles (huitième année) que chez les garçons (neuvième année).

II. — Interprétation des cutiréactions.

Nous envisageons successivement les cutiréactions négatives et les cutiréactions positives.

1° Cutiréactions négatives. — Les cutiréactions négatives indiquent, sauf exception, l'absence de tuberculose; cependant certains enfants tuberculeux peuvent avoir des cutiréactions négatives.

Comme nous l'avons écrit dans le mémoire précédent, il peut s'agir soit d'une anergie chez un tuberculeux sévèrement atteint, soit d'une anergie transitoire au cours d'affections diverses ou de maladies infectieuses aiguës.

a) *Anergie chez les tuberculeux avérés.* — Sur 1.989 enfants, 203 (10,2 pour 100) sont atteints de tuberculoses évolutives, 18, soit 8,8 pour 100, ont des cutiréactions négatives.

Sur ces 18 malades, on compte :

13 garçons (72,2 pour 100).
5 filles (27,7 pour 100).

Les formes de tuberculose, dont ces enfants sont atteints, sont :

Chez les garçons,

Méningites tuberculeuses	9
Granulies pulmonaires	3
Péritonite tuberculeuse	1

Chez les filles,

Méningites tuberculeuses	4
Tuberculose pulmonaire	1

b) *Anergie transitoire dans les affections et maladies aiguës.* — Sur 263 enfants atteints d'affections ou de maladies aiguës [2], les cutiréactions sont :

192 fois négatives, soit dans 73 pour 100 des cas.
71 fois positives, soit dans 27 pour 100 des cas.

2. Nous ne nous occupons que des maladies infectieuses soignées dans le service de médecine générale. Nous laissons de côté la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, etc.

Les 263 malades comprennent 143 garçons (54,3 pour 100) et 120 filles (45,6 pour 100).

Les cutiréactions sont :

Chez les garçons,

112 fois négatives, soit dans 78,3 pour 100 des cas.
31 fois positives, soit dans 21,6 pour 100 des cas.

Chez les filles,

80 fois négatives, soit dans 66,6 pour 100 des cas.
40 fois positives, soit dans 33,3 pour 100 des cas.

Comparons les pourcentages des cutiréactions négatives dans la statistique générale, d'une part, et chez les malades en question d'autre part. Nous trouvons :

	Cutiréactions négatives	
	Statistique générale	Maladies
	p. 100	p. 100
Garçons et filles réunis	54,5	73
Garçons	57	78,3
Filles	50,9	66,6

Ces nombres établissent que les pourcentages des cutiréactions négatives sont notablement plus élevés chez les enfants atteints de maladies infectieuses ou d'affections aiguës que pour l'ensemble des enfants de la statistique générale. Ils sont supérieurs de 18,5 pour les garçons et les filles réunis, de 21,5 pour les garçons, de 15,7 pour les filles.

Chez un certain nombre de malades qui présentaient, au début, des cutiréactions négatives, nous avons constaté, dans le courant de la maladie ou pendant la convalescence, des cutiréactions positives.

Le fait a été observé :

Pour les 192 garçons et filles, 14 fois (7,2 pour 100).
Pour les 112 garçons, 9 fois (8,1 pour 100).
Pour les 80 filles 5 fois (6,2 pour 100).

Ces constatations témoignent d'une anergie transitoire. Celle-ci diffère suivant les maladies que nous avons étudiées : pneumonie, fièvre typhoïde, chorée de Sydenham, maladie de Bouillaud et cardiopathies rhumatismales.

Dans l'ensemble, l'anergie transitoire est peu fréquente.

2° Cutiréactions positives. — Les cutiréactions positives s'observent soit chez les enfants atteints de tuberculose en activité, avérée ou occulte, soit chez les enfants porteurs de lésions tuberculeuses discrètes, occultes, qui ne paraissent pas en activité.

A. *Tuberculoses actives.* — Il s'agit d'enfants qui présentent des lésions tuberculeuses en activité, mises en évidence par la clinique, la radiologie et les recherches du laboratoire.

Sur 1.989 enfants, on compte 203 tuberculeux avérés, soit 20,2 pour 100. Parmi eux :

185, soit 91,1 pour 100, ont des C.R. positives.
18, soit 8,8 pour 100, ont des C.R. négatives.

Sur les 1.989 enfants, il y a 1.153 garçons (57,9 pour 100) et 836 filles (42 pour 100).

Parmi les 1.153 garçons, 110 (95 pour 100) sont des tuberculeux avérés.

Sur ces 110 tuberculeux avérés :

97, soit 88,1 pour 100, ont des C.R. positives.
13, soit 11,8 pour 100, ont des C.R. négatives.

Parmi les 836 filles, 93 (11,1 pour 100) sont des tuberculeuses avérées.

Sur ces 93 tuberculeuses avérées :

88, soit 94,6 pour 100, ont des C.R. positives.
5, soit 5,3 pour 100, ont des C.R. négatives.

Il faut tenir compte de l'existence possible de cuti-réactions négatives chez des tuberculeux avérés pour établir les statistiques.

Dans la statistique suivante, nous donnons, pour chaque année d'âge, le nombre des sujets soumis à la cutiréaction, le nombre des tuberculeux avérés ayant des cutiréactions positives et des cutiréactions négatives, le nombre total des tuberculeux; pour ce total nous indiquerons le pourcentage par rapport au nombre total des sujets.

Tableau I.

Ages	Nombre d'enfants	Tuberculeux avérés			
		Cuti-réactions +	Cuti-réactions —	Cutiréactions + et cutiréactions —	
				Total	P. 100
Garçons et filles réunis :					
7e année	524	46	6	52	9,8
8e année	542	50	6	56	10,3
9e année	472	55	2	57	12
10e année	451	34	4	38	8,4
Totaux	1.989	185	18	203	10,2
Garçons :					
7e année	304	22	4	26	8,5
8e année	327	22	5	27	8,2
9e année	262	33	1	34	12,9
10e année	260	20	3	23	8,8
Totaux	1.153	97	13	110	9,5
Filles :					
7e année	220	24	2	26	11,8
8e année	215	28	1	29	13,4
9e année	210	22	1	23	10,8
10e année	191	14	1	15	7,8
Totaux	836	88	5	93	11,1

La statistique précédente établit que, chez les enfants de 6 à 10 ans :

1° Les tuberculoses actives se rencontrent chez 10,2 pour 100 des filles et des garçons réunis, chez 9,5 pour 100 des garçons, chez 11,1 pour 100 des filles.

2° Le pourcentage des tuberculoses actives diffère suivant les années d'âge.

Pour *les garçons et les filles réunis* (fig. 1), il est de 9,8 pendant la septième année, augmente pendant les huitième (10,3) et neuvième (12) années, diminue pendant la dixième (8,4); il est plus faible pendant la dixième année que pendant les années précédentes.

Chez les *garçons* (fig. 2), il est le même pendant les septième (8,5) et huitième (8,2) années, augmente brusquement pendant la neuvième (12,9), puis diminue pendant la dixième (8,8).

Le pourcentage a son maximum pendant la neuvième année (12,9) chez les garçons, pendant la huitième (13,4) chez les filles. Dans les deux sexes, il a son minimum pendant la dixième année et celui-ci est un peu plus faible chez les filles (7,8) que chez les garçons (8,4).

B. *Tuberculoses inactives.* — Il s'agit d'enfants qui ont des cuti-réactions positives et ne présentent pas de lésions tuberculeuses en activité.

Ces enfants, dont certains ont une bonne santé habituelle, sont entrés à l'hôpital à l'occasion d'une affection aiguë ou chronique, sans relations avec la tuberculose.

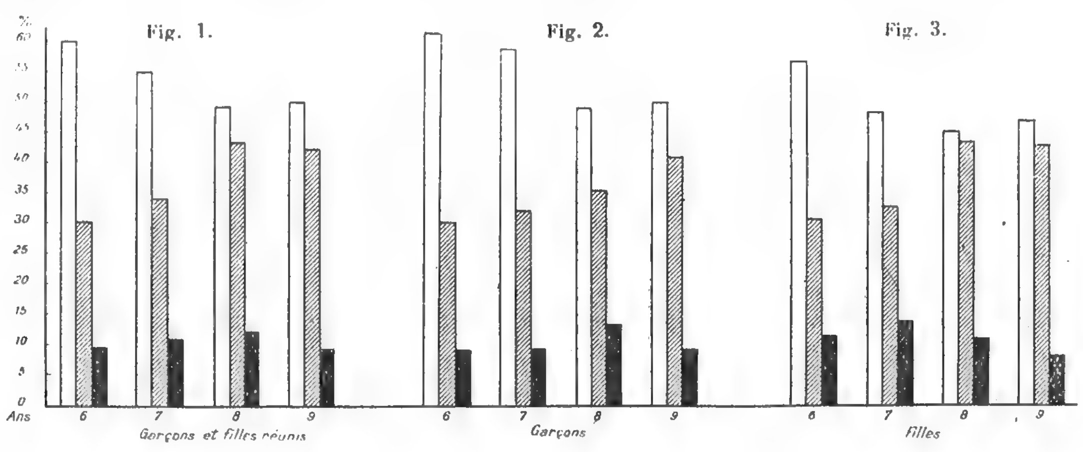
L'examen clinique et radiologique tantôt ne décèle aucun symptôme suspect de tuberculose, quelquefois révèle, dans une région inter-scapulo-vertébrale, une légère submatité, une respiration légèrement soufflante, une ombre hilaire épaissie ou quelques ganglions péritrachéaux bronchiques.

Tableau II.

Ages	Nombre d'enfants	Tuberculeux inactifs	
		Total	P. 100
Garçons et filles réunis :			
7e année	524	159	30,3
8e année	542	186	34,3
9e année	472	184	43
10e année	451	191	42,3
Totaux	1.989	720	36,1
Garçons :			
7e année	304	90	29,5
8e année	327	106	32,4
9e année	262	93	35,5
10e année	260	109	41,9
Totaux	1.153	398	34,5
Filles :			
7e année	220	69	31,3
8e année	215	80	32,5
9e année	210	91	43,3
10e année	191	82	42,9
Totaux	836	322	38,5

On ne trouve pas de bacilles de Koch dans le contenu de l'estomac ou dans les selles.

On obtient le nombre des tuberculoses inactives en soustrayant du nombre global des cutiréactions positives le nombre des cutiréactions positives liées à des tuberculoses en activité.



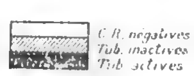


Fig. 1, 2 et 3. — Nombre, pour 100 enfants de 6 à 10 ans, des C.R. négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives.

Chez les *filles* (fig. 3), il est de 11,8 pendant la septième année, augmente pendant la huitième (13,4), puis diminue pendant les neuvième (10,8) et dixième (7,8) années.

Sur les 905 garçons et filles ayant des cutiréactions positives,

185, soit 20,4 pour 100, sont des tuberculeux en activité.
720, soit 79,5 pour 100, sont des tuberculeux inactifs.

Sur les 495 garçons ayant des cutiréactions positives,

97, soit 19,5 pour 100, sont des tuberculeux en activité.
398, soit 80,4 pour 100, sont des tuberculeux inactifs.

Sur les 410 filles ayant des cutiréactions positives,

88, soit 21,4 pour 100, sont des tuberculeuses en activité.
322, soit 78,5 pour 100, sont des tuberculeuses inactives.

Par rapport à l'ensemble des enfants soumis à la cutiréaction, il y a :

Sur 1.989 enfants des deux sexes, 720 tuberculeux inactifs, soit 36,1 pour 100.

Sur 1.153 garçons, 398 tuberculeux inactifs, soit 34,5 pour 100.

Sur 836 filles, 322 tuberculeuses inactives, soit 38,5 pour 100.

Dans le tableau II (page précédente), nous donnons, pour chaque année d'âge, le nombre des enfants soumis à la cutiréaction, le nombre des tuberculeux inactifs décelés par des cutiréactions positives et le pourcentage de ces derniers.

Les nombres de ce tableau établissent les données suivantes relativement à la fréquence des tuberculoses de 6 à 10 ans.

Pendant la septième année, 30,3 pour 100 des enfants ont des C.R. positives traduisant des tuberculoses inactives; le pourcentage est un peu plus fort chez les filles (31,3) que chez les garçons (29,5).

Pendant la dixième année, 42,3 pour 100 des enfants ont des C.R. positives, liées à des tuberculoses inactives; le pourcentage est un peu plus fort chez les filles (42,9) que chez les garçons (41,9); la différence (1) est sensiblement la même que pendant la septième année (1,8).

L'augmentation du pourcentage pendant la période est de 12 pour les deux sexes réunis, de 12,4 pour les garçons, de 11,6 pour les filles.

D'une année à l'autre, on constate des différences du pourcentage entre les garçons et les filles :

	Garçons et filles	Garçons	Filles
	—	—	—
8e année .	+ 4	+ 2,5	+ 1,2
9e année .	+ 9,7	+ 3,5	+ 10,8
10e année .	— 1,4	— 6,4	— 0,4

Chez les *filles*, le pourcentage augmente peu pendant la huitième année, subit une forte augmentation dans la neuvième, puis ne change pas pendant la dixième.

Chez les *garçons*, le pourcentage augmente peu pendant la huitième et la neuvième année, subit une augmentation plus forte pendant la dixième.

L'augmentation de fréquence est donc plus précoce chez les filles (neuvième année) que chez les garçons (dixième année) et plus forte chez elles (10,8) que chez eux (6,4).

Fréquence des tuberculoses actives et inactives de 1921 a 1935.

Dans les graphiques ci-joints nous donnons, pour chacune des années de la période 1921 à 1935, les pourcentages des cutiréactions négatives, des tuberculoses actives et des tuberculoses inactives chez les enfants de 6 à 10 ans : garçons et filles réunis (fig. 4), garçons (fig. 5), filles (fig. 6).

Nous ne nous arrêtons pas sur les variations annuelles de ces pourcentages, pour ne pas allonger ce mémoire.

Nous remarquerons seulement que chez les *garçons et les filles réunis :*

1° Le pourcentage des cuti-réactions négatives (déductions faites des cas d'anergie) :

De 1921 à 1928, ne dépasse pas 51 (en 1921 et 1924) ; s'élève, à partir de 1929, à 55 et, à partir de 1933, à 60 ; exception faite de 1931 où il est de 48.

2° Le pourcentage annuel des cuti-réactions positives liées à des tuberculoses inactives :

De 1921 à 1925, est de 40 à 52.
De 1926 à 1931, tombe aux environs de 35, sauf en 1928 où il est de 43 ; à partir de 1932, est seulement de 25 à 30.

3° Le pourcentage annuel des tuberculoses actives :

De 1921 à 1924, est de 6 à 8.
De 1925 à 1927, augmente graduellement jusqu'à 13.
En 1928 et 1929, revient à 8.
En 1930 et 1931, augmente jusqu'à 13.
A partir de 1932, se maintient à 7, 8, 10.

Ces constatations autorisent à dire que :

1° Le nombre des enfants contaminés par le bacille de Koch diminue depuis 1929.

2° Le nombre des tuberculeux actifs subit des recrudescences à certaines périodes, mais dans l'ensemble ne diminue pas.

3° Le rapport du pourcentage des tuberculeux actifs au pourcentage des tuberculeux inactifs augmente quand ce dernier diminue; le rapport est :

En 1921	0,15	1933	0,36
En 1922	0,25	1934	0,26
En 1923	0,15	1935	0,32

Il semble que, pour les enfants de 6 à 10 ans,

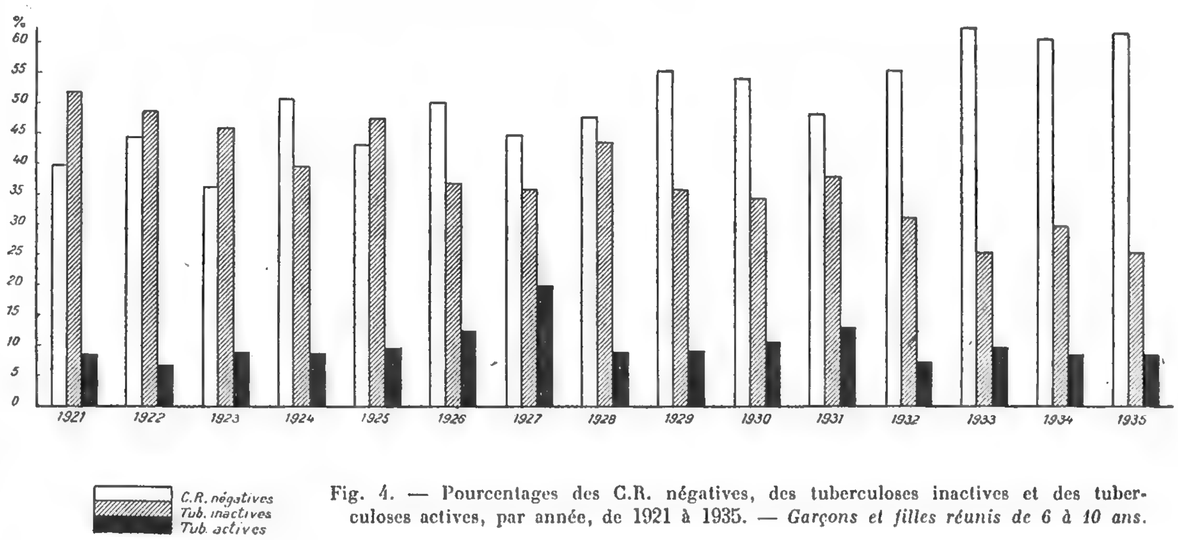


Fig. 4. — Pourcentages des C.R. négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives, par année, de 1921 à 1935. — *Garçons et filles réunis de 6 à 10 ans.*

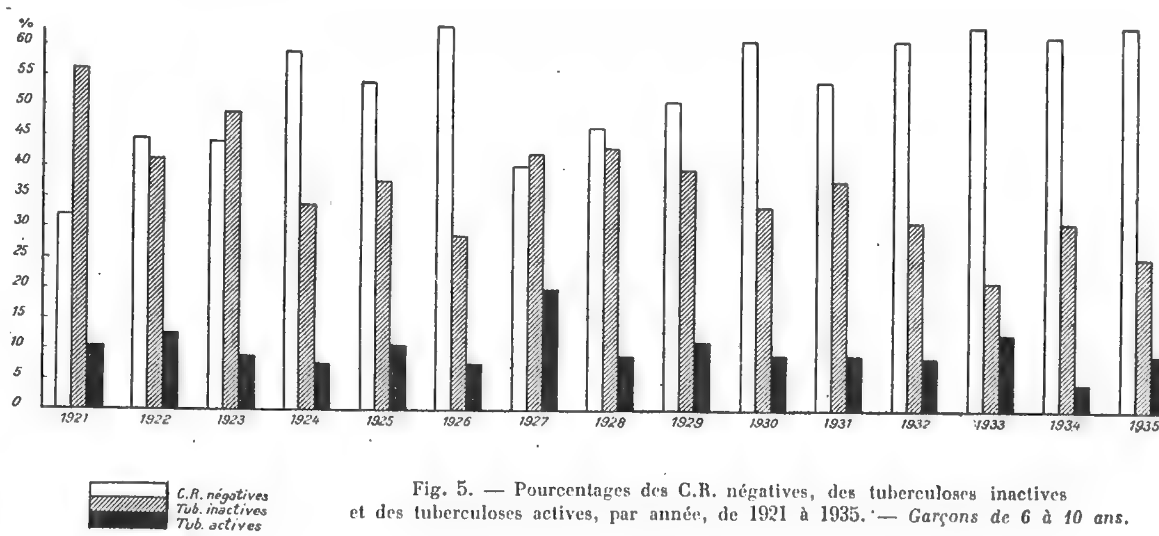


Fig. 5. — Pourcentages des C.R. négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives, par année, de 1921 à 1935. — *Garçons de 6 à 10 ans.*

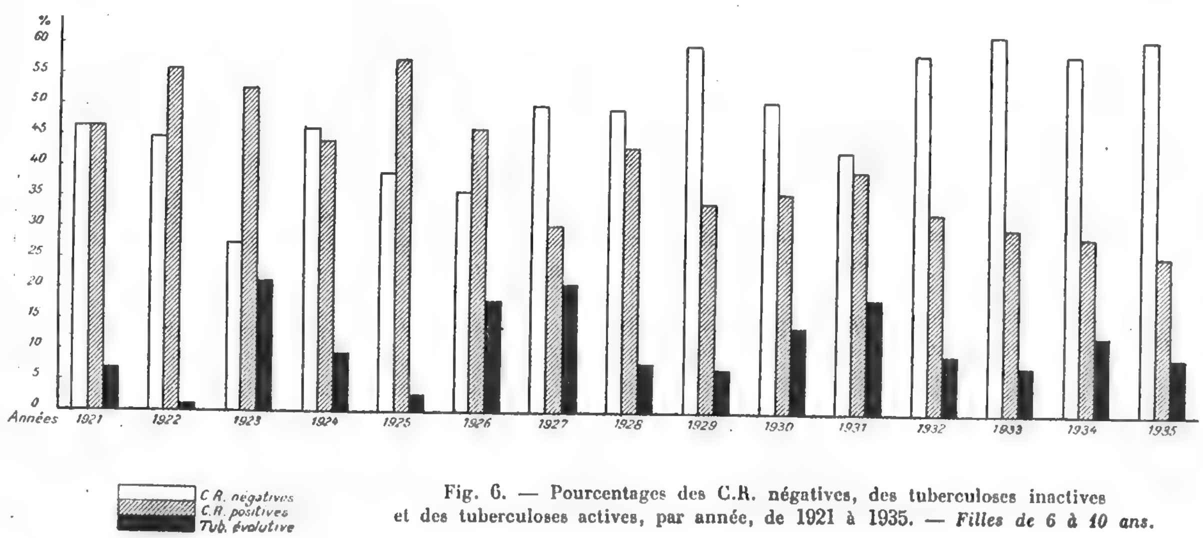


Fig. 6. — Pourcentages des C.R. négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives, par année, de 1921 à 1935. — *Filles de 6 à 10 ans.*

un certain nombre, qui est assez stable au cours des années, soit prédisposé à subir l'action des bacilles de Koch et à faire des affections tuberculeuses.

*
* *

L'étude que nous venons de faire des cuti-réactions à la tuberculine chez 1.989 enfants, 1.153 garçons et 836 filles, âgés de 6 ans (compris) à 10 ans (non compris), soignés dans le service de médecine générale de la *Clinique médicale des enfants*, pendant une période de quinze années (1er Janvier 1921 au 31 Décembre 1935), tire sa valeur du nombre des sujets et de la durée des recherches. On constate, en effet, d'une année à l'autre (fig. 4, 5, 6), des différences dans les résultats.

Nos recherches conduisent à un certain nombre de conclusions.

I. — Pour l'interprétation des cuti-réactions négatives, nous avons tenu compte :

1° Des états d'anergie rencontrés chez 8,8 pour 100 des tuberculeux, quand ils sont sévèrement atteints.

2° Des états d'anergie transitoire rencontrés dans diverses maladies.

II. — *Sur 100 enfants des deux sexes*, 53 ont des cuti-réactions négatives et ne sont pas porteurs de bacilles de Koch, 46 qui ont des cuti-réactions positives ou parfois négatives, hébergent le bacille de Koch.

Sur ces 46 enfants, 36 n'ont pas de tuberculose en activité, 10 sont atteints d'actives.

Sur *100 garçons*, 56 ont des C. R. négatives et ne sont pas porteurs de bacilles de Koch, 43, qui ont des C. R. positives ou parfois négatives, hébergent le bacille de Koch.

Sur ces *43 garçons*, 34 n'ont pas de tuberculose en activité, 9 sont atteints de tuberculoses en activité.

Sur *100 filles*, 50 ont des C. R. négatives et n'hébergent pas les bacilles de Koch, 49, qui ont des C. R. positives ou parfois négatives, hébergent le bacille de Koch.

Sur ces *49 filles*, 38 n'ont pas de tuberculose en activité, 11 sont atteintes de tuberculoses en activité.

En somme, les filles hébergent le bacille de Koch plus souvent (49 pour 100) que les garçons (43 pour 100); elles présentent des tuberculoses en évolution plus souvent (11 pour 100) que les garçons (9 pour 100).

III. — Pour les *deux sexes réunis*, la proportion des C. R. positives est de 39 pour 100 et 43 pour 100 pendant la septième et la huitième année; elle est plus forte (50 pour 100, 49 p. 100) pendant les neuvième et dixième années.

Pour les *garçons*, la proportion des C. R. positives est de 36 pour 100 et 39 pour 100 pendant la septième et la huitième année; elle augmente à 48 pour 100 et 49 pour 100 pendant la neuvième et la dixième.

Pour les *filles*, la proportion des C. R. positives est de 42 pour 100 pendant la septième année, elle s'élève à 50 pour 100 pendant la huitième et 53 pour 100 pendant la neuvième, elle revient à 50 pour 100 pendant la dixième.

En somme, le pourcentage des C. R. positives augmente de façon importante chez les garçons pendant la neuvième année (+ 12 pour 100), chez les filles pendant la huitième année (+ 8 pour 100).

IV. — Dans les *deux sexes réunis*, le pourcentage des tuberculoses en activité est de 9 et 10 pendant la septième et la huitième année; il augmente à 12 pendant la neuvième et s'abaisse à 8 pendant la dixième.

Chez les garçons, le pourcentage des tuberculoses en activité est de 8 pendant la septième, la huitième et la dixième année, il est plus fort (12,9 pour 100) pendant la neuvième.

Chez *les filles*, le pourcentage des tuberculoses en activité est de 11 pendant la septième année, 13 pendant la huitième, 10 pendant la neuvième, il diminue brusquement à 7 pendant la dixième année.

En somme, dans les deux sexes réunis, le pourcentage des tuberculoses en activité est plus fort pendant la huitième et la neuvième année que pendant les années précédentes. Il a son maximum chez les filles pendant les septième, huitième et neuvième années, chez les garçons pendant la neuvième année.

Il convient de noter que, dans la septième et la dixième année, le pourcentage des tuberculoses actives diminue légèrement (— 1,4) dans les deux sexes réunis; que cette diminution se produit uniquement chez les filles (— 4); que chez les garçons le pourcentage reste fixe (+ 0,3).

Il faut noter également que le pourcentage des tuberculoses actives est plus élevé chez les filles que chez les garçons pendant les septième et huitième années; plus fort chez les garçons que chez les filles pendant les neuvième et dixième années.

V. — Le pourcentage des C. R. positives lié à des tuberculoses inactives augmente de la septième à la dixième année. Il passe, chez les garçons et les filles réunis de 30 à 42, chez les garçons, de 29 à 41, chez les filles, de 31 à 42; les augmentations sont respectivement de 12, de 12 et de 11.

L'augmentation se fait surtout pendant la neuvième année chez les filles, pendant la dixième année chez les garçons; pendant ces années, elle est plus forte chez les filles (+ 10,8) que chez les garçons (+ 6,8).

Chez *les garçons et les filles réunis*, la comparaison des pourcentages des tuberculoses actives et des pourcentages des tuberculoses inactives montre que la proportion des premiers par rapport aux seconds diminue avec l'âge :

Dans la septième année	0,32
Dans la huitième année	0,30
Dans la neuvième année	0,27
Dans la dixième année	0,19

Si donc le nombre des enfants infectés par le bacille de Koch augmente, ces enfants n'ont pas, pour la plupart, de tuberculose active.

La fixité relative des pourcentages des tuberculoses actives contraste avec l'augmentation du pourcentage des tuberculoses inactives.

Les deux sexes se comportent de façon différente. Les rapports entre les tuberculoses actives et les tuberculoses inactives sont, en effet :

	GARÇONS	FILLES
Dans la septième année	0,28	0,37
Dans la huitième année	0,25	0,41
Dans la neuvième année	0,36	0,24
Dans la dixième année	0,21	0,18

On remarque que :

Dans les septième et huitième années, les proportions des tuberculoses actives sont plus faibles chez les garçons que chez les filles; la proportion chez celles-ci, s'élève pendant la huitième année.

Dans la neuvième année, la proportion s'élève chez les garçons tandis qu'elle diminue chez les filles; elle est plus forte chez les premiers.

Dans la dixième année, la proportion diminue chez les garçons et chez les filles; elle reste un peu plus élevée chez les premiers; elle est plus faible que pendant la septième année, surtout chez les filles.

Somme toute, de 6 à 10 ans, on constate une augmentation du pourcentage des C. R. positives à la tuberculine qui contraste avec une fixité relative du pourcentage des tuberculoses actives. Il y a cependant, au cours de cette période de quatre années, une augmentation passagère de ce dernier pendant la huitième année chez les filles, pendant la neuvième chez les garçons.

Pendant la septième année, les pourcentages des C. R. positives, des tuberculoses actives et, à un degré moindre, des tuberculoses inactives, sont plus élevés chez les filles que chez les garçons.

Pendant la dixième année, les pourcentages des C. R. positives, des tuberculoses actives, des tuberculoses inactives sont sensiblement les mêmes dans les deux sexes.

GUÉRISON DÉFINITIVE D'URTICAIRE[1]

A TYPE ANAPHYLACTIQUE

A LA SUITE D'APPENDICECTOMIE

Par **R. LERICHE**

M. Joltrain vient de publier une étude d'ensemble [1] sur les urticaires, dans laquelle il expose la genèse et le développement des idées de Widal et de ses élèves, sur l'anaphylaxie alimentaire et les urticaires qui en peuvent résulter.

Je voudrais, à ce propos, publier brièvement deux faits qui posent d'une autre façon le problème de l'urticaire et de l'anaphylaxie.

Ces deux faits soulèvent la question d'un *intermédiaire local* au déclanchement des phénomènes, et la possibilité de la guérison de l'urticaire par la suppression du fait local.

A ce titre, ils répondent à un souci que M. Widal avait à la fin de sa vie, nous dit Joltrain, en regrettant de n'avoir pu pousser plus avant la thérapeutique des faits analysés par lui.

Mme R..., 37 ans, toujours bien portante, mère de 2 enfants, mais atteinte de coryza spasmodique et de tendances à l'asthme, se plaint, en 1922, sans cause, d'une urticaire qui apparaît dans l'après-midi, chaque fois qu'elle a mangé de la viande de bœuf. Elle en est arrivée depuis quelques mois à se mettre à un régime presque exclusivement végétarien. Les médications les plus variées ont été peu efficaces et c'est la suppression de la viande qui paraît le seul remède agissant.

A différentes reprises je fais faire l'essai de la viande après plusieurs jours de régime. Chaque fois, l'urticaire apparaît généralisée; elle s'accompagne de prurit et dure jusqu'au lendemain.

Les choses demeurent ainsi pendant près de dix-huit mois, avec évidemment des alternatives, des hauts et des bas.

Au début de Mars 1924, Mme R... prend brusquement une crise d'appendicite. Elle est opérée à la douzième heure. L'appendice est turgide, gros, rempli de pus, au-dessous d'un calcul stercoral. La guérison a lieu sans incident.

Depuis douze ans Mme R... n'a jamais plus eu d'urticaire, mais depuis quatre ans, elle a des crises d'asthme.

*
* *

Le second cas est identique :

Mlle J..., 25 ans, a depuis six mois de l'urticaire chaque fois qu'elle mange de la viande. L'urticaire est généralisée et s'accompagne de placards œdémateux de la face (œdème de Quincke).

1. JOLTRAIN : Les urticaires. *Gazette des Hôpitaux*, 14 Mai 1936.

En dehors du régime et de la suppression de la viande, rien n'influence l'urticaire.

Au début de l'année 1926, brusque crise appendiculaire. Appendicectomie à la huitième heure. Appendice gros, distendu, renfermant un peu de pus. Guérison opératoire sans incident.

Depuis dix ans, Mlle J., devenue Mme H..., n'a plus jamais eu d'urticaire.

* * *

Il ne m'appartient pas de discuter sur ces faits. Je n'en généralise pas la portée. Je me borne à dire ce que j'ai observé.

LES INTOLÉRANCES COLIQUES

PAR MM.

René-A. GUTMANN, Arnault TZANCK et Jean ARNOUS

Il existe en pathologie des syndromes qui, par les circonstances de leur apparition, leur allure clinique et leurs associations morbides, évoquent un certain nombre de problèmes biologiques modernes que traduisent les termes d'idiosyncrasie, d'anaphylaxie, de sursensibilité, d'allergie, de colloïdoclasie, d'intolérance, etc. Le groupe de réactions coliques dont nous nous occupons ici est de cet ordre.

De nombreux travaux ont été consacrés à ces faits, mais ne les ont encore qu'incomplètement éclairés. Une extrême confusion règne, qui tient au vague des termes employés et surtout au désaccord sur les bases biologiques elles-mêmes.

Notre travail vise d'abord à délimiter aussi simplement que possible un certain nombre de chapitres biologiques, à placer ensuite les diverses réactions du côlon.

Le caractère de notre classification apparaîtra clairement si l'on veut bien considérer au préalable le tableau suivant et se laisser guider par lui.

I. — Notions générales.

II. — Etiologie et clinique.

1° Les crises d'intolérance colique.

A. *Colites d'intolérance spécifique.*

a) anaphylactiques,

b) chimiothérapiques,

c) alimentaires,

d) aux agents physiques.

B. *Colites d'intolérance à des causes multiples.*

C. *Colites d'intolérance constitutionnelles.*

2° Passage de la crise d'intolérance colique a la colite chronique.

3° Associations organo-réactionnelles.

III. — Etude expérimentale.

IV. — Pathogénie.

I. — Notions générales.

Quelles que soient les idées particulières sur les rapports entre l'agent nocif et l'organisme, il existe des notions qui, en dehors de toute doctrine, sont faciles à vérifier en pratique.

a) Certains accidents s'observent chez les sujets soumis à une substance nocive quelconque ; ils sont les mêmes pour tous à partir d'une certaine dose. Tels sont, par exemple, les troubles dus à l'asphyxie par l'oxyde de carbone. Ce sont donc des *accidents communs.*

D'autres ne surviennent que chez certains sujets prédisposés, alors que la substance nocive, même à doses beaucoup plus fortes, ne les provoque pas chez la quasi-totalité des sujets; l'urticaire au novar, par exemple, est un type de ces *accidents personnels.*

b) Une même substance, d'ailleurs, peut parfois provoquer les deux types d'accidents. Tous les sujets soumis à une cure d'émétine pourraient faire des paralysies organiques si l'on atteignait des doses très fortes ; certains sujets seulement ont, pour des doses infra-toxiques, des réactions comme l'urticaire, que l'on n'observe pas cependant au cours des grandes intoxications à l'émétine.

Une même cause peut donc provoquer des accidents communs et des accidents personnels.

c) Ces deux sortes de phénomènes étaient connus depuis longtemps, mais on considérait qu'ils étaient de même nature : on pensait simplement que certains sujets avaient une sorte d'abaissement du seuil de leur sensibilité et qu'ils commençaient à présenter, avec de faibles doses, des accidents normalement réservés aux doses fortes.

Ces variations individuelles existent bien, mais elles jouent vis-à-vis des toxiques dans de très faibles limites.

Quant aux deux sortes d'accidents que nous envisageons ici, ils sont, au contraire, très différents l'un de l'autre.

On peut, en effet, toujours reproduire les premiers en atteignant une certaine dose nocive, et leurs signes seront toujours à peu près semblables avec une même substance (intoxication par les barbituriques, le plomb, etc.).

On ne peut pas provoquer à volonté les seconds (urticaire par exemple) chez un sujet non prédisposé, même si l'on augmente les doses. Par contre, chez un sujet prédisposé, on pourra obtenir parfois ce même accident avec des substances très diverses (urticaire à l'émétine, à l'aspirine, au novar, etc., chez un sujet présentant de l'urticaire à l'insuline).

d) Fait important, des accidents personnels peuvent survenir sous des influences qui ne sont pratiquement nocives à aucun degré : aliments, agents physiques, manifestations psychiques même (urticaire à l'émotion).

* * *

Les accidents personnels qu'évoquent les termes d'idiosyncrasie, d'anaphylaxie, etc., constituent précisément ces syndromes biologiques spéciaux auxquels nous faisions allusion au début de cet article. Ils sont l'essence de divers troubles digestifs et, en particulier, d'un certain nombre de manifestations coliques.

II. — Etiologie et clinique.

1° Les crises d'intolérance colique. — Ce qui distingue, dans leurs aspects typiques, les colites au sujet desquelles on doit se demander s'il n'y existe pas un « facteur personnel » prédominant, c'est leur allure clinique.

Un sujet vient consulter parce qu'il présente de temps en temps des crises de diarrhée. Ces crises, parfois fébriles, sont en général assez violentes, comportant 5, 6, 10 selles, parfois plus.

Lorsqu'une « colite ordinaire » provoque de façon récidivante des diarrhées de cette intensité, elle traduit une lésion sérieuse, persistante et les crises sont reliées entre elles par un état de colite chronique. Ici, il n'en est rien. Le malade a un intestin absolument normal pendant de longues périodes au milieu desquelles se déchaîne l'orage.

Si l'on précise les circonstances d'apparition de ces crises, on peut les classer souvent en deux premières grandes classes :

A. *Colites d'intolérance spécifique.* — a) *Colites anaphylactiques proprement dites.* — Notons d'abord que, chez certains animaux, comme le chien, le choc anaphylactique expérimental provoque de la diarrhée souvent dysentériforme, muco-purulente et accompagnée d'une inflammation hémorragique intense (Schittenhelm et Weichardt). Dans le choc anaphylactique humain, von Pirquet a signalé des diarrhées sanglantes et prolongées ; Widmer a constaté ce symptôme chez 72 pour 100 des malades traités au sérum, et parfois même comme unique manifestation.

b) *Colites d'intolérance chimiothérapique.* — En clinique, une autre catégorie de cas purs est représentée par les crises coliques de la chimiothérapie. On les observe après injection de cyanure de mercure, mais aussi de novar, de bismuth, de sels d'or, d'aspirine, etc... Il y a peu de substances qui ne puissent les réaliser.

Leur place dans le cadre qui nous occupe est légitimée par un grand nombre de faits : la dose minime, parfois vraiment homéopathique, qui suffit à les faire apparaître chez certains sujets, alors que des doses plus fortes ne les provoquent pas chez la plupart des autres; le moment de leur apparition, souvent immédiate après l'absorption nocive ; l'évolution brève, sans lendemain, suivie de guérison complète ; la coexistence possible d'autres manifestations réactionnelles, pathogéniquement semblables, mais portant sur d'autres appareils, urticaire, poussées articulaires, éosinophilie sanguine, prurit, crise d'asthme, migraines, etc.

Ces colites d'intolérances médicamenteuses ne sont, cliniquement, ni les plus fréquentes, ni les plus intéressantes; mais elles ont, dans le cadre biologique, une place spéciale.

En effet, la connaissance précise de la cause déclenchante permet, nous le verrons plus loin, un certain nombre de recherches expérimentales importantes.

c) *Colites d'intolérance alimentaire.* — Le problème se pose ici de façon absolument comparable. Dans les cas les plus nets, un seul aliment n'est pas toléré et son absorption provoque des coliques et de la diarrhée, parfois violentes. D'innombrables observations ont été publiées d'intolérance au lait, aux œufs, au chocolat, au miel, aux fraises, etc., et cette liste pourrait comporter presque tous les aliments animaux et végétaux. Chez un de nos malades, par exemple, les fraises, dans l'enfance, ont provoqué des crises dysentériques aiguës, avec sang, 15 ou 20 selles par jour et 40° de fièvre. On a supprimé ce fruit. Une fois, vers 12 ans, l'enfant présenta les mêmes accidents violents après avoir trouvé et mangé un peu de confiture de fraises. Il fut guéri par l'absorption désensibilisatrice de fragments progressivement croissants de fraises. Les fraises n'ont jamais provoqué ni urticaire, ni asthme. La mère du malade est une grande urticarienne, réagissant à des quantités de facteurs, même à l'eau froide.

Beaucoup de cas d' « indigestion » sont en rapport avec des phénomènes du même genre.

Un degré de plus est représenté par ces crises à type d' « empoisonnement », où pourtant les malades racontent qu'aucun de ceux qui ont partagé le repas incriminé n'a eu le moindre trouble. Un de nos malades fait une crise violente avec vomissements, diarrhée, colite grave, après absorption de pâté de lièvre que tous les autres convives tolèrent : l'histoire du malade prouve qu'il est en réalité sensibilisé au lièvre.

D'ailleurs, il n'est pas rare de voir ces faux « empoisonnements », ces « indigestions », s'ac-

compagner d'urticaire et même parfois de dyspnée asthmatiforme.

Des localisations intestinales plus étroites peuvent même s'observer : crise de colite pseudo-toxique droite à type d'appendicite aiguë, crise pseudo-dysentérique, crise d'indigestion avec réaction hépatique, le tout après absorption d'un repas où seul le sujet intolérant est touché parmi les autres convives.

d) *Colites d'intolérance aux agents physiques.* — Là encore il s'agit de faits bien connus en pratique. L'élément actif principal est le froid qui, chez certains sujets, produit immédiatement une crise colique. Cette manifestation peut être la seule chez un sujet donné ; mais il n'est pas rare de voir le caractère de cette diarrhée souligné par l'apparition simultanée d'une crise d'urticaire.

Dans d'autres cas, la chaleur produit le même effet, un bain très chaud par exemple, qui peut provoquer aussi de l'urticaire.

Nous ne ferons que mentionner l'action des odeurs. De même que la crise d'asthme peut être déclenchée par un parfum, de même on a pu signaler des réactions intestinales à la même cause. Une de nos malades était intolérante aux pommes et même à l'odeur des pommes, qui provoquait une diarrhée. Dans ces cas cependant, on ne peut éliminer l'influence d'un facteur de suggestion [1].

Les observations de perturbations nerveuses (émotions, anxiétés), s'exerçant chez certains sujets de façon régulière et absolument élective sur l'intestin pour y provoquer une crise diarrhéique, doivent être également rangées dans une série dégradée de ces cas.

B. *Colites d'intolérance à des causes multiples.* — Les colites spécifiques à un *médicament*, à un *aliment*, sont les plus simples à isoler cliniquement et, nous le verrons, les plus intéressantes pour les recherches biologiques. Bien plus complexes sont celles que nous étudions maintenant.

Pourtant les premières les éclairent singulièrement, quand on se rend compte qu'elles peuvent, chez un même sujet, précéder l'évolution des secondes.

Elles se présentent en pratique sous des formes d'apparence assez banale, crises de colique, de diarrhée sans cause apparente, séparées par des périodes de selles moulées. Dans les cas heureux, l'histoire clinique peut guider. C'est ainsi que notre malade, guéri de son intolérance aux fraises, est devenu peu à peu intolérant à d'assez nombreux aliments qu'il connaît (lait, œufs, crème, etc.), alors que d'autres ne provoquent aucun trouble. Un pas de plus dans la « déspécification » et l'on observe des crises diarrhéiques survenant peu à peu à tant de substances que la notion de spécificité s'efface; les crises diarrhéiques deviendront fréquentes, puis journalières [2].

Un stigmate peut cependant appeler l'attention sur leur origine possible, ce sont les phénomènes évocateurs qui, comme l'urticaire, la migraine, l'asthme, l'eczéma, peuvent, soit les accompagner, soit alterner avec eux.

Dans ces deux cas, les régimes d'alimentation du type Rowe peuvent aider au diagnostic. Les obstacles à cette recherche sont d'ailleurs considérables; ces régimes sont malaisés à faire appliquer strictement, même pendant quelques jours ; il existe, de plus, des traquenards difficiles à éviter, intolérances à telles variétés de fraises, à des farines de telle provenance, à des pâtes de telle fabrication ; un de nos malades fait un violent prurit, accompagné parfois de coliques, après absorption de macaronis fabriqués en Italie et supporte très bien les macaronis français [3].

Il est une autre partie du contenu intestinal qui peut également jouer un rôle de réactogène, ce sont les *microbes*.

L'examen des selles des colitiques montre souvent la présence d'une abondante flore microbienne ou de parasites; l'étiologie paraît alors toute simple. Il n'en est rien. Certes ces agents peuvent parfois à eux seuls créer la colite; mais il est des cas où intervient la réaction individuelle ; les microbes agissent alors en tant qu'albumines étrangères comme des réactogènes et ne déclenchent la crise colitique que chez les malades prédisposés.

Ainsi s'explique le phénomène d'observation courante où l'examen des selles montre l'existence de parasites ou de microbes pathogènes, alors qu'il n'existe aucun désordre clinique [4].

La colite n'est donc pas toujours due à la virulence des germes découverts, mais souvent à une réaction du terrain.

Ces faits — sur lesquels nous reviendrons à propos de la pathogénie — sont encore mal connus.

Pour Guttierez Arrese, les agents microbiens, en détruisant la barrière épithéliale de la muqueuse intestinale, favoriseraient la pénétration de toxines qui donnent lieu à une sensibilisation secondaire.

Nous pensons plutôt que les lésions de la muqueuse constituent des *épines irritatives locales*. La guérison de ces cas, à la suite d'une thérapeutique dirigée contre le microbe ou le parasite décelés, s'explique ainsi par la suppression de l'appel irritatif local.

La sensibilisation par les germes ou parasites intervient avec une fréquence qu'il est difficile d'apprécier. Pour certains auteurs (Jimenes Dias, Mogena, etc.), elle est capitale.

Les *produits toxiques* formés dans le contenu intestinal peuvent également jouer le rôle de réactogène et sans doute y a-t-il même des intolérances à certains stades de désintégration des molécules et non à d'autres. On entrevoit ainsi toute une pathologie digestive mixte, due à la fois à des troubles chimiques de la digestion et à l'intolérance du sujet vis-à-vis des substances formées [5].

De même, on peut se demander si certaines diarrhées chez des hépatiques ne traduisent pas une intolérance vis-à-vis des sels biliaires. Cette hypothèse est soutenue par des faits analogues au niveau de la peau. C'est ainsi qu'on peut observer des sujets chez qui l'apparition d'un léger ictère survenant après une colique hépatique ramène régulièrement une crise d'urticaire.

C. *Colites d'intolérance « constitutionnelle ».* — A ces deux grandes classes, colites d'intolérances à des causes spécifiques et à des causes multiples, il convient d'en ajouter une troisième.

Nous avons vu des sujets, présentant d'abord une intolérance spécifique à une substance déterminée, devenir progressivement intolérants à des substances de plus en plus variées.

Mais il est d'autres sujets qui, d'emblée, accusent cette intolérance multiple.

On doit se demander s'il n'existe pas des crises, que nous appelons essentielles parce que leur cause nous échappe, et qui sont dues, non à une réaction contre un apport exogène, alimentaire ou autre, mais à un état de réactibilité exagérée de divers appareils ou d'un organe particulier, en l'espèce le côlon.

Cet état peut être en rapport avec la constitution congénitale du sujet (diathèse allergique). Nous savons très bien qu'il y a des différences réactionnelles selon les races humaines (blanche, noire, jaune, rouge) ou leurs variétés régionales; qu'il y a des familles migraineuses, asthmatiques, urticariennes ; que des réactions d'intolérances diverses, intestinales en particulier, peuvent se retrouver, identiques ou voisines, chez la mère et le fils, chez deux frères jumeaux.

Dans d'autres cas, la constitution humorale et tissulaire du sujet se modifie au cours de l'existence, par suite de remaniements dus sans doute à des actions toxiques ou infectieuses agissant sur les appareils régulateurs des divers métabolismes (glandes, système nerveux ou cellules).

Une cause constitutionnelle importante, par exemple, semble être le trouble du métabolisme du *Ca* et du P dans le sang, et surtout dans les tissus (dysionies d'Oliver Pascual). Il provoque divers désordres : hyperexcitabilité nerveuse et musculaire, modifications dans la perméabilité des muqueuses, de la muqueuse intestinale en particulier; aux diverses substances ingérées ou formées *in situ*.

Des travaux récents (Mac Gowan) montrent que la vitamine D agit puissamment sur la perméabilité cellulaire et que son administration aboutit, par un mécanisme complexe d'acidification du milieu intestinal, à une augmentation des quantités absorbées de P et de *Ca*. Oliver Pascual a constaté, chez les intolérants digestifs, une alcalinisation du contenu intestinal et une hypocalcémie ; après absorption de vitamine D, il voit survenir, en même temps que l'amélioration clinique, une augmentation de la calcémie et de l'acidité intestinale. Il semble donc que certaines avitaminoses puissent créer un état constitutionnel d'intolérance.

Dans ces cas de « réactions coliques » constitutionnelles, nous commençons ainsi à entrevoir des raisons qui perturbent la « manière d'être » du côlon, mais nous ne pouvons mettre en évidence la cause qui déclenche sa réaction. Il s'agit peut-être moins d'un apport alimentaire ou toxique que d'un état périodique constitutionnel indépendant de toute cause externe [6]. Cette entité paraît à première vue assez théorique. Elle prend plus de valeur si l'on admet qu'elle représente l'équivalent colique de ces phénomènes indiscutables, mais expliqués seulement par la comparaison classique avec la bouteille de Leyde, comme certaines migraines, certaines crises d'asthme et certaines crises de goutte.

---

1. Voir pourtant la note 3.
2. Il faut pourtant noter qu'une intolérance spécifique à un aliment usuel (la farine du pain par exemple) peut provoquer aussi des accidents quotidiens.
3. La recherche peut être rendue difficile aussi par l'infime quantité de substance nocive, perdue parfois dans un aliment, et qui suffit à provoquer les troubles. M.-G. Wells a pu sensibiliser un cobaye à un vingt millionième de gramme de protéine d'œuf et le tuer par choc anaphylactique avec un millionième de gramme de la même substance. Rowe cite des cas où la vapeur de cuisson de l'aliment nocif produisait des troubles.
4. Pour donner un exemple, Johnston David et Read (1933) ont montré que, sur le grand nombre de porteurs d'amibes dysentériques qu'ils ont observés, très peu présentaient des symptômes intestinaux.
5. Pendant que nous corrigeons ces épreuves, nous lisons (*La Presse Médicale*, 2 Mai 1936) un article de MM. H. Thiers et R. Chevallier, où, à propos d'intolérances gastriques, est également incriminé le rôle de certains produits dégradés de la digestion.
6. Cette influence constitutionnelle périodique s'observe d'ailleurs même dans des cas où la cause est nettement déterminée. Rowe a montré que, dans l'intolérance nette à une substance précise, il y a des cas où, pendant des périodes de jours, de semaines ou de mois, la substance non tolérée ne provoque aucun accident, et qu'ainsi, même si le réactogène est journellement présent, la réponse de l'organisme est cyclique.

2° Passage de la crise d'intolérance colique a la colite chronique. — Si l'on observe l'évolution des malades étudiés dans les paragraphes précédents, on constate que peu à peu leur état se modifie : leurs crises, d'abord rigoureusement spécifiques, se reproduisent progressivement, nous l'avons vu, vis-à-vis de facteurs de plus en plus divers et deviennent ainsi de plus en plus fréquentes. On passe donc enfin à un état où, cliniquement, rien ne permet plus de dire qu'il s'est agi, au début, de phénomènes d'intolérance.

Le côlon n'a pas à sa disposition de nombreuses façons de réagir ; ce sont toujours des manifestations motrices, sécrétoires ou sensitives ; elles se traduisent par des douleurs, du spasme et par l'hypersécrétion d'un mucus qui, selon divers facteurs et selon sa rapidité d'évacuation, est liquide (mucus) ou concrété (fausses membranes).

Le passage de la crise d'intolérance épisodique à l'état franchement chronique paraît réalisé par ce type que les Américains appellent le *côlon irritable*.

Les crises aiguës se multiplient, caractérisées par des douleurs assez peu vives en général, accompagnées, soit de constipation, soit d'émissions muqueuses à type de fausses diarrhées.

Entre temps, les choses rentrent cliniquement dans l'ordre.

Mais des modifications radiologiques s'observent [côlon allongé par troubles de son tonus (Jordan et Kieffer), douleurs vives au lavement baryté et impossibilité de le garder (Jimenes Marquez), évacuation brusque d'une partie du cæco-ascendant ou du transverse dans les parties voisines (R.-A. Gutmann et Nemours-Auguste) ; aspects radiologiques de spasme ou d'atonie selon les moments de l'examen, excès ou absence de l'haustration colique, spasme du côlon et du pylore avec rétention gastrique (Rowe)].

L'étude rectoscopique pourrait être intéressante.

Un degré de plus est réalisé par la *colopathie muco-membraneuse*.

Cet état ne diffère du précédent que par ses signes plus marqués et plus continus. Il correspond à l'ancienne colite muco-membraneuse, mais les longues fausses membranes ne se voient plus guère aujourd'hui et elles ne font pas partie intégrante de la maladie ; elles étaient surtout produites par les grands lavements aqueux répétés qui furent naguère de mode.

La colopathie muco-membraneuse est caractérisée par la triade : constipation en billes, spasmes plus ou moins douloureux, excrétion continue de mucus plus ou moins concrété. Sur ce fonds, se détachent des épisodes aigus avec douleurs, selles pseudo-diarrhéiques, comprenant du mucus mêlé aux matières ou même des masses de mucus isolé et parfois concrété.

La notion classique de la présence possible, dans les selles, d'éosinophiles et de nombreux cristaux de Charcot-Leyden a fait comparer, il y a longtemps déjà, ces cas avec l'asthme.

3° Association organo-réactionnelle. — En esquissant l'étude des formes précédentes, nous les avons envisagées comme des phénomènes réactionnels purs. Ce type s'observe fréquemment : il s'agit alors de phénomènes d'intolérance localisés sur le côlon pour des raisons exposées plus haut. Mais, en pratique, il y a très souvent association de colite organique proprement dite et de réaction colique. Cette association peut revêtir trois types.

Dans le premier, les réactions coliques répétées, avec leur cortège de spasmes, de congestion, d'œdème, de chocs locaux, mettent l'organisme en état de moindre résistance vis-à-vis des agressions toxiques et infectieuses. Il en résulte qu'une colite infectieuse franche peut succéder à une intolérance colique pure.

Dans le second cas, il s'agit d'une affection colique organique déjà constituée : colite avec fermentation ou putréfaction, colite infectieuse ou parasitaire, lamblias, amibiase, etc... Ces lésions jouent un rôle d'« appelant » et localisent la réaction. Le type en est représenté par un de nos malades, amibien, traité mais incomplètement, ayant des kystes dans ses selles, présentant des troubles dysentériques larvés d'allure classique (coliques, glaires, fausses envies) et de temps en temps, après absorption de certains aliments spéciaux (chocolat, fraises), de l'urticaire avec grandes crises dysentériformes. Paolo Alessandrini et Pedro M. Re ont apporté des observations très intéressantes concernant des sujets atteints de cholécystite, de colite : l'injection de sérum animal produisait des reprises aiguës de leur état antérieur, véritables équivalents locaux de maladie sérique.

Le troisième groupe est un stade dégradé du précédent, mais au lieu que la lésion localisatrice soit cliniquement nette, elle est latente. C'est ce qui a permis à l'un de nous de dire, à propos de certaines cholécystites très légères, que « la réaction révélait la lésion ». Il s'agit de sujets qui, sans aucun signe colitique antérieur ou intercurrent, présentent à certains aliments ou médicaments des accidents d'intolérance colique accompagnés parfois d'urticaire. Si l'on fait, même en dehors des poussées, des examens des selles, on trouve coprologiquement de petits signes de colite ou des parasites qui, à part les crises d'intolérance coliques, ne se traduisent par aucun signe clinique.

III. — Etude expérimentale.

L'étude expérimentale des intolérances est d'autant plus difficile que le réactogène est moins déterminé. C'est pourquoi les cas d'intolérances à la chimiothérapie sont d'un précieux secours, puisque, chez les sujets prédisposés, la reproduction peut en être réglée.

Lorsqu'il s'agit d'intolérances coliques, on peut y effectuer des recherches calquées sur celles que l'on a faites pour les autres intolérances.

a) *Etude des tests cutanés.* — Disons d'abord de façon générale que nous n'avons obtenu que des résultats négatifs. La cuti-réaction, la réaction épidermique, la réaction de Prausnitz-Kutsner se sont montrées négatives.

On pourrait, de la fréquence de nos résultats négatifs, conclure à l'absence de sensibilité dans les cas qui nous occupent. Nous ne le croyons pas. Rien, en effet, ne prouve que la peau doive obligatoirement répondre pour la sensibilité de tous les organes. Elle ne représente qu'un organe comme un autre ; il n'y a pas plus de raison d'attendre qu'elle réagisse à une sensibilité rénale, hépatique ou intestinale, qu'il n'y en a à vouloir qu'un urticarien fasse une crise de migraine ou de colite à chaque poussée cutanée [7].

En somme, nous pouvons conclure que les tests cutanés sont négatifs, mais qu'ils ne sont pas appropriés à l'étude des réactions de la muqueuse colique.

b) Nous avons recherché *l'anaphylaxie passive au cobaye*. Elle aussi a été toujours négative.

Gaté, Thiers et Caullevet ont pourtant, dans 15 cas de colite médicamenteuse (Hg, Novar, Bismuth), signalé 6 cas de transmission de la sensibilité à l'animal par voie intra-cardiaque. Mais notre critérium est plus sévère que celui de ces auteurs. En effet, nous ne déclarons positif le test intracardiaque avec une substance donnée que si tous les tests destinés à explorer les causes possibles d'erreur (action propre du sérum, influence de certaines races de cobaye réagissant trop facilement, etc...) sont négatifs.

c) *Epreuves diverses.* — Nous avons essayé diverses techniques proposées pour révéler l'intolérance.

L'*éosinophilie sanguine* ne s'est montrée positive que dans quelques rares cas.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier la *crise hémoclasique*.

Par contre, nous voudrions insister sur le test à la *substance d'Oriel*.

Nous avons recherché cette substance, préparée par des laboratoires très différents et avec des techniques très strictes, chez plus de 30 sujets. Jamais nous n'avons observé la spécificité de cette substance (réactions positives avec une S.O. chez des sujets divers, réaction positive chez une série de sujets et négative chez le sujet sensible lui-même, réactions de certains sujets à toutes les S.O.).

d) *Reproduction expérimentale.* — Le meilleur test, en l'état actuel des choses, est la recherche de la reproduction expérimentale par de petites doses de la substance supposée nocive. Cette épreuve, positive dans ce groupe de faits, permet de l'authentifier.

IV. — Pathogénie.

Nous nous sommes bornés jusqu'ici à des constatations matérielles.

Parler de réaction personnelle ou d'intolérance individuelle, c'est ne point subordonner ces manifestations à la seule cause externe, c'est considérer cette donnée comme un simple apport provocateur. Il reste donc à interpréter le rôle de ce facteur personnel que nous considérons comme dominant.

Bien des explications partielles en ont été proposées.

Deux sortes de théories d'ensemble restent en présence.

Pour la plupart des auteurs, il s'agit de *colites infectieuses*. Les germes microbiens sont exaltés par les agents provocateurs de tous ordres, passés en revue comme « cause » de ces colites.

Cette conception est en harmonie avec les doctrines régnantes, qui laissent aux microbes la part majeure dans la nosologie, mais elle se heurte à d'importants faits contradictoires : apparition presque intantanée après l'injection du médicament ; coexistence de complications comme l'urticaire, dont la preuve infectieuse n'a jamais été faite ; absence de reproduction expérimentale, de contagion, etc.

Les mêmes difficultés se retrouvent lorsqu'il s'agit d'expliquer les poussées successives survenant au cours de l'existence.

Certains auteurs, considérant comme démontrée la nature microbienne de pareilles colites, ont rapporté les poussées que présente l'affection à des pertes momentanées de l'immunité locale.

Malheureusement (en dehors de cette considé-

7. Remarquons que l'épidermo-réaction provoquée par un produit qui donne une dermite est une investigation portant sur l'organe même en cause. Pour avoir l'équivalent dans les colites, il faudrait chercher la réaction au contact prolongé sur la muqueuse colique elle-même, ce qui est difficilement réalisable. Il faudrait également chercher d'autres réponses appropriées, réactions locales vues à la rectoscopie, spasmes vus à la radio, éosinophilie des selles, etc...

ration que la nature infecticuse de ces colites n'est pas démontrée), la notion de l'immunité locale, défendue par Besredka, se heurte a deux ordres de contradictions :

La preuve n'est aucunement fournie que la guérison de pareilles poussées relève d'une immunité locale ;

Les germes incriminés en pareil cas, le colibacille en particulier, le sont par rapport à des affections éminemment récidivantes au cours desquelles l'existence d'une immunité, quelle qu'elle soit, n'est absolument pas démontrée.

L'interprétation à laquelle nous nous rallions s'oppose entièrement à la doctrine précédente. Elle ne subordonne pas ces troubles à l'infection; elle considère au contraire les divers germes mentionnés, soit comme des saprophytes, soit comme des « réactogènes », c'est-à-dire des irritants d'ordre banal, puisque *tout*, en dernière analyse, peut jouer le rôle de réactogène. La « colite » elle-même représente ainsi non plus l'exaltation d'un germe, mais celle du tissu intestinal lui-même, manifestation qui peut intervenir, identique à elle-même, pour les sommations les plus variées. Elle traduit au niveau du côlon une intolérance individuelle en tous points comparable à ce que sont l'urticaire pour le revêtement cutané, la crise d'asthme pour le poumon, etc. De là découlent précisément l'analogie si profonde entre ces états et d'ailleurs la coexistence, souvent même la suppléance, entre ces diverses réactions.

Il reste à interpréter les raisons qui déterminent dans un cas une réaction colique, et dans l'autre une urticaire.

Il existe souvent des modifications locales dues à des irritations fortuites, à des infections véritables, à des traumatismes locaux, comme peuvent l'être, par exemple, la constipation, l'abus de laxatifs, ou à des malformations comme le dolichocôlon, les diverticules, etc.

Mais il y a aussi des conditions plus profondes et encore mystérieuses. Les unes portent sur des différences ethniques, ou sont créées par exemple par des habitudes alimentaires héréditairement établies. Expérimentalement, d'ailleurs, on a constaté que le choc anaphylactique ne lèse pas les mêmes organes dans les diverses races animales et qu'il existe même des différences de groupe, selon qu'il s'agit par exemple de carnivores ou d'herbivores (Simonds).

Des influences héréditaires plus restreintes jouent aussi : elles font que, dans certaines familles, certains appareils sont particulièrement aptes à réagir (atopies de Coca), de même que dans d'autres familles, c'est l'intolérance à certaines substances (œuf, lait, etc.), qui est transmissible.

Enfin, dans un cercle plus restreint encore, d'un individu à un autre, de multiples conditions créent des différences, déterminent le *sol* si particulier à chaque sujet; c'est là qu'interviennent la constitution anatomique, les changements de la nutrition, du pH local, des fixations de vitamines, les équilibres des glandes endocrines, du système vago-sympathique et des tissus eux-mêmes, dont l'ensemble oriente l'irritabilité particulière, la réaction individuelle vers tel ou tel appareil ou tel ou tel organe [8].

8. De la division que nous avons adoptée résulte une division correspondante dans les indications thérapeutiques. Nous l'étudierons dans un prochain article.

REMARQUES SUR LA CLASSIFICATION DES GAZ DE COMBAT

PAR MM.

J. DADLEZ et W. KOSKOWSKI

(Lwow, Pologne)

Les récentes publications médicales sur les gaz de combat donnent une classification de ces gaz, qui, selon nous, n'est pas toujours très rationnellement basée sur leurs propriétés. Une classification rationnelle nous semble néanmoins désirable, non seulement pour la satisfaction théorique de l'esprit, mais encore et surtout parce qu'en permettant de comprendre plus vite et mieux les propriétés de tel ou tel gaz, elle peut faciliter la défense individuelle et collective qu'on lui oppose, et indiquer la thérapeutique des lésions qu'il a causées.

Classification d'ailleurs difficile, certains gaz d'un groupe toxicologique donné pouvant aussi exercer une action caractéristique d'autres gaz, et, par conséquent, appartenir également à un autre groupe. Mais cette difficulté peut être levée jusqu'à un certain point, en négligeant les propriétés toxicologiques secondaires, et en ne tenant compte que de l'action prédominante.

Une classification générale des gaz de combat peut être faite de différents points de vue : d'après leurs propriétés chimiques ou toxicologiques ou d'après leur manière de se comporter sur tel ou tel terrain. Bien entendu, la classification de ces gaz d'après leurs effets sur les organismes supérieurs nous occupera seule.

On divise d'ordinaire les gaz de combat en : vésicants, irritants, suffocants et toxiques. Ce classement est-il rationnel ?

La première catégorie, celle des gaz vésicants, nous semble tout à fait légitime. Elle comprend les gaz qui provoquent la combustion des tissus avec lesquels ils prennent contact. Les infections secondaires ne sont ici que la conséquence des lésions primitives.

La catégorie des gaz irritants est aussi légitime. Elle comprend les gaz qui irritent des terminaisons nerveuses, surtout celles des voies respiratoires et des conjonctives, et provoquent ainsi des réactions réflexes. On peut, dans ce groupe, séparer certains gaz dont l'effet est un intense larmoiement ; d'autres gaz, qui provoquent des éternuements violents accompagnés de toux, d'écoulement profus de mucosités nasales, de douleur cuisante de la gorge et de la trachée. D'où la subdivision en gaz lacrymogènes et sternutatoires. Et, bien que, par exemple, les gaz sternutatoires puissent, dans certaines conditions, provoquer de l'œdème pulmonaire, des brûlures ou d'autres lésions, néanmoins on les classe parmi les gaz irritants, à cause de leur propriété dominante d'irriter les terminaisons nerveuses. Irritation d'abord perçue par la muqueuse nasale, ce qui permet de reconnaître aisément un de ces gaz, et de s'orienter dans l'atmosphère où il pénètre.

Moins rationnelle nous semble la dénomination de gaz toxiques. La définition générale des effets toxiques est relative. Il existe nombre de définitions des poisons. L'une d'elles, peut-être la meilleure, considère comme un poison tout agent chimique capable de provoquer dans un organisme, soit des lésions mortelles, soit, pendant une période plus ou moins longue, des troubles fonctionnels ou anatomiques. Chaque gaz, capable de provoquer certains phénomènes toxiques, est donc un poison. Il est alors difficile de ranger, parmi les gaz toxiques, seulement l'acide cyanhydrique et l'oxyde de carbone, car l'ypérite, le lévisite, le phosgène, le chlore, la chloropicrine, et même de purs lacrymogènes sont aussi, au sens strict, des gaz toxiques.

C'est pourquoi la dénomination de gaz toxiques, appliquée à un seul groupe de gaz de combat, nous paraît illégitime. D'autant plus que le terme « toxique » ne nous apporte aucune indication précise sur le mode d'action de ces gaz et le caractère des lésions qu'ils provoquent.

Dernier groupe : celui des gaz suffocants. Comme on le sait, la dyspnée s'établit lorsque l'oxygène ne pénètre plus en quantité suffisante dans les tissus. Les causes de ce phénomène peuvent être très diverses. Nous en citerons quelques-unes. En premier lieu, le manque d'une quantité suffisante d'oxygène dans l'atmosphère : il suffit qu'un gaz inerte s'y accumule pour que la dyspnée apparaisse. Un gaz provoque-t-il la contraction spasmodique de la glotte ou celle des muscles bronchiques : le manque d'oxygène et la dyspnée résultent de ces réflexes. Le tissu pulmonaire peut aussi s'opposer à la pénétration de l'oxygène. Lésés par un gaz, les alvéoles pulmonaires et les capillaires du poumon deviennent perméables aux liquides ; de l'œdème pulmonaire apparaît avec les troubles respiratoires et l'anoxémie caractéristiques. La respiration peut encore être troublée par des modifications pathologiques de l'arbre broncho-pulmonaire. Sans attaquer les voies respiratoires ou le poumon, d'autres gaz possèdent le caractère suffocant, parce qu'ils s'attaquent à l'agent de transport de l'oxygène : au globule rouge. L'anoxémie ainsi produite peut être si grande qu'elle provoque la paralysie des centres respiratoires et celle du cœur, bien que les alvéoles pulmonaires ne soient pas endommagés et que la quantité d'oxygène de l'air inspiré ne soit pas diminuée. Il est enfin des cas où le sang n'est pas atteint, où l'oxygène y circule en quantité suffisante, mais où l'assimilation de l'oxygène cesse dans les tissus, leurs ferments respiratoires étant paralysés. Les phénomènes, qui traduisent l'asphyxie tissulaire, se produisent alors ; la dyspnée et la mort peuvent survenir.

La suffocation peut donc être provoquée par divers mécanismes, et le nom de gaz suffocant pourrait être donné à tout gaz qui provoque le besoin d'oxygène. Rentreraient dans cette catégorie, aussi bien l'acide cyanhydrique et l'oxyde de carbone, que le chlore, le phosgène, les vapeurs nitreuses, etc.

La nécessité de réviser la classification des gaz de combat résulte, ce nous semble, des considérations précédentes. Nous proposons de classer certains gaz, comme le chlore, le phosgène, la chloropicrine, les vapeurs nitreuses, le chloroformiate de méthyle trichloré, etc., non comme des gaz suffocants, mais comme des gaz provoquant l'œdème pulmonaire. L'œdème pulmonaire est, en effet, le phénomène essentiel de leur action toxique. Et les classer sous ce titre nous semble de quelque importance pratique, par le rapprochement suggéré avec les états pathologiques analogues. Pour le médecin, il importe surtout de savoir que l'empoisonnement par ces gaz modifie la perméabilité des parois des alvéoles pulmonaires et de celles des capillaires, d'où la transsudation de sérosité dans ces alvéoles, que révèlent des râles et des sifflements et tous les autres effets d'ordre classique. Le sang devient alors plus dense ; on y trouve une augmentation relative des globules rouges et de l'hémoglobine; il devient plus

visqueux, et plus apte à la formation de thrombus là où sa vitesse est réduite. A mesure que l'œdème augmente, les vaisseaux capillaires sont de plus en plus comprimés ; la résistance devient plus grande dans la petite circulation ; le cœur droit se dilate ; son action s'affaiblit, d'où la stase sanguine. Le défaut d'oxygène contribue, d'ailleurs, à affaiblir l'activité cardiaque. L'anoxémie est le résultat final. Mais savoir tout de suite que l'œdème pulmonaire est provoqué par les gaz d'un certain groupe nous semble pouvoir aider à une prophylaxie et à une thérapeutique rationnelles.

D'autres gaz de combat nous semblent aussi former un groupe homogène et devoir être classés à part : ceux qui n'exercent aucun effet nocif sur les voies respiratoires, traversent bien l'épithélium pulmonaire, ne détruisent aucun tissu et qui, circulant dans le sang, provoquent la dyspnée. A ce groupe, appartiennent l'oxyde de carbone qui s'oppose au transport de l'oxygène et l'acide cyanhydrique capable d'arrêter l'action des ferments respiratoires.

L'acide cyanhydrique diminue ou paralyse complètement les propriétés catalytiques des ferments respiratoires, et, par là, empêche l'utilisation de l'oxygène du sang par les tissus. Le sang des capillaires n'abandonne pas, ou presque pas, d'oxygène et garde sa couleur rouge vif. Et l'inhibition de la respiration cellulaire persiste à un degré plus ou moins grand, aussi longtemps que l'acide cyanhydrique se trouve dans les tissus. On sait que la régénération des ferments respiratoires est d'autant plus difficile que l'acide cyanhydrique a agi plus longtemps.

Le mécanisme de l'action de l'oxyde de carbone sur ces ferments n'est pas encore élucidé. Il agit surtout sur l'hémoglobine, avec laquelle il se combine pour donner la carboxyhémoglobine, 200 à 300 fois plus stable que l'oxyhémoglobine. L'oxygène arrivant aux poumons ne peut donc pas être transporté jusqu'aux tissus. Et le résultat de cette anoxémie peut être la paralysie des centres respiratoires ou celle du cœur. La réaction entre l'oxyde de carbone et l'hémoglobine est, d'ailleurs, réversible, et les hématies conservent leurs propriétés physiologiques.

L'inhibition de la respiration tissulaire par un gaz de combat peut donc être directe ou indirecte et s'effectuer par paralysie des ferments respiratoires ou par modification du vecteur de l'oxygène.

Nous proposons donc de classer les gaz de combat comme suit :

1° Gaz vésicants.
2° Gaz irritants : *a*) lacrymogènes ; *b*) sternutatoires.
3° Gaz provoquant l'œdème pulmonaire.
4° Gaz inhibitoires de la respiration tissulaire : *a*) modificateurs des ferments respiratoires ; *b*) modificateurs du sang.

On voit que cette classification se fonde sur les propriétés pharmacodynamiques principales. Par exemple, bien qu'elle irrite la conjonctive, la chloropicrine ne doit pas être classée parmi les gaz lacrymogènes, son action principale sur l'organisme étant d'y provoquer de l'œdème pulmonaire. Ne doivent être rangés parmi les lacrymogènes, que les gaz qui ne provoquent pas de réaction plus grave que l'irritation qui cause le larmoiement.

La classification que nous nous permettons de proposer nous paraît enfin acceptable, parce qu'elle possède une certaine valeur pratique, du fait qu'elle renseigne sur le mode d'action de tel ou tel gaz.

Finalement quelques mots sur la nomenclature. La nomenclature « les gaz » nous semble dans tous les cas légitime. Les autres définitions ne nous paraissent pas bien fondées d'autant plus que la définition de « gaz » est déjà bien vulgarisée, même dans la littérature spéciale. Parmi les gaz, on trouve alors les gaz au sens strict, les vapeurs, les nuages, les fumées, les poussières en suspension ainsi que tous les agents toxiques sans égard à leur état de consolidation empestant l'air et dans ce milieu attaquant l'organisme vivant.

XLIXE CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(Paris, 11-14 Mai 1936.)

Rapports.

La radiographie en ophtalmologie. — M. E. **Hartmann.** Très justement la Société avait compris qu'un tel rapport devait être avant tout largement illustré, constituer un atlas, un ouvrage de ce genre n'existant pas encore en France.

C'est dans cet esprit que l'auteur a rédigé son rapport, y insérant près de 400 figures. Essentiellement destiné aux ophtalmologistes, ce volume laisse de côté la technique radiologique proprement dite (tables, écrans, ampoules, données électriques). L'auteur insiste au contraire sur la position à donner à la tête et sur la meilleure incidence des rayons selon la région à mettre en évidence.

La radiographie qui intéresse l'ophtalmologiste ne se limite en effet pas au globe oculaire ni même à l'orbite. Si c'est là l'essentiel, on trouve aussi dans ce rapport des chapitres consacrés aux voies lacrymales, aux sinus, aux dents, à la pointe du rocher, aux tumeurs cérébrales, aux malformations des os du crâne et de la face. On sait, en effet, qu'un trouble visuel peut s'observer dans ces diverses affections. Deux chapitres sont particulièrement développés, ceux consacrés à la radiographie du canal optique et à la localisation des corps étrangers intra-oculaires. Il s'agit en effet de techniques délicates, insuffisamment connues et de grande importance.

Trachome. Recherches expérimentales. — MM. **A. Cuénod** et **Nataf** font part des nouvelles séries de recherches qu'ils entreprennent sur le trachome. Leurs constatations tant bactériologiques qu'anatomopathologiques leur ayant permis de penser que le virus trachomateux pourrait soit s'apparenter à la famille de Rickettsias, soit être véhiculé par des agents de cette famille, les auteurs ont inoculé le virus trachomateux dans l'intestin de poussin chez lequel ils ont vu ainsi se développer de véritables cultures de rickettsias.

Partant de ces poux ainsi inoculés, ils ont ensuite reproduit chez des singes plusieurs cas de trachome expérimental typique.

Ces expériences permettent de penser que si le pou n'est pas nécessairement un agent de transmission du trachome, il peut constituer tout au moins un véritable réservoir de virus trachomateux.

Deux cas d'épithéliomas méibomiens. — MM. **Toulant** et **Morard.** Étant donnée la rareté de ces tumeurs, les statistiques concernant le traitement des épithéliomas palpébraux par les radiations ne mentionnent pas cette variété tumorale qui est très rare. T. et M. en rapportent deux observations :

La première est celle d'une femme de 60 ans présentant une tumeur ulcéro-végétante ayant envahi toute la paupière supérieure gauche. Cinq séances de radiothérapie amenèrent la fonte rapide de la néoplasie et une restauration complète de la paupière. Pas de récidive depuis un an. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma sébacé.

La deuxième concerne également une femme de 60 ans dont la paupière supérieure droite est le siège d'une tumeur du volume d'une noisette saillant sous la conjonctive. Excision en V. Pas de récidive depuis 10 mois. La coloration au Scharlach après congélation montre qu'il s'agissait d'un épithélioma sébacé développé aux dépens des glandes de Méibomius.

Les auteurs préconisent la radiothérapie dans les cas avancés, dont l'exérèse nécessiterait des plasties, réservant l'ablation chirurgicale aux tumeurs de petit volume (5 microphotos).

Pemphigus oculaire. — MM. **H. Tillé, Chapuis, Bory.** Étude de 2 malades présentant l'un, un pemphigus subaigu malin avec localisation conjonctivale (rétraction progressive des conjonctives) au stade de début, et bucco-pharyngée (bulles à contenu aseptique et non toxique pour le lapin) ; état général grave ; atteinte endocrinienne aiguë. Un autre malade présente également une rétraction progressive des conjonctives à un stade ultime, accompagnant une hyperkératose ichtyosiforme de Darier ou érythrodermie icthyosiforme de Brocq, l'état général et l'état endocrinien étudié par l'interférométrie n'étant pas atteints.

Épithélioma primitif du sac lacrymal. — M. **Genet** (Lyon). Malade de 78 ans, atteint de larmoiement d'allure banale depuis plusieurs années, apparition d'une induration du sac lacrymal en Octobre 1933, phénomènes de péri-dacryocystite atténués en Août 1934 avec légère hémorragie par le canalicule lacrymal, ablation chirurgicale large du sac qui se confond avec des bourgeons néoplasiques. Nettoyage de la région à la curette, application, en Novembre 1934, de trois séances de rayons X à doses fortes. L'examen histologique indique qu'il s'agit d'un épithélioma du type épidermoïde. Pas de récidive après dix-huit mois.

Le danger des injections caustiques dans le traitement des affections lacrymales. — M. **H. Villard** (Montpellier). A la suite d'une fausse route, avec ou sans cathétérisme préalable, une certaine quantité de liquide caustique (nitrate d'argent, sulfate de zinc, sublimé, alun, sous-acétate de plomb, acide chromique, etc...) peut fuser hors des voies lacrymales et pénétrer dans l'orbite en provoquant des accidents de la plus haute gravité (phlegmon de l'orbite avec atrophie optique, méningite mortelle). Pour éviter de tels accidents, il faut ne pratiquer l'injection du liquide caustique qu'après s'être assuré d'une perméabilité suffisante des voies lacrymales, par une injection préalable anodine (cocaïne, eau bouillie), et s'abstenir du cathétérisme avant l'injection. Au cas où, malgré ces précautions, l'accident se produirait, il faudrait pratiquer, de toute urgence, une incision large et profonde de la région du grand angle.

Kératite tachetée d'origine filarienne. — MM. **Marbaix** (Tournai) et **Appelmans** (Louvain). L'intérêt de cette observation réside dans la découverte de l'origine parasitaire d'une kératite tachetée chez une Européenne ayant séjourné six ans au Congo Belge dont elle est rentrée depuis deux ans. L'origine parasitaire est basée sur l'éosinophilie, sur les réactions cutanées prurigineuses et urticariennes, sur la présence de microfilaires d'Onchocerca volvulus dans la conjonctive bulbaire. A signaler : l'absence de nodules sous-cutanés, l'absence de microfilaires dans le sang et le bon résultat du

traitement à l'émétine — qu'il faut manier avec prudence — sur le prurit, les lésions cutanées, l'injection conjonctivale et la photophobie.

Pustule vaccinale sur la cornée. — M. **Marin-Amat** (Madrid). Il s'agit d'un médecin pédiatre à qui, au moment de briser un tube de lymphe vaccinale pour vacciner un enfant, une particule de verre sauta à l'œil gauche.

Le lendemain, légers phénomènes réactionnels au dit œil, sans lésion apparente de la cornée. Au huitième jour, une véritable pustule vaccinale au centre de cette membrane fait son apparition, accompagnée de grands symptômes réactionnels locaux et généraux.

Les jours suivants, l'ulcère progresse aussi bien en superficie (occupant presque toute la cornée) qu'en profondeur, occasionnant un grand abcès, sans hypopyon, mais avec une intense iridocyclitis.

Après une évolution très longue de cinq mois, M.-A. put sauver l'œil, mais il reste un épais et étendu leucome qui occupe presque la totalité de la cornée et qui empêche toute vision.

Résistance de la cornée à la chaleur. — M. **L. Coppez** (Bruxelles). Dans cette note préliminaire, l'auteur a étudié sur la cornée du lapin (examens *in vivo* et coupes anatomiques en série) les effets de l'application de l'électrode pyrométrique, c'est-à-dire de la diathermocoagulation sous contrôle thermique. A titre de comparaison il étudie parallèlement les effets de la cautérisation pratiquée dans les mêmes conditions. Pour cela il a modifié l'électrode pyrométrique qui devient un cautère pyrométrique. La cornée du lapin présente aux mêmes températures des troubles nécrotiques beaucoup plus marqués qu'avec la coagulation. L'auteur termine en montrant l'intérêt pratique de la diathermocoagulation pyrométrique de la cornée et le vaste champ expérimental qui se présente à un instrument tel que le cautère pyrométrique.

Dissociation glaucomateuse de l'épithélium cornéen. — M. **Redslob** (Strasbourg). Au cours d'une hypertension intraoculaire importante, on peut observer deux catégories de troubles cornéens :

1° Un trouble homogène, passager, pouvant survenir et disparaître instantanément comme le prouvent des expériences sur le lapin.

Ce trouble ne doit être imputé à un œdème, le liquide ne pouvant circuler avec une telle rapidité à travers l'épaisseur de la cornée. Il s'agit plutôt d'un décalage des lamelles de la substance propre dont la juxtaposition régulière contribue à assurer la transparence de la cornée. Ce décalage produit des irrégularités de réfraction et de réflexion. La cornée devient un milieu hétérogène.

2° Un trouble accompagné de rugosités de la face de la cornée qui semble recouverte de rosée. Ces modifications persistent pendant un certain temps, alors que le tonus s'est rapproché de la normale.

L'examen histologique d'un cas de dissociation glaucomateuse de l'épithélimu cornéen a permis à l'auteur d'élucider le mécanisme du trouble. Le liquide est poussé dans la couche de l'épithélium antérieur à la faveur de lésions endothéliales. Les lamelles de la substance propre et la membrane de Bowman n'offrent aucune résistance au passage du liquide. Il en est tout autrement de la couche superficielle de l'épithélium antérieur qui forme un barrage solide, forçant le liquide de s'accumuler entre les cellules basales.

Etude anatomo-clinique d'un cas de nævo-cancer de la caroncule. — MM. **F. Terrien** et **P. Veil** rapportent l'observation d'un nævo-cancer de la caroncule qui, en dépit d'une large exérèse, pratiquée de très bonne heure, récidiva sur place moins de deux mois plus tard.

L'application de radium se montra inefficace. Une exentération palpébro-orbitaire, tardive, celle-ci ayant été tout d'abord refusée, fut suivie de métastases rachidiennes qui entraînèrent la mort moins d'un an après le début de l'affection.

L'examen histologique de la tumeur primitive montrait des critères næviques (ségrégation et thèques) et des monstruosités cellulaires.

La tumeur intra-orbitaire présentait un aspect endocrinien, des plages de nécrose et l'imprégnation argentique mit en évidence des mélanophores et des mélanoblastes.

Les auteurs insistent sur la rareté de semblables tumeurs dont le diagnostic ne peut être précisé que par l'examen histologique.

Quatre cas de conjonctivite diphtérique sans fausse membrane, chez des sujets atteints de diphtéries méconnues de la gorge ou du nez. — M. **E. Haas** rapporte quatre observations dans lesquelles le diagnostic de diphtérie a été posé exclusivement grâce à l'examen oculaire.

Il s'agissait de diphtéries du nez ou de la gorge, d'apparence innocente, et dont la nature fut confirmée par les cultures.

L'auteur conseille de se défier de certaines conjonctivites d'apparence légère avec petit œdème des paupières, sécrétion minime, teinte livide de la peau palpébrale, adénite quelquefois peu marquée, hyperthermie légère, chez des sujets pâles et déprimés, et de faire dans tous ces cas l'examen bactériologique de la conjonctive et du rhinopharynx.

Corps flottants de la chambre antérieure mobiles sous l'action de l'accommodation. — M. **Polliot.** Dans deux cas de colobome de l'iris, l'un traumatique, l'autre congénital, l'auteur a trouvé dans la chambre antérieure des corps flottants, petits caillots ou filaments fins; et ces corps flottants étaient animés de mouvements très rapides sous l'influence de l'accommodation. Projetés en avant dans le regard au loin, ils étaient rejetés en arrière dans le regard de près. Le mouvement était remarquablement rapide.

Chez un sujet à iris normal, un filament se déplaçait également d'arrière en avant, dans les mêmes conditions; mais le mouvement était sensiblement plus lent; le sujet, âgé de 40 ans, devait accommoder moins que les deux premiers sensiblement plus jeunes. Enfin, chez une jeune fille, astigmate, à iris normal, des filaments ne se déplaçaient pas sous l'influence de l'accommodation.

Ces mouvements indiquent certainement un mouvement de l'humeur aqueuse ambiante. On peut les expliquer par la projection en avant de la face antérieure du cristallin ; on peut aussi les rapprocher de l'enfoncement de la chambre antérieure, vers l'angle, qu'on a signalé dans le regard de près. Mais les classiques indiquent que la cristalloïde antérieure n'est projetée que de 1/2 mm. tout au plus; un déplacement si faible explique difficilement la chasse rapide de l'humeur aqueuse qu'indiquent les corps flottants.

Tuberculose oculaire et source intrathoracique. — M. **Werdenberg** (Davos). La tuberculose oculaire (uvéite tuberculeuse) est une des causes les plus fréquentes de la cécité. Le diagnostic étiologique reste souvent un diagnostic de probabilité.

La *base clinique du jugement et du traitement* de la tuberculose oculaire repose sur l'ensemble de tous les symptômes et exige la connaissance de *trois facteurs essentiels:* 1° Les *trois formes principales typiques* de la tuberculose oculaire (iridocyclite tuberculeuse), la forme *exsudative, productive* et *fibreuse.* La sensibilité spécifique différente complète la connaissance de leur caractère. 2° La *source le plus souvent intrathoracique* de l'affection dans les ganglions du hile, foyer de bactériémies et de récidives oculaires. Examen de 600 radiographies pulmonaires : dans 60 pour 100 des cas, lésions ganglionnaires et pulmonaires légères; dans 30 pour 100, lésions de gravité moyenne; dans 10 pour 100, lésions graves (antagonisme ou parallélisme entre l'état oculaire et pulmonaire). 3° Les symptômes manifestes d'une affection générale tuberculeuse.

But de la thérapeutique : guérison de la tuberculose oculaire par le traitement de la *source d'infection* (traitement général reconstituant, revirement général par la cure d'altitude, traitement local).

Evolution clinique de diverses opacités cristalliniennes. — M. **Roche** (Marseille) a déjà attiré l'attention sur certaines formes d'opacification du cristallin qui restent indéfiniment localisées au centre de cet organe (cataractes nucléaires). Cette variété de cataracte, bien que peu opaque, diminue considérablement la vision. Il décrit aujourd'hui une autre variété de cataracte qu'il n'a guère observée que chez les femmes (46 femmes, 3 hommes), qu'il nomme « opacification radiée ». Ces opacifications du cristallin restent localisées à la périphérie, elles ne progressent pour ainsi dire pas, ne réduisant que fort peu l'acuité visuelle, elles ne sont guère observées qu'à l'occasion d'un examen pour une autre affection oculaire.

La cyclo-dialyse. Sa technique, son pronostic, ses indications. — M. **de Saint-Martin** (Toulouse). Cette opération anti-glaucomateuse mérite d'être connue et généralisée en France où elle est à peu près ignorée à l'heure actuelle.

Elle consiste à établir une fistulisation entre la chambre antérieure de l'œil et les espaces sous-choroïdiens. Dans toutes les formes de glaucome, son innocuité est absolue, son efficacité, de 82 pour 100 d'après la statistique de l'auteur, de plus de 50 pour 100 d'après l'ensemble des statistiques publiées à ce jour. Ces qualités la recommandent et doivent la faire utiliser le plus tôt possible, lorsque le traitement médical s'avère inefficace et lorsque les malades ne sont pas régulièrement surveillés.

Justification des traitements médicaux du glaucome chronique. — M. **Gallois.** Du moment qu'on admet la légitimité du traitement à la pilocarpine, tant que l'opération ne s'impose pas, il n'y a pas de raison de condamner, à condition qu'ils restent prudents, les essais de traitements médicaux du glaucome chronique. L'examen général, montrant le grand nombre d'altérations organiques ou fonctionnelles qui existent chez ces malades, justifie des recherches qui ne se traduisent encore que par des résultats imparfaits, mais dont l'avenir montrera la valeur.

L'extraction sclérale des corps étrangers du vitré. — M. **L. Dor.** La comparaison des statistiques faites au point de vue de la conservation de l'acuité visuelle s'établit ainsi :

47 pour 100 pour l'extraction cornéenne, 53 pour 100 pour l'extraction sclérale. Si ces chiffres sont à peu près identiques, il y a en faveur de l'extraction sclérale à envisager qu'elle est moins brusque et qu'elle peut se faire avec de petits aimants portatifs.

Angiospasmes rétiniens et crises hypertensives paroxystiques. — MM. **Jean-Sedan** et **Gaëtan Jayle.** Observation d'un malade atteint successivement de crises de spasmes vasculaires sylviens et des extrémités, puis, au cours d'un accès mortel, de spasmes rétiniens bilatéraux et méningés.

Les auteurs en rapprochent 2 cas de spasmes bilatéraux des artères centrales publiés par Bailliart en 1924 et Nègre en 1929, caractérisés tous deux par la présence simultanée d'une poussée d'hypertension paroxystique. L'intensité des phénomènes rétiniens, la coexistence de spasmes vasculaires multiples pouvant se traduire par un accès hypertensif, le pronostic grave de ces 3 cas, caractérisent cette forme clinique, qui diffère de toutes les autres formes d'angiospasmes, même lorsqu'ils entraînent une cécité bilatérale. Il s'agit, semble-t-il, ici de l'expression oculaire d'une hyperexcitabilité intense et généralisée de tout le système sympathique.

Dégénérescence exsudative maculaire sénile. — M. **J. François** (Charleroi) rapporte deux cas de dégénérescence exsudative maculaire sénile, dont un est particulièrement instructif. L'affection a, en effet, pu être surprise à son extrême début, dès avant l'apparition des premiers symptômes subjectifs; il y avait, au niveau de la région maculaire, des taches de capillarite rétinienne. L'affection a pu être suivie pendant une longue période, au cours de laquelle on a pu constater la variabilité de l'aspect clinique. Elle s'est compliquée d'une dégénérescence circinée de la rétine : ce fait montre qu'il s'agit là sans doute de deux manifestations différentes d'une seule et même maladie.

L'origine vasculaire de l'affection doit être acceptée en raison des signes suivants : hémorragies nombreuses, taches de capillarite rétinienne, artériosclérose généralisée, hypo- ou hypertension relative de l'artère rétinienne, hyper- ou hypotension humérale, troubles de la circulation périphérique, positivité du signe du lacet.

L'acétylcholine, à doses répétées et fortes, n'a pas donné de résultat évident, mais semble néanmoins avoir arrêté le progrès des lésions.

Déchirure rétinienne sans décollement. — M. **L. Genet** rapporte des observations et projette des images ophtalmoscopiques de déchirures rétiniennes sans décollement.

Dans un des cas, il s'agit d'hémorragies massives du vitré, dans les autres cas : de déchirures traumatiques par corps étrangers pénétrants du globe ; dans un cas de décollement rétinien opéré et guéri la déchirure reste visible, mais est exclue par choriorétinite adhésive du pourtour.

Décollement rétinien. — M. **H. Arruga.** Quand le diagnostic de décollement rétinien est établi, ce qu'il faut d'abord faire c'est de mettre en repos les yeux. L'opération est parfois très urgente, d'autres fois elle peut ou doit être ajournée.

L'injection d'air, dans le vitré, faite à la fin de l'opération, contribue à appliquer la rétine contre la choroïde les jours suivant l'intervention, et facilite le contact entre les deux membranes, facteur indispensable pour la guérison.

Les grandes désinsertions sont difficiles à guérir, le bord libre de la rétine ne venant jamais se réappliquer à l'endroit normal d'insertion. L'opération doit être conduite pour obtenir un barrage assez postérieur, mais sur une ligne où le contact entre la choroïde et la rétine est encore possible avec le repos.

Deux cas de tumeur rétinienne polymorphe chez l'adulte. — MM. **Dejean** (Montpellier) et **Cazalis** (Nice) rapportent deux cas de tumeur rétinienne polymorphe chez l'adulte. Une tumeur s'était développée dans l'œil d'une femme de 62 ans et l'autre tumeur dans l'œil d'un sous-officier de 24 ans. L'examen histologique a révélé : tumeurs divisées en lobes séparés par des cloisons fibreuses constituées par de la névroglie; ces lobes contenaient des cellules polymorphes et quelques cellules monstrueuses, on y retrouve les éléments variés du tissu nerveux. La rétine s'élargit pour venir former la masse tumorale. Les auteurs proposent pour ces tumeurs le nom de « neuro-glioblastome » et font remarquer que la nature n'est pas seulement apte à fabriquer des gliomes, mais des tumeurs nerveuses variées.

Tumeur intra-oculaire ignorée. Généralisation après énucléation pour buphtalmie. — M. **Lacroix** (Rouen). Deux enseignements se dégagent de cette observation : 1° Le diagnostic de bupthalmie est insuffisant : on doit en rechercher la cause et songer à la possibilité d'un processus tumoral. 2° L'énucléation faite au stade d'hypertension peut être trop tardive même en l'absence de perforation apparente du globe oculaire.

Dilatation anévrismale de l'artère ophtalmique ayant déterminé un rétrécissement pseudo-hémianopsique supérieur du champ visuel. — MM. **Th. de Martel** (Paris), **J. François** (Charleroi) et **J. Guillaume** (Paris). Il s'agit d'un malade de 38 ans, qui présentait un rétrécissement pseudo-hémianopsique supérieur progressif du champ visuel de l'œil droit avec abolition du réflexe photo-moteur dans la partie aveugle de la rétine et une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien avec dissociation cyto-albuminique et hyperglycorachie. Etant donné l'évolution progressive de ce syndrome de compression du nerf optique droit, une intervention exploratrice a été pratiquée : le nerf était soulevé, au voisinage du trou optique, par une dilatation anévrismale de l'artère ophtalmique, dont le volume était le double de celui de l'artère normale.

Troubles visuels à la suite de pertes de sang. — M. **Pierre Dupuy-Dutemps.** Première observation : atrophie optique complète d'un côté, partielle de l'autre, apparue 8 jours après une importante gastrorragie qui avait déterminé un syndrome anémique grave.

Deuxième observation : papillo-rétinite à la suite d'une fausse couche. Les examens hématologiques indiquèrent une anémie à forme plastique.

Dans ces deux cas, les altérations du tissu sanguin paraissent être les seuls facteurs en cause.

Des paralysies de fonction monoculaires. — MM. **E. Aubaret** et **G. Jayle** décrivent sous ce titre des atteintes dissociées et monoculaires de la fonction motrice volontaire et de la fonction automatique vestibulaire, dans une ou plusieurs directions du regard, ainsi que des atteintes portant à la fois sur ces deux motilités.

Ces troubles sont dus à des lésions siégeant entre les noyaux oculo-moteurs et les voies binoculaires du regard. Des lésions analogues permettraient d'expliquer un certain nombre de nystagmus monoculaires.

Sur deux cas d'énophtalmie traumatique. — MM. **Calmettes** et **Garipuy** rapportent deux observations d'énophtalmie traumatique et en discutent le problème pathogénique. Pour expliquer les symptômes observés, ils admettent une déchirure du septum orbitaire, d'où rupture de l'équilibre statique du globe, attiré en arrière par les muscles droits. Malgré le siège inférieur de la fracture du rebord orbitaire observée, ils localisent la déchirure à la partie supérieure du septum, en raison de sa moindre résistance et du caractère de déplacement du globe.

G. Cousin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Mai 1936.

Présentation d'ouvrages. — M. **A. Pettit** présente son ouvrage : *Sérothérapie antipoliomyélitique d'origine animale (seize années d'expérimentation clinique).*

— M. **Bar** présente les *Leçons du cours de perfectionnement des sages-femmes de Bordeaux*, par MM. **Andérodias** et **Balard.**

— M. **Bar** présente la 2e édition de l'*Accoucheur moderne*, de M. **Metzger.**

— M. **E. Sergent** présente la nouvelle édition des volumes consacrés à la pédiatrie du *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée.*

Sur la préparation des jus de fruits. — M. **Marcel Labbé**, au nom de la Commission des jus de fruits, propose à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« La Commission propose à l'Académie d'abaisser le taux de la tolérance pour le SO^2 dans les jus de fruits à 200 milligr par litre et de recommander aux fabricants de jus de fruits l'abandon de l'anhydride sulfureux pour la stérilisation et son remplacement par des procédés nouveaux tels que le refroidissement, la filtration, l'irradiation et surtout la concentration à l'état sirupeux dans le vide et sous l'influence d'une chaleur modérée. »

— Ces conclusions sont adoptées.

Fréquence de l'hyperextension des coudes chez les psychasténiques. — M. **Laignel-Lavastine** insiste sur la grande fréquence (certainement plus de 60 pour 100 des cas) chez les psychasténiques d'anomalies des membres supérieurs qui se présentent sous trois modalités : hyperextension de l'avant-bras sur le bras sans cubitus valgus, cubitus valgus sans hyperextension de l'avant-bras sur le bras, association du cubitus valgus et de l'hyperextension. Il a déjà souligné la fréquence chez les mêmes malades d'anomalies morphologiques telles que tubercules de Carabelli, axiphoïdie, spina occulta. La fréquence de l'hyperextension chez les psychasténiques a une grande valeur séméiologique ; c'est en effet un caractère récessif morphologique à rapprocher du caractère récessif psychique que constitue l'obsession ; la coïncidence des deux manifestations paraît s'expliquer par l'analogie d'un mécanisme dégénératif à point de départ ancestral très souvent déterminé par la syphilis.

Contribution à la connaissance de la maladie de Rendu-Osler (angiomatose hémorragique), à propos de deux cas anormaux. — MM. **Ph. Pagniez, A. Plichet** et **Ch. Rendu** rapportent les observations de deux cas d'angiomatose hémorragique ; le premier est une forme fruste de la maladie survenue chez une femme de 45 ans, intéressante par son caractère sporadique ; le deuxième cas, probablement aussi sporadique, est une forme accusée de l'affection qui s'est compliquée d'un syndrome de Raynaud et d'une artérite oblitérante des membres inférieurs. Ce cas montre que les altérations vasculaires ne se limitent pas aux petits vaisseaux et au système veineux et peuvent toucher tout le système vasculaire ; l'existence du syndrome de Raynaud permet d'autre part de soulever la question des relations de la maladie de Rendu-Osler avec les troubles circulatoires d'ordre sympathique.

Recherches sur l'immunité anti-diphtérique chez les adultes soumis à la vaccination associée triple antityphoparatyphoïdique, antidiphtérique, antitétanique. — MM. **M. Pilod** et **A. Jude** ont recherché et dosé l'antitoxine diphtérique dans le sérum de 418 jeunes soldats vaccinés en 1934 et 1935 avec un vaccin mixte de l'Institut Pasteur où étaient associées les anatoxines diphtérique et tétanique avec le vaccin T. A. B. ; l'anatoxine antidiphtérique titrait 25 unités par centimètre cube ; la vaccination comportait 3 injections sous-cutanées du mélange à 15 jours d'intervalle, aux doses successives de 2, 3 et 3 cmc et chaque sujet recevait 70 unités d'anatoxine diphtérique ; la vaccination était faite sous réaction de Schick préalable. Les auteurs concluent :

1° Que l'immunité antidiphtérique, conférée par la vaccination triple (anatoxine diphtérique et tétanique + T. A. B.), est acquise 8 jours après pour la presque totalité des vaccinés (99,58 p. 100) ;

2° Que la rapidité d'apparition et la valeur de cette immunité sont au moins égales sinon supérieures à celles enregistrées chez les sujets vaccinés avec l'anatoxine seule ou associée au T. A. B. ;

3° Que les vaccinés dont le sérum contient moins de 1/3 d'U. A. au 8e ou au 30e jour redeviennent réceptifs au bout de 10 mois. La proportion de ces sujets, justiciables d'une injection de rappel, serait d'environ 10 pour 100.

— M. **Sacquépée** insiste sur la haute valeur de la vaccination triple qui assure à l'égard de la diphtérie une prophylaxie au moins aussi régulière que n'a cessé de le faire la vaccination associée anti T. A. B. + anti-diphtérique.

Election de deux correspondants nationaux dans la 2e division (chirurgie). — M. **Lambret** (Lille) est élu au 1er tour par 53 voix contre 3 à MM. Fiolle et Guyot, 1 à MM. Michel et Nové-Josserand.

— M. **Abadie** (Oran) est élu au 2e tour par 49 voix contre 7 à M. Guyot, 5 à M. Fiolle et 2 à M. Michel.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Mai 1936.

L'infection syphilitique cliniquement inapparente de la souris. — MM. **G. Stroesco** et **A. Vaisman.** Chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente, le tréponème se disperse dans la peau avec une grande rapidité. Aucune région cutanée ne reste à l'abri

de l'infection Dans la muqueuse linguale, on en décèle parfois autant que dans un chancre syphilitique, sans, toutefois, que leur présence provoque des altérations macroscopiques ou microscopiques.

Régime simple permettant la production expérimentale de l'œdème de nutrition. — M. **Raoul Lecoq** et Mlle **Allinne** montrent qu'il est possible de produire, chez le jeune rat, avec une assez grande fréquence, de l'œdème de nutrition assez comparable à l'œdème de guerre. Le régime antérieurement préconisé par Denton et Kohman ne permet d'obtenir, dans les mêmes conditions, qu'un syndrome d'hydropisie.

Sur un cas d'immunité à l'égard du virus herpétique observé chez le lapin, à la suite de l'inoculation de ce virus par la voie du conduit auditif externe. — M. **J. Vieuchange**. L'inoculation du virus herpétique par le conduit auditif externe chez le lapin confère une immunité solide à l'égard de ce virus puisque l'animal peut résister à d'autres inoculations. L'état réfractaire est dû à l'apparition, au cours des instillations du virus, d'une encéphalite herpétique cavitaire chronique auto-stérilisable.

Voies de propagation des virus herpétique et poliomyélitique inoculés dans le conduit auditif externe. — M. **J. Vieuchange**. L'examen systématique de l'appareil auditif de 11 lapins inoculés d'herpès par la voie du conduit auditif externe met en évidence des lésions d'otite externe et moyenne, sans jamais permettre de déceler de lésion de la voie auditive. La neuroprobasie centripète est réalisée, semble-t-il, par l'intermédiaire des filets nerveux qui assurent l'innervation du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne, sans que la voie auditive elle-même soit intéressée.

Action comparée du sérum de chat et du sérum de cheval sur les cultures de l'amibe dysentérique. — M. **R. Deschiens**. Deux souches d'amibes dysentériques cultivées en présence de quatre sérums de chat, normaux, ont donné des cultures 1,45 fois plus abondantes que lorsque ces mêmes souches ont été cultivées en présence de sérum de cheval pris pour unité.

Action de l'acide lactique sur le br. abortus, le b. typhique et le b. tuberculeux. — M. **Violle** rapporte le résultat d'expériences concernant l'action de l'acide lactique sur le b. tuberculeux, le br. abortus et le b. typhique. Ces germes émulsionnés séparément dans des solutions d'acide lactique à 10 pour 1.000 sont tous détruits après une heure de contact et dans des solutions d'acide lactique à 5 pour 1.000, après 3 heures de contact. Par ordre de sensibilité décroissante à cet acide se trouve le b. typhique, puis le br. abortus et enfin le b. tuberculeux.

Etude hématologique chez le lapin au cours de la tuberculose de type Yersin. — M. **A. Domanski**, en étudiant la tuberculose de type Yersin chez le lapin, consécutive à l'inoculation intraveineuse de grosses doses de Bacilles tuberculeux de type aviaire ou bovin, trouve une anémie toxi-infectieuse importante. Il constate aussi une monocytose extrêmement élevée. Parmi ces monocytes il trouve des formes de dégénérescence toxique.

Influence des hormones sexuelles et de la castration sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye. — M. **Pierre-Bourgeois** et Mlle **Madeleine Boquet** montrent que si la folliculine et le corps jaune paraissent dénués d'action sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye, la castration, au contraire, chez les mâles comme chez les femelles, prolonge nettement la résistance des animaux.

Degré de virulence des souches aviaires (variété S) récemment isolées et formes anatomo-cliniques de la tuberculose expérimentale provoquée par voie veineuse, chez la poule et le lapin. — M. **A. Saenz**. L'inoculation de la variété S du bacille aviaire, récemment isolée, chez la poule et le lapin, se traduit par la production de trois formes de tuberculose différentes. L'inoculation de doses massives produit une tuberculose aiguë, rapidement mortelle, toxique, septicémique.

L'inoculation de doses moyennes provoque une tuberculose subaiguë.

Enfin, l'infection paucibacillaire permet de reproduire une tuberculose du type habituel. Chez le lapin, la forme chronique est caractérisée par l'absence de lésions viscérales et la présence constante sur le squelette d'altérations siégeant électivement dans le tissu spongieux des os courts et de poly-ostéo-arthrites tuberculeuses.

Ultrafiltrabilité et dimensions probables des bactériophages. — MM. **C. Levaditi**, **M. Paic**, **J. Voet** et **D. Krassnoff** ont étudié l'ultrafiltrabilité et déterminé les dimensions probables de plusieurs bactériophages.

Audition collective des bruits d'auscultation en haut-parleur avec le téléstéthophone. Leur inscription sur films et sur disques. — MM. **C. Lian** et **G. Minot** ont réalisé un appareil qui permet dans de bonnes conditions l'auscultation d'un malade par tout un amphithéâtre.

Leur microphone « à contact » est insensible à la fois aux oscillations mécaniques de la paroi thoracique et aux vibrations sonores aériennes. Ainsi l'appareil permet l'emploi d'un haut-parleur puissant, tout en plaçant le patient à 2 mètres du haut-parleur sans interposition d'aucune cloison...

Les lampes amplificatrices sont alimentées à l'aide du réseau d'éclairage électrique sans redressement, ni filtrage.

Ils enregistrent sur film les vibrations du haut-parleur lui-même, d'où les avantages suivants : *a*) appareillage simple, robuste et indéréglable ; *b*) enregistrement se faisant pendant que le haut-parleur fait entendre le signe qu'on se propose d'inscrire ; *c*) amortisseur idéal constitué par le haut-parleur lui-même.

Dans les films obtenus, le tracé donne exactement le nombre de vibrations de chaque bruit ou souffle, à l'exclusion de toute oscillation purement mécanique de la paroi thoracique. Le phonogramme a comme repère l'électrocardiogramme recueilli sur le même film, ainsi qu'un tracé mécanique s'il y a lieu (choc apexien, pneumogramme, etc.).

Un dispositif supplémentaire permet d'obtenir avec cet appareil, si on le désire, l'inscription en dents de scie sur un film transparent : d'où la possibilité d'obtenir l'audition du phénomène inscrit.

Enfin un pick-up médical destiné à la gravure et à l'audition de disques de signes d'auscultation a été mis au point.

Un dispositif permet l'inscription facile sur le même disque des commentaires oraux destinés à exposer les caractères des signes d'auscultation enregistrés.

L'appareil comporte un amplificateur à gamme variable permettant à volonté l'audition : *a*) des phénomènes de basse fréquence que sont les signes d'auscultation ; *b*) des vibrations d'un registre très étendu comme la voix humaine.

Le foie hématopoïétique. — MM. **P. Emile-Weil**, **P. Isch-Wall** et **S. Perlès**. La ponction du foie constitue un progrès dans l'étude clinique et théorique des maladies du sang ; elle permet de mettre en évidence ce fait capital que cet organe peut retrouver ses fonctions hématopoïétiques embryonnaires au cours d'affections diverses : notamment au cours des érythroblastoses, qu'elles s'accompagnent d'anémie ou de polyglobulie, qu'elles soient ou non mégacaryocytaires. Les auteurs ont encore constaté ce fait dans certaines végétations cancéreuses du foie. Elle permet encore de reconnaître les liens du couple spléno-hépatique dans les leucémies où les proliférations, myéloïdes surtout, sont comparables dans le foie et dans la rate, mais dans un sens mégaloblastique toujours plus accusé dans le foie.

Dans l'anémie de Biermer, comme dans la polyglobulie simple, la ponction du foie fournit une image normale.

Effets de l'adrénaline sur la circulation cérébrale du chien yohimbinisé. — MM. **René Cachera** et **René Fauvert**, par l'observation directe des vaisseaux corticaux du cerveau chez le chien, montrent que l'action de l'adrénaline après yohimbinisation préalable se montre complexe, et il est nécessaire de distinguer trois éventualités différentes :

1° Dans un premier groupe de faits, l'action de l'adrénaline à dose élevée n'est pas inversée par l'yohimbine. On observe alors les réactions circulatoires suivantes : hypertension artérielle réduite, dilatation artériolaire cérébrale modérée ou même absente. Il s'agit donc de réactions de même sens que les effets adrénaliniques habituels, mais atténuées.

2° Une deuxième éventualité peut être observée avec l'adrénaline à doses faibles : hypotension artérielle et réduction du calibre des artérioles du cerveau. Cette constriction minime est vraisemblablement passive.

3° La troisième éventualité : hypotension artérielle et dilatation artériolaire cérébrale, semble témoigner d'une action vaso-dilatatrice cérébrale propre à l'adrénaline inversée. Cette augmentation du calibre des artérioles cérébrales est remarquable du fait qu'elle survient en même temps que la baisse tensionnelle, donc à rebours de l'influence hydraulique passive.

C'est, en somme, l'inversion des effets de l'adrénaline sur les artères cérébrales observée à l'état pur.

Recherches sur la teneur en acide ascorbique au cours des hépatites. — MM. **M. Loeper**, **Lesure** et **Jean Cottet** se demandant si le métabolisme de l'acide ascorbique ne jouerait pas un rôle dans l'insuffisance hépatique ont dosé *post mortem* la vitamine C dans le foie de 10 sujets ; parmi les quatre résultats qui leur ont donné les chiffres les plus bas, trois appartiennent à des cirrhotiques. Inversement ils ont noté dans le foie d'un certain nombre de cobayes au cours de l'hépatite aiguë phosphorée une teneur en acide ascorbique plus élevée que chez les animaux témoins.

Elimination comparée de l'acide ascorbique par les glandes hépatique et rénale. — MM. **M. Loeper**, **Et. Chabrol**, **Lesure** et **Jean Cottet** ont observé que chez le chien une injection intra-veineuse d'acide ascorbique est suivie, immédiatement, d'une augmentation de la concentration de la bile et de l'urine en vitamine C ; l'augmentation est toujours beaucoup plus forte dans l'urine que dans la bile. A l'état normal, sans atteindre le taux urinaire, les quantités d'acide ascorbique éliminé par le foie ne sont pas négligeables tant chez l'homme que chez le chien.

Election. — M. **Mollaret** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Mars 1936.

Le fond de l'œil des paralytiques généraux traités par la tryparsamide. — M. **Marchand**. Cette recherche faite par Brovkaommer, de Philadelphie, corrobore les conclusions du travail de Marchand qui étudia le fond d'œil après traitement par le stovarsol et qui les exposa à la dernière séance de la Société.

Les 2 médicaments ont une composition chimique très voisine.

Méthodes spéciales de traitement des maladies mentales. — M. **Henrique Roxo**. Revue des maladies mentales et de l'efficacité de l'emploi des extraits fluides et des procédés psychothérapiques pour les guérir au Brésil.

Cyclothymie et dysendocrinie. — M. **Rondepierre**. Observation d'un malade âgé de 30 ans, à aspect gynandroïde mais sans atteinte de la fonction sexuelle, soumis depuis plus de 10 ans à des accès, qui a été très amélioré par l'antélobine. Discussion des rapports entre la cyclothymie et le fonctionnement hypophysaire.

Paralysie générale et hémorragie méningée. — MM. **Donnadieu** et **Bargues**. Un malade de 38 ans, paralytique général, et traité par l'impaludation et par l'arsénothérapie, meurt brusquement. L'autopsie décèle un hématome intra-arachnoïdien.

Discussion de la pathogénie paralytique, syphilitique, traumatique ou autre.

Le butyl-éthyl-barbiturate de sodium dans le traitement du « delirium tremens ». — MM. **Bargues** et **Grimal.** L'injection intra-veineuse de ce médicament, renouvelée parfois une deuxième fois au bout des 6 heures de sommeil qu'il produit, si le malade se réagite, amène le repos.

L'ampoule de un centigramme doit être diluée dans 20 cmc d'eau distillée.

Statistique du service de psychiatrie d'urgence de la Pitié : rôle des services ouverts d'hôpitaux. — MM. **Laignel-Lavastine** et **d'Heucqueville.** Le service de psychiatrie d'urgence de la Pitié hospitalise en moyenne dans ses 10 lits 317 malades par an, soit 32 malades par lit. Parmi ces malades, si renouvelés, 25 pour 100 seulement ont dû être internés, et après une observation plus prolongée que dans le grand service spécial de prophylaxie mentale de la Seine, qui doit placer à l'asile 50 pour 100 de ses hospitalisés.

L'activité des services de psychiatrie d'urgence des hôpitaux est donc loin de demeurer négligeable; ils conviennent spécialement aux auteurs de tentative de suicide, hospitalisés en état grave, aux délirants fébriles ou alcooliques, qui pourront mieux y parfaire leur désintoxication.

Mérycisme démentiel par altruisme morbide. — MM. **P. Courbon** et **M. Leconte.** Présentation d'une démente dont l'altruisme morbide se révèle par maints actes de bonté, plus ou moins absurdes, et qui notamment, pour nourrir les enfants dont elle entend les cris dans la cave, régurgite volontairement les aliments qu'elle a déjà ingérés, et après les avoir remâchés, va les cracher dans l'évier.

Les crises oculogyres en pathologie mentale. — M. **G. Petit.** On peut observer, dans des psychoses tout à fait classiques (démences précoces hébéphréniques, catatoniques, paranoïdes; psychoses hallucinatoires chroniques; délires d'influence ; paralysie générale, etc....), un assez grand nombre de cas où se manifestaient des crises oculogyres analogues à celles des parkinsoniens encéphalitiques. La constatation de ces crises — pour la première fois, signalées en pathologie mentale, — est à rapprocher des autres troubles organiques de la série encéphalitique (parkinsonisme, symptômes extra-pyramidaux, etc.), dont l'auteur a, depuis longtemps, montré la fréquence et l'intérêt doctrinal et pratique chez les psychopathes.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Avril 1936.

Epilepsie extrapyramidale avec crises pseudo-émotives et polypnée paroxystique. Diagnostic différentiel avec les crises psycho-motrices hystériques. — MM. **H. Baruk** et **G. Poumeau-Delille** relatent le cas d'un malade, qui a été atteint, à l'âge de 48 ans, d'hémiplégie droite et d'aphasie, et chez lequel survenaient des crises nerveuses très particulières; à l'occasion d'excitations cutanées ou d'émotions, on voyait apparaître successivement une polypnée paroxystique, puis des manifestations d'angoisse et d'agitation psychique, ensuite une phase clonique, tonique et enfin une sorte d'absence avec chute de la tête. Ces différentes phases se déroulent en un temps très court, et toujours dans le même ordre, ce qui différencie les crises, malgré les manifestations émotives qui les accompagnent, des crises névropathiques ou pithiatiques. D'ailleurs, c'est en vain qu'on a essayé les thérapeutiques par la persuasion ou par hypochloralose. La discussion sur la nature de ces crises est l'occasion d'étudier les conceptions récentes au sujet des crises nerveuses et de l'épilepsie extrapyramidale.

Mal de Pott dorsal avec paraplégie flasco-spasmodique et dissociation syringomyélique de la sensibilité, traité par laminectomie. Evolution de la paraplégie et de la gibbosité. — M. **Sorel** et Mme **Sorel-Déjérine** rapportent l'observation d'un jeune garçon, chez lequel un mal de Pott de D7 et D8 s'est compliqué, assez brusquement, d'une paraplégie flasque, mais avec clonus du pied, exagération des réflexes de défense, signe de Babinski bilatéral, et troubles de la sensibilité de type syringomyélique. Ces particularités symptomatiques et évolutives, jointes à la persistance de la paraplégie, firent émettre l'hypothèse d'une compression par un séquestre, et on pratiqua une laminectomie. On trouva un volumineux abcès extradural, mais sans séquestre ni compression. L'abcès fut ponctionné à trois reprises en l'espace de quelques mois sans que la paraplégie en fût modifiée en aucune manière. Par contre, à la suite de la laminectomie, on vit nettement s'aggraver la gibbosité. La paraplégie guérit spontanément, après un an d'évolution environ, c'est-à-dire dans les délais habituels des paraplégies pottiques non opérées.

A l'ocasion de ce cas, les auteurs montrent que les ponctions et les laminectomies, dans les paraplégies pottiques, ne rendent aucun service et présentent des dangers. La guérison est la règle dans 80 p. 100 des cas avec un simple traitement orthopédique. Lorsqu'il y a compression, elle est généralement réalisée par des corps vertébraux entiers, et reste au-dessus des ressources de la chirurgie.

— M. **Lhermitte** rappelle que l'œdème médullaire est souvent la lésion essentielle dans les paraplégies pottiques.

— M. **Barré** signale que la dissociation dans le tonus des paraplégies, qui a permis de décrire des paraplégies flasco-spasmodiques, peut être due à la coïncidence d'une contracture du crural et de la flaccidité des vastes.

— M. **André Thomas** signale que l'évolution médullaire s'observe également dans les paraplégies des scoliotiques. La dissociation syringomyélique n'est pas toujours une preuve de lésion périépendymaire, mais peut être due à une fragilité spéciale des voies de conduction de la sensibilité thermique et douloureuse.

Forme acroparesthésique de la syringomyélie. — MM. **Lhermitte, Bijoir** et **Nemours-Auguste** présentent un nouvel exemple de la variété de syringomyélie que MM. Lhermitte et Nemours ont décrite récemment, et qui est caractérisée par la présence de troubles de sensibilité subjectifs presque isolés. Il s'agit d'une femme qui accusait des engourdissements, des fourmillements des mains, très désagréables, et survenant surtout dans la deuxième moitié de la nuit, avec refroidissement, cyanose et pâleur des extrémités. Ces phénomènes cessent par les mouvements des bras.

A cette période de début de la maladie, l'examen objectif reste presque négatif : ni trouble trophique, ni modification des réflexes, ni parésie. Seule, la thermo-analgésie permet le diagnostic.

Il faut sans doute attribuer ce type si spécial à l'envahissement précoce et prédominant de la colonne sympathique intermédio-latérale de la moelle; les épreuves du bain chaud et du bain froid mettent d'ailleurs en valeur les perturbations sympathiques.

Comme dans le cas précédent de cette affection, la radiothérapie se montre très rapidement efficace.

Un cas d'hématome sous-dural reconnu grâce à l'encéphalographie artérielle. Opération. Guérison. — MM. **Alajouanine, de Martel, Guillaume** et **Thurel** présentent un homme qui avait été renversé par un taxi, mais qui semblait s'être remis facilement, en trois jours, de sa commotion cérébrale. C'est seulement au bout d'un mois que survient une paralysie subite du membre supérieur gauche, puis, deux jours plus tard, une paralysie du membre inférieur gauche. Le fond d'œil était normal, le liquide céphalo-rachidien légèrement hypertendu, mais normal. L'hémiplégie présentait tous les caractères des manifestations pyramidales, mais elle régressait et semblait près de la guérison, lorsqu'une encéphalographie artérielle permit de constater une déviation importante des hémisphères, et de diagnostiquer l'hématome sous-dural. L'opération conduisit facilement à la lésion et assura la guérison.

Syndrome constitué par l'association de polynévrite, de néphrite et de crampes. — MM. **J. Dereux** (Lille) et **J. Titica** (Bruxelles) rapportent le cas d'une malade chez laquelle ont évolué simultanément une polynévrite, une néphrite et des crampes. Ils discutent l'autonomie de cette association symptomatique et son assimilation à celle qu'ont décrite Wernicke et Wilder sous le nom, de « Crampuskrankheit ».

Maladie osseuse de Paget. Installation progressive de signes de compression médullaire grave. Décompression opératoire avec restauration de l'état antérieur. — MM. **Cl. Vincent, L. Langeron, J. Dereux** et **L. Lemaître** rapportent le cas d'un malade atteint de maladie de Paget, chez lequel apparut un syndrome de compression médullaire lié à la lésion vertébrale. La laminectomie fit régresser les troubles médullaires et la guérison se maintient depuis trois ans.

Sur un cas de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Guérison complète mais persistance de l'abolition des réflexes tendineux; ses conséquences pour les diagnostics d'avenir. — M. **Georges Guillain** a soigné, en 1930, une femme de 33 ans, pour le syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien qu'il a décrit avec M. J.-A. Barré. La paralysie était de type polynévritique à prédominance périphérique, des paresthésies, de la douleur à la pression des muscles, une démarche ataxique, une abolition de tous les réflexes tendineux avec altération des réflexes cutanés, une hyperexcitabilité faradique et galvanique des muscles des quatre membres.

Le liquide céphalo-rachidien contenait 2 gr. 40 d'albumine sans hypercytose. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Un traitement anti-infectieux et un traitement électrique amenèrent la guérison en quelques mois.

Cette malade reprit sa vie normale, eut deux grossesses normales. Toutefois, depuis cinq ans, l'abolition des réflexes tendineux reste totale, sans provoquer d'ailleurs aucune gêne.

M. Guillain attire surtout l'attention sur l'abolition persistante des réflexes tendineux. Que, dans dix ans, cette jeune femme ait des signes d'hyperchlorhydrie, des douleurs abdominales en rapport avec une ulcération gastrique ou duodénale, des algies rhumatismales, il est certain que tout médecin, même très compétent, qui l'examinera et constatera l'abolition des réflexes tendineux, portera le diagnostic de tabes. On fera des ponctions lombaires, qui seront négatives. Malgré les résultats, on instituera des traitements antisyphilitiques, en invoquant une syphilis héréditaire, un tabes hérédo-syphilitique; on traitera peut-être aussi les enfants innocents de toute syphilis, on créera un désastre familial. L'auteur, par cette observation, cherche à prévenir de telles erreurs.

— MM. **Baudouin, André Thomas, Charpentier** discutent l'aréflexie tendineuse et sa valeur pour le diagnostic de la syphilis nerveuse et pour les indications du traitement spécifique.

Apraxie dite visuelle avec troubles légers de la somatognosie et désorientation vestibulaire accentuée. Considérations sur les bases de la pensée spatiale. — MM. **J.-A. Barré** et **Torino d'Andrade** (Strasbourg) rapportent l'histoire anatomo-clinique d'un malade atteint de tumeur des lobules pariétaux et du corps calleux. Il n'y a pas de trouble de l'intelligence, du sens critique, du calcul; la mémoire est à peine affaiblie. L'apraxie visuelle est manifeste, grâce aux tests caractéristiques (épreuve des cubes), mais il y a peu d'altération de la somatognosie : le malade désigne correctement les diverses parties de son corps, mais il confond sa droite et sa gauche, et il s'en étonne sans pouvoir le corriger. Il connaît la position des objets autour de lui, mais se trompe grossièrement si on lui demande de les indiquer du doigt les yeux fermés.

La marche est rendue impossible par une latéropulsion constante, qui réalise le type de l'ataxie frontale de Bruns, alors que le pôle frontal est in-

tact. Quand on le tourne, il sent pendant quelques instants la rotation, mais n'en reconnaît pas le sens. Il y a une forte hyperréflectivité aux autres épreuves vestibulaires, en particulier au Barany : quatre minutes de nystagmus après écoulement de quelques centimètres cubes d'eau dans le conduit.

L'intégrité relative de la somatognosie, qu'on a considérée comme l'élément essentiel de l'apraxie visuelle, est à noter particulièrement, si bien qu'on peut se demander si l'interprétation proposée est légitime.

Par contre, les troubles de l'orientation vestibulaire, qui ont été négligés jusqu'ici, pourraient jouer un rôle de premier plan dans la pensée spatiale et dans l'apraxie dite visuelle. Il y aurait intérêt à les rechercher systématiquement, même en l'absence de tout signe clinique..

D'après les travaux récents, ces troubles correspondraient à une lésion de la région du sillon interpariétal, où passe aussi le faisceau sensorio-visuel d'Eliott Smith. Peut-être pourrait-on expliquer ainsi la coïncidence fréquente de l'apraxie visuelle ou constructive et des lésions des voies visuelles connues.

Traitement de la neurasthénie. — M. **Roxo** (Montevideo) préconise un tonique contenant de l'extrait cérébral, des lécithines et des glycérophosphates. Il y joint la psychothérapie et un calmant à base de bromures, que ses anxieux et ses phobiques doivent avoir toujours sous la main, pour pouvoir y recourir en cas d'émotion.

La rigidité latente chez les parkinsoniens. — M. **Noica** (Bucarest), dans une note présentée par M. Souques, décrit des manœuvres qui permettent de déceler, tant pour les membres supérieurs que pour les membres inférieurs, la rigidité latente dans les formes de parkinsonisme dites akinétiques.

La localisation de l'état fenêtré dans les couches du cortex cérébral. — MM. **Alajouanine** et **Hornet** présentent des projections de coupes de ramollissements ou d'hémorragies, qui montrent les lésions électives de l'une ou l'autre couche de cellules (principalement la 3e ou la 5e).

Arachnoïdite spinale secondaire. — MM. **Alajouanine** et **Howey** présentent en projections les coupes d'un cas de maladie de Friedreich et d'un cas d'hérédo-ataxie, qui s'accompagnent d'arachnoïdite. Cette communication fait suite à une présentation antérieure.

Cysticercose cérébrale. — M. **Monnier-Vinard** présente les lésions d'un cas de cysticercose cérébrale, dont il a suivi minutieusement l'évolution pendant les six derniers mois.

Hypertension artérielle et hypertension cranienne. — M. **Puech** présente les observations de 3 malades qui étaient sujets à de l'hypertension artérielle, avec paroxysmes, sans indice de trouble cardio-rénal ni endocrinien. Or, il y avait de la stase papillaire. Chez deux de ces malades, une trépanation décompressive suivie de ponction ventriculaire montra la méningite séreuse et fit céder, en même temps que les symptômes subjectifs, la stase papillaire et l'hypertension artérielle.

Neuro-myélite optique. — MM. **Halbron**, **Desvignes** et **Klotz** rapportent le cas d'un homme de 57 ans, qui fut pris d'un syndrome grippal puis d'une amaurose à type de névrite rétrobulbaire, enfin de signes neurologiques diffus. Le malade guérit. Les hypothèses de syphilis, de sclérose en plaques et d'encéphalite épidémique semblent devoir être écartées, et le diagnostic adopté est celui de neuro-myélite optique aiguë.

J. Mouzon.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

5 Mai 1936.

Souffle systolique perceptible seulement au cours de la contraction post-extrasystolique. Moyen de déceler des lésions orificielles muettes. — M. **A. Aslan.** Dans deux cas d'insuffisance cardiaque on a pu observer l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale qui survenait au cours de la systole post-extrasystolique. Ce phénomène serait dû à la force plus grande et au débit sanguin plus important de la systole post-extrasystolique. Il est indiqué dans les cas à lésion cardiaque muette de pratiquer la compression du sinus carotidien afin de produire des extrasystoles et l'apparition consécutive du souffle post-extrasystolique.

La tare plasmatique d'instabilité dans l'asthme. — M. **J. Galup** (Mont-Dore) et Mme **A. Drilhon** ont constaté que le point isoélectrique est dévié vers la droite entre les crises d'asthme. Ces faits et les recherches faites sur la réserve alcaline amènent les auteurs à émettre l'opinion de l'instabilité de la tare humorale.

Sur les méningites lymphocytaires simulant la méningite tuberculeuse. — M. **S. Gracoski**, en exposant d'abord les recherches faites sur un grand nombre de cas, conclut que les méningites avec lymphocytose rachidienne, qui ont une grande ressemblance avec la méningite tuberculeuse, mais avec évolution bénigne, n'ont pas une étiologie connue.

Le traitement atropinique de la crampe de l'écrivain. Essai d'une classification pathogénique. — M. **A. Radovici.** La crampe de l'écrivain, considérée encore comme une névrose, a en réalité une pathogénie qui commence à être reconnue. L'auteur propose une classification basée sur la pathogénie : 1° La crampe d'origine centrale (cérébrale), à prédominance mentale (obsession, phobie, idées fixes), ou à prédominance motrice (petit parkinsonisme) ; 2° La crampe d'origine périphérique (névrite, irritation radiculaire par spondylite cervicale).

Le traitement atropinique a toujours un effet favorable sur la crampe de la première catégorie, avec ses deux variétés.

Traitement de l'érysipèle par le Prontosil. — MM. **Al. Slatineanu**, **I. Balteanu**, **M. Franche** et **E Pop** ont administré du Prontosil dans 34 cas en obtenant de très bons résultats : la diminution immédiate de la température et la régression du placard érysipélateux. L'évolution des complications suppuratives n'est pas modifiée.

Etudes sur le mécanisme de la réaction de Weltmann et de sa valeur dans les maladies du système nerveux. — MM. **C.-I. Urechia**, **I. Manta** et **M. Bumbacesco** concluent que la réaction de Weltmann est en rapport avec l'ionisation du sérum. En mesurant la conductibilité ils ont obtenu une bande allongée avec des sérums à conductibilité augmentée et une bande plus étroite avec des sérums à conductibilité diminuée.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

18 Avril 1936.

Atélectasie pulmonaire post-opératoire. — M. **E. Fayt** présente l'observation d'un jeune homme de 14 ans, opéré d'appendicite aiguë. Trente-six heures après l'intervention, le malade est brusquement en proie à une dyspnée intense et l'on constate des signes d'hépatisation de la base droite. Pendant 10 jours, ces symptômes se maintiennent. La radiographie montre un voile du tiers inférieur du poumon droit et le malade reste très dyspnéique. Une broncho-aspiration est envisagée, mais à ce moment, le malade émet spontanément une grande quantité de mucosités visqueuses et l'état du patient s'améliore rapidement.

L'auteur interprète ces accidents comme étant la conséquence d'une atélectasie pulmonaire post-opératoire, et à ce propos, il développe, à la lumière de plusieurs observations parues dans la littérature, des considérations sur l'étiologie et les formes cliniques de cette complication rare des interventions chirurgicales.

A propos de l'atélectasie pulmonaire. — Mlle **Mélot** et M. **Van Dooren** relatent les observations de 7 patients ayant présenté de l'atélectasie pulmonaire au cours de néoplasies primitives ou secondaires du poumon. Plusieurs de ces patients ont subi des irradiations.

Observation I : carcinome bronchique ; image d'atélectasie du lobe supérieur gauche ; régression ; envahissement de tout le poumon ; nouvelle régression.

Observation II : carcinome bronchique ; atélectasie massive du poumon droit. Régression rapide.

Observation III : hypernéphrome ; métastases pulmonaires ; atélectasie du poumon gauche ; régression rapide.

Observation IV : carcinome pulmonaire gauche ; atélectasie pulmonaire gauche ; mort par bronchopneumonie dans un des lobes atélectasiés.

Observation V : tumeur du poumon droit ; atélectasie des lobes supérieur et moyen du poumon droit.

Observation VI : épithélioma baso-cellulaire du poumon gauche ; atélectasie du lobe supérieur du poumon gauche.

Observation VII : carcinome bronchique ; atélectasie pulmonaire gauche massive.

A l'occasion de ces cas, les auteurs font une revue détaillée des notions concernant le tableau clinique, les signes radiologiques et l'étiologie de l'atélectasie pulmonaire. Ils y ajoutent d'intéressantes considérations concernant l'anatomie pathologique, l'étude expérimentale, le diagnostic différentiel et la thérapeutique de l'atélectasie. Cette communication est illustrée par de nombreux clichés radiologiques.

Lobectomie dans la bronchectasie localisée. — MM. **Coryn** et **Clerens** rapportent l'histoire d'un patient de 30 ans ayant présenté des poussées d'infection bronchique depuis la première enfance. Cet homme émet une expectoration fortement purulente, fétide et très abondante (300 à 400 cmc par 24 heures). L'examen clinique et bronchographique révèle l'existence de dilatations cylindriques et sacciformes importantes dans le lobe inférieur droit. On pratiqua chez ce malade une lobectomie d'après la technique de Roberts et cette opération fut suivie de guérison.

A cette occasion, les auteurs signalent les résultats décevants du traitement médical dans cette affection ; ils rappellent brièvement les indications, les soins pré- et post-opératoires, les complications possibles et les différentes techniques proposées pour l'intervention : pneumothorax, phrénicectomie, thoracoplastie, pneumectomie progressive et lobectomie. Toutes ces interventions — en dehors de la lobectomie — ne peuvent donner que des résultats incomplets et les auteurs préconisent formellement cette dernière intervention dans les bronchectasies lobaires.

Pierre Cambier.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 368.

Kystes hydatiques du foie à symptomatologie polymorphe

par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

M. J..., Albert, âgé de 48 ans, épicier, est entré avant-hier, *18 Février 1936*, salle Cruveilhier, envoyé par le dispensaire Léon-Bourgeois parce qu'il est atteint d'un kyste hydatique. Tousseur habituel, soigné depuis longtemps déjà pour de la dilatation des bronches, il a donné la preuve de son échinococcose en rejetant dans son expectoration depuis quelques semaines des membranes qu'on lui a dit être caractéristiques de l'hydatide. Du reste, pour nous en convaincre, il nous exhibe, non sans fierté, un flacon dans lequel il conserve dans de l'eau une large membrane blanchâtre, lamellaire et feuilletée, rappelant tout à fait le blanc d'œuf cuit, et qu'il est impossible de prendre pour autre chose que pour la membrane cuticulaire d'un kyste hydatique.

Mais où siège ce kyste hydatique évidemment rompu dans les bronches? Est-il pulmonaire? hépatique? ou d'autre origine encore?

Tel est le problème dont on attend de nous la solution.

* * *

Pour la trouver, passons d'abord en revue l'histoire de la maladie de cet homme.

I. — Sans aucun antécédent héréditaire ou personnel digne d'être retenu, il a toujours joui d'une bonne santé jusqu'en *Juillet 1932*. A cette époque, il a été atteint d'un ictère franc avec décoloration des matières fécales qui a duré six mois, entrecoupés d'alternatives d'amélioration de quelques semaines et de poussées de recrudescence d'une vingtaine de jours.

En *Décembre 1932*, sur les conseils de son médecin inquiet de la persistance et des reprises intermittentes de cette jaunisse, il a été consulter un chirurgien qui, après un très court examen clinique, lui a déclaré qu'il avait la vésicule biliaire bourrée de calculs et qu'il était nécessaire de l'opérer.

Il a accepté l'intervention qui a été pratiquée quelques jours plus tard.

A l'opération, la vésicule biliaire ne contenait pas de calculs mais seulement, paraît-il, un peu de boue biliaire. On s'est, d'ailleurs, contenté de faire une cholécystostomie et de placer un drain dans la vésicule. Depuis lors, notre malade est porteur d'une fistule biliaire par laquelle s'écoule encore aujourd'hui quotidiennement une très grande quantité de bile. Il est vrai qu'il n'est plus jaune!

Malheureusement, bien qu'elle ait définitivement fait disparaître l'ictère, cette opération sur les voies biliaires n'a pas mis fin aux troubles hépatiques de ce sujet.

Effectivement, deux mois plus tard, en *Juin 1933*, il a souffert d'une violente crise de coliques hépatiques.

II. — Du reste, les troubles hépatiques ne résument pas les accidents pathologiques dont cet épicier a eu à souffrir ces dernières années. Presque plus importantes qu'eux ont été les manifestations pleuro-pulmonaires qui sont survenues dans la suite.

Elles ont commencé en *Janvier 1934* sous la forme d'une congestion pulmonaire droite qui s'est, au bout d'une quinzaine de jours, compliquée d'une pleurésie, guérie sans ponction, mais après six semaines encore de lit.

En *Décembre 1934*, sous l'influence présumée de la grippe, M. J... a fait une broncho-pneumonie, localisée cette fois encore à la base droite. Cette pneumopathie s'est accompagnée d'une abondante expectoration purulente dans laquelle il dit avoir remarqué parfois déjà la présence de « peaux blanches » absolument semblables à celles qu'il crache maintenant, mais de beaucoup plus petite taille. A ce moment il n'y a pas autrement prêté attention et a négligé de signaler le fait à son médecin.

Au bout de cinq à six semaines la guérison est survenue, et pendant six mois la santé est restée bonne.

Mais, en *Juin 1935*, brusquement, en pleine nuit, s'est produite une abondante hémoptysie de sang rouge qui, le lendemain, a été suivie d'une expectoration purulente très copieuse sous forme d'une vomique. En même temps la fièvre s'est allumée : à 38°, 38°5.

Depuis cette date — c'est-à-dire depuis huit mois environ — cet homme n'a cessé de tousser et de cracher énormément, remplissant chaque jour un plein crachoir de pus sans odeur et sans fétidité. Il a maigri dans une certaine mesure et il est constamment subfébrile.

Dans ces conditions, il n'est pas étonnant qu'on l'ait déclaré atteint de dilatation des bronches, puis de « bronchite pseudo-membraneuse » (quand on a vu dans ses crachats quelques débris de membrane hydatique trop petits pour être identifiés), jusqu'au jour où le rejet de la grosse membrane qu'il nous montre ce matin ait enfin permis d'affirmer l'origine échinococcique de son expectoration et l'ait fait envoyer au dispensaire Léon-Bourgeois.

A noter, pour terminer cet historique, que depuis plusieurs années ce commerçant est sujet à de fréquentes crises d'urticaire.

* * *

Voyons maintenant ce que va nous apprendre l'examen physique de ce malade.

C'est un homme de 48 ans, fatigué d'apparence, et de teint pâle. S'il est amaigri, il n'est cependant pas cachectique. Ses doigts ne sont pas hippocratiques.

A la tête de son lit, sa feuille de température nous indique que celle-ci oscille depuis son entrée entre 37°8 et 38° (ce qui est son habitude, paraît-il). Sur sa table de nuit, son crachoir est rempli d'une expectoration purulente blanc-jaunâtre sans odeur. Dans son bocal, sont réunies les urines d'hier — 1.100 grammes — ambrées, limpides, et sans sucre ni albumine à l'analyse.

Ce sujet respire facilement, sans aucune dyspnée. Il ne ressent aucun point de côté.

L'examen stéthacoustique de ses poumons est complètement négatif. Il ne permet pas de trouver en quelque point que ce soit du thorax, et principalement pas à la base droite, de déformation visible à l'inspection, de matité à la percussion, de modification des vibrations à la palpation, ni de râles bronchiques ou pulmonaires à l'auscultation.

Le cœur, lui aussi, est normal. Il est régulier et sans souffles. Le pouls bat 76 fois par minute. La tension artérielle est de 13×8 au Vaquez.

Mais si l'examen thoracique est négatif, il est loin d'en être ainsi de celui de l'abdomen.

Tout d'abord on y remarque, sous le rebord des fausses côtes droites, la présence de la fistule biliaire qui date de *Décembre 1932* et par laquelle s'écoule encore aujourd'hui une très grande quantité de bile.

De plus, l'hypocondre droit apparaît légèrement bombé. Il est en effet soulevé par une masse, perceptible au palper, qui, ferme et arrondie, non bosselée, non douloureuse à la pression, de la dimension d'une tête de fœtus, déborde de quatre bons travers de doigts le rebord des fausses côtes. Cette masse, qui paraît faire corps avec le foie, est mobile avec lui lors des mouvements respiratoires. Elle est mate à la percussion, mais ne donne pas la sensation, si spéciale au kyste hydatique du foie, connue sous le nom de « frémissement hydatique ».

La rate n'est appréciable ni au palper ni à la percussion. Il n'y a pas d'ascite.

La langue est propre. L'appétit est conservé. Les selles sont régulières et normales.

Le système nerveux est tout à fait intact.

* * *

Le diagnostic d'échinococcose est affirmé ici d'une manière indiscutable par le rejet de fragments typiques de *membrane hydatique* dans l'expectoration.

S'il en était besoin, il recevrait encore confirmation de la part de deux recherches de laboratoire qui ont été déjà mises en œuvre depuis l'entrée de ce sujet dans notre salle : 1° l'examen du sang; 2° la réaction de Casoni.

Une numération globulaire avec établissement de la formule leucocytaire nous a appris, en effet, que cet épicier possède dans son sang un nombre sensiblement normal de globules rouges et de globules blancs, mais qu'il a 8 pour 100 d'éosinophiles au lieu de 0,5 pour 100. Il présente donc une *éosinophilie sanguine* importante. Or, ce signe hématologique, sans être pathognomonique du kyste hydatique, car il s'observe dans un très grand nombre d'autres maladies, et sans y être constant non plus, y est toutefois habituel, l'éosinophilie hydatique étant en général supérieure à 4 pour 100 et pouvant atteindre 50 et même 57 pour 100, avec une moyenne de 12 pour 100.

En outre, une intradermo-réaction pratiquée à l'avant-bras avec un 1/2 cmc de liquide de kyste hydatique phéniqué d'origine ovine — *réaction de Casoni* — s'est montrée fortement positive en provoquant, autour du point de piqûre, l'apparition d'une plaque érythémateuse et œdémateuse qui a duré quarante-huit heures. Or, c'est là une réaction à laquelle on attribue, à la suite des travaux des médecins argentins et italiens, une très grande valeur diagnostique.

* * *

Allons maintenant à la radiologie compléter notre documentation en appréciant aux rayons X l'état des poumons et, si possible, celui du foie.

A la radioscopie, l'hémidiaphragme droit est nettement, de quelques centimètres, situé à un niveau supérieur à celui de l'hémidiaphragme

gauche. En outre, il est déformé par suite de l'adjonction à sa partie supéro-interne et juxta-cardiaque d'une ombre homogène à contours nettement arrondis, de la dimension d'une belle orange, qui paraît doubler l'oreillette droite vers la droite.

L'ombre hépatique, appréciée après insufflation d'air dans les côlons par l'anus, est beaucoup plus grande que de coutume, ce qui ne tient pas seulement à ce que son bord supérieur est surélevé, mais aussi à ce que son bord inférieur descend beaucoup plus bas que d'habitude. De plus, ce bord inférieur présente un aspect anormal : il est convexe en bas et nettement arrondi et globuleux.

Des clichés radiographiques fixent ces aspects et les confirment. Sur le film du thorax, outre l'image arrondie paracardiaque droite, on note un pinceautage hilaire assez accentué des deux côtés.

* * *

Et maintenant que conclure ?

I. — Incontestablement, cet homme possède dans son organisme un kyste hydatique qui s'est ouvert dans ses bronches. Cela résulte, comme nous l'avons vu : 1° du rejet par expectoration de fragments de membrane hydatique; 2° de l'existence d'une éosinophilie sanguine à 8 pour 100; 3° de la positivité très franche de l'intradermo-réaction de Casoni; 4° enfin, de la déformation spéciale de l'ombre hépatique aux rayons X, ombre hépatique agrandie et dont la partie supérieure et la partie inférieure présentent des bosselures nettement arrondies telles que celles qu'on observe dans l'échinococcose.

II. — Mais s'il est certain que M. J... est bien atteint de kyste hydatique, a-t-il un kyste hydatique du poumon ou un kyste hydatique du foie ?

A. Certes, l'hypothèse du *siège intrapulmonaire* du kyste hydatique est séduisante chez cet épicier soigné depuis deux ans pour de la dilatation des bronches et qui, pendant ce temps, a fait, successivement : une congestion pulmonaire, une pleurésie, une broncho-pneumonie — et toujours à la base droite —, enfin, une vomique et une hémoptysie. Ne savons-nous pas que les kystes hydatiques du poumon, s'ils sont superficiels, pleuro-pulmonaires, peuvent simuler une pleurésie (on n'a pas fait de ponction pleurale à notre malade) ou même se compliquer d'épanchement dans la plèvre, et, s'ils sont plus profonds, peuvent provoquer des hémoptysies ? Nous n'ignorons pas non plus que l'évolution naturelle du kyste hydatique du poumon le conduit à l'ouverture dans les bronches et au rejet de son contenu par les voies aériennes sous forme de vomique. Certes, cette vomique hydatique est le plus souvent — mais non pas forcément — consécutive à la suppuration préalable du contenu du kyste. Elle est donc d'ordinaire précédée par des signes généraux plus ou moins graves de suppuration profonde (frissons, sueurs, fièvre à grandes oscillations)... et ces symptômes ont fait défaut dans le cas actuel. Mais il n'est pas rare que l'infection du kyste hydatique pulmonaire soit atténuée et qu'elle ne se manifeste que par une séméiologie discrète qui passe facilement inaperçue. Alors, c'est la vomique qui semble marquer le début des accidents. On pourrait interpréter ainsi la marche des événements chez notre homme. De même, son hémoptysie cadre bien avec l'hypothèse d'un kyste hydatique pulmonaire, l'érosion d'une branche de l'artère pulmonaire au moment de la déhiscence dans la bronche satellite en donnant l'explication. Il n'est pas jusqu'à la longue période de suppuration bronchique cataloguée par erreur dilatation des bronches, qui, dans l'histoire de ce sujet, ne cadre avec ce qui se passe habituellement après les vomiques hydatiques, dont l'étiologie reste souvent fort longtemps méconnue jusqu'au jour où des éléments caractéristiques du kyste hydatique (débris de membrane cuticulaire, vésicules filles, reconnaissables à l'œil nu, crochets d'échinocoque, scolex, découverts à l'examen microscopique) viennent affirmer leur origine échinococcique.

En somme, rien ne s'opposerait dans l'histoire de la maladie de notre malade à ce que nous concluions au diagnostic de kyste hydatique du poumon, rien, pas même l'absence de tout signe stéthacoustique pulmonaire, car les signes physiques manifestés par les kystes hydatiques pulmonaires sont souvent absolument nuls quand l'échinocoque est situé en plein parenchyme pulmonaire, loin de la corticalité.

Eh bien ! il faut cependant écarter ce diagnostic; les résultats de l'examen radiologique nous y invitent.

En effet, nous n'avons pas vu à la radioscopie et nous ne voyons pas sur les radiographies d'image typique de kyste hydatique du poumon constituée par une ombre arrondie, régulière, à contours comme « tracés au compas », nettement détachée sur le fond clair des champs pulmonaires. Je sais bien que ces images sont surtout typiques à la partie moyenne des poumons et qu'elles sont moins nettes dans les kystes du lobe supérieur ou du lobe inférieur. Or, précisément chez ce commerçant, il existe à la base de l'hémithorax droit une ombre qui se confond en dedans avec celle du cœur et en bas avec celle du foie, et qui présente en dehors et en haut des limites très précises et une forme arrondie « tracée au compas » qui pourraient autoriser à en faire un kyste hydatique de la base du poumon droit. Ce serait un tort, et je vous dirai tout à l'heure pourquoi il y a plus de raisons d'attribuer cette image à un kyste postéro-supérieur du foie à développement thoracique.

Cependant il est une autre raison d'écarter l'hypothèse de kyste hydatique du poumon dans le cas actuel, c'est que l'image que nous trouvons ici est celle d'un kyste hydatique encore intact, tandis que notre homme, si tant est qu'il a un kyste hydatique du poumon, n'a qu'un kyste ouvert dans les bronches. Or, de cela il ne présente aucun signe radiologique. En effet, le kyste hydatique du poumon une fois ouvert perd sa forme globuleuse et régulière par suite de l'élasticité du parenchyme pulmonaire voisin et il ne se révèle radiologiquement que sous l'aspect d'une zone assez irrégulière d'opacité pulmonaire dans laquelle il existe quelquefois une image hydro-aérique avec limite nette à niveau toujours horizontal séparant la zone claire de la zone sombre sous-jacente.

B. C'est donc finalement *dans le foie* que nous devons fixer le siège du kyste hydatique de notre sujet. Et il faut bien reconnaître que si, dans son histoire, il ne manquait pas d'épisodes pulmonaires, il y existe aussi de nombreuses manifestations hépatiques, qui sont pour nous autant de preuves justificatives de cette conclusion.

Cet épicier est entré dans sa maladie par un ictère à rechutes et par des crises de coliques hépatiques qui ont fait porter chez lui le diagnostic de cholécystite lithiasique. L'opération a infirmé cette manière de voir en montrant l'absence de calculs. Le diagnostic de kyste hydatique du foie nous explique, au contraire, fort bien ce syndrome, car nous savons que, si ce kyste est généralement indolore et ne s'accompagne pas d'ictère, il peut, lorsqu'il se rompt dans les voies biliaires, se révéler sous une forme pseudo-lithiasique, à la fois par des douleurs paroxystiques à type de coliques hépatiques et par un ictère variable.

En outre, les accidents broncho-pulmonaires, nettement secondaires aux manifestations hépatiques de ce malade n'ont pas lieu de nous surprendre s'il est atteint d'un kyste hydatique du foie, puisqu'il est fréquent que de tels kystes, après suppuration, s'ouvrent dans les bronches, déterminent une vomique, et quelquefois même une hémoptysie, et engendrent ultérieurement des manifestations broncho-pulmonaires à évolution chronique par suite de la persistance de la fistule hépato-bronchique.

Enfin, l'existence d'échinococcose hépatique chez cet homme est confirmée par son hépatomégalie considérable, par la déformation si caractéristique de son foie, par la présence de ces deux « bosses » arrondies, dont l'une soulève en haut l'hémidiaphragme droit, accentuant la dénivellation normale des deux hémidiaphragmes et donnant à la masse hépato-kystique vue aux rayons X l'aspect classiquement décrit sous le nom d' « opacité en brioche », et dont l'autre prolonge en bas le foie sous la forme d'une tumeur arrondie.

Si ces modifications physiques du foie nous permettent d'affirmer l'existence en son sein d'échinocoques, elles nous autorisent même à conclure que ce sujet a des KYSTES HYDATIQUES MULTIPLES DU FOIE, ce qui n'est d'ailleurs pas une rareté et s'observe dans 20 à 30 pour 100 des cas d'échinococcose. Il existe dans ce foie au moins trois kystes : le supérieur et l'inférieur que nous voyons distincts à l'écran, et le kyste qui s'est ouvert dans les bronches.

* * *

Le PRONOSTIC dans ce cas de kystes hydatiques multiples est sérieux.

On ne peut compter sur une évolution favorable spontanée, exceptionnelle déjà lorsque le kyste hydatique est unique. Il faut donc agir, et nous n'avons qu'une manière de le faire, c'est d'INTERVENIR CHIRURGICALEMENT.

Assurément l'opération sera difficile et son succès est incertain.

A tout prendre, elle comporte moins de risques que l'abstention qui expose cet homme à succomber dans un avenir prochain à la cachexie hydatique, à moins qu'il ne soit enlevé plus tôt encore par une complication grave (broncho-pneumonie, rupture du kyste dans le péritoine, dans le tube digestif, dans la veine cave..., etc.).

Nous allons donc soumettre ce malade à l'examen d'un chirurgien en vue d'une opération, avec l'espoir qu'elle sera possible.

EPILOGUE.

Le *10 Mars*, M. J... a été laparotomisé. On lui a extirpé deux kystes hydatiques du foie, l'un de la face antéro-supérieure, l'autre de la face postéro-supérieure tout près du bord supérieur du ligament coronaire et développé vers le thorax.

Les suites opératoires ont été parfaites. Le *1er Avril* cet homme est revenu salle Cruveilhier, apyrétique, plus coloré et plus gras qu'à son entrée à l'hôpital. Il lui restait encore néanmoins son kyste hydatique du foie à développement thoracique et il conservait sa fistule hépato-bronchique, car il continuait à tousser et à cracher autant qu'avant son opération.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quatre semaines à Montréal et à Québec sous les auspices de l'Institut Scientifique Franco-Canadien

Invité par l'Institut scientifique franco-canadien à donner des conférences sur la vaccination antituberculeuse par le BCG et sur la tuberculose expérimentale dans les Facultés de Médecine de Montréal et de Québec, j'ai pu, après cette mission au Canada, achever mon voyage par la visite de quelques villes des Etats-Unis : Chicago, Philadelphie, Boston et New-York.

Je voudrais, après avoir indiqué brièvement l'enseignement que j'ai été appelé à donner, noter les observations que j'ai pu faire sur l'application du vaccin BCG dans ces deux pays et sur les recherches qui sont poursuivies dans les divers centres scientifiques que j'ai visités, spécialement sur le bacille bilié de Calmette et Guérin et les bacilles tuberculeux pathogènes. Je parlerai, dans cet article, du Canada ; celui qui le suivra sera consacré aux Etats-Unis.

Mes premiers remerciements doivent être adressés à M. le professeur Dalbis, fondateur et président de l'Institut scientifique franco-canadien, qui a été l'instigateur de ma mission avec M. le professeur T. Parizeau, doyen de la Faculté de Médecine de Montréal, et mon ancien élève, le professeur Armand Frappier.

Comme président de cet Institut et secrétaire général de l'Alliance française, M. le professeur Dalbis est un des meilleurs artisans de l'expansion intellectuelle de notre pays dans l'Amérique du Nord.

J'ai pu me rendre compte, pendant mon séjour d'un mois dans la province de Québec, de l'admirable effort qu'il a réalisé et des magnifiques résultats qu'il a obtenus pour rétablir entre le Canada français et la France, par la création de l'Institut scientifique franco-canadien, les relations intellectuelles qui avaient été en grande partie interrompues depuis 1760, date de la prise de possession du Canada par l'Angleterre.

Si les descendants des pionniers français du Canada, qui ont conservé, avec la fidélité du souvenir, la langue et les traditions de leur pays d'origine, ont pu se croire pendant longtemps oubliés par la France, il n'en est plus de même aujourd'hui, grâce au courant continu d'échanges créé entre ces deux pays par l'Institut scientifique franco-canadien.

Je rappellerai que cet organisme a pour but de faire venir au Canada des maîtres de la science française pour qu'ils y donnent un enseignement, d'établir des échanges de professeurs entre les Universités françaises et canadiennes et d'organiser des missions d'ordre scientifique.

Depuis sa création en 1926, l'Institut franco-canadien a fait donner 1.935 conférences au Canada, 29 aux Etats-Unis et 40 en France.

Au point de vue médical, les professeurs, médecins et chirurgiens des hôpitaux, qui ont été successivement invités par l'Institut scientifique franco-canadien sont, dans l'ordre chronologique : le regretté professeur Boëz (Strasbourg), le professeur Emile Sergent, dont on connaît les nombreuses missions et l'enseignement si apprécié au Canada, les professeurs Jeannin, Gautrelet, Mouriquand, d'Hérelle, Diocles, M. Belot, le professeur Lavier (Lille), MM. d'Allaines, Moulonguet, Lamy, Charles Richet fils, Turpin et Julien Huber.

J'ai été particulièrement heureux de retrouver, à la tête du département de bactériologie de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal et du laboratoire de l'hôpital Saint-Luc, mon ancien élève le professeur Armand Frappier. Pendant tout mon séjour à Montréal, il s'est dépensé sans compter pour me guider dans mes visites aux divers hôpitaux et centres scientifiques de la ville. Je lui en garde une très vive reconnaissance. Selon le désir qu'il m'avait exprimé après entente avec M. le doyen de la Faculté de Médecine, mon enseignement a été partagé entre des cours donnés à la Faculté de Médecine et des conférences faites le matin dans les hôpitaux.

Mes cours ont porté sur l'état actuel de la question du virus tuberculeux (2 leçons), l'hérédité et la contagion de la tuberculose, le traitement de cette maladie par les méthodes biologiques, la prémunition antituberculeuse par le BCG (2 leçons). Trois leçons sur la tuberculose ont été faites aux élèves du cours de bactériologie.

Ma première leçon a été donnée en présence de M. le professeur Dalbis, président de l'Institut scientifique franco-canadien, entouré de M. le ministre Athanase David, secrétaire de la Province ; de M. l'abbé Marault, recteur de l'Université de Montréal, et de M. le professeur T. Parizeau, doyen de la Faculté de Médecine, professeur de clinique chirurgicale. M. Parizeau a, au début de sa carrière, étudié la bactériologie à l'Institut Pasteur ; il s'est toujours intéressé d'une façon particulière à cette science. L'accueil si cordial que j'ai reçu de lui, le bienveillant intérêt qu'il porte à l'organisation de la lutte antituberculeuse par le BCG montrent son attachement à l'Ecole pastorienne.

J'ai, en outre, parlé de l'Institut Pasteur dans une conférence qui m'a été demandée par MM. Tetreau et Villard, président et secrétaire général de l'Alliance française, et à un déjeuner qui m'a été offert par la Chambre de Commerce française sur l'invitation de son président M. Henri Lefèvre. M. Turck, consul général de France, a bien voulu assister à ces deux manifestations. J'ai fait également une communication à une séance de la Société de Biologie de Montréal, filiale de celle de Paris.

Dans les 15 conférences que j'ai données le matin dans les divers hôpitaux, j'ai traité les questions suivantes : le virus tuberculeux, les éléments filtrables, diagnostic de la tuberculose par les moyens de laboratoire, voies d'infection, bacillémie, hérédité, constituants chimiques du bacille de Koch et tuberculines, hypersensibilité, phénomène de Koch et résistance aux surinfections exogènes, immunité et allergie, recherche des anticorps tuberculeux par la déviation du complément, chimiothérapie et sérothérapie, antigénothérapie, vaccination antituberculeuse par le BCG, et prophylaxie de la tuberculose.

Ces conférences m'ont permis de faire la connaissance des hôpitaux de Montréal : Hôtel-Dieu, Notre-Dame, Saint-Luc, Sacré-Cœur et Sainte-Justine et de l'Institut Bruchesi, où j'ai été reçu par leurs surintendants médicaux : MM. Dubé, Lesage, Fleury, Mignault, Edmond Dubé et Jarry, par leurs chefs de laboratoire : mon ancien collègue de l'Institut Pasteur et ami, le professeur Masson, de la Faculté de Médecine de Strasbourg, qui enseigne depuis neuf ans l'anatomie pathologique à l'Université de Montréal ; MM. Gauthier, Bertrand, Frappier, Paré qui ont travaillé à l'Institut Pasteur ; par nos collègues parisiens : les radiologistes Laquerrière et Vignal, et par M. Boucher qui m'a fait visiter en détail le bel hôpital Saint-Luc.

L'hôpital du Sacré-Cœur, récemment construit à Cartierville, dans la banlieue de Montréal, est presque exclusivement consacré au traitement des tuberculeux. En effet, sur 900 lits, 500 sont affectés à des pulmonaires, 200 à des ostéo-articulaires, les autres étant réservés à des cancéreux et à des incurables. Dans une conférence faite dans cet hôpital, j'ai pu exposer les résultats que l'antigène méthylique donne dans le traitement des tuberculoses externes et chirurgicales et en particulier dans les formes ostéo-articulaires. Avant ma conférence, j'ai assisté à une thoracoplastie et à une lobectomie effectuées pour un abcès pulmonaire par M. Béthune, chirurgien de cet hôpital, et élève de M. Archibald (Montréal). Au cours de ma visite, M. Mignault m'a montré une jeune fille de 11 ans à laquelle M. Béthune avait fait, il y a six mois, une pneumectomie pour un abcès pulmonaire et qui paraissait en parfait état. Le laboratoire de cet hôpital est dirigé par M. Manseau.

L'Institut Bruchesi, dans lequel j'ai donné 5 conférences, est le centre de la lutte antituberculeuse à Montréal par ses dispensaires, et tous leurs services annexes, son œuvre de placement familial, ses camps de santé pour enfants, son service social et sa mission d'enseignement de la tuberculose aux étudiants de 5e année de l'Université et aux gardes-malades, se destinant au service social antituberculeux, élèves de l'Ecole d'Hygiène sociale appliquée de la Faculté de Médecine.

Cette dernière école est dirigée par M. Baudouin, professeur d'hygiène qui, dès 1926, a commencé au Canada à vacciner des enfants avec le BCG. Il a donc été un des premiers, hors de France, à faire confiance à la méthode de Calmette et Guérin. J'ai été heureux de pouvoir lui exprimer publiquement la vive gratitude de l'Institut Pasteur.

De Juin 1926 au 1er Janvier 1936, 8.452 enfants ont été, grâce à lui, vaccinés à leur naissance par voie buccale avec le BCG. Certains de ces enfants ont été prémunis par l'Institut antituberculeux Bruchesi ou par M. Lapierre à l'hôpital Sainte-Justine (1.119 vaccinations ont été faites par son service depuis 1928). Il ressort des chiffres que le professeur Baudouin a bien voulu me communiquer que la mortalité générale des vaccinés est de 55,4 pour 100 inférieure à celle des non vaccinés

vivant au contact des bacillifères. La mortalité attribuée à la tuberculose est de 70 pour 100 plus favorable chez les enfants vaccinés que chez les non vaccinés. Comme la surveillance exercée dans les familles où se sont produits les décès a été plus étroite dans le cas des non vaccinés (64 pour 100 de familles visitées chez les non vaccinés contre 43 pour 100 seulement chez les vaccinés), il est ainsi prouvé que le choix des familles n'a pas été fait en vue de démontrer nécessairement la protection exercée par le vaccin. Dans les familles des enfants morts de tuberculose, si on étudie la survie des enfants collatéraux vaccinés et non vaccinés, on constate qu'elle est de 94 pour 100 chez les vaccinés et seulement de 78 pour 100 chez les non vaccinés. Enfin, la morbidité tuberculeuse que donnent les deux groupes complets d'enfants vaccinés et non vaccinés s'avère de 51,5 pour 100 plus favorable chez les vaccinés.

Tous ces résultats engagent le professeur Baudouin et ses collaborateurs à poursuivre leur étude pour la faire porter sur un nombre d'observations plus élevé. Il est encouragé dans cette voie par M. Couillard, surintendant médical du sanatorium du lac Edouard, qui a été chargé par M. Lessard, directeur des services d'hygiène, d'organiser et d'amplifier la lutte antituberculeuse dans la province de Québec.

J'ai été heureux de constater avec quelle conscience et quelle technique impeccable le professeur Armand Frappier, chargé de la préparation du vaccin BCG, s'acquitte de sa tâche, aidé par ses assistants Fredette et Forté. Grâce à l'appui bienveillant de M. le doyen T. Parizeau, un local spécial de la Faculté de Médecine est affecté au service du BCG. Aucun microbe virulent n'y est introduit. Toutes les précautions sont donc prises pour éviter un accident et inspirer toute confiance aux familles.

M. Frappier ne se borne d'ailleurs pas à assurer ce service pratique. Par de très intéressantes expériences poursuivies depuis son retour de France, il a cherché à démontrer à ceux qui, dans son pays, en doutent encore, que le BCG est inoffensif, qu'il sensibilise les animaux de laboratoire à la tuberculine et qu'il leur confère une résistance marquée à une infection virulente d'épreuve.

Sur le conseil de M. le prof. Emile Sergent, qui n'a pas cessé d'encourager de sa haute autorité la diffusion au Canada de la méthode de Calmette et Guérin, et avec le bienveillant appui de M. le ministre Athanase David, une clinique a été créée à Montréal pour isoler, dès leur naissance, les enfants nés de mères tuberculeuses, les vacciner avec le BCG, et ne les remettre en contact que lorsqu'ils sont devenus allergiques. Elle est dirigée au point de vue médical par M. Guilbeau qui s'occupe de ces enfants avec un dévouement et une compétence remarquables. J'ai eu l'honneur d'être reçu dans cette clinique par M. le ministre et M^me^ Athanase David qui, avec les autres dames patronnesses, s'intéresse tout spécialement à cette œuvre. Dans une allocution que j'y ai prononcée sur le BCG, j'ai été heureux de rendre hommage à leur initiative si utile dans la pratique de la prémunition antituberculeuse.

Après trois semaines passées à Montréal où l'accueil de toutes les personnalités que je viens de citer et de M. Doré, président des Ecoles catholiques; de M. Leveillé, doyen de la Faculté des Sciences; de M. Laureys, directeur de l'Ecole des Hautes Etudes commerciales; de M. Desbaillets, directeur du Service des Eaux de la Ville; de M. Nougier, ancien président de la Chambre de Commerce française et de M. Murray, professeur de bactériologie à l'Université Mac Gill, m'a profondément touché, j'ai pu achever par Québec ce séjour dans le Canada français. Avec Montréal, c'est un pèlerinage que tous les Français devraient pouvoir accomplir non seulement à cause des sites admirables de ces deux villes que nous avons vues revêtues de leur manteau d'hiver, mais des souvenirs émouvants qu'elles évoquent pour nous.

J'ai donné 5 leçons à la Faculté de Médecine de l'Université Laval en présence de M. le prof. Dagneau, doyen de cette Faculté, que je remercie de son accueil si cordial, et de nombreux professeurs, médecins et étudiants.

Le matin, mes conférences ont été faites à l'hôpital du Saint-Sacrement que dirige M. le doyen Dagneau, à l'hôpital Laval dont le surintendant médical est M. Desmeules et à l'Hôtel-Dieu qui a perdu, pendant mon séjour, son surintendant médical, le prof. Guérard, et où j'ai été reçu par M. Vezina, chirurgien de cet hôpital.

J'ai été heureux de passer plusieurs heures avec M. Ed. Morin, chef du laboratoire de l'Hôpital du Saint-Sacrement, professeur agrégé de bactériologie et ancien élève de l'Institut Pasteur. M. Morin fait une étude systématique des types de bacilles tuberculeux obtenus à partir de produits humains par leur ensemencement sur le milieu de Löwenstein. Il a ainsi isolé 125 souches, en particulier dans des cas de tuberculose rénale, qui sont, paraît-il, très nombreux. Il se propose à présent de déterminer les types de ces bacilles par l'étude de leurs caractères biologiques. Cette détermination sera d'autant plus intéressante à l'avenir que la loi de tuberculinisation des bovins (taureaux, vaches et veaux) est en vigueur depuis le 4 Avril 1931 dans la province de Québec. Depuis lors, 96.522 troupeaux, comprenant 1.526.268 têtes, ont été éprouvés à la tuberculine. 2.306 animaux pur sang et 44.076 croisés ont été abattus.

M. Marcoux, qui est chef du laboratoire de l'hôpital Laval (hôpital-sanatorium pour tuberculeux) et qui a suivi le cours de l'Institut Pasteur, poursuit des recherches semblables à celles de son collègue Morin. J'ai éprouvé le plus vif intérêt à visiter son laboratoire et les divers services de ce bel hôpital sous la conduite de M. Desmeules et de ses collaborateurs, MM. Rousseau, Roger et Gosselin. M. Desmeules y a fait des essais de traitement par l'antigène méthylique de diverses formes de la tuberculose et se propose de les poursuivre.

J'ai eu le grand regret de ne pas rencontrer M. Vallée, professeur de bactériologie, ancien élève de l'Institut Pasteur, qui était absent de Québec au moment de mon passage, mais j'ai été reçu dans le service de la Faculté qu'il partage avec lui, par M. Berger, professeur de pathologie, ancien élève du prof. Masson à Strasbourg. Comme le doyen Dagneau, je le remercie de toutes les attentions qu'il a eues pour moi pendant mon séjour à Québec.

Ces quelques notes, rapidement tracées à mon retour, ne peuvent donner qu'une idée imparfaite de l'effort qui est fait actuellement dans la province de Québec pour l'organisation de la lutte antituberculeuse. J'ai surtout tenu à rendre hommage à l'activité de ceux qui travaillent à faire mieux connaître le BCG dans ce pays et qui s'adonnent à des recherches expérimentales sur la tuberculose.

Elles me permettent de ne m'acquitter qu'incomplètement de la dette de reconnaissance que j'ai contractée vis-à-vis de tous ceux qui nous ont reçus si cordialement.

Léopold Nègre.
Chef de Service à l'Institut Pasteur.

Jacques Davioud

(1900-1936)

Le 15 Avril 1936, Jacques Davioud, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien de l'hôpital de Belelatana, hôpital principal d'assistance indigène de Majunga (Madagascar), décédait à la suite d'un accident d'avion. L'appareil qu'il pilotait lui-même, suivant son habitude, était tombé sur le terrain d'atterrissage de Majunga. En même temps que lui, son passager, l'administrateur Fleuret, était grièvement blessé, et tous deux succombèrent rapidement.

Cette perte affecte vivement tous ceux qui ont connu Jacques Davioud, être sensible et bon, plein d'ardeur, d'enthousiasme et de dévouement.

JACQUES DAVIOUD

Sa courte et belle carrière mérite d'être rappelée comme un exemple.

Charles Davioud, né le 22 Mai 1900, était le petit-fils de l'architecte Davioud qui participa à la construction du Trocadéro. Il se décida après ses années de lycée, à Versailles, à poursuivres ses études médicales, attiré par les possibilités de dévouement et de sacrifice que la profession qu'il désirait exercer pouvaient lui permettre de réaliser. Il fut nommé successivement interne provisoire, puis interne titulaire (promotion de 1927). Il fut l'élève de MM. Legueu, Baumgartner, Roux-Berger, Bazy et de moi-même. Tous nous gardons le souvenir d'un interne d'une intelligence élevée, d'un dévouement total à ses malades, désireux d'apprendre à bien exécuter les opérations les plus difficiles. Il publia plusieurs mémoires en collaboration avec ses chefs de service, en particulier il étudia les péritonites généralisées à pneumocoques (Mathieu et Davioud, 1929) et il soutint, en 1932, une thèse fort remarquable, sur l'Intolérance des Tissus pour les corps étrangers, travail basé sur une étude expérimentale qu'il ambitionnait de poursuivre dans sa vie ultérieure de chirurgien si les circonstances le lui permettaient.

Curieux de recherches, il désirait un vaste champ d'action, il ne pouvait se satisfaire d'une vie bornée. Déjà, après son internat provisoire, il avait été exercer pendant quelques mois la chirurgie dans le Sud marocain et il avait pris le goût du séjour dans un pays neuf. Il était arrivé après son internat à être un chirurgien complet, capable d'affronter toutes les éventualités cliniques entraînant une intervention, comme doit l'être en particulier le chirurgien d'une grande colonie lointaine.

C'était là, en effet, sa grande ambition. Il partit à Madagascar dès qu'on lui signala la retraite prochaine de M. Fontoynont et bientôt il s'y fit une situation considérable, par les succès chirurgicaux qu'il obtint. Il opéra dans toute l'île les cas d'urgence pour lesquels on l'appelait. Il vint à trouver trop longues les distances qui le séparaient de ceux qui avaient besoin de son secours. C'est ainsi qu'il apprit à piloter et acheta un avion personnel. Il écrivait à notre collègue Desmarets qui venait de passer quelques semaines avec lui lors d'un voyage à Madagascar :

« Je me suis acheté un avion qui m'arrive dans une huitaine de jours. Il me permettra d'être non seulement le chirurgien de Tananarive, mais d'étendre mon activité sur toute l'île. Je pourrai être le chirurgien de Madagascar. »

Davioud devint alors un chirurgien d'une activité inconcevable. Il faisait des centaines de kilomètres avec son appareil pour sauver des vies humaines.

Il m'écrivait souvent, et, il y a quelques mois, je reçus une lettre enthousiaste. Il m'exprimait sa joie de pouvoir enfin mieux servir la cause de la chirurgie dans une île peu pourvue en certains points de routes suffisantes.

Hélas! le rêve réalisé fut de courte durée et le terrible accident survint qui mit fin à cette héroïque existence.

Madagascar a pris le deuil à la suite de cette catastrophe : et M. le Gouverneur général Léon Cayla, qui l'avait déjà cité à l'ordre du jour de la Colonie pour avoir sauvé un grand administrateur que Davioud était allé opérer très loin, grâce à son avion, écrit aujourd'hui :

« En attendant que Majunga élève une stèle à la mémoire de nos deux amis disparus (l'administrateur Fleuret et Davioud), j'ai donné au nouveau terrain d'atterrissage de la ville, celui à proximité duquel s'est produit le drame, le nom de « Fleuret-Davioud ». La cour d'entrée de l'hôpital de Belelatana portera elle aussi le nom de Davioud. Je voudrais que dans le grand malheur qui les frappe, les deux familles sachent que toute la colonie s'associe à leur deuil. »

Tel est l'homme d'action et de réalisation qui vient de disparaître. Desmarets, qui est le dernier de nos collègues chirurgiens des hôpitaux de Paris qui eut l'occasion de le voir, me fait parvenir à son sujet une note émue que je tiens à reproduire : « Davioud n'était pas de ces jeunes présomptueux qui, à peine sortis de la phase d'éducation médicale ou chirurgicale, tranchent avec une autorité qui ne souffre plus de contradicteurs des problèmes les plus graves. Il conservait à ses maîtres un souvenir précieux et, dans nos longues randonnées à Madagascar, que de fois il me parla d'eux dans des termes qui les auraient émus. Il avait conscience d'avoir recueilli en arrivant à Madagascar une succession importante. Notre collègue Fontoynont l'avait accueilli avec une amitié dont il lui était reconnaissant. Ils étaient tous deux unis par l'amour de la chirurgie et le désir de bien faire. Davioud apportait son ardeur, son désir de parfaire l'œuvre déjà commencée, pour la mettre au niveau des plus fécondes. »

Ces paroles permettent de comprendre la perte qu'ont faite, en la personne de Jacques Davioud, la chirurgie française et notre grande Colonie de Madagascar. Nous voudrions que l'hommage unanime des regrets et des sympathies de tous les maîtres et de tous les amis de notre jeune collègue allégeât la douleur de Madame Davioud, sa mère et de tous les siens.

Paul Mathieu.

LES TITRES INJUSTIFIÉS :

L'abus du titre d'Assistant

Depuis plusieurs années il a été constaté que beaucoup trop de médecins se paraient de titres auxquels ils n'avaient pas droit ; le titre d'*interne* n'est pas du tout protégé et un étudiant qui a fait des remplacements d'*externe* déclare sans rire qu'il est *ancien externe!* Nous vivons sous le régime du bluff et du mensonge, et il faut le faire cesser.

Le titre d'*assistant* est employé abusivement par toute une catégorie d'étudiants qui se qualifient ainsi eux-mêmes; or, il est bien évident que, si on aide un médecin dans sa clientèle, on est son assistant ou plutôt son aide, de même que si on est le collaborateur bénévole d'un service hospitalier. Mais pour avoir le titre d'assistant d'un hôpital, il faut avoir été nommé *assistant* par le Directeur général de l'Assistance publique.

Or, beaucoup de médecins ou d'étudiants se proclament *anciens assistants* ou *assistants* de tel ou tel hôpital sans avoir eu cette nomination qui ne peut du reste concerner que des docteurs en médecine, anciens internes ou anciens externes.

L'Assistance publique nomme les anciens internes des hôpitaux de Paris assistants de médecins ou de chirurgiens des hôpitaux; pour les spécialités, elle nomme aussi à ce poste les anciens externes dans les services de laryngologie ou d'ophtalmologie. Tout médecin qui ne peut produire devant les conseils de famille des Syndicats la nomination dont nous donnons ci-dessous le fac-similé n'a pas le droit de se proclamer *assistant* ou *ancien assistant*, et il risque de ce fait de se voir appliquer les rigueurs du Code de déontologie.

Actuellement, plusieurs médecins de province s'intitulent *anciens médecins-assistants des hôpitaux de Paris*, titre qui n'a jamais existé, car l'assistant n'est nommé qu'à un hôpital dûment qualifié; le procédé est un peu trop grossier de vouloir laisser croire qu'on a été un *demi-médecin* des hôpitaux de Paris.

Voici le modèle exact des arrêtés de nomination des *assistants* par l'Assistance publique :

République Française.

Liberté — Egalité — Fraternité.

Administration générale de l'Assistance publique a Paris.

Sous-Direction du Personnel
Service de Santé

Le Directeur Général
de l'Administration de l'Assistance
Publique, à Paris ;

Vu les lois du 10 Janvier 1849 et du 7 Août 1851 ;
Vu les articles 35, 47 et 282 du Règlement général sur le Service de Santé ;
Vu les présentations faites par M. le Docteur X..., professeur de clinique ophtalmologique à l'Hôpital Z...;
Le Secrétaire Général entendu ;

Arrête :

Article premier. — MM. les Docteurs D... et V..., *anciens internes* des hôpitaux, sont nommés pour une période de deux années en remplacement de M. le Docteur B... et de M. le Docteur D..., assistants de consultation de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu ; ils pourront être prorogés mais seulement pendant une troisième année.

Article 2. — M. le Docteur Q..., *ancien externe* des hôpitaux, est nommé assistant adjoint du service spécial d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu en remplacement de M. le Docteur R...

Article 3. — MM. les Docteurs D... et V... recevront l'indemnité réglementaire de 5.400 fr. (cinq mille quatre cents francs) par an sur les crédits inscrits à cet effet, au sous-chapitre VII du budget.

M. le Docteur Q... ne recevra aucune indemnité sauf pendant les périodes durant lesquelles il sera appelé à remplacer l'assistant titulaire du service dont l'indemnité lui sera dès lors acquise.

Article 4. — Le présent arrêté a son effet du 1er Octobre 1934 en ce qui concerne M. le Docteur Q... et du 1er Novembre 1934 en ce qui concerne MM. les Docteurs D... et V...

Fait à Paris, le 14 Novembre 1934.
Signé : Dr Louis Mourier.

La lecture de cette pièce administrative est bien la preuve de ce que nous avons avancé, et nul ne pourra nous contredire. Aussi engageons-nous vivement les Syndicats médicaux, dans leurs examens des dossiers d'étrangers candidats à la naturalisation, à exiger de tous ceux qui ont déclaré qu'ils étaient *assistants* à Cochin, à la Pitié ou ailleurs la présentation de leur nomination par M. Mourier. Et, dans le cas où la plupart du temps ces candidats ne pourront fournir cet important document, nous demandons aux Syndicats de signaler à l'Administration de la Justice cette carence coupable qui devrait, à nos yeux, faire refuser la naturalisation.

Comme conclusion, et d'un point de vue plus général, il nous paraît qu'une loi est à mettre en chantier pour protéger hardiment les titres officiels garantissant les fonctions médicales que tel d'entre nous a pu occuper. La morale le veut, la logique l'impose.

Maurice Mordagne.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai vu, de différents côtés, défendre la thèse suivante: Si un propriétaire loue une maison d'habitation et exige de son locataire une somme quelconque, supérieure au montant d'un terme de loyer, il faut qu'il paie, à son locataire, l'intérêt de la dite somme, intérêt calculé d'après le taux des prêts sur titres de la Banque de France.

Je me suis donc rendu chez mon propriétaire et lui ai fait valoir qu'il m'avait réclamé, au moment de la signature de mon bail, le montant de six mois de loyer, alors que je paie à terme échu tous les trois mois, et, qu'il me doit donc l'intérêt de trois mois de loyer depuis trois ans.

Mon propriétaire, sur l'avis de son notaire, me répond que la loi n'a rien à voir dans notre accord, pour deux raisons:

1° Mon bail est de Décembre 1932, c'est-à-dire *postérieur* à la loi, que j'étais censé connaître, et, pour éviter toute réclamation, le notaire a inséré la remarque suivante: « Laquelle somme ne sera productive d'intérêt, *le loyer ci-dessus ayant été fixé en conséquence de ce paiement* ».

J'ai signé un bail, et, à moins de renier ma signature, j'ai à tenir mes engagements, même si la loi prétend le contraire. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

L'article 22 de la loi du 1er Avril 1926, non modifié sur ce point, par celle du 29 Juin 1929, édicte qu' « à dater de la promulgation de cette loi, tous loyers payés d'avance, sous quelque forme que ce soit, et même à titre de garantie, porteront intérêt au profit du locataire, au taux pratiqué par la Banque de France pour les avances sur titres, pour les sommes excédant celle qui correspond au prix du loyer de plus d'un terme », et, le dernier alinéa ajoute: « toutes clauses et conventions contraires *seront frappées de nullité absolue* ».

Il n'est donc pas douteux que notre abonné est en droit d'exiger, de son propriétaire, cet intérêt, quelles que soient les dispositions du bail à cet égard, et, le fait que ce contrat soit postérieur à la loi ne constitue, en aucune manière, une raison d'écarter l'application de celle-ci.

Le fait, enfin, d'avoir signé une convention est, également, sans influence, au point de vue légal, la clause précitée étant frappée de nullité par la loi.

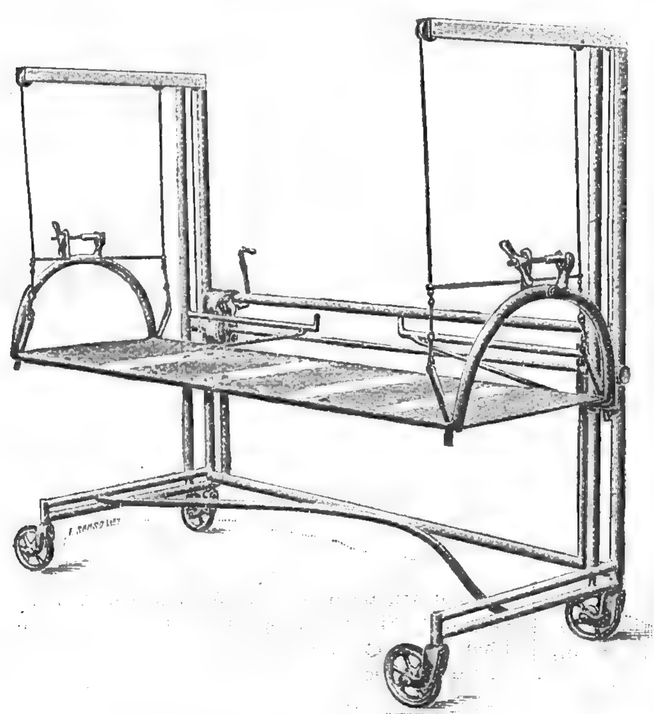
Ch. Montal.

Appareils Nouveaux

Nouveau modèle de chariot-brancard.

Le modèle de chariot-brancard que j'ai demandé à M. Bouillat, constructeur lyonnais, de réaliser, et qui nous a paru le plus pratique pour le transport des opérés, et pour la sécurité de nos sutures abdominales, est celui qui figure ici.

Il se compose essentiellement d'un chariot proprement dit, pourvu d'un brancard susceptible d'être élevé ou abaissé à volonté par le simple jeu d'une manivelle, dont le maniement ne demande qu'un effort insignifiant.



Chariot-brancard du Dr André Chalier (Modèle Bouillat et Cie, constructeurs, à Lyon).

Le chariot est construit de façon à pouvoir se glisser assez loin sous la table d'opération ou sous le lit pour que le brancard, suspendu à des potences et mû par des treuils, puisse enlever ou déposer le blessé directement, sans la moindre secousse. Un dispositif est prévu pour bloquer le brancard sur le chariot pendant le transport.

Le brancard comprend un cadre sur lequel peuvent être adaptées, d'une façon très rapide, soit une toile unique, soit une série de lanières destinées à supporter le patient et auxquelles on peut imprimer, par le simple serrage de deux écrous, le degré de tension approprié au poids du sujet.

Le maniement du chariot-brancard, y compris la pose ou la dépose et le transport du blessé, est extrêmement simple, et ne nécessite — même pour le déplacement des sujets gros et lourds — qu'un seul infirmier, au lieu des deux porteurs exigés par les moyens classiques.

Bien que le chariot-brancard ne soit pas destiné à remplacer les lits mécaniques, il peut rendre éventuellement les mêmes services; il peut, par exemple, permettre les nettoyages et les soins spéciaux des malades immobilisés pour longtemps dans leur lit (escarres fessières, phlébites, paralysies, soins urologiques ou gynécologiques, etc.). Dans ces conditions, on soulèvera le malade avec les lanières disposées de façon à rendre accessible le bassin, le périnée, ou telle autre région.

En outre, le chariot-brancard peut également permettre le transport facile du malade d'une pièce à une autre soit pour son agrément, soit pour tout autre motif (aération, héliothérapie, examen radiologique, etc.).

Enfin, il suffirait de lui adjoindre un petit matelas pour le transformer en chariot-lit à l'usage des pottiques, des tuberculeux osseux, etc., servant alors à la fois de moyen de transport et de lit de repos pour la durée des séances d'uvéthérapie ou d'héliothérapie.

André Chalier.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Le Ier Congrès international de Pyrétothérapie se tiendra à l'Université Colombia, New York, U.S.A., du 29 Septembre au 3 Octobre 1936. Les sujets traités comprendront l'étude physiologique, pathologique et thérapeutique dans la gonorrhée, dans les arthrites gonococciques ou non spécifiques, dans la syphilis et dans de nombreuses affections telles que chorée, parésies, tabes, maladie de la peau.

Le Comité français, dont le professeur d'Arsonval est président d'honneur, est sous la présidence effective du professeur Abrami; les autres membres du Comité sont les prof. Alajouanine, Binet, Claude, Janet, Lardennois, Laubry, Levaditi; les secrétaires du Comité sont MM. Halphen et Auclair. Le Comité américain se compose de MM. Desjardins, Bierman, Hartman, Hinsie, Neymann, Simpson et Waren.

D'autres Comités européens sont en voie de formation sous la direction des professeurs Maranon (Espagne), Frugoni (Italie), Vollhardt (Allemagne), Wagner-Jauregg et Eppinger (Autriche), Michaux (Suisse), Bessemans (Belgique), Daniélopolu (Roumanie).

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire M. William Bierman, 471, Park avenue, New-York, U.S. of A.

HONGRIE

La Société de Biologie hongroise, dont les assemblées se tiennent chaque année dans l'une des quatre villes universitaires (Budapest, Szeged, Debreczen et Pécs) ou à l'Institut biologique de Tihany — situé au bord du lac Balaton, — a tenu cette année, du 21 au 24 Mai, à Tihany, son Congrès annuel sous la présidence du prof. G. Entz.

JAPON

La préfecture de Tokio a décidé la création d'un Musée d'Hygiène dont l'inauguration doit coïncider, en 1940, avec les fêtes de la 2.600e année de l'ère japonaise. La Société d'Hygiène scolaire de la Préfecture de Tokio, qui a pris en mains ce projet, se propose d'organiser, à cette occasion, une assemblée générale et d'entreprendre une active propagande en faveur de l'hygiène scolaire.

* * *

Un Institut thermal, dépendant de la Faculté de Médecine de Nagasaki, sera fondé à Unzen sur le modèle de l'Institut thermal de Beppu (Université impériale de Kyushu). Bâti sur un terrain de 10 hectares qui est, d'ores et déjà, choisi, il coûtera approximativement 400.000 francs.

POLOGNE

Le 13 Mai est mort, à Cracovie, à l'âge de 69 ans, le professeur Ludomil Korczynski, président de la Société balnéologique polonaise.

U. R. S. S.

La conférence scientifique de l'allergie, qui a eu lieu récemment, a attiré un grand nombre des médecins s'intéressant à ce problème. La conférence a entendu des communications présentées par les cliniques et instituts de toute l'Union. Le nombre des rapports était de 40. La conférence a reconnu que les recherches de l'académicien Bogomoletz et de son école, des prof. Sirotinine, Goreff et Kolpakoff, de l'académicien Strajesko, du prof. Falalaëff, de l'académicien Melnikoff-Razvédenkoff, du prof. Tzeytline, ont une portée mondiale. Des matériaux de la conférence seront publiés.

Correspondance

Kyste hydatique suppuré du foie décelé par une injection d'air et de lipiodol dans la cavité kystique (*La Presse Médicale*, n° 16, 22 Février 1936).

Dans un article récent sur l'exploration aérolipiodolée des abcès du foie, nous avons omis de signaler les nombreux et intéressants travaux que le prof. Mariano R. Castex a consacrés à la question. Nous nous excusons de cet oubli que nous essayons de réparer dans la mesure du possible en fournissant les indications bibliographiques suivantes:

Mariano R. Castex, Romano, Nicolas y Gonzalez, D. Hernan : Exploracion radiologica del pioneumo quiste subfrenico mediante la injeccion di aceite iodado. *Revista de la Sociedad de Medicina interna*, Août 1925, Buenos-Aires.

Mariano R. Castex, Hernan D. Gonzalez, Luis E. Outaneda : La amebiasis hepatica en la Republica Argentina. *Quinta Réunion de la Sociedad Argentina*, Buenos-Aires, 1930, **2**, 549.

Mariano R. Castex, Nicolas Romano, Hernan Gonzalez : L'exploration radiologique du pyo-pneumo-kyste sous-phrénique par l'injection de lipiodol. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 Février 1926, 222.

J. Chabrun et Alain Mouchet.

Livres Nouveaux

Nouvelle pratique dermatologique, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary, Clément Simon. 1 vol. de 964 p., avec 311 fig. et 22 planches en couleurs (*Masson et Cie*, édit.). — Prix: 300 *fr.*

Le tome IV, qui suit de près le tome III, contient la suite et la fin des dermatoses microbiennes, les dermatoses dues à des virus filtrants, les dermatoses dues à des virus inconnus ou mal déterminés. Il se termine par l'étude des dermatoses artificielles en rapports avec des actions mécaniques, chimiques et physiques.

Il restait, pour terminer les dermatoses microbiennes, à étudier:

1° Les *gangrènes cutanées*, mises à part, bien entendu, les gangrènes d'origine vasculaire. Ce chapitre est fait par M. Emery, médecin de Saint-Lazare, qui, depuis sa thèse inaugurale, n'a cessé

de se tenir au courant d'un sujet auquel il avait attaché son nom lorsqu'il était chef de clinique de Fournier.

2° Les *streptococcies et les acrodermalites continues*, par M. Milian, sont précédées d'une vue d'ensemble, par le même auteur, sur l'*infection cutanée*. C'est non seulement une mise au point des théories modernes mais un exposé de ses vues personnelles qui est comme un testament scientifique avant de quitter l'hôpital Saint-Louis.

3° Un de ses élèves préférés, M. Lucien Périn, et son assistant a écrit les *Complications cutanées de la blennorragie* et le *Botriomycome*.

Ce sont des chapitres très travaillés et des mises au point complètes.

4° Les *staphylococcies* sont traitées par M. Sabouraud, c'est-à-dire par celui qui, le premier, et resté presque seul en France, a voué sa vie à l'étude des microorganismes comme agents pathogènes en dermatologie. Elève et émule à la fois de Roux et de Besnier, personne ne pouvait mieux que lui ouvrir et explorer une voie féconde qui est loin d'avoir terminé son parcours.

5° Deux dermatologistes distingués de Strasbourg, MM. Rœderer et Lanzenberg, ont rédigé deux chapitres nouveaux et difficiles: l'*ulcère aigu de la vulve ou maladie de Lipchütz* et l'*Erysipéloïde de Baker-Rosenbach*.

6° C'est M. Watrin, professeur agrégé à la Faculté de Nancy qui, ayant eu l'occasion d'observer des cas de *Rhinosclérome*, a écrit un chapitre très documenté sur cette maladie presque inconnue dans les régions occidentales de la France.

Une division spéciale réunit les Dermatoses dues a des virus filtrants, que l'existence de ce virus soit démontrée, comme pour l'herpès, ou très probable. Paul Ravaut, aidé d'un de ses collaborateurs préférés, M. Marcel Ferraud, rédigea quelques mois avant sa disparition presque subite et tout à fait inopinée de remarquables pages, pleines de vues personnelles, sur les *verrues vulgaires*, les *verrues planes*, les *végétations* ou *papillomes simples*, le *molluscum contagiosum*, l'*herpès* et le *zona*.

La division suivante groupe les Dermatoses dues a des virus inconnus ou mal déterminés. Il faut donc s'attendre à trouver réunies des affections morphologiquement fort différentes.

M. P. Gastinel, professeur agrégé à la Faculté de Paris et longtemps collaborateur du regretté prof. Teissier à l'hôpital des maladies infectieuses, a écrit, avec la maîtrise qui caractérise son enseignement aussi bien oral qu'écrit, les *Fièvres éruptives*. Elles ne faisaient pas partie de la première P. D. Nous avons pensé qu'il fallait réparer cet important oubli. Les dermatologistes ont beaucoup à gagner à connaître les grands problèmes biologiques que soulèvent la *scarlatine*, la *rougeole*, la *rubéole*, la *variole*, la *vaccine*, la *quatrième maladie*, le *mégalérythème*.

Le *pemphigus* qui, selon les enseignements de Brocq, a été séparé des dermatites polymorphes, est traité par M. Hudelo, médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Louis dont le nom est universellement connu et respecté.

La *maladie de Nicolas-Favre* est présentée par ceux mêmes qui l'ont fait connaître et qui, depuis 1913, n'ont cessé d'enrichir son étude clinique, anatomo-pathologique et biologique. Peu de traités ont une pareille fortune.

L'*impétigo herpétiforme et les aphtes*, affections encore bien mal connues sont consciencieusement exposées par M. P. Blum (qui fut pendant quelques semaines le premier professeur de clinique dermatologique de la Faculté de Marseille et qui est l'assistant du prof. Gougerot) et par M. J. Bralez, médecin-assistant de l'Hôpital Saint-Lazare et du service de Dermatologie de l'Hôpital de Saint-Denis.

M. Gougerot étudie le *Pityriasis rosé de Gibert;* M. Thibaut, assistant à l'hôpital Saint-Louis, l'*Erythème noueux;* M. Brumpt, professeur de parasitologie à la Faculté de Paris et grand voyageur, la *Verruga du Pérou* ou *Maladie de Carrion;* M. Langeron, chef de laboratoire de M. Brumpt, la question difficile des *Caratés* et enfin M. Watrin, le *Phagédénisme*.

Les dermatoses dues à des agents animés étant toutes passées en revue, la division suivante est consacrée aux Dermatoses artificielles en rapport avec des actions mécaniques, chimiques et physiques.

La plus grande partie de cette division est écrite par M. Milian dont nous avons déjà parlé à plusieurs reprises: *Eruptions médicamenteuses; Dermatoses artificielles chimiques de cause interne; D. A. mécaniques; D. A. chimiques de cause externe; D. A. d'origine végétale; D. A. par les gaz; D. professionnelles; Cancers professionnels; D A. alimentaires; Ergotisme.*

M. Chatellier, vénéréologiste des hôpitaux de Toulouse et chargé de cours à la Faculté, étudie les *Brûlures*, les *Gelures*, les *Froidures des tranchées*.

Mme Simone Laborde, chef du Service de Curiethérapie à l'Institut du cancer et qui, par sa science et son expérience, est au premier rang des radio et des radiumthérapeutes, étudie les *radiodermites*.

Enfin, M. Jausion, ancien professeur agrégé au Val-de-Grâce et médecin-chef de l'Hôpital franco-musulman de Paris, expose la question nouvelle et si pleine d'enseignements des *Lucites*, question pour laquelle il fait autorité, et les *Tatouages* dont il a vu un grand nombre lorsqu'il était médecin militaire en Algérie.

Clément Simon.

Livres Reçus

1014. **Digitalis**, par H. Weese. 1 vol. de 296 p., avec 76 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 26 M.; relié, 28 M.

1015. **Les nourrissons débiles et prématurés.** Etude diététique (*Collection médecine et chirurgie pratiques*, n° 72), par Ribadeau-Dumas et Mlle Lataste. 1 vol. de 104 p., avec 10 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 16 fr.

1016. **XXIIIe Congrès Français de Médecine, Québec 1934.** Compte rendu officiel et administratif Discussions et communications. 1 vol. de 196 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

1017. **Exploration radiologique des côlons et de l'appendice au moyen des solutions floculantes.** Images de muqueuses (Technique, séméiologie, syndromes). [Série des Grands Atlas de Radiologie], par Georges Maingot, Raymond Sarasin et Henri Duclos. 1 vol. de 230 p., avec 203 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 200 fr.

1018. **Traité de Physiologie.** Tome 10. **Physiologie nerveuse** (2e partie), par Roger et Binet. 2 vol. formant ensemble 1.580 p., avec 275 fig. et 1 planche (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 220 fr.; cartonné, 250 fr.

1019. **La tuberculose ostéo-articulaire.** Evolution, diagnostic de début et traitement, par Jacques Calvé, 1 vol. de 208 p., avec 101 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

1020. **Pathologie dentaire** (*La Pratique Stomatologique*, tome 2), par Bercher, Fargin-Fayolle et Fleury. 1 vol. de 562 p., avec 288 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 70 fr.; cartonné toile, 85 fr.

1021. **Technique chirurgicale bucco-dentaire** (*La Pratique Stomatologique*, tome 3), par Chompret, Dechaume et Richard. 1 vol. de 208 p., avec 174 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 40 fr.; cartonné toile, 55 fr.

1022. **Manuel de coprologie clinique.** 3e édition, par R. Goiffon. 1 vol. de 274 p., avec 42 fig. et 3 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

1023. **La radiothérapie des syndromes organo-végétatifs.** Sympathicotonies, vagotonies, amphotonies (*Collection médecine et chirurgie pratiques*, n° 75), par L. Delherm et Henri Beau. 1 vol. de 158 p., avec 6 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

1024. **Actualités médico-chirurgicales.** 3e série, par les chefs de clinique de la Faculté de Médecine de Marseille. 1 vol. de 214 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

1025. **Les hépatonéphrites aiguës.** Etude clinique, anatomique et expérimentale, par Jean Vague. 1 vol. de 640 p., avec 42 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 70 fr.

1026. **L'artériographie des membres et de l'aorte abdominale.** Etude critique, par H. Reboul. 1 vol. de 140 p., avec 82 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

1027. **L'action des rayons ultra-violets et des rayons X sur les nerfs périphériques**, par J. Audiat. 1 vol. de 88 p., avec 23 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

1028. **La chimie des fermentations**, par Marc H. Van Laer. 1 vol. de 350 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 75 fr.

1029. **Huitième Congrès national de la tuberculose**, Marseille 1935. Comité, Conférences. Séance de clôture. Liste des membres. 1 vol. de 574 p., avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

1030. **Congrès de Pharmacie** à l'occasion du cinquantenaire de cet Institut. Liége, Novembre 1934. 1 vol. de 316 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

1031. **Flore de l'Indo-Chine.** Tome 4, fascicule 7. 1 vol. de 143 p., avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

1032. **Traité d'urologie.** 3e édition entièrement refondue, par G. Marion. 2 volumes formant ensemble 1.232 p., avec 572 fig. et 35 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 220 fr.

1033. **Traité de chimie organique.** Tome 3, par V. Grignard. 1 vol. de 784 p. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 150 fr.; relié, 170 fr.

1034. **Traité d'embryologie des vertébrés**, par A. Brachet. Nouvelle édition revue et complétée par A. Dalcq et P. Gérard. 1 vol. de 690 p., avec 603 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 110 fr.; cartonné toile, 130 fr.

1035. **Maladies des femmes enceintes**, par H. Vignes. Tome 1 : **Affections du tube digestif.** 1 vol. de 318 p. — Prix : 40 fr. — Tome 2 : **Affections du foie, du pancréas. Maladies de la nutrition. Parois abdominales, Péritoine.** 1 vol. de 206 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

1036. **Endocrinologie** (*Collection des Initiations Médicales*), par Noël Fiessinger. 1 vol. de 152 p., avec 19 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

1037. **Neurologie** (*Collections des Initiations Médicales*), par R. Monier-Vinard. 1 vol. de 222 p., avec 2 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

1038. **Le diabète sucré.** Questions controversées de clinique et de pathogénie, par P. Mauriac. 1 vol. de 214 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

1039. **Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques**, par Marc Bolgert. 1 vol. de 256 p., avec 22 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

Université de Paris

Clinique chirurgicale Cochin. — M. Victor Veau fera, le mardi 9 Juin, à 10 h., à l'Amphithéâtre de la Clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin (pavillon Pasteur), une leçon (avec projections) sur le sujet suivant : *Formes et embryologie du bec-de-lièvre.*

Clinique des maladies du système nerveux, Salpêtrière (Professeur : M. Georges Guillain). — Cours pratique et technique d'Anatomie pathologique du système nerveux. M. Ivan Bertrand, chef de laboratoire, commencera le lundi 22 Juin 1936, à la Salpêtrière, dans la Clinique Charcot, une série de 12 leçons sur l'Anatomie pathologique du système nerveux. Ce cours, d'un ordre essentiellement pratique, sera accompagné d'exercices techniques de laboratoire, avec présentation de pièces macroscopiques et étude de préparations histologiques.

Les élèves seront initiés aux techniques d'histopathologie nerveuse et pourront se constituer une collection des coupes qu'ils auront exécutées.

Le cours aura lieu tous les jours, de 14 à 16 h., à la Clinique Charcot de la Salpêtrière (Boulevard de l'Hôpital), du 22 Juin au 4 Juillet 1936.

Programme du cours. — Cerveau sénile. — Syphilis nerveuse. — Tuberculose des centres nerveux. — Encéphalites. — Poliomyélites. Maladie de Landry. Rage. — Sclérose latérale amyotrophique. Sclérose en plaques. — Compressions médullaires. Syringomyélie. — Tumeurs cérébrales. — Encéphalopathies infantiles. — Maladies familiales. — Affections du cervelet. — Affections des nerfs et des muscles.

Techniques de Nissl, Weigert, Pal, Bielschowsky, Cajal, Lhermitte, Marchi, Alzheimer, Rio del Hortega, etc.

Les inscriptions pour ce cours, comportant un droit de 250 fr., sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et à la Salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h., et de 17 h. (sauf samedi après-midi).

Hydrologie et climatologie thérapeutiques. — Voyages d'études aux stations thermales et climatiques. Le Commissariat général au Tourisme met à la disposition des Etudiants français cinq à six bourses de voyages individuelles qui, cette année (été 1936), remplacent le petit V.E.M. Le montant de chaque bourse ne sera pas inférieur à 500 fr. et ne dépassera pas 1.000 fr.

Conditions d'obtention des bourses de voyages.. 1° Les bourses sont réservées aux Etudiants de 5e année ayant été reçus à l'examen de Thérapeutique et d'Hydro-climatologie thérapeutique. Il sera tenu compte dans leur choix de leurs titres hospitaliers et des notes qu'ils ont obtenues à l'examen de thérapeutique. — 2° Les bénéficiaires des bourses feront connaître, avant la répartition, la région thermo-climatique où, de préférence, ils désirent faire leur voyage d'étude. On leur demande de séjourner 5 jours en moyenne dans chaque station et de remettre à leur retour un mémoire justificatif sur leurs observations relatives à chacune d'elles.

Inscriptions. — Les inscriptions des candidats sont reçues tous les jours au Secrétariat de la Faculté (Gui-

chet n° 1, de 12 à 15 h.), jusqu'au 15 Juin 1936. Les candidats agréés seront convoqués à cette date par le Professeur Maurice Villaret, au Laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutiques, en vue de répartir leur destination et le montant de leur bourse, qui leur sera directement attribuée par le Commissariat Général au Tourisme.

Laboratoire de parasitologie (Professeur : M. E. Brumpt). — Huitième session : Mycologie théorique et clinique. 24 manipulations sous la direction de M. Maurice Langeron. — Le but de cet enseignement, essentiellement pratique, est d'exercer individuellement les élèves à toutes les manipulations nécessaires pour l'étude des champignons pathogènes. Les élèves prépareront donc eux-mêmes leurs milieux de culture et feront chacun les ensemencements, inoculations, colorations, etc.

La durée de l'enseignement est de 24 jours. Les séances auront lieu tous les jours à 15 h., du 7 Juillet au 4 Août 1936.

Mardi 7 Juillet : Méthodes d'étude des champignons. Matériel nécessaire. Milieux naturels et artificiels. Ennemis des cultures, moyens de les détruire. Préparation et stérilisation de la verrerie. — Mercredi 8 Juillet : Préparation des milieux artificiels solides : géloses glycosées, milieux d'épreuve et de conservation. — Jeudi 9 Juillet : Préparation des milieux liquides : eau de pommes de terre, liquides de Raulin et de Czapek. — Vendredi 10 Juillet : Préparation de milieux naturels : grains de céréales (blé, orge, riz), cerveau. — Samedi 11 Juillet : Méthodes d'isolement des champignons pathogènes en partant des lésions. Prélèvements, ensemencements, inoculations. Animaux sensibles. Causes d'erreur. Fausses mycoses et pseudomycoses. — Lundi 13 Juillet : Technique des microcultures en cellules et sur lames. — Mercredi 15 Juillet. Morphologie générale des champignons : appareil végétatif, appareils sporifères et reproducteurs. — Jeudi 16 Juillet : Classification des champignons. Classification des hyphomycètes. — Vendredi 17 et samedi 18 Juillet Les microsiphonés et les actinomycoses. Méthodes de diagnostic et d'étude. Milieux spéciaux. Plan de l'étude d'un actinomycète. — Lundi 20 et mardi 21 Juillet : Les mycoses à thallosporés. Blastomycoses : vraies et fausses blastomycoses. Plan de l'étude d'une levure et d'un champignon levuriforme. Méthode des fermentations. Recherche de l'assimilation des nitrates, etc. — Mercredi 22 et jeudi 23 Juillet : Les mycoses à conidiosporés : sporotrichoses, aspergilloses, etc. Méthodes de diagnostic et d'étude. Inoculations. Champignons sténothermes et eurythermes. — Vendredi 24 et samedi 25 Juillet : Les mycoses à ascomycètes. Place des ascomycètes pathogènes dans la classification. Importance de ces mycoses généralement méconnues, auxquelles se rattachent diverses blastomycoses, les teignes, les aspergilloses, divers mycétomes, etc. — Lundi 27 et mardi 28 Juillet : Les mycoses à ascomycètes (*suite*) : dermatophytes ou champignons des teignes. Eléments morphologiques. Classification. Méthodes d'isolement et d'étude. Inoculations expérimentales. — Mercredi 29 et jeudi 30 Juillet : Les mycoses à phycomycètes : mucormycoses et chytridiomycoses (ces dernières confondues avec les blastomycoses). — Vendredi 31 Juillet et samedi 1er Août : Les mycétomes. Nature et classification de ces tumeurs mycosiques : actinomycoses, maduromycoses, pied de Madura. Méthodes de diagnostic et d'étude. — Lundi 3 et mardi 4 Août : Les phénomènes d'anastomose et de sexualité chez les champignons, leur importance pour l'étude et la classification des espèces pathogènes.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté, Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit d'inscription est de 400 fr.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Vacance de chaire. Par arrêté du ministre de l'Education nationale en date du 29 Mai 1936, la chaire de chimie médicale de la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater du 1er Juin 1936, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours

Agrégation. — Section 9. Chirurgie générale. *Leçon orale de 1 heure* (Tour de passage). 1. M. Marion : Contusion du rein. — 2. M. Desjacques : Les calculs de l'uretère pelvien. — 3. M. Clavel : Les cholécystites lithiasiques. — 4. M. Dor : Diagnostic et traitement des sténoses médio-gastriques. — 5. M. Meyer-May : Les disfonctions de la gastro-entérostomie (ulcère peptique excepté). — 6. M. Darget : Les invaginations intestinales chez l'adulte.

Médecins des Hôpitaux 2e Concours de nomination). — Séance du 29 Mai. Epreuve clinique. *Ont obtenu* : MM. Wallich, 20 ; Rouquès, 20 ; Cattan, 20.

Total des points obtenus : MM. Cattan, 40 ; Rouquès, 39.81 ; Wallich, 39,63.

Sont nommés médecins des Hôpitaux : MM. Cattan et Rouquès.

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — Epreuve orale. *Question donnée* : Hémophilie. *Ont obtenu* : MM. Lévy, 19 ; Maduro, 18 ; Bourgeois, 18.

Epreuve clinique. *Ont obtenu* : MM. Maduro, 20 ; Lévy, 14 ; Bourgeois, 16.

Total des points obtenus : MM. Maduro, 98 ; Bourgeois, 97 ; Lévy, 96.

Est nommé Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux : M. Maduro.

Accoucheurs des Hôpitaux. — Séance du 25 Mai. Epreuve de médecine opératoire. *Ont obtenu* : MM. Lepage, 17 ; Bidoire, 14 ; Suzor, 19.

Séance du 26 Mai. Epreuve clinique. Ont obtenu : MM. Bidoire, 18 ; Suzor, 19 ; Lepage, 16.

Séance du 28 Mai. 2e Epreuve clinique. Ont obtenu : MM. Suzor, 28 ; Lepage, 27 ; Bidoire, 27.

Total des points obtenus : MM. Suzor, 136 ; Lepage, 132 ; Bidoire, 128.

Est nommé accoucheur des Hôpitaux : M. Suzor.

Clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts. — MM. Rollin et Laignier, chefs de clinique adjoints à la clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts, sont nommés, après concours, chefs de clinique en remplacement de MM. Tillé et Bernard.

Hôpital civil de Constantine (Algérie). — Internat. Une place d'interne est vacante dans le service de la maternité et de médecine générale (femmes).

Les postulants sont invités à adresser d'urgence au directeur leur demande accompagnée de leurs références. *Avantages* : Indemnité mensuelle de 500 francs portée à 800 francs après six mois de présence avec rappel de la date de prise de service. — Logement, nourriture, chauffage et éclairage à titre gratuit. Les frais de traversée France-Algérie et ceux de chemin de fer du port de débarquement à Constantine sont remboursés suivant le tarif de 2e classe après six mois de fonctions. Après dix-huit mois de présence, le voyage de retour est remboursé dans les mêmes conditions.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Officier*. M. Bres (Cannes). M. Delrat, médecin chef de l'hôpital d'Orsay.

Chevalier : M. Elie Moreau (Le Mans). M. Maurice Besse. M. Carette (Saint-Pol-sur-Ternoise, Pas-de-Calais). M. Roland (Besançon) et M. Adolphe Bernard.

Médaille d'honneur de l'Assistance publique. — *Médaille d'or*. M. Bernard, directeur du bureau d'hygiène de la ville de Besançon (Doubs). M. Duvernoy, médecin du préventorium de Palente, à Besançon. M. Maréchal, directeur du service départemental d'hygiène à Besançon. M. Thibault, directeur du sanatorium des Tilleroyes à Besançon.

Médaille d'argent : M. Larue, au Russey. M. Lecoq, interne au sanatorium des Tilleroyes à Besançon. M. Bachy, chirurgien chef des hospices de Saint-Quentin.

Médaille de bronze : M. Tancelin, docteur en médecine à Paris.

Société Française d'Ophtalmologie. — Dans la séance d'affaires de son XLIXe Congrès, la Société Française d'Ophtalmologie a nommé par acclamations *membres d'honneur*, le Professeur De Lapersonne, M. Chevallereau et le Professeur Ovio (Rome), sénateur du Royaume d'Italie.

Remise de la médaille du Professeur R. Le Fort. — Les amis, collègues et élèves du Professeur René Le Fort, désireux de rendre hommage à son immense labeur scientifique ainsi qu'à son long passé de savant enseignements, ont décidé, à l'occasion de sa Présidence de la Société Française d'Orthopédie, de lui offrir une médaille, dont l'exécution a été confiée au sculpteur Blaise.

Une souscription a été ouverte à cet effet. Tout souscripteur d'une somme de 100 fr. au minimum aura droit à un exemplaire de la médaille.

La cérémonie de la remise de la médaille aura lieu le dimanche 28 Juin, à 17 heures, dans la Salle des Actes de la Faculté de Médecine de Lille (1, rue Jean-Bart).

Prière d'envoyer les souscriptions par chèque, chèque postal (Lille 192-59) ou mandat, au Trésorier : M. P. Ingelrans, 94, rue de Solférino, Lille.

La IIe Semaine médicale internationale en Suisse, organisée par le *Journal suisse de Médecine*, sous le patronage du haut Conseil fédéral suisse, aura lieu du 31 Août jusqu'au 5 Septembre à Lucerne.

Pour tous renseignements, s'adresser au *Journal suisse de Médecine*, Klosterberg 27, Bâle.

Les croisières des professions libérales françaises organisent du 31 Juillet au 20 Août 1936 une croisière à bord du navire de la Compagnie générale Transatlantique : « *Charles-Roux* » 1re classe, cabine extérieure, selon l'itinéraire suivant : Le Havre, Southampton, Copenhague, Gdynia, Leningrad, Moscou, Kiev, Varsovie, Vienne, Paris (couchette en U.R.S., wagons-lits de Shepetovka à Varsovie et de Vienne à Buchs et hôtels de 1er ordre). Au retour : Possibilité de séjourner plus longtemps et de terminer ses vacances à Vienne et en Autriche.

Dans le prix exceptionnellement réduit, vu le caractère corporatif du voyage : 3.650 fr., sont compris tous les frais de séjour et de transport, toutes les excursions et visites collectives, une soirée théâtrale à Moscou, tous les pourboires à terre. — Prix spécial pour les étudiants sur présentation de leur carte : 2.700 fr.

S'adresser : à la *Gazette médicale de France*, 9, rue de l'Odéon, Paris (VIe). Tél. : Danton, 30-03.

Prière de s'inscrire à la direction de l'Hôpital Henri-Rousselle avant le 1er Juin.

Droit d'inscription : 100 fr.

Medical Yacht-Club de France. — Un groupement de médecins amateurs du sport nautique s'est constitué : le « Medical-Yacht-Club de France », dont le siège social est 40 avenue Henri-Martin, Paris (16e). Les confrères, internes, et étudiants français que ce groupement intéresse sont priés de bien vouloir adresser, *le plus tôt possible*, leur adhésion à M. Lièvre-Brizard, 25 *bis*, rue Victor-Hugo, à Evreux (Eure), qui tient les statuts à leur disposition, et répondra à toutes demandes de renseignements.

Une Assemblée générale doit se tenir le 15 Juin prochain, à 19 h. 30 au cercle interallié, 33, faub. Saint-Honoré, Paris, à laquelle sont conviés les adhérents. Cette assemblée sera suivie d'un dîner amical auquel sont invités à s'inscrire tous les confrères yachtmen. Adresser l'inscription à M. Luys, 20, rue de Grenelle, à Paris (7e). [Prix du dîner, 55 fr. tout compris].

Des confrères sont disposés à embarquer à leur bord pendant les vacances des étudiants ou des internes, s'adresser au siège social.

Société Amicale des Médecins Alsaciens (9, rue d'Astorg, Paris). — Cette Société se réunira le mardi 9 Juin, à 19 h. 30, à l'Aéro-Club, 6, rue de Galilée, pour fêter le succès de ses membres nouvellement élus, pour procéder à l'élection du bureau et à l'organisation d'un voyage le 19 Juillet à l'occasion d'une manifestation alsacienne à la foire de Nancy, manifestation à laquelle doivent participer des municipalités et des délégations des régions recouvrées et qui promet d'être des plus brillantes et des plus instructives.

Les dames et les confrères de passage à Paris y sont cordialement invités.

Corps de santé militaire. — *Au grade de médecin général*. M. le médecin colonel Peloquin, en remplacement de M. le médecin général Grenier de Cardenal, placé dans la section de réserve. M. le médecin colonel Worms, en remplacement de M. le médecin général Lafforgue, promu.

— Par décision du 29 Mai 1936, M. Fleurant, médecin commandant, salles militaires de l'hospice mixte du Mans, est placé sur sa demande en disponibilité pour une durée de cinq ans, à compter du 10 Juin 1936 et reçoit l'affectation ci-après : en disponibilité (4e région).

— Active. Par décision du 7 Avril 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Cristau, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, ministère de la guerre, direction du service de santé, est maintenu et désigné comme adjoint au directeur du service de santé au Ministère de la Guerre.

Médecin commandant : M. Martene, des troupes du Maroc, est affecté à l'infirmerie-hôpital du camp de Sissonne comme médecin chef.

Médecins capitaines : M. Ducoureau, des troupes de

Tunisie, est affecté au 125e escadron du train, Dieuze. M. Coutie, du 51e bataillon de chars de combat, Verdun, est affecté au 511e régiment de chars de combat, Verdun.

Médecins lieutenants : M. Bonnet, du 157e rég. d'artillerie, Nice, affecté au 157e rég. d'artillerie (la Turbie) par décision du 22 Octobre 1934, est affecté au 157e rég. d'artillerie, fort de la Tête-de-Chien (décision annulant et remplaçant celle du 22 Octobre 1934). M. Grancolas, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice, est affecté à la 8e escadre d'aviation légère de défense, Marignane.

— Par décision du 22 Avril 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Augé, chirurgien et spécialiste des hôpitaux militaires. Hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles. Maintenu et désigné comme médecin chef.

Médecin lieutenant-colonel : M. Moy, de la direction du service de santé de la région de Paris, est désigné comme président de commission de réforme de la Seine, Paris.

Médecins commandants : M. Lambert, de l'hôpital militaire Gaujot, Strasbourg, est affecté à l'hôpital militaire Maillet, Alger. M. Marmoiton, de l'hôpital militaire Maillet, Alger, est affecté à l'hôpital militaire Gaujot, Strasbourg. M. Poey, des troupes du Maroc, est affecté au 3e rég. d'infanterie, Hyères. M. Raynaud, des troupes du Maroc, est affecté au 507e rég. de chars de combat, Metz.

Médecins capitaines : M. Meyrignac, du 92e rég. d'infanterie, Riom, est affecté aux troupes de Tunisie. M. Lacorre, des troupes de Tunisie, est affecté au 92e rég. d'infanterie, Riom. M. Malossane, du 73e bataillon alpin de forteresse, Jausiers, est affecté à la 15e compagnie régionale du train, Marseille.

Médecin lieutenant : M. Humilien, du 37e rég. d'infanterie, Bitche, est affecté au 37e rég. d'infanterie, Bitche-Camp, à compter du 31 Août 1935.

— Active. Par décision du 8 Mai 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants. M. Darlay, du 6e rég. de tirailleurs marocains à Montélimar, est affecté au 6e rég. de tirailleurs marocains à Verdun. M. Brunel, du 2e bataillon de dragons portés à Paris, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Nice (laboratoire de bactériologie).

Médecins capitaines : M. Le Denard, de la région de Paris, est affecté à l'hôpital militaire du Belvédère, à Tunis (laboratoire de bactériologie). M. Dravet, du 16e bataillon de chasseurs à pied, à Saint-Avold, est affecté au 18e rég. de chasseurs à cheval, à Saint-Avold. M. Poublan, du 71e rég. d'artillerie, à Fontainebleau, est affecté aux troupes du Maroc (laboratoire de bactériologie). M. Ravel, du 6e rég. de tirailleurs marocains, à Valence, est affecté au 6e rég. de tirailleurs marocains, à Verdun. M. Croslebailly, du 6e rég. de tirailleurs marocains, à Privas, est affecté au 6e rég. de tirailleurs marocains, à Verdun.

— Réserve. M. le médecin général Grenier de Cardenal, directeur du service de santé de la 18e région, a été placé, à compter du 10 Mai 1936, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

— Réserve. Par décision du 12 Avril 1936, les officiers de réserve du service de santé, ci-après désignés, rayés des cadres par décision présidentielle de même date, sont placés dans la position d'officier honoraire :

Avec le grade de médecin colonel. MM. Leniez (Alcide). Petges (Georges).

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel. MM. Julia (Emile). Bourlange (Jean). Lenoble (Edouard). Malartic (Jean).

Avec le grade de médecin commandant. MM. Delamare (Gabriel). Weill-Hallé (Benjamin). Gadaud (Jean). Dumon (Marie). Micheleau (Paul). Cabanes (Etienne).

Avec le grade de médecin capitaine. MM. Chappe (Théophile). Chouquet (Louis). Claeys (Cyrille). Cohen (Moïse). Door (Avram). Froger (Léon). Jay-Y-Ruiz (Enrique). Giraudeau (Raoul). Renard (Gabriel). Coppens (Lucien). Carrez (Henri). Dubois (Léon). Aumond (Léopold). Gauthier (Pierre). Delaunay (Paul). Binet (Pierre-Marie). Fabre (Joseph). Gargaud (Jean). Carof (Sylvain). Mayeux (Louis). Mignard (Emile). Castan (Alexis). Galland (Félix). Royet (François). Gallimard (Gabriel). Marrel (Joseph). Micaud dit Dalban (Louis). Arnaud (Joseph. Colomb (Paul). Dauphin (Charles). Escarras (Alfred). Raynaud (Joseph). Saurin (Eugène). Bonnaves (François), Pinel (Pierre), Molas (Louis), Paranteau (Marie). Pitous (Ernest). François (Léon). Bohin (Albert).

Avec le grade de médecin lieutenant. MM. Lemanissier (Pierre). de Pierrepont (Charles). Etling (Philippe). Gouriou (Joseph). Bourilhet (Jean). Guillaud (Eugène). Martin (Emile). Gazagnaire (Pierre). Dourthe (Jean). Chaplain (Maurice).

Corps de santé de la marine. — Par décret en date du 3 Mai 1936, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin principal. — M. Belle, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Reginensi, décédé.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Gautron, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Belle, Promu.

— Active. M. le médecin principal Arrighi, du port de Cherbourg, en service à la baie Ponty, à été admis à faire valoir ses droits à la retraite, à titre d'ancienneté de services et sur sa demande, pour compter du 1er Août 1936, date à laquelle il sera rayé des contrôles de l'activité.

Corps de santé des troupes coloniales. — M. le médecin général Botreau-Roussel est nommé membre du comité consultatif de santé.

Active. — Par décision ministérielle du 20 Avril 1936, les mutations suivantes ont été prononcées :

A la disposition du service de santé de la région de Paris : M. Bodros, médecin commandant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. M. Pégourier, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

A la disposition du service de santé de la 6e région : M. Villière, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du service de santé de la 5e région.

A la disposition du service de santé de la 15e région : M. Languellier, commandant d'administration, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris.

A la disposition du service de santé du 19e corps d'armée :

M. Ragain, médecin sous-lieutenant, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

A la disposition du général commandant supérieur des troupes de Tunisie :

M. Jadfard, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du commandant supérieur des troupes du groupe des Antilles.

— Par décision ministérielle du 22 Avril 1936, les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Afrique occidentale française* : M. le médecin commandant Goiran, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le médecin capitaine Martin, du 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Kany, du 1er rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Mahoudo, du dépôt des isolés des troupes coloniales. M. le médecin lieutenant Rouan, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin lieutenant Prevot, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin lieutenant de Lajudie, du 2e rég. d'artillerie coloniale. Les médecins lieutenants : Clement, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. Campestre, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun : M. le médecin capitaine Delom, du 21e rég. d'infanterie coloniale, désigné hors tour pour servir hors cadres (chirurgien).

Au Maroc : M. le médecin capitaine Dubroca, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Levant : M. le médecin lieutenant Orsini, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin lieutenant Mazet, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

En Tunisie : M. le médecin commandant Petit, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. Placé à la disposition du service de santé des troupes de Tunisie pour toutes missions sanitaires concernant les troupes coloniales stationnées en Tunisie (régularisation).

Annulation de désignation coloniale. — La désignation de M. le médecin commandant Petit, pour servir en Afrique occidentale française, est annulée. — La désignation de M. le médecin lieutenant Orsini, pour servir hors cadres en Afrique équatoriale française, est annulée.

Prolongation de séjour outre-mer. — 1re *année supplémentaire* : M. le médecin lieutenant-colonel Bonneau, en service en Tunisie, devient rapatriable le 30 Juin 1937.

Affectations en France. — A la direction du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole. : M. le médecin colonel Millous, rentré du Cameroun. Affecté comme sous-directeur.

Au 1er rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Madilhac, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Parfaite, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Lamy (Pierre), rentré d'Afrique occidentale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Bittore, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Daniaud, rentré d'Afrique équatoriale française ; M. le médecin lieutenant Veunac, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant David, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Robin du 3e rég. d'artillerie coloniale ; M. le médecin capitaine Raton, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin colonel Bodet, rentré de Madagascar ; M. le médecin capitaine Jonchère, rentré du Cameroun.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Broband, rentré de Nouvelle-Calédonie.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Delage, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Rosec, rentré d'Afrique occidentale française.

Au Centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin lieutenant Cauvin, rentré d'Afrique occidentale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : M. le médecin lieutenant Chazel, rentré d'Afrique occidentale française.

— Réserve. Ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales aux grades ci-après, à dater de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers dont les noms suivent et, par décision ministérielle du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

Médecin colonel. M. Jamot, du 21e rég. d'infanterie coloniale, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 13e région.

Médecin commandant. M. Gayot, du dépôt des isolés coloniaux (annexe de Bordeaux), retraité. Mis à la disposition du service de santé de la région de Paris. — M. Lacaze, du 2e rég. d'artillerie coloniale, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 11e région. — M. Bossert, du 3e rég. d'infanterie coloniale, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 7e région. — M. Rivière, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 17e région.

Médecin lieutenant. M. Dagorn, du 11e rég. d'artillerie coloniale, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 11e région. — M. Provost, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 3e région. — M. Soueix, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 14e région. — M. Barroux, du dépôt des isolés des troupes coloniales, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 18e région.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. le médecin colonel Paul Baron, médecin chef de l'Hôpital militaire de Versailles, décédé à l'Hôpital militaire de Nice.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 8 Juin. — Chimie (Oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation : Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h.

Mardi 9 Juin. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire, Ecole pratique, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation : Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h. Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e Examen, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 3 séries, Cochin, St-Louis, Laennec, 9 h.

Mercredi 10 Juin. — Chimie (Oral), Laboratoire, 9 h. Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries dont 1 anc. Régime, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation : Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h. — Stage : Interrogations, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e Examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, Lariboisière, 9 h.

Jeudi 11 Juin. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h. — 2e Examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 4 séries, Hôtel-Dieu, Pitié, St-Antoine, Enfants-Assistés, 9 h.

Vendredi 12 Juin. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h. — 2e Examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 2 séries, Lariboisière et Tenon, 9 h.

Samedi 13 Juin. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, dont 1 anc. Régime, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h. — 2e Examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 3 séries, Hôtel-Dieu, Cochin, Laennec, 9 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 8 Juin. — M. Legros : *Signe de la contraction permanente de l'utérus comme diagnostic précoce de l'appendicite au cours de la gestation.* — M. Corlay : *Etude des hernies diaphragmatiques droites congénitales.* — M. Héraud : *Remarques sur la thérapeutique de la gestation ectopique jeune.* — M. Silbermann : *Principales voies d'abord des suppurations pelviennes chez la femme.* — M. Horovitz : *Fragilité osseuse congénitale.* — Jury : MM. Couvelaire, Grégoire, Ombrédanne, De Gaudart d'Allaines.

— MM. Kassoin : *Etudes des médicaments camphrés.* — M. Eck : *Les paralysies diphtériques.* — M. Friedmann : *Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité.* — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Cathala, Sézary.

Mardi 9 Juin. — M. Avramoff : *Etude des ostéites tuberculeuses du calcanéum chez l'adulte.* — M. Mabin : *Traitement de l'épithélioma lingual au centre anticancéreux de Rennes.* — M. Bertin *Etude de l'inondation péritonéale dans les chorio-épithéliomes.* — Mlle Stanculescu : *Etude des résultats éloignés de la césarienne suprasymphysaire.* — M. Luszug : *Etude de la chimiothérapie des méningites otogènes à streptocoques.* — Jury : MM. Pierre Duval, Jeannin, Lemaître, Lantuéjoul.

— Mlle Kohan : *Elargissement de la responsabilité médicale depuis l'emploi des agents physiques dans l'art de guérir.* — M. Morel : *Les localisations méningées du Breumo-Bacille de Friedlander.* — M. Sufrin : *Traitement de la syphilis congénitale chez l'enfant par le bismuth.* — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Lereboullet, Hazard.

Mercredi 10 Juin. — M. Zahler : *Technique du tubage duodénal rapide.* — Mme Schramech : *La maladie hémolytique.* — M. Daniel : *L'intoxication par le phosphore.* — M. Epiganie : *Etude de la conservation des cadavres.* — M. Moscovici : *La désinfection des appareils téléphoniques.* — Jury : M. Robert Debré, Fiessinger, Tanon, Gastinel.

Samedi 13 Juin. — M. Garelly : *Etude de la créosote dans les affections broncho-pulmonaires aiguës.* — Mme Moncorgé : *L'asthme chez l'enfant.* — M. Seigler : *Etude du rhumatisme chronique post-scarlatineux.* — M. Thuwey : *Etude de l'exhibitionnisme.* — M. Pelletier : *Etude de l'acrodermatite continue de Hallopeau. Importance des lésions osseuses:* — M. Runes Montz : *Manifestations gastriques de l'urticaire.* — Jury : MM. Bezançon, Claude, Gougerot, Chevallier.

LILLE

Thèses soutenues.

1er Trimestre 1936. — M. Constant Duquenoy : *Les hémopathies agranulocytaires de l'enfance.* — M. Jean Duflot : *A propos d'une fistule ombilicale d'origine appendiculaire.* — M. André Lemaire : *Les formes cliniques des méningococcies prolongées.* — M. Alfred Salvet : *Contribution à l'étude des pneumatocèles intracraniennes.* — M. René Dirand : *Contribution à l'étude et au traitement des kystes dentifères.* — M. Jacques Paumier : *Examen radiologique sans préparation dans les occlusions intestinales.* — M. Jean Frealle : *Les fistules cholécystocoliques consécutives à la lithiase.* — M. Jean Alglave : *Le traitement chirurgical de l'ozène.* — M. Hers Rabinovici : *De l'épisiotomie.* — M. Louis Grodée : *Une malformation congénitale de l'intestin.* — M. Paul Lenne : *Les résultats éloignés du traitement chirurgical de l'ovarite scléro-kystique.* — M. Robert Forge : *La broncho-aspiration d'urgence.* — M. Edmond Roose : *De l'intrication habituelle en clinique des différentes pneumopathies infectieuses aiguës.* — M. Jean Colpaert : *La laminectomie dans le pied creux essentiel de l'adolescent.* — M. Abel Pety : *Ostéoporose post-traumatique.*

Remise de la médaille du Dr F. Jayle

Ce fut une bien belle soirée que celle donnée le 20 Mai au Centre Marcelin Berthelot pour la remise de la médaille de M. F. Jayle. Cette fête comprenait deux parties.

La première était présidée par M. le professeur Hartmann, président de l'Académie de Médecine.

Tour à tour, les représentants des organisations scientifiques ou professionnelles auxquelles M. F. Jayle apporta le tribut de son inlassable activité vinrent lui offrir leurs remerciements et lui témoigner leur reconnaissance.

M. Dartigues parla au nom des amis et anciens collaborateurs de Jayle. Il retraça rapidement sa carrière scientifique consacrée à l'étude de la gynécologie.

Le professeur agrégé André Binet (Nancy), au nom de la Société française de Gynécologie, félicita M. Jayle d'avoir fondé cette grande Société scientifique qui réunit maintenant les gynécologues les plus en vue de France ou de l'étranger, ainsi que l'annuel Congrès français de Gynécologie de plus en plus suivi.

M. Desfosses rappela la part importante prise par le médaillé à la création de *La Presse Médicale.*

M. Cibrie, secrétaire général de la Confédération des Syndicats médicaux, vint dire la reconnaissance des syndiqués à Jayle pour son œuvre syndicale et la création de l'hôtel Chambon.

M. Tissier-Guy, président du Syndicat des Médecins de la Seine, rappela qu'il fut le premier interne des hôpitaux inscrit au Syndicat des Médecins de la Seine et les services qu'il y a rendus comme secrétaire général et comme président.

M. Violet (Lyon) parla au nom de ses amis de province.

Puis ce fut le tour des délégués des nations étrangères qui apportèrent les hommages des Sociétés de Gynécologie de leurs pays: le professeur Schockaert, pour la Belgique; Mlle le Dr Quadras-Bordes, pour l'Espagne; MM. Jarvis, au nom des Etats-Unis; le professeur Alfieri, pour l'Italie; le professeur Daniel, pour la Roumanie, et M. Krafft, pour la Suisse.

Enfin, le professeur Hartmann félicita M. F. Jayle et rappela quelques souvenirs marquants de sa carrière.

A tous ces témoignages d'amitié et de reconnaissance, M. F. Jayle répondit par un de ces spirituels discours dont il a le secret, retraça l'histoire de sa vie, fit l'éloge des maîtres qui l'ont fait ce qu'il est: Pozzi, Letulle, Charles Monod, Richelot, remercia tous ceux qui avaient contribué au succès de cette fête: le Comité de patronage, le Comité d'organisation, en particulier son secrétaire général M. Maurice Fabre, enfin son ami le sculpteur de Hérain, auteur de la magnifique médaille.

La deuxième partie de la soirée consista en une jolie manifestation artistique à laquelle prirent part Mme Mary Marquet de la Comédie-Française, accompagnée à la harpe par Mlle Lily Laskine, M. Franz de l'Opéra, et les danseuses de Mlle Chasles, tous ces artistes présentés par le metteur en scène Paul Castan.

M. F.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

On demande Docteurs ou Etudiants pour s'instruire et rendre service en examinant 700 enfants partant Colonie de vacances, 22 Juillet. Petite indemnité. Ecr. Enfants à la Montagne, 30, place Jeanne-d'Arc, Paris-13e.

Normandie. Poste de Médecine générale à céder avec succès. évent. Poste fixe gdes Usines (après acceptat. de Directions de Paris). Rap. glob. 100.000 francs. Augm. à envisager. Urgent. Ecr. *P. M.* 21.

Touraine. Belle propriété à louer meublée, Juin-Juillet, 180 km. Paris, gare 500 m., bords du Cher, centre touristique, pêche, chasse, vue superbe, grands jardins, vaste terrasse, petit bois. Maison moderne, remise à neuf, 10 pièces, salle de bains, téléph., électricité. Prix: 3.000 fr. Ecr. *P. M.* 993.

Passy Ranelagh. Villa à louer, tt conf. moderne, garage, conviendrait à Docteur. Pour visiter: Wœhrel, 82, r. de l'Assomption, Paris.

Visiteur médical, rég. Lille et Nord, désire représent. Labo. Cond. mod. Ecr. *P. M.* n° 913.

Dame, recommandée par Docteur, ferait chez elle travaux de dactylographie, ou à la main, pour Docteur ou laboratoire. Se rend à domicile. Ecr. *P. M.* n° 945.

Vis. méd., 9 ans Sect. Est-Als-Lor., bien introduit méd. Hôp., v. Facultés, clin., ch. s'adj. 1 ou 2 produits sérieux pour compl. prospection. Sér. référ. Ecr. *P. M.* n° 968.

A vendre près Paris, dans jolie banlieue, château meublé, 30 pièces, tt conf. mod., mitoyen forêt et sur hauteur. Terrain 11.000 mq. Prix avantageux. Conv. Maison repos, convalesc. Ecr. *P. M.* n° 973.

Pharmacien. Ex-Int. Hôp. Paris, très connu ds monde médical, dem. situat. sérieuse dans Labo., spéc., Indust., Pharm. ou visite médicale. Référ. 1er ordre. Ecr. *P. M.* n° 997.

Banlieue de Paris. Centre de mécanothérapie admirablement situé dans ville à croisement routier important, seul dans région, à céder conditions intéressantes. Ecr. *P. M.* n° 12, qui transmettra.

Appartem. médic., 18e, gde rue, 4 p., salle bain. 4.400. Instal. minime à reprendre. Libre 15 Juillet. A conclure rapidem. Ecr. *P. M.* n° 13.

Ts trav. bureau, secrét., rech. bibl., analyses bibliog., st. dem. qq. heures p. jour ou p. sem. par licenciée ès sciences, anc. étud. en méd. Peut aider soins malades ou trav. labo. Prétent. mod. Ecr. *P. M.* n° 14.

Infirmière diplômée, fam. médic., tr. au cour. secrét., ch. empl. ch. Doct. ou Clinique, qq. heures ou 1/2 journ. Fer. rempl. Ecr. *P. M.* n° 15.

Un poste d'Infirmière-visiteuse est à pourvoir au Service Social de la ville de Tours. Les renseignements seront fournis, sur demande, par le Bureau municipal d'Hygiène.

Une femme médecin cherche un poste dans une Clinique. Ecr. *P. M.* n° 18.

On demande, pour assistance salle d'opérations, anesthésie, stérilisation, jeune infirmière, logée, nourrie hôpital. Pour renseignements écr.: M. Nandrot, chirurgien chef, hôpital Montargis (Loiret).

Infirmière ay. habitude malades nerveux et mentaux, demandée Clinique Marseille. Ecr. prétentions, références, *P. M.* n° 20, qui transmettra.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

UNE FORME PARTICULIÈRE DE GYNANDRIE

Par L. OMBRÉDANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Nos préoccupations habituelles touchant les malformations congénitales font qu'un grand nombre d'hermaphrodites ou soi-disant tels sont soumis chaque année à notre examen.

Nous ne voulons point parler ici des androgynoïdes, mâles à forme extérieure féminine, qui sont seulement de grands hypospades vulviformes, et dont l'observation est banale à cause de son extrême fréquence.

Il n'en va pas de même des gynandroïdes, êtres féminins à forme extérieure masculine, infiniment plus rares.

De ceux-ci pourtant nous connaissons un nombre de cas déjà considérable, dont plusieurs ont été publiés; mais, depuis six mois, nous avons observé 4 de ces sujets gynandres dans notre service, tant il est vrai que cette rareté n'est que relative.

*
* *

Au total, on peut dire que les gynandroïdes, les femmes à aspect génital extérieur masculin, doivent cet aspect mâle :

a) Tantôt à l'existence d'une *grande verge*, d'aspect somptueusement masculin. C'est, parmi les anomalies rares qui constituent la gynandrie, la forme la plus fréquente, celle dont nous avons observé déjà des cas fort nombreux.

b) Tantôt à l'existence d'un *scrotum* parfait, bien soudé sur la ligne médiane, à consistance épaisse et charnue en tous points, même sur la ligne médiane de coalescence. Cette forme est vraiment très rare.

Nous l'avons observée cette année chez une toute petite fille. Mais nous venons récemment de la rencontrer chez une jeune fille de 26 ans, et ce cas nous a paru mériter d'être décrit, tant à cause de la bizarrerie des formes apparentes qu'à cause de l'intervention absolument efficace que nous avons pu exécuter.

Observation. — Le 20 Janvier 1936 est adressée à notre consultation du lundi, aux Enfants-Malades, une assez jolie fille de 26 ans, que nous envoie son médecin.

Nous apprenons de lui qu'elle est fiancée, mais qu'il ne conçoit pas pour elle la possibilité d'un mariage, et demande à la fois notre avis et une intervention éventuelle.

Le sujet est examiné dévêtu ; il est de taille normale ; son habitus est entièrement féminin. Les seins sont ceux d'une fille normale de son âge, et harmonieux, le bassin élargi comme il convient. La seule anomalie qu'on constate à cet examen debout est l'écartement des deux cuisses à leur origine, écartement de 3 travers de doigts, rappelant le périnée carré des luxations congénitales de hanche. Par ailleurs, la région génitale, la racine des cuisses, le périnée sont amplement revêtus d'une toison blonde.

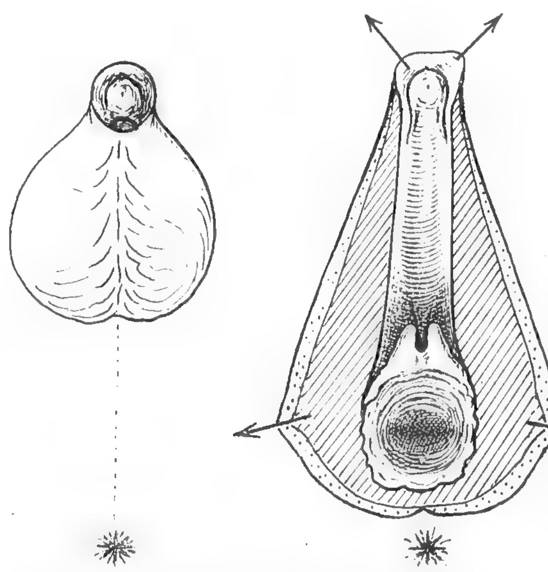
Le sujet est alors examiné en position de la taille.

On voit une verge minuscule, de 1 cm. 1/2 de longueur totale, dans laquelle il est possible de discerner un fourreau relativement très ample et un tout petit gland de 3 à 4 mm. de diamètre. Au-dessous de ce gland, le fourreau préputial ménage un orifice où peut pénétrer profondément une sonde cannelée.

Au-dessous de cette verge est un scrotum pigmenté, muni de ses habituels plis radiés, haut de 4 cm. et qui paraît épais sur toute sa hauteur et au niveau de son raphé en particulier : c'est le scrotum d'un enfant de 8 à 10 ans. Puis entre la limite postérieure de ce scrotum et l'orifice anal est un périnée, épais et résistant, et la distance entre scrotum et anus est d'environ 4 cm., au moins égale à la hauteur du scrotum.

Les mictions sont faciles, et se font en position accroupie.

Le sujet a été réglé à 13 ans. Depuis, les règles s'écoulent sans douleurs, à intervalles normaux, sans rien à signaler. Elles ne peuvent évidemment s'extérioriser par nulle autre voie que l'orifice sous-jacent au gland. Le sujet ne peut fournir aucun autre renseignement sur la voie suivie au moment de l'émission des urines ou du sang des règles.



Aspect demi-schématique des parties, avant et après la mise au jour de l'orifice vaginal et de l'orifice urinaire.

Nous concluons :

Petit clitoris chez une jeune fille bien réglée; coalescence complète des replis génitaux (petites lèvres) et des bourrelets génitaux (grandes lèvres) sous forme de scrotum parfait.

Il doit donc exister un urètre et un orifice vaginal, s'ouvrant tous deux derrière cet épais raphé scrotal, et la reconstitution des formes génitales extérieures d'une femme paraît possible.

Intervention le 21 Janvier 1936.

Position de la taille. Progressivement, de haut en bas, nous incisons sur la ligne médiane le raphé scrotal. L'épaisseur de la tranche qu'il nous faut sectionner augmente progressivement et rapidement, pour atteindre bientôt 12 mm. environ.

A 5 cm. du gland clitoridien seulement, nous avons notion d'un orifice. Nous y engageons une sonde de femme, qui ramène de l'urine claire.

Cette sonde est laissée en place, et nous prolongeons encore plus bas notre incision médiane, qui maintenant est franchement périnéale.

A ce moment, nous apercevons deux caroncules rosés et flottants, et derrière eux, au-dessous d'eux, dans notre position opératoire, nous trouvons l'orifice d'un vagin, souple, profond, dans lequel le doigt s'engage facilement et accède à un col utérin pas très volumineux, mais sensiblement normal chez une jeune fille.

Nous prolongeons encore en bas notre incision pour dégager entièrement l'accès de ce vagin, et ceci nous conduit à 1 cm. devant l'orifice anal.

Nous avons un moment d'hésitation en constatant la disposition anormale des orifices de l'urètre et du vagin l'un par rapport à l'autre.

Mais aucune solution extemporanée ne nous paraissant satisfaisante, nous ourlons partout la muqueuse à la peau et nous bornons là notre intervention.

*
* *

Il est hors de toute discussion qu'il s'agisse ici d'un sujet féminin présentant une coalescence anormale des formations limitantes du cloaque embryonnaire.

Mais dans l'immense majorité des cas, cette coalescence se limite aux replis génitaux, c'est-à-dire à la soudure de l'esquisse des petites lèvres.

La vulve est alors dessinée par les grandes lèvres, mais fermée par un rideau mince qu'on peut parfois rompre en faisant un effort d'écartement avec les deux pouces, disait Broca, en tout cas qu'on peut diviser de haut en bas à la sonde cannelée ou par le bistouri, avec suintement de quelques gouttes de sang à peine.

C'est un cas d'une fréquence extrême, que nous rencontrons plusieurs fois par an.

Au contraire, la soudure des bourrelets génitaux, de l'ébauche des grandes lèvres sous forme d'un *scrotum complet et parfait* est infiniment plus rare d'après notre expérience, bien que ce soit le second cas observé par nous cette année.

*
* *

Le dernier point que nous voulons envisager est la situation relative de l'orifice urinaire et de l'orifice génital chez notre sujet.

Il est bien évident que chez cette jeune fille, la distance urétro-vaginale est singulièrement trop courte, et le méat urinaire, très large, s'ouvrant presque au même niveau que l'orifice vaginal ne va pas sans inconvénients.

Il peut être intéressant de signaler, comme l'a fait Pozzi d'après des croquis de Retterer, que c'est là une disposition normale chez l'hyène tachetée, et une disposition qui rappelle l'anatomie régulière de la jument, des ruminants, de la truie, de la chienne, de la chatte et de la lapine.

Il n'empêche que dans l'espèce humaine, au moment du coït, la verge suivant la paroi antérieure de l'orifice vulvaire a autant de chances de s'engager dans l'orifice vésical que dans l'orifice vaginal : et ceci n'irait pas sans inconvénients, tant au point de vue d'une incontinence d'urine définitive de la femme qu'à celui de sa stérilité.

Aussi nous semble-t-il que l'actuelle disposition des parties, telles que nous les avons mises au jour, équivaut à un hypospadias féminin, et qu'il pourrait être utile de prolonger l'urètre en avant de 3 ou 4 cm. pour l'amener sous le clitoris, en situation *défilée*.

C'est ce dont nous avons parlé à notre malade : à une femme de 26 ans, il y a bien des considérations que le chirurgien peut exposer sans une indiscrétion qui, chez des filles plus jeunes, serait intolérable.

*
* *

Nous n'avons pas eu l'impression qu'elle suivra cette suggestion. Elle est heureuse d'être devenue pénétrable, mariable. Le reste paraît lui être assez indifférent.

Elle a probablement raison; et rien ne prouve que le gland de son conjoint ne trouvera pas la place utile d'où les spermatozoïdes partiront pour une efficace ascension nuptiale.

Tout au plus nous a-t-il semblé utile de prévenir le futur mari. Avec l'assentiment de l'intéressée, nous l'avons informé de la superposition immédiate des deux orifices infundibuliformes. Il a semblé comprendre, et nous espérons qu'ils auront beaucoup d'enfants.

HYPOPHYSE ET DIABÈTE

(A propos de l'ablation d'une hypophyse normale dans un cas de diabète grave)

PAR MM.

H. CHABANIER, P. PUECH
C. LOBO-ONELL et E. LELU

L'expérimentation s'accorde avec la clinique pour mettre en évidence une intervention de l'hypophyse dans le métabolisme hydrocarboné.

On sait, en effet, que l'hyperpituitarisme provoqué par l'injection d'extraits de lobe antérieur d'hypophyse provoque l'hyperglycémie et éventuellement la glycosurie.

Inversement, l'hypopituitarisme expérimental par ablation de l'hypophyse détermine chez l'animal normal une augmentation manifeste de la sensibilité vis-à-vis de l'insuline; par ailleurs, elle exerce une action des plus nettes sur le diabète des animaux pancréatectomisés, comme le montrent notamment les expériences de Houssay et de ses collaborateurs, de Barnes et Regan, de Long et Luckens, etc..., que nous ne pouvons qu'évoquer ici, sans plus [1].

Les faits cliniques ne sont pas moins démonstratifs.

L'acromégalie, dont on admet qu'elle comporte un hyperfonctionnement hypophysaire, s'accompagne fréquemment, comme on le sait depuis longtemps, d'un diabète au sens classique du mot, c'est-à-dire, d'une glycosurie concomitante d'une hyperglycémie.

De tous les syndromes glandulaires, c'est l'acromégalie qui coïncide le plus fréquemment, et de beaucoup, avec un état diabétique.

Totalisant les statistiques de Joslin et Lahey, Sattler, O'Day, Fitz, John, ce dernier auteur [2] relève, sur 20.980 cas de maladie de Basedow, 422 fois la présence d'un diabète, soit dans 2,31 pour 100 des cas.

Or, la proportion des cas de diabète est beaucoup plus grande chez les acromégales.

Sur 100 cas d'acromégalie, Davidoff et Cushing [3] rencontrent le diabète dans 12 cas. Yater [4], dans 10 pour 100 des cas. Marañon et Morros [5] dans 4 cas sur 26 (15 pour 100).

Le diabète des acromégales se présente en gros comme un diabète ordinaire; comme ce dernier, il est sensible au traitement tant diététique qu'insulinique. Cependant, il offre quelques traits assez particuliers, notamment dans son allure évolutive, laquelle comporte le plus souvent des oscillations. Celles-ci, à vrai dire, sont loin d'être exceptionnelles au cours du diabète ordinaire. Mais on les y observe en général à l'occasion d'écarts de régime, d'une infection, d'une intervention, etc...

Des oscillations relevant de ces divers mécanismes peuvent se manifester au cours du diabète acromégalique. Mais il en existe d'un type assez différent. Celles-ci, ainsi que l'a noté Cushing, se superposent à celles mêmes de l'hyperpituitarisme. Suivant l'expression de cet auteur, ce dernier procède par vagues. Leur afflux s'accompagne d'une accentuation de l'état diabétique, leur reflux, de l'atténuation de ce dernier.

Et l'on s'explique, à la lumière de la remarque de Cushing, que dans certains cas, contrairement à ce qui se passe pour le diabète ordinaire, la poussée de diabète acromégalique soit même susceptible de guérir complètement, comme dans le cas de H. Roger, Ch. Mattei et J. Oddo [6].

La vague d'hyperpituitarisme survient-elle au cours d'un traitement insulinique, l'on constate que l'on est obligé d'élever fortement les doses d'insuline pour retrouver l'équilibre perdu; vient-elle, au contraire, à s'atténuer, on se voit contraint d'abaisser rapidement les doses injectées sous la pression des réactions hypoglycémiques.

Diverses observations confirment le point de vue de Cushing et soulignent l'étroite relation qui existe entre la progression de l'hyperpituitarisme et l'altération du métabolisme hydrocarboné (Joslin, Ortiz et Rothmann, John, etc.) [7].

Comme l'a encore montré Cushing, l'ablation chirurgicale, ou même l'irradiation [8] de l'hypophyse, est susceptible d'entraîner une amélioration sensible de l'état diabétique, voire même sa totale disparition.

En l'absence même de diabète au sens classique du mot, il existe, dans la règle, chez les acromégales, une altération du métabolisme hydrocarboné, que met en évidence l'épreuve de la glycosurie provoquée (Strumpell), ou mieux encore l'étude de l'hyperglycémie provoquée (Cushing, M. Labbé) [9]. L'ablation de la glande diminue, d'après Cushing, la réaction hyperglycémique à l'ingestion de glucose, et cela d'autant plus que l'extirpation de l'hypophyse est plus complète.

A l'acromégalie s'oppose le *syndrome adiposo-génital*, conditionné par un hypofonctionnement de l'hypophyse. Or, au cours de ce syndrome, le diabète est des plus rares : sur 115 cas, Marañon et Morros ont observé seulement 2 fois le diabète. D'après Cushing, le taux de la glycémie à jeun est dans la règle abaissé dans ce syndrome, et Marañon et Morros y ont presque toujours observé une augmentation de la tolérance aux hydrocarbonés.

Que le fonctionnement de l'hypophyse retentisse sur l'état du métabolisme hydrocarboné, la chose ne paraît donc pas douteuse, et que l'on ait pu voir dans son excès le *primum movens* du diabète des acromégales, le fait se conçoit.

Mais certains auteurs sont allés plus loin et ont émis l'hypothèse que l'hypophyse pouvait jouer un rôle dans la genèse du diabète ordinaire.

Certains indices d'ordre clinique donnent, en effet, à penser que l'hypophyse pourrait être intéressée dans le diabète pur et simple. Joslin attire à cet égard l'attention sur la taille souvent anormalement élevée des enfants lors de l'éclosion du diabète, sur l'apparition fréquente de ce dernier au moment de la formation, sur son éclosion non exceptionnelle au cours de la grossesse, enfin, sur l'existence habituelle chez l'adulte d'une phase d'obésité relative, antérieurement à l'instauration du diabète.

Enfin, divers auteurs ont insisté sur l'éventualité d'une moindre sensibilité à l'insuline rencontrée chez certains diabétiques et comparable à celle que l'on observe chez les acromégales (Cushing, M. Labbé), qu'ils soient ou non diabétiques au sens classique du terme.

On conçoit qu'une semblable conception ait pu conduire à intervenir sur l'hypophyse des diabétiques en dehors même de toute manifestation d'acromégalie.

Hutton [10] semble avoir été le premier à tenter l'irradiation de l'hypophyse dans le but d'agir sur le diabète pur et simple, avec des résultats non dénués d'intérêt.

Plus récemment, Merle [11] essaya l'irradiation de l'hypophyse dans un cas de diabète où le traitement se heurtait aux plus grandes difficultés :

Une femme de 31 ans présente un diabète grave. Un traitement insulinique (120 unités) écarte un état de précoma. Mais l'attaque ultérieure du diabète se montre des plus difficiles, toute tentative d'élever la dose journalière d'insuline au-dessus de 150 unités se heurtant à l'apparition de manifestations d'hypoglycémie, cependant que la glycosurie persistait élevée (50 à 70 gr.). Inversement, toute tentative de réduction des hydrates de carbone de la ration déterminait le retour de l'acétonurie, tandis que le poids s'abaissait, les forces diminuaient, la glycosurie demeurant toujours importante (40 gr.).

Dès les premières séances d'irradiation de l'hypophyse (2 séances par semaine de 2.000 R sur la région hypophysaire, porte d'entrée à gauche et à droite, 8 séances en tout), la glycosurie tombe à 10 gr., la glycémie demeurant à 2 gr. 70. La dose d'insuline est abaissée rapidement à 60 unités, cependant que la glycosurie oscille entre 10 et 30 gr.

Ces résultats se maintiennent après un an. Entre temps, la patiente a pu reprendre une activité progressive.

A noter qu'il n'existait aucun symptôme clinique d'acromégalie, et que la radiographie montrait une selle turcique normale.

L'irradiation a donc déterminé une modification sans doute incomplète, mais indéniable de l'état diabétique, grâce à laquelle il a été possible d'abaisser sensiblement les doses d'insuline, d'où, corrélativement, disparition des réactions d'hypoglycémie, cependant que le diabète se trouvant mieux compensé, l'état général se redressait, et la patiente pouvait reprendre une certaine activité.

Enfin, ce résultat était obtenu chez une diabétique dont l'hypophyse pouvait être tenue pour normale à en juger par l'aspect de la selle turcique.

Mais, à vrai dire, un doute est susceptible de persister dans cette observation de même que dans celles de Hutton, concernant l'état réel de

---

1. Voir à cet égard : L. Binet. Hypophyse et diabète. *La Presse Médicale*, 12 Décembre 1934.
2. John : *Journ. Am. Med. Ass.*, 1932, **99**, 620.
3. Davidoff et Cushing : *Arch. Inter. Med.*, 1927, **39**, 673.
4. Yater : *Arch. Inter. Med.*, 1928, **41**, 883.
5. Marañon et Morros : *Endocrinology*, 1929, **13**, 564.
6. H. Roger, Ch. Mattei et J. Oddo : Acromégalie avec diabète transitoire guéri par l'insuline. *Soc. Méd. Marseille*, 16 Novembre 1932.
7. Joslin : *Treatment of diabetes mellitus*, 5e éd, 1935, 486. — Ortiz et Rothmann : *Anal. Atenco cl. med.*, 1931, **1** 274. — John : *Arch. inter. med*, 1926, **37**, 489.
8. Langeron, Desplas, Paget et Danes (*Revue fr. Endocrinol.*, Juin 1933) ont rapporté un cas d'amélioration durable d'un diabète acromégalique sous l'influence de l'irradiation de l'hypophyse.
9. M. Labbé, A. Escalier et Gilbert-Dreyfus : Acromégalie et diabète. *Ann. Méd.*, Mars 1931, 223.
10. Hutton : *Illinois med. Journ.*, 1933, **64**, 539.
11. Merle : *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 Janvier 1935

l'hypophyse. Les recherches de Cushing ont, en effet, montré que, même étant de volume normal, l'hypophyse peut être le siège d'altérations cellulaires.

Or, il n'en va pas de même pour l'observation que nous allons maintenant rapporter, où, dans l'impossibilité où nous nous trouvions d'instaurer (tout comme dans l'observation de Merle) un traitement réellement efficient du diabète — dont la nécessité s'imposait étant donné la coexistence d'une tuberculose pulmonaire —, nous avons pris le parti d'agir sur l'hypophyse. N'ayant pas alors connaissance des essais d'irradiation, nous avons eu recours à l'hypophysectomie. A vrai dire, notre décision avait été également influencée par le caractère régulièrement comitial des crises d'hypoglycémie présentées par notre malade, lequel nous amenait à supposer l'existence d'altérations peut-être susceptibles d'être corrigées chirurgicalement, ce qui fut précisément le cas.

Les considérations que soulève cette observation nous ont incités à la rapporter :

Roger Mon..., né le 4 Octobre 1912, a présenté jusqu'en 1927 une santé normale à tous égards. En particulier, son développement physique et intellectuel s'effectuait normalement quand, au début d'*Octobre 1927*, à l'occasion d'un gros rhume avec laryngite, un diabète grave se déclencha brutalement avec soif et faim intenses, polyurie (8 litres) et glycosurie importante (184 gr. par vingt-quatre heures).

Un traitement diététique fut entrepris, d'ailleurs mal réglé, et qui n'empêcha pas la glycosurie de s'élever.

En *Juillet 1928*, accentuation de la glycosurie (246 gr.) et de l'acétonurie, et début de coma, dissipé par l'insuline.

Nous voyons le patient le *14 Août 1928:* sujet très amaigri, très asthénique. Depuis l'éclosion du diabète, arrêt du développement, qui devait persister par la suite en dépit du traitement.

Glycémie : 3 gr. 35 ; glycosurie : 100 gr. ; acétonurie : 2 gr.

Début d'un traitement méthodique et régulier par l'insuline, avec un régime comportant 80 gr. d'hydrates de carbone, sous surveillance régulière du sang et des urines.

Reprise rapide du poids et des forces. Cependant, jusqu'en *Janvier 1929*, la glycémie demeure entre 3 gr. et 3 gr. 10; la glycosurie oscille entre 80 et 90 gr. ; seule l'acétonurie a disparu.

Sous l'influence de l'accentuation progressive de la dose d'insuline journalière jusqu'à 120 unités, la glycémie s'abaisse entre 1 gr. 75 et 2 gr. 20, la glycosurie entre 0 et 5 gr. L'acétonurie demeure nulle. Excellent état général.

A partir de *Juillet 1930*, les choses se modifient : pour maintenir le résultat acquis, les doses d'insuline doivent être élevées à 140, puis 150 unités.

Puis cette dernière dose même n'empêche pas la glycémie de reprendre son ascension à partir de *Janvier 1932*, tandis que la glycosurie se redresse entre 10 et 40 gr., et que l'acétonurie fait à nouveau son apparition.

Cette évolution nouvelle coïncida avec l'instauration d'une tuberculose pulmonaire contractée par le malade auprès de son père, vieux cavitaire (il devait mourir en Avril 1932) : fièvre, amaigrissement, bacilles de Koch dans les crachats, infiltration des deux sommets, surtout marquée à droite.

Le patient fut alors hospitalisé, et l'on essaya de rétablir son équilibre au point de vue diabétique. Mais alors l'on se heurta à la difficulté suivante : chaque fois que l'on voulait élever la dose journalière d'insuline au-dessus de 180 unités, des accidents hypoglycémiques survenaient, de type comitial, dont certains d'une intensité particulièrement marquée, *cependant que la glycémie et la glycosurie demeuraient à peu près inchangées.*

Entre temps, la fièvre s'atténuait. Vers *Mai 1932*, les examens de crachats devenaient négatifs. Le patient quittait l'hôpital en *Juillet 1932*, dans un état général des plus favorables, mais conservant une glycémie de l'ordre de 3 gr. à 3 gr. 30, et une glycosurie oscillant entre 5 et 50 gr., toujours pour une ration en hydrates de carbone de 80 gr., la dose d'insuline variant entre 150 et 170 unités.

Les choses se maintinrent de la sorte jusqu'en *Juillet 1934*. A ce moment, sans cause apparente, nouvelle ascension de la glycémie aux environs de 4 gr. et de la glycosurie entre 80 et 100 gr., et réapparition de l'acétonurie.

Un nouvel essai d'accentuation des doses d'insuline ne produisit qu'une baisse légère de la glycémie et de la glycosurie, et entraîna à plusieurs reprises des accidents sérieux consistant essentiellement en crises épileptiformes, brutales, avec sueurs profuses, et suivies d'une fringale violente, lorsque, la crise épileptiforme terminée, le malade reprenait conscience.

a b

Fig. 1. — *a)* Radiographie préopératoire de la selle turcique. Selle normale. *b)* Radiographie post-opératoire de la selle turcique. Noter l'espace clair, répondant au lobe antérieur qui a été curetté. En noir foncé, le clips placé sur le plancher de la selle.

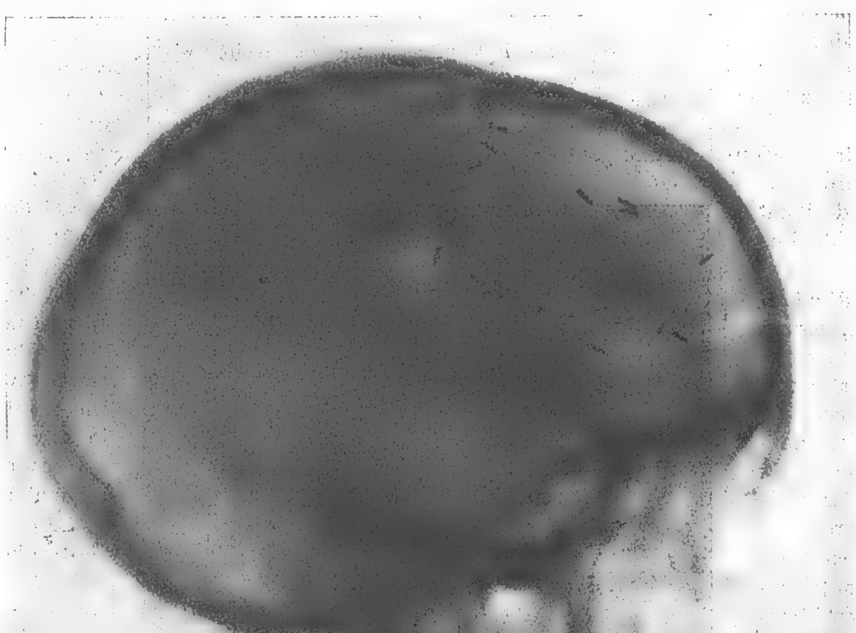


Fig. 2. — Radiographie post-opératoire du crâne. Le volet. Les clips placés à l'intervention pour faire l'hémostase de la dure-mère. Un clips est sur le plancher de la selle.

Enfin, ajoutons que la réaction de Bordet-Wassermann, effectuée à plusieurs reprises, s'est constamment montrée négative.

En somme, nous nous trouvions donc en présence d'un diabétique grave, chez lequel une réduction de l'état diabétique apparaissait comme particulièrement désirable, étant donné l'existence d'une tuberculose pulmonaire, en veilleuse assurément, mais non éteinte. Or, précisément, cette réduction était pratiquement impossible à obtenir : en dépit des doses élevées d'insuline appliquées, l'état diabétique allait en s'aggravant progressivement, et l'on était arrêté au surplus dans la progression des doses d'insuline par des réactions hypoglycémiques sérieuses.

C'est alors que, pour les raisons exposées ci-dessus, l'hypophysectomie fut décidée :

Le *29 Octobre 1934*, ablation de l'hypophyse antérieure par l'un de nous (P. Puech) dans le service de M. Clovis Vincent.

Position couchée. Anesthésie locale. Un volet frontal droit est rabattu (I, fig. 3). La dure-mère est incisée. La région frontale ainsi exposée est anormale : aspect typique d'arachnoïdo - piemérite séreuse cérébrale. L'arachnoïde est épaissie, dépolie. Les espaces arachnoïdiens sont anormalement gorgés de liquide. Les méninges dure et molle, ainsi que les circonvolutions, sont anormalement hypervascularisées. Cet aspect de méningite séreuse apparaît également lorsque l'écarteur soulève le lobe frontal. La citerne chiasmatique, anormalement remplie de liquide, est ouverte. Les nerfs optiques et le chiasma sont exposés (II, fig. 3). Dans l'espace interoptochiasmatique, on voit la carotide gauche qui dessine une courbe impressionnante sur la tente de l'hypophyse. Très progressivement et avec prudence, elle est poussée vers la gauche. Le lobe glandulaire de l'hypophyse est ainsi exposé. On voit également la tige pituitaire s'enfoncer dans l'orifice dure-mérien de la tente.

Incision de la tente dure-mérienne de l'hypophyse à partir de l'orifice de la tige, d'abord latéralement, de part et d'autre de celui-ci, puis en avant, jusqu'au sinus circulaire. Le lambeau dure-mérien est fait à l'aide d'un fin crochet construit spécialement à cette occasion, et de l'électro-coagulation (III, fig. 3).

On découvre ainsi la face supérieure du lobe antérieur. A l'aide d'une curette fine, le lobe antérieur est alors soigneusement curetté.

On taille ainsi une cavité de la taille d'un noyau de noisette (IV, fig. 3). Un clips est alors placé au point où le curettage s'arrête (ceci à titre de repère pour un examen radiologique post-opératoire).

Bien qu'il ne se soit produit aucune hémorragie, un fragment de muscle temporal est placé au fond de la cavité dans le but suivant : malgré le soin qui a été apporté au curettage, il n'est pas sûr que des éléments glandulaires ne persistent pas, accolés à la capsule dure-mérienne en avant, au lobe postérieur en arrière.

Le fragment de muscle est placé dans l'espoir de réactions qu'il peut créer à ce niveau, et qui rendront les restes glandulaires plus sensibles à la radiothérapie, dans le cas où celle-ci apparaîtrait comme ultérieurement nécessaire.

Suture complète de la dure-mère ; remise en place du volet ; fermeture ordinaire.

Suites opératoires : aucun trouble pendant l'opération. En particulier, aucune perturbation des mé-

canismes neuro-hypophysaires connus. Excellent état le jour de l'intervention.

Dans l'après-midi du *31 Octobre*, crise de type comitial avec sueurs (c'est la dernière crise de ce type que devait présenter le patient).

Dans le doute, le patient est aussitôt transporté à la salle d'opération, le volet est rabattu : la région opératoire est dans l'état où on l'avait laissée. Pas d'hématome.

Les fils sont enlevés le *4 Novembre*. Le malade se lève quinze jours après l'opération et est transféré dans le service de M. Monier-Vinard où nous avons continué à le suivre, en instaurant à nouveau le régime et les doses d'insuline en usage aussitôt avant l'intervention.

Nous avons alors observé à plusieurs reprises des crises d'hypoglycémie banales et sans gravité, qui nous ont obligés à réduire progressivement la dose d'insuline aux environs de 70 à 80 unités par jour. Malgré cette diminution, le taux de la glycémie oscilla dans des limites nettement inférieures à celles observées auparavant : entre 0 gr. 75 et 2 gr. 20. De même, la glycosurie varia entre des traces et 30 gr.

Cet état se maintint jusqu'en *Mars 1935*. A ce moment, reprise évolutive des lésions pulmonaires avec expectoration bacillifère, fièvre à grandes oscillations. Poussée diabétique avec acétonurie.

Amaigrissement rapide. Asthénie. Mort le 15 Avril 1935.

Un premier point qui ressort de cette observation est la modification du diabète consécutivement à l'ablation de l'hypophyse. Cette modification a été incomplète mais nette, tout comme dans l'observation de Merle. Sur le plan pratique elle est cependant loin d'être dénuée d'intérêt, car elle a rendu possible le traitement de notre patient, et a permis ainsi de réduire sensiblement les caractéristiques de son diabète, résultat non négligeable, étant donné la gravité même du diabète dans le cas considéré, ainsi que la présence de lésions tuberculeuses, sans doute apparemment non évolutives, mais dont on pouvait à bon droit redouter le réveil. Celui-ci a d'ailleurs fini par survenir, en dépit de l'amélioration de l'état diabétique et a été la cause directe de l'issue fatale de notre malade.

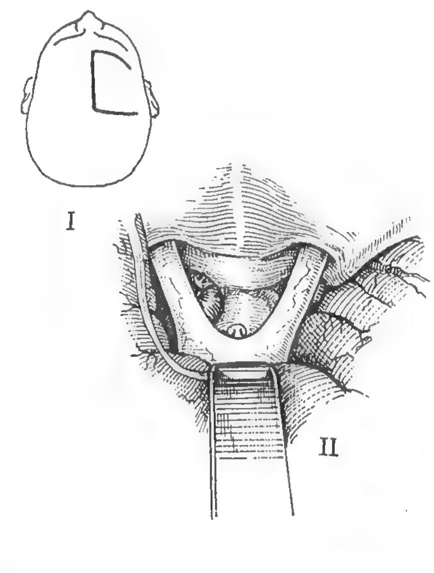
Quoi qu'il en soit, sous réserve d'indications différentes, mais peu probables, ressortant de faits ultérieurs, il n'apparaît pas que la suppression de l'activité hypophysaire mérite d'être élevée au rang d'une méthode régulière de traitement du diabète des non-acromégales, sauf le cas de circonstances très particulières, telles que celles réalisées dans le cas de Merle et dans le nôtre propre.

Etant donné les risques que comporte l'hypophysectomie, il est d'ailleurs de toute évidence indiqué d'essayer en pareils cas l'irradiation de l'hypophyse avant de recourir à l'acte chirurgical qui ne peut constituer qu'un procédé d'exception.

Mais c'est en réalité sur le plan doctrinal que notre observation prend tout son intérêt.

Dans l'observation de Merle, l'hypophyse pouvait être tenue pour normale, étant donné l'absence de dilatation de la selle turcique. Dans notre cas également la selle turcique était normale et sans ombres surajoutées (fig. 1). Mais en fait, ainsi qu'il y a été fait plus haut allusion, cette constatation n'a qu'une valeur relative.

Or, chez notre patient, nous possédons un



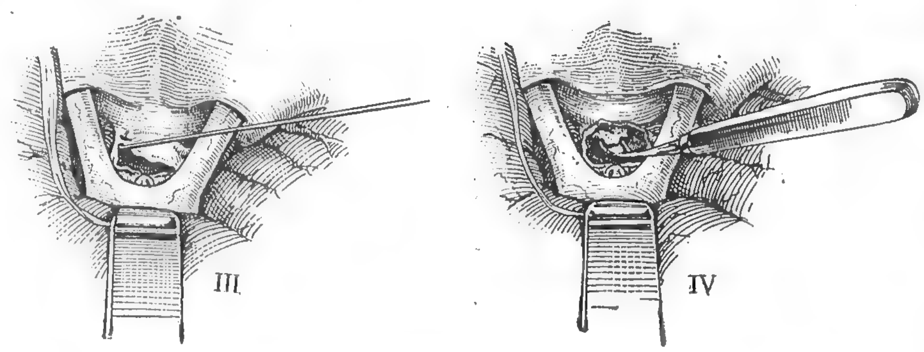


Fig. 3. — *Schémas opératoires* (P. Puech). — I : Le volet ; II : La région optochiasmatique exposée ; III : Incision de la tente de l'hypophyse ; IV : Le curettage du lobe antérieur.

élément d'information plus précis, tiré de l'examen histologique de la glande enlevée :

Les fragments de la pièce opératoire ont été fixés au formol et au liquide de Regaud.

Les colorations suivantes ont été effectuées :

1° Hématoxyline-éosine, qui montre que l'architecture générale de la glande est normale.

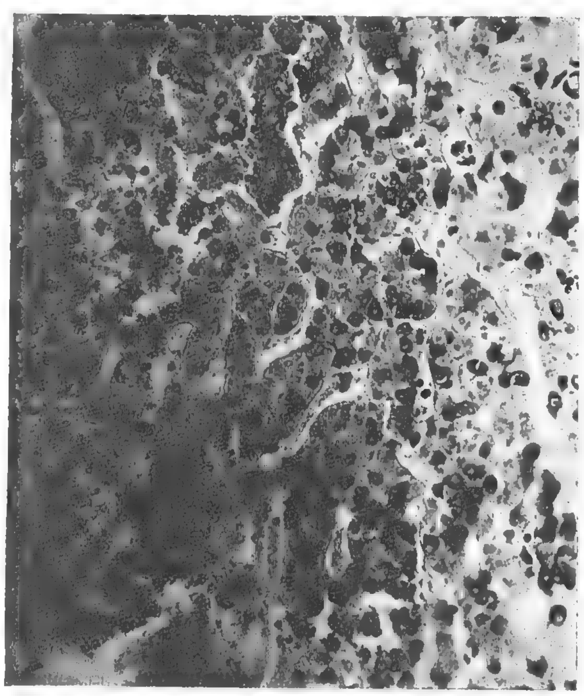


Fig. 4. — *Aspect microscopique de l'hypophyse* (Coloration de P. Bailey). Les cellules acidophiles apparaissent en noir. Seules, les granulations acidophiles sont colorées par cette méthode. Les cellules basophiles dont les granulations ne sont pas colorables par cette technique présentent un aspect particulièrement réfringent. Les cellules chromophobes, qui ne prennent pas la coloration, sont par places identifiables par leurs noyaux.

2° Fuchsine acide-violet acide, qui permet de se rendre compte que le nombre, la répartition et la richesse en granulations des cellules acidophiles et basophiles sont sensiblement normaux.

3° Ethyl-violet orangé G (méthode de P. Bailey), spécifique pour les granulations acidophiles. On voit sur les préparations colorées par cette méthode (voir fig. 4) que les cellules acidophiles sont, en nombre et en richesse en granulations, sensiblement normales.

Autant qu'il est possible d'inférer de l'anatomique au fonctionnel, l'hypophyse de notre patient pouvait donc être considérée comme normale, et là réside l'intérêt essentiel de notre observation.

Elle montre que la seule suppression de l'effet antagoniste exercé par la sécrétion hypophysaire normale vis-à-vis de l'action de l'insuline peut suffire à corriger de façon incomplète assurément, mais cependant appréciable, l'insuffisance de l'insulinémie qui est à la base du diabète.

Un autre point sur lequel notre observation apporte un élément d'appréciation utile a trait au mécanisme de l'*infantilisme diabétique*.

L'arrêt du développement au cours du diabète de l'enfance est un fait bien connu. Rappelons à cet égard les cas de Nobécourt, de Lereboullet, celui que nous avons rapporté avec M. Apert, ceux que nous avons cités dans un travail antérieur [12], etc....

Comme on sait, il est assez fréquent d'observer en pareille occurrence une reprise nette de la croissance sous l'influence du traitement insulinique.

Cette éventualité ne s'est pas vérifiée dans le cas présent.

Comme nous l'avons mentionné, le développement de notre malade s'était arrêté net au moment de l'éclosion du diabète, et, en dépit du traitement insulinique effectué, n'avait présenté par la suite aucune modification : à la veille de l'intervention, soit donc sept ans après le début du diabète, l'habitus du patient était demeuré exactement le même : même taille (1 m. 52). Formes, organes génitaux d'un adolescent de 15 ans. La pilosité seule avait continué à se développer, mais de manière incomplète. Inappétence sexuelle absolue. La voix demeurait enfantine. Les préoccupations intellectuelles, le caractère étaient ceux d'un enfant de 15 ans.

L'inaction du traitement insulinique sur le trouble du développement nous avait amenés à suspecter une intervention de l'hypophyse dans la détermination de ce dernier. Les données sur la structure de la glande enlevée exposées dans ce qui précède permettent d'écarter cette hypothèse, qui a donc, semble-t-il, encore moins de chances d'être vraisemblable *a priori* dans les cas d'arrêt de développement auxquels il a été fait allusion ci-dessus, et qui ont été corrigés par le seul traitement insulinique.

Cette considération plaiderait donc en faveur d'une origine essentiellement hypo-insulinémique de l'hypotrophie du diabète de l'enfance, autrement dit, d'une origine pancréatique de cette hypotrophie, dans la me-

12. *Physiopathologie et traitement du diabète sucré* (*Masson*), Paris, 1929.

sure où il est permis d'attribuer l'hypo-insulinisme du diabète purement et simplement à une déficience du pancréas.

Enfin, un dernier point qui mérite d'être souligné a trait à l'existence d'une arachnoïdopiemérite séreuse.

La question nous paraît mériter d'être posée du rôle possible de cette lésion dans la détermination du caractère assez spécial des crises d'hypoglycémie observées avant l'intervention.

Ces crises, ainsi que nous l'avons mentionné, présentaient en effet un type comitial presque pur.

Sans doute, ce genre de manifestations est-il bien connu au cours des crises d'hypoglycémie. D'après ce que nous avons observé, il est cependant rare que, chez un même patient, l'élément comitial soit aussi constant d'une crise à l'autre.

Si l'on observe par ailleurs que, mise à part la réaction du 31 Octobre, les manifestations comitiales ne se sont plus renouvelées au cours des crises qui sont survenues consécutivement à l'intervention, il nous paraît permis d'admettre que la méningite séreuse n'a pas été étrangère à la détermination du caractère comitial des crises observées avant l'intervention.

En résumé, l'enseignement qui nous paraît le plus important à dégager de notre observation est que la suppression chirurgicale du lobe antérieur de l'hypophyse, présentant une structure normale, a exercé une action incomplète mais nette sur un diabète grave.

Ce fait qui se rapproche des constatations expérimentales, notamment de celles de Houssay et de ses collaborateurs, nous a paru mériter d'être rapporté.

(*Services de* MM. Monier-Vinard *et* Clovis Vincent.)

LES THORACECTOMIES DE DÉTENTE OU D'ATTENTE

DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par MM.

F. TOBÉ et H. JOLY

des Sanatoriums de Sancellemoz (Haute-Savoie).

C'est le pneumothorax artificiel qui a servi d'exemple et de guide à la collapsothérapie chirurgicale. Et, il faut en convenir, la thoracoplastie, à force d'être assouplie et améliorée, a fini par réaliser des collapsus assez semblables à ceux qu'on obtenait autrefois par la méthode de Forlanini, à ceci près, toutefois, que les collapsus chirurgicaux sont définitifs.

Mais la méthode de Forlanini a beaucoup changé au cours de ces dernières années. La longue expérience que nous en avons, les explications théoriques qui nous en ont été données et que nous avons vérifiées, nous ont amenés à reconnaître à la longue le bien fondé des propositions faites presque à son origine par *Maurizio Ascoli*. Et le pneumothorax artificiel a retrouvé de ce fait comme une nouvelle jeunesse. *Hypotension* et détente, *électivité* et économie du parenchyme sain, ces idées directrices fécondes sont devenues nos idées dominantes. C'est seulement à partir du moment où nous les avons admises et réalisées que nous avons pu étendre le domaine du pneumothorax artificiel.

Ayant ainsi beaucoup appris sur le traitement mécanique des lésions pulmonaires siégeant sous plèvre libre, il était tout naturel que nous essayions d'appliquer nos connaissances au traitement mécanique des lésions pulmonaires siégeant sous plèvre symphysée.

Malheureusement nous nous heurtions ici, si nous voulions affaisser le thorax par des résections, à un obstacle qui pouvait tout d'abord nous paraître insurmontable : *la réossification costale*, et, comme conséquence, la formation d'une nouvelle paroi thoracique irrégulièrement rétrécie, constituant un plastron rigide et définitif.

La hantise de ces réossifications, la certitude, malheureusement acquise par expérience, de l'extrême difficulté ou de l'impossibilité des retouches, nous obligeaient à faire d'emblée un programme d'ensemble et à l'exécuter par temps rapprochés, sans désemparer.

On conçoit que, malgré notre souci constant d'adapter notre plastie « à la demande des lésions », nous ayons eu naturellement tendance à couper largement pour couper assez.

Aussi bien avons-nous utilisé des résections de plus en plus élargies, pour être certains de dépasser en hauteur et en largeur l'étendue des lésions actives. Mais si les résultats étaient dans l'ensemble très bons, la thoracoplastie restait une opération pénible, réservée à quelques cas rares. Nombreuses étaient les lésions pas trop étendues, pour lesquelles les plus audacieux d'entre nous n'auraient pas voulu proposer des résections trop larges. Et la pratique du pneumothorax hypotensif nous montrant, par analogie, quelle faible détente parfois suffit à guérir certaines cavités, nous regrettions de ne pas avoir à notre disposition une technique assez souple pour nous permettre d'envisager seulement des résections limitées.

C'est ce regret qui a conduit certains d'entre nous à faire l'essai, quelquefois heureux, d'une timide thoracoplastie « a minima »; mais avec quel risque, en cas d'insuccès ou de récidive *in situ!*

Aussi bien il a fallu que l'idée nous vienne enfin de traiter le périoste, de *retarder ou supprimer les réossifications*, pour que nous soit rendue possible une technique plus lentement progressive, plus conforme dans son action à ce que nous voulions imiter de l'action du pneumothorax.

Après avoir pratiqué la formolisation des lits périostés à l'exemple de Schumacher, après avoir vu à Rome les thoracoplasties élastiques de Morelli, Manfredo Ascoli et Monaldi, après avoir essayé l'électro-coagulation du périoste, André Maurer a mis au point une technique de *résections costales extra-périostées*, de siège et d'étendue variables, — et, c'est avec les possibilités diverses qu'il nous a données ainsi, que nous sommes entrés, avec lui, dans cette voie nouvelle des thoracectomies limitées de détente et d'attente.

Si court que soit encore le chemin parcouru, nous avons pu faire cependant des remarques qui nous permettent de nous orienter et de nous rapprocher du but.

Tout d'abord, *au point de vue mécanique*, nous n'avions cherché qu'à pouvoir, dans certains cas graves, *retarder la succession des temps opératoires*. Mais ce retard nous a permis de mieux *observer les modifications lésionnelles* que notre intervention produisait, et il nous est arrivé de pouvoir, en cours de route, changer sans inconvénient le programme pré-établi.

Nous avons alors volontairement mis en œuvre un programme initial limité, dans le but immédiat d'*obtenir une action de détente*, — quitte à poursuivre ultérieurement, en cas d'insuccès, un programme plus élargi.

Ainsi nous essayons de reproduire, dans le traitement mécanique des lésions symphysées, ce que nous savons de l'action mécanique du pneumothorax hypotensif. Et nous recherchons, pour chaque cas particulier, le type de résection limitée avec traitement du périoste, capable de nous donner, de la façon la plus durable, la meilleure détente lésionnelle et la plus stricte économie du parenchyme sain.

Evidemment, nous ne pouvons pas, comme par le pneumothorax, libérer le poumon de son contact avec la paroi thoracique. Mais nous pouvons assouplir cette paroi, supprimer sa rigidité, et permettre, au lieu de son expansion, son retrait inspiratoire : ainsi l'action de la thoracectomie élective et élastique se rapproche beaucoup de celle du pneumothorax.

Mais notre expérience du pneumothorax artificiel n'est pas seulement mécanique; elle a été pour nous riche d'enseignement clinique. Nous avons pensé que cet enseignement devait être, aussi, profitable à nos techniques nouvelles. Nous ne retiendrons ici que trois des faits essentiels dont elles doivent tirer parti. Ils concernent :

1° L'ancienneté des lésions excavées;

2° Le mode de guérison des cavités;

3° Le temps qu'il faut pour les guérir.

*
* *

On trouve dans tous les travaux cette constatation banale, que les vieilles lésions excavées rétractiles sont l'apanage de la thoracoplastie. Certes, on ne voit pas comment on pourrait les guérir autrement.

Malheureusement — et en général — *les vieilles lésions ulcéro-fibreuses ne sont plus rétractiles : il est plus juste de dire qu'elles sont rétractées;* elles ont le plus souvent épuisé leur rétractilité; elles sont « à bout de course ».

Au contraire, il est bien des lésions plus récentes qui ne manifestent en aucune façon leur potentiel rétractile, et qui, pour peu qu'on leur en donne la possibilité, se rétractent aussitôt.

Ce sont ces lésions qui donnent, sous le pneumothorax artificiel, les succès les plus rapides et les plus durables. Pourquoi, lorsqu'elles sont symphysées, attendrait-on qu'elles soient devenues inertes pour les traiter chirurgicalement ?

Si elles sont peu étendues, on redoute à juste titre une thoracoplastie, trop pénible ou trop mutilante. Mais pourquoi, dès qu'on a acquis la certitude qu'elles n'ont aucune tendance, ou qu'une trop faible tendance spontanée à la guérison, pourquoi ne pas essayer sans tarder une action limitée, mais bien placée, de détente ?

*
* *

Une expression courante nous fait dire communément qu'on va, par tel ou tel procédé, *fermer* une cavité; et on a toujours cette impression que le thérapeute, qu'il soit médecin ou chirurgien, cherche à aplatir la cavité qu'il veut guérir.

Or, *les cavités ne guérissent jamais par accolement de leur paroi.*

A l'autopsie des pneumothorax, et à une époque où régnait uniquement le pneumothorax compressif, jamais Roubier et Doubrow n'ont constaté la guérison d'une caverne par accolement des parois. D'autre part, Jaquerod a mis radiologiquement en évidence le processus de rétrécissement progressif et de disparition concen-

trique des cavités. Enfin, la pratique du pneumothorax hypotensif nous permet de suivre facilement aux rayons les réactions lésionnelles et péri-lésionnelles; Cardis et Chadourne viennent d'en faire une excellente étude : sous l'action de la détente se produit d'abord une rétraction élective et atélectasique du parenchyme sain péri-lésionnel; puis, secondairement, on peut voir, conditionnée par cette rétraction péri-lésionnelle, une diminution de volume de la cavité qui progresse concentriquement.

Pourquoi désormais chercher à obtenir l'accolement des parois d'une cavité, qui, même si nous réussissions à l'aplatir, ne peut pas guérir par ce procédé ?

Pourquoi, à l'exemple du pneumothorax hypotensif, ne pas rechercher simplement cette détente, grâce à laquelle peuvent être déclenchés et facilités les processus naturels de guérison ?

*
* *

Que penser maintenant si nous envisageons *le temps nécessaire à la guérison?*

Le pneumothorax hypotensif, s'il nous a permis de suivre plus aisément aux rayons les étapes de la guérison, nous a aussi appris la patience.

Or, il semble qu'à pratiquer des thoracoplasties divisées en temps successifs, obligatoirement assez rapprochés, nous ayons perdu toute patience. N'avons-nous pas cherché à obtenir, d'un temps opératoire à l'autre, cet aplatissement progressif de la cavité ? Et n'avons-nous pas eu à nous rendre compte que les processus naturels étaient souvent en retard sur nous ? Soyons modestes, pensons peut-être que nous étions trop en avance, ou bien que rien de durable ne pouvait être obtenu ainsi.

Aussi bien, et quelle que soit, dans l'ensemble, l'excellence de nos résultats, assez fréquents sont les cas où, malgré la perfection de l'aplatissement thoracique, la cavité reste visible sous forme d'une fente paravertébrale; assez fréquents aussi les cas où, s'il est impossible de la distinguer dans l'enchevêtrement des côtes néoformées, elle révèle sa persistance par la permanence ou l'intermittence d'une expectoration minime mais encore bacillifère.

Nous savons bien que trop souvent nous ne pouvons pas faire mieux. Et si nous sommes en présence d'un évidement figé, que nous ne pouvons qu'aplatir, — nous savons bien que nous ne ferons peut-être ainsi qu'un traitement palliatif.

C'est pourquoi nous devons tendre à *ne plus laisser vieillir les lésions ulcéro-fibreuses*. C'est pourquoi nous devons intervenir dès qu'une observation attentive, en cure sanatoriale, nous a montré que nous ne pouvons plus espérer, même de lésions peu étendues, une évolution spontanée vers une guérison solide. Mais *nous devons envisager tout d'abord une opération limitée qui nous permette d'attendre et de voir.*

Et, après notre intervention, nous devons avoir *la patience* d'attendre. Il nous arrive bien d'attendre des semaines et des mois, sous un bon pneumothorax, la régression des infiltrats et la fermeture des cavités. Pourquoi n'aurions-nous pas chirurgicalement la même patience ?

*
* *

Le meilleur argument qu'on puisse fournir à l'appui de ces techniques nouvelles de résections costales avec traitement ou exérèse du périoste, c'est incontestablement cet *espacement désormais possible des temps opératoires*. Il permet de limiter, au début du traitement, l'étendue des résections costales, à ce qui est tout juste suffisant pour *détendre* la région. Puis, il donne la possibilité d'attendre sans risque plusieurs semaines ou plusieurs mois, pour observer les réactions focales et périfocales devant cette action de détente. Enfin, il permet d'élargir ultérieurement le programme en cas d'insuccès.

En pratique, comment poser nos indications et choisir notre technique ?

En présence de lésions anciennes, que nous estimons figées, nous devons, comme par le passé, faire d'emblée un programme de thoracoplastie élargie. Cependant, nous aurons avantage à pratiquer les premiers temps sous le couvert d'un traitement du périoste. Sans doute pourrons-nous réduire un peu la durée de l'observation préalable. Peut-être même dans certains cas aurons-nous une rétraction inattendue, qui, nous montrant notre erreur, nous fera rétrécir notre programme initial. Mais, plus souvent, nous aurons seulement acquis plus de jeu pour tenir compte des réactions de notre malade et régler la suite des interventions.

En présence de lésions plus récentes, que nous estimons capables de réagir au collapsus hypotensif, nous préconisons la conduite suivante :

1° Après *observation préalable suffisante*, pour ne pas méconnaître une lésion spontanément régressive, mais sans hésiter trop longtemps, faire s'il se peut une *détente indirecte* du poumon malade. C'est ici que le pneumothorax controlatéral, s'il est indiqué, peut rendre de très grands services. Dans d'autres cas ce peut être une alcoolisation du nerf phrénique et une scalénotomie. Ce collapsus indirect mettra en évidence la tendance rétractile plus ou moins grande des lésions; il les placera en meilleures conditions physiologiques; il contribuera à diminuer les sécrétions et à apaiser les phénomènes évolutifs; il protégera, en outre, le poumon sain, ou moins malade, en le détendant aussi.

2° Faire sans trop attendre, au moment opportun, des *résections costales limitées, avec traitement ou exérèse du périoste*. Bien entendu cette intervention doit être réglée en tenant compte, non seulement de la résistance générale du malade, mais encore du potentiel évolutif et sécrétoire des lésions; elle doit chercher surtout à détendre d'emblée et d'ensemble la région malade, d'une façon aussi également répartie que possible : elle doit donc varier suivant le siège et l'étendue des cavités.

3° *L'observation post-opératoire* doit être plus que jamais attentive et objective. Elle acquiert avec cette nouvelle méthode une valeur beaucoup plus grande encore que dans le passé. L'opération, en effet, n'est pas terminée une fois pour toutes. C'est l'observation minutieuse aux rayons des réactions lésionnelles et péri-lésionnelles, autant que l'observation clinique d'ensemble, qui va dicter la conduite à tenir. En effet, il sera souvent nécessaire de compléter, sans trop hésiter, le collapsus au fur et à mesure qu'il paraîtra avoir donné tout ce qu'on peut raisonnablement en attendre.

4° Si, à l'observation, les résultats espérés tardent à se réaliser, s'ils se montrent insuffisants, on aura *possibilité ultérieure d'étendre les résections* opportunément, et de réaliser en fin de compte la thoracoplastie élargie qui sera jugée nécessaire.

Nous n'allons pas décrire ici les différents types d'interventions que nous avons déjà utilisées. Aussi bien nous quittons à peine la période des débuts; nous sommes en pleine phase de transition, et si nous avons appris d'une façon générale à donner une détente par voie postéro-supérieure, antérieure ou externe, la série est loin d'être close des techniques de détente qu'on pourra proposer et régler dans un avenir tout proche.

*
* *

Nous avons seulement voulu envisager quelques aspects de ce problème.

La thoracoplastie à l'exemple du vieux pneumothorax de compression est en train de céder le pas à une collapsothérapie mieux adaptée, plus heureusement physiologique. Elle ne rétrécit en rien son champ d'action, et elle donne toujours les mêmes possibilités de réduire, et de guérir s'il se peut, les vieilles lésions ulcéro-fibreuses stabilisées. Mais les traitements du périoste permettent de lui donner une souplesse qui lui manquait, et les résections costales extra-périostées vont étendre son domaine à des lésions plus récentes et plus actives.

Il n'y a aucune raison pour que les lésions symphysées, si elles ne sont pas laissées à leur évolution naturelle, trop souvent défavorable, continuent à être traitées trop tardivement et par des résections trop uniformément et trop péniblement élargies.

Désormais, le chirurgien devra être appelé plus souvent à opérer plus tôt. Ce ne sera plus presque uniquement pour essayer de réduire de vieux évidements rétractés. Ce sera de plus en plus fréquemment pour mettre en détente des lésions symphysées moins étendues, plus jeunes, — moins rétractées peut-être, mais de potentiel rétractile beaucoup plus élevé.

Et déjà, à l'exemple du pneumothorax hypotensif, les thoracectomies de détente ou d'attente ont enrichi la collapsothérapie chirurgicale de techniques assez variées et assez sûres, pour qu'on puisse sans risque étendre ses indications.

REVUE DES THÈSES

Louis Jullien. ***L'auto-hémo-protidolyse chez l'homme normal et le néphrétique. Ses relations avec la pathogénie de l'intoxication urémique*** (*Imprimerie Bosc et Riou*, Lyon), Montpellier 1935-1936, n° 6. — L'étude des composés azotés non protéiques du sérum sanguin est toujours à l'ordre du jour. A côté de la notion de barrière formée par le rein malade, on peut se demander s'il n'y a pas une perturbation de la protéidolyse dans le sang des urémiques, la destruction des protéines donnant en premier lieu des polypeptides, ensuite de l'urée et enfin de la créatinine, dernier stage du catabolisme protéique endogène. J., inspiré par le prof. Cristol, a tâché d'apporter des faits venant à l'appui de cette hypothèse. Après avoir exposé l'autolyse normale et pathologique dont la protéidolyse est un cas particulier, il rapporte ses expériences personnelles où il a étudié les modifications *in vitro* de la crase azotée du sang et des humeurs d'individus normaux et d'urémiques, et il formule les conclusions suivantes : Dans le sang des néphrétiques existe une protéidolyse intense, exagération d'un processus diastasique normal, exagération due à la rétention rénale des agents de la protidolyse normale. Ces diastases qui paraissent surtout liées aux globules peuvent être retenues inégalement, tantôt diastases protéidolytiques et hyperpolypeptidémie, tantôt diastases polypeptidolytiques et augmentation du taux des acides aminés. Ces faits observés *in vitro* se passent également *in vivo* et paraissent responsables de certaines manifestations cliniques : amaigrissement, baisse de la réserve alcaline, augmentation des composés azotés non protéiques. H. Viallefont.

MOUVEMENT MÉDICAL

PEUT-ON TENTER UN TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MYASTHÉNIE ?

Si la myasthénie appartient par ses symptômes au domaine de la neurologie, elle se sépare des autres affections nerveuses par l'absence de lésions portant sur le système nerveux et sa nature, en dépit de nombreuses recherches, est restée très mystérieuse.

On sait que cette curieuse affection, décrite par Erb, étudiée après lui par Oppenheim, Goldflam, Jolly, etc., se caractérise essentiellement par une *fatigabilité musculaire extrême*. Cette fatigue très spéciale et bien différente de celle de la maladie d'Addison a pour caractères de porter électivement sur certains territoires musculaires (variables d'ailleurs selon les malades et chez un même sujet, d'un moment à l'autre) et d'aboutir à une quasi-paralysie. Elle s'installe si rapidement parfois qu'elle provoque le dérobement des jambes, que le malade lâche l'objet qu'il tient. Certains territoires sont électivement touchés tels les muscles oculaires, faciaux, masticateurs, etc., d'où les noms de myasthénie pseudo-bulbaire, bulbo-spinale, etc.

Les sujets qui en sont atteints sont naturellement de grands infirmes, dont l'état varie beaucoup d'un jour à l'autre : tantôt une certaine activité leur est possible, tantôt ils sont condamnés à l'immobilité absolue.

L'évolution est, en dépit d'irrégularités et de poussées séparées de rémissions, progressive : ces sujets deviennent tôt ou tard des grabataires, et la plupart succombent, du fait de leur maladie, par cachexie, inanition, bronchopneumonie de déglutition, etc. La durée s'en répartit d'ordinaire sur des années, mais certaines formes évoluent en quelques semaines. Le pronostic est donc très grave; sur 38 observations de Spessard (cité d'après Ravina), 36 fois la mort survint du fait de la maladie.

*
* *

Le bilan des thérapeutiques jusqu'ici utilisées demeure assez mince. Pierre Bourgeois, dans son importante monographie de 1929, a rapporté tous les essais entrepris et montré l'inconstance de leurs résultats; il donne la préférence à l'extrait surrénal total, injecté sous la peau, qui constituerait parfois une véritable médication d'urgence. Plusieurs agents pharmacodynamiques agissent de façon manifeste sur la fatigabilité myasthénique; l'effet, lorsqu'il est indiscutable, est obtenu en quelques heures, parfois en quelques minutes; il s'efface d'ordinaire également en quelques heures.

Il y a là une véritable action suspensive dont il est curieux de noter qu'elle est obtenue par des corps très différents les uns des autres et qu'aucun de ces corps ne la réalise de façon constante.

Dans un Mouvement médical publié ici même en 1935, André Ravina a relaté les nombreuses et intéressantes tentatives faites dans ces dernières années : l'éphédrine, le glycocolle, ces deux corps associés, l'hormone cortico-surrénale, l'insuline, l'insuline associée au glycocolle l'ésérine, la prostigmine, seule ou associée à l'atropine, le chlorure de potassium ont été ainsi utilisés avec des succès remarquables. Nous avons relevé également l'usage heureux du lobe antérieur d'hypophyse (Simon), de la vératrine (Forster).

Dans un cas personnel, nous avons pu vérifier l'efficacité remarquable de l'éphédrine qui, prise par voie buccale, suspendait les symptômes pendant une période de trois heures. Par contre, l'hormone cortico-surrénale resta sans effet, le glycocolle n'eut qu'une action légère et transitoire.

Ces résultats sont fort suggestifs, car ils donnent l'impression qu'on corrige au moyen des plus actifs de ces corps un trouble humoral ou nerveux et leur connaissance devra diriger les recherches concernant le mécanisme pathogénique. Mais, à lire les auteurs aussi bien que d'après notre expérience personnelle, ils semblent passagers et ce que nous savons de la pathologie métabolique à laquelle paraît appartenir la myasthénie rend peu vraisemblable qu'on puisse guérir ainsi la maladie.

*
* *

C'est sans doute à la cause première qu'il conviendrait de s'attaquer. Or, les connaissances acquises dans ces dernières années sur les syndromes d'hyperfonctionnement dus à des adénomes endocriniens (hyperinsulinisme, tumeurs surrénales, adénomes parathyroïdiens) viennent donner un singulier intérêt aux observations déjà anciennes de lésions thymiques dans la myasthénie.

Nous avons pu rassembler 67 observations de myasthénie avec autopsie complète. Les constatations touchant le thymus se répartissent ainsi

	CAS
Tumeur du médiastin en situation thymique ou proche de cet organe	24
Persistance ou hypertrophie du thymus	32
Absence d'anomalies thymiques	11

Les observations de tumeurs thymiques sont naturellement les plus intéressantes. Nous avons eu connaissance des cas de Laquer et Weigert ; Oppenheim ; Hun, Blumer et Streeter ; Mandelbaum et Celler ; Wiener ; Meggendorfer ; Klose ; Claude, Géry et Porak ; Hart ; Bell ; Mott et Marrada ; Alter et Osnato ; Auerbach ; Halpern et Popper; Meyer; Goldflam; Zajewloschin; Gold. Löwenthal cite également les faits de Pulay ; Herzog ; Mella ; Matras et Priesel ; Krahmer [1].

L'importance de ces observations réside dans leur mutuelle analogie.

Du point de vue macroscopique (exception faite d'un cas de Goldflam qui parle de lymphosarcome du poumon droit, sans mentionner l'état du thymus), tous les cas sont voisins les uns des autres. On y rencontre une tumeur arrondie ou ovoïde, allongée parfois, nettement limitée, parfaitement encapsulée, facilement isolable. Dans deux cas, il existait deux nodules tumoraux.

Le diamètre moyen est de 5 cm., le poids moyen de 60 gr., la plus volumineuse de ces tumeurs mesurait 9 cm × 5 cm × 4 cm (Halpern et Popper); la plus petite : 20 mm. × 16 mm. (Herzog).

La surface en est lisse ou bosselée, de coloration rose, rougeâtre, ou rouge brun. La consistance est ferme, souvent avec des zones plus molles répondant à des régions hémorragiques; à la coupe, la tumeur est souvent lobulée, ponctuée de points hémorragiques ou traversée de bandes conjonctives.

Le siège de cette lésion est presque toujours le médiastin antérieur, immédiatement derrière le sternum, et le plus souvent au contact de la partie supérieure du péricarde. Gold figure une tumeur située au bord gauche de la partie initiale de l'aorte; une fois la tumeur assez profondément située dans le médiastin adhérait aux poumons (Meggendorfer); une fois enfin, c'est un examen radiologique durant la vie qui montrait une masse du volume d'une petite pomme siégeant au tiers moyen du médiastin postérieur, au contact de l'œsophage (Beretvàs).

Histologiquement, on retrouve toujours le même type sous des appellations diverses (thymome, sarcome, épithéliome, tumeur lympho-épithéliale). Il s'agit d'une masse entourée d'une capsule conjonctive parfaite, divisée ou non par des cloisons conjonctives, possédant des vaisseaux et un stroma d'importance variable. Son parenchyme est fait de deux sortes d'éléments : éléments lymphoïdes, de petite taille, de type lymphocytaire, juxtaposés sans ordre, parfois ordonnés concentriquement; éléments épithélioïdes à noyau vésiculeux, parfois rangés en une assise palissadique autour d'une cavité que peut traverser un vaisseau; on observe des régions syncytiales; inconstamment de rares corpuscules de Hassal. Cette structure rappelle donc celle du thymus embryonnaire qui passe du stade épithélial au stade lymphoïde.

A côté de cette tumeur, de nombreux auteurs notent l'existence de restes thymiques, habituellement de type normal.

Un deuxième groupe de faits concerne les cas avec persistance anormale ou hypertrophie du thymus, qui sont au nombre de 32 environ (singulièrement plus vagues, cités parfois au cours de discussions, ils se prêtent mal au dénombrement). Nous avons eu l'occasion, avec notre maître Ed. Lesné, de faire la critique de la notion d'hypertrophie thymique, si souvent invoquée, à une certaine époque surtout, en pathologie infantile à propos de troubles assez divers. Aussi savons-nous la prudence nécessaire pour interpréter les faits dits d'hypertrophie thymique. Parmi les plus nets, nous pouvons citer celui de Booth (thymus considérablement augmenté, mesurant 11 cm. × 5 cm. 5); le premier cas de Hart (thymus non involué, chez une femme de 30 ans), et surtout le cas de Roussy et Rossi (1911) qui comportait des altérations microscopiques : « congestion intense et hyperplasie lymphoïde; architecture de l'organe complètement bouleversée..., anormale, mais non néoplasique ». Il est possible que certaines de ces observations, dont plusieurs sont brèves et peu étudiées, concernent en réalité des tumeurs comparables à celles envisagées dans le paragraphe précédent.

*
* *

Les lésions thymiques du type tumeur encapsulée lympho-épithéliale sont-elles observées en dehors de la myasthénie ? Il n'est pas très aisé de répondre à cette question parce que les descriptions de tumeurs thymiques ne sont pas toujours explicites; les observations de thymomes que nous avons pu consulter, dont un type est représenté par exemple par le cas de Thiroloix et Debré, nous ont paru entièrement différentes des tumeurs myasthéniques. La presque totalité des tumeurs d'origine thymique en dehors de la myasthénie concernent des tumeurs malignes, souvent fort envahis-

1. Depuis la rédaction de cet article est parue l'observation de Alajouanine, Hornet, Thurel et André (*Soc. de Neurol.*, 5 Mars 1936).

santes, généralement du type lympho-sarcomateux; quant aux thymomes bénins, ils sont très rares et l'on peut affirmer que la grande majorité d'entre eux est représentée dans les observations de myasthénie. A l'opposé, on ne peut citer dans cette affection qu'un thymome malin : c'est le cas de Meggendorfer dont les caractères histologiques sont d'ailleurs très incomplètement décrits.

Si l'on considère maintenant la rareté de la myasthénie, il apparaît comme évident que la coïncidence de ces deux faits rares que sont myasthénie et tumeur bénigne lympho-épithéliale du thymus ne peut être l'effet du hasard.

Peut-on conclure de là que la tumeur thymique est la cause de la myasthénie, ou au moins de certains cas de cette affection ? Plusieurs auteurs l'ont pensé : dès 1908, Mandelbaum et Celler, relevant dans 1/5 des cas de la littérature des anomalies thymiques, considèrent « qu'il est impossible d'écarter les néoplasmes thymiques comme facteur étiologique dans une certaine proportion de cas ». En 1917, Bell formule plus nettement : « les lésions thymiques peuvent être considérées comme la cause de la myasthénie puisqu'elles sont présentes dans près de la moitié des cas ».

Par contre, Löwenthal conclut d'une importante revue que « sur la question du rôle du thymus, il est difficile de trancher »; tandis que Gold, dans un article récent, pense que la lésion thymique est l'altération primitive dans la myasthénie.

A cette « théorie thymogène » de la myasthénie, un certain nombre d'objections peuvent être opposées :

1° L'*inconstance des lésions thymiques.* — Nous avons relevé 11 cas sans altérations thymiques. Mais il existe sans doute de nombreux cas non publiés, et au cours de plusieurs discussions, des neurologistes ont déclaré n'avoir jamais rencontré ces lésions. Cette objection paraîtra de peu d'importance à ceux qui se rappelleront qu'avant la démonstration du rôle des adénomes parathyroïdiens dans l'ostéose parathyroïdienne, la proportion des constatations positives y était bien plus faible encore. Nous savons d'ailleurs aujourd'hui que des tumeurs presque microscopiques, tel l'adénome basophile dans la maladie de Cushing, peuvent avoir le plus grand retentissement sur le métabolisme.

On peut envisager aussi l'hypothèse suivante : certaine variété de myasthénie, à l'exclusion d'autres cas, comporterait des lésions médiastines. Il existe effectivement des syndromes myasthéniformes qu'ont pu réaliser par exemple l'encéphalite épidémique (Guillain, Alajouanine et Kalt), diverses intoxications (Guillain et Barré, Harvier). Mais, dans les observations de myasthénie primitive que nous avons eu l'occasion de lire, nous n'avons pu relever jusqu'ici de différences entre celles comportant un thymome et celles qui en paraissaient indépendantes.

2° La *variabilité des lésions thymiques*, tantôt tumeur localisée et tantôt hyperplasie diffuse; mais ces deux types d'altération s'observent également dans des parenchymes endocriniens où elles produisent les mêmes conséquences fonctionnelles.

3° *Les lésions thymiques pourraient être la conséquence de la myasthénie* : cette affection s'accompagne en effet d'infiltrations lymphoïdes dans les muscles et parfois le système nerveux central.

L'hyperplasie thymique ne serait-elle pas un cas particulier de la prolifération lymphocytaire ? Cette interprétation, très admissible pour l'augmentation diffuse, nous paraît peu vraisemblable pour les tumeurs limitées.

4° Si la lésion thymique est la cause de la myasthénie, celle-ci représente vraisemblablement un syndrome d'hyperfonctionnement; or, ce que nous savons de la physiologie thymique ne cadre pas avec cette interprétation. En particulier, les injections d'extraits thymiques — dont certains, récemment préparés, jouissent d'effets probablement spécifiques sur la croissance — ne provoquent pas la myasthénie; les implantations répétées de fragments de thymus chez le rat ont également échoué (Gold et Vecchi, Gold et Scholl). Mais l'obscurité qui plane encore sur la physiologie du thymus ne permet pas de considérer cette objection comme bien sérieuse.

En résumé, nous pensons qu'il existe probablement un lien entre thymome et myasthénie; que le thymome n'est probablement pas une lésion réactionnelle banale, qu'il n'y a pas d'objection définitive au caractère causal du thymome; il est néanmoins possible que cette lésion soit une lésion seconde ou contingente, la cause première nous demeurant inconnue.

*
* *

La seule façon de résoudre cette question qui puisse être actuellement envisagée consisterait dans la suppression de la lésion thymique.

Il n'existe pas actuellement d'observations où l'on ait réalisé l'ablation chirurgicale d'un thymome.

On est pourtant intervenu trois fois, semble-t-il, sur le thymus chez des myasthéniques (?) Schumacher et Roth mentionnent brièvement que Sauerbruch « a traité un cas de maladie de Basedow avec gros thymus et myasthénie par la thymectomie »; les mêmes rapportent que chez une femme de 20 ans atteinte de maladie de Basedow grave avec paralysies oculaires, fatigabilité et ombre thymique à la radio, Sauerbruch a enlevé un thymus de 49 gr. ; il y eut une amélioration importante. Une brève observation de Haberer concerne un homme de 27 ans, atteint de myasthénie généralisée grave, chez lequel toutes les tentatives étaient restées sans résultat; on fit une ablation partielle du thymus. Trois ans après, il existait une amélioration telle que le sujet pouvait travailler.

D'autre part, la radiothérapie aurait été tentée dans 6 cas; dans les deux observations connues de nous (Königen, Beretvàs), elle fut suivie d'amélioration.

Quelles directives tirer de ces intéressants essais ?

En premier lieu, il nous semble qu'il s'impose aujourd'hui de pratiquer chez les myasthéniques un examen radiologique approfondi du thorax.

Dans un cas personnel, cette exploration a été entièrement négative, tandis que des tumeurs avaient pu être localisées dans les cas de Beretvàs et de Mann ; nous ne déduisons pas de notre examen qu'il n'existe pas de tumeur thymique : il peut s'agir de tumeur de faible volume; et dans les cas de Wiener et de Claude (cités d'après Guillain et Alajouanine), la radiographie fut négative malgré l'existence de tumeurs du thymus.

En second lieu, conviendra-t-il d'intervenir chirurgicalement ? Nous pensons que lorsqu'une tumeur médiastinale aura été identifiée par l'examen radiologique, et qu'elle siégera, ainsi qu'il est habituel, à la partie toute antérieure du médiastin, la gravité de la maladie, l'incertitude de la radiothérapie ne permettront pas d'hésiter. Cet abord chirurgical, comme a bien voulu nous le préciser M. le prof. agrégé Moulonguet-Doléris, appartient aujourd'hui aux possibilités de la chirurgie.

Par contre, si l'examen radiologique demeure négatif, on hésitera peut-être à courir le risque de l'exploration médiastinale. Gold, dans l'article récent que nous avons cité, s'en déclare partisan résolu. Sans doute conviendra-t-il, devant le cas particulier, de peser la gravité du mal et son évolution spontanée probable, d'étudier l'effet des traitements médicaux, les chances et les dangers de nouvelles tentatives pharmacothérapiques; devant un cas grave, progressif, résistant aux traitements médicaux, nous aurions tendance à tenter d'agir sur l'éventuelle lésion du médiastin. Si un essai radiothérapique demeurait vain, nous n'hésiterions pas à préférer à la thymectomie sus-sternale, telle qu'elle a été pratiquée jusqu'ici, une exploration plus large, capable d'aborder la lésion que tant de faits mettent au premier plan.

J.-A. LIÈVRE.

BIBLIOGRAPHIE

(Principales références seulement.)

ALTER et OSNATO : *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1930, **23**, 345.

AUERBACH : *Zeitschr. für klin. Med.*, 1930, **114**, 388.

BELL : *Journ. of Nerv. and Ment. Diseases*, 1917, **45**, 130.

BERETVÀS : *Riforma medica*, 1925, **41**, 771.

BOOTH : *Journ. of Nerv. and Ment. Diseases*, 1908, **35**, 690.

BOURGEOIS : *Thèse de Paris*, 1929.

CLAUDE, GÉRY et PORAK : *Annales de Médecine*, 1914, **1**, 593.

DUPRÉ et PAGNIEZ : *Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière*, 1905, 247.

GOLD : *Wiener klinische Wochenschrift*, 1935, 694.

GUILLAIN et ALAJOUANINE : *Nouveau Traité de Médecine*, (Masson, édit.), 1935, **20**, 233.

HABERER : *Arch. für klin. Chir.*, 1918, **109**, 193.

HALPERN et POPPER : *Zeitschrift für d. ges. Neurol. und Psych.*, 1931, **132**, 296.

HART : *Virchow's Arch.*, 1915, **220**, 185.

JONES : *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1916, **67**, 1354.

LAQUER et WEIGERT : *Neurol. Centralblatt*, 1901, **20**, 594.

LESNÉ et LIÈVRE : *Soc. de Pédiatrie*, 24 Février 1931 ; et *Presse thermale et climatique*, 15 Juin 1931.

LÖWENTHAL : *Handbuch d. innere Sekretion v. Max Hirsch*, Leipzig, 1928-1929, **1**.

MANDELBAUM et CELLER : *Journ. of nervous and mental Diseases*, 1908, **35**, 515.

MARIE, BOUTTIER et BERTRAND : *Annales de Médecine*, 1921, **10**, 173.

MOTT, FREDERICK et BARRADA : *Brain*, 1923, **46**, 237.

RAVINA : *La Presse Médicale*, 1934, 480; et *Ibid.*, 1935, 1674.

ROUSSY et ROSSI : *Revue neurol.*, 1911, n° 3.

SCHUMACHER et ROTH : *Mitteilungen aus dem Grenzgebiet d. Med. und Chir.*, 1913, **25**, 746.

STERLING : *Revue neurol.*, 1930, **1**, 93.

THIROLOIX et DEBRÉ : *Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path.*, 1907, **19**, 668.

ZAJEWLOSCHIN : *Zeitschrift für Neurol.*, 1933, **148**, 28.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'empoisonnement par absorption massive de digitale

Il n'est pas rare qu'un individu tente de se suicider en absorbant en une seule fois le contenu entier d'un flacon de digitale ou de digitaline. Le plus souvent, c'est un « cardiaque », désespéré de ne pas guérir, qui choisit ce poison parce qu'il l'a sous la main et qu'il en sait l'activité. Mis à part les cardiaques, le suicide par la digitale s'observe plus volontiers en milieu médical : femmes de médecins, infirmières... qui peuvent aisément se procurer la drogue.

A titre exceptionnel, la digitale est employée comme abortif.

Quelques erreurs de doses ou de produit ont pu provoquer des intoxications accidentelles.

Les criminels enfin, se servent peu de la digitale, du moins à dose massive, et empoisonnent plutôt un cardiaque par des doses relativement modérées mais longtemps prolongées.

L'intoxication par dose massive de digitale ou de digitaline est grave, *la mortalité en est d'environ un cas sur trois*. Son diagnostic — si la tentative de suicide n'est pas avouée — peut être très délicat, la symptomatologie de cette intoxication étant loin d'être toujours typique.

Toutes les préparations de *digitale* peuvent être employées (infusion, décoction, macération, poudre, extrait, teinture, sirop). Mais de nos jours, c'est l'absorption de *digitaline*, en granules ou plus souvent en solution, que l'on observe surtout.

Doses mortelles. — Elles sont très variables et l'on peut citer des cas de *guérison* après ingestion de 8 gr. de poudre, de 40 gr. de teinture, de 15 milligr. de digitaline; des cas *mortels* pour ingestion d'infusion de 2 gr. 50 de feuilles sèches, de 7 miligr. de digitaline. *Aucun pronostic ne peut donc être tiré de la quantité de poison ingéré.* Tant qu'il s'agit de préparations *galéniques non titrées* on peut, pour expliquer ce fait, invoquer la notion de la variabilité du principe actif, mais lorsqu'il s'agit de digitaline on ne le peut plus. Indépendamment de l'importance variable de la quantité de toxique rejeté par les vomissements, il faut tenir compte de ce qu'en règle générale, les poisons végétaux ont une action très diverse suivant les individus. Dans le cas particulier de la digitaline, l'état où se trouvait le cœur avant l'intoxication est capital pour déterminer la symptomatologie et le pronostic.

Malgré cette variabilité d'effet, nous sommes cependant arrivé, en reprenant les observations publiées [1], à dégager quelques notions concernant l'*importance de la forme sous laquelle est absorbée le toxique :*

La concentration joue un rôle, comme l'a montré Roger : une solution est d'autant plus toxique qu'elle est plus diluée. Ceci explique peut-être pourquoi une simple infusion a pu donner la mort et pourquoi les solutions sont plus dangereuses que les préparations solides. A dose égale en produit actif (autant qu'on puisse faire le calcul), *la teinture est plus dangereuse que la poudre*, probablement parce qu'elle est mieux absorbée.

Mais indépendamment de l'état physique du produit, des raisons commerciales jouent. Prenons la digitaline : un flacon de solution contient souvent 15 cmc, soit 15 milligr. Un flacon de granules contient volontiers 50 granules au 1/10 de milligr., soit 5 milligr. L'individu voulant se suicider avale le contenu d'*un flacon*. Il est donc *à priori* moins grave de choisir un flacon de granules qu'un flacon de solution, et en effet notre statistique donne 4 cas de guérison (100 pour 100) avec des granules et 3 morts sur 7 avec la solution.

Pour en finir avec le pronostic, disons que la mortalité (pour les observations publiées) est de un tiers des cas aussi bien avec la digitale qu'avec la digitaline, mais qu'il existe une différence assez nette : *la mort a tendance à survenir plus vite dans l'intoxication par la digitaline que dans l'intoxication par la digitale*, encore qu'il ne s'agisse pas là d'un fait absolu.

Nous trouvons en effet :

Digitale : mort au bout de trois quarts d'heure, de vingt-deux heures, quatre jours, cinq jours, dix jours, treize jours.

Digitaline : mort au bout de cinq heures, huit heures, trente-deux heures.

*
* *

Symptomatologie. — Elle est assez caractéristique lorsque coexistent des troubles digestifs intenses, de la brachycardie avec bigéminisme, ainsi que des phénomènes visuels.

Phénomènes digestifs. — Les vomissements s'observent très souvent. Ils sont violents et répétés, de couleur verdâtre. Il existe des douleurs abdominales parfois vives. La diarrhée n'est pas rare.

Les vomissements peuvent durer plusieurs jours d'une façon incessante. Si au début, ils ont pu avoir une action heureuse en rejetant le poison, bien vite ils deviennent au contraire une complication redoutable. Non seulement ils fatiguent le sujet, mais, rendant toute alimentation impossible, ils entraînent une déshydratation marquée.

Lorsque l'intoxication est due à une préparation galénique, on a tendance à attribuer les troubles digestifs à l'action des saponines. En réalité, la digitaline pure produit les mêmes effets.

Phénomènes nerveux et musculaires. — Les troubles *visuels* sont peut-être les plus curieux. Ils ne sont pas exceptionnels et s'observent d'ailleurs, non seulement dans l'intoxication massive, mais aussi au cours de l'intoxication légère d'ordre thérapeutique, pouvant même être le premier signe d'intolérance, comme le signalent Sprague, White et Kellog

Ces troubles (notés déjà par William Withering, créateur de la médication digitalique) consistent surtout en dyschromatopsie, les sujets voyant les objets en jaune, en rouge, plus souvent en *bleu* ou en vert. Peuvent exister aussi des scotomes scintillants, ou sous forme de taches blanches, d'argent, d'images lunaires.

La diminution de l'acuité visuelle peut être brusque et intense au point d'empêcher de distinguer les objets. Dans d'autres cas, la perception visuelle est seulement « voilée », comme « cotonneuse », « fumeuse ».

La mydriase n'est pas rare. La photophobie, la diplopie, le nystagmus peuvent s'observer. Plus intéressante est l'*exophtalmie*, signalée par quelques auteurs et due vraisemblablement à la perturbation du système vago-sympathique.

La dyschromatopsie est souvent accompagnée d'autres phénomènes nerveux qui peuvent être très divers : délire hallucinatoire, vertiges, bourdonnements d'oreille ou même surdité transitoire, céphalée, douleur sus-orbitaire; abattement pouvant aller jusqu'à un état voisin de la stupeur, ou dans d'autres cas sommeil si profond qu'il s'agit d'une véritable léthargie; soubressauts musculaires, convulsions; surtout *faiblesse musculaire* marquée. La pathogénie de ces symptômes est délicate à établir. A côté de l'action directe de la digitale sur les systèmes nerveux et musculaire, il faut sans doute faire intervenir les troubles circulatoires, le ralentissement cardiaque et la déshydratation.

C'est ainsi que l'*action musculaire* de la digitale explique peut-être les troubles de la miction qui s'observent parfois, indépendamment de l'oligurie résultant des vomissements répétés; et qu'elle entraîne des contractions utérines qui peuvent produire l'avortement.

Phénomènes cutanés. — On peut voir des éruptions très variables : érythèmes, dermatoses papuleuses, urticaire.

Phénomènes cardiaques. — Nous ne ferons que rappeler qu'au cours de l'intolérance à la thérapeutique digitalique (que nous n'envisageons pas ici), on peut observer des troubles d'hyper-excitabilité et des troubles de conduction. Il en est de même dans l'intoxication massive.

Le phénomène fondamental est le ralentissement cardiaque, la bradycardie pouvant atteindre 50, 40 par minute. Une sensation d'angoisse, des vertiges en sont la conséquence.

Cette bradycardie est due tantôt à un trouble de conduction auriculo-ventriculaire, tantôt à un rythme auriculaire ralenti; ces deux mécanismes peuvent d'ailleurs s'observer chez un même sujet, successivement à quelques jours d'intervalle.

Le bigéminisme ou rythme couplé est le second symptôme important, réalisé soit par des extrasystoles régulièrement intercalées, soit par des troubles de conduction. En réalité, le bigéminisme n'est souvent pas net, le pouls est surtout irrégulier et ce n'est que par instants qu'il prend un rythme couplé.

La bradycardie elle-même peut être d'apparition tardive, ou manquer, ou même être remplacée par de la tachycardie.

La *syncope* enfin doit toujours être redoutée lors de l'intoxication massive, c'est une syncope cardiaque, le plus souvent mortelle.

Formes cliniques. — Les symptômes que nous venons d'analyser se groupent et évoluent de façon diverse.

1. Voir la thèse de notre élève et ami G. Chaudron, Paris, 1935.

a) L'*évolution la plus caractéristique* est la suivante : de une à trois heures après l'ingestion apparaissent les vomissements, la céphalée, les troubles de la vue; le pouls est rapide. Il devient ensuite lent et prend par moments un rythme couplé. Les électro-cardiogrammes montrent que le mécanisme de la bradycardie n'est pas constant chez un même malade. L'abattement va progressant. La mort par syncope se produit au bout de deux jours.

b) Dans d'autres cas, l'évolution se fait vers la *guérison,* mais la bradycardie peut persister plusieurs jours. Le sujet reste fatigué une quinzaine de jours, avec lipothymie en position debout. Il faut pendant longtemps redouter la survenue possible d'une syncope.

c) Parfois les signes les plus caractéristiques font défaut le premier jour. Il en est ainsi des vomissements qui peuvent manquer totalement et surtout de la bradycardie, qui souvent n'apparaît qu'après vingt-quatre heures.

d) Dans les formes *tachycardiques,* on constate que le pouls bat à 100, 130, ce qui n'oriente guère vers l'hypothèse d'une intoxication digitalique!

e) Enfin, la mort par syncope peut survenir sans qu'aucun signe morbide ait été décelable durant la période qui sépare cette syncope du moment de l'ingestion massive de digitale. Il en était ainsi chez un homme de 63 ans, dont avec Poumailloux et Negreanu nous avons publié ailleurs l'observation, et qui mourut subitement huit heures après avoir ingéré 15 milligr. de digitaline. Il ne s'était plaint que de quelques douleurs abdominales et l'examen clinique n'avait rien révélé d'anormal.

On conçoit que le DIAGNOSTIC puisse être très difficile. Dans la pratique de clientèle, on est généralement renseigné immédiatement par le désespéré lui-même ou par son entourage. Mais dans les cas médico-légaux le diagnostic ne pourra être affirmé qu'après la délicate recherche toxicologique de la digitaline.

Dans les cas qui paraissent suspects, il faut mettre de côté les matières vomies.

Il n'existe aucun signe anatomique de l'intoxication digitalique.

* * *

Le *traitement* comprend plusieurs indications.

1° EVACUATION ET NEUTRALISATION DU TOXIQUE. — Prévenu immédiatement après l'ingestion, on doit pratiquer un *lavage d'estomac* soigneux au tube de Faucher. Mais généralement on voit le sujet à une période beaucoup plus tardive, alors qu'il est en proie à des vomissements répétés. Si cependant l'ingestion n'est pas trop éloignée (trois à quatre heures) et si l'irritation gastrique n'est pas trop vive, le lavage d'estomac n'est pas contre-indiqué, car il nettoie mieux l'estomac et l'évacue plus complètement que ne le fait le vomissement.

L'action du *tanin* semble assez faible parce que le précipité se redissout facilement dans un excès.

Les *purgatifs* sont indiqués, malgré la diarrhée fréquente, pour hâter l'évacuation du tube digestif, l'absorption de la digitaline par les voies digestives étant assez lente.

2° STIMULANTS GÉNÉRAUX ALIMENTATION — Les stimulants généraux tels que l'acétate d'ammoniaque, l'huile camphrée, la caféine ont une action très utile.

Il est important de nourrir suffisamment l'intoxiqué, à tout le moins de le faire boire pour éviter la déshydratation et permettre la diurèse. Or, l'alimentation est souvent rendue difficile par les *vomissements.* On atténuera ceux-ci (qui au surplus fatiguent le malade) par la glace, et par de petites doses d'opium ou de cocaïne si nécessaire. Les intoxiqués par la digitale ne sont pas des toxicomanes et il ne faut pas craindre d'employer la cocaïne, ou au besoin ses succédanés. Si malgré tout, les vomissements restent incoercibles, on emploiera le sérum souscutané, ainsi que la voie rectale si l'absence de diarrhée le permet.

3° CONTRE LES SYNCOPES, le repos le plus absolu, au lit, longtemps prolongé, doit être imposé, pour éviter, autant qu'il est possible, les syncopes mortelles que l'on peut observer à l'occasion de mouvements même peu violents; l'obscurité est préférable.

En présence d'une forte agitation — il existe parfois du délire — la *morphine* peut être nécessaire pour obtenir le repos.

Il est indispensable de laisser le sujet sous surveillance médicale constante. Sans doute, il s'agit ici, généralement, de syncopes cardiaques et la réanimation demeure aléatoire. Néanmoins, on doit être prêt à pratiquer immédiatement une injection intra-cardiaque de camphre soluble.

La respiration artificielle, la carbogénothérapie peuvent être utiles, mais évidemment moins que contre les intoxications qui ne provoquent que des syncopes respiratoires.

4° INDICATIONS SPÉCIALES. — A dose toxique, la digitaline détermine une vaso-constriction générale contre laquelle on a proposé de lutter par la nitroglycérine, même le nitrite d'amyle; ce dernier nous paraît un peu brutal et nous préférons la première d'effet plus lent, moins suivi de réaction inverse, mais en demeurant extrêmement prudent, ou encore l'acétylcholine.

Le *ralentissement exagéré du cœur* sera traité par l'atropine, dont on surveillera de près les effets, si possible par des électrocardiogrammes.

5° MÉDICATIONS CONTRE-INDIQUÉES. — *L'adrénaline* est formellement contre-indiquée en raison de la vaso-constriction qu'entraîne la digitale.

Le chlorure de *calcium* est également contre-indiqué parce qu'il augmente le tonus et accélère l'arrêt tonique du cœur par la digitaline (Lutembacher). (Rappelons qu'Henrijean recommande inversement le potassium en injections intraveineuses à très faible dose lors des intoxications digitaliques; nous n'en avons pas l'expérience.)

HENRI DESOILLE.

L'intoxication par le datura stramonium

Le *datura stramonium,* du genre des solanées est un arbrisseau à fleurs blanches et à pommes épineuses renfermant de petites capsules noires. Cette plante est fréquemment employée en thérapeutique, en particulier contre les accidents parkinsoniens. Elle est toxique, mais il est cependant rare d'observer des accidents graves dus à son ingestion. On la trouve cependant à l'état sauvage dans de nombreuses régions, en particulier à Madagascar où elle est connue sous le nom de « Ramiary »; elle se rencontre dans les villages abandonnés, dans les fossés des routes ou même en pleins champs. Je n'ai pu observer dans une pratique de trente ans d'exercice de la médecine que bien peu de cas d'intoxication par cette plante. Il me paraît pourtant intéressant d'en signaler l'existence, cela pouvant rendre quelques services aux praticiens des colonies.

J'ai récemment observé, par exemple, un sujet de 58 ans demeurant à Manarintsoa (Tananarive), qui présentait de la bronchite chronique et un asthme invétéré très peu sensible à la thérapeutique. Découragé après de multiples essais thérapeutiques qui n'amenaient jamais qu'un soulagement passager, le malade eut enfin recours à des sorciers indigènes qui lui firent ingérer successivement, et bien entendu sans résultats, des ananas, des œufs, de la graisse de poule, du gingembre. Enfin, l'un d'eux lui déclara que le « Ramiary » était le véritable spécifique de la toux. Le malade se rendit alors dans les champs où il ramassa des graines de cette plante. Il put en recueillir environ deux cuillerées à soupe. Il les écrasa, fit bouillir cette poudre dans un litre d'eau environ et en but une demi-tasse à thé. Bientôt il fut pris de vertiges, de sécheresse de la gorge et de dysphagie. Il se rendit compte que ces accidents devaient être dus au datura et il absorba une grande quantité d'eau tiède et de blanc d'œuf, ce qui le fit vomir abondamment.

En dépit de cette précaution, son état continua à s'aggraver. Le malade perdit l'usage de la parole, puis tomba dans le coma. C'est alors que la famille me fit appeler d'urgence.

Lorsque j'arrivai près de lui, le malade était sorti du coma, mais il présentait encore de graves symptômes d'intoxication. Il délirait, cherchait à se lever et à marcher. Rendu furieux par le fait que ses parents l'en empêchaient, il cherchait à les frapper et c'est avec beaucoup de difficulté que je pus pratiquer l'examen. Il existait une mydriase considérable, une tachycardie à 120 et une tension artérielle très faible. La respiration était accélérée, la température au-dessous de la normale, les extrémités complètement froides.

En présence de cet état, j'ai fait pratiquer une injection sous-cutanée de morphine qui a calmé l'agitation, puis, devant la faiblesse persistante du cœur, des injections de camphre et de caféine.

On a donné ensuite un lavement à l'éther, selon la formule suivante :

Ether sulfurique	2 gr.
Jaune d'œuf	N° 1
Eau	100 gr.

Le lendemain matin le malade était mieux, mais l'état de confusion mentale persistait en même temps qu'une asthénie extrême et des douleurs épigastriques violentes.

La médication stimulante a été continuée, le malade a reçu de l'huile camphrée et absorbé la potion stomachique et analgésique suivante :

	GRAMMES
Liqueur d'Hoffmann	3
Hydrate de menthe	30
Sirop de fleurs d'oranger	60
Eau	95

Le malade prenait une cuillerée à soupe de cette potion toutes les deux heures.

La guérison a été rapide.

Du point de vue diagnostic, il nous a semblé que l'intoxication par le datura pouvait être facilement confondue avec un accès de manie aiguë. Les signes oculaires et les renseignements fournis par l'entourage du malade pourront orienter vers un diagnostic exact.

RATSIMBA-RAJOHN,
Médecin civil à Isotry (Madagascar).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La vision diurne et la vision nocturne dépendent-elles d'organes distincts ?

La vision diurne et la vision nocturne de l'homme s'opposent par des caractères tranchés. Ainsi, à la nuit, l'œil est aveugle pour les couleurs. Ce fait et l'analogie plus ou moins rigoureuse entre la vision périphérique, quel que soit le niveau d'illumination de l'œil, et de la vision directe en basse lumière, ont conduit les physiologistes à admettre l'existence d'une rétine diurne constituée par la mosaïque des cônes et d'une rétine crépusculaire formée de l'ensemble des bâtonnets. Les cônes seraient aveugles à la nuit mais assureraient, avec la clairvoyance diurne, la perception des couleurs; et les bâtonnets, achromatopsiques, aveuglés par la grande clarté, mais hypersensibles à la lumière, seraient les organes de la vision crépusculaire.

Cette conception, due à von Kries notamment, est cependant formellement contredite par l'expérience ancestrale de l'astronome qui voit des étoiles de huitième grandeur avec sa fovéa, et du marin qui perçoit des feux ponctiformes à l'horizon avec une très grande finesse de sensibilité.

En fait, des mesures multiples ont montré que le flux minimum perceptible par les fins cônes centraux est compatible avec un éclairement du plan des pupilles (de 10^{-8} lux) notablement inférieur à celui que le ciel nocturne sans lune induit sur le même plan. La vision nocturne est donc compatible avec une vision par cônes.

La mauvaise acuité de l'œil normal en basse lumière a été attribuée aux bâtonnets (König, Hirota, Corner et Ganoung, etc...). Cette interprétation, déduite de calculs contestables, néglige le rôle de la partie optique de l'œil dans le déterminisme du pouvoir séparateur visuel. En basse lumière l'acuité est mauvaise, principalement parce qu'une pupille dilatée ne corrige pas les défauts optiques de l'œil (Yves Le Grand).

Les anomalies de la vision ont été invoquées. L'héméralopie serait une affection de la rétine crépusculaire. Cependant, la sensibilité au contraste de l'héméralope est mauvaise quel que soit le niveau d'illumination de l'œil. La rétine diurne de l'héméralope n'est donc pas normale.

L'achromatopsie totale mérite une mention toute spéciale.

En effet, les doctrines physiologiques de la vision, et en particulier le dualisme sous sa forme la plus achevée, sont issues pour une large part de l'examen de ce cas pathologique.

König, à la suite de mémorables expériences, a montré que le spectre vu par l'aveugle pour les couleurs est identique à celui que voit le normal en très basse lumière. Il affecte l'aspect d'une bande grisâtre, pratiquement démunie de rayons rouges, et présentant un maximum de clarté pour la région bleu vert, alors que, en haute lumière, le spectre vu par le normal est plus étendu côté du rouge et présente une luminosité spécialement accusée pour le vert jaunâtre. Le décalage du maximum de clarté vers les courtes longueurs d'onde (effet Purkinje) chez le normal, lorsque l'intensité globale du spectre diminue, s'explique *classiquement* par une luminosité relative des radiations pures vues par les cônes, s'opposant à une luminosité différente des mêmes radiations vues par les bâtonnets. L'aveugle pour les couleurs, du fait même des mesures de König, serait pourvu d'une rétine à bâtonnets prédominants. Cependant le raisonnement pèche par la base. Si vraiment la cécité chromatique témoigne d'une vision par bâtonnets et si d'ailleurs ces cellules ne fonctionnent pas au jour, on ne conçoit pas comment les aveugles pour les couleurs, habituellement photophobes, mais nullement nyctalopes, sont pourvus d'une vision diurne, et si cette vision est assurée par quelques rares cônes, comment se fait-il que la courbe de luminosité de l'aveugle pour les couleurs diffère de la courbe normale, puisque les mesures photométriques, sous peine de nullité, sont effectuées en moyenne lumière, c'est-à-dire dans des conditions où les cônes sont actifs et les bâtonnets inertes ?

Il importe aussi de noter que les documents anatomiques font défaut dans l'étude des cas d'achromatopsie. La prétendue lésion des cônes n'est qu'une hypothèse qu'aucune recherche histologique précise n'est venue confirmer. De même en est-il de nombreux cas d'hespéranopie, où la cécité en lumière diffuse a été attribuée à une lésion des bâtonnets et à des troubles dans la production du pourpre rétinien. Dans une catégorie d'hespéranopie, cliniquement définie, et connue sous le nom de maladie d'Oguchi, on a cependant décrit une anomalie de la répartition des cônes rétiniens. Ceux-ci seraient plus nombreux que dans une rétine humaine normale, à tel point que certains points de la rétine de l'hespéranope rappelleraient une rétine d'oiseaux diurnes. Il est regrettable que les auteurs d'une telle interprétation n'aient point songé à examiner ces rétines d'oiseaux; ils ont fait confiance à Parinaud, à qui l'on doit d'avoir répandu en France la théorie dualiste, que son contemporain von Kries introduisait en Allemagne et qui, depuis, a dominé toutes recherches sur la physiologie de la vision.

D'après Parinaud, en effet, reprenant en les généralisant les observations de Schultze, à une activité diurne correspondrait une rétine à cône, et à une activité nocturne une rétine à bâtonnet. D'où Parinaud avait conclu, sans souci de vérification, que les oiseaux diurnes ne possèdent, exclusivement ou presque, que des cônes ; et il avait fait de cette prétendue constatation un des plus solides arguments en faveur de sa théorie. Or nous avons montré que ces rétines présentent des bâtonnets volumineux au moins aussi nombreux que les cônes, et qu'une telle disposition se retrouve chez des animaux crépusculaires ou nocturnes. De plus, l'étude aussi étendue que possible, et menée sans idée préconçue, de l'ensemble des rétines des vertébrés conduit à constater l'indépendance de la forme des cellules visuelles et du comportement des animaux. Les assertions émises par Parinaud, même lorsqu'elles sont exactes, ne s'appliquent qu'à un très petit nombre de cas, que rien n'autorise à généraliser.

Ces mêmes recherches d'histophysiologie comparée conduisent à une constatation, non moins importante : l'indépendance de la forme des cellules visuelles et des substances dites sensibilisantes, tel que le pourpre rétinien. Parmi les rétines renfermant des cellules en forme de bâtonnet, les unes possèdent du pourpre en abondance, les autres en possèdent peu ou n'en possèdent pas, tels que les rétines de nombreux oiseaux diurnes.

Cet ensemble de constatations déborde le cadre étroit de la théorie de la dualité. En substituant à la notion d'un dualisme morphologique et fonctionnel des cellules visuelles la notion d'un polymorphisme de ces mêmes éléments avec toutes ses conséquences physiologiques, nombre de problèmes apparaissent sous un jour nouveau, qu'il s'agisse de l'interprétation de cas pathologiques (tels que les cas d'achromatopsie et d'hespéranopie cités plus haut), de faits se rapportant à la psychologie animale et comparée (la vision des couleurs en particulier) et, sur un plan plus général, des rapports des substances photochimiques de la rétine avec les cellules visuelles, rapports dans lesquels on s'accorde à voir le mécanisme même de la vision.

Dr MARIE-LOUISE VERRIER,
Docteur ès sciences naturelles,
et JEAN ESCHER-DESRIVIÈRES,
Docteur ès sciences physiques.

André Petit

(1853-1936)

André Petit vient de mourir dans sa 84e année. Sa vie hospitalière se trouva prolongée par la guerre qui le maintint à son poste de médecin de l'Hôtel-Dieu alors que sonnait l'heure de la retraite; sa vie professionnelle se trouva prolongée par son extraordinaire et durable activité physique et intellectuelle et surtout par l'attachement de ses malades. Il devait ce rayonnement à sa grande bonté, à son autorité faite d'un merveilleux sens clinique intuitif et réfléchi, à une droiture parfaite.

Ces qualités émanaient de sa personne. Mince, alerte, distingué, le visage allongé, basané, aux traits réguliers, qu'éclairait un sourire avenant, tout en lui attirait. Ses élèves ont subi ce charme; il était avec nous d'une exquise aménité. Il nous aimait comme nous l'aimions. Peut-être n'a-t-il pas perçu l'intensité de notre affection car elle est souvent, chez les jeunes, contenue par pudeur morale, gênée dans son objectivation par l'auréole de respect dont le maître est entouré. Nous sentions l'intérêt qu'il nous portait. J'ai conservé le souvenir de la joie

intense qu'eut André Petit à nommer aux hôpitaux un de ses élèves chéri, mon maître et ami Jules Auclair. Les succès de tous ses anciens élèves, à la Faculté ou aux Hôpitaux, ceux de Claisse, Pissavy, Laignel-Lavastine, Rathery, Milhit trouvèrent en son cœur le même écho, et je ne cite pas ceux qui, en dehors des concours, ont suivi de brillantes carrières professionnelles ou scientifiques. Son cœur sensible était encore plus touché par les échecs immérités ou les morts prématurées.

Clinicien hors pair, nous lui conservons une grande reconnaissance pour l'enseignement clair, substantiel, qu'il nous donna à la vieille Pitié puis à l'Hôtel-Dieu, enseignement universel mais qui s'attacha tout particulièrement à la pathologie cardiaque en raison de l'empreinte profonde de Potain dont il fut le chef de clinique. Il écrivit dans le Traité de médecine Charcot, Bouchard, Brissaud les articles sur les maladies du cœur, articles très documentés et personnels qui firent autorité.

André Petit fut heureux. Satisfait dans sa carrière hospitalière, dans son activité professionnelle il eut, sans l'ombre d'une tristesse, toutes les joies familiales, par son admirable femme, qui était la fille de son maître Feréol, par ses filles, par son gendre Henri Grenet, médecin de l'Hôpital Bretonneau, par son autre gendre Marcel Aubert, membre de l'Institut, Professeur à l'Ecole des Chartes. Adorant ses petits-enfants il eut la joie de voir l'un d'eux, Pierre Grenet, nommé interne des Hôpitaux, quatrième génération de cette belle famille médicale.

A. Petit eut le privilège de ne connaître la maladie que dans ces derniers mois; le sort qui l'avait épargné lui réservait malheureusement une fin pénible.

Excellent clinicien et maître dans l'ample acception du terme, noble et droit, exquisement bon, André Petit laisse à ses élèves et aux nombreux médecins qui recherchaient ses conseils ou son appui un souvenir parfait.

L. Boidin.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Les journées médicales de « The Medical Association of the International Clinic ».

Les 3, 4, 5 et 6 Juin se sont déroulées, à Tunbridge Wells, des journées médicales organisées par « The Medical Association of the International Clinic », sous la présidence de Mme Joliot-Curie, sous-secrétaire d'Etat aux Recherches scientifiques.

Cette manifestation en l'honneur de la science française comprenait une réception à la Clinique Internationale et à l'Hôtel de Ville de Tunbridge Wells et une conférence au Wigmore Hall de Londres, sous la présidence de lord Lytton, par Mme Joliot-Curie, en présence des plus hautes personnalités du monde scientifique et médical, sur « La synthèse des nouveaux éléments radioactifs ». Le soir, au cours d'un banquet présidé par l'ambassadeur de Chine, le prof. Hopwood retraça la vie du savant français et de ses illustres parents.

Le lendemain, à Tunbridge Wells, toute une série de conférences avec projections de films, démonstrations cliniques et présentation de malades eurent lieu.

Dans la cérémonie de clôture des journées fut décidée la constitution de l'Association de médecine internationale, filiale de la Société des Nations dont le but est de permettre aux savants du monde entier de discuter et de confronter leur méthode clinique.

HONGRIE

Le 70e anniversaire du baron Alexandre Koranyi.

Le 18 Juin prochain, les élèves et amis du baron Alexandre Koranyi, professeur des maladies internes et chef de la clinique n° 3 de l'Université r. h. Pazmany Péter de Budapest, s'apprêtent à fêter son 70e anniversaire.

Né le 18 Juin 1866 à Budapest, Alexandre Koranyi eut pour père le docteur *Frédéric Koranyi*, ex-professeur des maladies internes à Budapest. Sa mère provenait de la famille *Bonis*, qui s'illustra dans les luttes de la Hongrie.

Docteur de l'Université de Budapest en 1893, Alexandre Koranyi fut nommé professeur extraordinaire en 1900 et professeur ordinaire des maladies internes en 1907. Depuis 1909 il est directeur de la clinique n° 3. Ses travaux scientifiques appartiennent surtout au domaine de la pathologie des maladies des reins, quoiqu'il n'y ait point de domaines de la médecine interne où il n'ait apporté sa collaboration éclairée.

En 1907, il publia ses travaux scientifiques et cliniques dans la « Chimie et Médecine physiques » qu'il compléta en 1930 dans une monographie intitulée « Pathologie et Thérapeutique des maladies des reins ».

Les Facultés de Médecine de Lyon et de Szeged (Hongrie) et la Faculté des Lettres de Breslau lui avaient conféré le titre de docteur honorifique.

Koranyi n'a pas seulement suivi les traditions de l'Ecole médicale fondée par son père, mais il continua à les développer et fit de sa clinique, à côté de celles de Jendrassik et de Kéthly, l'une des écoles médicales les plus importantes et les plus renommées de la Hongrie. Cette école est caractérisée par une forte instruction pathophysiologique et le souci des recherches expérimentales.

A l'occasion de cet anniversaire seront publiés par ses disciples une série d'articles conformes aux conceptions médicales du Maître.

Géza Hetényi (Budapest).

PÉROU

La Faculté de Médecine de Lima, dans sa session plénière du 21 Mai, a réélu les professeurs Carlos Villaràn et Sergio Bernales comme doyen et secrétaire, pour la période de 1936 à 1942.

Le doyen Carlos Villaràn, qui a séjourné en France plusieurs années, est professeur de clinique chirurgicale, membre de l'Académie de Médecine et ancien président de l'Académie de Chirurgie du Pérou.

M. Sergio Bernales est médecin des hôpitaux, professeur de clinique médicale et directeur de l'importante revue « Actualité Médicale Péruvienne ».

Correspondance

A propos de l'article sur « Le rôle des voies lymphatiques dans la genèse de l'infection tuberculeuse du poumon. »

Dans le numéro du 25 Avril de *La Presse Médicale*, sous le titre « Rôle des voies lymphatiques dans la genèse de l'infection tuberculeuse du poumon. Leur rapport avec la tuberculose pulmonaire interstitielle », Arloing et Berthet étudient, après une critique de la conception classique de la genèse de l'infection tuberculeuse, le rôle des voies lymphatiques *cervicales* (c'est moi qui souligne) dans cette genèse.

Après avoir cité Charmetton, Lalouette et Dieulafoy (1895), ils passent aux études récentes de 1927 (Calmette, Jousset, Bezançon et Braun).

Je me crois autorisé à rappeler qu'en 1920, dans le numéro du 24 Février de la *Gazette des Hôpitaux*, j'ai, sous le titre : « La marche de l'infection tuberculeuse et la localisation au sommet pulmonaire », exposé une pathogénie des lésions pulmonaires tuberculeuses humaines, établie sur des données anatomo-cliniques (les échecs expérimentaux expliqués), qui me paraît résumer à l'avance une partie notable des travaux plus récents, et j'en tirais des déductions prophylactiques et thérapeutiques qui n'ont rien perdu de leur actualité ! Je disais ceci :

« La périadéno-lymphite cervico-thoracique inocule de proche en proche le dôme pleural, et, au travers, le sommet pulmonaire. La station verticale, spéciale à l'homme, explique l'allure descendante de tout le processus... L'ensemble des lésions résulterait donc de l'évolution descendante, cervico-thoracique, lympho-pleuro-pulmonaire d'une infection, sclérosante ou nécrosante selon qu'elle frappe un tissu fibreux ou un tissu mou (le tissu pulmonaire)... La localisation des lésions primitives, dans la tuberculose ganglionnaire, à la périphérie de l'organe, près des vaisseaux lymphatiques afférents », explique le rôle inoculateur des « ganglions périapexiens, véritable calotte lymphatique qui coiffe le dôme pleural ».

« La pesanteur donne aux lésions une direction générale verticale. Il ne faudrait pourtant pas exagérer l'influence de ce facteur, dont les effets sont modifiés, mais en partie seulement, par la tendance à l'infiltration lymphatique ou pleurale (au carrefour des 3 lobes droits surtout) en direction générale du hile pulmonaire. »

Joseph Fiévez
(Malo-les-Bains).

Livres Nouveaux

Chirurgie de l'Oreille, du Nez, du Pharynx et du Larynx. 3e édition entièrement refondue, par Georges Laurens, avec la collaboration de Maurice Aubry. 1 vol. de 1075 p., avec 794 fig. (*Masson et Cie, édit.*). — Prix broché, 130 fr.; relié, 150 fr.

Un ouvrage aussi classique que la « Chirurgie de l'Oreille, du Nez, du Pharynx et du Larynx » n'a besoin ni de présentation, ni de recommandation au lecteur. Depuis vingt ans il n'est pas de laryngologiste qui n'ait fait de ce volume son indispensable instrument de travail. La deuxième édition épuisée laissait dans la littérature de cette partie de la médecine un vide qu'il était d'autant plus urgent de combler qu'en ces dernières années la chirurgie oto-laryngologique s'est enrichie de connaissances et de techniques nouvelles qui auront sur l'avenir de la spécialité une influence qu'on peut aisément entrevoir. C'est pourquoi Georges Laurens a jugé qu'il ne pouvait se contenter d'une simple réédition, mais qu'une refonte totale s'imposait. Avec la collaboration de Maurice Aubry, la plupart des chapitres ont été remaniés et beaucoup ajoutés, l'esprit original de l'ouvrage restant d'ailleurs toujours le même, clinique aussi bien que technique.

Parmi les chapitres nouveaux on remarquera ceux qui ont trait à la pétrosite et plus spécialement l'apexite, dont des publications de plus en plus nombreuses montrent chaque jour l'intérêt; le traitement chirurgical du vertige, hier encore limité à la seule trépanation du canal horizontal, opération que détrône aujourd'hui la section partielle de l'auditif; l'opération de Sourdille pour le traitement de l'otospongiose et de l'ankylose des osselets; l'ablation des tumeurs de l'auditif, qu'il n'est pas excessif de proposer à l'activité des otologistes, étant donné les tendances manifestement endocraniennes de la chirurgie auriculaire. Ces mêmes tendances s'accusent encore dans la conception du traitement des méningites suppurées; dans l'utilisation de la ventriculographie pour le repérage des abcès otogènes de l'encéphale.

Parmi les progrès dont s'honore le plus la chirurgie oto-laryngologique en ces dernières années, il faut mettre en première ligne le traitement du cancer dans ses diverses localisations. Georges Laurens lui a consacré de nombreuses pages: la technique de Hautant pour l'hémilaryngectomie et la laryngectomie, celle de Gluck-Tapia, par exemple, sont minutieusement décrites.

Même des opérations d'un caractère exception-

nel, comme celle de Rethi pour le traitement de la paralysie des dilatateurs, ou des techniques encore discutées comme la trépanation antrale par la voie du conduit, se trouvent ici exposées.

L'importance accordée aux techniques les plus récentes n'a d'ailleurs pas fait négliger ces opérations mineures qui sont l'humble mais quotidienne besogne du laryngologiste : 35 pages consacrées à l'amygdalectomie, 10 aux hémorragies amygdaliennes, 20 aux adénoïdes, etc., disent assez le souci d'être utile à tous y compris le débutant et l'omnipraticien.

La littérature otologique, en ce qui concerne au moins les traités, n'est pas en France d'une particulière abondance. Faut-il s'en étonner quand un ouvrage comme celui-ci règne en maître depuis si longtemps et, par sa qualité, toujours maintenue, toujours accrue, promet de ne pas se laisser dépasser de sitôt ?

R. Caussé.

Incompatibilités pharmaceutiques, par le Professeur A. Goris et A. Liot. 1 vol. in-16 de 140 p. (*Le François*), 1935.

La question des incompatibilités pharmaceutiques n'est plus assurément de celles qui jouissent du privilège d'intéresser tous les médecins. Elle est, en effet, directement liée à l'art de prescrire une formule magistrale correcte et chacun sait qu'une ordonnance qui comprenne autre chose que des spécialités est devenue désuète et rare. Sans avoir aucun espoir d'être entendu, on peut dire cependant que cet état de choses est parfaitement regrettable : il est très fâcheux, en effet, pour le client — et par contre-coup pour le médecin — qu'il n'y ait plus de place actuellement, dans la thérapeutique courante, que pour des formules qui, certes, ne sont pas toutes bien étudiées ni étroitement adaptées aux besoins spéciaux de chaque malade. Si un certain revirement doit s'opérer enfin de ce point de vue, si vraiment les médecins veulent reprendre, en matière de prescriptions, leurs prérogatives anciennes, un livre essentiellement pratique comme celui-ci doit rendre les meilleurs services. Il est, en effet, de ceux qui éviteront les mélanges fâcheux de drogues dont l'association dans une même préparation est, de divers points de vue, condamnable.

Au moins peut-on être assuré que les formulaires et traités divers de pharmacologie et de thérapeutique s'inspireront largement désormais des enseignements pratiques de tous ordres que les auteurs ont eu la patience de rassembler et de classer, et que les pharmaciens, toujours préoccupés à bon droit d'éviter les incompatibilités, en tireront le meilleur parti.

René Hazard.

Similitudes et contrastes. Le Pourpris. Sonnets (Hors commerce), par Henri Leclerc.

L'aimable auteur des « Légumes de France » s'est souvenu que le laurier des cuisiniers est aussi le laurier d'Apollon ; à l'usage de ses amis, il a composé de charmants sonnets tout embaumés du parfum des fleurs, tout imprégnés des émotions d'un cœur épris de Bonté et de Beauté. C'est un régal de les lire.

P. Desfosses.

Livres Reçus

1040. **La périodicité saisonnière des maladies épidémiques et en particulier de la poliomyélite** (*Monographie de l'Institut Pasteur*), par G. Hornus. 1 vol. de 138 p., avec 28 tracés (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

1041. **Indications opératoires d'urgence dans les lésions traumatiques fermées récentes du crâne et de l'encéphale,** par A. Jentzer. 1 vol. de 108 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

1042. **Notions élémentaires de mathématiques pour les sciences expérimentales** (*Collection du P. C. B.*), par Léon Brillouin. 1 vol. de 252 p., avec 177 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 30 fr. Reliure souple, 40 fr.

1043. **Précis de chimie** (*Collection du P. C. B.*), par A. Tian et J. Roche. 1 vol. de 970 p., avec 72 fig (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 70 fr. Reliure souple, 80 fr.

1044. **Précis de biologie animale** (*Collection du P. C. B.*), par M. Aron et P. Grassé. 1 vol. de 1.016 p., avec 642 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 70 fr.. Reliure souple, 80 fr.

1045. **Thérapeutique O.-R.-L. Homœopathique,** par Paul Chavanon. 1 vol. de 704 p., avec fig. (*Imprimerie Saint-Denis*), Niort. — Prix : 80 fr.

1046. **Où en sont les assurances sociales ? Problèmes actuels,** par E. Leriche, G. Le Marchand et M. Boucher. 1 vol. de 248 p. (*Chronique Sociale de France*), Lyon.

1047. **Variations und Erblichkeits-Statistik,** par Erna Weber. 1 vol. de 256 p., avec 27 fig., et 94 tableaux (*Lehmanns*), München. — Prix : broché, 9 M. 60 ; relié, 11 M.

1048. **Les troubles nerveux et psychiques de l'enfant.** Guide pratique de dépistage et d'orientation éducative, par Gilbert-Robin. 1 vol. de 328 p. (*Fernand Nathan*). — Prix : 15 fr.

1049. **Petite chirurgie de la bouche,** par R. Thibault. 1 vol. de 192 p., avec 111 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 25 fr.

1050. **Klinik der inneren Krankheiten. Klinische Vorlesungen,** par K. Buinewitsch. 1 vol. de 80 p. (*Mejdunarodnaya Kniga*), Moscou.

1051. **Zur Frage der chloropriven Azotämie,** par K. Buinewitsch. 1 vol. de 96 p. (*Mejdunarodnaya Kniga*), Moscou.

1052. **Year Book of the American Pharmaceutical Association 1933.** Volume 22. 1 vol. de 454 p., avec fig. (*American Pharmaceutical Association*), Washington.

1053. **The Treatment of Acute Poisoning,** par H. L. Marriott. 1 vol. de 46 p., avec 15 fig. (*John Murray*), London. — Prix : 5/.

1054. **Beiträge zur Pathogenese und Epidemiologie der Infektionskrankheiten,** par H. A. Gins. 1 vol. de 128 p., avec 6 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : 5 M. 50.

1055. **La Nuova Eugenica** (*Manuali pratici di Medicina Biopsicologica N. 7*), par C. Frank. 1 vol. de 132 p. (*Edoardo Tinto*), Roma. — Prix : Lire 9.

1056. **Haarkrankheiten und kosmetische Hautleiden.** Mit besonderer Berücksichtigung der Therapie, par R. O. Stein. 1 vol. de 218 p., avec 6 fig. (*Julius Springer*), Wien. — Prix : broché, 12 M. 60 ; relié, 13 M. 80.

1057. **L'azione patogena del Calore in Tripolitania.** Ghibli, Inzolazione, colpo di calore, par D. A. Mazzolani. 1 vol. de 118 p. (P. Maggi), Tripoli.

1058. **L'Influence espagnole sur le Progrès de la Science Médicale,** avec un rapport sur l'Institut de Recherches Wellcome, les Laboratoires de Recherches et les Musées affiliés fondés par Henry Wellcome. Congrès International d'Histoire de la Médecine, Madrid, 1935. 1 vol. de 128 p. avec fig. (*The Wellcome Foundation*), Londres.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Bourses de Doctorat. Peuvent obtenir, sans concours, pour un an, une bourse de 1re année de doctorat en médecine, les étudiants qui justifient au minimum : soit de la note 75 à l'examen P.C.B. (ou de la mention « assez bien », au certificat d'études supérieures des Sciences portant sur la physique, la chimie, ou l'histoire naturelle) et des mentions suivantes aux deux parties du baccalauréat de l'enseignement secondaire : 2 mentions « bien » ou 1 « bien » et « assez bien » ; soit de la note 80 au certificat P.C.B (ou de la mention « bien » au certificat dit P.C.N. supérieur) et au moins d'une mention « assez bien » à l'une des parties du baccalauréat.

Les bourses de doctorat en médecine, à partir de la 2e année d'études, sont données au concours.

Sont admis à prendre part à ce concours, les candidats appartenant aux régimes d'études fixés par les décrets des 10 Septembre 1924 et 6 Mars 1934, pourvus de 4, 8, 12 ou 16 inscriptions, qui ont subi avec la moyenne 7 l'examen de fin d'année correspondant à leurs inscriptions.

Les concours ont lieu annuellement au siège des Facultés mixtes et des Facultés de Médecine et de Pharmacie, dans le courant du mois de Juillet, au jour fixé par le Ministre.

Pièces à fournir : I. — Pour les boursiers de 1re année : 1° demande sur papier timbré à 4 francs ; 2° notice individuelle (imprimé fourni par la Faculté) ; 3° extrait du rôle des contributions ou certificat de non-imposition ; 4° certificat indiquant les mentions obtenues au baccalauréat ; 5° certificat indiquant le nombre de points obtenus au P.C.B. — II. Pour les boursiers devant prendre part au concours : 1° demande d'inscription au concours, sur papier timbré à 4 fr. ; 2° et 3° (comme ci-dessus).

Les pupilles de la Nation peuvent obtenir des bourses de doctorat sans concours, même s'ils ne remplissent pas les conditions prévues par l'arrêté du 15 Mai 1927. Ces demandes, rédigées sur papier libre et accompagnées des pièces indiquées ci-dessus, doivent être adressées à la Faculté munies de l'avis de l'Office départemental des Pupilles de la Nation dont dépend le candidat.

Les demandes de bourse de 1re année et celles des pupilles de la Nation, ne participant pas au concours, devront parvenir complètes à la Faculté avant le 10 Juillet. Celles des candidats qui se présentent au concours seront reçues jusqu'à une date fixée par le Ministre.

Dans leur intérêt, MM. les étudiants sont invités à constituer leur dossier de bourse, dès maintenant. (S'adresser au Secrétariat, guichet n° 1, de midi à 15 heures.)

Exonération du droit d'inscription. — Des exonérations totales et des réductions de moitié du droit d'inscription sont accordées aux étudiants, en vertu du décret du 10 Août 1935 (ces exonérations et réductions ne portent pas sur le droit de bibliothèque, ni sur celui de travaux pratiques afférents à l'inscription trimestrielle).

Le nombre des bénéficiaires des exonérations ne peut excéder 25 pour 100 du total des étudiants ; celui des bénéficiaires de réduction est limité à 10 pour 100 du même total.

Les demandes établies sur papier timbré et accompagnées de l'imprimé délivré par le Secrétariat doivent être adressées à M. le doyen, jusqu'au 31 Octobre.

MM. les étudiants qui ont déposé une demande d'exonération ou de réduction du droit d'inscription doivent l'indiquer sur leur bulletin, en prenant leurs inscriptions trimestrielles. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Exonération de droits scolaires aux étudiants appartenant a des familles nombreuses. — MM. les étudiants français appartenant à une famille d'au-moins trois enfants, ou ayant un frère ou une sœur, également en cours d'études dans une Faculté, peuvent être dispensés en totalité ou en partie de droits de scolarité ou d'examen pour l'obtention du diplôme de docteur en Médecine. Les enfants morts pour la France sont mis en ligne de compte pour l'admission au bénéfice de ces dispositions.

Les demandes établies sur papier timbré à 4 francs, accompagnées de l'imprimé délivré par la Faculté, d'un certificat de vie des frères et sœurs, d'un relevé des contributions et, le cas échéant, d'un certificat établissant la situation scolaire d'un frère ou d'une sœur dans un autre établissement d'enseignement supérieur, doivent être adressées à M. le doyen, jusqu'au 31 Octobre.

En prenant leurs inscriptions trimestrielles, MM. les étudiants, qui se sont mis en instance d'exonération de droits scolaires au titre des familles nombreuses, doivent l'indiquer sur leur bulletin. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Hygiène et clinique de la première enfance, Enfants-Assistés. — Un Cours de perfectionnement et de revision consacré à l'hygiène et au traitement des maladies de la première enfance aura lieu sous la direction de M. le prof. P. Lereboullet avec le concours de ses collaborateurs, du mercredi 1er Juillet au 11 Juillet 1936.

Les leçons auront lieu à 10 h. 45, à 16 h. 30 et 17 h. 15 et seront précédées, le matin à 9 h. 45, de visites dans les salles.

Programme du cours : *Diététique et traitement des maladies du premier âge;* Les règles de l'alimentation dans la première année. — Les laits modifiés, leurs indications et leur mode d'emploi. — Les aliments autres que le lait. — Leur mode d'emploi selon l'âge. — Le régime des nourrissons débiles et hypotrophiques. — Les régimes sans lait. — Le régime dans les troubles digestifs aigus et chroniques. — L'alimentation de 2 à 5 ans.

Les vaccinations préventives dans le premier âge ; La vaccinothérapie, ses indications et ses méthodes ; Les sérothérapies spécifiques ; La sérothérapie artificielle, ses techniques et ses indications ; La transfusion sanguine ; Les opothérapies dans le premier âge ; Les médications de la fièvre ; Les médications anti-infectieuses ; Les médications de la syphilis ; Les médications du rachitisme et des troubles de la croissance ; Les médications des troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée, constipation) ; Les médications des affections respiratoires ; Les médications des troubles nerveux ; Le traitement des méningites aiguës ; Le traitement des affections de la peau ; Le traitement de la diphtérie ; Prophylaxie et traitement de la tuberculose des nourrissons ; Les agents physiques dans la thérapeutique du premier âge.

MM. les Médecins et Etudiants sont priés d'aviser de leur inscription M. le Chef de Laboratoire des En-

fants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris, le cours ne devant avoir lieu que s'il y a un nombre suffisant d'élèves (S'inscrire avant le 25 Juin).

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un Cours de Médecine opératoire (Résections et Amputations pratiques) en 8 leçons, par M. J. Braine, chirurgien des hôpitaux, aura lieu les lundi 29 et mardi 30 Juin, les jeudi 2, vendredi 3, samedi 4, jeudi 9, vendredi 10, et samedi 11 Juillet à 14 h. 30.

Ce Cours, gratuit, sera réservé aux Internes et anciens Internes des hôpitaux. Les auditeurs pourront répéter les opérations sur le cadavre. Le nombre des auditeurs sera limité à 30.

Prière de s'inscrire, dès maintenant, à l'Amphithéâtre des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e.

Universités de Province

Faculté de médecine d'Aix-Marseille. — Le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Novembre 1936, à M. Beltrami, chargé de cours à la Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

— M. Vignoli, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1936, professeur de pharmacie à la Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

Faculté de médecine d'Alger. — M. Courrier, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Novembre 1936, professeur d'histologie et embryologie à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger (dernier titulaire de la chaire : M. Weber).

— La chaire d'ophtalmologie de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université d'Alger est déclarée vacante.

Un délai de 21 jours, à dater de la publication du présent arrêté, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de médecine de Nancy. — M. Simonin, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1936, professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy (dernier titulaire de la chaire : M. Perrin).

— Le titre de professeur sans chaire est conféré à compter du 1er Novembre 1936, à M. Binet, agrégé libre à la Faculté de médecine de l'Université de Nancy.

Hôpitaux et Hospices

Association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris. — M. Lévy-Valensi, médecin de l'Hôtel-Dieu, fera le dimanche 28 Juin, à 10 h. 30, à l'Asile Clinique, 1, rue Cabanis, une conférence avec projections sur « Marat et la Médecine ».

Concours

Agrégation. — Section 5. Chimie médicale : *Sont proposés à la nomination du Ministre* : MM. Machebœuf et Thivolle.

Section 6. Physique médicale : *Est proposé* à la nomination du Ministre : H. Dubouloz.

Section 8. Médecine générale. — *Sont proposés à la nomination du Ministre* :

Marseille : M. Brahic. — Bordeaux : MM. Broustet, Dervillée. — Lille : M. Huriez. — Lyon : MM. Croizat, Delore, Josserand, Levrat. — Montpellier : M. Rimbaud. — Nancy : M. Kissel. — Toulouse : MM. Andrieu, Desforges-Mériel. — Hanoï : M. Massias. — Paris : MM. De Gennes, Bariéty, Costes, Lelong, Mollaret.

Section 9. Chirurgie générale. *Leçon orale de une heure* (Tour de passage). — 7. Labry : Les troubles urinaires dus aux fibromes utérins et à leur traitement chirurgical. — 8. Dieulafé : La tuberculose salpingo-ovarienne. — 9. Curtillet : Le chorio-épithéliome de l'utérus. — 10 Dambrin : Les kystes et adamantinomes de la mâchoire inférieure. — 11. Villar : Diagnostic et traitement des tumeurs du médiastin. — 12. Arnulf : Les indications et les accidents de la ligature des carotides primitives et internes. — 13. Patel : Les tumeurs malignes secondaires des os. — 14. Goinard : La formation du cal osseux et des pseudarthroses. — 15. Magendie : Les mutilations acquises du pouce et leurs traitements. — 16. P. Bertrand : Les entorses graves du genou. — 17. Menegaux : Les diverticules de l'œsophage. — 18. Ameline : L'envahissement lympho-ganglionnaire dans les cancers du sein et les indications thérapeutiques qui en découlent. — 19. Figarella : Les dilatations idiopathiques de l'œsophage. — 20. Funck-Brentano : L'ostéomyélite aiguë de la hanche. — 21. Mallet-Guy : Les traitements prophylactiques et curatifs du tétanos. — 22. Massé : Les accidents de la rachi-anesthésie. — 24. Huet : L'étude des rétentions sanguines azotées en chirurgie générale. — 25. Merle d'Aubigné : Les complications immédiates tardives des luxations de l'épaule. — 26. Lafargue : La maladie kystique du sein. — 27. Luccioni : Les indications de l'ostéosynthèse vertébrale. — 28. Fabre : Méthode de traitement de la tuberculose de la hanche. — 29. Fèvre : Les endométriomes.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Séance du 4 Juin. Interprétation de clichés radiologiques. *Ont obtenu :* MM. Foubert, 15 ; Busy, 14 ; Stuhl, 11 ; Codet, 12.

Séance du 6 Juin. Epreuve d'électro-radiologie. *Ont obtenu :* MM. Foubert, 15 ; Busy, 13 ; Stuhl, 15 ; Codet, 14.

Séance du 10 Juin. Epreuve de radiodiagnostic. *Ont obtenu :* MM. Busy, 14 ; Foubert, 14 ; Stuhl, 14 ; Codet, 14.

Séance du 11 Juin. Epreuve de radiothérapie. *Ont obtenu :* MM. Codet, 12 ; Busy, 13 ; Stuhl, 13 ; Foubert, 13.

Total des points obtenus : MM. Foubert, 57 ; Busy, 54 ; Stuhl, 53 ; Codet, 52.

Sont nommés électro-radiologistes des hôpitaux : MM. Foubert, Busy.

Ophtalmologistes des Hôpitaux. — *Classement des candidats* à la suite des épreuves d'admissibilité :

M. Dollfus, 48 ; Mme Vallon, 46 ; MM. Joseph, 45 ; Hudelo, 43.

Sont déclarés admissibles : M. Dollfus, Mme Vallon.

Séance du 10 Juin. Epreuve de médecine opératoire. *Ont obtenu :* Mme Vallon, 17 ; M. Dollfus, 19.

Séance du 11 Juin. Epreuve clinique. *Ont obtenu :* Mme Vallon, 19 ; M. Dollfus, 19.

Total des points obtenus : M. Dollfus, 86 ; Mme Vallon, 82.

Est nommé ophtalmologiste des hôpitaux : M. Dollfus.

Aides d'Anatomie. — Epreuve écrite. *Questions posées :* Configuration extérieure et rapports du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes. Physiologie du pylore.

Ont obtenu : MM. Cauchoix, 26 ; Coldefy, 26 ; Monsaingeon, 24 ; Barcat, 22 ; Neyraud, 26 ; Mathey, 24 ; Le Cœur, 24 ; Huguier, 26 ; Lortat-Jacob, 23.

Sont déclarés admissibles : MM. Cauchoix, Coldefy, Monsaingeon, Neyraud, Mathey, Huguier, Le Cœur, Lortat-Jacob.

Epreuve orale. *Question posée :* Rapports de l'artère sous-clavière droite. *Ont obtenu :* MM. Coldefy, 23 ; Monsaingeon, 25 ; Neyraud, 28 ; Le Cœur, 24 ; Huguier, 28 ; Lortat-Jacob, 25.

Dissection. Nerf cubital à l'avant-bras et à la main, c'est-à-dire à partir de l'interligne articulaire du coude. *Ont obtenu :* MM. Coldefy, 23 ; Monsaingeon, 25 ; Neyraud, 23 ; Huguier, 24 ; Lortat-Jacob, 23.

Total des points obtenus : MM. Huguier, 78 ; Neyraud, 77 ; Monsaingeon, 74 ; Coldefy, 72 ; Lortat-Jacob, 71.

Sont nommés aides d'anatomie : MM. Huguier, Neyraud.

Clinicat. — Des concours pour les emplois vacants de chefs de clinique s'ouvriront à la Faculté de Médecine de Paris, pour les clinicats suivants :

Lundi 29 Juin 1936, à 9 heures : *Clinicat des maladies nerveuses*, 2 titulaires sans indemnité ; *clinicat des maladies mentales et de l'encéphale*, 2 titulaires avec indemnité, 2 titulaires sans indemnité ; *clinicat des maladies cutanées et syphilitiques*, 1 titulaire avec indemnité, 2 titulaires sans indemnité.

Mercredi 1er Juillet, à 9 heures : *Clinicat ophtalmologique*, 1 titulaire avec indemnité, 1 adjoint

Vendredi 3 Juillet, à 8 h. 30 : *Clinicat des maladies des enfants*, 1 titulaire avec indemnité, 1 titulaire sans indemnité ; *clinicat de la première enfance*, 1 titulaire sans indemnité ; *clinicat des maladies infectieuses*, 1 titulaire avec indemnité, 1 titulaire sans indemnité, 2 adjoints.

Mercredi 8 Juillet, à 9 heures : *Clinicat médical*, 1 titulaire avec indemnité, 7 titulaires sans indemnité ; *clinicat médical propédeutique*, 3 titulaires sans indemnité ; *clinicat thérapeutique médical*, 3 titulaires sans indemnité ; *clinicat de la tuberculose*, 1 titulaire avec indemnité, 3 titulaires sans indemnité.

Vendredi 10 Juillet, à 9 heures : *Clinicat chirurgical*, 2 titulaires avec indemnité, 6 titulaires sans indemnité ; *clinicat thérapeutique chirurgical*, 1 titulaire sans indemnité.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 heures, jusqu'au *Jeudi 25 Juin inclus*. Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de docteur.

Sont admis à concourir : tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge. Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecine, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Examen pour l'obtention du diplôme de puériculture (12 Juin 1936). — *Ont été reçus par ordre de mérite* : Mlle Lê Thi-Hoang, Mme Chastenet, M. Suchestow, M. Ribert, Mme Bousquet, Mlle Houades, M. Teja, Mlle Guimpel-Lévitzky, Mme Djian, Mlle Snégaroff, M. Ou Pi-Heng.

Inspecteur départemental d'Hygiène des Ardennes. — Il sera ouvert à Paris, au ministère de la Santé publique et de l'Education physique, un concours sur titres pour la nomination d'un médecin inspecteur départemental des services d'hygiène des Ardennes.

Le concours est réservé par priorité aux hygiénistes déjà en fonctions et aux diplômés des instituts d'hygiène universitaires français, et seulement au cas où aucun des candidats ne serait retenu aux autres docteurs en médecine.

Les demandes, rédigées sur timbre, devront être renvoyées avant le 1er Juillet 1936 au préfet des Ardennes, à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires.

Le traitement est fixé de 30.000 à 42.000 fr. en cinq classes. Il s'y ajoute les indemnités de résidence et de charges de famille accordées aux fonctionnaires de l'Etat et une gratification de fin d'année égale au douzième du traitement annuel.

Avis de vacance de poste de médecin chef de service d'Asile public d'aliénés. — Un poste de médecin chef de service est vacant à l'Asile public d'aliénés de Saint-Ylie (Jura), par suite du départ de M. Santenoise.

Sanatorium national de Vancauvenberghe et Zuydcoote. — Les délais d'inscription au concours sur titres pour trois emplois de médecins assistants au sanatorium national Vancauvenberghe de Zuydcoote sont prorogés jusqu'au 1er Juillet 1936.

Ministère des Postes, Télégraphes et Téléphones. Service médical a Rennes. — Un concours sur titres aura lieu, en Juillet 1936, au Ministère des P.T.T. à Paris, en vue de la nomination, à Rennes, d'un médecin suppléant au Comité Médical Régional siégeant dans cette ville.

Les candidats à cette fonction devront être de nationalité française, avoir satisfait à la loi militaire, être âgés, au plus, de 45 ans, ne pas être attachés à une clinique d'accidents du travail et faire de la médecine générale.

L'Administration recherche particulièrement la collaboration des professeurs de Faculté ou d'Ecole de Médecine, des professeurs agrégés, des chargés de Cours, des médecins des hôpitaux et des anciens internes des hôpitaux nommés aux concours.

Les demandes devront être adressées ou remises au Directeur régional des P. T. T., à Rennes, avant le 1er Juillet prochain. Elles devront faire mention de la date de naissance du candidat, de ses titres universitaires et hospitaliers, ainsi que de ses principaux travaux et publications scientifiques.

Hôpital et dispensaire français de Londres. — On demande un médecin-résident, remplissant les fonctions d'interne, disposé à venir pendant la période de vacances, c'est-à-dire pendant dix semaines à partir du début de Juillet. *Pour tous renseignements*, s'adresser à M. Pierret (La Bourboule, Puy-de-Dôme) ou au Secrétaire de l'Hôpital et Dispensaire français (172, Shaftesbury Avenue, Londres W. C. 2).

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 11 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris pendant la semaine suivante.*

Nous prions donc nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Nouvelles

La Croisière Médicale Franco-Belge des Grandes Vacances 1936. — Répondant au désir qui lui a été exprimé, le Comité a décidé que la XXIIIe croisière serait organisée à bord du paquebot de grand luxe « Foucauld » (15.000 tonnes), qui a déjà effectué les XVIe, XVIIIe et XXIe croisières médicales franco-belges, et dont la réputation n'est plus à faire dans les milieux médicaux.

Le voyage aura lieu du 1er au 25 Août, vers les Shetland, les fjords de Norvège, le Spitzberg, le Cap Nord et retour par les capitales scandinaves. Itinéraire : Dunkerque, Lerwick (Shetland), Odda, Molde, Digermulen-Troll, Tromsoe, Magdalena Bay, Cross Bay, Kings Bay, Temple Bay, Advent Bay, Ile de l'Ours, Cap Nord, Hammerfest, Lyngseidet, Narvik, Oye, Merok, Bergen, Oslo, Copenhague, Dunkerque. Prix : depuis 2.000 fr. français pour 25 jours de navigation. Réduction de 5 pour 100 aux médecins et à leurs familles, qui en feront la demande *de notre part*, directement à la Section des Croisières de « Bruxelles-Médical ». 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

Voyage de « La Caravane Universitaire ». — *La Caravane Universitaire* réserve le meilleur accueil à Messieurs les Médecins et à leurs familles qui désirent participer à ses voyages d'études et d'agrément : Spitzberg (soleil de minuit), villégiature des Canaries, Italie, Espagne, Portugal, Egypte, Turquie, Amérique, Russie, etc...

Le numéro de Mai comprenant 24 programmes est envoyé gratuitement. Directeur : G. Roy, professeur de philosophie au Collège de Gaillac (Tarn).

Liste des maladies contagieuses soumises à la déclaration. — Par décret du 16 Mai 1936.

Art. 1er. — La liste des maladies auxquelles sont applicables les dispositions de la loi du 15 Février 1902 et du décret-loi du 30 Octobre 1935 est fixée ainsi qu'il suit :

Première partie. — *Maladies pour lesquelles la déclaration et la désinfection sont obligatoires* : 1° La fièvre typhoïde et les fièvres paratyphoïdes. 2° Le typhus exanthématique. 3° La variole. 4° La scarlatine. 5° La rougeole. 6° La diphtérie. 7° La suette miliaire. 8° Le choléra. 9° La peste. 10° La fièvre jaune. 11° Les dysenteries amibienne et bacillaire. 12° Les infections puerpérales. 13° La méningite cérébro-spinale. 14° La poliomyélite antérieure aiguë. 15° Le trachome. 16° Les fièvres ondulantes. 17° La lèpre. 18° La spirochétose ictéro-hémorragique.

Deuxième partie. — *Maladies pour lesquelles la déclaration est facultative* : A) Tuberculose pulmonaire. B) Coqueluche. C) Grippe. D) Pneumonie et bronchopneumonie. E) Erysipèle. F) Oreillons. G) Teigne.

Art. 2. — Les maladies à déclaration obligatoire (première partie) doivent donner lieu : 1° A la désinfection, dite continue, pendant leur cours. 2° A la désinfection, dite totale, après transport, guérison ou décès.

Toutefois, à moins que le médecin ne le recommande expressément, la désinfection totale ou terminale n'est pas requise pour la rougeole, la méningite cérébro-spinale, la poliomyélite, le trachome, la lèpre et la spirochétose hémorragique.

La lettre C ou la lettre T inscrite sur le carnet de déclaration, à la suite du nom de chaque maladie, indique le mode de désinfection exigé (C pour la désinfection en cours, assurée par la famille sous la direction du médecin, T pour la désinfection terminale effectuée par les services publics).

Pour les maladies à déclaration facultative (deuxième partie), il est procédé à la désinfection après entente avec les intéressés, soit sur les déclarations visées à l'article 1er du décret-loi du 30 Octobre 1935, soit à la demande des familles, des chefs de collectivités publiques ou privées, des administrations hospitalièress ou des bureaux d'assistance, sans préjudice de toutes autres mesures prophylactiques prévues par le règlement sanitaire départemental.

Ecole Odontotechnique (Hôpital de la Glacière). — Cours de perfectionnement de chirurgie maxillo-faciale. M. Gérard Maurel fera du 29 Juin au 11 Juillet inclus un cours de perfectionnement de chirurgie maxillo-faciale dans ses services de chirurgie maxillo-faciale de l'Ecole Odontotechnique, 5, rue Garancière, Paris et de l'Hôpital de la Glacière, 35, rue de la Glacière, Paris.

Ce cours, pour lequel les inscriptions sont limitées à un nombre restreint d'auditeurs, sera complet en douze leçons accompagnées de films opératoires et suivies de séances opératoires qui auront lieu tous les matins sauf le dimanche pendant la période indiquée plus haut. Il est ouvert à tous les praticiens français et étrangers et aux étudiants en fin de scolarité.

Le droit d'inscription à verser pour chaque auditeur est de 1.000 fr. S'inscrire au Secrétariat de l'Ecole Odontotechnique, 5, rue Garancière ou chez M. Gérard Maurel, 4, rue Lapérouse, Paris.

Corps de santé militaire. — Par décision en date du 23 Mai 1936, les mutations suivantes sont prononcées:

Médecins capitaines : M. Vialleton, du 8e rég. d'infanterie à Saint-Lô, est affecté aux troupes du Maroc. M. Bidault, de l'hôpital militaire Gama, à Toul, est affecté au 21e rég. de tirailleurs algériens, Epinal.

Médecins lieutenants : M. Aigrot, des troupes du Maroc, est affecté à la place de Valence ; M. Rimbal, de la place de Tournoux, est affecté au 73e bataillon alpin de forteresse, baraquements de Tournoux ; M. David, du 146e rég. d'infanterie, Metz, est affecté au 146e rég. d'infanterie, camp de Johannisbamberg ; M. Garnier, du 23e rég. de tirailleurs algériens, Morhange, est affecté aux troupes de Tunisie ; M. Le Meur, du 18e de chasseurs à cheval, Saint-Avold, désigné pour les troupes de Tunisie, est affecté aux troupes du Maroc.

Corps de santé de la marine. — Réserve. Par décret en date du 22 Mai 1936, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 1re classe de réserve : M. le médecin en chef de 2e classe de réserve Parrenin, du port de Brest.

Au grade de médecin en chef de 2e classe de réserve : M. Portmann, du port de Rochefort. M. Lutaud, du port de Toulon.

Au grade de médecin principal de réserve, Les médecins de 1re classe de réserve : M. Calmels, du port de Toulon. M. Calvi, du port de Toulon.

Au grade de médecin de 1re classe de réserve : M. le médecin de 2e classe de réserve Fichez, du port de Brest.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision du 22 Mai 1936, les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Indochine :* M. le médecin lieutenant-colonel Genevray, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Servira hors cadres aux instituts Pasteur d'Indochine. M. le médecin lieutenant Clément, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais, précédemment désigné pour servir hors cadres en Afrique équatoriale française. M. le médecin commandant Chaput, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Le Saint, du 21e rég. de tirailleurs algériens. — M. le médecin capitaine Vrignaud, du 10e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Creste, du 2e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Arquié, du 23e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Guilhaumou, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Rouquet, du dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille. M. le médecin capitaine Foubert, du 23e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Castex, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun : M. le médecin commandant Robin, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

A la Côte française des Somalis : M. le médecin lieutenant Lavialle, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

Permutation de désignation coloniale : M. le médecin lieutenant Lacombe, du 3e rég. d'infanterie coloniale, précédemment désigné pour servir hors cadres en Afrique équatoriale française, est désigné pour servir hors cadres en Afrique occidentale française. — M. le médecin lieutenant Barada, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais, précédemment désigné pour servir hors cadres en Afrique occidentale française, est désigné pour servir hors cadres en Afrique équatoriale française.

Annulation de désignation coloniale : La désignation de M. le médecin lieutenant Clément, pour servir hors cadres en Afrique équatoriale française, publiée au *Journal officiel* du 25 Avril 1936, est annulée (régularisation).

Affectations en France. — *Au 3e rég. d'infanterie coloniale :* M. le médecin lieutenant Beuillerce-Mirassou, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Dumas, rentré de Madagascar.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Bouvier, rentré de Chine, en congé, détaché au ministère de la guerre, 8e direction, 1er bureau ; M. le médecin lieutenant-colonel Pautet, rentré de Madagascar ; M. le médecin lieutenant Filippi, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin lieutenant Brunati, rentré du Maroc.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Loudoux, rentré d'Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Lavaud, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin colonel Le Fers, du dépôt des isolés des troupes coloniales (pour ordre, convenances personnelles). Affectation pour ordre. Rejoindra sa nouvelle garnison à une date qui lui sera ultérieurement précisée ; M. le médecin capitaine Lanzalavi, rentré d'Indochine.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Milox, rentré du Cameroun.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : M. le médecin capitaine Gerbinis, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Sarran, rentré d'Afrique occidentale française; M. le médecin lieutenant Bonne, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Pourtau, rentré de la Côte française des Somalis.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Doll, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Dupin, rentré d'Afrique occidentale française

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin lieutenant Lemasson, rentré d'Afrique occidentale française.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Saint-Sulpice (Oise), de M. Albert Marçais et à Brest, celle de M. Edouard Chuiton, radiologiste, chef de clinique à l'Hôpital civil de Brest.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 15 Juin. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Anatomie pathologique (Prat. et oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, Pitié, 9 h.

Mardi 16 Juin. — Histologie (écrit), 2 séries, Bibliothèque 8 h. 30 et 10 h. 30. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Anatomie pathologique (oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Validation stage. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 10 h. — 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 3 séries, Cochin, Saint-Louis, Laennec, 9 h.

Mercredi 17 Juin. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, Faculté 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, Lariboisière, 9 h.

Jeudi 18 Juin. — Histologie (écrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Anatomie pathologique, 2 séries (prat. et oral), Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 2 séries, Hôtel-Dieu, Pitié, Saint-Antoine, Enfants-Assistés, 9 h.

Vendredi 19 Juin. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Anatomie pathologique (oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 2e examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 2 séries, Lariboisière, Tenon, 9 h.

Samedi 20 Juin. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 4 séries, Hôtel-Dieu, Cochin, Saint-Louis, Laennec, 9 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 15 Juin. — M. Cerf : *Dystocie dans les utérus doubles par l'hémi-utérus non gravide « praevia ».* — Mlle Brugère : *Fonctionnement de la maternité de l'hôpital Saint-Antoine en 1935.* — M. Blasko : *Etude sur le vanillisme professionnel.* — M. Bercu : *A propos d'un*

cas de calcul solitaire du cholédoque. — M. Pascarel : *A propos de la conduite du traitement chez les syphilitiques anciens.* — Jury : MM. Couvelaire, Loeper, Portes, Turpin.

Mardi 16 Juin. — M. El Ayari : *La thérapeutique par le travail chez les psychopathes.* — M. Albrecht : *Etude sur la consanguinité et le mariage.* — M. Ilkovoski : *Etude du Sodoku en Pologne.* — Mlle Sautel : *Régimes et fantaisies gastronomiques dans les stations thermales à travers les âges.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Tanon, Maurice Villaret, Justin-Besançon.

Jeudi 18 Juin. — M. Oudin : *Epithéliomas du testicule.* — M. Legarder : *Etude de la valeur séméiologique du hoquet.* — M. Baudet : *Extension actuelle de la syphilis dans les pays de nouvelle civilisation.* — M. Gazet : *Maladie de Nicolas-Favre, création de Frei.* — Jury : MM. Roussy, Claude, Gougerot, Chevallier.

— M. Szégal : *Les phlegmons périnéphrétiques bilatéraux.* — Mlle Hustmann : *Etude des cloisons transversales congénitales du vagin.* — Jury : MM. Marion, Mocquot, Fey, Lantuéjoul.

Thèse vétérinaire.

Jeudi 18 Juin. — M. Monvoisin : *Le lait et les produits dérivés.* — Jury : MM. Tanon, Maignon, Panisset.

ALGER

Thèses soutenues.

M. Edmond Bono : *Cysticercose cérébrale et syndromes épileptiformes.* — M. Fernand Girod : *Le pediculoïdes ventricosus. Son rôle pathogène, sa fréquence en Algérie.* — M. Gaston Canova : *L'urticaire palustre.* — M. André Leclerc : *Les ixodidés; leur importance médicale.* — M. Gabriel Feurtet : *Etudes sur la coprologie algérienne.*

M. René Garniron : *Conservation des œufs de quelques nématodes dans les fèces. Cas particulier d'Alger.*

BORDEAUX

Thèse de Doctorat.

8-13 Juin 1936. — M. Dussert : *Respiration et collapsus dans la tuberculose pulmonaire.*

MONTPELLIER

Diplôme d'Etat.

Mai 1936. — M. Caverivière : *Contribution à l'étude de la thérapeutique des septicémies à streptocoques d'origine otitique ; le sérum antistreptococcique de Vincent.* — M. Gutman : *De la localisation diencéphalo-mésencéphalique des symptômes oculaires de la maladie de Basedow.* — M. Granier : *Contribution à l'étude de l'encéphalite post-vaccinale.* — M. Moulin : *Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie nucléaire progressive.* — M. Schwarz : *Contribution à l'étude du curettage utérin.* — M. Egmann : *La plastie cutanée par lambeau pédiculé (méthode indienne) dans la cure chirurgicale de spina bifida avec tumeur.*

Diplôme d'Université.

Mai 1936 : M. Hakami : *Contribution à l'étude de l'obstruction ou occlusion intestinale par épiploïte chronique.* — M. Ramirez Vasquez : *Contribution à l'étude des eaux minérales de Colombie.* — M. Larez-Boada : *Troubles psychiques intermittents avec hyper-albuminose rachidienne.* — M. Kahn : *Contribution à l'étude des perforations traumatiques du duodénum.*

TOULOUSE

Doctorat en Médecine.

2-6 Juin 1936. M. Lu-Van-Xuong : *Contribution à l'étude de l'épithélioma des paupières.* — M. Léon Roché : *Contribution à l'étude clinique de la maladie de Hodgkin chez l'enfant.* — M. Pierre Delmas : *Traitement des fractures de la colonne vertébrale dorso-lombaire par la méthode de Böhler.* — M. René Lachet : *Le test d'Aldrich Mac-Clure aux différents stades de la phlébite chirurgicale et obstétricale.*

Doctorat de l'Université.

20 Mai-9 Juin. M. J. Szklowin : *Contribution à l'étude des androgynoïdes.* — M. Cyrille Kourteff : *Etude du canal de Parinaud.* — M. A. Kleinas : *Sur le traitement des fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras.*

Thèse Vétérinaire.

13 Mai 1936. M. Gh. Assen Atanassoff : *La brebis de Carnobate en Bulgarie.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Touraine. Belle propriété à louer meublée, Juin-Juillet, 180 km. Paris, gare 500 m., bords du Cher, centre touristique, pêche, chasse, vue superbe, grands jardins, vaste terrasse, petit bois. Maison moderne, remise à neuf, 10 pièces, salle de bains, téléph., électricité. Prix :3.000 fr. Ecr. *P. M.* 993.

Visiteur médical, rég. Lille et Nord, désire représent. Labo. Cond. mod. Ecr. *P. M.* n° 913.

Sténotypiste, dactylo. infirmière, ch. secrétariat médical journée ou 1/2 journée. Référ. 1er ordre. Ecr. *P. M.* n° 999.

A louer, au Raincy, 15 minutes de Paris, près gare, belle propriété, 14 chambres, grand jardin 6.000 mètres, très beaux arbres, vue étendue. Conviendrait à une mais. de repos. Ecr. *P. M.* n° 11.

Banlieue de Paris. Centre de mécanothérapie admirablement situé dans ville à croisement routier important, seul dans région, à céder conditions intéressantes. Ecr. *P. M.* n° 12, qui transmettra.

Appartem. médic., 18e, gde rue, 4 p., salle bain. 4.400. Instal. minime à reprendre. Libre 15 Juillet. A conclure rapidem. Ecr. *P. M.* n° 13.

Ts trav. bureau, secrét., rech. bibl., analyses bibliog., st. dem. qq. heures p. jour ou p. sem. par licenciée ès sciences, anc. étud. en méd. Peut aider soins malades ou trav. labo. Prétent. mod. Ecr. *P. M.* n° 14.

On demande, pour assistance salle d'opérat., anesthésie, stérilisat., jne infirmière, logée, nourrie hôpital. Pour renseignem. écr. : M. Nandrot, chirurg. chef, hôpital Montargis (Loiret).

J. F., infirm., dipl. secrét. médical anglais, allemand, sérieuses référ., cherche situation Paris ou Province. Ecr. *P. M.* n° 22.

Comptable très expérimenté, ch. travaux comptabilité, secrétariat, auprès du Corps Médical. Excellentes références. Ecr. *P. M.* n° 23.

Monotype Star, 6 m. 90, remis état pour saison. Visible Seine-Inférieure. 4.500 fr. *P. M.* 24.

Situation d'avenir offerte à Electro-Radiol. Dr en méd. franç., actif, compétent, parf. honorabilité. Commencerait comme assistant cabinet réputé, gde ville Nord. Succession à envisager. Ecr. *P. M.* n° 25.

Infirmière sténo-dactylo, bon. réf., cherche place pour Octobre. Ecr. *P. M.* n° 26.

Doctoresse 34 ans, 8 a. client., ch. place assistante clin., mais. santé ou sana France, Maroc. Ecé. *P. M.* n° 27.

A louer Maison particulière ay. déjà servi de clinique, compren. 1 bâtiment façade (1 étage); 1 bâtiment au fond (2 étages), tt. conf., force, gde terrasse. Conviendr. à Clinique. Libre de suite. Ecr. *P. M.* n° 28.

Belle propriété 5.500 m., mais. de maît., 14 p., mais. gard., garage, écurie, dépend., parc boisé sur 2 avenues, 45, av. Joffre, Parc Saint-Maur.

Vente étude de Me Poisson, notaire à Paris, 28, rue de Châteaudun, 1er Juillet 1936, à 14 h., maison d'accouchement avec cabinet de consultations, à Paris, rue Poncelet, n° 10. M. à P. pouv. être B. 5.000 fr. Matériel et agenc. en sus. Cons. 5.000 fr., espèces. S'adres. à Me Poisson, notaire.

Dr. cherche collaboration pour organisation clinique ou sana. Terrain admirablement situé, 18 km. de Paris. Ecr. *P. M.* n° 31.

Belle demeure à louer, 2.500 fr. pour la saison dans magnifique campagne du Jura. Parc et dépendances. Garage. Eau. Electricité. Gaz butane. Cuisine. Salle à manger. 3 chambres avec 2 gds lits et 3 petits. Chambre de bonne. Ecr. *P. M.* 32.

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 33.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE PROBLÈME DE LA CHOLÉCYSTATONIE

PAR MM.

**M. CHIRAY, I. PAVEL, A. LOMON
et GEORGES-ROSANOFF**

Depuis que, en 1925, nous avons, avec Milochevitch, individualisé la cholécystatonie [1], un grand nombre de recherches ont été suscitées par cette question, tant en France qu'à l'étranger. Si elles n'ont pas modifié notre conception fondamentale de cette maladie, les critiques, comme les approbations dont nos théories ont été l'objet, nous ont suggéré des idées nouvelles que nous voudrions exposer ici.

Pour désigner le syndrome qui nous occupe, on a employé les différents termes de *dyskinésie vésiculaire* (école allemande et Westphall), de *distension vésiculaire* (école anglo-saxonne et Newmann), de *stagnation biliaire intra-vésiculaire* (Fiessinger), de *rétention biliaire fonctionnelle* (Mariano Castex). On a même parlé parfois de *ptose vésiculaire*, ce qui constitue, comme nous le montrerons, une appellation tout à fait erronée. En réalité, seul le terme de cholécystatonie doit être conservé, parce qu'il objective parfaitement la pathogénie du syndrome en question.

La cholécystatonie est une affection caractérisée anatomiquement par la distension atonique du réservoir biliaire, distension complètement indépendante de tout obstacle mécanique. Physiologiquement le syndrome correspond à un affaiblissement de la contractilité du muscle vésiculaire. Cliniquement il comporte des symptômes vésiculaires et des accidents dyspeptiques. Les premiers consistent en une sensation de pesanteur, ayant son maximum au niveau de la région vésiculaire et surtout en un point douloureux que provoque la palpation profonde du cholécyste. Les accidents dyspeptiques s'objectivent par un état saburral avec anorexie persistante, pesanteur post-prandiale et tendance aux nausées. Des vomissements biliaires s'y ajoutent parfois qui surviennent par crises [2]. Divers éléments complètent ce tableau, tels que l'amaigrissement, la migraine biliaire décrite par l'un de nous avec Triboulet [3] et enfin, plus rarement, de petits troubles mentaux à tendance dépressive, que nous avons étudiés avec Zitzermann [4]. Deux épreuves de laboratoire achèvent d'identifier l'affection. Ce sont l'excrétion vésiculaire provoquée et la cholécystographie. La première donne la clef du diagnostic en extériorisant en quelque sorte la déficience de la contractilité vésiculaire. Elle permet de recueillir une « bile B », vésiculaire, anormalement abondante, excessivement colorée et hyper-concentrée, sur les caractères de laquelle nous avons bien des fois insisté [5], et que Mariano Castex a complètement confirmés. En raison de la paresse vésiculaire, cette bile n'est d'ailleurs souvent récoltée qu'après deux ou trois injections de sulfate de magnésie ou seulement après instillation d'huile chaude, le plus énergique des cholécystokinétiques. L'examen radiologique [6] enfin, caractérise la vésicule atone en montrant sa forme spéciale et les déformations passives qu'elle subit dans certaines positions. Elle figure, en effet, non plus une poche élastique régulièrement distendue par la bile, mais bien plutôt une musette à demi remplie d'avoine. Démesurément allongée dans le décubitus ventral, elle élargit son bas-fond étalé sur l'angle colique dans la position debout. Elle ne s'évacue complètement, ni sous l'influence des actions cholécystokinétiques, ni sous celle de la digestion gastrique. Enfin, un dernier caractère spécifique est fourni par l'épreuve du traitement, la plupart des éléments du syndrome cédant remarquablement au drainage médical biliaire.

1. Chiray, Pavel et Milochevitch : La cholécystatonie, états hypotoniques et atoniques de la vésicule biliaire. *La Presse Médicale*, 12 Septembre 1925, n° 73, 1217.
2. Chiray et Gerolami : La crise bilieuse. *La Presse Médicale*, 1932, n° 20, 369.
3. Chiray et Triboulet : Rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux qui guérissent par le drainage médical biliaire. *La Presse Médicale*, 11 Mars 1925, n° 20, 313.
4. Chiray et Zitzermann : Etats mélancoliques, atonie vésiculaire et stase biliaire. *La Presse Médicale*, 18 Janvier 1930, n° 6, 81. — Chiray, Lomon, Zitzermann, Pavel et Milochevitch : La cholécystatonie, atonie, et hypotonie de la vésicule biliaire. *Journal de méd. et de chir. prat.*, 10 Mars 1930.
5. Chiray, Pavel et Lomon : *La vésicule biliaire, anatomie, physiologie, sémiologie, thérapeutique* (*Masson et Cie*), Paris, 1927 (2e édition sous presse).
6. Chiray et Lomon : Dystonies et dyskinésies vésiculaires. Vésicules atoniques et vésicules hypertoniques. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, Janvier 1930, **20**, n° 1, 5.

Fig. 1. — Vésicule ptosée, mais non atonique (radiographie en position debout). Cette vésicule n'est pas atonique et son bas-fond ne s'élargit pas, bien qu'elle pende au-dessous du foie et descende bas dans la fosse iliaque. Il s'agit ici d'une ptose vraie, pour une vésicule dont les parois n'ont rien perdu de leur élasticité.

A noter que le cholécyste se trouve placé au-dessous de l'angle colique et qu'une bulle gazeuse de cet angle se projetant au-devant du corps de la vésicule donne une image de faux calcul (cliché Lomon).

*
* *

Telle est, schématiquement résumée, la description que nous avons donnée de la cholécystatonie typique. Notre conception et notre description ont été critiquées de différents côtés, tant au point de vue de la physio-pathologie, qu'à celui de la clinique, et même de la radiologie ou de la thérapeutique.

Au point de vue de la physio-pathologie, la critique en apparence la plus sérieuse, parce qu'elle s'attaque au principe fondamental de l'atonie, est venue de ceux qui, dans l'opération du vidage vésiculaire, accordent un rôle de plus en plus minime à la contractilité vésiculaire et tendent à lui substituer l'action duodénale. Ainsi en est-il de divers auteurs étrangers, en particulier Kopher et Kodama puis Burget, ou français, et parmi ces derniers, il faut surtout citer, d'une part, Ramond avec Dimitresco-Popovici et, d'autre part, Dany. Pour ces auteurs, le péristaltisme duodénal favoriserait ou assurerait même, à lui seul, la chasse vésiculaire, grâce à un mécanisme d'aspiration ou de succion. D'autres critiques du même ordre ont encore été formulées. Dans son remarquable ouvrage, Gutmann, reprenant l'idée précédemment émise avec son collaborateur Demole, s'efforce de démontrer que le vidage de la vésicule peut s'effectuer par la seule élasticité de ses parois, sans qu'ait à intervenir une contractilité, selon lui négligeable. Il oppose, lui aussi, la fonction passive du cholécyste au rôle actif du péristaltisme duodénal. Evidemment, pour qui accepte en totalité ou en partie ces diverses opinions, l'importance et la valeur de la cholécystatonie ne sauraient être admises, puisqu'il s'agirait, en somme, de la déficience d'une fonction vésiculaire normalement inexistante.

Reprendre ici la discussion de la fonction contractile de la vésicule biliaire dépasserait le cadre de cet article. Il est inutile de rééditer une fois de plus les multiples arguments que nous avons tant de fois émis à l'appui

de cette thèse, et qu'on retrouvera dans notre livre sur la vésicule et les voies biliaires actuellement en préparation. Qu'il nous suffise de rappeler les démonstrations plus récemment fournies. Parmi elles, se placent les belles expériences de Mallet-Guy et Ponthus. Ces auteurs, au cours de leurs études sur le transit biliaire, faites par l'injection lipiodolée de fistules de cholécystostomies, ont constaté l'existence des anneaux de contraction et du péristaltisme vésiculaire, ce qui pour eux, démontre le rôle actif de la tunique musculaire dans l'évacuation de la vésicule. D'autres arguments nouveaux ont été fournis par les auteurs américains, en particulier par Walsh qui, avec beaucoup d'autres, a vu la vésicule se contracter après l'injection de l'hormone vésiculaire, la cholécystokinine, et en a donné la preuve radiologique. Par ailleurs, Murphy a pu conclure de ses belles recherches sur la cholécystite expérimentale, que le mécanisme de la décharge biliaire est purement vésiculaire. Ivy a démontré que le caractère fondamental de l'atonie vésiculaire réside dans la non - contraction. En Angleterre, Newmann a, de son côté, établi que la vésicule, contrairement à l'opinion de Gutmann, se vide non par son élasticité, mais par sa contraction.

Devant ces multiples démonstrations du rôle de la contractilité vésiculaire, les partisans de l'aspiration duodénale n'apportent que de faibles arguments. Sans critiquer leurs expériences, pourtant passibles de bien des objections, nous ferons remarquer combien il est difficile de concevoir, même au point de vue théorique, une pression négative du duodénum, pression qui serait capable d'aspirer la bile vésiculaire à travers les méandres tortueux du canal cystique. Si cette pression négative existait, elle s'exercerait bien plus facilement sur le chyme gastrique, qu'elle pourrait attirer. Et si elle pouvait agir sur le réservoir biliaire, elle empêcherait la cholécystatonie, dont la réalité anatomique est admise par tous les chirurgiens. Faut-il ajouter qu'au cours du tubage duodénal, l'écoulement régulier à travers la sonde ne permet jamais de penser à l'existence d'une aspiration duodénale ?

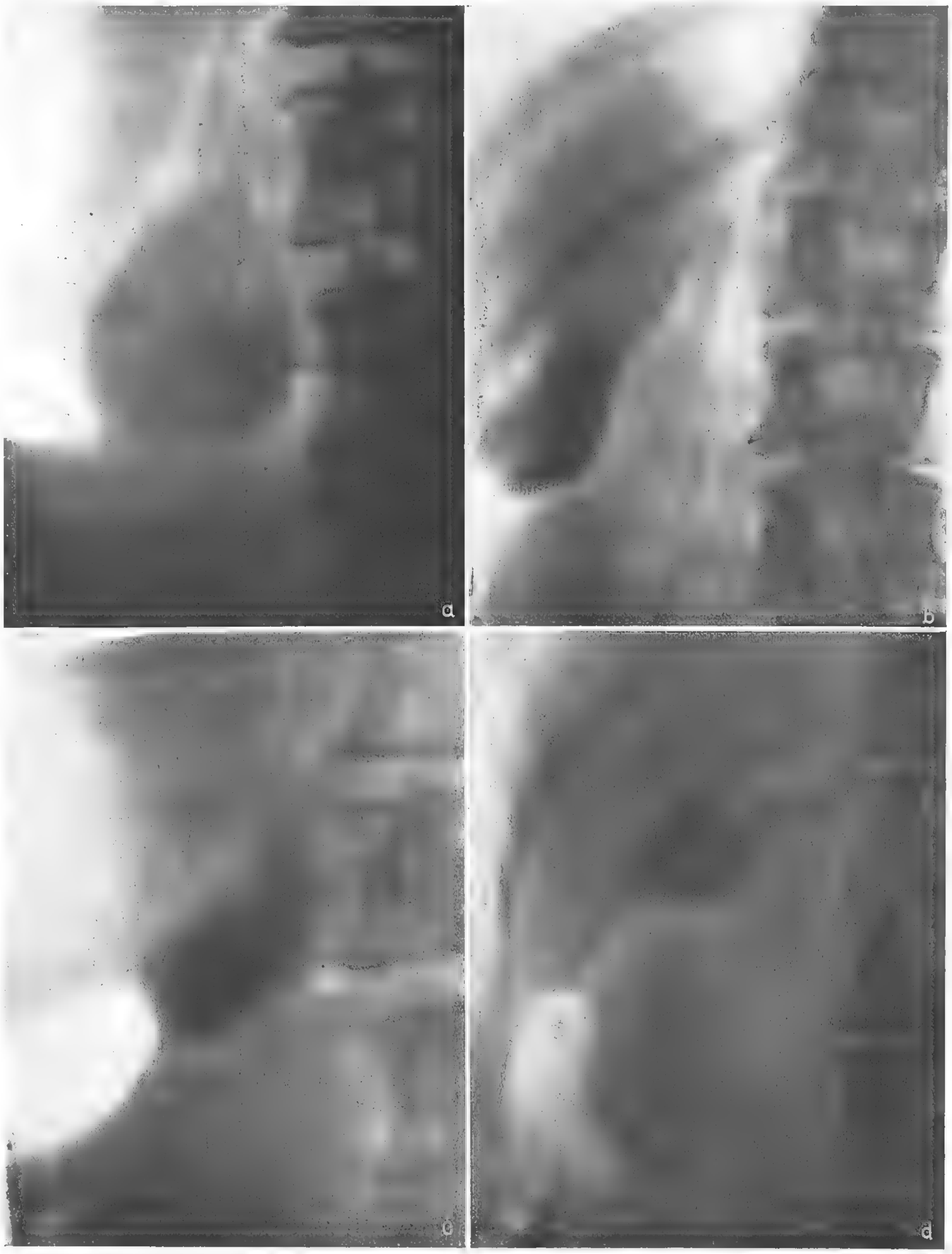


Fig. 2. — *Vésicule fortement atonique, mais non plosée.* — *a*) Position debout. Cette vésicule, bien colorée par le tétraiode, a des contours lisses sans indice de péricholécystite. Elle n'est pas abaissée et garde une situation normale sous le foie dont elle suit seulement l'abaissement en position debout sans pendre au-dessous de lui. *b*) Position couchée sur le dos. Dans le décubitus dorsal, la vésicule s'allonge sans abandonner le bord inférieur du foie, contrairement à ce que l'on voit sur les vésicules ptosées. Son bord supérieur porte l'empreinte convexe du contour hépatique ; son bord inférieur se moule sur le côlon. *c*) Position debout 2 h. après repas de Boyden. Cette vésicule quoique non ptosée est atone. Elle se vide incomplètement et avec retard après le repas de Boyden et tandis qu'elle perd seulement la moitié de son volume, elle montre une flaccidité augmentée. *d*) Position couchée après repas de Boyden. En position couchée après le repas de Boyden cette flaccidité se traduit par le contour sinueux du corps (clichés Lomon).

Il n'est pas plus rationnel d'accorder, avec Gutmann, un rôle primordial à l'élasticité dans le vidage vésiculaire. Celle-ci ne saurait exercer ici qu'un rôle accessoire, comme pour tous les autres organes creux du ventre. Aurait-on l'idée de nier le rôle de la tunique musculaire intestinale, dans le transit des matières, parce qu'un côlon distendu par les gaz revient sur lui-même, une fois les gaz évacués ! Tout porte à croire que la tunique musculaire, placée par la nature dans la paroi du cholécyste, a un rôle primordial dans le vidage vésiculaire, et rien ne permet, au nom d'une soi-disant passivité du réservoir vésiculaire, de mettre en doute le syndrome de la cholécystatonie.

Au même point de vue de la fonction contractile, un autre danger a été créé pour la conception de la cholécystatonie, du fait des théories de Westphall et de l'école allemande sur la « *dyskinésie vésiculaire* ». Si cette école admet l'existence de la cholécystatonie et de ses symptômes, elle la mélange avec une série d'autres troubles de la fonction musculaire, qui en sont complètement différents. Dans la théorie de Westphall, en effet, la « dyskinésie vésiculaire » comporte toute la série des troubles fonctionnels de la contractilité vésiculaire et du sphincter d'Oddi qui, par quelque mécanisme que ce soit, aboutissent à la stase vésiculaire. Parmi ces troubles, il en est de sens contraire, comme cela ressort de leur énumération faite par Kalk. Ils comprendraient, en effet : 1° ceux qui sont dus à la diminution ou à la perte du pouvoir évacuateur de la vésicule, c'est-à-dire à notre cholécystatonie ; 2° ceux qui relèvent de l'augmentation du dit pouvoir ; 3° ceux qui tiennent à l'abaissement du tonus du sphincter d'Oddi ou du sphincter du col de la vésicule (ce dernier est d'ailleurs hypothétique) ; 4° ceux qui sont dus à l'augmentation du tonus des mêmes sphincters; 5° ceux qui relèvent du manque de corrélation entre la vésicule et les dits sphincters ; 6° encore faut-il ajouter que chacun de ces types comporterait deux variétés, suivant qu'il serait d'ordre musculaire, ou d'ordre nerveux, soit extra-, soit intra-mural.

Le groupement artificiel, et quelque peu nuageux, réalisé par Westphall, ne peut être défendu, ni du point de vue clinique, beaucoup de ces états manquant d'une symptomatologie précise, ni du point de vue thérapeutique, puisque chacun d'eux relève d'un traitement particulier. Il nous semble qu'au contraire les progrès réalisés dans l'étude de la physio-pathologie vésiculaire commandent, tant du point de vue de la clinique qu'à celui du laboratoire, de dissocier la dyskinésie de Westphall. La médecine de langue française peut revendiquer l'honneur d'y avoir isolé trois syndromes nettement différenciés : 1° La colique hépatique qui correspond à l'exagération pathologique du pouvoir contractile de la vésicule, sous l'influence d'une excitation anormale d'origine végétative, sui-

vant les théories que nous avons depuis longtemps défendues; 2° L'atonie et l'hypotonie de la vésicule, ici même étudiées et dont les symptômes comme la thérapeutique sont nettement codifiés; 3° Le spasme du sphincter d'Oddi qui possède aujourd'hui, grâce aux travaux de Nanu-Muscel et Pavel, une symptomatologie et un traitement parfaitement précis. En dehors de cela, il ne reste rien de l'hypothétique dyskinésie de Westphall.

Dans une dernière catégorie de critiques également d'ordre physio-pathologique, on s'est attaqué à la « bile noire », substratum fondamental de notre cholécystatonie. En mettant en doute l'origine vésiculaire de cette bile noire, on sape une des bases anatomo-cliniques du syndrome que nous avons décrit. Or, pour Gutmann, cette origine ne serait pas démontrée. C'est l'opinion qu'ont également formulée Desplas et Dalsace pour qui les biles noires seraient souvent liées à une lésion du foie ou à une maladie humorale. Les faits sur lesquels ces derniers auteurs fondent leur opinion leur sont apparus à la suite de cholécystotomies pratiquées sur des vésicules « grosses distendues, à parois ardoisées ou un peu épaissies, blanches, légèrement inflammées ou lipomateuses, ces vésicules ne contenant pas de calculs », mais une bile noire. Dans cette occurrence la bile qui s'écoulait par la fistule restait noire au moins trois jours après l'opération, puis, les jours suivants, elle s'éclaircissait d'une manière progressive, mais non uniforme. La coloration devenait de plus en plus pâle dans son ensemble, mais irrégulièrement.

Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de remettre en question l'origine vésiculaire de la bile B, normale, recueillie au cours du tubage duodénal. Par ailleurs, il nous faut le rappeler, nous n'avons jamais soutenu que toutes les catégories de biles noires proviennent de la vésicule. Nous avons, au contraire, montré que certaines peuvent avoir une origine hépatique, comme dans les processus d'hyperhémolyse (anémie pernicieuse, ictère hémolytique), dans la convalescence de l'ictère catarrhal, ou dans la période qui suit immédiatement la libération d'un obstacle cholédocien. On peut même, avec l'injection de morphine, provoquer chez l'animal l'apparition d'une bile noire hépatique, à la bouche d'une cholécystotomie expérimentale, ainsi que l'ont montré Pavel, Milcou, Ravdan et Baltaceanu. Ce que nous entendons par bile noire vésiculaire, c'est, comme nous l'avons écrit avec Amy [7], exclusivement une bile noire recueillie au cours du tubage duodénal, et encadrée par les biles A et C. En l'absence de ce dernier critère, que nous regrettons de n'avoir pas toujours vu utiliser par nos contradicteurs, et en particulier par Desplas, il est impossible de distinguer la bile noire vésiculaire de la bile noire d'origine hépatique.

A propos de cette même bile noire, une autre objection a été formulée du fait que, dans certains cas, elle n'est obtenue que très tardivement et très difficilement, souvent après plusieurs tentatives de tubage. Loin de s'inscrire en faux contre la cholécystatonie, comme le voudrait Faroy, le fait confirme la réalité d'une atonie musculaire, puisqu'il montre que les contractions du cholécyste ne s'éveillent qu'après plusieurs sollicitations.

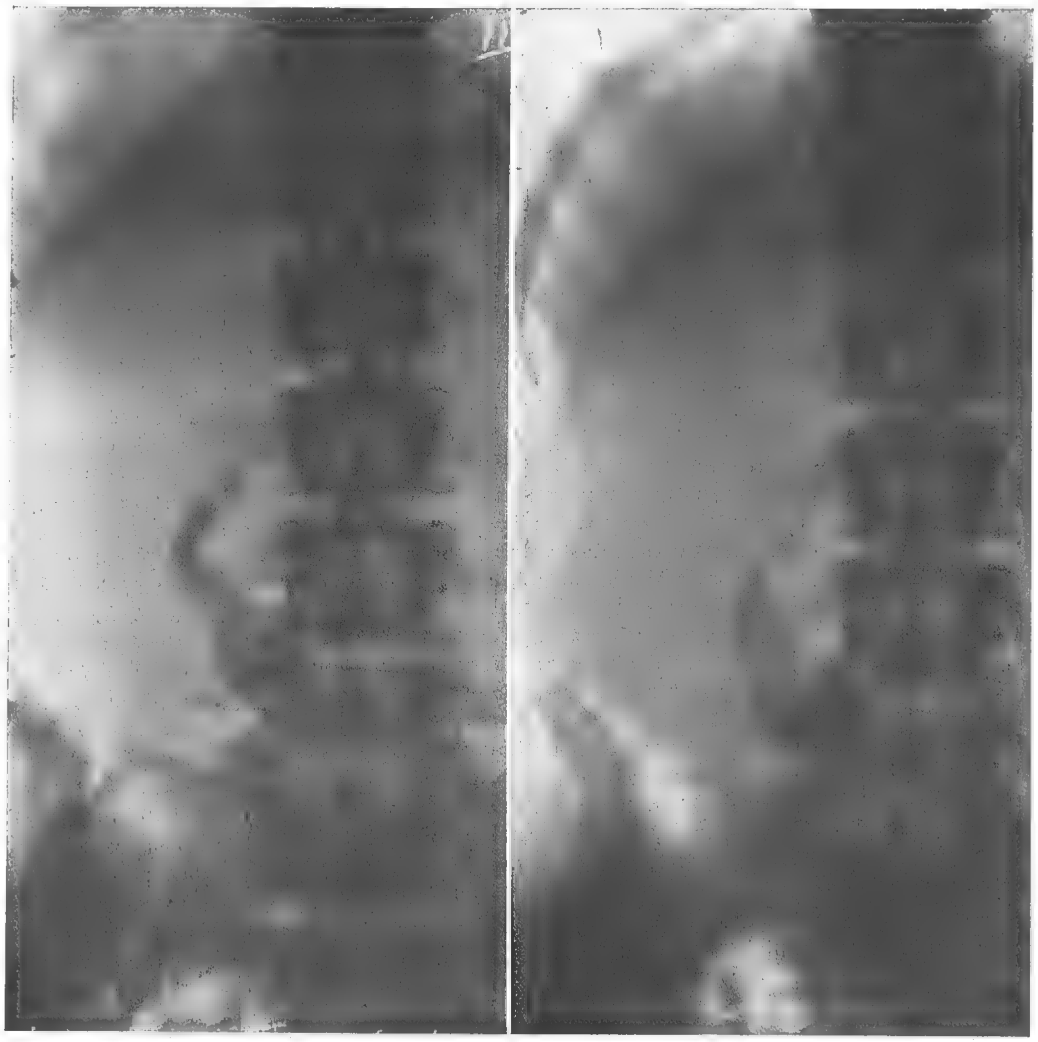


Fig. 3. — *Vésicule ptosée, mais de kinésie normale.* Cette vésicule, bien opacifiée par le tétraiode, est notablement abaissée, puisqu'elle siège, en décubitus abdominal, entre LIII et LIV. Son tiers inférieur est replié en crochet. Sous l'influence d'un massage vésiculaire pratiqué en décubitus abdominal on a provoqué une contraction vésiculaire caractérisée par une diminution du volume du corps et du fond vésiculaires et par le passage de la bile tétraiodée dans le canal cystique (clichés de Le Cannet).

*
**

D'autres objections ont été formulées *au nom de la clinique* contre la cholécystatonie. La plus importante de toutes est celle qui refuse d'admettre un rapport étroit entre l'atonie du réservoir biliaire et l'ensemble symptomatique que nous avons décrit. On la trouve formulée d'abord dans le livre de Graham, Cole, Copper et Morre, pour qui l'atonie de la vésicule n'est qu'un élément de « l'habitus asthenicus », et d'un tonus musculaire général déficient.

En France, certains auteurs ont défendu la même thèse que les Américains. Lambret qui ne conteste pas l'existence clinique et anatomo-physiologique de la cholécystatonie la considère cependant, comme faisant partie d'un faisceau de troubles morphologiques caractéristiques de la ptose abdominale. Dany se ralliant, lui aussi, à notre description clinique du syndrome, qu'il dit avoir fréquemment observé, dénie toute autonomie à l'atonie vésiculaire, parce que, d'après lui, elle ne saurait exister isolée et indépendante des ptoses gastriques et intestinales. La même idée est défendue par Faroy et ses collaborateurs Déron et Carlotti, qui, parce qu'en pareil cas la voie biliaire principale reste perméable, se refusent à mettre en cause l'insuffisance atonique de la voie biliaire accessoire comme cause des symptômes observés. D'après eux, notre description de la cholécystatonie s'applique en réalité aux vésicules basses ou ptosées. Pour tous ces auteurs, en somme, c'est à une ptose abdominale généralisée, associée ou non à une ptose vésiculaire, que se rattachent les troubles observés et en particulier les accidents dyspeptiques.

Contrairement à nos contradicteurs, nous croyons qu'on peut parler de stase vésiculaire par atonie, comme on parle, dans d'autres domaines digestifs, de constipation par atonie intestinale, de dyspepsie par atonie et dislocation gastrique. Nous pensons, qu'étant donnée l'importance de la contractilité de la vésicule biliaire à l'état normal, la seule exclusion physiologique du cholécyste, voie accessoire, suffit à expliquer de tels troubles, même si la voie principale est restée perméable. Il nous faut d'ailleurs rappeler qu'avec l'immense majorité des auteurs contemporains, nous ne considérons pas la vésicule comme une « voie accessoire », mais bien comme un organe à physiologie nettement différenciée. La bile, une fois entrée dans sa cavité, est soumise à d'autres actions que dans la voie biliaire principale. On ne saurait oublier, d'autre part, que la vésicule fournit, suivant les besoins de la digestion intestinale, un important apport biliaire, hyperconcentré et discontinu, qui s'ajoute au flux hépatique direct. En cas d'atonie, cet apport fait partiellement défaut, et les résultats de cette carence fonctionnelle peuvent être rapprochés de ce qu'on observe dans la carence organique, créée par la cholécystectomie. Si la demi-exclusion pathologique par l'atonie n'entraîne pas la réadaptation de l'organisme avec la suppression progressive des phénomènes morbides, comme dans la cholécystectomie, c'est probablement parce que cette exclusion n'est pas aussi absolue que dans l'exérèse chirurgicale, la bile noire de stase s'évacuant partiellement de temps à autre.

La carence de la bile vésiculaire dans la digestion intestinale n'est d'ailleurs qu'un aspect du problème. Le contenu de la vésicule atonique

7. Chiray, Pavel et Amy : La question des biles noires. *La Presse Médicale*, 4 Juillet 1931, n° 53, 988.

est à considérer, lui aussi. Peut-on affirmer que la bile noire retenue dans la vésicule soit sans action nocive ? Nous n'en savons rien, mais nous considérons que les recherches dans ce sens sont loin d'être épuisées. Baruk et Camus ont montré que l'injection de certaines biles produit, chez les animaux, de la somnolence, du hoquet, de la stupeur, et de la catalepsie. Il ne nous paraît pas défendu de croire que nous aurons peut-être dans cette voie une meilleure explication des troubles nerveux et psychiques des cholécystatoniques. En dehors de cela, la distension du cholécyste, le tiraillement que son poids exerce sur le pédicule hépatique, centre important de réflexes végétatifs, n'est pas un fait indifférent.

Nous n'avons jamais soutenu que l'atonie vésiculaire est seule responsable des désordres signalés. En indiquant que « la cholécystatonie s'observe plus particulièrement chez les ptosiques et notamment chez les porteurs d'une dislocation verticale de l'estomac », en insistant sur la fréquence des troubles neuro-végétatifs concomitants, nous pensions avoir montré l'importance que nous attachons à ces associations. Nous concevons que la cholécystatonie fait partie d'un ensemble de dystonies ou de ptoses, et contribue à donner à ces ptoses, souvent muettes, une note vésiculaire. Mais nous ne voyons pas pourquoi, cette association fréquente, mais non absolue, devrait faire conclure au rôle inexistant de la cholécystatonie. Le drainage médical biliaire n'est pas un mode de traitement des ptoses abdominales. Comment concilier alors son heureuse action sur ces états sans faire intervenir un facteur vésiculaire prépondérant, d'autant que le résultat est obtenu sans qu'aient été, en rien, modifiées les ptoses viscérales concomitantes ? Une autre preuve du retentissement réel de la stase vésiculaire a été donnée par Gutmann. Cet auteur signale, en effet, chez des malades porteurs de « grosses vésicules de stase », la complète guérison après opération par Gosset et Charrier. Il est bien évident que ces interventions n'auraient pas eu lieu, si ces vésicules de stase n'avaient pas occasionné des troubles suffisamment importants pour les justifier. D'autre part, dans l'hypothèse d'une association de cette atonie, chirurgicalement constatée, avec des ptoses, la guérison post-opératoire de tels malades prouve bien le rôle prépondérant de l'atonie vésiculaire, au milieu de la polyptose abdominale.

On nous a également reproché l'importance accordée aux petits troubles mentaux qui, d'après nos contradicteurs, seraient plus rares et moins accentués que nous ne l'avons indiqué chez les malades de cette catégorie. Il nous est facile de répondre à cette objection, en rappelant les observations concordantes de Costedoat et de Pillod qui ont, par ailleurs, confirmé l'heureuse action du tubage duodénal dans ces cas. On a, enfin, mis en doute les rapports de la cholécystatonie et de la migraine biliaire. Si, presque tous les auteurs admettent l'existence de celle-ci, beaucoup l'attribuent à de vagues troubles hépatiques qui restent, d'ailleurs, à l'état d'hypothèse et qu'aucun des critiqueurs n'a entrepris de démontrer. Cependant Pasteur Vallery-Radot et Hamburger voient, comme nous, dans la cholécystatonie, une cause réelle et fréquente de ces migraines : « Les sujets atteints de migraine biliaire, disent-ils dans leur beau livre, présentent les symptômes d'une hypotonie de la vésicule avec stase biliaire. » D'autre part, les mêmes auteurs ont confirmé l'effet curateur des tubages et ont même rapporté un cas observé avec Blamoutier, où il s'agit d'une migraine biliaire guérie après ablation d'une vésicule « pendante, gorgée de bile et sans calculs ».

*
* *

Le syndrome radiologique que nous avons assigné à la cholécystatonie a été, lui aussi, complètement confirmé par les uns, comme Mariano Castex, de Buenos-Aires, et fortement discuté par les autres, en particulier par Gutmann et par Faroy, Deron et Carlotti. Pour le premier, certains de ces éléments correspondraient à une vésicule normale du type hyposthénique, et les autres caractères, en particulier la lenteur d'évacuation, seraient des signes de cholécystite. Pour les seconds, il n'y aurait pas de distinction à établir entre les vésicules basses et les vésicules atoniques, ce qui nous paraît tout à fait injustifié. Tout d'abord du point de vue de la terminologie pure, ptose et atonie vésiculaire ne sont nullement synonymes. La seule véritable ptose réside dans ce qu'on appelle la vésicule flottante ou cholécystocèle, affection très particulière de la vésicule et de ses mésos. C'est à tort que l'on donne le nom de ptose vésiculaire aux vésicules basses, lesquelles sont souvent solidaires d'une ptose hépatique ou d'un lobe droit flottant. Cette position basse ne préjuge en rien de leur tonus.

Il n'y a pas de raison théorique, pour admettre, *a priori*, qu'une vésicule basse soit nécessairement une vésicule atone, de même qu'on ne saurait inférer de la ptose gastrique à l'existence des troubles de la kinésie. Pratiquement, s'il est exact que souvent l'on rencontre des vésicules atones qui sont basses ou ptosées, il paraît non moins certain qu'on peut observer, soit des vésicules orthotoniques qui sont également basses et ptosées, soit des vésicules atones, qui ne sont ni basses, ni ptosées. Ce qui caractérise radiologiquement l'atonie vésiculaire, ce n'est pas tant la situation basse que les très importantes variations de forme dans le passage de l'orthostatisme au décubitus dorsal, l'allongement considérable du cholécyste en décubitus ventral et surtout la difficulté, ainsi que l'imperfection du vidage radiologique par le repas de Boyden. Westphall, dans son important travail sur la dyskinésie vésiculaire, avait déjà établi, au point de vue physiologique, que la ptose vésiculaire n'est pas synonyme d'évacuation prolongée et qu'elle est très différente de la stase hypotonique.

Nous rapportons ici quelques exemples qui s'inscrivent à l'appui de cette thèse. Dans la figure 1, on voit une vésicule qui n'est pas atonique et dont le bas-fond ne s'élargit pas. Cependant sur le malade, en position debout, cette vésicule pend au-dessous du foie et descend assez bas dans la fosse iliaque. Par contre, sur la figure 2, nous avons une vésicule à caractères d'atonie très marquée, qui, non abaissée et non pendante, reste en situation normale sous le foie, dont elle suit la descente en position debout. Allongée dans le décubitus ventral, elle présente dans la station debout un fond fort élargi, mais ne se détache pas du contact hépatique. Ses modifications de forme, suivant les changements de position, sont remarquables et donnent l'impression de déformations passives, subies par un sac à parois flasques et sans élasticité. Cette vésicule se vide très incomplètement et avec retard, à la suite du repas de Boyden. De plus en plus flasque à ce moment, elle présente un bord supérieur portant l'empreinte convexe du contour hépatique et un bord inférieur moulé sur le côlon. Ajoutons que la netteté des bords de l'ombre vésiculaire élimine dans ce cas tout soupçon de péri-cholécystite. Il s'agit donc bien d'une atonie sans ptose. Pour compléter cette série, nous ajoutons la figure 3, due à l'obligeance de notre collaborateur et ami Le Canuet. Il s'agit ici de contractions énergiques observées sur une vésicule basse et ptosée. Le cholécyste, bien opacifié par le tétraiode, paraît notablement abaissé, et siège entre LIII et LIV dans le décubitus abdominal. Son tiers inférieur est replié en crochet et le canal cystique s'opacifie par le tétraiode. Dans ce cas, nous avons cependant observé de façon nette une contraction, caractérisée par la diminution du volume du corps et du fond de la vésicule, et par le passage de la bile tétraiodée dans le canal cystique.

*
* *

Nous en aurons fini avec cette revue des critiques formulées contre la cholécystatonie, lorsque nous aurons rappelé celles qu'a soulevées son traitement par le drainage médical biliaire. Certains auteurs, sans mettre en doute l'efficacité de celui-ci, préfèrent abandonner l'hypothèse d'une sorte de culture physique vésiculaire, pour invoquer de vagues « états de dysfonction hépatique » sur lesquels agirait de façon combinée le dégorgement biliaire du foie par le tubage et un pouvoir spécifique, quelque peu mystérieux, du sulfate de magnésie. C'est chercher une explication bien compliquée, alors que le plus élémentaire bon sens oriente vers l'action vésiculaire, par la rééducation de la fonction contractile. Pour qui observe les faits sans parti pris, la subordination des symptômes à la stase cholécystique apparaît évidente, quand on voit ceux-ci s'améliorer progressivement au fur et à mesure des drainages qui ramènent une « bile B » de moins en moins sombre et de plus en plus voisine de la normale. Et on pourrait inscrire à l'appui de cette thèse l'heureuse action adjuvante des autres méthodes cholécystokinétiques, telle que les injections d'extrait post-hypophysaire, ou les ingestions systématiques d'huile d'olives, de jaunes d'œufs ou de corps gras.

C'est parce que nous considérons les choses sous cet angle, que nous restons hostiles, en pareil cas, à la thérapeutique chirurgicale, cholécystectomie, cholécystostomie, ou interventions plastiques, malgré les beaux résultats rapportés par certains chirurgiens, en particulier par Desplats et aussi par Lambret. Evidemment, cette opinion n'est valable que pour la cholécystatonie pure et non pour les stases mécaniques, de quelque origine qu'elles soient. Elle a été adoptée par la plupart de ceux qui, en France ou à l'étranger, se sont occupés de ces cas, et a été encore récemment défendue par Schrader [8] qui, quoique chirurgien, se déclare hostile même à la cholécystostomie en pareil cas.

De toutes les critiques adressées à notre conception de la cholécystatonie, tant au point de vue de la physio-pathologie qu'à celui de la clinique ou de la thérapeutique, on voit qu'en somme, il reste peu de choses. Identifié sans grandes difficultés en clinique, facilement caractérisé par l'enquête radiologique, confirmé par le drainage médical biliaire qui en montre le substratum pathogénique et en assure le traitement, le syndrome de la cholécystatonie mérite de figurer comme une entité morbide bien définie dans la nosologie du réservoir biliaire.

8. Schrader : Sur la stase biliaire non calculeuse du point de vue chirurgical. *Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 30 Octobre 1934, n° 4.

KYSTES AÉRIENS DU POUMON

RÉVÉLÉS AU COURS D'UNE SEPTICÉMIE A STAPHYLOCOQUES

PAR MM.

P. PRUVOST, P. ISCH-WALL, M. RYMER
et J. SCEMAMA

Nous avons eu l'occasion d'observer, récemment, à l'hôpital Tenon, un cas de kyste aérien du poumon qui nous semble intéressant à divers points de vue. Son allure clinique tout à fait particulière, les problèmes diagnostiques qu'il a soulevés, son évolution peu commune, ainsi que les problèmes pronostiques qu'il a posés et qu'il pose encore, nous incitent à relater son histoire.

M. Tr..., âgé de 26 ans, agent d'assurances, entre à l'hôpital Tenon le 5 Août 1935 avec le diagnostic de typhoïde porté par son médecin.

1° On se trouve en présence d'un malade qui frappe par sa prostration et son abattement. Aux questions posées, il répond avec un certain degré de confusion, mais il ne délire pas et garde toute sa lucidité.

Le malade est pâle; ses lèvres et ses ongles sont un peu cyanosés; il a une respiration rapide (44 mouvements à la minute). L'examen de sa feuille de température montre une courbe thermique en plateau à 39°5-39°8 et un pouls battant à 120, non dissocié, sans dicrotisme.

L'abdomen apparaît nettement ballonné, tympanique à la percussion, la fosse iliaque droite est un peu sensible et gargouillante.

On ne trouve pas de taches rosées.

La rate n'est pas augmentée de volume, et le foie ne déborde pas le rebord costal. La région vésiculaire est indolore.

La langue est propre et humide; l'appétit est conservé; on note une diarrhée importante.

L'examen de l'appareil pulmonaire révèle, en dehors de la dyspnée déjà signalée, de la submatité à la base droite avec affaiblissement du murmure vésiculaire et de nombreux râles sibilants et sous-crépitants.

En avant, ces signes se retrouvent avec beaucoup moins de netteté. Les bruits du cœur sont assourdis, mais réguliers; on ne note pas de souffles orificiels; la pression artérielle est de 10-6 au Vaquez. L'étude du système nerveux montre une réaction méningée indiscutable. La raideur de la nuque est discrète, mais indubitable; le signe de Kernig est évident, la raie méningée est nette. La malade accuse de la céphalée, mais il ne vomit pas.

L'examen de tous les réflexes les montre normaux, et il n'y a pas d'atteinte de la musculature oculaire ni extrinsèque ni intrinsèque. Les urines, d'abondance normale, sont claires et ne contiennent ni sucre il albumine.

L'interrogatoire nous apprend que le début de la maladie semble remonter au 26 Juillet 1935.

A cette date, le malade a été pris d'un malaise intense, avec céphalée et insomnie; en même temps, la température s'est élevée à 39°. Depuis, elle se maintient en plateau. Il n'y a pas de vertiges, pas plus que d'épistaxis.

Cependant, le début réel de la maladie paraît moins récent; depuis plusieurs semaines déjà, le malade se sentait fatigué, déprimé, fiévreux et inappétent; mais il n'a eu, à cette époque, aucune manifestation bien définie; en particulier, il n'a eu ni angine, ni infection cutanée, ni accidents pulmonaires.

Par ailleurs, dans ses antécédents, on ne note rien de particulier.

Il est marié; sa femme et sa petite fille sont en bonne santé.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic de dothiénentérie semble devoir être revisé. Cela, non pas tellement à cause de l'absence des signes cardinaux de la septicémie éberthienne qu'en raison de l'existence d'un ensemble de symptômes inhabituels dans la typhoïde au douzième jour: dyspnée avec cyanose accompagnant un syndrome pulmonaire particulièrement important, tachycardie, syndrome méningé, syndrome péritonéal. On en vient donc à envisager le diagnostic clinique d'une septicémie non éberthienne ou d'une tuberculose aiguë disséminée, et on demande aux examens para-cliniques la confirmation.

Le 7 Août 1935, on pratique une hémoculture et un séro-diagnostic qui se montrent négatifs au T.A.B.

Un examen de sang est pratiqué le même jour:

Gobules rouges	3.700.00
Globules blancs	17.400
Hémoglobine.	70 pour 100
Valeur globulaire	0,84

Equilibre leucocytaire:

	POUR 100
Polynucléaires neutrophiles.	90
Lymphocytes.	} 4
Moyens mononucléaires.	
Monocytes	4
Myélocytes.	2

La ponction lombaire ne révèle rien d'anormal: liquide clair; pas de réaction méningée; pas de germes et, en particulier, pas de bacilles de Koch.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang.

La radiographie pulmonaire est remise à quelques jours à cause de la grande fatigue du malade.

En somme, à cette période, c'est le diagnostic étiologique d'un *état septicémique* qui se pose.

2° Dans les jours qui suivent, l'état général s'améliore, la température, après un crochet à 40°, esquisse une descente et se met à osciller entre 38° et 39°.

Le syndrome méningé s'atténue et disparaît et, fait important, les signes pulmonaires se modifient.

Tandis que la dyspnée diminue, *une expectoration purulente* discrète (quelques crachats par jour) apparaît, mais surtout on assiste à l'installation de deux foyers pulmonaires du côté droit, foyers nettement cavitaires (souffle et râles) à l'auscultation.

A gauche: matité et obscurité respiratoire incitent à pratiquer une ponction exploratrice: elle se montre négative.

A ce moment, des examens répétés des crachats (examen direct, enrichissement) ne révèlent pas la présence de bacilles de Koch.

La cuti-réaction à la tuberculine (14 Août 1935) est négative.

Surtout, on pratique, le 12 Août 1935, une radiographie pulmonaire. Le cliché de face montre: *dans la région parahilaire droite, une image arrondie hydroaérique à contours flous et épais, de la dimension d'une pièce de cinq francs.*

A gauche, une ascension très marquée du diaphragme due au météorisme abdominal et qui explique le syndrome pseudo-pleurétique clinique de la base gauche.

A ce moment, on discute surtout (en dehors des affections rares telles que kyste hydatique suppuré, par exemple) le diagnostic de tuberculose cavitaire à allure aiguë et celui d'abcès du poumon, l'image radiologique rappelant aussi bien l'une que l'autre de ces affections.

A cette période, c'est donc le diagnostic étiologique d'une *suppuration pulmonaire* aiguë qui se pose.

3° Cependant, la bacilloscopie quotidienne des crachats est négative; la vomique, sur laquelle on était en droit de compter au trentième jour de la maladie, ne se produit pas; on commence de nouveau à douter de l'exactitude de l'un ou de l'autre de ces diagnostics.

A cette date, on refait un séro-diagnostic au T.A.B. qui se montre négatif; par contre, l'hémoculture décèle au bout de vingt-quatre heures la présence de *nombreuses colonies* de staphylocoques dorés. Des hémocultures ultérieures sont toujours restées négatives, *mais la septicémie staphylococcique s'est manifestée par une série de localisations osseuses*

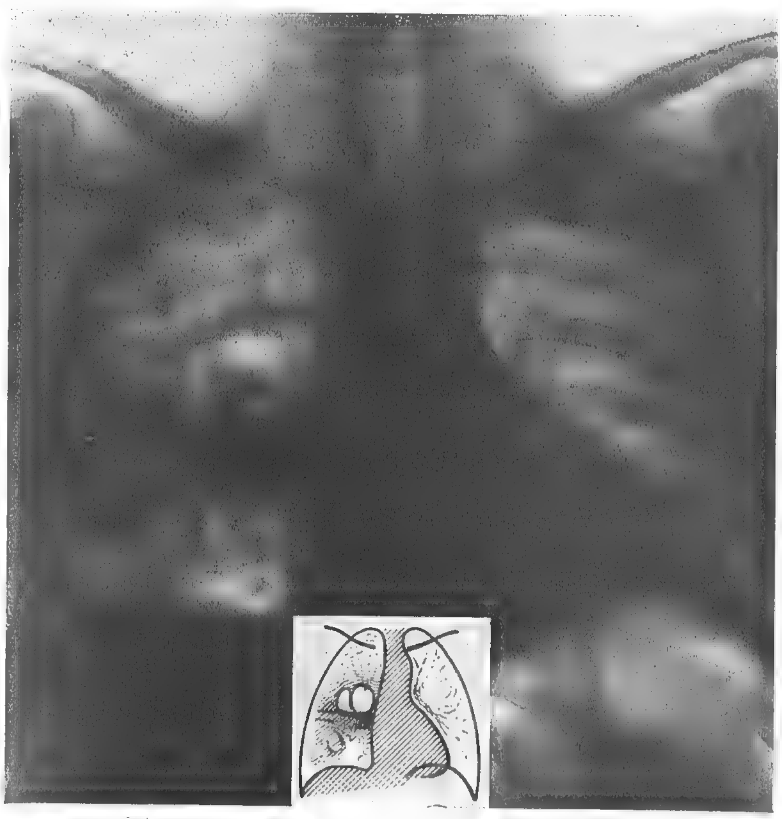


Fig. 1.

sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir.

Dans les jours qui suivent, l'état général du malade s'améliore. C'est alors que des radiographies pulmonaires de face et de profil (faites en série) montrent une modification progressive des images observées antérieurement. On peut facilement s'en rendre compte sur quelques-unes des radiographies qui ont été faites alors (24 Août 1935, 28 Août 1935, 30 Août 1935, 2 Septembre 1935).

Les deux premières montrent non pas une, mais *deux cavités hydro-aériques parahilaires droites, chevauchant l'une sur l'autre* (fig. 1). Fait intéressant : leur *contour est beaucoup plus régulier et bien plus mince*, leur niveau liquide plus bas que ceux de l'image du premier cliché. Le troisième cliché ne montre plus de niveau liquide; il est important de noter qu'à cette date l'expectoration a complètement disparu et que la température était franchement en dessous de 38°.

Le 2 Septembre 1935, nous pratiquons une radiographie pulmonaire après injection de lipiodol dans les bronches. *Les cavités hydroaériques ne sont pas opacifiées; on ne note pas l'image de dilatations bronchiques* (fig. 2); mais l'examen minutieux du profil (et nous insistons sur l'intérêt de cette incidence) révèle des aspects particuliers qui attirent notre attention. Il s'agit d'*une série d'ombres circulaires, assez régulières, de contours ténus, de volume* d'une pièce de 20 à 40 sous, nombreuses (5 à 6), empiétant les unes sur les autres, ne s'accompagnant pas de *réactions parenchymateuses de voisinage* et siégeant entre la trachée et le sternum. *Ces images rappellent celles des kystes aériens du poumon* dont le diagnostic est dès lors sérieusement envisagé. La confirmation sera apportée par les films pris à quelques jours d'intervalle. En particulier, un profil, fait le 9 Septembre 1935, est très explicite, et, à ce moment, le diagnostic de kyste aérien du poumon nous paraît solidement établi (fig. 3 et 4).

A cette période, l'état du malade s'est considérablement amélioré : son appétit et ses forces sont revenus; il n'accuse aucun trouble fonctionnel, il ne crache pas ; les signes d'auscultation pulmonaire ont presque complètement disparu ; la température est presque normale.

Le malade, se croyant guéri, quitte l'hôpital le 18 Septembre 1935, malgré notre avis contraire.

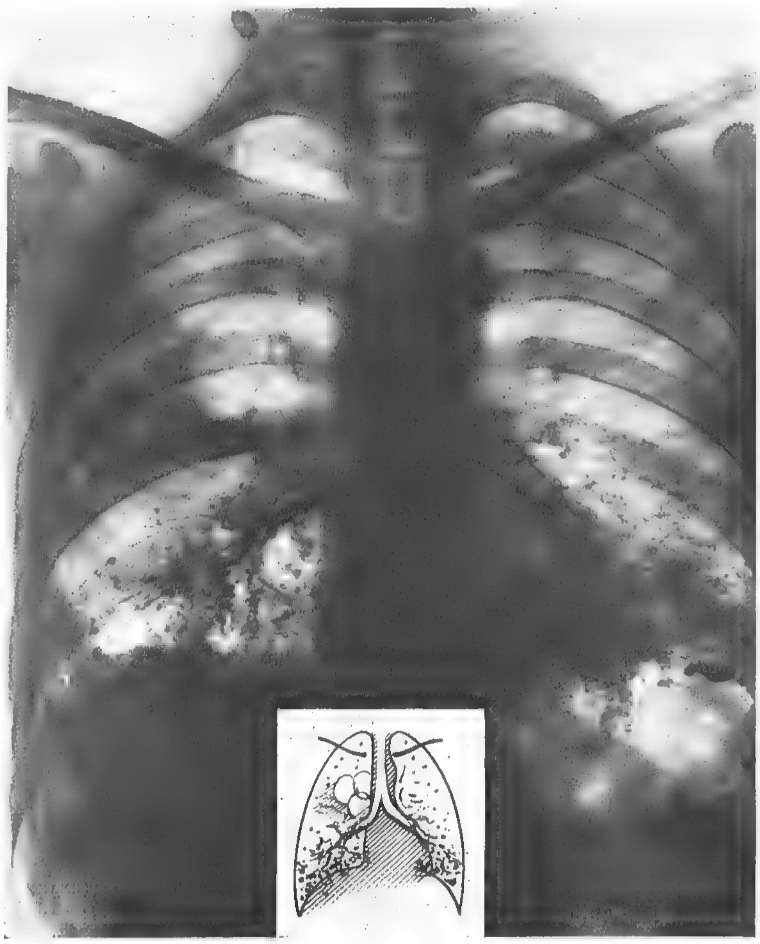


Fig. 2.

A noter la survenue, à ce moment, d'un petit incident qui n'est pas sans intérêt : un abcès scrotal à staphylocoque doré.

4° *Epilogue.* — Au début du mois d'Octobre, l'un de nous est rappelé d'urgence auprès de notre malade. On le trouve cyanosé, anhélant, se plaignant d'un point de côté des plus vifs siégeant à la base de l'hémithorax droit. Les accidents ont éclaté très brutalement, et la température s'est immédiatement élevée à 39°5. L'état semble alarmant, et on ne peut procéder qu'à un examen rapide.

Celui-ci permet de *constater des signes de pneumothorax généralisé droit.*

S'agit-il d'un pneumothorax par rupture kystique, ou s'agit-il d'un « kyste ballon » d'apparition rapide et se manifestant par des signes de pneumothorax ?

La réponse ne pourra guère être donnée que par l'examen radiologique.

Sous l'influence du traitement symptomatique habituel tout rentre très rapidement dans l'ordre, les signes généraux et fonctionnels s'amendent et, seuls, persistent les signes physiques du pneumothorax.

La radiographie de face et de profil montre, d'une part, l'*existence de plusieurs kystes aériens dont un kyste géant, et, d'autre part, un pneumothorax presque total de la grande cavité* (fig. 5 et 6).

L'hyperclarté de l'épanchement gazeux rend les kystes peu visibles.

Il existe un épanchement minime dans le cul-de-sac diaphragmatique droit.

Il ne tardera pas à se résorber comme le montreront les clichés ultérieurs.

Ce *pneumothorax va dès lors se comporter comme un* pneumothorax bénin, *ne se révélant qu'à la radiologie et ne donnant aucun trouble fonctionnel* (fig. 7 et 8).

Il persiste toujours sur un cliché pris récemment.

A la même époque, on voit survenir, chez notre malade, successivement, *trois localisations ostéo-périostiques à*

Fig. 3.

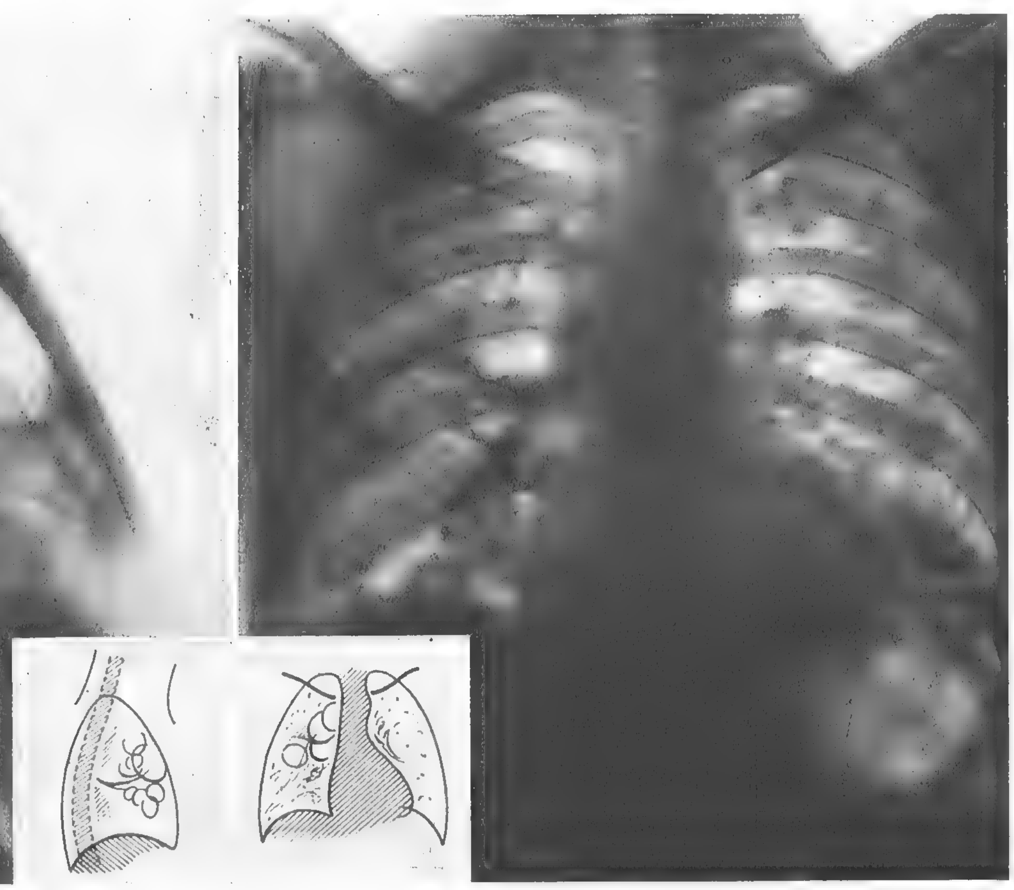


Fig. 4.

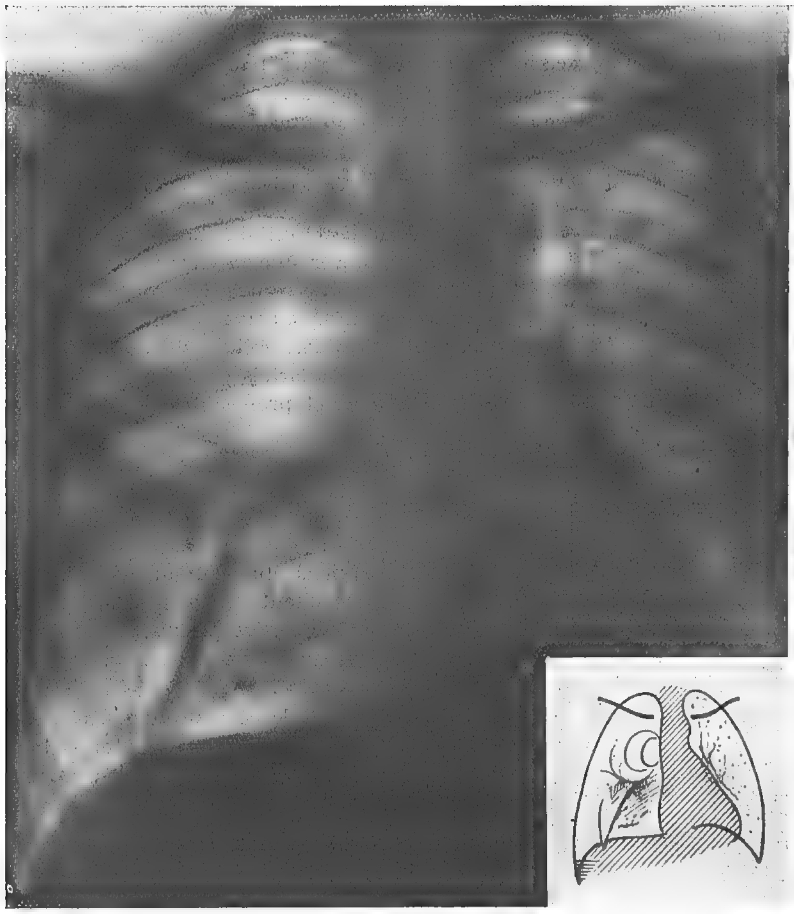


Fig. 5.

Fig. 6.

On note, sur ces radiographies de face et de profil, non seulement l'existence d'un pneumothorax avec un léger épanchement liquidien dans le cul-de-sac qui ne laisse aucun doute, mais encore la présence de plusieurs kystes dont quelques-uns paraissent être plus grands, plus « ballonnés » que précédemment.

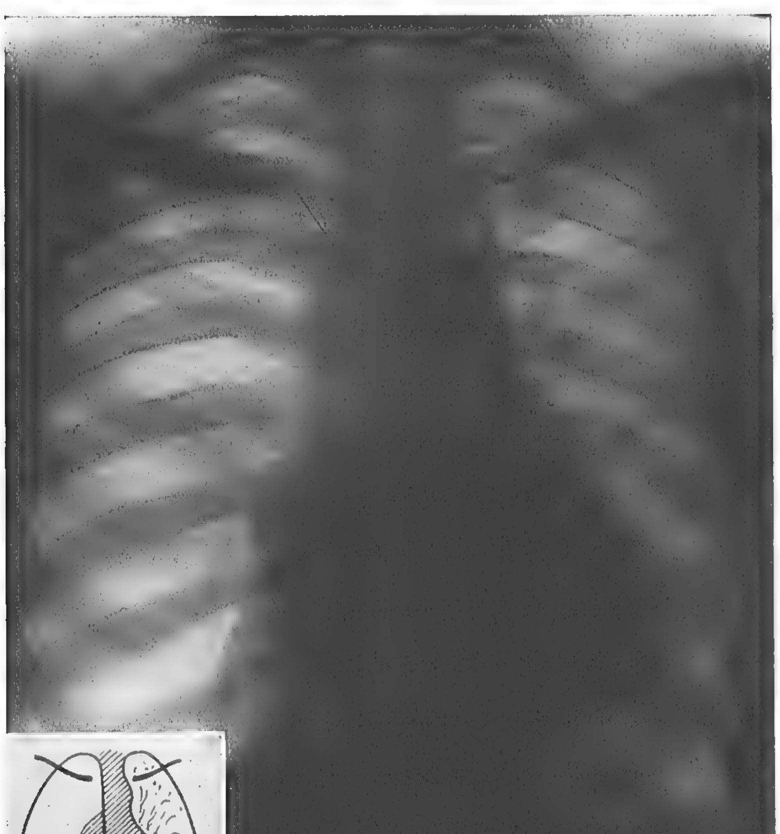


Fig. 7. — De face, le pneumothorax est plus complet encore que précédemment, et laisse à peine deviner l'existence d'un kyste.

Fig. 8. — De profil, les images kystiques se dessinent nettement à la partie supérieure.

staphylocoques: sur l'humérus droit, sur le fémur gauche et sur le tibia gauche.

Elles s'accompagnent de douleurs spontanées et de fièvre, et elles sont nettement visibles sur les films. Le traitement par l'anatoxine et le vaccin antistaphylococcique a donné une amélioration notable sans guérison, et le processus suppuratif persiste toujours. Actuellement, il existe donc encore chez notre malade un pneumothorax droit généralisé accompagnant les kystes et trois localisations ostéo-périostiques à staphylocoques dorés.

L'affection de notre malade semble donc avoir évolué en quatre phases successives et bien distinctes.

Au cours de la première, la septicémie est tout, et c'est à elle que s'attache le pronostic.

La pneumopathie secondairement apparue, si elle modifie l'allure clinique de la maladie, ne change rien au pronostic puisqu'on pense avant tout à une tuberculose pulmonaire rapidement évolutive.

Au cours du deuxième stade, il n'y a plus septicémie ni au sens clinique ni au sens bactériologique du mot ; c'est alors que se pose le diagnostic étiologique d'*une suppuration pulmonaire correspondant en fait à la période de suppuration du kyste*.

Au cours de la troisième phase de la maladie, on est en présence d'une *pneumopathie apyrétique sans retentissement sur l'état général : c'est la phase de kyste non compliqué*.

Au cours de la quatrième période, on est en présence *d'un pneumothorax généralisé de la grande cavité : c'est la phase de « kyste ballon » et de « kyste rompu »*. L'infection staphylococcique persiste toujours comme en témoignent les trois ostéo-périostites de l'humérus, du fémur et du tibia (fig. 9).

Ainsi notre observation résume à elle seule toute l'évolution de la maladie kystique du poumon.

Chez ce malade, on voit, en effet, se succéder les deux ordres de phénomènes propres à l'évolution des kystes : phénomènes infectieux et mécaniques.

La suppuration des kystes a dominé l'histoire clinique au cours de la première étape de la maladie; leur augmentation et leur rupture ont été au premier plan au cours de la seconde.

Ces considérations nous permettent d'aborder l'étude du pronostic. — Au début de la maladie se posait la question du pronostic vital immédiat. L'état septicémique d'abord, l'état pulmonaire ensuite, menaçant la vie du malade. Actuellement, le problème est celui du *pronostic d'avenir*.

Dans quelle mesure peut-on le préciser ? Certes, dans l'ensemble, l'évolution de la maladie s'est montrée relativement bénigne; les manifestations septicémiques osseuses, cutanées, ont évolué à *bas bruit*. Les phénomènes pulmonaires se sont amendés sans vomique importante, sans grosse suppuration, par un drainage minimum.

En outre, le malade a eu la chance de ne pas rompre ses kystes en période d'infection : cette éventualité aurait, en effet, déterminé un pyopneumothorax et non pas un pneumothorax bénin.

Cependant, malgré le bon état général, malgré l'absence de tout signe fonctionnel, le danger est loin d'être écarté.

Fig. 9.

Des complications de deux ordres guettent, en effet, notre malade : mécaniques et infectieuses. Les kystes aériens, latents pour le moment, peuvent se rompre, compléter le pneumothorax existant et aboutir à la mort par asphyxie; un « kyste ballon » peut d'ailleurs avoir les mêmes conséquences. Ce qu'on peut encore espérer de mieux, c'est la résorption du pneumothorax avec latence de la maladie kystique. Par ailleurs, l'infection staphylococcique sournoise est loin d'être vaincue : ne se rendra-t-elle pas responsable, un jour ou l'autre, d'une manifestation métastatique grave, cérébrale ou endocarditique, par exemple, l'infection pulmonaire étant, bien entendu, toujours à redouter ?

Question délicate, à laquelle il est difficile de répondre et qui nous incite à une prudente réserve. Il nous est d'autant plus difficile de nous prononcer que la thérapeutique ne peut guère lutter que contre les manifestations staphylococciques, aucune action sur les kystes n'étant possible. Telle est notre observation avec ses particularités cliniques, ses difficultés diagnostiques et pronostiques.

Dans quelle forme clinique peut-on ranger cette observation ?

L'un de nous, dans un travail récent [1], a classé les kystes aériens du poumon en quatre catégories : kyste latent, kyste infecté, kyste abcédé et suppuré, kyste hémoptoïque.

On peut se demander dans quel groupe notre cas doit être classé.

Appartient-il à la catégorie des kystes latents ? Oui, si on considère la longue latence de la maladie kystique chez notre patient : aucun phénomène pulmonaire n'est, en effet, venu le troubler jusqu'en Juillet 1935.

Faut-il le classer dans le groupe des kystes infectés ? Oui, si on se base sur le caractère de l'expectoration peu abondante et éphémère.

Rentre-t-il dans la classe des kystes abcédés ? Certainement oui, si on considère l'aspect radiologique du kyste, non si on considère son évolution au cours du deuxième stade.

Contrairement aux kystes abcédés si bien étudiés par le Prof. Sergent et ses collaborateurs [2] et qui évoluent à grand fracas comme un abcès pulmonaire aigu avec vomique, le nôtre a eu une évolution plutôt subaiguë et courte, et il a guéri après drainage spontané minimum sans vraie vomique. Bref, *notre cas se rangerait plutôt dans le cadre des kystes suppurés* que nous n'avons pas isolés des kystes abcédés dans le travail dont nous parlons plus haut, faute d'en avoir observé. Aussi, du point de vue nosographique, notre cas constitue-t-il une rareté. Les manifestations septicémiques du début, dont l'évolution relativement bénigne est à mettre en parallèle avec la bénignité relative de l'évolution des kystes, font l'originalité de l'observation que nous rapportons.

1. P. Pruvost, Liviératos et Brincourg : *Arch. médico-chir. de l'appar. respir.*, n° 3, 1934 et *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 2 Mars 1934. — P. Pruvost, Leblanc, Delort et Coletsos : *La Presse Médicale*, n° 59, 24 Juillet 1935.

2. Prof. Emile Sergent, H. Durand, Kourilsky et Patalano : *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 Février 1935 ; *Arch. méd.-chir. de l'appar. respir.*, n° 2, 1935.

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

Les lésions veineuses dans les hémorragies cérébrales

PAR MM.

DEM. PAULIAN et I. BISTRICEANO

Dans deux publications récentes [1,2], nous avons décrit le mécanisme physio-pathologique des hémorragies cérébrales, et nous avons démontré par des épreuves micro-anatomiques évidentes la valeur de la genèse de ces accidents dus aux ruptures des parois artérielles par opposition à la théorie de l'érythro-diapédèse soutenue par quelques auteurs modernes, qui l'admettent comme explication dans le mécanisme des encéphalorragies.

En continuant nos recherches dans ce domaine, nous avons cherché à analyser minutieusement aussi les différentes lésions des parois veineuses, que l'on rencontre au niveau du foyer hémorragique ancien ou récent et même survenues après l'accident proprement dit.

Nous rappelons à cette occasion que, dans certains cas, les céphalorragies peuvent être d'origine veineuse, et surviennent surtout chez les jeunes gens et très rarement chez les adultes.

Quel est leur mécanisme pathogénique ?

C'est toujours par le même mécanisme de rupture des parois vasculaires, produit à la suite d'une thrombose d'un sinus ou d'une veine encéphalique.

La thrombose des veines cérébrales peut être attribuée — d'après certains auteurs — souvent à des désordres d'ordre nutritif.

Parrot et Hutinel l'ont signalée souvent chez les nouveau-nés ou chez les enfants athrepsiques.

Chez les adultes, elle est sous la dépendance d'une phlébite primitive encéphalique, et déjà étudiée par H. Claude et ultérieurement par O. Crouzon.

Les lésions veineuses sont rarement signalées dans la pathologie du système nerveux; celles des parois artérielles sont toujours décrites surtout dans les affections névraxiales.

Les lésions inflammatoires des veines méritent la même attention et ont la même importance que celles des artères.

Fig. 1. — Hémorragie cérébrale double (à différentes époques), intéressant la région des noyaux opto-striés. Inondation ventriculaire gauche. Les figures 1 à 6 sont des figures originales du service du Prof. agrégé D. Paulian.

Dans la tuberculose cérébrale aussi, nous ne devons jamais perdre de vue les péri- et endo-phlébites bacillaires.

Les péri-phlébites bacillaires — nous le savons — sont caractérisées par une infiltration de granulations miliaires dans l'adventice de la veine, qui se transforme ensuite en une masse caséeuse.

L'intima prolifère et obstrue le vaisseau par sa prolifération; ou par un thrombus qui, assez souvent, produit la rupture de la paroi veineuse et par suite l'hémorragie encéphalique.

Les endo-phlébites tuberculeuses présentent par leur fréquence et par leur évolution une importance spéciale.

Dans les dernières années, on a démontré que, dans la majorité des cas, la généralisation de la tuberculose se produit à la suite d'une endo-phlébite bacillaire.

D'après les statistiques de Lubarsch et d'autres auteurs, dans plus de 90 pour 100 des cas de granulie, on a trouvé des lésions d'endo-phlébite et foyers caséeux, dans les différentes veines de l'organisme, et surtout même dans celles du cerveau.

La syphilis en peut déterminer aussi.

Les phlébites syphilitiques sont caractérisées par une infiltration lymphocytaire de l'adventice, par une prolifération de l'intima et par la formation de thrombus oblitérants organisés.

Dans d'autres cas se produisent des vraies gommes dans les parois des veines.

Les différents agents infectieux et surtout ceux du groupe de coccus, coli et proteus, peuvent déterminer des lésions importantes de péri- ou d'endo-phlébite. Microscopiquement, on constate des lésions prononcées de l'intima, surtout des foyers de nécrose superficielle.

Les lésions dégénératives des parois veineuses, et attribuées aux facteurs toxi-infectieux, sont plus rares et moins importantes.

La phlébo-sclérose des veines cérébrales se rencontre surtout exceptionnellement et, d'après la majorité des auteurs, a des facteurs gnomiques plus complexes que l'artério-sclérose.

En revenant à l'étude des accidents encéphalorragiques, nous rappelons que la rareté des hémorragies veineuses s'explique non seulement par la tension négative du sang circulant à leur niveau, mais aussi par la multiplicité de leurs anastomoses.

Dans les hémorragies veineuses du cerveau, le foyer d'extravasat sanguin est plus consistant que celui d'origine artérielle.

Fig. 2. — Hémorragie cérébrale. — 1, Lumen veineux ; 2, Portion de paroi veineuse nécrosée ; 3. Paroi veineuse avec infiltration leucocytaire ; 4, Infiltration leucocytaire

Fig. 3. — Hémorragie cérébrale. — 1, Paroi veineuse ; 2, Thrombus hémo-leucocytaire en voie d'organisation ; 3. Portion de thrombus détaché de la paroi veineuse ; 4, Infiltration leucocytaire ; 5, Vaisseau capillaire.

1. *La Presse Médicale*, 1935, n° 47.
2. *La Presse Médicale*, 1935, n° 102.

A cause de la faible pression sanguine, le tissu cérébral environnant n'est pas détruit, mais seulement infiltré par des masses d'hématies et réticules de fibrine; c'est la raison pour laquelle le caillot est difficilement détachable.

Quelles sont les principales lésions veineuses que nous rencontrons au niveau du foyer hémorragique de l'encéphale ?

Les lésions peuvent être d'origine primitive et dues aux facteurs causaux sus-mentionnés, ou d'origine secondaire, c'est-à-dire à la suite de l'ictus apoplectique.

Si l'on admet l'hypothèse de l'angio-nécrose artérielle fermentative de Rosenblath, on se demande pourquoi le même agent causal qui produit les altérations artérielles ne produit-il pas aussi une vaso-nécrose veineuse ?

Et d'après la théorie de Ricker sur les crises angio-spastiques comme étant à l'origine d'accidents encéphalorragiques, elles pourraient tout aussi bien produire les altérations des parois artérielles, ainsi que celles des veines. Les phénomènes d'anémie ou de stase sanguine circulatoire pourraient aussi préjudicier aux parois artérielles et veineuses de la même région.

Les extravasats sanguins du foyer hémorragique, déterminant par leur compression la nécrose du tissu cérébral péri-focal, ne produisent aussi des lésions similaires que du côté du système veineux ? Nous le croyons possible et c'est là la raison pour laquelle nous publions ci-joint l'étude anatomo-clinique de quelques cas démonstratifs avec des lésions veineuses au niveau du foyer hémorragique.

Premier cas. — Le malade R. F..., 67 ans, musicien, est hospitalisé dans notre service, le 22 Janvier 1935, pour impotence fonctionnelle du côté gauche du corps. Rien à signaler dans ses antécédents.

Malade depuis neuf mois; la paralysie lui est survenue en marchant et avec tendance de tomber du côté gauche; peu après, l'hémiplégie gauche survint.

Pupilles égales, régulières; toutes les réactions normales, ainsi que les mouvements des globes oculaires. Acuité visuelle diminuée; asymétrie faciale, langue légèrement diminuée à gauche.

Hémiplégie gauche, force dynamométrique : 0 à gauche, avec exagération des réflexes ostéo-tendineux du côté paralysé; légère contracture du côté hémiplégique. Signe de Babinski positif à gauche.

Succombe le 17 Mai 1935, à la suite d'un nouvel ictus apoplectique.

Examen macroscopique du cerveau. — Par section horizontale au niveau de la région du noyau lenticulaire droit, on aperçoit quelques lacunes de désintégration avec l'aspect pseudo-kystique, de la grandeur d'une lentille, de coloration brunjaunâtre, reliquats d'anciennes hémorragies (neuf mois) de l'artère lenticulo-striée droite (fig. 1).

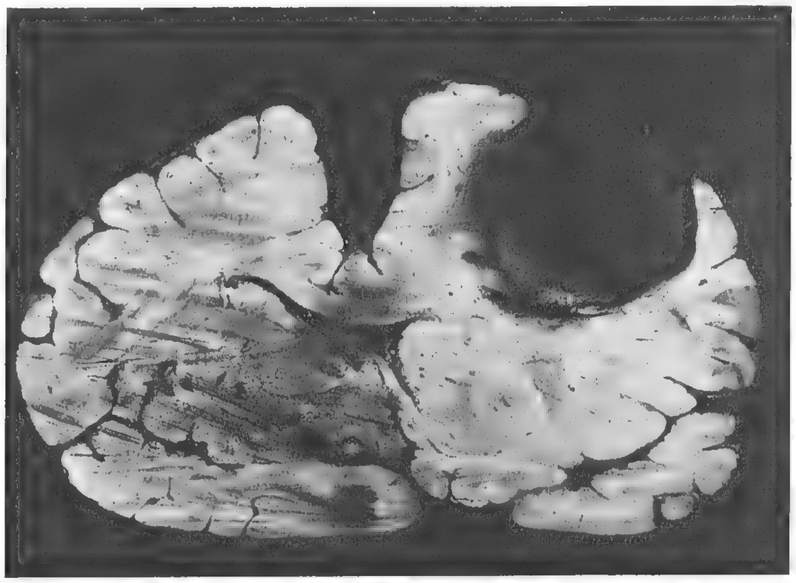


Fig. 4. — Hémorragie cérébrale intéressant le lobe pariétal gauche.

Dans l'hémisphère gauche du cerveau, on constate un foyer hémorragique massif plus récent, de coloration brun-noirâtre, occupant presque la région entière des noyaux opto-strés correspondants. Le ventricule latéral gauche (corne frontale, sphénoïdale, et occipitale) et le ventricule moyen sont occupés totalement par des masses cruoriques abondantes, lesquelles, par la dilacération du tissu, ont la tendance de pénétrer à la surface du cerveau.

Elles compriment le lobe de l'insula et ont la tendance d'envahir la scissure de Sylvius.

Examen histo-pathologique. — Sur des sections, au niveau du foyer hémorragique récent, on voit des foyers dispersés de masses d'hématies parmi le parenchyme cérébral nécrosé ou ramolli; des zones de dégénération cellulo-graisseuse avec l'aspect aréolé, et une abondante infiltration leucocytaire. Sur d'autres sections apparaissent des vaisseaux artériels de petit calibre, avec leur lumen dilaté, la paroi rompue et avec des fissures intramurales et bourrées d'hématies.

La tunique moyenne ainsi que l'adventice des vaisseaux artériels sont sclérosés, l'endothélium comprimé ou disparu.

Les parois des veines sont aussi sclérosées. Les parois des autres veines, présentant une abondante invasion leucocytaire, sont très amincies (angéiolisées) ou même nécrosée (fig. 2). Parfois même, on aperçoit des thrombus veineux hémoleucocytaires en voie d'organisation, c'est-à-dire adhérant aux parois du vaisseau (fig. 3).

En résumé, il s'agit d'une double hémorragie cérébrale, l'une, plus ancienne, intéressant la région lenticulo-striée droite, et l'autre, plus récente, — mais du côté opposé, — chez le même individu. L'hémorragie s'est produite à la suite d'une rupture des ramuscules artériels lenticulo-striés et consécutive à un processus de vaso-sclérose cérébrale.

Deuxième cas. — Le malade I. T..., 42 ans, cuisinier, est hospitalisé dans notre service le 25 Novembre 1934, pour impotence fonctionnelle du côté droit, et troubles de la parole. Rien à signaler dans ses antécédents. Il y a deux ans, opéré pour une tumeur rénale (?). Nie la syphilis.

La maladie date depuis trois semaines quand, en travaillant, il a senti brusquement une faiblesse de la jambe droite et une diminution de la force dans le membre supérieur droit; il a dû quitter de suite le travail; une paralysie de la face lui est apparue quelques minutes après et la parole s'est embrouillée. Quelques heures après, tous ces phénomènes se sont amendés.

Etat présent. — Asymétrie faciale (paralysie faciale droite). Hémiplégie droite organique, avec paresthésie du même côté. Force dynamométrique : 0 à droite, 80 à gauche. Signe de Babinski positif à droite. Il ne peut pas avancer qu'étant soutenu.

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien : intensément positif. Le liquide céphalo-rachidien sanguinolent.

Le 15 Février 1935, il a un nouvel ictus avec crises jacksoniennes du côté droit; le 19 Février 1935, il succombe.

Nécropsie. — Foyer hémorragique volumineux de la grosseur d'une mandarine, bien constitué et occupant la moitié supérieure du lobe pariétal gauche, des circonvolutions pariétales et frontales ascendantes et la moitié postérieure du lobe frontal du même côté (fig. 4).

Le foyer hémorragique pénètre profondément dans le centre ovale de la région et comprime les noyaux centraux du côté gauche. Il n'y a pas de communication avec les cavités ventriculaires, mais il communique avec la surface du cerveau et les espaces sous-arachnoïdiens.

Examen microscopique. — Les sections au niveau du foyer hémorragique montrent des masses très dures d'hématies, encadrées par un réticule fibrineux (hémorragie récente). Dans certains endroits les masses d'hématies sont délimitées par une large zone de cellules migratrices d'origine névroglique ou leucocytaire et d'une abondante infiltration de granulations hémo-pigmentaires (hémorragie plus ancienne).

Sur des sections plus périphériques à la zone hémorragique on remarque une réaction manifeste glio-fibrillaire et une abondante invasion de pigment hématique (fig. 5). Les vaisseaux sont très dilatés et bourrés de globules sanguines. Les uns, à parois épaissies, presque sclérosés et avec le lumen obstrué; les autres aux parois rompues.

Les veines présentent aussi dans certains endroits leurs parois hyperplasiées ou amincies, et même déchirées, et avec une abondante infiltration leucocytaire (fig. 6).

Fig. 5. — Hémorragie cérébrale. — 1, Veine dilatée avec stase sanguine ; 2, Granulations hémo-pigmentaires ; 3, Masses d'hématies.

Fig. 6. — Hémorragie cérébrale. — 1, Veine ; 2, Amincissement de la paroi ; 3, Epaississement ; 4, Thrombus veineux ; 5, Infiltration leucocytaire.

LE DIVERTICULE DU POLE DE LA GROSSE TUBÉROSITÉ DE L'ESTOMAC

Étude radiologique et pathogénique

PAR MM.

P. HILLEMAND, J. GARCIA-CALDÉRON, W. AUBRUN
et H. ARTISSON

Bien que complètement décrits en 1923, par Akerlund, les diverticules de l'estomac n'ont donné lieu qu'à fort peu de relations cliniques. La plupart de ces dernières se rencontrent dans les journaux radiologiques anglo-saxons. Les observations françaises se comptent. En effet, en dehors des faits publiés par Stolz et Hickel, par Oberling, par Ronneau et Ruben, par Jean-Charles Roux et Béclère (4 cas), par André Cain et G. Guthmann, par 3 d'entre nous avec Ledoux-Lebard (2 cas), par René Gutmann, nous ne connaissons aucun autre travail français. Cette rareté relative s'explique assez facilement, croyons-nous, par deux raisons : la première est la latence très fréquente de l'affection qui n'est décelée que fortuitement, surtout dans certains pays, à l'occasion de l'établissement systématique de dossiers médicaux complets. La seconde est que ces diverticules sont le plus souvent postérieurs, qu'ils sont cachés par la grosse tubérosité et que si, au cours de l'examen radiologique, on ne prend soin d'examiner le sujet sous diverses incidences et en différentes positions, ils peuvent passer très facilement inaperçus.

Nous ne voulons pas, à propos des deux cas que nous avons observés [2], revenir sur l'aspect clinique de l'affection. Nous renvoyons le lecteur à l'excellent article d'André Cain et G. Guthmann, paru précédemment dans ce journal [3].

Nous nous bornerons à signaler que si, bien souvent, les diverticules de l'estomac sont latents, chez nos 2 malades le tableau clinique était identique; qu'ils accusaient l'un et l'autre des douleurs gastriques vives, à type de brûlure, survenant une heure et demie à trois heures après les repas et évoluant par crises de huit à quinze jours chez l'un, durant deux mois chez l'autre, que tous deux, en l'absence de toute autre lésion cliniquement apparente du tube digestif, ont présenté une hémorragie intestinale abondante. Ce symptôme, sur lequel les auteurs n'ont pas suffisamment insisté, est mentionné dans d'autres observations par Akerlund, par Barsony et Köppenstein, par Gile, par Bell et Golden. Nous tenons simplement à étudier ici les caractères radiologiques et la pathogénie des diverticules du pôle de la grosse tubérosité gastrique les plus souvent rencontrés et appelés à tort diverticules sous-cardiaques.

Etude radiologique.

C'est souvent après l'ingestion des premières gorgées de gélobarine ou même avant l'opacification du reste de l'estomac que le diverticule se dessine, donnant en station verticale une ombre qui, suivant sa localisation et l'incidence du rayonnement, peut être placée dans l'aire de projection gastrique ou à son voisinage immédiat. Parfois cependant, l'opacification ne se fait qu'après un remplissage assez complet de l'estomac, soit spontanément, soit à la suite de manœuvres de palpation du bas-fond gastrique et du refoulement du liquide opaque; ou bien encore elle ne s'obtient que dans le décubitus. Dans certains cas enfin, un diverticule reconnu au cours de l'examen a pu rester invisible au cours d'explorations ultérieures pour être retrouvé plus tard. Ceci est dû soit à des réactions inflammatoires obstruant le pédicule, soit le plus souvent à la présence de résidus alimentaires dans la poche. Dans un cas de Zuckerkandl, le diverticule rempli de sang et comprimant la paroi gastrique, se révélait par une image lacunaire arrondie.

Etant donné les rapports du diverticule avec la grosse tubérosité, certaines positions d'examen faciliteront sa mise en évidence et il faudra varier les incidences de façon à dégager son om-

1. Pour tous renseignements complémentaires nous renvoyons à la thèse de l'un de nous, H. Artisson : Les diverticules de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1936.

2. Ledoux-Lebard, Hillemand, Garcia-Caldéron, Aubrun : A propos de deux cas de diverticule de l'estomac. *Soc. de Gastro-Ent.*, séance du 13 Janvier 1936.

3. André Cain et Guthmann : *La Presse Médicale*, 1936, n° 7, 131.

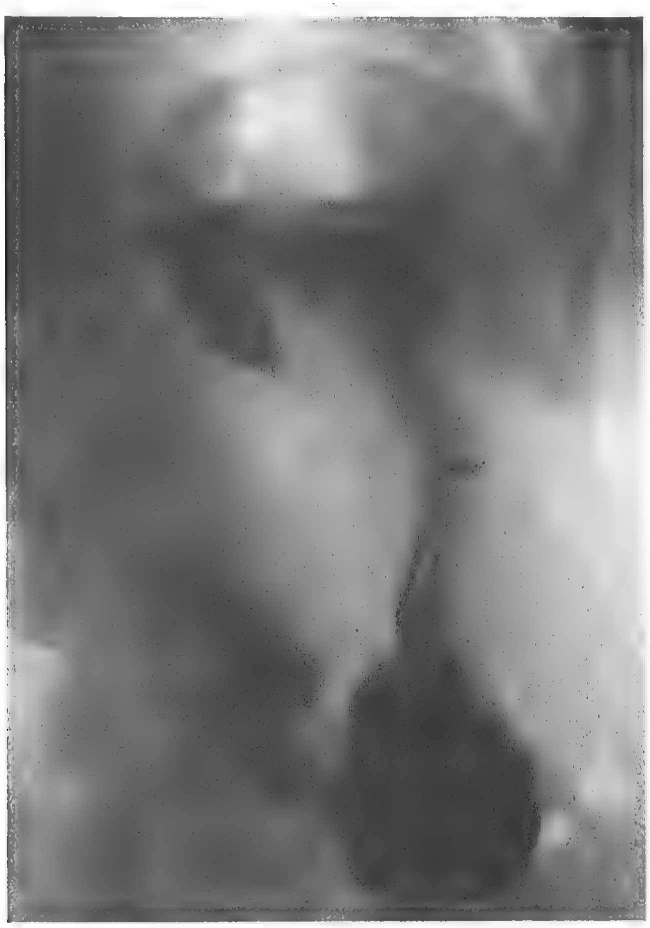


Fig. 1. — Radiographie en station debout (O.A.D.).

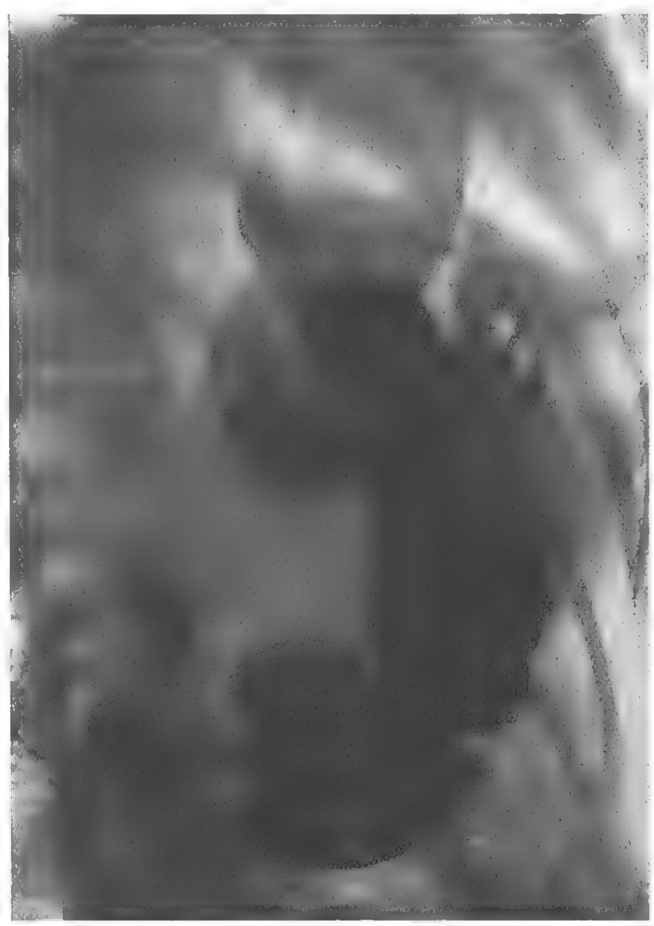


Fig. 2. — Radiographie en décubitus ventral (O.A.D.)

bre de l'ombre gastrique. Souvent, les incidences obliques — en particulier la position oblique antérieure droite — ou de profil se montreront le plus favorables aussi bien dans la station verticale qu'en décubitus ventral et dorsal. La position inclinée de Trendelenburg, en faisant refluer le liquide opaque vers le fornix, facilite le remplissage.

Généralement unique, le diverticule peut avoir un volume variable, allant de la dimension d'un pois à celle d'une tête de nouveau-né (Stolz et Hickel). Rarement, on observera un diverticule double ou bilobé comme dans l'observation de Gutmann ou des poches petites et multiples comme dans le cas de Kremser.

Sa *forme* apparente est essentiellement fonction de la position dans laquelle est examiné le malade.

En *station debout*, elle est arrondie ou ovalaire ou encore en « doigt de gant » comme dans notre première observation (fig. 1) et le liquide opaque forme un niveau horizontal habituellement surmonté par une bulle d'air qui peut d'ailleurs se confondre avec la poche à air gastrique. En *décubitus dorsal* avec légère inclinaison vers le côté gauche, elle revêt un aspect spécial sur lequel nous tenons à insister, décrit par Barsony et Köppenstein sous le nom de « diverticule de la pointe » de l'estomac (ou « Spitzendivertikel ») qui se caractérise par le fait que les contours de la poche diverticulaire sont dans le prolongement des contours de l'ombre gastrique, le diverticule apparaissant comme la continuation du fond ou de « la pointe » de la grosse tubérosité. Le diverticule est séparé de l'estomac par une incisure étroite, par un pli circulaire comparable à une ligature plus ou moins serrée, aspect qui rappelle celui de la région antro-pyloro-bulbaire. Cette image est caractéristique des diverticules développés sur la paroi postérieure de la grosse tubérosité dans sa partie para-vertébrale qui sont les plus fréquents des diverticules de l'estomac. Nos deux observations en sont un exemple typique et les radiographies que nous publions se superposent à celles du travail de Barsony et Köppenstein. Avec ces auteurs, nous croyons que ce type de diverticule dont l'importance, comme nous le verrons plus loin, est capitale au point de vue pathogénique, est trop souvent méconnu faute d'un examen fait sous une incidence appropriée. Chez nos deux malades et chez bien d'autres, ni les clichés pris en station debout ni ceux pris en décubitus ventral direct ne permettaient de soupçonner cet aspect si spécial.

En *décubitus ventral*, avec inclinaison postérieure gauche (par rapport à l'écran), la dissociation des ombres de la grosse tubérosité et du diverticule permet une bonne étude des contours (fig. 3). Il y aura avantage à compléter les positions de décubitus et de procubitus par un abaissement de la table d'examen du côté de la tête ou par une surélévation du bassin avec des coussins.

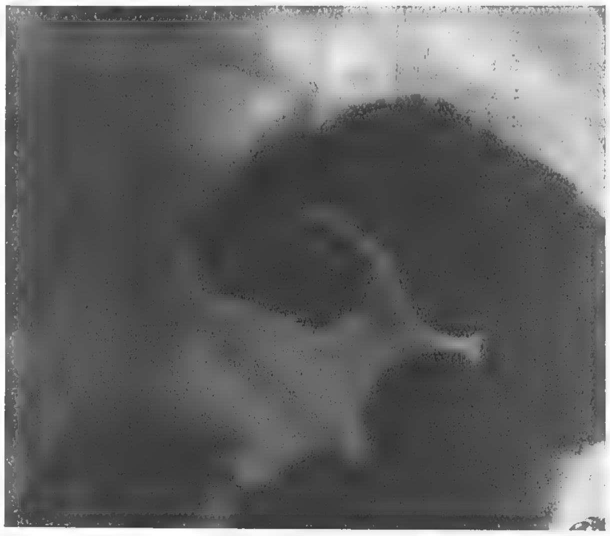


Fig. 3. — Radiographie en décubitus dorsal, bassin surélevé. (Le diverticule est dans le prolongement de la grosse tubérosité.)

Akerlund donne comme signes caractéristiques des diverticules sous-cardiaques leur forme arrondie, les différents degrés de remplissage et de distension, la souplesse et la mobilité de leurs contours ainsi que l'absence de tout signe radiologique d'un procesus d'infiltration dans leur voisinage. La souplesse des parois peut se manifester par des modifications de la forme en rapport avec la respiration (Barsony et Köppenstein). Dans le cas de Ronneau et Ruben, le diverticule était animé de contractions radiologiquement visibles. Nous n'avons pas observé de péristaltisme dans nos deux cas.

L'étude du *relief de la muqueuse* a été faite par Berg qui a noté la convergence des plis de la muqueuse gastrique vers le collet du diverticule avec plissement longitudinal au niveau de celui-ci. Beutel et Mahler, par certains artifices de technique, sont parvenus à voir le plissement de la poche elle-même. Dans nos deux cas, le relief de la muqueuse est très net, les plis convergent vers le collet du diverticule; ils apparaissent secondairement, dans une de nos observations, grâce à une légère rétention du liquide opaque au niveau de la poche quarante-huit heures après l'opacification.

La *rétention* n'existe pas toujours, sa durée est variable suivant le siège du diverticule, la largeur et la perméabilité du pédicule, la contraction des parois, etc...

L'évacuation peut se faire en même temps que l'évacuation gastrique, mais le plus souvent l'image persiste quelque temps : plus de deux jours dans notre première observation, plusieurs heures pour notre second malade. La rétention a pu atteindre sept jours dans le cas de Gray. On fera donc des examens de contrôle de façon à préciser la durée de cette rétention.

Quelques erreurs sont possibles.

Le développement en arrière de la grosse tubérosité de l'estomac « en cascade » se différencie du diverticule par les dimensions beaucoup plus grandes de la poche, par l'absence de collet, par ses rapports avec l'estomac que l'examen en incidence oblique met bien en évidence, par la disparition habituelle de la déformation en décubitus.

Certains *plissements de la muqueuse* de la grosse tubérosité peuvent retenir assez souvent

Fig. 4. — Radiographie en station debout (O.A.D.).

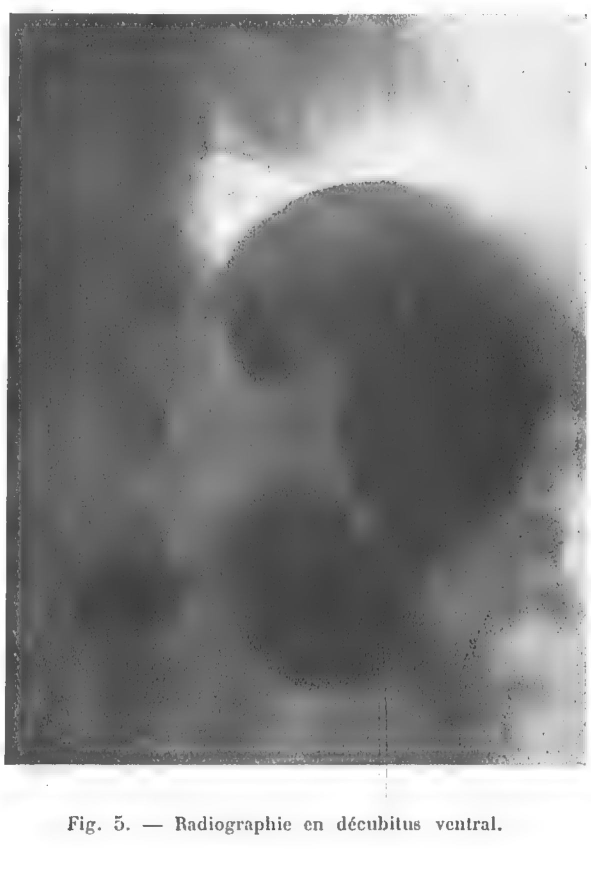


Fig. 5. — Radiographie en décubitus ventral.

Fig. 6.

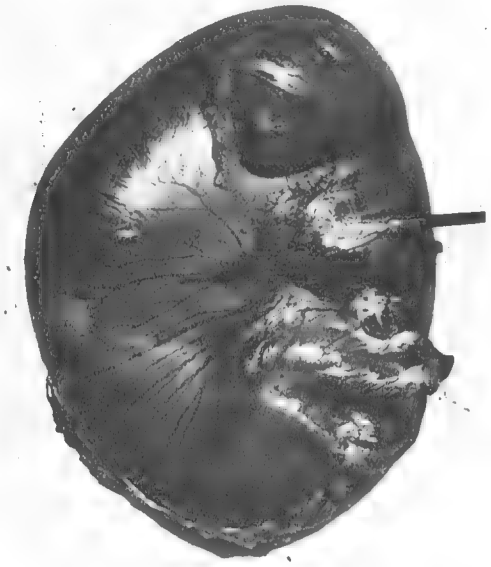


Fig. 7.

Fig. 6. — Radiographie en décubitus dorsal postérieur gauche (bassin surélevé).

Fig. 7. — Estomac de porc photographié par sa face postérieure. A noter en haut et à gauche le capuchon en forme d'auricule. Une sonde est enfoncée dans l'œsophage.

de façon éphémère une petite quantité de liquide opaque, donnant des ombres en « nid de pigeon » qui ont pu être prises pour des diverticules simples ou multiples. Il est facile de les distinguer de l'image diverticulaire par les examens en incidence de profil, en décubitus dorsal oblique, qui seuls peuvent trancher ce diagnostic.

Quand le diverticule présente des parois souples, quand le relief de la muqueuse est net, il est aisé de le différencier d'une *niche ulcéreuse;* quand ces caractères manquent, le diagnostic peut devenir extrêmement délicat, voire même impossible.

Le *diverticule de l'angle duodéno-jéjunal* venant se projeter sur la petite courbure peut être confondu avec le diverticule gastrique, mais son remplissage tardif après l'établissement de l'évacuation pylorique, la mobilisation de l'estomac par la palpation, la dissociation des ombres sous diverses incidences, faciliteront le diagnostic.

Enfin, on peut observer, à la suite d'interventions chirurgicales, l'apparition d'*images diverticulaires par adhérences*, par traction, présentant en général une forme irrégulière, en éperon ou bien encore sinueuse (Gutzeit et Kuhlmann) qui pourront être différenciées par leur aspect particulier et par les antécédents des malades.

Pathogénie.

Classiquement, le diverticule de l'estomac serait une sorte de hernie au niveau d'une zone de moindre résistance. Il serait *acquis* et secondaire à une augmentation de la pression intragastrique ou bien encore à une diminution de la résistance des parois de l'estomac en certains points d'élection : hiatus entre les deux faisceaux de la cravate de Suisse, points d'entrée des vaisseaux, et surtout, pour André Cain, persistance d'un récessus péritonéal dû à une anomalie congénitale du mode d'accolement de l'estomac à la paroi postérieure.

La *théorie congénitale*, qui s'oppose à la précédente, a été très attaquée; elle doit cependant être reprise à un point de vue tout différent. Elle repose sur toute une série de faits d'ordre phylogénique et embryogénique.

1° Dans certaines lignées animales, l'estomac est complexe et présenté à l'état normal des poches annexes qui reconnaissent une origine soit gastrique, soit œsophagienne, soit même intestinale; elles se rapprochent singulièrement des diverticules gastriques de l'homme.

Chez certains poissons (Ganoïdes, Téléostéens), on rencontre au niveau de l'origine de l'intestin, au voisinage du pylore, une touffe de cæcums plus ou moins nombreux appelés « appendices pyloriques » qui sécrètent soit du mucus, soit un suc digestif, et qui possèdent une structure intestinale.

Chez le cheval, le cul-de-sac gauche, qui revêt l'aspect diverticulaire, est de type œsophagien.

Chez les ruminants, l'estomac est constitué par quatre poches (panse, réseau, feuillet, caillette). Seule la caillette doit être considérée

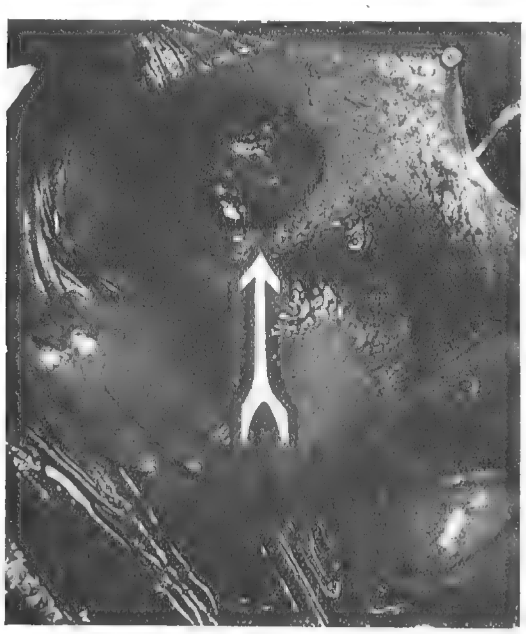


Fig. 8.

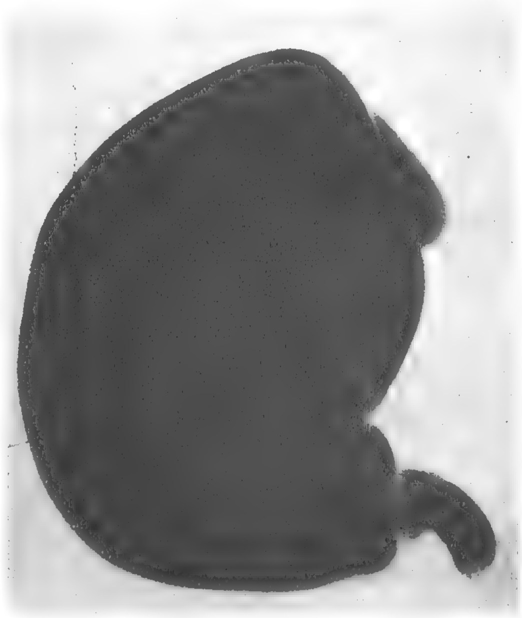


Fig. 9.

Fig. 8. — Estomac de porc vu par sa face interne. La flèche montre l'orifice du capuchon. Une sonde est dans le cardia. Au-dessus de l'orifice, la muqueuse œsophagienne, qui tapisse cette partie de l'estomac, lui donne un aspect granité.

Fig. 9. — Radiographie d'estomac de porc rempli de substance opaque supposé vu par sa face postérieure. Aspect comparable à celui des fig. 2 et 3.

comme le véritable estomac et les trois compartiments qui la précèdent sont envisagés comme d'énormes formations diverticulaires qui représentent des renflements œsophagiens à rapprocher du jabot des oiseaux.

Chez le chameau, chez le lama, nous trouvons une disposition analogue avec trois compartiments seulement : caillette, panse, réseau; en outre, dans la panse, on trouve des cellules aquifères ou augets qui, formant deux amas, boursouflent les lobes de la panse. Ces augets sont des diverticules tout à fait spéciaux qui, pour Pline, représentent les citernes où l'animal met l'eau en réserve.

Chez le porc et surtout chez le porcelet, l'estomac est unique mais il existe à gauche de l'œsophage au niveau de la grosse tubérosité gastrique et sur sa face postérieure un cul-de-sac en forme d'auricule qui se recourbe en arrière et en dedans en un diverticule appelé *capuchon* et dont le collet est enserré par le méso de la veine splénique. Si l'on examine le viscère par voie endo-gastrique, on constate que le capuchon est séparé de la cavité gastrique par un repli de la muqueuse nettement saillant et de forme circulaire. La muqueuse œsophagienne revêt l'estomac jusqu'au niveau de cette valvule. Les anatomistes vétérinaires considèrent ce capuchon comme le rappel phylogénique des poches multiples de l'estomac des ruminants.

Barsony et Köppenstein [4] ont eu le grand mérite de reprendre radiologiquement l'étude de l'estomac du porc; remplissant *post morten* cet organe de substance opaque et le radiographiant, ils ont obtenu en certaines positions une image absolument comparable à celle du diverticule de la pointe (Spitzendivertikel). Nous-mêmes, ignorant alors les travaux de ces auteurs, nous avons repris cette étude au Laboratoire de Maisons-Alfort. Grâce à l'obligeance et à l'aide précieuse de M. Rinjeard sans lequel nous n'aurions pu mener nos examens à bout et que nous tenons à remercier tout spécialement, nous avons pu étudier à l'écran l'estomac de cet animal *in vivo*. Malgré les difficultés inhérentes à l'examen d'une bête peu maniable et lourde (un porc de 3 à 4 mois pèse une quarantaine de kilogr.), nous avons pu, en nous adressant pour des raisons de commodité à des animaux très jeunes, obtenir des clichés. L'animal est anesthésié par une injection intra-péritonéale de chloral et la gélobarine introduite dans l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne. L'examen se trouve gêné par la grande dimension de la cavité gastrique, sa position transversale, et l'existence d'une bulle d'air volumineuse. La grosse tubérosité enfin masque le capuchon. Chez cet estomac à type horizontal comparable à celui de l'obèse, il est difficile de dissocier l'ombre du capuchon de l'ombre gastrique. Mais les clichés que nous avons réussi à obtenir *in vivo* sont comparables à ceux de nos malades.

Par ailleurs, nous avons pu, au cours d'autopsie, prélever des estomacs de porc ; en les remplissant de gélobarine et en les radiographiant après ligature du pylore et de l'œsophage, nous avons obtenu aisément des images rappelant celles de Barsony.

2° L'étude des estomacs de certains animaux plus évolués nous a montré au niveau de la grosse tubérosité l'existence normale d'un diverticule. Grâce à M. Anthony, prof. d'anatomie comparée au Muséum, nous avons pu disséquer l'estomac de certains singes. Si chez les orangs, les gibbons, les chimpanzés, l'estomac est simple, il existe chez le Semnopithèque, chez le Colobe, chez le Paresseux des aspects plus intéressants. L'estomac de ces trois races de singe est complexe et chez le Colobe en particulier l'estomac est formé de trois poches, dont la plus volumineuse est la poche cardiaque. Cette poche présente constamment à sa face postérieure et à droite du cardia une formation diverticulaire importante à base d'implantation gastrique très large et à sommet arrondi.

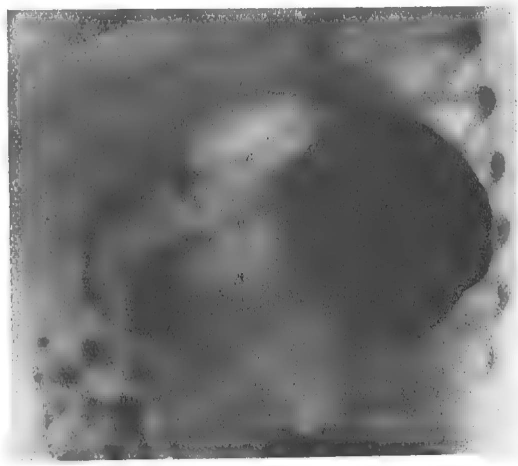


Fig. 10. — Radiographie de l'estomac d'un porcelet vivant. A noter l'image du capuchon dans la clarté gazeuse de la grosse tubérosité (cliché M. Ricard).

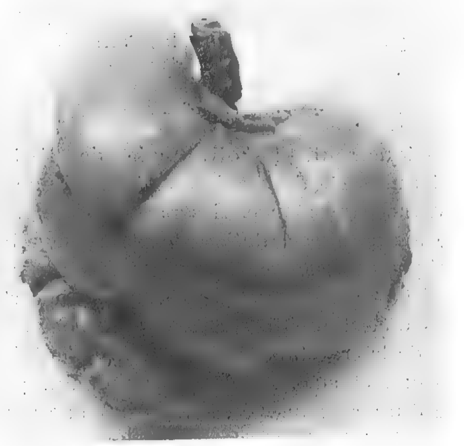


Fig. 11. — Photographie d'un estomac de Colobe. A noter la soufflure volumineuse en haut et à gauche.

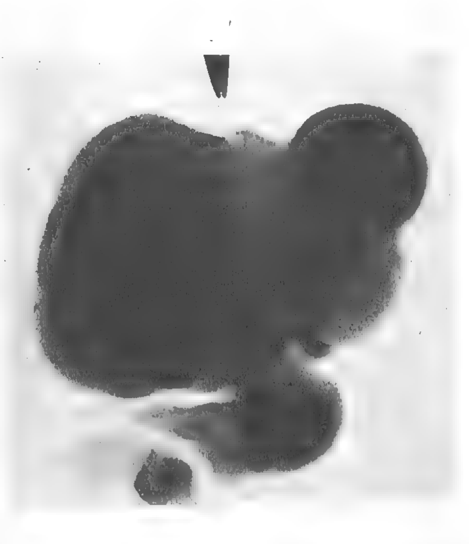


Fig. 12. — Même estomac radiographié après réplétion par la gélobarine. Vue postérieure. Le diverticule se trouve en haut et à droite. — La pince indique l'œsophage.

Ces deux ordres nous permettent donc de considérer le diverticule de la grosse tubérosité comme la réminiscence d'un caractère morphologique normal de la série animale. Certains individus auraient donc un estomac dont l'aspect se rapproche de celui de l'estomac normal du porc (rappel lui-même de l'estomac du ruminant) ou du singe. Ce caractère normal de la poche diverticulaire nous explique peut-être pourquoi tant de diverticules gastriques sont absoluments latents.

Cette théorie phylogénique nous semble d'autant plus plausible que chez de tels sujets, le diverticule n'en est pas le seul rappel. Beaucoup d'auteurs ont en effet insisté sur la présence de pancréas accessoires inclus dans la paroi de certains diverticules. Cette *inclusion* glandulaire, qui pourrait également agir en tant que facteur de moindre résistance locale, serait le stade ultime de la régression d'un pancréas accessoire plus volumineux. Glinsky, Bromann ont montré dans la lignée zoologique la présence à l'état normal de glandes pancréatiques *incluses* dans la paroi gastrique et dans la paroi intestinale si bien que le pancréas accessoire doit, lui aussi, être considéré comme un rappel phylogénique. G. Guthmann, dans sa thèse, insiste sur le rôle de ces formations dans la pathogénie des diverticules pyloriques, qu'il oppose ainsi aux diverticules de la grosse tubérosité. Nous estimons cette systématisation trop absolue car dans les différents travaux que nous avons parcourus, nous n'avons pas trouvé de distinction pathogénique aussi nette. Tant anatomiquement qu'embryologiquement, rien ne s'oppose à l'existence de pancréas accessoires tant dans la région sous-cardiaque qu'au niveau de la grosse tubérosité.

3° Enfin, et c'est là un point particulièrement important, le diverticule gastrique est un fait *presque constant chez l'embryon humain*. Dans un important travail, après Erich Müller, Kerth et Jones et surtout Schwalbe, Boppe a insisté sur l'existence d'une formation diverticulaire « le diverticulum fundi » à sommet postérieur, situé au niveau de la grosse tubérosité, se rabattant en capuchon et séparée de la paroi postérieure de l'estomac par un sillon profond. Ce diverticule se constate chez l'embryon de 15 à 17 cm. et persiste jusqu'au sixième mois. Le diverticule gastrique doit donc être considéré comme la persistance à l'état adulte d'un caractère embryonnaire.

Signalons enfin que la zone de moindre résistance de la paroi gastrique, telle la persistance du récessus péritonéal signalé par André Cain, est encore un élément en faveur de l'origine congénitale des diverticules du pôle de la grosse tubérosité.

Par ailleurs, la seule critique adressée par les auteurs à la théorie congénitale : l'absence de diverticule gastrique chez l'enfant, est inexacte et démentie par les faits. En effet, Lenarduzzi a trouvé un diverticule chez une fillette de 15 ans; Vigi et Gamberini ont découvert à l'autopsie d'un enfant de 4 ans un diverticule de la paroi antérieure de l'estomac. Neil Sinclair, Gile ont signalé des diverticules chez des enfants âgés respectivement de 4 mois et 7 ans.

(Travail du Service et Laboratoire du Professeur agrégé Brulé *à l'Hôpital Tenon.)*

4. Barsony et Koppenstein : Spitzendivertikel des Magenfundus. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, Octobre 1932, **46**, n° 4, 414.

INFARCTUS INTESTINAL ET ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE

Étude expérimentale.

PAR MM.

René FONTAINE et Jean KUNLIN

Un infarctus intestinal véritable peut, sans conteste, survenir à la suite d'un étranglement herniaire. Un fait probant, observé par E. Curtillet [1], a été rapporté devant la Société Nationale de Chirurgie, dans sa séance du 12 Juin 1935, par Ameline.

Il s'agissait dans ce cas d'un jeune Algérien, d'une vingtaine d'années, chez lequel un taxis léger avait facilement réduit une hernie inguinale étranglée depuis sept heures et demie. Le lendemain, une aggravation soudaine de l'état général commanda l'intervention d'urgence : elle montra un infarctus intestino-mésentérique, nécessitant la résection de 75 cm. d'intestin grêle. Sur la pièce, les vaisseaux étaient intacts, et il n'existait qu'une entérite phlegmoneuse particulièrement intense, à la limite de la zone infarcie.

De la discussion qui suivit le rapport d'Ameline, il ressort qu'à côté de l'infarctus par cause vasculaire, qui n'est autre que le premier stade de la banale gangrène herniaire, on peut observer, après un étranglement herniaire, des infarctus intestino-mésentériques, de cause inconnue, survenant sans aucune oblitération vasculaire. Moulonguet [2] les rattache à une entérite phlegmoneuse du genre de celle que Lecène et lui-même avaient observée dans d'autres infarctus non vasculaires, et que Curtillet a retrouvée dans son cas.

Ces conclusions nous ont poussé à étudier expérimentalement les rapports pouvant exister entre l'étranglement herniaire, et l'infarctus intestino-mésentérique.

Voici ce que nous avons fait :

Nos expériences ont été exécutées sur le chien endormi à la morphine-éther. L'étranglement herniaire a été réalisé par une bandelette aponévrotique prélevée sur la paroi abdominale, et enroulée, puis suturée autour d'une anse d'intestin grêle.

Nous avons tout d'abord essayé de nous rendre compte du degré de striction nécessaire pour obtenir un étranglement complet.

Expérience n° 1. — Chien mâle n° 914, pesant 15 kilogr. 500.

Le 17 Octobre 1935, après laparotomie médiane, nous repérons une anse grêle correspondant à la 6e dernière collatérale artérielle. Une boucle est formée, comprenant environ 20 cm. d'iléon. Au pied de cette anse, la bandelette aponévrotique est d'abord suturée autour de l'anse afférente, puis passée en 8 de chiffre à travers le mésentère et autour du pédicule vasculaire, pour finalement être suturée autour de l'anse efférente. Le

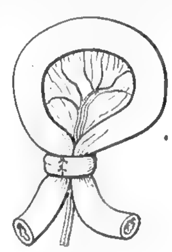


Fig. 1 *a*.

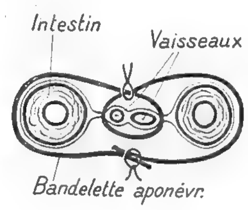


Fig. 1 *b*.

Fig. 1 *a* et *b*. — Dessins schématiques montrant la disposition de la bandelette aponévrotique dans les deux premières expériences. Elle étreint à la fois les anses afférente et efférente de l'intestin et le pédicule mésentérique.

Fig. 2 *a*.

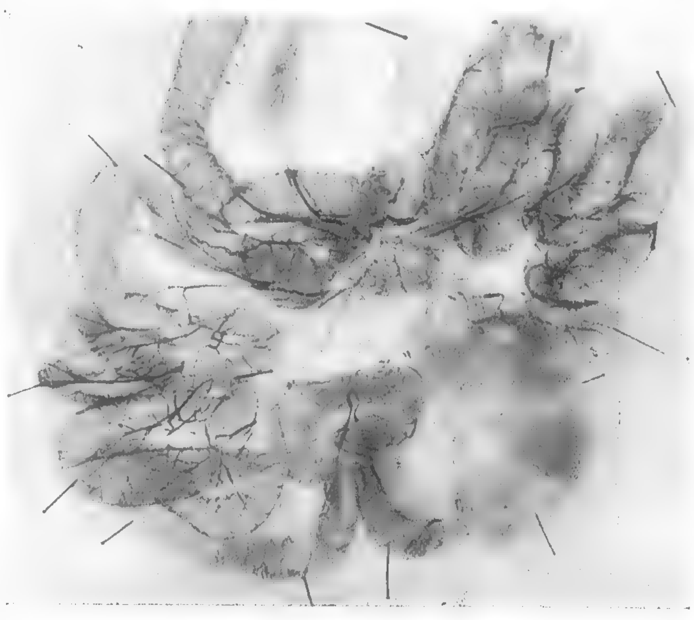


Fig. 2 *b*.

Fig. 2 *a* et *b* (chien n° 919). — Etranglement herniaire réalisé selon le schéma de la figure 1. La striction est très serrée ; l'animal meurt en quarante-huit heures. A l'autopsie, on trouve une gangrène herniaire typique. L'anse étranglée est nécrotique et perforée (fig. 2 *a*). Au niveau de l'étranglement la circulation artérielle est supprimée (fig. 2 *b*).

schéma ci-joint (fig. 1) rend compte de la disposition de la bandelette. Celle-ci est serrée jusqu'à ce que disparaissent les battements vasculaires. L'oblitération intestinale n'est pas complète, et une pince de Kocher peut facilement être introduite entre les deux bouts afférent et efférent de l'anse étranglée.

L'animal ne présenta aucun symptôme pathologique et quatre mois après l'opération se porte toujours bien.

Expérience n° 2. — Chien mâle n° 919, pesant 12 kilogr.

Le 24 Octobre 1935, le chien est opéré avec la même technique, mais la bandelette est serrée bien davantage que dans l'expérience précédente, sans toutefois oblitérer complètement la lumière intestinale. Les vaisseaux ne battent plus, et l'anse étranglée devient rapidement bleu foncé.

Le chien se rétablit mal et meurt le 26 Octobre 1935, soit quarante-huit heures après l'opération.

A l'autopsie, nous trouvâmes une péritonite généralisée, par perforation de l'anse étranglée, totalement infarcie, et de couleur bleu noirâtre. L'injection de la pièce au minium-térébenthine montra une suppression presque totale de toute vascularisation.

En somme, reproduction expérimentale d'un étranglement herniaire banal, avec gangrène ischémique et infarcissement de l'anse privée de sa circulation sanguine.

Mais, si ces deux expériences ne présentent pas un grand intérêt, elles nous ont servi à fixer le degré de striction nécessaire pour obtenir à coup sûr un étranglement herniaire, avec gangrène de l'anse. Il nous était donc maintenant possible de faire varier les données du problème.

En premier lieu, tout en réalisant autour de l'intestin une striction aussi forte que dans l'expérience n° 2, nous avons passé la bandelette à travers le mésentère de telle façon que le paquet vasculaire demeurait en dehors de l'étranglement (v. le schéma n° 3). Voici ce qu'a donné cette expérience.

Expérience n° 3. — Chien mâle n° 925, pesant 9 kilogr.

Le 31 Octobre 1935, à la hauteur de la 6e dernière collatérale, une boucle grêle est formée, et la bandelette serrée autour des anses afférente et efférente est passée à travers le mésentère, en laissant en dehors le paquet vasculaire. L'animal supporta très bien cette opération et, quatre mois plus tard, ne présente aucun trouble.

Un étranglement extrêmement serré est donc bien supporté, à condition que les vaisseaux échappent à la striction.

Ceci établi, nous avons répété l'expérience n° 3, en liant en plus, et isolément, la veine radiculaire à la hauteur du pédicule de l'anse étranglée. A elle seule, cette ligature veineuse radiculaire n'entraîne pas le moindre inconvénient. Voici ce qu'elle fait, combinée à un étranglement herniaire :

Expérience n° 4. — Chien mâle n° 929 pesant 18 kilogr.

L'animal subit, le 7 Novembre 1935, l'étranglement par une bandelette aponévrotique d'une anse grêle de 20 cm. envi-

1. E. Curtillet : Infarctus intestinal et étranglement herniaire. Un cas d'entérite aiguë extensive mortelle, consécutive à la réduction d'une hernie étranglée. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 22 Juin 1935, **61**, n° 21, 799-884. Rapport de A. Ameline. Discussion R. Grégoire.

2. P. Moulonguet : Infarctus iléo-mésentérique par entérite ulcéreuse segmentaire. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 25 Novembre 1931, **62**, 1504-1514. — A propos des infarctus mésentériques sans lésions vasculaires. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 26 Juin 1935, **61**, 866-868.

ron et correspondant à la 6e dernière collatérale. Les vaisseaux restent en dehors de l'étranglement. Puis, la veine radiculaire est liée à la hauteur du pied de l'anse étranglée.

L'animal mourut le surlendemain de l'opération.

A l'autopsie, nous trouvâmes une péritonite généralisée par perforation de l'anse exclue, qui était entièrement infarcie, extrêmement turgescente, et de couleur bleu-vineuse, presque noirâtre. Sur la pièce prélevée, les artères ont été injectées : la circulation artérielle de l'anse exclue est demeurée normale.

Dans l'expérience suivante, ce fut l'artère radiculaire que nous liâmes séparément. A elle seule, cette ligature est, elle aussi, inoffensive. Combinée à l'étranglement herniaire, elle donne :

Expérience n° 5. — *Chien mâle* n° 932, pesant 24 kilogramme.

Le 14 Novembre 1935, dans les mêmes conditions que précédemment, une anse à la hauteur de la 6e dernière collatérale fut étranglée avec intégrité des vaisseaux. Puis, cette fois, l'artère fut liée à la hauteur du pédicule.

L'animal mourut le 17 Novembre 1935.

A l'autopsie, l'anse étranglée était nécrotique, flasque, de couleur verdâtre, gangreneuse plus que véritablement infarcie, et présentait de larges perforations, qui avaient occasionné la péritonite mortelle.

Que nous apprennent ces expériences ?

D'abord, qu'une striction extrêmement serrée peut être supportée sans inconvénient, si les vaisseaux demeurent intacts. Mais s'il s'ajoute le moindre trouble vasculaire, des accidents graves éclatent. L'infarcissement pur, véritable, se produit, lorsque la circulation veineuse est entravée, et sans que la circulation artérielle soit nécessairement troublée. Un obstacle artériel, par contre, aboutit à des lésions gangreneuses et nécrotiques plutôt qu'à un infarcissement véritable.

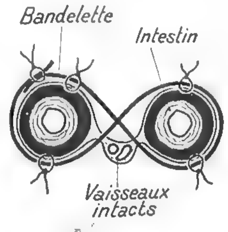


Fig. 3.

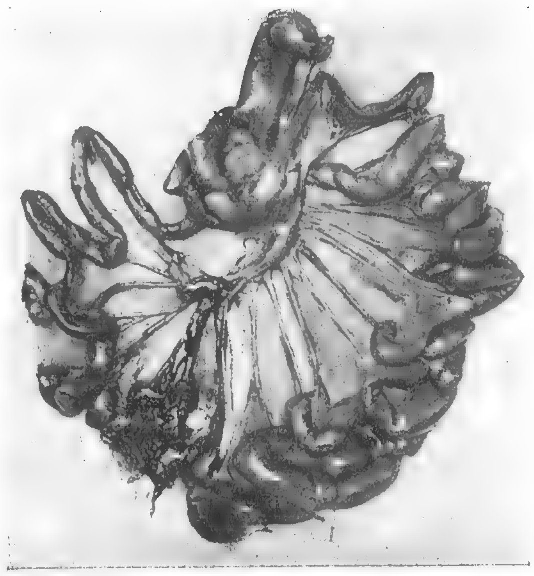


Fig 4.

Fig. 5.

Fig. 3. — Schéma montrant la disposition de la bandelette, utilisée à partir de la troisième expérience. La bandelette passée à travers le mésentère laisse le paquet vasculaire de l'anse étranglée en dehors de la striction.

Fig. 4 (chien n° 929). — Etranglement réalisé selon le schéma 3, les vaisseaux demeurant en dehors de la striction ; puis ligature isolée de la veine de l'anse étranglée. Infarctus typique, mortel en quarante-huit heures. La photographie montre l'aspect des lésions.

Fig. 5 (chien n° 932). — Etranglement selon le schéma 3, avec vaisseaux intacts. Ligature isolée de l'artère du pédicule. Gangrène mortelle.

Pour illustrer davantage ce fait, nous avons pratiqué les deux expériences suivantes :

Expérience n° 6. — *Chien mâle* n° 938, pesant 9 kilogr.

Le 28 Novembre 1935, une laparotomie médiane nous permit d'isoler un segment d'intestin grêle comprenant 3 collatérales. La continuité du tube digestif fut rétablie par une anastomose latéro-latérale. Sur l'anse isolée furent ensuite formées deux boucles, dont chacune fut étranglée au niveau de son pied par une bandelette aponévrotique, les vaisseaux demeurant en dehors (voir le schéma n° 6 *a*). Puis, au niveau de la première boucle, l'artère radiculaire fut liée, la veine au niveau de la seconde.

L'animal succomba après vingt heures, de péritonite généralisée. L'autopsie montra une grande quantité de liquide séro-sanguinolent dans la cavité péritonéale. Correspondant à l'étranglement supérieur, au niveau duquel l'artère avait été liée, l'intestin était modérément dilaté, flasque, avec paroi amincie et de couleur rouge terne. Le mésentère était légèrement hémorragique le long des vaisseaux. Ces lésions ne s'arrêtaient pas au pied de l'étranglement, mais se prolongeaient jusqu'au cul-de-sac terminal sur l'anse afférente.

L'étranglement inférieur, au niveau duquel la veine avait été liée, montrait, par contre, un intestin dilaté, à paroi très épaissie, turgescent, et de couleur rouge foncé, noirâtre, avec un mésentère lui aussi infarci. Nul doute que l'infarcissement véritable, c'est là qu'il existait : débordant l'anse étranglée, il se prolongeait jusqu'au cul-de-sac terminal de l'anse afférente.

L'expérience suivante est encore plus complète :

Expérience n° 7. — Le chien n° 940, une femelle de 10 kilogr., fut opéré le 5 Décembre 1935. La partie moyenne du grêle fut exclue, et la continuité du tube digestif rétablie ; les deux bouts de l'anse exclue furent abouchés à la peau. Puis, sur cette anse isolée, les lésions suivantes furent réalisées, de telle façon que chacune d'elles était séparée de la suivante par un court segment d'intestin normal :

1° *Ligature simple* d'une artère radiculaire.

2° *Etranglement herniaire*, avec vaisseaux en dehors et *ligature à la hauteur du pédicule de la seule artère*.

3° *Même étranglement avec ligature isolée de la veine*.

4° *La ligature simple de la veine radiculaire*.

L'animal mourut en vingt-quatre heures. A l'autopsie, nous ne trouvâmes aucune lésion correspondant aux ligatures simples des artère et veine radiculaires (lésions nos 1 et 4). La première boucle étranglée, au niveau de laquelle l'artère avait été liée, montrait un intestin de couleur verdâtre, nécrotique, de consistance flasque, avec un mésentère un peu infiltré : une large perforation occupait le sommet de la boucle (lésion n° 2).

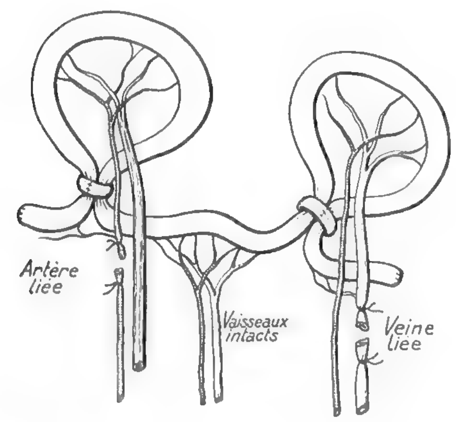


Fig. 6 *a*.

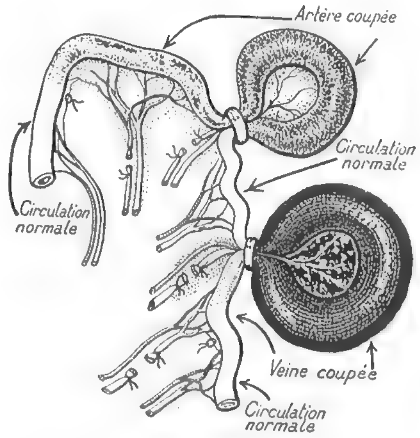


Fig. 6 *b*.

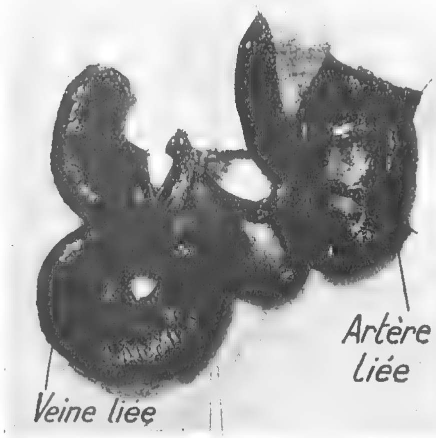


Fig. 6 *c*.

Fig. 6 *a*, *b* et *c* (chien n° 938). — Sur une anse grêle exclue ont été réalisés deux étranglements, l'un avec ligature isolée de la veine, l'autre avec ligature isolée de l'artère. Mort très rapide. Les deux anses étranglées sont infarcies. Mais si du côté de la ligature veineuse nous constatons un bel infarcissement typique avec une anse très turgescente, rouge foncé, presque noirâtre, du côté de la ligature artérielle nous rencontrons surtout des lésions d'ordre nécrotique. — Fig. 6 *a* : schéma du dispositif expérimental. — Fig. 6 *b* : dessin schématique des lésions constatées à l'autopsie. — Fig. 6 *c* : photographie de la pièce.

La deuxième boucle, dont la veine avait été liée, présentait, par contre, un intestin très dilaté, noirâtre, infiltré et turgescent; elle aussi était largement perforée (n° 3).

Ces deux expériences sont particulièrement concluantes. Quand on réalise des étranglements herniaires, sans oblitération vasculaire, mais l'un avec ligature isolée de la veine, l'autre de l'artère, c'est l'anse avec ligature veineuse qui, seule, offre l'aspect caractéristique de l'infarcissement; celle avec ligature artérielle montre une nécrose massive et brutale, qu'il serait faux de considérer comme un infarcissement véritable.

Il nous semble que ces expériences peuvent être directement appliquées à la pathologie de l'étranglement herniaire. Elles montrent que, *lorsqu'une anse s'infarcit, l'étranglement a déterminé une importante gêne de la circulation veineuse, non seulement intramurale, mais aussi radiculaire.* Point n'est besoin que la veine soit anatomiquement oblitérée, ou que les artères soient intéressées. Une compression de quelques heures, si elle porte à la fois sur la circulation veineuse intra-pariétale et sur la veine radiculaire, peut suffire à créer des lésions d'infarcissement irrémédiables.

En d'autres termes, sur la foi de nos expériences, nous admettons que les infarctus post-herniaires *sans oblitération vasculaire*, que l'on observe quelquefois en clinique, correspondent aux infarcissements d'*origine veineuse* que nous avons expérimentalement reproduits. Nos recherches montrent qu'une ligature veineuse très périphérique, et à elle seule des plus bénignes, déclanche en quelques heures un infarcissement mortel, si elle s'ajoute à un étranglement herniaire qui, lui aussi, sans la ligature veineuse, serait bien toléré. Dans les mêmes conditions, la ligature artérielle produit non un infarctus, mais une nécrose massive.

Le rôle qu'a joué, dans nos expériences, la ligature veineuse, un anneau très serré peut le remplir en pathologie humaine. L'hémorragie intra-tissulaire qui caractérise l'infarctus une fois survenue, ce dernier continue son évolution, même si l'obstacle est levé. Ceci explique les constatations faites dans le cas Curtillet, et des observations analogues colligées par Moulonguet.

En somme, *ce qu'on a appelé les infarctus post-herniaires sans cause vasculaire ne sont que des infarcissements d'origine veineuse, qui s'expliquent par la suppression momentanée de toute la circulation veineuse, aussi bien intramurale que mésentérique.* Si cette suppression est de courte durée et incomplète, elle n'aboutit qu'à une stase plus ou moins prononcée et réversible. Plus marquée, elle se complique d'une hémorragie intra-tissulaire que, depuis Laennec, on appelle *infarcissement*, et qui constitue une lésion irréversible.

Entre cet infarcissement d'origine veineuse, seule variété qui mérite le nom d'infarctus, et la gangrène herniaire dont l'origine vasculaire ne fait de doute pour personne, il n'y a donc, du point de vue pathogénique, qu'une différence de degré. *Les complications vasculaires des hernies étranglées vont depuis la simple cyanose par stase, jusqu'à l'infarcissement d'origine veineuse, mais sans oblitération vasculaire*, et au delà jusqu'à la gangrène massive avec oblitération artérielle. Entre ces stades extrêmes, il y a tous les intermédiaires.

Par contre, nous ne saurions admettre qu'il existe réellement des infarctus post-herniaires *de cause non vasculaire.*

Dans la pathologie de l'étranglement herniaire, nous sommes ainsi amenés à attribuer un rôle prépondérant à la stase veineuse. Il en est d'ailleurs de même pour l'étranglement interne. En 1911 déjà, Murphy et Vincent [3], étudiant les différentes variétés d'occlusion intestinale, étaient arrivés à la conclusion que la gravité plus grande de l'iléus par strangulation provenait de la stase veineuse supplémentaire, qui n'existe pas dans les iléus par obturation. Ayant réalisé sur le chat des anses intestinales fermées, dont la circulation en retour avait été entravée, ils virent qu'au bout de six heures un animal ainsi préparé avait déjà atteint le sommet de la toxémie, lorsqu'un animal témoin avec une obturation simple, mais sans strangulation, ne montrait encore aucune modification de la pression artérielle.

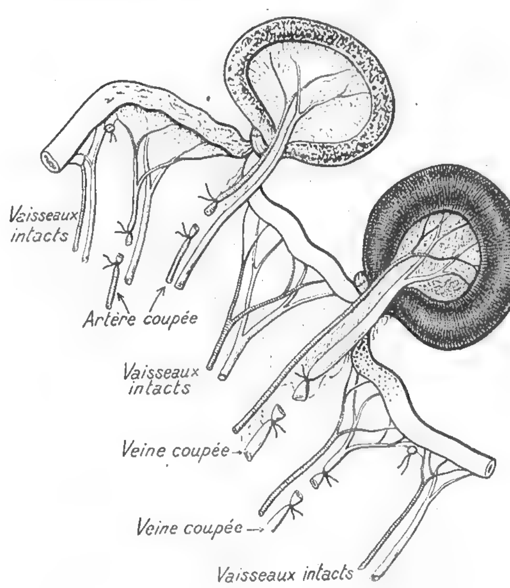


Fig. 7 *a*.

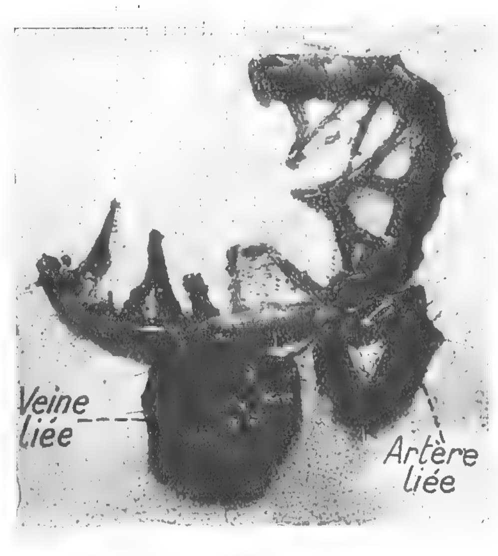


Fig. 7 *b*.

Fig. 7 *a* et *b* (chien n° 940). — La ligature 7 *a* montre la disposition schématique des différents étranglements et ligatures réalisés dans cette expérience sur une anse grêle exclue et indique les lésions rencontrées à l'autopsie. La ligature isolée de l'artère ainsi que celle de la veine sans étranglement ne déterminent aucune lésion. Sur une anse étranglée, la ligature de l'artère entraîne une nécrose massive, celle de la veine un infarcissement rouge véritable (voir la photographie de la pièce 7 *b*).

D'après ces expériences une simple obturation haute de l'intestin grêle tue l'animal en quatre jours, une basse en sept jours.

Un étranglement avec ligature de l'artère et de la veine abaisse ces délais à trois, respectivement deux jours.

Mais, lorsque seule la veine est liée, et que l'artère demeure intacte, la survie tombe à vingt-trois à vingt-six heures pour l'étranglement haut, et à dix à quarante-huit heures pour la variété basse.

Ces faits viennent d'être vérifiés tout récemment en Angleterre, par Knight et D. Slome [4], qui obtiennent les survies moyennes suivantes :

Deux cent quarante heures pour une obstruction simple du grêle,

Cent soixante-trois heures pour une anse exclue fermée de 20 cm.,

Quarante-huit heures pour une anse semblable avec ligature de l'artère et de la veine,

Dix-neuf heures pour la même anse avec ligature de la seule veine.

Ces recherches viennent à l'appui des nôtres ; elles montrent que dans la strangulation comme dans l'étranglement herniaire, le rôle de la stase veineuse est prépondérant.

Ce que nous considérons comme des infarcissements par compression veineuse, sans oblitération anatomique, Moulonguet les rattache à une entérite phlegmoneuse. Avec l'aide de M[lle] Oswald, que nous tenons à remercier de sa précieuse collaboration, nous avons examiné histologiquement toutes nos pièces expérimentales. Nous avons retrouvé des lésions identiques à celles que Moulonguet et Curtillet ont observées dans leurs cas : au centre, une nécrose massive, prédominant au niveau de la muqueuse, alors que les autres couches sont relativement bien conservées. Plus on avance vers la périphérie, plus s'accentuent les lésions d'entérite phlegmoneuse banale. Aussi sommes-nous convaincus que dans les cas signalés par Moulonguet, comme dans nos expériences, *l'entérite phlegmoneuse n'est que la conséquence et non pas la cause des infarcissements observés.*

Quoi qu'il en soit, nos recherches montrent :

1° L'intestin supporte bien un étranglement, même extrêmement serré, à condition que les vaisseaux mésentériques échappent à la compression.

2° Si, à l'étranglement, on ajoute la compression des vaisseaux du pédicule mésentérique, des accidents graves apparaissent rapidement. Dans ces conditions, la ligature de la seule veine se traduit par un infarcissement véritable, celle de l'artère par des lésions de nécrose.

3° Nous ne croyons pas à l'existence d'infarctus intestinaux de cause non vasculaire comme complication des hernies étranglées.

Ce que l'on a considéré comme tels, ce sont des infarcissements d'origine veineuse, avec compression de la veine radiculaire, mais sans oblitération anatomique, analogues à ceux que nous avons reproduits expérimentalement.

Le rôle de la stase veineuse apparaît ainsi comme prépondérant dans la pathologie de l'étranglement herniaire. Il n'est pas moindre dans l'iléus par strangulation dont il explique la gravité plus grande par rapport à l'iléus par obturation.

4° L'entérite phlegmoneuse que Moulonguet a rendue responsable de ces lésions a été observée sur toutes nos pièces d'infarctus. Elle en est la conséquence, et non la cause.

(*Travail de la Clinique Chirurgicale A de l'Université de Strasbourg. Directeur : Prof.* René Leriche.)

3. Murphy et Vincent : *Boston Med. and Surgical Journal*, 1911, **165**, 684

4. G. C. Knight et D. Slome : Intestinal Strangulation. *British Journal of Surgery*, Avril 1936, **23**, n° 92, 820-854.

OSTÉITE FIBREUSE DÉFORMANTE DE PAGET

OSTÉO-SARCOME ET TRAUMATISME

Par **H. GRIZAUD**

Médecin capitaine des T. C.

Le *Journal de Radiologie et d'Electrologie* publiait, dans son numéro du mois de Mars 1935, l'observation d'un de nos malades mort d'ostéo-sarcome; il était, en même temps, atteint de maladie osseuse de Paget.

Nous reproduisons, dans le courant de cet article, l'observation et les clichés qui ont paru dans le *Journal de Radiologie*.

Il s'agissait alors d'un cas isolé, avec une bibliographie restreinte ; les bibliothèques médicales, lorsqu'elles existent, sont, à la colonie, à peu près dépourvues de périodiques ou d'ouvrages spécialisés récents : on y trouve les classiques, dont les développements sur le cas particulier qui nous intéresse sont minimes : il s'agit de l'apparition sur une zone pagétique du squelette d'un malade atteint de maladie de Paget généralisée, d'une tumeur maligne osseuse (en l'espèce un sarcome) et non de la coexistence sur un point *isolé* à aspect pagétoïde d'une tumeur osseuse. Seules sont intéressantes les observations apportant la preuve de la maladie généralisée.

Nous rappelions alors les 39 cas recueillis dans la littérature médicale par Gerstel et Janker (1). A la séance du 25 Mai 1934, MM. Haguenau, Gally et Daum rapportaient à la Société médicale des Hôpitaux un cas et, à la même séance, M. Troisier évoquait un cas personnel. R. Mathey-Cornat (2) avait déjà publié, en Mars 1930, dans les *Bull. et Mém. de la Soc. de Rad. de France*, une étude sur les tumeurs des os chez les pagétiques.

Lorsque les malades viennent consulter pour leur ostéo-sarcome, car on les voit rarement pour le Paget pur, il n'est pas rare de relever dans leur histoire la notion d'un traumatisme antérieur : D. M..., dont il s'agit dans notre observation, évoquait un traumatisme initial. Cette question de traumatisme est très importante, car le médecin est souvent appelé à donner son avis et à établir un certificat médico-légal dans les cas où il s'agit d'un fonctionnaire ou d'un accidenté du travail.

Rôle du traumatisme dans l'apparition de la maladie de Paget.

A ce sujet, nous signalerons un article de J.-A. Lièvre (3) : « Ostéite déformante de Paget et traumatisme ». Cet auteur publie trois observations personnelles, desquelles il ressort qu'un traumatisme provoque sur la zone osseuse intéressée une déformation et un aspect radiologique rappelant la maladie de Paget ; il rapporte des observations d'autres auteurs dans lesquelles on voit le traumatisme causer des désordres osseux : Chastel (1909) signale une atteinte du tibia; Léri et Legros (1910), du membre supérieur droit ; Hurwitz, du fémur ; Laurent, du tibia; Oudard, du tibia; Shulmann et Meillaud, du crâne, et Lièvre se demande « s'il convient d'accepter le diagnostic d'ostéite déformante de Paget » sous lequel ces cas sont présentés. La seule observation intéressante serait celle de Shulmann et Meillaud, car c'est la seule qui parle du crâne ; or, dans ce cas, Lièvre signale que le traumatisme est douteux. A notre avis, l'aspect spécial du crâne, aspect typique dans l'ostéite fibreuse de Paget, doit être toujours recherché avant d'étiqueter l'affection. Si le crâne ne présente pas cet aspect floconneux, à contours flous, « coton hydrophile », peut-on affirmer qu'il s'agit de maladie de Paget? Toutes les fois qu'un os, pour une raison ou pour une autre (traumatisme, adénomes parathyroïdiens), présente un aspect spécial se rapprochant ou rappelant exactement l'aspect pagétique, radiographions le crâne. Celui-ci est-il cotonneux, c'est du Paget ; les os du crâne sont-ils normaux, la voûte se révèle-t-elle avec netteté, on ne peut pas prononcer le mot de maladie de Paget : employons les termes de Lièvre : « remaniement pagétoïde ». D'ailleurs, l'évolution des ostéites fibreuses localisées diffère de celle de l'ostéite fibreuse déformante de Paget, maladie générale. Les classiques ont des opinions semblables sur le pronostic de la maladie de Paget : « dystrophie à évolution systématique et progressive dont la marche est lente, mais fatale » (4). Dans le même sens, Forgue écrit : « la charpente osseuse finit par être prise en dix ou quinze ans » (5). Cette notion d'évolution progressive, quoi qu'on fasse, n'existe que dans le Paget vrai, les ostéites fibreuses localisées guérissent ; Hertel (6) guérit par fracture (« par morcellement ») 3 ostéites fibreuses ; Albert et Alain Mouchet ont guéri par évidement, suivi de bourrage de la cavité, une ostéite fibreuse localisée au pubis (7).

Tout dernièrement, *La Presse Médicale* publiait une observation complète de Paul Banzet, Delarue et Elbim : « Ostéite fibreuse déformante de Paget et sarcome » (8). Rien ne manque à leur diagnostic : examen radiologique prouvant la nature de l'affection générale (crâne et divers segments du squelette ont été étudiés), réactions humorales (B.-W.), calcémie, numération globulaire, amputation du membre en cause et examen anatomo-pathologique des pièces anatomiques qui présentent macroscopiquement les caractères de l'ostéite déformante : augmentation du diamètre transversal, déformation générale, rugosités de surface. La coupe de l'os montre la disparition de la corticale et du canal médullaire, l'aspect poreux, « en meringue » du fémur. De plus, les examens microscopiques renseignent sur la nature sarcomateuse de la tumeur (sarcome de l'extrémité inférieure du fémur).

Les cas publiés de la coexistence d'une tumeur maligne sur un os atteint d'ostéite fibreuse de Paget sont assez peu nombreux et, en particulier, il est rare de trouver une observation réunissant autant de preuves, les auteurs apportant, en effet, des constatations à la fois radiologiques et anatomo-pathologiques associées aux preuves cliniques. Il est rare aussi de pouvoir faire des autopsies et, à la colonie, des examens anatomo-pathologiques. De plus, même l'examen macroscopique de la pièce anatomique n'est pas toujours possible; tel le cas que nous rapportons. Il s'agissait d'une tumeur maligne tellement haut située sur le fémur que toute tentative opératoire était vouée à l'échec; l'évolution a été tellement rapide que l'intervention était illusoire. Le malade ayant quitté l'hôpital, il ne fallait pas penser à faire une

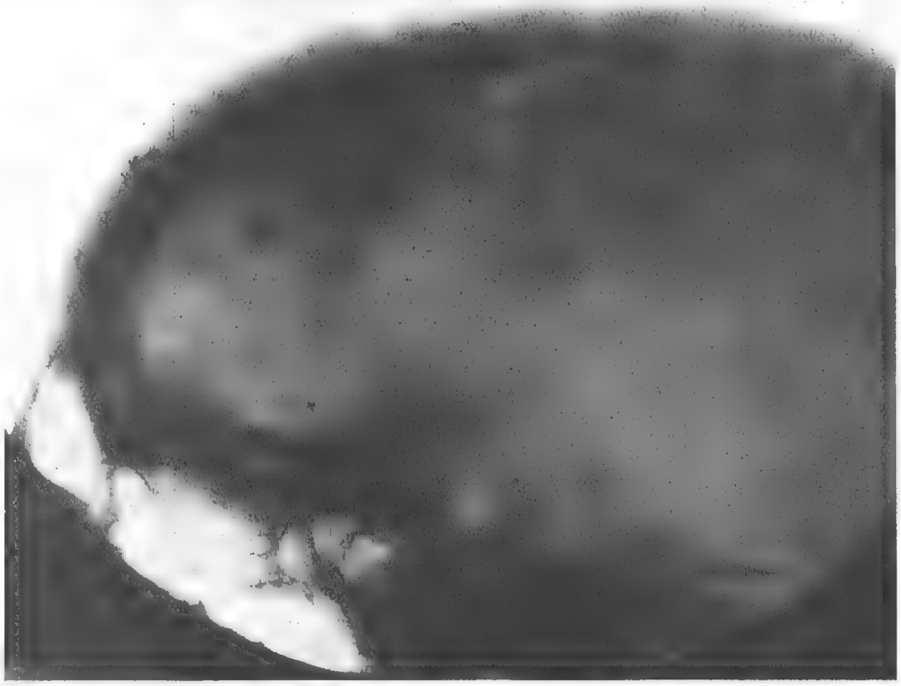


Fig. 1. — Cliché de la voûte cranienne signant l'affection pagétique.

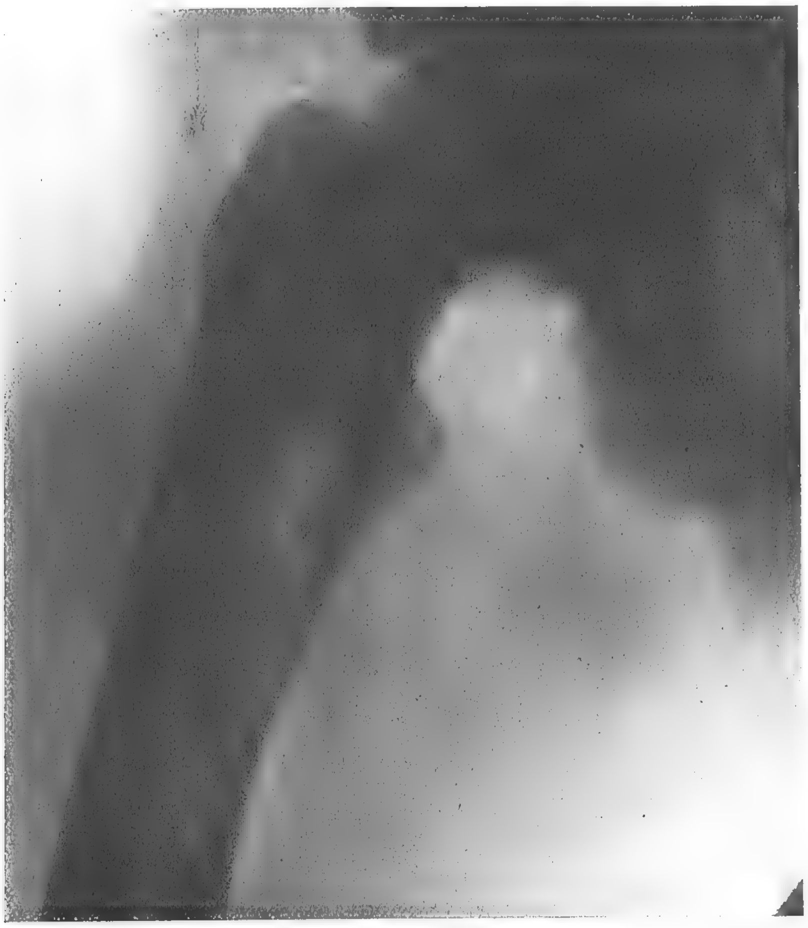


Fig. 2. — La partie supérieure du fémur telle qu'elle apparaît lors du premier examen en Mars 1933.

autopsie, pas même un prélèvement, si minime soit-il, de la tumeur ou du squelette voisin. Voici, d'ailleurs, son histoire (9) :

D. M..., fonctionnaire, 32 ans, entre en Décembre dans notre service, compte se reposer quelques jours et reprendre ses occupations. Il nous signale sans trop insister que depuis quelques semaines il ressent la nuit des douleurs dans la cuisse droite: les algies à point de départ coxal irradient vers le genou et ont une topographie antérieure. Il a déjà reçu sans être amélioré un traitement iodé et salicylé. Ces phénomènes ne le gênent pas dans la journée (il peut faire ses tournées à cheval); la douleur est ressentie la nuit. L'examen clinique ne révèle alors rien de spécial, en particulier les deux membres inférieurs sont symétriques. Seul existe le signe subjectif, que le malade néglige: il sort de l'hôpital et reprend son service.

Le 16 Mars suivant, il nous revient en vue d'un examen radiologique: depuis quelques mois, sa cuisse droite a augmenté de volume, les douleurs se sont accrues, et devant ces symptômes son médecin traitant demande une radiographie. Un nouvel élément, objectif, apparaît alors: la partie antéro-supérieure de la cuisse présente une zone tuméfiée congestive, tendue. Nous faisons un cliché et obtenons l'*image n°* 2. Une géode de volume important, au milieu du tissu osseux tigré présentant des zones de condensation et de raréfaction. Cet aspect tigré apparaît surtout sur le cliché 3 (le cliché n° 2 sur film mat est moins riche en détails que le film brillant). Devant cette apparence spéciale du fémur, nous prenons un cliché du *crâne* et nous obtenons l'image n° 1 qui signe l'affection pagétique. A ce moment-là, les clavicules, les avant-bras, la cuisse opposée ne présentent pas d'atteinte. Le malade demande à prendre un congé chez lui: nous lui recommandons le repos absolu, au lit de préférence, et lui faisons entrevoir la possibilité d'une fracture au niveau de la perte de substance fémorale.

Il nous revient le 6 Avril. La tuméfaction et les douleurs ont augmenté très rapidement. La cuisse droite est chaude, tendue; une circulation collatérale se dessine et des vaisseaux très nombreux apparaissent en surface. Le malade nous raconte que, depuis son départ de l'hôpital, les douleurs avaient des exacerbations nocturnes; des soubresauts survenaient dans son membre inférieur, d'une telle violence, qu'il était réveillé. Leur fréquence, leur violence augmentaient de jour en jour, sans horaire déterminé, mais à prédominance nocturne. Un matin, vers 2 heures, deux secousses survenant coup sur coup l'ont réveillé. La douleur intolérable persiste après la secousse, alors que généralement elle disparaissait aussi brusquement qu'elle était survenue; les légers déplacements du membre, jusqu'alors possibles, deviennent impossibles, et la douleur est maxima. Un confrère consulté envoie le malade à l'hôpital. La radiographie révèle une fracture du fémur au niveau de la géode (fig. 3).

Le malade consent à rester à l'hôpital: nous allons pouvoir suivre alors l'évolution de son affection. Le membre inférieur droit est immédiatement mis en gouttière; la température élevée depuis Mars, oscillant entre 38°5-39°, persiste, ne cédant à aucun antithermique. La douleur continue en ce moment n'est calmée par aucun analgésique; les hypnotiques n'amènent plus le sommeil. La cuisse continue à grossir, le « gigot » s'accentue; l'état général s'aggrave, le malade continue à maigrir, il se cachectise à vue d'œil — les phénomènes locaux deviennent de plus en plus nets, l'hyperthermie locale est sensible, la cuisse est plus chaude que celle du côté opposé, plus chaude aussi que le reste du membre —; après trente-cinq jours d'immobilisation absolue, un nouvel examen radiologique est demandé. L'état de la fracture n'est nullement modifié, mais un nouvel élément de gravité est venu s'ajouter. En accord avec l'aspect clinique et avec les signes généraux, le cliché révèle une aggravation profonde: l'essaimage dans les tissus voisins de pièces néoplasiques (fig. 4). Les particules osseuses, semblant avoir reçu un coup de fouet depuis la fracture, ont déjà gagné les zones éloignées de l'os. Ce caractère évolutif rapide, cet essaimage large après effondrement de la coque osseuse signent la malignité de l'affection. Les anamnestiques, les signes cliniques du début, l'aspect radiologique terminal, la fin du malade signent le diagnostic. Les premières douleurs ont apparu à la cuisse droite quelques mois après une chute de cheval (certificat signé par les supérieurs de ce fonctionnaire); nous avons assisté à une évo-

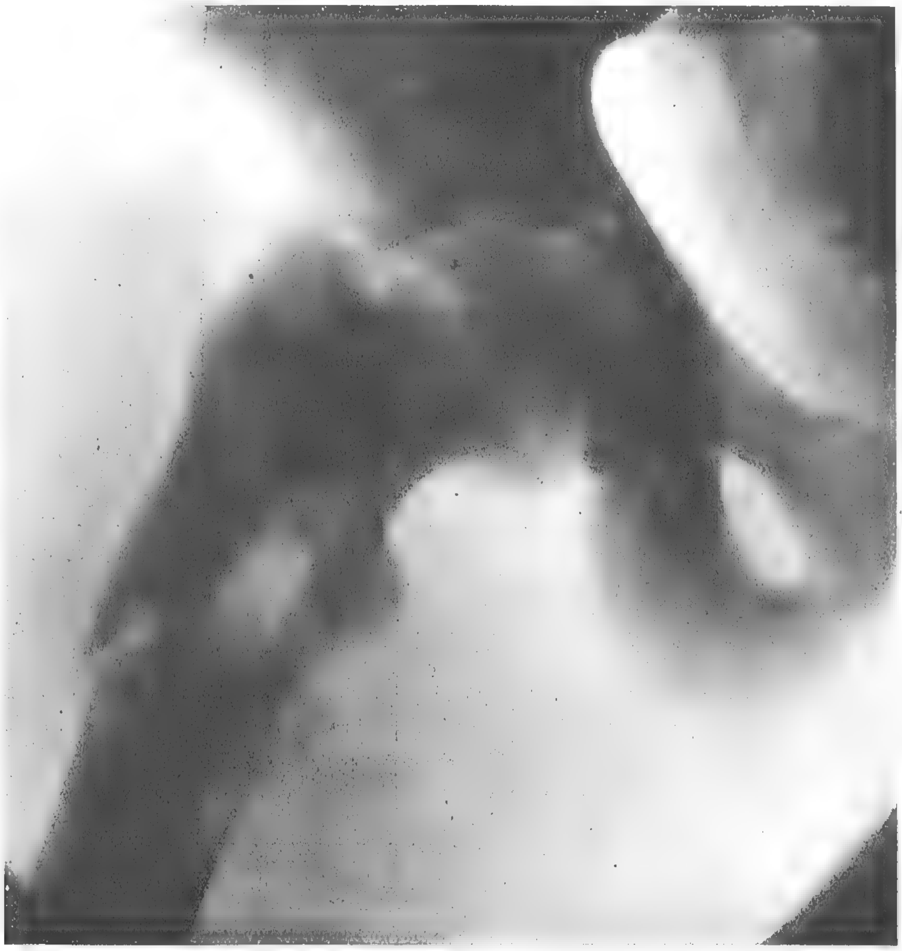


Fig. 3. — La fracture.

lution rapide, à la mort du malade, mort lamentable, précédée de douleurs atroces et que rien ne pouvait calmer, due à la cachexie. Ce malade squelettique a quitté l'hôpital le 21 Mai 1933, et est mort chez lui au début de Juin 1933; tous les signes associés permettent d'établir que la tumeur maligne, qui a tué ce malade, est un ostéo-sarcome.

Comme nous le signalions au début, le cas de ce fonctionnaire a soulevé une question médico-légale : le traumatisme a été invoqué pendant l'étude de son dossier. Il laissait veuve et enfants. Ceux-ci avaient-ils droit ou non à la pension ? La Commission a conclu à la relation de cause à effet et a admis le traumatisme en service (chute de cheval) comme cause de l'affection dont est mort le malade.

Rôle du traumatisme dans l'apparition des tumeurs malignes.

Le traumatisme est signalé comme pouvant être en rapport avec le sarcome. « Il paraît donc avéré que le traumatisme aigu figure assez souvent comme cause occasionnelle du sarcome : ce qui a de l'importance pratique au point de vue de la responsabilité des accidents. » (Forgue [5].) Cet auteur donne les statistiques de Geinatz (1903) qui rattache 20 pour 100 des sarcomes à des circonstances traumatiques (1906 cas de tumeurs étudiées). Deilman, sur 231 cas de sarcomes, en note 13 p. 100 ayant pour point de départ un traumatisme ; de plus, au chapitre étiologie des ostéosarcomes (*loc. cit.*, p. 867) : « L'ostéo-sarcome s'abat souvent sur un os après traumatisme. » Jeanneney, rapporteur au Congrès de Chirurgie de 1928, signale les conditions nécessaires pour qu'on puisse établir ce rapport (10) :

Intégrité absolue de la région blessée et du blessé lui-même.

Intensité suffisante du traumatisme.

Identité du siège du traumatisme et de la tumeur.

Continuité dans l'apparition des lésions osseuses, délai qui ne doit pas être inférieur à un mois et supérieur à deux ans.

Rôle des facteurs irritatifs sur l'apparition de tumeurs malignes.

Nous savons aussi que des facteurs irritatifs peuvent faire le lit de tumeurs et parmi ceux-ci Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat citent l'ostéite fibreuse de Paget (10). *Le Traité de Médecine* de Widal et Teissier (11) signale que « la maladie de Paget prédisposerait à la goutte, au cancer, particulièrement au cancer des os, comme Paget lui-même l'avait fait remarquer ».

Les cas signalés sont peu nombreux puisque Lièvre, dans sa thèse (12), écrit : « Quelques auteurs déclarent que la maladie de Paget est susceptible de dégénérescence sarcomateuse, mais c'est là un fait exceptionnel. » Par contre, Andrieu (13), analysant dans le *Monde médical* les nouveautés de 1933, écrit au chapitre « Chirurgie osseuse et Orthopédie » : « la complication sarcomateuse dans la maladie de Paget n'est pas très rare » ; d'où viennent ces contradictions ? Nous rappellerons ici l'influence du traumatisme sur l'apparition d'une zone pagétoïde (Lièvre) localisée, traumatisme qui peut être cause aussi de l'apparition d'une tumeur maligne au même point, et nous répéterons qu'on ne peut pas, dans ces cas, parler de maladie de Paget vraie, car le test du crâne floconneux n'est pas signalé. Parmi toutes les observations, on n'est en droit de retenir que celles qui font la preuve clinique (signe du chapeau en particulier) et la preuve radiologique (crâne « coton hydrophile »), à plus forte raison anatomo-pathologique comme dans le cas du malade de Banzet, Delarue et Elbim (8). On trouve alors que les cas sont rares qui satisfont aux conditions. Dans leur article, ces derniers auteurs citent, par exemple, une observation de Babonneix et Widiez qui étiquettent Paget ce qui peut être regardé comme une transformation pagétoïde d'une portion du squelette : la tumeur maligne siège sur l'extrémité supérieure du tibia et coexiste avec une métastase vertébrale, l'ostéite fibreuse frappe l'extrémité inférieure du même os, donc à distance. Peut-on d'abord parler de maladie de Paget ? Peut-on, en admettant ce terme, dire qu'il s'agit d'une transformation de cette affection bénigne en tumeur maligne ? Il semble que non, étant donnée la distance qui sépare les 2 segments atteints.

Fig. 4. — Cliché montrant les travées osseuses ostéo-sarcomateuses.

Nous persistons donc à croire que les cas d'apparition d'un sarcome, sur une portion frappée d'ostéite fibreuse, du squelette d'un malade, atteint de maladie de Paget sont rares. Le cas de Banzet et de ses collaborateurs, celui que nous rapportons, dans lequel la preuve clinique et radiologique de la maladie générale et de la malignité de la tumeur sont faites, peuvent être classés parmi ces raretés.

Nous conclurons en signalant la surveillance spéciale qui doit s'exercer sur un pagétique, s'il est chargé d'une fonction ou d'un métier actifs : il est doublement visé par l'apparition d'une tumeur maligne, parce que pagétique, donc porteur d'une affection irritative susceptible de transformations ; en second lieu, parce que exposé aux traumatismes qui, par eux-mêmes, peuvent provoquer ces tumeurs : s'il s'agit d'un fonctionnaire, par exemple, on doit proposer le changement de service et encourager le malade à prendre un emploi sédentaire. De plus, cette transformation maligne, qui ne doit pas être considérée comme une pure coïncidence, apporte un nouvel élément au pronostic de la maladie de Paget. A côté du pronostic à longue échéance, « la charpente osseuse finit par être prise en dix ou quinze ans » (Forgue), il faut envisager le pronostic vital immédiat (quelques mois).

Bibliographie

(1) Gerstel et Janker : *Deuts. Zeits. für Chir.*, Janvier 1933, 9.

(2) R. Mathey-Cornat : *Bull. et Mém. Soc. Rad. Méd. de France*, Mars 1930.

(3) J.-A. Lièvre : Ostéite déformante de Paget et traumatisme. *La Presse Médicale*, 8 Janvier 1936.

(4) *Manuel des 9 agrégés.*

(5) Forgue : *Préc. de Path. ext.*, 7e édition, p. 370.

(6) Hertel : *Der Chirurg*, 15 Décembre 1933, 5.

(7) Mouchet (A. et A.) : *Sud Méd. et Chir.*, 15 Juin 1934.

(8) Paul Banzet, Delarue et Elbim : Ostéite fibreuse déformante de Paget et sarcome. *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1935.

(9) H. Grizaud : Au sujet d'un ostéo-sarcome chez un malade atteint de maladie de Paget. *Journal Rad. et Elec.*, Mars 1935.

(10) Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat : *Les tumeurs des os*, 1 vol. (*Masson*), Paris, 1932.

(11) Widal et Teissier : *Traité de Médecine.*

(12) Lièvre : *Thèse de Paris*, 1932.

(13) Andrieu : Les Nouveautés de 1933, *Monde Médical*, 1934.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 370

Kyste congénital suppuré du poumon [1]

Par le prof. Emile Sergent.

Il y a deux mois une jeune femme venait me consulter, sur le conseil de M. Brodier, médecin-directeur du sanatorium d'Enval.

Cette jeune femme, âgée de 33 ans, était entrée au sanatorium d'Enval avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire, à la suite d'hémoptysies répétées.

Au moment de son arrivée à Enval, son aspect général était très bon ; elle n'avait pas de fièvre, pas de troubles digestifs; sa tension artérielle était de 13 1/2 Mx et 8 Mn au Vaquez ; son poids était de 65 kilogr., n'ayant jamais varié ; elle se plaignait seulement d'éprouver, depuis quelque temps, une sensation de fatigue générale. Depuis longtemps, elle était sujette à la dyspnée d'effort et toussait toujours avec une minime expectoration. Deux ou trois fois par an, depuis l'âge de 12 ans, elle avait des hémoptysies assez abondantes, toujours apyrétiques; l'examen des crachats, répété à maintes reprises, n'avait jamais permis de constater la présence du bacille de Koch.

Ayant quitté son pays, elle habitait Paris depuis un an ; elle n'avait plus eu la moindre hémoptysie pendant de longs mois, lorsque, au cours d'un voyage en Bretagne, au bord de la mer, à la suite de bains de soleil, une nouvelle hémoptysie survint, de moyenne abondance. Elle revint aussitôt à Paris ; à peine rentrée, elle fit, au cours d'une promenade, une très forte hémoptysie, si abondante qu'elle eut une syncope ; les jours suivants, elle eut des crachats rouges et se sentit très asthénique, en même temps que sa température s'élevait légèrement, sans atteindre 38°.

C'est en raison de cet état qu'on lui conseilla une cure sanatoriale. Dès son arrivée, M. Brodier constata, sur la face antérieure de l'hémithorax droit, une cicatrice opératoire, sinueuse, avec une discrète rétraction du gril costal. En l'interrogeant, il apprit qu'à l'âge de 12 ans elle avait été atteinte d'une affection pulmonaire aiguë, dont elle ne pouvait préciser la nature et qui avait nécessité une intervention chirurgicale donnant issue à une quantité assez abondante de pus; les suites de cet empyème avaient été très bonnes ; en quelques semaines, la plaie opératoire s'était fermée et la cicatrice s'était définitivement constituée.

Ce fut à la suite de cette phase de suppuration pulmonaire que s'installa, sans autres manifestations pathologiques appréciables, cette tendance aux hémoptysies répétées, qu'aucun traitement ne put faire disparaître.

Lorsque je vis cette jeune femme pour la première fois, à la fin du mois de Décembre dernier, je pus, en l'interrogeant minutieusement, reconstituer, avec les mêmes constatations que celles qu'avait faites M. Brodier, toute son histoire pathologique, et, en l'examinant méthodiquement, trouver les mêmes signes que ceux que me signalait M. Brodier.

Sur toute la hauteur de l'hémithorax droit, en avant, et, surtout, dans la région correspondant à la cicatrice, la percussion donnait une matité assez franche et l'auscultation permettait de percevoir une véritable tempête de gros râles bronchiques, ronflants et sibilants, aussi bien en arrière et latéralement qu'en avant, où éclataient en outre, dans la région de la cicatrice, de gros bruits de gargouillement ; l'impression était celle de signes cavitaires importants.

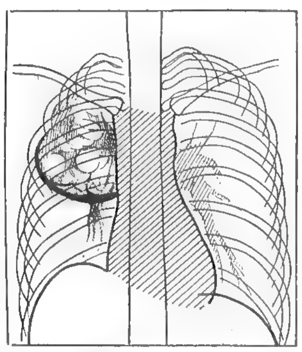
Les radiographies qui me furent présentées montraient, dans la région moyenne et supérieure du poumon droit, un ensemble d'images annulaires, à contours plus ou moins nets, groupées autour d'une image creuse, arrondie, de très grand volume, dont la limite inférieure était représentée par un petit culot liquide, de très minime importance, mais indiscutable, comme on peut le voir sur la radiographie n° 1.

Les examens de crachats, plusieurs fois renouvelés au sanatorium, étant, comme les précédents, restés négatifs, M. Brodier fit une prise de sang pour rechercher la réaction de Bordet-Wassermann, qui fut, elle aussi, négative. Il conseilla à cette jeune femme et à son mari de ne pas continuer la cure sanatoriale, qui n'exercerait aucune influence, et de prendre mon avis.

*
* *

Cette histoire de longue haleine, ces constatations cliniques et radiologiques, éveillèrent immédiatement dans ma mémoire le souvenir d'observations assez analogues, que j'avais eu l'occasion de recueillir dans ces années dernières et qui ont apporté

1. Conférence clinique faite à l'hôpital Broussais-la-Charité, le 12 Février.



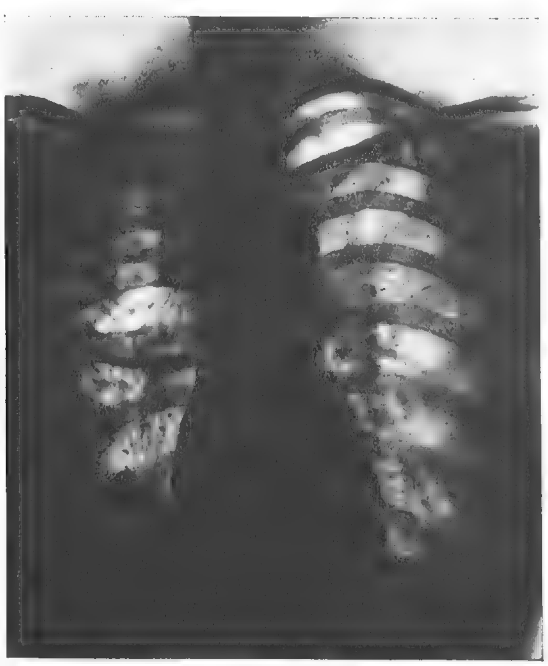


Fig. 1. — Radiographie prise en position debout.

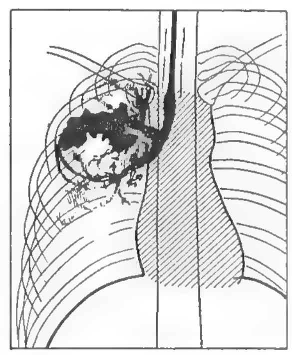


Fig. 2. — Radiographie prise en décubitus dorsal après injection de lipiodol.

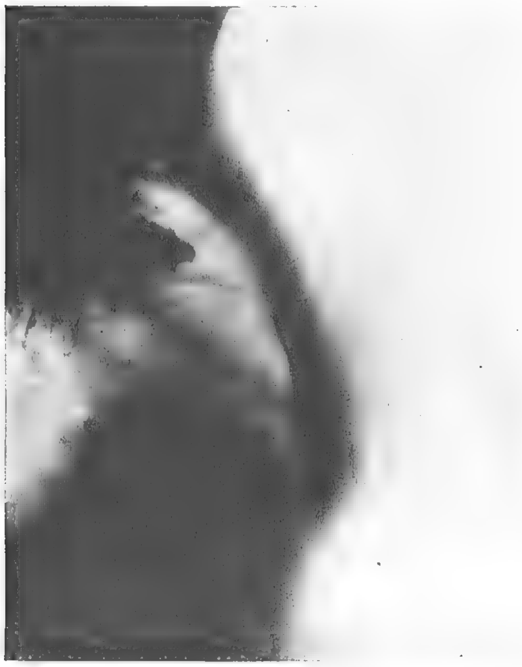


Fig. 3. — Radiographie prise en décubitus latéral droit, après injection de lipiodol.

une contribution [2] à l'étude d'une question très en vogue en ce moment, celle des kystes congénitaux du poumon, dont les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, entre autres publications, contiennent de très nombreux exemples.

Ces kystes congénitaux peuvent rester latents durant toute la vie ; on peut les constater à l'autopsie ; mais, plus souvent sans doute qu'on ne le croit, ils peuvent s'infecter à l'occasion d'une affection broncho-pulmonaire aiguë ; la suppuration s'installe, une vomique survient, une image hydro-aérique apparaît sur la radiographie ou sur l'écran radioscopique ; l'intervention chirurgicale, avec drainage pariétal, peut s'imposer ; elle donne accès dans une cavité à paroi plus ou moins épaisse et rigide, entourée d'un abondant réseau de vaisseaux et dont la surface interne, absolument lisse, retient immédiatement l'attention.

La suppuration ne fuse pas dans le voisinage ; elle reste enclose ; elle continue indéfiniment de se drainer, soit par la fistule broncho-kystique qui a permis la vomique, soit par la cicatrice opératoire, qui ne se ferme plus.

Ces kystes suppurés, passés à l'état chronique, s'accompagnent presque toujours d'hémoptysies répétées, qui sont dues à l'abondance des petits vaisseaux qui cheminent, dans l'épaisseur de la paroi kystique, le long des petits boyaux bronchiques qui sont la signature de l'origine de ces formations kystiques congénitales. Il suffira de regarder les reproductions de coupes histologiques dans l'un de nos mémoires précédents (*Arch. Méd. Chir. de l'Appareil respiratoire*, n° 2, 1935) pour comprendre le mécanisme de ces suppurations encloses et des hémoptysies répétées qui les accompagnent.

Convaincu que l'observation de la jeune femme que m'avait adressée M. Brodier correspondait à cette forme de malformations pulmonaires congénitales, j'ai cherché à en trouver la preuve dans un contrôle radiologique spécial, qui, sur ma demande, a été réalisé par MM. Cottenot et Aubin. J'ai prié M. Aubin de faire, par sa méthode, une injection de lipiodol dans la bronche-souche droite, en introduisant la canule jusqu'à l'origine de cette bronche et en plaçant la malade dans une position telle que, par déclivité, le lipiodol se dirigeât vers la région occupée par les kystes (position de Trendelenburg et décubitus latéral droit).

Les radiographies 2 et 3, l'une en position frontale, l'autre en position de profil, montrent bien les lacs de lipiodol qui correspondent aux kystes ; mais ces radiographies ont été tirées en décubitus dorsal et latéral, si bien qu'on ne distingue plus les niveaux correspondant à ceux de la radiographie n° 1. Une nouvelle injection de lipiodol fut alors pratiquée avec la même méthode, la malade étant placée dans la même position ; mais la radiographie fut tirée en position verticale : le lipiodol a pénétré dans toute la région kystique et dessine nettement les culots

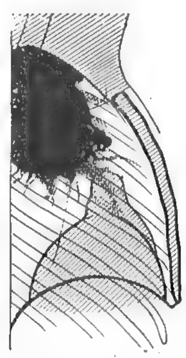


Fig. 3.

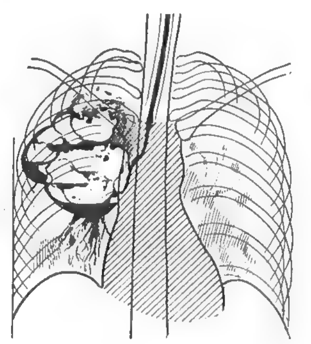


Fig. 4.

liquides qui existent dans les bas-fonds des kystes (radiographie n° 4).

Ainsi, à mon sens, se trouve justifié le diagnostic qui m'avait paru probable ; ainsi, l'exploration radiologique, méthodiquement conduite, vient-elle, par le résultat de ses constatations, apporter un argument qui s'ajoute à ceux que l'ensemble de l'examen clinique a réunis : ainsi s'expliquent les hémoptysies, l'absence de bacilles de Koch, la persistance d'une petite expectoration non fétide, le maintien d'un parfait équilibre de santé.

Mais, quelle est la conclusion thérapeutique ? Allons-nous aveuglément nous jeter dans les bras du chirurgien et lui demander son concours ? Que pourrait-il nous proposer qui fût réellement efficace, en dehors d'une lobectomie, ou, plutôt, d'une pneumectomie quasi totale, car les kystes ne sont pas exclusivement contenus dans le lobe supérieur, mais occupent aussi le lobe moyen, et, peut-être même, le lobe inférieur ?

Si grande que soit la maîtrise du chirurgien, si bien réglée que soient les techniques actuelles de ces grandes interventions, les risques opératoires ne sont pas négligeables.

Je n'hésiterais pas, cependant, à courir ces risques si l'état de la malade était tellement grave que, seule, l'intervention chirurgicale pût lui donner une chance de guérison ou de survie appréciable ? Mais, tel n'est pas le cas; cette jeune femme jouit d'une très bonne santé ; l'ancienne suppuration du gros kyste est presque complètement tarie ; les minimes séquelles qui persistent se bornent à une petite expectoration muco-purulente banale, sans fétidité ; cette discrète suppuration reste enclose et ne constitue actuellement aucune menace. Si, un jour, une recrudescence de la suppuration apparaissait, et, surtout, si la fétidité survenait, un nouvel empyème serait indiqué et les suites opératoires pourraient obliger le médecin et le chirurgien à compléter cet « empyème de nécessité » par une plus large intervention.

Actuellement, donc, ne faisons pas appel au chirurgien et bornons-nous à une thérapeutique purement préventive et médicale.

Tout d'abord, évitons toutes les causes qui peuvent favoriser les hémoptysies : le séjour au bord de la mer ou en grande altitude, les bains de soleil, les sports violents, tous les efforts physiques...

Souvenons-nous que cette jeune femme a des règles régulières, mais très peu abondantes, et que ses hémoptysies surviennent surtout à l'époque du molimen cataménial. Cherchons à diminuer l'importance de ce molimen cataménial par une opothérapie ovarienne bien réglée et conseillons de prendre, dans la quinzaine du mois qui n'est pas celle des règles, 2 gr. de chlorure de calcium par jour.

Enfin, n'oublions pas que, dans plusieurs cas d'hémoptysies répétées — par exemple chez des sujets porteurs de « pierres du poumon », autour desquelles un véritable angiome acquis se développe peu à peu — nous avons obtenu d'heureux résultats en recourant à la phrénicectomie ou au simple broiement du nerf phrénique ; par cette intervention, ainsi que je me propose de le montrer dans un prochain travail, on détermine une modification de la circulation dans les réseaux capillaires du poumon, modification qui peut se traduire par un abaissement de tension dans les dernières ramifications artérielles, et, par conséquent, par une action favorable contre la cause possible de l'hémoptysie.

Fig. 4. — Radiographie prise en position debout après injection de lipiodol.

2. Sergent, Kourilsky et Patalano : Trois cas de kystes congénitaux isolés et suppurés du poumon. *Société Médicale des Hôpitaux*, 22 Février 1935. — Sergent et Kourilsky : Une cause d'erreur curieuse dans le radio-diagnostic lipiodolé des bronchectasies. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, n° 3, 1935. — Sergent, Durand, Kourilsky et Patalano : Les kystes congénitaux isolés et suppurés du poumon. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, n° 2, 1935.

LA RADIOLOGIE DU PRATICIEN

PAR MM.

J. BELOT et L. NAHAN

DILATATION DE L'ŒSOPHAGE

Quand un obstacle arrête ou ralentit le passage des aliments, l'œsophage se dilate au-dessus du point rétréci. Cette dilatation est d'autant plus prononcée que la quantité d'aliments ou de liquide arrêtée est plus grande et que la tonicité des muscles de l'œsophage est plus faible. Par fatigue, cette tonicité tend à disparaître, à tel sens que plus un rétrécissement est serré, plus il persiste, plus la dilatation s'accentue. Cependant, même lorsqu'une sténose, très serrée, ne laisse passer que quelques gouttes de liquide, comme dans certains cancers très avancés, il est rare de voir une énorme dilatation au-dessus de la partie rétrécie. Cela tient à la conservation de la musculature qui se défend contre la dilatation, en provoquant le rejet des aliments qui tendent à distendre l'œsophage.

On rencontre, en dehors de ces cas, où la dilatation s'explique, des œsophages élargis dans leur ensemble, quelquefois dans des proportions surprenantes, sans qu'il existe une tumeur ou une sténose vraie, au niveau du cardia.

Tel est le cas de l'homme d'une quarantaine d'années, dont la radiographie de l'œsophage est reproduite ici (v. figure). A l'entendre, son infirmité existerait depuis quatre ou cinq ans et serait apparue à la suite de la prise d'un cachet. L'état général est excellent et il n'accuse aucun amaigrissement. Il raconte que, depuis la prise de ce cachet, il vomit quelquefois, sans effort, des aliments, des glaires et de la baryte lorsqu'on lui en fait prendre, car il a déjà été examiné. Ces vomissements ne sont pas constants.

Quand nous l'examinons, nous sommes frappés par une énorme dilatation de l'œsophage, s'étendant sur toute la hauteur bien apparente, avant toute prise de baryte, par un résidu liquide assez important. L'absorption de baryte épaisse rend plus nette l'image des contours de l'œsophage et on assiste au passage d'une certaine quantité de liquide opacifié par un cardia souple, mobile, se contractant bien. Les parois ne présentent, au niveau du cardia, aucun signe de rigidité; elles se déforment, en effet, sous l'influence du passage des bols alimentaires et du choc cardiaque. Puis le cardia se bloque et plus rien ne passe dans l'estomac. A ce moment, on prend la radiographie : elle montre un tube œsophagien très élargi ; les contours présentent sur leur projection des saillies et des dépressions, donnant, sur la radiographie, l'aspect d'une vague, qu'il ne faut pas prendre pour une manifestation de l'antipéristaltisme, si rarement observé, du reste. On a nettement l'impression que la musculature œsophagienne a perdu sa tonicité et que cet organe subit les déformations que lui imprime le liquide, à peine maintenu, en certains segments, par une meilleure résistance de la paroi.

L'aorte marque une déformation au niveau de son sommet, correspondant au rétrécissement aortique normal.

La répartition de la baryte est irrégulière sur les parois de cet œsophage distendu, du fait précisément de ses dimensions, de son atonie et du liquide qu'il contient : la baryte coule de préférence sur les parois et la forme plus ou moins arrondie de l'organe, donne l'apparence d'une densité plus grande des bords, du fait de la projection. On ne voit pas les plis, probablement parce qu'il en existe peu dans ce cas et aussi à cause du liquide résiduel.

Trois heures après l'examen, il restait encore de la baryte dans l'œsophage.

Quel est le mécanisme de cette dilatation anormale ? L'évolution clinique et l'examen radiologique permettent d'éliminer le néoplasme du cardia. L'apparition brusque, à la suite de la prise d'un cachet, fait penser à un spasme qu'a provoqué une irritation locale momentanée. Peut-être s'est-il fait à ce moment, une petite lésion cicatricielle servant d'épine irritative ? Nous ne savons.

Mais, pour qu'une dilatation atteigne ces dimensions, sans sténose vraie du cardia, il faut être en présence d'un œsophage anormal. Il est fort probable que cet œsophage était déjà dilaté, avant l'histoire du cachet et que l'irritation, provoquée par celui-ci, en exagérant le spasme, a été le point de départ des troubles ressentis et accusés par le malade.

On a beaucoup discuté sur l'origine des dilatations de l'œsophage : certains ont voulu les attribuer à une sténose partielle du cardia ou à un spasme serré de l'organe ; d'autres y voient toujours une lésion congénitale. Il est bien probable que ces dilatations sont dues à une faiblesse musculaire de l'œsophage, à une atonie plus ou moins complète et que, un beau jour, à l'occasion d'un incident banal, la lésion est découverte.

Ces dilatations sont souvent très bien tolérées ; témoin, celle des avaleurs de sabre et celle de certains avaleurs de poissons, de grenouilles, etc., qui les conservent parfois simplement dans un œsophage dilaté ; d'autres les logent momentanément, avec le liquide du bocal, dans un estomac très distendu.

Enorme dilatation de l'œsophage, sans signe de tumeur ou de sténose du cardia. Remarquer les ondulations de la silhouette du bord de l'œsophage ; l'organe poussé par le liquide opaque chasse la paroi qui épouse plus ou moins la forme des organes voisins. L'opacité des bords tient à la projection qui rencontre le contenu opaque de l'œsophage sous une plus grande épaisseur. La baryte colle aux parois, le liquide reste au milieu (Radiographie en oblique. Droite).

LA RADIOLOGIE DU PRATICIEN

VARIATIONS DES IMAGES DE L'ŒSOPHAGE DANS LES CAS DE TUMEURS

Il faut être très prudent dans l'interprétation d'une image radiographique d'œsophage : on peut dire que, dans la plupart des cas, sans examen radioscopique préalabe, il est presque impossible de poser un diagnostic de sténose organique. En effet, chez un même sujet, au cours de l'examen, la diversité des aspects de l'œsophage est très grande. Elle est due aux conditions de remplissage très différentes d'un instant à l'autre, selon que le sujet avale plus ou moins de liquide opaque, mais surtout aux réactions du tube œsophagien. Certes, il est des cas, où la sténose est telle qu'un mince filet passe péniblement, mais dans beaucoup d'autres, la diminution de la perméabilité varie d'un membre à l'autre, par suite de l'élément spasmodique surajouté. Tel est le cas du sujet atteint de tumeur de l'œsophage, au-dessous du rétrécissement aortique et chez lequel, nous avons, avec MM. Bertrand et Mollet, obtenu successivement les deux images reproduites ici. La première (fig. 1) montre une sténose presque complète, la seconde (fig. 2) laisse voir un passage assez important et un remplissage de tout l'œsophage. Cependant, on remarque une portion rétrécie, dont les parois sont rigides; elle indique le siège de la tumeur, mais le spasme vaincu, la pression du liquide a rempli le canal jusqu'à la limite de son élasticité.

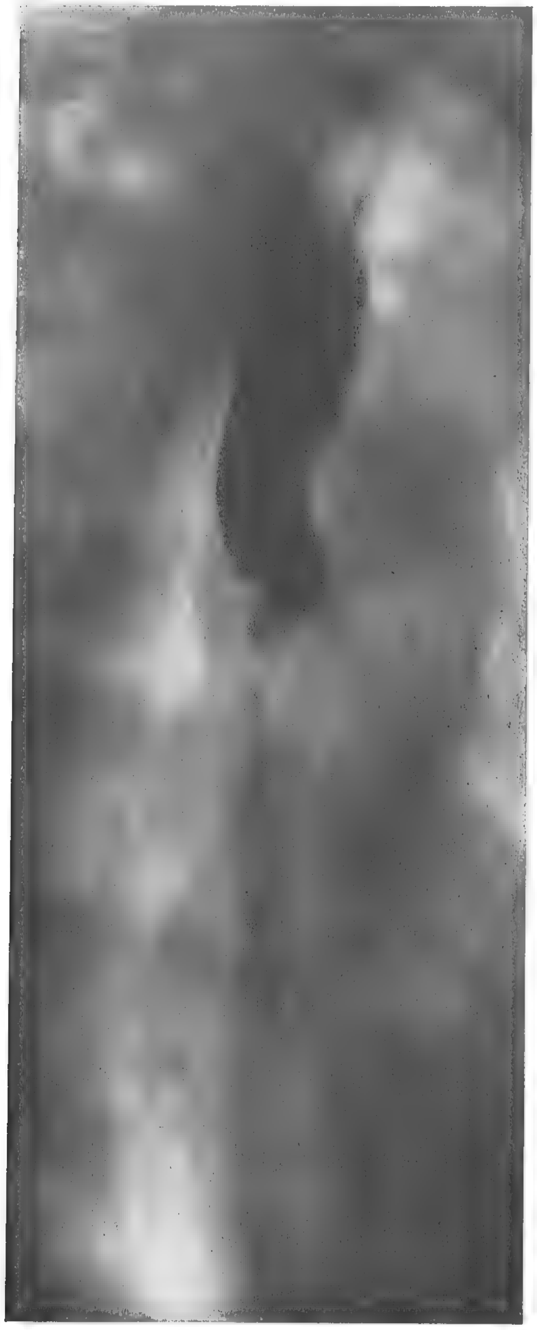


Fig. 1. — Néoplasme de l'œsophage, au-dessous du rétrécissement aortique ; on voit la dépression produite par la crosse aortique sur la portion remplie et dilatée de l'œsophage ; au-dessous, un coude suivi d'un rétrécissement avec image lacunaire et fragmenté au niveau de la tumeur. Le passage très ralenti provoque un remplissage imparfait de la portion sous-jacente ; position oblique antérieure droite. [Radiographie de l'Institut du Cancer.]

Fig. 2. — Même œsophage que fig. 1; la radiographie a été prise dans la même position que celle de la fig. 1, quelques instants plus tard, après absorption d'une nouvelle gorgée de baryte. On voit encore le rétrécissement, mais il est moins serré ; les lacunes ont disparu; le tube est rempli dans presque toute sa hauteur ; la portion où siège la tumeur reste nettement différente. Le spasme qui accentuait la sténose organique a cessé. (Radiographie de l'Institut du Cancer.)

Enfin, on se souviendra que les rétrécissements normaux de l'œsophage peuvent être manifestement exagérés. Tel est le cas de l'œsophage que représente la figure 3. Au niveau de la crosse aortique on voit une encoche arrondie qui réduit le calibre de l'organe à un mince canal; on remarque que ce rétrécissement est provoqué par un corps ovoïde donnant une ombre nettement limitée. Il s'agit d'une crosse aortique calcifiée qui comprime l'œsophage : l'ombre ovoïde est due à la projection du sommet du vaisseau dont on distingue, au-dessous, la portion ascendante.

Fig. 3. — Crosse aortique calcifiée (en forme d'œuf) déprimant l'œsophage et réduisant le passage de la baryte à un mince ruban, clair au milieu ; au-dessous, l'image lacunaire type d'un néoplasme de l'œsophage, avec la rigidité et la rectitude en ligne brisée caractéristique de l'envahissement néoplasique. (Radiographie de l'Institut du Cancer.)

Mais, fait important, au-dessous de ce pseudo-rétrécissement l'œsophage s'élargit; toutefois le bord postérieur est irrégulier, déchiqueté, vacuolaire, il est le siège d'une tumeur végétante.

Le bord antérieur présente des caractères de rigidité; il est légèrement déprimé; cet aspect est dû à deux causes : l'envahissement de la paroi et la compression par une adénopathie médiastine péri-œsophagienne.

Cet examen a permis de dire que l'œsophagoscopie ne devait pas être pratiquée : la calcification aortique et la compression qu'exerce le vaisseau sur le tube œsophagien rendant difficile et dangereux cet examen.

TRAVAUX ORIGINAUX

SYNDROMES NERVEUX DANS LE CANCER DE L'ŒSOPHAGE

PAR

M. LOEPER, M[lle] RIOM et P. PERREAU

Le cancer de l'œsophage évolue suivant la description classique, en trois périodes : la première de dysphagie, la deuxième de cachexie et la troisième de complications. Cette division est incontestablement schématique, car les complications peuvent manquer complètement, la mort survenant alors de bonne heure et par inanition, avant qu'elles aient pu se produire. Mais les complications peuvent être précoces et certaines constituent parfois les premiers symptômes cliniques marquants du cancer de l'œsophage.

Nous étudierons ici les complications nerveuses dont l'intérêt est grand et la fréquence assez remarquable. Elles varient suivant la localisation de la lésion. Aussi rappellerons-nous quelques points de l'anatomie du néoplasme.

*
* *

Le cancer de l'œsophage peut siéger à la portion cervicale; à la partie moyenne, c'est-à-dire dans la zone rétro-trachéale ou rétro-trachéo-bronchique; ou bien encore au tiers inférieur, zone aortique et sus-diaphragmatique [1].

De telles localisations varient suivant le sexe, mais sont à peu près les suivantes :

a) Région cervicale 18 pour 100 des cas,

b) Région bronchique 36 pour 100,

c) Région diaphragmatique sus- et même sous-diaphragmatique 46 à 48 pour 100 des cas.

Etant donné les rapports de ces différentes régions, les complications nerveuses que nous allons envisager peuvent être d'allure différente ou de précocité variable.

L'œsophage est en rapport en arrière avec la colonne vertébrale. Il est donc en contact avec l'émergence des nerfs intercostaux et les cordons du sympathique.

Il est à la partie supérieure de son trajet cervical contigu au nerf laryngé supérieur.

Un peu plus bas le pneumogastrique et le récurrent lui sont presque accolés. Le récurrent gauche contourne la crosse de l'aorte et s'applique sur la face antérieure de l'œsophage. Il est plus souvent atteint que le droit qui passe sous l'artère sous-clavière et s'en trouve fatalement plus éloigné.

Les pneumogastriques sont en rapport étroit avec l'œsophage, dans la portion sous-bronchique, le gauche descendant sur sa face antérieure, le droit sur sa face postérieure : leurs branches forment le long de l'organe des plexus très compliqués. Quant au plexus pulmonaire et au plexus cardiaque, ils sont aussi très proches et le phrénique en est plus éloigné.

On comprend qu'il puisse y avoir, dans toutes les localisations du cancer de l'œsophage, et dans des conditions variables avec elles, des complications nerveuses extrêmement importantes.

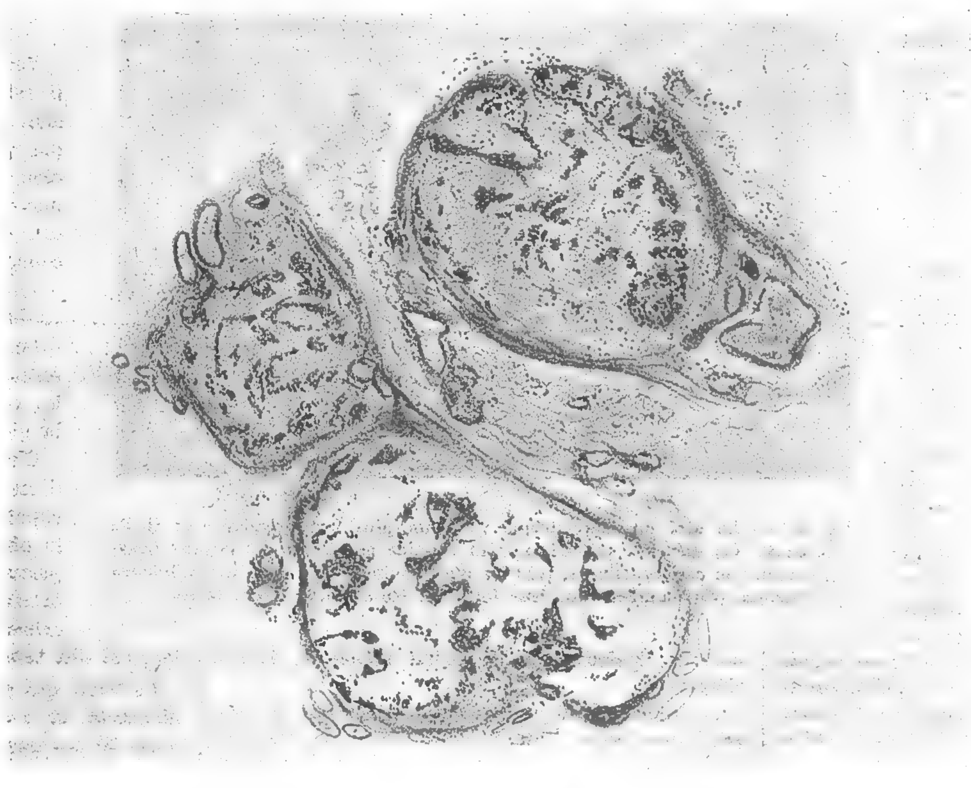


Fig. 1. — Trois faisceaux nerveux du tronc du pneumogastrique au contact du néoplasme de l'œsophage. Dans chaque faisceau les éléments cancéreux se sont infiltrés et dessinent des anneaux et des boyaux cellulaires tout à fait caractéristiques.

Ces complications dépendent de la tumeur elle-même qui comprime le nerf et le pénètre : tantôt elles atteignent le laryngé supérieur et affectent par conséquent la sensibilité du larynx; tantôt le récurrent, et surtout le récurrent gauche et paralysent ainsi la corde vocale; tantôt encore le pneumogastrique et provoquent des troubles respiratoires ou circulatoires; tantôt enfin le sympathique, et les nerfs intercostaux et produisent ainsi des symptômes vasculaires, sudoraux, oculaires ou douloureux.

Le cancer de l'œsophage peut encore déterminer des phénomènes nerveux à distance. La compression, en effet, peut être non seulement le fait de la tumeur, mais aussi de la médiastinite de voisinage, de la suppuration et des adénopathies. En ce qui concerne les ganglions, la réaction est de sens assez différent suivant le siège de la lésion. Les lymphatiques supérieurs de l'œsophage se dirigent, en effet, dans la région cervicale sus-claviculaire ; ceux de la région moyenne vers la région sous-bronchique ; ceux de la région inférieure vers le diaphragme et la coronaire stomachique. Les compressions et les irritations nerveuses se produisent donc à distance de la lésion initiale et dans des régions fixées par la participation même de certains groupes ganglionnaires.

Ce rappel anatomique permet de comprendre certaines réactions électives, car il montre la participation possible et parfois primordiale du système nerveux cervical et médiastinal à l'évolution et à la symptomatologie du néoplasme.

*
* *

La *sialorrhée*, au cours du cancer de l'œsophage, doit être considérée déjà comme un signe d'irritation du système nerveux. Cette sialorrhée est connue depuis longtemps : de Haen, qui la remarqua pour la première fois et Jourdan décrivaient des vomissements salivaires chez les sujets atteints de lésion œsophagienne. Ils les attribuaient, il est vrai, à la rétention simple de la salive dans un œsophage oblitéré; mais ils ne signalaient pas l'excès de la sécrétion salivaire. Mondière publia ultérieurement une observation où cette salivation apparaît nettement et inonde véritablement la bouche du malade.

Enfin les recherches de MM. Roger et Carnot montrent qu'il y a dans l'œsophage une série de centres réflexes de salivation. Le contact de l'œsophage avec un acide suffit, chez le lapin, le cobaye et le chien, à les mettre en action et à provoquer une salivation abondante. D'après les expériences mêmes de M. Roger, la section du pneumogastrique supprime cette salivation, alors que l'excitation du bout central du nerf la reproduit. La salivation du cancer de l'œsophage est donc en réalité un symptôme d'excitation du vague; elle dépend d'un réflexe qui suit les filets centripètes du vague, se répercute sur le bulbe et se propage par les nerfs salivaires. La sialorrhée est fréquente sinon constante (120 fois sur 142, d'après le travail de M. Lamy). Mais il faut certes la distinguer des régurgitations simples dues à la rétention de la salive et qu'avaient signalées les anciens auteurs.

Un deuxième phénomène nerveux est la *douleur*.

Elle n'est pas fréquente dans le néoplasme de l'œsophage et ne se produit pas dans plus d'un tiers ou un quart des cas. La plupart des malades présentent une simple dysphagie.

Mais il est des dysphagies douloureuses, parfois des brûlures simples, parfois aussi des irra-

1. M. Loeper et E. Gilbrin : Les métastases du cancer de l'œsophage ne sont pas une exception. *Le Monde Médical*, Mars 1936. — Les métastases du cancer de l'œsophage. *Arch. des Mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, Avril 1936.

diations douloureuses péri-œsophagiennes ou thoraciques. La douleur peut précéder le trouble de la déglutition, l'accompagner parfois, plus exceptionnellement le suivre. Elle peut se réduire à une réaction locale pariétale, parfois purement œsophagienne et peu ou pas irradiée, mais elle peut aussi se manifester à distance et sans rapport net avec la déglutition.

Dans certains cas, la douleur n'existe qu'à distance — compression, propagation — et sa localisation extra-œsophagienne en impose pour une autre maladie qu'un néoplasme de l'œsophage.

L'observation récente d'une malade de l'hôpital Saint-Antoine nous en fournit un exemple :

C'était une femme de 63 ans, entrée dans le service de la clinique médicale le 17 Décembre 1935 pour des douleurs siégeant à l'épaule droite. Dans l'examen, l'amaigrissement et l'asthénie de la malade nous frappent en même temps que sa pâleur et son faciès cachectique.

Le début des douleurs remonte à un mois environ. Leur siège est surtout dans la région scapulo-vertébrale droite, leurs irradiations le long du bord externe du bras droit, et aussi, avec moins d'intensité, vers l'épaule gauche. Les douleurs surviennent d'abord par crises paroxystiques, bientôt quotidiennes, et tendant à devenir permanentes : elles sont nettement accrues par les mouvements de l'épaule droite et même par la palpation un peu vive de cette épaule, mais non par la toux ni par l'éternuement. Elles ont le caractère d'une constriction, d'un écrasement, tantôt d'une violente décharge électrique très brusque et pénible à la fois.

On pensa naturellement à une arthralgie rhumatismale, à une arthrite vertébrale avec signes douloureux radiculaires (?), mais l'atteinte considérable de l'état général évoquait l'idée d'un néoplasme et on en cherche la localisation. L'interrogatoire nous apprend alors que depuis le mois d'Octobre 1934 est apparue une dysphagie d'abord légère, puis rapidement progressive, rendant presque impossible l'alimentation; tout essai d'alimentation était d'ailleurs suivi de régurgitations immédiates. En même temps, l'anorexie s'installe, presque complète. Une légère amélioration de cette dysphagie et de l'anorexie est survenue depuis deux mois, et la malade n'y porte plus guère attention, puisque c'est uniquement pour ses troubles douloureux qu'elle requiert un traitement et entre à l'hôpital.

L'examen clinique, le 17 Décembre, ne fournit guère de renseignements.

L'abdomen est souple, le foie de volume normal, non douloureux; la rate n'est pas percutable. Il n'y a pas de ganglions dans le creux sus-claviculaire; une légère hypertrophie du corps thyroïde, qui porte surtout sur le lobe droit, ne mérite guère l'attention, car elle existe depuis de longues années.

Un examen neurologique complet ne décèle aucun signe pathologique, pas de symptôme de compression médullaire ; aucune modification de la sensibilité objective dans le territoire des douleurs.

L'examen pulmonaire et cardiaque est négatif. Mais, fait important, le pouls est nettement accéléré, battant à 120, et la compression des globes oculaires ne modifie pas cette tachycardie qui reste à peu près invariable quelle que soit la compression.

La tension artérielle est de 13-7 ; la température aux environs de 37°5 ; l'examen du sang montre une anémie marquée 2.100.000 avec hyperleucocytose, 15.400. On demande un examen radiologique du tube digestif.

La radioscopie décèle déjà une sténose de l'œsophage à son tiers inférieur sur une longueur de 7 cm. environ, avec un notable élargissement de la partie inférieure, juste au-dessus du cardia.

La radiographie confirme et précise cet aspect. Elle permet même de voir autour de l'œsophage comme l'ombre d'une masse surajoutée.

Des radiographies des régions scapulo-humérales droite et gauche et de la colonne vertébrale ont montré l'absence de lésions osseuses.

Les jours suivants apparaissent des signes congestifs à la partie moyenne du poumon droit, puis un épanchement pleural; à la ponction, liquide séro-fibrineux, de formule inflammatoire banale.

La mort survient le 23 Janvier, sans qu'aucun signe net d'aggravation ait pu faire prévoir cette terminaison presque subite.

A l'autopsie : ulcération située à 15 cm. au-dessus du cardia à bords peu saillants, à fonds sanieux et légèrement hémorragique. Infiltration néoplasique atteignant en bas le versant gastrique du cardia. Fortes adhérences; gros ganglion sous-trachéal, nombreux ganglions dans la région pylorique. Foie non cancérisé, bien qu'à la coupe un angiome ait pu faire croire à un infarctus.

L'examen microscopique montre un cancer pavimenteux, lobulé, spino-cellulaire, sans grande infiltration locale, avec petit ganglion en réaction inflammatoire ; au voisinage, quelques petits filets nerveux épaissis dans la gaine même de l'œsophage.

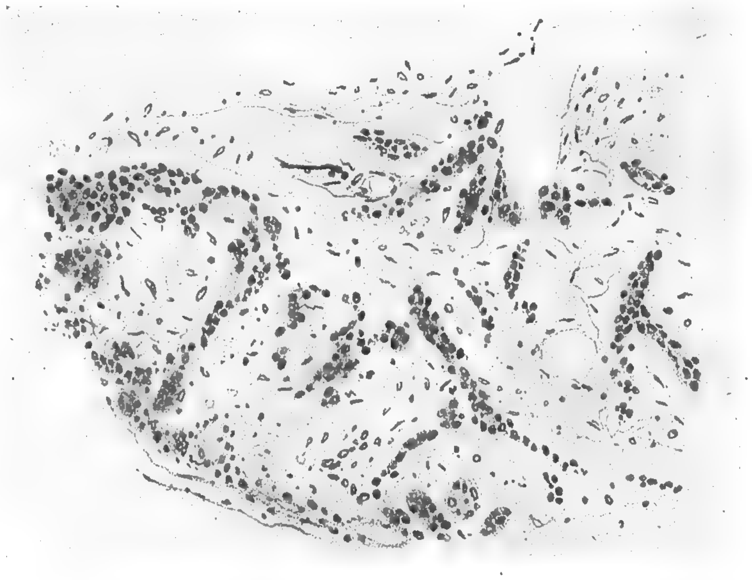


Fig. 2. — Le nerf pneumogastrique vu à un plus fort grossissement (Leitz 6, oc 4). Les éléments cellulaires, dont certains présentent des noyaux bourgeonnants ou cariocynétiques, sont du type pavimenteux, mais basocellulaires et quelque peu modifiés dans leur forme et leurs réactions colorantes.

Le tronc du pneumogastrique est extrait et examiné avec soin. Il montre un envahissement du nerf par les boyaux cancéreux et leur disposition en traînées multiples et très épaisses.

Voilà donc une observation où il y eut des phénomènes nerveux : douleurs scapulaires et douleurs thoraciques ; où il y eut réaction du pneumogastrique sous forme de tachycardie non influencée par la compression des globes oculaires, tout cela en rapport avec un néoplasme siégeant à la partie inférieure de l'œsophage, et envahissant le vague de façon typique et fort étendue.

* * *

Voici une autre observation plus ancienne :

Une femme de 41 ans se plaint d'une douleur violente au niveau du 4e espace intercostal droit, et d'une dysphagie discrète remontant à deux mois.

L'examen à l'écran radioscopique et à l'œsophagoscope (M. Halphen) révèle un rétrécissement en un point limité de l'œsophage à 16 cm. environ de l'orifice supérieur. L'aorte est volumineuse, le cœur rapide; le pouls gauche plus faible que le droit. On pense à une ectasie, la malade étant syphilitique. Mais l'examen biopsique révèle la nature néoplasique de la lésion œsophagienne.

A l'autopsie, cancer en fuseau allant de la 4e à la 6e vertèbre dorsale; grosse masse ganglionnaire cancéreuse au niveau du 4e espace intercostal.

Cette observation, moins étudiée et par conséquent moins suggestive que la précédente, appelle les mêmes remarques et les mêmes conclusions.

Une troisième a trait à des douleurs cervicales violentes qui en imposent pendant quelque temps pour une tuberculose vertébrale ou une radiculite cervicale :

Une femme de 51 ans se plaint de douleurs cervicales gauches, irradiant jusqu'à la mâchoire, au cou, aux oreilles, mais exagérées dans la déglutition des aliments chauds.

A l'examen, on note une adénopathie de la chaîne carotidienne gauche allant jusqu'au creux sus-claviculaire. Le larynx est peu mobile, fixé à sa partie supérieure. L'œsophagoscopie pratiquée par M. Halphen révèle à 11 cm. deux lésions œsophagiennes nettement bourgeonnantes.

Ultérieurement, la douleur s'atténue, les ganglions suppurent; fait plus curieux, ils se cicatrisent. Mais la maladie continue son évolution, la sténose s'accentue, nécessitant une gastrostomie. La malade étant sortie sur sa demande, l'évolution ultérieure ne nous est pas connue.

* * *

Voilà pour les troubles douloureux. Il est d'autres accidents de compression nerveuse, qui ne se traduisent pas par des douleurs, mais par des réactions d'excitation ou de paralysie nerveuses de type très varié et qui complètent *ce syndrome nerveux du cancer de l'œsophage.*

Encore quelques mots d'anatomie et de physiologie élémentaire :

Le récurrent est le nerf de la phonation : il innerve les cordes vocales, les constricteurs et les dilatateurs de la glotte.

Chez nombre d'individus porteurs d'un néoplasme de l'œsophage, on constatera de la toux, des troubles de la phonation, dysphonie ou aphonie ; parfois même des crises laryngées extrêmement impressionnantes, des crises de suffocation rappelant l'ictus laryngé des tabétiques.

La toux, qui peut prendre le caractère de toux aboyante et s'accompagner de cornage, existe dans 30 cas sur 172 environ (Munier).

L'aphonie est rarement complète, car il est rare que l'atteinte des cordes vocales soit bilatérale. Le laryngoscope permet de constater que cette paralysie, le plus souvent unilatérale, siège en général à gauche (10 cas sur 15). Cette prédominance s'explique par le long trajet du récurrent gauche le long de l'œsophage.

Sur 236 cas examinés, M. Garrel relève 18 paralysies de la corde vocale. Mais celle-ci, chose assez curieuse, est en général en position médiane et non cadavérique. Les muscles adducteurs ou constricteurs de la glotte paraissent donc peu ou pas touchés, alors que les muscles abducteurs ou dilatateurs le sont de façon complète ou prédominante. On connaît la loi de Semon qui s'applique très exactement à ces cas. Certains muscles seraient plus faibles que les autres, les dilatateurs plus que les constricteurs. Peut-être ceux-ci sont-ils plus denses et physiologiquement plus puissants ? Peut-être dans le tronc du récurrent les nerfs dilatateurs sont-ils plus superficiels et par conséquent les premiers touchés par la pénétration néoplasique ?

Quoi qu'il en soit, la corde vocale est, le plus souvent et au moins pour un temps, sinon tou-

jours, en position médiane. Plus tard elle se met en position cadavérique parce que le nerf est entièrement atteint et que les muscles sont paralysés. Mais la loi de Semon a ses exceptions.

*
* *

Certains accidents brusques peuvent se produire au cours du cancer de l'œsophage, tels que l'*ictus laryngé*. Nous avons eu un de ces exemples qui avait toutes les allures d'un ictus tabétique. Le voici :

Un homme de 60 ans vient consulter à l'hôpital Boucicaut en 1914. Il se plaint d'une gêne croissante de la déglutition ; après le repas, il ressent une douleur violente dans le cou, douleur constrictive intense qui irradie dans la région cervicale et l'épaule. Puis il est pris de dyspnée, de suffocation, d'étourdissement ; les lèvres se cyanosent. La crise dure ainsi dix minutes et même une demi-heure, puis elle se détend. Mais les accidents reparaissent deux ou trois jours après sous la même forme et avec la même intensité.

Ce malade était syphilitique, ce qui est, par parenthèse, assez commun à beaucoup de cancéreux de l'œsophage ; les pupilles étaient très inégales, paresseuses, réagissant très faiblement à la lumière ; les réflexes achilléens et rotuliens étaient très diminués. Aussi avons-nous pensé naturellement au tabes. Mais la radioscopie montra l'existence d'un cancer de l'œsophage.

Dans beaucoup de cas, on remarque d'ailleurs l'atteinte du nerf laryngé supérieur qui explique l'anesthésie du larynx. Le réflexe de la toux est diminué ou aboli, et c'est pourquoi certains malades présentent des « fausses routes » qu'on peut constater par l'épreuve du lait de bismuth et qui entraînent parfois des accidents mortels. Ces fausses routes sont assez rares et l'observation de Bauffle, qui témoigne certes d'une anesthésie laryngée, n'est pas démonstrative puisqu'elle signale une petite fissure de la trachée et la pénétration du bismuth au moins en partie par cette fistule.

On doit savoir que, à défaut même de communications œsophago-trachéales, l'ictus est possible et les fausses routes explicables par l'anesthésie laryngée, c'est-à-dire par les seules lésions nerveuses.

Dans le cancer de l'œsophage la *dyspnée* n'est pas rare et elle peut prendre un *caractère suffocant*. Mesnet en a observé un cas à l'hôpital Saint-Antoine en 1880. Un de ses malades, âgé de 43 ans, atteint de néoplasme œsophagien, présentait des accès de dyspnée et concurremment des réactions douloureuses dans la région précordiale. Ces accès duraient peu, mais étaient très pénibles. On pensa à certaines manifestations asthmatiques, dit l'auteur, et même à l'angine de poitrine. A lire l'observation, il semble qu'il s'agisse de douleur précordiale plutôt que d'angor pectoris vrai. L'autopsie montre une lésion œsophagienne nettement caractérisée et cancéreuse.

Le *syndrome angineux* est cependant possible : il s'accuse nettement dans une observation personnelle et l'association aux signes d'angor de phénomènes pupillaires orientait le diagnostic vers l'aortite et la syphilis.

C'était un malade de 46 ans, entré en 1921 à l'hôpital Tenon, pour un cancer de l'œsophage siégeant au tiers inférieur. Dysphagie, salivation marquée ; peu de douleur.

A la radioscopie, le cachet de bismuth s'abaisse et remonte, comme dans beaucoup d'observations. De temps à autre, subitement, le malade est pris d'une crise douloureuse extrêmement violente avec sensation d'écrasement du sternum, irradiation douloureuse vers le thorax et l'épaule ; un peu de gêne respiratoire, mais surtout une angoisse marquée, avec pâleur, inégalité, ralentissement du pouls. Le tracé n'a pas été pris, malheureusement. L'accès dure environ trois quarts d'heure. Depuis lors, des accès de ce genre se reproduisent tous les deux ou trois jours jusqu'à la mort du malade.

L'œsophagoscopie avait montré un cancer de l'œsophage.

L'autopsie confirme ce diagnostic. Elle montre une lésion néoplasique à 4 ou 5 cm. de l'orifice œsophagien ; une énorme poche de 7 cm. sus-jacente ; le nerf vague est adhérent, en partie sclérosé. A l'examen microscopique ce nerf est rempli de cellules migratrices, et les fibres myéliniques sont désintégrées.

On ne peut certes affirmer que ces troubles sont causés par la compression ou plutôt par la cancérisation du pneumogastrique. Il y a pourtant bien des raisons pour que la lésion du nerf intervienne dans leur apparition. L'étude du vague au cours des lésions œsophagiennes permet d'ailleurs de fixer quelques points de ce syndrome anatomo-clinique.

Le pneumogastrique, on le sait, a une action bien connue sur le cœur : l'excitation du bout inférieur produit un ralentissement et l'hypotension ; mais l'excitation du bout supérieur produit l'hypertension et la tachycardie ; c'est une constatation faite par Gley en 1920. Une excitation de deux minutes et demi avec un courant tétanisant des deux bouts centraux fait même monter chez l'animal la tension de 10 à 23 cm. de Hg au dire de Houssaye et Molinelle (*Société de Biologie*, 7 Août 1924).

Ces deux réactions, opposées de bradycardie hypotensive et de tachycardie hypertensive, se retrouvent dans le néoplasme de l'œsophage : nous avons observé des sujets bradycardes arythmiques et hypotendus ; d'autres ont constaté à la fois la tachycardie et l'hypertension. MM. Harvier et Bariéty ont d'ailleurs rapporté une observation très caractéristique (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 6 Février 1925) intitulée très exactement : « Forme laryngée du cancer de l'œsophage ; crises hypertensives d'origine laryngée ».

Le symptôme essentiel était une dyspnée inspiratoire avec cornage, évoluant par crises paroxystiques : chaque paroxysme s'accompagnait d'*hypertension artérielle*, atteignant alors 23 à 24 cm. de Hg, et d'une tachycardie modérée. La saignée presque instantanément diminuait la tension et soulageait la dyspnée. Il n'y avait pas de troubles de la voix, et, dans l'intervalle des crises, persistait seul un certain degré de cornage. A l'autopsie, on trouva un cancer infiltré de la face antérieure de l'œsophage, situé très haut, tout près de l'orifice du larynx ; sur le flanc droit de l'œsophage un gros ganglion dégénéré, du volume d'une amande remontant jusqu'au premier anneau trachéal et faisant adhérer l'œsophage à la trachée. Le conduit aérien est infiltré par le néoplasme ; sur son flanc postérieur droit la muqueuse présente deux nodules néoplasiques. Il n'y a pas d'œdème sous-glottique.

Bien qu'ils n'aient pas étudié les nerfs histologiquement, les auteurs pensent que cette hypertension doit être d'origine nerveuse et qu'elle est l'aboutissant d'un réflexe sympathique bulbo-médullaire, dont le point de départ est sans doute l'excitation du plexus laryngé au moment du paroxysme dyspnéique.

Ils signalent, d'autre part, l'intégrité des capsules surrénales. On sait que cette hypertension avait été attribuée par Houssay à la décharge d'adrénaline. Cet auteur, reprenant les expériences de Gley sur l'excitation du bout central du pneumogastrique, employa chez des chiens la méthode d'anastomose veineuse surréno-jugulaire de Tournade et Chabrol : il excite alors le bout central du pneumogastrique de l'animal A et produit chez le sujet B, relié par une anastomose surréno-jugulaire, une hypertension artérielle. Et il conclut que l'hypertension doit être due au passage de l'adrénaline dans le sang. L'excitation du vague déterminerait donc une hypersécrétion adrénalinique. Une telle explication est évidemment séduisante et mérite d'être retenue.

*
* *

Nous voudrions enfin insister sur des symptômes d'irritation nerveuse fréquents au cours du cancer de l'œsophage et qui sont purement objectifs. Nous voulons parler des *troubles pupillaires*. Leur intérêt est grand du point de vue physiologique et du point de vue biologique. Du point de vue diagnostic, ils méritent encore l'attention, car leur apparition égare ce diagnostic, et l'oriente vers une syphilis artérielle ou nerveuse dont on sait d'ailleurs la fréquence dans de tels cas (60 pour 100 des cas de cancer de l'œsophage).

Hitzig vit le premier cette inégalité pupillaire ; Wolff la retrouve dans 11 cas sur 67, Hugues dans 30 cas sur 100. Elle peut être due à une excitation du sympathique et se traduit par une mydriase du même côté. Elle est fréquemment due à une paralysie de ce sympathique. La pupille est rétrécie 8 fois à gauche, 5 fois à droite ; les deux pupilles sont touchées dans 17 cas sur 150 cas étudiés.

Les modifications nerveuses peuvent donc s'exercer dans des sens divers : excitation ou paralysie. L'association de paralysie pupillaire, de paralysie laryngée et de paralysie palatine est signalée dans 4 cas et réalise une sorte de syndrome d'Avellis qui ne peut se produire que dans les lésions très haut situées.

Parfois enfin se constitue au complet le syndrome de Claude Bernard-Horner : myosis, enophtalmie, diminution de la fente palpébrale, avec inconstamment érythrodermie et sueurs. On ne connaît guère que 5 cas publiés de ce syndrome au cours de cancer de l'œsophage dont le cas de M. Gougerot (1927). Il correspond toujours à des lésions de la base du cou, des ganglions le plus souvent, que ces ganglions réagissent à un néoplasme situé au même niveau ou à un niveau plus inférieur.

*
* *

Le cancer de l'œsophage peut donc entraîner des manifestations nerveuses multiples des nerfs intercostaux, du pneumogastrique, du sympathique, d'abord des manifestations mécaniques, ensuite des manifestations de lésion ou de destruction. Ces manifestations, lorsqu'elles seront isolées ou même précoces, posent parfois des questions diagnostiques difficiles.

Une douleur thoracique persistante fait penser à une lésion pleurale ou pulmonaire, à une lésion osseuse vertébrale ou costale.

Un accès de suffocation fait discuter une affection pulmonaire aiguë, un œdème aigu du poumon. Quand la dyspnée prend un caractère asthmatique, on pense à un asthme banal, quelquefois à un asthme par compression ; s'il apparaît du cornage, on s'oriente vers la tumeur médiastine ou l'anévrysme. La percussion, suivant la méthode de d'Espine, traduit une masse prévertébrale, mais ne dit pas laquelle.

La paralysie laryngée conduit aussi à une compression du médiastin et la radiographie en donne l'explication. Une telle paralysie peut, certes, se voir chez les tabétiques, même au cours des maladies infectieuses ; et Lermoyez

insistait jadis sur les névrites laryngées autonomes, mais elle est bien plus fréquemment due à une compression et spécialement à l'anévrysme de l'aorte à type récurrent de Dieulafoy.

En présence d'une crise d'angor pectoris, on pense à la coronarite, à la lésion aortique et si on trouve une inégalité du pouls comme dans quelques observations on discute à la fois l'anévrysme et la syphilis.

Les troubles pupillaires (pupilles inégales ne réagissant pas à la lumière) seront souvent rapportés à cette même syphilis et à ses localisations nerveuses. Quant à l'ictus laryngé, il est rare qu'il n'en impose pas pour un ictus tabétique.

Peut-on, d'après ces symptômes nerveux observés, reconnaître la localisation probable du néoplasme de l'œsophage ?

L'insensibilité du larynx, les « fausses routes », les régurgitations, les troubles de la déglutition, la toux, sont plutôt en rapport avec l'atteinte du laryngé supérieur ; l'hypertension, la sialorrhée indiquent plutôt également une localisation haute.

Le récurrent sera plutôt lésé par les cancers de la partie moyenne. Les cancers inférieurs font moins de sialorrhée et plus de régurgitations et ils ont moins de réactions douloureuses ou paralytiques que les autres.

Mais toutes ces indications ne suffisent pas pour faire un diagnostic exact de localisation. Nous croyons qu'on peut tenter de faire le diagnostic de compression du pneumogastrique et que la *recherche du réflexe oculo-cardiaque* peut y aider. Certes, le nerf est soumis à des excitations et à des paralysies successives : les premières devraient exagérer le réflexe oculo-cardiaque, les secondes l'atténuer ou le faire disparaître. A vrai dire, c'est la disparition qui doit être surtout étudiée et par comparaison sur les deux yeux. De telles dissociations ont déjà été observées à la suite de lésions produites par des corps étrangers ou des sections par balles.

M. Vialleton a rapporté plusieurs observations de blessures de guerre avec suppression du réflexe oculo-cardiaque, c'est-à-dire dans lesquelles la compression oculaire du côté blessé ne produisait pas l'ombre de modifications. Il existe des cas semblables de Petsetakis et de Heitz. Et il n'est pas besoin de section complète, il suffit d'une lésion partielle; on peut donc supposer que certaines lésions cancéreuses du nerf peuvent faire de même. La recherche du réflexe oculo-cardiaque et la comparaison des deux côtés peuvent être d'un réel intérêt. Il est vrai que la suppression du réflexe peut être bilatérale comme dans notre observation, parce que la lésion est bilatérale.

Le meilleur moyen de rattacher à un néoplasme de l'œsophage ces diverses manifestations reste en définitive l'examen radioscopique. Il montre l'arrêt de la bouillie opaque dans l'œsophage, le siège du rétrécissement et l'aspect des parois. L'examen radioscopique viendra confirmer le caractère néoplasique de la lésion œsophagienne et même donner l'explication histologique de cette lésion.

En conclusion, le néoplasme de l'œsophage ne se traduit pas toujours par des phénomènes purement dysphagiques avec régurgitations. Il peut s'accompagner de douleurs, de réactions spasmodiques, dyspnéiques, de paralysies et ces symptômes nerveux divers, que n'expliquent pas la seule irritation ou la compression des nerfs, donnent à certains néoplasmes une allure assez particulière qui égare pour un temps le diagnostic.

(*Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.*)

RECHERCHES SUR LE MODE D'ACTION DES EAUX MINÉRALES DANS LA CURE DES AFFECTIONS DE L'INTESTIN

PAR MM.

Étienne CHABROL, R. CHARONNAT et Jean COTTET

Préciser le mode d'action d'une eau minérale en pathologie digestive peut sembler téméraire, pour qui mesure la complexité des facteurs dont les affections de l'estomac et de l'intestin sont la résultante. Devant les défaillances psychiques qui les aggravent, s'associant tôt ou tard aux perturbations du système nerveux végétatif, nous reconnaissons tous le précieux réconfort qu'apportent à nos malades l'attrait du mystère hydrologique, le changement de cadre et de milieu, l'agrément d'un beau ciel ou d'un site pittoresque: synthèse particulièrement bienfaisante, lorsqu'il s'agit de ranimer les forces tout en apaisant la sensibilité exaltée. Sans méconnaître le rôle d'une cure climatique et d'une psychothérapie bien comprise, nous n'envisagerons dans cette étude que l'action directe des eaux thermales sur le transit digestif; ce rôle local sous-entend : une *action motrice*, une *action sécrétoire*, une *action désinfectante*, que nous allons passer tour à tour en revue.

ACTION MOTRICE.

L'action motrice des eaux minérales employées dans la cure des colites a inspiré un nombre considérable de recherches expérimentales. Pour la clarté de notre exposé, nous les répartirons en deux groupes, comme les eaux elles-mêmes qui les ont suggérées [1].

I. — Dans un premier groupe se rangent les *sources hyperthermales, radio-actives* et *pauvres en principes minéraux*. Ce sont des eaux émanées de la chaîne hercynienne, suivant une série de fissures qui s'étagent du Centre de la France aux Vosges et que représentent en territoire vosgien : Plombières, Luxeuil et Bains-les-Bains, sur les confins du Massif Central : Néris, Evaux et Bourbon-Lancy. Toutes ces stations offrent la curieuse particularité d'être *antalgiques*, c'est-à-dire de calmer les douleurs et les spasmes et nous devons nous féliciter de la spécialisation bien comprise qui a permis d'opposer leurs vertus sédatives à de multiples états morbides, traduisant un même déséquilibre du système nerveux végétatif. Dans leur domaine, Plombières s'est consacrée sans discussion à la cure *des algies digestives*. Comment cette station thermale exerce-t-elle une action régulatrice sur la neuro-motricité intestinale ? Santenoise et L. Merklen se le sont récemment demandé, en opérant à proximité du griffon. Ils ont exploré la motricité de l'intestin à l'aide de petits ballonnets remplis de liquide sous une tension déterminée et en connexion avec un manomètre et un tambour de Marey. Leurs chiens étant soumis tour à tour à des injections sous-cutanées d'eau thermale, à des inhalations de gaz, à l'administration de l'eau par voie buccale ou par goutte-à-goutte rectal, ils ont pu reconnaître que « l'eau de Plombières intervenait d'une manière complexe, profonde et durable, sur la régulation tout entière de la motricité intestinale ; elle diminue l'excitabilité du sympathique inhibiteur de l'intestin ; elle atténue, au moins passagèrement, les réflexes intestinaux moteurs; par des mécanismes non encore élucidés, elle accroît progressivement l'excitabilité vagale et régularise la motricité de l'iléon. Elle diminue généralement l'efficacité inhibitrice de l'adrénaline et accroît, au contraire, l'efficacité de l'acétylcholine ».

1. Etienne CHABROL : Le traitement hydro-minéral des colites. Rapport au *Congrès de Plombières*, Septembre 1935.

Voilà des données fort précises, qu'il n'est pas sans intérêt d'opposer à la documentation souvent contradictoire que suggère depuis 1879 l'action motrice des eaux franchement minéralisées.

II. — *Les eaux minéralisées*, que les anciens chimistes répartissaient arbitrairement en trois classes : les eaux bicarbonatées chlorurées, les eaux sulfatées chlorurées, les eaux bicarbonatées sulfatées chlorurées, peuvent être envisagées de nos jours comme autant de dilutions d'électrolytes, où figurent en proportions variables les cathions sodium, magnésium, calcium et les anions chlore, carbonique et sulfurique. Elles ont pour têtes de file, en thérapeutique intestinale : Châtel-Guyon, Brides, Saint-Gervais et Miers, Barbazan et Capvern, Aulus, Sermaize, Carlsbad, Marienbad et Decize-Saint-Aré.

Les sels de magnésium exercent-ils vis-à-vis de la fibre lisse une action excitante ou une action dépressive? — A la suite des travaux de Laborde, les médecins de Châtel-Guyon ont pendant de longues années soutenu la première opinion que résume le mot bien connu d'Esmonet, « le spasme curateur ». Et, de fait, lorsque à l'exemple de Laborde on injecte du chlorure de magnésium à la dose massive de 2 gr. dans les veines d'un chien, on provoque aussitôt des contractions intestinales et des phénomènes bulbaires, en relation étroite avec la toxicité du principe introduit. Rabuteau ne manqua pas de souligner cette cause d'erreur et démontra par la suite que, loin d'être un excitant, le chlorure de magnésium était à faible dose un paralysant de la fibre musculaire lisse.

Les expériences de Rabuteau ont été confirmées à l'étranger par de très nombreux observateurs : Bardin et Wiki, Mac Callum (1904), Meltzer et Auer. Tous ont insisté sur l'action « curarisante » des sels de magnésium, qui trouve son application en pathologie infectieuse pour remédier aux contractures douloureuses du tétanos et en pathologie biliaire pour obtenir l'ouverture du sphincter d'Oddi. Dans le domaine de l'intestin, Auer, Gomez Ocana ont justement opposé l'action sédative du sulfate de magnésium aux effets excitants et péristaltiques des sels de soude administrés par voie veineuse ou sous-cutanée.

Cependant Loeb marquait les ressemblances du calcium et du magnésium dans leurs propriétés chimiques et biologiques et plaçait leur rôle modérateur en regard des fonctions excitantes du sodium et du potassium ; Gomez Ocana apportait une précision nouvelle, en établissant que le calcium atténue les effets toxiques du magnésium.

C'est à Fleig que revient le mérite d'avoir transposé ces notions dans le domaine de l'*hydrologie expérimentale*. Sous la direction de Hédon, ce physiologiste a éprouvé l'action de différentes eaux thermales sur plusieurs segments du tube digestif, en mettant à profit les

méthodes d'enregistrement graphique dont disposait le laboratoire de Montpellier. Il a étudié ainsi la survie et la reviviscence de fragments de l'intestin dans les eaux minérales ; il a observé les contractions des fibres circulaires et longitudinales de cet organe sous l'effet des eaux de Balaruc, d'Uriage, de Biarritz, de Wiesbaden et, en comparant l'action de ces thermes à celle du sérum physiologique, il a reconnu qu'elle était plus franche et plus ample (1908).

En Juin 1923, Valenti a repris cette exploration dans le cadre limité des eaux sulfureuses italiennes.

L'originalité des recherches de Maurice Villaret et de Justin-Besançon est d'avoir poursuivi une étude pharmacodynamique des eaux minérales portant sur les fibres lisses isolées et sur leur innervation autonome en état de relâchement et de spasme provoqués. Usant d'une méthode que l'on peut qualifier de méthode d'opposition, ces observateurs ont fait agir les eaux de différentes sources sur des fibres intestinales dont le système sympathique, parasympathique ou musculaire avait été inhibé par une substance pharmacodynamique spécifique ; ils ont ainsi cherché la drogue qui était l'antagoniste de la source étudiée. L'adrénaline, par exemple, est un antagoniste de l'eau de Châtel-Guyon : elle détermine une chute profonde du tonus et un arrêt des contractions dans le segment intestinal dont la source avait au préalable augmenté la contractilité. Le chlorure de baryum ne détermine plus d'hypertonie lorsqu'on lui adjoint cette même eau thermale. Il existe un antagonisme entre l'eau de Châtel-Guyon et la pilocarpine, etc.

Voilà ce que l'on observe *in vitro*, en opérant sur la fibre musculaire isolée, mais nous ne devons pas oublier que, *sur l'animal vivant*, bien d'autres facteurs interviennent et, en particulier, les éléments sécrétés. *Les principes biliaires sont du nombre* et nous savons par maintes observations cliniques qu'ils représentent dans le transit digestif des agents pharmacodynamiques puissants, dont l'effet sur la motricité intestinale est considérable.

Action sécrétoire.

L'action sécrétoire des eaux thermales se manifeste aux différents étages du tube digestif, sur l'estomac, les voies biliaires, le foie, le pancréas, l'intestin proprement dit.

En modifiant le pH gastrique et en provoquant un appel plus ou moins abondant de chlorures, les eaux minérales commandent l'ouverture du sphincter pylorique, qui règle à son tour le transit intestinal. A cette première étape succèdent l'excrétion et la sécrétion de la bile, que complète la sécrétion du suc intestinal, sous l'afflux des principes minéraux.

Ce sont là les enseignements classiques. A la vérité, tous ces phénomènes sécrétoires se présentent avec une importance inégale, lorsqu'on essaie de les étudier isolément sur le terrain expérimental.

Il n'est pas douteux qu'avec une eau purgative ou une solution artificielle, riches l'une et l'autre en principes minéraux, on obtient en territoire gastro-intestinal un afflux abondant de liquide, qui exsude suivant les lois de l'osmose, à travers les membranes digestives, pour rétablir l'isotonie. Le fait est bien connu depuis les expériences classiques de Achard et Gaillard, de Carnot et Amet, de Lœper et Esmonet, de Nobécourt et Vitry. Il convient d'ailleurs de noter avec Carnot et Amet que les lois de l'osmose ne peuvent tout expliquer à elles seules, ni l'équilibration du contenu intestinal, ni l'action purgative des diverses solutions salines.

Observe-t-on une semblable exosmose ou, d'un terme plus vague, une hypersécrétion comparable, lorsqu'on injecte dans des anses intestinales isolées une eau minérale dite laxative ? Si l'on excepte les recherches de Lœper et Esmonet, concernant l'eau de Châtel-Guyon, on ne trouve aucun renseignement sur ce point dans la littérature hydrologique. Il nous a paru intéressant de le préciser [2]. Nous avons comparé à l'absorption intestinale de l'eau distillée l'absorption des eaux dites laxatives que fournissent Châtel-Guyon, Brides, Miers, et Saint-Aré. Dans ce but, nous avions préalablement isolé sur le chien des segments intestinaux de dimensions égales, en introduisant dans le tube digestif un système de ballonnets régulièrement espacés ; nous réalisions ainsi, sans provoquer de nécrose, des occlusions étagées qui permettaient d'injecter dans deux anses adjacentes 20 cmc d'eau distillée et 20 cmc d'eau minérale. Cette technique a toujours été compatible avec une survie suffisante pour renouveler plusieurs fois de suite nos comparaisons expérimentales.

En effectuant nos prélèvements de quart d'heure en quart d'heure, nous avons vu dans toutes ces expériences l'eau minérale disparaître sensiblement avec la même rapidité que l'eau distillée. Voici quelques chiffres :

Eaux minérales	Volume injecté	Volume au bout d'un quart d'heure	Volume au bout de 30 minutes
	cmc	cmc	cmc
Evian	20	8	4
Eau distillée	20	10	8
Plombières	20	6	1
Eau distillée	20	12	8
Vichy Célestins	20	12	8
Eau distillée	20	9	8
Contrexéville	20	10	3
Eau distillée	20	8	4
Vittel Grande Source	20	5	3
Eau distillée	20	17	12
Vichy Hôpital	20	12	5
Eau distillée	20	6	3
Vichy Grande Grille	20	14	10
Eau distillée	20	14	12
La Bourboule	20	9	2
Eau distillée	20	10	0
Châtel-Guyon	20	10	7
Eau distillée	20	5	1
Miers	20	12	1
Eau distillée	20	12	2
Saint-Aré	20	13	8
Eau distillée	20	13	7
Brides	20	12	9
Eau distillée	20	13	10
Uriage	20	12	8
Eau distillée	20	3	3

Cependant, l'eau purgative de Montmirail provoquait durant les mêmes laps de temps non pas une résorption, mais une forte dilution du liquide introduit :

Eaux minérales	Volume de départ	Après 15 minutes	Après 30 minutes
	cmc	cmc	cmc
Eau distillée	20	7	4
Eau de Montmirail	20	25	30

Partant de ces recherches, nous nous croyons en droit d'étendre à la totalité des eaux minérales, employées dans le traitement des colites, les conclusions que l'on réserve exclusivement de nos jours à Châtel-Guyon : *loin d'attirer un flux de liquide par exosmose, les eaux dites laxatives sont absorbées par la muqueuse intestinale presque aussi rapidement que l'eau distillée.*

Et cependant un grand nombre d'entre elles sont susceptibles de réaliser des phénomènes purgatifs et une exonération diarrhéique hors de proportion avec la dose ingérée. Comment expliquer ce désaccord entre les données cliniques et les faits expérimentaux ?

Discuter cette question, c'est aborder le problème sous une autre face, en étudiant *le rôle des voies biliaires dans l'élaboration des sécrétions digestives.* Ici encore l'étude expérimentale des eaux de Châtel-Guyon peut nous fournir des données instructives.

L'eau de Châtel-Guyon a des *propriétés cholagogues* qui ont été bien mises en lumière par Carnot et Gaehlinger. Reprenant sur un chien porteur d'une fistule duodénale continente les recherches anciennes de Laborde, controversées par Rabuteau, ces observateurs ont montré que l'eau de Châtel-Guyon, aussi bien que le chlorure de magnésium, provoquait dans l'intestin un brusque afflux de bile.

S'agissait-il d'une simple évacuation des voies biliaires extra-hépatiques, d'un effet cholagogue, ou au contraire d'une cholérèse, c'est-à-dire d'une hypersécrétion de la bile par le foie ? Nous nous sommes posé la question, en opérant sur des chiens privés de leur vésicule et porteurs d'une fistule cholédocienne. Il ressort de nos expériences que le chlorure de magnésium injecté par voie veineuse à la dose de 1 centigr. par kilogramme [3], aussi bien que l'eau de Châtel-Guyon administrée par voie entérale sous un volume de 100 cmc [4], augmentent l'un et l'autre le flux biliaire. *Les principes minéraux de Châtel-Guyon ne sont pas seulement cholagogues ; ils sont aussi cholérétiques.*

Nous avons élargi le cadre de cette étude en recherchant sur le chien quel était le pouvoir cholérétique d'un certain nombre de stations réputées cholagogues : Vichy, Brides, Miers, Saint-Aré, Vittel et Contrexéville. Ce travail de laboratoire, qui a comporté de nombreuses expériences de contrôle poursuivies sur une centaine de chiens, nous a surtout démontré l'*action cholérétique des eaux magnésiennes.*

De cet ensemble d'investigations concernant le rôle sécrétoire des eaux laxatives, nous croyons pouvoir conclure : que ce soit par le jeu de la vésicule ou par l'intervention de la cellule du foie, toutes les stations qui précèdent doivent accorder une très large place au flux biliaire dans le pouvoir laxatif que l'on prête à leurs eaux. *Le rôle de la bile est au tout premier plan, lorsqu'on lui compare l'effet local que ces mêmes eaux exercent sur la muqueuse de l'intestin.*

L'intervention des principes biliaires est plus complexe encore, car s'ils exaltent à forte dose le transit digestif, en provoquant des débâcles intestinales par le jeu du péristaltisme, ces mêmes éléments employés en proportions convenables peuvent également faciliter l'absorp-

2. Etienne Chabrol, R. Charonnat, J. Cottet et Fred Siguier : Recherches biologiques sur l'absorption intestinale des eaux minérales. *Paris-Médical*, 18 Avril 1936.

3. Etienne Chabrol et Maximin : Recherches expérimentales sur les cholagogues. *La Presse Médicale*, 22 Mai 1929, n° 41.

4. Etienne Chabrol, R. Charonnat et Jean Cottet : Les facteurs hydriques de la cholérèse. *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1932, n° 100.

tion intestinale de l'eau. Nous avons pu le constater 5 fois sur 8 dans l'expérience suivante, en ajoutant à 15 cmc d'eau de Saint-Aré 5 cmc de bile :

EAUX MINÉRALES	VOLUME injecté	VOLUME au bout d'un quart d'heure	VOLUME au bout de 30 minutes
	cmc	cmc	cmc
Eau de Saint-Aré . . / Bile	15 / 5 } 20	8	4
Eau de Saint-Aré pure.	20	12	10

Cette résorption rapide d'une eau minéralisée, sous le seul effet des principes biliaires, est une bien curieuse contre-partie du flux bilieux que la même eau est susceptible de déclencher par son action élective sur le sphincter d'Oddi ou la cellule du foie.

Lorsqu'on tient compte de tous les facteurs moteurs ou sécrétoires que met en action une cure hydro-minérale, on est conduit à envisager dans une vue d'ensemble :

1° Des *eaux purgatives*, franchement sécrétoires, qui complètent par une abondante exosmose intestinale leur effet cholagogue : Montmirail en fournit un exemple.

2° Des *eaux laxatives*, comme celles de Brides, Saint-Gervais, Saint-Aré, Contrexéville, où le flux bilieux semble l'emporter sur la sécrétion de l'intestin.

3° Des *eaux régulatrices*, dont Châtel-Guyon est le type avec les deux actions en apparence contradictoires de son chlorure de magnésium, qui s'exercent à la fois sur la sécrétion biliaire et sur la motricité de l'intestin.

4° Des *eaux sédatives* enfin, représentées par Plombières et les stations de la chaîne hercynienne, qui doivent à leur thermalité et à leurs principes radio-actifs le pouvoir d'atténuer les réactions douloureuses et d'éteindre les spasmes du système nerveux végétatif.

Action désinfectante.

En régularisant la fonction biliaire et la fonction cæcale, une cure thermale judicieusement conduite remet en équilibre la flore de fermentation et la flore de putréfaction dont le conflit figure à l'origine des colites. Le rôle antiputride de la bile n'est pas étranger à cette amélioration; on sait, d'autre part, que la bile entrave la coagulation du mucus et la formation des mucomembranes.

Ainsi les sels de magnésium, comme les sels de soude à doses réfractées, contribuent indirectement à l'antisepsie intestinale. Nous en avons la preuve biologique dans la selle verte dite de Châtel-Guyon : par sa richesse en biliverdine, elle tend à démontrer la raréfaction des ferments réducteurs qui transforment dans l'intestin normal le pigment biliaire vrai en stercobiline. La diminution de l'indoxylurie plaide dans le même sens.

L'action désinfectante ne se manifeste pas seulement en territoire intestinal ; elle s'étend encore par le jeu de la cholérèse à la vésicule enflammée ; elle vise tous les parasites dont les voies biliaires peuvent être le réceptacle.

Tandis que la stimulation des fonctions hépatiques nous permet de comprendre cette antisepsie relative, nous pouvons expliquer par l'action locale des sels de magnésium sur l'intestin la curieuse rénovation cellulaire, *la cytophylaxie*, qui a conduit les médecins de Châtel-Guyon à traiter les ulcérations recto-sigmoïdiennes par le goutte-à-goutte rénal d'eau minérale, suivant la méthode de Murphy. Il n'est pas douteux que les eaux chlorurées facilitent la cicatrisation des plaies qu'elles détergent; cependant, la cytophylaxie n'est pas une propriété exclusive des eaux chlorurées magnésiennes; les eaux dites savonneuses de Plombières, riches en silicate de soude et en fluor, semblent avoir une vertu comparable.

Tout en agissant sur l'intestin, les cures thermales ont leurs retentissements à distance. Elles renforcent le pouvoir anti-anaphylactique de l'organisme vis-à-vis des protéines mal transformées dans les voies digestives ; elles semblent modifier le pH des humeurs dans un sens favorable aux échanges interstitiels ; elles apportent surtout aux tissus leur lymphe minérale reconstituante : les chlorures, le sodium, le fer jouent leur rôle dans la rénovation globulaire chez les malades anémiés par une colite rebelle; le magnésium et le calcium sont des éléments biogéniques de tout premier plan dans les liquides nourriciers dont les cellules vivantes sont baignées, et nombre d'expériences physiologiques s'accordent à démontrer l'importance de ces ions monovalents ou bivalents que dispensent nos sources et qui justifient le mot de Fleig : « *Les eaux minérales, milieux vitaux.* »

VOLUMINEUSE ÉVENTRATION DIAPHRAGMATIQUE DROITE

CONSÉCUTIVE A UNE BLESSURE DU THORAX PAR PROJECTILE DE GUERRE

par MM.

Ch. ROUBIER

Agrégé, médecin des Hôpitaux de Lyon.

et **H. BOUCHER**

Médecin lieutenant.

On sait que l'éventration diaphragmatique est caractérisée par une surélévation permanente et considérable d'un hémidiaphragme aminci, mais sans solution de continuité ; elle s'oppose ainsi à la hernie diaphragmatique, constituée par le passage d'un ou plusieurs viscères à travers un orifice normal ou pathologique du diaphragme.

Moins fréquente que la hernie, l'éventration diaphragmatique siège le plus souvent à gauche : parmi les nombreuses observations réunies par Fatou dans sa thèse [1], il n'en est que 6,5 p. 100 qui ont trait à des éventrations diaphragmatiques droites.

Ces dernières sont donc particulièrement rares et suivant Prévost [2] il faudrait en envisager deux variétés cliniques :

a) Une forme, dite d' « *ectopie hépato-phrénique pure* », dans laquelle le foie seul accompagne le diaphragme dans son ascension intrathoracique, et qui se traduit à l'examen du clinicien par un syndrome pseudo-pleurétique de la base droite, avec des signes fonctionnels en général peu prononcés.

b) Une forme dite « *par mégacôlon* », secondaire en général à la maladie de Hirschsprung, et dans laquelle il existe une interposition colique entre le foie et la coupole diaphragmatique; la symptomatologie est alors celle d'un pneumothorax de la base droite (tympanisme, bruits bulleux à timbre métallique, parfois succussion hippocratique si le côlon est en état de semi-vacuité), et les troubles fonctionnels sont en général très accusés.

A ces deux variétés A.-J. Heidenreich et G.-L. Heidenreich (1933) [3], s'appuyant sur des travaux américains, en ajoutent une troisième, l'éventration diaphragmatique droite coïncidant avec l'absence de rotation gastrique. Cette troisième variété ressemble cliniquement beaucoup à la deuxième, car le syndrome observé est celui d'un pneumothorax ou d'un hydro-pneumothorax de la base droite, suivant l'état de vacuité ou de semi-réplétion de l'estomac au moment de l'examen [4].

Il ressort de tous ces travaux que l'éventration diaphragmatique droite est une affection presque constamment de nature congénitale, et c'est là l'opinion à peu près uniformément admise. La plupart des auteurs considèrent l'éventration diaphragmatique acquise, c'est-à-dire apparue secondairement à une affection bien définie, comme tout à fait exceptionnelle sinon problématique.

Les hasards de la clinique ont voulu que nous puissions réexaminer et étudier d'une façon approfondie un malade déjà observé en 1924 par le Prof. Bard qui a publié incidemment son observation dans son travail sur le « Mégadiaphragme » [5]. Chez ce malade le diagnostic d'éventration diaphragmatique droite post-traumatique, par blessure de guerre, ne nous semble pas douteux.

Observation [6].

A. *Commémoratifs.* — Il s'agit d'un homme de 46 ans qui présenta une bonne santé habituelle jusqu'à la guerre. Le 2 Novembre 1918, il fut blessé à quelques instants d'intervalle par les éclats d'un obus à gaz et par plusieurs balles; ces projectiles déterminèrent une blessure en séton du bras droit, plusieurs plaies pénétrantes des deux cuisses, et une blessure thoracique postérieure droite, laquelle fut immédiatement suivie d'une hémoptysie de faible abondance. Huit jours plus tard, une pleurésie purulente se déclara, laquelle nécessita une pleurotomie avec résection costale. Les suites opératoires furent simples; le malade se rétablit rapidement, et une pension militaire du taux de 25 pour 100 lui fut accordée. Il reprit alors son métier de contre-maître mécanicien, et pendant plusieurs années mena une vie active, présentant seulement comme troubles fonctionnels quelques crachats teintés de sang de temps à autre; mais sachant que les éclats d'obus sont restés inclus dans le thorax, il n'y prête que peu d'attention.

Jusqu'au printemps de 1923, ce tableau ne change guère, puis les crachats sanglants se font plus fréquents en même temps que s'établit une dyspnée d'effort à laquelle le malade n'avait pas été accoutumé auparavant. Au cours de l'année 1924, surviennent des hémoptysies plus importantes et de véritables crises de dyspnée paroxystique.

Justement inquiet, le malade consulte le prof. Patel qui l'adresse au prof. Bard; ce dernier cons-

1. Fatou : L'éventration diaphragmatique. *Thèse de Paris*, 1924, n° 483.

2. Prévost : L'éventration diaphragmatique droite, essai pathogénique et clinique. *Thèse de Paris* 1927, n° 278.

3. A. J. Heidenreich et G. L. Heidenreich : *La Prensa Medica Argentina*, 3 Mai 1933, 976.

4. Les deux auteurs Argentins insistent sur la valeur d'un signe qu'ils ont décrit, le signe de la matité provoquée et déplaçable, qui permettrait de distinguer nettement une éventration diaphragmatique droite d'un hydro-pneumothorax.

5. Bard : Le mégadiaphragme, forme idiopathique de la surélévation diaphragmatique. *Annales de Médecine*, 1924, 26.

6. Cette observation a fait l'objet de la thèse récente de l'un de nous : H. Boucher : L'éventration diaphragmatique droite consécutive aux traumatismes du thorax. *Thèse de Lyon*, Novembre 1935.

tate l'éventration diaphragmatique droite, déjà nettement constituée ; à la radioscopie, les deux coupoles sont séparées par une distance de 12 cm., et tandis que l'hémidiaphragme gauche présente un jeu normal, le droit est à peu près immobile.

Il est à noter que M. Papillon, qui avait eu l'occasion de voir le patient aux rayons X, en 1919, peu de temps après la blessure, n'a constaté à ce moment aucune anomalie de siège du diaphragme. Ce praticien fit, en 1926, un cliché radiographique qu'il a eu l'amabilité de nous confier (fig. 1).

De 1926 à 1934, les troubles fonctionnels continuent à s'accentuer, le travail devient de plus en plus pénible, et deux symptômes nouveaux font leur apparition : d'une part, des douleurs spontanées au niveau de l'hémithorax blessé, douleurs siégeant surtout en avant dans la région sus-mamelonnaire, et, d'autre part, d'authentiques épisodes d'œdème aigu du poumon ayant nécessité plusieurs saignées. La pension militaire est alors portée au taux de 70 pour 100.

Cette phase troublée est suivie d'une période un peu plus calme ; mais, au début de 1935, les crises dyspnéiques s'aggravent encore, et le malade, incapable de tout travail, entre dans le service.

B. *Examen clinique.* — Il s'agit d'un malade obèse, au facies vultueux, qui se plaint de dyspnée permanente, de toux sans expectoration, et de dou-

Fig. 1. — Radiographie de 1926 (Dr Papillon).

leurs spontanées au niveau de l'hémithorax droit.

A l'inspection, on retrouve la cicatrice d'entrée du projectile à trois travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate droite ; il n'existe pas d'orifice de sortie.

A la palpation, il existe un point douloureux au niveau du 2e espace intercostal droit à deux travers de doigt en dehors du bord sternal ; pas de points phréniques douloureux.

Les vibrations vocales sont complètement abolies à la base droite en arrière ; à cette base, il existe une matité franche qui remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. En avant, le 2e espace est submat, la matité franche commence au 3e espace. D'autre part, la matité hépatique s'arrête à deux travers de doigt au-dessus du rebord costal.

A l'auscultation, le murmure est rude au sommet droit, alors qu'à la base droite, l'obscurité respiratoire est complète.

La pointe du cœur est déviée à deux travers de doigt en dehors du mamelon, les bruits du cœur sont normaux ; tension artérielle 12-6. Ni sucre ni albumine dans les urines.

La *mensuration* montre une différence très nette entre les périmètres des deux hémithorax, celui de l'hémithorax droit étant supérieur de 6 cm. à celui de l'hémithorax gauche (60 cm. au lieu de 54). De plus, l'*ampliation thoracique*, mesurée

Fig. 2. — Radiographie du 8 Mars 1935 (en position couchée et en inspiration maxima).

à l'aide du ruban métrique, est à droite de 3 cm., et à gauche de 1 cm. seulement [7].

C. *Examens radiologiques.* — 1° A la *radioscopie*, on voit à droite une surélévation considérable de la coupole diaphragmatique qui reste très régulièrement dessinée ; le sinus est libre, et on ne note aucune ombre pathologique dans la plage pulmonaire sus-jacente, en particulier aucune image qui puisse faire penser à un reliquat de pachypleurite de la base.

La différence entre les niveaux respectifs des deux coupoles diaphragmatiques est de *14 cm.* L'excursion maxima de la coupole gauche est de 8 cm., celle de la droite de 1 cm. 4 seulement : son jeu est un peu plus important dans sa partie juxta-médiastinale que dans sa partie axillaire. Les deux coupoles ont des mouvements absolument synchrones et le phénomène de la respiration paradoxale de Kienböck n'existe pas.

2° Sur un premier cliché radiographique, pris en position couchée et en inspiration maxima (fig. 2), la coupole diaphragmatique droite se dessine un peu au-dessous de la 3e côte en avant, et sa convexité est absolument conservée. Le foie a accompagné le diaphragme dans son ascension, car

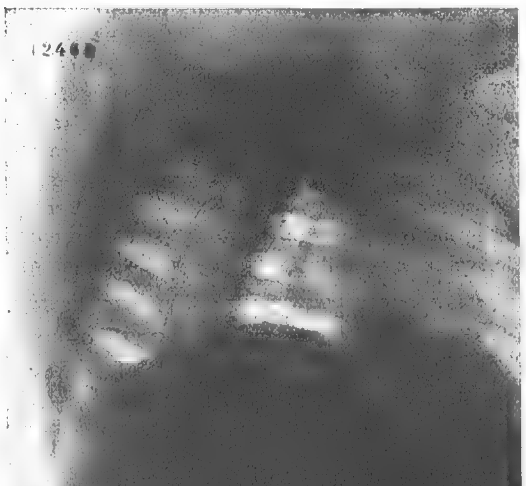


Fig. 3. — Radiographie du 18 Mars 1935 (en oblique antérieure droite).

son bord *inférieur* se trouve dessiné beaucoup plus haut que normalement (à peu près sur la même ligne que la coupole diaphragmatique gauche) par une semi-clarté due sans doute à l'angle colique droit rempli de gaz. Enfin, par un examen soigneux au négatoscope, on aperçoit dans la zone paravertébrale droite, et un peu plus haut que le bord inférieur du foie, un éclat d'obus de forme linéaire allongé dans le sens vertical.

Sur un deuxième cliché, pris en position oblique antérieure droite (fig. 3), la coupole et le sinus sont très bien dessinés ; on retrouve l'éclat, toujours dans la même zone paravertébrale droite ; sous cet angle, il paraît un peu plus épais.

Sur une troisième radiographie, en position de Trendelenburg, après lavement baryté et insufflation colique (fig. 4), la situation de l'angle colique droit est rigoureusement normale. Sur ce cliché, pris à l'aide de rayons très pénétrants, on voit nettement deux éclats d'obus, l'un allongé verticalement (de 3 cm. environ) déjà visible sur les films précédents, l'autre punctiforme situé un peu plus en dedans. Ces éclats se projettent à deux travers de doigt en dehors de la colonne vertébrale, et à sept travers de doigt environ au-dessous de la coupole diaphragmatique droite ; ils semblent correspondre à la zone d'insertion des piliers du diaphragme ou un peu au-dessus.

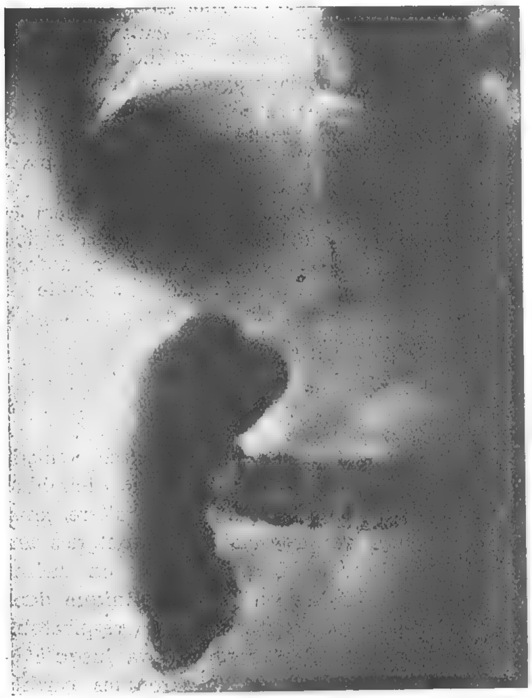


Fig. 4. — Radiographie de l'hypocondre droit en position de Trendelenburg, après lavement baryté et insufflation colique. Les deux éclats d'obus sont très visibles.

3° On pratique ensuite sous l'écran un certain nombre d'épreuves pour étudier le fonctionnement du diaphragme [8].

a) L'épreuve de Samaja est positive ; en bandant étroitement le thorax, on fait apparaître chez le malade la respiration paradoxale de Kienböck, laquelle n'existe pas lorsque le thorax peut prendre librement son ampliation transversale ; c'est que la ligature empêche l'accroissement des diamètres du thorax et oblige ainsi les organes sous-diaphragmatiques, comprimés qu'ils sont par les muscles abdominaux, à repousser plus haut le diaphragme.

b) L'épreuve de Müller est positive. Pour la réa-

---

7. Cette constatation vient à l'appui de l'opinion de Kohns qui, dans un cas d'éventration diaphragmatique droite congénitale publié en 1921, a observé radiologiquement que l'ampliation de l'hémithorax droit était supérieure à celle de l'hémithorax gauche, par suppléance des muscles inspirateurs accessoires et des intercostaux.

8. Ces diverses épreuves, qui jouissent d'un grand crédit à l'étranger, sont mentionnées pour la première fois en France dans le travail de Via : L'éventration diaphragmatique. *Journal d'Electrologie et de Radiologie*, Décembre 1932, 590.

liser, on fait faire au malade une tentative d'inspiration après une expiration forcée, la glotte étant fermée. Si l'épreuve est positive, le diaphragme malade est soulevé et attiré dans la cavité thoracique, alors que le diaphragme sain, qui est résistant, se soulève à peine ou même s'abaisse. Par cette épreuve, nous avons obtenu chez notre malade une élévation très prononcée de la coupole droite et un abaissement de la coupole gauche.

c) L'épreuve de Bittorf-Chilaïditi est également très positive : à la suite de la rétraction volontaire de la paroi abdominale, le diaphragme « relaxé » se soulève, alors que le diaphragme sain s'abaisse, et que le médiastin se déplace vers le côté sain.

D. *Exploration fonctionnelle du diaphragme.* — Nous avons recherché chez notre malade les réflexes de Paillard et de Hess-Quadrone [9].

Pour rechercher le réflexe de Paillard « le malade étant couché, on applique la main à plat sur le ventre, le grand axe de la main étant perpendiculaire à l'axe du corps, et l'ombilic étant inscrit dans l'angle formé par le pouce et l'index ; la main ainsi placée exerce une pression progressive et profonde, son bord cubital s'enfonçant toujours le premier de manière à refouler les viscères de bas en haut. La pression est maintenue de cinq à quinze secondes. A l'état normal, il se produit alors une série d'inspirations abdominales de plus en plus franches qui finissent par soulever amplement la main. Si le diaphragme est fonctionnellement atteint, la main n'est pas soulevée, et elle éveille parfois, par la pression qu'elle exerce, une douleur de la région diaphragmatique ».

Chez notre malade, ce réflexe existe à gauche, mais est absent à droite ; de ce côté, la main n'est pas soulevée, ce qui indique bien l'altération fonctionnelle de l'hémidiaphragme correspondant.

Quant au réflexe diaphragmatique de Hess et Quadrone (que l'on obtient en excitant la région mamelonnaire par titillement, percussion ou frottement), il n'a pu être provoqué ni à droite ni à gauche chez notre patient, sans doute parce qu'il possède un thorax trop rigide.

*
* *

Ainsi donc nous constatons chez ce malade une surélévation considérable de l'hémidiaphragme droit, laquelle paraît bien s'être constituée de manière progressive en quelques années, et continue à se poursuivre, en même temps que se dessine un tableau clinique dans lequel les phénomènes d'intolérance respiratoire (dyspnée d'effort qui s'aggrave et va jusqu'à la dyspnée paroxystique), et les troubles cardiovasculaires (équivalents de l'œdème aigu du poumon), prédominent sur les douleurs thoraciques qui sont cependant de plus en plus prononcées.

Mais le tractus gastro-intestinal ne participe nullement à la scène clinique, les viscères sus-diaphragmatiques réagissent seuls à l'anomalie de position du diaphragme.

Ce que l'on constate cliniquement, c'est un *syndrome pseudo-pleurétique de la base droite*, et l'examen radiologique montre bien le *dénivellement considérable des deux coupoles diaphragmatiques*, la droite dépassant la gauche de plus de 14 cm.

Il ne saurait s'agir d'une hernie diaphragmatique. Sans doute le diagnostic entre éventration et hernie présente-t-il parfois des difficultés sérieuses, mais seulement dans les cas qui comportent une interposition colique entre le foie et le diaphragme. Au contraire dans les formes avec « *ectopie hépato-phrénique pure* » comme c'est le cas pour notre malade, la parfaite régularité du contour de la coupole diaphragmatique surélevée suffit à écarter l'hypothèse de hernie.

Pour le même motif, on doit éliminer une simple attraction du diaphragme par des adhérences consécutives à la pleurésie post-traumatique; car, s'il en était ainsi, la coupole serait déformée, irrégulière, on observerait des signes radiologiques de pachypleurite et la clarté pulmonaire immédiatement voisine du diaphragme ne serait pas aussi parfaitement limpide.

Il serait plus légitime de penser, sur la simple vue du cliché radiographique, à une tumeur sous-phrénique volumineuse refoulant le diaphragme (kyste hydatique, néoplasme, etc.), mais la longue durée de l'affection et la notion du traumatisme antérieur permettent facilement d'écarter cette hypothèse.

On pourrait enfin émettre celle d'une éventration diaphragmatique droite idiopathique ou congénitale, existant antérieurement à la blessure et simplement aggravée par elle. Mais un médecin radiologue a pu examiner le patient peu de temps après la blessure, et à cette époque lointaine n'a constaté aucune anomalie importante de position du diaphragme. Il convient d'ailleurs de remarquer que les examens successifs du malade à plusieurs années de distance montrent bien que *l'ascension intra-thoracique du diaphragme progresse avec le temps*.

Force nous est donc d'admettre que l'éventration diaphragmatique constatée chez notre patient est *acquise* et *postérieure au traumatisme*.

*
* *

Nous avons cherché dans la littérature médicale les cas analogues au nôtre : ils sont très rares. Sur les 36 observations d'éventration diaphragmatique droite que l'un de nous a pu réunir dans sa thèse [10], deux seulement se rapprochent quelque peu de la nôtre sous le rapport de l'étiologie.

La première, celle de Fatou, Lucy et Prévost [11], a trait à une malade de 38 ans, opérée quelques années auparavant d'une appendicite chronique, et chez laquelle l'examen radiologique montre une image typique d'éventration diaphragmatique droite avec dénivellement extrême des deux coupoles, et respiration paradoxale du type Kienböck. Or, dans les antécédents de cette malade, on note la coïncidence d'une contusion thoracique droite survenue six ans auparavant, laquelle s'est accompagnée d'une ecchymose tardive très étendue remontant jusqu'à l'aisselle, et de douleurs longtemps persistantes au niveau de l'hémithorax droit.

La deuxième observation, due à Hoffschuete [12], dont il nous a été impossible de nous procurer le texte intégral, a trait à une éventration diaphragmatique droite consécutive à une blessure pénétrante de poitrine.

Toutes les autres observations d'éventration diaphragmatique que nous avons pu retrouver, dans lesquelles un traumatisme du thorax se trouve mentionné dans les commémoratifs, intéressaient le côté gauche [13]. L'éventration diaphragmatique post-traumatique est certainement bien plus rare à droite qu'à gauche; c'est que, du côté droit, il faut compter avec la masse hépatique, solidaire de la coupole diaphragmatique, masse dont l'inertie et le volume sont susceptibles de contrarier dans une certaine mesure l'ascension du diaphragme dans le thorax.

*
* *

La constitution d'une éventration diaphragmatique implique selon Prévost l'intervention de deux facteurs :

a) Un facteur intrinsèque qui est la perte du tonus diaphragmatique.

b) Un facteur extrinsèque qui résulte de l'action combinée de la pression abdominale et de l'aspiration thoracique, lesquelles agissent toutes deux sur une coupole diaphragmatique hors d'état de résister.

A.-J. Heidenreich et G.-L. Heidenreich ajoutent très justement un troisième facteur, *le facteur temps*. Ce facteur permet de comprendre pourquoi le diaphragme n'atteint pas d'emblée sa surélévation maxima, et serait susceptible même, lorsque l'ectopie hépato-phrénique est constituée, de continuer son ascension dans le thorax, et par là même d'aggraver encore les signes fonctionnels cardio-pulmonaires, comme le fait s'est produit chez notre malade.

Mais par quel mécanisme le traumatisme peut-il engendrer l'anomalie de position du diaphragme ?

*
* *

La première idée qui vient naturellement à l'esprit est celle d'une blessure directe du nerf phrénique par le projectile.

Dans la règle, toute paralysie d'un hémidiaphragme par section du phrénique, que cette dernière soit due à une blessure ou à une intervention chirurgicale (phrénicectomie), est suivie d'une ascension plus ou moins rapide et plus ou moins marquée de la coupole qui perd en outre ses mouvements. Mais cette ascension et cette immobilité sont en général provisoires, et il est fréquent de voir par la suite le diaphragme paralysé depuis un ou deux ans reprendre progressivement sa mobilité, puis secondairement s'abaisser quelque peu.

Mais il est des cas, évidemment rares, où la phrénicectomie est suivie de la constitution d'une surélévation considérable du diaphragme, laquelle d'autre part n'est plus réductible spontanément, mais semble définitive ; le diaphragme présente alors l'aspect typique d'un « diaphragme relaxé ».

C'est principalement en Allemagne qu'on a rapporté des faits de ce genre.

Krömeke [14], en 1927, montrait qu'une paralysie hémidiaphragmatique, par section anatomique ou physiologique du nerf phrénique, pouvait être suivie dans certains cas d'une éventration diaphragmatique typique; il répondait en cela à Reich [15] qui soutenait le point de vue opposé, et avait d'ailleurs, en 1926, été séparé de Landsberger [16] par une vive controverse, à l'occasion du cas publié par ce dernier.

Uebelhoer, de Berlin [17], a présenté en 1928 un cas de « relaxatio diaphragmatica gauche après phrénicectomie »; pensant avoir affaire à une hernie diaphragmatique, il intervint chirurgicalement ; il constata alors l'absence de tout orifice herniaire, mais le diaphragme était transformé dans toute son étendue en une membrane fibreuse très mince.

Wirth, Köhn et von Jaski [18], au cours d'un travail d'ensemble sur 600 phrénicectomies, décrivent un cas dans lequel il existait une surélévation considérable de la coupole droite, avec enclavement de l'angle colique droit entre le dôme du foie et le diaphragme.

9. Paillard : Examen clinique de la fonction diaphragmatique. *Gaz. des Hôp.*, 1912, 523.
10. Voir *Thèse de* Boucher, p. 30 et suivantes.
11. Fatou, Lucy et Prévost : Un cas d'éventration diaphragmatique droite. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 Février 1928, 259.
12. Hoffschulte : *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 24 Juillet 1931.
13. Voir *Thèse de* Boucher, p. 56.
14. Krömeke : Etiologie et étude clinique de l'éventration diaphragmatique. *Fortschritte*, 1927, 484.
15. Reich : Etiologie de la « Relaxatio diaphragmatica ». *Klin. Wochens.*, 1926, 850 et 1470.
16. Landsberger : Etiologie de la « Relaxatio diaphragmatica ». *Klin. Wochens.*, 1926, 850.
17. Uebelhoer : Relaxatio diaphragmatica. *Deutsche Z. Chir.*, 1928, 266.
18. Wirth, Köhn et von Jaski : Considérations sur 600 phrénicectomies. *Beitr. Klin. d. Tuberk.*, 1929, 1.

Kenner, Weiss et Pesek [19], en 1933, ont également signalé un cas de position exceptionnellement haute du diaphragme après phrénicectomie, pour tuberculose pulmonaire [20].

On voit ainsi que si en France on a parfois opposé l'éventration diaphragmatique et les effets de la phrénicectomie (Bard) [21], beaucoup d'auteurs allemands présentent au contraire l'éventration diaphragmatique comme une conséquence possible de la section du nerf phrénique.

*
* *

Quoi qu'il en soit de ces discussions pathogéniques, il nous semble difficile d'incriminer chez notre patient une blessure du nerf phrénique par le projectile ; les éclats d'obus, bien visibles sur les radiographies, sont en effet trop bas situés, et, d'après leur trajectoire, ils ne peuvent pas avoir intéressé ce tronc nerveux lui-même.

Nous incriminerions plus volontiers une lésion directe par le projectile des fibres musculaires du diaphragme aboutissant à leur dégénérescence et à la substitution aux éléments nobles d'un tissu fibreux cicatriciel. Mais il faut sans doute faire intervenir également une lésion des filets nerveux sympathiques.

On sait que Félix [22] a vu au microscope les filets terminaux du nerf phrénique s'anastomoser avec les filets sympathiques, sous la séreuse péritonéale, et cela surtout en arrière, devant le pilier du diaphragme ; il a constaté à ce niveau de petits renflements ganglionnaires qui forment avec les filets sympathiques un riche plexus. Or les expériences de Ken Kuré semblent bien prouver qu'il existe un tonus diaphragmatique régi par le sympathique ; après avoir extirpé chez le singe une partie du sympathique abdominal, cet auteur a constaté une hypotonie de la coupole diaphragmatique correspondante.

Il est permis de supposer que, chez notre malade, les éclats d'obus, étant donné leur siège, ont pu traumatiser les plexus précités, entraînant ainsi une atonie de l'hémidiaphragme droit. Celui-ci s'est ainsi trouvé transformé en une masse inerte qui, sous l'influence d'une hyperpression abdominale non compensée par une pression intrathoracique équivalente, a subi une distension progressive aboutissant finalement à l'éventration.

19. Kenner, Weiss et Pesek : Position exceptionnellement haute du diaphragme après phrénicectomie pour tuberculose pulmonaire. *Zeitsch. f. Tuberk.*, 1933, 358.

20. L'un de nous a pu également observer, dans un sanatorium, un cas de surélévation considérable de l'hémidiaphragme droit après phrénicectomie, avec image d'éventration diaphragmatique tout à fait typique.

21. Bard : Opposition fonctionnelle de la phrénicectomie et du mégadiaphragme. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 23 Février 1928, 239.

22. Cité par : E. Sergent, Cl. Launay et J. Longuet : Le phrénique, nerf sympathique. *Arch. méd.-chirurg. des mal. de l'app. respir.*, 1934, 31.

LA PROPHYLAXIE ANTITUBERCULEUSE

DANS LES PRÉVENTORIA D'ENFANTS

d'après quelques données récentes

PAR

E. LESNÉ et G. DREYFUS-SÉE

L'organisation antituberculeuse comporte actuellement plusieurs groupes d'établissements destinés à la prévention ou à la cure de la tuberculose infantile et où doivent être envoyés, le plus rapidement possible, les sujets désignés par les organismes divers de dépistage.

Dans un travail récent, l'un de nous avec E. Bernard [1] a insisté sur les difficultés matérielles résultant des obstacles administratifs ou du manque de place dans les divers établissements.

Le problème, plus angoissant encore, que nous abordons aujourd'hui est celui de l'organisation fondamentale elle-même, c'est-à-dire de la répartition des malades dans ces établissements de cure ou de prophylaxie, et de l'adaptation des soins qu'ils peuvent y recevoir.

Pour soigner la bacillose infantile, l'armement antituberculeux possède des sanatoria et des préventoria dans lesquels les tuberculeux curables justiciables d'une cure sont dirigés par les services hospitaliers d'aigus, le service de tuberculeux de la Salpêtrière, ou les dispensaires d'O.P.H.S.

I. — Les sanatoria.

Les services sanatoriaux de Brévannes, les sanatoria de Villepinte et Ormesson (filles), Villiers (garçons), reçoivent des tuberculeux évolutifs [2].

Dans ces établissements surveillés médicalement et munis de services radiologiques, les sujets sont soumis à une cure stricte, et soignés par les thérapeutiques diverses adaptées à leur état.

Durant leur séjour au sanatorium, les enfants présentant des lésions accentuées, excavées, évolutives et bacillifères sont isolés dans un pavillon spécial; plus fréquemment que les autres ils sont examinés radiologiquement, ils subissent les traitements collapsothérapiques ou médicamenteux nécessaires; leur cure comporte un repos plus complet, leurs journées entières se passent dans des locaux nettement isolés.

Mais le plus grand nombre des enfants hospitalisés dans la partie principale de ces sanatoria présentent des foyers limités, correspondant à une primo-infection bacillaire, souvent en régression, parfois encore récents. Ils sont soumis à une cure sanatoriale moins stricte que les précédents et dont les modalités sont réglées par le médecin qui les examine régulièrement.

Les bacillaires reçus et soignés dans ces établissements bien organisés, et surveillés pendant un temps suffisamment prolongé, se trouvent habituellement très bien de la cure. Malheureusement les places y sont limitées, les délais d'attente sont longs. La plupart des enfants qui sont atteints de lésions ne paraissant pas manifestement évolutives et bacillifères devront donc forcément être dirigés sur des préventoria.

Par ailleurs, la proximité de la ville constitue un inconvénient non négligeable. Les familles reconnaissent mal les avantages du séjour dans des établissements dont le climat ne leur paraît pas différent de celui dans lequel elles vivent; elles pensent pouvoir obtenir des résultats analogues en reprenant leurs enfants à leur domicile. Dès la première plainte du malade, dès le premier incident passager, les parents, constatant qu'il ne reçoit pas de soins spéciaux et considérant que l'enfant s'ennuie, refusent de laisser prolonger la cure indispensable.

En outre, il est difficile, sinon impossible, d'empêcher les parents de pénétrer jusqu'à leur enfant, même alors qu'ils constituent l'élément contaminateur.

Un seul sanatorium d'altitude « Le Roc des Fiz » échappe à ces inconvénients et permet les cures climatiques d'altitude dont la nécessité est bien connue pour certains malades. Malheureusement le nombre de lits, trop réduit, limite son accès à un nombre trop restreint de malades, après des délais d'attente trop prolongés.

II. — Les préventoria.

Les *préventoria* comportent des organisations très différentes les unes des autres.

Théoriquement, ils doivent répondre à la définition suivante donnée par le Comité National de Défense contre la tuberculose :

« Etablissements pourvus d'une surveillance médicale continue et d'une organisation permettant l'application de la cure hygiéno-diététique et destinés à recevoir des enfants exposés à la contagion familiale, non fébricitants, non contagieux, atteints de formes initiales et curables de tuberculose caractérisées par des séquelles de pleurésies, des adénopathies inactives ou par des lésions occultes se traduisant par un teint pâle, de l'instabilité thermique et pondérale, de l'anorexie et un état de chétivité qui les prédispose à l'évolution des surinfections bacillaires ».

Qu'il s'agisse de préventoria officiels (A. P. ou O.P.H.S.), de préventoria privés, voire même de homes d'enfants plus ou moins luxueux où de stations climatiques protégées, des règles strictes devraient régir l'admission des sujets.

Or, en pratique, nombre de préventoria ne répondent nullement aux desiderata du Comité de Défense : pas de surveillance médicale continue, aucune organisation permettant une cure hygiéno-diététique.

C'est, en général, une vie en commun et le plus possible en plein air, d'enfants nombreux, d'âges divers, soumis à une existence physique active, avec jeux, parfois gymnastique ou promenades, parfois quelques heures de classe, mais sans cure proprement dite, sans repos ou avec un repos incomplet et insuffisamment prolongé.

Dans la plupart des établissements, la vie est donc celle que pourraient mener des enfants ayant simplement besoin de vivre dans des conditions d'hygiène et d'aération suffisantes sans précautions spéciales.

Ces préventoria se répartissent arbitrairement en préventoria simples et préventoria surveillés, mais nombre d'entre eux mériteraient plutôt le nom de garderie d'enfants, colonie de vacances, placement collectif ou maison de convalescence.

Or, quels sont les enfants qui vont se trouver réunis, du fait des diverses conditions d'admission, dans ces préventoria.

1° *Des enfants chétifs*, malingres, fatigués et présentant apparemment une résistance diminuée; ces enfants *peuvent fort bien être jusque-là indemnes de toute tuberculose et présenter une cuti-réaction négative.*

2° *Des enfants appartenant à un milieu suspect de bacillose*, à qui l'on veut éviter un contact infectant : quelques-uns présentent déjà une allergie tuberculeuse mais sans lésion manifeste ou évolutive bacillaire, d'autres paraissent encore indemnes et leur cuti-réaction est négative.

3° *Des enfants ayant subi une contamination bacillaire* et présentant, soit une séquelle pleu-

1. *Soc. d'Etudes scient. sur la Tuberc.* (Séance du 14 Mars 1936).

2. Des organisations privées analogues répondant aux mêmes principes seront justiciables des mêmes observations.

rale, soit une réaction juxta-hilaire calcifiée ancienne, *non évolutive* depuis longtemps ou n'ayant jamais manifesté de symptôme d'évolution. Ces enfants ont été orientés sur des préventoria, soit du fait de troubles passagers ou prolongés de leur état général, soit parce qu'ils se trouvaient dans un milieu contaminé dangereux.

4° Des enfants ayant présenté une *infection bacillaire en voie de régression :* image de lobite ou de juxta-scissurite, ou image juxta-hilaire arrondie, tous aspects radiologiques correspondant habituellement à une primo-infection tuberculeuse.

En outre, quelques convalescents d'érythème noueux avec image radiologique juxta-médiastinale arrondie peu accentuée ; quelques enfants dont la radiographie montre une image en bande juxta-hilaire un peu floue, etc...

Chez ces sujets, l'état général est encore déficient, mais ils sont apyrétiques, toussent peu, ne crachent pas, ne paraissent pas évidemment contagieux.

D'autre part, certains établissements plus spécialisés ont un recrutement un peu différent.

5° A Forges, maison destinée aux *convalescents des hôpitaux de Paris*, nombre de convalescents de maladies aiguës sont reçus.

6° Dans les établissements hélio-marins, des sujets présentant des *manifestations osseuses non tuberculeuses* (scoliose, rachitisme, etc...), et des malades avec *lésions osseuses tuberculeuses* non fistulisées ni immobilisées peuvent être admis. De nombreux *ganglionnaires*, correspondant au type classique de l'enfant scrofuleux, y séjournent également.

Citons, enfin, les établissements réservés aux *malades osseux* tels que Berck ou Odeilho, destinés aux sujets ne présentant nulle manifestation pulmonaire en activité [3].

III. — Les inconvénients de la promiscuité préventoriale.

L'étude de la tuberculose infantile telle qu'elle nous apparaît à la lueur des communications *cliniques* et *bactériologiques récentes* nous montre aisément les inconvénients, parfois le danger d'une promiscuité telle qu'elle est réalisée dans la plupart des préventoria.

Les recherches bactériologiques pratiquées par nous-mêmes avec Saenz [4], par Debré et ses collaborateurs, par Armand Delille, ont montré la fréquence avec laquelle les bacilles de Koch pouvaient être décelés dans le liquide de lavage d'estomac des enfants présentant des lésions manifestes tuberculeuses du type réalisé par la primo-infection tuberculeuse : lobite, scissurite, image hilaire arrondie ou intraparenchymateuse limitée, etc...

Certes, ces enfants sont pauci-bacillaires et ne crachent pas, mais l'arrivée des bacilles de Koch n'a pu se faire dans leur contenu gastrique sans un passage pharyngo-buccal à l'occasion d'une secousse de toux. On ne peut donc nier la possibilité d'une contagion par l'intermédiaire de ces sujets, surtout lorsque l'on sait la fréquence avec laquelle les enfants mettent dans leur bouche des jouets, des bonbons, des objets divers qui ont été sucés également par leurs camarades.

Ce risque de contagion est sans doute faible, et probablement négligeable pour des enfants normaux, résistants; il est possible même que certaines allergies tuberculeuses s'établissent sans manifestations cliniques chez des enfants en contact avec ce type de malades, mais il serait dangereux de mépriser ce risque pour des enfants fragiles, chétifs, malingres, ou en convalescence d'une maladie aiguë, tous *particulièrement sensibles.*

Il est plus dangereux encore de ne pas en tenir compte s'il s'agit de *collectivités d'enfants très jeunes :* préventoria de nourrissons et d'enfants de moins de 4 ans. Chez les enfants du premier âge, en effet, il semble que les recherches systématiques révèlent plus fréquemment et plus abondamment le bacille de Koch dans l'estomac, et l'habitude de porter à la bouche tous les objets est plus répandue encore à cet âge.

Ainsi, pour les convalescents de maladies infectieuses aiguës, de rhumatismes articulaires aigus, de pneumonie, etc..., le contact de malades pauci-bacillaires n'est peut-être pas sans danger. Il en est de même pour ces enfants fragiles, sujets nerveux, maigres, anorexiques, fatigués, mais dont la cuti-réaction est négative et que, parfois sur les insistances des parents, on a envoyés dans ces préventoria pour fortifier leur état général.

Enfin même, les enfants appartenant à un milieu suspect, sans que la preuve de la contagion bacillaire familiale ait été faite et dont la cuti-réaction est négative, ne sauraient, sans illogisme, être orientés sur des établissements où ils vont se trouver en contact avec des malades capables, au même degré que leur entourage familial, de les contaminer.

Le problème est, par contre, tout autre pour *les enfants allergiques, sans lésion manifeste, qui ne courent pratiquement aucun risque de surinfection auprès de malades pauci-bacillaires, n'expectorant pas, dangereux seulement pour des sujets exceptionnellement réceptifs.*

Enfin, la cohabitation des enfants avec cuti-réaction positive, mais ne présentant aucune de ces lésions qui se sont montrées fréquemment bacillifères, avec des sujets fragiles à cuti-réaction négative, n'offre aucun inconvénient.

Ainsi les données récentes apportées par les recherches techniques précises nous amèneraient à souhaiter que l'organisation préventoriale pût prévoir plusieurs groupes distincts.

IV. — Les inconvénients du mode de vie en préventorium pour les malades.

La différenciation de ces groupes, utile pour éviter tout risque de contagion, apparaît plus indispensable encore en se plaçant au point de vue des nécessités de la cure préventoriale elle-même pour ces divers types de malades.

Un premier groupe comprend en effet des enfants dont l'évolution tuberculeuse n'est pas terminée. La cure climatique chez eux doit se doubler d'une cure de repos assez stricte. Leur mode de vie doit être réglé et surveillé médicalement, en tenant compte de la courbe de poids, de la température, de l'état général et en contrôlant régulièrement l'image radiologique.

Ces conditions, aisément réalisables dans certains préventoria, sont, par contre, négligées dans nombre d'organisations préventoriales actuelles. Il en résulte que de temps à autre une évolution bacillaire, parfois grave, survient chez un des jeunes malades menant une vie trop active et insuffisamment surveillée. Quelques exemples montrent bien les risques de ce système :

Observation I. — Violette P..., 8 ans, est envoyée en préventorium après examen radioscopique montrant un foyer juxta-hilaire peu important.

Après quelques semaines durant lesquelles elle mène une vie active : promenades, sports, exercices physiques, gymnastique et jeux, on constate un amaigrissement léger. Celui-ci s'accentue le mois suivant ; la température de l'enfant est prise et on note un état subfébrile ; une réaction ganglionnaire cervicale importante survient ; la fièvre est élevée et oscillante. L'enfant est renvoyée à Paris où on constate à la radiographie une image micro-nodulaire bilatérale. L'examen bactériologique du contenu gastrique est positif. L'enfant meurt dix jours après son retour.

Observation II. — Monique B..., 12 ans, est envoyée à la montagne dans un préventorium privé. Elle a présenté quelques semaines auparavant un érythème noueux et la radiographie a montré une image de primo-infection limitée dans la région inter-cléido-hilaire.

Après quelques semaines durant lesquelles l'enfant s'est livrée à la pratique des sports d'hiver, coupée seulement par deux courtes périodes quotidiennes de repos, on note un amaigrissement et une reprise de la fièvre.

Elle est renvoyée à Paris et la radiographie montre une extension notable du foyer initial.

Observation III. — Yvonne G... a été envoyée dans un préventorium après radioscopie montrant une image suspecte juxta-hilaire ; quatre mois après, elle revient amaigrie, sub-fébrile. L'image radiographique montre une condensation des lobes moyen et inférieur du poumon droit dans laquelle apparaît une image cavitaire ; les crachats sont bacillifères.

Chez ces enfants, la cure préventoriale insuffisamment surveillée n'a donc nullement empêché l'évolution bacillaire de se produire. S'il est impossible d'affirmer qu'un repos plus complet, une surveillance plus attentive eussent évité les accidents, on peut, en tout cas, déplorer qu'ils aient pu s'accentuer ainsi, sans qu'on intervînt précocement.

En outre, durant cette évolution, certaines de ces malades étaient devenues bacillifères et faisaient courir un risque à leur entourage et en particulier aux enfants fragiles, non allergiques avec lesquels elles étaient en contact quotidien.

V. — Conclusions.

Il semble donc réellement indispensable de *séparer nettement, aussi bien dans les établissements publics que privés, les enfants dont l'infection bacillaire ne paraît pas cliniquement et radiologiquement tout à fait inactive, de ceux qui présentent une allergie tuberculeuse sans aucun symptôme pathologique manifeste.*

Les premiers relèvent de préventoria médicalement surveillés dans lesquels leur cure de repos ne fera place à une vie plus active que très progressivement *et sous contrôle médical* clinique et radiographique. Dans ce groupe rentreront les primo-infections en voie de régression ne nécessitant plus une cure sanatoriale stricte ; les enfants ayant fait un séjour sanatorial mais dont la guérison est encore incomplète ; les sujets ayant présenté récemment un épisode bacillaire : pleurésie, érythème noueux, etc... ; les enfants à cuti-réaction positive ayant une image radiologique douteuse qui ne permet pas d'affirmer l'inactivité des lésions, ou chez lesquels on trouve des signes cliniques qui font redouter la persistance ou la reprise de l'évolution bacillaire : *aucun enfant à cuti-réaction négative ne devra y être admis.*

Ces établissements seront situés de préférence à la montagne à faible altitude.

Par contre, *un autre groupe de maisons de cure ou de convalescence* pourra admettre, à côté des convalescents de maladies aiguës, ou

3. Il serait souhaitable qu'une radiographie pulmonaire et un examen médical fussent exigés pour tous les enfants envoyés dans ces stations climatiques, de même que cela est pratiqué pour les adultes.

4. *Soc. méd. des Hôp.*, 31 Janvier 1936.

des enfants chétifs, fatigables, hypotrophiques, nerveux à cuti-réaction négative, des sujets allergiques ne présentant aucun signe suspect d'évolution bacillaire, des enfants appartenant à des milieux contaminés et qui doivent bénéficier d'un séjour préventorial prophylactique.

Pour ceux-ci le mode de vie, sous surveillance médicale, sera plus actif. Si la cure de repos demeure utile, elle est peut-être moins prolongée; les exercices, les promenades, la gymnastique, les sports modérés ne sont pas contre-indiqués et peuvent même être utiles. Ces organismes de cures devront être situés à la montagne, à la campagne, ou à la mer, dans des régions climatiques diverses répondant aux indications variées fournies par l'état général de l'enfant et son mode de réaction.

Enfin, *les enfants simplement fatigués*, anémiés, à développement un peu ralenti, demeurent justiciables des ÉCOLES DE PLEIN AIR et des COLONIES DE VACANCES *maritimes de plaine, ou d'altitude* dans lesquelles la surveillance tout en demeurant nécessaire peut être plus discontinue et moins stricte.

Ces mesures de séparation, importantes pour assurer aux enfants les meilleures conditions de cure, ne dispenseront d'*aucune des précautions nécessaires pour éviter la contamination des enfants par les adultes*, infiniment plus redoutable et plus fréquente. Dans les établissements de cure *tout le personnel* soignant, administratif ou domestique, devra obligatoirement subir, *à l'entrée* en service, avec un examen médical clinique et radiologique, et sera soumis ultérieurement à *un contrôle médical répété* au moins une fois par an. L'accès des préventoria devra être interdit absolument à tous les malades.

Ces précautions que nous avons préconisées pour le personnel scolaire [5] sont capitales dans les organisations prophylactiques et de cure.

5. E. Lesné et G. Dreyfus-Sée : Les défaillances de la prophylaxie de la tuberculose à l'école. *Bull. Acad. Médecine*, 9 Avril 1935 et *Association internationale de pédiatrie préventive*, 5e conférence, Bâle, Septembre 1935.

SEPTICÉMIES STREPTOCOCCIQUES AIGUËS

D'ORIGINE GINGIVO-DENTAIRE

PAR MM.

Jean FLEURY et **M. MINIÈRE**

Médecin des Hôpitaux — Stomatologiste des Hôpitaux de Rouen.

L'on admet aujourd'hui, après les travaux de Schotmüller et le rapport de Gastinel et Reilly (1), que les septicémies ont pour origine un foyer septique à partir duquel les germes pathogènes essaiment dans la circulation. Que cette infection initiale apparaisse avec évidence, la septicémie est tenue pour secondaire; dans le cas contraire la septicémie semble primitive, mais est en fait « cryptogénétique » : il importe alors d'en rechercher systématiquement le foyer originel et en particulier un examen soigneux de la bouche et des dents s'impose.

Les septicémies d'origine dentaire sont connues depuis longtemps et elles ont fait l'objet de nombreux travaux dont MM. Thibaut et Raison ont présenté une brillante synthèse (2). Elles revêtent en général deux types différents :

1° *Les septicémies et septico-pyohémies aiguës cliniquement secondaires* consécutives à un traumatisme (accidentel ou opératoire) ou à la propagation de l'infection gingivo-dentaire à l'os maxillaire (ostéo-phlegmon), à la voie lymphatique ou veineuse (*septicémies lympho-phlegmoneuses* et *phlébo-phlegmoneuses* de Sébileau).

2° Les *septicémies chroniques* dont l'étude se confond avec celle de la « focal infection » : le foyer septique dentaire est presque toujours silencieux. Au sens clinique du terme, ce ne sont pas là des septicémies, car les signes généraux n'affectent pas de gravité et le premier plan du tableau clinique est occupé par des localisations secondaires.

Parfois consécutives à une infection dentaire, les *endocardites malignes lentes* à streptococcus viridans représentent une modalité particulière de ces septicémies. Notre maître, M. Ch. Aubertin, a bien voulu nous communiquer le résumé d'une observation inédite typique :

En 1930, un homme de 30 ans porteur depuis 1914 d'une maladie de Corrigan, d'origine rhumatismale, admirablement supportée malgré un travail pénible, subit une avulsion dentaire; une hémorragie assez abondante s'ensuit, mais il n'y a pas d'abcès apparent. Trois ou quatre jours après, la température monte à 39° et des frissons apparaissent. M. Aubertin le revoit alors : les signes physiques ne sont pas modifiés; la fièvre oscille chaque jour de 37°8 à 40°. A l'hémoculture, pousse du streptococcus viridans. La mort survient trois ou quatre mois après. Le sujet paraissait tout à fait bien portant les jours qui précédaient l'intervention.

L'essaimage des germes pathogènes a ici nettement succédé à l'avulsion d'une dent : d'autres fois le foyer infectieux n'est découvert par un examen systématique qu'après la greffe de l'infection sur l'endocarde; mais la maladie est définitivement fixée et survit à la suppression de sa porte d'entrée.

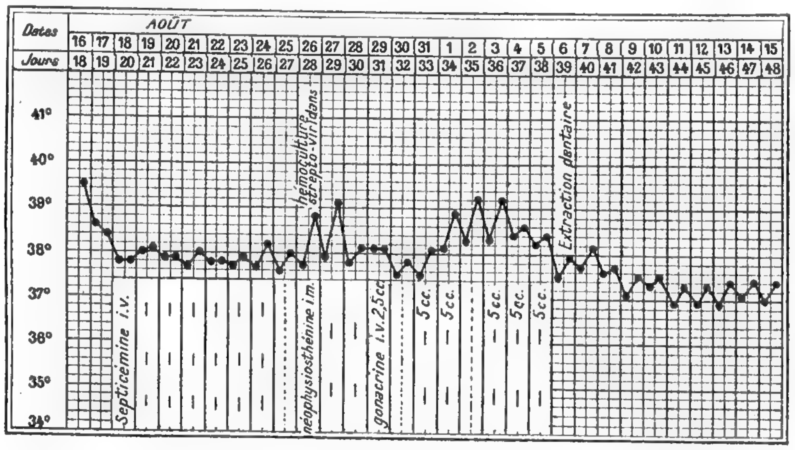


Fig. 1.

Nous nous proposons ici d'étudier, à l'occasion d'une observation personnelle, les *septicémies aiguës streptococciques sans endocardite consécutives à une infection gingivo-dentaire latente* : par le caractère silencieux de la lésion dentaire, par l'acuité de l'évolution, par l'intégrité de l'endocarde qui permet le succès du traitement local, elles se distinguent des septicémies aiguës cliniquement secondaires, des « septicémies chroniques » et des endocardites malignes. Elles sont rares et dans les excellentes thèses de Schmutz (3) et de Mme Bruckmann (4) consacrées aux septicémies consécutives à une infection dentaire latente, on trouve surtout des cas d'endocardite. Peut-être d'ailleurs l'origine dentaire des septicémies reste-t-elle souvent méconnue, faute de sa recherche systématique? Il n'en serait que plus intéressant de les connaître, car elles permettent de beaux succès thérapeutiques.

Voici d'abord le résumé de notre observation [1] :

A la fin de Juillet 1933, Mme G..., âgée de 42 ans et habituellement bien portante, fut prise d'un mal de gorge avec malaises et lipothymies. Elle partit néanmoins pour la campagne, mais dut s'y aliter; sa température, prise très irrégulièrement, dépassa souvent 39°, elle avait des sueurs fréquentes, souffrait d'arthralgies et des placards éruptifs apparurent sur les membres inférieurs. Elle revint à Rouen le 16 Août, et l'un de nous fut appelé à l'examiner.

Elle paraissait fatiguée, mais sans amaigrissement ni grande altération du teint. Température 39°5. Pouls régulier : 132. Au voisinage des genoux et sur la cuisse gauche, on trouve quatre placards éruptifs : rouges, ne s'effaçant pas à la pression, larges de 3 à 5 cm., de contour irrégulier, modérément infiltrés, indolores; un autre élément apparu dès le début de la maladie et desquamant légèrement se voit au dos de l'annulaire droit. Pas de « panaris d'Osler ». Arthralgies des genoux sans modifications objectives. La rate est nettement palpable, le foie normal, le rein droit ptosé et palpable. Cœur et poumons normaux. Langue humide. Gorge rouge avec mucosités sur le fond du pharynx. Tendance à la constipation. On porte le diagnostic de septicémie probablement d'origine pharyngée.

Le 17 Août, la température étant descendue à 38°4, on sursoit à l'hémoculture. Urines : traces d'albumine, quelques cylindres granuleux, leucocytes, rares hématies et cellules épithéliales (Guerbet). Le prof. Dévé, mandé en consultation, confirme le diagnostic.

On fait une injection intra-veineuse de septicémine. Du 18 au 25 Août, on fait six injections intra-veineuses de septicémine. Durant cette période, la température ne dépasse guère 38°; après quelques accès d'agitation anxieuse, l'état général s'améliore, la diurèse est satisfaisante, l'alimentation est possible, la gorge devient presque normale. Mais la splénomégalie persiste et des placards éruptifs infiltrés apparaissent par poussées.

Le 26 Août, la fièvre remonte à 38°8 avec frissons. Hémoculture. Traitement : néo-physiosthénine intra-musculaire ; trois injections sont faites tandis que la température oscille entre 39°1 et 38°.

Le 28 Août est communiqué le résultat de l'hémoculture : streptocoque que l'on identifiera un peu plus tard comme du *streptococcus viridans* (Guerbet). On fait cinq injections intra-veineuses de gonacrine. La température reste pendant trois jours inférieure à 38°1, mais les trois jours suivants elle oscille de 38°3 à 39°2.

C'est alors que la gorge étant tout à fait normale, on recherche si la septicémie n'a pas eu une autre porte d'entrée que le pharynx et M. Minière est prié d'examiner s'il existe une infection dentaire susceptible de la déterminer.

1. Elle a été publiée *in extenso* dans *La Normandie Médicale*, Février 1935, et dans la thèse de R. de la Quérière, que nous avons inspirée, « Infections dentaires latentes et septicémies aiguës (sans endocardite) », Paris, 1934.

Il trouve la dent de sagesse inférieure gauche mobile et douloureuse à la pression et à la percussion. Il n'y a ni trismus ni réaction ganglionnaire. Le sillon gingivo-jugal est libre. La dent réagit normalement au chaud et au froid. Il ne s'agit ni de pulpite, ni de gangrène pulpaire, mais d'un clapier pyorrhéique avec rétention de pus. Si l'on insère une pointe mousse au collet de la dent, on constate que la gencive est décollée et le ligament suspenseur de la dent détruit sur une hauteur de 4 à 5 mm. Le stylet ramène de ce clapier pyorrhéique du pus que l'on peut d'ailleurs faire sourdre par pression du bourrelet gingival.

Etant donné l'importance de la « focal infection » dans les septicémies et la fréquence du streptocoque viridans dans les lésions dentaires, nous décidons l'extraction qui a lieu le 6 Septembre sans incident, sous faible anesthésie locale à la butelline.

Le 6 Septembre, la température était restée inférieure à 38°; le 7, elle est de 37°7 le matin, 38°2 le soir; le 8, de 37°7 et 37°8. Dorénavant, elle ne dépassera plus 37°5. La malade entre en convalescence, la splénomégalie persistera encore une huitaine de jours; les placards éruptifs s'effacent rapidement.

Depuis cette époque, la malade reste en parfaite santé.

Ainsi, une septicémie caractérisée par la présence de streptococcus viridans dans le sang et par un état fébrile avec splénomégalie, arthralgies et placards éruptifs, a guéri à la sixième semaine, après que l'extraction d'une dent de sagesse eut ouvert un foyer pyorrhéique.

*
* *

Nous avons recueilli dans la littérature quelques observations analogues, mais de valeur inégale, concernant des septicémies ou septicopyohémies.

Au Congrès de Stomatologie de 1930 (5), M. Lardennois citait brièvement 2 cas mortels de septicémie d'origine bucco-dentaire. L'un des malades, vu lorsqu'il était presque à l'agonie, avait un ancien foyer de suppuration buccale probablement d'origine pyorrhéique, dans lequel on put déceler le même streptocoque hémolytique que l'on avait trouvé dans le sang; chez l'autre, une infection torpide relativement indolente évoluant autour d'un bridge avait déterminé une septicémie mortelle en six jours.

Peyre (6) cite, dans sa thèse, une observation de Delateur : un malade était soumis au traitement d'une carie du quatrième degré. Le spécialiste fit des pansements occlusifs de plus en plus espacés. Au dixième jour survient la fièvre qui monte à 40°. Le médecin n'eut pas l'attention portée sur la dent obturée, qui d'ailleurs était indolore. A l'hémoculture poussa du streptocoque. Trois jours après, le spécialiste conseille l'ouverture de la dent en traitement et le lendemain de l'intervention, la fièvre tomba brusquement et la septicémie disparut.

Hoegler (6) relate l'observation d'un homme de 45 ans qui était atteint d'une septicémie dont l'origine était inconnue. Durant trois mois, sa courbe de température enregistre des élévations importantes, parfois jusqu'à 40°. Il était atteint de frissons, de douleurs articulaires, d'érythème noueux. Il y avait une leucocytose sanguine. L'examen des différents organes, ne révéla aucune porte d'entrée jusqu'au jour où le malade attira l'attention sur deux molaires supérieures qui commençaient à devenir douloureuses. La radiographie montra deux foyers péri-apexiens au niveau des deux molaires supérieures. Après l'extraction de ces dents, la fièvre qui, pendant trois mois, avait résisté à toute thérapeutique céda et le malade guérit rapidement.

Lardennois et Leclerc, au même Congrès de Stomatologie de 1930 (5), ont rapporté en détail une observation de septico-pyohémie avec ostéomyélite du radius : six semaines après un accouchement normal, une femme de 25 ans est prise de grands frissons avec fièvre à 40° et douleurs articulaires généralisées; après trois jours, tout rentre dans l'ordre. Mais, bientôt, apparaît une nouvelle poussée identique durant une semaine. De nouveau, tout rentre dans l'ordre. Survint un troisième accès plus grave encore, plus prolongé et compliqué d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du radius. A l'intervention, on trouve une cavité de 6 à 7 cm. de long contenant du pus streptococcique. Les phénomènes s'amendent; lorsque, le quatorzième jour, la température remonte entre 38° et 39° pendant douze jours. Une hémoculture reste négative. Peu après, apparaît sur le dos de la main un abcès avec lymphangite.

C'est alors qu'un examen systématique fait découvrir, au niveau de la dent de sagesse inférieure gauche en malposition, un capuchon muqueux d'où sourd à la pression un pus épais et sanieux contenant du streptocoque semblable à celui qui avait été identifié dans l'ostéomyélite du radius.

L'état général était très alarmant. L'extraction de la dent de sagesse est faite. On assiste alors à une véritable résurrection; au bout de dix jours, la patiente était complètement transformée et elle sortait de la maison de santé le douzième jour après l'intervention.

Jonas, cité par Peyre (6), donne l'observation d'une septicémie qui avait débuté par une méningite puriforme chez une jeune malade de dix-neuf ans. Les signes méningés disparurent au bout de quatre semaines après des ponctions lombaires successives, tandis que la septicémie persistait. On soupçonna une relation avec un avortement antérieur. Comme l'examen gynécologique restait négatif, on fit enfin un examen dentaire et on trouva la vraie cause dans une carie. Après une intervention locale, l'infection régressa complètement.

A. Coste (5) a observé un enfant atteint de fièvre à 40° avec frissons, splénomégalie, amaigrissement rapide qui ne guérit qu'après extraction de vestiges de dent de lait.

Tardieu et Bécart (7) ont observé une septicémie avec hémoculture positive pour le streptocoque, guérie après immuno-transfusion, dont la seule porte d'entrée était une dent cariée et infectée.

*
* *

Un point est commun à toutes ces observations : le patient n'avait cure de son affection dentaire et n'attirait pas sur elle l'attention du médecin; celui-ci n'a, le plus souvent, pas recherché assez minutieusement l'origine de la septicémie ou a d'abord incriminé une angine. Pourtant, il eût sans doute été facile de la découvrir d'emblée : tantôt l'infection touche les gencives, le pus sourd sous le capuchon muqueux d'une dent de sagesse, entre la dent et la gencive ou autour d'un bridge; ailleurs, c'est une carie du quatrième degré, qui a été l'objet d'une occlusion intempestive; des vestiges de dent de lait même ont pu entretenir un état septicémique aigu. Quelquefois l'infection reste entièrement latente et c'est à la radiographie qu'il appartient de déceler un foyer péri-apexien.

L'agent pathogène de ces septicémies dentaires est presque toujours le streptocoque, de variété hémolytique, viridans ou indéterminée. Signalons que d'autres germes ont été rencontrés : le pneumocoque par Schmutz, le staphylocoque par Bercher et Krivine (5) (dans un cas, il est vrai, où les lésions dentaires paraissent secondaires); dans les observations de septico-pyohémie consécutive à des abcès ganglionnaires ou osseux d'origine dentaire, la flore microbienne est plus variée et l'on a trouvé le tétragène, le fusiforme, des anaérobies. Il suit de là que, si la présence du streptocoque dans une septicémie cliniquement primitive doit inciter tout spécialement à la recherche d'une porte d'entrée bucco-dentaire, aucun germe n'exclut cette origine.

*
* *

Peut-on admettre sans restriction l'origine dentaire de ces septicémies ? Ou bien faut-il renouveler à ce sujet les critiques dont est passible la théorie de la « focale infection ? »

A cet égard, la valeur des observations recueillies est assez inégale. Ainsi, dans le cas de Tardieu et Bécart, c'est faute d'une autre source d'infection visible que la septicémie a été attribuée à une carie dentaire, — simple présomption, puisque la guérison a été obtenue sans soins dentaires.

L'identité des microbes rencontrés dans le foyer dentaire et dans le sang constitue un argument plus important. A cet égard, il est regrettable que l'ensemencement du pus dentaire ou du contenu des canaux radiculaires n'ait pas été pratiqué plus souvent; peut-être cette lacune tient-elle à ce que la plupart des observations ont été recueillies, comme la nôtre, en clientèle de ville, où les recherches de laboratoire sont moins aisées à pratiquer (cela n'indiquerait-il pas aussi une meilleure liaison entre le médecin et le stomatologiste en ville qu'à l'hôpital ?). Mais, l'identité complète des germes fût-elle établie, il ne suivrait pas nécessairement que la septicémie ait été déterminée par l'infection dentaire : celle-ci peut n'être qu'une localisation secondaire. Comme le font remarquer Bercher et Krivine, à propos d'une ostéite staphylococcique contemporaine d'une furonculose « la bouche peut, au cours des infections, se comporter comme un émonctoire et jouer, par ses zones de moindre résistance ou sensibilisées, le rôle d'un point d'appel à l'infection venue par voie sanguine et la dent peut être à la fois le lieu d'entrée au microbe et le lieu de sa localisation secondaire, d'autant plus que le premier passage peut déterminer une sensibilisation locale ».

Ainsi, ni l'absence d'autres foyers septiques apparents, ni la rencontre du même microbe dans la lésion dentaire et dans le sang ou les abcès métastatiques ne peuvent certifier absolument l'origine dentaire de la septicémie. La guérison de la maladie par le traitement dentaire ne constituera-t-elle point l'argument essentiel ? Certes, en droit, il ne saurait être irréfutable : le succès d'une thérapeutique fait surtout impression sur celui qui le constate de ses propres yeux et le lecteur sera porté à soupçonner la coïncidence éventuelle d'une guérison spontanée et de la mise en œuvre du traitement. On sait, du reste, que les septicémies, même streptococciques, ne sont pas toujours mortelles : sur 138 observations publiées, Arloing, Dufourt et Langeron (1) notaient près de 20 pour 100 de guérisons; mais cette statistique est sans doute trop optimiste, car bien des faits ne sont publiés que pour faire valoir le succès d'un traitement et les cas mortels qui n'offrent pas d'intérêt particulier ne sont pas divulgués.

L'on ajoutera que les septicémies dites chirurgicales où l'on trouve un foyer infectieux accessible au traitement sont moins graves que les septicémies sans localisation; mais c'est pré-

cisément ainsi que la découverte d'un foyer dentaire transforme le caractère et le pronostic de la maladie. En outre, s'il est vrai que certaines des observations citées pourraient être considérées comme des « bactériémies » plutôt que comme des septicémies, dans notre cas, tout au moins, la splénomégalie est un témoin irrécusable de la septicémie.

Une série de succès obtenue par des auteurs différents offre moins de prise au scepticisme qu'une seule observation : la malade de MM. Lardennois et Leclercq était dans un état si grave que les médecins hésitaient à laisser pratiquer l'extraction de la dent malade et, celle-ci faite, l'on assista à une « véritable résurrection ». La maladie aurait fait preuve d'une bien singulière complaisance pour, ayant résisté à tous les traitements antérieurs, guérir le quarantième jour (cas personnel) ou le troisième mois (Hoegler) au moment précis où l'extraction dentaire est pratiquée. L'observation de Delateur vaut presque une expérience, car l'apparition de la fièvre avec hémoculture positive suivit l'occlusion d'une carie dentaire et sa chute succéda exactement à l'ouverture de la dent.

Ainsi, comme les observations de « fièvre dentaire » récemment rapportées par MM. Thibaut et Lebourg (8), les cas de septicémie aiguë consécutive à une infection dentaire latente valent surtout par le succès de la thérapeutique dentaire. Mais n'est-ce pas là l'essentiel ? Et ne se rallierait-on pas à la théorie de la « focal infection », si l'on se bornait à la considérer comme « une hypothèse active dans le diagnostic et le traitement des états infectieux les plus divers ? » (Rickert) [9].

Pour nous en tenir aux septicémies et septicopyohémies aiguës cryptogénétiques, si nous voulons donner à nos malades toutes leurs chances de guérison, recherchons et traitons les foyers infectieux gingivo-dentaires.

Addendum.

Les épreuves de cet article étaient soumises à notre correction quand notre malade fut atteinte, deux ans et demi après sa guérison, d'une nouvelle infection d'origine dentaire.

Le 20 Février 1936, elle contractait auprès d'une de ses amies qui succombait à la grippe une infection bénigne des voies respiratoires supérieures. Le 26 Février, la fièvre s'élevait et des placards éruptifs tout à fait semblables à ceux de 1933 commençaient d'apparaître. Il y en eut une quinzaine, disséminés à la face, au cou, à la poitrine, aux doigts et aux jambes qui firent irruption en trois jours. Il n'y eut ni splénomégalie, ni arthralgies. L'hémoculture fut négative.

La seconde prémolaire gauche était mobile et douloureuse à l'apex et une sérosité louche suintait entre la gencive et la dent; le diagnostic de périarthrite apicale suppurée s'imposait. La seconde prémolaire supérieure droite avait été un peu douloureuse lors des semaines précédentes; l'un de nous la savait atteinte de gangrène pulpaire et avait conseillé le remplacement d'une prothèse fixe devenue défectueuse; mais la malade avait ajourné l'exécution de ce travail.

L'extraction de ces dents est pratiquée sous-anesthésie locale les 28 et 29 Février.

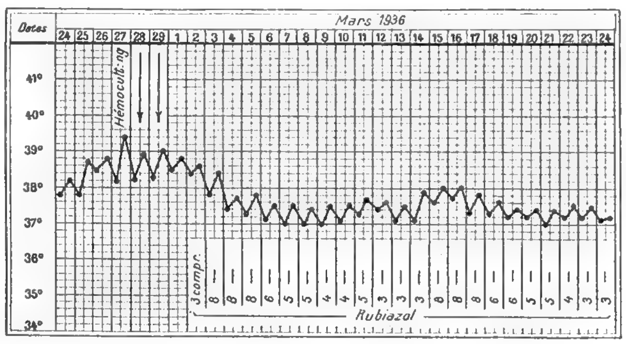


Fig. 2.

La fièvre tardant à disparaître, on donne du rubiazol à la dose de 8 comprimés, dose que l'on diminue à mesure que la température s'abaisse. Cependant la malade ne se sent pas guérie et accuse des frissonnements et des malaises. La température s'élève légèrement et se maintient à 38° le soir, bien que le rubiazol soit administré de nouveau à la dose de 8 comprimés (fig. 2). A ce moment, la plaie gingivo-alvéolaire se modifie; la gencive est tuméfiée et l'on y voit sourdre un peu de pus; l'incision (17 Mars) donne issue à un pus bien lié et le curettage soigneux de la cavité conduit jusqu'au voisinage du sinus. Dès lors la température redevient normale en quelques jours, cependant que les placards éruptifs s'effacent lentement.

Ce récent épisode complète de façon remarquable notre observation et confirme les conclusions de notre article. L'hémoculture a été négative, mais des examens bactériologiques des dents ont été faits; du streptocoque a été obtenu dans les cultures du pus gingival et des canaux radiculaires des deux dents extraites (M. Guerbet). La présence de streptocoques dans les dents malades en 1936 laisse supposer que le même germe existait dans le foyer pyorrhéique dont l'ouverture mit fin à la septicémie streptococcique à hémoculture positive de 1933; une lacune de notre observation se trouve donc comblée en quelque mesure.

De plus, le rôle de l'infection dentaire dans le déterminisme de la maladie s'avère remarquablement net. Au risque de compromettre la « beauté » de notre observation, mais soucieux de ne pas priver d'une thérapeutique réputée efficace une malade dont l'état pouvait s'aggraver par une localisation cardiaque, nous avons, il est vrai, donné du rubiazol; mais, alors que ce médicament continuait d'être absorbé, la température s'élevait de nouveau et une dose élevée restait inefficace; la fièvre correspondait indiscutablement à l'infection du foyer gingivo-alvéolaire et céda au curettage de celui-ci. Cette démonstration de l'origine gingivo-dentaire de la fièvre appuie nos conclusions.

Un dernier point est à noter; l'infection générale d'origine dentaire a succédé, en 1933, à une angine, en 1936, à une grippe. Il semble qu'à l'occasion de ces infections banales, la virulence des streptocoques latents dans les foyers infectieux gingivo-dentaires ait été exaltée (à moins que l'immunité de la malade n'ait fléchi) et que la septicémie d'origine dentaire se soit développée comme une *infection seconde*. Quant aux placards éruptifs qui apparaissent avec une identité singulière lors des deux épisodes infectieux, ils peuvent être interprétés soit comme des manifestations emboliques, soit plutôt comme des phénomènes allergiques. Ils soulignent remarquablement le rôle du terrain dans le déterminisme et la symptomatologie des maladies infectieuses.

Bibliographie

(1) Les septicémies médicales, *XIXe Congrès français de Médecine*, Paris, 1927.
(2) Septicémies d'origine bucco-dentaire. *Congrès de Stomatologie* 1929, in *Revue de Stomatologie*, Septembre 1929.
(3) Strasbourg, 1923.
(4) Strasbourg, 1929.
(5) *Revue de Stomatologie*, Mai 1930 ; compte rendu du Congrès de Stomatologie.
(6) Cité par Mme Bruckmann (4).
(7) *Société de Médecine de Paris*, 1932.
(8) Fièvre dentaire. *La Presse Médicale*, 11 Août 1934.
(9) Infections métastatiques d'origine dentaire. *VIIIe Congrès dentaire international*, Paris, Août 1931.

LE CARBONE ANIMAL
PAR VOIE VEINEUSE

Danger de certaines préparations très finement divisées.

Par René DÉMAREZ

Les injections intra-veineuses de suspensions de carbone ont fait fortune dans le traitement des infections variées.

Connues en France par une communication d'Eugène Saint-Jacques (Montréal), à l'Académie de Médecine (30 Janvier 1934), cette nouvelle méthode thérapeutique a reçu la consécration de nombreux essais dans tous les domaines de la clinique par des expérimentateurs différents.

Nous-même en avons rapporté avec notre maître, M. le Professeur Gaudier, des observations concluantes et souligné l'innocuité absolue [1].

Depuis, de nombreuses communications sont venues confirmer ces premiers résultats.

A l'heure actuelle, on s'attache surtout à pénétrer le mode d'action des particules de carbone, leur évolution dans l'organisme et les réactions qu'elles y créent. Les auteurs ont insisté, jusqu'à présent, sur leur fixation élective au niveau des cellules du système réticulo-endothélial, en particulier au niveau du poumon, de la rate et du foie, et sur l'hyperleucocytose sanguine que provoque chaque injection.

Activité thérapeutique certaine, leucocytose et fixation élective sur le S. R. E. sont des faits définitivement acquis à l'heure actuelle et trop bien connus pour que nous y insistions. Nos recherches personnelles, tout en confirmant entièrement ces données, nous laissent cependant supposer qu'il existe un autre mode d'action des particules de carbone.

Nous ne voulons parler aujourd'hui que des dimensions des particules de carbone et des dangers de certaines suspensions trop finement divisées. La méconnaissance de ces faits étant susceptible d'entraîner de graves mécomptes, nous avons tenu à rapporter dans cette note quelques-unes de nos constatations.

Nous avons utilisé, pour nos premiers essais chez l'animal et chez l'homme, une suspension dans du sérum glucosé isotonique de charbon animal purifié du Codex (carbone C de notre nomenclature). Poudre noire, impalpable, elle ne donne en réalité qu'une préparation assez grossière. Les particules solides se précipitent très rapidement au fond de l'ampoule. Leurs dimensions, très variables, vont de moins de 1 μ

1. H. Gaudier et R. Démarez : *Académie de Médecine*, 3 Juillet 1934. — R. Démarez : *Journées Médicales Franco-Belges*, 1934.

à près de 150 μ. Le nombre des petits grains est très faible. Mais si la majorité des granules a un diamètre voisin de 10 μ, n'en existent pas moins quelques éléments très volumineux, de près de 100 μ et l'on est en droit de se demander s'il n'y a aucun danger à injecter dans le sang circulant de telles particules solides.

L'expérimentation préalable chez le lapin nous a montré qu'il n'en était rien. Nous avons pu injecter en une fois et sans précaution spéciale jusqu'à 16 cmc d'une suspension à 1 pour 100 et 10 cmc d'une suspension à 3 pour 100 à un lapin de 3 kilogr. sans que celui-ci ait manifesté le moindre signe de choc ou d'intolérance.

Chez l'homme, l'emploi de cette préparation n'a jamais été accompagné de choc immédiat ou retardé; ni pâleur ni rougeur subite, aucune modification du pouls ou de la T. A., pas de frisson, pas de dyspnée, pas la moindre céphalée, aucune réaction thermique secondaire. Cependant un tel produit nous semblait trop grossier pour être conservé. Nous étions en droit d'attendre de poudres plus finement divisées une activité thérapeutique accrue et une sécurité absolue. Du reste, Saint-Jacques insiste beaucoup sur la nécessité d'utiliser des suspensions « le plus finement divisées possible ». Il emploie même le terme de « préparation colloïdale », de « colloïde ».

« Nous employâmes, dit-il en substance, la préparation préconisée par Coghlin : une suspension de carbone animal — non végétal — le plus finement pulvérisée possible, titrée à 2 pour 100, dans de l'eau distillée : c'était en fait un colloïde [2]. »

Aussi n'avons-nous pas hésité à employer un carbone animal spécial, nouvellement créé, et qui nous semblait répondre au maximum à ces desiderata : homogénéité de la préparation, grande finesse des grains. Le résultat fut loin de répondre à nos espérances. C'est, à notre connaissance, le seul accident mortel publié au passif de l'anthracothérapie.

En voici l'observation :

Marie A..., 34 ans, primipare. En travail depuis onze heures. Forceps en O. P. nécessité par des signes de souffrance fœtale. Déchirure périnéale légère.

Les suites de couches sont marquées par une ascension progressive de la température à 38°5 expliquée en partie par une désunion et du sphacèle de la plaie périnéale. Cependant, la femme a un facies d'infectée et le pouls se maintient constamment à 120.

On pratique au septième jour une injection intra-veineuse de 3 cmc de carbone à 2 pour 100 (carbone S1), injection poussée lentement, en trente à quarante secondes environ, avec les précautions habituelles.

Quarante-cinq secondes après la fin de l'injection, comme la malade s'asseyait dans son lit pour reprendre son enfant, elle retombe subitement avec tous les signes d'une asphyxie suraiguë: efforts respiratoires désespérés, quelques inspirations bruyantes, puis respiration superficielle suivie d'arrêt définitif de celle-ci. Le pouls devient filant et n'est plus perçu.

Les conjonctives sont injectées. Une cyanose intense s'installe rapidement. Malgré tous les traitements institués, y compris la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue et l'adrénaline intra-cardiaque, la mort survient en quelques minutes.

L'autopsie a montré des lésions de congestion intense de tous les viscères, en particulier des poumons qui présentaient en outre des plages hémorragiques multiples, et une congestion massive de tout le lobe inférieur gauche.

La dissection des artères pulmonaires jusqu'à leurs branches de deuxième division n'a pas mis en évidence d'embolie macroscopique.

2. *Bruxelles Médical*, 10 Février 1935.

Du côté des organes génitaux existaient des lésions d'endométrite banale.

Il n'y avait pas de phlébite pelvienne.

Ce même carbone, injecté aux lapins à des doses diverses, nous a donné avec une constance remarquable des accidents en tout point comparables. Vingt à trente secondes après la fin de l'injection, l'animal se couche sur le côté en proie à une dyspnée intense. Il a quelques mouvements convulsifs violents et meurt en l'espace d'une minute.

A l'autopsie, on retrouve chaque fois une congestion intense des poumons avec plages hémorragiques multiples à côté de réactions congestives et de piquetés hémorragiques plus discrets des autres organes.

Au microscope, les poumons apparaissent congestifs, sans réaction inflammatoire aucune. Les cloisons alvéolaires sont épaissies, les alvéoles envahis par des cellules desquamées et quelques hématies. Il n'y a pas d'exsudat, pas d'appel leucocytaire et très peu de cellules à poussière qui n'ont pas l'air d'être attirées par les particules de carbone. Il y a quelques zones d'emphysème de compensation, assez discrètes.

Les particules de carbone se répartissent également sur tout le champ pulmonaire. On les trouve dans les vaisseaux, les capillaires et dans l'épaisseur des cloisons interalvéolaires.

Il n'y a pas trace de carbone dans les autres organes.

Il y a donc eu fixation massive des particules solides à tout le réseau des capillaires pulmonaires, sidération brutale de ceux-ci, d'où suppression instantanée des échanges respiratoires et mort par anoxémie.

Ceci réalise le tableau classique de l'embolie capillaire avec ses phénomènes de choc et d'asphyxie.

A l'examen microscopique, cette préparation (carbone S1) nous apparaît composée d'éléments très fins, d'une taille inférieure à 1 μ, ayant une tendance très nette à s'agglomérer entre eux, à former des amas d'aspect floconneux. Quelques-uns, libres, sont animés de fins mouvements browniens. On trouve çà et là quelques éléments isolés de 6 à 8 μ de diamètre et tout à fait exceptionnellement on atteint les chiffres extrêmes de 10 à 15 μ.

Très différente de la suspension que nous avions utilisée jusqu'alors (carbone C) tant par le diamètre des particules que par l'aspect de la préparation (amas floconneux), elle se sépare également des autres échantillons de carbones spécialisés que nous avons pu étudier.

Nous avons pu nous procurer des échantillons du produit utilisé à Montréal par le professeur Saint-Jacques (que nous tenons à remercier ici de son amabilité).

Nous rapprochons dans le tableau suivant les caractéristiques microscopiques de ces diverses préparations. On y retrouve, dans des proportions différentes, deux sortes d'éléments: les uns, extrêmement fins, animés de mouvements browniens ou agglomérés en masses compactes. Les autres, moyens et gros, restent toujours libres. Ils n'ont aucune mobilité propre.

Carbone S1. — Prédominance marquée de grains très fins, de moins de 1 μ, agglomérés. Aspect floconneux. Taille maxima des granules : 10 à 15 μ.

Carbone C. — Prédominance de très gros éléments. Taille moyenne : 10 μ. Diamètre maximum : 125 à 150 μ. Petits éléments de 1 à 2 μ peu nombreux.

Carbone S2. — Même aspect que Carbone C, mais proportion moins grande de très gros éléments.

Carbone A. — Majorité de grains de 7 à 12 μ. Taille maxima de 25 à 50 μ. Petits éléments peu nombreux.

Carbonactyl (Pr. Saint-Jacques). — Granules de 5 à 7 μ en prédominance. Nombreux petits éléments de moins de 1 μ 5 avec quelques amas. Quelques gros éléments. Taille maxima : 54 μ.

Carbone V (végétal activé). — Mêmes dimensions. Pas d'agglutination des grains.

De toutes ces préparations, aucune ne constitue un colloïde véritable. Ce sont simplement, dans des milieux différents (eau distillée, sérum physiologique, sérum glucosé...), des suspensions de granules de tailles diverses, de moins de 1 μ à près de 150 μ.

Le diamètre de ces particules n'est pas sans importance. Les rapports entre les dimensions des grains et leur activité thérapeutique ne sont pas encore bien établis mais, si l'on répugne à jeter dans le courant sanguin des corps étrangers volumineux et grossiers dont on a vu les dimensions parfois considérables, on semble ignorer le danger bien plus grand qu'il y a d'injecter des préparations dont la finesse, si elle plaît à l'œil, n'en est pas moins extrêmement redoutable.

En effet, de toutes les suspensions que nous venons de passer en revue, seule, la plus fine (CS1) s'est révélée dangereuse. Toutes les autres ont pu être utilisées chez l'homme ou injectées à l'animal à des doses considérables, sans qu'un inconvénient quelconque se soit révélé.

Cette constatation n'est paradoxale qu'en apparence.

Elle vient confirmer les recherches de Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et Pierre Bardin sur les embolies pulmonaires expérimentales [3].

Cherchant à créer des embolies capillaires à l'aide de suspensions aqueuses de pierre ponce pulvérisée, ils n'obtiennent d'accidents qu'à partir d'un certain degré de finesse des éléments, alors que des poudres plus grossières restent absolument inoffensives. « Dès lors, concluent Maurice Villaret et ses collaborateurs, la mort subite ne peut être que le résultat d'un réflexe déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artères pulmonaires. »

Rappelons aussi que depuis longtemps A. Lumière utilise de telles préparations pour déclencher à volonté des chocs colloïdoclasiques : suspension de sulfate de baryte, carbone sous forme d'encre de Chine. Il a démontré que les accidents provoqués dépendent essentiellement de l'état physique de la substance : ainsi, le sulfate de baryte dispersé sous forme micellaire peut être injecté sans danger alors que, floculé, il provoque invariablement des accidents de choc.

La préparation de carbone qui nous a donné des accidents présentait précisément cet aspect de floculat et c'est à cela, semble-t-il, qu'il faudrait attribuer son pouvoir choquant.

En conclusion :

Nous attirons l'attention sur le danger de certaines préparations de carbone dont les grains ont une taille moyenne égale ou inférieure à 1 μ. A cette notion de finesse du grain s'ajoute celle de l'instabilité de la suspension qui peut floculer. Elle se révèle dès lors de la plus haute toxicité. Elle est susceptible, dans ces cas, de créer de véritables embolies capillaires mortelles. A un moindre degré elle agira en créant un choc plus ou moins violent avec frisson, diarrhée, poussée d'hyperthermie.

Nous insistons sur le fait qu'il ne faut nullement rechercher les préparations « les plus finement divisées ».

Ceci n'enlève rien à la valeur de la méthode qui demeure, à condition d'employer des suspensions de granules dont le diamètre moyen est voisin de 5 μ, absolument exempte de danger et de contre-indications.

3. *Annales de Médecine*, Avril 1935.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 16.

Le traitement des anémies hypochromes

Par Ed. Benhamou.

On désigne sous le nom d'anémies hypochromes les anémies caractérisées par une diminution plus ou moins marquée du chiffre des globules rouges et une diminution plus grande encore du chiffre de l'hémoglobine (mesuré avec l'appareil de Gowers-Sahli bien étalonné), de sorte que *la valeur globulaire est inférieure à l'unité.* Ne sont appelées hypochromes que les anémies dont la valeur globulaire tombe à 0,80, 0,70, 0,50 et au-dessous, *ce qui les oppose aux anémies hyperchromes, surtout représentées par la maladie de Biermer, et dont la valeur globulaire dépasse franchement l'unité, s'élevant* à 1,20, 1,30 et davantage. Ces anémies hypochromes comprennent trois grands groupes :

1° Les anémies hypochromes secondaires qu'on décrit dans les ouvrages classiques sous le terme de chloro-anémies symptomatiques;

2° Les anémies hypochromes essentielles sans achlorhydrie, dans lesquelles entre en partie la *chlorose des jeunes filles;*

3° Les anémies hypochromes essentielles avec achlorhydrie déjà décrites par Hayem, mais surtout bien délimitées depuis les travaux de Knud-Faber.

Comme on le voit, il est fait une place importante, dans cette classification, à la qualité du suc gastrique. C'est qu'en effet *l'examen d'un anémique, hypochrome ou hyperchrome, ne saurait être complet aujourd'hui sans un tubage gastrique.* On sait que la muqueuse gastrique joue un rôle important dans l'hématopoïèse, que sa partie antrale contient vraisemblablement le principe anti-anémique qui assure la maturation des globules rouges, et que sa partie fundique est vraisemblablement liée aux phénomènes qui assurent la charge des globules rouges en hémoglobine. Aussi bien le traitement des anémies hypochromes a-t-il bénéficié de ces investigations cliniques plus complètes et de ces notions nouvelles de pathogénie.

I. — Le traitement des anémies hypochromes secondaires.

Il faut, en présence d'un malade atteint d'anémie hypochrome, penser d'abord aux anémies hypochromes secondaires : ce sont les plus fréquentes, encore que le degré d'hypochromie reste alors souvent voisin de l'unité; elles peuvent résulter soit d'une perte sanguine, soit d'une maladie infectieuse ou parasitaire ou d'une intoxication, soit d'une maladie viscérale.

Les spoliations sanguines demandent parfois à être recherchées. *Les pertes hémorroïdaires,* sans être abondantes, peuvent par leurs répétitions entraîner une anémie hypochrome. *Les hémorragies digestives* peuvent être méconnues si l'on ne pratique pas *systématiquement l'examen chimique des selles et la radiographie du tractus gastro-intestinal.* Et l'interrogatoire devra se préoccuper des ménorragies ou des métrorragies, même minimes. Dans tous ces cas d'anémies post-hémorragiques, c'est la suppression de la cause qui permet d'obtenir la guérison : *les extraits hépatiques* (2 à 3 ampoules par jour), *le sérum hémopoïétique de cheval* (2 à 3 ampoules par jour) et *le fer* à doses modérées accélèrent la guérison.

Les anémies d'origine infectieuse relèvent généralement de quatre infections : le *paludisme,* le *kala-azar,* la *tuberculose,* la *syphilis.* Un teint pâle et terreux, une splénomégalie, des accès fébriles intermittents, la présence de l'hématozoaire dans le sang permettent d'affirmer l'origine palustre de l'anémie : *deux médicaments ont alors une action particulièrement efficace, en dehors du traitement spécifique par la quinine, la plasmochine ou l'atébrine : ce sont l'arsenic d'une part, le fer d'autre part.* On prescrira *l'arsenic sous forme de :*

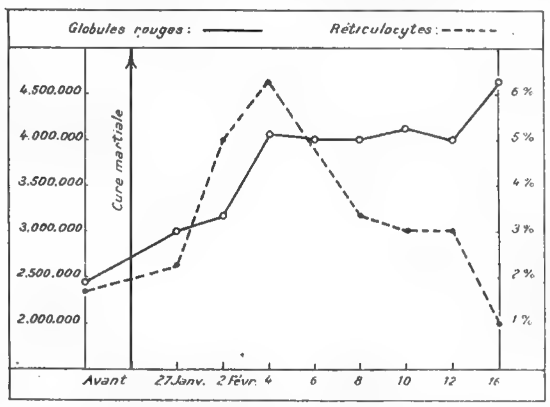
Granules de Dioscoride (1 milligr. d'acide arsénieux) :

1 granule le premier jour, 2 le second et jusqu'à 10 granules par jour pour redescendre jusqu'à 1 granule ; repos dix jours, et recommencer une nouvelle série arsenicale

ou sous forme d'arrhénal (0,05 cent. par jour), de cacodylate de soude (0,10 à 0,30 centigr. par jour), d'hectine (0,10 centigr. par jour).

Quant au fer, nous avons l'habitude de le prescrire à doses assez élevées : 4 à 5 gr. de protoxalate de fer par jour.

Un teint « vieille-cire » ou chamois, une fièvre anarchique, une splénomégalie progressive, la présence de leishmanias dans les frottis de rate,



Sous l'influence de la cure martiale intensive, le chiffre des réticulocytes s'élève, dans l'anémie hypochlorome anachlorhydrique, dès le 4e jour, pour atteindre son acmé vers le 8e jour : c'est la « crise réticulocytaire ». Cette crise précède et annonce l'ascension progressive du chiffre des globules rouges.

de moelle sternale ou de peau feront faire le diagnostic de kala-azar et traiter l'anémie par les antimoniaux : *stybial, néo-stibosan, uréastibamine.* La syphilis acquise et surtout l'hérédo-syphilis peuvent être à l'origine d'une anémie hypochrome : une réaction de Wassermann positive justifiera la prescription d'un *traitement mercuriel d'épreuve* aidé du traitement arsenical. Enfin, la tuberculose pulmonaire, la tuberculose ganglionnaire peuvent être responsables d'une chloro-anémie : *les radiographies du thorax pratiquées systématiquement à l'occasion d'une anémie* permettront d'éliminer le diagnostic de chlorose essentielle et de ne pas employer *le fer qui reste alors formellement contre-indiqué.*

C'est aussi *une règle de rechercher systématiquement les parasites dans les fèces des anémiques :* la présence de trichocéphales, de lamblias, de douves et surtout d'ankylostomes peut expliquer une anémie, que viennent guérir le *thymol,* le *chénopode,* le *stovarsol* ou les autres médicaments vermifuges.

Les *intoxications professionnelles,* les *intoxications accidentelles,* par l'oxyde de carbone par exemple (chez les repasseuses, chez les cuisinières), doivent être recherchées avec soin, car la suppression de la cause peut, au début surtout, faire disparaître l'anémie.

Enfin, l'anémie hypochrome peut être liée à une *viscéropathie* et en particulier à *un cancer viscéral : cancer de l'estomac, cancer du pancréas, cancer de l'utérus,* qui peuvent se présenter sous le masque d'une anémie hypochrome ; mais le teint jaune paille des cancéreux, les signes cliniques ou radiologiques orienteront le diagnostic et feront *contre-indiquer l'emploi du fer. Une cirrhose du foie* peut être la cause d'une anémie hypochrome : on peut dans ce cas obtenir une amélioration importante du syndrome anémique par le traitement martial et par les injections d'extraits hépatiques. *Une néphrite azotémique,* révélée par *la mesure de l'urée sanguine, qu'on pratiquera systématiquement chez tout anémique,* peut être responsable aussi d'une chloro-anémie; mais il est rare que cette anémie obéisse aux médications symptomatiques, *aux extraits hépatiques* qu'on prescrit parfois. Les anémies graves de *l'endocardite maligne,* identifiées par les signes cardiaques et l'hémoculture, les anémies symptomatiques d'une *leucémie myéloïde* ou *lymphoïde,* d'une *aleucie hémorragique,* d'une *maladie de Hodgkin,* et révélées par les examens sanguins ou les biopsies ganglionnaires, ne sont guère modifiées par la thérapeutique.

II. — Le traitement des anémies hypochromes essentielles sans achlorhydrie.

En l'absence des causes habituelles des anémies secondaires, il faut penser à une anémie hypochrome primaire, essentielle : on y pensera, surtout lorsqu'il n'y a pas de fièvre, lorsque l'affection présente une certaine allure chronique, lorsque la formule hématologique, en dehors de l'abaissement considérable de l'hémoglobine et d'un chiffre parfois presque normal de globules rouges, montrera une leucopénie (2 à 4.000 GB), avec prédominance des mononucléaires, une plaquettose voisine de la normale et une bilirubinémie plutôt basse.

C'est d'abord *la chlorose des jeunes filles,* illustrée par les descriptions de Trousseau, de Dieulafoy, de Hayem, et qui est devenue *de plus en plus rare* aujourd'hui : le teint est jaune verdâtre, le faciès un peu bouffi, les troubles digestifs sont fréquents, la langueur est de règle; et Hayem avait attiré l'attention sur les modifications du suc gastrique, plus particulièrement sur *l'hyperchlorhydrie.*

Par contre, nous voyons souvent des *formes frustes de cette chlorose* qui se traduisent par des symptômes divers, nerveux, cardio-pulmonaires, cutanés (certains eczémas, certains prurigos rebelles), sur lesquels a bien insisté Chevallier : la présence de *souffles jugulaires* (Fiessinger) et *l'examen du sang* assurent le diagnostic, *le traitement martial d'épreuve le confirme.*

On rencontre aussi *chez des adultes, soumis à une alimentation carencée, chez des hommes plus encore que chez des femmes, des anémies hypochromes parfois très graves,* caractérisées *cliniquement* par de l'asthénie, de l'inappétence, des souffles extra-cardiaques intenses et qui, au foyer aortique, peuvent en imposer pour une aortite spécifique, *hématologiquement* par un chiffre de globules rouges à peine diminué (3.500.000 à 4.000.000) mais par une chute souvent considérable de l'hémoglobine. Le tubage ramène un *suc gastrique contenant un chiffre normal d'acide chlorhydrique* après épreuve à l'histamine ou après repas peptoné.

Au cours de la grossesse, ces anémies hypo-

chromes ne sont pas rares, surtout lorsque les parturientes ont une alimentation pauvre en viande et en légumes verts, et plutôt composée de féculents. Les enfants nés de ces femmes anémiques présentent fréquemment à leur tour une anémie hypochrome connue sous le nom de *chlorose des nourrissons*. Une alimentation lactée prolongée, pauvre en fer, peut être aussi la cause de cette *chloro-anémie des jeunes enfants*.

Dans tous ces cas, chez la jeune fille comme chez l'adulte, chez la femme enceinte comme chez le nourrisson, il s'agit essentiellement d'anémie par carence martiale, celle-ci pouvant être aggravée par des insuffisances glandulaires (ovaire, thyroïde, surrénale), par des carences vitaminiques (surtout B et C), par des carences minérales. Et c'est cette carence du fer qui explique les effets héroïques qu'on obtient toujours de la cure martiale.

Le traitement de la chlorose des jeunes filles repose sur l'emploi du *fer* à doses modérées. Hayem obtenait de brillants résultats en prescrivant :

Protoxalate de fer ...... 10 à 20 centigr.
En un cachet à chaque repas.

Il associait à ce médicament de base une alimentation particulière qui fût bien tolérée par ces malades dyspeptiques : peu de pain et de féculents, peu de graisse, mais des grillades et du lait en assez grandes quantités. Il accordait surtout au repos et *au repos au lit* une importance primordiale. Il est légitime de donner en outre à ces malades des *extraits glandulaires* (ovariens, thyroïdiens).

Le traitement des formes frustes de la chlorose n'implique pas nécessairement l'emploi de petites doses de *fer*; et Chevalier donne couramment dans ces cas des doses de *4 à 6 gr. de protoxalate de fer, de carbonate de fer, ou de fer réduit*.

Dans l'anémie hypochrome des adultes, nous nous sommes bien trouvé de doses plus élevées encore :

Protoxalate de fer .... 50 centigr.
Pour un cachet à prendre à chaque repas et en élevant la dose jusqu'à 6 à 8 gr. par jour.

On prescrira, en outre, une *alimentation particulièrement riche en fer* : épinards, cresson, artichaut, œufs du jour, viandes grillées. Les *acides aminés* (Fontès et Thivolle), en injections, la vitamine B sous forme de *levure de bière* (20 gr. par jour), la vitamine C sous forme d'*acide ascorbique* (30 à 50 milligr. par jour) peuvent rendre aussi de grands services. Depuis que les expériences sur l'anémie du rat ont montré que le *cuivre* jouait un rôle important dans l'assimilation du fer, il est de règle aussi de prescrire ce métal à petites doses, en tant que catalyseur du fer. Chaudre, dans sa thèse, rappelle les expériences de Mills et les doses à employer :

Sulfate de cuivre à 10 % .... 20 gr.
Trois fois IV gouttes par jour pendant plusieurs semaines.

Enfin, *les cures minérales*, autrefois si employées, et toujours si précieuses dans les anémies parasitaires, seront utiles dans la chlorose des jeunes filles et des adolescents. On conseillera les eaux de Bussang, Forges-les-Eaux, Orezza, Vals.

L'*anémie hypochrome de la grossesse* s'améliore rapidement sous l'influence de doses modérées de fer : 2 à 3 gr. par jour dans les derniers mois de la grossesse, dans les suites de couche et dans les débuts de la lactation.

Dans *la chlorose des nourrissons*, Nobécourt, Lereboullet, prescrivent : soit le *protoxalate de fer*, soit le *tartrate ferrico-potassique*, soit le *carbonate de fer*, aux doses de 10 à 20 centigr. par jour.

Or ce qui caractérise toutes ces anémies hypochromes avec chlorhydrie normale ou avec hyperchlorhydrie, c'est que la guérison peut rester définitive, et sans qu'on ait besoin de recommencer plus tard le traitement martial.

III. — Le traitement des anémies hypochromes essentielles avec achlorhydrie.

Mais la plus intéressante peut-être des anémies hypochromes essentielles est l'anémie hypochrome achlorhydrique, à cause de sa relative fréquence, de ses caractères cliniques, de ses stigmates hématologiques et de l'action spécifique du fer à très hautes doses et très longtemps prolongées.

Il s'agit *de femmes le plus souvent*, de femmes *de 35 à 50 ans*, au *teint pâle, jaune citron clair*, aux conjonctives blanc bleuâtres, au facies amaigri, et qui présentent, *sans fièvre*, des *troubles digestifs* (inappétence, digestions lentes, diarrhée séreuse), *cardio-pulmonaires* (dyspnée à l'effort, palpitations, souffles cardiaques anémiques et souffles jugulaires), *des symptômes nerveux* (tristesse, neurasthénie, perte de force, paresthésies des membres), des *signes trophiques* (*langue de Hunter, déformation des ongles en cupules ou coïlonychie, chute précoce des dents*), et parfois une *dysphagie œsophagienne* connue sous le nom de *syndrome de Plummer-Vinson*. Le début des accidents remonte très souvent à une *grossesse*, parfois à une *gastro-entérostomie* (on sait que l'absorption du fer se fait surtout au niveau du duodénum). On incrimine quelquefois une alimentation pauvre en viande ou en légumes verts. Plus souvent ce début est vague, incertain, datant de plusieurs années. *Le tableau hématologique assure le diagnostic :* le chiffre des globules rouges peut être plus ou moins abaissé, mais la valeur globulaire, du fait d'une chute considérable de l'hémoglobine, descend à 0,70, 0,50, 0,30; les globules rouges déformés (anisocytose, poïkylocytose) sont petits : 6 μ au lieu de 7 μ; le chiffre des globules blancs est généralement diminué (2 à 4.000) avec prédominance de mononucléaires; le chiffre des plaquettes et des réticulocytes est sensiblement normal; le sérum est blanchâtre, avec un taux diminué de bilirubine : *ainsi cette anémie microcytique, hypochrome et hypobilirubinémique s'oppose à la maladie de Biermer macrocytique, hyperchrome et hyperbilirubinémique.* — *L'examen du suc gastrique confirme le diagnostic : l'acide chlorhydrique est absent* ou très diminué après injection d'histamine, le pouvoir pepsinique est diminué, le liquide gastrique contient du mucus. Enfin *le foie de veau cru, les injections d'extraits hépatiques, la poudre d'estomac desséché restent sans effets*, alors que *le fer exerce une action rapidement curatrice; et cette double épreuve thérapeutique confirme encore le diagnostic d'anémie hypochrome essentielle.*

Sous quelle forme et à quelles doses doit être prescrit le fer dans l'anémie hypochrome achlorhydrique ? On peut employer tous les sels de fer, de *préférence les sels ferreux* qui se transforment plus facilement en chlorure ferreux, en ions assimilables :

Protoxalate de fer (en cachets), fer réduit (en paquets), citrate de fer ammoniacal, chlorure ferreux (en sirop), sulfate de fer (en cachets), carbonate de fer (pilules de Blaud), à des doses variant de 6 à 10 gr. par jour. On pourra prescrire :

Protoxalate de fer .... 1 gr.
Pour un cachet n° 50. Prendre 1 cachet le premier jour, au milieu du repas de midi, puis 2 cachets le lendemain, un au milieu de chaque repas, puis 3 cachets et ainsi de suite jusqu'à 8 ou 10 cachets.

L'expérience a montré, en effet, qu'il *fallait atteindre de très hautes doses pour obtenir des résultats rapides et constants :* à l'étranger, les doses de 6 à 12 gr. de citrate de fer, de 8 à 12 gr. de fer réduit sont courantes; en France, Chevalier donne des doses de 6 à 10 gr. et nous-même avons employé sans inconvénient et avec avantage des doses de 6 à 12 gr. par jour pendant deux mois et plus. On peut ajouter utilement à la cure martiale de l'acide chlorhydrique ou de l'acide phosphorique aux repas :

Acide chlorhydrique .... 1 gr.
Eau distillée .... 200 cmc
Une cuillère à café après chaque repas dans un demi-verre d'eau.

ou :

Acide phosphorique officinal .... 10 gr.
Phosphate acide de soude .... 20 gr.
Eau distillée .... 200 cmc
Une cuillère à café après chaque repas dans un demi-verre d'eau.

Très vite, en moins de quatre semaines, sous l'influence de la cure martiale, le teint se colore, l'appétit revient, la diarrhée guérit, la dyspnée et les palpitations cessent, la tristesse fait place à l'euphorie. Plus lentement, après deux mois et plus, les ongles redeviennent brillants, la langue « se repapille », la dysphagie œsophagienne disparaît.

Les modifications de la formule sanguine. — Les examens hématologiques en série permettent, dès les premiers jours, de prévoir les effets de la cure martiale. *Quand elle doit être efficace, le chiffre des réticulocytes s'élève* (fig. 1) vers le quatrième ou le cinquième jour, pour atteindre celui de 6 à 8 pour 100 vers le septième ou le huitième jour : *c'est « la crise réticulocytaire »*, moins importante que celle de la maladie de Biermer, traitée par le foie de veau, mais tout aussi précieuse dans sa signification diagnostique et pronostique. Puis très lentement le chiffre des réticulocytes descend à 4 p. 100, 3 p. 100, 2 p. 100, tandis que *le chiffre des globules rouges s'élève graduellement et sans arrêt* pour atteindre, au bout de trois à quatre semaines, le chiffre de 4.500.000 à 5.000.000.

Pendant combien de temps la cure martiale doit-elle être continuée ? Lorsque les signes cliniques ont disparu et que la guérison hématologique est acquise (l'anachlorhydrie restant un stigmate définitif), on *peut diminuer les doses de fer à 4 gr., 3 gr., 2 gr.* Il semble cependant qu'il y ait *intérêt à continuer presque indéfiniment des petites doses de fer ou à ne les interrompre que temporairement.*

Le traitement préventif de l'anémie hypochrome de la grossesse et des opérés de l'estomac. — C'est souvent *au cours de la grossesse* qu'apparaît ou s'aggrave une anémie hypochrome anachlorhydrique, du fait des spoliations de fer exigées par la croissance du fœtus. Aussi bien Corrigan et Strauss ont conseillé de *faire prendre à titre préventif à toutes les femmes enceintes dans les trois derniers mois de la grossesse de petites doses de fer.* On prescrit :

Sulfate de fer .... 0,50 centigr.
Pour 1 cachet par jour.

Il importe aussi de *surveiller la formule sanguine des opérés de l'estomac, des gastroentérostomisés et des gastrectomisés et de donner du fer à petites doses, dès qu'apparaissent les premiers symptômes d'une anémie hypochrome.*

NÉCROLOGIE

Henri Vaquez

(1860-1936)

La mort imprévue de Vaquez vient de plonger la Médecine française dans un deuil profond, tant celui qui vient de disparaître avait su joindre aux qualités les plus rares l'autorité la plus incontestée.

Né à Paris le 27 Août 1860, il fit de brillantes études au lycée Condorcet; et puis, sans que nul atavisme ne l'y eût poussé, il se tourna d'emblée vers la médecine. Reçu interne en 1884, il devait avoir pour maîtres, Périer, Fournier, Potain, Letulle. Dès lors, sa carrière ne fut qu'une harmonieuse progression : médaille d'argent des hôpitaux (1889), chef de laboratoire, puis chef de clinique à la Faculté, médecin des hôpitaux (1895), agrégé (1898), professeur de pathologie interne (1918), il avait remplacé Albert Robin à la chaire de clinique thérapeutique, chaire qu'il occupa de 1921 à 1932, époque de sa mise à la retraite.

Son œuvre est si vaste qu'un seul résumé dépasserait de beaucoup le cadre qui nous est assigné. Mais certaines questions servirent, pour ainsi dire, de directives à son activité scientifique, et ce sont celles-là surtout que nous voudrions rappeler

* * *

Dès sa sortie de l'internat, il avait fréquenté le Collège de France, et passa plusieurs années dans le laboratoire des hautes études, annexé à la chaire de Ranvier, et que dirigeait Malassez, savant éminent et véritable précurseur. Là, il connut Darier, alors préparateur, et Babinski, formant avec ces derniers une sorte de triade, digne d'être citée comme modèle, car l'amitié la plus étroite n'excluait point une ardente émulation. Tandis que ses deux amis se vouaient à l'histologie proprement dite, Vaquez s'intéressait profondément à l'hématologie, que cultivaient, à ses côtés, de jeunes travailleurs, Marcano, Dominici, trop tôt disparus; Jolly, devenu un maître à son tour; rapidement, il s'instruisit dans les réactions biologiques et pathologiques des éléments figurés, ce qui lui fit mener à bien une série de recherches lesquelles suffiraient déjà, par elles-mêmes, à la célébrité d'un seul savant. Il mit ainsi en valeur la leucocytose en clinique, la leucémie aiguë, la lymphocytémie aleucémique; avec Aubertin, dont la thèse est restée classique, il étudia l'anémie pernicieuse, et surtout sa forme aplastique. Avec Ribierre, il réalisa une méthode personnelle capable de doser la résistance des hématies et son augmentation au cours de certains ictères. La numération et la mensuration des mêmes éléments rouges lui permit, avec Quiserne, de classer les polyglobulies. Mais, son plus beau titre n'est-il pas d'avoir le premier, dès 1892, dans une observation restée justement célèbre, insisté « sur une forme spéciale de cyanose, s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante », développée chez un sujet porteur de splénomégalie mais indemne de toute affection cardiaque? Aussi, bien qu'un tel syndrome ait, dans la suite, reçu le nom d'érythrémie, c'est celui de *maladie de Vaquez* que tous les auteurs, français ou étrangers, ont voulu y ajouter : la thèse de Lutembacher résuma les données acquises.

HENRI VAQUEZ

Pourtant, ce furent les maladies de l'appareil cardio-vasculaire qui suscitèrent le plus grand nombre de ses publications, car il avait été formé à l'école de Potain, dont il fut le disciple fidèle, et dont il vénérait la mémoire; il rencontrait auprès de lui François Franck, Suchard, Pierre Teissier; mais, s'il garda toujours un respect quasi filial pour le grand clinicien de la Charité, dont il avait recueilli et publié les leçons, il devait, sur plus d'un point, perfectionner, et même dépasser, les doctrines de ce dernier, en donnant à ses propres idées une impulsion telle, que sa maîtrise allait, à son tour, irrésistiblement s'affirmer.

Le respect de la chronologie oblige à mettre en première page sa thèse inaugurale (26 Février 1890), consacrée à la *thrombose cachectique*, et démontrant cette notion fondamentale que les oblitérations veineuses, soi-disant marastiques, représentent, en réalité, la localisation sur les parois d'une infection atténuée. Cette question des phlébites était, d'ailleurs, un de ses thèmes préférés, car, successivement, il décrivit la période préoblitérante, les formes récidivantes, et plus tard, avec Lecomte, les septicémies subaiguës qui, apanage des vaisseaux déjà malades, tendent à n'envahir que les réseaux superficiels, et à n'occuper successivement que des segments peu étendus.

En pathologie cardio-artérielle, il n'est guère de problèmes qu'il n'ait abordé, mais à plusieurs d'entre ces derniers il réserva sa prédilection, et ne se lassa jamais d'en perfectionner l'étude. Nous les rappellerons en respectant un classement que lui-même avait adopté.

Pour pénétrer plus avant dans la connaissance du cœur pathologique, de nouveaux procédés d'exploration étaient nécessaires, Vaquez sut les choisir et les imposer. Avec Laubry, il fit construire le sphygmotensiophone depuis longtemps, et plus tard, avec Gley et Gomez, le kymomètre.

Le premier en France, avec Bordet, il interrogea systématiquement l'électrocardiographie clinique, et les données qu'ils établirent, et que devait reprendre Yacoël dans sa thèse, firent l'objet d'un remarquable exposé d'ensemble au Congrès international de Lyon (1914). D'autre part, Vaquez avait compris, de bonne heure, la valeur fondamentale de la radiologie en clinique ; grâce à une technique minutieusement réglée, avec le même fidèle et incomparable collaborateur Bordet, il codifia l'orthodiagraphie, mesura les divers diamètres de l'ombre cardiaque, objectiva les déformations pathologiques, d'où le succès du traité que tous deux publièrent concernant la radiologie du cœur et des vaisseaux de la base, traité qui, après avoir connu quatre éditions, de 1913 à 1928, reste encore aujourd'hui l'un des guides les plus indispensables à consulter. Rappelons enfin l'épreuve de la diurèse provoquée, imaginée avec Cottet, grâce à laquelle l'absorption d'une certaine quantité d'eau montre, chez le rénal, l'existence d'une polyurie et d'une polychlorurie nocturnes, tandis que, chez le cardiaque, s'observe la dissociation hydrochlorurée.

Muni de pareilles méthodes, Vaquez allait éclairer d'une lumière nouvelle les sujets qu'il voulait traiter.

Tout d'abord, il démontra le rôle de l'hypertension paroxystique dans la genèse des acci-

dents aigus du saturnisme, et, pour ce qui est de l'hypertension chronique, en collaboration avec Foy, il dépista les accidents satellites, principalement les manifestations cérébrales, celles, en particulier, qu'avec Esmein il avait si pittoresquement appelées les « épistaxis méningées »; enfin il étudia l'évolution générale du syndrome et son pronostic. Ces diverses constatations le conduisirent à une doctrine, déjà ébauchée dans un rapport fondamental, présenté au Congrès de Médecine de 1904 ; cette doctrine, rompant avec les idées reconnues, subordonnait à l'élévation tensionnelle les lésions rénales et vasculaires, qui en devenaient les conséquences et non le substratum anatomique. Quant à l'hypertension elle-même, elle serait liée à la vaso-constriction provoquée par une hyperactivité des surrénales. Plus tard, il modifia sa doctrine primitive, et ce fut au système chromaffine tout entier qu'il étendit ce pouvoir déchaînant. Dans ces dernières années, les faits d'hypertension paroxystique avec tumeur de la substance médullaire, dont, avec Donzelot et Géraudel, il publia une observation, sont venus remettre en question le rôle soit direct, soit indirect des dites glandes surrénales, dans la genèse du déséquilibre tensionnel ; de toutes manières, même si elles ont élargi et modifié la question, les recherches récentes sur le système neuro-végétatif n'ont pas diminué le mérite qu'avait eu Vaquez, il y a plus de trente ans, de concevoir l'une des plus séduisantes théories humorales.

Mais, sans méconnaître l'intérêt des pressions maxima et minima, seules interrogées usuellement en clinique, il faut avouer qu'elles ne donnent qu'une idée incomplète, fragmentaire, du problème; d'un intérêt très supérieur apparaît cette pression moyenne dynamique, mise en évidence par Marey, et dont Potain avait commencé l'étude. On peut dire, sans exagération, que cette question passionna Vaquez; avec Pierre Gley, Kisthinios et Gomez, il lui consacra les dernières années de sa vie, accumulant avec une inlassable ardeur les données expérimentales et cliniques, réunies dans un livre, écrit en collaboration avec Pierre Gley, et qui, tout récemment paru chez Masson, représente comme son testament scientifique.

Non moins capitales pour le développement de la cardiologie contemporaines furent les conséquences de ses études électrocardiographiques préliminaires ; elles le conduisirent, en effet, à l'analyse plus approfondie des arythmies, qu'il révéla littéralement au public médical français, dans une série de leçons recueillies par Esmein sous forme d'un livre, lequel dès 1911 fit époque, et reparut en 1926, modifié cette fois, en collaboration avec Donzelot. Ce fut la source où puisèrent une série de monographies bien connues : telles furent celle de Leconte sur l'extra-systole, de Clarac sur l'arythmie complète, de Donzelot sur les tachycardies paroxystiques, sans parler des multiples recherches que devaient entreprendre les Pezzi, les Heitz, les Géraudel, les Lutembacher. Au premier rang figure la thèse d'Esmein, qui résuma les observations fondamentales de son maître sur le syndrome d'Adams-Stokes, ainsi que sur ses phases évolutives, et prit sur le fait les lésions, alors si peu connues, du faisceau de His.

Enfin les travaux de Vaquez sur l'insuffisance cardiaque lui ont permis de substituer aux notions anciennes des notions plus modernes fondées sur les modalités évolutives de la défaillance du cœur et sur les différents aspects que cette dernière présente au lit du malade, suivant les régions du cœur qu'elle intéresse tout particulièrement. D'où la conclusion essentielle que de cette diversité dans les modalités cliniques doit découler la nécessité de médications différentes, appropriées à chacune d'entre elles. Le rapport qu'il avait présenté au Congrès de Londres marque une étape dominante dans la longue suite d'articles qu'il ne cessa d'écrire à ce propos.

En dehors de ses publications fondamentales, il en est bien d'autres qui mériteraient d'être citées : celles, par exemple, concernant l'éclampsie (avec Nobécourt) ou le cœur dans la grossesse (avec Millet); l'endocardite maligne; l'angine de décubitus; les artérites pulmonaires (avec L. Giroux), etc., sans compter l'association des troubles pupillaires ou d'un tabes fruste avec une lésion aortique, syndrome auquel, avec celui de Babinski, son nom demeure attaché. L'ensemble se trouve réuni dans les 800 pages du volume paru dans le traité de Brouardel-Gilbert-Thoinot, œuvre essentiellement originale malgré son caractère encyclopédique, et dans laquelle, selon son expression, l'auteur avait surtout visé à donner son opinion sur la plupart des chapitres qu'il avait à traiter.

Comme agrégé de thérapeutique, Vaquez, pendant plusieurs années, avait donné à la Faculté des cours très suivis ; aussi observa-t-il toujours le principe même de la médecine, qui est de demander à l'examen du malade le moyen de le guérir. A ce propos encore, on ne peut citer toutes les incursions qu'il fit dans un tel domaine ; rappelons seulement qu'il s'intéressa un des premiers, avec Aubertin et Beaujard, et plus tard, Mouquin, à l'emploi des rayons X chez les leucémiques, et, en général, aux réactions, sous cette influence, du tissu hématopoïétique. Avec Yacoël, il insista sur l'utilité du benzol chez la même catégorie de malades ; avec Mouquin, sur celle de la phénylhydrazine chez les érythrémiques. Son traitement des phlébites et ses idées sur la mobilisation précoce judicieuse permirent d'éviter, désormais, bien des ankyloses incurables; mentionnons aussi son livre sur l'hygiène des cardiaques, et ses recherches avec Digne qui règlent la cure de déchloruration chez les asystoliques. Avec R. Giroux et Kisthinios, il étudia l'action de certains extraits pancréatiques désinsulinisés dans le traitement de l'angine de poitrine. Il ne négligea pas le rôle de la chirurgie, et, sans parler de son mémoire sur l'emploi des anesthésiques, posa, grâce à la collaboration de Lenormant, les indications de l'opération de Brauer. L'essentiel de sa pratique se trouve réuni dans ses leçons sur les médications et les médicaments cardiaques, recueillies par Theodoresco; mais la première place revient, sans doute, à cette ouabaïne, qui a soulagé tant d'asystoliques irréductibles, et qui, grâce à ses persévérantes recherches, poursuivies avec Lecomte, Lutembacher et Donzelot, est entrée définitivement dans la pratique courante, après que se fut apaisée « cette sorte d'hostilité qui est comme la rançon de toute nouveauté ».

Nous ne saurions pousser plus loin cette énumération volontairement incomplète, car, sur tout cela, plane la personnalité du maître, et la sûreté de la méthode qui le guidait. Parmi tant de procédés récents, il sut toujours, presque d'instinct, choisir, deviner le plus fidèle, au besoin le modifier, en le marquant de son empreinte personnelle; sa valeur de clinicien fit le reste.

*
* *

Mais on jugerait mal Vaquez, en se limitant à l'examen de son œuvre écrite qui, cependant, reflète déjà la force de démonstration qui l'animait; car, ce fut dans son enseignement hospitalier qu'il se donna peut-être de la manière d'ailleurs la plus complète, et la plus caractéristique; c'est au lit du malade qu'il avait demandé à son ami le peintre Vuillard de le représenter. Tous ceux qui l'approchaient ont subi l'ascendant de la vitalité qui se dégageait de toute sa personne : on était frappé, d'emblée, par la minutie de son examen, l'impeccabilité de son diagnostic, la rapidité de sa compréhension, la netteté avec laquelle, sans hésiter, d'une voix claire et sur un ton quelquefois un peu bref, il résumait ses conclusions. « Pas de développements excessifs, disait-il ; des faits avec l'interprétation qu'ils suggèrent, voilà la bonne formule ; et c'est celle qui a toutes mes préférences. » Il représentait le chef par excellence, attirant dans son sillage les élèves qui lui vinrent en foule de toutes les parties du monde ; élèves à chacun desquels il savait mesurer sa tâche, et qui, rapidement, modelant leurs efforts sur les siens, formèrent une école à laquelle ils étaient fiers d'appartenir.

Si le cadre était plus vaste à la Clinique de la Pitié, les anciens n'ont pas oublié les premiers temps du service de Saint-Antoine, bâti en planches, mais muni quand même de perfectionnements inconnus dans tout autre centre hospitalier parisien. Laubry était alors assistant, Aubertin chef de laboratoire; mais, qu'ils aient ou non conquis des titres officiels, les noms des divers collaborateurs sont trop connus pour être rappelés. Cependant combien déjà de disparus! Ribierre, Esmein, Lecomte, Clarac, Foy, Jean Heitz, et tant d'autres, dont le deuil passé se ravive devant le deuil d'aujourd'hui.

Mais l'ensemble n'aurait pas été complet si, aux préoccupations d'ordre scientifique, n'étaient venues se joindre celles d'ordre social et humanitaire; dans ce but, grâce à l'appui d'une généreuse bienfaitrice, Mrs Dike, il avait créé, en 1929, l'œuvre de l'Aide aux Cardiaques; il était fier de son importance croissante, n'ayant de cesse qu'elle ne fût officiellement reconnue, au même titre que celles qui combattent le cancer et la tuberculose; aussi voulut-il non seulement veiller à son développement en France, mais encore favoriser son expansion dans les pays étrangers où se créèrent plusieurs filiales, actuellement florissantes.

Maître incontesté de la cardiologie, directeur de ces *Archives des maladies du cœur et du sang*, d'emblée si prospères, et qu'il avait fondées en 1908, avec Laubry, Aubertin et Jean Heitz, les honneurs ne pouvaient lui faire défaut, bien qu'il ne les eût jamais recherchés; membre (1897) et vice-président de la Société de Biologie, président de la Société Médicale des hôpitaux, l'Académie de Médecine l'avait élu, le 4 Novembre 1919, dans la section de Thérapeutique ; et, quand la Société d'Hématologie lui avait demandé, elle aussi, en 1932, de diriger ses séances, il n'avait pas voulu refuser cette nouvelle charge, qui consacrait en lui l'ouvrier de la première heure.

Sa renommée ne pouvait rester limitée à nos frontières, d'où les missions innombrables dont il fut officiellement chargé. Mais que ce fût vers l'Angleterre, la Belgique, la Roumanie, la Tchéco-Slovaquie, l'Espagne, le Portugal, la Grèce, l'Egypte, le proche Orient ou bien au delà de l'Océan, vers la République Argentine, l'Uruguay, le Brésil, la Havane, le Venezuela, le Mexique, le Canada et bien d'autres régions encore, chaque voyage devenait un véritable triomphe, et l'accueil enthousiaste que lui firent les Sociétés savantes, les Académies, les Gouvernements mêmes, les amitiés qu'il contracta, devaient rester parmi ses plus précieux souvenirs.

Comment s'étonner, après cela, de la prépondérance qu'il avait acquise? Tout savant, venant à Paris, voulait le saluer. Les malades les plus illustres tenaient à lui demander conseil, et, de même que tout médecin avait lu et apprécié ses travaux, l'on peut dire que, par définition, tout cardiaque, riche ou pauvre, humble ou puissant, connaissait et respectait son nom.

Mais, sans les qualités de l'homme, un tel succès n'aurait pu se concevoir : pèlerin fervent, ayant visité toutes les villes, tous les Musées, tous les pays célèbres, sensible à la beauté de l'Art, le plus classique autant que du plus moderne, lecteur insatiable, prodigieusement cultivé, mais ayant la pédanterie en horreur, il nous charmait par l'esprit étincelant de ses causeries, la netteté de ses jugements, l'imprévu de ses paradoxes; il mettait une sorte de coquetterie à paraître le plus oisif au moment même où il méditait le plus profondément sur les différents problèmes qu'il brassait sans relâche, car jamais il ne connut le vrai repos. On a voulu opposer l'austérité de Potain à la verve de son disciple; mais si ce dernier pouvait paraître un peu absolu dans ses idées, un peu impératif dans son attitude, son incontestable supériorité lui donnait le droit d'être exigeant envers les autres ; mais nous savions que son ironie était sans malveillance, et la réserve, la légère brusquerie même, que parfois il affectait, cachaient mal sa réelle sensibilité. D'ailleurs le nombre de ceux qui l'entouraient, Widal, pour lequel il avait une affection fraternelle, les deux Babinski, Robert Wurtz, le poète André Rivoire, et tant d'autres, présents ou disparus, atteste la valeur de son amitié. Ennemi des formes conventionnelles ou surannées, il savait rester fidèle à ses convictions, témoin la lutte désintéressée qu'il soutint, en 1906, au nom de la Société de l'Internat dont il était président.

Il y a quelques semaines, nous l'avions quitté plein d'ardeur et de projets, se réjouissant de voir prochainement paraître son livre sur la pression moyenne, en collaboration avec Pierre Gley, et dont il venait de corriger les dernières épreuves; il était anxieux d'entreprendre un prochain voyage vers l'Italie qu'il connaissait et aimait tant... Le sort ne devait pas le lui permettre.

* * *

Avec lui, meurt, en pleine gloire, le fondateur de la cardiologie française contemporaine, l'homme dont l'indiscutable prestige rayonnait non seulement sur notre pays, mais encore sur la science médicale universelle. Notre respectueuse sympathie représentera donc une consolation bien insuffisante pour sa femme, pour son frère, pour tous les siens. Puissent, au moins, ces lignes, tracées par un de ceux qui s'honorent de compter parmi ses élèves et qui lui avaient voué le plus inaltérable attachement, offrir, en hommage suprême, au grand Patron si brutalement enlevé, la sincérité de notre tristesse, la fidélité de notre admiration et la pérennité de notre souvenir.

A. Clerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La diphtérie et la prophylaxie antidiphtérique dans les colonies françaises

A la session d'Octobre 1935, le médecin général inspecteur Sorel présentait à l'Office International d'Hygiène une importante communication sur la diphtérie dans les colonies françaises, reproduite dans le n° 1 de 1936 des *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, et sur laquelle il est intéressant d'appeler l'attention.

La diphtérie a cela de particulier : c'est qu'elle est beaucoup plus rare aux colonies qu'en Europe et que, parmi les affections épidémiques observées à la fois aux colonies et dans la Métropole, elle vient, au point de vue de la fréquence, au dernier rang. Il paraît y avoir une influence nette de la température; les régions à climat tropical typique, comme l'Afrique Equatoriale, ne connaissent pour ainsi dire pas la diphtérie, tandis que les pays à saison fraîche et en particulier les hauts plateaux de Madagascar, la haute région du Tonkin et les altitudes de la Réunion présentent des manifestations épidémiques de la maladie.

D'autre part, les Européens se montrent beaucoup plus sensibles que les indigènes et fournissent toujours le plus grand nombre des cas. Il semble qu'il existe une immunité relative des indigènes. Advier, en Afrique Occidentale, Girard et Hérivaux à Madagascar, Gauchy et Smithy en Nigéria, Vaucel en Indochine ont trouvé des proportions de 84,2 pour 100, de 81 pour 100, de 89 pour 100, de 84 pour 100 de réactions de Shick négatives, indiquant chez les indigènes un pourcentage d'immunisés très supérieur à celui qu'on observe en Europe. D'après les observations de Vaucel, il ne s'agit pas en l'espèce d'immunité raciale, mais bien, conformément à la théorie soutenue par Ramon, d'immunité due à une infection antérieure, qui peut être légère ou même inapparente. En effet, comme l'a montré Vaucel, le pourcentage des réactions de Shick positives, qui indiquent la réceptivité du sujet, tombe en Indochine de 50 pour 100 chez les enfants de 1 à 2 ans, à 5,27 pour 100 chez les enfants de 14 à 17 ans. Par ailleurs, Girard a signalé à Tananarive des bacilles de Loeffler indiscutables au cours d'angines banales chez des enfants malgaches et plusieurs enquêtes, faites en Afrique et en Asie dans l'entourage indigène d'enfants européens atteints de diphtéries graves, ont démontré l'existence de porteurs sains de bacilles.

A. Jude vient de rapporter à la *Société de Biologie* des observations semblables sur l'immunité des Arabes Nord-Africains et Ramon et Erber, dans deux communications à l'*Académie des Sciences* et à la *Société de Biologie*, ont signalé l'immunité du singe vis-à-vis de la diphtérie.

Or, quand on lit les communications à la *Société de Biologie* d'Edna Harde, qui a d'abord démontré que la vitamine C (acide ascorbique) détruit la toxine diphtérique, puis avec Philippe que la vitamine C, tout en détruisant la toxine respecte l'anatoxine et son pouvoir antigène, on peut se demander si le fait que les singes et les indigènes primitifs consomment une plus grande quantité de fruits et de légumes crus, sources de vitamine C, ne constitue pas la raison pour laquelle les singes et les indigènes échappent aux conséquences toxiques de l'inoculation du bacille de Loeffler et font des formes inapparentes de diphtérie tout en acquérant l'immunité antitoxique.

L'auteur de la communication rapproche avec raison la rareté de la diphtérie chez l'indigène et la rareté de la scarlatine chez les races colorées, confirmée par les recherches de W. von Slupe, au Congo belge, où il a été trouvé 95 pour 100 de sujets présentant une réaction de Dick négative, par conséquent immunisés, et où il a été démontré que le nombre des réactions négatives augmente avec l'âge. Ne serait-il pas à propos de noter également la rareté de la fièvre puerpérale, en dépit de manœuvres obstétricales souvent effroyables de saleté, que l'on pourrait aussi rapporter à une immunité vis-à-vis du streptocoque, acquise par les femmes indigènes au cours de leur enfance?

La communication du médecin général inspecteur Sorel a le grand mérite de nous permettre une explication nette et scientifique, conforme aux données actuelles, de la rareté de certaines affections dans le milieu indigène de nos colonies.

Malgré le petit nombre des cas de diphtérie dans les races colorées, en raison des cas qui se produisent chez les Européens, les Instituts Pasteur ou les laboratoires des grands centres ont été pourvus de vaccin antidiphtérique (anatoxine) et son emploi a été conseillé sans distinction de races. Mais la vaccination n'est guère pratiquée que dans le milieu européen et surtout lors des petites épidémies, telles que celles qui ont sévi sur les plateaux de Madagascar ou dans les ports et les colonies à saison fraîche comme la Calédonie. La vaccination antidiphtérique doit cependant être recommandée chez les enfants indigènes dans les grands centres, parce que ces enfants se trouvent, en particulier dans les écoles, au contact d'Européens susceptibles et que la proportion de 15 pour 100 de Shick positifs prouve qu'un certain nombre d'écoliers indigènes restent sensibles au bacille de Loeffler.

Nous pensons aussi que dans des pays où les spores de bacille de Nicolaïer sont abondamment répandues et où le tétanos est plus fréquent qu'en Europe, il serait particulièrement indiqué de pratiquer des vaccinations plurivalentes, dans lesquelles on ferait entrer l'anatoxine tétanique et peut-être aussi le vaccin T.A.B., selon les principes préconisés par Dopter et Ramon.

Pour terminer, à côté des affections contre lesquelles les indigènes s'immunisent en grand nombre au cours de leur enfance par des atteintes légères ou même inapparentes, telles que la diphtérie, les streptococcies, on est naturellement amené à envisager les staphylococcies, vis-à-vis desquelles il semble que l'immunité des indigènes est beaucoup moins fréquente et en

tout cas ne s'acquiert pas en général sans manifestations ou d'une façon inapparente. Tous les médecins coloniaux ont usé, le plus souvent en vain, leurs efforts contre ces pyodermites interminables qui atteignent plus particulièrement le cuir chevelu des enfants indigènes et la fréquence des myosites chez les adultes paraît indiquer que leur immunité antistaphylococcique n'est cependant pas très commune. Les recherches de Ramon et de ses collaborateurs sur les propriétés des toxines et des anatoxines staphylococciques sont parmi celles qui intéressent le plus les médecins coloniaux, en ce sens qu'elles peuvent conduire à une des vaccinations les plus utiles chez les indigènes de nos colonies.

A. Thiroux.

ASSEMBLÉE FRANÇAISE DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Aux lieux saints de la médecine
(Assises Bretonnes)

Grâce à l'heureuse initiative de M. Deluen (St-Brieuc), l'Assemblée française de médecine générale a tenu, le 21 Mai, ses premières Assises provinciales du Souvenir, au pays enchanteur qui vit naître et mourir une des plus pures gloires de la médecine : Laennec.

Une centaine de médecins bretons ont répondu à l'appel. Ils sont venus, non seulement pour rendre un pieux hommage à cette grande mémoire et jouir du clair soleil qui, en ce jour, illumina l'admirable baie de Douarnenez, mais aussi pour entendre des travaux originaux sur *la tuberculose au temps de Laennec et aujourd'hui.*

A 10 heures, s'ouvre la séance de travail dans un salon de l'Hôtel des Sables-Blancs, à Tréboul.

Elle est présidée par le Professeur Sergent qui, après avoir en termes émouvants rappelé la grandeur de la tâche du médecin, donne successivement la parole à MM. Godlewski, Secrétaire général et infatigable animateur de l'A.F.M.G., Courcoux, Médecin des Hôpitaux de Paris; Bernou (Châteaubriand), Fruchaud (Angers); Bourdinière (Rennes); Lejeune (Quintin); Tuset (Quimper), etc...

Puis, dans une vaste salle dont les baies s'ouvrent largement sur la « Grande Bleue », c'est, dans une ambiance de chaude sympathie, le banquet avec un menu somptueux savamment élaboré par M. Cornic (Douarnenez); des bans bien martelés saluent les toasts du Professeur Sergent, de MM. Courcoux, Deluen et de M. du Fretay, Maire de Ploaré, qui émet le vœu que le nom de Laennec soit donné à une rue de Paris et que sa statue y soit enfin érigée.

Séance tenante, M. Godlewski, qui possède le secret des vibrantes improvisations, demande au Professeur Sergent d'accepter la présidence du Comité qui recueillera les souscriptions et adresse à la générosité des convives un si éloquent appel que, en quelques minutes, près de 2.000 francs tombent entre les mains du trésorier... Joli début, en vérité, et noble exemple que suivront les médecins de France et du monde entier.

La longue file des autos se dirige alors vers le cimetière de Ploaré et, devant l'humble tombe de Laennec, fleurie par les soins de l'A.F.M.G., le Professeur Sergent prononce un émouvant discours que suit la récitation du *De Profundis* par le recteur.

Courte halte à la Mairie pour y voir le testament de Laennec écrit deux mois avant sa mort, l'acte de décès, le moulage du crâne exécuté lors de la dernière exhumation en 1933 — et à la vieille église où ce grand croyant venait dire son chapelet et chanter les vêpres.

Enfin, charmante et intime réception au manoir de Kerlouarnec, où il mourut en 1826. MM. Lagriffe et Godlewski, M. du Fretay y rappellent les plus touchants épisodes de cette belle et trop courte vie....

Le temps a passé comme passe un rêve. Il se fait tard. La dislocation commence. Elle s'achèvera à Loc-Ronan, après un rapide coup d'œil sur la plage du Ris où Laennec se fit encore transporter quelques jours avant sa mort.

Ceux qui ont vécu cette journée en conserveront un profond souvenir. Elle aura, d'autre part, permis aux médecins qui ignoraient l'existence de l'A.F.M.G., de constater sa débordante vitalité et dans quelle atmosphère de sympathie et de cordialité se passent ces Assises, où maîtres et praticiens se réunissent pour une fraternelle et féconde collaboration, où se ravivent de vieilles amitiés et s'en créent de nouvelles. Quelle géniale invention et quelle délicieuse manière d'apprendre ce que furent l'œuvre et la vie des grands ancêtres dignes de notre respect et de notre admiration!

Cette fête du Souvenir a été, dans tous ses détails, merveilleusement réussie et c'est un agréable devoir d'en féliciter chaudement les organisateurs.

Souhaitons maintenant que, dans un avenir prochain, la statue de Laennec se dresse sur une place de Paris qui portera son nom glorieux.

Et, en la saluant très bas, nous nous souviendrons que le projet en fut conçu le 21 Mai 1936, jour de l'Ascension, sur les bords de la baie de Douarnenez.

Léon Renault (Quimper).

Au Conseil d'Administration de la Confédération des Syndicats Médicaux français

Réunion du 10 Mai 1936.

Presque tous les conseillers sont présents.

Secours Syndical. — Avec l'assistance de M. Chapon, président de l'A. G., on étudie les dossiers envoyés au Bureau. Les demandes de veuves sont plus nombreuses que celles des médecins. Deux dossiers sont réservés pour complément d'enquête. 5 secours sont accordés pour un total de 21.000 fr.

Trésorerie. — M. Caillaud tient à faire savoir de manière détaillée l'état de la trésorerie. Il remercie les trésoriers de la grande majorité des Syndicats qui ont répondu à son appel. On passe en revue les collaborations apportées à la location des locaux disponibles de l'Hôtel de Juigné, récemment acquis; on discute les modalités de la conservation ou de la vente de l'hôtel Chambon. L'accord se fait sur un mandat précis donné aux délégués de la Confédération à la Société Immobilière.

Fichier médico-juridique. — Le secrétaire général montre l'intérêt qui s'attache à la création d'un fichier médico-juridique complet et maintenu à jour, qui permettrait de renseigner immédiatement et de manière précise sur l'exercice illégal, les baux, les questions fiscales, etc... Très importante également paraît à la majorité l'instauration d'un fichier scientifique qui pourrait rendre de précieux services aux étudiants, ainsi qu'aux médecins.

La propagande Syndicale. — L'ancien président, Dibos, rend compte de l'accueil excellent qu'il a reçu dans les diverses villes (Toulouse, Montpellier, Marseille, Alger, Lyon, Besançon) où il a donné sa conférence sur « ce que doit savoir et faire le jeune médecin »; les étudiants étaient nombreux et ont paru fort intéressés.

Le secrétaire général lui-même ira à Tours et à Carcassonne au courant de Mai.

Enfin le conseil exprime sa réprobation d'une campagne inopportune faite par certains groupements extra-syndicaux ayant plus ou moins des tendances politiques, dans de rares journaux. Cette campagne risque de diviser le corps médical. Dans le domaine professionnel il ne doit pas exister de nouvelles associations qui combattraient les directives syndicales.

Commission des Dispensaires. — Dournel met rapidement au point l'état d'une question qu'il possède admirablement et parle de la création d'une Commission paritaire.

Commission hospitalière. — Guillaume montre qu'un travail utile de coordination et d'entente parmi les diverses propositions a abouti à l'adoption unanime de trente propositions qui paraissaient cependant ne pas devoir recueillir une majorité. Il pense que d'abord il faut restreindre les pouvoirs des Commissions hospitalières, qu'il faut obtenir un statut du personnel médical, codifier l'internat dans les hôpitaux de moyenne importance au cours de la sixième année d'études, contrôler les cliniques privées, etc... Les textes définitifs seront présentés à la réunion de Juillet. En attendant, cette Commission poursuivra ses travaux avec activité.

A ce sujet, Hilaire parle de l'arrêt récent du Conseil d'Etat qui supprimerait en fait l'entente directe dans les hôpitaux: les malades payants, s'ils continuent à être admis, sembleraient devoir verser les honoraires au Receveur de l'hôpital qui les reverserait intégralement ou avec retenue au médecin bénéficiaire. Les pavillons séparés ne semblent pas pouvoir être considérés comme ayant un autre régime que les salles communes.

Cibrie insiste à nouveau sur l'urgente nécessité pour le corps médical de créer des œuvres collectives (centres de diagnostic syndicaux, par exemple).

Commission d'Action Syndicale. — Vauzanges met le Conseil au courant de la marche des Offices créés par la Confédération. Un contrat nouveau vient d'être signé avec la Matford qui complète la gamme des voitures mises à la disposition du corps médical dans des conditions spéciales comme Peugeot et Delahaye.

La Mutuelle Confédérale a inscrit déjà plus de 3.000 polices diverses: son développement régulier permet d'augurer favorablement de son succès. Plusieurs dizaines de sinistres ont été réglés sans discussion dans la huitaine; les contrats de réassurance ont été améliorés. Le contrat d'assurance « Groupe » a eu un succès appréciable laissant des bénéfices substantiels. L'*Office* coopératif d'achat fonctionne bien.

On verrait avec plaisir se créer un *Office de Remplacements*, doublé d'un *Office de cessions* de clientèle. Les médecins remplacés ou acquéreurs auraient des garanties de sincérité et de sécurité qui manquent trop souvent.

Pour l'établissement futur des allocations renouvelables de retraites, une liste d'activité syndicale des médecins devra être établie par les secrétaires des Syndicats français et adressée au Secrétariat de la Confédération.

Les Assurances Sociales. — Les circulaires et le règlement d'A. P. pour l'application des décrets-lois sont commentés. Cibrie s'explique sur le mot d'*autorisation* de traitements qui figure dans les textes et montre qu'il s'agit là d'un privilège du contrôle des Caisses: il croit que rien ne sera changé dans la manière actuelle. Quelques conseillers craignent cependant qu'il n'y ait une sorte de canalisation vers les hôpitaux; il y a lieu par conséquent de surveiller attentivement la manière dont les Caisses entendront accorder ces autorisations.

Le Conseil National économique désormais com-

prendra 20 sections : une d'entre elles sera attribuée aux professions libérales. Un règlement d'administration publique apportera des précisions, mais le corps médical y sera certainement représenté. A ce propos on s'occupe de la C.T.I. et des rapports à avoir avec ce groupement.

Les Journées Médicales internationales. — Y a-t-il lieu de faire une journée du Syndicalisme médical à l'occasion de l'Exposition de 1937 ? En principe le Conseil répond par l'affirmative et cette journée aurait pour centre l'Hôtel de Juigné.

Collaboration aux journaux de vulgarisation médicale. — La lettre Chalier-Cibric adressée aux doyens de Facultés et directeurs d'Écoles est unanimement approuvée. Cette question sera portée dans les deux groupements parisiens hospitaliers (scientifique et professionnel).

Une subvention de principe est votée en faveur du Congrès des Caisses Chirurgicales mutuelles.

Accidents du travail. — La loi Gros va revenir en discussion au Sénat. Le secrétaire général s'est déjà mis en relations avec le rapporteur.

Le Conseil s'entretient encore de l'*Affaire de Béthune* et de l'attitude du Syndicat des Chirurgiens, de la question de la *propharmacie* (suppression du colportage) et décide que sa prochaine séance aura lieu le 19 Juillet.

CLAVELIER.

Le Comité National de Défense contre la tuberculose et les étudiants

Au cours du dernier exercice, le Comité National de défense contre la tuberculose a jugé opportun de créer des bourses de recherches sur la tuberculose et des bourses de voyages d'études à l'étranger, pour permettre à des médecins s'orientant vers la Phtisiologie de poursuivre leurs travaux soit en France, soit dans d'autres pays. Une somme de 124.000 fr. a été consacrée à ces bourses. De plus, une contribution de 12.000 fr. a été affectée à une bourse de recherches au Laboratoire de la Tuberculose de l'Institut Pasteur sous le titre de « Fondation Albert-Calmette ». Une somme de 6.000 fr. a été versée à la souscription internationale ouverte par le Bureau d'Hygiène de la Société des Nations, pour la création d'une bourse d'études à l'hôpital Laennec, en mémoire du prof. Léon Bernard.

Par ailleurs, le Comité National, estimant qu'il se devait de favoriser la prophylaxie et la cure de la tuberculose chez les Etudiants, a jugé opportun de prévoir l'octroi de subventions destinées à favoriser la création, dans les Universités, de Centres de dépistage de cette affection ; une somme de 71.200 fr., répartie entre les diverses Universités françaises, a été consacrée à ces créations. D'autre part, le Comité National a tenu à contribuer aux frais d'acquisition et d'installation de l'outillage technique du sanatorium des Etudiants ; une somme globale de 250.000 fr., prélevée sur la faible part (5 pour 100) du produit du Timbre revenant au Comité National, a été accordée à cet effet. En outre, une somme de 5.000 fr. a été attribuée au « Fonds de Secours des Etudiants », comme contribution éventuelle aux frais d'hospitalisation de certains d'entre eux. Enfin, on doit également au Comité National l'acquisition et l'installation d'un appareil radiologique à la Cité Universitaire (26.000 francs).

C'est donc un total de 1.104.000 fr. que le Comité National a consacré aux diverses Œuvres ayant pour objet la sauvegarde de la santé des diverses catégories d'étudiants relevant de l'Enseignement supérieur.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Instruments Nouveaux

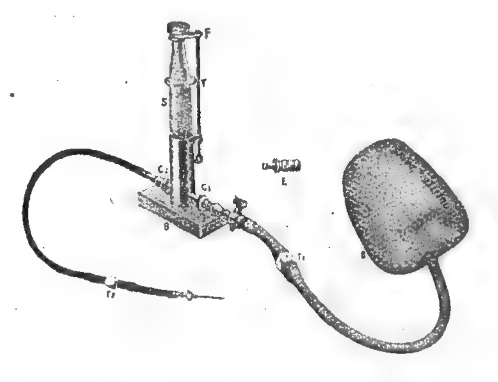
Oxygénateur du praticien.

Modèle du Docteur RENÉ GIROUX.

Cet appareil très simple et très pratique met à la portée de tous les praticiens les injections hypodermiques d'oxygène dont les indications thérapeutiques sont si nombreuses et si efficaces.

L'oxygénateur du Docteur René Giroux est constitué par une gaine métallique creuse avec embase B et soupape C1, C2 d'un modèle spécial pour aspiration et refoulement de l'oxygène. A l'intérieur de la gaine métallique une seringue de verre ordinaire de 20 cmc est montée par l'intermédiaire d'un joint étanche. La seringue reste montée à demeure dans sa gaine, mais au besoin son démontage est très facile et instantané.

L'appareil, placé verticalement, se manœuvre d'une seule main ; en élevant le piston de la seringue la soupape C1 s'ouvre et C2 se ferme ; on aspire l'oxygène du ballon B à travers le filtre F1 ; en abaissant le piston la soupape C2 s'ouvre et C1 se ferme ; on refoule l'oxygène dans l'aiguille d'injection à travers le filtre F2. Une tige T de longueur réglable, avec fourche F, limite la course du piston exactement à 20 cmc ; il suffit donc de compter le nombre de manœuvres pour connaître



la quantité totale injectée ; le praticien peut faire varier comme il le veut la vitesse d'injection ; ordinairement, on injecte le contenu de la seringue en une demi-minute. Le ballon fourni avec l'appareil est de 1 litre, il comporte un robinet spécial B se raccordant sur la soupape C, et pouvant se monter, pour le remplissage, sur un ballon d'oxygène du commerce. Un raccord spécial E permet d'employer, si on le désire, les gros ballons d'environ 8 à 10 litres fournis par les pharmaciens. Pour opérer au domicile du malade, le médecin peut donc, à son gré, emporter lui-même le petit ballon de 1 litre avec la boîte contenant l'oxygénateur, ou encore il peut prier le malade de se procurer un ballon d'oxygène chez son pharmacien. Chaque injection étant de 200 à 250 cmc, le petit ballon peut donc servir quatre fois sans être rechargé.

L'appareil est livré dans une boîte de métal nickelé, complet, avec une aiguille et ses divers accessoires. Sur demande, il peut être livré des aiguilles et des ballons de rechange.

Grâce à l'Oxygénateur du Docteur René Giroux, les injections sous-cutanées d'oxygène, si fréquemment utiles, sont ainsi à la portée de tous les praticiens, même ceux habitant loin des villes [1].

1. Construit par les Etablissements G. Boulitte, 15, rue Bobillot, Paris.

La Médecine à travers le Monde

COSTA-RICA

Le nouvel édifice de la Faculté de Médecine a été inauguré officiellement. On y remarque particulièrement le musée de pathologie et un amphithéâtre, modèle en son genre.

ITALIE

Sous la direction des prof. Bastianelli, Bignami, Ferrata, Missiroli, Raffaele, aura lieu à la Policlinico Umberto I, à Rome, un cours de Malarialogie. Le cours commencera le 1er Juillet et se terminera le 31 Août 1936. Seront étudiés tous les aspects du paludisme : Hématologie, anatomie, pathologie, clinique et pathologie, entomologie, épidémiologie, prophylaxie, histoire moderne du paludisme depuis la découverte du parasite jusqu'en 1936.

Sont prévus des travaux pratiques cliniques et de laboratoires ainsi que des excursions aux bonifications de l'Agro Pontino.

Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur de l'Institut de Malariologie, prof. Bastianelli.

JAPON

M. Keiji Okajima, professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Keio, fondateur et directeur de « Folia Anatomica Japonica », est mort subitement, le 9 Avril dernier, à l'âge de 55 ans. Conformément à ses dernières volontés, son corps sera livré à l'Institut d'Anatomie aux fins de dissection et son squelette y sera conservé comme pièce anatomique.

***

La léproserie de la préfecture d'Osaka, qui avait été détruite par un typhon en 1934, sera réédifiée dans l'île de Nagashima où 170 hectares de terrain ont été acquis pour cela. Les bâtiments couvriront une superficie de 6 ou 7 hectares et coûteront 7.500.000 francs. La première pierre a été solennellement posée le 8 Avril dernier, et les travaux seront vraisemblablement achevés en Juillet 1938.

***

Le bureau d'hygiène de Tokio a décidé de construire deux bateaux-hôpitaux pour le service de la population flottante des canaux de la ville. Ces bateaux jaugeront 5 tonnes. Ils accompliront des tournées d'inspection et de consultations régulières les lundi, mercredi et vendredi de chaque semaine.

PÉROU

Le professeur Carlos Monje a été élu président de l'Académie de Médecine, et le professeur Avendaño nommé par acclamation président honoraire. Le professeur E. Paz Soldan demeure l'actif et dévoué secrétaire général de l'Académie.

POLOGNE

La réunion générale annuelle de l'Association des médecins polonais s'est déroulée à Varsovie le 17 Mai.

VENEZUELA

M. Francisco A. Risquez, l'éminent professeur de clinique médicale, vient d'être nommé recteur de l'Université de Caracas.

Livres Nouveaux

Pédiatrie pratique, par EUGÈNE TERRIEN, ancien chef de clinique infantile de la Faculté à l'hôpital des Enfants-Malades. 1 vol. de 248 p. (*Masson et Cie, édit.*), Paris 1936. — Prix : 24 fr.

Ce volume fournit un aperçu rapide de quelques états morbides rares, frustes ou anormaux que l'on peut être appelé à rencontrer dans le jeune âge. Il complète ainsi très judicieusement les *Traités de Pathologie infantile* où ces états sont généralement laissés de côté ou mis à l'arrière-plan.

Répertoire de mises au point, ce livre donne des renseignements très utiles sur certaines particularités concernant le diagnostic et le traitement. On y trouve notamment certaines indications ou certaines médications d'un usage encore peu répandu.

Pour la facilité de l'exposition, l'auteur a adopté l'ordre alphabétique : *Abcès du poumon dans le premier âge. — Acrodynie (acétylcholine et radiothérapie). — Adénites tuberculeuses et traitement local. — Adénoïdite aiguë et toucher pharyngien. — Adiposo-génital (syndrome) et traitement spécifique. — Anémies infantiles aiguës : cures de foie, cure gastrique et cure de moelle osseuse. — Angine et siphonnage*, etc., etc.

Ces titres des premières pages, donnés comme exemple, indiquent dans quel esprit est rédigé ce volume, qui rendra de très appréciables services au praticien.

G. Schreiber.

Précis de graphologie pratique, avec 500 spécimens d'écritures, par Camille Streletski, professeur à l'école technique d'experts en écriture (*Vigot frères*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 50 fr.

« Le style, c'est l'homme », a dit Buffon; l'écriture, également, c'est l'homme. L'écriture, qui transcrit une série de gestes, révèle par cela même la modalité musculaire, les dispositions affectives, les habitudes mentales de celui qui écrit.

Le moins observateur des hommes sait reconnaître d'avance, rapidement, sur l'enveloppe d'une lettre de quel correspondant elle émane pourvu que lui soient déjà parvenus quelques exemplaires de cette écriture; il devinera dans telle écriture inégale, désordonnée, confuse, boueuse, qu'elle est l'œuvre d'un dément; il imaginera facilement que les caractères ornés d'arabesques, de fioritures, de dessins bizarres, ont été tracés par un prétentieux ou un extravagant.

En fait, tout homme est plus ou moins un graphologue. La graphologie n'a eu qu'à régler, qu'à développer ce sentiment naturel; en l'étendant, en le précisant, elle est devenue à la fois une véritable science, un art basé sur l'observation, bien différent de l'art quasi divinatoire des premiers graphologues.

Le grand mérite des ouvrages de Streletski, dont on connaît déjà le livre : « La Graphologie du praticien », est de débarrasser l'étude des écritures d'un fatras de détails sur la forme des lettres, les panses plus ou moins renflées, les finales plus ou moins arrondies, etc., détails qui alourdissent singulièrement les anciens traités.

Streletski nous donne les lignes maîtresses de l'édifice graphologique, lignes qu'il appelle des *tracés types* et les fait suivre de l'interprétation psychologique qu'on en peut légitimement tirer. L'abondance des textes reproduits est telle qu'on peut se mettre au courant de la signification de la plupart des écritures auxquelles on peut avoir affaire et qu'on peut arriver à esquisser les dominantes caractérologiques de la personne dont on veut étudier et reconnaître le psychisme.

Deux chapitres de l'ouvrage sont particulièrement intéressants pour le praticien, c'est tout d'abord celui qui a trait à l'*endocrino-pathologie*. Les sécrétions internes constituant un des principaux moyens dont la Nature se sert pour régler l'équilibre neuro-végétatif et neuro-moteur, il était rationnel de chercher le retentissement, sur l'écriture, des troubles fonctionnels de ces sécrétions; c'est la tâche commencée par Léopold Lévi avec des succès encourageants et que continue Streletski avec non moins de fruit.

C'est ensuite le chapitre consacré à la *graphopathologie*. La critique rigoureuse des signes écrits peut fournir des indications précieuses pour le clinicien dans les intoxications, les maladies du système nerveux, les psychopathies.

L'ouvrage se termine par des pages très suggestives sur l'*Expertise des écrits* qui rend à la justice tant de services, mais qui exige par contre les plus belles qualités d'observation et de déduction.

En résumé, la lecture du livre de Streletski, ou plutôt son étude approfondie, est extrêmement intéressante pour le médecin; elle contribuera à développer chez lui, en même temps que l'esprit de géométrie et de précision, ces qualités de flair, de bon sens, si nécessaires au clinicien.

P. Desfosses.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Paglo Levin, Eduardo C. Verardo, Argentins; Philip Shambaug, G. S. Kambourian, Américains; Barretto, Miguel Scavone, Brésiliens; Damerie, Frédéric Eeman, Belges; Jean Aris, Chilien; Hernando Ordonez, Hector Pedroza, Colombiens; C. T. Chia, Chinois; E. Hurtado Flor, Equatorien; Pedro Garcia de Hoyos, Espagnol; Ger. N. Danilatos, Grec; C. W. Schoorel, Hollandais; Mme Franciska Kün, Hongroise; MM. Jérôme Marini, Libanais; Ernesto Florès Andreu, Mexicain; André Biernacki, Polonais; Mme Gustava Truskey, Polonaise; MM. Horace Manolesco, Roumain; Edmond Girardet, Engel, Suisses; Hadi el Kaati, Syrien; Halid Ulas, Turc; Branks B. Kurajica, Yougoslave.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Reçus

1059. **Variazoni Umorali Post-Operatorie,** par Piero Cazzamali. 1 vol. de 132 p. avec fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 25.

1060. **Elementi di Biomicroscopia Oculare,** par Guido Sala. 1 vol. de 208 p. avec 88 fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 50.

1061. **I Plasmocitomi,** par Vincenzo Bernabeo. 1 vol. de 142 p. avec 31 fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 35.

1062. **Le Ernie Crurali della Guaina Vasale** (Vaso-Lacunari) [Osservazioni Cliniche e Ricerche Anatomiche], par Armando Trivellini. 1 vol. de 134 p. avec 18 fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 30.

1063. **Incompatibilités pharmaceutiques,** par A. Goris et A. Liot. 1 vol. de 140 p. (*E. Le François*). — Prix : 15 fr.

1064. **Le Livre du Skieur de descente.** Accidents. Technique de sécurité. Préducation. Hygiène, par F. Sandoz. 1 vol. de 206 p. avec 25 fig. (*Le François*). — Prix : 15 fr.

1065. **Chirurgie de la Tuberculose pulmonaire.** Indications. Techniques. Résultats, par A. Bernou et H. Fruchaud. 1 vol. de 596 p. avec 202 fig. et 32 planches (*G. Doin et Cie*).

Université de Paris

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales, Chirurgie de l'abdomen (tube digestif et glandes annexes), en 10 leçons, par M. Pierre Aboulker, prosecteur, commencera le lundi 29 Juin 1936, à 14 h. et continuera les jours suivants, à la même heure. Les Auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription, 250 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e.

Programme du cours : Les voies de pénétration de la cavité abdominale ; Chirurgie de l'estomac ; Chirurgie de l'intestin ; Chirurgie du rectum ; Chirurgie du foie et de la vésicule biliaire ; Chirurgie de la rate et du pancréas.

Un deuxième et même cours, en 10 leçons, commencera le 29 Juin 1936. Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du Cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de 6 inscriptions.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon-Clichy. — Conférences cliniques. — Le lundi 22 Juin et les lundis suivants, à 9 h. 30, au Laboratoire de M. Aubourg, des conférences essentiellement pratiques seront faites sur les caractéristiques physiques et les résultats cliniques des méthodes suivantes :

22 Juin : M. Peille : L'Electro-diagnostic classique et la chronaxie. — 29 Juin : M. Le Go : Courants galvaniques et faradiques et dérivés. — 6 Juillet : M. Aubourg : Les courants exponentiels de basse fréquence. — 20 Juillet : M. Surmont : Diathermie et ondes courtes. — 27 Juillet : M. Aubourg : L'ozone; résultats cliniques de 100 premiers cas traités à Beaujon.

Concours

Agrégation. — Section 9. Chirurgie générale. *Sont proposés à la nomination du Ministre.* Paris : MM. Ameline, Menegaux, Funck-Brentano. — Hanoï : M. Meyer-May. — Alger : M. Sabadini. — Aix : M. Figarella. — Bordeaux : MM. Massé, Darget. — Lyon : MM. Bertrand, Clavel. — Toulouse : M. Fabre.

Hospice d'Angers. — A la suite du concours de Juin 1936, MM. Hy et Le Rochais ont été nommés médecins adjoints des hôpitaux d'Angers.

Maison de santé départementale de Maine-et-Loire. — Une place d'interne en médecine va être incessamment vacante à la Maison de Santé de Sainte-Gemmes-sur-Loire, près Angers (Maine-et-Loire).

Les internes sont nommés pour trois ans. Ils sont logés, nourris, chauffés et éclairés. Ils reçoivent, en outre, un traitement fixé ainsi qu'il suit : 1re année : 2.400 fr. ; 2e année : 3.000 fr. ; 3e année : 3.600 fr. Le traitement pour les internes-docteurs est de 6.000 fr.

Pour tous autres renseignements, s'adresser à M. le Directeur, Médecin-chef de la Maison de Santé de Sainte-Gemmes-sur-Loire.

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 11 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris pendant la semaine suivante.*

Nous prions donc nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinction honorifique. — Citation a l'ordre de la nation. Mme de Brancas, née Gunspan (Mathilde), chef du laboratoire d'électro-radiologie à la clinique Baudelocque, a toujours fait preuve du plus grand dévouement et de la plus haute conscience dans l'exercice de sa profession. Décédée le 24 Mai 1936 des suites d'une affection contractée dans ses fonctions de radiologiste.

Ier Congrès international de pyrétothérapie. — M. Walter M. Simpson, de Miami Valley Hospital de Dayton, U.S.A., fera le mercredi 24 Juin 1936, à 21 h. très précises, à l'Institut Alfred-Fournier (Ligue nationale française contre le péril vénérien), 25, boul. Saint-Jacques, 14e), une conférence sur « Pyrétothérapie dans la syphilis et les affections gonococciques ».

Œuvre parisienne des enfants à la montagne. — On demande docteurs ou étudiants pour s'inscrire et rendre service en examinant 700 enfants partant colonie de vacances, 22 Juillet. Petite indemnité. *Ecrire :* Enfants à la Montagne, 30, place Jeanne-d'Arc, Paris (XIIIe).

Croisières des professions libérales françaises. — Dans le n° 46 du 6 Juin, p. 934, à la rubrique « Nouvelles », s'est glissée une erreur concernant les « Croisières des Professions libérales françaises ».

Nous rappelons que pour tous renseignements et inscriptions, il y a lieu de s'adresser à la *Gazette Médicale de France*, 9, rue de l'Odéon. Paris-6. Tél.: Danton 30-03.

Hommage au professeur Danielopolu. — A l'issue de sa dernière réunion, le Comité Permanent de la Fédération de la Presse Médicale latine avait organisé un déjeuner en l'honneur du prof. Danielopolu (Bucarest), son vice-président fondateur.

Ce déjeuner était présidé par les prof. Achard et Hartmann, auprès desquels avaient pris place M. Gheorghiu, secrétaire de la Légation de Roumanie, représen-

tant S.E. M. le Ministre de Roumanie à Paris, les docteurs Dartigues, président de l'Union Médicale Latine ; Martiny, secrétaire général de la Section Médicale du Comité France-Italie ; Pierra, secrétaire général de la Fédération de la Presse Médicale Latine ; Pereira, attaché au Consulat du Brésil; Tuchila, médecin des hôpitaux de Jassy ; Minopoulos, d'Athènes; Coelho, de Porto ; Jayle, Le Sourd, Gardette, Huber, Godlewski, etc...

Le prof. Achard a exprimé les sentiments des membres de la Fédération et en particulier des médecins français à l'égard du prof. Daniélopolu qui a su réaliser si heureusment, durant l'année écoulée, la création de l'Académie de Médecine de Roumanie, dont il est le secrétaire général et le principal animateur.

Le prof. Daniélopolu a répondu en assurant ses collègues de son dévouement à la Fédération et rendant hommage à la Science médicale française, dont ses compatriotes sont des servants fidèles.

Société amicale des médecins alsaciens (9, rue d'Astorg, Paris). Séance du 9 Juin. — Le secrétaire général, Ch. Schmitt, après son court rapport annuel, annonce que le 19 Juillet, à l'occasion de la Foire-Exposition de Nancy, aura lieu en cette ville une grande fête alsacienne avec le concours des municipalités et des principales Sociétés des régions recouvrées. Il invite les membres présents et absents à envoyer le plus tôt possible leur adhésion pour faciliter le travail des organisateurs. Il propose de remplacer le dîner d'Octobre par le banquet de toutes les Amicales Médicales de Paris et de Province, banquet qui doit avoir lieu à la même époque.

On élit par acclamation le bureau. *Président:* M. Bloch-Vormser; *Vice-président:* M. Oberkirch; *Secrétaire général:* M. Ch. Schmitt ; *Secrétaire adjoint :* M. Quirin ; *Trésorier :* M. Brucker. MM. Trèves et Oberkirch font ensuite diverses communications.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Léon Cochez, ex-chirurgien des Hôpitaux d'Alger.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 22 Juin. — Histologie (Prat. et Oral), Laboratoire. — Bactériologie (Ecrit), 2 séries, Bibliothèque, 8 h. 30 et 10 h. 30. — Anatomie pathologique (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. ; 3e/1re partie, Pitié, 1 h.

Mardi 23 Juin. — Bactériologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Anatomie pathologique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. ; 3e/1re partie, 3 séries, Cochin, Saint-Louis, Laennec, 9 h.

Mercredi 24 Juin. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. ; 3e/1re partie, Lariboisière, 9 h.

Jeudi 25 Juin. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. ; 3e/1re partie, Hôtel-Dieu, 9 h.

Vendredi 26 Juin. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. ; 3e/1re partie, Lariboisière, 9 h. — 3e/2e partie, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 10 h.

Samedi 27 Juin. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* 1er examen, 2 séries, Faculté, 1 h. ; 3e/2e partie, 2 séries, Prothèse, Garancière et Tour-d'Auvergne, 10 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 22 Juin. — M. Huignard : *Extension ganglionnaire dans le cancer du col de l'utérus.* — M. Pouget : *Etude du traitement des ulcères gastro-duodénaux.* — M. Thorel : *La jéjuno-jéjunostomie dans les gastrectomies du type Billroth II et ses dérivés.* — M. Fort : *Etude du traitement orthopédique des fractures de l'astragale.* — M. Beaufils : *La hanche paralytique en orthopédie.* — M. Orengo : *A propos d'un cas de sténose cardio-œsophagienne de l'enfant.* — Jury : MM. Grégoire, Mathieu, Ombrédanne, Cadenat.

— M. Beaumel : *Traitement de l'hypertension et ses complications par l'association médicamenteuse.* — M. Naptalis : *Contribution à l'étude du tétanos cérébral.* — M. Poulain : *Etude de la sulfamido-chrysoïdine et de quelques-uns de ses dérivés.* — M. André : *Le feutrage arachnoïdien postérieur dans les lésions médullaires.* — M. Reyt : *L'apicolyse avec plombage, paraffine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — Jury : MM. Baudouin, Clerc, Sergent, Alajouanine.

Mardi 23 Juin. — M. Baudart : *Les formes graves à allures septicémiques de l'infection puerpérale.* — M. Baudouin : *Etude de l'anémie grave de la grossesse.* — M. Martin : *Injections ombilicales des nouveau-nés.* — Mlle Revault-d'Allonnes : *Consultation annexée à la maternité Pitié. Son rôle médico-social.* — M. Cointre : *Etude de l'acrodynie infantile à propos de 7 cas de la maladie dans la région d'Orléans.* — Jury : MM. Brindeau, Jeannin, Lereboullet, Vaudescal.

— M. Pigé : *Les facteurs de sclérose dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire.* — M. Robert : *La cachexie hypophysaire.* — M. Roit : *Importance de l'examen radiologique du poumon au cours de la typhobacillose.* — M. G. Fabre : *Recherches sur la cholémie et la cholestérinémie dans les maladies mentales.* — M. Grempler : *Ulcères variqueux chez les syphilitiques.* — M. Sztrosberg : *Coliques hépatiques colloïdoclastiques.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Justin-Besançon, Mlle J. Lévy.

Mercredi 24 Juin. — M. Cahuet : *L'allaitement maternel à la campagne.* — M. Castello : *Recherches expérimentales sur l'action des injections intra - cardiaques d'atropine dans les syncopes chloroformiques primitives.* — M. Collot : *Etude des présentations primitives de la face.* — M. Szwarcbort : *Etude sur l'hypotension artérielle au cours des cirrhoses hépatiques.* — Jury : MM. Léon Binet, Couvelaire, Loeper, Portes.

Jeudi 25 Juin. — M. Barré : *Etude de la loi du 31 Mars 1919 relative aux pensions militaires d'invalidité.* — M. Bacicurinschi : *Etude de l'alimentation chez les intellectuels.* — M. Trieu : *Le traitement de l'opiomanie.* — M. Villaret : *Climatologie médicale de la région parisienne.* — Jury : MM. Balthazard, Laignel-Lavastine, Tanon, Duvoir.

— M. Bontzolakis : *Syphilis traumatique viscérale.* — M. Carranza : *Valgus variqueux ostéo-hyposiophique de Klippel.* — M. Chapereau : *Le traitement des épithéliomas cutanés par le thermocautère.* — M. Flato : *Comment se soignent les syphilitiques dans le dispensaire.* — M. Jeziernicki : *Les urticaires non digestives et l'état de l'estomac.* — M. Manuel : *Modifications physico-chimiques dans la genèse des granulations éosinophiles des leucocytes.* — M. Rabitz : *Etude de la substance d'Oriel.* — Jury : MM. Gougerot, Boulin, Chevallier, Gastinel.

Vendredi 26 Juin. — M. Biron : *Utilisation des courbes glycémiques après injection veineuse en pathologie viscérale.* — M. Blanc : *Les diabètes de l'âge mûr.* — M. Gudys : *Les rétinites stellaires, pseudo-néphritiques.* — M. Le Quan-Dang : *Etudes de certaines formes particulières de myélites dues à la fièvre typhoïde.* — Jury : MM. Fiessinger, Marcel Labbé, Lemierre, Abrami.

Samedi 27 Juin. — M. Meer : *La duodénostomie transgastrique. Etude des techniques de gastrostomie.* — M. Sterman : *Etude du traitement chirurgical du goitre simple. Récidives.* — M. Sorillet : *L'ostéomyélite du maxillaire inférieur et son traitement.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Velter, Halphen.

— M. Roy : *Tuberculose chez les diabétiques.* — M. Doreau : *Les bains dans l'Inde antique, monuments et textes médicaux.* — M. Legmann : *L'hormone parathyroïdienne dans la thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal.* — M. Pizon : *Etude pathologique de l'œsophage de l'adulte.* — Jury : MM. Rathery, Maurice Villaret, Chabrol, Philibert.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

15 au 20 Juin. M. Capsec : *Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon chez l'enfant.*

La Société des Chirurgiens de Paris à Strasbourg.

(29 et 30 Mai 1936).

Ce voyage, le troisième qu'effectuait la Société des Chirurgiens de Paris, après Bordeaux et Lille, a remporté un succès complet.

Les matinées du vendredi et du samedi furent consacrées à des séances opératoires.

Le prof. Leriche, entre autres interventions, montra sa maîtrise dans la chirurgie du sympathique en pratiquant une stellectomie et une résection du sympathique lombaire. Avec son assistant, le prof. agrégé Fontaine, il montra à ses visiteurs les techniques d'infiltration novocaïnique, en particulier celle du ganglion étoilé.

Le prof. Reeb exécuta plusieurs interventions gynécologiques. Le prof. Canuyt reçut dans son service les membres de la Société s'intéressant à l'oto-rhino-laryngologie. Le prof. agrégé Weiss, remplaçant le prof. Stolz souffrant, pratiqua une thyroïdectomie pour goitre exophtalmique; le prof. agrégé Fontaine en fit autant dans le service du prof. Leriche.

Le vendredi après-midi, le prof. Forster, doyen de la Faculté, fit visiter la belle cité hospitalière et universitaire dont s'enorgueillit Strasbourg à juste titre. Puis le prof. Leriche réunit dans son service les membres de la Société des Chirurgiens de Paris pour leur présenter des malades guéris ou en cours de traitement et d'intéressantes radiographies.

Le soir, sous la présidence du doyen Forster, un banquet fut offert à la Société des Chirurgiens de Paris dans la salle d'honneur de l'hôpital. Le doyen Forster y prit la parole et M. André Trèves, président de la Société des Chirurgiens de Paris, le remercia, ainsi que ses collègues strasbourgeois, de leur excellent accueil et de l'utile enseignement que les chirurgiens parisiens rapporteraient de leur visite.

Le samedi, la Société des Chirurgiens de Paris offrit un déjeuner auquel assistaient notamment M. Dresch, directeur général de l'Enseignement en Alsace et Lorraine, recteur de l'Académie de Strasbourg, et Mme Dresch, le prof. Forster, doyen de la Faculté de Médecine, et Mme Forster, les prof. et Mmes Leriche, Reeb, Prosper Merklen, les prof. agrégés et Mmes Fontaine et Weiss, les Drs et Mmes Allenbuch et Marcel Meyer, le Dr Stulz, etc.

Au nom de la Société des Chirurgiens de Paris, M. André Trèves évoqua la belle carrière du recteur Dresch, rappela la mémoire de son père, Alsasien de vieille roche, qui fut un admirable professeur d'allemand pour de nombreuses générations de lycéens au Prytanée militaire de la Flèche et à l'Ecole Monge, exprima à nouveau la gratitude de ses collègues envers les chirurgiens de Strasbourg et leur joie de se trouver réunis dans la belle capitale de l'Alsace française. Le prof. Leriche, puis le recteur Dresch prirent ensuite la parole.

Le samedi après-midi, M. Allenbach fit visiter le bel hospice Stéphanie, réservé au traitement des tuberculoses chirurgicales et à l'orthopédie, admirablement situé aux environs de Strasbourg, et offrit un vin d'honneur.

Mme Leriche, avec la plus charmante bonne grâce, avait accueilli chez elle les dames qui participaient au voyage et les avait guidées dans la visite de Strasbourg.

Ce voyage d'études a été des plus instructifs, empreint de la plus grande cordialité, a permis de resserrer entre les chirurgiens des deux grandes villes les liens d'amitié qui les unissaient déjà et d'en créer de nouveaux.

La journée de Médecine maritime et coloniale, à Vals-les-Bains.

(Lundi, 1er Juin 1936).

Sur l'initiative conjuguée de M. Ribot (Marseille) et de M. le général Pezet, directeur de l'Ecole d'Application du Service de santé des troupes coloniales, une caravane, composée des anciens élèves de l'Ecole de Bordeaux, conduite par MM. Ribot, Soulayrol, Fraissinet, Roudil, Gaussin, Arnould, Naudon, Asselin, etc., et, d'autre part, des élèves de l'Ecole d'Application, conduits par leurs professeurs, les médecins colonels Rouzoul, Roussy et Mercier, a passé la journée du 1er Juin à Vals-les-Bains.

L'établissement thermal, présenté par M. Lauriol, a montré toutes les ressources hydrothérapiques de la station : bain hydrominéral, bain Dominique, douche sous-marine, douche gazeuse, douche massage en plan incliné et entéroclyse, douches diverses, bain carbo-gazeux, étuves, inhalations et pulvérisations.

Un banquet réunit tous les invités et les membres du Comité de propagande: MM. Mouraret, maire de Vals; Martin-Terrasse, adjoint à la Station; Chalamon, administrateur-délégué de la Société Vals-Saint-Jean; Mounier, président de la Société La Favorite; Joseph Ribeyre, administrateur de la Société La Reine; Guérin, Paul Ribeyre et Cedat, membres du Comité; Lauriol, directeur de l'établissement thermal; MM. Chabannes, David, Gal-

lier et Uzan. Au champagne, la série des toasts fut ouverte par M. Chabannes, doyen des médecins valsois, qui, en termes heureux, célébra le dévouement du médecin colonial. Successivement, MM. Paul Ribeyre, au nom du Comité de Propagande, Mouraret, maire de Vals, dirent la joie de Vals d'avoir en ce jour les médecins marseillais, réunis chez eux. M. Ribot prit enfin la parole pour dire toute l'amitié qui le lie à Vals et le plaisir qu'il éprouve toujours à se retrouver dans ce magnifique Vivarais qui devrait être de plus en plus le lieu d'excursions favori des Méditerranéens.

Au cours de l'après-midi, dans un salon de l'Hôtel des Bains, M. Maurice Uzan, médecin consultant de Vals, fit une conférence sur l'historique des eaux qui ont rendu célèbre la cité de Vals et sur leurs indications qui sont précieuses surtout en médecine coloniale où se trouvent indiquées les cures les plus diverses: cure de diurèse, cure alcaline, cure reconstituante qui, par un caprice heureux de la nature, trouvent leur réalisation à Vals.

M. U.

Un voyage d'études médicales à Vichy

La série des voyages d'études médicales à Vichy a été ouverte cette année par les élèves du cours de perfectionnement d'hydro-climatologie. C'est ainsi que le 16 Mai, ayant à leur tête le professeur Maurice Villaret, entouré de ses collaborateurs: M. le professeur agrégé Justin-Besançon et M. Deval, sont arrivés à Vichy de jeunes médecins étrangers, représentant dix nations différentes: Angleterre, Belgique, Grèce, Iran, Mexique, Roumanie, Suisse, Tchéco-Slovaquie, Yougoslavie, ainsi que des internes et externes des hôpitaux de Paris.

Après le dîner, les visiteurs étaient reçus au Grand Casino et assistaient à la représentation de « Trois et Une », la délicieuse comédie de Denys Amiel.

Le programme de la journée du dimanche 17 Mai débutait par la visite du laboratoire de recherches hydrologiques, créé par la Compagnie Fermière de Vichy, et qui est placé sous le patronage et le contrôle de l'Institut d'Hydrologie du Collège de France. D. Lescœur, qui dirige ce laboratoire, a fourni à ses visiteurs de nombreux renseignements sur ses travaux et le résultat de ses recherches.

Puis vint la réception par la Société des Sciences médicales de Vichy: M. Binet, président, salua MM. Maurice Villaret, Justin-Besançon et Deval, et souhaita une cordiale bienvenue à ses jeunes confrères français et étrangers. Puis, dans une fort intéressante causerie, il rappela les origines de la station, donna des précisions sur ses différentes sources, et sur les indications de la cure de Vichy.

M. le professeur Maurice Villaret fit ensuite à ses élèves la dernière leçon de son cours d'hydro-climatologie.

A midi, un banquet offert par la Compagnie Fermière, dans les salons de l'Hôtel du Parc, réunissait les distingués hôtes de la Compagnie, et quelques personnalités du corps médical de Vichy, autour de M. Normand, directeur des services administratifs de la Compagnie Fermière, qui présidait. Au champagne, des discours furent prononcés par: M. Normand, qui mit ses auditeurs au courant de la création du Bureau permanent de surveillance médicale des régimes, qui fonctionne au grand établissement thermal, et donna, en outre, de nombreux renseignements sur les différentes installations de la Compagnie Fermière et sur les nouveaux travaux en cours d'exécution ou projetés; M. Binet, président de la Société des Sciences médicales; les représentants des différentes nations, au nom de leurs pays respectifs, et enfin M. le professeur Maurice Villaret, qui se livra à une improvisation charmante, faite comme toujours sur le ton le plus aimable.

A l'issue du banquet, les participants à ce voyage d'études médicales assistèrent à une conférence faite par le professeur agrégé Justin-Besançon. Ils procédèrent ensuite à la visite des différents services du grand établissement et des sources. Ils se rendirent vers la fin de l'après-midi au Sporting-Club de Vichy, dont ils parcoururent les installations et les terrains de golf, et où le thé leur fut offert au charmant Club-House. Pour terminer la journée, ils assistèrent au théâtre du Casino à une soirée de Gala.

La matinée du lundi 18 Mai fut consacrée à la visite de l'établissement « Callou », puis des ateliers d'embouteillage et d'expédition des eaux de Vichy-Etat et de la Centrale thermique, installations qui constituent la cité industrielle, complétant la cité thermale de Vichy.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Gruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet:

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936: Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Pharmacien. Ex-Int. Hôp. Paris, très connu ds monde médical, dem. situat. sérieuse dans Labo., spéc., Indust., Pharm. ou visite médicale. Référ. 1er ordre. Ecr. *P. M.* n° 997.

Sténotypiste, dactylo, infirmière, ch. secrétariat médical journée ou 1/2 journée. Référ. 1er ordre. Ecr. *P. M.* n° 999.

Comptable très expérimenté, ch. travaux comptabilité, secrétariat, auprès du Corps Médical. Excellentes références. Ecr. *P. M.* n° 23.

Monotype Star, 6 m. 90, remis état pour saison. Visible Seine-Inférieure, 4.500 fr. *P. M.* 24.

Doctoresse 34 ans, 8 a. client., ch. place assistante clin., mais. santé ou sana France, Maroc. Ecr. *P. M.* n° 27.

Belle propriété 5.500 m., mais. de maît., 14 p., mais. gard., garage, écurie, dépend., parc boisé sur 2 avenues, 45, av. Joffre, Parc Saint-Maur.

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 33.

Jeune ménage, dame infirmière diplômée d'Etat et infirmier demande place dans clinique ou hôpital. M. et Mme Murier, Pouilly-sur-Meuse (Haute-Marne).

Table gynécologique métallique avec marchepied, très bon état. Dr Champagne, 16, avenue Victor-Hugo, Clamart (Seine).

Urologiste de Paris demande remplaçant, docteur ou interne, trois après-midi par semaine, Août et Septembre. Pour renseignements s'adresser Secrétaire général, Syndicat Urologistes, Dr Gallois, 26, rue de Clichy, Paris. Tél.: Tri. 19-01.

Médecin biologiste expérimenté cherche assoc. ou succ. Laboratoire analyses Paris. Ecr. *P. M.* n° 37.

A vendre à Montmorency, belle propriété, 2 min. gare, vue splend., 10 chambres maîtres plus 2 salons, s. à mang., bureau. Conf., dépend., potager. Pouv. intéress. docteur pr clinique ou mais. santé. Rens. Prov. 34-34.

Visiteur médical, fils de doct., ay. les meilleures références, cherc. labo pour la région de l'Est. Ecr. *P. M.* n° 39.

Visiteur médical, ay. déjà import. labo., ch. s'adj. 1 ou 2 prod. sérieux pr visiter hôpitaux matin, banl. Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne et Oise. Ecr. *P. M.* n° 40.

Etoile. Magnif. appartem. instal. profes. pr radiologiste ou spécialiste, avec ligne de force puis., mais. s. appar. Au besoin tentures. Loyer 14.000. Repr. insignif. Ecr. *P. M.* n° 41.

Jeune fille, sér., intel., au cour. trav. bureau, stérilis. instrum., pet. pansements, ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 42.

Infirmière dipl. Etat, dipl. Secrét. Médic., comptab., excel. référ., ch. emploi apr-midi ou quelq. heures par semaine. Ecr. *P. M.* n° 43.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE DITE « A FRIGORE » EST FONCTION D'UNE ATTEINTE ARTÉRIELLE DES VASA-NERVORUM

PAR MM.

Victor AUDIBERT
Professeur de Clinique Médicale,

Charles MATTEI et **A. PAGANELLI**
Chef de Clinique, Interne des Hôpitaux
de la Faculté de Médecine de Marseille.

L'étiologie de la paralysie faciale périphérique a toujours semblé et continue à paraître mystérieuse.

Nos pères l'avaient étiquetée *a frigore*. Nous ne faisons pas mieux et, dans notre ignorance, persistons à employer cette dénomination commode mais qui n'explique rien.

Si, en effet, certains individus ont vu leur hémiface se paralyser subitement en passant de leur home chauffé dans une rue glaciale et, si le médecin appelé a conclu, avec vraisemblance, à une relation de cause à effet entre le froid et le syndrome, comment invoquer semblable étiologie, lorsque la paralysie est survenue dans l'appartement du patient, la nuit même, alors que celui-ci se trouvait soumis à une température constante ?

Il faudrait, dans ce cas, trouver autre chose et, pourtant, on se contente, encore, de dire : *a frigore*.

Cette expression qui n'est pas digne de la science médicale doit être définitivement abandonnée, comme elle l'a été pour la pleurésie, depuis les travaux de Landouzy. Le médecin, à l'esprit d'observation et de déduction, se doit de mieux analyser et de ne pas conclure, tel un phonographe enregistreur, ainsi que l'ont fait ses devanciers.

Or, quelle explication satisfaisante peut-on fournir d'une étiologie et d'une pathogénie de la paralysie faciale périphérique ?

L'origine — froid — ne peut, logiquement, se soutenir dans la majorité des cas, car, nous le répétons, la plupart de ces affections surviennent sans que les patients se soient exposés à la fraîcheur.

Le gonflement du nerf dans le canal de Fallope n'a pas plus de fondement ; il faudrait admettre, soit une lésion des parois osseuses qui se traduirait par quelques troubles particuliers, soit une congestion telle du nerf qu'il devrait doubler ou tripler de volume, ce qui laisserait supposer une violente réaction par une cause tombant sous les sens.

Alors ?... Alors, le fait que le facial malade arrive, parfois, à dégénérer complètement et sa paralysie à devenir incurable prouve, indubitablement, que ce nerf est touché dans sa vitalité. Or, un cylindraxe, comme un organe ou un tissu quelconque, ne peut perdre sa vitalité autrement que par un processus circulatoire artériel. Nous affirmons, donc, ainsi que l'a déjà fait l'un de nous, dans une communication au Comité médical des Bouches-du-Rhône [1], que la paralysie faciale périphérique dite *a frigore* est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum.

Nous ne disons pas : d'une lésion; celle-ci semblerait comporter un pronostic fonctionnel sérieux et, dans les cas où la paralysie régresse au bout de quelques jours, cette lésion, il faut l'avouer, doit être des plus minimes. C'est pourquoi, nous employons l'expression, très générale, d'atteinte artérielle des vasa-nervorum (sans préjuger, pour l'instant, de la cause).

Pourquoi des vasa-nervorum ? Parce que l'irrigation de sang oxygéné dans le facial périphérique est double, provenant, dans sa partie supérieure, d'une branche de la méningée moyenne et, dans sa partie inférieure, de la stylo-mastoïdienne.

Cette particularité anatomique et l'étiologie que nous invoquons expliquent, à la fois, le mode de début, la symptomatologie et l'évolution de la paralysie faciale.

Lorsqu'une hémiplégie ou une hémiparésie se produisent, invoque-t-on le froid ? Certes non. On dit qu'il y a eu, soit spasme, soit thrombose ou ramollissement. Toutes ces locutions présupposent une réaction de la paroi d'une artère irriguant le territoire intéressé (le plus souvent la sylvienne).

Le même exact raisonnement doit s'appliquer à la paralysie faciale périphérique (avec la même logique, d'ailleurs, qui nous le ferait appliquer à une paralysie faciale corticale, centrale, capsulaire, ou protubérantielle).

Nous admettons, donc, par notre postulat, une atteinte primitive (en tant que *primum movens*) des vasa-nervorum, méningée moyenne ou stylo-mastoïdienne, les deux ensemble, parfois.

Le début de la paralysie faciale est, le plus fréquemment, brutal — sans prodrome. A une minute précise, le malade s'aperçoit qu'un côté de son visage est tombant, qu'il parle moins aisément, qu'il sourit de travers. Cette instantanéité du phénomène ne peut se concevoir que grâce à un blocage soudain dans la circulation artérielle ; pas d'autre étiologie possible.

Si la paralysie cède, rapidement, sans séquelles, on peut et doit admettre — comme dirait La Palisse — que ce blocage n'a pas duré, ce qui signifie, en termes médicaux, qu'il y a eu, probablement, spasme simple, tout comme dans une hémiplégie ou une hémiparésie transitoires.

D'autres fois, la paralysie est plus tenace. Il faut, alors, conclure qu'à ce spasme s'est ajouté un élément nouveau, une lésion, mais une lésion non encore définitive.

Dans certains cas, la paralysie se prolonge, s'éternise, devient incurable. La lésion est, cette fois, profonde : thrombose, ramollissement du cylindraxe, aboutissant à la dégénérescence nerveuse.

Mais le début de la maladie n'a pas été brusque. Des fourmillements, de l'hyperacousie, une joue en carton, etc., ont signalé une anomalie. C'est la preuve qu'un déséquilibre momentané s'est produit dans la circulation du facial : spasmes, contre-spasmes, qui peuvent aboutir, ou ne pas aboutir, à la paralysie du nerf, suivant qu'ils sont durables ou passagers. Saurons-nous jamais le nombre de sujets qui, ayant éprouvé de telles sensations, ont pu, cependant, échapper à l'hémiparalysie de leur face, parce que les réactions et contre-réactions qui se sont produites chez eux ne sont pas allées jusqu'à l'interruption de la circulation ?

Ainsi, nous sommes, fatalement, amenés à concevoir la maladie de Bell comme résultant d'un trouble artériel des vasa-nervorum.

On dit : la paralysie faciale *a frigore* ne connaît ni âge, ni sexe, ne fait aucune différence entre les organismes. L'aphorisme, vrai pour les deux premières données, ne l'est plus pour la troisième. S'il est exact que les enfants, les adultes, les vieillards, les hommes et les femmes (ces trois derniers plus souvent que les premiers, par suite de leurs nombreuses tares) sont touchés au même titre, il est inexact de soutenir que le facial se paralyse chez n'importe quel individu et que nous soyons, tous, menacés de cette pénible infirmité; ne fait pas de la paralysie faciale, qui veut. Seule, une certaine catégorie d'humains en est affligée.

Cela revient à se demander sous quelles influences se produira la paralysie faciale.

La réponse est aisée : chaque fois qu'il existera un trouble dans les vaisseaux nourriciers du nerf, trouble qui peut être engendré par divers facteurs.

Quels sont ces facteurs ?

En premier lieu, l'artériosclérose, avec ou sans hypertension (le plus souvent, avec hypertension) dans nos observations comme dans celles qui ont été publiées, récemment, par Gallavardin [2], c'est-à-dire une affection qui, par essence, provoque l'artérite ou l'endartérite, lésions faisant fonctions d'épines irritatives pour le sympathique (qui, d'ailleurs, n'est jamais sain).

Lorsque la sclérose n'est pas appréciable par nos moyens de diagnostic, nous prononçons, alors, les mots de spasme simple. C'est, à notre avis, aller un peu vite, car nous n'admettons pas le spasme primitif (où qu'il siège). Pour latente qu'elle soit, la lésion existe qui engendrera le spasme (qu'il s'agisse d'une simple hyperémie ou d'une atteinte cellulaire).

Voici une observation, pour illustrer cette façon de voir. Un de nous, au début de sa carrière médicale, mit au monde un prématuré de 7 mois, atteint de coryza et ulcérations anales syphilitiques. Il ne revit cet enfant à son cabinet que neuf ans plus tard, porteur d'une paralysie faciale périphérique survenue, subitement, sans symptômes douloureux. L'auscultation révélait, déjà, une aortite avec souffle systolique. Malgré une forte présomption de lésions profondes dans la capillarité du facial, la paralysie céda, rapidement (spasme sur artérite). Cet enfant, perdu de vue, pendant de nombreuses années, fut ramené, jeune homme de 23 ans, maigrichon, irritable, coléreux, insupportable, disait le père

1. VICTOR AUDIBERT : La paralysie faciale périphérique dite *a frigore* fonction d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum. *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, Séance du 3 Avril 1936.

2. L. GALLAVARDIN : Hypertension artérielle et paralysie faciale périphérique. Rapport de causalité ou simple coïncidence. *La Médecine*, Paris, Mars 1936, **17**, n° 4.

fautif. Sa tension était à 28, au Pachon, double brassard.

Nous ne citons pas cet exemple pour démontrer ou essayer de démontrer que la maladie de Bell relève, toujours, de la syphilis. Nous savons bien que, dans certains cas, il n'est pas possible d'incriminer le spirille. Mais nous disons que la paralysie faciale périphérique est fonction d'une atteinte artérielle qui peut tenir — comme chez notre sujet — à la syphilis.

Chez d'autres, cette atteinte sera engendrée par l'alcool, le paludisme, la typhoïde, la tuberculose même, tous facteurs pouvant aboutir à l'altération des vasa-nervorum.

Il est facile de comprendre que l'évolution de la paralysie faciale va ressortir à la durée d'un spasme, ou au degré d'une lésion.

Peut-on nier le spasme dans la maladie de Bell ? Mme R..., âgée de 55 ans, entre à notre Clinique médicale, le 20 Février 1936. Sa tension artérielle est de 19-7. Elle avait été prise, subitement, de paralysie faciale périphérique, à type moteur pur. *Quelques années auparavant, cette dame avait eu, dans les mêmes conditions de soudaineté, une hémiparésie des membres qui avait rétrocédé au bout d'un mois. Or — coïncidence frappante — sa paralysie faciale a mis le même temps pour s'effacer.* Pas de lésions graves dans les deux cas, mais atteinte indubitable des vaisseaux par spasmes identiques.

Autre exemple : C. L..., homme de 69 ans, hospitalisé à notre clinique en Janvier 1935, pour paralysie faciale, datant de quatre mois. Scléreux, avec tension de 25-12. Azotémie 0,55. Sa maladie a débuté par un grand vertige allant jusqu'à la perte de connaissance. Le lendemain, au réveil, la face était déformée (que devient la cause froid, dans ce cas ?). En dépit de tous les traitements — mis en œuvre un peu tardivement, il est vrai — cet individu est sorti de la clinique avec sa paralysie toujours totale et une réaction de dégénérescence non moins totale.

Le spasme cachait sans doute une endartérite, probablement oblitérante, ou une hémorragie, d'où la destruction du cylindraxe.

Nous pourrions multiplier les citations, à quoi bon ? Tout médecin pourra vérifier ces faits, quasi expérimentaux et, malgré que nous n'ayons jamais eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un malade mort de paralysie faciale périphérique, nous ne doutons pas, que, dans les nombreuses occasions où le nerf a dégénéré, nous eussions trouvé un blocage de la circulation artérielle.

Rien d'étonnant, dès lors, que la paralysie faciale, dite *a frigore*, apparaisse, de préférence, chez les individus hypertendus. Cette étiologie est, incontestablement, la plus fréquente.

Allons-nous affirmer pour cela que la paralysie faciale est toujours liée à l'hypertension ? Nous ne pensons pas qu'on soit autorisé à soutenir pareille hypothèse. On voit, en effet, survenir la maladie de Bell chez des sujets dont la tension est normale et même, parfois, chez des hypotendus. L'hypotension n'est pas un état d'être normal. Elle sous-entend, encore, tout aussi bien que l'hypertension, des séries de réactions et de contre-réactions sous des influences diverses (hormonales, toxiques, infectieuses, peut-être même réflexes), et, donc, des spasmes interrompant, plus ou moins longtemps, la circulation capillaire, voire même pouvant aller jusqu'au ramollissement (car nous avons la quasi-conviction que le ramollissement relève, la plupart du temps, de l'hypotension. Ce sujet fera l'objet d'un travail ultérieur).

Quant à la paralysie faciale par embolie, elle peut, *a priori*, exister. Le calibre et les sinuosités des vasa-nervorum du facial la rendent, toutefois, rarissime et nous n'avons pas souvenance de l'avoir vue apparaître au cours du rétrécissement mitral ou des phlébites.

Reste une dernière explication. La paralysie faciale ne serait-elle pas, quelquefois, une manifestation de l'anaphylaxie ? Il est, certes, difficile d'incriminer pareille étiologie, puisqu'il n'y a pas possibilité de prévoir l'imminence d'une paralysie faciale et, par conséquent, de rechercher la crise colloïdoclasique de Widal qui donnerait la preuve de la perturbation humorale. Il est, cependant, permis de concevoir l'anaphylaxie à l'origine de la paralysie faciale comme elle semble l'être, parfois, à l'origine de certaines sciatiques dont la brusquerie de début et la rapidité de régression paraissent déconcertantes. (Ajoutons que, pour nous, la sciatique relève, à peu près toujours, des mêmes facteurs pathogéniques que la maladie de Bell : atteinte des vasa-nervorum.)

Au cours de l'anaphylaxie, se produisent congestion et œdème au niveau des capillaires, puis ébranlement des terminaisons sympathiques par les floculats, si bien mis en évidence par Lumière et, finalement, spasmes. Dans cette hypothèse encore, c'est le domaine de la circulation artérielle qui est intéressé.

La paralysie faciale d'origine anaphylactique doit, théoriquement, guérir rapidement, par *restitutio ad integrum*.

Ainsi, seule, une cause circulatoire peut expliquer la paralysie faciale, son début soudain, et son évolution.

Par elle, s'éclaire, aussi, sa symptomatologie. Si, en effet, la méningée moyenne est touchée, à la paralysie motrice totale s'ajouteront les modifications de l'ouïe, du goût et de la sécrétion salivaire. Si, par contre, la seule stylo-mastoïdienne est intéressée, on n'aura qu'une paralysie purement motrice.

S'il fallait une preuve encore de l'origine artérielle des paralysies faciales périphériques, nous la trouverions dans le rapprochement étiologique qu'on peut établir entre les paralysies d'origine inconnue, dites essentielles, ou *a frigore* et celles dont la cause est évidente, telles, par exemple, les paralysies faciales zostériennes qui apparaissent, avec ou sans zona. Ici, la raison toxi-infectieuse emporte la conviction; or, comment une toxi-infection toucherait-elle un nerf, sinon, par la voie de sa circulation artérielle.

L'explication que nous fournissons permet de comprendre que cette infirmité ne survienne pas, au hasard, chez n'importe quel individu. On ne la constatera, guère, que chez ceux dont les vaisseaux sont altérés (artérioscléreux, hypertendus, hypotendus), quelles que soient les causes de l'altération : hérédité, le plus souvent, alcool, syphilis, plomb, troubles surrénaliens et, en général, endocriniens, etc., chez les obèses, les gros mangeurs, les pléthoriques, chez certains hypotendus et, peut-être, enfin, chez les anaphylactisés.

Que le froid intervienne, parfois, sur ces sujets, comme cause occasionnelle, pour amener un déséquilibre sympathique et un spasme, nous n'en disconvenons pas, mais, alors, le froid ne représente qu'un facteur adjuvant, le facteur efficient se trouvant dans l'état pathologique des artérioles nerveuses.

Cette théorie ne semble pas avoir été, jusqu'à ce jour, nettement, affirmée. Mais Worms et Chams [3] l'avaient déjà soupçonnée.

3. Worms et Chams : Angiospasmes rétiniens au cours de quelques affections du segment céphalique, en particulier dans la paralysie faciale *a frigore*. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 21 Février 1931.

Etudiant les troubles produits dans le domaine innervé par le système trigémello-sympathique, ces auteurs constataient des spasmes associés (troubles visuels et paralysie faciale, vertiges entraînant l'hypertension de l'artère centrale de la rétine, par exemple). Bien que leurs observations ne portassent que sur des spasmes réflexes associés, ils avaient néanmoins pensé que « la paralysie faciale *a frigore* est due à un spasme vaso-moteur annexé au facial, suffisant pour provoquer un certain degré d'ischémie du tronc nerveux ».

Nous ne pouvons qu'appuyer ces dires et généraliser la théorie. Le spasme est un des facteurs de la paralysie faciale ; il n'est pas le seul, il faut compter, aussi, avec la thrombose et le ramollissement.

La conséquence thérapeutique d'une pareille conception est facile à prévoir. Il faudra soigner un paralysé du facial comme on soigne un hémiparétique.

A la Clinique Médicale de la Conception, nous mettons, immédiatement, nos malades à l'acécoline à haute dose, associant à ce médicament l'hyposulfite de magnésium, le citrate de soude, le sulfate de soude, les purgatifs, les petites saignées et le régime doux sans sel. Quant à l'action de l'électricité à laquelle nous n'apportons qu'une foi relative, nous ne la dédaignons pas mais la considérons comme tout aussi efficace que dans l'hémiparésie et l'hémiplégie. Si le facial est simplement spasmé, il récupérera sa fonction, avec ou sans l'électricité. Si sa circulation est, définitivement, obstruée par une lésion scléreuse, tous les courants ne lui rendront pas sa vitalité.

En résumé, nous estimons qu'il y a lieu d'abandonner, pour la paralysie faciale périphérique, cette appellation puérile de *a frigore* et d'affirmer que la maladie de Bell est due, réellement, à une atteinte artérielle des *vasa-nervorum*, méningée moyenne ou stylo-mastoïdienne, les deux, à la fois, dans certains cas.

RÉFLEXIONS SUR LES TENDANCES ACTUELLES DE LA PHTISIOTHÉRAPIE

Par **Henri BARTH**

Médecin honoraire de l'Hôpital Necker.

Rien n'est plus intéressant pour le clinicien, ni plus instructif pour tout le monde, que de passer en revue la série des mouvements d'opinion qui ont commandé depuis Laennec la prophylaxie et surtout la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

Avant l'ère pastorienne, la phtisie était considérée comme une maladie héréditaire, à peu près impossible à prévenir. Aucune précaution n'était prise pour isoler les malades, qui vivaient en famille et mangeaient à la table commune tant que leur état le leur permettait. Les cas nouveaux à leur début étaient négligés ou restaient inaperçus. En dehors des formes aiguës (granulie, pneumonie caséeuse) sur la nature desquelles on ne s'entendait pas, les médecins n'étaient guère consultés que pour les cas de phtisie chronique et surtout pour les périodes avancées, sur lesquelles aucun traitement n'a de prise sérieuse. Les malades riches ou aisés suivaient des cures thermales et s'en allaient mourir à Nice, à Cannes ou à Hyères ; quant aux autres, qui encombraient les hôpitaux, on ne cherchait guère à les guérir : on se conten-

tait de traiter les symptômes les plus pénibles et d'enregistrer les lésions anatomo-pathologiques qui se révélaient à l'autopsie.

Quand les travaux de Villemin et de Koch eurent démontré que la tuberculose était inoculable, et conditionnée par la multiplication dans l'organisme d'un bacille spécifique, deux idées nouvelles se firent jour et s'emparèrent rapidement des esprits : la première fut qu'en isolant les malades et en les empêchant de répandre leurs crachats bacillifères on restreindrait sûrement la diffusion de la maladie; la seconde que l'aptitude à contracter la tuberculose n'est pas la même chez tous les sujets. Au hasard des autopsies, chez beaucoup d'individus morts dans les conditions les plus diverses et sans aucun antécédent pulmonaire, on trouvait dans les poumons des lésions tuberculeuses anciennes, sclérosées et calcifiées, dont l'évolution d'abord, la guérison ensuite s'étaient effectuées spontanément, à l'insu même du porteur. Ces lésions contenaient des bacilles enkystés, mais vivants et inoculables; si leur développement s'était arrêté, c'est donc parce que le milieu ne leur avait pas convenu.

La notion du *terrain* et de son importance dans la pathogénie s'imposait : il fallait donc chercher les moyens de rendre ce terrain réfractaire au bacille de Koch, et beaucoup de cliniciens se rendaient compte que ces moyens devaient varier selon les individus, qu'il fallait pour tout dire apprendre à soigner non pas seulement la tuberculose, mais chaque tuberculeux en particulier. A cette tâche difficile, autant que passionnante, peu de médecins avaient le courage de se consacrer : pour y réussir pleinement il fallait non seulement discerner et prescrire dans chaque cas les moyens à employer, mais conquérir l'entière confiance du malade et soigner son moral en même temps que son physique, faire en un mot de la psychothérapie autant que de la médecine. Les rares praticiens qui s'y attachaient avec persévérance voyaient souvent leur dévouement récompensé par de beaux succès mais les guérisons qu'ils obtenaient n'étaient pas comprises et on les attribuait volontiers à d'heureux hasards.

Entre temps une doctrine simpliste, plus accessible aux esprits moyens, venait de naître en Allemagne : celle de la cure physiologique ou hygiénique. Trois causes, la plupart du temps associées, permettaient l'éclosion du germe tuberculeux et en favorisaient le développement chez les prédisposés : la fatigue, le manque d'air, une mauvaise alimentation. En dépistant les malades de bonne heure, en leur procurant à la fois un repos absolu, un air pur incessamment renouvelé, une alimentation saine et abondante, on les guérirait nécessairement. — Des établissements spéciaux, ouverts aux seuls malades du premier degré, réunissaient tous les éléments de la cure; grâce à une stricte discipline, trois mois en moyenne devaient suffire à réaliser la guérison.

Ces propositions hardies contenaient une part de vérité : adoptées avec enthousiasme, en Allemagne et en Suisse d'abord, puis dans les autres pays, elles ont provoqué un splendide effort ; en quarante ans, l'Europe s'est couverte de sanatoriums, édifices immenses, confortables, souvent luxueux, où les tuberculeux trouvent réunis les éléments de la triple cure : de repos, d'aération continue et de suralimentation. La vie au sanatorium est réglée comme au couvent : heures de lever, de coucher, de repas, heures de chaise-longue, de silence, éducation de la toux et de l'expectoration, crachoir de poche, etc...

Dans leur foi exclusive les partisans de la cure hygiénique repoussent toute idée de traitement médicamenteux, considéré par eux comme inutile ou même nuisible ; jamais d'iode, de soufre, ni d'arsenic, jamais de fer, de phosphates ni de manganèse ; ces puissants modificateurs du terrain organique sont sévèrement proscrits et les médecins qui oseraient en préconiser l'usage sont qualifiés dédaigneusement de chimiatres. Heureux quand on ne les traite pas de vulgaires charlatans.

Chose curieuse : une exception à cet ostracisme a été admise, et propagée par quelques phtisiologues du premier mérite. Sur la foi d'un médecin danois on s'est mis à faire aux tuberculeux, dans les sanatoriums et ailleurs, des injections intra-musculaires et même intra-veineuses de sels d'or. On se flatte de détruire par ce moyen le bacille tuberculeux dans l'organisme, comme on détruit le tréponème de la syphilis par l'arséno-benzol, ou l'hématozoaire du paludisme par la quinine. Mais l'expérience a montré (et montre encore tous les jours) que le bacille de Koch, protégé par l'enduit cireux qui le recouvre, résiste à l'or comme aux autres réactifs et que, d'autre part, les sels d'or sont toxiques pour beaucoup de sujets, plus encore que le mercure et le bismuth. Suivant les cas il touche tantôt les reins ou la peau, tantôt les organes hématopoïétiques ou le système nerveux. Nombreux et souvent graves sont les accidents que l'aurothérapie a provoqués: aux risques propres de la maladie elle en ajoute d'autres, à peu près imprévisibles ; c'est assez pour en détourner les médecins prudents.

Beaucoup plus importante et plus grosse de conséquences est l'introduction, dans la phtisiothérapie, du pneumothorax artificiel et des opérations chirurgicales qui le complètent. On sait, depuis les travaux du médecin italien Forlanini, que l'introduction de l'air dans la cavité pleurale, tant redoutée il y a un siècle, est en général bien tolérée. Quand le poumon sous-jacent est libre d'adhérences, il se rétracte en vertu de son élasticité et se réduit à un moignon dans lequel la circulation, tant sanguine qu'aérienne, est très ralentie, sinon supprimée. L'opération, quand elle réussit, est suivie d'une diminution marquée de la toux, de l'expectoration, de la fièvre ; on en conclut que les lésions pulmonaires ainsi soulagées de la tension intrathoracique qui les irritait vont cesser de s'aggraver et entrer dans la voie de la guérison. En fait l'examen radioscopique pratiqué après l'insufflation montre que le collapsus du poumon entraîne souvent l'affaissement des cavernes tuberculeuses, première étape de leur cicatrisation. Dans les formes cavitaires ou bronchectasiques, dans celles qui provoquent des hémoptysies récidivantes, la collapsothérapie donne des résultats immédiats que nul autre moyen ne saurait procurer. Aussi a-t-elle été accueillie avec enthousiasme par les phtisiologues de tous les pays. Depuis dix ans le pneumothorax artificiel occupe le premier rang parmi les moyens employés contre la tuberculose pulmonaire.

Mais le gaz introduit dans la plèvre ne tarde pas à se résorber, aussi faut-il, pour maintenir le collapsus du poumon, réinsuffler tous les quinze ou vingt jours, et cela pendant un temps fort long. Même dans les cas les plus favorables, des adhérences tendent à s'établir entre la plèvre et le poumon, qui rétrécissent peu à peu la cavité et rendent l'introduction du gaz de plus en plus difficile. On remédie à cet inconvénient en pratiquant la phrénicectomie (exérèse ou arrachement du nerf phrénique) qui immobilise le diaphragme en relâchement et diminue en conséquence l'expansion verticale du poumon. On peut aussi insuffler la plèvre du côté opposé (pneumothorax dit contro-latéral) et agir ainsi sur le poumon malade en refoulant le médiastin, mais cette pratique, qui restreint l'hématose dans une proportion importante, ne laisse pas d'être dangereuse.

Au lieu d'adhérences pleuro-pulmonaires, le pneumothorax provoque souvent un épanchement liquide et celui-ci, quand il est abondant, veut être traité comme une pleurésie ordinaire, par la ponction s'il est séreux, par la pleurotomie s'il est purulent. Dans ce dernier cas, la suppuration risque de persister malgré le drainage et d'épuiser le malade ; coûte que coûte, il faut supprimer la cavité et pour cela recourir à la thoracoplastie en un ou plusieurs temps, avec résection étendue des côtes, et même des apophyses vertébrales sur lesquelles elles s'appuient. On conçoit quels risques de telles interventions entraînent ; pratiquées par des chirurgiens spécialisés elles donnent quelquefois des succès très brillants, compensés par de trop fréquents échecs.

Ce qu'il est permis de regretter, c'est que le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, qui devrait rester l'exception, tend à devenir la règle. En tous pays, les phtisiologues et surtout les médecins de sanatoriums, hypnotisés par l'idée de la mise au repos du poumon malade, ont généralisé la pratique du pneumothorax. L'opération de Forlanini est appliquée à tous les cas, même à ceux qui ne présentent que des lésions douteuses ou insignifiantes. Quand faire se peut, le collapsus est entretenu par des insufflations répétées pendant au moins trois ans. Maintenu durant tout ce temps sous une étroite surveillance médicale, le malade, même s'il va bien, ne risque pas d'oublier qu'il est tuberculeux : à toute heure du jour, soit au sanatorium, soit ailleurs, il est tenu d'y penser, de se rappeler les risques possibles et les précautions nécessaires. A ce régime, s'il ne devient pas neurasthénique, il perd au moins toute initiative et toute volonté. Heureux encore s'il échappe à la phrénicectomie, à la thoracoplastie, à toute cette chirurgie du poumon dont l'étude occupe actuellement les trois quarts des revues consacrées à la tuberculose.

Alors que depuis plus de vingt ans les moyens médicaux ont repris la primauté dans le traitement des tuberculoses externes (autrefois dites chirurgicales) c'est l'inverse qui s'est produit pour la tuberculose pulmonaire : sous prétexte de mise au repos, on inflige au poumon, organe délicat entre tous, des traumatismes répétés, qui ouvrent la porte aux pires complications.

Quelques médecins, dont nous sommes, répudient ces exagérations, fruits d'une mode qu'ils espèrent passagère. Réservant le pneumothorax (et aussi le sanatorium) pour des cas spéciaux et somme toute exceptionnels, ils s'efforcent de reconnaître la tuberculose dès son début, et de la traiter avant qu'elle ait produit des lésions profondes. Ils usent pour cela des moyens que leur offrent l'hygiène et la pharmacodynamique et ils s'occupent avant tout du système nerveux, convaincus par expérience qu'un potentiel élevé et un moral solide sont les meilleures défenses contre l'invasion du bacille de Koch.

Appliquées avec discernement, par des médecins dévoués à leur tâche, cette méthode donne des résultats beaucoup plus prompts et surtout plus solides que les pneumothorax ; elle rend le terrain organique vraiment *réfractaire* au développement des tubercules. Etendue aux prédisposés et appuyée sur une prophylaxie plus sévère, elle aura raison du fléau, et soulagera en même temps l'économie publique et privée du lourd fardeau que les errements actuels lui imposent.

LES RHUMATISMES DE LA CHIMIOTHÉRAPIE

PAR MM.

A. TZANCK, F. LAYANI, E. SIDI et H. P. KLOTZ

Si les accidents cutanés hépatiques et rénaux de la chimiothérapie ont été particulièrement étudiés en ces dernières années, l'on est frappé par contre de l'absence de tout travail d'ensemble sur les manifestations articulaires observées au cours de ce mode de traitement.

A l'heure où la classification des rhumatismes préoccupe tous les cliniciens, isoler cette variété de rhumatisme, c'est décrire un groupe de faits bien homogène qui se prêtent à une étude quasi expérimentale.

Déjà, en 1933 et 1934, nous avions présenté plusieurs cas particulièrement démonstratifs de ces manifestations rhumatismales provoquées sous le titre d'intolérance articulaire, mais nous ne soupçonnions pas encore la fréquence de ces faits [1].

Sur nos conseils, une externe de notre service, Mme Le Roy des Barres, qui a consacré sa thèse à ce sujet, a dépouillé les fiches de tous les malades traités au dispensaire Fracastor de l'Hôpital Broca [2]. Nous pûmes ainsi constater avec elle que sur 12.976 consultants, 215 avaient été atteints de douleurs articulaires. Ce sont ces manifestations que nous avons groupées sous le nom de rhumatisme de la chimiothérapie et auxquelles l'un de nous a consacré récemment une leçon [3].

I. — Etude clinique.

Ayant surtout suivi les malades de nos dispensaires anti-syphilitiques de l'Hôpital Broca et de l'Hôpital Saint-Antoine, nous avons particulièrement étudié le rhumatisme provoqué par les arsénobenzènes, le bismuth, le mercure.

A. Conditions d'apparition. — Ce rhumatisme chimiothérapique survient presque toujours chez un sujet jeune, de 20 à 40 ans, n'ayant jamais présenté de semblables manifestations. Sans doute, dans nos consultations, avons-nous le plus souvent affaire à des adultes jeunes, mais il convient de remarquer que les accidents chimiothérapiques ne sont pas plus fréquents ni plus graves chez les sujets âgés. La femme est surtout atteinte. Dans la statistique rapportée par Mme Le Roy des Barres, le nombre des femmes atteintes était trois fois plus important que celui des hommes.

Les accidents articulaires peuvent apparaître *à n'importe quel moment* de la série en cours. Ils peuvent être *précoces*, survenant dès la première injection ; ils peuvent être *tardifs* et survenir plusieurs semaines après la fin de la série; ils peuvent enfin apparaître au milieu du traitement, vers la troisième ou quatrième piqûre, et c'est là le cas le plus fréquent.

La dose importe peu. Tel malade eut avec 6 centigr. de sulfarsénol un rhumatisme aussi violent qu'avec 24 centigr. Tel autre qui souffrit après 60 centigr. de novar d'un rhumatisme généralisé très douloureux n'eut avec 75 et 90 centigr. de ce même produit que des algies légères.

Ce qui est surtout frappant, c'est *la brièveté remarquable de la période d'incubation*. Si la poussée articulaire peut survenir deux à trois jours après l'injection, c'est le plus souvent trois ou quatre heures après la piqûre qu'elle apparaît. D'autres fois, l'arthralgie s'installe plus rapidement encore. Parfois l'injection est à peine terminée que le malade se plaint de douleurs articulaires vives et ce début *brutal et rapide* n'est pas sans évoquer un autre accident impressionnant de la chimiothérapie : la crise nitritoïde [4].

De même que toutes les doses, à tout moment peuvent déclencher la même réaction rhumatismale, de même tous les produits chimiques employés peuvent être suivis de la même poussée arthralgique ou de la même fluxion synoviale, et inversement les accidents les plus variés peuvent survenir pour le même produit.

L'observation d'une de nos malades est, à cet égard, très suggestive :

Atteinte d'un tabes évolutif, cette malade faisait à la suite de chaque injection de bismuth de l'œdème des membres inférieurs, de l'albuminurie. Mise plus tard au cyanure de mercure, elle fit à deux reprises, pour 1/2 centigr. de cyanure intraveineux, de l'urticaire, de l'albuminurie, des douleurs généralisées, et pour le même produit réinjecté deux mois plus tard, une crise nitritoïde. 2 centigr. de novarsénobenzol déterminèrent dans la suite de l'œdème de la langue. Ultérieurement, le Bordet-Wassermann restant très positif et la malade demandant instamment d'être traitée, on reprend le cyanure de mercure à la dose de 1/4 de centigr. Chaque fois, la malade présente, six heures après l'injection, des douleurs articulaires très violentes au niveau de ses doigts, qui l'empêchent d'exercer son métier de dactylographe.

B. Caractères cliniques. — Les caractères cliniques de ces rhumatismes n'ont rien de bien spécial, aussi serons-nous assez brefs dans cette partie de notre exposé.

Trois types cliniques peuvent être distingués : une forme *poly-arthralgique* simple, de beaucoup la plus fréquente, une forme *hydarthrodiale*, une forme *polyarticulaire fébrile*.

Dans le premier cas, le rhumatisme de la chimiothérapie se présente sous l'aspect d'une crise douloureuse, polyarticulaire purement arthralgique. Les douleurs, qui ont débuté quelques minutes ou quelques heures après l'injection, sont le plus souvent aiguës, mobiles, transitoires; par leur violence, elles immobilisent parfois le malade au lit.

L'examen pourrait montrer une certaine élévation de la température locale, une teinte rosée des téguments ; fréquemment, il existe une légère raideur due à la contracture des muscles voisins de l'article.

La crise poly-arthralgique dure en général trois à quatre jours puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à l'injection suivante qui déclanchera les mêmes réactions douloureuses.

Une telle poussée rhumatismale peut affecter des formes très diverses, elle peut ne durer que quelques heures ou persister une semaine ou davantage ; il est des formes qui récidivent avec une ténacité désespérante quel que soit le produit substitué à la médication en cours; on connaît des formes qui s'aggravent à chaque reprise du traitement, il existe enfin, des formes mono- ou oligo-articulaires qui peuvent prêter à des erreurs de diagnostic; il en est ainsi dans les cas où la poussée rhumatismale se localise exclusivement aux temporo-maxillaires ou au rachis où elle réalise une véritable spondylite rhumatismale.

La forme *hydarthrodiale* est plus rare; nous ne l'avons observée que 3 fois. Chez un de nos malades, ancien goutteux, chaque injection de stovarsol déclenchait une poussée d'hydarthrose qui durait trois à quatre jours. Chez un autre, elle survenait après chaque injection de bismuth et durait trois semaines. Il n'existait chez aucun de ces trois malades d'antécédent blennorragique ou rhumatismal et la ponction du genou donna toujours issue à un liquide ne présentant que des réactions cytologiques inflammatoires banales et dépourvues de tout germe microbien à l'examen direct comme à la culture.

Il n'est pas jusqu'aux *formes fébriles polyarticulaires* que ne puisse réaliser la chimiothérapie. Le tableau est celui d'une maladie de Bouillaud avec sa fièvre, ses sueurs, ses troubles digestifs, mais il n'y a pas de localisation cardiaque et l'atteinte articulaire est généralement de courte durée.

C. Symptômes associés. — A ces réactions articulaires, somme toute banales, s'associent souvent des manifestations cutanées ou viscérales qui leur confèrent une individualité clinique certaine.

Le groupe le plus intéressant, à ce point de vue, est celui qui comprend les rhumatismes survenant aux environs du dixième jour du traitement. A cette période, déjà entrevue par Hutinel, il est habituel, en effet, d'observer, en même temps que des crises articulaires très fréquentes, un grand nombre de complications de la chimiothérapie : rashs cutanés, épisodes fébriles, poussées de purpura, urticaire, ictère, etc., etc.

En bref, tous les accidents de la chimiothérapie peuvent accompagner les poussées articulaires.

Parfois cependant le rhumatisme est isolé et évolue pour son propre compte.

D. Formes étiologiques. — S'il est possible, comme nous venons de le faire, de décrire le rhumatisme chimiothérapique dans son ensemble, l'on peut cependant isoler des formes étiologiques.

Rhumatisme arsenical. — L'arsenic sous toutes ses formes (novar, sulfar, stovarsol) a pu déclencher des crises rhumatiscales. Gougerot l'a signalé et nous-mêmes en avons rapporté de nombreuses observations [5]; à l'étranger, Fuchs, Kerl, Wiedmann l'ont ultérieurement mentionné.

Le rhumatisme arsenical, d'après nos observations, réalise la forme la plus fréquente, soit le type arthralgique polyarticulaire, qui a été décrit plus haut ; il s'y associe souvent de l'urticaire et des troubles digestifs.

Rhumatisme bismuthique. — Le rhumatisme bismuthique a été signalé par Hudelo et Rabut en 1930 ; nous en avons nous-mêmes observé 21 cas. Dans cette variété de rhumatisme, les douleurs sont en général d'apparition plus tardive; elles surviennent à la 4e ou 5e piqûre. Elles

1. A. Tzanck et E. Sidi : Les intolérances articulaires. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 3 Novembre 1933. — A. Tzanck, E. Sidi et H. P. Klotz : Les intolérances articulaires. *La Semaine des Hôpitaux*, 15 Février 1934.

2. Mme Le Roy des Barres : Les rhumatismes de la chimiothérapie. *Thèse de Paris*, 1935.

3. E. Layani : Les rhumatismes de la chimiothérapie. *La Semaine des Hôpitaux* (sous presse).

4. Gougerot n'a-t-il pas, dès 1922, prononcé le terme imagé de « formes articulaires pseudo-rhumatismales de la crise nitritoïde ».

5. Tzanck, Sidi, Klotz : *Loco citato*.

sont surtout beaucoup plus vives et beaucoup plus localisées que dans la variété précédente.

La mono-arthrite y est aussi fréquente que la forme généralisée; elle se retrouve dans 9 de nos observations; 2 des 3 formes hydarthrodiales lui sont attribuables. Le rhumatisme bismuthique s'associe quelquefois à la stomatite, il s'accompagne le plus souvent de symptômes que l'on a groupés sous le nom de « grippe bismuthique ».

Le bismuth, l'arsenic, le mercure ne sont pas les seuls produits qui déterminent des poussées rhumatismales.

En ces dernières années, l'attention a été attirée sur la fréquence des rhumatismes provoqués par les sels d'or, par les barbituriques et divers produits chimiques.

Rhumatisme aurique. — En 1929, Mollard, en 1932 Dumarest, Mollard, Lebœuf et Pavie, signalent l'existence de manifestations articulaires au cours de la chrysothérapie. En 1934, Hinault et Mollard les différencient des réactions focales articulaires étudiées par Forestier.

Tout récemment, José Durtrey, de Bogota, publie également 2 cas d'arthrite sanocrysinique, et Amtagavestzia rapporte une observation d'hydarthrose aurique chez un sujet considéré et traité à tort comme tuberculeux. Le rhumatisme aurique n'affecte en clinique aucun caractère particulier : il est parfois très précoce, survenant dès la première injection.

Rhumatisme barbiturique. — Le rhumatisme barbiturique est maintenant bien connu, grâce aux travaux de Maillard et Renard (1925), et de Pagniez (1929); de Flandin, Joly et Bernard (1935). Signalons les observations très intéressantes de Bériel et Barbier (1932), les études de Moline, de Castin et Gardien.

Nous n'en reprendrons pas ici les caractères, bien étudiés par tous ces auteurs; signalons seulement qu'il survient surtout après des doses élevées, qu'il est tardif, apparaissant après des années de traitement, mais qu'il peut néanmoins s'observer pour de faibles doses, 5 centigr. dans une observation de Castin et Gardien.

Le rhumatisme barbiturique, et c'est là son caractère principal, évolue souvent vers l'ankylose avec amyotrophie; cette évolution est fonction des doses, il peut guérir si l'on arrête le traitement; mais on s'expose alors à la reprise des accidents comitiaux.

Rhumatisme provoqué par des agents chimiques divers. — Il n'est pas de produit chimique qui ne puisse déclencher de poussée rhumatismale. Des douleurs articulaires ont été observées par nous après injection locale de novocaïne, après application d'aristol. De Gennes les a observées après absorption de bromure, d'antipyrine, de chloral. Manousakis, après injection de quinine. L'atophan peut en provoquer; M^me^ Le Roy des Barres, dans sa thèse, rapporte une observation de Johnson où l'insuline déclencha un rhumatisme à forme polyarticulaire accompagné d'urticaire, d'asthme et de coryza.

E. Déductions cliniques. — Nous venons de voir les multiples aspects des complications articulaires de la chimiothérapie. Est-il possible, à l'issue de cette étude purement clinique, de tirer quelques conclusions sur les caractères communs à ces différents accidents.

Il semble qu'on puisse les résumer ainsi :

1° Ils sont d'une extrême variabilité, mais leur allure évolutive est comparable. S'ils réalisent tantôt de simples arthralgies, ailleurs des poussées d'hydarthrose d'allure fluxionnaire, dans certains cas des crises aiguës polyarticulaires fébriles, ils sont toujours caractérisés, quel que soit leur aspect clinique, par leur début brutal, leur grande mobilité, leur allure fluxionnaire, et surtout, fait essentiel, par leur évolution qui n'aboutit jamais à la suppuration. Peut-être pour certains d'entre eux (Rh. barbiturique) existe-t-il des faits de passage avec le rhumatisme chronique.

2° Ils sont indépendants du produit employé et peuvent être, d'un malade à l'autre, différents pour le même produit, semblables pour des produits différents.

3° Ils sont indépendants de la dose utilisée, pouvant aussi bien survenir après une dose forte, qu'après une dose minime.

Toutefois, dans l'ensemble, l'accident articulaire survient le plus souvent dès les premières injections et peut chez un malade sensibilisé réapparaître après plusieurs mois, lors d'une réinjection d'une dose minime de la substance nocive. Plusieurs observations de cet ordre nous ont apporté la preuve quasi expérimentale de l'influence de l'agent chimique en cause et du caractère contingent de la dose injectée.

4° Ils apparaissent après une période d'incubation variable. Mais dans l'ensemble cette période est courte. Le plus souvent, les accidents surviennent quelques heures après l'injection ; quelquefois même pendant ou immédiatement après elle.

5° Ils apparaissent tantôt isolés, tantôt accompagnés d'autres manifestations, qui sont le plus souvent cutanées à type d'urticaire, ou de rashs éruptifs, plus rarement viscérales, hépatiques ou rénales.

C'est cet ensemble de caractères communs qui nous semble, du seul point de vue clinique, justifier la réunion de formes, en apparence si disparate, dans un cadre commun.

Le terme de *rhumatisme de la chimiothérapie* que nous avons choisi pour désigner ce groupe d'accidents articulaires nous semble le meilleur car il montre bien le caractère mobile et fluxionnaire de la plupart d'entre eux.

Ce groupement synthétique des différentes complications articulaires de la chimiothérapie offre un autre avantage d'ordre pathogénique, puisque les mêmes problèmes se posent nettement pour chacune de ces variétés; on peut donc les discuter en bloc.

C'est ce chapitre que nous proposons d'aborder.

II. — Etude pathogénique.

Les manifestations articulaires chimiothérapiques sont indiscutablement subordonnées à l'introduction dans l'organisme de l'agent médicamenteux en cause, la question qu'il s'agit de résoudre est de préciser si possible la *nature* d'une telle réaction articulaire.

Au premier abord, l'origine *infectieuse* paraît la plus vraisemblable. Le caractère fluxionnaire et souvent fébrile du rhumatisme, le cortège de troubles digestifs, l'atteinte fréquente de l'état général, tout rapproche ce rhumatisme du type décrit sous le nom de rhumatisme pseudo-infectieux.

Mais, à l'analyse, les bases d'une telle conception apparaissent bien fragiles. On sait qu'inflammation n'est pas absolument synonyme d'infection; que la fièvre elle-même n'est pas inéluctablement le témoin obligé de l'état infectieux. En aucun cas, nous n'avons pu déceler de germe microbien dans les arthrites même à épanchement; jamais non plus nous n'avons observé de passage à la suppuration. Si donc infection il y a, il faudrait admettre qu'il s'agit d'une infection rhumatismale bien particulière dont le développement serait favorisé par la chimiothérapie comme d'autres le sont par les rayons X, etc. Cette conception qui entre dans le cadre du biotropisme est celle que déjà Trousseau, et de nos jours, Gallavardin, Grenet ont défendue, pour expliquer la genèse du rhumatisme articulaire aigu, réveillé par la scarlatine. Dans cette hypothèse, les rhumatismes de la chimiothérapie seraient autant de manifestations du rhumatisme articulaire aigu déclenchées par la chimiothérapie. Mais alors, comment concevoir que l'incubation puisse être aussi variable d'un cas à l'autre : de quelques heures chez un malade, de quarante-huit heures chez un autre, de quelques minutes chez un troisième. Par ailleurs, les accidents articulaires coïncident très souvent avec des manifestations dont la nature infectieuse n'est rien moins que démontrée. Les observations ne se comptent plus en effet où le rhumatisme est précédé, accompagné ou suivi d'urticaire, d'œdème de Quincke, manifestations qui sont, comme le rhumatisme, subites, explosives et rapidement résolutives. Enfin, comment ne pas s'étonner, si l'on admet l'origine rhumatismale articulaire aiguë, de cette variété de rhumatisme, de ne le voir jamais s'accompagner de ces localisations cardiaques qui donnent à la maladie de Bouillaud sa note si particulière.

Ces différents arguments nous obligent à ne pas retenir la conception qui ferait du rhumatisme de la chimiothérapie le témoin d'un état infectieux.

L'origine *toxique* de ces accidents eût, il y a quelques années, été admise sans réserve puisque le rhumatisme succède à l'introduction dans l'organisme d'une dose plus ou moins forte de substance toxique. En fait, cette théorie ne nous retiendra guère. On sait que l'intoxication exige un certain nombre de critères. Elle suppose une dose nocive forte, à peu de chose près identique pour tous les individus, des effets constants, proportionnés aux doses et identiques à eux-mêmes pour une même cause.

Or, aucun de ces caractères ne se retrouve au cours du rhumatisme chimiothérapique ; les seuils toxiques ne sont jamais atteints; les accidents surviennent indifféremment pour des doses fortes ou faibles. Il arrive qu'on puisse reprendre le même produit sans déclencher de nouvelles poussées articulaires; les phénomènes sont fugaces et rapidement résolutifs. Mais surtout, ces accidents ne peuvent jamais être provoqués à coup sûr avec l'un quelconque de ces agents, quelle que soit la dose utilisée. En un mot, les accidents articulaires sont aussi variables dans leur aspect que dans les causes qui les provoquent.

Force nous est donc de les considérer comme des manifestations personnelles, propres à chaque individu. Ces rhumatismes se présentent comme autant de *réactions individuelles. Des intolérances personnelles*, ils en ont tous les caractères :

Ils sont identiques pour les causes les plus variées. Ils peuvent apparaître pour des doses minimes de la substance nocive. Ils sont compatibles dans certains cas avec la reprise à fortes doses du même traitement. Ailleurs, ils réapparaissent d'une manière quasi expérimentale après ingestion ou injection d'une dose minime de substance nocive; ils sont enfin accompagnés de réactions de même signification : urticaire, érythème, crise nitritoïde.

Une réserve doit être faite pour le rhumatisme barbiturique qui ne se voit parfois

qu'après de longues années de traitement et qui semble dans ce cas relever d'une accumulation de la substance toxique. Certaines de ces formes, néanmoins, doivent être rapprochées des autres rhumatismes de la chimiothérapie, dont elles partagent l'allure fluxionnaire et l'apparition pour des doses thérapeutiques minimes.

On peut donc dire que, mises à part certaines variétés de rhumatisme barbiturique, l'arthropathie du rhumatisme de la chimiothérapie est une manifestation d'intolérance individuelle se développant sur un terrain prédisposé.

III. — Étude physio-pathologique.

Est-il possible d'aller plus avant et de préciser le mécanisme physio-pathologique de la crise articulaire ?

La perturbation sympathique vaso-motrice constitue, selon nous, sinon l'élément essentiel, tout au moins le facteur le plus apparent de ce trouble physio-pathologique.

Déjà l'aspect clinique laisse prévoir qu'un rôle de premier plan est dévolu au système vaso-moteur. Le déclenchement brutal de la réaction, son allure fluxionnaire rapidement évolutive, son aspect inflammatoire éphémère, la résolution *ad integrum* sont bien dans la manière des troubles vaso-moteurs; la pluralité des causes déclenchantes, la fréquence de ces manifestations chez les sujets jeunes et chez la femme, se retrouvent ici, comme au cours de toutes les sympathoses. La forme hydarthrodiale elle-même semble relever d'une hyperémie synoviale dont l'importance et la durée vont commander aux symptômes et à l'évolution clinique. N'est-ce pas, en effet, le mécanisme évoqué d'une façon si heureuse par Leriche pour les hydarthroses traumatiques, par Schlesinger pour les hydarthroses intermittentes que l'on assimila à un véritable œdème de Quincke intra-articulaire ?

L'arthropathie rhumatismale chimiothérapique ne semble donc pas être d'une autre essence *que l'urticaire*, que *les rashs érythémateux* qui l'accompagnent et qui en partagent les caractères cliniques.

Ainsi, un même processus physio-pathologique neuro-vasculaire déclanché ici par une aggression chimique relierait entre elles ces manifestations d'allure disparate sans doute, mais toutes empreintes en clinique d'un même air de famille.

L'expérimentation apporte peut-être à cette manière de voir un argument très important. Reilly, dans le laboratoire du Professeur Lemierre à l'Hôpital Claude-Bernard, a montré récemment que l'altération des splanchniques par un agent vulnérant quelconque, microbien, protéinique, chimique ou physique, déterminait dans le domaine viscéral correspondant des phénomènes congestifs allant de la simple hyperémie à l'hémorragie en nappe et à l'infarctus.

Considérés du point de vue qui nous occupe, ces faits d'expérience étayent solidement la notion d'une perturbation vaso-motrice que la clinique déjà permettait de pressentir. En somme, tout se passe comme si l'épisode rhumatismal correspondait à un rash articulaire contemporain des rashs érythémateux, morbilliformes ou scarlatiniformes dont il partage si nettement l'évolution ; des réactions hyperémiques de la trame osseuse peuvent plus ou moins s'associer au trouble vaso-moteur initial pour réaliser tantôt des bouffées congestives osseuses, tantôt des épanchements articulaires.

Il serait intéressant à ce dernier point de vue de rechercher, ce que nous faisons actuellement, si ces « crises circulatoires » répétées ne déterminent pas l'apparition de nodules d'Aschoff dans les articulations des malades atteints de rhumatismes de la chimiothérapie.

En outre, ce double mécanisme, vaso-moteur dans son essence, tissulaire dans ses réactions, indique dans quel sens doit être dirigée l'étude du terrain.

Malheureusement, cette étude se heurte encore à de nombreuses difficultés que nous ne pouvons qu'énumérer ici : l'exploration de la sensibilité à l'aide de tests cutanés et humoraux est négative, nos moyens d'investigation dans le domaine des réactions neuro-vasculaires sont encore précaires. Il faudrait pouvoir explorer directement la sensibilité propre de l'articulation (tissulaire et vaso-motrice). Seule, la réapparition des accidents lors des tentatives ultérieures de réadministration de la substance antérieurement nocive constitue une épreuve de valeur certaine; encore faut-il savoir qu'une articulation primitivement intolérante à une substance donnée peut progressivement ou brusquement voir sa sensibilité disparaître et ne plus présenter dès lors de réactions lors de la reprise du traitement.

IV. — Conclusion.

De cette étude clinique et pathogénique, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe indubitablement des accidents articulaires au cours de la chimiothérapie.

2° Ces accidents forment un groupe bien homogène tant au point de vue clinique que physiopathologique. Ce sont des manifestations d'intolérance et, dans cette variété particulière, l'intolérance est à base vaso-motrice.

3° Le mécanisme de ces arthropathies est essentiellement vasculaire et relève d'une brusque perturbation neuro-végétative.

4° Par leur allure passagère et fugitive, ces arthropathies méritent bien le terme de rhumatisme de la chimiothérapie sous lequel nous les avons individualisées.

On est ainsi involontairement amené à les rapprocher des autres manifestations rhumatismales et à chercher jusqu'à quel point la connaissance des premières peut éclairer la pathogénie des autres.

V. — Portée générale des notions précédentes.

Des rhumatismes de la chimiothérapie, il nous semble qu'on doive rapprocher les *rhumatismes protéiniques* que Bezançon, M.-P. Weil et leurs élèves identifièrent dès 1924, et auxquels ils assimilèrent les manifestations articulaires de la maladie du sérum. Ils se présentent, en effet, exactement avec les mêmes caractères que les rhumatismes de la chimiothérapie : la cause qui les provoque est banale et inoffensive; ils sont mobiles, fluxionnaires et rapidement résolutifs. Leur mécanisme semble également être de nature à la fois vaso-motrice et peut-être tissulaire. Leur rapprochement illustre encore d'ailleurs l'action banale et non toxique de la substance chimique nocive, puisque dans les cas de rhumatisme protéinique, la substance en cause ne peut être toxique à quelque dose que ce soit.

Les mêmes nécessités cliniques et physio-pathologiques rapprochent des rhumatismes de la chimiothérapie les *pseudo-rhumatismes infectieux*, si l'on a soin, comme nous l'écrivions récemment, de réserver ce terme aux manifestations articulaires transitoires observées au cours de syndromes infectieux et d'éliminer de ce groupe les arthrites infectieuses souvent purulentes dans lesquelles on peut trouver les germes de l'infection causale [6]. La pathogénie des rhumatismes infectieux ainsi délimitée est peut-être très proche de celle des rhumatismes protéiniques et chimiothérapiques. Dès 1924, Bezançon, M.-P. Weil et de Gennes écrivaient : « Devant le caractère fluxionnaire, la symptomatologie fugitive, l'entière curabilité des rhumatismes gonococciques, dysentériques, scarlatineux, il est permis de se demander jusqu'à quel point la manifestation articulaire ne relève pas d'une influence protéinique. »

On peut aller plus loin et supposer que le germe microbien lui-même et ses toxines jouent le rôle de *réactogène* banal et déterminent au même titre qu'une substance protéinique ou chimique une réponse articulaire. On pourrait ainsi presque dire sans paradoxe qu'il s'agit moins de « pseudo-rhumatisme infectieux », selon l'expression classique, que de rhumatisme « pseudo-infectieux ».

On est enfin amené à discuter le point le plus délicat, celui des rapports des rhumatismes pseudo-infectieux avec *la Maladie de Bouillaud*. Il n'est pas douteux qu'il existe actuellement un problème du rhumatisme articulaire aigu et que l'individualisation de la maladie a été remise en question par une série de travaux remarquables : en particulier ceux de Rössle et Roulet, Chini, de Kling et ses élèves, à l'étranger — de Bezançon, M.-P. Weil et Delarue ; Duvoir, Pichon, Mlle de Cursay, en France.

A ne considérer que les manifestations articulaires, on doit reconnaître qu'elles ne se différencient pas essentiellement des épisodes articulaires protéiniques, pseudo-infectieux ou chimiothérapiques. Comme eux, elles sont mobiles, transitoires, curables, résolutives, cèdent au salicylate de soude, apparaissent surtout chez le jeune sujet.

Le nodule d'Aschoff que l'on voulait, à défaut de preuve tirée de la clinique, considérer comme la lésion histologique caractéristique de la maladie de Bouillaud, a, on le sait, été remis en discussion et a beaucoup perdu de sa spécificité.

On sait que Kling, injectant du sérum de lapin dans l'articulation d'animaux sensibilisés, obtient, si l'injection seconde est faite précocement et à doses massives, des lésions inflammatoires banales et de type nécrotique, et au contraire des lésions de type prolifératif avec nodule d'Aschoff si la réinjection est tardive et fréquemment répétée.

Récemment, Bezançon, Delarue et Oumanski l'ont observé sur l'épicarde et le péricarde d'un rhumatisme tuberculeux. Ainsi, ce nodule avec ses diverses modalités ne paraît être que le témoin d'un état « hyperergique » qui peut s'observer au cours des états les plus divers. S'il se rencontre au cours de la maladie de Bouillaud, c'est que celle-ci réalise probablement dans ses formes les plus sévères le prototype des processus « hyperergiques ».

Cette notion une fois établie, deux hypothèses restent en présence quant à la genèse même de la maladie de Bouillaud.

a) Ou bien l'on peut admettre avec Duvoir, Pichon, Mlle de Cursay que le rhumatisme articulaire aigu est dans *sa totalité une réaction de sensibilité à des réactogènes variés et multiples.*

b) Ou bien l'on peut admettre que *la maladie de Bouillaud est une maladie infectieuse* due à un virus spécifique encore inconnu, mais que ce virus *détermine des réactions articulaires à la manière d'un réactogène vulgaire*, protéinique ou chimique.

---

6. A. Tzanck et H. P. Klotz : Maladie de Bouillaud et pseudo-rhumatisme infectieux ou rhumatisme pseudo-infectieux. *Revue du Rhumatisme*, Avril 1935.

Comme nous l'écrivions récemment [7], « *il n'existe dans l'état actuel des choses aucune preuve indiscutable en faveur de l'une ou de l'autre des deux conceptions* »; pour notre part, cependant, nous sommes enclins à adopter la deuxième hypothèse en raison surtout de la fréquence, de la gravité et de la durée des lésions cardiaques bien propres au rhumatisme articulaire aigu.

En tout cas, il est un point bien acquis, à savoir que, parmi les symptômes de la maladie de Bouillaud, les manifestations articulaires sont de nature « réactionnelle », et à ce titre très voisines des intolérances articulaires, protéiniques et chimiothérapiques. Il est facile de concevoir, en effet, que l'organisme ne possédant qu'un nombre de modalités réactionnelles limitées, ces dernières puissent s'observer au cours d'états les plus différents sans qu'on puisse inférer de leur constatation à une étiologie toujours identique.

* * *

Il apparaît ainsi que : tous les symptômes articulaires du type « rhumatismal aigu » sont des réactions d'intolérance articulaire, de simples modalités réactionnelles. Leur base physiopathologique consiste avant tout dans un dérèglement neuro-vasculaire.

Tantôt la réaction articulaire est déclanchée par un facteur exogène net et l'on peut parler de rhumatisme sérique, protéinique, chimiothérapique ou pseudo-infectieux.

Tantôt elle survient inopinément, sans cause apparente, elle réalise alors la maladie de Bouillaud dont le facteur déclanchant est peut-être un virus spécifique jouant le rôle de réactogène, mais à laquelle les cardiopathies confèrent une allure clinique bien spéciale et bien autonome [8].

7. A. Tzanck et H. P. Klotz : *Loco citato.*

8. Nous avons volontairement écarté de notre étude la goutte, bien que ses crises relèvent peut-être également d'une brusque perturbation vaso-motrice, comme l'admettent la plupart des auteurs modernes (*Congrès de Vittel*, 1935) et bien que ses lésions anatomiques soient absolument du même type hyperergique que les nodules rhumatismaux comme le signalaient en 1932 M.-P. Weil et Delarue (*La Presse Médicale*, 28 Février 1932) et comme l'ont montré à nouveau Rathery et Comte (*La Presse Médicale*, 4 Septembre 1935).

LA THÉORIE DE DURET
SUR
LE CHOC CÉPHALO-RACHIDIEN
ET LES ÉTUDES PLUS RÉCENTES
SUR LA COMMOTION CÉRÉBRALE

Par O. BERNER

(Laboratoire d'anatomie pathologique des Hôpitaux d'Oslo, Norvège)

> « Les conceptions que nous nous formons des choses sont en général beaucoup plus compliquées que les choses elles-mêmes. Il est rare que l'esprit humain voie simple ; c'est l'expérience seule qui le conduit à la simplification. »
>
> Duclaux.

On sait que Duret en 1878, par ses expériences, essaya d'éclaircir l'état mystérieux dénommé commotion cérébrale, dont on n'avait pu jusque-là, malgré ses symptômes cliniques nettement accentués, trouver d'explication acceptable. C'est que, selon les explications des phénomènes données auparavant, on s'attendait à trouver d'une part des hémorragies et des lésions dans l'écorce cérébrale seulement, et d'autre part des hémorragies diffuses dans l'encéphale entier; c'est ce dont Blandin et Chassaignac — parmi les savants français — ont donné des exemples, et qu'on pourrait désigner plutôt comme une espèce de *purpura* cérébral. En tout cas, ce sont ces menues hémorragies diffuses qui, tant dans les ouvrages français que dans les ouvrages allemands, sont nommées ordinairement des *apoplexies capillaires* et qui, de là, ont passé dans la littérature universelle sous cette dénomination. Mais aucune de ces conceptions n'était de nature à obtenir un assentiment général. Ainsi l'hypothèse qui cherchait l'explication dans des lésions de l'écorce ne pouvait triompher, parce que le siège variable de celles-ci dans les cas particuliers ne pouvait expliquer les symptômes essentiels et constants de la souffrance.

Le trait caractéristique du développement de l'étude de la commotion cérébrale est le suivant : bien qu'on trouvât ou crût trouver, comme base des symptômes de la commotion, des modifications anatomo-pathologiques du type mentionné (apoplexies capillaires), l'ancienne conception de Littre se maintenait pourtant identique dans des milieux étendus; ainsi, dans les traités et les manuels de médecine, on a toujours pu trouver des représentants de la théorie que la commotion cérébrale est due exclusivement à des désordres fonctionnels et qu'il n'existe pas de modifications anatomiques. Cette conception avait reçu, par les travaux expérimentaux de deux Allemands : Koch et Filehne, un appui solide, quatre ans avant que Duret exposât sa théorie. Par une série de menus coups (« roulements de tambour »), ils essayèrent d'obtenir l'effet d'un seul coup violent ; de cette façon, ils estimaient avoir causé à leurs animaux d'expérimentation une commotion sans provoquer en même temps d'altérations anatomiques de l'encéphale.

D'autre part, par la constatation d'hémorragies et de lésions sur le plancher et aux parois du 4e ventricule, Duret put fournir une explication plausible des phénomènes caractéristiques de cet état, sans avoir recours à des faits aussi variables que le sont nécessairement les apoplexies capillaires, étant donné qu'elles se trouvent disséminées partout dans le cerveau. Par ses découvertes, Duret n'expliqua pas seulement les symptômes cardinaux de l'état, mais il éclaircit en même temps la pathogénie des lésions, le « mécanisme » de la commotion. Aussi la théorie du « choc céphalo-rachidien » excita-t-elle à son apparition une grande attention, et elle fut aussitôt insérée dans le traité de médecine légale bien connu de Hofmann (2e édition, 1881). Mais elle fut bientôt discutée, surtout par v. Bergmann ; dans son grand ouvrage de 1880, celui-ci en fait un examen détaillé, où il la rejette complètement. v. Bergmann arrive à ce résultat surtout parce qu'il trouve la perte de connaissance causée par la commotion cérébrale difficilement explicable par les lésions que découvrit Duret autour de l'aqueduc et sur le plancher du 4e ventricule. C'est que, selon la conviction de v. Bergmann, le siège de la conscience était exclusivement la surface du cerveau ; et puisque justement les troubles de conscience constituent une manifestation si frappante dans l'aspect de la commotion, il était d'avis qu'on devait, en conséquence, s'attendre à trouver les altérations à la surface du cerveau et non dans sa profondeur. Manifestement, c'était pour lui un axiome que le choc frappe l'encéphale entier et que *tous les centres sont altérés* (« *alteriert* »), *de la même manière et directement par la violence.* Aussi, lorsqu'il renvoie aux travaux de Beck et de Westphal, qui avaient constaté de nombreuses lésions dans le 4e ventricule, et lorsqu'il rapporte également les résultats des expériences faites par Heubel, consistant en des irritations, chez une grenouille, du plancher du 4e ventricule, il le fait précisément pour montrer ainsi combien la question de l'anatomie pathologique de la commotion est délicate. Car si la lésion d'une zone du cerveau petite, mais déterminée, pouvait mettre hors d'action un grand nombre de fonctions, *alors la question se pose, dit-il, de savoir si nous avons, à tout prendre, quelque droit à chercher une commotion cérébrale sans modifications anatomiques, et si nous ne sommes pas plutôt obligés de diagnostiquer, dans tout cas de commotion cérébrale, une contusion d'une région déterminée du cerveau.*

Le « mystère » qui a donc incontestablement entouré la commotion cérébrale avant et après l'époque de Duret se réfléchit à mon avis, avec une grande clarté, précisément dans le raisonnement de v. Bergmann. *Ce que nous appelons commotion cérébrale, dit celui-ci, est une affection diffuse, et frappe à cause de cela nécessairement l'encéphale dans son ensemble;* mais aussi, pour cette raison, ne peut-il en aucune façon admettre les apoplexies capillaires comme une expression de la base anatomo-pathologique de la souffrance. Et c'est pour cette raison aussi qu'il s'enthousiasma pour les expériences de Koch et de Filehne au point d'envisager leur raisonnement comme *une idée heureuse* et à estimer *toute la pathogénie de la commotion cérébrale tirée au clair* par ces expériences. C'est certainement cette manière de voir qui a fait de lui un partisan zélé de l'ancienne doctrine de Littre réfutant l'anatomie pathologique de la commotion, et, par conséquent, lui a fait repousser la théorie de Duret.

Dans l'évolution historique de la doctrine sur la commotion cérébrale il y a selon moi deux faits remarquables : 1° Le fait que Duret n'a eu qu'un très petit nombre de cas humains avec lesquels il pouvait comparer ses expériences sur les animaux [1] ; 2° la remarque de Bollinger dans la publication jubilaire internationale : *Uber traumatische Spät-Apoplexie* publiée en 1891 en l'honneur de Rudolf Virchow. Citant la théorie de Duret, Bollinger déclare, en s'appuyant du reste sur le médecin légiste Blumenstock, que tant que les découvertes de Duret n'auront pas été vérifiées par des observations faites sur l'homme à l'autopsie, sa théorie restera une théorie et rien de plus.

Dans cette déclaration, je vois une invitation directe aux anatomo-pathologistes à examiner la question en ce qui concerne l'homme. Mais, chose singulière, aucun anatomiste n'a répondu à l'appel avant que je commençasse à m'occuper de questions relatives à des lésions traumatiques du cerveau. Même en France, on ne s'est évidemment pas intéressé au côté anatomique de la question depuis l'époque de Duret, puisque M. Forgue, dans son traité (édition de 1928), ne renvoie qu'à l'observation de Duplay, dont Duret a inséré une illustration dans son livre de 1878. Il serait permis de conclure aussi

1. A savoir : 1° Le cas de Letousey (Planche XIII) ; 2° le cas de Verneuil (Planche XIX) ; 3° le cas de Duplay (Planche XIX).

de ce fait qu'il n'existe pas d'illustrations meilleures et différentes dans la littérature française [2].

Dans la littérature allemande, la question a pris aussi un développement singulier. Il est vrai que certains traités — ainsi, par exemple, les éditions du traité de chirurgie par Kœnig, paru entre 1890 et 1900 — citent la théorie de Duret; il est certain aussi que le chapitre correspondant du traité de médecine légale de Hofmann n'a pas subi de modifications depuis la seconde édition de 1881 jusqu'à celle de 1923, où les termes furent cependant considérablement révisés. Les hémorragies ventriculaires sont encore signalées chez Kocher ; ce dernier, en l'honneur de Duret, qui les observa le premier, les a nommées « lésions de Duret ». Mais en dehors de ces cas, la théorie de Duret n'a été que fort peu mentionnée ; et je crois pouvoir dire sans vanité que seuls mes travaux sur la question ont de nouveau attiré l'attention sur elle.

D'après ces travaux, non seulement l'on constate, chez ceux qui meurent d'un traumatisme de la tête, dans la plupart des cas, des lésions macroscopiquement visibles sur le plancher du 4e ventricule (env. 60 pour 100), mais par un examen microscopique on en trouve, dans le reste des cas, presque toujours au même endroit; ainsi l'on peut dire qu'elles ne manquent pour ainsi dire jamais quand la mort est due à un traumatisme cérébral.

Or, d'après mes recherches, l'aspect des hémorragies et l'endroit où elles se trouvent ne correspondent pas exactement avec la description qu'en fait Duret. Dans sa thèse (p. 42), il les décrit de la façon suivante : « *Les petits foyers sanguins de l'angle supérieur du plancher bulbaire sont fréquents. On en rencontre à sa partie moyenne. Quelquefois, il y a en même temps attrition véritable de la substance nerveuse. Les lésions les plus fréquentes et les plus variées de forme et d'aspect sont celles de l'angle inférieur du bulbe. On y observe soit des foyers sanguins, soit un piqueté hémorragique, soit un sablé sanguin, qui occupe le V de substance grise ou noyau des pneumogastriques... Maintes fois, il nous est arrivé de ne trouver, à la suite d'une commotion, aucune autre lésion nerveuse que ce piqueté sanguin du V de substance grise.* »

Selon mon expérience, on trouve le plus souvent plusieurs petites hémorragies sur le plancher du 4e ventricule, comme le montre la fig. 1; parfois, l'on ne trouve cependant qu'une seule hémorragie prédominante, comme sur la figure 2. Mais dans les deux cas la règle est, suivant mon expérience, que les hémorragies se trouvent presque toujours devant les *striae acusticae* et tout près du *sulcus medialis*. Elles sont par excellence *sous-épendymaires*, mais on les rencontre aussi plus enfoncées dans le tissu.

Duret établit ainsi l'ordre des choses dans l'aqueduc : *dilatation, ramollissement et hémorragies punctiformes du canal de Sylvius* [3]; d'après cette description on s'attendrait à trouver les hémorragies disséminées régulièrement autour de celui-ci. Or, ce n'est pas ce qui se présente, elles se trouvent du côté ventral, et pour ainsi dire jamais du côté dorsal de l'aqueduc. Des descriptions de *Duret* lui-même, il ressort aussi qu'il a noté que leur présence était principalement ventrale. Assez souvent, on constate encore qu'elles percent au fond du 3e ventricule sous l'ouverture de l'aqueduc.

Mes découvertes, telles que je les conçois, ne concordent pas non plus entièrement avec la description que fait Duret des lésions trouvées chez ses animaux d'expérimentation. Comme on sait, Duret soutient avec force qu'il a pu observer directement dans ses expériences (il s'agit surtout de l'expérience I, dans sa Thèse p. 12), le fait suivant : La paroi du ventricule avait été, par la pression subite, déchirée de

Fig. 1.

manière que l'éclatement, agissant de dedans en dehors, avait débuté à l'intérieur du ventricule pour s'étendre à la fin jusqu'à la surface du bulbe. Pour ma part, je n'ai jamais vu d'aspect qui corresponde à cette description. Selon mon expérience, il ne s'agit pas du tout, ou rien qu'exceptionnellement, de lésions réelles, c'est-à-dire de blessures du ventricule. En général, on ne trouve que des hémorragies. Aussi,

Fig. 2.

dans les cas où j'ai examiné l'organe au moyen d'un microscope binoculaire, n'ai-je jamais vu de lésion de l'épendyme du 4e ventricule. A mon avis, il n'existe ordinairement, dans les cas de mort causée par un traumatisme de la tête, que des hémorragies sous-épendymaires. Une seule fois j'ai vu, pourtant, sur des coupes microscopiques, une image qui pourrait porter à croire que l'hémorragie aurait, secondairement, perforé l'épendyme et pénétré dans le ventricule ou dans l'aqueduc.

Quelquefois j'ai bien observé aussi des ruptures du plancher ventriculaire [4] qui pourraient rappeler ce qui s'observait chez les animaux d'expérimentation de Duret ; mais ces ruptures, je les crois secondaires, provoquées : l'hémorragie infiltrante a fait dilater le tissu nerveux souple à tel point qu'à la fin il a éclaté.

Suivant sa conception du mécanisme des lésions — le choc céphalo-rachidien — Duret était d'avis que les hémorragies étaient naturellement des hémorragies *per rhexin*. Mais, d'après les études que j'ai faites, et surtout d'après les examens de mes coupes microscopiques, j'estime cette opinion fausse; selon moi, il s'agit d'hémorragies *per diapedesin*.

Mes recherches, faites sur des matériaux tels qu'on les trouve ordinairement dans un grand hôpital qui traite toutes sortes d'accidents, ont trouvé, dans leurs conclusions, une forte opposition de la part de mon compatriote M. Harbitz, professeur à la Faculté de Médecine; celui-ci, dans plusieurs travaux, a soutenu que les lésions, nommées autrefois par Theodor Kocher « lésions de Duret », étaient si rares que, pendant ses trente années de services comme professeur de médecine légale, il n'en avait jamais vu, et que leur importance est par conséquent nulle. Il déclare même dans son premier travail (en 1931) n'avoir jamais observé que le liquide ventriculaire fût sanguinolent. Et cette déclaration, il la fonde sur des cas où il y avait eu de graves blessures de la tête, les morts ayant reçu sur la tête des coups multiples de hache, de marteau, de pierre, etc. Aussi M. Harbitz exprima-t-il dès le début sa défiance quant à l'exactitude de la théorie de Duret.

Pour ma part cependant, je ne persistai pas seulement dans mon opinion, mais je pus démontrer (en 1933), par des matériaux nouveaux, la constance de mes observations. Alors M. Harbitz, dans un nouveau travail (de 1934), fit l'objection suivante : mes cas se composaient en grande partie de personnes blessées dans des accidents d'automobiles; la violence avait donc été, dans ces cas, exceptionnellement forte ; par conséquent, ceux-ci n'étaient pas propres à élucider ces questions. Car, selon M. Harbitz, les chocs violents, dans ces circonstances, devenaient si forts que le mécanisme délicat de l'origine des lésions n'était pas reconnaissable. Dans le même travail, l'auteur maintint encore que des matériaux nettement médico-légaux pouvaient le mieux éclaircir de telles questions, et il présenta à son tour, en 1934, un tableau de 26 autopsies de ce genre. Dans aucun de ces 26 cas, il n'avait trouvé une seule « hémorragie de Duret »; même par des examens microscopiques il n'en avait pu constater. Or, d'après les renseignements cliniques sommaires se rapportant aux cas, on voit que la violence ayant causé la mort ne peut aucunement être désignée comme faible (« Plusieurs grands coups de hache », « frappé d'une manivelle à la tête », etc.). Il est donc certain que le choc porté à la tête a été, dans une partie de ces 26 cas médico-légaux, aussi fort que celui de mes cas personnels. Je crois que la cause de la grande divergence d'opinion entre M. Harbitz et moi est à chercher ailleurs, et je l'explique par une technique différente dans la manière de pratiquer l'autopsie. M. Harbitz procède de la manière habituelle, coupant l'encéphale immédiatement après l'extraction du crâne, tandis que je le fixe pour quelque temps dans de la formaline, avant de l'examiner de plus près. Il me paraît clair que la solidité ainsi donnée à l'organe facilite de beaucoup un examen exact. De plus, il y a

2. Il ne m'a pas été possible de me procurer le travail de Vincent : « Les fractures du crâne indirectes », dont Duret fait souvent mention.

3. *Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux*, 2, 368.

4. Voy. p. ex. *Weitere Beiträge zur Pathologie der traumatischen Gehirnblutungen*, fig. 4.

évidemment un grand avantage à obtenir une fixation du sang dans les lésions avant de procéder à l'examen détaillé. Aussi, selon moi, ne peut-il y avoir aucun doute que mes illustrations ne donnent une image très fidèle de l'état au moment de la mort.

Dans le grand nombre de discussions auxquelles j'ai pris part à ce sujet, on a élevé, à plusieurs reprises, de sérieuses objections théoriques à la thèse de Duret. On a soutenu qu'elle ne serait du moins guère applicable en cas de traumatismes légers de la tête. On a aussi soulevé des doutes quant au temps requis pour la formation des hémorragies, si elles sont en réalité, ce que je crois, des hémorragies *per diapedesin*. On a prétendu que celles-ci, nécessairement, prennent beaucoup de temps pour se développer. Pour illustrer ces questions, sur lesquelles je ne peux insister ici, je ne ferai que rapporter le cas suivant : Une femme, âgée de 58 ans, fut renversée par un autobus qui, en passant sur elle, provoqua entre autres de graves fractures du bassin. Aussitôt transportée à l'hôpital, elle était déjà morte à l'arrivée. A l'autopsie, on ne trouva pas le moindre signe de violence extérieure sur la tête; il n'y avait aucune fracture du crâne, ni aucune contusion de la surface de l'encéphale, mais il y avait, sous la pie-mère, des hémorragies crêpiformes assez étendues, et sur le plancher du 4e ventricule on trouva une hémorragie caractéristique (fig. 3). Des recherches minutieuses ont permis de préciser qu'il s'écoula un quart d'heure au maximum entre l'accident et l'arrivée de la voiture d'ambulance à l'hôpital avec le cadavre. On ne décela pas d'embolies adipeuses dans l'encéphale.

Cet exemple démontre donc : 1° que les « hémorragies de Duret » ne demandent pas de forte violence pour se développer ; 2° que le temps requis pour leur formation peut être très court. Pour ma part, je ne doute pas non plus qu'une hémorragie *per diapedesin* puisse se former très vite ; je crois même qu'elle peut naître pour ainsi dire « instantanément ».

Une autre question a souvent été aussi, et à un haut degré, matière à discussion : la région avoisinant le 4e ventricule est-elle particulièrement sujette à la formation d'hémorragies par des traumatismes de la tête. Pour illustrer cette question, je citerai l'exemple suivant, tiré de mes observations : un homme âgé de 35 ans, légèrement ivre, heurta la tête en tombant à la renverse. Il perdit aussitôt connaissance et fut hospitalisé avec le diagnostic de commotion cérébrale, mais ne mourut que sept jours plus tard. L'autopsie fit constater une fissure du crâne depuis la protubérance occipitale jusqu'au grand trou occipital, une grande lésion « par contre-coup » des deux lobes frontaux et temporaux, mais à cela près pas de lésion de l'encéphale. Ce n'est que l'examen microscopique du plancher du 4e ventricule qui révéla l'existence d'hémorragies quelque peu sous le plancher ventriculaire, tandis que, d'autre part, l'examen microscopique de matériaux tirés de 16 autres parties différentes de l'encéphale ne découvrit pas d'hémorragies. Même dans des coupes prises tout près de la lésion « par contre-coup » il n'y en avait pas. On ne constata donc d'hémorragies que dans la partie postérieure du bulbe, et le cas rapporté semble montrer que précisément cette partie de l'encéphale est particulièrement sujette aux hémorragies. Ce fait se trouve confirmé par mon expérience ; dans tous les cas de cette sorte que j'ai examinés, j'ai toujours trouvé des hémorragies à cet endroit, lors même que le traumatisme avait été désigné comme « léger ». Ce n'est donc pas seulement après de graves blessures de la tête qu'on trouve des « hémorragies de Duret » sur le plancher du 4e ventricule.

Puisque les hémorragies, comme dans le cas rapporté, se trouvent dans le 4e ventricule, tandis qu'on ne peut en constater ailleurs dans l'encéphale malgré l'examen de 16 régions, il doit être permis de conclure que les vaisseaux sanguins de cette région souffrent davantage d'un traumatisme que ceux des autres parties du cerveau. J'ai eu l'occasion de m'assurer que cette disposition locale aux hémorragies se manifeste non seulement aux irritants mécaniques, mais aussi bien aux irritants *chimiques*. Dans nombre d'empoisonnements causés par l'alcool méthylique, j'ai trouvé constamment des hémorragies microscopiques sur le plancher du 4e ventricule, tandis qu'elles n'étaient que fortuitement constatées ailleurs dans le cerveau. Dans un de ces cas, il y avait des hémorragies macroscopiques, entièrement analogues à celles causées par un traumatisme. Dans ces observations, on remarqua que l'alcool méthylique avait bien provoqué des interruptions locales de circulation — puisque des taches anémiques (les « Erbleichungsherde » des Allemands) se constataient — mais sans provoquer d'hémorragies. Par conséquent, cette observation démontre l'existence, dans le plancher du 4e ventricule, d'une prédisposition locale aux hémorragies. J'ai encore une observation tout à fait analogue, faite dans un cas d'empoisonnement causé par l'oxyde de carbone, et, chez un sujet mort de poliomyélite, je trouvai aussi des hémorragies distinctes sur le plancher du 4e ventricule seulement.

Fig. 3.

Quant aux symptômes cliniques de la commotion, il y a un point sur lequel autrefois on n'insistait pas assez, et dont on n'a que tout récemment fait un examen plus détaillé : c'est le manque absolu de réaction dont fait preuve le commotionné aussitôt qu'il a été atteint par le choc traumatique. Il garde la posture dans laquelle il est tombé, quelque incommode soit-elle, il ne réagit absolument à aucun irritant, et de même le tonus musculaire est considérablement réduit. Comme je viens de le dire, ce n'est que dans ces derniers temps qu'on a commencé à étudier de plus près ce côté des caractères cliniques de la commotion. En lisant Duret, on remarque que celui-ci cherche surtout à trouver une explication de la perte de connaissance, tandis que le manque de réaction chez le malade l'occupe bien moins.

Duret fait lui-même une distinction entre la perte de la vie intellectuelle, en tant qu'aspect plus léger de la perte de connaissance, et le coma profond des cas plus graves. Relativement au fonctionnement il distingue, dans le système nerveux central, le cerveau, siège de la volonté et des fonctions les plus élevées, et la moelle épinière, organe des actions réflexes. Interposé entre les deux se trouve le bulbe, dont l'office principal est la régulation des fonctions végétatives. Mais puisque toutes sensations et toutes impulsions passent nécessairement par cette partie de l'encéphale qui contient, en outre, les centres de nombreux nerfs cérébraux, il s'ensuit qu'une lésion, même petite, de cette partie peut avoir de graves conséquences. *Comme un écran très petit, placé au foyer d'une lentille optique, suffit pour arrêter les rayons lumineux et produire l'obscurité derrière lui, de même une petite lésion sise au foyer bulbaire produira la nuit intellectuelle et suspendra tout le fonctionnement encéphalique*, dit Duret. Et M. Schück, parlant de cette comparaison, dit en 1926 que c'est plus qu'un *geistreicher Vergleich.*

En ce qui concerne le coma profond, Duret rappelle la conception de Charcot. Celui-ci regardait le corps strié (où l'on trouve le plus souvent les hémorragies spontanées) comme un organe interposé, quant au fonctionnement, entre les hémisphères cérébraux et le bulbe. *Un foyer apoplectique volumineux détermine une compression, qui retentit, d'un côté sur les hémisphères cérébraux, de l'autre sur la protubérance et le bulbe.* Mais Charcot comprit lui-même que cette conception n'était pas applicable à tous les cas, puisque même des hémorragies petites dans le corps strié peuvent causer la suspension de tous réflexes jusqu'au fond de la moelle rachidienne inférieure. *La moelle est donc affectée, son action momentanément annihilée, et il est impossible de faire intervenir ici, bien entendu, l'hypothèse de la compression. Quel est donc le mécanisme de la propagation? On l'ignore.* Duret pensa cependant en trouver l'explication dans l'hypothèse que, *dans l'ictus hémorragique et le choc traumatique, le mécanisme des phénomènes observés est identique.* Aussi essaya-t-il d'expliquer la perte de connaissance causée par l'apoplexie ordinaire de la même manière que celle causée par un traumatisme, c'est-à-dire en supposant que le liquide des ventricules latéraux fût chassé dans le 4e ventricule.

Cependant, les études modernes d'anatomie cérébrale faites par des savants comme les néerlandais : MM. Magnus et Rademaker, en Allemagne, M. le Professeur et Mme Vogt, et M. Jacob, en Autriche, M. Economo, pour ne citer que quelques noms, ont apporté de nouveaux points de vue, en révélant entre autres l'existence d'un centre particulier de la conscience. Il est vrai qu'on n'est pas encore parvenu à localiser exactement ce centre, mais il se trouve selon toute probabilité au fond du thalamus, près de l'aqueduc. Il agit sur l'écorce cérébrale entière et coordonne le travail des régions différentes de celle-ci en une fonction totale. Un trouble dans l'alimentation de ce centre occasionne un coma immédiat. Par cette découverte, nous pouvons aujourd'hui plus facilement expliquer la profonde perte de connaissance causée par la commotion que ne le pouvaient autrefois Charcot et Duret.

Pour ce qui est du manque complet de réaction qu'on observe chez le commotionné, M. Adalbert Kral prétend — et je crois qu'il a raison — qu'on n'accorda pas jadis assez d'attention à ce phénomène, le considérant plutôt comme un fait évident qui n'incitait pas à plus de réflexions. Par les travaux de MM. Magnus et Rademaker sur la fonction du noyau rouge,

cet état de choses s'est trouvé modifié depuis peu : nous savons maintenant que le noyau rouge sert à régler le tonus musculaire. M. Kral affirme aussi (dans une lettre qu'il m'a écrite), qu'il y a, à cet égard, des différences manifestes entre les hommes et les animaux et que chez ceux-là existe probablement, devant le noyau rouge, un centre exerçant une influence tonifiante et activante sur l'organe central entier, tant sur l'écorce cérébrale que sur les systèmes sous-cortical et spinal. C'est l'activité normale de ce centre, écrit encore M. Kral, qui rend possibles les travaux fonctionnels de l'écorce, de la région sub-corticale et de la moelle épinière. Si ce centre est mis hors de fonction, le système nerveux central perd en grande partie son excitabilité, à un degré tel que même les centres réflexes de la moelle épinière sont paralysés. La neutralisation de ce centre — dont nous ne connaissons pas encore, il est vrai, la localisation exacte, mais que nous croyons siéger dans la région méso-diencéphalique — expliquerait donc la profonde perte de connaissance du commotionné aussi bien que son défaut total de réaction [5].

Or, étant donné que ce centre se trouve près de la partie supérieure de l'aqueduc, et considérant que dans mes matériaux, chez des hommes morts de traumatismes de la tête, j'ai très souvent trouvé des hémorragies dans cette partie du cerveau, il y a une correspondance parfaite entre cette découverte anatomique et le raisonnement clinique sur la symptomatologie de la commotion, aidé des recherches cérébrales modernes et des recherches expérimentales, recherches sur lesquelles M. Kral se base quand il aboutit dans son ouvrage à la conclusion suivante : si la commotion cérébrale a une anatomie pathologique, on doit chercher les modifications anatomiques à partir du 3e ventricule en arrière. L'auteur attire l'attention sur le fait qu'il ne s'attendait pas à trouver des hémorragies aussi postérieures que j'en ai trouvé; mais il sait qu'il se base sur des matériaux cliniques, tandis que pour ma part, je me fonde sur des observations faites à la table d'autopsie.

L'étude de la commotion cérébrale a été longtemps entravée par la doctrine — fausse, selon moi — que la commotion n'avait aucune anatomie pathologique, même quand elle a pour conséquence la mort immédiate. De plus, cette étude est rendue difficile par l'abondance excessive de lésions que présentent souvent les traumatismes de la tête ordinaires. Dans cet « embarras de richesse » en hémorragies et en lésions, la théorie de Duret a servi de guide, insistant sur l'importance de l'étude du plancher du 4e ventricule et de la région voisine de l'aqueduc. Il est dommage que cette théorie ait été si longtemps négligée. Or, envisageant les choses avec nos connaissances actuelles, je crois pouvoir dire que la théorie du « choc céphalo-rachidien » n'est plus soutenable. Duret n'observa pas avec assez de précision ; il ne s'agit pas d'hémorragies *per rhexin*, mais d'hémorragies *per diapedesin*. Mais sur les ruines de cette théorie importante s'élève un nouveau problème : la question de savoir pourquoi les vaisseaux sanguins de cette partie de l'encéphale sont à tel point plus sensibles aux irritants que ceux des autres régions cérébrales.

BIBLIOGRAPHIE

E v. Bergmann : Die Lehre von den Kopfverletzungen. *Deutsche Chirurgie*, Stuttgart, 1880, **30**.

O. Berner : *a*) Uber kleine, aber tödlich verlaufende traumatische Gehirnblutungen, die sog. « Duretschen Läsionen ». *Virchow's Archiv*, 1930, **277**, n° 2 ; *b*) Weitere Beiträge zur Pathologie der traumatischen Gehirnblutungen. *Skrifter utgitt av Det Norske Videnskaps-Akademi i Oslo*, 1933 ; *c*) Eine geschichtliche Ubersicht über den Entwicklungsgang im Studium der traumatischen Gehirnläsionen mit besonderem Hinblick auf den Begriff « Commotio Cerebri ». *Skrifter utgitt av Det Norske Videnskaps-Akademi i Oslo*, 1935. *d*) Concussion of the brain. *The Americain Journal of Surgery*, 1935, **29**, n° 2 ; *e*) Uber Blutungen im hintersten Teil des Hirnstammes bei Vergiftungen und Entzündungen, vergleichen mit solchen nach Trauma. *Virchow's Archiv*, 1936, 296.

O Bollinger : Uber traumatische Spät-Apoplexie. *Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin*, 1891.

H. Duret : a) *Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux*, Paris, 1878 ; b) *Traumatismes cranio-cérébraux*, Paris, 1920.

E. Forgue : *Précis de Pathologie externe*, Paris, 1928.

Francis Harbitz : *a*) Om traumatiske hjerneblødninger. Post-traumatiske « sen-blöninger ». *Norsk Mag. f. Lægev.*, 1931 ; *b*) Rettsmedisinske erfaringer om dölelige lesjoner av hodet. *Norsk Mag. f. Lægev.*, 1934 (résumé allemand).

E. Hofmann : *Lehrbuch der gerichtl. Medizin*, 2 Aufl., Wien et Leipzig, 1881.

Koch et Filehne : *Archiv für klinische Chirurgie*, **17**.

Theodor Kocher : Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. *Specielle Pathologie und Therapie*, **9**, III Theil, IV Abteilung.

R Klein et R. Stein : Uber einen Tumor des Kleinhirns mit anfallsweise auftretendem Tonusverlust und monokulärer Diplopie bzw. binokulärer Triplopie. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, **102**, n° 5.

Kœnig : *Lehrbuch d. spec. Chirurgie*, 1893.

M. Kral : Zur Pathophysiologie der Commotio cerebri. *Med. Klinik*, 1935, nos 27-28.

A Littré : *Mémoires de l'Académie des Sciences*, 1705.

F Schück : *a*) Der Hirndruck. *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie*, Berlin, 1924, **17** ; *b*) Kopfverletzungen. *Archiv für klinische Chirurgie*, Berlin, 1928, **153**.

5. Sur ce chapitre des études cérébrales je renvoie, à côté des travaux de MM. Magnus et Rademaker et d'autres encore, surtout à l'ouvrage de M. Kral : Zur Pathophysiologie der Commotio cerebri, *Medizinische Klinik*, nos 27-28, 1935. Mon exposé se base aussi sur une lettre de M. Kral, et je profite de cette occasion pour l'en remercier sincèrement. Je renvoie également au travail de MM. R. Klein et R. Stein : Uber einen Tumor des Kleinhirns mit anfallsweise auftretendem Tonusverlust und monokulärer Diplopie bzw. binokulärer Triplopie dans *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, **102**, n° 5.

REVUE DES THÈSES

Bernard Menetrel. *Le carbone activé intraveineux en thérapeutique. Essais cliniques et expérimentaux* (*Le François*, édit.), Paris, 1935). — A la suite du prof. Saint-Jacques, M. utilise en thérapeutique les injections intraveineuses d'une suspension de carbone à 2 pour 100. Pour de nombreuses raisons physiques et physiologiques, il donne la préférence au carbone végétal activé.

L'action physiologique du carbone activé se traduit par des modifications sanguines (hyperleucocytose, augmentation de la réserve alcaline, etc.). Son innocuité absolue (avec absence de réaction inflammatoire *in situ*) a été vérifiée. M. a entrepris quelques recherches de thérapeutique expérimentale: *a*) dans le domaine des infections, les résultats sont insuffisants pour permettre de dégager des conclusions précises; *b*) une action antitoxique, en particulier avec les barbituriques, paraît probante.

M. a réuni 162 observations où cette thérapeutique a pu sembler efficace dans 58 pour 100 des cas. Cette méthode, de conception récente, présente donc cliniquement un réel intérêt. Il n'y a d'ailleurs aucune contre-indication réelle, ni aucun choc à redouter lorsque la préparation de carbone activé est convenablement faite.

Le mode d'action du carbone n'est pas élucidé. Il s'agit probablement d'une action complexe dans laquelle il faut faire intervenir surtout les propriétés physiques du carbone activé.

Les indications thérapeutiques du carbone activé intraveineux sont encore très imprécises. Il semble que c'est surtout dans les syndromes les plus aigus à température élevée que les résultats sont les meilleurs. Il y a dans ces cas parfois une chute très rapide de la température et une sédation très nette de la douleur.

De l'intéressant et très documenté travail de M. on peut conclure à l'innocuité absolue des injections intraveineuses de carbone, la possibilité de les utiliser dans les cas mêmes les plus graves. C'est une thérapeutique sinon toujours efficace, du moins toujours utilisable dans tous les syndromes d hyperpyrexie de cause connue ou mal définie et où les traitements habituels ont échoué.

J. Couturat.

Jean-Jacques Gillon. *Des malformations congénitales des voies biliaires, avec ictère, chez les nourrissons* (*X. Perroux et fils*, éditeurs), Mâcon, 1935. Thèse de Paris. — Cet important et consciencieux travail est basé sur 3 observations avec autopsie et examen histologique minutieux du foie et de la région sous-hépatique.

Au point de vue clinique, G. met bien en relief les formes à début tardif, les formes où l'ictère s'accompagne d'un syndrome hémorragique et les difficultés du diagnostic. Si l'ictère débute en général dans les 2 ou 3 premiers jours de la vie, il peut ne commencer que vers la 6e semaine. La mort se produit en moyenne au cours du 3e mois, au maximum au bout de 1 an.

Macroscopiquement, dans 2 cas, il n'y avait pas trace de canaux hépatiques. Cependant, l'examen histologique, par des coupes en séries du pédicule hépatique, a permis de retrouver des canalicules microscopiques, remplaçant les canaux hépatiques normaux et tendant à former un faisceau. Dans le 3e cas, ces derniers étaient remplacés par une formation kystique biliaire, située en plein hile du foie dont la paroi contenait de très nombreux canalicules microscopiques. Il convient donc d'être très prudent quand on parle d'absence ou d'agénésie des voies biliaires principales.

Dans tous les cas, on a retrouvé la cirrhose classique à un degré d'intensité variable. Elle a parfois un aspect ponctué, bigarré, du fait de l'alternance plus ou moins régulière d'aires scléreuses claires, jaunâtres et de zones de parenchyme verdâtre foncé. La cirrhose revêt parfois le type annulaire et le rapport de couleurs est inverse. Dans l'observation où l'évolution avait été la moins longue, l'aspect était celui du foie muscade, comme si la cirrhose n'avait pas eu le temps de se développer. Il y a toujours formation de nombreux néo-canalicules biliaires au sein du tissu scléreux.

Au point de vue pathogénique, en se basant sur les notions embryologiques connues, sur les faits expérimentaux et sur ses recherches histologiques, G. admet que, dans un certain nombre de cas d'ictères progressifs et mortels du nourrisson, sans voies biliaires macroscopiques, il s'agit d'un arrêt de développement des canaux biliaires, dont la véritable cause ne peut être précisée, qui frappe la partie tronculaire du bourgeon hépatique. La tête de celui-ci se développe normalement; il existe une voie biliaire principale constituée seulement d'un faisceau de canalicules microscopiques, n'assurant qu'un drainage insuffisant du foie et entraînant secondairement une cirrhose hépatique.

Les conclusions thérapeutiques, qui se dégagent de ce travail, sont peu encourageantes. Dans 16 pour 100 des cas, les canaux hépatiques existent et, surtout s'ils sont reliés à la vésicule, une intervention chirurgicale est théoriquement possible. Il s'agirait d'une anastomose entre la partie supérieure des voies biliaires et l'intestin: très peu de succès opératoires ont été publiés. Néanmoins, le traitement chirurgical doit être tenté, car rien ne permet de prévoir l'existence d'une forme anatomiquement curable et c'est le seul moyen d'améliorer un pronostic naturellement fatal.

Robert Clément.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 371.

Complication imprévue d'une congestion pulmonaire grippale

par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Une employée de la tapisserie des Gobelins de 54 ans vient nous consulter ce matin pour de vagues douleurs rhumatoïdes diffuses. Son cas actuel ne mérite pas de retenir votre attention; mais je veux profiter de sa présence dans notre service pour vous rappeler dans quelles conditions cette personne a séjourné à Laennec il y a six ans et quelle solution nous avons été amenés à donner au problème clinique tout plein d'intérêt qu'elle nous a posé à cette époque.

* * *

Donc, *le 27 Novembre 1930*, Mme C..., alors âgée de 48 ans, tapissière à la Manufacture des Gobelins, entre salle Rostan, à Laennec, parce qu'elle a 40° de fièvre et parce qu'elle tousse d'une manière irritante, sans cracher.

Elle nous apprend que le début de ces manifestations morbides ne date que de la veille, le *mercredi 26 Novembre*, jour où précisément elle venait de reprendre son travail après avoir été obligée de l'interrompre pendant un mois à cause d'un panaris du pouce de la main droite, actuellement complètement guéri. A sa rentrée en service, on l'a fait travailler dans un atelier très vaste et insuffisamment chauffé dans lequel, toute la journée, elle a éprouvé une impression de grand froid. A plusieurs reprises, elle a même été prise de frissonnements. Dès le début de l'après-midi son nez s'est mis à couler et elle a ressenti des picotements dans la gorge et au niveau du larynx. Néanmoins, elle a terminé sa journée de travail sans trop de peine, et, le soir, elle a dîné de bon appétit. Au moment de se coucher elle ne se sentait vraiment pas indisposée.

Pourtant, à minuit, elle a été tirée de son sommeil par un frisson assez intense accompagné d'une sensation de grand malaise général. Inquiète, elle a pris sa température : elle avait 40° de fièvre. Aussi, dès le lendemain matin — ce *jeudi 27 Novembre* — s'est-elle empressée de venir consulter à Laennec. Elle a été admise aussitôt dans notre service, salle Rostan.

* * *

C'est une femme corpulente, d'apparence robuste, et dont l'état général ne donne pas l'impression d'être sérieusement atteint malgré les 39°4 de température qu'elle a au moment de notre visite. Elle a pourtant le facies un peu vultueux et une respiration légèrement précipitée.

Très calme, elle raconte sans fatigue l'histoire de sa maladie. Elle se plaint de sa toux, qui est fréquente et irritante et de sa fièvre qui lui donne les malaises généraux habituels de toute pyrexie. Mais elle ne souffre de nulle part et, en particulier, n'a pas le moindre point de côté. Elle ne crache pas du tout.

Orientés par cette anamnèse vers le diagnostic d'une affection aiguë de l'appareil respiratoire, nous commençons l'examen physique de cette malade par l'exploration de son thorax.

Les deux bases pulmonaires sont submates à la percussion, la gauche un peu plus que la droite. A l'auscultation, elles sont, l'une et l'autre, le siège de râles sous-crépitants, beaucoup plus nombreux à la base gauche où ils sont agglomérés de façon à constituer un véritable foyer purement congestif, et non hépatisé, car nous n'y entendons ni souffle, ni pectoriloquie aphone.

Le cœur bat très régulièrement, mais très vite : 110 fois par minute. A sa base, dans le deuxième espace intercostal droit, nous percevons un souffle systolique à timbre doux, très localisé, sans propagations, et isolé. Nous le considérons comme un souffle cardiaque anorganique.

La tension artérielle, que l'un de nous avait eu l'occasion de mesurer quelques jours plus tôt et qu'il avait trouvée normale, est, ce matin-là, à 18×10 au Vaquez. Nous attribuons cette hypertension légère à l'éréthisme cardiaque du moment et nous estimons qu'elle doit être seulement pasagère (Nous avions pleinement raison, car, depuis lors et aujourd'hui encore, cette tapissière a une tension normale : 14×8 au Vaquez).

L'abdomen est souple et indolore à la palpation. Pourtant, cette femme, qui a avalé une purge le *mardi 25 Novembre*, veille du jour où elle a repris son travail, a souffert assez violemment du ventre pendant cette journée, ses douleurs abdominales étant localisées électivement dans la région ombilicale.

Le foie et la rate ont leurs dimensions normales.

Le système nerveux est indemne.

Les urines ont tous les caractères des urines fébriles : elles sont foncées et peu abondantes; mais elles ne contiennent pas d'albumine ni de sucre.

Les antécédents héréditaires et personnels de Mme C... n'offrent pour la plupart aucun intérêt. A signaler cependant que cette dame a eu une colique hépatique en 1922 et une congestion pulmonaire aiguë, guérie sans séquelles, en 1925.

* * *

Devant un tel tableau clinique, nous portons sans hésiter le DIAGNOSTIC de CONGESTION PULMONAIRE DE LA BASE DU POUMON GAUCHE. Nous attribuons à cette congestion pulmonaire une ORIGINE GRIPPALE en raison du début des accidents respiratoires par un coryza et par une pharyngo-laryngite.

Nous disons « congestion pulmonaire » et non pas « *pneumonie franche* » malgré la haute élévation thermique et la brusquerie du début de la maladie avec frisson initial, parce qu'il n'y a pas de point de côté, pas d'herpès, pas d'expectoration collante et rouillée caractéristique et pas de signes physiques d'hépatisation à la base gauche.

Nous éliminons la *broncho-pneumonie* en raison du caractère franc de cette pneumopathie, du peu d'importance de la dyspnée, de la faible atteinte de l'état général.

Enfin, l'absence complète de tout signe physique d'épanchement liquide de la plèvre nous fait écarter toute possibilité d'une participation pleurale — *pleurésie* ou *pleuro-congestion* — au processus morbide de la base gauche.

* * *

Dans ces conditions, nous instituons le TRAITEMENT classique des congestions pulmonaires aiguës :

1° Repos au lit;

2° Alimentation exclusivement liquide (lait, tisanes, grogs, bouillon de légumes...);

3° Révulsion thoracique sous forme de ventouses sèches ou d'enveloppements humides chauds simples ou sinapisés du thorax;

4° Absorption, trois fois par jour, d'un cachet de 0 gr. 25 de poudre de Dover ;

5° Prise en plusieurs fois chaque jour d'une potion de Todd de 120 gr. avec V gouttes de la solution de digitaline cristallisée de Nativelle au millième et 4 gr. d'acétate d'ammoniaque.

* * *

Les événements semblent d'abord corroborer notre diagnostic. Pendant huit jours : la température se maintient en plateau entre 39° et 40° avec de très légères oscillations d'un ou de deux dixièmes de degré du soir au matin ; l'état général reste le même ; l'expectoration fait toujours défaut; les signes physiques — submatité et foyer de râles sous-crépitants — persistent avec des caractères immuables à la base gauche.

Le neuvième jour la défervescence s'amorce. En quatre jours la fièvre tombe en lysis de 40° à 39°5. Nous nous attendons à la voir accentuer encore sa chute les jours suivants; mais elle s'immobilise de nouveau entre 38°5 et 39° à partir du treizième jour.

Comment expliquer cette persistance anormale de l'hyperthermie ?

Bien entendu, c'est d'abord à l'existence d'une suppuration secondaire pleurale ou pulmonaire, développée à propos de la congestion pulmonaire initiale, que nous pensons. Mais il n'y a toujours aucune expectoration et il n'existe pas non plus de signes d'épanchement liquide de la plèvre. L'hypothèse d'un abcès du poumon ou d'une pleurésie purulente ne peut donc se baser sur aucun signe clinique positif. Quant à l'examen radiologique, qui pourrait certainement nous fournir d'utiles renseignements sur la présence ou l'absence d'un foyer de suppuration intrathoracique, il est impraticable sans danger, étant donné la rigueur de la saison et

le caractère aigu de la pneumopathie de notre malade, ce qui nous interdit de l'exposer à un refroidissement lors de son transport à travers les couloirs et les cours de l'hôpital jusqu'au pavillon de la radiologie.

Pourtant, dans le cas où il existerait réellement un foyer latent de suppuration profonde intra-thoracique, nous entreprenons, dès le quinzième jour de la maladie, une cure vaccinale par injections hypodermiques, trois fois par semaine, d'un vaccin polyvalent contre les infections pulmonaires.

Après quatre injections de ce vaccin, le vingt et unième jour de la maladie, la fièvre tombe à 37°6. En même temps notre tapissière ressent une impression de détente; son état général — qui n'a pourtant jamais été mauvais — semble devenir meilleur; enfin, les signes stéthacoustiques pulmonaires ont à peu près complètement disparu. Nous commençons vraiment à espérer la guérison !

Malheureusement, cette sédation ne dure pas. Au bout de quarante-huit heures la température se met à remonter en lysis et, dès le vingt-cinquième jour, elle atteint de nouveau 39° et se maintient les jours suivants à ce chiffre. Cependant la malade s'amaigrit, se plaint d'être de plus en plus fatiguée et son facies commence à s'altérer. Et pourtant, elle ne souffre d'aucun trouble fonctionnel, et l'examen de son thorax, de son abdomen, de ses membres, de ses urines, de son rhino-pharynx reste toujours complètement négatif.

A n'en pas douter la persistance de cet état infectieux trahit la présence d'une suppuration profonde dans l'organisme de cette femme. Mais où siège donc ce foyer infectieux dissimulé ?

Assurément pas *dans le thorax* qui paraît entièrement libéré.

Aux reins? Nous y avons pensé dès l'abord à cause du panaris présenté par cette ouvrière un mois avant le début de son état infectieux du moment. Mais contre l'hypothèse d'abcès corticaux rénaux, il y a l'absence complète de toute douleur locale dans l'une ou l'autre fosse lombaire et aussi l'épisode congestif pulmonaire qui vient de s'éteindre et qui n'est guère dans les habitudes des abcès du cortex rénal.

S'agit-il d'une *tuberculose pulmonaire* dont le début a pris le masque d'une pneumopathie aiguë ? Nous ne le croyons pas à cause de l'absence de tout antécédent tuberculeux héréditaire ou personnel chez cette malade, à cause aussi du début vraiment trop brusque et trop franc de son inflammation thoracique dont des frissons ont marqué la période d'invasion, à cause des caractères stéthacoustiques des signes physiques qui l'ont révélée et de leur importance, à cause, enfin, de la disparition actuelle complète de tout symptôme thoracique et de l'aspect d'infectée qu'a pris la malade.

Pour finir, on invoque la possibilité d'une *septicémie* et l'on s'apprête à pratiquer une hémoculture, lorsque mon assistant, M. Vialard, guidé par le souvenir de trois cas analogues où la persistance de la fièvre avait trouvé son explication dans l'existence de la suppuration d'un kyste de l'ovaire consécutive à une pneumopathie aiguë, et orienté aussi par ce fait que la malade se plaignait depuis quelques jours de souffrir légèrement du bas-ventre, pratique un toucher vaginal pour vérifier l'état du petit bassin et s'assurer qu'il existe — ou qu'il n'existe pas là — une suppuration pelvienne latente susceptible de donner la clef de cet état fébrile persistant.

C'est sans étonnement qu'il découvre ainsi dans le pelvis une grosse masse arrondie du volume d'une tête de fœtus environ, dure, douloureuse en certains points, principalement à son pôle inférieur, et qui occupe une partie du petit bassin. Cette masse est tout à fait immobile et fixée. Il la considère comme un kyste de l'ovaire infecté, et il demande aussitôt à un chirurgien de lui donner son avis sur cette tumeur pelvienne. Celui-ci confirme son opinion. A mon tour, je la partage lorsque le lendemain matin le cas m'est soumis : il s'agit bien d'un KYSTE SUPPURÉ DE L'OVAIRE.

*
* *

Ainsi donc, l'explication de la persistance de la fièvre chez cette tapissière, nous la trouvons dans l'infection d'un kyste de l'ovaire préexistant à sa congestion pulmonaire et latent jusque-là. Cette solution du problème posé par notre malade n'est pas par elle-même de nature à nous étonner, car l'on sait depuis longtemps que l'infection secondaire représente l'une des complications les plus sérieuses des kystes de l'ovaire. Mais, dans ce cas particulier, deux points méritent tout particulièrement de retenir l'attention, ce sont : 1° d'une part, l'étiologie et la pathogénie de cette infection kystique; 2° d'autre part, son allure clinique insidieuse.

1° L'infection — dont l'agent a été sans doute, comme dans la plupart des cas semblables, le pneumocoque — a eu son point de départ dans le foyer de congestion pulmonaire d'origine grippale de la base gauche. Elle a gagné ensuite le kyste de l'ovaire par voie sanguine.

2° Il est à remarquer que l'infection secondaire du kyste ovarien préexistant, loin de s'accompagner ici des signes locaux et généraux bruyants habituels — douleurs vives dans le bassin, troubles vésicaux, vomissements, fièvre de suppuration avec frissons et sueurs, rapide altération de l'état général — ou encore d'amaigrissement intense, d'œdèmes plus ou moins étendus, de diarrhée, de légère élévation thermique, — simulant alors le néoplasme ou la tuberculose — ne s'est traduite que par une fièvre en plateau, régulière, avec de temps en temps de légères rémissions, sans grande atteinte de l'état général et avec une absence presque complète de signes fonctionnels. Effectivement, les petites douleurs abdominales accusées par M[me] C... au début de sa maladie, puis vers son vingt-cinquième jour, avaient été si peu marquées qu'elles ne pouvaient guère retenir l'attention.

Si l'observation de cette femme était isolée, elle mériterait déjà d'être rapportée; mais elle ne représente pas un fait exceptionnel. De nombreux cas analogues ont été publiés.

En général, ces cas de suppuration des kystes de l'ovaire secondaires à une infection pulmonaire primitive évoluent en deux phases :

1° Une première phase de *pneumopathie infectieuse*, le plus souvent de nature pneumococcique (congestion pulmonaire, broncho-pneumonie et surtout pneumonie);

2° Une deuxième phase, caractérisée par un *syndrome fébrile* rappelant celui d'une septicémie atténuée ou d'une suppuration profonde peu virulente.

Eh bien, il faut savoir que, dans tous les cas où une femme offre un tableau clinique pareil et bien qu'elle ne présente aucun symptôme pelvien, aucune réaction péritonéale de voisinage, et bien que le palper abdominal ne fournisse aucun renseignement, il faut penser à l'infection d'un kyste de l'ovaire latent. Alors une manœuvre s'impose — le toucher vaginal — que l'on pratiquera systématiquement et qui permettra de découvrir une tumeur latéro-utérine légèrement douloureuse.

Inversement d'ailleurs, il ne faut jamais oublier que, devant une tumeur suppurée du petit bassin, la notion d'une infection pulmonaire antérieure récente doit orienter le diagnostic vers la possibilité d'un kyste de l'ovaire infecté, plutôt que vers les hypothèses de salpingite ou de fibrome suppuré.

*
* *

Le TRAITEMENT de choix de ces kystes suppurés de l'ovaire consiste dans leur *extirpation chirurgicale*. C'est donc une intervention chirurgicale — castration unilatérale — que nous avons proposée à notre malade. Mais elle l'a refusée.

Nous avons donc été dans l'obligation de nous contenter de lui appliquer un *traitement médical*.

Séparées par un jour d'intervalle nous lui avons fait trois injections intramusculaires profondes de bouillon-stock-vaccin (propidon). Cette thérapeutique a remporté le succès le plus remarquable. Sous son influence la température s'est mise immédiatement à tomber en lysis pour atteindre 37° le quarantième jour de la maladie et rester ensuite définitivement à la normale.

Cependant, si notre tapissière semblait guérie du point de vue général, elle conservait toujours au toucher vaginal son kyste ovarien, il est vrai plus mobile et maintenant indolore.

C'est pourquoi nous lui avons conseillé, après avoir pris quelques semaines de convalescence à la campagne, de revenir se faire « opérer à froid », seul moyen pour elle de se mettre à l'abri d'une rechute et d'obtenir une guérison radicale.

Elle n'a pas suivi notre conseil, comme vous avez pu le voir. Souhaitons qu'elle n'ait jamais à le regretter et qu'une nouvelle poussée infectieuse de son kyste ne vienne jamais l'obliger à subir, dans des conditions moins favorables qu'il y a six ans, l'opération radicale pour laquelle elle a montré tant de répugnance.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La fréquence croissante de la morbidité et de la mortalité dues aux affections cardio-vasculaires

(Fléau social numériquement plus important que la Tuberculose pulmonaire et le Cancer)

La mortalité par les affections cardio-vasculaires est en voie d'augmentation et atteint une importance supérieure à celle de la tuberculose pulmonaire, ainsi qu'à celle du cancer, et à celle des maladies de l'un quelconque des viscères. Telle est la conclusion qui se dégage d'une étude que nous venons de faire en confrontant avec certaines statistiques américaines les statistiques de la mortalité en France et à Paris depuis 1906 tant pour les affections cardio-vasculaires que pour la tuberculose, le cancer et les maladies des divers viscères.

Pour étayer la conclusion que nous venons de formuler, nous reproduirons quelques-unes des statistiques contenues dans la thèse de l'un de nous [1], où l'on trouvera l'indication des quelques travaux déjà consacrés à cette question (Paul D. White, Professeur Vaquez, Halsey, Beldman, Dublin, etc.).

Tel est le tableau ci-dessous extrait des statistiques de la mortalité par 100.000 habitants en France.

	1906	1930
Maladies du cœur	127	150
Maladies infectieuses	70	28
Tuberculose pulmonaire	182	136
Cancer	70	96
Affections de l'appareil respiratoire	240	180

On voit par ce tableau de la mortalité en France par 100.000 habitants :

1° Que la mortalité par les affections cardio-vasculaires est passée de 127 à 150;

2° Que la mortalité par cancer est en légère augmentation, qu'elle a toujours été et est encore inférieure à la mortalité cardio-vasculaire;

3° Que la mortalité par tuberculose pulmonaire est franchement en voie de diminution, et est actuellement inférieure à la mortalité cardio-vasculaire;

4° Que la mortalité par les maladies infectieuses et par les affections respiratoires a beaucoup diminué. Cette dernière n'est supérieure qu'en apparence à la mortalité cardio-vasculaire. En effet, jusqu'en 1930, il n'y a pas de rubrique dans la statistique pour les maladies des vaisseaux, celles-ci sont contenues pour la plupart dans la rubrique « Hémorragies et Apoplexies » qui est représentée en 1930 par le chiffre 96.

Donc, en additionnant au chiffre 150 des maladies du cœur une bonne partie du chiffre 96 des hémorragies et apoplexies, on voit que la mortalité des affections cardio-vasculaires est actuellement supérieure à la mortalité des affections respiratoires non tuberculeuses.

Ces déductions tirées de la statistique de la mortalité pour la France sont également valables pour Paris.

	1906	1911	1920	1930
Maladies du cœur	120	115	106	139
Congestion et hémorragie cérébrale	83	86	80	80
Tuberculose pulmonaire	380	343	227	197
Cancer	114	112	128	130
Affections de l'appareil respiratoire	291	265	243	188

L'évolution respective de la mortalité dans ces diverses maladies s'accentue encore plus franchement dans les statistiques de la mortalité globale à Paris en 1932, 1933 et 1934.

Chiffres des décès de la Ville de Paris :

	1932	1933	1934
Maladies du cœur et autres maladies de l'appareil circulatoire [2]	4940	5181	4931
Tuberculose pulmonaire	4917	4529	4311
Cancer	3806	3905	3738

Les mêmes remarques s'imposent à la lecture des statistiques américaines.

Mortalité par les maladies du cœur aux Etats-Unis pour 100.000 habitants :

1900	111,2
1906	127,6
1911	141,1
1920	141,9
1929	185,5

De même, dans l'Etat de Massachusetts, d'après la statistique de M. Paul D. White (de Boston), la mortalité par les maladies du cœur est passée pour 100.000 habitants de 135 en 1910 à 208 en 1925.

*
* *

Restent à envisager les causes de l'augmentation de la mortalité cardio-vasculaire.

La principale cause est l'augmentation de la durée moyenne de la vie humaine. De documents anciens recueillis à Genève et de l'ensemble des statistiques modernes, il ressort en effet que la durée moyenne de la vie humaine augmente régulièrement. Elle était :

Au XVIe siècle	21 ans
Au XVIIe siècle	25 ans
Au XVIIIe siècle	33 ans
1800 à 1850	40 ans
1850 à 1880	42 ans
1900	47 ans
1910	50 ans
1920	54 ans

En outre, les statistiques de la mortalité cardio-vasculaire selon l'âge montrent qu'elle a augmenté seulement pour les sujets à partir de l'âge de 45 ans.

Proportion pour 100.000 habitants :

AGE	1900	1920	1929
0-1	132	43	18
1-4	10	8	6
5-9	13	13	10
10-14	19	23	18
15-19	20	23	21
20-24	23	22	22
25-34	34	33	30
35-44	67	76	72
45-54	143	164	227
55-64	349	471	630
65-74	831	322	1.585
75-+	1.634	3.510	4.570

En somme, la mortalité cardio-vasculaire a à peu près doublé de 1900 à 1920, et triplé de 1900 à 1929 chez les sujets à partir de 45 ans; mais au-dessous de cet âge, dans l'ensemble, elle est restée stationnaire.

Or, les maladies artérielles comme l'hypertension artérielle, l'angine de poitrine due le plus souvent à de l'athérome coronarien, l'athérome dans ses diverses localisations commencent à apparaître à partir de 40 ans.

Par conséquent, il est rationnel de considérer que l'augmentation de la mortalité cardio-vasculaire est due essentiellement à l'augmentation de la durée moyenne de la vie.

Peut-être la vie trépidante de notre époque, avec le surmenage et les émotions qu'elle entraîne, favorise-t-elle l'apparition des maladies artérielles.

En harmonie avec les remarques précitées se place cette remarque découlant également des statistiques, à savoir que la mortalité cardio-vasculaire avant 40 ans ne représente que 3 pour 100 de la mortalité globale cardio-vasculaire. Par conséquent, 97 pour 100 des morts dues à une affection cardio-vasculaire surviennent après la quarantaine.

Enfin, nous terminerons ces brèves remarques par quelques données de statistique sur l'importance numérique respective des diverses maladies du cœur et des vaisseaux.

Nous tablerons ici sur les dossiers de notre service de l'Hôpital Tenon.

Les affections cardio-vasculaires y sont actuellement représentées par les dossiers de 13.723 malades. La plupart de ces dossiers proviennent de la consultation spéciale du service pour les maladies du cœur et des vaisseaux. La minorité est constituée par ceux de malades ayant séjourné dans les salles du service. Tous ces malades ont une fiche nominale placée dans des fichiers alphabétiques : sur chaque fiche individuelle, au-dessous du nom du malade, est écrit le nom du dossier et le numéro de l'observation, par exemple, R. M. 175, R. M. 537. Chaque dossier est constitué par une enveloppe cartonnée contenant l'observation, l'orthoradiogramme, l'électrocardiogramme, les examens de laboratoire. Une petite salle renferme tous ces dossiers et fichiers. Il est très facile de trouver en quelques secondes le dossier de chaque malade. De même, pour connaître le nombre d'observations de chaque affection, il suffit de lire le numéro du dernier dossier : ainsi R. M. 537 signifie qu'il

1. J. Cahana. *Thèse de Paris*, 1935 (*Marcel Vigné*, édit.).

2. Les chiffres respectifs sont en 1932, 1933 et 1934 : pour les maladies du cœur 3981, 4187, 4071, et pour les autres maladies de l'appareil circulatoire 959, 994, 860.

y a 537 observations de malades ayant un rétrécissement mitral.

A titre documentaire, nous mentionnerons en trois grands groupes le nombre de malades dans chaque affection.

Troubles fonctionnels cardiaques (5.052 observations) :

P. A. L. (palpitations)	410
T. (tachycardies)	71
T. P. (tachycardies paroxystiques)	176
C. I. (cœur irritable)	408
H. S. (hypersympathicotonie)	28
A. S. (arythmie sinusale)	52
A. E. (arythmie extrasystolique)	306
B. (bradycardies sinusales)	84
E. X. N. (examen négatif, troubles fonctionnels très légers)	2.038
B. .C (3e bruit, dédoublements physiologiques)	115
T. N. (troubles nerveux)	828
N. I. (névralgies intercostales)	72
N. P. B. (névralgies du plexus brachial).	35
P. D. C. (points douloureux cardiaques).	126
T. R. (troubles fonctionnels traumatiques)	4
G. S. (goitre simple)	73
G. E. (goitre exophtalmique)	226

Cardiopathies organiques (4.624 observations) :

I. M. (insuffisance mitrale)	623
R. M. (rétrécissement mitral)	537
M. M. (maladie mitrale)	468
C. M. D. (cardiopathies mitrales douteuses)	29
C. O. R. (maladie de Corrigan)	230
I. A. (insuffisance aortique, origine inconnue)	145
C. A. M. (cardiopathies aortiques et mitrales)	258
R. I. A. (rétrécissement et insuffisance aortiques)	71
R. A. (rétrécissement aortique)	49
O. S. L. [3] (endocardite maligne Osler)).	15
R. I. T. (maladies tricuspidiennes)	13
R. A. P. (rétrécissement artère pulmonaire).	64
I. P. (insuffisance artère pulmonaire)	10
M. C. (cardiopathies congénitales diverses)	54
C. A. (persistance canal artériel)	26
D. E. X. (dextrocardies)	13
R. A. A. (rhumatisme articulaire aigu avec complications cardiaques aiguës).	81
P. E. R. (péricardites)	28
C. P. (claquement pleuro-péricardique).	66
H. D. (Hypodynamie myocardique)	125
I. V. G. (insuffisance ventriculaire gauche)	301
I. V. D. (insuffisance ventriculaire droite)	12
A. C. (arythmie complète)	755
F. L. (flutter auriculaire)	40
B. D. (bradycardie par dissociation)	97
A. D. (arythmies diverses)	32
C. O. (troubles cardiaques de l'obésité).	59
D. I. V. (troubles cardiaques divers).	386
A. H. (asystolies diverses)	37

Maladies des vaisseaux (4.047 observations) :

A. (aortites)	346
H. O. D. (insuffisance aortique type Hodgson)	320
E. A. (ectasies aortiques)	78
A. P. (angine de poitrine)	731
A. O. (artérites oblitérantes)	120
A. P. M. (artérites pulmonaires)	26
V. (vertiges)	77
H. L. (hypertension légère)	847
H. M. (hypertension moyenne)	934
H. F. (hypertension forte)	307
H. Y. (hypertension artérielle)	78
V. E. (maladies des veines)	113
S. R. (syndrome de Raynaud)	20
A. C. R. (acrocyanose)	50

Dans l'ensemble, on peut donc dire que parmi les malades atteints d'une affection cardio-vasculaire, il y a environ un tiers de malades ayant des troubles fonctionnels bénins, un tiers ayant une cardiopathie organique, un tiers ayant une maladie des vaisseaux et celles-ci sont pour la plupart artérielles.

Presque toutes les maladies des artères arrivent après 40 ans et il en est de même pour quelques affections cardiaques, en particulier pour la plupart des cas d'arythmie complète sans lésion valvulaire. Ainsi on est autorisé à conclure que près de la moitié des affections cardio-vasculaires graves apparaissent après 40 ans. Cette donnée cadre avec la notion déjà formulée plus haut que la prolongation de la durée moyenne de la vie humaine a tout naturellement amené une augmentation de la mortalité par les maladies du cœur et des vaisseaux.

Conclusion.

La mortalité par les maladies cardio-vasculaires a nettement augmenté au cours des trente dernières années.

Pendant cette période elle est passée, pour 100.000 habitants, en France, de 127 à 150, aux Etats-Unis, de 111 à 185.

Actuellement, la mortalité par les maladies cardio-vasculaires est plus élevée que la mortalité par la tuberculose pulmonaire, le cancer, les maladies respiratoires non tuberculeuses.

La principale cause de cette augmentation de la mortalité cardio-vasculaire réside dans la prolongation de la durée moyenne de la vie humaine.

En effet, près de la moitié des affections cardio-vasculaires apparaissent après 40 ans. D'autre part, beaucoup de cardiaques jeunes ne meurent qu'après 40 ans. Aussi 97 pour 100 des morts dues à une affection cardio-vasculaire surviennent-elles après la quarantaine.

Néanmoins, la vie trépidante de notre époque, avec le surmenage et les émotions qu'elle entraîne, paraît susceptible de favoriser pour une part l'augmentation de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaires.

C. Lian et J. Cahana.

3. Avant la constitution de ce dossier, les endocardites malignes lentes étaient classées avec la cardiopathie valvulaire qu'elles compliquaient.

L.-C. Maillard

(1878-1936)

Le Professeur L.-C. Maillard, professeur de Chimie biologique à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger, est décédé brusquement le 12 Mai à Paris, où il se trouvait comme membre du jury de l'agrégation des Facultés de Médecine.

Il était d'origine lorraine, né à Pont-à-Mousson, le 4 Février 1878. Il fit ses classes secondaires, puis ses études médicales et scientifiques à Nancy. Licencié ès sciences en 1897, chef des travaux de chimie à la Faculté de Nancy dès 1900, il était docteur en médecine en 1903 et reçu à l'agrégation des Facultés de Médecine, section de Chimie, en 1904. Nommé agrégé à Paris, la même année, il devint en outre chef des travaux de chimie à la Faculté de Médecine. Docteur ès sciences en 1913. En 1914, il s'engagea pour la durée de la guerre, fut gravement atteint d'une infection d'origine expérimentale, reçut la médaille des épidémies en 1915 et fut fait chevalier de la Légion d'Honneur en 1916.

Après quinze ans d'agrégation à Paris, il fut nommé en 1919 Professeur de chimie biologique à la Faculté d'Alger et la même année membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Sa perte est douloureuse pour la Faculté mais sa notoriété scientifique était telle, sa magnifique organisation d'homme de laboratoire si rare, les questions qu'il aborda dès sa jeunesse si importantes et les solutions qu'il y apporta si nouvelles et si sûres, que c'est la science française tout entière qui est frappée par cette mort.

Les travaux originaux de L.-C. Maillard comprennent un peu plus d'une centaine de publications. Sur quelque sujet qu'ils aient porté, ces travaux ont toujours indiqué une modification notable de nos connaissances et les résultats de nombre d'entre eux n'ont pas été dépassés par les progrès de la science.

Son œuvre essentielle est la synthèse de polypeptides par une méthode directe et simple, enchaînant des acides aminés par éthérification glycérique transitoire. Chauffés au sein de la glycérine, les acides aminés libres et complets s'associent, soit en dipeptides cycliques, les « cyclo-glycylglycines » de Maillard, soit en polypeptides linéaires à chaîne allongée (tétra, hexa, octopeptide). Cette synthèse de Maillard est d'un extrême intérêt au point de vue biologique car elle permet de concevoir un mécanisme naturel de la protéogénèse chez les êtres vivants.

Ces études sur les peptides l'amenèrent à étudier un autre grand phénomène naturel, celui de la formation de l'humus et des combustibles minéraux. Sa théorie repose sur la synthèse des matières humiques par réaction de la fonction aminée des aminoacides sur la fonction aldéhydique ou cétonique des sucres réducteurs. Maillard arriva à cette conclusion que, bien loin d'être un accessoire dans les matières humiques, l'azote n'est autre que le facteur nécessaire et déterminant de l'humification qui, sans lui, n'aurait pas lieu.

Ces travaux, qui étaient évidemment peu familiers au milieu médical, lui avaient valu la considération unanime des chimistes de France et de l'Etranger.

Les médecins ont surtout connu de son œuvre l'étude des matières colorantes de l'urine et de l'excrétion urinaire de l'azote.

Tout jeune, en effet, il arriva à débrouiller une des questions les plus complexes de la chimie de l'urine, celle des matières colorantes de l'urine, solubles dans le chloroforme; il montra que, selon la réaction du milieu, deux matières colorantes différentes pouvaient se produire, l'une rouge (indirubine) et l'autre bleue (indigotine) par transformation automatique d'une autre matière bleue transitoire, née elle-même de l'oxydation de l'indoxyle. Cette substance bleue instable n'est autre que l'hémiindigotine de Maillard.

Ses études magistrales sur l'excrétion urinaire de l'azote chez l'homme adulte sain en régime mixte l'amenèrent à proposer un coefficient urologique nouveau, l'indice d'imperfection uréogénique. Cet indice envisage spécialement l'azote le plus directement transformable en urée, c'est-à-dire celui des amino-acides provenant de la désintégration des albumines. La petite fraction de cet azote qui, pour diverses raisons, ne parvient pas jusqu'au stade urée et reste sous forme d'acides aminés ou de sels ammoniacaux constitue une « imperfection » par rapport à un système dont le rendement serait intégral.

Indice d'imperfection uréogénique :

$$= \frac{\text{N. des acides aminés et sels ammoniacaux}}{\text{N. des acides aminés et sels ammoniacaux} + \text{N. d'urée}}$$

Cet indice est maintenant universellement connu sous le nom de coefficient de Maillard et

a popularisé le nom de son auteur dans tous les milieux médicaux.

Tout récemment, délaissant l'azote qui était son sujet de prédilection, Maillard avait entrepris l'étude d'un infiniment petit chimique, le titane, qu'il s'était attaché à doser dans l'organisme des mammifères et de l'homme. La dernière publication qu'il fit à ce sujet devait paraître après sa mort.

Le caractère de l'homme, la valeur et la haute autorité du professeur, sa probité scientifique, son bon sens pénétrant et implacable, se mêlaient pour modeler une personnalité considérable et attachante.

La finesse parfois malicieuse de son jugement, la distinction de son esprit, une culture générale étendue et solide en faisaient un causeur habile, captivant, aux pensées empreintes d'une philosophie souvent ironique et parfois aussi, nuancée d'une inquiétante lassitude.

S'il était homme peu communicatif, de principes rigides, il avait d'autre part le respect profond des obligations professionnelles et le plus haut sentiment du devoir.

Cet homme qu'on sentait assez sceptique, un peu désabusé, donnait aussi la certitude qu'il apportait une scrupuleuse attention à son enseignement. Il réalisait certainement, aussi bien dans le sens pédagogique que dans celui de la valeur scientifique, le professeur parfait. Le plan original de son cours, le caractère expérimental qu'il tint à lui toujours conserver, son souci poussé à l'extrême de le mettre constamment au courant des recherches les plus modernes, mais en écartant l'incertain avec sévérité, lui valurent la plus respectueuse estime, la plus unanime considération de ses collaborateurs et de ses élèves.

Il laisse dans la Faculté où il a enseigné pendant dix-sept ans le souvenir d'un savant éminent, d'un professeur d'une grande modestie et d'une conscience très élevée.

E. Leblanc, I. Ettori.

La Médecine à travers le Monde

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

Le célèbre phtisiologue argentin, M. Alejandro A. Raimondi, va terminer ses vingt-cinq années de lutte et d'enseignement contre la tuberculose à Buenos-Aires.

Chargé de la direction du grand *hôpital Tornu* réservé aux tuberculeux des deux sexes et de tout âge, il a pu lui assurer, par son travail et son intelligence, un rendement inespéré. Une maternité pour femmes enceintes tuberculeuses y a été aménagée. Les nouveau-nés de ces femmes, séparés de leurs mères dès la naissance, jouissent, comme chez nous, du placement individuel à la campagne qui les préserve de la contagion familiale. Ce placement, inauguré en 1924, quand M. Abel Zubizarreta dirigeait l'Assistance publique, a porté en dix ans sur 958 enfants. Après deux ans, ces enfants passent au *Preventorium Rocca* qui dispose de 300 lits pour sujets de 2 à 10 ans. De 1928 à 1935, ce préventorium a reçu 1.062 enfants issus de parents tuberculeux (le père 140 fois, la mère 175, les deux 207). Pas un seul cas de tuberculose n'a été relevé chez ce millier d'enfants.

L'expérience fut si concluante que les phtisiologues et philanthropes de la grande République argentine ont le projet de créer, dans les campagnes, des préventoriums de 200 lits pour enfants de 8 à 14 ans auxquels on enseignerait l'agriculture, favorisant ce *retour à la terre* qui s'impose, plus encore que chez nous, à Buenos-Aires, tête hydrophobe d'un immense territoire à population trop clairsemée. A ces établissements qu'on peut considérer comme des annexes de l'hôpital *Tornu*, et dont la coordination est surveillée par A. A. Raimondi, il faut ajouter la *Colonie maritime de Necochea* pour 600 enfants débiles des deux sexes (3.000 par saison).

Pour fêter les *noces d'argent* de A. A. Raimondi, ses collègues et amis ont résolu de lui offrir, en témoignage de leur reconnaissance, un livre d'or avec le concours de phtisiologues nationaux et étrangers. Hommage on ne peut mieux mérité auquel nous adhérons cordialement. J. Comby.

Livres Nouveaux

Physiopathologie du système nerveux. Du mécanisme au diagnostic, par Paul Cossa, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, neurologiste des Hôpitaux de Nice. Préface de Clovis-Vincent. 1 vol. de 690 p., avec 193 fig. (*Masson et Cie*), Paris. — Prix : Broché, 65 fr. ; cartonné toile, 75 fr.

En rédigeant pour les médecins et les étudiants en médecine cette « Physiopathologie du système nerveux », Paul Cossa a vraiment fait œuvre utile. La physiologie du système nerveux, par sa complexité, par ses obscurités encore si profondes et si nombreuses, est de celles qui effraient et éloignent les étudiants. Pourtant, sans elle que comprendront-ils des grands syndromes neurologiques ?... On doit savoir gré à Paul Cossa d'avoir réuni en des pages claires, logiques, toutes les connaissances indispensables, en anatomie et en physiologie, à qui veut aborder utilement l'étude de la pathologie nerveuse. Après un aperçu d'histo-physiologie normale et pathologique à laquelle il a adjoint un chapitre concernant le liquide céphalo-rachidien (sécrétion, résorption, tension, barrières protectrices du système nerveux central), Paul Cossa étudie les fonctions de relation : sensibilité et organes des sens, fonction réflexe, motilité automatique et associée, motilité volontaire, motilité statique et tonus musculaire, régulation des mouvements, motilité oculaire, syndromes moteurs périphériques. La troisième partie de l'ouvrage est consacrée aux fonctions de la vie végétative, à la vascularisation cérébrale et aux syndromes vasculaires. Enfin, une quatrième partie groupe ce que l'on peut dire actuellement des rapports du système nerveux et de la vie psychique : la question si passionnante du sommeil, celle des aires corticales de réception et de motricité, celles des apraxies et des aphasies ; cette partie s'achève par un chapitre résumant les données actuelles sur les bases physiologiques de l'activité psychique, chapitre dans lequel, après avoir traité la question du lobe frontal dans ses rapports avec l'intelligence, celle des limites des localisations cérébrales, Paul Cossa expose succinctement, mais avec une clarté remarquable, le problème des réflexes conditionnels et les conceptions de l'école réflexologique dont il sait souligner l'intérêt puissant malgré les critiques qu'elles peuvent certes soulever. Il clôt enfin son œuvre en examinant les rapports de l'affectivité avec la vie psychique : rôle de l'émotion, régulation affective nécessaire du psychisme, liens entre cette régulation affective et la vie végétative.

Nous avons déjà dit tous les services que rendra certainement aux médecins et aux étudiants l'excellent livre de Paul Cossa; nous pensons qu'il intéressera de même tous les esprits curieux de connaître mieux l'homme et les bases physiologiques de son activité. Soulignons encore combien cette étude difficile est rendue aisée par la clarté de l'exposé, sobre et précis, et par des illustrations schématiques suffisamment nombreuses et très nettes.

Léon Binet.

Livres Reçus

1066. **Thixotropy,** par H. Freundlich (*Actualités Scientifiques et Industrielles*). 1 vol. de 52 p., avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

1067. **Pathopsychologie der Gefühle und Triebe.** Ein Grundriss, par Kurt Schneider. 1 vol. de 28 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 1 M. 20.

1068. **Uber Myotonie.** Klinische und erbpathologische Beiträge, par Heinz Boeters. 1 vol. de 82 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 5 M. 60.

1069. **Wach-und Wahrträumen bei Gesunden und Kranken,** par F. Kehrer. 1 vol. de 72 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 80.

1070. **La pratique psychiatrique dans l'armée,** par Fribourg-Blanc et Gauthier. 1 vol. de 598 p. (*Charles Lavauzelle et Cie*).

Université de Paris

Institut de médecine coloniale. — L'Institut de Médecine coloniale a été créé pour donner aux médecins français et étrangers un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales. La session de 1936 commencera le 1er Octobre et sera terminée en Décembre.

Diplôme. — A la fin des cours de la session, les étudiants subissent un examen en vue du diplôme de : « Médecin colonial de l'Université de Paris ».

Dispositions générales. — L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire sont donnés à la Faculté de Médecine (Ecole pratique, (15, rue de l'Ecole-de-Médecine). L'enseignement est organisé de la façon suivante : *Pathologie exotique :* professeurs Dopter, Bouffard, L. Martin, Tanon. — *Parasitologie :* professeur Brumpt. — *Bactériologie :* professeur Robert Debré. — *Ophtalmologie :* professeur Terrien. — *Hygiène et épidémiologie exotiques :* professeurs Camus, Lemierre, Bouffard, Neveu-Lemaire, Tanon, Pozerski. — *Maladies cutanées :* professeur Gougerot. — *Chirurgie des pays chauds :* professeur Lenormant. — *Règlements sanitaires :* professeur Tanon.

L'enseignement est à la fois théorique, pratique et clinique. L'enseignement théorique consiste en leçons didactiques faites dans les amphithéâtres, les laboratoires de la Faculté ou les hôpitaux. L'enseignement pratique comporte des exercices et manipulations auxquels les élèves sont individuellement exercés. Ils ont lieu dans les laboratoires de la Faculté. L'enseignement clinique est donné à l'hôpital Claude-Bernard (siège de la clinique des maladies contagieuses, porte d'Aubervilliers), à l'hôpital Saint-Louis, à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Pasteur (25, rue Dutot).

Seront admis à suivre les cours de l'Institut de Médecine coloniale : 1° les docteurs en médecine français; 2° les étrangers pourvus du diplôme de doctorat universitaire français, mention : médecine ; 3° les docteurs étrangers, pourvus d'un diplôme médical étranger admis par la Faculté de Paris ; 4° les étudiants en médecine des Facultés françaises pourvus de seize inscriptions sans distinction de nationalité ; 5° les internes en médecine des hôpitaux, à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité. Les dames sont admises, si elles se trouvent dans l'une ou l'autre des conditions ci-dessus.

Droits à verser. — Un droit d'immatriculation, 150 fr. ; un droit de bibliothèque, 60 fr. Droits de laboratoires (pathologie expérimentale, parasitologie, bactériologie, clinique, etc.), 750 fr. Deux examens gratuits.

Conditions d'admission. — Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), à partir du 25 Septembre, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance devront être produits au moment de l'inscription. Les élèves ne seront admis à suivre les cours théoriques et les exercices pratiques qu'après remise de la quittance des droits au Secrétariat général (laboratoire de parasitologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital maritime de Berck-Plage. — 15 leçons sur les tuberculoses ostéoarticulaires et quelques sujets d'orthopédie seront faites du 15 au 31 Juillet 1936, par M. André Richard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime de Berck, chirurgien des hôpitaux de Paris, avec la collaboration de MM. le professeur Mathieu, chirurgien de l'hôpital Cochin ; MM. E. Sorrel, chirurgien de l'hôpital Trousseau, ancien chirurgien chef de l'hôpital maritime ; M. Lange, assistant d'orthopédie de la clinique chirurgicale infantile de l'hôpital des Enfants-Malades ; MM. Bouquier, Delahaye, Allard, chirurgiens-assistants de l'hôpital Lannelongue et de l'hôpital maritime à Berck-Plage ; M. Mozer et M. Parin, chefs des laboratoires de bactériologie et de radiologie de l'hôpital maritime.

PROGRAMME DES COURS. — *Mercredi* 15 *Juillet* : Généralités sur les tuberculoses ostéarticulaires et ganglionnaires. La chirurgie en tuberculose ostéoarticulaire (M. Richard). — *Jeudi* 16 *Juillet* : La coxalgie de l'enfant (M. Richard). — *Vendredi* 17 *Juillet* : La coxalgie de l'adulte (M. Mathieu). — *Samedi* 18 *Juillet* : La tumeur blanche du genou (M. Delahaye). — *Lundi* 20 *Juillet* : La tumeur blanche tibiotarsienne et les ostéoarthrites du tarse (M. Richard). — *Mardi* 21 *Juillet* : Les luxations congénitales de la hanche (M. Lance). — *Mercredi* 22 *Juillet* : La tumeur blanche du poignet et les synovites des fléchisseurs (M. Bouquier). — *Jeudi* 23 *Juillet* : La tuberculose de la ceinture scapulaire (clavicule, omoplate). Les adénites cervicales chroniques (M. Allard). — *Vendredi* 24 *Juillet* : La tumeur blanche du coude (M. Bouquier). — *Samedi* 25 *Juillet* : La tumeur blanche de l'épaule (M. Sorrel). — *Lundi* 27 *Juillet* : Le mal de Pott de l'enfant (M. Richard). — *Mardi* 28 *Juillet* : Le mal de Pott de l'adulte et les ostéoarthrites vertébrales chroniques (M. Delahaye). — *Mercredi* 29 *Juillet* : La sacrocoxalgie et les ostéites du bassin. — *Jeudi* 30 *Juillet* : Les abcès froids des parois thoraciques. Les spina ventosa des petits os de la main et du pied (M. Richard). — *Vendredi* 31 *Juillet* : Le laboratoire dans le diagnostic et le traitement des tuberculoses chirurgicales (M. Mozer).

Les cours auront lieu chaque jour à 14 heures ; les matinées seront consacrées aux opérations, aux ponctions, à la confection d'appareils plâtrés, aux démonstrations de laboratoire.

La première réunion aura lieu le 15 Juillet, à 9 h. 30, et sera suivie d'une visite des différents services de l'hôpital maritime.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Delahaye, à l'hôpital maritime, Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Hospices civils de Marseille. — MÉDAILLES D'OR. — Les concours de la Médaille d'or de l'Internat en Médecine des Hôpitaux de Marseille 1935 ont eu lieu à l'Hôtel-Dieu les 8 et 13 Janvier dernier.

Les Jurys étaient composés : *Pour la section Médecine*, de MM. Sepet, Mattei, Rouslacroix, de Luna, Pons, Piéri Jean, Bourde ; *pour la section Chirurgie*, de MM. Juge, Guérin-Valmale, de Vernejoul, Moiroud, Olmer, Poinso, Gottalorda.

A la suite des épreuves de ces concours, la Commission administrative a attribué la *Médaille d'or de l'Internat* :

Section Médecine, à M. Jean Paillas.

Section Chirurgie : à M. André Picaud.

— ATTRIBUTION DU PRIX « LOUIS-COLLET ». — M. Frédéric Collet, médecin honoraire des Hôpitaux de Lyon, professeur à la Faculté de Médecine de cette ville, a fait don aux Hospices Civils de Marseille d'une somme de 20.000 francs, en reconnaissance des soins dévoués donnés à son fils par le Corps Médical Hospitalier et de l'intérêt qu'il lui a témoigné.

Les revenus de cette somme sont affectés à l'attribution d'un prix triennal, « *Prix Louis-Collet* », destiné à récompenser le meilleur travail de médecine ou de chirurgie infantile présenté, sous forme de mémoire, par un ancien Interne ou un interne en exercice des hôpitaux de Marseille.

Le « Prix *Louis-Collet* » 1935 a été attribué à M. Joseph Alliez, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique neurologique.

Le jury était composé de : MM. Imbert, président ; Cassoute, Poucel, Bourde, Giraud.

Concours

Concours pour l'obtention des bourses de médecine. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale en date de 23 Juin 1936, l'ouverture du concours pour l'obtention des bourses de doctorat aura lieu au siège des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie le vendredi 17 Juillet 1936.

Les candidats s'inscriront au secrétariat de la Faculté près laquelle ils désirent subir les épreuves du concours. Ils devront être Français et âgés de dix-huit ans au moins et de vingt-huit ans au plus. Cette dernière limite d'âge est reculée d'un temps égal à celui pendant lequel les candidats auront accompli leur service militaire.

Les registres d'inscription seront clos le 8 Juillet 1936, à 16 h.

Hospice national des Quinze-Vingts. — UN CONCOURS POUR TROIS EMPLOIS DE CHEFS DE CLINIQUE ADJOINTS sera ouvert à la Clinique Nationale Ophtalmologique des Quinze-Vingts le lundi 20 Juillet 1936, à 9 h. du matin, 17, rue Moreau.

MM. les Docteurs qui désirent concourir peuvent se faire inscrire au Secrétariat de l'Hospice national des Quinze-Vingts, 28, rue de Charenton, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 9 à 11 h. et de 16 à 18 h., jusqu'au samedi 11 Juillet 1936 inclus.

Médecins présents à Paris pendant les périodes des vacances

Comme les années précédentes, LA PRESSE MÉDICALE *publiera, toutes les semaines, du 11 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Société Française d'anesthésie et d'analgésie. — Ordre du jour de la prochaine séance, le samedi 4 Juillet 1936, à 14 h. 30, 12, rue de Seine, Paris-6e.

Communications. — 1° MM. Jean Régnier et A. Quevauviller : Action sur la chronaxie nerveuse, des nouveaux sels de novocaïne. — 2° *A propos du procès-verbal.* — L'oxygénothérapie moderne par inhalation (MM. Cordier, Magne). — 3° MM. Robert Monod et Aubin : Note sur l'intubation endo-trachéale. Sa technique et ses indications. — 4° M. E. Caillaud (Monte-Carlo) : Ma méthode d'anesthésie générale. M. Desmaret, rapporteur. — 5° MM. Bernardbeig et E. Cadenat (Toulouse) : Emploi du CO^2 dans les anesthésies générales pour opérations de bec-de-lièvre ou interventions sur la face. M. Desmarest, rapporteur. — 6° MM. Desmarest et Goyer : Un cas de tétanos traité par la sérothérapie associée au rectanol. Guérison. — Présentation d'appareil : Masque individuel d'anesthésie Dreyvenin.

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion aura lieu le jeudi 9 Juillet à 17 h., à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris, 8e.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Serin, 11, bd. du Port-Royal, Paris, 13e.

Le **IIe Congrès international de microbiologie** se tiendra à Londres, du 25 Juillet au 1er Août 1936, sous la présidence de M. le prof. J. C. G. Ledingham, Directeur du Lister Institute.

Les demandes de communications doivent être adressées au Secrétaire général, en précisant la section.

Section 1. General Biology of Micro-organisms. — Section 2. Viruses and Virus diseases in animals and plants. — Section 3. Bacteria and fungi relation to disease in man, animals and plants. — Section 4. Economic Bacteriology soil, dairying and industrial microbiology. — Section 5. Medical, Veterinary and Agricultural Zoology and Parasitology. — Section 6. Serology and immunochemistry. — Section 7. Microbiological Chemistry. — Section 8. Specific immunisation in the control of human and animal disease.

Le prix de l'inscription au Congrès est de une livre sterling. Cette somme doit être adressée au Trésorier du Congrès : Dr J. T. Duncan, London school of Hygiene and Tropical Medicine, Keppel Street, London W. C.I.

Les Agences de voyages Cook/Wagons-Lits, American Express C°, Dean et Dawson Ltd, sont officiellement chargées de s'occuper du voyage et du séjour à Londres de MM. les Congressistes.

Les inscriptions sont reçues par le Secrétaire Général du Congrès : M. R. St-John-Brooks, Lister Institute of Preventive Medicine, Chelsea Bridge Road, London.

Corps de santé de la marine. — Par décret en date du 7 Juin 1936, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin principal. M. Laurent, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Le Floch, admis à la retraite.

Au grade de médecin de 1re classe. M. Michel, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Laurent, promu.

— Les médecins dont les noms suivent ont obtenu, après concours, le titre de spécialiste des hôpitaux maritimes :

Médecine générale. M. André, médecin de 1re classe, en service à l'école de Bordeaux. — *Bactériologie et anatomo-pathologie.* M. Duliscouet, médecin principal, en service à Cherbourg. — *Médecine légale et neuro-psychiatrie.* M. Bayle, médecin de 1re classe, en service à la division d'instruction. — *Dermato-vénéréologie.* M. Bousselet, médecin de 1re classe, en service à Lorient. — *Electro-radiologie et physiothérapie.* M. Verré, médecin de 1re classe, en service à Lorient. — *Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie.* M. Barrat, médecin principal, en service à Toulon.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

***AVIS.* — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.**

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

QUARANTE-QUATRIÈME ANNÉE

2e Semestre 1936

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VIe)

Published in France. Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette. *Le Gérant :* O. Porée.

LA

PRESSE MÉDICALE

2e Semestre 1936

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SANG CHEZ LES ANCIENS GASTRECTOMISÉS

PAR MM.

Pr. MERKLEN, L. ISRAEL et F. FROEHLICH

Lit-on ce qui a été écrit sur les répercussions sanguines de la résection gastrique, on relève des opinions contradictoires. D'aucuns ont estimé engendrer des anémies pernicieuses en enlevant l'estomac. D'autres, plus nombreux, ont trouvé chez des gastrectomisés des anémies du type hypochrome. Mais la plupart des auteurs considèrent la gastrectomie, partielle du moins, comme inoffensive et sans retentissement sérieux sur l'hématopoïèse. Si cette manière de voir mérite en effet de prévaloir, il n'est cependant pas sans intérêt d'examiner les observations inverses.

Le problème à résoudre est celui-ci : une antropylorectomie et l'anachlorhydrie consécutive peuvent-elles créer, à plus ou moins longue échéance, des troubles de l'hématopoïèse, des anémies hypochromes et même des anémies pernicieuses ? La résection gastrique consiste le plus souvent, en effet, en une antropylorectomie; on conserve la région fundique, qui, ne pouvant sécréter l'acide chlorhydrique que grâce à l'incitation antrale, va laisser l'estomac anachlorhydrique. Mais que la résection soit plus restreinte et que persiste une portion de la région antrale, il va de soi que persistera aussi une sécrétion chlorhydrique. Aussi bien conçoit-on quel intérêt il y aurait à ne pouvoir tabler que sur des faits où soit fixée l'étendue de la surface stomacale enlevée par le chirurgien. Ce n'est malheureusement pas d'ordinaire le cas.

Que disent les observations sur lesquelles nous pouvons nous baser ?

Les premières, déjà anciennes, dues à Deganello, Moynihan, Ellis, Hartmann, Hurst, Hochrein et Morawitz, ne sont guère valables. Elles ont trait à des anémies biermériennes chez des sujets où la résection avait été commandée par des lésions néoplasiques. Or le cancer n'offre pas des conditions adéquates à l'étude des effets de la résection gastrique sur l'état du sang : par lui-même, par ses métastases, par les modifications de la nutrition qu'il entraîne, il est déjà susceptible de troubler l'hématopoïèse. De plus, la plupart des observations en cause ne font pas mention de l'état du sang avant l'opération.

Les recherches restent ainsi limitées à l'ulcère de l'estomac, dépourvu pour l'ensemble de l'organisme des conséquences à redouter avec le cancer. Nos recherches nous autorisent à retenir un certain nombre de faits.

Deux observations concernent des gastrectomies totales.

Cas de Denning, relatif à l'apparition d'une anémie biermérienne typique neuf ans après une résection totale pour ulcère ayant perforé dans le pancréas.

Cas de Breitenbach visant une résection totale pour ulcère, avec, au bout de six ans et demi, installation d'une anémie hypochrome considérée par l'auteur comme le début d'une anémie biermérienne.

Ne s'agit-il pas là tout simplement de coïncidences ?

Trois autres observations concernent des gastrectomies partielles.

Cas de Hochrein. Malade de 56 ans, chez qui fut pratiquée en 1920 une résection large pour ulcère gastrique. En 1929, faiblesse, fatigue, perte de poids et pâleur; glossite atrophique. A ce moment, le sang montra : G. R., 3.420.000; Hb, 43 pour 100; V. G., 0,7; G. B., 7.900. Cette anémie hypochrome céda à un traitement par le fer, le foie, le yogourth et l'insuline.

Cas de Morawitz. — Malade opéré pour ulcère et ayant présenté après l'intervention une anémie du type secondaire, améliorée par le foie; nous n'avons pas pu trouver d'autres précisions.

Cas de Scheidel. — Sujet de 50 ans ayant subi une résection partielle pour ulcère en 1922. En 1928, signes d'anémie biermérienne avec grosse rate. G. R., 630.000; Hb, 22 pour 100; V. G., 1,8; G. B., 3.800. Anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, myéloblastose. Anachlorhydrie. Au bout de six semaines de traitement par le foie, le sang s'améliora : G. R., 3.000.000; Hb, 65 pour 100; V. G., 1,08.

De nouvelles investigations ont été poursuivies plus récemment, dont certaines ont l'intérêt d'avoir abouti à de véritables statistiques. Il en découle toujours la notion de la rareté des anémies biermériennes après résection partielle pour ulcère gastrique.

Henschen relate une statistique de 77 anciens ulcéreux réséqués partiellement et étudiés au point de vue sanguin un temps variable après l'intervention. Sur ces 77 malades, 62 avaient un sang normal et 12 montraient une certaine lymphocytose sanguine. Seuls 3 présentaient une anémie secondaire, mais attribuable à une cause extra-gastrique, comme on peut s'en rendre compte.

Première malade, 43 ans; hémoglobine à 31 pour 100 avec V. G. 0,4; métrorragies.

Deuxième malade, 51 ans; hémoglobine à 41 pour 100 avec V. G. 0,59; cancer de l'utérus.

Troisième malade, 42 ans; hémoglobine à 51 pour 100 avec V. G. 0,67; adénopathie hilaire vraisemblablement tuberculeuse.

Le travail de Rieder est aussi démonstratif que le précédent. L'auteur, ayant revu entre 3 et 10 ans après l'intervention 162 malades largement réséqués pour ulcère gastro-duodénal, est conduit aux déductions suivantes :

Dans 40 pour 100 des cas, sang normal.
Dans 21 pour 100 des cas, teneur en hémoglobine entre 75 et 80 pour 100.
Dans 15 pour 100 des cas, teneur en hémoglobine entre 70 et 75 pour 100.
Dans 24 pour 100 des cas, anémie hypochrome nette.

Henschen et Rieder concluent tous deux à la possibilité, mais à la rareté, des anémies hypochromes après résections gastriques partielles pour ulcère. Jamais ils n'ont observé d'anémie biermérienne.

Les Danois se sont également intéressés à la question ; ils se montrent moins optimistes.

Borgbjoerg et Lottrup ont constaté deux cas authentiques d'anémie biermérienne après résection pour gastrite ulcéreuse.

Lottrup et Roholm, en étudiant entre 1919 et 1931 le sang de 23 opérés pour ulcère gastrique au Rigshospitalet de Copenhague, n'ont, au contraire, pu découvrir que chez un seul de leurs malades quelque suspicion d'anémie pernicieuse.

Enfin Meulengracht a signalé chez 4 femmes l'éclosion d'une anémie achylique après résection partielle pour ulcère de l'estomac.

En Angleterre, en 1928, Morley et Roberts ont constaté des anémies hypochromes chez 12 de leurs 21 opérés pour ulcère gastrique chronique.

Gordon-Taylor et ses collaborateurs Vaughan,

Hudson, Dodds, Warner et Whitby sont arrivés à une proportion de même ordre : 44 anémies hypochromes sur 52 opérés d'ulcères gastriques, duodénaux ou peptiques.

En France, les publications relatives aux anémies après résection sont rares. A part une mise au point « sur les anémies dites agastriques » de Dreyfus, nous relevons un cas d'anémie hyperchrome et hémorragique mortelle deux ans après résection pour ulcère étudié par Denéchau et Gaignard.

En Décembre 1934 deux auteurs italiens, Fasiani et Chiatellino, ont communiqué leurs observations sur les anémies de résection. Pour eux, ces anémies ne se rencontrent pas fréquemment et, si même elles existent, se présentent comme des anémies simples du type hypochrome.

Cette formule pourrait s'appliquer à l'ensemble des cas que nous venons de rappeler, les exceptions ne méritant peut-être même pas d'être toutes interprétées comme rapports de causes à effets. Nous ne méconnaissons pas que, comme toujours en pareilles circonstances, ne sauraient se combler certaines lacunes : détermination exacte du temps écoulé entre l'opération et l'examen du sang, examen général assez détaillé de chaque sujet, etc.

Nous avons examiné le sang de 28 gastrectomisés pour ulcère de l'estomac, opérés dans le service du prof. Leriche entre 1925 et 1934.

Chez 7 d'entre eux existait une anémie très légère, comprise entre 4.000.000 et 4.500.000 globules rouges.

Chez 3 autres se constatait une anémie modérée, entre 3.000.000 et 4.000.000 globules rouges.

Chez aucun de ces malades on ne voyait un chiffre inférieur à 3.000.000 de globules rouges. Chez aucun d'eux non plus l'hémoglobine ne descendait en dessous de 70 pour 100. Quant à VG, 6 fois il y avait hyperchromie avec 12 fois des chiffres normaux entre 0,80 et 1, 10 fois non hypochromie avec chiffres au-dessous de 0,80.

Chez 4 malades nous avons relevé de l'anisocytose. Jamais de polychromatophilie, de poïkilocytose ou d'hématies nucléées.

En résumé, sur 28 opérés, 10 anémies en général peu accusées et 10 états hypochromes. Le bilan n'a rien de mauvais, d'autant que les chiffres sont de ceux qui se comptent souvent chez des non opérés et que plusieurs répondent à des taux d'hypochromie couramment notés chez des individus normaux, d'autant qu'aussi les opérés peuvent avoir des raisons de petites anomalies sanguines autres que leurs résections.

Tout au plus serait-il permis de dire que les chirurgiens auraient à porter leur attention sur l'état du sang chez les ulcéreux qui saignent. Mais il y a longtemps que la clinique et le bon sens ont fait le nécessaire.

La déduction d'ensemble s'impose : en dépit de quelques faits discordants et souvent discutables, on n'a pas, sauf exceptions, à faire entrer dans les décisions opératoires les conséquences sanguines de la résection gastrique.

Bibliographie

Morawitz : Agastrische Anemien und ihre Beziehungen zur Anemia perniciosa. *Arch. f. Verdauungskrankheiten* 1930, n° 47, 305-317.

Henschen : Über das Spätblutbild der Magenresezierten im Zusammenhang mit der Frage des Vorkommens von Resektionsanaemien und deren Prophylaxe. *Arch. f. klin. Chirurg.*, 1930, n° 162, 621-653.

Rieder : Spätblutbild nach ausgedehnter Magenresektion. *Zentralblatt für Chirurgie*, 31 Mars 1934, n° 13, 722-725.

Morley et Roberts : The technics and results of partial gastrectomy for chronic gastric ulcer with a note on gastric analysis following partial gastrectomy. *The British Journal of Surgery*, 1928, **16**, 239-252.

Gordon-Taylor, Vaughan, Hudson, Dodds, Warner et Whitby : The remote results of gastrectomy. *The British Journal of Surgery*, 1929, **16**, 641-667.

Denéchau et Gaignard : Un cas d'anémie hyperchrome et hémorragique mortelle, apparue deux ans après une résection notable de l'estomac pour ulcère térébrant de la petite courbure. *Soc. franç. d'Hématologie*. Séance du 5 Février 1934, in *Sang*, 1934, 338-343.

Dreyfus : Les anémies dites « agastriques ». Contribution à l'étude du rôle du tube digestif dans la maladie de Biermer. *Paris Médical*, 23 Juillet 1932, 84-91.

Fasiani et Chiatellino : Syndromes anémiques chez les opérés de l'estomac. *La Presse Médicale*, 26 Décembre 1934, 2080-2084.

DES RELATIONS ÉTROITES QUI EXISTENT ENTRE LE TESTICULE ET LA PROSTATE ET DE LEUR APPLICATION

DANS L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

Par **Paul NIEHANS**

Chirurgien et urologue F.M.H., Clarens près Montreux (Suisse).

Nous trouvons à l'orifice de la vessie tout un système de glandes :

Les vésicules séminales ;
Les glandes ampullaires;
Les glandes urétrales;
La glande de Cowper et
La prostate (y compris la glande de la coagulation), qui elle-même constitue un groupe de glandes en forme d'U avec divers lobes et qui, d'après Vintemberger, contient chez tous les hommes le « Sinus prostaticus » (utérus mâle).

Aperçu sur l'évolution.

L'embryon humain a une double ébauche sexuelle.

Le nombre simple ou double des chromosomes sexuels produits par la fécondation de l'œuf détermine l'évolution de cette ébauche de la glande sexuelle dans le sens mâle ou femelle. Ainsi ce sont soit les zones médullaires qui se développent en tissu testiculaire, soit les zones corticales qui se développent en ovaires.

La détermination n'est pas absolue, de sorte que les testicules contiennent aussi des cellules provenant de zones corticales et l'ovaire généralement un reliquat de substances médullaires situé près du hile.

Quant aux voies génitales, les canaux de Wolff se transforment en organes sexuels secondaires mâles : les canaux déférents, les vésicules séminales et la prostate ;

Les canaux de Müller se transforment en organes sexuels secondaires femelles : les trompes, la matrice et le vagin.

Ici encore, la différenciation n'est pas absolue. D'après Lacassagne les lobes postérieurs de la prostate proviennent de l'évolution de la partie inférieure des canaux de Müller et sont ainsi, comme l'utérus et le vagin, d'origine femelle.

Meyer et Vilars sont aussi d'avis que l'utérus masculin et le vagin sont de même origine embryologique; et de longh déclare que l'aspect microscopique de la glande de la coagulation de la souris modifiée par l'hormone folliculaire présente une grande ressemblance avec celui du vagin en période de rut.

La délimitation entre mâle et femelle n'est donc jamais complète : il n'existe point de mâle ni de femelle 100 pour 100. L'ébauche est bisexuelle, et comprend des éléments corticaux et médullaires et la prédominance des uns n'exclut pas normalement une collaboration subordonnée des autres.

Dans la majorité des cas, l'un des éléments est plus ou moins prépondérant, domine l'autre et donne à l'organisme son imprégnation mâle ou femelle, avec toutes les nuances et graduations (bisexualité masquée).

Si par contre les deux sexes se contre-balancent, l'organisme se développe sur deux lignes parallèles. L'ébauche des glandes sexuelles devient un ovo-testis, c'est-à-dire la glande mâle-femelle de l'hermaphrodite.

Cette évolution s'exprime physiquement en gynandromorphisme comportant des caractères sexuels mâles et femelles, psychiquement en hermaphrodisme.

Le sexe prédominant peut aussi, durant l'existence intra ou extra-utérine, perdre cette prédominance, de sorte que l'organisme retombe sous la domination du sexe primitivement subordonné. On constatera, par exemple, que les effets de la substance médullaire qui s'est développée en testicules seront dominés par ceux de la substance corticale, lorsque la puissance active de celle-ci se sera ultérieurement accrue, ou bien, ce qui se rencontre plus fréquemment, l'élément cortical femelle qui s'est transformé en ovaire et qui a déjà déterminé dans l'organisme des formes femelles se trouve maîtrisé par la participation corticale mâle en voie de développement. Cette modification se manifeste par un changement du sexe.

La nature nous fournit de nombreux exemples de chacune de ces diverses évolutions, chez les animaux inférieurs ou supérieurs comme aussi chez l'homme.

On constate une *évolution* entièrement *bisexuelle* chez certains cestodes qui présentent à la fois les deux sexes. Chez les papillons, il n'est pas rare de trouver des spécimens présentant une paire d'ailes avec les dessins et couleurs de la femelle et l'autre paire avec ceux du mâle.

Chez les oiseaux également, Bond a décrit des individus présentant des caractères moitié mâles, moitié femelles.

Ce sont surtout les porcs et les chèvres qui présentent ces caractères bi-sexuels, que l'on rencontre parfois aussi chez les chevaux.

Des cas de *mutation totale* des sexes se constatent chez les crustacés et les insectes. Là, des infections parasitaires peuvent provoquer les mutations d'un mâle en femelle. Chez les abeilles par exemple, on observe qu'après l'élimination des parasites, des testicules plus ou moins altérés régénèrent en reconstituant non pas leurs tissus mâles, mais en développant leurs tissus femelles.

Chez les grenouilles, c'est l'ovaire qui se développe d'abord, s'atrophie ensuite et persiste comme organe rudimentaire dans le voisinage du testicule en voie de formation.

Il n'est pas rare d'observer, chez des femelles d'oiseaux, une mutation de sexe survenant avec l'âge. Au moment de l'involution de leurs ovaires, elles manifestent les instincts du mâle et se parent de ses attributs.

Riddle décrit le cas d'une poule qui fut successivement mère puis père et Crew a observé une poule qui cessa un beau jour de pondre et se transforma peu à peu en coq. Sa crête grossit, le

plumage se transforma et le nouveau coq fut même capable de féconder.

On connaît aussi des exemples de transformations d'hermaphrodites en individus mâles. Chez des grenouilles, Pflüger a trouvé à la température de 10° un grand nombre d'hermaphrodites avec des œufs dans les testicules. Plus tard les ovocytes se résorbèrent et les bestioles évoluèrent en individus mâles. Soumises à l'influence de la chaleur (27°), des grenouilles femelles se muèrent dans l'espace de quelques semaines en mâles. Leurs glandes sexuelles primitivement femelles s'étaient transformées en testicules.

Histologie.

Au microscope, on observe dans la prostate de rats, de chiens, de singes et d'hommes un tissu glandulaire tubulaire plongé dans un stroma composé de musculature lisse et de tissu conjonctif.

La glande prostatique se transforme : par prolifération de son tissu glandulaire, en adénome ; par prolifération de ses fibres musculaires, en myome ; par prolifération de son tissu conjonctif, en fibrome et peut même dégénérer en carcinome, rarement en sarcome.

Après la castration, le tissu glandulaire de la prostate s'atrophie, son épithélium disparaît, la sécrétion s'arrête tandis que le tissu conjonctif se développe relativement. La prostate diminue de volume.

On peut provoquer la régression de ce processus par la transplantation de parties corticales de testicules comme aussi par l'apport d'hormone des cellules de Leydig. Inversement, par des transplantations d'ovaires ou par des injections d'hormone folliculaire, nous pouvons provoquer artificiellement une modification fibromyomateuse de la prostate.

Des injections de benzoate de folliculine provoquent même des altérations carcinoïdes (Lacassagne).

Endocrinologie.

L'ébauche embryonnaire génitale, étant bisexuelle, développe son tissu médullaire en testicule et son tissu cortical en ovaire en favorisant l'un ou l'autre selon le sexe de l'embryon.

L'organisme mâle ne renferme donc pas seulement du tissu testiculaire, mais aussi des cellules glandulaires d'origine corticale, c'est-à-dire ovarienne que Steinach a appelées cellules « F » ou « cellules de puberté féminine », vu leur frappante ressemblance avec les cellules de lutéine chez la femme.

L'organisme femelle de son côté ne contient pas seulement du tissu ovarien mais aussi des cellules glandulaires d'origine médullaire, analogues aux cellules de Leydig chez l'homme. Ces cellules produiraient l'hormone masculine [1] dans l'organisme féminin. Elles furent découvertes par Berger et confirmées par Koch. Elles ne se trouvent pas dans l'ovaire, mais sont groupées près de l'ovaire autour du nerf.

Lower est d'avis que les hormones masculines et féminines existent toujours les unes à côté des autres, mais qu'elles sont sécrétées en proportions différentes dans chacun des deux sexes.

Dès 1911, Aschner, ainsi que Grégoriu, établirent la présence d'une substance oestrogène dans des extraits de testicules, constatation confirmée par Fellner en 1916, Allen, Doisy, Robinson, Zondek en 1924, Laqueur en 1926, Dohrn en 1927, Brouha et Simonnet en 1928.

1. D'après Guyenot, Kun, Laqueur, Steinach, l'hormone mâle chez la femme provient des cellules du corps jaune; pour d'autres auteurs, elle proviendrait aussi de l'écorce des capsules surrénales

En 1927, Dingemanse, Hart, de Jongh, Laqueur démontrent la présence d'hormone féminine dans l'urine d'hommes, et en 1934, Zondek en trouve en grandes quantités dans l'urine d'étalons, durant l'époque de leur maturité sexuelle.

En 1927, Dohrn trouve de l'hormone folliculaire dans le sang d'organismes masculins et en 1928, Gsell-Busse dans la bile de l'homme.

Réciproquement, on a trouvé l'hormone mâle dans l'organisme femelle et Laqueur déclare que « jusqu'ici on n'en a constaté l'absence dans l'urine d'aucune femme ».

A la suite de ses recherches anatomiques, Fornero est arrivé à la conviction que l'utérus est un organe de sécrétion interne et qu'il sécrète une hormone particulière. Fellner, Günther, Parfenoff, Winkler arrivent à la même conclusion par leurs recherches expérimentales.

On peut en dire autant de la prostate avec l'utérus masculin. Les recherches de physiologie clinique de Bogolansky, Korenchevsky, Macht (1920), Hunt (1925), Yamashita (1928), Riccitelli (1923), permettent de supposer l'existence d'une sécrétion interne de la prostate.

La sécrétion externe de la prostate a été étudiée par Camus et Gley qui trouvèrent un liquide coagulant, la « vésiculase ». Celle-ci provient, d'après Walker, du lobe antérieur; d'après Fürbringer, elle active les mouvements des spermatozoïdes, et d'après Thaon, elle augmente la pression du sang. Ainsi, l'action de la sécrétion externe de la prostate consiste à fournir en vésiculase les spermatozoïdes à leur passage. Cinquante-trois jours après la castration, la prostate ne fournit plus aucune sécrétion (Gley, Pezard).

Les hormones des testicules et leur influence sur la prostate.

La glande sexuelle mâle comprend dans sa partie d'origine médullaire trois variétés, et dans sa partie d'origine corticale une espèce de cellules, qui entrent en ligne de compte pour la sécrétion hormonale :

Les cellules séminales ;
Les cellules de Sertoli ;
Les cellules de Leydig;
Les cellules « F » de Steinach.

1° Les cellules séminales. — Elles n'entrent en ligne de compte que pour la sécrétion externe du testicule, et provoquent l'évolution des spermatogonies en spermatocytes, spermatides et enfin en spermatozoïdes.

On a établi de trois manières différentes qu'elles n'exercent aucun rôle sur le développement des glandes sexuelles secondaires, comme par exemple sur celui de la prostate.

En 1903, Ancel et Bouin ont ligaturé les conduits séminaux de mammifères (vaso-ligature); la rétention ainsi produite détruisit les éléments séminaux, comme le montra l'examen microscopique ; mais les cellules de Sertoli et les cellules de Leydig demeurèrent indemnes. Aucune modification ne put être constatée dans les glandes sexuelles secondaires. Ces constatations furent confirmées par Tournade en 1904, Steinach en 1912, Gross et Tandler en 1913, Myers en 1915, Sand en 1918, Kunz en 1920, Berblinger en 1921, Cunningham en 1927, Moore en 1931, etc.

Ancel et Bouin ont établi également que des animaux cryptorchides (porcs, étalons), dont les glandes sexuelles ne contenaient point de cellules séminales, possèdent des glandes secondaires normalement développées. En 1921, Knud Sand procéda au transfert opératoire des glandes sexuelles d'animaux dans la cavité abdominale. Les cellules séminales disparurent entièrement, tandis que les cellules de Sertoli et celles de Leydig subsistèrent. Les glandes sexuelles secondaires gardèrent leur développement normal. Le déplacement fut opéré chez des cobayes de trois semaines, et leurs glandes sexuelles secondaires, y compris la prostate, atteignirent leur plein développement.

En 1903, Albers-Schönberg détruisit les cellules séminales par des rayons Röntgen. Les cellules de Sertoli et de Leydig, plus résistantes, subsistèrent et le développement des glandes sexuelles secondaires s'effectua normalement ; cette expérience fut confirmée en 1904-1905 par Bergonié et Tribondeau, en 1906 par Blanc et Regaud et par Vuillemin, par Ancel et Bouin et par Dubreuil en 1907, par Benoît en 1924, Crew et Mirskaïa en 1931, etc. Ancel et Bouin ayant exposé aux rayons X des cobayes de 25 jours, le développement de leurs glandes sexuelles secondaires s'effectua malgré cela normalement.

Il en résulte que *la présence ou l'absence de cellules séminales*, leur développement en spermatozoïdes et d'une façon générale la sécrétion externe, *n'exerce aucune influence, ni sur les glandes sexuelles* secondaires en général, ni *en particulier sur la prostate*.

2° Les cellules de Sertoli. — La glande sexuelle mâle contient un grand nombre de tubes séminifères, débouchant dans un épithélium séminal à plusieurs couches superposées. C'est là que nous trouvons les cellules de Sertoli dans le voisinage immédiat des cellules séminales.

Les cellules de Sertoli ne se développent qu'après la naissance et proviennent de petites cellules épithéliales. Elles possèdent une sécrétion interne et une sécrétion externe. Extérieurement, elles émettent une hormone qui nourrit les cellules séminales et les développe ; intérieurement une hormone qui, selon Mc Cullagh, entrave la sécrétion des cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse.

Dans le règne animal, nous constatons une influence des saisons sur cette double activité des cellules de Sertoli, avec alternance d'activité et de repos, et correspondant à cette alternance une modification de la structure du tube séminifère. On trouve aussi des animaux qui présentent un « cycle testiculaire » régulier [2].

Les cellules de Sertoli présenteraient aussi bien une sécrétion interne qu'externe, nous pouvons mesurer le degré de leur sécrétion interne, qui nous intéresse spécialement ici, d'après celui de la sécrétion externe. Quand la formation des spermatozoïdes est en pleine activité, les cellules de Sertoli fourniraient aussi abondamment l'hormone à l'organisme ; lorsqu'elle diminue, avec l'âge, la sécrétion interne tarirait aussi. Ce n'est point par hasard que la prostate arrête son développement à la fin de la puberté, pour ne s'hypertrophier qu'à l'âge critique. Car une sécrétion plus abondante des cellules de Sertoli entrave le développement de la prostate, tandis que la cessation de leur activité permet, au contraire, son développement. Ici encore, l'expérimentation sur des animaux semble nous en avoir apporté la confirmation.

Ancel et Bouin ont réussi, en 1927, à détruire par les rayons Röntgen, aussi bien les cellules séminales que les cellules de Leydig sans endommager les cellules de Sertoli. Le résultat fut une régression marquée des glandes sexuelles secondaires. Par conséquent *les cellules de Sertoli* non seulement entravent le développement de la prostate, mais *provoquent même sa régression*.

2. Comme il y a des reptiles, qui présentent une augmentation périodique des sécrétions de l'épididyme.

3° Les cellules de Leydig. — Les cellules polyédriques de Leydig se trouvent dans les parties périphériques de la glande sexuelle mâle. Comme les cellules de Sertoli, elles ont un caractère glandulaire. Chez les mammifères, elles sont grandes et nourries par un abondant réseau capillaire. Nombreuses dans l'embryon humain, elles se raréfient pendant l'enfance, pour se développer de nouveau abondamment à la puberté (Basseta, Branca, Kasai, Kitahara, Kyrlé, Popoff, etc.). On s'explique cela par l'influence stimulante qu'exerce sur elles l'hormone basophile du lobe antérieur de l'hypophyse, qui est fournie abondamment par la mère à l'embryon, mais qui, après la naissance, n'est plus livrée à l'organisme qu'au début de la puberté. A l'époque de la maturité, nous trouvons aussi chez plusieurs animaux une activité sécrétoire périodique de ces cellules, dans laquelle les temps de repos alternent avec des maxima d'activité.

Lorsque fait défaut la sécrétion des cellules de Leydig, la prostate ne peut pas se développer au moment de la puberté. C'est pourquoi, en cas d'hypoplasie, ou de malformation des testicules, nous trouvons aussi une hypoplasie de la prostate (Kaufmann) même lorsque la spermatogénèse est normale (Pormann, Lipschütz, Lower, Wagner).

Lower a trouvé chez 10 eunuques, chez lesquels il ne pouvait pas déceler la présence d'hormone mâle dans l'urine, la prostate atrophiée, petite et dure.

Herlant a remarqué chez les lézards, du type cyclique, que les glandes sexuelles secondaires se développaient aux périodes d'activité sécrétoire accentuée des cellules de Leydig. Ici encore les expériences faites sur les animaux nous permettent de jeter un coup d'œil dans le mécanisme compliqué de la nature.

Si l'on procède à la castration double presque complète de coqs, de telle sorte qu'il ne subsiste plus que la partie spermatogène des testicules et que, par conséquent, les cellules de Leydig aient disparu, la prostate s'atrophie. Si l'on ne supprime que les parties périphériques, et si l'on conserve la zone des cellules de Sertoli, on peut observer que les cellules de Sertoli se transforment en cellules de Leydig, pour remplacer ces dernières. La prostate régresse alors, mais ne s'atrophie pas. Si, chez des jeunes sujets, la castration n'est opérée que d'un côté, les cellules de Leydig se multiplient fortement dans le testicule restant, pour en assurer la fonction vicariante. Les cellules de Sertoli, par contre, ne subissent aucune modification, et la prostate s'hypertrophie.

Chez le triton, les cellules de Sertoli disparaissent au printemps, les cellules de Leydig deviennent apparentes et simultanément les glandes sexuelles secondaires se développent. Aron a détruit au thermocautère les cellules de Leydig nouvellement formées et observé en conséquence une régression de la prostate et des autres glandes sexuelles secondaires.

En 1929, Aron ligatura les artères des testicules de cobayes, d'où ischémie. La majeure partie du testicule périt; seule une mince couche pariétale demeura, ne contenant que des cellules de Leydig, et elle suffit à maintenir vivantes les glandes sexuelles secondaires.

Lower a exposé les glandes sexuelles de rats mâles à de faibles doses de radium et de rayons X. Les testicules diminuèrent de volume dans la proportion de 50 pour 100. Leur tissu spermatogène fut détruit; par contre, les cellules de Leydig, moins sensibles, résistèrent et simultanément la prostate et les vésicules séminales s'hypertrophièrent.

Ces expériences sur les animaux démontrent *l'augmentation de volume de la prostate sous l'influence hormonale des cellules de Leydig.*

L'antagonisme entre les cellules de Sertoli et les cellules de Leydig. — Bien que les cellules de Sertoli et les cellules de Leydig soient sœurs et, au point de vue histogénique, de même origine (Rubaschkin) et que Benoit dise avoir observé une néoformation des cellules de Leydig aux dépens de cellules de Sertoli migratrices, il n'en existe pas moins un antagonisme marqué entre ces deux espèces de cellules en ce qui concerne le développement des glandes sexuelles secondaires.

Les cellules de Leydig développent la prostate, les cellules de Sertoli provoquent sa régression.

La nature nous en donne un exemple particulièrement frappant chez le triton. Chez celui-ci, en effet, les glandes sexuelles secondaires se développent au printemps, puis régressent et atteignent leur minimum en hiver. Aron a étudié histologiquement les testicules du triton à différentes époques et il a constaté qu'au premier printemps, au moment de la spermatogénèse, on trouve des cellules de Sertoli, mais point de cellules de Leydig. Quand ensuite les spermatozoïdes arrivés à maturité émigrent, les kystes se vident et leurs cellules de Sertoli se différencieraient en cellules de Leydig. Simultanément, la prostate et les autres glandes sexuelles secondaires augmentent de volume. Lorsque, au début de l'été, le cycle ramène les cellules de Sertoli, la prostate régresse de nouveau. Durant l'hiver, les cellules de Sertoli occupent exclusivement l'image microscopique et, comme corollaire, la prostate est devenue plus petite.

Mc Cullagh a séparé une hormone testiculaire lipo-soluble d'une hormone soluble dans l'eau. L'hormone lipo-soluble qui favorise le développement et le fonctionnement des glandes sexuelles secondaires, et par conséquent aussi de la prostate, correspond probablement à l'hormone des cellules de Leydig. L'hormone soluble dans l'eau qui entrave le développement de la prostate correspondrait à l'hormone des cellules de Sertoli.

4° Les cellules « F » de Steinach. — Steinach a examiné les testicules d'homo-sexuels et a observé une atrophie du stratum germinatif avec diminution simultanée des cellules de Leydig. En outre, il trouva, à côté des cellules de Leydig normales et très petites, des cellules « F » qu'il nomma aussi « cellules de puberté femelles ».

Il est incontestable que le testicule contient une hormone femelle, mais il n'est pas certain qu'elle provienne de ces cellules « F ». Pour ce qui concerne le premier point, la nature nous en fournit la preuve.

Le canard de Rouen présente un cycle net dans l'activité de ses glandes sexuelles et revêt dans une période déterminée un plumage femelle. En 1935, Benoit a prélevé pendant cette période les testicules du canard et a injecté l'extrait de ceux-ci à une jeune souris femelle; résultat : développement des oviductes, des cornes utérines, du vagin et un test d'Allen-Doisy positif. Par conséquent, l'hormone féminine du testicule a réagi exactement comme l'hormone folliculaire.

Déjà, en 1913, Biedl a publié une série d'observations sur l'homme d'après lesquelles à la suite de lésions de testicules s'est manifesté un développement des glandes mammaires, accompagné de sécrétion lactée.

En 1927, Moszkowicz a publié des cas de sécrétion lactée des seins mâles après écrasement, tumeur ou lésions infectieuses des testicules et en 1928, Gusenar signale le même fait dans des cas de cryptorchidie, d'atrophie des testicules et même de varicocèles.

Ainsi le testicule peut par compensation sécréter davantage d'hormone femelle, lorsque certaines parties de son parenchyme subissent une lésion. Mais il peut aussi se produire une production plus abondante d'hormone féminine sans cause manifeste.

Trois périodes de la vie paraissent particulièrement menacées à ce point de vue et doivent être surveillées : le développement intra-utérin, l'époque de la puberté et l'âge critique.

L'enfant avant sa naissance doit être protégé contre les traumatismes, les effets nocifs des rayons X et les toxines. Si les deux conduits embryonnaires, le canal de Wolff et le canal de Müller se développent, il en résulte une bi-sexualité typique du nouveau-né, tandis que l'hypospadie chez le garçon et l'atrésie du vagin chez la fillette témoignent d'un degré atténué de développement hétéro-sexuel.

A l'époque de la puberté apparaissent facilement des indices d'hermaphrodisme, avec manifestation de tendances homo-sexuelles ou lesbiennes.

Enfin, à l'âge critique, lorsque s'épuise l'hormone de la glande sexuelle, qui jusque-là a présidé à leur développement, les attributs sexuels secondaires se modifient (la voix, la toison, l'habitus) et les glandes sexuelles secondaires en particulier la prostate et l'utérus augmentent de volume. Le caractère aussi peut s'inverser.

L'hormone féminine du testicule exerce sur la prostate une forte influence.

Dans l'expérimentation sur l'animal (souris), nous pouvons, par l'apport d'hormone folliculaire, provoquer des manifestations typiques de croissance non seulement dans les organes femelles tels que l'oviducte, la matrice et le vagin, mais aussi dans les organes qui leur correspondent chez le mâle : l'ampoule du canal déférent, les vésicules séminales et la prostate. L'hormone testiculaire femelle a la même action que l'hormone folliculaire dont de Jongh dit excellemment « qu'elle provoque le rut féminin dans la prostate masculine ». Les muscles lisses augmentent notablement comme aussi le tissu conjonctif et dans la partie postérieure de la prostate prolifèrent des végétations pathologiques typiques d'épithélium pavimenteux avec gêne de la miction, si bien que de Jongh et Lacassagne trouvèrent chez la souris la vessie toujours grosse et remplie. De même, dans le canal éjaculateur des glandes séminales, de Jongh trouva également l'épithélium pavimenteux proliféré et les glandes séminales dix fois plus volumineuses que celles des animaux témoins. Lacassagne constata chez des animaux une hypertrophie de la prostate avec distension de la vessie à la suite d'injections de folliculine.

Cette prolifération, provoquée artificiellement chez les mâles par l'hormone femelle, a son siège principal dans les parties postérieures du conglomérat prostatique, ce qui correspondrait au groupe de glandes qui se développent dans l'hypertrophie spontanée de la prostate, chez l'homme, et souvent comprime le tissu prostatique proprement dit (de Jongh).

Après cessation des injections de menhormon, la prostate de la souris redevient presque complètement normale déjà au bout de trois jours. Les tubes glandulaires sont sans doute encore dilatés, mais leur épithélium pavimenteux desquame à l'intérieur des tubes qui sont alors revêtus d'une couche simple d'épithélium cubique.

Si l'on donne de fortes doses de benzoate de folliculine, que les souris supportent fort bien,

même pendant plusieurs mois, il se produit soudain, selon Lacassagne, au cinquième mois, une rétention urinaire avec hydronéphrose consécutive et cachexie et « l'autopsie montre une énorme hypertrophie des lobes postérieurs de la prostate ».

Lacassagne a trouvé un épithélium pavimenteux, qui « envahit progressivement toute la partie postérieure de la prostate ». Les lumières étaient remplies de débris de cellules desquamées et kératinisées. A la place de l'épithélium cylindrique de la prostate, il trouva l'image d'un « épithélioma pavimenteux épidermoïde typique ». Nous voyons donc que *l'action de l'hormone féminine dans l'organisme mâle influence de préférence les lobes postérieurs de la prostate et y provoque des proliférations typiques.*

Ces formations tumorales sont considérées par les uns comme des néoplasies bénignes, par les autres comme malignes.

Je voudrais rappeler ici que déjà, en 1930, Dingemanse et Freud ont démontré la présence d'hormone folliculaire dans l'urine et Silberstein dans le sang d'homme atteint de cancer. En 1932, Löwe a trouvé de l'hormone folliculaire dans le tissu cancéreux lui-même.

L'antagonisme entre l'hormone male et l'hormone femelle.

Lipschütz a transplanté un ovaire sur un mâle de cobaye et l'a observé ensuite pendant trois mois sans constater la moindre modification. Puis il pratiqua la castration du cobaye et cinq jours plus tard apparurent les premiers symptômes de féminisation. Au bout d'un mois et demi, les seins du mâle opéré étaient pleins, la sécrétion lactée s'établit et l'animal changea d'instinct sexuel. Cet essai de « libération » montre que l'ovaire transplanté n'a pu développer son action tant qu'il subsistait chez le cobaye une quantité suffisante de tissu testiculaire en activité.

Déjà, en 1916, Hermann et Stein avaient signalé une action antimasculine de l'ovaire. Inversement, Sand en 1919, et Dittler en 1920, mentionnent l'influence de l'hormone mâle pour entraver les glandes sexuelles femelles.

En 1913, Mc Cartney parvient à retarder la gestation par une émulsion de spermatozoïdes.

En 1925, Scaglione y parvient aussi par une implantation de testicules.

En 1926, Laqueur annonce l'influence antimasculine de l'hormone folliculaire, confirmée en 1928 par Beutner, Burckhard, Fels, Golding, Ramirez.

En 1928, Pommerenke, plus tard Laffonte ainsi qu'Ardelt provoquent une stérilisation hormonale d'animaux femelles par du sperme; en 1929 Reiprich, puis Neumann, Frankl et Halter, par implantation de testicules.

En 1931, Reiprich réussit, par des transplantations d'ovaires ou par des injections d'hormone folliculaire, à stériliser des animaux mâles tout en leur conservant la capacité de cohabitation. Par l'adjonction d'hormone folliculaire, Lendle paralysa la mobilité et la capacité de fécondation des spermatozoïdes dans une émulsion de cellules sexuelles de cochons de mer.

Ces exemples suffisent à établir l'antagonisme des hormones mâle et femelle.

Troubles dans l'équilibre des forces hormonales testiculaires et de leur influence sur la prostate.

Lorsqu'une glande, comme par exemple le testicule, sécrète plusieurs hormones, l'une de celles-ci peut dominer les autres. Et comme chaque hormone a, dans l'organisme, sa sphère d'influence, on peut mesurer le degré d'action d'une hormone d'après l'image histologique de l'organe sur lequel son action s'exerce, en sorte que l'on serait en droit de conclure que :

Si l'hormone de Leydig prédomine dans le testicule, la prostate grossit et finit par se développer en adénome.

Si l'hormone de Sertoli prédomine, la prostate régresse.

Si c'est l'hormone « F » de Steinach, avec son action analogue à celle de l'hormone folliculaire qui prédomine, il se produit une modification fibro-myomateuse de la prostate.

Chaque hormone a, du reste, son « seuil hormonal » au-dessous duquel son action est minime, et au-dessus duquel cette action se manifeste clairement par des effets progressifs. Mais elle n'a pas seulement son niveau hormonal inférieur, elle a aussi son niveau supérieur, correspondant à la saturation hormonale spécifique.

Si l'hormone de Leydig reste au-dessous de son seuil hormonal, et que l'organisme est dominé par l'hormone de Sertoli et de Steinach « F », la prostate est petite et d'apparence fibro-myomateuse. Si l'hormone de Sertoli reste au-dessous de son seuil hormonal et que dominent les hormones de Leydig et de Steinach « F », la prostate est grosse et adéno-fibro-myomateuse.

Si l'hormone « F » de Steinach reste au-dessous de son seuil hormonal et que les hormones de Leydig et de Sertoli dominent, ce qui correspond à l'état physiologique, la prostate est normale.

La sécrétion d'hormone mâle du testicule, qui normalement comporte 10-80 unités par vingt-quatre heures, est censée diminuer jusqu'à 50 pour 100 (Lower) par la sénescence. Or, des examens d'urine d'hommes ayant dépassé l'âge critique ont montré que, tandis que l'hormone masculine diminue, l'hormone féminine reste au même point. Ainsi se modifie peu à peu l'équilibre physiologique et l'hormone féminine acquiert dans l'organisme de l'homme une prépondérance relative, ce qui se manifeste dans la prostate par des proliférations tissulaires typiques qui peuvent à leur tour provoquer des difficultés de la miction (de Jongh).

Influence du lobe antérieur de l'hypophyse sur la sécrétion hormonale du testicule et par là, indirectement, sur la prostate.

Le lobe antérieur de l'hypophyse est l'organe endocrinien central de l'organisme, le cerveau endocrinien, la « glande maîtresse ».

Parler ici de l'influence de ses cellules éosinophiles nous mènerait trop loin [3]. Quant à ses cellules basophiles elles sécrètent toute une série d'hormones, parmi lesquelles deux hormones favorisant le développement des glandes sexuelles : *les hormones du lobe antérieur de l'hypophyse stimulant les glandes sexuelles* (« gonado-stimulines préhypophysaires »).

Déjà, en 1912, Aschner a montré que l'ablation de l'hypophyse provoque une forte régression des glandes sexuelles.

Les cellules séminales aussi bien que les cellules de Leydig régressent, ce qui occasionne l'atrophie secondaire de la prostate, des vésicules séminales et de la glande de Cowper, atrophie observée par Engle et Smith à la suite de l'ablation de l'hypophyse.

Inversement, si l'on implante le lobe hypophysaire antérieur ou si l'on injecte son extrait à des mammifères, on observe une maturité sexuelle précoce et une prolifération des cellules de Leydig ainsi qu'une hypertrophie secondaire de la prostate et des vésicules séminales.

En 1920, Hirosa trouva de l'hormone stimulant les glandes sexuelles dans des extraits de placenta, et en 1926, Aschner en découvrit dans l'urine de femmes enceintes.

Fels fut le premier à démontrer, en 1927, que des injections d'urine de parturientes faites à des souris mâles, jeunes, provoquent une hypertrophie des cellules de Leydig et simultanément un développement précoce des glandes sexuelles secondaires, tandis que les tubes séminifères conservent leur structure infantile.

En 1928, Steinach et Kuhn traitèrent avec le lobe antérieur de l'hypophyse, soit des rats eunuchoïdes, soit des rats séniles et obtinrent, chez ces animaux, le développement des glandes sexuelles secondaires. Des extraits de placenta agirent de même.

En 1931, Mme Foncin injecta de l'urine de parturiente à des cobayes de 5 mois qu'elle avait rendus cryptorchides trois semaines après leur naissance. Elle constata une hyperplasie des cellules de Leydig et simultanément une forte augmentation de volume (14 mm. au lieu de 9 mm.), des vésicules séminales.

En 1933, Aron injecta *in utero* des extraits du lobe antérieur de l'hypophyse à des fœtus de cobayes de 4 cm. Il constata chez les mâles un accroissement des cellules de Leydig et en même temps une croissance plus rapide des glandes séminales.

Lower anastomosa les vaisseaux sanguins d'un rat mâle qui venait de subir la castration avec ceux d'un rat mâle normal. L'hypophyse de l'animal normal ne subit aucun changement, tandis que celle de l'animal castré s'hypertrophia et déclancha un fort développement des cellules de Leydig du testicule de l'animal normal. Au bout de dix jours se manifestèrent des modifications dans les glandes sexuelles secondaires et au bout de trente jours la prostate de l'animal primitivement normal avait augmenté en poids et en volume de 40 pour 100 et comportait essentiellement du tissu glandulaire (adénome).

Nous pouvons donc par l'apport d'hormone hypophysaire stimulant les glandes sexuelles, — que ce soit chez l'embryon, chez des sujets jeunes, adultes, ou déjà vieux et même chez des eunuchoïdes, — contraindre électivement et de façon constante les cellules de Leydig du testicule à un travail intensifié et *développer ainsi la prostate* comme aussi les autres glandes sexuelles secondaires.

Si, au cours de ces expériences, on pratique l'ablation des testicules, l'action de l'hormone hypophysaire sur les glandes sexuelles secondaires cesse aussitôt. Ceci prouve que cette hormone hypophysaire ne peut agir sur les glandes sexuelles secondaires que par l'intermédiaire des cellules de Leydig (Bourng, Brouha, Engle, Moore, Prince, Simonnet, Smith).

Fevold et Hisaw furent les premiers à démontrer qu'en ce qui concerne l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse stimulant les glandes sexuelles, nous n'aurions pas seulement affaire à une hormone (qui agit différemment selon la dose sur les glandes sexuelles) mais à deux hor-

3. En 1934, j'ai demandé aux Instituts d'anatomie pathologique du continent si chez les malades décédés du cancer, les cellules éosinophiles du lobe antérieur de l'hypophyse — lesquelles président à la croissance, — se trouvent hypertrophiées ou plus nombreuses. Il serait alors possible d'admettre que l'hormone de la croissance provoque avant la puberté la croissance en longueur, après la puberté, l'acromégalie et après l'âge critique la croissance tumorale. Je profite de l'occasion pour exprimer ma reconnaissance pour les réponses fort intéressantes qui me sont parvenues et je compte revenir sur cette question dans un travail ultérieur.

mones. Ils auraient réussi à isoler une hormone A soluble dans l'eau (extrait acide) d'une hormone B difficilement soluble dans l'eau (extrait alcalin). La dualité des hormones gonado-stimulines préhypophysaires paraît admise aujourd'hui (Asheim, Crew, Evans, Wissmer, Zondek). Chacune de ces deux hormones aurait, par rapport à la glande sexuelle, son rayon d'action délimité.

L'hormone gonado-stimuline A du lobe antérieur de l'hypophyse favorise : chez l'homme, le développement de l'épithélium germinatif et régénère chez les mammifères les cellules séminales atrophiées (Engle, Evans, Pencharz, Simpson Smith, Tyndale) ; chez la femme, la maturation des follicules de l'ovaire.

L'état actuel de nos connaissances nous oblige à une certaine réserve.

En 1929, Zondek observa que dans des cas de néoplasmes des glandes sexuelles, l'hormone A était sécrétée en quantités variables et Ferguson, qui examina systématiquement des malades atteints de tumeurs des glandes sexuelles, constata :

Dans des cas de tératomes, une sécrétion de 50-500 unités souris ;

Dans des cas de séminomes, une sécrétion de 1.000-2.000 unités souris ;

Dans des cas d'adéno-carcinomes embryonnaires, une sécrétion de 10.000-50.000 unités souris ;

Cette sécrétion redescend à la normale après une radiothérapie salutaire, pour augmenter à nouveau considérablement en cas de récidives et surtout en cas de métastases.

L'hormone gonado-stimuline B du lobe antérieur de l'hypophyse favorise : chez l'homme, le développement des cellules de Leydig ; chez la femme, l'évolution des follicules à terme en corps jaunes.

L'hormone B est sécrétée en abondance et d'une manière caractéristique dans le cas de chorio-épithéliomes du testicule.

Par son action élective en qualité de « stimulus des cellules de Leydig » l'hormone B agit indirectement sur la prostate qu'elle hypertrophie. Vient-elle à faire défaut, les glandes sexuelles secondaires ne peuvent pas se développer (eunuchoïdisme).

Pour provoquer le cycle dans les glandes sexuelles, l'activité intermittente des deux hormones est nécessaire.

Elles ont également une influence sur la descente des testicules de la cavité abdominale dans les bourses (Engle 1932, Cohn, Lombard, Rubinstein, Sexton 1934).

Si nous avons une double action hormonale de l'hypophyse, stimulant les glandes sexuelles, nous constatons une maturation précoce des jeunes souris mâles, avec division active des spermatocytes (Neumann), accompagnée d'une augmentation de volume de la prostate, des glandes séminales et des glandes ampullaires (Borst, Döderlein, Gostimirovic, Krauss).

Inversement lorsque font défaut ces deux hormones des cellules basophiles de l'hypophyse [4], nous constatons une spermatogénèse défectueuse accompagnée d'atrophie des cellules de Leydig.

Par contre, de fortes doses entravent la maturation, tout en augmentant le nombre des cellules de Leydig (Bour, Foncin).

Nous connaissons aussi des relations étroites entre l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse stimulant les glandes sexuelles et l'hormone des cellules de Sertoli du testicule. Ici c'est surtout l'hormone des cellules de Sertoli qui exerce une action freinatrice sur les cellules basophiles de l'hypophyse.

Lorsqu'en cas de castration, par exemple, l'hormone des cellules de Sertoli qui freine la libération des gonado-stimulines (hormones hypophysaires) n'est pas sécrétée, nous trouvons le lobe antérieur de l'hypophyse hypertrophié. Cependant son hormone ne peut plus agir sur la prostate, puisque les cellules de Leydig sont absentes, et la prostate s'atrophie.

Tout autres sont les conditions dans la vieillesse. La sécrétion des cellules de Sertoli ne diminue alors que très progressivement, de sorte que l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse, dont la production n'est pas freinée, a le temps de provoquer indirectement par l'intermédiaire des cellules de Leydig l'hypertrophie de la prostate et d'amener ainsi toute une série d'infirmités dues à l'âge.

J'aimerais encore mentionner brièvement le fait que le lobe antérieur de l'hypophyse est très sensible à la carence en vitamines.

La carence en vitamines E affecte la spermatogénèse et entraîne la stérilité.

La carence en vitamines B affecte les cellules de Leydig du testicule et produit l'atrophie de la prostate et des glandes séminales.

En 1931, Moore et Samuel ont nourri des rats avec une alimentation pauvre en vitamines B et produit ainsi l'eunuchoïdisme. Dans les testicules, ils trouvèrent la spermatogénèse normale, par contre, les cellules de Leydig gravement altérées. La prostate était atrophiée. Les animaux se rétablirent à la suite d'injections d'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse, et en dix jours, les cellules de Leydig et les glandes sexuelles secondaires étaient de nouveau normalement développées.

En ce qui concerne la carence en vitamines A, je renvoie aux travaux de Bouin et Buchheim (1935).

Quant à la question de savoir si l'influence du testicule sur la prostate est de nature nerveuse ou hormonale, c'est-à-dire si elle utilise la voie nerveuse ou la voie sanguine, j'aimerais rappeler ce qui suit :

En 1894, Timofeew trouva des ganglions sympathiques dans l'épididyme et dans la prostate ; les ganglions furent localisés de façon précise chez le chat par E. Landau, et leur présence constante aussi chez l'homme fut constatée par Nicod ; en sorte que Heitz-Boyer et E. Landau croient à une influence nerveuse des testicules sur la prostate.

Cependant, comme des glandes sexuelles transplantées agissent de façon identique, je crois plutôt pour ma part à une influence hormonale par la voie sanguine.

*
* *

En résumé, voici ce que nous pouvons dire :

Un grand nombre d'expériences sur les animaux nous ont montré que :

1° S'il y a prédominance des cellules de Leydig et de leur stimulus, c'est-à-dire des cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse, la prostate se développe et peut dégénérer en adénome.

2° S'il y a prédominance des cellules de Sertoli, la prostate régresse.

3° S'il y a prédominance des cellules « F » de Steinach, la prostate subit une dégénérescence fibro-myomateuse.

Ceci nous indique en même temps la voie de la prévention et celle de la thérapeutique de l'hypertrophie de la prostate, qui, malheureusement, si elle n'est pas traitée, suit progressivement son cours.

Si nous réussissons à rétablir le rapport physiologique normal des forces hormonales dans le testicule, rapport qui a été troublé, les modifications survenues dans la prostate régressent automatiquement ; car l'hypertrophie de la prostate est, comme le dit si bien Lower, « une réaction physiologique et l'expression d'un désordre fonctionnel du système endocrinien ».

Trois méthodes de traitement endocrinien sont au premier plan :

a) Injection d'hormone mâle (Laqueur, van Capellen).

b) Transplantation de testicule (Romeis).

c) Ligature de Steinach II (Niehans).

Injections d'hormone. — Il ne peut être question que d'hormone des cellules de Sertoli. La cure d'hombréol dure trois semaines et peut apporter une amélioration qui, dans quelques cas, s'est maintenue pendant six mois.

Transplantation de testicule. — Il faut que, lors de la transplantation, la sécrétion des cellules de Sertoli soit en pleine activité. Le testicule d'un sujet trop jeune ou trop vieux pourrait avoir une action opposée.

D'après Romeis, le résultat est favorable.

Ligature de Steinach II. — On double ainsi la sécrétion interne des cellules de Sertoli aux dépens de leur sécrétion externe qui n'est plus nécessaire dans la vieillesse.

La ligature peut être exécutée sans douleur sous anesthésie locale, sans perte de sang, sans choc, même chez des malades âgés et fragiles. Dans les cas normaux, la durée du traitement est de douze jours. Mortalité nulle. La disparition des troubles si pénibles de la miction se maintient pendant des années dans la majorité des cas.

4. D'après Benoit la dystrophie adiposo-génitale est caractérisée dans le testicule par une atrophie des cellules de Leydig, parce que l'hormone de l'hypophyse stimulant les glandes sexuelles n'est pas sécrétée. Les glandes sexuelles secondaires doivent par conséquent s'atrophier.

LES ÉTAPES GÉNITALES
DE LA LITHIASE BILIAIRE
CHEZ LA FEMME

Par **Richard JAHIEL**

Attaché médical de clinique
à la Faculté de Médecine de Paris.

La lithiase biliaire a été considérée pendant longtemps comme une maladie diathésique due à l'hypercholestérinémie. A côté des cas qui confirment cette hypothèse il est des faits cliniques qui montrent la fréquence d'une lithiase avérée coïncidant avec une cholestérinémie normale.

D'autres mécanismes ont été invoqués pour expliquer la formation des calculs. Ils ont donné lieu, dans ces dernières années, à de nombreux travaux.

Les signes cliniques qui révèlent une lithiase non compliquée sont peu nets. On a décrit les « petits signes de la lithiase ». Si vraiment ces petits signes existent, ils sont bien inconstants. C'est le plus souvent par ses complications que la lithiase se révèle. De sorte que l'on peut dire en pratique qu'une lithiase non compliquée est souvent une découverte fortuite de radiologie.

C'est donc seulement par les *incidents de son évolution que la lithiase acquiert une importance en clinique.*

Ces incidents sont de deux sortes :

a) Ceux qui résultent de l'évolution *in situ* de la maladie lithiasique;

b) Ceux qui sont sous la dépendance de causes plus générales : apanage de la femme, ils subissent les fluctuations de sa vie endocrinienne.

*
* *

Les premiers sont classiques : le calcul *émigre* ou tente d'émigrer hors de la cavité vésiculaire. Cet effort d'expulsion s'accompagne de phénomènes douloureux paroxystiques qui réalisent la colique de migration.

Ou bien il irrite par sa présence les parois de la vésicule, qui s'hypertrophie ou se sclérose. A la faveur de cette irritation l'*infection* est facile et c'est elle que traduit le syndrome de la *cholécystite*. Celle-ci, évolution fréquente de la lithiase, véritable complication, d'intensité variable : subaiguë, aiguë, parfois purulente, réalise, à l'étage supérieur de l'abdomen, un ensemble de symptômes comparables à l'appendicite.

Accidents mécaniques ou infectieux, s'ils intéressent seule la voie de garage qu'est le cholécyste, leur gravité est modérée. Mais qu'ils atteignent le cholédoque, qu'ils réagissent sur le parenchyme hépatique ou le pancréas, le pronostic immédiatement s'assombrira.

Telles sont, très rapidement passées en revue, les complications d'origine locale de la lithiase. Elles légitiment l'acte d'exérèse de la chirurgie. Elles incitent à la précocité de cet acte. Elles engagent à l'observation minutieuse des cas pour ne point attendre les complications redoutables sur la voie principale et le foie. A ce moment la phase chirurgicale de sûreté serait dépassée : l'acte opératoire et les soins qui le précèdent ou le suivent ne suffiraient plus au chirurgien pour rester toujours maître de la situation.

*
* *

Le deuxième groupe comprend les formes évolutives de la lithiase particulière à la femme, en rapport avec sa vie endocrinienne.

Avant la puberté : la lithiase réalise parfois ses premières manifestations.

Le plus souvent cette lithiase de l'enfance s'établit sur un terrain spécial : le début de la vie a été marqué par des migraines fréquentes, des crises diarrhéiques sans cause apparente, de l'asthme infantile ou une urticaire récidivante. Si la colique hépatique se répète, elle alternera souvent avec des crises de migraine ou d'asthme. Dans ce cas, le calcul n'est pas tout dans la maladie. Une fois enlevé, le syndrome peut se reproduire, les coliques hépatiques réapparaître sous l'influence, semble-t-il, de phénomènes de sensibilisation.

Quoique la cause de cette sensibilisation paraisse souvent mal définie, il est cependant intéressant de noter l'existence fréquente d'accidents anaphylactiques chez les parents de l'enfant et en particulier chez la mère.

C'est pourquoi, partant de l'hypothèse d'une anaphylaxie passive héréditaire, nous avons cru intéressant d'essayer une désensibilisation par le sang maternel en injections subintrantes dans les cas où une cholécystectomie ne suffit pas à faire cesser les manifestations pathologiques. La technique que nous suivons est simple : tous les deux jours nous injectons sous la peau de l'abdomen 1/2 à 1 cmc de sang maternel recueilli extemporanément. Par ce procédé, nous avons réussi dans quelques cas, non seulement à supprimer les coliques hépatiques récidivantes, mais également les manifestations asthmatiques et urticariennes qui faisaient partie du tableau clinique chez nos malades.

En voici un exemple : une jeune fille de 20 ans vient nous consulter en Juillet 1933 parce qu'elle a des crises de coliques hépatiques qui persistent après un acte opératoire effectué à l'âge de 13 ans. A cette époque, la malade présenta à l'occasion de ses premières règles une crise violente de coliques hépatiques suivie d'ictère. Une radiographie par le tétraiode, pratiquée dans les semaines qui suivirent, montra la présence de nombreux calculs. Intervention : cholécystectomie, exploration soigneuse des voies biliaires; la vésicule ouverte contenait une trentaine de calculs à facettes.

Malgré l'opération, cette jeune fille a donc continué à présenter d'assez fréquentes crises de coliques hépatiques qui, pendant sept ans, résistèrent à toute thérapeutique.

Quand nous voyons cette malade, l'état général est peu altéré.

On note dans l'histoire :

1° Que les crises de coliques hépatiques postopératoires alternent souvent avec des crises d'asthme;

2° Que la mère de la malade présente des crises d'asthme et des migraines depuis de nombreuses années.

Nous commençons en Juillet 1933 un traitement désensibilisant à partir du sang maternel : tous les deux jours nous recueillons avec une seringue à intradermo-réaction 1/2 cmc de sang maternel que nous injectons sous la peau de la fille. Nous pratiquons ainsi une vingtaine d'injections. Pendant six mois aucun incident ne se produit. Puis survient une crise légère où s'intriquent les phénomènes asthmatiformes et les douleurs sous-hépatiques. Nous pratiquons à nouveau une série de 20 injections de sang maternel.

Depuis cette époque, aucune manifestation anormale, respiratoire ou hépatique ne s'est plus manifestée.

Au moment de la ménopause et après celle-ci, la lithiase se caractérise souvent par des accidents qui revêtent une allure sévère [1].

Lorsque la maladie est ancienne, les calculs ont pu provoquer pendant le cours de la vie de la femme une ou deux crises de coliques de migration courtes, sans lendemain. Survient la ménopause et avec elle une nouvelle poussée qui d'emblée prend un caractère sérieux : l'état général est atteint, la fièvre souvent élevée, les signes abdominaux importants. La crise se prolonge et l'on arrive difficilement, au prix de longs efforts thérapeutiques, à atteindre une phase chirurgicale convenable. Le contraste est frappant, chez la même malade, entre la bénignité des crises qui surviennent pendant la période de vie génitale active et le caractère souvent compliqué de celles qui apparaissent après la ménopause naturelle ou chirurgicale. On ignore encore actuellement la cause de cette aggravation de la maladie.

En voici un cas : une femme de 57 ans vient consulter à la Salpêtrière, le 5 Mai 1934, pour des crises douloureuses, fréquentes, épigastriques après une cholécystectomie effectuée il y a quatre ans.

Les premiers troubles digestifs remontent à 1916. A cette époque, la malade fait une crise de colique hépatique courte suivie d'ictère.

Aucune autre manifestation après cette crise unique jusqu'à la ménopause en 1929. A partir de ce moment les crises se répètent fréquentes, souvent accompagnées d'ictère, de température, de vomissements, de bile incoercibles. Le tableau a complètement changé depuis la ménopause.

1. M.-E. Binet et R. Jahiel : Le syndrome hépato-endocrinien. *Gazette médic. de France*, 1er Mars 1934.

La répétition et la sévérité des crises provoquent au bout d'un an une intervention : cholécystectomie — la vésicule ouverte contient 8 calculs à facettes.

Le syndrome s'amende pendant un an, mais au bout de ce temps les crises reprennent, des symptômes de lithiase cholédocienne s'installent. Ce sont eux qui amènent cette malade pour la première fois à la Salpêtrière. Nouvelle intervention par le Professeur Gosset. Cholédocotomie qui permet d'extirper un calcul gros comme une noix, enclavé. Depuis la malade est guérie.

Entre la puberté et la ménopause, les incidents évolutifs de la lithiase sont également intéressants à étudier dans leurs rapports avec le cycle menstruel.

La grossesse est l'occasion du déclenchement des premières crises lithiasiques : le cas est classique.

D'autre part, on a dit que les manifestations pathologiques de la lithiase se groupaient souvent autour des règles et que ces retours offensifs étaient conditionnés par les variations menstruelles du métabolisme cholestérinique.

Les faits en réalité doivent être dissociés :

Lorsque, dans la lithiase, les crises douloureuses paraissent tantôt non systématisées dans leur chronologie, tantôt déclenchées par les règles c'est qu'une double maladie préside à leur apparition : l'une purement vésiculaire qui provoque les crises non rythmées en rapport avec la migration des calculs ou l'infection des parois du cholécyste; l'autre dont le déterminisme est de cause plus générale, qui est lié aux règles et *répond à des phénomènes d'auto-sensibilisation à celles-ci.*

Dans cette association de 2 maladies, la lithiase joue-t-elle un rôle déclenchant sur le phénomène de sensibilisation ? Le fait est difficile à mettre en évidence et l'on connaît d'autre part les cas très fréquents où ces phénomènes de sensibilisation existent sans lithiase.

Quoi qu'il en soit l'expérience montre qu'après l'ablation des calculs et même la cholécystectomie des crises hépatiques liées aux règles peuvent se répéter.

Dans la pratique, il faudra donc tenir grand compte de ces faits et ne pas toujours rapporter le retour des crises à la persistance de la nouvelle formation des calculs. Il s'agit là de pseudo-séquelles de la cholécystectomie qu'il faudra traiter comme des accidents d'anaphylaxie aux règles.

Dans ce but, pour réaliser une désensibilisation spécifique, nous utilisons, depuis quatre ans, dans le service de M. le Professeur Gosset, avec l'aide précieuse du laboratoire du Professeur Besredka à l'Institut Pasteur, une thérapeutique anti-anaphylactique à partir du sang menstruel de la malade. Les résultats obtenus jusqu'à présent ont été excellents et feront l'objet d'un travail d'ensemble qui sera publié prochainement.

Nous résumons ici deux observations :

La première, que nous avons déjà publiée dans un article de *La Presse Médicale*, en 1933, montre comment une malade, qui avait subi une cholécystectomie et qui présentait des pseudo-séquelles par sensibilisation aux règles, guérit spontanément au moment de sa ménopause. Il s'agit d'une femme opérée à l'âge de 37 ans, en Décembre 1926, pour une cholécystite lithiasique. Cholécystectomie. Exploration des voies biliaires qui ne montre pas d'obstacle cholédocien.

Malgré l'intervention sans incident, la malade présente, par la suite, presque tous les mois, avant ses règles, des crises très douloureuses à l'épigastre et dans le flanc droit avec température et nécessité

fréquente de calmer le syndrome par la morphine. A l'une des crises, ictère dit par rétention typique.

De nombreux traitements sont successivement essayés sans succès. A cette époque, nous n'utilisions pas encore la désensibilisation par le sang menstruel.

En 1928, alors que toute action thérapeutique était arrêtée, cette femme vint nous dire qu'elle engraissait de façon insolite et que ses règles s'espaçaient beaucoup. La malade entrait en ménopause. *Mais en même temps, elle nous annonçait que ses grandes crises hépatiques devenaient, elles aussi, plus rares.*

Pendant plusieurs mois elle se porta bien, puis eut une fois une colique hépatique avec ictère à un retour de règles. Revue récemment, la période ménopausique est depuis longtemps terminée, les troubles hépatiques ne sont jamais reparus.

La seconde observation est aussi démonstrative: une jeune femme de 32 ans présente une grossesse en 1928. Depuis cette époque, elle fait de nombreuses crises de coliques hépatiques avec ou sans ictère. Ces crises surviennent tantôt avant les règles, deux ou trois jours avant le début de celles-ci, tantôt au hasard d'un écart de régime ou d'une fatigue.

Une radiographie après tétraiode est effectuée en Avril 1935. Elle montre des images calculeuses typiques.

Intervention: cholécystectomie; la vésicule ouverte est bourrée de calculs.

Malgré cette intervention correcte et nécessaire, les crises se répètent, moins fréquentes qu'avant l'opération, mais cette fois uniquement avant les règles. La malade est vue par nous, pour la première fois, en Janvier 1934. On institue immédiatement une thérapeutique par le sang menstruel: une injection sous-cutanée journalière pendant les dix jours qui précèdent les règles, tous les mois. Dès le deuxième mois de traitement la malade n'a plus de crises douloureuses. Le traitement est continué pendant six mois. Les crises ne sont jamais réapparues.

*
* *

En résumé : les incidents évolutifs de la lithiase peuvent se classer sous deux rubriques :

a) L'une qui groupe les manifestations dues à l'évolution *in situ* de la maladie et qui comprend des accidents mécaniques ou infectieux. Ils acquièrent leur gravité lorsqu'ils quittent le territoire de la vésicule pour envahir le cholédoque et le foie;

b) L'autre qui est particulière à la femme et réunit des phénomènes qui dépendent de sa vie ovarienne. Ceux-ci se manifestent soit à la puberté où ils se développent souvent sur un terrain héréditairement sensibilisé, soit à la ménopause où ils réalisent des formes compliquées, soit pendant la période d'activité ovarienne où ils s'associent dans bien des cas à des « crises de foie » menstruelles.

Du point de vue thérapeutique, pour compléter l'acte chirurgical, nous avons utilisé : contre les accidents d'anaphylaxie passive héréditaire de la puberté les injections subintrantes de sang maternel à faible dose; contre les « crises de foie » menstruelles, la désensibilisation par les produits de la menstruation.

(Travail de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière. Prof. Gosset.)

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ÉVOLUTION DU PROBLÈME DE LA LEUCÉMIE D'APRÈS QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS

L'étude clinique de la leucémie, si poussée qu'elle ait été, n'a encore fourni aucune indication précise sur la nature de cette maladie. De même, l'analyse hématologique; celle-ci a seulement permis de multiplier les formes de leucémie, d'en compléter sans cesse la classification, d'établir les relations de ces syndromes sanguins avec d'autres modifications aiguës ou chroniques du sang. Mais l'étude chez l'homme s'est avérée incapable de nous renseigner sur la nature de la leucémie. Sans doute l'observation clinique, celle des formes aiguës en particulier, a-t-elle imposé depuis longtemps l'idée de l'intervention d'un virus et de la nature infectieuse de la maladie, ou au moins de certaines de ses formes, mais rien de tout cela n'a pu être prouvé. La contagiosité est tout à fait hypothétique. La transmission de la leucémie d'homme à homme n'a, et pour cause, pas été tentée et, quant à la transmission à l'animal, les très nombreux essais faits dans cette voie ont toujours et régulièrement échoué.

Force a été de se tourner vers la pathologie comparée et vers l'expérimentation. Cette dernière a fourni des aperçus extrêmement intéressants. La pathologie comparée avait fait connaître depuis longtemps déjà qu'il existe chez d'assez nombreuses espèces animales des exemples de leucémie, entre autres chez le mouton, la chèvre, les bovidés, le cheval, le porc et surtout le chien. Mais c'est tout spécialement chez la poule qu'existe une leucémie spontanée qui a donné occasion à de nombreuses recherches expérimentales.

Celles-ci ont montré que la leucémie des poules, étudiée d'abord par Ellermann et Bang puis par beaucoup d'expérimentateurs, se transmet facilement par inoculation, et, fait très important, que cette transmission est le fait d'un virus filtrant à travers les bougies de porcelaine; que par conséquent la transmission de la leucémie des poules ne peut être considérée comme une greffe mais qu'elle est bien le fait d'une inoculation véritable. Ce virus filtrant déclanche le plus habituellement une prolifération indéfinie de la lignée cellulaire rouge, quelquefois aussi de la lignée myéloïde, produisant alors une leucémie myéloïde tout à fait analogue à celle de l'homme. Partant de certaines souches, on peut obtenir la transmission constante d'une myéloblastose analogue à celle de l'homme (Nyfeldt).

Il y a un an environ M. Walbach (de Berlin) donnait dans la revue *le Sang* plusieurs études où il faisait connaître les résultats de recherches importantes qu'il a poursuivies sur la leucémie des poules. Il confirme qu'on peut observer après inoculation de ce virus soit une leucémie à érythrogonies, forme la plus fréquente, soit une leucémie myéloïde, soit encore un état anémique sans modification du nombre des leucocytes. Les animaux qui présentent cette dernière forme ont cependant un sang virulent. Les conditions d'apparition de ces diverses formes échappent. Elles paraissent l'expression de dispositions individuelles de l'organisme. M. Walbach n'a pas obtenu de leucose lymphatique il a eu dans ses expériences environ 90 pour 100 de résultats positifs. La maladie des poules est d'apparition rapide, dix jours environ après l'inoculation. Elle évolue souvent sous la forme aiguë, mais quelquefois sous la forme prolongée et traînante. Dans une proportion assez importante de cas elle peut guérir (18 pour 100) avec disparition des symptômes.

Le virus, dont le siège dans le sang est extracellulaire, est thermolabile; déjà altéré par la température de 60° à 70°. Il résiste parfaitement à des froids de — 40° et même — 80°. Il peut se conserver pendant plusieurs jours. L'inoculation réussit le mieux par la voie sanguine, mais peut s'effectuer aussi par la voie sous-cutanée ou la voie intra-musculaire. L'ingestion est sans effet. La transmission aux autres animaux est impossible. Elle est déjà difficile chez un animal voisin comme la pintade.

A côté des formes typiques indiquées ci-dessus on peut voir des formes atypiques intermédiaires que M. Walbach a spécialement étudiées et dont on peut dans une certaine mesure favoriser l'apparition en traitant le virus par divers agents.

La leucémie des poules n'est pas curable par les divers moyens analogues à ceux qu'on emploie chez l'homme. Elle est insensible aux rayons X, peu modifiée par le benzol, plus sensible au thorium X. Celui-ci ne guérit pas les animaux leucémiques, mais agit cependant sur le sang de ces animaux traités qui cesse d'être virulent.

Les poules qui ont guéri spontanément de la maladie ne sont pas immunisées et restent sensibles à une nouvelle inoculation de virus qui peut entraîner leur mort. Les quelques essais d'immunisation passive qu'a tentés M. Walbach par inoculation du sérum d'animaux guéris ont également échoué.

Les tentatives de culture *in vitro* de l'agent de la leucémie transmissible des poules qui ont été faites par MM. Verne, Oberling et Guérin n'ont pas encore donné de résultats probants. La culture de cet agent, si elle est possible, est certainement très délicate.

Parmi les mammifères, la souris présente aussi une leucémie, qui a donné lieu à des recherches expérimentales, moins nombreuses toutefois que la leucémie des poules. Nous trouvons à ce sujet une documentation importante dans un article récent de MM. Furth, Ferris et Reznikoff. Cette leucémie peut être lymphoïde ou myéloïde. Elle est aussi transmissible par inoculation après une période de latence de trois semaines à trois mois, mais, à la différence de la leucémie des poules, il ne s'agit plus ici d'un virus filtrant. Pour être actif, le produit inoculé doit comprendre des cellules leucémiques; celles-ci perdent leur virulence par la dessiccation ou l'action de la glycérine, et les extraits d'organes sans cellules, de même que le plasma, sont dépourvus de toute activité.

Le transfert de la leucémie a donc ici tous les caractères d'une greffe de cellules jeunes. Les organes hémopoïétiques de l'animal inoculé paraissent ne jouer aucun rôle important dans le développement de la maladie et on peut même faire des inoculations avec succès chez les animaux dont les tissus hémopoïétiques ont été détruits par de fortes irradiations préalables. La durée de la maladie chez les souris irradiées est la même, ou plus courte, que chez les animaux normaux. La transmission de certains échantillons de leucémie ne réussit que chez les animaux de mêmes familles, d'autres se montrent actifs même chez des animaux non apparentés.

Les caractères propres à chaque souche de leucémie se transmettent habituellement de façon très stricte. Divers facteurs extrinsèques ou intrinsèques peuvent favoriser ou empêcher le succès des inoculations.

MM. Furth, Fernis et Reznikoff insistent longuement sur la ressemblance étroite que révèle l'observation entre la leucémie de l'homme et la leucémie de la souris. Leur mémoire comporte une série de planches réalisant la juxtaposition de photographies de coupes des divers organes de l'homme et de la souris atteints de leucémie et montrant la similitude des lésions produites.

L'ensemble de ces expériences établit donc la transmissibilité de certaines leucémies spontanées des animaux. Cette transmissibilité relève de deux mécanismes différents, puisque comme on vient de voir la leucémie des souris se transmet, à la façon du cancer expérimental, par inoculation de cellules, alors que la leucémie des poules se transmet par inoculation de plasma avec tous les caractères d'un virus filtrant. La maladie produite tant chez la souris que chez la poule a, par ailleurs, de nombreux caractères hématologiques, histologiques et évolutifs qui la rapprochent beaucoup de la leucémie humaine et tout cet ensemble de constatations renforce l'hypothèse de la nature virulente ou infectieuse de la leucémie humaine.

Les recherches expérimentales de ces dernières années ont par ailleurs ouvert des aperçus nouveaux sur la nature de la leucémie en établissant l'existence de relations entre certaines formes de leucémie expérimentale et le cancer.

Dans des élevages de souris où sévissait la leucémie spontanée, on a pu, en effet, voir l'association avec la leucémie de leucosarcomatose.

On a, d'autre part, à différentes reprises, signalé l'apparition de processus tumoraux au cours de la transmission de la leucémie. MM. Oberling et Guérin, dans un intéressant mémoire sur cette question, citent toute une série d'auteurs qui ont observé de ces faits (Ellermann, Schmeisser, Engelbreth-Holm, Nyfeldt, etc.). Eux-mêmes avaient vu des faits ayant avec ceux-ci une certaine analogie, c'est-à-dire révélant l'intrication de leucémie et de diverses tumeurs expérimentales. Désireux d'établir la réalité de ces relations sur des bases solides, ils ont entrepris une série considérable de recherches dans lesquelles ils espéraient par l'obtention régulière, ou au moins très fréquente, de tumeurs en partant du virus leucémique établir l'existence d'un lien causal entre leucémie et tumeurs. Ils ont pensé qu'en modifiant le cytotropisme du virus leucémique on pourrait peut-être obtenir la fixation de l'agent pathologique non plus sur les cellules sanguines, mais sur les cellules mésenchymateuses ou réticulo-endothéliales, voire même épithéliales, et dès lors assister au développement des tumeurs malignes correspondantes. Pour cela, ils ont d'abord tenté de favoriser la réceptivité au virus de certains éléments cellulaires par divers procédés : blocage du système réticulo-endothélial, provocation antérieure ou simultanée de granulomes par diverses injections, exaltation du virus par passages. Toutes ces tentatives ont complètement échoué.

MM. Oberling et Guérin devaient être plus heureux en modifiant le virus avant injection par divers procédés. C'est ainsi qu'en conservant le virus de la leucémie des poules à la glacière, ou en le traitant par la glycérine, ils ont obtenu des processus leucémiques inhabituels, prolongés, avec passage dans le sang de cellules souches (hémocytoblastes de Ferrata). En inoculant le sang ou la moelle osseuse de ces animaux après conservation prolongée à la glacière, mais en ayant soin de faire les inoculations dans le muscle pectoral, MM. Oberling et Guérin ont enfin obtenu dans 15 cas, soit un tiers de leurs animaux, la production de tumeurs véritables. Ces tumeurs étaient presque toujours de type sarcomateux mais, dans 2 ou 3 cas, on a constaté à l'examen des images de prolifération épithéliomateuse. Ces faits sont particulièrement intéressants puisqu'ils montrent la possibilité d'action du virus leucémique non seulement sur les éléments mésenchymateux, mais même sur les éléments épithéliaux.

Les caractères évolutifs de ces sarcomes ont été très variables; les uns se sont comportés en véritables tumeurs malignes donnant des métastases diverses et évoluant rapidement. D'autres ont été plus torpides et certains se sont même sclérosés.

Les tumeurs d'origine leucémique se sont montrées rebelles à la transmission en série mais les animaux inoculés avec ces néoformations sont morts pour la plupart de leucémie, celle-ci étant d'ailleurs souvent atypique dans sa formule. Les expériences montraient néanmoins que le virus de la leucémie des poules n'est pas stable : il tend au cours des passages à revenir à sa forme initiale.

Dans un mémoire paru il y a quelques mois dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, MM. Jean Troisier et Sifferlen apportent aussi des faits très intéressants et parlant en faveur de l'unité du virus de la leucose et de la sarcomatose des poules. Partant d'animaux atteints de leucémie spontanée, ils obtiennent par inoculation de sang ou du produit de broyage des organes l'apparition de sarcomatose et même dans deux cas de sarcomatose transmissible par plusieurs passages. Inversement, dans un cas de sarcome fuso-cellulaire, l'inoculation provoque la mort de l'animal en deux mois et en pleine leucémie.

Les observations de ces expérimentateurs français ne sont pas isolées. Furth avec une souche de leucémie lymphoïde a vu chez certains de ses animaux inoculés s'associer à la leucémie des formations tumorales. Rothe Meyer et Engelberth Holm ont observé aussi la juxtaposition de leucémie et de sarcomatose chez le même animal et, en faisant des passages, la transmission, avec les sarcomes, de sarcomes, avec le sang, de leucémie.

Tous ces faits amènent à se demander s'il y a vraiment identité de virus ou si les inoculations ne déterminent pas l'apparition simultanée ou le réveil d'une autre maladie. Autrement dit, si quand on voit apparaître un sarcome après inoculation de sang leucémique il ne s'agit pas d'une autre maladie, relevant d'un virus spécial, et simplement juxtaposée à la première.

Les auteurs dont je viens d'analyser les travaux ont longuement discuté ces questions capitales et restent encore dans un doute prudent, tout en ne cachant pas leur tendance à croire à l'identité du virus. Si cette manière de voir est confirmée par de nouvelles recherches, on verrait se vérifier l'aphorisme de Bard que chacun a dans la mémoire : *la leucémie est le cancer du sang*, aphorisme que jusqu'à présent seule l'évolution fatale et le caractère de malignité de la leucémie humaine permettaient de considérer comme plausible.

Des expériences d'un autre ordre amènent aussi à envisager les relations de la leucémie et du cancer.

On a constaté en effet que divers agents comme le benzène (Lignac), l'indol (Bungeler), les rayons X (Krebs; Wagner; Rask-Nielsen et Furth), peuvent provoquer l'apparition de leucémie chez la souris et on connaît par ailleurs la valeur de ces agents comme provocateurs éventuels de cancer.

Parmi les agents cancérigènes, il en est un tout spécialement actif au point de vue expérimental, c'est le goudron qui, depuis vingt ans, a été utilisé dans nombre de laboratoires pour obtenir des cancers expérimentaux. Or, comme on vient de le voir, certains éléments qui entrent dans la composition du goudron ont été capables de produire chez l'animal des leucémies. Dès lors, il était indiqué de chercher si le goudron n'était pas capable d'exercer sur les organes hémopoïétiques une action irritante susceptible d'aboutir à des processus de type leucémique. Ces expériences ont été tentées par des Scandinaves : Lund, Oluf Thomsen, Engelbreth-Holm. Elles ont fait, en France, sur les indications de M. Reilly, l'objet des recherches particulièrement importantes de M. Jean Besnard. Celui-ci en introduisant dans le canal médullaire chez le rat blanc de minimes quantités d'huile goudronnée a obtenu des réactions sanguines complexes, les unes de type érythroleucémique, les autres de forme polyglobulique. Les formes leucémiques à proprement parler ont été rares, mais leur seule existence est très intéressante à relever, puisqu'elles établissent que l'action irritante sur la moelle osseuse d'un produit connu pour son action cancérigène peut quelquefois occasionner une réaction sanguine de type leucémique.

Cette maladie provoquée par le goudron ne s'est d'ailleurs pas montrée transmissible et il ne semble pas du tout qu'on doive envisager dans ces expériences la participation d'un virus dont l'intervention aurait été provoquée. C'est le goudron lui-même, en tant qu'agent irritant, qui détermine la prolifération cellulaire, et ces recherches amènent à penser que de simples irritations cellulaires sont capables de déterminer des variations sanguines analogues à celles de la leucémie.

Pour intéressantes et suggestives que soient ces conclusions, elles ne touchent en rien à celles qu'on a pu tirer de l'étude comparée et expérimentale que nous avons résumée ci-dessus. Celle-ci a solidement établi l'existence chez les animaux de processus de type leucémique ayant tous les caractères de maladies virulentes.

Et comme il arrive pour toute maladie virulente le rôle du terrain entre en jeu. MM. Engelbreth-Holm et Rothe Meyer ont pu, par exemple, établir, par l'observation de 2.000 poules pendant trois ans, que la sensibilité de ces animaux aux inoculations est fonction des saisons. La proportion de succès étant de 40 p. 100 en Octobre-Novembre elle est de 80 pour 100 en Avril-Mai. Ces chiffres, vrais pour les poules adultes, ne le sont pas pour les poussins qui ont toute l'année la même réceptivité.

Chose curieuse, l'étude des statistiques humaines conduit à des constatations analogues. C'est ainsi que M. Engelbreth-Holm a vu, en comparant les statistiques hospitalières de Copenhague des vingt dernières années, qu'il existe aussi une variation saisonnière d'importance analogue pour la fréquence des leucémies aiguës chez les adultes, variation qui n'existe pas chez les individus au-dessous de 15 ans. Les conditions de cette variation échappent complètement aussi bien pour la leucémie humaine que pour la leucémie des poules. On peut seulement penser qu'elle pourrait être d'origine hormonale. Quoi qu'il en soit, l'étude attentive des faits amène encore ici à reconnaître une certaine analogie entre la leucémie humaine et la leucémie expérimentale.

De toutes ces recherches, variées et complexes, on ne peut encore tirer aucune conclusion ferme sur la nature de la leucémie. On peut dire

cependant que des progrès considérables ont été accomplis, que l'ensemble des données expérimentales parle en faveur de la nature infectieuse ou virulente de la leucémie et que ses relations avec le cancer apparaissent comme très plausibles. PH. PAGNIEZ.

BIBLIOGRAPHIE

OBERLING et GUÉRIN : Les rapports entre leucémie et cancer à la lumière de recherches expérimentales récentes. *Paris Médical*, 17 Mars 1934, 239.

OBERLING et GUÉRIN : Leucémie. Cancer. Etude expérimentale. *Rev. méd. française*. Novembre 1934, 755.

Jean BERNARD : Polyglobulies et leucémies provoquées par les injections intra-médullaires de goudron. *Thèse Paris*, 1936.

JEAN TROISIER et SIFFERLEN : Leucose et sarcomatose des poules ; unité de virus. *Ann. Inst. Pasteur*, Novembre 1935, 501.

WALBACH : Recherches sur la leucémie des poules. *Le Sang*, 1935, nos 5 et 6, 445, 553, 566.

A. NYFELDT : Etude sur les leucoses des poules. *Le Sang*, 1934, 566.

ENGELBRETH - HOLM : An die Jahreszeit gebundene Schwankungen im Vorkommen akuter Leukose. *Klinische Wochenschrift*, 23 Novembre 1935, 1677.

CORNIL, VERNEJOUL, LLUCIA et PAILLAS : La leucémie aiguë monoblastique. Ses rapports avec l'infection. *Le Progrès Médical*, 11 Janvier 1936, 49.

FURTH, FERRIS et REZNIKOFF : Relation of Leukemia of Animals to Leukemia of Man. *The Journ. of the Amer. medic. Assoc.*, 7 Décembre 1935, 1824.

VERNE, OBERLING et GUÉRIN : Tentatives de culture *in vitro* de l'agent de la leucémie transmissible des poules. *C. R. Soc. de Biologie*, 1er Février 1936, 403.

IXe CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Bordeaux, 28-30 Mai 1936.)

La séance inaugurale du IXe Congrès des Pédiatres de Langue française s'est tenue à la Faculté de Médecine de Bordeaux, sous la présidence de M. CH. ROCAZ, *assisté comme secrétaire de* M. J. BOISSERIE-LACROIX, *en présence des autorités, de* M. TERRACHER, *recteur de l'Université; de* M. MAURIAC, *doyen de la Faculté ; de* M. GINESTOUS, *maire-adjoint de Bordeaux, du médecin général* CAZAMIAN, *directeur de l'Ecole de Santé de la marine, etc. Les congressistes étaient venus très nombreux des différentes régions du territoire et de l'étranger, notamment de Belgique, des Etats-Unis, d'Italie, des Pays-Bas, de République Argentine, de Suisse, de Suède, de Tchéco-Slovaquie.*

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT.

M. ROCAZ, *après avoir souhaité la bienvenue aux congressistes et salué la mémoire des membres disparus de* l'Association française de Pédiatrie, *prononce l'éloge funèbre de Netter et d'Aviragnet. Il évoque ensuite les figures des grands pédiatres bordelais, celle du regretté professeur André Moussous, premier titulaire de la chaire de clinique médicale infantile de la Faculté de Bordeaux et celle du respecté doyen actuel de la pédiatrie bordelaise, M. Rousseau-Saint-Philippe.*

PREMIÈRE QUESTION.

Insulinothérapie chez l'enfant.

Le traitement du diabète infantile par l'insuline. — M. le Prof. **Aubertin** (Bordeaux), *rapporteur*, expose successivement le traitement de fond du diabète infantile par l'insuline, les accidents déterminés par celle-ci, l'application du traitement dans certains états particuliers, et les résultats éloignés de l'insulinothérapie prolongée.

I. LE TRAITEMENT DE FOND DU DIABÈTE INFANTILE. — Le diabète infantile revêtant toujours, à de rares exceptions près, l'allure d'un diabète évolutif, *tous les enfants diabétiques sont justiciables de l'insulinothérapie*, et il y a tout intérêt à la mettre en œuvre précocement.

Le traitement doit viser non seulement à rétablir la nutrition et à permettre le développement des enfants, mais aussi à prévenir l'aggravation de l'état diabétique et ses complications. Pour cela, il faut chercher à empêcher une hyperglycémie permanente et excessive. Seuls un régime quantitativement défini et une insulinothérapie adaptée peuvent permettre de poursuivre ce résultat. Avec l'alimentation libre, préconisée par Stolte, la réglementation des doses d'insuline ne peut pas être effectuée d'une façon suffisante à cet égard. La cure libre expose, de plus, à la suralimentation, qui est essentiellement préjudiciable aux diabétiques.

Il faut également éviter la sous-alimentation, qui retarde la croissance. Puisque l'insuline permet à l'enfant diabétique de métaboliser les quantités d'aliments dont il a besoin pour se développer, il faut les lui donner. Une règle simple à cet égard consiste à prescrire environ 1.000 calories à un an et 100 calories de plus par année d'âge.

La composition des régimes a varié depuis l'ère insulinienne et elle est encore comprise de façons différentes par les diverses écoles. La pratique semble avoir montré cependant que la dose de protéines la plus convenable équivaut à 15 pour 100 de la ration calorique totale chez les jeunes enfants et à 10 pour 100 chez les enfants plus âgés. Une bonne proportion paraît être la suivante : 15 pour 100 dans les 5 premières années; 12 pour 100 de 5 à 10 ans; 10 pour 100 de 10 à 15 ans.

Par ailleurs, dans les premiers temps de l'ère insulinienne, on prescrivit d'une manière générale des régimes pauvres en glucides (20 à 25 pour 100 de la ration calorique) et riches en lipides (65 à 70 pour 100 de cette ration). De tels régimes permettent de réduire aisément les signes cardinaux du diabète, avec relativement peu d'insuline. Mais il apparut qu'à la longue la tolérance aux glucides des enfants soumis à ce genre d'alimentation diminue progressivement. Aussi, utilise-t-on plus volontiers actuellement des régimes riches en glucides (50 pour 100 de la ration calorique) et pauvres en graisse (35 à 40 pour 100 de cette ration). Le contrôle immédiat du diabète est plus difficile à établir dans ce cas, mais on observe plus fréquemment, par la suite, des améliorations de tolérance appréciables. Les régimes intermédiaires contenant 35 à 40 pour 100 de la ration calorique en glucides et 45 à 50 pour 100 en lipides semblent les plus satisfaisants dans la pratique.

L'établissement, le fractionnement, l'espacement et la répartition des doses d'insuline doivent être réglés en fonction de la réactivité du sujet et des variations nycthémérales, alimentaires et non alimentaires, de la glycémie. Ainsi, les injections doivent être pratiquées une demi-heure avant les repas, la dose proportionnellement la plus forte étant celle du réveil, en raison de la poussée d'hyperglycémie qui se produit habituellement dans les premières heures de la matinée. L'ajustement du traitement se fait par l'examen des urines, recueillies séparément entre chaque injection d'insuline, et secondairement par le dosage du sucre du sang à différents moments de la journée.

L'exercice musculaire constitue un adjuvant précieux de l'insuline. Par contre, il n'existe aucun médicament qui soit susceptible de remplacer, ni même de renforcer utilement l'action de cette hormone.

L'insulinothérapie permet aisément le rétablissement de l'état général et la suppression de la cétose; mais le contrôle de l'hyperglycémie et de la glycosurie se heurte souvent à de plus grandes difficultés chez les enfants que chez les adultes, par suite d'une insulino-instabilité de la glycémie. Par contre, en dehors de l'infection, l'insulino-résistance est plus rare dans le jeune âge. Les enfants diabétiques sont, au contraire, plus souvent insulino-sensibles.

II. LES ACCIDENTS DE L'INSULINOTHÉRAPIE DANS LE DIABÈTE INFANTILE. — Les réactions inflammatoires sont rares, et généralement sans gravité. Plusieurs cas de *lipodystrophies* ont été signalés chez l'enfant, et il ne semble pas jusqu'ici que cette lésion soit susceptible de régresser. Les accidents d'intolérance, assez fréquents dans les débuts de l'ère insulinienne, sont devenus de plus en plus rares au fur et à mesure que la purification des préparations d'insuline a été plus perfectionnée.

Les *accidents hypoglycémiques* sont plus souvent observés dans le jeune âge en raison de la labilité de la glycémie. Leur symptomatologie rappelle celle qu'ils affectent chez l'adulte, avec quelques caractères spéciaux surtout en ce qui concerne les troubles psychiques. Ils surviennent, en général, pour des taux de glycémie plus bas que chez les sujets plus âgés. Ils disparaissent aussi aisément que chez ces derniers après administration de glucose. Quelques cas de mort par hypoglycémie ont été rapportés chez des enfants. Mais cette éventualité exceptionnelle ne doit pas inciter à un certain relâchement dans la conduite du traitement, car les accidents d'hypoglycémie ne sont redoutables que lorsqu'ils sont méconnus ou négligés.

III. L'INSULINOTHÉRAPIE DANS LE DIABÈTE INFANTILE AU COURS DE CERTAINS ÉTATS PARTICULIERS. — a) *Nourrissons*. — Le diabète est rare chez les enfants de moins d'un an. En dehors de quelques cas, où il s'est montré transitoire, il revêt habituellement la forme consomptive; et, malgré l'insuline, son pronostic est encore mauvais.

b) *Infections*. — Bien traités par l'insuline et le régime, les enfants diabétiques, en général, ne supportent pas plus mal les maladies infectieuses de leur âge que les enfants normaux. Il faut seulement réduire la valeur calorique de leur régime sans diminuer la ration glucidique ni les doses d'insuline. On doit même parfois augmenter celle-ci, du fait de l'apparition d'un certain degré d'insulino-résistance.

c) *Chirurgie*. — Chez les enfants comme chez les adultes, la chirurgie à froid ou les interventions portant sur des foyers de suppuration localisée peuvent être effectuées, grâce à l'insuline convenablement appliquée, avec une sécurité aussi grande que chez les sujets normaux. Par contre, dans les processus de cellulites diffuses, d'appendicite gangreneuse ou d'anthrax, la mortalité reste plus élevée que chez les enfants non diabétiques, parce que l'insulino-résistance revêt ici son acuité la plus grande.

d) *Complications et associations morbides*. — La rigoureuse maîtrise du diabète est la plus sûre garantie contre ses complications. La *tuberculose* n'est pas plus fréquente chez les petits diabétiques bien traités que chez les enfants normaux. L'*hypercholestérolémie* est plus rare chez les enfants diabétiques que chez les diabétiques adultes. La *cataracte*, que l'on observe exceptionnellement,

peut être opérée avec succès grâce à l'insuline. L'*artério-sclérose* paraît pouvoir être évitée par un traitement suffisant du diabète. Enfin, on voit parfois se développer des *hépatomégalies*, malgré le traitement.

e) *Coma*. — Traité à temps et convenablement, le coma diabétique guérit habituellement chez l'enfant, mieux encore que chez l'adulte, parce qu'il est moins souvent intriqué avec d'autres phénomènes morbides. La coexistence d'une infection rend cependant le résultat aléatoire. Au demeurant, les règles du traitement ne diffèrent pas de ce qu'elles sont chez l'adulte.

IV. Effets de l'insulinothérapie prolongée dans le traitement du diabète infantile. — 1° *Action sur le développement*. — Grâce à l'insuline, la croissance, le développement pondéral et le développement sexuel peuvent s'effectuer d'une façon normale, si du moins l'enfant reçoit une alimentation suffisante et assez d'insuline pour lui permettre de la métaboliser.

2° *Action sur l'évolution du diabète*. — Les cas de *guérison* du diabète après une insulinothérapie plus prolongée sont exceptionnels. Par contre, il n'est pas rare d'observer des *améliorations* de tolérance importantes, surtout lorsque le malade est soumis à un régime assez riche en glucides. Chez beaucoup d'enfants cependant, il faut augmenter les doses d'insuline pendant deux ou trois ans dans des proportions que n'explique pas suffisamment le développement de l'organisme. Cette aggravation de l'état diabétique peut se produire même chez les enfants dont le diabète a été rigoureusement contrôlé. Elle est cependant beaucoup plus rapide et plus habituelle chez ceux qui ont été insuffisamment traités, ce qui montre que l'insuline, convenablement appliquée, lorsqu'elle n'arrête pas l'évolution du diabète, en ralentit du moins la marche.

3° *Action sur la mortalité*. — Les résultats dépendent essentiellement du milieu dans lequel le diabète évolue. La mortalité a pu tomber à 2 pour 100 dans certains centres où les enfants peuvent être aisément suivis. En Finlande, Forssell a rapporté, par contre, jusqu'à 67 pour 100 de décès encore, malgré l'avènement de l'insuline, mais ses malades vivaient éloignés dans des campagnes arriérées, au sein de populations ignorantes. L'indocilité des enfants, la pusillanimité, l'incompréhension ou l'insouciance des parents, la crainte des accidents d'hypoglycémie de la part des médecins, la pauvreté des foyers, sont des obstacles que l'on rencontre dans tous les pays, à la poursuite d'un traitement qui, il faut bien l'avouer, est ennuyeux, désagréable, difficile, astreignant, non sans danger et coûteux. Les merveilleux résultats qu'il donne, lorsqu'il peut être convenablement appliqué, valent sans doute la peine que l'on s'efforce, par la création de services sociaux compétents, d'en généraliser les bienfaits. Encore faut-il que les conditions locales de l'application de la méthode le permettent.

L'insulinothérapie dans les états non-diabétiques de l'enfance. — **M. Marcel Lelong** (Paris), *rapporteur*, rappelle que l'insuline a été préconisée en dehors du diabète dès 1923 et précisément par des pédiatres. Depuis cette date les essais se sont multipliés, trop souvent d'une manière empirique. Les opinions exprimées ont d'abord été optimistes; puis les réserves sont venues, puis les déceptions. Le moment est arrivé de faire le bilan de nos connaissances actuelles.

I. L'action physiologique de l'insuline chez le non-diabétique. — Il y a lieu d'abord de placer le problème résolument sur le plan de la physiologie de l'insuline chez le non-diabétique. Des différences profondes séparent, en effet, le sujet hyperglycémique des sujets ortho- ou à plus forte raison hypoglycémiques.

1° L'insuline a avant tout une action sur les glucides, traduite par son pouvoir hypoglycémiant. Comme les combustions ne paraissent pas rendre compte de la totalité du sucre disparu, il est légitime de supposer qu'une partie du sucre disparu a été transformée en substances de réserve: toutefois cette hypothèse n'a reçu jusqu'ici aucune démonstration.

2° L'action anti-acidosante de l'insuline est peu évidente. L'effet neutralisant de l'insuline seule sur les cétoses non-diabétiques n'est pas démontré : si cet effet existe, il n'est visible qu'en présence d'une réserve hydro-carbonée suffisante.

3° La majorité des auteurs accepte que l'insuline aide à la fixation de l'eau dans l'organisme; il s'agit vraisemblablement d'une action indirecte, qui s'exerce par l'intermédiaire des hydrates de carbone.

4° Une action directe de l'insuline sur la fixation des protides, des lipides et des sels minéraux n'est pas démontrée.

5° L'insuline a certainement une action nette de stimulation sur le tube digestif: elle peut créer la sensation de faim; elle excite la motilité du tractus gastro-intestinal; elle augmente notablement la sécrétion chlorhydrique de l'estomac et la sécrétion biliaire, peut-être aussi la sécrétion pancréatique externe. Mais cette action est essentiellement en rapport avec l'hypoglycémie: elle n'existe que si l'insuline est donnée à doses hypoglycémiantes; cette hypoglycémie doit être suffisante: elle ne doit pas être excessive.

A ces conclusions il convient de faire au moins deux réserves : D'une part, ces propriétés diverses appartiennent à l'extrait pancréatique interne tel que nous savons actuellement le préparer: or cet extrait n'est pas une substance chimiquement définie et la question de la pluralité hormonale de la sécrétion endopancréatique se pose. D'autre part, ces conclusions concernent l'organisme normal: si celui-ci est bien différent du diabétique il l'est également de l'organisme pathologique non-diabétique. Or nous n'avons que très peu de données précises sur la physiologie de l'insuline chez les sujets atteints de troubles de nutrition autres que le diabète.

II. L'insuline dans les états de dénutrition chronique. — A. *Chez le nourrisson*. Tisdall, de Toronto, en 1923, eut le premier l'idée d'essayer l'insuline chez les nourrissons en état de dénutrition chronique; il n'obtint aucun résultat probant et renonça à publier ses observations. Au même moment, Pitfield, de New-York, rapportait deux cas favorables. En 1925 Vogt conseillait l'insuline pour supprimer la perte de poids initiale du nouveau-né; en 1926 Manhert et en 1927 Auerbach vantaient la médication chez les prématurés débiles. Les publications ultérieures, très nombreuses, montrent la contradiction des opinions, les unes favorables avec plus ou moins de réserves, les autres nettement défavorables. De l'examen de la littérature un seul fait demeure : si l'action de l'insuline existe, du moins elle est inconstante.

Les états de dénutrition chez le nourrisson représentent des faits disparates dont la classification clinique est encore simpliste et dont l'analyse physiopathologique est à peine ébauchée.

En général, il n'y a pas chez les hypotrophiques et les athrepsiques de troubles notables du métabolisme glucidique. L'absorption intestinale des hydrates de carbone est normale tant qu'il n'y a pas de diarrhée importante; la glycémie à jeun est plus basse que celle des nourrissons du même âge en bon état de nutrition; les épreuves de tolérance au sucre sont normales, sauf cas exceptionnels (Careddu et Gina). Au total il est bien difficile de supposer chez la plupart des hypothrepsiques et des athrepsiques un manque d'insuline endogène. C'est seulement dans certains cas qu'il est possible de noter une hyperglycémie relative.

Par contre, les troubles du métabolisme de l'eau sont toujours cliniquement évidents et il semble bien que dans ces cas on puisse faire appel à l'insuline comme agent hydro-pexique.

Et surtout les hypothrepsiques sont très souvent des anorexiques; la motilité de leur estomac est insuffisante; leurs sécrétions digestives sont ralenties: il y a là une indication nette pour l'action orexique, excito-motrice et excito-sécrétoire de l'insuline, maniée prudemment, dans certaines limites d'hypo-glycémie.

Cette analyse physio-pathologique permet plus de précisions dans *les indications* de l'insulinothérapie.

On peut admettre que l'insuline peut rendre des services dans certains cas d'*hypothrepsie du deuxième degré* et même dans l'*athrepsie* :

1° En cas d'*anorexie*, dans la mesure où cette anorexie n'est pas secondaire à une cause organique importante, infectieuse ou autre.

2° Quand la difficulté à fixer l'eau joue un rôle important dans la stagnation du poids.

3° Quand on peut dépister quelques troubles du métabolisme glucidique, éventualité exceptionnelle.

Les *contre-indications* sont :

1° La *chute de poids initiale* du nouveau-né dans laquelle l'insuline est dangereuse.

2° Les *syndromes de dénutrition* à étiologie organique nette: ici le traitement de la cause (infectieuse, alimentaire, digestive, etc...) prime le traitement du symptôme.

3° L'*athrepsie vraie* dépasse en général les possibilités d'action de l'insuline.

4° Les *états de dénutrition avec œdèmes*.

Les *accidents* de la médication ne sont pas négligeables. Ce sont heureusement souvent des incidents bénins (pâleur subite, sueurs profuses, faiblesse et rapidité du pouls), mais on a signalé des convulsions avec ou sans perte de connaissance. En pratique, le gros fait à retenir est que par suite de l'instabilité de l'équilibre glycémique chez le nourrisson, ces accidents sont imprévisibles. L'insulinothérapie chez le nourrisson exige qu'on assure d'abord au nourrisson un régime riche en hydrates de carbone. Il faut que l'hypoglycémie insulinique soit couverte par l'hyperglycémie alimentaire. On n'utilisera que des doses faibles : une unité clinique par kilogramme et par jour en une ou deux injections sous-cutanées. L'administration des hydrates de carbone peut se faire simplement par la bouche ou par voie parentérale. Une bonne règle est d'assurer un apport minimum de 3 gr. de glucose par unité d'insuline; on fera bien de dépasser ce chiffre.

La durée de la cure est variable. Le mieux est de procéder par séries de deux à trois semaines séparées par des périodes de repos.

B. *Chez l'enfant*. — Le traitement de la *maigreur* par l'insuline chez l'enfant a été tenté par de nombreux auteurs. A première vue, en effet, l'enfant est un terrain plus propice à l'efficacité de la médication, car plus souvent que chez le nourrisson on observe chez lui des états de maigreur purs de tout élément infectieux dominant, purs de tout trouble digestif grave.

Là encore cependant les causes d'échecs sont nombreuses: insuffisance de la tolérance digestive, infections focales tenaces (infections rhino-pharyngées, tuberculose, etc...), insuffisance respiratoire et surtout troubles névropathiques entretenus par le milieu.

La technique ne diffère pas de ce qu'elle est chez le nourrisson et, l'enfant ayant une glycémie normale, les risques d'hypoglycémie sont moins grands. Les doses usuelles sont de 10 à 15 unités par jour avant chacun des deux repas, lesquels doivent être riches en hydrates de carbone.

L'insulinothérapie ne supprime pas la nécessité du repos musculaire, d'une bonne hygiène générale et alimentaire, de la vie au grand air. Les enfants nerveux doivent être éloignés du milieu familial.

III. — L'insuline dans les états de déshydratation aiguë. — Le type de ces états est le *syndrome cholériforme*, remarquable par les perturbations graves du métabolisme de l'eau. Au processus de déshydratation aiguë s'ajoute un état d'acidose. Parfois on constate aussi d'une manière passagère des troubles de la tolérance glucidique.

Dans ces conditions, il était logique d'essayer l'insuline, conjointement à la thérapeutique glucosée (Marriott, Kozitschek, Buttenwieser, Priesel et Wagner). Schick et Karelitz injectent dans les veines, après dénudation chirurgicale du vaisseau, du sérum glucosé en véritable goutte à goutte intraveineux. A cette glycosothérapie on peut associer l'insuline à raison de une unité pour 3 à 5 gr. de glucose.

Si la glycosothérapie intraveineuse lente et continue représente un progrès réel, la médication insulinique paraît ici plus dangereuse qu'utile.

IV. L'INSULINE DANS LES ACIDO-CÉTOSES NON DIABÉTIQUES. — *Dans les vomissements périodiques avec acétonémie.* — L'insuline a été préconisée dans les vomissements périodiques avec acétonémie par Torello Cendra, de Barcelone, en 1924. Depuis elle a été utilisée par nombre d'auteurs et les opinions sur la valeur de cette médication sont très variables.

L'acidocétose est démontrée dans cet état par l'excrétion urinaire de corps acétoniques, l'augmentation de l'azote et de l'ammoniaque urinaires, l'abaissement de la réserve alcaline du sang, la diminution du CO^2 alvéolaire, l'élévation des corps cétoniques du sang. Les recherches modernes ont mis de plus en valeur un autre symptôme chimique : l'hypoglycémie initiale, laquelle prouve l'existence, à côté du trouble de l'équilibre acido-base, d'un trouble profond du métabolisme des glucides (Hilliger, Knoepfelmacher, Ross et Josephs).

L'interprétation de cette hypoglycémie initiale n'est pas précisée. A mesure que la crise se prolonge, donc dans les formes graves, l'hyperglycémie secondaire succède à l'hypoglycémie initiale. Il semble aussi que cette hyperglycémie secondaire soit associée à une diminution de la tolérance hydrocarbonée; parfois même on a noté à ce stade de la glycosurie. Enfin, chez ces malades les troubles du métabolisme de l'eau dus à la déshydratation complètent le syndrome chimique.

Ces notions bio-physiologiques permettent d'admettre que l'insuline n'est indiquée que dans les formes graves et prolongées, toutes les fois qu'il y a lieu d'améliorer la tolérance hydro-carbonée fléchissante et de réhydrater le malade. Même dans ces cas l'insuline ne doit être considérée que comme une médication d'appoint; le traitement essentiel reste la glycosothérapie, l'alcalinisation et la rechloruration.

Il ne semble pas qu'on puisse faire une place importante à l'insuline dans le traitement préventif des accès.

L'insuline est nettement contre-indiquée dans les formes légères éphémères où elle est inutile; même dans les formes prolongées il faut bien savoir qu'elle est dangereuse au début de la crise, avant la fin du shock hypoglycémique initial. Au début l'organisme a besoin de glucose bien plus que d'insuline et sa tolérance hydrocarbonée est encore intacte.

La technique est d'ailleurs loin d'être réglée; on retiendra qu'il faut faire absorber au moins 5 gr. de glucose par unité d'insuline et il sera prudent de ne recourir à l'insuline qu'après étude au laboratoire de la glycémie et des urines.

L'hypoglycémie initiale, par sa fréquence et son intensité, crée les plus grands risques à l'emploi intempestif de l'insuline.

V. L'INSULINE DANS LES ÉTATS D'ACIDOSE POST-TRAUMATIQUES OU POST-OPÉRATOIRES. — Certains chirurgiens admettent que les cas graves d'acidose post-opératoire ou post-traumatique légitiment l'essai de l'insuline. Mais là encore il est capital d'insister sur la nécessité du traitement glucosé intensif comportant, en cas d'urgence, l'injection intraveineuse poussée très lentement en goutte à goutte de 1/2 à un litre de solution de glucose à 10 pour 100.

Il n'est pas prouvé qu'il y ait intérêt à associer l'insuline à cette médication. Le traitement préventif consiste surtout à éviter l'inanition chez les opérés et à assurer préalablement à l'acte opératoire la recharge de leur organisme en glucide et en liquide.

En résumé, chez l'enfant et en dehors du diabète, l'insuline ne saurait être considérée comme une médication de premier plan.

Il convient de souligner que l'insuline n'est qu'un catalyseur : elle ne fournit pas les matériaux. Le régime alimentaire garde donc sa valeur prépondérante dans tous les cas. C'est le régime qui règle l'état des réserves hydro-carbonées : c'est vers l'amélioration des fonctions digestives que le clinicien doit faire converger ses efforts. De même il est capital de rappeler l'importance cruciale de la lutte contre l'infection.

Remarques sur l'insulinothérapie du diabète infantile. — M. le Prof. **Mouriquand** (Lyon) communique le résultat des observations qu'il a recueillies depuis 1924. Il montre que les praticiens ne sont pas toujours suffisamment familiarisés avec le maniement de l'insulinothérapie. Le dosage du sucre des urines et du sang est indispensable pour éviter les catastrophes liées à la méconnaissance d'un diabète rénal. Il a pu constater par ailleurs que les calculs les plus savants, effectués à l'hôpital, sont démentis dès que l'enfant est rendu à sa famille et à une vie normale. Le changement climatique exerce aussi une influence importante sur le métabolisme des hydrates de carbone.

Dans le maniement de l'insuline, il convient aussi d'établir une différence entre les accidents du type hypoglycémique et les accidents du type « dénivellation », lorsque la glycémie passe brusquement par exemple de 5 à 2 gr.

Dans la pratique, l'abaissement du taux du sucre dans le sang et dans les urines est souvent difficile à atteindre. Pour les enfants en pleine croissance, il convient de ne pas se montrer trop sévère au point de vue du dosage des calories. Il est bon de ménager une marge de sécurité pratique. Si le sucre des urines passe de 80 à 15 gr. ou 20 gr., on peut considérer ce résultat comme satisfaisant si la nutrition du sujet est convenable.

Il faut avoir soin de pratiquer la réaction de Fehling avant chaque piqûre. Si la réaction est positive on fera la piqûre, si elle est douteuse ou négative on s'abstiendra. Il est bon de donner des doses importantes de graisses surtout dans les cas d'insulino-résistances. L'insuccès de l'insuline tient souvent à ce que le régime est trop riche en hydrates de carbone. Mais il y a des insulino-résistances réelles, liées généralement à une insuffisance hépatique avec gros foie.

Un point qui mérite particulièrement l'attention est *le drame financier de l'insuline* et le Congrès devrait émettre un vœu pour demander que l'insuline soit mise à la portée de toutes les bourses.

Au sujet de l'*insulinothérapie en dehors du diabète*, des accidents peuvent survenir chez les sujets ayant des vomissements acétonémiques, de même que chez les athrepsiques. Chez ces derniers l'adjonction de l'insuline au sérum glucosé lui-même permet d'éviter certains accidents.

— MM. le Prof. **Lereboullet** et **Gournay** (Paris) ont suivi, depuis 1921, 30 cas de diabète infantile à l'hôpital avec 3 décès et 35 cas en ville avec 14 décès, le traitement pour cette seconde série ayant été en général moins bien suivi. 57 pour 100 de ces cas étaient masculins, 43 pour 100 féminins. Le cas le plus précoce a été observé chez un nourrisson de 6 mois.

L'influence réelle de la syphilis n'a pas paru devoir être prise en considération, pas plus que celle de la tuberculose. Le diabète est apparu chez un enfant 2 mois après des oreillons, 1 mois après une crise abdominale pancréatique. 4 cas concernaient des diabètes rénaux.

Au point de vue thérapeutique, l'exagération des doses d'insuline peut être évitée. Le diabète correctement traité est habituellement bien toléré par les enfants. Les décès sont généralement consécutifs à la cessation de la cure d'insuline, à la non-observation d'un régime approprié, à l'apparition de maladies diverses sans insulinothérapie.

L'éducation des parents est nécessaire. Les examens répétés et fractionnés des urines sont indispensables pour la correction des doses d'insuline; l'étude de la glycémie doit être effectuée régulièrement et le régime observé soigneusement.

— M. **Armand-Delille** (Paris) signale les efforts réalisés aux Etats-Unis pour obtenir le rendement maximum de l'insulinothérapie. On apprend aux jeunes enfants à faire eux-mêmes leurs injections d'insuline, leur dosage de sucre dans les urines et à en tirer les déductions pour équilibrer leur ration alimentaire.

Le traitement du diabète à l'hôpital des enfants de Zurich. — M. le Prof. **Fanconi** (Zurich) fait connaître le résultat de son expérience personnelle qui porte sur près de 50 cas. Depuis 3 ans il traite ses diabétiques en les soumettant à un régime de fruits et de légumes pauvres en albumine. Il cite un certain nombre d'exemples démonstratifs.

Une fille de 8 ans est admise en état précomatique. On décide de la soigner « la seringue à la main » sans insuline. Les premiers jours régime d'eau alcaline et de fruits crus. Le troisième jour addition de légumes crus avec un peu d'huile, de légumes cuits avec un peu de beurre et du lait d'amandes. On augmente ensuite les graisses, on ajoute deux jaunes d'œufs. Après quelques jours l'acétonurie et la glycosurie avaient disparu. Au bout de 2 mois, on put instituer un régime assez simple comprenant 130 gr. d'hydrates de carbone, 101 gr. de graisse et 34 gr. d'albumine dont 12 gr. seulement de provenance animale.

Par crainte d'une carence d'albumine, 30 à 100 gr. de viande ou de foie de veau sont permis aux diabétiques une ou deux fois par semaine.

Un nourrisson de 8 mois, dans le coma, présente une glycolabilité considérable : le sucre du sang, avec 2×2 unités d'insuline, varie dans la même journée entre 93 et 505 milligr. pour 100. Le régime suivant très riche en calories donna de bons résultats : 600 gr. de bananes, 400 gr. de babeurre, 200 gr. de lait albumineux, 5 gr. de beurre, 2 jaunes d'œufs, 50 gr. de tomates, 50 gr. de pommes de terre, 10 gr. de purée d'amandes, ce qui représente 1.132 calories; 50 gr. d'albumine, 30 gr. de graisse, 163 gr. d'hydrates de carbone.

Avec un régime un peu modifié, institué ultérieurement à la maison, l'enfant au bout d'un an s'est très bien développé.

Le cas le plus ancien, qui remonte à 1922, se rapporte à un enfant qui fit plusieurs comas, dont il put être tiré grâce à l'insuline. L'institution du régime a permis de diminuer l'insuline jusqu'à 38 unités et le mariage a été possible.

Ces faits démontrent, sans les expliquer, les bons effets d'un régime pauvre en albumine et en graisse, à base de fruits et de légumes.

Hépatomégalie avec retard de la croissance staturale chez une fille diabétique, traités depuis trois ans par l'insuline. — MM. le Professeur **Nobécourt**, **Paul Ducas** et Mme **M. Laroche** (Paris) isolent parmi les enfants diabétiques traités à la Clinique Médicale des Enfants une observation caractérisée par son début au décours de la convalescence d'une varicelle, la persistance pendant plusieurs mois d'une glycémie normale ou même abaissée, l'âge précoce d'apparition du diabète (deux ans) et surtout le développement, au cours de l'évolution, d'une hépatomégalie coïncidant avec un ralentissement de la croissance staturale. Ce syndrome est à rapprocher d'une part des faits décrits par Mauriac, d'autre part de la maladie glycogénique et des polycories.

Il y a lieu de souligner la parfaite tolérance de cet enfant à l'insuline au début de son affection, à l'époque où la glycémie est au voisinage de la normale, alors que par la suite avec des taux de sucre sanguin relativement élevés les accidents d'hypoglycémie furent relativement fréquents.

M. le Prof. **Dupérié** (Bordeaux) communique un cas de diabète infantile avec forte acétonémie. L'insulinothérapie, d'abord instituée, a pu être suspendue trois années sans incidents glycosuriques ou acétonuriques, puis des accidents diabétiques graves sont réapparus. Un autre enfant diabétique, hérédosyphilitique, correctement traité par l'insulinothérapie et soumis à un régime bien équilibré, conserve en dépit d'un état général apparemment satisfaisant une glycosurie accentuée avec acétonurie. De tels faits montrent l'incertitude du pronostic malgré les moyens d'action dont nous disposons.

(A suivre.) G. SCHREIBER.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Mai 1936.

De la nature de l'immunité chez les lapins vaccinés contre l'épithélioma. — MM. **Alexandre Besredka** et **Ludwik Gross** ont montré que dans le sarcome de la souris et surtout dans l'épithélioma du lapin, c'est l'enveloppe cutanée qui occupe une place à part au milieu des autres organes, tant au point de vue de la réceptivité que de l'immunité. Aussi y avait-il lieu de se demander si l'immunité anti-épithéliomateuse active consécutive à la cuti-vaccination ne s'effectuait pas sans participation d'anticorps, c'est-à-dire si cette immunité n'était pas locale.

Il résulte des expériences que le lapin a donc beau être solidement vacciné contre l'épithélioma, son sérum, pas plus que son cerveau ni sa rate, ne possède aucun pouvoir préventif. Il reste donc à conclure que l'immunité active spécifique, si facile à réaliser à volonté par la voie intracutanée, qui met l'animal à l'abri de l'inoculation de l'épithélioma en n'importe quel point de l'organisme, s'élabore sans participation d'anticorps; cette immunité est donc cellulaire ou de nature locale.

Existence en France du virus murin de la chorio-méningite lymphocytaire. — M. **Pierre Lepine** et Mlle **Valentine Soutter.** Des souris blanches ayant reçu par voie cérébrale un matériel expérimental (sérum de rougeoleux) ont présenté à plusieurs reprises des troubles plus ou moins marqués, accompagnés de l'existence dans leur névraxe de lésions d'un type particulier. Toutefois l'existence de lésions analogues, quoique d'un type plus accentué, rencontrées chez les animaux témoins, a montré qu'il s'agissait en l'occurrence de lésions causées, non par le matériel inoculé, mais par un virus parasitant à l'état latent les souris de l'élevage incriminé. Après quelques essais, il a pu être isolé un virus.

Il existe une parenté extrêmement étroite, sinon une similitude complète, entre ce virus et ceux qui, trouvés dans des conditions analogues, se montrent en Angleterre et en Amérique pathogènes pour l'homme. Le virus parisien de la chorio-méningite lymphocytaire murine est probablement responsable de certaines infections humaines observées en France et revêtant le type de méningite lymphocytaire curable, dont l'individualité clinique est bien établie et dont l'étiologie est jusqu'ici restée obscure.

Différence d'action des polypeptides suivant leur mode d'introduction dans l'organisme. — M. **Richard Jahiel** et Mme **Simone Delauney.** Il ressort des expériences que la toxicité des polypeptides est tout à fait différente suivant leur mode d'introduction dans l'organisme. Elle est nulle si l'on réalise de petites injections répétées journalières, elle est très importante si l'on se place dans les conditions de l'anaphylaxie expérimentale.

Ces phénomènes d'auto-sensibilisation aux polypeptides des tissus présentent le caractère particulier de réaliser une intoxication avec des produits normaux endogènes de l'organisme. L'un des auteurs a publié les premiers exemples d'autosensibilisation en 1933 à propos des accidents d'intoxication menstruelle chez la femme.

La constatation de l'existence de ces phénomènes d'auto-sensibilisation au sang menstruel d'une part, aux polypeptides des tissus d'autre part, permet d'entrevoir un nouveau chapitre intéressant de pathologie générale. D'autres processus de même ordre existent peut-être qui permettraient dans l'avenir d'interpréter sous un angle nouveau certains états morbides.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Juin 1936.

Présentation d'ouvrages. — M. **E. Sergent** présente les volumes du *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* consacrés à l'appareil respiratoire.

De la force aspiratrice du cœur et de son importance au point de vue de la pharmacodynamie et de la clinique. — M. **E. Sergent** présente une note de M. **Akil Moukhtar Ozolen** (Istambul) qui insiste sur l'importance de la force aspiratrice du cœur qui attire le sang des veines caves. On a trop négligé cette force aspiratrice en pharmacodynamie et en clinique et cependant l'influence sur elle de substances chimiques peut être démontrée. En prenant chez un chien la pression artérielle et celle des deux oreillettes, on constate que l'injection intraveineuse d'adrénaline fait simultanément monter la pression artérielle et baisser la pression dans les deux oreillettes; en répétant la même expérience sur un chien cœur-poumons préparé suivant la technique de Starling, on élimine l'hypothèse d'une diminution de la quantité de sang venant des veines et on rend indiscutable que la baisse de la pression dans les oreillettes dépend de l'augmentation brusque de la force aspiratrice des deux ventricules. Le même fait se produit avec toutes les substances cardiotoniques capables d'agir brusquement sur le myocarde (éphétonine, caféine, coramine, dériphylline). Si l'on affaiblit le myocarde au moyen de diverses substances toxiques, si on injecte certaines substances qui dépriment le myocarde (chloral), on voit la force aspiratrice diminuer; l'histamine qui possède à dose suffisante une action nocive pour le myocarde, comme le montrent les électrocardiogrammes, produit également une dépression marquée dans les deux oreillettes. Les cardiotoniques qui ont une action lente mais soutenue (digitale, ouabaïne) ont un effet indiscutable sur la force aspiratrice, mais cette action ne s'observe facilement que sur les animaux préparés par la méthode de Starling, le sang veineux ayant chez les autres le temps de pénétrer dans les oreillettes et de masquer la dépression produite par l'aspiration renforcée.

Considérations sur l'épidémie de grippe de 1934-1935. — M. **Ed. Joltrain**, après avoir rappelé qu'il est impossible de se baser sur les statistiques pour juger d'une façon précise la marche et l'évolution d'une épidémie de grippe, montre qu'il y a bien eu une épidémie de grippe en 1934-1935 et qu'elle n'a présenté aucun caractère de gravité; elle a atteint surtout les enfants, sans doute du fait de l'immunisation produite par les épidémies antérieures; tout ce qui débilite l'organisme le prédispose à la grippe (restrictions alimentaires, surmenage, choc émotif); les premiers cas ont été observés en Russie, Autriche, Hongrie et Allemagne; la France n'a été touchée que secondairement. En Novembre 1934, Janvier et Février 1935, on a vu évoluer des grippes classiques en 3 jours, mais les formes pulmonaires ont été la règle; de Mars à Mai, on a constaté, bien que l'épidémie fût éteinte, des pneumonies d'allure grippale et quelques pleurésies purulentes, séquelles de cette épidémie. Il n'y a pas de traitement spécifique de la grippe et, comme traitement préventif, on peut recommander l'alcool et la quinine ou le quinquina.

Manifestations asthmatiques chez les fourreurs dues à une sensibilisation à la paraphénylènediamine. — M. **Pasteur Vallery-Radot** rappelle la fréquence des manifestations d'ordre asthmatique chez les sujets qui travaillent les fourrures; très souvent, on peut par les cuti-réactions et par la réaction de Prausnitz-Küstner déceler des sensibilisations aux poils des différents animaux dont les fourrures sont utilisées; mais parfois, il est impossible d'incriminer une telle sensibilisation anaphylactique et l'on peut mettre en cause les teintures employées par les malades dans leur travail; dans un cas rapporté par l'auteur, le malade était sensibilisé à la paraphénylènediamine; ces accidents asthmatiques sont beaucoup plus rares d'ailleurs que les manifestations cutanées. En pratique donc, à côté des mesures d'hygiène vis-à-vis des accidents cutanés possibles (vêtements de travail, gants de caoutchouc, lavage soigneux des mains), il faut insister sur la nécessité de la bonne aération des ateliers, de l'aspiration fréquente des poussières; ces mesures ne sont pas toujours suffisantes chez les sujets sensibilisés par la voie respiratoire et doivent être complétées par le port d'un masque pendant le travail.

Réaction lumineuse paradoxale de la pupille. — M. **G. Desbouis** signale une dilatation paradoxale de la pupille à l'éclairement dont il a observé 4 cas; une des malades présente une dilatation à la lumière qui est toujours précédée d'une ébauche d'irido-contraction; puis la constriction se relâche et l'irido-dilatation apparaît; cette irido-dilatation est bien un phénomène actif, car la pupille est plus grande après qu'avant l'éclairement; il ne s'agit pas d'exagération de l'hippus physiologique car après l'ébauche de contraction et l'apparition de la dilatation, on ne voit pas d'oscillations du diamètre pupillaire.

Dans les trois autres cas, l'irido-dilatation est immédiate, sans irido-contraction préalable. Le phénomène est unilatéral dans 3 cas et à forte prédominance unilatérale dans le dernier et lorsqu'on éclaire les deux yeux simultanément dans les 3 premiers cas, la pupille normale se contracte pendant que l'autre se dilate; si l'on éclaire seulement la pupille normale, l'autre se dilate (réflexe consensuel). Ce phénomène, très rare, a déjà été signalé par Médéa (Milan); il ne paraît pas dépendre uniquement de la syphilis; celle-ci n'existe que dans deux des cas rapportés; un autre concerne une méningite à lymphocytes et le quatrième est à rapporter sans doute à une névrite éthylique. Dans les cas qui ont pu être suivis pendant des années, ce phénomène est apparu définitif. Il semble que le sympathique a un rôle important dans sa physiopathologie.

Election d'un membre titulaire dans la IIIe section (Hygiène). — Classement des candidats : En première ligne : M. **Pasteur Vallery-Radot.** En deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Dujarric de la Rivière, Huber, Nègre, Pilod** et **Weill-Hallé.** Adjoints par l'Académie : MM. **Armand-Delille, Heim de Balsac** et **Joltrain.**

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

27 Mai 1936.

A propos de la communication de M. Robert Monod sur la lobectomie en deux temps. — M. **G Métivet** met en vedette les qualités du méchage. Il reprend les indications diverses de ce mode d'isolement des foyers. Il faut savoir attendre avant d'enlever une mèche. La gaze iodoformée a toutes les faveurs de l'auteur.

Fracture de la 3e vertèbre cervicale. — M. **D. Michaïlowsky** (Sofia). M. **J. Sénèque**, rapporteur. Il s'agit d'une fracture de la troisième vertèbre cervicale avec angulation antérieure chez un enfant de six ans. Sous anesthésie générale à l'éther, on pratique une réduction manuelle de la fracture et une immobilisation dans le lit avec une fronde de Glisson. Le lendemain les signes médullaires discrets ont disparu. Au douzième jour, on met une cravate de Schanz qui est enlevée au trentième jour. Le rapporteur reprend quelques points particuliers de la physionomie anatomo-clinique et du traitement des fractures du rachis cervical à l'appui de deux observations personnelles.

L'atteinte médullaire, même avec des désordres osseux importants, est moins fréquente au rachis cervical qu'au niveau des vertèbres dorso-lombaires. La réduction sous anesthésie est inutile. L'extension simple peut suffire. Il faut ensuite immobiliser dans le plâtre pendant trois mois. La question de la greffe ultérieure ne se pose formellement que dans l'évolution vers un tassement vertébral avec troubles douloureux.

Rétrécissement cardio-œsophagien. Intervention par voie abdominale. Résultat éloigné. — **M. J.-S. Mégnant. M. R. Soupault**, rapporteur. A propos de cette observation où le rétrécissement a été traité par œsophagotomie par voie abdominale avec succès, l'auteur reprend les points importants de cette affection.

Dénommée à tort méga-œsophage et cardiospasme, il s'agit bien en réalité, comme le prouvent les observations, d'une lésion œsophagienne, épine irritative organique qui, aggravée par le spasme, aboutit au rétrécissement cardio-œsophagien et au méga-œsophage secondaire. La thèse récente de Boris passe complètement en revue cette pathologie du cardia avec ses causes extrinsèques et intrinsèques. Le diagnostic peut être difficile avec le cancer sous-cardiaque de l'estomac.

C'est l'examen radiologique en position inversée de Trendelenbourg qui montrera l'image lacunaire se découpant sur le haut-estomac.

La thérapeutique de la maladie, quand elle est organisée, ne peut être que chirurgicale. L'abord de l'œsophage par voie abdominale est aisé chez un malade amaigri en position de lordose. Il faut faire une section longitudinale de la musculeuse jusqu'à la muqueuse. Dans les cas très délicats, l'artifice de M. Bergeret sera employé : il consiste à faire, quelques centimètres au-dessous, une petite gastrostomie et à introduire le doigt de bas en haut pour servir de guide. L'auteur a eu 7 résultats très bons et durables. Il n'y a eu qu'un résultat nul dû plus à la péritonite péri-œsophagienne qu'au rétrécissement vrai de l'œsophage.

— **M. Baumgartner** apporte une observation et les radiographies d'un cas de sténose cardio-œsophagienne pour lequel l'opération de Heller a donné un résultat excellent, constaté un an après l'intervention.

— **M. Jacques Leveuf** rappelle l'observation de M. Delbet du 1er Juillet 1931 sur les résultats éloignés de 6 cas dont 2 dataient de plus de deux ans. Il est curieux de noter que les malades vont très bien, et que le transit est devenu normal avec une persistance de l'image de méga-œsophage.

A propos du traitement des ostéomyélites aiguës à staphylocoques. — **M. E. Sorrel.** Dans les formes septicémiques de l'ostéomyélite, il faut distinguer les septicémies vraies, d'emblée, et les septicémies en quelque sorte secondaires, entretenues par un apport permanent de germes pathogènes nés au sein du foyer osseux. Le staphylocoque est un mauvais antigène; on ne se vaccine pas ou on se vaccine mal contre le staphylocoque et c'est pourquoi les foyers osseux mettent si longtemps à guérir et sont susceptibles de nouvelles poussées après guérison.

L'auteur passe en revue les moyens thérapeutiques chimiques et biologiques qui ont été successivement vantés et utilisés. Actuellement, il faut retenir l'anatoxine staphylococcique qui est à l'étude, et l'électrocuprol malgré des chocs assez inquiétants. Le traitement chirurgical ne doit pas être uniforme. On doit se laisser guider par les lésions et l'évolution générale. Pour illustrer sa communication, l'auteur prend 4 exemples de gravité croissante. Dans le premier cas où il s'agissait d'une petite lésion sous-périostée, l'abstention aurait pu évidemment être de mise, mais elle aurait donné une guérison moins simple et moins rapide.

Dans une deuxième observation d'abcès tibial supérieur chez une jeune fille de 14 ans, l'abstention pouvait aboutir à la trépanation spontanée de l'os après des dégâts importants ou à la prise de l'articulation du genou. Le troisième cas est celui d'une ostéomyélite grave de l'humérus où la résection diaphysaire complète a incontestablement sauvé la vie de l'enfant et lui a laissé un bras dont il se sert parfaitement. Le quatrième cas répond bien à une septicémie à staphylocoques avec très minime localisation ostéo-articulaire. C'est dans cette seule forme que l'opération utile peut être une opération tardive, alors que la septicémie initiale est éteinte. L'auteur donne une statistique de 62 ostéomyélites aiguës opérées dans son service depuis 1931; sur ces 62, 59 étaient des ostéomyélites à staphylocoques; elles ont donné 11 morts et 48 guérisons plus ou moins parfaites; 5 étaient des ostéites superficielles et ont été opérées par simple incision d'un abcès sous-périosté. Il y a eu une mort par foyer secondaire tardif. 20 étaient des abcès osseux. Il y a eu 2 morts dans des formes à foyers multiples. 28 étaient des ostéomyélites avec état général extrêmement grave et lésions osseuses très importantes; il a été fait pour elles 26 résections et 2 trépanations avec 3 morts. 6, enfin, étaient des septicémies où la localisation osseuse n'a été qu'un épi-phénomène; d'ailleurs il y a eu 5 morts. Bref, l'auteur estime, qu'en attendant d'être fixés sur la valeur de l'anatoxine et du sérum antistaphylococcique, dans les cas de foyers bien localisés d'ostéomyélite, l'intervention s'impose; elle sera, suivant la gravité des lésions, une simple incision d'abcès sous-périosté, une trépanation de l'os, ou une résection diaphysaire. Ce n'est que dans les formes de septicémie à foyer osseux encore imprécis que l'attente est justifiée et s'impose d'ailleurs d'elle-même.

Discussion sur l'ostéomyélite. — **M. Boppe** a observé et traité, depuis 1933, 72 cas d'ostéomyélite aiguë. La mortalité chez le nourrisson est plus faible que chez le grand enfant. Cependant les dégâts osseux sont énormes, mais, chez le nourrisson, on pratique toujours des interventions minimes et tardives.

Les interventions osseuses précoces du troisième au huitième jour après le début clinique sont certainement agressives.

Les opérations itératives sont décevantes. Si, après une trépanation correctement exécutée, il ne se produit aucune sédation, la résection rapide effectuée dans l'espoir d'une exérèse complète du foyer n'empêche pas une issue fatale presque immédiate. La pratique de l'auteur est en général temporisatrice. Un grand nombre de cas non opérés ou opérés tardivement, et traités au début par l'immobilisation stricte associée à un traitement médical variable, ont guéri. A cet égard, l'auteur donne une observation d'arthrite aiguë de la hanche avec bon résultat par l'abstention opératoire. Mais, à l'inverse, il est des cas où on a l'impression que le retard de l'intervention, soit de propos délibéré, soit du fait d'un appel chirurgical tardif, fut nuisible au malade. Il y a beaucoup d'inconnues dans le pronostic d'une ostéomyélite; sauf l'hémoculture, élément de gravité certain, mais nullement de pronostic fatal, nous ne possédons pas de tests sûrs qui permettent de juger de l'évolution d'une ostéomyélite.

L'auteur utilise souvent l'immobilisation plâtrée, stricte, immédiate, précédée d'une extension continue en cas d'attitude vicieuse. Si le cas semble très grave, on ne peut pas ne pas intervenir en s'aidant des transfusions pré et post-opératoires et pratiquer la résection précoce du foyer.

L'échinococcose en Bulgarie. — **M. Stoïanoff** (Sofia). Dans l'ensemble des statistiques, il y a 0,40 à 0,70 pour 100 de malades atteints d'échinococcose. Le foie et le poumon sont les organes les plus fréquemment atteints. Toutes les méthodes thérapeutiques ont été utilisées. La contamination se fait surtout dans les abattoirs, par l'intermédiaire des chiens auxquels on donne à manger les entrailles des animaux qui viennent d'être tués.

Une gastrostomie datant de quarante ans. — **M. R. Soupault.** Cette intervention a été faite autrefois par E. Schwartz chez une couturière qui avait bu par mégarde à l'âge de 9 ans et demi le contenu d'un flacon de potasse. Actuellement, la malade a accepté le projet d'une œsophagoplastie.

— **M. Picot** a observé un cas semblable de gastrostomie faite en 1911.

Arthroplastie du genou gauche. Résultat au bout d'un an. — **M. B. Cunéo.** Une ankylose complète du genou gauche d'origine gonococcique a été traitée par l'arthroplastie suivant la technique de Fulti. Au bout de dix mois, la mobilité est parfaite, malgré un certain degré d'instabilité latérale.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Avril 1936.

Contribution à l'étude des psycho-anémies. — **MM. A. Cain** et **A. Ceillier.** De l'étude de 4 cas de maladies de Biermer avec troubles mentaux, il résulte qu'on ne peut pas identifier un syndrome psycho-anémique, mais que l'anxiété est un symptôme consistant et que par ailleurs les autres signes sont d'ordre confusionnel.

Remarques statistiques sur le service de psychiatrie d'urgence de l'hôpital St-Antoine. — **MM. Pagniez** et **Ceillier.** Le pavillon dispose de 10 lits. Il hospitalise annuellement 385 malades avec séjour moyen de 5 jours 1/2 pour 1 malade. Il a pour avantage d'éviter à ceux-ci l'internement.

Productions gommeuses survenues chez deux paralytiques généraux, impaludés. — **MM. Claude** et **Coste.** Ces cas confirment la règle que l'impaludation rend au traitement spécifique habituel l'efficacité qui avant elle lui manquait. Appliqué énergiquement après la fin des accès fébriles, il est l'agent essentiel des améliorations. Ces cas prouvent la tertiarisation de la syphilis anallergique, par l'impaludation.

Paraplégie en flexion d'origine cérébrale chez un paralytique général traité par les ondes courtes. — **MM. Claude** et **Coste.** Cette production de paraplégie par lésions cérébrales après ictus est un exemple des phénomènes de tertiarisation qui peuvent survenir après pyrétothérapie chez les paralytiques généraux. D'où nécessité pour les prévenir de recourir à une médication chimique énergique, notamment par les arsenicaux trivalents.

Délire de gynécopathie interne chez une paralytique générale après malarisation. — **Mlle Cullerre** et **Mme Edert.** Exposé du cas, rappel des diverses pathogénies émises à propos des cas analogues.

Réactions psychopathiques ébauchées en rapport avec des difficultés sociales chez des déséquilibrés. — **M. Vié.** Six cas de jeunes gens qui ont présenté du désarroi avec tentatives de suicide, crises ou délires atypiques. Echec du traitement à l'hôpital. Meilleurs résultats de l'asile et du placement familial. Pronostic en rapport avec l'intensité du déséquilibre.

Folie d'opposition chez un ancien catatonique traumatisé cranien et tabétique. — Contribution à l'étude des attitudes d'opposition pseudo-volontaires par dissociation psychique et psychomotrice. Leurs mécanismes psychophysiologiques. Indications thérapeutiques par H. Baruk, Cheneveau et Alliez. — Le sujet dans la phase de rémission explique son attitude mentale de la phase d'opposition qui l'obligeait à se contracter et à réaliser en partie ses symptômes. Exemple de la nature organique du syndrome et de sa forme pseudo-volontaire.

Paul Courbon.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Résultats fournis par l'hyperpyrexie dans les affections gonococciques

Bien que le traitement des affections gonococciques par l'hyperpyrexie soit loin d'être d'un usage courant en Europe, il nous a paru intéressant de permettre aux auteurs américains de nous faire connaître les résultats qu'ils obtiennent actuellement avec la méthode qu'ils emploient depuis près de trois années.

N. D. L. R.

La pyrétothérapie est à l'ordre du jour. La valeur de cette méthode de traitement, au moins dans certaines infections, est sortie de la phase expérimentale et a fait ses preuves, en particulier dans la blennorragie aiguë et l'arthrite gonococcique. Quoique la pyrétothérapie poussée à un degré suffisant pour détruire le gonocoque soit plus ou moins pénible, le perfectionnement des moyens physiques thermogènes, la sélection des malades, une technique soignée et la conduite du traitement par une équipe spécialement entraînée écartent presque tout danger et rendent possible la guérison d'un très haut pourcentage de cas d'infection gonococcique aiguë ou chronique de l'urètre, de l'épididyme, du col et du corps utérins, des trompes ou des articulations, et cela en un temps qui, dans la majorité des cas, est de deux à trois semaines. Seuls quelques très rares cas résistent au traitement, parce que certaines races de gonocoques peuvent tolérer une température de 41°1 à 41°7 C plus longtemps que ne le peuvent certains malades.

La destruction du gonocoque et la guérison du malade dépendent, on le sait, de deux facteurs principaux : degré de température et durée de température. L'importance relative de ces deux facteurs est à peu près égale. Le second facteur comprend deux éléments secondaires : le nombre de séances et l'intervalle entre les séances. Si un degré de température suffisant (41°1 à 41°7 C) n'est pas atteint, s'il n'est pas maintenu assez longtemps (cinq à dix heures), si le nombre de séances est insuffisant, ou si l'intervalle entre elles est trop long, l'infection ne guérit pas complètement.

La durée varie selon la résistance relative du gonocoque dans chaque cas. Actuellement, les deux premières séances sont regardées comme séances d'essai et durent cinq ou six heures, ce qui veut dire six heures de température entre 41°1 et 41°7 C. Puisque la période d'ascension thermale varie entre soixante et quatre-vingt-dix minutes et la période de retour à la normale est aussi longue, la durée totale de la séance varie de huit à neuf heures. Un intervalle de deux jours sépare ces deux séances initiales. Si, après la deuxième séance, l'écoulement urétral ou vaginal a cessé, et si les frottis et les cultures ne décèlent plus de gonocoques, deux séances de même durée et au même intervalle complètent le traitement. Mais si, après la deuxième séance, les frottis ou les cultures ne sont pas encore négatifs, la durée des séances est augmentée à huit heures (durée totale, dix à onze heures) Puis, si même une séance de huit heures ne suffit pas à détruire le gonocoque, la durée de la séance suivante est étendue à dix heures. Heureusement, d'aussi longues séances sont rarement nécessaires; mais il arrive parfois que, même après trois séances de dix heures (durée totale de douze à treize heures), et quoique l'écoulement ait cessé pendant un ou deux jours, les frottis ou les cultures contiennent toujours des gonocoques virulents. Si, dans ces cas, la durée des séances de pyrétothérapie peut être prolongée à douze ou même à quinze heures, la guérison est encore possible. Si, au contraire, le malade n'est pas en état de se soumettre à de si longues séances, l'infection continue.

Dans tous les cas, des frottis et des cultures sont préparés tous les deux jours après la deuxième séance. Les nouvelles techniques de culture du gonocoque se sont tellement perfectionnées que la culture est actuellement une méthode plus sûre pour déceler le gonocoque que celle des frottis.

La plupart des malades tolèrent très bien l'hyperpyrexie, et leur conduite pendant le traitement est une fonction absolue du caractère et du tempérament de l'individu. Naturellement, la nécessité de passer de six à dix heures à une température de 41°1 à 41°7 C n'est pas un plaisir, mais il y a une distinction nette entre une fièvre naturelle, telle que la fièvre qui surgit au cours d'une infection spontanée, et la fièvre artificielle engendrée par un moyen physique. Celle-ci ne comprend aucun facteur toxique et n'est pas accompagnée de frissons.

La vieillesse avec ses altérations cardiovasculaires ou des lésions organiques du cœur à tout âge sont les contre-indications les plus formelles. Des désordres fonctionnels du cœur peuvent quelquefois rendre le traitement difficile ou impossible. La néphrite ou l'insuffisance rénale peuvent également mettre des obstacles à une pyrétothérapie efficace. Par elle-même la tuberculose pulmonaire ne contre-indique pas la pyrétothérapie, mais l'insuffisance respiratoire qui en résulte peut empêcher une ascension thermale suffisante ou le maintien d'une température élevée assez longtemps pour être efficace. Chez les diabétiques, dont le régime est bien équilibré, la pyrétothérapie est parfaitement tolérée.

Des différents types d'appareils physiques thermogènes pour la pyrétothérapie, celui qui, actuellement, nous semble le meilleur à presque tous les points de vue c'est la chambre à air conditionné connue sous le nom de Kettering Hypertherm (Voir à ce sujet *La Presse Médicale*, 1934, p. 1790, et le *Bulletin de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, 18 Janvier 1936). Cette chambre permet une ascension thermale plus rapide que les chambres à éléments infra-rouges ou à lampes de carbone, et la température du malade peut être réglée à volonté et maintenue aussi longtemps que l'état du malade le permet ou le demande. De plus, le corps du patient (sauf la tête, qui reste à l'extérieur) est entièrement libre dans la chambre, et l'appareil ne comporte pas d'électrodes ni de plaques condensatrices.

Plus tard, il est possible que des appareils encore plus simples et moins onéreux soient conçus et construits. Mais si simples que puissent devenir les moyens thermogènes, il est fort douteux que la pyrétothérapie puisse jamais être appliquée en dehors d'une clinique ou d'un service d'hôpital spécialisé.

Le malade doit être en effet sous la surveillance constante d'infirmières-techniciennes spécialement choisies et entraînées, elles-mêmes sous la direction constante d'un médecin éclairé sur toutes les phases de la méthode. Ni le médecin ni les infirmières ne doivent s'absenter sans remplacement durant une séance de traitement. Lorsque le traitement pyrétothérapique est ainsi conduit, le danger d'accidents devient insignifiant.

Les malades sont d'abord soumis à un examen général pour éliminer ceux qui pourraient présenter des contre-indications plus ou moins formelles. Etant donné l'âge habituel des malades, le nombre de ces cas est restreint.

Après avoir été pesés, les malades, complètement déshabillés, mais temporairement couverts d'une robe de toile, sont introduits dans la chambre vers 8 heures du matin, à jeun. La chambre est déjà chaude, le mécanisme ayant fonctionné pendant une demi-heure. Les pieds et les jambes sont introduits dans des bottes de coton pour éviter la concentration de chaleur aux petites extrémités (doigts de pied). La pression sanguine est vérifiée, puis la chambre est fermée. La robe de toile est enlevée et la séance commence.

Chez certains malades, la température monte à 41°1 en une heure; chez d'autres, la période d'ascension thermale peut durer de soixante-quinze à quatre-vingt-dix minutes. Au début et tant que la température rectale ne dépasse pas 40°C, la prise de température se fait toutes les quinze minutes, mais au delà de 40° C la température rectale est prise à intervalles de cinq à dix minutes.

Afin de rendre les séances moins pénibles, un éventail électrique bien protégé souffle de l'air frais sur la tête du malade, et durant toute la séance l'infirmière lui passe sur la figure des serviettes trempées dans de l'eau glacée. Quand la température oscille entre 41°1 et 41°7 C, certains malades nerveux se montrent un peu agités. En général, quelques calmants suffisent à les tranquilliser. Plus importante et plus efficace encore est l'influence psychologique de l'infirmière. On n'emploie la morphine que rarement, parce que sa tendance à causer des nausées et des vomissements est bien connue. Toutefois, chez certains malades qui, sans morphine, seraient difficiles à traiter, on en fait un usage aussi restreint que possible.

Le maintien d'une température élevée à un niveau constant demande une compétence qu'acquièrent seulement des techniciennes intelligentes, bien entraînées, et qui ont une longue habitude du fonctionnement de la chambre. Une technicienne supérieure peut souvent maintenir la température centrale d'un malade entre 41°4 et 41°7 C (106°5 et 107° F) pendant dix ou douze heures consécutives.

A mesure que s'élève la température, le malade transpire avec une abondance croissante et, si des mesures appropriées n'étaient pas prises, il résulterait une perte de poids (perte d'eau) de 1 à 2 kilos et un affaiblissement prononcé (perte de chlorures), qui durerait quelques jours. Pour éviter ces complications, on fait boire au malade, durant toute la séance, de 2 à 5 litres d'une solution de sel à 0,6 pour 100 (glacée). La plupart des malades n'y font aucune objection; au contraire, ils demandent constamment à boire. Dans certains cas où le

goût de sel persiste et déplaît au malade, on alterne de l'eau salée et de l'eau fraîche. Avec ce régime, le poids de la plupart des malades, au lieu de baisser, augmente de 0,5 à 2 kilos, et l'affaiblissement est non seulement moins prononcé mais ne dure que douze à vingt-quatre heures.

Durant les séances de traitement aucune nourriture n'est permise, mais dès que la séance est terminée et que la température est redevenue normale, on fait boire au malade autant de lait qu'il en peut prendre.

Le pouls augmente rapidement durant toute la période d'ascension thermale. Ensuite, il tend à se stabiliser. Chez certains malades, il monte à 120 par minute et oscille ensuite à peu près au même niveau pendant le reste de la séance. Chez d'autres, le pouls monte jusqu'à 140 à 150 et se stabilise autour de ce niveau; chez ceux-ci l'amplitude d'oscillation est plus grande. Entre ces deux extrêmes, il y a une grande variété de réaction du mécanisme cardiaque. Si, au cours d'une séance de traitement, le pouls monte à 160 par minute, c'est un signe de danger possible, et le patient doit être surveillé de près. Si la rapidité du pouls vient à dépasser 160, la règle est de sortir le malade de la chambre et de terminer la séance sans plus tarder, quitte à faire un nouvel essai deux ou trois jours plus tard; mais si, à la deuxième séance, le pouls reste aussi accéléré, le traitement doit être abandonné.

Toutefois, cette règle n'est pas absolue et comporte quelques exceptions.

Durant la phase d'ascension thermale, c'est-à-dire durant la première heure de chaque séance, la pression sanguine augmente sensiblement, en général, de 20 à 30 mm. de mercure. Mais, après que la température maxima est atteinte et durant toute la période pendant laquelle cette température est maintenue, la pression maxima baisse peu à peu d'heure en heure, de sorte qu'à la fin d'une séance de cinq ou six heures la pression maxima est un peu au-dessous de son niveau initial. La pression minima, au contraire, ne s'élève pas durant la période d'ascension thermale, mais s'abaisse peu à peu durant toute la période d'hyperpyrexie. Chez la majorité des malades, l'abaissement total de la pression minima varie de 10 à 35 mm. de mercure. Comme le pouls, la réaction de la pression sanguine à la chaleur est tout à fait individuelle. En elle-même cette variation n'est pas très importante, mais ce qu'il importe de connaître et de surveiller attentivement ce sont les variations différentielles entre la pression maxima et la pression minima chez le même patient. C'est le plus sûr indice de l'état du malade et de sa tolérance à la pyrexie. Si l'abaissement de cette pression atteint 20 mm. de mercure, il faut arrêter la séance. Il y a là la preuve d'une insuffisance cardio-vasculaire qu'il serait imprudent de prolonger.

Quand le traitement se fait dans les conditions et selon les indications que nous avons données, des complications légères peuvent se produire. La complication la plus commune est la céphalée, mais comme elle disparaît presque spontanément en quelques heures, des mesures thérapeutiques spéciales sont rarement nécessaires. Ayant déjà mentionné la possibilité d'érythème et les moyens de l'enrayer, nous n'en reparlerons pas. Chez quelques malades, qui ont une tendance naturelle à l'herpès labial, des lésions herpétiques plus ou moins nombreuses peuvent apparaître sur tout le pourtour de la bouche après la première séance de traitement, mais elles tendent à diminuer et à guérir spontanément à mesure que les séances se répètent.

Dans la plupart des cas, les nausées et les vomissements, lorsqu'ils existent, ne surviennent qu'après les séances de traitement et résultent probablement du fait que l'estomac est trop plein d'eau chlorurée.

Une complication exceptionnelle, mais qui s'observe dans quelques cas, est la tétanie musculaire des mains ou des pieds, ou quelquefois même de la paroi abdominale. Cette tétanie semble être une expression d'hyperventilation (respiration excessive), puisqu'elle disparaît presque instantanément quand on fait respirer au malade du protoxyde d'azote (5 pour 100 de protoxyde d'azote avec 95 pour 100 d'oxygène). Une injection intramusculaire de 10 cmc de gluconate de calcium est également efficace dans la plupart des cas. Sur 125 cas traités, nous n'avons eu à combattre cette complication que deux fois. Mais, lorsqu'elle survient, il est bon de savoir à quoi s'en tenir et d'agir promptement pour le bien-être du malade.

Dire que la pyrétothérapie à haute température est absolument sans danger serait cependant un peu excessif. Très rarement, il arrive qu'une espèce de fibrillation musculaire, avec mouvements incoordonnés, se manifeste. Sur plus de 350 malades traités pour diverses maladies cette complication a été observée trois fois. Après un certain temps, les deux premiers malades perdirent connaissance. Ils furent retirés de la chambre, et la coordination musculaire se rétablit à mesure que la température s'abaissa à la normale; les malades revinrent à eux très rapidement, et le lendemain ils n'éprouvaient plus aucun trouble. Le troisième fut retiré de la chambre dès le début de la fibrillation et de l'incoordination musculaires et, lorsque la température commença à baisser, tous les troubles disparurent. Nous ne savons pas à quoi tient cette complication. Les mouvements incoordonnés de ces malades ressemblaient aux mouvements analogues de certains malades sous l'influence d'une forte fièvre spontanée. Deux des malades avaient déjà subi trois séances de traitement sans aucun incident; dans le troisième cas cette complication ne se manifesta qu'à la sixième séance.

Les résultats obtenus ont été les suivants : entre le 1er Décembre 1933 et le 1er Décembre 1935, 125 malades atteints d'infection gonococcique simple ou compliquée nous furent adressés pour la pyrétothérapie. 25 de ces malades ne purent pour des raisons diverses être soumis à un traitement régulier. Sur les 100 malades qui suivirent notre thérapeutique intégralement, 92 furent guéris. Chez les 8 autres malades, il se produisit une amélioration considérable, mais temporaire.

Chez les malades suivants, l'infection disparut après une ou plusieurs séances de traitement.

MALADES	SÉANCES DE TRAITEMENT
10	1
27	2
24	3
16	4
4	5
5	6
1	7
3	8
1	9
1	10

Chaque malade reçut encore 2 séances supplémentaires après la disparition du gonocoque.

La majorité des malades (77 pour 100) reçut donc moins de six séances de traitement. Chez 61 patients la guérison demanda 3 à 5 séances. Une malade fut définitivement guérie après une seule séance.

Ces résultats seraient encore meilleurs si nous pouvions exclure quelques malades traités au début de notre expérience. A cette époque, la seule chambre hyperpyrexique disponible n'était pas étanche et, jusqu'à ce que ce défaut fût reconnu et corrigé, il était souvent difficile ou impossible de porter la température du malade au niveau voulu ou de la maintenir assez longtemps à ce niveau. Cette difficulté explique en partie pourquoi quelques malades ne furent guéris qu'après avoir subi 9, 10, 11 et même 12 séances d'hyperpyrexie.

Sur ces 100 malades, il y avait 68 hommes et 32 femmes. La durée moyenne de l'infection était de trois mois. L'infection la plus récente datait de trois jours et la plus ancienne de six ans. 55 malades avaient contracté l'infection prour la 1re fois, tandis que 45 avaient contracté l'infection pour la 2e ou la 3e fois.

Chez 45 malades l'infection gonococcique intéressait seulement l'urètre, tandis que 55 accusaient diverses complications; 7 avaient de l'infection pelvienne, 12 avaient de la prostatite; 30 présentaient des arthrites gonococciques; 3 de la bartholinite; 2 de l'épididymite; 1 de la vésiculite; un autre avait un abcès péri-urétéral, 2 des abcès à la prostate; 1 de la cystite, 1 avait de la pyélite, et 1 de l'urétérite.

Au cours du traitement ou après celui-ci, 42 malades accusèrent de la céphalée, qui disparut en quelques heures. Des nausées et des vomissements survinrent chez 17 hommes et 14 femmes, mais puisque le nombre d'hommes traités était 68, tandis que le nombre de femmes n'était que de 32, la proportion dans laquelle cette complication se manifesta est beaucoup moindre pour les hommes que pour les femmes. De la tétanie musculaire fut observée chez 2 malades. 4 accusèrent des douleurs musculaires, dont la cause exacte nous échappe encore. 3 eurent de la fibrillation musculaire avec mouvements incoordonnés et 2 s'évanouirent, mais revinrent à eux-mêmes dès que la température eut baissé. De petites vésicules cutanées, sans importance, apparurent chez 24 malades, et de l'herpès labial chez 8 malades. Un seul malade eut de la diarrhée. Un ancien diabétique fut traité sans inconvénients. Il ne guérit qu'après la septième séance, mais par suite des difficultés matérielles éprouvées au début de l'organisation du traitement et que nous avons signalées plus haut, il avait été impossible de maintenir la température au degré nécessaire pendant les premières séances.

Nous insisterons, en terminant, sur la rapidité avec laquelle, très fréquemment, les manifestations cliniques de l'arthrite gonococcique disparaissent sous l'influence de l'hyperpyrexie. Même pendant la première séance de traitement, la douleur diminue rapidement ainsi que la tuméfaction. Lorsque l'inflammation articulaire est aiguë, l'effet de l'hyperpyrexie est parfois extraordinaire. Dans la plupart des cas, un traitement systématique est suivi d'une résolution complète et permanente du processus inflammatoire. Quand l'inflammation est chronique, les manifestations cliniques disparaissent promptement et l'infection guérit. Mais, quand l'infection a déjà atteint les os, causé des altérations chroniques sous forme de prolifération du tissu conjonctif ou de dépôts osseux, ces altérations ainsi que les limitations fonctionnelles qui en résultent peuvent s'améliorer, mais non disparaître complètement.

Arthur U. Desjardins, Louis G. Stuhler
et Walter C. Popp
(Rochester, Minnesota).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques notes sur les recherches effectuées actuellement sur le BCG et la tuberculose expérimentale

dans quelques centres scientifiques des États-Unis

Comme l'ont déjà fait plusieurs professeurs invités par l'Institut Scientifique franco-canadien, j'ai pu, après la mission que j'ai accomplie au Canada et dont j'ai parlé dans un précédent article, visiter quelques centres scientifiques des Etats-Unis.

Je me suis d'abord rendu à Chicago, sur l'invitation de M. le professeur Frédérick Tice, Président du Comité Directeur du Sanatorium municipal de cette ville, qui, depuis plusieurs années, s'est préoccupé d'introduire la vaccination des enfants par le BCG dans cette grande métropole des Etats-Unis. Il nous avait envoyé, dans ce but, il y a deux ans, un de ses collaborateurs, M. S. R. Rosenthal, qui s'est mis au courant de la préparation du BCG.

Dans le Cook Country Hospital qu'il dirige, M. Tice a installé, dans un pavillon séparé, un magnifique service comprenant plusieurs laboratoires et réservé exclusivement à l'entretien des cultures du BCG et à la préparation de ce vaccin.

Dès le jour de mon arrivée, j'ai pu, dans une réunion organisée par M. Tice, entrer en contact avec les principaux médecins qui s'occupent de la lutte antituberculeuse dans la ville de Chicago, et leur donner certains éclaircissements sur le BCG. A la suite de cet entretien, nous avons visité les laboratoires où, depuis son retour de France, M. S. R. Rosenthal conserve la culture de ce germe. Il y a fait des travaux très intéressants, qui vont être publiés dans des revues américaines, sur la prémunition des animaux de laboratoire par le bacille de Calmette et Guérin en attendant le moment prochain où les vaccinations d'enfants vont être entreprises.

Le lendemain, j'ai été reçu par M. Frédérick Tice, Harry Reynolds, Allan J. Hruby, L. M. Czaja et Sweany au Sanatorium municipal de Chicago, édifié dans la banlieue de cette ville. Ce sanatorium comprend un grand nombre de pavillons construits dans un parc qu'on est en train d'étendre et d'embellir. Les divers bâtiments sont reliés les uns aux autres par des passages souterrains chauffés. Les malades sont isolés dans des chambres par groupes de 2 ou 3. Un tel confort règne partout qu'on se croirait dans une clinique privée. Un service est consacré à la chirurgie pulmonaire qui paraît avoir une place très importante. On m'a projeté un film cinématographique fait dans ce sanatorium sur le pneumothorax thérapeutique et la thoracoplastie. Les dépenses annuelles de ce sanatorium, qui contient 1.200 lits, s'élèvent à 2.500.000 dollars. La semaine de malade revient à 17 dollars, ce qui fait environ 36 francs par journée. J'ai visité en détail les laboratoires de ce sanatorium, installés dans un grand pavillon séparé et dirigé par M. Sweany, qui en a fait un véritable centre de recherches.

M. F. Tice a également créé, dans différents quartiers de Chicago, des centres de traitement des malades ambulants par le pneumothorax thérapeutique. J'ai été reçu dans l'un d'eux par M. Johannides. Ce dispensaire comprend des salles d'attente et de repos pour les malades, des salles pour les opérations, pour les rayons X et un laboratoire. Plus de 20.000 insufflations sont faites dans l'année.

Toutes ces créations font le plus grand honneur à l'esprit d'organisation de M. Tice. Je lui exprime, ainsi qu'à tous ses collaborateurs et en particulier à M. S. R. Rosenthal, ma très vive gratitude pour le séjour si intéressant et instructif qu'ils m'ont permis de faire à Chicago.

A Philadelphie, j'ai eu le très grand regret de ne pas rencontrer le Professeur Esmond Long, Directeur de l'Institut Henry Phipps, qui dépend de l'Université de Pensylvanie. Le Professeur Long faisait un voyage d'études dans l'Arizona. Dans cette région du centre des Etats-Unis, un grand nombre de peaux-rouges sont groupés dans des réserves spéciales qui leur sont affectées par le Gouvernement. M. Long établit en ce moment l'index tuberculinique de ces Indiens et se propose de vacciner avec le BCG ceux qui ont des cuti-réactions négatives, à cause de leur sensibilité à la tuberculose.

En l'absence de M. Long, j'ai été très cordialement reçu par sa collaboratrice, le Dr Florence Seibert et par M. Duchaine (Bruxelles), qui passe un an dans cet Institut comme boursier du Gouvernement belge. Le Dr F. Seibert consacre son activité, depuis un grand nombre d'années, à l'étude des protides de la tuberculine. Elle a obtenu des substances cristallisées, d'un faible poids moléculaire, qui ne sensibilisent pas les animaux de laboratoire à la tuberculine, mais présentent les propriétés réactionnelles de cette substance. L'Institut Henry Phipps délivre aux médecins cette tuberculine purifiée.

M. Max Lurie poursuit en ce moment d'intéressantes recherches sur le pouvoir immunisant du BCG chez les animaux de laboratoire. Il étudie en particulier, par leur numération, la dispersion des bacilles tuberculeux virulents de surinfection chez les animaux préalablement prémunis par le BCG. A côté de ces laboratoires de recherches, l'Institut Henry Phipps possède également des services de diagnostic et de traitement de la tuberculose.

Il ne m'a pas été possible, faute de temps, de m'arrêter, en me rendant à Boston, à New-Haven pour voir à l'Université de Yale le Professeur Anderson, dont les recherches sur les lipides du bacille tuberculeux sont bien connues.

Pendant mon séjour à Boston, j'ai visité avec le plus vif intérêt la vieille Université Harvard et son Ecole de Médecine où le Professeur Hanz Zinsser, grand ami de la France et de l'Institut Pasteur, m'a très amicalement reçu dans le département de bactériologie qu'il dirige avec une si belle activité. Après avoir fait des travaux bien connus sur la tuberculose, le Professeur Zinsser se consacre actuellement à des recherches sur le typhus exanthématique. J'ai été heureux de faire la connaissance de ses nombreux collaborateurs et de retrouver parmi eux mon jeune collègue, M. Georges Hornus, assistant à l'Institut Pasteur, boursier de la Fondation Rockefeller. J'ai eu également le plaisir de saluer deux grands amis de notre pays, le Professeur Cannon et le Professeur Sellards, dont le nom restera attaché aux beaux travaux qu'il a effectués sur la fièvre jaune, et de retrouver à Cambridge mon vieil ami le Professeur André Morize, qui enseigne à Harvard la littérature française avec un éclat dont nous avons eu des échos jusqu'au Canada.

Les dernières journées de mon séjour aux Etats-Unis ont été consacrées à New-York où j'ai trouvé dans M. et Mme Parker Mac Collester, qui nous ont accueillis comme nos amis américains savent le faire, et dans M. André Cournand, une aide précieuse pour organiser mon emploi du temps, faciliter mes déplacements dans cette immense ville et me servir d'interprète.

M. André Cournand est un médecin français, ancien interne des Professeurs Achard et Robert Debré, qui est fixé à New-York depuis six ans. Il est assistant de M. James Miller dans son service de tuberculose de l'Hôpital Bellevue (hôpital de la ville) et travaille également au Presbyterian Hospital. Avec une complaisance inlassable, il m'a partout accompagné. Je lui en exprime ici ma très vive gratitude, et je me crois autorisé à dire que les médecins français qui se rendront à New-York trouveront en lui le même concours dévoué.

Ma première visite m'a conduit au laboratoire des Services d'hygiène de la ville de New-York où j'ai pu rencontrer le savant respecté qu'est le Professeur William Park et M. Ralph Muckenfuss qui va lui succéder à la tête de cet important service. M. Muckenfuss m'a fait visiter les nouveaux laboratoires qu'on est en train de construire, à côté des anciens, sur les bords de l'East River. Ceux-ci seront à leur tour démolis et reconstruits. Le Professeur William Park poursuit depuis plusieurs années des essais de vaccination des enfants nouveau-nés avec le BCG. Après avoir employé la voie buccale, il se sert à présent de la voie sous-cutanée, ou plutôt de la voie intradermique qui lui donne moins d'abcès. Ses résultats sont toujours aussi favorables en ce qui concerne l'abaissement du taux de la mortalité par tuberculose chez les enfants vaccinés et remis au contact de tuberculeux.

J'ai eu ensuite le très vif plaisir d'être reçu à l'Institut Rockefeller par M. Gasser, Directeur de cet Institut, et ses collègues Levene, Florence R. Sabin, Avery, Peyton Rous, James B. Murphy, Thomas R. Rivers, Peter K. Olitsky, Duran-Reynal, Smithburn, René J. Dubos (médecin français qui travaille avec Avery), Claude (médecin belge du laboratoire de Murphy) et Folch Pi. Je leur en exprime ma très sincère reconnaissance. Rien ne peut être plus agréable à un pastorien que de se retrouver, de l'autre

côté de l'Océan, dans une maison scientifique consacrée, comme l'Institut Pasteur, à l'étude libre et désintéressée des grands problèmes biologiques qui intéressent l'humanité.

Après un repas pris en commun auquel avaient été aussi conviés le Professeur Opie et MM. Muckenfuss et Cournand, j'ai pu visiter les principaux laboratoires de cet établissement qui est un centre si actif de production scientifique.

En l'absence de M. Carrel, en voyage en Californie, ses collaborateurs m'ont fait visiter son laboratoire où tout biologiste ne peut pénétrer qu'avec émotion. J'y ai vu une glande thyroïde de chat, qui survivait hors de l'organisme de cet animal, grâce au liquide nourricier distribué par l'appareil de Carrel et Lindbergh.

Dans des pièces toutes enduites de noir, des jeunes filles en blouses, calots et masques noirs faisaient des réensemencements de tissus ou recueillaient des embryons de poulets pour leur culture.

Une des aides de M. Carrel m'a ensuite montré des cultures de tissus qui, depuis vingt-quatre ans, se développent en dehors d'un organisme vivant : quelles immenses perspectives d'avenir ouvrent ces expériences!

Le Dr Florence R. Sabin, chef du département de la tuberculose, qui avait été l'instigatrice de cette réunion et que je remercie de son accueil si sympathique, m'a fait les honneurs de son laboratoire où sont poursuivies des recherches voisines de celles que nous avons effectuées, mon collègue Boquet et moi. Alors que nous avons mis en évidence l'action frénatrice exercée par les phosphatides bacillaires sur l'évolution de la tuberculose expérimentale, Florence R. Sabin et ses collaborateurs, utilisant les produits préparés par Anderson, a constaté qu'injectées dans la cavité péritonéale du lapin, les mêmes substances y provoquent la formation de tissu tuberculaire (cellules géantes et cellules épithélioïdes). L'acide phtioïque, isolé par Anderson des lipides bacillaires solubles dans l'acétone, produit les mêmes résultats alors que les cires provoquent de la monocytose. Je remercie M. Florence R. Sabin de m'avoir montré ses belles préparations, et son collaborateur Smithburn de m'avoir exposé les résultats qu'il a obtenus dans ses essais de dissociation des bacilles tuberculeux humain et bovin par simple changement de la réaction du milieu de culture.

Comme ancien collaborateur du Professeur Borrel, j'ai été très vivement intéressé par l'entretien que j'ai eu avec M. Peyton Rous, dont le nom est lié à la découverte de l'inoculabilité du filtrat du sarcome de la poule. Il m'a montré toute une série de lapins inoculés avec le papillome cutané du lapin sauvage d'Amérique. Des scarifications faites sur la peau avec une machine à tatouer sont imbibées du produit de broyage de la tumeur. De grosses excroissances en chou-fleur se développent. Elles atteignent les dimensions d'une amande ou d'une noix. A la longue, ces papillomes se transforment sur place en épithéliomes ou en carcinomes. Des métastases apparaissent dans les ganglions voisins et dans les organes. Cette transformation sur place de la tumeur bénigne en cancer malin peut être activée par l'inoculation de substances diverses : microbes, gélose, etc.... La tumeur bénigne peut être reproduite par inoculation du filtrat du papillome. Le même résultat ne peut pas être obtenu avec le filtrat de la tumeur devenue maligne. Comme Borrel, Peyton Rous croit à l'existence d'un virus cancéreux, très répandu dans l'organisme, virus que nous ne savons pas inoculer, mais qui sous l'influence d'une action irritante, s'introduit dans la cellule, s'y développe et produit le cancer.

A côté du bâtiment central qui contient les principaux laboratoires de recherches, l'Institut Rockefeller possède deux pavillons où des malades peuvent être hospitalisés afin de faciliter l'étude de certaines maladies. Peu à peu des laboratoires ont été annexés à ces services de malades. Un des pavillons, dirigé par M. Rivers, est consacré à l'étude des maladies à virus filtrables. L'autre bâtiment contient trois services affectés l'un à l'étude des maladies à pneumocoque, sous la direction d'Avery, le second aux affections rhumatismales, le troisième aux maladies de cœur.

Le service d'Avery, qui, avec Heidelberger, a fait la magnifique découverte des polysaccharides du pneumocoque, comprend des chambres de malades pouvant contenir environ une vingtaine de lits, des laboratoires de bactériologie et des laboratoires de chimie, où l'on continue l'étude des polysaccharides. Avery et Dubos m'ont donné des renseignements intéressants sur le traitement de la pneumonie par le sérum antipneumococcique. Un diagnostic rapide du type du pneumocoque est effectué par agglutination directe de ce germe dans les crachats. La coque se gonfle lorsque le pneumocoque se trouve en présence du sérum correspondant à son type. Le traitement de la maladie est alors entrepris par des injections de grosses quantités de sérum du type déterminé. Une réaction cutanée au polysaccharide forte montre que le sérum a été injecté en quantité suffisante. Le traitement par le sérum peut être interrompu. Si aucune réaction positive ne se produit, le pronostic est mauvais.

Dans le service où l'on poursuit l'étude des maladies de cœur, une place importante est également donnée à la chimie. Un laboratoire est effectué à des recherches sur les modifications chimiques des tissus.

J'ai eu la satisfaction de rencontrer aussi M. Max Pinner qui, après avoir dirigé le laboratoire du Sanatorium de Tucson, dans l'Arizona, est maintenant à la tête des laboratoires de trois grands sanatoriums de l'Etat de New-York. Nous connaissons, Boquet et moi, Max Pinner depuis plusieurs années, car il avait répété et confirmé nos expériences sur l'antigène méthylique et il nous en avait entretenus dans une visite qu'il nous avait faite à l'Institut Pasteur. Il a bien voulu se déplacer d'Oneonta à New-York pour que nous puissions échanger nos impressions sur les résultats communs que nous avons obtenus dans une autre question, celle des bacilles tuberculeux à colonies lisses.

Par ensemencement de produits humains sur le milieu de Löwenstein et tout particulièrement d'urines, Max Pinner a isolé des bacilles tuberculeux à colonies lisses, blanches ou chromogènes. Après avoir distingué ces bacilles d'après la couleur de leurs colonies, il ne les sépare plus car il a pu se rendre compte que le pigment apparaît suivant les conditions de la culture. Dans certains cas, l'ensemencement du produit pathologique donne uniquement des colonies lisses, dans d'autres cas les colonies lisses poussent à côté de colonies rugueuses virulentes pour le cobaye, qui ont tous les caractères des bacilles des mammifères.

Les bacilles à colonies lisses ne sont pas pathogènes pour le cobaye. Certaines souches de ces bacilles ont, chez le lapin et la poule, la même virulence que le bacille aviaire. D'autres ne sont pas virulentes pour ces animaux. Mais dans l'un et l'autre cas, elles donnent au cobaye, après inoculation sous-cutanée de 10 milligr., des lésions transitoires qui guérissent en trois semaines et elles présentent une aptitude particulière à la formation d'abcès intra-musculaires.

Max Pinner a pu obtenir la transformation de certaines de ces souches lisses en bacilles à colonies rugueuses virulentes pour le cobaye au cours de leurs réensemencements, ou par passages successifs chez cet animal.

Il a observé que les bacilles présentant ces caractères sont surtout obtenus à partir de lésions à caractère chronique. Il pense que nous nous trouvons en présence d'un état dégradé du virus tuberculeux capable, dans certaines conditions, de reprendre sa virulence normale, état qui peut conditionner la nature des lésions qu'il provoque.

Les bacilles isolés par Pinner ont exactement les mêmes caractères que ceux que nous avons obtenus avec J. Valtis, F. van Deinse et J. Bretey de certains produits pathologiques et en particulier de sang et d'urines, par la méthode de l'extrait acétonique. Ces résultats ont donc pour nous une très grande importance, car ils montrent que, malgré la cause d'erreur signalée par A. Saenz et L. Costil, les bacilles que nous avons décrits peuvent provenir, comme nous avons essayé de le prouver, non de l'organisme des cobayes, mais des produits qui leur ont été inoculés. J'ai eu aussi la satisfaction de constater que Max Pinner donne à ces faits la même importance et la même interprétation que nous.

Par une attention de MM. Max Pinner et André Cournand, à laquelle j'ai été très sensible, j'ai eu le plaisir de rencontrer, dans un dîner qui m'a été offert à l'Académie de Médecine, un certain nombre de médecins s'intéressant aux questions de la tuberculose : Florence R. Sabin, James Miller, Levene, Heidelberger, Avery, Morton Kahn, Amberson, Freund, Duran-Raynal. A l'issue de ce repas, on m'a demandé de parler des éléments filtrables du virus tuberculeux et du BCG.

Au cours de l'échange de vues qui a suivi cet exposé, j'ai noté certains faits qu'il me paraît intéressant de rapporter.

Morton Kahn n'est pas arrivé, jusqu'à présent, à reproduire les expériences qui ont été faites en France sur la filtration du virus tuberculeux. Il m'a prié de demander à J. Valtis et à F. van Deinse de préciser leur technique et de lui envoyer des bougies Chamberland.

En ce qui concerne la vaccination par le BCG, l'innocuité de cette méthode ne paraît pas, d'une façon générale, être mise en doute. Même ceux qui ne sont pas convaincus de son efficacité ne la discutent pas. Cependant Max Lurie à Philadelphie, Freund à New-York ont eu l'occasion de constater la présence de lésions nodulaires chez des cobayes inoculés avec du BCG. Mais elles n'ont pas été transmissibles par passage. Je dois ajouter que la culture de BCG qui a donné à Max Lurie ces résultats provenait d'un laboratoire américain. Une autre souche de BCG qui lui a été envoyée directement par l'Institut Pasteur s'est toujours montrée inoffensive.

L'innocuité de la méthode étant admise, ce qui paraît plus discuté, c'est l'opportunité de son emploi.

Pour les uns, il n'y a pas d'immunisation antituberculeuse possible. Ainsi Opie et ses collaborateurs ont constaté que les courbes de morbidité et de mortalité par tuberculose croissent régulièrement avec l'âge.

D'autres s'inquiètent de la façon dont se comporteront les enfants qui ont été vaccinés à la naissance à 15 ou 20 ans, âge de l'incidence

de la tuberculose. Pour y répondre, j'ai exposé longuement les observations faites par Robert Debré et ses collaborateurs à l'OEuvre du Placement familial des Tout-Petits et les résultats donnés par les revaccinations des animaux.

Enfin, on m'a répété l'objection souvent adressée à Calmette et à Guérin, que les enfants et les animaux prémunis au BCG sont, en général, de ce fait sensibilisés à la tuberculine et qu'il ne sera pas possible de distinguer ces derniers de ceux qui réagissent positivement à la suite d'une infection spontanée. Or, toute la lutte antituberculeuse aux Etats-Unis est basée, au point de vue humain, sur la prophylaxie sociale, et au point de vue bovin sur l'abatage des animaux qui réagissent à la tuberculine.

Malgré les résultats remarquables obtenus aux Etats-Unis par la prophylaxie sociale, il semble résulter des renseignements qui m'ont été donnés par M. James Miller, que la tuberculose présente en ce moment une reprise marquée. Il attribue cette recrudescence à la crise économique grave que ce pays vient de subir et aux privations qu'elle a infligées à sa population.

Comme j'ai été amené à parler des observations de Courcoux et de Troisier sur la primo-infection des adultes, Amberson m'a dit qu'il avait constaté des faits semblables chez les étudiants en médecine et chez les infirmières. Il a vu que le virage d'une cuti-réaction négative à une cuti-réaction positive est souvent suivi d'une manifestation tuberculeuse qui peut se produire sous le type non infantile.

Au point de vue de l'index tuberculinique, on a recueilli aux Etats-Unis des observations semblables à celles qui ont été faites en France. Dans les populations rurales, il peut y avoir, à l'âge adulte, jusqu'à 60 pour 100 de réactions à la tuberculine négatives.

Les deux dernières journées de mon séjour à New-York ont été consacrées à la visite des centres médicaux de l'Université Cornell et de l'Université Columbia.

A l'Université Cornell, M. Opie, Professeur de pathologie, dont les travaux en tuberculose sont bien connus, m'a fait visiter son magnifique service.

J'ai pu m'arrêter ensuite dans celui du professeur Morton Kahn qui a décrit un cycle d'évolution du bacille de Koch. En isolant avec un micromanipulateur un élément unique et en le plaçant dans un milieu nutritif, il a constaté que ce bacille se résout en de petites granulations à la limite de la visibilité qui se retransforment en bacilles de Koch. La durée du cycle évolutif de bacille à bacille est de douze jours. Ces granules sont pathogènes pour le cobaye. Leur ensemencement sur les milieux de culture donne des colonies d'aspect normal. Les bacilles qu'elles contiennent sont virulents. Toute cette question nous paraît très importante au point de vue de l'existence des éléments filtrables. Son étude mérite d'être reprise.

Le grand centre médical de l'Université Columbia comprend le Presbyterian Hospital, des cliniques neurologique, psychiatrique, ophtalmologique et une école d'infirmières. J'ai été accueilli dans le Presbyterian Hospital par M. Palmer, médecin-chef, et par ses collègues Heidelberger, Frank Hanger, Jansen, Whipple, Randolph West Draper et André Cournand. Je tiens à leur dire combien j'ai été heureux de passer un après-midi dans ce magnifique centre médical.

M. Heidelberger m'a donné des détails qui m'ont vivement intéressé sur les belles recherches qu'il a effectuées avec son collaborateur O. Menzel sur les polysaccharides et les fractions protéiniques du bacille de Koch. Leurs études en cours leur ont permis de constater que par ses protides, le bacille aviaire se différencie qualitativement et quantitativement des bacilles des mammifères.

Frank Hanger m'a ensuite exposé ses recherches et ses idées sur le rôle des lipides dans l'immunité.

Ce rapide aperçu permet de se rendre compte de l'activité qui règne actuellement dans les laboratoires des Etats-Unis au point de vue des recherches sur la tuberculose expérimentale et en particulier sur le BCG.

J'ai été frappé de l'étroite collaboration qui existe dans l'Amérique du Nord entre la clinique et le laboratoire.

Elle ne se traduit pas seulement par des réunions régulières dans certains hôpitaux ou sanatoriums entre les médecins, les chirurgiens et les chefs de laboratoire qui discutent ensemble les cas des malades nouveaux ou en traitement, à la lueur des recherches bactériologiques ou histologiques qui ont été faites.

Elle se manifeste dans les conditions réalisées pour faciliter les recherches en réunissant dans les mêmes bâtiments les services de malades et les laboratoires d'investigation.

Avec le travail par équipes, cette organisation porte des fruits qui doivent être pour nous un enseignement.

LÉOPOLD NÈGRE,
Chef de Service à l'Institut Pasteur.

Théophile Legry

(1858-1936)

Il est rare d'avoir à retracer la vie d'un vrai médecin sans être obligé de s'incliner tout d'abord devant un fait toujours assez mystérieux : celui de *la vocation*. Arrive-t-il qu'au point de départ d'une de ces destinées médicales une erreur d'orientation se produise? Bientôt cette vocation s'impose et prouve d'autant mieux la force de l'irrésistible appel. Théophile Legry dont j'ai mission de retracer ici la carrière en est un nouvel exemple.

THÉOPHILE LEGRY

Né à Paris, le 20 Février 1858, il fit ses études secondaires au Lycée Saint-Louis. C'était un excellent élève sur lequel un oncle, fabricant de papiers peints, jeta tout de suite ses vues en lui offrant une situation dans sa maison, lui assurant ainsi un bel et facile avenir.

Pendant quelques années, il voulut loyalement être un bon employé, il le fut certes, mais il cherchait autre chose. Après avoir pensé au Droit, il abandonna le monde des affaires et décida enfin à 22 ans qu'il serait médecin. C'était se lancer bien tard dans une voie qu'il ne connaissait pas. Il se mit à la besogne avec un courage que rien ne rebuta et cinq ans après sa première inscription, il arrivait à l'Internat.

Il eut comme maîtres : Lucas-Championnière, Budin, Quinquaud, Hanot et Cornil.

A l'école du clinicien incomparable que fut Hanot, il acquit cette science anatomo-clinique, faite d'observation rigoureuse, de bon sens, de laborieux travail qui devait avoir tant d'influence sur son intelligence et sa vie médicale. Près de Cornil il goûta l'attrait de l'anatomie pathologique dont il resta un fidèle serviteur.

Sa thèse sur « le Foie dans la fièvre typhoïde », due à l'inspiration de Hanot, est restée classique. Médaille d'argent de l'Internat en 1890, il devint Chef de Laboratoire de Budin à la Maternité de la Charité et Préparateur de Cornil à la Faculté. On comprend pourquoi ses recherches scientifiques s'orientèrent vers l'anatomie pathologique, avec une préférence pour la pathologie hépatique, et pourquoi aussi il s'intéressa à la bactériologie; il ne pouvait en être autrement chez un chef de laboratoire d'une Maternité (il y a cinquante ans), où la bactériologie, science nouvelle, donnait tant de promesses.

Il fut nommé Médecin des Hôpitaux en 1898 et Professeur agrégé d'Anatomie pathologique en 1901; c'était le fixer pendant de longues années encore au laboratoire de Cornil.

On parle beaucoup actuellement de 1900 pour rappeler la facilité de l'existence, la douceur, le charme, la sécurité de la vie. Les médecins qui avaient 25 ans à cette époque et qui eurent le privilège de faire partie du Laboratoire des Travaux pratiques d'Anatomie pathologique ne peuvent oublier les heures délicieuses de labeur en commun qu'ils vécurent sous l'égide affectueuse de Letulle, de Brault et de Legry : Letulle, fougueux, enthousiaste; Brault, calme, pondéré et d'une si lumineuse clarté d'esprit; Legry, modeste, mais d'une solide et impeccable érudition. Auprès d'eux se groupaient quelques internes : Riche, Got, le bon Decloux si prématurément disparu, Nattan-Larrier, Ribadeau-Dumas. Quelles belles après-midi, quelle atmosphère de foi scientifique et de sagesse! Quels débats passionnés! Quelles admirables et inoubliables leçons! Ne regrettons rien, mais souhaitons seulement que la jeune génération médicale puisse garder dans trente ou trente-cinq ans d'aussi bons souvenirs.

C'est du laboratoire de Cornil et de son laboratoire d'hôpital, auquel il ne manquait jamais de passer la fin de la matinée, que se sont élaborés ses principaux travaux.

Les plus importants portèrent, nous l'avons dit, sur la pathologie hépatique et nous devons à Legry le remaniement complet des conceptions anciennes sur la systématisation et la classification des lésions dans les cirrhoses. On retrouve une synthèse de ces notions dans le bel article écrit en collaboration avec Brault dans

le *Traité d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier.

Il y a peu d'années, il rédigea le chapitre consacré à la syphilis hépatique dans le *Nouveau Traité de Médecine* de Roger, Widal et Teissier. Citons encore ses mémoires sur les abcès du foie; sur le foie dans l'éclampsie; sur les noyaux calcaires du foie; sur les rapports de la cirrhose et de la tuberculose; sur la cirrhose cardiaque.

Il publia quelques articles sur la pathologie nerveuse; le diagnostic des kystes hydatiques du cerveau par la recherche des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien; sur les réactions de ce liquide dans les intoxications oxy-carbonées.

En bactériologie, nous lui devons des communications sur la sporotrichose, la lèpre bulleuse, l'infection puerpérale par le vibrion septique, des études cliniques et bactériologiques sur la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes, le typhus exanthématique. Sa communication à la *Société Médicale des Hôpitaux* faite en collaboration avec Chantemesse et Widal sur les infections par le colibacille est restée classique. Il n'est pas nécessaire de rappeler son dernier article consacré aux phlébites dans le *Nouveau Traité de Médecine* de Roger, Widal et P. Teissier.

Tous ces travaux portent la marque d'une recherche scrupuleuse, d'une solide logique, d'une clarté d'exposition parfaite. Il avait une sorte de scrupule à publier et dans les Sociétés savantes auxquelles il était fidèle, il prenait rarement la parole, sauf à la Société anatomique dont il devint le Vice-Président en 1898. Cette réunion était en réalité le prolongement du laboratoire et l'on y continuait les discussions commencées autour du microscope d'un de nos maîtres.

Legry fut un conservateur modèle des Musées Orfila et Dupuytren qui lui doivent de nouvelles pièces anatomiques et de précieuses collections.

Mais Legry fut surtout un médecin d'hôpital; il y consacrait ses matinées entières, la visite des malades étant pour lui le vrai devoir. Cette visite était très simple, très paternelle pourrait-on dire, tellement il mettait de soin à examiner chaque malade, à l'encourager, à le soigner vraiment.

Pendant la guerre, tout en assurant son service de la Charité, il reprit l'uniforme et soigna sous les ordres de Letulle les blessés et malades de l'hôpital Buffon; il y retrouva son bon ami Vulpian.

Legry fut un clinicien de haute valeur, *ayant le don*, un maître très aimé par ses élèves qui reconnaissaient vite la sûreté de ses diagnostics, la pondération de son jugement et le bon sens de sa thérapeutique; il continuait la belle lignée des grands cliniciens qui l'avaient instruit.

Après de courts passages à l'Hôtel-Dieu annexe, à Tenon, à Saint-Antoine, il se fixa à la Charité. Il aimait ce vieil hôpital qui était près de chez lui. Il y passa les quinze dernières années de sa vie hospitalière. Duvoir a rappelé récemment la simplicité avec laquelle il voulut quitter son cher hôpital au moment de sa mise à la retraite. Il interdit tout adieu, toute allocution; nous étions quelques-uns à l'entourer; il passa lentement devant chaque malade, auscultant l'un, s'assurant pour l'autre de la prescription faite, comme s'il devait les revoir le lendemain et vint remettre sa blouse et son tablier à la fidèle Justine qui l'attendait comme chaque jour dans la salle des médecins. Sa vie hospitalière était terminée.

L'Académie de Médecine à laquelle il avait été nommé en 1922 lui conserva l'ambiance médicale qui était sa vie. Il ne connut jamais les grands succès de la clientèle mais il eut la douce satisfaction d'avoir longtemps la confiance de nombreux confrères qui l'appelaient en consultation. Ses clients, qui aimaient sa douceur, sa bonté, le soin avec lequel il les examinait, en lui restant fidèles, lui donnèrent jusqu'à la fin l'illusion de ne pas vieillir.

Fin, spirituel, charmant causeur, maniant l'ironie avec une grâce exquise — effleurant sans jamais blesser — il laisse le souvenir d'un caractère fait tout entier de charme et de mesure. Simple, modeste, détestant tout ce qui pouvait le mettre en avant, il avait le culte de l'amitié et savait entretenir par des soins vigilants cette fleur rare. Il suffit de rappeler l'amitié qui unit depuis leur internat Legry, Pierre Teissier et Le Noir.

Fils incomparable, il eut le bonheur de garder sa mère de longues années; une cousine qui l'entourait avec l'affection admirative d'une jeune sœur pour un grand frère lui donna le réconfort familial qui aurait manqué à ses dernières années s'il était resté seul. Il aimait la quiétude de sa bibliothèque, il faisait de beaux voyages, il aimait la musique. Assidu de l'Opéra, il assistait peu de jours avant de s'aliter pour sa dernière maladie à une représentation de Tristan.

— Théophile Legry voulut être médecin; il le fut dans toute la noble acception du mot, dans ce que cette belle profession comporte de science, de dévouement, de désintéressement, de bonté, de conscience et d'honnêteté.

Ce fut un bon médecin comme le voulait Peter quand il disait si joliment :

« Pour faire un bon médecin, il faut avoir du cœur et de l'esprit : *du cœur*, pour faire le bien — de *l'esprit*, pour le bien faire. »

A. Courcoux.

Les naturalisés et les grades de médecin de réserve

Beaucoup d'étudiants en médecine et de médecins *étrangers* — dès avant leur naturalisation — se préoccupent de devenir médecins-officiers de réserve du Service de Santé.

Or, on sait que la plupart d'entre eux attendent pour être naturalisés d'avoir atteint l'âge-limite de 30 ans au delà duquel un citoyen français ne peut plus faire de service actif. Mais ils n'oublient pas de faire l'impossible pour accéder au grade de médecin sous-lieutenant.

L'*Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris*, qui défend toujours avec ardeur les intérêts des camarades français, s'est émue vivement de cette situation absolument anormale. Aussi, mandaté par mon Comité, me suis-je rendu au Cabinet du Ministre de la Guerre, chez le médecin-colonel Arène, officier d'Arme, qui assurait la liaison entre le Ministre et le Directeur général du Service de Santé.

Voici, après exposé de la question à cet officier supérieur, ce que ce dernier m'a répondu, textes en mains, et avec une précision toute militaire :

« En l'état actuel de la législation concernant les *naturalisés* qui désirent devenir officiers de réserve, il n'y a pas de mesure particulière à une Arme ou à un Service.

La loi du 8 Janvier 1925 (organisation des cadres des réserves de l'Armée de terre) dit, au sujet du recrutement des officiers de réserve, que ceux-ci peuvent se recruter *parmi les étrangers ayant servi en campagne comme officiers dans l'armée française ou dans les armées alliées, et naturalisés français par la suite*. La nomination ne pourra être prononcée moins d'un an après le décret de naturalisation, et elle sera subordonnée à l'accomplissement d'une période d'instruction. »

Il faut conclure du texte législatif cité par M. le médecin-colonel Arène, qu'en ce qui concerne les *naturalisés*, seuls peuvent être nommés parmi eux officiers de réserve :

a) Ceux qui ont accompli leur service *actif* à l'âge normal comme les Français d'origine.

b) Ceux qui ont servi en campagne comme officiers dans l'armée française ou les armées alliées.

Tous nos camarades *naturalisés*, qui ne rentrent pas dans ces deux catégories, doivent donc s'abstenir de toute demande de grade, et c'est justice. Qui veut commander à la troupe doit au préalable être passé par le rang, et c'est logique. Il serait tout à fait abusif de tolérer l'envahissement de nos cadres d'officiers de réserve par des gens qui ne voient dans la qualité de citoyens français qu'une série d'avantages à rassembler.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

L'intelligence des adultes.

Lors du recrutement militaire qui, en 1917 et pour les Etats-Unis, fut (exceptionnellement) obligatoire pour toute la jeunesse mâle, on constata avec étonnement que « l'âge mental » de ces jeunes gens au-dessus de 21 ans était égal à celui des enfants de 12 ans.

Ce fait a provoqué, depuis, des discussions infinies parmi les psychologues. Mais ils sont restés indécis en ce qui concerne la vérité sur l'intelligence des adultes. C'est pourquoi une enquête récente sur ce sujet, faite à Philadelphie, quoiqu'il ne s'agisse que d'un petit nombre d'adultes, acquiert une certaine importance.

C'est une enquête faite par Th. Weisenburg, A. Roe et K. E. MacBride sur l'intelligence de certains adultes moyens, sans choix intentionnel de la classe sociale, mais appartenant plutôt à la petite bourgeoisie et aux rangs des ouvriers. Elle fut faite dans un hôpital général, où les malades étaient internés pour quelques semaines au moins et dont les cas de médecine interne ou chirurgicaux n'avaient directement rien à faire à l'intelligence. Ces sujets étaient libres, pour le moment, des soucis ordinaires de la vie, complètement accessibles et à même de donner tout le temps nécessaire à ces recherches.

Ils ont été soumis à des *tests* variés très intéressants.

L'enquête de 1917 fut faite sur une trop grande échelle et par des personnes trop peu préparées pour que l'on puisse se baser sur elle en permanence. Aussi le point de vue était faux et il est loin d'être parfait dans ce travail nouveau : l'intelligence fut considérée comme quelque chose de plus ou moins absolu, tandis qu'elle est vraiment tout à fait relative.

Un professeur d'Université peut être, non seulement ignorant des choses qui sont loin de sa sphère, mais aussi très lent à les comprendre. Un homme sans culture aucune et incapable de faire face à de certains *tests* peut souvent, dans son domaine, résoudre des problèmes assez compliqués.

Le rapport de l'intelligence à l'âge, ou le rapport de l'âge mental et de l'âge chronologique, n'est jamais une bonne mesure, quoiqu'elle soit employée par la plupart des psychologues. Dire d'un adulte qui est mentalement inférieur, que son « âge mental » est de 10 ans, c'est insulter l'enfant si celui-ci est normal. Généralement, l'enfant est supérieur à l'adulte comme intelligence et il est supérieur à lui-même, c'est-à-dire tel qu'il sera à l'avenir. Heureusement, ces auteurs ne tombent pas tout à fait dans cette erreur si commune. En effet, ils ont déclaré dès le commencement que « les résultats ne doivent pas être exprimés en termes d'un âge mental ».

Les tests employés furent : ceux basés sur le lan-

gage, sur l'instruction scolaire et sur d'autres essais.

Voici les résultats trouvés par ces auteurs :

1° Quoique les auteurs ne croient pas que les résultats doivent être exprimés en termes d'âge mental, ils disent que *l'intelligence de la moyenne de la population est à peu près la même que celle d'un enfant de 14 ans*, ce qui est nouveau, mais non moins surprenant que le niveau de 12 ans pour la moyenne des hommes trouvé en 1917.

2° *Il n'y a pas de différences importantes entre les deux sexes, concernant l'intelligence.*

3° En général, le plus grand développement de l'intelligence reconnue par les tests se fait *avant la vingtième année* et les progrès ou les pertes, qui apparaissent entre l'âge de 20 et 60 ans, quoique existants, ne sont que relativement faibles.

Reste à savoir si ces résultats sont d'accord avec ceux trouvés dans d'autres pays.

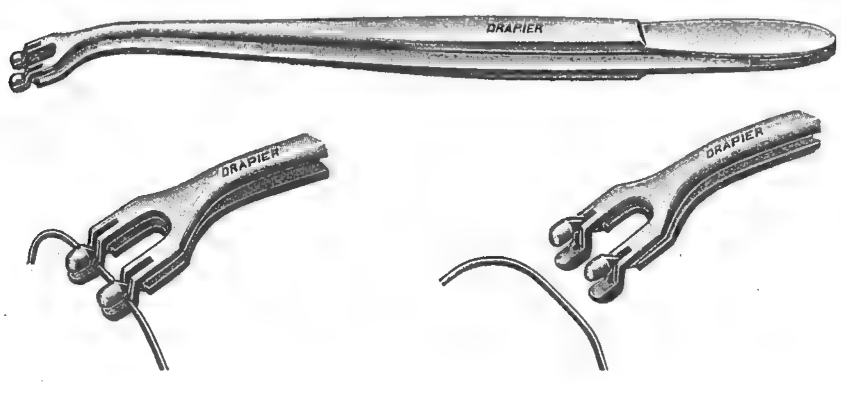
B. Liber (New-York).

Instruments Nouveaux

Pince porte-fil pour la chirurgie des cavités ou des plaies profondes [1]

de G. Cabanie,
Chirurgien de l'hôpital français de Tanger.

Cette pince est destinée à permettre à l'opérateur de placer seul le fil dans le chas d'une aiguille de Reverdin en un point d'accès malaisé. L'aide peut alors se consacrer à écarter; il n'a pas besoin d'avoir vue en même temps que l'opérateur sur l'extrémité de l'aiguille. L'instrument est construit de façon à ce que le fil, toujours solidement tenu et bien tendu, puisse être présenté au plus profond

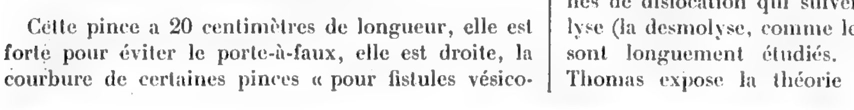


d'une cavité. Pour cela, le fil peut s'engager de plus de 3 mm. dans la fourche du porte-fil. Par suite de la légère courbure de l'instrument, le fil reste constamment visible au fond de la plaie. L'instrument est construit de façon à ne pouvoir accrocher les tissus ni à l'aller, ni au retour.

Pince à disséquer pour la chirurgie de la vessie et de l'urètre [1] et plus spécialement pour les fistules vésico-vaginales

de G. Cabanie,
Chirurgien de l'hôpital français de Tanger.

Cette pince a 20 centimètres de longueur, elle est forte pour éviter le porte-à-faux, elle est droite, la courbure de certaines pinces « pour fistules vésico-



vaginales » ayant paru inutile. Le point le plus particulier de la construction de cette pince est la forme de ses mors qui ressemblent beaucoup à ceux de la pince à fixer de de Graefe. On sait que cette pince, ainsi que la pince écartante d'Ombrédanne, bien différente par ailleurs, possède de petites griffes courtes, et en outre tient en arrière de ses mors un bourrelet de tissu. Sans donner aux mors une largeur exagérée (6 mm.) on évite cependant la prise trop étroite des pinces à trois griffes qui déchirent quelquefois une paroi fragile.

1. Ces instruments sont fabriqués par la maison Drapier, 41, rue de Rivoli, Paris.

Livres Nouveaux

Manuel de Biochimie, par Pierre Thomas, professeur à l'Université de Cluj. 1 vol. de 978 p., avec une planche en couleurs et 51 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : broché, 160 fr. ; relié, 180 fr.

Ce livre représente un progrès considérable par rapport au « Cours de chimie biologique » du même auteur, paru il y a quelques années et qui n'a pas été réédité. Destiné avant tout aux médecins et aux biologistes, il apportera aussi aux chimistes un complément d'informations dans un domaine sur lequel ils ne sont pas toujours suffisamment documentés, et il sera utilisé avec fruit par les étudiants désireux d'acquérir des connaissances sérieuses en biochimie.

L'auteur admet évidemment que son public n'a pas eu le temps ou l'occasion de se familiariser avec les notions de physico-chimie qu'il juge nécessaires et, comme dans son précédent ouvrage, il introduit ces notions dans une première partie; on remarquera comme nouveautés l'exposé de la structure des solides, les colloïdes à grosses molécules, l'étude de la catalyse, etc. Ces 150 pages sont suivies de chapitres exposant les applications biologiques des données précédentes, et de notions sur les enzymes. On y trouvera les résultats obtenus par Willstätter et ses élèves et la classification due à Oppenheimer.

Les chapitres sur les constituants cellulaires (substances protéiques et aminoacides, acides nucléiques, phosphatides, stérols, auxquels sont venus se joindre les caroténoïdes, etc.) sont au courant des derniers travaux. On pourra peut-être regretter que l'auteur ait traité les glycérides et acides gras avec un peu trop de concision (7 pages seulement pour les matières grasses proprement dites). En revanche, les sucres et polysaccharides sont exposés largement, avec les résultats de Hudson, Haworth et leurs collaborateurs. Les substances minérales, leur répartition et leur rôle, forment un chapitre de 20 pages abondamment documenté.

Dans la partie consacrée à la synthèse sont exposés en particulier les travaux de Hans Fischer sur la porphyrine et ses dérivés, les vues nouvelles sur l'assimilation chlorophyllienne. Les phénomènes de dislocation qui suivent le travail de l'hydrolyse (la desmolyse, comme les appelle Oppenheimer) sont longuement étudiés. Impartialement, Pierre Thomas expose la théorie de la fermentation de Neuberg et celle plus récente due à Meyerhof. Viennent ensuite l'oxydation des acides gras, la formation de l'urée, la désintégration des aminoacides, traitées selon les travaux les plus modernes. A noter l'exposé des théories de Wieland et de Warburg sur l'oxydation, auquel l'auteur a joint le tableau, présenté selon les idées d'Oppenheimer, de nos connaissances sur les ferments accessoires et le catalyseurs intermédiaires de la desmolyse.

Les chapitres consacrés au sang, à l'hémoglobine et aux autres pigments sanguins, au plasma, etc., occupent 70 pages et le lecteur y trouvera de nombreuses données analytiques. Viennent ensuite l'étude des vitamines, avec celle des flavines, puis les hormones comprenant bien entendu les récents travaux sur les hormones sexuelles.

La constitution des acides biliaires et de la bilirubine, les produits d'extraction du muscle, phosphagène et autres substances phosphorées, les flavines de l'urine, sont à signaler. On lira avec intérêt la théorie de la contraction musculaire, esquissée par K.-H. Meyer et Mark, qui s'efforce de faire intervenir le changement de forme des molécules au moment du passage au point isoélectrique. Les recherches de Ruzicka sur les terpènes, de R. Robinson sur la synthèse des alcaloïdes et le rôle important de l'acide citrique dans les organismes, sont encore à citer.

Si nous ajoutons que l'ouvrage renferme 240 exercices pratiques, préparations de corps, réactions caractéristiques, dosages, choisis et éprouvés par l'auteur pour former les biologistes à la pratique du laboratoire et les initier peu à peu à des techniques de plus en plus délicates; qu'il est enfin complété par de nombreuses données numériques placées à la fin des chapitres correspondants, nous aurons esquissé la physionomie du « Manuel de Biochimie ». Il serait injuste de ne pas signaler qu'au point de vue de la présentation, les éditeurs ont réalisé un livre qui, par la netteté des formules, le soin apporté à l'impression et la qualité du matériel, peut concourir avec tous les ouvrages similaires et leur fait le plus grand honneur.

Dans sa préface, Pierre Thomas exprime l'espoir qu'il a pu écrire un livre utile et pratique. A ceux auxquels il aura épargné, pour se mettre au courant d'une science indispensable, les longues et fastidieuses recherches de bibliothèque et la lecture d'innombrables revues françaises et étrangères, de lui en manifester leur reconnaissance. Celle-ci est acquise d'emblée.

Léon Binet.

Livres Reçus

1071. **Le traitement du coma chez les diabétiques**, par F. Rathery. 1 vol. de 36 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 8 fr.

1072. **L'Hôpital de la Charité**. Son passé évoqué par quelques images, par J. Ramadier, avec la collaboration de H. Flurin et Ivan Gaussen. 1 vol. de 86 p., avec 38 fig. (*J. B. Baillière et fils*). — Prix : 20 fr.

1073. **De Fistula Ani et Recti**, par Robert Kaufmann. 1 vol. de 64 p., avec 8 fig. (*Amédée Legrand*). — Prix : 20 fr.

1074. **Radiesthésie médicale**. Applications de l'art du sourcier à la Médecine Humaine, par Albert Leprince. 1 vol. de 200 p., avec 26 fig. (*Science et Médecine pour Tous*), 57, av. d'Italie, XIIIe. — Prix : 15 fr.

1075. **Entstehung und Entwicklung einer Wissenschaftlichen Tatsache**. Einführung in die Lehre vom Denkstil und Denkkollektiv, par Ludwik Fleck. 1 vol. de 150 p., avec 6 tableaux (*Benno Schwabe et Cie*), Basel. — Prix : 8 fr. suisses.

1076. **Cours de Physique Biologique**. Publié sous la direction de Fred Vlès. Tome 2, fascicule II : **L'action Biologique des rayons X et** γ, par Paul Reiss. 1 vol. de 264 p., avec 84 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 45 fr.

1077. **As Estenoses Rectais e Peri-Rectais de Origem Inflamatoria** (conferencias realizadas em 1933, na Associaçao Medica Lusitana), par M. Da Silva Leal. 1 vol. de 110 p., avec 3 fig. (*Imprensa Portuguesa*), Porto.

1078. **Der Schenkelhalsbruch. Ein mechanisches Problem.** Grundlagen des Heilungsvorganges Prognose und Kausale Therapie, par Friedrich Pauwels. 1 vol. de 160 p., avec 186 fig. (*Ferdinand Enke*), Stuttgart. — Prix : broché, 13 M. 60 ; relié : 15 M.

1079. **Krebsproblem und praktische Chirurgie**, par Fritz König. 1 vol. de 28 p. (*Ferdinand Enke*), Stuttgart. — Prix : 1 M. 60.

1080. **L'équilibre glycémique**. Recherches expérimentales et cliniques sur le rôle de l'insuline, par Charles Darnaud. 1 vol. de 246 p. (*J.-B. Baillière et fils*).

1081. **Die Organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems**, par Friedrich Curtius. 1 vol. de 196 p., avec 20 fig. (*Ferdinand Enke*), Stuttgart. — Prix : broché : 13 M. ; relié : 14 M. 80.

1082. **Fundamentals of Biochemistry in Relation to Human Physiology.** 5e édition revue, par T. R. Parsons. 1 vol. de 454 p., avec 26 fig. (*W. Heffer and Sons*), Cambridge. — Prix : 10/6.

1083. **Questions controversées à propos des assurances sociales,** par E. Leriche, G. Le Marchand et M. Boucher. 1 vol. de 56 p. (*Chronique Sociale de France*). — Prix : 3 fr.

1084. **Nutricion y Dietetica en Tuberculosis,** par Jorge Orgaz. 1 vol. de 90 p. (*Editorial Practica Medica*), Buenos-Aires.

1085. **Les cœurs périphériques,** par A. Mougeot, 1 vol. de 148 p., avec 21 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 15 fr.

1086. **Le médecin comme chef, comme organisateur,** par Chavigny. 1 vol. de 184 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 25 fr.

1087. **Questions de garde de médecine.** 3e édition, par Ch. Mattei, P. Giraud et M. Audier. 1 vol. de 352 p. (*Librairie Maupetit*), Marseille. — Prix : 30 fr.

1088. **Die Seelenstörungen der Blutdruckkranken.** Beiträge zur psychiatrischen alters-Pathologie und zu einer « Psychiatrie auf pathophysiologischer Grundlage », par E. Kraff. 1 vol. de 120 p., avec 8 fig (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : 6 M.

Université de Paris

Clinique de dermatologie et de syphiligraphie, St-Louis. — Cours de perfectionnement de Dermatologie et Vénéréologie, sous la direction de M. le prof. Gougerot.

Le prochain cours de Dermatologie aura lieu du 5 Octobre au 31 Octobre 1936. — Le prochain cours de Vénéréologie aura lieu du 2 Novembre au 28 Novembre 1936. — Le prochain cours de Thérapeutique Dermato-Vénéréologique aura lieu du 30 Novembre au 22 Décembre 1936. — Un cours de Technique de Laboratoire aura également lieu durant cette période.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 500 fr. Un programme détaillé sera envoyé sur demande.

Les cours auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, Paris (10e). Ils seront complétés par des examens de malades, des démonstrations de laboratoire (tréponème, réaction de Wassermann, bactériologie, examen et cultures des teignes et mycoses, biopsie, etc.), de physiothérapie (électricité, rayons X, haute fréquence, air chaud, neige carbonique, rayons ultra-violets, finsenthérapie, radium), de thérapeutique (frotte, scarifications, pharmacologie), etc.

Le Musée des moulages est ouvert de 9 h. à 12 h., et de 2 h. à 5 h. Un certificat pourra être attribué, à la fin des cours, aux auditeurs assidus.

On s'inscrit au Secrétariat de la Faculté de Médecine, rue de l'Ecole-de-Médecine (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 15 à 17 h. (On peut s'inscrire par correspondance).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Burnier, Hôpital Saint-Louis (Pavillon de la Faculté).

Universités de Province

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Caen. — Création d'une chaire. La suppléance de médecine expérimentale à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Caen (traitement : 3.000 fr.) est supprimée à dater du 1er Octobre 1936. Il est créé à ladite école, à compter de la même date, une chaire magistrale de médecine expérimentale (traitement : 7.500 fr.).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Necker-Enfants Malades. — Service de Laryngologie. Trois séances gratuites de démonstrations et d'exercices pratiques d'otoscopie chez l'adulte, l'enfant et le nourrisson seront faites par les assistants du service en fin d'après-midi de 7 h. à 7 h. 30. 1re séance le vendredi 3 Juillet. — S'inscrire auprès du Dr Giselard.

Hôpital de la Pitié. — Des places d'attachés seront vacantes au 1er Octobre 1936, au service central d'Electro-Radiologie de l'hôpital de la Pitié.

Ces postes, qui ne comportent aucune rémunération, sont réservés aux médecins déjà spécialisés qui désireraient se perfectionner en électrologie et en radiologie.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Delherm, chef de service d'électro-radiologie, hôpital de la Pitié, 83, boulevard de l'Hôpital, Paris.

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 11 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris pendant la semaine suivante.*

Nous prions donc nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Chevalier* : Mme de Brancas, née Grunspan (Mathilde), chef de laboratoire d'électro-radiologie à la clinique Baudelocque, à Paris.

Fondation Roux. Institut Pasteur. — Il est constitué sous le nom de Fondation Roux un organisme qui a réuni des ressources pour contribuer au recrutement du personnel scientifique de l'Institut Pasteur.

Il offre cette année à des jeunes gens en fin d'études et possédant le goût de la recherche 10 bourses de 15.000 fr. chacune.

Les titulaires seront choisis sur titres et sur références de leurs maîtres, par une commission nommée à cet effet.

Les bourses partent du 1er Octobre et sont renouvelables deux fois. Elles pourront être augmentées dès la 2e année, si le titulaire se distingue par la qualité de ses travaux. A la fin de la troisième année le boursier pourra être admis dans les cadres de l'Institut Pasteur ou pourvu d'une situation en province, aux colonies ou à l'étranger.

Les candidats devront adresser leurs demandes à l'Administrateur de la Fondation Roux, 205, rue de Vaugirard, Paris (15e).

Prix A. Chauvin (Oto-neuro-ophtalmologie). — Dans le seul but d'encourager le développement du mouvement oto-neuro-ophtalmologique, M. A. Chauvin, d'Aubenas (Ardèche), a mis à la disposition de la Société d'O.N.O., une somme de 6.000 fr. destinée à la fondation d'un prix bisannuel.

Réunie en Congrès à Lyon, la Société d'O.N.O. a décidé d'attribuer ce prix au meilleur mémoire inédit présenté sur le sujet suivant : *La dysharmonie vestibulaire.*

Le jury présidé par le prof. J.-A. Barré (Strasbourg) et composé par MM. Halphen (Paris), Roger (Marseille), Terracol (Montpellier), Tournay (Paris) et Velter (Paris) attribuera ce prix lors du prochain Congrès qui aura lieu à Genève en 1937.

(Oto-rhino-laryngologie). — Tous les mémoires sur le sujet imposé par le jury « Les indications opératoires dans les mastoïdites aiguës », doivent être adressés avant le 1er Juillet 1936 (terme de rigueur), à M. A. Chauvin, docteur en pharmacie, Aubenas (Ardèche).

Les résultats seront proclamés en Octobre 1936, durant le Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. A. Chauvin, docteur en pharmacie, Aubenas (Ardèche).

Prix Landau. — Ce prix a été institué en faveur d'un jeune homme pauvre ayant perdu son père ou sa mère, âgé de 18 ans au moins et de 25 ans au plus, ayant fait preuve de « qualités propres à le faire réussir dans une situation difficile par suite de revers de fortune, et se préparant à une carrière libérale, artistique ou littéraire.

Les candidatures (demande sur timbre et feuille de renseignement, fournis par le Secrétariat) doivent parvenir à M. le Doyen le 1er Juillet au plus tard. Les candidats doivent habiter le 5e arrondissement.

Création d'un service d'examen et d'observation psychiatrique dans les prisons du département de la Seine. — Par décret du 31 Mai 1936 (*J. O.*, 3 Juin 1936, p. 5814) :

Art. 1er. — Un service d'examen et d'observation psychiatriques est créé à la prison de la Santé et à la prison de la Petite-Roquette à Paris et aux prisons de Fresnes (Seine).

Art. 2. — Le personnel médical des prisons de la Seine est fixé comme suit : A. *Prisons de Paris* : 2 médecins, 3 médecins psychiatres. 1 pharmacien. 1 chirurgien dentiste. B. *Prison de Fresnes* : 2 médecins. 1 chirurgien. 1 pharmacien, 5 internes.

— Par décret du 31 Mai 1936 (*J. O.*, 3 Juin 1936, p. 5814) :

Art. 1er. — Les indemnités annuelles allouées aux médecins psychiatres des prisons de la Seine sont fixées ainsi qu'il suit : maison d'arrêt de la santé, 6.000 fr. Maison d'arrêt de la Petite-Roquette, 6.000 fr. Prison de Fresnes, 6.000 francs.

Art. 2. — Les indemnités fixées par le présent décret sont exclusives de toute gratification. Aucune indemnité ou avantage accessoire de quelque nature que ce soit ne peut être attribué au personnel des services spéciaux de l'administration pénitentiaire que dans les limites et conditions fixées par un décret contre-signé par le Ministre des Finances et publié au *Journal officiel.*

Société de broncho-œsophagoscopie de langue française. — La réunion annuelle de printemps a eu lieu le 16 Mai sous la présidence de M. le prof. Jacques, dans le Service de laryngologie de l'hôpital Nouveau Beaujon.

Signalons les communications suivantes qui ont suscité de fort intéressantes discussions : M. le prof. Verniewe (Gand) a fait un exposé illustré par des radiographies sur le « thymus et la trachée » ; M. le prof. Jacques (Nancy) apporta des remarques sur la « sténose trachéale par caustiques »; MM. Mounier-Kuhn (Lyon) précisa les indications et la technique des « applications endo-bronchiques de radium » ; les « corps étrangers du larynx et des bronches » ont été l'objet de communications par MM. les prof. Jacques, Piquet, David de Sanson (Rio-de-Janeiro), Roy (Montréal), et par MM. Baldenweck, Magnien et Dreyfus. Des observations sur les « dentiers dans l'œsophage » ont été apportées par M. Baldenweck et par MM. André Bloch et A. Soulas ; les « épithéliomas simultanés du voile et de l'œsophage » ont fait l'objet d'un exposé de M. Louis H. Leroux ; MM. André Bloch et A. Soulas ont montré un cas de « large diverticule thoracique de traction ».

Des instruments nouveaux ont été présentés par M. Louis H. Leroux (un nouveau bronchoscope) ; par M. A. Soulas (une série de sondes trachéo-bronchiques).

Les collègues français présents ont invité à un amical déjeuner les collègues belges, espagnols, sud-américains et suisses qui étaient venus assister à la réunion.

La Société mutuelle de retraite des médecins du front, au cours de son assemblée générale du 23 Mars 1936, a décidé d'offrir une médaille de bronze à M. Alb. Landrin, président honoraire de la Fédération des Médecins du Front, pour les éminents services rendus à la Société. La remise de la médaille, œuvre du sculpteur Morlon, aura lieu le 8 Juillet au cours d'un banquet au pavillon Dauphine, sous la présidence du professeur Balthazard.

Le prix de souscription à la médaille est 50 francs. Le prix du banquet : 50 francs.

Pour renseignements et adhésions, s'adresser à M. Hufnagel, trésorier de la Société, 10, rue Freycinet, 16e. Tél. Passy 28-20.

Société médicale de Passy. — Le Comité de Patronage de la Société médicale de Passy (Haute-Savoie), constitué afin d'orienter et soutenir le développement rationnel de la station climatique de Passy, à l'abri des conditions d'hygiène et de technique médicale, qui en assureront la valeur morale et scientifique (art. 6 des statuts), est composé de MM. le prof. Bezançon, Cournont, M. Courcoux, prof. Debré, Leuret, Olmer, Parisot, M. Rist, prof. Sergent, Vaucher.

L'Association des médecins du département de la Seine, fondée par Orfila en 1834, s'est réunie en assemblée générale le 8 Mai 1936. Le Bureau est composé de la façon suivante : *président* : M. Lesné ; *vice-présidents* : MM. Michon et Rathery ; *secrétaire général* : M. Louis Bazy ; *secrétaire général adjoint* : M. Pierre Fernet ; *trésorier* : M. Genouville ; *trésorier-adjoint* : M. Fège ; *archiviste* : M. Paul Roy.

Le président, M. Lesné, a prononcé un émouvant appel à tous les médecins du département de la Seine pour demander leur adhésion.

Le siège social de l'Association est à la Faculté de Médecine.

Association des médecins amateurs de jardins. — Les médecins amateurs de jardins se sont réunis en Association. Le but du groupement est une documentation réciproque des membres, la mise en commun des graines ou plantes que chacun peut récolter en excès ; divers avantages matériels sont acquis aux Sociétaires...., etc.... Chacune des quatre réunions annuelles se tient au cours de la visite d'un jardin, d'un établissement horticole particulièrement intéressant

La première réunion fut consacrée à l'Ecole Nationale d'Horticulture de Versailles. Après un déjeuner fort gai, l'après-midi fut employée à la visite. M. Lecolier, Professeur à l'Ecole Nationale d'Horticulture, voulut bien consacrer trois heures à une leçon-visite détaillée de l'Ecole, au cours de laquelle furent examinés les différentes serres et le verger célèbre : On sait que trois poiriers vivent encore, qui furent plantés par La Quintinie sous Louis XIV.

Une séance de la Société fut ensuite tenue dans le grand Amphithéâtre de l'Ecole. Le Secrétaire général, M. Dejust, et le Trésorier, M. Nissim, mirent leurs collègues au courant des affaires de l'Association qui compte bientôt une centaine de membres. Son service de répartition des graines et plantes commence à fonctionner.

La prochaine réunion aura lieu le dernier dimanche de Juin et sera consacrée à la visite d'une roseraie célèbre et une courte conférence y sera faite par M. Heins.

Les confrères voulant y prendre part et ceux qui désirent des renseignements sur l'Association peuvent écrire au Secrétaire général : M. Dejust, 58, rue Saint-Lazare, à Saint-Ouen-l'Aumône.

L'hygiène des usines et des grandes entreprises de la région parisienne. — *Médecine et Travail* organise une grande assemblée d'informations, jeudi 2 Juillet, à 21 h., à la Maison de la Mutualité (24, rue St-Victor).

Des médecins et hygiénistes parleront de l'état sanitaire actuel dans l'industrie.

Le IIIe Congrès international de la Lumière aura lieu à Wiesbaden, du 1er au 7 Septembre 1936.

Programme du Congrès : *Bases physiques et biologiques de la thérapeutique par la lumière* (sources lumineuses naturelles et appareils producteurs de lumière ; photométrie ; photochimie et photobiologie ; action de la lumière sur la peau et les organes d'assimilation ; influence de la lumière sur les animaux domestiques et les plantes alimentaires ; lumière et hérédité).

Traitement par la lumière de la tuberculose sous ses différentes formes (organisation de la lutte ; lupus ; tuberculose du larynx ; tuberculoses osseuses et articulaires ; tuberculose pulmonaire ; autres formes de la tuberculose).

La lumière en pédiatrie, dermatologie, médecine interne. Bioclimatologie.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général : M. Schreiber, Robert Koch Platz 1, Berlin NW 7.

IVe Congrès de la presse médicale latine. — Venise, 29 Septembre-3 Octobre 1936.

Rapports. — « Histoire de la Presse médicale dans les pays latins ». Rapporteurs : MM. Tricot-Royer (Louvain), E. Noguera (Madrid), Laignel-Lavastine (Paris), A Pazzini (Rome), Da Silva Carvalho (Lisbonne), V. Bologa (Cluj). — « Influence sociale de la Presse médicale ». Rapporteurs : MM. A. Le Sage (Montréal), T. Oliaro (Turin), E. Coelho (Lisbonne). — « L'enseignement médical et la pratique médicale dans les pays latins ». Rapporteurs : MM. Henri Hartmann (Paris), G. Perez (Rome), Daniélopolu et I. Pavel (Bucarest). — *Conférence* de M. le prof. N. Pende (Rome).

Adhésions : S'adresser au secrétaire-trésorier du Congrès : prof. U. Saraval, Ospedale Civile, Venezia. — La cotisation est fixée à : 80 lire ou 100 fr. français pour les membres titulaires (directeurs, rédacteurs en chef ou délégués officiels d'un périodique médical) ; 40 lire ou 50 fr. français pour les membres adhérents (journalistes médicaux, médecins non journalistes, personnes accompagnant les congressistes).

Les membres non Italiens peuvent remettre le montant de la cotisation (100 ou 50 fr. français) au secrétaire général de la Fédération, M. L.-M. Pierra, 52, avenue de Breteuil, Paris, VIIe.

XXXVIe Congrès de l'Association française d'urologie. — Le Congrès se réunira à Paris, au Petit Amphithéâtre de la Faculté de médecine, le lundi 5 Octobre 1936, à 16 h., et se poursuivra jusqu'au samedi 10 Octobre sous la présidence de M. O. Pasteau. *Assemblée générale* le vendredi 9 Octobre à 14 h. 30.

Question a l'ordre du jour : *Anomalies pyélo-urétérales (congénitales) et leurs conséquences chirurgicales.* M. Darget, rapporteur.

La **Société Internationale d'Hydrologie Médicale** tiendra, du 10 au 16 Octobre 1936, en Autriche, sa réunion annuelle (ouverte contre un droit d'entrée d'une livre sterling à ceux qui ne sont pas membres de la Société).

La Séance d'ouverture et la première discussion auront lieu à Innsbruck, sur l'aimable invitation de l'Université et de la Municipalité. La caravane se rendra ensuite à Bad Gastein, Hof Gastein, puis à Salzburg. Une excursion automobile facultative permettra de visiter Salzkammergut (une journée) ; d'autres excursions facultatives sont organisées pour Vienne et Budapest à partir du 17 Octobre.

Les deux principaux sujets traités sont : « *Cure hydro-minérale des maladies de la vieillesse* », avec introduction par Sir Humphry Rolleston, rapports par le prof. Pap (Budapest) et M. J. Schneyèr (Gastein) ; « *Radio-activité des eaux minérales* », étudiée sous les aspects physique, physiologique et clinique par MM. Penkava (Prague), Gerke (Gastein), Pierret (La Bourboule) et Stieffel (Plombières). Une séance sera ouverte aux communications individuelles sur tous sujets hydrologiques.

La réunion suivra immédiatement le *XVe Congrès International* à Belgrade, et les membres du dit Congrès bénéficient d'une réduction de 50 pour 100 sur le droit d'entrée.

Les frais de participation (voyage Innsbruck-Salzburg, hôtels, etc.) s'élèveront à 180 schillings autrichiens (500 francs environ).

Pour tous renseignements, s'adresser : General Secretary of the International Society of Medical Hydrology, 109, Kingsway, London, W.C. 2.

IIIe Congrès international du paludisme. — Ce Congrès aura lieu à Madrid du 12 au 18 Octobre 1936.

Rapports officiels : Les cinq rapports officiels du Congrès sont les suivants : Etat actuel de la thérapeutique du paludisme. — Espèces et races des parasites du paludisme. Pathologie expérimentale et immunité. — Espèces et races d'anophèles et leurs rapports avec l'épidémiologie du paludisme. — Méthodes et résultats de la prophylaxie antipaludéenne. — Assainissement (Bonifica intégrale) et colonisation.

Une bibliographie historique du paludisme en Espagne, rédigée il y a de nombreuses années par le Prof. Pittaluga, sera distribuée à tous les Congressistes.

Toute la correspondance devra être adressée à : M. E Luengo, Instituto Nacional de Sanidad, Calle de Recoletos, 19, Madrid.

IIIe Congrès des médecins électro-radiologistes de langue française. — Le IIIe Congrès annuel des Médecins électro-radiologistes de Langue française se tiendra à Paris, à la Faculté de Médecine, les 8, 9 et 10 Octobre 1936, à l'amphithéâtre de physique.

Trois questions ont été mises a l'ordre du jour et seront l'objet de rapports :

1° *Radiodiagnostic : Séméiologie radiologique des affections ostéo-articulaires dites rhumatismales (arthrites et arthroses)*, par MM. Robert et Forestier, d'Aix-les-Bains.

2° *Radiothérapie : La radiothérapie à tension élevée*, par MM. Wangermez et Auriac pour la partie physique et par MM. Gunsett et Mathey-Cornat pour la partie clinique.

3° *Electrologie : L'électrothérapie dans les métrites*, par MM. Delherm et Dausset.

Les matinées seront libres pour permettre aux congressistes de visiter les services d'électro-radiologie, et l'Exposition d'appareils, qui se tiendra à la même époque à la Faculté de Médecine.

Pour s'inscrire au Congrès, il faut être membre de la Société de Radiologie médicale de France ou de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie de France, ou de la Société belge de Radiologie, ou être agréé par l'une d'elles.

L'inscription n'est définitive qu'après versement des droits qui sont de 100 francs pour les membres actifs et 50 francs pour les membres associés (famille, étudiants, constructeurs).

Le Congrès sera présidé par M. Réchou, professeur de clinique d'électricité médicale à la Faculté de Bordeaux.

Pour inscription et renseignements, s'adresser au secrétaire général, M. Dariaux, 9 *bis*, boulevard Rochechouart, Paris, IXe.

Union thérapeutique. — L'Assemblée générale annuelle de l'Union Thérapeutique, présidée par M. le prof. Loeper, se tiendra le mercredi 14 Octobre prochain à la Faculté de Médecine de Paris.

La séance du matin aura lieu à 9 h. (salle du Conseil). *Les questions suivantes seront traitées :* L'organisation du Contrôle des Médicaments par M. le prof. Dautrebande (de Liége); la Thérapeutique diétético-insulinique dans le diabète sucré par M. le prof. Luigi Zoja (de Milan) ; l'acide ascorbique ; bases biologiques et cliniques de ses médications thérapeutiques par M. le prof. Mouriquand (de Lyon) et A. Cœur ; les méthodes de réanimation par M. le prof. Ag. Cordier ; la pyrothérapie dans les complications médicales de la blennorragie, par M. le prof. Ag. Charles Richet et M. Facquet ; le traitement chirurgical de l'asystolie par thyroïdectomie totale, par MM. Welti, chirurgiens des Hôpitaux de Paris et Roland Leven.

Dans l'après-midi, à 15 h., se tiendra la Séance plénière de l'Union et de la *Société de Thérapeutique de Paris* (Amphithéâtre Vulpian). La *question mise à l'ordre du jour* est le traitement des migraines. Les rapports seront les suivants : Traitement endocrinien par M. le prof. Maranon (de Madrid) ; Spasmes vasculaires et importance de la Thérapeutique antispasmodique par M. le prof. Parhon (de Bucarest) ; médications hépatiques par M. le prof. Aubertin (de Bordeaux) ; traitements par les méthodes de modification humorale par MM. les prof. Ag. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et M. Hamburger.

Les demandes d'adhésion à l'Union thérapeutique doivent être adressées au Secrétaire général : M. G. Leven, 24, rue de Téhéran, Paris-8e.

Des billets de chemin de fer à tarif réduit seront délivrés aux Membres de l'Union qui les demanderont au Secrétaire avant le 15 Septembre. Les membres étrangers voudront bien indiquer la gare-frontière d'entrée en France. Un banquet par souscription, auquel les dames sont invitées à prendre part, aura lieu le même soir.

VIe V.E.M. cardio-vasculaire. — Le cours de perfectionnement de l'hôpital Tenon sur les maladies des vaisseaux s'est terminé par un voyage à Bagnoles-de-l'Orne.

A l'aller, l'auto-car permit aux membres du VIe V.E.M. cardio-vasculaire de visiter la cathédrale de Chartres, puis de parcourir la verdoyante région des Alpes-Mancelles.

La matinée du dimanche de la Pentecôte fut consacrée à la visite de l'Etablissement Thermal et à l'audition de deux conférences faites, l'une, par M. Charles Petit (de Bagnoles), et l'autre par M. Lian, sur la capitale des veines qu'est Bagnoles-de-l'Orne. Ensuite eut lieu un banquet offert par la Compagnie Thermale. Il se termina par les allocutions de M. Quiserne, de M. Lian et enfin de M. Manolesco au nom des auditeurs du cours de Tenon. Puis la station de Bagnoles offrit pour le V.E.M. une splendide excursion au Mont Saint-Michel. La journée se termina au Casino du Lac de Bagnoles.

Le lundi matin, excursion à travers la pittoresque région de la Suisse normande et la visite de Caen. Après un court arrêt à Lisieux, la caravane rentra à Paris le lundi soir.

Corps de santé militaire. — Active. Par décision en date du 8 Juin 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels. M. Duval, de l'hôpital militaire Saint-Nicolas, Bordeaux, médecin-chef, est affecté à l'hôpital Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon, comme médecin-chef. M. Courboules, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de l'hôpital militaire Robert-Picqué, Talence, médecin-chef, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon.

Médecins lieutenants-colonels. M. Solle, de l'hôpital militaire Saint-Nicolas, Bordeaux, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon. M. Fauque, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Saint-Nicolas, Bordeaux, et président de Commission de réforme, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon et désigné comme président de Commission de réforme.

Médecins commandants. M. Guilmain, de l'hôpital militaire Saint-Nicolas, Bordeaux, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon. M. Noël, de l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Talence, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon. M. Ginestet, de l'hôpital militaire Saint-Nicolas, Bordeaux, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon. — M. Betirac, du 19e corps d'armée, est affecté au 13e rég. de tirailleurs algériens, Metz.

Médecins capitaines. M. Frejafon, du 19e corps d'armée, est affecté au 150e rég. d'infanterie, Verdun. M. Michaud, de l'hôpital militaire Robert-Picqué, Talence, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon. M. Horrenberger, de l'hôpital militaire Saint-Nicolas, Bordeaux (laboratoire de bactériologie), est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué à Villenave-d'Ornon (laboratoire de bactériologie). M. Spetebroot, du 19e corps d'armée, est affecté au 13e rég. de tirailleurs algériens, Thionville.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 29 Juin. — Histologie (oral), Laboratoire, 1 h. — Physiologie (oral), 2 séries, Faculté, 9 et 1 h. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire 9 et 1 h. — Anatomie pathologique (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

Mardi 30 Juin. — Histologie (Oral), Laboratoire, 1 h.

— Physiologie (Oral), 2 séries, Faculté, 9 et 1 h. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Anatomie Pathologique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie. Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

Mercredi 1er Juillet. — Histologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique (Oral) (Nantes, Rennes, Tours), Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Jeudi 2 Juillet. — Histologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Anatomie pathologique (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Hygiène (Nantes, Rennes, Tours), Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h

Vendredi 3 Juillet. — Histologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Anatomie pathologique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Médecine légale, Hygiène (Nantes, Rennes, Tours), Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie. Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

Samedi 4 Juillet. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Hygiène, Pharmacologie (Prat. et Oral) (Nantes, Rennes, Tours), Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie. Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 29 Juin. — M. Mabin : *La gangrène gazeuse après injections médicamenteuses.* — M. Meillaud : *Sur les hypertensions artérielles, rôle des nerfs et du rein.* — Mme Buvat-Cottin : *Considérations cliniques et thérapeutiques sur les toxicomanies.* — M. Charif Emami : *Peut-on espérer blanchir les mélanodermies avec la vitamine C ?* — M. Le Loch : *Etude de la gomme sterculia. Application dans la constipation et certaines diarrhées.* — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Chiray.

— M. Daniel : *Etude d'un cas de surrénalome avec crise d'hypertension paroxystique.* — M. Elias Salomon : *Etude d'hémiplégies transitoires des cardiaques.* — M. Hirt : *Etude du traitement de l'hypotension artérielle solitaire par les procédés récents.* — M. Lucquin : *Action de l'ouabaïne administrée à haute dose et par voie buccale au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche.* — Mlle Rendu : *Les formes bradycardiques permanentes de la fibrillation et du flutter auriculaires.* — M. Leblanc : *Données récentes sur la phonocardiographie. Intérêt de cette méthode dans l'étude du 1er bruit normal.* — Mlle Germaine Houzeau : *A propos d'un cas de thyroïdomanie.* — Jury : MM, Clerc, Harvier, Sergent, Boulin.

Mardi 30 Juin. — M. Bonhomme : *Sur une forme particulière du paramyoclonus multiple de Friedrich.* — M Baust : *Etude anatomique des bronches de drainage des cavernes tuberculeuses.* — M. Kalchtein : *A propos de quelques cas de syndrome de Gélineau avec hallucinations oniriques.* — M. Villatte : *Etude des idées délirantes à types schizoïde.* — M. Delauney : *Comportement et susceptibilité des animaux tyroxinés.* — Jury : MM. Roussy, Claude, Tiffeneau, Hazard.

— Mlle Cottin : *Technique de gastrectomie.* — Mlle Erdos : *Etude de la fracture de la petite apophyse de calcanéum.* — M. Loiseau : *Le traitement des cancers de l'hypopharynx par les radiations.* — M. Vigneron : *Propos sur la prothèse à pont en stomatologie.* — M. Girault d'Angely : *Considérations sur les atrophies de l'iris, aspect biomicroscopique.* — Jury : MM. Pierre Duval, Lemaître, Terrien, Halphen.

— M. Le Dize : *Le tétanos au cours de la grossesse et suites de couches.* — M. Morvan : *Etude des présentations primitives de la face.* — Mlle Lods : *Stérilité et perméabilité tubaire.* — M. Rozental : *Etude des écoulements séreux du mamelon au moment de la ménopause.* — Mlle Tchijoff : *Etude clinique et thérapeutique des endométriomes de l'ovaire.* — M. Viellard : *Etude des pancréatites aiguës hémorragiques, rôle de la cholécystostomie.* — Jury : MM. Brindeau, Jeannin, Mocquot, Mauclaire.

Mercredi 1er Juillet — M. Séta : *De la cholécystographie.* — M. Catalette : *Les adhérences péritonéales post-opératoires.* — M. Fischer : *Sacrum basculé.* — M. Lejeune : *L'anesthésie péridurale segmentaire.* — Jury : MM. Gosset, Mathieu, Ombrédanne, Lardennois.

— M. Auroy : *L'Hygiène à la Cité Universitaire.* — M. Cléper : *Le traitement des asphyxies par gaz de combat.* — M. Dugay : *Le sulfate double d'orthoxyquinoléine et de potassium. Etude chimique. Application.* — M. Gojon : *Le mal del Pinto.* — M. Gottschalk : *Etude de la lèpre dans les états baltiques (Lettonie et Esthonie).* — M. Hirsch : *Effets de l'eau d'Uriage en injection intra-tissulaire chez les tuberculeux.* — M. Keyhani : *Analyse des propriétés défensives de l'organisme vis-à-vis des agents infectieux.* — M. Nain : *Le contrôle sanitaire des œufs destinés à l'alimentation.* — M. Peycelon : *Contribution expérimentale à la chimiothérapie de la maladie du sommeil.* — M. Rabinzon : *Elimination urinaire des hormones sexuelles chez les cancéreux.* — M. Rooz : *La démographie de la Roumanie.* — M. Schor : *Les facteurs sociaux dans le développement de la tuberculose à l'âge scolaire.* — M. Simonesco : *Etude sur la vaccination par le BCG en Roumanie.* — M. Suchodolski : *Etude sur le pellagre en Pologne.* — Jury : MM. Tanon, Alajouanine, Cathala, Moreau.

Jeudi 2 Juillet. — M. Lupu : *Valeur de la gono-réaction et de la spermo-culture dans les arthrites chroniques.* — M. Boyer : *Etude du traitement des perforations ulcéreuses gastro-duodénales.* — M. Hécart : *Etude clinique et thérapeutique des pseudarthroses au col du fémur.* — M. Martin : *La protrusion acétabulaire intrapelvienne.* — M. Pouliguen : *Traitement des arthrites suppurées du poignet par résection de la tête cubitale.* — M. Reyé : *Enchevillement des fractures diaphysaires par greffon tibial.* — M. Azma : *Les grandes hémorragies chez les prostatiques.* — Jury : MM. Chevassu, Cunéo, Marion, Sénèque.

— M. Fontaine : *La masse sanguine.* — M. Adler : *Charles Davila* (1828-1884). — M. Bourgeois : *Les néphrites auriques.* — M. Dinner : *L'Histoire du pneumothorax artificiel.* — M. Rubin : *La supériorité de l'héliothérapie moderne (méthode Brody).* — Mme Milice-Bonnafous : *La charité de Senlis.* — Jury : MM. Guillain, Laignel-Lavastine, Justin-Besançon, Lévy-Valensi.

— M. El-Massry : *Etiologie et prophylaxie de la prostitution.* — M. Balme du Garay : *L'insuffisance hépatique, l'asthme, l'urticaire et l'eczéma.* — M. Mazaher : *Etude de l'exploration fonctionnelle du pancréas.* — M. Mizrahi : *L'anasarque au cours de l'ictère catarrhal.* — Mlle Bisserovitch : *Méningite tuberculeuse pendant la 1re année.* — M. Ruiz-Cortès : *Etude des méningites à streptocoques chez l'enfant.* — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Nobécourt, Sannié.

Vendredi 3 Juillet. — M. Courtillié : *La spasmophilie chez le nourrisson de moins de 2 mois; mise en évidence par la recherche du signe de Chvostek.* — M. Lebourgeois : *Glutathion, grossesse et accouchement.* — M. Maresselle : *Etude du traitement chirurgical des thrombophlébites pelviennes suppurées d'origine puerpérale.* — M Espino-Mariano : *Sur le cathétérisme urétéral dans le traitement des pyélonéphrites aiguës.* — M. Monrose : *Etude du traitement de l'hydrocèle vaginale par injections.* — M. Rodier : *Sur une variété de fracture par éclatement du pilon tibial.* — Jury : MM. Couvelaire, Grégoire, Lacomme, Portes.

Samedi 4 Juillet. — M. Abiteboul : *Etude des méningites herpétiques.* — M. Brenner : *Cas nouveau de hernie diaphragmatique traumatique.* — M. Greverie : *Troubles cardiaques persistants après phrénicectomie gauche.* — M. Joly : *La collapsothérapie hypotensive.* — M. Kolpenitzki : *Le logement sanatorium, application dans le cadre des assurances sociales.* — M. Pergola : *Syndromes myo-parathyroïdiens simples ou associés.* — M Serre : *Etude de l'état humoral chez les asthmatiques.* — M. Abramovici : *Etude du coup de chaleur chez le nourrisson.* — Mme Chatenet : *Le danger de contamination tuberculeuse dans le personnel infirmier.* — M. Ferraud : *Six ans de vaccination par le BCG à l'hôpital d'Argenteuil.* — Jury : MM. Bezançon, Lereboullet, Huguenin, Henri-Labbé.

— M. Lemerle : *La réaction de Vernes à la résorcine.* — M. Chevé : *Diagnostic bactériologique et épanchements pleuraux tuberculeux.* — Mme Jammet : *Le syndrome de nanisme rénal.* — M. Duport : *Maladie de Hand-Schuller-Christian.* — M. Liberson : *Métabolisme et obésité.* — M. de Rubiana : *Etudes des formes médicales du rhumatisme tuberculeux chronique.* — Jury : MM. Léon Binet, Robert Debré, Rathery, Richet.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 29 Juin. — M. Péan : *Brucellose des équidés.* — Jury : MM. Brumpt, Lesbouyries, Panisset.

Mardi 30 Juin. — M. Saba : *Inspection des viandes et des abattoirs en Syrie.* — M. Vignardou : *Marché de la viande et les pouvoirs publics en France.* — Jury : MM. Tanon, Panisset, Bressou, Vergé.

Samedi 4 Juillet. — M. Florentin : *Etude de l'amygdale pharyngienne chez les mammifères.* — Jury : MM. Lemaître, Bressou, Vergé.

BORDEAUX

Thèses soutenues.

22-29 Juin 1936. M. Hurabielle : *Le cancer du col de l'utérus chez la femme jeune.* — M. Penaud : *Recherches anatomiques sur les artères de la vessie.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA REPRISE DU PNEUMOTHORAX THERAPEUTIQUE EN CAS DE RECHUTE[1]

PAR MM.

G. POIX et M. NAUWELAERTS

Il y a quarante ans, Forlanini, après avoir constaté les résultats de ses premiers cas d'application de la collapsothérapie chez les tuberculeux, déclarait que cette méthode « guérit la phtisie ». L'épreuve du temps a confirmé cette géniale affirmation. Cependant le pneumothorax thérapeutique, malgré les progrès réalisés dans son emploi au cours de ces dernières années, ne possède pas le privilège d'avoir une efficacité complète et définitive chez tous les malades qui en sont justiciables. Outre que son action immédiate peut n'être parfois que partielle et éphémère, il est des cas où les résultats éloignés ne se maintiennent favorables que pendant un certain temps et où apparaît une reprise de l'évolution tuberculeuse. Ces récidives, les unes bénignes, les autres graves, présentent des localisations diverses, exceptionnellement pleurales, bilatérales ou extra-pulmonaires, elles sont plus souvent controlatérales ou bien se traduisent par une réactivation lésionnelle au niveau du poumon antérieurement atteint. Dans ce dernier cas la reprise du pneumothorax peut-elle être tentée avec succès ? Telle est la question à laquelle nous nous proposons de répondre. Cette réponse est subordonnée à l'appréciation de deux facteurs, d'une part les caractères de la rechute *in situ*, et d'autre part l'état des plèvres après l'abandon de la collapsothérapie.

*
* *

Lorsque l'on cherche à établir la fréquence des récidives dans les poumons autrefois collabés, on est frappé de la diversité des pourcentages suivant les auteurs. Burnand et de Weck signalent ces rechutes dans 19 pour 100 des cas de pneumothorax qu'ils ont pu suivre. Véran les a rencontrées dans 8 pour 100; nous-mêmes avec Bocquet, dans la statistique des pneumothorax de la Clinique de la Tuberculose de l'Hôpital Laennec, ne les avons constatées que dans 4 pour 100. On peut aisément expliquer ces différences : la statistique de Burnand comprend des malades qui, pour la plupart, ont été traités à cette époque déjà ancienne, où le pneumothorax était appliqué comme l'ultime remède de lésions étendues et graves. Au contraire, les cas de Véran et les nôtres concernent des malades traités par la collapsothérapie à une date plus récente, où les indications du pneumothorax ayant été considérablement élargies, cette méthode est utilisée non seulement dans les cas graves mais aussi contre des lésions jeunes et peu étendues; ainsi s'explique qu'aujourd'hui le pourcentage des récidives se trouve être beaucoup moins élevé qu'autrefois.

La fréquence des rechutes est par ailleurs d'autant moins à redouter que l'efficacité du pneumothorax a été plus rapide et l'on peut considérer comme tout à fait exceptionnelle une reprise d'activité lésionnelle dans les cas où la collapsothérapie a été efficace dès les premières semaines de son application. C'est là un fait d'expérience qui découle de cette notion bien établie en collapsothérapie que la guérison est d'autant plus rapide et plus durable que l'expectoration est restée moins longtemps bacillifère après la création du pneumothorax.

Si nous n'avons pu établir de corrélation entre la fréquence des récidives et le potentiel évolutif des lésions, nous avons, en revanche, constaté que chez la très grande majorité des malades ayant présenté une rechute, la collapsothérapie avait été précocement abandonnée, soit de propos délibéré, soit involontairement. Dans les 54 observations que nous avons relevées, 40 fois le pneumothorax avait été entretenu moins de deux ans, 10 fois de deux à trois ans, 3 fois de trois à quatre ans et une fois pendant cinq ans. On a rapporté des cas de récidive après entretien du collapsus pendant sept ans (Polacco), neuf ans (Mantoux) et dix ans (Jullien). On peut donc formuler cette règle que les récidives sont d'autant plus fréquentes que le collapsus a été maintenu moins longtemps et dégager cette notion que la durée de quatre ans, à partir de la dernière émission bacillaire, habituellement indiquée comme temps de collapsothérapie, peut être considérée comme un chiffre moyen, subordonné d'ailleurs à l'importance des lésions et variable suivant les cas.

L'époque d'apparition de la rechute après la cessation de la collapsothérapie permet de discriminer deux catégories de faits : les rechutes *précoces*, se manifestant au cours des deux premières années qui suivent l'abandon du pneumothorax — ce sont les plus fréquentes — et les rechutes *tardives*, plus rares, survenant au delà de deux ans et même beaucoup plus tard; nous avons observé un cas de rechute après sept ans d'abandon, et d'autres auteurs en ont signalé au bout de dix ans, et même après quinze ans de guérison clinique (Dumarest).

Ces récidives se manifestent par le retour d'un état fébrile avec fléchissement de l'état général et diminution du poids, la réapparition de la toux et de l'expectoration; l'élimination bacillaire est en général pauvre et intermittente, du moins au début, et les résultats de l'examen stéthacoustique sont souvent défaillants.

Les signes radiologiques et la bacilloscopie des expectorations apportent des éléments de diagnostic de plus grande valeur. Il convient tout d'abord de préciser par l'étude comparative d'un film récent avec les films anciens qu'on se trouve bien en présence d'une récidive *in situ*, et non d'une lésion nouvelle contro-latérale. Cet examen comparatif a dans l'occurrence d'autant plus d'importance que dans les cas où persistent des séquelles appréciables des lésions anciennes, la rechute n'apparaît pas toujours radiologiquement évidente.

Le plus souvent, ces récidives sont bénignes, même si le début de leur apparition est parfois brutal, et l'on constate leur disparition sous l'influence de la simple cure de repos; l'expectoration bacillifère disparaît, en même temps que l'état général s'améliore. Mais, parfois, les lésions ne rétrocèdent pas, s'étendent et s'excavent malgré l'application d'une cure hygiéno-diététique rigoureuse.

L'étude de l'évolution de ces cas nous a permis de distinguer deux sortes de récidives : la récidive *in situ* proprement dite, c'est-à-dire au niveau même des anciennes lésions, dont elle n'est qu'un réveil de l'activité; elle évolue favorablement le plus souvent et la guérison spontanée peut être considérée comme la règle; il semble que le processus cicatriciel qui s'est produit à la faveur d'un collapsus prolongé soit défavorable à une nouvelle évolution lésionnelle. L'autre groupe comprend les récidives caractérisées par le développement dans un point variable du poumon autrefois collabé de nouvelles lésions, à distance des lésions primitives et au milieu d'un parenchyme pulmonaire antérieurement sain. Dans ces cas, l'évolution est toute différente et l'on assiste le plus souvent à une extension lésionnelle que le repos ne parvient pas à enrayer et qui, trop souvent, se complique de bilatéralisation. Il semblerait que la guérison des premières lésions n'ait pu réaliser une immunité durable. C'est contre ces formes graves, incompatibles avec une régression spontanée, que se pose l'indication de la reprise de la collapsothérapie; mais elle est subordonnée à un autre facteur, l'état des feuillets pleuraux, qui peuvent être libres ou symphysés.

*
* *

Dumarest et Mollard, en 1913, se basant sur une tentative infructueuse de reprise de pneumothorax abandonné, chez un malade n'ayant présenté aucune réaction pleurale liquidienne au cours de la collapsothérapie, concluaient qu'il faut considérer tout pneumothorax comme étant définitivement clos quand le gaz est résorbé en totalité et qu'il est impossible de le créer à nouveau.

Cette opinion reposait non seulement sur le fait clinique observé, mais encore sur des expériences physiologiques antérieures à l'utilisation du pneumothorax en thérapeutique antituberculeuse; elle a été dès lors admise par les phtisiologues et la symphyse a été considérée comme une conséquence fatale de l'irritation plus ou moins prolongée de la plèvre par les insufflations, surtout si au cours du traitement collapsothérapique un épanchement pleural s'est produit. Cette irritation entraînerait non seulement la perte de la fonction synoviale physiologique de la séreuse, mais encore favoriserait l'accolement définitif des feuillets pleuraux dès leur retour en contact. Les rares tentatives de reprise de pneumothorax abandonné, dont le résultat avait été infructueux, contribuaient encore à justifier cette opinion.

Burnand, reprenant l'étude de cette question, adopte la même conclusion que Dumarest et estime qu'au bout de quelques mois de collapsus pulmonaire, la plèvre devient le siège d'altérations inflammatoires qui déterminent presque toujours dans la suite une symphyse. A plus forte raison, s'il s'est produit une pleurésie au

1. Travail de la Clinique de la Tuberculose. Service du professeur Bezançon. Hôpital Laennec.

cours du traitement, les altérations anatomiques de la plèvre sont telles qu'elles doivent fatalement aboutir à l'accolement pleural. La symphyse serait d'autant plus fréquente que le pneumothorax a été entretenu depuis plus longtemps. Malgré qu'il ne faille point compter beaucoup sur la possibilité de reprendre un pneumothorax abandonné, il estime cependant que l'on doit recourir au seul moyen qui compte, l'aiguille branchée sur le manomètre.

De Weck, étudiant les effets éloignés du pneumothorax thérapeutique, adopte les conclusions de Dumarest et de Burnand et considère qu'en pratique tout pneumothorax abandonné à lui-même est définitivement clos après résorption du gaz.

Le problème est redevenu d'actualité à la suite de plusieurs travaux récents de phtisiologues italiens. Se référant à l'opinion de Forlanini qui, dès 1912, avait signalé la possibilité de reconstituer le collapsus d'un pneumothorax abandonné et à l'affirmation plus récente de Sale et de Costantini prétendant que les plèvres restent libres dans de nombreux cas, ces auteurs considèrent la reprise d'un pneumothorax abandonné comme étant le plus souvent réalisable et estiment avec Hutchinson et avec Hirschberg que la pleurésie n'entraîne pas forcément la symphyse. Zambianchi, dans 8 cas de reprise de pneumothorax par récidive *in situ*, obtient un collapsus efficace 4 fois, Torresini 5 fois sur 7, et Pottero 13 fois sur 15. De l'ensemble des 60 cas relatés par les auteurs italiens, il n'est mentionné que 7 échecs, soit un pourcentage de succès de 80 pour 100. Ces résultats incitent à se demander si nos confrères italiens ne se sont pas trouvés en présence de séries particulièrement favorables.

Lorsqu'on cherche à établir les conditions qui interviennent dans le développement de la symphyse, on constate que ni les caractères qu'ont présentés les lésions ayant justifié la collapsothérapie, ni leur âge, ni leur étendue, ni la durée du collapsus, ni celle de sa cessation ne permettent de formuler de conclusions valables. On ne peut nier que les épanchements pleuraux aboutissent souvent à l'accolement des plèvres, mais la symphyse est moins le fait des épanchements de la grande cavité que des pleurésies partielles et en particulier de celles qui présentent plusieurs niveaux liquides.

D'autre part, MM. Bezançon et Delarue, étudiant les formes interstitielles de la tuberculose pulmonaire, ont constaté, au cours des autopsies, que dans certains cas de sclérose tuberculeuse constituant le substratum du syndrome radiologique de fibro-thorax, la cavité pleurale était libre d'adhérences, que la plèvre viscérale avait gardé sa souplesse et sa minceur normales; ils en concluent que cette absence de toute adhérence aurait rendu réalisable la création d'un pneumothorax, alors que, d'après l'aspect radiologique, la collapsothérapie eût semblé impossible.

De même, dans certains cas de sclérose tuberculeuse systématique, ces auteurs ont constaté que les lobules situés immédiatement sous la plèvre étaient absolument indemnes de périlobulite et que la plèvre était libre, alors qu'il existait une sclérose péribronchique très accentuée.

Du point de vue clinique, l'absence de signes de certitude permettant de faire le diagnostic de symphyse avant la création du pneumothorax s'applique également à ce diagnostic en présence d'un pneumothorax abandonné. Les antécédents pleuraux, l'affaissement localisé ou généralisé du thorax, la diminution de l'ampliation respiratoire, celle du murmure vésiculaire et, à l'examen radiologique, la rétraction thoracique, l'attraction médiastine, l'ascension phrénique, les modifications d'aspect et de cinématique du sinus costo-diaphragmatique et du diaphragme, la diminution de la transparence du parenchyme pulmonaire ne permettent ni de poser ni d'écarter d'une façon certaine ce diagnostic. Ces signes peuvent se rencontrer chez des malades présentant des plèvres libres dans toute leur étendue, et, malgré leur absence, on peut se trouver en présence d'une symphyse latente (Ameuille). Leur constatation n'entraîne qu'une présomption, jamais une certitude; ils ne sont point en effet le résultat de l'accolement pleural, mais de la sclérose pulmonaire sous-jacente, ils appartiennent au poumon, non à la plèvre (Barjon, Burnand, Ameuille).

Cependant, Bernou a décrit un signe de symphyse qui mérite une mention particulière. Il consiste à mesurer l'écartement des espaces intercostaux à l'inspiration et à l'expiration forcée. Si la plèvre est libre, on constate entre les deux chiffres obtenus une différence de quelques millimètres; au contraire, les résultats de la mensuration sont les mêmes en cas de plèvre symphysée. Nous avons recherché ce signe et, comme de Weck, cette recherche nous a paru présenter souvent de grandes difficultés, soit qu'on se trouve en présence d'un hémithorax dont l'opacité est telle que la mensuration devient impossible, soit que la rétraction costale rende peu appréciable la différence des résultats obtenus.

En bref, lorsqu'on veut reprendre un pneumothorax abandonné, de même que lors de la création d'un premier pneumothorax, il n'est qu'un seul moyen permettant d'affirmer l'existence ou l'absence de symphyse pleurale, c'est de pratiquer une ponction pleurale au moyen du trocart à pneumothorax relié au manomètre.

* * *

Les indications de la reprise d'un pneumothorax abandonné peuvent être aisément précisées. Il va de soi que la création pour la seconde fois d'un pneumothorax ne saurait être envisagée, lorsque la première fois le résultat n'a pas été favorable; reprendre le pneumothorax dans ce cas serait s'exposer à un échec certain et courir au-devant d'accidents. Au contraire, si la collapsothérapie s'est montrée efficace d'une façon durable, il est indiqué, en cas de rechute, d'appliquer sur le poumon redevenu malade une méthode de traitement qui a déjà donné la preuve de son efficacité.

Toutefois, la constatation d'une rechute ne suffit pas pour justifier l'intervention. Nous avons vu combien fréquente est la guérison spontanée dans ces cas; il conviendra donc de soumettre le malade à une période d'observation prolongée, avec mise en œuvre de la cure hygiéno-diététique habituelle afin d'apprécier le potentiel évolutif des lésions en cause; leur tendance extensive ou l'absence de leur rétrocession justifiera la reprise du collapsus.

La technique de la reprise du pneumothorax n'appelle aucune remarque particulière. Nous insistons cependant sur un point de pratique, qui ici nous paraît plus important encore que lors de la création d'un premier pneumothorax. Trop souvent, on limite à deux ou trois les tentatives de décollement; c'est là une faute qui explique peut-être les échecs fréquents de quelques auteurs. Sans doute, faire pénétrer cinq à six fois consécutives un trocart dans un thorax pourrait avoir de fâcheuses conséquences. Aussi, pour notre part, limitons-nous à trois au maximum les tentatives de décollement dans une même séance. Mais ces séances doivent être renouvelées à deux ou trois jours d'intervalle. Cette pratique nous a permis d'obtenir après sept ou huit tentatives des décollements qui, dans la suite, sont devenus totaux. Grâce à elle on évitera la regrettable erreur de déclarer impossible la reprise d'un pneumothorax chez un malade dont les plèvres sont cependant décollables. De nombreuses observations témoignent de l'existence de cette éventualité.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer le cas suivant : quatre tentatives de décollement se montrent infructueuses chez un malade ; quelques jours après ces échecs, il éprouve brusquement un point de côté violent, accompagné de dyspnée, et l'on constate la formation d'un pneumothorax spontané, avec décollement total, sans brides, ni adhérences; ce pneumothorax régulièrement entretenu s'est montré par la suite pleinement efficace.

Bull (d'Oslo), dans son rapport sur la thoracoplastie à la VIIe Conférence Internationale contre la tuberculose, signale que sur 168 malades qui lui avaient été adressés par des phtisiologues spécialisés, en vue d'une plastie, 38 avaient des plèvres libres; cependant chez 22 d'entre eux, le pneumothorax avait été tenté sans résultat, chez les autres toute tentative de pneumothorax avait été considérée comme inutile à réaliser, en raison d'adhérences hypothétiques dont l'existence était basée sur des signes cliniques et radiologiques qui paraissaient évidents.

Un cas de Mantoux réunit les éléments les plus défavorables au décollement pleural, il s'agissait d'un homme de 51 ans, présentant une récidive *in situ*, à la suite d'un pneumothorax entretenu pendant neuf ans et abandonné depuis six ans ; l'aspect radiologique décelait une rétraction thoracique considérable avec attraction du médiastin et on notait une pleurésie avec épanchement important qui avait duré plusieurs mois au cours de l'entretien de la collapsothérapie. A la première tentative, la plèvre se décolle normalement et rapidement le collapsus devient efficace et détermine une guérison définitive.

Ces faits doivent inciter le phtisiologue à la plus grande prudence avant d'affirmer l'impossibilité d'obtenir le décollement pleural; ce décollement est réalisable à la suite d'un pneumothorax abandonné plus fréquemment qu'on ne l'avait cru autrefois et de Weck se demande avec raison si dans certains cas des plèvres temporairement symphysées ne seraient pas susceptibles ultérieurement de retrouver leur liberté réciproque sous l'influence du jeu respiratoire, de même qu'une articulation partiellement ankylosée peut retrouver plus tard ses mouvements normaux.

D'après nos observations et sans essayer d'établir une statistique rigoureuse, nous estimons que dans le cas où la reprise d'un pneumothorax abandonné est indiquée, on obtient dans un tiers des cas un décollement dont l'importance permet d'espérer un résultat favorable; dans un autre tiers le décollement obtenu n'est que partiel, la poche gazeuse est insuffisante et inextensible, la collapsothérapie doit alors être rapidement abandonnée parce qu'inefficace et dangereuse; enfin, dans les autres cas, les tentatives répétées de décollement aboutissent à des échecs, le pneumothorax est impossible et c'est à l'une des méthodes de collapsothérapie chirurgicale qu'il y a lieu de recourir.

La conclusion pratique qui se dégage des faits que nous venons d'exposer est qu'en cas de récidive des lésions tuberculeuses dans un pou-

mon autrefois efficacement collabé, la reprise du pneumothorax doit être tentée si l'évolution lésionnelle n'est pas arrêtée par la cure de repos, et, contrairement à l'opinion restée longtemps classique, on est en droit d'espérer que des tentatives répétées de décollement pourront aboutir à la production d'un collapsus efficace susceptible de déterminer la guérison.

SYNDROMES VÉGÉTATIFS PAROXYSTIQUES D'ORIGINE CENTRALE DANS LES SÉQUELLES POST-ENCÉPHALITIQUES

PAR MM.

Pierre BORREMANS
et Ludo van BOGAERT

Les troubles trophiques et végétatifs de l'encéphalite chronique ont frappé très tôt les cliniciens. Dès 1921, Meige, Livet, Netter, M^lle^ Lévy signalaient des troubles du métabolisme des graisses (obésité), de l'eau (polyurie) et des hydrates de carbone (glycosurie transitoire). Ces modifications apparaissaient dans la période subaiguë ou tardive de la maladie. On vit ensuite que la respiration, la circulation, la vasomotricité, la thermogenèse étaient également troublées dans leur régulation. Ces désordres sont notés aussitôt dans les monographies classiques de M^lle^ Lévy (1), de Massary (2), de Stern (3), et dans les deux volumes de Wimmer (4).

La majorité de ces symptômes tropho-végétatifs sont insérés dans les descriptions cliniques, parmi les autres signes de cette maladie si polymorphe, et ils n'ont pas attiré l'attention, semble-t-il, en tant que syndrome. Cependant, les auteurs signalent des paroxysmes d'hyperthermie (Ledoux) [5], accompagnés de troubles transitoires de la convergence oculaire (Wimmer), des paroxysmes vaso-moteurs avec sudation (Wimmer), des troubles du rythme cardiaque accompagnant les crises respiratoires ou oculogyres (Jelliffe) [6, 7].

Dans diverses notes (8-14), nous avons insisté, il y a quelques années, sur l'accompagnement végétatif des crises oculogyres de l'encéphalite. Ces mêmes faits ont été confirmés par de nombreux observateurs, et nous n'avons pas l'intention d'y revenir aujourd'hui. Cependant, depuis cette époque, nos connaissances sur la pathologie diencéphalique sont devenues plus précises, grâce au labeur expérimental réalisé en divers centres de recherches. De temps à autre, nous voyons apparaître, dans des foyers localisés de la région sous-optique, des syndromes cliniques qui se rapprochent singulièrement des faits réalisés dans les laboratoires. L'un de nous a publié, il y a quelques années (12), l'observation d'un syndrome infundibulaire où se trouvaient associés des périodes de narcolepsie, des phénomènes d'hypotension artérielle, d'oligurie, de bradycardie et des phénomènes vagotoniques survenant par crises, et influencés par la ponction lombaire. La bradycardie s'accompagnait de sudation, de refroidissement des extrémités avec cyanose et d'hypothermie. Il s'agissait (nous l'avons vérifié quatre ans après) d'une tumeur de la poche de Rathke au début. Au fur et à mesure de l'évolution de la tumeur, les crises ont fait place au syndrome polyurique et narcoleptique habituel. Nous rappellerons seulement, pour mémoire, dans cet ordre d'idées, l'observation plus récente publiée par l'un de nous, avec Paul Martin (13), d'un syndrome strictement viscéral réalisé par un processus de méningo-encéphalite tuberculeuse chronique « en plaques » de la région sus- et rétro-chiasmatique.

Les troubles paroxystiques que nous décrirons aujourd'hui, au cours de l'encéphalite léthargique chronique, rappellent de leur côté, et non moins étrangement, ceux qu'on observe dans l'excitation expérimentale de l'hypothalamus et qu'on retrouve parfois dans l'hypertension artérielle essentielle.

Ces désordres de la respiration, des sécrétions sudorale et salivaire, du rythme cardiaque, de la thermogenèse, de la diurèse, de la péristaltique viscérale, de la vaso-motricité — certaines modifications psychiques — peuvent apparaître, évoluer et disparaître en même temps, constituant de véritables paroxysmes fonctionnels.

Leur ensemble clinique constitue un syndrome neuro-végétatif — probablement d'origine centrale — dont on retrouve les équivalents au cours d'autres états morbides, d'essais expérimentaux et pharmacologiques.

Nous croyons le moment venu de les comparer entre eux.

Voici les deux observations qui ont servi de base à nos réflexions et dont l'une est anatomo-clinique.

OBSERVATION I. — F. D..., 28 ans.

Elle concerne un jeune malade post-encéphalitique dont l'un de nous a publié en 1924 avec M. Nyssen (13) l'observation clinique sous le nom d' « Hémisyndrome striopallidal progressif avec troubles sympathiques ». On trouvera dans cette communication l'histoire de ce jeune patient et le doute que nous émettions sur l'étiologie encéphalitique du syndrome. Ultérieurement, nous avons vu se développer chez lui un spasme de torsion de plus en plus net et nous avons aujourd'hui la conviction qu'il s'agit d'une séquelle post-encéphalitique non douteuse.

Mais, déjà à cette époque, nous avions observé chez lui un certain nombre de troubles vaso-moteurs et sympathiques.

Le malade s'étant plaint, à plusieurs reprises, de sensations de sueur, d'alternatives de refroidissement et de chaleur, limitées au côté gauche, nous avions cherché à déceler l'existence de troubles sympathiques. Les réflexes pilo-moteurs existaient des deux côtés; ils apparaissaient aussi rapidement d'un côté que de l'autre. Il n'y avait pas de réflexe aréolaire au pincement de la peau du cou. Les raies vaso-motrices donnaient une raie rouge des deux côtés; elle persistait plus longtemps à gauche qu'à droite, où elle durait pendant cinq à six minutes; elle était marginée d'une zone blanche.

Des troubles vaso-moteurs existaient certainement aux deux membres inférieurs: livedo et même acrocyanose plus marquée à gauche qu'à droite.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire montrait un prolongement de l'élimination du glucose; l'épreuve à l'adrénaline: une prédominance sympathique; l'épreuve à la pilocarpine: une réaction douteuse au point de vue du sympathique, mais une sudation abondante et prolongée dans toute la moitié gauche du corps. Le réflexe oculo-cardiaque donnait une réaction vagotonique. La pression artérielle au Pachon, inscrite avec la capsule oscillographique, montrait, à droite, une maxima à 16, une minima à 9. L'amplitude des oscillations à droite était presque le double de celle du côté gauche. Des troubles sympathiques existaient donc également pour le tonus artériel. Ce malade a été suivi régulièrement depuis douze ans et il présente actuellement des crises paroxystiques que nous voulons spécialement souligner. Les crises qu'il présente ont toujours une cause; elles ne viennent jamais à l'improviste. Tantôt, le malade s'énerve à cause d'une difficulté dans son métier (il vend des journaux: un acheteur de mauvaise volonté déclare ne pas avoir de monnaie, un agent de police le déloge..., il est intimidé parce qu'on le regarde en rue à cause de sa marche). Il est accosté par un médecin, par un prêtre, par un gendarme, ou on s'occupe de lui: brusquement, il est surpris par l'accès. Le plus souvent, il peut rentrer chez lui; mais, à sept reprises, il a été immobilisé sur place et a dû se coucher sur un banc des avenues. Il est alors complètement aphone, le tremblement s'accentue et atteint les quatre membres; le pouls faiblit, il aurait des intermittences et au même moment des secousses dans la région cardiaque. La respiration est alors gênée. Il se couvre de sueur.

La durée de la crise est variable: de vingt minutes à deux heures et même plus. Il n'a jamais eu de crises oculogyres.

Pendant son séjour à l'hôpital de Stuyvenbergh, nous avons eu l'occasion d'étudier plusieurs de ces accès.

Dès le début: sentiment d'angoisse avec constriction précordiale et rougeur généralisée de la peau. La respiration devient plus rapide (elle passe de 18 à 25) et plus superficielle, la rigidité et le tremblement s'accentuent; il ne peut émettre que très péniblement un son et quand il réussit, la voix est presque nulle, très trémulante. Il est conscient, accuse une soif intense, peut-être justifiée par sa transpiration qui est vraiment profuse, et qui prédomine à la tête et aux extrémités gauches. Aux membres droits: la transpiration est certainement moins abondante, le ventre, la région fessière ne sont pas moites du tout. Pendant tout le temps de l'accès, la respiration oscille entre 23 et 30, le pouls entre 140 et 150, la température monte de 36°7 à 37°8 par une courbe d'ascension irrégulière et reste en plateau jusqu'à la fin de l'accès. A plusieurs reprises, il a accusé pendant la crise des spasmes intestinaux avec envies d'aller à la selle.

La pression artérielle ne se modifie pas pendant la crise.

L'urine émise à la fin de l'accès ne contient pas de sucre.

Pendant toute la durée de la crise, il est en proie à une agitation intense et qu'il dit lui-même non motivée.

A aucun moment, on ne voit chez lui de déviation oculaire.

L'injection d'adrénaline, de pilocarpine, d'atropine, d'acétylcholine (0,20) n'a aucune influence sur l'accès et n'en raccourcit pas la durée.

A deux reprises, nous avons constaté chez lui, pendant l'accès, des irrégularités considérables du rythme cardiaque qui n'ont pris fin qu'au moment de la cessation de la crise elle-même.

Dans l'intervalle des accès, on note de la tachycardie, la vitesse du cœur oscille entre 90 et 110 à la minute: tachycardie sinusale. L'intensité du tremblement ne permet pas de tirer de l'examen électrocardiographique des conclusions quant à l'existence de modifications morphologiques essentielles au cours de l'accès.

En résumé: chez ce jeune homme de 28 ans, dont nous avons publié il y a douze ans l'observation, et qui présentait à cette époque des troubles vaso-moteurs et végétatifs unilatéraux, au cours d'un syndrome des noyaux gris centraux d'origine encéphalitique, nous observons depuis six ans des *crises paroxystiques comportant essentiellement une tachycardie avec tachypnée et parfois tachyarythmie modérée, une sudation intense, des mouvements péristaltiques de l'intestin, et une diurèse abondante post-paroxystique, sans modification de la pression artérielle. La vigilance n'est pas troublée, mais le patient est pendant toute cette crise presque aphone et se trouve dans un état d'agitation non motivé. Ces accès n'ont jamais été accompagnés de crise oculogyre.*

Observation II. — B. A..., âgé de 20 ans, batelier.

Père et mère, 4 frères et 3 sœurs en bonne santé, un frère décédé d'obstruction intestinale. Pas d'affection nerveuse dans les antécédents. Pendant l'enfance, a eu la coqueluche, la rougeole et une grippe peu grave à l'âge de 15 ans. Vers cette même époque, a fait une chute sur le crâne, dont il conserve une cicatrice temporale.

A l'âge de 16 ans, fait une chute dans l'eau; y reste assez longtemps, demeure sans connaissance pendant dix heures.

Un mois après ce premier accident, nouvelle chute dans les mêmes conditions et avec perte de connaissance prolongée.

Six mois plus tard, on remarque un tremblement du type parkinsonien, dans la jambe droite, puis à la main droite. Le tremblement atteint bientôt la langue, puis tout le corps.

Le malade signale également une sensation de raideur généralisée et une soif intense; pour étancher celle-ci, il avale de grandes quantités de bière.

Il a remarqué ensuite une chute des paupières supérieures; ce phénomène était intermittent, mais se produisait plusieurs fois dans la même journée.

Ce signe n'a existé que pendant quelques semaines.

Deux ans après le début de la maladie, il commet un premier vol, puis, peu après, dérobe une bicyclette; passe en justice, mais est renvoyé de poursuites; reconnaît avoir eu, vers cette époque, des relations sexuelles avec des jeunes garçons, a d'ailleurs été pris sur le fait, à l'asile, plus tard.

Examen. — La mobilité oculaire est normale, pas de nystagmus. Pupilles égales régulières. Le réflexe à la lumière est paresseux.

Le mouvement des globes s'accompagne de frémissements dans les muscles de la face. Rien aux organes des sens.

Frémissements des paupières fermées.

La convergence oculaire se produit, mais avec beaucoup de lenteur.

L'accommodation est normale.

Léger degré de contracture de tout le facial gauche, tandis que le facial droit est parésié, avec chute du coin de la bouche de ce côté.

Tremblement régulier du maxillaire inférieur et de la langue (4 oscillations à la seconde).

Les réflexes cornéens et pharyngés sont normaux.

Parésie des muscles du voile du palais qui se contractent à peine.

Pas de dysphagie, pas de dysphonie, pas de sialorrhée.

Parole mal articulée, à peine compréhensible avec quelque chose d'explosif et de précipité dans le débit.

Les muscles du cou sont normaux.

Le malade marche difficilement à cause de la raideur généralisée. Le tremblement ebranle tout le corps, mais les oscillations ont plus d'amplitude à droite. Habituellement, il est couché sur le dos, la tête légèrement renversée, les bras écartés du corps, le pied droit en varus équin, les orteils en griffe et le gros orteil en extension.

Le tremblement disparaît lors des mouvements volontaires et pendant le sommeil, mais il est fortement exagéré par l'émotion et au cours des crises que nous décrirons plus loin.

La force musculaire paraît normale. Les contractions et décontractions musculaires sont très lentes. On observe, en outre, une hypertonie généralisée et il est difficile à cause de cette hypertonie de se rendre compte de l'énergie des réflexes tendineux et ostéopériostés.

Les réflexes cutanés par contre sont exagérés en raison d'un certain degré d'hyperesthésie de la peau du tronc.

Le réflexe crémastérien droit est également très vif, mais le gauche est aboli. On provoque de ce côté un réflexe controlatéral.

Les réflexes plantaires se font en flexion.

Pas de troubles de la sensibilité objective superficielle, sauf l'hyperesthésie de la peau du tronc.

La sensibilité profonde est normale.

Le malade se plaint fréquemment de paresthésies diverses et notamment d'une sensation de cuisson par tout le corps, de chaleurs térébrantes dans le membre inférieur se produisant de préférence au début de la crise.

Ces crises revêtent un caractère assez spécial; elles surviennent brusquement et ont une durée qui va de deux heures à vingt-quatre heures. Les premiers signes sont une sensation de chaleur sur toute la surface du corps et des douleurs térébrantes de la jambe droite. Puis survient une hyperidrose tellement abondante que le malade baigne dans sa sueur et que celle-ci se collecte dans la fossette sternale d'où elle se déverse lors des mouvements du malade.

La peau devient cramoisie, la température monte jusqu'à 38°5-39°. Ce tremblement est d'une violence inouïe; la peau du ventre présente des érosions multiples, provoquées par les mouvements désordonnés des mains fortement contracturées. Le malade demande à grands cris de l'eau pour étancher sa soif, il boit 4 litres en trois heures, le pouls marque 170 pulsations. On entend un râle trachéal.

Il se plaint aussi d'un point de côté, mais l'exploration du thorax fut toujours négative. Parfois, il lui arrive de perdre ses urines et ses matières fécales.

Habituellement, au cours de la crise, il tient l'index gauche en hypertension et les pieds se mettent en varus équin au maximum, les jambes fléchies sur les cuisses.

Nous n'avons noté qu'une seule fois une crise oculogyre dans le sens vertical, d'une durée de trois quarts d'heure.

Les troubles respiratoires sont plus fréquents, le malade exécute d'abord quelques mouvements respiratoires rapides, puis une longue inspiration suivie d'une expiration saccadée.

Au cours d'une crise, nous avons pu noter un tremblement de la moitié droite de la langue, de la lèvre supérieure droite et des muscles de la houppe du menton avec une sudation visible de la moitié droite de la figure.

Le R.O.C. ne subit pas de modifications au cours de la crise.

L'injection d'un quart de centigramme de bromhydrate de scopolamine coupe la crise. L'extrait d'hypophyse totale diminue la tachycardie et supprime l'hyperhidrose de l'hémiface droite. L'examen des urines, pratiqué une demi-heure après cette injection, ne révèle aucune trace de sucre. La crise, après une durée de plusieurs heures, se termine insensiblement.

Comme facteur étiologique déterminant la crise, on peut signaler l'émotion bien que, le plus souvent, elle se soit produite sans cause apparente.

L'examen des urines fut constamment négatif.

Ponction lombaire. Tension: 19 en position couchée; Bordet-Wassermann négatif; albumine: 0,12; cyto: 0,7; sucre: 0,67; Pandy négatif..

Examen du sang: Bordet-Wassermann négatif.

Tension sanguine: 12 1/2-8 (Vaquez).

Les crises deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus longues, le malade tombe dans un état de cachexie profonde et peut à peine se mouvoir. En dehors des crises où se manifestent la polydipsie et la polyphagie, il refuse de s'alimenter et tombe dans un état de gâtisme complet.

Il meurt trois ans et demi après le début de la maladie.

En résumé : chez un jeune parkinsonien de 20 ans, on voit apparaître des crises paroxystiques déterminées parfois par l'émotion, mais le plus souvent spontanées, dont *les symptômes initiaux sont constitués par une sensation de chaleur de tout le tégument cutané et de douleurs térébrantes de la jambe droite. Rapidement, se développe le paroxysme complet qui comprend une sudation de tout le corps tellement abondante que la sueur stagne dans les fossettes sternale, sus-claviculaire, etc..., une hyperthermie atteignant 39°, un renforcement du tremblement dont la violence est telle que le patient se blesse, une faim et une soif insatiables (il boit 4 litres en trois heures), une tachycardie de* 170, *une arythmie respiratoire, un râle trachéal, des douleurs thoraciques et parfois une évacuation involontaire des urines et des selles.* Le réflexe oculo-cardiaque ne se modifie pas pendant l'accès. Après plusieurs heures, la crise se termine insensiblement. L'urine émise après l'accès ne renferme pas de sucre.

*
* *

Les deux observations que nous venons de rapporter sont strictement superposables. La crise, dans la seconde, est plus brutale, plus complète et plus longue. Cette crise paroxystique comprend essentiellement :

1° Une *vaso-dilatation* initiale et durable : le second malade était réellement cramoisi, avec une *sudation* généralisée, mais *plus intense d'un côté du corps* dont l'intensité rappelle la transpiration des crises malariques.

2° Une *tachycardie* extrême, parfois irrégulière.

3° Une *tachypnée* ou *arythmie respiratoire* plus ou moins périodique.

4° De l'*hyperthermie.*

5° Une *soif* et une *faim* insatiables ; dans le second cas, une *polyurie* post-paroxystique.

6° Une exaltation du *péristaltisme* abdominal pouvant aller jusqu'à l'évacuation involontaire.

Pendant toute la durée de l'accès, la rigidité, la salivation, les troubles excito-moteurs sont renforcés.

L'observation de ces deux cas nous a naturellement conduits à rechercher dans la littérature des observations semblables. Comme nous l'avons rappelé plus haut, au cours des accès oculogyres, on a noté très souvent la présence de troubles de l'innervation cardiaque, de l'innervation respiratoire, de la sudation et on trouvera dans les monographies de Jeliffe tous les renseignements utiles. Ces symptômes n'ont pas été envisagés dans leur ensemble et nous ne connaissons que l'observation de R. Klein et C.-J. Pollak (24) où le syndrome que nous venons de décrire ait été manifestement mis en évidence. Le cas des auteurs tchèques est même plus complet que le nôtre, car ils ont observé chez leur malade, âgé de 43 ans, une hypertension artérielle et une modification du sang dans le sens d'une diminution relative des lymphocytes et des éosinophiles. Ils ont observé ce syndrome, comme nous, au cours et au dehors des crises oculogyres, l'hypertension, la tachycardie, la tachypnée et l'hyperthermie évoluant parallèlement. Ces auteurs ont, de leur côté, cherché à influencer pharmacologiquement le syndrome sans y réussir ; ils ont cependant l'impression que l'adrénaline déclanche peut-être le paroxysme et en tout cas le prolonge. L'échec des médications parasympathiques, l'accentuation aux médications sympathiques, les modifications sanguines elles-mêmes peuvent être invoqués en faveur d'une perturbation du système sympathique.

Les faits que nous venons de décrire confirment entièrement l'opinion de Klein et Pollak : nous sommes en présence d'un *déplacement de l'équilibre végétatif dans le sens d'une hypersympathicotonie énergique*, perturbation transitoire du même ordre que la crise oculogyre elle-même, dans la séméiologie de laquelle nous retrouvons d'ailleurs certains fragments du même complexe végétatif. Ce désordre sympathicotonique est-il lié à une perturbation centrale, et, s'il en est ainsi, avons-nous quelque idée du niveau où cet arc pathologique se réfléchit ?

Son déclanchement est lié dans un certain nombre de cas à une émotion. Le début coïncide avec une dilatation vaso-motrice généralisée et dans le second cas avec des douleurs du type

thalamique. Son déroulement s'accompagne d'un renforcement des symptômes préexistants et que nous considérons actuellement comme liés à des désordres de l'étage hypothalamo-nigrique.

Tels sont les indices qui nous orientent sur la topographie de lésions éventuelles, favorisant ou causant les accès. Or, beaucoup de neurologistes admettent actuellement que l'étage hypothalamique est avant tout un instrument d'expression émotionnelle, un centre de régulation des activités somatiques les plus vitales (fonctions viscérales, métaboliques, sexuelles, etc...), intervenant même dans notre activité mentale la plus haute, en conférant à nos états de conscience les nuances émotives particulières qui sont l'essentiel des expressions et du sentiment de notre moi. Cette conception cadre parfaitement avec ce que nos malades, dont la vigilance n'est pas un instant troublée, nous disent sur leur état mental pendant ces accès, mais ce n'est pas ici l'endroit de nous y arrêter.

*
* *

Voici le protocole anatomique de notre seconde observation :

Autopsie. — Les os du crâne sont normaux. Injection très marquée de la pie-mère et de l'écorce cérébrale. La faux du cerveau adhère fortement à l'écorce dans sa partie antérieure et présente, au milieu, un petit foyer d'ossification.

Les lobes frontaux sont petits.

Peu de liquide céphalo-rachidien à la convexité.

Les bulbes olfactifs sont insérés dans leur loge; il faut les détacher à coups de ciseaux. Selle turcique anormalement élargie et peu profonde.

L'hypophyse paraît normale.

Petit kyste sous-pie-mérien au niveau de la région rétro-hypophysaire.

Pont et moelle assez grêles, mais fortement injectés.

Beaucoup de liquide céphalo-rachidien à la base.

Les organes thoraciques et abdominaux sont normaux, sauf le foie qui est petit et présente des plaques jaunâtres.

L'étude histo-pathologique du système nerveux montre les lésions suivantes : le cortex est peu altéré dans son ensemble. On trouve, çà et là, de petits foyers de raréfaction cellulaire et de rares réactions adventitielles du type lymphoïde.

Le centre ovale est indemne.

Les noyaux gris centraux ont leur nombre normal de cellules; sur les préparations par la méthode de Holzer, on n'observe pas de prolifération ni d'organisation glio-fibrillaire anormale. Çà et là, cependant, une cellule gonflée avec condensation en bande des corps de Nissl.

Le noyau dentelé n'est pas intact : on observe, à ce niveau, des foyers de raréfaction cellulaire, d'ailleurs assez limités et sans organisation gliale secondaire.

Le cortex et l'album cérébelleux sont indemnes.

La substance noire montre les altérations caractéristiques de l'encéphalite léthargique chronique : la plupart des cellules à pigment ont disparu, les éléments gliaux sont chargés de produits de désintégration mélanique.

Les cellules restantes montrent la modification typique d'Alzheimer : gonflement des corps cellulaires avec condensation plus ou moins nette des corps de Nissl sur les préparations par les bleus basiques, des fibrilles argentaffines sur les préparations au Bielschowsky.

Les préparations de Holzer montrent une gliose en bande caractéristique. On retrouve les mêmes modifications cellulaires dans les couches optiques particulièrement au niveau des noyaux interne et externe, dans leurs parties les plus caudales.

Les lésions de gonflement cellulaire avec condensation des corps de Nissl se retrouvent encore dans les noyaux tubéromamillaires et les noyaux de la paroi du 3e ventricule, mais le noyau de ces éléments est si bien conservé qu'il est difficile de se prononcer sur le degré d'irréversibilité des lésions présentes dans ces différentes formations.

Les noyaux diencéphaliques ne montrent en particulier aucune atteinte numérique des cellules; pas de foyers inflammatoires, pas de lésions de nécrose ni d'organisation gliale.

L'hypophyse elle-même ne montre pas de modifications appréciables, sauf une stase veineuse considérable et une certaine éosinophilie des deux régions les plus latérales. On n'y trouve ni foyers de sclérose ni manifestations inflammatoires.

L'hypophyse, la tige et les noyaux tubériens ont été soumis à l'appréciation si éclairée, particulièrement dans ce domaine, de notre collègue De Wulf (de Corbeeck-Loo), qui a confirmé nos constatations presque négatives. Les lésions cellulaires d'Alzheimer se retrouvent encore dans les noyaux du pont, les noyaux oculo-moteurs et les formations hyperchromiques du plancher du 4e ventricule.

La gliose nigérienne confirme ainsi l'existence de la séquelle post-encéphalitique. Les lésions typiques d'Alzheimer, sur lesquelles nous avons déjà insisté ailleurs, et dont la découverte dans l'encéphalite est due à Fenyes et Hallervorden, sont diffuses dans tout le diencéphale, depuis la région thalamique jusqu'à l'étage tubéro-mamillaire, et aux noyaux oculo-moteurs. Là où on les trouve, on ne trouve pas de gliose ni de destructions cellulaires, comme si elles étaient les derniers témoins d'une modification colloïdale non suffisamment profonde pour s'inscrire sous forme de lésions anatomiques déficitaires. L'hypophyse n'est pas indemne.

*
* *

Certains travaux expérimentaux ont confirmé le rôle du diencéphale dans l'activation émotionnelle du sympathique : en enlevant à des chats les hémisphères cérébraux, Cannon et Britton (14) ont observé chez eux des états qu'ils appellent « sham rage », comportant une érection des poils, de la tachycardie, une sudation profuse à la plante des pieds, de l'hypertension et une décharge d'épinéphrine, comportement vraisemblablement dû à la suppression du frein cortical. Le mécanisme diencéphalique comprendrait d'ailleurs des centres sympathiques et parasympathiques. Les premiers étant surtout situés au-dessus des corps mamillaires dans la paroi de la partie caudale du ventricule, les seconds dans la région tubérienne. Ce sont ces mêmes centres parasympathiques que Cushing (15) a touchés dans ses injections intraventriculaires, dont l'excitation donnait vasodilatation, sudation, salivation, péristaltisme exagéré et vomissements, et qu'atteignait la tumeur observée par Wilder Penfield (16). Ce dernier vit, en effet, dans une tumeur encapsulée, atteignant les régions antéro-supérieures des deux thalamus, un état comportant une agitation incessante, une vaso-dilatation faciale et thoraco-abdominale, une hypertension, du larmoiement, de la sudation, de la salivation, de la tachycardie, des retards respiratoires, du hoquet et se terminant par un frissonnement. Ces attaques d' « épilepsie diencéphalique autonome » se rapprochent singulièrement des crises de nos malades.

Page (17-18) a décrit enfin, chez des hypertendus soignés à l'acétylcholine, un complexe fait de sudation, vaso-dilatation, larmoiement, salivation, péristaltisme exagéré, bradypnée profonde, hypotension, qu'il vient de retrouver chez des hypertendus jeunes, où il se produit spontanément, et s'accompagne d'hypertension, de tachycardie, d'une irritabilité anormale et de crises d'angor.

De nombreux autres faits, tirés de la pathologie et de l'expérimentation, pourraient être évoqués ici : ils sont réunis à l'appui d'intéressantes expériences personnelles dans un mémoire récent de Riccitelli (19) auquel on se reportera avec fruit.

Adalbert Van Bogaert et de Jaegher (20) ont repris depuis deux ans l'étude expérimentale sur le chien des fonctions végétatives de l'hypothalamus. Ils obtiennent par excitation électrique ou chimique de la portion rétrohypophysaire du plancher du 3e ventricule des signes formels d'excitation du système orthosympathique à savoir : une hypertension artérielle atteignant 340 mm. de Hg., une tachycardie sinusale considérable (150 à la minute) précédée d'une phase de bradycardie ou de bradyarythmie (rythme nodal ou bloc complet) transitoire, d'origine centrale, de l'hyperglycémie par hyperadrénalinémie, de l'hypolipémie par diminution considérable des acides gras du sang sans variations de la cholestérinémie, une légère augmentation de la calcémie allant de pair avec une faible chute de la potassémie et enfin de l'oligurie.

Bref, l'excitation de cette portion postérieure de l'hypothalamus détermine une réaction mixte, ortho- et parasympathique, les réactions parasympathiques étant transitoires et cédant très rapidement le pas aux effets presseurs. Ce mélange des deux réactions permettait cependant de prévoir l'existence, en d'autres points, d'une zone dont l'excitation posséderait surtout un effet dépresseur. Ce point, A. Van Bogaert a montré qu'il existe dans la portion latérale du plancher du 3e ventricule à l'union de celui-ci avec la région de la corne d'Ammon. Son excitation détermine d'emblée chez le chien, expérimentalement hypertendu, une chute durable de 120 à 130 mm. de Hg. et de la bradycardie par inhibition du tonus presseur bulbaire.

La nécessité pour obtenir ces effets presseurs ou dépresseurs de recourir à des excitations énergiques, l'insensibilité de ces zones réactionnelles spécifiques du 3e ventricule aux hormones surrénales ou hypophysaires, ainsi qu'aux ions Ca et K (à moins de recourir à des concentrations très fortes de ces derniers), a conduit A. Van Bogaert à émettre l'hypothèse suivante : le plancher du 3e ventricule ne renfermerait pas de centres vaso- ou cardiopresseurs ou dépresseurs, mais serait seulement le point de passage de voies nées ailleurs, probablement plus haut, dans l'encéphale. Ces voies seraient spécifiquement cardio- et vasopressives ou dépressives. Dans le plancher du 3e ventricule, les deux voies se mélangeraient, elles descendraient par les pédoncules cérébraux jusqu'aux noyaux végétatifs bulbaires, par l'intermédiaire desquels elles pourraient influencer directement la vie végétative.

Sans doute, des observations cliniques, aussi minutieuses soient-elles, n'ont-elles pas la valeur d'expériences de laboratoire réalisées dans des conditions d'enregistrement et d'observation presque idéales. Aussi ne faut-il pas conclure des unes aux autres. Un fait positif se dégage cependant de notre seconde observation : c'est que *ce syndrome paroxystique végétatif, que nous venons d'esquisser, n'est pas lié à la lésion d'un centre unique, mais que nous trouvons à peine des indices d'altérations fonctionnelles de neurones au niveau de tout un étage cérébral.* Ces constatations sont dans l'ordre des hypothèses de travail expérimental, que nous venons de rappeler.

Si l'on songe, d'autre part, à la *complexité structurale de cet étage* dont, grâce aux recherches si patientes de Greving (21), Roussy et Mosinger (22), Laruelle (23), etc..., nous commençons à démêler les grands courants de fibres et de substance grise, *comment ne pas être déçu*

de la monotonie relative, mais réelle, des syndromes cliniques que nous venons d'évoquer.

La pathologie ne nous apporte donc rien de décisif sur les corrélations hypophyso-hypothalamiques, dont nous commençons seulement à entrevoir les grandes voies à l'état normal.

La complexité probable de ces relations n'enlève rien à l'intérêt clinique d'un paroxysme végétatif vraisemblablement central, que nous surprenons, dans l'encéphalite, sous forme pure. Sa connaissance nous permettra de *situer*, plus exactement, d'autres faits d'observation surpris chez l'homme sain ou malade, ou au cours de recherches pharmacologiques et physiologiques.

(Institut Saint-Amédée à Mortsel : Institut Bunge, à Berchem-Anvers.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) G. Levy : *Les manifestations tardives de l'encéphalite* (*Vigot*), Paris, 1922.
(2) J. de Massary : *Le système nerveux végétatif dans les syndromes post-encéphalo-léthargiques*, Paris, 1924.
(3) Stern : *Die Encephalitis epidemica* (*J. Springer*), Berlin, 1922.
(4) Wimmer : *Chronic epidemic Encephalitis*, 1924, 22-29 ; 98-103-106.
(5) Ledoux : *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 7 Juillet 1922.
(6) Jelliffe : *Post-encephalitic respiratory disorders*, New-York, 1927.
(7) Jelliffe : *Psychopathology of forced movements in oculogyric crises*, New-York, 1932, 135.
(8) Borremans : *Journal Belge de Neurol.*, 1925, 211.
(9) L. Van Bogaert : *Journ. Belge de Neurol.*, 1925, 825.
(10) L. Van Bogaert : *Journal Belge de Neurol.*, 1924, 1.
(11) Delbeke et L. Van Bogaert : *Encéphale*, 1928, n° 10.
(12) L. Van Bogaert : *Ann. de Méd.*, 1929, n° 2.
(13) Nyssen et L. Van Bogaert : *C. R. Soc. Belge Neurol.*, 7 Juin 1924.
(14) Cannon et Britton : *Am. Journ. Physiol.*, 1925, n° 72, 283.
(15) Cushing : *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1931, n° 17, 163.
(16) W. Penfield : *Arch. Neurol. Psych.*, 1929, n° 22, 378.
(17) I.-H. Page : *Am. Journ. Méd. Sc.*, 1935, n° 55, 189.
(18) I.-H. Page : *Am. Journ. Méd. Sc.*, 1935, n° 190, 9.
(19) Riccitelli : *Riv. patol. nerv. ment.*, 1935, n° 45, 499.
(20) A. Van Bogaert et De Jaegher : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, 1043, 544 à 546, 1053-1240 : 1936, 199.
(21) Greving : *Z. Neurol.*, 1935, n° 99.
(22) Roussy et Mosinger : *Bruxelles Médical*, 1932, n° 12, 1.
(23) Laruelle : *Rev. Neurol.*, 1934, n° 6, 1.
(24) B. Klein et C. J. Pollak : *Med. Klin.*, 1935, n° 9.

UNE PETITE ÉPIDÉMIE LOCALISÉE DE PSITTACOSE

par MM.

E. AUJALEU et A. JUDE

Val-de-Grâce

Depuis l'épidémie de 1929-1930, la psittacose ne sévit plus en Europe que sous forme de cas sporadiques ou de petites épidémies localisées. En France, l'affection semblait même avoir complètement disparu, car depuis 1930, où l'on avait enregistré 20 atteintes, aucun cas nouveau n'avait été signalé. Dans le courant du mois de Décembre 1933, nous avons pu suivre une petite épidémie familiale à Paris. En Janvier 1934, le professeur Thouvenel a rapporté l'observation d'un foyer familial où 5 personnes sur 6 contractèrent l'affection, après achat de perruches dans une fête foraine. Enfin, dernièrement, au début de l'année 1935, quelques atteintes ont été signalées dans la Haute-Vienne.

Il nous a semblé intéressant de publier l'observation des 3 cas que nous avons observés. La psittacose, heureusement peu fréquente dans notre pays, peut de temps en temps donner de petits réveils épidémiques et mérite par là même de retenir l'attention des médecins.

Observation I. — Mlle R..., âgée de 36 ans, était une personne maigre, pâle, que des revers de fortune, puis une grossesse survenue dans des conditions pénibles, avaient obligée à travailler beaucoup sans s'alimenter toujours suffisamment. Elle n'avait pourtant jamais été atteinte de maladie grave jusqu'en 1931 et 1932, années pendant lesquelles nous l'avions soignée à trois reprises pour des phénomènes de pleurite de la base gauche accompagnés d'une légère élévation thermique. Les troubles avaient chaque fois disparu au bout d'une dizaine de jours et de nombreux examens de crachats étaient restés négatifs.

Employée comme secrétaire chez un commerçant parisien, Mlle R... eut, de plus, à s'occuper, vers le 15 Novembre 1933, d'un couple de perruches bleues qui venaient d'être achetées à un marchand parisien. Celui-ci les avait garanties de provenance française.

Une semaine environ après l'acquisition des perruches, une de celles-ci présenta des signes évidents de maladie : elle se tenait constamment, dans le même coin de la cage, immobile, en boule, les plumes hérissées, les yeux clos, se nourrissait à peine et avait complètement perdu la vivacité coutumière de ces oiseaux. La maîtresse de maison rapporta elle-même la perruche malade chez le vendeur. Celui-ci, après avoir examiné l'oiseau, déclara qu'il n'était pas malade et qu'il s'agissait d'une jeune perruche qui éprouvait des difficultés pour pondre (?). Il indiqua un traitement qui consistait à baigner dans de l'eau chaude la partie postérieure de la perruche. Cette balnéation ne fut point du goût de l'animal et, au cours d'une tentative thérapeutique, Mlle R... fut mordue profondément au niveau de l'éminence thénar droite. La morsure se cicatrisa sans peine en quelques jours. On abandonna les bains : l'état de la perruche resta inchangé.

Le samedi 2 Décembre, soit environ six à huit jours après la morsure (il n'a pas été possible de faire préciser davantage), Mlle R... fut prise de frissons violents et répétés, de courbature généralisée et de céphalées extrêmement vives. En même temps, sa température atteignait 39°4. La malade ne présentait aucun phénomène pulmonaire, ni digestif.

Le 4 Décembre, l'état général était encore bien conservé, mais la température se maintenait en plateau entre 39°5 et 40° ; les céphalées étaient toujours aussi intenses, de même que la rachialgie. L'examen somatique le plus soigneux ne permettait de relever d'autres symptômes que des troubles généraux. Aucun phénomène pleuro-pulmonaire, pas de troubles digestifs sauf de la constipation, pas de ballonnement du ventre, pas de taches rosées, pas de splénomégalie, aucun syndrome neurologique et notamment, pas de réaction méningée. La diurèse était diminuée et les urines contenaient des traces d'albumine. Une hémoculture pratiquée le 5 Décembre resta stérile.

Les 5 et 6 Décembre, la température était toujours aussi élevée et l'état général s'était très aggravé : céphalalgie et rachialgie intenses, prostration, pâleur, polypnée *sine materia*, tachycardie, assourdissement des bruits du cœur, hypotension artérielle, albuminurie et oligurie. Nous apprîmes, à ce moment-là, incidemment, que la malade avait été mordue quelques jours auparavant par une perruche malade.

L'idée d'une psittacose nous vint à l'esprit, mais nous l'écartâmes en raison de l'absence complète de tout phénomène pulmonaire. Toutefois, la chambre dans laquelle se trouvaient les perruches fut condamnée, et la malade fut transportée dans un hôpital.

Elle entra le 7 Décembre à l'hôpital Bon-Secours, dans le service de M. Goiffon [1]. Elle ne présentait encore à ce moment-là qu'un tableau d'infection générale grave sans localisation. Une nouvelle hémoculture fut pratiquée, qui resta également négative. C'est seulement le 8 Décembre que la malade commença à tousser, et le 9, que l'on découvrit dans la moitié supérieure du poumon droit un gros foyer d'hépatisation caractérisé par de la matité, de l'exagération des vibrations, un souffle tubaire, de très nombreux râles bulleux fins et moyens, et de la bronchophonie. L'expectoration, peu abondante, était formée de crachats muco-purulents blanchâtres qui contenaient de rares pneumocoques et des streptocoques.

Les 10 et 11 Décembre, l'état général s'aggrava considérablement : température élevée, tachycardie autour de 130, état lipothymique, hypotension artérielle, prostration profonde, polypnée, oligurie. Le foyer pulmonaire persistait avec tous ses caractères.

Le 12 Décembre, une dernière prise de sang fut effectuée pour pratiquer une troisième hémoculture, un séro-diagnostic et des inoculations à la souris pour la recherche du virus de la psittacose. La malade mourut quelques heures plus tard.

Pendant l'évolution de la maladie de Mlle R..., deux faits s'étaient produits dans la maison où elle habitait. Le 8 Décembre, un des employés qui travaillait dans le même bureau que Mlle R..., M. D..., était tombé malade. Le 9 Décembre, la perruche était morte. La deuxième perruche qui paraissait saine avait été tuée le même jour.

Observation II. — M. D..., âgé de 33 ans, était employé, nous l'avons dit, dans le même bureau que Mlle R... et de plus était allé la voir pendant les premiers jours de sa maladie. Nous n'avons pas soigné nous-mêmes D.. et nous n'avons que des renseignements succincts sur sa maladie.

Le 8 Décembre, D... fut pris, en pleine santé apparente, de malaise général, de frissons et d'une forte élévation thermique. Dès le lendemain, son médecin constata l'existence d'un foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à droite, en même temps que de nombreux râles de bronchite des deux côtés. La toux était peu fréquente, et l'expectoration, peu abondante, était muco-purulente. L'état général était très sérieusement atteint. La température se maintenait en plateau à 40° ; le pouls battait à 110-120. Le malade était prostré, très dyspnéique, oligurique, et continuellement couvert de sueurs profuses. Au bout de cinq jours, le foyer pulmonaire diminua en même temps que l'état général s'améliorait, et, au bout d'une quinzaine de jours, le malade était guéri, sauf une asthénie et une fatigabilité qui persistèrent pendant plus d'un mois.

Une hémoculture et un séro-diagnostic T.A.B. pratiqués en temps voulu avaient été négatifs.

Observation III. — Le 9 Décembre, Mlle T..., femme de chambre, s'aperçut que la perruche malade était morte. Elle retira de la cage le cadavre encore chaud et par curiosité le retourna dans tous les sens, le gardant entre les mains pendant une dizaine de minutes environ.

Mlle T... était une forte fille de la campagne, âgée de 22 ans, venue à Paris quelques années auparavant et qui n'avait jamais été malade.

Le 18 Décembre, soit huit jours plus tard, elle ressentit des troubles absolument analogues à ceux des malades précédents ; brusque élévation thermique, malaise général, courbature, céphalée très vive, rachialgie. Le lendemain, elle commençait à tousser et, à partir du troisième jour, nous avons assisté à l'évolution chez elle d'un foyer de congestion de la partie moyenne et de la base du poumon gauche. La température resta élevée pendant

1. Nous exprimons ici notre bien vive gratitude à M. Goiffon pour l'extrême obligeance avec laquelle il nous a permis de continuer à suivre notre malade.

cinq jours, puis baissa progressivement. Les phénomènes locaux diminuèrent parallèlement et le poumon pouvait être considéré comme guéri au bout de huit jours. Mais pendant plus d'un mois persistèrent des sueurs abondantes, survenant à la moindre agitation, des signes d'asthénie, une inaptitude complète au travail et une certaine instabilité thermique. Une hémoculture pratiquée le 22 Décembre en pleine pyrexie montra l'existence d'un bacille se décolorant par la méthode de Gram dont les caractères sont étudiés dans la deuxième partie de ce travail. L'examen hématologique donna à la même date les résultats suivants :

Globules rouges	3.820.000
Globules blancs	8.900
Polynucléaires neutrophiles	66 p. 100
Monocytes	12 p. 100
Moyens mono	16 p. 100
Lymphocytes	6 p. 100

L'examen des crachats ne révéla qu'une flore microbienne banale.

* * *

En résumé, dans un appartement où vivaient plus ou moins intimement 9 personnes, se sont déroulés les faits suivants :

Le 16 Novembre, achat d'un couple de perruches.

Le 21 ou 22 Novembre, maladie d'une des perruches, et trois ou quatre jours après, morsure de Mlle R... par la perruche malade. A partir du 2 Décembre, développement chez Mlle R... d'une infection générale, d'emblée très grave, avec hémoculture négative à trois reprises, sans signes de localisation; puis, sept jours après, apparition d'un foyer d'hépatisation du poumon droit. Mort le 12 Décembre.

Le 8 Décembre, un des employés qui travaillait avec Mlle R... et qui lui avait rendu visite à plusieurs reprises pendant sa maladie, est atteint de broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec température élevée et état général grave. Guérison.

Le 9 Décembre, la perruche malade meurt. Elle est imprudemment maniée par une femme de chambre qui, huit jours plus tard, est atteinte d'une congestion pulmonaire de gravité moyenne. Guérison.

Le tableau clinique présenté par Mlle R..., la notion d'une morsure antérieure par une perruche malade, la succession des cas cliniquement analogues dans un même groupement, permettent d'affirmer la psittacose.

La contamination s'est effectuée par contagion directe chez les deux jeunes filles (obs. I et III)). Seule, Mlle R... (obs. I) a présenté une affection mortelle, confirmant une fois de plus ce que l'on sait de la gravité particulière des contaminations par morsure.

Le cas de M. D... (obs. II) soulève l'hypothèse d'une contagion interhumaine. Le sujet n'avait pas eu de contact avec l'oiseau infecté, mais avait visité Mlle R... pendant les premiers jours de sa maladie. Certes, la contagion interhumaine est rare; certains auteurs l'ont même niée; mais cependant, plusieurs cas sont démonstratifs. C'est ainsi qu'en 1893, M. Destrem se contamina en soignant des malades. Plus récemment en Allemagne, l'affection, dans quatre circonstances au moins, a atteint des séries de personnes dont une partie n'avait pas eu de contact avec des perroquets. Aux Etats-Unis, sur 11 personnes atteintes par une épidémie, 2 seulement avaient été en contact avec les oiseaux infectés. De même, en Angleterre, dans trois circonstances, la contamination des derniers malades de l'épidémie s'est produite par contact direct auprès de personnes atteintes, les perruches malades ayant disparu depuis déjà plusieurs semaines.

* * *

Suivant les directives du médecin général inspecteur Sacquépée, nous avons effectué quelques recherches concernant l'étiologie de la psittacose. Nous avons expérimenté avec les organes de la perruche qui était à l'origine de cette petite épidémie, et avec divers produits pathologiques provenant des malades des observations I et III. Nous nous sommes servis de la souris. En effet, les travaux de Rivers, Berry, confirmant les recherches de Krumwiede, ont montré la sensibilité de cet animal vis-à-vis de l'agent étiologique de la psittacose. Nous avons utilisé des produits broyés et filtrés sur bougie Chamberland L 3. Quand le produit à inoculer n'était pas filtré, des ensemencements aérobies et anaérobies nous assuraient de sa stérilité. Les inoculations étaient faites par voie intra-péritonéale.

Perruche. — L'étude bactériologique du sang du cœur et des différents organes n'a mis en évidence aucun germe microbien visible, ni par examen direct, ni par cultures aérobies et anaérobies. Le cœur, le poumon et le foie ont été prélevés et broyés stérilement. Le produit du broyage fut filtré (pression 20 cm. de Hg.) et inoculé par voie intrapéritonéale à trois souris, le 10 Décembre.

a) et *b*) Deux de ces dernières moururent le 21 Janvier. Elles avaient reçu 2/10 et 1/4 de cmc. Rien de particulier à l'autopsie. Les ensemencements de sang du cœur et des différents organes ne décelèrent aucune affection microbienne. Les rates, broyées, mais non filtrées, furent inoculées sans résultat à d'autres souris.

c) La troisième souris, ayant reçu le 10 Décembre 1/2 cmc de filtrat d'organes, fut sacrifiée le 18 Décembre. La rate et le foie, après broyage, furent inoculés à deux autres animaux à la dose de 1/4 de cmc. L'un d'eux mourut le 7 Janvier; le second, le 8 Janvier. Les réinoculations restèrent négatives.

Sang de Mlle R... — Le sang recueilli le 12 Décembre fut inoculé à 3 souris.

a) La première souris reçut 1/4 de cmc sans résultat.

b) La deuxième, inoculée avec 1/2 cmc, mourut le 2 Janvier. La rate et le foie broyés furent injectés dans le péritoine de deux autres souris à la dose de 1/4 de cmc. Une souris mourut le 11 Janvier; les réinoculations restèrent négatives.

c) La troisième souris, inoculée le 12 avec 3/4 de cmc, mourut le 14 Décembre. Le foie et la rate, après broyage, furent inoculés à 4 souris. Une seule mourut le 18 Décembre. Sa rate fut inoculée à un autre animal, qui mourut le 27. On fit un troisième passage (la souris inoculée mourut le 3 Janvier), puis un quatrième (inoculation le 3, mort le 8), et un cinquième (inoculation le 8, mort le 22). Un sixième et dernier passage resta négatif.

Au moment du deuxième passage, une partie du broyat de rate fut filtrée sur Chamberland L3 (pression 30 cm. Hg.) et inoculée à une souris à la dose de 1 cmc. Cette dernière mourut le 11 Janvier. La rate, broyée et filtrée, fut réinjectée sans résultat à un autre animal.

Les autopsies des animaux ne nous montrèrent qu'une congestion du foie et de la rate. L'absence de surinfection bactérienne fut vérifiée par des ensemencements aérobies et anaérobies.

Expectoration de Mlle R... Le crachat recueilli était muqueux avec quelques rares parties rouillées.

L'examen microscopique ne montrait que de rares cocci gram positif, disposés en diplocoques et en courtes chaînettes.

Une partie de l'expectoration fut inoculée sans filtration à deux souris qui moururent de pneumococcie.

L'autre partie fut filtrée sur bougie Chamberland L3 et inoculée à trois souris le 12 Décembre.

a) Une souris mourut le 23 Décembre. On inocula le produit du broyage du foie et de la rate à deux autres souris qui moururent le 2 Janvier. Les réinoculations demeurèrent sans résultat.

b) La deuxième mourut le 22 Janvier. Les réinoculations restèrent négatives.

c) La troisième fut sacrifiée le 19 Décembre. Les organes furent réinoculés à deux autres souris, dont une mourut le 2 Janvier. Un autre passage ne réussit pas.

L'autopsie des animaux ne nous montra jamais de lésions macroscopiques nettes. Les ensemencements pratiqués sur différents milieux ne révélèrent à aucun moment la présence d'un germe microbien.

Sang de la malade de l'observation III. — Le prélèvement fait le 22 Décembre montra, après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37°, la présence d'un bacille Gram négatif immobile, non sporulé, ne liquéfiant pas la gélatine. Ce germe rougissait les géloses tournesolées glucosée, mannitée, maltosée, saccharosée, lévulosée; la gélose dulcitée n'était pas attaquée; la gélose tournesolée lactosée, d'abord rouge, bleuissait par la suite; le plomb était noirci. Il n'y avait pas de production d'indol. Il n'était pas agglutiné par les sérums anti-T.A.B.C. Gaertner et Ærtrycke.

Ce germe était pathogène pour la souris; des animaux inoculés avec 1/4 de cmc mouraient de péritonite en quarante-huit heures.

Il s'agit là d'un germe assez difficile à classer, intermédiaire entre le colibacille et les *Salmonella*.

Le rougissement du lactose le sépare du bacille de Nocard (1892) que Bainbridge identifia au bacille d'Aetrycke. Il se rapproche davantage du germe décrit en 1930 par Reineck et Hoffmann et dont l'action pathogène n'est plus admise dans l'étiologie de la psittacose.

Il est probable qu'il s'agit d'un bacille, peut-être d'origine intestinale, « sorti » à l'occasion de l'affection présentée par la malade.

En résumé, l'inoculation des organes de la perruche, du sang et des produits d'expectoration de la première malade a provoqué chez la souris une maladie à évolution fatale. Les lésions macroscopiques étaient réduites au minimum (congestion plus ou moins marquée du foie et de la rate). Les divers examens ont toujours permis d'éliminer une affection bactérienne.

Au contraire, un bacille, isolé par hémoculture chez la seconde malade, a provoqué chez la souris une péritonite, dans le pus de laquelle l'examen microscopique a décelé une pullulation du germe. Ce microbe de « sortie » atypique rappelle certains caractères du germe de Reineck et Hoffmann.

L'agent pathogène paraît donc bien être un virus filtrable. Les produits pathologiques, après filtration, se sont montrés pathogènes pour l'animal, mais quelques réinoculations restèrent négatives. Bedson, Western et Gordon avaient déjà remarqué qu'une partie du virus était retenue par le filtre.

Dans nos expériences, les passages par l'animal n'ont pas augmenté la virulence du virus. Au contraire, nous avons assisté à une diminution progressive de celle-ci, diminution qui s'est traduite par un allongement du temps de survie des souris successivement inoculées. C'est ainsi, par exemple, qu'avec le virus tiré du sang de la malade, la mort des souris est survenue au bout de deux jours, quatre jours, neuf jours, cinq jours, quatorze jours, la dernière inoculation restant négative.

Enfin, l'examen microscopique des différents frottis d'organes n'a jamais permis de mettre en évidence des formations rappelant les microorganismes décrits par Lillie, Levinthal et Coles.

* * *

La perruche, origine de l'épidémie, était de provenance française.

Les mesures prophylactiques actuellement en

cours ne visent que l'importation des psittacidés et de leurs dépouilles. Il conviendrait de les compléter par d'autres mesures et de soumettre, avant tout, les oiselleries à une surveillance sanitaire permanente.

LA MÉTRITE HYPERPLASIQUE
APRÈS LA MÉNOPAUSE

Par **Frédéric P. LECLERC**
Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

L'hyperplasie de la muqueuse utérine, ou pseudo-métrite hyperplasique glandulaire bénigne, connue depuis longtemps (Doléris Richelot, etc...........), n'a rien de commun avec une inflammation banale de l'utérus. Englobée dans le groupe vague des métrites, ce n'est que peu à peu qu'elle fut nettement différenciée et qu'elle occupa la place capitale qui lui revient en gynécologie.

Son anatomie, sa pathogénie, en font une affection bien spéciale dans la pathologie des femmes âgées.

L'on a décrit abondamment l'anatomie macroscopique de l'hyperplasie. Toutes les formes en sont connues depuis le gros utérus rempli de fongosités, les formes polypeuses, villeuses, jusqu'à l'utérus de dimension normale où l'on ne rencontre que quelques rares proliférations comparées au frai de grenouille.

Mais l'anatomie macroscopique est insuffisante à caractériser l'hyperplasie ; trop souvent, elle ressemble à s'y méprendre au néoplasme du corps utérin, et les erreurs publiées sont nombreuses. C'est à l'histologie en définitive qu'il faut s'adresser pour un diagnostic précis.

Histologie de l'hyperplasie.

La coupe offre, au premier coup d'œil, un aspect bien particulier, en éponge, en fromage suisse, disent les Américains. Ce qui frappe, c'est le très grand développement du système glandulaire. Les glandes extrêmement nombreuses, en dents de scie, sont groupées par places, quelques-unes de calibre normal, d'autres grossies, allongées, tortueuses, kystiques. Il n'est pas rare de rencontrer une glande invaginée dans une autre ; les glandes ne trouvant plus de place pour se loger émettent des prolongements à l'intérieur de la lumière glandulaire elle-même (Pettit).

Les tubes sont plus espacés que dans le cancer et surtout ils sont séparés par un chorion épais. Les cellules qui les forment sont, en général, plus hautes que normalement, à une seule assise ; leurs noyaux peuvent présenter des mitoses, mais on n'y trouve pas les monstruosités cellulaires du cancer.

Enfin, constatation capitale, la basale est toujours respectée. Le chorion est parfois sclérosé, souvent œdémateux, gorgé de suc. Autre élément important de diagnostic ; le stroma n'est jamais réduit, il garde toute son importance. Il est remarquable de constater qu'on n'y trouve pas d'éléments inflammatoires, pas de plasmazellen, mais parfois de véritables cellules déciduales. Les vaisseaux sont distendus, les capillaires dilatés, certains sont thrombosés, on voit leur exsudat sous l'épithélium ; on rencontre parfois des zones de nécrose. Le myomètre est souvent pénétré par les tubes glandulaires, mais ceux-ci ont conservé leurs caractères normaux.

En somme, il existe des éléments fondamentaux de diagnostic. Les basales ne sont jamais effondrées sous la poussée cancéreuse ; un certain équilibre persiste entre les glandes et le stroma, malgré la dilatation kystique de celles-ci. Les anomalies cellulaires, les karyokinèses monstrueuses ne se voient jamais. L'hyperplasie s'apparente donc de façon frappante à une tumeur bénigne, à un *adénome* qui peut être, soit très localisé (quelquefois affectant la forme d'un polype), soit diffus.

La muqueuse offre de plus un aspect qui rappelle la muqueuse pré-menstruelle et lorsqu'on cherche la cause des hémorragies utérines avant la ménopause, il faut avoir soin de faire le curettage après les règles.

Mais cet état pré-menstruel peut être considérablement exagéré ; et, en réalité, on peut rencontrer tous les degrés possibles de modification depuis un état tout proche de la muqueuse normale jusqu'à la transformation adénomateuse typique.

En résumé, lorsque l'histologiste a à sa disposition des fragments comprenant muscle et muqueuse, fragments qu'il peut couper en plusieurs sens, il a tous les éléments pour établir un diagnostic précis qu'il est seul, d'ailleurs, à pouvoir affirmer.

Étiologie de l'hyperplasie.

Cette affection, si nettement définie anatomiquement, a, par contre, une origine extrêmement complexe.

Tour à tour, les origines : infectieuse, ovarienne, hypophysaire furent invoquées. Aucune n'explique l'ensemble des cas observés, elles s'appliquent d'ailleurs surtout aux métrorragies de la période active de la vie génitale. Après la ménopause, le rôle de l'ovaire est terminé, c'est une glande morte, on ne saisit pas comment elle recommencerait à agir, directement ou non, sur la muqueuse utérine.

La notion d'état pré-cancéreux, elle non plus, n'a apporté aucune lumière sur l'étiologie de l'hyperplasie. Entre elle et le cancer utérin, il n'existe qu'un même substratum anatomique, mais aucun lien histologique, ni clinique. D'ailleurs, tout tissu normal ou pathologique est pré-cancéreux, en ce sens qu'un néoplasme peut toujours s'y développer.

En réalité, rechercher l'étiologie de l'hyperplasie de la muqueuse utérine revient à rechercher l'origine des adénomes, tumeurs bénignes histologiquement, cliniquement incapables de se métastaser. Dans de récents travaux, le professeur Favre, recherchant la pathogénie des adénomes, a montré qu'à côté des scléroses uniquement conjonctives, il existait des scléroses à tendance surtout épithéliale, dont la traduction était justement l'intense prolifération de l'épithélium, son hyperplasie, en présence d'une sclérose conjonctive quelquefois assez discrète. Aux nombreux exemples qu'il en a donnés dans une série de thèses, dans le travail inaugural de Plauchu en particulier, il semble qu'on puisse ajouter la métrite hyperplasique. Ces scléroses épithéliales ont à leur base un processus inflammatoire extrêmement lent, dont la syphilis serait le type, sans en être la seule source.

Cette prolifération peut trouver une cause dans des modifications locales de la vascularisation, sur laquelle une infection très lente a retenti. Mais de plus, la structure utérine peut être troublée par un dysfonctionnement des glandes endocrines, altérées elles-mêmes par l'agent pathogène ; c'est ce que le professeur Favre appelle « les scléroses par tir indirect ».

Ces néoformations épithéliales, appelées communément hyperplasies, seraient en définitive la réaction de l'épithélium à une inflammation évoluant pendant des années, soit locale, soit lointaine, l'agent ayant alors agi par l'intermédiaire des glandes endocrines.

L'hyperplasie est une maladie bien caractérisée ; histologiquement, elle doit être considérée comme une tumeur bénigne ; cliniquement, elle doit rentrer dans le cadre des affections bénignes de l'utérus.

Symptomatologie.

Si l'histologie de l'hyperplasie utérine est caractéristique, son histoire clinique est très imprécise, aucun symptôme ne lui appartient en propre, rendant le diagnostic différentiel à peu près impossible avec le cancer du corps utérin.

a) Les hémorragies, classiquement, sont insignifiantes, améliorées par le lit et par les traitements locaux.

En réalité, il est loin d'en être toujours ainsi. Elles peuvent être peu abondantes dans certains cas ; dans d'autres, elles sont au contraire très importantes ; elles peuvent être continues, avec à certains moments des exaspérations brusques, alarmant les malades.

On a dit qu'elles sont améliorées par le traitement et le repos ; il ne nous a pas semblé que c'était la règle et ne sont pas rares nos malades chez lesquelles des pertes continues, rebelles à tout traitement, avaient fait poser l'indication d'hystérectomie pour cancer, alors qu'elles n'avaient qu'une simple métrite.

Une de nos malades était âgée de 67 ans. Elle vint pour des pertes rouges continues que rien ne calmait, pas même le repos au lit ; elle se plaignait en outre de douleurs expulsives. Le toucher n'ayant montré qu'un gros utérus, on fit une hystérectomie totale pensant trouver un cancer du corps. Cependant, la pièce ne montrait pas de cancer et l'examen histologique répondait : métrite hyperplasique.

Cette observation [1] est loin d'être unique, elle représente au contraire le type de nos observations de lésions bénignes.

b) La leucorrhée. Les anciens auteurs (Gosselin) en faisaient un signe de premier plan, mais ils avaient exagéré son importance. Cependant, les pertes blanches sont habituelles, elles sont constituées par un liquide visqueux, rosé, qui peut devenir, au cours de l'évolution de la maladie, opaque, jaune verdâtre, dans certains cas même purulent. Cet écoulement persistant peut être continu ou sous forme de véritable crise sécrétoire, tellement abondante que la femme est obligée de se garnir continuellement et qu'elle présente fréquemment des lésions d'irritation au niveau du périnée et de la vulve (Forgue).

c) La douleur est presque constante ; elle se manifeste surtout par une sensation de gêne, de pesanteur périnéale, de lourdeur de l'hypogastre. Les femmes sentent leur utérus, écrivait Pozzi. Elle est aussi fréquente que dans le cancer utérin, puisque nous avons rencontré ce signe dans 30 de nos observations de métrites sur 58.

d) La température n'existe souvent pas ; on peut cependant rencontrer une petite élévation thermique chez certaines malades qui ont beaucoup saigné.

e) Les symptômes physiques sont réduits à peu de chose. Un utérus un peu gros de consistance molle est souvent le seul signe que l'on puisse déceler. Quelquefois, l'utérus est un peu

1. Cf. : *Thèse Leclerc*, Lyon, 1934.

douloureux, mais ce signe est très souvent absent. Le spéculum peut permettre d'ajouter à ces notions la possibilité d'une métrite du col surajoutée, la présence possible d'un polype du col, ou quelquefois encore, à travers l'orifice cervical entr'ouvert, un polype intra-cervical qui fait saillie.

Parmi beaucoup d'observations typiques que nous possédons, celle d'une femme ménopausée depuis longtemps et âgée de 64 ans fait saisir la difficulté du diagnostic. Cette malade était venue consulter pour des pertes d'eau rosée qui se produisaient depuis quelque temps. Puis des métrorragies continues avaient fait leur apparition accompagnées de petites douleurs dans le bas-ventre. Le toucher ne donnait aucun renseignement. On pratique une hystérectomie avec le diagnostic de cancer utérin sans curettage préalable, la pièce ne montrait pas de néoplasme, et l'histologie répondait : métrite hyperplasique.

Cette hyperplasie n'est pas une affection rare. Nous avons réuni, dans le service de notre maître, le professeur Bérard, dans celui de notre père, 85 cas d'hémorragies utérines suspects de cancer du corps *après la ménopause*, se décomposant ainsi : 55 cancers glandulaires, 30 métrites hyperplasiques; soit 35,4 pour 100 de métrites hyperplasiques.

Lefèvre, dans une thèse récente, publie 49 cas d'hémorragies après la ménopause, soit : 8 cancers du corps, 8 polypes muqueux, 33 hyperplasies bénignes ; ce qui donne 67,3 pour 100 de pseudo-métrites glandulaires bénignes.

Butaud donne le chiffre de 44 pour 100 d'hyperplasies.

Keller publie : 14 néoplasmes du corps, 14 hyperplasies ; soit 50 pour 100.

Nous ne citons que ces récentes statistiques [2], mais nous en avons analysé un grand nombre dans un autre travail, nous amenant toutes à cette conclusion ; toute femme qui perd après la ménopause sans cause évidente a une chance sur deux de n'être pas porteuse d'un cancer du corps utérin. *S'il ne s'agit pas d'un cancer, c'est le plus souvent la métrite hyperplasique qu'il faut incriminer.* Ni la symptomatologie ni la notion de fréquence ne peuvent donc nous aider à faire un diagnostic clinique, qu'il faut considérer comme impossible. C'est par la force des choses qu'il faudra chercher dans l'histologie, dans le curettage suivi d'examen, la cause des métrorragies et éviter une erreur de diagnostic dont les conséquences sont particulièrement redoutables.

Le curettage et l'interprétation de ses résultats.

Le prélèvement intra-utérin, suivi d'un examen anatomo-pathologique, est l'aboutissant normal de l'examen clinique. Nous lui reconnaissons une valeur primordiale. Il n'existe pas de méthode infaillible, mais il existe des procédés qui donnent le maximum de garantie ; celui que nous préconisons nous paraît être de ceux-là. Le chirurgien peut, dans une très large mesure, compter sur ses résultats. Nous avons, après beaucoup d'autres chirurgiens, réfuté les critiques qui lui étaient faites et montré les graves dangers qu'on encourrait à vouloir se passer de lui.

Le curettage, écrit Bisch, sera « une véritable intervention chirurgicale » exécutée par le chirurgien qui, plus tard, opérera ou n'opérera pas la malade. Le professeur Tixier insiste sur ce fait que l'exploration ne doit pas être laissée à des mains non averties ou trop inexpérimentées.

L'anesthésie générale est souvent nécessaire pour faire un examen complet et un prélèvement utilisable. La malade endormie, le toucher vaginal qui ne donnait que peu de renseignements, chez certaines femmes, peut permettre d'apprécier s'il existe des lésions annexielles et le volume de l'utérus.

La dilatation du col se fait aux bougies d'Hégar. Le laminaire doit être abandonné, exposant à des accidents de rétention.

La dilatation, faite progressivement, sans violence, est poursuivie jusqu'à permettre le passage de la curette. Le passage de l'isthme, comme l'écrit Cotte, peut être difficile, gêné, par une sténose qu'il faut franchir. Le col suffisamment dilaté, deux cas se présentent.

1° L'utérus est rempli de fongosités. Il est impossible de se fier aux apparences. « Sans examen histologique, il n'y a que confusion et erreur » (Moulonguet). Il faut donc faire un prélèvement, il est alors facile, mais il ne faut pas en faire qu'un seul. En plusieurs endroits, il faut doucement détacher les fongosités.

2° L'utérus que l'hystérométrie (Violet) a montré agrandi paraît cependant normal, on ne rencontre pas à un premier examen de fongosités. Le toucher intra-utérin (Cotte) peut parfois guider la curette, mais il est nécessaire d'explorer systématiquement la cavité, d'abord les deux faces, le fond très attentivement, les bords, enfin les deux cornes. Il n'est pas 1 cm. de l'utérus qui ne doive être visité par l'instrument. Si l'on rencontre une zone suspecte, si la curette ramène des fongosités localisées, il faut, à ce niveau, détacher prudemment un fragment sous-muqueux. Fréquemment, on trouvera un polype, son ablation sera toujours suivie de prélèvement au niveau de sa base d'implantation et au niveau du reste du corps utérin.

Les débris recueillis seront déposés sur une compresse. Picard conseille, pour éliminer les caillots sanguins, de mettre les fragments dans du sérum physiologique avant de les fixer dans le liquide de Bouin ou de Dubosc. Ainsi exécuté prudemment, mais complètement par un chirurgien, avec autant de soins qu'une intervention abdominale, avec la pensée constante que si le curettage est une manœuvre nécessaire, ce n'en est pas moins une intervention délicate, il ne doit pas arriver d'accidents.

Il n'y aura, de plus, aucune raison de laisser échapper quelque chose d'anormal au niveau de l'utérus ; les réponses douteuses n'existeront plus alors que dans des proportions infimes.

Enfin, il doit y avoir une collaboration intime entre le chirurgien et l'histologiste. Ce ne sont pas des lambeaux de tissu anonyme qu'il faut examiner ; l'histoire clinique, l'âge de la malade, le diagnostic probable doivent être connus de l'anatomo-pathologiste.

Comment interpréter les résultats de l'examen du laboratoire.

I. L'histologie répond : épithélioma glandulaire. Il n'y a aucun doute sur la conduite à tenir. Que la clinique confirme ou contredise cette réponse, il faut opérer. L'épithélioma pavimenteux n'est pas une rareté. Si on en rencontre un cas, il est possible d'essayer le radium s'il y a contre-indication opératoire.

II. Le curettage a été fait soigneusement, le laboratoire répond : hyperplasie glandulaire. Pas trace de malignité. Il n'y a aucun doute, il faut s'abstenir. Les hémorragies cesseront après le curettage qui a non seulement une valeur diagnostique, mais thérapeutique. Dans quelques cas rares, les pertes n'ayant pas disparu, on sera amené soit à faire des rayons, ou du radium, soit à pratiquer un nouveau curettage (J. Quénu).

III. Une dernière éventualité peut se rencontrer : *la réponse douteuse*. Si le prélèvement est fait correctement et que, cependant, la réponse du laboratoire laisse un doute, il est très probable que la malade n'est porteuse que de lésions bénignes.

Si l'histoire clinique fait penser au cancer, il faut recommencer le curettage (Schiffmann, Kamniker, Quénu, G. Leclerc...). La gravité de deux curettages ne se compare pas à celle d'une hystérectomie totale. Si la clinique est plus en faveur d'une lésion bénigne, nous pensons, avec J. Quénu, qu'il faut surveiller régulièrement ces malades.

Revues tous les trois mois, on ne se déciderait à enlever l'utérus que devant les hémorragies persistantes. L'indication opératoire, rare d'ailleurs, venant alors plus du fait des hémorragies que de la possibilité d'un néoplasme. Mais nous le répétons, ces cas sont exceptionnels. Ils ne doivent plus se voir. Dans la très grande majorité des examens, la réponse doit être nette, ne laisser place à aucun doute. Entre l'exploration trop timide et le curettage brutal, il y a place pour une technique rationnelle qui doit donner une certitude au chirurgien et à sa malade.

2. Cf *Thèse Rosenstein*, Strasbourg, 1933.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

L. Géraud. ***Une médication substitutive de l'iode : le rhodanate de potassium*** (Editeurs : *Studio*, 8, rue de Nesles), Paris, 1936. — Le rhodanate de potassium, qui a été l'objet autrefois de bien des travaux, et qui n'était plus guère étudié en France, est, depuis plusieurs années, l'objet de nouvelles recherches, surtout orientées du côté thérapeutique. Ce corps, bien que n'ayant aucune parenté chimique avec les iodures et les composés iodés, possède des propriétés pharmaco-dynamiques très voisines. A condition d'être pur, c'est un produit qui n'est pas toxique ; il peut être utilisé dans l'hypertension artérielle et dans certains rhumatismes chroniques tels que les rhumatismes gonococciques et les polyarthrites déformantes en général. L'auteur conseille même son emploi dans les scléroses pulmonaires et viscérales en raison des propriétés lytiques du rhodanate sur les tissus fibreux.

A. Ravina.

IXE CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

(Bordeaux, 28-30 Mai 1936) [*suite et fin*] [1].

DEUXIÈME QUESTION :

Epidémiologie et pathologie de l'acrodynie infantile.

MM. **Péhu** et **J. Boucomont** (Lyon), rapporteurs.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE. — Bien qu'il prête à critiques, on a adopté en France le terme d'*acrodynie* pour désigner l'important complexe symptomatique caractérisant cette maladie. A l'étranger, on l'appelle surtout *maladie de Selter-Swift-Feer*.

Il est bien établi que, entre l'acrodynie ancienne de 1828-1829-1830 ayant sévi à Paris et dans le Nord de la France d'une part, et l'acrodynie présentement observée d'autre part, il n'existe que des analogies lointaines. Le problème historique a été résolu dans le sens de la négative.

Pour établir avec exactitude la répartition géographique de la maladie actuelle, on se heurte à de multiples difficultés. Souvent, elle n'est pas reconnue. Elle n'est pas l'objet d'une déclaration obligatoire. De plus, elle est très inégalement répartie sur les divers pays du monde.

Il semble que l'acrodynie est apparue, en 1898, dans un village de la Ruhr. En France, elle est largement répandue. En Allemagne, elle est observée d'une façon prédominante dans le Sud-Ouest. La Belgique, les Pays-Bas, la Grande-Bretagne, lui paient un tribut important. Beaucoup de pays sont peu envahis: Italie, Espagne, Portugal, Autriche, Hongrie, Bulgarie, Roumanie, Grèce, Turquie, Russie. Tandis que l'Australie, les Etats-Unis d'Amérique, sont sévèrement frappés, les Pays scandinaves sont à peu près indemnes. De l'Afrique, de l'Asie, nous ne savons à peu près rien.

Pratiquement, la répartition ne semble pas obéir à des lois géographiques ou climatériques définies. L'acrodynie ne se présente pas sous la forme d'une épidémie massive. Là où elle sévit, elle apparaît sous la forme de petits îlots, constitués par des cas peu nombreux, sporadiques, sans tendance à l'extension. Dans une région, dans une province, certains territoires sont atteints plus que d'autres. Oa que ce soit, l'acrodynie sévit principalement sur les populations rurales.

Ce qui frappe dans l'acrodynie, c'est l'âge auquel on la constate: de 6 mois jusqu'à 3 ans. Au delà, elle est rare. C'est une maladie de la petite enfance. L'adolescent, l'adulte, en sont rarement atteints. La raison de cette particularité chronologique est incertaine. Il est probable qu'elle tient à une évolution spéciale du système nerveux, laquelle, dans cette période de la vie, le rend plus réceptif à certaines causes pathogènes.

C'est une maladie hiverno-vernale. En cela, elle s'oppose nettement à la poliomyélite, qui, elle, est estivo-automnale.

La question de sa contagiosité n'est pas catégoriquement résolue. On ne peut pas ne pas retenir ce fait que, dans les petits villages, dans les agglomérations d'une faible densité de population, le diagnostic de la maladie n'étant maintes fois établi que tardivement, les enfants ne sont pas l'objet d'un isolement, et cependant la maladie ne se diffuse pas. Lorsqu'elle survient dans une famille nombreuse, on ne signale pas que d'autres cas soient survenus. Il est possible que la maladie soit disséminée par des cas frustes ou atténués, ou par des porteurs sains de germes. Dans la pratique, mieux vaut conseiller un isolement d'une durée de quelques semaines. Mais il ne faut pas se dissimuler que cette mesure est d'une application difficile.

MM. Péhu et Boucomont étudient, du seul point de vue de l'épidémiologie, les relations de l'acrodynie avec quelques maladies. On a soutenu que la maladie de Selter dérive de la *grippe-influenza*. Mais alors que l'influenza s'est présentée sous la forme d'épidémies et même, comme en 1918, d'une pandémie, l'acrodynie n'a commencé à se diffuser qu'à la fin du XIXe siècle, et ne présente aucune extension correspondant aux épidémies de grippe. En ce qui concerne *la poliomyélite*, la solution du problème n'est pas facile. On a publié quelques observations relatant l'apparition simultanée d'acrodynies et de poliomyélites dans un groupement familial ou dans un même village. Assez fréquemment, on note que ces deux maladies coïncident dans le temps et dans l'espace. Mais il faut tenir compte de ce que la poliomyélite est, dans certains pays, presque endémique. Si l'on veut accepter l'idée d'une relation certaine entre acrodynie et poliomyélite, il importe de spécifier à quelle époque exacte l'une et l'autre sont survenues. On doit tenir encore un grand compte de cette particularité que l'acrodynie est rare dans les Pays scandinaves, où, au contraire, la poliomyélite sévit avec intensité. Les liens entre ces deux maladies ne sauraient être niés. Mais ils sont peu étroits. En ce qui concerne *l'encéphalite aiguë*, ses relations avec l'acrodynie ne sont qu'indirectes.

II. PATHOGÉNIE. — Pour expliquer la nature de la maladie de Selter, plusieurs théories ont été émises.

Il est vraisemblable qu'elle a une *cause infectieuse*. On a invoqué les microbes banaux, ou, mieux, un virus neurotrope filtrable, mais ce virus n'a pas été identifié. L'expérimentation n'a pas reproduit les traits complets de la maladie.

On a pensé à une origine surrénale (Kühl), à une origine poly-endocrinienne (Rietschel). Que l'acrodynie soit accompagnée d'altérations glandulaires, en particulier surrénales, on ne saurait le nier, mais une pathogénie uniquement endocrinienne ne peut expliquer toutes les manifestations cliniques de cette maladie.

La carence ne semble pas en cause. L'argument capital est qu'on a observé l'acrodynie chez des enfants nourris uniquement au sein.

C'est seulement dans des cas déterminés qu'un facteur alimentaire intervient: lorsqu'il s'agit, non de l'acrodynie communément observée, mais d'un syndrome acrodyniforme, désigné sous le nom d'*ustilaginisme*. Celui-ci a été observé en Yougoslavie par le professeur Mayerhofer (de Zagreb). Il est dû à l'ingestion de maïs altéré par l'ustilago-maïdis, qui est au maïs ce que le claviceps purpura est au seigle.

C'est à la *théorie végétative* qu'il faut accorder un réel crédit. Pour la soutenir, nombre d'arguments peuvent être invoqués. Déjà, l'anatomie pathologique en fournit quelques-uns. Toutefois, à l'heure actuelle, les examens anatomiques, peu nombreux, sont trop souvent faits incomplètement. Des causes d'erreurs interviennent pour fausser les résultats. Néanmoins, il est indiscutable que l'acrodynie a pour substratum anatomique une inflammation du système neuro-végétatif dans son ensemble. Les lésions sont discrètes, d'une découverte souvent difficile et certainement réparables, puisque le plus souvent la maladie guérit sans laisser aucune trace.

Les recherches diverses de laboratoire n'ont pas apporté d'éléments décisifs. Au surplus, elles n'ont pas été entreprises avec l'ampleur et la continuité nécessaires. On manque de renseignements utiles sur les perturbations apportées dans la constitution chimique du sang au cours de l'acrodynie. Il serait cependant d'un haut intérêt de connaître la teneur de celui-ci en sucre, en adrénaline, en Ca, etc.

Les recherches entreprises avec des substances pharmacodynamiques, dans le but de caractériser le trouble général du sympathique et les perturbations plus spécialisées de l'ortho ou du para, n'ont pas abouti à des conclusions fermes. C'est surtout à l'observation clinique qu'il faut demander des renseignements. La riche symptomatologie de l'acrodynie plaide en faveur d'une perturbation végétative. Comment, en effet, expliquer d'autre façon l'amaigrissement prononcé, les modifications profondes du sommeil et du psychisme, l'hypotonie musculaire, les modifications symétriques des extrémités, l'hypersécrétion sudorale, salivaire et lacrymale, la tachycardie, l'augmentation marquée et insolite de la pression artérielle, toutes manifestations donnant à l'acrodynie une physionomie si particulière ?

Les enseignements fournis par la thérapeutique sont également d'une grande signification: c'est par les agents modificateurs du système sympathique, principalement *par les rayons ultra-violets*, qu'on obtient les résultats les plus encourageants.

III. VUE SYNTHÉTIQUE. — L'acrodynie infantile paraît être engendrée par une altération plus ou moins étendue du système végétatif. C'est ce que, depuis plusieurs années, ont soutenu Selter, Feer, Haushalter, Péhu et ses élèves. M. Kuiper estime avec raison que, plus spécialement, il faut incriminer le diencéphale, et dans celui-ci la région sous-thalamique, comprenant aussi le 3e ventricule. Or, les manifestations cliniques ci-dessus énumérées, caractérisant l'acrodynie, évoquent l'idée d'une perturbation des noyaux végétatifs situés dans cette région: ces centres sont chargés de régler les échanges organiques, divers métabolismes et le tonus vasculaire. C'est à cette hypothèse d'une perturbation végétative, et plus spécialement d'une excitation anormale de l'ortho-sympathique, que les rapporteurs se rallient.

De cette hypothèse doivent être déduites des conséquences thérapeutiques, à savoir la nécessité de combattre ce désordre du système végétatif.

En définitive, l'acrodynie infantile mérite d'occuper une place définie, bien délimitée, dans le groupe des maladies nerveuses. Nouvelle venue en pathologie, elle doit être considérée comme une entité nosologique.

— M. **Mouriquand** (Lyon) communique plusieurs cas d'acrodynie ayant atteint des enfants habitant une même maison ou des immeubles voisins. Aucun contact direct ne paraît d'ailleurs s'être produit entre les sujets contaminés.

Après avoir écarté les rapports possibles entre l'acrodynie et la carence alimentaire, l'auteur communique les résultats de 4 autopsies. Dans un cas complètement examiné, des lésions indiscutables du système neuro-végétatif ont été décelées, notamment au niveau des ganglions cervicaux, dorsaux, etc., etc.

Des lapins inoculés par voie cranienne sont tous décédés en 1 ou 2 mois après avoir présenté des troubles paralytiques. Les ganglions de leurs plexus solaire montraient des infiltrations cellulaires inflammatoires. Un grand nombre d'entre eux avaient également des lésions d'encéphalite.

— M. **Beutter** (St-Etienne) a observé personnellement ou avec des confrères 102 cas d'acrodynie depuis 1925. Une enquête faite par lui dans la Loire, la Haute-Loire et les régions limitrophes lui a fait connaître 24 autres cas, soit au total 126 (en ne retenant que les faits absolument certains).

Se sont montrées tout à fait indifférentes les conditions hygiéniques, sociales, professionnelles, climatiques, géographiques ou alimentaires.

Aucune relation apparente avec d'autres épidémies ni avec certaines épizooties.

La classique prédominance rurale n'est pas très nette puisque 53 cas provenaient de Saint-Etienne ou de centres importants.

Quelques malades ont conservé des mutilations plus ou moins importantes, de la décalcification osseuse, un état névropathique.

Tous les cas n'ont pu être suivis, jusqu'à guérison, mais il a été observé sept morts (dont deux subites et deux dans la même famille).

Toutes les recherches de laboratoire, les épreuves pharmaco-dynamiques sont restées négatives.

En ce qui concerne la question de la contagiosité éventuelle, il a été observé: *6 cas familiaux* dans

1. *La Presse Médicale*, 1er Juillet 1936, n° 53, 1074.

les conditions suivantes : Un enfant de 10 ans et sa sœur de 4 ans atteints simultanément.

Un garçon de 7 ans et sa sœur de 2 ans atteints à 1 mois d'intervalle et morts tous deux à 8 jours de distance.

Un garçon de 5 ans et 1/2 et sa sœur atteinte 6 ans plus tard, âgée alors de 4 ans et encore en traitement.

Enfin, un cas assez troublant fut l'apparition de signes indubitables d'acrodynie chez un enfant de 1 an, environ un mois après son entrée à l'hôpital où il avait été mis dans le même box qu'un autre enfant atteint de cette même maladie depuis plusieurs mois.

Il serait, semble-t-il, fort utile de continuer des enquêtes de ce genre avec la collaboration de tous : services d'hygiène, services agricoles et vétérinaires et surtout avec celle des médecins praticiens auxquels on pourrait peut-être demander la déclaration sinon obligatoire à laquelle nous nous plions assez mal, mais tout au moins très conseillée comme un des moyens d'arriver à faire diminuer les multiples inconnues qui subsistent encore sur cette curieuse, mais fort désagréable et parfois très sérieuse maladie.

— M. **Armand Béraud** (La Rochelle) a pu réunir 29 cas d'acrodynie infantile, dont 15 personnels, survenus dans un rayon de 40 km., surtout depuis 1930. Il ne s'est pas agi d'une épidémie véritable, mais de petits foyers sporadiques. 2 cas seulement ont été observés à La Rochelle même.

Les cas typiques, d'une durée de 2 à 6 mois, ont guéri pour la plupart. Un cas s'est terminé par la mort au bout de 18 mois, après avoir donné lieu au 3e mois à la chute des dents et à une broncho-pneumonie.

Après avoir présenté des symptômes d'une acrodynie fruste, un enfant de 4 ans présenta 18 mois plus tard une paralysie faciale droite avec abolition des réflexes rotuliens.

Deux cas de poliomyélite ont été observés en même temps que des cas d'acrodynie, mais il peut s'agir d'une simple coïncidence.

— M. **Cantorné** (Bordeaux) étudie les rapports entre l'encéphalo-myélite et l'acrodynie à l'occasion de l'observation d'un enfant atteint d'abord d'une hémiparésie spasmodique droite avec spasmes du cou et déviation du regard. Un mois plus tard, ce même enfant présenta un syndrome acrodynique complet avec troubles d'excitation, amaigrissement, hypotonie, tachycardie, gonflement et rougeur des mains, etc. La guérison fut complète au bout de 4 mois sans séquelles.

L'auteur signale, d'autre part, la coexistence dans une même localité de 2 cas de poliomyélite et de 1 cas d'acrodynie.

Un cas d'acrodynie, avec participation prédominante du système cérébro-spinal. — M. **P. Rohmer**, Mlle **Jung** et M. **F. Klein** (Strasbourg) rapportent l'observation d'une fillette de près de 3 ans, chez laquelle une faiblesse musculaire progressive, s'étendant à tous les membres et même à la nuque, une hypotonie extrême, l'absence d'une paralysie vraie, une sudation et légère desquamation aux pieds et aux mains, un trémor myoclonique des mains, une hypertension artérielle, le changement du caractère permettent de faire le diagnostic d'acrodynie. Le cas se distingue des formes habituelles par l'existence de réactions de dégénérescence partielle sur tous les territoires atteints, ce qui implique l'existence de lésions spinales périphériques étendues. Tous ces symptômes sont, au moment où la communication est faite, en pleine régression, ce qui parle également en faveur du diagnostic.

TROISIÈME QUESTION :

Déformations dystrophiques du thorax chez l'enfant.

M. **Levesque** (Paris), rapporteur médical, M. le Prof. **Ombrédanne** et M. **Garnier** (Paris), rapporteurs chirurgicaux.

Les modifications pathologiques d'apparence primitive, de pathogénie discutée, qui constituent les déformations dystrophiques du thorax chez l'enfant, sont de deux sortes :

A. Dans une première classe, se rangent différentes anomalies rares, d'origine embryologique certaine, réalisant des gouttières ou des bosses au niveau du gril osseux, des failles du sternum, des fosses fibreuses expliquées par l'absence de côtes ou de cartilages, ou des déformations plus complexes. Leur intérêt d'ordre étiologique ou clinique est limité. On peut quelquefois les faire bénéficier d'une correction chirurgicale d'ordre esthétique.

B. Dans une deuxième classe se rangent les vraies déformations dystrophiques du thorax, celles qui évoquent l'idée d'une modification de structure, de nutrition, de la charpente ostéo-cartilagineuse, et dont les principaux aspects sont les différentes variétés de thorax en entonnoir, de thorax en carène, de fosses sous-mammaires et de tubérosités latéro-sternales; elles se rencontrent couramment et peuvent donner lieu à d'intéressantes constatations cliniques, étiologiques, thérapeutiques.

1° AU POINT DE VUE CLINIQUE : il faut savoir que certaines de ces déformations ne sont pas présentes à la naissance ou contemporaines du premier âge, qu'elles peuvent apparaître dans la seconde enfance ou chez le grand enfant, et se développer parfois de façon rapide, voire même avec des signes inflammatoires atténués;

Il faut souligner les différences morphologiques que l'on peut noter parmi les entonnoirs thoraciques, qui se rattachent ordinairement à deux types, de signification étiologique et pronostique différentes : parmi les dépressions sous-mammaires, qui se trouvent fréquemment à l'origine des déformations précédentes; et parmi les thorax en carène, dont la forme grave est propre au jeune enfant;

Il faut souligner la fréquence des troubles fonctionnels et généraux qui peuvent être entraînés par le thorax en entonnoir, au premier rang desquels sont les troubles cardiaques liés au déplacement et à la compression du cœur; il faut savoir rechercher chez l'enfant une série de signes d'alarme qui indiquent que le cœur est violenté.

2° AU POINT DE VUE PATHOGÉNIQUE ET ÉTIOLOGIQUE : Il est parfaitement vrai que certaines attitudes, la respiration nasale, et surtout le jeu des muscles attachés au thorax, sont des facteurs qui réalisent un vrai modelage du plastron sterno-costal;

Il faut souligner en particulier le rôle du diaphragme qui, lorsque son action est faussée par une insuffisance plus ou moins étendue des muscles abdominaux (grands droits et obliques) et de topographie variable, peut se trouver en mesure d'entraîner en profondeur une zone plus ou moins localisée du plastron, créant des dépressions sous-mammaires ou un thorax en entonnoir.

Mais il ne semble point que les déformations profondes puissent s'expliquer uniquement par une rupture dans l'équilibre des forces qui régissent le développement et la statique de la cage, certains groupes musculaires étant mal employés (de par l'attitude thoracique ou le type morphologique) ou déficients.

Pour que cèdent les éléments du plastron, une altération osseuse ou cartilagineuse préalable est ordinairement nécessaire.

a) Certaines déformations appartiennent à une maladie classée : *rachitisme précoce*, *maladie cœliaque*, *dysplasie periostale*. Ce sont surtout des cas de *thorax en carène*, mais c'est l'exception.

b) Le *rachitisme tardif* ne peut expliquer les déformations thoraciques. En dehors des signes cliniques, il faut insister sur le fait que les thorax déformés ne le sont pas au niveau des zones d'ossification mais au niveau du cartilage lui-même. C'est une *maladie cartilagineuse*.

c) Certaines déformations sont congénitales et héréditaires. Parmi les faits qui entrent ici en jeu il faut accorder une place à part à un état décrit par Mme Nageotte, Larini et Hess, *la mollesse congénitale du plastron sterno-costal*, état nouveau distinct de tous les syndromes connus. La syphilis héréditaire n'intervient pas.

d) La plupart des déformations thoraciques doivent être étudiées comme des *maladies de la nutrition*, de la croissance. Dans certains cas, un trouble endocrinien est évident, hypophysaire surtout. Dans d'autres cas, il faut dépister le trouble nutritif en cause. Il ne s'agit certainement pas d'un trouble du métabolisme du phosphore et du calcium. Il s'agit, soit d'un trouble de l'équilibre albuminoïde (carence en acides aminés), soit d'un trouble du métabolisme du soufre. C'est là la directive essentielle du traitement médical.

3° AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE : Quand les déformations dystrophiques sont jeunes, on doit mettre en œuvre un *traitement médical* où prennent place selon les cas : l'abolition des obstacles à la respiration nasale, le repos allongé, l'établissement d'un régime suffisamment carné, la prescription d'une médication soufrée ou endocrinienne prolongée. Les rayons ultra-violets sont inefficaces.

Mais la thérapeutique de base doit être *orthopédique;* lutter contre certaines attitudes nocives de l'enfant, combattre son insuffisance respiratoire, neutraliser les déséquilibres musculaires qui expliquent les différents types de modelage pathologique du thorax, telles sont ses directives : on peut les réaliser par l'appareillage, l'exercice spirométrique, la gymnastique thoracique et abdominale, institués en fonction directe des données pathogéniques.

Ce traitement s'adresse à toutes les déformations dystrophiques, à l'exception des entonnoirs qui se compliquent de troubles pulmonaires et cardiaques; en pareils cas, il est parfaitement indiqué chez l'enfant de recourir à *la chirurgie* pour élargir la cage thoracique et libérer les organes qu'elle comprime;

Les techniques qui réalisent cet élargissement sont en mesure de fournir au point de vue fonctionnel une guérison de premier ordre. Parmi ces techniques, il en est une qui, à la faveur d'une résection chondrale bilatérale, et par l'artifice d'une traction souple et continue, réalise de façon progressive le relèvement du sternum et la restauration pariétale, et qui, libérant le cœur par étapes, respecte l'équilibre médiastinal : c'est elle qu'il faut adopter. Décomposée en deux temps espacés, et compte tenu de certains détails d'exécution, elle s'est révélée bénigne, et mérite sous cette forme d'être l'objet de nouvelles expériences.

— Mme **Nageotte** (Paris) insiste sur les points suivants, concernant *le thorax en entonnoir :* Il ne faut pas confondre les ostéo-chondrites du thorax, de nature inflammatoire, sans doute infectieuse, avec le thorax infundibuliforme, qui est une malformation congénitale, héréditaire, due à l'aplasie du plastron sterno-costal. Quand celui-ci n'a pas achevé son évolution histologique avant la naissance, au repos, il l'achève dans les premières semaines de la vie, mais dans les conditions défavorables que crée la respiration. Il n'existe pas d'entonnoir rigide, fixé, au moment de la naissance; la pression atmosphérique suffit à expliquer l'aspiration de la région molle et sa consolidation vicieuse; d'ailleurs les tractions musculaires qu'invoquent plusieurs auteurs ne sauraient agir que sur un plastron mou. L'entonnoir est d'autant plus profond et plus large que sa consolidation s'est achevée plus tardivement. Une fois l'entonnoir constitué, solide, il ne disparaît jamais. Avec l'âge il s'accentue, en se développant comme tout le reste du squelette, mais il ne peut débuter à aucune autre époque qu'à l'installation de la respiration. Si le plastron sterno-costal a été trouvé, très exceptionnellement, encore mou chez un enfant passé les premiers mois de la vie, c'est qu'il ne s'était jamais consolidé, mais il ne s'est certainement pas ramolli secondairement.

— M. **Cathala** (Paris) croit comme le rapporteur que le rachitisme n'explique pas les déformations thoraciques qui se manifestent au cours de la croissance et qu'il convient d'incriminer une maladie de la nutrition qui retentit sur le cartilage, sur les muscles et sur le tissu lymphoïde. Selon lui, le rachitisme tardif est une dystrophie de la croissance différente du rachitisme vrai.

— M. **H.-L. Rocher** (Bordeaux) pense que les bourrelets chondro-costaux sont la traduction de troubles de la chondroostéose et qu'en certains cas une inégalité de croissance des zones chondro-costales peut entraîner d'un côté, ou des deux, le soulèvement de celles-ci par excès de production en

longueur de la côte et de son cartilage, d'où la plicature et la courbure de 3 ou 4 segments chondro-costaux. Il préfère le terme de *chondrose* à celui de *chondrite* qui évoque l'idée d'une lésion inflammatoire.

Il présente trois sujets atteints de *sternum en entonnoir* à des degrés divers et expose les traitements chirurgicaux, orthopédique et de rééducation respiratoire qu'il a appliqués.

— M. **Lance** (Paris) a observé des nourrissons qui présentent de véritables « gibbosités costales ». L'application d'un appareil avec compression fournit une guérison simple en six mois à un an.

Les « thorax en entonnoir », par contre, donnent des résultats très variables; certains s'améliorent sous l'influence du traitement orthopédique, d'autres ne bougent pas.

Les *chondrites costales* sont devenues fréquentes. On les observe en particulier chez des enfants à naso-pharynx infecté. La gymnastique respiratoire doit être instituée en dehors des périodes aiguës. Un bandage spécial doit être appliqué et les exercices de gymnastique orthopédique doivent être exécutés en position couchée pour amener au bout de plusieurs mois un véritable déplissement thoracique.

— M. **Rohmer** (Strasbourg) a observé un enfant dont le thorax en entonnoir a presque disparu au bout de deux années de gymnastique respiratoire appropriée.

— M. **Ombrédanne** (Paris) souligne l'invariabilité des thorax en entonnoir fixés, tant après la désobstruction du cavum qu'après des exercices de gymnastique prolongés.

Les différentes hypothèses admises doivent contenir une part de vérité: brièveté congénitale antéro-postérieure du diaphragme; lésions de croissance (*costa valga* ou *costa vara*); influences humorales, chimiques, glandulaires, dysharmonie de la contraction musculaire.

Au point de vue thérapeutique, il est bon de signaler les heureux résultats fournis par le tracteur du sternum très ingénieux imaginé par Garnier.

Déformations dystrophiques du thorax et formes frustes de la neurofibromatose. — M. **H. Grenet** (Paris) a montré, avec P. Isaac-Georges, R. Ducroquet et M. Macé, que les dystrophies osseuses, bien connues dans la forme complète de la neurofibromatose, existent aussi et prennent parfois le caractère d'un symptôme dominant dans les formes frustes, purement pigmentaires, décrites autrefois par Thibierge. Le rapport entre les troubles squelettiques, les taches pigmentaires et la neurofibromatose est prouvé par ce fait que dans une même famille, on trouve des formes complètes et des formes frustes de neurofibromatose, avec ou sans dystrophies osseuses, et aussi parce que au cours de l'évolution, une forme d'abord fruste peut se compléter.

Parmi ces altérations osseuses, les déformations thoraciques occupent une place importante. Tantôt elles sont considérables et complexes. Parfois elles affectent la forme en entonnoir. Il arrive que, chez un sujet qui ne présente d'abord qu'un thorax en entonnoir, d'autres manifestations squelettiques apparaissent par la suite.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Essais d'allaitement de nourrissons sains avec un lait sec entier acidifié. — M. **A. Bohn** (Paris) rapporte les résultats, très favorables dans l'ensemble, des premiers essais d'allaitement de nourrissons sains avec un lait sec entier acidifié industriellement.

35 nourrissons, les uns entièrement normaux, les autres débiles ou hypotrophiques, ont été alimentés avec ce lait pendant six semaines à deux mois et demi à partir d'un âge compris entre 3 et 5 semaines.

Il résulte de ces essais que le lait sec entier acidifié qui a été utilisé peut être employé en toute sécurité chez le nourrisson sain.

La haute valeur calorique et la parfaite digestibilité sont les caractéristiques principales de ce lait qui est bien accepté et parfaitement toléré si l'on a soin de l'introduire progressivement dans le régime des nourrissons.

Il semble y avoir parfois intérêt à ne pas dépasser une ration quotidienne de 700 gr. environ.

La croissance des nourrissons alimentés avec le lait sec entier acidifié a été, dans l'ensemble, nettement supérieure à celle des nourrissons témoins alimentés suivant les méthodes ordinaires.

Hémiplégie infantile. Traitement par neurotomies et allongement du tendon d'Achille. — M. **Robert Guérin** (Bordeaux) insiste sur les résultats que donnent, dans le traitement des paralysies spasmodiques (hémiplégie, maladie de Little), les sections nerveuses périphériques (Stoffel) associées à des interventions tendineuses.

Il en fait la démonstration en présentant le film d'un malade atteint d'hémiplégie cérébrale infantile. Les interventions pratiquées: section du nerf obturateur dans le bassin, section des nerfs supérieurs des jumeaux et du soléaire à la bifurcation du sciatique poplité interne dans le creux poplité, allongement du tendon d'Achille, ont fait disparaître la contracture en adduction et l'équinisme, ce qui a donné une grande amélioration de la marche.

Seul le film permet de juger par comparaison des résultats que l'on obtient. Il démontre que par des interventions sans gravité, on peut considérablement améliorer les possibilités fonctionnelles de ces malades.

— M. **Ombrédanne** (Paris) estime que la résection du nerf obturateur conditionnant le spasme est nécessaire; qu'elle soit faite par la voie haute ou par la voie basse. Mais il ne suffit pas d'empêcher la contraction spasmodique. Il faut sectionner les tendons et fibres musculaires de tous les muscles qui, après névrotomie, résistent au mouvement d'abduction.

— M. **Rocher** (Bordeaux) considère la névrotomie obturatrice par voie intrapelvienne comme une intervention facile et rapide, qu'il réserve aux cas avec prédominance de contracture. En cas de rétraction, il y associe la myotomie des adducteurs qu'il pratique seule d'autres fois.

Lorsque sous rachianesthésie, la névrotomie a supprimé l'hypertonus musculaire des adducteurs, il place le malade dans son lit sans appareil plâtré. S'il y a, au contraire, résistance à l'abduction, il écarte les cuisses du sujet et brise la tension des adducteurs par distension forcée des muscles (*myorrhexis*). Il immobilise ensuite un mois.

Raideur congénitale des deux genoux. — M. **H.-L. Rocher** présente une fillette de 8 ans qu'il a opérée à 1 an d'un double pied bot *varus équin* très accusé et qui présente une raideur congénitale des deux genoux avec dysplasie musculaire notable à la cuisse et atrophie de tous les muscles jambiers. Le traitement consistera en une ténomyotomie inférieure des muscles postérieurs de la cuisse et capsulotomie pour obtenir un redressement partiel des genoux. Le redressement des membres inférieurs sera réalisé dans un temps ultérieur probablement par ostéotomie sus-condylienne.

Adénopathie cervicale aiguë chez un vacciné par le BCG. Lymphocytome. — MM. **Pauzat** et **Forton** (Bordeaux) communiquent l'observation d'un enfant de 4 ans vacciné au BCG par voie buccale, à sa naissance et au début de sa deuxième année, la mère étant tuberculeuse.

Il y a trois mois cet enfant a présenté brusquement, avec une fièvre élevée, une adénopathie sous-angulo-maxillaire, de la grosseur d'une noix, sans adénoïdite, ni amygdalite.

Il était important de se rendre compte de la nature intime de cette fluxion ganglionnaire du fait de la vaccination antérieure au BCG. Après ablation du ganglion, l'examen des coupes a montré: l'absence de toute image de tuberculose et de toute lésion rappelant la lymphogranulomatose maligne. Il s'agissait d'une image typique de lymphocytome.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Juin 1936.

Présentation d'ouvrages. — M. **Lasnet** présente la *Médecine traditionnelle de l'Inde*, de M. **Paramananda-Mariadatson.**

— M. **Darier** présente le tome 8 de la *Nouvelle pratique dermatologique*.

— M. **Souques** présente son ouvrage sur les *Etapes de la neurologie dans l'antiquité grecque*.

Vœu relatif à la limitation des débits de boisson et à la création de cités-jardins. — M. **Sieur** : « Si l'on veut que la loi de la semaine de travail de quarante heures atteigne pleinement le but social en vue duquel elle est proposée, il est indispensable que l'un de ses articles :

1° Limite le nombre des débits de boisson et réglemente avec soin la nature des liquides qui pourront y être vendus ou consommés;

2° Que les villes possédant une population ouvrière nombreuse soient invitées à mettre à la disposition de cette dernière des terrains propres au jardinage. A cet égard, la création de Cités-Jardins est particulièrement recommandable. »

— Ce vœu est renvoyé à une commission composée de MM. Sieur, M. Labbé et J. Renault.

Contribution à l'étude de la vaccination antirabique par les vaccins phéniqués. — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly**, après avoir rappelé que les propriétés immunisantes du virus tué par l'acide phénique sont au moins égales à celles du virus vivant des moelles desséchées, précisent les avantages des vaccins phéniqués : 1° aucune installation spéciale n'est nécessaire; 2° le prix de revient est minime; 3° le vaccin, conservant ses propriétés pendant des mois, peut n'être préparé qu'à intervalles éloignés; 4° il est facile de contrôler sa stérilité avant de le mettre en usage; 5° le fonctionnement du service de préparation est presque indépendant du nombre des mordus et on n'est exposé ni à manquer de vaccin, ni à perdre du vaccin périmé; 6° le vaccin phéniqué se prêtant à tous les modes de transport et à toutes les distances, la décentralisation est possible; 7° la quantité à injecter étant sensiblement la même chaque jour, la vaccination peut être conduite par tout médecin; 8° la surveillance du virus fixe peut être réduite au minimum (un passage par le lapin à chaque préparation de vaccin); 9° les vaccins phéniqués comportent un minimum d'accidents paralytiques; 10° on peut employer des broyeurs mécaniques et obtenir des émulsions fines qui n'obstruent jamais les aiguilles.

Un syndrome de tuberculose inflammatoire et à localisations multiples de l'adolescence. — MM. **A. Pic** et **M. Piery,** d'après des observations poursuivies pendant 20 ans sur les candidats aux écoles normales d'instituteurs et d'institutrices du département du Rhône, montrent qu'il paraît bien exister, dans une proportion de 38 pour 100 chez les garçons et 35,5 chez les filles, un syndrome caractérisé par le groupement habituel de deux ou plusieurs signes : albuminurie, hypertrophie thyroïdienne, adénopathies cervicales, cypho-scoliose, etc., avec pleurite, sclérose des sommets, ombres radioscopiques anormales, etc. Ce syndrome paraît déterminé par le stade d'évolution de l'adolescence et on ne l'observe à peu près pas chez l'enfant ou chez l'adulte. La présence parmi ce syndrome de signes considérés unanimement comme relevant de l'infection tuberculeuse

le fait attribuer par les auteurs à la tuberculose inflammatoire dont il a la bénignité et les lésions sans signature anatomique.

Sur un nouveau type de sympathicolytiques synthétiques. — M. **Pouchet** présente une note de M. **Raymond Hamet** qui rappelle que l'action sympathicolytique des amines synthétiques préparées par M. Fourneau a été attribuée à leurs fonctions oxydes phénoliques, car toutes ces substances sont des phénoxyalcoylamines; cette hypothèse est inexacte car les expériences de l'auteur montrent que la phényléthyldiméthylamine, c'est-à-dire l'hordénine débarrassée de son oxhydrile phénolique, a un pouvoir sympathicolytique supérieur à celui de cette dernière phénylamine.

Malariathérapie de la chorée de Sydenham. — MM. **Gillot** et **Dendale** préconisent la malariathérapie dans la chorée de Sydenham, quelle que soit la forme clinique, récente ou non, à rechutes ou à récidives, généralisée ou localisée; ils ont en effet vu guérir régulièrement la chorée par cette méthode; lorsque la température s'élève et lors des premiers accès, les mouvements choréiques s'accentuent, puis ils s'atténuent vite entre les accès et disparaissent définitivement après quelques accès, jamais plus de 8 ou 10 et souvent moins; le paludisme est coupé par la quinine en injections intra-musculaires. Cinq observations sont rapportées comme preuve de la valeur de ce procédé thérapeutique.

Election d'un membre titulaire dans la III^e section (hygiène). — M. **Pasteur Vallery-Radot** est élu par 60 voix contre 27 à M. **Weill-Hallé** et 1 à M. **Dujarric de la Rivière**.

Election d'un membre titulaire dans la I^re section (Médecine). — Classement des candidats. En première ligne : M. **Laignel-Lavastine**. En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Babonneix, Gougerot, Milian, Pagniez** et **Ribadeau-Dumas**. Adjoints par l'Académie : MM. **Fiessinger, Flandin** et **Harvier**.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

3 Juin 1936.

A propos du rapport de M. Soupault sur un cas de méga-œsophage traité chirurgicalement. — M. **P. Truffert.** Il faut distinguer le méga-œsophage, affection congénitale, des dilatations de l'œsophage secondaires à un rétrécissement organique du cardia intrinsèque ou extrinsèque. A ce rétrécissement seul, s'applique l'opération de Velter. L'auteur donne les signes différentiels des deux affections.

Psoïtis suppurée. Rupture en péritoine libre. Ulcération de l'artère iliaque externe. Guérison. — M. **Michel Salmon.** M. **Jacques Leveuf**, rapporteur. L'auteur a observé 5 cas de psoïtis. Il publie tout au long l'observation d'une petite fille de 10 ans où la collection suppurée a donné lieu aux trois complications possibles de cette maladie : la rupture en péritoine libre qui a cédé au drainage de l'abcès; l'ulcération de l'iliaque externe où l'on a pu arrêter l'hémorragie par hémostase du vaisseau et l'arthrite aiguë de la hanche qui a guéri grâce à l'immobilisation en extension.

Tumeurs d'inclusions faciales. — M. **L. Dufourmentel.** M. **P. Moure**, rapporteur. Il s'agit de trois malades dont l'histoire s'étend sur une période assez longue. On est frappé par la bénignité de ces tumeurs malignes et leur répartition topographique. Ces tumeurs se montrent à l'examen histologique d'une haute malignité mais à l'opération elles sont enkystées et n'infestent pas les tissus environnants.

On n'observe ni adénopathie, ni métastase.

La topographie répond aux points d'invagination épithéliale embryonnaire. La première est une tumeur formée aux dépens des inclusions persistant au niveau des fissures faciales et, dans le cas particulier, dans la fissure palato-maxillaire. La deuxième est une tumeur développée au niveau des inclusions dentaires. La troisième est une tumeur qui, dans ses récidives successives, a suivi la totalité du trajet du premier arc branchial. Le rapporteur rappelle toutes les variétés de tumeurs que l'on peut rencontrer allant du dysembryome le plus simple jusqu'au tératome.

L'intérêt de la connaissance de telles tumeurs est la conclusion opératoire : étant donnée la survie indéfinie des malades qui en sont porteurs, les opérations conservatrices doivent prendre le pas sur les interventions mutilantes.

— M. **Victor Veau.** Le terme de tumeur par inclusion embryonnaire repose simplement sur une hypothèse qui n'a jamais été confirmée.

Occlusion intestinale à double siège par volvulus du côlon iléo-pelvien et torsion de la portion terminale de l'iléon. — MM. **C. Stoïan** et **P. Costesco** (Bucarest). M. **J. Okinczyc**, rapporteur. Le volvulus du côlon tordu deux fois dans le sens des aiguilles d'une montre avait entraîné l'iléon terminal qui était adhérent. Dans un second cas, l'occlusion reconnaissait les deux mêmes causes. Les auteurs reprennent la question du traitement du volvulus. Ils préfèrent la résection retardée après extériorisation et conseillent la fermeture du bout afférent, ce qui semble compliquer le rétablissement ultérieur de la continuité intestinale.

Résultats du traitement chirurgical dans 45 cas d'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques (Fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque). — MM. **G. Lian, H. Welti** et **A. Gaquière.** D'après cette statistique, la fréquence des hyperthyroïdies avec accidents cardiaques est de 10 pour 100. Elle comprend 7 arythmies complètes et 36 insuffisances cardiaques. On compte des troubles cardiaques graves de l'hyperthyroïdie dans 20 pour 100 des adénomes toxiques et dans 7 pour 100 de maladie de Basedow. La proportion des cardiothyréoses est relativement plus importante chez les hommes que chez les femmes. Tous les malades ont été soumis à la thyroïdectomie subtotale, sauf un malade qui a refusé l'intervention après ligature préalable et 3 malades qui ont subi une thyroïdectomie totale. Il n'y a eu aucune mortalité opératoire. Les accidents cardiaques relèvent de deux facteurs importants : la durée et l'intensité de l'hyperthyroïdisme, d'une part, l'existence de lésions cardiovasculaires associées et indépendantes de l'hyperthyroïdie, d'autre part. L'association de lésions cardio-vasculaires indépendantes a une certaine importance au point de vue pronostic.

Parmi les lésions associées, il faut retenir les cardiopathies valvulaires et surtout l'hypertension et l'artério-sclérose. Pour l'adénome toxique, l'intensité de l'hyperthyroïdie, lorsque les accidents cardiaques surviennent, est, dans certains cas, relativement peu importante. Pour la maladie de Basedow, l'intensité de l'hyperthyroïdie est le facteur le plus important dans la genèse des complications cardiaques qui surviennent souvent chez des malades jeunes.

Dans l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire qui est surtout le fait des cardiothyréoses, l'intervention chirurgicale a donné 50 pour 100 de guérisons. Deux ordres de facteurs interviennent dans ces résultats : la durée de l'arythmie et la coexistence ou non de l'insuffisance cardiaque ainsi que son intensité. Le retour du rythme sinusal est quelquefois tardif après l'intervention et le sulfate de quinidine est une médication utile pour régulariser le rythme.

Dans l'insuffisance cardiaque basedowienne, le traitement chirurgical donne de remarquables résultats. Sur 33 résultats éloignés, il n'y a eu que 4 échecs et encore avec amélioration transitoire de l'asystolie. Les résultats pour les malades opérés en hyposystolie sont nettement supérieurs à ceux obtenus en cas d'asystolie.

Pour expliquer les échecs du traitement chirurgical, non seulement la gravité de certaines cardiothyréoses, mais encore la présence de lésions cardiovasculaires associées, mérite d'être considérée. Mais les lésions cardiovasculaires associées : hypertension, artério-sclérose, cardiopathie valvulaire, si elles expliquent certains échecs, ne sont pas cependant une contre-indication opératoire; bien au contraire, elles constituent une raison de plus pour intervenir, et l'auteur en apporte la confirmation.

La thyroïdectomie totale complémentaire, tout en présentant un intérêt considérable, ne permet pas toujours d'améliorer les résultats et présente des risques certains pour les parathyroïdes, le récurrent. Elle entraîne de plus une insuffisance thyroïdienne pénible pour le malade. L'auteur, pour conclure, donne plusieurs tableaux de ses résultats et insiste sur la nécessité des interventions précoces.

— M. **Moure** a eu aussi de très beaux résultats dans les asystolies d'origine basedowienne par la thyroïdectomie subtotale.

— M. **Béclère** rappelle les bienfaits de la roentgenthérapie dans les diverses formes de l'hyperthyroïdie avant de s'adresser au traitement chirurgical.

— M. **D. Petit-Dutaillis** a opéré une douzaine de cas, avec un plein succès, d'asystolie vraie ou d'hyposystolie basedowienne. Il insiste sur les échecs de la roentgenthérapie qui complique toujours l'intervention ultérieure.

— M. **J.-C. Bloch.** Il faut distinguer l'adénome toxique qui doit toujours être opéré et la maladie de Basedow où l'on peut tenter la radiothérapie. Il faut faire des thyroïdectomies larges, subtotales en laissant une très mince couche de lame thyroïdienne en arrière.

— M. **Welti.** La radiothérapie entraîne une perte de temps regrettable et laisse des lésions de sclérose qui gênent l'ablation large de la glande.

A propos des sutures « à crins perdus » et de la coloration de ces crins. — M. **G. Métivet** a vu, dans un cas, les crins perdus entraîner des lésions ulcéreuses comparables à celles des crayons d'aniline. L'analyse chimique des crins montre que la teinture, à l'exception des crins bleus, est à base d'aniline.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Mai 1936.

Deux cas de botulisme consécutifs à l'ingestion d'épinards en conserve chez une fillette et son père, diabétique. Traitement par l'anatoxine et le sérum antibotulinique. Guérison. — MM. **Gilbert Dreyfus, A. Ravina, J. Weill, Orinstein** et **A. Wimphen** relatent 2 cas de botulisme familial et insistent sur les points suivants :

1° Existence, dans l'une des observations, d'un diabète avec dénutrition, qui ne fut pas aggravé du fait du botulisme, mais rendit le diagnostic délicat au début, car on aurait pu légitimement craindre une poussée d'acidose, en raison des troubles de la démarche et de la digestion chez ce diabétique qui avait cru bon de surseoir brusquement aux injections d'insuline.

2° Découverte par inoculation au cobaye du *Bacillus botulinus* dans la boîte de conserves d'épinards responsable de l'intoxication.

3° Gravité de l'intoxication botulinique, surtout chez la fillette dont la prostration profonde, l'aréflexie totale, la tachycardie extrême, la diarrhée profuse, avaient fait porter le pronostic le plus sombre.

4° Action remarquable du traitement par l'anatoxine et le sérum antibotulinique (180 cmc par voie sous-cutanée chez le père; 280 cmc chez la fille), institué sous la direction de M. Legroux.

— M. **E. May** a observé récemment 3 cas de botulisme dont un fut traité par le sérum antibotulinique et l'anatoxine qui ont semblé agir favorablement.

Hémopneumothorax spontané bénin. — MM. **Jean Troisier, Bariéty** et **Dugas** rapportent un cas d'hémopneumothorax survenu en pleine santé et terminé par la guérison. La maladie ne paraissait nullement conditionnée par la tuberculose. L'examen radiologique était en faveur d'une lésion bulleuse sous-pleurale du lobe inférieur. L'examen du sang épanché, qui était **incoagulable**, montrait

une leucocytose polynucléaire massive dont les auteurs soulignent la valeur sémiologique.

— M. **Courcoux** fait remarquer le double intérêt de cette observation. Elle permet d'abord de penser qu'un grand nombre de pneumothorax spontanés bénins ne sont pas de nature tuberculeuse; d'autre part, la présence de sang dans ces pneumothorax est tout à fait exceptionnelle; elle résulte de la rupture de petits vaisseaux. L'auteur a vu chez un sujet porteur d'un pneumothorax en voie de résorption se produire un épanchement sanguin dans la cavité du pneumothorax, à la suite d'un accident de voiture; le sang était également incoagulable: après ponction, il se résorba rapidement; il était très riche en éosinophiles et très toxique pour le cobaye.

— M. **Etienne Bernard** souligne la rareté des épanchements à liquide hémorragique au cours du pneumothorax thérapeutique; Léon Bernard les a étudiés et en a précisé la pathogénie; il s'agit d'ordinaire d'une rupture d'adhérences.

— M. **Rist** estime que c'est avec raison que les auteurs ont rattaché ce cas au pneumothorax spontané bénin; la présence d'une hémorragie est fort rare en pareil cas; il a vu un fait de ce genre. Comme M. Etienne Bernard, il estime que les hémorragies sont exceptionnelles au cours des hydropneumothorax; on n'en rencontre guère que dans les pneumothorax maintenus depuis de longues années où ils constituent des épanchements de substitution.

Importance de l'examen radiologique de l'œsophage en position de face dans le diagnostic du rétrécissement mitral et exceptionnellement dans celui du rétrécissement tricuspidien. — MM. **C. Lian** et **M. Marchal** concluent de leurs recherches que, dans la position frontale, l'examen radiologique de l'œsophage fournit pour le diagnostic cardiologique des renseignements plus nets que dans les positions obliques.

A l'état normal, au-dessous de l'encoche aortique et bronchique gauche, l'œsophage apparaît en position frontale comme sensiblement rectiligne: c'est seulement au moment de traverser le diaphragme qu'il s'incline à gauche.

Au contraire, dans 95 pour 100 des cas de rétrécissement mitral, l'œsophage, refoulé latéralement par l'oreillette gauche dilatée, est dévié à droite et dessine une courbure à convexité droite. Cette déviation manque seulement dans certains des cas où il n'y a pas de saillie de l'arc moyen: aussi lorsque cette saillie existe et que l'œsophage est rectiligne, est-ce là un excellent argument contre l'existence d'un rétrécissement mitral et en faveur de celle d'une artérite pulmonaire primitive.

La déviation œsophagienne à convexité gauche est exceptionnelle, elle est en faveur de l'existence d'une très grande dilatation auriculaire droite et d'un rétrécissement tricuspidien.

Dans l'interprétation des déviations œsophagiennes, il faut tenir compte des déviations dont la cause n'est pas cardiaque: anévrysmes aortiques, tumeurs médiastinales, sclérose rétractile pleuro-pulmonaire, etc. Mais il est facile radiologiquement de reconnaître toutes ces causes extra-cardiaques.

Donc l'examen radiologique en position frontale de l'œsophage baryté est à la fois très facile et très riche en déductions cliniques: il fournit des données capitales pour le diagnostic du rétrécissement mitral, et peut à titre exceptionnel orienter le diagnostic vers l'existence d'un rétrécissement tricuspidien.

Atélectasie massive totale du poumon gauche consécutive à des hémoptysies et causée par une obstruction bronchique cancéreuse. — M. **A. Courcoux** complète l'observation qu'il a rapportée à la Société en Février 1936 (v. *La Presse Médicale*, 1936, n° 17, p. 329) et concernant un sujet qui avait présenté, à la suite de trois hémoptysies, un syndrome clinique et radiologique caractéristique de l'atélectasie totale. Des explorations complémentaires, examen radiologique après cathétérisme de la bronche-souche gauche et injection de lipiodol, bronchoscopie, ont permis de découvrir dans cette bronche une virole apportant un obstacle absolu à la circulation de l'air et constituée par un épithélioma malpighien.

Acromicrie. — MM. **Jacques Decourt** et **R. Trotot** rapportent l'observation d'une femme de 39 ans atteinte d'acromicrie, syndrome caractérisé par une insuffisance du développement des membres, portant surtout sur les extrémités. A cela se joint une obésité prédominant dans le segment inférieur du tronc et à la racine des membres. Il n'existe pourtant pas d'infantilisme vrai, les caractères sexuels secondaires étant parfaitement développés. Comme l'ont fait récemment MM. Carnot et Cachera dans un cas semblable, les auteurs opposent ce syndrome à l'acromégalie, et fournissent à l'appui de cette interprétation des arguments d'ordre clinique et biologique.

Mais le cas est singulièrement compliqué par le fait que la malade avait tout d'abord présenté un syndrome de macrogénitosomie précoce, interrompu à l'âge de 9 ans par l'ablation d'une tumeur de l'ovaire. Les auteurs pensent toutefois que les deux syndromes doivent être dissociés, et que l'acromicrie actuellement constatée doit être imputée à l'hypophyse, et non pas à l'ovaire.

Un cas de cholite probablement rhumatismale. — MM. **René-A. Gutmann** et **Robert Wallich** présentent l'observation d'une malade qui, au retour d'un voyage dans le Midi, présenta une colite fébrile avec phénomènes vésiculaires que l'on pouvait avoir tendance à rattacher à une toxi-infection digestive contractée en voyage. L'aspect était assez banal, mais résistait à tous les traitements usuels.

Il s'agissait d'une malade qui avait présenté dans son passé d'assez nombreuses angines et plusieurs sciatiques.

L'apparition, au cours de la poussée colitique actuelle, d'une nouvelle sciatique, de petites myalgies, fit soupçonner qu'il s'agissait peut-être d'une forme extra-articulaire de maladie de Bouillaud.

L'administration à la troisième semaine de 6 gr. de salicylate de soude par jour arrêta en 24 heures tous les phénomènes qui réapparurent dès que le salicylate fut supprimé. L'administration de salicylate amena la guérison complète.

Cette observation prend peut-être place parmi les formes extra-articulaires de la maladie de Bouilland, qui commencent à être connues.

— M. **Flandin** conteste la nature rhumatismale de ces accidents. Il est anormal en effet de voir la maladie de Bouillaud se prolonger autant sans que se montrent des localisations articulaires. Il semble s'agir ici d'une infection intestinale.

— M. **Paraf** critique également l'interprétation de M. Gutmann; la sciatique précisément ne plaide pas en faveur d'une maladie de Bouillaud.

— M. **Gutmann** fait remarquer que dans les faits de diarrhée rhumatismale préarthropathique rapportés par M. Grenet, les troubles intestinaux ont persisté pendant des semaines sans s'accompagner d'arthropathies; d'autre part, l'action du salicylate a été frappante, alors que toutes les autres thérapeutiques avaient échoué.

Le diabète de l'âge mûr ou mieux les dysglucies de vieillissement. — MM. **Maurice Renaud, Petit-Maire** et **Blanc**, dans une étude d'ensemble des états diabétiques qui apparaissent sur le tard, en montrent l'extrême fréquence et l'importance tant au point de vue de la pratique médicale que de la pathologie théorique. De leur étude se dégagent trois points essentiels.

1° Les manifestations de tous ces états diabétiques sont fondamentalement les mêmes; si elles sont quantitativement différentes, en raison de quoi ces états sont communément rangés soit parmi les vrais diabètes, soit parmi les états para-diabétiques, au delà ou en deçà des frontières du diabète, ou les simples hyperglycémies, elles sont qualitativement identiques. Toutes les distinctions qu'on essaie d'établir entre les différentes formes sous lesquelles on les observe sont artificielles et entretiennent dans l'esprit la plus regrettable des confusions. A tous égards il est convenable de reconnaître qu'on est dans tous les cas en présence d'un même désordre du métabolisme des glucides, auquel on doit donner un nom, celui de « dysglucie », pour réserver le nom de diabète à la maladie constitutionnelle classique.

2° Ces dysglucies tardives sont toujours étroitement associées à d'autres syndromes cardio-vasculaires, rénaux, nerveux, pour ne parler que des plus importants, dont l'ensemble constitue ce que Maurice Renaud appelle la « maladie de l'âge mûr » dont les manifestations apparaissant au déclin de l'âge adulte, chez des sujets ayant joui jusque-là d'une excellente santé, traduisent des défaillances fonctionnelles causées par le vieillissement des tissus.

Il ne s'agit donc pas d'un processus morbide, mais d'un affaiblissement progressif des aptitudes au cours de cet âge mûr par lequel l'organisme passe plus ou moins lentement de l'état adulte à la vieillesse.

3° Cette conception montre qu'on peut opposer aux classifications confuses du diabète basées sur les accidents de la clinique ou les interprétations toujours obscures de la pathogénie une classification d'après l'étiologie, claire et féconde.

4° La notion de la maladie de l'âge mûr par vieillissement impose les directives thérapeutiques. Corriger les désordres fonctionnels (ce qui est facile en ce qui concerne la dysglucie) en regardant bien au delà du seul diabète; assainir l'organisme par le repos et la diète; accorder ensuite l'activité de l'organisme à ses possibilités pour le mener doucement à une verte vieillesse.

Infantilisme splénique de type Cooley. — MM. **M. Sendrail, A. Lyon** et **J. Lasserre** (Toulouse) relatent l'observation d'une enfant de 13 ans, d'origine andalouse, chez laquelle s'était développé, à partir de la troisième année, un complexe clinique, lentement progressif, caractérisé par : une très importante splénomégalie, une hépatomégalie, une anémie avec hématies à noyau, une réduction staturale et pondérale très notable, des lésions osseuses discrètes, un facies mongoloïde, un syndrome d'infantilisme. Les diverses recherches pratiquées permettaient d'éliminer l'ictère hémolytique, l'hérédo-syphilis, le paludisme, la leishmaniose, etc.

Ce cas doit être rapproché du syndrome nouveau identifié par Cooley (thalassanémie ou anémie méditerranéenne). Il se distingue toutefois des faits antérieurs par l'absence du caractère familial et le degré modéré de l'érythroblastose. Les auteurs insistent sur l'association de symptômes de nanisme ou d'infantilisme aux symptômes spléno-hématiques et rappellent que des faits cliniques et expérimentaux suggèrent la notion d'un rapport entre les processus de croissance et la physiologie de la rate.

Gynécomastie chez un paralytique général. — M. **Urechia** (Cluj).

P.-L. Marie.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 372.

Manifestations cutanées au cours d'une brucellose

Par Joseph Picard
(Arles-sur-Rhône)

Parmi les nombreuses formes cliniques que l'on peut observer au cours des fièvres ondulantes dues aux micro-organismes du type Brucella, nous avons observé récemment un cas avec manifestations cutanées qui nous a paru intéressant à rapporter, car il vient encore enrichir le tableau clinique d'un genre d'affection déjà riche en symptômes et dont la fréquence paraît augmenter dans de fortes proportions pour intéresser la plupart des praticiens.

Tikon N..., 36 ans, ouvrier agricole, d'origine russe.

Entre à l'hôpital d'Arles le 21 Décembre 1935 avec un état fébrile autour de 39° qui a débuté insidieusement une semaine auparavant. État infectieux, pouls rapide, langue saburrale, sueurs vespérales, constipation ; ronchus bronchiques ; pas de localisation viscérale, foie et rate normaux, l'état général est bon.

Au bout de huit jours, la température, qui avait commencé à descendre, tend à remonter et prend le type ondulant (fig. 1), on pratique un séro-diagnostic qui se montre négatif pour l'éberth et les para et qui est fortement positif pour le *micrococcus melitentisis* au taux de 1/500. Cela cadre avec l'examen clinique. Le malade est un ouvrier agricole qui n'est pas berger et ne s'occupe pas spécialement des troupeaux, mais qui, comme les ouvriers « à tout faire », a la charge de nettoyer les étables où séjournent les troupeaux de moutons. C'est ce qu'il a fait peu de temps avant de tomber malade, au mas de Truchet, en Camargue, dans la région de Saint-Gilles, où il était employé.

Nous avons appris qu'à cette époque les avortements avaient été fréquents parmi les animaux qui y séjournaient (plus de 30 pour 100). C'est en manipulant le fumier de ces animaux que notre malade a contracté son affection; il ne buvait d'ailleurs pas de lait de chèvre et ne consommait pas de fromage frais. Cette origine manuelle est la plus fréquente dans notre région.

Du 28 Décembre au 11 Janvier 1936, le malade reçoit six injections sous-cutanées de vaccin anti-mélitococcique fluoré. La température baisse rapidement, mais se maintient autour de 38°. Quand le malade quitte notre service, le 11 Janvier, son état général est bon, il n'a aucune manifestation viscérale ou douloureuse, mais présente une légère température vespérale. Pendant cette période, il n'a eu aucune manifestation cutanée.

Au bout d'un mois, nous sommes surpris de retrouver ce malade à l'hôpital, dans la salle de dermatologie, où il était entré le 8 Février pour une affection cutanée. En effet, ce malade présentait à ce moment une éruption généralisée composée de plaques rouges à contour ovalaire ou polycyclique légèrement surélevées, d'une dimension de 2 à 3 cm. ; ces placards rougeâtres étaient surmontés de quelques vésicules blanchâtres, herpétiformes, de quelques millimètres de large. Ces placards n'avaient pas de disposition systématisée, quelques-uns étaient confluents, mais la plupart étaient séparés par des intervalles de peau saine. Ils étaient surtout nombreux à la face antérieure du thorax ; à la face postérieure, ils siégeaient surtout le

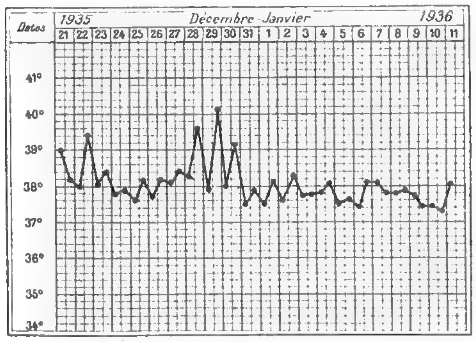


Fig. 1.

long de la colonne vertébrale et sur les régions scapulaires. Des éléments moins nombreux siégeaient sur les membres supérieurs et inférieurs, sur la face et sur le front. Aucune partie du corps n'était indemne, mais c'est sur le thorax qu'on les retrouvait surtout. Il faut noter particulièrement qu'à aucun moment cette éruption n'a été ni prurigineuse ni douloureuse.

Cet état cutané s'accompagnait d'un état infectieux avec température en plateau autour de 40°, ressemblant à celui présenté par le malade lors de son premier séjour à l'hôpital du 21 Décembre au 11 Janvier précédent. D'ailleurs, il déclarait que, dans l'intervalle, il n'avait pas été complètement remis, qu'il avait continué à avoir de la fièvre et qu'il n'avait pu se livrer à aucun travail.

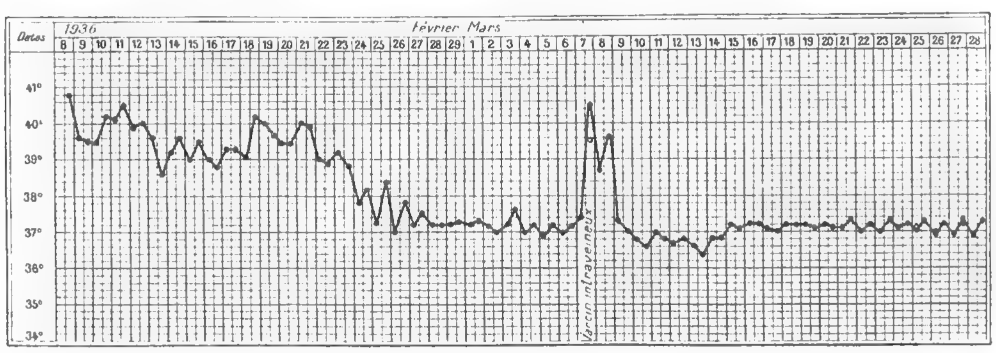


Fig. 2.

De nombreux examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Sérodiagnostic : typhoïde, 0. Para A, 0. Para B, 0. Wrigh, + 1/500 pour le melitensis.

L'hémoculture pousse au bout de quelques jours et donne du mélitocoque.

Réactions de Wassermann et de Hecht-Bauer complètement négatives.

Formule leucocytaire : globules rouges, 3.500.000 ; globules blancs, 11.200.

Neutros, 69,5.

Lymphos et moyens monos, 28.

Monos, 1.

Eosinos, 1,5.

Basos, 0.

Liquide céphalo-rachidien : Bordet-Wassermann, 0. Germes, 0. Albumine, 0,40. Chlorure, 6,3. Nageotte, 3 lymphos par champ.

Devant ce tableau, nous avouons avoir été embarrassé pour le faire entrer dans un cadre connu.

L'éruption pouvait être qualifiée de « érythème en plaque papuleux avec vésico-pustules ». L'unité des lésions pouvait nous faire éliminer les érythèmes polymorphes qui présentent simultanément des manifestations cutanées d'aspect tout à fait différent. L'aspect pouvait faire éliminer les éruptions médicamenteuses, les grandes maladies infectieuses (variole, varicelle, fièvre aphteuse). L'aspect qui se rapprochait le plus était celui du zona, mais l'abondance des éléments, l'absence de leur localisation sur un territoire nerveux radiculaire, l'absence complète de douleur à aucun moment de l'évolution, tout était opposé à cette hypothèse. De même, l'examen clinique et les recherches de laboratoire nous permettaient d'éliminer les syphilides et tuberculides bulleuses.

Nous avons cru pouvoir rattacher l'éruption en cause à la maladie en cours, qui continuait à évoluer, qui n'avait pas d'ailleurs cessé d'évoluer depuis deux mois et nous reprîmes ce malade dans notre service de médecine où nous assistâmes à l'évolution ultérieure de la maladie.

Du 8 au 23 Février, la température se maintient entre 39° et 40° avec de faibles ébauches d'ondulation, mais avec de très faibles rémissions matinales. Ce ne sont pas les grandes ondes qui ont pour beaucoup caractérisé l'affection ; nous l'avons souvent constaté — très souvent et surtout dans les périodes de début, la fièvre ondulante n'ondule pas (fig. 2).

A ce moment, le malade présentait un état général assez sérieux, il avait fortement maigri, avait de fortes sueurs nocturnes, de la constipation, le pouls assez rapide non dicrote, la tension artérielle était basse (11-6). Signalons l'absence d'algies si fréquentes pourtant dans ces cas-là; la seule région que notre malade eût douloureuse fut la région splénique à un certain moment sans que la rate fût augmentée de volume, il ne présenta pas non plus d'hépatomégalie.

Notre malade, outre sa localisation cutanée, présenta, nous ne dirons pas deux complications, mais deux localisations, puisque comme l'ont récemment écrit Lisbonne et Janbon, la fièvre ondulante tend à devenir une maladie viscérale. Il présenta dans la deuxième semaine de son deuxième séjour une orchi-épididymite du côté droit, pas très volumineuse, très peu douloureuse, qui disparut très rapidement sans aucun traitement local, ne laissant comme séquelle qu'un petit noyau d'épididymite qui paraît

plutôt remonter comme origine à une lésion blennorragique ancienne signalée par le malade.

Ces lésions génitales au cours des brucelloses sont fréquemment rapportées, elles font souvent partie du tableau clinique classique.

Chez notre malade, la localisation génitale avait été précédée par une autre localisation glandulaire plus rare dans ce cas : il présenta, peu de temps avant, une parotidite double.

La localisation sur les deux parotides était survenue presque simultanément des deux côtés sans angine, sans douleur locale auparavant ; la tuméfaction était assez saillante, débordant légèrement la région parotidienne, assez molle au toucher et aucunement douloureuse ; dans la bouche, on notait de la rougeur au niveau des orifices des canaux de Sténon.

Cette double localisation rendrait à elle seule notre malade intéressant, car si les orchites sont banales au cours des brucelloses, les parotidites ne paraissent pas avoir été souvent décrites.

L'évolution de ces localisations glandulaires fut rapide et bénigne, elles disparurent rapidement et complètement.

Alors que si on excepte les parotidites ourliennes, leur apparition au cours des maladies infectieuses (typhoïde, érysipèle, septicémies) est d'un mauvais pronostic, dans notre cas, il n'y eut aucune tendance à la suppuration ni aggravation de l'état du malade.

Pendant la période aiguë de l'évolution, les localisations cutanées persistèrent, mais les vésicules, qui surmontaient les placards papuleux, séchèrent rapidement, il n'y eut pas passage au stade pustule, et il ne nous fut même pas possible de recueillir du liquide. Les placards diminuèrent de hauteur et alors qu'ils étaient rougeâtres au début, ils prirent une teinte violacée qui restait encore très visible même à la sortie du malade, alors que tout symptôme avait disparu (c'est à ce moment que furent pris les clichés) [fig. 3].

Comme traitement, pendant son premier séjour, ce malade reçut, dès que le séro-diagnostic fut positif et comme la température n'était pas très élevée, une demi-douzaine d'injections sous-cutanées de vaccin anti-mélitococcique fluoré qu'il supporta sans réaction. A sa sortie du service, le 10 Janvier, le malade était presque apyrétique.

Pendant son deuxième séjour dans notre service, au moment de l'aggravation de l'état général et des localisations glandulaires et cutanées, nous n'avons pas osé provoquer de choc chez ce malade et nous avons attendu qu'il soit en état d'allergie. Nous avons en cela suivi les directives données par Cambessedès qui a attiré l'attention sur un fait essentiel : la vaccinothérapie qui, de l'avis de tous, est la médication de choix dans le traitement des brucelloses, ne peut être mise en œuvre que lorsque le développement de l'état d'allergie est suffisant chez le sujet. Ne pas tenir compte de cette règle, c'est non seulement aller au-devant de l'insuccès, mais c'est aussi, en désensibilisant l'individu, compromettre le résultat ultérieur.

Pendant la période aiguë, nous nous sommes adressés aux médicaments d'origine chimique et nous fîmes à notre sujet quelques injections d'iodo-bismuthate de quinine, en soutenant l'état général par des injections d'huile camphrée et de sérum physiologique.

Le malade devint apyrétique le 28 Février, la période aiguë durait depuis vingt jours; à ce moment, les localisations parotidiennes et orchitiques avaient disparu; persistaient les lésions cutanées qui s'atténuaient lentement.

A ce moment, nous pratiquâmes une intradermoréaction à la mélitine. Pour que la vaccinothérapie soit efficace, il faut que l'intradermoréaction révèle un degré suffisant d'allergie. Dans notre cas, l'injection de mélitine dans le derme produisit une réaction cutanée assez marquée, accompagnée de quelques dixièmes de température. Notre malade étant suffisamment allergique, nous lui fîmes le 7 Mars une injection intraveineuse de un quart de centimètre cube de vaccin antimélitococcique fluoré. Elle fut suivie d'une forte réaction thermique, la température qui, au moment de l'injection, était de 37°2, était de 38°6 quatre heures après et de 40°8 au bout de huit heures ; le lendemain, elle était de 39° et le surlendemain elle tombait à 37°. Pendant quelques jours, elle resta au-dessous de 37° et redevint ensuite normale. Quand le malade quitta notre service, il était apyrétique depuis vingt jours; et depuis

Fig. 3.

nous avons appris qu'il était toujours apyrétique depuis un mois.

Dans le cas particulier, une seule injection de vaccin paraît avoir suffi à prévenir le retour de l'infection qui, à un moment, a été sévère. Nous ne la mettrons pas sur le compte du vaccin que nous avons employé, mais sur le choc que nous avons obtenu, car, comme dit Cambessedès, là où il y a guérison par la vaccinothérapie, il y a choc ; là où il n'y a pas de résultat, il n'y a pas de choc.

De semblables résultats ont été obtenus par d'autres vaccins, notamment par les auteurs américains avec du vaccin antityphoïdique. Les auteurs italiens de l'école de Pavie utilisent cette technique avec le vaccin de Luigi Bianchi ; ils ont apporté au Congrès d'Avignon sur les brucelloses, de Juin 1935, des statistiques impressionnantes avec 100 pour 100 de résultats favorables. Nous devons dire qu'en France les résultats ne sont pas aussi probants et que personnellement nous n'obtenons pas souvent de réussites aussi parfaites et aussi rapides que dans le cas que nous rapportons ici (Traitement des brucelloses par la vaccinothérapie intraveineuse. *Cahiers de Pratique médico-chirurgicale*, n° 3, 1935).

Quoi qu'il en soit, notre malade est sorti de notre service complètement apyrétique depuis plusieurs semaines, après une seule injection de vaccin.

A sa sortie, comme nous l'avons déjà dit, l'éruption était pâle, avait pris une teinte vineuse et, quoique très atténuée, était encore très visible.

Nous avons cru pouvoir rattacher l'éruption présentée par ce malade à son infection à brucella. L'examen, l'élimination des différentes hypothèses possibles, l'évolution de la maladie, tout paraît concorder dans ce sens.

Toutes les grandes septicémies peuvent déterminer des lésions cutanées ; on trouve parfois, au cours des infections puerpérales, des fièvres typhoïdes, des endocardites infectieuses, des manifestations cutanées : érythèmes morbilliformes ou scarlatiniformes, érythèmes polymorphes, maculo-papuleux ou vésico-papuleux, purpuras. Généralement, ces manifestations sont d'évolution rapide et ne sont qu'un phénomène passager au cours d'une septicémie.

Dans notre cas particulier, ce qui frappe, c'est l'unité des lésions, uniformément du type papulo-vésiculeux et la lenteur de l'évolution de ces manifestations cutanées, plus durables que celles que l'on voit généralement dans les septicémies.

C'est la première fois que nous rencontrons ces localisations cutanées au cours d'une brucellose ; c'est une maladie fréquente dans notre région ; nous avons pu en rapporter 350 observations au Congrès d'Avignon de 1935 (La fièvre ondulante en Crau et en Camargue. *Revue de Microbiologie appliquée*, Novembre 1935).

Les seules manifestations cutanées rapportées au sujet des brucelloses ont été, jusqu'alors, du purpura qui est mentionné dans plusieurs observations : celle de Vedel, Giraud et Puech de Montpellier; celle d'Escaras et Audier, de Marseille, décrite comme forme hémogénique ; celle de Cassano (*La Riforma Medica*, 14 Septembre 1931) classée comme forme hémorragique ; celle de Mollard (Lyon) : celles de Puyg, etc.

Dans ces formes hémorragiques, se retrouvent un gros foie, une grosse rate, quelquefois de l'ictère. Dans notre cas, rien de semblable ; l'éruption n'était pas purpurique, il n'y avait pas de syndrome hémorragique, pas de gros foie ni de grosse rate.

On a voulu, pour certaines maladies, classer les manifestations en dermotropes et neurotropes avec une prédilection particulière et bien différente du virus causal.

Jusqu'à présent, les brucelloses pouvaient être considérées comme des affections plutôt neurotropes. On connaît les manifestations douloureuses presque constantes qui accompagnent les maladies à brucella. On connaît les localisations fréquentes sur le système nerveux central, les syndromes encéphalo-méningés et méningo-myélo-radiculaires objets des travaux de H. Roger, Janbon, L. Rimbaud de Marseille et de Montpellier.

Nous devons faire remarquer que chez notre malade, s'il présenta en même temps que des manifestations cutanées des localisations glandulaires, il ne présenta à aucun moment d'atteinte du système nerveux, que son liquide céphalo-rachidien était normal et qu'on n'observa pas même chez lui à aucun moment de manifestation douloureuse comme on le voit chez la plupart de ces malades.

Dernièrement, le professeur Rimbaud publiait un travail sur l'évolution de la mélitococcie en clinique ; peut-être que le cas que nous rapportons est un moment de l'évolution de cette maladie, que Charles Nicolle, dans son livre sur la *Naissance et la mort des maladies infectieuses*, disait être « une maladie d'avenir ».

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La psychiatrie dans les Colonies Françaises

L'ALIÉNATION MENTALE A MADAGASCAR

Les observations médicales sur l'aliénation mentale dans la Grande Ile sont très rares et le médecin colonel Huot commence par décrire [1], d'après les explorateurs et les missionnaires, deux manifestations psychiques, relatées antérieurement à la conquête et immédiatement après, portant chacune un nom malgache.

La première, qui présentait la forme d'une psychose collective, était connue sous le nom de Ramenanjana. Ceux qui en étaient atteints se disaient chargés d'un paquet invisible, constituant les bagages de l'âme de la vieille reine Ranavalona, se rendant à Tananarive pour lutter contre l'esprit novateur du roi Radama II. Parfois leur négligence leur attirait de rudes et invisibles corrections et on les voyait se tordre et pousser des cris, comme sous l'impression de coups. Il semble que cette histoire ait été amorcée, sinon créée de toutes pièces par le vieux parti Andriana, xénophobe, qui voulait garder le pouvoir et se débarrasser de Radama II, trop moderne à son gré. Après le meurtre de Radama II se trouva inauguré, avec la reine Rasoherina, une ère de régime politique, où le pouvoir fut exercé par un premier Ministre de la caste Andriana, sous le pouvoir représentatif d'une reine. Toutes ces péripéties sont d'ailleurs fort compréhensibles pour ceux qui connaissent les traditions anciennes du peuple malgache, qui vivait autrefois sous une véritable organisation de matriarcat. Dès que le résultat fut obtenu et qu'à la suite du meurtre de Radama II les ministres Andriana eurent repris le pouvoir, la psychose disparut comme par enchantement et lorsque, l'année suivante, certains individus tentèrent de la faire reparaître, afin de profiter des déprédations auxquelles se livraient les soi-disant psychonévrosés, il suffit d'un édit de la reine, condamnant aux fers ceux qui en étaient atteints, pour la faire disparaître définitivement. Il semble que certains aient confondu ces manifestations, qui paraissent avoir eu une origine d'ordre d'excitation politique, dont nos populations européennes ne sont pas exemptes, sous d'autres formes, avec de véritables symptômes de délire au cours d'accès paludéens ou de manifestations psychonévropathiques très diverses.

Une autre forme de psychonévrose observée chez les Malgaches serait la perversion des Sarimbavy, sujets du sexe masculin, élevés par leurs parents depuis leur tendre enfance comme des filles et en ayant pris les vêtements, la mentalité et les occupations. Ces sujets, observés par Rencurel en 1900, auraient des organes génitaux bien conformés et des caractères sexuels secondaires normaux, mais demeureraient sans appétits sexuels. Toutefois cette absence serait plus apparente que réelle. Ces individus ne sont pas des invertis.

Au point de vue strictement médical de l'étude des formes cliniques et de l'étiologie des affections mentales à Madagascar, le mémoire de Huot est le premier document que nous possédions sur la question. La seule formation sanitaire spécialisée, l'asile d'Anjanamasina, hospitalise 170 internés dont la majorité appartient à la province de Tananarive et aux provinces environnantes, avec une majorité d'hommes, ce qui proviendrait de ce fait que les mesures d'internement sont le plus souvent prises contre des individus à réactions anti-sociales dangereuses, le plus souvent des hommes, les aliénés tranquilles étant conservés dans leurs familles et par les fokolona (municipalités indigènes). Huot estime que si l'on envisage la totalité du territoire malgache, les 180 places pour indigènes de l'asile actuel correspondent à moins de 1/5 des besoins de la colonie.

Parmi les 234 malades passés par l'asile, on compte :

DIAGNOSTICS	HOMMES	FEMMES	TOTAUX
Confusion mentale aiguë	11	7	18
Manie aiguë	7	4	11
Manie chronique	6	8	14
Mélancolie aiguë	1	2	3
Psychose maniaco-dépressive	13	7	20
Délire systématisé chronique	3	5	8
Psychose hallucinatoire chronique	5	3	8
Démence précoce hébéphrénocatatonique	38	12	50
Schizophrénie	13	2	15
Epilepsie	16	3	19
Idiots et imbéciles	26	9	35
Démence toxique	5	0	5
Démence paralytique	3	0	3
Démence vésanique	4	2	6
Démence sénile	12	7	19
Totaux	163	71	234

Peu de cas (6 pour 100) de délire systématisé et de psychose hallucinatoire chronique, affections beaucoup plus répandues dans le milieu européen. Cette forme, lorsqu'elle se produit chez l'indigène, est en rapport avec la mentalité primitive des sujets. La plupart du temps, chez les malades porteurs du diagnostic de psychose hallucinatoire il paraît n'y avoir que peu de cas de véritables hallucinations; en réalité, dans la majorité des cas, les soliloques observés traduisent des phénomènes de logorrhée maniaque ou de verbiage de dément paranoïde. Ce n'est qu'exceptionnellement que Huot a observé les phénomènes d'écho de la pensée, les voix injurieuses ou informatrices, traduisant l'activité automatique d'une fraction délirante avec celle d'une portion encore intacte de la personnalité.

En opposition avec la rareté relative d'affections constitutionnelles, plus fréquemment observées dans les asiles de la métropole, ce qui frappe le plus dans les formes d'aliénation mentale à Madagascar, c'est la proportion de 27,8 pour 100 de cas relevant de la démence précoce, avec prédominance de la forme hébéphrénocatatonique (sujets inertes, muets, indifférents, figés dans des attitudes immuables, ayant amené chez certains des rétractions tendineuses des membres inférieurs ne permettant plus la marche) et un nombre réduit de schizophréniques avec conservation relative des acquisitions didactiques, associée à une activité discordante et improductive et à des réactions anti-sociales. Les schizophrénies sont observées chez les sujets évolués, les hébéphrénocatatonies chez les sujets frustes.

Le groupe des démences par arrêt d'évolution : idiotie, imbécillité congénitale, ou par sénilité constitue 29 pour 100 de l'effectif de l'asile.

Le groupe des circulaires : manie aiguë, manie chronique, mélancolie aiguë et psychose maniaco-dépressive forme 20,5 pour 100 des malades. Il y a peu de cas de manie aiguë dans lesquels on observe la *restitutio ad integrum* qui se produit au cours de la psychose périodique de l'Européen. Chez le Malgache, la plupart du temps l'état maniaque s'éternise, Huot faisant cependant la réserve qu'un certain nombre de cas ont pu avoir été remis en circulation par les hôpitaux et que l'asile voit plutôt les cas de manie chronique. Les crises isolées de mélancolie paraissent rares, presque tous les états dépressifs observés se manifestant en alternance avec des périodes d'excitation maniaque.

La confusion mentale aiguë, type de la psychose-maladie, essentiellement curable par l'attaque du processus toxi-infectieux, généralement à la base du trouble mental, est rare (7,6 pour 100 des cas), surtout si on la compare avec le chiffre élevé des états hébéphrénocatatoniques.

Enfin, Huot signale 19 épileptiques, 16 hommes et 3 femmes, ces individus représentant des sujets particulièrement dangereux, malgré leur état apparemment normal, quoique souvent particulièrement irascible en dehors des crises.

Du point de vue étiologique, Huot établit que l'opinion courante qui place à l'origine des psychoses les choses émotionnels, le surmenage intellectuel, l'agitation et la vie trépidante des grands centres modernes plutôt que le jeu des facteurs organiques : infections, insuffisances glandulaires, dystrophies, est démentie par l'observation de ce qui se passe dans la population indigène de Madagascar. Sur 234 sujets, atteints de troubles psychiques, observés à l'asile d'Anjanamasina, le nombre de ceux ayant fréquenté les écoles et subi les influences de la vie civilisée ne dépasse pas 12 (2 instituteurs, 1 institutrice, 1 écrivain interprète, 5 employés de commerce, 1 élève de l'école primaire supérieure, 1 frère indigène des missions catholiques, 1 novice religieuse).

La rareté des psychoses constitutionnelles types : délire systématisé et psychose hallucinatoire chronique, et la fréquence des démences précoces avec prédominance de la forme hébéphrénocatatonique, période terminale d'une confusion mentale chronique, plaide en faveur d'une étiologie toxi-infectieuse à la base d'un nombre prépondérant de cas d'aliénation mentale dans la population malgache.

Parmi les causes toxiques, Huot n'a pas observé un nombre très élevé de psychoses alcoo-

1. V.-L. Huot : L'aliénation mentale à Madagascar. *An. de médecine et de pharmacie coloniales*, Paris, Janvier, Février, Mars 1936, 5 *(Imprimerie Nationale)*.

liques, comparativement à la proportion qui a été signalée à l'asile de Bien-Hoa en Cochinchine. Il estime que la consommation de l'alcool est beaucoup moins élevée chez les Malgaches que chez les Indochinois à cause du prix élevé du rhum. Il se peut que la consommation ait baissé depuis 1927 à cause de la crise; cependant, même à l'heure actuelle, presque tous les fonctionnaires se plaignent des habitudes d'ivrognerie de leurs cuisiniers malgaches, certainement plus fréquentes que chez les cuisiniers annamites et voici ce que j'écrivais dans mon rapport de 1927 : « Le Malgache reconnaît que l'alcoolisme est un mal pour sa santé, sa bourse, pour la société, jure de ne pas s'y adonner ou de ne pas y retomber et s'enivre sans hésitation dès que l'occasion s'en présente. Tout lui est prétexte à boire : cérémonies familiales, fêtes, deuils, jours de repos ou jours de travail. Or, à peu près partout le mercanti le guette et malgré les mesures prises pour gêner son trafic, sait toujours vendre sa marchandise, que ce soit par litres ou par petits verres. Certes, l'alcool est très cher. On s'enivre donc dans le peuple quand on possède un peu d'argent. L'employé boit les jours de paye, le cultivateur quand la récolte est vendue, ce dernier s'intoxique moins souvent, mais plus copieusement. Dans les villes, le nombre d'ivrognes est en raison directe du nombre des débits.... »

L'habitude de fumer le chanvre, assez répandue, ne paraît pas non plus devoir être retenue par Huot, autrement que comme cause d'ivresses passagères ; il n'a pas eu l'occasion de constater des troubles graves et durables qui lui fussent imputables. Les intoxications professionnelles telles que le vanilisme ne lui paraissent pas fréquentes; en tout cas, il n'en a pas observé. En somme, les intoxications ne sont pas souvent à la base des syndromes mentaux de sa pratique de l'asile d'Anjanamasina.

Parmi les infections, les plus répandues à Madagascar sont la syphilis et le paludisme. Un dépistage des sujets à sérologie positive, pratiqué à l'asile avant l'arrivée de Huot, avait donné un pourcentage d'environ 50 pour 100 de réactions positives. Huot estime qu'il était assez vain d'attendre des résultats d'une médication chimiothérapique sur les vieux chroniques constituant le fond de la population de l'asile et qu'il n'y a pas eu lieu de compter sur un bénéfice de ces traitements chez les circulaires maniaques et maniaco-dépressifs, il pense que le rôle de la syphilis est minime. Il ne s'appesantit pas sur la paralysie générale, dont il n'a pas vu un seul cas confirmé et qui, ajoute-t-il, est *exceptionnelle chez le Malgache*.

Au point de vue du paludisme, comme bien des manifestations telles que les névrites et les polynévrites, mises à un moment donné sur le compte du paludisme, la psychose paludéenne est loin d'être un syndrome mental de constatation courante et Huot n'a jamais eu l'occasion d'observer un syndrome confusionnel chez un paludéen, alors qu'il en a fréquemment relevé chez les pneumococciques et dans les cas d'infection puerpérale streptococcique. Il ajoute que, chez les aliénés d'Anjanamasina, l'apparition d'un accès palustre, loin d'aggraver l'état mental, avait, au contraire, une action sédative sur les agités.

Dans ses conclusions, il estime qu'il est assez décevant qu'il faille mettre au second plan les deux affections les plus répandues à Madagascar : syphilis et paludisme et il pense qu'il faut rechercher, notamment dans les hébéphréno-catatonies, le rôle des colibacilloses, du parasitisme intestinal, des carences alimentaires, de certaines avitaminoses, des dysendocrinies et des troubles de certains métabolismes. Il y a là, dit-il, un vaste champ de recherches, offert à l'activité d'un spécialiste averti et au courant des derniers travaux sur la matière, qui pourrait s'y consacrer dans un asile agrandi et modernisé et où il disposerait d'un laboratoire de clinique suffisant, ayant des liaisons avec les services biologiques de Tananarive.

Nous ne pouvons que nous féliciter de voir le médecin colonel Huot, dans une étude très détaillée et très consciencieuse, qui constitue le premier document psychiatrique de Madagascar, publier une vue d'ensemble de la question. Il se défend lui-même d'avoir donné des précisions; il est certain qu'il n'a vu qu'une partie de la population des malades mentaux. Dans la plupart de nos colonies où le service est encore rudimentaire, les déments tranquilles échappent à l'observation et on ne voit guère que les vieux incurables et ceux que leurs réactions antisociales obligent à interner. Il y a là une cause d'erreur, qui n'a pas échappé à l'auteur et qui a été signalée également en Cochinchine par Dorolle [2].

D'autre part, la psychose collective qui a sévi chez les médecins de l'affirmation de la rareté de la syphilis nerveuse chez l'indigène paraît avoir eu aussi son influence sur l'auteur. Les excellents travaux de Dorolle ont mis au point cette question pour la Cochinchine. Gordon [3], dans l'Afrique du Sud, signale la fréquence de la spirochétose du système nerveux chez les indigènes. Fontoynont [4] déclarait, en 1922, au Congrès de la Santé publique et de l'Hygiène Sociale de l'Exposition Coloniale de Marseille : « La paralysie est également fréquente à Madagascar, mais son évolution est particulière; elle marche extrêmement vite et tue en quelques mois. Elle affecte les formes historiques de cette affection aujourd'hui disparues de nos établissements européens. » Cette même rapidité d'évolution est signalée en Cochinchine par Dorolle, qui, sur 298 malades mentaux, observe 27 cas de paralysie générale en dix-huit mois à l'hôpital Indigène de Choquan. « L'évolution, dit-il, est rapide, liée au mauvais état général des malades, à leur sous-alimentation. Le traitement (pyrétothérapie) est d'ailleurs toujours beaucoup trop tardif, les malades n'arrivant que quand leurs manifestations antisociales les ont rendus insupportables dans leur famille ou leur village. » C'est certainement une des raisons pour lesquelles on ne voit guère ces malades dans les asiles.

Cette raison, jointe à l'absence de certains cas cliniques observés à leur début, semble devoir faire souhaiter la création, dans nos colonies, à côté des asiles améliorés, justement réclamés par Huot, de consultations de psychiatrie et de services spécialisés analogues à l'Infirmerie spéciale du dépôt ou à l'hôpital spécial de Choquan en Cochinchine. Il en résulterait une connaissance plus complète de la situation psychiatrique dans nos colonies et aussi l'avantage de pouvoir parfois rendre à la vie commune quelques mentaux, avant qu'ils ne soient devenus des incurables destinés à l'internement dans les asiles.

A. Thiroux.

2. Dorolle : Paralysie générale et troubles psychiques d'origine syphilitique chez l'indigène de Cochinchine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1935, 763-849.

3. Gordon : Neurospirochætosis in the East Africa. *Proc. Soc. Med.*, 1935, 243.

4. Fontoynont : C. R. des discussions au Congrès de la Santé publique. Exposition coloniale de Marseille. *Publications du Commissariat général de l'Exposition*, Marseille, 1922.

E.-C. Aviragnet

(1865-1936)

Le 12 Avril s'éteignait après une longue et douloureuse maladie notre collègue, E.-C. Aviragnet, médecin honoraire des Enfants-Malades. L'éloignement où, depuis près de six ans, son état de santé l'avait contraint n'a pas atténué l'impression ressentie par ses collègues et ses élèves en apprenant sa disparition évoquée avec émotion à la Société des Hôpitaux et à la Société de Pédiatrie par leurs présidents : Rist et Ribadeau-Dumas.

Né à l'Ile Maurice, le 29 Mai 1865, élève du Collège Rollin, il fit de brillantes études médicales; Externe des Hôpitaux en 1886, le premier de sa promotion ; Interne de la promotion 1888 qui devait donner à la Pédiatrie, avec lui, Jules Renault et le regretté Boulloche ; il eut pour chefs le Professeur Bar, Laboulbène, Grancher dont il fut chef de clinique aux côtés du Professeur Marfan qui suppléait alors le chef de l'Ecole pédiatrique française et Landouzy qui inspira sa thèse classique sur les formes lentes de la tuberculose des enfants. Médecin des hôpitaux en 1899, il devenait, en 1905, chef de service à Sainte-Périne, l'année suivante à Bichat et prenait en 1909 aux Enfants-Malades le service de la diphtérie; il y terminait en 1930 sa carrière hospitalière à la tête d'un service de médecine auquel était attaché le nouveau pavillon des douteux. Nous avons eu la bonne fortune d'être à ses côtés, comme interne, à Bichat et aux Enfants-Malades et pouvons porter le témoignage des brillantes qualités par lesquelles il savait attacher les élèves à l'étude des maladies des enfants.

A une époque où les recherches de laboratoire restaient l'apanage d'initiatives individuelles il avait, comme le rapporte ailleurs son élève et cher ami Lévy Valensi, créé un laboratoire, organisé par lui, et auquel il avait attaché personnellement le personnel nécessaire, avant que les services n'en fussent officiellement assurés. Il fait plus encore peut-être figure de précurseur, en consacrant ses dons de persuasion, de séduction, sa science, son dévouement aux œuvres de protection maternelle et infantile.

Dans ce domaine aussi, je lui dois les joies que procure une telle initiative : il insistait sur la nécessité pour les jeunes de se consacrer à cette médecine sociale qui tient aujourd'hui une place de plus en plus importante. Fondateur avec M^me^ Périer, M. Evain de « l'Œuvre du Point du Jour » où il collabora avec M^lle^ L. Chaptal, il instruisit de nombreuses générations d'infirmières et publia avec son élève, M. Peignaux (d'Angers), deux volumes excellents sur les soins à donner aux enfants. Il fut dès sa fondation le Secrétaire général de la Ligue contre la mortalité infantile, devenue depuis le Comité National de l'Enfance. Il fut aussi le Président de la Mutualité Maternelle de Paris, œuvre admirable de protection maternelle et infantile créée par Félix Poussineau à qui il succéda; il sut donner à cette importante fondation une orientation résolument médicale et scientifique — et la préparer à être ce qu'elle est devenue : l'auxiliaire des grands organismes mutualistes et des Assurances sociales dans la surveillance et l'aide matérielle à la future mère et plus tard à son enfant. Il contribua à donner aux Mutualités maternelles militaires un essor d'une haute portée patriotique. Avec le recul du temps, on saisit mieux encore la gran-

deur des bienfaits que ses initiatives portaient en germe.

Il laisse une œuvre médicale de clinicien et d'observateur. Son enseignement hospitalier, ses leçons sur la diphtérie avaient le charme de la causerie familière, spirituelle, émaillée d'anecdotes et de souvenirs personnels qui font perdre aux sujets l'aridité des choses théoriques et se gravent dans l'esprit des élèves.

Outre l'importante mise au point commencée dès sa thèse sur la tuberculose du nourrisson, et sur la diphtérie où il mit bien en évidence le rôle capital de l'infection latente du cavum et les traits cliniques du coryza diphtérique, il montra la valeur des cultures en milieu anaérobie pour le diagnostic de la diphtérie. S'inspirant des travaux de Mackensie et de Vaquez, il applique le premier l'électro-cardiographie, avec Lutembacher, à l'étude des troubles cardiaques dans les syndromes graves et la paralysie diphtérique. Il a apporté une intéressante modification à l'instrumentation du tubage du larynx.

L'article qu'il écrivit avec B. Weill-Hallé et P.-L. Marie sur la diphtérie dans le traité de Roger-Widal-Tessier marque toutes ces acquisitions et donne la mesure de l'œuvre que, de 1909 à 1920, il accomplit au Pavillon de la Diphtérie aux Enfants-Malades. Il contracta du reste, au chevet de ses malades, une angine diphtérique. Durant toute la guerre, il assura, à Versailles, un important service de médecine. La croix d'officier de la Légion d'honneur lui fut justement attribuée.

Les troubles digestifs du nourrisson lui firent étudier les selles savonneuses de la dyspepsie du lait de vache. Il étudia et, le premier, dès 1910, utilisa le lait sec chez les nourrissons ; on sait l'essor qu'a pris aujourd'hui ce mode d'alimentation.

On lui doit, en collaboration avec le Professeur Ombrédanne, un mémoire sur les sténoses pyloriques organiques du nourrisson, une étude sur la gangrène embolique des membres au cours de la diphtérie maligne; nous avons aussi collaboré avec lui à un travail sur les rapports de la varicelle et du zona; ce fut, croyons-nous, sa dernière communication et nous ne pouvons oublier l'esprit et le talent qu'il mit à l'exposer.

Une clientèle nombreuse à laquelle il était très dévoué et qui lui portait un vif attachement n'avait pas empêché que son existence ne fût largement consacrée à son service hospitalier et aux œuvres médico-sociales; il leur donna toute ses forces, tant que sa santé le lui permit. Amateur d'art, fin lettré, spirituel, parfois caustique, cachant sous ces apparences une bonté et une émotivité qu'il ne laissait voir qu'aux humbles, il laisse à ceux qui l'ont connu un souvenir attachant. Heureuses les familles qui l'eurent pour médecin, a dit de lui son collègue et ami Rist, heureux les élèves qui, à son école, dans son service des Enfants-Malades, s'initièrent à la médecine infantile. D'avoir été de ceux-là, crée pour nous une dette de reconnaissance; elle ne serait acquittée qu'à demi, si, en évoquant son souvenir, nous ne disions les soins d'infinie douceur et d'abnégation dont Mme Avirагnet l'entoura pendant la longue maladie dont, en clinicien, il vit les progrès lentement l'envahir.

La tristesse de ce passé récent ne doit pas nous faire oublier cette vie harmonieuse, faite de science, de bonté et dont les effets bienfaisants se prolongeront comme la leçon qui se dégage de cette existence consacrée au bien des enfants.

Julien Huber.

La Société de Médecine Naturiste de Marseille

Les progrès mécaniques et chimiques ont conduit l'homme civilisé à une hygiène déplorable : dans les ateliers, comme dans les rues et les maisons, l'homme moderne respire un air constamment vicié; il absorbe des aliments trop souvent stérilisés, condensés, fraudés, son système nerveux est surexcité par l'agitation, le bruit, les plaisirs malsains... Aussi constate-t-on de plus en plus une augmentation effrayante des maladies constitutionnelles et des maladies nerveuses.

Partout sur le globe se fait sentir le besoin de revenir à une vie plus simple, plus saine, plus proche des conditions naturelles.

La Société de Médecine de Marseille (19, rue Venture) s'est fondée précisément pour l'étude scientifique d'une hygiène et d'une médecine plus proche de la Nature.

Le Naturisme, tel que le comprend la Société de Marseille, n'est point, comme certains le pensaient, un renouveau des doctrines philosophiques de J.-J. Rousseau sur le retour à la Nature et encore moins un exposé des exhibitions des snobs sur les plages, ni une apologie du Nudisme. Le Naturisme de l'École de Marseille a pour base l'étude de la Physiologie de l'homme sain ; c'est en somme l'adaptation moderne de la Tradition Hippocratique et la recherche des rapports de notre organisme avec les milieux extérieurs, les airs, les eaux et les lieux. Il vise la médecine préventive des troubles nutritifs, digestifs, circulatoires, nerveux ; il s'occupe de l'immunité générale des organismes qui lui paraît plus importante que l'immunité spécifique, artificielle, contre tel ou tel agent microbien.

Le Naturisme ainsi compris ne s'oppose nullement à la médecine classique, il la complète; classiques comme naturistes n'ont, en somme, qu'un but : l'étude de la physiologie humaine; l'étude de l'homme sain permet de mieux comprendre l'homme malade ; l'étude des maladies ouvre de larges horizons sur la physiologie de l'homme sain.

On le voit, la Société de Médecine naturiste que préside avec autorité notre distingué confrère, le docteur Poucel, chirurgien des hôpitaux, a devant elle un vaste champ de travail ; aussi fait-elle appel à tous les confrères, à toutes les compétences médicales, à tous ceux qu'anime le désir de mieux connaître et de mieux soigner cette merveille de la Nature : l'Homme.

P. Desfosses.

Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord

(7, 8, 9, 10 Septembre 1936.)

La Presse Médicale est heureuse de porter à la connaissance de ses lecteurs, qu'à l'occasion du Congrès des Médecins de Langue française devant avoir lieu à Montréal les 7, 8, 9 et 10 Septembre, trois itinéraires sont organisés avec le concours des grandes Compagnies de Navigation et des réseaux américains et canadiens, pour ceux qui désireraient participer à ce Congrès :

Itinéraire n° 1 : Départ du Havre le 28 Août sur SS *Ascania*. Retour au Havre le 21 Septembre sur SS *Normandie* (*durée :* 24 jours). Visite de Québec, Montréal, Chutes du Niagara et New-York. — *Prix :* en classe cabine, *9.775 francs ;* en classe touriste, *7.400 francs*.

Itinéraire n° 2 : Départ du Havre le 26 Août sur SS *Normandie*. Retour au Havre le 20 Septembre sur SS *Ascania* (*durée :* 25 jours). Visite de New-York, Chutes du Niagara, Montréal et Québec. — *Prix :* en classe cabine, *10.175 francs ;* en classe touriste, *7.700 francs*.

Itinéraire n° 3 : Départ du Havre le 29 Juillet sur SS *Normandie*. Retour au Havre le 14 Septembre sur SS *Queen Mary* (*durée :* 47 jours). Visite du Nouveau Mexique, Pointe sur le Mexique, Californie, le Grand Canyon de l'Arizona, la Vallée du Yosemite, les Montagnes Rocheuses et la Province de Québec. — *Prix :* en classe cabine, *18.900 francs ;* en classe touriste, *15.000 francs*.

Variante avec retour sur SS *Empress of Australia*, retour à Paris le 18 Septembre. — *Prix :* en classe cabine, *16.875 francs ;* en classe touriste, *14.110 fr.*

Ceux de nos confrères qui désireraient participer à l'un ou l'autre de ces voyages voudront bien nous en aviser aussitôt que possible, afin de réserver les aménagements sur SS *Normandie* qui sera au grand complet à chacune de ses traversées.

Pour détails et renseignements complémentaires, écrire à la rédaction de *La Presse Médicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Docteur en médecine, exerçant à Paris, et, accessoirement, expert au Tribunal de Commerce de la Seine, je reçois de la Compagnie des Experts une circulaire qui m'apprend que : tout employeur (y compris professions libérales) est tenu de s'affilier à une Caisse de Compensation et de lui verser une cotisation de 12 fr. par mois et par employé (Loi du 11 Mars 1932 sur les allocations familiales).

La Compagnie des Experts me désigne la Caisse d'Allocation familiale des Notaires et professions judiciaires. Or, j'emploie :

1° Une dactylo-secrétaire, qui me sert aussi bien dans mes fonctions d'expert que dans l'exercice de ma profession médicale ;

2° Deux domestiques, homme et femme, faisant fonctions de valet de chambre-chauffeur et de cuisinière.

Je désirerais savoir :

a) Si je suis tenu de verser cette allocation mensuelle de 12 francs ;

b) Si j'y suis tenu comme docteur en médecine, aussi bien que comme expert ;

c) Si je dois verser pour une personne (secrétaire) ou pour 3 personnes (1 secrétaire et 2 domestiques) ;

d) S'il ne serait pas plus logique de verser à une Caisse médicale plutôt qu'à une Caisse judiciaire : ma profession de docteur en médecine étant beaucoup plus importante que ma fonction d'expert ;

e) A quelle Caisse médicale je pourrais m'affilier ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

I. Il ne paraît pas douteux que notre abonné soit soumis à l'application de la loi du 11 Mars 1932, et, de ce chef, tenu à verser la cotisation mensuelle de 12 fr pour la dactylographe-secrétaire qu'il emploie dans l'exercice de sa double profession de médecin et d'arbitre-expert.

Cela résulte du texte même de la loi du 11 Mars 1932, qui dispose que tout employeur employant, habituellement, des ouvriers ou des employés, dans une profession commerciale, agricole ou *libérale*, est tenu de s'affilier à une Caisse de compensation... « en vue du règlement des allocations familiales ».

II. Cette obligation qui pèse sur notre abonné, aussi bien en sa qualité de médecin, qu'en celle d'arbitre-expert, qui constituent, toutes les deux, des professions libérales, ne s'étend pas, semble-t-il, aux domestiques qu'il emploie pour ses besoins personnels, et qui ne l'aident pas dans l'exercice de sa profession.

III Il semble, comme le fait remarquer notre abonné, plus logique que celui-ci soit affilié à une Caisse de médecins, puisque l'exercice de cette profession a un caractère principal, par rapport à celle d'arbitre-expert.

Bien que la question excède notre compétence, nous signalons, à toutes fins utiles, qu'il existe une Caisse d'Allocations Familiales des Professions Médicales de Paris et de la Seine, dont le siège est à Paris, 22, rue Drouot.

CH. MONTAL.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

J'ai reçu mon avertissement pour la patente de 1936, basée sur la « taxe déterminée » de 140 fr., plus le 1/20° de la valeur locative (valeur locative des locaux professionnels n'excédant par 4.000 fr.), le tout multiplié par le coefficient du ct. le franc, soit 9,11.

Mais j'ai lu dans un journal professionnel que la Chambre avait voté le 3 Mars 1936 une proposition de loi de M. Joseph Denais aux termes de laquelle les droits fixes (soit 140 fr. à Paris) étaient réduits de moitié :

a) Lorsque la valeur locative des locaux professionnels ne dépassait pas (à Paris), 3.000 fr.

b) Pour les 3 premières années pendant lesquelles le patentable a commencé à exercer sa profession (sans qu'il y ait cumulation de *a*) et *b*), bien entendu).

Cette loi devait être applicable depuis le 1er Janvier 1936.

Réponse de notre conseiller fiscal :

Il est exact que la Chambre des Députés a voté le 3 Mars 1936 un texte de loi qui devait rétroagir au 1er Janvier 1936 et d'après lequel le droit fixe de patente des contribuables exerçant une profession libérale devait être réduit de moitié :

1° Lorsque la valeur locative de l'ensemble des locaux professionnels ne dépasse pas un certain chiffre (3.000 fr. à Paris);

2° Quelle que soit la valeur locative des locaux professionnels pour l'année pendant laquelle le patentable commence à exercer sa profession, et pour les deux années suivantes ainsi que pour les années suivant celle au cours de laquelle le patentable a atteint l'âge de 70 ans, les réductions prévues ci-dessus ne pouvant d'ailleurs se cumuler.

Mais le Sénat n'a pas, jusqu'à présent, statué sur cette proposition de loi.

RENÉ PINCHON.

Appareils Nouveaux

Un appareil nouveau de bains intestinaux « L'Enterocleaner ».

L'appareillage que nous décrivons ici est encore assez peu connu en France, alors que cependant il est depuis de nombreuses années déjà utilisé avec succès à l'étranger (Autriche, Tchéco-Slovaquie, Hongrie, Suisse, Italie, etc.). C'est seulement l'an dernier que certaines Stations thermales françaises (Evian, Plombières) estimèrent nécessaire de l'adjoindre aux installations d'hydrothérapie qu'elles possédaient déjà. Pour la saison 1936, des installations viennent d'être aménagées dans un certain nombre d'autres villes d'eaux, notamment Vichy, Aix-les-Bains, Vittel, Pougues, etc.

Le but de cet appareillage est d'introduire dans le gros intestin et de mettre en contact avec sa muqueuse d'une manière douce et progressive une grande quantité d'eau salée ou thermale, sans qu'il puisse y avoir irritation de la muqueuse ni risque de distension intestinale.

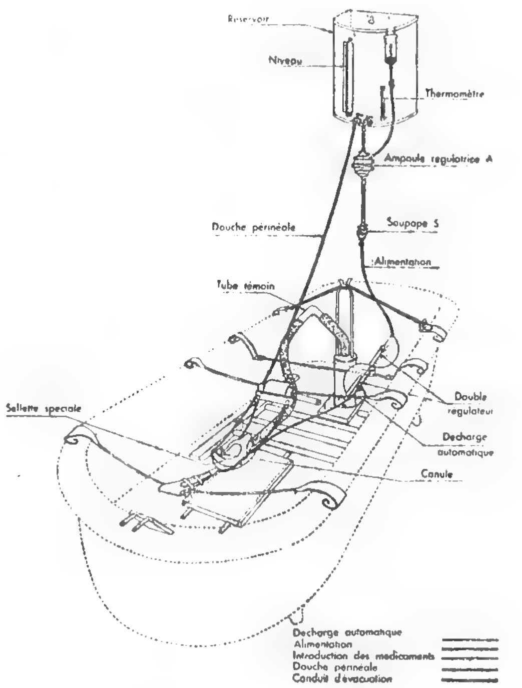
Le Dr Brosch (Vienne), qui a poursuivi l'étude de cette question pendant 25 ans, se basant sur des faits physiologiques et cliniques bien connus, conçut l'idée de donner ces lavages en plaçant le malade dans un bain externe à la température de 38° à 40 °. On sait, en effet, qu'un tel bain possède une action antispasmodique nette (massages sous l'eau, hydrothérapie tiède calmante, etc.), et d'autre part il équilibre la pression interne de l'eau d'admission qui pénètre aussi dans l'intestin sans effort et progressivement.

L'appareil comprend essentiellement :

Un *réservoir* (R) de 25 litres qui contient l'eau d'irrigation (38° à 42°), avec *indicateur du niveau* (T) et *thermomètre* (t).

Un système de régulation et de contrôle constitué par les *ampoules* (A et S), et réglant le débit d'admission du liquide selon les réactions intestinales, et par un double *régulateur* permettant le réglage de la pression et une décharge de l'intestin sans effort de la part du malade dans certains cas (spasmes, faiblesse des muscles, etc.).

Un *siège spécial* formant joint étanche, au milieu duquel s'élève la *canule rectale* articulée qui fait pénétrer par l'anus le liquide dans l'in-



L'Enterocleaner.

testin et où aboutit une canalisation permettant d'administrer une douche extérieure périnéale qui a un rôle anti-spasmodique.

Un *dispositif d'évacuation* formé par une grosse tubulure avec coude en verre pour permettre l'examen des selles.

Un dispositif annexe de *goutte-à-goutte*, avec vis de pression réglable qui permet l'introduction dans l'eau d'irrigation de tout médicament désiré.

Cette description schématique fait comprendre, ce que l'expérience permet d'ailleurs de confirmer, que jamais l'eau de lavage ne force l'intestin ; ce n'est pas elle qui commande le mouvement de ce dernier, mais ceux-ci qui commandent l'arrivée et l'expulsion de l'eau.

Les 25 litres sont passés en 30 minutes environ, et selon l'indication, une série de 6, 10, 12 bains, espacés chacun de 3 jours, peut être admise.

En principe, en raison de l'isotonie à assurer, on ne doit jamais employer d'eau pure, à l'exception des eaux thermales. On peut ajouter à l'eau, soit du sel marin, soit différentes solutions selon les indications. Ces dernières sont nombreuses et dépassent largement le domaine des affections gastriques et intestinales, grâce à l'adsorption considérable qui accompagne ce lavage

La représentation de cet appareil est assurée en France par l'Omnium technique et commercial, 54, rue de Courcelles, Paris.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

Le 5 Avril a eu lieu à Athènes le Ier Congrès Balkanique de Protection de l'enfant, organisé par la fondation patriotique de Prévoyance et Assistance Sociale. Plus de 300 médecins grecs et des pays balkaniques y assistaient.

Y ont pris part, M. van Noten, représentant de la section d'hygiène de la S.D.N., M. Eynard Extrant, représentant du bureau international de travail, M. Debré, professeur à la Faculté de médecine de Paris, président de l'Union universelle de médecine préservatrice, délégué du gouvernement français, M. Vâtef, chef de la délégation bulgare, M. Mehmet Ali Santsangar, chef de la délégation turque, Mme Naka Spatsits, chef de la délégation yougoslave.

Le Congrès a été divisé en trois sections; à la fin des discussions qui eurent lieu, les conclusions suivantes ont été adoptées :

Législation et organisation générale de la protection de l'enfant. — Détermination des diverses manières de la protection de l'enfant, dans les villes, les petites villes et les villages. — Enseignement de l'hygiène. — Hygiène préservatrice; son application pratique et son organisation. — Défense contre les maladies épidémiques. — Traitement des enfants malades. — Protection des enfants arriérés. — Statistique.

Dans la séance de clôture, Sa Majesté le Roi dans un discours très intéressant a exprimé son intérêt sur le but de ce Congrès et a insisté sur son utilité sociale.

*
* *

M. Debré, professeur de bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris, a fait une conférence sur « le début de la tuberculose chez les enfants, dans l'Aula » de l'Université. Y assistaient M. le Recteur de l'Université, ainsi que les professeurs de la Faculté de médecine, et un grand nombre de médecins d'Athènes.

JAPON

La Faculté de médecine libre de Kéio, fondée en 1917 par S. Kitasato, a décidé, pour honorer la mémoire de ce savant, de créer une bibliothèque portant son nom. Un comité, constitué le 13 Mars dernier, a réglé les modalités de cette fondation et tracé le plan du bâtiment qui sera élevé au sein même de l'Université de Kéio. Les frais de construction s'élèveront à 1.000.000 de francs et 500.000 francs seront consacrés à l'achat de livres. La bibliothèque Kitasato, dont les travaux vont commencer incessamment, sera achevée dan un avenir très prochain, et ouverte au public.

*
* *

Le ministère de l'Instruction publique du Japon envoie en France en mission d'études le Dr Zensetsu Ohya, professeur agrégé de l'Université impériale de Kyoto, pour étudier la dermato-syphilographie et l'urologie de l'Ecole française.

Le Dr Zensetsu Ohya voyagera par le « Hakone-Maru » de la « Nippon Yousen Kaischa » qui arrivera le 16 Août à Marseille.

U. R. S. S.

L'Institut anatomique de Kazan a célébré le centenaire de son existence. Il possède encore les 4 préparations anatomiques faites par l'anatomiste hollandais Friedrich Ruysch et importées d'Amsterdam par Pierre Ier. Ces préparations sont une rareté hors prix et unique. A l'Institut anatomique travaillent actuellement 1.140 étudiants.

Correspondance

Quelques termes de psychiatrie.

La Presse Médicale, *ayant donné dans son numéro du 11 Avril 1936, p. 620, une définition du terme* schizophrénie, *on nous demande de bien vouloir préciser également certains autres termes employés par les psychiatres, en particulier par Kretschmer. Nous le faisons bien volontiers.*

On entend par *schizoïde* (σχίζειν = séparer + εἶδος = forme) l'individu qui vit, affectivement parlant, hors de l'ambiance. Sa personnalité se retranche dans un monde qu'il crée pour lui-même. Le schizoïde s'oppose au *syntone* (σύν = ensemble + τόνος = ton) qui, lui, vibre à l'unisson avec le milieu ambiant, sa personnalité étant, pour ainsi dire, accordée au diapason de l'humanité : il souffre et se réjouit avec ses semblables.

Selon la notion de Kretschmer, il y a une constitution schizoïde qui comporte deux éléments, l'un héréditaire, l'autre somato-psychique, autrement dit structure corporelle et tempérament. Cet auteur avait conclu, de ses recherches biotypologiques, que les *cycloïdes* (syntones) présentent, en général, une structure picnique, trapue, et les schizoïdes une structure asthénique, leptosomatique, élancée, mais que parmi ceux-ci se trouvent d'autres types tels que le dysplastique, l'athlétique. A ces deux constitutions, Kretschmer rattacha les deux tempéraments. Cependant ces groupes, il les plaçait sur le terrain pathologique, les considérait entre le normal et le morbide. Plus tard, en modifiant ses idées, il décrivit, du point de vue normal, les deux tempéraments, respectivement sous les dénominations de *cyclothymique* et de *schizothymique*, ce qui diviserait l'humanité en deux grandes familles.

Kretschmer discriminait les particularités du tempérament ou du caractère schizoïde en trois groupes : α) insociable, silencieux, renfermé, sérieux, sans humeur, bizarre ; β) timide, craintif, délicat, susceptible, nerveux, irritable, ami de la nature et des livres ; γ) docile, doux, d'humeur stable, mou, stupide.

Selon l'expression classique, les schizoïdes sont des introvertis de la vie, et suivant Bleuler qui les a bien étudiés, ils se concentrent dans leur *autisme*, une vie fictive, intime qui leur est propre, différente et sans rapport avec celle des autres êtres humains. Le professeur Claude et ses élèves, et surtout M. E. Minkowski, distinguent les schizoïdes en schizoïdes à autisme *riche*, et schizoïdes à autisme *pauvre*.

Détachés de la réalité, les schizoïdes à autisme riche vivent dans leur « splendide isolement », parce que doués d'une imagination fertile, embellie et souvent même brillante. Parmi eux l'on compterait de grands noms dans l'histoire des lettres, des arts et des sciences.

Bien diverse est la vie du schizoïde à autisme pauvre; celui-ci est captif de la « sombre prison » de son esprit sans imagination. Toutefois, il emploie ses ressources intellectuelles à examiner minutieusement tout ce qu'il peut apercevoir. Ces schizoïdes prétendent « saisir la vie sous ses formes animées, au moyen de cette analyse, qui ne convient qu'aux solides géométriques, dépouillés de toute qualité vivante. Le monde extérieur s'étiole donc pour eux, et avec lui leur propre sentiment, leur propre sensation » (M. Nathan).

Les deux pôles entre lesquels oscille le tempérament schizoïde révèlent des singularités psychiques dont la synthèse ne peut être faite en quelques lignes sans risque de fausser même l'interprétation la plus éclectique possible. La gamme de ces personnalités mentales, qui se cachent tantôt sous un manteau d'une opulence dorée, tantôt sous les haillons d'un pitoyable paupérisme, déconcertent toute définition, toute classification.

Le schizoïde peut rester sa vie entière dans son domaine insulaire, sans d'autres manifestations que ses rêves éveillés; ou bien il peut s'engager progressivement dans une voie morbide, allant de la schizoïdie à la schizophrénie latente, la schizomanie, jusqu'à la schizophrénie, à la démence précoce, passant, peut-être, par d'autres étapes.

Il existe des dissensions quant à la nature constitutionnelle des schizoïdes. Mais, l'on peut se demander si de tels sujets viennent au monde prédestinés à la schizoïdie. Il semble difficile de l'assurer. Certains auteurs pensent que cette intériorisation que les schizoïdes créent ne serait que secondaire, déterminée par les circonstances familiales qui, par malheur, existent bien des fois, les sujets se sentant psychiquement et affectivement abandonnés, parce que différents de leur milieu, ne s'y étant jamais adaptés. Ainsi, se détournant de la réalité qui les entoure, ils s'isolent en eux-mêmes. Cliniquement, ces faits se constatent. Les sujets trouveraient donc un refuge dans un monde intérieur artificiel, le seul qui leur est agréable, le seul aussi où certains d'entre eux s'enterrent vivants.

On doit recommander, parmi les ouvrages à consulter, sur cette complexe question, ceux de Kretschmer, de Bleuler, du professeur Claude et ses élèves et, surtout, ceux de Minkowski.

Livres Nouveaux

L'ostéosynthèse au point de vue biologique. Influence de la nature du métal (Etude expérimentale), par G. Menegaux et D. Odiette. 1 vol. de 174 p., avec 71 fig. (*Masson et Cie, édit.*), Paris, 1936. — Prix : 35 fr.

Menegaux et Odiette donnent, aujourd'hui, dans un travail d'ensemble, les résultats de recherches entreprises avec le dessein de discerner la cause vraie des échecs ou des incidents d'une ostéosynthèse, pourtant correctement exécutée.

N'envisageant que le côté biologique de ce problème, ils ont dû effectuer des expériences de plusieurs sortes dans le but de déterminer l'action cytotoxique des métaux employés pour la confection des prothèses.

A ce point de vue, toutes leurs recherches concordent. Celles, faites *in vitro* (par l'artifice des cultures de tissus), confrontées avec les essais *in vivo*, sur l'animal, établissent, en effet, que les métaux communément utilisés inhibent la fixation calcique et entravent la croissance osseuse; qu'il y a lieu, par conséquent, de préférer un matériel métallique anodin, fait de l'un ou de l'autre des 3 aciers suivants : V2A extra, Nicral D, Platinostainless D.

Certes, il faut, à présent, attendre des années l'observation de nombreux cas, pour pouvoir juger réellement de la valeur pratique de ces données nouvelles. Cependant, on peut, sans tarder, louer les auteurs de leur labeur et du courage avec lequel ils se sont appliqués à réhabiliter l'ostéosynthèse métallique, à l'heure où, aux yeux de beaucoup, elle semble devoir s'effacer devant les avantages et les promesses des méthodes de traction par broches.

Jean Patel.

Des réflexes conditionnels. Etudes de physiologie normale et pathologique, par G. Marinesco et A. Kreindler. 1 vol. de 171 p., et 10 planches (*Félix Alcan*, éditeur).

Depuis les remarquables travaux de Pavlov sur les réflexes conditionnels, l'attention des psychologues et des psychopathologistes a été attirée sur ce sujet, et psychiatres et neurologistes ont essayé d'appliquer à la clinique les données de la physiologie et de la pathologie expérimentale.

M. et K. ont creusé ce sillon fertile, et abordent dans ce livre, qui est le fruit de deux années d'études, les problèmes des réflexes conditionnels et du behaviorisme à la lumière de l'embryologie, de la morphologie, et de la psychologie normale et pathologique du cerveau.

Ce livre est divisé en trois parties.

Dans la première partie, M. et K. étudient les rapports des réflexes conditionnels avec l'évolution biologique du névraxe et des glandes endocrines. Ils s'efforcent d'encadrer les lois des réflexes conditionnels dans les données actuelles de la biologie, de la morphologie, de la physiologie normale ou pathologique de l'écorce. On y trouve des considérations pleines d'intérêt sur les rapports entre les R. C. et l'histologie des centres; sur la réflexologie, la maturation fonctionnelle de l'écorce et l'établissement des R. C.; sur les processus fonctionnels des centres nerveux étudiés dans leurs rapports avec les R. C.; sur les applications de la chronaximétrie à la dynamique de l'écorce.

La seconde partie est consacrée à l'organisation des R. C. chez l'enfant, et au développement que ces réflexes introduisent dans les réflexes innés. C'est la question de l'acquisition, de la mémoire, de la pédagogie, envisagée du point de vue objectif et physiologique de la réflexologie conditionnelle, et également celle des anomalies de l'enfance envisagées du même point de vue. M. et K. tirent de leurs recherches des déductions pratiques pédagogiques.

La troisième partie est consacrée à l'application des R. C. à certains problèmes cliniques. M. et K. ont tout d'abord étudié les rapports de la constitution psychosomatique et des R. C., et ils ont pu établir certaines relations entre les constitutions et le mode de formation ou d'inhibition des R. C. Ils ont fait le même travail pour les rapports des R. C. avec l'âge. Ils ont rapproché les psychoses expérimentales du chien, étudiées par Pavlov, des névroses et des psychosees de l'homme, et ils ont montré la contribution que l'étude des R. C. pouvait apporter à l'étude des psychonévroses, et à celle des troubles du langage, l'aphasie et le bégaiement.

M. et K. ont raison d'écrire que « la doctrine des R. C. n'a pas seulement jeté une vive lumière sur les processus physiologiques qui se passent dans l'écorce cérébrale, mais que la psychologie, la psychiatrie et la pathologie nerveuse ont déjà largement bénéficié de ces découvertes ». De plus, ils pensent à juste titre que ce n'est qu'un début.

L'analyse d'un livre tel que celui de M. et K. est assez malaisée, et sa lecture s'impose à tous ceux que la question des R. C. intéresse.

H. Schaeffer.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Stages complémentaires de vacances. — *L'enseignement pour les stagiaires* sera organisé pendant les vacances, du 15 Juillet au 31 Octobre 1936, dans les services de : M. le prof. Loeper, à l'hôpital Saint-Antoine et M. le prof. Cunéo, à l'Hôtel-Dieu.

Les étudiants ayant un stage à compléter devront adresser à M. le Doyen une demande rédigée sur papier timbré avant le 11 Juillet 1936. Ils désigneront la date à laquelle devra commencer leur stage : 15 Juillet, 15 Août, 15 Septembre.

Pourront également s'inscrire les étudiants qui, tout en étant en règle au point de vue stage, seraient désireux de suivre un service pendant les vacances.

Clinique Médicale des Enfants-Malades (Prof.: M. Nobécourt). — Vacances 1936. M Cathala, agrégé, donnera pendant les vacances (Août et Septembre) un enseignement clinique, le matin à 9 h. 30.

Hydrologie et Climatologie thérapeutiques. — Voyages d'études aux stations thermales et climatiques. — Le Commissariat général au tourisme met à la disposition des Etudiants français 5 à 6 nouvelles bourses de voyages individuelles qui, cette année (Eté 1936), remplacent le petit V. E. M. Le montant de chaque bourse ne sera pas inférieur à 500 fr. et ne dépassera pas 1.000 fr.

Conditions d'obtention des bourses de voyages. — 1° Les bourses sont réservées aux étudiants de 5e année ayant été reçus à l'examen de Thérapeutique et d'Hydro-Climatologie thérapeutique. Il sera tenu compte dans leur choix de leurs titres hospitaliers et des notes qu'ils ont obtenues à l'examen de thérapeutique — 2° Les bénéficiaires des bourses feront connaître, avant la répartition, la région thermo-climatique où, de préférence, ils désirent faire leur voyage d'études. On leur demande de visiter trois stations au minimum et séjourner dans chacune d'elles *trois jours au minimum.*

A leur retour, ils devront remettre un mémoire justificatif sur leurs observations relatives à chacune d'elles.

Inscriptions. — Les inscriptions des candidats sont reçues tous les jours au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 1, de midi à 15 h.) jusqu'au 5 Juillet 1936.

Les candidats agréés seront convoqués à cette date

par le prof. Maurice Villaret, au Laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutique, en vue de répartir leur destination et le montant de leur bourse.

Technique chirurgicale concernant l'appareil moteur. — Cours de perfectionnement par les Professeurs Ombrédanne et P. Mathieu avec la collaboration de MM. Sorrel, Leveuf, Desplas, Richard, Fèvre, Merle d'Aubigné, chirurgiens des hôpitaux ; Lance, Huc, Padovani, assistants et chefs de clinique. — Ce cours aura lieu chaque jour du 12 Octobre au 28 Octobre, à 14 h. 30 au Petit Amphithéâtre et, à la suite de chaque leçon, une répétition des opérations envisagées aura lieu à l'Ecole pratique de 16 à 17 h., sous la direction de MM. les prosecteurs.

Programme des leçons. — Lundi 12 Octobre : Chirurgie de l'épaule (Paralysie infantile et obstétricale, luxations anciennes, luxations récidivantes Scapulalgie), par le prof. Ombrédanne. — Mardi 13 Octobre : Chirurgie des fractures et pseudarthroses du col du fémur, par le prof. P. Mathieu. — Mercredi 14 Octobre : Chirurgie des scolioses et du mal de Pott, par M. Sorrel. — Jeudi 15 Octobre : Chirurgie des luxations et subluxations congénitales et des dystrophies de la hanche, par M. Fèvre. — Vendredi 16 Octobre : Chirurgie des arthrites chroniques de la hanche (arthrites déformantes. Coxalgie, etc.), par M. le prof. P. Mathieu. — Samedi 17 Octobre : Chirurgie du coude, de l'avant-bras, du poignet, par M. Leveuf. — Lundi 19 Octobre : Chirurgie des fractures et pseudarthroses des os longs, par M. Padovani. — Mardi 20 Octobre : Chirurgie du spondylolisthésis et des arthrites sacro-iliaques, des sacralisations, etc., par M. Huc. — Mercredi 21 Octobre : Chirurgie des pieds bots congénitaux et paralytiques, par M. le prof. Ombrédanne. — Jeudi 22 Octobre : Chirurgie de l'articulation tibio-tarsienne, par M. Merle d'Aubigné. — Vendredi 23 Octobre : Chirurgie des ankyloses articulaires, par M. Mathieu. — Samedi 24 Octobre : Chirurgie de la main, par M. Desplas. — Lundi 26 Octobre : Chirurgie orthopédique du cou et du thorax, par M. Fèvre. — Mardi 27 Octobre : Chirurgie des déformations du pied et des orteils, par M. Lance. — Mercredi 28 Octobre : Chirurgie des tuberculoses du tarse et du métatarse, par M. Richard. — Jeudi 29 Octobre : Chirurgie du genou (Lésions traumatiques et arthrites chroniques), par M. le prof. Mathieu.

Ce cours sera public et gratuit. Des séances cliniques et opératoires dans les services des Prof. Ombrédanne et P. Mathieu seront organisées le matin pendant la durée du cours.

Programme des répétitions opératoires, par MM. les prosecteurs Longuet et Padovani.

Lundi 12 Octobre : Butées ostéoplastiques de l'épaule, ostéotomies de dérotation. Arthrodèse de l'épaule. Résections. — Mardi 13 Octobre : Ostéosynthèses du col fémoral. — Mercredi 14 Octobre : Les ostéosynthèses rachidiennes. Laminectomies. — Jeudi 15 Octobre : Butées ostéoplastiques (en première position, en place), ostéotomies sous-trochantériennes. — Vendredi 16 Octobre : Arthrodèses de la hanche. Résections arthroplastiques de la hanche. — Samedi 17 Octobre : Résections du coude, résections diaphysaires des deux os de l'avant-bras, résection du poignet. — Lundi 19 Octobre : Ostéosynthèses à matériel perdu et par fixateurs externes, extension par broches. Transplants osseux libres, pédiculés, etc. — Mardi 20 Octobre : Ostéosynthèses lombo-sacrées, iliosacrées, ilio-lombaires. — Mercredi 21 Octobre : Opérations pour paralysies spasmodiques. Ténoplasties, transplantations. Arthrorises. Arthrodèses pour paralysies du pied. — Jeudi 22 Octobre : Opérations pour fractures récentes et fractures vicieusement consolidées du cou-de-pied. Astragalectomie. — Vendredi 23 Octobre : Ostéotomies. Arthroplasties. — Samedi 24 Octobre : Réparations des tendons. Opérations pour les rétractions de l'aponévrose palmaire. — Lundi 26 Octobre : Ostéoplastie sternocostale. Traitement de la surélévation congénitale de l'omoplate. Résection des côtes cervicales. — Mardi 27 Octobre : Tarsectomies pour pieds bots divers. Opérations pour Hallux valgus, déformations des orteils. — Mercredi 28 Octobre : Opérations pour les tuberculoses du tarse et du métatarse. — Jeudi 29 Octobre : Arthrotomies du genou. Réfection des ligaments. Résection du genou. Arthrodèse du genou.

Seront seuls admis à ces démonstrations opératoires les élèves qui se seront inscrits à cet effet au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. et auront versé les droits spéciaux afférents à ces séances. Ce droit est fixé à 250 fr.

Universités de Province

Ecole de Médecine de Besançon. — Comme chaque année, le Cours de vacances d'anatomie de l'Ecole de Médecine de Besançon ouvrira le 21 Septembre et se terminera le 17 Octobre.

Ce cours est destiné à préparer les étudiants à leurs stages de clinique en leur faisant disséquer les organes thoraciques et abdominaux. En raison également de la courte durée des études d'anatomie, il donne à ceux qui le suivent une avance notable sur leurs camarades.

Les élèves suivent le matin les cliniques hospitalières, où un accueil spécial leur est réservé.

De plus, afin de ne pas faire perdre aux étudiants le bénéfice d'une partie de leurs vacances, le cours est entrecoupé d'excursions, de visites de musées et d'établissements, de façon à leur faire connaître cette région extrêmement intéressante qu'est la Franche-Comté.

Le droit à verser est de 200 fr.

S'adresser, pour tous renseignements complémentaires, à M. Duvernoy, Professeur d'anatomie, Ecole de Médecine, Besançon.

Concours

Bureau municipal d'hygiène de Strasbourg. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Strasbourg est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 28 Juin 1936, pour adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

La connaissance de deux langues (français et allemand) est obligatoire.

La limite d'âge minimum pour l'accession à cet emploi est fixée à trente-cinq ans.

Le traitement minimum est fixé à 45.000 fr. et peut atteindre 75.000 fr.

Le directeur du bureau d'hygiène n'est pas autorisé à faire de la clientèle.

Hôpital-Hospice d'Orléans. — Un concours pour la nomination de 4 Internes titulaires aura lieu à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, le lundi 3 Août 1936, à 10 h.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser au Directeur de l'Hôpital-Hospice.

Médecins présents à Paris pendant les périodes des vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 11 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Nouvelles

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine croit devoir, dans les circonstances présentes, rappeler aux médecins qu'il est indispensable que les prescriptions légales, au point de vue fiscal, soient exactement suivies et que les déclarations faites en vue de l'impôt cédulaire et de l'impôt général sur le revenu soient sincères et bien équilibrées.

En cas de désaccord à ce sujet, avec le contrôleur, ils doivent s'adresser, pour la Seine, au préconciliateur, le docteur Tissier, 68, rue Jouffroy. La plupart des litiges se trouvent ainsi réglés. Si l'affaire doit être portée devant la Commission de Taxation, le fait de ne pas avoir sollicité la préconciliation risque de déterminer une présomption défavorable.

Modification à l'itinéraire de la 10e croisière médicale française. — En raison des circonstances actuelles, le *Charles-Roux* qui devait effectuer le service de la ligne Le Havre-Leningrad sera remplacé par le *Marrakech* durant l'été et pour le voyage inaugural de cette ligne de Baltique, par le *Colombie*.

De ce fait, la Compagnie Générale Transatlantique a dû faire coïncider cet itinéraire régulier avec celui de la Croisière Médicale annoncée antérieuremnt. Le départ du *Colombie* se fera au Havre le 6 Juillet.

Les différentes escales permettront de visiter Copenhague, Stockholm, Gdynia-Dantzig, Léningrad et Lübeck-Hambourg.

La modification la plus importante de ce voyage est apportée au tarif des passages qui est ramené au prix *particulièrement intéressant* de : 1755 fr. en 1re classe, 1350 fr. en classe touristes, 855 fr. en classe spéciale. Itinéraire combinant à la fois l'intérêt touristique et le repos en mer sur un des plus jolis paquebots de la Compagnie Générale Transatlantique.

Pour tous renseignements s'adresser aux : Croisières Médicales Françaises, 9, rue Soufflot, Paris 5e.

Voyages d'études médicales et touristiques en Savoie. — Sous le patronage du prof. Rohmer, médecin-chef de la Clinique médicale infantile des Hospices Civils de Strasbourg, une quarantaine de médecins Alsaciens-Lorrains, membres de la Société de Pédiatrie de l'Est, ou directeurs de sanatoria, viennent d'effectuer un voyage circulaire de 4 jours ayant pour but la visite de quelques stations thermales et climatiques de la Savoie, ainsi que celle des importantes usines « Mont-Blanc » de Rumilly.

Après la visite des Nouveaux Thermes d'Aix-les-Bains, de la plage, du golf et de tous les embellissements de cette station, un banquet offert par la Municipalité, sous la présidence de M. Dussuel, premier adjoint, clôtura cette première journée.

La visite détaillée des Usines de Rumilly, où sont préparés le lait, la farine et le tonimalt « Mont-Blanc », occupa toute la matinée du lendemain.. La propreté méticuleuse des locaux, la perfection de l'outillage et l'absence de toute manipulation frappèrent particulièrement leur esprit.

Après midi des cars P.-L.-M. emmenèrent les voyageurs dans la direction des neiges éternelles : Annecy, le col des Aravis, Mégève, Saint-Gervais-les-Bains, où ils visitèrent des Maisons d'Enfants, sous contrôle médical, ainsi que l'Etablissement thermal.

Après une montée par téléphérique et crémaillons au col de Voza, au pied même du Mont Blanc, il fallut redescendre au Feyet et se diriger sur Chamonix où les voyageurs étaient attendus pour déjeuner par la Municipalité, représentée par M. Savine, adjoint, et par les médecins de la Station.

Après un rapide coup d'œil d'ensemble, le circuit se poursuivit par Passy et ses imposants Sana, Sallanches, Cluses, Bonneville, Thonon et enfin Evian-les-Bains.

A l'Hôtel Splendide, propriété de la Société des Eaux d'Evian, les voyageurs furent reçus par M. Ballet, Directeur de l'Etablissement Thermal, M. Bergouignan et M. J. Bernard, sous-directeur.

Le dernier jour, avant de quitter Genève, eut lieu la visite des installations de cette station.

XXIIIe Congrès d'Hygiène. — Ce Congrès, organisé par la *Société de Médecine Publique et de Génie Sanitaire*, s'ouvrira sous la présidence effective de M. le Ministre de la Santé publique; il tiendra séances les lundi 19, mardi 20, mercredi 21 et jeudi 22 Octobre 1936, à Paris, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. le prof. P. Leclainche, membre de l'Institut, directeur de l'Office International des Epizooties, président de la Société pour 1936.

Rapports. — I. *Epidémiologie :* Organisation, dans le cadre national et dans le cadre international, d'un service d'Epidémiologie : En médecine humaine; en médecine vétérinaire. — II. *Les vaccinations associées :* Les associations d'antigènes ; Vaccinations associées en médecine humaine; Vaccinations associées en médecine vétérinaire. — III. *L'enseignement de l'hygiène en médecine vétérinaire :* Enseignement de l'hygiène dans les écoles vétérinaires ; Services que les enquêtes vétérinaires peuvent rendre à la santé publique.

Conférences. — Les Ultras-Virus, par M. le prof. Levaditi. — Données actuelles sur la désinfection. — Protections des populations civiles contre les gaz de combat.

D'autre part, le mercredi 21 Octobre, à 9 heures, au grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, la Société de Météorologie médicale tiendra séance sous la présidence de M. le prof. Mouriquand, prof. de Clinique infantile à la Faculté de Médecine de Lyon, président de la Société pour 1936.

Pour tous renseignements s'adresser à M. le Secrétaire général de la Société : M. R. Dujarric de la Rivière, à l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris-15e.

La semaine gastro-entérologique (Paris : 13, 14 et 15 Septembre 1937 et Vichy : 16, 17 et 18 Septembre 1937). — Deuxième Congrès International de Gastro-Entérologie. — La Société Internationale de Gastro-Entérologie a organisé son deuxième Congrès.

Celui-ci tiendra ses assises à Paris, pendant l'Exposition

Universelle, les 13, 14 et 15 Septembre 1937, sous la présidence de M. le prof. Pierre Duval, de Paris.

Deux questions sont mises à l'ordre du jour des séances : 1° Le diagnostic précoce du cancer gastrique et 2° L'occlusion aiguë et **chronique du grêle.**

Le rapport d'ensemble des auteurs français pour la première question sera présenté par MM. les prof. P. Duval et Gosset, avec la collaboration de M. le prof. Carnot (diagnostic clinique et sérologique) : M. Gutmann (radiologie), M. Moutier (gastroscopie), M. Garin (gastroscopie photographique), MM. Gatellier et Charrier (diagnostic opératoire).

Le prof. Konjetzny présentera le rapport d'ensemble des auteurs allemands, avec la collaboration de M. le prof. von Bergmann (médecine), prof. Sauerbruch (chirurgie), prof. Buerger (diagnostic chimique), prof. Berg (radiologie), prof. Henning (gastroscopie et gastrophotographie) ; prof. Staemmler (anatomie pathologique).

La deuxième question mise à l'étude sera traitée par les rapporteurs suivants : MM. Mogena (Espagne), pour la partie médicale ; Bottin (Belgique), pour la physiopathologie ; Krynski (Pologne), pour la radiologie ; Wilkie (Angleterre), pour la chirurgie ; Bindo de Vecchio (Italie), pour l'anatomie pathologique ; N... (E.U.A.), pour la bio-chimie.

A l'issue du Congrès de Paris, s'ouvrira le Congrès International de l'Insuffisance hépatique, qui aura lieu à Vichy, les 16, 17 et 18 Septembre 1937, sous la présidence de M. le prof. Loeper.

Il comportera *deux sections : une de médecine, l'autre de thérapeutique*, dans lesquelles des rapporteurs éminents de diverses nationalités ont été choisis (Allemagne, Angleterre, Autriche, Espagne, France, Roumanie). Entre autres chapitres seront traités : les œdèmes des hépatiques, le foie des paludéens, le gros foie des enfants, la fonction soufrée, le foie du point de vue intervention chirurgicale, puis les médications cellulaires et circulatoires.

La **VIe Session de l'Office international de documentation de médecine militaire.** — Le Comité permanent des Congrès internationaux de médecine et de pharmacie militaires a l'honneur de porter à votre connaissance que la 6e session de l'Office international de documentation de médecine militaire se tiendra à Genève du 10 au 14 Octobre 1936.

Tous les officiers des services de santé des armées de terre, de mer, de l'air et des colonies, de l'active et de la réserve sont invités à y participer.

Le programme de la session comporte en outre des conférences médico-militaires faites par des délégués officiels des Services de santé des différentes armées.

Les principales compagnies de transport européennes accordent des réductions variant de 30 à 75 pour 100.

Le droit d'inscription est fixé à 20 fr. belges pour les participants qui ne sont pas délégués officiels de leur gouvernement.

Cette somme est à adresser par mandat postal ou à verser au compte des chèques postaux n° 600.94 de l'Office international de documentation de médecine militaire, à Liége (Belgique).

Pour tous renseignements, s'adresser au Médecin colonel Voncken, directeur de l'Office international de documentation de médecine militaire, Liége (Belgique).

Congrès international de thérapeutique. — Sous les auspices de l'Union thérapeutique (Association internationale) un *Congrès international de Thérapeutique* aura lieu à Berne du 19 au 21 Mai 1937, sous la présidence de M. le professeur Emile Burgi.

Les inscriptions au Congrès sont reçues par M. Gordonoff, Humboldtstrasse 53 à Berne, qui fournira les renseignements utiles.

Journées Internationales de la Santé publique (1er au 10 Juillet 1937). — Tel est le titre donné à un ensemble de Congrès internationaux où les différentes nations pourront exposer, tant pour les Métropoles que pour les Colonies, ce qui s'est fait et ce qui reste à faire pour la Santé publique, confronter leurs thèses, leurs méthodes, les résultats obtenus et leur programme d'avenir.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général : 2, rue Chauchat, Paris. Tél. Prov. 76-74, 76-75.

Pour la réadaptation de l'enfant. — L'Assemblée générale annuelle de l'*Œuvre de la Réadaptation de l'Enfant* a eu lieu le 2 Juillet dernier, au Centre de Rééducation, 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris-6e, sous la présidence de M. de Parrel.

Depuis la fondation de cette Association, datant de 1935, l'établissement principal du 13, rue de l'Ancienne-Comédie, a été complété par trois Centres annexes et un atelier professionnel à Paris, par un Centre annexe dans la Seine, à Courbevoie, et par quatre Centres annexes en Seine-et-Oise (Versailles, Saint-Germain, Ermont et Enghien).

Soit en tout 10 Centres où l'on donne chaque mois une moyenne de 2.500 séances de rééducation à un effectif de plus de 590 enfants qui parlent mal, qui entendent mal, qui comprennent mal, qui respirent mal ou qui ont des troubles du caractère, de l'affectivité, de la motricité; sourds, sourds-muets, demi-sourds, dyslaliques, retardés du langage, déficients psychiques, retardés scolaires, instables, petits pervers, débiles moteurs, obstrués des voies respiratoires supérieures, etc., etc..

L'*Œuvre de la Réadaptation de l'Enfant* est affiliée au *Comité National de l'Enfance;* elle est subventionnée par la Ville de Paris et par le Département de la Seine.

Cette organisation sociale est la seule en France où toutes ces catégories de déficients puissent recevoir les soins rééducateurs que comporte leur état, sous la forme individuelle et sans quitter le milieu familial.

Les résultats obtenus au cours de ce premier exercice social dépassent toutes les prévisions.

Corps de santé militaire. — Réserve. Par décision du 27 Mai 1936, les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris. M. le médecin lieutenant-colonel Bouclier, du 19e corps d'armée. M. le médecin commandant Brau, du 19e corps d'armée. M. le médecin capitaine Ausset, de la 1re région. M. le médecin lieutenant Dauna, de la 18e région. M. le médecin sous-lieutenant Sacquépée, de la 1re région.

A la 1re région. M. le médecin sous-lieutenant Giraud, de la 2e région.

A la 2e région. Les médecins lieutenants : M. Bock, de la région de Paris. M. Heunet, de la région de Paris. M. le médecin sous-lieutenant Bataille, de la région de Paris.

A la 4e région. M. le médecin commandant Poty, de la région de Paris. Les médecins lieutenants : MM. Bezier, et Laboureau, de la région de Paris.

A la 6e région. M. le médecin lieutenant Tarterat, de la région de Paris.

A la 7e région. Les médecins lieutenants : M. Houette, de la 20e région. M. Feuerbach, de la 20e région. M. Tempé, de la 20e région.

A la 8e région. M. le médecin lieutenant Collette, de la région de Paris.

A la 9e région. Les médecins lieutenants : MM. Bobé, Deloulay, Relier et Richard, de la région de Paris.

A la 11e région. Les médecins lieutenants : MM. Cauneau et Diény, de la région de Paris. M. Poignant, des troupes de Tunisie.

A la 13e région. M. le médecin lieutenant Carteret, de la région de Paris.

A la 14e région. Les médecins lieutenants : M. Martinon, de la 13e région. M. d'Arbois de Jubainville, de la 20e région.

A la 15e région. Les médecins capitaines : M. Choux, de la 3e région. M. Perrussel, des troupes de Tunisie.

A la 16e région. M. le médecin lieutenant Bruant, de la 3e région.

A la 17e région. M. le médecin capitaine Daubas, de la 18e région. M. le médecin lieutenant Bonnaud, de la 16e région.

A la 18e région. M. le médecin lieutenant Soubrane, de la région de Paris.

Au 19e corps d'armée. M. le médecin capitaine Mathieu, de la 20e région. M. le médecin lieutenant Guerrieri, de la 15e région.

Aux troupes du Maroc. Les médecins lieutenants : MM. Clary-Bousquet, de la région de Paris, et Meyer, de la 20e région.

Aux troupes du groupe du Pacifique. M. le médecin sous-lieutenant Bousquet, de la 5e région.

Sont placés dans la position « hors cadres, affectation spéciale, tableau 2 » pour les durées indiquées ci-après :

A la 17e région. M. le médecin capitaine Bacqué, de la 17e région (durée : trois mois).

Au 19e corps d'armée. Les médecins capitaines : MM. Hertrich, du 19e corps d'armée (durée : deux mois), et Tramini, du 19e corps d'armée (durée : deux mois). — Les médecins lieutenants : MM. Colonna, du 19e corps d'armée (durée : deux mois) ; Saintourens, du 19e corps d'armée (durée : deux mois), et Taïeb, du 19e corps d'armée (durée : deux mois).

A la 20e région. M. le médecin lieutenant Lévy, de la 20e région (durée : deux mois).

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 6 Juillet. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Thérapeutique, Médecine légale, Hygiène (Tours, Nantes et Rennes), Faculté, 1 h. — *Sages-Femmes*, 2e examen, Pitié, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne 10 h.

Mardi 7 Juillet. — Physique (Oral), Laboratoire, 1 h. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Pathologie chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Pathologie médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Médecine légale, Hygiène (Tours, Nantes et Rennes), Faculté, 1 h. — *Sages-Femmes*, 2e examen, Pitié, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie. Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h.

Mercredi 8 Juillet. — Bactériologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 et 1 h. — Médecine légale (Tours, Nantes et Rennes), Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie. Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

Jeudi 9 Juillet. — Bactériologie (Oral), Laboratoire, 9 h. — Médecine légale (Tours, Nantes et Rennes), Faculté, 1 h. — *Dentistes* : 3e/2e partie. Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h.

Vendredi 10 Juillet. — *Dentistes* : 3e/2e partie. Prothèse, Garancière, 10 h.

Samedi 11 Juillet. — *Dentistes* : 3e/2e partie. Prothèse, Garancière, 10 h.

Thèses de Doctorat

Lundi 6 Juillet. — M. Seydel : *Du fondement biologique et du mécanisme de la réaction de Bordet-Wassermann.* — M. Charles Henry : *La lutte antipaludique en Turquie.* — M. Feldstein : *Les néphropathies d'origine nerveuse.* — M. Boudaghian : *Etude des variations des leucocytes sanguins chez les malades soumis à la radiothérapie.* — M. Mandel : *La maladie de Paget et Mathérone. Etude de la pathogénie.* — Jury : MM. Robert Debré, Fiessinger, Loeper, Abrami.

— M. Zimmer : *La diathèse néoplasique dans le système nerveux. La neuro-fibromatose.* — Mlle Buvat Cottin : *Considérations cliniques et thérapeutiques sur les toxicomanies.* — M. Greissler : *Le 3e bruit du cœur et le dédoublement physiologique du 2e bruit.* — M. Weil : *Les tumeurs du testicule de l'homme. Embryologie et pathologie générale.* — Jury : MM. Baudouin, Léon Binet, Champy, Giroud.

Mardi 7 Juillet. — Mlle Desmonts : *Les ganglioneuromes viscéraux.* — M. Fresnais : *L'ablation isolée de la 1re côte en chirurgie pleuro-pulmonaire.* — M. Dauptain : *Etude de la monoalvéolyse traumatique.* — M. Duflot : *La section du nerf dentaire inférieur dans le traitement du tic de la face.* — M. Kraviecki : *Considérations sur les groupements après évidement fibro-mastoïdien.* — M. Ranjard : *Traitement des phlegmons péri-amygdaliens par le chlorhydrate de sulfamide chrysoïdine.* — M. Reich : *Les ostéomes du sinus frontal.* — Mlle Weissberg : *Etude du traitement des infections des canaux dentaires et de la région périapicale par la haute fréquence.* — Jury : MM. Cunéo, Pierre Duval, Lemaître, Halphen.

— M. Caudron : *Syphilis et médecine légale.* — M. Goudot : *Considérations sur le traitement et le pronostic des toxicomanies et morphinomanie.* — M. Guébel : *Recherche sur la tolérance de l'appareil optique à l'acétylarsan.* — M. Petit : *Le bruit dans la vie moderne et ses effets.* — M. Rivero y Castro : *La silicose est-elle une maladie autonome ?* — Jury : MM. Balthazard, Laignel-Lavastine, Rathery, Duvoir.

— M. Desseigne : *Etude du traitement des polyarthrites rhumatismales chroniques.* — M. Falin : *Kystes hydatiques calcifiés du foie.* — M. Janeau : *Alcoolisation des nerfs intercostaux ; traitement adjuvant de la tuberculose pulmonaire.* — M. Rabinovici : *Etude du traitement médical des métrites.* — M. Vaugelade de Breuillac : *Etude du botulisme.* — Mlle Herzlich : *Emploi du lait calcique dans la diététique du nourrisson.* — M. Stoffer : *Etude des endocardites survenues au cours de l'érythème noueux.* — Jury : MM. Bezançon, Nobécourt, Heitz-Boyer, Sénèque.

— M. Delon : *Topographie et rôle du nucléus pulposus.* — M. Cabezas Duffner : *La télérœntgenthérapie totale dans le traitement des leucémies chroniques.* — M. Fourestier : *Etude de l'effet contro-latéral de la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire.* — M. Buding : *Recherches sur la dégénérescence graisseuse du foie.* — M. Xellner : *Etude sur l'élimination de la sulfamido-chrysoïdine.* — M. Szellosi : *Etude des variations de la toxicité de la novocaïne et de la morphine en fonction des acides qui les salifient.* — Jury : MM. Rouvière, Sergent, Tiffeneau, Hazard.

Mercredi 8 Juillet. — M. Bayardelle : *L'hystérographie dans le diagnostic des métrorragies.* — M. Louise : *Le lever précoce des opérés d'appendicite.* — M. May : *Etude du traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents.* — M. Benoist : *Contribution aux indications et aux techniques chirurgicales dans le traitement des arthrites déformantes de la hanche.* — M. Deloche : *Les lésions traumatiques du genou des joueurs de footbaal.* — M. Martel : *Etude radiologique de la cavité cotyloïde*

normale de l'adulte. — Jury : MM. Gosset, Grégoire, Mathieu, Leveuf.

— M. Gogny : *Action sur le sang des amines biologiques et autres substances azotées.* — Mlle Liphschutz : *Etude des effets des sels mercuriels organiques dans les ascites cirrhotiques.* — M. Flapan : *Etude des lésions tuberculeuses folliculaires du goitre basedowien.* — M. Lobel : *Syndrome hyperfolliculinique.* — Jury : MM. Clerc, Marcel Labbé, Harvier, Mouquin.

— M. Cernaire : *A propos d'un cas de malformation ombilicale.* — Mme Alépée : *Bactériothérapie lactique en gynécologie.* — Mme Canonne : *Etude de la provocation de l'évacuation utérine par association d'agents médicamenteux.* — M. Landrieu : *Etude des différents moyens d'exploration de l'utérus en travail.* — M. Petiton St-Mard : *Fausses grossesses tubaires.* — M. Reichmann : *La symphysiotomie à la Zarate à la maternité Lariboisière.* — M. Steiner : *Le facteur grossesse dans la carie dentaire.* — M. Wagschal : *A propos de deux cas de présentation primitive de la face.* — M. Canonne : *Etude du saturnisme d'origine hydrique.* — M. Katlarevoski : *L'endocardite méningococcique.* — Jury : MM. Couvelaire, Lemierre, Portes, Quénu.

— M. Barrientos : *L'ankylostomiase en Colombie.* — M. Carles : *Etude de la météorologie médicale.* — M. Cernes : *Les fruits et le froid.* — M. Dufour-Lamartine : *Les contaminations par les livres neufs et d'occasion.* — M. Duine : *Etude du mécanisme de la cutiréaction à la tuberculine.* — M. Farge : *De l'abus des excitants dans le travail intellectuel.* — M. Girard : *Etude de l'histoire de l'hygiène en France.* — M. Hart : *Milieu confiné et milieu surpressé dans les abris contre les gaz.* — M. Mannier : *Etude des céphalées au cours du syndrome du ganglion sphéno-palatin.* — Mlle Puech : *La protection des enfants et la guerre aéro-chimique.* — M. Szeker : *Les recherches du paludisme.* — M. Vega : *La conception de Franck sur l'absence hémorragique.* — Jury : MM. Tanon, Chiray, Joannon, Troisier.

Jeudi 9 Juillet. — M. Selvage : *Accidents cutanés des teintures capillaires.* — M. Millot : *Formes anatomo-cliniques des épithéliomas du canal cervical.* — M. Degouy : *Les paralysies obstétricales du type supérieur.* — M. Danville de la Tournelle : *Le début de la sclérose en plaques.* — M. Greif : *Le syndrome de dyskinésie de l'écriture.* — M. Malmedi : *Lésions nerveuses démontrées par l'examen électrique dans la maladie de Wolkmann.* — M. Silvestre : *Etude clinique d'un cas de parkinson aigu typhique.* — M. de Bermugham : *Essai de justification de l'endocrinothérapie par l'hormone du follicule ovarien.* — Jury : MM. Roussy, Guillain, Vernes, Alajouanine.

— M. Dumont : *Urano-staphylorrhaphie et lambeaux palatins.* — M. Lipiec : *Les faux calculs de la vessie.* — M. Pariente : *Traitement endoscopique des dysuries cervicales.* — M. Combacal : *Contribution clinique à l'étude du pemphigus oculaire : ses rapports avec certaines affections cutanées.* — M. Desprès : *Etude de l'herpès cornéen.* — M. Hochman : *Lymphonie de la conjonctivite.* — M. Perronnetti : *Polyopie monoculaire dans les débuts de la cataracte.* — Jury : MM. Lenormant, Marion, Terrien, Heitz-Boyer.

— M. Castro-Sanchez : *Considérations sur la conduite à tenir dans le cas de brièveté du cordon.* — M. Nadmabati : *Cancer du col de l'utérus au cours de la grossesse.* — M. Andriopoulos : *Etude des phlébites et des embolies après ligamentopexie de Doléris.* — Mlle Galia : *Etude de la technique et des indications du massage utérin.* — M. Gresse-Richard : *Etude de la salpingectomie double avec conservation de l'utérus et de l'ovaire dans le traitement des annexites bilatérales.* — Mlle Odoul : *Les auto-greffes ovariennes par le procédé du Dr Douay.* — M. Riazi : *Intérêt pratique de test de Schiller dans les lésions du col de l'utérus.* — Jury : MM. Brindeau, Mocquot, Brocq, Vaudescal.

— M. Colonna d'Istria : *Etude des services ouverts pour malades mentaux.* — M. Lacombe : *Le cas de Borodine musicien du Dimanche.* — M. Rosenfeld : *Les compensations morbides.* — M. Wembach : *Etude clinique de la schizophrénie.* — M. de Berg : *Etude des rapports de l'épilepsie idiopathique infantile avec l'hérédo-syphilis.* — M. Glucklich : *Sur quelques syndromes d'infantilisme.* — M. Joseph Isaac : *Quelques résultats inattendus ou paradoxaux de la cutiréaction à la tuberculine.* — M. Le Bars : *Le traitement des polynévrites par la radiothérapie.* — Jury : MM. Claude, Lereboullet, Strohl, Lévy-Valensi.

— M. Clarac : *Etude de l'embryothérapie.* — M. Levaditi : *La maladie de Nicolas-Favre expérimentale.* — M. Liermain : *La nausée symptôme duodénal.* — M. Mestries : *Le traitement thermal du diabète depuis l'insuline.* — M. Alpert : *Les concomitances morbides chez les psoriasiques.* — M. Galbrun : *Le pityriasis rosé de Gibert. Etiologie mycosique.* — M. Jablonski : *L'autochemiothérapie locale dans le traitement de l'eczéma.* — M. Merski: *Herpès et chancre syphilitique.* — M. Roubas : *Radiodermites consécutives à l'injection de sels radifères.* — Jury : MM. Carnot, Gougerot, Chabrol, Sézary.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 8 Juillet. — Mlle Miquel : *Le greyhound Racing.* — Jury : MM. Gosset, Létard, Robin.

LILLE

Thèses de Doctorat.

2e Trimestre 1936. — M. Victor Le Treust : *Contribution à l'étude de l'inversion thermique.* — M. Léonce Vienne : *Perforations spontanées de la plèvre pariétale au cours du pneumothorax.* — M. Emile Renaux : *Contribution à l'étude du traitement de l'incontinence d'urine d'origine urétrale chez la femme.* — M. Izydor Hercberg : *Les gros fœtus.* — M. Pierre Meynadier : *Le traitement des épilepsies par l'acétylcholine.* — M. Roger Rabelle : *Le sarcome de l'appendice iléo-cæcal.* — M. Pierre Minet : *Les fistules congénitales de la région latérale du cou.* — M. Gilbert Lambrecht : *Des paralysies temporaires diaphragmatiques provoquées au cours des tuberculoses pulmonaires.* — M. Henri Batteur : *Contribution à l'étude des modifications humorales provoquées par l'injection de sérum glucosé hypertonique.* — M. Jacques Gosselin : *La puériculture à l'établissement dépositaire de l'Assistance publique du département du Nord.* — M. Aimé Isabel : *Etude clinique des diverticules duodénaux.* — M. Michel Poiteau : *Pourquoi y a-t-il encore des infections puerpérales mortelles?*

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

M. Charles Coussergues : *Contribution à l'étude de la toxémie appendiculaire.* — M. Henri Fontanié : *Etude critique et indications générales du traitement de l'hypertrophie prostatique.* — M. Jean Robert : *La suppuration des kystes bronchiaux.*

Doctorat de l'Université.

M. Lazare Vaserman : *Maladie de Basedow et grossesse.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Gruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

A vendre à Montmorency, belle propriété 1 Hect., 2 min. gare, vue splend., 10 chambres maîtres plus 2 salons, s. à mang., bureau. Conf., dépend., potager. Pouv. intéress. docteur pr clinique ou mais. santé. Rens. Prov. 34-34.

Visiteur médical, ay. déjà import. labo., ch. s'adj. 1 ou 2 prod. sérieux pr visiter hôpitaux matin, banl. Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne et Oise. Ecr. *P. M.* n° 40.

Mobilier et matériel complet de laborat., analyses médicales, très bon état, à vendre. Ecr. *P. M.* n° 45.

Visiteur médical, tr. expérim., posséd. référ. de 1er ordre, dés. représ. Labo sér., région Nord-Est Ecr. *P. M.* n° 46.

App., 2e ét., tt sur rue, 6 p., gal., ling., tt conf. 12.500 + chauf., 2, r. Cl-Renard (17e).

Doctoresse, masseuse, parl. franç. et allem., ch. pl. dame compagnie pr. vacances. Ecr. *P. M.* 57.

Infirmière dipl., secrét., demande poste ch. Dr., Clin., Pharm. Fer. remplac. Ecr. *P. M.* n° 56.

A vendre Appareils U. V., Infra-rouge, Hte fréquence, état garanti neuf. Freud, 8, rue du Fg Saint-Honoré, Paris. Aut. 54-50.

Fils de Médecin, 33 ans, marié, au courant clinique, recherche direction administrative clinique, mais. de santé, sana., prévent., etc. Ecr. *P. M.* 58.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

LEÇON INAUGURALE[1]

Par M. le Professeur **Pierre MOCQUOT**

Mesdames, Messieurs,
Messieurs les Etudiants,

Quand je suis arrivé à Paris pour y commencer mes études médicales, je n'avais d'autre ambition que d'aller, parvenu à leur terme, exercer notre profession dans le coin de Bourgogne où je suis né. Jamais je n'avais hésité sur le choix de ma carrière ; je voulais être médecin, comme mon grand-père, le D[r] Chavance et comme mon père. C'est auprès d'eux, tandis que je les accompagnais, tout enfant, pendant leurs tournées, dans le cabriolet du médecin de campagne, que la vocation m'est venue. Ce sont eux qui ont été mes premiers maîtres; ils m'ont appris, par leur exemple, un certain nombre de choses que l'on n'apprend guère dans les livres et qui sont cependant l'honneur de notre profession.

Mon père m'avait confié, dès mes débuts, à l'un de ses bons amis, à un homme dont je veux évoquer ici le souvenir parce qu'il a été pour moi le plus sûr des guides et le plus noble des exemples, Emile Troisier. Le père Troisier, — excusez ce vocable familier et affectueux qui mieux qu'à tout autre convient à cet homme si bon, si doux, si droit —, était à ce moment médecin de l'hôpital Beaujon. Le jour où, pour la première fois, mon père me conduisit près de lui dans son service, il voulut me mettre à l'épreuve et, sans mot dire, me mena tout droit à la salle d'autopsie. Je contemplai le spectacle sans broncher et sans doute me jugea-t-il dès lors digne de poursuivre la carrière : auprès de lui, je fus d'abord bénévole, puis externe ; j'y puisai quelques notions solides sur la médecine tandis que je trouvais à son foyer un accueil bien doux à mon cœur d'étudiant isolé.

Malgré l'avenir modeste que j'envisageais, j'ambitionnais le titre d'interne : il avait à mes yeux une valeur insigne, et ni les années, ni les honneurs ne m'ont fait changer d'avis. Je joindrai mes efforts aux efforts de ceux qui, de tout leur pouvoir, veulent conserver à l'Internat des Hôpitaux de Paris son légitime et séculaire prestige.

Je préparai donc l'Internat, guidé par des maîtres à qui je reste profondément attaché et reconnaissant et qui se nomment Rathery, Guibé et Lenormant.

Je fus d'abord provisoire, et le hasard du choix me conduisit à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie. Cette année décida de toute ma carrière et si je suis ici ce soir devant vous, je le dois au vieux maître dont les jours s'écoulent dans une retraite paisible et lointaine après une vie si belle et si bien remplie. Je crains d'avoir un peu oublié ses leçons de neurologie, mais je n'ai pas oublié sa merveilleuse méthode de travail qui faisait mon admiration. En le suivant et en l'écoutant pendant les matinées et souvent les après-midi qu'il passait à l'hôpital, j'ai compris tout l'attrait puissant de la recherche et du travail désintéressé et quand, à la fin de l'année, je vins un matin lui annoncer que j'étais nommé interne, c'est lui qui me décida à poursuivre dans la voie des concours et me guida dans le choix de mes maîtres d'internat.

En première année, je fus interne de Kirmisson qui occupait depuis peu la chaire de clinique chirurgicale infantile à l'hôpital des Enfants-Malades.

J'avais déjà, à mes débuts, suivi son service au vieil hôpital Trousseau ; quand je vins me présenter à lui, il me reconnut et me dit ces simples mots : « Vous allez être interne dans mon service. C'est bien, Monsieur. Comme vous entrez un dimanche, il faut arriver à 9 heures ; en semaine, j'arrive à 9 heures moins le quart. » Je ne fus pas toujours exact et cela me valut quelques vigoureuses semonces. Mon bon maître avait la réputation d'un caractère un peu difficile. Il n'était pas tendre pour ses collègues et ses contradicteurs ; il énonçait volontiers ses opinions en termes énergiques et il eût été imprudent de risquer quelque timide objection. Il nous apprenait à bien examiner et à bien soigner nos petits malades ; il nous inculquait des notions simples, claires et précises. Il était pénétré de ses devoirs et s'acquittait de sa mission avec une conscience scrupuleuse. Et puis, cet homme si prompt cachait, sous une apparence rigide et hautaine, un cœur excellent et bien des fois, plus tard, quand j'allais lui faire visite, j'ai pu mesurer sa sollicitude et sa bonté.

L'année suivante, j'étais à Saint-Louis, l'interne de Charles Nélaton : celui-ci était un grand modeste. Il opérait d'une manière simple, minutieuse, précise et il exécutait dans la perfection la chirurgie des membres, beaucoup d'opérations gynécologiques et ces autoplasties auxquelles il excellait. C'était de plus un remarquable clinicien, très fin et très perspicace. Il avait eu l'intuition de la nature particulière de certains bubons de l'aine dans lesquels Nicolas et Favre ont plus tard reconnu une maladie spécifique.

Et quel charme sans cesse renouvelé dans le commerce avec cet homme si simple et si bon, si désintéressé, si généreux, si modeste qui ne se lassait pas de nous prodiguer les trésors de sa longue expérience et de son grand bon sens. Puis, il avait auprès de lui un jeune et brillant chirurgien des hôpitaux dont nous admirions l'ingéniosité féconde et la merveilleuse habileté, qui pratiquait avec aisance sous l'œil bienveillant et fier de son patron les grandes opérations abdominales et les plus délicates autoplasties et qui est devenu depuis le professeur Ombrédanne.

Poirier, qui devait être mon chef en quatrième année, mourut au moment où j'arrivais dans son service. Quelques semaines plus tard, je devenais interne de Reclus.

Il avait alors auprès de lui Anselme Schwartz avec qui je nouai une amitié, dont les années et les épreuves supportées en commun n'ont fait que resserrer les liens. L'influence que Reclus a exercée sur mon esprit a été considérable. J'arrivais là après trois années qui m'avaient dévoilé une chirurgie toujours plus active et plus entreprenante ; je quittais un service où j'avais vu s'ouvrir devant mes yeux émerveillés, les perspectives les plus réfléchies et les plus audacieuses ; j'éprouvais peut-être la griserie de ces beaux enthousiasmes de la jeunesse et de ces entreprises hardies auxquelles je ne concevais plus de limites. Et me voici devant cet homme si pénétrant, si fin, si prudent qui faisait naître en nous, si pleins de confiance en notre art, que nous n'eussions reculé devant aucune audace, la méfiance de nos actes et la crainte de la chirurgie. Il nous apprenait à juger sans indulgence et sans aveuglement les entreprises chirurgicales et c'était un grand bienfait.

Reclus adorait la discussion ; lorsque deux de ses élèves se trouvaient en désaccord sur un diagnostic, il était ravi ; il laissait la dispute se dérouler devant lui, l'animant au besoin en poussant de temps en temps un des adversaires ; lorsque tous les arguments étaient épuisés, il parlait à son tour, critiquait l'un et l'autre et s'abstenait souvent de donner son avis. Il nous apprenait aussi à enseigner ; ses leçons étaient des modèles pour l'ordonnance de l'exposition et la perfection du langage. Cette année-là, j'appris à mieux connaître la gravité de l'acte chirurgical et l'importance de nos décisions.

La médaille d'or me permit ensuite de passer quelques mois auprès de Segond. Quel contraste ! Quelle intensité de vie chez cet homme plein de verve et de fougue, doué d'une admirable faculté d'assimilation, possédant une adresse merveilleuse. Comme l'a dit Lejars, il vivait en artiste sa rude carrière chirurgicale, insoucieux du temps et de l'heure, ignorant la fatigue. Il déployait pour ses leçons cette clarté lumineuse, cet entrain, cette exubérance de paroles et de gestes qui entraînaient et frappaient les auditeurs, si banal et si aride que parût le sujet. Il m'arrive, au cours des interventions difficiles, de retrouver dans le souvenir de sa main si habile et si précise l'inspiration du geste opportun.

A deux reprises, pendant mon internat, ensuite comme chef de clinique adjoint, plus tard comme assistant, j'ai été l'élève du professeur Pierre Delbet ; pendant dix ans, j'ai eu l'honneur d'être son collaborateur ; c'est lui qui a marqué sur moi la plus forte empreinte et c'est à lui que je dois le meilleur de ce que je sais.

Mon cher maître, je vais avoir la satisfaction profonde, inexprimable, de rappeler à ceux qui vous connaissent, de dire à tous ceux qui sont venus ce soir m'entendre, à tous ces jeunes qui savent votre nom, mais qui n'ont pas recueilli votre enseignement, le maître incomparable que vous avez été pour nous.

Quand, il y a quelque trente ans, je suis arrivé dans votre service, avec mes amis Caraven et Maugeais, votre abord froid et distant nous avait inquiétés ; vous parliez peu, nous craignions de ne pas bien saisir votre pensée et, à la fin de chaque matinée, nous nous concertions, anxieux de répondre le lendemain à vos désirs. Mais cette gêne initiale dura peu. Bientôt, nous apprenions à vous comprendre, et dès lors, ce fut

1. Cette leçon inaugurale a été faite le 23 Mai 1936 dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris.

pour nous un enchantement. Chaque matin, vous apportiez une idée nouvelle : c'était un mauvais diagnostic à redresser, un appareil à modifier, une recherche anatomique à faire, une expérience à entreprendre, une opération à étudier. Bientôt, vous nous confiiez un sujet de travail et vous nous appeliez à cette collaboration si flatteuse qui sera l'honneur et la joie de ma vie.

Pendant dix ans, je vous ai suivi, avide de recueillir chaque jour l'enseignement que vous nous dispensiez avec tant de généreuse prodigalité. Vous nous avez appris toutes les finesses et tout l'attrait de ces inépuisables recherches cliniques où vous nous étonniez par la précision de vos examens et la rigueur de votre logique. Vous nous avez appris toute la valeur d'une méthode opératoire rigoureuse et précise qui donne à l'acte chirurgical tout son prix, toute sa sûreté et toute son élégance; vous nous avez appris l'art d'enseigner et de faire pénétrer dans les jeunes cerveaux des élèves la flamme et l'ardeur qui vous animaient. Quel souvenir nous gardons de ces leçons inoubliables, où, devant l'amphithéâtre empli jusqu'au dernier gradin, vous nous teniez tous haletants, suivant avec une attention sans cesse renouvelée la démonstration qui se déroulait avec une impeccable logique et où, partant d'un fait, en apparence banal, vous vous éleviez peu à peu, sans effort, jusqu'aux plus hauts sommets et vous abordiez les plus difficiles et les plus passionnants problèmes de la biologie et de la pathologie. Vous nous avez appris l'amour de la recherche scientifique, soit que vous nous entraîniez dans les pavillons de dissection pour préciser une manœuvre opératoire ou réaliser quelque expérience sur le cadavre, soit que vous nous engagiez dans quelque recherche de chirurgie expérimentale, soit enfin que, penché sur le microscope, dans le calme du laboratoire, vous nous fassiez pénétrer les secrets de l'architecture des tissus et de la morphologie cellulaire.

Vous nous avez appris plus et mieux encore et résumant en un jour solennel l'enseignement qui se dégage de toute votre carrière, vous nous avez montré que le but et le devoir de la vie, c'est l'effort. Vous nous avez appris que chacun se doit de faire donner aux facultés qu'il a reçues en naissant leur plein rendement. Vous nous avez dit : en face de la nature, les hommes se sont posé des questions et, des efforts qu'ils ont fait pour y répondre, est née la Science. Vous nous avez montré que c'est toute une morale, la morale de l'effort, « non pas l'effort mol et morose que peut susciter l'idée absurde et déprimante du travail châtiment, mais l'effort ardent et joyeux qui porte en lui sa récompense ».

Nous admirons en vous, groupées en un merveilleux et rare assemblage, les qualités de l'homme d'action, celles du savant et celles de l'artiste. Comme il vous connaissait bien, le sculpteur plein de talent qui était aussi des nôtres et qui, au revers de la médaille où il a gravé vos traits, a placé devant une stèle surmontée de la statue d'Athéné, la déesse aux yeux clairs, Symbole de la Sagesse, la Vérité et la Beauté se donnant la main. Celui qui, dans les âges futurs, retrouvera cette médaille, pénétrant le sens de l'allégorie qui peint si bien votre œuvre, comprendra qu'il a devant les yeux l'image d'un homme qui a consacré sa vie aux pensées les plus hautes et les plus pures que puisse connaître la conscience humaine, le culte de la Beauté et la recherche de la Vérité.

Je veux dire encore ma reconnaissance envers mes maîtres de l'Ecole pratique, le premier de tous le professeur Cunéo, mes amis Chevassu et Grégoire et aussi envers le vieux maître dont j'ai écouté les dernières leçons, Farabeuf.

Tout jeune prosecteur, je devais faire un cours sur les résections et je ne possédais sur ce sujet que des notions assez minces. Je m'en confessai à mon ami Toupet qui travaillait alors au laboratoire de Farabeuf. Il m'entraîna un jour avec lui et le vieux maître entreprit mon éducation. Cela n'allait pas tout seul : je n'esquissais pas un geste sans être arrêté par une virulente apostrophe. Mais j'ai compris ce jour-là l'admiration que ressentaient pour cet homme extraordinaire ses anciens élèves et je veux joindre ma voix à celles qui ont déjà célébré la reconnaissance que lui ont vouée plusieurs générations de chirurgiens. J'ai été pénétré de la valeur de cette formation anatomique, de ces patients exercices sur le cadavre, à la condition qu'ils soient exécutés avec une rigoureuse discipline et sous l'œil d'un censeur impitoyable et sûr.

Je veux maintenant évoquer pieusement le souvenir du dernier de mes maîtres, de celui qui, après m'avoir donné la plus grande preuve de confiance et d'estime qu'un homme puisse donner à un autre homme, m'appela près de lui pour faire de moi un de ses élèves et m'imprégner de son enseignement, d'Edouard Quénu.

Il ne m'appartient pas de faire ici son éloge. Les sentiments qu'éveille en mon cœur sa mémoire étoufferaient mes paroles.

Qu'il me suffise d'avoir, devant ses amis, devant ses élèves, devant le meilleur d'entre eux qui m'a témoigné tant d'affection, devant les siens, devant vous tous qui savez quelle place il a tenue dans notre Ecole, le souvenir de celui qui a été pour moi un maître et un père, afin qu'il soit ce soir présent, ici, parmi nous.

*
* *

Jetons, maintenant, un regard rapide sur le passé pour mieux comprendre l'évolution de la gynécologie et envisager ses perspectives d'avenir.

Mais voici que des moyens nouveaux viennent disputer à la chirurgie ses conquêtes : il faut abandonner aux radiations de l'ampoule de Rœntgen et à l'action du radium de Curie quelques fibromes et un grand nombre de cancers.

Ainsi, le rôle de la chirurgie opératoire en gynécologie semble appelé par certains côtés à se restreindre et par d'autres à se modifier. Mais nous avons le devoir de conserver aux techniques d'exérèse et de restauration que nous tenons de nos maîtres leur intégrité, leur élégance, leur souci de précision et de minutie qui caractérisent l'école française en attendant le jour où de nouveaux moyens ou de nouvelles notions physiologiques peuvent nous conduire à les modifier. Dans les opérations conservatrices subsistent encore bien des incertitudes qu'une meilleure connaissance des processus pathologiques, des conditions physiologiques et des possibilités techniques nous permettront peut-être de dissiper peu à peu.

Ayant ainsi tourné nos regards vers le passé, nous pouvons mesurer avec orgueil le chemin parcouru : que de femmes, autrefois condamnées à l'infirmité, voire à la mort, retrouvent aujourd'hui par le bienfait d'un acte chirurgical toujours plus précis et plus sûr la santé et la vie.

Mais c'est une attitude vaine que la comparaison facile du passé et du présent et la contemplation satisfaite du progrès accompli : mieux vaut considérer l'état actuel sans indulgence, chercher à découvrir ses défauts et à les corriger pour préparer un meilleur avenir.

Le premier est l'imperfection du diagnostic. Le diagnostic en gynécologie, malgré les progrès dus aux récentes découvertes biologiques, malgré les nouveaux procédés d'exploration, comporte encore trop d'incertitudes ou d'erreurs. Les meilleurs se trompent. Qu'on ne dise pas que ces erreurs ont peu d'importance parce que l'indication thérapeutique, opératoire est la même et que l'opération est à la fois le dernier acte du diagnostic et la conclusion thérapeutique. Je ne suis pas sûr que les erreurs de diagnostic n'aient pas, de temps en temps, des conséquences fâcheuses.

Et puis, c'est un devoir de faire un diagnostic exact ; sous un certain angle, une erreur de diagnostic est une offense à la probité ; notre excuse est notre faiblesse : ce n'est pas une raison pour y persévérer.

L'origine des imperfections du diagnostic, en gynécologie, est d'abord l'insuffisance de nos connaissances pathogéniques. Que de métrorragies, de dysménorrhées, dont nous ne sommes pas en mesure de définir la cause! Les progrès réalisés en ces dernières années, dans la connaissance de la physiologie, dans la nature et le rôle des sécrétions endocrines, apporteront sans doute plus de précisions : ils en ont déjà apporté.

D'autre part, les défauts du diagnostic sont dus à l'imperfection des moyens d'exploration. Nous sommes bien loin de la précision anatomique et physiologique à laquelle on est arrivé en urologie par exemple. Ici, l'étude purement subjective des troubles fonctionnels tient une grande place et la constatation des signes physiques est souvent bien délicate. Elle repose sur une éducation longue et approfondie et comporte un facteur personnel considérable. L'idéal est, au contraire, que le diagnostic devienne impersonnel, qu'il soit le résultat de constatations objectives, indépendantes de l'observateur.

Les explorations destinées à suppléer et à compléter les sensations tactiles sont encore d'un secours insuffisant. L'endoscopie n'a qu'un domaine restreint ; l'exploration instrumentale ne donne que des renseignements assez grossiers, l'insufflation et l'exploration radiologique ont apporté des précisions. La biopsie est une précieuse ressource et peut-être ne lui demandons-nous pas encore assez. Il faut approfondir les recherches biologiques. Rien mieux que l'histoire des découvertes faites en endocrinologie depuis dix ans ne montre comment l'ensemencement des idées répandues à notre époque avec une extrême rapidité dans tous les milieux cultivés du monde peut donner des résultats inespérés. Une série de découvertes importantes, un amas fantastique de recherches expérimentales, ont, en peu de temps, bouleversé de fond en comble les notions classiques sur la physiologie ovarienne, l'étiologie et la thérapeutique des troubles du cycle génital.

Après les défauts de diagnostic, ceux de la thérapeutique, il nous appartient, comme à tous les chirurgiens, de chercher à diminuer le risque opératoire. Les règles de la technique nous semblent aujourd'hui établies d'une façon définitive sur la base de l'anatomie normale et pathologique et de l'asepsie; elles semblent ne pouvoir être modifiées que dans des détails ; mais n'oublions pas que l'étude de la physiologie normale et surtout de la physiologie pathologique peut conduire demain à d'importants changements. Qui sait si les recherches actuellement poursuivies sur la maladie post-opératoire, sur la physiologie pathologique de l'opéré, sur les perturbations provoquées par l'acte chirurgical, ne nous amèneront pas à apporter dans nos techniques des modifications plus ou moins profondes. Rien de tout cela n'est immuable.

Malgré la place importante qu'y tiennent les opérations restauratrices et conservatrices, la chirurgie gynécologique n'est-elle pas trop souvent encore mutilante ? Nous comprenons, certes, la satisfaction immense qu'ont pu éprouver nos devanciers en rendant à une vie active et utile tant de malades que le développement d'un fibrome ou les complications d'une salpingite eussent autrefois vouées à la mort ; nous l'éprouvons nous-même. Mais notre devoir et notre ambition ne sont plus seulement de conserver l'individu, de lui épargner des infirmités ou de le soustraire à des dangers, nous voudrions encore chercher à conserver et à restaurer les fonctions dont le but est la conservation de l'espèce ou atténuer du moins l'effet de mutilations inévitables. Mutiler pour guérir, c'est faire aveu d'ignorance. Je ne me dissimule pas que nous serons longtemps encore réduits à cette extrémité, mais j'en souffre et je pense que notre devoir est de chercher à obtenir des guérisons meilleures en conservant tout ce qui peut être sauvé des organes et des fonctions.

*
* *

Messieurs, je vous ai montré comment la gynécologie qui, avant la révolution pastorienne, appartenait aux médecins et aux accoucheurs surtout, et pour une petite part aux chirurgiens, est devenue ensuite l'apanage presque exclusif de ceux-ci. Cela caractérise la pratique de la gynécologie dans notre pays. Certes la gynécologie n'est pas un monopole chirurgical ; comme l'a dit J.-L. Faure : « Aux accoucheurs, la chirurgie obstétricale ; aux chirurgiens, la chirurgie gynécologique. » La gynécologie opératoire doit être pratiquée par des chirurgiens authentiques et enseignée par des chirurgiens. C'est un chirurgien qui a organisé à Paris l'enseignement officiel de la gynécologie.

Samuel Pozzi avait été un des premiers à mettre en pratique la méthode de Lister. Après Championnière, il était allé voir lui-même, en 1876, le maître d'Edimbourg. Il fut convaincu et s'employa de toutes ses forces à propager la vérité. Après deux voyages en Allemagne et en Autriche où il avait trouvé des installations modernes et un enseignement bien organisé, Pozzi entreprit une campagne obstinée pour réaliser ici ce qu'il avait vu là-bas. Il eut, en même temps que Terrier, Terrillon, Bouilly, Richelot, Segond, conscience de la place immense qu'allait prendre la gynécologie opératoire et fit tous ses efforts pour créer un service de gynécologie pure et y organiser l'enseignement.

Il ne manquait plus à l'enseignement de la gynécologie qu'une consécration officielle; elle fut longue à venir et ce fut la Ville de Paris qui offrit à la Faculté les fonds nécessaires à la création d'une chaire de gynécologie. Pozzi y fut élu et, dès lors, son service de clinique devint un de ces endroits privilégiés, un de ces foyers d'activité féconde où venaient s'instruire ou se renseigner les chirurgiens du monde entier, attirés par le renom du maître et retenus par son charme et sa distinction. Il se plaisait à des leçons magistrales nourries des faits que lui avait appris sa longue expérience. Il s'intéressait aux opérations réparatrices, à ces multiples interventions minutieuses et délicates, destinées à restaurer la forme et la fonction.

Quand vint la guerre, il abandonna sa chirurgie de prédilection pour se consacrer entièrement aux soins des blessés et, quelques mois avant la fin de la sombre tragédie, il tomba, médecin martyr, frappé à mort par un fou, un ancien opéré, qu'il avait soigné de son mieux.

J'espérais avoir ce soir devant moi le prof. J.-L. Faure. Sa présence ici eût au moins marqué une continuité. J'avais compté sans la maladie qui le tient momentanément éloigné de nous et j'en éprouve un profond regret.

Pendant quinze ans, il a occupé avec un immense et légitime succès la chaire à laquelle j'accède aujourd'hui. Lui aussi a attiré dans le service de l'hôpital Broca des médecins et des chirurgiens, venus de tous les pays du monde admirer son incomparable maîtrise opératoire, la simplicité et la perfection de sa technique, la sûreté et l'élégance de sa main.

Il avait d'abord marqué sa place dans la chirurgie générale; à l'époque où l'exérèse chirurgicale était la seule ressource que l'on possédât contre le cancer, avec une hardiesse et une habileté merveilleuses, il attaquait les redoutables tumeurs des maxillaires et de la face; puis il se tourna vers le cancer du col de l'utérus et, avec une constance, une patience et une ténacité dignes d'admiration, il a contribué à porter à la perfection cette belle opération d'hystérectomie élargie qu'il exécute avec une habileté consommée et dont la gravité entre ses mains n'est guère plus grande que celle des hystérectomies simples.

Rappellerai-je comment il a montré la nécessité de varier les procédés opératoires suivant les circonstances, comment il a su adapter la technique aux lésions, comment il a perfectionné l'arsenal instrumental, comment il a étudié le drainage du péritoine et la lutte qu'il a menée avec tant d'éloquence et tant d'ardeur pour défendre ses idées.

Un des premiers il a employé comme moyen d'éducation ces films qui resteront le témoignage durable de son habileté opératoire.

Il aime la chirurgie simple et la veut avant tout bienfaisante. Pendant quinze ans, il a enseigné ce qui ne s'apprend ni dans les livres, ni dans les leçons à l'amphithéâtre. Il a enseigné la chirurgie en action, la chirurgie vivante sur la table d'opérations.

Il n'a pas seulement, pour faire valoir son enseignement, ses rares et remarquables qualités d'opérateur, il a aussi sa chaude et éloquente parole qui sait entraîner les auditeurs et emporter leur conviction. Il a mis au service de ses conceptions chirurgicales son merveilleux talent d'écrivain; il sait exposer les sujets les plus ardus dans un style aux magnifiques périodes, aux images évocatrices, aux accents puissants.

Il a chanté la gloire de la chirurgie; nul mieux que lui n'en a fait comprendre la grandeur, nul mieux que lui n'a su décrire les joies et les angoisses du chirurgien.

Et, voyageur infatigable, il a fait connaître dans les pays lointains la chaleur de sa parole et l'habileté de sa main. Il a contribué à accroître le prestige de notre patrie ; il a été, il sera encore, un magnifique ambassadeur de la chirurgie française.

Le prof. Robert Proust avait été appelé à cette chaire dans un moment où il s'en croyait à jamais écarté. Pendant dix ans, il avait été l'assistant de Pozzi et il dut goûter une joie profonde le jour où il revint dans ce service pour le diriger. Il retournait ainsi à sa première orientation chirurgicale et il projetait de tourner son activité vers les recherches de physiologie pathologique et de biologie dans leurs rapports avec la chirurgie : déjà les premiers travaux entrepris avec ses collaborateurs indiquent la voie qu'il comptait suivre. La mort ne lui en a pas laissé le temps. Il était de ceux qui, en se consacrant à une spécialité, ne se laissent pas enclore dans un espace restreint, mais profitent d'un champ d'études limité pour faire des observations plus précises et partent de là pour s'élever aux conceptions générales qui profitent à tous les domaines. Son esprit curieux, sa vive intelligence, sa remarquable faculté d'assimilation l'avaient porté à l'étude des branches les plus diverses de la chirurgie. Il avait organisé à l'hôpital Tenon un des premiers services de curiethérapie et de roentgenthérapie pénétrante et il s'était tout entier consacré à l'étude du traitement du cancer par les agents physiques. C'était un étonnement et un plaisir d'entendre ce chirurgien aborder, comme en se jouant, les difficiles problèmes des rayons X et du radium et disserter, avec aisance et compétence, de questions qui, pour beaucoup de ses collègues, restaient fort énigmatiques.

Pendant la guerre, Proust avait fait preuve d'une inlassable activité et d'un dévouement sans limites ; il s'était préoccupé d'apporter jusqu'aux premières lignes le secours chirurgical; il avait été appelé des premiers à utiliser les ambulances chirurgicales automobiles. Il avait montré au poste de chirurgien consultant d'une armée ses qualités d'organisateur et s'était acquis l'estime et la confiance du commandement et la reconnaissance de ses blessés.

Esprit délicat et cultivé, respectueux et reconnaissant envers ses maîtres, affectueux et dévoué pour ses élèves, il avait groupé autour de lui des amitiés fidèles et sûres : le nombre et le nom de ses amis sont de sûrs garants des qualités de son cœur.

*
* *

En retraçant devant vous, Messieurs, la magnifique carrière de ceux qui ont occupé cette chaire et lui ont donné un si grand éclat, je contemple avec inquiétude la lourde succession qui m'échoit et je me demande si je saurai conserver à l'enseignement de la gynécologie le lustre que lui ont donné mes prédécesseurs. Comme tous les chirurgiens qui ont illustré cette branche de notre art, comme les Terrillon, les Richelot, les Bouilly, les Segond, pour ne parler que de ceux qui ne sont plus, comme bien d'autres dans les grandes villes de France, ils avaient, avant de se consacrer avec prédilection à un domaine restreint, fait d'abord le tour des connaissances chirurgicales et ils avaient été des chirurgiens encyclopédistes avant de devenir des chirurgiens spécialisés.

C'est cette formule qui caractérise la gynécologie française.

Je connais tous les avantages de la division du travail et je conçois que dans une grande ville comme celle où nous vivons, elle puisse être poussée très loin. Mais cette spécialisation à outrance est contraire à notre esprit latin épris d'idées générales ; elle est dangereuse, si elle fait perdre à celui qui l'exerce, plus encore à celui qui l'enseigne, le sens de la pathologie générale; il risque en se confinant dans un espace limité de ne plus voir ce qui se passe ailleurs, d'abandonner la faculté précieuse d'embrasser tout l'ensemble et de ne plus savoir rattacher le trouble particulier qui attire l'attention à d'autres, moins évidents, qui se passent ailleurs et restent inaperçus.

Il faut devenir spécialiste par surcroît, selon une expression que j'emprunte au prof. Sergent. C'est pour ces raisons que la Spécialisation doit être tardive et précédée d'une solide culture générale qu'il faut entretenir soigneusement.

Je l'ai éprouvé par moi-même et j'espère échapper au danger.

Je viens de passer plus de neuf ans dans un service actif de chirurgie générale; pendant ces neuf années, je n'ai ni beaucoup parlé, ni beau-

coup écrit — pas assez peut-être — mais comme nous ne sommes pas de ceux qui mesurent le travail accompli à la longueur des discours et à la surface du papier noirci, je crois tout de même avoir bien travaillé ; j'ai, en tout cas, beaucoup réfléchi. Je me suis soumis à cette merveilleuse gymnastique intellectuelle à laquelle est astreint celui qui se trouve le même jour en face des faits les plus divers de la pathologie et qui doit pour chacun d'eux faire le diagnostic précis et complet, interpréter les données venues des laboratoires, établir l'indication thérapeutique et exécuter l'opération adéquate.

Je crois pouvoir maintenant, sans risquer de tomber dans les écueils que je signalais tout à l'heure et sans craindre de perdre le bénéfice de l'exercice si varié de la chirurgie générale, limiter mon domaine pour le mieux cultiver. Je voudrais profiter de cette restriction, non pas seulement pour me confiner dans l'exécution plus parfaite peut-être parce que plus souvent répétée, d'un certain nombre d'opérations, mais pour pénétrer plus avant dans l'étude clinique des maladies, la recherche patiente de leurs causes et de leurs remèdes, les travaux du laboratoire.

Une autre raison, plus importante peut-être, nous commande de ne pas oublier la pathologie générale. Quand on étudie les troubles morbides divers qui atteignent un même système organique, n'est-il pas singulier d'y vouloir établir une démarcation qui repose uniquement sur l'action thérapeutique et d'y chercher une pathologie médicale et une pathologie chirurgicale. Autrefois on disait : pathologie interne et pathologie externe, et ces termes avaient plus de sens, car la distinction était plus nette entre le domaine limité réservé au chirurgien et celui, bien plus vaste, où s'exerçait l'activité du médecin. Le fait d'avoir changé les termes ne change rien à la question. Ce n'est pas la pathologie, c'est-à-dire cette partie de la biologie qui traite de l'étude des maladies, qui est médicale ou chirurgicale. C'est la thérapeutique.

Pozzi s'élevait déjà contre les termes de « gynécologie médicale » et « gynécologie chirurgicale ». Ces mots sont pour moi dénués de sens. L'étude des maladies féminines, de leurs manifestations cliniques, de leur pathogénie, de leur diagnostic est absolument indépendante des considérations thérapeutiques et si l'on s'attache plus spécialement à celles-ci, comment y séparer ce qui est au médecin de ce qui est au chirurgien, puisque dans les mêmes maladies, les deux sortes de thérapeutiques s'associent à chaque instant ? Faudrait-il donc que les chirurgiens se confinât exclusivement dans l'acte opératoire ? A cela je me refuse de toute mon énergie.

Cet aspect du problème s'est imposé à beaucoup et l'on a trouvé une solution dans la collaboration du médecin et du chirurgien, chose infiniment heureuse et féconde dont la nécessité s'impose dans bien des domaines. C'est elle qui nous a valu l'élaboration des traités fondamentaux de Jean-Louis Faure et Siredey, de Labadie-Lagrave et Legueu. Elle est indispensable : il faut que des médecins suivent l'exemple que leur a donné et que leur donne encore l'un des doyens vénérés du corps médical des hôpitaux et étudient les maladies des organes féminins pour en rechercher la nature, en connaître le retentissement sur les autres systèmes, et comprendre les perturbations que provoquent en ces organes certaines maladies générales ou locales. L'étude passionnante des sécrétions endocrines ramène les médecins vers la connaissance des troubles morbides des fonctions génitales et c'est une chose infiniment heureuse.

Il nous faut aussi collaborer avec les obstétriciens. L'exemple nous a été donné par Segond et J.-L. Faure et le profit est grand que nous pouvons tirer de l'échange des idées dans les réunions scientifiques communes et de la coordination de l'enseignement.

Mais, si précieuse soit-elle, cette collaboration étroite ne me suffit pas. Bien des gynécologues chirurgiens ont déjà fait voir que les divers aspects de la pathologie féminine leur étaient également familiers. Mon ami Cotte a écrit un livre plein d'intérêt et riche de science sur les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme : or, ce livre n'est pas écrit du tout du point de vue étroit de la thérapeutique chirurgicale : on y trouve la plus large compréhension de la physiologie normale et pathologique et j'imagine qu'écrit par un gynécologue-médecin il n'eût pas été essentiellement différent.

Je trouve dans ce fait la preuve que la spécialisation pour le chirurgien ne consiste pas seulement à se pénétrer de la technique de quelques opérations qu'il exécutera mieux peut-être, parce qu'il les exécutera plus souvent, mais bien à acquérir une connaissance approfondie de toutes les manifestations morbides observées dans le domaine auquel il consacre son activité. Sa valeur doit s'affirmer non seulement par la perfection technique, mais par la perspicacité du diagnostic et par le choix judicieux de la thérapeutique quelle qu'elle soit. Le domaine du chirurgien ne s'arrête pas là où cesse l'efficacité du bistouri.

On a beaucoup parlé dans ces derniers temps de l'éducation du chirurgien. Dans le très beau discours qu'il a prononcé sur ce sujet, il y a quatre ans, à l'ouverture du Congrès français de Chirurgie, M. Pierre Duval proclamait qu'à tout acte chirurgical, il faut une double base, une base anatomique, une base physiologique. Si la première est, à l'heure actuelle, parfaitement établie, la seconde n'est pas encore assez solide. « Les chirurgiens sont des anatomistes parfaits, ils sont des physiologistes profondément insuffisants. »

Il est certain que l'habitude de l'anatomie normale, les connaissances d'anatomie pathologique nécessaires pour la compréhension et la bonne exécution des opérations, ont donné au chirurgien le goût des interprétations mécaniques.

Mais que sera-t-il donc, ce chirurgien qui, non satisfait de l'éducation purement morphologique, se sera pénétré de physiologie normale et pathologique et de biologie générale et se sera exercé à la pratique des appareils enregistreurs et du microscope. Que sera-t-il donc ? Ne mériterait-il pas de s'appeler un médecin ? Ce serait vraiment un médecin, un médecin connaissant la technique opératoire, un médecin sachant faire œuvre de ses mains.

De même que la collaboration du médecin et du chirurgien est un bienfait pour les malades et pour la science, c'est aussi un bienfait que le chirurgien s'efforce à penser en médecin. Il ne faut pas opposer l'un à l'autre l'esprit médical et l'esprit chirurgical et si parfois la différence dans l'action quotidienne entraîne une sorte de déformation professionnelle, une différence dans la manière de penser, cela ne doit pas aller au delà de divergences de détail sans désaccord profond. Nous avons tous connu des médecins qui avaient au premier chef l'esprit chirurgical, par le goût de l'intervention manuelle, et des chirurgiens tout imprégnés d'esprit médical si l'on entend par là une certaine tendance spéculative et une défiance de l'acte opératoire dont ils ne méconnaissent ni les hasards ni les dangers.

Pas plus qu'il n'y a de différences tranchées entre la pathologie dite chirurgicale et la pathologie dite médicale, il ne peut y en avoir d'essentielle entre médecin et chirurgien. Aussi est-il tout naturel que certains cherchent à associer les aptitudes, les qualités, les tendances de l'un et de l'autre pour les appliquer à un domaine restreint de la pathologie. C'est ainsi que sont nées certaines spécialisations et l'association de l'esprit chirurgical et de l'esprit médical ne m'apparaît nulle part plus nécessaire qu'en gynécologie.

Nous sommes avant tout des cliniciens, aux prises avec les multiples problèmes qui se posent chaque jour à propos du diagnostic et du traitement des malades qui se présentent à nous. Nous avons chaque jour besoin de faire appel à toutes les disciplines. Ne cherchons pas à dresser Claude Bernard contre Morgagni et Laennec et contre Pasteur : nous avons un égal besoin d'eux tous. Comme le général commandant une armée, nous utilisons selon les circonstances le secours de telle ou telle de nos armes.

L'anatomie normale et l'anatomie pathologique restent les bases essentielles de la chirurgie et pendant longtemps encore son but principal sera de traiter une lésion soit pour la détruire ou la supprimer, soit pour extirper l'organe qui en est atteint, soit pour le rétablir dans sa forme et dans sa fonction.

Peut-être la chirurgie n'a-t-elle pas pris encore conscience de tous ses moyens et de toutes ses possibilités; peut-être, comme certains nous le font entrevoir, la chirurgie de l'avenir ne s'en prendra plus aux lésions elles-mêmes, mais aux phénomènes grâce auxquels elles se réalisent et peut-être aux causes de ces phénomènes.

Certes il n'est pas toujours facile de définir le mode d'action d'une intervention chirurgicale. Il est possible que l'effet de certains actes opératoires soit dû moins à ce qu'ils enlèvent qu'aux modifications apportées par eux dans les organes qui en sont l'objet.

Si nous songeons à la part immense qui reste à l'empirisme dans toute l'étendue du domaine chirurgical, si nous cherchons à écarter de l'acte opératoire tout ce qui le rapproche encore d'un traumatisme brutal et à accroître sans cesse sa délicatesse et sa précision, nous verrons mieux les espoirs que nous pouvons baser sur une observation toujours plus perspicace et sur une expérimentation toujours plus approfondie.

Je vous devais, Messieurs, de vous exposer comment je conçois l'enseignement dont je suis désormais chargé. Je désire, vous l'avez compris, que ceux qui me feront l'honneur de me suivre trouvent dans le service de clinique gynécologique les moyens de s'instruire complètement de cette branche de la médecine, tant au point de vue des méthodes d'exploration et d'examen, qu'au point de vue des ressources thérapeutiques et des techniques opératoires. Cet enseignement ne saurait être un enseignement élémentaire : il s'adresse aux étudiants déjà avancés dans leurs études et déjà pourvus de connaissances étendues et à ceux qui, les ayant terminées, désirent se perfectionner dans l'étude des maladies des femmes : je m'efforcerai de coordonner cet enseignement avec celui que dispensent mes collègues obstétriciens.

Je n'oublierai pas le double rôle de nos cliniques, à la fois centres d'enseignement et centres de recherches. Le passé me dicte mon devoir. Je voudrais réunir autour de moi un groupe de travailleurs qui sauront dans l'ardeur et la joie, sans hâte, poursuivre des études, non dans le vain désir de paraître et d'éblouir par des aperçus brillants et bientôt démentis, mais dans

l'espoir d'apporter quelques matériaux solides à l'édifice que construisent lentement les générations.

Je m'efforcerai de faire régner autour de moi l'ardeur au travail et la joie de la recherche et je ferai tout pour aider et guider ceux qui se montreront désireux de s'instruire, curieux d'étendre sans cesse le champ de leurs connaissances, avides de savoir et ambitieux de perfection technique. Nous serons pénétrés de la belle pensée de Montaigne : « C'est un grand ornement que la Science et un outil de merveilleux service. » Que les autres, si par hasard il y en a, s'écartent, qu'ils se persuadent que dans une profession comme la nôtre, l'ignorance, c'est au moins une maladresse, c'est souvent une improbité, et c'est quelquefois, comme l'a dit Cruveilhier, quand il s'agit de la vie des hommes, un crime. Qu'ils comprennent le rare privilège dont nous jouissons, quand lassés et abattus par les soucis et les émotions que nous vaut l'exercice quotidien de notre art, nous pouvons pour un moment quitter les salles où nous menons la lutte contre la maladie et la mort et nous réfugier dans des régions plus sereines, goûter dans le calme et le recueillement du laboratoire et de la bibliothèque des émotions et des joies plus paisibles et nous forger de nouvelles armes pour la lutte sans cesse renouvelée.

Voilà, Messieurs, l'œuvre à laquelle je veux désormais me consacrer : puissé-je ne pas me montrer inférieur à ma tâche, garder à cette chaire le prestige et l'éclat que lui ont donné ceux qui m'ont précédé, afin de pouvoir, quand l'heure sonnera, partir, avec dans le cœur la satisfaction profonde d'avoir bien servi notre vieille Ecole et d'avoir contribué dans la pleine mesure de mes forces au bon renom de la Chirurgie Française.

VÉGÉTATIONS VULVAIRES « MYRTIFORMES »

A STRUCTURE D'ÉLÉPHANTIASIS

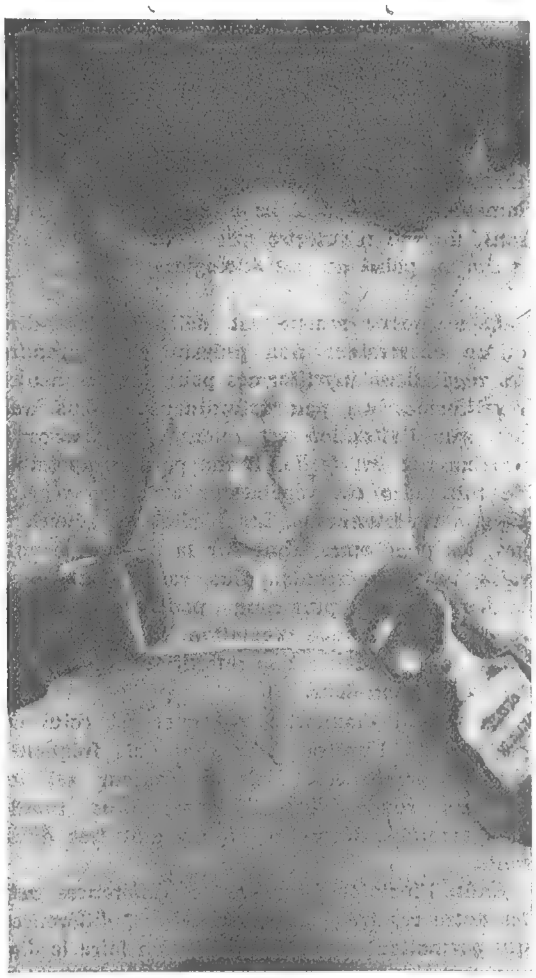
Par **Clément SIMON**

J'ai présenté à la Société de Dermatologie, avec mes collaborateurs J. Bralez et Dugrenot, un moulage de lésions que nous n'avions pas encore observées et dont nous n'avons pas trouvé de description dans la littérature vénéréologique ou gynécologique. En réalité, ces lésions ne sont pas rares, puisque nous en avons vu quatre cas en deux mois. Si elles ont passé inaperçues jusqu'ici, c'est d'abord parce qu'elles ont été confondues avec les végétations vénériennes (papillomes de la vulve) ou avec les polypes et ensuite, et surtout, parce qu'elles n'apportent pas, dans les cas légers et même moyens, de grandes modifications dans la configuration des organes génitaux externes de la femme. Ce n'est donc pas à titre de curiosité, tout au contraire, que je crois utile d'en donner une brève description au grand public médical. Je joins une photographie bien que l'image n'ajoute pas grand chose à la description d'une lésion qui ne fait guère qu'accentuer les reliefs normaux de la vulve et dont la couleur ne tranche pas nettement sur celle des parties voisines.

Le nom qui convient le mieux à ces lésions est celui de « végétations », à condition d'adopter la définition purement descriptive de Littré d'après laquelle les végétations sont « toutes les productions charnues qui s'élèvent et semblent végéter à la surface des téguments ou d'une plaie ». J'ajoute l'épithète de myrtiforme pour rappeler que leur forme se rapproche de celle des caroncules hyménéales.

Description. — Ces végétations siègent dans le voisinage du méat urinaire, sur les restes de l'hymen, et sur la paroi, surtout postérieure, du vestibule du vagin. Nous n'en avons pas vu sur le col utérin, ni même dans la région clitoridienne, ni sur les lèvres. En résumé, ce sont en général des lésions ostiales.

Leur couleur est rose, un peu plus décolorée que les parties voisines ; leur consistance un peu plus ferme, un peu plus élastique. Leur surface est lisse, uniforme. On n'y voit ni ulcération, ni érosion, ni vésicules, ni suintement. C'est



Les petites lèvres sont étalées par quatre pinces. Les végétations myrtiformes apparaissent comme des caroncules hypertrophiées. Remarquer le volume considérable de la végétation inférieure droite. En outre, condylome de l'anus.

en somme, à peu de chose près, l'aspect normal de la muqueuse.

C'est donc la forme qui est anormale et cette forme varie un peu avec la région atteinte.

Autour du méat urinaire, les végétations myrtiformes ne sont, repliées les unes sur les autres, qu'un amas informe. Mais en les écartant, on voit qu'elles s'insèrent autour du méat à la façon des pétales d'une marguerite, dont elles ont grossièrement la forme et la longueur, mais non le nombre, ni la minceur. Chez la malade la plus « typique », on en comptait cinq qui mesuraient chacune environ 10 mm. de long sur 3 mm. de large et 1 ou 2 mm. d'épaisseur. Elles s'inséraient sur une base commune autour de l'orifice urinaire, mais tout le reste était flottant comme un pinceau de lanières ou de tentacules. Le toucher vaginal montrait que le canal urétral était régulièrement augmenté de volume et que sa consistance était plus ferme que normalement.

Quand ces végétations siègent sur les bords de l'hymen, l'aspect est différent selon le degré du processus pathologique. Au début, on est en présence de caroncules myrtiformes un peu plus volumineuses que normalement ; dans les cas très marqués, les caroncules sont très hypertrophiées, fermes, un peu décolorées, un peu déformées, avec une extrémité distale plus ou moins massuée. On comprend aisément que tous les degrés puissent être réalisés entre les deux extrêmes et qu'il soit impossible, au début, de faire un diagnostic alors qu'il existe déjà des lésions histologiques. Etant donné que le volume des caroncules myrtiformes, sans sortir de la normale, est très variable, il est clair que le diagnostic soit très difficile. Cela explique, nous le répétons, que l'affection soit si longtemps passée inaperçue.

A l'entrée du vagin, immédiatement derrière la fourchette, à l'endroit où va commencer la paroi vaginale proprement dite, nous avons vu des végétations du volume d'une cerise, arrondies, fermes au toucher, rose pâle et tenant à la muqueuse par une base assez large, mais cependant un peu étranglée. Leur forme est tantôt arrondie, tantôt aplatie par pression sur les parties voisines.

Le reste des organes génitaux est sain.

Anatomie pathologique. — L'histologie est caractéristique. Voici l'examen, par M. Civatte, d'une végétation péri-méatique. C'est celle où les lésions microscopiques sont le plus typiques.

« La muqueuse est normale, sauf en un point, où elle présente un foyer de spongiose, immédiatement au-dessus d'un nodule inflammatoire du derme, haut situé et presque au contact de l'épiderme spongieux.

Le derme est partout anormalement riche en cellules et il est parcouru de nombreux polynucléaires. Il y a donc une inflammation de type assez aigu, au voisinage de la portion examinée, probablement une ulcération infectée.

Outre cette infiltration diffuse de type aigu, le derme est semé de nombreux nodules d'infiltration de type subaigu, volumineux amas de cellules mononucléées, où se trouvent toujours quelques plasmocytes. Ces amas sont toujours accolés à des dilatations lymphatiques, plus ou moins volumineuses, parfois énormes. La plupart de ces cavités lymphatiques présentent des signes d'inflammation : groupes de lymphocytes, desquamation de l'endothélium, parfois amas de grandes cellules assez semblables à des cellules endothéliales et qui remplissent presque la cavité lymphatique.

Quelques cavités enfin sont entièrement oblitérées par une sorte de bourgeon fibreux.

Le réseau sanguin est très riche : il ne présente aucune trace d'inflammation.

Au total : endo- et périlymphangite avec tendance à l'oblitération du réseau lymphatique.

L'examen histologique des autres cas a montré les mêmes lésions mais moins accusées. Les infiltrats sont moindres. Peut-être s'agit-il de cas plus récents. Mais dans l'ensemble l'aspect est le même. »

La pathogénie découle de l'histologie. L'augmentation de volume est due à une gêne dans la circulation lymphatique avec obturations suivies de dilatations des vaisseaux blancs et issue dans les espaces conjonctifs de nombreuses cellules d'infiltration de types divers. *Il s'agit en somme d'un éléphantiasis.*

L'étiologie est beaucoup moins claire. On peut écarter toutefois les causes mécaniques, par

exemple la filariose ou une compression, ou encore une opération antérieure sur les ganglions inguinaux. En effet, les ganglions sont indemnes. La cause est inflammatoire et strictement locale comme le démontrent les lésions histologiques. C'est donc du côté des infections qu'il fallait s'orienter.

Dans ce but, nous avons recherché méthodiquement, chez les quatre malades, l'existence, passée ou présente, des infections régionales les plus fréquentes : syphilis, chancre simple, maladie de Nicolas-Favre, tuberculose.

Syphilis. — 3 malades ont eu la syphilis, mais aucune d'elles ne présente actuellement de manifestations et les réactions sérologiques sont, pour toutes, négatives.

Chancre simple. — 2 malades ont une réaction d'Ito-Reenstierna positive. L'une des deux a des antécédents ganglionnaires : elle a été opérée, l'an dernier, à l'hôpital Saint-Louis d'adénite suppurée inguinale avec, à ce moment, réaction d'Ito-Reenstierna légèrement positive.

Maladie de Nicolas-Favre. — 3 malades ont une réaction de Frei positive. Sur ces 3 malades, 2 ne présentent, dans leurs antécédents, rien qui puisse faire penser à l'existence, à un moment quelconque, d'une maladie de N.-F. La troisième est celle dont nous venons de parler (adénite inguinale antérieure suppurée avec réaction d'Ito-Reenstierna à ce moment faiblement positive) ; la réaction de I.-R. et celle de Frei sont toutes deux positives actuellement. L'une des 3 malades à Frei positif présente sur le bord de l'anus (voir la photographie) un important « condylome » replié sur lui-même et ulcéré dans ce pli.

M. Levaditi a bien voulu inoculer des singes avec un fragment de végétation myrtiforme. Les résultats ont été négatifs.

Tuberculose. — Les 4 malades ont une cuti-réaction de Pirquet positive ; pour l'une d'elles, qui fut atteinte dans l'enfance d'abcès froids au cou, le Pirquet est même fortement positif. La réaction de Vernes-résorcine est pour celle-ci à 17. Pour les 3 autres malades les chiffres du V.-R. sont respectivement à 17, 33 et 18.

La discussion est difficile. Ce n'est pas que les arguments manquent pour soutenir l'accusation contre chacune des infections. Tout au contraire, ils abondent, étant admis, bien entendu, que les réactions biologiques d'Ito-Reenstierna, de Frei, de Pirquet soient spécifiques, question qui demanderait des développements et dépasse actuellement notre argument.

Ce n'est pas à dire que l'association de toutes ces infections soit nécessaire, mais simplement que l'une quelconque d'entre elles peut créer ces curieuses végétations. Et je n'exclus pas la blennorragie qui a certainement existé chez ces malades qui, ne l'oublions pas, sont des prostituées.

Il est une autre cause d'inflammation chronique que nous aurions dû rechercher : c'est l'infection locale streptococcique dont Sabouraud, le premier, a montré l'importance dans la genèse de l'éléphantiasis *nostras*. Mais comment démontrer, dans une région habitée par une si riche flore microbienne, la présence et le rôle du streptocoque ? Nous aurions pu faire peut-être une intradermo-réaction avec un vaccin antistreptococcique, mais cela n'aurait fait qu'accroître la difficulté du problème.

Au milieu de tant de causes possibles, l'anatomie pathologique nous oriente un peu. Elle semble écarter la syphilis à cause de l'absence de lésions artérielles, la tuberculose à cause de l'absence de follicules et de cellules géantes. Elle écarte certainement l'épithélioma, les papillomes et les polypes. Le bilan est déjà intéressant, mais il n'autorise que des diagnostics négatifs au point de vue étiologique.

Le DIAGNOSTIC POSITIF est délicat, c'est-à-dire qu'un observateur non prévenu peut prendre les végétations myrtiformes pour des caroncules myrtiformes un peu volumineuses. Mais une fois que l'attention est retenue, le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL est facile. Il me paraît impossible de confondre ces végétations avec des végétations « vénériennes ». Les végétations vénériennes, les papillomes, sont sur la muqueuse vulvaire, plus turgescents, plus vasculaires ; leur couleur, toujours plus rouge, peut aller jusqu'au rouge franc. Chaque végétation, si elle est volumineuse, a tendance à se ramifier elle-même, en forme de chou-fleur.

Le second diagnostic à écarter est celui de polypes de l'urètre qui sont si fréquents chez les prostituées. Mais la couleur est ici toujours rouge vif ; ils sont plus mous, plus arrondis, humides, en un mot très différents.

Enfin l'histologie montre des différences nettes entre ces trois ordres de lésions, différences qui permettent non seulement d'en faire le diagnostic, mais de les ranger dans des catégories nosologiques très différentes.

Le PRONOSTIC paraît bénin. Cependant, on doit faire des réserves sur le développement ultérieur d'un éléphantiasis de toute la région et même d'un esthiomène de la vulve. Ce qui permet de le croire, c'est le fait que des formations végétantes font partie du tableau clinique de l'esthiomène, celui-ci étant constitué, rappelons-le, par un ensemble de lésions, associées à des degrés divers : œdèmes éléphantiasiques, ulcérations torpides chroniques, brides fibreuses sessiles ou en forme de pont, et enfin végétations pouvant atteindre alors un volume considérable. Nos végétations myrtiformes sont peut-être, dans certains cas, un mode de début de l'esthiomène.

Nous observons en ce moment une femme qui présente des « végétations myrtiformes » sur des caroncules et dont les parois vaginales sur la moitié ou les trois quarts inférieurs du vagin sont recouvertes de végétations serrées les unes contre les autres, les unes effilées, les autres plus ou moins arrondies ou aplaties par pression réciproque, réalisant l'aspect d'un plateau montagneux, très accidenté. C'est une véritable vaginite proliférante, analogue à la rectite proliférante qui accompagne les rétrécissements du rectum. C'est le premier cas que nous voyons de cette « vaginite proliférante ». Elle ne rétrécit le vagin que par le volume des végétations, mais non par ces formations scléreuses qui sont si caractéristiques du rétrécissement du rectum. Il semble que les conduits qui se rétrécissent sous l'influence d'inflammations chroniques sont les conduits à « sens unique » : œsophage, urètre, rectum. Lorsqu'une infection se complique d'irritations à « sens interdit », le rétrécissement survient beaucoup plus rapidement et plus sûrement : cathétérismes et lavages malencontreux pour l'urètre, sodomie pour le rectum. Le vagin, seul conduit à sens double physiologiquement, ne se rétrécit pas.

Le TRAITEMENT est chirurgical. La thérapeutique anti-syphilitique, les médications diverses dirigées contre la maladie de N.-F. ou le chancre simple ne donnent aucune amélioration. Dans un cas nous avons réséqué les végétations au bistouri électrique avec un bon résultat immédiat.

(Travail de l'hôpital vénéréologique Saint-Lazare.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Mai 1936.

Sur les modifications du rôle de l'acide ascorbique, comme activateur de la catepsine hépatique, sous l'influence des métaux ajoutés soit sous forme ionisable, soit faisant partie de complexes dérivés de la vitamine C. — M. **André Badinand**. Le zinc, ajouté sous forme ionisable amplifie, aussi bien que le fer ou le calcium, l'action activante de l'acide ascorbique. Le baryum, le magnésium, le plomb, le titane, sous cette forme, ne l'amplifient pas. Pour le fer, le zinc, le plomb, le titane, le cuivre, à l'état de complexes ascorbiques ou déshydrascorbiques, il y a une amplification analogue ou légèrement plus grande que lorsqu'ils sont introduits à l'état d'ions, de même pour le calcium, le baryum et le magnésium, lorsqu'ils leur sont associés dans ces complexes.

Tandis que le cuivre, sous forme ionisable, inhibe toute activation, à l'état de générateur de complexes déshydrascorbiques, il ne l'empêche pas. La constatation *in vitro* du pouvoir amplifiant du zinc, sous les deux formes, peut servir à l'interprétation, tout au moins partielle, du rôle biologique de ce métal et de sa synergie avec les vitamines démontrés *in vivo* par G. Bertrand.

Pluralité des zones de floculation et de gélification sériques. — M^lle^ **Irène Kopaczewskia** et **M. W. Kopaczewski** ont signalé, dès le début de leurs recherches sur la gélification sérique par les acides, les deux faits suivants : 1° La gélification précède immédiatement la floculation nivellaire visible ; 2° les gels, primitivement transparents, se troublent peu à peu. Or, la floculation colloïdale étant un phénomène périodique, il était logique de supposer également une allure périodique à la gélification en fonction de la concentration de l'agent gélifiant. L'expérience démontre la réalité de cette supposition.

L'action de l'acide chlorhydrique et de la soude caustique sur du sérum humain, présumé normal, se traduit, en effet, par l'apparition de cinq zones de floculation entre lesquelles s'intercalent cinq zones de gélification.

Pleurésie séro-fibrineuse expérimentale par inoculation intra-péritonéale de bacilles tuberculeux bovins du type dysgonique lisse. — MM. **Alfred Boquet** et **Roger Laporte** estiment de leurs constatations que la pleurésie séro-fibrineuse, déterminée chez le cobaye par l'inoculation intrapérito-

néale, relève moins des effets pathogènes des bacilles tuberculeux déversés dans les poumons et dans la plèvre par la circulation lymphatique et sanguine, que d'une inflammation exsudative aiguë, mise en jeu par une substance antigénique particulière, libérée à distance dans les foyers péritonéaux et épiploïques et fixée par la séreuse pulmonaire.

Les bacilles bovins du type dysgonique et lisses récemment isolés sont les plus abondamment pourvus de cette substance active ou se montrent les plus aptes à l'élaborer dans les tissus. Mais la culture en série a pour effet d'en priver graduellement les bacilles eugoniques rugueux, auxquels ils donnent naissance par dissociation, même lorsque ces germes conservent une haute virulence.

Sur la signification du rapport : albumine/globuline, dans le sérum humain normal et pathologique. — Mme **Andrée Roche**, MM. **Marcel Dorier** et **Louis Samuel** ont établi les courbes de la solubilité des protéines de sept sérums d'hypertendus (cardio-rénaux, maladie d'Hodgson) et de sept sérums de cirrhotiques (cirrhose de Laennec) en fonction de la concentration en sulfate d'ammonium et calculé le logarithme de la solubilité.

L'examen de ces courbes permet de tirer les conclusions suivantes :

1° Chez les cirrhotiques, l'albumine et la globuline du sérum possèdent les mêmes caractères de solubilité que chez l'homme normal, à ceci près que l'ébauche de fractionnement vers 40 pour 100 de la saturation en sel y est plus marquée ; seul le taux respectif des deux protéines est changé. L'abaissement du quotient albumineux traduit alors réellement la variation quantitative de ces corps dans le sérum ;

2° Au cours des hypertensions artérielles, au contraire, la précipitation par les sels ne permet plus d'individualiser l'albumine et la globuline, fait qui traduit probablement une modification de la nature ou de l'état micellaire de celles-ci. Toute détermination précise de leur taux par des méthodes basées sur leurs caractères de solubilité en milieu salin est alors impossible. Aussi l'établissement du quotient albumineux perd-il dans ce cas toute signification en ce qui concerne le taux réel des albumines et des globulines ;

3° La connaissance de la courbe de solubilité des protéines du sérum aux diverses concentrations en sulfate d'ammonium permet, par contre, de définir la signification des variations pathologiques du quotient albumineux. Celles-ci peuvent, en effet, traduire, suivant les cas, des modifications quantitatives (cirrhoses) ou qualitatives (hypertensions) des protéines du sérum.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

10 Juin 1936.

A propos des rétrécissements cardio-œsophagiens. — M. **G. Küss**. Une jeune femme de 19 ans présente une dysphagie datant de plus d'un an. La radiographie montre un œsophage dilaté au-dessus d'un rétrécissement franchement cardiaque. Après échec d'un traitement belladoné et de séances de dilatation on intervient par voie abdominale. L'œsophagotomie extra-muqueuse faite sur une grande longueur n'amena qu'une amélioration passagère. Tous les troubles cliniques et radiologiques ont réapparu.

L'auteur montre que le rétrécissement est non pas phrénique, mais cardiaque. Il reprend la pathogénie de l'affection qui comporte encore bien des inconnues et une sanction thérapeutique encore imprécise.

Deux cas de sténose hypertrophique du cardia. — MM. **B. Desplas** et **P. Aimé**. Le premier cas a été déjà présenté à la Société de gastro-entérologie sous le titre de sténose hypertrophique du cardia avec dilatation diffuse de l'œsophage. Dans les deux cas, les signes radiologiques étaient : une dilatation de l'œsophage avec cardia se terminant par une pointe effilée, la fixité du trajet filiforme du cardia, les violentes contractions de l'épicardia, l'absence de poche à air, les vomissements en jet explosif à la limite de la dilatation œsophagienne. Très précocement après l'intervention, la poche à air reparaît, le calibre de l'œsophage diminue, l'estomac se remplit en masse, et la petite courbure redevient visible.

Les constatations radiographiques se superposent à celles que l'on observe dans la sténose du pylore ; jointes aux constatations anatomiques : existence d'un anneau fibro-musculaire autour de l'œsophage et à l'acte opératoire : incision extramuqueuse de l'anneau, elles justifient l'analogie entre la sténose hypertrophique du pylore et du cardia.

A propos du diagnostic des tumeurs. — M. **Mauclaire** donne des observations complètes où malgré la collaboration de la clinique, de l'histologie et de la radiographie, le diagnostic a été difficile à établir. Dans un premier groupe, il faut envisager la difficulté de diagnostic entre l'ostéosarcome et l'ostéomyélite chronique d'emblée avec nécrose blanche, sans suppuration, sans séquestre et sans fièvre. Dans un second groupe, le diagnostic reste délicat entre certains ostéofibromes spongieux et l'ostéosarcome, et entre une tumeur osseuse et l'ostéite fibreuse pluriosseuse de la maladie de Recklinghausen. Aussi, malgré l'aide combinée de l'évolution clinique et de la radiographie, il faudrait souvent au début, s'il y a doute, faire une incision et une trépanation exploratrice qui permettent de mieux voir la lésion et de faire une biopsie précoce.

L'artériographie dans le diagnostic des tumeurs osseuses. — M. **Reynaldo Dos Santos** (Lisbonne). En 1934, 37 tumeurs des membres ont été étudiées par l'artériographie dont 30 étaient malignes et 19 osseuses. Depuis lors, on a fait l'artériographie de 19 nouveaux cas, dont 10 sarcomes (5 osseux), 8 cas de diagnostic radiologique et clinique hésitant entre néoplasie et affection inflammatoire ou syphilitique, enfin un cas d'arthropathie tabétique. Il faut noter la différence entre l'hyperhémie inflammatoire avec son ordonnance hiérarchique, et la circulation anormale, désordonnée des sarcomes avec lacs sanguins, passage direct du sang artériolaire aux veines et visibilité précoce des veines.

Après avoir présenté toute une série de tumeurs osseuses où le diagnostic avait été établi avant l'artériographie : sarcomes, myélomes, tumeurs à myéloplaxes, l'auteur présente les clichés de cas vus au début où le diagnostic différentiel hésitant a pu être tranché entre l'ostéomyélite et la tumeur maligne grâce à l'artériographie.

Seul, un cas de syphilis osseuse du radius avait été pris pour un sarcome.

— M. **Béclère** demande s'il n'est pas possible d'employer une substance radio-active plus inoffensive que le thorostrat qui a été accusé de favoriser l'apparition de tumeurs malignes.

— M. **Dos Santos** n'a jamais eu d'ennui avec le thorostrat.

Résultats généraux de 1.256 sympathectomies. — MM. **René Leriche** et **R. Fontaine** (Strasbourg). C'est une statistique intégrale portant sur trente ans. 189 ont été faites à Lyon de 1906 à 1924 ; 120 ont été réalisées à Lyon dans les années 1933-34 ; 947 ont été pratiquées à la Clinique Chirurgicale A de Strasbourg de 1924 à 1932 et de 1934 à 1936. Elles comprennent 273 opérations diverses sur le sympathique cervical ; 178 sympathectomies lombaires, surtout par voie sous-péritonéale ; 7 sections des deux splanchniques ; 6 ablations du ganglion aortico-rénal ; 2 ablations isolées des plexus mésentérique supérieur et inférieur ; 61 résections du nerf présacré ; 8 sections du sympathique dorsal. 574 sympathectomies péri-artérielles ont été faites : péri-carotidiennes, péri-sous-clavières, péri-humérales, péri-radiales, péri-iliaques, péri-fémorales, péri-tibiales. Quand l'artère était oblitérée, la sympathectomie péri-artérielle a été remplacée par l'artériectomie.

En envisageant toutes ces statistiques, la mortalité a été minime : Une seule mort pour les sympathectomies cervicales, 3 pour 100 de mortalité pour les interventions lombaires. Il faut savoir prendre des précautions, chaque fois que l'on opère des malades porteurs d'ulcérations anciennes infectées ou d'une gangrène localisée, par des mesures de désinfection locale, la douceur opératoire, le drainage prophylactique.

Les auteurs reprennent en détail les résultats obtenus dans la chirurgie des affections viscérales et particulièrement dans les troubles circulatoires encéphaliques, la rétinite pigmentaire, l'otospongiose, le diabète insipide traumatique, le torticolis spasmodique, les sympathalgies faciales, le Basedow où la sympathectomie ne fait rien même contre l'exophtalmie, l'angine de poitrine où l'on obtient 70 pour 100 de bons résultats, à condition de n'opérer que les oblitérations coronariennes peu étendues ; dans la tachycardie paroxystique, dans l'asthme bronchique, dans les petites hydronéphroses douloureuses par l'extirpation du ganglion aortico-rénal ; dans les ovarites scléro-kystiques, les dysménorrhées, le vaginisme, le kraurosis vulvæ, dans l'hypertension chronique permanente traitée avec succès par la résection du splanchnique, dans les névralgies pelviennes des cancers, dans le mégacolon transformé 3 fois par l'ablation du plexus mésentérique inférieur et supérieur jointe à la sympathectomie lombaire bilatérale.

La chirurgie du sympathique est ensuite envisagée dans ses résultats pour les affections des membres. Les auteurs montrent la difficulté du traitement des états douloureux où la sympathectomie n'est pas tout et doit être associée à l'action sur le neurogliome et sur les rameaux communicants. Les troubles vaso-moteurs et trophiques, maladie de Raynaud, sclérodermie, œdèmes chroniques, ostéoporose post-traumatique douloureuse, retards de consolidation, ulcères chroniques variqueux ou essentiels, donnent un pourcentage imposant de guérisons. Les paralysies spasmodiques peuvent être améliorées par la sympathicectomie. L'hyperhydrose est une bonne indication des opérations sympathiques.

Les auteurs reprennent pour terminer la question des artérites. Indication fréquente de la chirurgie sympathique puisqu'il y a trouble essentiel de la vaso-motricité, l'artérite doit n'être traitée par la sympathicectomie péri-artérielle que là où il n'y a pas d'oblitération.

S'il y a oblitération, et c'est le cas le plus fréquent, on associera l'artériectomie à la sympathectomie lombaire. Il faut craindre les résections de l'artère poplitée et tibiale postérieure et, en cas d'oblitération de ces artères, ne faire que la sympathectomie lombaire. Dans la thrombo-angéite, la résection artérielle et la sympathectomie lombaire ont donné sensiblement les mêmes résultats : 55 à 58 pour 100 de bons résultats. Mais on a fait plus de sympathectomies lombaires que de résections artérielles. On a fait l'inverse pour les artérites scléreuses où les bons résultats atteignent 76,4 p. 100.

La chirurgie du sympathique a donc acquis une place définitive. Mais elle exige pour être efficace des indications bien établies et une connaissance approfondie de la physio-pathologie.

Résultats de l'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé dans une paralysie radiale par compression. — MM. **R. Leriche** et **R. Froehlich**. Un malade présente une paralysie du nerf radial après compression temporaire du bras pendant le sommeil. Un examen électrique montre une réaction lente.

L'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire, répétée trois fois donne une guérison complète et stable avec disparition de la réaction lente électrique.

Cette observation vient à l'appui de ce que disait l'auteur dès 1917 : on modifie la conduction nerveuse quand on change le régime circulatoire d'un membre et certaines paralysies ne sont que des paralysies par vaso-constriction.

De la stérilisation des objets de pansement et des instruments. Présentation d'un nouveau modèle d'autoclave. — MM. **A. Gosset** et **Hauduroy**. Après un rappel de l'historique de la question, les auteurs donnent des précisions sur le sens de l'expression stérilité bactériologique : une substance quelconque, solide ou liquide, organique ou non, en petite ou en grande quantité, un objet, quelles que soient sa forme, ses dimensions, ou la

matière qui le constitue, est stérile quand il ne contient plus, en aucun de ses points, en surface ou en profondeur, de bactéries, de champignons microscopiques, de formes filtrantes, d'ultra-virus filtrants, que ces éléments soient virulents ou non. Il n'y a donc pas de stérilité relative. Les conditions de destruction des bactéries sont déduites d'une expérimentation qui se poursuit depuis Pasteur. Laissant de côté la stérilisation par la chaleur sèche, les auteurs se sont attachés à l'étude de la stérilisation par la chaleur humide qui ne peut être effective que si les objets se trouvent au contact de la vapeur d'eau saturée portée à la température désirée. C'est un contact parfait entre la vapeur et l'objet, aussi étroit que possible, existant en tous les points qu'il faudra d'abord réaliser.

Si, en un point quelconque, il existe un empêchement à ce contact, la stérilisation ne se fera pas ou se fera mal.

Par l'étude au moyen de thermomètres électriques à résistance, on a pu savoir si une stérilisation était bonne ou mauvaise, en suivant l'évolution parallèle des températures de l'appareil stérilisateur d'une part, des objets soumis à la stérilisation d'autre part, toutes les autres conditions d'une bonne stérilisation étant par ailleurs réalisées.

La stérilisation dans des autoclaves sans vide préalable a donné des résultats expérimentaux mauvais; on peut dire dans l'ensemble qu'après une heure à la température de 120°, la stérilisation n'aurait pas été commencée. Cette expérimentation a établi que la quantité de matière à stériliser, la capacité du récipient, l'humidité plus ou moins importante des objets sont les trois facteurs qui peuvent jouer un rôle de premier plan dans la qualité de la stérilisation. Les auteurs ont ensuite expérimenté les autoclaves à vide préalable tels qu'ils sont actuellement utilisés. Malgré le vide préalable, les courbes de température de l'autoclave et de la substance à stériliser ne sont pas mathématiquement superposables. Toute chute de pression amène une chute de température de l'autoclave et a pour conséquence immédiate une chute de la matière à stériliser. Pour atteindre le but que l'on se propose, l'évacuation de l'air devrait être totale et on devrait atteindre le vide absolu : ce qui est impossible. D'autre part, si le tube témoin indique bien que telle température a été atteinte, il n'indique nullement le temps pendant lequel cette température a été maintenue. Si l'on envisage ensuite la question des boîtes, l'expérience montre que, dans la très grande majorité des cas et pour la plupart des modèles existants, ces boîtes sont incapables de conserver la stérilité. Tous les faits expérimentaux, schématisés dans des courbes, rapportés dans ce mémoire, font penser qu'il était possible de réaliser un appareillage supérieur à l'appareillage existant, permettant une stérilisation rapide, absolument certaine, et permettant de conserver stériles les objets pendant un temps indéfini. Le but que les auteurs se sont proposé semble atteint avec l'appareil dont ils donnent tout au long la description. Le principe est d'obliger la vapeur à traverser les boîtes et de l'empêcher de passer ailleurs, par un jeu de diaphragmes qui collent d'une façon étroite sur le corps de l'autoclave.

La boîte elle-même a été modifiée et possède une gorge circulaire intérieure sur laquelle on fait plaquer à force un filtre bactériologique monté lui-même sur un cercle métallique. Les lectures des courbes obtenues confirment point par point le mécanisme de chauffage idéal qui permet d'obtenir rapidement les températures désirées dans toute la masse des objets à stériliser, que ceux-ci soient en petite ou en grande quantité.

Cet appareil donne la certitude absolue qu'au moment où le thermomètre placé à la partie postérieure indique une température, tout ce qui le précède dans l'appareil : atmosphère, boîtes pleines de pansements est à la même température. Une réalisation pratique de cet appareil a été faite. On a supprimé toute la robinetterie. Il n'existe plus qu'une tubulure destinée à l'arrivée de la vapeur et qu'une tubulure destinée à l'évacuation de l'eau et de la vapeur.

Les commandes d'ouverture et de fermeture de la vapeur et de l'eau se font uniquement à l'aide d'un volant central commandant lui-même une sorte d'arbre à cames. La simplicité de ce mécanisme, le fait que les différents temps se succèdent dans un ordre toujours le même font qu'il ne peut y avoir d'erreurs.

— M. **Maisonnet** a déjà étudié les différents points particuliers de la stérilisation dans un rapport fourni au service de santé militaire il y a une dizaine d'années. Des modifications de la technique de stérilisation basées sur ces données ont été alors appliquées dans le service de santé.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Juin 1936.

Tuberculose ganglionnaire multiple de l'adulte. — MM. **Jean Troisier, M. Bariéty** et **Jacques Dugas** rapportent deux observations de tuberculose multiganglionnaire de l'adulte.

L'affection se montra chez deux femmes sans antécédents suspects, mais soumises à une contamination massive constante et prolongée, et se traduisit par une fièvre élevée, irrégulière, et par des adénopathies superficielles et profondes, en particulier médiastines, décelées seulement par les radiographies.

Les auteurs apportent l'étude anatomo-pathologique complète de l'un des cas terminé par la mort par généralisation viscérale. La pièce anatomique montre l'importance de l'adénopathie médiastinale et la situation respective des divers ganglions. L'étude histologique montre l'absence de caséification massive des ganglions, mais des zones de nécrose micronodulaire entourées de cellules géantes et de véritables nids de bacilles tuberculeux. L'étude expérimentale confirme l'atteinte tuberculeuse des ganglions et des viscères.

L'infection ganglionnaire par le bacille de Koch détermine soit des formes généralisées simulant la maladie de Hodgkin, mortelles par généralisation viscérale; soit des formes à tendance fibreuse et d'évolution plus lente simulant les lymphadénomes. Elle pourrait réaliser au même titre des formes localisées d'adénopathies trachéo-bronchiques pures pouvant jouer un rôle dans la diffusion de la tuberculose au poumon.

Ce tropisme lymphatique du virus tuberculeux dans certains cas amène les auteurs à se demander si ces tuberculoses multiganglionnaires de l'adulte ne relèveraient pas moins du réveil d'un foyer tuberculeux ancien que d'une manifestation exogène massive chez un sujet biologiquement guéri ou possédant une allergie défaillante. L'importance de la contamination dans les deux cas observés le laisserait supposer.

— M. **Etienne Bernard** se propose de rapporter également un cas de tuberculose multiganglionnaire de l'adulte à évolution rapidement mortelle. A la différence des cas précédents, il existait une localisation pulmonaire qui fut évolutive. L'allure grave et toxique contrastait avec le peu d'intensité des signes fonctionnels pulmonaires. L'aspect des lésions ganglionnaires dans ces cas fait rejeter l'hypothèse de la primo-infection et plaide en faveur de la surinfection.

— M. **Jacob** rappelle l'observation qu'il a récemment relatée. Il s'agissait d'une femme entrée dans la tuberculose par des adénopathies accompagnées d'une cachexie rapide avec fièvre élevée et polynucléose accentuée, alors que les signes pulmonaires étaient très discrets. On ne pouvait penser à une primo-infection tuberculeuse.

— M. M. **Renaud** a observé d'assez nombreux cas de ce genre.

— M. **Rist** estime que dans ces cas on peut admettre une réinfection exogène massive sur un terrain dont l'allergie était défaillante. Il rappelle à ce propos que dans les tuberculoses conjugales, par ailleurs exceptionnelles, le conjoint rendu malade ne devient généralement tuberculeux qu'après la mort du conjoint tuberculeux. Le chagrin et la préoccupation anxieuse interviennent comme facteurs faisant diminuer l'allergie.

Renseignements pratiques fournis par l'épreuve de la galactosurie provoquée chez les tuberculeux pulmonaires soumis à la chrysothérapie. — MM. **R. Benda** et **H. Salmona**, par l'épreuve de la galactosurie provoquée, se sont efforcés d'apprécier l'état préalable du foie et de suivre l'évolution d'une hépatite éventuelle chez 16 malades, tuberculeux pulmonaires, soumis à la chrysothérapie.

Ils insistent sur deux constatations essentielles, indépendantes de la forme des lésions pulmonaires, à savoir :

1° Là où il existait primitivement un dysfonctionnement hépatique, ils l'ont vu s'accroître d'une manière à peu près constante, et parfois dans des proportions considérables avec retentissement sur l'état général, à la suite du traitement par les sels d'or ;

2° Là où il n'existait au préalable aucun trouble du fonctionnement hépatique, les perturbations n'ont eu lieu que d'une façon inconstante et variable.

Si les concentrations galactosuriques sont relativement faibles dans les cas qu'ils ont étudiés, c'est qu'il s'agit de malades « moyens », dont l'état n'est pas particulièrement grave. Dans de telles conditions, l'épreuve de la galactosurie provoquée ne fait que mettre en relief la fragilité spéciale du foie des tuberculeux, fragilité que vient accentuer encore l'action d'une substance hépato-toxique, comme l'or.

La conclusion à laquelle on pouvait peut-être s'attendre *a priori*, mais qu'il leur a paru néanmoins utile de préciser, du simple point de vue de la pratique, c'est qu'avant de commencer un traitement par les sels d'or, il est indispensable d'étudier avec soin la valeur fonctionnelle du foie.

Leucose aiguë aleucémique à symptomatologie pseudo-rhumatismale. Modifications radiologiques du squelette. Insuffisance cardiaque terminale. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy, P. Soulié** et **P. Gabriel** ont observé, chez une enfant de 7 ans, un cas de leucose aiguë aleucémique remarquable par les caractères de la formule sanguine, par la prédominance des manifestations osseuses, enfin par l'éclosion d'accidents d'insuffisance cardiaque.

Au cours d'une maladie qui s'est prolongée pendant près de 5 mois, 17 examens de sang ont été pratiqués qui n'ont révélé qu'une anémie profonde sans modification du nombre, ni du pourcentage ni de la morphologie des leucocytes. Seule, la ponction du sternum a permis d'affirmer le diagnostic de leucémie ou, plus précisément, de leucose aleucémique, l'examen de la moelle ayant montré, à la place des éléments normaux, la présence presque exclusive de cellules jeunes, leucoblastiques.

Les douleurs, qui ont constitué l'épisode révélateur de la maladie, ont été assez fortes et assez diffuses pour égarer, au début, le diagnostic du côté d'un rhumatisme articulaire aigu. Il s'agissait, en réalité, non d'arthralgies mais d'ostéalgies à prédominance épiphysaire. Les radiographies ont décelé d'importantes altérations osseuses : un aspect flou, ouaté, « pagétoïde » du squelette crânien et des os du bassin et, dans le tissu spongieux des tibias, le long du cartilage juxta-épiphysaire, la présence de zones ovalaires de raréfaction osseuse diffuse. A la période terminale se sont développés les signes manifestes d'une insuffisance cardiaque, directement liée à l'anémie : dyspnée, tachycardie, bruit de galop et surtout dilatation cardiaque dont le degré était particulièrement remarquable. Les modifications du tracé électrique qui ont été notées, bas voltage de l'onde rapide, aplatissement de T, sont du type de celles qui surviennent en cas de nutrition myocardique défectueuse. C'est en effet l'anoxémie qui paraît avoir été la cause de cette véritable myocardie anémique.

Tumeur gliomateuse des noyaux gris. Aggravation après ponction sous-occipitale. — MM. **Marcel Pinard** et **Temerson** rapportent une observation de crises épileptiformes avec paralysie faciale où se produisit une aggravation après ponction sous-occipitale. Il s'agissait d'une tumeur

gliomateuse des noyaux gris avec hernie du lobe temporal à travers la fente de Bichat.

Si la ponction sous-occipitale peut avoir les mêmes inconvénients que la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales, il n'en reste pas moins qu'elle constitue par sa remarquable tolérance une arme précieuse pour le syphiligraphe dans la prophylaxie des syphilis nerveuses.

Les auteurs ont pratiqué 1.068 ponctions sous-occipitales sans incidents notables.

— M. **Mollaret** fait remarquer que les accidents de ce genre attribuables à la ponction sous-occipitale relèvent du mécanisme du « cône de pression temporale » décrit récemment par M. Clovis Vincent.

Diabète et rhumatisme articulaire aigu. — MM. **R. Waitz** et **R. Pernot** ont observé chez un diabétique jeune, recevant une ration constante de 100 gr. d'hydrates de carbone, une amélioration considérable du coefficient d'assimilation hydrocarbonée sous l'influence du salicylate de soude : avant le salicylate, avec 60 unités d'insuline, glycosurie de 40 gr. environ ; 20 jours plus tard, glycosurie nulle ou très minime avec seulement 10 unités d'insuline.

Le rôle soit primordial, soit associé, du rhumatisme articulaire semble indiscutable dans cette observation; le traitement salicylé a constitué un véritable traitement d'épreuve; il a fait disparaître en même temps une fibrillation auriculaire isolée. Enfin chez des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, les auteurs ont noté une hyperglycémie qui disparaît sous l'action du salicylate de soude.

Néphrite mercurielle aiguë. Etude des modifications de la chlorémie. Dangers de la rechloruration en période d'anurie. — MM. **R. S. Mach** et **H. Oppikofer** (Genève) présentent un cas d'intoxication par ingestion de 100 cmc d'une solution de sublimé à 1 pour 1000. Au cours de la néphrite secondaire à cet empoisonnement, l'urée est montée au taux de 6,57 pour 1000, puis s'est abaissée rapidement pour revenir en 14 jours à sa valeur normale. Actuellement le malade ne présente aucun signe d'insuffisance rénale et peut être considéré comme guéri.

Cette néphrite a évolué en trois périodes : 1° Une phase de début, immédiatement après l'absorption du poison, caractérisée par des douleurs lombaires atroces, des vomissements, l'absence de diarrhée et de stomatite. 2° Une phase d'anurie qui s'est installée le lendemain de l'intoxication et qui a duré 8 jours. Au cours de cette anurie, l'état général s'est rapidement altéré, du délire et une grande prostration sont apparus. Les vomissements par contre, sont restés peu importants. Pendant cette période d'anurie, l'urée s'est élevée à 5.52 gr. pour 1000. La réserve alcaline s'est abaissée à 32 vol. et le chlore plasmatique, malgré les injections de sérum physiologique, s'est abaissé à 2,76 pour 1000. 3° Une période de diurèse au cours de laquelle l'urée a d'abord continué à monter pour atteindre la valeur de 6,57 gr., puis est descendue en 14 jours à 0,52 pour 1000.

Un bilan chloré très complet a permis aux auteurs de fixer la quantité exacte de chlorure de sodium retenu dans l'organisme au cours du traitement. Le malade a retenu 25 gr. de NaCl en 5 jours et, malgré cette rétention tissulaire, le Cl plasmatique a continué à baisser. Le résultat de cette rétention en dehors du sang a été l'augmentation du poids qui a passé en 7 jours de 49 à 53 kilogr., et l'apparition d'œdèmes généralisés. Des accidents de rechloruration sont donc apparus chez un sujet en état d'hypochlorémie plasmatique et globulaire. De tels faits montrent qu'on aurait tort de se laisser guider par le taux de la chlorémie pour conduire une cure de rechloruration, mais qu'il faut avant tout se fier à l'observation clinique et aux épreuves de la balance.

Les auteurs étudient l'origine de ces troubles de la répartition du chlore et font un parallèle entre la chloropexie qu'on observe dans les intoxications par le sublimé et celle qu'on signale chez les brûlés.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Juin 1936.

Sur le pouvoir hémolytique des extraits de divers organes. — MM. **R. Dujarric de la Rivière, N. Kossovitch** et **S. Ishii** ont recherché, chez divers animaux, quel est le pouvoir hémolytique des extraits d'organes.

Ils ont constaté : 1° que le pancréas, l'estomac et le duodénum possèdent une substance hémolysante pour les globules rouges de mouton, de lapin et de cobaye; 2° que c'est l'extrait de pancréas qui a le pouvoir hémolytique le plus constant et le plus élevé; 3° que pour l'estomac, la substance hémolysante se trouve surtout dans la région du cardia; 4° que l'alcool détruit la substance hémolytique contenue dans le pancréas.

Recherches sur l'existence d'une action toxique à distance produite par des bacilles tuberculeux enfermés dans des sacs de collodion dans le péritoine du lapin. — M. **E. Loukidis.** Aucune substance toxique ne passe à travers les parois de sacs de collodion enfermés dans le péritoine de lapins et contenant 5 milligr. de bacilles tuberculeux vivants du type humain ou aviaire, ou atypiques, suspendus dans 2 cmc d'eau physiologique. Le seul signe révélateur du passage d'une substance spécifique quelconque à travers les parois des sacs est constitué par une lymphocytose légère et passagère.

Influence du régime alimentaire sur la sensibilité du lapin à la séro-anaphylaxie. — MM. **P.** et **A. Giroud** démontrent l'importance des régimes dans la prévention des accidents de la séro-anaphylaxie du lapin par l'acide ascorbique. La sensibilité du lapin apparaît nettement fonction de son alimentation. Les régimes auxquels les animaux ont été soumis avaient une teneur très différente en vitamine C; par suite le taux de cette vitamine des organes des animaux s'est trouvé stabilisé à des niveaux plus ou moins élevés. Il est possible que les variations mêmes de ce taux expliquent la diversité des résultats obtenus, mais on ne peut affirmer qu'il s'agisse uniquement de l'action de l'acide ascorbique.

Sur la répartition des nouveaux groupes de pneumocoques (G. Cooper), chez des malades de la région parisienne. — M. **J. Pochon.** 53 souches ont été isolées et ont été étudiées au point de vue de leur type et de leur virulence. Il a été trouvé 30 pour 100 de germes du groupe I, 5 pour 100 du II, 13 pour 100 du III et 52 pour 100 de germes des groupes IV à XXXII (groupes nouveaux résultant du démembrement de l'ancien groupe X). Certains de ces germes de l'ancien groupe sont franchement virulents pour la souris et le lapin et sont, chez l'homme, à l'origine des pneumococcies graves. Leur fréquence actuelle est une nouvelle difficulté dans l'application de la sérothérapie antipneumococcique.

Aptitude négrigène du virus fixe de Sassari. — M. **P. Lépine** et Mlle **V. Sautter** ont procédé à l'étude histopathologique des lésions causées par le virus rabique de Sassari. Ce virus fixe entretenu depuis 36 ans présente l'aptitude à former des corps de Negri d'un virus des rues, et se comporte, bien qu'il ait subi plus de 1.700 passages, comme un virus non mutable. Constatation encore plus frappante si l'on se rappelle que le virus de Sassari ne serait autre que le virus fixe de Paris, introduit à Sassari en 1900 et dont la virulence a augmené en 25 passages pour se maintenir depuis. Il y aurait donc eu retour en arrière de la souche de Paris, qui, isolée en 1882 et fixée en 1884, avait vraisemblablement déjà perdu en 1900 la presque totalité de son pouvoir négrigène.

Du mécanisme de la sensibilisation du muscle de sangsue par l'ésérine, vis-à-vis de l'acétylcholine. — MM. **J. Gautrelet, E. Corteggiani, A. Kaswin, A. Serfaty.** On peut attribuer à l'ésérine, dans le mécanisme de sensibilisation du muscle de sangsue, une certaine inhibition de la cholinestérase envers l'acétylcholine. Par contre, on peut affirmer qu'elle **augmente** d'une manière générale l'excitabilité du muscle dont elle favorise ou accroît la contracture, par ses réaction aux substances pourvues d'une fonction vératrinisante, surtout au cas où celle-ci se trouve liée à une fonction ammonium quaternaire.

Sur la teneur en cuivre et en fer du sang des enfants anémiques. — MM. **E. Lesné, P. Zizine** et **Briskas** ont dosé, dans le sang des enfants anémiques, le cuivre par la méthode au diéthyldithiocarbamate de sodium, et le fer par la méthode à l'alloxantine, et ont trouvé une élévation du taux du cuivre sanguin au cours des anémies et une diminution du fer et de l'hémoglobine ainsi que du nombre des hématies. Ceci est d'autant plus marqué que l'anémie est plus sévère.

Au fur et à mesure que l'état du malade s'amende, on voit augmenter le nombre des hématies, ainsi que le taux du fer et de l'hémoglobine, tandis que la teneur en cuivre diminue.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

20 Avril 1936.

A propos des ecchymoses traumatiques (Remarques sur la coagulation). — MM. **Piédelièvre** et **Derobert** montrent que la question des ecchymoses traumatiques est importante en médecine légale, puisque la constatation de sang coagulé indique une émission pendant la vie, alors que la présence de sang liquide hors des vaisseaux, dans les tissus, est l'indication d'une hémorragie post-mortem.

Mais des difficultés peuvent surgir et l'on se demande souvent si, dans des émissions traumatiques de sang dans les tissus, de suite après l'arrêt de la circulation et de la respiration, la coagulation ne se produit pas.

Les auteurs présentent les premiers résultats de l'étude qu'ils poursuivent des conditions dans lesquelles la coagulation brutale de sang vivant peut conserver à celui-ci un pouvoir de coagulation prolongé et les conditions dans lesquelles l'introduction d'un sang étranger vivant dans les tissus d'un cadavre peut donner aux ecchymoses ainsi produites un aspect vital.

— M. **Leclecq** signale que cette importante question, qui fut très discutée au dernier congrès de médecine légale, n'est pas encore définitivement résolue. Il importe d'étudier la coagulation sur le cadavre. Elle n'est pas immédiate et se produit plus tardivement qu'*in vitro*. Elle ne se produit que lorsqu'il y a altération de l'endothélium vasculaire. Ce sont les lésions des vaisseaux qui permettent l'apparition des ecchymoses. Un traumatisme post-mortem peut donner naissance à une ecchymose, mais l'émission de sang étant moindre que chez le vivant, le volume de l'ecchymose est plus réduit.

Gifles et lésions auriculaires. — M. **F. Bonnet-Roy** apporte deux observations de troubles auditifs consécutifs à une gifle reçue sur l'oreille gauche par des enfants en classe. La première a été caractérisée par une otorragie immédiate avec perforation du tympan sans otorrhée secondaire. La perforation ne s'est pas réparée et la diminution de l'acuité auditive était minime. La seconde ne s'est accompagnée d'aucune altération du tympan, mais d'une surdité totale de l'oreille gauche, du type labyrinthique. Cette surdité pouvait être considérée comme traumatique si la gifle avait été appliquée directement et violemment sur le méat auditif et sous réserve que l'enfant ne présentait pas une surdité antérieure (surdité ourlienne par exemple). Les deux thèses étaient contradictoirement et respectivement soutenues par le père de l'enfant et par le directeur de l'établissement scolaire. Le tribunal et la cour d'appel ont débouté le père de l'enfant.

Suffocation accidentelle au cours de l'absorption d'un gâteau. — MM. **Piédelièvre** et **Derobert** rapportent l'observation d'un sujet d'une cinquantaine d'années ayant absorbé coup sur coup deux gâteaux légers; le premier le fut sans diffi-

culté, le second, selon l'expression d'un témoin, n'a pas « voulu passer ». La perte de connaissance fut rapide; le sujet mourut à l'arrivée à l'hôpital. Or, l'autopsie montra que le second gâteau, non mâché, s'était coincé dans la partie supérieure de l'œsophage et avait bouché, par un prolongement supérieur, l'orifice du larynx. Un point intéressant de l'autopsie était l'existence d'un petit rétrécissement œsophagien qui avait arrêté la masse alimentaire dans sa progression.

Interprétation médico-légale d'une collerette d'essuyage. — M. **C. Simonin** (Strasbourg) rappelle les caractères de la « collerette d'essuyage » décrits par M. Chavigny et correspondant à la trace laissée par une balle sur le pourtour de son orifice de pénétration dans le corps. Cette trace est constituée par les « crasses » que le projectile entraîne avec lui sur son extrémité antérieure en traversant le canon de l'arme à feu. Elle se produit quelle que soit la distance du tir. Il ne faut pas la confondre avec un tatouage qui, lui, ne se produit que dans un tir à courte distance. Quand le tir est oblique, la collerette d'essuyage ne s'inscrit que sur la demi-circonférence de l'orifice d'entrée et prend alors la forme d'un croissant. L'auteur en rapporte un exemple typique à la faveur d'une autopsie médico-légale qu'il eut à pratiquer sur la victime d'un meurtre. Les vêtements qui recouvraient le thorax de la victime (vareuse, gilet, chemise, tricot) étaient perforés obliquement de bas en haut et l'orifice de la vareuse portait une collerette d'essuyage en croissant dans sa moitié inférieure. Ces constatations permirent d'établir qu'il s'agissait d'une blessure par balle, alors qu'on avait cru à un coup de couteau.

— M. **Piédelièvre** rappelle, à cette occasion, les expériences qu'il a entreprises et dans lesquelles il a constaté l'existence de la collerette d'essuyage sur dix morceaux de peau successivement traversés par des balles tirées à longue distance.

Nouveau cas de délinquance répétée et identiquement renouvelée. — M. **E. Gelma** rapporte le cas d'un jeune homme de 19 ans qui avait commis, depuis deux ans, des vols répétés de linge de femme qu'il détruisait le plus souvent. Il ne s'agit pas d'actes de fétichisme. Les délits ont été commis à l'occasion d'abus de boisson et l'inculpé est incapable de dire dans quel but il dérobait ces pièces de vêtements.

Ces vols répétés, identiquement exécutés, sont un exemple de faits de récidivisme stéréotypé déjà étudié par l'auteur.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

1er Avril 1936.

Conférence sur le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène. — M. **R. Montel** rappelle la technique qu'il a préconisée : injection intraveineuse tous les 2 jours d'une solution à 1/100 de bleu de méthylène, séries de 18 à 24 injections avec 20 jours ou 1 mois de repos entre 2 séries. La dose minimum utile et efficace est de 1/2 centigr. par kilogramme de poids du malade. On doit toujours la dépasser; elle peut être poussée jusqu'à 8 milligr. et même 1 centigr. chez les malades tolérants, enfants surtout. Au-dessous de 25 cmc par injection le bleu de méthylène est à peu près sans action et ces doses, trop faibles, peuvent provoquer des réactivations. Ce sont elles qui ont conduit certains auteurs à conclure à l'inefficacité du bleu de méthylène dans la lèpre. Le bleu de méthylène ne guérit pas la lèpre, mais un grand nombre de cas sont très améliorés ou même blanchis et la thérapeutique reste valable lors des récidives. Le traitement mixte bleu de méthylène-chaulmoogra est plus efficace que chacun des traitements employé seul. C'est le bacille qui fixe le bleu sur les lésions. Les lésions tuberculoïdes, les macules, de même que les anciennes lésions infiltrées, puis affaissées à la suite du traitement qui ne contiennent plus de bacilles, ne prennent plus la couleur. Sur 351 malades, qui ont été traités pendant plus de trois mois, on compte 10,26 pour 100 de blanchiments cliniques, 34,76 pour 100 d'améliorations notables, 45,87 pour 100 d'améliorations, 6,55 pour 100 d'états stationnaires, 1,42 pour 100 d'aggravés et 1,14 pour 100 de décédés. Suivent un certain nombre d'observations et des projections de photographies en couleur faites sur des sujets véritablement très améliorés.

Action de la carence C sur l'immunité acquise des cobayes infectés de typhus exanthématique. — M. **P. Giroud.** Chez des cobayes dont la primo-infection typhique remontait à plusieurs mois, des animaux carencés, éprouvés au bout de plusieurs mois, ont transmis une infection qui a réussi à vacciner dans des conditions qui permettent de conclure que 3 animaux au moins sur 15 ont fait une maladie inapparente au moment de l'épreuve. L'auteur pense que des hommes en famine, anciennement infectés, pourraient peut-être eux aussi présenter une réinfection sous forme de maladie inapparente et être des agents de contamination ou qu'ils pourraient perdre complètement leur immunité acquise et faire des réinfections typhiques.

Contribution à l'étude étiologique de la lymphangite endémique et de l'éléphantiasis. — M. **J. Tisseuil** a recherché la réaction de Frei chez des malades atteints de lymphangite endémique et chez des éléphantiasiques à la Guyane. 7 réactions dont 6 sur des éléphantiasis négatives et 1 dans un cas de lymphangite positive. L'auteur, sans pouvoir tirer des conclusions d'un aussi petit nombre de cas, pense que la lymphangite et l'éléphantiasis sont peut-être dus à un virus voisin, mais cependant différent de celui de la maladie de Nicolas et Favre.

Existence de la prémunition dans la rickettsiose naturelle ou expérimentale du chien. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard** ont constaté le fait suivant sur les chiens de fourrière. Si l'on admet que les chiens s'infectent au moment où *Rhip. sanguineus* est abondant, c'est-à-dire au plus tard en Octobre, on voit qu'en Février et Mars 4 et 5 mois après l'infection, les *Rickettsia* sont encore présents dans l'organisme. On peut en conclure que l'évolution de la rickettsiose du chien comprend un accès aigu de première invasion, suivi d'un stade prolongé (5 mois au moins) d'infection chronique. D'autre part, au point de vue expérimental, la splénectomie d'un animal guéri depuis plus d'un mois est suivie d'un accès aigu, thermique et parasitaire. C'est ce qu'on constate dans certaines maladies à hématozoaires: piroplasmoses, anaplasmoses, bartonelloses, qui confèrent la prémunition. L'existence de la prémunition dans une maladie du groupe des fièvres exanthématiques autorise à se demander si d'autres infections de l'homme et des animaux, causées par des *Rickettsia*, ne comportent pas la prémunition. La persistance du virus chez des sujets cliniquement guéris pourrait éclairer certains points de l'épidémiologie de ces maladies.

Infection du Mérion, « Meriones shawi », Lataste par le « Spirillum minus », Carter. — MM. **G. Blanc** et **M. Noury.** Les spirilles, agents pathogènes du sodoku, appartiennent à l'espèce *Sp. minus.* A la liste des rongeurs spontanément infectés il y a lieu d'ajouter *Meriones shawi*, dont les auteurs ont décelé l'infection à Marrakech.

Nouveaux cas d'évolution complète du « Plasmodium præcox » dans le sang circulant. — MM. **A. Jolly** et **E. Sicault** rapportent les observations d'un cas d'accès pernicieux et 2 cas d'accès de première invasion probable chez les Arabes dans le sang desquels on a pu retrouver en même temps des schizontes annulaires fins de type *præcox*, des corps en croissant et des rosaces, à 18-28 mérozoïtes.

A propos des réactions de gélification dans les affections tropicales. — M. **G. Letrou**, ayant observé que dans 16 cas sur 20 la formolgélification était très rapide dans le sérum de lépreux tubéreux, a recherché la formolgélification sur 100 sérums envoyés au laboratoire pour réaction de Wassermann et il a constaté qu'il existait en grand nombre des formolgélifications en dehors de la lèpre aussi bien dans les sérums à Wassermann négatifs que dans les sérums positifs et il conclut que si le dosage des protéines apporte des données chimiques intéressantes, pouvant être utilisées dans certains cas comme élément de diagnostic, la simple rupture de l'équilibre protéique ne suffit pas à expliquer la gélification et que l'on ne saurait être trop prudent dans l'interprétation pathologique de ces simples réactions.

La biologie des espèces anophéliennes du groupe « Minimus Funestus » et son utilisation pratique à propos de récentes expériences. — M. **Treillard** avait établi qu'en présence des difficultés de la lutte antilarvaire contre *A. minimus* et *A. funestus*, dont les gîtes sont très petits, dissimulés, disséminés et quelquefois hors de portée, il y avait intérêt à pratiquer la lutte antiadulte. Deux rapports au Congrès panafricain de médecine de Johanesburg (Novembre 1935) illustrent très nettement l'intérêt de cette dernière méthode. Dans de nombreux cas où les mesures antilarvaires ont été inopérantes, la lutte antiadulte a amené l'arrêt du paludisme. Ces mesures coûtent le 1/3 environ des mesures antilarvaires; elles sont faciles et rapides à organiser, à surveiller et à renforcer.

Multiplication des virus exanthématiques dans les tissus. — D'après les observations de **M. Balthazard**, le virus du typhus murin et celui de la fièvre boutonneuse, introduits dans la peau d'un animal réceptif, sous forme de cellules infectées, s'ensemencent et se développent rapidement dans les histiocytes de ce tissu. Le virus du typhus épidémique ne s'y multiplie qu'exceptionnellement. Celui de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses ne s'y développe jamais. Cette aptitude à se fixer et à se développer rapidement dans un tissu explique peut-être la réaction de vaginalite primitive, obtenue chez le cobaye par injection dans la cavité péritonéale de virus de fièvre boutonneuse ou de typhus murin, alors que la réaction est exceptionnelle et fugace avec le typhus épidémique et que, dans la fièvre pourprée, il s'agit non d'une vaginalite, mais d'une orchite secondaire et tardive.

La nature de la latence et de l'incubation à longue échéance dans le paludisme. — M. **Ch. Mochkewski.** La durée de l'incubation dans le paludisme, notamment dans la tierce bénigne, dépend des rapports réciproques du parasite et de l'hôte. De la part du parasite, la durée de l'incubation est déterminée : *a*) par son pouvoir invasif; *b*) par son pouvoir aggressif; *c*) par la quantité inoculée. De la part de l'hôte elle dépend : *a*) de sa résistance; *b*) de sa réponse.

Etude des Leishmania du derme cutané. — MM. **Lestoquard** et **A. Donatien.** Des travaux récents ont établi la constance du parasitisme de la peau dans la leishmaniose générale du chien et dans la leishmaniose infantile du bassin méditerranéen. La recherche des *leishmania* dans le derme cutané exige pour être fructueuse la parfaite connaissance des nombreuses variations morphologiques du parasite et d'une technique parfaite dont les auteurs donnent la description. L'étude des *leishmania* de la peau est le complément indispensable de toute recherche portant sur la leishmaniose généralisée du chien et la leishmaniose méditerranéenne de l'homme.

Note au sujet du dosage des albumines dans le sérum sanguin. — M. **P. Bonnet.**

A. Thiroux.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Un réfrigérant industriel récent : le dichlorodifluorométhane

Dans ces dernières années, l'emploi du froid artificiel s'est transformé et considérablement étendu. De l'usine le « frigo » est venu équiper la boutique, l'appartement et le ménage. D'après Arnold H. Kegel, commissaire de l'hygiène à Chicago, il y avait, en 1929, dans cette ville, 15.000 maisons d'habitation dans lesquelles fonctionnaient 75.000 meubles frigorifiques; ce nombre a dû augmenter depuis.

Les meubles frigorigènes pour les services domestiques ou du commerce ne demandant qu'une réfrigération de quelques degrés au-dessous de zéro reposent sur le principe suivant : dans une partie de la machine un gaz est liquéfié par compression, dans une autre partie il se détend et se refroidit par la détente.

Pour qu'un corps soit employé comme réfrigérant dans les machines à froid, il faut qu'il réponde à certaines conditions : il doit être stable, ne pas attaquer les métaux, avoir des constantes de vapeur comprises entre certaines limites, de plus être ininflammable ou peu inflammable et non toxique.

Aussi y a-t-il peu de corps répondant à toutes ces conditions. On peut indiquer : *l'air* et *l'eau* si le refroidissement demandé est peu considérable; l'*anhydride carbonique*, mais sa tension de vapeur est trop grande et il exige des pressions considérables et dangereuses; l'*ammoniaque*, très toxique, mais que son odeur permet heureusement de déceler; l'*anhydride sulfureux*, toxique, mais facile à reconnaître; le *butane*, très inflammable; enfin, les *chlorure* et *bromure* de méthyle sont légèrement inflammables, toxiques, ont une saveur douce, peu irritante, difficilement décelable en cas de fuite.

Les risques sont : l'incendie, l'explosion, l'intoxication, les réactions chimiques provenant de l'introduction accidentelle du réfrigérant dans les produits à conserver. Tous les corps signalés déjà présentent un ou plusieurs de ces indésirables caractères.

Dans l'industrie, ces risques inhérents aux réfrigérants employés peuvent être contrôlés et des précautions prises pour y remédier, il n'en est pas de même dans les installations commerciales ou ménagères. Ici la surveillance est nulle, pour ces emplois il faut donc trouver un réfrigérant idéal, ni inflammable, ni toxique, pouvant être employé à une pression relativement basse et suffisamment stable pour ne pas entrer dans une réaction chimique.

A la recherche de nouveaux réfrigérants industriels, l'attention des Américains a été attirée sur les faits suivants. La substitution d'un halogène à un hydrogène élève généralement le point d'ébullition du composé (exemple : le tétrachlorure de carbone bout plus haut que le chloroforme), mais si on remplace un hydrogène d'un carbone lié à un autre halogène par du fluor, le point d'ébullition diminue (ainsi le chloroforme bout à + 61°, le trichlorofluorométhane bout à + 24°). L'observation est la même pour la toxicité, alors que le remplacement d'un hydrogène par un halogène augmente la toxicité du produit, la substitution d'un fluor à un hydrogène d'un produit déjà halogéné diminue cette toxicité.

En 1930, F. Midgley et A.-L. Henne ont étudié les dérivés fluoro-halogénés des hydrocarbures et ont trouvé dans les dérivés du méthane d'excellents réfrigérants industriels. De ces différents corps, le *dichlorodifluorométhane* (CCl^2F^2) a été retenu comme étant le plus favorable. Ce corps est désigné en Amérique sous les noms de *freon*, de *F. 12* ou de *Kinetic n° 12*. Les propriétés physiques, thermodynamiques, chimiques, toxicologiques en ont été très soigneusement étudiées et semblent en faire le réfrigérant idéal.

Préparation industrielle. — La réaction utilisée est la suivante :

$$3CCl^4 + 2SbF^3 \rightarrow 3CCl^2F^2 + 2SbCl^3.$$

Quand du trifluorure d'antimoine pur et sec est mis en contact avec du tétrachlorure de carbone, en présence d'une petite quantité de pentachlorure d'antimoine, le fluor se substitue très facilement au chlore dans le tétrachlorure.

Le rendement industriel est aux environs de 88 pour 100. Pratiquement, on place dans un autoclave le trifluorure d'antimoine avec une petite quantité de pentachlorure. L'autoclave est fermé et, par l'intermédiaire d'une pompe, on fait arriver peu à peu le tétrachlorure de carbone, l'autoclave est chauffé à la vapeur et la réaction démarre, élevant la pression. Les gaz passent par une colonne de fractionnement et un déflegmateur, puis traversent une solution de soude qui retient les traces de phosgène, de chlore, ainsi que les dérivés de l'antimoine entraînés.

Les gaz purifiés sont recueillis dans un gazomètre, puis passent dans un appareil de compression qui les liquéfie et en permet un transport facile.

Caractères. — C'est un gaz incolore, à peu près inodore, bouillant à — 29°8 à 760 mm., congelable à — 155°. Densité à l'état liquide : 1,40.

Ce corps est très stable, pur et sec, sa vapeur peut être maintenue inaltérée trente jours à 175°.

Peu corrosif pour les métaux à 175°, à la température ordinaire, il ne l'est plus sur les métaux utilisés dans les appareils habituels.

Ce gaz s'emploie à basse pression, ce qui permet l'usage de compresseurs de construction légère, simple et relativement bon marché.

Toxicité. — Qu'ils soient employés comme anesthésiques (chlorure de méthyle, chloroforme), comme solvants industriels (chloroforme, tétrachlorure de carbone) ou comme liquides réfrigérants (chlorure et bromure de méthyle), la toxicité des dérivés halogénés du méthane est bien connue. Nous allons voir que, d'après les recherches américaines, le dichlorodifluorométhane est beaucoup moins toxique que les corps ci-dessus, cependant chimiquement très voisins.

Commencée par R.-A. Kehe, l'étude a été poursuivie et approfondie sous la direction de W.-P. Yant et R.-R. Sayers par la *Station expérimentale du Bureau des Mines des Etats-Unis de Pittsburg.*

Les expériences les plus importantes ont consisté à exposer des chiens, des singes et des cobayes à de l'air contenant 20 pour 100 de vapeur de dichlorodifluorométhane. Ces essais prolongés permettaient d'éliminer, s'ils étaient négatifs, les risques d'empoisonnement chronique par ce gaz.

Cette concentration de 20 pour 100 fut choisie pour deux raisons : elle constitue une teneur anormalement élevée en cas de fuite dans l'usage pratique comme réfrigérant et aussi la plus haute concentration qui, par dilution de l'air, n'amène pas une insuffisance trop grande en oxygène.

Les animaux sont exposés tous les jours sept à huit heures, sauf le dimanche, pendant quatre-vingt-trois jours. Un groupe témoin d'animaux, de même nombre et de même nature, est exposé en même temps et dans les mêmes conditions à l'air normal.

Sur tous des observations détaillées sont prises. A la fin de la période d'épreuve, la moitié des animaux est sacrifiée pour un examen pathologique, l'autre moitié est surveillée durant trente-deux jours après l'épreuve, puis sacrifiée et autopsiée.

Les chiens montrent un tremblement apparaissant chaque jour après quelques minutes d'exposition à l'atmosphère expérimentale; tremblement faible au repos, devenant prononcé et même convulsif quand les animaux s'agitent; ils semblent atteints d'ataxie alcoolique. Les yeux larmoyants, le regard fixe, salivant abondamment, ils répondent pourtant à toutes les excitations sonores et lumineuses et ne perdent jamais connaissance.

Les singes réagissent d'une façon à peu près semblable, mais le tremblement est moins prononcé.

Les cobayes sont beaucoup moins sensibles, ils mâchent la couverture de papier placée sur le fond des cages à expérience, ils ne montrent ni signes d'instabilité, ni vertiges, ni tremblements.

Puis une tolérance se produit, après deux semaines d'expériences le tremblement diminue, le larmoiement et la salivation disparaissent, les yeux restent expressifs, les mouvements aisés.

La température rectale des animaux en expérience est la même que celle des témoins. L'expérience finie, les chiens se remettent presque complètement en une minute, l'instabilité de la station debout disparaît complètement en dix minutes. Les singes se remettent encore plus vite quand aux cobayes, ils ne montrent pas plus de symptômes avant qu'après. Tous mangent de bon appétit cinq à dix minutes après l'exposition.

Hémoglobine et nombre d'hématies, courbes de poids sont semblables chez les témoins et les animaux en expérience. L'examen des globules blancs montre une légère augmentation du nombre des polynucléaires neutrophiles et une diminution semblable des lymphocytes, phénomène produit même par une atmosphère très peu irritante.

L'autopsie ne révèle pas de lésions pathologiques marquantes.

Le *Bureau des Mines* a essayé ensuite des concentrations beaucoup plus grandes sur des cobayes. Mais ici deux facteurs entrent en jeu : la diminution de la teneur en oxygène du mélange et l'action du dichlorodifluorométhane.

Soumis à un mélange de 80 pour 100 de vapeur de dichlorodifluorométhane et d'air (la teneur en oxygène est réduite à environ 4 p. 100),

les cobayes tombent sur le flanc et ont de fortes convulsions. Ils se remettent rapidement et sans accidents après une exposition de quinze minutes, mais un séjour de vingt à trente minutes est fatal. Le temps nécessaire à la mort dépend de la teneur en oxygène, car, dans une atmosphère à 80 pour 100 de dichlorodifluorométhane et de 20 pour 100 d'oxygène, la durée de survie atteint soixante à quatre-vingt-dix minutes, soit trois fois plus.

Dans des dilutions de 40 pour 100 de dichlorodifluorométhane dans l'air, la teneur en oxygène est de 8 pour 100; le séjour continu pendant vingt-cinq heures d'exposition n'entraîne pas la mort. Cinq à dix minutes après l'expérience, les cobayes sont sur pied. Un séjour de trente-cinq à cinquante heures est mortel. A l'autopsie, on trouve comme seule lésion de la dégénérescence graisseuse du foie dont la gravité augmente avec le temps d'exposition.

Une exposition continue à 20 pour 100 de vapeur de dichlorodifluorométhane dans l'air a fait mourir des cobayes après cinquante à deux cents heures, mais un chien et un singe exposés en même temps que les cobayes ont supporté cent-vingt heures d'exposition continue sans mourir pendant ou après et sans effets fâcheux ultérieurs.

Le tableau suivant permet d'apprécier la toxicité comparée du dichlorodifluorométhane et de mélanges réfrigérants usuels.

Toxicité comparée de quelques réfrigérants industriels.

NATURE DU GAZ	CONCENTRATION EN VOLUME pour 100		
	mortelle en très peu de temps	dangereuse après 20 à 60 minutes	maximum ne présentant de danger même après plusieurs heure
Ammoniac	0,5 à 1	0,25 à 0,45	0,01
Chlorure de méthyle	15 à 30	2 à 4	0,05 à 0,1
Dichlorodifluorométhane	Indéterminée.	80	40
Anhydride carbonique	30	6 à 8	2 à 3
Dichlorodifluorométhane	Indéterminée.	80	40

Détection des fuites. — Le dichlorodifluorométhane est presque inodore, mais on peut déceler les fuites par une lampe spéciale constituée par une torche brûlant à l'alcool. Dans les conditions normales, la flamme est incolore. Un tube, attaché au bas du brûleur, conduit l'air suspect à travers la flamme au-dessus de cuivre métallique. Le réfrigérant se décompose dans la flamme et donne un composé cuivrique volatil qui colore la flamme en vert vif, si l'air contient au moins 0,01 pour 100 de dichlorodifluorométhane.

Ce corps n'est pas inflammable et ses mélanges avec l'air ne sont pas explosifs. Une longue série d'expériences conduites par l'*United States Bureau of Mines* ont montré que ce corps a un pouvoir d'extinction analogue au tétrachlorure de carbone. Ce réfrigérant peut donc être installé dans des emplacements où d'autres ne le pourraient pas, à cause des risques d'incendie.

Le dichlorodifluorométhane est très stable et les conditions pour le décomposer en gaz toxiques sont très éloignées des conditions d'usage normal. D'ailleurs si, en cas de conditions inhabituelles et peu possibles, il se décomposait, les produits formés sont irritants et piquants, ce qui les décèlerait, même en quantité très minime.

Si l'on amène expérimentalement le dichlorodifluorométhane en vapeur dans une pièce bien close au contact d'une rampe à gaz, par le moyen de ventilateur à grande vitesse, il se décompose en acides chlorhydrique et fluorhydrique ; les recherches de phosgène, chlore libre, oxyde de carbone, dans les produits de décomposition, faites dans ces conditions par les *Underwriters laboratories* furent négatives.

Au cours d'incendies intéressant de grandes quantités de dichlorodifluorométhane, les pompiers sont amplement protégés par les jets des pompes à incendie et les gicleurs automatiques, car les produits de décomposition sont très solubles dans l'eau (ClH et FH) et, par ce moyen, presque instantanément enlevés.

Les vapeurs de dichlorodifluorométhane étant quatre fois plus lourdes que celles de l'air et ininflammables, pour réaliser une telle décomposition il faut un contact avec la flamme, condition difficile à obtenir et extrêmement éloignée de celles de l'emploi de ce corps comme réfrigérant.

Conclusions. — Des travaux américains ci-dessus, il paraît que le dichlorodifluorométhane constitue le réfrigérant idéal. Il est ininflammable, inexplosible, n'entretient pas la combustion, n'est ni irritant, ni toxique. Bien qu'inodore même à assez fortes concentrations, il est aisément décelable. Il est stable et sans action sur les aliments ou autres produits à conserver.

Ces avantages ne se trouvent chez aucun autre réfrigérant, sauf l'anhydride carbonique, mais ce dernier n'est employable que dans de grandes installations et à des pressions considérables de 50 à 60 atmosphères.

J. Cheymol,
Médecin Hygiéniste du Travail,
Inspecteur des Etablissements classés.

Alvéolo-stomatites produites par les ciments hydrauliques

(A PROPOS DE 20 CAS)

Les intoxications professionnelles sont à l'ordre du jour. Par leur importance capitale dans la civilisation, les ciments hydrauliques sont facteurs de désordres organiques que tous les médecins doivent connaître. J'ai été le premier au Brésil à étudier la question des alvéolo-stomatites provoquées par les ciments hydrauliques. Les médecins et les stomatologistes doivent connaître parfaitement ces problèmes d'une valeur pratique incontestable. J'ai traité, dès 1932, ce sujet dans un de mes livres [1], j'y suis revenu à plusieurs reprises [2], la dernière fois au Congrès de Stomatologie de Bruxelles (Septembre 1935) sous ce titre : *18 observations d'alvéolo-stomatites produites par les ciments hydrauliques*. Depuis, j'ai encore observé 2 nouveau cas, donc 20 jusqu'à maitenant.

Les ciments hydrauliques provoquent des alvéolo-stomatites par leur action à la fois mécanique et chimique. Cette action est favorisée par le mauvais état de la bouche. Les sujets, même les plus soigneux, présentent des foyers de microbes et de toxines au niveau des gencives et des interstices dentaires et alvéolaires. A plus forte raison, ces foyers sont-ils nombreux chez les travailleurs des ciments hydrauliques, qui, trop souvent, négligent les soins dentaires indispensables, qui ont des dépôts de tartre sur les dents; dont les gencives sont irritées, traumatisées par le cure-dent, les os de la viande, les arêtes de poisson; et cette mauvaise habitude, trop répandue, de mastiquer des feuilles, des morceaux de bois, des tiges de plantes, etc...

Comme causes prédisposantes, il faut faire une place importante au terrain organique (syphilis, état pré-tuberculeux, foyers infectieux ou toxiques, etc.).

Les lésions commencent par les gencives; elles s'étendent aux alvéoles dentaires, si l'ouvrier ne change pas de profession et néglige de faire soigner ses dents. La gingivite hémorragique est la règle.

Les infections à foyer bucco-dentaire très communes s'éveillent, et concourent à aggraver la situation. Le développement des alvéolites, périalvéolites ou ostéo-myélites, qui se confondent si facilement avec les infections groupées sous le titre inexpressif de *pyorrhée-alvéolaire*, est rapide dès le début, pour suivre ensuite une marche plus lente. Il y a des phases d'accalmie apparente. La pulpite survient et l'abcès alvéolaire apparait, ceci grâce à l'attaque rapide du ligament alvéolo-dentaire, qui est un véritable périoste. Les défenses spontanées de l'organisme participent à ces luttes infectieuses et toxiques. Des foyers très compacts se produisent et les petits canaux se minéralisent. Les alvéoles et les pointes radiculaires rendent ces lésions chroniques. Les dents se dévitalisent et meurent; il ne faut pas oublier qu'une dent morte est toujours un véritable péril, aussi bien local que distant, cause possible de maladies, d'infections, de troubles organiques et fonctionnels.

Les lésions de péri-odontites pénétrantes déterminent des adhérences périosto-gingivales, au niveau du col dentaire. De là la formation de véritables cavités fermées qui aggravent la situation. Dans le vingtième cas que j'ai observé, le malade souffrait de névralgies dentaires rebelles, par l'étranglement de la pulpe qui provoquait de l'inflammation.

Les lésions se développent plus ou moins lentement, et l'ensemble présente des foyers de pulpites, alvéolites, abcès miliaires des alvéoles, péri-odontite; nécrose du ciment, de la dentine et des alvéoles; ulcères et fistules rebelles et ostéo-myélites.

L'antécédent professionnel éclaire le cas; l'examen clinique le certifie; les clichés radiographiques le contrôlent. Les radiographies, prises suivant plusieurs angles et faites par un technicien habitué à ces examens, orientent le traitement à suivre dans chaque cas. Les radiographies, comme dans tous les départements de la clinique, représentent l'âme de la question, quoique ce ne soit que des ombres qui demandent une interprétation exacte.

Le changement définitif ou provisoire de profession est indispensable.

Americo Valerio,
(Rio de Janeiro, Brésil).

---

1. *Trabalhos clinicos*, 1932, 138-193.
2. Le ciment et ses inconvénients humains. *Mundo Medico*, 1932, n° 233; Ciments hydrauliques et alvéolo-stomatites. *A Folha Medica*, 1932, n° 32; Alvéolo-stomatites produites par les ciments hydrauliques. *Brasil Odontologico*, 1934, n° 2.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les aptitudes inutilisées du système nerveux

Dans un très intéressant article, paru ici même, M. P. Desfosses [1] relate certains faits curieux qui démontrent l'influence de l'esprit sur certaines activités physiologiques, en particulier la possibilité d'augmenter, par la concentration de la pensée, la circulation d'un membre ou de lutter contre le refroidissement du corps.

Ces exemples font partie d'une classe étendue de phénomènes dus à des aptitudes exceptionnelles du système nerveux. Habituellement, chez l'homme civilisé, le système nerveux n'est dressé par l'éducation qu'à l'exécution d'un petit nombre d'actes qui constituent sa vie quotidienne. Mais, à côté de ces capacités banales, on peut admettre qu'il en existe une quantité d'autres possibles, qui pourraient être développées par l'entraînement, mais qui ne sont jamais réalisées, parce qu'elles ne sont pas recherchées. Il y a chez chacun de nous une foule d'*aptitudes inutilisées*.

Ces aptitudes sans emploi peuvent être divisées en deux catégories.

Tout d'abord, certaines fonctions normales sont susceptibles d'acquérir, par un exercice persévérant, un degré de développement et de perfection extraordinaire.

C'est ainsi que, dans le domaine sensoriel, les dégustateurs de vins parviennent non seulement à distinguer un cru d'un autre cru de la même région, mais peuvent encore préciser l'année de la récolte.

De même, les chimistes parfumeurs, en contrôlant par l'odorat l'évaporation progressive d'un parfum, savent identifier les divers éléments qui le composent.

De même encore les sauvages sont capables de suivre des pistes en utilisant des indices qui échappent complètement à l'observation des Européens.

Dans le domaine moteur, comment ne pas admirer l'habileté et la précision des mouvements des jongleurs, des acrobates, des équilibristes! La célérité des doigts des musiciens, pianistes, violonistes, flûtistes, etc., n'est-elle pas surprenante! Les prestidigitateurs et illusionnistes sont aussi des virtuoses de la dextérité manuelle. Signalons particulièrement chez eux l'hypertrophie et l'activité indépendante des muscles de l'éminence thénar qui permettent la pratique de l'empalmage.

Tous ces talents ne sont que le développement par l'exercice de capacités physiologiques normales.

Au contraire, dans une seconde catégorie de faits, nous voyons la volonté réaliser des phénomènes insolites, extraordinaires, entièrement nouveaux.

Du côté de l'appareil circulatoire, on sait qu'il existe des individus qui sont capables de ralentir ou même d'arrêter les battements de leur cœur.

L'observation de MM. Abrami, Wallich et Besmal [2] montre qu'il peut exister une hypertension artérielle volontaire.

De même, comme le signale M. Desfosses, E. Weber a démontré expérimentalement que la concentration volontaire de la pensée sur un membre augmentait son irrigation.

Du côté de l'appareil digestif, le mérycisme ou rumination humaine est bien connu. Les sujets qui en sont doués peuvent à volonté faire remonter dans leur bouche le contenu de leur estomac. Paul Farez a publié, avec radiographies, deux observations cliniques de mérycistes professionnels. Le premier [3] était capable d'avaler 6 à 7 litres d'eau et de les expulser à volonté, soit à flots, soit en un mince filet. Il avalait en outre plusieurs petits poissons et 5 à 6 grenouilles, les conservait vivants dans son estomac rempli d'eau, véritable aquarium, et restituait, à son gré, soit les poissons, soit les grenouilles. Le second artiste avalait 30 verres d'eau et les restituait en un mince jet d'eau sur lequel il faisait danser un œuf vide comme dans les tirs. Il avalait également des poissons, des billets de banque et les restituait au choix des spectateurs. Il absorbait enfin plusieurs litres de pétrole qu'il projetait en l'air et allumait avec une lampe, réalisant ainsi un impressionnant jet de flammes [4].

Ces sujets étaient ainsi arrivés par l'exercice à faire de leur estomac un instrument docile qu'ils mobilisaient à leur gré comme un bras ou une jambe.

J'ai observé personnellement plusieurs jeunes filles qui, dans le désir de maigrir, s'étaient exercées à évacuer, en cachette, après chaque repas, les aliments avalés. Certains vomissements névropathiques ne sont autres que des régurgitations volontaires.

La partie inférieure du tube digestif peut également être éduquée. Les hommes de ma génération doivent se souvenir du « Pétomane » qui s'exhibait dans un Music-Hall. Cet homme était parvenu à aspirer dans son rectum une quantité d'air considérable et à l'expulser avec des sons dont il commandait la hauteur. Il aspirait également plusieurs litres d'eau et les restituait à volonté. Ces faits permettent de supposer qu'il serait possible à chacun, grâce à un entraînement savant, de vider à sa guise son intestin, comme on vide sa vessie, traitement pratique de la constipation.

Du côté de l'œil, j'ai observé un jeune homme qui se produisait un nystagmus bilatéral. J'en ai vu un autre qui pouvait, au commandement, faire couler ses larmes.

Je citerai enfin la singulière capacité de défense contre le refroidissement relatée par M. Desfosses dans son article.

Tous ces faits, et d'autres encore que j'ignore ou que j'oublie, montrent que l'organisme humain et le système nerveux qui le commande sont capables d'acquérir, par l'exercice, des aptitudes extraordinaires. Lorsqu'on parcourt les ouvrages d'occultisme et de magie, on a l'impression que certains phénomènes d'allure mystérieuse qui y sont rapportés ne sont autres que des capacités développées ou créées par l'entraînement. Il est probable que les initiations des sanctuaires de l'Égypte et de l'Inde devaient comporter des phénomènes de ce genre. C'est ainsi que l'hyperpnée y était pratiquée pour obtenir des états d'extase. Il est probable aussi que dans les expériences étonnantes réalisées par les fakirs, il existe, à côté de la jonglerie et de la suggestion collective, des capacités exceptionnelles obtenues par éducation. On peut se demander enfin si certains symptômes déconcertants attribués à l'hypnotisme et à l'hystérie, tels que anesthésies, paralysies, contractures, ne relèveraient pas d'un mécanisme analogue?

*
* *

En somme, le système nerveux nous apparaît comme doué d'une plasticité remarquable. A côté des aptitudes normales et habituelles de chacun de nous, il est des aptitudes exceptionnelles et inutilisées qu'on pourrait acquérir par l'exercice et l'entraînement.

Mais si étranges et si surprenants que soient les faits observés, si obscure que puisse être leur explication, ne nous méprenons pas sur leur nature : il n'y a là rien de supra-normal, de merveilleux, de mystérieux! Tout n'est que pure et simple physiologie.

P. Hartenberg.

1. P. Desfosses : Influence de la volonté sur les activités physiologiques, *La Presse Médicale*, 1er Avril 1936.
2. *La Presse Médicale*, 26 Février 1936.
3. Paul Farez : Un méryciste, avaleur de grenouilles. *Revue de Psychothérapie*, Janvier 1912.
4. P. Farez : Un nouveau méryciste. *Courrier médical*, 3 Juillet 1922.

La mise à la retraite d'office des Médecins

Le projet de loi Pomaret, que j'ai dénoncé il y a plus d'un an à la *Fédération Corporative des médecins de la Région parisienne* et au *Syndicat des médecins de la Seine*, vient d'être repris par la nouvelle Chambre des députés car il correspond exactement au programme du Gouvernement actuel du Front populaire. Ce projet signé par 25 députés, parmi lesquels ses principaux auteurs : MM. Charles Pomaret, Brandon, Eugène Frot, De Monzie et Raymond Patenôtre, tend *à assurer le placement immédiat et régulier de la jeunesse française*.

Lorsque l'*Association Corporative des étudiants en médecine de Paris* me chargea en 1935 de divulguer dans les milieux médicaux le danger de certains articles de cette proposition de loi, et de pousser le cri d'alarme, le Corps médical ne réagit pas comme c'était son devoir. En conséquence nous voici tous maintenant en présence de l'imminence d'un vote parlementaire d'une gravité exceptionnelle qui supprimera les prérogatives attachées à notre diplôme à partir d'un certain âge, et qui risque d'introduire la misère dans bon nombre de familles médicales.

*
* *

L'exposé des motifs, rédigé dans un style aussi peu empreint d'humanisme que d'humanité, prévoit que, pour assurer le placement de la jeunesse, il faut assurer *l'élimination des adolescents et des anciens*. Plusieurs axiomes sont ainsi posés : *il n'est pas possible de permettre aux « anciens » de travailler et il n'est pas possible de tolérer le travail des adolescents*. Des citations symboliques deviennent nécessaires pour dévoiler dans sa crudité la pensée des auteurs du nouveau projet : *S'il est vrai que dans l'état actuel du marché restreint du travail, il doit y avoir une catégorie de mécontents et d'éliminés, nous préférerions, à tout prendre, la révolte de quelques* ANCIENS *à la révolte générale des* NOURRIS DE DIPLOMES ET AFFAMÉS DE PAIN.

Et plus loin : *Ici encore, plus que pour les carrières publiques, une considération de sécurité : c'est la santé physique, c'est la sécurité physique ou juridique ou financière des citoyens qui sont en jeu quand on tolère l'exercice des professions médicales, juridiques, techniques, à des âges trop avancés. Normalement, on n'est plus un bon chirurgien ou un bon architecte, ou un bon chef d'entreprise, à 70 ans et plus. Le diagnostic, le devis, l'ordre d'un professionnel de 30 à 60 ans présentent plus de garanties.*

Je m'arrête dans mes citations de cette littérature nouvelle émanant de gens qui ont cependant vénéré Tolstoï et Anatole France. Est-il nécessaire de rappeler que des hommes de premier plan, des savants tels que Pasteur, Berthelot, Dieulafoy, Widal, Roux et Calmette étaient tous en pleine forme intellectuelle quand ils sont morts.

La proposition de loi en question a 71 pages de texte car elle touche à des problèmes multiples et très variés, mais elle touche aussi à l'exercice de la profession médicale qu'elle prétend protéger ; la Section III « médecins » comprend les articles 15, 16, 17, 18 et 19 qui traitent de l'exercice illégal de la médecine et de la gérance des cabinets médicaux, assimilant ceux-ci à une officine pharmaceutique et le médecin à un pharmacien. Je dois certifier à ce propos que les auteurs de ce projet de loi ont rédigé tous ces articles sans consulter ni les syndicats médicaux, ni les confédérations des syndicats médicaux français.

En terminant je citerai l'article 3 de la proposition telle qu'elle est présentée à la Chambre : « Nul ne peut exercer à titre gratuit ou à titre onéreux, à partir de l'âge de 65 ans, la profession d'avocat, officier ministériel, DOCTEUR EN MÉDECINE, vétérinaire et docteur-vétérinaire, dentiste, pharmacien, sage-femme, architecte, géomètre, ingénieur, comptable, banquier, chef salarié ou chef de service salarié dans une entreprise industrielle et commerciale, administrateur de sociétés. Cette interdiction ne prendra effet qu'à partir du 1er Janvier 1939, afin de permettre aux groupements professionnels, en collaboration avec le ministre du Travail et de l'Education nationale, de réaliser la mise en vigueur d'un régime approprié de retraite, auquel l'Etat ne pourra, d'ailleurs, apporter aucune contribution financière. »

On verra par cet énoncé que toutes les carrière intellectuelles sont interdites à un âge où l'homme n'est pas encore un vieillard, mais les hommes politiques, même séniles, pourront exercer sans limite leur industrie. Il nous paraît évident que tout le Corps médical doit se liguer d'extrême urgence contre les prétentions parlementaires.

MAURICE MORDAGNE.

Société Internationale des Médecins des Universités françaises

Comme le savent les lecteurs de *La Presse Médicale*, la Société internationale des Médecins des Universités françaises a été fondée l'année dernière sur l'initiative de M. E. G. Minopoulos, de la Faculté de Paris ; elle a pour but de grouper les médecins, de tous les pays du monde, diplômés des Universités françaises ou ayant fait partiellement des études médicales en France, suivi des cours de perfectionnement, etc... et établis dans les cinq continents. La réunion générale de constitution de cette Société a eu lieu aux Sociétés Savantes le 26 Mars avec la participation des confrères de 25 nations (Argentine, Belgique, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Cuba, Dominicaine (Rép.) Espagne, Etats-Unis, Grèce, Haïti, Hongrie, Japon, Pérou, Perse, Philippines, Pologne, Portugal, Roumanie, Russie, Turquie, Uruguay, Yougoslavie, Venezuela).

La résidence de cette séance avait été offerte à l'éminent phtisiologue, le docteur M. Milochevitch, chef du Service de la tuberculose à l'hôpital général d'Etat de Belgrade, qui, de passage à Paris, a tenu à honorer de sa présence la séance de constitution.

Après le vote des statuts le Bureau de la Société, placé sous la présidence d'honneur des diplômés des Universités françaises nommés professeurs dans les pays adhérents, a été ainsi constitué :

Président-Fondateur : E. G. Minopoulos ; vice-présidents : J.-G. Calderon, A. Saenz, M. Yelissiyevitch (fondateur) ; secrétaire général : D. Gomez ; secrétaire adjoint : S. Kakou ; trésorier fondateur : J. Del Regato ; trésorier adjoint : E. Wyrobek.

La Société tiendra régulièrement des séances scientifiques à Paris et des Congrès en France et dans les pays adhérents. Ainsi les confrères de 40 pays environ trouveront en venant à Paris un foyer appelé à rendre de grands services.

Une telle fondation est extrêmement intéressante en permettant à tous les médecins, qui sont venus puiser à la source scientifique française, de rester en relations entre eux et avec les maîtres français. Des rapports étroits entre les membres de cette vaste Elite internationale peuvent naître une meilleure et plus large compréhension de la Médecine, un très précieux « *Humanisme médical*. »

P. DESFOSSES.

Voyage médical en Italie du « Comité France-Italie »

La section médicale du Comité France-Italie organise un voyage médical qui aura lieu dans la seconde quinzaine de Septembre. Son but est l'étude des œuvres médico-sociales de l'Italie et la visite des grandes organisations hospitalières.

Par ce voyage, les médecins français signataires de l'important manifeste de l'automne dernier entendent renouveler à l'égard de leurs confrères italiens leur geste de grande estime et d'amitié.

Partis le 15 Septembre de France (Paris et province), les voyageurs seront de passage à Turin le 16 dans la matinée : à Novare, ce même jour dans l'après-midi ; à Milan, le 17 ; à Salsomaggiore, le 18 ; à Bologne, le 19 ; à Florence, les 20 et 21 ; à Montecatini, le 22 ; à Rome, les 23, 24 et 25 ; à Verone, le 26 ; à Bergamo, le 27, dans la matinée.

(Possibilité de participer alors au « *Congrès de la Presse médicale latine* » à Venise.)

Les détails concernant les réceptions, les visites scientifiques, artistiques et touristiques seront donnés ultérieurement.

Les confrères peuvent, avec leur famille directe, participer à ce voyage. Celui-ci promet d'être des plus intéressants ; les conditions qui l'accompagnent seront en tout point exceptionnelles.

Prix : groupe parisien, en 1re classe, 1.630 fr. ; 2e classe, 1.270 francs. Le nombre des participants sera limité ; il est conseillé d'envoyer dans un délai rapproché les adhésions à M. le secrétaire général de la section médicale du Comité France-Italie, bureau de la Cita, 3, boulevard des Capucines, Paris.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

La Société Royale de Médecine de Gand, qui fêtait il y a deux ans son centenaire, a tenu le 19 Juin dernier sa grande séance annuelle sous la présidence du professeur Goormaghtigh (secrétaire général de Bersaques).

Elle avait invité le professeur Georges Mouriquand (Lyon) à exposer ses recherches sur « Les vitamines et la notion de carence en pédiatrie » et le professeur V. Demole (Lausanne), ses travaux expérimentaux sur les avitaminoses.

CANADA

Le professeur St-Jacques signale les heureux effets de l'emploi du *carbone intra-veineux* dans les complications nerveuses de la grippe, il préconise cette médication dans les infections aiguës des centres nerveux, encéphalites, méningites, poliomyélite aiguë; il conseillerait alors d'associer l'*injection intraspinale de carbone* à l'injection intraveineuse.

ROUMANIE

Lors du voyage du Professeur Lemierre, de la Faculté de médecine de Paris, en mission en Roumanie, dans un banquet offert au Maître français, le docteur Axenté Lancon, en qualité de président de l'association des Docents universitaires de la Faculté de Médecine de Cluj, a rendu hommage à la clinique française, comme il l'avait déjà fait à l'*Alliance française* à propos de la puériculture.

SUISSE

Le Gouvernement français vient de décerner la rosette de la Légion d'honneur à M. G.-L. Regard, de Genève. Cette distinction qu'attendaient depuis si longtemps ses amis et tous ceux qui avaient apprécié son savoir et son abnégation vient récompenser enfin les précieux services que M. G.-L. Regard a rendus pendant la guerre, à titre civil d'abord, puis, pendant deux années de front, à titre d'engagé volontaire.

Livres Nouveaux

Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent. *Evolution normale. Pathologie. Traitement* (Manuel d'étude), par EDOUARD PICHON, médecin des Hôpitaux de Paris. 1 vol. de 248 p., avec 39 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris. — Prix : 45 fr.

Pendant de nombreuses années il fut difficile d'intéresser les médecins à la neuro-psychiatrie in-

fantile, chapitre nouveau de la pédiatrie, un des plus importants peut-être puisqu'un développement normal de l'intelligence et du caractère de l'enfant permet d'obtenir de celui-ci le meilleur rendement social.

On peut dire que c'est en France que sont nées les idées modernes sur la pédagogie depuis les travaux mémorables de Binet; les efforts ultérieurs n'ont pas été vains puisque, actuellement, de nombreux médecins se sont spécialisés en neuro-psychiatrie infantile.

Le Dr Pichon, un des plus distingués pédiatres français, expose dans un remarquable travail ses idées sur le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent. Il est venu à la psychiatrie infantile à la suite de ses études de philologie et après son initiation à la psychanalyse. Ainsi, dans le tableau qu'il fait du développement psychique de l'enfant, il a plus spécialement approfondi le développement du langage et il a interprété tout le développement de l'intelligence et du caractère à l'aide des théories psychanalytiques. Peut-être, pourrait-on trouver dans certaines de ses formules une tendance un peu particulière à la polémique, qui n'est pas inattendue de sa part. Sans doute ses conceptions de psychiatrie infantile sont-elles très éloignées des nôtres, plus médicales et plus psychiatriques. Toutefois, dans ce travail, inspiré de Pierre Janet et de Freud, nous avons trouvé de nombreuses idées originales qui méritent d'être approfondies et discutées. Nous reconnaissons que l'auteur a fait un effort méritoire de documentation objective et nous ne pouvons que recommander la lecture de son travail aux médecins d'enfants qui veulent se documenter sur les conceptions psychologiques dérivées de la psychanalyse et aux éducateurs qui trouveront, dans ce manuel d'étude, des idées nouvelles éloignées des conceptions traditionnelles, et qui les inciteront à reviser leurs principes éducatifs.

Division de l'ouvrage : Avant-propos. — *Introduction:* Ce que sont les problèmes psychologiques. L'Enfance. Sa nature psychologique et la forme de son développement mental. — I. *Méthodes et tests:* Les méthodes d'investigation diagnostique. — II. *Le développement psychique normal :* Avant le langage. Le développement du langage. La destinée des pulsions instinctuelles. Le développement affectif et moral. Le développement intellectuel. — III. *Les troubles du développement psychique:* Les syndromes médico-psychiatriques à substratum organique. Les syndromes médico-psychiatriques d'origine obscure. Les syndromes psychiatriques purs. — IV. *Education:* Principes généraux de l'éducation. L'Education du bébé et l'instruction préprimaire. L'instruction aux âges primaire et post-primaire. Education familiale et sociale. — V. *Orthopsychopédie ou Thérapeutique des troubles du développement psychique:* Thérapeutique par voie somatique. Thérapeutique par voie psychique.

G. Heuyer.

Livres Reçus

1089. **Mesure et interprétation des pressions pleurales. Application à la conduite du pneumothorax : Le collapsus optimum,** par J. Delannoy. 1 vol. de 190 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 25 fr.

1090. **Médecine traditionnelle de l'Inde.** Conférences faites à l'école de médecine de Pondichéry 1932-1934, par Paramananda Mariadassou. Tome 1 : 1 vol. de 267 p. Tome 2 : 1 vol. de 334 p. Tome 3 : 1 vol. de 366 p. (*Imprimerie Ste-Anne*), Pondichéry.

1091. **Acridinoterapia della Blenorragia Femminile,** par Achille Grassi. 1 vol. de 136 p. (*U. Giardini*), Pisa.

1092. **Néodiathermie à ondes courtes,** par Henry Bordier et T. Kofman. 1 vol. de 140 p., avec 57 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 24 fr.

1093. **Le traitement de la dysenterie amibienne** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*), par Maurice Hamburger. 1 vol. de 84 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 12 fr.

1094. **Traitement et prophylaxie de la diphtérie** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*), par Robert Debré. 1 vol. de 62 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 12 fr.

1095. **Précis de matière médicale,** par Paul Brun. 1 vol. de 608 p., avec 20 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 90 fr.

1096. **Scritti Medici,** par Iginio Tansini. 1 vol. de 862 p., avec fig. (*A. Wassermann et Co*), Milano, — Prix : Lires 80.

1097. **Activité et interaction ionique. 1re partie. Exposé théorique,** par M. Quinton. 1 vol. de 36 p., avec 14 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 8 fr.

1098. **Gefässerweiternde Stoffe der Gewebe,** par J. H. Gaddum et H. H. Dale. 1 vol. de 200 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 18 M.; relié, 20 M.

1099. **Estudio clinico y terapeutico de las hemorragias graves por Ulceras gastro-duodenales,** par Ignacio Maldonado Allende. 1 vol. de 148 p., avec fig. (*Imprenta de la Universidad Nacional*), Cordoba.

1100 **Lésions traumatiques des articulations.** Membre inférieur (Tome IX *bis* du *Nouveau Traité de Chirurgie Clinique et Opératoire*), par H. Rouvillois et J. Maisonnet. 1 vol. de 468 p., avec 140 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 110 fr.

1101. **La rationalisation du traitement de la blennorragie,** par Tkatchenko. 1 vol. de 58 p.

1102. **Le conjonctif histiocytaire.** Système réticulo-endothélial. 2e édition revue, par Robert M. Midy. 1 vol. de 370 p., avec 35 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

1103. **Questions cliniques d'actualité.** 5e série. Leçons professées à la Charité (Service du Professeur Sergent), par E. Sergent. 1 vol. de 306 p., avec 55 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

1104. **Le tonus cardio-vasculaire et l'épreuve amphotrope sino-carotidienne,** par D. Danielopolu. 1 vol. de 212 p., dont 49 pages d'illustrations (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

1105. **Les voies aériennes de la tuberculose** (*Bibliothèque de Phtisiologie*), par G. Portmann et H. Retrouvey. 1 vol. de 312 p., avec 30 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

1106. **Précis de bactériologie médicale.** 3e édition refondue (*Collection de Précis Médicaux*), par A. Philibert. 1 vol. de 561 p., avec 21 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 50 fr. — Cartonné toile, 65 fr.

1107. **Le système nerveux de la peau** (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, Juillet 1935). 1 vol. de 290 p., avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

1108. **Thérapeutique médicale. IX. Maladies infectieuses et parasitaires,** par M. Loeper. 1 vol. de 415 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

1109. **Le thymus.** Anatomie. Histologie. Physiologie. Clinique et Thérapeutique, par G. Worms et H. Pierre Klotz. 1 vol. de 152 p., avec 65 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

1110. **Six conférences d'histophysiologie normale et pathologique,** par A. Policard. 1 vol. de 116 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 15 fr.

1111. **Anatomie médico-chirurgicale.** Anatomie des formes extérieures et anatomie des régions. Fascicule V : **Le pourtour du thorax,** par Philippe Bellocq. 1 vol. de 130 p., avec 62 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

Concours

Service médical à Limoges. — Un concours sur titres aura lieu, en Juillet 1936, au ministère des P.T.T. à Paris, en vue de la nomination d'un médecin consultant au Comité médical régional de Limoges.

Les candidats à cette fonction devront être de nationalité française, avoir satisfait à la loi militaire, être âgés de 30 ans au moins et de 40 ans au plus, ne pas être attachés à une clinique d'accidents du travail, faire de la médecine générale et avoir leur domicile dans la circonscription médicale envisagée.

L'Administration recherche particulièrement des anciens internes des Hôpitaux nommés aux concours.

Les demandes devront être adressées ou remises au Directeur régional des P.T.T., à Limoges avant le 20 Juillet. Elles devront faire mention de la date de naissance du candidat, de ses titres universitaires et hospitaliers, ainsi que de ses principaux travaux et publications scientifiques.

Médecins présents à Paris pendant les périodes de vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 11 Juillet à fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris pendant la semaine suivante.*

Nous prions donc nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Une conférence de l'U.M.F.I.A. L'ordre latin dans les Sciences, la Biologie et la Médecine. — Le mercredi 27 Mai 1936, à 21 h., dans le Grand Amphithéâtre de l'Institut Océanographique, sous les auspices de l'U.M.F.I.A. ou Union Médicale Latine, les « Voix Latines » ont donné une conférence faite par M. le Prof. J. Fiolle, sur le sujet suivant : *L'ordre latin dans les Sciences, la Biologie et la Médecine*, sous la présidence du Dr Georges Duhamel, Membre de l'Académie Française.

M. Dartigues, Président de l'U.M.F.I.A., en quelques mots élogieux présenta le conférencier qui, en même temps qu'un grand chirurgien, est un lettré et un philosophe.

En un discours d'une grande élévation de pensée, le professeur Fiolle a établi l'accent des notes dominantes, caractéristiques de l'Ordre latin et montré comment cet ordre latin contribue au progrès de la Science.

Prix A. Chauvin (Ophtalmologie). — Dans le seul but d'encourager le développement scientifique de l'ophtalmologie, M. Alfred Chauvin a décidé de créer pour l'année 1937 un prix qui sera attribué à l'auteur d'un mémoire absolument inédit sur un sujet se rapportant à la spécialité. — *Sujet* : Des erreurs auxquelles expose l'examen subjectif de la vision et de leurs conséquences.

Ce prix est uniquement réservé aux ophtalmologistes français. La date de remise des manuscrits a été fixée au 1er Mai 1937 (Délai de rigueur). Le prix sera décerné en Novembre 1937 à la séance annuelle de la Société d'Ophtalmologie de Paris. La valeur du prix est de 6.000 fr. Ce prix pourra être partagé ; il pourra également n'être pas décerné en cas de valeur insuffisante.

Les travaux devront être expédiés (poste recommandée) par les concurrents à M. Alfred Chauvin, Docteur en Pharmacie, à Aubenas (Ardèche) qui les fera suivre au jury. Trois exemplaires dactylographiés sont indispensables. Le nombre de pages n'est pas limité.

Il est absolument recommandé d'indiquer les renseignements suivants : nom, prénoms, date et lieu de naissance, nationalité, date et lieu de la thèse, titres hospitaliers et universitaires, titres divers (sauf listes des travaux). En cas de doute, le jury se réserve de demander des renseignements complémentaires.

Le jury du prix 1937 est ainsi composé : M. Villard, Président ; MM. Bailliart, Coutela, De Saint-Martin, Lagrange, Mérigot de Treigny, Onfray, Toulant, Velter.

Pour tous renseignements complémentaires, écrire à M. Alfred Chauvin, Aubenas (Ardèche).

Syndicat des médecins de Vichy. — Le Syndicat des médecins de Vichy, affilié à la Confédération, et qui groupe 90 médecins de la station, met en garde ses confrères contre une confusion qui pourrait s'établir dans leur esprit avec un prétendu *Syndicat de défense* des médecins de Vichy, tout à fait inconnu dans la station.

Plus que jamais nous conseillons aux confrères de rester fidèles à leur habitude traditionnelle d'adresser nommément leurs malades à des médecins thermaux dont ils apprécient la valeur et la moralité. — *Le Président* : Dr Glénard.

Ier Congrès international des sanatoriums et des établissements de cure privés. — Le Congrès aura lieu à Budapest, du 16 au 21 Septembre, dans les salles de l'Académie Hongroise des Sciences. Les médecins qui désireraient faire des conférences sont priés d'en indiquer le titre avant le 25 Juillet, au Comité d'organisation du Congrès, Prof. Dr Benezur, Sanatorium île Marguerite, Budapest.

Les invitations peuvent être demandées à cette adresse.

Corps de santé militaire. — Active. Par décision en date du 22 Juin 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels : M. Pérol, de l'hôpital militaire Rosaguti à Bastia, médecin-chef et président de commission de réforme, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Clermont-Ferrand et désigné comme président de commission de réforme. M. Bornecque, des salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Etienne, médecin-chef, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Pau comme médecin-chef et désigné comme président de commission de réforme.

Médecins commandants : M. Vialatte, de l'hôpital militaire de Grenoble, laboratoire de bactériologie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Saint-

Etienne comme médecin-chef. M. Benazet-Lacarre, du 103e rég. d'artillerie à Commercy, est affecté à l'hôpital militaire du camp de Mailly comme médecin-chef. — M. Bonneterre, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice, est affecté au 94e rég. d'artillerie à Nice.

Médecins capitaines : M. Uberti, du 9e bataillon de chasseurs alpins à Antibes, est affecté au 103e rég. d'artillerie à Commercy. M. Levet, du 19e corps d'armée, est affecté au ministère de l'air, Paris. M. Sadler, du 26e rég. d'infanterie à Nancy, est affecté aux troupes du Levant.

Médecins lieutenants : M. Maclou, du 8e rég. d'artillerie à Nancy, est affecté au 26e rég. d'infanterie à Nancy. M. Boquet, de l'hôpital militaire Gama à Toul, est affecté au 8e rég. d'artillerie à Nancy.

— Par décret du 20 Juin 1936, ont été promus aux grades ci-après :

Au grade de médecin colonel : M. le médecin lieutenant-colonel Rouzoul, en service à l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : M. Le Maux, en service en Tunisie, en remplacement de M. Rouzoul, promu. — M. de Baudre, en service hors cadres en Afrique équatoriale française.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Lieurade, en service hors cadres en Indochine, en remplacement de M. Petit (H.), retraité. — M. Lavergne, en service au rég. d'infanterie coloniale du Maroc, en remplacement de M. Le Maux, promu. — M Bonnetblanc, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. de Baudre, promu. — M. Membrat, en service en Afrique occidentale française (organisation).

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : M. Mary, en service au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Bastien, décédé. — M. Tinard, en service hors cadres au Togo, en remplacement de M. Baugouin, décédé. — M. Woithelet, en service hors cadres à Madagascar, en remplacement de M. Lieurade, promu. — M. Tessier, en service au 3e rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Lavergne, promu. — M. Diagne, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Bonnetblanc, promu. — M. Metereau, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Membrat, promu.

— Par décret du 20 Juin 1936, sont promus dans le service de santé militaire et, par décision du même jour sont, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel : Les médecins lieutenants-colonels : M. Bergès, médecin chef de l'hôpital militaire Broussais à Nantes et président de la commission de réforme, en remplacement de M. Baron, décédé. — M. Sergeant, médecin chef de l'hôpital militaire Scrive à Lille et président de commission de réforme, en remplacement de M. Bailly, retraité. — M. Camus, médecin chef des salles militaires de l'hôpital mixte de Saint-Denis, en remplacement de M Peloquin, promu.

M. Duchêne-Marullaz, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Clermont-Ferrand et président de commission de réforme, en remplacement de M. Worms, promu.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : M. Sarrazin, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Besançon, en remplacement de M. Bumat, retraité. Maintenu et désigné comme président de commission de réforme. — M. Chènelot, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Mercier, retraité. — M. Roux, 94e rég. d'artillerie de montagne à Nice, en remplacement de M. Enjalbert, retraité. Affecté à l'hôpital militaire Rosaguti à Bastia et désigné comme médecin chef et président de commission de réforme. — M. Bendon, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Valence, en remplacement de M. Bergès, promu. Maintenu et désigné comme président de commission de réforme. — M. Cazalas, médecin des hôpitaux militaires, salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier, en remplacement de M. Sergeant, promu. — M. Rivay, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Châteauroux, en remplacement de M. Camus, promu. Maintenu et désigné comme président de commission de réforme. — M. Genet, médecin chef de l'école militaire d'artillerie de Poitiers, en remplacement de M. Duchêne-Marullaz, promu.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Sauvez, salles militaires de l'hospice mixte d'Amiens (laboratoire de bactériologie), en remplacement de M. Thellier, promu. — M. Laplagne, commission consultative médicale, en remplacement de M. Lafforgue, promu. — M. Meyer, troupes du Maroc, en remplacement de M. Plonquet, décédé. — M. Rouyer, 372e rég. d'artillerie lourde, Châlons-sur-Marne, en remplacement de M. Faure, retraité. — M. Dutrey, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles, en remplacement de M. Fleurant, mis en disponibilité. — M. Boulay, 48e rég. d'infanterie, Guingamp, en remplacement de M. Cordier, retraité. — M. Rolling, région de Paris (P. O.), en stage à l'école supérieure de guerre, en remplacement de M. Vauvray, retraité. — M. Keller, 8e rég. de tirailleurs marocains, Belfort, en remplacement de M. Sarrazin, promu. — M Guillermo, chirurgien des hôpitaux militaires, troupes du Levant, en remplacement de M. Chenelot, promu. — M. Henry, troupes du Maroc, en remplacement de M. Roux, promu. — M. Roques, chirurgien des hôpitaux militaires, hôpital militaire Broussais, Nantes, en remplacement de M. Bendon, promu. — M. Manhès, 14e rég. de tirailleurs algériens, Châtellerault, en remplacement de M. Cazalas, promu, affecté au 109e rég. d'artillerie à Châteaudun. — M. Martinet, direction du service de santé de la 6e région, Metz, en remplacement de M. Rivay, promu. — M. Pouget, commission consultative médicale, Paris, en remplacement de M. Genet, promu.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : M. Brochier, 19e C. A., en remplacement de M Gabrielle, promu. — M. Léonard, 3e bataillon de l'air, Versailles, en remplacement de M. Richard, promu. — M. Piet-Berton de Lestrade, troupes du Maroc, en remplacement de M. Laverré, démissionnaire. — M. André, base aérienne n° 105, Lyon, en remplacement de M. Entz, démissionnaire. — M. Boireau, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Sauvez, promu. — M. Martin, 121e escadron du train, Lure, en remplacement de M. Laplagne, promu. — M. Bigon, 32e rég. d'infanterie, Tours, en remplacement de M. Rouyer, promu. — M. Ramnoux, base aérienne n° 122, Chartres, en remplacement de M. Rouyer, promu. — M. Gossart, 182e rég. d'artillerie, Vincennes, en remplacement de M. Dutrey, promu. — M. Thiry, 27e rég. d'infanterie, Dijon, en remplacement de M. Boulay, promu. Inscrit au tableau d'avancement de 1936. — M. Bory, 158e rég. d'infanterie, Strasbourg, en remplacement de M. Rolling, promu, affecté au 9e bataillon de chasseurs alpins, Antibes. — M. Graby, troupes du Maroc, en remplacement de M. Keller, promu. M. Monjauze, 19e C. A., en remplacement de M. Guillermo, promu. — M. Cosset, 19e C. A., en remplacement de M. Henry, promu. — M. Arloing, 19e C. A., en remplacement de M. Roques, promu. — M. Fisquet, 70e bataillon alpin de forteresse, bourg Saint-Maurice, en remplacement de M. Manhès, promu. — M. Pigache, état-major de la région de Paris et place de Paris, en remplacement de M. Martinet, promu. — M. Winckel, troupes du Maroc, en remplacement de M. Pouget, promu.

Corps de santé des troupes coloniales. — Active. Par décision ministérielle du 22 Juin 1936, les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. *En Indochine.* M. le médecin lieutenant-colonel Bauvallet, du 1er rég. d'infanterie coloniale, désigné hors tour en qualité de directeur du service de santé de Cochinchine-Cambodge. M. le médecin commandant Chapuis, au 12e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin capitaine Loustalot, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique occidentale française : M. le médecin colonel Guérard, du 23e rég. d'infanterie coloniale (pour ordre), servira hors cadres. M. le médecin commandant Bizien, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais, servira hors cadres. M. le médecin capitaine Gauzy, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Orly, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun : M. le médecin capitaine Dugue, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique orientale française : M. le médecin capitaine Daste, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. M. le médecin lieutenant Hodoyer, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Nouvelle-Calédonie : M. le médecin capitaine Bare, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

A la Guyane : M. le médecin commandant Bernier, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres à l'administration pénitentiaire. — M. le médecin lieutenant Lacorne, du 2e rég. d'infanterie coloniale. Servira hors cadres à l'administration pénitentiaire. — M. le médecin lieutenant Hélary, du 11e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres à l'administration pénitentiaire.

A la Guadeloupe : M. le médecin lieutenant-colonel Conil, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Servira hors cadres en qualité de chef du service de santé de cette colonie.

Annulations de désignations coloniales : La désignation de M. le médecin colonel Trividic, pour servir en Afrique occidentale française, est annulée. La désignation de M. le médecin lieutenant Monin, pour servir en Afrique équatoriale française, est annulée.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 33.

Jeune fille, sér., intel., au cour. trav. bureau, stérilis. instrum., pet. pansements, ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 42.

Infirmière dipl. Etat, dip. Secrét. Médic., comptab., excel. référ., ch. emploi ap.-midi ou quelq. heures par semaine. Ecr. *P. M.* n° 43.

App., 2e ét., tt sur rue, 6 p., gal., ling., tt conf. 12.500 + chauf., 2, r. Cl-Renard (17e).

Comptable tr. expérim., ch. trav. compt., secrét. aupr. Corps Médic. Excel. réf. Ecr. *P. M.* n° 60.

A vendre suite décès, cabinet médecine générale, petite chirurgie, installat. radiologique moderne, agents physiques. Prix intéres. S'ad. Mme Fairise, 56, place Lobau, Nancy.

Jeune Homme, sér. réf., ch. pl. visiteur médical pour rég. Nord ou gde banlieue. Libre Septembre. Ecr. *P. M.* n° 62.

Bactériologiste expérim. ttes analyses et travaux, ch. situat. ou rempl. Ecr. *P. M.* n° 63.

Pour clinique anciennement et honorablement connue ds quart. ouvrier, on demande spécialistes (sf urin. et chir. gén.). Ecr. *P. M.* n° 64.

Maison établie en Hollande et en Belgique, ch. Laboratoire français de premier ordre pour l'introduction et la vente de ses produits dans les pays susmentionnés. Ecr. *P. M.* n° 65.

Laborantine bactériologie, au cour. secrétariat, ch. situat., sér. réf. Ecr. *P. M.* n° 66.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE ANATOMO-RADIOLOGIQUE DE TROIS CAS D'INFARCTUS DU MYOCARDE

PAR MM.

Daniel ROUTIER, R. HEIM de BALSAC, François JOLY
et Jacques LEMANT

Nous avons appliqué à trois cas d'infarctus myocardiques la méthode récemment mise au point par Ch. Laubry, P. Cottenot, D. Routier et R. Heim de Balsac. Cette méthode consiste en injections opaques intra-vasculo-cardiaques *post mortem*, permettant par l'examen radiologique, dans certaines conditions, de préciser et d'analyser l'anatomie du cœur et des gros vaisseaux *in situ*.

Technique.

Après fixation de canules dans la veine jugulaire interne, l'artère carotide primitive et la veine cave inférieure, les poumons sont insufflés au moyen d'une canule trachéale de façon à rétablir leur transparence normale et la situation habituelle des coupoles diaphragmatiques. Le sujet est alors maintenu debout par suspension céphalique.

Une injection de substance opaque (sulfate de baryum) dans la veine jugulaire opacifie les cavités droites et l'artère pulmonaire. Des radiographies thoraciques sont alors prises sous les principales incidences.

Un rinçage jugulaire-cave avec un courant d'eau débarrasse le territoire injecté de toute la substance opaque. Seule l'artère pulmonaire reste injectée. Une injection poussée dans la carotide (au moyen d'une sonde écartant les sigmoïdes aortiques) opacifie alors les cavités gauches. De nouvelles radiographies sont enregistrées sous les mêmes incidences que pour les cavités droites.

En reproduisant sur un calque les images des cavités droites et gauches ainsi obtenues successivement dans chaque position, on reconstitue exactement la silhouette cardiaque sous chaque incidence. On peut donc de cette manière se rendre compte de la forme, des dimensions et de la position des cavités cardiaques et des gros vaisseaux.

Observation I. — Lan..., homme, 45 ans, présente en Juin 1933 un épisode pulmonaire aigu, fébrile. Dès la convalescence apparaît la dyspnée, d'abord d'effort, puis spontanée au repos. En Mars 1934, apparaissent les œdèmes des membres inférieurs et des hémoptysies.

Dans les antécédents, on ne relève aucune maladie, aucune infection; plusieurs réactions de Bordet-Wassermann ont été effectuées antérieurement dont quelques-unes, dit-il, se seraient montrées positives. Femme bien portante, n'ayant pas fait de fausses couches. Trois enfants bien portants.

Examen. — Le 9 Mai 1934: malade en état subagonique, émacié, livide, subictérique. Dyspnée intense, très gros foie, douloureux, dur, descendant de 6 à 8 cm. au-dessous du rebord costal sur la ligne mamelonnaire. Volumineux œdèmes des jambes. Hémithorax droit mat: la ponction retire 500 cmc de liquide jaune citron, limpide, de formule cytologique courante, très nombreux globules blancs, 2/3 poly contre 1/3 lympho, quelques cellules endothéliales et globules rouges non altérés. Au cœur: tachycardie à 140, régulière dans l'ensemble, avec de rares manques. Bruits assourdis, rythme à trois temps, frottement péricardique de moyenne intensité parasternal gauche, dans le

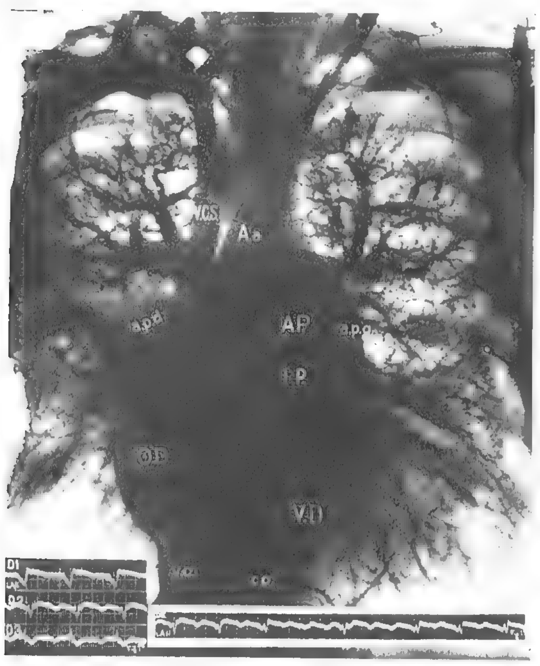


Fig. 1.

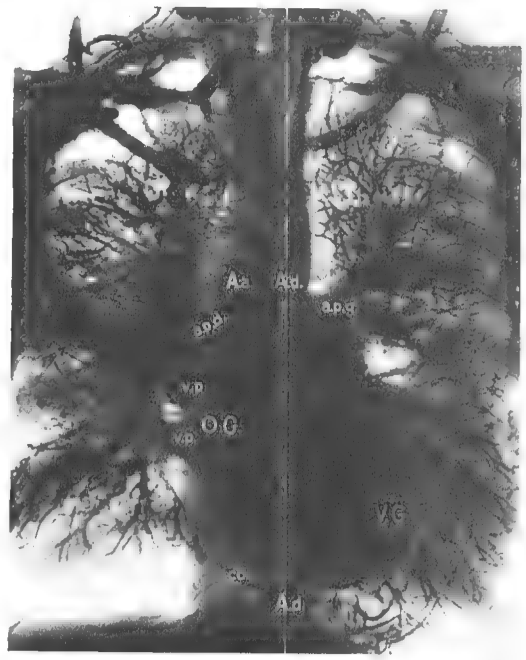


Fig. 2.

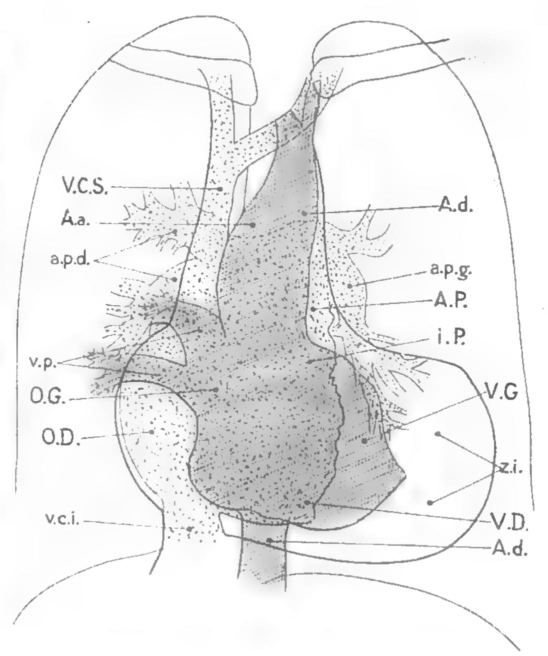


Fig. 3.

Fig. 1. — Cas n° 1. Lan... Radiographie en position frontale, plaque contre la poitrine face antérieure, anticathode à 1 m. 25. Cavités droites injectées. ECG dans les 3 dérivations standard. A droite D2 seule pour objectiver le flutter auriculaire dans l'intervalle de deux pauses ventriculaires. Importantes altérations des complexes ventriculaires, troubles de conduction intra-ventriculaire.

Fig. 2. — Cas n° 1. Lan... Même position que figure 1. Injection des cavités gauches. Les valvules sigmoïdes aortiques ont été écartées au moyen d'une sonde pour permettre le passage de la substance opaque dans le ventricule gauche et de là dans l'oreillette et les veines pulmonaires. L'injection a été pratiquée après évacuation des cavités droites et rinçage à l'eau courante. L'artère pulmonaire et ses branches, formant cul-de-sac, ne peut être évacuée et reste opacifiée.

Fig. 3. — Dessin obtenu par décalque des deux précédentes radiographies. Les cavités droites sont en pointillé, les cavités gauches en hachures; le contour de la masse cardiaque et pédiculaire est cerné par un trait. Les veines caves supérieure et inférieure sont situées dans le prolongement l'une de l'autre. L'oreillette droite forme tout le contour droit de la masse cardiaque et se présente particulièrement saillante chez ce sujet. Le ventricule droit a une situation médio-cardiaque, sa pointe ne dépasse pas le flanc gauche de la colonne vertébrale. L'infundibulum pulmonaire verticalement situé au centre de la masse cardiaque est mal visible. L'artère pulmonaire lui fait suite constituant l'arc moyen. Ses ramifications droite et gauche sont volumineuses. La cavité du ventricule gauche est peu volumineuse, son bord gauche reste éloigné du bord de l'ombre cardiaque de plus de 4 cm. L'augmentation de volume de la masse ventriculaire est surtout due à l'infarctus, comme d'ailleurs on s'en est rendu compte à l'ouverture de la pièce. La suffusion hémato-myomalacique fait saillir le bord gauche de l'ombre cardiaque formant une sorte d'angulation.

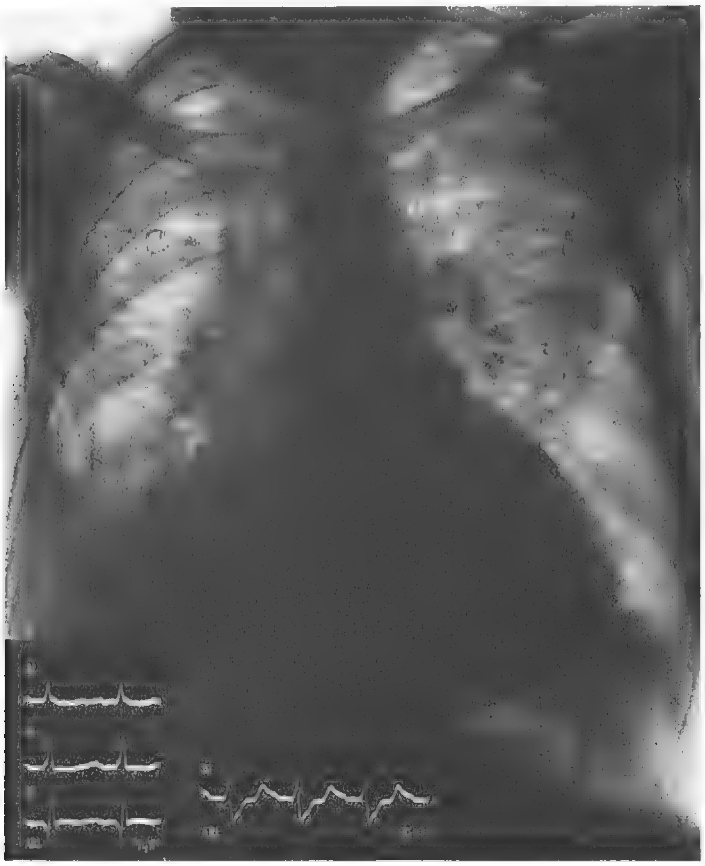


Fig. 4.

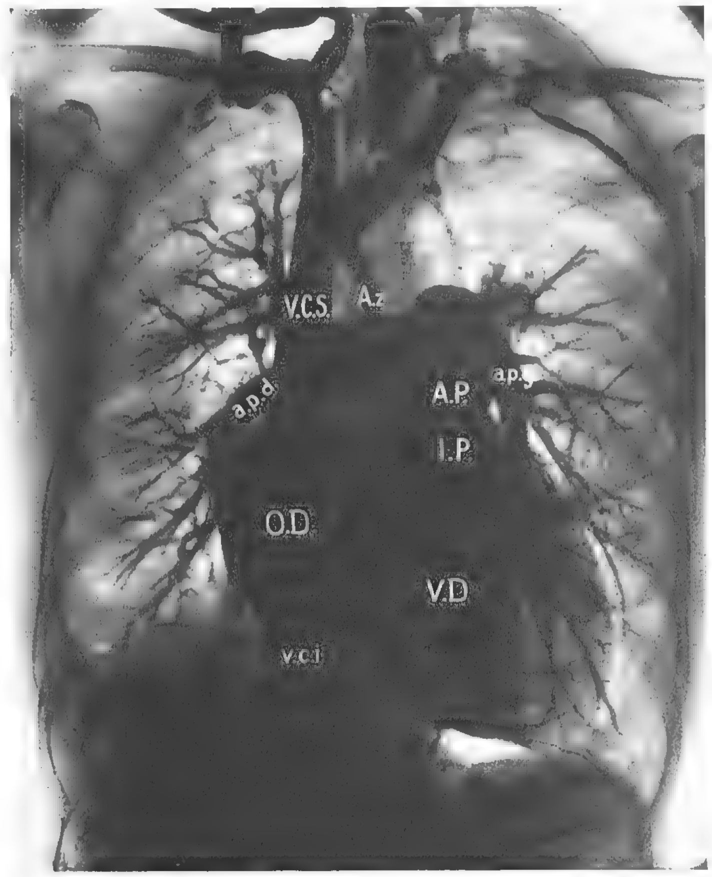


Fig. 5.

Fig. 4. — Cas n° 2. Arl... Téléradiographie à 1 m. 60, le 2 Février 1934. Epanchement pleural droit avec affaissement de l'hémithorax droit. Gros cœur dont on distingue mal la portion apexienne, masquée en partie par l'ombre du sein. Ombres hilaires très élargies. — A) ECG. dans les 3 dérivations standard le 2 Février 1934. Onde T à peine marquée en D1, légèrement négative en D2 et D3, onde Q2 ébauchée, grande onde Q3 ; B) ECG. en D1 pris en période agonique, la veille de la mort, le 15 Février 1934, élargissement de l'onde rapide avec crochetage, dénotant un trouble de conduction intra-ventriculaire.

Fig. 5. — Cas n° 2. Arl... Injection des cavités droites en position frontale. Les troncs veineux sont bien injectés, dessinant un Y au centre duquel se projette la canule intra-trachéale. Les deux veines caves se projettent dans le prolongement vertical l'une de l'autre. Cavités non déformées sous cette incidence. Artère pulmonaire et ses branches très nettement dessinées.

Fig. 6.

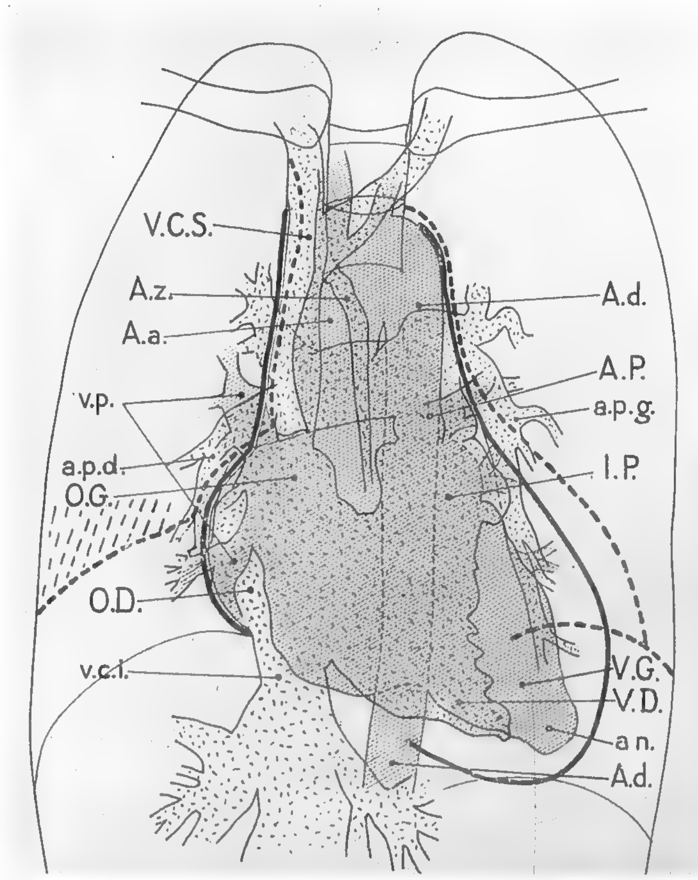


Fig. 7.

Fig. 6. — Cas n° 2. Arl... Injection des cavités gauches après évacuation et rinçage des cavités droites. La substance opaque a parfaitement rempli les cavités et le réseau veineux pulmonaire. La pointe du ventricule gauche est en forme de « citron ». Cette excroissance correspond à la cavité représentée sur la fig. 9. L'importance du réseau veineux pulmonaire (à cause de la dilatation) rend compte de l'aspect élargi des hiles de la fig. 4, radiographie prise du vivant de la malade.

Fig. 7. — Cas n° 2. Arl... Calques des deux radiographies précédentes superposées au repérage. Le contour en pointillé est celui de la téléradiographie de la fig. 4. Gros cœur par dilatation et déformation cavitaires. En pointillé : les cavités droites et le réseau artériel pulmonaire ; en hachuré : les cavités gauches et les veines pulmonaires.

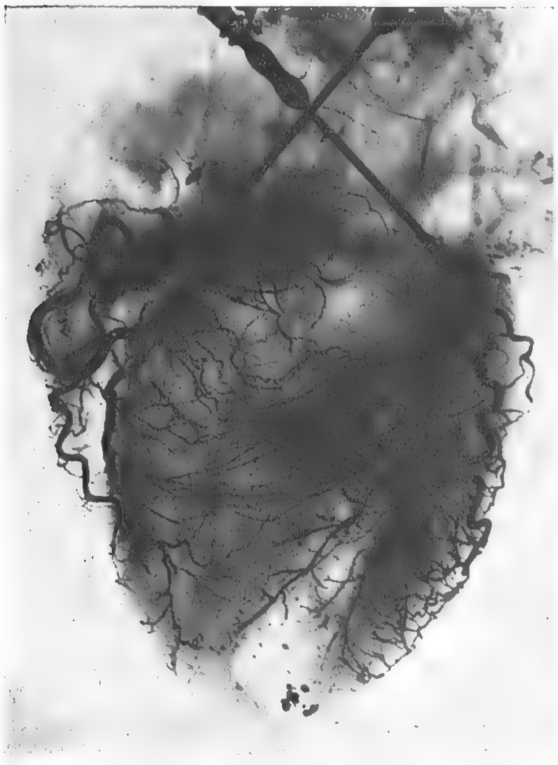


Fig. 8. — Cas n° 2. Arl... Injection des deux coronaires, cœur sur table, film au-dessus. La masse à injection est une suspension huileuse de minium. La coronaire droite a dû être cathétérisée à 4 cm. environ de son orifice aortique, celui-ci étant complètement imperméable du fait d'une plaque calcaire. Interventriculaires antérieure et postérieure filiformes, irrégulières et n'atteignant pas la pointe. Pointe non vascularisée. Nombreuses et larges anastomoses septales.

4° espace intercostal. T. A. = 100-85. Réflexes normaux, pupilles égales, réactions motrices normales. Electrocardiogramme : importantes altérations des complexes ventriculaires, trouble de conduction intraventriculaire; flutter auriculaire particulièrement visible entre deux pauses ventriculaires en D_2 (fig. 1). Mort six jours après son entrée, le 15 Mai 1934.

Autopsie. — Epanchement pleural droit, fortes adhérences pleurales à la paroi thoracique des deux côtés. Cœur très volumineux ; le péricarde adhère fortement aux deux plèvres, il existe également une symphyse intra-péricardique très serrée. Toute la région apexienne est occupée par un volumineux amas hémato-myomalacique. A ce niveau, la paroi ventriculaire est réduite à une mince membrane inséparable du péricarde. L'infarctus siège surtout sur la face antérieure et à la partie antéro-inférieure de la cloison interventriculaire. Les orifices internes du cœur, mitrale, tricuspide, sigmoïdes aortiques et pulmonaires, sont normaux. L'aorte et l'artère pulmonaires sont normales. Les poumons sont très congestionnés, il existe un infarctus du lobe moyen du poumon droit. Le foie est congestionné et pèse 1.800 gr. Rate, reins congestionnés. L'examen histologique du cœur montre de profondes altérations myocardiques au voisinage de l'infarctus, mais aucune altération des vaisseaux au niveau des oreillettes.

Opacification post mortem. — Avant de procéder à l'ouverture du cadavre, celui-ci a été injecté et radiographié selon la technique décrite ci-dessus. La figure 1 représente la première injection : injection des cavités droites par la veine jugulaire. La figure 2 représente la deuxième injection : injection des cavités gauches par l'aorte, après rinçage des cavités droites. La figure 3 représente la superposition par décalque des deux radiographies précédentes.

Observation II. — Arl..., femme, 72 ans, dyspnéique depuis une dizaine d'années, est soignée depuis longtemps à notre consultation de policlinique. Elle a déjà été hospitalisée en 1933 pendant un mois. Elle entre à nouveau en salle pour aggravation des mêmes phénomènes, le 2 Février 1934.

Aucun antécédent morbide notable : typhoïde à l'âge de 25 ans, troubles de la parole (anarthrie transitoire), il y a quelques mois. Pas de douleurs angineuses.

Examen. — Aspect sénile très accusé : attitude voûtée, amaigrissement, arc sénile irien, élocution difficile et lente, affaiblissement de la mémoire.

Au cœur : tachycardie modérée, régulière, gros souffle holosystolique apexien, assez rude, rythme de galop, deuxième bruit un peu claqué à la base. T. A. = 115-80.

Aux poumons : matité des deux bases, râles sous-crépitants à ce niveau avec obscurité respiratoire. Ponction pleurale : liquide citrin séro-fibrineux contenant : albumine 26 pour 1.000, polynucléaires et lymphocytes altérés et cellules endothéliales.

Foie normal. Réflexes tendineux et pupillaires normaux. Réaction de Bordet-Wassermann = négative.

Urée sanguine : 0,19 pour 1.000.

Radiologie. — Radioscopie et téléradiographie montrant une forte augmentation de l'ombre cardiaque dont les contours inférieurs ne sont pas visibles, noyés dans l'opacité d'un épanchement pleural droit ; les ombres hilaires sont fortement élargies, l'aorte ne présente aucune anomalie visible. Electrocardiogramme : le jour de l'entrée à l'hôpital (2 Février 1934) : onde T à peine marquée en D_1, légèrement négative en D_2 et D_3 ; onde Q_2 ébauchée, grande onde Q_3 ; la veille de la mort (15 Février 1934), en D_1 seulement : élargissement de l'onde rapide avec crochetage dénotant un trouble de conduction intraventriculaire.

Autopsie. — Le 17 Février 1934. Epanchement pleural à droite, peu abondant à gauche, poumons congestionnés aux bases, ne contenant pas d'infarctus, foie, rate et reins d'aspect normal.

Aorte thoracique et abdominale macroscopiquement normale.

Cœur moyennement augmenté de volume dans son ensemble. Sur la face antérieure, existence de deux placards de 2 à 3 cm. de diamètre, l'un sur le ventricule droit, violacé, nécrotique, l'autre à la pointe sur le ventricule gauche, décoloré, nacré. A la coupe macroscopique, au niveau de chacun de ces placards, le myocarde est fortement aminci ; à la pointe, la cavité ventriculaire semble faire hernie extérieurement, sans altération endocardique intérieurement.

Sur la face antérieure du ventricule droit, paroi amincie et myomalacique ; la lésion se présente comme étant de date récente en opposition avec celle du ventricule gauche qui donne l'impression d'une cicatrice ancienne.

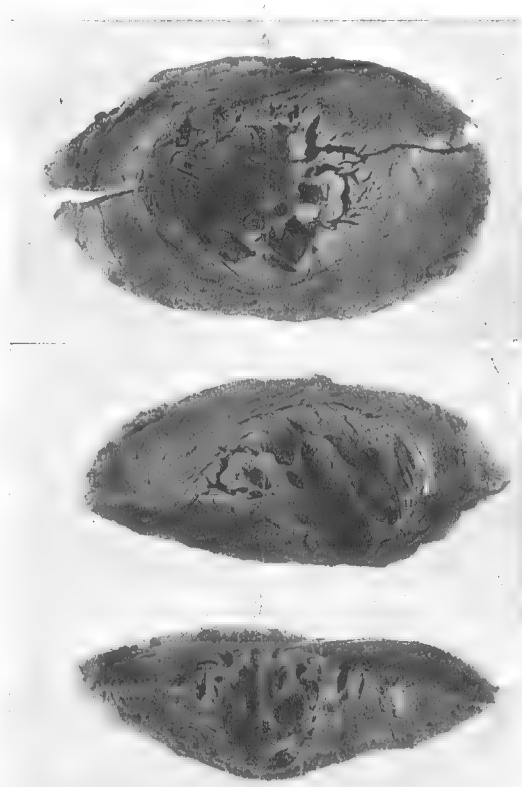


Fig. 9. — Cas n° 2. Arl... *a)* Photographie du fond de la cavité apexienne; *b)* La même vue en coupe.

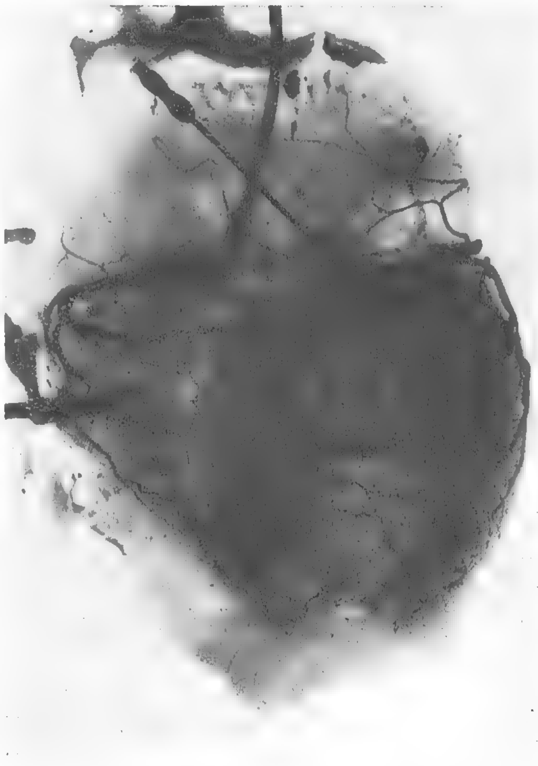


Fig. 10. — Cas n° 3. Lor... Cœur sur table. Injections coronaires avec une suspension huileuse de minium. Plusieurs fuites se sont produites, se marquant par des taches dans l'ombre cardiaque et en dehors d'elle. Région apexienne très peu vascularisée ; l'interventriculaire postérieure est largement développée ; il semble qu'elle ait suppléé en grande partie l'interventriculaire antérieure sténosée et thrombosée.

Les orifices auriculo - ventriculaires et des gros tronc artériels sont normaux, les appareils valvulaires également.

L'orifice de l'artère coronaire droite est complètement obturé par une formation calcaire, athérome visible disséminé sur tout l'arbre artériel coronaire.

Opacification post mortem. — Même présentation et mêmes remarques que pour le cas précédent.

Nous avons radiographié le cœur, retiré du thorax, après injection des artères coronaires.

Observation III. — Lor..., femme, 53 ans, présente seulement depuis Août 1933 de l'essoufflement à l'effort et des crises dyspnéiques nocturnes. Deux crises de dyspnée particulièrement vives ont nécessité une saignée, qui s'est montrée salutaire. Aucun phénomène douloureux.

Dans les antécédents : chorée dans l'enfance. Mariée, elle a eu 3 accouchements prématurés et 2 grossesses à termes. De ces deux enfants, l'un est mort à 6 mois, l'autre à 15 ans. Ménopause il y a trois ans.

Examen. — Essoufflement permanent avec orthopnée. Au cœur : tachycardie, rythme régulier, bruits assourdis, rythme à trois temps, souffle holosystolique doux de la pointe. T. A. = 13-10. Matité des deux bases surtout à droite. Foie douloureux, dur, déborde de 6 à 8 cm. le rebord des fausses côtes sur la ligne mamelonnaire. Œdème léger des chevilles. Electrocardiogramme dans les 3 dérivations standard : onde Q_1 profonde ; onde T à peine marquée en D_1, nulle en D_2 et D_3 ; déviation à droite de l'axe électrique.

La ponction des plèvres ramène 80 cmc à gauche, 250 cmc à droite de liquide séro-fibrineux à formule cytologique courante.

Urée sanguine : 0,40 pour 1.000. Réaction de Bordet-Wassermann = négative.

La thérapeutique toni-cardiaque est tout d'abord suivie d'un excellent effet. Mais l'épanchement pleural se reforme rapidement (ponction évacuatrice de 700 gr.) et la diurèse diminue fortement. L'administration quotidienne de 0 gr. 001 du glucoside de *digitalis lanata* fait passer la diurèse de 500 cmc à 3.000, puis 2.000 cmc au bout de cinq jours. Malheureusement, cet effet thérapeutique n'enraye pas l'aggravation et la malade meurt le

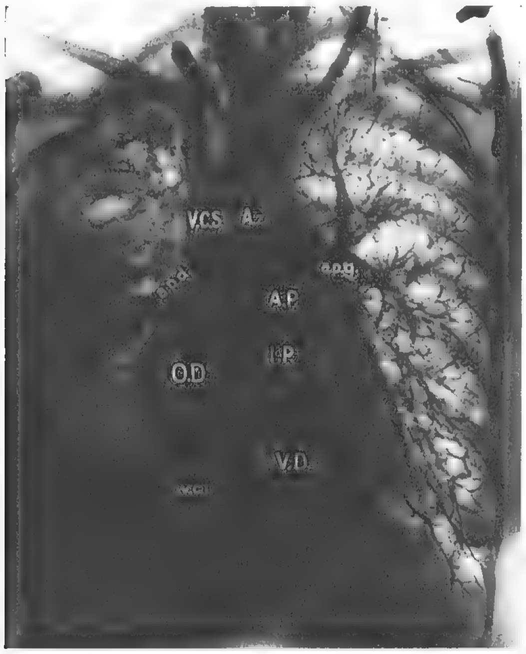


Fig. 11.

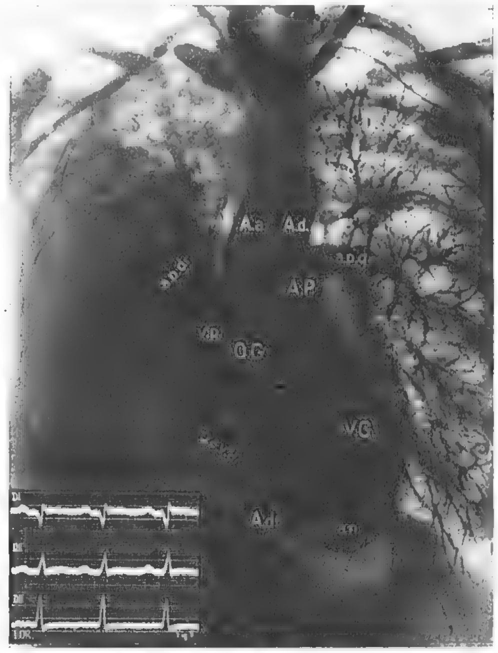


Fig. 12.

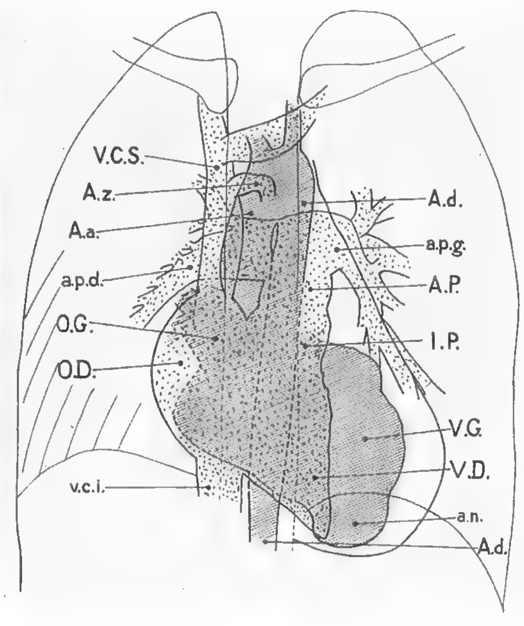


Fig. 13.

Fig. 11. — Cas n° 3. Lor... Radiographie en position frontale, film contre la poitrine. Injection des cavités droites. La bouillie de sulfate de baryum remplit la veine cave supérieure, l'oreillette droite, le ventricule droit, l'infundibulum, l'artère pulmonaire et ses branches. L'hémithorax droit est le siège d'un épanchement pleural assez abondant ; il est donc, d'une part, plus opaque ; d'autre part, plus affaissé que l'hémithorax gauche, dilaté par l'insufflation d'air au moyen de la canule intra-trachéale, dont on aperçoit l'image sur la ligne médiane en haut du cliché. La crosse de la branche gauche de l'artère pulmonaire est nettement détachée parce que les cavités gauches ne sont pas encore injectées.

Fig. 12. — Cas n° 3. Lor... Position frontale. Les cavités droites ont été débarrassées de leur contenu et rincées par un courant d'eau. Les cavités gauches sont seules injectées, avec toutefois un reliquat de substance opaque dans les ramifications artérielles pulmonaires. L'injection opaque remplit l'aorte, le ventricule gauche, l'oreillette gauche, mais elle n'a pas pénétré dans les veines pulmonaires. Le ventricule gauche est nettement augmenté de volume, la pointe présente un aspect en « trompe de tapir » : poche anévrismale, reliquat d'infarctus ancien. ECG. dans les dérivations standard. Onde Q1 profonde ; onde T à peine marquée en D1, nulle en D2 et D3 ; déviation à droite de l'axe électrique.

Fig. 13. — Cas n° 3. Lor... Décalque des deux radiographies précédentes superposées au repérage, montrant les rapports réciproques des cavités cardio-vasculaires et de leurs enveloppes. L'augmentation de volume de la masse ventriculaire est principalement due à la dilatation cavitaire et non pas, comme dans le cas n° 1, à l'épanchement hémato-myomalacique intra-pariétal.

27 Avril 1934, au quarantième jour de son séjour à l'hôpital.

Autopsie. — Plèvre droite : épanchement relativement abondant ; adhérences assez épaisses, mais friables au niveau de la plèvre diaphragmatique et de la plèvre pariétale. Le poumon droit est enserré dans une coque épaisse, les scissures sont collées. A la coupe, le parenchyme est de teinte rouge brique ; il n'est ni congestionné, ni œdémateux. Plèvre gauche : épanchement de faible abondance, pas d'adhérences. Le poumon est très aéré. Le foie est gros, d'aspect muscade, sans périhépatite. Le rein droit est scléro-kystique.

Cœur : adhérences pleuro-médiastino-péricardiques, surtout accusées à droite et vers le diaphragme ; symphyse totale des deux feuillets péricardiques, augmentation de volume globale. Toute la paroi antérieure du ventricule gauche est amincie et fibreuse avec une soufflure en champignon à la pointe. L'orifice mitral admet facilement deux doigts. En trois endroits, la valvule présente des calcifications en forme de becs. L'oreillette gauche est d'aspect normal et n'est pas dilatée. L'oreillette droite par contre est nettement dilatée. Ventricule droit normal. Sigmoïdes aortiques et pulmonaires normales. Orifices des artères coronaires perméables.

Opacification post mortem. — Même présentation et mêmes remarques que pour les deux cas précédents. (Voir l'explication dans les légendes des figures.)

Commentaires.

La méthode des injections opaques *post mortem* n'a pas d'intérêt proprement diagnostique ; les cas que nous avons étudiés étaient cliniquement des coronarites thrombosantes de la façon la plus évidente et le protocole nécropsique habituel, en dehors de toute investigation radiologique, s'est montré parfaitement adéquat dans la mise en évidence et l'étude des zones infarctiques.

Notre but est tout autre : cette méthode, que nous employons depuis plusieurs années, nous a permis de préciser l'anatomie radiologique du cœur en place ; anatomie portant aussi bien sur la morphologie extérieure de l'organe et des gros vaisseaux que sur la morphologie intérieure de l'un et des autres. De la connaissance des aspects normaux et pathologiques habituels il est intéressant de passer à celle des aspects inhabituels, surtout lorsque ceux-ci sont déjà soupçonnés par des voies indirectes.

D'autre part, la mise en évidence, par des injections opaques, des sortes d'anomalies que nous avons rapportées, permet de penser que dans l'avenir prochain où l'opacification des cavités cardiaques sera rendue pratique et inoffensive chez le vivant, cette méthode sera pour le clinicien un précieux moyen d'investigation diagnostique.

A propos de l'observation I, nous attirons l'attention sur un point de détail assez peu fréquemment rencontré : l'association du flutter auriculaire et de l'infarctus myocardique. Cette association n'est pas pour surprendre et beaucoup de flutters, chez les vieillards notamment, n'ont pas d'autre raison que le mauvais état des artères coronaires pour se produire. Mais dans la littérature nous n'avons trouvé que cinq tracés probants analogues au nôtre ; un de Barnes (1), cas anatomiquement vérifié, un autre de Mahaïm (7), avec histoire clinique typique, mais sans nécropsie, un autre de Chavez et Mendez (2), deux autres enfin de Anton Jervell (5) dont un avec vérification.

Conclusions.

1° Trois cas d'infarctus du myocarde sont rapportés, diagnostiqués pendant la vie, anatomiquement étudiés *in situ* au moyen de la méthode des injections opaques, intra-vasculo-cardiaques *post mortem*, dont la technique est relatée.

2° La mise en évidence des anomalies cavitaires cardiaques par la méthode des injections opaques *post mortem* laisse prévoir pour l'avenir un large champ d'investigation lorsque l'opacification sera devenue pratique et sans danger chez le vivant.

(Travail du Service de Cardiologie de M. Ch. Laubry, à l'hôpital Broussais — La Charité.)

Bibliographie

(1) A.-R. Barnes : Electrocardiogramm in myocardial infarction. Review of 107 clinical cases and 108 cases proved at necropsy. *Arch. Intern. Med.*, 1935, **55**, 457.

(2) I. Chavez et L. Mendez : El diagnostico de localizacion del infarto miocardico. *Arch Latino Americ. de Cardiologia y Hemat.*, 1925, **5**, n° 5, 157.

(3) D. S. Dann : The uncoiled aorta. *Am. J. of Röntgenology and Radiumth.*, 1930, **23**, n° 4, 358.

(4) P. Hébert : *Etude anatomo-radiologique de l'appareil circulatoire par opacification post-mortem (Intérêt, Technique et valeur de cette méthode).* (*Le François*), Paris, 1935.

(5) A. Jervell : *Elektrokardiographische Befunde bei Herzinfarkt.* 1 vol. (*Kirstes, Boktrykkeri*), Oslo, 1935.

(6) Ch. Laubry, P. Cottenot, D. Routier, R. Heim de Balsac : Etude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. *Journ. de Radiol. et d'Electr.*, 1er mémoire, Mai 1935, **19**, n° 6, 193 ; 2e mémoire : Octobre 1935, **19**, n° 10, 561 ; 3e mémoire : Décembre 1935, **19**, n° 12 ; 4e mémoire : Février 1936, **26**, n° 2.

(7) Ch. Laubry, P. Cottenot, D. Routier et R. Heim de Balsac : Etude anatomo-radiologique de l'appareil cardio-vasculaire au moyen d'injections opaques post-mortem. *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1935, n° 102, 2071-2075.

(8) I. Mahaim : *Maladies organiques du faisceau de His-Tawara (Masson)*, Paris, 1931.

(9) D. C. Sutton et H. Lueth : *Diseases of the coronary arteries (Myocarditis)* [*Mo. Mosby*], St-Louis, 1932.

(10) Ch. Shookhoff et A. H. Douglas : A case of acute coronary occlusion with rœntgenographic evidence of the early development of an aneurysm of the left ventricle. *Am. Heart, J.*, 1931, **7**, n° 1, 95.

A PROPOS DU TRAITEMENT DES STÉNOSES GRAVES DU TIERS INFÉRIEUR DE L'ŒSOPHAGE

Par **Jean GUISEZ**

Parmi les sténoses de l'œsophage que nous avons eu à soigner dans ces dernières années, il en était de particulièrement graves, puisqu'elles avaient nécessité la *gastrostomie*. Comme dans tous les cas, nous avons pu rétablir une alimentation absolument normale et fermer la bouche gastrique très rapidement, comme d'autre part la technique employée est relativement simple avec le minimum de risques pour les malades, puisque nous n'avons observé aucun incident au cours de leur traitement, nous désirons l'exposer dans ce travail.

Dans seize cas, il s'agissait de *sténoses cicatricielles traumatiques* après absorption d'un liquide caustique, et dans trois de *sténoses inflammatoires* consécutives à d'anciens spasmes.

1° L'étude des *sténoses cicatricielles traumatiques* a fait, de notre part, l'objet de nombreux travaux, et en particulier d'un rapport au Congrès de Chirurgie en Octobre 1912. Depuis, nous avons essayé de perfectionner notre technique et nos résultats ont été constamment en s'améliorant, puisque nous n'avons eu aucun échec dans plus d'une centaine de cas soignés dans ces quinze dernières années.

Sur ces 16 gastrostomisés que nous aurons uniquement en vue dans ce travail, il y avait 7 adultes et 9 enfants. La cause de la brûlure était presque toujours la même : déglutition accidentelle de solution de *soude caustique;* dans 2 cas seulement, il s'agissait d'ammoniaque : une fois par erreur d'un élève pharmacien qui avait mis dans une potion de l'ammoniaque au lieu d'acétate d'ammoniaque, et dans une autre observation toute récente, c'était une malheureuse persécutée qui avait avalé ce liquide corrosif dans un but de suicide.

La lessive de soude est, en effet, la substance qui est employée dans les nettoyages courants par les ménagères et par les peintres qui laissent traîner ce liquide dangereux dans des bouteilles quelconques; de là les erreurs si fréquentes : un enfant ou même un adulte croyant boire du vin blanc ou de la bière en avale une gorgée, d'où brûlures graves de la gorge et souvent de l'œsophage. Dans le Midi, au moment du travail des olives, l'emploi de ces solutions de soude et de potasse fournit un contingent élevé de brûlures de l'œsophage. Il est temps que la vente de ces produits soit strictement réglementée chez nous comme en Amérique et qu'ils ne puissent être délivrés que dans des flacons pourvus d'indications spéciales comme pour tous les agents toxiques.

Dans notre statistique générale qui porte aujourd'hui sur 245 observations de sténoses cicatricielles de l'œsophage, 9 seulement étaient dues à un corps étranger dégluti antérieurement. Les corps étrangers, soit par la plaie qu'ils déterminent, soit par leur simple présence, surtout si celle-ci est prolongée, peuvent amener des lésions inflammatoires ou cicatricielles qui aboutissent à la sténose de ce conduit. Dans 2 cas seulement, il y avait eu brûlures par aliments trop chauds. Dans 5 cas, plaies par blessure de guerre. Tous les autres étaient dus à la déglutition d'un liquide caustique.

Chez tous ces dernier malades, les *sténoses cicatricielles étaient multiples* (2 à 3 suivant le cas), avec *rétrodilatations* successives, mais la sténose la plus serrée, celle qui avait déterminé la dysphagie complète et la gastrostomie, siégeait à peu près toujours au 1/3 inférieur de l'œsophage. Dans 2 cas seulement, chez une femme de 53 ans et chez un garçon de 13 ans 1/2, elle siégeait au 1/3 moyen et alors la sténose occupait une assez grande longueur de l'œsophage, se prolongeant vers le 1/3 inférieur.

Ce siège de prédilection au 1/3 *inférieur* des sténoses cicatricielles graves n'a rien qui doive nous surprendre, étant donné la conception un peu nouvelle de l'œsophage, d'après les données de l'endoscope. Par suite du vide intra-thoracique, l'œsophage est maintenu béant à sa partie moyenne où il est véritablement *cavitaire;* de nouveau ses parois s'accolent en la partie inférieure, un peu au-dessus de la traversée diaphragmatique; on comprend très bien que, lors de la déglutition d'un liquide caustique, c'est au 1/3 inférieur que celui-ci séjournera davantage, d'autant que, dans sa partie toute inférieure, il est pourvu de fibres circulaires plus développées, véritable sphincter qui se contracture sous toutes les influences irritatives. Les lésions cicatricielles occupent du reste presque toujours une assez grande longueur de ce conduit et débutent à 3 ou 4 cm. au-dessus du cardia, ainsi qu'on peut le voir sur les radios ci-jointes (V. fig. 1 et 2).

Chez tous ces malades, la bouche gastrique était continente, mais chez les enfants, cette alimentation artificielle était insuffisante pour amener la croissance et, si la gastrostomie datait de plus d'un an, les petits malades étaient dans un état squelettique qui faisait peine à voir.

Dans 5 cas, ces malades avaient été œsophagoscopés à plusieurs reprises, la sténose avait été déclarée par de distingués collègues absolument infranchissable (on comprendra plus loin la raison de ces échecs) et on avait proposé la création d'un *œsophage artificiel* par la transposition d'une anse intestinale (œsophagosplatie préthoracique).

Nous allons essayer de montrer pourquoi il nous est possible aujourd'hui d'affirmer que ces sténoses *ne sont plus infranchissables.*

Le gros avantage de l'examen direct avec le tube est de permettre de retrouver le tout *petit pertuis*, reliquat de la lumière de l'œsophage; ce minuscule orifice qui, sauf très rares exceptions, existe toujours, est, la plupart du temps, caché dans un des replis ou fentes artificielles de la muqueuse, et à situation plus ou moins *excentrique.* Pour faciliter cette recherche, qui doit être faite avec la plus grands minutie et la plus grande patience, la cocaïnisation et l'adrénalisation locales de la région sténosée sont des adjuvants très utiles.

Une fois reconnu, ce tout petit pertuis, on essaie de le franchir avec une toute mince *filiforme.* Dès qu'on a réussi, il ne faut surtout pas céder à la tentation d'en passer une plus grosse dans cette première séance : on échouerait invariablement. On doit simplement, et comme dans l'urètre, la laisser à demeure. Si on la maintient en place suffisamment longtemps (cinq à six heures au minimum), on sera surpris de constater que la sténose s'est beaucoup assouplie et combien on pourra facilement, dans une nouvelle séance endoscopique faite trois ou quatre jours après, en passer une ou deux autres de calibre croissant. Cette fois encore, on laissera à demeure la dernière pendant quelques heures, et ainsi en 4 ou 5 séances endoscopiques suivant la gravité des cas, on arrive à recalibrer les rétrécissements cicatriciels les plus serrés et les plus fibreux. La réussite à passer la filiforme à la condition de la laisser à demeure pendant un temps suffisamment long constitue, peut-on dire, *la clé* de la cure des sténoses cicatricielles réputées jusque-là infranchissables.

Point n'est besoin d'avoir recours à des manœuvres plus complexes. Le *cathétérisme rétrograde*, même sous endoscopie, en se servant pour l'introduction d'un tube court, de la bouche stomacale au préalable dilatée, ne nous a pas donné de meilleurs résultats dans les cas où nous l'avons essayé, et nous l'avons définitivement abandonné. Il en est de même de la large ouverture de l'estomac (*gastrotomie*) qui, cependant, semblerait devoir donner un meilleur accès sur la région du cardia et la partie inférieure de l'œsophage. Ces méthodes sont plus compliquées et sont, à notre avis, inférieures au cathétérisme endoscopique direct, et c'est ce qui nous a fait dire, et d'accord en cela avec les endoscopistes étrangers réellement qualifiés, que si on ne réussit pas de haut en bas à passer sous l'endoscopie une filiforme, on ne réussira pas mieux de bas en haut par voie stomacale. C'est qu'alors il y a *soudure complète* des parois opposées par le processus cicatriciel, circonstance très rare, puisque nous ne l'avons observée que 4 fois sur ces 245 rétrécis cicatriciels que nous avons eus à soigner.

Dans 5 cas antérieurs à ceux que nous relatons dans ce travail chez des gastrostomisés, après avoir réussi à passer une filiforme, nous avons réalisé le *cathétérisme sans fin* de von Acker et dilaté la sténose en nous servant de drains en caoutchouc de plus en plus gros [1].

Nous n'avons pas eu recours à ce procédé dans aucun cas rapporté dans ce travail : il est douloureux et très mal supporté par les malades, aussi l'avons-nous définitivement abandonné.

Mais, pour réussir ces manœuvres endoscopiques, des règles très précises doivent être observées, sinon elles mènent à un échec certain et ne sont pas sans danger.

En pareil cas, l'*œsophagite* est le plus grand obstacle au cathétérisme *de visu* à la filiforme.

1. Voir Guisez : *Rétrécissements de l'œsophage* (Masson, édit.), 1925.

Il faut, avant de l'entreprendre, que toute inflammation locale ait disparu. Par des lavages répétés de la poche sus-jacente à la sténose, par l'absorption de liquides légèrement alcalins (même s'ils sont rejetés au bout d'un temps plus ou moins long) pendant deux ou trois jours avant la première séance, on réussit à faire tomber ces phénomènes inflammatoires. Cette préparation est indispensable et suffit à rendre perméable à la filiforme, par la disparition du spasme local et de la contracture, une sténose qui était considérée comme infranchissable, et les échecs de tentatives endoscopiques antérieures à notre intervention, en particulier chez les quatre derniers malades que nous avons eus à soigner, tiennent certainement à l'inobservance de cette règle absolue : on ne doit jamais essayer de cathétériser ou de dilater une sténose lorsqu'il y a œsophagite.

Tous ces malades étaient gastrostomisés depuis un temps plus ou moins long : quatre ans chez le premier et la dernière malade, 3 depuis plus de deux ans et 4 depuis un an.

Les quatre cas de soudure complète dont nous parlions plus haut concernaient de très anciens gastrostomisés. Il s'agissait toujours d'adultes plus ou moins âgés et notre expérience nous amène donc à conclure que chez les enfants la sténose cicatricielle doit toujours être franchissables sous endoscopie.

Mais, dira-t-on, les malades sont condamnés à la dilatation bougiraire pendant toute leur vie. Grâce à l'*électrolyse circulaire* [2], ces dilatations peuvent être de plus en plus espacées, en particulier chez les enfants. Au contact de l'olive électrolytique, le tissu cicatriciel s'assouplit et fond véritablement pour ne plus se reproduire. Chez plusieurs enfants soignés, il y a six et sept ans, le calibre se maintient avec une ou deux dilatations par an. L'un de nos petits malades âgé de 15 ans, et dont la bouche de gastrostomie a été fermée il y a six ans, revu récemment, n'avait pas été dilaté depuis plus d'un an, et son œsophage, qui présentait cependant deux sténoses très serrées, l'une dans la région initiale cervicale, l'autre un peu au-dessus du cardia, admet facilement la bougie n° 34 Son alimentation était du reste tout à fait normale, et on nous l'avait ramené par simple précaution.

On pourrait peut-être objecter qu'il s'agit là d'une méthode dangereuse : si l'on suit exactement les règles énoncées plus haut, en procédant avec prudence et en n'employant que des bougies olivaires molles, si l'on a la sensation que la bougie glisse dans la bonne voie, ici comme dans l'urètre, il n'y a pas à craindre la moindre fausse route dans toutes ces manœuvres endoscopiques, et chez les nombreux malades soignés dans ces dernières années, nous n'avons jamais observé le plus petit accident. Cependant il s'agissait presque toujours de cas graves qui nous étaient adressés en désespoir de cause.

2° Enfin, dans trois dernières observations, l'étiologie était toute différente; il s'agissait de *sténoses inflammatoires* du 1/3 inférieur de l'œsophage, consécutives à d'*anciens spasmes*.

Dans le premier cas, soigné en Juillet 1928, il s'agissait d'un malade âgé de 29 ans qui avait été gastrostomisé à Laval quatre mois auparavant pour une dysphagie devenue complète.

Dans le deuxième, d'un adulte âgé de 42 ans, gastrostomisé en 1931 à Nancy, depuis huit mois, pour ce que l'on croyait être un cancer de l'œsophage, dont il présentait, d'ailleurs, tous les signes cliniques.

Enfin, dans le dernier cas, d'une femme de 32 ans, ancienne spasmodique, gastrostomisée d'urgence deux mois auparavant par notre collègue et ami Prat, de Nice, qui nous l'a adressée pour une impossibilité devenue complète à avaler aussi bien les liquides que les solides.

Fig. 1.

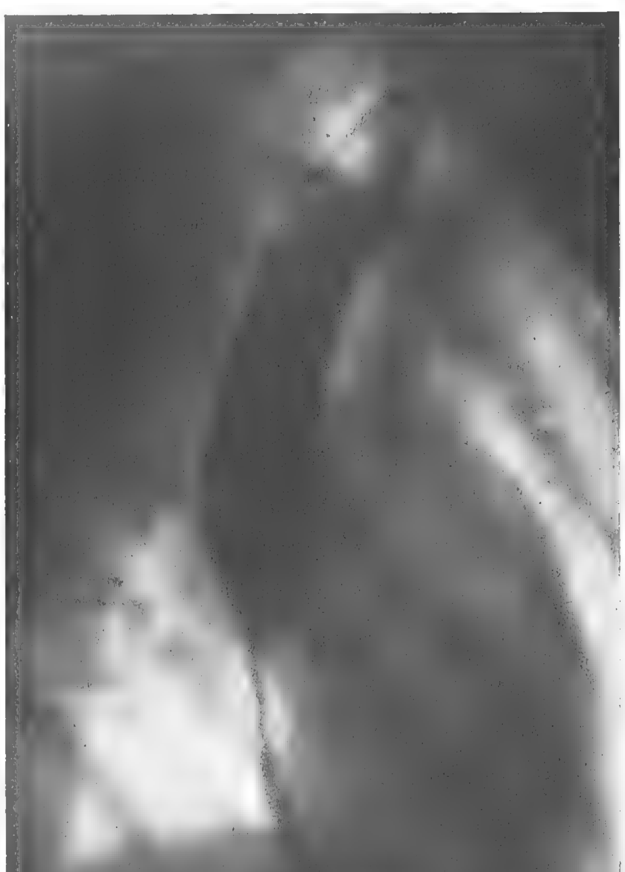


Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — Radiographies montrant la longueur de la sténose dans deux cas de rétrécissements cicatriciels du 1/3 inférieur de l'œsophage ayant nécessité la gastrostomie.

Chez tous ces malades, l'alimentation est devenue rapidement normale et la bouche stomacale a pu être fermée dans un laps de temps variant de un mois et demi à deux mois après le début du traitement endoscopique.

La question des *cardiospasmes* ou plutôt des *phrénocardiospasmes* et des *sténoses inflammatoires* qui leur sont consécutives a fait l'objet, dans ces dernières années, de nombreux travaux, et a soulevé de nombreuses discussions, principalement au sujet de leur pathogénie, mais nous ne pouvons y revenir ici que brièvement. Les uns ont vu là un défaut de coordination entre les nerfs moteurs constricteurs et dilatateurs de l'œsophage : pneumogastrique et grand sympathique (Krauss), d'autres (Chevalier Jackson) ont admis l'influence prépondérante de la contracture de la cravate musculaire qui entoure l'œsophage au moment où il traverse le diaphragme.

Nous basant sur nos constatations œsophagoscopiques, nous avons toujours soutenu que l'*œsophagite* était à l'origine de cette contracture de la portion sphinctérienne qui véritablement existe, quoi qu'on en ait dit, dans la région terminale de l'œsophage.

C'est toujours la *mauvaise mastication*, le fait d'avaler des aliments sans les mastiquer, qui est à l'origine des phrénocardiospasmes. Tous ceux qui ont œsophagoscopé de pareils malades ont pu se rendre compte des bouchées souvent énormes qui sont incluses dans la rétrodilatation qui précède la sténose ; morceaux de viande non mastiqués, bouchées de croûtes de pain très volumineuses [3]. Ce défaut est fréquent chez les sujets jeunes et c'est surtout dans ce vice de déglutition que l'élément nerveux intervient véritablement et fait que cette affection est particulièrement fréquente chez les sujets nerveux, véritables boulimiques. Le sphincter refusant de s'ouvrir devant un bol mal préparé, mal mastiqué, il en résulte de la stase alimentaire, de l'*œsophagite* qui est la cause initiale du spasme et l'entretient par une sorte de cercle vicieux.

A la longue, les altérations de la muqueuse sont plus manifestes, celle-ci s'épaissit et la paroi entière subit cette inflammation secondaire, soit par hypertrophie, soit par infiltration cicatricielle et une véritable *sténose organique* fait suite à la contracture purement spasmodique

Cette affection, qui se voit surtout entre 20 et 40 ans, peut être cependant observée chez les *gens âgés*, porteurs de dentiers, dont la mastication est tout à fait défectueuse.

Alors ces sténoses en imposent pour un cancer de l'œsophage et la plupart des *pseudo-cancers* que nous avons diagnostiqués étaient d'anciens spasmodiques du cardia. Il s'agit, en effet, là d'une affection particulièrement grave, empêchant progressivement toute espèce d'alimentation, tout comme dans le cancer, tellement que la gastrostomie est souvent indispensable. Ces malades ne sont certes pas des cancéreux, mais sur la muqueuse

2. Voir Guisez : *Bulletin d'O.-R.-L.*, Mars 1928.

3. C'est dans la recherche des corps étrangers que l'on peut se rendre compte de ce vice de la déglutition ; par exemple : noix de côtelette entière enrobant un petit os, arête dans un gros morceau de poisson, etc.

enflammée des rétrodilatations peuvent se greffer tôt ou tard des lésions d'épithéliomas, et ce sont tous des candidats au cancer de l'œsophage.

La réalité de cette œsophagite est prouvée par les constatations œsophagoscopiques, même dans les cas de spasme simple, il y a toujours un certain degré de rougeur de la muqueuse œsophagienne, et tout récemment Ready (*Archives of Oto-Laringology*, Chicago, Juin 1935) a pu pratiquer deux examens nécroptiques de phrénocardiospasme. Dans les deux cas, il y avait lésions inflammatoires et hypertrophie siégeant sur les 2/3 inférieurs de l'œsophage, en particulier sur les fibres musculaires circulaires. Mac Ready conclut qu'à la base de tout cardio-spasme, il y a de l'œsophagite. Mosher, à la suite de nombreuses observations, conclut également qu'à la base de cette affection, il y a processus inflammatoire amenant peu à peu une sténose de la portion diaphragmatique de l'œsophage.

Ces auteurs viennent donc de donner une consécration à la théorie de l'œsophagite primitive que nous soutenons depuis de nombreuses années.

Comme on le voit, la tendance actuelle est d'admettre que les lésions inflammatoires siègent non pas au cardia, mais dans la partie inférieure de l'œsophage ; c'est ce qui explique la grande longueur de la sténose inflammatoire qui remonte souvent tout le 1/3 inférieur de l'œsophage. Chez 2 vieillards âgés de 75 et 85 ans et chez une femme âgée de 47 ans que nous dilatons de temps à autre, la bougie est véritablement enserrée sur une longueur de trois à quatre centimètres au-dessus du cardia.

Peut-être faut-il également admettre comme cause prédisposante chez quelques sujets un certain degré de *sténose congénitale* de la région phrénocardiaque qui depuis toujours ont éprouvé une certaine difficulté à avaler les bouchées un peu grosses ; en outre, cette affection n'est pas exceptionnelle chez les jeunes enfants ; nous en possédons une quinzaine d'observations [4] ; il existe à l'origine un certain degré de sténose de la région terminale de l'œsophage, c'est l'amorce de la stase alimentaire dès que l'on passe de l'alimentation liquide à l'alimentation demi-solide qui crée l'œsophagite avec toutes ses conséquences, rétrodilatations parfois volumineuses épaississement de la paroi, etc...

Cette affection peut rester longtemps à l'état de *spasme pur* ; c'est là ce qui explique les résultats contradictoires de certaines autopsies; comme la rétraction sphinctérienne disparaît après la mort, on ne trouve plus à la nécropsie aucune trace de sténose et un cardia tout à fait libre, mais l'examen soigneux de la pièce aurait démontré un certain degré d'altération de la muqueuse qui envahit progressivement les portions plus profondes de la paroi.

Fig. 3. — Sténose inflammatoire du 1/3 inférieur de l'œsophage ayant nécessité la gastrostomie (obs. II).

Comme on le voit, à la longue, les spasmes œsophagiens se compliquent de lésions inflammatoires qui transforment une sténose intermittente et purement spasmodique en sténose permanente et organique. La réalité de celle-ci est aussi prouvée par ce fait que la *déglutition n'est nullement améliorée par la gastrostomie.* Dans les trois observations relatées plus haut, la dysphagie était restée aussi complète avant qu'après l'intervention.

La constatation endoscopique de pareilles lésions commande une thérapeutique appropriée.

Les *contractures spasmodiques simples* peuvent être guéries, et en tout cas très améliorées, par la *dilatation multibougiraire.* Cette méthode que nous avons instituée il y a une quinzaine d'années est basée sur ce fait que l'œsophage se laisse plus facilement dilater dans le sens transversal que dans le sens antéro-postérieur. Entre deux petites bougies que l'on a passées successivement l'une sur l'autre, on en glisse une troisième dont, en plusieurs séances, on peut augmenter le calibre du n° 30 au n° 40. On a réalisé ainsi une dilatation bien supérieure à l'emploi d'une seule bougie de calibre élevé, toujours mal supportée. En outre, ces trois bougies ont le gros avantage de pouvoir être gardées par le patient sans trop de gêne et ainsi ce mode de dilatation se montre particulièrement efficace.

Mais lorsqu'il y a des *lésions inflammatoires*, ce traitement est inapplicable. Dans les trois observations rapportées plus haut, comme il y avait lésions scléro-cicatricielles, nous avons dû appliquer un mode de traitement tout à fait analogue à celui que nous avons décrit plus haut dans les cas de sténoses traumatiques : passage d'une fine bougie qu'on laisse à demeure et dont on augmente le calibre dans les séances ultérieures. Ici encore, l'électrolyse circulaire a été un adjuvant très précieux.

On voit donc, et pour conclure, que pour un traitement relativement simple, mais basé sur des constatations précises de l'endoscope, le nombre des sténoses infranchissables doit être aujourd'hui infime, en particulier chez les enfants. Chez tous ces gastrostomisés que nous avons eu à soigner, sans aucune exception, la bouche stomacale à laquelle ils semblaient être définitivement condamnés a pu être définitivement fermée, l'alimentation étant devenue très rapidement normale.

4. Voir Guisez : *La Presse Médicale*, Mars 1931 ; *Annales d'Oto-Laryngologie*, Juillet 1933.

L'HISTO-DIAGNOSTIC DANS LE DÉPISTAGE DE LA LÈPRE EN MILIEU ENDÉMIQUE

PAR MM.

J. QUÉRANGAL des ESSARTS et G. LEFROU

La lutte contre la lèpre dans les colonies françaises vient de recevoir une impulsion nouvelle par l'organisation dans chaque région endémique de campagnes antilépreuses basées sur des directives élaborées par la Commission consultative du Ministère des Colonies. Conçues sur des principes modernes, ces instructions donnent à la prophylaxie un caractère plus humain en l'orientant dans le sens de la médecine préventive et de l'hygiène sociale. Cette prophylaxie repose avant tout sur le traitement des malades. Elle nécessite d'abord leur dépistage précoce. C'est là que réside la difficulté.

En dehors des cas avancés ou typiques et de ceux pour lesquels la bactérioscopie apporte la signature du mal, il en existe bien d'autres moins évidents qui, en l'absence du bacille de Hansen, ne peuvent être considérés que comme suspects puisque aucune réaction spécifique ne permet d'en confirmer la suspicion clinique.

Les médecins chargés du dépistage des lépreux en pays d'endémie savent combien il est difficile de mettre en évidence le bacille dans les taches plus ou moins anesthésiques qui constituent souvent la seule manifestation de la lèpre au début. Ce sont là pourtant des accidents cutanés très fréquents sur l'origine desquels il est impossible de se prononcer d'une façon définitive d'autant qu'ils prêtent à confusion avec de nombreuses dermatoses exotiques.

Tous les léprologues sont d'accord sur ce fait que dans plus de la moitié des cas de lèpre, au début et dans les formes nerveuses, on ne trouve pas le bacille dans les lésions, quels que soient le mode de recherche et la technique employée. Ainsi, au dispensaire de Pointe-à-Pitre, 60 pour 100 des malades cliniquement suspects ne présentaient pas de bacilles. L'insuccès fréquent de la bactérioscopie faisait dire à Le Dantec que pour reconnaître de telles formes « l'épingle valait mieux que le microscope ».

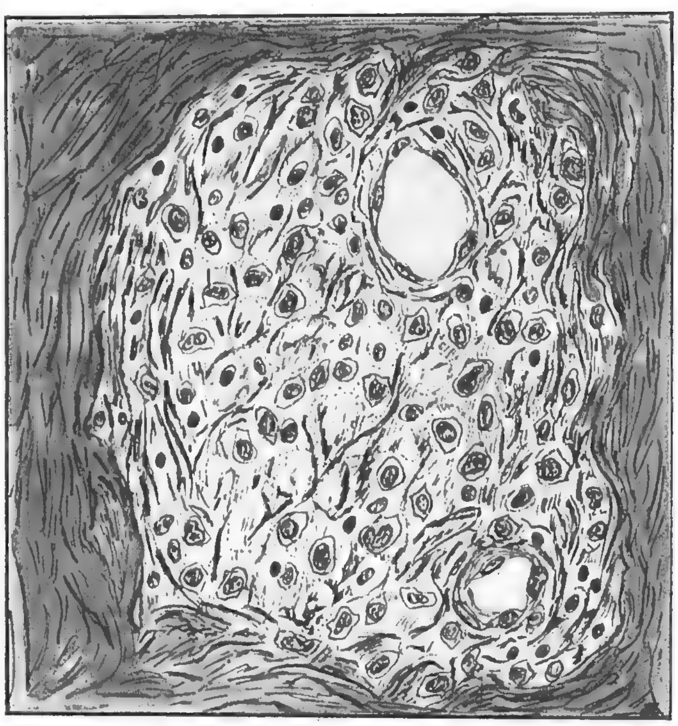


Fig. 1. — *Lèpre maculeuse.* Un nodule dermique.

Ces malades, chez lesquels l'affection semble encore localisée, sont cependant les plus importants à dépister et à traiter. Sans doute les différents signes cliniques observés, parmi lesquels les troubles si particuliers de la sensibilité, l'étude des antécédents et des commémoratifs, la notion d'endémicité et les résultats de certaines réactions biologiques apportent-ils un ensemble de facteurs de présomptions susceptibles d'orienter utilement le diagnostic, mais ils restent en général insuffisants pour l'affirmer avec certitude et imposer un traitement de longue durée et des mesures de prophylaxie souvent gênantes.

Ainsi se présente le problème de la détection de la lèpre en milieu endémique. Il est alors facile de comprendre que l'essor de la prophylaxie se trouve arrêté par le manque de réaction spécifique pour le dépistage des malades porteurs de lésions amicrobiennes.

Depuis quatre années nous étudions l'histologie des lésions cutanées du type maculo-anesthésique, cherchant à nous rendre compte si elles renfermaient des altérations microscopiques spécifiques ou suffisamment caractéristiques et à savoir si, en l'absence du bacille de Hansen, l'examen anatomo-pathologique permettait de confirmer le diagnostic clinique. C'était en somme appliquer à la détection de la lèpre en pratique coloniale une méthode qui a fait ses preuves et qui est devenue d'un emploi courant.

Nous avons ainsi examiné les biopsies concernant 175 malades des Antilles provenant des

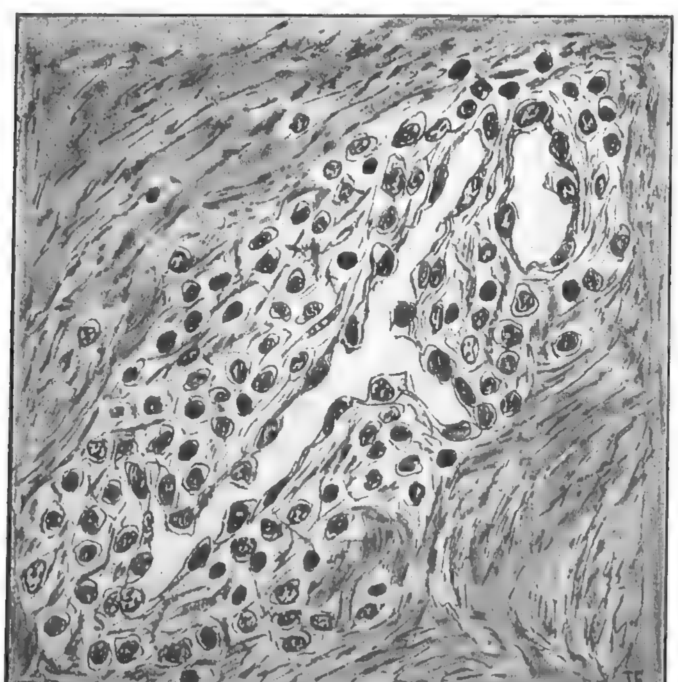


Fig. 2. — *Lèpre maculeuse.* Infiltration périvasculaire de type épithélioïde et lymphoïde.

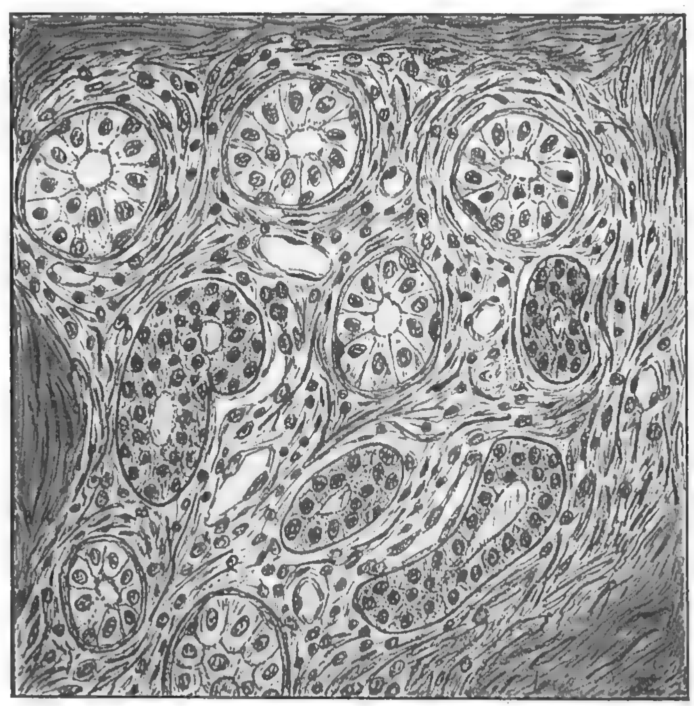


Fig. 3. — *Lèpre maculeuse.* Réaction granulomateuse autour d'un glomérule sudoripare.

dispensaires de Pointe-à-Pitre (M. Lefrou) et de Fort-de-France (M. Montestruc). Il s'agissait de sujets de race colorée ou de créoles atteints de taches dépigmentées et anesthésiques associées ou non à d'autres symptômes tégumentaires ou nerveux. Dans 56 cas, le bacille de Hansen avait pu être décelé à l'examen direct et dans 119 il n'avait pu être mis en évidence malgré des recherches minutieuses. Dans toutes les biopsies prélevées sur ces malades on rencontrait des lésions microscopiques de même type dont la constatation, s'ajoutant aux autres données cliniques et biologiques, nous a semblé pouvoir apporter un appui important, voire même une confirmation du diagnostic présumé. On trouvera le détail de nos observations dans diverses publications du *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* [1]. Nous nous proposons d'en résumer ici les points essentiels et de montrer l'aide précieuse que l'histologie peut apporter à la clinique pour le diagnostic des manifestations tégumentaires de la lèpre.

L'examen anatomo-pathologique des biopsies pratiqué dans les conditions habituelles montre la présence dans le derme de formations granulomateuses bien limitées constituant au milieu du collagène de véritables petits nodules. Ces infiltrats renferment surtout des cellules épithélioïdes à protoplasma acidophile, à gros noyaux clairs, pauvres en chromatine et des lymphocytes. On y rencontre presque toujours des cellules de Virchow et assez souvent de grands plasmodes multinucléés. Ces éléments s'assemblent autour des ramifications vasculaires du derme formant des plages cellulaires de plus ou moins grande étendue. Les granulomes affectent une prédilection assez particulière pour les glomérules sudoripares dont ils englobent les acini. De même, ils se disposent à la surface des bulbes pileux et des ramuscules nerveux. Ils respectent, au contraire, les glandes sébacées.

L'épiderme est aminci. Sa membrane basale est aplanie par suite de l'atrophie des papilles dermiques et des crêtes interpapillaires. Les granulations de mélanine, qui bourrent habituellement les cellules des couches génératrices chez le noir ou le métis, ont en partie disparu dans les macules achromiques; mais quelle que soit l'apparente dépigmentation des taches, on n'y observe jamais une absence totale de pigment.

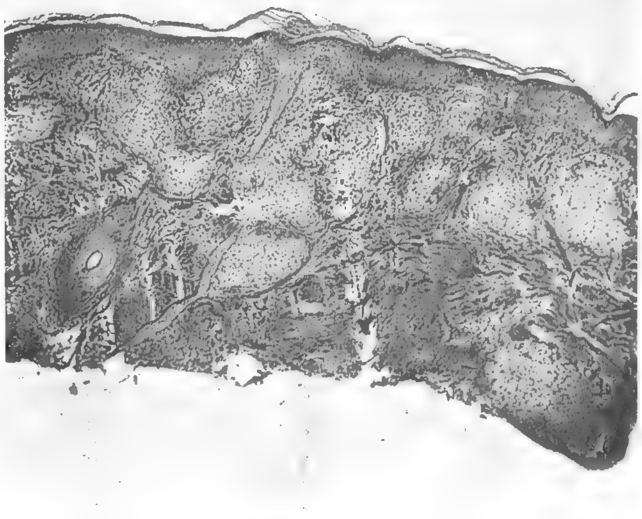


Fig. 4. — *Biopsie d'une macule achromique et anesthésique sans bacille de Hansen.* Ensemble des lésions granulomateuses formant des nodules clairs, bien limités, dans les couches superficielles du derme (Grossissement × 45). Microphoto du Dr Bablet.

Dans la majorité des cas la couche réticulaire du derme est remaniée et transformée en une lame fibreuse planiforme qui sépare la basale épidermique des lésions granulomateuses sous-jacentes. De l'aplasie des papilles dermiques résulte la disparition concomitante des dispositifs nerveux qui s'y trouvent normalement (corpuscules de Meissner et de Dogiel). Par ailleurs le tissu conjonctif du derme reste remarquablement passif; on n'y constate, au voisinage des nodules, ni infiltration inflammatoire ni réaction hyperplasique. L'hypoderme est épargné, les lésions ayant peu de tendance à l'envahissement des lobules adipeux.

Ces altérations microscopiques existent avec ou sans bacilles. Lorsqu'ils se rencontrent, leur nombre est des plus variables. Dans certaines préparations ils abondent, dans d'autres ils sont très rares ou absents. Habituellement extra-cellulaires, les germes sont disséminés aussi bien dans les nodules qu'en dehors d'eux sans prendre la disposition « en globi ». Dans quelques biopsies on voit seulement de petits amas granulaires alcoolo- et acido-résistants.

En résumé, l'examen anatomo-pathologique de ces léprides, avec ou sans bacilles, montre une réaction granulomateuse du derme d'une allure très particulière. Parfois le groupement folliculaire des éléments, la présence de cellules géantes du type Langhans et l'abondance des lymphocytes confèrent à ces formations une certaine ressemblance avec celles rencontrées dans les tuberculoses cutanées, d'où l'appellation de « lèpre tuberculoïde », qualificatif qui répond bien davantage à un aspect histologique que morphologique. De même, le granulome lépreux prend assez souvent le type sarcoïde. Il arrive enfin que les lésions se résument en un infiltrat cellulaire périvasculaire bien moins caractéristique. Quel que soit le type de ces altérations, leur proche parenté avec le lépromе est évidente; elles n'en diffèrent que par leurs dimensions réduites et par leur structure plus élémentaire. Ainsi l'histologie apporte une preuve de l'unité des lésions

1. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, Avril 1934, **27**, n° 4 ; Octobre 1934, **27**, n° 8 ; Avril 1935, **28**, n° 4 ; Juillet 1935, **28**, n° 7 ; Février 1936, **29**, n° 2. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, **111**, n° 14, séance du 17 Avril 1934. — *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, numéro du 15 Juillet 1934.

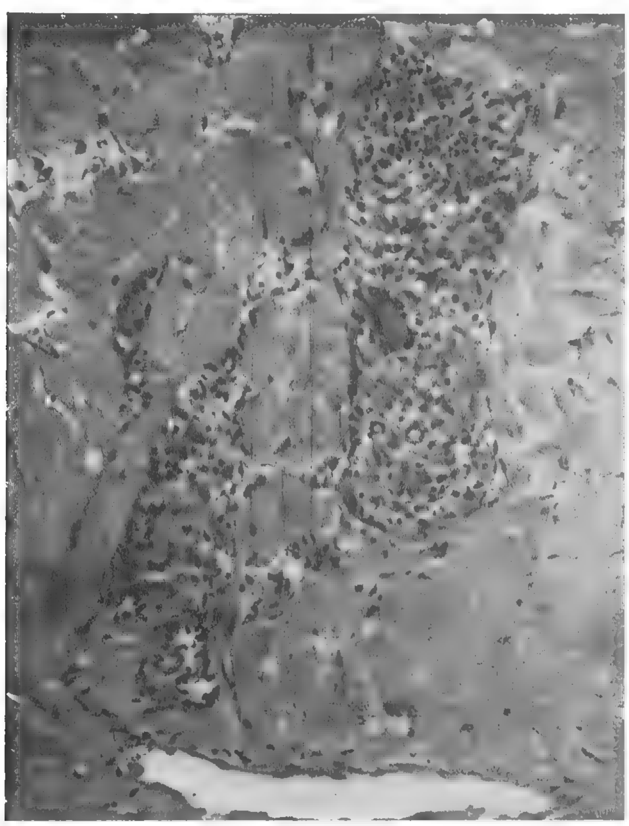


Fig. 5.

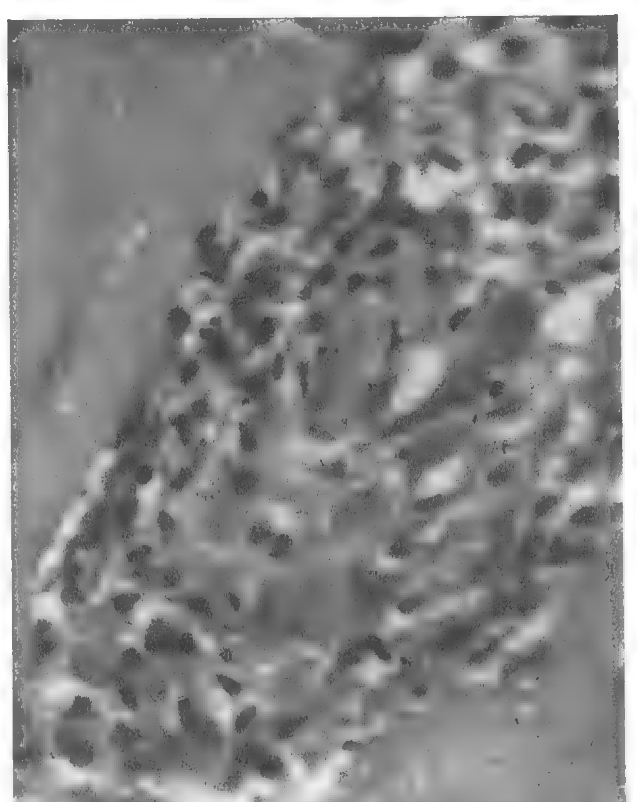


Fig. 6.

Fig. 5. — *Biopsie d'une tache dépigmentée et anesthésique de lèpre nerveuse sans bacilles.* Lésions élémentaires du type Darier. Infiltrat périvasculaire du derme à prédominance épithélioïde (Grossissement × 100). Microphoto du Dr Bablet.

Fig. 6. — *Les lésions précédentes au grossissement* 300 : cellules épithélioïdes, cellules de Virchow, cellules géantes, lymphocytes. Microphoto du Dr Bablet.

microscopiques dans les manifestations tégumentaires de la lèpre. Qu'elles se traduisent par des lépromes ou par des léprides, ces dernières considérées par certains auteurs comme d'ordre trophique et de nature névritique, on y rencontre sous des aspects différents une même réaction du derme.

Les lésions les plus élémentaires sont celles qui ont été décrites en 1897 par Darier[2] et qui consistent en de petits infiltrats cellulaires engainant les capillaires du derme; les plus évoluées celles qui affectent la structure du léprome avec ou sans bacilles de Hansen. Entre ces formes extrêmes, se place toute une gamme de lésions parmi lesquelles les types nodulaires, tuberculoïdes et sarcoïdes sont les plus tranchés. Toutes les transitions possibles relient ces états lésionnels que l'on peut rencontrer chez le même malade, voire dans une même biopsie. On peut donc en induire qu'il s'agit vraisemblablement de stades évolutifs d'un même processus dont l'expression dominante est constituée par le léprome. Ils ne traduisent que des modalités réactionnelles du derme vis-à-vis du virus hansénien, modalités qui semblent dépendre moins de l'intensité de l'infection que d'un état particulier du terrain conditionné par sa réceptivité ou son allergie.

Quant à la spécificité des lésions que nous venons de décrire, elle n'existe pas plus dans la lèpre, du point de vue absolu, que dans les autres processus morbides qualifiés à tort de spécifiques. Néanmoins, à défaut de spécificité stricte, ces altérations présentent des caractères assez particuliers et assez constants pour servir au diagnostic et permettre à l'histologiste de les interpréter à l'aide des données cliniques et biologiques et d'y reconnaître leur origine lépreuse.

2. Darier : *Annales de Dermatologie*, 1897, 1232. Conférence internationale de la lèpre, 1897.

Aussi pensons-nous que l'examen anatomo-pathologique des biopsies cutanées présente une réelle importance pour le dépistage des formes frustes de la lèpre en pays d'endémicité et, qu'en l'absence de bacilles, cet examen doit être pratiqué systématiquement pour toutes les lésions qui semblent ressortir d'une origine hansénienne et qui n'ont pas fait leur preuve. L'histologie permettra le plus souvent de confirmer un diagnostic en suspens par la mise en évidence d'altérations microscopiques très caractéristiques. On devra, en particulier, y recourir pour les cas de lèpre nerveuse dans lesquels l'absence de bacilles ou leur rareté laissent des doutes sur l'origine des troubles observés, de même dans les manifestations tégumentaires qui surviennent en cours de traitement chez des lépreux et ne dépendent pas toujours de l'affection, et enfin lorsque la maladie est associée, pour séparer ce qui revient à la lèpre de ce qui lui est étranger.

Fig. 7. — *Biopsie d'une lésion maculo-anesthésique de lèpre nerveuse sans bacilles.* Infiltrat du derme d'aspect tuberculoïde. Microphoto du Dr Pirot.

Pour avoir toute sa valeur, cet examen nécessite une étroite collaboration entre le clinicien et l'histologiste qui peut être établie même dans les centres endémiques éloignés de toute civilisation. Il n'est pas nécessaire que l'histologiste soit sur place. Il suffit au médecin de prélever par biopsie des fragments des lésions cutanées et de les adresser dans un liquide fixateur au laboratoire spécialisé, en y joignant un résumé de l'observation clinique du malade. Ainsi les pièces prélevées aux Antilles furent étudiées au laboratoire de la Marine à Brest où elles arrivaient en parfait état de conservation. Le Service de Santé colonial a adopté la même pratique en recommandant l'envoi direct des biopsies pour examen au Laboratoire Central des Instituts Coloniaux à l'Institut Pasteur de Paris (M. Bablet).

(Travail du laboratoire de l'Hôpital Maritime de Brest et du Dispensaire de Pointe-à-Pitre, Guadeloupe.)

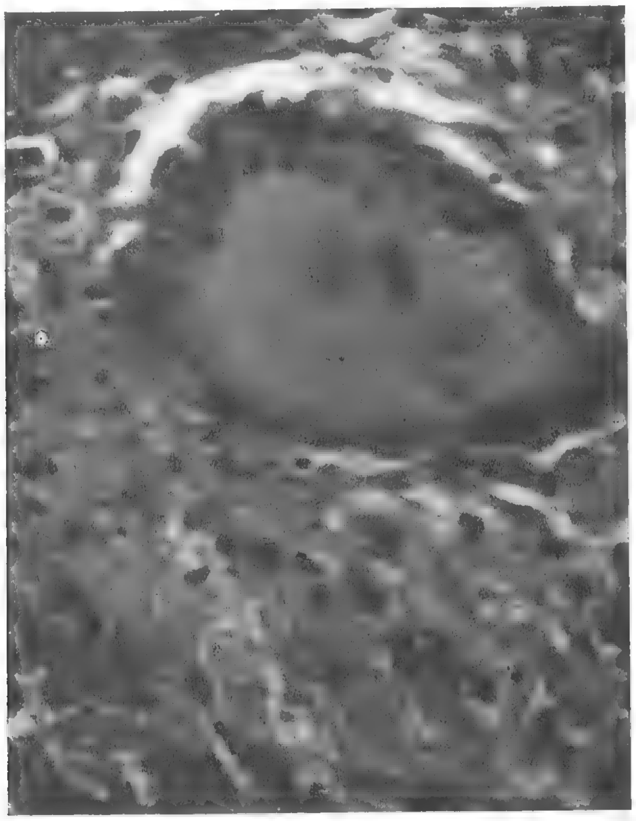


Fig. 8. — *Macule anesthésique du bras sans bacille de Hansen. Lèpre nerveuse.* Une cellule géante dans un nodule dermique de type tuberculoïde (Grossissement × 300). Microphoto du Dr Bablet.

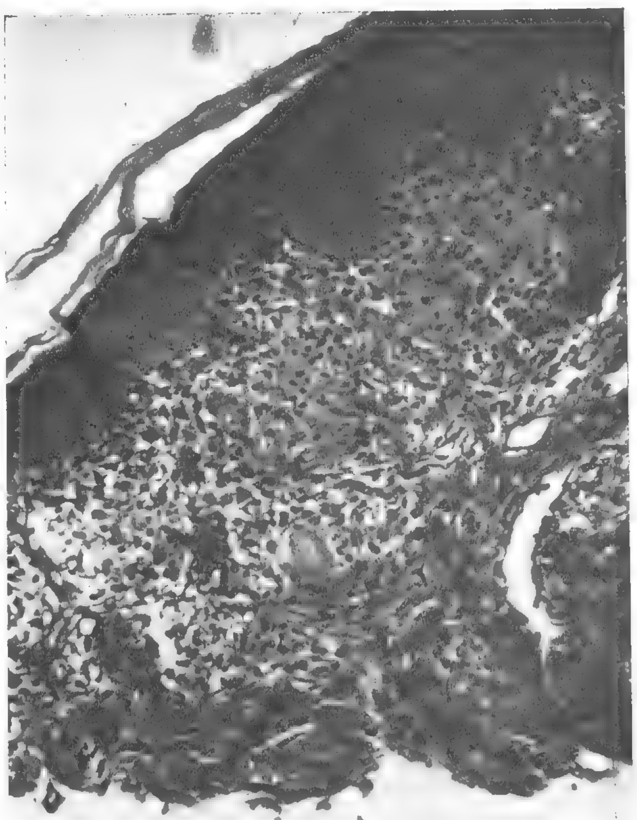


Fig. 9. — *Tache dépigmentée et anesthésique sans bacille de Hansen. Lèpre nerveuse au début.* Infiltration diffuse du derme de type épithélioïde et lymphoïde ; tendance au type léprome. Microphoto du Dr Bablet.

LA MALADIE DE MIKULICZ[1]

(A propos d'un cas récent)

PAR MM.

Paul ABOULKER et André DREYFUSS

Internes des hôpitaux de Paris.

I. — ACTUALITÉ ET MISE AU POINT DU SUJET.

LA MALADIE de Mikulicz semble à l'ordre du jour, si l'on en juge par le nombre d'articles qu'on lui consacre depuis quelque temps. Sans doute, cette affection reste-t-elle rare, très rare. Il n'est évidemment pas quotidien d'observer cette quadruple tuméfaction simultanée des glandes lacrymales (atteinte essentielle pour M.) et des glandes parotides, tuméfaction qui apparaît et évolue insidieusement, sans phénomènes inflammatoires aigus. Il n'est pas non plus quotidien de se heurter à l'énigme pathogénique qu'elle pose. Et pourtant, en moins d'un an, les publications ont été abondantes : citons, en manière d'exemple, une brillante conférence du prof. Van der Straeten, trois cas relatés dans la revue Portmann en 1935 par M. Feuz, 2 par MM. Bergeret et Gahinet dans le Bulletin médical. L'intérêt qu'on lui porte est d'ailleurs loin d'un simple goût de collectionneur. En effet, au delà du diagnostic s'engage un débat pathogénique de la plus grande généralité, assez identique à celui que posent bien des cirrhoses.

*
* *

Un peu de clarté dans l'historique de cette question ne nous semble pas inutile.

Longtemps avant Mikulicz, les parotidites infectieuses suppurées ou non, les parotides toxiques, les parotidites néoplasiques étaient déjà connues. Fort de cet acquis, Mikulicz rapporte *oralement*, en 1888, à la Société Médicale de Königsberg, « un cas de tumeurs multiples des glandes salivaires et des glandes voisines ». Le compte rendu que se charge d'en donner cette Société est fort succinct et imprécis. Pour cette dernière raison, peut-être, il rencontre une audience inespérée et dans les années qui suivent se multiplient les observations publiées sous le nom de « maladies de Mikulicz »: ce sont des observations hétéroclites, où se mêlent des cas de parotides infectieuses banales, des cas d'atteintes salivaires et lacrymales au cours de leucémies, des cas de tuberculose ou de syphilis parotidiennes... On peut invoquer, à la décharge des observateurs, que Mikulicz, jusqu'en 1892, était resté imprécis autant qu'indécis sur la nature de son propre cas... Quoi qu'il en soit, le temps apporte occasion et conseil. Mikulicz réfléchit quatre ans à son cas, puis, en ayant rencontré un nouveau, il le rapproche du premier, l'étudie d'une façon qui est restée, pour nous, *plus explicite*, et se décide à publier ses précisions. Redoutant la confusion, pour lui-même et plus encore pour les autres, il précise avec beaucoup de clarté les caractères anatomiques, cliniques, pathogéniques de la maladie. Ces caractères prennent de la vigueur en s'étayant les uns sur les autres : il s'agit d'une tuméfaction simultanée des glandes à structure salivaire de la face, qui survient, sans signes inflammatoires apparents, évolue d'une façon lente et indécise, répond histologiquement à une infiltration lympho-conjonctive péri-acineuse qui étouffe et dissocie la glande (qui reste passive devant cette invasion). Et Mikulicz ajoute que pour porter le diagnostic, on doit écarter une infection à caractères reconnus et systématisés, une intoxication, un cancer, le développement local d'une maladie du tissu sanguin (leucie leucémique, leucie aleucémique) ou ganglionnaire. Il se demande quelle peut en être la cause véritable. Il avoue qu'il l'ignore. Il croit à un processus infectieux dont la nature est à déterminer. Pourtant, malgré la description si claire d'un esprit si lucide, on pourrait croire à lire de récents travaux, que Mikulicz a échoué dans sa tâche. Plus que jamais, on rassemble sous le nom de maladie de Mikulicz l'inclassé de la pathologie salivaire et lacrymale. Le plus grand effort dans le sens de la clarté a été de créer à côté de la « maladie » un nouveau tiroir, celui du « syndrome ». On y range toute affection, chronique du *complexe lacrymo-salivaire* (complexe que déterminent une même origine embryologique, une même irrigation lymphatique, la promixité des centres sympathiques dans le bulbe) et on oppose ce syndrome (dont les causes peuvent être découvertes) aux cas dont l'étiologie reste obscure et qu'on appelle « maladies ». On décrit même des formes partielles limitées à un groupe de glandes et quand l'origine en reste indécelable, on appelle encore cela maladie (les formes lacrymales pures auraient été adoptées par Mikulicz).

A ce tableau, on peut convenir que Mikulicz n'avait mérité ni l'excès d'honneur qu'on lui fait en lui attribuant toute la pathologie salivaire, ni l'indignité qui consiste à lui infliger la paternité d'une telle confusion.

*
* *

Cette mise au point nous paraît essentielle car, dans un court article, elle dispense de longues digressions bibliographiques. Aussi, ne détaillerons-nous pas les innombrables opinions étiologiques que, depuis Mikulicz, on a émises, en dépit de la pensée de l'auteur. Signalons seulement que tantôt on invoque une origine infectieuse : « c'est toujours une tuberculose », diront Stock et Fleisher; « très souvent de la tuberculose », dira Marquez. Pour d'autres (Méry Giral), c'est de la syphilis. Tantôt, les observations relatent une histoire de lympho-sarcome ; et si on ne range pas les cas symptomatiques d'une leucémie dans le cadre des cancers, on a toutefois créé celui des « pseudo-leucémies » pour des formes nettement néoplasiques. D'autres auteurs, enfin, ont rapproché de la maladie de Mikulicz des déformations non pathologiques, héréditaires, régionales, appelées « Mikulicz physiologiques ». Inutile de dire que la plupart des observations apportées à l'appui de ces thèses ne concernent pas, *à coup sûr*, la maladie de Mikulicz puisque, depuis sa définition, elle exclut les étiologies que ces thèses invoquent. Dans une revue générale récente, Schmalfuss, sur 100 cas reportés, n'en trouvait que 23 de maladie de Mikulicz, nous le croyons un peu indulgent.

Il semble donc indiqué de s'en tenir à la description étonnamment précise de Mikulicz et de ne baptiser de son nom que ce qu'il a bien voulu décrire. Le hasard nous a permis de rencontrer dans le service du maître de l'un de nous, M. Halphen, un cas très schématiquement semblable à ce qu'a décrit Mikulicz et nous avons pu l'étudier d'une façon absolument complète. Nous avons pu préciser quelques détails, notamment celui d'une atteinte simultanée de la *glande salivaire pancréatique*. En voici l'observation :

Mme B..., 53 ans, qui travaille dans une manufacture de fils de laiton, s'est aperçue, le 10 Octobre 1935, le matin au réveil, d'un gonflement insolite bilatéral de ses parotides. Cette rapidité d'apparition est le seul caractère discordant de l'observation. Absolument indolore, considérable, ce gonflement aurait été, dit-elle, bien plus important à son début qu'un mois après, à l'époque où on l'examine. Ni douleur, ni fièvre, ni gêne.

Fig. 1.

1. Travail du service du Dr E. Halphen et du laboratoire du prof. Gougerot.

Sans doute existait-il de l'œdème intra-buccal, car dans le décubitus horizontal, la nuit, « elle mord ses joues ». Pendant huit jours, elle croit à une récidive d'oreillons, qu'elle a pourtant eus à l'âge de 12 ans. Au bout de huit jours, les glandes lacrymales gonflent aussi, les conjonctives rougissent, les paupières sont collées au réveil. Un médecin consulté croit aussi à des oreillons compliqués de dacryo-adénite... Ce gonflement lacrymal d'emblée maximum gêne notre malade, lui donne la pénible sensation de graviers sous la paupière. Pendant deux ou trois jours, elle eut 39° de fièvre le soir. Le traitement de ville, anodin, ayant échoué, elle vient à l'hôpital Saint-Louis, le 7 Novembre, où notre maître, M. Halphen, porte le diagnostic de maladie de Mikulicz. L'iodure de potassium qu'on prescrit aggrave la fluxion. On l'hospitalise alors pour examen général et biopsie parotidienne.

A l'examen, la déformation de la face est typique; nos photographies nous permettent d'être succincts. Remarquons aussitôt qu'elle est chauve en raison d'un scalp du cuir chevelu dont elle fut accidentellement victime voilà quelques années (fig. 4).

Du côté lacrymal, les paupières supérieures sont boursouflées par l'existence d'une tuméfaction profonde. On sent un gonflement tumoral et la glande est anormalement palpable. Pas de douleur, mais le tarissement de la sécrétion lacrymale sèche la conjonctive, prive l'œil de ses larmes (la malade ne peut plus pleurer). Mais malgré cette sécheresse, il n'y a pas la moindre lésion kératique ou irienne. La vision n'a pas bougé, elle est seulement voilée quand la malade va à l'air frais et cela, par défaut des larmes.

Du côté parotidien, double tuméfaction. Les angles de la figure sont nettement gonflés, rembourrés. Les sous-maxillaires ne participent pas ici au processus. Le gonflement est élastique, dur, sans œdème, refoulant les lobules de l'oreille, et débordant derrière. Dans la bouche, on peut faire sourdre la sécrétion parotidienne par la pression; elle est épaisse, glaireuse, blanchâtre, d'une saveur très salée. La palpation bi-manuelle montre un sténon dur et fibreux. Un des deux canaux est bordé sur un flanc par une intumescence accessoire. L'orifice est normal des deux côtés.

La recherche des antécédents a révélé un point fort intéressant : huit mois avant le début des accidents, elle fit une paralysie faciale *a frigore* qui s'accompagna d'un léger *gonflement de la joue*. L'ensemble dura trois jours et disparut; peut-être s'agit-il d'un premier épisode fluxionnaire et fugace de l'affection actuelle.

Le reste de l'examen a été dirigé dans un but de recherche étiologique.

La température est restée, à Saint-Louis, constamment apyrétique.

La recherche d'une infection nasosinusienne méconnue restant négative, nous avons pu éliminer l'hypothèse d'une infection par cette voie (examen rhinologique normal).

La recherche d'une tuberculose pulmonaire (examen de crachats bronchitiques, radio-pulmonaire) est restée négative.

La recherche d'une syphilis est, aussi, infructueuse (dans les antécédents, dans les stigmates, comme dans la sérologie). Pour ce qui est d'une intoxication, nous n'en avons pas trouvé d'exogène (pas de saturnisme).

Nous avons recherché une intoxication endogène : le dosage d'urée est normal. Un dosage de sucre est une première fois à 1 gr. 20. Recommencé, il est normal, mais, à ce moment, nous avons pensé à examiner la fonction pancréatique et nous verrons plus loin les résultats trouvés.

Nous n'avons pas non plus trouvé de dysfonctionnement thyro-ovarien. Le métabolisme basal est normal.

La recherche d'une maladie sanguine a été faite dans ses moindres détails. L'exploration des aires ganglionnaires les trouve indemnes de tout processus en évolution. Le foie ne dépasse que d'un travers de doigt le rebord costal; la rate est percu-

Fig. 2.

table sous les côtes sur 5 cm. de hauteur et 3 cm. de largeur. On perçoit dans l'inspiration profonde le pôle inférieur qui bute contre les doigts. Nous aurions pu croire à l'existence d'une réaction sanguine générale; mais, *l'hémogramme* est normal. *Le splénogramme*, après ponction splénique,

Fig. 3.

montre une légère réaction lympho-plasmocytaire de la rate, mais sans aucun caractère leucémique : 64 lymphocytes, 21 polynucléaires, 2 éosinophiles, 6 macrocytes, 6 plasmocytes.

Le myélogramme, après ponction sternale, montre une formule normale.

En résumé, à part une discrète réaction lympho-plasmocytaire de la rate, le sang et les organes hémopoiétiques sont normaux. Nous verrons plus loin que l'existence de l'hypertrophie splénique est expliquée autrement que par une atteinte directe du système sanguin.

Il ne s'agit donc pas d'une maladie du sang.

*
* *

Ainsi, toutes les causes habituelles étant éliminées, il nous a paru possible de faire rentrer ce cas dans le cadre de la maladie de Mikulicz. Nous avons fait alors *une biopsie*. Nous donnons des dessins du parenchyme parotidien.

a) A un faible grossissement, l'architecture de la glande est conservée. Les lobes sont séparés par un tissu conjonctif qui paraît normal. Entre les lobules, on aperçoit une infiltration assez serrée de petites cellules qui marquent les limites de ces lobules d'une façon assez nette. Il y a donc infiltration périlobulaire (fig. 1.).

b) A un plus fort grossissement, on voit que la structure de la glande est pronfondément modifiée :

A la périphérie du lobule quelques acinis sont conservés et paraissent intacts (fig. 1). Ces acinis sont d'ailleurs littéralement assiégés par l'infiltrat de petites cellules rondes décrit ci-dessus. .

Au centre du lobule, on ne distingue plus de structure acineuse; on reconnaît encore les cellules glandulaires à leurs caractères cytologiques, mais elles ont perdu toute orientation. Elles sont d'ailleurs profondément altérées dans leur forme qui est extrêmement irrégulière et dans leur structure cytoplasmatique qui devient spongieuse, vacuolaire et qui, en certains points, subit une véritable dégénérescence colloïde. Ce dernier aspect est rare.

Entre les cellules, s'installe une réaction lympho-conjonctive où l'on voit se mêler des petites cellules rondes lymphoïdes de l'infiltrat et des cellules allongées à gros noyau clair qui présentent les caractères du fibroblaste. De délicates fibrilles collagènes constituent une fine trame dans ces nappes cellulaires désorientées (fig. 2).

Enfin, il est intéressant de noter que même dans cette désorganisation, les canaux excréteurs ne sont que *peu ou point altérés*. Les gros conduits interlobulaires et les passages de Boll sont conservés. Mais il faut insister sur les lésions très spéciales que présentent les gros conduits. Ces gros conduits (fig. 3), formés de hautes cellules cylindriques, qui, ici, prennent une structure caliciforme, présentent dans l'épaisseur de leur paroi de véritables phlyctènes remplies de cellules polymorphes où prédominent les polynucléaires. Ces petits abcès semblent s'ouvrir dans la lumière du canal qui apparaît remplie d'une substance anhiste, rétractée par les réactifs, mais où l'on distingue encore des débris nucléaires pycnotiques, reliquats, sans doute, de polynucléaires.

Conclusion : l'infiltration lympho-conjonctive interlobulaire désorganise la glande. Les canaux excréteurs participent à l'inflammation. Nous avons complété cet examen parotidien par :

1° Un examen de la salive prélevée au sténon; elle renfermait d'abondants polynucléaires. La culture n'y montre que du staphylocoque.

2° Une sialographie nous a montré que seul le sténon s'injectait de lipiodol et que la glande avait l'air, par son infiltration, de s'opposer à la pénétration du liquide opaque.

3° Par souci du pronostic fonctionnel, nous prescrivîmes l'ingestion de néopancarpine qui excita sûrement les deux sécrétions parotidienne et lacrymale.

4° Enfin, une dernière recherche nous a paru intéressante et nouvelle, celle du fonctionnement pancréatique. Nous y fûmes conduits par notre première glycémie à 1 gr. 20, par l'identité structurale des glandes lacrymo-salivaires et du pancréas, enfin, par une observation de M. Feuz où la gly-

cémie était de 1 gr. 90 et où le fonctionnement pancréatique ne semblait pas avoir été étudié.

Voici les résultats que M. J. Pautrat nous a transmis :

a) *Fonction interne.* — Glycémie normale : 1 gr. 04. Courbe d'hyperglycémie provoquée : retardée, de faible élévation, mais prolongée. Elle fut étudiée deux fois.

1° D'abord le 29 Novembre 1935 : 50 gr. de glucose à jeun. Glycémie à jeun : 1 gr. 08. Après trois quarts d'heure : 1 gr. 21. Après deux heures : 1 gr. 40. Pas de glycosurie.

2° La seconde fois, le 4 Décembre 1935 : 50 gr. de glucose à jeun. Glycémie à jeun : 0 gr. 96. Après trois quarts d'heure : 1 gr. 19. Après deux heures : 1 gr. 26. Pas de glycosurie.

Conclusion : trouble léger du métabolisme hydrocarboné de l'ordre diabétique.

b) *Fonction externe.* — Tubage duodénal, épreuve à la sécrétine, recherche et dosage de la lipase par la méthode d'Einhorn (gélose oléinée en tube). Après vingt-quatre heures, à 37°, virage du bleu de Nil sur une épaisseur de 3 mm.

Conclusion : il existe une diminution considérable du pouvoir digestif de la lipase dans la sécrétion pancréatique.

Ainsi, la conclusion de ces examens est nette : il existe une légère réaction lymphocytaire de la rate coïncidant avec une atteinte discrète, mais nette du pancréas. Ce sont des troubles qu'à cause de l'imperfection des techniques on ne pouvait mettre en évidence du temps de Mikulicz, mais ils ne sont pas en contradiction avec ce que cet auteur disait de l'absence de réaction de l'organisme.

Évolution. — Le premier moyen thérapeutique que nous avons employé fut la radiothérapie qui nous semble avoir échoué. En effet, nous avions pensé qu'elle ferait fondre la néoformation lympho-conjonctive. On la poursuivit assez longtemps, pendant plus d'un mois et demi, jusqu'à ce que l'intolérance de la peau en fit suspendre l'administration. A ce moment, la malade n'était pas du tout améliorée ; l'écoulement de salive parotidienne était toujours abondant et glaireux, extrêmement salé, nuisant à la perception des saveurs, rendant même à la malade la vie assez sombre.

Nous avons refusé alors de faire de la pyrétothérapie dont certains ont tiré de bons résultats parce que notre malade nous semblait fatiguée.

Mais par analogie avec le traitement de certaines cirrhoses, nous avons fait de la *diathermie* qui la soulagea aussitôt et entraîna au bout d'un mois une amélioration considérable et au bout de deux mois une disparition quasi complète des tuméfactions parotidiennes, cependant que les glandes lacrymales restaient encore tuméfiées et les conjonctives très sèches.

Fig. 4.

II. — Essai d'interprétation.

Nous avons donc eu la fortune de rencontrer et d'étudier un cas qui rentre dans les limites qu'assignait Mikulicz à sa maladie. L'appoint personnel que nous lui payons consiste en un examen histologique détaillé et une recherche du fonctionnement pancréatique, recherche qui ne fut pas tentée en vain. Mais on peut réaffirmer que dans les grandes lignes comme dans le détail, la magistrale description de Mikulicz reste inchangée et définitive.

Toutefois, on ne connaît pas encore l'étiologie de cette affection. Les diverses hypothèses, qui se présentent sur les grands axes étiologiques de la nosologie : hypothèses de l'infection aiguë ou chronique, hypothèse de l'intoxication, hypothèse de la dystrophie, prises isolément, restent sans un support très solide.

Pour essayer d'interpréter notre maladie de Mikulicz, voyons d'abord ce qu'elle n'est pas :

Sur l'axe infectieux, on peut dire qu'elle n'est : ni une parotidite aiguë banale, ni une parotidite chronique banale (qu'y ferait l'atteinte lacrymale ?).

Ce n'est pas non plus une parotidite chronique spécifique (tuberculose ou syphilis).

Sur l'axe toxique, aucune position n'est soutenable. Nous avons vu qu'il n'y avait ni intoxication exogène, ni intoxication endogène (urémie), la tendance au prédiabète est sans doute ou secondaire ou indépendante. Enfin, aucune carence thyro-ovaro-hypophysaire ne pouvait être raisonnablement envisagée.

Sur l'axe dystrophique, on peut aussi effacer plusieurs hypothèses : il ne s'agit pas de *dystrophie métaplasique* (néoplasie bénigne ou maligne). En effet, il ne peut être question ni d'un sarcome, car l'architecture glandulaire est conservée, ni d'un lymphome, car il n'y a pas ici simple juxtaposition d'infiltrat lymphocytaire. Il ne s'agit pas non plus de *dystrophie héréditaire,* léguée par l'œuf (génodystrophie).

Ainsi, la maladie de Mikulicz n'entre dans aucun des cadres précités. Et, pourtant, à bien l'examiner, il est indéniable qu'elle semble participer à la fois de l'inflammation et de la dystrophie acquise.

a) De l'inflammation, elle a certains caractères : anatomiquement, ce sont l'agression canaliculaire (fig. 2) et la réaction inflammatoire périacineuse analogue à une banale stroma-réaction intense ; cliniquement, il est certain que cette façon d'évoluer lentement, avec bénignité, de régresser parfois spontanément, enfin l'allure même de la maladie y font songer. La théorie infectieuse a été souvent soutenue, l'origine rhino-pharyngée parfois découverte. Et même en l'absence de ces raisons, Mikulicz lui-même croyait à l'étiologie infectieuse « parasitaire », disait-il.

b) De la dystrophie acquise, elle a aussi bien des caractères : c'est anatomiquement la sclérose lympho-conjonctive intense avec étouffement glandulaire, sclérose à évolution chronique. C'est cliniquement, la chronicité, l'insidiosité du début. Entre ces deux facteurs, lequel choisir ? Nous croyons qu'il faut les admettre tous les deux. En effet, cette conjonction est fort possible. L'agression contre le parenchyme salivaire que nous croyons ici d'ordre infectieux (mais qui pourrait être aussi bien d'ordre toxique, comme on l'observe dans les cirrhoses du foie) déclanche une réaction lymphocyto-conjonctive, d'abord très cellulaire, puis scléreuse qui étouffe le lobule. Le tissu périlobulaire répond ainsi par les moyens mis à sa disposition, indépendamment de la cause (banale ou spécifique) qui le provoque et cette réaction porte les couleurs du tissu où elle se produit. Ces faits ont été décrits autrefois par MM. Flandin et Tzanck sous le nom « d'apéidose ».

Pourquoi, parmi les inflammations, donnons-nous la préférence à l'infection et non à une intoxication ? C'est qu'il existe une maladie appelée fièvre uvéoparotidienne d'Heefordt, caractérisée par l'inflammation des parotides, des glandes lacrymales et de l'uvée oculaire et qu'accompagne une fièvre peu élevée, persistante, parfois même une paralysie faciale. Ce processus infectieux subaigu d'origine inconnue est sans doute parent de la maladie de Mikulicz. Rappelons que notre cas fait transition entre ces deux affections ; que huit mois avant le début, notre malade eut une fluxion parotidienne passagère avec paralysie faciale durant trois jours.

On conçoit ainsi que l'étiologie de la maladie de Mikulicz peut paraître obscure ; que bien des causes minimes, inconnues, peuvent entrer dans le déterminisme de la cirrhose. Si elle est rare, quand les cirrhoses du foie, par exemple, sont fréquentes, c'est que les glandes lacrymo-salivaires n'ont point comme le foie le même rôle anti-infectieux et antitoxique *vital :* une agression parotidienne est presque toujours passagère

Une dernière question se pose. Pourquoi les glandes lacrymales sont-elles parties prenantes ? Est-ce en raison de l'identité d'irrigation lymphatique ? d'innervation sympathique ? Nous pensons qu'il s'agit plutôt d'une similitude de structure. *C'est plus une atteinte du tissu qu'une atteinte de secteur.* L'atteinte de la glande pancréatique en fait foi dans notre cas.

LA VERRUE PÉRUVIENNE

Par G. Oswaldo HERCELLES
Délégué du Pérou
au III[e] Congrès de pathologie comparée.

La verrue péruvienne, maladie propre à certaines régions du territoire péruvien, est essentiellement caractérisée, lorsqu'il nous est permis d'observer son évolution clinique complète, par deux stades distincts; le premier, de haute gravité et de forte mortalité, caractérisé, essentiellement, par une fièvre très élevée, une dépression profonde et une anémie intense ; le second, par une éruption de type granuleux appelée verrue, d'où provient le nom.

Cette maladie est localisée dans une zone du territoire du Pérou, qui s'étend du 5e degré et demi de latitude nord (Province de Huancabamba, département de Piura), jusqu'au 13e degré de latitude sud (Lurin, province de Canete), entre 40 et 60 kilomètres de distance du bord de la mer, depuis 700 mètres d'altitude jusqu'à 2.500 et 3.000 mètres dans la Cordillère des Andes. Dans la partie centrale de cette zone, la maladie est endémique; à la périphérie, elle présente des poussées épidémiques, en rapport avec les changements de saison.

Dans l'histoire de cette maladie, il faut faire ressortir le sacrifice qu'a fait, en 1885, l'étudiant en médecine péruvien, Daniel A. Carrión; voulant démontrer que la fièvre grave était la première étape de la maladie et que la fièvre et la verrue ne formaient pas deux affections différentes, comme quelques-uns le soutenaient, il s'inocula le produit d'un bouton verruqueux; au bout de vingt et un jours, il fut atteint d'une maladie fébrile, avec tous les caractères de la fièvre grave, à laquelle il succomba : il avait établi ainsi l'unité des deux stades; c'est le motif pourquoi la maladie s'appelle « maladie de Carrión ».

Depuis cette date jusqu'à nos jours les travaux sur cette maladie se sont multipliés, parmi lesquels il convient de citer la monographie de Ernesto Odriozola et les précieuses contributions scientifiques de Aldana, Battistini, Barton, Bernales, Carvallo, Escomel, Gastiaburu, Hercelles, Mackehenie, Monge, Noguchi, Rebagliati, Tamayo et Strong.

La verrue péruvienne est provoquée par un germe décrit par Barton, en l'année 1905, qui l'observa dans les hématies du sang périphérique, au premier stade de la maladie. Ce germe, appelé Bartonella, fut cultivé pour la première fois en 1925, en partant du sang et des boutons verruqueux par Hercelles, avec ses collaborateurs Aldana et Torrealba à Lima, et presque simultanément par Battistini et Noguchi à l'Institut Rockefeller des E. U.

Il convient d'étudier séparément les caractères morphologiques du germe dans le sang périphérique, dans les coupes histologiques et dans les hémocultures, car il revêt, dans ces diverses conditions, des caractères différents.

Le germe morbide ne se trouve pas dans le sang périphérique au début de la maladie, bien qu'il soit visible dans les biopsies de la peau ou dans les ganglions lymphatiques. Il n'y apparaît qu'au moment où l'hypoglobulie est cliniquement constatable; à ce moment une coloration par le Giemsa le montre sous le type bacillaire avec des granulations nodulaires; celles-ci peuvent être au nombre de 12 ou 13, lui donnant alors l'aspect strepto-bacillaire (fig. 1). Si la Bartonella apparaît tardivement dans le globule rouge, c'est que l'hématie normale n'a pas d'affinité pour le germe; sa fixation ne se fait qu'au moment où l'anémie a occasionné la mise en circulation de formes globulaires non mûres, dans lesquelles le réticulum filamenteux de Cesaris Demel en permet la captation. On a décrit aussi dans le sang périphérique une forme coccoïde, que nous ne considérons pas comme un germe ; ce sont des érythroblastes en caryorhesis ; cette constatation a déterminé le prof. Lwoff à donner à la Bartonella coccoïde de la verrue le nom de *Perierythrozon Noguchi*.

La Bartonella ne s'observe jamais dans les tissus sous la forme bacillaire, mais sous une forme finement coccoïde de couleur rouge-brique, teintée par le Giemsa. On la trouve dans les petits capillaires où elle détermine des thromboses, dans l'interstice des cellules conjonctives, dans les cellules endothéliales des cavités lymphatiques des ganglions; un fait digne de remarque, c'est que dans le voisinage se trouve toujours un petit foyer hémorragique, que l'observateur doit rechercher pour s'orienter sur l'emplacement où il découvrira la Bartonella.

En étudiant les caractères de l'hémoculture dans un bouillon glucosé, on observe, pendant les quatre ou cinq premiers jours, une augmentation des Bartonellas qui existaient dans l'hématie, sans que l'érythrocyte souffre la moindre altération, de sorte qu'au bout de huit jours aucune hématie ne se présente parasitée. Après huit jours, le ballon de culture montre un léger voile dans lequel se trouvent les Bartonellas, laissant le bouillon transparent. La température optima est de 30 à 34°. Un ensemencement sur de la gélose glucosée, à laquelle on a ajouté du sang d'homme ou de cobaye, donne, après quatre ou cinq jours, une culture très fine, constituée par des colonies transparentes, semblables à des gouttes de rosée.

La verrue ne se transmet pas directement d'un individu à l'autre, à moins d'une inoculation; ceci nous fait admettre que, pour que la verrue se développe, il est nécessaire qu'on séjourne dans les localités contaminées; en dehors de

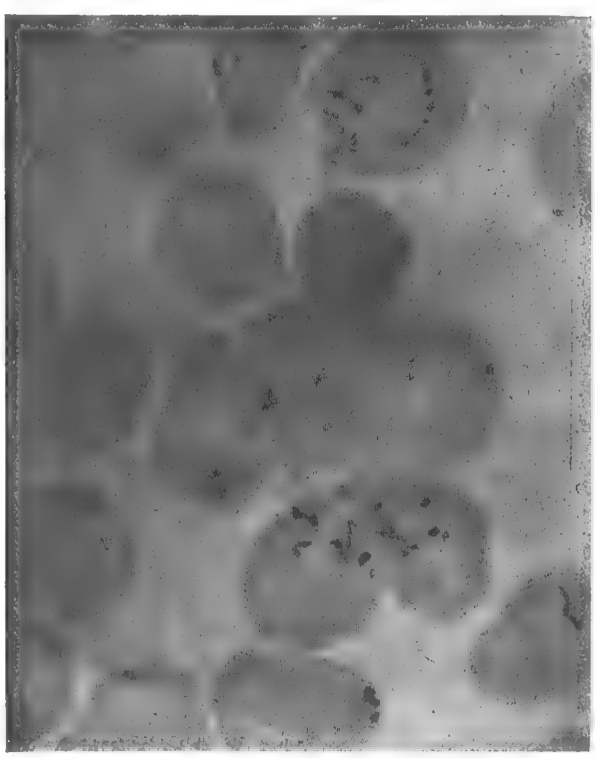


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1. — Bartonella en chaînette et Perierythrozon dans le sang verruqueux.
Fig. 2. — Coupe histologique d'un ganglion extirpé à un malade. On y constate une lymphopénie intense et trois follicules lymphatiques en pleine désintégration.

celles-ci le réservoir du germe ou l'hôte intermédiaire fait défaut.

Le réservoir du germe se trouve, d'après nous, dans le malade lui-même ou dans les personnes déjà guéries. Les investigations faites dans le laboratoire de l'Hôpital Dos de Mayo de Lima démontrent que les hémocultures sont positives pendant une longue période après la complète guérison. Mackehenie incrimine deux plantes de la famille des Euphorbiacées (*Jatropha Macrantha* et *Jatropha Bustacantha*) comme étant le réservoir du germe, affirmant avoir obtenu la culture de la Bartonella à partir de ce végétal. Cent cultures du latex de cette plante, faites au laboratoire de l'Hôpital Dos de Mayo, ont donné un résultat négatif ; d'autres essais achevèrent de détruire cette théorie. Reste l'hypothèse de Maldonado, qui soutient que cette plante n'a pas d'autre mission que de servir d'aliment à l'insecte vecteur.

L'insecte vecteur fut signalé pour la première fois par H. Townsend, en 1927, comme un diptère d'activité nocturne classé dans le groupe des phlébotomes, et dénommé *Phlebotomus verrucarum*. Mais Noguchi et Shannon, s'appuyant sur les résultats de leurs inoculations, affirment que ce n'est pas la variété *P. verrucarum* qui transmet la maladie, mais *Phlebotomus Noguchi-Shannon*. Nous croyons que ce fait a besoin d'une confirmation.

Pour comprendre le mécanisme pathogénique dans le cadre clinique, il est nécessaire d'étudier le mésoderme ; en faisant ainsi une biopsie de la peau, on voit comment se développe le processus morbide, depuis une capillarite thrombosante jusqu'à des formes de défense parfaite par la formation d'un granulome primitif microscopique ou follicule verruqueux; défense imparfaite, par des hémorragies microscopiques multiples, sans capture des germes par les histiocytes ; cela constitue ce que nous pourrions appeler un purpura microscopique mésodermique, et c'est cela qui, d'après nous, serait en rapport avec la fièvre de Carrión.

Ce processus, qui se développe dans le système réticulo-endothélial et histocytaire, peut se décomposer en deux phases :

La phase première ou préparatoire comprend les étapes évolutives suivantes : 1° Capillarité thrombosante ; 2° état œdémateux, conséquence du trouble circulatoire ; 3° rupture des capillaires thrombosés avec passage d'hématies et de Bartonellas dans les aréoles du derme.

La deuxième phase ou phase défensive revêt deux modalités : 1° les Bartonellas sont complètement captées par les cellules du mésoderme, ce qui donne lieu à l'éruption verruqueuse sans période clinique de fièvre grave ; 2° la défense plus ou moins incomplète fait que des germes, en nombre variable, s'échappent du foyer de séquestration, pour s'infiltrer dans le tissu voisin ; recueillis par les lymphatiques ils sont portés au ganglion régional correspondant — ce qui explique les hypertrophies ganglionnaires multiples ; comme la défense n'est pas complète, des germes non détruits retournent à nouveau dans la circulation sanguine, pour reprendre le cycle primitif qui aboutit soit à la guérison du malade par prémunition, soit à la mort dans un cadre caractérisé par une profonde anémie et des troubles d'insuffisance glandulaire.

Deux grands syndromes constituent le tableau clinique de la verrue péruvienne : le premier est caractérisé par une fièvre anémiante, appelée fièvre grave de Carrión; le second, appelé stade des verrues éruptives, est caractérisé, après une rémission de l'état antérieur, par l'apparition d'une éruption du type angiomateux; après quoi, en règle générale, survient la guérison définitive.

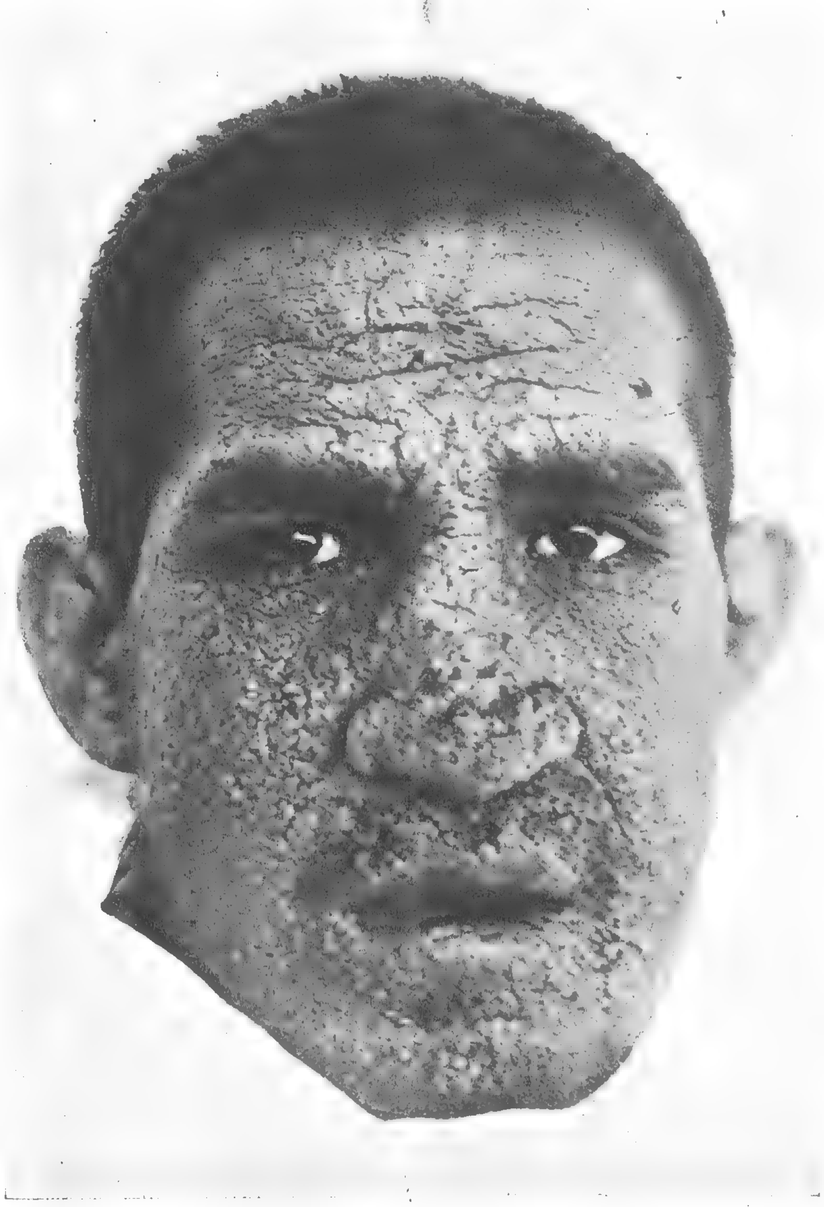


Fig. 3. — Verrue confluente de la face, type lépreux.

Essayons de faire connaître, le plus syntéthiquement possible, ces deux stades cliniques :

I. Fièvre grave de Carrión. — Lorsque nous examinons un malade dès le début du processus clinique, deux symptômes marchent de pair : la fièvre et la perte progressive des globules; l'un et l'autre symptômes suivent le rythme de la virulence du germe et de la résistance du sujet. La fièvre, en quelques cas, est de forme ambulatoire : fébricule de type rémittent, qui monte à 38° le soir, pour retomber à 37°4, 37°7 le matin. Cette température présente des recrudescences, certains jours ou certaines semaines, s'accompagnant de sueurs profuses et d'un léger abattement jusqu'à ce que, au bout d'un temps variable, qui peut atteindre quelques mois, la température tombe à l'apyrexie, tandis que se développe un bourgeon cutané, plus ou moins discret. Tels sont les cas de verrue bénigne. En d'autres occasions, la fièvre, dès le début de la maladie, atteint un type élevé, 39 à 40°, et même plus; en même temps délire, sueurs profuses, obnubilation mentale, sécheresse de la langue, pétéchies, lèvres fuligineuses, sudamina, tout ceci accompagné d'un tableau clinique d'extrême gravité.

Le deuxième symptôme, c'est l'anémie qui en certains cas est lente et progressive, sans arriver à des chiffres extrêmes. Dans d'autres cas la numération des hématies nous donne un déficit journalier intense. Le nombre des globules rouges pouvant tomber à 2 millions au bout de dix à vingt jours, et, dans d'autres cas, en un laps de temps plus court, à 500.000 par centimètre cube. En étudiant le cadre hématologique, nous voyons qu'en plus de l'hypoglobulie qui peut atteindre des chiffres extrêmes, il y a de nombreuses altérations : altérations de forme : poïkilocytose, anisocytose, microcytose; altérations de coloration : hypochromie, jamais d'hyperchromie ; altérations de maturation : polychromatophilie, phénomène constant ; en certains cas basophilie : granulations basophiles, érythroblastose, altération très importante, car en certaines circonstances il y a une véritable poussée érythroblastique, qui atteint le chiffre de 40 à 50 p. 100, et également caryorhesis nucléaire dans toutes ses formes et caryocinèse des érythroblastes. Si l'on ajoute que les plaquettes sont généralement en diminution, nous conclurons que le sang des verruqueux n'a pas les caractères de l'anémie pernicieuse.

Les altérations des leucocytes sont quantitatives et qualitatives. D'une façon générale, la verrue produit de la leucocytose, atteignant les chiffres de 15 à 20.000 par millimètre cube. Quand la leucocytose tombe brusquement et qu'il se produit de la leucopénie, le pronostic devient très grave. Toute verrue commence par une lymphopénie et, comme malgré cela il y a leucocytose, nous devons accepter qu'il y a une double modification, une lymphopénie et une fausse polynucléose. La première, la lymphopénie, est due à l'altération de la région folliculaire des ganglions lymphatiques, où la capillarite hémorragipare du follicule annihile un nombre plus ou moins considérable de follicules (fig. 2), d'où une élaboration moindre de lymphocytes ; ainsi on peut suivre, pas à pas, l'évolution du processus par la diminution des lymphocytes qui marche de pair avec la déglobulisation. Lorsque l'infection diminue, deux modalités de la formule s'observent, l'augmentation des lymphocytes et l'apparition d'un nombre plus ou moins grand de monocytes, jusqu'au moment où commencent à apparaître des éosinophiles qui se multiplient à mesure que l'éruption se généralise.

A côté de la fièvre et des troubles hématiques qui forment la base clinique de la fièvre grave,

indiquons les symptômes accessoires qui complètent le tableau et le modifient plus ou moins. Comme conséquence des multiples hémorragies capillaires qui ont lieu dans le système réticulo-endothélial et histiocytaire, se produisent des pétéchies, des gingivites hémorragiques, ainsi que des crachats sanguinolents; il est fréquent d'observer, dans le cours de la fièvre grave, des vomissements légèrement teintés de sang et, dans des cas plus rares, des hématémèses. Plus souvent, on observe de l'achylie gastrique et une diarrhée d'aspect séreux et de couleur légèrement rosée; les examens microscopiques et chimiques révèlent la présence du sang, qui, en certains cas, est assez abondant pour donner lieu à une véritable entérorragie. On note encore une hypertrophie de la rate, des troubles du rythme cardiaque, et, assez souvent, des lésions des valves sigmoïdes aortiques, qui, en certaines circonstances, finissent par s'ulcérer. En plus des troubles des appareils digestif et circulatoire, il faut citer une série d'autres signes d'insuffisance qui s'observent dans les autres systèmes, comme conséquence du facteur hémorragique et thrombosant, en faisant remarquer que l'appareil urinaire reste indemne.

Les signes nerveux, qui ont été étudiés spécialement par Lastres, apparaissent quelquefois dès le début; d'autres fois ils coïncident avec les phénomènes anémiques, ou subsistent comme séquelles de la maladie; ils consistent le plus souvent en hémiplégies, névrites, syndromes méningés; d'autres fois, ce sont seulement des symptômes isolés, douleurs diverses, hyperesthésies, paralysies oculaires. Fréquemment s'ajoutent des symptômes de dépression nerveuse, d'excitation, de confusion mentale ; et, dans beaucoup de formes terminales anémiques, des crises convulsives épileptiformes.

Dans un certain nombre de cas se produit une infection secondaire du type typho-coli, qui aggrave sans aucun doute le pronostic de la fièvre grave, mais n'est pas elle-même la cause de la mort; car les observations faites sur 300 hémocultures de verruqueux dans le laboratoire de l'Hôpital Dos de Mayo de Lima ont fait voir que, dans 60 pour 100 des cas de mort, il n'y a pas eu d'infection para-typhique.

II. Eruption verruqueuse. — L'éruption verruqueuse est la réaction pathologique dont l'organisme se sert pour détruire les germes que la rupture des capillaires thrombosés par les Bartonellas a laissés libres dans le mésoderme. Pour mettre en action un nouveau mécanisme du processus défensif de l'inflammation, une migration se produit en vertu de laquelle la granulation disparaît, pour atteindre la superficie de la peau, et, après l'avoir ulcérée, pour s'éliminer avec les germes qui n'ont pas été complètement détruits.

En faisant la description clinique de l'éruption verruqueuse, nous voyons que les variétés principales sont au nombre de 3 : *verrues miliaires; verrues nodulaires; verrues mulaires*. A ces trois formes principales viennent s'ajouter les variétés suivantes, moins fréquentes : *verrues phlycténulaires, verrues pustuleuses, verrues cornées, verrues nodulaires, verrues péri-articulaires*, qui produisent des malformations semblables à celles du rhumatisme goutteux; *verrues viscérales*.

Les *verrues miliaires*, qui devraient être appelées *verrues interpapillaires*, car elles ont leur siège dans l'espace interpapillaire de l'épiderme, apparaissent d'abord comme de tout petits points rouges, semblables à des taches lenticulaires hyperémiques qui bientôt prennent l'aspect angiomateux, saignant à la moindre piqûre. Quoique l'éruption soit très souvent confluente, il ne se produit jamais de pertes sanguines abondantes, ce qui est dû probablement au grand nombre d'histiocytes qui se trouvent dans le tissu et qui font diminuer le point de saignée. Ces verrues ont des aspects différents dans leurs formes, dans leurs dimensions et dans la manière dont elles se groupent. Dans leurs formes, elles sont sessiles ou pédiculées. Quelquefois les verrues prennent un aspect filiforme, dont la réunion affecte la forme d'un pinceau. Par la manière dont elles se groupent elles prennent des caractères différents; ainsi, dans la photographie n° 3, on voit une éruption de la face que nous pouvons dénommer *Verrue type lépreux*. Dans d'autres cas, le contraire se produit, il s'agit de la verrue appelée solitaire. Dans quelques circonstances, la verrue se localise au-dessous d'un ongle, qu'elle élimine, constituant la verrue sous-unguéale. De cette façon, nous pourrions continuer à décrire une série de types d'éruptions miliaires, parmi lesquels les plus fréquents sont les types confluents et symétriques des membres.

Fig. 4. — Différents stades de l'évolution de la verrue nodulaire jusqu'à son extériorisation sous la forme appelée mula.

Les *verrues nodulaires* (fig. 4) commencent par un petit nodule, si petit au début, que c'est le malade qui généralement le découvre et nous informe de son apparition, ce qui nous démontre qu'il doit altérer en quelque chose la sensibilité locale. Ce petit nodule croît plus ou moins rapidement, jusqu'à atteindre la dimension d'un ganglion hypertrophié; arrivé à ce volume, quelquefois il commence à diminuer et se dissout peu à peu sans qu'on puisse jamais constater de fluctuation; d'autres fois le nodule grossit et en même temps émigre dans l'épiderme voisin qu'il soulève, amincit et qu'à la fin il ulcère, en sortant à travers son ouverture jusqu'à s'extérioriser pour constituer le type de verrue mulaire, dénommée ainsi parce que les grandes dimensions, qu'elle peut atteindre, la font comparer à la verrue qui se produit chez les animaux dans les régions verruqueuses.

Les *verrues vésiculaires* sont caractérisées par une éruption vésiculeuse, plus ou moins généralisée, qui commence par de toutes petites vésicules de la peau, ayant l'apparence de sudamina, qui peu à peu augmentent de volume jusqu'à atteindre le diamètre d'une vésicule de pemphigus, dont le contenu se trouble légèrement ; son enveloppe se ratatine rapidement, pour être remplacée par une excroissance qui finit par s'éliminer sans laisser aucune trace.

Les *verrues pustuleuses*, qui devraient plutôt s'appeler pseudo-pustuleuses, ne contiennent pas de pus, mais un détritus de tissu nécrobiosé, relevant d'un processus d'endartérite qui détermine la nécrobiose du bouton verruqueux.

Eruption cornée. — En certaines occasions il se produit une éruption généralisée, extrêmement petite, de consistance semi-dure, de couleur grise, ayant l'aspect angiomateux rosé de l'éruption miliaire.

Dans la verrue du type rhumatisme articulaire goutteux, l'éruption se fait, aux dépens du tissu cellulaire voisin, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, ce qui occasionne dans ces régions des malformations semblables à celles que produisent les rhumatismes déformants du type goutteux.

En ce qui concerne les *verrues viscérales*, nous devons noter qu'elles s'observent sur les muqueuses : buccale, pharyngée et nasale ; très rarement sur la muqueuse gastro-intestinale et dans les méninges ; il est plus fréquent d'en voir dans la plèvre.

Le diagnostic de cette maladie est facile, lorsqu'on se trouve en face d'un malade à la seconde période, ou période éruptive; mais il est entouré de grandes difficultés au début lorsqu'on veut faire seulement état de la provenance et de la symptomatologie; il faut conseiller ici l'hémoculture qui, au bout de huit jours, donnera un résultat. Si l'on veut encore un diagnostic plus rapide, on extirpera un ganglion lymphatique hypertrophié ; la coloration de la coupe microscopique au Giemsa fera voir la Bartonella.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES

NÉOPLASMES INFECTIEUX DU LAPIN

Par **Antoine BÉCLÈRE**
Membre de l'Académie de Médecine.

A lire dans les traités classiques ce qui concerne les néoplasmes, cette appellation étant prise, d'après la seule étymologie, dans son sens le plus large, sans distinction entre les néoplasmes dits de bonne ou de mauvaise nature, à voir la place assignée au fameux sarcome de la poule découvert par Peyton Rous en 1910, il semble que les poules ou plus généralement les oiseaux soient la seule espèce animale capable d'être atteinte de néoplasmes transmissibles non seulement par greffe cellulaire mais par inoculation de filtrats exempts de cellules vivantes.

Cependant on connaît actuellement un mammifère, le lapin, capable de présenter trois sortes de néoplasmes manifestement de nature infectieuse. Très différents par les symptômes et les lésions qui caractérisent chacun d'eux, ces trois néoplasmes ont une propriété commune, celle d'être transmissibles par filtrats exempts de microbes visibles et de cellules vivantes. Ils appartiennent donc, parmi les processus infectieux, à une même catégorie, à la famille si nombreuse des maladies virulentes.

Ce sont le *myxome infectieux*, décrit pour la première fois en 1898 par Sanarelli, le *fibrome infectieux*, décrit récemment en 1932 par Richard E. Shope, enfin le *papillome infectieux* dont la description par le même chercheur, plus récente encore, date seulement de la fin de 1933.

Au point de vue de la pathologie générale, les notions acquises jusqu'à présent sur ces trois maladies virulentes sont riches d'enseignements divers. L'intérêt de la première vient principalement de ce qu'elle réunit dans un même tableau morbide l'association d'une infection aiguë et d'un néoplasme. Celui de la seconde résulte surtout des singuliers rapports d'immunité croisée qui la relient à la précédente.

L'intérêt capital de la troisième est dû aux lumières nouvelles qu'elle apporte dans la question toujours pendante de la nature intime du cancer, comme en ce journal deux articles déjà l'ont exposé [1].

Le myxome infectieux du lapin. — La maladie apparaît sans cause appréciable, au début de 1896, parmi les lapins de laboratoire de l'Institut d'hygiène de Montevideo dont Sanarelli est alors le directeur. Cet auteur en fait une étude approfondie, à la fois symptomatique, anatomo-pathologique et expérimentale ; il en publie les données en 1898 au Congrès international d'hygiène de Madrid. En voici l'essentiel :

Le premier symptôme de la maladie est une blépharo-conjonctivite des deux yeux ; vingt-quatre à quarante-huit heures après son début, les paupières enflammées et œdématiées sont complètement fermées, leurs bords accolés sont le siège d'une sécrétion d'abord catarrhale puis purulente. En même temps, de petites tumeurs sous-cutanées, de dimensions diverses, apparaissent en plusieurs régions du corps avec une préférence marquée pour la base des oreilles et les extrémités. Peu après, le museau et le nez s'épaississent au point de donner à la tête un aspect léonin. En même temps l'anus et les organes génito-urinaires externes deviennent le siège d'un œdème inflammatoire aigu. Ce processus d'hyperplasie des tissus au pourtour des orifices naturels, là où la peau se convertit en muqueuse, forme avec les tumeurs néoplasiques disséminées sur toute la surface du corps le tableau caractéristique de la maladie. Quand ce stade est atteint, les lapins ne vivent plus que deux à cinq jours; ils meurent complètement défigurés, leur aspect est devenu repoussant.

L'autopsie montre en nombre variable des tumeurs sous-cutanées, d'apparence gélatineuse, de consistance élastique, très vascularisées; elle révèle en outre généralement une hyperplasie notable des testicules, des ganglions lymphatiques et de la rate.

L'examen microscopique de ces tumeurs, des paupières décuplées d'épaisseur, des tissus hyperplasiés au pourtour des orifices naturels, des testicules, des ganglions lymphatiques et de la rate montre partout les mêmes caractères, ceux du tissu myxomateux, c'est-à-dire une profusion de cellules étoilées et anastomosées ou de cellules polygonales, au sein d'une substance amorphe et transparente que parcourent de nombreux capillaires sanguins. Mais cet examen non plus que les tentatives de culture ne révèlent aucun parasite, aucun microbe ; l'agent étiologique demeure rigoureusement invisible.

Cependant la maladie myxomateuse est très facilement transmissible de lapin à lapin. Un fragment de tumeur, une particule de n'importe quel viscère, une goutte de sang, une trace de la sécrétion palpébrale sont les agents de cette transmission et se montrent doués d'une égale virulence, tandis que ni l'urine, même chargée d'hémoglobine, ni le liquide pleural, ni l'humeur aqueuse ne semblent virulents.

La transmission expérimentale réussit également par voie sous-cutanée, intra-veineuse, gastrique ou conjonctivale. Par voie sous-cutanée, après une incubation de quatre à cinq jours avec conservation apparente de la santé, il se forme au point d'inoculation un néoplasme myxomateux qui va croissant tandis qu'apparaissent les autres symptômes de la maladie ; la mort survient au dixième jour après l'inoculation. Par voie intra-veineuse la mort survient dans le même délai comme aussi par voie gastrique, c'est-à-dire après l'ingestion, par exemple, d'un morceau de foie ou de rate malades ; le tube digestif n'en apparaît pas moins, à l'autopsie, toujours parfaitement normal.

Le contage invisible, agent de la propagation naturelle de la maladie entre lapins, se trouve dans les sécrétions oculaire et nasale. Il suffit, à l'aide d'un fil de platine qui a passé sur la conjonctive d'un lapin malade, de toucher la conjonctive d'un lapin sain pour qu'au cinquième jour apparaisse la blépharo-conjonctivite caractéristique et qu'au neuvième jour au plus tard l'animal succombe avec tous les symptômes habituels de l'infection.

La virulence du sang ou du sérum optiquement pur se manifeste dès la période d'incubation, quarante-huit heures après inoculation sous-cutanée, vingt-quatre heures après inoculation intra-veineuse. Le virus existe à l'état de forte concentration dans le sang puisqu'il suffit d'en laisser tomber I à II gouttes dans un vase contenant 200 cmc de bouillon de viande pour que ce liquide auquel le sang ne s'est pas visiblement mêlé et qui est demeuré incolore devienne virulent à la faible dose de 1 cmc.

Par une série de transmissions expérimentales poursuivies pendant plus de deux ans, Sanarelli réussit à renforcer le virus myxomateux au point d'abréger la durée de la maladie et de réduire au minimum ses symptômes. En Mars 1898, ce virus renforcé tue les lapins en cinq jours ; ils meurent, sans autre symptôme notable, vingt-quatre heures avant la mort, qu'une forte rougeur de la conjonctive et du bord libre des paupières.

L'activité pathogène du virus se conserve plusieurs jours à la température de la chambre Elle oppose aux antiseptiques une résistance plus forte qu'aucun microbe connu, mais est détruite en quelques minutes par la chaleur humide à 55° C. Le vieillissement et les antiseptiques l'atténuent, cette atténuation se manifeste par une évolution plus lente de la maladie.

Les tentatives d'inoculation aux souris, aux rats, aux cobayes, aux poules, aux chiens à l'exception d'un seul cas, aux singes et même à l'homme sont toutes suivies d'échec.

Parmi les nombreux lapins qui subissent l'infection myxomateuse, deux seuls ne succombent pas. Sanarelli renforce l'immunité qu'ils ont acquise de cette manière ainsi que l'immunité naturelle d'un chien par des injections répétées et d'ailleurs bien supportées de sang virulent, mais c'est en vain qu'à l'aide du sérum de ces animaux il s'efforce de préserver les lapins de l'infection myxomateuse ou d'atténuer la gravité de la maladie; il n'y réussit pas. A cet égard, écrit-il, la myxomatose se distingue de toutes les maladies microbiennes connues, c'est la première fois que le sérum d'un animal immunisé contre une maladie infectieuse aiguë paraît absolument inefficace comme moyen de protection ou de traitement pour cette maladie. Pour terminer il rapproche le virus de la myxomatose de ceux de la rage et de la syphilis ; en 1898, on ne connaissait pas le tréponème et la syphilis était encore considérée comme une maladie virulente.

L'étude si complète de Sanarelli est reprise de 1909 à 1930 par une série de chercheurs, Splendore, Moses, Aragao, Rivers, Lipschütz, Hobbs, Findlay, après que la souche virulente du myxome a été transmise d'abord de l'Uruguay au Brésil, à l'Institut Oswaldo Cruz, puis de cet Institut aux Etats-Unis et en Europe.

Ces recherches nouvelles confirment en tous points, sauf en ce qui concerne l'infection par voie gastrique, les recherches de Sanarelli.

Elles précisent cependant que le virus franchit des filtres Berkefeld, imperméables aux bactéries communes, qu'il résiste admirablement à la dessiccation et que, maintenu à la glacière,

1. Antoine Béclère : Le cancer est-il une maladie virulente ? *La Presse Médicale*, 8 Mai 1935, n° 37, 737 ; 29 Février 1936, n° 18, 337.

dans une solution de glycérine à 50 pour 100, il conserve pendant un an et même deux ans toute son activité. Elles montrent à Moses la maladie naturellement si contagieuse qu'un lapin sain est infecté après un séjour de quelques heures seulement, dans une cage neuve, auprès d'un lapin malade. Elles lui apprennent aussi que les lapins sauvages du Brésil sont réfractaires à l'inoculation myxomateuse. Hobbs ajoute, aux voies d'inoculation en usage chez les lapins domestiques, la friction de la peau avec du liquide virulent sur des régions très superficiellement scarifiées. Il constate qu'en dilution au millionième, ce virus est encore actif. Rivers signale la participation des cellules épidermiques de la peau qui recouvre les masses myxomateuses au processus infectieux ; il décrit leur hypertrophie, leur nécrose, les vésicules et parfois les croûtes qui en sont la conséquence. Au total, rien d'important n'est encore ajouté à l'œuvre de Sanarelli. C'est seulement deux ans plus tard que Shope, avec sa découverte et son étude expérimentale du fibrome infectieux, enrichira cette œuvre de tout un chapitre entièrement nouveau.

Le fibrome infectieux du lapin. — Ce néoplasme est découvert par Richard E. Shope, de l'Institut Rockefeller de Princeton, sur un lapin sauvage dit *cottontail* ou à *queue de coton*, tué en Novembre 1931. Cet animal est porteur de trois petites tumeurs d'environ 2 cm. de diamètre, qui font saillie sous la peau à laquelle elles adhèrent ; leur siège est pour l'une à la patte antérieure gauche, pour les deux autres à la patte postérieure du même côté.

A la coupe, ces tumeurs blanches et fermes ont l'apparence générale des fibromes. A l'examen microscopique chacune d'elles offre l'image d'un fibrome à cellules fusiformes, atypique en ce sens que quelques-uns de ses vaisseaux nourriciers sont entourés de cellules rondes, que sa base est fortement infiltrée de leucocytes et que la peau épaissie dont il est recouvert présente des modifications comparables à celles du *molluscum contagiosum* de l'homme.

Des fragments de ces tumeurs conservés à la glacière, dans une solution de glycérine à 50 pour 100, servent à la transmission expérimentale de la maladie. Elle réussit seulement chez les lapins sauvages (*Genus Sylvilagus*) et chez les lapins domestiques (*Genus Oryctolagus*) ; tandis que les souris, les rats, les cobayes et les poules s'y montrent réfractaires.

Cette transmission expérimentale a lieu de deux manières : soit par insertion à l'aide d'un petit trocart, de très menus fragments de tumeur dans le tissu cellulaire sous-cutané ou mieux dans le testicule, soit par inoculation, à la dose de 1 à 2 cmc dans le tissu cellulaire sous-cutané, ou de 0,5 à 1 cmc dans le testicule d'une solution virulente obtenue comme il suit. Des fragments de tumeur testiculaire, après très fin broyage dans un mortier avec du sable stérile, forment avec la solution saline physiologique une suspension à 5 pour 100 environ qu'on laisse reposer et dont on décante le liquide surnageant. Ce liquide filtré sur Berkefeld avec une culture de *Bacillus prodigiosus* qui est arrêtée au passage sert aux inoculations; filtré ou non filtré, il donne d'ailleurs les mêmes résultats.

Les inoculations dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le testicule sont régulièrement suivies de succès. Intra-musculaires, elles réussissent seulement dans un tiers des cas. Intradermiques ou à la surface de la peau scarifiée, elles donnent des résultats inconstants, imparfaits et très fugaces. Intra-veineuses, intra-péritonéales ou intra-cérébrales, elles échouent constamment.

Chez les lapins domestiques, les tumeurs sous-cutanées et intra-testiculaires atteignent en une dizaine ou une douzaine de jours le maximum de leur croissance puis régressent plus ou moins rapidement. La régression est le plus souvent complète, surtout pour les tumeurs sous-cutanées, trente-cinq jours après l'inoculation ; les tumeurs testiculaires persistent plus longtemps. Il semble que les tumeurs produites chez les lapins sauvages puissent persister presque indéfiniment.

Cette apparition temporaire de tumeurs chez les lapins domestiques est l'unique manifestation de la maladie qui ne s'accompagne pas de troubles de l'état général et n'aboutit jamais à la mort.

Après et même avant la régression complète des tumeurs, les lapins domestiques se montrent réfractaires à de nouvelles inoculations par quelque voie que ce soit. Leur sérum neutralise l'agent virulent ; cette neutralisation est complète pour les inoculations sous-cutanées, tandis que pour les inoculations intra-testiculaires, tantôt elle est complète et tantôt partielle seulement.

Le sérum se montre virulicide plus ou moins longtemps après l'inoculation ; déjà virulicide après quatorze jours chez un lapin domestique, il ne l'était pas encore après soixante dix-sept jours chez un lapin sauvage porteur d'une tumeur expérimentale sous-cutanée.

A aucun moment de la maladie la présence du virus dans le sang n'a pu être démontrée.

Les rapports immunologiques entre le virus du fibrome infectieux et celui du myxome infectieux. — Les maladies dues à ces deux virus sont aussi différentes que possible par leurs lésions, par leurs symptômes et surtout par leur évolution. Le fibrome infectieux est toujours bénin, le myxome infectieux est presque invariablement mortel, la guérison représente une exception très rare. Cependant ces deux maladies virulentes sont reliées l'une à l'autre par de singuliers rapports d'immunité, comparables dans une certaine mesure à ceux qui unissent la vaccine et la variole.

Voici l'expérience de Shope : 15 lapins domestiques, après régression plus ou moins complète de fibromes expérimentaux, sous-cutanés ou testiculaires, reçoivent sous la peau du virus myxomateux, virus d'ordinaire à peu près infailliblement mortel. Un seul succombe, deux se montrent complètement résistants, les autres guérissent après diverses manifestations morbides dont le degré varie depuis la simple lésion locale jusqu'à l'infection générale caractérisée.

Ainsi les lapins qui ont été atteints de fibrome infectieux sont protégés plus ou moins complètement contre la gravité de l'infection myxomateuse ; cependant leur sérum devenu virulicide pour le virus du fibrome ne neutralise pas celui du myxome, c'est seulement après qu'ils ont résisté complètement ou survécu à l'infection myxomateuse que leur sérum neutralise à la fois les deux virus.

Inversement les lapins domestiques qui par exception n'ont pas succombé à l'infection myxomateuse et, d'autre part, les lapins *cottontails* qui ont été inoculés sans succès avec du virus de myxome, se montrent immunisés contre le fibrome infectieux. On savait depuis les recherches de Hobbs en 1928 que le sérum d'un lapin convalescent de myxomatose neutralise le virus du myxome, On sait maintenant par les recherches de Shope qu'il neutralise aussi le virus du fibrome infectieux.

Shope poursuit ses recherches sur la question; sa dernière publication est toute récente, elle date de Janvier 1936. En voici le résumé :

Comme on l'a vu plus haut, la myxomatose décrite par Sanarelli en 1898 est apparue sans cause appréciable parmi les lapins domestiques de son laboratoire de Montevideo. La souche virulente est transportée du Brésil à l'Institut Oswaldo Cruz, et Moses, en 1911, constate que les lapins sauvages brésiliens se montrent, avec de rares exceptions, réfractaires à l'inoculation du virus myxomateux. Hobbs ainsi que Hyde et Gardner sont également incapables d'inoculer ce virus aux lapins sauvages *cottontails* de l'Amérique du Nord. Shope y parvient cependant à l'aide d'une technique nouvelle, par le choix du testicule comme voie d'inoculation.

De cette manière il réussit à infecter 15 lapins *cottontails*, mais chez ces animaux le tableau morbide est très différent de celui de la myxomatose chez les lapins domestiques. La période d'incubation est plus longue; elle varie de six à douze jours. Différence plus importante, le processus infectieux demeure entièrement local. Le testicule inoculé présente d'abord un léger gonflement puis, avec ou sans œdème du scrotum, il augmente de volume et de consistance pour atteindre souvent deux fois et parfois même trois fois le volume du testicule sain, mais il n'apparaît pas de troubles de l'état général, il ne survient pas de gonflement des paupières, du nez, des oreilles ou de l'anus et chez aucun la maladie n'est mortelle. 10 de ces lapins sont sacrifiés onze et dix-neuf jours après l'inoculation pour l'examen histologique des lésions; les 5 qui restent ainsi que 2 autres lapins inoculés seulement sous la peau guérissent sans incident et il est à croire que laissés à eux-mêmes tous auraient survécu. L'examen histologique des testicules inoculés y montre le tissu myxomateux avec ses caractères habituels.

Après 10 passages en série, par voie testiculaire, du virus myxomateux de lapin sauvage à lapin sauvage, ce virus n'est nullement atténué et conserve pour les lapins domestiques son mortel pouvoir pathogène ; dans le testicule des lapins sauvages, ce pouvoir subsiste pendant au moins vingt et un jours.

Les lapins sauvages guéris de cette infection myxomateuse en apparence toute locale sont immunisés contre l'inoculation du virus du fibrome. Leur sérum, comme celui des lapins domestiques qui, par exception, n'ont pas succombé à l'infection myxomateuse, neutralise à la fois le virus du myxome et celui du fibrome.

L'immunité croisée des deux maladies virulentes, si manifeste qu'elle soit, n'est cependant pas complète. Les lapins guéris de la maladie toujours bénigne qu'est le fibrome infectieux montrent incontestablement vis-à-vis de l'infection myxomateuse une résistance accrue; sur 62 lapins qui ont subi successivement les deux infections et la seconde avec des doses de virus habituellement mortelles, 3 seulement ont succombé alors que tous les animaux de contrôle sont morts et sur 150 lapins domestiques inoculés seulement avec la même souche de virus myxomateux, pas un n'a survécu. Cependant le sérum des lapins domestiques ainsi immunisés contre la myxomatose ne neutralise pas le virus myxomateux.

Chez les lapins domestiques guéris de fibrome et inoculés dans le testicule avec du virus myxomateux, ce virus n'envahit pas le sang mais demeure dans le testicule pendant dix jours au moins après l'inoculation ; il peut ainsi, par voie testiculaire, être transmis en série chez

d'autres lapins domestiques guéris de fibrome sans perdre, non plus que par son passage en série chez les lapins sauvages, son pouvoir d'infection mortelle sur les lapins domestiques neufs.

Les recherches expérimentales qui précèdent et d'autres recherches du même ordre qui ne peuvent trouver place ici conduisent Shope à la conclusion que le virus du myxome et celui du fibrome, bien que peut-être étroitement apparentés au point de vue antigénique et au point de vue génétique, sont cependant des agents infectieux différents.

Le papillome infectieux du lapin. — Ce troisième néoplasme est découvert par Shope en 1933 sur les lapins sauvages *cottontails* des Etats d'Iowa et du Kansas. Il est étudié par cet auteur au point de vue symptomatique, anatomo-pathologique, expérimental et son étude est poursuivie à l'Institut Rockefeller de New-York par Peyton Rous et Beard. Toutes ces recherches concordent pour démontrer que le papillome du lapin, néoplasme épithélial, sans lien de parenté connu avec les deux précédents, appartient comme eux à la catégorie des maladies infectieuses et inoculables à virus filtrant. Son virus maintenu à la glacière dans une solution de glycérine à 50 pour 100 conserve pendant un an au moins son activité pathogène. Il prend donc place à côté des papillomes infectieux des animaux domestiques et des papillomes infectieux de l'homme, depuis plus longtemps étudiés expérimentalement et connus comme tels, mais il est doué d'une puissance pathogène notablement supérieure.

Son virus n'est pas inoculable à d'autres animaux qu'aux lapins sauvages ou domestiques et n'a d'action que sur les cellules de leur épiderme. Le sérum des lapins porteurs de papillomes d'inoculation acquiert assez rapidement des propriétés neutralisantes à l'égard du virus; il devient virulicide et ces lapins sont ainsi rendus réfractaires à une inoculation nouvelle. Les cellules infectées par le virus, c'est-à-dire les cellules dont sont formés les papillomes, n'en poursuivent pas moins leur prolifération et leur développement. Elles se montrent capables de se muer en cellules cancéreuses, soit à la suite de greffes de tissu papillomateux dans les organes profonds, soit du fait seul de l'évolution naturelle des papillomes cutanés.

Toutes les données, qui viennent d'être si brièvement résumées, ont été décrites en détail dans deux articles de ce journal sous un même titre : *Le cancer est-il une maladie virulente?* Il n'y a donc pas lieu d'y revenir ici, mais il convenait de fixer la place du papillome parmi les néoplasmes infectieux du lapin actuellement connus. Telle est la raison qui justifie cette rapide revue de pathologie animale.

Pour terminer, la notion qu'il importe de faire ressortir, c'est l'intérêt capital attaché à l'étude du papillome de Shope : il illumine de clartés nouvelles la question si discutée de l'origine du cancer. Les recherches qu'il provoque sont loin d'être terminées; on peut même dire qu'elles sont seulement à leur début. Il est à espérer et à prévoir qu'avant peu elles doteront encore d'autres données fructueuses les essais de solution du problème.

Références

Aragao de Beaurepaire : *Brasil med.*, 1911, **25**, 471.
Findlay : *Brit. Jour. Exp. Path.*, 1929, **10**, 214.
Hobbs : *Amer. Jour. Hygiene*, 1928, **8**, 800.
Lipschütz : *Wien klin. Woch.*, 1927, **40**, 1101.
Moses : *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 1911, **3**, 46.
Rivers : *Amer. Jour. Path.*, 1928, **4**, 91 ; *Jour. Exp. Med.*, 1930, **51**, 965.
Rous a. Beard : *Jour. Exp. Med.*, 1934, **60**, 701-723-741; *Proc. Soc. Exp. Bio. a. Med.*, 1935, **32**, 578.
Sanarelli : *Zentralb. für Bakter.*, 1898, **23**, 865.
Shope : *Jour. Exp. Med.*, 1932, **56**, 793-803 ; 1936, **63**, 33-43 ; 1933, **58**, 607.
Splendore : *Zentralb. für Bakter.* 1909, **48**, 300.

L'INTÉRÊT PRATIQUE DE L'ÉTUDE DES VARIATIONS DU CHOLESTÉROL SANGUIN AU COURS DE LA RADIOTHÉRAPIE DU CORPS THYROÏDE

par MM.

Max LÉVY et L. GALLY

Le traitement de la maladie de Basedow par les rayons X donne très souvent des résultats remarquables, et pourtant toutes les statistiques comportent un certain nombre d'échecs. Nous avons l'impression très nette qu'il sera possible d'en diminuer ce nombre de façon appréciable et aisée lorsque l'on s'astreindra à respecter certaines données importantes parmi lesquelles il faut rappeler :

1° La nécessité d'un diagnostic *précoce* afin d'instituer le traitement aussitôt que possible et à doses largement calculées.

2° L'étude complète du patient : on ne jugera pas d'un Basedow sur un seul test, par exemple le métabolisme basal (M. B.) qui comporte des *défaillances fréquentes* et évidentes.

3° L'emploi d'une *technique radiothérapique correcte*, mettant le patient à l'abri de toute altération cutanée, permettant de ce fait de poursuivre le traitement aussi longtemps que cela est nécessaire.

4° Une *surveillance méthodique* répétée et prolongée du patient tant par la clinique que le laboratoire, ce qui est un des facteurs les plus importants.

Par ailleurs, nous ne pouvons nous résoudre à considérer comme un échec de la radiothérapie : ces patients chez lesquels une ou deux séries de rayons X ont provoqué des lésions cutanées mettant un obstacle à la poursuite du traitement; — ceux qui se croyant guéris après un début de traitement disparaissent et ne se soumettent plus à aucun contrôle; — ceux qui sont traités à la phase ultime de la maladie, alors qu'un traitement précoce aurait enrayé l'évolution (bien que même dans ces cas extrêmes, la radiothérapie puisse donner des résultats inespérés [1]).

C'est pourquoi nous considérons, que si l'on tient compte des faits ci-dessus, la campagne menée en faveur de la thérapeutique chirurgicale et contre la radiothérapie nous paraît néfaste : chacun des deux procédés ayant ses indications bien précises.

Les détracteurs du traitement non sanglant imputent à ce dernier le développement de la sclérose thyroïdienne et par cela même certains de leurs échecs; toutefois ils reconnaissent que « l'évolution spontanée du Basedow » suffit à en amener la production. Par ailleurs, un chirurgien de l'expérience de M. Robineau, ayant fait traiter un grand nombre de sujets par la radiothérapie, n'a jamais observé, au cours d'un acte opératoire, un obstacle quelconque imputable à ce traitement. Von Eiselsberg signale que les strumites et les péristrumites si souvent observées au cours des interventions ne sont pas plus fréquentes chez les sujets irradiés.

Les partisans de l'acte chirurgical reconnaissent toutefois qu'il ne faut pas opérer les formes légères, débutantes et certaines d'entre eux, après avoir affirmé sans en fournir aucune preuve scientifique que le fait de conseiller la radiothérapie était une décision grosse de conséquence, l'autorisent à petite dose.

C'est en effet à ce moment qu'il faut instituer le traitement radiothérapique, mais à dose suffisante, dose qui est souvent *considérable*. On sait qu'il existe des formes d'hyperthyroïdie légères, spontanément curables, mais rien ne permet de le faire prévoir. Il nous semble que l'on devrait s'inspirer des techniques de traitement de la syphilis au début : frapper fort d'emblée, ramener tous les tests à la normale et exercer une surveillance prolongée.

C'est donc lorsque le Basedow est débutant qu'il faudra un traitement ample et énergique. Nous devrions tout mettre en œuvre pour ne plus rencontrer de formes sévères d'hyperthyroïdie; tout comme dans le domaine de la pathologie digestive les progrès des méthodes diagnostique et thérapeutique ont fait disparaître ces énormes niches de Haudeck qui étaient, il y a quelques années, à peu près les seules formes caractéristiques des ulcères de l'estomac.

La thérapeutique radiothérapique présente encore cet immense avantage, de ne comporter aucune mortalité. De très récentes statistiques ont révélé aux Etats-Unis que, même chez les chirurgiens les plus entraînés et les plus spécialisés, il y avait des cas de morts.

Mais que l'on ne se méprenne pas sur notre façon de penser : dans l'état actuel des choses, certains patients sont probablement encore à traiter par la chirurgie (nous ne parlons pas des adénomes pour lesquels la question ne se pose même pas). Ce sont ceux pour lesquels le traitement radiothérapique a échoué, c'est-à-dire ceux qui ont reçu un traitement *intense, rapidement conduit*, de façon *à ne jamais* livrer à l'opérateur un patient qui soit dans un état par trop grave.

Or, il nous est apparu que, trop souvent, nous éprouvons des difficultés considérables dans l'appréciation correcte immédiate et à distance de l'effet de la radiothérapie, ce qui expose à n'appliquer au patient que des traitements incomplets et souvent beaucoup trop étalés; c'est ce qui nous a poussés à rechercher un *test complémentaire à adjoindre* à ceux que l'on utilise habituellement, pour en accroître la sécurité : nous croyons l'avoir trouvé dans l'étude des *variations du cholestérol sanguin.*

Nous pensons pouvoir dorénavant : mieux juger de l'action des rayons, — raccourcir la durée du traitement par une adaptation plus rigoureuse des doses de rayons X, — juger plus précocement de leur échec et, si nous avons l'occasion d'en observer, pouvoir adresser au chirurgien un sujet encore en bon état chez lequel l'acte opératoire pourra être exécuté dans les meilleures conditions après les préparations d'usage.

*
* *

Epstein et Lande, étudiant les variations du cholestérol au cours des différentes affections thyroïdiennes (1922), ont ouvert un nouveau

1. Sur ce dernier point, consulter la discussion récente survenue à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* : Haguenau et Ravina insistent à nouveau sur la nécessité et l'efficacité des fortes doses de rayons X, séance du 6 Décembre 1935.

chapitre de physio-pathologie remarquablement intéressant et dont la portée pratique fut considérable; il suffit pour s'en rendre compte de considérer le nombre des publications parues sur ce sujet à la suite du travail initial de ces auteurs. Ils mirent en évidence, après des milliers de déterminations, l'élévation du cholestérol sanguin au cours des insuffisances thyroïdiennes, en particulier au cours du myxœdème où ils constatèrent, de façon régulière, l'existence d'un taux très fort et d'autant plus élevé que l'insuffisance thyroïdienne était plus marquée; ils observèrent des taux de 10 et 14 gr. pour 100. A l'opposé, ils notèrent chez les basedowiens un cholestérol bas, *sans pouvoir établir de rapport direct entre métabolisme et cholestérol*, mais, par contre, ils constatèrent que toujours les formes sévères s'accompagnaient d'un cholestérol bas, et qu'un taux inférieur à 1 gr. par litre de sérum était presque toujours un indice de gravité.

S'inspirant de ces données, l'un de nous put traiter avec succès l'hypercholestérolémie chronique par la thyroxine, fait confirmé depuis lors par de Gennes et ses collaborateurs, et il put utiliser par ailleurs le taux du cholestérol comme indication du traitement thyroïdien dans l'obésité. Par ailleurs, le taux du cholestérol n'est-il pas actuellement, mieux encore que le M. B., le meilleur guide du traitement du myxœdème ?

Il est donc évident qu'il existe un rapport entre la sécrétion thyroïdienne et le taux du cholestérol sanguin.

Technique radiothérapique.

La technique que nous avons adoptée pour le traitement de nos malades est celle d'A. Béclère modifiée par I. Solomon et nous-mêmes avec les modalités suivantes :

1° Nous avons augmenté la tension de notre appareillage jusqu'à 180 et même 200 kilovolts de façon à utiliser un rayonnement de courte longueur d'onde réalisant la radiothérapie dite profonde. Le corps thyroïde n'est pas à une profondeur telle que le traitement paraisse nécessiter de prime abord un rayonnement aussi pénétrant. Cependant, nous avons été guidés dans cette technique par l'idée précieuse entre toutes, de ne pas léser la peau si sensible de nos malades. Il est évident que la filtration épaisse avec un métal lourd — zinc ou cuivre de 0 mm. 5 à 1 mm. — facilite l'administration de doses importantes sans risque pour la peau et amène presque à égalité le rapport dose profonde — dose superficielle.

D'autre part, dans ces conditions, la peau réagissant peu ou pas du tout, nous avons pu accélérer le rythme des séances et arriver à la dose totale utile, en très peu de temps.

La peau de la base du cou — point de mire esthétique chez la femme, est à protéger de façon absolue contre toute action caustique des rayons. Nous y sommes arrivés et n'avons jamais observé, chez nos malades ayant reçu des doses importantes, de radiodermite, pigmentation tenace et télangiectasies tardives (cinq à six ans après le traitement).

2° Nous avons bien souvent réduit la porte d'entrée à une antérieure, à la base du cou, limitée par le localisateur en plomb de Solomon, particulièrement adapté à ce traitement par sa longueur (distance anticathode-peau 40 cm.), par sa base de 20 cm. de diamètre doublée d'une planche de bois verni de 2 cm. d'épaisseur portant au centre une canalisation pour la mesure précise des doses, planche qui a pour but d'arrêter le rayonnement secondaire de la paroi en plomb du localisateur et qui est munie à cet effet d'un large rebord.

3° Le diamètre de base de 20 cm. déborde largement la zone à traiter et cela nous a paru très utile, même sans protection du larynx, pour irradier, ainsi que l'ont conseillé beaucoup d'auteurs (Delherm en particulier), les ramifications du nerf sympathique si riches à la base du cou.

Cette largeur de base ajoutée à la pénétration du rayonnement augmente notablement la dose en profondeur.

4° Enfin, cette dose en profondeur nous a paru devoir s'appliquer non seulement au corps thyroïde relativement superficiel, mais précisément aux ramifications sympathiques plus profondément placées et vraisemblablement régulatrices ou frénatrices de la sécrétion thyroïdienne. L'exophtalmie, si tenace d'habitude, a rétrocédé nettement.

Faut-il invoquer la spécificité de la longueur d'onde dans les bons résultats que nous avons obtenus ? Nous ne le croyons pas. Il nous semble que seule la quantité de rayons X reçus par les tissus à traiter est importante à considérer, naturellement jusqu'à preuve du contraire par des tests et des expériences bien établies.

La dose reçue par nos malades est importante, comme on peut le voir dans la suite du texte; plus importante que dans les statistiques publiées par de nombreux auteurs tant français qu'étrangers, mise à part la technique conseillée par Solomon dans son traité classique de radiothérapie profonde et par Günsett de Strasbourg dans le *Journal de Radiologie* de Décembre 1935.

En suivant ces principes, nous avons cru pouvoir réaliser, dans les cas graves, une action presque aussi rapide que celle qui suit l'acte chirurgical et éviter dans la majorité des cas une évolution dangereuse de l'hyperthyroïdie, inflammation chronique ou thyroïdite productrice de sclérose attribuée à tort par les chirurgiens à la radiothérapie — dans les cas exceptionnels (goitre irréductible ou indication thérapeutique mal posée), où la thyroïdectomie est ultérieurement nécessaire.

Au bout d'une période d'observation de nos malades assez longue (cinq à six ans) et portant sur 172 cas, nous n'avons noté ni lésion, ni altération des viscères ou organes voisins du corps thyroïde (larynx, sommets pulmonaires, trachée, œsophage, etc.).

Les considérations précédentes nous paraissent justifier suffisamment l'adoption de la technique que nous avons suivie.

Il nous est venu tout naturellement à l'esprit de vérifier que le traitement radiothérapique *relevait le cholestérol* en même temps qu'il améliorait le malade et amenait son M. B. vers la normale. Nous avons rapporté dans un travail initial (4) les résultats de nos premières observations; et depuis quatre ans nous avons étudié un plus grand nombre de sujets à ce point de vue; nous allons en rapporter quelques exemples caractéristiques.

Étude comparée des variations du cholestérol sanguin et du métabolisme basal au cours de la radiothérapie thyroïdienne.

Pour toute une série de patients, nous avons systématiquement repéré avant et après radiothérapie cholestérol et métabolisme basal. Nous avons observé, ainsi que les travaux d'Epstein et Lande pouvaient le faire prévoir, un *mouvement* inverse du M. B. et du cholestérol. Signalons toutefois dès maintenant, que cette proposition n'est pas absolument générale; il y a des discordances, mais elles sont dues aux défaillances du M. B.

Tableau I.

Observations	Dates	Poids	Pouls	Cholestérol	Métabolisme basal	Rayons X
		kilogr.			pour 100	
V	15 Février 1931.	»	80	1,66	+ 5,5	
	Mars 1931.	»	»	»	»	1.500 R
	27 Mars 1931.	»	80	2,00	— 10,5	
X	Mai 1934.	65	> 100	1,23	+ 26	
	Juin 1934.	»	»	»	»	3.000 R
	Juillet 1934.	69,500	74	1,37	+ 22	
	Octobre 1934.	76,800	65	1,94	+ 14	
XX	Avril 1935.	»	100	2,20	+ 27	
	Avril-Mai 1935.	»	»	»	»	3.000 R
	Mai 1935.	Gain : 2,5	90	2,91	— 15	
	Juin 1935.	»	»	4,13		
XII	Mars 1931.	42,600	72	3.0	+ 27	
	Mai 1931.	42,000	»	»	+ 28	
	Juin 1931.	»	»	»	»	1.500 R
	Juin 1931.	43,260	76	3,75	— 11	
XI	Novembre 1930.	50	66	1,76	+ 27	
	Février 1931.	»	»	»	»	3.000 R
	Février 1931.	51	96	2,50	+ 13,7	
	Avril 1931.	51,600	96	2,72	+ 13,5	
XIII	Octobre 1934.	»	120	1.57	+ 12,5	
	Octobre 1934.	»	»	»	»	3.000 R
	Novembre 1934.	»	104	2.03	+ 2,7	

1° Chez le sujet normal (obs. V, tableau I), l'administration d'une dose légère de rayons X abaisse le M. M. de + 5,5 à — 10,5 pour 100; en même temps le cholestérol s'élève de 1,66 à 2,00. La diminution de la sécrétion thyroïdienne a comporté l'abaissement du M. B. et l'élévation du cholestérol.

2° Chez les basedowiens, on observe un phénomène identique. Trois éventualités peuvent se présenter suivant que le M. B. est abaissé, non modifié ou s'élève du fait d'un traitement insuffisant.

Dans le tableau I figurent les données numériques concernant 5 basedowiens (obs. X, XX, XI, XII, XIII), chez lesquels le traitement radiothérapique a produit une amélioration clinique importante, un *abaissement du M. B.* et l'*élévation du cholestérol :* de 1,23 à 1,94 (n° X), — de 2,20 à 4,13 (n° XX), etc.

Il faut observer que si ce mouvement du cholestérol paraît constant, il est loin d'être proportionnel au résultat clinique et à la diminution du M. B.; mais, malgré tout, nous verrons par la suite que l'ampleur des variations du C

s'adapte beaucoup mieux aux modifications cliniques que celles du M. B.

Par ailleurs, il est très intéressant de noter que ce mouvement du C s'observe *quel que soit son taux initial;* c'est ainsi que pour les sujets XX et XII les points de départ *sont respectivement* 2,20 et 3,00, ce qui n'empêche nullement l'*élévation* du C.

Mais les premières séances de radiothérapie ne suffisent pas toujours à faire rétrocéder l'hyperthyroïdie et les résultats initiaux peuvent être minimes ou nuls, le M. B. non modifié : le C demeure alors à son taux initial; c'est ce qui ressort des observations IX et VII (tableau II).

Parfois même, la poussée d'hyperthyroïdie est suffisamment forte pour que la première série de rayons X soit impuissante à en arrêter l'évolution : les signes cliniques ne sont pas modifiés, le *M. B. s'élève* et *le cholestérol s'abaisse.* Le tableau II contient deux exemples de cette éventualité (ob. nos XVIII et XXII), on voit le C passer respectivement de 2,30 à 1,76 et de 2,50 à 1,76.

Ce premier groupe de documents montre que cholestérol et M. B. se déplacent en sens inverse. La radiothérapie faite à dose suffisante améliore-t-elle le sujet ? Le métabolisme basal s'abaisse, le cholestérol s'élève.

3° Mais les faits ne se présentent pas toujours de façon aussi schématique; des discordances apparaissent et l'interprétation des données numériques devient plus délicate du fait que les variations du C. et du M. B. peuvent ne plus se faire en sens inverse. Pouvons- nous, d'après nos documents, déterminer celui des deux tests : M. B. et C. qui est défaillant ?

Considérons, par exemple, l'observation IV (tableau III) : la radiothérapie n'apporte au malade aucune amélioration; il perd encore 1 kilogr. de poids, le pouls demeure rapide, le cholestérol s'abaisse de 3,00 à 1,20 et pourtant le M. B., lui aussi s'abaisse de + 47 pour 100 à + 16 pour 100; l'abaissement du C. significatif d'un accroissement de l'hyperthyroïdie est donc en accord avec la clinique, ce qui n'est pas le fait du M. B. abaissé. Il s'agissait d'ailleurs d'un patient porteur d'un adénome thyroïdien chez lequel nous avons appliqué la radiothérapie à titre expérimental; l'intervention chirurgicale fut pratiquée ultérieurement.

L'observation XIX met en évidence des faits du même ordre ; malgré une première série de séances de radiothérapie, tous les troubles persistent; la tachycardie s'accroît de 104 à 120, le C. s'abaisse de 2,30 à 2,14 et pourtant le M. B. s'abaisse de + 42,5 pour 100 à + 23. La clinique est en désaccord avec le M. B. ; par contre, elle est en accord avec la variation du C qui s'est effectuée dans le sens d'une diminution.

L'observation VI (tableau III) est celle d'une jeune femme ayant un Basedow cliniquement peu accentué. 3.000 R ramènent le M. B. à la normale où il demeure *définitivement.* Nous continuons néanmoins le traitement. Nous constatons alors qu'après avoir reçu 5.500 R et réalisé un bénéfice pondéral de 6 kilogr., il se produit une poussée d'hyperthyroïdie qui va progressant lentement malgré une dose totale de 9.500 R (perte de 3 kilogr; pouls à 100). *Et pourtant le M. B. demeure rigoureusement normal!* Or, cette accentuation de l'hyperthyroïdie s'est inscrite sur la *courbe des variations du cholestérol* qui *s'abaisse progressivement :* 2,30 — 2,19 — 2,00 — 1,50.

Les variations du cholestérol paraissent donc être en parfait acord avec la clinique; on ne saurait en dire autant du M. B.

Ces observations montrent donc que :

Lorsque la dose de rayons X administrée a été suffisante, le patient est cliniquement amélioré; le pouls se ralentit, le poids s'accroît, le *M.B. s'abaisse* et simultanément, quel que soit son taux initial, le *cholestérol s'élève.*

Lorsque la dose a été insuffisante : *a*) si le patient n'est pas amélioré, le pouls, le M. B. pas plus que le taux du cholestérol ne sont modifiés; *b*) l'hyperthyroïdie peut encore s'accentuer, les troubles augmentent, le *M. B. s'élève*, le pouls s'accélère et simultanément le *cholestérol diminue.*

Tableau II.

OBSERVATIONS	DATES	POIDS	POULS	CHOLESTÉROL	MÉTABOLISME BASAL	RAYONS X
		kilogr.			pour 100	
IX	Juin.	44	124	1,20	+ 39	
	Juin-Juillet.	»	»	»	»	3.000 R
	Juillet.	44,300	115	1,20	+ 39	
VII	Juin.	82,700	80	2,50	+ 13,5	
	Juin.	»	»	»	»	3.000 R
	Juillet.	84	76	2,50	+ 13,5	
XVIII	Avril 1931.	44,700	96	2,30	+ 6,8	
	Mai 1931.	»	»	»	»	3.000 R
	Juin 1931.	46,600	»	1,87	+ 22	
	Janvier 1932.	48,0	104	1,76	+ 57,5	
XXII	Janvier 1922.	61,700	96	2,50	+ 20,5	
	Février 1932.	»	»	»	»	3.000 R
	29 Février 1932.	59,800	110	1,76	+ 23	

Sous l'action de la radiothérapie, les variations du cholestérol et du M. B. se font dans des sens opposés.

Mais il y a de très nombreuses notes discordantes; c'est ainsi que l'on peut observer, après radiothérapie, l'abaissement du M. B. significatif

Tableau III.

OBSERVATIONS	DATES	POIDS	POULS	CHOLESTÉROL	MÉTABOLISME BASAL	RAYONS X
		kilogr.			pour 100	
II	16 Février 1934.	45,500	88	1,50		
	8 Mars 1934.	45,300	»	1,14	+ 23	
	Mars-Avril 1934.	»	»	»	»	3.000 R
	8 Mai 1934.	»	»	1,33	+ 14	
	7 Juin 1934.	46,300	»	»	Normal.	
III	25 Mai 1934.	56	128	1,87	+ 29	
	Juin 1931.	»	»	»	»	3.000 R
	16 Juillet 1931.	»	96	1,76	+ 29	
	10 Octobre 1931.	»	»	»		
	22 Octobre 1931.	60	120	1,65	+ 31	
IV	12 Février 1932.	49	112	3,00	+ 47	
	Février-Mars 1932.	»	»	»	»	3.000 R
	Avril 1931.	48	112	1,20	+ 16	
VI	Mai 1932.	50,400	100	1,45	+ 36,5	
	Juin-Juillet 1933.	»	»	»	»	3.000 R
	20 Juillet 1933.	51,100	»	1,50	+ 15	
	Novembre 1933.	52,300	»	»	+ 8	
	Décembre 1933.	»	»	»	»	2 500 R
	Janvier 1934.	52,400	80-90	2,30		
	Mars 1934.	54	100	2,19	— 8	
	Avril 1934.	56,200	100	»	+ 2,5	
	Mai 1934.	»	»	»	»	2.000 R
	31 Mai 1934.	55,700	90-100	2,00	Normal.	
	Juin 1934.	»	»	»	»	2 000 R
	Juillet 1934.	53	90	1,50		
XIX	Octobre 1930.	»	»	»	+ 35	
	Janvier-Février 1931.	»	»	»	»	3.000 R
	Mars 1931.	43,300	104	2,30	+ 42,5	
	Avril 1931.	»	»	»	»	3.000 R
	Mai 1931.	43,800	104	2,14	+ 23	
	Juin 1931.	»	120	»		
XXIV	Janvier 1932.	45	120	1,70	+ 38	
	Février 1932.	»	»	»	»	3.000 R
	Mars 1932.	50	104	3,00	+ 42	

d'amélioration et la diminution du cholestérol significative d'aggravation. Dans les cas étudiés, ce sont les variations du cholestérol qui ont été en accord avec la clinique.

On savait jusqu'à maintenant quelle était l'utilité, d'ailleurs toute relative, de la connaissance du taux du cholestérol chez les basedowiens; nous y adjoignons une notion qui nous paraît plus importante du point de vue pratique : c'est l'étude des *variations du cholestérol.*

Nous allons voir dans le chapitre suivant comment cette donnée nouvelle intervient dans la thérapeutique.

Les variations du cholestérol comme guide thérapeutique.

La connaissance du taux du C. et de ses variations soit spontanément, soit sous l'influence de la radiothérapie, comporte des sanctions d'ordre pratique. Considérons tout d'abord la cholestérolémie.

I. Le taux du cholestérol. — Il peut servir à deux fins : 1° dans une certaine mesure et avec certaines réserves, indiquer l'opportunité de la radiothérapie; 2° aider à déterminer la dose initiale de rayons X.

1° *Le taux du cholestérol comme indication*

thérapeutique. — Le diagnostic de l'hyperthyroïdie est très souvent d'une grande facilité; mais, à la limite du physiologique, on peut rencontrer des difficultés. Voici deux exemples où la cholestérolémie basse a permis une orientation thérapeutique correcte.

I. — Mlle P... (obs. II, tableau III) nous est adressée pour troubles digestifs et mauvais état général. Elle présente, en effet, les multiples troubles fonctionnels d'une cholécystite; la radiographie après foriod montre une très grosse vésicule biliaire. L'état général est médiocre, gros amaigrissement: 45 kilogr. 500.

De nombreux traitements ont été essayés, nous en employons d'autres sans aucun résultat. Nous sommes alors frappés par le taux anormalement bas du cholestérol chez cette hépatique, non infectée: 1 gr. 50 pour 1.000 et un mois plus tard: 1,14. Malgré *l'absence totale* de signes d'hyperthyroïdie, de signes oculaires, d'augmentation de volume du cou, de tremblements, de forte tachycardie, pouls à 88, nous pensons à la possibilité d'un fonctionnement exagéré du corps thyroïde. Nous faisons déterminer le métabolisme basal, il est augmenté: + 23 pour 100. 3.000 R *améliorent remarquablement* la patiente qui se sent transformée, gagne 1 kilogr.; le M. B. redevient normal.

La cholestérolémie basse a orienté correctement notre diagnostic et notre thérapeutique

Voici une deuxième observation aussi typique:

II. — Mlle T..., 23 ans, 1 m. 63, a perdu près de 7 kilogr. Poids actuel: 47 kilogr., présente quelques troubles nerveux: irritabilité, émotivité, pas d'augmentation appréciable du corps thyroïde, élargissement de la fente palpébrale, pouls 100, mais *le M. B., plusieurs fois répété*, est normal (M. Janet). Il atteint au maximum + 9,7 pour 100. Or, le *cholestérol* est bas: 1,35 et, partant de ce fait, joint aux petits signes cliniques, on institue la radiothérapie avec succès (retour du pouls à 70, reprise du poids).

Dans cette observation comme dans la précédente, le cholestérol abaissé fut un excellent guide thérapeutique.

2° *De la détermination de la dose initiale de rayons X.* — L'irradiation de Basedows d'intensités sensiblement égales est loin de donner des résultats identiques. Ce phénomène est parfois si marqué qu'il faudra 9 à 12.000 R pour que tel patient ayant un Basedow cliniquement léger à tout point de vue redevienne normal, alors que ce résultat sera parfois obtenu avec 3.000 R pour une hyperthyroïdie plus importante.

Ces faits rendent très délicat le choix correct d'emblée d'une dose de rayons X qui serait suffisante; c'est pour cela que la dose standard initiale adoptée d'une façon générale est de 3.000 R.

Or, il y a presque toujours intérêt à appliquer rapidement une thérapeutique suffisante et si possible lors même du début du traitement; il nous semble que les documents que nous apportons dans ce travail, s'ils ne permettent pas encore une solution totale, procureront tout au moins quelques améliorations; c'est ainsi, par exemple, que si, à côté des signes cliniques d'un Basedow intense, il y a un M. B. très élevé et un cholestérol très bas, égal ou inférieur à 1 pour 100, nous conseillons d'administrer d'emblée 5 à 6.000 R.

II. Les variations du cholestérol. — S'il est fréquemment difficile de mesurer correctement une hyperthyroïdie, de prévoir sa sensibilité aux rayons X et par cela même d'estimer la dose de rayonnement utile, il en est de même quand il faut:

1° Déterminer les doses ultérieures utiles;

2° Décider de la reprise du traitement.

Nous considérons que ces difficultés peuvent être réduites, par l'étude des variations du cholestérol, qui constituent un test complémentaire utile.

1° *De la détermination des doses ultérieures.* — Nous avons vu plus haut que les variations du cholestérol constituaient un test plus fidèle que le M. B.; ces discordances sont assez fréquentes et, de ce fait même, le repérage du cholestérol acquiert une importante signification pratique.

Tableau IV.

OBSERVATIONS	DATES	POIDS	POULS	CHOLESTÉROL	MÉTABOLISME BASAL	RAYONS X
		kilogr.			pour 100	
XV	Février 1932.	53	114	»		
	Février-Mars 1932.	»	»	»	»	3.000 R
	Mars 1932.	55	»	1,50	+ 28,5	
	Avril 1932.	54,800	»	»	»	3.000 R
	7 Mai 1932.	54,300	112	1,75	+ 3,5	
	26 Mai 1932.	55	120-130	1,50		
	Septembre-Octobre 1932.	»	»	»	»	3.000 R
	Février-Mars 1933.	»	»	»	»	3.000 R
	Juin-Juillet 1933.	»	»	»	»	3.000 R
	Octobre 1933.	56	100-110	»	+ 25	
	Février-Mars 1934.	»	»	»	»	3.000 R
	12 Avril 1934.	»	»	1,50	+ 25	
	20 Avril 1934.	57	88	2,10		
	27 Avril 1934.	»	96	1,50		
	Mai 1934.	»	»	»	»	1.500 R
	Octobre 1934.	»	96	1,60		
	Décembre 1934.	»	»	1,50		
	Janvier 1935.	»	»	2,15	+ 24	
	Avril-Mai 1935.	»	»	»	»	1.500 R
	14 Mai 1935.	57,800	90	1,94	+ 24	
XVII	Janvier 1932.	42	150-160	1,45	+ 81	
	Février 1932.	»	»	»	»	3.000 R
	Mars 1932.	46	100-104	1,35	+ 57	
	25 Mars 1932.	49	105-120	1,40	+ 21	
	19 Mai 1932.	46	100	»		
	Mai 1932.	»	»	»	»	3.000 R
	Octobre 1932.	51	96	1,45	+ 23	
	Décembre 1932.	51	»	»		1.000 R
	Février 1933.	53	90	2,00	+ 12,5	
XXIII	Décembre 1931.	74	90	1,90	+ 16,5	
	Février-Mars 1932.	»	»	»	»	3.000 R
	Mars 1932.	73,500	104	2,50	+ 28,5	
	Avril 1932.	73,500	82	1,80		
	Mai 1932.	73,506	80	1,80		
	Octobre 1932.	80	»	1,76		
	Décembre 1932.	82	80	2,12	Normal.	

Nous avons montré que, d'une façon générale, suivant que l'état du patient était amélioré, non modifié ou aggravé (pour des doses de rayons X égales), le cholestérol s'élevait, demeurait inchangé ou diminuait. Nous pouvons donc dire que toute absence de relèvement du C et, à plus forte raison, sa diminution indiquent l'insuffisance de la dose de rayons X appliquée; cette notion s'est révélée d'application pratique heureuse.

Nous considérons donc, par exemple, que chez un basedowien, l'existence d'un cholestérol à la limite inférieure de la normale: 1,50 avant comme après rayons X, indique l'insuffisance de la dose appliquée quelles que soient l'amélioration clinique et la diminution du M. B., et la nécessité de poursuivre le traitement pour obtenir un résultat durable. A l'opposé, l'ascension rapide et ample du C. indique une bonne sensibilité du corps thyroïde vis-à-vis des rayons X à la dose appliquée. Quelques exemples vont nous le montrer.

I. — Mme D... (obs. XII, tableau I). Basedow en évolution depuis quatre ans. Perte de 14 kilogr. Après 3.000 R, l'état de la patiente s'améliore très notablement, le pouls est à 72, le cholestérol à 3 gr.; pourtant le métabolisme demeure élevé: + 27 pour 100 (par deux fois vérifié). *Comme le cholestérol est élevé, nous n'administrons à la série suivante que 1.500 R.* Cette dose s'est, en effet, avérée suffisante; le cholestérol a poursuivi son mouvement d'ascension: *il atteint 3,75* en même temps que le métabolisme basal tombe à — 11,5 pour 100 et que le poids continue à s'élever.

II. — Mme X... (obs. n° XV, tableau IV). Basedow très accentué, gros corps thyroïde, perte de 10 kilogr. depuis dix mois, exophtalmie accentuée, etc., pouls 114.

Après avoir reçu 6.000 R, répartis en deux séries, le poids s'est accru de 2 kilogr. (53 à 55 kilogr.); le M. B. est redevenu normal, 3,5 pour 100; et, pourtant, tous les troubles persistent; le pouls est à 120-130 et le cholestérol sanguin, qui était initialement de 1,50, après une réascension légère, retombe à 1,50.

Ces troubles nerveux persistants, cette tachycardie commandent la radiothérapie; mais à quelle dose? Il y a déjà eu 6.000 R d'administrés! C'est là que la notion de *cholestérol inchangé* intervient et nous permet de conseiller une forte dose. On administre 9.000 R en 3 séries. Le pouls se ralentit un peu: 100-110; le poids continue à progresser, gain de 1 kilogr. et pourtant le M. B. remonte à 25 pour 100, où il se maintiendra encore pendant un an et demi malgré l'amélioration clinique (gain total de 5 kilogr.) et l'administration de 21.000 R. La *tendance du cholestérol à demeurer bas* (il est encore à 1,50 après 18.000 R) a été ici un très bon guide comme le montre l'évolution.

III. — Mme B... (obs. XVII, tableau IV), 30 ans, présente un Basedow à forme toxique, perte de 9 kilogr. en trois mois; exophtalmie, tremblement, gros corps thyroïde.

On constate initialement: poids, 42 kilogr.; pouls, 160; cholestérol, 1,40; métabolisme basal, 21,10. L'amélioration clinique est importante. La poursuite de la radiothérapie ne se discute pas, mais à quelle dose? On peut croire que, par exemple, 1.500 suffirait, étant donné le résultat obtenu antérieurement avec la dose double. Mais à cause du *cholestérol demeuré bas* la dose appliquée sera 3.000 R. Elle permet, en effet, une reprise du poids qui était retombé; il passe de 46 à 51 kilogr. Mais le M. B. demeure à + 23 pour 100 et le cholestérol à 1,45, etc. Il ne fallut pas moins de 9.000 R pour atteindre 53 kilogr. (gain de 11 kilogr.), ramener le pouls à 90 et le M. B. à + 12 pour 100.

Il ressort de ces faits que les variations du C. peuvent devenir un élément intéressant de l'ap-

préciation des doses à appliquer : un fort relèvement du C. signifie que la posologie a été bien adaptée et que les doses ultérieures pourront probablement être beaucoup plus faibles ; une absence de relèvement du C. signifie que la radiothérapie a été insuffisante; elle sera à renouveler après quatre à six semaines de repos (après de nouveaux contrôles), et au besoin à intensifier.

2° *De la reprise du traitement.* — Il est bien évident que la clinique, la courbe du poids, du pouls et le métabolisme basal suffisent dans l'immense majorité des cas pour conduire avec une précision suffisante le traitement radiothérapique.

Mais nous avons aussi vu chemin faisant les très nombreuses défaillances du métabolisme basal. Le pouls lui-même, indice si précis et si remarquable, peut tromper quelquefois.

L'observation suivante (n° XIV) en est un exemple. Mlle C..., 22 ans, maigrit depuis un an; perte de 7 kilogr. (59 jusqu'à 52 kilogr.), très léger tremblement, insomnie; ni exophtalmie, ni augmentation de volume du corps thyroïde. *Le pouls ne dépasse jamais* 80. A titre d'essai thérapeutique, nous administrons 3.000 R. Tous les troubles disparaissent. Le pouls se maintient à 80. Le poids s'accroît de 6 Kilogr. au cours des cinq mois suivants. Il est donc parfois intéressant d'utiliser un test complémentaire.

On sait que, parfois, après radiothérapie, le patient peut être amélioré, le poids augmente, le pouls se ralentit —, le M. B. redevient normal, et pourtant il survient bientôt une nouvelle poussée d'hyperthyroïdie, ramenant quelquefois le malade à son point de départ.

Cette rechute était-elle prévisible et par cela même évitable ?

Nous croyons que la courbe des variations du C. peut faire prévoir ces faits :

1° Par l'absence du relèvement du C. après radiothérapie ;

2° Ou par son retour à un taux initial bas après une ascension, le plus souvent assez peu marquée ; les observations ci-dessous le montrent.

Considérons tout d'abord 2 cas où M. B. et cholestérol donnent des renseignements identiques :

I. — Mme E..., 30 ans (obs. XI), présente un Basedow léger. Initialement : pouls 96, cholestérol 1,76, métabolisme basal + 27 pour 100.

Après 3.000 R : poids 51 kilogr., pouls 96, cholestérol 2 gr. 72, métabolisme basal + 13,5 p. 100. Cette bonne réascension du cholestérol est un indice de l'excellente réaction du corps thyroïde aux rayons X. Nous ne donnons ultérieurement que 2.000 R, soit un total de 5.000 R en sept mois.

Cette patiente peut être surveillée pendant deux ans et demi ; métabolisme et cholestérol sont demeurés normaux sans qu'on ait eu à observer de rechute.

II. — Mme B..., 38 ans (obs. XX), Basedow de moyenne intensité, pouls 100, perte de 10 kilogr. depuis cinq mois, etc. Après 3.000 R, le poids s'accroît de 2 kilogr. 500, le M. B. passe de + 27 à — 15 pour 100 et le cholestérol de 2,20 à 2,91, puis 4,13.

Chez les deux patientes, la disparition des troubles fonctionnels, le ralentissement du pouls, la reprise du poids, le retour du M. B. à la normale et le *mouvement du cholestérol* (ascension rapide et ample) furent en parfait accord pour indiquer l'inutilité de poursuivre le traitement.

Mais, ainsi que nous le disions plus haut, il y a souvent des discordances dans nos observations, et là encore, le cholestérol est un guide fidèle. En voici quelques exemples.

I. — Mlle P... (obs. XXIII, tableau IV), 31 ans, Basedow léger en évolution depuis huit ans. Poids, 74 kilogr. Pouls, 90. Après 3.000 R, le poids et le pouls demeurent inchangés. Or, le métabolisme basal s'élève de + 16,5 pour 100 à + 28,5 pour 100, ce qui devrait signifier *accentuation* de l'hyperthyroïdie; pendant ce temps, le *cholestérol s'élève de 1,90 à 2,50* avec la signification inverse. Nous faisons confiance à ce dernier et cessons le traitement. L'avenir justifie notre résolution, car au cours des neuf mois suivants, le cholestérol se maintient à son taux normal, le pouls se ralentit, se maintient à 80, le poids s'élève de 74 à 82 kilogr. et le métabolisme basal redevient normal.

II. — Mlle H... (obs. VI, tableau III), 25 ans, à laquelle nous faisions allusion plus haut. Cette patiente avait un Basedow cliniquement assez peu accentué, mais qui a nécessité pourtant des doses de rayons X relativement importantes. Or, chez cette patiente, dès le début du traitement, après administration de 3.000 R., le M. B. redevint et resta *normal* malgré l'évolution du Basedow. Cette *tendance évolutive fut très nettement indiquée par les variations du cholestérol:* par exemple, initialement le M. B. redevient normal, alors que le *cholestérol demeure inchangé*, indiquant l'insuffisance de la thérapeutique. Ce fait est confirmé ultérieurement : on voit, en effet, qu'après *9.500 R*, les signes cliniques de l'hyperthyroïdie persistent : pouls à 100, perte de 3 kilogr., etc., et *abaissement du cholestérol de 2,30 à 1,50.*

Il est bien évident que, dans l'état actuel de nos connaissances, cette patiente aurait reçu dès la deuxième série des doses plus importantes et que les 9.500 R auraient été administrés dans un laps de temps beaucoup moins considérable.

De telles observations corroborent également ce que l'expérience clinique nous avait déjà appris, à savoir qu'un Basedow d'apparence bénigne peut nécessiter de fortes doses de rayons X; l'absence de relèvement du cholestérol, ou à plus forte raison son abaissement peuvent le faire prévoir. Nous ne pouvons affirmer la généralité de cette proposition puisque nous n'avons pas plusieurs centaines d'observations, mais nous n'avons pas encore relevé de cas infirmant nos données.

Conclusions.

Chez les basedowiens l'étude du cholestérol sanguin et de ses variations trouve sa place à côté de l'étude clinique du patient et de la recherche du M. B., qu'il complète heureusement et supplée parfois.

Les observations que nous avons commentées tendent à prouver que les variations du cholestérol au cours de la radiothérapie aident à préciser la sensibilité du corps thyroïde vis-à-vis des rayons, à mieux en régler les doses, à déterminer avec plus de précision la reprise du traitement.

Tout le monde connaît les excellents résultats de la radiothérapie thyroïdienne ; nous pensons qu'en serrant le problème de plus près, en apportant une plus grande précision à la mesure des effets du traitement, les échecs doivent devenir très rares, le traitement sera conduit plus rapidement, les guérisons seront plus vite et plus sûrement obtenues.

Et si parfois on constate un échec ou une insuffisance d'action des rayons X, il sera possible de le déterminer précocement et le malade, encore en bon état, sera dirigé vers le chirurgien.

Bibliographie

Max Lévy et Erna Lévy : Le traitement de l'hypercholestérolémie par la thyroxine. *La Presse Médicale*, 13 Février 1932, n° 13.

Max Lévy et Erna Lévy : Une nouvelle indication de la thyroxine dans le traitement de l'obésité. *La Presse Médicale*, 26 Septembre 1934, n° 77.

Max Lévy : Les variations du cholestérol chez les basedowiens traités par la radiothérapie. *Bull. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 Décembre 1931, n° 34.

Max Lévy et L. Gally : Radiothérapie du corps thyroïde et variations du cholestérol sanguin. *Société de Gastro-entérologie*, séance du 9 Décembre 1935.

Max Lévy et L. Gally : Renseignements fournis par les variations du cholestérol sanguin au cours de la radiothérapie du corps thyroïde. *Société de Radiologie médicale de France*, séance du 10 Décembre 1935.

Nota. — Après la rédaction de cet article nous avons eu connaissance du travail de A. O. Schally (*Zeitschrift für klinische Medizin*, Berlin, 17 Août 1935, n° 128); cet auteur signale que toute thérapeutique médicale ou chirurgicale qui améliore un hyperthyroïdien élève son taux de cholestérol. Nous sommes heureux de trouver ainsi confirmation d'une partie de nos recherches.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Mai 1936.

Décroissance en fonction du temps de la pression artérielle. Sa détermination chez l'homme par un dispositif piézoélectrique. — **M. Domingo M. Gomez** a décrit antérieurement avec A. Langevin une nouvelle méthode, la piézographie directe, permettant d'obtenir, chez l'homme, une courbe représentant la pression P du sang dans les artères en fonction du temps T. Plus récemment, l'auteur a montré que le point c du piézogramme artériel marque l'instant précis où, du fait de la diastole, l'évacuation du ventricule dans le système artériel touche à sa fin. Il recherche si, à partir de cet instant, la décroissance de la pression en fonction du temps se fait ou non suivant une loi physique simple et générale.

Loi de décroissance de la pression artérielle en fonction du temps : *a*) démonstration chez l'homme. La pression du sang dans les artères, une fois l'influence du cœur supprimée, décroît donc suivant une loi exponentielle en fonction du temps. *b*) Vérification de la loi précédente sur un modèle mécanique. La loi exponentielle de décroissance trouvée chez l'homme est bien une loi générale.

Action du stéarate d'éthyle sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye. — **MM. Léopold Nègre, Albert Berthelot** et **Jean Bretey.** Chez les cobayes soumis à l'action du stéarate d'éthyle, les lésions apparaissent plus tardivement que chez les animaux non traités. Les résultats sont les mêmes lorsque les cobayes ont été infectés avec un bacille tuberculeux du type bovin.

Comme l'antigène méthylique de A. Boquet et L. Nègre, le stéarate d'éthyle paraît faciliter un processus de sclérose. On constate, dans les pièces prélevées chez les cobayes traités, la présence, dans

les ganglions, de lésions fibrocaséeuses et de collagène abondant dans la rate.

En dehors de l'antigène méthylique, produit spécifique, les auteurs ne connaissent pas de substance chimique qui exerce sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye une action frénatrice aussi marquée que celle du stéarate d'éthyle. C'est pourquoi ils ont tenu dès maintenant à la signaler, d'autant plus que l'oléate d'éthyle, ainsi qu'on pouvait le prévoir, présente, comme l'huile d'olive, une influence activante.

L'électrisation superficielle caractère spécifique des bactéries. — **Mlle N. Choucroun.** La présence constatée, dans une même culture d'une espèce microbienne, de bacilles présentant de fortes différences individuelles d'électrisation, pouvait suggérer la possibilité de faire avec le champ électrique une séparation fractionnée des bacilles selon leur rapidité. Une sélection deviendrait possible, si une fois réensemencés, les bacilles ainsi séparés conservaient le caractère défini par leur électrisation.

Des expériences pratiquées, il résulte qu'une espèce bactérienne sauvage (souche complexe primitive qui serait la juxtaposition d'un grand nombre de lignées pures) apparaît comme constituée par juxtaposition de populations ayant chacune son hérédité propre, sortes de lignées pures à courbe de répartition fixe en ce qui regarde l'électrisation, pouvant se comparer aux lignées pures mises en évidence pour des formes vivantes élevées, en ce qui regarde d'autres caractères. Et l'électrisation superficielle apparaît comme un caractère permettant de définir la variété pure, au même titre que tout autre caractère spécifique.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Juin 1936.

Volatilité et solubilité de l'acide oléique et de l'acide linoléique. — **M. Delbet** rapporte une série d'expériences qui démontrent que les acides oléique et linoléique ont une volatilité et une solubilité non négligeables puisqu'elles sont telles qu'une modification du *pH* du milieu peut en résulter; si l'on place du papier de tournesol au-dessus d'un récipient contenant de l'acide, le papier commence à virer au bout de 10 minutes et en deux heures est devenu franchement rose; le liquide de Guillaumin prend une teinte qui correspond à un *pH* de 6,2; on peut démontrer que les vapeurs émises sont plus légères que l'air, qu'elles ont une viscosité considérable par rapport à l'air et qu'elles sont susceptibles d'être captées par l'eau en quantité suffisante pour en abaisser le *pH* de 7 à 5,8; d'autre part, l'acide oléique et l'acide linoléique diffusent dans l'eau et s'ionisent en solution aqueuse. Les acides gras dits fixes, si répandus dans la matière vivante, sont donc capables de modifier le *pH* des milieux, et par ce mécanisme peuvent jouer un rôle considérable dans les phénomènes biologiques.

Existence en Grèce d'une fièvre récurrente dont le spirochète a les caractères de « spirochoeta hispanica ». — **M. Brumpt** présente une note de MM. **J. Caminopetros** et **Triantaphyllopoulos** qui affirment l'existence en Péloponèse d'un foyer de fièvre récurrente du type de la récurrente hispano-africaine; ils ont isolé un spirochète doué d'une action pathogène élevée pour le cobaye, animal réactif de la récurrente hispano-africaine, et transmissible expérimentalement par l'agent vecteur de cette affection, l'Ornithodorus erraticus; ce spirochète appartient au groupe de « sp. hispanica, var. peloponesica ». Ce spirochète a été trouvé dans le cerveau des rats sauvages des champs; de nouvelles recherches auront pour but de préciser la question des réservoirs de virus et de trouver l'agent de la transmission naturelle de l'infection.

La tuberculose chez les femmes exerçant un métier. — **M. Rist** présente un travail de **M. Knud Faber** qui montre qu'à Copenhague, comme en Angleterre et en Norvège, les femmes jeunes occupent une situation à part vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire qui ne présente pas chez elles la diminution que l'on observe dans les autres catégories d'âge et de sexe. Si l'on envisage ensemble les hommes et les femmes exerçant un métier (à l'exclusion des femmes mariées et des enfants sans profession) et qu'on les répartisse en trois classes d'après leur situation sociale, on constate que de 1902 à 1932, la mortalité a diminué surtout dans la classe supérieure mais que les différences ne sont pas très considérables et que même dans la classe ouvrière la diminution est de près de 50 pour 100; si l'on envisage les sexes séparément, on remarque que chez les hommes la mortalité a fortement diminué dans les trois classes, surtout dans la classe ouvrière; chez les femmes, la mortalité a décru dans la classe supérieure au moins dans les 20 dernières années, présenté des oscillations dans la classe moyenne et s'est accrue dans la classe ouvrière ; en 1902-1906, la mortalité pour 10.000 chez les femmes n'atteignait pas le tiers de la mortalité des hommes (9,7 contre 36,0); actuellement la mortalité des femmes gagnant leur vie dans la classe ouvière est proche de celle des hommes (12,8 contre 13,5). Il existe chez les jeunes femmes de 15 à 20 ou 25 ans une réceptivité toute particulière à l'égard de la tuberculose pulmonaire et une tendance à son évolution vers une phtisie mortelle et la lutte antituberculeuse doit en tenir le plus grand compte.

Sur l'organisation et le fonctionnement actuels des services sanitaires en Afrique Occidentale Française. — **M. Sorel** montre que jusqu'à ces dernières années l'activité des services sanitaires de l'A. O. F. s'était plus spécialement portée sur l'organisation des services hospitaliers et celle des laboratoires de recherches : le développement économique encore en voie de réalisation du pays s'opposait à la généralisation des efforts. Dès qu'un vaste système routier eut permis sur chacun des territoires de la fédération une circulation aisée et rapide, les pouvoirs publics voulurent qu'en même temps que le traitement des malades les mesures d'hygiène et de prophylaxie fussent appliquées au maximum du possible dans les campagnes africaines. Dans ce but ont été organisés :

1° Un groupement de formations sanitaires fixes mais d'importance variable (hôpitaux régionaux, dispensaires, maternités, salles de consultations, postes de secours), toutes reliées à l'hôpital du chef-lieu. Les médecins de ces formations ont pour mission de consulter beaucoup, d'hospitaliser peu, les consultants dont l'hospitalisation est jugée nécessaire étant en effet dirigés sur la formation hospitalière de la région ou du chef-lieu. Par contre, les femmes enceintes sont toujours gardées le plus près possible de leur village.

2° Un groupement de formations mobiles itinérantes créées pour visiter périodiquement tous les villages de la brousse.

Ces formations sont dotées d'un personnel instruit et outillé : *a*) En vue d'une œuvre médicale (médecin européen et infirmiers) ; *b*) En vue d'une œuvre sociale (sage-femme, infirmière visiteuse); *c*) En vue d'une œuvre d'hygiène (gardes d'hygiène) ; *d*) En vue d'une œuvre démographique (établissement du casier sanitaire de tous les villages africains visités par eux).

— **M. Achard** souligne l'importance de l'œuvre sanitaire effectuée dans les colonies françaises.

Une épidémie de varicelle maligne au Cameroun. — **M. Millous** rappelle que depuis l'occupation française du Cameroun, le développement de la vaccination jennérienne systématiquement pratiquée a presque fait disparaître la variole, les quelques cas résiduels ne se montrant qu'au nord du territoire sur les populations islamisées et seulement pendant la saison sèche; on fut surpris, en 1935, de voir des épidémies varioliformes causer de nombreuses victimes; on attribua cette recrudescence à une épidémie de variole qui sévissait dans une colonie étrangère limitrophe où la vaccination n'est pas obligatoire; mais la prolongation de l'épidémie pendant la saison des pluies, l'inutilité manifeste de la vaccination montra qu'il ne s'agissait pas de variole; mieux observée, la maladie fut reconnue comme une varicelle; elle n'a présenté aucun caractère et aucune complication qui n'aient déjà été signalés; mais elle était remarquable par sa confluence et par la fréquence des complications graves ou mortelles; la mort survenait soit par néphrite et coma urémique vers le 5e jour, soit par complications laryngées le 16e jour, soit tardivement par infections secondaires et septicémie. Il y a donc en Afrique, à côté de la variole, une varicelle maligne encore plus meurtrière et contre laquelle on n'a pas une arme aussi efficace que la vaccination jennérienne.

Election d'un membre titulaire dans la Ire section (Médecine). — **M. Laignel-Lavastine** est élu par 65 voix contre 5 à **M. Babonneix**, 3 à **M. Pagniez**, 2 à **M. Gougerot**, 1 à MM. **Flandin, Milian** et **Ribadeau-Dumas.**

Election d'un membre titulaire dans la 1re section (Médecine). — Classement des candidats : En première ligne : **M. Ribadeau-Dumas.** En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Babonneix, Noël Fiessinger, Gougerot, Milian, Pagniez.** Adjoints par l'Académie : MM. **Flandin** et **Harvier.**

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

17 Juin 1936.

Nouvelle note à propos des rétrécissements cardio-œsophagiens. — **M. G. Küss** fait part d'une observation de M. Leriche, où la libération diaphragmatique et l'énervation sur la paroi de l'œsophage et du cardia ont amené la guérison. Il faut faire jouer un rôle important aux plexus nerveux de l'œsophage dans le rétrécissement par spasme cardiaque et se rappeler l'action bienfaisante de la névrotomie dans les rétrécissements cardio-œsophagiens.

A propos de la dilatation idiopathique de l'œsophage. — **M. Raymond Grégoire.** La dilatation idiopathique de l'œsophage a pour cause première un obstacle sur le trajet du conduit; cet obstacle occupe toujours la portion cervicale et la portion médiastinale de l'organe. L'auteur en donne les raisons anatomiques, physiologiques et pathologiques. La nature de l'obstacle n'est pas unique; il n'est pas toujours diaphragmatique, ni toujours œsophagien, il peut même porter à la fois sur l'œsophage et le diaphragme.

A propos de l'artériographie dans le diagnostic des tumeurs osseuses. — **M. Béclère.** Comme nouvelle preuve du danger de l'introduction de substances radioactives dans l'organisme et surtout de leur fixation dans le squelette, l'auteur donne l'exemple des sarcomes osseux observés aux Etats-Unis parmi les jeunes filles employées à la peinture des cadrans lumineux et qui portent fréquemment à leur lèvre un pinceau contenant des traces infimes de thorium et de radium.

Torsion d'un diverticule de la vaginale. — **M. P. Leydet** (Paris). **M. Albert Mouchet,** rapporteur. C'est l'observation curieuse d'un homme de 44 ans qui avait constaté depuis quatorze ans l'existence d'une grosseur à côté du testicule gauche. Des accidents aigus et douloureux l'amènent à consulter. L'intervention découvre dans une vaginale tendue et contenant du liquide sanguinolent une masse noirâtre, truffée, implantée sur le feuillet pariétal de la vaginale. Le rapporteur, se basant sur l'existence ancienne de la grosseur et sur la coexistence d'une hernie inguinale, croit plutôt à un kyste du cordon invaginé dans la cavité vaginale et ultérieurement tordu.

Epithélioma métastatique du cerveau. — MM. **C. Stoian** et **Q. Zamfiresco** (Bucarest). **M. Auvray,** rapporteur. L'intervention faite pour des accidents liés à une tumeur du lobe pariétal droit permet l'extirpation d'une masse tumorale que l'examen anatomo-pathologique attribue à un épithélioma glandulaire métastatique, d'origine probablement hépatique ou surrénale. Le résultat immédiat a été bon mais la mort est survenue un an environ après l'intervention.

L'exérèse des ganglions lymphatiques par voie sous-péritonéale dans le traitement du cancer du col de l'utérus. — M. **R. Michel-Béchet.** M. **Pierre Mocquot**, rapporteur. Se basant sur la fréquence de l'adénopathie latente dans le cancer du col, l'auteur a d'abord eu l'idée d'appliquer à l'exérèse des lames cellulo-ganglionnaires pelviennes la technique décrite par Orthner. Tout en n'intervenant que dans des cas favorables, il a, depuis 1930, pratiqué systématiquement l'ablation sous-péritonéale des lymphatiques, la lésion cervicale étant traitée, soit par l'opération de Orthner typique, soit par la curiethérapie, soit par l'hystérectomie vaginale élargie.

La technique d'extirpation ganglionnaire consiste, après avoir décollé le péritoine de la fosse iliaque interne, ligature de l'hypogastrique et réclinement de l'uretère, à évider les ganglions et le tissu cellulaire du groupe sous-veineux, de la bifurcation iliaque et du groupe de l'hypogastrique. Il n'y a eu qu'un seul cas de mort. L'examen histologique a révélé sur 13 exérèses ganglionnaires faites pour des cancers peu avancés (degré I et II) six fois des métastases. Il semble que l'envahissement des ganglions se fait par un processus embolique et qu'il n'y a ni perméation, ni lymphangites cancéreuses.

— M. **Robert Monod.** Ces faits confirment ce qui a été écrit il y a plus de douze ans dans *La Presse Médicale*. L'ablation secondaire de l'utérus et des ganglions, après l'application de radium, donnerait à la malade une chance de guérison supplémentaire.

Deux cas de rupture traumatique de la rate. — M. **Bocquentin** (Charleville). M. **J. Madier**, rapporteur. Dans le premier cas, il y avait une contracture dans l'hypocondre gauche. Malgré 2 litres de sang dans le ventre, le pouls était à 80. Dans le second cas, il s'agissait d'une hémorragie retardée avec latence de vingt-quatre heures. Il y avait aussi contraction. L'incision dans les 2 cas a été angulaire. La splénectomie a guéri les deux blessés. Le rapporteur donne ensuite deux observations superposables de M. Voncken (Bruxelles). La seconde observation est encore un cas de rupture de la rate à symptomatologie retardée de trois jours. Devant l'état grave du blessé, on a fait une suture et mis un Mikulicz. L'intervention n'a pas réussi à sauver le blessé.

— M. **Oudard** rappelle les 4 cas rigoureusement observés, opérés précocement il y a quelques années et publiés dans *La Presse Médicale* du 13 Avril 1932. Il s'agit de rupture où l'hémorragie est bien contemporaine du traumatisme, mais une disposition heureuse de l'hiatus de la loge l'empêche de devenir cataclysmique et lui donne ultérieurement une symptomatologie retardée.

— M. **Jean Quénu.** Dans d'autres cas où la symptomatologie est très tardive, il faut conserver le mécanisme de l'hématome sous-capsulaire.

— M. **Sorrel.** Le traumatisme initial peut être minime. On a pu observer des cas incontestables de rupture secondaire de la rate.

— M. **Moulonguet.** Une pièce, présentée à la Société anatomique par M. Suire, interne de M. Gernez, vient prouver la réalité de la rupture en deux temps, d'abord sous-capsulaire, puis transcapsulaire.

— M. **Sauvé** a cependant observé une hémorragie retardée où la rate ne présentait pas un hématome sous-capsulaire mais ressemblait à une rate éclatée très récemment.

— M. **Rouhier.** Il est quelquefois difficile, chez un polytraumatisé, de recourir d'emblée à la laparotomie exploratrice, d'autant plus que la fièvre peut être mise sur le compte des autres traumatismes.

Le traitement de l'ostéomyélite des adolescents (*Clôture de la discussion*). — M. **Jacques Leveuf** défend ses idées. Retarder l'intervention, temporiser n'équivaut pas à une abstention thérapeutique. Il ne faut pas opposer à cette méthode les cas d'ostéomyélite qui, par erreur de diagnostic ou négligence, n'ont pas été traités ou sont arrivés dans un état lamentable au chirurgien.

Il faut continuer à étudier la question du traitement médical. La temporisation n'est pas un renoncement. C'est surtout une méthode qui prend souci de ménager les résistances de l'organisme et de n'obéir qu'à des indications opératoires précises. Il est difficile de discerner d'emblée à quelle variété d'ostéomyélite l'on a affaire. Bien vite se distinguent les formes dites septicémiques où aucun traitement n'est capable de sauver les malades. Dans les autres cas, il faut suivre avec attention les développements de la maladie pour adapter l'acte chirurgical à la gravité des lésions. Dans ce traitement chirurgical, on a deux indications à remplir : l'incision de l'abcès qui doit être retardée et le traitement du foyer osseux. L'évolution du foyer inflammatoire est variable : dans les cas favorables, les phénomènes infectieux locaux s'apaisent et, dans la suite, se dessine un séquestre qu'il suffira d'enlever au moment opportun.

Dans d'autres cas, le foyer s'étend. Ce n'est pas la trépanation qu'il faut appliquer et dont l'auteur fait le procès, mais la résection diaphysaire, opération logique, complète, parfois même définitive.

Discussions sur le diagnostic actuel des tumeurs des os. — M. **J. Braine** a étudié à nouveau de nombreuses radiographies de tumeurs osseuses. Nous ne pouvons pas attendre de la radiologie des signes de certitude mais seulement de grandes présomptions. Ce qui est difficile, c'est l'interprétation de celui qui lit la radiographie. Il faut, comme M. Roux-Berger l'a dit, répéter des radiographies sous des incidences multiples, suivre la rapidité d'évolution sur des films successifs.

Dans les tumeurs ostéogéniques, les signes de malignité consistent en des productions d'os en travées, surtout perpendiculaires à la surface de l'os, alors que les signes de bénignité sont, en général, des apports de stries parallèles à la surface de l'os. Dans ces formes proliférantes, la radiorésistance est la règle. Dans les tumeurs ostéolytiques, il y a fonte de l'os de dedans en dehors, puis éclatement de la corticale. La radiosensibilité de ces tumeurs est habituellement très grande.

Dans les tumeurs où les deux processus d'ostéolyse et d'édification osseuse se mêlent, le diagnostic radiologique devient très difficile tant que n'apparaissent pas des signes avancés de destruction. L'auteur donne ensuite les caractères cliniques et radiologiques des tumeurs osseuses secondaires, dont la fréquence s'avère de plus en plus grande depuis qu'on pratique plus souvent des examens radiologiques complets.

Si le cancer primitif reste latent, le diagnostic est souvent difficile avec l'ostéomyélite subaiguë, la tumeur à myéloplaxes et l'ostéite fibro-kystique au début. L'artériographie est intéressante, mais ses risques ne sont pas négligeables. En cas de fracture spontanée, quand la lésion initiale demeure insoupçonnée, le diagnostic radiologique est surtout difficile entre l'ostéite fibro-kystique, l'épithélioma glandulaire ignoré métastatique, et le réticulo-endothéliome d'Ewing. Parmi les diagnostics radiologiques difficiles, il faut citer ceux de certains sarcomes destructeurs avec les lésions trophiques de la syringomyélie et de la lymphogranulomatose maligne, celui de certaines géodes tuberculeuses avec les myélomes. Plusieurs cas d'ostéomes post-traumatiques consécutifs à des hématomes profonds juxta-fémoraux ont pu simuler l'ostéome ostéogénique surtout s'il y avait un traumatisme dans les antécédents.

L'épreuve de la radiosensibilité des tumeurs osseuses est d'un grand appoint : le myélome est la tumeur la plus sensible, vient ensuite le sarcome d'Ewing. Dans les sarcomes, le globo-cellulaire est le plus sensible. Dans les tumeurs métastatiques c'est l'hypernéphrome qui réagit le mieux.

Le sarcome périosté est le plus radiorésistant et même la radiothérapie peut être nocive.

La radiothérapie préalable n'est pas un moyen efficace permettant à coup sûr de rendre la biopsie moins dangereuse et, d'autre part, la formation de tissu cicatriciel fibreux, sans caractères histologiques nets, après des séances de radiothérapie, peut rendre peu probantes certaines biopsies. Pour la biopsie, la question n'est pas de discuter la valeur de l'examen anatomo-pathologique, mais de doser le danger qu'on peut faire courir au malade en recourant à une incision exploratrice avec prélèvement d'un fragment. Dans le domaine de la pratique, on ne saurait nier que la biopsie présente de réels dangers. Pour appuyer son opinion, l'auteur donne une observation de M. Robineau où un grand service a été rendu à un malade en évitant la biopsie d'une tumeur fémorale, métastase probable d'un cancer prostatique. Certaines recherches de laboratoire, certaines réactions biologiques, telles que les tests humoraux de l'hyperparathyroïdie, ont leur importance pour rattacher à leur véritable cause certaines ostéolyses radiologiquement atypiques. Très souvent encore le diagnostic des tumeurs osseuses, comme leur pronostic, reste aujourd'hui basé essentiellement sur la clinique.

Si, par un bon examen clinique, bien conduit, et aidé de la radiographie, on ne parvient pas toujours à conclure, du moins évite-t-on de grosses erreurs de diagnostic et d'indications thérapeutiques, en particulier dans le cas des tumeurs osseuses épithéliales métastatiques. Pour terminer, l'auteur donne deux exemples de ces erreurs.

Tumeur bénigne de la parotide. Un procédé pour remédier à la paralysie faciale inférieure. — M. **F.-M. Cadenat** décrit une ingénieuse technique qui permet d'utiliser le digastrique comme élément myoplastique rattaché aux muscles déficients voisins de la commissure labiale. On évite ainsi les troubles fonctionnels et la disgrâce physique de la paralysie faciale inférieure après l'extirpation d'une tumeur cliniquement bénigne de la parotide.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Juin 1936.

Sur un cas de « néphrose lipoïdique » suivi pendant quatre ans. Etude anatomo-pathologique. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric**, **M. Laudat** et Mlle **P. Gauthier-Villars** rapportent l'observation d'une malade suivie pendant 4 ans qui s'est comportée pendant 2 ans comme une néphrose lipoïdique pure. Cependant, dès le début de cette période, la constatation dans le culot urinaire de globules rouges avait permis aux auteurs de porter le diagnostic de « néphrite avec syndrome humoral de néphrose lipoïdique surajouté ».

L'évolution est venue confirmer ce diagnostic. En effet, le syndrome de néphrose lipoïdique a régressé et la néphrite a évolué rapidement vers l'azotémie avec hypertension. D'autre part, l'examen anatomo-pathologique a montré des images de néphrite banale. Il s'est donc agi d'une néphrite avec syndrome humoral de néphrose lipoïdique transitoire. Cette observation démontre une fois de plus qu'il n'y a pas lieu de distinguer la « néphrose lipoïdique » des néphrites.

— M. **Cathala** estime que la néphrose lipoïdique existe bien, même chez l'adulte. Il cite à l'appui le cas d'une femme de 28 ans présentant un syndrome d'anasarque avec albuminurie massive et perturbations humorales caractéristiques de la néphrose lipoïdique. Cette crise avait été précédée de deux autres semblables, à l'âge de 3 ans et à 18 ans, qui avaient parfaitement guéri au bout de quelques mois, si bien que cette femme avait pu, dans l'intervalle, être atteinte de scarlatine et présenter deux grossesses sans avoir d'accidents rénaux. La néphrose lipoïdique constitue bien un type clinique spécial qui ne doit pas être confondu avec les néphrites habituelles.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** estime que la néphrose lipoïdique reste un cas très exceptionnel et qu'il faut suivre les malades très longtemps pour affirmer qu'il n'y a pas d'atteinte rénale. Au bout d'un temps plus ou moins long, on s'aperçoit bien souvent qu'il s'agit de néphrite avec un syndrome un peu particulier.

Néphropathie tardive post-chimiothérapique. — MM. **A. Tzanck**, **P. Klotz** et **Al. Négreanu** rapportent un cas de néphrite bismuthique rappelant par plusieurs points le syndrome dit de néphrite lipoïdique (albuminurie massive avec œdèmes, sans

rétention uréique, mais hypoprotéinémie, hyperlipidémie, hypercholestérolémie).

L'intérêt de cette observation, qui s'ajoute aux autres cas d'intolérance rénale à forme de néphrose lipoïdique, réside dans son apparition tardive, 3 mois après la cessation du traitement bismuthique. Cette néphropathie rappelle les ictères de la chimiothérapie, pour lesquels les mêmes circonstances d'apparition sont plus communes.

Néphrite subaiguë d'origine saturnine. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric**, **Ph. Seringe** et **R. Pedroso** rapportent le cas d'une malade qui a présenté les symptômes d'une intoxication saturnine aiguë, à la suite de l'absorption d'extrait de Saturne.

Après une phase caractérisée par des vomissements, des douleurs abdominales et des lésions de stomatite, une néphrite s'est installée.

Du point de vue urinaire, cette néphrite a été caractérisée par l'oligurie, l'albuminurie et la présence de globules rouges dans le culot. Du point de vue humoral, on a constaté une élévation du taux de l'urée, avec oscillation de l'azotémie, une chlorémie légère, une baisse accentuée du taux de la réserve alcaline.

A cette néphrite se sont ajoutés les signes d'une atteinte hépatique légère: subictère, présence dans les urines de pigments biliaires, d'urobiline et de sels biliaires.

Les auteurs ont pu revoir la malade 16 mois après: elle présentait des symptômes qui indiquaient une évolution probable vers la néphrite chronique.

Intoxication par l'aniline avec cyanose intense. — MM. **M. Loeper**, **P. Soulié** et **Marchon** relatent un cas d'intoxication par un vernis de chaussures à base d'aniline. Les signes toxiques, et en particulier la cyanose, apparurent avec une extrême rapidité. La cyanose devint rapidement intense, intéressant les téguments et les muqueuses. Un minimum de troubles fonctionnels: quelques algies, de la céphalée. L'examen des urines décela une méthémoglobinurie très marquée et la présence de paramidophénol.

L'inhalation d'oxygène fut suivie d'une prompte amélioration.

— M. **Brulé** a observé plusieurs faits de ce genre. Dans un cas, il s'agissait non de chaussures teintes, mais d'un manteau de cuir teint en noir, ce qui montre que le contact immédiat des vapeurs d'aniline avec les téguments n'est pas nécessaire; dans un autre, il s'agissait d'un homme amené en état de coma complet survenu à la suite d'une destruction de punaises dans une chambre par de l'aniline pure; le malade sortit du coma au bout de 48 heures; la cyanose légère des lèvres de sa femme avait facilité un diagnostic par ailleurs difficile.

— M. **Milian**, à la suite de l'emploi thérapeutique de solutions alcooliques de violet et de vert de méthyle à 0,50 pour 100, a vu survenir non de la cyanose, mais de la néphrite hématurique qui guérit rapidement. On n'a pas d'accidents avec des taux moins élevés.

— M. **Flandin** signale le danger des teintures de cheveux à base d'aniline; ils sont de deux ordres: accidents d'intolérance (eczéma, etc.); accidents toxiques (cyanose, céphalée, tuméfaction des oreilles, albuminurie légère, azotémie, etc.). Une réglementation sévère s'impose pour ces produits.

Le diagnostic de la maladie de Hodgkin par la ponction des ganglions. — M. **P. Emile-Weil**, **P. Isch-Wall** et **Suzanne Perlès** rapportent les résultats satisfaisants obtenus par la ponction ganglionnaire dans le diagnostic de la lymphogranulomatose maligne. Cette minime intervention, en supprimant les inconvénients d'un acte opératoire même bénin, offre l'avantage pratique d'être facilement applicable et toujours acceptée par les malades. La lecture de l'adénogramme fournit des résultats de valeur au moins égale à celle des biopsies, elle permet de distinguer soit la cellule de Sternberg, ou à défaut une cellule endothélioïde voisine, soit un ensemble d'éléments polymorphes très particuliers au Hodgkin, avec, pour certaines formules, prédominance d'un type cellulaire défini. La ponction ganglionnaire, renouvelée et répétée selon les besoins, apporte donc, avec les éléments nécessaires au diagnostic de la maladie de Hodgkin, la possibilité d'une étude suivie de l'affection ainsi qu'un contrôle rapide et continu du traitement institué.

— M. **Brulé** fait des réserves sur la valeur de la ponction ganglionnaire dans la maladie de Hodgkin. Même avec une biopsie large, l'interprétation est toujours délicate dans cette affection. Les cas où on trouve de nombreuses cellules de Sternberg ou des éosinophiles abondants sont l'exception; les modifications du réticulum des ganglions constituent la lésion la plus caractéristique; déjà difficile à reconnaître dans les biopsies, elle doit l'être encore davantage avec les ponctions. La biopsie reste indispensable.

— M. **P. Emile-Weil** fait remarquer que l'on peut ponctionner toute une série de ganglions et que l'on a ainsi chance de rencontrer le favorable.

Tuberculose multiganglionnaire au cours d'une phtisie cavitaire stationnaire. — M. **R. Benda**, à propos de la communication de MM. Troisier, Bariéty et Dugas, rapporte une observation personnelle dont il veut surtout retenir la double notion d'un processus cavitaire, sans doute fort ancien, vraisemblablement éteint depuis très longtemps, et d'une atteinte multiganglionnaire surajoutée, récente. Il admet que cette atteinte ganglionnaire s'est constituée sous l'influence d'une décharge des quelques produits pathogènes, assez peu virulents, que pouvait contenir encore la caverne. Cette hypothèse cadre bien avec la clinique et les recherches de laboratoire: il importe peu dans le cas particulier qu'il se soit agi de virus filtrable à proprement parler, ou simplement de produits paucibacillaires, ne contenant plus que des germes dégénérés: seule mérite d'être soulignée la possibilité d'une atteinte multiganglionnaire aussi massive chez l'adulte, sous l'influence d'un processus au contraire si peu virulent.

— M. **Armand-Delille** propose une explication plus simple. Comme le malade était un Arabe, il a pu s'agir d'une primo-infection chez un adulte, se traduisant par un nodule pulmonaire caséeux qui s'est éliminé et par une grosse réaction ganglionnaire.

— M. **Benda** ne pense pas que la localisation pulmonaire puisse représenter un accident de primo-infection. Il insiste sur le fait que son malade était depuis longtemps un tousseur et un cracheur habituel. La précession du syndrome pulmonaire, celui-ci précédant de plusieurs années l'apparition du syndrome ganglionnaire, ne lui paraît pas douteuse.

Coma diabétique et acidose salicylée. — MM. **F. Rathery**, **J. Pautrat** et **D. Bargeton** rapportent le cas d'une malade diabétique consomptive, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, qui fit un coma acidosique typique sous l'influence d'une dose minime de salophène associé au bicarbonate de soude. La même malade, traitée par l'insuline, supporta fort bien le salicylate de soude.

Les auteurs exposent le résultat de leurs recherches relatives aux troubles humoraux et discutent la part respective du diabète, du rhumatisme et de la cure salicylée dans l'éclosion des accidents. Ils concluent en montrant l'importance qu'il y a en cas de diabète consomptif à ne donner de salicylate de soude, même associé au bicarbonate, qu'avec un traitement insulinien suffisant.

Trois cas de kala-azar observés à plusieurs années d'intervalle dans la même famille. — MM. **Paul Giraud** et **Caillol** (Marseille) rapportent l'observation de trois enfants appartenant à la même famille et ayant commencé leur affection en 1929, 1932 et 1936. Ces enfants habitaient la banlieue dans une région broussailleuse très sèche, mais infestée de tiques. L'un d'eux a eu une fièvre boutonneuse quelques mois avant le début de sa leishmaniose.

La contamination paraît s'être faite au printemps pour l'un d'eux, en Août et en Septembre pour les deux autres, dates qui correspondent au maximum d'activité des tiques.

La méthode des frottis dermiques, employée chez la dernière, a donné des résultats négatifs par raclage et par biopsie. Il en avait été de même dans 5 autres cas, tous diagnostiqués par ponction de rate ou de tibia.

Une petite épidémie de botulisme. — M. **Faure-Beaulieu**, à propos des cas de botulisme relatés à la dernière séance, apporte une petite épidémie de cette affection survenue en Périgord et consécutive à l'ingestion d'un pâté de porc. Dans un des 3 cas qui furent constatés, les symptômes se montrèrent tardivement sous forme de troubles de l'accommodation. L'auteur insiste sur l'absence totale de troubles digestifs chez ses malades; tout se passa dans le névraxe.

Paralysies faciales au cours d'une néphrite chronique. — MM. **Pr. Merklen** et **L. Israël** relatent un nouveau cas de cette rare association. Il s'agit d'une femme de 35 ans atteinte de néphrite avec azotémie et hypertension, troubles digestifs marqués, tendance aux hémorragies sous forme d'épistaxis, de suintements gingivaux et de pertes utérines. Deux paralysies faciales à type périphérique se montrèrent; la gauche dura 20 jours et guérit bien; la droite donna lieu à trois poussées dont la première date de 15 mois; pour l'instant, le processus semble définitivement installé; cette même modalité a déjà été signalée par M. Et. May. Cette évolution s'accorde avec l'idée d'hémorragies intrapétreuses qui lèsent le facial, notion dont MM. Monier, Vinard et Puech ont nécroscopiquement établi l'existence et qui, plus que toute autre, paraît s'appliquer à la malade ici en cause.

Un cas d'angiospasme cérébral. — MM. **Germain** et **Morvan** ont vu survenir chez un adulte jeune, fumeur, spasmophile, hypotendu habituel et sujet, depuis six ans, à de fréquentes crises angineuses, une hémiparésie droite transitoire, avec dysarthrie et troubles intellectuels, par spasme des artérioles corticales de la région sylvienne gauche, au cours d'une pleuro-congestion grippale.

Réticulo-endothéliome du poumon donnant une image arrondie diagnostiqué par la ponction capillaire. — Cancer du poumon ayant simulé une tuberculose pulmonaire et accompagné de manifestations ostéo-articulaires, diagnostiqué par une biopsie d'un nodule cutané. — MM. **Dalous** et **Favre** relatent ces deux cas.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

Jean Leclercq. ***Contribution à l'étude des stomatites. Revue clinique et traitement par les colorants d'acridine*** (*Amédée Legrand*), Paris. — Après avoir décrit les différentes stomatites, L., expose, à l'aide de 49 observations, les résultats de leur traitement par les sels d'acridine. Ces derniers ont la propriété d'accroître le pouvoir bactéricide du sérum sanguin. Ils ont une action empêchante sur les cultures microbiennes. Ils s'éliminent lentement. Les urines sont colorées pendant 3 jours. L'imprégnation des tissus dure plus longtemps. Administrés par voie buccale, ils ne provoquent aucun incident, très rarement de l'inappétence et des vomissements. A signaler la coloration jaune de la langue et des lèvres. Ils n'ont pas de contre-indication, ils peuvent être employés chez des enfants, ou chez des sujets âgés à viscères fragiles. Les douleurs de la stomatite sont calmées en 48 heures par l'acridine, les ulcérations guérissent en 5 à 10 jours. Au cours des cures de Bi ou de Hg, l'emploi de la gonacrine peut éviter la stomatite. Si cette dernière est déclanchée, il l'améliore rapidement et permet de continuer le traitement anti-spécifique.

C. Ruppe.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Sur l'intervention chirurgicale ou le blocage anesthésique ou alcoolique du splanchnique gauche dans le traitement de l'hypertension artérielle essentielle

En 1903, bien avant Elliot, nous avions démontré les effets de l'énervation de la glande surrénale et de la section des nerfs splanchniques sur la fonction et le développement de la médullaire. Au Congrès International de Padoue, en 1924, nous avions émis l'opinion que la section du nerf splanchnique gauche devait être un traitement électif de l'hypertension artérielle essentielle, non compliquée par des lésions artérielles avancées ou par des lésions graves de néphrosclérose. Nous pensions que la section du nerf splanchnique gauche suffisait, ainsi que nous l'avions expérimentalement démontré, à réduire la sécrétion adrénalinique des deux glandes surrénales. De plus, cette opération devait supprimer le tonus d'un grand territoire vasculaire et empêcher les réflexes hypertenseurs d'origine abdominale.

L'opération ainsi conçue fut exécutée pour la première fois en Italie par le chirurgien Pieri, de l'hôpital d'Udine, avec un succès complet dans un cas grave d'hypertension solitaire; après Pieri, d'autres cas ont été opérés avec succès en Italie par L. Durante, Donati, Stropeni, Ciceri.

Maintenant l'opération que Donati a proposé d'appeler *opération de Pende* compte une statistique suffisamment nombreuse même à l'étranger.

Des cas favorables en France ont été communiqués par Camelot, Langeron, Vincent et Desorgher, par Fontaine. Celui-ci a récemment affirmé que l'opération de la section du nerf splanchnique gauche était dans l'hypertension artérielle un traitement préférable aux autres traitements chirurgicaux, telle la surrénalectomie.

Un avis de même ordre a été formulé par le professeur Jeanneney, de Bordeaux. Tout récemment, un cas très grave d'hypertension artérielle mettait sérieusement en danger la vie d'un malade (maxima 32, minima 13). Opéré dans un hôpital de Venise par Ciceri; vingt-quatre heures après l'opération, la tension s'abaissa à 16 — 7,5; l'amélioration de tous les troubles dure depuis une année. Au deuxième Congrès neurologique international de Londres (29 Juillet-2 Août 1935), Peet et Rochester ont apporté une statistique nombreuse d'hypertension artérielle opérée avec la méthode de Pende; des effets favorables ont été observés dans 85 pour 100 des cas.

La technique de cette opération a été fixée par Pieri et par Durante : ce dernier ainsi que Donati préfèrent, et c'est la méthode la plus simple, la voie extrapéritonéale sous-diaphragmatique, avec incision transversale le long de la 12e côte, décollant la loge rénale et découvrant le pilier diaphragmatique. Contre ce pilier à quelques millimètres au-dessus de l'artère rénale se trouve le nerf splanchnique.

Après quelques essais très encourageants de M. Ciceri, nous avons pratiqué le *blocage anesthésique ou alcoolique* du nerf splanchnique gauche chez les hypertendus.

L'anesthésie du splanchnique gauche au moyen d'une solution d'alipine peut être utile comme remède d'urgence *des crises hypertensives* qui menacent la vie des malades.

L'alcoolisation peut donner des résultats plus durables chez les hypertendus qui ne peuvent être soumis à l'opération de la section du nerf.

L'avenir dira si le blocage du nerf splanchnique gauche ou éventuellement des deux splanchniques peut être substitué à la section chirurgicale du nerf.

Dans une maladie qui, comme l'hypertension essentielle grave et progressive, est des plus répandues et rebelles aux traitements médicaux, cette méthode représente un moyen thérapeutique de valeur. Elle a les bases et les avantages d'un traitement pathogénique; elle est conforme à une expérience clinique qui s'enrichit tous les jours de cas de plus en plus probants.

Nicola Pende (Rome),
Professeur sénateur.

Traitement et prophylaxie des piqûres d'insectes

En été, le retour des grandes chaleurs fait éclore quelques dermatoses qui, bien qu'éphémères, n'en sont pas moins très désagréables pour ceux qui en sont atteints : nous voulons citer les lésions provoquées par les piqûres d'insectes.

Le traitement, surtout symptomatique, et la prophylaxie varient avec les différentes espèces d'insectes. C'est pourquoi nous étudierons successivement les piqûres : 1° des insectes suceurs : puces, punaises, moustiques ; 2° des hyménoptères porte-aiguillon : guêpes, abeilles, etc., etc.

Piqures de puces. — La puce de l'homme, *pulex irritans*, détermine une lésion caractéristique : un point purpurique central qui persiste plusieurs jours, entouré d'un léger érythème urticarien qui disparaît en quelques heures.

Le traitement classique consiste en applications de solutions vinaigrées, ou de solutions alcooliques mentholées, ou d'ammoniaque diluée.

Nous utilisons comme pommade calmante la formule suivante :

Menthol	} ãã 2 gr.
Goménol	
Vaseline	20 gr.

Puis poudrage avec du talc.

Comme traitement prophylactique, pour écarter les puces, oindre les téguments avec de l'huile à laquelle on a mélangé un peu de tabac en poudre.

Piqures de punaises. — C'est la nuit que la punaise, *cimex lectularius*, sort de sa retraite pour piquer les dormeurs. Elle provoque sur la peau une petite tuméfaction lenticulaire, rouge, ortiée, avec douleur cuisante.

Le traitement des piqûres de punaises est semblable à celui des piqûres de puces.

Comme prophylaxie, il faut parsemer les lits de poudre de pyrèthre ou de staphysaigre. « La désinfection minutieuse des locaux par les vapeurs de soufre ou de formol est nécessaire pour se débarrasser des punaises. Des lampes à dégagement d'ozone ou de formol donnent de bons résultats (Desaux et Boutelier). »

Piqures de moustiques. — Brocq indique pour les douleurs causées par les piqûres des cousins : l'eau de chaux, l'ammoniaque fort étendue, l'eau phéniquée, l'eau de Cologne pure ou coupée d'eau, le sublimé au millième, l'alcool camphré, l'huile de cèdre, une goutte d'iode-acétone.

Plusieurs formules ont été préconisées contre les piqûres de moustiques. En voici quelques-unes :

	Grammes
Gaïacol cristallisé	1
Alcool à 90° ou éther	20

Formol	15
Xylol	3
Acide acétique	1
Teinture de benjoin	1

Cire	10
Lanoline	8
Vaseline	2
Essence de menthe	1
Essence de cumin	1

Diviser en crayons.

Desaux et Boutelier recommandent de toucher les piqûres avec un pinceau ou une allumette appointée trempée dans le mélange suivant :

Formol à 40 p. 100	15 gr.
Xylol	5 gr.
Acétone	4 gr.
Baume du Canada	1 gr.
Essence de bergamote	X gouttes

(Joly)

Les mêmes auteurs ajoutent : « On se préserve des piqûres par les moustiquaires d'appartement et les grillages de portes et fenêtres et aussi par des frictions cutanées avec :

	Grammes
Menthol	0,50
Acide phénique	1,50
Baume du Pérou	5
Glycérolé d'amidon	100

Pour chasser les moustiques d'une pièce, on verse dans une assiette un peu du mélange suivant :

	Grammes
Formol à 40 p. 100	5
Alcool à 90°	10
Eau	10

(Manquat)

ou faire brûler un mélange de pyrèthre et de sel de nitre. Les moustiques sont également sensibles aux odeurs du pétrole, de la térébenthine. »

PIQURES D'HYMÉNOPTÈRES PORTE-AIGUILLON : abeilles, guêpes, bourdons, frelons, etc...

La piqûre des hyménoptères cause une douleur extrêmement vive, bientôt suivie d'un érythème ortié avec œdème considérable. Dans le cas de piqûres multiples, on peut même observer des symptômes d'intoxication générale : vertiges, vomissements, troubles respiratoires, fièvre, etc., dus au venin bien étudié par Calmette.

Le traitement consiste :

1° A extraire avec la pointe d'une aiguille flambée l'aiguillon s'il est resté dans la plaie.

2° Puis frictionner légèrement avec de la teinture d'aloès

	GRAMMES
Poudre d'aloès	20
Alcool à 60°	100

Filtrer après macération de cinq à six jours (Pugnet).

On recommande aussi comme lotions : l'eau fortement salée, l'eau vinaigrée, l'ammoniaque diluée, ou des frictions avec diverses herbes fraîches : persil, pétales de roses, gousse d'ail coupée en deux. Mais, à ces procédés rustiques, on doit préférer les applications, indiquées par Calmette, d'une solution d'hypochlorite de chaux à 1 p. 60 ou d'eau de Javel à 1 pour 100.

3° S'il y a intoxication générale, on fera une injection de 20 cmc de sérum antivenimeux de Calmette.

D'après le Professeur Gougerot, une « goutte de collodion salicylé ou d'iode-acétone hâtera la guérison des nodules persistants ». Cet auteur indique une intéressante formule de crayon d'alcool pur ou médicamenteux conservé dans un tube et commode à avoir dans la poche.

	GRAMMES
Glycérine	2
Stéarinate de soude	6
Alcool camphré	10

Les paysans savent que les insectes s'éloignent des objets nettoyés avec du crésyl. Aussi peut-on se préserver de ces insectes en arrosant autour des maisons d'habitation avec de l'eau additionnée d'un bon crésyl à usage vétérinaire (une à deux cuillers à soupe pour un arrosoir de cinq litres environ).

E. JUSTER.

UN PEU DE THÉRAPEUTIQUE RURALE

A propos des siphonages dans les amygdalites

« Quelques desiderata »

C'est un vieux procédé qui fera aujourd'hui l'objet de cet entretien. Je dis bien « vieux procédé » ; le siphonage à l'eau de Seltz dans les angines est utilisé depuis une bonne quarantaine d'années. Il ne s'est, à vrai dire, généralisé qu'assez lentement ; il a longtemps sommeillé avant de prendre l'épanouissement qu'on lui connaît de nos jours. Tout récemment il en fut beaucoup question et la commodité de son emploi, ainsi que son efficacité, finirent de le rendre « populaire ».

L'anecdote que je vais rapporter fixera dans les esprits son origine déjà ancienne.

« C'était en 1904, j'étais externe à La Charité dans le service de M. Morel-Lavallée. Un jour, j'exerçais un jeune « roupiou » à ce genre de pratique et je lui montrais la façon la plus savante de diriger le jet d'un siphon vers une amygdale très enflammée (tumor, dolor, rubor, calor) en voie de transformation phlegmoneuse. Après ma démonstration, je passe l'instrument au jeune homme qui siphonne consciencieusement son malade. Puis, pris soudain d'une fantaisie plus innocente que belliqueuse, il brandit vers moi l'appareil et fait mine de m'asperger !... Je cours en riant vers la porte... tout à coup celle-ci s'ouvre devant moi, au moment où je me baisse pour esquiver la douche !... et mon bon Maître apparaît dans l'encadrement, juste à temps pour recevoir le puissant jet... dans son huit-reflets !...

Confusion du trop pétulant étudiant, rire très franc, mais un tantinet surpris de mon bon Maître... Pour moi, je puis bien avouer qu'à cette facétie ma très respectueuse déférence fut subjuguée par la plus désopilante hilarité !... J'en ris encore !... Le huit-reflets de mon Maître, sous le coup de revers habituel, prit l'aspect hérissé du deuil campagnard le plus inconsolable ! »

Tout ceci pour dire que nous en étions là en 1904... et que, déjà à cette date, le siphonage était en usage.

Depuis cette époque heureuse, je n'ai jamais cessé de l'employer.

Dans les angines pultacées ou herpétiques, génératrices d'abcès du voile du palais ou de phlegmons rétro-amygdaliens, de même que dans les amygdalites lacunaires, ses effets sont remarquables.

Il agit de multiples façons : d'abord par détersion mécanique, en nettoyant sous son jet les enduits vélamenteux ; ensuite, en anesthésiant par l'acide carbonique dont il est chargé les tissus amygdaliens, et cette insensibilisation est parfaitement appréciée du patient. Il produit encore une décongestion locale très nette et cette décongestion favorise la guérison ; je puis même avancer que son emploi très précoce fait avorter tous les abcès qui tendraient à se former.

Autre avantage non négligeable : il ne fatigue pas le malade, puisqu'il n'exige aucun effort de sa part. Il est applicable là où le gargarisme ne pourrait être utilisé, par exemple chez le jeune enfant. Ce dernier se prête très bien au siphonage, si l'on a soin, dans les premières tentatives, de projeter un jet modéré, obtenu, d'une part par pression douce sur le levier de l'appareil, d'autre part en munissant le bec du siphon d'un tube de caoutchouc de 15 cm., qui amortit et dirige plus facilement la sortie du liquide. L'enfant dont la gorge est douloureuse goûte assez cet exercice qui l'amuse, tout en le soulageant, et la fraîcheur locale que lui apporte le jet l'incite à l'indulgence pour la manœuvre.

Ces angines banales ne sont pas les seules tributaires de la méthode, les angines diphtériques en sont des indications aussi nettes.

Toutefois, on se tromperait grandement, si l'on attribuait au siphonage un rôle antiseptique. L'eau de Seltz n'a aucune vertu de ce genre, elle ne désinfecte pas. C'est pourquoi j'ai coutume de faire alterner les siphonages avec les gargarismes, toutes les fois qu'il est possible, ou bien encore avec les lavages au bock.

N'oubliez pas de recommander à vos clients l'usage du siphon à la température de la chambre (la recommandation n'est pas superflue) ; mon ami Baudin me racontait qu'une brave femme, bien intentionnée autant que mal inspirée, ayant placé l'instrument dans le bain-marie de son poêle, provoqua une violente explosion et s'élança hors de sa demeure, affolée et couverte de cendres et de débris !... elle en fut quitte heureusement pour ces dégâts matériels... et une bien compréhensive émotion ! Avis donc chez nos paysans qui redoutent autant le froid que les courants d'air. *De minimis non curat praetor*, dit-on, mais j'ajouterai : « sed curat doctor ».

A la campagne, on se procure aisément ces siphons, comme en ville, chez le premier « bistro » du coin. On emporte un ou deux siphons pleins, qu'on lui retourne fidèlement dès qu'ils sont vides... sans aucune précaution hygiénique naturellement. Or, ces appareils ont séjourné dans les chambres de malades et, le moins qu'on puisse dire, c'est qu'ils sont « porteurs de germes ». Le cafetier les renvoie à son fabricant par le prochain convoi, sans autre précaution évidemment... Remplis à nouveau et remis en circulation, ils risquent de servir de merveilleux agents de transmission de tous les germes nocifs.

En outre, l'eau utilisée pour la fabrication des siphons est, je veux bien le croire, de l'eau pure, bonne à la consommation..., mais cependant non stérilisée, au sens vraiment bactériologique. Ce n'est pas l'acide carbonique sous pression qui la stérilise..., car il est bien démontré que l'acide carbonique, même sous pression, même en excès, n'a jamais stérilisé le liquide vecteur. Le médecin risque donc d'envoyer dans la gorge de son malade un liquide chargé lui-même de bactéries..., ce qui est tout au moins superflu.

Toutes ces conditions réunies paraissent devoir indiquer les mesures qu'il conviendrait de prendre dans l'utilisation des siphonages.

Que le lecteur me permette de signaler ici les desiderata qui, à mon avis, seraient à remplir, pour répondre aux exigences médicales et hygiéniques.

1° Que les siphons, destinés à un usage thérapeutique, soient mis en vente sur ordonnance par les pharmaciens et soient marqués d'un signe distinctif (croix rouge, par exemple) pour qu'on les reconnaisse facilement.

2° Que ces siphons soient fabriqués par les droguistes avec de l'eau stérilisée et ne soient remplis qu'après une désinfection efficace. On pourrait même ajouter à cette eau un très léger antiseptique chloré.

3° Que la forme habituelle des siphons soit modifiée. Dans les siphons du commerce, le bec est oblique de haut en bas ; dans les siphons médicamenteux, il serait horizontal, ce qui serait plus commode pour l'emploi auquel il est destiné.

4° Actuellement on munit l'embout, extemporanément, d'un tube de caoutchouc de 0,15 de long qui permet de diriger le jet dans la bouche du patient vers l'une ou l'autre amygdale. Rien n'empêcherait qu'un tel tube fût adapté d'avance et stérilisé. Tube de caoutchouc et tête métallique seraient emprisonnés dans une enveloppe de cellophane, ce qui garantirait que toutes précautions auraient été prises au point de vue hygiénique.

5° Que les siphons, après utilisation, soient rendus au pharmacien qui en assurerait la désinfection immédiate avant de les expédier au droguiste.

D'ailleurs, le pharmacien pourrait procéder lui-même au remplissage de ses siphons à l'aide des appareils spéciaux utilisés actuellement par de nombreux débitants.

Grâce à ces mesures, qui ne me paraissent pas appartenir au domaine de l'utopie, les chances de contagion seraient des plus réduites. Public et médecins applaudiraient le fabricant à l'initiative hardie qui nous doterait de cet heureux et très désirable perfectionnement.

PAUL DURAND (Courville).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La tuberculose chez les noirs vivant auprès des blancs

Il y a vingt ans Borrel observait que la tuberculose revêtait le plus souvent les caractères anatomo-cliniques suivants chez les noirs du Sénégal ou du Soudan amenés en France pour participer à la guerre : la maladie débutait par un envahissement infectieux du système lymphatique, produisant une volumineuse hypertrophie des ganglions intra-thoraciques, lesquels se caséifiaient bientôt ; après quoi survenait la plupart du temps de la pneumonie caséeuse avec dissémination granulique ultérieure aux organes abdominaux, d'autres fois des manifestations de polysérite. Le tout évoluait en peu de mois, sans arrêt, vers une terminaison fatale, entraînant une mortalité d'environ 110 pour 10.000, quadruple de celle offerte à la même époque par la population française de 20 à 30 ans d'âge. En revanche les cas de tuberculose ulcéro-caséeuse localisée au poumon, à marche lente, habituels chez les blancs, étaient rares.

Or près de 95 pour 100 des noirs en question ne réagissaient pas à la tuberculine. Ils se trouvaient à cet égard dans la même situation que les jeunes enfants blancs : leur organisme était encore « terrain vierge », non allergique, donc exposé comme celui des jeunes enfants de nos pays à contracter une primo-infection bacillaire. L'attention devait se porter par suite sur certaines ressemblances d'évolution entre la tuberculose des noirs et celle des enfants blancs, toutes deux paraissant traduire un semblable manque de résistance par l'envahissement du système lymphatique, la tendance à la généralisation, la marche rapide et bientôt mortelle de la maladie, ensemble qui s'opposait au tableau offert par les formes de résistance ordinairement constatées chez les adultes blancs, considérés comme allergiques depuis l'enfance grâce à de petites infections bacillaires bénignes.

En fin de compte pour Borrel, d'accord avec la théorie formulée dès 1911 par Calmette, les noirs non encore infectés par le bacille tuberculeux qui viennent vivre auprès des blancs contractent des primo-infections aboutissant, si elles sont à doses suffisantes, à des formes de tuberculose graves et rapides, comme il arrive chez les enfants blancs et pour la même raison : à savoir le manque d'immunité acquise par l'effet de petites infections bénignes préalables.

Cette manière de voir est devenue classique, soit en France, soit à l'étranger. On a même cru trouver une confirmation de sa justesse dans les indications d'après lesquelles les noirs nés dans les villes où est installée depuis longtemps une population blanche feraient des tuberculoses pulmonaires localisées, à évolution lente, du type de celles des adultes blancs.

Cependant depuis quelques années des faits sont venus à notre connaissance qui ne cadrent pas avec la théorie de Calmette, et, comme l'a dit Bezançon, ne permettent plus aujourd'hui de ramener tout le problème des modalités différentes de la tuberculose chez les blancs et chez les noirs à une simple question de terrain allergique ou de terrain neuf par rapport à l'infection bacillaire. S'agissant des blancs, on sait maintenant que beaucoup d'entre eux arrivés à l'âge adulte sans être allergiques contractent des primo-infections le plus souvent sans suites morbides, ou avec des suites morbides bénignes : et ceci oblige déjà à de sérieuses réserves quant à une interprétation purement bactériologique de ce qui peut se passer d'autre chez des noirs adultes, également non allergiques, et venant eux aussi à subir une primo-infection. S'agissant des groupes noirs mêmes qui vivent auprès des blancs, des constatations non moins significatives ont pu être recueillies. Nous en donnerons ci-après un court aperçu.

L'attention doit être tout d'abord appelée sur les résultats d'une enquête pratiquée à l'instigation de l'Institut Sud-Africain de recherches médicales, résultats publiés dans le Rapport de 1932. D'après ceux-ci, bien que les manifestations cliniques de la tuberculose ne soient pas fréquentes dans les tribus nègres où se recrutent annuellement 30.000 à 40.000 ouvriers pour les mines d'or de l'Union du Sud de l'Afrique les deux tiers de ces indigènes réagissent très fortement à la tuberculine soit en tribus, soit dès leur embauchage. Or 70 pour 10.000 de ces sujets hyperallergiques font au cours de leur première année d'emploi des tuberculoses la plupart du temps à évolution rapide et grave, avec envahissement des ganglions thoraciques et abdominaux, lésions pulmonaires caséeuses étendues, très souvent atteintes des séreuses, et enfin généralisation à divers organes. Les cas de tuberculose pulmonaire localisée, à évolution lente, sont en faible proportion d'une manière générale. A vrai dire leur proportion la plus faible se rencontre parmi les sujets non allergiques lors de l'embauchage : mais contrairement à ce qui était supposé *a priori* la morbidité tuberculeuse de ces sujets a été trouvée égale à la moitié seulement de celle des sujets allergiques au moment de leur arrivée aux mines.

La mortalité tuberculeuse de l'ensemble de ces ouvriers nègres paraît pouvoir être estimée à 50 pour 10.000. Il y a une vingtaine d'années elle offrait probablement un taux à peu près double, c'est-à-dire voisin de celui qui a été enregistré à la même époque par Borrel chez les noirs du Sénégal servant en France ; la diminution de taux survenue depuis lors est du reste sans doute l'effet des améliorations peu à peu introduites dans les conditions de vie des nègres durant leur emploi aux mines, conditions qui pourtant demeurent malgré tout bien différentes de celles dont ces indigènes et leurs ancêtres ont eu l'accoutumance dans leurs villages.

Ainsi voilà un groupe considérable de nègres dont les deux tiers au moins sont allergiques, qui au cours de leur vie sauvage en tribus présentent fort peu de cas de tuberculose clinique, et qui au cours de leur première année de transplantation dans un nouveau milieu subissent une mortalité tuberculeuse extrêmement élevée. Cette mortalité pèse surtout sur les sujets arrivés aux mines en état d'allergie, et elle est chez eux à peu près autant que chez les non allergiques la suite de formes à évolution rapide, à début ganglionnaire, à généralisation terminale. Rien ne saurait être plus contradictoire des idées soutenues par Borrel et adoptées depuis sur les origines des formes spéciales de la tuberculose chez les nègres : il est bien évident en effet que parmi les indigènes des mines d'or de l'Afrique du Sud les formes en question ne sont nullement liées à la primo-infection d'un terrain neuf, mais succèdent le plus souvent, sous l'influence de conditions de vie inaccoutumées, au réveil d'une infection depuis plus ou moins longtemps latente.

Les 12.000.000 de nègres des Etats-Unis, dont les ancêtres sont arrivés dans le pays il y a un à deux siècles, présentent une mortalité tuberculeuse à peu près triple de celle des blancs en moyenne, quadruple dans les grandes villes, voire même quintuple dans quelques-unes notamment en ce qui concerne les gens de 20 à 30 ans.

De l'avis des quelques médecins américains qui ont récemment étudié le tableau anatomo-clinique de la tuberculose chez ces nègres, le dit tableau se distingue bien la plupart du temps de celui qui s'observe d'habitude chez les blancs. L'évolution de la tuberculose du nègre est aiguë ou subaiguë et progressive sans interruption dans la moitié sinon dans la majeure partie des cas ; elle est plus rapide que chez les blancs même dans les formes à allures chroniques, dit Everett ; la terminaison fatale survient en moyenne au bout de sept à neuf mois selon Opie et Everett, au lieu de vingt-quatre mois chez les blancs. Les lésions dans la moitié au moins des cas d'après les constatations de Opie, de Pinner et Kasper, d'Everett, consistent essentiellement en une hypertrophie ganglionnaire intra-thoracique aboutissant de bonne heure à la caséification, en un envahissement exsudatif du poumon, en une généralisation à d'autres organes sous forme de foyers épars, indépendamment des véritables formes miliaires plus fréquentes ici que chez les blancs. En revanche les tuberculoses pulmonaires localisées à marche chronique sont relativement moins nombreuses chez les nègres. Tout ceci se rapproche donc beaucoup de ce que Borrel a constaté parmi les Sénégalais, et aussi de ce que présentent les nègres des mines d'or de l'Afrique du Sud ; toutefois aux Etats-Unis les évolutions cliniques offrent un caractère de malignité et de brutalité moindres.

D'ailleurs soit dans les villes, soit dans les campagnes des Etats-Unis, le pourcentage des allergiques parmi les enfants noirs de 5 à 15 ans et chez les adolescents de 15 à 20 ans l'emporte de façon régulière sur celui des enfants et adolescents blancs de même âge : des recherches assez nombreuses l'ont bien établi. L'examen radiologique systématique des enfants allergiques n'a du reste pas révélé une moindre proportion de foyers calcifiés chez les noirs que chez les blancs.

Donc le manque relatif de résistance à la tuberculose dont témoignent en général les adultes nègres habitant les Etats-Unis soit par les allures volontiers spéciales de la maladie, soit par sa haute mortalité, ne saurait être mis sur le compte d'un défaut d'allergie consécutif à l'insuffisance d'infections bénignes dans l'enfance ; ces gens font en grande majorité, sous l'influence de conditions de vie très médiocres, des tuberculoses de surinfection, dues sans doute pour la

plupart à la réactivation d'une primo-infection de l'enfance : et ces tuberculoses sont plus fréquentes et plus graves que chez les blancs.

Aux faits que nous venons d'exposer sommairement, et sur lesquels nous avons publié ailleurs [1] des renseignements plus détaillés avec la bibliographie afférente, il convient d'en joindre encore un autre qui ne nous semble pas moins instructif.

Si les Sénégalais et Soudanais vus par Borrel étaient presque tous non allergiques à leur arrivée en France, il n'en va plus ainsi depuis un certain nombre d'années pour les recrues noires que notre armée reçoit de l'Afrique occidentale française. Des recherches diverses, entre autres celles de Mathis et Durieux, celles plus récentes de Malard et Ballan [2], ont abouti à découvrir par la cuti-réaction seulement 50 à 55 p. 100 de sujets non allergiques parmi ces recrues. Or ces mêmes pourcentages de non allergiques viennent d'être enregistrés par Debénédetti et Oiseau parmi les recrues d'origine rurale de quelques-unes de nos vieilles provinces de France. Impossible en présence de ces constatations quasi identiques d'admettre que le déchet par tuberculose de nos Sénégalais, lequel atteint le triple de celui de nos troupes métropolitaines selon Malard et Ballan, ait pour cause l'insuffisance d'allergie chez les noirs. Impossible désormais d'expliquer par l'action de la primo-infection sur un terrain adulte encore vierge les évolutions à allures rapides et graves, à déterminations si souvent spéciales, toujours observées, quoiqu'en moindre proportion qu'autrefois, chez nos soldats noirs atteints de tuberculose. Car bien certainement les mêmes conditions au point de vue bactériologique n'engendrent pas les mêmes suites chez les soldats originaires des campagnes de l'Anjou, de la Touraine, du Cambrésis.

En conclusion : les groupes noirs agglomérés avec les blancs dans des conditions de vie médiocres, ou auxquelles ils ne sont pas accoutumés, subissent du fait de la tuberculose des pertes de trois à quatre fois supérieures à celle des blancs; la maladie revêt très souvent parmi eux des formes un peu spéciales, à évolution rapide et grave, caractérisées par une invasion ganglionnaire avec caséification précoce, à laquelle succèdent de la pneumonie caséeuse, une généralisation granulique ou de la polysérite ; la localisation au poumon, la tendance à la formation de tissu fibreux sont observées beaucoup moins fréquemment que parmi les blancs ; ces différences ne peuvent être expliquées suivant la conception bactériologique du terrain par un défaut d'allergie, d'immunité acquise, qui exposerait les adultes noirs à des primo-infections à suites vite fatales comme il en est observé chez les jeunes enfants ; à notre avis on doit admettre de la part de l'organisme du noir un comportement un peu particulier à l'égard du bacille tuberculeux, comportement qui témoigne d'une capacité de résistance constitutionnelle, héréditaire, inférieure à celle des blancs : elle semble ne pas suffire dans un grand nombre de cas à entraver la prolifération et la dissémination bacillaires, surtout s'agissant d'individus dont l'organisme est soumis à des conditions de vie auxquelles il n'est pas adapté soit par lui-même, soit par sa plus ou moins lointaine ascendance.

E. Arnould.

1. E. Arnould : La tuberculose chez les nègres en contact avec les blancs. *Bulletin de l'Union internat. contre la tub.*, Janvier 1936.

2. Malard et Ballan : Pneumonie et tuberculose chez les tirailleurs sénégalais à La Rochelle. *Revue du Service de Santé militaire*, Avril 1936.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

L'Académie de Médecine de Rio de Janeiro vient d'élire membres correspondants, le docteur João Coelho (de Porto), fondateur et secrétaire général de la *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie* et le docteur Marcel Laemmer, médecin de l'Ambassade du Brésil en France.

ÉTATS-UNIS

A son Congrès annuel, la grande Société médicale de l'Etat de New-York vient de voter, entre autres, une résolution *contre la guerre*. Elle dit :

« Nous, les médecins, étant appelés à réparer les ravages physiques et mentaux infligés au peuple par la guerre, nous sommes à même de bien nous rendre compte de l'horreur et de l'inhumanité qu'elle engendre.

Le prix payé pour les leçons de médecine et de chirurgie et les progrès scientifiques dus à la guerre est trop considérable, car il se mesure en pertes incalculables en bonheur et vies de l'humanité.

C'est pourquoi nous sommes totalement opposés à la guerre et nous recommandons à chacun de nos membres individuellement de faire tous les efforts possibles pour préserver la paix. »

Rappelons que cette Société compte au moins dix mille membres, la répercussion de cet avis sera perçue par cent mille et plus de praticiens des Etats-Unis.

Une autre résolution importante votée par ce Congrès fut celle qui s'oppose à la *socialisation* de la pratique médicale, proposition entretenue par une forte et énergique minorité des médecins du pays entier, mais qui est loin d'avoir convaincu la majorité.

B. Liber (New-York).

JAPON

Une campagne antituberculeuse, organisée par la Société Japonaise de Lutte contre la Tuberculose et les Ministères de l'Intérieur, de l'Education Nationale, de la Guerre, de la Marine et des Chemins de Fer, avec la collaboration des administrations des hospices et des bureaux d'assurances, a eu lieu au début du mois de Mai dans tout le Japon. Elle renouvelle sous le titre de « Deuxièmes Journées Antituberculeuses », la tentative déjà faite l'année dernière. Elle a duré huit jours et a eu un succès nettement supérieur à celui des précédentes journées.

Outre la campagne de propagande entreprise par la voie de la presse, du cinéma, des conférences et des manifestations publiques de tous ordres, elle a mis à son ordre du jour le problème de l'interdiction du travail de nuit pour les femmes. On sait que le décret d'interdiction du travail de nuit n'a pas été ratifié par le Conseil privé. Toutefois, le Bureau des Affaires Sociales du Ministère de l'Intérieur a entrepris la rédaction d'une loi relative aux employés de magasins. Pour mener à bien ce travail, il vient d'être décidé qu'un examen médical de 1.300 employés appartenant à 10 grands magasins, 30 salons de coiffure et 50 magasins serait effectué. Cet examen portera sur l'état sanitaire de ces employés du seul point de vue de la tuberculose. Il durera environ six mois. Lorsqu'il sera achevé, le texte juridique pourra être effectivement discuté.

La Préfecture de Police s'est également préoccupée de remanier les règlements en vigueur, pour rendre obligatoire la déclaration de la tuberculose. Une note concluant à la nécessité de cette mesure en vue de la prévention de la maladie a été adressée au Bureau sanitaire du ministère de l'Intérieur.

REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* **La Presse Médicale,** ***120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Livres Nouveaux

L'abolition isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière, par Anne-Marie Lagrange 1 vol. de 159 p. (*Doin*, éditeur). Paris, 1935.

La première partie de cet ouvrage contient un exposé sommaire des notions anatomiques et physio-pathologiques nécessaires à l'étude du signe d'Argyll-Robertson. Au cours de l'historique qui suit, les 5 observations d'Argyll-Robertson sont rapportées en détail. Elles sont extraites du travail que cet auteur consacrait au myosis spinal. Plus tard Babinski montra l'importance du signe d'A.-R. et ses relations avec la syphilis nerveuse.

Très brièvement ensuite, Anne-Marie Lagrange examine les modalités du syndrome. Elle pense qu'il ne faut pas chercher toujours la totalité des critères qui constituent le signe typique; la constatation d'un trouble pupillaire quelconque suffit à faire rechercher la neuro-syphilis. On peut cependant trouver une abolition du réflexe photomoteur dans le zona, l'encéphalite, la syringomyélie, les traumatismes oculo-orbitaires et surtout dans les tumeurs de la région pédonculaire, au cours desquelles ce signe a une valeur de localisation.

G. Renard.

Quinze leçons sur la syphilis. 1 vol. relié de 286 p. (*Athénée des sciences médicales de Malaga*), 1935.

En 1933-34, répondant à l'invitation du président de l'Athénée médical de Malaga, un groupe de jeunes firent une série de conférences sur la syphilis.

Ce sont ces conférences que M. Galvez a réunies dans ce volume.

Les sujets traités embrassent toute l'histoire de la syphilis. Après un *historique de la syphilis*, par Sousa, Lumpie étudie l'*anatomie pathologique des lésions syphilitiques* et Leal la *sérologie de la syphilis*. Nieto insiste sur l'*importance du diagnostic précoce de la syphilis primaire et son traitement*.

Puis sont successivement passés en revue la *syphilis ostéo-articulaire*, par de Llano, la *syphilis de la bouche*, par Torreo, la *syphilis des voies digestives*, par Gastro-Nuno, la *syphilis pulmonaire*, par Bentabol, la *syphilis cardio-vasculaire*, par Moncada, la *syphilis de l'oreille*, par Macias, la *syphilis oculaire*, par Nevot, la *neurosyphilis*, par Nouvilas, la *syphilis congénitale*, par Luque, *syphilis et grossesse*, par Oliva et la *prophylaxie sociale de la syphilis*, par Juarez.

Chaque conférence, longue de 15 à 20 pages, constitue une mise au point et un clair exposé de la question.

R. B.

Livres Reçus

1112. **Précis de médecine catholique,** par Henri Bon. 1 vol. de 770 p. (*Félix Alcan*). — Prix : 40 fr.

1. **Traité de chirurgie d'urgence,** de F. Lejars. 9e édition entièrement refondue, par Pierre Brocq, avec la collaboration de Robert Chabrut. 1 vol. de 1286 p., avec 1250 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 170 fr ; relié toile, 190 fr. ; relié en 2 volumes, 200 fr.

2. **Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx.** 3e édition entièrement refondue, par Georges Laurens avec la collaboration de Maurice Aubry. 1 vol. de 1075 p., avec 787 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 130 fr. ; cartonné toile, 150 fr.

3. **Etudes neurologiques.** 6e série, par G. Guillain. 1 vol. de 436 p., avec 112 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

4. **L'immunité au cours de la tuberculose.** Etude expérimentale et clinique (*Bibliothèque de phtisiologie*), par Jean Paraf. 1 vol. de 140 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

5. **Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance,** par M.-Thérèse Comby. 1 vol. de 172 p., avec 6 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

6. **Notions fondamentales de chimie générale et de physico-chimie,** par A. Tian. 1 vol. de 316 p., avec 26 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

7. **Manuel de pathologie médicale.** 3e édition, par M. JOURNÉ et P. NOËL DESCHAMPS. 1 vol. de 1702 p. (*Masson et Cie*). — Prix : broché en 2 volumes, 90 fr. ; relié toile, 110 fr.

8. **Etudes expérimentales récentes sur les maladies infectieuses,** par JEAN TROISIER. 1 vol. de 280 p., avec 50 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

9. **Le fonctionnement du rein malade.** Diurèse Albuminurie. Œdème. Glycosurie. Classification des néphropathies, recherches expérimentales et cliniques, par P. GOVAERTS. 1 vol. de 214 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

10. **L'année électro-radiologique.** 2e année, 1935, par MOREL-KAHN. 1 vol. de 266 p., avec 40 fig (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

11. **Les petites règles de la chirurgie parfaite,** par J. OKINCZYC. 1 vol. de 60 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 12 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — VACANCES 1936. — *Bibliothèque.* A partir du 13 Juillet les séances du soir seront suspendues et reprises à partir du 1er Octobre. — Du 16 Juillet au 31 Juillet, la Bibliothèque sera ouverte tous les jours de 14 à 18 h. Elle sera fermée à partir du 1er Août. — A partir du 1er Septembre, elle sera réouverte jusqu'au 14 Septembre les mardis, jeudis et samedis de 14 à 17 h. et du 15 Septembre au 30 Septembre les mardis, mercredis, jeudis et vendredis de 14 à 18 h. — Le service normal quotidien reprendra à partir du 1er Octobre.

Secrétariat. — Pendant la durée des vacances, le Secrétariat sera ouvert tous les jours (de 12 à 15 h.). — Le service normal (de 9 à 11 et de 12 à 15 h.) reprendra à partir du 1er Octobre.

Ecole centrale de puériculture. — Les cours de l'Ecole centrale de puériculture commenceront le jeudi 19 Novembre 1936, à 16 h., au Musée Social, 5, rue Las-Cases.

Institut de Médecine coloniale. — L'Institut de Médecine Coloniale a été créé pour donner aux médecins français et étrangers un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales. La session de 1936 commencera le 1er Octobre et sera terminée en Décembre.

Diplôme. — A la fin des cours de la session, les étudiants subissent un examen en vue du diplôme de : « Médecin colonial de l'Université de Paris ».

Dispositions générales. — L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire sont donnés à la Faculté de Médecine (Ecole pratique, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine). L'enseignement est organisé de la façon suivante : *Pathologie exotique* : Professeurs : MM. Dopter, Bouffard, L. Martin, Tanon. — *Parasitologie* : Professeur : M. Brumpt. — *Bactériologie* : Professeur : M. Robert Debré. — *Ophtalmologie* : Professeur : M. Terrien. — *Hygiène et épidémiologie exotique* : Professeurs : MM. Camus, Lemierre, Bouffard, Neveu-Lemaire, Tanon, Pozerski. — *Maladies cutanées* : Professeur : M. Gougerot. — *Chirurgie des pays chauds* : Professeur : M. Lenormant. — *Règlements sanitaires* : Professeur : M. Tanon.

L'enseignement est à la fois théorique, pratique et clinique. L'enseignement théorique consiste en leçons didactiques faites dans les amphithéâtres, les laboratoires de la Faculté ou les hôpitaux. L'enseignement pratique comporte des exercices et manipulations auxquels les élèves sont individuellement exercés. Ils ont lieu dans les laboratoires de la Faculté. L'enseignement clinique est donné à l'hôpital Claude-Bernard (siège de la clinique des maladies contagieuses, porte d'Aubervilliers), à l'hôpital Saint-Louis, à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Pasteur (25, rue Dutot).

Seront admis à suivre les cours de l'Institut de Médecine Coloniale : 1° Les docteurs en médecine français ; 2° les étrangers pourvus du diplôme de doctorat universitaire français, mention médecine ; 3° les docteurs étrangers, pourvus d'un diplôme médical étranger admis par la Faculté de Médecine de Paris ; 4° les étudiants en médecine des Facultés Françaises pourvus de seize inscriptions, sans distinction de nationalité ; 5° les internes en médecine des hôpitaux, à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité. Les dames sont admises, si elles se trouvent dans l'une ou l'autre des conditions ci-dessus.

Droits à verser : Un droit d'immatriculation, 150 fr.; un droit de bibliothèque, 60 fr. ; Droits de laboratoires (Pathologie expérimentale, Parasitologie, Bactériologie, Clinique, etc.), 750 fr. ; Deux examens gratuits.

Conditions d'admission : Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), à partir du 25 Septembre, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance, devront être produits au moment de l'inscription. Les élèves ne seront admis à suivre les cours théoriques et les exercices pratiques qu'après remise de la quittance des droits au Secrétariat général (Laboratoire de Parasitologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Necker-Enfants Malades. — SERVICE DE LARYNGOLOGIE. Trois séances gratuites de démonstrations et d'exercices pratiques d'otoscopie chez l'adulte, l'enfant et le nourrisson seront faites par les assistants du service en fin d'après-midi de 7 h. à 7 h. 30. 1re séance le vendredi 17 Juillet. — S'inscrire auprès du Dr Gisclard.

Hôpital Saint-Louis. — COURS PRATIQUE DE THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE. — Comme les années précédentes, un cours pratique de THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE (*conférences, manipulations, présentations de malades*) aura lieu, pendant la seconde quinzaine de Janvier 1937, à l'hôpital Saint-Louis, sous la direction du professeur agrégé A. Sézary, avec la collaboration de MM. Sabouraud, Belot, Paul Lefèvre, Ducourtioux, Duruy, Georges Lévy, Horowitz, Gallerand, Lévy-Coblentz, Leroi, Barbara, Mme Blas.

Nombre d'élèves limité. S'inscrire le matin au pavillon Brocq.

Concours

Ecole de médecine et de pharmacie de Tours. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de physiologie à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Tours s'ouvrira, le lundi 18 Janvier 1937, devant la Faculté de médecine de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. *Chevalier* : M. Charrin (Valence, Drôme).

Bourses familiales du corps médical. — (FONDATION DE M. ROUSSEL). — Le jury chargé de répartir les bourses de 10.000 fr., mises à la disposition de l'Association générale des médecins de France par M. Roussel, en faveur des médecins et veuves de médecins chargés de famille, s'est réuni le 25 Juin et a examiné 47 demandes.

Parmi les bénéficiaires de ces bourses, un confrère père de 15 enfants, âgé de 64 ans, fait encore ses visites à bicyclette ; un autre — malade — vient de perdre sa femme de tuberculose pulmonaire et, sur 5 enfants, 4 sont à surveiller. Les veuves ont à leur charge de 4 à 9 enfants. L'une, âgée de 32 ans, a perdu récemment son mari, attendant un quatrième bébé et restant sans aucune ressource et des dettes à rembourser ; une autre, pour élever ses 8 enfants, dont l'aîné a 19 ans, n'a que 9.300 fr. de revenus.

Le Jury d'attribution était composé de Mme Jayle, vice-présidente de la Société de Femmes et Enfants de médecins, M. Roussel, fondateur, M. Richard, chef du bureau de la natalité au ministère de la Santé publique, MM. Chapon, Claisse, Darras, Lutaud, Bongrand, Foveau de Courmelles, de l'Association générale des médecins de France, M. Cibrie, représentant la Confédération des Syndicats médicaux.

Médaille du Docteur Pasteau. — M. le Docteur Pasteau doit présider le Congrès Français d'Urologie d'Octobre 1936. Le Conseil d'administration de l'Association française d'Urologie a pensé que nulle occasion n'était plus favorable pour lui témoigner la reconnaissance de l'Association dont il a assumé le Secrétariat pendant trente ans.

Au cours du Congrès, à une date qui sera ultérieurement fixée, sa Médaille exécutée par le Maître graveur Dammann, Grand Prix de Rome, sera remise au Docteur Pasteau.

Toute souscription de 100 fr donnera droit à une reproduction de la médaille. Prière d'envoyer les souscriptions par chèque, chèque postal (Paris 599), ou mandat, au Trésorier, M. Georges Masson, 120, bd Saint-Germain, Paris (6e).

Amicale des médecins de Bretagne. — Les médecins d'origine bretonne se sont réunis le 2 Juillet dernier dans un restaurant voisin du Bois de Boulogne.

Présidé par M. Larcher, le dîner comptait parmi ses convives :

M. Baratoux, ancien président et doyen de la Société ; MM. Bréger, Briand, Burill, le médecin général Carayon, commandant la 2e région ; MM. Chappé, Chéné, Conan, Mériadec, Courcoux, médecin des Hôpitaux, Doré, ancien président, Eliot, Galle et Dresse Galle, Le Gouriérec, Grougé, Hinault, Jaugeon, Jubé, Laennec, Le Bras, le médecin général Letonturier, Liégard, le médecin général inspecteur Morvan, Directeur du Service de santé au ministère de la Guerre, MM. Des Ouches, Péchilliot, Plansch, ancien président, le médecin général inspecteur Rouvillois, inspecteur général technique du Service de santé militaire et de nombreux adhérents.

Au dessert, M. Larcher félicita le médecin général Morvan de sa récente promotion, ainsi que le médecin général Carayon.

La prochaine réunion fut prévue pour le courant d'Octobre. *Pour tous renseignements* concernant la Société, s'adresser au Président, M. Larcher, 1, rue du Dôme, Paris (16e). Tél. : Passy : 20-03.

L'équipement sanitaire de la France. — Le professeur Gosset ayant, au nom du bureau du Syndicat des Chirurgiens français, procédé à une enquête sur l'opportunité de constitution d'organisations sanitaires régionales mises à la disposition des chirurgiens, et pourvues des moyens d'investigation et d'intervention les plus perfectionnés, un groupement dissident a cru devoir mettre en cause à cet égard le ministre de la Santé Publique. Il lui prête l'intention d'incorporer à un plan public d'équipement sanitaire la création de centres chirurgicaux qui seraient exploités sous le contrôle et la direction de l'Etat.

Il résulte des renseignements qui nous ont été donnés que cette information est dénuée de tout fondement. M. Henri Sellier, ministre de la Santé Publique, a déclaré qu'il considérait que le rôle de l'Etat en matière sanitaire devait se borner à l'organisation de la prophylaxie et du service social ; l'intervention publique n'étant justifiée actuellement à ses yeux, en matière de soins médicaux et chirurgicaux, qu'en faveur des économiquement faibles et des bénéficiaires des lois d'Assistance. Il ne saurait être question de fonctionnariser le corps médical.

(*Communiqué du ministère de la Santé Publique et de l'Education physique. Cabinet du ministre.*)

Fédération intersyndicale des Maisons de Santé de France. — La Fédération intersyndicale des Maisons de Santé de France qui groupe tous les syndicats patronaux des Maisons de Santé fait savoir qu'elle a été convoquée le 22 Juin 1936 par le ministre de la Santé Publique, pour se rencontrer en *Commission paritaire*, sous l'arbitrage du ministre, avec des représentants des employés des Maisons de Santé désignés par le ministre, dans le but de rechercher un accord pour l'application des nouvelles lois sociales.

Après une semaine de pourparlers, un projet de convention collective de travail, conformément à la loi, a été établi, et une échelle de salaires minima a été fixée pour la région parisienne avec effet au 1er Juillet 1936.

En ce qui *concerne la Province*, il a été spécifié que ce projet de convention servirait de base : mais que dans chaque région se tiendrait à la Préfecture la plus importante une *Commission paritaire régionale* qui aura à fixer des *salaires régionaux*.

La Fédération se tient à la disposition des groupements régionaux.

Elle pourra les assister dans les discussions des accords.

Les membres de ces groupements régionaux devront faire partie d'un Groupement national ou professionnel affilié à la Fédération.

En ce qui concerne la Région Parisienne, il est conseillé de faire l'application dès maintenant et à dater du 1er Juillet du contrat collectif type.

Dans tous les cas, si une difficulté survient, pour l'une des Maisons de Santé adhérentes aux syndicats patronaux groupés dans la Fédération, la Direction n'a qu'à demander conseil et assistance au Secrétariat de son syndicat patronal.

Quant aux Maisons de Santé non syndiquées, on ne peut que rappeler à leurs propriétaires les *inconvénients actuels* qu'il y a à demeurer *isolés* et les inviter, dans leur intérêt, pour être renseignés et assistés, éventuellement, à adhérer à un des Syndicats ci-dessous :

Association professionnelle des Directeurs et médecins des Maisons de Santé privées pour maladies mentales et

nerveuses. Secrétariat : M. Bussard, 8, rue du 11-Novembre, à Bellevue-Meudon (Seine-et-Oise).

Syndicat des Médecins Directeurs des Maisons de Santé privées de France (ne groupant que des Médecins de toutes catégories). Secrétariat : M. Tarrius, 22, avenue Junot, Paris, 18e.

Syndicat général des Maisons de Santé de France (groupant toutes maisons de toutes catégories). Secrétariat : M. Desgranges, 18, rue du Belvédère, Boulogne-sur-Seine (Seine).

Syndicat des Médecins de Sanatoria assimilés et agréés et privés de France (ne groupant que des Médecins). Secrétariat : M. Chapuis, Sanatorium de Villers-sur-Marne par Charly (Aisne).

Syndicat des Sanatoria privés et agréés de France : Secrétariat : M. Chatard, à Cambo (Basses-Pyrénées)

9e Congrès français de stomatologie (Faculté de Médecine et Sorbonne). — A l'occasion du 9e Congrès Français de Stomatologie qui aura lieu du 5 au 10 Octobre, une exposition technique d'instruments, de médicaments, de fournitures dentaires sera organisée dans les locaux mêmes du Congrès, dans les Salons de la Sorbonne, 47, rue des Ecoles, Paris.

Actes des Facultés

ALGER

Thèses soutenues.

M. Louis Llouquet : *L'assistance obstétricale en Algérie.* — M. Hanafi Khacer : *La femme indigène à la Maternité d'Alger.* — M. Raoul Akoun : *La dysostose craniofaciale ou maladie de Crouzon.* — M. Léon Kamoun : *Ptoses duodénales et duodénum mobile.* — M. Alexandre Biancardini : *Le volvulus du côlon pelvien et son traitement.* — M. Pierre Lenck : *Le phlegmon périnéphrétique antérieur.* — M. René Bourgarel : *Contribution à l'étude de l'urée et des polypeptides sériques au cours du post-partum normal et pathologique.* — M. Marcel Magnol : *L'ostéomalacie puerpérale en Algérie.* — M. Georges Garnier : *Des appendicites pseudo-néoplasiques.* — M. Pierre Mercier : *Influence de la grossesse sur la denture.* — M. Gabriel Cixous : *Le traitement des syndromes post-encéphalitiques par l'atropine à hautes doses.* — M. Gaston Gros : *Contribution à l'endocrinologie sexuelle (Le cycle génital de la chatte).*

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

6-11 Juillet 1936. — M. Decan de Chatouville : *Contribution à l'étude de la vaccinothérapie dans les annexites.* — M. Delaunay : *Contribution à l'étude du traitement du charbon.* — M. Laurent : *Les accidents et les complications de l'anus contre nature.* — Mme Bernard : *Plastique mammaire.* — M. Laffitte : *Considérations sur la médecine et les études médicales.*

MONTPELLIER

Diplôme d'Etat.

Juin 1936. — M. Nauton : *Contribution à l'étude du traitement des fractures des membres par l'ostéo-synthèse à prothèse externe.* — M. Veyrac : *Les fractures comminutives du calcanéum.* — M. Eifermann : *L'orientation professionnelle et sa base médicale.*

Diplôme d'Université

Juin 1936. — M. Lubraniecki : *Contribution à l'étude du fibrome du vagin.*

NANCY

Thèses soutenues.

Avril-Mai-Juin 1936. — M. Théodore Stemper : *Le pneumothorax spontané. Complications des pneumopathies aiguës non tuberculeuses.* — M. Jean Edert : *Les délires imaginatifs envisagés plus spécialement dans les états de désagrégation psychique.* — M. Gaston Lardin : *De la pancréatite hémorragique et son traitement.* — M. Michel Sacré : *Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Recklinghausen.* — M. Pierre Nicolas : *Le traitement chirurgical des kystes du mésentère.* — M. Henri Plouvier : *Contribution à l'étude anatomo-clinique des cirrhoses type Hanot (maladie ou syndrome).* — M. Téodor Petkoff : *Contribution à l'étude des cloisonnements transversaux congénitaux et dystociques du vagin.* — Mlle Anne-Marie Binet : *Coagulation du sang chez les tuberculeux.* — M. Icchok Malkin : *Les torsions du testicule chez l'enfant.* — M. Pierre Lenseignies : *Le football association et ses effets sur l'organisme.* — Mlle Lucienne Marécaux : *Le lipiodol pleural transpariétal, son intérêt pour le diagnostic et le repérage chirurgical des collections pleurales.* — M. Pierre Weber : *L'apex pulmonaire (étude anatomique, radiologique et clinique). La localisation de la tuberculose dans la région supérieure des poumons.* — Mlle Fania Reingevirc : *Le deuxième jumeau.* — Mlle Simone Petit : *Contribution à l'étude du lobe infra-cardiaque.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Gruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936: Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

XIVe CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

(Montréal du 7 au 10 Septembre.)

Les trois grandes questions qui seront étudiées en assemblée plénière sont les suivantes :

1° L'abcès du poumon ;
2° L'ulcère gastro-pyloro-duodénal ;
3° La tuberculose de la hanche.

Ce Congrès devant certainement intéresser bon nombre de médecins de France, des voyages spéciaux, à prix forfaitaire et comprenant différents itinéraires au Canada et aux Etats-Unis avant le Congrès, ont été organisés par la Cie Cunard White Star.

Pour tous renseignements, s'adresser à *La Presse Médicale* ou à la Cie Cunard, 6, rue Scribe, Paris. Tél. Opéra 22-30.

A louer, banl. Ouest, ds immeuble moderne, local médic. et dentaire, av. appartem. ensoleillé, garage, jardin, libre de suite. Ecr. *P. M.* n° 50.

A vendre, Appareils U. V., Infra-rouge, Hte fréquence, état garanti neuf. Freud, 9, rue du Fg Saint-Honoré, Paris. Anj. 54-50.

Jeune Homme, sér. réf., ch. pl. visiteur médical pour rég. Nord ou gde banlieue. Libre Septembre. Ecr. *P. M.* n° 62.

Directrice de clinique, très capable, parfaite Econome, demande Direction ou Economat. Relèverait maison tombée. S'adres. Mme Réniac, chez Mlle Réniac, 82, rue La Fontaine, Paris.

Visiteur médical, ay. relat. médicales et universit., ch. représent. Laboratoires sérieux Strasbourg et rég. Als-Lor. Ecr. Fabre, 53, avenue de Neuhof, Strasbourg-Neudorf.

Visiteur médical, très introduit, nombreux parents médec., pharmac. en Syrie, cherche Laboratoire pour Syrie-Liban, réf. 1er ordre. Cond. mod. Ecr. *P. M.* n° 70.

Clinique chirurgicale à céder à Roubaix, 18 lits, 2 salles op., Radio, jardin. Prix demandé : 600.000. S'adres. à M. Robert Médioni, 56, rue de la Rochefoucauld, Paris.

Dame, expérience administration et comptabilité, références, recherche emploi économe ou autre ds établissement hospitalier, clinique, etc. Ecr. Mlle Buchet, 8, r. Gl-Lacharrière, Créteil (Seine).

Serais acquéreur matériel suivant, en excellent état : table oscillante C. G. R., un paravent de Belot et un réseau de Lysholm. Docteur R. A., 12, avenue de la Grande-Armée, Paris.

On demande une Laborantine secrétaire, traduis. l'Allemand et l'Angl. Ecr. *P. M.* n° 71.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INTOLÉRANCE ALIMENTAIRE AUX ŒUFS [1]

PROPRIÉTÉS RÉACTOGÈNES DES LIPIDES

PAR MM.

P. SAVY, Pierre ÉTIENNE-MARTIN et E. RECEVEUR

(Lyon)

Les protides ne sont pas toujours les seuls responsables des accidents d'intolérance alimentaire, comme on le trouve communément écrit. Une série de constatations cliniques et biologiques nous permet d'incriminer les *lipides*. Nous limiterons cet article à l'étude des accidents provoqués par les lipides d'œufs, en nous proposant de rapporter ultérieurement le résultat de nos recherches en cours sur l'intolérance aux lipides du lait, de la viande et des autres aliments.

Nous avons pu mettre en évidence le rôle certain *des lipides des œufs* à l'exclusion de celui des protéines, chez nos malades présentant une intolérance élective à ces aliments.

Ces lipides totaux ou partiels, chimiquement exempts de protéines, donnent par voie intradermique une réaction cutanée érythémateuse intense, en même temps qu'ils déclenchent des accidents cliniques subjectifs, tardifs ou précoces, analogues en tout point, dans leur symptomatologie ou leur date d'apparition, à ceux que le malade a l'habitude d'observer après absorption entérale. Les intradermo-réactions aux albumines de blanc et de jaune d'œuf demeurent négatives et fonctionnellement inactives.

Ces lipides se comportent donc cliniquement comme des réactogènes au sens admis par Tzanck. L'expérimentation nous a prouvé qu'ils permettent de sensibiliser des cobayes par voie parentérale à condition de leur joindre un support protéinique. Ce sont, en effet, des haptènes comme l'ont établi Landsteiner et Sachs.

I. — Les réactogènes lipidiques.

Pour étudier biologiquement l'état d'intolérance aux œufs de nos malades, nous avons préparé des réactogènes (Tzanck) protidiques et lipidiques suivant une technique publiée ailleurs.

Les *réactogènes protidiques* étaient : l'ovalbumine (albumine de blanc d'œuf), la vitelline (albumine de jaune d'œuf).

Les *réactogènes lipidiques* retirés du jaune étaient : l'extrait éthéré total, le protagon, les pigments, la cholestérine [2].

Nous avons eu le soin de vérifier que ces réactogènes lipidiques ne contenaient pas de traces de protides.

II. — Observations cliniques.

Chez les 5 malades atteints d'intolérance alimentaire aux œufs, dont nous rapportons les observations, nous avons pratiqué en période d'accalmie des intradermo-réactions avec nos différents réactogènes, pour essayer d'isoler le corps responsable des accidents cliniques. Nous nous étions assurés primitivement sur de nombreux sujets sains que ces intradermo-réactions demeuraient sans réponse.

Après l'exposé de ces observations résumées, nous avons consigné dans un tableau succinct le résultat de ces recherches.

Observation I. — Mlle Pel... est hospitalisée pour des malaises dyspeptiques en rapport avec l'ingestion d'œufs, de lait ou de corps gras. Ses sœurs sont atteintes du même trouble. A 22 ans, elle présenta des crises de colique à type cholédocien, avec paroxysme douloureux nécessitant la morphine, accompagnée d'une légère poussée fébrile, et le lendemain d'ictère.

Ses crises ont cessé subitement il y a quatorze ans, alors que s'installaient progressivement des vomissements le matin au réveil, des céphalées frontales à type migraineux. L'absorption d'œufs déchaîne chez elle des crises particulièrement violentes. Dermographisme accentué. Le métabolisme basal se révèle augmenté de 20 pour 100.

Nous pratiquons une intradermo-réaction à l'extrait éthéré total de jaune d'œuf dur. Elle détermine très rapidement une violente douleur dans l'hypocondre droit. La malade crut un instant qu'elle allait reprendre une crise de colique hépatique analogue à celle présentée il y a quatorze ans. Pendant vingt-quatre heures, elle accuse de l'inappétence, des nausées, de la lassitude. Très rapidement, il s'est constitué au siège de l'intradermo un placard rouge érythémateux fortement surélevé qui a atteint son maximum en douze heures.

Quelques jours après une nouvelle intradermo aux pigments a déterminé trois ou quatre heures après la piqûre des coliques sans diarrhée pendant deux heures environ. Il s'est constitué un petit nodule entouré d'une légère pustule érythémateuse qui a entraîné secondairement une escarre nécrotique.

Les intradermo-réactions au protagon, à la cholestérine, à la vitelline et la réaction de Prausnitz-Kustner sont demeurées négatives.

Observation II. — Mme Anna Co..., 25 ans, présente depuis trois mois des migraines avec scintillements devant les yeux, céphalées en barre sus-orbitaires accompagnées d'état nauséeux, sans vomissements. Ces crises surviennent sans horaire fixe, le matin comme le soir, ou immédiatement après les repas.

Elles sont entrecoupées de sensation de piqûres dans la région vésiculaire; la moindre absorption d'œufs, de lait, de graisse déclenchent des crises si intenses qu'elle a supprimé complètement ces mets de son alimentation. Elle n'a jamais présenté d'urticaire, d'eczéma ou de prurigo. Dermographisme et instabilité du pouls. La cholestérinémie est de 1 gr. 65, l'azotémie 0 gr. 66.

On pratique une intradermo-réaction à l'extrait éthéré total de jaune d'œuf. Elle détermine, quelques heures après, des malaises nauséeux accompagnés de « piqûres » vésiculaires. Localement, en douze heures, il se développe une réaction érythémateuse inflammatoire surélevée qui disparaît en trois jours. L'intradermo-réaction aux pigments, puis à la vitelline et à l'ovalbumine, reste inactive alors que celle au protagon donne une réaction cutanée intense, et la scène fonctionnelle coutumière.

Un tubage duodénal retire une petite quantité de bile avec des flocons de mucus ou de glycogène en grande abondance. Un deuxième tubage, pratiqué deux jours après, retire une bile extrêmement trouble, mais beaucoup plus abondante. La malade est nettement améliorée. Une nouvelle intradermo-réaction à l'extrait éthéré total demeure cette fois sans réponse ni cutanée, ni gastro-hépatique. La réaction de Prausnitz-Kustner est négative.

Observation III. — Mme Vial..., 48 ans, aurait été hospitalisée, en 1925, pour des coliques hépatiques avec température et ictère. Depuis cette époque, elle présente une intolérance alimentaire pour les œufs. Ces troubles, à la suite de contrariétés, se sont fortement accentués : vomissements de bile, douleurs épigastriques après les repas, céphalées nocturnes à type migraineux avec scintillement devant l'œil droit.

Tableau des Observations I, II, III, IV, V.

	Réactogènes	Mlle Pel... (Obs. I)	Mme Co... (Obs. II)	Mme Via... (Obs. III)	Mme V... (Obs. IV)	Mme Th... (Obs. V)
	Extrait éthéré total jaune d'œuf frais	+++	+++	+++	+++	+++
Lipides.	Extrait éthéré total jaune d'œuf dur	+++++	++			
	Protagon	—	+++	+++	++	++
	Pigments	++	+	—	+	++
	Cholestérine	—	—	—	—	—
Protéines.	Vitelline (du jaune)		—	—	—	—
	Albumine (du blanc)	—	—	—	—	—

1. Loeper : Injections intradermiques de lait dans le traitement de quelques dyspepsies alimentaires. *La Presse Médicale*, 1932, 1526. — Grassitch : Etude expérimentale de l'anaphylaxie digestive chez le cobaye. *Thèse de Lyon*, 1926. — Guy Laroche, Ch. Richet fils, Saint et Saint-Girons : *Anaphylaxie alimentaire*, Paris, 1919. — Gutman : Les intolérances digestives, les troubles digestifs à type d'anaphylaxie. *La Presse Médicale*, 1932, 2651.

2. L'extrait éthéré total et les pigments sont de composition chimique complexe mal connue. Le protagon et la cholestérine, au contraire, corps cristallisables, sont chimiquement purs.

Une intradermo-réaction à l'extrait éthéré total de jaune d'œuf donne en quelques heures une réaction locale érythémateuse en placard de 5 cm. de diamètre. Six heures après, la malade accuse des céphalées, des douleurs sous-costales droites et un malaise général. A trois heures du matin, des nausées intenses l'obligent à se lever sans qu'elle puisse vomir.

Une intradermo-réaction aux pigments, à la vitelline restent absolument inactives. Au contraire, une intradermo-réaction au *protagon* donne une réaction locale intense, et, à 6 heures du soir, des céphalées accompagnées de violentes coliques.

Observation IV. — Mme Marthe V..., 47 ans, accuse des crises de coliques hépatiques avec douleurs violentes dans l'hypocondre droit, fortes migraines et subictère des conjonctives. Ses crises sont irrégulières. Elles surviennent une fois par semaine et sont déclenchées tout à coup par l'absorption d'œufs, graisses ou chocolat.

Une intradermo-réaction à l'extrait éthéré donne une forte réaction locale et dans la nuit déclenche une crise avec céphalées, coliques abdominales sans diarrhée et malaise général. Une intradermo-réaction avec des pigments donne une réaction locale et générale d'intensité moyenne. Une intradermo-réaction au protagon ne provoque qu'une très faible réaction locale. La cutiréaction à l'albumine du blanc d'œuf est totalement négative.

Observation V. — Mme Carlo Th..., 37 ans, présente immédiatement après le repas ainsi que la nuit un malaise général, céphalées, vertiges. De temps à autre, elle ressent de petites crises de coliques hépatiques qui l'obligent à s'aliter pendant un jour. Depuis l'apparition de ses troubles, elle a été contrainte de supprimer de son alimentation les œufs, le lait, la graisse qui déchaînent des crises particulièrement violentes. A l'examen, l'urée sanguine est de 0 gr. 54.

Une intradermo-réaction à l'extrait éthéré total de jaune d'œuf a provoqué une violente réaction érythémateuse locale avec, cinq à six heures après, des céphalées intenses.

L'intradermo aux pigments également.

L'intradermo au protagon a donné une légère réponse locale sans troubles fonctionnels digestifs.

L'intradermo à la vitelline est demeurée négative.

En somme, nos malades réagissent violemment aux lipides du jaune d'œuf introduit par voie sous-cutanée, et demeurent inactifs vis-à-vis des protides. Ils présentent une hypersensibilité, un véritable état allergique vis-à-vis de ces lipides.

Il s'agit, selon toute vraisemblance, de phénomènes d'hypersensibilité, tissulaire plus qu'humorale. La réaction de Prausnitz-Kustner, et la réaction de floculation *in vitro* du sérum avec l'antigène, ont toujours été négatives avec le sérum de nos malades.

III. — Expérimentation.

Nous étions en droit devant l'interprétation allergique communément admise de ces phénomènes d'intolérance alimentaire d'essayer de sensibiliser des cobayes au moyen de ce réactogène, en s'inspirant des données de Sachs, à savoir que les lipides deviennent antigènes sensibilisants lorsqu'on les unit à un support protéinique.

En effet, dans un premier lot de 5 cobayes, nous avons tenté la sensibilisation par injection de lipides purs par voie intrapéritonéale ou intracardiaque. L'injection déchaînante est demeurée sans effet. Les lipides purs ne sont pas sensibilisants.

Dans un autre groupe d'expériences, nous avons pris 5 cobayes que nous avons sensibilisés par voie intrapéritonéale au moyen d'un complexe colloïdal fait d'un mélange de lipides d'œuf et d'huile de paraffine émulsionnée, stabilisée par de l'agar-agar [3]. Cinq injections de 2 cmc, séparées les unes des autres par un intervalle de deux jours, se sont réalisées sans incident. Un de nos cobayes est mort huit jours après d'un épisode infectieux. Vingt jours, après la dernière injection sensibilisante, nous avons pratiqué chez les quatre autres l'injection déchaînante lipidique par voie intracardiaque [4]. Les quatre cobayes ont présenté dans les secondes qui ont suivi l'injection des signes de grande anaphylaxie (chute sur le côté, avec émission d'urine et de matières, puis redressement avec mouvements de manège, hérissement, prurit nasal). Deux sont morts en moins de trois quarts d'heure; les deux autres après dix et quatorze heures. L'examen du sang pratiqué avant et pendant le choc nous a montré une leucopénie intense avec disparition complète des polynucléaires. L'autopsie n'a révélé aucune lésion cardiopéricardique du fait de la ponction et aucune autre lésion macroscopiquement visible.

La sensibilisation avec les lipides s'obtient donc quand on a connaissance des travaux de Sachs sur les haptènes aussi facilement qu'avec les protides. Nous rapporterons ultérieurement nos expériences de sensibilisation par voie entérale qui semblent devoir se réaliser comme avec les protéines quand on tient compte des notions précédentes.

*
* *

De cette étude, il ressort que les lipides comme les protéines peuvent être à l'origine des accidents dits d'intolérance alimentaire. On conçoit dès lors que les intradermo-réactions aux protéines soient chez ces malades si fréquemment négatives.

Parmi les lipides d'œuf qui sont ici les seuls étudiés, nous nous arrêterons un instant sur le *protagon*. Chimiquement pur (reconnu universellement, dit Blanchetierre, comme un mélange de phrenosine, de cerasine et de sphyngomyéline en dépit du fait qu'il recristallise de l'alcool sans aucun changement décelable de sa composition), il donna constamment une forte réaction dermique alors que la cholestérine demeurait inactive.

Les pigments sont également nocifs, mais de composition mal définie; nous ne nous y arrêterons pas. Localement, ils provoquent une réaction différente du protagon. A la zone érythémateuse se joint une portion centrale nécrotique que ne donne jamais ce dernier corps.

Les malades qui ont réagi à l'extrait éthéré total ont tous réagi également au protagon avec la même intensité et beaucoup plus faiblement aux pigments, sauf l'une d'entre elles.

Le tableau clinique déclenché par ces intradermo-réactions est sensiblement le même. C'est le syndrome dyspeptique vague que l'on a coutume d'attribuer à une insuffisance hépatique. Il est fait d'inappétence, d'écœurement et de nausées survenant le plus habituellement cinq ou six heures après le repas, accompagnés de vomissement bilieux, de douleurs dans la région vésiculaire et de céphalées en barre à type migraineux. A un degré plus accentué, on assiste aux *accès pseudo-lithiasiques*, aux crises de foie (J. Paviot) avec subictère, tuméfaction hépatique douloureuse et poussées fébriles. *Les crises pseudo-ulcéreuses sont plus rares* [5].

Nous n'avons jamais observé d'*urticaire, d'eczéma, de prurigo* ni de réactions cutanées quelles qu'elles soient. Le malade dont nous venons de parler présentait fréquemment des accès d'urticaire généralisé, qu'il ne nous a pas été possible de reproduire ni par injections intradermiques de lipides ni par ingestion.

3. Nous nous sommes servis du produit spécialisé sous le terme de « Parolagar ».

4. Après nous être assurés que cette injection ne provoque aucun phénomène spécial chez les animaux-témoins non sensibilisés.

5. Chez un de nos malades, dont l'observation a été rapportée ailleurs, une intradermoréaction à l'extrait éthéré total a déterminé une violente crise, analogue à celle qui l'avait contraint au repos depuis plusieurs mois, marquée par des douleurs ulcéreuses tardives avec vomissement bilieux, et sérieux retentissement sur l'état général. Chevallier, par la gastroscopie, a noté un œdème fugace de la paroi gastrique durant l'espace des crises que nous avions provoquées une fois par intradermoréaction à l'extrait éthéré total, l'autre fois par la simple ingestion de ce même réactogène. Ces accidents survenaient toujours trois ou quatre heures après la pénétration intraorganique des lipides.

LA FIÈVRE DE TROIS JOURS DES JEUNES ENFANTS

AVEC EXANTHÈME CRITIQUE ET GRANULOCYTOPÉNIE

(SIXIÈME MALADIE)

Par **Jules-R. DREYFUS** (Berne),

Ancien premier assistant de la Clinique infantile universitaire de Berne, premier assistant du service de chirurgie de l'hôpital de La Chaux-de-fonds.

Le 25 Janvier 1936, mon confrère, M. G. Schmid, du Service de médecine de l'hôpital de La Chaux-de-fonds [1], me raconte qu'un bébé, né le 10 Juillet 1935 à l'hôpital même et qui était resté au pavillon sans jamais avoir présenté une affection fébrile, avait eu de la fièvre pendant les trois jours précédents (voir fig. 1) et présentait le jour même un exanthème rubéoliforme (voir fig. 2). Inquiet à cause d'une contagion possible pour les autres bébés, mon confrère me pria d'examiner l'enfant. Je constatai que la petite Mady R..., pesant 5.850 gr., avait eu une brusque défervescence de 39° à 36° et que l'apparition de cet exanthème coïncidait avec la température la plus basse. Je me rappelai quelques cas de « fièvre de trois jours avec exanthème critique » que j'avais observés chez les bébés de la clinique infantile de l'université de Berne et priai mon confrère de faire un examen de sang. Nous constatâmes : 7.500 globules blancs, dont : myélocytes, 1 pour 100 ; neutrophiles mononucléaires, 3 pour 100 ; neutrophiles polynucléaires, 3 pour 100 ; lymphocytes, 90 pour 100 ; plasmocytes, 2 pour 100, et éosinophiles, 1 pour 100. Il y avait donc une leucopénie avec granulocytopénie et mon diagnostic d'« exanthème subit » était confirmé. J'ajoute que nous n'avons pas eu de grippe pendant ce temps et que le bébé a toujours gardé bon appétit, de bonnes selles et même sa bonne humeur pendant les trois jours de fièvre. Le lendemain de l'apparition de cet exanthème rubéoliforme aux tronc, membres, à la nuque et au visage, je constatai encore un léger érythème à la région inguinale et le soir même tout avait disparu. Le 30 Janvier, nous faisons de nouveau un examen de sang : il y a 12.500 globules blancs, dont : neutrophiles mononucléaires, 1 pour 100 ; polynucléaires, 24 pour 100 ; lymphocytes, 73 pour 100, et monocytes, 2 pour 100.

1. Je tiens à remercier M. Secrétan, chef du service de médecine, de m'avoir permis de publier ce cas.

En étudiant la *littérature française*, je remarque que cette maladie n'a pas attiré l'intérêt qu'elle mérite. A part une analyse de J. Mouzon dans *La Presse Médicale*, une revue générale excellente de J. Comby (1) et une brève description de P. Gautier (2), et de P. Bertoye (3), je n'ai rien trouvé. Il est évident par la description même de ce syndrome, affectant des enfants en bas âge, que dans les hôpitaux on n'a que rarement l'occasion d'observer ces cas, puisque la guérison, même sans traitement, est rapide et qu'une hospitalisation est superflue. Malgré cela je me rappelle un bébé qui, pour des vomissements, de mauvaises selles et une température assez élevée pendant trois jours, avait été envoyé à la clinique infantile à Berne. Le lendemain une défervescence critique, coïncidant avec l'exanthème typique, une leucopénie de 6.500 et une granulocytopénie de 10 pour 100, s'était montrée et avait été suivie d'une guérison rapide. Exception faite de ces cas rares où le médecin d'un hôpital s'inquiète de la contagion, c'est surtout le médecin praticien qui est appelé à domicile pour une maladie de ce genre. Il fera le diagnostic d'une rubéole, légère rougeole ou même d'une légère scarlatine ou grippe et les parents seront tout contents parce que l'enfant sera guéri dès le lendemain.

Pourtant, si le médecin avait fait l'examen du sang, il aurait écarté son premier diagnostic, d'autant plus que l'hypertrophie des ganglions lymphatiques caractéristiques dans la *rubéole* fait défaut, que la fièvre n'apparaît pas avec l'exanthème et ne s'élève pas après apparition de celui-ci. J'ajoute que la rubéole se manifeste à tout âge, tandis que la sixième maladie préfère les bébés et n'a presque jamais été signalée au-dessus de l'âge de 2 ans.

Quant à la *rougeole*, la température reste élevée pendant l'éruption de l'exanthème et ce n'est généralement qu'à partir du quatrième ou cinquième jour que la fièvre baisse. De plus, la tache de Koplik manque chez les malades, atteints d'exanthème subit.

Plus rarement l'exanthème de la sixième maladie ressemble un peu à la coloration rouge de la *scarlatine*, mais celui qui connaît le début brutal de celle-ci avec fièvre, douleur de gorge, troubles digestifs et sait que l'exanthème apparaît généralement de vingt-quatre à quarante-huit heures après le début de la maladie, ne les confond pas. De plus, la formule sanguine montre une augmentation nette des polynucléaires, donc le contraire de ce qu'on observe chez les malades atteints d'exanthème subit.

Chez les enfants atteints de la *grippe*, la formule sanguine montre aussi une leucopénie assez marquée ; par contre, le nombre des polynucléaires reste relativement élevé, c'est-à-dire que la diminution extrême des granulocytes caractéristique de la sixième maladie fait défaut. Cette dernière maladie se rencontre aussi bien en été qu'en hiver et a été signalée surtout dans des familles qui n'ont pas eu la grippe. La contagion de notre maladie est minime tandis qu'elle est caractéristique pour la grippe. La bronchite et même la toux sont rares chez les enfants atteints d'exanthème subit et on n'a pas signalé une seule broncho-pneumonie. Le pronostic assez mauvais pour la grippe est donc extrêmement favorable pour la sixième maladie, car on n'a pas vu un seul décès parmi 550 cas d'exanthèmes subits décrits jusqu'à présent. Quant à l'exanthème, il est plutôt scarlatiniforme chez les grippés tandis que celui de la sixième maladie ressemble plutôt à l'exanthème de la rougeole ou de la rubéole.

Quant à la cinquième maladie (érythème infectieux), les érythèmes polymorphes (érythème exsudatif multiforme), médicamenteux et toxiques; ces maladies devraient être faciles à distinguer de la sixième maladie.

La *description clinique de la sixième maladie, ou roséole infantile, ou exanthème subit ou mieux encore fièvre de trois jours avec exanthème critique*, est basée sur mes observations personnelles : j'en ai décrit un cas plus haut, un autre brièvement, 3 autres que j'ai vus à la clinique infantile à Berne, sur 52 que mon ancien chef, le professeur Glanzmann à Berne, a vu en

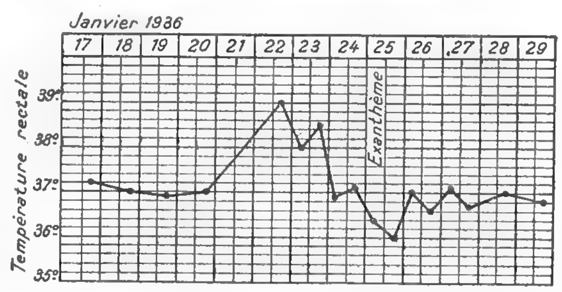


Fig. 1.

clientèle et a publié (4) sur les autres cas décrits, surtout en Amérique.

Après une *incubation* de trois à sept jours on constate une *fièvre* assez élevée, le plus souvent entre 39° et 40°, mais on a signalé des températures rectales jusqu'à 42°, tandis que la température la plus élevée de notre premier cas était de 39°. La durée de la fièvre est régulièrement *de trois jours* et le plus souvent une *brusque défervescence* est signalée *le quatrième jour*. Néanmoins on a vu survenir la crise déjà le troisième jour ou même le huitième jour.

Fig. 2.

L'*état général* n'est généralement pas altéré comme le montre bien notre premier cas. Mais on voit assez souvent aussi des enfants qui pleurent, qui dorment le jour et sont nerveux la nuit et qui se roulent dans leur lit. Ils sont très sensibles et il semble qu'ils ont de fortes douleurs. On a vu des enfants qui avaient des douleurs aux oreilles ou même très rarement qui montraient des signes de méningite séreuse. On a signalé des convulsions et même des évanouissements. Avec la crise, on a vu apparaître de la léthargie.

Le pharynx ne montre rien de particulier, comme dans notre premier cas. On a signalé une hyperémie ; au voile du palais on a vu un énanthème à petites taches. Rarement les conjonctives sont un peu rouges et on a même vu une rhinite. L'otite moyenne est plutôt rare et très rarement on a observé une otite aiguë suppurée. On a décrit un peu de stridor, mais ni toux, ni complications pulmonaires. Tout au plus y a-t-il — très rarement — une légère bronchite. Rarement encore on a trouvé une rate augmentée, tandis que les ganglions sont normaux, excepté ceux de la nuque, qui sont parfois un peu sensibles, s'il y a eu une pharyngite. On a remarqué — comme dans notre deuxième cas — des troubles du côté du tube digestif, soit vomissements avec diarrhées, soit de mauvaises selles.

Le plus souvent, avec une brusque défervescence le quatrième jour, coïncide l'apparition d'un *exanthème*. Néanmoins celui-ci peut n'être visible que le cinquième jour, comme dans notre premier cas. On a rarement signalé l'apparition prématurée le troisième jour aussi bien que retardée un à deux jours après la crise. L'exanthème commence par le tronc, surtout au dos, se composant de taches de 2 à 5 mm. de large, de couleur rose clair. Ensuite les mêmes éléments sont visibles à la nuque, au cuir chevelu, aux tempes, à la poitrine, à l'abdomen et aux membres. Au visage on ne trouve généralement que peu de ces taches ; toutefois dans notre premier cas elles étaient assez nombreuses (voir fig. 2). Si les membres sont pris, il y a des taches aussi bien aux faces d'extension qu'aux faces de flexion surtout aux jarrets. Parfois on constate une aréole blanche autour des taches. L'exanthème rappelle souvent celui de la rougeole et peut même avoir — comme dans notre cas avant de disparaître — un aspect scarlatiniforme. On voit même parfois des éléments qui ressemblent à une urticaire. L'exanthème n'est visible que pendant douze à quarante-huit heures et ne présente jamais de desquamation.

La *formule sanguine* montre des altérations particulièrement intéressantes. On constate une *leucopénie* de 4.000 à 8.000 et sur le frottis on pourrait croire avoir affaire à une agranulocytose, tellement il faut chercher les quelques leucocytes granuleux. Tandis que les lymphocytes sont au nombre de 80 à 90 pour 100 ou même davantage, il n'y a que 15 à 2 pour 100 de leucocytes granuleux. Mais je m'empresse de dire qu'il n'est pas permis de parler d'une lymphocytose comme le font P. Gautier et P. Bertoye (2 et 3).

Je vous invite à faire le calcul suivant : supposons un enfant avec 10.000 globules blancs, dont 50 pour 100 de lymphocytes, atteint de la 6e maladie. Nous voyons tomber ses leucocytes à 5.000 et les lymphocytes sont à 100 pour 100 ! Le nombre des lymphocytes reste donc le même, soit 5.000 ; mais ce qui a changé, c'est le nombre des polynucléaires. Il n'y a qu'une agranulocytose ou tout au moins une *granulocytopénie*.

Il faudrait se reporter à l'agranulocytose idiopathique de Schulz ou à l'agranulocytose succédant à une septicémie, à l'agranulocytose qu'on voit après certaines angines diphtériques, après des suppurations amygdaliennes, des intoxications par le benzol, l'arsénobenzol, la crysalbine, le nirvanol, des corps radio-actifs, etc., pour avoir une formule sanguine semblable. Par contre — nous l'avons déjà dit — le *pronostic* de la 6e maladie est extrêmement favorable. Il est merveilleux qu'un jeune organisme puisse subir sans altérations persistantes une maladie altérant à

un tel degré le sang. Sept à neuf jours après l'éruption de l'exanthème, la formule sanguine est de nouveau à peu près normale. Dans notre premier cas, nous avons constaté six jours plus tard une augmentation des globules blancs de 7.500 à 12.500 et des granulocytes de 7 à 25 pour 100.

Les *urines* ne montrent rien de particulier, à part une faible albuminurie avec quelques leucocytes et lymphocytes dans certains cas. La réaction à l'urobilinogène d'après Ehrlich est parfois positive.

Il faut ajouter que la 6e maladie atteint de préférence les *nourrissons et les petits enfants jusqu'à l'âge de 2 ans* et qu'elle a aussi été signalée chez des bébés nourris au sein. Néanmoins, on a observé des cas chez des enfants âgés de 3 ans 1/2, 6, 8, 10, 13 et 14 ans. La maladie, quoique plutôt sporadique, doit tout de même être considérée comme *contagieuse*, puisqu'on a signalé de petites épidémies. Il faut retenir que dans une famille ayant des enfants d'âges différents, ce ne sont généralement que les plus jeunes, jusqu'à l'âge de 2 ans, qui sont atteints de cette maladie.

Le *traitement* est facile, puisque le pronostic est toujours bon. Pendant la fièvre, des bains et trois fois par jour 0 gr. 2 d'acétylsalicylate de chaux suffiront. S'il y a des convulsions, donner des lavements d'hydrate de chloral (1 gr. pour 10 gr. de mucilage de salep) ou faire des ponctions lombaires.

Nous avons donc affaire à un *tableau clinique bien net*, à part les exceptions qui confirment la règle :

Un enfant de 6 semaines à 2 ans est atteint de fièvre pendant trois jours, puis une brusque défervescence coïncide avec l'éruption d'un exanthème rubéoliforme rose clair. Celui-ci disparaît au bout de vingt-quatre heures. En même temps la formule sanguine montre une leucopénie avec granulocytopénie.

Je propose d'ajouter ce dernier symptôme à la dénomination émanant de Glanzmann et de *nommer la 6e maladie : Fièvre de trois jours des jeunes enfants avec exanthème critique et granulocytopénie.*

BIBLIOGRAPHIE

(1) *Arch. méd. enf.*, 1927, 30, 356.
(2) Nobécourt et Babonneix : *Traité de méd. d. Enf.*, **2**, 108.
(3) *Idem*, **2**, 402.
(4) *Schweiz. med. Wschr.*, 1924, 589 ; *Ergeb. inn. Med.*, **29**, 65 et *Handb. d. inn. Med.*, 1934, **1**, 433.

MOUVEMENT MÉDICAL

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES RÉCENTES SUR LES RÉACTIONS ORGANIQUES DÉTERMINÉES PAR LE TABAC

L'action du tabac sur l'organisme a été, depuis quelque temps, l'objet de travaux si nombreux qu'il est impossible de les citer tous. En dépit de la multiplicité des recherches, l'accord est d'ailleurs loin d'être fait sur l'importance et les limites de l'intoxication tabagique, voire sur sa réalité. La nature même de la substance ou des substances toxiques mises en cause est encore imprécise. Certains auteurs tendent actuellement à limiter le rôle, si souvent invoqué, de la nicotine et à reconnaître une action toxique à d'autres produits de la combustion du tabac.

P. Witas a déjà signalé, il y a quelques années, qu'une cigarette ne représente guère plus de 1 à 2 milligr. de nicotine et que celle-ci est peu volatile. Il lui paraît probable que l'oxyde de carbone est à l'origine des malaises ou des troubles qu'éprouvent certains fumeurs, particulièrement dans une atmosphère confinée. Dans des salles de spectacle, cependant pourvues d'un système d'aération, il a relevé la présence d'un taux appréciable d'oxyde de carbone. Dans des salles mal aérées, où l'on fume beaucoup, ce taux, bien plus élevé, peut approcher, au bout de quelques heures, celui des doses toxiques.

Le même auteur a montré que si l'on enferme une souris dans une cloche de verre et que l'on fasse pénétrer sous cette cloche la fumée produite par 2 gr. de tabac, l'animal meurt en quarante minutes, alors que si l'on élimine l'oxyde de carbone de cette fumée par l'interposition d'un tube contenant des cristaux de chlore cuivreux, la souris survit. De telles expériences tendent à prouver que l'oxyde de carbone entre pour une grande part dans les phénomènes toxiques provoqués par la fumée de tabac.

Plus récemment, A. Rühl et Pehjung Lin ont attiré l'attention sur la possibilité d'une certaine intoxication par l'oxyde de carbone chez les grands fumeurs. Ils ont fait des études sur des sujets placés dans des caissons étanches dont la pression peut être diminuée et ont constaté qu'il suffisait à certaines personnes de fumer une cigarette dans ces conditions pour éprouver immédiatement de la céphalée et de la fatigue. Ces troubles apparaissent pour une dépression correspondant à une altitude de 5.000 m. alors que chez un sujet ne fumant pas, ces mêmes troubles n'apparaissent qu'à une dépression correspondant à 6.000 ou 6.500 m. Ils remarquent également qu'au cours d'excursions en montagne à des altitudes élevées, le fait de fumer diminue l'aptitude à la marche et augmente la dyspnée. Ils rapportent l'observation d'un malade atteint de crises d'angine de poitrine qui avaient disparu depuis quelques années et dont l'une se reproduisit sur une route de montagne, alors que cet homme avait fumé plusieurs cigares dans une voiture fermée envahie par une fumée épaisse. Cette crise fut de beaucoup la plus violente de toutes celles qu'il avait éprouvées.

Ces auteurs admettent d'ailleurs que la diminution du taux d'oxygène facilite l'intoxication par la fumée de tabac, ce qui serait en rapport avec une action effective de l'oxyde de carbone. Une cigarette, en effet, produit 20 à 30 cmc d'oxyde de carbone et un cigare nettement plus. Le taux de l'oxyde de carbone dans l'air expiré par un fumeur peut être de 0,025 ou de 0,03 pour 100. Plus important encore est la constatation d'un excès d'oxyde de carbone dans le sang du fumeur. De nombreuses recherches américaines ont montré que ce taux varie de 0,64 à 0,87 vol. pour 100. Chez les non fumeurs, ainsi que l'a montré Vanslyke, le taux moyen est de 0,06 pour 100 avec un maximum de 0,15. Dans un groupe de 21 fumeurs qui consommaient quotidiennement 30 cigarettes, 8 cigares, ou 6 pipes, le taux d'oxyde de carbone dans le sang était de 0,12 pour 100, le maximum ayant été de 0,35.

Chez 25 sujets inhalant profondément la fumée, la moyenne est de 0,10 pour 100 avec un maximum de 0,35. Le chiffre le plus élevé constaté dans ce groupe était de 0,70 pour 100. Ces constatations sont en accord avec le fait bien connu que l'intoxication par le tabac est beaucoup plus nette quand le malade absorbe la fumée.

Les mêmes auteurs ont comparé ensuite le taux d'oxyde de carbone dans le sang chez un certain nombre de grands fumeurs. La moyenne est de 0,26 et le chiffre le plus élevé de 0,55 pour 100. Les recherches avaient été faites le matin ; lorsqu'elles sont faites l'après-midi, après usage d'une quantité de tabac beaucoup plus grande, on trouve une moyenne de 0,52 pour 100 et le taux le plus élevé qui ait été constaté est de 0,85.

Ils ont aussi étudié le taux d'oxyde de carbone dans le sang des mêmes sujets avant que ceux-ci aient fumé une ou deux cigarettes, durant la période pendant laquelle ils fument, enfin cinq minutes après.

Ce taux monte très nettement pendant que le sujet fume. C'est ainsi qu'un volume habituel de 0,45 pour 100 atteint 1 pour 100 pendant la combustion d'une cigarette et cinq minutes après reste encore à 0,75 pour 100. Dans un autre cas, le même chiffre est passé de 0,70 à 2 et à 1,70 dans des conditions identiques.

Cette augmentation du taux de l'oxyde de carbone dans le sang au moment où l'on fume peut aller du double au triple. Il faut alors, pour éviter les accidents, que l'organisme ait un taux d'hémoglobine et une quantité d'oxygène suffisants pour déplacer la carboxyhémoglobine. Rühl et Pehjung Lin ont étudié un point assez particulier : c'est la possibilité de voir survenir des accidents dus au tabac chez les aviateurs ou les ascensionnistes, du fait de la diminution de l'oxygène du sang aux hautes altitudes.

D'autres recherches ont montré que les fumeurs qui n'absorbent pas la fumée n'ont, en général, aucune élévation du taux de l'oxyde de carbone dans le sang lorsqu'ils fument; dans les cas où existe une très légère élévation, elle est beaucoup moins considérable que chez les sujets qui absorbent la fumée.

Les auteurs se défendent d'ailleurs de vouloir mettre tous les accidents dus au tabac sur le compte de l'oxyde de carbone. Ils pensent qu'il s'agit d'une action d'appoint et que l'intoxication par le tabac est mixte.

L'oxyde de carbone n'est pas seul mis en cause. F. Lickint a fait observer que dans la fumée de cigarette existe un résidu de goudron atteignant 4,84 à 15,29 pour 100 et dont 6 à 12 pour 100 seraient susceptibles d'être absorbés dans l'organisme du fumeur. Cette proportion serait plus importante lorsqu'on fume rapidement. Lickint pense que cette intoxication s'ajoute à celle que détermine de son côté la nicotine.

Cet auteur considère également que la consommation de tabac peut entraîner des états plus ou moins analogues à la cirrhose. Il rappelle qu'un certain nombre d'expériences, en particulier celle de Guillain et Gy, ont montré que l'inhalation de la fumée de tabac peut provoquer des lésions hépatiques allant jusqu'à des cirrhoses nettement caractérisées. Du point de vue clinique, Linckint aurait d'ailleurs constaté souvent chez de grands fumeurs une légère augmentation du volume et de la sensibilité du foie, parfois accompagnée d'urobilinurie.

*
* *

Du point de vue expérimental, Danielopolu, Simici et Dimitriu avaient étudié par la méthode graphique, il y a une dizaine d'années, l'action du tabac sur la motilité de l'estomac humain. Simici et Popesco ont repris ces temps derniers une étude analogue portant sur la motilité de l'intestin grêle.

Ils inscrivent les contractions du jéjuno-iléon par l'intermédiaire d'une sonde duodénale assez longue, ayant à l'une de ses extrémités une petite ampoule en caoutchouc. La sonde, avalée par le sujet en expérience, arrive en quelques heures dans le jéjunum. On en précise la situation exacte par la radioscopie. Un dispositif ingénieux permet d'inscrire les pressions dues aux contractions intestinales sur un tambour de Marey. Ce dispositif est complété par un kymographe, un chronographe et un manomètre à eau. On procède à l'insufflation de l'ampoule située dans l'intestin, sous une pression de 13 à 15 cm. d'eau. On obtient un tracé montrant des contractions intestinales régulières. Le sujet en expérience fume alors un cigare ou une cigarette, en inhalant profondément la fumée pendant cinq à douze minutes, délai que les auteurs considèrent comme suffisant pour que la fumée de tabac déclanche des phénomènes moteurs sans produire de symptômes nets d'intoxication.

Le segment de l'intestin grêle étudié a été surtout le jéjunum, à différentes distances de l'angle duodéno-jéjunal.

Les auteurs ont préalablement étudié chez plusieurs de leurs sujets le tonus général relatif du système végétatif, de même que le tonus absolu du sympathique et du parasympathique. Ils ont pratiqué certaines de leurs expériences après avoir fait une injection sous-cutanée d'atropine. En plus, pour apprécier le rôle réel de la nicotine et des différentes substances contenues dans le tabac, ils ont fait inhaler dans d'autres cas de la fumée de tabac préalablement filtrée et lavée à travers une solution à 5 p. 100 d'acide chlorhydrique, capable de retenir la nicotine.

Ils ont montré que l'insufflation d'une ampoule, placée dans le jéjunum, provoque deux ordres de contractions intestinales : les unes élémentaires, dites pendulaires et les autres péristaltiques.

Les contractions élémentaires sont rythmiques, d'une durée assez constante de six secondes ; il y en a donc en général 10 à la minute. Les contractions péristaltiques apparaissent de temps en temps sur le même tracé et ont une durée beaucoup plus longue ; il en existe environ 80 dans l'heure.

Des recherches pratiquées par les auteurs, il résulte que l'inhalation de la fumée de tabac provoque chez tous les individus fumeurs ou non fumeurs une exagération de la motilité de l'intestin grêle. Ce phénomène commence après quelques minutes et est presque toujours de longue durée, pouvant persister trente et même soixante minutes après que le sujet a fini de fumer. Cette hypermotilité porte à la fois sur les contractions élémentaires et péristaltiques. Elle est parfois considérable. L'intestin, complètement inactif avant que le sujet en expérience absorbe la fumée, présente ensuite des contractions extrêmement violentes qui durent plus d'une heure.

Cette hypermotilité est vraisemblablement due à l'action excitante de la nicotine et des autres substances contenues dans la fumée ou qui prennent naissance au moment de sa combustion sur le système végétatif parasympathique de l'intestin. En effet, si l'on injecte de l'atropine aux sujets en expérience, il ne se produit plus de phénomènes moteurs hyperkinétiques.

La formule du tonus végétatif peut modifier dans une certaine mesure l'intensité et la durée des phénomènes moteurs produits sous l'action de la fumée de tabac. Les phénomènes seraient plus accentués chez les individus hyposympathicotoniques ayant en même temps un parasympathique hypertonique, chez lesquels l'exagération des contractions intestinales peut apparaître même après l'administration d'atropine.

Enfin, il est à signaler que la fumée de tabac filtrée à travers un flacon contenant une solution à 5 pour 100 d'acide chlorhydrique n'influence presque plus la motilité de l'intestin grêle. Ces phénomènes moteurs sont donc bien dus à la fumée de tabac et non à l'acte de fumer lui-même.

Le tabac n'augmenterait pas seulement la motilité de l'intestin grêle, mais agirait également sur la vessie.

Adolf Wenusch et Rudolf Scholler viennent de déclarer que l'usage modéré du tabac a une action diurétique incontestable et particulièrement marquée chez les sujets qui ne sont pas des fumeurs d'habitude. C'est ainsi qu'un sujet urinant dans une matinée 340 cmc en urine le lendemain 775, après avoir fumé 4 cigarettes à intervalles réguliers. Ce phénomène s'accompagnerait d'ailleurs d'une augmentation assez nette de la tension artérielle qui augmenterait d'un quart de sa valeur environ. Chez les grands fumeurs, l'action diurétique du tabac, quoique certaine, est moins nette. C'est ainsi que le taux des urines peut passer de 250 à 300 cmc. Il paraît difficile que de telles constatations puissent servir de base à une action thérapeutique, mais cette question peut avoir une importance pratique lorsqu'un grand fumeur est forcé brusquement de cesser de fumer, pour raisons de santé, en particulier dans le cas où il aurait à subir une intervention chirurgicale. Il est bon alors de ne pas oublier cette action habituelle du tabac et de la compenser en donnant préventivement au malade une médication diurétique.

R. Lampson a étudié de son côté les phénomènes vaso-constricteurs que peut déclancher la fumée de tabac. Il se sert d'un pléthysmographe enregistrant la vitesse de réplétion sanguine de la main après pose d'un garrot. Ces expériences montrent l'existence certaine d'une vaso-constriction déterminée par le tabac. La fumée d'une cigarette inhalée entièrement détermine une vasoconstriction périphérique immédiate et importante durant une heure en moyenne. Si la fumée n'est pas inhalée, le phénomène a le même caractère et la même intensité, mais il est beaucoup plus court et ne persiste qu'un quart d'heure environ.

I. Wright et D. Moffat ont poursuivi également des recherches sur l'action vaso-motrice du tabac ; à la suite d'expériences particulièrement minutieuses, ils ont observé qu'il déterminait, au niveau des doigts, une diminution de la température superficielle avec ralentissement ou arrêt de la circulation capillaire. Cette action serait presque identique, qu'il s'agisse de tabac dénicotinisé ou non. Il semble toutefois à ces auteurs que l'agent toxique le plus souvent responsable des phénomènes vaso-moteurs soit la nicotine.

*
* *

Du point de vue pratique, A. Mackensie Campbell vient d'attirer l'attention sur les inconvénients que peut entraîner chez la femme l'usage excessif du tabac. Il faut remarquer que ce problème se pose surtout en Angleterre et aux Etat-Unis où un grand nombre de femmes ont pris l'habitude de fumer d'une façon immodérée. Campbell signale qu'il y a vingt-cinq ans ce problème ne se posait pas, tandis qu'actuellement 50 pour 100 des femmes constituant sa clientèle obstétricale consomment de 25 à 40 cigarettes par jour.

De nombreuses expériences ont été faites pour savoir si la nicotine agit d'une façon défavorable sur le cycle menstruel et les fonctions génitales. Mais les résultats obtenus sont extrêmement variables. Ogata n'a pas observé de modification des ovaires chez la lapine après injections répétées d'une solution filtrée de tabac. Sodano, après de multiples expériences faites sur des rats femelles, admet également que les injections de tabac sont sans action directe sur les ovaires, mais qu'elles sont capables de déterminer un processus catarrhal de l'utérus et des trompes susceptible de conduire secondairement à la stérilité.

Hoffstätter, employant les mêmes techniques, déclare au contraire avoir déterminé des troubles du développement folliculaire chez plusieurs espèces animales. Nakasawa, par injections de nicotine, dit avoir modifié le cycle menstruel et abouti à une atrophie utéro-ovarienne.

Campbell a repris avec W. K. Germana, sur des lapines adultes, les mêmes expériences qui se sont prolongées pendant des mois; ils injectaient une solution de nicotine par voie sous-cutanée ou intra-veineuse : 1 cmc au 1/1.000 par voie intra-veineuse, 4 cmc par voie sous-cutanée. Les injections déterminaient immédiatement quelques convulsions, mais les animaux se remettaient très rapidement et, dans l'ensemble, ils ont bien supporté cette intoxication chronique et ont gagné du poids.

Lorsqu'ils furent sacrifiés, on ne constata aucune anomalie dans l'aspect histologique des ovaires et de l'utérus.

Par contre, tous ces auteurs paraissent d'accord pour dire que le tabac exerce une action néfaste sur le fœtus. Les injections d'une solution de tabac pratiquées chez des femelles en état de gestation ne déterminent pas l'avortement, mais les petits naissent faibles et succombent tous rapidement. Une des lapines étudiée par Campbell eut des petits d'apparence normale, mais qui moururent presque aussitôt.

Du point de vue clinique, L. W. Sontag et R. F. Wallace considèrent que l'usage excessif du tabac, au cours de la grossesse, peut avoir des inconvénients fâcheux pour le fœtus. Ils ont étudié la rapidité du cœur fœtal chez un grand nombre de femmes enceintes et constaté que si la femme fume une ou plusieurs cigarettes, le nombre de pulsations cardiaques du fœtus augmente toujours de 5 à 40 par minute. Cette accélération commence à se manifester une demi-minute à une minute et demie après que la cigarette est commencée et persiste de cinq à dix minutes après qu'elle est finie. Sur de très nombreuses expériences, les auteurs n'ont observé qu'un résultat négatif, chez une femme qui n'avait absorbé qu'une très faible quantité de fumée.

En dépit des résultats discordants et encore imprécis de l'expérimentation, 84 pour 100 des médecins faisant partie de l'association des obstétriciens et gynécologistes américains ont considéré à l'occasion d'une enquête récente que la fumée de tabac a un effet fâcheux sur la santé de la mère et de l'enfant. Toutefois, la plupart d'entre eux admettent qu'il y a de grandes variations individuelles dans la sensibilité à la nicotine et que certaines femmes,

qui fument seulement quelques cigarettes par jour, ont des troubles nerveux, digestifs, respiratoires et circulatoires dus à cette habitude, alors que d'autres femmes qui fument beaucoup n'éprouvent aucun symptôme pathologique.

Au cours de cette enquête, la plupart des médecins américains ont exprimé l'opinion que l'usage excessif du tabac, qui est également de mode chez les jeunes filles au moment de l'adolescence, est essentiellement nuisible, car il détermine facilement des troubles endocriniens et peut gêner le développement ultérieur. Ils considèrent aussi que si l'on prend l'habitude de fumer trop jeune, il est extrêmement difficile de s'en déshabituer par la suite.

En conclusion de ses impressions cliniques et des données expérimentales qu'il a pu connaître, Campbell considère qu'une femme ne doit pas fumer pendant la grossesse et l'allaitement ou se limiter à 4 ou 5 cigarettes par jour au maximum.

Toutefois, il semble ressortir de la lecture des divers articles publiés par les obstétriciens d'Amérique sur l'action néfaste du tabac, qu'il y a là une impression peut-être exacte, mais fondée sur des arguments cliniques et expérimentaux n'entraînant pas la conviction d'une manière absolue. Il serait à souhaiter que l'expérimentation sur ce sujet fût reprise avec soin et portât sur un grand nombre de cas.

*
* *

Enfin, l'un des inconvénients les plus fréquents du tabac est l'irritation des voies aériennes supérieures qu'il détermine et qui s'accompagne d'une toux persistante, de sensations de brûlure pharyngée, enfin d'une certaine expectoration. De tels accidents ne sont certainement pas dus à la nicotine. Faisant état de recherches de Mulinos et Osborne, de F. B. Flynn et W. F. Greenwald sur les propriétés irritantes de la fumée sur les muqueuses, R. Clément admet avec eux que la principale cause de ces phénomènes d'irritation est la substance hygroscopique employée pour conserver au tabac une certaine humidité pendant sa préparation et pour garder aux cigarettes leur fraîcheur.

On a étudié les propriétés irritantes de la fumée, en la faisant barboter dans de l'eau ou de l'huile pour en recueillir les éléments solubles. On fait agir ces solutions sur l'œil du lapin. L'œdème de la conjonctive qui en résulte fournit une mesure de la qualité irritante de la fumée.

Or, la substance la plus employée pour la préparation des cigarettes est la glycérine qui brûle avec le tabac et dont la combustion forme une substance toxique et irritante, entraînant sur la conjonctive du lapin une très forte réaction.

Mulinos et Osborne, F. B. Flynn ont cherché à remplacer la glycérine par le diéthylèneglycol qui aurait les mêmes qualités hygroscopiques et qui ne donne pas en brûlant de produit irritant ou toxique. Les solutions chargées des produits solubles de la fumée du tabac ainsi traité provoquent sur l'œil du lapin un œdème conjonctival trois fois moindre et durant six fois moins longtemps que celui provoqué par la glycérine. Enfin, les cigarettes traitées par le diéthylèneglycol déterminent une congestion des voies aériennes supérieures beaucoup moins forte que celles traitées par la glycérine.

Il semble y avoir là des recherches intéressantes, susceptibles de faire perdre au tabac un de ses principaux inconvénients.

*
* *

On voit donc que les avis médicaux diffèrent encore beaucoup sur la gravité des troubles que peut entraîner l'excès de tabac. Certains auteurs concluent à sa nocivité certaine. C'est ainsi qu'en Allemagne Fritz Lickint recommande un certain nombre de mesures prophylactiques sévères : interdiction totale du tabac avant 18 ans, recommandation instante aux femmes de ne pas fumer, extension de l'interdiction de fumer en milieu fermé : salles de spectacle, chemin de fer, etc., surveillance du tabac de manière à obtenir le minimum de contenance en nicotine, installation de consultations spéciales pour les malades atteints d'affections consécutives à l'usage du tabac, enfin, propagande intense pour l'instruction du public sur les dangers du tabagisme.

P. Witas est moins énergique dans ses conclusions ; toutefois, il considère qu'il faut proscrire l'inhalation de la fumée de tabac qui reste une pratique dangereuse. Si l'on fume, il est préférable de le faire en plein air ou dans des pièces où l'air peut être constamment renouvelé. Il faut interdire de fumer dans des salles de réunion ou des locaux que l'on ne peut largement aérer.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

A. M. Campbell : The effect of excessive cigaret smoking on maternal health. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, March 1936, **31**, n° 3, 502.

R. Clément : Une explication des phénomènes d'irritation provoqués par la fumée de cigarette. *La Presse Médicale*, 11 Avril 1936, 618.

R. Lampson : Quantitative study of vasoconstriction induced by smoking. *The Journal of the American Medical Association*, 1er Juin 1935, **104**, n° 22, 1963.

F. Lickint : Allgemeines zur Frage des Tabakgenusses und seiner erwunschten Einschränkung. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 15 Novembre 1934, **81**, n° 40 ; Lebercirrhose und Tabak. *Klinische Wochenschrift*, 23 Février 1935, **14**, n° 8, 270.

Röhl und Perjung Lin : Zur Frage der Kohlenoxydintoxikation bei starken Rauchern. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 27 Mars 1936, n° 13, 493.

D. Simici et M. Popesco : Recherches graphiques concernant l'action de la fumée de tabac sur la motilité de l'intestin grêle chez l'homme. *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, Mars 1936, n° 3, 295.

L. W. Sontag et R. F. Wallace : Effect of cigaret smoking during pregnancy upon fœtal heart rate. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, Janvier 1935, **29**, n° 1, 77.

A. Wenusch et R. Scholler : Über die diuretische Wirkung des Tabakrauchens. *Medizinische Klinik*, 11 Octobre 1935, 1936.

P. Witas : Du rôle important de l'oxyde de carbone dans la toxicité du tabac. *L'Algérie médicale*, 1933, IVe série, **37**.

I. Wright et D. Moffat : Effects of tobacco on peripheral vascular system ; further studies. *The Journal of the American medical Association*, 4 Août 1934, **103**, n° 5.

Ve CONGRÈS FRANÇAIS DE GYNÉCOLOGIE

(Paris, 18-21 Mai 1936.)

La Société française de Gynécologie a réuni pour la cinquième fois son Congrès annuel. Ce Congrès acquiert chaque année de plus en plus d'importance et, par suite de la participation étrangère toujours accrue, tend à devenir une grande manifestation gynécologique internationale. La présidence d'honneur revenait cette année à l'Italie, aussi une nombreuse délégation officielle de ce pays accompagnait-elle M. le professeur Alfieri *(Milan), président d'honneur. La présidence était tenue par M.* Dartigues *(Paris) et M.* Maurice Fabre *assumait les fonctions de secrétaire général.*

Parmi les personnalités françaises et étrangères, nous avons noté : MM. les professeurs et docteurs : Mocquot, Champy ; Jayle, *président de la Société française de Gynécologie ;* Green-Armytage *(Londres)*, Douglas-Miller *(Edimbourg)*, Ercole Cova *(Turin)*, Gaifami *(Rome)*, de Blasi *(Gênes)*, Daniel *(Bucarest)*, J. A. Schockaert *(Louvain)*, Jona *(Melbourne)*, Murray *(Buenos-Aires)*, Peetermans *(Anvers)*, Labhardt *(Bâle)*, Chassot, Chatillon *(Genève)*, Bosset *(Montreux)*, Bollag *(Zurich)*, Krafft *(Lausanne)*, Quadras-Bordes, Ponjoan, Casanelles *(Barcelone)*, Guyot, Jeanneney *(Bordeaux)*, Cotte, Chalier, Violet *(Lyon)*, André Binet, Guillemin *(Nancy)*, Godlewski *(Avignon)*, Sappey *(Grenoble)*, Guy-Laroche, Douay, Bender, F.-A. Papillon, X. Colaneri, Turpault *(Paris)*, Favreau, Vanverts *(Lille)*, Rosman *(Bruxelles)*, Delagenière *(Le Mans)*, *etc...*

La question à l'ordre du jour : La stérilité féminine, *a fait l'objet de cinq rapports et de nombreuses communications et discussions. La place nous étant mesurée, voici un résumé succinct des travaux de cette belle réunion scientifique.*

Premier Rapport.

Considérations générales sur la stérilité chez la femme. Les indications de la lutte contre la stérilité.

M. **André Binet** (Nancy), rapporteur.

Ce rapport peut être considéré comme une introduction au grand problème de la stérilité féminine. L'auteur y étudie successivement les méfaits de l'infécondité au triple point de vue *individuel, familial* et *social*.

« La stérilité, déclare-t-il, est tout d'abord un fléau individuel, car elle s'oppose à l'épanouissement d'un des plus puissants instincts féminins, l'instinct maternel. » Cette constatation le conduit à une analyse détaillée et très originale des tendances maternelles.

Leur étude paraît opportune, car il n'existait jusqu'à présent aucun travail d'ensemble sur la question, tandis que l'instinct sexuel avait fait l'objet d'un nombre prodigieux de publications. Il fallait donc réhabiliter l'instinct maternel jusqu'alors en quelque sorte escamoté.

Dans la hiérarchie des sentiments, le sens maternel occupe un rang plus ou moins élevé suivant les individus.

Parfois, des inclinations égoïstes ont donné congé à l'instinct maternel. Chez les femmes sainement équilibrées, le sentiment maternel, tout en ne se traduisant que par des manifestations pondérées, possède des racines profondes. Sa force est faite de sa persévérance. Aussi le monde lui doit-il sa durée. L'amour s'envole, l'amitié s'altère, l'ambition faiblit. L'instinct maternel seul demeure.

Enfin, il est une troisième catégorie de femmes chez lesquelles il existe une exubérance de l'instinct maternel. Celui-ci accapare à lui seul toute la vie

affective. La maternité devient idée fixe, obsession, monomanie.

De nombreux exemples, puisés dans les dossiers médicaux de l'auteur et aussi dans la littérature et le théâtre contemporains, nous permettent de saisir les désordres toujours sérieux, parfois extrêmes, qu'entraîne la stérilité dans la vie psychique de la femme.

Discussion.

— M. **Cova** (Turin) pense que pour lutter contre la stérilité volontaire ou involontaire, il faut déjà établir la technique de cette lutte. Il signale l'importance des Instituts ou Centres d'études qui fonctionnent en Italie, dont le premier a été fondé par lui à Turin en 1933 et qui ont déjà donné des résultats encourageants.

— M. **Claude Béclère** (Paris). En ce qui concerne la lutte contre la stérilité volontaire, l'auteur est d'avis qu'elle est avant tout une question sociale et gouvernementale dans laquelle le médecin n'a qu'un rôle de stimulation. Par contre, il appartient au médecin de lutter contre la stérilité involontaire et puisque celle-ci est presque toujours d'origine blennorragique, il fait appel à la collaboration de l'urologiste et du gynécologue pour en organiser la prophylaxie: traitement des infections génitales chroniques de l'homme, éducation du public, des jeunes gens et jeunes filles et développement des consultations prénuptiales.

— M. **Peetermans** (Anvers) est un ferme partisan de la loi d'Ogino et Knaus. « La procréation, dit-il, pour être belle, doit être un acte conscient dont les époux assument toute la responsabilité. » A son avis, loin de considérer cette méthode comme un procédé anticonceptionnel, le médecin doit l'enseigner aux femmes qui se confient à lui.

— M. **J.-E. Marcel** (Paris) au contraire prétend que cette loi est infirmée par des constatations cliniques, opératoires et physiologiques certaines; il s'élève avec force contre la vulgarisation de cette loi dans le grand public et émet un vœu dans ce sens.

— M. **Turpault** (Paris) félicite le rapporteur d'avoir insisté sur la stérilité volontaire et pense que le gynécologue peut lutter efficacement contre elle par la haute autorité morale qu'il possède sur les femmes.

— M. **Douay** (Paris) souligne l'intérêt de la lutte contre la stérilité. « L'instinct maternel, dit-il, fait partie de la nature de la femme, l'amour de l'enfant reste un des plus solides piliers de l'édifice social. »

Deuxième Rapport.

Physiologie de la fécondation et de la nidation.

M. **Ch. Champy** (Paris), rapporteur.

L'étude de la fécondation peut être envisagée à plusieurs points de vue. Les phénomènes cytologiques de la fécondation, très bien connus parce que très étudiés par les biologistes, n'ont pour le gynécologue qu'un intérêt accessoire. Au contraire, l'étude des processus accessoires, étude d'ordre plus physiologique que proprement cytologique, a pour eux un gros intérêt, car c'est elle qui doit expliquer pourquoi la fécondation peut manquer dans des cas où, logiquement, elle devrait avoir lieu. Malheureusement, ces phénomènes ne sont connus que fragmentairement et on n'en peut faire une étude d'ensemble sans être obligé de réserver d'assez importantes lacunes. M. Champy s'est efforcé cependant d'en tracer une esquisse générale.

Après avoir étudié la fécondation cytologique, les produits sexuels, la biologie des gamètes et les phénomènes cytologiques de la fécondation, l'auteur montre le rôle des glandes annexes, les accidents des divers phénomènes annexes dans la fécondation, attribuant une cause plus importante dans la stérilité féminine aux difficultés de fixation de l'œuf dont il étudie les causes et les anomalies. Enfin, il est des incompatibilités humorales qui rendent la fécondation impossible et M. Champy souligne que la clinique montre parfois qu'une femme stérile dans un premier mariage devient féconde dans un second.

Discussion.

— M. **Claude Béclère** (Paris) est d'avis que l'intégrité des spermatozoïdes est rarement une cause de stérilité et qu'il faut surtout tenir compte du rôle physiologique des glandes annexes de l'homme, du col utérin et de l'indispensable intégrité de la muqueuse tubaire.

— M. **Douay** (Paris) rappelle les recherches faites à Broca en collaboration avec M. Champy, pour fixer la date de l'ovulation et la période de fécondité chez la femme.

— M. **Turpault** (Paris) signale l'importance de l'acidité vaginale, du corps jaune et de l'intégrité des glandes du col.

— M. **Moricard** (Paris) présente une étude sur *la pénétration de la mitosine dans l'ovocyte et la notion d'hormonisation ovocytaire.*

Troisième rapport.

Etude étiologique et clinique de la stérilité.

M. **Jean Seguy** (Paris), rapporteur.

Dans un premier chapitre, l'auteur étudie les causes de la stérilité. D'abord la stérilité par lésion des glandes: testicule et ovaire. Celles-ci peuvent être lésées non seulement par infection héréditaire ou acquise, générale ou locale, mais encore du fait de leur situation ectopique. Mais c'est surtout sur les lésions du testicule et de l'ovaire, conséquence d'un déséquilibre endocrino-sympathique, qu'insiste l'auteur. Il montre en particulier comment un excès de folliculine ou de gonadostimuline peut entraîner la sclérose des glandes génitales. Il insiste sur les taux élevés de folliculine que l'on rencontre normalement chez l'homme au cours de dosages en série et met en doute la spécificité ovarienne de la folliculine.

Un des chapitres les plus intéressants a trait aux lésions de l'ovaire et du testicule par trouble de la nutrition générale. Ce chapitre ouvre une série d'aperçus et précise certains mécanismes jusque-là obscurs, comme celui de l'adiposité dans la stérilité.

L'auteur groupe ensuite les stérilités dues à une lésion du canal vecteur. Il entend sous ce nom le canal mi-partie masculin, mi-partie féminin qui va du testicule à l'ovaire (épididyme, déférent, urètre et glandes annexes chez l'homme; vulve, vagin, utérus et trompe chez la femme). La stérilité peut tenir à l'insuffisance de développement, à l'infection ou à l'imperméabilité de ce canal vecteur. Enfin la stérilité peut coexister avec une intégrité anatomique parfaite de tout l'arbre génital et on est ainsi amené à étudier les stérilités par trouble physiologique. C'est peut-être la partie la plus originale de tout le rapport, car l'auteur y développe des vues personnelles extrêmement intéressantes. En particulier, le mécanisme physiologique de l'ascension des spermatozoïdes dans les voies génitales basses de la femme est exposé avec une clarté et une précision qui sont le fait de travaux originaux de l'auteur et de ses collaborateurs.

Un dernier chapitre envisage les stérilités par impossibilité de nidation de l'œuf. Cette nidation impossible peut être due à la congestion excessive ou insuffisante de la muqueuse utérine saine sous l'action de quantités de folliculine et de lutéine anormales, mais elle est souvent due à une lésion de l'endomètre lui-même et l'auteur passe en revue toutes les causes fréquentes de lésion de la muqueuse utérine. Nous retiendrons particulièrement les vues originales de l'auteur sur la pathogénie des fibromes utérins et leur rôle dans la stérilité.

Dans un second chapitre sont précisés les différents examens nécessaires à l'établissement d'un diagnostic causal de la stérilité, dans l'ordre chronologique où l'auteur conseille de les pratiquer.

Commençant par l'examen clinique attentif, qui garde une importance essentielle, l'auteur passe ensuite à l'examen du mari, dont l'étude du sperme est faite avec une grande minutie. Le troisième examen est l'examen des trompes au lipiodol, que sa plus grande précision fait préférer par l'auteur à l'insufflation tubaire. Mais cette exploration ne doit être pratiquée qu'en l'absence de toute infection génitale évidente ou larvée, pour éviter tout accident.

Le quatrième examen est la recherche de la perméabilité physiologique du col, caractérisée par l'existence, dans le col, d'une sécrétion glaireuse, translucide, filante et passagère qui seule permet l'ascension des spermatozoïdes du vagin dans l'utérus. Une cinquième recherche paraît, à l'auteur, essentielle; c'est celle de l'existence d'une fonction d'ovulation normale de l'ovaire. Il fait l'étude critique des différents tests cliniques ou de laboratoire préconisés pour déterminer si une femme a des ovulations normales et s'élève avec énergie contre l'habitude que l'on a prise d'entendre par insuffisance ovarienne l'insuffisance menstruelle.

Le rapporteur termine en émettant le vœu que, devant la difficulté croissante des problèmes gynécologiques et de celui de la stérilité en particulier, des centres soient organisés où puissent travailler de concert des gynécologues, des urologues, des physiologistes, des chimistes biologiques, etc... C'est, de l'avis de l'auteur, le seul moyen de progresser et de lutter avec efficacité contre la stérilité.

Discussion.

— M. **Cova** (Turin) trouve qu'on a un peu exagéré sur la question de l'acidité du vagin comme cause de stérilité. Il signale par contre que la frigidité féminine qui est souvent liée à la stérilité et qui comme elle est liée à une dysfonction ovarienne peut quelquefois être incriminée.

— M. **Roulland** (Paris) attire l'attention sur les causes suivantes: infections virginales à gonocoques, colibacilles ou entérocoques, l'appendicite chronique, la fièvre typhoïde, les tuberculoses péritonéales, les fausses couches accidentelles ou provoquées qui créent souvent de l'oblitération tubaire.

— M. **Claude Béclère** (Paris) insiste sur l'infection génitale chronique comme cause de stérilité féminine, il donne une statistique de 66 malades minutieusement étudiées et longuement suivies et montre l'importance de l'examen radiologique utéro-tubaire.

— M. **Turpault** (Paris) rappelle les découvertes récentes sur la filiation de la folliculine, de la lutéine, de l'hormone mâle avec les stérols de la série aromatique et dit qu'il faut chercher dans cette voie pour expliquer les stérilités « sans cause ». Le rôle du foie, de l'infection intestinale, de la syphilis et du p_H sanguin sont pour l'auteur de première importance. Il ne partage pas l'avis du rapporteur sur le rôle de la folliculine sur l'ovaire, celui de l'insuline dans la stérilité, sur la persistance des glaires physiologiques après castration complète, sur la coïncidence constante des glaires et de l'ovulation.

— M. **Gaifami** (Rome) voit dans la tuberculose de l'âge infantile, comme l'a montré Pestalozza, une cause fréquente de stérilité.

— M. **J. Vanverts** (Lille) prétend qu'il est ordinairement difficile et souvent impossible de rechercher et d'établir que la stérilité d'un ménage est d'origine masculine. Mieux vaut rester dans le doute à ce sujet que risquer de jeter le trouble dans la paix conjugale.

Des causes d'ordre divers sont à l'origine de la stérilité féminine. Si certaines, telles que l'arrêt de développement des organes génitaux, entraînent d'une façon quasi certaine la stérilité, d'autres (infections chroniques utérines et annexielles, sténoses du col, déviations de l'utérus, tumeurs utérines et péri-utérines) sont nettement défavorables à la conception; mais elles n'entraînent pas fatalement la stérilité.

Quant aux troubles de fonctionnement de l'ovaire, ils semblent indiquer un manque d'aptitude à la conception; mais il s'agit là de questions encore obscures dans lesquelles l'avenir apportera de la clarté.

Beaucoup de femmes restent inféconds pendant 5, 10, 15 ans et davantage et, au moment où elles n'espèrent plus être mères, deviennent enceintes sans qu'aucun fait nouveau se soit produit, en apparence du moins.

La conclusion est que le médecin doit être prudent dans l'établissement de son pronostic et éviter surtout d'affirmer l'impossibilité d'une grossesse,

les événements pouvant infliger un démenti à ses prévisions pessimistes.

— M. **Cotte** (Lyon) n'attribue pas au *trichomonas vaginalis* une action néfaste sur la conception, il donne une importance plus grande à la bacillose pelvienne. Il croit que les causes mécaniques, à part l'oblitération tubaire et les causes infectieuses, sont bien moins fréquentes que les troubles biologiques, modifications de l'acidité vaginale, glaires cervicales, modifications de la muqueuse utérine, etc.

— M. **Labhardt** (Bâle) voit dans l'emploi de plus en plus répandu des moyens anticonceptionnels une cause de lésions inflammatoires de l'utérus et des trompes qui rendent par la suite la nidation de l'œuf plus difficile et justifient dans son service l'augmentation des grossesses extra-utérines.

— M. **Chassot** (Genève) croit à une perméabilité plus grande des trompes au moment des règles.

— M. **Violet** (Lyon), en présence d'une malade venant consulter pour stérilité, recherche: 1° les lésions bacillaires de l'enfance; 2° la blennorragie; 3° les lésions liées à l'infantilisme et ne commence un traitement utérin qu'après avoir fait un lipiodol.

— M^me^ **Sosnowska** (Paris) présente *quelques observations de stérilité occasionnée par le vaginisme et quelques cas d'utérus nubiles guéris par le traitement de Brandt* (massage gynécologique et mouvements décongestionnants).

— M. **H. Maisler** (Paris) attribue pour une part la cause des stérilités féminines, que n'explique aucune cause anatomique ou physiologique de la partie haute de la filière génitale, à un trouble biochimique du milieu vulvo-vaginal, dû à une infection quelconque (vulvo-vaginite), à une hypertonie sympathique (vaginisme), ou à une substance thérapeutique, privée d'affinité cellulaire biochimique.

L'auteur propose une thérapeutique qui ramènerait l'intégrité du milieu servant de régulateur au système sécrétoire vulvo-vaginal et qui a fait ses preuves dans la stérilité des bovidés (vaginite granuleuse).

Il appuie son argumentation sur des observations vétérinaires, sur une observation féminine, et sur des faits très encourageants.

— MM. **J. A. Schockaert** et **G. Delrue** (Louvain) présentent les intéressants résultats d'une *série de recherches sur le pH cervical dans des cas de stérilité.*

— M^lle^ **M. L. Quadras-Bordes** (Barcelone) présente une statistique de 920 cas de stérilité observés dans son service.

— M. **J.-E. Marcel** s'attache à montrer combien le rapport de J. Seguy est original et nouveau puisqu'il constitue un véritable *vade mecum* pour le médecin lui permettant de se reconnaître dans cette « promenade » du spermatozoïde à l'ovule que constitue le diagnostic de la stérilité.

Il essaie de prouver que la stérilité masculine est infiniment plus difficile à diagnostiquer et à guérir que la stérilité féminine.

— M. **L.-M. Pierra** (Luxeuil), tout en marquant son accord avec le rapporteur sur la plupart des questions abordées par lui, tient à insister sur certains points particuliers: le rôle de l'hypoacidité vaginale, plus fréquente qu'on ne croit; celui du péristaltisme tubaire; la nocivité du curettage, qu'on retrouve si souvent dans les antécédents des femmes stériles secondairement; la possibilité des atrophies utérines par excès d'involution, dont il a publié des observations dès 1908, etc.

Il termine en rendant hommage au rapporteur, qui a eu le grand mérite d'attirer l'attention sur l'importance des mucosités cervicales transparentes à la période d'ovulation; il a reconnu, quant à lui, l'exactitude des assertions de Seguy en la matière et constaté, en outre, que ces glaires présentent généralement une acidité moyenne, donc favorable à la fécondation, alors même que cette acidité serait excessive après les règles, par exemple.

— M. **Douay** (Paris). La stérilité masculine est infiniment moins fréquente que la stérilité féminine. L'importance des glandes du col est considérable. L'auteur, après avoir beaucoup employé le lipiodol, revient à l'insufflation tubaire qu'il a introduite en France.

— M. **R. Moricard** (Paris) rappelle ses découvertes sur le déclanchement hormonal de la méiose et ses recherches sur les conditions de la fécondation chez la femme.

Communications.

L'hypoplasie utérine et son rôle dans la stérilité. — MM. **R. Solal** et **J. Nahon** (Oran).

L'exploration cyto-hormonale gynécologique, les effets folliculiniques et les effets folliculino-lutéiniques. — M. **R. Moricard** (Paris).

Quatrième Rapport.

Le traitement médical et chirurgical de la stérilité féminine.

M. **André Chalier** (Lyon), rapporteur.

Après quelques considérations générales sur la stérilité masculine et la stérilité conjugale, l'auteur montre que la stérilité féminine ne doit être traitée qu'après 2 ou 3 ans de « cohabitation, non restrictive » et d'infécondité avérée, et après avoir éliminé toutes les contre-indications d'ordre général (celles de la grossesse) et d'ordre local (infections génitales, âge trop avancé).

Le rapport proprement dit comprend 3 parties.

La *première partie* est consacrée à l'étude des petits moyens, c'est-à-dire des conseils gynécologiques qu'il est d'usage de donner aux femmes stériles (choix du moment, manière la plus favorable de coïter, précautions après le coït). Etudiant très complètement la *fécondation artificielle*, l'auteur précise les indications, assez restreintes, masculines et féminines, de cette petite intervention qui, pour réussir, nécessite 2 conditions primordiales: la perméabilité tubaire d'une part, la validité du sperme injecté d'autre part. A ce sujet, est discutée l'utilisation du sperme d'un donneur. La technique de l'insémination est des plus simples, mais demande beaucoup de minutie. Les résultats peuvent être bons, mais seulement dans les cas rarissimes où la fécondation artificielle est réellement indiquée.

La *deuxième partie* étudie le traitement des stérilités par lésions ou par troubles fonctionnels du tractus génital, c'est-à-dire :

1° *Les stérilités d'origine vulvo-vagino-périnéale;* ici intervient une notion assez nouvelle, celle de l'*hyperacidité des sécrétions vaginales;*

2° *Les stérilités d'origine utérine:* malformations utérines, hypoplasies utérines, sténoses cervicales, déviations utérines, fibro-myomes utérins, cervicites chroniques, obstacles à la nidation. Les développements les plus intéressants de ce chapitre concernent le *tubage utérin*, qu'il soit pratiqué avec un tube rigide (Iribarne) ou avec un tube élastique (Douay) et qu'il soit ou non associé à une discision du col sténosé;

3° *Les stérilités d'origine tubaire.* Après avoir montré l'importance, pour la prophylaxie de la stérilité, des opérations conservatrices dans les annexites, l'auteur étudie successivement la désobstruction des trompes oblitérées par l'insufflation et par l'injection intra-tubaire de lipiodol (de nombreuses statistiques en établissent les bons effets), puis la chirurgie plastique et réparatrice des trompes, au moyen des nombreuses opérations qui ont nom salpingolysis, salpingostomie, salpingo-ovaro-synthèse, salpingectomie partielle avec adaptation tubo-utérine, salpingectomie totale avec greffe ovarienne libre ou avec implantation ovaro-utérine. Chacune de ces opérations a été étudiée avec sa technique, ses indications, ses résultats.

La *troisième partie* est réservée aux *stérilités d'origine ovarienne* (stérilités de causes endocriniennes, stérilités d'ordre général). Vient d'abord le traitement général où sont étudiés notamment les rapports pathogéniques, donc thérapeutiques, entre l'obésité et la stérilité, entre la syphilis et la stérilité. Vient ensuite le traitement endocrinien avec le mode d'action et d'application de la folliculine et de la lutéine. Enfin, le traitement chirurgical comprend la chirurgie conservatrice de l'ovaire, en particulier dans l'ovarite scléro-kystique, si fréquemment rencontrée dans la stérilité, la chirurgie plastique de l'ovaire (ovariolysis, ovariopexie) et enfin la chirurgie trophique de l'ovaire (greffe ovarienne homoplastique, énervation de l'ovaire).

De l'ensemble de ce rapport se dégage une notion optimiste: s'il reste encore des stérilités dont la cause nous échappe et dont la nature dépasse nos moyens d'action, il en est beaucoup de curables, 50 pour 100 environ. Mais à côté des stérilités « bénignes », aisément curables, il en est de complexes qui exigent de la ténacité et de la volonté de part et d'autre et qui nécessitent souvent un traitement multiple: local, général et endocrinien.

Discussion.

— M. **Cotte** (Lyon), en ce qui concerne le traitement du vaginisme, préfère la résection du nerf présacré à la dilatation vulvaire, vaginale, utérine, urétrale et rectale. Pour traiter les cervicites, il emploie maintenant la diathermo-coagulation de préférence au Filhos et revient souvent à l'insufflation tubaire pour explorer et débloquer les trompes. Dans l'hyperexcitabilité génitale, cause de stérilité, il associe souvent la résection du nerf présacré à la résection partielle des ovaires.

— M. **Cova** (Turin) rappelle ses travaux sur l'implantation tubo-utérine.

— M. **Godlewski** (Avignon) signale les dangers de la diathermo-coagulation du col entre des mains non exercées.

— M. **L.-M. Pierra** (Luxeuil) est d'accord avec le rapporteur sur la plupart des points. Il tient à signaler qu'il n'emploie personnellement jamais de laminaires, dont la stérilisation est toujours sujette à caution et qui s'opposent à l'évacuation des sécrétions utérines; par contre, il pratique volontiers, sous cocaïne, des dilatations répétées avec les bougies de Hegar, plutôt, d'ailleurs, pour assouplir le col que pour le dilater. Il a renoncé à la stomatoplastie et lui préfère aujourd'hui le tubage cervical, avec ou sans micro-excision bi-commissurale de l'orifice externe du col. Il n'emploie jamais de pessaires, mais, dans les rétrodéviations, il recourt volontiers au massage gynécologique avant de soumettre ses malades à la ligamentopexie, souvent indispensable, d'ailleurs.

Il regrette que, dans son rapport si complet, Chalier n'ait pas fait allusion à l'autohémothérapie, à laquelle il a dû, pour sa part, quelques succès inespérés.

— M. **P. Ulrich** (Paris) rappelle qu'à côté des myomectomies conservatrices trans-abdominales dont parle avec raison Chalier comme méthode préservatrice de stérilité, il ne fallait pas oublier les myomectomies vaginales qui, quoique d'indications d'espèce assez restreintes, gardaient une valeur réelle et prouvée. Témoin le cas d'une opérée de l'auteur qui avait fait récemment l'objet d'une communication.

L'auteur préfère en principe les dilatations aux laminaires, progressives, lentes et douces, aux bougies métalliques plus brutales et traumatisantes. Tout au plus, conviendrait-il d'associer les deux procédés. Le danger d'infection utéro-salpingienne par les laminaires obstruant l'écoulement des sécrétions utérines n'existe pas pour peu qu'on se serve de laminaires en faisceau ou tunnellisées, et qu'on alite les malades.

L'auteur relève une erreur de définition pour les règles de « quinzaine » qui ne sont pas, comme semble le penser le rapporteur, un cycle menstruel raccourci, mais une petite hémorragie intermenstruelle plus ou moins douloureuse qui correspond à l'ovulation.

L'auteur ne veut pas abandonner les extraits totaux d'ovaire au seul profit de la folliculine et de la lutéine chimiquement pures et pense que les extraits totaux, par leur administration continue et la douceur de leur action, peuvent rendre de bons services.

Quant à la consanguinité comme cause de stérilité, l'auteur n'y croit guère et le démontre.

— M. **Mongie** (Bordeaux) insiste sur la nécessité de l'alcalinisation du milieu vaginal chez les femmes stériles, et sur le contrôle de l'hyperacidité à l'aide de la solution d'élianthine au centième, plutôt qu'au tournesol.

Il expose la technique d'un traitement chirurgical de l'atrésie du col et du canal cervical, et décrit

en les présentant trois instruments de son invention : le bistouri à section hélicoïdale, détachant un cône de muqueuse cervicale, le trachélotome qui incise longitudinalement le canal cervical, et le calibreur qui assure et maintient la dilatation, et permet, par l'excentration de sa tige, d'aider au redressement des déviations. Sa méthode lui a permis d'obtenir cinq grossesses sur 8 cas, et peut être utilisée par tous les gynécologues, avec le secours de l'anesthésie locale.

— M. **Claude Béclère** (Paris) fait précéder tout traitement d'une hystérosalpingographie. En ce qui concerne la chirurgie réparatrice des trompes, il en signale la faillite.

— M. **Douay** (Paris) ne croit pas que l'insémination artificielle soit dépourvue de complication et qu'on puisse la répéter sans danger. Pour améliorer les résultats de la chirurgie réparatrice des trompes, il faut en perfectionner la technique.

— M. **J.-E. Marcel** (Paris) montre l'utilité de la diathermocoagulation dans l'ouverture des cols sténosés, dans certaines rétropositions du col et dans l'hypertrophie du col avec allongement. Il rapporte, d'autre part, deux observations d'ouverture de trompe fermée l'une au thermocautère, l'autre au bistouri suivie d'un ourlet de la muqueuse suivie de grossesse. Il verse ensuite aux débats une observation d'ignipuncture d'un ovaire sclérokystique suivi 3 mois après de la production d'une énorme masse douloureuse sans fièvre avec arrêt des matières et des gaz, vraisemblablement ovarienne et non salpingienne et qui a rétrocédé par le repos. Il se demande si l'ignipuncture n'en était pas responsable.

— M. **Turpault** (Paris) insiste avant tout sur la nécessité d'un traitement *étiologique* de la stérilité chaque fois que cela est possible.

1° La guérison des endo-cervicites obtenue, soit par le *filhos*, soit par la *coagulation*, donne le même pourcentage de succès au point de vue stérilité ; le mode de traitement importe peu ; ce qu'il faut obtenir, c'est la guérison ; mais il est capital de ne pas atteindre la couche musculaire.

2° Plusieurs cas de stérilité, résistant à de multiples traitements, ont été vaincus par de *fortes injections de corps jaune;* le curettage avait montré l'absence de transformation déciduale de la muqueuse utérine juste avant les règles.

3° La suppression de la stérilité peut être obtenue, soit en *freinant la folliculine*, ce qui est fréquent, soit au contraire dans d'autres cas en *injectant de fortes doses de folliculine*, mais ne jamais injecter de fortes doses sans avoir au préalable fait des dosages répétés de folliculine dans le sang.

4° Le *pH* du vagin et du col est important à considérer dans la stérilité ; s'il est nécessaire *d'augmenter l'acidité*, on peut mettre dans le vagin, soit de l'acide lactique ou mieux du glycogène, soit injecter de la folliculine intra-musculaire.

S'il est utile de *diminuer l'acidité*, on peut soit donner des injections vaginales alcalines (bicarbonate de soude), soit injecter dans les muscles de la lutéine ou de l'insuline.

— M. **J. Vanverts** (Lille). 1° Si le médecin constate l'existence de lésions génitales ou de troubles de fonctionnement de l'ovaire susceptibles de produire la stérilité, il doit leur opposer le traitement destiné à supprimer la lésion ou à modifier le trouble fonctionnel. Il se gardera toutefois de recourir à une thérapeutique excessive, susceptible d'aggraver la situation et de diminuer les chances, déjà réduites, de grossesse.

Les traitements opothérapiques dans les cas de déficience de fonctionnement de l'ovaire sont à tenter.

Les cautérisations au filhos ou la diathermo-coagulation dans la métrite chronique cervicale permettent d'obtenir la guérison sans incidents, quand elles sont correctement pratiquées, et sont fréquemment suivies de grossesse. L'auteur a observé de nombreux cas de conception chez des femmes antérieurement stériles.

La dilatation du col possède une action indiscutable ; mais le mécanisme de cette action ne semble pas être l'augmentation de calibre de la cavité cervicale qui, même très rétrécie, peut donner passage aux spermatozoïdes.

Il en est de même pour la correction, par hystéropexie, d'une rétrodéviation de l'utérus.

2° En l'absence de toute lésion génitale ou de tout trouble de fonctionnement de l'ovaire, il faut se garder de vouloir « faire quelque chose » et, sans aucune logique, de recourir à des moyens qui sont non seulement inutiles, mais qui peuvent entraîner des inconvénients sérieux.

Est-on, du reste, certain, dans ces cas, que la cause de la stérilité n'incombe pas au mari ?

Entretenir l'espoir dans l'esprit des deux époux, éviter toute parole qui pourrait être mal interprétée et décourager, recourir au besoin, pour soutenir le moral, à des thérapeutiques sûrement anodines constitue, dans ces conditions, le devoir du médecin.

— M. **Sappey** (Grenoble) rappelle quelques principes fondamentaux du traitement de la stérilité.

— M. **Roulland** (Paris) traite volontiers la sténose du col par la micro-excision du col inventée par Petit-Dutaillis.

COMMUNICATIONS.

La stérilité dans le milieu indigène au Maroc. — M^me **E. Delanoé.**

Le traitement chirurgical de la stérilité. — M. **Marcel Sénéchal.**

L'hormonothérapie de la stérilité. — M. **R. Moricard** (Paris).

CINQUIÈME RAPPORT.

Les traitements thermaux et physiothérapiques de la stérilité féminine.

M. **Favreau** (Lille), rapporteur.

Traitements thermaux. — Le traitement hydrominéral de la stérilité a de multiples indications incontestables. Son action, quelquefois difficile à expliquer, est soit générale, soit locale.

Il ne faut demander aux eaux que ce qu'elles peuvent donner : aussi est-il utile, après un interrogatoire et un examen précis, de voir à quelle catégorie de malade on a affaire et quelle est la source qui lui convient.

Quelquefois, un résultat définitif n'est acquis qu'après plusieurs cures ? D'autres fois, une malade améliorée dans une station sera complètement guérie dans une autre.

Trois groupes de stations ont une efficacité toute particulière dans le traitement de la stérilité, ce sont :

1° Les eaux chlorurées sodiques fortes, avec Salies-de-Béarn et Biarritz où nous enverrons les aménorrhées, les lymphatiques, les anémiques, les hypo-thyroïdiennes ; de même les utérus gros, mous et saignants, les métrites cervicales, les reliquats de salpingite refroidie.

2° Les eaux sulfureuses avec Saint-Sauveur, Cauterets, Challes, Uriage, pour les nerveuses congestives, irritables, les arthritiques, les déprimées, les syphilitiques. Le soufre est la panacée des catarrhes, des cervicites ; les engorgements pelviens, les cellulites, les salpingites y sont heureusement influencés ; les fonctions endocriniennes y sont régularisées.

3° Les eaux radio-actives, hyperthermales et oligométalliques, représentées par Luxeuil et Plombières, sont recommandées dans la dysménorrhée, la leucorrhée, la congestion utérine, les infiltrations péri-utérines et péri-salpingiennes.

Enfin, certaines malades, dont le mauvais état général est à la base de la stérilité, bénéficieront des eaux qui leur conviennent : on enverra à Vichy, à Vals, les hépatiques, les glycosuriques ; à Vittel, Evian, Contrexéville, les rénales, les intoxiquées, les lithiasiques ; à Royat, les hypertendues ; à Brides, les obèses ; les eaux arsenicales ou ferrugineuses de la Bourboule, du Mont-Dore, de Saint-Nectaire, de Forges, d'Orezza, conviendront aux lymphatiques, aux anémiques, aux arthritiques, fragiles des bronches, des reins et de la peau.

Traitement physiothérapique. — Il existe un traitement diathermique de la stérilité ; il pourra être employé seul ou associé aux traitements médicaux, thermaux ou chirurgicaux. Il ne faut pas demander à chaque traitement plus qu'il ne peut donner, mais les employer avec discernement et souvent en les combinant.

La haute fréquence ne peut être employée qu'en connaissance de cause et avec une méthode éprouvée, car elle peut être dangereuse. Le matériel doit être parfait et posséder une gamme suffisante d'intensités.

Les deux indications les plus fréquentes et qui donnent les meilleurs résultats, quand le traitement est bien conduit, sont d'une part les cervicites glaireuses et d'autre part les métro-annexites éteintes.

Le traitement par l'émanothérapie artificielle semble devoir donner de bons résultats. Il mérite de retenir l'attention.

Discussion.

— M. **Sappey** (Grenoble) est d'avis que la physiothérapie et les cures thermales forment la base des traitements de la stérilité, chaque station thermale comporte ses indications propres. Deux stations sulfureuses se montrent particulièrement actives : Uriage et Challes.

— M. **Claude Béclère** (Paris) prétend que neuf fois sur dix la métrite cervicale s'accompagne de lésions discrètes de la trompe et de l'ovaire. Aussi traite-t-il d'abord les annexes par la diathermie et la cure thermale.

Ce n'est que lorsque les petits signes annexiels ont disparu qu'il pratique l'électro-coagulation du col utérin.

— M. **Douay** (Paris), pour stimuler la fonction des ovaires, conseille en cas de stérilité les différentes cures thermales pendant la période estivale et pour le reste de l'année la diathermie et les massages gynécologiques.

— M. **J.-E. Marcel** félicite le rapporteur de son impartialité et insiste sur l'utilité de la diathermie endocrinienne, méthode française mise au point par Ferrier. Il montre que, aussi bien dans les cas d'hypofolliculinisme que surtout dans l'hyperfolliculinisme qui donne des avortements à répétition, des pseudo-métrites hémorragiques, la diathermie glandulaire à dose excitante pratiquée suivant les indications et avec le contrôle de l'électrodiagramme de Dausset et Ferrier est une méthode infiniment intéressante qui s'avère pleine de promesses.

— M. **Turpault** insiste sur trois points :

1° Les bons résultats obtenus par la *diathermie mammaire* dans les cas de stérilité par hyperfolliculinémie.

2° Les cas de stérilités dues aux infections métro-salpingiennes guéries par les *grandes injections (100 litres) chaudes* associées aux infra-rouges ou à l'*ozonothérapie*, procédé excellent que l'on a eu tort d'abandonner aux charlatans.

3° L'influence très heureuse dans la stérilité de l'eau *sulfureuse de Challes* qui possède cette double et curieuse propriété de faire contracter le corps utérin en relâchant le col dont les glandes si importantes reprennent une sécrétion normale.

COMMUNICATIONS.

585 cas de stérilité traités par l'hystéro-salpingographie. — M^me **Francillon-Lobre** et M. **Jean Dalsace** (Paris). L'hystéro-salpingographie a permis aux auteurs d'obtenir 55 grossesses sur 402 cas de stérilité primitive et 34 grossesses sur 183 cas de stérilité secondaire.

L'emploi de l'ozone dans la lutte contre la stérilité. — M. **Krafft** (Lausanne).

Fécondation artificielle et désensibilisation dans le traitement de la stérilité. — M. **G. Jeanneney** (Bordeaux).

Le traitement de la stérilité féminine par les eaux thermales de Salsomaggiore. — M. **de Blasi** (Gênes).

Traitement des salpingites, des métrites et des urétrites gonococciques par les ondes courtes. — M^me **Francillon-Lobre** et **M. Leroy.** Les résultats, souvent contradictoires entre eux, que donnent les O. C., ont incité les auteurs à en rechercher les causes. Leurs expériences ont fait apparaître l'extrême polyvalence des O. C. ; suivant le mode d'application, leurs effets peuvent être re-

marquables ou nuls. Ces différences d'action sont dues au changement de structure de l'onde qui passe de la forme champ à la forme courant.

Dans les traitements par O. C., on emploie, suivant les cas, leur action *thermique*, leur action *athermique* ou les phénomènes de *réaction* qui amènent une modification de l'état chronique des tissus.

C'est cette phase de réaction que les auteurs utilisent dans le traitement des salpingites. Elle permet des traitements très courts : deux minutes. Au contraire, les métrites, les gonococcies aiguës demandent des séances de plusieurs heures.

Les résultats sont très favorables. Ils estiment que les échecs ne dépassent pas 10 pour 100; on les observe généralement chez des malades ayant une affection intestinale surajoutée.

La cure de Châtel-Guyon dans la stérilité. — M. **Mazeran** (Châtel-Guyon). En dehors des eaux spécialisées dans les maladies de l'appareil utéro-annexiel, certaines agissent sur la stérilité de façon toute différente.

Il en est ainsi des eaux de Châtel-Guyon, dont l'effet se manifeste uniquement par l'eau en boisson sans thérapie externe.

Comment expliquer le mécanisme de l'action des eaux :

On peut invoquer : 1° une action s'exerçant sur les vitastérines de reproduction qui seraient influencées par une amplification de leur potentiel, à la manière d'une irradiation.

2° Une action endocrinienne s'exerçant de façon plus spéciale sur l'ovaire et surtout l'hypophyse (rétro-hypophyse pour la constipation, préhypophyse pour la gestation).

3° Une action s'exerçant par l'intermédiaire du chlorure de magnésium, normalisant le milieu humoral et régularisant le système endocrinien.

4° Une action désinfectante et désintoxicante sur l'intestin, et, comme l'a établi Aine, une modification de l'état spasmodique colique exerçant par réflexe une action inhibitrice sur l'utérus.

De ces considérations d'ordre pathogénique, qui toutes ont une part dans l'action combinée de ces eaux, il découle :

1° Que Châtel-Guyon mérite de prendre place dans le traitement de la stérilité.

2° Que ce sont les cas de stérilité indépendante de lésions utéro-annexielles qui bénéficient de cette cure.

3° Que lorsque tout traitement gynécologique ou thermal spécialisés auront échoué, il restera un dernier moyen : tenter la cure modificatrice de Châtel-Guyon.

Communications spéciales.

Observations à propos du corps de Wolff et des canaux de Muller. — M^mes^ **M.-L. Quadras-Bordes** et **Bartolome Pla Majo** (Barcelone).

Technique de la greffe en gynécologie. — M. **Edmundo G. Murray** (Buenos-Aires).

Présentation de films.

Méthode personnelle de raccourcissement des ligaments ronds pour le traitement des rétrodéviations utérines. — M. **Alfieri** (Milan).

La diathermocoagulation des métrites chroniques du col. — M. **J.-E. Marcel** (Paris).

L'électrodiagnostic endocrinien. — MM. **H. Dausset** et **M. Ferrier** (Paris).

Congrès 1937.

Le **VI^e^ Congrès français de gynécologie** aura lieu à Toulouse pendant les Fêtes de la Pentecôte. La question mise à l'étude sera : *Le cancer du col utérin.* Rapporteur général : M. le Professeur **Ducuing** (Toulouse).

Bureau du Congrès.

Président d'Honneur : M. le Professeur **Daniel** (Bucarest). — Président : M. le Professeur **Mériel** (Toulouse). — Secrétaire général : M. **Maurice Fabre**. — Président du Comité local d'organisation : M. le Professeur **L. Dieulafé** (Toulouse).

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Juin 1936.

Notice nécrologique sur M. Maillard (Alger). — M. **A. Goris**.

La recherche systématique du bacille de Koch dans les suppurations broncho-pulmonaires. — MM. **F. Bezançon, P. Braun** et **A. Meyer**, au cours de recherches systématiques du bacille de Koch par la culture des crachats sur milieu de Petragnani-Lœwenstein, ont observé 5 cas de suppuration broncho-pulmonaire sans évolution clinique tuberculeuse apparente, où des bacilles n'ont été dépistés dans les crachats que par la culture; dans un 6^e^ cas, il y avait de très rares bacilles à l'homogénéisation et la culture fut positive; dans tous les cas, il s'agissait de bacilles tuberculeux authentiques et les bacilles paratuberculeux sont d'ailleurs extrêmement rares dans les crachats. Les auteurs rapportent un certain nombre d'observations cliniques où la constatation de bacilles au cours d'une suppuration pulmonaire faillit entraîner un diagnostic de tuberculose que l'évolution ultérieure permit de rejeter; à côté des cas tels que les précédents où il ne s'agit que de pures constatations bactériologiques, il en est d'autres plus rares où l'on observe soit en même temps que la suppuration broncho-pulmonaire, soit à sa suite, une évolution tuberculeuse clinique. La constatation des bacilles dans les suppurations pulmonaires est à rattacher à l'existence si fréquente d'un foyer de tuberculose occulte pouvant à l'occasion du processus aigu de la suppuration subir un réveil momentané ou de plus longue durée.

— M. **Sergent** estime qu'il faut opposer deux ordres de faits; ou bien la lésion suppurante, en s'étendant, effondre d'anciens foyers tuberculeux latents et met en liberté des bacilles qui essaiment à distance ou dans le voisinage; ou bien la suppuration, par sa durée, altère l'état général et devient la cause d'un réveil d'une tuberculose en sommeil, mais non radicalement éteinte.

Des inconvénients des solutions d'adrénaline trop acides. — MM. **A. Goris** et **R. Legroux** rappellent que les accidents graves provoqués par les injections sous-cutanées d'adrénaline sont dus à l'action ischémiante de l'adrénaline et à l'action nécrosante de l'acide employé pour maintenir stable la solution; il en résulte une lésion locale, point d'appel pour des microbes anaérobies pouvant provenir de l'organisme lui-même et en particulier de l'intestin. De nombreux essais ont été faits par les auteurs pour mettre au point une adrénaline peu acide et susceptible de se conserver sans altération après stérilisation; l'acide tartrique a donné des résultats intéressants, mais on peut recommander pour les injections hypodermiques une formule indiquée par M. Julien :

Adrénaline	1 gr.
Chlorure de sodium pur et desséché.	7 gr. 50
Soluté officinal de bisulfite de soude.	5 cmc
Eau distillée. Q. S. pour	1000 cmc

Mettre en ampoules de 1 cmc aussitôt la solution préparée, en ayant soin de remplir le plus possible les ampoules ou de les remplir en présence d'un gaz inerte tel que l'azote; stériliser par 3 tyndallisations à + 70° à un jour d'intervalle.

Pour les besoins courants de l'officine, cette solution est moins pratique, car il faudrait la conserver en flacons très petits et la renouveler très fréquemment; on utilisera la solution suivante :

Adrénaline	1 gr.
Chlorure de sodium	7 gr. 50
Acide chlorhydrique normal	10 cmc
Sulfite neutre de sodium	0 gr. 80
Eau distillée. Q. S. pour	1000 cmc

L'addition de cette solution à celles de novocaïne pour l'anesthésie serait sans inconvénient, car elle n'augmente pas leur *pH*. C'est ainsi que la formule la plus courante : novocaïne, 1/200, 20 cmc, adrénaline, 1/1.000, XX gouttes, possède un *pH* de 5,2 après la stérilisation.

Etudes électrencéphalographiques : 1° électrencéphalogrammes du chat et du cobaye nouveau-nés; 2° électrencéphalogrammes d'un malade à qui on a extirpé une portion du lobe frontal gauche. — M. **Souques** présente un travail de MM. **Marinesco, Sager** et **Kreindler** qui ont entrepris une série de recherches sur les courants d'action du cerveau ou courants de Berger; avec l'oscillographe de Matthews, ils ont constaté chez le cobaye nouveau-né des ondes α d'une fréquence de 6 à 8 Hertz et un potentiel variant entre 40 et 80 microvolts, chez le chat nouveau-né des ondes α d'une fréquence de 4 à 5 Hertz et un potentiel variant entre 10 et 20 microvolts, chez le chat adulte anesthésié au dial des ondes α d'une fréquence de 7 à 9 Hertz et un potentiel variant entre 50 et 90 microvolts; il résulte de ces chiffres que l'activité bio-électrique du cerveau du cobaye nouveau-né est plus accentuée que celle du chat nouveau-né, ce qui correspond à une activité fonctionnelle plus intense chez le premier; on trouve là une confirmation de l'existence d'une relation étroite entre les courants bio-électriques du cerveau, sa structure et son activité fonctionnelle; ces données concordent parfaitement avec les résultats de l'étude chronaxique du cortex. Les auteurs ont pu constater, chez une malade épileptique dont le lobe frontal gauche a été extirpé partiellement, qu'une lésion du lobe frontal peut modifier l'électrencéphalogramme; celui du lobe frontal droit est en effet normal en ce qui concerne la fréquence et la longueur d'onde; seul le potentiel des ondes α est diminué presque de moitié; l'électrencéphalogramme de l'hémisphère gauche montre au contraire une fréquence quatre fois plus petite que la normale, le potentiel ayant une valeur plus grande de 40 pour 100.

L'activité du centre de sérum de convalescent de Strasbourg (1934-1936). — M. **J. Renault** présente une note de MM. **A. Borrel** et **E. Lœwenberg** qui exposent les résultats du fonctionnement du centre de récolte de sérum de convalescent institué à Strasbourg; on ne s'est adressé qu'aux convalescents adultes, ce qui a rendu difficile le recrutement des donneurs; les délais observés pour la prise de sang ont été de 8 à 12 jours après la défervescence pour la rougeole, de 4 à 5 semaines pour la scarlatine; le sérum de convalescent de poliomyélite conservant pendant des années son pouvoir, les auteurs ont fait revenir les malades de 1930 presque tous les mois et un des donneurs a déjà donné 40 fois du sang. Dans la poliomyélite, la sérothérapie instituée dans les 4 premiers jours a donné 70 pour 100 de guérisons (sur 34 cas) et le traitement plus tardif 36 pour 100 de guérisons (sur 22 cas); sur 30 cas de scarlatine toxique, la sérothérapie a donné 27 guérisons; sur 180 sujets soumis à un traitement sérique préventif contre la rougeole, on a noté 160 immunisations complètes,

9 rougeoles bénignes, 3 cas d'action douteuse, 1 échec.

Election d'un membre titulaire dans la 1re section (Médecine). — M. **Ribadeau-Dumas** est élu par 55 voix contre 5 à MM. **Pagniez** et **N. Fiessinger**, 2 à MM. **Babonneix**, **Gougerot** et **Milian**, 1 à MM. **Flandin** et **Harvier**.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Juin 1936.

A propos de la communication de M. Dufourmentel sur les tumeurs d'inclusion faciale. — M. **P. Moulonguet** attire l'attention des chirurgiens sur la nécessité d'une étroite collaboration entre l'histologiste et l'opérateur pour prévoir le pronostic ultérieur d'une tumeur. Ce n'est jamais sur des détails que, devant une coupe histologique, on peut donner un pronostic. C'est en corroborant les faits anatomiques et l'évolution clinique d'une affection que l'histologiste acquiert le droit de porter un pronostic.

Trois cas d'abcès myositiques du muscle temporal. — M. **J. Hussenstein** (Tours). M. **R. d'Allaines**, rapporteur. Un abcès aigu à pneumocoques de la région temporale, sans antécédent, sans porte d'entrée auriculaire, sans lésion osseuse sous-jacente, a donné une fistule après l'ouverture simple; c'est l'excision du muscle qui a entraîné la guérison. Dans la seconde observation, la myosite n'est plus isolée. Il s'agit alors d'un accident infectieux grave consécutif à l'ablation d'une grosse molaire supérieure. L'infection gagne les tissus celluleux de la région temporo-parotidienne. Il y a plusieurs fistules : temporale, parotidienne, cervicale basse. La propagation aux méninges emporte le malade.

Dans un troisième cas, l'auteur averti par les deux formes précédentes, se trouvant en présence d'une tuméfaction douloureuse, fébrile, de la région temporale avec trismus, fait le diagnostic de myosite à pneumocoques du muscle temporal, résèque d'emblée le muscle et guérit le malade. Le rapporteur insiste sur la rareté de cette myosite temporale à pneumocoques.

En général, les myosites pneumococciques sont secondaires à des accidents pneumococciques évidents d'autre nature. La localisation au muscle temporal n'avait jamais été signalée. Il faut s'efforcer d'y penser et d'éliminer l'ostéite qui est plus douloureuse. La résection du muscle est un moyen plus rapide et plus radical que l'incision pour guérir une myosite.

Oblitération congénitale de l'intestin. — MM. **Nast** et **d'Halluin** (Lagny). M. **F. d'Allaines**, rapporteur. Variété très rare d'oblitération congénitale, très étendue puisque toute la partie inférieure sous-jacente du jéjunum était réduite à l'état d'un cordon nerveux. Il faut insister sur la fréquence relative de la multiplicité des sténoses; entre les différents points de sténose l'intestin n'est pas dilaté; seul le rétrécissement en amont s'accompagne d'une dilatation intestinale révélatrice. C'est la persistance de l'oblitération fœtale qui explique les différentes formes de sténose intestinale du nouveau-né. Au niveau du segment atrésié, les tuniques intestinales existent, mais ce qui reste de la lumière intestinale est oblitéré par des débris muqueux, des cellules épithéliales dégénérées, du mucus et quelques globules blancs. La mortalité de cette affection est la règle. On a pu proposer l'anastomose de part et d'autre de l'occlusion dans les formes bien localisées.

— M. **Okinczyc** demande pourquoi, dans l'observation rapportée, on n'a pas cru devoir pratiquer une anastomose iléo-rectale au bouton.

— M. **André Martin** a suivi 7 cas de rétrécissement de l'intestin grêle. Le rétrécissement du grêle implique une série de variétés; en règle, il est au-dessus de la thérapeutique chirurgicale.

— M. **F. d'Allaines**. Le principe de l'opération systématique doit être admis. Mais, malheureusement, une occlusion aussi étendue opérée tardivement chez un nouveau-né ne doit pas donner d'espoir.

Torsion de l'hydatide pédiculée de Morgagni chez une femme enceinte. — MM. **A. Tailhefer** et **A. Adrianopoulo**. M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. Une femme enceinte de deux mois et demi est prise de violentes douleurs à gauche de l'abdomen avec vomissements et défense. L'intervention découvre sur la portion infundibulaire de la trompe une sorte de bille violacée de la grosseur d'une cerise reliée au pavillon tubaire par un pédicule assez grêle de un centimètre de longueur et tordu sur plusieurs tours. Guérison après des suites opératoires simples par l'exérèse de cette petite tumeur.

L'examen microscopique de la pièce prouve qu'il s'agit d'un résidu embryonnaire dérivé de la partie génitale du corps de Wolff. Trois observations semblables, d'Abernethy, de M. Okinczyc, de Mac Desmott ont été retrouvées dans la littérature.

Traitement chirurgical des adénopathies du cancer de la langue. Résultats éloignés. — M. **A. Tailhefer**, de la Fondation Curie. M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. Sur 110 observations d'évidements faits de 1923 à 1931 et dont les résultats anciens datent de 5 à 12 ans, l'auteur étudie particulièrement les résultats éloignés de 84 cas de cancer de la langue. Dans un cas guéri, il s'agissait d'un papillome suspect avec ganglions sains. Dans les 83 autres cas, il s'agissait bien d'évidements cervicaux pour cancer de la langue. D'une façon générale, l'évidement ganglionnaire a été pratiqué trois semaines après la curiethérapie linguale, a été unilatéral et a comporté l'exérèse de la glande sous-maxillaire, du sterno-cléido-mastoïdien et de la veine jugulaire interne. Il a été suivi d'une curiethérapie cervicale complémentaire par appareil moulé toutes les fois que l'examen histologique a montré l'envahissement ganglionnaire. Dans 69 cas sur 83, l'examen histologique a prouvé une prise ganglionnaire. 19 cas sont guéris dont 12 avec envahissement ganglionnaire. Dans les 64 échecs, il faut compter 3 morts opératoires, 4 morts par maladies intercurrentes au cours des cinq premières années qui ont suivi le traitement, 4 morts de récidives probables dont le siège n'a pas été précisé.

Sur 19 récidives ganglionnaires proprement dites, la langue restant guérie, il y a 10 récidives du côté opéré, 6 récidives du côté opposé, 3 récidives cervicales bilatérales. On compte 13 récidives linguales, la région cervicale restant guérie, 15 récidives à la fois linguales, ganglionnaires et bucco-linguales, 6 métastases à distance. L'auteur analyse lui-même cette statistique. Il insiste sur la nécessité de grandes opérations pour de petites lésions, de l'opération aussitôt que possible après le traitement de lésion linguale, et la nécessité de l'opération bilatérale dans tous les cas où la lésion atteint ou dépasse la ligne médiane. La curiethérapie cervicale s'est toujours montrée inefficace pour guérir une récidive post-opératoire.

De la difficulté du diagnostic des tumeurs des os. — M. **Anselme Schwartz**. Comme préambule, l'auteur donne une observation détaillée de MM. Dor et Mosinger (Marseille). Un homme de 43 ans présente tous les signes radiographiques d'une tumeur maligne de l'extrémité supérieure du fémur. Mais l'évolution clinique, très favorable, épargne une erreur qui aurait pu entraîner une désarticulation de la hanche. On sollicite un nouvel examen des coupes histologiques qui montre un processus participant à la fois au point de vue histologique du fibro-sarcome médullaire, de la tumeur à myéloplaxes et de l'ostéite fibro-kystique.

Le diagnostic d'ostéite fibro-kystique paraît le plus vraisemblable. Malgré l'âge avancé du malade, cette hypothèse où l'anatomie pathologique rejoint la clinique paraît confirmée par la discrétion des symptômes, la fracture spontanée et son action favorable, et par les radiographies actuelles qui montrent une calcification réparatrice.

Dans l'étude des tumeurs des os, la clinique bien conduite garde toute son importance. L'examen radiologique a une très grande valeur à condition de faire des radiographies multiples, sous plusieurs incidences et répétées à intervalles espacés. La biopsie peut conduire à une erreur, mais elle n'est pas sans danger. A côté des méthodes classiques, il faut faire une place à l'artériographie. L'épreuve du temps a une importance considérable.

Dans les cas faciles, l'examen clinique, l'examen radiologique et le mode évolutif de la tumeur permettent le plus souvent de poser un diagnostic précis et sûr; il s'agit d'ailleurs, en général, de tumeurs malignes graves. L'examen histologique est peut-être inutile; mais si l'on veut y avoir recours il est sage de le faire suivre, le plus rapidement possible, de l'intervention chirurgicale adéquate.

Dans les cas difficiles, c'est par une série d'examens cliniques et radiologiques répétés qu'on arrive peu à peu à poser un diagnostic. L'épreuve du temps prend ici toute son importance. Mais, si l'association de la clinique et de la radiologie n'a pas permis d'arriver à une solution et si le mode évolutif longtemps suivi de la tumeur n'a apporté aucun secours, c'est à la biopsie qu'il faut s'en rapporter en confiant la pièce opératoire à deux histologistes compétents.

Sur la pathogénie des lésions pulmonaires post-opératoires. Note complémentaire. — MM. **Pierre Duval** et **Léon Binet**, voulant se mettre davantage dans les conditions de toute opération abdominale sur le tube digestif, ont injecté des polypeptides : à la fois par la saphène et au bout de cinq minutes par la mésaraïque. Chez l'animal sensibilisé, ils ont obtenu de grosses lésions pulmonaires. Les injections de polypeptides par la mésaraïque ont provoqué des lésions hépatiques disséminées. Actuellement, les auteurs recherchent la sensibilisation de tout malade avant l'intervention par l'intra-dermo-réaction avec des polypeptides musculaires canines et humaines.

Le hasard a permis d'obtenir une observation récente où un opéré mort de complication pulmonaire avait des lésions semblables à celles constatées chez l'animal et dont le taux d'urée et de polypeptides avant la mort était très élevé.

— M. **Raymond Grégoire** a obtenu des résultats semblables en injectant de la toxine de colibacille au voisinage du système neuro-végétatif abdominal.

Colpoplastie pour absence congénitale de vagin par la méthode des greffes de Thiersch montées sur tuteur rigide. — MM. **Robert Monod** et **Marc Iselin**. Avant de pratiquer l'intervention, on a vérifié par laparotomie exploratrice l'aplasie partielle de l'appareil génital. Dans ces conditions, la possibilité d'un raccordement du néo-vagin à un utérus normal ne se posait pas. Les auteurs ont donc cherché à créer une impasse suffisante, dans un but strictement moral. Ce revêtement vaginal a été obtenu par un procédé qui ne fait courir aucun risque à l'opérée, contrairement aux autres techniques. On a, au préalable, fabriqué un tuteur lisse, rigide, en pâte Columbia, perforé de trous pour empêcher la macération des greffons. L'intervention elle-même comporte deux temps différents : la création par clivage inter-vésico-rectal d'une cavité vaginale et prélèvements de greffons cutanés faits sur la peau de la cuisse voisine en 4 grandes lanières dont on habille le mandrin. On place ensuite le mandrin dans la cavité et on le fixe par des crins à la peau de la cuisse et du périnée.

Après quelques séances de recalibrage, le canal est resté souple, perméable, et habitable par un spéculum.

— M. **Baumgartner** a obtenu un bon résultat éloigné de plusieurs années par la création d'un néo-vagin aux dépens d'une anse grêle. Deux autres résultats, l'un datant de trois ans, l'autre de vingt mois, ont été obtenus par cette technique qui est une modification personnelle du procédé de Baldwin pour éviter le rétrécissement au niveau de l'abouchement de la muqueuse intestinale à la vulve. Ce procédé n'est nullement dangereux.

— M. **Rouhier** a obtenu, il y a 4 ans, un très bon résultat par le procédé autoplastique de Pozzi où le lambeau postérieur, toujours bien étoffé, a été complété par des greffes latérales obtenues au moyen de prépuces d'enfants.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Juin 1936.

Hypoglycémie et intoxications (Données expérimentales). — MM. **Léon Binet** et **J. Marek** ont étudié le syndrome humoral constaté chez le le chien et le lapin à la suite de l'ingestion ou de l'injection sous-cutanée d'extrait d'amanite phalloïde. A une hyperazotémie et à un abaissement modéré de la chlorémie succède une chute énorme de la glycémie qui tombe à 0 gr. 30 et moins encore, en même temps que se produisent des convulsions que l'on peut rattacher à l'hypoglycémie.

Cherchant à corriger cette hypoglycémie, les auteurs ont injecté par voie veineuse du sérum glycosé à 40 pour 1.000 et en ont obtenu des résultats excellents. Aussi recommandent-ils l'emploi de cette thérapeutique chez l'homme.

— M. **Layani** ne pense pas que l'hypoglycémie soit seule responsable des accidents, car il a vu des chiens présentant des hypoglycémies de l'ordre de 0 gr. 20 se rétablir fort bien.

— M. **Léon Binet** n'a pas dit que l'hypoglycémie rendait compte à elle seule des accidents, mais il estime que les troubles du métabolisme glycosé constituent l'élément majeur du syndrome humoral ainsi que le prouvent les résultats thérapeutiques obtenus.

Tuberculose pulmonaire et multiganglionnaire de l'adulte. — MM. **Etienne Bernard** et **A. Dreyfus** présentent l'observation d'une femme chez qui la tuberculose a touché d'une façon concomitante le poumon et le système ganglionnaire. A peu près tous les territoires ganglionnaires, notamment la région médiastinale, ont été le siège de tuméfactions importantes, dures, quoique caséeuses en leur centre. L'évolution subaiguë a duré 16 mois et s'est terminée par la mort. Les lésions pulmonaires n'avaient pas pris un développement extensif et le tableau clinique était celui d'une déchéance toxique plus que celui d'une phtisie grave. Malgré l'importance de l'atteinte ganglionnaire, il ne semble pas qu'il se soit agi d'une primo-infection.

Cette observation, rapprochée de quelques autres récemment publiées, montre un aspect peu fréquent de l'infection tuberculeuse de l'adulte.

Intolérance rénale familiale. — MM. **A. Tzanck, E. Sidi** et **Al. Negreanu** rapportent deux observations d'intolérance familiale à une même substance (le mercure) et localisées au même organe (le rein).

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme qui, pour une syphilis reconnue à l'occasion de céphalées tenaces, reçoit des injections d'oxycyanure. Des accidents apparaissent à l'occasion de ce traitement (phénomènes méningés, albuminurie); ils sont mis sur le compte du biotropisme. La continuation du traitement aggrave les phénomènes rénaux et le malade tombe dans le coma. La suppression de tout traitement amène la guérison. Dans la suite, le traitement peut être repris sans inconvénient au bismuth.

Le second cas concerne l'enfant du malade précédent. Ce dernier fait, à l'âge de 5 mois, des hématuries à la suite de frictions mercurielles, puis à l'âge de 4 ans, une nouvelle hématurie à l'occasion de l'application d'une pommade à l'oxyde jaune de mercure pour impétigo du cuir chevelu.

Donc, néphropathies familiales au mercure. De plus, dans la première observation, la méconnaissance de cette intolérance rénale mise à tort sur le compte du biotropisme a failli être fatale au malade.

Ictères « médiats » de la chimiothérapie. — MM. **A. Tzanck, F. Layani** et **S. Bachman,** parmi les ictères de la chimiothérapie, distinguent du type le plus courant et qui s'identifie avec un ictère catarrhal (ne se distinguant en rien d'un ictère catarrhal survenant en dehors de la chimiothérapie et posant les mêmes problèmes) un type particulier qu'ils désignent sous le nom d'ictère médiat.

Ce dernier se distingue de l'ictère catarrhal par l'absence de prodromes digestifs, par sa gravité possible, par sa date d'apparition plus précoce, mais surtout par le cortège d'autres complications sanguines (purpura), cutanées (rash, urticaire), rénales, articulaires, nerveuses même, qui, au lieu de faire de lui une complication monosymptomatique comme l'ictère catarrhal, ne lui donnent plus que la valeur d'un élément dans un syndrome plus complet. Les auteurs rapprochent ce syndrome comprenant l'ictère du syndrome secondaire décrit par Hutinel au cours des maladies infectieuses les plus diverses, et signalé déjà par cet auteur luimême au cours des « intoxications ».

Anémie grave avec neutropénie et syndrome hémorragique après chrysothérapie. — MM. **R. J. Weissenbach, Martineau, Brocard** et **Malinsky** rapportent l'observation d'une femme atteinte de polyarthrite déformante, chez laquelle une première série d'injections intramusculaires d'un sel aurique hydrosoluble avait été bien tolérée, tandis qu'une seconde série, faite avec un sel d'or en suspension huileuse, fut suivie d'un syndrome d'anémie grave avec hémorragies multiples et neutropénie.

— M. **Tzanck** relate un cas de mort après chrysothérapie chez une jeune femme avec le tableau d'une aleucie hémorragique. Le mari de la malade, qui pratiquait les injections, n'avait malheureusement pas tenu compte des petites hémorragies gingivales ni des éléments purpuriques qui s'étaient produits. Il en rapproche un cas de mort dans une néphrose lipoïdique après injection d'anatoxine et un érythème avec phénomènes rénaux fort graves après injection de novarsénobenzol qu'il vient d'observer. Il recommande de s'abstenir des traitements qui peuvent donner lieu à des accidents graves en présence d'affections qui ne mettent pas en jeu la vie des malades.

— M. **Benda** insiste sur l'intérêt de l'épreuve de la galactosurie provoquée quand il s'agit d'instituer un traitement par les sels d'or.

— M. **Justin-Besançon** rapporte un cas dramatique de purpura hémorragique chez une femme après injection de sels d'or insolubles avec cette particularité que les éléments de la série blanche sont restés intacts. La splénectomie a amené l'arrêt rapide des accidents en même temps que le temps de saignement diminuait et que les plaquettes se relevaient.

— M. **Rist** a constaté récemment une anémie aplastique énorme chez une femme qu'il avait soignée 2 ans auparavant par les sels d'or et qui, améliorée, avait continué le traitement sans arrêt, recevant en tout 19 gr. de thiosulfate aurique. Il a eu d'autres occasions de voir des traitements auriques ainsi prolongés de façon abusive. Il a vu un malade recevoir jusqu'à 45 gr. de crisalbine qui, d'ailleurs, furent supportés sans accidents. La chrysothérapie ne doit être employée qu'avec une grande prudence et il est absurde de la continuer si la nécessité ne s'en fait pas absolument sentir.

— M. **Weissenbach** fait remarquer que les améliorations obtenues dans le rhumatisme chronique déformant sont si appréciées des malades que ceux-ci continuent souvent la chrysothérapie malgré les avis du médecin auquel ils dissimulent les petits symptômes avertisseurs d'intolérance qu'ils ont pu observer.

Néphrose lipoïdique après chrysothérapie. — MM. **R. J. Weissenbach** et **Malinsky,** chez une femme de 27 ans, atteinte de rhumatisme grave progressif et très améliorée après une première série d'injections de sels d'or (3 gr.), ont vu s'installer 1 mois 1/2 après une seconde série (2 gr. 90) un syndrome de néphrose lipoïdique qui a abouti à la mort.

Kystes aériens multiples et volumineux du poumon chez un vieillard. — MM. **P. Léchelle, A. Thévenard** et **H. Mignot** décrivent une pièce qu'ils présentent à la Société médicale des Hôpitaux. Celle-ci provient d'un homme de 70 ans dont l'histoire clinique fut celle d'un athéromateux avec gangrène des membres inférieurs et crises douloureuses thoraciques; l'examen radiologique, pratiqué pour vérifier l'état du cœur, montra l'existence d'une clarté anormale des deux bases pulmonaires, qui fut considérée à tort comme le résultat d'un pneumothorax bilatéral. Une vérification anatomique permit de constater que les deux tiers du poumon droit et la moitié du poumon gauche étaient transformés en kystes aériens volumineux.

Cette observation est remarquable par la difficulté du diagnostic clinique et radiologique de pareilles malformations, et par la rareté de leur constatation à un âge aussi avancé.

— M. **Ameuille** remarque que ces faits ne sont pas exceptionnels; il en a observé plusieurs pour sa part. Chez ce malade il est difficile de croire à une lésion congénitale; on pense plutôt à une lésion acquise d'origine inflammatoire.

— M. **Rist** se demande pourquoi la ponction de ces kystes pulmonaires provoque si souvent la mort.

— M. **Benda** rappelle le cas assez comparable qu'il a publié concernant une femme de 66 ans entrée à l'hôpital pour des crises angineuses récidivantes et chez laquelle la ponction, bien supportée, fut suivie d'une amélioration des troubles subjectifs.

— M. **Dufour** émet l'hypothèse que la mort consécutive à la ponction des kystes aériens résulte de l'absence de rétraction de la masse pulmonaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Juin 1936.

Action du para-aminophénylsulfamide sur les moisissures. — MM. **E. Fourneau, J. Tréfouël,** Mme **J. Tréfouël,** MM. **F. Nitti** et **D. Bovet.** Le p-aminophénylsulfamide, 1162 F., exerce *in vitro* une action empêchante sur le développement des moisissures, et même sur le développement des végétaux supérieurs. L'action empêchante est en rapport étroit avec la constitution de la molécule et varie parallèlement avec l'action dans l'infection streptococcique. Cette toxicité, très particulière sur la cellule végétale, contraste singulièrement avec son innocuité pour la cellule animale.

Absence d'immunité antidiphtérique d'origine naturelle dans un effectif chez le cheval. — MM. **E. Lemétayer** et **de Diétrich.** Le cheval présente fréquemment une immunité antidiphtérique d'origine naturelle; les auteurs n'ont cependant enregistré aucune trace de cette immunité sur les chevaux d'un effectif (40). Ce manque d'immunité trouve son explication, non pas dans l'absence du bacille de Loeffler, mais dans les conditions particulières d'existence de ces animaux qui vivent au grand air et très isolés des autres chevaux; cette constatation souligne une fois de plus l'importance des conditions de vie comme facteur épidémiologique en général.

Nouvelles recherches sur l'immunité antistaphylococcique naturellement acquise chez le cobaye. — MM. **G. Ramon, R. Richou** et **M. Djourichitch** montrent que chez les cobayes qui jusque-là n'avaient pu acquérir l'immunité antistaphylococcique naturelle, celle-ci apparaît et se développe très rapidement lorsque ces animaux sont placés dans des conditions favorables. Ils soulignent l'influence des conditions de vie des cobayes et font prévoir dès maintenant le rôle de la contagion directe ou indirecte dans l'acquisition de l'immunité antistaphylococcique naturelle.

Sur la présence de staphylocoques toxigènes et d'antitoxine staphylococcique chez le cobaye neuf. — M. **Miloutine Djourichitch.** On peut mettre en évidence, chez certains cobayes neufs, à la fois des staphylocoques toxigènes (dans la gorge) et de l'antitoxine spécifique dans le sang, ce qui éveille l'idée d'une relation entre la présence de staphylocoque et l'apparition de l'immunité chez ces animaux.

Du rôle de l'infection staphylococcique et de la contagion dans l'acquisition de l'immunité antitoxique spécifique. Démonstration expérimentale. — MM. **G. Ramon, M. Djourichitch** et **R. Richou.** Le cobaye est capable de répondre par la production d'antitoxine spécifique à l'infection staphylococcique à laquelle il est soumis artificiellement mais dans des conditions se rapprochant de l'infection naturelle. Ainsi se trouve démontré le rôle primordial de l'infection occulte dans le développement de l'immunité antitoxique naturellement acquise.

Etude piézographique du tonus musculaire de l'homme. — M. **Fernand Lévy**. Le piézographe permet d'enregistrer les variations de force mécanique mises en jeu par les muscles, quand ils entrent en activité.

L'étude des tracés montre :

1° Pendant le relâchement musculaire, une ligne horizontale uniforme;

2° Dans le cours de la contraction, une courbe ascendante, puis descendante, accidentée de ci, de là par des sinuosités irrégulières (tonus cinétique) ;

3° Pendant la contraction statique, une ligne horizontale entrecoupée par les mêmes sinuosités (tonus statique).

Ces soulèvements, qui déforment les courbes ou les lignes du tracé, représentent le tonus.

Ces constatations, jointes à des expériences pharmacodynamiques, paraissent permettre les conclusions suivantes :

a) Le tonus n'existe pas en dehors de la contraction musculaire en évolution ou fixée ;

b) Le tonus réalise le tremblement physiologique et est l'image en miniature du tremblement pathologique ;

c) Le tremblement comme le tonus n'existe pas en dehors de la contraction musculaire évolutive ou fixée ;

d) Le tonus, comme la contraction musculaire, relève du système nerveux de la vie de relation, mais est réglé par le système végétatif ;

e) Le tonus est la force d'association contractile, en variation constante, qui détermine et maintient un ensemble de contractions musculaires.

L'influence de la thyroxine sur la traversée du galactose en expérimentation et en clinique. — MM. **Noël Fiessinger** et **Marcel Naville** montrent, en s'appuyant sur des données expérimentales, d'une part chez le chien, d'autre part chez l'homme, que la thyroxine dans l'intoxication courte provoque un affaissement de la courbe galactosémique et une diminution de l'élimination urinaire, sauf chez les sujets qui présentent une altération hépatique grave où l'on observe une augmentation de la galactosurie. Dans l'intoxication prolongée, on constate un obstacle à la fixation du galactose et une élévation de la galactosurie.

Ces constatations montrent la part que peuvent jouer les tissus dans le métabolisme du galactose, sans permettre d'exclure une participation hépatique. Ces faits font comprendre les anomalies de la traversée du glucose chez les basedowiens, puisque la traversée de la moins métabolisable des hexoses, le galactose, peut être influencée par la thyroxine.

De la production de sérums cyto-toxiques au moyen de cellules enrobées dans la lanoline. — M. **Ph. Pagniez** a tenté d'appliquer à l'étude des cyto-toxines la méthode qui consiste à renforcer l'action immunisante des antigènes en les injectant mélangés à une certaine quantité de lanoline.

Il a choisi le sérum anti-plaquette comme test d'étude et préparé des cobayes en leur injectant des plaquettes de lapins enrobées dans des mélanges d'huile et de lanoline. Les animaux ainsi préparés fournissent un sérum anti-plaquette infiniment plus actif que celui que donnent les cobayes-témoins injectés avec les plaquettes pures. Une seule injection peut même, dans ces conditions, suffire pour obtenir un sérum anti-plaquette assez actif pour faire disparaître totalement les plaquettes du sang du lapin, supprimer la rétractilité du caillot et provoquer l'apparition de purpura.

Il conclut que la méthode de Ramon est susceptible d'intéressantes applications à l'étude des cytotoxines.

Ultrafiltration et dimensions des virus de la fièvre aphteuse et de la stomatite vésiculeuse. — MM. **Levaditi, Paic**, M^lles^ **Krassnoff** et **Voet** ont étudié l'ultrafiltration des virus de la fièvre aphteuse et de la stomatite vésiculeuse. Ils concluent que les points terminaux de l'ultrafiltration pour le virus de la fièvre aphteuse et pour l'ultragerme de la stomatite vésiculeuse sont, respectivement, de 0,01 μ et de 0,12 μ. Les dimensions sont de 0,003 μ et de 0,005 μ pour la fièvre aphteuse et de 0,06 μ à 0,09 μ pour la stomatite vésiculeuse. Les différences de taille relevées par la méthode d'Elford entre les deux germes sont réelles, car on a pu éliminer les facteurs capables de fausser les calculs, la source du virus, le milieu qui l'enrobe et le degré de son activité pathogène.

Le champ d'action de l'hypophyse par neurocrinie. — MM. **G. Roussy** et **Mosinger** précisent les formations nerveuses dans lesquelles est déversée la colloïde hypophysaire. Dans les conditions habituelles d'observation, celle-ci se voit presque exclusivement dans certains noyaux végétatifs de l'hypothalamus antérieur : noyau de l'infundibulum, noyau tangentiel, noyau paraventriculaire ; substance grise fondamentale. Mais au cours de l'hyperneurocrinie expérimentale, la colloïde hypophysaire se rencontre dans des territoires beaucoup plus étendus : hypothalamus postérieur, zones latérales de l'hypothalamus, pédoncule inféro-interne du thalamus, subthalamus, pilier antérieur du trigone.

Ainsi, par neurocrinie (mécanisme hormononeural des auteurs), l'hypophyse peut influencer : *a*) ses propres centres excito-sécrétoires ; *b*) les centres neuro-végétatifs supérieurs de l'hypothalamus antérieur et de l'hypothalamus postérieur ; *c*) les centres neuro-végétatifs du thalamus ; *d*) les formations motrices extrapyramidales du subthalamus *e*) les formations végétatives de la zone parolfactive. Ces données mettent, de plus, en évidence, la tendance de la colloïde hypophysaire à cheminer le long des faisceaux nerveux. Il s'agit là, d'après les auteurs, d'un phénomène appartenant au cadre général de neuroprobasie de Levaditi.

Négrigenèse cornéenne et régénérescence épithéliale. — MM. **C. Levaditi** et **R. Schoen** montrent que les épithéliums cornéens régénérés à la suite de leur destruction préalable, par l'huile de croton, ou par le rayonnement total de la lampe à mercure, sont parfaitement aptes à la négrigénèse ; peu importe la voie oculaire ou cérébrale de l'infection rabique expérimentale. Ils se comportent donc comme lorsqu'ils se régénèrent après l'inoculation cornéenne du virus vaccinal. Ils ont pu révéler la présence de corps de Negri dans les épithéliums cornéens en voie de mitose, ce qui prouve que la contamination rabique de certaines cellules réceptives n'entrave pas la caryocinèse, fait conforme à leurs observations concernant l'évolution du virus rabique dans les cellules néoplasiques. Ils insistent sur le fait que la négrigénèse, qui traduit une évolution intracytoplasmique de l'ultravirus rabique, ne déclenche pas, dans les épithéliums cornéens et dans les éléments néoplasiques, des altérations dégénératives, et qu'il en est de même, à peu de chose près, de certains neurones encéphaliques, tels ceux de la corne d'Ammon et de l'hippocampe. Il s'ensuit que l'évolution du virus rabique vers sa phase visible, représentée par les corps de Negri, exige une certaine intégrité morphologique et fonctionnelle des cellules lui servant de milieu de culture.

A. Escalier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

12 Mai 1936.

Crises hypertensives au cours du zona. — M. **A. Dumas**. Trois observations de crises hypertensives au cours du zona. Dans le premier cas il s'agissait d'un homme de 54 ans dont la tension artérielle était habituellement de 16/9 sans albuminurie. Au cours d'un zona thoracique la tension artérielle s'éleva à 26/15, albuminurie, azotémie à 0,60. En même temps se produisirent des hémorragies rétiniennes. Quelques semaines plus tard l'éruption zostérienne avait rétrocédé. Il n'y avait plus d'albumine. La tension artérielle était retombée à 15/9. Dans le second cas, une hémiplégie apparut brusquement au cours d'un zona intercostal, la tension artérielle fut trouvée à ce moment-là à 22/12, alors qu'auparavant elle était de 15/20. La ponction lombaire montra une légère lymphocytose, une albuminose à 0,40. La tension artérielle retomba ensuite à 15/8, le malade resta hémiplégique. Dans le troisième cas enfin une femme de 34 ans présenta des crises hypertensives au cours d'un zona ophtalmique.

A propos de ces cas, l'auteur rappelle l'observation de Trémolières, Véran et Lhermitte, de gassérite compliquée de crises hypertensives. Il estime que c'est à l'affinité du virus zostérien pour les ganglions rachidiens et peut-être aussi pour les centres nerveux tensionnels que sont dues ces poussées hypertensives au cours du zona.

Rétrécissement et insuffisance de l'artère pulmonaire, bacillose pulmonaire, consécutive faiblement évolutive, chez une jeune fille de 17 ans. — MM. **A. Dumas** et **Reynaud**. Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans ne présentant qu'un léger retard de développement et pas d'autres stigmates héréditaires que des malformations dentaires. L'examen du cœur révèle un souffle systolique très accentué quoique doux dont le maximum siège exactement au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Il s'entend très exactement sous la clavicule et aussi dans le dos. Au niveau du foyer pulmonaire ce souffle systolique est suivi d'un souffle diastolique plus bref mais très net. L'auteur admet qu'il s'agit de rétrécissement et d'insuffisance de l'artère pulmonaire. Le frémissement est peu marqué. On a seulement l'impression d'un choc vibrant à la palpation du deuxième espace intercostal gauche. Il est possible que ce souffle diastolique n'ait apparu que secondairement.

L'intérêt de ce cas se double de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire qui a débuté par une hémoptysie, dont l'évolution se fait lentement avec température peu élevée, mais présence de bacille de Koch dans les crachats.

Phlébite et rhumatisme. — MM. **A. Dumas** et **J. Bourret**. Il s'agit de quatre observations ayant accompagné ou suivi des atteintes de rhumatisme articulaire aigu. Dans deux cas il s'agissait de rhumatisme articulaire franc. Dans un cas de rhumatisme infectieux le quatrième, conservait une étiologie douteuse. Dans les quatre cas le traitement par le salicylate de soude a donné les résultats les plus heureux.

Les auteurs rappellent les publications antérieures relatives à ce sujet et les discussions auxquelles elles ont prêté. Ils insistent surtout sur le fait de l'heureux résultat par le traitement du salicylate de soude et de l'utilité qu'il y a à penser à l'étiologie rhumatismale possible d'une phlébite qui ne fait pas sa preuve, même en l'absence de symptômes articulaires qui peuvent avoir disparu au moment de l'examen ou qui, du fait de leur peu d'intensité, ont pu passer inaperçus.

Rachitisme grave hypotrophique. Fixation et non-fixation calcique en divers points du système osseux par l'emploi des fixateurs du calcium. — MM. **G. Mouriquand, Roget** et M^lle^ **Weill**. Il s'agit d'un enfant de 5 ans atteint d'un rachitisme grave hypotrophique avec très forte déformation dans les membres inférieurs et supérieurs. L'emploi de dose considérable d'ergostérine irradiée a permis de fixer le calcium dans les régions diaépiphysaires décalcifiées, mais non sur les régions diaphysaires qui présentent toujours des lésions presque géodiques.

Kystes aériens du poumon. — MM. **Gravier, Treppoz** et **Lavabre** présentent deux cas de kystes aériens du poumon. Il s'agissait d'images kystiques entourées de sclérose par suite de la suppuration chronique ancienne. Dans un cas même existèrent des dilatations bronchiques sans doute secondaires.

Rupture pulmonaire paradoxalement favorable dans un pneumothorax artificiel avec tuberculose pulmonaire bilatérale. — MM. **P. Courmont, Maussac** et **Chatel** présentent l'observation et les radiographies d'un malade qui après la deuxième insufflation fit une perforation brutale, laquelle évolua sans incidents généraux ni pleuraux, sans pleurésie. On put reprendre plus tard les insufflations sans incidents. Ils interprètent le cas comme relevant d'une rupture pulmonaire dans une zone saine, loin de toute lésion et considèrent que le malade en question se trouve en ce qui concerne l'accident de perforation dans les conditions d'un sujet qui aurait fait un pneumothorax des constrits.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

14 Mai 1936.

Fracture du calcanéum traitée par la méthode de Böhler. — MM. **Rochet** et **Chapuis** présentent un blessé chez lequel une fracture du calcanéum sans élargissement transversal a été très bien réduite et consolidée par application de la méthode de Böhler. Mais, outre une ostéoporose marquée, il faut signaler l'existence d'une ankylose sous-astragalienne complète, peut-être responsable du bon résultat fonctionnel.

A propos des pancréatites aiguës. — M. **Ricard** apporte 7 observations, dont 2 de pancréatites hémorragiques nettes, 4 de pancréatites œdémateuses, et une intermédiaire. Les 2 premières ont guéri. Sur les 4 autres, 3 sont mortes et la 4e a dû subir une réintervention pour un faux kyste. La dernière est morte. La symptomatologie est trompeuse. En l'absence de contracture, la réaction précoce du péritoine diaphragmatique décelée par la palpation profonde sous les fausses côtes permet de poser une indication opératoire.

Souvent les suites sont trompeuses. Après cinq jours de calme, on assiste à l'élimination de lambeaux de glande nécrosée et la mort survient.

Toutes les fois qu'elle est possible, la cholécystostomie est indiquée.

Pseudarthroses du col fémoral. — M. **Patel** présente 10 observations de blessés traités au bout de quelques mois ou de quelques années (un cas de 6 ans), par implantation d'une vis ou d'un greffon péronier. Un seul échec relatif (élimination de la vis). Les autres ont d'excellents résultats anatomiques (recalcification, surtout de la tête, à la suite de l'introduction du greffon) et fonctionnels. Il faut insister sur certains détails techniques, pour l'opération (nécessité d'une première incision antéro-externe) et pour l'immobilisation (cinq à six mois pour la greffe osseuse). On peut mettre en parallèle cette intervention avec la résection de la tête (type Mathieu) indiquée en cas d'arthrite sèche très douloureuse et l'opération de Gatellier (greffes dans le foyer de pseudarthrose et enchevillement) un peu complexe.

Hémothorax chronique spontané. — MM. **Santy, V. Cordier** et **J. Soustelle** présentent l'observation d'un homme de 27 ans dont les images radiographiques du thorax révélaient une énorme tache sombre et ronde, à droite. L'absence d'antécédents suspects, traumatiques ou infectieux avait fait songer à l'hypothèse d'un kyste hydatique. L'intervention, sous anesthésie générale au protoxyde d'azote, révéla une pleurésie hémorragique enkystée. La décortication de Delorme fut pratiquée. Les suites ont été troublées par des phénomènes de grande septicémie pleurale: l'irrigation continue de la plèvre au Dakin, après incision antérieure dans le deuxième espace et contre-drainage postérieur, a seule réussi. Par la suite, il a fallu faire deux thoracectomies, l'expansion du poumon ayant été insuffisante.

L'intérêt de cette observation vient de la rareté de l'hémothorax spontané enkysté. Malgré les examens histologiques négatifs de la paroi, il semble s'agir d'une pachypleurite tuberculeuse. Il est à noter aussi que l'irrigation continue au Dakin de la plèvre est un excellent procédé pour lutter contre la grande septicémie pleurale. Enfin il faut signaler que les opérations d'affaissement ont comporté une thoracectomie axillaire, complément indispensable de la thoracectomie postérieure.

Déviations ostéogéniques du genou chez d'anciens rachitiques. — M. **Pouzet** présente des documents de *genu varum* ostéogénique chez des adolescents atteints de rachitisme prolongé. Les troubles d'accroissement du fémur entraînent une ascension en haut et en arrière du condyle interne. La jambe dévie en valgus dans la flexion du genou. Les auteurs allemands incriminent le cartilage de conjugaison; en réalité il ne semble s'agir que d'un trouble fonctionnel par ralentissement de la croissance, la fusion dia-épiphysaire se produisant tard. Aussi, au lieu d'attendre pour intervenir, on peut faire des opérations correctrices sur la crosse fémorale entre 8 et 13 ans, à titre prophylactique du *genu varum*.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

13 Mai 1936.

Fracture du col de la première côte. — MM. **Henry** et **Morel** apportent l'observation d'une femme de 19 ans, victime d'un traumatisme de l'épaule. La radiographie seule a permis de faire ce diagnostic.

Eléphantiasis nostras. — M. **Bocca** (St-Etienne) présente l'observation et les photographies de sa malade. Il s'agit d'un cas tout à fait classique; le facteur étiologique est difficile à préciser: il n'y a pas de microbisme, il y a certainement un élément héréditaire. Enfin, la tendance aux hémorragies spontanées, la constatation nécropsique d'une énorme hypertrophie surrénalienne, avec hématome dans la glande, permet de soupçonner une cause endocrinienne.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

19 Mai 1936.

Sur un virus murin de fièvre exanthématique isolé à Iassy (Roumanie). — MM. **I. Balteanu** et **N. Constantinesco** ont examiné 121 rats provenant de Iassy et de certains villages de Bessarabie, au point de vue de la virulence du cerveau, et chez 104 de ces rats, il ont pratiqué aussi la réaction de Weil-Félix. Celle-ci a été positive pour le Proteus X19 variant de 1/50-1/100 chez 43,3 pour 100; 6,73 pour 100 seulement présentaient dans leur sérum un taux agglutinant qui dépassait 1/100 en atteignant même 1/600.

En ce qui concerne la virulence du cerveau, les auteurs ont trouvé que le cerveau de 11 rats s'est montré virulent, ce qui leur a permis d'isoler 4 souches. La 4e souche, appelée le virus murin « Dacia », est entretenue dans le laboratoire depuis plus d'un an et a subi 63 passages par cobaye.

Le virus est pathogène pour les animaux de laboratoire: rats blancs, rats sauvages, souris, cobaye, en provoquant une maladie caractérisée par une incubation de 3 à 4 jours, fièvre très élevée pendant 6 à 11 jours, une perte de poids et une mortalité s'élevant à la moitié des cas.

Contributions à l'étude morphologique du système nerveux intra-mural de la vésicule biliaire chez l'homme et chez différents animaux. Présence de cellules argentaffines. — MM. **Serban Bratiano, Ch. Stefanesco** et Mme **Bratiano.** Les auteurs allemands ayant soutenu que la vésicule biliaire ne contient pas de cellules nerveuses ni de micro-ganglions nerveux, on a repris, en 1931, l'étude du système nerveux chez l'homme, le lapin, le chat, le chien, le hérisson, par la méthode d'imprégnation de Gross, colorations vitales et différentes colorations histologiques.

On a mis en évidence, chez l'homme et les animaux sus-cités, dans toutes les tuniques de la vésicule biliaire, des cellules nerveuses multipolaires, isolées ou groupées en micro-ganglions, contrairement à l'assertion des auteurs allemands.

Chez certains animaux, avec les mêmes méthodes, on a pu mettre en évidence des cellules argentaffines du type Masson, soit juxta- et intra-nerveuses, soit sous-épithéliales; leur topographie, identique à celle des Mastzellen paraît démontrer que ce sont des cellules du même type, avec granules imprégnés d'argent.

Recherches expérimentales sur le traitement de la diphtérie. — MM. **D. Combiesco** et **C. Popesco.** En associant la vaccinothérapie par l'anatoxine diphtérique au traitement par le sérum antidiphtérique, on obtient dans le sérum des individus ainsi traités une teneur très élevée en antitoxine. Le traitement de la diphtérie par injection unique de sérum antidiphtérique (Weil-Hallé, Ramon, Debré, etc.) serait amélioré si à cette injection de sérum faisait suite, après un court intervalle (3 à 4 jours), une première injection d'anatoxine, que l'on répéterait 7 à 8 jours après.

Recherches sur la valeur de la réaction de Wolf-Junghans pour le diagnostic du cancer de l'estomac. — MM. **D. Simici** et **V. Constantinesco** exposent les résultats de leurs recherches sur la valeur clinique de cette réaction pour le diagnostic du cancer de l'estomac.

Cette réaction veut mettre en évidence dans le suc gastrique recueilli après le repas d'Ewald-Boas les albumines solubles, coagulables par l'acide phospho-wolframique (phosphotungstique). Les recherches exécutées sur plusieurs malades atteints de cancer de l'estomac et sur des gastropathes anachlorhydriques non cancéreux ont prouvé que cette réaction possède une grande valeur pour ce diagnostic, et, qu'en plus, elle est toujours en mesure de faire exclure l'éventualité d'un cancer chez un malade gastropathe ayant son suc gastrique dépourvu d'acide chlorhydrique libre.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 373.

A propos d'une « jambe noire »

par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Une femme de 62 ans est entrée salle Rostan hier *25 Janvier* parce qu'elle a la jambe gauche noire du genou à l'extrémité des orteils.

Un de nos stagiaires a pris son observation. Vous venez de l'entendre. Il conclut à l'existence chez cette personne d'une *gangrène sénile*, c'est-à-dire d'une *gangrène par artérite*.

Je ne suis pas de son avis et je suis certain que vous partagerez ma manière de voir une fois que, par un nouvel interrogatoire méthodique et par un examen physique complet, nous serons arrivés à préciser les différentes étapes de l'histoire de sa maladie et les caractères principaux de ses manifestations morbides.

*
* *

Mme T..., âgée de 62 ans, est employée comme manœuvre dans une usine de métallurgie où elle travaille depuis vingt ans sans avoir jamais eu un seul jour de maladie. D'ailleurs, elle a toujours joui d'une excellente santé et ne se rappelle pas avoir gardé le lit en dehors de ses couches pour la mise au monde d'une fille, le seul enfant qu'elle ait eu.

Le début des accidents qu'elle présente aujourd'hui ne date que de la veille de son entrée : d'avant-hier par conséquent.

Donc, le *24 Janvier*, rentrée comme d'habitude de son travail vers six heures du soir, elle a fait son dîner, dans sa petite chambre d'hôtel où elle loge en garni, l'a mangé de bon appétit et s'est couchée vers vingt heures sans aucun malaise.

Au milieu de la nuit elle a été réveillée par des sensations paresthésiques qu'elle compare à des piqûres d'épingles et qui siégaient à la partie distale du membre inférieur gauche avec un maximum aux orteils, mais qui s'étendaient aussi sur le dos du pied et remontaient en hauteur à la face antérieure de la jambe jusqu'à sa moitié.

Ces impressions, sans être vraiment douloureuses, ont été cependant assez intenses pour la tenir éveillée jusqu'au lendemain matin.

Quand, à six heures du matin, ce jour-là, elle a voulu sortir de son lit pour se préparer, comme de coutume, à se rendre à son usine, elle s'est aperçue que sa jambe et son pied gauches étaient enflés et noirs. Elle a voulu s'habiller quand même, mais elle a dû bientôt y renoncer, non pas à cause de l'impotence de son membre inférieur gauche malade qui, bien que lourd, la portait facilement et sans douleurs, mais parce que son pied gauche tuméfié ne pouvait pas entrer dans sa chaussure.

Alors elle s'est remise dans son lit et a fait prévenir son propriétaire de son incapacité de travail. Celui-ci a pris aussitôt l'initiative de la faire transporter en voiture d'ambulance à l'hôpital Laennec dans la journée même.

Là, elle a été admise salle Rostan où on lui a tout de suite enveloppé toute la partie malade de son membre inférieur gauche dans un grand pansement ouaté, et où on lui a placé aux pieds une bouillotte d'eau chaude.

Ainsi traitée, cette ouvrière a passé une très bonne nuit. Elle n'a pas éprouvé la moindre douleur.

*
* *

Examinons maintenant cette fameuse jambe noire!

Assurément son aspect extérieur justifie cette dénomination. En effet, toute la partie inférieure du membre inférieur gauche, du genou au bout des orteils, présente une coloration foncée qui varie, suivant les endroits, du bronze marron au violet foncé presque noir. La teinte la plus sombre s'observe principalement aux orteils et à la plante du pied, au niveau de la voûte plantaire ; mais la pigmentation, dans l'une ou l'autre de ses teintes, occupe encore toute la région antéro-externe de la jambe, gagne le creux poplité, et s'étend même à la face postérieure de la cuisse dans son quart inférieur.

Dans les zones de coloration violet-noir la pression ne modifie pas la couleur des téguments.

Il n'en est pas de même dans les régions bronzées ou simplement légèrement violacées, « lie-de-vin », où la pression du doigt, plus sensible encore que dans les parties complètement noires, atténue quelque peu la couleur.

Mise à part la modification de leur teinte, les téguments des segments de membre malade sont normaux comme consistance et comme constitution.

Cependant la modification de leur couleur n'est pas la seule anomalie que l'on observe dans ces régions malades. Dans son ensemble le segment inférieur du membre inférieur gauche est très augmenté de volume, en particulier dans la région sus-malléolaire où la différence entre les deux chevilles atteint 8 cm. au bénéfice de la cheville gauche.

De plus, même longtemps après avoir été découverts, la jambe et le pied gauches sont manifestement plus chauds que leurs homologues droits.

Or, malgré cet aspect physique vraiment impressionnant, le membre malade n'est pas le siège de douleurs spontanées, et, si ses téguments sont un peu sensibles à la pression du doigt, il est remarquable qu'il peut être mobilisé passivement sans souffrance dans tous ses segments et que Mme T... peut elle-même sans douleur exécuter dans son lit tous les mouvements actifs qu'elle veut, mettant en œuvre la mobilité de toutes les articulations : de la hanche, du genou, du cou-de-pied, des orteils même.

La cheville gauche est, comme nous l'avons déjà noté, plus volumineuse et plus chaude que la droite. Il en est de même du genou gauche par rapport au genou droit. Il est facile d'y mettre en évidence le phénomène du choc rotulien et d'y percevoir quelques craquements à la mobilisation.

*
* *

En vérité, l'aspect « lie-de-vin », noirâtre même par places, de cette jambe et de ce pied gauches, la prédominance des lésions les plus accentuées aux orteils, l'âge de la malade... justifient l'impression de *gangrène sénile* qu'a eue notre stagiaire.

Et pourtant ce diagnostic ne résiste pas à la critique. Effectivement, les troubles ischémiques qui aboutissent à la gangrène se manifestent toujours par un symptôme fonctionnel capital : des douleurs vives; alors que, chez cette femme, tout s'est réduit, au point de vue sensitif, à quelques fourmillements.

Dans la gangrène par oblitération artérielle il y a aussi de l'impotence fonctionnelle du segment de membre atteint; tandis que, dans le cas présent, tous les mouvements actifs sont possibles et dans toutes les parties du membre malade.

Et puis, vraiment ! pourquoi cette ouvrière ferait-elle de l'oblitération artérielle ?

1° Aurait-elle fait une *embolie artérielle?* Elle n'a pas de rétrécissement mitral, ni, du reste, aucune autre lésion valvulaire cardiaque, et, complètement apyrétique et nullement infectée, ne peut pas être atteinte d'endocardite infectieuse aiguë emboligène.

2° A-t-elle de l'*artérite oblitérante ?*

a) Certainement pas de l'*artério-sclérose* ou de l'*athérome artériel*, car toutes ses artères sont souples, et sa tension artérielle — 15 × 10 au Vaquez — est bonne pour son âge.

b) S'agirait-il d'*artérite oblitérante syphilitique* ou *infectieuse* d'autre nature ? Ce n'est pas admissible non plus, parce que les lésions primaires des téguments que nous observons ici ne sont pas celles des gangrènes par ischémie : où la peau est, en même temps que violacée ou même noirâtre par places, en général pâle, cireuse, exsangue ; où elle est sèche, ratatinée, insensible dans les régions escarrifiées ; où, enfin, elle est froide et non pas, comme ici, plus chaude qu'ailleurs.

D'ailleurs, il est facile de nous assurer de l'état de la circulation artérielle au niveau de la cheville gauche et de nous rendre compte si elle est ou n'est pas déficiente. Pour cela il nous suffit de rechercher à la palpation digitale et au besoin à l'aide de l'oscillomètre de Pachon si les artères pédieuse et tibiale postérieure sont animées de battements. Or, les pulsations de ces artères sont aisément perceptibles au doigt et elles sont amples, tandis que l'indice oscillométrique au Pachon est de 5 1/2 au-dessus du cou-de-pied, alors qu'il n'est que de 1 1/2 à droite au même niveau : loin d'être diminuée la pulsatilité est donc augmentée dans les artères de la cheville gauche. Il ne s'aurait s'agir d'oblitération artérielle.

En définitive, la coloration noire de l'extrémité du membre inférieur gauche de notre malade ne dépend certainement pas d'un processus d'ischémie ; elle est en rapport avec une extravasation sanguine. Nous avons affaire non pas à une gangrène, mais à une *ecchymose*.

*
* *

Il nous reste maintenant à déterminer la cause de cette suffusion sanguine considérable.

1° L'idée d'une *origine traumatique* vient tout naturellement la première à l'esprit. Mais cette femme n'a pas reçu de coups, et elle affirme n'être pas tombée. De plus, le début des accidents s'est produit spontanément pendant la nuit, au cours du sommeil. J'ajoute que la conservation intégrale de tous les mouvements du membre inférieur gauche et l'indolence complète de toutes les articulations à leur mobilisation et

de tous les os à la palpation plaident contre l'hypothèse d'une entorse ou d'une fracture.

2° S'agirait-il d'une suffusion sanguine par *rupture interstitielle d'une varice?* On peut affirmer que non ; car cette rupture ne se produit qu'à l'occasion d'un effort ou à la marche, et elle se traduit par une douleur brusque extrêmement vive qui lui a fait donner le nom de « coup de fouet ». Du reste, dans ces cas, l'hématome est surtout profond, se manifeste par une induration des masses musculaires du mollet plutôt que par des ecchymoses sous-cutanées, en général inexistantes ou très discrètes. Enfin, contre ce diagnostic de rupture variqueuse s'inscrit l'absence complète de varices chez ce sujet.

3° Nous sommes en présence d'une ouvrière d'usine, habitant seule en hôtel, probablement portée à consommer des boissons alcoolisées. N'aurait-elle pas une *cirrhose du foie*, affection au cours de laquelle il est fréquent de trouver une tendance hémorragique ? Cependant M^me^ T. nie toute habitude d'éthylisme et, ce qui a plus de valeur pour le diagnostic, n'en présente aucun stigmate. Elle n'a pas le facies d'une alcoolique ou d'une cirrhotique. Elle n'a pas de subictère de conjonctives. Elle n'a pas de tremblements des doigts. Elle digère très bien et n'a jamais eu de pituites le matin. Son foie et sa rate sont normaux. Son abdomen est souple, sans ascite ni circulation veineuse collatérale sous-cutanée abdominale. Enfin, elle n'a jamais eu le moindre signe d'insuffisance hépatique : pas d'hémorroïdes, pas d'épistaxis, etc...

4° Mais puisque ces énormes ecchymoses ne sont ni traumatiques ni d'origine infectieuse, ni d'ordre circulatoire, ni de nature dyscrasique, ne seraient-elles pas en rapport avec un *trouble nerveux* ?

Pour le savoir, complétons l'examen de cette ouvrière dans ce sens.

Nous avons déjà vu que, du point de vue moteur, elle n'a pas de paralysies et que, du point de vue sensitif, elle ne présente qu'un minimum de signes se bornant à quelques sensations paresthésiques éprouvées le premier jour et à un peu de douleur à la pression sur les taches ecchymotiques.

Objectivement, le tact, la douleur, les sensations thermiques sont intégralement perçus dans les zones malades.

Par exemple, les troubles réflexes sont très accentués. En effet, si, aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont normaux, il est loin d'en être de même aux membres inférieurs où, des deux côtés, les réflexes rotulien et achilléen sont complètement abolis.

Les réflexes cutanés plantaires se font normalement en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux sont parfaitement conservés.

En l'absence d'alcoolisme chez cette femme, et par conséquent en l'absence de polynévrite alcoolique, cette aréflexie tendineuse aux membres inférieurs suggère l'idée de tabes.

Cherchons-en donc d'autres signes et, pour commencer, examinons les pupilles. Elles sont inégales : la gauche, ovalaire, étant plus dilatée que la droite. Le signe d'Argyll-Robertson est très net à droite. A gauche, la pupille se contracte extrêmement peu à la lumière.

Si nous faisons mettre la malade debout, les yeux fermés, elle perd son équilibre, et nous devons la retenir pour qu'elle ne tombe pas : le signe de Romberg est manifeste.

Au point de vue intellectuel cette femme, tout à fait illettrée, est assez fruste ; mais elle ne présente aucun symptôme de démence ; sa parole est nette : elle n'achoppe pas.

En somme, nous avons devant nous *une tabétique*. Pourtant, nous ne trouvons chez elle aucun antécédent ni aucun stigmate de syphilis. Son mari, mort à l'heure actuelle, ne paraît pas avoir été atteint de cette maladie. Elle n'a jamais fait de fausse couche. Elle a mené à terme la seule grossesse qu'elle ait eue. Sa fille, parfaitement bien constituée, est morte à 30 ans des suites d'une fausse couche.

Pour certifier que cette femme est bien entachée de syphilis nous n'allons pas manquer de rechercher dans son sang la réaction de Bordet-Wassermann, et, pour affirmer qu'elle est atteinte de tabes, nous lui ferons une ponction lombaire suivie de l'examen de son liquide céphalo-rachidien.

*
* *

Quelle relation peut-il y avoir entre la coloration noire de la jambe et du pied de cette malade et le tabes que nous venons de découvrir chez elle ? Par quel mécanisme celui-ci a-t-il pu déterminer de pareilles ecchymoses ?

Deux hypothèses peuvent être soulevées à ce sujet.

a) Ou bien il s'agit ici purement et simplement de *troubles vaso-moteurs d'origine sympathique* qui ont abouti à des ruptures vasculaires et, par conséquent, à la production d'ecchymoses ;

b) Ou bien cette tabétique a fait une *fracture spontanée*, demeurée complètement latente au point de vue fonctionnel, comme c'est la règle chez les ataxiques qui cassent leurs os sans éprouver la moindre douleur.

1° Examinons d'abord la première hypothèse : celle de troubles vaso-moteurs de nature sympathique. Elle trouve une base solide dans l'indolence presque absolue des manifestations et dans leur mode d'apparition spontanée au cours du sommeil. Elle ne satisfait cependant pas entièrement l'esprit à cause des trop grandes dimensions des suffusions sanguines.

Effectivement, les ecchymoses spontanées des tabétiques sont toujours de petite taille ; elles n'excèdent pas celle d'une pièce de monnaie ordinaire et si, d'une façon tout à fait exceptionnelle, elles surviennent spontanément, elle apparaissent généralement à la suite de douleurs fulgurantes un peu au-dessous de l'endroit où siégeait la douleur.

2° L'idée d'une fracture spontanée me sourit davantage, car il est dans la règle que les cassures osseuses donnent naissance à de larges ecchymoses. Elle cadre également avec le gonflement diffus de tout le membre atteint. L'absence complète de douleur est un des caractères, je le répète, des fractures spontanées des tabétiques. Il est permis de supposer que cette ouvrière s'est brisé un os de la jambe en montant se coucher le jeudi soir. Elle ne s'en est pas aperçue à cause du déficit de sa sensibilité profonde. Elle a continué à marcher (ce qui est sans doute la raison de l'abondance du saignement et de l'importance corrélative des ecchymoses) et elle n'a éprouvé quelque chose d'anormal que lorsque l'extravasation sanguine, devenue superficielle, s'est révélée à elle par des fourmillements cutanés.

*
* *

Pour trancher le différend entre ces deux points de vue, faisons faire de suite une *radiographie* des divers segments du membre inférieur gauche, du genou à l'extrémité des orteils.

Les clichés, extemporanément développés, nous montrent l'existence d'une double fracture du tibia et du péroné à leur extrémité toute inférieure : il y a une *fracture bimalléolaire typique*.

A dire vrai, il semble, en regardant avec soin la radiographie, que la fracture de la malléole interne soit d'ancienne date, car il existe à l'extrémité inférieure du tibia, au niveau du trait de fracture, des lésions constituées de cicatrisation osseuse, et, sur le fragment inférieur, flou et mal limité, on remarque un foyer typique d'ostéite raréfiante. Au contraire, sur le péroné, le trait de fracture est net et manifestement de date récente.

De tout ceci nous pouvons conclure que cette femme marchait depuis longtemps le pied maintenu dans sa mortaise par sa seule malléole externe et que cette malléole s'est fracturée sans doute jeudi à l'occasion d'un léger choc ou même sans lui, sa cassure spontanée s'expliquant aisément par la fragilité osseuse traduite sur les clichés par une importante diminution d'épaisseur des cylindres diaphysaires.

*
* *

Le *pronostic* doit être des plus réservés à la fois au point de vue local et au point de vue général.

Localement, il n'est pas certain que cette fracture consolidera parfaitement malgré tous nos soins. Il se peut qu'elle ne guérisse qu'en laissant le pied déformé par un cal exubérant, ou même par une ostéoarthropathie tabétique.

Du point de vue général, cette ouvrière, qui ignorait jusqu'à présent sa maladie et qui ne s'est jamais soignée, est exposée à voir évoluer son tabes, et il est à craindre qu'elle ne fasse surtout des manifestations trophiques, en particulier des arthropathies. Déjà son hydarthrose du genou gauche est plus que suspecte à ce point de vue.

*
* *

Comme TRAITEMENT :

1° Nous allons immobiliser son pied à angle droit dans un *appareil plâtré* et, plus tard, s'il le faut, nous maintiendrons sa cheville gauche par un *appareil orthopédique*.

2° Nous allons commencer un *traitement antisyphilitique* énergique et mixte, en alternant les cures arsenicales, bismuthiques et mercurielles.

EPILOGUE.

La ponction lombaire a confirmé le diagnostic de tabes en retirant un liquide céphalo-rachidien contenant 12 lymphocytes par mmc et 0 gr. 80 d'albumine et donnant des réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal franchement positives.

La fracture bimalléolaire s'est consolidée, mais avec une ankylose de l'articulation tibiotarsienne, très gênante pour la marche.

Deux mois après sa fracture spontanée cette malade a fait au genou gauche une arthropathie tabétique nettement caractérisée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Considérations sur la Science et les besoins de l'Homme moderne

(EN ANALYSE DE TRAVAUX RÉCENTS [1])

On ne saurait trop le redire : les troubles économiques et politiques, les inquiétudes de tous ordres, qui assaillent la plupart des nations du globe, en particulier celles de l'Europe, proviennent : 1° du fléchissement des vertus privées et civiques, moralité, modération dans les goûts, altruisme, probité, énergie, 2° du fait que les institutions ne correspondent plus aux besoins de l'homme et que nulle part ne se manifestent des esprits capables de formuler et de réaliser les modifications politiques nécessaires.

En vain les parlements s'efforcent, en remaniant de vieux programmes, de donner un aspect de nouveauté à des dogmes vétustes, le jeu parlementaire cesse d'intéresser le public qui en constate l'inanité.

Insatisfaites, inquiètes, les foules se jettent tantôt d'un bord, tantôt d'un autre, comme, dans un parc, des moutons, affolés par l'approche de l'orage, courent de tous côtés à la recherche d'un abri ou d'une issue.

Çà et là, sur quelque point géographique, une autorité forte impose, par la violence, le calme et l'ordre ; mais le fond du problème n'est pas pour cela résolu et l'équilibre mondial reste toujours instable.

*
* *

Cette situation tragique et angoissante, dans laquelle se débat le monde civilisé, est clairement exposée, avec toute la documentation désirable, avec tous les chiffres voulus, dans le très remarquable ouvrage d'Henri Decugis le DESTIN DES RACES BLANCHES. Parvenu à une seconde édition plus complète encore que la première, ce livre sagace jette un jour éclatant sur une réalité effrayante digne des plus profondes méditations des hommes civilisés.

Cet ouvrage, basé sur l'étude des facteurs surtout économiques et démographiques, est fructueusement complété par le livre de Carrel L'HOMME CET INCONNU, consacré au côté physiologique, intellectuel, moral, du problème ; on y voit clairement comment les événements actuels sont sous la dépendance de la manière dont les sciences mécaniques, physiques et chimiques ont transformé, en cent ans, le milieu humain. Carrel plonge, ainsi, au fond du problème, il permet de discerner clairement les causes du mal, et d'entrevoir, à travers les brouillards de l'aube, la route du salut.

Ce serait folie de penser que, par des réajustements de salaires, de nouvelles ordonnances sur les heures du travail, des mesures fiscales ou douanières, voire même des remaniements des constitutions politiques, on puisse remettre d'aplomb notre civilisation chancelante.

Il faut *construire un homme nouveau adapté aux conditions actuelles de la vie, un homme de plus gros calibre physique, intellectuel, moral* (Carrel).

Les hommes qu'il faut actuellement pour organiser la production ou gouverner la cité ne sauraient être des esprits étroits, ni des volontés débiles, ni des corps anémiés (Albert Valensin).

Cette reconstruction ne peut se faire sans une connaissance plus approfondie de nous-mêmes, de nos besoins comme de nos potentialités physiologiques et psychologiques, et nous, Médecins, devons-nous rappeler cette phrase de Descartes : « *L'esprit dépend si fort du tempérament et de la disposition des organes du corps que, s'il est possible de trouver quelque moyen qui rende communément les hommes plus sages et plus habiles qu'ils n'ont été jusqu'ici, je crois que c'est dans la médecine qu'on doit le chercher.* »

C'est le mérite de notre profession d'avoir compris ce rôle nécessaire ; et, en plus des écrits médicaux visant l'amélioration de l'homme cités dans un précédent article de *La Presse Médical* 1936, n° 41, il convient de signaler des ouvrages, très suggestifs, capables d'apporter une contribution utile à cet indispensable redressement de la mentalité humaine.

Sur le même plan élevé où figure l'ouvrage de Carrel, il faut placer le livre du professeur Fiolle, de Marseille, SCIENTISME ET SCIENCE où se trouve admirablement mis en lumière l'esprit des sciences contemporaines et leurs répercussions sur la vie ; il faut placer aussi les livres si précieux du regretté Charles Nicolle sur la BIOLOGIE DE L'INVENTION et sur la DESTINÉE HUMAINE, sans oublier l'ouvrage si suggestif de Delore, TENDANCES DE LA MÉDECINE CONTEMPORAINE et sans négliger le livre si singulier et si troublant de Paul Carton sur la SCIENCE OCCULTE ET LES SCIENCES OCCULTES.

Ces ouvrages divers renferment nombre d'opinions communes ; ils s'imposent à l'attention des médecins anxieux de se faire une idée de la pensée moderne.

Il faut bien s'en rendre compte : ces cyclones d'idées revendicatrices qui soufflent en tempête sur le monde, ces clameurs de haine, ces cris de détresse, ces bruits de guerre constituent de nos jours une atmosphère ardente, vibrante, dangereuse certes, mais singulièrement riche en possibilités.

« *L'homme ne vault que quand il est esmu.* » (Montaigne).

Avec les auteurs ci-dessus, penchons-nous donc, non sur les détails mais sur le fond du problème moderne, en nous remémorant les grandes lignes de l'Histoire intellectuelle du monde.

*
* *

Dès qu'il s'est éveillé à la vie, le premier homme a pensé. Tout naturellement, il se mit à procéder à l'inventaire de la Nature qui lui offrait ses splendeurs ; il commença la classification des êtres et des choses avec lesquels il se trouvait en contact et en relations ; il posa donc les fondements de la Science.

« Attribut primordial, irréductible, l'obligation de penser « scientifiquement » a été, nous dit Fiolle, au même titre que le cœur, la faim, les muscles, la joie, la crainte, un des « composants » de notre plus lointain ancêtre. »

A défaut de méthode « les cerveaux primitifs ont pu recevoir de la nature des impressions que notre raison nous a fait perdre la propriété de percevoir » (Nicolle).

En fait, l'esprit d'observation et de déduction, propre à l'intelligence humaine, cette science primitive et naturelle, produisit des inventions pratiques de premier ordre, bien longtemps avant l'aube de l'Histoire.

Quel génie n'a-t-il pas fallu pour juger des bienfaits du feu, pour le discipliner, pour le produire ? (Nicolle).

Quelle gratitude ne devons-nous pas à l'inconnu qui, du rouleau primitif, fit la roue et à celui de son disciple qui, couchant horizontalement cette roue, imagina le tour et inventa la poterie ?

Que penser encore de cet autre qui mit un sens dans un son, et qui imagina des signes pour fixer ce son parlé dans la glaise ? Sans la possession des signes, comment l'homme aurait-il hérité des acquisitions de ses ancêtres ? Quels magnifiques observateurs que ces pâtres songeurs d'Orient qui ont découvert les mouvement des astres et jeté les fondements de l'astronomie !

En toute vérité, si nous estimons les inventions à la grandeur de leur portée, les *peuples sémitiques* anciens, Chaldéens, Egyptiens entre autres, ont compté des savants anonymes qui ont été les plus admirables génies de tous les temps, comme Moïse, l'Israélite, a été le plus puissant des législateurs.

*
* *

Il appartenait à une autre branche de la famille humaine, *aux Aryens*, de s'élever à un degré plus général de la connaissance, de rechercher le *pourquoi* des choses et les *lois* qui président à la vie de la Nature.

La recherche philosophique semble remonter vers le VIIIe siècle avant l'ère chrétienne. Ebauchée probablement dans l'Inde où elle se confondait avec la religion, elle n'acquit une existence autonome qu'en Grèce ; aussi Renan a pu dire « les Grecs ont inventé la raison ».

Les premiers penseurs ne faisaient aucune démarcation entre le savoir objectif et les données abstraites. Leurs méditations embrassaient, dans leurs recherches des *Lois* et des *Causes*, toute la Nature, tout ce que l'esprit humain est capable de connaître ; rien de ce qui concernait l'homme ne leur paraissait étranger.

Ce mouvement philosophique dont Socrate, Platon, Aristote furent en Grèce les plus illustres représentants se continua dans des sens divers par l'Ecole épicurienne, l'Ecole stoïcienne.

Rome donna à la philosophie les Lucrèce, les Sénèque, les Epictète, les Marc-Aurèle. Puis vint

1. Henri DECUGIS : *Le destin des races blanches*, 2e édition (*Librairie de France*), Paris, 1936.
Jean FIOLLE : *Scientisme et Science* (*Mercure de France*), Paris, 1936.
Charles NICOLLE : *Biologie de l'Invention* (*Librairie Alcan*), Paris ; *La destinée humaine*, Paris, 1936.
Pierre DELORE : *Tendances de la Médecine contemporaine* (*Masson, édit.*), Paris, 1936.
Paul CARTON : *La Science occulte et les Sciences occultes* (*Librairie Le François*), Paris, 1935.

l'Ecole néo-platonicienne, dite Ecole d'Alexandrie qui, avec Plotin, fleurit à l'époque où le Christianisme fit son entrée sur la scène du monde.

Les Pères de l'Eglise prirent part au mouvement philosophique de l'époque et se servirent des données de la *Raison* pour défendre et répandre la *Foi* chrétienne; ils commencèrent cette subordination de la philosophie et de la science à la théologie qui caractérisa le moyen âge et qui eut son splendide représentant dans un Latin génial, saint Thomas d'Aquin, continuateur de la philosophie d'Aristote.

De 1200 à 1400 le goût de la philosophie fut plus vif que jamais, l'Europe se couvrit d'Universités florissantes, ce fut l'âge de la Scolastique et ce fut de l'esprit des hommes formés à cette discipline que jaillit la Science.

Au XVII^e siècle, Descartes, philosophe, doublé d'un grand mathématicien et d'un physicien émérite, s'attacha à la révision des idées courantes. En posant à la fois, comme base et comme matière de la Science, l'*évidence des idées*, en ajustant toutes choses *au niveau de la raison*, en cherchant les principes d'une méthode, Descartes sépara la Science de la Théologie ; de ce fait, il provoqua entre les divers modes d'activité de l'intelligence humaine une fissure qu'accentuèrent les philosophes du XVIII^e siècle, par leurs railleries contre la Scolastique et la Métaphysique.

Au cours du XIX^e siècle, la Science telle que l'avait esquissée Descartes se dessina plus nettement. Toutes les disciplines de l'intelligence dépendront désormais essentiellement de la même lumière, comporteront la même espèce de certitude, useront de la même méthode.

Sans doute, Bouillet, dans son *Dictionnaire des Sciences*, propose pour la science les divisions suivantes : A. *Sciences métaphysiques et morales* (théologie, philosophie, économie politique, etc.). B. *Sciences historiques* (histoire politique et littéraire, archéologie, géographie, etc...). C. *Sciences mathématiques*. D. *Sciences physiques et naturelles* (physique, chimie, biologie, médecine). E. *Sciences occultes* (alchimie, astrologie, magie, etc...).

En fait le mot SCIENCE semble réservé aux *connaissances qui relèvent de l'observation, de l'expérimentation et de la raison* et qui sont le fruit des méthodes précises de la Mathématique et de la Physico-Chimie.

C'est alors l'avènement de la *Science « positive »* dite aussi *Science matérialiste* en ce sens qu'elle ne s'occupe plus des causes lointaines, mais travaille seulement à tendre sur le monde pour le soumettre à nos besoins, à notre industrie, à notre désir de bien-être, un immense réseau d'investigations précises et d'hypothèses utiles.

Il faut bien reconnaître que cette Science orientée vers l'utilitarisme, vers la mécanique, vers la physique, vers la biologie, a prouvé sa valeur par une série prodigieuse et rapide de découvertes, par une foule de merveilleuses inventions. On conçoit qu'un peu grisés par ce succès sans précédent, les adeptes de la Science moderne aient adopté entièrement la pensée de Descartes qui se disait profondément convaincu de l'entière possibilité pour l'Homme de parvenir par la *seule raison « à une parfaite connaissance de toutes les choses que l'homme peut savoir, tant pour la conduite de sa vie que pour la conservation de sa santé et l'invention de tous les arts »*, à *« une parfaite connaissance de toute la philosophie »*, au *« plus haut degré de la sagesse »*, à une pleine perfection dans le domaine de la moralité naturelle *« la plus haute et la plus parfaite morale qui, présupposant une entière connaissance des autres sciences, est le dernier degré de la sagesse »*.

C'est donc à Descartes que remonte la croyance en la toute-puissance actuelle ou future de la Science. Cette croyance, dénommée de nos jours *Scientisme*, a suscité une ferveur quasi religieuse ; elle a séduit les peuples ; elle a créé la civilisation industrielle, et, au point de vue politique, on est bien obligé de constater l'affinité de nombre de tendances démocratiques actuelles avec l'esprit scientiste. Fiolle a écrit sur ce sujet, dans son livre, des pages du plus haut intérêt.

*
* *

Fiolle fait remarquer aussi que cette prétention de la Science positive à guider l'Humanité entraîne une assez fâcheuse contradiction.

« D'une part, les savants se piquent, à juste titre, d'objectivité dans le détail, n'admettant sur tel ou tel point que ce qui leur a été prouvé par l'observation, l'expérience, le calcul le plus rigoureux ; et, d'autre part, ils se laissent aller, quand ils considèrent les ensembles et les fins de leurs travaux, à un élan passionnel qui n'a plus rien à voir avec la raison, la rigueur, la lucidité et autres vertus de laboratoire. »

Ces anticipations sur le pouvoir absolu de la Science future, sinon la Science d'aujourd'hui, rappellent les prédictions des prophètes d'Israël annonçant le Messie ; mais il faut bien reconnaître que ces prophéties émanent plus souvent des admirateurs de la Science, de ceux qui discourent sur elle, que des savants véritables.

En tout cas, les prophéties de Descartes, concernant la puissance de la raison à conduire à « la plus haute et à la plus parfaite morale », sont bien loin, on est obligé de le reconnaître, de s'être, jusqu'ici, réalisées. Au contraire depuis le triomphe de la Science positive et par les progrès mêmes qu'elle a engendrés, la *Morale* a singulièrement baissé dans les nations civilisées : les liens familiaux se sont relâchés, la morale sexuelle a été, en grande partie, supprimée ; les vices contre nature se répandent ; la probité disparaît, le respect de la parole donnée s'évanouit ; ceux, comme le dit Carrel, qui distinguent le bien du mal, qui travaillent, qui sont prévoyants, prennent, dans le monde actuel, figures d'imbéciles. Par les mêmes processus, la criminalité, les maladies nerveuses et mentales se multiplient d'une façon inquiétante.

Si le sens de la beauté morale se perd de plus en plus, le sens de la beauté en général, le sens esthétique, ne s'atrophie pas moins, à mesure que la civilisation industrielle, par le travail d'usine, tue l'artisanat et entoure la foule de spectacles laids, grossiers, vulgaires. Il semble indiscutable aussi qu'en l'absence d'armature morale l'*Intelligence* elle-même s'affaisse.

Malgré les sommes immenses dépensées pour l'éducation des enfants et des jeunes gens, il ne paraît pas, nous dit Carrel, que l'élite intellectuelle soit devenue plus nombreuse. Le goût de la lecture est plus répandu, mais l'énorme diffusion des journaux, de la radiophonie et du cinéma a nivelé les classes de la société au point intellectuel d'une triste médiocrité. Il est émotionnant et attristant à la fois de voir des gens du peuple désireux de s'instruire chercher leur nourriture intellectuelle dans des périodiques consacrés aux formes les plus basses de la littérature et aux contrefaçons de la science, sans parler des tromperies sciemment organisées qui s'y trouvent insérées.

Toutes ces raisons expliquent l'état de faiblesse mentale qui fait subir aux individus modernes, d'une façon profonde, l'influence du milieu où ils se trouvent ; c'est « l'intelligence à l'uniforme » dont parle Mauriac.

L'esprit scientiste a donc, par ses œuvres, altéré gravement la mentalité humaine; il pourrait aussi, par la limitation de ses horizons, nuire à la Science elle-même.

*
* *

Socrate voulait qu'on rejetât une foule de questions curieuses mais pratiquement inutiles, répétant sans cesse : « ce qui est au-dessus de nous ne nous regarde pas ». A l'imitation de Socrate, les Scientistes jettent volontiers l'anathème sur tout mode de l'activité de l'esprit humain qui ne cadre pas absolument avec leurs conceptions.

Une conception de la Science, qui se borne à la *pratique*, à la *technique*, est une négation de la Science qui pour poursuive sa marche doit rester centrée sur le *général* et sur l'*abstrait*.

L'esprit humain, pour être véritablement créateur, a besoin d'autre chose que de la rigueur des procédés et de la logique des méthodes.

Je conserve le mélancolique souvenir d'un bon camarade qui, élève de Grancher, voua son existence, dès l'Ecole de Médecine, à l'étude de la tuberculose. Toute sa vie, avec un désintéressement absolu, il « piocha » la question sur toutes ses faces, cultiva le bacille de Koch sur les milieux les plus divers, multiplia les hécatombes de cobayes et de lapins pour ses expérimentations et finalement mourut à la tâche, sans que jamais nul brin de laurier vînt orner son front opiniâtre et récompenser sa patience.

C'est qu'en effet, comme nous l'a enseigné Claude Bernard, si l'expérimentation constitue la méthode par excellence des sciences physiologiques et biologiques, à la base des expériences il faut une opération mentale qui les suscite, il faut une idée.

A se mettre des œillères pour ne garder les yeux ouverts que sur son microscope, sur ses bouillons de culture, sur ses cobayes, à ne pas entretenir son imagination par la contemplation des splendeurs de la Nature, des beautés des œuvres d'art et de littérature, on stérilise son cerveau, on empêche l'éclosion de l'idée.

Comme le dit Charles Nicolle, rien de ce qui ouvre l'intelligence ne doit être négligé par le savant. Le savant génial a comme le poète une âme de visionnaire. Kepler, Galilée, d'Alembert, les Herschell ne furent-ils pas poètes en même temps qu'astronomes. Chez nous Laennec, Claude Bernard, Charles Richet furent des littérateurs non sans mérite. On pourrait multiplier ces exemples ; Nicolle nous rappelle, que la langue ancienne du Pérou n'avait qu'un mot « hamavec » pour signifier poète et inventeur.

Il y a encore autre chose, d'une fondamentale importance, sur laquelle Fiolle insiste avec raison : *le génie ne suffit pas à l'édification d'une belle œuvre de science, il y faut aussi de la force de caractère.* Déesse dominatrice et jalouse, la Science exige de ses disciples le renoncement complet. Pour grimper d'efforts en efforts, jusqu'aux sommets radieux de la vérité, il ne faut pas détourner un seul instant la fixité toute-puissante de ses yeux, il ne faut pas regarder vers les plaisirs de la terre, vers les intérêts pécuniaires, vers les fumées de la gloriole. *Le génie est abnégation.*

*
* *

On le sent, le mouvement de pensées que révèlent, entre autres, les livres cités ci-dessus mais qui agite inconsciemment l'âme des foules trou-

blées, c'est une aspiration profonde vers des horizons plus larges. C'est à nous médecins écrivains, penseurs, d'essayer d'assouvir cette soif ardente de vérité.

La première affirmation à proclamer c'est que, pour réaliser dans leur complexité et leur richesse toutes les virtualités de la nature humaine, pour donner aux hommes une valeur adéquate aux nécessités de l'heure, on ne peut pas se contenter du culte de la raison, de l'emploi exclusif des méthodes expérimentales et physico-chimiques, il faut d'urgence combler le fossé creusé par Descartes et ses disciples entre les divers modes d'activité de l'intelligence.

Il faut rendre à l'être humain, standardisé par la vie moderne, sa personnalité, il faut abandonner résolument la tendance moderne à la spécialisation à outrance. Dans la Nature il n'y a ni art, ni science, ni peinture, ni sculpture, ni musique, ni physique, ni chimie, ni astronomie, toutes ces branches du savoir ne sont que des constructions de notre faiblesse intellectuelle, des méthodes subjectives utiles sans doute, mais qui n'ont de réelle valeur que si on sait les rapprocher les unes des autres ; à bon droit les neuf Muses de l'antique mythologie étaient sœurs. L'Univers est un ; les conceptions scientifiques nouvelles tendent désormais à l'unité, à la synthèse ; elles ne veulent laisser de côté aucun des aspects de la Nature.

A côté des observations positives, des faits certains, il y a une quantité de choses qui ne sont ni positives, ni certaines et qui, cependant, sont dignes d'occuper l'intelligence humaine.

Même dans ce fatras énorme d'idées étranges, de faits inexplicables et troublants, groupés sous les noms de magie, sorcellerie, alchimie, astrologie, métapsychie, etc..., n'y aurait-il pas des forces inconnues logiquement utilisables ?

Il est vain de vouloir planter devant telle ou telle branche de l'activité spirituelle de l'homme des écriteaux de « chasse interdite ». Il est enfantin de chercher à imposer des restrictions à la curiosité qui est une nécessité de notre nature humaine, une irrésistible impulsion.

Comme un raton, nous dit Carrel, explore à l'aide de ses adroites petites pattes les moindres détails du lieu où il est enfermé, l'esprit humain, en dépit des doctrinaires, continuera à chercher sa pâture dans toutes les directions explorées ou abandonnées, connues ou inconnues.

Dans les temps difficiles, il serait puéril de s'arrêter à des considérations de chapelles ou d'écoles, à des ménagements envers telles ou telles doctrines, telles ou telles orthodoxies du moment, il ne faut négliger aucune force, aucune des ressources de l'esprit humain ; il faut utiliser tout ce que l'expérience nous a montré efficace.

***

Sans doute notre reconnaissance comme notre intérêt le plus strict exigent de conserver avec un soin jaloux et une rigueur absolue l'esprit et les techniques de la SCIENCE POSITIVE. Dément qui contesterait sa puissance et se déroberait à ses disciplines, mais rien de ce qui touche à la vie n'est définitif, ne soyons prisonniers ni d'un système ni d'une doctrine. Pour atteindre le noble but de fortifier, d'améliorer, de grandir l'homme, il faut développer toutes les potentialités qui sont en lui scientifiques, artistiques, morales, spirituelles.

P. DESFOSSES.

XIVe Congrès de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord

Le XIVe Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord tiendra ses assises à Montréal les 7, 8, 9 et 10 Septembre prochain.

Avons-nous besoin de vous dire l'importance de cette manifestation médicale et française ?

Ceux qui eurent au commencement de ce siècle la noble idée de ce ralliement de tous les médecins de l'Amérique du Nord songeaient déjà que ces réunions auraient pour double but de grouper les médecins de langue française et de rendre hommage tous les deux ans à la science française.

Si la science n'a pas de patrie, nous aurions mauvaise grâce d'oublier ce que la profession médicale, au Canada français, doit à la France.

Un grand nombre d'entre nous sont allés parfaire leurs études dans les Facultés françaises et ceux qui n'ont pas eu ce bonheur ont appris ce qu'ils savent dans des livres français.

Nous pratiquons chez nous le culte de la gratitude et du souvenir.

Cette année, comme d'habitude, nous attendons la visite de nos cousins de France, ils seront accueillis comme des vieux amis de toujours !

Le prof. E. Sergent, les docteurs M. Chiray, A. Lomon, R. Le Canuet, A. Bergeret sont au programme pour des communications intéressantes.

Mais nous espérons que de nombreux confrères français traverseront l'Atlantique pour venir assister au XIVe Congrès de l'A.M.L.F.A.N., ne serait-ce que pour nous apporter le réconfort de leur présence et le salut de la France.

Les grandes questions à l'ordre du jour qui seront traitées en séances plénières sont les suivantes : *l'abcès du poumon, l'ucère gastro-pyloro-duodénal et la tuberculose de la hanche*.

Le *Comité des Hôpitaux* organise des séances cliniques dans les différents hôpitaux de la métropole, notamment une matinée qui sera entièrement consacrée à la tuberculose et qui sera donnée dans le grand amphithéâtre de l'Hôpital du Sacré-Cœur.

Le *Comité des Exhibitions scientifiques* prépare une exposition de pièces anatomiques, de moulages de cire, de plaques d'anatomie pathologique, de radiographie, de films médicaux et chirurgicaux, etc.

Une collection de livres d'une extrême rareté, illustrant l'histoire de la *Microscopie* et celle de la *Tuberculose*, sera exposée avec des commentaires originaux de notre confrère Léo Pariseau, un de ceux qui, au Canada français, défendent la cause de l'humanime et de la culture française.

Le *Comité d'Hygiène sociale* s'occupe d'organiser des matinées qui intéresseront spécialement ceux qui se vouent à l'hygiène et à la médecine préventive. Nul n'ignore en France la part que nous prenons au Canada et aux Etats-Unis à la prévention des maladies.

Une séance publique sera consacrée à la question du B.C.G. Comme le sujet est très important, les membres du bureau du XIVe Congrès ont décidé d'inviter les profanes pour qu'ils se rendent compte de l'efficacité et de l'innocuité de la vaccination contre la tuberculose.

Une autre séance publique sera donnée sous le patronage de la Commission des Ecoles catholiques de Montréal. De gracieuses fillettes canadiennes françaises, sous la direction de Mlle Jeanne Depocas, institutrice, interpréteront des saynètes, des monologues, des chansons, des sketches, afin de démontrer comment on peut, avec le sourire, enseigner l'hygiène aux enfants de nos écoles et à leurs parents. Ces œuvres de propagande sont une contribution à l'enseignement pratique de l'hygiène et sont dues à la plume de l'auteur de ces lignes.

Le Comité du XIVe Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord invite donc leurs confrères de France à ces journées médicales et françaises de Septembre à Montréal.

Dans notre modeste coin, nous travaillons à l'avancement de la science médicale au Canada français ; nous luttons sans porter ombrage à qui que ce soit, pour que le génie français répande de plus en plus son influence civilisatrice dans l'Amérique du Nord et particulièrement au Canada.

Doublement fiers d'être médecins et d'être Français, nous voulons que ce XIVe Congrès de l'A.M.L.F.A.N. soit comme une preuve palpable et vivante des efforts que nous faisons pour servir la cause de la science médicale et pour sauvegarder le souvenir de la France.

ADRIEN PLOUFFE,
Secrétaire du Comité de propagande.
Secrétariat : 326 Est, boulevard Saint-Joseph, Montréal.

L'utilisation de l'alcool pour usages médicaux

La Société des Usines Chimiques Rhône-Poulenc nous demande de rappeler au corps médical que par circulaire n° 674 du 11 Décembre 1935, paragraphes 14 à 21, prise en application du décret du 28 Novembre 1935, la Direction générale des Contributions Indirectes a modifié, dans un esprit de simplification, les formalités à accomplir pour les livraisons d'alcool aux utilisateurs non entrepositaires.

Dorénavant, les utilisateurs, dispensés de l'entrepôt, comme c'est le cas pour MM. les médecins, devront, pour obtenir livraison des alcools qui leur sont nécessaires, en faire la demande *sur timbre* à 4 fr., au Directeur des Contributions Indirectes de leur département (Pour Paris : 6 et 8, rue du Cloître-Notre-Dame).

Cette requête, à nous produire *une fois pour toutes*, devra être remise par chaque médecin au chef local de service. Elle indiquera notamment :

1° La quantité d'alcool nécessaire pour les besoins d'une année, comptée à partir du 1er Janvier ;

2° L'usage auquel est destiné cet alcool ;

3° Le nom et l'adresse du fournisseur, qui devra être un intermédiaire agréé pour la vente des alcools de rétrocession.

Après une enquête rapide effectuée sur place, en vue de s'assurer, d'une part, de l'usage réel auquel l'alcool est destiné ; d'autre part, que les quantités demandées n'excèdent pas les besoins normaux du pétitionnaire, la requête sera transmise, sans retard, par le chef local au Directeur départemental qui statuera. La décision prise par celui-ci mentionnera, entre autres détails, le contingent annuel accordé. Cette décision sera notifiée au pétitionnaire par le Chef de service de sa résidence.

L'utilisateur devra tenir un carnet de réception et d'emploi sur lequel il indiquera, au jour le jour, d'une part, les quantités d'alcool reçues, d'autre part, les quantités utilisées et la nature des préparations effectuées.

Annotée de l'autorisation concédée, la requête sera adressée, soit au chef de service qui exerce le fournisseur désigné, si celui-ci réside dans le département ; soit, dans le cas contraire, au Directeur

du département où se trouve l'établissement dudit fournisseur.

Le chef local qui exerce le fournisseur prendra note sur un répertoire alphabétique des autorisations qui lui parviendront et seront remises par lui au fournisseur (nom et adresse du bénéficiaire; contingent accordé et période à laquelle il s'applique; prix de cession et tarif du droit de consommation).

Intérêts Professionnels

Monsieur le Docteur,

Un de nos abonnés nous a posé une question au sujet d'une réclamation d'honoraires pour soins donnés à un pensionné de guerre. *Notre collaborateur juridique* donne ci-après son avis.

I. Je rappelle, d'abord, brièvement, *les faits* :

M. B..., invalide de guerre, et pensionné au titre de la loi du 31 Mars 1919, est venu solliciter de vous un traitement chirurgical, et a choisi comme lieu de ce traitement un établissement privé. Au moment de son entrée dans cette clinique, il ne vous a pas remis le carnet médical prévu par la loi du 31 Mars 1919, se faisant fort d'obtenir, ultérieurement, de la Préfecture, l'autorisation nécessaire. Effectivement, celle-ci vous a, au cours du traitement, autorisé à pratiquer l'opération proposée.

II. Le traitement étant terminé, vous avez réclamé vos honoraires se montant à 6.900 fr., mais, la Préfecture vous a annoncé que la Commission tripartite avait refusé de prendre en charge ces frais médicaux, et la Commission Supérieure a confirmé sa décision dans sa séance du 23 Janvier 1936.

III. Vous avez, alors, présenté votre note d'honoraires, réduite à 5.500 fr., à l'intéressé. Mais, celui-ci refuse, par l'intermédiaire de son avocat, de l'acquitter en déclarant qu'il ne saurait être rendu responsable d'une erreur que vous aviez pu commettre en ce qui concerne le carnet médical.

Il s'agit, dans ces conditions, d'examiner ce qu'il faut penser des prétentions de M. B..., et si vous êtes fondé à l'actionner en paiement des honoraires qui vous sont dus.

IV. Je rappelle, tout d'abord, qu'aux termes de l'article 64 de la loi du 31 Mars 1919, l'Etat a déclaré prendre en charge les soins médicaux ou chirurgicaux donnés aux militaires bénéficiant de cette loi et nécessités par la blessure ou maladie contractée en service qui a nécessité leur réforme, et cela, à condition d'être inscrit sur des listes spéciales dressées à cet effet. La loi du 21 Juillet 1922 a spécifié que l'hospitalisation pourrait être ordonnée, non seulement dans les hôpitaux civils et militaires, mais, aussi, dans les Etablissements privés agréés par la Commission tripartite départementale.

D'autre part, le règlement d'administration publique du 25 Octobre 1922 a précisé les conditions dans lesquelles l'hospitalisation pourrait être accordée: le médecin traitant doit le certifier sur un bulletin de visite extrait du carnet prévu par l'article 21 du même décret, et adressé dix jours à l'avance à la Commission de contrôle pour autorisation. Ce bulletin doit spécifier la nature de l'affection, et désigner l'Etablissement choisi par le malade. Il faut joindre, en outre, au bulletin, une déclaration par laquelle l'Etablissement en cause accepte de recevoir le malade.

V. Or, en l'espèce, la Commission Supérieure de Surveillance et de contrôle s'est fondée, pour refuser la prise en charge, par l'Etat, de vos honoraires, sur ce que les formalités ci-dessus indiquées n'ont pas été observées, et que, notamment, votre mémoire n'était pas appuyé du bulletin de visite prévu à l'article précédent, et que la Commission tripartite n'avait pas autorisé l'hospitalisation.

Cette décision paraît, il faut le reconnaître, conforme aux prescriptions du Décret; le Conseil d'Etat a eu l'occasion de préciser « que dans le système de l'article 64 de la loi du 31 Mars 1919 et du Décret du 26 Septembre suivant, les frais médicaux ne peuvent être payés par l'Etat à un médecin qu'à raison des soins donnés à des personnes inscrites sur les listes spéciales et sur la production des billets de visite, et d'après la déclaration prévue par le Règlement d'Administration publique », d'où il suit que, faute d'exécution de ces formalités, la Commission est fondée à refuser les honoraires du médecin (Cons. d'Et. 11 Mai 1927, Dantin, Rec. p. 529 ; — V. dans le même sens : Cons. d'Et. 7 Août 1925, Minat, Rec. p. 828), lequel déclare « que les frais médicaux ne peuvent être payés par l'Etat au médecin lui-même que sur la production des billets de visite et après la déclaration prévue par le Règlement d'Administration publique ».)

VI. Il reste, dans ces conditions, à savoir si vous êtes fondé à vous retourner contre le pensionné; l'affirmative me semble devoir être admise. S'il est vrai, en effet, que les formalités légales n'ont pas été effectuées, il n'en reste pas moins que c'est M. B... lui-même qui, n'étant pas dans les conditions prescrites, vous a invité à passer outre, en précisant que la Préfecture régulariserait, ultérieurement.

D'autre part, il n'est pas douteux que l'intéressé a profité de vos soins, et que si l'Etat a refusé d'assumer le paiement de vos honoraires, ceux-ci ne doivent pas rester à votre charge. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, qu'aux termes de l'article 64 de la loi du 31 Mars 1919, l'Etat a déclaré qu'il devait les soins médicaux et chirurgicaux aux blessés de guerre, mais, si ceux-ci ne réunissent pas les conditions légales pour avoir droit au remboursement de ces frais, il n'en résulte pas que les médecins et chirurgiens doivent leur prêter gratuitement leur concours. L'Etat ayant refusé le sien, on se retrouve, semble-t-il, en face d'un médecin ou d'un chirurgien qui a donné, à titre privé, des soins à un malade, et rien ne devait permettre, en principe, à celui-ci, de refuser de régler des soins dont il a bénéficié.

Sans doute, est-il possible que les Tribunaux, saisis de la difficulté, admettent une réduction de vos honoraires, en se fondant sur ce que, de votre part, vous n'auriez pas dû accepter de donner des soins sans exiger que les formalités légales aient été accomplies. Mais, il me semble que le principe de votre créance doit être reconnu.

Peut-être, aussi, pourrait-on envisager, au cas où les Tribunaux en décideraient autrement, une action en responsabilité contre l'Etat, en raison de l'intervention du Préfet, au cours du traitement. Mais, j'aurais besoin, à cet égard, de renseignements complémentaires sur les termes de cette intervention.

Ch. Talamon.

Instruments Nouveaux

Pompe de sauvetage par respiration artificielle, complète, rationnelle et physiologique de G. Boulitte.

Parmi les nombreux modèles d'appareils de sauvetage par respiration artificielle, présentés jusqu'à présent, aucun ne semble rationnel.

Aucun de ces appareils n'agit efficacement et physiologiquement sur les deux temps normaux de la respiration, d'une part l'inspiration, d'autre part l'expiration.

La pompe de sauvetage de G. Boulitte agit sur les 2 temps respiratoires, alternativement elle remplit les poumons puis les vide. Cette pompe est double, elle comporte deux cylindres et un jeu de soupapes convenablement disposés et qui fonctionnent de la manière suivante :

1^er^ *temps.* — Le cylindre n° 1 se remplit d'air frais ou de gaz respiratoire (oxygène, carbogène) pendant que le cylindre n° 2 aspire l'air des poumons et les vide.

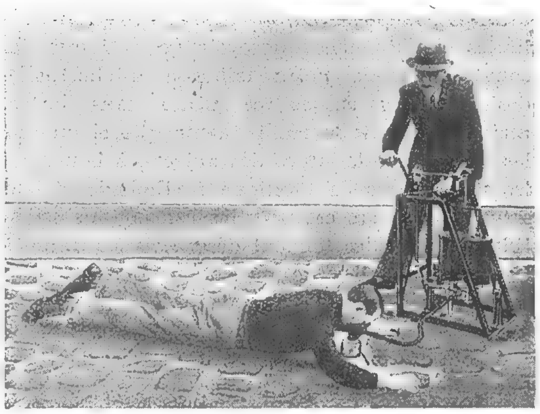
2^e^ *temps.* — Le cylindre n° 1 envoie son air frais dans les poumons pendant que le cylindre n° 2 chasse au dehors l'air vicié qu'il vient de retirer des poumons. Le cycle recommence ensuite sans aucun temps mort.

Afin d'éviter qu'il puisse se produire à la longue une surpression, ou une surdépression dans les poumons, une came ouvrant un clapet pendant un très court instant remet à chaque cycle tout le système « appareil et poumons » à la pression atmosphérique. En outre deux des soupapes sont tarées de manière à jouer le rôle des soupapes de sûreté.

L'appareil est actionné ordinairement par une manivelle que l'on tourne à la fréquence respiratoire, soit à environ 15 tours par minute; le mécanisme est très doux et peut être manœuvré par un homme pendant plusieurs heures s'il le faut. L'appareil peut également être construit avec un moteur électrique.

La cylindrée est réglable très facilement et instantanément.

Le sujet est de préférence couché sur le ventre,



ainsi que le montre la figure, son visage repose sur un masque à gros bourrelet pneumatique, ce masque est relié par un tuyau de caoutchouc à l'appareil par l'intermédiaire d'un flacon de verre pouvant le cas échéant recueillir les vomissements du sujet sans obliger d'interrompre la manœuvre.

La pompe de sauvetage de G. Boulitte est la seule qui produise une respiration artificielle complète; c'est la seule qui soit rationnelle du point de vue physiologique et qui présente par suite le maximum d'efficacité dans tous les cas d'asphyxies, d'électrocutions, de noyades, etc. Elle est très robuste, ne nécessite aucun entretien, est toujours prête à servir. Elle est légère et peu encombrante, pouvant être transportée, au besoin, à travers champs, à dos d'homme ou dans une brouette.

Les services rendus par cet appareil sont très importants en chirurgie pour pratiquer la respiration artificielle sur les opérés en état de syncope.

Etablissements G. Boulitte, constructeurs, 15 à 21, rue Bobillot, Paris.

La Médecine à travers le Monde

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

C'est avec satisfaction, mais sans surprise, que nous enregistrons un nouveau progrès médical et social de la République Argentine. La lutte contre le cancer avait été, depuis longtemps, entreprise dans ce grand pays, et Buenos-Aires, la capitale fédérale, pouvait montrer aux visiteurs européens un *Institut de Médecine Expérimentale*, c'est-à-dire un Institut du Cancer, plus beau et mieux outillé que la plupart de ceux qu'on nous montre dans l'ancien monde. Cet Institut Argentin, dont nous avons pu admirer les laboratoires, les salles d'hospitalisation, la policlinique, etc., est dirigé par M. A. H. Roffo, bien connu des cancérologues du monde entier, et dont on vient de célébrer les 25 années d'activité dans la lutte anticancéreuse. Pour mettre à la portée des populations rurales éloignées de la capitale les ressources de la thérapeutique

anti-cancéreuse en temps opportun, l'Institut de Buenos-Aires vient de créer une filiale dans le sud, à Bahia Blanca, le grand port atlantique de la République.

Un pavillon de l'Hospital Policlinico de Bahia Blanca, que dirige M. Francisco Berardi, est affecté au Dispensaire anti-cancéreux qui fonctionne sous la direction de M. Victor Locatelli, spécialiste formé à l'Institut de Buenos-Aires.

Tous les malades de la pampa méridionale, autrefois abandonnés sans direction, pourront désormais s'adresser à des médecins compétents et les diagnostics précoces (condition indispensable de succès thérapeutique) seront faits. Ce nouveau Dispensaire anti-cancéreux restera en contact permanent avec la maison-mère, l'*Institut Roffo*, pour assurer sans perte de temps aux malades curables les traitements indiqués.

D'après une statistique dressée par M. A. H. Roffo en 1923, portant sur 1.000 malades, on n'en trouvait que 3 pour 100 s'étant présentés dans le premier mois de leur maladie, alors que 86 pour 100 avaient laissé passer plus de six mois avant de solliciter un avis médical. Alors on fit campagne pour éclairer le public, multipliant les brochures, les conférences, les films, etc. Cette campagne a porté ses fruits. Car une statistique pour l'année 1935, au lieu des 3 pour 100 de diagnostics précoces, de 1923, accuse 64 pour 100.

On ne peut qu'enregistrer avec admiration et citer en exemple des résultats dont la République Argentine peut être fière.

J. Comby.

BELGIQUE

La Société Médicale Belge d'Education Physique et de Sports, créée en 1934, a pour but de favoriser l'étude des questions médicales d'ordre scientifique et pratique se rattachant à l'Education physique et aux sports ainsi qu'à la médecine scolaire.

Dans l'ordre international, la Société est représentée à l'Association internationale de médecine sportive. Elle a participé au Congrès de Chamonix 1934 et y a marqué un rôle important. A côté de la fiche de laboratoire, présentée par l'Ecole italienne (Viola, Cassinis, Benedetti) elle a défendu une fiche pratique simplifiée (Govaerts, Ledent)

La Société Médicale Belge a organisé en 1935, avec le concours des Journées Médicales de Bruxelles, une réunion internationale où se sont rencontrés les spécialistes de France, d'Italie, de Roumanie, de Suisse et de Belgique.

Dans l'ordre national, la Société a été, avec le concours de la Fédération Médicale Belge, l'initiatrice de conférences données aux Unions professionnelles. Un Vade Mecum du Praticien pour le contrôle médico-sportif a été mis en possession de 5.000 médecins et adopté par de nombreux Clubs et Fédérations.

La Société Médicale Belge d'Education Physique et de Sports a été promue conseillère médicale du Comité National d'Education Physique et du Comité Olympique Belge. C'est à elle que ce Comité a confié la mission de jury du Grand Prix du Contrôle Médical, décerné pour la première fois en 1935.

Le Conseil d'administration est composé de M. le prof. L. Brouha, président ; M. Alb. Govaerts, vice-président ; MM. René Ledent et Anciaux, secrétaires ; M. Fl. Plasch, trésorier ; MM. A. Samain et Van Eyck.

A son Comité d'honneur figurent MM. Lippens, ministre d'Etat, Prof. E. Spehl, J. Demoor, V. Péchère, L. de Munter, J. de Nobele, Querton.

HONGRIE

Ces jours derniers, on a inauguré à Budapest un Institut moderne de radiologie et de curiethérapie portant le nom du célèbre physicien hongrois Lorand Eötvös. Cet hôpital a été construit avec l'appui de la capitale et dispose de 4.842 milligr. de radium. En ce qui concerne l'activité de cet Institut, seuls sont acceptés les malades aptes à la radiothérapie ou la curiethérapie en vue d'amélioration et seulement pendant la durée du traitement, car sa disponibilité n'étant que de 100 lits devra suffire à peu près à l'état actuel.

Un conseil médical de cet Institut, composé d'un radiologue, d'un chirurgien, d'un gynécologue et d'un spécialiste d'anatomo-pathologie, décide l'admission des malades.

La construction ainsi que l'organisation de cet établissement a beaucoup de similitude avec celui de l'Hôpital Brugmann de Bruxelles.

Afin que cet établissement puisse soigner et observer les malades indigents de province, la direction discute actuellement avec les différents ministères compétents, qu'à l'égal de « Radium hemmet » de Stockholm, il reçoive une certaine somme pour couvrir les frais de voyage de ces malades.

U. R. S. S.

Pour perpétuer la mémoire de l'académicien J. P. Pavlov, le gouvernement soviétique a décidé : 1° d'élever un grand monument à Pavlov sur l'une des places centrales de Leningrad ; 2° d'attribuer le nom de Pavlov au Premier Institut de Médecine de Leningrad ; 3° d'éditer les œuvres de Pavlov en 4 langues : russe, française, anglaise et allemande ; 4° de conserver le cerveau de Pavlov à l'Institut du Cerveau à Moscou ; 5° de conserver comme musée le laboratoire et le cabinet du savant à l'Institut de médecine expérimentale, à Leningrad ; 6° d'instituer une pension de 1.000 roubles par mois à la veuve de Pavlov qui jouira, en plus, de l'appartement de feu son mari ; 7° l'Institut de physiologie et de pathologie du système nerveux supérieur portera le nom de Pavlov.

* * *

Le travailleur émérite de la science, le prof. Filatov, a créé à Odessa un Institut Ophtalmologique expérimental qui possède 100 lits. On y organisera la lutte contre la cécité provoquée par la cataracte, en transplantant la cornée saine.

Correspondance

A propos du problème de la mortalité tuberculeuse des juifs.

Dans mon livre « La Pathologie des juifs », publié en russe en 1913, j'ai discuté en détail ce problème de la mortalité tuberculeuse juive et émis sur son origine une opinion analogue à celle de M. Arnould. Depuis ce temps, les faits se sont accumulés, et, à l'heure actuelle, tous les cliniciens et phtisiologues sont d'accord sur ce sujet. Pas besoin de répéter ici les données statistiques. Je désire seulement indiquer un fait qui, à mon avis, est tout à fait exceptionnel et des plus démonstratifs. C'est la mortalité tuberculeuse à Odessa en 1925. Il faut se rappeler que cette année était encore très grave pour la population : Les conséquences de la guerre, de la famine, des épidémies et des troubles politiques de la guerre civile n'avaient pas encore disparu et faisaient gravement souffrir la population. L'alimentation était très peu abondante. Et, malgré tout, nous voyons que la mortalité tuberculeuse était : chez les Russes, 21,85 p. 100 ; chez les juifs, 10,25 p. 100.

Fait miraculeux, paraît-il. Mais je crois qu'il n'y a ici rien de surnaturel et de mystique. Nous savons que les populations, qui sont émigrées dans un nouveau pays, dans lequel elles rencontrent des maladies nouvelles, s'infectent facilement et en meurent plus souvent que les indigènes. Les populations de grandes villes y sont arrivées il y a peu de temps, elles ne se sont pas encore adaptées aux conditions nouvelles. Les juifs, au contraire, habitent les villes depuis deux mille ans ; ils sont devenus des urbains avérés et ont élaboré dans leurs organismes une *immunité naturelle* vis-à-vis du virus tuberculeux. L'urbanisme des juifs, voilà la cause fondamentale de leur moindre mortalité tuberculeuse. Il faut y ajouter que l'alcoolisme et la syphilis sont moins répandus parmi les masses juives que chez les non-juifs (voir mon article dans *La Presse Médicale*, 1927, « Syphilis en Russie »). C'est encore un fait très important qu'il ne faut pas négliger. L'immunité naturelle élaborée dans l'organisme des juifs pendant des siècles d'un côté, l'expansion peu considérable de l'alcoolisme et de la syphilis de l'autre côté, voilà la cause de la moindre mortalité tuberculeuse des juifs.

S. S. Vermel (Moscou).

Livres Nouveaux

La rate en pathologie humaine, par Emile Houcke. Préface de M. le Professeur Curtis. 1 vol. de 158 p., avec 20 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris 1936. — Prix : 45 fr.

Le problème des splénomégalies figure au premier plan des questions d'actualité, tant au point de vue anatomo-pathologique que clinique ; aussi faut-il être reconnaissant à l'auteur d'avoir réuni sous forme d'un livre le résultat des études qu'il a poursuivies pendant une dizaine d'années sur ce sujet.

Beaucoup de faits exposés dans ce livre ont déjà été l'objet de publications antérieures. C'est dire que l'auteur nous présente un sujet qui, non seulement lui est familier, mais qu'il a enrichi de recherches personnelles. Cependant on aurait tort de croire que ce livre n'est qu'un recueil de travaux épars ; l'auteur s'est efforcé de faire une synthèse, de voir le problème des splénomégalies dans son ensemble et sous ses aspects différents, clinique, hématologique et histo-pathologique.

La classification qui nous est proposée s'inspire à la fois de la pathologie et de la morphologie ; elle se base sur le caractère prédominant de la réaction pulpaire et comporte ainsi : 1° des splénomégalies à réaction hémopoiétique ; 2° des splénomégalies avec réaction réticulo-endothéliale ; 3° les réactions hémolytiques ; 4° les réactions vasculaires et fibreuses.

Dans le premier chapitre l'auteur étudie d'abord les réactions myéloïdes dans les infections, dans les leucémies et puis cette curieuse affection connue sous le nom de « myélose aleucémique mégacaryocytaire ». Après une étude rapide des anémies spléniques, des érythrémies et des hémogénies, l'auteur expose les réactions lymphoïdes dans leurs diverses expressions et notamment dans les leucémies lymphoïdes.

Dans le deuxième chapitre sont traitées les réactions spléniques à prédominance réticulaire telles qu'elles s'observent dans les leucémies à monocytes, dans l'agranulocytose, dans les lympho-granulomatoses et enfin dans les lipoïdoses généralisées (Maladie de Gaucher et Niemann-Pick).

Le troisième chapitre a trait aux réactions hémolytiques dans l'ictère hémolytique et dans l'anémie pernicieuse. Enfin, parmi les réactions vasculaires et fibreuses, l'auteur étudie notamment l'infarctus de la rate, la maladie de Banti et les splénomégalies scléreuses avec gastrorragie.

Tous ces chapitres comportent une description pathologique aussi détaillée que possible des lésions spléniques et visiblement l'auteur s'est efforcé de présenter surtout des faits et de faire abstraction de toute discussion portant sur les questions encore controversées de la pathogénie et de la délimitation des cadres nosologiques. Les données exposées ici constituent en somme la base solide des notions morphologiques dont la connaissance est indispensable à tous ceux qui s'intéressent à la pathologie splénique.

Ch. Oberling.

Livres Reçus

12. **Essai sur la psychologie et la physiologie des obsédés,** par Henry M. Gallot. 1 vol. de 168 p. (*Le François*).

13. **Kolloid-Fibel für Mediziner,** par Raphaël Ed. Liesegang. 1 vol. de 34 p. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 1 M.

14. **Gicht Rheuma Aufbrauchskrankheiten** (*Brambacher Internat. Aerztl. Fortbildungskurse, Bd. I*), par Friedrich Gudzent. 1 vol. de 160 p., avec 50 fig. (*Theodor Steinkopff*), Berlin. — Prix : 8 M. 50.

15. **Traitement de la fièvre ondulante** (*Collection les Thérapeutiques nouvelles*), par Cambessédès. 1 vol. de 52 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 8 fr.

16. **Endokrine Krankheiten. 2 Aufl.** (*Medizinische Praxis, Bd I*), par Franz Prange. 1 vol. de 144 p., avec 47 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 8 M. ; relié, 9 M.

17. **Sifilis Congenita en el Nino.** Observaciones alrededor de un archivo de Historias clinicas, par Calixto Torres Umana. 1 vol. de 316 p., avec 14 fig. (*Editorial Cromos*), Bogota.

18. **Die Wechselbeziehungen von Atmung und Kreislauf** (*XI. Fortbildungs-Lehrgang in Bad Nauheim 20-22 Septembre 1935*). 1 vol. de 153 p., avec 50 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 10 M.

19. **Physiologie des Menschen im Flugzeug**, par Gustav Schubert. 1 vol. de 210 p., avec 27 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché : 14 M. 80 ; relié, 16 M. 20.

20. **Grundriss der inneren Medizin.** 10e édit., par A. von Danarus. 1 vol. de 684 p., avec 63 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 16 M. 80.

21. **Temas Sobre Hidatidosis**, Coleperitoneo hidatico quiste hidatico del corazon equinococosis pulmonar metastatica, par Roberto L. Repetto. 1 vol. de 172 p. avec fig. (*Editorial « El Dia Medico »*), Buenos-Aires.

Université de Paris

Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine (Prof. : M. Maurice Loeper; Assistant : M. André Lemaire, agrégé). — Cours de Vacances 1936. — Un cours complémentaire de Clinique médicale aura lieu du 23 Juillet au 15 Octobre, les mardis, jeudis, samedis, à 11 h., à l'Amphithéâtre Hayem, avec le concours de MM. Bariéty, Boulin, Mollaret et Turpin, agrégés; Boltanski, Debray, Decourt, Degos, Garcin, de Sèze, Soulié, médecins des hôpitaux; Chêne, Merklen, Michaux, Ollivier, Perrault, chefs de clinique et anciens chefs de clinique de la Faculté.

Des conférences pratiques de séméiologie et de diagnostic seront faites les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30, par Mlle Riom, MM. Perrault, Gilbrin, Loisel, chefs de clinique de la Faculté et par MM. Duchon et Lesure, chefs de laboratoire.

Universités de Province

Faculté de médecine d'Alger. — Par décret en date du 7 Juillet 1936, la chaire de microbiologie et cryptogamie de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université d'Alger est transformée en chaire de bactériologie (titulaire : M. Pinoy).

Faculté de médecine de Nancy. — Sont chargés pour l'année scolaire 1936-37 des cours complémentaires ci-après dans les Facultés de l'université de Nancy :

Médecine légale : M. Mutel, 1 heure annuelle.

Parasitologie systématique : M. Dombray, 1 heure annuelle.

Maladies mentales : M. Hamel, 1 heure annuelle.

Sont chargés pour l'année scolaire 1936-37 des fonctions ci-après dans les Facultés de l'Université de Nancy :

1° *Agrégés chargés d'enseignement* : Anatomie: M. Mutel. — Pathologie générale et médecine expérimentale : M. Drouet. — Pathologie externe : M. Guillemin. — Obstétrique : M. Vermelin. — Pathologie interne : M. Abel. — Physiologie du Travail : M. Merklen.

2° *Agrégés chefs de travaux* : Chimie : M. Wolff. — Histologie : M. Florentin.

3° *Chefs de Travaux* : Physique : M. Lamy. — Anatomie pathologique : M. Watrin. — Anatomie : M. Bleicher (délégué).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Pitié. — Service Central d'Electroradiologie. — Des places d'attachés libres sont réservées aux docteurs en médecine français ou étrangers qui désireraient se perfectionner en Electroradiologie. Une place de secrétaire bénévole est également vacante. *Pour renseignements*, s'adresser à M. Delherm, chef du Service, 83, boulevard de l'Hôpital, Paris.

Sanatoriums publics. — M. Rodolphe Collet, médecin-directeur au sanatorium de Bellegarde à Châteauneuf-la-Forêt (Haute-Vienne), a été nommé, sur sa demande médecin-directeur du sanatorium interdépartemental de Cluzeau (Haute-Vienne).

M. André Depoire, médecin adjoint au sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais), a été affecté au sanatorium de Bellegarde, à Châteauneuf-la-Forêt (Haute-Vienne).

M. Lasserre a été nommé médecin adjoint au sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais).

Concours

Clinicat. — Des concours pour les emplois vacants de chefs de clinique s'ouvriront à la Faculté de médecine de Paris, à 9 h. du matin, pour les clinicats suivants :

Le jeudi 22 Octobre. — Clinicat obstétrical, 1 titulaire avec indemnité, 3 titulaires sans indemnité, 1 adjoint. — Clinicat gynécologique, 1 titulaire avec indemnité.

Le samedi 24 Octobre. — Clinicat oto-rhino-laryngologique, 2 titulaires sans indemnité. — Clinicat chirurgical et orthopédique de l'adulte, 1 titulaire sans indemnité.

Conditions du concours. — Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 heures, jusqu'au vendredi 16 Octobre inclusivement. Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de Docteur.

Sont admis à concourir : Tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge.

Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Pour tous autres renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de médecine de Paris.

Médecins présents à Paris du 19 au 25 Juillet 1936

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme S. Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Biologie médicale. — M. F. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; L. Michon, 40, rue Barbet-de-Jouy ; H. Schauder, 28, bd Bonne-Nouvelle ; M. Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré ; H. Welti, 4, rue de Trévise.

Chirurgie nerveuse. — M. David, 15, rue Freycinet.

Chirurgie urinaire. — M. H. Minet, 20, rue de Penthièvre.

Cœur. — MM. V. Golblin, 6, rue Gaston de Saint-Paul ; J. Sterne, 11, chaussée de la Muette ; E. de Véricourt, 7, rue Lesdiguières.

Dermatologie. — M. P. Lefèvre, 23, av. Victor-Hugo.

Electro-Radiologie. — MM. H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; R. Lebouchard, 18, rue Vital ; Ordioni, 20, rue de Pétrograd ; E. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; A. Sourice, 14, rue Emile-Augier.

Endocrinologie. — Mme V. Heimann, 60, rue des Vignes.

Gastro-entérologie. — M. Guy Albot, 12, rue Boileau.

Gynécologie-obstétrique. — M. P. Lejeune, 44, av. de Suffren.

Médecine générale. — MM. Bariéty, 77, rue de Monceau ; Bolgert, 7, av. Daniel-Lesueur ; J. Bousser, 22, rue Chevert ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; A. Lambling, 20, rue Greuze ; P. Salles, 97, av. de Villiers.

Orthopédie. — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

O.-R.-L. — MM. J. Leroux-Robert, 145, rue de la Pompe ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge.

Pédiatrie. — M. G. Abd-el-Nour, 3, rue Gay-Lussac.

Phtisiologie. — Mme M. Blanchy, 36, rue de Vaneau (depuis le 24 Juillet).

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Stomatologie. — MM. Crocquefer, 73, bd. Haussmann ; P. Hennion, 176, bd. Haussmann.

Urologie. — MM. R. Dossot, 170, rue de l'Université ; R. Dreyfus, 74, av. de Suffren.

Voies digestives. — MM. R. Gaultier, 40, rue de la Bienfaisance ; Alban Girault, 29 *bis*, rue Demours ; Périer, 30, rue Hamelin.

Voies urinaires. — M. J. Mock, 11, rue de la Trémoïlle.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. Commandeur (*Corps de santé militaire*) : M. Malaspina, médecin général, directeur du service de santé de la 3e région. M. Bailly, médecin colonel, président de commission de réforme de la Seine.

— (*Corps de santé des troupes coloniales*). M. Frontgous, médecin général, inspecteur mobile de l'hygiène en Afrique occidentale française.

Officier : M. Albert Laquerrière, médecin électro-radiologiste des Hôpitaux de Paris, Professeur de radiologie à l'Université de Montréal.

— (*Corps de santé militaire*) : MM. Donius, médecin commandant, troupes de Tunisie. Delater, médecin lieutenant-colonel, région de Paris. Cathala, médecin lieutenant-colonel, région de Paris. Pellissier, médecin commandant, 19e corps d'armée. Barboni, médecin commandant, 19e corps d'armée. Laffont, médecin lieutenant-colonel, 17e région à Toulouse. Guillois, médecin lieutenant-colonel, médecin chef de l'hôpital militaire de Bourges et président de commission de réforme. Gros, médecin commandant, troupes de Tunisie. Sarrat, médecin lieutenant-colonel, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Tarbes, et président de commission de réforme. Rolland, médecin commandant, base aérienne n° 122, à Chartres. Monloup, médecin lieutenant-colonel, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Périgueux et président de commission de réforme. Wateau, médecin lieutenant-colonel, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Compiègne et président de la commission de réforme. Martinaud, médecin commandant, centre de réforme de Bordeaux. Bertaux, médecin commandant, 129e rég. d'infanterie, au Havre. Faur, médecin commandant, médecin chef de l'hôpital militaire de Mulhouse. Nenon, médecin commandant, salles militaires de l'hospice mixte de Limoges. Vermelin, médecin commandant, hôpital militaire Sédillot, à Nancy. Freydier, médecin commandant, 28e rég. de tirailleurs tunisiens, à Sathonay. Langlois, médecin lieutenant-colonel, médecin chef de l'hôpital militaire de Vichy. Liebert, médecin lieutenant-colonel, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Vannes et président de la commission de réforme.

— (*Corps de santé des troupes coloniales*) : MM. Casteuil, médecin lieutenant-colonel en retraite, service de santé de la 15e région. Bordes, médecin lieutenant-colonel. En service hors cadres en Afrique occidentale française. Beauvallet, médecin lieutenant-colonel, 1er rég. d'infanterie coloniale. Rivière, médecin commandant, service de santé de la 17e région. Bourgeon, médecin lieutenant-colonel, en service hors cadres en Afrique équatoriale française.

Chevalier : M. Santelli, chirurgien de l'hôpital Ste-Marie, à Shanghaï.

— (*Corps de santé militaire*) : MM. Berge, médecin commandant la 14e région à Lyon. Geay, médecin capitaine au 19e corps d'armée. Galaup, médecin capitaine aux troupes de Tunisie. Bouhet, capitaine au territoire du Sud-Tunisien. Boyrie, médecin capitaine aux troupes du Maroc. Sayer, médecin capitaine au centre de réforme de Marseille. Bouana, médecin capitaine au 28e rég. d'artillerie de Belfort. Ayme, médecin capitaine au 155e rég. d'infanterie, à Stenay.

— (*Corps de santé des troupes coloniales*) : MM. Rabaud, médecin capitaine, en service à la Côte française des Somalis. Przyiemski, médecin commandant, en service en Chine.

A la mémoire du Docteur Jacquemaire-Clemenceau, victime d'un accident professionnel, une plaque sera inaugurée, rue Jacquemaire-Clemenceau, Paris 15e, le 28 Juillet, à 11 h. 30.

Les confrères sont priés d'assister nombreux à cette cérémonie du souvenir.

La Société française de gynécologie en Italie. — Répondant à l'invitation de la Société italienne de gynécologie, la Société française de gynécologie se rendra en Octobre prochain à Milan pour assister au « Congrès italien de gynécologie ». A cette occasion un voyage est organisé au cours duquel Turin, Milan et

Venise seront visitées. Concentration à Modane le 10 Octobre, retour le 15. Le prix de ce voyage est très réduit.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Maurice Fabre, secrétaire général de la Société Française de gynécologie, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris, 9e.

Colonies sanitaires thermo-climatiques. — La Caisse interdépartementale des Assurances Sociales de Seine et Seine-et-Oise a décidé de développer cette année l'effort déjà entrepris au cours de l'été 1935, pour le placement d'enfants au grand air.

Pourront être envoyés aux colonies sanitaires :

a) Les enfants chétifs dont la taille et le poids sont inférieurs de 10 pour 100 à la moyenne de leur âge ;

b) Les enfants ayant déjà fait une cure préventoriale et dont l'état général fléchit à nouveau ;

c) Les enfants convalescents de maladies infectieuses anergisantes (rougeole, coqueluche, etc...) ;

d) Les enfants atteints d'une diathèse (adénoïdiens, asthmatiques, etc...), justiciables d'une cure thermo-climatique.

La durée moyenne de séjour est de six semaines.

La Caisse Interdépartementale paie les frais de séjour dans les limites de son tarif de responsabilité (80 pour 100 de 12 fr.). Elle prend à sa charge les frais de transport, le service médical. La participation des parents est donc de *Fr.* 2,40 nets par jour.

Toute demande de placement doit être envoyée à M. le Médecin-Chef du Service des Cures-Sections, Cures d'Air, Caisse Interdépartementale, 70, rue Rochechouart, Paris-9e.

Le Conseil d'Administration de la Caisse Interdépartementale a accepté de recevoir des enfants appartenant à d'autres Caisses, aux mêmes conditions que celles indiquées ci-dessus.

Médecin adjoint de l'assistance médicale indigène en Afrique occidentale française. — Candidats admissibles : MM. Roger Charbonnier et Prosper Cormaty.

Voyage médical français en Europe centrale (Allemagne, Autriche, Tchécoslovaquie). — Organisé par Wagons-Lits Cook, sous les auspices du journal *Le Médecin de France* et exclusivement réservé aux médecins et à leurs familles ; ce voyage de 30 jours, précédemment prévu en Juillet, aura lieu du 4 Août au 2 Septembre 1936. Le prix forfaitaire est de 4.540 fr. par personne, tous frais compris.

Pour tous renseignements et inscriptions s'adresser d'urgence aux Agences Wagons-Lits Cook, à Paris, et dans les principales villes de France.

La IIe Semaine Médicale Internationale en Suisse, organisée par le Journal Suisse de Médecine sous le patronage du Haut Conseil Fédéral Suisse, aura lieu du 31 Août jusqu'au 5 Septembre 1936 à Lucerne.

Au cours de cette réunion seront traités : Questions générales ; Circulation, Respiration, Tuberculose ; Echanges nutritifs et intermédiaires ; Pédiatrie, Intoxications; Actualités cliniques.

Pour le programme détaillé et tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la IIe Semaine Médicale Internationale en Suisse, Bâle (Suisse), Klosterberg 27.

Le XVe Congrès international d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie Médicales aura lieu à Belgrade (Yougoslavie) les 29 et 30 Septembre, 1er et 2 Octobre 1936.

Rapports : Rapport d'Hydrologie : « Quelques problèmes nouveaux dans la biophysique de l'eau ». — Rapport d'Hydrologie thérapeutique : « La cure thermale du diabète ». — Rapport de Climatologie : « Les influences climatiques dans la prévention et la thérapeutique chez les adolescents » (en dehors de la tuberculose). — Rapport de Géologie : « Géologie des stations hydrominérales yougoslaves ».

Secrétaires généraux :

M. le prof. M. Neskovitch, professeur à la Faculté de Médecine de Belgrade, 42, rue Nemanjina, à Belgrade.

M. Garnier, médecin-directeur du Dispensaire français de Belgrade, 23, Francuska, Belgrade.

Secrétaires généraux adjoints :

M. Djouritchitch (Belgrade), Docent à la Faculté de Médecine.

M. V. Tassitch (Belgrade), Assistant à la Faculté de Médecine, médecin consultant à Vrnjci-les-Bains.

Trésorier :

M. M. Rachkovitch, député, médecin consultant à Vrnjci-les-Bains.

9e Congrès français de Stomatologie. — Le 9e Congrès français de Stomatologie aura lieu à la Faculté de Médecine et à la Sorbonne, du lundi 5 au samedi 10 Octobre 1936, sous la présidence de M. Pont (de Lyon).

1er *Rapport :* Etude comparative des traitements des infections périapicales chroniques. Etat actuel de la question. Traitement médical et par les agents physiques (M. Soleil). Traitement chirurgical (M. Duclos).

2e *Rapport :* Contre-indications absolues et relatives du traitement orthodontique (M. Quintero).

Question mise en discussion : Complications immédiates et médiates des extractions. Leur traitement (M. Landais).

Des conférences seront faites par les prof. Debré, Gougerot, Lemaître, Leriche et M. P.-E. Weil. Une excursion à Chantilly est prévue.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général, M. Dechaume, 182, rue de Rivoli.

Corps de santé militaire. — Réserve. Par décret en date du 16 Juin 1936, sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et sont maintenus dans leur affectation actuelle

Au grade de médecin colonel, les médecins lieutenants-colonels : Gault, de la 8e région. Ancel, de la 20e région. Aubaret, de la 15e région. Gougerot, de la région de Paris. Parisot, de la 20e région.

Au grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants : Sibille, de la 18e région. Groc, de la 16e région. Savy, de la 14e région. Barberousse, de la 5e région. Chon, de la 4e région. Nandrot, de la 5e région. Delherm, de la 17e région. Rouch, de la 7e région, Gaud, des troupes du Maroc, Rambaud, de la 17e région. Lamy, de la 20e région. Mayer, de la région de Paris.

Au grade de médecin commandant, les médecins capitaines : Sourdille, de la 11e région. Philip, de la 18e région. Gaillemin, de la 20e région. De Verbizier, de la 17e région. Sauvageot, de la 7e région. Boissart, de la région de Paris. Lévy, de la région de Paris. Poingt, de la 9e région. Curel, de la 15e région. Picard, du 19e corps d'armée. Bretton, de la région de Paris. Lachèze, de la 9e région. Gillot, de la région de Paris. Klein, de la 1re région. Molina, de la région de Paris. Monteil, de la région de Paris. Gilbert, de la région de Paris. Pourtau, des troupes du Maroc. Balmes, de la 17e région. Jacquemaire, de la 1re région. Villeclère, de la 15e région. Potiron, de la 8e région. Harter, de la 20e région. Gosselin, de la 1re région. Bourrel, de la 15e région. Perdrigeat, de la 18e région. Boudailliez, de la 1re région. Garban, de la 13e région. Deviller, de la région de Paris. Breillat, de la 11e région. Petit, de la région de Paris. Bousrez, de la 20e région. Rogery, de la région de Paris. Monin, de la région de Paris. Périneau, de la région de Paris. Logre, de la région de Paris. Thiers, de la région de Paris. Huguet, de la 13e région. Blanc, de la 14e région. Maury, de la 4e région. Fil, de la 9e région. Soula, de la 17e région. Decrop, des troupes du Maroc. Mouton, de la 20e région. Jobelin, de la 14e région. Miquel-Maillé, du 19e corps d'armée. Brabant, de la 1re région. Feuillette, de la 2e région. Paramelle, de la 14e région. Vilte, de la 2e région. Derancourt, de la 2e région, Sassy, de la 16e région. Gaudelut, de la 5e région. Mazel, de la 14e région. Robert, de la 7e région. Deschamps, de la région de Paris. Brousse, de la 11e région. Neau, de la 17e région. Ségala, de la 17e région. Rouveix, de la 13e région. Soalhat, de la 4e région. Coutaz, de la 14e région. Deroche, de la 6e région. Foucart, de la région de Paris. Dubreuil, de la 9e région. Phélip, de la 13e région.

Au grade de médecin capitaine, les médecins lieutenants : Péré, de la 9e région. Phalempin, de la 1re région. Aymès, de la 15e région. Sinaud, de la 13e région. Bouzat, de la région de Paris, Hubac, de la région de Paris. Duret, de la 3e région. Narcy, de la région de Paris. Bardoz, de la 7e région. Bit, du 19e corps d'armée. Valleton, de la 13e région. Pons, de la 9e région. Massip, de la 17e région. Chateau, de la 1re région. Le Faucheur, des troupes de Tunisie. Dussans, de la 17e région. Bodet, de la région de Paris. Pillot, de la 20e région. Elicagaray, de la 19e région. Rouché, de la région de Paris. Brus, de la 18e région. Cadiot, de la 20e région, Fritz, de la région de Paris. Aynaud, de la 15e région. Luquet, de la région de Paris. Guillaumot, de la 8e région. Picot, de la 3e région. Buvat, de la 13e région. Torret, de la 14e région. Grille, de la région de Paris. Besnard, de la région de Paris. Gibout, de la 6e région. Cornet, de la 18e région. Ducruet, de la 7e région. Lepage, de la 4e région. Guillard, de la 3e région. Perol, de la 15e région. Dax, de la 18e région. Prévost, de la région de Paris. Nappez, de la 7e région. Bernard, de la 15e région. Couturier, de la région de Paris. Pouget, du 19e corps d'armée. Mercier, de la 13e région. Hude, de la 18e région. Doumenge, de la région de Paris. Duron, de la 15e région. Dugué, de la 4e région. Schmutz, de la 9e région. Chambon, de la 17e région. Audony, de la 11e région. Champeau, de la région de Paris. Lambolez, de la 20e région. Détouillon, de la 8e région. Rouvier, de la 14e région. Hufschmitt, de la 7e région. Soulié, de la 18e région. Capdevila, de la 15e région. Favrel, de la 5e région. Bouet, de la 6e région. Henrion, de la 2e région. Viguier, de la 16e région. Conrozier, de la 14e région. Bréville, de la 2e région. Chatellier, de la 11e région. Delon, de la 16e région. Lauquin, de la 8e région. Delattre, de la 14e région. André, de la 15e région. Sarda, de la 16e région. Joly, de la région de Paris. Régis, de la 18e région. Amblard, de la 13e région. Michelet, de la 18e région. Binet, de la 15e région. Forgeron, de la 8e région. Séguin, de la 8e région. Amalric, de la 16e région. Roullaud, de la 16e région. Couinaud, de la 4e région. Gayraud, de la 2e région. Prudot d'Avigny, de la 6e région. Sauvage, de la 11e région. Gresset, de la région de Paris. Raynaud, de la 17e région. Archambault, de la 5e région. Krebs, de la région de Paris. Chabrut, de la 6e région. Vigneul, de la 20e région. Maquart, de la 2e région. Denoël, de la 11e région. Loyer, de la 18e région. Martin, de la 18e région. Fouache, de la 3e région. Delhoume, de la 9e région. Creuzot, de la 3e région. Bathiat, de la 1re région. Pingat, de la 8e région. Simonin, de la 20e région. Aubert, de la 13e région. Pothion, de la région de Paris. Baras, de la 1re région. Pommadé, de la 18e région. Guitton, de la 6e région. Fontaine, de la région de Paris. Legay, de la 4e région. Vatar, de la 4e région. Foucaud, de la 15e région. Asselin, de la 2e région. Brouet, de la région de Paris. Quilici, de la 15e région. Roussillon, de la 5e région. Delorme, de la 14e région. Charlot, de la 5e région. Cocq, de la 5e région. Lepelletier, de la 2e région. Cornet, de la 2e région. Chandebois, de la 1re région. Perrot, de la 8e région. Mallet, de la 13e région. Binard, de la 3e région. Ringard, de la 1re région. Morin, de la 20e région. Prunier, de la 20e région. Bernardini, de la 3e région. Prouvost, de la 1re région. Martin, de la 1re région. Guérin, de la 8e région. Benoit, de la région de Paris. Broca, de la région de Paris. Poty, de la 8e région. Aron, de la 20e région. Baud, de la 14e région. Delrat, de la 14e région. Ardisson, de la 3e région. Fischer, du 19e corps d'armée. Vincent, du 19e corps d'armée. Martel, de la 20e région. Poitrinal, de la région de Paris. Castille, de la région de Paris. Constans, de la 16e région. Thyébault, de la 7e région. Conthe, de la 13e région. Albert, de la 14e région. Desgranges, de la région de Paris. Quantin, de la 18e région. Bouchez, de la 2e région. Fillon, de la 4e région. Guittard, de la 13e région. Goyaud, de la 11e région. Paumelle, de la 3e région. Fassy, de la 14e région. Bisson, de la région de Paris. Martinazzo, de la 15e région. Fassy, de la 18e région. Schwab, de la région de Paris. Lacq, de la 18e région. Degroote, de la 2e région. Libersa, de la 1re région. Gourdin-Servinière, de la 3e région. Coulaudon, de la 13e région. Tissot, de la 14e région. Carréga, de la 15e région. Gaston, de la 15e région. Le Rasle, de la 3e région. Wagner, de la 20e région. Pédron, de la 4e région. Hickel, de la 20e région. Moureau, de la 18e région. Hivert, de la 14e région. Michel, de la 14e région. Thibaudier, de la 14e région. Auberge, de la 13e région. Bertrand, de la région de Paris. Chenard, de la 4e région. Drapier, de la 2e région. Girot, de la 14e région. Gicquel, de la 4e région. Bézine, de la 8e région. Rabreau, de la région de Paris. Destremont, de la 11e région. Maleysson, de la 13e région. Marchal, de la 2e région. Gauran, de la 15e région. Rochaix, de la 14e région. Lorfeuvre, de la 16e région, Hermann, de la 14e région. Bouchara, du 19e corps d'armée. Tourneux, de la 17e région. Lalbie, de la région de Paris. Gouguet de Girac, de la région de Paris. Pénard, de la 13e région. Merlin, de la 1re région. Laflotte, de la 20e région. Carrié, de la 2e région. Colonna, du 19e corps d'armée. Guilluy, de la 1re région. Bourcel, de la 9e région. Mamet, de la 1re région. Hélie, de la région de Paris. Pigeaud, de la 14e région. Kolopp, de la 6e région. Hocchstetter, de la 20e région. Malassez, de la région de Paris. Ohlmann, de la 20e région. Krumenacker, de la 20e région. Echilley, de la 14e région. Daban, de la 4e région. de La Motte de Broons de Vauvert, de la 4e région. Jan, de la 4e région. Bourdais, de la 2e région.

Corps de santé des troupes coloniales. Active. — Par décision du 22 Juin 1936, les mutations suivantes ont été prononcées :

Prolongations de séjour outre-mer. — 1re *année supplémentaire* : M. le médecin lieutenant-colonel Colin, en service en Algérie. M. le médecin lieutenant-colonel Laquieze, en service au Maroc. M. le médecin commandant Gilis, en service au Levant. M. le médecin capitaine Ropars, en service au Maroc. M. le médecin capitaine Tregouet, en service hors cadres en Indochine. M. le médecin capitaine d'Anella, en service hors cadres au Cameroun. M. le médecin capitaine Léger, en service en Afrique occidentale française. M. le médecin lieutenant Tourene, en service hors cadres au Cameroun. M. le médecin lieutenant Bonavita, en service en Indochine.

Affectation en France. — Au 2e *rég. d'infanterie coloniale :* M. le médecin capitaine Vialard-Goudou, rentré du Siam, hors cadres, affaires étrangères, réintégré dans les cadres à compter du 9 Mai 1936.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant de Gouyon de Pontouraude, rentré du Maroc ; M le médecin lieutenant Gilbin, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Bernardin, rentré de la Guyane ; M. le médecin lieutenant Faguet, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin commandant Le Gac, rentré de Madagascar.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant-colonel de Boyer de Choisy, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant-colonel Rault, rentré d'Afrique équatoriale française ; M. le médecin lieutenant Berthon, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Tempon, rentré d'Afrique équatoriale française ; M. le médecin lieutenant Pape, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Amigues, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : M. le médecin capitaine Dejou, rentré de la Guadeloupe.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Maignou, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M le médecin commandant Lageat, rentré de Madagascar ; M. le médecin lieutenant Miossec, rentré d'Indochine.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Gellie, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Cremona, rentré d'Afrique occidentale française.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin commandant Labbé, rentré d'Indochine.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M le médecin lieutenant Boiron, rentré du Cameroun.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : M. le médecin commandant Coleno, rentré du Cameroun.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexes de Bordeaux) : M. le médecin lieutenant Aretas, rentré d'Afrique occidentale française.

— Réserve. Par décret du 15 Juin 1936, ont été promus dans la réserve de santé des troupes coloniales :

Au grade de médecin colonel : M. Mathis, médecin lieutenant-colonel à la disposition du service de santé de la 15e région.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : M. Hermant, médecin commandant, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Terrisse, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Le Meillour, à la disposition du service de santé de la 15e région.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : M. Rougnon, à la disposition du service de santé de la 15e région. — M. Temple, à la disposition du service de santé de la 16e région. — M. Hermet, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

13-18 Juillet 1936. — M. Mœvus : *Le pneumothorax spontané à répétition.* — M. Miniconi : *Amiel. Etude médico-psychologique.* — M. Dagréou : *Y a-t-il un terrain cancéreux ?*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE LILLE

Remise d'une Médaille à Monsieur le Professeur René Le Fort

Le dimanche 28 Juin, dans la salle des Actes de la Faculté de Médecine de Lille, les collègues, les amis et les élèves de M. le professeur René Le Fort, commandeur de la Légion d'honneur, membre correspondant de l'Académie de Médecine, lui ont remis une médaille à son effigie à l'occasion de sa présidence de la Société française d'Orthopédie. Cette plaquette est due au talent du statuaire lillois Blaise, grand prix de Rome.

La cérémonie s'est déroulée devant une très nombreuse assistance.

M. le professeur J.-L. Faure, président du Comité d'Organisation, empêché, c'est M. le médecin général inspecteur Rouvillois, vice-président, avec M. le professeur Ombrédanne, qui prononça le discours d'ouverture.

Au nom de la Société belge d'Orthopédie, M. le professeur Maffei fit une émouvante allocution.

Prirent ensuite la parole, MM. les professeurs Sorrel, vice-président de la Société française d'Orthopédie ; Ch. Dubois, doyen de la Faculté de Médecine de Lille ; le médecin général Weitzel, directeur du service de santé ; M. Allemes, vice-président du Conseil d'Administration du sanatorium Vancauwenberghe (Zuydcoote) ; les professeurs agrégés J. Piquet et P. Ingelrans, au nom des élèves.

Enfin, M. Chatelet, recteur de l'Académie de Lille, président du Comité d'honneur, remercia M. Le Fort des services qu'il a rendus à l'Université de Lille et lui dit combien elle est fière de le compter parmi ses membres.

M. Le Fort exprima en termes émus ses sentiments de reconnaissance et exposa l'évolution de la chirurgie et des chirurgiens depuis l'époque où il débuta dans cette carrière.

Parmi l'assistance, on remarquait de nombreux maîtres de la chirurgie : MM. Delchef (Bruxelles), Harry Platt (Manchester), San Ricar (Barcelone), Lemaître (Paris) ; le général Carence, directeur général de l'artillerie ; MM. les doyens des Facultés des Sciences, de Droit et des Lettres, et les professeurs de la Faculté de Médecine.

De multiples témoignages de sympathie sont parvenus.

M. le professeur Forgue avait envoyé une lettre rendant un éclatant hommage au maître lillois.

Cette brillante cérémonie est un hommage mérité au professeur, au savant et au chirurgien qui honore par son œuvre et son caractère l'Université de Lille et la Société française d'Orthopédie.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

XIVe CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

(Montréal du 7 au 10 Septembre.)

Les trois grandes questions qui seront étudiées en assemblée plénière sont les suivantes :

1° L'abcès du poumon ;
2° L'ulcère gastro-pyloro-duodénal ;
3° La tuberculose de la hanche.

Ce Congrès devant certainement intéresser bon nombre de médecins de France, des voyages spéciaux, à prix forfaitaire et comprenant différents itinéraires au Canada et aux Etats-Unis avant le Congrès, ont été organisés par la Cie Cunard White Star.

Pour tous renseignements, s'adresser à *La Presse Médicale* ou à la Cie Cunard, 6, rue Scribe, Paris. Tél. Opéra 22-30.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CUTIRÉACTIONS A LA TUBERCULINE CHEZ LES ENFANTS DE 2 A 6 ANS

PAR MM.

P. NOBÉCOURT et **S.-B. BRISKAS**

Professeur — Assistant hellène

de la Clinique médicale des Enfants de Paris.

Dans ce travail, nous étudions les *cutiréactions à la tuberculine* chez les enfants de *2 ans* (compris) à *6 ans* (non compris), c'est-à-dire pendant la deuxième enfance.

En suivant la même méthode que dans les précédents mémoires [1], nous envisageons les cutiréactions, successivement chez les garçons et les filles réunis, chez les garçons et chez les filles séparément, les cutiréactions négatives et les cutiréactions positives.

A la *Clinique médicale des enfants*, tous les enfants, dès leur entrée à l'hôpital, sont soumis à l'épreuve de la cutiréaction à la tuberculine par la méthode de von Pirquet et, quand il est indiqué, à l'intradermoréaction de Mantoux. Si le résultat est négatif, l'épreuve est répétée chaque semaine, pour permettre de dépister éventuellement le moment où apparaît la réaction.

Depuis le 1er Janvier 1921 jusqu'au 31 Décembre 1935, en quinze années, nous comptons 2.802 enfants de 2 à 6 ans : 1.598 garçons (56,9 pour 100) et 1.204 filles (42,9 pour 100).

I. — Résultats des cutiréactions.

Nous rangeons parmi les positives les réactions qui, chez certains enfants, ont été d'abord négatives, ensuite positives.

Voici les résultats globaux des C. R. : 1° chez les garçons et les filles réunis; 2° chez les garçons; 3° chez les filles.

1° *Garçons et filles réunis :* sur 2.802 enfants, on trouve :

1.969 C.R. négatives, soit 70,2 pour 100.
833 C.R. positives, soit 29,7 pour 100.

2° *Garçons :* sur 1.598 garçons, on trouve :

1.143 C.R. négatives, soit 71,5 pour 100.
455 C.R. positives, soit 28,5 pour 100.

3° *Filles :* sur 1.204 filles, on trouve :

826 C.R. négatives, soit 68,5 pour 100.
378 C.R. positives, soit 31,4 pour 100.

Les pourcentages ci-dessus établissent que, chez les enfants de 2 à 6 ans, les C.R. sont positives dans une proportion de 29,7 pour 100, qu'elles sont plus souvent positives chez les filles (31,4 pour 100) que chez les garçons (28,5 pour 100).

Voici maintenant la répartition par année d'âge.

Dans les tableaux suivants, nous indiquons, pour chaque année d'âge, le nombre d'enfants et les résultats des C.R., c'est-à-dire le nombre total et le nombre pour 100 des C.R. négatives et des C.R. positives.

AGES	NOMBRE d'enfants	CUTIRÉACTIONS négatives		CUTIRÉACTIONS positives	
		Total	P. 100	Total	P. 100
Garçons et filles réunis :					
3e année.	915	70'	77,4	210	22,9
4e année.	740	516	69.7	224	30,2
5e année.	605	395	65.2	210	34,7
6e année.	542	353	65,1	189	34,8
2 à 6 ans.	2 802	1 969	70,2	833	29,7
Garçons :					
3e année	512	409	79.8	103	20,1
4e année.	411	283	68,8	128	31,1
5e année.	3·7	236	66,1	121	33,8
6e année	318	215	67.6	1·3	32.3
2 à 6 ans.	1.598	1.143	71,5	455	28,5
Filles :					
3e année.	403	296	73,4	107	26 5
4e année.	329	233	70.8	96	29,1
5e année.	248	159	64,1	89	35,8
6e année	224	138	61,6	86	38,3
2 à 6 ans.	1.204	826	68,5	378	31,4

Somme toute, pour 100 garçons et filles, pour 100 garçons, pour 100 filles de chaque âge, le nombre des C.R. positives est respectivement de :

	GARÇONS ET FILLES	GARÇONS	FILLES
	p. 100	p. 100	p. 100
3e année.	22,9	20,1	26,5
4e année.	30,2	31,1	29,1
5e année.	34,7	33,8	35,8
6e année.	34,8	32,3	38,3

Chez les garçons et les filles réunis, le pourcentage des C.R. positives, qui est de 22,9 pendant la troisième année, augmente de 7,3 pendant la quatrième (30,2 pour 100), de 4,5 pendant la cinquième (34,7 pour 100), ne change pas pendant la sixième (34,8 pour 100).

Chez les garçons, le pourcentage des C.R. positives, qui est de 20,1 pendant la troisième année, augmente de 11 pendant la quatrième (31,1 pour 100), de 2,7 pendant la cinquième (33,8 pour 100), diminue de 1,5 pendant la sixième (32,3 pour 100).

Chez les filles, le pourcentage des C.R. positives, qui est de 26,5 pendant la troisième année, augmente de 2,6 pendant la quatrième (29,1 pour 100), de 6,7 pendant la cinquième (35,8 pour 100), de 2,5 pendant la sixième (38,3 pour 100).

Au cours de la période étudiée, de la troisième à la sixième année, le pourcentage des C.R. positives :

1° *Chez les garçons et les filles réunis*, augmente au total de 11,9 avec une augmentation maxima (7,3) pendant la quatrième année.

2° *Chez les garçons*, augmente de 12,2 avec une augmentation maxima (11) pendant la quatrième année.

3° *Chez les filles*, augmente de 11,8 avec une augmentation maxima (6,7) pendant la cinquième année.

Au début de la période, dans la troisième année, le pourcentage des C.R. positives est notablement moindre chez les garçons (20,1) que chez les filles (26,5). A la fin de la période, dans la sixième année, on retrouve une différence de même ordre : 32,3 chez les garçons, 38,3 chez les filles. L'écart reste le même ; il est de 6,4 dans la troisième année, de 6 dans la sixième.

De 2 à 6 ans, l'augmentation du pourcentage des C.R. positives est donc la même dans les deux sexes. Elle se produit, chez les garçons, surtout pendant la quatrième année (+ 11); chez les filles, surtout pendant la sixième (+ 6,7) ; chez celles-ci, l'augmentation est moins brusque que chez ceux-là.

II. — Interprétation des cutiréactions.

Nous envisageons successivement les C.R. négatives et les C.R. positives.

1° Cutiréactions négatives. — Les C.R. négatives indiquent, sauf exception, l'absence de tuberculose ; toutefois certains enfants tuberculeux peuvent avoir des C.R. négatives.

Comme dans nos mémoires précédents, nous tenons compte, d'une part, des cas d'anergie chez un tuberculeux sévèrement atteint ; d'autre part, des cas d'anergie transitoire au cours d'affections ou de maladies infectieuses aiguës.

a) Anergie chez les tuberculeux avérés. — Sur nos 2.802 enfants, 294 (10,4 pour 100) sont atteints de tuberculoses avérées en évolution; parmi eux, 33, soit 11,2 pour 100, ont des C.R. négatives.

Sur ces 33 malades, on compte :

23 garçons (69.6 pour 100).
10 filles (30,3 pour 100).

Les formes de la tuberculose sont :

Chez les garçons :

Méningites tuberculeuses	13
Tuberculoses pulmonaires (dont 7 granulies)	9
Tuberculose osseuse (coxalgie)	1

Chez les filles :

Méningites tuberculeuses	6
Tuberculoses pulmonaires	2
Tuberculose intestinale	1
Péritonite tuberculeuse	1

b) Anergie transitoire dans les affections et maladies aiguës [2]. — Pour les enfants atteints de ces affections ou maladies, nous rangeons parmi les C.R. négatives celles qui le sont restées pendant l'évolution et après la terminaison de la maladie, parmi les C.R. positives celles qui le sont devenues secondairement.

Sur 231 cas, nous comptons :

180 C.R. négatives, soit 77,9 pour 100.
51 C.R. positives, soit 22,9 pour 100.

Les 231 maladies comprennent : 155 garçons

1. P. Nobécourt et S.-B. Briskas : Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 10 à 15 ans. *La Presse Médicale*, 15 Avril 1936 ; Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 6 à 10 ans. *La Presse Médicale*, 6 Juin 1936.
– Voir également : P. Nobécourt : Les cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 10 à 15 ans, soignés à la *Clinique médicale des enfants*. Influence de l'âge et du sexe. *Gazette des Hôpitaux*, 6 Mai 1936. — Les cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de la naissance à 6 ans, soignés à la *Clinique médicale des enfants*. *Gazette des Hôpitaux*, 10 Juin 1936.

2. Il s'agit uniquement de maladies soignées dans les services de médecine générale ; les maladies éruptives, la coqueluche, la diphtérie sont exclues.

(67 pour 100) et 76 filles (32,9 pour 100). Nous trouvons :

Chez les garçons :

126 C.R. négatives, 81,2 pour 100.
29 C.R. positives, 18,7 pour 100.

Chez les filles :

54 C.R. négatives, 70,9 pour 100.
22 C.R. positives, 28,9 pour 100.

Si on compare, pour les garçons et les filles réunis, les C.R. négatives dans les affections et maladies aiguës avec les C.R. dans la statistique générale, on trouve :

	Cutiréactions négatives — Statistique générale	Maladies
Garçons et filles réunis	70,2	77,9
Garçons	71,5	81,2
Filles	68,5	70,9

Ces nombres établissent que le pourcentage des C.R. négatives est plus grand chez les enfants atteints de maladies aiguës que pour l'ensemble des enfants ; qu'inversement, celui des C.R. positives, est moins élevée.

2° Cutiréactions positives. — Les C.R. positives s'observent, soit chez des enfants atteints de tuberculose active, soit chez des enfants porteurs de lésions tuberculeuses discrètes, occultes, qui ne paraissent pas en activité.

A. *Tuberculoses actives.* — Il s'agit d'enfants qui présentent des lésions tuberculeuses en activité, mises en évidence par la clinique, la radiologie et les recherches du laboratoire.

Sur 2.802 enfants, on compte 294 tuberculeux avérés, soit 10,4 pour 100 ; parmi eux :

261, soit 88,7 pour 100 ont des C.R. positives.
33, soit 11,2 pour 100 ont des C.R. négatives.

Sur les 2.802 enfants, il y a 1.598 garçons (56,9 pour 100) et 1.204 filles (42,9 pour 100).

Parmi les 1.598 garçons, 164 (10,2 pour 100) sont des tuberculeux avérés ; sur ces 64 tuberculeux :

261, soit 88,7 pour 100, ont des C.R. positives.
33, soit 11,2 pour 100, ont des C.R. négatives.

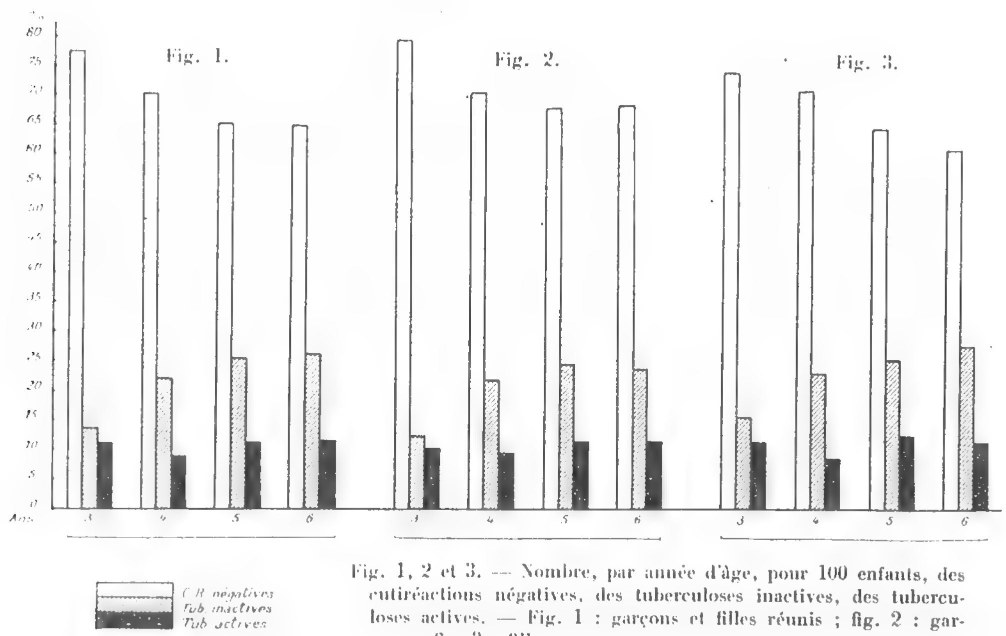


Fig. 1, 2 et 3. — Nombre, par année d'âge, pour 100 enfants, des cutiréactions négatives, des tuberculoses inactives, des tuberculoses actives. — Fig. 1 : garçons et filles réunis ; fig. 2 : garçons ; fig. 3 : filles.

Parmi les 1.204 filles, 130 (10,7 pour 100) sont des tuberculeuses avérées ; sur ces 130 tuberculeuses :

120, soit 92,3 pour 100, ont des C.R. positives.
10, soit 7,6 pour 100, ont des C.R. négatives.

Il faut tenir compte de l'existence possible de C.R. négatives chez des tuberculeux avérés pour établir les statistiques.

Dans la statistique suivante nous donnons, pour chaque année d'âge, le nombre des sujets soumis à la C.R., le nombre des tuberculeux avérés ayant des C.R. positives et des C.R. négatives, le nombre total des tuberculeux ; pour ce total, nous indiquons le pourcentage par rapport au nombre total des sujets.

Ages	Nombre d'enfants	Tuberculoses actives — Cutiréactions +	Cutiréactions —	Cutiréactions + et cutiréactions — Total	P. 100
Garçons et filles réunis :					
3ᵉ année	915	87	11	98	10,7
4ᵉ année	740	57	7	64	8,6
5ᵉ année	605	62	9	71	10,9
6ᵉ année	542	55	6	61	11,2
2 à 6 ans	2.802	261	33	294	10,4
Garçons :					
3ᵉ année	512	41	10	51	9,9
4ᵉ année	411	35	3	38	9,2
5ᵉ année	357	35	5	40	10,1
6ᵉ année	318	30	5	35	11,0
2 à 6 ans	1.598	141	23	164	10,2
Filles :					
3ᵉ année	403	46	1	47	11,6
4ᵉ année	329	22	4	26	7,9
5ᵉ année	248	27	4	31	12,5
6ᵉ année	224	25	1	26	11,6
2 à 6 ans	1.204	120	10	130	10,7

La statistique précédente établit que chez les enfants de 2 à 6 ans :

1° Les tuberculoses actives se rencontrent chez 10,4 pour 100 des filles et garçons réunis, chez 10,2 pour 100 des garçons, chez 10,7 p. 100 des filles.

2° Les pourcentages diffèrent suivant les années d'âge.

Pour les garçons et les filles réunis, les pourcentages restent à peu près fixes pendant les troisième (10,7), cinquième (10,9) et sixième (11,2) années; il se produit un léger fléchissement pendant la quatrième (8,6) [fig. 1].

Chez les garçons, les pourcentages sont les mêmes pendant les troisième (9,9) et quatrième (9,2) années ; ils augmentent légèrement pendant les cinquième (10,1) et sixième (11) années (fig. 2).

Chez les filles, les pourcentages sont les mêmes (11,6) pendant les troisième et sixième années; ils diminuent brusquement la quatrième (7,9) et ont un maximum pendant la cinquième année (12,5) [fig. 3].

Somme toute : de la troisième à la sixième année, sur 100 enfants des deux sexes, 10,4 sont atteints de tuberculose en activité; dans la troisième, le pourcentage est un peu plus faible pour les garçons (9,9) que pour les filles (11,6); à 6 ans, il est le même chez les garçons (11) et chez les filles (11,6).

B. *Tuberculoses inactives.* — Il s'agit d'enfants qui ont des C.R. positives et ne présentent pas de lésions tuberculeuses en activité.

Ces enfants, dont certains ont une bonne santé habituelle, sont entrés à l'hôpital à l'occasion d'une affection aiguë ou chronique sans relations avec la tuberculose.

L'examen clinique et radiologique tantôt ne décèle aucun symptôme suspect de tuberculose, quelquefois révèle, dans une région interscapulo-vertébrale, une légère submatité, une respiration un peu soufflante, une ombre hilaire épaisse ou quelques ganglions péri-trachéobronchiques. On ne trouve pas de bacilles de Koch dans le *contenu de l'estomac* ou dans *les selles.*

Le nombre de tuberculoses inactives est obtenu, en soustrayant du nombre global des C.R. positives le nombre des C.R. positives liées à des tuberculoses en activité :

Sur 833 garçons et filles ayant des C.R. positives, 261, soit 31,3 pour 100, sont des tuberculeux en activité ; 572 soit 68,6 pour 100 sont des tuberculeux inactifs.

Sur les 455 garçons ayant des C.R. positives, 141 (30,9 pour 100) sont des tuberculeux en activité, 314 (69 pour 100) sont des tuberculeux inactifs.

Sur les 378 filles ayant des C.R. positives, 120 (31,7 pour 100) sont des tuberculeuses en activité, 258 (68,2 pour 100) sont des tuberculeuses inactives.

Par rapport à l'ensemble des enfants soumis à la C.R., il y a :

Pour 2.802 enfants des deux sexes, 572 tuberculeux inactifs, soit 20,4 pour 100.

Pour 1.598 garçons, 314 tuberculeux inactifs, soit 19,5 pour 100.

Pour 1.204 filles, 258 tuberculeuses inactives, soit 21,4 pour 100.

Dans les tableaux suivants nous donnons, pour chaque année d'âge, le nombre des enfants soumis à la C.R., le nombre des tuberculeux inactifs décelés par des C.R. positives et le pourcentage de ces dernières.

Ages	Nombre d'enfants	Tuberculoses inactives — Total	P. 100
Garçons et filles réunis :			
3ᵉ année	915	123	13,4
4ᵉ année	740	167	22,5
5ᵉ année	605	148	24,4
6ᵉ année	542	134	24,7
2 à 6 ans	2.802	572	20,4
Garçons :			
3ᵉ année	512	62	12,1
4ᵉ année	411	93	22,6
5ᵉ année	357	86	24,0
6ᵉ année	318	73	22,9
2 à 6 ans	1.598	314	19,5
Filles :			
3ᵉ année	403	61	15,1
4ᵉ année	329	74	22,5
5ᵉ année	248	62	25,0
6ᵉ année	224	61	27,2
2 à 6 ans	1.204	258	21,4

Les nombres précédents établissent les données suivantes relativement à la fréquence des tuberculoses inactives de 2 à 6 ans.

Pendant la troisième année, 13,4 pour 100 des enfants (garçons et filles réunis) ont des C. R. positives, traduisant des tuberculoses inactives; le pourcentage est un peu plus fort chez les filles (15,1) que chez les garçons (12,1) la différence est de 3.

Pendant la sixième année, 24,7 pour 100 des enfants ont des C.R. positives liées à des tuberculoses inactives. Le pourcentage est plus fort chez les filles (27,2) que chez les garçons (22,9), la différence est de 4,3.

L'augmentation pendant cette période est de 11,3 pour les deux sexes réunis, de 10,8 pour les garçons, de 12,1 pour les filles.

D'une année à l'autre, on constate des différences du pourcentage entre les garçons et les filles.

	Garçons et filles	Garçons	Filles
	—	—	—
4e année	+ 9,1	+ 10,5	+ 7,4
5e année	+ 1,9	+ 1,4	+ 2,5
6e année	+ 0,3	— 1,1	+ 2,2

Chez les garçons, le pourcentage augmente beaucoup pendant la quatrième année, très peu pendant la cinquième, fléchit légèrement pendant la sixième année.

Chez les filles, le pourcentage augmente notablement pendant la quatrième, mais également pendant les cinquième et sixième années.

L'augmentation du pourcentage a son maximum pendant la quatrième année chez les garçons (10,5) et chez les filles (7,4) ; elle est moindre chez celles-ci que chez ceux-là.

Fréquence des tuberculoses actives et non actives de 1921 a 1935.

Dans les tableaux ci-joints, nous donnons pour chacune des années de 1921 à 1935 les pourcentages des C.R. négatives, des tuberculoses actives et des tuberculoses inactives chez les enfants de 2 à 6 ans; garçons et filles réunis (fig. 4), garçons (fig. 5), filles (fig. 6).

Nous ne nous étendrons pas sur les variations annuelles des pourcentages au cours de cette période, pour ne pas allonger ce mémoire.

Nous remarquerons seulement que, chez les garçons et les filles réunis :

1° *Les pourcentages annuels des C. R. négatives :*

De 1921 à 1928, ont un maximum de 66 (1921) et un minimum de 56 (1924 et 1927).
A partir de 1930, dépassent 70, puis s'élèvent jusqu'à 80 (1934) et 88 (1935).

2° *Les pourcentages annuels des C. R. positives* liées à des tuberculoses inactives :

De 1921 à 1929, varient de 22 (1928) à 28 (1922).
De 1930 à 1933, se maintiennent aux environs de 18.
En 1934 et 1935, tombent à 11 et 13.

3° *Les pourcentages annuels des tuberculoses actives :*

De 1921 à 1927, varient de 9 à 17.
A partir de 1928, diminuent graduellement et tombent à 4 en 1932.
En 1933 et 1934, remontent à 8.
En 1935, retombent à 4.

Ces constatations nous permettent de dire que :

Depuis 1930, le nombre des enfants contaminés par le bacille de Koch diminue.

Le nombre de tuberculoses actives subit des recrudescences à certaines périodes; qu'il est actuellement faible, mais qu'il faut attendre encore quelques années pour juger si les pourcentages très faibles de 1932 et 1935 se stabiliseront.

*
* *

L'étude que nous venons de faire des cutiréactions à la tuberculine chez 2.802 enfants, dont 1.598 garçons et 1.204 filles, âgés de 2 ans (compris), à 6 ans (non compris), soignés dans le service de médecine générale de la *Clinique Médicale des enfants*, pendant une période de quinze années (1er Janvier 1921 au 31 Décembre 1935), tire sa valeur du nombre des sujets et de la durée des recherches. On constate, en effet,

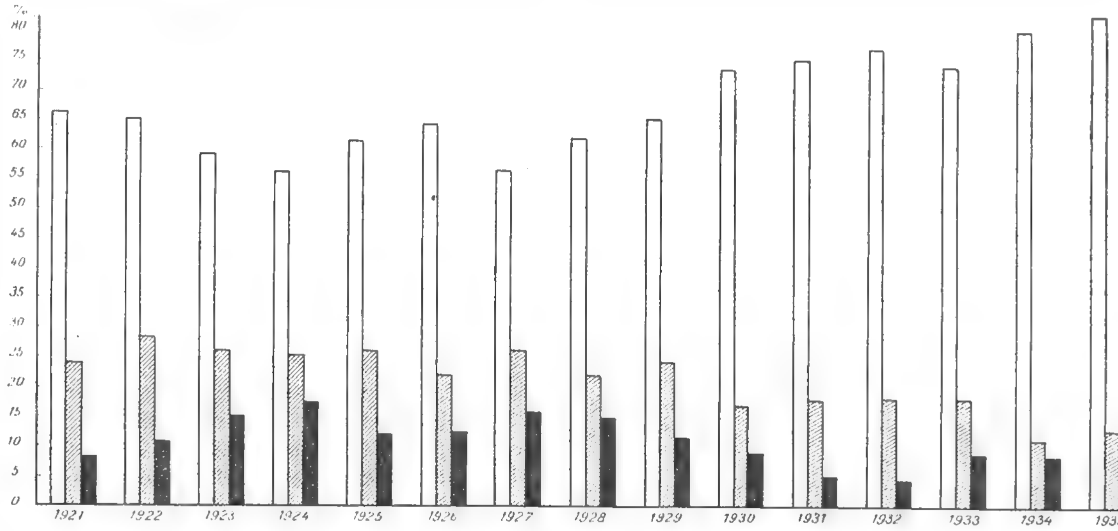


Fig. 4. — *Garçons et filles réunis de 2 à 6 ans. Statistiques annuelles de 1921 à 1935.* Nombre des cutiréactions négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives pour 100 enfants.

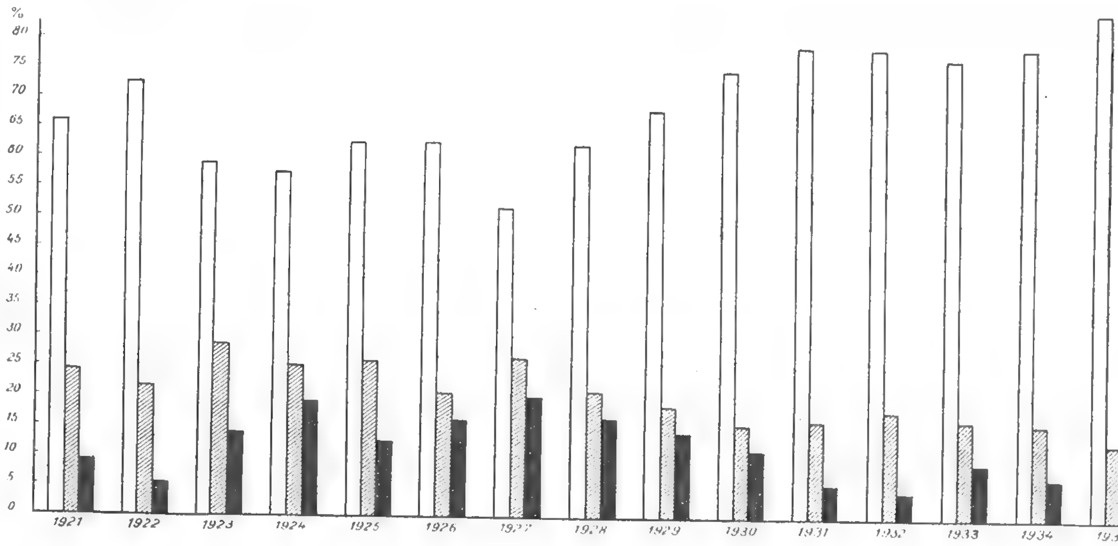


Fig. 5. — *Garçons de 2 à 6 ans. Statistiques annuelles de 1921 à 1935.* Nombre des cutiréactions négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives pour 100 enfants.

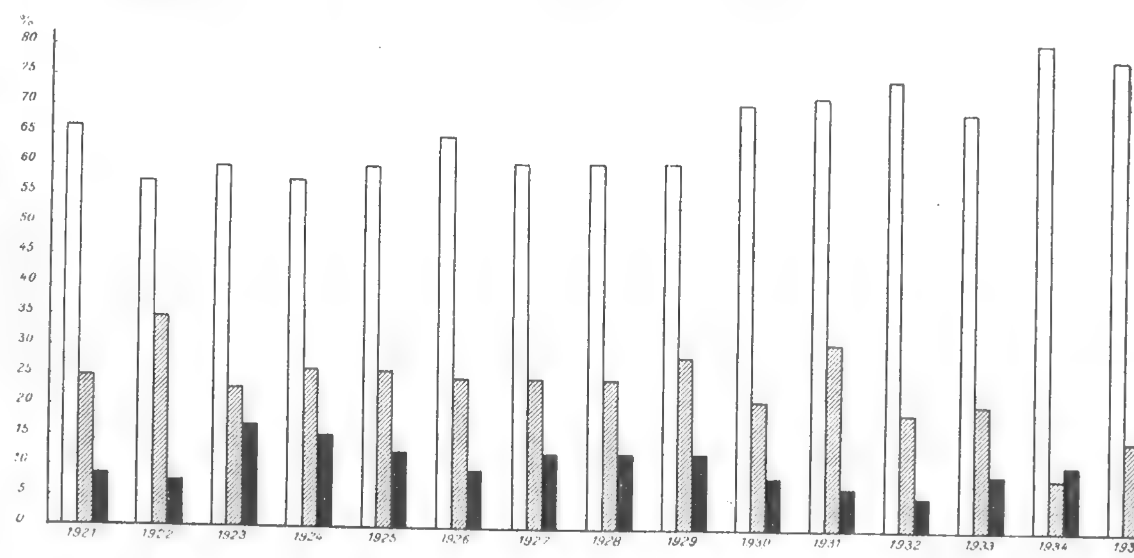


Fig. 6. — *Filles de 2 à 6 ans. Statistiques annuelles de 1921 à 1935.* Nombre des cutiréactions négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives pour 100 enfants.

d'une année à l'autre (fig. 4, 5, 6), des différences notables.

Nos statistiques conduisent à un certain nombre de *conclusions*.

I. — Pour l'*interprétation de cutiréactions négatives*, nous avons tenu compte :

1° Des états d'anergie rencontrés chez 11,2 pour 100 des tuberculeux, quand ils sont sévèrement atteints.

2° Des états d'anergie transitoire, peu fréquents, d'ailleurs, rencontrés au cours de diverses maladies.

II. — Sur *100 enfants des deux sexes* : 69 ont des cutiréactions négatives et ne sont pas porteurs de bacilles de Koch, 30 ont des cutiréactions positives ou parfois négatives et hébergent le bacille de Koch.

Sur ces 30 enfants, 20 n'ont pas de tuberculose en activité, 10 sont atteints d'affections tuberculeuses en activité.

Sur *100 garçons* : 70 ont des cutiréactions négatives et ne sont pas porteurs de bacilles de Koch, 29 ont des cutiréactions positives ou quelquefois négatives et hébergent le bacille de Koch.

Sur ces 29 garçons, 19 n'ont pas de tuberculoses en activité; 10 sont atteints d'affections tuberculeuses en activité.

Sur *100 filles* : 68 ont des cutiréactions négatives et n'hébergent pas de bacilles de Koch, 31 ont des cutiréactions positives ou parfois négatives et hébergent le bacille de Koch.

Sur ces 31 filles, 21 n'ont pas de tuberculoses en activité; 10 sont atteintes d'affections tuberculeuses en activité.

En somme, les filles hébergent un peu plus souvent le bacille de Koch (31 pour 100) que les garçons (29 pour 100). La tuberculose en activité a la même fréquence dans les deux sexes.

III. — Le pourcentage des C.R. positives augmente, chez les *garçons et les filles réunis*, de 22,9 dans la troisième année, 34,8 dans la sixième année; l'augmentation est surtout forte dans la quatrième année.

Chez les garçons, il est plus faible que chez les filles. Il est, chez les premiers, de 20,1 dans la troisième année, de 32,3 dans la sixième, chez les filles, respectivement de 26,5 et 38,3. Pendant la période, l'augmentation est la même : 12,2 pour les garçons, 11,8 pour les filles. L'écart entre les garçons et les filles reste le même (6,4 et 6) au commencement et à la fin de la période.

IV. — *Dans les deux sexes réunis* : le pourcentage des tuberculoses en activité passe de 10,7 dans la troisième année à 11,2 pendant la sixième.

Chez *les garçons*, le pourcentage des tuberculoses en activité, qui est voisin de 10 pendant la troisième année, passe à 11 dans la sixième année.

Chez *les filles*, le pourcentage des tuberculoses en activité, qui est de 11,6 pendant la troisième année, reste le même pendant la sixième.

Durant la période, le pourcentage est plus stable chez les garçons que chez les filles; chez celles-ci, il a un minimum (7,9) pendant la quatrième année, un maximum (12,5) pendant la cinquième.

Le pourcentage des tuberculeux actifs, qui, pendant la troisième année, est un peu plus élevé chez les filles (11,6) que chez les garçons (9,9), est le même chez les deux (11 et 11,6) pendant la sixième année.

V. — Le pourcentage des C.R. positives liées à des tuberculoses inactives augmente de la troisième à la sixième année; il passe de 13,4 à 24,7 chez les garçons et les filles réunis, de 12,1 à 22,9 chez les garçons, de 15,1 à 27,2 chez les filles; les augmentations sont respectivement de 11,3 de 10,3 et de 12,1.

L'augmentation se fait surtout pendant la quatrième année et, pendant cette année, est plus forte chez les garçons (+ 10,5), que chez les filles (+ 7,4).

VI. — Les rapports du pourcentage des tuberculoses actives et du pourcentage des tuberculoses inactives diminuent de la troisième à la sixième année.

	GARÇONS ET FILLES	GARÇONS	FILLES
3e année.	0,79	0,81	0,76
4e année.	0,38	0,40	0,35
5e année.	0,44	0,45	0,50
7e année.	0,45	0,48	0,42

Ces rapports établissent un désaccord entre le nombre des enfants infectés par le bacille de Koch et le nombre de ceux qui ont des tuberculoses actives. Si le premier augmente avec les années, le second reste assez fixe.

Les deux sexes se comportent de façon un peu différente. D'une façon générale, sauf dans la cinquième année, les rapports des tuberculoses actives aux tuberculoses inactives sont un peu plus élevés chez les garçons que chez les filles; mais les écarts sont trop faibles pour qu'on puisse en tirer des déductions.

LA PSAUOSCOPIE

PAR MM.

Joseph CHALIER et **Roger FROMENT**

(Lyon)

Notre but est de faire connaître un procédé d'investigation clinique que l'un de nous emploie depuis plus de dix ans déjà, et qui ne paraît pas avoir été décrit par les auteurs qui se sont occupés de séméiologie. Ce mode d'examen, qui n'est autre que l'*exploration tactile de la région à examiner*, nous proposons de l'appeler d'un nom peut-être un peu prétentieux : *psauoscopie* (de ψαύω : toucher, effleurer du doigt).

Disons de suite que ce mode particulier d'exploration n'a nullement la prétention de bouleverser en quoi que ce soit la séméiologie classique : *les renseignements qu'il fournit sont en effet assez étroitement calqués sur ceux apportés par la percussion.* On pourrait même dire qu'il représente seulement l'individualisation et la mise en lumière d'une des catégories de renseignements apportés par la dite percussion, catégorie déjà connue, nous le verrons, mais habituellement négligée ou considérée comme d'importance secondaire. Cependant, et c'est là son intérêt, la psauoscopie, procédé plus délicat et plus apte à l'appréciation des nuances que la percussion, peut parfois suppléer cette dernière lorsqu'elle vient à tomber en défaut.

*
* *

Rien de plus simple que la TECHNIQUE de ce petit mode d'exploration. Il suffit d'*effleurer avec la pulpe de l'index la région à examiner* (sommet, base d'un hémithorax, ou région hépatique par exemple, etc...), et de promener cet index avec délicatesse et sans appuyer sur cette région et sur celles qui l'entourent, en un mouvement alterné de translation à droite et à gauche, et surtout de montée et de descente successives.

Les SENSATIONS TACTILES AINSI FOURNIES varient manifestement suivant que l'index effleure une région pathologique ou une région saine. Supposons, par exemple, que nous ayons affaire à un malade porteur d'un épanchement pleural ou d'une pneumonie de la base; l'index se promenant de bas en haut et de haut en bas, d'abord sur la moitié supérieure saine de l'hémithorax puis sur sa moitié inférieure siège des phénomènes pathologiques, cet index éprouvera au niveau de la base des sensations différentes de celles qu'il perçoit en zone normale. Il aura la sensation d'évoluer sur une *peau moins souple, à la fois plus tendue et surtout plus résistante*, comme si les plans sous-jacents étaient infiltrés et communiquaient au derme une rigidité plus grande.

S'il est assez malaisé de décrire avec exactitude cette sensation, rien n'est plus facile par contre, avec un peu d'entraînement, que de la ressentir avec netteté. Bien mieux, l'index effleurant l'hémithorax en cause, en une série d'oscillations alternativement ascendantes et descendantes, mais de moins en moins amples, arrive parfaitement à *délimiter le niveau à partir duquel les sensations tactiles se modifient*. Rien de plus démonstratif alors que de substituer à l'exploration tactile, à la psauoscopie, la classique percussion; celle-ci donne de la matité au niveau des régions pathologiques et permet de tracer entre celles-ci et les régions saines qui sont sonores la même limite que celle indiquée par l'exploration tactile.

Et tous les processus pathologiques qui modifient les données de la percussion, tout ce qui engendre de la matité, tout ceci du même coup entraîne au niveau des régions mates, et pour l'index qui effleure la peau, une modification des perceptions tactiles. Ces modifications sont ressenties, nous l'avons dit, comme une diminution de la souplesse, une augmentation de la rigidité et, semble-t-il, de la densité de la surface cutanée. Ceci, qui s'observe au niveau du thorax, s'observe aussi, bien entendu, au niveau de l'abdomen où la projection hépatique, la projection splénique, l'ascite peuvent être aisément appréciées de la même manière.

Dans les cas plus rares où une couche d'air s'interpose entre la peau et l'organe sous-jacent (pneumothorax), dans ceux où l'exploration porte sur un organe rempli d'air (estomac), la psauoscopie fournit des données opposées : sensations d'augmentation de la souplesse ou de l'élasticité de la peau par rapport aux régions environnantes, et l'on peut ainsi avec un peu d'habitude délimiter du bout de l'index les contours de l'estomac aussi bien qu'en percutant.

A ceux qui trouveraient ce phénomène étrange, nous rappellerons, comme nous l'avons déjà fait plus haut, que ces modifications des perceptions tactiles au niveau d'une région pathologique ne sont pas absolument inconnues. N'est-il pas, en effet, classique que la matité d'une pneumonie ou celle d'une pleurésie s'accompagnent d'une sensation de résistance anormale au doigt qui percute ? Ne sait-on pas que chez l'enfant en particulier cette augmentation de résistance du plan thoracique peut être parfois plus nette que les modifications de sonorité ? Or la psauoscopie n'a pas d'autre but que de mettre en évidence ces phénomènes; pour les surprendre et les étudier, la percussion est de toute évidence un procédé grossier et fort imparfait; l'exploration tactile plus ou moins appuyée lui est infiniment supérieure. Aussi permet-elle de déceler des modifications beaucoup plus légères : celles, par exemple, apportées par un de ces épanchements pleuraux en

lame très mince devant lesquels non seulement la percussion mais même la radioscopie peuvent se trouver défaillantes.

Mais, va-t-on nous demander, QUEL EST L'INTÉRÊT CLINIQUE DE CE PROCÉDÉ D'EXPLORATION ?

Encore une fois, les renseignements ainsi obtenus sont assez bien calqués sur ceux fournis par la percussion; la psauoscopie ne peut viser qu'à doubler cette percussion, à en appuyer les données ordinairement, mais aussi quelquefois à les préciser ou à les corriger.

Ainsi en est-il par exemple quand la percussion révèle d'un côté à l'autre, d'un *sommet* à l'autre, ou d'une région inter-scapulo-vertébrale à l'autre, une légère différence de sonorité : il arrive alors que l'on ait peine à préciser le côté pathologique. L'exploration tactile montrant d'un côté une peau moins souple, moins légère, permettra d'en inférer que c'est la région pathologique. De même à une base.

Il semble, de plus, que pour *déceler une très légère lame liquidienne, pleurale ou péritonéale*, ce procédé soit plus sensible que la percussion; et l'un de nous a pu parfois mettre ainsi en évidence de petits épanchements pleuraux en lame très mince ayant échappé à l'examen radioscopique, et dont l'existence fut en effet vérifiée par une ponction très basse permettant de retirer un peu de liquide, parfois même quelques dizaines de centimètres cubes. Faut-il ajouter que de tels épanchements, bien que latents, ont souvent une valeur diagnostique égale à celle des plus volumineux, et c'est ainsi, par exemple, que la constatation par notre procédé d'un mince épanchement péritonéal a pu parfois nous aider à rejeter le diagnostic de typhoïde, pour conclure à une typho-bacillose.

On sait, d'autre part, combien il faut se méfier de faire asseoir les sujets atteints de *phlébite;* il n'est pas rare cependant de voir survenir des embolies pulmonaires; en passant la main sous le dos des malades, on pourra, grâce à la psauoscopie, se faire une opinion sur l'importance des manifestations pulmonaires ou pleurales dans de tels états.

Il n'est pas enfin jusqu'à la *projection des différents viscères* : foie, rate ou même cœur, que l'on ne puisse assez facilement apprécier ainsi.

* * *

QUELLE EXPLICATION DONNER DE CES PHÉNOMÈNES TACTILES ? Lorsque l'on constate pour la première fois ces phénomènes tactiles au niveau d'une pneumonie ou d'une pleurésie, l'idée vient de suite que l'inflammation a dû intéresser pour une part la paroi thoracique elle-même, créant un certain degré d'œdème pariétal capable d'expliquer la souplesse moins grande de la peau. Mais comment expliquer alors qu'en ce qui concerne le liquide péritonéal les sensations anormales changent de siège, comme la matité, avec la position du malade; comment comprendre, d'autre part, que le foie ou la rate se révèlent dans le territoire cutané correspondant à leur projection par les mêmes sensations ?

Il faut nécessairement en conclure que l'infiltration pariétale n'intervient pas, et que la seule *densité* des plans superposés provoque le phénomène : ce que confirme pleinement la constatation facile à faire, mais assez surprenante au premier égard, de phénomènes semblables perçus sur la panse d'une bouteille à demi pleine de liquide. Dans ce dernier cas, en effet (où l'infiltration pariétale ne saurait évidemment jouer !), la pulpe de l'index se promenant de bas en haut et de haut en bas sur la paroi de la bouteille éprouve fort nettement des sensations différentes suivant qu'il évolue sur la moitié de la bouteille pleine de liquide ou sur celle qui est vide; la première donne une impression de plénitude, de densité que ne donne nullement la seconde; si bien que l'on peut fort bien avec un peu d'habitude, et l'un de nous le fait souvent et depuis longtemps à titre de démonstration, délimiter ainsi avec précision de la pulpe du doigt et les yeux fermés le niveau liquidien de la bouteille. De même, sur la surface d'une table, peut-on apprécier la partie pleine et celle aérée par les tiroirs.

Il n'est pas en nos moyens de pousser plus loin l'explication physique du phénomène.

Il nous suffit d'avoir attiré l'attention sur ces curieuses modifications que révèle la psauoscopie. A titre de curiosité au moins, ce procédé méritait d'être signalé, lors même que d'autres habitudes séméiologiques ne lui permettraient pas d'occuper dans l'examen clinique la place modeste à laquelle il aurait droit, pour *compléter et parfaire les données de la percussion en ce qui concerne les modifications légères entraînées par un processus pathologique discret.*

L'HISTIDINE
DANS LA THÉRAPEUTIQUE
DES
ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

Recherches Cliniques

Par **Etienne FELDHEIM**

de la Faculté de Médecine de Paris,
Diplômé d'Hygiène et de Médecine coloniale.

Il existe un grand nombre de méthodes thérapeutiques pouvant être appliquées dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux. De nouveaux essais thérapeutiques sont très fréquents dans la littérature. Ceci prouve qu'il n'existe pas encore une médication unique pouvant être appliquée avec succès dans toutes les sortes d'ulcères.

Etant donné que l'ulcère de l'estomac et du duodénum sont des maladies très répandues, presque des fléaux sociaux, toute méthode qui donne l'espoir d'un résultat favorable doit être examinée.

Un article de MM. Fontès et Thivolle (1), paru il y a cinq ans à peu près, a servi de base aux expériences suivantes de MM. Aron et Weiss, de la Clinique de Strasbourg (2).

Ces auteurs ont pratiqué chez le chien la dérivation des sucs duodénaux, de leur cours normal dans la partie inférieure de l'iléon. Cette opération donnait des ulcères, semblables au point de vue anatomique et histologique à l'ulcère de l'estomac humain, dans l'estomac et la partie supérieure du jéjunum. Ces ulcères étaient toujours mortels. D'après l'opinion de ces auteurs, à la genèse de ces ulcères prend part la désintégration défectueuse des albumines, conséquence de la carence en substances indispensables à la vie. Leur hypothèse est affirmée par le fait que, simultanément aux troubles digestifs, une cachexie et une anémie intenses apparaissent. Les auteurs supposent que les substances en carence sont le tryptophane et l'histidine. En effet, si on injecte aux chiens une solution à 4 pour 100 de tryptophane et d'histidine, la cachexie et l'anémie ne surviennent pas et les animaux survivent. Ces observations les ont amenés à penser que l'ulcère humain pouvait être traité de la même façon.

Bien que cette hypothèse de MM. Aron et Weiss ne nous parût point très convaincante, nous avons tenu, d'autant plus à faire des expériences pratiques avec l'histidine, que l'efficacité de cette méthode a été affirmée cliniquement aussi. Ainsi, Bogendörfer (3) a apporté d'excellents résultats obtenus par l'histidine. Mais il ne publie que 3 cas dont un seul d'ulcère duodénal; l'histidine a donné ici de bons résultats. Dans l'autre cas, il a donné l'histidine à un gastro-entéro-anastomosé. De l'aspect radiologique, il ne dit rien. Le troisième cas n'était même pas un ulcus, mais un squirrhe de l'estomac ; l'histidine a encore agi favorablement. La publication de Bogendörfer ne nous paraît pas très concluante à cause du petit nombre des observations, d'ailleurs superficielles.

C'est pour cette raison que nous avons entrepris, sur l'initiative de M. Henri Lax, nos expériences avec l'histidine à la Consultation médicale de la Clinique Kaszab, de Budapest. La méthode de MM. Aron et Weiss, méthode thérapeutique très simple et facilement applicable, nous a parfaitement convenu chez nos malades qui se recrutent, pour la plupart, dans les classes sociales les plus pauvres et chez lesquels les prescriptions diététiques sont presque toujours illusoires.

Avant d'entreprendre la description de nos expériences, nous désirons esquisser en quelques mots la structure chimique de l'histidine. L'histidine est un acide β-imidazol-α-amino-propionique, donc un acide diaminé. Comme telle, elle fait partie des substances albuminoïdes, mais elle est bien plus simple et son poids moléculaire est de beaucoup inférieur. On ne peut donc pas confronter la médication histidinique avec la protéinothérapie.

L'industrie chimique s'occupe déjà de la fabrication de l'histidine. Ainsi, la maison suisse Hofmann-Laroche la fabrique sous le nom de Larostidine, la maison hongroise Chinoin sous celui de Gerulkin.

Passons maintenant à nos expériences :

Pendant la durée de nos recherches, un an environ, nous avons observé 32 malades ainsi répartis :

Ulcères de l'estomac	6
Ulcères du duodénum	26

Des 32 malades, 7 ont disparu pendant la cure.

Nous avons divisé ces malades en deux catégories : dans la première, nous n'avons pas donné d'autres médicaments que l'histidine ; dans la deuxième, nous avons associé l'histidine à d'autres médicaments. La première série comporte 18 malades :

Ulcères de l'estomac	5
Ulcères du duodénum	13

dont 3 disparus. La deuxième série contient 14 malades :

Ulcère de l'estomac	1
Ulcères du duodénum	13

dont 4 disparus.

Dans la première série, nous avons observé les cas où non seulement l'examen clinique a confirmé le diagnostic d'ulcère, mais aussi la radioscopie ou plutôt la radiographie. En effet, nous n'avons retenu que les ulcères dont la photographie a mis en évidence une niche ou une encoche. Nous avons donné à nos malades un régime mixte dont étaient seuls proscrits les mets trop épicés. En dehors de l'histidine, ils n'ont reçu aucun autre médicament. Nous avons employé une solution de chlorhydrate d'histidine à 4 pour 100. Une série de 20 injections

intramusculaires de 5 cmc a été administrée, une injection par jour. Pour éviter l'influence de la suggestion, nous n'avons pas parlé à nos malades des résultats éventuels de la médication.

Voici les observations :

Observation I. — M. A. N..., 56 ans. Douleurs épigastriques indépendantes des repas, depuis deux ans. Nausées, anorexie. Amaigrissement de 3 kgs. Repas d'épreuve : HCl libre : 2,4 pour 1.000, acidité totale : 4,9. Radioscopie : niche sur la petite courbure. On entreprend le traitement histidinique : amélioration rapide, augmentation du poids de 1 kilogr. 5. Radio : pas de changement.

Observation II. — Mme F. N..., 64 ans. Douleurs épigastriques une demi-heure après les repas, depuis trois ans. Constipation. Repas d'épreuve : 4,7-6,8. Radio : niche sur la base. Les douleurs cessent après la cure histidinique. Poids et radio inchangés.

Observation III. — M. J. Sz..., 49 ans. Douleurs épigastriques indépendantes des repas depuis trois ans. Vomissements, constipation. Repas d'épreuve : 2,4-4,4. Radio : niche sur la petite courbure. Amélioration sous l'influence de l'histidine. Poids inchangé. Radio : aucun changement.

Observation IV. — M. F. T..., 31 ans. Douleurs épigastriques une demi-heure après les repas. Nausées. Amaigrissement de 11 kilogr. Radio : niche sur la petite courbure. Amélioration sous l'influence de l'histidine. Poids et radio inchangés.

Observation V. — M. E. L..., 24 ans. Douleurs épigastriques survenant avant les repas et augmentant après, depuis une quinzaine de jours. Radio : niche au niveau du duodénum. Amélioration après la cure histidinique. Augmentation de poids de 1/2 kilogr. Radio : inchangée.

Observation VI. — Mme J. K..., 38 ans. Douleurs épigastriques avant les repas, depuis deux mois. Constipation. Repas d'épreuve : 3,0-6,0. Radio : duodénum en forme de trèfle. Amélioration sous l'influence de l'histidine. Augmentation de poids de 2 kilogr. 3. Radio : inchangée.

Observation VII. — M. L. T..., 26 ans. Douleurs épigastriques avant les repas, depuis quinze jours. Amaigrissement de 2 kilogr. Repas d'épreuve : 5,4-7,4. Radio : duodénum en forme de trèfle. Amélioration sous l'influence de l'histidine. Poids et radio inchangés.

Observation VIII. — Mme Ch. B..., 54 ans. Douleurs épigastriques une demi-heure après les repas, depuis trois ans. Repas d'épreuve : 2,4-5,2. Radio : niche sur la petite courbure. L'histidine a fait cesser les douleurs. Augmentation de poids de 1 kilogr. 2. Radio : disparition de la niche.

Observation IX. — Mlle R. M..., 25 ans. Douleurs épigastriques augmentant après les repas, depuis quatre mois. Repas d'épreuve : 1,6-4,4. Radio : niche sur la petite courbure. L'histidine a été inefficace. Amaigrissement de 0 kilogr. 7. Radio : inchangée.

Observation X. — M. F. K..., 31 ans. Douleurs épigastriques survenant la nuit, depuis une quinzaine de jours. Constipation. La cure histidinique n'a pas fait cesser les douleurs. Amaigrissement de 1 kilogr. 5.

Observation XI. — M. J. S..., 44 ans. Brûlure de l'estomac, depuis 1 an. Repas d'épreuve : 4,4-7,2. Radio : niche sur la petite courbure. Amélioration sous l'influence de l'histidine. Augmentation de poids de 0 kilogr. 5. Radio : disparition de la niche.

Observation XII. — M. J. Sz..., 60 ans. Douleurs épigastriques après les repas, depuis six mois. Repas d'épreuve : 5,8-7,6. Radio : niche sur la petite courbure. L'histidine a fait cesser les douleurs. Augmentation de poids de 0 kilogr. 2. Radio : aucun changement.

Observation XIII. — Mme A. M..., 52 ans. Douleurs épigastriques survenant quatre heures après les repas, depuis six mois. Amaigrissement de 3 kilogr. Repas d'épreuve : 4,0-6,0. Radio : niche sur la petite courbure. Amélioration sous l'influence de l'histidine. Poids inchangé. Radio : diminution de la niche.

Observation XIV. — M. J. T..., 42 ans. Douleurs épigastriques une heure après les repas, depuis deux mois. Amaigrissement de 4 kilogr. Repas d'épreuve : 2,2-4,6. Radio : niche sur la petite courbure. Amélioration sous l'influence de l'histidine. Augmentation de poids de 1/2 kilogr. Radio : diminution de la niche.

Observation XV. — M. A. Ny..., 55 ans. Douleurs épigastriques une demi-heure après les repas, depuis un an. Radio : niche sur la petite courbure. Sous l'influence de l'histidine, disparition des douleurs. Poids et radio inchangés.

Dès le troisième ou quatrième jour du traitement, presque tous les malades ont cessé d'avoir des douleurs. Ce fait était surprenant surtout chez les malades qui, avant la cure, ont eu des douleurs intenses après les repas pendant de longs mois. Quelques malades ont eu même une augmentation de poids pendant la durée du traitement. Ainsi, des 15 malades de cette catégorie :

7 malades ont présenté une augmentation de poids de 1 à 2 kilogr.,

6 malades ont conservé un poids stationnaire,

2 malades ont perdu du poids.

Les examens radiologiques, pratiqués pour la plupart par M. Bela Wald, sous la direction de M. le médecin-chef Barsony, ont donné les résultats suivants :

1° Dans les cas d'ulcères de l'estomac, au nombre de 4, l'image radiologique de l'ulcère n'a montré aucun changement après la cure en 2 cas, a montré la diminution de la niche en 1 cas, a montré la disparition de la niche en 1 cas.

2° Dans les cas d'ulcères du duodénum, au nombre de 11, la niche n'a disparu que dans 2 cas. Elle a diminué dans 1 cas. Dans les autres cas, la lésion anatomique n'a montré aucun changement sous l'influence de l'histidine.

Les signes indirects (hypersécrétion et hypermotilité) n'étaient pas influencés par l'histidine.

Nous n'avons considéré l'image radiologique comme critère du succès de la thérapeutique que dans les cas où la photographie de l'ulcère a montré une amélioration évidente. Nous n'avons pas tenu compte des changements dus à la cicatrisation.

Les examens radiologiques, pratiqués quarante jours après l'achèvement de la cure histidinique, ont donné les mêmes résultats que les premières radiographies, c'est-à-dire : amélioration dans 4 cas, pas de changement dans 11 cas.

L'histidine restait donc inefficace dans ces 11 derniers cas. Quarante jours sont, d'ailleurs, largement suffisants pour faire disparaître les signes radiologiques de l'ulcère montrant qu'une thérapeutique est vraiment efficace. Nous pouvons l'affirmer d'après les centaines de nos malades présentant une guérison complète au bout de ce temps par d'autres méthodes thérapeutiques.

L'ulcère n'a donc pas guéri sous l'influence du traitement histidinique, mais les douleurs ont cessé.

Mentionnons, en passant, que pendant toute la durée du traitement, nous n'avons constaté aucun signe focal, comme des douleurs transitoires au niveau de l'estomac, ni général (température), comme on peut en voir en protéinothérapie.

*
* *

Dans la deuxième série de nos expériences, nous avons donné l'histidine à des malades qui ont, en outre, suivi la thérapeutique classique de l'ulcère (régime, atropine, alcalins, etc.), mais chez lesquels les douleurs persistaient malgré cette thérapeutique.

Des 10 malades de cette catégorie, 5 ont accusé une amélioration sensible, tandis que les 5 autres n'ont présenté aucun changement.

Voici les observations :

Observation I. — Mme B. G..., 54 ans. Douleurs épigastriques depuis cinq ans. Repas d'épreuve : 2,6-5,5. Inefficacité de la cure de Sippy, de même que de la médication histidinique. Augmentation de poids de 1 kilogr. 1.

Observation II. — M. E. H..., 30 ans. Douleurs épigastriques indépendantes des repas, depuis une semaine. Radio : niche sur la grande courbure. Amélioration sous l'influence de la cure de Sippy, puis récidive. Cessation des douleurs sous l'influence de la cure histidinique. Augmentation de poids de 2 kilogr. 6.

Observation III. — M. E. H..., 25 ans. Douleurs épigastriques indépendantes des repas, depuis une semaine. Repas d'épreuve : 5,3-7,6. Inefficacité de la cure de Sippy et de la protéinothérapie. Amélioration sous l'influence de la cure histidinique. Augmentation de poids de 2 kilogr.

Observation IV. — Mme G. U..., 23 ans. Douleurs épigastriques depuis deux ans. Repas d'épreuve : 3,7-5,6. Radio : niche sur la base. Toute médication (cure de Sippy, protéinothérapie et médication histidinique) inefficace.

Observation V. — M. D. E..., 48 ans. Douleurs épigastriques survenant avant les repas, depuis une quinzaine de jours. Repas d'épreuve : 5,6-8,0. Radio : niche sur la base. Inefficacité de la cure de Sippy. Amélioration sous l'influence de l'histidine. Amaigrissement de 1 kilogr. Récidive en quatre mois. Une nouvelle cure de Sippy se montre toujours inefficace, tandis que la cure histidinique fait cesser les douleurs.

Observation VI. — Mme N. K..., 42 ans. Douleurs épigastriques depuis une quinzaine de jours. Repas d'épreuve : 1,0-3,0. Radio : niche sur la base. Toute médication (cure de Sippy, traitement protéinique et histidinique) se montre inefficace.

Observation VII. — Mlle J. F..., 32 ans. Douleurs dans le ventre depuis quatorze ans. Radio : niche sur la grande courbure. Inefficacité de la cure de Sippy et de la protéinothérapie. Amélioration sous l'influence de l'histidine.

Observation VIII. — Mlle P. B..., 23 ans. Douleurs épigastriques survenant avant les repas, depuis deux ans. Repas d'épreuve : 3,3-5,4. Radio : niche de la grandeur d'un petit pois au niveau du duodénum. La médication histidinique n'a pas fait cesser les douleurs, tandis que la cure de Sippy se montrait efficace. Radio : disparition de la niche.

Observation IX. — M. D. H..., 41 ans. Douleurs épigastriques survenant avant les repas, depuis trois semaines. Repas d'épreuve : 2,0-6,0. Radio : niche au niveau de la paroi postérieure du duodénum. L'histidine a fait cesser les douleurs, mais on a, en même temps, administré de l'atropine.

Observation X. — M. M. Cs..., 25 ans. Douleurs épigastriques une heure après les repas, depuis trois mois. Repas d'épreuve : 4,4-8,6. Radio : niche sur la petite courbure. Inefficacité de la cure de Sippy et de la médication histidinique.

Au point de vue radiologique, nous n'avons trouvé, excepté pour un seul cas, aucune amélioration.

*
* *

L'histidine est donc un moyen très puissant pour faire disparaître les douleurs gastriques, mais, pour parfaire la guérison de l'ulcère, son emploi isolé n'est pas toujours suffisant. En tout cas, l'histidine, associée à la médication

CLASSIQUE DE L'ULCÈRE, DOIT AVOIR SA PLACE DANS LA THÉRAPEUTIQUE GASTRIQUE.

Nous ignorons encore le mécanisme de la sédation des douleurs.

Nous nous proposons de publier, prochainement, les résultats de nos recherches avec l'histidine, concernant d'autres maladies provoquant des douleurs chroniques.

(*Travail de la Clinique Kaszab de Budapest [Hongrie]. Medecin-chef :* M. HENRI LAX.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) G. FONTÈS et E. THIVOLLE : Le tryptophane et l'histidine sont des acides aminés hématogènes. *C. R. A. Sciences*, 1930, **191**, 1088-1090

(2) A.-G. WEISS et E. ARON : Rôle des acides aminés dans l'évolution de l'ulcère expérimental. Influence de l'histidine. *La Presse Médicale*, Novembre 1933.

(3) BOGENDÖRFER : Neuartige Ulcus. Behandlung mit einem Histidin-Präparat. *Münchener medic. Wochenschrift*, 1934, 1270.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Juin 1936.

Sur les rapports entre les péricaryones et les capillaires dans la région sous-thalamique. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger** font l'étude comparative des rapports neurono-capillaires dans les différents territoires de la région sous-thalamique.

Au niveau de l'hypothalamus, ces rapports sont particulièrement intimes et les auteurs y distinguent quatre types de dispositifs anatomiques :

1° L'anse périneuronale simple, où l'endothélium du capillaire entre en contact immédiat avec le protoplasme cellulaire; 2° le réseau inter-neuronal conférant à la formation végétative considérée un véritable aspect endocrinien; 3° l'anse creusante réalisant une gouttière protoplasmique; 4° le capillaire intraneuronal placé en plein protoplasme cellulaire, ce dispositif s'observant dans des éléments uninucléés, aussi bien que binucléés.

Au niveau du subthalamus et des noyaux extra-pyramidaux, les rapports entre capillaires et neurones sont également intimes, le réseau inter-neuronal seul faisant défaut.

Les anses périneuronales simples ou creusantes s'observent couramment au niveau de la substance innominée de Reichert.

L'abondance de la vascularisation et l'intimité des rapports neurono-capillaires sont la règle au niveau de toutes les formations neuro-végétatives. Ces faits plaident en faveur d'échanges humoraux extrêmement actifs au niveau du système neuro-végétatif et donnent à penser que ces échanges résident non seulement dans l'absorption, par les péri-caryones, de substances nutritives ou actives (hormonopexie), mais également dans l'excrétion de produits actifs (neuricrinie).

Les auteurs insistent à nouveau sur les analogies qui existent entre le système neuro-végétatif et le système moteur extra-pyramidal.

Enfin, l'intimité des rapports neurono-capillaires montre qu'au niveau de ces formations, il ne saurait être question d'une barrière hémato-encéphalique.

Technique de la culture des selles pour la recherche des bacilles de Koch. — MM. **F. Bezançon** et **P. Braun** décrivent une nouvelle technique de culture des selles pour la recherche des bacilles de Koch.

Dans un mortier, on délaye 8 à 10 gr. de selles dans 25 à 30 cmc de lessive de soude à 4 pour 100. On ajoute 2 à 3 cmc de solution d'oxyquinoléate de soude au 500°. On met le tout à l'étuve à 37° pendant 24 heures. On ajoute 300 à 400 cmc d'eau suivant l'importance du dépôt formé et on agite. On filtre sur 2 ou 3 épaisseurs de gaze. On répartit le filtrat dans des tubes à centrifuger; on centrifuge pendant une heure. On décante et on réunit les culots dans un seul tube de façon à avoir une quantité totale d'environ 5 à 6 cmc. On rectifie l'acidité avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique à 4 pour 100. On répartit la masse entière sur une quinzaine de tubes contenant les milieux de Pétragnani-Löwenstein.

Sur 190 examens de selles, la culture a été positive dans 31 cas (23 adultes, 6 enfants, 2 nourrissons).

Le culot, obtenu après centrifugation, peut servir pour l'examen microscopique et peut être inoculé au cobaye.

Pathogénie de la neurosyphilis. — MM. **C. Levaditi, A. Vaisman** et **R. Schoen** concluent de leurs expériences que l'anallergie névraxique, qui paraît déclencher la genèse de la parasyphilis humaine, n'apparaît pas chez le lapin inoculé de syphilis par voie intracérébrale, malgré la longue durée du temps de l'observation, sinon sous l'aspect de lésions réactionnelles circonscrites, non liées à un développement local du *Treponema pallidum*. Ceci peut être dû, soit à la vie relativement brève du lapin, soit à des particularités inhérentes au système nerveux de cette espèce animale. Par contre, une infection première ectodermique crée chez lui un état d'allergie névraxique incontestable. Cependant, le système nerveux central, tout en s'opposant au développement local du *Treponema pallidum*, tolère sa dispersion dans les ganglions lymphatiques périphériques, se traduisant, d'une part, par la virulence tardive de ces ganglions, et, d'autre part, par la création d'un état de prémunition à l'égard d'une réinfection effectuée par voie sous-scrotale.

Etude expérimentale de la neurosyphilis. Influence des souches tréponémiques. — MM. **C. Levaditi, R. Schoen** et **A. Vaisman** concluent de leurs études expérimentales que : 1° l'adaptation du *Treponema pallidum* à l'espèce lapin ne semble pas changer radicalement le comportement du système nerveux central à l'égard de la pullulation *in situ* du spirochète. On constate, en effet, que la résistance que lui oppose le névraxe ne fléchit pas d'une manière considérable du fait de cette adaptation; 2° toutefois, une certaine différence apparaît entre une souche adaptée Gand et des souches fraîchement isolées de l'homme. Dans le premier cas, la dispersion des tréponèmes est apparue plus accusée et plus persistante, de même que l'intensité des réactions périgreffales, lesquelles ont montré quelque tendance à évoluer vers la structure syphilomateuse. Rien de tout cela avec les deux souches récemment isolées de l'homme et peu adaptées à l'espèce lapin ; 3° les conclusions antérieures concernant le virus syphilitique adapté Truffi ont donc une portée générale, attendu qu'elles sont confirmées, dans ce qu'elles ont d'essentiel, quelle que soit la souche, adaptée ou non adaptée, à laquelle on s'adresse.

Effets comparés de l'anesthésie par le chloroforme et par l'éther sur les animaux thyroxinés (Etude expérimentale sur le rat). — MM. **P. Sainton** et **A. Delauney** communiquent les résultats obtenus en injectant pendant une dizaine de jours une solution de thyroxine à des rats, puis en soumettant ces animaux, en même temps que des témoins, à l'anesthésie générale par le chloroforme ou par l'éther.

Ces recherches ont montré que les rats thyroxinés présentent une susceptibilité particulière au chloroforme et succombent le plus souvent pour des doses voisines de la dose efficace, alors que les témoins ne présentent que très peu d'accidents. Avec l'éther, les rats traités et les témoins se comportent d'une façon semblable; les accidents sont rares et n'arrivent que pour des doses très élevées et des actions prolongées.

Ces faits montrent les dangers que présente l'emploi du chloroforme dans l'anesthésie opératoire des sujets hyperthyroïdiens.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Juin 1936.

Erythème rhumatismal (érythème marginé en plaques discoïdes de Besnier, érythème annulaire de Lehndorff et Leiner). — M. **H. Grenet.** Si les éruptions de la maladie rhumatismale sont rares, il existe pourtant des érythèmes qui paraissent lui être assez particuliers et sur lesquels l'auteur a attiré l'attention depuis 1928. Il s'agit d'un type autrefois observé par Rayer, et surtout par Besnier qui l'a décrit sous le nom d'érythème marginé en plaques discoïdes. Dans les derniers cas observés par l'auteur, il a constaté l'apparition de placards non prurigineux, arrondis ou polycycliques, à centre rosé, cuivré ou jaune pâle, cernés d'une bordure nette, d'un rouge ou d'un rose vif. Quelquefois, la tache s'efface ou même n'apparaît pas, et il ne persiste qu'une éruption annulaire, d'un rose plus ou moins accusé. Cet érythème est fugace ; il récidive souvent, soit au cours de la même attaque rhumatismale, soit au cours d'attaques successives. Il n'appartient qu'à des formes sévères et, à lui seul, malgré le bon état général, il doit faire réserver le pronostic et faire craindre le développement d'une endocardite. Il peut aussi, dans des cas atypiques, aider au diagnostic, comme l'auteur l'a montré à propos d'une forme septicopyohémique sans symptômes articulaires.

Lehndorff et Leiner (Vienne) ont étudié, en 1922, sous le nom d'érythème annulaire rhumatismal, une éruption qui paraît identique à celle qu'avait décrite Besnier et à celle qu'il a lui-même signalée.

Dans des publications qui se succèdent depuis 1930 (Lehndorff, Wallgren, etc.), il est constamment mentionné que cet érythème est peu connu et qu'en France il n'en est pas question. Il est juste pourtant de rappeler le nom de Besnier ainsi que les articles où l'auteur a signalé l'intérêt de cette éruption. Si Lehndorff et Leiner décrivent surtout l'érythème annulaire, formé par des cercles roses ou des figures polycycliques, ils indiquent aussi qu'il peut s'agir au début d'un exanthème maculo-papuleux qui se transforme ensuite en anneaux. L'auteur a pu plusieurs fois saisir cette transformation : érythème marginé en plaques discoïdes et érythème annulaire ne sont que deux aspects d'une même éruption.

Cet érythème ne se voit que chez les rhumatisants atteints d'endocardite. Il est décrit surtout chez les enfants ; mais on l'aurait observé aussi chez l'adulte. Il est à retenir d'ailleurs que les descriptions anciennes de Rayer et de Besnier concernaient des adultes. Sa fréquence est diversement appréciée, 10 à 12 pour 100 selon Lehndorff et Leiner, et Wallgren. Il paraît bien plus rare en France.

Il importe donc de retenir la possibilité d'un érythème d'un type assez spécial chez les rhumatisants et l'intérêt qu'il présente pour le pronostic.

— M. **Debré** a soigneusement recherché cet érythème dans le rhumatisme articulaire aigu ; il permet d'affirmer l'existence d'une maladie de Bouillaud et sa gravité. La priorité des auteurs français dans sa description est indiscutable.

Maladie rhumatismale abarticulaire d'allure typhoïde et avec iritis bilatérale. — MM. **Maurice Debray** et **A. Chevalier** rapportent un cas de maladie rhumatismale abarticulaire qui s'est manifestée par une céphalée intense, une fièvre élevée d'allure typhoïde, des douleurs oculaires et une perte à peu près complète, mais transitoire, de la vision.

Le début par une angine rouge, l'action remarquablement rapide et complète du salicylate sur tous les symptômes permettent d'affirmer la nature rhumatismale.

Ce syndrome clinique se place auprès des autres formes abarticulaires de la maladie rhumatismale déjà décrites par H. Grenet et ses collaborateurs.

— M. **Grenet** souligne la rareté des cas de rhumatisme abarticulaire à forme typhoïde. Pour arriver à les diagnostiquer, il faut tenir compte des

arthralgies légères et de l'effet du traitement salicylé. Dans le présent cas, l'iritis vient signer la nature rhumatismale de la maladie. Il s'agit là d'une manifestation fort rare du rhumatisme.

— M. **Laubry** est d'avis qu'il faut suivre attentivement ce malade pendant longtemps, car une cardiopathie, qui est encore la meilleure signature de la maladie de Bouillaud, peut apparaître tardivement.

Maladie de Hodgkin avec forte éosinophilie et évolution rapide. — MM. **Ch. Aubertin** et **A. Pergola** rapportent l'observation d'un homme atteint de lymphogranulomatose avec forte éosinophilie; l'éosinophilie était à la période d'état supérieure à 40 pour 100 et atteignit jusqu'à près de 60 pour 100 (plus de 15.000 en chiffres absolus). Il n'y avait pas de myélocytes éosinophiles et la formule d'Arneth n'était pas déviée vers la droite. Le tissu ganglionnaire était le siège d'une éosinophilie considérable développée sur place, probablement aux dépens des lymphocytes. L'évolution fut particulièrement rapide et la radiothérapie influença fort peu cette évolution.

Certains auteurs avaient déjà signalé la gravité des lymphogranulomatoses avec forte éosinophilie. Il faut noter que, dans ce cas, les éosinophiles diminuèrent progressivement au point de disparaître les jours qui précédèrent la mort.

— M. **Hallé** discute la valeur pronostique de l'éosinophilie sanguine dans la maladie de Hodgkin. Elle en paraît dépourvue dans diverses dermatoses infantiles comme le prurigo.

— M. **Chevallier** fait remarquer que l'on ne connaît pas les causes de l'éosinophilie en général et que son pronostic dans la maladie de Hodgkin est incertain; toutefois, une forte éosinophilie annonce alors d'ordinaire une évolution rapide.

Maladie de Nicolas-Favre et érythème noueux. — MM. **P. Carnot**, **René Cachera** et **Mallarmé** ont observé chez un homme de 36 ans, au cours de l'évolution d'une maladie de Nicolas-Favre inguinale typique, l'éclosion d'un érythème noueux des membres inférieurs.

Certains éléments étaient surmontés d'une vésicule hémorragique.

La réaction de Frei était très positive lors de l'apparition des nouures. Elle présentait d'importantes variations topographiques dans son intensité. Forte, mais normale au bras, la réaction de Frei provoquait, en effet, au voisinage de l'érythème noueux, un placard étendu avec phlyctène hémorragique, rappelant l'aspect de l'éruption spontanée. Cette particularité disparut avec la guérison de l'érythème.

Les cuti- et les intradermo-réactions à la tuberculine étaient également intenses, variables selon la zone cutanée explorée, et capables de reproduire l'aspect d'une nouure au voisinage de l'éruption spontanée.

Les réactions-témoins au sérum de cheval étaient au contraire banales.

L'hémoculture sur milieu de Löwenstein est demeurée négative.

Cette observation permet de souligner à nouveau les rapports possibles entre la maladie de Nicolas-Favre et l'érythème noueux. Celui-ci paraît survenir lors de la phase aiguë de l'adénopathie inguinale, à la période maxima de l'allergie cutanée à l'antigène de Frei, et peut-être lorsque la peau de l'aine est englobée par l'infection, autour d'une fistule notamment.

Dans le cas particulier, l'apparition de l'érythème noueux au lendemain de la ponction du bubon pourrait même faire envisager le rôle déclenchant de celle-ci.

Sans affirmer la nature même de l'éruption noueuse, il semble que l'on doive tenir compte dans cette observation du remarquable parallélisme qui s'y trouve révélé entre les réponses cutanées à l'antigène de Frei et les réactions tuberculiniques.

— M. **Debré** estime qu'il faut se montrer exigeant sur les preuves de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux; l'inoculation reste la méthode la plus sensible pour mettre en évidence l'agent pathogène. Il croit que, dans les cas d'érythème noueux observés au cours de la syphilis, de la maladie de Nicolas-Favre, etc., il faudrait multiplier les recherches pour la constatation éventuelle du bacille tuberculeux.

— M. **Chevallier** fait remarquer que ce n'est jamais un érythème noueux typique que l'on rencontre au cours de la syphilis et de la maladie de Nicolas-Favre et l'on peut se demander si cet érythème n'est pas propre à la lymphogranulomatose inguinale.

— M. **Azerad** a observé un cas où il semblait bien s'agir d'érythème noueux typique.

Sur l'appréciation de l'exophtalmie basedowienne. — M. **L. Justin-Besançon** rappelle les causes d'erreurs subjectives dans l'appréciation de l'exophtalmie basedowienne. La rétraction de la paupière supérieure, qui est parfois le premier stade de l'exophtalmie, peut en imposer au premier abord pour une forte protrusion du globe oculaire. Inversement, chez les malades porteurs d'une exophtalmie de longue date, une hernie graisseuse dans la paupière supérieure peut masquer plus ou moins l'exophtalmie. Pour apprécier l'exorbitis avec exactitude, il est donc indispensable de mesurer la saillie du globe oculaire par rapport au plan osseux à l'aide de l'exophtalmomètre. L'auteur présente 2 malades à titre d'exemple.

Genou douloureux. Forage de l'extrémité supérieure du tibia. Guérison. — MM. **H. Dufour** et **Bréchot** ont appliqué à l'articulation du genou le traitement préconisé par Duvernay pour l'arthrite chronique de la hanche. L'un des présentateurs avait vu jadis employer par Périer la saignée osseuse dans les cas étiquetés « ostéite à forme névralgique » par Gosselin. Cette saignée consiste à trépaner profondément l'os (tunellisation d'Ollier).

L'opération de Duvernay, forage avec ou sans cheville, est l'application de la trépanation à l'épiphyse d'un os dont les altérations ont engendré ou vont engendrer une lésion articulaire déformante ou douloureuse, et à la suite de ces forages, le résultat immédiat est la sédation des douleurs.

La douleur épiphysaire est le signal d'alarme. La supprimer de façon précoce, c'est peut-être enrayer l'évolution de la lésion articulaire.

Dans le cas présent, il s'est agi d'un homme de 23 ans, d'une bonne santé générale, sauf une tendance à l'eczéma séborrhéique de la face et du cuir chevelu, qui commença en Mars 1934 à souffrir du genou droit à la suite d'un effort musculaire destiné à éviter une chute en arrière. Jamais le genou n'a gonflé; il n'y a pas d'hydarthrose; on perçoit quelques craquements. L'unique symptôme consiste dans une gonalgie très intense dans la station debout et la marche, moins vive au repos et dans le décubitus. La douleur a son siège de prédilection au-dessous de la surface articulaire du plateau interne du tibia en pleine épiphyse. Elle a augmenté en 1933 au point que le malade a dû interrompre son travail. Les réactions humorales sont normales. Les radiographies montrent seulement un léger flou des épines tibiales. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. En 1935, le malade a eu une légère blennorragie sans complications.

On a fait sans succès des pointes de feu, de l'emplâtre de Vigo, des infiltrations à la novocaïne, de la diathermie. En Février 1936, sans ouvrir l'articulation, on pratique une trépanation transversale au moyen de petites mèches, au niveau du plateau tibial interne, en se dirigeant vers la surface articulaire, en trois endroits différents, sans traverser l'os de part en part. A la suite de cette intervention, les douleurs ont disparu et le malade a repris ses occupations.

Il semble que l'on doive envisager l'extension du forage à d'autres articulations.

L'épreuve à la sécrétine purifiée dans un cas de cancer total du pancréas. — MM. **M. Bolgert** et **P. Auzépy** présentent l'observation d'un homme de 33 ans, porteur d'une tumeur épigastrique douloureuse. L'examen radiologique put mettre en évidence, outre plusieurs lacunes arrondies occupant la moitié inférieure de l'image gastrique, un élargissement considérable de l'anneau duodénal, qui faisait suspecter une affection pancréatique. Celle-ci fut affirmée d'abord par l'épreuve à la sécrétine, qui révéla un abaissement considérable des coefficients lipasique et tryptique, ensuite par l'intervention et l'autopsie.

Anatomiquement, il s'agissait d'un volumineux épithélioma; l'examen histologique montra qu'il occupait la glande dans presque toute son étendue et s'accompagnait d'une réduction considérable du parenchyme sécrétoire.

Il est intéressant de souligner le remarquable parallélisme entre les résultats de l'épreuve fonctionnelle et l'image histologique du pancréas.

Un cas de néphrose lipoïdique paraissant consécutive à une intoxication alimentaire. — MM. **P. Brodin** et **A. Grigaut** rapportent l'observation d'un cas typique de néphrose lipoïdique terminée par guérison complète avec retour à la normale du chimisme sanguin, sans cylindres, sans azotémie, et prouvant que la néphrose lipoïdique doit rester un syndrome nettement individualisé n'évoluant pas toujours vers la néphrite.

— M. **Tzanck** est d'avis que ce cas rentre dans la classe des intolérances rénales à forme de néphrose lipoïdique où il prend place à côté des syndromes analogues observés après novarsénobenzol, anatoxine, etc. Ces faits ressemblent cliniquement à la néphrose lipoïdique, mais ils ont une évolution différente.

Maladie de Rothmund à forme familiale. — MM. **Ch. Flandin**, **G. Poumeau-Delille** et **Olivier** présentent une malade âgée de 45 ans, ayant une sclérodermie des membres inférieurs avec canitie et cataracte endocrinienne. S'il existe d'importants troubles sympathiques, le fonctionnement endocrinien semble peu troublé.

Une artériographie des membres inférieurs a mis en évidence un aspect anormalement grêle du réseau artériel, sans oblitération, qui va de pair avec l'état sclérodermique.

Syndrome pluriglandulaire et maladie de Rothmund. — MM. **Ch. Flandin**, **G. Poumeau-Delille** et **Perreau** montrent un malade déjà présenté en 1927 à la Société par MM. Sainton et Mamou. Ce malade, porteur d'une maladie de Rothmund complète avec sclérodermie des membres inférieurs, canitie, cataracte endocrinienne, laryngite avec infantilisme, demeure dans un état sensiblement stationnaire.

Les auteurs insistent sur l'importance des troubles vaso-moteurs avec palpitations et modifications variables des complexes électriques.

Syphilose aiguë broncho-pneumonique. — MM. **J. Cathala**, **P. Auzépy** et **P. Grenet** présentent un malade qui fut atteint brusquement de pneumopathie aiguë du type pneumonique. Défervescence incomplète. Il persistait un état infectieux avec atteinte sérieuse de l'état général. Une paralysie diaphragmatique fut découverte fortuitement à l'écran. La réaction de Wassermann était très positive. Expectoration d'un seul crachat fétide. Le traitement spécifique eut une action rapide sur la pneumopathie, sur l'état général et sur la paralysie du diaphragme.

Septicémie curable à streptococcus viridans chez un sujet porteur d'une cardiopathie rhumatismale. — M. **Etienne May** relate l'observation d'une femme atteinte d'une poussée rhumatismale aiguë avec insuffisance mitrale et chez laquelle l'hémoculture mit en évidence un *Str. viridans*. Le diagnostic porté fut alors celui de maladie d'Osler, mais, contrairement aux prévisions, la malade guérit assez rapidement et, au bout de 4 ans, elle est encore en parfaite santé.

Cette observation s'ajoute à un très petit nombre de faits analogues et montre que, même chez les sujets atteints d'une cardiopathie rhumatismale, il peut exister des poussées de septicémie à *Str. viridans*, sans qu'il y ait fixation du microbe sur l'endocarde; dans ces conditions, la poussée peut guérir. Cette notion explique peut-être les faits de rémission prolongée au cours de la maladie d'Osler; elle donne un intérêt tout particulier aux tentatives de vaccination des cardiaques.

— M. **Debré** a rencontré de temps en temps des streptocoques non hémolytiques impossibles à distinguer du *Str. viridans* dans le sang d'enfants atteints de maladie de Bouillaud légitime avec complications cardiaques. On en arrive à penser que le *Str. viridans* doit jouer un rôle important dans la maladie de Bouillaud. On l'a retrouvé dans la maladie de Still-Chauffard, dans la chorée rhumatis-

male, groupe morbide voisin. Le *Str. viridans* se rencontrant dans la maladie de Bouillaud et dans l'endocardite lente, on serait tenté d'admettre que, dans le premier cas, où il s'agit de formes jeunes, il se révèle par le déclenchement de manifestations d'allergie, tandis que, dans le second, où il s'agit de formes tardives, l'affection prend une allure chronique et devient incurable.

— M. **Laubry** n'a jamais rencontré de cas semblables chez l'adulte. Pour lui, il existe deux formes d'endocardite chez l'adulte : l'une rhumatismale, maladie de Bouillaud, à tendance évolutive, sujette à rémissions, où il n'existe jamais de streptocoque dans le sang ; l'autre, l'endocardite lente infectieuse d'Osler, où l'on trouve à un moment donné du *Str. viridans* dans le sang. La dualité de ces endocardites mérite d'être conservée du point de vue clinique et pronostique.

— M. **Grenet** met en doute l'analogie invoquée par M. Debré entre endocardite rhumatismale et endocardite lente.

— M. **Debré** a simplement voulu dire que l'on trouve exactement le même germe dans des cas bénins.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

21 Avril 1936.

Monobloc armé avec arc vestibulaire à traction continue. — M. **Gornouec** présente cet appareil qui lui a donné très rapidement un excellent résultat ; puis un casque de son invention pour appareillage maxillo-facial, dont l'usage peut être largement étendu.

Avulsion chirurgicale par voie palatine d'une canine incluse. — MM. **Nespoulous** et **Mesnard.** Les rapports atypiques de cette canine avec la première prémolaire ont nécessité l'extraction de cette dernière.

Incidents consécutifs aux anesthésies régionales. — M. **Dechaume** en présente deux observations. Dans le premier cas, paralysie faciale au cours de l'anesthésie du nerf dentaire inférieur à l'épine de Spix ; dans le deuxième cas, plus exceptionnel, troubles oculaires après anesthésie régionale du nerf maxillaire supérieur par le procédé de Matas un peu modifié ; tous les symptômes ont disparu spontanément dans la demi-heure qui suivit.

Stomatite bismuthique ulcéreuse traitée avec succès par la rongalite. — M. **Friez.** Sans supplanter le cyanure de mercure, cette thérapeutique nouvelle a le grand avantage d'être dépourvue de toute toxicité.

Cheilite du rouge. — M. **Dechaume** en a observé un cas. Il fait une étude complète de cette affection et des fards qui en sont la cause. Il termine en en indiquant la thérapeutique.

Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

19 Mai 1936.

Troubles circulatoires et trophiques (cutanés et osseux) d'origine sympathique. — MM. **J. Gate, H. Thiers, G. Chanial** et **Humbert** présentent un malade de 60 ans, qui a depuis un an, au niveau des deux pieds, des troubles variés d'origine sympathique. Les phénomènes douloureux sont assez variables et rappellent ceux que l'on observe dans la maladie de Reynaud. Les deux pieds apparaissent recouverts d'une peau rouge amincie et luisante, avec un certain degré de sclérodermie ; mais surtout la radiographie montre au niveau des extrémités inférieures des os de la jambe, et au niveau des os du pied, des lésions de décalcification extrêmement marquées, avec même un aspect floconneux des os. Il n'y a pas de S. d'artérite oblitérante ; pas de S. d'atteinte de nerfs.

A propos de ces troubles d'origine sympathique, les auteurs insistent sur la rareté de lésions osseuses aussi importantes, et discutent la thérapeutique à employer pour ce malade.

Scorbut expérimental du nouveau-né (Cobaye). — MM. **Mouriquand** et **Viennois** apportent les résultats de recherches qui viennent confirmer de nombreuses autres précédemment rapportées. Le fœtus et le nouveau-né du cobaye ne semblent pas capable de faire la synthèse de l'acide ascorbique au moins en quantité suffisante pour protéger l'animal contre le scorbut.

Sur un cas d'« hypertension permanente » chez un jeune. — MM. **H. Mondon, P. Lahillonne, G. Bergé** communiquent l'observation d'une hypertension permanente chez un homme de 30 ans, dont ils ont pu suivre l'évolution pendant un an.

Les examens pratiqués, à plusieurs reprises, n'avaient pu révéler de signes nets d'insuffisance rénale. (Azotémie : 0,30 à 0,35 pour 100. — P. S. P. : 70 pour 100. — Absence d'albuminurie).

La pression se maintenait aux environs de 27 pour Mx, — 17 pour Mn. Aucun traitement n'avait permis d'obtenir la moindre amélioration.

La mort survint à la suite d'un infarctus mésentérique ayant entraîné des lésions intestinales importantes.

L'examen anatomique ayant révélé des signes nets d'hyperplasie de la médullo-surrénale, les auteurs classent ce cas d'hypertension artérielle dans le groupe, bien étudié par Vaquez, des hypertensions artérielles d'origine surrénale.

Culture de bacille de Koch sur milieu de Lœwenstein à partie du sang de cadavre. — M. **P. Courmont** présente quelques cultures, sur milieu de Lœwenstein, de sang de cadavres humains et de cobayes morts de tuberculose. Il souligne la facilité avec laquelle on obtient dans ces conditions de belles cultures macroscopiques alors que l'examen direct du culot de centrifugation du même sang ne montre le plus souvent pas de bacilles. Il oppose ces résultats à ceux que l'on obtient avec du sang de tuberculeux vivant où l'on trouve assez fréquemment des bacilles à l'examen direct du culot mais dont les cultures sont très difficiles et tout au plus microscopique. Cette opposition semble être en relation avec les variations du pouvoir bactéricide du sang suivant l'époque du prélèvement.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

20 Mai 1936.

Un cas de lithiase vésiculaire chez l'enfant. — MM. **Guilleminet, Pouzet** et **Truchet** ont observé un cas de ce genre, très rare. Le diagnostic a été fait par la radiographie qui révélait une vésicule exclue. Ablation d'un gros calcul du cystique et cholécystostomie. Guérison.

Un cas d'occlusion intestinale, par envahissement du côlon transverse, secondaire à un épithélioma utéro-ovarien. — MM. **Henry** et **Morel** présentent l'observation d'une malade âgée, arrivée avec un syndrome d'occlusion intestinale. La laparotomie révéla qu'il s'agissait d'un abcès périnéoplasique du transverse. Drainage. Mort. L'autopsie révéla qu'il s'agissait de l'envahissement du gros intestin par un épithélioma utéro-ovarien.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

6 Avril 1936.

Un curieux cas d'empalement. — M. **Bouyala.** Présentation d'un enfant de 9 ans qui en sautant d'un mur est tombé sur un piquet de fer, qui a pénétré au niveau de la face interne de la cuisse, a suivi les vaisseaux fémoraux, a traversé l'arcade crurale et a pénétré jusqu'au dessous du foie, longeant le péritoine postérieur, déchiré par endroits, mais sans léser aucun organe. Un morceau du pantalon trouvé à la limite de la course de la barre de fer a dû moucheter cette dernière et éviter une lésion grave.

Maladie osseuse de Recklinghausen. Présentation de radiographies. — M. **R. Imbert** communique une série de clichés concernant une maladie osseuse de R., dont l'existence a été fortuitement constatée chez un homme de 45 ans à l'occasion d'une fracture de l'humérus droit. Les lésions étaient étendues à tout le membre supérieur droit et même à l'acromion et à la cavité glénoïde. Elles paraissent avoir débuté dans l'enfance par le médius. La calcémie était de 120 milligr. La fracture s'est bien consolidée.

Une technique simple d'arthrodèse du pied. — M. **Bourde.** L'arthrodèse du cou-de-pied peut être réalisée soit par décortication des surfaces articulaires, soit par greffon.

Suivant la situation du greffon on effectue soit une arthrodèse para-articulaire, soit une arthrodèse transarticulaire ou enchevillement.

L'auteur présente une technique d'enchevillement comprenant les temps suivants : 1° Incision sur la face antérieure du cou-de-pied un peu en dehors de l'incision de ligature de la tibiale antérieure. Exposition de la face antéro-externe du tibia. 2° Ouverture de la capsule et forage d'un tunnel transastragalien vertical. 3° Taille d'un greffon sur la face antérieure du tibia. Après rotation qui amène son sommet pointu vers le bas, ce greffon est encastré dans la rainure tibiale et le tunnel astragalien. Fixation et sutures.

Deux indications principales sont à retenir pour cette opération : fixation d'un pied ballant soit à angle droit, soit en équin ; immobilisation des arthrites du cou-de-pied sans lésions de l'extrémité inférieure du tibia.

Plaie du pouce par crayon d'aniline. — MM. **J. Dor** et **J. Berre.** Jeune employé de bureau qui s'est blessé avec son crayon au niveau de la phalangette du pouce droit. Exérèse immédiate et large des tissus teintés de bleu. Grattage de la phalangette. Pansement à plat. Cicatrisation en 20 jours, sans incapacité.

L'examen histologique de la pièce opératoire a montré la diffusion des particules d'aniline.

Hémivertèbre surnuméraire prise pour un Pott. — M. **Bouyala** présente la radiographie de face d'une enfant de 7 ans montrant l'effondrement latéral du corps de D6, et qui avait fait porter le diagnostic de mal de Pott. En réalité il s'agit d'une hémivertèbre avec côté surnuméraire. Il existe de plus une hémivertèbre cervicale, un spina bifida de L5 et de C5.

Embolie de la bifurcation de l'iliaque primitive suivie d'artériectomie. — MM. **De Vernejoul** et **Llucia.**

20 Avril.

Fracture marginale du plateau tibial interne. Réduction sanglante et greffes. Résultat fonctionnel. — M. **Roques** présente un malade, trois mois après qu'il l'a traité, par réduction sanglante et mise en place de greffons rigides, pour une fracture marginale du plateau tibial interne. Le résultat fonctionnel est excellent. Le genou sec et indolore présente la totalité de ses mouvements normaux. Il n'existe pas de mouvement anormal. La marche, la course, le saut, sont possibles et sûrs.

L'auteur insiste en terminant sur la nécessité de vérifier la correction de la fracture par une arthrotomie, manœuvre qui permet aussi de traiter les

lésions méniscales fréquemment associées, comme c'était d'ailleurs le cas, chez ce malade.

Torsion du grand épiploon. — MM. **Dor** et **Zananiri.** Observation d'un homme âgé, porteur d'une hernie brusquement irréductible. La hernio-laparotomie révèle une torsion totale du grand épiploon, avec 5 tours de spire et une multitude de torsions partielles.

Les auteurs insistent sur l'importance des phénomènes vasculaires dans la genèse de la torsion rapportée, sur la netteté de la défense abdominale et sur les difficultés techniques du traitement.

A propos d'une tumeur sarcomateuse du sein. — MM. **Mosinger** et **J. Dor** communiquent l'observation d'une jeune femme qui présenta une volumineuse tumeur du sein dont le développement brutal et douloureux survint après une évolution stationnaire datant de plusieurs années.

L'exérèse large du sein est suivie depuis 16 mois d'une guérison inespérée. Macroscopiquement, il s'agissait d'une masse tremblotante, rougeâtre et bien limitée.

L'examen histologique a révélé à côté de plages adénomateuses des zones indiscutablement sarcomateuses. Mais les auteurs se demandent s'il s'agit de sarcome vrai ou plus vraisemblablement de métaplasie sarcomatoïde des cellules de l'adénome.

Ils insistent sur la ressemblance de leur cas avec les tumeurs mixtes dont leur observation paraît présenter la relative bénignité, et sur la rareté des vrais sarcomes du sein.

Corps étranger demeuré deux ans et demi dans l'abdomen (à propos des lésions dues à une compresse intestinale et de leur traitement). — MM. **Cousin** et **Sauvet.** Rapporteur M. **Marcel Arnaud.**

La tuberculose du col de l'utérus (à propos d'un cas). — M. **Figarella.** Rapporteur, M. **Fiolle.**

Ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du tibia guérie sans intervention. — M. **L. Artaud.**

Un cas de léontiasis ossea. — M. **Figarella.** Rapporteur M. **Bourde.**

27 Avril.

Prostatite primitive ayant simulé une pyélonéphrite. — M. **E. Chauvin** rapporte l'observation d'un malade qui présentait des signes de cystite assez intense. Rapidement amélioré par une médication simple, il a conservé des urines troubles et fortement albumineuses.

L'aspect clinique était absolument celui de la pyélonéphrite avec poussée de cystite rénale. Cependant, le toucher rectal montre l'existence d'une prostatite nette et les urines de la deuxième miction après massage de la prostate et vidange vésicale ne contenaient plus ni albumine, ni pus. Il s'agissait donc d'une prostate primitive sans lésion rénale.

L'auteur insiste sur la difficulté de diagnostic de la prostatite primitive, qui peut simuler, non seulement des urétrites non gonococciques, ainsi que tout le monde le sait, mais des infections pyélo-rénales.

Coxa vara et coxalgie. — M. **Bouyala.** A propos d'un cas de coxa vara qui a brusquement, au bout de 3 ans, évolué vers une coxalgie avec abcès froid, l'auteur discute le diagnostic et l'étiologie des dystrophies de la hanche, et met en garde contre la prétendue bénignité de la coxa vara.

Sur l'ostéite hypertrophiante cranio-faciale. — M. **Bourde.**

Le rôle de l'investigation utérine dans le diagnostic des métrorragies monosymptomatiques post-climatiques. — MM. **Imbert** et **Haimovici.**

J. Bouyala.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

25 Avril 1936.

Paraplégie par tumeur dorsale. Localisation vraie de la clinique. Localisation fausse du lipiodol. — MM. **J.-A. Barré** et **M. Klein** présentent une malade totalement guérie d'une paraplégie par compression tumorale après ablation de la tumeur intra-dure-mérienne par MM. Leriche et Fontaine.

L'examen de la sensibilité avait permis de localiser cette tumeur en D5. Du lipiodol injecté à la région sous-occipitale ne s'arrêta nullement en D5, mais complètement en D7. Malgré cette franche divergence, les auteurs firent intervenir sur D5 où une tumeur d'un petit volume fut trouvée. Le passage le long de la tumeur du lipiodol, sans aucun arrêt, qui doit étonner, méritait d'être signalé car il peut porter à localiser faussement l'intervention ; et les auteurs soulignent la précision supérieure et plus fidèle des renseignements fournis par l'examen clinique.

Des indications thérapeutiques tirées du dosage du chlore sanguin. — MM. **J. Stahl** et **D. Kuhlmann** montrent à l'aide d'exemples expérimentaux et cliniques qu'un dosage de chlore plasmatique isolé ne saurait être interprété sans une étude concomitante de la réserve alcaline ou bien du sodium, élément fixe dans l'équilibre acide-base dont les variations ont de profondes répercussions sur l'état général.

Ils passent en revue les variations du chlore dans divers états cliniques et montrent l'importance qu'il y a au point de vue thérapeutique à faire une interprétation correcte d'un dosage de chlore sanguin.

Les gastrectomisés. Suites opératoires. Sang et sécrétion gastrique. — MM. **Israël** et **F. Froehlich** ont étudié les suites opératoires chez 132 malades gastrectomisés pour ulcères d'estomac. Voici les conclusions auxquelles ils arrivent :

1° La mortalité post-opératoire diminue considérablement avec le perfectionnement de la technique chirurgicale. Ainsi sur les 58 cas opérés de 1933 à 1935, il n'y a eu aucun décès imputable à l'intervention (une mort consécutive à un accident de transfusion).

2° Les suites tardives de ces interventions sont en général excellentes. Sur 45 malades réexaminés à la Clinique entre 1 et 10 ans après l'intervention 38 étaient en parfait état de santé, 7 présentaient quelques troubles digestifs, aucun d'eux ne souffrant véritablement.

3° Des tubages gastriques effectués : *a*) entre 3 et 5 semaines après l'opération ont donné chez 20 malades : 17 fois de l'anachlorhydrie, 3 fois une chlorhydrie normale ; *b*) entre 1 et 10 ans après l'intervention : sur 24 gastrectomisés : 20 fois de l'anachlorhydrie, 1 fois de l'hypochlorhydrie, 3 fois une chlorhydrie normale.

4° Le sang de ces gastrectomisés se présentait dans des conditions analogues à celui de nombreux sujets normaux. Le seul fait à noter est l'existence chez certains gastrectomisés de V. G. inférieure à l'unité sans que l'HB. ne descende jamais au-dessous de 70 pour 100.

Association de paralysie faciale et de néphrite chronique. — MM. **Pr. Merklen** et **L. Israël.** La paralysie faciale s'explique par l'existence d'une hémorragie intrapétreuse liée à l'insuffisance rénale. Une autopsie a permis à Monier-Vinard de constater la suffusion sanguine dans le canal. La coexistence d'autres hémorragies rend une même suffusion très vraisemblable dans le cas rapporté par les auteurs.

Présence d'un principe spécifique dans l'urine des cancéreux. Considérations théoriques et applications pratiques éventuelles (Projections). — M. **Max Aron.**

P. Carlier.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

9 Mai 1936.

Paramétrite à actinomyces (Présentation de malade). — M. **J. Snoeck** présente une malade qui, à la suite d'un accouchement normal, a fait une série de poussées de fièvre avec lochies fétides. Malgré un curettage pratiqué au 4e jour, la fièvre reste autour de 40°. Au 24e jour, un second curettage ramène de grands lambeaux de tissu nécrosé. L'état général de la patiente s'aggrave. Un amaigrissement considérable survient, tandis que les phénomènes infectieux persistent en dépit des divers traitements qui sont essayés. Vingt-huit jours après l'accouchement la malade est admise à la Maternité universitaire. Cachexie, infection profonde, paramétrite supérieure droite, anémie intense (1.940.000), leucocytose à 18.000. Il existe une fistule vagino-intestinale. Deux mois après l'accouchement, la paramétrite passe à la suppuration et la ponction exploratrice ramène du pus contenant de l'actinomycose. L'état général de la malade décline rapidement. Il s'installe une albuminurie correspondant probablement à de l'amylose rénale.

A l'occasion de cette présentation, l'auteur développe quelques considérations sur le mode d'infection, le pronostic et le traitement des actinomycoses génitales.

La bronchographie et la bronchoscopie avec biopsie dans les cancers bronchiques. — MM. **J. Clerens, J. Van den Branden, Leroy** et **Scheins** exposent une série d'observations concernant des patients ayant présenté des tumeurs bronchiques. Ils insistent sur les difficultés que l'on peut rencontrer pour porter avec certitude le diagnostic de cancer des bronches, même lorsque l'exploration lipiodolée montre une image de sténose bronchique. Ils décrivent les aspects endoscopiques de néoplasmes bronchiques. Ces aspects sont assez caractéristiques de la nature néoplasique de l'affection que la biopsie peut aisément confirmer.

Les auteurs insistent sur l'intérêt d'un diagnostic précis des tumeurs du poumon qui peuvent être soumises, suivant les cas, tantôt à la radiothérapie, tantôt, lorsque la localisation le permet, au traitement chirurgical.

16 Mai.

Le problème des éléments filtrables des bacilles tuberculeux. — M. **P. Bordet** passe en revue — en les critiquant — les principales données et les expériences marquantes qui ont été consacrées aux formes filtrantes du virus tuberculeux : 1° Le virus tuberculeux ordinaire présente un pléomorphisme reconnu depuis longtemps déjà ; 2° les preuves expérimentales manquent à l'appui de la conception selon laquelle le virus tuberculeux parcourt un cycle évolutif défini dont les formes filtrables ne représenteraient qu'une étape ; 3° la rareté des éléments tuberculeux contenus dans les filtrats s'explique bien si l'on considère que l'aptitude du virus tuberculeux à traverser les filtres est accidentelle et non pas la propriété normale d'une forme définie de l'évolution du virus ; 4° l'examen des lésions provoquées par l'inoculation de filtrats, même lorsqu'elles sont bénignes et localisées au système ganglionnaire, y révèle la présence de bacilles acido-résistants ; 5° l'existence d'un ultra-virus tuberculeux n'étant pas prouvée, il convient de conserver leurs caractères d'hypothèse aux conceptions relatives au rôle clinique de cet ultra-virus. Enfin, il semble injustifié d'attribuer un rôle important en pathologie humaine aux éléments filtrables reconnus par ailleurs comme extrêmement peu virulents.

Pierre Cambier.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La cause de la stérilité féminine est assez souvent d'origine extra-génitale

(Avec quelques observations de grossesse obtenue en traitant les causes extra-génitales de la stérilité)

Quand une femme vient consulter pour stérilité, le plus souvent après un interrogatoire très rapide limité aux fonctions menstruelles ou même sans interrogatoire, le médecin se contente de pratiquer un examen uniquement génital. Si rien d'anormal n'est constaté au niveau de l'utérus et des annexes, ce qui est assez fréquent, la femme est adressée à un gynécologue; celui-ci a trop souvent tendance depuis quelques années à faire en premier lieu un examen des trompes par insufflation ou par injection de lipiodol; cette méthode, qui a rendu de très grands services, comporte cependant quelques risques; elle ne doit être utilisée, à notre avis, qu'après avoir éliminé toutes les causes de stérilité. D'ailleurs, très fréquemment (on compte seulement 10 pour 100 de grossesses après injection tubaire de lipiodol), malgré l'existence de trompes perméables, la femme ne devient pas enceinte. Si elle insiste pour avoir des enfants on en arrive alors, toujours sans s'occuper de l'état général, à proposer une insémination artificielle, traitement parfois nécessaire, mais peu engageant, difficile à exécuter et souvent inopérant.

En nous basant sur notre pratique près des indigentes et près de nos clientes de ville, nous avons l'impression que si la grossesse désirée ne se produit pas, dans ces cas rebelles et inexplicables par l'état ovarien et utérin, c'est parce qu'*on méconnaît trop souvent l'origine extra-génitale de la stérilité.*

Notre but n'est pas de signaler ici toutes les causes de la stérilité féminine, il faudrait passer en revue une grande partie de la pathologie. Nous désirons seulement montrer, par quelques exemples pris dans notre pratique, le rôle que peut jouer dans la stérilité ce qui n'est pas affection du système génital. Nous verrons en premier lieu les infections et intoxications. Puis ensuite nous nous occuperons de l'insuffisance de certains éléments qui existent normalement dans l'organisme humain. Enfin, nous parlerons des principaux organes dont le mauvais fonctionnement peut causer la stérilité.

Il faut d'abord faire une place importante *à la syphilis* acquise et surtout héréditaire. Il est classique d'y penser quand une malade a fait plusieurs avortements successifs, mais on oublie trop souvent d'en rechercher les signes cliniques et sérologiques quand ils ne s'imposent pas du premier coup; et cependant le traitement antisyphilitique peut guérir une stérilité qui avait résisté jusque-là à de multiples traitements, comme on peut s'en rendre compte par l'observation suivante :

Jeune femme de 24 ans vient consulter pour stérilité. Elle a subi sans résultat, depuis trois ans, des traitements endocriniens, des dilatations du col, une insufflation tubaire, une cure à Luxeuil. Mariée depuis quatre ans et demi. Toujours bien portante. Aucun trouble génital. 1 m. 70 et 68 kilogr. Elle paraît très bien constituée. Mon attention est attirée par une dent d'Hutchinson et un père mort à 48 ans d'angine de poitrine. Un Wassermann fait sur mon conseil est légèrement positif. Après un traitement Bismuth et Arsenic de trois mois, elle devient enceinte, le traitement est continué pendant la grossesse; accouchement d'un enfant mâle bien constitué.

L'histoire de cette malade me paraît intéressante parce que la syphilis y était très discrète et malgré cela cette affection jouait un rôle certain dans la stérilité comme l'a montré l'effet favorable du traitement antisyphilitique après échec de toutes les autres thérapeutiques. D'autres fois au contraire, j'ai noté des signes plus évidents de syphilis et cependant ils avaient passé inaperçus puisque ces malades avaient toutes subi des traitements variés pour leur stérilité et cela sans résultat. Je ne puis citer toutes ces observations : qu'il me suffise de signaler que dans l'ensemble, le traitement antisyphilitique, *institué uniquement pour stérilité*, m'a donné 5 grossesses sur 15 femmes présentant des signes cliniques ou sérologiques de syphilis et venues consulter uniquement parce qu'elles désiraient être mères. De la syphilis, il faut rapprocher une autre maladie à protozoaires : *le paludisme* comme cause de stérilité. Dans nos régions, ce n'est pas très fréquent et cependant j'ai deux observations où l'hématozoaire empêchait les femmes d'être mères.

La première observation concerne une femme de 25 ans, mariée depuis quatre ans. 1 m. 55. 54 kilogr. Type thoracique. Plusieurs dilatations du col et une insufflation tubaire n'amènent pas la grossesse désirée. A eu une rougeole et les oreillons; malgré cela toujours réglée normalement et sans douleur depuis l'âge de 13 ans. Je relève en plus dans les antécédents personnels, 3 accès de paludisme, dont le dernier il y a six mois, depuis son retour de Tunisie où elle a vécu trois ans. Ne trouvant pas autre chose, même pas un gros foie et une grosse rate, je décide de traiter ce paludisme. Comme je n'ai pas attendu un accès pour voir s'il s'agissait de paludisme *vivax*, *malariae* ou *falciparum*, j'ai fait prendre pendant 3 périodes de six jours séparées par des repos de quatre jours la dose de 0 gr. 30 (en 3 comprimés) par jour de quinacrine, puis j'ai ordonné ensuite 2 périodes de trois jours (avec repos de trois jours) 0 gr. 03 (en comprimés aux repas) par jour de praequine pour détruire les gamètes du *Plasmodium falciparum* qui résistent à la quinacrine. La grossesse a commencé un mois après la fin du traitement, et cette femme a eu ensuite 2 grossesses avec enfants normaux.

La seconde observation diffère un peu de la première en ce que la malade avait fait 2 fausses couches sans cause apparente. Un traitement fait pour syphilis n'avait amené aucun résultat, même pas un nouveau début de grossesse. Un an après ce traitement, je vois cette femme et je pense que le paludisme qu'elle me signale peut être la cause de cette stérilité relative, car l'examen ne m'apporte rien de spécial si ce n'est dans ce cas un foie un peu gros (chose fréquente dans le paludisme). J'ai fait cette fois-ci uniquement un traitement à la quinacrine car cette dame a fait un accès dix jours après sa visite chez moi, et le *plasmodium vivax* a été mis en évidence dans son sang. Là aussi, un mois après la fin du traitement, la malade a commencé une grossesse qui s'est terminée par un enfant normal.

Je n'ai pas cru devoir traiter pour leur paludisme ces 2 femmes pendant leur grossesse, car contrairement à ce qui se passe pour la syphilis et aussi pour l'amibiase, on arrive à débarrasser complètement une malade de son paludisme avec le traitement énoncé plus haut s'il ne survient pas une nouvelle réinfection.

Nous ne voulons pas passer en revue toutes les infections (oreillons, diphtérie, etc.) ou intoxications qui peuvent être causes de stérilité chez la femme; signalons seulement que l'abus des cocktails peut dans certains cas empêcher la grossesse de se produire, comme j'ai pu m'en rendre compte chez deux sœurs atteintes toutes les deux de stérilité secondaire à la suite d'*alcoolisme mondain* et qui ont retrouvé toutes les deux la possibilité d'être mères quatre mois après avoir cessé leurs funestes habitudes.

A côté des stérilités causées par les infections et intoxications, signalons celles qui sont dues à l'insuffisance ou au défaut de certains éléments existant normalement dans l'organisme ou apportés par l'alimentation.

Ainsi les troubles dans le *métabolisme du calcium* peuvent être une cause de stérilité ou bien il s'agit de femmes présentant des signes de décalcification avec calcémie normale ou presque.

Ou bien sans signes nets de décalcification le taux du calcium dans le sang est inférieur à la normale; souvent alors, on observe des troubles du tonus neuro-musculaire.

Dans le premier cas, s'il y a décalcification, il faut donner du calcium (chlorure associé au lactate de strontium) à la dose de 4 à 5 gr. par jour *per os* ou en piqûres pendant un mois au minimum. On peut y ajouter des rayons ultraviolets sur les téguments ou d'autres fixateurs du calcium comme l'ergostérine irradiée.

Dans le second cas, s'il y a hypocalcémie, je donne surtout la parathyrone à la dose de 20 unités par jour en piqûres. J'en donne chaque fois que la calcémie tombe au-dessous de 0 gr. 09; c'est en effet la parathyroïde qui maintient à son taux normal le calcium sanguin. Le plus souvent, il sera utile d'y ajouter du calcium pour éviter d'épuiser les réserves calciques tissulaires.

Dans 5 cas de stérilité, le seul traitement employé a été fait pour supprimer les troubles du métabolisme du calcium. J'ai obtenu la grossesse chez 2 femmes n'ayant jamais eu d'enfants. Dans l'un de ces cas, il y avait des signes de décalcification et une calcémie à 0 gr. 085, j'ai employé le calcium et l'ergostérine irradiée, et dans l'autre il y avait des troubles du tonus neuro-musculaire et une calcémie à 0 gr. 074, j'ai utilisé le calcium et la parathyrone comme je l'ai indiqué ci-dessus.

La première de ces femmes avait été traitée sans résultat par les extraits de glandes endocrines, j'en ignore les modalités, et la seconde avait subi 2 dilatations du col sans obtenir non plus la grossesse désirée.

Je ne connais pas le mode d'action du calcium sur la stérilité, mais on sait cependant que l'ovaire joue un rôle dans le métabolisme calcique et les deux cas ci-dessus montrent l'influence que peut avoir le métabolisme calcique ramené à la normale, pour favoriser l'apparition de la grossesse.

On ignore aussi la façon dont peut agir le *magnésium* dans la stérilité, mais on l'utilise avec succès pour la reproduction dans l'art vétérinaire et j'ai essayé de l'employer dans l'espèce

humaine. Je suis persuadé qu'on pourrait, dans un certain nombre de cas, favoriser beaucoup la grossesse en utilisant le magnésium. Pour ma part, je l'ai réservé aux femmes chez qui l'examen (général et génital) était négatif et qui présentaient un tempérament lymphatique ou arthritique (quoique ces termes ne soient plus admis par tous, ils doivent à mon avis rester pour le moment dans le vocabulaire médical). Sur 4 femmes traitées uniquement par le magnésium, j'ai obtenu la grossesse chez 2 et l'une de ces 2 femmes avait subi sans succès un an avant un examen au lipiodol.

J'ai employé dans ces cas le magnésium *per os* ou en ovules comme on en trouve actuellement dans le commerce.

Enfin, il ne faut pas oublier que les acides aminés et les vitamines, spécialement la vitamine E, peuvent fréquemment favoriser la grossesse.

Les acides aminés (glycocolle, histidine et tryptophane), dont on connaît l'influence heureuse dans les ulcères gastriques, jouent en effet un rôle capital dans la nutrition des cellules et spécialement dans celle de l'ovule; il n'est pas surprenant que la grossesse se produise moins facilement chez les femmes qui éliminent en trop grande quantité leurs acides aminés, comme on peut s'en rendre compte en dosant dans l'urine la créatinine (dérivé du glycocolle). Au point de vue clinique, l'attention est attirée chez ces femmes par leur maigreur ou plus exactement par leur minceur, car leurs muscles sont en effet petits, diminués, comme si ces femmes sortaient du plâtre après des fractures multiples. Il semble bien que dans ces cas-là, la thérapeutique de choix soit l'administration des acides aminés si l'on ne trouve rien du côté du foie ou du pancréas.

Chez une de mes clientes qui était restée trop mince quatre ans après une grippe sévère remontant au premier mois de son mariage et chez qui les toniques, les reconstituants habituels, les extraits endocriniens étaient restés impuissants à la faire grossir et à amener une grossesse, j'ai pu lui faire reprendre du poids et favoriser une grossesse deux mois après un traitement par l'histidine et le tryptophane (hémostra).

A côté des acides aminés, il ne faut pas oublier le rôle considérable joué *par les vitamines* dans la stérilité. De multiples expériences ont montré que la suppression de la vitamine E chez les animaux empêchait la reproduction.

Les vitamines ont en effet une action très nette sur la croissance, sur la nutrition, sur la reminéralisation, sur la résistance de l'organisme vis-à-vis des infections. Pour ma part, j'en ordonne souvent dans la stérilité; j'ai l'impression qu'à plusieurs reprises, les vitamines ont favorisé la grossesse, mais je ne puis en donner des observations probantes parce que j'ai ordonné en même temps d'autres médications.

Nous avons vu jusqu'ici comme causes extra-génitales de stérilité, dans une première partie, les infections et intoxications, dans une seconde, un certain nombre de substances qui peuvent manquer à l'organisme. Nous allons voir maintenant comment le fonctionnement défectueux d'organes autres que l'appareil génital peut empêcher la grossesse de se produire.

Le mauvais fonctionnement *du foie* me paraît très important comme cause de stérilité. Suivant les cas, j'ordonne du sulfate de magnésie, des peptones, du calomel, de l'uroformine et aussi, parfois, des extraits hépatiques. J'obtiens souvent des grossesses dans des cas où tout le reste avait échoué.

Voici l'observation d'une femme de 28 ans, mariée depuis six ans, opérée il y a deux ans d'appendicite chronique, qui présente une seule anomalie : une sensibilité particulière aux anesthésiques. Elle a subi sans résultat, depuis trois ans, une série de dilatations du col, des injections de folliculine et d'extrait thyroïdien, une injection de lipiodol. J'ai conseillé à cette femme d'accompagner son mari à Vichy. Un mois et demi après la cure, elle était enceinte.

Le *rein* n'est pas moins important; le dosage dans le sang de l'urée et surtout des polypeptides me paraît aussi nécessaire que celui de la cholestérine. L'eau de Charrier, l'extrait d'artichaut, les diurétiques joints à un régime, m'ont permis plusieurs fois d'obtenir la grossesse chez des femmes dont le fonctionnement quoique peu touché était cependant la cause de la stérilité. En voici un exemple :

Une femme de 37 ans, mariée depuis dix ans, stérile, vient me consulter pour de très fortes douleurs augmentant depuis trois ans, au moment des règles; elle me dit en même temps qu'elle avait renoncé (après plusieurs thérapeutiques dans les mois qui ont suivi son mariage) à devenir enceinte. Je lui fais uniquement un traitement rénal par les diurétiques (eau de Vittel) et le régime; deux mois après elle est enceinte. Malheureusement, avortement spontané de 3 mois 1/2. Les règles sont revenues et ne sont plus douloureuses.

A côté du foie et du rein qui sont souvent la cause de la stérilité, il ne faut pas oublier *le pancréas* qui est plus fréquemment en cause qu'on ne le pense. On sait que la grossesse n'est pas fréquente dans les cas d'hyperglycémie; mais on ne pense pas en général en présence d'une oligoménorrhée ou même d'une aménorrhée à incriminer le pancréas; et cependant, c'est la première chose à laquelle il faut songer, si la femme est maigre sans raison apparente, car, en cas d'insuffisance ovarienne, il y a toujours augmentation de poids.

J'ai eu un très bel exemple d'un cas de ce genre :

Il s'agit d'une femme de 30 ans, stérile depuis six ans, date de son mariage, avec oligoménorrhée et quelques troubles digestifs très légers. Elle a été traitée par des extraits ovariens, puis de très fortes doses de folliculine, sans résultat, et le confrère qui me l'adresse insiste sur l'échec des diverses thérapeutiques et en particulier sur l'échec de folliculinothérapie. Comme cette femme est maigre et qu'elle a plutôt tendance à maigrir malgré un bon appétit et malgré une augmentation progressive de son oligoménorrhée, j'applique avant d'avoir le résultat du dosage de folliculine, qui était d'ailleurs à un taux normal, le traitement insulinique et j'obtiens au bout d'un mois une grossesse qui se termine par la naissance d'un enfant normal. Il s'agissait bien d'une stérilité insulaire.

Le pancréas n'est pas la seule *glande endocrine* à laquelle il faille penser en cas de stérilité; il est nécessaire, étant donné l'importance physiologique des organes à sécrétion interne, d'associer l'examen morphologique et les méthodes physiologiques pour faire un diagnostic précis de la glande qui fonctionne mal et pour pouvoir ensuite la traiter convenablement; il nous paraît inutile d'insister sur l'importance de l'hypophyse, de la thyroïde, de la surrénale, comme causes de la stérilité, et sur les moyens thérapeutiques à employer en pareil cas, car ils sont très connus à l'heure actuelle.

En terminant, on n'oubliera pas, surtout si l'examen de la femme stérile est négatif, de rechercher si on a affaire à *une sympathicotonique* ou à *une vagotonique:* j'ai l'impression que, au moins 7 ou 8 fois, la génatropine m'a aidé à obtenir la grossesse chez des vagotoniques, peut-être simplement en agissant sur le spasme des voies génitales et des trompes en particulier.

En conclusion : quand dans un cas de stérilité rebelle on ne trouve pas d'anomalies génitales, il faut faire un examen général très soigneux, vérifier le fonctionnement des divers appareils de l'économie, rechercher avec soin par l'examen morphologique et les méthodes physiologiques les affections endocriniennes légères et frustes, c'est-à-dire les cas les plus habituellement observés en clinique; enfin, toujours penser à la syphilis, la rechercher quand elle est très discrète ou même muette cliniquement. Le plus souvent, en rétablissant l'équilibre dans l'économie, nous ignorons par quel mécanisme nous agissons sur la stérilité, mais fréquemment le succès vient couronner nos efforts et c'est ce que demandent nos clientes. D'ailleurs, quand en vue d'obtenir une grossesse, nous traitons l'appareil génital par une dilatation du col ou une injection tubaire de lipiodol, nous ne savons pas non plus quel est le mode d'action de notre thérapeutique. J'ai toujours pensé qu'un spermatozoïde pouvait passer dans un col qui laisse couler facilement le sang des règles; de même l'injection de lipiodol bien souvent ne débouche pas des trompes qui étaient perméables auparavant, et cependant ces deux méthodes ont amené des grossesses. Par quel mécanisme ? Je répète que je l'ignore. Je rappelle à ce propos l'histoire (rapportée dans une revue scientifique) de 2 femmes atteintes de stérilité primaire depuis plusieurs années et traitées sans succès et chez qui un accident d'automobile a été suivi d'une grossesse qui n'était plus espérée. Je laisse à mes lecteurs le soin d'expliquer cette double et curieuse observation.

TURPAULT (Paris).

Traitement des piqûres d'aoûtats et prophylaxie

Le « rouget » ou « aoûtat » est la larve d'un « Trombidium pusillum » qui vit sur certains végétaux (haricots, vigne vierge, beaucoup de graminées) et qui, en été, pullule dans les champs et les jardins. Les aoûtats s'attaquent à l'homme, se fixant sur les jambes, les cuisses, la ceinture, les aisselles, s'agglomérant surtout dans les régions comprimées par un lien : jarretière, ceinture, etc... Ils déterminent une éruption ortiée, très prurigineuse, constituée par des papules d'un rouge vif, lesquelles sont centrées par un petit point plus foncé : le parasite. Souvent, plusieurs « rougets » se trouvent réunis, et les papules agglomérées forment une plaque œdématiée, à bords irréguliers, en « pattes de crabes », assez caractéristique des piqûres d'aoûtats.

Le traitement le plus efficace consiste en frictions bi-quotidiennes avec une benzine rectifiée (Darier, Carle), ou à défaut de l'essence d'auto. Dans l'intervalle des frictions, résister aux démangeaisons en saupoudrant de talc les parties malades.

La prophylaxie est possible. On se préserve des aoûtats par des frictions à la benzine, à l'essence, à la teinture de benjoin. Plus efficace encore est le port de bottes ou de molletières : c'est pourquoi les chasseurs, particulièrement exposés, ne sont jamais atteints.

D'ailleurs, il se crée une accoutumance, puisque les paysans finissent par n'en être plus atteints ou n'en plus souffrir. En tout cas, l'éruption est éphémère : l'aoûtat ne vivant que quelques jours seulement sur l'homme.

E. JUSTER.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Étiologie et Théologie

Il y aurait me semble-t-il un bien curieux parallèle à établir entre la naissance de la philosophie rationaliste au moyen âge et l'évolution de nos idées étiologiques en médecine au cours des siècles derniers. Ce parallélisme peut d'abord surprendre, il est pourtant fort évident.

Au premier moyen âge la théologie a dominé tous les esprits jusqu'au début du XIIe siècle et c'est très lentement que la recherche scientifique a pris conscience de son rôle en face d'elle. Alors tout le terrain conquis le fut aux dépens de la métaphysique. De même nos idées sur les origines des maladies, d'abord toutes fantastiques, se sont approchées peu à peu de la réalité, mais ce fut en écartant des nuages d'idéologies. Cette histoire vaudrait d'être écrite par un médecin humaniste frotté d'un peu de philosophie.

*
* *

L'esprit rationaliste nous est venu des Grecs par les Arabes. Le monde savant connut d'abord un Aristote traduit de l'arabe en latin avant d'en posséder un texte latin traduit du grec. Cependant dès le début du XIIIe siècle toutes les œuvres d'Aristote que nous connaissons aujourd'hui figuraient au programme des cours de l'Université de Paris, exactement en 1255. D'emblée l'Europe occidentale se trouva aux prises avec un très curieux problème de psychologie. La conception rationaliste de l'univers, conception toute hellénique, surgissait devant des esprits disciplinés, soumis étroitement à des lois religieuses embrassant la vie tout entière depuis la naissance jusqu'à la mort, esprits exclusivement nourris d'idée métaphysiques, et plus préoccupés d'elles que d'aucune réalité. Le monde d'alors était beaucoup plus certain de ce qu'il ne voyait pas que de ce que les sens lui démontraient chaque jour.

On comprend combien les premiers pas du rationalisme furent difficiles. Jusque-là, le Platonisme de saint Augustin (pénétré d'éléments mystiques étrangers à la pensée grecque) avait été facilement accepté des théologiens, car Platon ne voyait dans la Nature que le miroir déformant d'un monde idéal surnaturel. Cette conception devait faire considérer la Nature comme un bien pauvre sujet d'étude : le monde divin des *Idées* étant la réalité suprême.

Voir surgir d'un seul coup une description et une explication du monde, une explication logique et cohérente basée sur la seule raison humaine éclairée par l'expérience, ce fut un évènement prodigieux dont nous concevons très mal aujourd'hui le retentissement.

Cependant la raison finit presque toujours par avoir raison ; très vite l'aristotélisme se fit sa place et les théologiens purent l'admettre en ce qui concernait l'étude de la nature et de ses lois.

Avec Albert le Grand et son disciple Thomas d'Aquin on sépara le « supra-raisonnable » du raisonnable, et la métaphysique, science divine, de la science humaine — en l'espèce celle d'Aristote.

C'était un pas immense fait en avant et une concession majeure faite à la raison que d'accepter pour guide un savant laïque et païen, arbitre et juge suprême dans la connaissance de la nature. C'était lui donner un rôle pareil à celui de l'Ecriture sainte en ce qui concernait la théologie. Progrès considérable puisque jusque-là, pour la spéculation chrétienne qui se croyait platonicienne, le monde des idées était le seul objet digne d'étude.

Cependant le Thomisme avait admis qu'une certaine théologie naturelle concernant l'unité divine, l'immortalité de l'âme, le libre arbitre, était encore du domaine de la raison et il appuyait sur Aristote ces *praeambula fidei*.

Aussitôt il eut contre lui les Averroïstes contestant qu'Aristote eût jamais dit ce que Thomas d'Aquin lui faisait dire, que pour lui le Cosmos étant éternel, il n'y avait donc pas eu de création, que pour lui le Principe de tout étant immobile, il n'y avait ni Providence ni miracles, que pour lui l'âme de chaque homme n'était pas immortelle, etc.

On pouvait faire à cette école d'autres objections : Admettre l'autorité d'Aristote dans la science comme quasi infaillible, c'était décourager toute étude nouvelle et fermer la porte aux recherches à venir. Or la chimie arabe avait déjà fait depuis Aristote d'immenses progrès. De même l'astronomie. On venait de traduire l'Almageste de Ptolémée dont l'hypothèse des sphères excentriques semblait très supérieure à celle des sphères homocentriques d'Aristote. Enfin les mathématiques avec l'algèbre d'Alkvarismi traduite par Léonard de Pise rendait possible en astronomie une suite de progrès indéfinis qu'on entrevoyait déjà.

Duns Scot et Occam son disciple, deux cordeliers franciscains, ne voulurent pas admettre l'infaillibilité d'Aristote en fait de science. Aristote comme tout autre pouvait être critiqué. Rien ne vaut contre l'expérience. En face du thomisme, le scotisme et surtout l'occamisme aboutissaient au scepticisme métaphysique : La métaphysique n'est pas une science qu'on puisse philosophiquement justifier, on ne peut rationnellement démontrer ni l'existence de Dieu, ni l'immortalité de l'âme, ni le libre arbitre.

Alors se fit un compromis : Il y a deux vérités. Aux yeux de la raison, la théologie n'est pas une science, mais aux yeux de la foi, la révélation et la théologie sont venues montrer aux yeux des hommes les vérités auxquelles la raison était incapable de parvenir. Et c'est ainsi qu'il faut arriver au XVIIe et XVIIIe siècle pour voir la philosophie indépendante prendre conscience de son autorité.

Ce deuxième moyen âge qui commence à l'aurore du XIIe siècle, cet âge qu'on se figure à grand tort si endormi dans ses doctrines et si morfondu, fut une époque passionnée de réflexions et de discussions. C'était une première renaissance et qui mériterait ce nom bien mieux que la Renaissance italienne du XVe siècle qui en procéda. C'était l'époque où s'élevaient nos cathédrales, l'époque de Roger de Lincoln et de Roger Bacon, merveilleux esprit de recherche scientifique, celle où Thomas d'Aquin dînait à la table du roi Saint-Louis, celle de Duns Scot, de Guillaume d'Occam et un peu plus tard de Nicolas Oresme, précepteur du roi Charles V. Ce fut une époque d'effervescence intellectuelle incroyable et telle que nous en avons eu peu qu'on puisse lui comparer. Toute notre science moderne est d'abord sortie de ces gens-là.

Et il ne faut pas croire que les problèmes soulevés par eux au XIIe siècle soient résolus par nous au XXe. Les questions qui divisaient les réalistes et les nominalistes d'alors au point d'amener des batailles rangées d'étudiants, ou sinon ces questions, d'autres analogues, restent toujours pendantes. Tout ce que les siècles ont pu faire c'est de tracer une ligne de démarcation un peu plus ferme entre la foi et la science. Vraiment l'Université de Paris à cette époque fut une grande école de critique et de recherche indépendante qui ouvrit la route à notre science d'aujourd'hui. Ce qu'elle apprit et dont nous devrions toujours nous souvenir c'est que dans les sciences de la nature — dont la nôtre — il faut tenir pour suspecte la recherche des causes les plus générales. Nos sciences ont pour but avant tout la recherche des causes *prochaines* et particulières, l'étude de chaque phénomène et de ses facteurs *immédiats*, en écartant d'avance de notre chemin les affirmations sans preuves des âges antérieurs et en considérant comme dangereuses les explications théoriques, presque toujours purement verbales et insignifiantes, qui ramènent la théologie dans nos sciences d'observation.

*
* *

Après le bref résumé des doctrines rationalistes au moyen âge, on pourrait en faire un semblable en repassant l'histoire de la médecine, car la marche des esprits fut la même dans ce domaine lorsqu'on tenta de préciser les causes des diverses maladies. Depuis Homère et l'Ecriture il s'est toujours trouvé des hommes pour attribuer les épidémies à la colère des Dieux. Ensuite ce fut l'influence des astres qui fut mise en cause, et c'était l'opinion d'Aristote : que tout dans notre monde, la naissance des religions et des empires, leur évolution et leur mort était dicté par les influences astrales. Ensuite on a recherché le rôle des climats, des lieux, de l'eau et de l'air dans l'éclosion des maladies. On a invoqué dans leur étiologie des causes externes de toutes sortes, jusqu'à les attribuer avec Pettenköffer aux variations de hauteur de la couche d'eau souterraine. Et puis surtout, on attribua la maladie au malade lui-même et l'on discourut sur les prédispositions morbides d'un chacun, de même qu'on avait discouru sur les « constitutions morbides » et les « génies épidémiques ». Alors on invoqua les diathèses, les tempéraments, les vices cachés inhérents aux individus.

Cependant l'idée d'un agent morbide extérieur au malade se précisait avec l'étude plus serrée des maladies contagieuses, et c'était l'air infecté que l'on incriminait dans la peste. Et puis, après les miasmes, ce furent les venins, les virus, tous êtres de raison, encore à l'état de nébuleuses.

Ainsi notre médecine, après avoir écarté comme causes morbides les causes théologiques et astrologiques, avait une peine infinie à écarter d'elle les mots vagues sans définition : *verba, voces*.

L'Orient avait découvert l' « l'inoculation variolique ». Jenner découvre la vaccination. Schönlein, Grüby, Remack découvrent les parasites qui font les teignes, et Grüby celui du muguet. Da-

vaine voit la bactéridie charbonneuse. Et alors Pasteur survient.

Ainsi dans notre science spéciale comme dans toute science, les mauvais bergers, ceux qui ont soutenu ou propagé l'erreur, sont ceux qui ont voulu donner des lois trop générales et mystérieuses aux faits dont nous étions les témoins. Ceux qui ont créé, fondé et développé la science sont ceux qui ont rejeté les discours philosophiques, les hypothèses mystiques, les explications verbales illusoires et les mots sans définition, pour s'attacher aux faits particuliers, à leur vérification d'abord, puis à l'étude des conditions qui les font naître, et aux méthodes à suivre pour les reproduire. La philosophie d'une science ne se fait pas avant elle, elle se fait après, elle en découle. Même les mots trop généraux et vagues sont un péril ; leur utilité est le plus souvent contestable, quand ils ne désignent rien que des hypothèses. Au contraire c'est l'amoncellement des menus faits d'observation qui permettra les généralisations et les lois.

La véritable science doit s'écarter des philosophes, s'ils ne sont pas d'abord des techniciens. Quant aux prophètes annonçant ce qu'on doit vérifier plus tard et les voies par lesquelles la médecine devra s'engager, il faut leur répondre : Pas de messianisme dans la science ! C'est du phénomène que nous devons partir, et toujours pour en préciser la cause *immédiate*.

Plus nous cherchons à nous élever dans la série des causes lointaines et profondes qui préparent le phénomène sans le déterminer, plus nous avons chance de divaguer ; prenons-y garde.

En fait de science il n'y a de place que pour les faits et la démonstration de leur cause. Ils donneront encore lieu à trop d'hypothèses, dont beaucoup, hélas ! seront respectées comme des lois, alors qu'elles sont articles de foi et non de science, puisqu'elles manquent de démonstration.

Surtout ne pas revenir aux erreurs du premier moyen âge, à ce dont le second s'est débarrassé avec tant de peine. Il n'y a pas si loin qu'on pourrait croire entre la valeur étiologique « des tempéraments » en médecine et la colère d'Apollon qui se traduisait en épidémies.

R. SABOURAUD.

Rémy Perrier

(1860-1936)

Le Corps médical n'apprendra pas sans un vif sentiment de regret la mort récente du professeur Rémy Perrier, qui enseigna la zoologie au P. C. N. pendant près de quarante années. La plupart de nos confrères, depuis les plus jeunes jusqu'à ceux qui dépassent la cinquantaine, ont écouté ses savantes et intéressantes leçons, où le professeur leur enseignait avec clarté, en les appliquant aux animaux, les notions initiales de la physiologie et de la parasitologie.

Sa carrière fut très belle, et il avait de qui tenir. Il était le frère cadet d'un autre zoologiste éminent, Edmond Perrier, professeur et directeur du Muséum, et il suivit les traces de son aîné. Elève, comme lui, de l'Ecole normale supérieure, il devint rapidement docteur ès sciences, et se voua à l'enseignement, ainsi qu'à la publication de traités généraux, tout en ne négligeant point les recherches de laboratoire. Son *Cours de Zoologie*, dont la première édition parut en 1892, est arrivé à sa dixième édition. Il a publié une *Faune de France* en 11 volumes, dont 8 ont paru. Après la mort de son frère aîné, il a terminé le *Traité de Zoologie* que ce dernier avait laissé en suspens. L'une de ses œuvres finales, insérée dans le *Traité de Psychologie* de G. Dumas, est consacrée à l'étude de la place de l'homme dans la série animale.

Rémy Perrier, ayant pris sa retraite en 1930, se retira dans son pays natal, en Corrèze. C'est là qu'il vient de mourir.

LOUIS ROULE.

A propos des mots nouveaux en Médecine

Dans une note récente, consacrée à une *Commission des Mots nouveaux*, *La Presse Médicale* (3 Juin 1936) faisait remarquer que nombre d'articles de journaux deviennent d'une lecture tout à fait difficile pour les simples praticiens qui ne sont pas initiés au jargon de chaque spécialité.

A ce propos, il faut mentionner, ou plutôt rappeler, à l'usage des confrères embarrassés devant les termes nouveaux, l'existence d'un excellent petit dictionnaire, dû à MM. Garnier et Delamare, contenant les étymologies grecques et latines, les noms des maladies, des opérations chirurgicales et obstétricales, des symptômes cliniques, des lésions anatomiques, les termes de laboratoire, etc., etc. Cet ouvrage, *Dictionnaire des Termes techniques de Médecine* (*Norbert Maloine*, édit.), a été récompensé par l'Academie française en 1932; il en est à sa onzième édition. Pour ne pas obliger les usagers de ce dictionnaire à racheter les éditions successives, les auteurs et les éditeurs ont l'heureuse idée de publier, de temps à autre, un supplément qui relate les toutes dernières innovations linguistiques.

Cet ouvrage ainsi mis à jour continuellement est de format commode; il répond à un urgent besoin moderne. L. R.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

Le 12 Juin a eu lieu la fête de l'inauguration du NOUVEAU PALAIS DES SCIENCES THÉORIQUES DE L'UNIVERSITÉ D'ATHÈNES en présence du ministre de l'Instruction publique, du sous-secrétaire d'Etat du ministère d'Hygiène, des membres du Sénat Universitaire et de plusieurs professeurs.

Le ministre de l'Instruction publique a signalé, en peu de mots, l'enrichissement de l'Université d'Athènes par d'autres bâtiments qui permettront de compléter l'enseignement des étudiants. Ce nouveau palais élevé dans la rue Solon, près de l'Université, est destiné à l'enseignement des sciences théoriques : sciences de Droit, de Philosophie, de Mathématique, etc...

***

— Un nouveau pavillon de 40 lits sera construit dans l'Asklipiyon « Voula » de la Croix-Rouge pour le traitement des enfants tuberculeux ; la pierre fondamentale de ce pavillon, dû à la générosité de Mme *Athina Stathatos*, a été posée le 19 Mai dernier.

***

Sur l'initiative du Club Universitaire de l'Université d'Athènes, un Congrès international s'est tenu à Athènes le 19 Juillet, au cours duquel a été étudiée et discutée la question de la santé des étudiants. Les Universités et les organismes des étudiants des Etats-Unis, de l'Autriche, Egypte, Belgique, Allemagne, France, Suisse, Italie, Pologne, etc., y étaient représentés.

HOLLANDE

Une recherche de Mlle Ruys, chef bactériologue des laboratoires du Service hygiénique municipal de la ville d'Amsterdam, a remis en question la relation de la tuberculose bovine et de la tuberculose humaine.

Mlle Ruys a constaté que, sur 115 cas de tuberculose chez les adultes à Amsterdam, il y avait 3 cas du type bovin ; à la campagne 10 du type bovin sur 89 et chez les enfants 9 sur 110.

Elle a constaté encore que la tuberculose bovine semble jouer un plus grand rôle pouvant dépendre du fait que les bacilles tuberculeux humains ont été relégués au second plan. La source d'infection aurait été, dans la plupart des cas, l'ingestion de lait non bouilli, les cas de tuberculose bovine ayant été constatés plus souvent chez les enfants, et particulièrement à la campagne.

On n'a pu déceler des cas de contagion par contact dans les familles.

Cette question a des côtés médicaux, mais aussi sociaux et économiques, tels que la distribution et la stérilisation du lait.

***

M. de Kleyn a été nommé professeur de rhinootologie à l'Université d'Amsterdam, en remplacement du prof. Burger.

HONGRIE

Le 26 Avril est décédé à Szeged M. le professeur F. Poor, directeur de la clinique de dermatologie.

Né en 1871, agrégé de l'Université de Budapest en 1907, il devint chef de service à l'hôpital Saint-Rokus en 1917 et fut promu au titre de professeur de clinique de dermatologie à Szeged en 1923. Il était également membre de la direction scientifique de « Orvosi Hetilap ». Au début de sa carrière médicale, il se consacra tout spécialement à la dermatologie sous la direction de son père, dermatologue hautement estimé. Pour compléter ses études, il fit un stage à Paris. Dans son intuition scientifique, dans sa manière de travailler, ainsi que dans sa méthode d'enseignement, il a toujours suivi les exemples de son père et l'esprit de l'hôpital Saint-Louis de Paris.

En face des tendances scientifiques de son époque, son esprit le portait à s'attacher moins à la morphologie, qu'à la pathogénie et à l'étiologie. Il a eu la disposition instinctive pour mettre en valeur les fonctions de l'organisme et saisir le sens de ses synthèses.

La dermatologie hongroise ainsi que le Corps médical déplorent la perte de ce grand savant.

PÉROU

M. Guillermo Almenara vient d'être nommé directeur de la Salubrité publique.

Le prof. G. Almenara, qui a étudié en Europe et en Amérique du Nord les problèmes concernant la Salubrité publique, est professeur de pharmacologie de la Faculté de Médecine de Lima, membre de l'Académie de Médecine péruvienne et directeur général du service d'Hygiène de la Municipalité de Lima.

ROUMANIE

Le VIIe CONGRÈS NATIONAL ROUMAIN DE CHIRURGIE aura lieu à Bucarest du 8 au 12 Novembre 1936 avec le programme suivant :

1° *Les fractures de la colonne vertébrale*. Rapporteurs : MM. Topa et N. Barbilian. — 2° *La lithiase salivaire*. Rapporteurs : MM. Dan Teodoresco et Aleman. — 3° *La vaccination pré- et post-opératoire*. Rapporteurs : MM. N. Combiesco et A. Crainiceanu.

Livres Nouveaux

Les ostéotomies sous-trochantériennes dans le traitement des luxations congénitales invétérées de la hanche, par P.-M. LANCE. 1 vol. de 140 p., avec 41 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936.

Cette étude de l'ostéotomie sous-trochantérienne appliquée à la luxation congénitale invétérée, faite méthodiquement et avec une richesse exceptionnelle de documents, est d'un réel intérêt. Elle est basée sur 85 ostéotomies pratiquées chez 71 mala-

des et qui ont été 28 fois unilatérales, 14 fois bilatérales et 29 fois uni ou bilatérales mais associées à une butée sus-cotyloïdienne.

Les divers types d'ostéotomie sous-trochantérienne sont divisés en deux groupes :

Ostéotomies de direction. — C'est l'ostéotomie linéaire, oblique, placée à 4 ou 5 cm. au-dessous du sommet du grand trochanter, dont notre maître Kirmissou a établi la valeur dans la correction des luxations invétérées et fixées en attitude vicieuse d'inversion. Mommsen a remplacé la section linéaire par une section créant un tenon diaphysaire et une mortaise épiphysaire. Les résultats qui sont excellents sont ici étudiés en raison de la correction qu'ils apportent aux éléments constituants de la difformité : attitude vicieuse du fémur, inégalité de longueur des membres, insuffisance de fixité du bassin sur le fémur, déplacement des insertions des muscles pelvi-trochantériens.

Ostéotomies à appui pelvien. — Cet appui du bassin peut être recherché de trois façons :

En enfonçant dans le cotyle l'extrémité du fragment diaphysaire; c'est la bifurcation de Lorenz, opération peu pratiquée en France et qui ne résiste pas à la juste critique qu'en fait P.-M. Lance.

En l'appuyant sur une angulation obtenue entre les deux fragments, l'ostéotomie ayant été faite, soit à la hauteur du cotyle (Froelich, von Baeyer), soit plus bas, à la hauteur de l'ischion (Schanz), soit plus bas encore à la partie haute de la diaphyse (Scherb et Francillon), mais ici il ne s'agit plus d'appui réel. Cet appui n'est que relatif et se trouve parfois réalisé au même degré dans les ostéotomies de direction, la distinction entre les ostéotomies de direction et les ostéotomies d'appui étant un peu schématique, comme le fait remarquer le prof. Ombrédanne dans sa préface.

En le faisant reposer sur le fragment supérieur couché sous lui par un mouvement d'adduction complète (Ugo Camera). C'est, lorsqu'il est indiqué et réalisable, le meilleur type d'ostéotomie sous-trochantérienne et, pour sa réalisation plus aisée, P.-M. Lance a étudié une technique personnelle qui permet, grâce à une pince spéciale, de bien placer le fragment supérieur et qui évite le glissement du fragment inférieur en utilisant la section osseuse en tenon de Mommsen.

P. Grisel.

Ce qu'il faut savoir des bons et mauvais champignons, par G. Portevin. 1 vol. in-12 de 102 p., avec 17 fig. et 20 planches coloriées représentant 200 champignons (109 espèces). [*Paul Lechevalier*, éditeur, 12, rue de Tournon]. — Prix : 15 fr.

Il est peu de touristes qui, au cours d'une promenade en forêt, lorsque est venue et que bat son plein la saison des champignons, ne soient partagés entre la crainte de ramasser une espèce vénéneuse et le regret de laisser échapper l'occasion d'un plat savoureux, état d'âme dont l'ouvrage de M.-G. Portevin leur permettra de s'affranchir. En quelques pages très claires, après des notions générales de mycologie à la portée des lecteurs les moins initiés, G. Portevin passe en revue les variétés les plus répandues de notre flore cryptogamique et donne, à propos de chacune d'elles, les caractères fondamentaux sur lesquels on doit se baser pour établir une diagnose, pour distinguer les espèces nocives des espèces comestibles : à ses descriptions sont joints les conseils les plus pratiques pour la récolte, la préparation et la conservation des champignons dont le consommateur, familiarisé avec leur physionomie, pourra, sans enfreindre les lois de la prudence, mettre largement à profit les qualités organoleptiques et nutritives. Lui resterait-il quelque hésitation qu'il n'aurait qu'à se reporter à l'artistique et fidèle illustration documentaire dont est enrichi l'ouvrage et qui, tirée en quadrichromie d'après les aquarelles de G. Portevin, reproduit avec une exactitude rigoureuse les formes et les couleurs de 109 espèces de champignons les plus communs : il trouverait ainsi un moyen assuré de le guider dans son choix, de lui épargner tout risque d'être abusé par d'incomestibles et dangereux sosies.

Henri Leclerc.

Acquisitions nouvelles dans le domaine de la blennorragie, par Franck. 1 vol. in-12 de 85 p. (*A. Legrand*, éditeur), Paris, 1935. — Prix : 10 fr.

Cette monographie (qui doit être suivie de plusieurs autres), sur les acquisitions nouvelles dans le domaine de la blennorragie, est consacrée à la *bactériologie* de la blennorragie.

Le gonocoque est et reste le microbe pathogène de la blennorragie, mais il n'est peut-être pas l'unique agent de la maladie ; il est possible que d'autres urétrites soi-disant non gonococciques soient dues au gonocoque ; le gonocoque peut probablement, dans certaines conditions, revêtir des caractères totalement différents de ceux qui lui sont attribués dans les cas classiques.

R. B.

Livres Reçus

22. **Le Traitement chirurgical du goitre exophtalmique et des goitres avec hyperthyroïdie**, par Louis Courty et M. Ansel. 1 vol. de 312 p. avec 36 fig. et 31 courbes (*Gaston Doin et C^ie^*). — Prix : 60 fr.

23. **Kurzwellentherapie**, par Josef Kowarschik, 1 vol. de 140 pages avec 147 fig. (*Julius Springer*), à Vienne. — Prix : broché, 9 M. 60 ; relié, 10 M. 80.

24. **Der Geburtstod** (Mutter und Kind), par Sigismund Peller. 1 vol. de 112 p. (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : 5 M.

25. **Opuscula Selecta Neerlandicorum de Arte Medica.** xiii. 1 vol. de 310 p. avec 15 planches (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*), Amsterdam.

26. **Die Bierhefe als Heil-Nähr und Futtermittel**, par Julius Schülein. 1 vol. de 194 p., avec 21 fig. et 9 tableaux (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 9 M.; relié, 10 M.

27. **Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten**, par Max Müller. 1 vol. de 164 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 7 M. 20 ; relié, 8 M. 70.

28. **Zur Diagnostik, Therapie und Prognostik der Lungentuberkulose im Altertum und Mittelalter** (*Praktische Tuberkulose-Bücherei*-14 *Heft.*), par H. Külten. 1 vol. de 20 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 1 M. 30.

29. **Synthèse des voies de conduction des centres nerveux** (Topographie structurale), par E Leblanc. 1 vol. de 236 p. avec fig. (*Félix Alcan*). — Prix : 50 fr.

30. **Die Persönlichkeit der Athletiker**, par Ernst Kretschmer et Willi Enke. 1 vol. de 76 p. avec 5 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 2 M. 80.

31. **Pronostic et Tempérament.** De l'importance de la constitution morpho-physiologique dans l'évolution des maladies, par Franck Tissot. 1 vol. de 108 p. avec 30 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 18 fr.

32. **Essai sur l'Immunité**, par J. Basset. 1 vol de 88 pages (*Vigot, frères*). — Prix : 8 fr.

33. **La Vascularisation de l'appareil génital de la femme**, par Léon et Raymond Dieulafé. 1 vol. de 89 p. avec 46 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 15 fr.

Université de Paris

Clinique Gynécologique Broca (Prof. : M. Pierre Mocquot). — Un Cours de Vacances sera fait par MM. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie; Guillot, chef de clinique gynécologique; Parat, chef du laboratoire ; R Moricard, attaché médical ; P. Lejeune et J. Longuet, anciens chefs de clinique, du lundi 21 Septembre au samedi 3 Octobre 1936.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Les élèves seront exercés individuellement à l'examen des malades. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours : Lundi 21 Septembre, 10 h. : Opérations. Consultation. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Méthodes d'exploration. — Mardi 22 Septembre, 9 h. 30 : Technique des applications de diathermie et de diathermo-coagulation. Démonstrations par M. Lejeune. 10 h. 30 : M. Parat : Technique et résultats de la biopsie. Projections. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des fibro-myomes de l'utérus. Conservation et auto-greffes de l'ovaire. — Mercredi 23 Septembre, 10 h. : Opérations. Consultation. 11 h. : Technique de l'hystéro-salpingographie au lipiodol. Démonstrations par M. Lejeune. 17 h. : M. Moricard : Cycle génital. Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Jeudi 24 Septembre, 9 h. 30 : M. Longuet : Kystes de l'ovaire. 10 h. : Applications de radium. Opérations. Consultation d'Endocrinologie gynécologique. Electrocoagulations. 17 h. : M. Guillot : Avortement et accidents consécutifs. Leur traitement. — Vendredi 25 Septembre, 10 h. : Opérations. Consultation. 11 h. : Indications et technique de l'insufflation tubaire. Démonstrations par M. Lejeune. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des déviations utérines et des prolapsus génitaux. — Samedi 26 Septembre, 9 h. 30 : Démonstration d'application d'ondes courtes par M. Pulsford 10 h . Indications et technique de l'hytéroscopie. Démonstrations par M. Palmer. 11 h. : M Guillot : Diagnostic des tumeurs pelviennes. 17 h. : M Moricard : Métrites. Blennorragie. Diagnostic et traitement des leucorrhées. — Lundi 28 Septembre, 10 h. : Opérations. Consultation. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des salpingo-ovarites, des paramétrites et des péritonites d'origine génitale. — Mardi 29 Septembre, 9 h. 30 : M. Moricard : Exposé et démonstration de la technique du diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. 10 h. 30 : M. Parat : L'examen histologique extemporané (Indications et technique, Démonstrations, Projections). 17 h. : M. Palmer : Cancer du col utérin (méthodes nouvelles de diagnostic précoce, indications thérapeutiques). — Mercredi 30 Septembre, 10 h. : Opérations. Consultations ; 11 h. : Hystérographies. 17 h. : M. Moricard : Troubles de castration. Ménopause. Aménorrhées et métrorragies d'origine hormonale. Hormonothérapie. — Jeudi 1^er^ Octobre, 9 h. 30 : M. Longuet : Tuberculose utéro-annexielle. 10 h. : Applications de radium. Opérations. Consultation d'endocrinologie gynécologique. Electrocoagulations. 17 h. : M. Lejeune : Diagnostic et traitement de la stérilité. — Vendredi 2 Octobre, 10 h. : Opérations. Insufflations tubaires. Consultation. 17 h. : M. Palmer : Grossesse extra-utérine. Hémo-péritoines génitaux. — Samedi 3 Octobre, 10 h. : Hystéroscopies. 11 h. : M. Guillot : Cancer du corps utérin. 17 h. : M. Palmer : Diagnostic et traitement des métrorragies et des algies génitales.

Le droit à verser est de 200 fr. S'inscrire à la Faculté de médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4 de 14 à 16 h.), ou bien tous les jours de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Clinique de la Tuberculose du prof. P. Courmont. — 1° Un *Cours de perfectionnement sur la tuberculose*, sous la direction du prof. Paul Courmont, avec le concours du Comité National de Défense contre la Tuberculose, est organisé, à Lyon, du lundi 9 Novembre au 6 Décembre 1936 (quatre semaines).

Il comprendra, chaque jour, des Conférences, des Cliniques au lit du malade, des exercices pratiques de clinique (radiographie, pneumothorax, etc...), de laboratoire (bactériologie, sérologie).

Le Cours sera donné à la Clinique de la Tuberculose, par le prof. P. Courmont et ses assistants, et dans différents services spécialisés, avec la collaboration de professeurs de la Faculté de Médecine, de Médecins des Hôpitaux, de chefs de laboratoires. Une note ultérieure indiquera l'horaire et le programme détaillé.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (avenue Rockefeller, n° 8) ou à l'Institut Bactériologique, 61, rue Pasteur, Lyon-7^e^. Les droits à verser sont de 250 fr.

Le Comité National de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaires ou de candidats à ces postes un certain nombre de bourses.

S'adresser, pour ces bourses et tous renseignements d'inscriptions, au prof. P. Courmont, Clinique de la Tuberculose, Faculté de Médecine de Lyon.

2° Des *Cours complémentaires et un stage de trois mois* pourront être organisés pour les médecins désirant suivre plus longtemps l'enseignement de la Clinique.

Concours

Hôpital général de Nevers. — Un concours sur titres est actuellement ouvert pour le poste de médecin de l'hôpital de Nevers, chargé du laboratoire de biologie.

Les candidats devront avoir déposé leurs titres et diplômes avant le 15 Septembre 1936.

Ils sont priés de joindre à leur lettre de candidature leurs titres et travaux scientifiques, notamment les diplômes et stages concernant les différents laboratoires où ils auront pu exercer ainsi que la preuve du dépôt de

leur diplôme d'Etat de docteur en médecine à la Préfecture de la Nièvre.

Ces pièces seront déposées sous pli cacheté chez M. le Directeur de l'Hôpital de Nevers.

Maison Nationale de Santé. — Une place d'interne en médecine est vacante au service de psychiatrie du Dr Baruk à la Maison Nationale de Santé de Charenton. Les candidats sont priés de s'adresser à la Direction de cet établissement, 57, Grande Rue, St-Maurice (Seine).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Commandeur* : M. Couvelaire, Professeur à la Faculté de médecine de Paris. — M. Grandchamp, médecin-chef des P. T. T., Paris.

Officier : M. Sénéchal, chirurgien de la Maison départementale de Nanterre. M. Weiller (Paris).

Chevalier : MM. Boissou (Suresnes), Bramard (Luzy, Nièvre), Calazel (Foix), Chéry (Nancy), Davrinche (Franconville), Greiner (Ribeauvillé), Lacassagne (Lyon), Lavergne (Paris), Oberling (Paris).

Prix Adolphe Courtois. — Le Docteur Adolphe Courtois (1903-35) a consacré sa trop courte mais particulièrement féconde activité scientifique à l'étude des maladies mentales à base organique.

Ancien médecin assistant de l'Hôpital Psychiatrique Henri-Rousselle à Paris, médecin chef des Asiles publics d'aliénés, il était, lorsqu'une mort brutale vint l'arracher à ses travaux, à l'âge de 32 ans, médecin-directeur de l'Asile agricole de Chezal-Benoît (Cher).

Une association, composée de ses Maîtres, de ses collaborateurs et de ses amis, s'est constituée dans le but d'honorer sa mémoire et de perpétuer son œuvre scientifique. Elle vient, dans ce but, de créer un prix scientifique qui sera attribué, en principe, annuellement.

Ce prix de 1.000 fr. sera attribué, pour la première fois, en Mars 1937, à l'auteur d'un mémoire portant sur le sujet suivant :

Les épines neuro-organiques de l'hystérie.

Les candidats n'auront à justifier que de la qualité de docteur ou d'étudiant en médecine.

Les mémoires devront être rédigés en français, et être dactylographiés ou imprimés. Ils devront être, soit inédits, soit publiés postérieurement à la date du 30 Juin 1936. Trois exemplaires, portant le nom et l'adresse de l'auteur, devront parvenir, au plus tard le 31 Janvier 1937, au Secrétaire général de l'Association.

La plus grande liberté est laissée aux auteurs quant à la forme et au contenu de leur travail. Mais, dans le but de leur faciliter leurs recherches bibliographiques, particulièrement en ce qui concerne l'œuvre de A. Courtois, le bureau de l'Association se tient à la disposition des candidats éventuels.

Prière d'adresser les mémoires ainsi que toutes demandes de renseignements au Secrétaire général de l'Association des Amis d'Adolphe Courtois, M. Paul Sivadon, chef de clinique à la Faculté de Paris, 1, rue Cabanis, Paris-14e.

Centre de radiumthérapie de Charonne, 18, rue de la Croix-Saint-Simon, Paris. — La dernière Conférence faite dans le Service de M. de Nabias, aura lieu le samedi 25 Juillet.

Congrès International de l'Insuffisance hépatique. — En même temps que l'Exposition Universelle aura lieu à Paris le Congrès International de l'Insuffisance hépatique tiendra ses assises à Vichy, les 16, 17 et 18 Septembre 1937, sous la présidence de M. le prof. Maurice Loeper, de Paris, membre de l'Académie de Médecine.

Il comprendra deux sections : 1° Une section de Médecine et Biologie ; 2° une section de Thérapeutique médicale, chirurgicale, hydrologique.

Les rapporteurs suivants, de diverses nationalités, présenteront des rapports dans ces deux sections :

Médecine et Biologie : M. K. Glaessner (Vienne) : Le diagnostic fonctionnel de l'Insuffisance hépatique. — MM. R. Debré, Gilbrin, Semelaigne (Paris) : Les gros foies de l'enfance. — M. Binet (Paris) : La fonction soufrée du foie ; Les œdèmes des hépatiques. — MM. Lemaire et Varay (Paris) : Etude pathogénique; et M. J. Olmer (Marseille) : Etude clinique. — M. Urbach (Vienne) : La peau et le foie. — M. Parhon (Bucarest) : Le foie et les glandes endocrines. — M. Hamilton-Fairley (Londres) : Les étapes de l'Insuffisance hépatique au cours du paludisme.

Thérapeutique. — M. Brulé (Paris) : Les médications hépatiques dans les intolérances. — MM. M. Villaret, L. Justin-Besançon, R. Cachera et R Fauvert (Paris) : Les insuffisances circulatoires et les médications qu'elles comportent. — MM. Piéry et Milhaud (Lyon) : La thérapeutique hydro-minérale de l'insuffisance hépatique. — M. de Grailly (Bordeaux) : L'Insuffisance cellulaire et ses indications thérapeutiques. — M. Gallart-Mones (Barcelone) : Le régime alimentaire dans la réparation du foie malade. — M. Pribram (Berlin) : L'insuffisance hépatique pré et post-opératoire et son traitement préventif et curatif. — MM. P. Duval, Gatellier, J.-C. Roux, Goiffon (Paris) : Le pronostic de la « Crise opératoire » par l'examen des fonctions hépatiques.

Secrétaire général : M. J. Aimard, 24, boulevard des Capucines, Paris.

Ce Congrès sera précédé du **Deuxième Congrès International de Gastro-Entérologie,** qui se tiendra à Paris les 13, 14 et 15 Septembre 1937, sous la présidence de M. le prof. Pierre Duval, et au cours duquel deux questions seront étudiées :

1° Le diagnostic précoce du cancer gastrique, sous la présidence des prof. P. Duval et Gosset, de Paris et du prof. Konjetzny, de Berlin ;

2° L'occlusion aiguë et chronique du grêle. (Les Rapporteurs ont été choisis en Angleterre, en Belgique, en Espagne, aux Etats-Unis, en Italie et en Pologne, pour traiter cette dernière question.)

Secrétaire général : M. Alban Girault, 29 *bis*, rue Pierre-Demours, Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort à Evian-les-Bains de M. G. Bordet.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

20-25 Juillet 1936. — M. Richard-Nicolas : *Le devenir de l'amblyopie strabique.* — M. Rolland : *Les verres colorés en ophtalmologie.* — M. Bugeaud : *L'albuminurie gravidique est-elle une cause prédisposante de l'infection puerpérale ?* — M. Molina : *La lutte contre les fumées en France et à l'étranger.* — M. Borros : *Sur quelques cas de forme floride du cancer de l'estomac.*

TOULOUSE

Doctorat en Médecine.

29 Juin-11 Juillet 1936. — M. Roger Pouy : *Les eaux de Capvern. La cure de diurèse. Ses indications.* — M. René Bergès : *Les tumeurs malignes de la rétine.* — M. Gloriès : *Contribution à l'étude des méningites primitives à pneumocoques.* — M. Jean Carrière Montjosieu : *Contribution à l'étude du diagnostic des kystes ovariens fistulisés.* — M. J. Fraiberg : *Contribution à l'étude des engorgements mammaires.* — M. Estève Lacruche : *Traitement des brûlures par l'huile de foie de morue et l'héliothérapie. Technique et résultats.* — M. Henri Roumiguières : *Contribution à l'étude des polynévrites urémiques.* — M. I. Haimovici : *Les fistules lombaires. Pathogénie et radio-diagnostic par l'huile iodée.* — M. Yves Villard : *Action pharmacodynamique et clinique du k-yohimbine et de ses dérivés.* — M. François Ganne : *Contribution à l'étude clinique de l'appendicite pelvienne aiguë.* — M. Louis Maupeu : *Contribution à l'étude du traitement rœntgenthérapique de l'acné.* — M. Gustave Izard : *Cancers du dos de la main.* — M. Bouriannes : *Les accidents nerveux au cours du cancer primitif du poumon.* — M. M. Becq : *De l'hypertension cranienne.* — M. L. Nahmanovici : *Des indications thérapeutiques dans les fractures diaphysaires fermées du fémur.*

Doctorat de l'Université.

30 Juin-8 Juillet. — M. Arig. Tarakdji : *Contribution à l'étude de la leishmaniose cutanée. Le bouton d'Orient en Syrie.* — M. Joseph Nessim : *Cancer du col de l'utérus et parité.*

Doctorat Vétérinaire.

29 Juin-10 Juillet. — M. A. Tupinier : *Prophylaxie sanitaire légale de la tuberculose bovine en France (Loi du 7 Juillet 1933).* — M. Emile Duplaix : *L'industrie du veau de boucherie dans la Creuse.* — M. Serge Zapalski : *Limousines et Salers dans l'Est corrézien.* — M. Jean Marcotti : *Le chien dobermann.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 60 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 38.

Visiteur médical, ay. déjà import. labo., ch. s'adj. 1 ou 2 prod. sérieux pr visiter hôpitaux matin, banl. Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne et Oise. Ecr. *P. M.* n° 40.

A louer, banl. Ouest, ds immeuble moderne, local médic. et dentaire, av. appartem. ensoleillé, garage, jardin, libre de suite. Ecr. *P. M.* n° 50.

Excell. situation chirurg. province à céder fin année. Titul. cherche dès maint. entente av. anc. int. chir. hôp., Paris de préfér. pour contrat effet 1er Janvier. Comptant à signature, annuités à déb. Ecr. *P. M.* n° 75.

Jeune fille, sér., intel., au cour. trav. bureau, stérilis. instrum., pet. pansements, ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 42.

Infirmière dipl. Etat, dip. Secrét. Médic., comptab., excel. référ., ch. emploi ap.-midi ou quelq. heures par semaine. Ecr. *P. M.* n° 43.

Jeune Homme, sér. réf., ch. pl. visiteur médical pour rég. Nord ou gde banlieue. Libre Septembre. Ecr. *P. M.* n° 62.

Doct. Méd. et Pharm, très au courant toutes analyses, cherche collabor. Laboratoires d'analyses. Ecr. *P. M.* n° 79.

Laboratoire spécialités pharmaceutiques connues, serait désireux entrer en relations avec Laboratoire similaire possédant organisation de Visiteurs Médicaux sur la Province pour étudier possibilité d'un programme de visite à frais commun. Ecr. *P. M.* n° 80.

Visiteurs Médicaux régionaux représentant un seul Laboratoire, ayant longue pratique et parfaitement introduits auprès du Corps médical, assurant visite effective deux fois par an, sont demandés par Laboratoire spécialités scientifiques. Faire proposition détaillée, curriculum vitae, indiquer tournée exacte, localités et nombre de médecins visités, et produits représentés. Ecr. *P. M.* n° 81, qui transm.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

GOUTTE ET HYPERURICÉMIE

PAR MM.

Marcel LABBÉ, P.-L. VIOLLE et F. NEPVEUX

L'origine de l'hyperuricémie goutteuse a été l'objet de nombreuses hypothèses. Parmi celles-ci, il en est deux principales : 1° L'hyperuricémie est due à un trouble du métabolisme aboutissant à une surproduction d'acide urique; 2° l'hyperuricémie est due à une insuffisance de l'élimination rénale de l'acide urique.

Aucune des recherches jusqu'alors entreprises n'ayant apporté de résultat qui autorise à admettre que l'hyperuricémie soit la résultante d'une de ces causes plutôt que de l'autre — ou même des deux à la fois — nous avons pensé qu'il était utile de reprendre de nouveau cette étude.

Il nous fallait, évidemment, pouvoir pousser nos investigations plus loin qu'on ne l'avait fait.

La méthode analytique de Tannhaüser et Czoniczer allait nous permettre de déterminer *dans le sang*, non seulement les purines totales, mais encore les purines libres et les purines combinées. Nous aurions ainsi les données nécessaires pour discuter de la part prise dans l'hyperuricémie goutteuse par les deux facteurs : trouble du métabolisme et insuffisance d'élimination rénale.

Les purines combinées, ou *nucléotides*, sont des produits intermédiaires du métabolisme des nucléo-protides à partir de l'acide nucléique, et comprenant : des corps pyrimidiques (acide thymique et thymine), de l'acide phosphorique, des hydrates de carbone et des bases xanthiques (adénine et guanine).

Les purines libres sont les produits du métabolisme des bases xanthiques. Elles comprennent : l'hypoxanthine, la xanthine et l'acide urique. En fait, l'acide urique représente à lui seul la presque totalité des purines libres.

Il est toutefois à noter que tout l'acide urique de l'organisme n'est pas le résultat de ce seul processus. Si, *chimiquement*, l'acide urique constitue, comme l'a montré Fischer, le terme ultime de l'oxydation du noyau purique contenu dans les nucléo-protides, il peut, *biologiquement*, et plus particulièrement dans certaines conditions, provenir, non pas uniquement, comme le voulaient Horbaczewski, Siven et d'autres, du métabolisme des nucléo-protides, mais encore du métabolisme des albumines, tant exogènes (Kollmann), qu'endogènes (Terroine).

La méthode de Tannhaüser et Czoniczer comprend les temps suivants :

1° *Pour les purines libres :* désalbumination du sérum par l'acétate d'urane et formation ultérieure, dans des conditions définies, d'un urate cuivreux. N urique est déterminé par micro-Kjeldahl.

2° *Pour les purines totales :* désalbumination du sérum par l'acide sulfo-salicylique, formation d'un complexe cuivreux, dont N purique est déterminé par micro-Kjeldahl.

3° La différence entre les purines totales et les purines libres donne les *purines combinées*.

A l'état normal, dans le sérum : N purines combinées = 20 à 30 milligr. pour 1.000; N purines libres = 10 à 15 milligr. pour 1.000; N purines totales = 30 à 45 milligr. pour 1.000.

Le rapport :

$$\frac{\text{N purines libres}}{\text{N purines totales}} = 33 \text{ pour } 100.$$

Le rapport :

$$\frac{\text{N purines combinées}}{\text{N purines totales}} = 66 \text{ pour } 100.$$

Nos recherches portèrent sur des goutteux articulaires, francs, sthéniques, sans complications organiques, qui venaient consulter à la suite de crise de goutte, dont ils ressentaient encore légèrement les effets, mais qui ne les empêchait plus de marcher. Nous avons, d'autre part, fait les mêmes recherches chez des goutteux articulaires, également francs, sthéniques, mais présentant quelque légère insuffisance hépatique. Enfin, afin de pouvoir discuter au mieux les différents termes du problème, nous nous sommes également adressés à des malades, non goutteux, atteints de cirrhose hépatique ou de sclérose rénale. Les résultats que nous avons obtenus sont inscrits dans le tableau ci-dessous :

	N. PURINES LIBRES milligr. pour 1.000	N. PURINES COMBINÉES milligr. pour 1.000	N. PURINES TOTALES milligr. pour 1.000	N. PURINES LIBRES / N. PURINES TOTALES	N. PURINES COMBINÉES / N. PURINES TOTALES
Goutteux articulaires, francs, sthéniques, ne présentant aucune complication.					
Abr...	23.5	0,6	24.4	97	3
C....	33,2	3.6	36 8	90	10
Rou....	27,5	1,5	29	93	7
Mur....	23	4	27,1	84.8	15,2
Moyennes...	26,8	2,4	29,2	91	8,8
Goutteux articulaires, francs, sthéniques, avec légère insuffisance hépatique.					
Mar....	13	14,3	27,3	47,6	52,4
Cous....	22 9	23	45,9	49	51
Moyennes...	18	18,6	36,6	48,3	51,7
Cirrhose hépatique avec ascite.					
Lug...	5,7	5,6	11,3	50,4	49,6
Dur....	17,1	11,2	28,3	60	39,6
Cap...	18,9	35,7	54,6	34,6	65,4
Moyennes...	13,9	17,5	31,4	48,5	51,5
Néphrite chronique azotémique.					
Fran....	28,4	29.6	58	48,9	51
Cla....	18.4	18,9	47,3	49 3	50,7
Aub...	24	14	38,2	63.1	36 8
Moyennes...	23,6	20,8	44,5	53,7	46

On voit que, *dans le sérum des goutteux, francs, sthéniques, sans complications organiques, les purines sont presque entièrement à l'état libre, c'est-à-dire sous forme d'acide urique.*

En effet, alors que, dans le sérum des sujets normaux, on ne trouve que 33 pour 100 des purines totales à l'état libre, il y en a 91 p. 100 en moyenne dans celui des goutteux. On ne note, par contre, que 8,8 pour 100 des purines totales à l'état de purines combinées, au lieu de 66 pour 100 chez le sujet normal. La quantité de purines totales est, par ailleurs, sensiblement normale, plutôt même un peu faible; mais il faut considérer que ces malades viennent d'avoir une crise de goutte, sont à un régime peu abondant et presque apurinique. En présence de ces faits, deux hypothèses sont permises :

1° Ou le goutteux est un sujet qui pousse le métabolisme des nucléo-protides à un degré de perfection qu'on ne note jamais chez le sujet normal, d'où hyperproduction urique. Cette hypothèse est assez difficile à admettre parce qu'on voit mal un trouble pathologique résulter d'un métabolisme trop parfait.

2° Ou le goutteux est un sujet dont le métabolisme des nucléo-protides est sensiblement normal, mais qui élimine mal les purines libres, c'est-à-dire l'acide urique, alors qu'il élimine parfaitement les purines combinées; d'où la disproportion qui existe dans son sérum entre la quantité de purines libres et de purines combinées.

Or, chez les rénaux, comme chez les goutteux, il y a augmentation, dans le sérum, du rapport des purines libres aux purines totales (53,7 pour 100 au lieu de 33 pour 100 chez le normal). Comme on ne saurait, chez les rénaux, rapporter l'hyperuricémie qu'à un trouble dans l'élimination rénale, force est bien, chez eux, d'admettre que l'hyperuricémie est le fait d'une rétention des purines libres (acide urique). Mais, fait capital, chez les néphrétiques, la rétention purinique, contrairement à ce qui se passe chez les goutteux, porte à la fois sur les purines libres et sur les purines combinées, bien qu'un peu plus sur les premières que sur les secondes, l'acide urique restant toujours un produit particulièrement difficile à éliminer. Nous pouvons donc dire que : *chez le néphrétique la rétention purinique est globale alors que chez le goutteux elle est élective* (pour l'acide urique). Aussi les purines totales contenues dans le sang des néphrétiques atteignent-elles une moyenne de 44 milligr. 5 pour 1.000 alors que chez le goutteux cette moyenne n'est que de 29,2 milligr. pour 1.000, c'est-à-dire sensiblement normale (tout au moins après une crise de goutte). On est donc conduit à considérer que, chez les goutteux sans complications organiques, et en particulier sans complications rénales, les variations dans les éliminations rénales des purines libres (acide urique) sont influencées par un facteur autre que l'état fonctionnel des reins. Ce facteur ne saurait résider que dans une modification de la substance à éliminer. C'est, vraisemblablement, l'état physico-chimique spécial dans lequel se trouvent les purines libres chez le goutteux qui les rend particulièrement rebelles au travail d'excrétion rénale.

Un certain nombre de faits tendent, d'ailleurs, à confirmer notre manière de voir.

C'est d'abord que, dans les cas où nous avons fait porter nos recherches, non seulement sur le sang, mais encore sur les urines, nous avons trouvé dans ces dernières un rapport

$$\frac{\text{N purines libres}}{\text{N purines totales}}$$

inverse de celui noté dans le sang. Alors que, dans le sang, le rapport était en moyenne de 85 pour 100, dans les urines il était en moyenne de 41 pour 100, fait qui ne peut, évidemment, s'expliquer que par une difficulté des purines libres (acide urique) à franchir le rein. Ce sont, ensuite, les résultats obtenus jadis par Schittenhelm. On sait que, dans des recherches qu'il ne pouvait alors faire que sur les urines, Schittenhelm nota, chez les goutteux, un abaissement dû rapport

$$\frac{\text{Acide urique}}{\text{Purines totales}}.$$

Il eut le tort de vouloir expliquer l'abaissement de ce rapport par un défaut des oxydations puriques et d'édifier une théorie de la goutte sur la diminution de ce qu'il appela « le rapport d'oxydation purique », *considéré dans les urines*.

Schittenhelm oubliait, précisément, qu'entre ce qui se passe dans l'organisme et ce qu'il notait dans les urines, il y a le rein qui peut tout modifier. Mais, si l'interprétation du phénomène est mauvaise, le fait observé n'en reste pas moins : *chez les goutteux, il existe, dans les urines, un abaissement du rapport* :

$$\frac{\text{Acide urique}}{\text{Purines totales}}.$$

Or, dans le sang des goutteux, nous avons trouvé une augmentation de ce même rapport. Il est certain que c'est là un argument de quelque importance en faveur d'une hyperuricémie par insuffisante élimination.

Remarquons, toutefois, que cette mauvaise élimination ne saurait être due, suivant la théorie de Garrod, reprise en particulier par Myers, Fine et d'autres auteurs américains, à un état fonctionnel rénal pathologique, puisque les malades sur lesquels nous avons fait nos recherches ne présentaient aucun trouble fonctionnel rénal, ainsi que nous nous en sommes assurés au moyen de différentes épreuves. La rétention est donc due à un état de l'acide urique, particulier au goutteux, et qui le rend difficilement éliminable par des reins normaux.

Cette difficulté de l'élimination de l'acide urique chez les goutteux ne saurait, du reste, nous étonner. Dès 1911, l'un de nous, avec Furet [1], au moyen de « l'épreuve de l'ingestion de viande » de von Noorden et Schliep, avait montré que, chez le goutteux, l'élimination des purines ingérées se fait avec un grand retard, « comme si l'ingestion de purines en excès fermait le rein aux purines ». D'autre part, nous savons qu'Ambard et Wolf considèrent que, même normalement, le rein serait incapable d'éliminer l'acide urique. S'il en sécrète, ce ne serait que grâce au concours d'une substance inconnue qui, chez le goutteux, serait plus difficilement fabriquée par l'organisme que chez le sujet normal. Cette idée de substance nécessaire à l'élimination de l'acide urique n'est, elle-même, pas nouvelle. D'autres auteurs l'avaient émise. Schmoll pensait que c'était l'acide thyminique; Umber croit que c'est le glycocolle; les recherches de l'un de nous [2] attirent l'attention sur le calcium. Enfin, Chauffard, Brodin et Grigaut ont émis l'hypothèse que certaines formes d'acide urique combiné échapperaient au travail des reins.

Rangier a, dernièrement, montré qu'une certaine quantité d'urochrome est indispensable dans les urines pour que l'acide urique puisse y rester soluble. Ce qui se passe dans les urines avec l'urochrome peut, évidemment, se produire dans le sang avec d'autres substances qui, chez le goutteux, seraient en quantités anormales par suite de troubles métaboliques propres à cette diathèse.

Nous avons, enfin, recherché si le foie ne prenait pas une part dans la pathogénie de l'hyperuricémie goutteuse.

Dans ce but, nous avons répété nos recherches, d'une part, chez des hépatiques non goutteux, d'autre part, chez des goutteux présentant des troubles hépatiques.

Or, il apparut que, chez les hépatiques non goutteux (cirrhotiques avec ascite), le rapport des purines libres aux purines totales est identique à celui que l'on note chez le goutteux avec troubles hépatiques (48,5 pour 100), alors que, chez le goutteux sans complications, comme nous l'avons montré plus haut, ce même rapport atteint en moyenne 91 pour 100 et peut même monter jusqu'à 97 pour 100. Le goutteux avec troubles hépatiques se comporte donc, au point de vue des purines libres du sérum, non plus comme un goutteux, mais comme un hépatique.

La faible hyperuricémie que l'on note chez les goutteux avec complications hépatiques ne saurait, comme chez le goutteux non compliqué, être considérée comme étant due à une rétention, liée à un état physico-chimique spécial, de l'acide urique, puisqu'on l'observe identique chez les hépatiques non goutteux; elle paraît, au contraire, dépendre d'un apport exagéré des purines libres dans le sérum. Des lésions hépatiques ne pouvant aboutir à un meilleur métabolisme des nucléo-protides, il faut bien admettre qu'il est dû à une insuffisante destruction de l'acide urique par un foie lésé. D'où cette conclusion que le foie prend, même chez l'homme, contrairement à ce qu'on soutient généralement, une part importante dans l'uricolyse.

En résumé ces recherches, sans avoir la prétention de résoudre le problème si complexe de la goutte, apportent quelques éclaircissements et un certain nombre d'arguments pour ou contre les plus notoires théories qui ont été émises pour expliquer la pathogénie de l'hyperuricémie goutteuse :

1° La différence entre ce qui se passe chez les goutteux et les néphrétiques, montre — mieux que la simple mesure de l'uricémie — que le processus de la goutte ne consiste pas en une simple rétention de purines par imperméabilité rénale, comme le voulait la théorie de Garrod.

2° La différence avec ce qui se passe chez les hépatiques montre qu'il ne s'agit pas d'un ralentissement du métabolisme des purines par insuffisance hépatique, ni d'une insuffisance de l'oxydation purique, selon la théorie de Schittenhelm. L'accumulation dans le sang de l'acide urique, à l'exclusion des autres purines, serait, au contraire, en faveur d'une difficulté d'élimination due, non à un trouble rénal, mais à une forme d'acide urique difficilement éliminable par un rein normal. L'hyperuricémie des goutteux aurait ainsi une origine véritablement propre à la diathèse goutteuse.

Coste et Grigaut, dans un très intéressant article paru récemment dans ce même journal [3], proposent une autre interprétation de nos résultats. Supposant que le trouble métabolique essentiel de la goutte consiste dans la surproduction des substances puriques aux dépens des albumines, ils émettent l'hypothèse que l'élévation considérable du rapport :

$$\frac{\text{purines libres}}{\text{purines totales}}$$

que nous avons trouvée chez les goutteux témoigne d'une *activité excessive des nucléases*, réaction de défense de l'organisme contre la surcharge purinique. La baisse de l'hyperuricémie, à certains moments de l'évolution de la maladie goutteuse, traduirait, au contraire, un fléchissement de l'effort défensif de l'organisme contre l'envahissement par les substances intermédiaires du métabolisme purinique. C'est ce qui se passerait au moment des crises de goutte. Alors, en effet, disent Coste et Grigaut : « les goutteux voient souvent leur hyperuricémie fléchir et même, dans quelques cas, descendre passagèrement à la normale ».

L'hypothèse énoncée par Coste et Grigaut ne nous paraît pas répondre à la réalité des faits. Tout d'abord, ce qu'on voit, dans la très grande majorité des cas, au cours de l'accès de goutte, c'est, non pas une diminution, mais une augmentation de l'hyperuricémie, déterminée vraisemblablement par une libération tissulaire de l'acide urique.

Cette hyperuricémie, plus ou moins prolongée et plus ou moins élevée suivant les apports uriques tissulaires et l'intensité des éliminations rénales, ne « fléchit » que vers la fin de l'accès lorsque les éliminations uriques urinaires ont libéré le sang de l'acide urique déversé en excès par les tissus (voir tableau ci-dessous).

Uricémie et uricurie au cours d'une crise chez un goutteur sthénique non compliqué.

DATES	ACIDE URIQUE		RÉGIME
	Sang	Urines	
Avant la crise	0,047	0.68	Mixte ordinaire.
Début de la crise.	0,052	0,60	Lacto-végétarien.
Crise	0,070	1,082	Boissons et fruits.
		1,125	Boissons et fruits.
		1.111	Boissons et fruits.
		1,750	Lacto végétarien.
Fin de la crise.	0.038	1,155	Lacto-végétarien.
		1,134	Lacto-végétarien.
	0,027	0,090	Lacto-végétarien.

Si, à la suite d'une crise de goutte, l'hyperuricémie diminue, ce n'est donc pas parce qu'il y a moindre production d'acide urique, mais parce qu'il y a eu de fortes éliminations d'acide urique. Au moment de la crise de goutte, tout se passe comme si l'acide urique devenait plus facilement éliminable par les reins (normaux).

D'autre part, si, comme en font l'hypothèse Coste et Grigaut, l'hyperuricémie goutteuse avait pour cause première une surproduction des substances puriques aux dépens des albumines, l'hyperuricémie ne devrait pas être sensiblement modifiée par un régime apurinique. Or, lorsqu'on soumet un goutteux à un régime

1. Marcel Labbé et Furet : Excrétion urique et alimentation. *Revue de Médecine*, 10 Mars 1911, n° 3.

2. Violle et Dufourt : Du rôle du Ca dans les éliminations uriques urinaires. *La Presse Médicale*, 12 Septembre 1931, n° 73. — Rathery et Violle : Recherches sur l'acide urique et le calcium. *La Presse Médicale*, 25 Août 1928, n° 68.

3. Coste et Grigaut : Goutte, Allergie, Uricémie. *La Presse Médicale*, 6 Novembre 1935, n° 89.

apurinique, on peut voir l'hyperuricémie fléchir, comme le montre le tableau suivant :

Influence du régime apurinique sur l'hyperuricémie chez un goutteux ne présentant aucune complication organique et étant loin de toute crise de goutte.

		SANG	URINES
Régime mixte . . .	Acide urique.	0,079	0,39
	Urée.	0,36	26,00
Régime apurinique (après 8 jours).	Acide urique.	0,058	0,50
	Urée.	0,27	7,30

La part que prennent les albumines dans l'hyperuricémie goutteuse ne semble donc pas jouer dans sa pathogénie le rôle important que ces auteurs voudraient lui donner.

En définitive, de ces longues recherches et discussions, il apparaît que l'hyperuricémie goutteuse ne saurait résulter ni d'une hyperproduction urique, même aux dépens des albumines, ni d'une insuffisante destruction par défaut d'uricolyse, ni d'une rétention due à un rein anormal, mais avoir pour cause, sans que nous puissions d'ailleurs en donner le mécanisme, une difficulté d'élimination par un rein normal d'un acide urique présentant un état physico-chimique anormal.

Cette hypothèse, sans être entièrement nouvelle, nous semble toutefois reposer, du fait de nos recherches, sur une base plus solide.

TACHYCARDIE SINUSALE PERSISTANTE

PAR ÉPINE IRRITATIVE DANS L'AORTITE CHRONIQUE

La forme tachycardique de l'aortite chronique

Par **Ed. DOUMER**

Professeur à la Faculté de Médecine de Lille.

I. — Cœurs irritables et cœurs irrités.

Nous avons déjà soutenu la dualité du mécanisme des tachycardies sinusales dites essentielles [1].

Celles-ci qui animent de façon persistante et apparemment sans raison un cœur apparemment normal passent pour traduire un trouble purement fonctionnel de l'équilibre du système neuro-végétatif et indiquent simplement, dit-on, de l'hyper-excitabilité sympathique.

Cette opinion est valable, à notre avis, pour les tachycardies dites constitutionnelles qui se développent sur un terrain d'irritabilité nerveuse et d'hyper-émotivité, à la faveur de chocs émotionnels ou commotionnels et dans des conditions qui permettent d'accorder un rôle important aux prédispositions morbides de terrain. Elle ne l'est pas pour les tachycardies dites acquises qui se développent en dehors de toute prédisposition morbide, en l'absence de facteurs susceptibles de provoquer des ébranlements nerveux, à la suite d'un incident pathologique précis tel qu'une maladie infectieuse, une crise de rhumatisme articulaire aigu par exemple. Celles-ci traduisent à notre avis *une excitation persistante du système accélérateur du cœur par un processus lésionnel jouant le rôle d'épine irritative.*

L'origine irritative des tachycardies post-infectieuses. — *Arguments étiologiques.* L'origine irritative des tachycardies post-infectieuses est vraisemblable du seul fait des conditions dans lesquelles elles se développent. On comprend qu'une maladie infectieuse puisse troubler de façon passagère l'équilibre neuro-végétatif, entraînant ces tachycardies de la convalescence qui ne sont pas rares, mais on comprendrait mal qu'elle puisse le troubler de façon persistante au point d'entraîner un état tachycarde durable qui se prolonge après consolidation de la guérison. Plus vraisemblable est l'hypothèse d'une épine irritative constituée par les séquelles de lésions myocarditiques.

C'est l'opinion que soutiennent en 1915 les cardiologues anglais qui ont à s'occuper de ces états tachycardiques. Pour les mêmes raisons, Lian et Clerc chez nous acceptent « comme une hypothèse séduisante » l'origine irritative des tachycardies post-infectieuses, mais sans apporter d'arguments positifs. Elle est battue en brèche par Gallavardin et ses élèves qui trouvent dans les caractères mêmes des tachycardies dites essentielles des raisons de les attribuer à un trouble neurotonique purement fonctionnel et ne séparent pas à ce point de vue les tachycardies acquises des tachycardies constitutionnelles.

Arguments cliniques. — Ce sont pourtant les caractères cliniques des tachycardies post-infectieuses qui nous ont convaincu de leur origine irritative. Ils diffèrent sensiblement, dans la plupart des cas, de ceux des tachycardies dites constitutionnelles, c'est-à-dire du syndrome du cœur irritable.

Celles-ci ont pour caractère d'être extrêmement instables, le rythme cardiaque étant soumis dans sa fréquence à d'incessantes variations, et de se compliquer de réactions angoissantes. Le malaise indéfinissable, inquiétant, qui accompagne les poussées tachycardiques de ces malades et les rend si pénibles, et cette impression d'incertitude, si difficile à analyser, qui les amène souvent à se plaindre à tort d'une sorte de vertige, sont en réalité du malaise angoissant et l'expression atténuée de cette impression d'anéantissement qui accompagne l'angoisse.

Parfois d'ailleurs se développent chez ces malades de véritables crises anxieuses, nettement caractérisées, qui prennent le pas sur la tachycardie.

L'importance de ces réactions angoissantes nous a amené à discuter l'hypothèse classique qui attribue la tachycardie à de l'hyper-excitabilité d'un système anatomique, le sympathique. Par certains des éléments séméiologiques qui s'associent souvent à la tachycardie et à l'angoisse, ce syndrome s'écarte en effet de ce que donnerait l'excitation pure et globale du sympathique et la compression oculaire est loin d'en confirmer habituellement l'existence. Nous croyons pouvoir incriminer plutôt *l'hyper-excitabilité d'un système fonctionnel, du système autonome de la fonction émotionnelle*, c'est-à-dire de la partie profonde, somatique, du système de la fonction émotionnelle des centres neuro-végétatifs qui lui appartiennent, dont l'excitation sous l'influence d'un choc émotionnel donne les manifestations viscérales de ce choc, notamment la tachycardie, et dont la mise en branle sous l'influence d'excitations d'origine viscérale permet de comprendre pourquoi les syndromes douloureux viscéraux sont angoissants. Cette conception à laquelle nous avons déjà fait allusion dans nos publications précédentes sera développée plus complètement dans un travail ultérieur.

Le tableau clinique est en effet, pour peu qu'on y prête attention, celui du choc émotionnel avec ses deux éléments essentiels : l'angoisse, dans le domaine du psychisme, et la tachycardie qui est sa réaction viscérale dominante. Ces manifestations n'ont pour particularité que de se développer apparemment sans raison, sous l'influence d'excitations incessantes d'origine cœnestopathique qui sont normalement à peu près sans effet, mais suffisent à animer ici un appareil émotionnel dont la partie somatique est en état d'hyper-sensibilité.

Dans la plupart des tachycardies post-infectieuses, ces réactions angoissantes font défaut. La tachycardie n'est pas pénible; elle n'est pas toujours perçue, du moins au repos. Elle n'entraîne pas le profond malaise qui étreint les sujets précédents et éveille en eux de si vives inquiétudes. Le malade n'éprouve de palpitations qu'à l'effort et se plaint moins des battements précipités de son cœur, car ils n'entraînent pas de sensations angoissantes, que de l'oppression qui accompagne l'accentuation de la tachycardie sous l'influence des efforts et qui limite son activité physique. Il s'en irrite plus qu'il n'en souffre. Voilà qui ne permet pas de mettre en cause l'appareil émotionnel.

La tachycardie, d'autre part, est sensible à l'influence des facteurs qui ont pour habitude de modifier la fréquence du rythme cardiaque, tels l'effort ou les changements de position, mais elle *ne présente pas les variations incessantes qui donnent une instabilité si remarquable au rythme cardiaque du cœur irritable.* En dehors de l'intervention de ces facteurs normalement tachycardisants, elle fait preuve de plus de tenue et de plus de stabilité.

Ces variations incessantes sont un élément nécessaire du syndrome d'hyper-excitabilité. Cette hyper-excitabilité implique en effet une extrême sensibilité aux excitations les plus légères et notamment, comme nous venons de l'indiquer, aux excitations d'origine viscérale qui entretiennent la tachycardie du cœur irritable et expliquent ses variations apparemment spontanées. Elles sont mobiles et variables; elles doivent entretenir une tachycardie fort instable.

L'absence de cette instabilité remarquable, dans les tachycardies post-infectieuses, indique *un fond morbide différent.* Elle indique non pas de l'hyper-excitabilité, mais une excitation persistante du système accélérateur du cœur et plaide par là même en faveur d'une épine irritative.

Tachycardie d'origine irritative par blessure de poitrine. — Plaident dans le même sens les constatations que nous avons faites dans 3 cas de tachycardie persistante chez des blessés de poitrine [2], portant un projectile soit au voisinage du cœur ou de l'aorte, soit dans la masse même du myocarde, la forme et les dimensions de l'ombre radiologique du cœur étant normales. Non seulement nous avons retrouvé chez eux, dans les caractères mêmes de la tachycardie, les particularités séméiologiques qui nous avaient déjà convaincu de l'origine irritative des tachycardies post-infectieuses, mais encore nous

1. Ed. Doumer : Les crises anxieuses des cœurs irritables. *Paris-Médical*, 7 Mai 1932 ; Tachycardie d'apparence essentielle avec bloc incomplet de la branche droite du faisceau de His. *Archives des maladies du cœur*, 1932, n° 12 ; Les arythmies sinusales in *Leçons de Cardiologie* faites à l'hôpital Broussais sous la direction de Ch. Laubry (*G. Doin et Cie, éditeurs*), 1 vol., 1936.

2. Ed. Doumer : Tachycardie sinusale persistante par épine irritative chez les blessés de poitrine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1935, n° 12, 572.

avions *des preuves d'une lésion irritative du sympathique :* syndrome oculaire d'excitation sympathique du côté du projectile dans un cas, et dans un autre, notre blessé portant un éclat d'obus à la base du cou du côté gauche, des douleurs paresthésiques persistantes et des crises de contractures du membre supérieur gauche, réalisant le syndrome qu'entraîne parfois la blessure d'un tronc nerveux et qu'on attribue généralement à des lésions de névrite des filets sympathiques du nerf.

Tachycardie par altérations névritiques. — Cette conception de l'origine irritative de certaines tachycardies apparemment essentielles vient de trouver confirmation dans une observation de MM. Leriche, Bouchut et Froment [3]. Dans un cas un peu différent des nôtres, il est vrai, car leur malade, présentant une tachycardie habituelle intense et durable, était soumis de plus à de fréquentes crises tachycardiques ayant l'allure de crises de tachycardie paroxystique (mais cette adjonction n'enlève rien à la valeur démonstrative du fait), ils ont trouvé après stellectomie, dans chacun des ganglions étoilés, une infiltration lympho-plasmatique des gaines péri-vasculaires avec altérations des éléments cellulaires au voisinage de ces gaines, c'est-à-dire, au niveau de ces formations nerveuses, *des lésions discrètes, mais certaines d'ordre inflammatoire*, responsables, à leurs yeux, de la tachycardie.

II. — Tachycardie d'origine irritative par aortite chronique.

Depuis que nous nous occupons de l'étude de cette question, nous avons eu assez souvent l'occasion de nous trouver en présence d'états tachycardiques du type des tachycardies essentielles animant un cœur cliniquement et radiologiquement normal, qui s'étaient développés insidieusement, ne pouvaient être attribués à aucun incident pathologique précis et semblaient devoir rentrer de ce fait dans le cadre des tachycardies d'origine constitutionnelle, mais dont les caractères cliniques cependant, différents de ceux des tachycardies neurotoniques banales, semblaient indiquer une tachycardie par épine irritative.

Le plus souvent le malade n'accusait pas sa tachycardie; il n'en souffrait pas et ne songeait pas à s'en plaindre. Ce seul fait montre bien les différences profondes qui séparent ce syndrome de celui du cœur irritable.

Les cas qui sont, à notre avis, les plus nombreux et pour lesquels la tachycardie nous paraît liée à une épine irritative constituée par des lésions de sclérose broncho- ou pleuro-pulmonaire feront l'objet d'un autre travail. Nous indiquerons simplement ici que nous avons découvert chez un certain nombre de ces sujets des signes radiologiques indiscutables, et souvent fort accusés, d'une aortite chronique cliniquement latente.

Voici l'observation d'un de ces tachycardes.

M. R...., 39 ans, caissier de banque, est marié, père de 2 enfants bien portants, n'a jamais été sérieusement malade et n'a jamais eu à se plaindre de son cœur. Il décide, au début de 1935, d'augmenter le taux de son assurance sur la vie et subit de ce fait un nouvel examen médical, convaincu qu'il sera suivi, comme l'examen précédent subi en 1930, d'une acceptation par la Compagnie d'assurances de la proposition qui lui est faite. Mais le médecin, auquel il est envoyé, paraît surpris de trouver un rythme cardiaque trop rapide, s'appesantit sur l'examen du cœur et formule des réserves sur son intégrité. Cet homme apprend un peu plus tard que sa proposition est refusée.

Depuis lors, il s'étudie et constate, en effet, que le rythme cardiaque est habituellement plus rapide que normalement. Le matin, au réveil, il bat entre 90 et 100. Dès son lever et après sa toilette, le pouls monte entre 110 et 120 et va s'y tenir toute la journée. Ce sont les chiffres qu'il trouve chaque fois qu'il compte son pouls, soit chez lui, soit à son travail.

Il ne sent pas les battements précipités de son cœur et ceux-ci ne le gênent pas. Il a bien l'impression, depuis quelque temps, quand il monte son escalier, que le cœur bat plus vite et qu'il est un peu oppressé, mais c'est assez peu sensible. Il ne s'en est pas inquiété. Ayant pris du poids dans ces dernières années, sans être obèse toutefois (84 kilogr. pour 1 m. 74), il se croyait simplement, suivant son expression, devenu plus lourd. Il mène une vie très calme, ne pratique pas de sport et n'a jamais l'occasion de se livrer à des exercices demandant une dépense physique importante.

L'examen clinique confirme la tachycardie. Le rythme cardiaque se tient dans la station debout à 112-116, sans la moindre instabilité; il se tient à 100-104 dans le décubitus. Il remonte aussitôt à 116 quand le sujet se relève.

L'effort est assez bien supporté. 15 mouvements de flexion sur les jambes portent à 140 le rythme cardiaque, mais ne déterminent qu'une dyspnée modérée.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont nets et bien frappés, le second étant légèrement clangoreux. Il n'y a pas de galop, mais un souffle systolique de la base, assez doux, sans thrill ni irradiation étendue et non suivi d'un souffle diastolique, par conséquent peu significatif. Les chiffres de tension sont à 16 mx.-8 mn., égaux aux deux bras.

Sous l'écran radioscopique, la forme et les dimensions de l'ombre cardiaque sont absolument normales (diam. long.: 12, 2; diam. hor.: 11,7; corde du V.G.: 8; flèche: 1, 6). Mais le pédicule vasculaire est large et sombre. Son bord droit, animé de battements systoliques, dessine une courbe dont la convexité est fortement exagérée. Le sommet de la crosse aortique remonte jusque sous la clavicule et l'aorte thoracique descendante est nettement visible. On peut suivre jusque sous la clavicule droite le tronc artériel brachio-céphalique dont la densification est comparable à celle de l'ombre aortique. Le calibre de l'aorte, mesuré en oblique ant. dr., est de 3 cm. 2, sans dilatation anévrysmale. L'aspect radiologique est celui de l'aortite syphilitique.

Les réactions de Wassermann et de Kahn sont en effet fortement positives dans le sang.

A la lumière des faits précédemment établis, nous croyons pouvoir attribuer la tachycardie à l'épine irritative que constitueraient dans certains cas des lésions de sclérose des parois aortiques, sans doute à la faveur d'altérations névritiques irritatives analogues à celles qui sont responsables des causalgies des cicatrices douloureuses.

La tachycardie en effet n'a pas les caractères des tachycardies neurotoniques. Ne pourrait-on cependant, mettant en doute notre interprétation, la considérer comme une réaction de suppléance destinée à compenser, en augmentant le débit circulatoire, le trouble que pourraient apporter les lésions d'aortite à la progression de l'onde systolique et de ce fait aux conditions de la circulation périphérique ?

Cette hypothèse ne paraît pas soutenable. Elle le serait peut-être si notre sujet portait une ectasie; encore serait-ce discutable. Une ectasie en effet étale et amortit l'onde systolique, mais sans modifier le débit systolique. Il ne semble pas qu'elle puisse entraîner une insuffisance circulatoire périphérique susceptible de déclancher une tachycardie compensatrice et nous nous demandons si la tachycardie, qui est assez commune dans le cas d'ectasie aortique, ne s'explique pas aussi par le mécanisme que nous invoquons dans les cas où l'absence de modifications radiologiques de l'ombre du cœur ne permet pas de la considérer comme un signe d'insuffisance cardiaque.

Ici d'ailleurs il n'y a pas d'ectasie. Les chiffres de tension, égaux aux deux bras, montrent que les lésions d'aortite n'étalent pas l'onde systolique et ne troublent pas les conditions de la circulation périphérique.

D'ailleurs quand il en est ainsi, ou d'une façon plus générale quand il s'agit d'améliorer une circulation périphérique déficiente, le cœur met en jeu deux réactions compensatrices qui s'associent pour se compléter : en même temps qu'il précipite ses battements, il se prête à un processus combiné d'hypertrophie et de dilatation ventriculaires pour augmenter son débit. Rien de tel chez notre malade.

L'origine réflexe de la tachycardie paraît donc la seule explication possible. Ce n'est pas sans raison que nous croyons pouvoir conclure à une tachycardie par épine irritative.

Nous pensons pouvoir individualiser une forme tachycardique de l'aortite chronique pour grouper ces faits dans lesquels l'accélération persistante du rythme cardiaque est la seule manifestation clinique.

3. R. Leriche, L. Bouchut et R. Froment : Double stellectomie pour tachycardie sinusale persistante intense et durable. Résultats opératoires à échéance de dix-huit mois. Documents anatomo-pathologiques sur l'état du corps thyroïde et des ganglions étoilés. *La Presse Médicale*, 1935, n° 52, 1041.

L'INSUFFISANCE ANTÉHYPOPHYSAIRE

(Hypopituitarisme antérieur)

Par **Georges BICKEL**
Professeur à la Faculté de Médecine de Genève.

Il existe actuellement, malgré les progrès prodigieux qui ont été réalisés durant les six dernières années dans nos conceptions du rôle endocrinien de l'hypophyse antérieure, une opposition flagrante entre la richesse des documents physio-pathologiques et la pauvreté de notre connaissance du tableau clinique de l'insuffisance fonctionnelle de cette glande.

Du *point de vue expérimental*, la situation est très claire et nous pouvons la résumer en quelques lignes :

Paulesco fut le premier à démontrer, en 1908, que l'hypophysectomie entraînait chez le chien un ensemble de symptômes caractérisés essentiellement par un affaiblissement progressif de l'animal, une perte rapide de son poids, enfin, par la mort dans un état d'extrême déchéance auquel il donna le nom de « cachexie hypophyséoprive ». Les mêmes expériences, reprises en 1909 par Cushing, puis par Crowe, Cushing et Homans, ne reproduisirent qu'imparfaitement les résultats de Paulesco et ces auteurs observèrent à plusieurs reprises l'apparition de symptômes très différents, tels qu'obésité monstrueuse et polyurie.

En 1914, Camus et Roussy, par une série d'expériences fondamentales, devaient ouvrir la route à toutes les recherches ultérieures, en montrant qu'une grande partie des symptômes attribués jusqu'alors par les expérimentateurs à la destruction de l'hypophyse provenaient en réalité de l'atteinte involontaire du tissu cérébral sus-jacent, et plus spécialement d'une lésion de la région infundibulaire du 3e ventri-

cule, région dont on devait par la suite préciser l'extrême richesse en centres régulateurs des fonctions dites neuro-végétatives.

Fort de cette notion, Smith put, pour la première fois, en 1927, séparer de façon définitive les conséquences de l'ablation de l'hypophyse de celles de la lésion du tuber. Se basant sur les résultats de 110 extirpations, il démontra que l'hypophysectomie provoquait chez l'animal, en l'occurrence chez le rat, un syndrome invariable et bien défini, dont les caractéristiques sont les suivantes :

1° Inhibition presque complète de la croissance chez l'animal jeune; perte progressive de poids avec diminution de volume des viscères chez l'adulte.

2° Atrophie du système génital avec disparition du libido; cessation immédiate du cycle sexuel chez la femelle.

3° Atrophie des glandes thyroïdes, parathyroïdes et cortico-surrénales.

4° Abaissement marqué du métabolisme basal.

5° Déchéance physique globale caractérisée par une diminution de la vitalité en général, de l'anorexie, de la faiblesse musculaire, ainsi que par une diminution de la résistance aux traumatismes chirurgicaux, phénomènes qui distinguent complètement l'animal hypophysectomié de l'animal normal.

6° Mort prématurée des animaux, dont la longévité est notablement diminuée, ceux opérés à maturité sexuelle mourant environ cinq mois après l'intervention, avec les signes d'une sénilité précoce.

Fait d'importance primordiale, les transplantations journalières de tissu hypophysaire corrigent immédiatement ce tableau. En deux ou trois jours le rat nain reprend son développement normal. L'œstruation réapparaît au bout de cinq à sept jours. Les ovaires, les testicules, les glandes endocrines retrouvent leurs dimensions antérieures, l'état général revient à son équilibre normal, pour y demeurer aussi longtemps qu'on continue les transplantations quotidiennes ou qu'on injecte à l'animal des doses suffisantes d'un extrait antéhypophysaire approprié.

Ce syndrome expérimental de Smith a été reproduit dès lors par de nombreux physiologistes, qui montrèrent que son apparition tenait à la seule ablation de l'hypophyse antérieure. Opérant sur le chien, Houssay et Biasotti établirent que l'hypophysectomie antérieure entraînait, en plus des symptômes décrits par Smith, une perturbation importante du métabolisme des hydrates de carbone, se traduisant par un abaissement léger de la glycémie à jeun, ainsi que par une extrême sensibilité vis-à-vis des facteurs habituels de l'hypoglycémie et une résistance extraordinaire au diabète pancréatique expérimental. Tout récemment enfin, Selye, Collip et Thomson viennent de démontrer que l'hypophysectomie, lorsqu'elle est pratiquée chez des animaux en lactation, tarit immédiatement toute sécrétion lactée.

Ces expériences d'extirpation devaient trouver leur corollaire dans la préparation, à partir du lobe antérieur de l'hypophyse, d'une quantité de produits hormonaux, dont l'injection à l'animal provoque une quinzaine d'effets physiologiques différents, effets en relation très étroite avec les accidents de déficience provoquée que nous venons de signaler. Certaines de ces hormones, telles l'hormone de croissance d'Evans, l'hormone gonadotrope d'Ascheim et Zondek, l'hormone thyréo-stimulante d'Aron et Loeb, l'hormone contra-insulaire de Lucke ont fait l'objet d'études extrêmement fouillées. D'autres hormones, jusqu'ici moins bien connues, n'en ont pas moins une action indubitable sur la plupart des fonctions végétatives. Ce sont elles qui influencent le métabolisme des albuminoïdes et des graisses, le métabolisme basal, le pouvoir spécifique dynamique des protéines, qui excitent la lactation et l'hématopoïèse, qui stimulent la totalité des glandes à sécrétion interne.

En fait, aucune glande endocrine ne présente une activité hormonale plus exubérante, et il n'est pas exagéré de considérer l'hypophyse comme la clef de voûte de tout l'édifice endocrinien.

Du *point de vue clinique*, la question des syndromes hypophysaires est moins bien élucidée. Certes, on s'est rendu compte, grâce surtout aux enseignements apportés par la grande épidémie d'encéphalite léthargique, que le syndrome adiposo-génital de Babinski-Fröhlich, de même que la polyurie dite hypophysaire, étaient le plus souvent représentatifs d'une affection cérébrale et qu'ils ne devaient plus demeurer dans le cadre de la pathologie hypophysaire. On a appris à reconnaître, grâce aux travaux suggestifs de Cushing sur l'adénome basophile du lobe antérieur, les symptômes caractéristiques de l'hyperfonctionnement des cellules basophiles, symptômes qui s'opposent de façon remarquable à ceux de l'hyperfonctionnement des cellules éosinophiles, générateur de l'acromégalie chez l'adulte, du gigantisme chez l'individu n'ayant pas terminé son développement statural. On sait, d'autre part, que l'adénome chromophobe est dépourvu de toute symptomatologie propre et que son tableau clinique n'est qu'un tableau d'emprunt, dû à la compression qu'il exerce sur les éléments chromophiles voisins et sur les éléments nerveux suprasellaires.

L'étude des hypofonctionnements du lobe antérieur a été jusqu'ici moins fouillée et l'on ne peut que s'étonner du contraste entre la finesse de notre connaissance du tableau réalisé par l'hypophysectomie expérimentale et le caractère parcellaire des observations cliniques d'insuffisance antéhypophysaire.

En fait, nos conceptions de la symptomatologie de l'insuffisance antéhypophysaire se réduisent pratiquement à deux notions fondamentales : lorsque l'insuffisance sécrétoire atteint de façon élective les cellules éosinophiles, porteuses des fonctions de croissance, il en résulte, chez les sujets n'ayant pas encore atteint leur développement corporel complet, le tableau de l'*infantilisme* hypophysaire, isolé par Paltauf et spécialement étudié en France par Stephen Chauvet. Lorsque l'insuffisance fonctionnelle frappe le lobe antérieur dans son ensemble, on observe le tableau de la *cachexie hypophysaire*, avec ou sans infantilisme, affection décrite par Simmonds en 1914, et dont l'origine endocrinienne a été contrôlée par de nombreux documents anatomiques.

En réalité, la cachexie hypophysaire ne correspond qu'à un cas particulier, stade le plus avancé et le plus impressionnant de l'insuffisance antéhypophysaire. Simmonds, anatomo-pathologiste exclusif, n'a pu observer que la période terminale de la maladie, période dominée par l'amaigrissement cadavérique et la déchéance générale du sujet. Les études ultérieures de Lichtwitz et Zondek, sur lesquelles se basent nos connaissances actuelles de la maladie de Simmonds, ne s'appliquent de même qu'aux phases les plus ultimes de l'hypopituitarisme antérieur.

Ce cadre est devenu trop étroit. Reye fut le premier auteur qui, bravant des critiques sévères et imméritées, s'efforça de l'élargir et d'établir la notion des formes légères de la maladie.

L'insuffisance antéhypophysaire, à la lumière des acquisitions expérimentales modernes, doit être diagnostiquée bien avant la période cachectique. Nous nous efforcerons ici de montrer qu'il existe un ensemble de symptômes caractéristiques, d'observation facile et d'apparition précoce, dont la réunion est pour ainsi dire pathognomonique de l'hypopituitarisme antérieur. La connaissance de ces symptômes non seulement permet de déceler la maladie à ses débuts et d'en prévenir l'aggravation mais démontre aussi l'existence et la grande fréquence des formes frustes et prouve le caractère souvent réversible d'une maladie trop généralement considérée comme incurable.

* * *

Le *tableau clinique de l'hypopituitarisme antérieur*, tel que nous en donnons ci-dessous l'exposé, est basé sur l'étude de 21 cas personnels, observés en partie dans notre service hospitalier, en plus grand nombre dans notre pratique de consultation. Il correspond à la déficience globale de toutes les fonctions de l'hypophyse antérieure et doit sa solidité d'une part à sa superposition quasi totale aux observations des expérimentateurs, d'autre part, à sa curabilité élective, dans le plus grand nombre des cas, par l'opothérapie antéhypophysaire.

Nous séparerons dans cet exposé les *symptômes précoces*, qui se retrouvent dans toutes les formes de la maladie, et les *symptômes tardifs*, qui sont en même temps des symptômes de gravité.

Les symptômes précoces, énumérés d'après leur importance, consistent essentiellement en amaigrissement, en troubles sexuels, en abaissement du métabolisme basal, en perturbation du métabolisme hydrocarboné, en troubles circulatoires, digestifs et psychiques, en diminution de la croissance et en une tendance, heureusement réversible, au vieillissement précoce. Ces signes s'observent presque toujours au complet et il suffit d'avoir reconnu les premiers d'entre eux pour trouver presque immanquablement les autres dans la suite de l'examen du malade.

Les symptômes tardifs, caractéristiques d'une destruction avancée de l'antéhypophyse, sont l'asthénie et la cachexie.

L'*amaigrissement* est le symptôme fondamental et le plus frappant de l'hypopituitarisme antérieur. Nous en avons souligné l'importance dans une étude récente sur l' « amaigrissement hypophysaire ». C'est pour leur maigreur excessive, rapidement disgracieuse, que la plupart des malades sont amenés à consulter. L'amaigrissement serait parfois précédé, d'après l'observation de Reiche, d'une période d'obésité exagérée, mais c'est là, d'après notre expérience personnelle, une manifestation très exceptionnelle et sans valeur diagnostique.

Cet amaigrissement est global, ne respectant aucune région du corps. Il peut aboutir, dans les cas extrêmes, à la disparition complète du pannicule adipeux. La peau est alors très mince, volontiers flétrie et ridée, imposant au malade l'empreinte d'une sénilité précoce dont nous envisageons plus loin la valeur symptomatique propre. La musculature et les organes viscéraux sont alors dépourvus, eux aussi, de la presque totalité de leurs réserves adipeuses.

La perte de poids, très inégale selon la gravité des cas, est en général rapide, dépassant 1 kilogr. par mois. Elle atteint volontiers 10 à 15 kilogr. dans les cas de gravité moyenne; nous l'avons vue atteindre plus de 30 kilogr. chez 2 de nos malades, et des chiffres supérieurs, dépas-

sant même 50 kilogr., sont signalés dans la littérature.

Les *troubles génitaux*, d'importance capitale, ne manquent dans aucune observation. Particulièrement nets chez la femme, ils y prennent le type d'une aménorrhée tenace, s'établissant dans la règle quelques mois après le début de l'amaigrissement et précédée tout d'abord d'une simple diminution des menstruations. Il suffit de rappeler l'action génito-stimulante puissante des extraits d'hypophyse antérieure pour comprendre la genèse et la fréquence de ce symptôme, qui traduit la déficience de l'organisme en hormone gonado-stimulante. L'aménorrhée, une fois établie, est généralement persistante, et la réapparition des menstruations constitue en général le signe le plus certain de l'amélioration des fonctions hypophysaires.

Lorsque la maladie dure assez longtemps, l'aménorrhée se complique volontiers d'une atrophie, parfois importante, de l'utérus et des ovaires qui prennent un aspect précocement sénile. Il en résulte également une diminution de volume des seins et un appauvrissement du système pileux dans le domaine des caractères sexuels secondaires.

Chez l'homme, les troubles génitaux se manifestent par une perte du désir sexuel, allant bientôt jusqu'à l'impuissance, et conditionnée par l'atrophie des testicules, de la prostate et des vésicules séminales. A l'examen microscopique, on note alors une extrême pénurie des cellules endocrines interstitielles.

L'*abaissement du métabolisme basal* présente également une importance primordiale et n'a manqué dans aucune de nos 21 observations. Le malade atteint d'insuffisance antéhypophysaire « végète » et dégage un minimum de chaleur. Nous avons toujours noté un abaissement dépassant 10 pour 100, souvent voisin de 20 pour 100 et atteignant 36 pour 100 dans un cas mortel. Ce chiffre est dépassé dans certaines observations, et l'on trouve dans la littérature des taux de 40 et même 49 pour 100.

Cette diminution du métabolisme basal, paradoxale à première vue pour un état d'amaigrissement, contraste de façon absolue avec la forte augmentation qui caractérise la maigreur des hyperthyroïdiens. Elle est en relation partielle avec la parcimonie de l'alimentation, mais l'abaissement du métabolisme est, dans l'hypopituitarisme antérieur, sensiblement plus important que celui qu'on constate à l'état de jeûne. Il est vraisemblable que cette diminution du métabolisme correspond en partie à un degré variable d'hypothyroïdisme, secondaire comme l'aménorrhée à l'insuffisance des impulsions endocrino-stimulantes de l'hypophyse antérieure. Il y aurait déficit en « thyréo-stimuline » aussi bien qu'en « gonado-stimuline ».

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons recherché, d'après le procédé proposé par Aron et ses collaborateurs, la thyréo-stimuline dans le sang et l'urine d'une malade atteinte d'une forme grave d'amaigrissement hypophysaire et l'avons trouvée fortement diminuée. La réaction de Reid-Hunt, caractérisée par le degré de résistance de la souris à l'intoxication par l'acétonitrile, était dans le même cas notablement insuffisante, ce qui indiquerait, comme l'abaissement du métabolisme de base, un fléchissement de l'activité thyroïdienne. De fait, l'examen clinique ne décèle dans la règle, chez les malades atteints d'insuffisance antéhypophysaire, qu'un corps thyroïde de très petites dimensions, dont la palpation, bien que facilitée par l'amaigrissement et la pauvreté de la musculature, est le plus souvent impossible.

Il est probable que l'*insuffisance thyroïdienne* due au déficit de l'hormone thyréotrope n'est pas étrangère à la production de certains symptômes que l'altération hypophysaire ne peut expliquer directement, telles la sécheresse de la peau, la raréfaction du système pileux et certaines modifications inconstantes de la cholestérinémie.

Rappelons enfin que les malades atteints d'insuffisance antéhypophysaire présentent en règle une température plutôt basse, souvent franchement hypothermique, symptôme en relation évidente avec l'abaissement du métabolisme de base.

Le *métabolisme des hydrates de carbone* est toujours fortement perturbé, bien que son dérèglement ne donne lieu à aucune manifestation clinique bruyante et ne puisse être décelé que par une exploration minutieuse. Le taux de la glycémie à jeun se tient aux limites les plus inférieures de la normale, souvent même au-dessous de ces limites, entre 0 gr. 70 et 0 gr. 90 pour 100. Il existe surtout une sensibilité exagérée vis-à-vis de tous les agents hypoglycémiants. C'est ainsi que l'injection de doses minimes de phloridzine et surtout d'insuline suffit à provoquer l'apparition de crises hypoglycémiques impressionnantes. Quant à la courbe d'hyperglycémie provoquée, nous l'avons généralement trouvée du type physiologique, bien que la flèche d'hyperglycémie fût parfois un peu exagérée et la phase descendante du tracé occasionnellement un peu trop prolongée. Dans un seul cas nous avons noté, après absorption de 100 gr. de glucose, l'existence d'une hypoglycémie post-hyperglycémique nettement trop forte, s'accompagnant du complexus symptomatique de l'hypoglycémie.

Ces modifications de l'équilibre hydrocarboné présentent un intérêt considérable, du fait qu'elles se superposent exactement à celles obtenues par Houssay chez le chien, à la suite de l'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse. Elles correspondent à la déficience de l'hormone contra-insulaire et sont en relation directe avec l'insuffisance de l'antéhypophyse.

Les *troubles circulatoires* ne sont pas moins caractéristiques. La *tension artérielle* est basse, la maxima étant en général inférieure à 100 mm. de Hg. Elle atteint volontiers des chiffres de 80 à 90 mm., tels qu'on ne les observe guère qu'au cours de la maladie d'Addison. Nous l'avons vue, dans un cas particulièrement grave, actuellement guéri, descendre à 60/40 mm., ceci sans qu'il en résulte une diminution marquée des possibilités d'activité du sujet. On peut se demander si cette baisse de tension, qui peut exister en l'absence de toute inanition, ne traduit pas un certain degré d'insuffisance surrénale, plus spécialement un déficit de la fonction adrénalinogène.

La tension artérielle est non seulement basse; elle est encore instable, avec tendance marquée à l'*hypotension orthostatique*. Il suffit dans les cas graves d'un effort minime pour entraîner un état d'obnubilation vertigineuse, pouvant aboutir à la chute du malade, et caractérisé par la disparition de toute oscillation manométrique à la mesure de la tension artérielle. Mais ce n'est là qu'une manifestation tout à fait terminale de la maladie.

Le *pouls* est presque toujours ralenti, oscillant le plus souvent entre 50 et 60 battements à la minute, descendant volontiers au-dessous de 50. Il existe presque toujours de l'*acrocyanose*, ainsi qu'un refroidissement marqué des extrémités.

Parmi les *troubles digestifs*, le symptôme le plus frappant est la perte d'appétit, contemporaine de l'amaigrissement, et qui survient au début avec tous les attributs d'une parfaite santé. Il s'agit bientôt d'une véritable *anorexie*, pouvant acquérir une intensité telle que nous ne saurions mieux comparer la répulsion alimentaire absolue de pareils malades qu'à la soif dévorante du diabète insipide. Nous avons vu des malades éprouver à manger une souffrance aussi forte que celle ressentie par un diabétique privé de boisson. Il n'est pas étonnant, en pareille circonstance, qu'un malade jusqu'alors plein de gaîté et de franchise devienne agressif et sournois en présence de la contrainte qu'une famille désolée et bien intentionnée lui impose pour manger. Le dégoût alimentaire peut être si invincible qu'il évoque l'anorexie mentale. Le malade s'efforce-t-il néanmoins de manger, on voit survenir des nausées, des régurgitations et des vomissements.

La perte d'appétit s'accompagne volontiers de *douleurs abdominales*, siégeant parfois à l'épigastre, plus souvent dans la région hépato-vésiculaire. Nous nous sommes demandé si ces douleurs étaient en relation avec une altération secondaire du foie ou des voies biliaires, dont le fonctionnement semble dépendre dans une certaine mesure de celui de l'hypophyse, ou si les malades ne cherchaient pas plutôt à attirer l'attention sur leur abdomen pour fournir une explication plausible à leur état et justifier leur anorexie. Dans un de nos cas les plus récents, les douleurs abdominales, périodiquement accompagnées de vomissements incoercibles, étaient si violentes qu'on avait pratiqué une laparotomie exploratrice, sans trouver d'ailleurs de substratum anatomique à la douleur. La même erreur est signalée à plusieurs reprises dans la littérature.

Nous n'avons pas exploré de façon systématique les fonctions motrices et sécrétoires du tube digestif. Cependant 2 de nos malades présentaient de l'hypochlorhydrie, avec conservation de la réponse à l'histamine.

Les *troubles psychiques*, en partie explicables par l'anorexie, méritent néanmoins d'être envisagés pour eux-mêmes. Il existe en effet presque toujours une modification du caractère. Le malade devient indifférent ou hypersensible, mélancolique, égocentrique, parfois indiscipliné et récalcitrant. Il peut se produire une véritable involution du caractère, avec réapparition de désirs ou d'habitudes juvéniles. Les anomalies psychiques peuvent être telles qu'on classe les malades comme hystériques et qu'on les interne dans une maison de santé. Nous avons rappelé ailleurs l'histoire d'une malheureuse Américaine de 16 ans, traînée de clinique en clinique, ayant suivi de longs traitements psychothérapiques et psychanalytique, nourrie vainement à la sonde durant plusieurs semaines, étiquetée anorexie mentale incurable, qui retrouva en quelques mois un équilibre mental parfait et réclama à grands cris de la nourriture, dès que lui fut appliqué un traitement opothérapique intensif. Son poids passa en trois mois de 32 à 56 kilogr. La guérison date actuellement de cinq ans et une rechute légère fut rapidement jugulée par la thérapeutique.

Les *troubles de la croissance* ne se manifestent guère que lorsque l'insuffisance antéhypophysaire survient avant la puberté, ce qui est exceptionnel. On observe alors presque toujours le type de l'*infantilisme hypophysaire pur*, le déficit ne portant dans la règle que sur les cellules éosinophiles du lobe antérieur.

Chez une enfant de 8 ans, la malade la plus

jeune que nous ayons observée, l'amaigrissement s'accompagna, durant deux ans, d'un arrêt total de la croissance. Celle-ci reprit, dans des proportions normales, sous l'influence de l'opothérapie, en même temps que s'atténuait l'amaigrissement et que s'effaçaient les troubles du métabolisme hydrocarboné. Tous nos autres malades, ayant dépassé l'âge de la puberté et à peu près terminé leur croissance au moment où débuta leur maladie, ne présentèrent aucune anomalie de leur stature.

La croissance de l'organisme ne se résume pourtant pas en une seule question de stature et il semble démontré que l'hormone hypophysaire de croissance exerce, indépendamment de son action sur le squelette, une action stimulante de la vitalité cellulaire en général. Ainsi s'expliqueraient plusieurs symptômes accessoires de l'hypopituitarisme antérieur, telle la *diminution de volume* des extrémités (acromicrie) et de la plupart des viscères, spécialement du foie, de la rate et du cœur (microsplanchnie). C'est ainsi que nous avons vu, chez une jeune fille de 14 ans, le diamètre longitudinal du cœur, mesuré sur l'orthodiagramme, diminuer de 12 mm. en dix mois.

La plupart des malades atteints d'hypopituitarisme antérieur donnent l'impression d'être plus *vieux que leur âge*, sans qu'on puisse parler toujours d'une sénilité précoce. Ce vieillissement prématuré tient en partie à l'amaigrissement et à l'atrophie cutanée, en partie aussi à des modifications profondes dans le *métabolisme cellulaire*, modifications pouvant entraîner la chute des poils et des cheveux, la perte des dents, l'atrophie des mâchoires, phénomènes dont on a peut-être un peu exagéré l'importance et qui manquent toujours dans les cas légers. Les tissus cutanés, prématurément flétris, sont en même temps particulièrement *vulnérables*. Les plaies y prennent volontiers une allure torpide, résistant à la thérapeutique locale pendant des semaines et des mois, pour guérir au contraire avec une rapidité déconcertante dès que l'opothérapie antéhypophysaire sera venue modifier le terrain.

Lorsque la maladie s'aggrave, apparaissent les deux symptômes que nous avons dénommés tardifs, soit l'*asthénie* et la *cachexie*.

Certes, il peut exister, dès les débuts de la maladie, une fatigabilité exagérée en relation avec la dénutrition et l'insuffisance circulatoire, mais la plupart des malades présentent, tant que dure la phase précachectique de la maladie, une résistance physique faisant un contraste étonnant avec leur déchéance organique indubitable. C'est ainsi qu'une de nos malades, âgée de 22 ans, dont le poids était descendu de 52 à 33 kilogr., jouait au tennis plusieurs heures de suite et accomplissait sans fatigue avouée des courses de montagne pénibles. En fait l'asthénie véritable, comparable à l'asthénie des addisoniens, ne survient qu'à une période avancée de l'insuffisance hypophysaire, dont elle assombrit toujours le pronostic. Il est vraisemblable qu'elle traduit l'atrophie secondaire de la cortico-surrénale, conséquence inévitable de la suppression de l'hormone interrénotrope.

Ensuite surviendra la cachexie, dernier acte de la maladie qui mérite alors seulement son nom de *cachexie hypophysaire*. L'amaigrissement est alors maximum, l'état général s'altère; le malade, profondément déprimé, volontiers somnolent, est confiné dans son lit, victime d'un marasme lamentablement progressif, traduction de la destruction quasi totale du lobe pituitaire antérieur. Cet état peut être considéré comme l'expression de la faillite terminale de tout l'appareil endocrinien, définitivement privé du stimulus antéhypophysaire qui ne cesse, à l'état normal, d'encourager son activité.

En plus de ces symptômes essentiels, qui se trouvent presque toujours au complet mais dont chacun peut prendre, selon le cas, une importance variable, on peut rencontrer dans le tableau clinique de l'insuffisance antéhypophysaire quelques *symptômes accessoires* et plus inconstants.

C'est ainsi qu'on observe volontiers, surtout dans les cas de longue durée, une légère tendance à l'*anémie*, du type secondaire, généralement hypochrome, rappelant la diminution de l'hémoglobine signalée par Houssay chez le chien dont on a extirpé l'hypophyse antérieure ou lésé le tuber cinereum. Cette anémie, qui correspond le plus souvent à un taux de 3 à 4 millions de globules rouges, s'accompagne volontiers de lymphocytose.

Un autre caractère, dont nous ne saurions pas encore préciser la valeur, bien que nous l'ayons observé dans les 8 cas où nous l'avons recherché, est le *ralentissement de la vitesse de sédimentation globulaire*. Aucune affection ne nous a donné des valeurs aussi régulièrement basses, ne dépassant parfois pas 2 ou 3 mm. par première heure, 4 à 6 mm. la seconde.

Enfin, chez 2 malades qui se plaignaient de crampes dans les extrémités, nous avons trouvé une *calcémie basse*, 8 milligr. 6 dans un cas, 8 milligr. 2 dans l'autre, mais cette constatation, qui reflète vraisemblablement la diminution de l'hormone hypophysaire parathyréotrope, est restée exceptionnelle et nous avons trouvé une calcémie normale dans tous les autres cas où nous l'avons contrôlée.

Quant à la recherche du *pouvoir spécifique dynamique des protéines*, qui a fait l'objet de nombreux travaux américains, en partie contradictoires, elle ne nous a pas donné de résultats constants et nous pensons qu'elle ne présente pour le moment qu'une valeur médiocre en vue du diagnostic de l'hypopituitarisme.

Il en est de même de la *radiographie de la selle turcique*, qui doit néanmoins être pratiquée puisqu'elle nous renseigne sur l'origine tumorale possible de la lésion hypophysaire. Mais ce n'est là qu'une éventualité exceptionnelle et nous ne l'avons rencontrée qu'une fois sur nos 21 observations. Dans tous les autres cas la selle turcique était absolument normale, plutôt petite, ce qui correspond bien au caractère généralement atrophiant de la lésion antéhypophysaire.

*
* *

Le tableau de l'hypopituitarisme antérieur, tel que nous venons de le décrire, correspond à la *forme clinique habituelle*. L'intensité des symptômes variera naturellement avec la gravité de la maladie, mais les signes que nous avons appelés précoces seront presque toujours au complet, même dans les cas les plus bénins. Pour qui recherche avec soin ces symptômes, il existe des formes cliniques légères, mais non des formes frustes, car l'amaigrissement, l'insuffisance génitale, l'abaissement du métabolisme basal, la tendance à l'hypoglycémie, l'hypotension artérielle, les troubles digestifs et les modifications du caractère apparaissent conjointement ou à peu de mois d'intervalle.

Il existe cependant quelques cas cliniques spéciaux, dus à la prédominance d'un symptôme : forme digestive avec douleurs abdominales intenses et vomissements incoercibles; forme psychique simulant l'anorexie mentale; forme hypothyroïdienne rappelant le myxœdème, bien que l'amaigrissement soit généralement trop marqué pour qu'il s'agisse d'un myxœdème bien typique. Toutes ces variétés sont en somme très exceptionnelles et nous ne pensons pas qu'il faille les assimiler à de véritables formes cliniques de la maladie.

Le *diagnostic* de l'insuffisance antéhypophysaire est facile pour qui connaît le tableau clinique ci-dessus. Sinon la maladie reste un insondable mystère. On parle tout d'abord d'anémie et de surmenage, on pense à une tuberculose latente ou à une toxémie bacillaire, à une dyspepsie par ptose viscérale, à un état névropathique ou hystérique, et l'on recherche en vain le traumatisme psychique responsable d'une pareille transformation du comportement général.

Une difficulté subsiste pourtant, car rien ne ressemble plus au tableau de l'insuffisance antéhypophysaire que le tableau de l'inanition, tel qu'on l'observe, par exemple, dans le jeûne prolongé et dans l'anorexie mentale : amaigrissement progressif, disparition des menstruations, abaissement du métabolisme basal, hypotension artérielle, troubles digestifs et psychiques se retrouvent dans les deux cas. Ces symptômes, exception faite de l'amaigrissement et de l'aménorrhée, sont cependant moins marqués dans l'inanition simple et l'on n'y retrouve pas dans la règle d'abaissement aussi marqué du métabolisme basal, ni de tendance hypoglycémiante aussi nette. Le diagnostic différentiel n'en est pas moins difficile et une enquête très précise est souvent nécessaire pour éclaicir la nature d'une affection dont l'épreuve thérapeutique sera parfois seule à démontrer l'origine réelle. Il est d'ailleurs très vraisemblable que l'inanition provoque les symptômes ci-dessus par la voie indirecte d'une insuffisance de la nutrition endocrinienne en général.

L'*étiologie* de la maladie est variable. L'étude anatomo-pathologique a montré, dans les 40 cas de cachexie hypophysaire avec autopsie récemment collationnés par May et Robert, qu'il s'agissait 25 fois d'atrophie simple du lobe antérieur, 5 fois d'adénome, 3 fois de sclérose inflammatoire, 2 fois de cancer, 2 fois de kyste, 1 fois de gomme syphilitique et 2 fois d'altérations post-traumatiques.

L'*atrophie hypophysaire simple*, avec ou sans sclérose, constitue donc de beaucoup l'altération anatomique la plus fréquente des formes mortelles d'hypopituitarisme antérieur. Ce qui nous importe plus particulièrement, c'est que l'atrophie, simultanée ou consécutive à la défaillance physiologique de la glande, est très souvent réversible. La fréquence des guérisons que nous avons enregistrées nous fait penser que l'insuffisance antéhypophysaire doit être à ses débuts une affection essentiellement fonctionnelle, analogue en cela à d'autres déficiences glandulaires transitoires.

Les conditions d'apparition de la maladie confirment d'ailleurs pleinement cette manière de voir. L'hypopituitarisme antérieur survient avec une prédilection remarquable aux périodes de la vie caractérisées par un changement dans l'activité endocrinienne en général. Beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme (16 cas sur 21 dans notre statistique personnelle), il s'y manifeste volontiers dans les années immédiatement consécutives à la puberté, puis au début de l'âge adulte, enfin, très souvent à la suite d'une grossesse, et surtout d'une grossesse compliquée. Ce sont là précisément les périodes de l'existence dans lesquelles l'hypophyse est soumise à une inévitable suractivité fonctionnelle.

L'*évolution* est naturellement variable selon

la nature de la lésion causale. Irrémédiablement et rapidement fatale lorsqu'il s'agit d'une tumeur maligne ou d'une tuberculose, l'affection peut traîner en longueur, se prolonger durant dix ou vingt ans, quarante-quatre ans même dans une observation de Reiche, lorsqu'il s'agit d'une atrophie glandulaire simple.

Le *pronostic*, fort sombre jusqu'à ces dernières années, se transforme dès maintenant sous l'influence de l'opothérapie, et il est vraisemblable, alors même que l'affection sera plus fréquemment reconnue, que les formes graves, cachectisantes et mortelles, se feront dans l'avenir de plus en plus rares.

Parmi les 21 malades qui font l'objet de notre étude, 4 sont actuellement décédés; leur traitement ne commença qu'en période de cachexie avancée, à une époque où nous hésitions encore dans la technique thérapeutique; 2 ont été perdus de vue; 10 sont complètement guéris; 3 autres, actuellement encore en traitement, sont en forte amélioration. Les 2 derniers ne peuvent se passer d'un traitement régulier et la maladie reprend chez eux son cours dès que l'opothérapie est interrompue durant plus de trois ou quatre mois consécutifs.

*
* *

L'insuffisance hypophysaire antérieure fut longtemps considérée comme incurable, du moins dans ses formes graves. Cette opinion n'a pas encore complètement disparu et c'est ainsi qu'Hoet, dans un travail par ailleurs remarquable, pense que l'amélioration jusqu'ici obtenue par certains auteurs « est très susceptible de n'être qu'une illusion ».

Personnellement, nous considérons l'hypopituitarisme antérieur, même dans ses formes graves et avancées, comme une *affection essentiellement curable*. Cela ne signifie pas que tous les cas en doivent guérir, et nous ne pensons pas qu'on puisse empêcher certaines formes, caractérisées par la destruction quasi totale du lobe antérieur, d'aboutir à la cachexie hypophysaire mortelle.

La démonstration de la curabilité est fournie par les expérimentateurs. Puisqu'il est possible, grâce à l'implantation répétée de fragments d'adénohypophyse, grâce aussi à l'injection de produits hormonaux appropriés, de maintenir en vie et en parfaite santé apparente, durant de nombreux mois, des animaux ayant subi l'hypophysectomie totale, il doit être permis au clinicien d'obtenir chez ses malades un résultat analogue, d'autant plus qu'il interviendra dans la règle à une période où le lobe antérieur, quoique insuffisant, n'est le plus souvent pas détruit.

La thérapeutique qui s'impose, la seule qui puisse être efficace, est dès lors l'*opothérapie antéhypophysaire*. Les bases en furent jetées par Reye, dès 1918, cet auteur obtenant des améliorations plus ou moins nettes par l'administration de lobe antérieur frais, pris directement à l'abattoir.

Actuellement, il existe dans le commerce un très grand nombre d'extraits hypophysaires, d'activité variable, parmi lesquels le choix n'est pas toujours facile.

Il importe avant tout de se servir d'extraits globaux du lobe antérieur, renfermant autant que possible la totalité des hormones antéhypophysaires, c'est-à-dire susceptibles d'agir sur la croissance, sur les organes génitaux, la thyroïde, les surrénales, le métabolisme hydrocarboné, etc. Nous ignorons encore laquelle de ces hormones combat spécialement la tendance à l'amaigrissement. La plupart des extraits du commerce sont actuellement dosés par rapport à leur teneur en unités gonadotropes et thyréotropes. Ils ne sont généralement pas contrôlés quant à leur contenu en autres hormones. Certains d'entre eux sont malheureusement tout à fait inactifs et d'autres, actifs à l'état de fraîcheur, perdent leur activité thérapeutique en vieillissant. Il est dès lors indispensable, si l'on n'est pas certain du produit que l'on utilise, de vérifier son action sur l'ovaire de la souris ou du lapin, ainsi que sur leur thyroïde. Procédant personnellement à cette vérification, nous avons pu nous rendre compte que certains produits couramment utilisés étaient dénués de toute activité hormonale spécifique.

L'opothérapie hypophysaire doit être intensive, la dose administrée variant naturellement avec la gravité de l'affection. Il ne faut pas craindre d'injecter, chez les malades réfractaires, des doses médicamenteuses considérables, dépassant fortement, s'il est nécessaire, les quantités usuellement prescrites. Comme dans toute autre opothérapie, la dose doit être ici proportionnée au degré de l'insuffisance glandulaire, selon le principe qui régit actuellement l'insulinothérapie et la folliculinothérapie. On n'utilisa au début, pour la conduite de cette dernière, que des doses quotidiennes de 5 à 10 unités, doses que l'on ne craint pas actuellement d'élever à 10.000 ou même 50.000 unités par jour.

L'opothérapie en ingestion, toujours utile, est rarement suffisante à elle seule, probablement parce que certaines des hormones hypophysaires sont, comme l'insuline, partiellement inactivées dans leur traversée digestive.

Il est presque toujours favorable de renforcer l'opothérapie antéhypophysaire, que nous appellerons opothérapie chef de file, par une opothérapie s'adressant directement aux glandes secondairement touchées, soit aux glandes génitales, à la thyroïde et aux surrénales, exceptionnellement aux parathyroïdes. Les extraits urinaires et placentaires gonado-stimulants, de même que la folliculine, nous ont paru particulièrement utiles en cas d'aménorrhée rebelle, et l'extrait cortico-surrénal nous a donné de bons résultats dans les cas où l'asthénie était importante. L'administration de ces extraids spéciaux est parfois indispensable au succès, mais elle ne saurait en aucun cas dispenser du traitement hypophysaire intensif, qui reste l'acte essentiel de la thérapeutique.

L'effet de l'opothérapie est le plus souvent rapide. Après quelques jours de traitement, avant l'apparition de tout signe d'amélioration objective, le malade remarque qu'un changement se produit en lui. Il se sent mieux, plus frais, dit se retrouver lui-même. Au bout d'une à deux semaines l'amaigrissement a généralement cessé. Ensuite se produit la reprise de poids, à un rythme d'ailleurs très variable, allant de quelques grammes à plusieurs kilogrammes par semaine. En même temps la tension artérielle remonte, le métabolisme basal se relève, les troubles digestifs s'atténuent, le psychisme retrouve son équilibre, la sénilité précoce disparaît. Rien n'est plus stupéfiant et plus réjouissant à la fois que la transformation de certains malades prématurément flétris par plusieurs années de maladie.

Le symptôme le plus tenace est l'aménorrhée, qui persiste volontiers après plusieurs mois de traitement, alors que toutes les autres fonctions sont dès longtemps rétablies. Il importe alors d'instituer un traitement prolongé de prolan et de folliculine, et l'on finira souvent par voir réapparaître des menstruations qui avaient cessé depuis des années, neuf ans même chez une de nos malades.

Dans les cas graves, lorsque l'opothérapie hypophysaire, poursuivie durant plusieurs semaines ou plusieurs mois, se montre insuffisante, il est indiqué de pratiquer, selon la suggestion de Bergmann, la transplantation intrapéritonéale de fragments d'adéno-hypophyse de bœuf ou de veau. Bien que l'effet ainsi obtenu soit essentiellement transitoire, en raison de la résorption inévitable des fragments transplantés, cet effet peut dans certains cas suffire, en renforçant momentanément l'opothérapie, à lui assurer une plus grande efficacité ultérieure. Mais la transplantation, en raison de son action tout éphémère, ne saurait à aucun titre se substituer à l'opothérapie.

Les thérapeutiques adjuvantes, quoique infiniment moins actives, ne doivent pourtant pas être complètement négligées. On n'obtiendra pas grand chose des toniques habituels, tels que la strychnine, l'arsenic, le fer ou le quinquina.

Nous avons vu une jeune Yougoslave, ayant reçu vainement, dans un intervalle de quatre ans, près de 2.000 injections « fortifiantes », réagir brillamment, en moins de quinze jours, à l'injection d'extrait antéhypophysaire.

La cure de suralimentation est presque toujours irréalisable, par suite de l'intensité de l'anorexie, celle-ci ne pouvant être vaincue que par l'opothérapie. En revanche, nous nous sommes toujours bien trouvé d'administrer aux malades de grosses quantités de glucose. Absorbé par la bouche dans les cas bénins, le glucose sera donné en injections intraveineuses fréquemment répétées dans les cas sérieux, spécialement ceux dans lesquels l'hypoglycémie devient menaçante. Ces injections ne devront jamais être pratiquées de façon brutale, mais toujours en goutte à goutte, pour éviter l'apparition d'une hypoglycémie réactionnelle. Pour la même raison, les injections d'insuline ne devront être tentées qu'avec la plus grande prudence, en raison de l'hypersensibilité des malades à ce médicament. Il ne nous a d'ailleurs jamais paru qu'elles fussent d'une réelle utilité.

Après quelques semaines ou quelques mois de traitement, quand le malade a retrouvé son état de santé antérieur, l'opothérapie en injections peut le plus souvent être supprimée. Ce n'est donc pas une opothérapie purement substitutrice, mais bien une opothérapie curatrice. Elle permet à l'adéno-hypophyse, par la stimulation qu'elle exerce sur elle ou grâce au repos qu'elle lui accorde, de reprendre ultérieurement ses fonctions à meilleur rendement. Il sera bon néanmoins, dans le but d'éviter les rechutes, de continuer pendant quelques mois encore l'opothérapie perorale, et de la renforcer par de nouvelles injections à toute menace de reprise de l'affection.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TRACHOME

La Section d'Hygiène du Secrétariat de la Société des Nations vient de consacrer au trachome ou conjonctivite granuleuse chronique un de ses rapports épidémiologiques, car cette maladie endémo-épidémique est un des problèmes qui garde à travers les siècles la même actualité pressante. Elle est, cette année même, à l'ordre du jour des travaux de l'Association Internationale de Prophylaxie de la cécité dont le principal objet reste de collaborer à la Ligue contre le trachome, contre une maladie qui atteint 100 millions d'hommes, plus de 50 p. 100 de la population dans certaines contrées.

« Le trachome est une affection spécifique contagieuse, chronique, localisée à la conjonctive de l'homme et caractérisée essentiellement par de nombreuses petites néoformations folliculaires faisant saillie à la surface de la muqueuse du rebord supérieur du tarse, d'où elles peuvent se généraliser, néoformations évoluant avec lenteur, s'accompagnant habituellement d'un cortège d'infections surajoutées, mais ne déterminant, à l'état pur, qu'une insignifiante ou faible réaction inflammatoire.

Dans l'un et l'autre cas, le processus tend à une atrophie de la muqueuse et de la sous-muqueuse, particulièrement marquée au niveau du tarse, où elle est bien visible sous la forme de tractus cicatriciels. »

Que substituer à cette description concise de Cuénod, puisqu'il n'est pas encore possible de définir le trachome par son étiologie ?

Le papyrus découvert par Georges Ebers dans les ruines de Thèbes en 1872 a révélé que le trachome était connu mille cinq cents ans avant J.-C., et, dès cette époque, soigné avec le vert de gris; la déviation des cils, l'entropion cicatriciel, étaient déjà signalés comme ses complications redoutables.

Sa présence endémique dans le bassin méditerranéen est prouvée par les écrits d'Hérodote 482-424 avant J.-C., d'Hippocrate (celui-ci conseille de frotter longuement la conjonctive avec une laine enroulée sur une baguette de bois, puis d'appliquer un sel de cuivre), de Platon, d'Aristote, de Plutarque qui, tous les trois, se préoccupent de la contagiosité de la maladie.

Dans des temps plus rapprochés, Pline, Cicéron et Horace, de même que Martial, Ovide, Sénèque, signalent leur propre affection. C'est Pédianus Dioscorides qui a donné le nom de *trachome* à la maladie, nom adopté plus tard par Gallien (131-201 après J.-C.); chez les Arabes, il existe aussi une très importante littérature.

On peut affirmer, grâce à cette documentation, que l'on savait, en Grèce, en Asie Mineure, en Sicile, dans la partie Sud de l'Italie, dans tout ce qui serait l'Empire Romain, mille cinq cents ans avant J.-C., le caractère *endémique* du trachome, sa gravité et beaucoup sur sa thérapeutique, puisque l'on y apprend la valeur du curettage, du brossage, des sels de cuivre qui sont encore à la base de la thérapeutique moderne.

La campagne de Bonaparte en Egypte (1798) fixe une date importante dans la proche histoire du trachome; elle a permis d'étudier pour la première fois une *épidémie certaine*. Au printemps de 1801, devant Alexandrie, l'épidémie qui n'avait pas été très grave jusque-là prit une telle intensité qu'en deux mois et demi, 3.000 hommes furent atteints, qu'en peu de temps les deux tiers des troupes françaises furent contaminées, qu'il fallut créer au Caire un hôpital ophtalmologique pour soigner ce « flux catarrhal épidémique » suivant l'expression de Larrey. Mais les ravages de la maladie parmi les troupes françaises semblent cependant avoir été moins importants que ceux qu'ont supportés au même moment les armées anglaises et italiennes (en 1818, on comptait, en effet, 5.000 aveugles dans l'armée anglaise). L'armée italienne et l'Italie métropolitaine furent contagionnées par un régiment napolitain qui revenait d'Egypte, il en fut de même à Malte et en Sicile par la présence des troupes anglaises et on nota des épidémies à Palerme, à Florence.

La maladie fut encore propagée en Prusse, en 1813, par les troupes françaises revenant d'Egypte ; la région de la Baltique, Kœnigsberg, Dantzig, Breslau, furent des centres d'infection et, après la bataille de Waterloo, celle-ci diffusa encore, puis sembla disparaître pour reprendre dans la garnison de Mayence en 1818. Au total, de 1813 à 1821, on a observé 25.000 trachomateux dans l'armée prussienne.

Ce caractère de prodigieuse et rapide extension épidémique s'est encore affirmé en Autriche, en Russie, en Suède, en Hollande, partout où a passé la troupe qui avait contracté l'ophtalmie en Egypte. Cette époque napoléonienne est celle de l'invasion en Europe centrale et nordique d'une maladie qui paraissait n'avoir infesté auparavant que les rives de la mer Méditerranée et cette notion historique méritait de faire place au trachome parmi les préoccupations du Corps de Santé militaire au cours des campagnes récentes où la métropole a fait appel à des contingents nord-africains et asiatiques.

Sans doute faut-il faire des réserves sur la légitimité de tous les diagnostics de trachome portés avant l'ère pastorienne parce qu'il est certain que, parmi les faits observés, des conjonctivites aiguës et en particulier la conjonctivite gonococcique ont tenu quelque place.

Il y a donc une *période bactériologique* dans l'histoire du trachome; elle débute exactement avec l'identification du gonocoque par Neisser, en 1879.

Victor Morax, en 1901, au cours d'une mission en Egypte, a contribué à cette étude en définissant les infections superposées (à gonocoques, à bacilles de Weeks, à diplobacilles de Morax, à pneumocoques). Plus récemment, Charles Nicolle et ses collaborateurs Cunéod et Blaizot ont pu transmettre la maladie au chimpanzé.

Ainsi, par élimination d'une part, par la transmission expérimentale d'autre part, la spécificité du trachome, de même que sa contagiosité expérimentale, ont été démontrées, et, si les caractères de l'agent pathogène sont encore ignorés, un progrès nosographique a été fait : une entité clinique précise est vraiment créée, depuis qu'elle est dégagée de faits dont la discrimination pertinente relève des méthodes bactériologiques.

*
* *

A l'heure actuelle, le trachome est toujours largement disséminé dans le monde; certaines statistiques disent qu'un quinzième de la population mondiale en serait atteint.

Sans doute ne peut-on estimer que très approximativement le nombre total des trachomateux; Fukala l'avait fixé à 30 millions, mais ce chiffre paraît à Morax et Petit inférieur à la réalité; ils ont dénombré une population d'environ 90 à 100 millions de trachomateux.

Il s'agit, par conséquent, de la maladie des yeux la plus répandue sur la terre, la plus effrayante par ses conséquences sociales parce que beaucoup de trachomateux deviennent aveugles, mais aussi parce que beaucoup d'entre eux vivent jusqu'à un âge avancé, la maladie n'intéressant que l'organe de la vision, et créant des infirmes qui sont partout une très lourde charge.

A part l'Australie, la Suède, la Norvège, le Centre de l'Afrique, la conjonctivite granuleuse est partout très répandue; mais c'est incontestablement au Japon, en Indochine, dans l'Inde, en Asie Mineure, dans l'Afrique du Nord et sur le littoral méditerranéen de l'Espagne, de la province de Castallan à la province d'Alméria, que la densité des trachomateux est la plus grande; les malades représentent communément dans ces régions 25 pour 100 de la population, en certains lieux plus de 50 pour 100.

C'est la contagiosité du trachome qui légitime nos préoccupations et il fallait étudier son mode de dispersion, mettre à leur place certains facteurs entretenant une sorte de résignation traditionnelle; peut-être, en effet, a-t-on exagéré le rôle des conditions atmosphériques et saisonnières, le rôle de la race, éléments irréductibles. Quels qu'ils soient, dans le domaine des causes réductibles se trouvent les mœurs et coutumes des pays qui sont accablés depuis si longtemps par le fléau.

La contamination se fait habituellement par les linges souillés, les objets de toilette, les mains; elle est favorisée par les inflammations oculo-palpébrales, les petits traumatismes, l'encombrement, les mouches, la malpropreté. Il faut insister en effet sur le caractère *familial* du trachome. Il y a certes des exemples de contagions d'adultes et comment s'expliquerait sans cela la diffusion épidémique contemporaine des campagnes de l'empire, contemporaine de la dernière guerre européenne ?

Parmi les observations irréfutables et les plus typiques de contagion de la conjonctivite granuleuse, il y a les cas où la contamination a atteint des médecins, mais neuf fois sur dix, pour ainsi dire, la maladie est donnée à l'enfant par son père, sa mère ou ses frères; les enquêtes faites dans les écoles ou chez les enfants placés chez des nourrices indigènes montrent que la moitié des sujets sont infectés dès la première année. Cette notion est à la base de l'action prophylactique menée par la Ligue contre le trachome qui a été fondée en 1923 à l'Institut Pasteur de Paris, à l'instigation de Ch. Nicolle et de Cuénod.

La bactériologie, avons-nous dit, a permis de séparer le trachome des infections de la conjonctive à germes connus; les recherches expérimentales ont montré que l'homme est infiniment plus sensible à la contamination que l'animal le plus sensible, mais que le trachome est toutefois transmissible aux singes anthropoïdes, macaques, papions.

Hydeyo-Noguchi a voulu isoler sur des milieux spéciaux les micro-organismes trouvés à la surface ou dans l'épaisseur de la muqueuse atteinte de granulations, et, par l'inoculation au singe, déterminer aussi le rôle spécifique des différentes espèces microbiennes ainsi isolées, mais, si ses belles recherches lui ont permis de décrire un *bacterium granulosis*, la reproduction expé-

rimentale de la conjonctivite granuleuse chronique par ce micro-organisme n'a pas donné de résultats probants.

Les travaux les plus récents s'orientent à nouveau vers des recherches qui avaient précédé la découverte du *bacterium granulosis* et reprennent l'étude des *inclusions épithéliales de Halberstaedter et Prowazek*. Ces inclusions cellulaires étudiées notamment par Morax, Axenfeld, Howard, Lindner, Hesse ont pu être considérées comme probablement formées par le virus du trachome qui se développerait d'abord à la surface de l'épithélium, qui serait ensuite phagocyté et se multiplierait dès lors dans le protoplasma épithélial, formant des « inclusions ».

Tout récemment, en effet, A. Cuénod et Roger Nataf ont pu mettre en évidence des éléments infra-bactériens, corpuscules qui sont en abondance sur leurs préparations dans tous les cas de trachome pur à la deuxième période (trachome floride), et qui représenteraient non pas l'infra-germe lui-même, mais l'enveloppement dans lequel le virus filtrant serait enrobé, « enveloppement qui le masque, à la vérité, mais qui révèle en même temps son existence », écrivent-ils.

Quels sont, dans le domaine sémiologique, les faits nouveaux que les études contemporaines ont ajoutés à ce signe majeur qu'est la réaction folliculaire *granuleuse* de la conjonctivite tarsienne et du cul-de-sac supérieur?

Peu d'acquisitions susceptibles de modifier la hiérarchie symptomatique récompensent l'exploration des lésions trachomateuses que l'on a naturellement faite selon toutes les techniques modernes : bio-microscopie, colorations vitales, etc... C'est en améliorant la classification des types cliniques que la séméiologie a fait œuvre nouvelle :

1° Le trachome latent de l'enfant est une réalité clinique. En effet, dans les pays où l'ophtalmie granuleuse sévit à l'état endémique, elle débute dans la première enfance et la maladie paraît s'établir très insidieusement, réalisant à proprement parler un état latent et créant une infection bilatérale.

2° Lorsque l'affection est contractée par un adulte, il se produit au contraire, d'emblée, une réaction conjonctivale vive qui ne peut pas passer inaperçue et qui oblige le malade à consulter un médecin : dans ces cas, en outre, l'affection est presque toujours unilatérale, tout au moins au début de la maladie : sécrétion lacrymale augmentée mais n'ayant jamais les caractères d'une suppuration abondante, léger œdème, muqueuse congestive et légèrement endolorie, quelques troubles visuels sans grande photophobie, tels sont les signes initiaux habituellement observés.

3° Mac Callan a classé un certain nombre de stades évolutifs, commodément schématisés pour les besoins administratifs des services de prophylaxie : Le trachome I correspond au trachome au début. Le trachome II indique le trachome floride avec deux sous-variétés *a*) Le trachome II *a* : trachome floride avec granulations faisant saillie à la surface de la conjonctive ; *b*) Le trachome II *b* : floride avec formations papillaires développées principalement sur la conjonctive tarsienne : Le trachome III : début de cicatrisation avec persistance de lésions florides. Le trachome IV : la muqueuse est redevenue lisse et ne présente plus que des modifications cicatricielles.

Ce qui fait la gravité du trachome, c'est l'instabilité de cet état cicatriciel : il y a des malades qui guérissent spontanément, il y a des malades traités que l'on guérit facilement, il y a des malades guéris qui font des rechutes, il y a des malades chez lesquels on assiste, malgré les soins, à une évolution inexorable vers les complications qui affectent sévèrement la cornée et les paupières.

La *kératite trachomateuse*, plus connue sous le nom de pannus, est constituée par de très petites taches qui s'installent d'abord près du limbe, envahissent la demi-circonférence supérieure de la cornée, sont escortées de fins vaisseaux issus du réseau vasculaire conjonctival entrelacés autour d'elles Cette infiltration vasculaire tend à transformer la cornée en un tissu opaque rose ou nacré qui réduit l'acuité visuelle à la seule perception lumineuse. Cette complication grave peut régresser, elle est capable aussi de se compliquer d'ulcérations (pannus exulcerans).

La lésion palpébrale qui complique le trachome est le *trichiasis*. L'épaississement du tarse fait dévier l'implantation des follicules pileux et ceux-ci (*entropion* de la paupière supérieure), en se retournant complètement, viennent parfois brosser la cornée et la conjonctive, irriter celle-ci et ulcérer celle-là.

Parmi les complications secondaires du trachome, il faut encore citer le *glaucome;* de Wecker a insisté sur la valeur pathogénique que constitue dans cette complication l'adhérence cicatricielle que prend la conjonctive dans la région du limbe scléro-cornéen (espace criblé de Fontana et canal de Schlemm).

*
* *

Les difficultés du diagnostic ne sont pas les mêmes suivant les milieux sociaux, les régions où on est amené à observer la conjonctivite granuleuse.

Dans les contrées où elle existe à l'état endémique, elle peut offrir des caractères typiques; mais, en présence d'une sécrétion purulente abondante, d'une répartition un peu inhabituelle de la réaction folliculaire (vers le cul-de-sac inférieur par exemple), il faudra savoir éliminer les *conjonctivites* à bacilles de Weeks, de Morax et Axenfeld, la conjonctivite gonococcique d'une part, les conjonctivites folliculaires, printanières ou toxiques d'autre part.

Tout différemment se présente la discussion, lorsqu'on est amené à observer une conjonctivite granuleuse dans une région où le trachome est rare : il arrive alors, parfois, que ce sont les complications qui, seules, peuvent transformer les présomptions en une certitude

Parmi les maladies les plus difficiles à différencier, il faut citer la *conjonctivite folliculaire de piscine*, parce qu'elle s'accompagne d'un développement folliculaire parfois très important, offrant presque toujours, il est vrai, cette particularité d'être aussi développé dans le cul-de-sac inférieur que dans le cul-de-sac supérieur, mais c'est une conjonctivite qui dure plusieurs semaines, parfois plusieurs mois et qui peut maintenir longtemps l'incertitude.

Il faut signaler aussi : la *folliculose des enfants* dont la constatation peut être troublante dans certains milieux malpropres où le voisinage avec des sujets contaminés rend suspecte cette réaction folliculaire quoiqu'elle soit pâle et située au niveau d'une muqueuse non épaissie ; les *réactions folliculaires allergiques*, dont la conjonctivite printanière est le type, qui affectent plus particulièrement le cul-de-sac inférieur, s'accompagnent de prurit, ont une allure saisonnière et dont la nature peut être identifiée par l'éosinophilie locale, par les cuti-réactions, par les tests d'allergie passive, par l'évolution de la maladie et les circonstances étiologiques connexes.

On a fondé quelques espérances sur la valeur de la réaction de Tricoire, définie par cet auteur en 1923, et qui consiste à inoculer dans le derme 0 cmc 25 d'un réactif préparé en triturant des granulations trachomateuses dans dix fois leur volume de sérum physiologique. Mikaelian, Bellot, Sedan se sont montrés partisans de cette méthode de diagnostic qui aurait donné des réactions positives dans 68 pour 100, 70 p. 100 des cas. Sedan a obtenu des réactions positives chez les tuberculeux et les syphilitiques. Medveder et Zabotinskaya (1930) ont expérimenté la méthode sur 153 malades et concluent qu'elle n'a pas de valeur.

*
* *

Le trachome ne guérit pas en quelques semaines; dans les centres de traitement et de prophylaxie, où l'on a depuis quelques années donné beaucoup de précisions aux règles thérapeutiques, on estime qu'il faut deux à trois années de traitement régulier pour mettre à l'abri des rechutes.

Le traitement doit être poursuivi d'une manière rigoureuse et, comme on ne possède à l'heure actuelle aucun traitement spécifique, c'est au maniement patient d'agents thérapeutiques, variés sans doute, mais toujours très proches des médications empiriques, qu'il faut encore avoir recours.

Tous les traitements employés tendent à obtenir et l'élimination du contenu des granulations et la constitution d'un tissu cicatriciel fibreux.

Selon les cas, on emploiera le massage, le *brossage*, l'expression, l'ignipuncture, en se gardant d'agir avec excès, de crainte de provoquer des réactions cicatricielles trop importantes favorisant l'entropion et le trichiasis.

Parmi les médicaments chimiques, il faut faire une place prépondérante au cuivre. Le sulfate de cuivre en attouchements au moyen d'un crayon ou d'un cristal, ou en collyre, a une très réelle efficacité.

On utilise habituellement le collyre suivant :

Sulfate de cuivre	0 gr. 30
Holocaïne	0 gr. 10
Eau distillée	10 gr.

La pommade à l'oxyde jaune de Hg, l'huile de chaulmoogra ont été employées avec des succès divers. L'instillation de macération de jequirity est réservée au trachome compliqué de pannus. La cryothérapie, la diathermie, la radiumthérapie, les ultra-violets, l'ionisation ont été également proposés.

Le trichiasis et, à plus forte raison, l'entropion compliqué de trichiasis sont des complications redoutables mais parfaitement curables chirurgicalement. Le pannus constitue, par contre, une des complications les plus décevantes; parfois le brossage des granulations, la cautérisation en puits pratiquée au niveau du bord supérieur du tarse supérieur, le curettage des parties atteintes de la cornée et l'ignipuncture permettent de s'en rendre maître; parfois aussi toutes les méthodes chirurgicales ou médicales connues sont impuissantes à empêcher l'infiltration totale de la cornée et la cécité.

On a eu des occasions de remarquer que la superposition d'une infection grave, comme la conjonctivite gonococcique, à la conjonctivite granuleuse chronique pouvait avoir une action favorable en orientant l'évolution de celle-ci vers une cicatrisation fibreuse tout comme le font les médications révulsives ou caustiques (ignipuncture, huile de chaulmoogra, brossage au sublimé, sels de cuivre, etc...). On a pu ainsi

qualifier de *substitutive* la thérapeutique antitrachomateuse. C'est qu'en effet un traitement général tonique, l'ablation des végétations adénoïdes, seront les seuls adjuvants d'une action qui, logiquement, ne peut être que locale, externe tant que notre ignorance biologique interdit une médication étiologique rationnelle.

HENRI LAGRANGE.

BIBLIOGRAPHIE

Ch. NICOLLE et CUÉNOD : Etude expérimentale du trachome. *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, Juillet 1921, **1**, fasc. 2.

Félix LAGRANGE et Léon BERNARD : Le trachome en France. *Rev. d'Hyg. et de Méd. préventive*, 1928, **50**, fasc. 2, 81-94.

HYDEYO-NOGUCHI : L'étiologie du trachome. *The Journal of Experimental Medicine*, Avril 1928, **48**, n° 2.

MORAX et PETIT : *Le Trachome (Editions Jean Morax)*, 1929.

Rapport épidémiologique de la Section d'Hygiène (secrétariat de la Société des Nations), Avril-Juin 1935, n° 4.

A. CUÉNOD et Roger NATAF : Sur la présence d'éléments inframicrobiens dans les follicules trachomateux. *Arch. d'Opht.*, Mars et Août 1935, **52**, n° 3 et n° 8.

IX^E CONGRÈS DES SOCIÉTÉS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

(Lyon, 29-31 Mai 1936.)

Les arachnoïdites de la base du cerveau.

— MM. **H.** et **R. Bourgeois, M. J. Lapouge** (Otologie), **H. Roger** et **P. Cossa** (Neurologie), **P. Carlotti** (Ophtalmologie), **Cl. Vincent, Puech** et **Berdet** (Neuro-chirurgie), rapporteurs.

En présence d'étiologies très diverses, de faits cliniques disparates observés par les divers spécialistes, il semble logique de baser sur des données anatomo-pathologiques la notion d'arachnoïdite issue du démembrement de l'ancienne méningite séreuse, concept beaucoup trop extensif, comme le faisait remarquer Sicard en 1928.

Deux faits dominent l'*histoire anatomo-pathologique* de l'*arachnoïdite* : D'une part, sa localisation élective à certaines régions (des lacs notamment), d'autre part la faculté que possède l'arachnoïde de continuer le processus inflammatoire alors que l'infection originelle, souvent distante, est elle-même guérie.

Les auteurs faisant un rappel des *conditions anatomiques normales*, énonçant les diverses théories sur la constitution de l'arachnoïde, concluent que tout le monde actuellement accepte la notion d'espace arachnoïdien et non plus d'espace sous-arachnoïdien (Sappey et Testut). Sont décrits ensuite les espaces cloisonnés suivant les régions : citerne cérébello-médullaire, système médian de la base qui comprend le lac pontique, le lac interpédonculaire, le lac chiasmatique en communication avec le lac sylvien. De même les rapports avec les formations cavitaires osseuses et lymphatiques de la base (secteur auriculaire, système naso-sinusien), les rapports avec le parenchyme nerveux et le sang circulant.

L'anatomie pathologique expose surtout les lésions macroscopiques : adhérences ou kystes.

Pour les *arachnoïdites optochiasmatiques*, on distingue un type adhérentiel, un type atrophique et une forme kystique.

Pour les *arachnoïdites de la fosse postérieure*, à côté du type limité kystique et du type limité fibreux, on décrit l'hydrocéphalie obstructive par arachnoïdite de la fosse postérieure et les hydropisies diffuses de la fosse postérieure avec participation d'arachnoïdite.

Quatre grandes étiologies se partagent l'origine des arachnoïdites : *a*) le traumatisme; *b*) les infections des cavités de la face (sinusites, otites, infections peu virulentes du cavum ce qui rend compte du caractère aseptique de la réaction arachnoïdienne; *c*) infections à virus neurotrope (encéphalite); *d*) infections générales plus rarement.

La transmission à distance s'effectue par voie lymphatique. A des réactions locales ou vaso-sécrétoires à distance s'associent des phénomènes de blocage (hydrocéphalie obstructive par arachnoïdite).

La *symptomatologie* de l'*arachnoïdite optochiasmatique* relève de l'ophtalmologie, les troubles visuels s'accompagnant de stase, de névrite œdémateuse, d'atrophie papillaire ou de modification du champ visuel avec ou sans hémianopsie. La céphalée en effet n'est pas obligatoire.

Le diagnostic se pose suivant les formes cliniques avec les névrites toxiques, la sclérose en plaques, le tabes, surtout avec les tumeurs hypophysaires et suprasellaires. L'examen radiologique et la ventriculographie ne donnent que rarement des images anormales.

Les *arachnoïdites de la fosse postérieure* comprennent des arachnoïdites limitées : celle de l'angle ponto-cérébelleux, pseudo-tumorale, celle du trou auditif qui réalise un syndrome de Ménière (Aubry et Ombrédanne), les arachnoïdites précérébelleuses, cérébello-hémisphérique, latérobulbaire et du trou déchiré postérieur (syndrome de Vernet).

L'arachnoïdite des trous de Luschka et de Magendie réalise une hydrocéphalie obstructive.

Un syndrome d'hydropisie de la fosse postérieure, avec participation d'arachnoïdite, rentre aussi dans ce cadre.

Le diagnostic est délicat si l'on n'a pas la notion d'une otite dans les antécédents. Et même dans ce cas, il doit être discuté avec l'abcès, l'hydrocéphalie aiguë post-otitique et les phénomènes labyrinthiques simples.

Au *point de vue thérapeutique*, les *otologistes* envisagent d'abord la suppression radicale du foyer infectieux; ensuite, ponction simple de l'hydrocéphalie aiguë sans arachnoïdite, mais pour les cas chroniques, thérapeutique neuro-chirurgicale à condition que la suppuration auriculaire soit tarie.

Le chapitre de la thérapeutique des *arachnoïdites opto-chiasmatiques* est le fruit de l'expérience de MM. Clovis Vincent et Puech. Après avoir bien insisté sur le traitement préventif médical (Wassermann positif dans 1/3 des cas), ils conseillent cependant l'intervention : *a*) quand l'acuité baisse régulièrement; *b*) quand le champ visuel se rétrécit progressivement; c) avant les grosses lésions du fond : œdème et atrophie papillaires.

L'intervention se fera par voie transfrontale droite intra-dure-mérienne permettant d'explorer la région optochiasmatique. On trouvera : ou bien des bandes solides, ou bien une nappe d'arachnoïdite, ou bien de fins pinceaux naissant des vaisseaux. On libérera le tractus optochiasmatique en évitant de faire saigner afin que cette intervention ne soit pas la source de nouvelles adhérences. Plus rarement, on trouve une poche kystique que l'on ouvre et assèche. Plus rarement, enfin, on trouve des nerfs optiques libres et d'aspect atrophique. Il faut noter que dans ces derniers cas on a parfois des récupérations visuelles analogues à celles que l'on observe dans les cas précédents.

Après l'intervention, il faut continuer à traiter le malade en soignant ses cavités sinusiennes, pratiquant un traitement mercuriel et iodé et enfin faire de la radiothérapie semi-pénétrante.

Cette chirurgie, aujourd'hui bien au point, est généralement simple et bénigne. Dans la moitié des cas, le résultat est satisfaisant et la récupération visuelle importante. Il est cependant à remarquer qu'il existe des récidives.

Le traitement des *arachnoïdites de la fosse postérieure* nécessite une trépanation subocciptale.

L'hydropisie de la fosse postérieure commande une simple incision de la dure-mère, l'arachnoïdite kystique et la forme adhésive, l'exérèse. En cas de blocage de l'orifice du 4e ventricule, on incise le vermis, mais l'abord du plancher ventriculaire comporte de gros risques, tout au moins par action à distance.

Une décompressive temporale peut donner de la place dans l'hydrocéphalie et drainer ainsi le liquide céphalo-rachidien.

Les interventions pour arachnoïdite adhésive latérale, moins dangereuses, au point de vue vital, comportent cependant un temps très délicat pour la destruction des adhérences et la séparation du facial de l'auditif (Cl. Vincent et Berdet).

L'exposé du rapport s'est terminé par la présentation de plusieurs malades opérés par M. Clovis Vincent pour arachnoïdite opto-chiasmatique et qui avaient pu, depuis, reprendre leur profession ou même leurs études.

Discussion.

— M. **Coppez** (Bruxelles) fait remarquer que dans les compressions des nerfs optiques par les vaisseaux la dégénérescence des fibres nerveuses débute, en général, par des faisceaux centraux, tandis que dans les arachnoïdites elle débute, le plus souvent, à la périphérie des nerfs. Il observe que dans les études anatomo-pathologiques anciennes des atrophies des nerfs optiques, on ne mentionne pas l'existence de brides arachnoïdiennes; il doit pourtant en exister parfois, mais elles sont probablement détruites au cours du prélèvement de la pièce sur le cadavre.

De l'examen d'un grand nombre de faits, on peut tirer la conclusion qu'un assez fort pourcentage de malades atteints d'atrophie optique pourrait bénéficier de la neurochirurgie.

— M. **Franceschetti** se demande si dans les cas suivis de guérison et où l'exploration de la région optochiasmatique n'a pas montré d'adhérences, il ne faut pas invoquer un processus neuro-vasculaire pour expliquer l'amélioration. Il rapproche ceci des faits bien connus de scotomes centraux, sans autres symptômes, guéris après une opération portant sur les sinus.

— M. **Monier-Vinard** (Paris) précise les rapports des espaces arachnoïdiens avec les formations lymphatiques rétropharyngiennes. Il pense que les arachnoïdites peuvent se produire sous l'influence d'infections diverses, mais fréquemment à la suite d'une infection nasopharyngienne.

— M. **Dor** (Lyon) apporte une observation d'hémorragie probable du 3e ventricule d'après l'aspect des radiographies, qui s'est terminée par la guérison du malade. Il rappelle également certains faits d'hypertension céphalo-rachidienne guéris après écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez. Ces faits lui semblent devoir être rapportés à l'appui de l'opinion admettant l'infection de l'arachnoïdite par la voie nasale.

— M. **Renard** (Paris) mentionne que dans certains cas de stase papillaire, après une intervention curatrice, on voit l'acuité visuelle d'un des yeux diminuer pendant quelque temps. Sans doute, se produit-il du fait de la stase une réaction méningée périoptique qui évolue ensuite pour son propre compte.

Ceci indique qu'il faut intervenir précocement et faire toujours quelques réserves en ce qui concerne le pronostic visuel lorsque l'affection est déjà ancienne.

— MM. **De Morsier, Ayala, Subirana.**

COMMUNICATIONS.

Cas anatomo-cliniques d'arachnoïdites d'origine traumatique. — M. **Jentzer** (Genève) en étudie un certain nombre. Sur les indications de M. de

Morsier, il a pratiqué plusieurs interventions en divers points de la corticalité et fait des prélèvements pour biopsie.

Il présente en projections quelques coupes intéressant à la fois la méninge molle et le cortex. Le processus inflammatoire y est visible, en même temps que s'accuse la prolifération de la glie au niveau de l'écorce cérébrale.

Contribution à l'étude histologique des arachnoïdites. — M. **Van Gehuchten** (Louvain). Ses coupes intéressent à la fois la dure-mère, les méninges molles et le cortex. Il s'agit de lepto-méningite aiguë réalisant une véritable symphyse méningée avec développement des capillaires autour desquels apparaît centrée la réaction inflammatoire.

Sur d'autres coupes, intéressant le sillon cortical, on peut suivre l'échelonnement des lésions en profondeur. Les vestiges de l'arachnoïdite passent en pont au-dessus du sillon comblé par les proliférations inflammatoires de la pie-mère.

Arachnoïdite opto-chiasmatique. — MM. **Bériel** et **Ricard** ont suivi un cas à forme kystique consécutif à un érysipèle de la face, étiologie rare, mais indiscutable d'après les constatations opératoires, la réaction d'arachnoïdite s'étant propagée du sillon olfactif au chiasma. Guérison maintenue depuis plus d'un an.

Arachnoïdite de la fosse postérieure avec blocage du IIIe ventricule. — MM. **Bériel** et **Ricard.** Le cathétérisme de l'aqueduc de Sylvius a donné un bon résultat qu'ont signé les modifications du fond d'œil.

A propos de l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius dans des processus inflammatoires. — M. **Bériel** apporte aussi une contribution intéressante à l'étude histo-pathologique des arachnoïdites. Les coupes en série de l'aqueduc de Sylvius montrent comment la coalescence des parois aboutit peu à peu à l'oblitération cicatricielle par le jeu de l'épendymite.

Arachnoïdite de la fosse postérieure. — MM. **Devic** et **Ricard** ont observé un cas consécutif à un lointain adéno-phlegmon du cou. Après deux incisions successives des cavités kystiques occupant la région du 4e ventricule, leur malade très améliorée vient de temps à autre demander une simple ponction évacuatrice.

A propos d'un cas d'arachnoïdite de la fosse postérieure chez l'enfant. — MM. **David, Thieffry** et **Askenasy** étudient le cône de pression cérébelleux, le prolapsus pseudo-tumoral du bulbe qu'il détermine et la production d'une hypertension artérielle paroxystique au cours des manœuvres de libération bulbo-protubérantielles.

Diagnostic des méningites de la fosse cérébelleuse. — MM. **Collet** et **Charachon** insistent sur les difficultés du diagnostic. Ils produisent deux observations fort différentes et discutent la valeur, dans ces cas, du signe de Queckenstedt et des altérations du liquide céphalo-rachidien.

A propos du syndrome d'Eagleton. — MM. **Collet** et **Mayoux** rapportent une observation où diverses particularités prouvent qu'il s'agit réellement dans ce cas d'une inexcitabilité des canaux verticaux et non pas, comme on l'a dit, d'une hypo-excitabilité globale du vestibule.

Sur le traitement des arachnoïdites opto-chiasmatiques. — MM. **Barré** et **J. Masson** (Strasbourg). Sur cinq malades opérés d'arachnoïdite opto-chiasmatique, trois n'ont retiré aucun bénéfice de l'intervention. Nos connaissances sur l'anatomie même de l'arachnoïde sont vagues et sujettes à discussion. L'arachnoïde se trouve à la frontière de deux systèmes vasculaires, qui ont chacun une vitesse circulatoire très différente. Dans les arachnoïdites, on rencontre très souvent de l'ischémie capillaire et de l'œdème veineux. On peut se demander si les interventions dont les résultats sont tantôt brillants, tantôt inefficaces, n'agissent pas surtout en créant une sorte de saignée à laquelle s'ajoutent des réflexes circulatoires profonds. Il semble donc indiqué aux auteurs d'avoir d'abord recours à des curettages de la muqueuse des sinus ethmoïdo-sphénoïdaux, même sains, à des interventions qui décongestionnent et provoquent sans doute les réflexes transformant la circulation intracranienne. Ce n'est qu'en cas d'échec qu'on s'adressera aux interventions par voie frontale qui offrent une gravité beaucoup plus grande.

G. Renard.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Juin 1936.

Tente à oxygène. — M. **Léon Binet** et Mlle **M. Bochet** présentent un modèle de tente à oxygène pouvant s'adapter très rapidement au chevet du malade, peu encombrante, légère, démontable, pliante, dont la mise en œuvre ne présente aucune difficulté, et d'un prix de revient modique.

Les auteurs ont très soigneusement étudié et fixé l'importante question du « conditionnement » de l'atmosphère de la tente et ont pu assurer l'abaissement de la température et le degré hygrométrique nécessaire au bien-être du patient; des dispositifs spéciaux laissent d'ailleurs à celui-ci toute liberté de mouvement et lui assurent une large visibilité, ce qui influe heureusement sur son psychisme.

Nouveaux exemples d'anisergie circulatoire due à certaines interactions pharmacodynamiques. — MM. **M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** rapportent de nouveaux résultats dus à l'interaction de deux agents pharmacodynamiques employés l'un après l'autre.

Le 407 J.L., après ergotamine, donne une anisergie réno-tensionnelle et spléno-tensionnelle. L'ergotamine, après diéthylaminoéthyléther du 2 méthoxy-5-allyl-phénol, donne une anisergie réno-tensionnelle et spléno-tensionnelle; après 407 J.L., il subsiste une anisergie réno-tensionnelle, mais une anisergie spléno-rénale se substitue à l'anisergie spléno-tensionnelle. La caféine, après 407 J.L., a son action sur la rate inversée, d'où apparition d'anisergies réno-splénique et spléno-tensionnelle. Le diéthylaminoéthyléther du 2-méthoxy-5-allyl-phénol a également son action sur la rate inversée par l'ergotamine : il apparaît une anisergie réno-splénique et spléno-tensionnelle.

Variations comparées du cholestérol et du sucre sanguin sous l'influence d'une eau bicarbonatée sodique, chlorurée et arsenicale, administrée par voie mésentérique en injection lente et continue. — MM. **Etienne Chabrol, Jean Cottet** et **Jean Sallet** n'ont pas obtenu avec l'eau de la Bourboule (Choussy-Perrière), administrée chez le chien par voie veineuse mésentérique, les variations importantes de la glycémie qu'ont signalées divers observateurs opérant sur le lapin par voie sous-cutanée. Mais ils ont noté une baisse appréciable du cholestérol et des protides. Dans les mêmes conditions expérimentales, l'eau chlorurée à 7 pour 1.000 n'a déterminé aucune modification comparable. Il ne semble pas que les résultats obtenus soient subordonnés à la masse du liquide introduit.

Propriétés du sérum des animaux traités par un mélange d'haptènes et de sérum syphilitique. — MM. **R. Dujarric de la Rivière, N. Kossovitch** et **S. Ish'li** signalent que des inoculations successives au lapin, d'un complexe constitué par un haptène (extrait alcoolique de cœur de bœuf préparé d'après la méthode de Bordet et Ruelens) et par un sérum humain syphilitique, provoquent l'apparition, dans le sérum de cet animal, non seulement de précipitines anti-sérum humain, mais de précipitines *spécifiques*.

Sur la dissociation en variantes R et S du coccobacille de la pseudo-tuberculose des rongeurs. — M. **Paul Boquet** étudie les caractères morphologiques et les propriétés biochimiques et biologiques des variantes R et S qu'il a dissociées de plusieurs souches de coccobacilles de la pseudo-tuberculose des rongeurs.

Effets du vieillissement sur les cultures de bacilles tuberculeux du type bovin. — MM. **J. Valtis** et **F. Van Deinse** ayant laissé vieillir à l'étuve deux cultures bovines (respectivement 12 et 14 mois) pensent pouvoir conclure de leurs expériences que la colonie S dysgonique du bacille bovin se comporte comme une forme de résistance sous laquelle ce bacille maintient sa virulence intacte, quand il se trouve dans des conditions défavorables.

Hydrocéphalie expérimentale provoquée par l'ultravirus de la maladie de Nicolas et Favre chez la souris. — MM. **C. Levaditi** et **R. Schoen** montrent que l'inoculation transcranienne du virus lymphogranulomateux provoque, chez la souris, une dilatation considérable des ventricules, rappelant l'hydrocéphalie humaine. L'hydrocéphalie apparaît tardivement et s'accompagne ou non de la virulence du névraxe. De telles formations cavitaires encéphaliques peuvent évoluer sans signes cliniques appréciables. Ce serait là un exemple de maladie infectieuse névraxique cliniquement inapparente, si certaines réserves ne s'imposaient quant à la valeur des moyens dont on dispose actuellement pour dépister des troubles objectifs ou subjectifs, chez les animaux de laboratoire.

Voies de pénétration de la peste aviaire adaptée à la souris. — M. **P. Haber** montre que le virus de la peste aviaire, adapté à la souris, est pathogène pour cette espèce animale, lorsqu'il est introduit dans les fosses nasales, le conduit auditif externe, l'estomac et le testicule, alors qu'il paraît dépourvu de toute action s'il est inoculé sur la surface cornéenne et dans la chambre antérieure de l'œil. Ce virus paraît devoir être classé parmi les ultragermes qui provoquent les épithélioses et les réticulo-endothélioses.

Accroissement de l'état allergique conféré au cobaye par l'inoculation de bacilles paratuberculeux, morveux, de Malassez et Vignal et de brucella morts enrobés dans de l'huile de vaseline. — M. **A. Saenz** montre que l'inoculation au cobaye de bacilles paratuberculeux et d'autres germes sensibilisants, morts et enrobés dans de l'huile de vaseline, se traduit, comme pour les bacilles tuberculeux, par un accroissement des réactions allergiques. Mais comme on devait s'y attendre, étant donné le pouvoir sensibilisant médiocre de ces germes, la période anté-allergique est plus longue et l'intensité de la réaction est plus faible qu'avec des bacilles de Koch morts enrobés dans de l'huile de vaseline.

Les corps microbiens morts des espèces étudiées contiennent donc une substance commune, qui interviendrait, sous l'influence de l'huile de vaseline, pour renforcer les réactions allergiques.

Sur la morphologie de la bactéridie charbonneuse. — M. **W. Schaefer** pense que la bactéridie charbonneuse, non capsulée et à colonies rugueuses sur gélose, est encapsulée et à colonies du type lisse muqueux si elle est cultivée sur sérum coagulé. Les souches atténuées se distinguent des souches virulentes par le fait qu'elles s'encapsulent et donnent des colonies lisses même sur les milieux de culture ordinaires.

Nouvelles recherches sur le sort de la toxine tétanique injectée au cobaye après incorporation dans la lanoline. — MM. **G. Ramon, E. Lemétayer** et **A. Guhathakurta**. Sur des cobayes qui ont reçu de fortes quantités de toxine tétanique enrobée dans la lanoline, aucune trace de poison tétanique n'a été retrouvée dans les ganglions voisins du lieu d'injection. Comme ce poison n'a pu être mis en évidence dans le sang des mêmes cobayes, il faut admettre que la toxine injectée dans ces conditions est bien transformée *in situ* à mesure qu'elle sort de sa gangue.

Variations de l'acide ascorbique dans l'ovaire et spécialement dans le tissu lutéinique. — MM. **A. Giroud, I. Cesa, R. Ratsimamanga** et **M. Rabinowicz** signalent que l'ovaire au moins par un de ses éléments est un des organes riches en acide ascorbique.

Le tissu folliculaire, qui se transforme en tissu lutéinique, présente du fait de cette évolution d'importantes variations de sa teneur en acide ascorbique. Elles sont corrélatives de ses modifications fonctionnelles.

Il ne serait pas impossible qu'une insuffisance du taux de l'acide ascorbique dans ces tissus chez l'organisme carençable eût des répercussions physiologiques.

La réaction de Shwartzmann obtenue avec le bacille dysentérique des nouveau-nés (n. sp.). — M[mes] **Marguerite Aïtoff, Madeleine Dion** et **Hélène Dobkevitch** ont obtenu une réaction hémorragique intense d'hypersensibilité chez le lapin, en partant du nouveau microbe isolé des selles des nouveau-nés. On emploie comme substance préparante et déchaînante l'endotoxine du microbe. La réaction est spécifique ou paraspécifique. En effet, on observe aussi le phénomène hémorragique en injectant la toxine de coli dans le derme du lapin, et en déclenchant le Shwartzmann avec l'endotoxine du dysentérique des nouveau-nés.

Des substances indifférentes, injectées dans les mêmes conditions, ne donnent pas le phénomène de Shwartzmann.

Election. — M. **Chemin** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Juillet 1936.

Paralysie cubitale bilatérale au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse (Polynévrite tuberculeuse). — MM. **F. Codvelle, L. Ferrabouc** et **J. Henrion** présentent l'observation d'un sujet de 21 ans qui, au cours d'une pleurésie lymphocytaire, vit s'installer une paralysie cubitale double, d'évolution bénigne.

Les auteurs, en l'absence d'autre étiologie possible, tendent à admettre l'origine tuberculeuse de la névrite. Ils soulignent la localisation élective sur le seul nerf cubital.

— M. **Justin-Besançon** souligne la ressemblance de cette observation avec celles qu'il a publiées avec Lévy-Valensi et Crouzon. Ces faits sont très différents des polynévrites alcoolo-tuberculeuses qu'il a observées avec Lemierre et dont l'évolution est, au contraire, de la plus haute gravite.

Caractère spécial des troubles gastriques au cours de la polynévrite éthylique. — MM. **Maurice Villaret, Fr. Moutier, L. Justin-Besançon** et **Pierre Klotz** insistent sur le caractère spécial des manifestations gastriques observées au cours de la polynévrite alcoolique. Du point de vue clinique, ce sont des gastrites ana- ou hypochlorhydriques. Du point de vue gastroscopique, ce sont des gastrites atrophiques. Fait fondamental, ces manifestations sont constantes et précoces, précèdent de plusieurs semaines à quelques mois l'apparition des symptômes névritiques. Elles guérissent avant la guérison de la névrite.

Le foie dans la polynévrite alcoolique. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et **Pierre Klotz** font remarquer que le foie des sujets atteints de polynévrite alcoolique n'est jamais intact. Ses altérations, qui sont à la fois constantes et précoces, consistent rarement en un syndrome cirrhotique; il est alors du type subaigu — le plus souvent en une atteinte dégénérative. Le parallélisme entre l'importance des lésions de gastrite atrophique et d'hépatite dégénérative est tel que l'on peut se demander si les secondes ne sont pas sous la dépendance des premières.

Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et **H. Pierre Klotz** rappellent d'abord les faits cliniques qui empêchent d'admettre la nocivité directe de l'alcool sur les nerfs périphériques ainsi que l'obscurité du rôle des infections épisodiques ou des lésions hépatiques dans le déclenchement des polynévrites chez les alcooliques invétérés.

Puis ils exposent les conceptions physiologiques actuelles sur les névrites par déséquilibre nutritif : par exemple, celles qui se produisent malgré un apport suffisant de vitamine B chez un sujet dont le régime est déséquilibré en glucides. Cette notion nouvelle de « névrite dysmétabolique » dépasse le cadre des névrites par carence.

Ayant étudié un très grand nombre de polynévrites éthyliques dans ces dernières années, les auteurs ont relevé nombre de faits qui plaident en faveur de l'origine dysmétabolique de ces névrites :

1° La gastrite atrophique (vérifiée à la gastroscopie) avec hypo- ou anachlorhydrie précède toujours la polynévrite, avec anorexie constante et vomissements fréquents ;

2° L'interrogatoire des malades révèle constamment un déséquilibre dans leur régime alimentaire, au cours des semaines qui précèdent la névrite ;

3° Les lésions du foie sont intenses, ainsi que celles des glandes endocrines, complétant le trouble assimilateur ;

4° Un syndrome anémique est noté dans 75 pour 100 des cas.

Les auteurs en concluent que le rôle de l'alcool dans la polynévrite est double :

a) Dans un premier stade, l'alcool est à l'origine des lésions gastro-hépato-endocriniennes responsables des troubles nutritifs qui favorisent le déséquilibre par rapport à la vitamine B. Ainsi est réalisée une phase d'avitaminose inapparente.

b) Dans un deuxième stade, l'alcool s'associe à un processus infectieux (notamment la tuberculose) pour déclancher la paralysie et lui imprimer son cachet clinique particulier parmi les névrites carentielles.

Ainsi s'explique que nombre d'alcooliques ne présentent jamais de névrite, si par ailleurs un déséquilibre nutritif (exogène ou endogène) ou un facteur infectieux n'a pas fait entrer la maladie inapparente dans sa phase de dystrophie révélée.

Des déductions thérapeutiques découlent de cette conception pathogénique.

— M. **Flandin** fait quelques réserves sur la constance des lésions gastro-hépatiques dans les polynévrites alcooliques. Ces dernières peuvent se produire à titre de première manifestation, sans qu'il ait existé de syndrome gastrique ni de réactions hépatiques quelconques.

— M. **Justin-Besançon** insiste sur le rôle du déséquilibre nutritif à l'origine de la polynévrite alcoolique et relate une guérison remarquable de cette affection, avec réapparition des réflexes, à la suite de l'administration massive de vitamine B et de l'injection d'extrait hépatique.

Le dédoublement du bruit expiratoire obtenu par l'expiration forcée et le bruit de galop respiratoire. — M. **J. Skladal** (Jevicko, Tchéco-Slovaquie) met en évidence, par la manœuvre de l'expiration forcée, le dédoublement du bruit expiratoire au cours des lésions cortico-pleurales à prédominance apicale. Ce dédoublement, joint au bruit inspiratoire successif, peut réaliser un véritable galop respiratoire.

L'auteur étudie, par les procédés de pneumotachographie, de l'oscillographie et les examens radio-acoustiques, la physiopathologie et le mécanisme de ce phénomène. Il montre que ce dédoublement n'est que l'expression acoustique, audible seulement au cours de certains processus pathologiques, d'un phénomène normal de physiologie pulmonaire.

Syndrome hypophyso-thyro-génital. — MM. **Marcel Labbé, Boulin** et **Goldberg** présentent un malade chez lequel on pouvait au premier abord porter le diagnostic de myxœdème ; l'anémie, la chute des poils, la raucité de la voix, l'atrophie du corps thyroïde étaient en faveur de ce diagnostic, malgré l'absence d'infiltration de la peau. Mais il existait aussi une atrophie des organes génitaux avec suppression des fonctions sexuelles. Il existait surtout un syndrome hypophysaire caractérisé par l'aspect acromégalique de la face et des extrémités. L'interrogatoire apprend que le sujet, âgé de 56 ans, a commencé à souffrir à 25 ans. Il a ressenti des maux de tête et une baisse de la vue. Puis la peau a pâli, les poils sont tombés, les fonctions sexuelles se sont affaiblies, les organes génitaux externes se sont atrophiés. Après une dizaine d'années, les symptômes se sont atténués. Le malade avait d'ailleurs continué à mener une vie fort active.

Les examens ont montré un métabolisme basal à —19, une formule sanguine normale. Il existe un léger rétrécissement du champ visuel au niveau du segment temporal droit portant sur le vert et le rouge. La radiographie montre un allongement de la face avec développement particulièrement marqué du maxillaire inférieur dans le sens vertical et dans le sens antéro-postérieur. La selle turcique est considérablement élargie avec destruction de la lame postérieure et des apophyses clinoïdes. Il existe enfin un léger trouble de la glyco-régulation.

Quelle est la cause du syndrome hypophyso-thyro-génital constaté ? Aucun antécédent précis n'est relevé. Un fait semble certain : la lésion hypophysaire a été la première en date. Quelle est cette lésion ? En faveur de la maladie de Simmonds, on peut invoquer les modifications de la peau et des phanères, l'atrophie des organes génitaux, l'abaissement du métabolisme basal. Mais l'hypertrophie hypophysaire, la longue évolution de l'affection, l'absence de cachexie font écarter ce diagnostic. En faveur de l'acromégalie, on peut invoquer l'aspect de la face et des extrémités, l'examen du fond d'œil, l'état de la selle turcique. Mais l'évolution et l'abaissement du métabolisme basal ne plaident guère pour ce diagnostic. Le syndrome décrit ne peut donc être rattaché ni au myxœdème ni à la maladie de Simmonds ni à l'acromégalie ; il emprunte à chacune de ces affections quelques caractères particuliers.

Hémopneumothorax spontané avec signes de grande hémorragie interne chez un malade probablement porteur de bronchiectasies. — M. **P. Jacob**, à propos de l'observation de MM. Troisier, Bariéty et Dugas, rapporte le cas d'un jeune homme habituellement bien portant qui, à l'occasion d'un effort, présenta un hémopneumothorax, le sang épanché retiré par ponction ayant atteint le volume de trois litres environ. Contrairement à ce qu'avait observé M. Troisier, l'accident est ici survenu chez un jeune homme qui présentait un passé pulmonaire, dans les antécédents duquel on trouvait plusieurs épisodes hémoptoïques à dates éloignées, dont l'origine semble être bronchiectasique, bien que la preuve absolue n'en ait pu être apportée.

Tuberculose multiganglionnaire. — MM. **A. Clerc, G. Sée** et **Macrez** relatent l'observation d'un homme de 29 ans, chez lequel apparut une polyadénite, principalement sus-claviculaire, avec mononucléose transitoire à 77 pour 100. Le diagnostic d'adénolymphie dite simple, à monocytes, fut posé ; mais les masses ganglionnaires persistant, malgré le bon état général apparent, on fit une biopsie qui révéla des lésions tuberculeuses typiques.

Aleucie hémorragique avec anémie grave après chrysothérapie. — MM. **Claude Gautier, P Saidmann** et **A. Baudouin** rapportent l'histoire d'une jeune femme ayant présenté, au cours d'un traitement par le thiosulfate d'or et de sodium, quelques épistaxis discrètes et une éruption purpurique.

Malgré l'interruption du traitement, le syndrome

hémorragique persista, puis s'aggrava. Lorsqu'ils ont observé la malade, quatre mois après l'arrêt du traitement aurique, elle présentait une aleucie hémorragique avec glossite et angine ulcéro-nécrotique, anémie grave et température très élevée. Evolution rapidement mortelle.

Néphrite aurique et néphrose lipoïdique. — MM. **F. Rathery** et **Hurez** reviennent sur le cas présenté par M. Weissenbach et ses collaborateurs. Ayant eu le malade dans leur service pendant 2 mois, ils ont pu assister à sa mort qui est survenue à la suite de septicémie pneumococcique.

Ils rapportent l'histoire clinique du malade et les troubles humoraux qu'il a présentés. Ils ont pu faire l'étude histologique du rein, du foie et des surrénales. L'existence d'une néphrite aurique ne paraît pas douteuse; par contre, ni le rein ni le foie ne présentent d'amylose ni de dépôts abondants d'esters du cholestérol. Ils discutent la nature de l'affection présentée par le malade, et, rejetant l'hypothèse de néphrose lipoïdique d'Epstein, admettent l'existence d'une néphrite aurique avec œdème et syndrome lipido-protidique secondaire.

— M. **Weissenbach** fait remarquer que ce cas prouve simplement qu'un syndrome de néphrose lipoïdique peut survenir au cours d'une néphrite.

Sur la détermination et le mécanisme de certains œdèmes. — MM. **M. Loeper, Riom, Perreau** et **Roy** montrent qu'il existe au cours des cirrhoses hépatiques des œdèmes indépendants de la gêne de la circulation porte, des phénomènes de compression, etc., mais qui sont en rapport avec les altérations cellulaires du foie. Ils sont d'autant plus accusés que les lésions sont plus dégénératives et d'autant moins marqués qu'elles sont plus fibreuses. Guéneau de Mussy avait signalé l'existence d'œdème lors des coliques hépatiques. Dans certaines hépatites primitives ou secondaires on rencontre des manifestations hydropigènes et l'on note un parallélisme entre l'ictère et l'œdème, véritable syndrome ictéro-œdémateux, dont les auteurs rapportent des exemples. Ces œdèmes ne sont en rapport ni avec l'ascite ni avec des phénomènes mécaniques ni avec la fatigue cardiaque, mais avec le degré de dégénérescence de la cellule hépatique elle-même. Pour expliquer leur production, on a invoqué des modifications humorales (Govaerts, Whipple), mais celles-ci font souvent défaut. On peut incriminer la mise en liberté par le foie de substances hydropigènes (Achard, Roger), la carence de certaines vitamines (acide ascorbique) dans le foie. Mais les auteurs soulignent le rôle que joue sans doute la présence de substances hydropigènes dans les liquides épanchés, en particulier de l'histamine et de l'histidine. Ces substances semblent circuler dans l'organisme des hépatiques et les intradermo-réactions montrent que ces sujets réagissent bien plus fortement que les individus normaux à ces substances.

Image radiologique arrondie intrathoracique dans un cas de neurofibromatose — MM. **Hugonot, Willemin** et **Ratié** présentent un sujet chez lequel à l'examen radiologique systématique fut découverte fortuitement une opacité arrondie, très dense, homogène, des dimensions d'une orange, occupant le sommet pulmonaire et la plage sous-claviculaire interne gauches. Après discussion de différentes étiologies possibles, les auteurs se basent sur l'existence de signes de maladie de Recklinghausen (taches hépatiques et lenticulaires, tumeurs sous-cutanées, nodules nerveux, scoliose dorsale) pour rapporter la tumeur intrathoracique à une localisation viscérale de la neurofibromatose.

— M. **Grenet** suit depuis 8 ans un enfant présentant une image analogue découverte par hasard et qui ne s'est nullement modifiée; il n'existe pas chez lui de symptôme de neurofibromatose.

— M. **Lelong**, ayant posé le diagnostic de tumeur congénitale sur une image identique, a fait pratiquer une intervention qui a montré un lymphangiome kystique du cou plongeant dans le thorax.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

27 Avril 1936.

A propos du traitement des cancers de la vessie par le radium. — M. **L. Michon** déclare n'avoir jamais constaté au cours de sa pratique de guérison authentique d'un cancer vésical par le radium.

L'application de radium est toujours suivie de douleurs vraiment intolérables résistant à toute thérapeutique; en cas de tumeurs largement infiltrantes et spécialement en cas de tumeurs comprimant les uretères, l'application de radium est dangereuse.

La discordance des statistiques concernant le traitement des tumeurs vésicales par le radium est due probablement à la difficulté de se faire une notion exacte de la malignité des tumeurs.

Les auteurs américains eux-mêmes (E. Beer, Barringer, Hyman) ne témoignent plus du même enthousiasme que par le passé et reviennent à la chirurgie.

— M. **Wolfromm** apporte son expérience portant sur 28 cas de tumeurs vésicales soignées à la Fondation Curie : 26 furent traitées par irradiation associée ou non à une autre méthode.

Pour les cas traités par la curiethérapie seule la survie moyenne a été d'un an et demi. En réalité, survie de 7 ans pour les cas où n'existait aucune preuve de malignité; tandis que la survie fut de 7 mois à peine pour les cas où la malignité était prouvée histologiquement, de 15 mois environ, pour les cas où la malignité était prouvée cliniquement.

Au point de vue thérapeutique, Wolfromm divise les tumeurs malignes de la vessie en deux groupes: les tumeurs sessiles, les tumeurs pédiculées.

Les premières ne guérissent jamais par le traitement d'irradiation. Leur évolution est un instant freinée, mais elle reprend bientôt pour aboutir à la mort. A noter cependant que les techniques d'irradiation telles que les pratique l'auteur (télécuriethérapie) n'ont guère provoqué de phénomènes douloureux.

Quant aux tumeurs malignes pédiculées, elles réagissent infiniment mieux au traitement par irradiation, mais les plus longues survies appartiennent quand même au traitement purement chirurgical.

L'auteur insiste en terminant sur les difficultés de diagnostic de malignité: la biopsie endoscopique ne donne pas de résultats d'une certitude absolue, la cystoscopie ne permet pas toujours de distinguer une tumeur sessile ou pédiculée, d'où l'intérêt de la cystographie.

— M. **Marsan** pratique la cystectomie partielle pour les tumeurs siégeant dans l'hémisphère supérieur de la vessie, et réserverait les applications de radium pour les tumeurs de l'hémisphère inférieur; mais les douleurs sont telles qu'il a pratiquement renoncé à cette méthode et se contente d'un traitement symptomatique.

Un cas de volumineux abcès du rein, à staphylocoques, guéri par incision et drainage. — Chez une malade de 28 ans, hospitalisée pour pyélonéphrite aiguë, M. **Flandrin** fait le diagnostic d'abcès collecté du parenchyme rénal sur la constatation au cours d'un état thermique accentué d'une tumeur sous-costale droite présentant tous les caractères d'un gros rein abaissé, diagnostic confirmé par une pyélographie et par une numération globulaire, montrant une forte leucocytose avec polynucléose élevée. Il s'agit, en effet, comme le confirme l'intervention, d'un volumineux abcès à staphylocoques, du pôle supérieur. Guérison rapide après intervention.

Le traitement conservateur peut donc être appliqué aux abcès du rein, à condition que leur siège et que l'état de la gaine fibro-adipeuse permettent un accès facile de la poche purulente.

L'auteur insiste encore sur la rareté de ces gros abcès du rein infiniment moins fréquents que les abcès miliaires ou furoncles du rein.

— M. **Marion** rapporte à ce sujet une curieuse observation d'un volumineux abcès du rein consécutif à un traumatisme lombaire et qui guérit facilement par simple drainage de la poche; mais à vrai dire c'est le seul cas d'abcès unique du rein qu'il ait pu observer au cours de sa carrière. L'auteur insiste encore sur le rôle important d'une infection cutanée si minime soit-elle comme porte d'entrée du staphylocoque.

— M. **Fey** insiste sur l'intérêt des déformations des cavités rénales révélées par une pyélographie: les déformations existent dans les lésions localisées et n'existent pas dans les formes miliaires. Or, cette distinction a une grande importance au point de vue thérapeutique: en effet, s'il faut temporiser dans les formes miliaires parce que la seule intervention logique est la néphrectomie et que les lésions sont souvent bilatérales, en revanche il faut opérer précocement quand on peut affirmer qu'il s'agit d'une forme localisée facile à drainer.

On fait presque toujours un cathétérisme pour éliminer l'hypothèse d'une pyonéphrose; il faut en profiter pour faire la pyélographie.

Anurie datant de dix jours, échec du traitement médical. Décapsulation du rein droit. Mort au 26e jour de néphrite aiguë. — M. **Barge.** M. **Bouchard**, rapporteur. Cette observation déjà curieuse par la longue durée de l'anurie l'est encore davantage par les résultats de l'autopsie qui révéla une malformation tout à fait exceptionnelle: l'absence congénitale du rein gauche, la portion pelvienne de l'uretère gauche existant seule et débouchant dans la vésicule séminale de ce côté.

Un cas de diverticule de l'urètre juxta-vésical chez la femme. — MM. **Flandrin** et **Ferrier**. A la technique classique par voie périnéale après dédoublement de la cloison urétro-vaginale, les auteurs préfèrent l'intervention par les voies naturelles suivant la technique d'Heitz-Boyer visant à mettre à plat le diverticule en utilisant les courants de haute fréquence.

Beaucoup d'urétrocèles ne sont peut-être que des diverticules de l'urètre juxta-vésical: comme pour les diverticules de l'urètre prostatique chez l'homme, il y a là une indication intéressante des courants coupants et coagulants.

— M. **Marion** préfère enlever ces poches d'urétrocèles par l'incision vaginale plutôt que d'utiliser la fulguration qu'il juge dangereuse en pareil cas.

— M. **Gaume** a eu l'occasion de suivre une urétrocèle chez une femme qui refusait l'intervention; il s'est contenté de lavages au moyen d'une sonde urétérale, et obtint une amélioration mais pas de guérison complète. Il estime que le vrai traitement reste chirurgical: excision après dédoublement urétro-vaginal.

— M. **Pasteau** estime qu'il est encore plus simple de pratiquer, après incision verticale de la muqueuse vaginale, une excision complète de la poche. Il n'a jamais eu à déplorer de fistule urétro-vaginale consécutive.

— M. **Fey** n'estime pas que la chirurgie endoscopique et le bistouri électrique soient à conseiller d'une façon générale dans les urétrocèles.

— M. **Flandrin** fait remarquer que l'action des courants de haute fréquence n'a porté que sur la paroi antérieure du diverticule, sur les deux éperons sus- et sous-jacents à son orifice urétral, par conséquent loin de la cloison urétro-vaginale.

J. Bruneton.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 374.

Œdème et suppuration pleurale tuberculeuse

Par le Professeur Pierre Mauriac.

L'histoire misérable de ce chauffeur âgé de vingt-quatre ans est trop instructive, malgré les erreurs qu'elle nous force à étaler, pour que nous ne la recueillions pas dans ses détails.

Il s'est toujours très bien porté; sa mère, son père, ses deux frères, ses trois sœurs sont en parfaite santé.

Le 14 Décembre 1935, dans la nuit, C. est pris de frissons, et la température monte à 40°, sans point de côté, sans toux, sans dyspnée. Cet état aigu dure pendant quelques jours, puis la température baisse aux environs de 38. Elle se maintient à ce niveau pendant plusieurs semaines. Au début de Janvier 1936 apparaît un point de côté droit, vif surtout au niveau de l'omoplate, suivi bientôt de toux et d'expectoration purulente. Un médecin consultant, appelé le 15 Janvier, diagnostique une pleurésie : une ponction donne issue à du liquide purulent. Le malade est aussitôt hospitalisé dans un service de chirurgie avec le diagnostic de *pleurésie purulente* à pneumocoques.

Le 18 Janvier, on pratique la pleurotomie avec résection costale et drainage : en vingt-quatre heures, il s'écoule 300 gr. de pus; depuis ce moment l'écoulement n'a pas cessé, et l'évolution de la maladie a été jalonnée d'épisodes divers : le 19 Janvier un syndrome péritonéal avec phénomènes de subocclusion ayant cédé à une injection de prostigmine; le 20 Janvier, une vomique abondante, le pus provenant de la plèvre comme le prouve l'apparition dans les crachats du bleu de méthylène injecté dans la plèvre; le 21 Février une nouvelle vomique.

Pendant toute cette période, l'état général s'altère profondément, le malade pâlit et maigrit. Le 3 Mars une deuxième intervention est tentée avec drainage plus complet. Mais les choses ne s'arrangent guère; dans la deuxième quinzaine de Mars l'œdème apparaît au niveau des membres inférieurs, s'étend peu à peu au niveau de l'abdomen, gagne le membre supérieur droit et la face.

Pendant tout ce temps, la fièvre se maintient assez régulière, atteignant exceptionnellement 39°, évoluant le plus souvent entre 37°5 et 38°3. Mais le fait frappant par sa constance est la tachycardie qui, depuis le début de la maladie, n'a pas cessé, le pouls battant toujours à 140-150 pulsations.

Le 12 Avril, on décide de transporter le malade dans notre service de clinique. C'est un malheureux anhélant, pâle, bouffi, à demi assis sur son lit que nous interrogeons à son arrivée; très fatigué, il répond difficilement, secoué par une petite toux provoquant de la cyanose; l'expectoration est peu abondante. Le pouls bat à 150, la température est de 38.

Quand on le découvre, on est frappé par l'importance de l'œdème : c'est un œdème blanc, mou, envahissant les deux membres inférieurs, le tronc, le membre supérieur droit, la face.

L'examen des poumons montre du côté droit une matité correspondant à l'épanchement purulent drainé.

Les bruits du cœur sont lointains, assourdis, la tension est de 12-7, aucun signe péricardique. Pas de gros foie; pas d'ascite. La rate n'est pas percutable; pas de réaction ganglionnaire. Avant que l'examen complet ne fût terminé, et que toutes les épreuves biologiques fussent faites, le malade s'éteignit le 18 Avril.

Diagnostic. — En somme, on s'était trouvé en présence d'une suppuration de la grande cavité pleurale, que l'on considéra comme de nature pneumococcique, et qui fut opérée en conséquence.

En réalité, l'examen bactériologique du pus ne mit en évidence aucun germe, et par la suite l'inoculation au cobaye provoqua une adénopathie caséeuse avec présence de bacilles de Koch. Pour être juste, reconnaissons que le caractère intarissable de l'écoulement avait fait réformer cliniquement le diagnostic en imposant celui de tuberculose vérifié d'ailleurs à l'autopsie.

C'était donc une pleurésie purulente tuberculeuse considérée à son début comme une pleurésie pneumococcique. L'erreur était grossière, mais on y peut trouver des explications, sinon des excuses : d'abord l'état général antérieur du malade qui avait été excellent, l'absence d'antécédents tant personnels que familiaux, enfin et surtout le début brutal par frissons à une époque de l'année où sévissait la grippe. Mais on eût pu attacher plus d'importance à l'absence de germes dans le liquide; il semble bien en tout cas que l'on se soit un peu pressé pour faire intervenir le chirurgien au lieu de se contenter d'une simple ponction évacuatrice.

Bref, on dut se rendre à l'évidence : c'était bien une suppuration pleurale de nature tuberculeuse ; mais de quel type ?

Ce n'était pas une pleurésie purulente secondaire à une pleurésie séro-fibrineuse; ce n'était pas davantage une pleurésie purulente secondaire à une tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse évolutive.

Notre malade fut atteint de pleurésie purulente apparemment primitive, désignée quelquefois dans les traités classiques sous le titre d'abcès froid pleural. Il faut avouer pourtant que l'évolution en fut bien atypique. La pleurésie purulente tuberculeuse primitive a un début d'ordinaire progressif, avec fièvre peu élevée; l'épanchement s'amasse souvent très abondant alors que l'état général se maintient bon; bref, on assiste à une évolution torpide qui contraste avec l'acuité des symptômes dans les pleurésies à germes pyogènes. Pendant des mois et des années, la pleurésie nécessite des ponctions répétées et la terminaison se fait exceptionnellement par asséchement, calcification pleurale, transformation chyleuse, le plus souvent par la mort après pyo-pneumothorax, ou dégénérescence amyloïde, ou transformation en tuberculose pulmonaire.

Notre malade fut emporté en quatre mois; et si l'on considère le début brutal, la rapidité constante du pouls, l'état général touché dès le début, on pouvait se demander si cette inondation pleurale n'avait pas été consécutive à une lésion pulmonaire, ou ganglionnaire ouverte brusquement dans la plèvre. Or, l'autopsie montra une tuberculose pulmonaire étendue : à droite, le poumon était carnifié avec nodules fibro-caséeux farcissant les trois quarts inférieurs du poumon; on trouvait aussi quelques nodules tuberculeux à gauche. Il semble donc que cette pleurésie purulente ait été secondaire à une tuberculose pulmonaire ignorée longtemps du malade et de son entourage.

Œdème et suppuration. — Mais il est un symptôme qui tenait une place particulièrement importante dans ce tableau clinique : c'est l'*œdème*, blanc, mou, généralisé, et dès le premier jour nous nous sommes demandé quelle pouvait en être la nature.

Chez un homme présentant une suppuration abondante et prolongée, la première hypothèse à envisager est celle d'une *amylose rénale*. Vous en connaissez les grands signes classiques : albuminurie importante pouvant atteindre des chiffre de 10 gr., 20 gr., 30 gr. ; polyurie (2-6 litres); rétention chlorurée, mais pas d'azotémie, pas d'hypertension, pas de cylindres rénaux; par contre, œdèmes considérables. La mort survient lentement par cachexie avec dégénérescence amyloïde du foie ou de la rate.

Mais ce cadre symptomatique rigide ainsi tracé à l'amylose n'a pas résisté à l'observation des faits. On s'est vite aperçu que l'amylose rénale, entité clinique, apparaissait rarement dans sa pureté. Très fréquemment, il y a coexistence de néphrose et d'amylose. Pour faire le point biologique chez notre malade, et trouver une explication à ses œdèmes, il importe donc de faire le bilan des analyses humorales pratiquées.

Urines : albumine, 0,06 centigr.; chlorures : 3 gr. 85.

Aucun autre élément anormal. La diurèse se maintint constante à 2 litres.

Sang. — Azotémie : 0 centigr. 20; chlorures : cl. total, 2,84; cl. plasmatique, 3,01; cl. globulaire, 2,13. — Protides : protides totaux, 42 gr.; sérine : 14 gr. 50; globuline : 27 gr. 50.

Elimination de la phénolsulfonephtaléine : 62 pour 100.

Ce que la clinique nous avait laissé soupçonner, le laboratoire le confirme : nous ne trouvons ni la polyurie, ni l'albuminurie de l'*amylose rénale*. D'ailleurs l'épreuve au rouge congo plaidait dans le même sens : vous savez que Brunhold a montré que le rouge congo se fixe de façon élective sur la substance amyloïde. Si chez un individu atteint d'amylose rénale, on fait une injection intraveineuse de rouge congo, le colorant se fixera sur les tissus amyloïdes et disparaîtra plus vite de la circulation que chez les sujets normaux; au bout de une heure le colorant n'existe plus dans le sang quand il s'agit d'amylose. Or, chez notre malade, au bout d'une heure, le sang en contenait 87 pour 100 et les urines : 6 pour 100.

Il existe, il est vrai, dans notre observation, un trouble assez profond des protides; or, on admet aujourd'hui que l'amylose est la conséquence de la présence dans l'organisme d'albumines dégradées : celles-ci agiraient en provoquant des phénomènes de choc; Letterer a pu réaliser expérimentalement l'amylose par des injections de protéine; il se produit dans le sang un déséquilibre entre la sérine et la globuline avec augmentation de la globuline.

Il y a bien chez notre malade une légère augmentation de la globuline, et surtout une dimi-

nution de la sérine : mais ce tableau humoral ne peut suffire à lui seul à emporter le diagnostic d'amylose contre lequel s'élève tout le contexte clinique.

Si ces œdèmes ne peuvent s'expliquer par une amylose, pouvons-nous en trouver la clef dans une *néphrose?*

Evidemment non, puisqu'il n'existe ici ni grosse albuminurie, ni hyperlipidémie.

Le diagnostic de *néphrite* ne pouvait non plus nous fournir une explication satisfaisante des œdèmes. Les urines du malade ne contenaient que quelques centigrammes d'albumine sans cylindres, l'azotémie était normale, et l'élimination de la phénolphtaléine était de 62 p. 100. Il n'y avait pas de rétention chlorurée et le régime déchloruré appliqué pendant plusieurs semaines fut sans action sur les œdèmes.

Par contre, nous ne pouvions ne pas rapprocher de l'infiltration tissulaire les modifications de la protidémie : la diminution des albumines totales (42 gr. au lieu de 75 gr.), l'effondrement de la sérine (14 gr. 50 au lieu de 50), le maintien de la globuline (27,50 au lieu de 20) entraînant l'inversion du rapport

$$\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$$

(0,52 au lieu de 1,50), tout ce bouleversement concourt bien, comme l'a soutenu Govaerts, à l'abaissement de la tension osmotique des protéines qui serait le plus souvent à l'origine des œdèmes : les albumines du sang n'exerçant plus leur pouvoir attractif vers la circulation, l'eau s'épanche dans les tissus. Et nous reconnaissons que dans ce cas les idées de Govaerts trouvent leur vérification.

Mais il reste à trouver la cause de cette hypoprotéinémie sanguine. Comme le fait remarquer Govaerts, elle est due le plus souvent à la perte de sérum-albumine par l'urine : la clinique fournit des exemples courants de cette relation entre une albuminurie massive et les œdèmes; une albuminurie abondante soustrait au sang autant de sérum-albumine que le ferait une plasmaphérèse journalière : le fait de perdre 20 gr. d'albumine par jour équivaut à la soustraction de 400 cmc de plasma. Malheureusement, cette explication ne vaut pas pour notre malade qui n'avait qu'une albuminurie insignifiante.

En sommes-nous alors réduit à nous rabattre sur les autres hypothèses faites par Govaerts : soit production déficitaire de la sérum-albumine; soit destruction rapide de cette substance? Autant avouer notre ignorance et dire franchement que le métabolisme des protides nous est inconnu; on peut toujours échafauder des théories sur l'inconnu, ce sont jeux de l'esprit qui, ici, sont sans intérêt.

Mais il me semble que chez notre malade, on peut trouver une autre raison de l'hypoprotéinémie qui a provoqué les œdèmes. N'oublions pas que jusqu'à sa mort une suppuration abondante s'écoulait de sa plèvre. Nous avons cherché la quantité de protéines ainsi éliminée par le pus.

Dans 50 cmc de pus, nous avons trouvé :

Protéines totales	10 gr. 50
Globuline	4 gr. 75
Sérine	5 gr. 75

Notre malade éliminant par vingt-quatre heures 100 cmc de pus c'est une perte d'environ 20 gr. de protéines qui se produit tous les jours, équivalente, comme nous le disions plus haut, à une soustraction de 400 cmc de plasma. Un point reste cependant obscur dans cette pathogénie, c'est l'abaissement inégal dans le sang de la sérine et de la globuline : il existe une hyposérinémie, et non une hypoglobinémie; et la fuite des protéines par le pus s'exerce aussi bien aux dépens des globulines que des sérines. Nous ne pouvons aborder cette discussion. Nous nous contenterons de répéter ce que dit Govaerts et qui illustre bien le mécanisme des œdèmes de notre malade : « Il est établi que dans les sérums humains la pression osmotique des protéines est presque exclusivement dépendante des albumines. Les variations de la teneur en globulines n'exercent sur cette pression qu'une influence insignifiante. Au contraire, la réduction du taux des albumines entraîne très rapidement une chute profonde de la pression osmotique des protéines »

Il est tellement d'œdèmes, en clinique, pour lesquels il est impossible de trouver une explication pathogénique, qu'il nous plait de rapporter un cas où les théories forgées par notre curiosité s'appliquent à peu près strictement. Les grandes suppurations nous semblent pouvoir entraîner des œdèmes par fuite quotidienne et prolongée des albumines sanguines par le pus.

(*Clinique médicale de l'Hôpital Saint-André.*)

Le bleuet

(*Centaurea cyanus* L.)

et l'euphraise

(*Euphrasia officinalis* L.)

LEUR EMPLOI EN OPHTALMOLOGIE

La tradition populaire dont les noms qu'elle applique aux plantes affirment si souvent le sens du pittoresque a désigné pendant longtemps, sous le terme un peu emphatique mais expressif de casse-lunettes, deux modestes herbes qui, si elles ne peuvent faire recouvrer la vue aux aveugles, ni même corriger les vices de la réfraction, n'en rendent pas moins de réels services dans certaines affections inflammatoires des yeux : une composée, hôtesse des moissons où elle forme, avec le coquelicot et avec la marguerite, un trio de teintes cher à tout bon Français, le Bleuet, une scrofulariacée, l'Euphraise, arbrisseau pas plus haut que le petit doigt assez commun à l'orée des bois et reconnaissable à ses tiges ligneuses et ramifiées garnies de feuilles minuscules et finement dentées et portant des fleurs blanches striées de violet dont la lèvre inférieure se ponctue d'une tache couleur jaune d'œuf.

C'est dans un poème normand du XV^e siècle, le *Blason des fleurs*, qu'est mentionné pour la première fois l'emploi des fleurs de Bleuet ou Aubifoin en ophtalmologie :

Quoiqu'elles soient sans odorement
Leur vertu pourtant n'est petite:
Les yeulx enflammés promptement
Guarit l'herbe aulbifoin susdite.

Dans le cours des siècles suivants, nombre de médecins ratifièrent la confiance du poète dans les effets du Bleuet : Baldassare, après en avoir obtenu la guérison d'un sénateur presque aveugle, le considérait comme un excellent remède des « fluxions oculaires, âcres, chaudes et salées », Henri Paulli en faisait la base d'un collyre d'une grande efficacité dans les maladies des yeux et G. Riedlin raconte l'histoire d'une noble matrone qui, présentant une diminution de l'acuité visuelle, recourut en vain aux traitements les plus variés : elle finit, de guerre lasse, par tomber entre les mains d'un lithotomiste qui, sans même l'examiner, diagnostiqua une cataracte devant aboutir, si on ne l'opérait, à la cécité. Epouvantée de ce verdict, elle se mit en quête de conseils moins expéditifs : une de ses amies lui vanta les instillations d'eau de Bleuet : cette médication produisit les meilleurs effets et fit disparaître des taches de la cornée dont Riedlin avait constaté l'existence quelque temps auparavant. Moïse Charras déclare que cette eau, préparée en faisant macérer des fleurs de Bleuet dans de l'eau de neige qu'on distillait ensuite, était toute-puissante pour éclaircir, fortifier et conserver la vue, particulièrement celle des vieillards, ce qui lui avait valu le nom d'*Eau de casse-lunettes* « parce que ceux qui en usent peuvent, après, se passer de lunettes ».

C'est également au moyen âge que remonte la réputation de l'Euphraise, identifiée par Matthieus Sylvaticus avec l'*Adhil* des Arabes dont les aigles se servaient pour entretenir l'acuité proverbiale de leur vue : Arnauld de Villeneuve assure que son usage permettait de lire les caractères les plus fins sans porter de bésicles, et Pierre l'Espagnol, qu'on a confondu à tort avec le pape Jean XXII, vante contre les taies des yeux un liquide qui empruntait ses vertus à l'Euphraise macérée avec d'autres herbes dans de l'urine de petit enfant. Le célèbre réformateur Melanchton raconte que, souffrant d'un flux de l'œil droit, il fut guéri en deux jours grâce à l'Euphraise, Crato et Gabelchover citent les cas de septuagénaires qui lui durent de retrouver « leurs yeux de 15 ans » et J. Franck, qui vit sa décoction débarrasser une aubergiste d'une large taie de la cornée, est d'avis que c'est un remède digne d'être marqué d'une astérique, *meretur ut asterico notetur.*

Sans pousser si loin la confiance dans les vertus de ces deux simples, on peut les utiliser avec profit dans le traitement des affections inflammatoires de l'appareil visuel se traduisant par de la congestion, par du larmoiement, par du prurit et par de la douleur telles que les conjonctivites, les blépharites, les orgelets, les dacryocystites, les kératites légères. Ils y agissent comme astringents, comme adoucissants et comme décongestionnants par suite de leur teneur en tanin et en mucilage : peut-être, dans le Bleuet, un rôle est-il dévolu à sa substance colorante, un anthocyane appelé *cyanine* qui, selon certains auteurs, aurait la propriété de protéger le protoplasma vivant de l'action nocive des rayons solaires ultra-violets.

A leur hydrolat, préparation excellente, mais dont il est difficile de s'approvisionner chez les droguistes, on substituera des infusés obtenus en faisant bouillir trois minutes puis laissant infuser un quart d'heure dans 100 gr. d'eau distillée une cuillerée à soupe de fleurs sèches, seules ou associées à d'autres plantes comme dans la formule suivante :

Fleurs de Bleuet	} ââ 20 gr.
Sommités fleuries d'Euphraise	
Sommités fleuries de Mélilot	} ââ 10 gr.
Feuilles de Plantain	

Le liquide filtré, employé en instillations, en bains d'yeux, en compresses, fournira un utile auxiliaire aux ophtalmologistes dans les cas si fréquents de leur pratique où s'impose la prescription d'un topique aussi peu nocif, mais moins banal que la simple eau bouillie dont certains malades sont assez exigeants pour ne pas apprécier, à leur juste valeur, les vertus salutaires.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Un centre Khmer de guérisons miraculeuses: *LE NEAK-PEAN*[1]

Des infirmeries Khmères : *LES DHARMAÇALAS*

Depuis que la terre tourne, et qu'elle porte des hommes qui œuvrent et qui souffrent, la psychothérapie est assurée d'une très fidèle clientèle. Il est curieux — et non moins émouvant — de constater qu'à les siècles d'intervalle les mêmes misères corporelles, les mêmes déceptions thérapeutiques ont eu comme conséquence d'amener l'être humain, de quelque couleur qu'il soit et en des points très divers du globe, à frapper à la porte des mêmes refuges surnaturels.

*
* *

Au Cambodge, au XIIe siècle (IVe époque Khmère), des foules jaunes sont venues se prosterner devant le temple de Néak-Pean et demander la guérison de leurs maux à des eaux, issues d'un petit lac et douées pour elles d'éminentes vertus curatives. Généreuse, cette onde s'écoulait des quatre chapelles voûtées, dont la délicate architecture centrale du temple est entourée.

Le Néak-Pean a été particulièrement étudié par Faraut, Delaporte et Moura, L. de Lajonquière, Coedès, Marchal, et surtout par L. Finot et V. Goloubew. Débarrassé en 1912 de sa gangue de verdure, il est apparu sous l'aspect d'un temple étreint, envahi, surmonté comme d'un couvre-chef fantastique par un figuier-banian (*trang*)[2]. Je l'ai photographié au mois de Février, alors qu'à cette époque de l'année toute la construction, dont la base est un étang, est dégagée des eaux. A la saison des pluies, en Octobre-Novembre, la plus grande partie de l'édifice est submergée. Il est situé sur le Grand Circuit d'Angkor, au nord-est d'Angkor-Thom, entre les temples de Prah Khan (*l'Epée sacrée*) et de Ta Som (*l'Ancêtre Som*). Il dépendait vraisemblablement du temple de Prah Khan, tout comme Srah Srang (le *Bain du Roi*) était une eau sainte relevant de Banteai Kdei (la *Citadelle des cellules*).

Fig. 1. — Au nord du grand circuit d'Angkor, le temple de Néak-Pean, dépendance du temple de Prah-Kahn. En saison des pluies, il est entouré d'eau comme autrefois il émergeait constamment d'un plan d'eau sacré.

Le Néak-Pean est bordé par un rempart de latérite[3], formant un carré d'environ 350 m. de côté. Dans les axes, un perron et, à l'angle nord-ouest, un éléphant en grès qui, sans doute, avait sa réplique aux trois angles.

Au centre de ce large bassin, s'élève le temple, bâti en grès. Deux nâgas s'enroulent à sa base, plateforme circulaire de 14 m. de diamètre, supportée par un immense calice de lotus. Les têtes de ces serpents s'élèvent de part et d'autre de l'entrée principale et leurs queues s'érigent en une natte postérieure, à l'ouest.

Quatre bassins latéraux entourent un

1. Les *Nâgas enroulés* (Prononcer : *Néak Poun*). Le Nâga, on le sait, est la stylisation du cobra capello qui, sous le capuchon de ses têtes déployées en éventail, tient le Boudha à l'abri de l'orage.

2. Coïncidence singulière, la nature a implanté là un figuier, destructeur de cette architecture bouddhique, alors que c'est sous un figuier (Ficus religiosa, l'arbre de la Bodhi) que dans toutes les pagodes cambodgiennes on voit le Bouddha en méditation.

3. La plupart des temples d'Angkor sont construits en grès (*thma puok* : pierre de boue), venu par voie d'eau du Phnom Koulen, montagne située à 40 kilom. d'Angkor. Les enceintes sont souvent élevées en latérite (*baï kriem* : riz grillé), mais il n'est pas rare de rencontrer le grès, la latérite et la brique dans un même monument.

Fig. 2

Fig. 3.

Fig. 2. — Chapelle Nord de Néak-Pean. A l'intérieur, une eau curative jaillissait d'une gargouille à tête d'éléphant.

Fig. 3. — Tout près du temple de Néak-Pean s'élève encore le cheval cabré Balaha, forme de Lokeçvara, emportant cramponnés à lui, Simhala et ses compagnons hors de l'île des Raksasis.

bassin central. Ils communiquent avec ce dernier par une cuvette de fleurs de lotus surmontée d'*apsaras* [4] et, par des rigoles, sont reliés aux quatre chapelles dont j'ai parlé plus haut. Le mur de fond de ces petits édifices est traversé par une canalisation qui aboutit à une gargouille : une tête d'éléphant au nord (chapelle de la figure 2), une tête de lion au sud, une tête de cheval à l'ouest, un masque humain à l'est. Sur ces quatre sculptures, dans l'espace ménagé entre elles et la voûte, devait être posé un *linga* [5].

Comme sur les bas-reliefs des fausses portes du temple central, apparaît sur les frontons de la voûte de ces chapelles la figuration du bodhisattva Avalokiteçvara. Il est ici — dieu guérisseur, dieu au geste miraculogène — entouré d'incurables, d'estropiés, de culs-de-jatte qui l'adorent et qui l'implorent [6].

C'est à L. Finot et à V. Goloubew que nous devons la meilleure étude qui ait paru sur le symbolisme de Néak-Pean [7]. Ces auteurs ont présenté une critique très approfondie des différentes interprétations qui furent émises au sujet du temple des Nâgas enroulés.

Laissant de côté la thèse fantaisiste de Moura, qui voulait que le Néak-Pean fût la tribune d'honneur de l'immense champ de courses qu'eût été le Vât Râc Dak, ou Plaine de l'Etang royal, ils rejettent aussi la solution de Delaporte par laquelle « le fidèle qui voulait pénétrer dans le sanctuaire devait traverser successivement tous les sras (*bassins, bains*) en s'y purifiant de ses souillures, et ce pèlerinage représentait les existences nombreuses à travers lesquelles tout homme doit passer pour s'épurer et arriver enfin à la perfection suprême et au céleste sommeil du Nirvâna, dont l'image était offerte par le saint du mystérieux sanctuaire [8] ».

Ecartée aussi par L. Finot et V. Goloubew est l'explication de G. Coedès (1912) qui assimila cette vaste scène pétrifiée au barattement de la mer de lait (si caractéristique dans le panneau de 50 m. qu'on admire à Angkor Vat, galerie est, aile sud). Mais, après 1912, la mise à jour de la tête de lion dans la chapelle sud — animal qui ne figure pas dans le barattement — permit d'infirmer cette hypothèse basée sur la présence des trois gargouilles nord (éléphant) ouest (cheval), est (homme).

J'entends encore, sur les marches d'un perron de latérite du Néak-Pean, près de la chapelle nord, V. Goloubew conter de sa voix chaude, persuasive, tout emplie de mystique poésie (dite par lui, la légende de la Lokeçvara, Cheval-volant était si émouvante !), l'histoire du temple des Nâgas enroulés, telle qu'avec L. Finot il l'a remarquablement tirée des siècles enfuis.

Les livres bouddhiques, ont-ils écrit (*loc. cit.*), situent dans la région de l'Himalaya un grand lac sacré où se baignent les Bodhisattvas, les Arhats et les Rsis. C'est le lac Anavatapta. Il donne naissance à quatre fleuves qui sortent sur ses quatre faces par autant de bouches : celles d'un lion, d'un éléphant, d'un cheval et d'un bœuf.

« L'hypothèse que le bassin de Néâk Pân figurerait le lac Anavatapta trouve une certaine confirmation dans un passage de Hiuantsang sur des sources thermales qu'il vit près de Râjagrha... On vient de tous les pays pour s'y baigner. Après quoi, ***beaucoup de personnes, affectées de maladies chroniques, s'en retournent guéries...***

... La personnalité du Dieu qui occupait jadis le sanctuaire central (du Néak-Pean) et dont l'image a subsisté sur les fausses portes n'y contredit pas. On l'identifie généralement avec Vishnu. Nous croyons qu'il faut y reconnaître *Lokeçvara, le Bodhisattva bienfaisant dont la toute-puissante bonté donnait peut-être aux eaux du lac leur vertu curative...*

... Or, *Lokeçvara est le grand guérisseur. Il joue même à Ceylan le rôle de patron des hôpitaux* (ârogyaçâli) qu'assume au Cambodge le Bhaisajyaguru. *Il est naturel qu'il préside à des sources miraculeuses.* C'est aussi à la légende de Lokeçvara que semble se rapporter le grand bloc sculpté... L'examen de la pierre nous a convaincus qu'il s'agit des membres postérieurs d'un cheval (depuis que ceci a été écrit, Marchal a retrouvé la tête et l'avant-train de l'animal, qui était bien un cheval cabré, ou volant). Et nous pensons que la scène représentait le cheval volant Balaha, forme de Lokeçvara, emportant cramponnés à lui Simhala et ses compagnons hors de l'île des Raksasis (fig. 3).

Il est d'ailleurs possible qu'à Néak-Pean le culte du *linga* ait été associé à celui de Lokeçvara : ce syncrétisme est trop connu pour qu'il y ait lieu d'y insister.

Cette hypothèse s'accorde à merveille avec l'aspect de la disposition des gargouilles et des quatre édicules. S'il fallait y voir de simples exutoires pour le trop-plein du bassin (en supposant que ce trop-plein atteigne jamais à ce niveau), à quoi bon ces riches sculptures aux deux bouts de rigoles d'évacuation et ces voûtes somptueusement décorées ? Et que viendraient faire ici des autels qui paraissent bien donner à ces petites salles un caractère sacré ? Si, au contraire, elles sont destinées à des rites purificatoires, tout s'explique sans difficulté. Nous supposons donc que *l'eau était versée dans la cuvette aux lotus et tombait par la bouche des gargouilles sur des gens qu'il s'agissait de consacrer, de purifier ou de guérir.* Et nous croyons que cette eau lustrale était censée sortir du saint lac Anavatapta. »

Fig. 4. — Une *dharmaçâlâ*, ou infirmerie khmère. C'est aussi dans ces édicules que se reposaient les pèlerins de Néak-Pean.

Mais où séjournaient ces foules de pèlerins quand elles venaient, de fort loin, supplier Lokeçvara à Néak-Pean ?

Dans des édifices situés à proximité des grands temples, édifices consacrés, eux aussi, à Lokeçvara, et qui servaient à la fois d'abris, d'infirmeries, d'hôpitaux. Ils ont été appelés *dharmaçâlâs*, ce qui signifie maison de charité. J'ai photographié celui que reproduit la figure 4 dans l'enceinte de Ta Prohm. Noyée dans la glauque pénombre de ce temple dont les aspects, mélanges inouïs de flore gigantesque et d'architecture prodigieuse, font songer à des paysages sous-marins, cette *dharmaçâlâ* s'élève près du sentier qui se dirige vers la porte de l'enceinte extérieure de l'Est. Elle mesure environ 5 m. sur 15. On retrouve ce type de construction tous les 15 km. dans la région d'Angkor et, en règle générale, sa façade principale regarde le sud.

De l'étude de ces habitats très particuliers, bâtis en latérite ou en grès et placés sous l'invocation de Lokeçvara, L. Finot [9] conclut qu'ils n'étaient pas à usage de temples, mais qu'ils constituaient des abris ou des infirmeries pour les pèlerins. Ceux-ci se dirigeaient d'Angkor vers Phimaï ou Prah Kahn et, plus particulièrement, vers le Néak-Pean, centre de cures miraculeuses. C'est surtout vers Lokeçvara, dieu guérisseur, qu'accouraient ces foules souffrantes [10].

Le temple de Ta Prohm, nous apprend le texte d'une borne inscrite, renfermait dans son enceinte une agglomération d'environ 70.000 individus, officiants, assistants, danseuses, hommes et femmes. C'était donc une véritable ville, avec, certes, sa religion exaltée dans de multiples manifestations, mais aussi avec les tares physiques de ses habitants.

---

4. Nymphes célestes, aux poses de danseuses, aux envols accusés par des guirlandes de fleurs.

5. Emblème de Civa, emblème phallique qui se présente en général sous la forme d'un cylindre vertical, à base carrée avec une partie intermédiaire octogonale. J'en ai observé de beaux modèles sur la plateforme supérieure du Phnom Backheng.

6. Le Boudhisme primitif, ou Hînayânâ, ou *Petit Véhicule*, c'est celui de Ceylan, de la Birmanie, du Siam, de notre Cambodge actuel. La Mahâyâna, ou *Grand Véhicule*, était pratiqué dans l'ancien Cambodge. En plus des règles fondamentales du Petit Véhicule, il admettait l'existence d'êtres demi-dieux qui assurent une liaison permanente entre la divinité et l'humanité. Le bodhisattva est un de ces êtres complexes. Il prolonge son séjour sur terre pour soutenir les hommes dans leurs erreurs, les assister dans leurs misères psychiques, les guérir de leurs maux physiques. Mais, — on l'a vu dans la description des gargouilles, surmontées d'un linga, — la doctrine boudhique d'Angkor joint souvent le culte de Çiva (le Brahmanisme aux 3 grandes divinités : Çiva, Vishnou et Brahma) à celui du bodhisattva Avalokiteçvara.

7. L. Finot et V. Goloubew : *Bull. de l'Ecole Franç. d'Extr.-Orient*, 1923.

8. Delaporte : *Voyage au Cambodge*, 1880, in Finot et Goloubew.

9. L. Finot : Dharmaçâlâs au Cambodge. *In Bulletin de l'Ecole Franç. d'Extrême-Orient*, 1925.

10. Si nous sommes bien éclairés, par les travaux de Maspéro, de Sir A. Ruffer, de Guiart, etc., sur l'art médical dans la civilisation égyptienne, nous savons peu de chose sur ses manifestations au cours des époques Khmères. Guidé par les Mémoires de Tcheou Takouan (in *Bull. Ec. Fr. Extr.-Or.*, 1901), j'ai pu interpréter, dans les bas-reliefs du Bayon (galeries extérieures), certaines scènes médicales qui jusqu'ici n'avaient pas été isolées et commentées. *Voir* G. Muraz. Les scènes médicales et domestiques dans les Bas-reliefs des Temples d'Angkor (Le Bayon), in *La Géographie*, Août-Septembre 1935.

C'est pour abriter celles-ci, en attendant les ablutions sacrées dans les quatre chapelles du Néak-Pean, que furent sans doute bâties ces infirmeries, les *dharmaçâlâs*, placées sous l'image protectrice d'Avalokiteçvara, dit le Grand Compatissant.

GASTON MURAZ,
Médecin lieutenant-colonel
des Troupes coloniales.

Contre la proposition de loi Pomaret

CONTRE-PROPOSITIONS
DE L'ASSOCIATION CORPORATIVE
DES ETUDIANTS EN MÉDECINE DE PARIS.

Le Comité de l'Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris, seule association d'étudiants en médecine de Paris reconnue d'utilité publique, s'est réuni à nouveau le 7 Juillet 1936, pour étudier les conditions faites aux médecins dans la proposition de loi Pomaret.

Il constate que le but principal de cette loi est le placement de la jeunesse intellectuelle, mais il estime que certains de ses articles sont inopérants et très dangereux, *surtout en ce qui concerne la limite l'âge à 65 ans*, à imposer pour l'exercice de toute profession libérale. Il est, en effet, inadmissible que l'on prive les malades des soins éclairés que peuvent leur apporter des praticiens ayant dépassé 65 ans, alors que ceux-ci ont acquis une riche expérience de leur profession.

Si l'on veut, au contraire, trouver des débouchés à la jeunesse médicale française, il faut d'urgence limiter très sévèrement l'accession *des médecins et étudiants en médecine étrangers à la naturalisation française*.

A ce propos, le Comité de l'Association corporative demande que soient seulement naturalisés :

1° *Les étudiants en médecine étrangers.*

a) Qui sont titulaires : du baccalauréat français, du diplôme du P.C.B, d'inscriptions en vue du doctorat en médecine d'Etat.

b) *Qui ont moins de 30 ans*, pour permettre à ces étudiants de faire dans l'armée active leur stage obligatoire d'élève-officier de réserve du service de santé militaire, cela dans les mêmes conditions que les étudiants français autochtones : ainsi sera réalisée *l'égalité totale des droits et des devoirs.*

2° *Les docteurs en médecine d'Etat*, à la condition expresse qu'ils *puissent également faire leur service militaire dans l'armée active.*

En outre, le Comité de l'Association corporative émet le vœu que :

a) La répression de l'exercice illégal de la médecine soit soumise à des peines exemplaires ;

b) Les charlatans et les médecins marrons soient poursuivis impitoyablement, car le nombre des malades crédules exploités par eux est incalculable.

Pour conclure, le Comité de l'Association corporative des Etudiants en Médecine proclame avant tout que l'Etat a passé un *contrat à vie* avec le docteur en médecine, le jour où il lui a délivré son diplôme, et *qu'il n'a nullement le droit de rompre unilatéralement ce contrat.*

Par contre, le fonctionnaire ne peut être assimilé aux membres d'une profession libérale, car lorsque celui-ci rentre dans la carrière, l'Etat ne passe avec lui qu'un contrat limité dans le temps.

Le délégué permanent :
M. MORDAGNE.

PROTESTATION DES SYNDICATS MÉDICAUX.

LA FÉDÉRATION DES SYNDICATS MÉDICAUX DE LA SEINE, présidée par le Dr Herpin, qui groupe tous les Syndicats médicaux de la Seine, y compris le corps hospitalier, a voté, le 9 Juillet 1936, un ordre du jour similaire de celui de l'Association corporative signalé ci-dessus.

D'autre part, la CONFÉDÉRATION DES SYNDICATS MÉDICAUX FRANÇAIS a réuni, le 19 Juillet, le Conseil d'administration qui a voté l'ordre du jour suivant, présenté par le Dr Cibrie, secrétaire général. Cet ordre du jour :

1° Déclare inadmissible qu'une proposition de loi de cette importance, visant l'exercice de la médecine, et touchant gravement à l'exercice libre d'une profession jusqu'à ce jour qualifiée de libérale, ait pu être déposée sans que la profession médicale organisée, représentée par la Confédération des Syndicats médicaux, ait été consultée ;

2° S'opposera de façon absolue, et par tous moyens, à la cessation imposée de l'exercice professionnel à l'âge de 65 ans pour les médecins praticiens ;

Accepterait par contre le système de la retraite facultative appelée à donner d'ailleurs des résultats pratiquement suffisants, ceci sous la réserve que l'obligation du versement annuel sera rendue légale et que la collection des versements sera faite par les Agents du Trésor (les quotités étant fixées par la profession organisée elle-même) ;

3° Estime que les naturalisations des médecins ou étudiants étrangers doivent être dès maintenant arrêtées. Il serait, en effet, inadmissible que soient mis à la retraite des médecins français à l'effet de faire de la place pour des médecins étrangers ;

4° Insiste pour que la répression de l'exercice illégal et du charlatanisme médico-pharmaceutique soit exercée avec une rigueur plus grande que ne le comportent les dispositions de la proposition de loi.

Projet d'échange d'étudiants entre les Universités françaises et les Universités hongroises

L'Association hongroise des Etudiants en Médecine *pour l'entr'aide et pour le développement de la culture générale* désire établir des échanges d'étudiants en médecine entre les Universités françaises et les Universités hongroises. Des relations similaires existent déjà entre les Universités hongroises et les Universités de Pologne, d'Italie, d'Autriche, de Finlande.

Deux étudiants en Médecine hongrois, MM. Alexandre Bonkalo et Théodore Huzella, sont actuellement à Paris pour tâcher de mettre sur pied les modalités pratiques de cet échange ; ils se sont mis en rapport avec les Associations d'étudiants en Médecine.

Le directeur du Centre d'Etudes hongroises à Paris, M. Muller, seconde l'effort de nos jeunes confrères.

Pour l'année 1936, les milieux universitaires hongrois offrent (sous condition de réciprocité) cinq places à des étudiants français en médecine, désireux de connaître la vie des Universités, la culture, les coutumes de la Hongrie ; ces places assureront, gratuitement, à chaque étudiant français, le logement dans une chambre d'une cité universitaire avec la nourriture, soit à l'intérieur de la cité, soit à l'hôpital suivant l'usage habituel hongrois.

La durée du séjour serait de deux mois.

Naturellement, chaque année, suivant les possibilités et suivant les engagements réciproques qui seraient pris entre les deux pays, le nombre des places et la durée du séjour pourraient être augmentés.

Ces échanges d'étudiants pourraient servir d'une façon très efficace la grande cause du rapprochement des peuples européens et créer des relations intellectuelles du plus haut intérêt.

L'Association des Etudiants hongrois serait heureuse de connaître, sur ce point, les idées des étudiants français, et est prête à étudier, avec la plus vive sympathie, toute suggestion permettant de montrer aux étudiants les avantages de ces échanges.

BALASFFY BLASKO.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Dans *La Presse Médicale* du 1er Avril, je lis la consultation juridique de M. Ch. Montal qui admet que, pour un local professionnel qui était de 2.000 francs en 1914, le loyer pourrait être porté, à l'heure actuelle, à 6.100 fr. Cette réponse m'intéresse particulièrement, et frappera beaucoup de vos lecteurs et abonnés.

En effet, au moment du Décret-loi du 16 Juillet 1935, le loyer auquel il est fait allusion était de 2.000 fr. D'après ce Décret-loi, le loyer actuel ne devrait pas dépasser 2.000 fr. — 10 pour 100 = 1.800 fr.

J'ai un locataire qui se trouve exactement dans le même cas : loyer de 2.000 fr. en 1914, expiré le 1er Janvier 1935. Puis-je conclure un nouveau bail augmenté dans les proportions indiquées par M. Montal ? Est-ce prudent ? Une fois en possession de son bail, le locataire ne va-t-il pas invoquer le Décret-loi du 16 Juillet 1935 ? ».

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

D'après l'article 2 de la loi du 29 Juin 1929, un local dont le loyer en 1914 était de 2.000 fr., et dans une ville de moins de 100.000 habitants, n'a bénéficié de la prorogation que jusqu'au 1er Juillet 1935 (à supposer qu'il s'agisse d'un local d'habitation).

Par conséquent, à l'expiration du bail, notre abonné, en vertu de l'article II de la loi du 29 Juin 1929, devrait avoir la faculté de majorer le loyer 1914 de 300 pour 100, soit d'une somme de 6.000 fr.

Reste la question de savoir si le Décret-loi du 16 Juillet 1935 n'a pas modifié la situation en cristallisant, d'une façon générale, le montant des loyers au taux payé le 15 Juillet 1935, diminué de 10 pour 100.

La question est controversée. M. Meunier s'est prononcé en faveur de l'affirmative (Article *Revue des Loyers*, Février 1936).

Nous estimons, quant à nous, que la solution contraire doit être admise, et que le Décret-loi du 16 Juillet 1935 n'a pas abrogé les dispositions de la loi du 29 Juin 1929, qui continue de s'appliquer, sous réserve d'une diminution de 10 pour 100.

C'est en ce sens que vient, d'ailleurs, de se prononcer le Tribunal de la Seine.

CH. MONTAL.

Instruments Nouveaux

Une nouvelle lunette sténopéique pour tireurs. du Dr Max Jeanneret (Berne).

(*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, n° 14, 4 Avril 1936.)

A partir d'un certain âge, la presbytie devient gênante pour le tir à la cible. Elle ne permet pas de voir nets à la fois le guidon, la hausse et la cible. Aucun verre ne permet de remédier à cet inconvénient. La seule solution possible est l'emploi du

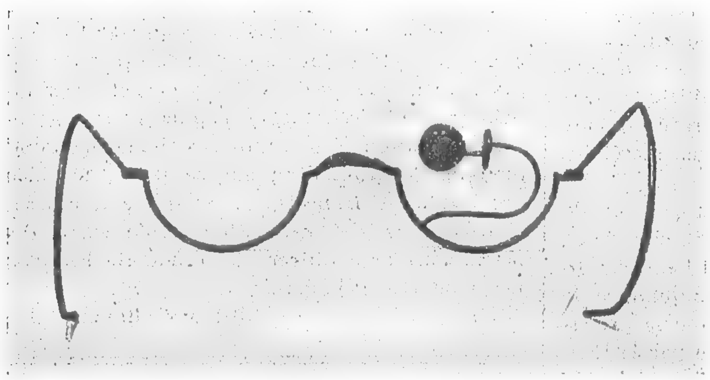


Fig. 1.

trou sténopéique. Mais si celui-ci est éloigné de l'œil, il diminue considérablement la luminosité de la cible. Il est donc nécessaire de le placer presque au contact de l'œil. D'autre part il faut pouvoir le déplacer en tous sens pour régler au mieux sa position. M. Jeanneret a imaginé de placer la plaquette sténopéique sur un support porté par un fil

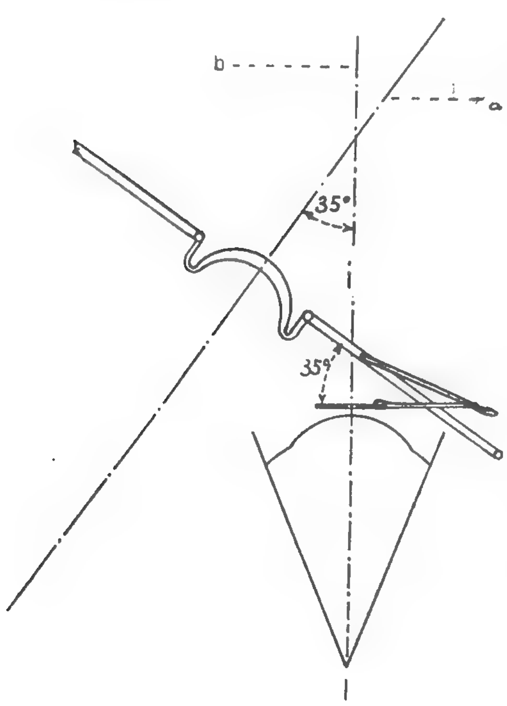


Fig. 2. — *a*) Axe de la tête ; *b*) Ligne de visée. En visant, le tireur tourne la tête en dedans, de 35° environ. Pour être parallèle à la feuille de hausse, la plaquette sténopéique doit répéter ce même angle sur le plan usuel des verres.

de cuivre malléable. Ce fil est soudé à une monture de lunettes. Pour déterminer la position de la plaquette, il ne faut pas oublier que dans le tir au fusil il y a rotation de la tête vers l'axe de tir de 35° environ, et que dans le tir au pistolet il y a rotation en sens inverse de 80°. Pour éviter la visée à travers un orifice elliptique, ce qui diminuerait la luminosité, on devra donc veiller à ce que la plaque fasse avec la monture de lunettes un angle approprié.

Si le tireur est myope ou hypermétrope, on peut adjoindre un verre correcteur, mais celui-ci doit être placé au contact de l'orifice sténopéique et non sur la lunette si on veut obtenir un bon résultat. Une rainure supplémentaire est donc prévue sur le support de plaquette.

Il est inutile de corriger l'astigmatisme, la présence du diaphragme formé par l'appareil étant suffisante. Mais il faut tenir compte de ce qu'en mettant le verre au voisinage de la cornée on modifie son pouvoir correcteur. Par suite il faudra augmenter la puissance des verres convexes et diminuer celle des verres concaves.

En tout cas un réglage minutieux qui peut se faire grâce à quelques accessoires au cabinet du médecin est indispensable si on veut obtenir un excellent résultat.

G. Renard.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Il vient de se fonder à São-Paulo (Brésil) une « Société Brésilienne d'Orthopédie et Traumatologie ».

Cette société a pour but de réunir les spécialistes du pays, perfectionner les études et la pratique des spécialités dont elle porte le nom.

La Société Brésilienne d'Orthopédie et de Traumatologie réalise annuellement, en plus des réunions régionales qui s'effectuent régulièrement dans les divers Etats et de celles du siège central, le « Congrès Brésilien d'Orthopédie et Traumatologie ».

Le « Congrès inaugural » vient d'avoir lieu à São-Paulo, avec la participation du professeur Vittorio Putti l'éminent maître de Bologne, invité d'honneur, qui présidera en Septembre à Bologne, le Congrès international d'orthopédie.

Le Comité directeur de la Société est composé de la façon suivante :

Président : Prof. Luiz de Rezende Puech.

Vice-président : M. Domingos Define.

Secrétaire général : M. Renato da Costa Bomfim ; 1er Secrétaire : M. Itapema Alves ; 2e Secrétaire : M. Odair Pedroso.

Trésorier : M. Domingos M. Rezende ; Bibliothécaire : M. Ulysses Barbuda.

Commission de rédaction de la revue : MM. Orlando Pinto de Souza, Anisio Figueiredo e Heitor Nascimento ; Conseil consultatif : Prof. Barbosa Vianna (Rio-de-Janeiro), MM. Achilles de Araujo (Rio de Janeiro), Ovidio Meira (Rio de Janeiro), Prof. Alfredo Monteiro (Estado do Rio), Prof. Barros Lima (Pernambuco), M. Martiniano Fernandes (Pernambuco), Prof. Durval Gama (Bahia), Prof. Nogueira Flores (Rio Grande do Sul), M. Godoy Moreira (São-Paulo).

HONGRIE

Les deux célèbres membres du corps médical hongrois, M. le baron A. Koranyi et M. E. Grosz ont pris leur retraite le 1er Juillet. Tous deux, professeurs à l'Université de Budapest, ont apporté des travaux qui honorent la science médicale hongroise.

Ils étaient en relation très étroite avec l'école médicale française et furent reçus il y a quelques années docteurs « honoris causa » de la Faculté de médecine de Lyon.

M. le baron A. Koranyi, médecin connu dans le monde entier, « le père des examens modernes de la fonction des reins », comme Lichtwitz l'a appelé dans l'un de ses livres, a atteint le 18 Juin sa 70e année. Il était un des savants qui ont jugé que l'application des examens physico-chimiques exacts est nécessaire pour le développement du diagnostic médical ; il fut en ce temps-là le pionnier le plus enthousiaste de ce principe.

M. le Professeur E. Grosz, le président de la Société internationale d'Ophtalmologie, s'est beaucoup occupé en plus de ses grandes expériences et travaux cliniques, des questions sociales se rapportant aux maladies des yeux. Il fut en outre l'un des fondateurs et organisateurs de l'enseignement médical complémentaire hongrois.

JAPON

La Faculté de médecine de l'Université Impériale de Tokio a adopté un projet concluant à la création d'un Institut de Crénothérapie à Izu. Le professeur Nagai, doyen de la Faculté, a obtenu de la Société des Sources thermales du Japon la promesse de donation du terrain nécessaire qui couvrira plus de trois hectares. Par ailleurs une somme de 5.000.000 de francs sera consacrée à l'édification des bâtiments de cet Institut qui sera le plus grand en Extrême-Orient.

*
* *

Un monument vient d'être élevé à Kamigawacho (préfecture de Chiba), à la mémoire de Shochu Sato qui y naquit et fut, sous le shogunat des Tokugawa, l'un des précurseurs de la médecine occidentale au Japon. La cérémonie d'inauguration a eu lieu le 8 Mai dernier, en présence du baron Sato, descendant de Shochu Sato, et des professeurs de la Faculté de Médecine de Chiba.

*
* *

La Faculté de médecine de l'Université Impériale d'Osaka, pour commémorer le cinquième anniversaire de sa promotion au rang de Faculté Impériale, vient de décider la création d'un centre d'études du cancer. Le nouveau laboratoire sera annexé à l'Institut de Microbiologie de ladite Faculté.

TURQUIE

Un projet de loi, visant à la création d'une école de Médecine à Ankara vient d'être déposé à l'Assemblée Nationale. Il est fort probable que la direction de cet établissement soit confiée au ministère d'Hygiène.

*
* *

Il y a deux mois, on a procédé à l'ouverture d'*une Ecole d'Hygiène*, dont la tâche principale est de former le personnel médical relevant du ministère de Santé. Cette école, répartie en divers bâtiments, nouvellement construits, se compose d'une section de parasitologie, d'une section de sérologie et de bactériologie, d'une section d'épidémiologie et de statistiques, d'une section d'hygiène sociale et enfin d'une section de pharmacodynamie. Il existe un département spécial pour la formation des Ingénieurs sanitaires. Suivront les cours de cette école, les jeunes médecins qui se destinent à la carrière du « médecin de district » ; les différents chefs des établissements sanitaires des provinces ; les officiers de santé et les médecins qui aspirent à devenir Ingénieurs sanitaires ; les infirmières, les sages-femmes et les inspecteurs de l'Instruction Publique. Dans un avenir proche, on croit même pouvoir admettre les jeunes éléments (les instituteurs par exemple) capables d'éclairer les populations se trouvant loin des bases sanitaires. L'enseignement, dont la durée est de 4 mois, comportera des cours théoriques et des travaux pratiques ; en outre les élèves seront tenus de fréquenter les différents établissements hospitaliers de la ville d'Ankara. Les cours auront lieu deux fois par an.

En plus de cette fonction purement didactique, l'Ecole poursuivra des recherches scientifiques. Les sections ont été confiées à des spécialistes étrangers connus.

U. R. S. S.

Nous apprenons la mort après une longue maladie du Prof. Krivsky, un des plus célèbres accoucheurs-gynécologues russes.

Le défunt a longtemps travaillé dans plusieurs maternités de Leningrad ; il a beaucoup contribué à leur développement et à l'amélioration de l'aide obstétricale et gynécologique à la femme russe. Depuis 1915, il était Directeur de la Clinique obstétricale et gynécologique du 2e Institut de Médecine de Leningrad. Le Prof. Krivsky a laissé de nombreux travaux scientifiques traitant les questions les plus actuelles de l'obstétrique et de gynécologie et un manuel des maladies gynécologiques. Durant 36 ans, il fut membre actif, puis secrétaire, vice-président, président et président honoraire de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Leningrad et membre du comité de rédaction de plusieurs revues médicales russes.

***

Le Prof. Loukianoff, un des plus anciens et réputés travailleurs dans le domaine de la pathologie générale, est décédé, à l'âge de 80 ans; il était Professeur à l'Institut pour le Perfectionnement des Médecins à Leningrad.

YOUGOSLAVIE

Le 1er Juin s'est réuni à Sarajevo le Congrès antituberculeux yougoslave, organisé par la Société de phtisiologie yougoslave et la Ligue yougoslave contre la tuberculose, sous le haut patronage de la Reine Marie de Yougoslavie.

Dans son rapport sur l'état actuel de la tuberculose en Yougoslavie, le général Z. Rouviditch, chef du service sanitaire du ministère de la Guerre, constate qu'un demi-million de citoyens yougoslaves sont atteints de la maladie et que 38.000 personnes en meurent par an. Dans tout le pays il n'y a que 42 centres antituberculeux et 15 sanatoria pour les tuberculeux avec 1.970 lits, 15 services pour la tuberculose dans les hôpitaux avec 710 lits et 204 lits dans les hôpitaux militaires.

Après le rapport, le congrès vota une résolution par laquelle il demande une loi pour la lutte obligatoire contre la tuberculose. Le nouveau comité de la Société de phtisiologie est composé comme suit : président : le docteur Robert Neubauer, vice présidents : les docteurs Debevec (Ljubljana), Cepoulitch (Zagreb) et Nedeljkovitch (Belgrade). Le nouveau président de la Ligue yougoslave contre la tuberculose est le général Rouviditch.

Correspondance

La fréquence du cancer n'augmente pas.

Dans un article, paru dans le *Bulletin de la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge*, de Mai 1936, M. René Sand nous apporte des faits intéressants à l'appui de cette affirmation. D'après une opinion répandue dans le Corps Médical et dans le public, il existerait une corrélation entre le cancer et les conditions d'existence de la vie moderne. On en donne comme preuve que partout la fréquence du cancer augmente. C'est ce que montrent à première vue les statistiques; mais les chiffres que l'on met en regard ne sont pas comparables.

En effet, la longévité augmente, or le cancer est rare avant la cinquantaine, il est donc naturel que les cas de tumeurs malignes se multiplient avec le nombre des sexagénaires et des septuagénaires. Calculée sur une population, dans laquelle on établit préalablement la constance de la répartition des âges dans le bloc examiné chaque année, la mortalité par cancer ainsi « standardisée » est depuis 10 ans stationnaire en Angleterre. Il en est de même en Allemagne, en Autriche, aux Etats-Unis et en Nouvelle-Zélande.

A Berlin, depuis 25 ans la mortalité par cancer, non standardisée, a augmenté de 21 pour 100 (hommes) et de 17 pour 100 (femmes), mais la mortalité standardisée a diminué de 14 pour 100 (hommes) et de 4 pour 100 (femmes).

Cela n'empêche pas les chirurgiens et les radiologistes de voir des cas de cancer de plus en plus nombreux. Le total augmente parce que la longévité s'accroît, parce qu'on connaît mieux le cancer et parce qu'on le soigne activement au lieu de le laisser suivre son cours fatal.

Il n'y a donc pas lieu de s'alarmer si le chiffre des décès grossit à mesure que s'étend l'organisation anticancéreuse. Mais, lorsque celle-ci aura atteint son plein développement, la progression doit s'arrêter et l'âge moyen au décès doit s'élever.

En attendant les découvertes de l'avenir, les moyens de lutte pourraient utilement employer le personnel des Croix-Rouges à la diffusion des principes d'hygiène permettant d'éviter les causes favorisant l'apparition des tumeurs malignes et à favoriser l'aiguillage précoce des malades vers les centres anticancéreux, dès les premiers symptômes suspects.

A. Thiroux.

Livres Nouveaux

Le livre de l'infirmière, par L. Chaptal, Directrice de la « Maison-Ecole d'infirmières privées », Vice-présidente du Conseil de perfectionnement des Ecoles d'infirmières au Ministère de la Santé publique. Adapté de l'anglais d'après Miss Oxford. 4e édition entièrement refondue. 1 vol. de 366 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 26 fr.

Conçu en anglais par Miss Oxford, ce petit livre a été adapté à l'usage de nos garde-malades françaises par Mlle Chaptal: on y retrouve l'enseignement que la fondatrice de la Maison-Ecole d'Infirmières privées donne depuis si longtemps à l'admirable essaim de jeunes filles qui, chaque année, prend son essor à travers le monde. Les mille détails qu'il contient intéressant la vie professionnelle quotidienne de l'infirmière semée de situations si souvent délicates, parfois angoissantes, en font le livre de chevet tant de l'infirmière hospitalière ou privée que de l'assistante sociale.

Cet ouvrage de 306 pages est divisé en trois parties :

1° *Notions pratiques* comprenant: Conseils de morale professionnelle. Service des salles; hygiène de la salle d'hôpital et de la chambre; procédés pratiques de désinfection. Alimentation, nourriture artificielle; soins divers de toilette du malade. Manière d'administrer les médicaments. Administration hospitalière.

2° *Petite chirurgie:* Notions d'anatomie. Fractures. Tuberculose osseuse. Inflammations. Asepsie; anesthésie; soins pré- et post-opératoires. Blessures, plaies, hémorragies. Notions sur les maladies du nez, de la gorge et des yeux. Soins aux accouchées;

3° *Les soins aux malades de médecine* sont passés en revue à propos du tube digestif, des poumons, de la circulation et des maladies de cœur, des reins, de la peau, du système nerveux.

Les soins à donner au cours des maladies infectieuses et en particulier pendant la fièvre typhoïde et la diphtérie sont étudiés d'une façon toute spéciale: c'est, en effet, ici que les « petits soins » que peut seule prodiguer une infirmière compétente sont d'une importance capitale parce qu'ils contribuent bien souvent à sauver le malade.

Le dernier chapitre expose clairement le rôle de l'infirmière et de l'assistante sociale dans les maladies sociales: tuberculose pulmonaire et syphilis.

L'ouvrage se termine par un index-vocabulaire où est indiquée la signification de la plupart des termes médicaux qu'une garde-malade doit connaître.

Puisse ce petit livre éminemment pratique, qui s'adresse au cœur autant qu'à l'intelligence, répandre largement cet enseignement admirable grâce auquel tant de maux peuvent être soulagés, souvent même évités.

R. Letulle.

Le traitement de l'angine de poitrine. Les thérapeutiques nouvelles, par Lian. 1 vol. in-8 de 72 p. (*J.-B. Baillière et fils*, édit.), Paris.

L'auteur distingue l'angor cardioartériel et l'angor cardiaque liés à des lésions cardiovasculaires et, d'autre part, les angors réflexes, névrosiques et toxiques qui s'observent en dehors de toute cardiopathie. La trinitrine et plus rarement la morphine est le sédatif des crises.

Comme traitement de fond, les injections iodées, la radiothérapie, la crinothérapie, les cures balnéaires carbogazeuses de Royat, les injections sous-cutanées des gaz thermaux.

Après échec des traitements médicaux, intervention sur le sympathique ou la thyroïde.

R. Lutembacher.

Le livre de l'obèse, par MM. Henri et Maurice Feuillade. 1 vol. de 156 p. (Collection : *Le livre du malade*) [*Editions N. Maloine*]. Paris, 1935. — Prix : 8 fr.

L'obésité n'est pas qu'une disgrâce physique, c'est une véritable maladie, commandée par des facteurs multiples. Après une étude du rôle des fonctions endocriniennes dans les différentes formes de l'obésité, les auteurs établissent une thérapeutique rationnelle, variable suivant les types. Les régimes sont la base de toute bonne cure, la restriction alimentaire étant indispensable. Les agents physiques sont utilisés avec certains succès. Il faut mettre en garde les malades contre certains médicaments dangereux et les médications charlatanesques. Un chapitre est réservé aux indications des cures dans les établissements médicaux spécialisés et dans les villes d'eaux.

L. Rivet.

Aphorismes sur la réussite dans la clientèle médicale, par Charles Fiessinger, membre correspondant de l'Académie de médecine. Edités par les *Laboratoires Midy*, 67, avenue de Wagram, Paris.

Par un paradoxe insensé, plus la médecine s'avère féconde en bienfaits de toute sorte pour l'humanité, plus et mieux elle guérit et prévient les maladies et plus l'humanité se montre exigeante, défiante envers les médecins et avare de rétributions pour les soins donnés.

Cesser de s'appartenir, se dévouer aux malades, ne se permettre que de rares délassements, supporter les caprices, les injustices et l'ingratitude des hommes, mépriser dans certaines occasions le soin de sa propre vie, voilà des façons d'être qui font partie de la vie courante du médecin de la ville comme du médecin de campagne. Or, toutes ces vertus incluses dans l'exercice des fonctions médicales, le monde ne les remarque même plus, mais par contre le monde a des yeux de lynx pour apercevoir les fautes ou les erreurs du médecin et une langue de vipère pour les promulguer au loin. Bien plus, ne voyons-nous pas, de temps à autre, des médecins massacrés froidement, sans jugement, parce qu'ils ont eu le malheur de ne pas guérir leur malade.

Les causes de l'abaissement actuel du prestige des médecins sont multiples; un certain nombre sont le produit de nos fautes ou le résultat de nos intempérances de langage. Le médecin, par exemple, qui dénigre son confrère devant le public ne se rend pas compte que son dénigrement l'atteint lui-même. Le médecin qui croit très habile, très moderne, de proclamer *urbi et orbi* que la tuberculose ou le cancer sont parfaitement curables, ne réfléchit pas assez qu'un jour viendra où n'ayant pas réussi à guérir tel ou tel malade, il sera poursuivi devant les tribunaux pour malfaçon ou faute lourde puisqu'il n'a pas sauvé celui qui normalement, d'après les affirmations du médecin lui-même, devait guérir.

Inutile de multiplier ces exemples, le champ en est immense.

Il ne suffit donc pas au jeune médecin d'avoir consumé la plus belle partie de sa vie dans l'étude si longue, si laborieuse, si pénible, si coûteuse, de l'art de guérir; muni de son diplôme il n'a en mains qu'un chiffon de papier, s'il ne connaît pas la façon de mettre son savoir en valeur, s'il ignore l'art de convaincre et de plaire. Il faut aussi qu'il s'entraîne à éviter les pièges, à flairer les dangers, qu'il s'habitue à conserver dans toutes ses actions et dans tous ses contacts avec les malades une raison supérieure, une inaltérable égalité d'âme, une philosophie sereine.

Les laboratoires Midy, qui ont un sentiment très éclairé des besoins des médecins en produits thérapeutiques, ont jugé aussi qu'il était non moins utile de leur fournir des produits spirituels capables de les aider à soigner leur propre réputation et à acquérir la sagesse indispensable à la religion du dur métier médical. Pour ce faire, les laboratoires ont sollicité l'un des Nestors de notre profession et lui ont demandé de faire participer les jeunes aux données de l'expérience chèrement acquise par les vieux en réunissant ces trésors dans un volume de format pratique et de lecture facile.

De même que la pharmacie du xx^e siècle adopte pour un très grand nombre de médicaments la forme commode des *comprimés*, M. Fiessinger a condensé en *aphorismes* faciles à retenir toutes les recettes de savoir-faire, de tact, de finesse, de prudence que lui ont enseignées de longues années d'exercice de la profession.

Ainsi est née l'élégante brochure des *Aphorismes de la Réussite*. Composée sur papier de choix, avec des caractères sélectionnés, elle séduit, elle charme, elle instruit; sa lecture constitue une excellente leçon de psychologie appliquée.

P. DESFOSSES.

Abrégé de pathologie expérimentale, par MM. RENÉ FRANQUET, professeur de pathologie interne à l'Ecole de médecine de Reims et B. GINSBOURG. Préface du Professeur NOËL FIESSINGER. 1 vol. in-8 écu de 310 p., avec fig. (*Vigot frères, éditeurs*), Paris, 1936. — Prix : 30 fr.

Cet ouvrage condense toutes les données de pathologie expérimentale indispensables à l'étudiant en médecine de troisième année. Le médecin y trouvera notamment le résumé des acquisitions les plus récentes dans le domaine de l'immunologie, de la bactériologie, des maladies infectieuses, de la physiologie pathologique et de l'endocrinologie. Pour le praticien, une note clinique, en fin de chapitre, indique les directives thérapeutiques. L'ensemble constitue un livre fort instructif, dans ce domaine de la pathologie expérimentale qui est, en quelque sorte, pour le médecin, un sport d'entraînement, aiguisant la critique de l'esprit et du bon sens, ainsi que le dit Noël Fiessinger.

L. RIVET.

Traité des colloïdes en médecine (Physiologie, Pathologie et Thérapie du point de vue de la chimie colloïdale), sous la direction du Prof. LICHTWITZ, de M. LIESEGANG, du Prof. SPIRO (*Theodor Steinkopff*, édit). — Prix de l'ensemble de l'ouvrage (14 fascicules), 70 RM.; relié : 75 RM.

Le premier compte rendu de cet important ouvrage a paru dans *La Presse Médicale* (n° 36, 1934, p. 743); on a déjà dit l'exceptionnelle valeur documentaire de cet ensemble. L'ouvrage est maintenant complet avec ses 14 fascicules — et non pas 10 comme on l'avait d'abord annoncé.

Voici le résumé des chapitres des fascicules 10 inclus à 14 inclus. 12: Foie et vessie; 13: Rate; 14: Poumon et voies respiratoires supérieures; 15: Système nerveux.

B. — *Médicaments et poisons*. 1° Microorganismes et désinfection. 2° Diététique des grands enfants en ce qui a trait spécialement au lait. 3° Diététique de la croissance. 4° Balnéation. 5° Cosmétiques médicinaux. 6° Rapports entre la pharmacologie et la colloïdologie. 7° Radiothérapie. 8° Pansements.

III. — *Méthodes de diagnostic*. 1° Réaction de Wassermann et réaction à l'or du point de vue de la chimie colloïdale. 2° Examen fonctionnel du rein. 3° Les méthodes de la technique histologique du point de vue de la colloïdologie.

IV. *Conclusion:* 1° Médecine interne. 2° Chimie colloïdale et chirurgie. 3° Gynécologie et obstétrique.

Il faut redire le puissant intérêt de ce traité qui contribuera à faire mieux comprendre l'importance de la chimie colloïdale dans ses applications à la médecine.

RENÉ HAZARD.

Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung (Résultats des recherches sur l'ensemble de la tuberculose), par ASSMANN, BEITZKE et BRAEUNING. T. VI, 1 vol. gr. in-8° de 736 p., avec 107 fig. (*G. Thieme*), Leipziz, 1934. — Prix : broché : 69 RM.; relié : 71 RM.

Le 6^e volume de cette collection est consacré à l'exposé de onze questions de phtisiologie dont cinq d'entre elles intéressent la clinique et l'anatomie pathologique et les autres la thérapeutique.

Les questions cliniques et anatomo-pathologiques sont relatives aux inflammations périfocales, et à leur anatomie pathologique, aux tuberculoses hématogènes, aux tuberculoses cutanées dans leurs rapports avec la tuberculose viscérale, et enfin à l'étude de la pleurésie exsudative.

Les questions thérapeutiques concernent le traitement de la tuberculose chez les enfants par la tuberculine, la phrénicectomie, la thoracoplastie et le plombage; enfin, ce volume se termine par l'exposé de trois questions médico-sociales, la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant en Autriche, la physiologie du travail chez les tuberculeux et les rapports du logement et de la tuberculose.

Ces monographies, pour la plupart très documentées, sont suivies d'une bibliographie très complète, surtout en ce qui concerne les publications allemandes.

G. POIX.

The Patient and The Weather, autonomic dysintegration (vol. II), by WILLIAM F. PETERSEN. with the assistance of MARGARET E. MILLIKEN, S. M., chez *Edwards Brothers, éditeurs*, Michigan (U. S. A.).

Cet ouvrage est un des plus considérables et des plus méthodiques qui aient été conçus et exécutés sur les rapports de l'habitant et de l'habitat, et sur les influences que celui-ci fait subir à celui-là. Influences pathogènes, mesurées par des procédés cliniques et des tests de laboratoire dans les infections, l'épilepsie, l'éclampsie, l'urticaire, l'ulcère de l'estomac, l'asthme, les maladies des yeux, et en général dans toutes les modifications du sang et de ses vaisseaux; influences thérapeutiques, encore insuffisamment maniables, mais que William Petersen et M^{me} Milliken explorent et dissocient avec beaucoup de délicatesse et de sagacité.

R. VAN DER ELST.

L'azione patogena del calore in Tripolitania (Action pathogène de la chaleur en Tripolitaine), par A. D. MAZZOLANI. 1 vol. de 117 p. (*P. Maggi*), Tripoli, 1935-XIII.

Mazzolani étudie les effets du climat tripolitain sur la santé des Européens, civils et militaires, ainsi que des indigènes de diverses races et religions. Il attribue aux saisons une grande influence sur la pathologie et la psychologie des individus et en donne une étude détaillée, appuyée sur des statistiques. Elle est particulièrement envisagée chez les écoliers, les ouvriers des manufactures de tabac, les militaires. L'insolation et le coup de chaleur sont étudiés en détail dans leurs différentes formes cliniques. Il est probable qu'une prédisposition individuelle existe; le traitement et la prophylaxie sont indiqués. A l'action du soleil vient s'ajouter celle du Ghibli, vent désertique propre à la Lybie, d'une extrême violence, soulevant des dunes et projetant sur la peau baignée de sueur des grains de sable brûlant. Enfin, une longue bibliographie termine le volume.

Cette monographie est l'œuvre d'un médecin expérimenté, très sérieusement documenté sur le sujet qu'il expose.

CH. JOYEUX.

Livres Reçus

34. **Die Verwendung der Sojabohne in der Heilkost.** Ein Kochbuch fur Aerzte und Kranke, par FRITZ SCHELLONG et MADELEINE KAESTNER. 1 vol. de 40 p. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 1 M. 60.

35. **Sammlung Wichtiger Früh und Fehldiagnosen.** Herausgegeben von der Schriftleitung der Deutschen Medizinischen Wochenschrift. 1 vol. de 400 p. avec fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 8 M.; relié, 9 M. 60.

36. **Die Hautkrankheiten.** Ein Buch für Aerzte und Studierende, par RICHARD ROHRBACH. 1 vol. de 394 p. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 20 M.; relié, 21 M. 50.

37. **The Patient and the Weather.** — Volume I. Part. I. **The Footprint of Asclepius,** par WILLIAM F. PETERSEN. 1 vol. de 128 p. avec 94 fig. (*Edwards Brothers*), Ann Arbor. — Prix : 3 doll. 75.

38. **Traité élémentaire théorique et pratique de radiesthésie physique.** Mis à la portée de tout le monde, par J. CORRENSON (*Amédée Legrand*). — Prix : 15 fr.

39. **La chirurgie moderne.** Deux techniques étudiées par l'auteur sur : 1° Un nouvel anus artificiel. 2 Une nouvelle méthode de création d'un estomac, par DJAFER TAYYAR. 1 vol. de 108 p., avec 57 fig. (*Librairie Maloine*).

40. **Des phénomènes météorologiques en pathologie humaine.** Leur rôle en épidémiologie. Syndromes météoropathologiques proprement dits, par LUCIEN SAVIGNON. 1 vol. de 120 p., avec 7 fig. (*Le François*).

41. **Le rajeunissement par l'amélioration des fonctions de l'estomac et de l'intestin,** par ARNOLD LORAND. 1 vol. de 88 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 14 fr.

42. **L'Espèce** (*Encyclopédie Scientifique*), par L. CUÉNOT. 1 vol. de 320 p., avec 42 fig. (*Gaston Doin et C^{ie}*). — Prix : 30 fr.

43. **Rheumatismus und rheumatische Erkrankungen,** par SIEGFRIED GRAFF. 1 vol. de 82 p., avec 26 fig. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix : 5 M.

44. **Ecole pratique du secouriste spécialisé en asphyxies.** Temps de paix et temps de guerre, par le Médecin-colonel COT. 1 vol. de 188 p., avec 53 fig. (*Le François*). — Prix : 16 fr.

45. **Eigenständigkeit. Fremdhalt und Haltlosigkeit.** Ein charakterologischer Beitrag zum Problem: Führertum und Gefolgschaft, par GERHARD SCHORSCH. 1 vol. de 66 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 50.

46. **Lecciones de Terapeutica Clinica.** Première série, par JUAN CARLOS PLA. 1 vol. de 180 p. (*Editorial Cientifica del Sindicato Medico del Uruguay*), Montévidéo.

47. **Le traitement de la dilatation des bronches** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*), par R. KOURILSKY. 1 vol. de 40 p. (*J.-B. Baillière et fils*).

48. **Applications pratiques de la transfusion sanguine** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*), par ROGER MOLINE. 1 vol. de 60 p., avec 12 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 10 fr.

49. **Post Graduate Surgery.** Vol. I. Anesthesia Abdomen Rectum X. Ray Diagnosis. Radium, par RODNEY MAINGOT. 1 vol. de 1742 p., avec 846 fig. (*Medical Publications, Ltd.*), Londres. — Prix 50 /.

50. **Traitement des ictères infectieux** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*), par NOËL FIESSINGER. 1 vol. de 52 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 10 fr.

51. **Le traitement de la méningite cérébrospinale** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*) 1 vol. de 140 p., avec 20 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 20 fr.

52. **Le Professeur Adrien Proust (1834-1903),** par ROBERT LE MASLE. 1 vol. de 60 p. (*Librairie Lipschutz*).

53. **Differentialdiagnose in der inneren Medizin. Lieferung I,** par O. NAEGELI. 1 vol. de 216 p. avec 61 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 9 M. 60.

54. **Enfermedades por infeccion de las amigdalas,** par RAFAEL ROMERO RODRIGUEZ. 1 vol. de 168 p. (*Libreria F. Sintes*), Barcelone. — Prix : 7 pesetas.

55. **Prophylaxie de la syphilis.** Prophylaxie locale, préservation per os, métalloprévention, par C. LEVADITI. 1 vol. de 234 p., avec fig. (*Maloine*). — Prix : 18 fr.

56. **Les conceptions modernes de l'hérédité,** par MAURICE CAULLERY. 1 vol. de 312 p., avec 49 fig. (*Flammarion*). — Prix : 15 fr.

57. **Teoria de los neoplasmas,** par S. SANTAMARIA. 1 vol. de 164 p., avec 13 fig. (*J. Pueyo, Imp.*), Madrid.

58. **La colibacillose,** par P. DESGEORGES. 1 vol. de 202 p. (*Maloine*). — Prix : 16 fr.

Université de Paris

Clinique Médicale Propédeutique de l'Hôpital Broussais (Prof. Emile Sergent). — UN COURS DE PERFECTIONNEMENT sur les *Suppurations Bronchiques, Pulmonaires et Pleurales* sera donné, sous la direction du prof. Emile Sergent, du lundi 30 Novembre au Jeudi 10 Décembre. Le programme détaillé sera publié ultérieurement.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — VACANCE DE CHAIRE. — Par arrêté du 20 Juillet 1936, la chaire de chimie biologique de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger est déclarée vacante. Un délai de vingt jours est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Glacière (35, rue de la Glacière, Paris). — LE COURS DE PRATIQUE CHIRURGICALE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE, donné à Paris par le prof. Georges Portmann, aura lieu du jeudi 22 Octobre au Mercredi 28 Octobre 1936 avec la collaboration de M. J. Auzimour, du prof. agrégé Despons et de M. Paul Leduc.

PROGRAMME. — Jeudi 22 Octobre. 9 h. 30 : Les vertiges. Leur traitement chirurgical. 15 h. : Les otites aiguës. 16 h. : Sinusites fronto-maxillaires. Traitement chirurgical. — Vendredi 23 Octobre. 9 h. 30 : Mastoïde. Anatomie, pathologie. 15 h. : La mastoïdectomie. — Samedi 24 Octobre. 9 h. 30 : Ethmoïde. Anatomie, pathologie, chirurgie. 15 h. : Insuffisance respiratoire nasale et traitement chirurgical. — Lundi 26 Octobre. 9 h. 30 : Tumeurs malignes du massif facial. 15 h. : Amygdales. Anatomie, pathologie, chirurgie. — Mardi 27 Octobre. 9 h. 30 : Les otites chroniques. 15 h : Traitement chirurgical des otites chroniques. — Mercredi 28 Octobre : 9 h. 30 : Tumeurs malignes du larynx. 15 h. : Chirurgie du larynx.

Ce cours essentiellement pratique comprend des séances opératoires de démonstration. Chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie. Ces séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions sont reçues chez le prof. G. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, à Bordeaux.

Hôpital Saint-Michel. — Un assistant est demandé au service de gastro-entérologie de l'hôpital Saint-Michel. Trois matinées par semaine, 300 fr. par mois. Nomination après 6 mois de stage dont 3 payés. Ecrire à M. Maurice Delort, 1, place d'Iéna, Paris (16e).

Sanatoriums publics. — M. Reumaux, médecin directeur du sanatorium de la Bucaille à Aincourt (Seine-et-Oise), a été nommé, sur sa demande, médecin directeur du sanatorium de Saint-Sever (Calvados).

M. Schouller, médecin directeur du sanatorium de Saint-Sever (Calvados), a été nommé, sur sa demande, médecin directeur du sanatorium de Saint-Gobain (Aisne).

M. Augé, médecin directeur du sanatorium de la Grolle-Saint-Bernard (Charente), a été nommé médecin directeur du sanatorium de la Bucaille à Aincourt (Seine-et-Oise).

M. Thorain, médecin adjoint au sanatorium de la Chapelle-Saint-Mesmin (Loiret), a été affecté au sanatorium de Saint-Sever pour la période 16 Juillet-16 Août 1936; au sanatorium de la Grolle-Saint-Bernard (Charente), à dater du 16 Août 1936.

Mlle Fié, médecin adjoint au sanatorium interdépartemental d'Hauteville (Ain), a été nommée, sur sa demande, médecin adjoint au sanatorium de la Chapelle-Saint-Mesmin (Loiret).

Mlle Rénié a été nommée médecin adjoint au sanatorium interdépartemental d'Hauteville (Ain).

Mme Canto, médecin adjoint au sanatorium d'Helfault (Pas-de-Calais), a été nommée, sur sa demande, médecin adjoint au sanatorium interdépartemental de Saint-Gobain (Aisne).

Mme Rougier-Marmet a été nommée médecin adjoint au sanatorium du département du Rhône, à St-Hilaire-du-Touvet (Isère).

Concours

Directeur de bureau municipal d'hygiène. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Saint-Quentin est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 22 Juillet 1936, pour adresser au ministère de la santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français et, en cas de naturalisation, faire attester par le préfet qu'ils remplissent les conditions prévues par l'article 7 de la loi du 26 Juillet 1935, relative à l'exercice de la médecine.

Ils devront produire en outre, une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier, du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire ayant moins de trois mois de date.

Le traitement alloué s'élève à 20.000 fr. par an, il s'y ajoute des indemnités complémentaires s'élevant à un total de 30.000 fr. Le titulaire du poste n'est pas autorisé à faire de la clientèle.

Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie d'Angers. — Un concours pour l'emploi de chef des travaux de bactériologie à l'école préparatoire de Médecine et de Pharmacie d'Angers s'ouvrira le jeudi 5 Novembre 1936 au siège de ladite école. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Médecins présents à Paris du 26 Juillet au 1er Août 1936

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme S. Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Biologie médicale. — M. F. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; P. Duhail, 3, square La Tour-Maubourg ; J. Meillère, 1, Villa George-Sand ; L. Michon, 40, rue Barbet-de-Jouy ; H. Schauder, 28, bd. Bonne-Nouvelle ; M. Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré ; H. Welti, 4, rue de Trévise.

Chirurgie nerveuse. — M. David, 15, rue Freycinet.

Chirurgie urinaire. — M. H. Minet, 20, rue de Penthièvre.

Cœur. — MM. V. Golblin, 6, rue Gaston de Saint-Paul ; J. Sterne, 11, chaussée de la Muette ; E. de Véricourt, 7, rue Lesdiguières.

Dermatologie. — MM. P. Lefèvre, 23, av. Victor-Hugo; G. Rimé, 4, rue Pierre-Le-Grand.

Electro-Radiologie. — MM. H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; R. Delapchier, 98, rue de Rennes ; R. Lebouchard, 18, rue Vital ; Ordioni, 20, rue de Pétrograd ; E. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; A. Sourice, 14, rue Emile-Augier.

Endocrinologie. — Mme V. Heimann, 60, rue des Vignes.

Gastro-entérologie. — M. Guy Albot, 12, rue Boileau.

Gynécologie-obstétrique. — MM. P. Lejeune, 44, av. de Suffren ; H. Roulland, 15, av. d'Orsay.

Médecine générale. — MM. Bariéty, 77, rue de Monceau ; Bolgert, 7, av. Daniel-Lesueur ; J. Bousser, 22, rue Chevert ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; P. Isaac-Georges, 5, av. Daniel-Lesueur ; M. Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; P. Salles, 97, av. de Villiers.

Orthopédie. — MM. A. Trèves, 95, rue de Prony ; G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

O.-R.-L. — MM. Baratoux, 54, rue de Bassano ; J. Guisez, 15, rue de Chanaleilles ; J. Leroux-Robert, 145, rue de la Pompe ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge.

Pédiatrie. — M. G. Abd-el-Nour, 3, rue Gay-Lussac.

Phtisiologie. — Mme M. Blanchy, 36, rue de Vaneau.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet (jusqu'au 27 Juillet).

Stomatologie. — MM. Crocquefer, 73, bd. Haussmann ; P. Hennion, 176, bd. Haussmann.

Urologie. — MM. R. Dossot, 170, rue de l'Université ; R. Dreyfus, 74, av. de Suffren.

Voies digestives. — MM. R. Gaultier, 40, rue de la Bienfaisance ; Alban Girault, 29 *bis*, rue Demours ; Larcher, 1, rue du Dôme ; Périer, 30, rue Hamelin.

Voies urinaires. — M. J. Mock, 11, rue de la Trémoïlle.

Nouvelles

A la mémoire du Docteur Jacquemaire-Clemenceau, victime d'un accident professionnel, une plaque sera inaugurée, rue Jacquemaire-Clemenceau, Paris 15e, le 28 Juillet, à 11 h. 30.

Les confrères sont priés d'assister nombreux à cette cérémonie du souvenir.

Bourses d'études à l'Institut Carlo-Forlanini, à Rome. — Le Gouvernement italien a décidé d'accorder, pour l'année 1936-1937, 6 bourses d'études à l'Institut Carlo-Forlanini, à Rome.

Ces bourses, mises au concours, d'une valeur de 3.000 lires chacune, plus la nourriture et le logement, doivent servir à faciliter le stage de médecins étrangers à l'Institut Carlo-Forlanini, à Rome. Ce séjour se répartira sur l'année universitaire du 15 Novembre au 15 Juillet, c'est-à-dire huit mois interrompus par les vacances usuelles. Les boursiers devront obligatoirement résider à l'Institut.

Les bourses seront attribuées de préférence à de jeunes médecins déjà familiarisés avec les problèmes de la tuberculose et désirant se perfectionner dans cette branche.

L'attribution de ces bourses aura lieu à la prochaine session du Comité Exécutif de l'Union Internationale contre la Tuberculose, qui doit se réunir le lundi 7 Septembre 1936, à Lisbonne.

Les médecins français désireux de participer à ce concours sont invités à adresser leur demande accompagnée des renseignements sur leur âge, leurs titres, leur expérience professionnelle, etc..., au Siège du Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris-6e, avant le 20 Août 1936.

Association des anciens élèves de l'Institut d'Hygiène de l'Université de Paris. — Sous la présidence de M. le Professeur Tanon, le banquet annuel de cette Association a eu lieu le 20 Juin.

Le ministre de la Santé Publique s'était fait représenter par le chef de son cabinet technique, M. Hazemann, diplômé de l'Institut d'Hygiène de Paris.

Etaient présents : MM. Camille Blaisot, le sénateur Raymond Martin, Dequidt, Président de la Fédération des Diplômés d'Hygiène ; Loir, Président du Syndicat des médecins hygiénistes ; Cavaillon, chef du Service central de prophylaxie des maladies vénériennes au ministère de la Santé publique ; Liard, Secrétaire général honoraire et Lafenestre, Directeur de l'Hygiène à la Préfecture de Police ; Dumond, Président de la Société des techniciens sanitaires ; Briau, du mouvement sanitaire ; Jame, Professeur et M. Ferrabouc, Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

L'Institut d'Hygiène était représenté par plusieurs Professeurs du Cours : MM. François Martin, Weill-Hallé, Henri Labbé, Legros, Navarre.

Au dessert, MM. Clerc, conseiller technique du ministère de la Marine Marchande et Président de l'Association, Camille Blaisot, Briau, Hazemann, Prof. Tanon, prirent la parole.

Au nom du ministre de la Santé publique, M. Hazemann indiqua dans quel sens le Gouvernement entend, dans le domaine de la protection de la Santé Publique, continuer l'action des gouvernements antérieurs : Equipement sanitaire ; renforcement de l'autorité déléguée aux médecins hygiénistes ; collaboration avec les œuvres privées et les médecins praticiens ; coordination de l'action des visiteuses des services sociaux.

Au cours de l'Assemblée générale, l'Association procéda à l'élection de son bureau, ainsi constitué pour l'année 1936-1937 : *Président* : M. Clerc (promotion 1922). *Vice-Président* (Français) : M. Fourestier (promotion 1935). *Vice-Président* (Etranger) : M. Briceno Rossi (Venezuela, promotion 1935). *Secrétaire général* : M. X. Leclainche (promotion 1927). *Secrétaire général adjoint:* M. Cachera (promotion 1923). *Rédacteur en chef du Bulletin* : M. F. Bourguin (promotion 1923). *Trésorier* : M. Royer (promotion 1922).

Le XIVe Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord aura lieu à Montréal les 7, 8, 9 et 10 Septembre prochain.

Les TROIS GRANDES QUESTIONS qui seront étudiées en Assemblées plénières sont les suivantes : I. *Abcès du poumon* ; II. *Ulcère gastro-pyloro-duodénal* ; III. *Tuberculose de la hanche.*

Pour la première question sont inscrits : Prof. E. Sergent (Paris) : *Formes anatomo-cliniques et diagnostic de l'abcès du poumon.* — Prof. Chevalier Jackson (Philadelphie) : *La bronchoscopie dans le diagnostic et le traitement de l'abcès du poumon.* — MM. N. Béthune et G. Deshaies : *Traitement chirurgical de l'abcès du poumon.*

Pour la deuxième question sont inscrits :

M. Alfred Mousseau (Montréal) : *Diagnostic clinique et topographique des ulcères gastro-pyloro-duodénaux,*

d'après *l'horaire de la sécrétion maximale gastrique*. — MM. Jean Le Sage et Roméo Grondin (Montréal) : *Etude critique sur 200 cas d'ulcères traités avec analyse de la valeur comparative des méthodes employées*. — Les prof. J.-E. Gendreau, Albert Jutras et O. Dufresne : *Possibilités du radio-diagnostic des ulcères gastriques, pyloriques et post-pyloriques.*

Pour la troisième question :

M. E. Samson : *Etude d'ensemble sur la tuberculose de la hanche.*

Des leçons de clinique seront données à l'Hôpital Notre-Dame, l'Hôtel-Dieu, l'Hôpital Sainte-Justine, Saint-Luc, Sainte-Jeanne-d'Arc, la Miséricorde, l'Hôpital général de Verdun, Saint-Jean-de-Dieu, Institut Bruchési et l'Hôpital du Sacré-Cœur.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. J.-A. Vidal, 326 *est*, boulevard Saint-Joseph, à Montréal.

La **4e Réunion Européenne d'Hygiène mentale** se tiendra à Londres du 5 au 8 Octobre 1936.

Programme. — Lundi 5 Octobre à 14 h. 30. 1er Rapport : *L'Hygiène mentale et le Cinéma*. Rapporteurs : MM. Jakob Billström (Stockholm), A. Repond (Monthey, Suisse).

Mardi 6 Octobre à 10 h. 30. 2e Rapport : *L'Hygiène mentale et l'Infirmière*. Rapporteurs : MM. Hans Roemer (Illenau, Allemagne) ; José Germain (Madrid) ; E. Escardó (Madrid) ; Heinrich Kogerer (Vienne).

Mardi 6 Octobre à 14 h. 30. 3e Rapport : *L'Hygiène mentale et les enfants de 11 à 18 ans*. Rapporteurs : Prof. K.-H. Bouman (Amsterdam) ; prof. L. Rochlin (Charkoff) ; M. J.-R. Rees (Londres) ou M. H. Tomasson (Islande).

Le soir du 5 ou 6 Octobre : Réception par His Majesty's Government à Lancaster House, Londres. *Mercredi et jeudi 7 et 8 Octobre :* Diverses visites des hôpitaux psychiatriques, cliniques, colonies, etc... de Londres et des environs.

Les séances auront lieu dans le « Conference Hall, Ministry of Health, Whitehall », Londres.

Les langues officielles du Congrès seront : l'allemand, l'anglais et le français.

Les médecins français désirant assister à cette réunion sont priés de s'adresser à la *Ligue d'Hygiène Mentale*, chargée de désigner la délégation française.

Pour tous renseignements, s'adresser au « National Council for Mental Hygiene, 77, Chandos House, Palmer Street, London, S. W.1., et pour la France, à la *Ligue d'Hygiène Mentale*, 1, rue Cabanis, Paris.

Le **Premier Congrès Européen de Chirurgie Structive** se tiendra à Bruxelles les 3 et 4 Octobre prochain. Ce Congrès est organisé par la Société Européenne de Chirurgie Structive. Président : M. Coelst (Bruxelles); vice-président : M. Pomfret Kilner (Londres) et prof. Sanvenero-Rosselli (Milan).

Le discours d'inauguration sera prononcé par le prof. J.-L. Faure (Paris) dans la salle de marbre du Palais des Académies de Bruxelles.

Le Comité organisateur a tenu avant tout à donner à cette réunion un caractère essentiellement scientifique. Toutes les applications de la chirurgie structive, à quelque région du corps qu'elles appartiennent, aussi bien dans des cavités naturelles qu'à la surface, seront étudiées. Les communications porteront surtout sur la chirurgie réparatrice, la chirurgie esthétique passant au second plan.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Coelst, président du Comité Exécutif, 118, avenue Louise, à Bruxelles.

Corps de santé militaire. — Active. — M. le médecin colonel Causeret, directeur du service de santé de la division d'Alger, est nommé directeur par intérim du service de santé de la 18e région, à Bordeaux.

— Active. — Par décision du 7 Juillet 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin lieutenant-colonel : M. Renoux, du 19e corps d'armée, est affecté aux troupes du Levant.

Médecins commandants : M. Niel, du 19e corps d'armée, est affecté au 69e rég. d'infanterie, Morhange ; M. Cochard, de la direction du service de santé de la 1re région, Lille, est affecté au 19e corps d'armée ; M. Fellman, du 94e rég. d'infanterie, Bar-le-Duc, est affecté au 5e rég. étranger, Indochine.

Médecins capitaines : M. Canis (J.), du 25e rég. de tirailleurs algériens, Sarrebourg, est affecté au 94e rég. d'infanterie à Bar-le-Duc. M. Arthenac, des troupes du Maroc, est affecté au 21e rég. de tirailleurs algériens à Epinal. M. Miara, du 19e corps d'armée, est affecté au 42e rég. d'artillerie, la Fère. M. Pecastaing, du 30e bataillon de chasseurs à pied, à Sarreguemines, est affecté au 46e rég. d'infanterie à Fontainebleau. M. Danis, de la 1re compagnie régionale du train à Lille, est affecté à la direction du service de santé de la 1re région à Lille.

Médecins lieutenants : M. Autan, du 18e bataillon de chasseurs alpins à Grasse, est affecté à la 1re compagnie régionale du train à Lille. M. Villat, du 305e rég. d'artillerie à Besançon, est affecté au 14e rég. d'infanterie à Toulouse.

— Réserve. — Par décision du 3 Juillet 1936, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé les officiers de l'armée active retraités ou démissionnaires ci-après désignés, qui reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin colonel. Les médecins colonels retraités : M. Heuls, affecté à la 4e région. — M. Bailly, affecté à la 8e région.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins lieutenants-colonels retraités : M. Enjalbert, affecté à la 16e région. — M. Bumat, affecté à la 17e région. — M. Mercier, affecté à la 20e région.

Au grade de médecin commandant. Les médecin commandants retraités : M. Rémy, affecté à la 1re région. — M. Torresse, affecté à la 15e région. M. Cordier, affecté à la 17e région. — M. Faure, affecté à la 18e région. — M. Plantier, affecté à la 18e région. — M. Vauvray, affecté à la 18e région.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins capitaines démissionnaires : M. Robert, affecté à la 6e région. — M. Laverre, affecté à la 15e région. — M. Durand, affecté au 19e corps d'armée. — M. Entz, affecté à la 20e région.

Corps de santé des troupes coloniales. — M. le médecin général Cazanove, au ministère des colonies, est nommé directeur du service de santé et inspecteur des services sanitaires de l'Afrique équatoriale française, en remplacement de M. le médecin général Carmouze.

— *Réserve.* Affectations spéciales hors cadres. Par décision du 5 Mai 1936, M. le médecin lieutenant-colonel Vaillant, de la 5e région, est placé dans la position « hors cadres », affectation spéciale (tableau n° 2).

— Par décision en date du 3 Juin 1936, M. Margain est admis dans la position d'officier honoraire avec le grade de médecin commandant.

Corps de santé de la marine. — Réserve. — Par décision ministérielle du 8 Juillet 1936, les officiers de réserve du corps de santé désignés ci-dessous sont affectés :

Au centre mobilisateur maritime de Cherbourg : M. Pelle, médecin en chef de 1re classe, du centre mobilisateur maritime de Toulon. — M. Parrenin, médecin en chef de 1re classe. — M. Gueguen, médecin principal.

Au centre mobilisateur maritime aéro I : M. Guny, médecin de 3e classe.

Au centre mobilisateur maritime de Brest : M. Mallein médecin en chef de 2e classe. M. Rouche, médecin en chef de 2e classe. M. Quere, médecin principal du centre mobilisateur maritime de Toulon.

Au centre mobilisateur maritime de Rochefort : M. Le Picard, médecin de 3e classe.

Au centre mobilisateur maritime aéro de Rochefort : M. Pouliquen, médecin de 3e classe.

Au centre mobilisateur maritime de Toulon : M. Coureaud, médecin en chef de 2e classe. — M. Lutaud, médecin en chef de 2e classe. — M. Dupouy, médecin de 1re classe, du centre mobilisateur maritime de Lorient.

Au centre mobilisateur maritime aéro III : M. Destelle, médecin de 2e classe.

Au centre mobilisateur maritime de Bizerte : M. Henault, médecin en chef de 1re classe, du centre mobilisateur maritime de Toulon. — M. Dusault, médecin de 1re classe, du centre mobilisateur maritime de Toulon. — M. Rouquette, médecin de 3e classe.

Au centre mobilisateur maritime aéro IV : M. Le Corre, médecin de 3e classe.

IIIe Congrès de l'Association Internationale pour les enfants estropiés

Ce Congrès a eu lieu du 29 Juin au 4 Juillet, à Budapest. Vingt-deux nations y étaient représentées. La séance d'ouverture fut présidée par S. E. le prof. Béla Johan, secrétaire d'Etat, ministre de l'Intérieur, représentant Son Altesse sérénissime le Régent du royaume.

De nombreuses séances de travail permirent aux délégués des différentes nations de confronter les méthodes employées dans leurs pays respectifs pour résoudre les nombreux problèmes soulevés par les enfants estropiés. Successivement, furent envisagés les points suivants : recherche des enfants estropiés, statistiques, instruction, éducation professionnelle, placement, soutien moral. De nombreux vœux furent émis, notamment sur la nécessité pour tous les peuples d'envisager une organisation générale centralisant tous les renseignements utiles au développement des institutions privées et publiques pour les enfants estropiés. Le Congrès visita ensuite les divers établissements hongrois de bienfaisance, les bains si nombreux et si bien organisés de Budapest. Enfin, diverses excursions permirent de visiter les coins pittoresques de la Hongrie : le lac Balaton, les plaines de la Puszta avec ses csikos, Mezökövesd avec ses costumes nationaux, etc.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA CIRCULATION RÉTINIENNE

PAR MM.

RISER
Professeur de Clinique neurologique.

COUADAU
Ancien Chef de Clinique,
à la Faculté de Médecine de Toulouse.

et **MÉRIEL**
Médecin des Hôpitaux.

On comprend aisément la multiplicité extraordinaire des travaux sur l'artère centrale de la rétine (Art. C. R.), le seul vaisseau un peu important de l'organisme directement et parfaitement observable.

De plus, on peut dire que l'Art. C.R. appartient pour une bonne part aux vaisseaux cérébraux puisqu'elle émane de l'ophtalmique, branche de la carotide interne. Dans l'orbite, elle s'enrichit de filets sympathiques. On comprend aisément les influences majeures que l'hypertension cranienne réalise sur la structure et le fonctionnement des nerfs optiques et sur la physiologie de l'Art. C.R.; les remarquables travaux de Bailliart, à ce sujet, ont été confirmés de toute part.

Par ailleurs, la fréquence de spasmes artériels et l'importance de l'ischémie épisodique répétée, ou quasi constante, ont fait l'objet de très nombreuses recherches depuis une vingtaine d'années et l'examen ophtalmologique a permis des constatations absolument certaines du phénomène, chez l'homme.

Le II^e Congrès français des Sociétés d'O.N.O. 1928 a été consacré à la question, magistralement exposée par Aubaret et Sedan, chargés du rapport, et suivie de discussions et présentation de documents.

Wagener et Gipner en 1927, Horniker, et surtout Mylius, en 1928, dans sa monographie remarquable, ont apporté des observations dont les dernières sont particulièrement importantes et précises.

Antérieurement, les observations d'Abadie Coppez, Bruner, Weiss, Cuenod et Natal, Genet, de Saint-Martin, de Pagniez en 1920, de Bailliart en 1924, sont parmi les plus typiques. On peut y ajouter celles de Beauvieux Piéchaud et Rudeau, et il est juste de signaler la thèse de Guillot, élève d'Aubaret. Et il ne s'agit que d'exemples typiques, non d'une énumération tant soit peu complète. Bref, il y a lieu de considérer l'existence de spasmes de l'artère rétinienne comme un fait tout à fait sûr, bien que beaucoup moins fréquent qu'on le dit habituellement.

On a donc pensé que l'étude de la vaso-motilité de l'Art. C.R., relativement facile à préciser, était susceptible d'éclairer le problème de la vaso-motilité cérébrale, étant donné les origines de ce vaisseau.

Or, la question des vaso-moteurs cérébraux est une des plus confuses qu'il y ait ; à ce sujet les opinions les moins conciliables ont été émises depuis une cinquantaine d'années et la Réunion neurologique internationale de Paris 1936, consacrée à l'étude de la circulation cérébrale, n'apportera probablement pas l'accord total.

Il est bien facile d'en comprendre la raison qui réside principalement dans la difficulté de techniques d'exploration nécessitant une critique vigilante, et une appréciation particulièrement méticuleuse.

Or, comme nous l'avons dit plus haut, l'observation directe de l'Art. C.R. est d'une pratique beaucoup plus simple, partant plus rigoureuse, chez l'homme comme chez l'animal, et cependant il y a, là aussi, des divergences d'opinion appréciables, qui seront résumées plus loin.

A priori, l'observation du fond d'œil à l'image droite paraît facile; il n'en est pas tout à fait ainsi pour deux raisons : la convexité du segment antérieur et l'obligation où se trouve l'observateur de ne mobiliser le globe oculaire sous aucun prétexte.

Enfin, l'observation de l'Art. C.R. doit aller de pair pour être pleinement intéressante avec celle des artères piales cortico-méningées. Or, l'examen rigoureux de celles-ci demande vraiment beaucoup de minutie et une technique rigoureuse.

L'un de nous, après avoir utilisé longtemps le hublot de Donders-Forbes, a étudié différents procédés dispensant d'ouvrir la dure-mère ; celle-ci est rendue transparente par le coagulène en poudre (de Ciba) à 37°. L'observation est rendue, de ce fait, infiniment plus facile et rigoureuse ; elle doit obligatoirement comporter des photographies et des mensurations.

En 1935, il faut tout particulièrement signaler le travail de Lambert qui étudia la modification du fond d'œil à la suite de l'administration d'adrénaline, de nitrite d'amyle, de nitroglycérine, ou de l'excitation du ganglion sympathique cervical supérieur. Les vaisseaux du fond étaient photographiés et mesurés à l'oculaire micrométrique, avant, pendant et après, technique d'une précision difficilement contestable.

Cet auteur a tout d'abord attiré l'attention sur quelques-unes des particularités anatomiques et physiologiques les plus intéressantes de la vascularisation rétinienne : il montra bien comment l'amincissement de la paroi artérielle au moment de la pénétration dans le globe est compensée par la pression intra-oculaire. Cet amincissement est surtout marqué pour les artérioles et les zones de terminaison en éléments capillaires, et à ces différents niveaux, histologiquement, les fibres musculaires lisses sont très peu nombreuses et très peu développées (c'est également l'avis de Friendenwald).

Lambert a serré le problème de très près, par une méthode très élégante ; des photomicrographies directes étaient prises des vaisseaux rétiniens, *in vivo*, et une échelle micrométrique permettait la mesure de leur véritable diamètre. Ces mêmes yeux, ainsi examinés, étaient fixés au Bouin et débités après repérage minutieux en coupes sériées, servant à une reconstruction très amplifiée, suivant une méthode bien connue en embryologie. On se rend compte ainsi de l'excessive minceur de la paroi, fait important sur lequel nous aurons à revenir.

Personnellement, depuis 1934, nous avons étudié, chez l'homme et chez l'animal, l'action d'un certain nombre de produits pharmacologiques sur l'Art. C.R. Nous avons eu l'occasion d'y faire allusion dans un travail sur les spasmes de l'encéphale, publié en Mai 1935 dans le *Progrès Médical*.

Nous avons formulé alors des résultats erronés concernant l'action de l'adrénaline et de l'excitation du ganglion cervical supérieur : « Sous l'influence de la faradisation du ganglion, les artères du fond de l'œil se contractent avec intensité de 50 à 100 pour 100, s'effaçant parfois complètement (la pupille est alors absolument décolorée), immédiatement après le début de l'excitation. En général, celle-ci est maintenue huit à vingt secondes. Dès qu'elle a pris fin, le spasme de l'artère centrale de la rétine cesse. »

De même, ajoutions-nous, « les injections intra-carotidiennes d'adrénaline déterminent une vaso-constriction importante de l'artère centrale de la rétine, mais pendant quelques secondes seulement ; elle est suivie de vaso-dilatation durable », et nous disions en matière de conclusion :

« Devant les vaso-constricteurs habituels : adrénaline, éphédrine, excitation du ganglion cervical supérieur, les artères de la tête se comportent de trois manières :

a) Artères périphériques (émanant de la carotide externe) : vaso-constriction intense et prolongée, à tous les excitants ;

b) Artère centrale de la rétine : vaso-constriction intense par l'excitation du ganglion cervical supérieur et l'adrénaline, l'éphédrine intra-carotidiennes, mais de très courte durée. Les sympathicomimétiques par la voie veineuse sont sans grande action.

c) Artères cérébrales (superficielles et profondes) : très minime vaso-constriction ou tout à fait nulle, quels que soient les artifices utilisés (l'animal demeurant en bon état général). »

A vrai dire, nous étions surpris de ces résultats paradoxaux, car qui dit spasme artériel dit contraction de la musculature lisse ; or, celle-ci peut débuter rapidement et, en quelques secondes, devenir intense (c'est ce qui a lieu au niveau des artères périphériques) ; mais la disparition du spasme est beaucoup plus progressive, en plusieurs minutes, au minimum.

Nous avons rapidement découvert nos deux causes d'erreur : d'une part, chez l'animal, la moindre mobilisation du globe est susceptible d'arrêter complètement la circulation rétinienne. Il faut donc opérer sur des animaux dont la tête est solidement fixée par un appareil de contention ; on est autorisé à mobiliser la paupière et la membrane d'une manière très délicate ; si ces précautions ne sont pas prises, les secousses inévitables de la tête pendant l'excitation faradique du ganglion cervical suffisent par un effet purement mécanique de secousses du globe à interrompre la circulation et à faire croire à un spasme... qui cesse dès que le globe n'est plus mobilisé.

La seconde cause d'erreur intervient à propos des injections carotidiennes d'adrénaline ; elle paraîtra certainement grossière..., mais les embûches de la médecine expérimentale sont nombreuses ! La drogue était diluée dans 1 à 5 cmc de sérum physiologique et un de nos aides était chargé de la pousser vers le cerveau ; si la pression du liquide incolore ainsi injecté dépasse

celle du sang, si la manœuvre est trop rapide, il n'y a pas mélange du sang et du liquide adrénalisé ; celui-ci, pendant quelques secondes, remplit l'artère centrale de la rétine qui apparaît absolument décolorée comme si elle était spasmée de 100 pour 100, mais cette pseudo-contraction dure très peu, le temps de l'injection, constatation singulière qui nous a donné rapidement à réfléchir. Il a suffi de l'injection, dans les mêmes conditions, de sérum habituel ou coloré au bleu de méthylène pour donner la juste interprétation de ces phénomènes.

Aussi avons-nous repris une nouvelle expérimentation très surveillée, sur tête fixée et globe oculaire non mobilisé, en isolant parfaitement les excitateurs ou en injectant plus lentement le soluté adrénalinique, mêlé extemporanément à une égale proportion du sang de l'animal.

Dans l'immense majorité des cas, les modifications possibles des artères piales cortico-méningées étaient enregistrées, soit par mesure directe avec oculaire micrométrique, soit par microphotographies en série, avec le « Phocou », sans ouverture de la dure-mère, celle-ci étant simplement éclaircie par le coagulène desséché conservé à 37°, technique personnelle beaucoup plus précise, rapide et satisfaisante que celle du hublot.

Près de 100 nouveaux examens ont été pratiqués. On en trouvera le détail dans le rapport que l'un de nous doit présenter à la Réunion neurologique internationale de 1936, sur la « circulation cérébrale ».

A. Adrénaline et artère centrale de la rétine.

Est-il utile de rappeler l'action absolument constante de l'adrénaline sur les artères périphériques, et celles de nombreux viscères, du rein, de la rate en particulier, quel que soit le mode de contact, par application locale ou introduction carotidienne, veineuse ?

Le caractère de ces spasmes par application locale est de survenir en quelques secondes, d'être rapidement complets, effaçant complètement l'artère, empêchant toute circulation, et durables, pendant cinq à trente minutes ; puis progressivement la vaso-constriction cesse, en plusieurs minutes.

Pour ce qui est de l'artère centrale de la rétine, il faut distinguer plusieurs modes de contact entre le vaisseau et la drogue.

I. Action locale. — Après trépanation sclérale, nous avons introduit 1/10 de cmc de la solution d'adrénaline à 1/1.000 dans la chambre postérieure du globe, près de la papille. Mais malgré la trépanation assez large, l'injection crée une hypertension locale, écrasant les vaisseaux, cause d'erreur importante; par ailleurs, il est très difficile de mélanger l'adrénaline injectée à l'humeur vitrée, sans créer d'énormes perturbations, purement mécaniques.

Pour toutes ces raisons, nous n'avons pu résoudre le problème posé ; nous estimons que les expériences de Redslob comportent cette même cause d'erreur, et d'autres encore, très probablement : il constata qu'immédiatement après l'injection d'adrénaline dans le vitré, les vaisseaux demeuraient contractés pendant plusieurs semaines, alors que l'adrénaline disparaît du vitré en quelques heures.

Une observation de Bailliart a beaucoup d'intérêt : il injecta dans le vitré d'un œil normal (qui devait être énucléé pour épithélioma de l'orbite) II gouttes de la solution d'adrénaline à 1/1.000; deux minutes après, les vaisseaux étaient nettement contractés, avec pouls artériel spontané ; la tension oculaire passait de 18 à 90, ce qui certainement suffit à rétrécir les artérioles. Bailliart ajoute : « pour nette qu'elle soit, cette action vaso-constrictive de l'adrénaline sur l'artère C.R. est infiniment moins forte que sur les vaisseaux conjonctivaux ».

Nous répétons que l'hypertension purement passive, due à l'introduction de 1/10 de cmc d'un liquide quelconque au niveau de la papille, suffit à modifier l'aspect de celle-ci.

II. Effets de l'injection d'adrénaline intraveineuse. — Ils ont été diversement appréciés par Agabston, Kahn, Hirschfelder, Cohen et Bethman. Kahn nota expérimentalement l'absence de vaso-constriction rétinienne lorsque la drogue est introduite dans la veine. G. Leplat, chez l'homme, a injecté un demi-milligramme de l'adrénaline Parke et Davis et a constaté une vaso-constriction à peine sensible des artères rétiniennes, tandis que les vaisseaux conjonctivaux étaient beaucoup plus contractés. La pression dans l'artère centrale suit celle de la pression générale. Les constatations de Lambert sont particulièrement précises : injection lente intraveineuse chez 10 chats ; prise d'une série de vingt photographies d'une même branche repérée de l'Art. C.R., la pression générale étant enregistrée à la fémorale ; six fois, on nota une vaso-dilatation mesurable certaine des vaisseaux rétiniens ; les quatre autres fois, on n'observa pas de changement. Dans tous les cas, il y eut une augmentation de la pression oculaire, mécanisme compensateur évident de l'hypertension artérielle rétinienne qui va de pair avec l'augmentation de la pression artérielle générale.

Constatations personnelles. — *a*) 65 animaux « neufs » ont été utilisés : chiens et lapins ;

b) La pupille était dilatée à l'atropine dans la moitié des cas ; la membrane et la paupière supérieure très délicatement maintenues, sans aucune traction sur le globe ;

c) Tous ces animaux étaient trépanés avec la plus grande précaution ; chez la moitié d'entre eux, la dure-mère n'a pas été ouverte, mais simplement éclaircie au coagulène ; dans 50 pour 100 des autres cas, pose de hublot de Forbes; enfin dans le dernier lot, ouverture en boutonnière de la dure-mère.

Observation, mesure, photographies de vaisseaux cérébraux à un grossissement de 30 à 50 diam., tête parfaitement immobilisée ;

d) Les doses injectées variaient de 1/100.000 de milligr. à 1/10 de milligr. par kilogramme ;

e) Nous avons observé avec une constance extrême : une mydriase nette, se constituant en quelques secondes à partir du moment où la pression générale augmente, et durant plusieurs minutes après que celle-ci est revenue à l. normale; une vaso-dilatation de 15 à 20 p. 100 de toutes les artères cortico-méningées et de l'artère centrale de la rétine, quel que soit leur calibre, commençant dans les quelques secondes qui suivent l'injection intraveineuse ; après la période d'hypertension, les vaisseaux reprennent leur calibre antérieur ; il n'y a pas le moindre spasme consécutif ; une vaso-constriction minime, mais nette, des artérioles périphériques.

(La vaso-dilatation des artères cérébrales est nettement moindre dans les cas où la dure-mère n'a pas été ouverte.)

III. Effets de l'injection de l'adrénaline dans la carotide. — Cette méthode a été très peu utilisée jusqu'ici et cependant elle est excellente, car elle permet de porter la drogue directement et immédiatement au contact des artères cérébrales et rétiniennes. Cependant, on doit noter la constatation de Kahn : vaso-constriction de l'Art. C.R. lorsque l'adrénaline est introduite par voie carotidienne et alors seulement on peut ou non arrêter le courant sanguin en pinçant la carotide; mais, dans ce dernier cas, on mêlera à l'adrénaline dans la seringue 5 à 6 cmc de sang de manière à éviter la cause d'erreur signalée plus haut.

Constatations personnelles. — *a*) 30 animaux « neufs » ont été utilisés ainsi que 20 de la série précédente, après un repos suffisant, de quinze minutes au moins ;

b) L'adrénaline utilisée était, soit le produit desséché et particulièrement pur de Parke et Davis, soit l'adrénaline Fournier, très constante, neutralisée extemporanément, ou non. Les doses injectées variaient de 1/10 de milligr. à 1/100 de milligr. par kilogramme ;

c) Nous avons observé : une mydriase importante, souvent totale, avec les doses moyennes et fortes (1/20 de milligr. par kilogramme) et survenant rapidement en une ou deux secondes, avant que la pression générale soit augmentée.

Artères cérébrales de tout calibre et branches de l'artère centrale de la rétine ne se contractent pas ; au contraire, au bout de trois à quatre secondes, une vaso-dilatation nette de 10 à 20 pour 100 est observée, qui disparaît en quelques minutes sans spasme consécutif, même très minime, et dans tous les cas.

Par contre, les artères périphériques du domaine de la carotide externe sont spasmées de 60 à 100 pour 100 dans les quelques secondes qui suivent l'injection et pour plusieurs minutes.

IV. Effets de l'adrénaline chez les animaux alcalosés. — En 1932, J. Ley a publié ses observations très intéressantes faites chez le lapin ; partant de l'idée générale que les spasmes de toute nature étaient favorisés par l'alcalose, il introduisait dans la circulation générale, lentement, une quantité assez importante de soude N7 ; quelques minutes après, il constatait que les vaisseaux cérébraux devenaient sensibles à l'adrénaline appliquée localement ou injectée par voie veineuse.

Constatations personnelles. — Nous avons étudié les effets de l'alcalose chez 14 animaux, chiens et lapins, en utilisant soit la soude N7 suivant la technique de Ley, soit l'hyperpnée pendant dix minutes à raison de 60 respirations artificielles très profondes à la minute, procédé certainement moins brutal et modifiant nettement la R.A. Eclaircissement de la dure-mère au coagulène, ou simple fente de 1 à 2 mm. de la dure-mère ; mêmes doses d'adrénaline que celles déjà indiquées.

Dans aucun cas, quelle que soit la voie d'introduction de la drogue et son dosage, il n'a été observé de constriction adrénalinique des artères piales cortico-méningées, ni de l'artère centrale de la rétine, à la condition expresse d'immobiliser parfaitement la tête, de ne pas mobiliser le globe oculaire en quoi que ce soit, de mêler l'adrénaline au sang carotidien.

V. Effets de l'adrénaline chez les animaux yohimbinisés. — Dans une série de publications bien connues, et tout récemment encore, Tinel et Ungar ont soutenu que les sympathicolytiques, comme l'yohimbine, en injections intraveineuses, à la dose de 3 milligr. par kilogramme, permettaient à l'adrénaline d'exercer sur les vaisseaux cérébraux une influence constrictive puissante ; ce serait là un exemple de « libération » des plus intéressants, tendant à prouver l'existence d'un appareil régulateur perfectionné de la circulation cérébrale.

Constatations personnelles. — Nous avons reproduit très scrupuleusement les expériences de Tinel et Ungar, chez le chien, le chat, le lapin et le cobaye (20 animaux, 60 essais), en usant d'yohimbine Vicario ou Houdé, fraîchement préparée, aux doses de 3 à 5 milligr. par kilogramme ; vingt à vingt-cinq minutes après, l'adrénaline était appliquée, soit localement, injection sous-dure-mérienne, soit par voie circulatoire, aux doses prescrites. Observation après simple éclaircissement de la dure-mère. D'une façon absolument constante, nous avons observé : soit l'inversion des effets hypertenseurs de l'adrénaline sur la pression artérielle générale, soit une indifférence complète de celle-ci à l'égard de l'adrénaline; il n'y eut jamais la moindre contraction de l'artère centrale de la rétine, pas plus que des artères piales corticoméningées, de n'importe quel calibre. On doit simplement signaler, dans beaucoup de cas, l'absence à peu près complète de vaso-dilatation des vaisseaux cérébraux et rétiniens sous l'influence de l'adrénaline intraveineuse ou intracarotidienne, tandis qu'elle est évidente chez les animaux non préparés.

VI. Effets de l'adrénaline en circulation réduite. — On a souvent soupçonné l'hypertension artérielle et veineuse générales produites par l'adrénaline d'empêcher les vaso-spasmes cérébraux et récemment encore Colombi et Sacchi exprimaient cette opinion. Avec Becq, nous avons appliqué la technique suivante : pincement des artères vertébrales et des carotides primitives ; nutrition par l'une d'elles en pression constante par un autre chien donneur, ouverture partielle des jugulaires, toutes manœuvres qui égalisent parfaitement la pression du sang dans l'encéphale et le globe oculaire. On introduit alors l'adrénaline par voie carotidienne.

Même alors, il n'y a pas de spasme de l'artère centrale de la rétine ni des artères piales cortico-méningées. Mais l'effet vaso-dilatateur habituel de l'adrénaline est nettement diminué ; il demeure cependant incontestable.

B. — Sympathique cervical et artère centrale de la rétine.

Claude Bernard, dans ses célèbres expériences, puis Horner avaient signalé l'enophtalmie, le myosis, la congestion cérébrale et celle des artères périphériques de l'oreille après extirpation du ganglion sympathique cervical supérieur et inversement la mydriase et l'exophtalmie bien connues. Dès 1889, de Wecker attirait l'attention sur le spasme des artères rétiniennes après excitation du sympathique, confirmé par Morat et Doyon chez le lapin, puis par Kahn en 1904 ; il serait réel pour Wolfin, Bailliart et Magitot, mais très léger chez le chat. Chez l'homme, Bailliart n'a vu aucune modification apparente de vaisseaux rétiniens après la section du sympathique.

Leriche, Van Hoonacker, Magitot et Desvignes ont signalé des modifications constantes de la pression rétinienne après sympathectomie péricarotidienne.

Lambert, tout récemment, en utilisant la méthode photographique rigoureuse dont nous avons donné le détail plus haut, a formulé les conclusions suivantes : chez les chats et les singes, l'excitation du sympathique ne détermine aucun changement de calibre des vaisseaux rétiniens ; chez le lapin, au contraire, on a observé une contraction inégale des artérioles, avec exophtalmie intense, peut-être susceptible de constituer une cause d'erreur dans les variations de calibre des vaisseaux rétiniens.

Constatations personnelles. — Nous avons dit plus haut que nos premières constatations avaient été nettement erronées du fait de la mobilisation de la tête et du globe oculaire par les secousses du faradique.

Nous avons donc entrepris une grosse série d'expériences avec tête fixée parfaitement, globe oculaire strictement immobile, dissection parfaite du ganglion cervical supérieur, avec isolement de l'excitateur. Le courant utilisé était minime, Bob. 9 ou 8, 5 à 6 interruptions par seconde, dix à quinze secondes ; la mydriase a toujours été instantanée et totale ; n'ont été retenus que les protocoles ne comportant pas d'effet vagal surajouté, donc sans hypotension artérielle et sans hypertension veineuse générales. Les artères piales étaient observées, mesurées et photographiées après éclaircissement de la dure-mère, donc sans ouverture de celle-ci.

a) L'excitation du ganglion cervical supérieur, dans ces conditions, a été effectuée chez 18 chiens et 12 lapins, avec les résultats suivants :

Pas de vaso-constriction appréciable, de plus de 10 pour 100 dans quelques cas, des artères piales ; le plus souvent, pas de changement. L'artère centrale de la rétine n'est pas modifiée au niveau de la papille, ni des branches terminales, dans tous les cas où le globe oculaire est demeuré immobile, sans tractions ni secousses.

b) L'atropinisation de l'animal avec les doses classiques ou la section du X du même côté, pratiquées quelques minutes avant l'excitation du ganglion cervical, ne modifient pas les résultats précédents : pas de contraction de l'artère C.R. ni des artères piales.

c) Chez 10 animaux, le ganglion cervical supérieur, préalablement isolé, a été détruit par alcoolisation élective pendant qu'on pratiquait l'examen du fond de l'œil et celui des artères piales cortico-méningées. Cette destruction n'a été suivie d'aucun changement dans le diamètre de l'artère C.R., pas plus que n'ont été modifiées les artères piales. De plus, l'injection intracarotidienne d'adrénaline, après destruction du ganglion, n'a pas déterminé le moindre spasme des vaisseaux cérébraux et rétiniens. Tinel et Ungar, Ley ont aseptiquement excisé les ganglions cervicaux à des lapins et observé tardivement des modifications intéressantes du côté des artères piales.

Nous nous proposons d'étudier, dans ces conditions, l'artère C.R.

C. — Action de l'oxygène sur la circulation rétinienne.

Les premiers travaux, concernant l'influence de l'acide carbonique, de l'asphyxie, de la dyspnée sur la circulation cérébrale, sont déjà anciens puisqu'ils remontent à 1850 environ ; et leur nombre s'est accru considérablement ces dernières années en partant de cette hypothèse de travail : les changements de l'équilibre acide-base de sang et de la proportion

$$\frac{O}{CO^2}$$

fixés exercent une importante action régulatrice sur le rythme respiratoire et la circulation cérébrale. Nous rappellerons seulement les travaux concernant les modifications de calibre des vaisseaux cérébraux et rétiniens, la pression cranienne.

Rappelons qu'avant les travaux, très importants sur la question, de l'Ecole américaine, Tinel en 1927 avait soutenu la propriété vasoconstrictive cérébrale de l'oxygène en inhalation chez l'homme et, depuis lors, tout récemment encore, il a confirmé cette donnée : « rien n'est plus saisissant que d'observer, au cours d'une ponction lombaire, les effets immédiats d'une inhalation d'oxygène ; on voit en quelques secondes la tension céphalo-rachidienne baisser, parfois jusqu'à zéro, en même temps que se ralentit ou s'arrête même complètement la tension du liquide ».

Wolff et Lennox, en 1930, ont enregistré simultanément le calibre de vaisseaux piaux, les pressions du liquide céphalo-rachidien et artériel au cours d'enrichissement du sang en O ou CO^2. Leur étude est très documentée et détaillée ; ils concluent que l'augmentation de l'O du sang circulant détermine une légère diminution de diamètre des vaisseaux piaux. Mêmes conclusions de Smith et ses collaborateurs. En 1931, Coll et Franck, Fremont Smith ont constaté la diminution importante de la tension du liquide au cours de l'hyperpnée, et l'artérialisation du sang veineux rétinien ; mais d'après une figure colorée, qui accompagne ce travail, il n'y avait pas de spasme, même minime, de l'artère centrale de la rétine.

Constatations personnelles. — L'un de nous [1] a déjà exposé en partie les résultats de son expérimentation par l'oxygène, chez l'homme et l'animal. Nous avons continué ces recherches et nos conclusions ne varient pas : des inhalations importantes ne font varier ni le volume cérébral, ni la pression cranienne, ni le diamètre des artères piales chez l'animal. Chez l'homme, la chute de pression du liquide céphalo-rachidien est nulle ou infime chez la très grande majorité des sujets normaux coopérants. L'artère centrale de la rétine n'est pas modifiée par l'oxygène. Il n'est pas certain que l'oxygène exerce vraiment une action appréciable sur les vaisseaux cérébraux et rétiniens.

D. — Etude d'ensemble et conclusions.

Des expériences personnelles qui seront présentées plus largement dans le Rapport à la Réunion internationale neurologique 1936 dont l'un d'entre nous est chargé, on peut d'ores et déjà, conclure :

Les artères cérébrales piales cortico-méningées et l'artère centrale de la rétine présentent un certain nombre de réactions tout à fait identiques ; par ailleurs, elles sont tout à fait différentes des réponses des artères périphériques.

a) Réactions identiques : L'injection intraveineuse ou intra-carotidienne d'adrénaline, quelle que soit sa dose et son *p*H, ne provoque jamais de vaso-constriction de l'artère centrale de la rétine, ni des artères piales cortico-méningées, mais au contraire une nette vaso-dilatation qui débute quelques secondes après l'administration de la drogue et va durer deux à trois minutes; dans aucun cas on ne notera de spasme consécutif chaque fois que l'état circulatoire de l'animal demeurera convenable. Par la saignée jugulaire, le blocage artériel d'apport, la nutrition de la tête égalisée, on peut réaliser une circulation réduite et sans à-coups hypertensifs du cerveau et de l'œil. Dans ces conditions, l'effet vaso-dilatateur de l'adrénaline persiste, mais nettement moindre.

L'alcalose préalable par hyperpnée ou par injection intraveineuse de soude suivant la technique de J. Ley ne rend pas les vaisseaux piaux, ni l'artère centrale de la rétine, plus sensibles à l'adrénaline introduite par voie veineuse ou carotidienne. L'yohimbinisation préalable, suivant la technique de Tinel et Ungar, détermine

1. Riser : Physio-pathologie de la pression cranienne. Rapport au *Congrès international neurologique*, Londres. *Encéphale*, 1935.

chez le chien, le chat et le cobaye, soit une inversion des effets hypertenseurs habituels de l'adrénaline injectée quinze à vingt minutes après, soit un état indifférent. Mais chez les animaux ainsi préparés, dans aucun cas, il n'a été possible de saisir le moindre vaso-spasme de l'artère centrale de la rétine, ni des artères cérébrales piales, causé par l'adrénaline. Il faut seulement noter que l'effet vaso-dilatateur habituel de cette drogue était beaucoup diminué ou même complètement absent. L'influence du sympathique cervical sur les artères piales et rétiniennes est tout à fait douteuse, avec nos procédés actuels d'investigation et si on évite les causes d'erreur, particulièrement importantes, dans ce domaine. Chez les animaux et chez l'homme, l'ablation du ganglion cervical supérieur ne détermine pas de vaso-dilatation appréciable des vaisseaux cortico-méningés et rétiniens, mesurés avec la précision voulue, ni ne les rend plus sensibles à l'action de l'adrénaline. Et, inversement l'excitation du ganglion, en dehors des effets vagaux qu'il faut éliminer, ne provoque aucune espèce de vaso-constriction nette, indiscutable, des vaisseaux rétiniens cortico-méningés.

On peut en dire autant de l'oxygène, chez l'homme et chez l'animal. L'inhalation au masque, de quantités même importantes d'O, ne modifie en rien le diamètre des vaisseaux cérébraux rétiniens, ni n'affaisse le cerveau, ne diminue pas sensiblement et constamment la pression cranienne.

b) Ces réactions identiques des vaisseaux piaux et rétiniens s'opposent d'une manière constante et frappante aux réactions des artères périphériques de la tête, issues de la carotide externe : celles-ci ne sont pas sensibles à l'oxygène, mais elles le sont très nettement à l'excitation et à l'inhibition du ganglion cervical supérieur et surtout à l'adrénaline, administrée localement, ou par voie circulaire.

Les faits précédents, pour intéressants et précis qu'ils soient, ne s'opposent pas aux données cliniques ni aux constatations ophtalmologiques. Qu'il y ait des spasmes des artères cérébrales, dans quelques cas, plus rares qu'on le dit, voilà qui est très probable; qu'il y ait des spasmes de l'artère centrale de la rétine, et assez fréquents, voilà qui est certain. Leurs causes nous sont encore mal connues ; dans une série de travaux, l'un de nous a déjà insisté sur l'importance des lésions locales, épines irritatives ; nous y reviendrons.

D'ores et déjà, on peut dire : les propriétés fondamentales des artères cérébrales et rétiniennes, qu'il faut rapprocher, paraissent en elles-mêmes différentes de celles des artères périphériques.

On ne saurait considérer les artères cérébrales piales cortico-méningées et l'artère centrale de la rétine comme des artères périphériques auxquelles un appareil régulateur différencié imposerait un état relatif d'inertie et d'indifférence, une régularisation du débit, pour le plus grand bien du parenchyme nerveux et de la rétine (Tinel). Finalement il en est d'ailleurs bien ainsi, mais c'est affaire de constitution propre, de constitution très spécifique. L'existence de l'appareil de contrôle n'est pas prouvée à l'heure actuelle et on ne saurait parler, à leur sujet, de phénomènes de « libération ».

ASPECT ACTUEL DU PROBLÈME DE LA STÉRILISATION EUGÉNIQUE

Par **Ch. WOLF**
(La Chaux-de-Fonds)

Le terme de stérilisation prête à confusion. Aussi ne faut-il pas s'étonner que le premier soin du Congrès International de droit pénal de 1935 (Berlin) ait été de préciser, dans le premier point de sa déclaration, que la castration et la stérilisation proprement dite se distinguent profondément l'une de l'autre par leurs effets, leur technique et leur but.

La confusion n'existe guère quand l'opération est motivée par une maladie organique; mais elle apparaît dès qu'il est question d'interventions pour motif psychiatrique ou social. Or, la castration pour anomalie de l'instinct sexuel — criminel ou non — est essentiellement une méthode thérapeutique; son efficacité comme mesure de protection sociale dépend de son succès curatif individuel; elle a pour le sujet sur lequel elle est pratiquée une importance capitale, puisqu'elle peut le priver du désir et de la jouissance, et modifier le cours et les buts de sa vie. La stérilisation eugénique est au contraire une mesure d'ordre social; pour l'individu, son importance et ses dangers sont considérablement moins grands, le bénéfice accessoire. J'insiste donc pour qu'on réserve définitivement le terme de *stérilisation aux interventions supprimant la faculté de procréer seule, et celui de castration à l'ablation des testicules ou des ovaires.* Au reste, je ne m'étendrai pas davantage sur le problème de la castration, qui a fait l'objet récemment d'une étude détaillée de Naville (*Journal de Lyon*, du 20 Novembre 1935), et que j'ai eu l'occasion d'exposer dans les *Annales médico-psychologiques* d'Octobre 1935 et dans le supplément de la troisième P. M. C.

Les indications de la stérilisation sont d'ordre *médical*, *social* ou *eugénique*.

I. Indications médicales. — Elles sont reconnues partout. Quelques-unes des lois de stérilisation eugénique spécifient que la stérilisation destinée à écarter un danger sérieux pour la vie ou pour la santé, et pratiquée avec l'autorisation du malade, est permise (Allemagne, Suède, quelques Etats d'Amérique du Nord). Il y a lieu d'attirer ici l'attention sur une innovation législative allemande, sans doute encore peu connue du public français : par la 4e Ordonnance d'exécution de la loi sur la stérilisation (du 18 Juillet 1935), l'avortement et la stérilisation pour motif médical, bien qu'autorisés par la loi, sont soumis à une expertise officielle préalable. Le chef de l'organisation sanitaire d'Etat nomme les experts médicaux. Cette ordonnance a pour but évident de dépister les avortements et les stérilisations de complaisance. Mais les experts n'auront pas que les abus à rechercher; ils devront prendre des décisions bien plus délicates dans les cas douteux. Pour obtenir une certaine constance dans la pratique, le gouvernement sera probablement bientôt obligé d'établir une liste des maladies justifiant l'avortement ou la stérilisation. On voit dans quelle impasse la législation trop poussée va risquer de mettre la médecine, et quelle situation enviable auront les médecins de ce pays; l'exercice de ce que nous tenons encore pour un art, réglementé dans ses détails en vertu d'une science certes avancée, mais non définitive, se figera, parce que légiféré, au lieu de pouvoir se développer librement.

II. Indications sociales. — On peut les grouper sous deux titres :

1° *Charges des familles nombreuses.* — Quelques lois reconnaissent cette indication, spécifiant que la stérilisation est admissible si la famille et surtout les autres enfants devaient souffrir d'une nouvelle grossesse de la mère, soit que la fatigue supplémentaire dépasse ses forces, soit que la charge dépasse les moyens (Norvège; la Lettonie autorise l'avortement dans ce cas). Dans le canton de Berne, où la stérilisation n'est pas réglée, mais non plus interdite par la loi, le Conseil d'Etat reconnaît cette indication dans une circulaire aux administrations communales d'assistance (Février 1931).

2° *Motifs fiscaux.* — Il est arrivé que des communes, soucieuses de limiter le nombre des enfants illégitimes susceptibles de tomber à leur charge, demandent la stérilisation de ressortissantes assistées, parfois débiles ou prostituées. Ces motifs sont repoussés expressément par quelques lois, ils ne sont reconnus par aucune. Le Conseil d'Etat bernois interdit aux autorités de faire pression sur les intéressés, même s'il existe aussi une indication eugénique.

Il peut être intéressant de citer ici le point de vue de la *Société médicale de Bâle*, exprimé en 1934 en réponse à une question du Conseil d'Etat de ce canton. Les médecins bâlois se placèrent franchement sur le terrain pratique. Afin d'éviter les avortements (toujours plus nombreux malgré les lois, même sévères), et considérant : 1° le droit des ménages à avoir des enfants ou n'en pas avoir; 2° les nécessités économiques; 3° les risques des moyens anticonceptionnels, la *Société Médicale* considère la stérilisation comme légitime, s'il y a des enfants sains, si les deux conjoints signent une déclaration certifiant qu'ils désirent la stérilisation, et qu'ils ont été instruits des suites de l'opération.

Voilà qui est radical. Mais il reste à savoir si la stérilisation de la femme est tellement moins dangereuse qu'un avortement fait proprement, et dans les trois premiers mois de la grossesse. Car il est certain que c'est toujours la femme qu'on stériliserait; il est bien arrivé qu'on stérilisât l'épouse saine d'un homme taré. Steck écrit avec raison (*Revue médicale de la Suisse romande*, 25 Novembre 1935), en remarquant combien l'opération est plus simple (j'ajoute : et plus sûre) chez l'homme que chez la femme : « nous touchons ici à un préjugé fortement enraciné, qui veut que le sexe faible ait à supporter tous les risques des fonctions reproductrices ». En outre, le principe adopté par la *Société médicale de Bâle* est contraire aux principes religieux, et aux intérêts de l'Etat ; il est vrai qu'il offrirait la possibilité de pousser les familles saines à la reproduction, si la loi fixait le nombre des enfants sains à 4 par exemple. De toute façon, ce principe est défaitiste; il instaure une forme d'eugénisme à rebours ; pour le catholique, il est sacrilège, et beaucoup le considéreront à bon droit comme immoral.

III. Stérilisation eugénique. — Le problème de l'eugénisme a changé d'aspect plusieurs fois, depuis qu'issu du darwinisme, il a fait son apparition sous l'impulsion de Spencer d'abord (civilisation : sélection à rebours) et de Francis Galton, à qui nous devons dès 1883 le mot si répandu maintenant. Dans sa première phase, l'eugénisme est resté théorique. Considérant que les individus, comme les races et les peuples, sont les produits combinés de l'hérédité et du milieu, les hygiénistes se sont efforcés d'amélio-

rer le facteur qui paraissait le plus facile à modifier, le milieu; d'où le développement de l'hygiène sociale, morale, mentale et physique. Le facteur héréditaire paraissait presque inattaquable.

La deuxième phase commence avec la propagande de quelques hygiénistes américains (Daniel, 1893), et suisses (Forel, puis Naecke, Schiller, Good). Dès 1897, l'Américain Sharp, médecin du pénitencier d'Indiana, pratique la stérilisation par vasectomie des criminels dégénérés, bien avant la consécration légale (Harrison avait inauguré la vasectomie en 1893 contre l'hypertrophie de la prostate). En Suisse, la stérilisation fut pratiquée à partir de 1906 sur un petit nombre d'aliénés internés, avant leur libération. Cette phase aboutit, en Amérique, à l'apparition de lois de stérilisation dans 15 Etats entre 1907 (Indiana) et la guerre; aucune de ces lois n'est encore en vigueur actuellement. En Europe, et notamment en Allemagne, on montra un vif intérêt ; mais, sauf en Suisse, on ne fit rien.

La troisième phase commence aux Etats-Unis; de 1917 à ces dernières années, les lois américaines subissent de multiples transformations, d'autres naissent; plusieurs sont annulées soit par veto du gouverneur, soit par décision des tribunaux comme contraires à la Constitution; elles sont en partie refaites, et, en 1932, le principe est admis par la Cour suprême; aujourd'hui, 27 Etats de l'Union et 2 du Canada possèdent des lois en vigueur. L'idée de l'eugénisme semble faire partie des « universaux »; en 1928, le courant atteint l'Europe (en même temps que la crise) avec la loi vaudoise, prudente et libérale, suivie de plusieurs autres, la plupart également libérales, bien que d'applications plus étendues.

La loi allemande de 1933 marque le début d'une quatrième phase, étape capitale. La stérilisation sort du domaine médical et scientifique pour entrer dans celui de la politique; en effet, c'est en vertu de la conception politique selon laquelle l'individu doit sacrifier ses intérêts à ceux de la communauté, et en vertu de la mystique raciste, que la stérilisation devient pour l'Allemagne l'une des bases de la régénération nationale. J. Bauer (Vienne) remarque en le déplorant que la stérilisation est devenue une mesure légale dont la critique constitue un délit politique, un grand mot auquel s'attache une telle force de suggestion collective, que même des médecins par ailleurs raisonnables en abusent, et que les applications risquent d'être faussées. Nous aurons à revenir sur ce dernier point (« Gefährliche Schlagworte aus dem Gebiete der Erbbiologie », *Schweizer med. Wochenschrift*, 13 Juillet 1935, p. 633).

L'Allemagne restera-t-elle seule à tenter des réalisations radicales, ou bien finira-t-on par vouloir partout faire de la stérilisation le fondement même de la santé publique ? C'est ici que la question devient importante, un peu angoissante même, surtout pour les gens doués de tout leur bon sens. Car il serait inutile de vouloir se leurrer : l'eugénisme à tendance radicale déchaîne dans tous les milieux une inquiétude morale parfaitement justifiée.

Législation.

La place me manque pour donner un aperçu détaillé des nombreuses lois en vigueur. Parmi celles des *Etats-Unis d'Amérique*, je ne citerai que celle de *Virginie*, qui constitue une sorte de prototype. Elle date de 1925, et sa légalité a été reconnue par la Cour suprême de l'Etat en 1927. Elle ne prévoit que la stérilisation eugénique, et ne s'applique qu'à des malades hospitalisés. Les affections héréditaires pouvant justifier la stérilisation sont les maladies mentales, l'idiotie, l'imbécillité, l'épilepsie et la criminalité. La proposition doit émaner du directeur d'un des établissements hospitaliers désignés par la loi; la décision est prise par le Comité de direction, et notifiée à l'intéressé et son représentant légal; il est possible à ceux-ci de faire appel devant les tribunaux ordinaires et la Cour suprême. La loi spécifie qu'elle ne vise pas les interventions pour motifs médicaux.

La plupart des lois des Etats de l'Union sont à tendance eugénique, une partie à tendance eugénique et thérapeutique. La majorité prévoit la contrainte avec possibilité d'appel, quelques-unes exigent le libre consentement. Les 2/3 ne sont applicables qu'aux internés ou détenus, 1/3 à d'autres personnes. Le type de l'opération n'est le plus souvent pas prescrit, mais la vasectomie et la salpingectomie se sont généralisées. La castration n'a guère été pratiquée qu'en Californie, rarement au Kansas et en Orégon. Les autres Etats, même quand la loi prévoit la stérilisation thérapeutique des anormaux sexuels, n'en ont pas fait usage.

Les deux lois *canadiennes* exigent le consentement, ou, si l'intéressé est incapable de le donner, celui du représentant légal.

Europe. — 1° *Allemagne. — Loi du 14 Juillet 1933.* Indications : 1, faiblesse d'esprit congénitale; 2 schizophrénie; 3, folie circulaire (psychose maniaque-dépressive); 4, épilepsie héréditaire; 5, chorée de Huntington; 6, cécité congénitale; 7, surdité congénitale; 8, vices de conformation graves, éventuellement alcoolisme grave. La proposition peut être faite par le patient, son tuteur, le directeur d'un établissement hospitalier ou pénitentiaire, le médecin officiel. Elle est soumise à un tribunal spécial, composé d'un juge comme président, d'un médecin officiel et d'un médecin spécialisé dans les questions d'hérédité; le tribunal prend tous les renseignements nécessaires (expertise, témoignages, etc.). Un recours est possible devant une instance supérieure de composition analogue. Confirmée, la décision doit être exécutée, au besoin par contrainte, sauf si la demande n'émanait que du seul patient.

L'arrêté d'exécution du 5 Décembre 1933 ajoute que toute personne, internée pour maladie héréditaire, ne pourra être libérée que si une proposition de stérilisation à son sujet a été jugée. Les médecins sont tenus de dénoncer tous les cas de maladies héréditaires de leur clientèle au médecin officiel. On ne peut se soustraire à une stérilisation décidée que par l'internement. Ajoutons enfin que la loi interdit toute stérilisation qui ne serait pas conforme à sa procédure, sauf celles entreprises pour des motifs médicaux et avec le consentement de l'intéressé.

La loi du 26 Juin 1935, modifiant la précédente, réduit le délai de recours; en outre, elle autorise l'avortement si la femme est enceinte au moment où sa stérilisation est décidée, mais seulement avec son consentement, si le fœtus n'est pas viable et s'il n'y a pas de danger pour la mère.

La castration des délinquants de mœurs est réglée par la loi du 24 Novembre 1933, et nettement distincte de tout ce qui touche à la stérilisation; aucune confusion n'est possible.

Les mesures eugéniques négatives, celles destinées à l'élimination des descendances tarées, ont été complétées par une série de mesures positives, tendant à favoriser la fécondité des éléments sains de la population : centres de conseils et caisses de prêts aux fiancés et jeunes mariés, loi sur la transmission du patrimoine foncier, et, enfin, loi du 18 Octobre 1935 sur la protection de la santé héréditaire, instituant le certificat officiel d'aptitude au mariage.

2° *Danemark.* — Première loi, du 1er Juin 1929, abrogée. Actuellement en vigueur, loi du *2 Mai 1934* sur la stérilisation des faibles d'esprit, que peut ordonner un jury de 3 membres dont un psychiatre, et loi du *1er Juillet 1935*, sur la stérilisation eugénique et la castration pour perversion sexuelle; si la demande émane des intéressés, la décision est prise par le Ministre de la Justice. Pour les délinquants de mœurs récidivistes, la castration peut être décidée par un jury spécial, et exécutée par contrainte.

3° *Finlande.* — La loi du *13 Juin 1935* prévoit la stérilisation eugénique des aliénés et faibles d'esprit, et la castration des anormaux sexuels. Les deux opérations peuvent être faites à la demande de l'intéressé majeur et en possession de ses droits civiques, si l'autorité sanitaire accorde son autorisation. Pour les aliénés et les délinquants, la demande peut être faite par le directeur d'un établissement hospitalier ou pénitentiaire, ou par la police. Dans ce cas, l'autorité sanitaire décide après enquête. Recours devant la Cour suprême.

4° *Norvège.* — La loi du *1er Juin 1934* permet, avec le consentement de l'intéressé majeur et capable de jugement, et l'autorisation du Ministre de la Santé publique, la stérilisation eugénique ou sociale (impossibilité d'élever les enfants), et la castration thérapeutique pour anomalies sexuelles. Pour les mineurs et les personnes incapables de jugement, la décision est confiée à un jury de 5 membres, dont 2 médecins et 1 femme.

5° *Suède.* — La loi du *18 Mai 1394* est purement eugénique; pour les individus capables de jugement qui demandent la stérilisation, le Conseil sanitaire peut autoriser l'opération ; il peut ordonner quelle soit faite par contrainte, si le malade, par suite de son état mental, est incapable de donner son assentiment. Pour les faibles d'esprit, la procédure est réduite à l'autorisation des ayants droit et de 2 médecins. Recours auprès du roi.

6° *Vaud. — 3 Septembre 1928.* Stérilisation des aliénés reconnus incurables, si selon toutes prévisions ils ne peuvent avoir qu'une descendance tarée. Autorisation du Conseil de Santé, après préavis conforme de 2 médecins.

Des projets ont été mis à l'étude en *Angleterre* en 1934, pour la stérilisation librement consentie, en 1935 en *Hollande* et en *Esthonie*. Ce dernier projet mentionne pour la première fois que la demande de stérilisation ne peut en aucun cas émaner d'une personne intéressée à un héritage.

Le développement de la législation ne s'arrêtera sans doute pas là. En effet, le *Congrès international de droit pénal* de Berlin (1935), dans sa résolution prise à la presque unanimité, invite tous les Etats à compléter leur législation afin de rendre possible la stérilisation eugénique librement consentie. Il constate, en outre, que la stérilisation eugénique par contrainte est une mesure recommandable, parce qu'elle pourrait diminuer pour l'avenir le nombre des êtres tarés, parmi lesquels se recrutent de nombreux criminels. Mais le Congrès exige aussi les garanties les plus sérieuses pour éviter tout abus de la stérilisation et de la castration par contrainte ; il réclame la prudence et une procédure bien établie, comportant l'examen individuel approfondi de chaque cas par un collège de médecins et de juristes.

Cette adaptation législative ne sera nécessaire que dans les pays tels que l'Autriche, quelques cantons suisses, catholiques notamment, où la faculté de procréer est expressément protégée par le Code pénal, sa perte étant assimilée aux caractères d'une lésion corporelle grave. Dans les autres Etats, la stérilisation consentie serait identifiée à une lésion corporelle légère, au même titre que toutes les opérations chirurgicales. C'est le cas de la majorité des cantons suisses, où la stérilisation n'est pas tolérée par les autorités, comme on le croit quelquefois, mais permise par la loi. Lorsqu'il s'agit d'aliénés ou de faibles d'esprit incapables de donner leur assentiment en connaissance de cause, l'autorisation du tuteur remplace légalement celle du malade, mais pour éviter tout abus, l'usage s'est établi en Suisse de faire confirmer l'avis du tuteur par l'administration de l'Assistance publique ou par l'Autorité tutélaire locale qui en dépend.

Valeur scientifique des indications.

Jusqu'à quel point l'hérédité des maladies visées par les lois est-elle établie ? Est-il possible de faire un pronostic héréditaire assez sûr pour justifier des mesures coercitives portant atteinte irrémédiablement à l'intégrité corporelle ?

L'étude de l'hérédité morbide a fait des progrès, en Amérique et en Allemagne surtout, bien avant le changement de régime, en particulier grâce aux travaux de Rudin et de son école à Munich. Trois méthodes ont fourni sinon des certitudes, du moins des données considérables :

1° L'étude généalogique de grandes familles atteintes de tares physiques ou mentales;

2° L'étude statistique de l'hérédité directe (parents et enfants des malades) sur de grandes séries, prises dans les asiles d'aliénés. C'est sur les résultats de cette méthode que Rudin fonde son pronostic héréditaire empirique;

3° L'étude des jumeaux de même sexe, issus d'une seule cellule-œuf, développée par Verschuer et son école (Luxenburger, Lange, etc.), et qui suscite un intérêt de plus en plus vif.

Les méthodes généalogiques donnent des résultats clairs pour les maladies peu répandues, telles que l'hémophilie, l'ataxie cérébelleuse, dont l'hérédité mendélienne est maintenant bien connue. Mais pour les maladies mentales fréquentes, l'interprétation de grands arbres généalogiques est difficile. Les grandes statistiques empiriques ont les défauts de toutes les statistiques; on leur fait dire à peu près ce qu'on veut; et je rappelle que Mme Minkowska, dans sa critique de la loi allemande (*Annales médico-psychologiques* de Mars 1935), arrive, elle aussi, avec un matériel considérable, à des résultats fort différents de ceux de Rudin en Allemagne. Steck observe judicieusement que les taux de probabilité résultant des statistiques ne suffisent pas à établir un pronostic héréditaire individuel; seule la généalogie morbide de chaque cas isolé permet de démontrer si la stérilisation est justifiée.

I. *Oligophrénie* [1]. — Elle n'est pas toujours héréditaire, et peut aussi être la suite d'encéphalite prénatale, de méningite, syphilis, traumatisme à la naissance, d'insuffisance thyroïdienne, etc. Chez les jumeaux uni-ovulaires, pourtant, Werthemann (Bâle) indique d'après Verschuer une concordance de 98 pour 100. Quand les 2 parents sont faibles d'esprit, Brugger trouve 91 pour 100 d'enfants oligophrènes, et 41,6 pour 100 quand un seul des parents est atteint. Ces chiffres sont même dépassés par des statistiques allemandes d'avant 1933. Si l'on considère que les instincts des oligophrènes sont souvent vifs, et que ni l'interdiction du mariage, ni la propagande eugénique n'ont grand effet sur eux, on admettra, avec Mme Minkowska, que la stérilisation des oligophrènes est celle qui se justifie le mieux.

II. *Schizophrénie* [2]. — Chez les jumeaux uni-ovulaires, on trouve une concordance de 70-75 pour 100 seulement. Cela fait dire à Werthemann que, par conséquent, 25 à 30 pour 100 de ces jumeaux transmettront la maladie sans avoir été suspects eux-mêmes; aussi, ne croit-il pas à la possibilité d'éliminer la schizophrénie par des mesures eugéniques. Rudin donne les chiffres de probabilité suivants : hérédité convergente des deux parents, 82 pour 100 d'enfants anormaux, dont 53 pour 100 déments et 29 pour 100 psychopathes; avec hérédité divergente, 8-10 pour 100 d'enfants malades et 34-42 pour 100 de psychopathes schizoïdes. Mme Minkowska oppose à ces chiffres pessimistes les phénomènes de régénération, dont on a vu de surprenants exemples.

III. *Folie circulaire* (maniaque-dépressive). — Ici, l'étude des jumeaux ne fournit pas encore de renseignements suffisants, les observations sont trop peu nombreuses (de même pour l'épilepsie). Rudin indique, si l'hérédité est convergente, une probabilité de 62 pour 100 de descendants malades et 38 pour 100 présentant une anomalie quelconque (ensemble 100 pour 100); si l'un des parents seul est atteint, 30 à 35 pour 100 de malades et autant de psychopathes. Mais Werthemann insiste sur le fait que parmi ces psychopathes, les personnalités exceptionnelles et même les génies ne sont pas rares; aussi ne faut-il pas s'étonner que Bonhoeffer, qui jouit en Allemagne d'une autorité considérable, estime — contrairement aux commentateurs officiels — qu'il faudrait distinguer parmi les circulaires les valeurs positives des négatives, et ne stériliser que ces derniers. Binder fait observer qu'il ne sera pas facile d'établir les critères. Il me semble que le même raisonnement pourrait être appliqué aux psychopathes schizoïdes doués, parmi lesquels se recrute un gros contingent d'artistes de premier ordre.

IV. *Epilepsie.* — Si l'un seul des parents est malade, les risques seront, d'après Rudin, de 10 pour 100 pour les enfants. Mais Schulte n'a trouvé, sur 10 paires de jumeaux, que 2 cas d'épilepsie concordante. Le même auteur déclare dans le livre de Bonhoeffer (*Karger*, Berlin 1934) que « l'étude de l'épilepsie a été surprise par la loi dans un stade de son développement où la question de son hérédité est encore très insuffisamment éclaircie ». Les commentateurs officiels (Gütt, Rudin, Ruttke, édit. *Lehmann*, Munich, 1934) tiennent la stérilisation pour justifiée si l'aspect clinique du mal est classique, si des causes exogènes sérieuses ne peuvent être décelées, même si on ne connaît pas, par hasard, d'autres cas d'épilepsie dans la famille. On conçoit que J. Bauer trouve le terrain peu sûr, et qu'il ne puisse attribuer qu'à un aveuglement d'origine politique une opinion comme celle d'E. Fischer pour qui les bases de la politique eugénique sont parfaitement solides.

Je n'insisterai pas sur l'hérédité de la chorée de Huntington. Mais il y aura des difficultés dans l'application des lois aux sourds, si l'on veut éviter de stériliser des victimes d'otites, et dans le choix des vices de conformation. Il y a eu déjà en Allemagne des discussions byzantines sur l'importance du pied bot ou du bec-de-lièvre; la loi parle de malformations graves; or, les individus qui en sont atteints sont généralement stériles, s'ils sont viables.

Applications pratiques.

Aux Etats-Unis : un peu plus de 16.000 cas jusqu'en 1933, dont plus de la moitié dans l'Etat de Californie.

En Suisse, le chiffre total est inconnu. Dans le canton de Vaud, Steck cite 45 femmes et 1 homme avant la loi de 1928, 88 demandes, 46 autorisations (43 femmes, 1 homme, 2 castrations) après; 40 stérilisations faites, seulement.

En Allemagne, les statistiques officielles mentionnent pour 1934, de 180 à 200.000 stérilisations [3]. On voit à quel point les conceptions sont différentes (j'ai cherché à obtenir les chiffres de 1935, mais sans succès). Le chiffre est imposant ; pourtant il reste en dessous des prévisions des eugénistes intégraux, qui envisageaient 400.000 stérilisations par an pendant dix ans pour réaliser l'épuration héréditaire.

Il est difficile de délimiter le champ d'action des lois. En Suisse, comme en Amérique, on a stérilisé surtout des oligophrènes, et quelques autres malades sur le point d'être libérés. Il est évident que ces mesures n'auront sur la morbidité mentale qu'une influence insignifiante. Mais jusqu'où faut-il aller pour réaliser un programme eugénique minimum ? Les faibles d'esprit constituent, en Suisse, par exemple, 3 à 4 pour 100 de la population. Les schizophrènes ne sont que le 0,8 pour 100, mais le germe est transmis par les membres apparemment sains des familles atteintes. Par conséquent, il ne suffira même pas de stériliser tous les schizophrènes internés avant leur libération, comme on le fait en Allemagne (on le fait surtout pour favoriser la libération précoce, qui facilite le traitement moderne de ces malades dans leur milieu accoutumé). On a calculé qu'il faudrait stériliser 20 pour 100 de la population pour avoir quelques chances d'éliminer les maladies mentales. Pour Steck « ce serait alors plutôt une contribution au désarmement qu'une mesure d'hygiène ».

La tendance actuelle en Allemagne est d'aller au plus pressé; on considère comme cas urgents les débiles de toutes sortes, les schizophrènes et les maniaques-dépressifs sains de corps entre 16 et 40 ans. Mais cela n'empêche pas qu'on a demandé parfois la stérilisation de femmes après la ménopause, d'alcooliques de plus de 60 ans et d'idiots de 10 ans; un arrêté du Ministère de l'Intérieur du Grand-Duché de Bade, cité par J. Bauer, a dû rendre attentif à l'absurdité de pareilles demandes, et exiger qu'on établisse si la faculté de procréer existe, avant d'en demander la suppression. Stark a décrit les mesures post-opératoires à prendre pour que les déments n'arrachent pas leur pansement et ne souillent pas leur plaie. On voit par ces exemples combien il est difficile de maintenir l'application d'une loi aussi radicale dans les limites de la raison.

Que peut-on espérer de la législation eugénique? Même en Allemagne, les avis sont contradictoires. Bresler a demandé aux directeurs d'asiles pour quand ils escomptent une diminution des admissions (*Psych.-neurol. Wschr.* 1934, n° 52); la majorité a répondu : pas avant de nombreuses années, et même plusieurs générations; beaucoup, dans dix à vingt ans; une réponse parle de cinq ans (!) et trois estiment que l'influence de la stérilisation sera nulle! Gütt, porte-parole officiel, a exprimé l'espoir que les lois de stérilisation contribueront par leur menace à l'éducation du peuple, qui apprendra à prendre le mariage et la santé héréditaire au sérieux. Je conclus par une phrase de Steck, qui remet les choses au point : « procéder à une intervention chirurgicale sur un malade à son corps défendant nous paraît dangereux quand il s'agit d'un aliéné. En maintenant dans l'application de notre loi (Vaudoise) l'esprit de libéralisme et de respect de la personnalité humaine, nous ferons plus pour son acceptation et une application de plus en plus étendue qu'en employant des procédés coercitifs ».

Technique.

Il n'est pas question d'exposer en détail ici les multiples méthodes décrites, surtout pour la femme. Je m'en tiendrai à celles qui sont d'un usage courant en Allemagne, et plus spécialement à celles que Lexer pour l'homme et Döderlein pour la femme ont exposées dans le commentaire officiel de Gütt, Rudin et Ruttke.

Homme. — S'il y a une hernie, on en fera en même temps la cure radicale. L'anesthésie locale

1. Du grec : *oligos* : peu, et *phrên* : esprit. Tous les degrés de la faiblesse d'esprit, de la débilité mentale à l'idiotie.

2. Du grec : *Schizo* : fendre, et *phrên* ; indique à la fois la fêlure de l'esprit et sa rupture avec le monde extérieur.

3. Seules des statistiques régionales ont été publiées ; pour l'ensemble du Reich, on ne possède pas encore de chiffres officiels.

suffit toujours. Incision inguinale oblique, un peu au-dessus du ligament de Poupart, au niveau de l'anneau inguinal externe, et longue de 4 à 10 cm. selon le pannicule adipeux. L'incision ne doit pas s'étendre à la peau du scrotum, ni trop s'approcher de la base du pénis. Mise à nu du cordon spermatique à sa sortie du canal inguinal. L'incision de l'aponévrose est superflue s'il n'y a pas de hernie. Au besoin, on complète l'anesthésie par une injection sous la vaginale du cordon. On recherche alors le vaisseau déférent à la face postérieure interne du cordon; il est facile à reconnaître à sa consistance ferme et son volume d'allumette. On écarte les fibres du crémaster qui le recouvrent, et on l'extrait du tissu lâche environnant. On peut le sectionner simplement (*vasotomie*), ou en réséquer un tronçon de 2 à 4 cm. (*vasectomie*). La ligature simple, comme celle du moignon central, est mauvaise, elle peut provoquer par lésion du nerf spermatique interne (sympathique) un choc, ou un point douloureux persistant. La ligature du moignon périphérique peut être recommandée. Un point de suture éventuel pour fermer la tunique crémastérienne, suture de la plaie. A ce moment seulement on opère de l'autre côté.

Cette technique offre le maximum de garanties, tant au point de vue de l'asepsie qu'à celui de la stérilisation elle-même. On a proposé, par excès de zèle, une incision scrotale unique sur la ligne médiane. Le risque d'infection est augmenté par la localisation de la plaie, facilement souillée, et par la nature du tissu scrotal, qui n'offre pas de résistance à l'extension des processus inflammatoires. D'autre part, pour obtenir une stérilisation immédiate et complète, on avait proposé en Allemagne d'injecter dans le moignon central du vaisseau déférent une substance destinée à anéantir les spermatozoïdes des vésicules séminales (acide phénique par exemple); c'est courir un risque supplémentaire. Lexer ne mentionne même pas ces deux « perfectionnements ».

Femme. — Deux voies d'accès: abdominale et vaginale. Elles nécessitent l'une et l'autre une anesthésie générale ou rachidienne, à cause du choc péritonéal. L'anesthésie locale ou épidurale (sacrale) pourraient peut-être suffire à l'occasion, mais personne ne les recommande.

Döderlein, dans le commentaire officiel, ne recommande que la *voie abdominale*. Incision de Pfannenstiel. La stérilisation peut se faire théoriquement par intervention sur les ovaires, les trompes, la matrice. On a tenté, en effet, d'obtenir la stérilité en enfouissant les *ovaires* sous le péritoine, soit dans les paramètres, soit dans l'espace rétropéritonéal; mais ces procédés sont inutilement compliqués, et peu sûrs. Les seules méthodes courantes sont celles qui touchent aux trompes ou à la matrice. *Trompes:* la méthode la plus simple, la plus employée, et l'une des plus sûres, est celle de Madlener: successivement, les deux trompes sont saisies par une pince au niveau de l'isthme; la pince est attirée, ce qui produit une coudure de la trompe; les 2 tronçons de la coudure sont écrasés simultanément, soit avec une pince, soit avec un écraseur, mais délicatement; ligature à la grosse soie dans les sillons des parties écrasées, la ligature ne doit pas couper. La ligature simple, avec ou sans écrasement, avec ou sans section de la trompe, est insuffisante; on l'a préconisée, d'ailleurs, surtout combinée avec section, comme méthode de fertilisation, c'est dire la sécurité qu'elle peut offrir. On a proposé de libérer la moitié périphérique de la trompe de son méso, et de la nouer. Cela ne suffit pas non plus. Mais Döderlein a posé, sur ce nœud, une forte ligature à la soie, et n'a pas vu d'échec. C'est la méthode qu'il recommande le plus. On a pratiqué aussi l'enfouissement de la trompe, et notamment celui de son orifice dans le canal inguinal; l'opération est délicate, et la trompe ainsi fixée peut être cause de douleurs persistantes. Enfin, les interventions sur l'*utérus:* la résection de la trompe à sa base avec suture est peu sûre et dangereuse; Guggisberg a vu un cas opéré de cette façon faire d'abord une grossesse intra-murale, puis une grossesse normale menée à terme; mais l'endométrite consécutive à l'accouchement normal s'est étendue par le reste trop court du conduit tubaire au péritoine, avec issue fatale.

L'excision en coin de la base de la trompe avec suture en 2 plans et péritonisation est, par contre, une excellente opération; on peut lui assimiler la résection du fond de la matrice en tranche de melon, les embouchures tubaires étant enlevées radicalement; on peut faire une bonne suture en plusieurs plans, et la péritonisation au moyen des ligaments larges est facile. Mais ces deux dernières techniques, si elles offrent peut-être le maximum de sécurité, sont sensiblement plus compliquées que les interventions très simples de Madlener ou Döderlein.

Voie vaginale. — Elle exige une expérience spéciale, l'asepsie restant forcément imparfaite. Mais, en général, le choc péritonéal est insignifiant, les suites opératoires moins compliquées qu'avec la laparotomie. Cette méthode, très en faveur en Allemagne, n'est pourtant mentionnée qu'en deux mots par Döderlein dans le commentaire officiel. Lavage et désinfection vaginale. Incision transversale du cul-de-sac antérieur. On écarte la vessie, et, en suivant le col, on arrive à une profondeur de 3 à 5 cm. au repli de la séreuse. Ouverture du péritoine. Le corps de la matrice est saisi par des pinces, et attiré peu à peu, jusqu'à ce qu'il se renverse dans le vagin. Stérilisation par la technique de Madlener ou résection en coin. Reposition de la matrice, suture du péritoine, suture de la muqueuse du cul-de-sac.

Disons pour finir qu'on a tenté la stérilisation intra-utérine par électro-coagulation des angles tubaires; l'opération est réduite à son maximum, mais la sécurité aussi.

Risques opératoires.

1° *Immédiats.* — Chez l'homme, ils sont insignifiants, et je n'ai pas connaissance de complications mortelles. L'infection des plaies est rare (Sharp ne la craignait pas, qui pratiquait la vasectomie ambulatoire). La réouverture de la plaie suffit à la guérir. Mais si l'infection s'étend au scrotum, il faut de larges incisions.

La femme court tous les risques d'une laparotomie, et en cas d'anesthésie générale, les risques de la narcose. La technique correcte, l'asepsie parfaite réduisent le danger d'infection locale à presque rien. Mais on a vu des complications d'ordre général, thromboses, embolies, pneumonies. Il est impossible actuellement de donner un chiffre, même approximatif, de leur fréquence, qui, probablement, doit être voisin du chiffre correspondant pour l'appendicectomie à froid. On connaît quelques cas mortels isolés; mais je ne serais pas surpris que ces accidents soient volontiers passés sous silence.

2° *Risques lointains.* — Nuls pour l'homme, ils peuvent avoir pour la femme une importance considérable. Les adhérences péritonéales sont rares, si la technique est propre, et Döderlein ne les mentionne même pas. La réaction psychique, consécutive à la stérilité, déjà forte à l'occasion chez des femmes saines d'esprit, peut, chez des psychopathes, être grave. Oberholzer a décrit une femme, chez laquelle la maternité insatisfaite a été le point de départ d'une schizophrénie; un cas tout à fait analogue m'a été communiqué il y a quelques années par Dettling. C'est pourquoi il sera intéressant d'apprendre le résultat des observations allemandes.

Avantages individuels.

Chez des hommes jeunes à l'instinct vif, mais non perverti, Sharp, Wagner-Jauregg, Kauders, Kappis ont observé un effet calmant très appréciable de la vasectomie, avec diminution de l'activité sexuelle, et notamment de la masturbation, ce qui peut s'expliquer aisément par une action plus suggestive que physiologique. Chez la femme, on n'a rien vu d'équivalent. Pour les deux sexes, la stérilisation confère une sécurité pécuniaire et sexuelle, et sur ce dernier point, une liberté qui peut aller jusqu'à la licence; c'est un avantage si l'on veut, mais je n'insisterai pas sur sa valeur.

Dangers sociaux.

On reproche à la stérilisation de favoriser l'inconduite et la *prostitution* et par là, d'aggraver le *péril vénérien.* Il est évident que, dans certains cas, une surveillance après la stérilisation devient nécessaire, et qu'il faudra placer certaines jeunes filles dans des maisons de relèvement avant de les libérer complètement; à ce moment encore, une tutrice expérimentée pourra rendre les plus grands services. Le danger n'est pas grand si le nombre des stérilisations reste modeste, comme dans le canton de Vaud, mais la situation est bien différente quand les stérilisations se font par centaines de mille. L'avenir seul pourra démontrer si la législation est capable, comme le croient les juristes allemands, d'exercer une influence éducatrice assez puissante pour empêcher l'inconduite; on a rayé l'homosexualité d'un trait de plume, elle a disparu; du moins on ne la voit plus, ce n'est pas pareil. Peut-on redresser la morale et changer l'homme à coups de lois et de décrets?

Le problème social capital de l'eugénisme intégral est celui du *dépeuplement,* qui n'est guère aggravé par la stérilisation de quelques dizaines d'individus, comme en Suisse, ni même de 8.500 personnes en vingt-cinq ans, comme en Californie; mais à quoi mènera la stérilisation de 200.000 personnes par an?

Depuis un quart de siècle, la population de presque tous les pays a augmenté, malgré un recul considérable des naissances; l'augmentation est donc due uniquement à la diminution de la mortalité; la longévité moyenne s'est accrue de près de vingt ans. Mais si les classes d'âge élevé sont beaucoup plus nombreuses qu'il y a trente ans, les classes jeunes le sont beaucoup moins; dans quelques années, ces classes âgées toucheront au terme de leur vie, le nombre des décès augmentera dans des proportions angoissantes, et l'excédent des naissances se muera, même là où il est encore imposant, en un excédent des décès. Werthemann, qui relève ces perspectives tragiques, attire encore l'attention sur un fait de la plus haute importance, établi par Brüschweiler dans une étude du mouvement de la population en Suisse (1934) : la fécondité des femmes est loin d'être la même pendant toute la durée de la période de maturité; elle atteint son maximum entre 20 et 25 ans, reste élevée jusqu'à 30 ans, et tombe ensuite très rapidement; or, les classes jeunes et fécondes vont être de moins en moins garnies, par suite du recul des naissances depuis une trentaine d'années. La limitation volontaire joue certes un rôle important dans ce recul; mais maintenant, même si elle cessait, il est à prévoir que le nombre des naissances continuerait à baisser.

On comprend que la seule politique eugénique négative, celle de la stérilisation, soit incapable de rétablir l'avenir d'une nation. Il est absolument indispensable de réaliser une politique eugénique positive, c'est-à-dire d'accroître la fécondité des familles saines. C'est à cela que tendent les lois allemandes nouvelles que j'ai mentionnées plus haut. Sans atteindre à la natalité japonaise, la natalité allemande a accusé l'an dernier un renouveau notable.

Mais l'augmentation numérique d'un peuple est-elle vraiment synonyme de prospérité? L'augmentation illimitée ne peut mener qu'à l'étouffement, ou à la guerre de conquête (heu-

reusement qualifiée d'expansion). Le recul prochain de la population de nombreux pays n'est-il pas un phénomène naturel d'adaptation, un rétablissement de l'équilibre? Pour tout dire, il serait trop beau que le goût de l'équilibre soit l'apanage de tous les peuples, et le monde ne va pas de telle sorte qu'on puisse croire à la stabilité.

CONCLUSIONS.

La stérilisation, pratiquée avec prudence sur un petit nombre de malades soigneusement triés, est utile; elle peut prévenir la naissance d'êtres voués à la maladie, à la démence, au malheur. Mais elle n'aura guère d'influence sur la morbidité générale.

La santé publique ne saurait être influencée que par des mesures extrêmement étendues, héroïques. Or, les perspectives de la natalité sont telles qu'un peuple ne peut y avoir recours sans risque de suicide, que s'il fournit parallèlement un effort considérable de repeuplement.

Dans l'état actuel de nos connaissances de l'hérédité, l'eugénisme intégral paraît prématuré. Il se justifierait surtout pour quelques maladies rares, sans importance sociale (hémophilie, chorée de Huntington), et pour la débilité mentale. La stérilisation des porteurs de germes de schizophrénie et de psychose maniaque-dépressive, si elle devait tendre à l'élimination de ces maladies, risquerait d'appauvrir l'humanité.

L'Etat a-t-il le droit d'imposer une lésion de l'intégrité corporelle pour le bien de la nation? Les peuples répondront selon leur tempérament et leurs conceptions politiques. C'est une question de sentiment, et non une affaire de raison; un peuple dont le sentiment réprouve la mainmise de l'Etat sur l'individu ne se laissera convertir à la stérilisation obligatoire par aucun raisonnement; c'est pourquoi elle ne s'implantera sans doute pas en France. On a voulu convaincre les opposants en assimilant la stérilisation eugénique à d'autres mesures sociales, presque universellement admises : la quarantaine et la vaccination. Il n'y a aucun rapport; la quarantaine ne limite que la liberté, et temporairement ; elle ne touche pas l'intégrité corporelle. Quant à la vaccination, elle lèse pendant quelques jours l'intégrité corporelle, et représente un risque minime; mais elle ne laisse aucun dommage permanent, bien au contraire, puisque l'individu bénéficie de l'immunité autant que la société. La stérilisation provoque un amoindrissement définitif.

Le principe de la contrainte a été admis par de nombreux Etats; mais l'Allemagne est seule à en poursuivre l'application jusqu'au bout. Sa tentative se justifie par la foi, non par la science.

L'Eglise catholique repousse la stérilisation eugénique énergiquement, qu'elle soit consentie ou non (*Encyclique* « de casti connubii »). Il n'appartient pas, pour elle, à l'homme d'intervenir dans les voies de la nature. Son point de vue aussi se justifie par la foi, et aucun raisonnement ne saurait l'attaquer.

En dehors des questions de foi, la médecine, aujourd'hui, ne peut pas encore prendre parti; elle apprendra beaucoup de l'expérience allemande, et jugera l'eugénisme à ses fruits. Pour l'instant, je pense qu'il ne faut être ni défaitiste, ni trop plein d'espoir, et se contenter d'appliquer la stérilisation là où sa nécessité paraît évidente.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Juin 1936.

Sur la présence de sensibilisatrices antispermatozoïdes dans le sang de l'homme et de la femme. — M. **Ong Sian Gwan** en cherchant à différencier le sang de l'homme et de la femme par la réaction de fixation a obtenu des résultats inattendus: le sang de l'homme aussi bien que celui de la femme peut fixer l'alexine en présence du sang humain comme antigène.

Les sensibilisatrices antispermatozoïdes chez le sexe féminin peuvent être formées en dehors du coït, mais les coïts fréquemment répétés peuvent en augmenter la quantité; le sang de jeunes filles vierges a donné un résultat positif dans 100 p. 100 des cas observés. Il est probable, dans ce cas, que l'ébauche masculine, que tout individu présente au cours de l'embryogénie, conserve son pouvoir antigénique longtemps après la naissance.

Il n'y a aucune relation évidente entre la quantité de sensibilisatrices et la constitution physique et psychique du sujet examiné. Il ne semble pas y avoir de relations entre les groupes sanguins et la réaction. Il n'y en a pas non plus avec la réaction de Bordet-Wassermann, ni avec la gonoréaction, ni avec la réaction de la tuberculose d'après Besredka.

8 Juin.

Isolement d'un principe hypoglycémiant dans la muqueuse jéjunale. — MM. **Francis Rathery, André Choay** et **Pierre de Traverse**, partant du fait que le taux de la glycémie du sang porte est toujours plus bas que celui des glycémies de tous les autres vaisseaux de l'organisme, ont pensé qu'il devait exister dans la paroi intestinale un principe hypoglycémiant.

Les auteurs ont exclu d'une façon constante tout le duodénum et ont cherché si l'intestin grêle ne possédait pas, en dehors de la muqueuse duodénale, une action propre sur le métabolisme glucidique.

On peut extraire de la muqueuse jéjunale du bœuf un produit hypoglycémiant qui se présente sous forme d'une poudre blanche soluble dans l'eau. Ce produit est de 30 à 40 unités internationales par kilogramme de pulpe. Il détermine chez le lapin normal une chute de la glycémie qui peut atteindre 75 pour 100 et déterminer des convulsions.

Contribution à l'étude des propriétés alexiques de la protéine C. — M. **Maurice Doladilhe** et Mlle **Marguerite Michel** ont montré antérieurement que la fraction de la globuline qui possède la propriété du chaînon central de l'alexine contient une protéine: la protéine C, dont les propriétés physiques évoluent au sein du sérum sous l'influence du vieillissement ou du chauffage. Ces résultats ont amené les auteurs à rechercher si cette protéine intervient dans l'action complémentaire. Les résultats obtenus montrent que la protéine C exerce une action sur le phénomène alexique. Cette action qui, suivant l'évolution de cette protéine, est soit favorisante, soit empêchante, s'observe également lorsque la protéine C est tirée d'un sérum étranger ou d'un sérum homologue à celui qui constitue la source d'alexine. Ces résultats font voir en outre que la propriété du chaînon central de l'alexine accompagne la protéine, même lorsqu'elle est séparée du sérum.

15 Juin.

Affinité du virus de la peste aviaire pour les cellules néoplasiques (épithélioma) de la souris. — MM. **Constantin Levaditi** et **Pérez Herber** concluent de leurs expériences: le virus de la peste aviaire, pathogène pour la souris (souche Schmidt), inoculé par voie intra-péritonéale ou par voie intratumorale, à des souris porteuses de néoplasmes épithéliomateux, se localise et pullule dans les cellules néoplasiques, dont il détermine une nécrobiose massive, précédée par des altérations de la chromatine nucléaire De telles tumeurs se révèlent virulentes par inoculation cœlomique ou par greffe sous-cutanée.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

1er Juillet 1936.

Décès du médecin général Ferraton. — M. le Président fait l'éloge du disparu et adresse à la famille, au nom de l'Académie de Chirurgie, l'expression de sa douloureuse sympathie et de ses plus vives condoléances.

Septico-pyohémie à staphylocoques; action heureuse de l'anatoxine antistaphylococcique. — M. **Miraillié** (Nantes). M. **L. Capette**, rapporteur. Un enfant fait des localisations articulaires et osseuses au cours d'une septicémie à staphylocoques vérifiée par l'hémoculture. Trois injections d'anatoxine à cinq jours de distance ont eu une influence heureuse sur l'allure de la maladie.

Un cas de rupture splénique secondaire à une descente de parachute. — M. **Redon**, M. **F.-M. Cadenat**, rapporteur. C'est l'histoire d'un éclatement de la rate chez un paludéen au cours d'une descente en parachute. L'intervention pratiquée tardivement n'a pu réussir à sauver le blessé. Cet accident fait discuter l'origine du traumatisme, mais l'enquête a révélé que par suite d'une ouverture intempestive du parachute, l'aviateur avait éprouvé un choc direct de l'hypocondre contre l'arceau de la tourelle de son avion. Quoiqu'il en soit, la possibilité de traumatismes semblables doit inciter à étudier plus attentivement l'état sanitaire préalable des parachutes, le modèle des parachutes employés et les secours d'urgence sur les terrains d'aviation.

— M. **Desplas** insiste dans le même sens.

— M. **Oudard**. Un coffre de secours, fixé à l'avion, fait maintenant partie de l'équipement.

— M. **René Bloch**. Les accidents ne se passent pas toujours au voisinage de l'aérodrome.

Luxation des deux extrémités de la clavicule. Traitement sanglant. Résultat éloigné. — M. **Pierre-Paul Prat** (Nice). M. **F.-M. Cadenat**, rapporteur. Un cycliste est renversé par une automobile. Il présente une luxation acromio-claviculaire gauche. Puis, à l'occasion d'un mouvement, il perçoit un craquement et une douleur : l'extrémité interne de la même clavicule se luxe.

Cette double luxation vérifiée à la radiographie a été traitée chirurgicalement par réduction des deux luxations et contention par deux agrafes de Jacoël que l'on a retirées ultérieurement. Une certaine prédisposition congénitale pouvait expliquer cette lésion rare.

La luxation acromio-claviculaire était incomplète et le maintien de la réduction aurait peut-être été obtenu par une syndesmopexie coraco-claviculaire.

A propos de la chirurgie des états diabétiques. Influence favorable d'une gastro-entérostomie sur un cas de diabète grave. — MM. **F. Bertrand, M. Sendrail** et **Lassale**. M. **Pierre Frédet**, rapporteur. Un homme de 59 ans, présentait une gangrène d'orteil avec artérite du type diabétique. Au cours du traitement de cette gangrène, on constate un ulcus gastrique avec stase. Deux mois après la gastro-entérostomie le diabète est complètement guéri. Pour expliquer cette guérison, le rap-

porteur en recherche les causes dans l'insulino-résistance du malade sur lesquelles l'opération a pu agir favorablement. Il faut en retenir deux : la suppression du foyer septique constitué par l'ulcère du pylore et la suppression de l'action irritative locale sur les ganglions et le plexus cœliaque.

Subluxation de l'extrémité inférieure du cubitus en avant. Opération de Louis Bazy et M. Galtier. — M. **J. Dor** (Marseille). M. **Louis Bazy**, rapporteur. Il s'agissait d'une femme ayant eu un accident d'automobile. Quatre mois après, elle conservait un poignet douloureux et immobile. La lésion consistait en une subluxation de l'extrémité inférieure du cubitus en avant, mais secondaire à une fracture de l'extrémité inférieure du radius. La fracture fut incomplètement réduite, consolidation en position défavorable avec persistance de la subluxation cubitale.

L'opération fut faite sous anesthésie locale. La taille de la butée radiale fut assez difficile, mais donna un butoir suffisant. Le résultat fonctionnel et orthopédique a été excellent.

— M. **Sauvé** rappelle que dans une modification récente du procédé qu'il a décrit avec Kapandji, il se sert de l'extrémité inférieure du cubitus comme butée.

Un cas d'abcès pulmonaire chronique persistant guéri par la lobectomie. Son indication dans les abcès du poumon. — M. **Robert Monod**. L'ouverture chirurgicale d'un abcès pulmonaire en deux temps est une excellente opération dans nombre de cas. Mais elle ne s'applique qu'à l'abcès solitaire, jeune, unique. Lorsqu'il y a plusieurs cavités et des lésions disséminées autour du foyer primitif, le Graham ne permet pas toujours, même en plusieurs séances, de détruire la totalité des lésions d'ailleurs inappréciables en étendue. C'est alors que la lobectomie reprend ses droits. L'auteur, pour justifier cette conduite, donne une observation probante, où la lobectomie a guéri la malade atteinte d'abcès pulmonaire chronique fistulisé à la paroi. Deux éventualités peuvent se présenter suivant que la lobectomie est dirigée contre des séquelles de l'abcès ou contre l'abcès lui-même. Dans le premier cas, la pneumotomie a drainé l'abcès, mais l'existence de dilatations bronchiques péri-lésionnelles commande la lobectomie. Dans le deuxième cas, la lobectomie est dirigée contre l'abcès lui-même, soit qu'il s'agisse d'un très gros abcès fistulisé à la paroi, soit que la pneumotomie ait manqué l'abcès ou n'ait assuré qu'un drainage insuffisant. A côté de ces deux éventualités, on a le droit aujourd'hui d'envisager la lobectomie d'emblée dans les abcès multiples et dans l'abcès profond, centro-lobaire, qui n'a pas cédé à plusieurs séances de broncho-aspiration.

Un cas de kyste traumatique du ménisque externe du genou. — MM. **B. Desplas** et **Yovanovitch**. Un homme adulte présente après un traumatisme net un kyste externe en forme de noix palpable en dehors au niveau de l'interligne. Le traumatisme a dû provoquer une dégénérescence kystique du tissu fibro-cartilagineux dont le point de départ serait un hématome ancien. Au point de vue opératoire, la méniscectomie doit toujours être totale pour éviter les récidives et aboutir à une restitution intégrale des mouvements du genou.

Sur un mode de stérilisation rationnelle des salles d'opération. — MM. **B. Cunéo** et **J. Zagdoun**. Il y a de gros progrès à faire dans l'agencement actuel des salles d'opération. Des modifications architecturales du bloc opératoire peuvent être réalisées : les salles doivent être petites, étanches et ne contenir que le personnel minimum indispensable.

On doit viser à renouveler constamment l'air et à le climatiser : l'air doit rester à une température de 25° et à un degré hygrométrique de 50 pour 100. Le conditionnement de l'air constitue pour le chirurgien un confort important et pour le malade une plus grande sécurité grâce à sa filtration.

Les auteurs donnent ensuite le résultat de l'expérimentation qu'ils ont faite sur la teneur en microbes des salles d'opérations actuelles. Cette étude prouve incontestablement que le conditionnement et la filtration de l'air amènent dans la salle d'opération un air pratiquement stérile. On peut, en partant de ces principes, concevoir une réalisation pratique de l'installation et du fonctionnement d'un groupe opératoire. Les auteurs nous en donnent leur conception logique et souhaitable.

— M. **Pierre Fredet** fera prochainement un rapport sur l'air conditionné de M. Trénel, chirurgien à Vienne. Dans le nouveau Beaujon, l'architecte, M. Walter, a conçu une salle d'opération idéale basée sur les principes énoncés par M. Cunéo. Beaucoup de chirurgiens utilisent l'épuration de l'air au moyen de la vapeur d'eau. La vapeur d'eau en se condensant entraîne les poussières qui sont ensuite rejetées grâce à un courant d'eau. Puis, la salle d'opération ne reçoit plus que de l'air filtré et stérilisé.

— M. **Roux-Berger** s'étonne que, dans le Paris chirurgical, il y ait une négligence déplorable à ce sujet.

Appareil universel pour le traitement des fractures du membre supérieur. — M. **H. Rouvillois** présente les modifications apportées à l'appareil conçu et fabriqué en 1926. Dans l'attelle huméro-antibrachiale, la partie humérale a maintenant une longueur variable qui peut être réglée selon la taille du sujet. Le dispositif d'abduction a été complètement transformé. L'application de l'appareil a été simplifiée et l'on a construit en duraluminium toutes les parties qui ne sont pas destinées à supporter de gros efforts. Ainsi, l'appareil est facilement réglable, mieux toléré, plus léger et permet une abduction plus étendue.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Juillet 1936.

Les réactions de la vésicule biliaire dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit. — M. **P. Brodin** et Mme **Tédesco** montrent, qu'à côté du spasme duodénal siégeant au genu inferius et dû à la propagation au duodénum, par voie lymphatique, de l'inflammation de la région iléo-cæcale, l'étude de la traversée digestive permet souvent de mettre en évidence dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit l'existence d'un deuxième spasme siégeant au niveau du genu superius et empêchant l'évacuation du bulbe duodénal.

Ce spasme du genu superius s'accompagne du syndrome clinique caractéristique de la stase vésiculaire et la radiographie de la vésicule après absorption de radio-tétrane montre une vésicule ne s'évacuant pas après repas gras.

L'existence de ce spasme, traduisant non une compression, mais une inflammation de voisinage, démontre que l'absence d'évacuation de la vésicule, en pareil cas, n'est pas liée à une simple atonie, mais à une cholécystite dont l'origine doit être recherchée dans les altérations des sécrétions duodénales ou l'existence d'une pancréatite.

Diabète insipide apparu après application d'un appareil à friser les cheveux. — MM. **Ph. Pagniez**, **A. Plichet** et **R. Pannet** relatent l'observation d'une femme de 36 ans qui par une journée très chaude de Juillet 1934 se fait faire une « indéfrisable ». Pendant l'application de l'appareil la malade est très incommodée et on doit lui refroidir le crâne par un courant d'air froid. Le lendemain, elle souffre de la gorge sans angine, et le surlendemain, apparaît une soif ardente avec polyurie. En quelques jours, le taux des urines atteint de 12 à 15 litres et le diabète insipide est continué avec ses caractères habituels.

En Octobre 1935, séjour à l'hôpital Saint-Antoine où on constate une polyurie quotidienne régulière de 13 litres avec faible densité et élimination de 1,34 de chlorures par litre, sans trace d'albumine, sans sucre.

L'examen et l'enquête sont par ailleurs absolument négatifs : pas de traumatisme, pas de maladie récente, pas de syphilis, aucune altération du système nerveux, aucun signe de tumeur cérébrale (fond d'œil normal ; radiographie normale).

Depuis deux ans ce diabète se maintient. L'existence est rendue possible par l'extrait hypophysaire postérieur, qui, utilisé quotidiennement par la voie nasale, permet de maintenir la polyurie à un taux de 5 à 6 litres auquel la malade s'est adaptée.

Chose curieuse, la malade s'étant en Janvier 1936 fait refaire une « indéfrisable », de courte durée d'ailleurs et sans incident, la polyurie a fléchi pendant trois jours et l'extrait hypophysaire avait pu être abandonné. Après trois jours, polydipsie et polyurie ont réapparu aussi intenses.

— M. **J. Hallé** signale un cas de polyurie après une brûlure de la tête.

— M. **Dufour**, à la suite d'une « indéfrisable », a vu apparaître une céphalée très violente, simulant un néoplasme intracranien, qui fut améliorée par l'insuline.

Bradycardie par dissociation complète avec déformations alternantes des complexes ventriculaires. — MM. **Georges Marchal**, **D. Routier** et **P. Soulié** rapportent un cas curieux de syndrome de Stokes-Adam avec déformations exceptionnelles de l'électrocardiogramme. Il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète, accompagnée de syncopes. Les complexes ventriculaires sont formés par des couples d'ondes, déformées et de sens opposé, du type droit et du type gauche. Mais le sens de la précession varie et durant certaines périodes subit un renversement régulier, alternatif : un groupement commence par une onde du type gauche, le suivant par une onde du type droit, et ainsi de suite. L'étiologie paraît résider dans des lésions coronariennes : importantes sur le rameau irrigant le faisceau de His, parcellaires et spasmogènes sur les rameaux nourriciers de ses deux branches. Il y aurait bloc périodique de chacune des deux branches, et même possibilité de « bloc à bascule ». Le phonocardiogramme a permis d'enregistrer les vibrations des systoles en écho.

Le syndrome hyperfolliculinique; son traitement par les injections d'hormone lutéinique. — MM. **Gilbert-Dreyfus**, **A. Mathivat** et **A. Wimphen** s'élèvent contre l'erreur classique qui consiste à mettre systématiquement sur le compte d'une insuffisance ovarienne et à traiter par la folliculine les troubles circulatoires, vaso-moteurs, nerveux, etc., survenant chez les femmes mal réglées.

Ils estiment qu'il faut réserver une large place au syndrome hyperfolliculinique dont ils schématisent les principaux traits, syndrome qui est souvent dépisté par le seul interrogatoire, mais auquel les dosages de folliculine confèrent son cachet d'authenticité, et dont la guérison peut être obtenue par une opothérapie lutéinique, alors que les injections de folliculine en aggravent les manifestations.

Quelques observations d'asthme, d'urticaire, de fièvre, de troubles neuro-circulatoires, rapportées par les auteurs, illustrent l'histoire clinique, biologique et thérapeutique de ce syndrome dont l'étude est encore incomplètement achevée, mais dont l'intérêt pratique apparaît d'ores et déjà considérable.

Néphrotyphus. Glomérulo-néphrite hémorragique avec néphrite hydropigène. — MM. **A. Landau** et **J. Held** relatent l'observation d'une fièvre typhoïde compliquée d'une néphrite aiguë. Celle-ci s'est traduite par des douleurs lombaires, des œdèmes étendus, de l'ascite, une élévation de l'urée sanguine à 1 gr., de l'albuminurie et par la présence dans le sédiment urinaire de nombreux globules rouges, leucocytes et cylindres. Les urines contenaient du bacille d'Eberth. La fièvre fut élevée, mais le syndrome typhoïde resta assez estompé tandis que les symptômes de néphrite dominaient la scène morbide.

Sous l'influence du traitement, les œdèmes rétrocédèrent rapidement ; la fièvre tomba. Mais il survint une poussée de pyélite passagère avec rechute fébrile.

La guérison fut incomplète. Il resta en effet une légère albuminurie avec persistance de globules rouges et de leucocytes dans le sédiment et une azotémie à 0 gr. 60.

Les auteurs ont tenu à attirer l'attention sur l'aspect clinique peu habituel de la néphrite typhoïdique apparue chez leur malade.

A propos des pleurésies étagées. — M. **Rivet** rapporte une observation de M. Chauffard vieille de 30 ans.

Septico-pyohémie à pneumobacilles de Friedlander à localisation génito-urinaire initiale et à essaimages multiples. — MM. **A. Germain** et **J. Maudet** ont observé, chez un homme de 35 ans, une septico-pyohémie à pneumobacilles de Friedlander à localisation initiale urétro-prostatique (urétrite purulente, abcès de la prostate) compliquée dès le début d'abcès péri-urétral et de suppuration des 2 testicules avec fonte de l'un d'eux, puis ostéomyélite étendue d'un tibia. Après cette phase aiguë, l'infection s'atténua peu à peu et passa à un état chronique, émaillé de temps à autre d'une poussée septicémique et parfois d'une localisation bénigne et passagère (arthrite sacro-iliaque, reprise d'ostéomyélite tibiale, d'orchi-épididymite, hépato-cholécystite). Du point de vue bactériologique les auteurs ont observé tant *in vivo* qu'*in vitro* des phénomènes de mutation du pneumo-bacille en colibacille (coïncidant avec accalmie clinique et atténuation de la virulence du germe), ce qui confirme l'étroite parenté sinon l'identité des 2 microbes. Un traitement général combiné à un traitement des lésions focales prostatiques, dont ils soulignent l'importance (en particulier stock-vaccin anticolibacillaire, puis auto-vaccin sous-cutané et auto-lysat-vaccin intra-urétral), semble avoir amené la guérison, sur laquelle les auteurs font de prudentes réserves.

Complexe néphrose-néphrite ayant évolué sans rémission pendant 30 mois chez un poradénique. — MM. **Doré**, **Lafferre** et **Breuil** rapportent l'histoire de cet homme de 30 ans, atteint de poradénie inguinale, chez lequel se montra un complexe rénal ayant les caractères d'une néphrose lipoïdique avec syndrome humoral classique, à laquelle se surajoutèrent des signes de néphrite et de l'azotémie. Ce complexe évolua pendant 30 mois sans rémission et se termina par la mort.

Contagion entre érythème polymorphe et érythème noueux; déductions pathogéniques. — M. **Faure-Beaulieu** expose l'histoire d'une contagion hospitalière survenue dans les conditions suivantes; une jeune fille entre à l'hôpital porteuse d'un érythème polymorphe ne comportant que quelques éléments noueux; deux jours après, une convalescente de rhumatisme articulaire aigu, sa voisine de salle, fait un érythème noueux, et rien que noueux.

La première a une cuti-réaction négative et son hémoculture reste également négative; la seconde a une cuti-réaction positive et son hémoculture sur milieux appropriés permet de déceler un virus tuberculeux qui aboutit à la forme bacillaire acido-résistante après avoir passé par les stades granulaires cyanophiles intermédiaires.

Parmi les diverses théories pathogéniques de l'érythème noueux, seule peut donner une explication satisfaisante de tels faits la théorie allergique, telle que l'a exposée Gougerot, pour qui c'est « un syndrome de réaction de défense par sensibilisation ». En d'autres termes, moins abstraits, ce n'est pas la tuberculose qui crée l'érythème noueux, mais c'est elle qui le rend noueux.

L'étude clinique et bactériologique de ces deux cas conjugués a donc une certaine portée doctrinale.

Septicémie à bacillus fragilis avec hémorragie intestinale et abcès du foie. — MM. **R. Picard** (Nantes), **P. Perrin** et **G. Franck** rapportent l'histoire d'une septicémie à *Bacillus fragilis* qui tire son intérêt d'une part de sa rareté (les auteurs n'en ont trouvé que 7 observations dans la littérature de langue française) et d'autre part de son aspect clinique très spécial. Alors que dans les rares observations publiées, le tableau clinique était celui d'un état septicémique avec altération profonde de l'état général coexistant avec de nombreux foyers pyohémiques, dans l'observation des auteurs il s'agissait essentiellement d'un état fébrile avec état typhique grave qu'une hémorragie intestinale profuse fit attribuer à une dothiénentérie. Quelques jours plus tard, une tuméfaction sous-hépatique douloureuse fit penser à une cholécystite. Il s'agissait en fait, comme l'a montré l'autopsie, d'un volumineux abcès du lobe droit du foie. Une hémoculture par le procédé ingénieux de Gory et Jaubert permit de mettre en évidence un bacille anaérobie ayant tous les caractères du *B. fragilis*.

Les ictères partiels. — MM. **Noël Fiessinger** et **G. Boudin** étudient les ictères partiels, c'est-à-dire ces ictères dans lesquels la coloration jaune affecte plus spécialement une région du corps. Ils citent un cas où le malade, atteint d'un cancer du pancréas avec compression médiastinale, n'a gardé la coloration ictérique que dans la moitié inférieure du corps. Dans d'autres cas, où se sont produits de l'œdème et de l'ascite, ils ont vu la teinte jaune s'affaiblir dans la région inférieure du corps.

Ces faits s'expliquent par la différence du taux bilirubinique dans le plasma et dans les téguments. Il reste le même dans le plasma, mais le liquide d'œdème est moins riche en pigment. D'autre part, la transsudation par les capillaires ne laisse passer qu'une partie des pigments.

— M. **Gilbert-Dreyfus** a observé un ictère cantonné à la partie inférieure du corps chez un cirrhotique, mais il n'existait pas d'œdèmes.

Sur la pathogénie de l'épilepsie cardiaque. — MM. **Riser**, **Planques** et **Petel** présentent deux observations de crises comitiales généralisées, apparues pour la première fois chez des adultes hypertendus et étroitement commandées par une hypotension artérielle soudaine, sans bradycardie, sans aucun trouble paralytique surajouté, disparaissant en même temps que la pression vasculaire revenait à son taux habituel.

Dans un cas, il s'agissait d'une cardio-rénale, albuminurique et azotémique, hypertendue permanente, décompensée; les causes convulsives étaient nombreuses, mais le facteur circulatoire, hypotension spontanée, a joué le rôle essentiel, comme le montre l'argument thérapeutique.

Le second malade est atteint d'hypertension constante minime, avec des paroxysmes quasi cycliques, très élevés, sans aucun élément de déficit rénal. Au cours d'une de ces crises, une ponction lombaire abaissa brutalement la tension artérielle de 23×13 à 18×10 (chiffres habituels en dehors des crises d'hypertension paroxystiques) et c'est alors qu'apparurent les phénomènes comitiaux; une injection d'acécoline diminuant encore la pression (6.5×10) les rend subintrants; une injection intraveineuse hypertensive de sérum adrénaliné les jugule immédiatement.

Dans les deux cas, on peut invoquer un brutal déséquilibre circulatoire cérébral; et dans le second il a certainement agi plus que la simple ischémie; en effet, la chute de pression a été forte par rapport à son acmé, mais cependant elle n'est pas tombée au-dessous des chiffres habituellement constatés en dehors des paroxysmes.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

15 Juin 1936.

Sur le pouvoir infertilisant du sulfate neutre de 8-hydroxyquinoléine (sunoxol) pour le bacille de Koch en différents milieux et, notamment, en cultures homogènes. — MM. **Paul Courmont**, **A. Morel**, **L. Perrot** et **F. Dénard** résument leurs résultats de la façon suivante : pour les bacilles des cultures homogènes S.A.P.C., sur milieu solide de Lœwenstein, la dose d'antiseptique suffisante pour arrêter le développement microbien dans le milieu de culture est 1/80.000; pour le bacille bovin Vallée, en voile sur eau peptonée glycérinée, 1/66.000 à 1/76.000; et, pour le bacille S.A.P.C. en cultures liquides homogènes, 1/100.000 à 1/125.000.

C'est dans les conditions les plus précises de la méthode des cultures liquides homogènes, ensemencées avec un nombre mesuré et fixe de bacilles, qu'ils ont observé le taux le plus élevé du pouvoir infertilisant du produit employé 1/125.000.

En somme, le sulfate neutre de 8-hydroxyquinoléine est un antiseptique puissant vis-à-vis du bacille de Koch.

Sur l'hypertrophie splénique dans le rachitisme expérimental. — MM. **G. Mouriquand**, **A. Leulier** et **A. Cœur**. Cette hypertrophie a été constante dans nos cas, elle a été surtout accentuée dans le cas du rachitisme hypotrophique. Elle ne cède pas à l'action de l'ergostérol irradié. Il en est d'ailleurs de même pour la splénomégalie du rachitisme infantile.

Révélation de la dystrophie inapparente oculaire (cristallin) dans l'avitaminose C. — MM. **G Mouriquand** et **J. Rollet**. La perforation de la cornée chez des cobayes normaux entraîne des réactions insignifiantes du côté du cristallin. Par contre, cette lésion détermine, chez le cobaye carencé en vitamine C, à peu près constamment des lésions nettes, dont quelques-unes ressemblent à celles de la cataracte.

Hémorragies péritonéales sans lésions apparentes au cours du choc anaphylactique. — M. **H. Thiers**. Dans des cas exceptionnels, le choc anaphylactique aigu du lapin ou du cobaye provoque une hémorragie péritonéale, que n'explique aucune lésion des organes abdominaux ou thoraciques. Elle est liée à une transsudation sérosanglante, sans rupture vasculaire, de la surface du parenchyme hépatique fortement congestionné. Une comparaison s'impose avec les nombreux cas d'hémorragies digestives, où il est impossible de mettre en évidence des lésions muqueuses, si soigneux que soit l'examen.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

28 Mai 1936.

Pseudarthroses du col du fémur. — M. **Tavernier**, résumant la plupart des résultats de sa pratique chirurgicale et présentant quelques opérés et des radiographies, estime que l'ostéosynthèse méthodique après avivement et réduction correcte est l'opération de choix dans les pseudarthroses. Cependant la nécrose de la tête peut amener à faire une résection arthroplastique de celle-ci (type Whitmann), de même que la résorption du cal indique plutôt une intervention de type Bracket (opération en T). Pour le vissage l'incision conseillée en 1927 (incision d'Ollier limitée à sa partie antérieure) est satisfaisante.

— M. **Patel** n'a jamais observé de fracture du greffon. Il estime que l'opération de Whitmann est difficile et donne des résultats incertains; son seul avantage est de supprimer les douleurs par ankylose.

Epithélioma des paupières avec envahissement de l'orbite. — MM. **Bérard**, **Creyssel**, **Ponthus** et **Mathieu** présentent des observations : le traitement radio et curiethérapique, comme le traitement chirurgical, ont des indications. L'application intempestive des agents physiques peut entraîner des radionécroses nécessitant des sacrifices étendus, allant au squelette de l'orbite. D'ailleurs, l'acte chirurgical est indiqué dans tous les cas d'envahissement du tarse et de l'angle de l'œil.

Artériectomie pour artérite oblitérante. — MM. **Wertheimer** et **Frich** présentent l'observation et le malade, qui fera l'objet d'une communication ultérieure.

Marcel Dargent.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 52.

Sémiologie des algies faciales d'origine dentaire

Quand on aborde dans le détail l'étude des algies faciales, on est frappé par la complexité de leurs formes et de leurs causes et l'on se perd un peu dans les classifications différentes qui en ont été données. Les raisons en sont multiples.

1° Le trijumeau tient sous sa direction sensitive la presque totalité de la face, de l'œil et des muqueuses sinuso-nasale et buccale.

2° Pour atteindre ce territoire, les nombreuses branches du trijumeau ont des trajets compliqués dont beaucoup sont intraosseux, ce qui augmente la possibilité de compression nerveuse.

3° Dans la protubérance, le trijumeau donne une branche descendante qui l'anastomose avec les nombreux noyaux des nerfs craniens de la région bulbo-protubérantielle, ce qui le rend très réflexogène. La racine supérieure se décusse et se dirige vers la région thalamique.

4° A l'égal du médian et du sciatique, le trijumeau est accompagné par de nombreux filets du sympathique ; d'autres suivent les vaisseaux de la face. Il y a donc enchevêtrement des réponses trigéminales et sympathiques aux processus irritatifs.

5° Les territoires du trijumeau et du facial sont intriqués, d'où les réactions réciproques.

Nous rappellerons que l'examen d'un algique comporte l'étude des signes subjectifs et objectifs.

Pour connaître *les signes subjectifs*, il faut diriger l'interrogatoire de la manière suivante

a) Cause qui fait éclater la douleur (stimulus).

b) Qualification de la douleur ; l'irritation des filets terminaux est prurigineuse, celle d'une branche nerveuse engendre des sensations diverses (fourmillements, tiraillements, etc.), les douleurs par excitation de la racine, du ganglion ou du noyau procèdent par éclairs, comme par décharges électriques, elles sont fulgurantes, les douleurs par lésions centrales sont profondes, contuses, plus estompées.

c) Siège de la douleur et ses irradiations.

d) Association avec des troubles moteurs (facial), vaso-moteurs et secrétoires (sympathique).

e) Durée et terminaison de la crise douloureuse.

L'algique sera examiné *ensuite objectivement*. On recherchera la zone d'excitation (trigger zone), les troubles de la sensibilité superficielle (douloureuse, thermique, tactile) et leur topographie (tronculaire, radiculaire ou vasculaire). Les sensibilités profondes (poids, attitude, etc., etc.) sont intactes, car elles relèvent des filets sensitifs qui accompagnent le nerf facial. On palpera les points d'émergence des nerfs, au niveau de l'os, des muscles et de la peau (points sus et sous-orbitaire, mentonnier, les autres points sont accessoires). On interrogera les réflexes oculo-cardiaque, cornéen. On notera s'il y a association avec des lésions d'autres nerfs craniens.

Enfin, bien souvent pour élucider la cause d'une algie, il est nécessaire de s'enquérir du terrain : psychique, endocrinien, neurovégétatif et de pratiquer des investigations dento-rhino-ophtalmo ou neurologiques, complétées par les examens de laboratoire d'usage.

Certains tests peuvent également être utiles, telle l'anesthésie de la zone d'excitation qui supprime momentanément l'algie.

Nous voudrions maintenant envisager les algies faciales sous l'angle stomatologique. Il importe, en effet, de ne pas imputer, à tort, à

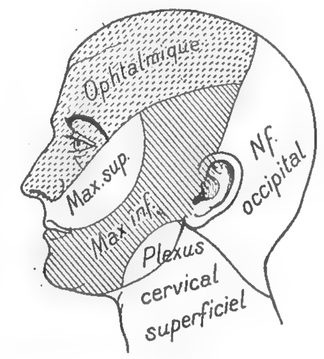


Fig. 1. — Territoires sensitifs de la face.

une cause dentaire une névralgie faciale qui ne peut avoir aucune relation avec elle, comme par exemple, le tic douloureux de Trousseau. Inversement, il ne faut pas méconnaître qu'il existe des lésions dentaires à symptomatologie effacée engendrant une névralgie faciale secondaire rapidement guérie par la simple suppression de la cause.

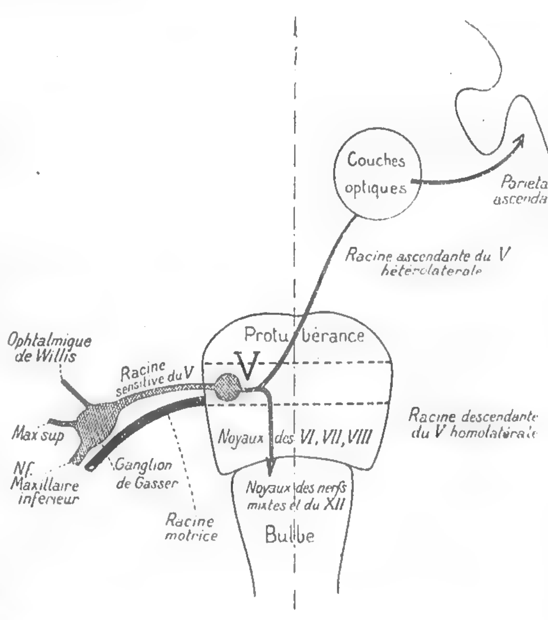


Fig. 2. — Schéma des origines et des connexions du V.

Ainsi, les algies faciales peuvent :

1° *Etre déclanchées par une cause dentaire;*

2° *Etre entretenues par une cause dentaire;*

3° *Ou n'avoir aucune relation avec le système dentaire.*

Parallèlement la clinique nous place devant les 3 grands types algiques suivants :

1° *Algie continue, avec paroxymes, limitée à un territoire nerveux précis* (névralgie faciale secondaire, symptomatique).

2° *Algie continue, paresthésique, à territoire étendu, diffus* (névralgisme de Sicard, sympathalgie d'Alajouanine).

3° *Algie intermittente, très violente, très courte, suivie d'accalmie absolue* (tic douloureux de la face de Trousseau, névralgie faciale essentielle) bien étudiée par le Professeur Baudouin.

Ces schémas sont faciles, mais l'intrication de ces formes rend souvent le problème pratique beaucoup plus épineux.

I. — Névralgies symptomatiques, secondaires.

A. *La cause dentaire doit toujours être recherchée lorsque l'on se trouve en présence du tableau classique de la névralgie faciale symptomatique dans le domaine du nerf maxillaire supérieur ou inférieur.*

L'algie est durable ; son intensité va progressant pour diminuer ensuite. C'est une douleur lancinante, tenace et, sur ce fond de douleur, apparaissent des crises paroxystiques. Elle se produit dans le territoire d'une branche du trijumeau, avec des irradiations conditionnées par les anastomoses avec les nerfs voisins. Elle n'entraîne pas de réactions bien notables du sympathique. La pression aux points d'émergence des nerfs est douloureuse.

Ces névralgies secondaires reconnaissent une cause irritative qui, très souvent, est précise mais qui met fréquemment aussi à l'épreuve la sagacité du spécialiste.

a) *De coutume, les causes dentaires sont évidentes.* Nous n'avons qu'à suivre pas à pas les lésions susceptibles de se produire au niveau de la dent. Elles intéressent successivement la pulpe et l'articulation alvéolo-dentaire.

La pulpe est atteinte par carie ou par lésion de son pédicule vasculo-nerveux (mortification pulpaire sans carie avec infection secondaire), les douleurs de pulpite aiguë congestive sont explicites. Au début, elles sont bien localisées à la dent, et provoquées par des différences de température intrabuccale. Le chaud et le froid déclanchent sur la dent causale une douleur brutale, mais de courte durée. Ensuite, *l'odontalgie* devient continue, spontanée, avec des exacerbations violentes, véritables rages de dents se produisant, notamment, le soir, au coucher. Insistons sur ce fait que la dent causale n'est pas douloureuse à la pression.

A un degré de plus, la pulpe se mortifie (pulpite purulente, ou gangrène pulpaire). *Pendant la période de destruction de la pulpe*, les douleurs provoquées diminuent peu à peu d'intensité, tandis que les douleurs spontanées, si elles sont moins violentes, gagnent en diffusion et en continuité. Elles irradient davantage et prennent un caractère névralgique. Le syndrome pulpaire disparaît naturellement avec la destruction totale de la pulpe. Mais l'inflammation peut gagner le ligament alvéolo-dentaire qui au début se congestionne.

La mono-arthrite aigue congestive est constituée (c'est l'ancienne périostite). La douleur est alors lancinante, continue avec paroxysmes. Elle irradie. La dent paraît allongée, et la moindre pression engendre une recrudescence violente de la douleur. Les mouvements d'occlusion sont par suite douloureux.

A cette mono-arthrite apicale congestive peut

faire suite une MONO-ARTHRITE APICALE SUPPURÉE. Nous entrons dans l'ère des complications des mono-arthrites dont les signes sont trop évidents pour que nous nous y attardions : *ostéo-phlegmon* avec son abcès sus ou sous périosté et sa fluxion ; *ostéo-phlegmon diffusé* qui dans les cas graves entraîne au niveau de la mandibule une destruction du nerf dentaire inférieur avec anesthésie dans le domaine cutané correspondant (signe de Vincent : anesthésie cutanée commissurale).

Dans d'autres cas, au contraire, une infection chronique ou subaiguë donne naissance à un GRANULOME PÉRIAPICAL.

Si de très nombreux granulomes restent absolument silencieux et ne sont découverts qu'à la radiographie, il en est d'autres qui se manifestent cliniquement par des *phénomènes névralgiformes* durant quelques jours pour disparaître ensuite pendant plusieurs semaines. Ces crises correspondent à des poussées congestives éphémères du tissu de granulation engendrant une compression intense des filets nerveux. Ces douleurs ont des irradiations variables en rapport avec leur point de départ.

Pendant ces périodes douloureuses, le malade incrimine rarement sa dent. Cependant celle-ci est parfois légèrement douloureuse à la pression. En fait, le patient accuse surtout un point douloureux, situé dans le maxillaire, à la hauteur de l'extrémité de la racine ; car *la lésion est avant tout intra-osseuse et non ligamentaire.*

En résumé, douleurs névralgiformes, rarement très intenses, par poussées, à point de départ maxillaire à la hauteur d'un apex, avec dent indolore ou légèrement douloureuse à la pression.

Tout aussi significatives sont *les manifestations douloureuses qui se produisent après certaines avulsions*, avec ou sans fracture de racines. Elles sont extrêmement pénibles, durent plusieurs jours, entraînent de l'insomnie et sont en disproportion avec l'état local qui n'est nullement alarmant. Tantôt elles sont dues à l'absence de formation et d'organisation du caillot, les parois alvéolaires sont dénudées (alvéole sec) tantôt et plus souvent, elles sont en rapport avec une infection sphacélisante superficielle de la paroi alvéolaire (alvéolite); tantôt enfin elles proviennent du tiraillement ou de la mise à nu d'un nerf (par exemple à la suite de l'extraction de la dent de sagesse inférieure, le nerf dentaire inférieur peut être exposé au fond de l'alvéole). A titre exceptionnel, doit-on envisager l'hypothèse qu'une avulsion ou une petite intervention buccale soit susceptible de déclencher du névralgisme facial chez un sujet prédisposé, comme on l'a vu se produire à la suite d'interventions endonasales insignifiantes et sans suites post-opératoires anormales ? (Hagueneau).

B. *Dans un nombre beaucoup plus restreint de cas, l'étiologie est moins évidente, soit que la symptomatologie dentaire reste effacée, soit qu'une irradiation douloureuse prenne le pas, soit que des lésions de voisinage retentissent sur les nerfs dentaires.*

Ce sont les pulpites chroniques et les accidents réflexes liés aux inclusions dentaires qui prêtent le plus à discussion.

LES PULPITES CHRONIQUES traduisent les réactions défensives de la pulpe contre les infections atténuées et prolongées (pulpite atrophique, dégénérescence calcaire de la pulpe). Leur cause est parfois délicate à mettre en évidence, caries méconnues des faces proximales déchaussées, caries du collet sous-muqueuses (dans ces cas, s'aider au besoin de la radiographie) ; fêlure de dents hypercalcifiées, ou de dents portant une obturation en selle (la fêlure se faisant dans le sens antéro-postérieur, la radiographie est négative) ; réaction pulpaire sous une obturation (nécessité de pratiquer toutes les épreuves).

L'INCLUSION DES DENTS n'entraîne généralement pas d'algies. Il faut pour y penser que l'algie siège dans la zone de la dent incluse, avec douleur au palper. Il importe également de vérifier par la radiographie si cette dent n'a pas provoqué d'usure de la racine de la dent voisine engendrant des phénomènes de pulpite.

Le stomatologiste est principalement consulté pour des *algies faciales*. Mais il doit encore faire avec l'otiste la discrimination des *otalgies*. Les otites externes ou moyennes sont facilement reconnues. Les otalgies réflexes, les douleurs reportées à l'oreille, sont souvent de cause dentaire et ne s'accompagnent d'aucun trouble de l'ouïe, mais il faut se rappeler que des lésions de la base de la langue, de l'hypopharynx et de la couronne laryngée par cancer ou tuberculose peuvent aussi les expliquer. Enfin, il est des algies rhumatismales et des névralgies faciales essentielles qui sont atypiques par cette localisation exclusive.

De même, le stomatologiste se partage avec le rhinologiste et l'ophtalmologiste le territoire du nerf maxillaire supérieur. Les névralgies symptomatiques de ce nerf ne sont donc pas nécessairement d'origine dentaire. D'un autre côté, des affections de voisinage peuvent irriter les nerfs dentaires et faire croire à une lésion dentaire qui n'existe pas. Ce sont surtout les *affections sinusiennes* qui prêtent à confusion. *Les sinusites aiguës* d'origine nasale peuvent retentir sur les nerfs dentaires lorsque ceux-ci ont un trajet sous-muqueux. Il en résulte *des odontalgies sinusales*, mais les signes de pulpite ou d'arthrite qu'elles impliquent sont relativement légers, s'étendant à plusieurs dents, les dents antrales (Bercher) et l'examen de la denture est négatif.

Dans les sinusites chroniques, il se produit parfois des névralgies durables, engendrées par la compression des filets dentaires dans leur canal osseux ou par ostéite du plancher du sinus. La névralgie est quelquefois le seul signe important. C'est donc par un examen clinique et radiographique minutieux que l'on découvrira la sinusite chronique et sa cause nasale ou dentaire.

De même, les *tumeurs malignes des maxillaires* sont susceptibles à leur début de déclencher des phénomènes névralgiques rapportés aux dents qui sont inutilement extraites.

En résumé, dans le domaine des nerfs maxillaires supérieur et inférieur, les névralgies du type symptomatique sont fréquemment d'origine dentaire et de cause évidente.

Dans un nombre limité de cas, l'étiologie reste imprécise. L'examen de la denture doit être alors très poussé, cliniquement et radiographiquement, renouvelé plusieurs fois si cela est nécessaire (Tellier). S'il est négatif, la parole reste au rhinologiste ou à l'ophtalmologiste.

II. — NÉVRALGISME FACIAL DE SICARD.
(Sympathalgie d'Alajouanine et Thurel).

Le système dentaire se comporte-t-il comme une épine irritative?

Nous entendons de ce malade des doléances tout à fait différentes de celles du premier. Lorsque la réponse sympathique est prépondérante, les algies apparaissent pour des raisons vagues. Elles sont surtout pénibles par leur continuité plus que par leur intensité, ne laissant aucun répit. Elles ont, en outre, un caractère angoissant et cet apport anxieux est le propre des douleurs émanant du système neuro-végétatif. Elles sont variables dans leur expression : tiraillements, brûlures, etc... Elles ont un territoire diffus ; elle ne restent pas en effet cantonnées, mais s'étendent au contraire en tache d'huile, gagnant la nuque, les épaules, le cou. En somme, il y a lieu d'insister sur *leur progressivité, leur extensivité, leur diffusibilité, leur répercussivité* (Thomas), *leur retentissement néfaste sur le psychisme* (Roger). Les manifestations sécrétoires et vaso-motrices sont intenses, allant parfois jusqu'à produire des nausées, des vomissements, des bourdonnements d'oreille, de l'hypoacousie, de la fatigue visuelle. Ces sympathalgies sont primitives *sine materia* ; quelquefois, on retrouve une des causes signalées à propos des névralgies secondaires, mais elles ne constituent alors que de simples épines irritatives.

C'est ainsi que, dans certains cas, le malade accuse une dent, le plus habituellement antérieurement soignée, d'être le point de départ de sa douleur.

La dent incriminée est-elle ou non épine irritative? S'agit-il, au contraire, d'un simple report douloureux à un endroit où le nerf a déjà souffert? Cette question est parfois bien difficile à résoudre. Il faut pratiquer un examen très minutieux de la denture, la contrôler radiographiquement et traiter tout ce qui est suspect.

Si l'examen du stomatologiste est négatif, ce dernier doit se refuser à pratiquer l'avulsion des dents incriminées. Ces malades vont, en effet, de dentiste en dentiste, espérant guérir par la disparition de leurs dents. Lorsqu'ils sont édentés, ils se font faire de nombreuses radiographies dans l'espoir de déceler d'hypothétiques images osseuses anormales, tout prêts à subir des curettages maxillaires. A ce stade, *il ne faut pas porter le diagnostic de névralgies des édentés* qui cède à une abrasion du rebord alvéolaire, puisque la névralgie existait avant les avulsions.

Autre point intéressant de pratique. Un malade, en désespoir de cause et bien que ne présentant pas de phénomènes douloureux au niveau de sa denture, a fait radiographier ses maxillaires. Une ou plusieurs dents incluses ont été découvertes. Doit-on à la hâte conclure à des troubles réflexes liés à la présence de ces dents ? Pour accepter cette hypothèse, il faut que la région, siège de l'inclusion, soit douloureuse au palper, qu'elle soit bien la zone algogène, avec des irradiations typiques ; il faut aussi qu'il n'existe aucune autre raison de souffrance.

III. — NE PEUVENT ÊTRE D'ORIGINE DENTAIRE :

1° *Les névralgies faciales essentielles, tic douloureux de la face de Trousseau ;*
2° *Les névralgies faciales associées à d'autres lésions nerveuses;*
3° *Les psychalgies;*
4° *Les cyclalgies;*
5° *Les névralgies du glosso-pharyngien.*
6° *Les céphalées et les migraines.*

Toutes ces affections, dans leur forme typique, ont des attributs cliniques trop précis pour prêter à confusion et l'exploration de la denture est inutile pour expliquer de tels troubles algiques.

C. RUPPE.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

De l'Alchimie et de la Spagyrie à l'Histoire du Cognac

C'est dans un livre de *Pantagruel* que nous lisons : « *Par la raréfaction de nostre eau dedans enclose, intervenait la chaleur des corps supérieurs et ferveur de la mer salée, ainsi qu'est la naturelle transmutation des éléments.* » Le symbolisme de Rabelais voile une connaissance profonde de réalités que pénètrent par la pensée les philosophes, par le travail direct sur les forces primitives les alchimistes et par la voyance les mystiques. Certes, la visite de ses héros au temple de la *Dive Bouteille* porte, avec des significations diverses, des fins multiples. De même que cet avertissement : « *Lors cognoistrez que la drogue dedans contenue est bien d'autre valeur que ne promettait la boîte.* » Rabelais, il est vrai, s'explique tout de suite : « *C'est-à-dire que les matières icy traitées ne sont tant folastres, comme le tiltre au-dessus prétendait.* » Lorsque les buveurs découvrent, suivant leur imagination, un goût de vin dans l'eau de fontaine, ou que Bacbuc tire des cordons cramoisis, couleur de vin, de feu et de vie, les nuances du rouge appartenant, selon les occultistes, au degré astral-nerveux de l'homme ou de la Matière, on comprend la valeur de la science alchimique et spagyrique à laquelle l'auteur de *Gargantua* et de *Pantagruel* avait été initié.

Cette évocation de textes rabelaisiens — rendons à ce qualificatif l'acception largement humaine qu'il possède — naît en mon esprit devant un livre de M. Robert Delamain, *Histoire du Cognac* [1] ouvrage qui forme un fort joli chapitre d'introduction savante aux *Richesses de la Terre*.

« L'alcool semble avoir été connu chez la plupart des peuples de l'antiquité, mais c'est en France, au moyen-âge, qu'il fut pour la première fois étudié scientifiquement, pourrait-on dire, par Arnaud de Villeneuve. Celui-ci, en 1250, lui attribue des vertus presque magiques, parmi lesquelles celle de prolonger la vie, c'est pourquoi il mérite d'être appelé « eau de vie ». « C'est, dit-il, la partie la plus subtile du vin ; on l'extrait par la distillation du vin ou de sa lie. »

M. Robert Delamain a, me semble-t-il, raison d'affirmer que la première étude scientifique de l'alcool eut lieu en France, quant à l'Europe, eût-il dû ajouter. Car, dans l'antiquité, les connaissances occultistes permettaient de pousser beaucoup plus avant les moyens de pénétrer l'essence des alcools et eaux-de-vie et leur action thérapeutique.

Au demeurant, l'auteur de l'*Histoire du Cognac* nous rappelle que le *Docteur illuminé*, qui écrivit le *Grand Art*, vers 1300, considérait cette « eau ardente » comme un don des dieux, pour rajeunir l'humanité atteignant son déclin. Et cette « liqueur divine » de Raymond Lulle devient pour Marcus Greacus « un excellent collyre pour maladie des yeux ». L'eau-de-vie resta ainsi longtemps dans le domaine de l'alchimie, de la médecine philosophique et de l'hermétique, en raison du mystère même de son origine. Qu'étaient donc, en effet, ces vapeurs qui se dégageaient du vin lorsque celui-ci était chauffé, et qui prenaient feu à l'approche d'une flamme ! Par quel sortilège cette eau si limpide, issue du vin, une fois répandue sur un linge, pouvait-elle se consumer sans que ce linge brûlât ? « Ame ardente du vin » — « quinte essence » — « eau de feu » — « partie sublime du vin » — « eau permanente » — « eau d'or ». Elle relevait de la sorcellerie et on tint longtemps cachés les procédés magiques qui permettaient de la capter. Or qui dénierait aux anciens la toute-puissance dans ces procédés de magie ? Ce qui peut et doit être dit, et M. Robert Delamain ne s'en fait point faute, est que la Terre Française possède un « thème unique de la nature », le *Cognac*, produit noble, « résultat d'un concours de circonstances heureuses, toutes exceptionnelles, qui en font une sorte de prodige naturel, un accident, un miracle. »

Mais il nous paraît que, pour mieux comprendre le sens de ce prodige, certaines explications alchimiques seront utiles.

Les spagyristes — ou médecins pratiquant l'« art vulcanique du *solve et coagula* » par quoi se prépare la médecine « phalaia » — panacée — ont toujours connu les modes les plus subtils de préparation des médicaments. Connaissance des actions sidérales, manœuvres patientes, science très habile dans l'opération, et ils obtenaient des élixirs, des quintessences doués d'une valeur thérapeutique très grande. « A telle enseigne qu'il suffisait souvent d'une simple goutte d'un de ces produits mis sur les lèvres d'un moribond, pour lui faire recouvrer rapidement la santé. » M. Robert Delamain cite au sujet de l'influence de l'eau-de-vie cette observation faite au XVe siècle : « Elle vaut à toutes manières de douleurs qui peuvent venir par froidure et par trop abondance de fluide, à toutes personnes qui ont haleine puante et corrompue, elle vaut contre hydropisie qui procède et vient de froide chose, contre maladies incurables, contre plaies qui sont pourries et infectes, contre apostesme qui peut survenir à la main des dames. » Et Charras écrit en 1681 que l'esprit-de-vin est fort propre pour pénétrer et échauffer, inciser, subtiliser, refondre, faire transpirer les mauvaises humeurs. Non seulement il est incorruptible « mais il est capable de conserver les corps — on s'en sert avantageusement contre la gangrène et toute la corruption qui peut arriver aux parties — il débouche puissamment les conduits et facilite la communication des esprits et il haste la circulation du sang ». Mais comme le note M. Robert Delamain, l'eau-de-vie de la région de Cognac n'est employée alors, en France, qu'au même titre que les eaux-de-vie des autres provinces françaises. Rien ne l'en distingue jusqu'à la fin du XVIIe siècle. C'est à l'étranger que, déjà, elle jouissait d'une particulière faveur...

Parmi les opérations pratiquées par les spagyristes, la fermentation était l'une des plus fréquentes, avec pour type le plus courant, le plus anciennement connu, celui de la fermentation qui donne naissance au vin et à l'acool. La fermentation est un travail alchimique transmutateur, naturel, ou provoqué par l'homme. Le docteur Vergnes l'a écrit : « Elle modifie entièrement le milieu dans lequel elle s'opère, elle dissout et désagrège les cellules, liquéfie, transforme, fait évoluer les tissus en donnant naissance à des produits nouveaux. Elle renforce certaines activités, en neutralise d'autres et génère aussi probablement, dans le mélange, des courants électriques susceptibles de devenir de merveilleux agents de guérison. »

En Europe, Paracelse, le premier, a rendu à la fermentation toute la place importante qui lui revient dans la préparation des remèdes. Parce qu'il fut le premier génie en sciences naturelles qui, dans notre Occident, concevait, à l'instar des Anciens, la plante, le végétal comme une entité en laquelle s'incarnaient de puissantes énergies venant aussi bien des astres que de la terre. Il n'est point d'herbe, quelque petite qu'elle soit, qui n'ait sa « forme astrale ». C'est dans cet astral que la plante puise sa force. Or, comme l'affirme justement Rudolph Steiner : « La valeur d'un aliment réside dans sa force plus que dans sa substance. » Le sol, le climat possèdent aussi leur « astral », autrement dit sont agis par l'« astral » de la terre différent, selon les régions de notre planète. Il nous semble que le chapitre concernant les terrains sur lesquels croissent les vignobles charentais, le caractère de l'humus, son épaisseur, la nature du sous-sol et la texture des roches qui ont sur les eaux-de-vie une influence considérable, et aussi les grands courants floraux, — chapitre où se synthétise le sens philosophique de l'ouvrage de M. Robert Delamain, sera mieux compris grâce à ce rappel de l'existence des « forces astrales ». L'auteur de l'*Histoire du Cognac* le soupçonnait-il quand il écrivait : « Est-ce à cette lumière — luminosité si surprenante née peut-être des reflets de la mer toute proche sur l'écran du ciel charentais — que le vin des Charentes doit son âme si ardente » ?

On ne peut être « alchimiste » sans connaître l'action de l'« astral » sur toute production de la terre. Paracelse le signifiait en apprenant à ses contemporains que : « Il existe un art qui est et doit être de toute nécessité. *Alchimia* est son nom, *Vulcanus* en est l'artiste. Or celui qui est *Vulcanus* possède cet art; celui qui ne l'est pas ne le possède point. Apprends d'abord de cet art à comprendre les choses, et sache que Dieu a tout créé en faisant quelque chose de rien : ce quelque chose est sa semence, la semence livre les fins de sa prédestination et de son *Officii*. Et de même que de rien toutes les choses ont été créées pour leurs fins, il n'y a pourtant rien encore qui ait tout à fait atteint ces fins, mais il faut pour cela que le *Vulcanus* l'achève. Un exemple : Dieu a créé le fer, mais non pas ce qu'il est destiné à devenir : c'est-à-dire le fer à cheval ni les éperons, ni les faulx, rien que le minerai de fer et dans le minerai de fer il nous donne tout cela. Le reste est la tâche qu'il prescrit au feu et à *Vulcano* qui est le maître du feu. »

« Alchimiste » la terre l'est dans une mesure plus grande que l'homme. Elle joue le rôle de *Vulcanus* avec plus de maîtrise que notre semblable. Et de « rien » (Paracelse voulait dire la « matière ») le globe, dans son coin de Cognac, prenant la part la plus large dans la « fabrica-

1. *Librairie Stock*, éditeur.

tion », crée l'eau-de-vie à l'âme de feu digne de l'omnipotent maître *Vulcano*.

Dans *La méthode bio-dynamique en agriculture* (éditée par *La Science Spirituelle*) nous lisons des pages fort instructives sur cette collaboration en *alchimia* de la terre et de l'homme. « Nous nous voyons en face de grandes métamorphoses qui s'accomplissent dans la vitalité de la nature, déclarait Rudolph Steiner. Ce que nous avons reçu du passé, ce que nous avions jusqu'ici conservé, les connaissances, la pratique, les recettes, les remèdes, tout cela se perd. Il nous faut acquérir de nouvelles connaissances, comprendre sous un jour nouveau notre rapport avec la nature. Si nous comprenons que ce qu'on appelle la « Matière » est un aspect des activités spirituelles les plus hautes, si nous comprenons que notre globe terrestre est animé d'une vie qui est l'aspect métamorphosé de la vie spirituelle créatrice, nous nous inclinons vers cette terre comme vers le lieu d'élection de notre mission d'homme. » Je renvoie les lecteurs que ce problème spécial intéresse à la brochure que je viens de nommer.

Je fais encore pourtant connaître ici la réponse de Steiner à ceux qui l'interrogeaient sur la culture des plantes alimentaires. Il leur conseillait d'étudier les astres. « Les forces suprasensibles qui sont communes aux hommes et aux végétaux, et que nous absorbons quand nous mangeons la plante, ces forces viennent des planètes. Quand l'homme a acclimaté des espèces sauvages, à travers lui des forces planétaires ont pénétré dans les plantes ; maintenant que ces espèces dégénèrent, l'homme doit à nouveau servir d'intermédiaire entre les plantes et ces sources de forces. »

Or le « cognac » nous donne, lui aussi, des forces dont l'origine est sidérale. Et cette sidération doit être particulièrement puissante, car, suivant les paroles mêmes de M. Robert Delamain : « L'alambic, en effet, est aujourd'hui semblable à celui décrit par Munier en 1779, par Lémery en 1701, par Liébault 1595, celui qui était utilisé par Lulle en 1300 et par Arnauld de Villeneuve en 1250 ; celui des Grecs et des Egyptiens. Il n'est même pas besoin de distiller, comme le disait Lulle en 1300, par quatre fois en la sorte qu'on prépare communément eau ardent, et encore si souvent « distillé tant meilleur il sera. » Le cognac est parfait dès la seconde chauffe. C'est un des faits les plus étranges en agriculture que sur toute la surface de la terre, cette région très limitée des deux départements de Charente soit la seule capable de produire un vin qui, distillé à bas degré, puisse développer cet unique parfum, et, ce qui est encore plus remarquable, cette extraordinaire absence de toute odeur indésirable, qui est la caractéristique du véritable cognac. »

Un alchimiste prétendrait, et non sans raison, que le cognac doit son parfum, ses vertus, ses propriétés à l' « or » et au « feu » faisant, de par l'action astrale, partie intégrante de cette liqueur. Les livres de médecine spagyrique nous révèlent le mode de « fabrication » du métal le plus précieux. On doit, pour commencer, préparer l'or à l'état de chaux impalpable et volatile ; puis cette chaux volatile étant dissoute dans le *Struthion*, les conjoindre comme il est dit jus' qu'à ce qu'ils soient tous deux spiritualisés. Tous les métaux doivent être préparés de la sorte et portés à la volatilité afin qu'ils ne puissent plus être réduits en métal, car à l'état de métal, ils ne peuvent être d'aucune utilité pour le corps. (Dans le cognac, l' « or » est volatilisé). Cet « or » est appelé « lion rouge » par les spagyristes.

Dans un ouvrage paru vers le milieu du XVII^e siècle sur le moyen de faire l'or caché des philosophes le « Vieillard de l'Azoth » achève ainsi un discours qu'il prononce : « A la vérité, l'Esprit vital minéral est en ceste œuvre qui se parfait après qu'il est préparé, suivant la dignité, par l'Artiste. Car Dieu par sa bonté infinie a constitué l'homme seigneur de cest esprit, afin que d'iceluy il formast autre chose, sçavoir un nouveau monde par la force du feu. Ce grand thrésor est attouré de ténèbres d'où souvent cet or très pur, environné d'espesse obscurité et de rouillure, est laissé dans la boue et vilenie, lesquelles choses sont ainsi faites par le droit ordre de la Nature... »

Ce « thrésor » est seul en qui réside la force, vertu et médecine de nature. On le retirera de tous végétaux dont on aura d'abord séparé les impuretés. « C'est le sperme et l'élixir de l'or ; c'est aussi la couleur et la vie, la teinture et l'humide radical, le baume et le cinquième être extrait de toute chose ; il forme l'Esprit de vie, sans addition étrangère. »

L'Histoire du cognac de M. Robert Delamain nous apprend qu'un peu de ce « thrésor » est contenu de même dans ce produit français, inimitable et unique au monde. C'est pourquoi, au XII^e Congrès de la viticulture de Melbourne, on a pu le proclamer : « Le petit verre de fine est la quintessence du raffinement et de la distinction, le parfum de tout ce qu'il y a de délicates senteurs dans les fleurs et dans les fruits. Le verre vide qui a contenu le vrai cognac retient son merveilleux arome pendant des heures. Ses parfums on ne peut les trouver dans aucune autre eau-de-vie. »

MARC SÉMENOFF.

Robert Charlet

Le 16 Juillet était publié dans la presse ce lamentable communiqué :

« Les milieux de l'aviation ressentiront cruellement la mort de M. Robert Charlet, qui s'est tué avec son fils Michel et M. André Nottin, près de Châteaudun, à la suite d'une perte de vitesse. M. Robert Charlet, Secrétaire général des « Amis de l'Aviation Sanitaire », était un véritable pionnier de l'aviation au service des malades et des blessés. C'est un cœur généreux qui a cessé de battre. »

Le lendemain était publiée cette belle citation à l'ordre de la nation :

« M. Charlet (Marie-Alexis-Robert), Secrétaire général du Comité permanent des Congrès internationaux de l'aviation sanitaire, membre de plusieurs associations aéronautiques, auteur de travaux scientifiques très appréciés sur la physiologie du personnel navigant ; s'est révélé comme un véritable apôtre de l'aviation sanitaire, à laquelle il s'est consacré avec un dévouement inlassable.

« A trouvé la mort avec son fils, au cours d'un accident aérien, le 12 Juillet 1936, à Châteaudun. »

Le soir même était signé un décret nommant Charlet chevalier de la Légion d'honneur à titre posthume :

« A rendu des services exceptionnels dans l'aviation sanitaire : a contribué grandement à son essor. A trouvé la mort au cours d'un accident aérien. 21 ans de services militaires et de pratique professionnelle. »

Le Destin était accompli. Il n'est pas permis de le discuter. Mais, que Charlet, qui s'était voué corps et âme au secours aérien, succombe dans un accident aérien ; que son fils, un délicieux jeune homme qui avait de qui tenir périsse avec lui, et que, seule, sous son voile de crêpe, demeure debout une femme, hier épouse et mère comblée de bonheur, aujourd'hui accablée mais stoïque et résignée, répétant inlassablement ces trois mots : « Tous les deux ! », n'y a-t-il pas là de quoi confondre la raison ? Mais la raison n'a rien à voir en tout ceci : les décrets d'en haut doivent être obéis. Et pourquoi donc du monceau de cendres fumantes de Châteaudun, après une heure de combustion, a-t-on pu retirer intactes les photographies des deux victimes et de la survivante qui ne quittaient pas le portefeuille de Charlet et que l'incendie n'a pas osé même effleurer ?

Vers 1928, alors que, depuis 1912, je menais presque seul ma campagne en faveur de l'aviation sanitaire, je vis venir à moi un homme étonnamment jeune, blond, d'une douceur toujours souriante, qui, avec une simplicité tranquille, me dit avoir formé le projet de réunir un Congrès international d'aviation sanitaire. Et, de fait, dès l'année suivante, au mois de Mai 1929, se réunissait à Paris le premier Congrès ; le second se tenait à Madrid en 1933 et le troisième à Bruxelles en 1935. Le succès mondial de ces trois Congrès est présent à toutes les mémoires.

Charlet, depuis 1929, était Secrétaire général du *Comité permanent des Congrès internationaux de l'aviation sanitaire*. Initiateur de ces Congrès, il en fut l'organisateur et l'incomparable animateur.

Devenu Secrétaire général des *Amis de l'Aviation sanitaire*, il l'était également de l'*Association médicale aéronautique française* et aussi du *Comité central d'aviation sanitaire*, dont l'œuvre, encore que toute récente, est impressionnante ; j'en ai donné un compte rendu dans le numéro de Juin de la *Revue internationale de la Croix-Rouge*. De cette œuvre, Charlet était la cheville ouvrière. Ayant lu les bonnes feuilles de ce compte rendu, que je venais de lui soumettre, il m'écrivait ces jours derniers une lettre — la dernière — se terminant par ces mots admirables et prophétiques : « Rien ne se fait sans une patiente et obstinée persévérance et je ne doute pas que vous arriviez bientôt à l'heureux couronnement de votre généreuse croisade, à laquelle *ce sera l'honneur de ma vie active de m'être totalement associé.* »

La perte d'un tel homme est irréparable. Mais il reste le bien qu'il a fait et l'exemple qu'il a donné.

CH.-L JULLIOT.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

La Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec fut fondée il y a quatre ans pour organiser à la Faculté de Médecine — en dehors des programmes officiels — un entraînement clinique supérieur, et pour accélérer, par une collaboration mieux comprise, les travaux de pathologie expérimentale. Sous l'impulsion première de son créateur le professeur Arthur Rousseau, cet organisme a grandi rapidement. Très jeune encore, il manifeste une belle vitalité.

Pour répondre au vœu unanime des membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires et les mieux seconder dans leur travail, LAVAL MÉDICAL paraît aujourd'hui grâce à la généreuse collaboration des autorités supérieures de l'Université Laval. Cette publication n'est pas une nouvelle revue au sens strict du mot, mais la continuation du *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, qui a cessé de paraître avec le numéro de Février dernier et dont il constituera la deuxième série.

Tout en conservant son caractère fondamental d'organe officiel de la Société médicale des Hôpitaux universitaires, LAVAL MÉDICAL sera le baromètre de la vie médicale à Québec, l'écho des progrès scientifiques réalisés à l'étranger et l'agent de liaison efficace entre le spécialiste et le praticien général.

INDES ANGLAISES

On annonce la mort à l'âge de 72 ans, à Mangalore (South India), du Dr K. M. Nadkarni. D'une ancienne famille de Mangalore, après de brillantes études, Nadkarni préféra aux postes officiels la carrière de journaliste médical indépendant. Il fonda en 1892 la première revue médicale mensuelle de

Bombay qu'il nomma *Doctor's Magazine*. En 1893, il créa avec Sir N. A. Choksy, de Bombay Medical Union, un autre journal intitulé *Indian medico-chirurgical Journal*. En 1894, il établit une *librairie médicale circulante* et le *Foreign Magazines Supplying Agency* à Bombay qui rendirent les plus grands services aux médecins hindous désireux de se tenir au courant de la littérature médicale mondiale. En 1902, il fonde à Madras une autre revue mensuelle, la « Santé de l'Inde » *Indian Health* qui fut aussi le premier journal médical de Madras. En dehors de ces fonctions de directeur de trois journaux, Nadkarni se fit connaître par d'intéressants travaux sur la thérapeutique orientale et occidentale, entre autres un ouvrage important sur les *plantes et les drogues de l'Inde, leurs propriétés, leurs usages médicaux*, ouvrage qui fut considéré comme un traité classique dans les Universités d'Allahabad et de Locknow. Un autre de ses livres *Indian Materia Medica* est encore une mine de renseignements pour les médecins et les savants de l'Orient comme de l'Occident. Ces travaux lui valurent les titres de membre correspondant de la Société des Sciences, Lettres et Arts de Londres, membre de la Société chimique de Paris, membre de la Conférence pharmaceutique britannique de Londres

Ajoutons que M. Nadkarni s'intéressait énormément à la musique et fonda une société musicale qui recruta nombre de membres parmi les savants de l'Inde. Nadkarni a joué un rôle important comme agent de liaison entre la thérapeutique orientale et la thérapeutique occidentale.

ROUMANIE

La Société roumaine de neurologie, psychiatrie, psychologie, endocrinologie et médecine légale organise un Congrès à Bucarest, les 4, 5, 6 et 7 Octobre 1936.

Les *rapports présentés sont les suivants:* Prof. G. Marinesco : La physiopathologie de l'hystérie. — J. Nicolesco : Les atrophies cérébelleuses. — O. Sager : La physiologie expérimentale du cervelet. — Prof. L. Ballif : La corticale surrénale. — A. Moruzi : L'encéphalographie et la ventriculographie en dehors des tumeurs cérébrales. — Prof. N. Minovici : La médecine légale et les autres sciences médicales devant la justice.

Les adhésions sont reçues jusqu'au 15 Août au Secrétariat général (Dr. J. Nicolesco, 50, rue Plantelor, Bucarest, 4).

A la fin du Congrès, une séance sera réservée aux démonstrations microscopiques et expérimentales.

Correspondance

Au sujet de l'immunisation par les hormones.

A propos de l'article de J. Bauer (Vienne), paru dans *La Presse Médicale* (n° 11, de 1936, p. 209), sur les immunisations par les hormones, je dois prendre position dans les développements de cette question.

Des expériences ont été entreprises déjà en 1933 dans le laboratoire de notre hôpital, à l'instigation de mon maître, M. Edelmann, avec l'intention de produire dans l'organisme des anticorps vis-à-vis des hormones, et de mettre ces anticorps en évidence *in vitro* au moyen de réactions sérologiques; une telle expérience fut réussie, qui n'avait été accomplie jusqu'à ce moment par aucun des auteurs s'occupant d'immunisation par les hormones.

On employa comme animal d'expérience des lapins puis des moutons, auxquels on injecta, à intervalles de 3 à 4 jours, des doses croissantes — de 25 à 100 unités-rat — de substances gonadotropes. Le sérum, recueilli par petites saignées répétées, fut alors titré selon Bordet-Gengou quant à sa teneur en précipitines et en complément. Après 6 semaines environ, on put obtenir déjà avec la réaction du complément des résultats positifs, en employant comme antigènes le « Präpitan » et le « Prolan », deux préparations gonadotropes provenant d'animaux différents et préparées selon des méthodes différentes. Les sérums ainsi obtenus montrèrent encore une augmentation sensible de la teneur en anticorps, au fur et à mesure de l'immunisation.

Ces premiers résultats publiés par nous [1] furent retenus de différents côtés avec intérêt, et certainement aussi par M. J. Bauer, car il soutint que le développement d'anticorps vis-à-vis d'hormones ne pouvait exister, cette propriété n'appartenant précisément à la définition de l'hormone. On nous opposa surtout qu'il s'agissait vraisemblablement d'anticorps contre les colloïdes urinaires. En réponse à cette objection, nous avons prouvé l'action antihormonale de ces anticorps sous forme d'une expérimentation chez l'animal; et ce fut d'autant plus facile que nous avions à notre disposition la réaction d'Aschheim-Zondek, test indiscutable et aisément contrôlable. Notre raisonnement fut le suivant: si le sérum immunisé contient les anticorps spécifiques vis-à-vis de l'hormone gonadotrope, il doit être capable d'inhiber la réaction d'Aschheim-Zondek; ce qui se trouva être absolument exact. Nos expériences, qui comprirent une série d'environ 260 souris impubères, furent conduites de la façon suivante; on injecta les animaux selon la méthode bien connue d'Aschheim-Zondek, et on les sacrifia après 100 heures. Les ovaires et utérus furent alors examinés minutieusement, et les résultats vérifiés microscopiquement. Nous avons traité ces animaux avec des urines de femmes enceintes + sérum immunisé vis-à-vis de l'hormone gonadotrope, et avons chaque fois ajouté 4 séries de témoins, qui recevaient:

1° La même urine de femme enceinte + sérum de lapin normal.

2° Urine de femme enceinte + sérum immunisé vis-à-vis de l'urine d'homme [2].

3° Urine de femme enceinte seule.

4° Solution physiologique de NaCl seulement.

Les animaux, qui reçurent l'urine de femme enceinte + sérum immunisé, ne présentèrent en aucun cas la réaction d'Aschheim-Zondek; tandis que les témoins, qui avaient reçu soit l'urine + sérum de lapin normal, soit le sérum immunisé contre l'urine masculine, soit l'urine de femme enceinte seulement, montrèrent des signes évidents de maturité, c'est-à-dire des corps jaunes et des points hémorragiques de l'ovaire, l'agrandissement et l'épaississement des cornes utérines, etc. Les souris injectées avec la solution physiologique avaient toutes des organes génitaux internes et externes infantiles. Ces résultats furent contrôlés grâce à l'obligeance de M. Schiller, chef du laboratoire de la IIe Clinique gynécologique et approuvés par lui. Les résultats de nos travaux furent ainsi confirmés, et peuvent servir de base pour de nouvelles recherches dans ce domaine.

Collip et ses collaborateurs, qui ont publié indépendamment de nous, et à peu près en même temps, des recherches sur les produits de protection contre les hormones, n'ont pas réussi, jusqu'à ce jour, à mettre en évidence les hormones *in vitro*. L'immunisation par la thyroxine de J. Bauer représente le premier fruit de nos travaux; il a lui-même précisé, lors de son exposé à la Société des Médecins de Vienne, que nos expériences ont été le point de départ de ses recherches. Il n'est pas encore possible aujourd'hui de se rendre compte des possibilités thérapeutiques et diagnostiques qui peuvent être fondées sur cette base, au cours de recherches ultérieures.

(S. Canning Childs-Spital und Forschungsinstitut, de Vienne, service de M. A. Edelmann, directeur.)

H. Ehrlich (Vienne).

1. Communication à la Société des Médecins de Vienne, séance du 21 Avril 1934; publiée dans la *Wiener klin. Wochenschrift*, n° 44, 1934.

2. Les lapins étaient immunisés avec de l'urine d'hommes sains ; ces urines même concentrées ne présentaient pas d'hormones gonadotropes.

REDACTION. — Adressez tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Livres Nouveaux

Maladies de la nutrition, par le Professeur F. Rathery, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 174 p. (*Collection des Initiations Médicales*) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1936. — Prix : 22 fr.

Dans la première partie de l'ouvrage, Rathery étudie la nutrition : la ration alimentaire normale; le mécanisme général des échanges nutritifs et les méthodes d'exploration en clinique.

La deuxième partie est consacrée à l'étude de l'inanition et de l'alimentation surabondante.

Dans la troisième partie, Rathery expose les syndromes relevant d'anomalies dans les échanges nutritifs : syndromes tenant à des anomalies dans le métabolisme protidique, goutte notamment; syndromes tenant à des anomalies dans le métabolisme des lipides, obésité, malicence, syndromes cholestéroliques; syndromes tenant à des anomalies dans le métabolisme des glucides, notamment diabète sucré; avitaminoses; carences salines; états diathésiques.

De cette étude se dégage l'interdépendance des divers facteurs conditionnant un métabolisme normal. On peut décrire un certain nombre de syndromes relevant plus particulièrement d'un trouble portant sur l'un des facteurs fondamentaux de la ration (protides, lipides, glucides), l'une des vitamines, l'un des éléments minéraux. Mais cette distinction reste assez artificielle. Tous les éléments de la ration sont solidaires les uns des autres et en réalité c'est l'ensemble même des métabolismes qui, dans chacun de ces syndromes, se trouve atteint. Pour que ce métabolisme reste normal, il faut qu'une certaine harmonie, un certain équilibre existe entre ces trois grands groupes d'éléments. Lorsque l'un de ces facteurs a son métabolisme modifié, l'ensemble même des fonctions de nutrition se trouve plus ou moins profondément perturbé.

L. Rivet.

Concours

Ecole Française de Stomatologie. — Après deux années de scolarité et examens probatoires, ont obtenu le *Diplôme de l'Ecole Française de Stomatologie* :

M. Aillet, Mlle Rintzler, MM. Guérin, Cabana, Bouyssou, Teysson, Cernéa, Mlles Sérot, Courrier, Stéren, M. Marcus.

Ont obtenu le *diplôme avec la mention « Bien »*.

MM. Delpont, Fieux, Carlier, Vigier.

A obtenu ce même *diplôme avec mention « Très bien »* M. Lebuche.

Dispensaires polyvalents du Kef et de Sfax. — Un concours sur titres est ouvert à la Direction de l'Intérieur pour la nomination de deux médecins-chefs de dispensaires polyvalents.

Les candidats doivent être : 1° Français ou Tunisiens; 2° Agés de moins de 40 ans à la date du concours ; 3° Pourvus du diplôme de docteur en médecine d'Etat français ; 4° Avoir satisfait aux obligations militaires ; 5° Etre pourvus d'un certificat d'aptitude physique délivré par 2 médecins assermentés.

Les candidats devront justifier d'une préparation suffisante de leur spécialité par des travaux scientifiques, des stages ou des services antérieurs.

Il sera tenu compte : 1° Des certificats constatant que les candidats ont suivi l'un des cours de perfectionnement agréés par les Comités ou Ligues nationales françaises antituberculeuses ou antivénériennes ; 2° Les candidats seront tenus, avant leur entrée en fonctions, de faire un stage de perfectionnement dans les dispensaires antivénériens et antituberculeux de Tunis.

Les candidats admis seront engagés par contrat pour une période de deux ans considérée comme période de stage pendant laquelle ils recevront une indemnité annuelle de 40.000 fr. payable par douzième et à terme échu et exclusive de tous autres avantages. Il leur est interdit de faire de la clientèle.

Les dossiers devront être déposés à la Direction de l'Intérieur (Service de la Santé publique) avant le 15 Octobre 1936, dernier délai.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies. *Médaille d'or à titre posthume* : M Louis Roche, interne en médecine à l'asile d'aliénés de Saint-Alban (Lozère).

Médaille de vermeil : M. François Foveau de Courmelles. M. Raymond Leforestier (Péronne).

Médaille d'argent : M^lle^ Hélène Brunel, médecin adjoint au sanatorium du Grau-du-Roi (Gard). M^lle^ Nadine Dumas (Toulouse). M. Marcel Grimoud (Toulouse). M^me^ Agnès Masson, (St-Alban, Lozère). M. Marcel Vailhé (St-Alban,Lozère). M. Pierre Bader, externe (Strasbourg), M. Pierre Roger, interne (Strasbourg). M. Lucien Tournier (Villeurbane). M. Jean Richard, externe (Paris). M. Louis Brimont (Camp-Marchand, Maroc). M. Jean Mathieu (Casablanca). M. Pierre Mornas (Ben Ahmed, Maroc). M. Pierre Vincent (Meknès, Maroc).

Médaille de bronze : M. Jean Plomion, interne (Troyes, Aube). M. Guy Achard, externe (Marseille). M. Maxime Dusserre-Telmon, interne provisoire (Grenoble). M. Charles Fabre (Virieu-sur-Bourbre, Isère). M. Frédéric Ramadier (St-Alban, Lozère). M. Guillaume Collin, externe (Nancy). M. Adolphe Lombard (Vézelise). M^lle^ Simone Gressier, externe (Lyon). M. Jean Papillon, externe (Lyon). M. Marc Gouffier, externe (Paris). M^lle^ Eliane Joss, externe (Paris). M. Paul Leroux, externe (Paris). M. Jacques Loiseau, externe (Paris). M. Jacques Schwartz, interne (Paris). M. Marcel Guyot (Thaon, Vosges).

L'Association corporative des étudiants en Médecine de Paris et les remplacements des médecins. — Le Comité de l'*Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris* rappelle aux médecins de Paris et de province l'existence de son Service de remplacements qui leur a rendu si souvent d'utiles services.

Les remplaçants de la « Corpo » sont toujours Français et observent les conditions légales ; les décrets du ministre de la Santé publique et la loi de 1935, sur les médecins étrangers, sont parfaitement respectés.

L'*Association Corporative* (8, rue Dante), ne fermant jamais pendant les vacances (sauf dimanches et jours fériés), on est toujours assuré de s'adresser à elle et on peut lui téléphoner de 13 h. à 18 h. 30 (ODEon 58-90).

XXIV^e^ Congrès français de Médecine. — Ce Congrès se tiendra à Paris du lundi 12 au mercredi 14 Octobre 1936, sous le haut patronage de M. le Président de la République. Président du Congrès : Prof. Marcel Labbé.

Trois questions seront l'objet des travaux du Congrès : 1° *Les méningites aiguës curables* ; 2° *les syndromes parathyroïdiens* ; 3° *les médications du sympathique*.

La séance solennelle d'ouverture se tiendra au Grand Amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, le lundi 12 Octobre, à 9 h. 30 du matin, sous la Présidence de M. le ministre de l'Education nationale. Les autres séances auront lieu les matins à 9 h. 30, les après-midi à 3 h., à la Faculté.

Lundi 12 Octobre, à 10 h. 30. Rapports sur la première question : Rapporteurs : M. Roch (Genève) : Les méningites aiguës curables de l'adulte. — MM. Lesné (Paris) et Boquien : Les méningites aiguës curables de l'enfant. — M. R. Cruchet (Bordeaux) : La méningite tuberculeuse est-elle curable ?

A 15 h. : Discussion des rapports et communications sur la première question.

Mardi 13 Octobre, à 9 h. 30. Rapports sur la deuxième question : Rapporteurs : M. Snapper (Amsterdam) : Du rôle des parathyroïdes dans la pathologie des os. — MM. Bérard et M. Henry (Lyon) : La tétanie parathyréoprive. — M. Coryn (Bruxelles) : Du rôle des glandes endocrines (parathyroïdes exceptées) dans la pathologie des os.

A 15 h. : Discussion des rapports et communications sur la deuxième question.

Mercredi 14 Octobre, à 9 h. 30. Rapports sur la troisième question : Rapporteurs : M^lle^ Jeanne-Lévy et M. Justin-Besançon (Paris) : Les médicaments sympathicolytiques. — M. Wangermez (Bordeaux) : Physiothérapie du sympathique. — MM. Gouin et Bienvenue (Brest) : Radiothérapie du sympathique. — M. Laignel-Lavastine (Paris) : Traitement médical des sympathalgies abdominales (pelvis exclus). — M. E. May (Paris) : Traitement médical des troubles neuro-végétatifs diffus d'origine non endocrinienne.

A 15 h. : Discussion des rapports et communications sur la troisième question.

Programme des réceptions. — Lundi 12 Octobre. Séance d'ouverture à 9 h. 30 : Faculté de médecine, sous la présidence de M. le ministre de l'Education nationale. — Mardi 13 Octobre, à 17 h. : Réception à l'Hôtel de Ville offerte aux Congressistes et à leur famille par M. le Président du Conseil Municipal (audition musicale) ; à 21 h. 30 : Réception offerte par M. le Président du Congrès. — Mercredi 14 Octobre, à 20 h. : Banquet par souscription.

Comité des dames. — Un Comité des dames s'occupera des familles des Congressistes et s'efforcera de leur organiser un emploi du temps agréable, dont le programme leur sera ultérieurement donné.

Excursions. — Pendant les jours qui suivront, des excursions et visites seront organisées, dont le détail sera prochainement arrêté.

Renseignements, Voyages, Logements. — Un bureau de renseignements est dès maintenant organisé pour donner de vive voix et par correspondance toutes les indications utiles aux Congressistes régulièrement inscrits. Ce service a été confié au Bureau des Voyages Pratiques Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris, 1^er^.

Pendant la durée du Congrès, le Bureau de tourisme assurera : Pour les passeports un service spécial de visas. Le change de toutes les monnaies aux cours normaux.

Les Compagnies de chemins de fer français accordent le demi-tarif sur leurs réseaux aux Congressistes.

Une liste d'Hôtels de Paris avec l'indication de leurs prix sera envoyée aux Congressistes par le Bureau Exprinter.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser à M. Georges Masson, 120, bd. St-Germain, Paris, 6^e^ (Chèques postaux, n° 599, Paris). — La cotisation est de 100 fr. pour les membres adhérents et de 50 fr. pour les membres associés et les étudiants en médecine qui se font inscrire comme membres adhérents.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

27-31 Juillet 1936. M. Chauderon : *Le scoutisme devant le médecin.* — M. G. Faure : *Chateaubriand. Essai médico-psychologique.* — M. Tailliandier : *Sur l'hérédité dans la psychose maniaco-dépressive.* — M. Richard : *Etude de deux souches de bacilles acido et alcoolo-résistants.* — M. Corvest : *Contribution à l'étude bactériologique et chimique des eaux de la Garonne lors de leur passage à Bordeaux.* — M. Arvor : *Les verres de contact.* — M. Bareille : *Contribution à l'étude des fractures pathologiques du maxillaire inférieur.* — M. Chavenon : *Des fractures comminutives de la rotule et de leur traitement.* — M^lle^ Laffitte : *Contribution à l'étude des splénectomies.* — M. Dubos : *Contribution à l'étude de l'opération de Ody.* — M. Chauvin : *Pleurésies et épanchements intarissables.* — M. Peyron : *La timidité.* — M. de Bérail : *La psychothérapie.* — M. de Dieuleveult : *Contribution à l'étude du choc obstétrical.* — M. Harris : *Le traitement de la lèpre.* — M. Pellegrino : *Etude de l'action des ondes courtes sur le système vago-sympathique.* — M. Guillon : *Etude de la capacité vitale en fonction de la taille, du poids et de la surface du corps chez l'enfant et chez l'adulte.* — M. Mathio : *Les fractures spontanées dans la maladie de Paget.* — M. Capgrand : *Contribution à l'étude du traitement des fractures du plateau tibial.* — M. Golberg : *L'endométriome de la cloison recto-vaginale.* — M. Lacaze : *Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire.* — M. Rousset : *Contribution à l'étude radiologique du larynx en phonation.* — M. Méric : *Le traitement des tumeurs malignes de la face et du bucco-pharynx par la thermocautérisation.* — M. Daussat : *Insuffisance surrénale et syndromes addisoniens d'origine syphilitique.* — M. Richou : *De l'effet correcteur des fortes dépressions barométriques sur la toxicité de l'oxygène pur.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Compt. méd. Paris, banl., par secrét. méd. dipl. Dom. et au Cab. Cogioso, 29, rue Polonceau, Paris.

Cabinet Electro-radiologique (datant de 1900) installé, mensualités et collaboration, très intéressant, jeune radiologiste. Ecr. *P. M.* n° 89.

Remplacement chirurgical demandé après 15 Août, par interne Hôpitaux, ville de Faculté. Dernière année d'internat. Ecr. *P. M.* n° 90.

Visiteuse médicale voyageant auto avec son mari aussi visiteur méd., ch. second Labo pr rég. Lyonnaise, villes et camp. 9 dép. Exc. réf. Ecr. *P. M.* n° 91.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE MALIGNE PAR LA STRYCHNOTHÉRAPIE INTENSIVE

PAR MM.

G. PAISSEAU, J. BRAILLON,
C. VAILLE et F. JANNETTE-WALEN

Malgré la sérothérapie et les différentes modifications et médications complémentaires proposées, malgré la vaccination préventive, le problème de la diphtérie maligne subsiste et se pose dans toute son acuité à chaque nouvelle épidémie. Quelle que soit la précocité avec laquelle le traitement est institué, la mortalité reste toujours considérable, de 30 à 80 pour 100 suivant les auteurs, soit que la mort survienne très rapidement, dès le début de la maladie, soit qu'elle se produise tardivement à l'occasion d'un syndrome secondaire malin particulièrement fréquent pendant la convalescence de ces formes graves.

Depuis près de deux ans, nous avons entrepris de traiter l'intoxication diphtérique grave en associant à la sérothérapie la strychnine à hautes doses, et nous avons observé que lorsqu'on atteint des doses élevées, de l'ordre de 0 milligr. 5 à 1 milligr. par kilogramme de poids corporel, et même plus dans certains cas, on obtient des résultats qui nous ont paru intéressants soit que nous ayons vu guérir des diphtéries hypertoxiques dont le pronostic était unanimement considéré comme fatal, soit que de nombreuses formes graves aient guéri après une convalescence pratiquement exempte de complications. Aux premiers résultats que nous avons rapportés (1), nous pouvons ajouter de nouvelles observations, qui nous permettent d'indiquer avec plus de précision ce que l'on peut attendre de cette thérapeutique et la posologie qu'il convient d'utiliser.

A l'heure actuelle peu d'auteurs prescrivent la strychnine autrement que par petites doses, et son emploi classique, dans la diphtérie et ses complications nerveuses, ne comporte que des doses de 2 à 3 milligr. *per os*, qui ne font guère apparaître l'efficacité de cette médication. Il faut dire d'ailleurs que la posologie de la strychnine est assez mal établie. Comme il ressort du travail consacré par l'un de nous à la strychnine (2), des variations considérables existent entre les doses préconisées par les différents auteurs et dans les différents pays. Actuellement, les doses élevées de strychnine sont en général considérées comme l'apanage de certains cas spéciaux, tels l'intoxication alcoolique et l'intoxication barbiturique.

Or, il existe un traitement strychnique intensif, non limité à des cas d'exception, qui a donné, depuis longtemps, entre les mains de nombreux cliniciens, des résultats remarquables. Martinet, Hartenberg (1912) en France, Troisfontaines (1907) en Belgique, de Giovanni (1913), dell'Aqua (1933) en Italie, Wood, Whiteford (1900) en Angleterre, Mays (1893), Milroy (1917) en Amérique, Meerhoff (1929) en Uruguay, obtinrent avec ce traitement de bons résultats, tant dans les infections générales, les pneumopathies aiguës que dans certaines intoxications et en général dans tous les cas de déchéance organique profonde.

C'est ce traitement que nous avons appliqué à la diphtérie maligne. Il nous est apparu alors que la strychnine à hautes doses n'exerçait pas seulement, dans cette intoxication, son action stimulante habituelle, mais que son rôle devait être plus précis, presque spécifique.

*
* *

Nous avons voulu réaliser avant tout une administration du médicament uniformément répartie sur toute la journée. L'expérience nous a montré qu'il était possible d'administrer un grand nombre d'injections successives chaque jour, sans qu'il en résultât aucune accumulation. D'autre part nous avons pu constater que les malades atteints de diphtérie maligne présentent une augmentation considérable de la tolérance à la strychnine, et, de ce fait, nous sommes arrivés, après de multiples essais et par une augmentation progressive dans la posologie, à administrer des doses quotidiennes totales très élevées sans provoquer aucun trouble.

Tolérance au médicament. — Il convient avant tout de rappeler ici que la tolérance à la strychnine est normalement plus élevée qu'on ne le croit souvent.

Aussi, des adultes bien portants ou peu gravement atteints ont pu prendre, par voie buccale, de 20 à 40 milligr. en une fois, sans présenter de troubles (Trousseau, Troisfontaines, Lhermitte, Flandin). En injections, Hartenberg, Meerhoff ont administré jusqu'à 15 et 20 milligr. en une fois.

Chez l'enfant, contrairement à ce que croient certains pédiatres, la tolérance n'est pas moindre, proportionnellement à celle de l'adulte. Elle serait même plus élevée au cours du jeune âge, du fait peut-être de certaines particularités de développement du système nerveux, et également du rôle très actif du foie à ce stade de la vie (Paisseau, Brouet et Vaille [3]). Kramar et Blazso ont récemment encore insisté sur cette tolérance de l'enfant vis-à-vis de la strychnine, tolérance maxima vers l'âge de 6 ans. Une dose calculée d'après le poids de l'enfant, en partant des données admises chez l'adulte, offre donc une marge de sécurité très grande. La gravité de certaines formes de diphtérie maligne empêche d'ailleurs souvent de peser l'enfant. Dans ces cas, on doit se contenter de calculer la dose d'après le poids théorique correspondant à l'âge de l'enfant.

Or, un fait a été constaté cliniquement. C'est l'existence d'une augmentation de la tolérance à la strychnine au cours de toutes les affections qui s'accompagnent d'une atteinte profonde de l'état général, qu'il s'agisse d'une simple débilité organique (Jacobi), de shocks traumatiques (Hartenberg), d'infections ou d'intoxications graves (Meerhoff).

Il y a là une règle générale, que l'expérimentation a pu vérifier (4).

Il est naturel que dans la diphtérie maligne le même phénomène s'observe. Mais l'expérience clinique nous a révélé que cette augmentation y est plus considérable encore que dans les états infectieux banaux, et des recherches expérimentales (4) semblent indiquer que dans l'intoxication diphtérique, un mécanisme plus précis entre en jeu, entraînant, par une véritable protection des cellules nerveuses par la toxine diphtérique contre la strychnine, une élévation de la tolérance, rappelant par bien des points les phénomènes qui s'observent dans l'antagonisme strychnine-barbiturique (abstraction faite de l'action antidotique réciproque de ces deux toxiques).

Ajoutons que pendant toute la période où nous avons appliqué le traitement strychnique, nous n'avons pas observé un seul cas d'idiosyncrasie au médicament, comparable à ceux qu'observèrent certains auteurs, en particulier Arnesen; cette constatation confirme bien l'opinion de Troisfontaines, sur le caractère exceptionnel de cette éventualité, malgré les variations importantes qu'on peut constater dans la tolérance individuelle à la strychnine.

Administration fractionnée. Rapidité de l'élimination de la strychnine. — Plus que par de grosses doses uniques ou répétées à long intervalle dans la journée, c'est l'administration fractionnée de la strychnine en solution peu concentrée qui donne les meilleurs résultats. Dans la diphtérie maligne on réalise en effet de cette manière une imprégnation constante de l'organisme par le médicament.

Nous avons administré la strychnine (en solution à 1 ou 2 p. 1.000) en injections distantes de trois heures les unes des autres. Ce mode d'administration est rendu possible par la rapide élimination du médicament, fait sur lequel avait déjà insisté Vulpian, et qu'ont montré expérimentalement des auteurs comme Hatcher et Eggleston, Gold et Travell.

Le rein n'élimine qu'une petite partie (20 p. 100) de la strychnine introduite dans l'organisme (Hatcher et Eggleston). La plus grande partie (80 pour 100) de la strychnine est détruite dans l'organisme même, ou du moins transformée de telle sorte qu'elle ne peut plus être retrouvée. Le foie joue le rôle le plus important dans ce mécanisme de défense (Roger). Les recherches expérimentales et médico-légales ont montré que cette destruction de la strychnine est très rapide et que, trois heures après l'administration, on n'en retrouve plus que des traces. Aussi n'avons-nous jamais, en faisant se suivre les injections à trois heures d'intervalle, rencontré de phénomènes d'accumulation tels qu'en décrivent par exemple Gottlieb, Poulsson. Nos constatations concordent par là avec celles de Trousseau, de Mays, de Hartenberg. Nous insisterons de plus sur ce fait que nous n'avons jamais observé de phénomènes de sensibilisation, dont parlent certains traités de pharmacologie (Poulsson, Sollmann). Disons encore que le rôle secondaire du rein dans l'élimination de la strychnine explique que des lésions rénales, même graves, ne constituent pas une contre-indication à l'emploi de hautes doses de strychnine (Troisfontaines). Nous avons observé plusieurs cas de néphrite aiguë diphtérique avec rétention azotée souvent considérable, où des doses très élevées de strychnine furent administrées sans provoquer aucun trouble.

Doses. — Les doses de strychnine doivent être proportionnées à la gravité de l'angine. Nous indiquerons celles que notre expérience

nous a révélées être efficaces et nécessaires. C'est d'ailleurs là le résultat de longs mois de tâtonnements, après que progressivement nous eûmes renforcé les doses. *Il est évident que les règles posologiques que nous donnons sont forcément schématiques, et que, dans chaque cas particulier, ce sont des nuances de symptomatologie et l'impression clinique que donne le tableau d'ensemble qui doivent régir la dose à administrer.*

Les angines malignes types, celles par conséquent qui présentent un tableau local de malignité, associé à un état général profondément atteint, et qui, avec le traitement classique, présentent une mortalité généralement importante, doivent être traitées par des doses de 1 milligr. par kilogramme de poids corporel et par jour.

Ces doses, surtout si l'on a soin de ne les atteindre que progressivement, en trois ou quatre jours, peuvent être considérées comme pratiquement inoffensives.

Dans les angines hypertoxiques — et nous regardons comme telles les angines accompagnées, soit d'un syndrome hémorragique accentué, avec ecchymoses étendues et hémorragies des muqueuses, soit d'une azotémie de plus de 2 gr., soit enfin de troubles électro-cardiographiques, dissociation auriculo-ventriculaire, ou troubles profonds de la conduction ventriculaire, dont la gravité est bien déterminée (Zadoc-Kahn), — des doses plus élevées encore sont nécessaires, 1 milligr. 25, 1 milligr. 50 et même 2 milligr. par kilogramme.

On ne doit pas se dissimuler qu'au-dessus de 1 milligr. par kilogramme, il s'agit de doses présentant certains dangers, surtout si la dose maxima est administrée dès le premier ou le deuxième jour. Mais dans ces formes, qui, avec le traitement classique, peuvent être considérées comme de pronostic généralement fatal, on est autorisé, la strychnothérapie assez précocement instituée permettant d'obtenir la guérison, à utiliser une thérapeutique qui présente quelques risques, bien faibles en pratique, en comparaison de la gravité de l'affection.

Dans les angines communes graves, celles par conséquent, où existe seul un tableau local de malignité, sans atteinte générale concomitante, des doses moindres suffiront : 0 milligr. 4 à 0 milligr. 5 par kilogramme et par jour.

La classification que nous observons ainsi dans les angines malignes est évidemment un peu arbitraire, particulièrement en ce qui concerne la distinction entre angines malignes proprement dites et angines communes graves. Tous les intermédiaires existent et il faut connaître certaines angines peu graves en apparence, à bacilles peu virulents mais très toxigènes, et dont la toxicité se dévoile brusquement par des accidents secondaires graves. Plusieurs cas d'angines, dont les caractères cliniques semblaient justifier l'absence ou le peu d'énergie du traitement strychnique, et où secondairement apparurent des complications graves, nous ont appris, dans les cas de doute, à pécher par excès plutôt que par défaut.

Les doses indiquées sont des doses quotidiennes totales, à répartir en injections distantes de trois heures. Chaque injection devra ne point dépasser 1 milligr. jusqu'à un an et demi (le cas se présentera d'ailleurs exceptionnellement); 2 milligr. jusqu'à trois ans; jusqu'à 6 ans, 2 à 3 milligr. dans les formes malignes types, 2 à 5 milligr. dans les formes hypertoxiques, où on veut réaliser un total très élevé. Chez les enfants plus âgés et les adultes, on pourra aller jusqu'à 5 milligr. par injection. Dans un cas d'angine hypertoxique, chez une fillette de 10 ans, nous avons utilisé exceptionnellement des injections de 8 milligr. chaque fois.

Il nous paraît prudent, chez l'adolescent et l'adulte, de poser une limite à la dose quotidienne totale, et de conserver une posologie fixe, celle, par exemple, applicable à un sujet de 16 ans.

La voie d'introduction de choix nous paraît la voie sous-cutanée, qui permet une résorption suffisamment rapide. La voie intra-veineuse n'offre guère d'avantages, et par contre de nombreux inconvénients (difficultés d'injection, brutalité d'action, etc.).

Progression des doses. — Accoutumance. — Accidents d'intolérance. — Il est essentiel d'arriver à administrer le plus rapidement possible la dose nécessaire. Cependant, comme nous l'indiquions déjà, il convient de distinguer deux cas.

Dans les angines malignes types, il est permis de n'atteindre la dose nécessaire qu'au bout de trois ou quatre jours, en commençant par une dose moindre. Cette méthode élimine tout risque thérapeutique (en pratique déjà bien faible, avec les doses préconisées dans ces cas). En effet, s'il existe une intolérance au médicament, à vrai dire exceptionnelle, elle se traduira d'abord par des signes réactionnels légers, ceux que Hartenberg avait groupés sous le nom de réaction physiologique.

Les premiers signes sont souvent subjectifs, vertiges, hyperacuité sensorielle; ils ne sont donc pas signalés par le petit enfant, chez qui la surveillance doit être particulièrement attentive. Cliniquement, existent une exagération des réflexes, un signe de Chvostek souvent très intense. Si les signes d'hyperexcitabilité sont accentués, ils justifient un arrêt momentané dans la progression des doses. Mais une accoutumance au médicament, bien mise en évidence par Hartenberg, Martinet, Milroy, et que nous avons nous-mêmes pu constater, permet bientôt de reprendre, sans que les troubles ne se reproduisent, la progression jusqu'à ce que la dose nécessaire soit atteinte. Le plus souvent d'ailleurs, — telle est la tolérance de ces malades vis-à-vis de la strychnine — aucune réaction, même légère, ne se produit. C'est ainsi que dans 40 cas d'angines malignes et communes graves et de syndromes secondaires, où le traitement a atteint 1 milligr. par kilogramme dans 10 cas, et dépassé ce chiffre dans 3 cas (1 milligr. 25 — 1 milligr. 25 et 1 milligr. 1), il n'est arrivé aucun accident sérieux. Dans toutes ces observations, la strychnine a été parfaitement supportée, entraînant dans quelques cas seulement une exagération des réflexes, dans un cas des raideurs passagères, dans un autre de la chloropsie.

Dans les formes hypertoxiques au contraire, où la mort peut survenir dès les premiers jours de l'entrée, la guérison ne peut être obtenue qu'avec un traitement d'attaque extrêmement brutal, où, dès le premier, ou au plus tard le deuxième jour, la dose maxima est atteinte.

On conçoit que dans ces cas, des réactions strychniques plus ou moins violentes sont possibles. Mais, si l'on a acquis la conviction de l'efficacité de cette thérapeutique, on pourra se sentir autorisé, devant l'état particulièrement grave de ces malades, à les exposer délibérément à certains risques, en se tenant prêt à utiliser sans délai la médication appropriée. Le traitement barbiturique a d'ailleurs considérablement réduit la gravité des accidents strychniques.

Ces derniers peuvent se présenter, tantôt sous forme de petites crises spasmodiques, de secousses cloniques, de contractures des membres, tantôt par un véritable tétanos strychnique, avec apnée et cyanose.

Sur 8 angines hypertoxiques, traitées par doses massives, atteignant 2 milligr. par kilogramme, dans 2 cas, il n'est survenu qu'une fois un tétanos strychnique, après 1 milligr. 22 par kilogramme. Celui-ci a d'ailleurs rapidement régressé devant le traitement, 3 injections de gardénal associées à l'anesthésie générale qui, dans ces cas graves, doit être instituée immédiatement pour prévenir l'asphyxie. Dans un autre cas, chez une fillette de 10 ans, après la dose considérable de 88 milligr. en trente-six heures (2 milligr. 4 par kilogramme et par vingt-quatre heures), il est survenu de la raideur généralisée, régressant immédiatement devant une injection de 2 cmc de somnifène intra-musculaire.

Nous avons d'ailleurs la conviction que ces malades n'auraient pas guéri si des doses de strychnine moindres avaient été utilisées.

A ces accidents, dus à la brutalité — nécessaire — de l'institution du traitement strychnique, nous rattacherons un cas d'angine maligne, où un tétanos strychnique est survenu le premier jour, à la suite d'un traitement à doses élevées. C'est le seul de nos malades qui ait présenté au moment de la mort des contractures strychniques. Mais il s'agissait d'une enfant de vingt-deux mois, qui présentait un croup et peut-être une diphtérie trachéo-bronchique, et qui, déjà dans un état désespéré, avait reçu une injection supérieure aux doses habituelles. Nous verrons que le croup doit être regardé comme une contre-indication au traitement strychnique.

En pratique, les accidents sont presque toujours précoces, et on peut compter qu'il n'en surviendra pas si on ne constate rien d'anormal au cours de la première demi-heure qui suit la piqûre.

D'autre part, ils surviennent le premier ou le deuxième jour où est instituée la dose en question. Dans leur apparition, la rapidité de progression des doses et surtout l'institution d'emblée de doses très élevées jouent en effet un rôle capital. Dans les cas où l'on dispose de trois ou quatre jours pour atteindre la dose nécessaire, les accidents sont exceptionnels.

Dans tous les cas, on peut être assuré que s'il ne se produit pas d'accident les deux premiers jours où une certaine dose est instituée, on peut la continuer très longtemps sans aucun risque.

Moment d'institution et durée du traitement. — L'efficacité de la strychnothérapie dépend de deux conditions essentielles : une posologie suffisamment énergique, et un traitement assez précocement institué.

Ce deuxième facteur joue un rôle capital dans le pronostic. On peut poser en principe que toute angine, quel que soit son degré de gravité, peut évoluer vers la guérison, si la médication strychnique est instituée moins de cinq jours après le début, à doses suffisantes et atteintes avec la rapidité voulue. Commencé plus tardivement, ou à doses insuffisantes, le traitement offre une efficacité considérablement moindre. C'est dire que, institué seulement au moment de l'apparition d'un syndrome malin secondaire ou tardif, ou lors de paralysies généralisées, il reste souvent inactif, encore que dans quelques cas de syndromes malins il ait entraîné la guérison malgré l'état en apparence désespéré. Néanmoins l'action de la strychnine sur ces complications est essentiellement préventive et non curative.

La durée du traitement est importante à fixer. Il faut le continuer en effet jusqu'au cinquantième jour. Il n'est cependant pas nécessaire de maintenir les grosses doses jusqu'au bout.

A partir du vingtième au trentième jour,

dans les diphtéries malignes types, du trente-cinquième jour dans les formes hypertoxiques, on peut progressivement diminuer la dose, et remplacer en même temps un nombre croissant d'injections par l'ingestion d'une quantité égale de strychnine en granules.

Dans les formes cependant où se sont produites tardivement des complications graves, il nous paraît prudent de maintenir les hautes doses de strychnine jusqu'à la fin du traitement et de remplacer tout au plus un certain nombre d'injections par l'ingestion de granules, pendant les derniers temps.

Le traitement pendant ces cinquante jours doit être d'une seule tenue. Dans plusieurs cas, où le traitement avait été suspendu pendant quelques jours, soit parce que le pronostic paraissait peu inquiétant, soit après des accidents toxiques, nous avons observé l'accentuation rapide de l'atteinte générale, des troubles cardiaques.

Médications associées. — Le traitement strychnique ne peut évidemment se concevoir qu'associé à la sérothérapie. Pour cette dernière, les règles habituelles restent de mise. Les doses de sérum que nous avons utilisées ont rarement dépassé en quatre ou cinq jours un total de 200.000 U. A. (sérum concentré).

Nous avons toujours associé au traitement strychnique l'extrait surrénal total (une ou deux ampoules par jour).

Différents auteurs ont étudié récemment l'action de l'acide ascorbique sur l'intoxication diphtérique. Peut-être cette médication constituera-t-elle dans certains cas un adjuvant utile à la strychnothérapie, particulièrement dans les angines vues tardivement.

Il faut insister sur la nécessité d'administrer des tonicardiaques dès qu'apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque, la strychnine, à côté d'un certain effet sur les troubles du rythme, ne possédant pas d'action tonicardiaque propre, suffisamment marquée pour être efficace dans ces cas. Le tonicardiaque le plus indiqué est l'ouabaïne. La digitale a été déconseillée dans la diphtérie maligne (Dixon, Mann, Poinso). D'ailleurs Kohn et Costopanagiotis ont montré l'augmentation de la toxicité de la digitale par l'association à la strychnine.

Indications et contre-indications. — Le traitement strychnique est essentiellement celui des angines malignes. Cependant on l'applique également, sans grand espoir d'ailleurs, dans les syndromes malins secondaires et tardifs, si on ne voit ceux-ci qu'au moment de leur apparition.

Le traitement strychnique des paralysies diphtériques généralisées une fois constituées, où l'emploi de ce médicament, à petites doses, est classique, ne nous a pas donné, là où nous l'avons appliqué, des résultats très concluants. Peut-être la durée des paralysies est-elle écourtée ainsi, ou plutôt, évite-t-on les formes traînantes, qui n'en finissent pas de guérir, et dans lesquelles on a d'ailleurs invoqué le rôle d'un élément pithiatique.

Comme contre-indication absolue, nous n'avons à mentionner que le croup, où la strychnine risquerait d'accentuer le spasme.

Il peut, en outre, apparaître des cas imprévus d'intolérance au médicament. C'est ainsi que nous avons eu une petite malade convalescente de méningite cérébro-spinale, qui, pour cette raison probablement, ne tolérait pas la strychnine. La mort est survenue du fait de l'intoxication diphtérique, après que la strychnine eut été supprimée.

Nous avons vu qu'une atteinte rénale (néphrite) n'est pas une contre-indication. Quant aux lésions hépatiques, d'après Flandin, elles ne constituent pas une contre-indication; mais rappelons qu'Arloing, Langeron et Spassitch ont montré que certaines lésions hépatiques diminuent la résistance à la strychnine.

Chez l'adulte, l'hypertension ou l'artério-sclérose ne doivent pas faire rejeter la strychnine sous prétexte de son action hypertensive. Si l'alcaloïde favorise le mécanisme régulateur des zones vaso-sensibles (Hering), il ne semble pas avoir d'action clinique hypertensive (Rava). Nous n'avons jamais constaté nous-mêmes une augmentation nette de la tension artérielle au cours des traitements strychniques intensifs.

Résultats obtenus. — Depuis que nous avons commencé à utiliser la médication strychnique intensive, 44 enfants ont été traités par cette méthode, soit environ un cinquième des cas d'angines diphtériques bactériologiquement confirmés.

Les résultats obtenus dans les angines hypertoxiques montrent de façon frappante l'efficacité de cette méthode.

Les 4 formes, dans lesquelles le traitement a pu être institué moins de cinq jours après le début de l'angine, et où des doses élevées ont été utilisées d'emblée (1 milligr., 1 milligr. 22, et 2 milligr. par kilogramme), ont évolué vers la guérison, et ce malgré un ensemble de signes qui équivalait, avec le traitement classique, à une mort presque certaine (syndrome hémorragique au complet, avec dans deux cas une azotémie très élevée : 3 gr. 24 et 2 gr. 70). Bien plus encore. Dans ces formes, les complications graves, habituelles aux angines malignes, ont fait défaut, et il n'est apparu au cours de leur évolution que des paralysies peu accentuées et fugaces, et des troubles cardiaques se limitant à des extra-systoles et à de la tachycardie.

Nous résumons ici ces 4 observations, dont on trouvera, comme pour les autres cas, le détail dans le travail déjà cité que l'un de nous a consacré à la question (2). Il va de soi que dans toutes ces angines, des doses habituelles de sérum ont été administrées.

Observation I. — Simone C..., 5 ans 1/2. F.M. énormes, fétides, œdème considérable de la muqueuse. Purpura, ecchymoses, épistaxis. Etat inquiétant. 15 milligr. de strychnine en injections de 3 milligr. (1 milligr. par kilogramme et par jour). Guérison après paralysies très frustes et tachycardie passagère.

Observation II. — Marcel G..., 3 ans 1/2. Diphtérie maligne hémorragique. Azotémie, 1 gr. 60. La mort paraissant imminente, les doses de strychnine sont portées à 12 puis à 15 milligr. (1 milligr. par kilogramme). Le deuxième jour où cette dose est administrée, tétanos strychnique, qui cède à des injections de gardénal associées à la chloroformisation. On supprime la strychnine, mais la prostration croissante la fait reprendre le surlendemain à 10 milligr. La dose de 15 milligr. est reprise plus tard sans provoquer de nouveaux accidents. La guérison survient malgré un taux d'urée montant à 2 gr. 88, puis à 3 gr. 24. Convalescence coupée de paralysies frustes des membres inférieurs et d'une tachycardie passagère.

Observation III. — Louise Z..., 10 ans 1/2. Diphtérie maligne hémorragique avec ecchymoses énormes, épistaxis à répétition. L'état particulièrement grave autorise des doses de strychnine massives : 88 milligr. en trente-six heures (3 milligr. 5 par kilogramme) en injections de 5 et de 8 milligr. Après la dernière injection, raideur généralisée, qui cède devant 2 cmc de somnifène intra-musculaire. Les jours suivants, 24 milligr. par jour (1 milligr. par kilogramme). Guérison sans complications (à part des troubles de l'accommodation passagers et de la tachycardie).

Observation IV. — Léonce S..., 3 ans. Diphtérie maligne hémorragique, avec ecchymoses, épistaxis violentes. Etat très inquiétant. Azotémie, 0 gr. 54. 12 milligr. de strychnine par jour (1 milligr. par kilogramme). Devant l'azotémie croissante (2 gr. 70), et les troubles cardiaques (galop), la dose est portée à 25 milligr. (2 milligr. par kilogramme), provoquant une légère raideur qui régresse spontanément. Les doses ultérieures sont de 10 et de 18 milligr. par jour. La convalescence est seulement marquée par une abolition des réflexes rotuliens et des troubles cardiaques passagers.

Dans ces angines hypertoxiques, la dose maxima doit être instituée d'emblée, sous peine de voir mourir le malade dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures. L'observation suivante en témoigne.

Observation V. — Eugène V..., 5 ans. Diphtérie maligne hémorragique, ecchymoses, épistaxis. Prostration extrême. Azotémie à 2 gr. 04. 6 milligr. de strychnine (0 milligr. 4 par kilogramme), le lendemain seulement de l'entrée. Mort par syncope le jour suivant.

De même, dans les cas où le traitement ne peut être institué que tardivement, l'intoxication diphtérique est en général trop profonde pour pouvoir être influencée par la strychnine (3 observations, traitement tardif ou après le début de paralysie précoce du voile).

Des angines malignes types traitées (14 cas), toutes ont guéri, sauf le croup dont nous avons déjà parlé et une angine vue très tardivement.

Une différence essentielle se manifeste entre les formes traitées dès le début, à doses suffisantes, et celles traitées, ou trop tardivement, ou à doses initiales insuffisantes.

Dans le premier cas, l'évolution se fait pratiquement sans complications (à part une paralysie du voile, une abolition des réflexes rotuliens). Telle l'observation suivante.

Observation VI. — Jean C..., 4 ans 1/2. F.M. énormes, fétides; muqueuse rouge, œdématiée. Prostration profonde. Petites ecchymoses aux points d'injection. 18 milligr. de strychnine (1 milligr. par kilogramme) en injections de 3 milligr. Evolution sans complications (paralysie du voile au dixième jour).

Dans le deuxième cas, des complications graves sont la règle de paralysies extensives ou accidents cardiaques. En exemple, l'observation suivante.

Observation VII. — Paul M..., 4 ans 1/2. F.M. énormes, fétides; muqueuse rouge, œdématiée. Atteinte générale profonde. 6 milligr. de strychnine (0 milligr. 33 par kilogramme). Au cours de l'évolution, paralysie très accentuée des membres inférieurs et ptosis.

Dans une autre forme, de gravité identique, un traitement de 0 milligr. 55 par jour est suivi au dix-huitième jour d'un syndrome secondaire qui évolue d'ailleurs vers la guérison.

Enfin, 14 angines communes graves ont été traitées et se sont toutes terminées par la guérison, alors que 2 angines de gravité moyenne, non traitées par la strychnine, ont donné lieu à des syndromes secondaires malins.

Dans les syndromes malins secondaires et tardifs, le traitement, institué seulement au moment de leur apparition, reste le plus souvent inopérant. L'évolution s'est faite vers la mort chez 4 des 6 malades traités dans ces conditions. Ainsi l'observation suivante.

Odette M..., 2 ans. Angine banale, traitée au septième jour par le sérum seulement (total de 46.000 U. A.). Revient cinq semaines après la

sortie, avec paralysie du voile, paraplégie flasque périphérique et paralysies oculaires. Tachycardie (152), U. S. 0,70. L'enfant reçoit 4,6 puis 14 milligr. de strychnine par jour (1 milligr. 1 par kilogramme). Néanmoins, trois jours après l'entrée (cinquante-neuvième jour depuis le début de l'angine) surviennent des vomissements, des signes de défaillance cardiaque, et l'enfant meurt par syncope.

Néanmoins, le traitement, institué avant l'apparition des complications toxiques, permet dans certains cas d'enrayer l'évolution fatale, malgré le pronostic en apparence très sombre. Tel le cas suivant.

Lucienne R..., 10 ans 1/2. Angine maligne. Strychnothérapie instituée le sixième jour seulement, à 15 puis à 23 milligr. (0 milligr. 9 par kilogramme). Syndrome secondaire dramatique, avec pâleur, vomissements répétés, signes de défaillance cardiaque, nécessitant plusieurs injections d'ouabaïne. Malgré la réapparition, à deux reprises, des symptômes toxiques, l'évolution se fait vers la guérison, sans paralysies ultérieures (sauf une courte paralysie de l'accommodation).

Dans l'ensemble, sur 44 cas traités, y compris ceux vus tardivement, 34 ont évolué vers la guérison, soit 87,3 pour 100.

Cette statistique peut se décomposer comme suit :

Malades correctement traités (dans les cinq premiers jours) et à doses suffisantes dès le début : 19 cas (dont 4 angines hypertoxiques), 19 guérisons (soit 100 pour 100).

Malades tardivement traités (après le cinquième jour) y compris les syndromes secondaires vus seulement au moment de leur apparition — et ceux traités à doses initiales insuffisantes : 25 cas — 14 guérisons (soit 56 p. 100).

Terminons, en insistant sur la nécessité d'une surveillance minutieuse et incessante des malades ainsi traités, particulièrement lors du début du traitement. En pratique hospitalière, il est indispensable d'avoir à sa disposition un personnel infirmier au courant de tous les détails du traitement, et en lequel on puisse avoir entière confiance.

BIBLIOGRAPHIE

(1) PAISSEAU, BRAILLON et VAILLE : Traitement des diphtéries malignes et graves par la strychnine à fortes doses. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, n° 1, Janvier 1935.

(2) F. JANNETTE-WALEN : Strychnine et strychnothérapie intensive. Application au traitement de la diphtérie maligne. Etude pharmacologique et thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1936 (*Maloine*, éd.). [On trouvera dans ce travail une bibliographie détaillée.]

(3) PAISSEAU, BROUET et VAILLE : Exploration fonctionnelle du foie chez l'enfant. *La Presse Médicale*, Février 1935, 271.

(4) F. JANNETTE-WALEN : Etude expérimentale sur l'augmentation de la tolérance à la strychnine, particulièrement au cours de l'intoxication diphtérique. *Arch. intern. de Pharm. et de Thérapie* (à paraître).

CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES SUR LA

TUBERCULOSE DES INDIGÈNES DES RÉGIONS ÉQUATORIALES AU MOYEN-CONGO ET AU GABON

Par A.-M.-D. JOLLY

Médecin des hôpitaux coloniaux.

I. IMPORTANCE DE LA TUBERCULOSE A CÔTÉ DES GRANDES MALADIES ENDÉMIQUES PARTICULIÈRES AUX RÉGIONS ÉQUATORIALES. — Il y a quelques années, il aurait paru invraisemblable de dénoncer le péril tuberculeux dans les régions équatoriales, car l'existence même de la tuberculose chez les indigènes de ces régions n'est généralement admise que depuis peu de temps.

Quelques cas isolés de tuberculose avaient bien été signalés dès 1901 par Spire et Ringenbach décrivant, l'un des cas de lupus dans les tribus Bakotas, l'autre de fréquentes adénopathies tuberculeuses chez les enfants qu'il avait rencontrés sur la route de Loango à Brazzaville ; en 1903, par Garnier et Kérandel qui observèrent au Gabon des tuberculoses pulmonaires, ostéo-articulaires et méningées. Mais l'attention ne s'était pas attachée à ces observations, à tel point qu'en 1912, lorsque le professeur Calmette entreprit une enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans nos possessions d'outre-mer, il ne recueillit aucun renseignement des colonies du groupe de l'A.E.F., où l'activité des médecins était orientée tout entière vers la lutte contre la maladie du sommeil.

Ce n'est qu'à partir de 1923 qu'on voit figurer sur des statistiques hospitalières la mention de décès par tuberculose (Gabon). En 1928-1929, au moment où l'on chercha à étendre les expériences de vaccination par le BCG, on signala de différents côtés des décès par tuberculose confirmée microscopiquement, tant au Moyen-Congo (Loudima, Mindouli, Ouesso), qu'en Oubanghi-Chari et qu'au Tchad. Les premières recherches sur l'index tuberculinique par la cuti-réaction étaient entreprises à ce même moment et contribuèrent à alerter les médecins.

Jusqu'à ce moment, la lutte contre les maladies endémiques spéciales à ces régions, et en particulier la trypanosomiase, s'était d'abord imposée aux médecins et avait requis l'effort conjugué de tous ; de telle sorte que le domaine de la tuberculose n'avait jamais été exploré systématiquement comme celui de la trypanosomiase par exemple. Il serait fort imprudent cependant de conclure pour cela que la tuberculose n'existait dans ces pays qu'à l'état d'exception. Il suffit pour s'en convaincre de se rapporter aux progrès que le dépistage systématique a apportés en Europe même à la connaissance que nous avions de la tuberculose, tant en ce qui concerne son épidémiologie que ses modalités cliniques.

Actuellement, la prospection de la tuberculose commence à peine à s'ébaucher dans les régions équatoriales, et l'ampleur de son aire d'endémicité paraît si importante, qu'à ne considérer que les chiffres publiés d'année en année, certains ont été tentés d'y voir une extension rapide du fléau, qui ne pourrait avoir comme origine qu'un apport de germes par les Européens.

Tout en reconnaissant la progression très réelle de la maladie dans les agglomérations indigènes qui se sont développées autour des établissements européens, il est incontestable que les régions équatoriales sont de longue date tuberculisées. La progression de l'endémie sur certains points paraît seulement sous l'influence de facteurs favorisant le contage (agglomérations, promiscuité, etc...) ou diminuant la résistance des individus (sous-alimentation, épidémies, etc...). L'enquête épidémiologique sur la tuberculose en A.E.F. d'après la cuti-réaction, faite à l'Institut Pasteur de Brazzaville par R. Boisseau et L. Nodenot en 1934, donne à ce point de vue des renseignements très intéressants : voici ses résultats d'ensemble.

CATÉGORIES	ÉPROUVÉS	CUTI-RÉACTION +	POUR 100 +
Population rurale de Brazzaville :			
Adultes.	1645	727	44,19
Enfants.	722	79	10,23
Populations indigènes à l'intérieur des Colonies du groupe de l'A. E. F. :			
Adultes	2226	744	33,42
Enfants	1575	195	12,38

M. Boisseau commente ainsi ses chiffres : « Comme l'indique le tableau comparatif ci-dessus, les chiffres qu'ils (ses correspondants) nous ont apportés ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous avons obtenus nous-mêmes dans la population rurale de Brazzaville, résidant dans les régions occupées depuis longtemps et traversées fréquemment par des Européens ou des émigrants indigènes. » Et plus loin, il ajoute : « Les sondages que cette enquête nous a permis de faire dans plusieurs points de la colonie et dans divers milieux indigènes montrent que la tuberculose déborde largement les zones de passage et les centres européanisés. Nous avons trouvé, chez des enfants qui n'avaient jamais quitté leur village, des adénites qui nous ont permis de tuberculiser le cobaye et qui eussent échappé à l'investigation rapide d'une tournée d'assistance médicale. »

Si nous enlevons à l'apport de germes européens le rôle primordial qu'on lui a prêté et ne croyons pas à une éclosion brutale de la tuberculose dans les régions équatoriales, ce n'est pas pour en minimiser le danger. Il y a lieu de placer la tuberculose au premier plan des maladies sociales, à côté de la trypanosomiase et de la lèpre, du fait de sa contagiosité, de l'étendue de son aire d'endémicité, et de la haute mortalité qu'elle entraîne.

II. LA MALADIE TUBERCULEUSE DANS LES RÉGIONS ÉQUATORIALES. — A côté des sondages sur l'endémicité tuberculeuse étudiée par la cuti-réaction sur des individus apparemment bien portants, quelle proportion de malades tuberculeux peut-on compter par rapport aux autres affections ?

Il est impossible dans l'état actuel des choses de tenter de faire une enquête générale même approximativement exacte.

Même dans des villes comme Brazzaville où l'absence d'état civil ne permet de connaître ni la population exacte, ni le nombre de décès, ni à plus forte raison les causes de décès, il est illusoire de chercher à déterminer l'index de morbidité ou de mortalité tuberculeuse sur l'ensemble de la population. On ne peut s'appuyer que sur des chiffres partiels pris dans des conditions déterminées. Nous soumettons à ce titre les chiffres pris à l'hôpital général de Brazzaville pendant la période « Octobre 1932-Octobre 1933 ».

Total général des malades hospitalisés .	1393
Nombre des tuberculeux	61
Mortalité générale à l'hôpital.	69
Mortalité par tuberculose à l'hôpital . .	16

Pourcentage des tuberculeux sur l'ensemble des malades hospitalisés : 4,43 pour 100.

Pourcentage des décès par tuberculose à l'hôpital : 22,85 pour 100.

Si incomplets que soient ces chiffres pour juger de l'ensemble de la situation, ils mettent cependant en évidence au moins l'importance de la mortalité par tuberculose par rapport à la mortalité générale.

III. Modalités cliniques de la tuberculose des indigènes. — Les formes cliniques observées, tant au Moyen-Congo à l'hôpital de Brazzaville, qu'au Gabon à l'hôpital de Libreville, sont tout à fait superposables aux formes évolutives, avec tendance à la chronicité, classiquement rencontrées dans les pays de vieille imprégnation tuberculeuse comme l'Europe. Le tableau schématique des modalités rencontrées pourrait se dresser ainsi :

A. *Tuberculoses localisées : tuberculoses pulmonaires unilatérales ou bilatérales* (tuberculoses fibro-caséeuses, lobites, tuberculoses cavitaires, pneumonies caséeuses, splénopneumonies, tuberculoses fibreuses hémoptysantes, etc.).

Tuberculoses pleurales ou pleuro-pulmonaires (pleurésies séro-fibrineuses, pleurésies purulentes, pachypleurites).

Tuberculoses péricardiliques et pleuro-péricardiliques.

Tuberculoses laryngées.

Tuberculoses péritonéales.

Tuberculoses ganglionnaires, souvent fistulisées chez les enfants.

Tuberculoses osseuses et ostéo-articulaires (mal de Pott, arthrites tuberculeuses).

La présence de bacilles de Koch dans l'expectoration des malades atteints de lésions pulmonaires est de règle au même titre qu'en Europe.

B. *Tuberculoses généralisées. — Formes granuliques.*

Formes polysérítiques. Nous avons beaucoup plus rarement observé les formes généralisées, graves et rapidement mortelles, fréquemment vues chez les tirailleurs originaires du Soudan envoyés en garnison en France où ils font une infestation tuberculeuse massive ; formes décrites en particulier par Borel, Blanchard et Toullec, caractérisées par l'atteinte rapidement généralisée des ganglions, des différents viscères, et des séreuses pleuro-péricardo-péritonéales qui, par leurs réactions exsudatives ou symphysaires, voilant les organes, ont mérité le qualificatif clinique de « Polysérites », et ont été considérées comme des formes de primo-infection.

Ce mode réactionnel, que nous avons eu l'occasion d'observer souvent à l'hôpital Michel-Lévy de Marseille, paraît en fait très particulier aux indigènes transportés brusquement dans les grandes villes fortement contaminées, venant de la brousse des *régions tropicales* au climat très sec et fortement insolé, où la tuberculose paraît pratiquement inconnue en dehors des villes, sous l'influence vraisemblable de la destruction facile du virus tuberculeux, qui peut y être apporté, par le seul jeu des forces de la nature (en particulier dessiccation).

Dans les *régions équatoriales* par contre, les facteurs climatiques très différents (chaleur humide, degré hygrométrique élevé, tension électrique, etc.) paraissent particulièrement favorables à la conservation du virus tuberculeux dans la nature et à son évolution dans l'organisme. Il n'est qu'à en prendre pour témoin le coup de fouet que donne le séjour dans ces régions à la tuberculose des Européens, chez lesquels des lésions non évolutives ou même complètement torpides sont brusquement réveillées et prennent une allure extensive manifeste. De tels exemples sont trop nombreux pour ne pas frapper l'esprit, et contrastent nettement avec ce qu'on observe sous les tropiques.

Conclusions. — A mesure que nous pénétrons plus à fond dans la connaissance de la pathologie des régions équatoriales, la tuberculose se révèle comme un véritable fléau social donnant une mortalité indigène très importante.

La tuberculose évolue chez ces indigènes selon les mêmes types cliniques qu'en Europe, et on n'observe qu'exceptionnellement la forme polysérítique de primo-infection.

Dans de nombreux cas, les lésions localisées qu'ils présentent ne seraient pas au-dessus des ressources de la thérapeutique, et il apparaît nécessaire tant du point de vue social qu'individuel d'organiser systématiquement la lutte contre ce fléau, en s'inspirant, suivant les possibilités locales, des moyens mis en œuvre en Europe. Non seulement en prenant des mesures préventives (vaccination par le BCG), mais aussi en mettant en usage les moyens thérapeutiques qui ont fait leur preuve. C'est dans cet esprit qu'en 1933-1934 nous avons entrepris à l'hôpital général de Brazzaville le traitement par pneumothorax des malades qui présentaient des lésions justiciables de cette thérapeutique. Les résultats que nous avons obtenus nous incitent à exprimer tout l'intérêt qu'il y aurait à ce qu'un tel effort fût poursuivi et amplifié.

BIBLIOGRAPHIE

R. Boisseau et L. Nodenot : Enquête épidémiologique sur la tuberculose en A.E.F. d'après la cuti-réaction. *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 10 Octobre 1934, **27**, n° 8.

Boisseau et Nodenot : Vaccination contre la tuberculose par le BCG des sujets de tous âges non allergiques. Délais d'apparition de l'allergie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 13 Novembre 1934, **111**, n° 6.

Vaucel et Boisseau : Expérience de vaccination préventive de la tuberculose par voie sous-cutanée et par voie buccale chez les indigènes de tous âges à Brazzaville. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 8 et 9 Novembre 1933, **26**, n° 2.

A. Calmette : Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les colonies françaises. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1912, 497.

Kérandel : La tuberculose chez les indigènes dans les colonies françaises. *Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance sociale*, Marseille, 1922.

Cazanove : La tuberculose des indigènes dans les colonies françaises. *B. Office international d'Hygiène publique*, Février 1931.

Blanchard et Toullec : *Les grands syndromes en Pathologie exotique* (Doin, éditeur), 1931. — Prophylaxie de la tuberculose dans l'armée noire. *VIIe Congrès national de la Tuberculose*, Bordeaux, 1931.

Blanchard : La tuberculose en Afrique occidentale. *VIIIe Congrès national de la Tuberculose*, Marseille, 1935. A propos de cette communication, discussion du médecin général Bouffard.

L. Hoebeke : *Bruxelles médical*, 1934, nos 48-50-52.

E. Boltanski : La tuberculose des noirs. *La Presse Médicale*, 1er Mai 1935.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Juin 1936.

Rapport sur un projet de réglementation des stations hydrominérales en Algérie. — M. **Lasnet**, rapporteur, au nom de la commission des eaux minérales, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« La Commission estime qu'il est d'abord opportun de confier à la Commission consultative d'hydro-climatologie du Gouverneur général de l'Algérie le soin de classer les stations hydro-minérales de la Colonie en deux catégories :

1° Les grandes stations dont l'équipement thermal et hôtelier est complet et permet l'admission de toutes les classes de clients, comme dans les stations similaires de la Métropole ;

2° Les stations secondaires, de beaucoup les plus nombreuses, ne disposant que d'un équipement simplifié, avec hôtellerie réduite ou sans hôtellerie, et qui sont fréquentées à peu près exclusivement par la population indigène locale dans un but d'hygiène beaucoup plus que de cure médicale.

Elle propose ensuite :

Que pour les grandes stations, rien ne soit changé dans la procédure actuelle et qu'elles restent soumises aux mêmes formalités que les stations de la Métropole.

Que pour les stations secondaires, il soit accordé satisfaction à la demande de l'Algérie et que l'autorisation d'ouverture soit donnée par le Gouverneur général, après accomplissement sur place de toutes les formalités nécessaires d'analyses, enquêtes et études, *mais sous la réserve expresse* que l'Académie de Médecine conserve son droit de contrôle et que les analyses pratiquées pour les laboratoires d'Algérie seront soumises à son examen.

La Commission signale l'intérêt qu'il y aurait à ce que, dans un but d'unité de doctrine, les laboratoires d'analyse des eaux minérales en Algérie se tiennent en liaison étroite avec le laboratoire de l'Académie de Médecine.

Elle croit devoir aussi rappeler qu'à côté de ses stations hydro-minérales, l'Algérie possède des sites particulièrement avantageux pour faire des stations climatiques ; elle exprime le vœu que l'administration algérienne en poursuive l'étude et l'aménagement et qu'elle en permette l'accès par des moyens de transport rapides. »

— Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées.

Rapport sur une réclamation relative à la méthode de respiration artificielle Holger Nielsen. — M. **André Mayer**, au nom de la commission de secours aux asphyxiés, conclut à l'insertion dans le bulletin de l'Académie d'une note de M. **Emil von Holstein-Rathlou** (Copenhague), où cet auteur montre que la modification de la méthode de respiration artificielle de Schaefer avec élévation des épaules, décrite par M. Hederer, a été étudiée au Congrès de Copenhague de 1934 par M. Holger Nielsen. La méthode de Schaefer avec élévation des épaules ne doit pas porter un autre nom que celui de méthode de Schaefer-Holger Nielsen.

Sur l'identité du « Bacillus funduliformis » et du « Fusobacterium nucleatum » agents de septico-pyohémies post-angineuses. — MM. **A. Lemierre, A. Grumbach** et **J. Reilly** rappellent que parmi les infections générales qui se développent brutalement à la suite d'un abcès amygdalien, il en est une caractérisée par une triade : grands accès fébriles, infarctus pulmonaires et pleurésies purulentes, arthrites suppurées (à laquelle il faut adjoindre l'ictère moins constant, mais très significatif) que l'on peut presque à coup sûr, d'après son seul aspect clinique, attribuer à une septico-pyohémie à microbes anaérobies ; les lésions sont presque toujours les mêmes également, si bien qu'on a l'impression qu'il doit s'agir d'une maladie spé-

cifique; dans la très grande majorité des cas, les germes isolés ont été des anaérobies Gram négatifs associés ou non à des streptocoques généralement anaérobies; l'incertitude de la classification des anaérobies, des identifications souvent incomplètes expliquent pourquoi il est impossible de dire si ces anaérobies appartiennent à une ou plusieurs espèces; cependant les auteurs ont pu constater que le « Fusobacterium nucleatum » isolé dans quelques cas à Zurich est identique au « Bacillus funduliformis » de Hallé, constamment mis en évidence à l'Hôpital Claude-Bernard dans ces septicémies post-angineuses depuis le travail de Teissier, Reilly et Rivalier.

Blennorragie et métabolisme protido-lipidique. — MM. **A.** et **R. Sartory** et **J. Meyer** ont constaté qu'au début de la blennorragie, les protides des totaux sont diminués surtout aux dépens de la sérine; à la phase subaiguë, les protides sont augmentés, la sérine plus que la globuline; à la phase chronique, les protides totaux sont sensiblement normaux, mais la sérine dépasse la normale aux dépens des globulines; dans les trois catégories de malades, les lipides totaux sont augmentés; les lipides fixés aux sérines, élevés à la phase aiguë, tendent peu à peu vers la normale; les lipides fixés aux globulines, d'abord très élevés, diminuent rapidement et ont à la phase chronique une valeur d'une fois et demie la normale; les acides gras et le cholestérol fixés aux globulines évoluent comme les lipides fixés aux globulines; les acides gras et le cholestérol fixés aux sérines ne présentent pas de modifications; l'augmentation du cholestérol n'est observée, et à un faible degré seulement, que dans les cas aigus et subaigus. L'étude des auteurs a porté au total sur 15 échantillons de sang.

Modifications de l'excitabilité nerveuse dans la lèpre des rats. — M. **Lapicque** présente une note de MM. **Chauchard** et **Chorine** qui ont trouvé chez les rats lépreux une diminution très nette des rhéobases des muscles des pattes et une augmentation des chronaxies qui peuvent être quadruplées; le rapport des chronaxies des antagonistes varie peu et s'inverse rarement et d'ailleurs la coordination des mouvements reste bonne; toutefois lorsque les animaux sont très malades, le rapport des chronaxies se modifie, celles-ci ayant tendance à s'égaliser sur des chiffres très élevés ou la chronaxie des extenseurs dépassant celle des fléchisseurs; il arrive même au dernier stade qu'il devient presque impossible de mettre en jeu les extenseurs. Il semble que l'élévation des chronaxies témoigne d'une hyperexcitabilité périphérique à laquelle vient se superposer une action de subordination des centres d'ordre nettement pathologique.

Fosse septique et moustiques. — M. **J. Legendre** a déjà attiré l'attention sur le fait que les fosses d'aisance à chasse d'eau hébergeaient une race stercoraire du moustique commun et montré que par le siphonage du siège, le cimentage des bords du tampon de vidange et la pose d'un grillage sur l'extrémité supérieure du conduit d'aération, on pouvait se préserver des moustiques en les empêchant de sortir de la fosse; mais ces procédés ne sont efficaces que dans les fosses fixes à vidange; les fosses septiques avec leur canalisation de trop-plein pour l'évacuation dans l'égout pluvial des matières solubilisées sont des gîtes à moustiques contre lesquels on ne peut rien; on ne devrait les tolérer que lorsque leur effluent se perd en plein sol dans un puisard, ce qui ne laisse aucune issue aux moustiques auxquels on peut facilement fermer les autres voies; cet épandage souterrain diminue en même temps les risques de contamination microbienne.

Discussion sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

Considérations générales sur les indications et les résultats du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — MM. **E. Sergent**, **P. Pruvost** et **R. Mignot**, après avoir rappelé la nécessité d'une étroite collaboration médico-chirurgicale, font à grands traits l'historique du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire : Cérenville (Lausanne) réalisa en 1888 l'ébauche de la thoracoplastie que Quincke développa peu après; en 1890 Spengler étendit le domaine de la thoracoplastie extrapleurale aux pleurésies tuberculeuses; en 1891, Tuffier créa le décollement pleuro-pariétal, point de départ des procédés de plombage et d'apicolyse; en 1911, Stuertz proposa la phrénicotomie; on doit aussi mentionner les études sur la mécanique respiratoire, en particulier celles de Parodi, les notions instructives apportées par la thoracoscopie de Jacobeus. Tous ces procédés sont venus s'ajouter à la merveilleuse découverte de Forlanini.

Principes généraux communs à toutes les méthodes d'intervention chirurgicale. — Le pneumothorax est le meilleur moyen d'assurer l'immobilisation du poumon; les traitements chirurgicaux ne trouvent donc d'indication que dans les cas où la collapsothérapie par le pneumothorax s'est montrée *à l'essai* irréalisable, de même que dans les cas où après avoir été réalisable, l'insufflation pleurale cesse de l'être lorsque des adhérences surviennent et aboutissent à la symphyse, sans que la lésion que le pneumothorax a cherché à combattre soit éteinte. Les indications respectives des diverses méthodes seront précisées plus loin, mais il importe de souligner les indications générales propres à l'âge du malade: la destruction d'un phrénique, le désossement d'un hémithorax ont sur le développement d'un enfant des répercussions qui n'entrent pas en ligne de compte chez l'adulte. Les contre-indications générales sont liées à la déficience de l'état général, à l'existence d'une poussée évolutive, à la bilatéralité des lésions, à l'importance de leur extension, à l'association de complications telles que la pleurésie purulente, le pneumothorax, le pyo-pneumothorax, etc..., à l'état du cœur.

Les auteurs rappellent que les statistiques ne doivent pas porter seulement sur les résultats *opératoires*, mais aussi sur les résultats *thérapeutiques*.

La section de brides. — Préconisée par Jacobeus, elle vise les adhérences qui unissent le poumon à la paroi, au diaphragme ou au médiastin et dont la libération peut avoir une influence favorable sur l'efficacité du collapsus; elle ne s'adresse pas aux symphyses partielles étendues qui existent dès le début du pneumothorax ou lui sont secondaires; après une étude de la fréquence des brides, de leur anatomie pathologique, de leur diagnostic pour lequel la pleuroscopie donne seule la certitude, les auteurs montrent que dans le pneumothorax unilatéral, l'indication de la section est principalement fournie par la constatation d'une bride soutendant une région pulmonaire malade et la persistance d'une expectoration bacillifère; dans le pneumothorax double, la section des brides limitant le collapsus devient une opération indispensable. Les contre-indications sont d'ordre général, pulmonaire (poussée évolutive) et pleural (pleurésie aiguë et chronique); d'autres, plus fréquentes, sont d'ordre opératoire et tiennent aux caractères des adhérences. La date de l'intervention est discutée; il ne faut opérer ni trop tôt — on court au maximum les risques d'une complication pleurale et on opère sur des brides encore courtes et riches en vaisseaux, — ni trop tard — on est en présence de lésions difficilement compressibles ou de localisations secondaires; dans le pneumothorax bilatéral, la section des brides doit être précoce, car il y a nécessité d'obtenir un collapsus vite efficace. La section de brides peut être une intervention d'urgence : hémoptysies graves, extension cavitaire sous le pneumothorax, symphyse rapide dans un pneumothorax récent, certaines perforations pulmonaires, grossesse, etc... Sans insister sur la technique, les auteurs estiment que la désinsertion sous-pleurale par diathermocoagulation de Maurer est un progrès réel sur la section des brides par la galvano-cautérisation intra-pleurale de Jacobeus. Si l'intervention est faite correctement et le malade bien suivi, les hémorragies, les perforations, les pleurésies, les symphyses post-opératoires sont exceptionnelles. La section de brides est une méthode presque inoffensive qui peut rendre des services considérables et constitue un complément précieux de la collapsothérapie; malheureusement, elle est loin de s'appliquer à tous les pneumothorax thérapeutiques incomplets.

Les interventions sur le phrénique. — Leurs résultats sont capricieux et elles doivent être précédées d'un pneumothorax reconnu inefficace ou de tentatives infructueuses de décollement. On a proposé de recourir systématiquement à la phrénicectomie après insuccès du pneumothorax avant d'en arriver à la thoracoplastie; or il n'est pas indifférent de paralyser plus ou moins définitivement le diaphragme et de diminuer la valeur de la base pulmonaire quand elle est saine, lorsqu'on devra faire ensuite une thoracoplastie. Une étude minutieuse de la cinématique à la radioscopie ou par la radiokymographie est indispensable; une caverne centrale du lobe supérieur, relativement isolée et mobile, suivant l'expansion costale supérieure, risque d'être peu influencée par la phrénicectomie, si le diaphragme est peu mobile, s'il se trouve entre la lésion et le diaphragme une barrière scissurale fibreuse, tendue ou arquée; au contraire, une caverne de la région moyenne, appartenant au lobe inférieur, attirée en bas par l'inspiration, chez un malade dont le segment supérieur respire peu alors que la respiration diaphragmatique est prédominante, aura plus de chance d'être influencée heureusement. Si l'on veut accroître les chances de succès, il faut arracher une longueur suffisante du nerf et si la paralysie n'est pas suffisante, sectionner le nerf du sous-clavier; la cure déclive, le décubitus dorsal et latéral, le port d'une sangle abdominale peuvent améliorer les résultats, mais ceux-ci restent toujours incertains, ce qui se comprend car le mode d'action de la phrénicectomie n'est pas élucidé. Par la phrénicotomie, l'alcoolisation ou le broiement du nerf, on ne réalise qu'une paralysie qui dure de quelques mois à un ou deux ans; ce sont des interventions d'attente ou d'essai qui peuvent être complétées par l'exérèse si les résultats sont encourageants. Les auteurs estiment que les interventions d'effet passager trouvent leur place lorsqu'on doute trop de leur action, lorsqu'on conserve l'arrière-pensée d'une thoracoplastie supérieure; ils les réservent volontiers aux malades dont les lésions encore évolutives tardent à se stabiliser et ne sont pas susceptibles avant longtemps d'être traitées par une thoracoplastie; autant qu'on peut le dire, les cas favorables paraissent représentés par les lésions récentes, localisées, par les cavernes jeunes non enkystées, solitaires et entourées de parenchyme relativement peu infiltré.

L'alcoolisation des nerfs intercostaux et la *scalénotomie* sont surtout à envisager à titre de complément ou d'attente dans les phrénicectomies ou les phréno-alcoolisations, lorsqu'on craint l'action nocive de l'ampliation thoracique supérieure, lorsque l'état général ne permet pas de recourir immédiatement à la thoracoplastie.

Le décollement pleuro-pariétal et l'apicolyse. — Préconisée sans succès par Tuffier, perfectionnée par Baer, l'apicolyse est très simple et relativement bénigne; ses indications sont assez restreintes; localisée et limitée dans son action, elle s'adresse surtout à des lésions bien circonscrites intéressant un territoire pulmonaire peu étendu et ayant une tendance à la rétraction spontanée; son indication type est fournie par les lésions ulcéreuses apicales peu étendues, peu sécrétantes, siégeant dans la région sus-claviculaire, entourées de parenchyme sain et stabilisées, chez les sujets dont l'état général contre-indique une opération plus grave; dans les lésions bilatérales localisées aux sommets, le plombage double est possible sans gros risques et certainement préférable à la thoracoplastie double; l'apicolyse peut aussi être envisagée comme une intervention complémentaire et combinée aux autres procédés collapsothérapiques. Les cavernes géantes, les cavités très anciennes à parois dures et scléreuses sont dangereuses à plomber; les cavernes marginales ainsi que les cavernes juxta-hilaires et celles de la base ne relèvent pas de cette opération, de même que les tuberculoses étendues, les formes aiguës infiltrantes, extensives et les formes caséeuses.

La thoracoplastie. — Il ne convient pas seulement de rétrécir l'arc thoracique par l'exérèse de plusieurs fragments de côtes en regard de la lésion;

il faut pouvoir régler les différentes étapes sans être gêné par les réossifications rapides de la région; d'où l'utilité des interventions sur le périoste. Dans la pose de l'indication, il ne faut pas négliger l'état général, la courbe du poids qui doit être en progression, la courbe thermique qui doit être normale ou presque, l'état du cœur surtout, le myocarde devant être intact; on se méfiera donc des tuberculoses anciennes qui ont atteint plus ou moins profondément la fibre cardiaque. Dans la majorité des cas, les lésions pulmonaires doivent être refroidies, stabilisées, apyrétiques, unilatérales; la thoracoplastie ne s'adresse pas aux tuberculoses destructives, caséifiantes, évolutives qui relèvent du pneumothorax, mais aux tuberculoses constrictives où le processus fibreux s'est déjà manifesté par la limitation des cavités et par la sclérose rétractile. Le lieu de choix pour pratiquer l'opération est incontestablement le sanatorium.

Les bons cas sont ceux où il y a une tuberculose fixée avec processus rétractile assez accentué portant aussi bien sur le médiastin que sur la paroi, des cavités sèches ou suppurant à peine, avec bon état général sans fièvre; il s'agit donc de tuberculoses franchement unilatérales, stabilisées depuis 12 à 18 mois; ce sont celles qui correspondent à des cavités de grandeur moyenne, n'empiétant guère en projection antéro-postérieure sur les apophyses transverses, plutôt externes, faciles à collaber sans grand délabrement; suivant l'étendue des lésions, on leur opposera soit une thoracoplastie paravertébrale partielle supérieure, soit une thoracoplastie totale.

Les cas difficiles sont ceux où l'état général est encore satisfaisant, où les lésions sont franchement stabilisées ou unilatérales, mais où elles sont très volumineuses ou très internes.

Les cas discutables sont ceux où l'état général est moins résistant malgré la cure sanatoriale, où les lésions sont mal stabilisées, où la courbe thermique apyrétique présente de façon intermittente des poussées fébriles; ce sont encore ceux où il y a des cavernes assez spacieuses ne se vidant pas ou se vidant mal, avec un niveau liquidien notable, avec une expectoration assez abondante susceptible de produire des embolies bronchiques au moment de l'affaissement; ce sont ceux aussi où le côté opposé reste suspect et sur la stabilité duquel on n'est pas bien fixé.

Les cas compliqués sont surtout représentés par les anciens pneumothorax ou oléothorax compliqués de pleurésie purulente et de perforation; si le côté opposé est indemne, et si l'état général le permet, la thoracoplastie totale constitue une ressource thérapeutique d'une certaine valeur; elle devra avoir été précédée d'une pleurotomie au point déclive qui améliorera la situation et fera tomber la fièvre.

Les cas mauvais sont ceux où le chirurgien a la main forcée par la famille, ceux où il y a des lésions encore évolutives avec images floues sur les radiographies, avec température instable témoignant encore d'une certaine évolution.

Les interventions associées. Pneumothorax et phrénicectomie. — L'adjonction d'une phrénicectomie à un pneumothorax efficace est inutile; à un pneumothorax insuffisant, elle mérite d'être envisagée surtout quand l'inefficacité du collapsus tient à des adhérences pleuro-diaphragmatiques. L'association d'une phrénicectomie à un pneumothorax contro-latéral doit être réservée aux lésions de bilatéralisation d'emblée tièdes ou secondairement refroidies, à foyers siégeant assez bas. *L'association du pneumothorax et de la thoracoplastie* peut être réalisée sur le même poumon, la thoracoplastie portant sur le lobe supérieur dans un pneumothorax imparfait ou sur une caverne adhérente dans une région relativement basse du pneumothorax; la thoracoplastie et le pneumothorax ont été parfois réalisés chacun sur un poumon, la thoracoplastie précédant ou suivant un pneumothorax contro-latéral. *L'association d'une apicolyse au pneumothorax* est souvent préférable à la thoracoplastie partielle chez les malades très atteints, dont le cœur paraît insuffisant. *L'association de la phrénicectomie et de la thoracoplastie* a perdu du terrain; comme on l'a déjà vu, on n'admet plus la nécessité d'une phrénicectomie systématique avant la thoracoplastie.

La thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire. — M. **Léon Bérard** (Lyon), après un historique détaillé de la thoracoplastie qu'il a pratiquée le premier en France en 1913, rappelle que les chirurgiens, par analogie avec le pneumothorax, cherchèrent d'abord à effectuer en un temps des thoracectomies subtotales de la 1re à la 10e côte; mais la gravité de telles interventions obligea à fractionner l'opération; il fut de règle de commencer par la résection des 6 côtes inférieures et on provoquait ainsi d'abord une réduction de la capacité pulmonaire, un début de rétraction des lésions et une évacuation progressive du contenu des cavernes. La phrénicectomie préalable, en assurant l'immobilisation du poumon et l'élévation de l'hémidiaphragme jusqu'à la 6e ou 5e côte, réduisit les indications de la thoracectomie subtotale dans les lésions du lobe supérieur qui relevèrent dès lors de la phrénicectomie suivie de la résection des 6 premières côtes; mais peu à peu on reconnut que la phrénicectomie était responsable de nombreux méfaits et on s'ingénia à réaliser pour ces lésions du sommet des thoracectomies modelantes ou à la demande adaptées à chaque type de lésion. On crut d'abord nécessaire et suffisant de supprimer la presque totalité des 2 ou 3 premières côtes, mais l'épaisseur des parois fibreuses des cavernes, leur situation postéro-interne ou péri-hilaire se prêtent mal à leur affaissement par rétraction après ces sacrifices limités; intervinrent alors la résection des apophyses transverses et de tout le segment postérieur des côtes (Maurer) puis les résections complémentaires du segment antérieur par voie axillaire ou parasternale. Mais en réalité, si on veut assurer avec le maximum de chances la guérison des lésions cavitaires ou ulcéro-fibreuses du sommet, il faut avoir recours à la thoracectomie postérieure élargie des 6 ou 7 premières côtes; la thoracoplastie antérolatérale de Morelli, Monaldi et Ascoli avec formolisation des lits périostiques et phrénicectomie complémentaire mérite une mention en raison de sa vogue peut-être excessive; elle est insuffisante pour les cavernes vastes ou à coque épaissé, même pour les lésions ulcéro-fibreuses anciennes du lobe supérieur.

Sauf indications d'urgence (par exemple, hémoptysies rebelles à toute autre thérapeutique), la thoracectomie pour lésions pulmonaires sans complications pleurales doit être pratiquée à froid; elle s'adresse de préférence aux lésions à tendance sclérosante, fibro-ulcéreuses, ou cavitaires limitées, chez les tuberculeux unilatéraux, de 10 à 50 ans, qui n'ont pas d'autre tare ou foyer viscéral, qui sont apyrétiques et dont le pouls ne bat pas à plus de 90 ou 100, avec une tension maxima supérieure à 10 au Pachon. Ces conditions ne sont plus aussi strictes quant à l'unilatéralité des lésions depuis que des thoracectomies partielles plus limitées en hauteur et peu choquantes ont pu être associées à d'autres interventions du côté opposé. La présence d'un pneumothorax résiduel homolatéral commande seulement plus de minutie opératoire pour éviter l'ouverture de la plèvre. Environ 5 pour 100 des tuberculeux pulmonaires sont appelés à bénéficier des diverses thoracoplasties, proportion encore réduite par les perfectionnements de la pneumolyse intrapleurale.

A mesure qu'elle progresse, la chirurgie pulmonaire doit comme les autres tendre à la simplification et un outillage limité est suffisant pour les interventions les plus difficiles. L'anesthésie sera de préférence loco-régionale. M. Bérard est resté fidèle à l'incision paravertébrale limitée en haut à l'épine de l'omoplate, respectant suffisamment le trapèze, le rhomboïde et le grand dentelé et qui permet l'extirpation totale de la 1re côte. Le nombre et l'étendue des côtes à réséquer varient avec chaque cas, de même que l'attaque par le haut ou par le bas; il faut savoir réserver temporairement le sacrifice de la 1re côte lorsqu'on redoute un collapsus massif de la paroi chez un malade débile ou porteur de lésions très sécrétantes.

Dans la plupart des cas, actuellement, les suites sont simples, les douleurs cèdent au bout de 2 ou 3 jours et l'alimentation peut être reprise presque tout de suite; la mortalité post-opératoire immédiate est tombée à 4 ou 8 pour 100; néanmoins, avec les complications pulmonaires ultérieures, la mortalité globale des 4 premiers mois arrive à 15 pour 100. On n'observe plus ces morts presque immédiates par choc, asphyxie et asystolie aiguë; le danger encore à redouter est l'inondation du lobe inférieur ou du poumon opposé par l'évacuation d'une grosse caverne au cours de l'opération; les infections pariétales peuvent être évitées par des soins appropriés.

Il appartient aux médecins d'apprécier les résultats actuels des thoracoplasties; mais tandis que chez les malades de sanatoriums bien préparés et étudiés, le pourcentage des résultats favorables et durables varie de 70 à 80 pour 100 avec 10 à 12 pour 100 de décès précoces ou tardifs, les résultats heureux ne sont plus que de 50 à 60 pour 100 avec 25 à 30 pour 100 de morts au bout d'un an dans les statistiques hospitalières portant sur des sujets qui n'ont pas bénéficié du repos et du régime alimentaire du sanatorium et qui sont replacés trop rapidement dans un milieu peu hygiénique.

Considérations sur les tentatives d'interventions intra-pleurales dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — M. **Robert Monod** se propose de rechercher si, après échec du pneumothorax ou de la thoracoplastie qui restent les méthodes fondamentales, les interventions intrapleurales ne seraient pas capables d'apporter une guérison; les objections d'ordre biologique faites à ces méthodes sont sans valeur car elles s'appliquent en grande partie aux opérations extra-pleurales qui ont fait la preuve de leur efficacité; mais il reste entendu que les opérations intra-pleurales sont jusqu'à nouvel ordre des méthodes d'exception.

La méthode des ligatures artérielles ne paraît pas efficace, elle présente de grosses difficultés techniques en raison de l'éparpillement des artères lobaires; elle risque d'entraîner des complications infectieuses graves; elle doit être abandonnée; la méthode des ligatures veineuses par contre mérite d'être étudiée de près; elle pourrait être utilisée dans des cas précoces, car elle semble se présenter comme une opération de gravité opératoire moindre que celle de la thoracoplastie et riche de promesses thérapeutiques. La section des brides à thorax ouvert est à retenir sinon comme méthode de choix, tout au moins comme une méthode complémentaire après échec de la méthode endoscopique.

L'ouverture des cavernes n'avait donné à Tuffier que de mauvais résultats; quelques indications peuvent cependant lui être reconnues d'après un petit nombre d'opérations heureuses : rétention aiguë avec poussée thermique dans une caverne après thoracoplastie, hémorragie brutale dans une très grande cavité, accidents pulmonaires septiques lorsque la caverne se comporte comme un abcès du poumon, ouverture d'une cavité par la pression lors de l'institution d'un plombage paraffiné.

Les pneumorésections fragmentaires ou, depuis les progrès réalisés dans les dernières années, les lobectomies et les pneumectomies totales apparaissent dans certains cas comme une solution logique, sinon la seule réalisable. Il existe en effet des cavernes solitaires entourées d'une coque scléreuse qui les isole d'un parenchyme pulmonaire parfaitement sain; rebelles aux thérapeutiques usuelles de collapsothérapie et existant chez des sujets ayant un bon état général, elles pourraient être justiciables de la lobectomie dans les cas particuliers suivants : 1° persistance et même tendance à l'agrandissement d'une caverne dans un lobe collabé dont la réexpansion en vue d'une thoracoplastie n'est plus possible soit en raison d'un amarrage définitif du moignon, soit en raison d'une menace de bilatéralisation ; 2° persistance d'une cavité que des temps de thoracoplastie réitérés ne sont pas arrivés à combler; quelques observations de Friedlander et de Beye semblent indiquer qu'après échec des autres méthodes la pneumectomie et la lobectomie laissent un suprême espoir de guérison.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

8 Juillet 1936.

Technique de l'extirpation de la rate brisée dans les traumatismes hypocondraux. — M. **C. Rouhier** indique un procédé qui lui a été fort commode dans l'extirpation d'une rate rompue ou déchirée au cours d'un traumatisme.

Après laparotomie médiane sus-ombilicale prolongée au-dessous de l'ombilic et toilette péritonéale, l'opérateur se place à droite du blessé et attire lentement et progressivement la grosse tubérosité gastrique.

La rate est solidaire par ses épiploons de l'estomac et tient avec lui. On peut alors lier le pédicule splénique. Bien entendu, l'existence d'adhérences de la rate à l'hypocondre et les adhérences gastriques peuvent gêner ces manœuvres. Ce procédé est encore plus précieux dans les cas où la rate, complètement détachée, flotte dans le ventre et où il peut être difficile de retrouver le pédicule et de le lier.

Deux observations d'infarctus génital : 1° Sur un cas d'infarctus génital. — M. **A. Chauvenet** (Thouars) ; ***2° infarctus tubo-ovarien consécutif à une injection d'eau savonneuse.*** — M. **Redon** (Paris). M. **J. Sénèque**, rapporteur. Dans le premier cas, l'étiologie n'a pu être précisée malgré l'examen bactériologique des caillots et l'examen anatomo-pathologique de l'utérus. Si l'on peut éliminer l'origine infectieuse d'un tel infarctus, on peut retenir le traumatisme probable chez une malade qui, se croyant enceinte, s'est livrée à une manœuvre intra-utérine.

Le second cas est plus schématique : c'est après une injection d'eau savonneuse que la malade a présenté, après l'expulsion du fœtus, un syndrome toxique, dyspnéique et ictérique qui a fait penser à l'infarctus avant l'intervention. Le syndrome ictéro-azotémique a emporté la malade malgré l'hystérectomie totale et le drainage.

Péritonite aiguë streptococcique primitive. Opération tardive. Guérison. — M. **P. Roques**. M. **J. Sénèque**, rapporteur. C'est l'observation d'une jeune mariée qui est prise brusquement de frissons et de vomissements. Après ce début brusque, frissons, ventre uniformément douloureux, diarrhée et collapsus, le tout s'accompagnant d'un état angineux antérieur et d'une perturbation menstruelle. On élimine la péritonite génitale. On pense à une appendicite ou à une péritonite à pneumocoques. La malade refuse la vérification immédiate. Dans les jours qui suivent, après une température oscillante et l'élévation du taux de la leucocytose, une collection importante se forme dans la fosse iliaque droite. L'intervention permet le drainage de deux abcès, iliaque et pelvien. L'examen bactériologique montre du streptocoque pur à l'examen direct et à l'inoculation. Ce cas a fait discuter l'opportunité d'une ponction du Douglas ou d'une colpotomie préalabe pour recueillir du pus en vue d'un examen bactériologique ; la date de l'intervention semble avoir la même importance que dans les péritonites à pneumocoques puisque ce sont les formes opérées tardivement et qui ont eu le temps de se localiser qui ont le plus souvent guéri. L'hémoculture avait été négative et l'on n'a pas eu le temps de faire du sérum de Vincent.

Fistule urétéro-vaginale partielle. Résultat éloigné. — MM. **Mourgues-Moline** et **Truc** (Montpellier). M. **R. Gouverneur**, rapporteur. Deux observations d'hystérectomie, l'une pour fibrome utérin, l'autre pour fibrome inclus dans le ligament large, sont suivies de perte d'urine par le vagin. Les explorations montrent que l'urine vient d'un uretère. Dans le premier cas, on met une sonde à demeure pendant dix-huit jours. Dans le second cas, on ne fait rien. Mais les deux malades guérissent avec une continence urétérale parfaite. La première opérée, revue vingt et un mois après la fermeture de la fistule, a deux reins qui fonctionnent parallèlement. Il faut noter un léger rétrécissement urétéral inférieur et un certain degré de dilatation pyélique. Ces fistules latérales de l'urètre sont à connaître. Contrairement aux sections totales, ce sont le plus souvent des blessures hautes au détroit supérieur, au moment de la péritonisation. Elles n'aboutissent pas à la mort rapide du rein, mais, comme l'expérimentation l'a prouvé, elles laissent, après nécrose de la tunique interne, un rétrécissement urétéral qui entraîne une dilatation urétéro-pyélique sus-jacente. La sonde à demeure n'a pas seulement un intérêt immédiat de cicatrisation, mais encore sera le traitement de l'hydronéphrose tardive.

— M. **Moulonguet** a eu un cas semblable. Il ne faut pas se hâter en présence d'un écoulement d'urine par le vagin associé à l'échec immédiat du sondage urétéral de conclure à la mort du rein. La guérison spontanée peut survenir.

— M. **Edouard Michon** a eu un résultat parfait par la sonde à demeure dans une fistule urétéro-cutanée après ouverture d'une collection d'urine dans la fosse iliaque consécutive à une hystérectomie.

Sur dix-huit cas de perforation d'ulcère gastrique ou duodénal. Treize gastrectomies. — MM. **Georges Carayannopoulos** (Athènes) et **N. Christeas**. M. **Pierre Brocq**, rapporteur. Il faut retenir, dans cette communication, la précocité de l'intervention, la faible mortalité et les excellents résultats immédiats et éloignés du traitement de la perforation par la gastrectomie. Il a été fait : 13 gastrectomies larges avec 13 guérisons, une excision large avec guérison, 4 sutures avec 1 mort chez un homme de 42 ans, trente-deux heures après le début de la perforation. L'anesthésie a été : 9 fois le protoxyde d'azote, 2 fois la loco-régionale, 1 fois la générale sans autre précision, les autres fois l'anesthésie n'a pas été notée.

La qualité des résultats éloignés, malgré l'anachlorhydrie et l'anémie, a été bien supérieure chez les gastrectomisés. L'auteur a revu un grand nombre de statistiques étrangères pour la gastrectomie, françaises pour la suture. Aux résultats issus de la somme de 1.220 gastrectomies, il a pu comparer les résultats fournis par l'étude de 747 cas de suture avec ou sans gastro-entérostomie. L'étude de ces statistiques conduit à une conclusion importante : dans certaines conditions, on peut traiter par la gastrectomie près de 60 pour 100 des perforations d'ulcère gastro-duodénal sans faire courir au malade un risque plus grand qu'en traitant la perforation par la suture avec ou sans gastro-entérostomie. De plus, la gastrectomie met le malade à l'abri des complications immédiates de la suture : hémorragies post-opératoires, perforations itératives ; perforations d'ulcères dégénérés ou de néoplasmes.

D'autre part, les résultats éloignés de la gastrectomie sont meilleurs et le malade est à l'abri de l'ulcère peptique post-opératoire dont le traitement chirurgical n'est pas sans difficulté et sans danger. Pour conclure, l'auteur fait un essai des indications de la gastrectomie dans la perforation de l'ulcère gastro-duodénal.

On peut être amené à faire une gastrectomie de nécessité s'il est impossible de suturer la perforation. Mais les indications de choix de la gastrectomie sont tirées du degré minime de l'infection péritonéale dont on doit juger d'après la précocité de l'intervention, de l'état général et de l'âge de l'opéré ; enfin du siège et du type anatomique de l'ulcère.

Certaines conditions techniques doivent être retenues : l'anesthésie de préférence loco-régionale, l'importance des aides expérimentés, le rôle d'un chirurgien qui a du temps et de l'entraînement.

Un cas de méningocèle cervicale. Considérations générales sur les méningocèles. — M. **Jacques Leveuf**. Une méningocèle cervicale a été opérée il y a deux ans et demi chez une fille de deux mois. L'opération a consisté en une dissection et une ablation du sac après ligature du pédicule. L'enfant est actuellement très bien constituée sans aucune malformation ni aucun signe pathologique de la série nerveuse.

Dans la méningocèle, variété la plus bénigne du spina bifida, le sac distendu par du liquide céphalo-rachidien est uniquement constitué par une méninge molle et revêtue de peau atrophiée. La moelle dans la méningocèle ne fait pas partie de la malformation. La différence entre la méningocèle et le spina bifida recouvert d'épiderme au niveau de l'aine médullaire ne peut se faire qu'à l'ouverture du sac : la méningocèle n'est pas traversée de cordon nerveux. On ne doit porter le diagnostic de méningocèle que lorsque la cavité du sac communique avec l'espace sous-arachnoïdien, que lorsque au cours de l'intervention on ne découvre aucun cordon médullaire et qu'après examen histologique qui montre une méninge molle épaissie. L'auteur discute ensuite la présence possible d'îlots de névroglie qui s'explique par la transformation progressive et indéniable de névroglie en tissu méningé et par la communauté d'origine entre la névroglie et la méninge molle.

Revenant sur le cas de M. Funck-Brentano, l'auteur prétend n'avoir jamais rencontré sur 80 cas de spina bifida aucune observation de myélocystocèle. Les deux grosses cavités tapissées de cellules épendymaires peuvent s'interpréter comme des kystes développés sur le trajet de la ligne d'invagination de la gouttière médullaire primitive au cours de la constitution d'une méningocèle.

A propos des cas de tumeurs des os de diagnostic difficile. 1° Avantages de l'intervention locale complète suivie de contrôle histologique, sur la biopsie pré-opératoire ; 2° utilité des greffons ostéo-périostiques tumororésistants pour combler les gros évidements osseux locaux. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans). Même sans biopsie préalable, la généralisation des tumeurs osseuses malignes semble être la règle. D'autre part, ce qui fait la gravité possible de la biopsie, ce n'est pas son étendue, c'est l'effraction de la tumeur qu'elle réalise. Aussi, lorsque notre diagnostic reste hésitant, mieux vaut d'emblée et systématiquement réaliser un évidement complet de la tumeur. Cet évidement permet un examen histologique détaillé, multiplié et portant sur tous les points suspects. Clinique et radiographie doivent suffire à dicter soit l'intervention mutilante, soit l'intervention d'ablation locale. C'est de cette dernière seule que relèvent les cas douteux. Dans certains cas, en particulier dans les tumeurs à myéloplaxes, la destruction osseuse locale est telle qu'il ne reste, pour ainsi dire, plus d'épiphyse ; c'est ici que les greffes ostéo-périostiques apportent un secours précieux, grâce à leur résistance particulière à l'envahissement par les tumeurs d'évolution purement locale.

Un nouveau cas d'accouchement normal après élargissement définitif du bassin. Etude radiographique de cet élargissement dans sept observations. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans). C'est l'histoire d'une jeune femme enceinte avec bassin limité interdisant un premier accouchement par les voies naturelles ; symphysiotomie suivie de maintien du bassin en position élargie par des griffes ostéo-périostiques. Un deuxième accouchement, d'un enfant presque aussi gros que le premier, évolue spontanément et sans incident en cinq heures. Cet élargissement du bassin ne comporte aucun inconvénient pour la femme et permet un accouchement ultérieur normal.

Réimplantation terminale d'un tendon fléchisseur profond du médius droit sectionné. Avantages de l'ionisation iodée après l'intervention. — M. **Paul Mathieu**. Le tendon avait été coupé à la partie moyenne de la deuxième phalange. Après avoir libéré la coulisse digitale, on avait réimplanté l'extrémité proximale du tendon sur la base de la troisième phalange. Un bon résultat n'a été obtenu qu'après ionisation iodée.

— M. **Alglave**. Il est constant dans une suture même parfaite du tendon fléchisseur de n'obtenir un mouvement de flexion qu'après plusieurs semaines.

Thrombo-phlébite du membre supérieur gauche consécutive à une fracture de la clavicule du même côté. — M. **J. Madier.** Une femme fait au cours d'une crise comitiale une fracture de l'extrémité interne de la clavicule. La guérison se fait dans les délais normaux. Puis, une thrombophlébite des veines superficielles du membre du même côté se déclare sans que l'on puisse retrouver une étiologie infectieuse.

Luxation en avant de la colonne cervicale. Réduction sous anesthésie générale. — M. **Rouhier.** Un homme fait une chute d'une assez grande hauteur sur la tête. Il est ensuite gêné dans les mouvements de la nuque, mais peut vaquer à ses occupations.

C'est seulement le sixième jour après l'accident qu'il se décide à entrer à l'hôpital où la radiographie montre une luxation complète de la quatrième cervicale sur la cinquième. Il n'y a aucun trouble nerveux. On réduit par hyperextension sous anesthésie générale. On maintient la réduction par l'extension continue.

A propos du diagnostic des tumeurs osseuses. — M. **Mauclaire.** Dans un premier cas la radiographie est difficile à interpréter, il doit s'agir d'une ostéite fibreuse. Dans une deuxième observation, il s'agit d'une forme tumorale de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Juillet 1936.

Les affinités expérimentales de la toxine streptococcique scarlatineuse pour le système neuro-végétatif. — MM. **M. Gastinel** et **M. Conte** montrent que le filtrat streptococcique scarlatin, déposé chez le cobaye sur le tronc du sympathique ou y parvenant même indirectement, provoque de l'albuminurie, de l'hématurie, une azotémie marquée, un amaigrissement considérable et la mort de l'animal. A l'autopsie on trouve, outre une infiltration sanguine des plans superficiels, une rougeur diffuse de la paroi; des lésions purpuriques et des infarcissements hématiques sont répandus sur l'estomac et le tractus intestinal, les plaques de Peyer sont hémorragiques ainsi que les ganglions mésentériques, inguinaux et axillaires. Intense congestion de la surrénale, de la rate et du foie. A cette action si caractérisée, s'oppose la tolérance remarquable du cobaye aux mêmes injections pratiquées dans les nerfs moteurs périphériques.

Ainsi, est mise en lumière la curieuse affinité de la substance érythrogène pour l'appareil neuro-végétatif.

La réaction de Takata dans les affections hépatiques et rénales. — MM. **F. Rathery** et **J. Ferroir** concluent de leur étude systématique dans ces affections que la réaction est positive dans les atteintes profondes et massives du parenchyme hépatique, négative dans les affections biliaires, les altérations parcellaires ou légères du foie.

Chez les rénaux la réaction fut négative sauf dans un cas de néphrose lipoïdique.

La réaction indique habituellement une atteinte massive et profonde du foie avec inversion du rapport sérine/globuline.

Si ces conditions ne sont pas remplies la réaction reste négative.

— M. **Noël Fiessinger** est arrivé, en ce qui concerne le foie, aux mêmes conclusions.

Appareil pour la culture des microbes anaérobies. — MM. **M. Weinberg** et **P. Schneiter.** On peut habituer les microbes anaérobies à vivre et à se multiplier en présence d'une petite quantité d'oxygène. Mais le plus souvent on ne réussit à isoler un microbe anaérobie d'un produit pathologique quelconque qu'en opérant dans les conditions d'anaérobie absolue.

Pour obtenir ces conditions, on a recours, généralement, à un procédé combiné qui consiste à extraire l'air atmosphérique par une pompe à eau ou par une pompe électrique et à absorber l'oxygène résiduel par l'emploi de pyrogallol et de potasse ou de soude caustique.

On a imaginé plusieurs procédés qui permettent l'emploi successif de ces moyens physiques et chimiques. Les auteurs ont imaginé un appareil dans lequel pyrogallol et potasse sont placés à l'état solide, au fond de la cloche, dans un récipient en porcelaine où un dispositif spécial, adapté au robinet de la cloche, permet l'arrivée de l'eau au contact de ces substances chimiques.

Combustion de l'alcool éthylique au cours de la perfusion du foie. — MM. **Noël Fiessinger, Henri Bénard, J. Courtial** et **L. Dermet** montrent que le foie du chien consomme l'alcool à vitesse constante : 1 gr. 35 en moyenne par kilogramme de foie et par heure. En l'absence d'oxygène dans le sang perfusant, la combustion de l'alcool ne se produit plus. Le cyanure de K inhibe l'éthyloxydation, l'hyposulfite de soude la fait reprendre partiellement.

Le 1-2-4 dinitrophénol se montre inactif sur l'éthyloxydation.

Contribution à l'étude de l'assimilation des glucides (amidon et produits d'hydrolyse) chez le nourrisson âgé de moins de 6 mois à l'allaitement artificiel ou mixte. — MM. **Armand-Delille, Mentzer** et Mlle **Urbain** ont employé la méthode mercurimétrique de Baudoin et Lewin, pour doser les matières réductrices dans les selles de nourrissons de moins de 6 mois recevant chaque jour 30 gr. d'amidon de blé bien cuit, ou la même dose de maltose ou de dextrine.

Ils ont constaté que ces matières réductrices étant en moyenne de 50 milligr. par vingt-quatre heures, il n'y a pas proportionnalité entre la quantité de matières réductrices dosée et la quantité d'amidon ingérée.

Absence de dispersion du « treponema pallidum » dans le revêtement cutané, au cours de la syphilis cliniquement apparente. Mécanisme pathogénique de la dispersion du tréponème. — MM. **C. Levaditi, G. Stroesco** et **A. Vaisman** montrent qu'aucune dispersion du *Treponema pallidum* ne paraît s'effectuer dans le revêtement cutané éloigné des accidents spécifiques, chez les sujets susceptibles de réagir par des manifestations syphilitiques cliniquement apparentes. Cette absence de dispersion semble liée à l'aptitude particulière de certaines espèces animales à réagir vis-à-vis du tréponème, par des lésions histologiques, lésions qui fixent le parasite sur place et en empêchent la dissémination.

Ultrafiltration et dimensions approximatives du virus de la peste aviaire. — MM. **C. Levaditi, M. Paic, P. Haber** et **D. Krassnoff** ont soumis à l'ultrafiltration à travers des membranes en collodion à perméabilité calculée deux souches de virus de peste aviaire, dont l'une est pathogène à la fois pour la poule et la souris. Ils ont constaté que cette ultrafiltration indique, comme diamètre approximatif moyen de l'unité virulente, plus que 100 à 150 μ.

La réaction de fixation appliquée au diagnostic de l'échinococcose de certaines espèces animales domestiques ou sauvages. — M. **Ach. Urbain** montre que, chez les animaux, la réaction de fixation permet, dans des circonstances parfois difficiles, de poser le diagnostic d'échinococcose dans un pourcentage assez élevé de cas (68,5 pour 100), à la condition absolue d'employer comme antigène un liquide hydatique préalablement titré avant son emploi.

L'intradermoréaction, qui donne de bons résultats chez l'homme, ne paraît pas être utilisable chez les animaux.

Immunisation contre le typhus à l'aide de cultures desséchées et enrobées du virus typhique murin. — M. **Paul Giroud** montre que les cultures du virus typhique murin desséchées et enrobées à la température du laboratoire conservent un pouvoir immunisant certain. Ces cultures inoculées une seule fois, en points séparés dans la peau, provoquent dans quelques cas l'immunité; les mêmes inoculations faites 2 et 3 fois à huit jours d'intervalle chez le cobaye et le singe, tout en ne provoquant que très peu de réactions, donnent une immunité solide contre l'épreuve péritonéale faite avec le virus historique de Ch. Nicolle.

Sur la floculation spontanée des protéides contenues dans les vieilles cultures acidifiées des bacilles tuberculeux du type humain en milieu synthétique de Sauton et l'activation de cette floculation par chauffage. — M. **F. Van Deinse** a constaté que dans les cultures de bacilles tuberculeux du type humain sur milieu synthétique de Sauton, il se forme un trouble à partir du quarantième jour à condition que le pH soit descendu à 6,6 ou au-dessous; par chauffage ce trouble devient de plus en plus dense pour former finalement un précipité floconneux. Celui-ci se dissout quand on alcalinise le liquide. Ce précipité entraîne une partie de la tuberculine présente dans la culture. Il s'agit de protéines formées dans le milieu par les bacilles.

Action du sérum antistaphylococcique dans l'infection staphylococcique expérimentale du lapin. — MM. **Henri Bonnet, S. Thieffry** et Mlle **Montefiore** ont cherché à déterminer expérimentalement l'action du sérum antistaphylococcique chez le lapin (sérum antitoxique).

Quand le sérum est injecté, préventivement, vingt-quatre heures avant l'injection virulente mortelle, les lapins ne sont pas protégés. Ils meurent, comme les témoins, mais dans des délais beaucoup plus longs. Par contre, quand le sérum est injecté en même temps que la dose virulente mortelle, les lapins sont protégés.

L'antitoxine staphylococcique injectée au lapin le protège donc dans une certaine mesure contre l'infection staphylococcique d'épreuve, et cela d'autant mieux que l'injection protectrice est plus rapprochée de l'injection virulente. Quand les deux injections sont simultanées, la protection est complète.

Influence du ph et de la réserve alcaline sur la production et la rétrocession de l'exophtalmie expérimentale. — Mlles **Jeanne Lévy, Denyse Kohler** et M. **L. Justin-Besançon,** étudiant l'influence de la réserve alcaline sur la production et la rétrocession de l'exophtalmie expérimentale, montrent que l'acidose diminue, chez le chien, la production de l'exophtalmie expérimentale obtenue par l'injection d'éphédrine, tandis qu'elle favorise la rétrocession de cette exophtalmie par les sympatholytiques naturels et de synthèse; que l'alcalose favorise considérablement la production de l'exophtalmie éphédrinique, tandis qu'elle empêche sa rétrocession par les sympatholytiques naturels et de synthèse.

Sur les formes évolutives du méningocoque. — MM. **R. Dujarric de la Rivière, Et. Roux** et Mlle **Jeanne Férey.** — En suivant l'évolution des colonies d'une souche isolée de méningocoque, on peut voir apparaître soit des colonies de forme régulière et lisse (forme S), soit des colonies qui, après avoir présenté un aspect gaufré (forme R), donnent naissance à des colonies filles dont les auteurs ont étudié la répartition sur la colonie mère (disposition en collerette ou en morula). La confluence n'est jamais absolue et les parties de la colonie mère situées entre les colonies filles sont stériles.

La nature du milieu de culture et le temps depuis lequel la souche est sortie de l'organisme jouent un rôle important pour l'apparition des colonies filles.

Les auteurs ont étudié aussi, en faisant varier les conditions de l'expérience, les différences qui existent dans l'agglutination des microbes provenant de la colonie mère ou des colonies filles.

Haptènes et inhibition du pouvoir hémolytique de certains sérums. — MM. **R. Dujarric de la Rivière, N. Kossovitch** et **S. Ishii.** — Si on injecte à un lapin un haptène seul (extrait alcoolique de rein de cobaye), le sérum de ce lapin ne donne aucune immunoréaction avec l'extrait injecté. Mais l'inoculation de cet haptène mélangé avec une protéine déclanche la formation d'anticorps correspondant à cet haptène. Leur présence peut être constatée *in vitro, par voie indirecte*, par la fixation de la substance lysogène, contenue dans

le sérum du lapin immunisé, cette fixation étant mise en évidence par l'inhibition.

Sur la présence de la callicréine dans la salive et la possibilité de son intervention dans la transmission chimique de l'influx nerveux. — MM. **G. Ungar** et **J.-L. Parrot** ont identifié le principe hypotenseur de la salive avec la callicréine, hormone circulatoire existant dans le pancréas, l'urine et sous une forme inactive dans le sang. La callicréine possède également une action stimulante sur la sécrétion gastrique. Ils soulèvent l'hypothèse de son intervention dans certains phénomènes de transmission chimique de l'influx nerveux.

Taux d'adrénaline dans les capsules surrénales chez les chiens soumis à la dépression barométrique. — M. **Léon Binet** et Mlle **Jeanne Lanxade**. Chez des chiens soumis à une dépression barométrique progressive, poussée jusqu'à un niveau correspondant à des altitudes de 10.000 à 12.500 mètres, le taux d'adrénaline des capsules surrénales, déterminé par la méthode de G. Weller, se trouve nettement augmenté par rapport au taux moyen de chiens placés dans les mêmes conditions expérimentales mais laissés à la pression atmosphérique.

Sur la production du sérum antistaphylococcique. — MM. **G. Ramon, H. Bonnet, P. Nélis** et **R. Richou**. La technique suivie est calquée sur celle employée depuis longtemps pour la production de l'antitoxine diphtérique. Les animaux sont immunisés au moyen d'injections de doses progressivement croissantes d'anatoxine puis de toxine staphylococciques. On obtient ainsi un sérum relativement riche en antitoxine spécifique qui a déjà été employé dans certains essais de traitement des ostéomyélites et des septicémies à staphylocoques soit seul, soit associé à l'anatoxi-thérapie et dont un usage encore plus étendu fixera l'efficacité et son degré.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

27 Avril 1936.

Syndrome pâleur-hyperthermie. Transfusion de sang. Guérison. — MM. **Rouget** et **Jubé**, chez un nourrisson de 8 mois qui venait d'être opéré, sans anesthésie, de mastoïdectomie, ont observé un syndrome hyperthermique à 41°5 qui promettait une mort rapide. La transfusion a instantanément ranimé l'enfant qui a guéri.

Deux cas de méningites à germes associés guéris par le rubiazol. — MM. **Rouget** et **Vaidie** ont traité deux cas de méningite à germes associés par le rubiazol, avec succès. Simultanément, l'intervention que nécessitait l'état auriculaire a été pratiquée.

Deux cas de méningite à streptocoque actuellement guéris et qui ont été traités par le rubiazol et le sérum de Vincent. — MM. **Lallemant** et **Pollet**. A la suite des deux succès qu'ils viennent d'obtenir, chez des malades qui avaient simultanément subi l'intervention mastoïdienne indiquée par leur état, les auteurs justifient l'association du sérum à la chimiothérapie. Dans un de leurs cas, ils ont noté le passage du colorant dans le liquide céphalo-rachidien.

Otites à streptocoque. Septicémie. Guérison par sérum de Vincent. — MM. **Mahieu, Gilbert, de Tanouarn** présentent trois cas d'otite grave à streptocoque guéris par le sérum de Vincent.

Une des observations concerne un enfant de 11 ans chez qui l'hémoculture au quatrième jour montra la présence de streptocoque abondant.

Traitement par sérum de Vincent: amélioration progressive et guérison sans intervention.

Méningites à streptocoques et septicémie à streptocoques d'origine otitique, traitées par le sérum de Vincent et le rubiazol. Guérison. — M. **Van Nieuwenhuyse** (Roubaix) a associé la chimiothérapie à la sérothérapie et son impression, d'après ces deux cas, est que, outre l'influence évidente de l'acte opératoire, la guérison a été surtout le fait du sérum de Vincent.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

21 Avril 1936.

Présentation d'appareillage. — M. **Gornouec** présente un monobloc armé avec arc vestibulaire à traction continue qui lui a donné très rapidement un excellent résultat; puis un casque de son invention pour appareillage maxillo-facial, dont l'usage peut être largement étendu.

Technique chirurgicale stomatologique. — MM. **Nespoulous** et **Mesnard** ont procédé à l'avulsion chirurgicale par voie palatine d'une canine incluse dont les rapports atypiques avec la première prémolaire ont nécessité l'extraction de cette dernière. La radiographie n'avait pas permis de soupçonner ces rapports anormaux.

Deux observations à propos des incidents consécutifs aux anesthésies régionales. — M. **Dechaume** présente deux cas. Dans le 1er cas : paralysie faciale au cours de l'anesthésie du nerf dentaire inférieur à l'épine de Spix; dans le 2e cas: plus exceptionnel, troubles oculaires après anesthésie régionale du nerf maxillaire supérieur par le procédé de Matas un peu modifié; tous les symptômes ont disparu spontanément dans la 1/2 heure qui suivit.

Un cas de stomatite bismuthique ulcéreuse traitée avec succès par la rongalite. — M. **Friez** préconise le nouveau médicament qui, sans supplanter le cyanure de mercure, a le grand avantage d'être dépourvu de toute toxicité.

Etude sur la comparaison entre l'émail des vertébrés supérieurs et le revêtement superficiel des dents d'Elasmobranches. — M. **Thomas.**

Après extraction de 2 incisives inférieures et après prise d'empreinte on peut replacer aussitôt en bouche les dents avulsées en attendant la prothèse. — M. **Chateau** expose une technique personnelle très ingénieuse et d'un très grand intérêt pratique.

Cheilite du rouge. — M. **Dechaume** vient d'en observer un cas. Il fait ensuite une étude complète de cette affection et des fards qui en sont la cause. Il termine en en indiquant la thérapeutique.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

16 Juin 1936.

Myoclonies et rhumatisme articulaire aigu. — M. **Langeron** (Lille), à propos d'une communication de M. R. Froment et J. Brun à la séance du 11 Février, rappelle une observation à peu près identique qu'il publia dans le *Journal des Sciences médicales de Lille* en 1935.

Coma diabétique et de quelques incidents liés à l'insulinothérapie. — M. **G. Mouriquand**, Mlles **Weill** et **Bouliez**. Il s'agit d'une fillette de 14 ans 1/2 (premier coma en 1934 guéri par l'insulinothérapie), nouveau coma nécessitant 240 unités d'insuline pour obtenir la guérison. Au cours des jours suivants, on observa divers incidents du type hypoglycémique, mais relevant d'une simple dénivellation glycémique (chute de 5 gr. 50 à 2 gr. 81). Accidents facilement écartés. La dénivellation glycémique (dose hypoglycémie vraie) au cours de l'insulinothérapie peut donc entraîner des accidents du type hypoglycémie vraie (chute au-dessous de 1 gr.).

Sur un cas d'agranulocytose. — M. **J. Chalier** et Mlle **Cellière** rapportent l'observation d'un cas mortel en 8 jours, où la leucopénie descendit à 500 éléments blancs, avec disparition totale des granulocytes. Il y eut des hémorragies multiples, cutanées et viscérales; et du point de vue sanguin un syndrome hémogéno-hémophilitique avec grand allongement du temps de saignement, disparition presque complète des hématoblastes, irrétractilité du caillot; et d'autre part sédimentation des globules rouges, retard de la coagulation, à type plasmatique.

Les auteurs soulignent les difficultés du diagnostic clinique, et discutent les rapports unissant l'agranulocytose de Schultz avec l'aleucie hémorragique de Franck.

Deux nouveaux cas de dothiendermie aiguë. — MM. **J. Chalier** et **Carrel** à l'occasion de leurs observations soulignent l'utilité de la dénomination qu'ils proposent de substituer aux dénominations de fièvre boutonneuse, fièvre exanthématique du littoral méditerranéen, fièvre de Carducci, etc.

Ils mettent en lumière une *complication oculaire* jusqu'ici inconnue, survenant à la convalescence, entraînant une diminution considérable de la vision, avec petites modifications du fond de l'œil, et curable.

Les auteurs ont observé des *cas autochtones*, et pensent que la maladie est en train de présenter des foyers qui s'éloignent du littoral méditerranéen.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

10 Juin 1936.

A propos des abcès gangreneux du poumon. — MM. **Pallasse** et **Thomasset** présentent quatre observations cliniques et radiographiques, où l'on peut suivre, en particulier sur les clichés, l'évolution du processus de suppuration. La gravité de l'infection vient du processus pneumonique, développé autour de l'abcès et favorisant l'extension de la gangrène.

Fibrome avec torsion et nécrobiose. Grossesse de 6 mois. — M. **Viollet** a pratiqué la myomectomie sur un fibrome ayant donné des accidents aigus au cours d'une grossesse de 6 mois. Les suites opératoires ont été très favorables.

Volumineux lipome de la paroi abdominale. — M. **Viollet** a enlevé un lipome pesant 1 kilogr. 300 chez une femme de 78 ans. Il signale que ces dimensions et ce poids sont exceptionnels.

Marcel Dargent.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 375.

Troubles psychiques et lymphadénie tuberculeuse

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mon assistant, M. Vialard, nous a conduit ce matin, *6 Juillet 1936*, un jeune homme de 23 ans qui présente, à son avis, un syndrome clinique du plus haut intérêt pratique. Nous allons l'examiner ensemble.

Le voici qui entre dans notre salle de consultation. C'est un grand garçon solidement charpenté, d'apparence robuste. Il s'assied en face de nous sans sourciller, froid et indifférent, et sans plus s'occuper de nous que si nous n'étions pas là. Son attitude contraste avec l'amabilité de ses parents qui l'accompagnent et qui, fort courtoisement, nous saluent et prennent place à ses côtés.

* * *

M. Vialard nous met au courant de l'HISTOIRE DE LA MALADIE en ces termes :

Maurice P... est âgé de 23 ans. Il est fils unique de père et mère très bien portants. Lui-même n'a jamais eu, dans son enfance et son adolescence, d'autres maladies que celles qui sont habituelles à ces âges (rougeole, varicelle...).

Il s'est engagé à 18 ans et a fait son service militaire en France. Pendant qu'il était à l'armée il a eu un violent rhume de cerveau qui s'est compliqué d'une sinusite frontale pour laquelle il a fait un séjour de plusieurs mois à l'hôpital militaire.

A sa libération, il est entré comme commis aux écritures dans un bureau.

Il y a dix-huit mois sont apparues des deux côtés du cou, dans la région rétro-maxillaire et tout le long de la chaîne carotidienne, des adénopathies peu douloureuses dont la présence s'est manifestée aux yeux de la mère de ce jeune homme par la déformation qu'elles apportaient aux régions atteintes. Depuis cette époque, ces tuméfactions ganglionnaires n'ont jamais disparu ; mais elles ont subi des poussées d'augmentation ou de régression. Elles n'ont jamais été réellement douloureuses spontanément ; mais elles ont été parfois un peu sensibles à la palpation. Elles ne s'accompagnaient d'aucune atteinte de l'état général.

Cependant, *en Mai dernier*, ce jeune homme a commencé à perdre son appétit, à éprouver une grande lassitude, à maigrir. En même temps, une légère fébricule s'est allumée : entre 37°8 et 38°5. Quelquefois même la température est montée à 39° le soir.

Alors on a consulté successivement plusieurs médecins. Sur leurs conseils, on a fait un examen radiologique du thorax qui n'a rien montré d'anormal ni dans le médiastin ni dans les poumons. On a pratiqué un examen hématologique complet : le nombre des globules rouges et des globules blancs a été trouvé normal ; la formule leucocytaire n'était pas modifiée : il n'y avait pas d'éosinophilie. On a recherché la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : elle était négative.

Tous ces résultats, joints à ceux de la clinique, ayant vraisemblablement fait porter le diagnostic de poussée évolutive d'adénites tuberculeuses, l'on a conseillé aux parents du malade de l'envoyer faire une cure d'air à la campagne.

Au début du mois de Juin, Maurice P... est donc parti chez des cousins qui habitent le Morvan. Les premiers jours, il s'est montré enchanté de sa nouvelle vie, manifestant à ses hôtes toute sa satisfaction de se trouver au milieu d'eux, écrivant à ses parents des lettres enthousiastes et pleines de reconnaissance pour les belles vacances qu'ils lui offraient et de regrets affectueux d'être momentanément séparé d'eux.

Puis, tout d'un coup, son caractère a complètement changé. De gai, aimable, actif, content de vivre qu'il était à son arrivée à la campagne, il est devenu triste, silencieux, absorbé, totalement indifférent à tout, bizarre. Il restait des journées entières assis dans un coin, isolé, somnolent, sans rien faire, tout à fait dépourvu de la moindre initiative. Perdu comme dans un rêve intérieur, il ne parlait que pour répondre brièvement, le plus souvent par « oui » ou par « non », aux questions qu'on lui posait. Pourtant, il se montrait très docile ; il obéissait à toutes les suggestions qu'on lui soumettait, mais sans jamais dépasser les limites strictes de l'acte qu'on lui avait commandé. Au point de vue affectif, son indifférence était complète. Il ne manifestait plus aucun sentiment à ses cousins auxquels il avait témoigné tant d'affection lors de son arrivée chez eux. Il ne s'intéressait plus du tout à ses parents dont il n'ouvrait même plus les lettres et auxquels il n'écrivait plus. Son indifférence allait jusqu'à le faire se désintéresser même de sa nourriture : il ne réclamait jamais à manger et ne s'alimentait que parce qu'on l'y invitait.

Devant la persistance de ces troubles psychiques, ses parents sont allés le rechercher au bout d'une dizaine de jours. Ils ont été surpris par le changement considérable survenu dans le caractère et l'intelligence de leur fils. Ils l'ont ramené à Paris, chez eux, et l'ont conduit en consultation vers *le 20 Juin* chez M. Vialard.

Depuis lors, aucune modification n'est survenue dans l'état de ce malade.

* * *

Pendant tout le temps qu'a duré l'exposé précédent, ce grand jeune homme de 23 ans, bien constitué physiquement, est resté immobile sur sa chaise, absolument absent en apparence et ne portant aucun intérêt à l'histoire qu'on nous racontait, exactement comme si elle n'avait pas été la sienne. Même vous avez pu remarquer que tout à l'heure, au début de notre consultation, alors que nous ignorions ses troubles psychiques et que je me suis directement adressé à lui pour obtenir quelque précision de détail sur son anamnèse, il n'a pas paru comprendre ce que je lui demandais, m'a regardé d'un air hébété sans rien dire et a laissé son père répondre pour lui.

Notre attention étant attirée sur ses ganglions cervicaux, commençons notre EXAMEN PHYSIQUE par eux. De chaque côté du cou, sur toute la hauteur de la chaîne carotidienne, remontant derrière la mâchoire jusqu'à la région mastoïdienne et débordant à ce niveau sur la nuque, il existe une dizaine de ganglions hypertrophiés. Les plus gros sont les plus haut situés. Ils font saillie sous les téguments en arrière de la mastoïde à la nuque et ce sont eux qui ont été vus les premiers par la mère de notre malade. Ils ont aujourd'hui la taille d'un œuf de pigeon. Les autres ganglions sont plus petits, variant comme dimension de celles d'une cerise à celles d'un haricot ou même d'un pois. Leur volume diminue du reste à mesure que l'on descend de la base du crâne au creux sus-claviculaire. Leur consistance est ferme, sans pourtant qu'ils soient très durs. Ils sont isolés, sans périadénite. Ils ne sont pas douloureux au palper. Ils l'ont, paraît-il, été légèrement à certains moments.

Dans les creux axillaires et dans les aines il n'existe aucune autre adénopathie.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Dans le nez et dans la gorge nous ne trouvons aucune anomalie. Les dents sont en bon état. Nous ne voyons aucune lésion inflammatoire cutanée ni à la face, ni à la nuque, ni dans le cuir chevelu.

L'examen somatique complet est négatif.

La langue est propre. Le ventre est souple. Le foie est normal.

D'ailleurs, ce jeune homme ne présente aucun trouble digestif ; il mange bien quand on l'invite à le faire ; il n'est pas constipé et n'a pas de diarrhée.

Ses poumons sont normaux à l'auscultation. Nous savons qu'ils le sont aussi à la radiologie.

Le cœur, sans souffles orificiels, bat 72 fois par minute, très régulièrement. La tension artérielle au Vaquez est de 13 × 8.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Pour ce qui est du système nerveux, il n'y a ni paralysies ni troubles de la sensibilité. Il n'existe pas de céphalée ni de contractures ; en particulier, nous ne pouvons pas mettre en évidence de raideur de la nuque ni de signe de Kernig. Tous les réflexes tendineux sont conservés et normaux. Enfin, les réflexes pupillaires à l'accommodation et à la lumière se font normalement.

C'est au point de vue psychique que les fonctions cérébrales paraissent surtout troublées.

Absolument étranger à tout ce qui se passe et se dit autour de lui, ce sujet reste constamment immobile, les yeux vagues, sans expression, comme véritablement absent. Tout à fait indifférent, il nous écoute, semble-t-il, sans nous entendre. Il se désintéresse de notre conversation, mais ne manifeste aucune hâte de s'en aller.

Pourtant, son intelligence n'est pas supprimée. Il sait où il est, le quantième du mois, et que c'est pour sa santé qu'il est à Laennec. Il comprend fort bien toutes nos questions ; mais il n'y répond jamais que par monosyllabes affirmatifs ou négatifs, nous empêchant d'analyser plus avant son psychisme. Cependant, sa mémoire n'est pas perdue, et il se souvient très bien qu'il a été récemment passer quelques jours dans le Morvan.

Il n'a pas de délire et ne manifeste en particulier aucune tendance hypocondriaque ni aucune inquiétude sur sa santé actuelle ou future.

*
* *

En résumé, chez un jeune homme de 23 ans, porteur d'*adénites cervicales chroniques* depuis dix-huit mois, sont survenus des *troubles psychiques* dont il importe de déterminer la nature.

I. Mais, pour y arriver, encore faut-il tout d'abord préciser LA CAUSE DÉTERMINANTE DE SES ADÉNOPATHIES.

1° La première idée qui vient à l'esprit en face de ces tuméfactions ganglionnaires, c'est celle de *maladie de Hodgkin*.

En faveur de ce diagnostic plaident l'âge et le sexe du sujet, la localisation cervicale de ses adénites, l'indolence de ses ganglions, le fait qu'ils n'ont aucune tendance à se ramollir et à suppurer.

Pourtant, un grand nombre d'arguments peuvent s'inscrire ici contre la lymphogranulomatose maligne : la consistance relativement assez molle des ganglions hypertrophiés, leur sensibilité au palper à certains moments, leur localisation exclusive au cou sans adénites en d'autres régions ganglionnaires et sans splénomégalie, l'absence de prurit, d'éruptions cutanées et de fièvre, enfin le caractère tout à fait normal du sang où l'on ne trouve ni leucocytose polynucléaire ni éosinophilie.

2° Une *adénopathie cancéreuse* n'est pas discutable. Les ganglions sont trop nombreux, pas assez durs, pas assez irréguliers pour être dus à un lymphosarcome ou à la propagation lymphatique d'un cancer primitif d'une région voisine. Il n'y a d'ailleurs aucune lésion pharyngée, buccale ou cutanée susceptible de représenter le néoplasme primitif.

3° Une *adénite syphilitique* ne peut pas être mise en cause. Il ne pourrait être question, du reste, que d'adénopathie hérédo-syphilitique. Mais il s'agit là d'une manifestation rare de la syphilis héréditaire, qui se localise généralement plutôt à la base du cou, dans la région sterno-claviculaire, et qui présente une tendance très marquée au ramollissement précoce et à l'ulcération. Il faut ajouter que ni ce malade ni ses parents ne paraissent entachés de syphilis et qu'une réaction de Bordet-Wassermann s'est révélée négative dans le sang de ce jeune homme.

4° Seule, me semble-t-il, la *tuberculose ganglionnaire* est capable d'expliquer le tableau clinique actuel. Ne savons-nous pas, en effet, qu'elle peut survenir, chez des adolescents ou des adultes jeunes exempts de tuberculose, à titre de manifestation en apparence primitive de la bacillose sous forme d'adénites simples, sans périadénite, souvent multiganglionnaires ? Certes, dans ce cas, les ganglions tuméfiés sont souvent douloureux au palper ; mais ils ne le sont pas au début et, s'ils arrivent à un moment donné à se ramollir et à suppurer, ils restent longtemps fermes et solides.

Ainsi donc ce jeune homme est atteint de LYMPHADÉNIE TUBERCULEUSE.

II. POURQUOI PRÉSENTE-T-IL DES TROUBLES MENTAUX ?

1° Son médecin traitant s'est demandé s'il n'avait pas un *abcès du cerveau* localisé dans la région frontale. Cette hypothèse lui a été suggérée par l'antécédent de cette sinusite frontale qui a nécessité une longue hospitalisation au moment du service militaire. Elle était parfaitement justifiée, d'une part par la fréquence avec laquelle les infections nasales propagées aux sinus frontaux se compliquent de suppurations encéphaliques et, d'autre part, par l'importance que prennent dans la séméiologie des abcès cérébraux les troubles intellectuels (dépression psychique avec lenteur de l'idéation, somnolence et quelquefois hébétude...) souvent les premiers en date. Pourtant, l'ancienneté des accidents de sinusite et l'absence complète de céphalée, de fièvre et d'atteinte de l'état général doivent nous faire écarter ce diagnostic. Une nouvelle raison nous en serait fournie par l'examen oto-rhino-laryngologique qui vient d'être pratiqué chez cet homme et qui nous apprend que ses sinus frontaux sont absolument indemnes.

2° En présence de tout sujet, même non tuberculeux, qui présente tout à coup des signes d'une affection cérébrale, il faut toujours penser à la *méningite tuberculeuse*. Bien entendu, on doit y penser plus encore quand ce sujet est, comme ici, un tuberculeux avéré.

Mais rien chez Maurice P... ne vient justifier ce soupçon. En dehors de ses troubles psychiques, il n'a pas la moindre céphalée, ni de vomissements, ni de fièvre, ni d'amaigrissement, ni le plus léger signe d'atteinte organique de l'encéphale ou de ses enveloppes. Assurément, parmi les formes monosymptomatiques de la méningite tuberculeuse de l'adulte il existe une forme mentale (délirante, maniaque, lypémaniaque, etc.) ; mais l'évolution en est très rapide et se termine par la mort en quelques jours, alors que voilà déjà six semaines que durent les manifestations psychiques de notre client.

3° Le diagnostic à porter ici est, à mon avis, celui de DÉMENCE PRÉCOCE. J'ai été conduit à cette opinion par cette règle de pratique qu'il faut songer à cette psychose chaque fois que chez un sujet jeune on constate l'existence de troubles psychiques bizarres et inexplicables. Tout concorde d'ailleurs ici pour justifier ce diagnostic.

En effet, la *démence précoce* ou *hébéphrénie* (ἥβη = jeunesse ; φρενῖτις [sous-entendu : νόσος] = maladie du cerveau) survient à l'époque de la puberté ou dans la jeunesse (notre malade a 23 ans).

Si, à sa période d'état, l'affaiblissement intellectuel progressif en est bien le symptôme principal, justifiant son nom de « démence précoce » (« précoce » par opposition à la *démence* « *sénile* » ou *presbyophrénie*), à son début, elle peut se révéler par des troubles mentaux variés (troubles du caractère, de l'affectivité, de la mémoire, mélancolie, manie, délires...) parmi lequels un des plus fréquents est précisément un état de dysharmonie entre le sujet et le milieu dans lequel il vit, c'est-à-dire exactement l'état dans lequel se trouve depuis six semaines notre consultant. Cet état porte le nom de *schizophrénie* (σχίζω : je romps ; φρὴν : esprit). Le sujet qui le présente est entièrement séparé du monde extérieur avec lequel il a perdu tout contact. Il reste enfermé dans sa vie psychique intérieure — dans son « autisme », suivant l'expression consacrée — comme dans une tour d'ivoire ne communiquant par aucune ouverture avec l'ambiance. Il en résulte un désintéressement complet de tout ce qui n'est pas lui-même, une indifférence absolue pour tout et pour tous et parfois de l'incohérence dans les actes et les paroles, ainsi que des manifestations affectives paradoxales.

L'absence de tares mentales dans les antécédents héréditaires et personnels de ce jeune homme, qui a toujours bien travaillé et n'a jamais présenté le moindre trouble du caractère, cadre bien avec le diagnostic de démence précoce, affection le plus souvent acquise et plus rarement héréditaire et de type dégénératif.

Quant à la lymphadénie tuberculeuse dont notre malade est atteint, elle plaide aussi très sérieusement en faveur de l'hébéphrénie. Effectivement, parmi les multiples hypothèses qui ont été faites sur l'étiologie de cette affection mentale — troubles des fonctions des glandes endocrines ; encéphalite due à un virus banal ou à un virus spécifique..., etc. —, l'origine tuberculeuse de la démence précoce est aujourd'hui tout à fait à l'ordre du jour. Elle est fondée sur l'existence d'une tuberculose torpide chez l'immense majorité des hébéphréniques et sur la mise en évidence fréquente chez eux du bacille de Koch ou de l'ultra-virus tuberculeux, ou encore sur l'intensité exceptionnelle de leurs réactions à la tuberculine ou de leurs réactions de Vernes à la résorcine ou de Besredka, ce qui trahit le caractère évolutif de leurs lésions tuberculeuses.

En terminant, il faut remarquer que, déjà *au mois de Mars dernier*, la démence précoce s'est annoncée chez Maurice P... par un acte pervers, incompréhensible chez lui, toujours très correct : il a uriné en public à la sortie d'un cinéma, et il est actuellement l'objet de poursuites judiciaires pour cet acte délictueux. A noter qu'il ne s'en est jamais préoccupé beaucoup et maintenant moins que jamais.

*
* *

1° Le PRONOSTIC *vital* est bon dans ce cas.

La lymphadénie tuberculeuse peut fort bien guérir par une thérapeutique et une hygiène générale appropriées.

La démence précoce peut durer indéfiniment sans compromettre l'existence.

2° Mais le pronostic est très sombre *au point de vue mental*, car, sauf exceptions rarissimes, l'hébéphrénie est une maladie incurable qui, progressivement, amoindrit puis abolit l'intelligence.

Désormais on peut considérer ce sujet comme incapable de remplir un rôle quelconque dans la société. La marche de sa maladie se fera sans doute, suivant la règle, par poussées évolutives, au cours desquelles l'internement deviendra probablement obligatoire, alternées avec des périodes de rémission, qui pourront être d'assez longue durée et pendant lesquelles Maurice P... pourra vivre dans le milieu familial avec un minimum de surveillance.

*
* *

Si tant est que la démence précoce peut être accessible à la thérapeutique, c'est à son début surtout qu'elle est susceptible d'être enrayée dans son évolution par un TRAITEMENT approprié. Nous allons donc mettre ici en œuvre une médication aussi active que possible.

1° Pour le moment il ne nous paraît pas utile d'interner ce malade ; mais *il faut le surveiller*.

2° Pour sa tuberculose ganglionnaire et pour sa démence précoce sans doute corrélative, nous allons conseiller un *séjour de plusieurs mois à la montagne et de l'héliothérapie*.

3° A cette cure climatique et à ces moyens physiothérapiques nous ajouterons des séries de *vingt injections quotidiennes intramusculaires de cinnamate de benzyle en solution huileuse*, séparées par trois semaines de suspension de traitement.

4° Ultérieurement, et si c'est nécessaire, nous ferons faire des injections de *sels d'or* ou d'*allergine*, car l'expérience a montré que c'est en soignant la cause présumée de la démence précoce (ici : la tuberculose, quelquefois : l'hérédo-syphilis, ou encore : des insuffisances endocriniennes) qu'on a les plus grandes chances d'enrayer l'évolution de cette maladie excessivement grave qui conduit le malade à la plus lamentable déchéance intellectuelle.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

IIIe Congrès international de pathologie comparée

Après le succès des deux premiers Congrès de Pathologie comparée qui tous deux se sont tenus à Paris, le premier sous la présidence de M. le professeur Henri Roger, le deuxième sous la présidence de M. le professeur Charles Achard, le mandat de l'organisation du IIIe Congrès fut confié à la Grèce qui a accepté. Mais la réalisation du IIIe Congrès qui devait avoir lieu en 1934 fut successivement remise en 1935 d'abord, enfin définitivement en 1936.

La période des difficultés internationales pendant ces trois dernières années et les événements intérieurs et imprévus dont notre pays fut le théâtre ces deux dernières années ont singulièrement alourdi la tâche du Comité hellénique. Heureusement, le Congrès a pu être mené à bonne fin et sa réalisation du 15-18 Avril dernier a été marquée par un succès que l'indulgence de nos éminents hôtes étrangers a voulu reconnaître.

*
* *

Les questions à l'ordre du jour furent :

En pathologie humaine, les échinococcoses, les leishmanioses, les spirochétoses, les néphroses, un petit côté des avitaminoses.

En médecine vétérinaire, les échinococcoses chez les animaux domestiques, les spirochétoses animales, les infections anaérobies chez les animaux domestiques, les varioles animales, les leishmanioses animales.

En pathologie végétale, un sujet unique, mais dont l'envergure nécessita sa fragmentation en 17 rapports : l'immunité chez les végétaux.

Ainsi les deux volumes des rapports publiés sur les sujets sus-indiqués comprennent les plus grandes compétences sur chacun des sujets traités et constituent une mise au point remarquable sur ces sujets.

Le Congrès a été honoré par la participation active de nombreuses personnalités médicales, vétérinaires et phytopathologiques de 25 nations. Plusieurs grandes nations nous ont délégué de nombreux savants qui ont contribué à rehausser l'éclat de nos séances. Il n'y a qu'à jeter un regard sur la liste des adhérents de notre Congrès pour se rendre compte de l'extraordinaire essaim de vedettes médicales, vétérinaires et phytopathologiques qui a participé au Congrès.

La séance d'ouverture a eu lieu le 15 Avril à la salle des séances de la Chambre hellénique, sous la présidence d'honneur de S. M. le roi de Grèce, qui a salué les congressistes par une brève allocution, et sous la présidence effective du président du Comité d'organisation hellénique, M. W. Bensis, membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris, professeur de clinique médicale à la Faculté d'Athènes, qui a salué au nom de ses collègues hellènes les éminents représentants des pays étrangers. Les présidents de ceux-ci ont brièvement et en termes chaleureux apporté le salut de leurs pays à la Grèce. Enfin, le sous-secrétaire d'Etat à l'Hygiène termina cette séance solennelle par une allocution.

Le Comité d'organisation avait fait siéger les trois sections séparément et les avait toutes réunies en séance de clôture à l'ancien théâtre d'Epidaure. Il a cherché dans les intervalles des séances à faire bénéficier ses illustres hôtes des beautés naturelles et des souvenirs antiques de notre pays. Des banquets ont réuni MM. les congressistes à Athènes, à Kifissia, à Loutraki. Le clou du Congrès fut incontestablement la séance de clôture à Epidaure. La captivante ambiance de ce magnifique amphithéâtre aux abords du sanctuaire d'Esculape, son acoustique fameuse, qu'un vent assez violent ne put que partiellement amortir, l'ambiance même de cette cité médicale qui fut le plus célèbre rendez-vous médical du siècle classique, ajoutaient une note particulière à cette séance scientifique. Une partie des congressistes français était venue au Congrès sur le beau *Champollion* que la Compagnie des Messageries maritimes a bien voulu mettre au service du Congrès.

Parmi les grandes nations, l'Allemagne, que des raisons spéciales avaient empêchée de participer aux deux premiers Congrès, a largement participé au IIIe, avec une riche délégation de notabilités scientifiques. En revanche, l'Italie, qui avait montré un grand empressement et qui devait participer également avec un essaim de collègues éminents, s'est récusée au dernier moment en raison des sanctions. Notre nation, ayant été entraînée dans le sillage des nations sanctionnistes, s'est vu au dernier moment refuser la participation italienne. Néanmoins, le beau rapport du professeur Sanarelli et celui du professeur Carbone, insérés dans nos volumes des rapports, ont apporté une remarquable contribution à notre Congrès.

Quant à la France où la Pathologie comparée a pris naissance et où les deux premiers Congrès avaient eu lieu sous la présidence des deux éminents maîtres, qui avaient posé le cachet de leur haute personnalité à ces Congrès, la France fut représentée par une riche délégation de savants, sous la présidence de M. le professeur Achard et de l'état-major de la Société de Pathologie comparée, avec en tête son président, M. le professeur Noël Fiessinger et son secrétaire général, M. Lépinay. Un seul grand regret : l'absence du secrétaire général des deux premiers Congrès de Pathologie comparée et du Comité permanent, M. Charles Grollet, qui fut le fondateur de ceux-ci. Des raisons de santé impérieuses l'en ont éloigné, malgré le contact incessant qui a fait de lui pendant toute l'organisation de notre Congrès un précieux et paternel collaborateur.

Les séances du Congrès.

1° *Section de pathologie humaine*. — A tour de rôle, la présidence a été offerte à MM. les prof. Achard, von Bergmann, Burian, Akil Moukhtar.

Le premier sujet inscrit à l'ordre du jour était celui des ÉCHINOCOCCOSES. Les trois remarquables rapports du prof. Dévé (Rouen), du prof. Mariano Castex (Buenos-Aires) et du prof. Posselt (Innsbruck) avaient servi de base.

M. le prof. Dévé a magistralement exposé ses idées bien connues sur les rapports entre l'échinococcose hydatique et l'échinococcose alvéolaire. En l'absence du prof. Posselt, empêché au dernier moment de venir, le prof. Dévé a longuement analysé les idées de son éminent collègue (Innsbruck).

La conclusion de la discussion du prof. Dévé est qu'il évolue de jour en jour davantage vers l'unicisme de l'échinococcose et il est amené à douter de la spécificité parasitaire des lésions de l'échinococcose alvéolaire. Il invoque quatre arguments pour se séparer du dualisme du rapporteur d'Innsbruck. Il admet en outre les formes de passage entre les deux modalités anatomo-pathologiques de l'échinococcose, et il conclut qu'il existe, bel et bien, des formes de transition entre les formes d'échinococcose hydatique et d'échinococcose alvéolaire chez l'homme. Le prof. Posselt a admis contrairement au professeur de Rouen que tous les expérimentateurs dans toutes les expériences n'ont jamais observé des formes transitoires et intermédiaires, et il conclut qu'il est plus que jamais persuadé du dualisme de l'échinococcose alvéolaire et kystique.

Le très intéressant rapport du prof. Mariano Castex (Buenos-Aires) est une longue et méticuleuse étude de l'échinococcose en Argentine.

Des communications sur l'échinococcose ont été présentées par les professeurs : W. Molloff (Sofia), S. Oberndorfer, Tewfik Saglam et Fahreddin (Istanbul), G. Phocas, E. Kontoleon, E. Dragonas, M. Géroulanos, A. Komis et A. Codounis (Athènes).

Le deuxième grand sujet sur les NÉPHROSES et AMYLOSES a donné lieu à une belle joute entre M. le prof. Achard et M. le prof. Volhard (Francfort) qui est, ainsi qu'on le connaît, celui qui, avec son collègue Fahr, avait décrit le syndrome de la néphrose lipoïdique. Le prof. Achard, tout en rendant hommage au prof. Volhard d'avoir contribué à mettre en relief ce syndrome par ses travaux personnels en collaboration avec ses élèves, a refusé de voir dans la néphrose lipoïdique une entité morbide, mais un syndrome intéressant non autochtone, susceptible de faire son apparition dans différents états rénaux et notamment avec la néphrite.

Le prof. Volhard, au contraire, voit dans la néphrose lipoïdique une entité morbide indépendante, et l'origine dégénérative du processus, en opposition avec le processus inflammatoire des néphrites, l'empêche d'admettre l'intrication de ces deux processus.

Le prof. von Bergmann se range plutôt aux vues du prof. Achard, considérant la néphrose lipoïdique comme un syndrome qu'on rencontre rarement en l'état de pureté, mais fréquemment associé aux états rénaux les plus élevés, et notamment les néphrites.

Des communications sur les néphroses et amyloses ont été présentées par MM. les prof. K. Löwenthal (Istanbul), X. Chahovitch, I. Ignjatchev et Mlle M. Vichnjitch (Belgrade), E. Lesné, Launay et Briskas (Paris), S. Bartosiewicz (Varsovie), Mme N. Dobrovolskaia-Zavadskaia (Paris), Mlle Kâmile Sevki (Ankara), A. Portocalis, B. Photakis, Ch. Floras, C. Alexandridès et A. Codounis (Athènes).

Le troisième sujet, les LEISHMANIOSES, a donné, sur les rapports de MM. Adler, Shortt et Kaminopetros, une longue discussion notamment sur l'agent de transmission de la maladie du chien à l'homme, l'école anglaise tenant le phlébotome argentipes comme unique vecteur de l'homme, alors que le Dr Kaminopetros, se basant sur une série d'expériences faites à l'Institut Pasteur d'Athènes sous l'égide de son directeur d'alors M. le Dr Blanc, tendait à prouver que l'agent de transmission du kala-azar méditerranéen avait toutes les chances d'être une tique (le *ripicephalus sanguineus*). Toutes les expériences de laboratoire réalisées avec cette tique en auraient prouvé la cul-

pabilité. Toujours est-il que la question reste ouverte et les arguments apportés par les partisans des deux théories ne permettent pas à l'heure actuelle une conclusion définitive. Néanmoins, ils constituent une précieuse contribution à l'éclaircissement de ce passionnant problème.

Des communications sur les leishmanioses ont été présentées par MM. Akil Moukhtar (Istanbul), Malamos (Hambourg), G. Spiliopoulos et E. Papantonakis (Athènes).

Le quatrième sujet traité, les SPIROCHÉTOSES, a eu comme piédestal les trois beaux rapports du prof. Sanarelli, du prof. Pettit et du prof. Uhlenhuth. Les trois rapports se complètent mutuellement et constituent une mise au point remarquable du problème des spirochétoses humaines. Le prof. Sanarelli n'ayant pu personnellement soutenir son rapport, la discussion a eu lieu entre le prof. Uhlenhuth et le prof. Pettit.

Le prof. Uhlenhuth soutient les arguments consignés dans son rapport, insiste tout particulièrement sur le rôle du rat, seul réservoir du virus, souligne encore la maladie du rat qui est souvent inapparente, admet néanmoins la possibilité pour le chien de pouvoir contracter la maladie et devenir aussi porteur de virus. En ce qui concerne le diagnostic de la maladie de Weil, il insiste sur les cas anictériques qui par ce fait provoquent de grandes confusions diagnostiques. Après avoir parcouru les différentes épreuves biologiques servant au diagnostic, il fait valoir les grands bénéfices thérapeutiques du sérum du lapin préparé aux établissements de Behring. Au point de vue prophylactique, il recommande la vaccination active des soldats, des ouvriers des mines, des plantations, etc., ainsi que du personnel des hôpitaux et laboratoires.

Le prof. Pettit, ayant pris ensuite la parole, s'est référé à son rapport qu'il a fragmenté en trois chapitres séparés, qui contiennent tous les détails de l'étiologie de la spirochétose ictéro-hémorragique, de son diagnostic biologique, du séro-diagnostic par agglutination, du neuro-méningotropisme dans la spirochétose humaine et simienne, enfin des spirochètes au point de vue du diagnostic de la fièvre jaune.

Des communications très intéressantes sur les spirochétoses ont été présentées par MM. Muhlens (Hamburg), Baltaceano, Vasiliou et Grammatopoulos (Bucarest), Mme Panayotatou (Alexandrie), M. Petzetakis, A. Gouttas et J. Tsinopoulos (Athènes).

Le cinquième sujet avait trait à l'influence des AVITAMINOSES sur les fonctions digestives. Un rapport a été présenté sur les avitaminoses, celui de MM. Livieratos et Vaglioanos, et des communications intéressantes par MM. Stefko (Moscou), A. Valerio (Rio de Janeiro), Schrœder (Munich), R. de Rohan Barondes (San Francisco), Tislovitz (Varsovie), C. Choremis et G. Spiliopoulos (Athènes).

Plusieurs communications libres d'un très vif intérêt ont été présentées à la fin des séances.

2° *Section de Pathologie vétérinaire.* — Les séances ont été tour à tour présidées par les professeurs Poppe, Huguenin, Urbain et Rubay.

La première séance, sous la présidence du prof. Poppe, fut exclusivement consacrée à la lecture du rapport de MM. S. Ferwerda et C. Tenhaeff, sur l'échinococcose chez les animaux domestiques. Une discussion s'en est suivie où prirent part M. le prof. Dévé (Rouen), le prof. Ch. Urbain (Paris), le président prof. Poppe (Rostock) et finalement le prof. Huguenin (Berne). Ensuite, le prof. Huguenin, président à son tour, lit les rapports du prof. Klarenbeek sur la leptospirose du chien et du prof. Verge sur les spirochétoses animales, dont les auteurs sont absents. A la discussion qui s'ensuivit, le Dr Bourgeois envoya une note intéressante, les Drs Galanakis, Tzortzakis, Melanidis et Deboneras prirent tour à tour la parole; enfin, le prof. Miessner (Hanovre) et le docent Scoop développèrent leur introduction sur la place du charbon symptomatique parmi les œdèmes gazeux. Après lecture du rapport de MM. Ananiadès et Deboneras sur les maladies dues aux anaérobies chez les animaux domestiques, à la discussion qui s'ensuit prennent part à tour de rôle le prof. Urbain, le prof. Miessner, MM. Stylianopoulos, Sakellariou et Tsigaras.

La troisième séance fut marquée par le rapport de M. le prof. Weinberg qui développe l'introduction qu'il a faite sur le *B. perfringens* en Médecine vétérinaire. Le rapport du prof. Weinberg qui n'a pu être à temps inséré dans le volume des rapports sera *in extenso* publié dans le volume des comptes rendus. Il constitue sur le *B. perfringens* et sur la préparation d'un sérum antitoxique complet à la fois eso- et endotoxique un holosérum précieux en Pathologie humaine autant qu'en Pathologie vétérinaire. Fort intéressant également le rapport du prof. N. Dungal (Reykjavik) sur le bradsot d'Islande. A la discussion qui s'ensuivit le prof. Weinberg, le prof. Greig, le prof. Dungal prennent la parole successivement. A noter également une communication très intéressante du prof. E. de Balogh (Budapest): Contribution sur la pathologie expérimentale de la gangrène gazeuse.

La dernière séance, présidée par M. le prof. Rubay, ne le céda guère en intérêt aux précédentes. Elle débuta par la lecture du rapport du prof. H. A. Gins (Berlin) sur les relations de la clavelée avec la vaccine et la variole. A la discussion qui s'ensuivit prirent part successivement MM. Miessner, Urbain et Melanidis. Ensuite, le secrétaire lit le rapport du prof. von Helsbergen (Hollande) sur la variole aviaire ainsi que celui de MM. Donatien et Lestoquard sur le virus claveleux. M. le prof. Maignon fait une intéressante communication sur le mécanisme de la sensibilisation anaphylactique. M. le prof. Ihsan Sükrü Aksel (Istanbul) communique l'étude histopathologique et expérimentale sur la pathogénie de la rage. M. le prof. Löwenthal (Istanbul) parle de la pathologie spontanée des animaux de laboratoire comme base de la pathologie expérimentale, et M. le Dr Benon (Nantes) fait une communication sur les réflexes conditionnels et les névroses expérimentales de Pavlov sur le chien.

Le prof. Rubay, à la fin de la séance, donne la parole à M. Jean Pétridès, général vétérinaire, vice-président du bureau du Congrès, qui remercie par des phrases très chaleureuses les savants étrangers qui ont présidé aux travaux de la section. Ensuite la séance est levée au milieu de vifs applaudissements et la fin des travaux de la section de Médecine vétérinaire est proclamée.

*
**

3° *Section de Pathologie végétale.* — Ce qui fait l'intérêt des travaux de cette section, c'est le sujet unique traité, mais dont la vaste envergure nécessita sa fragmentation en 17 rapports. Ceux-ci forment le deuxième volume des rapports du Congrès et ont tous trait à L'IMMUNITÉ chez les végétaux. Les discussions qui ont eu lieu sur les rapports présentés seront insérées dans le volume des comptes rendus. Mais déjà les rapports publiés constituent une mise au point de nos connaissances éparpillées sur ce sujet d'une si haute portée. Les séances ont été tour à tour présidées par MM. Appel, Brooks, Dufrenoy, Tewfiö, Fahmy, Savulescus et Gaumann.

Le prof. Politis, à la fin de la dernière séance, en termes chaleureux, a remercié ses éminents collègues qui ont apporté leur contribution à l'éclaircissement de ce grand sujet de la Pathologie végétale.

*
**

Dans les intervalles des séances les congressistes ont été tour à tour dirigés à Daphni (sur la voie sacrée) et à Eleusis, au lac artificiel de Marathon, grand réservoir de l'alimentation en eau d'Athènes et du Pirée. Ils sont montés sur le Parnès, qui leur a permis, à trente-cinq minutes d'Athènes, d'avoir une vision du Jura de la Suisse. Ils ont visité les musées d'Athènes, ils ont plus d'une fois fait le pèlerinage de l'Acropole. Enfin ils ont fait le trajet d'Athènes à Epidaure en traversant la corniche jusqu'à Corinthe, se sont arrêtés à Mycènes pour visiter la patrie d'Agamemnon et de Clytemnestre, y admirer le Trésor des Atrées, cette œuvre immortelle qui se conserve intacte à la postérité, ils ont salué au passage les forteresses cyclopéennes de Tyrinthe, ils ont sommairement déjeuné à Nauplie, première capitale de la Grèce ressuscitée, ils ont filé sur Epidaure, terme ultime du Congrès, et sur les dalles de ce fameux théâtre dont la simplicité égale la grandeur, ils ont rendu un public hommage à la mémoire d'Esculape. Des discours y ont été prononcés et un cortège antique, minoïque et classique, suivi d'un cortège byzantin et moderne, ont clôturé cette séance qui fut pourtant une séance de réouverture d'Epidaure. A partir de là les congressistes se sont séparés. Une partie avec le prof. Achard en tête se sont embarqués à Nauplie sur le *Champollion*, les autres sont rentrés à Athènes en voiture, après un court arrêt à Loutraki, station balnéaire (le Vittel hellénique), où un banquet plein de cordialité les a réunis. Vers minuit tous étaient rentrés à Athènes, et ce fut la fin du IIIe Congrès international de Pathologie comparée.

Le Comité d'organisation hellénique est fier d'avoir pu réunir à Athènes un groupe de grandes autorités scientifiques de tant de pays, et leur adresse l'expression de sa vive reconnaissance.

A. CODOUNIS,
Professeur agrégé.

Jacques Rouillard

(1887-1936)

Il est des destins qui sont trop injustes et semblent s'acharner sur ceux-là mêmes qui, plus que d'autres peut-être, eussent mérité d'être épargnés.

Tous ceux qui ont approché Jacques Rouillard se souviennent de ce visage calme, mais sans froideur, de cette silhouette fine, presque ascétique et de cette manière un peu réservée, mais simple et courtoise, qui était la sienne. Son regard droit et ferme, un peu triste parfois, son langage précis et clair, sans ornement inutile, exprimaient bien la sûreté de son jugement et la droiture de son caractère. Ceux qui eurent, en outre, la chance de se lier d'amitié avec lui n'ont pas manqué d'éprouver la bonté de son cœur et la fidélité de son affection.

J. Rouillard partit au début de la guerre comme médecin auxiliaire d'un groupe d'artillerie. Rappelé durant quelques mois auprès de son maître Achard qui étudiait les effets des gaz de combat, il partit de nouveau sur sa demande et resta au front jusqu'en 1918. J'eus l'occasion au cours de la campagne de rencontrer de ses camarades qui me dirent son courage au feu et son dévouement. Je n'en fus pas étonné, connaissant Rouillard, je savais qu'il ne pouvait en être autrement.

Au retour de la guerre, Jacques Rouillard épousa la fille de notre regretté collègue A. Pissavy. En 1924, il fut nommé médecin des hôpitaux. Dans les années qui suivirent tout semblait devoir réussir à son ménage et à sa jeune famille déjà nombreuse.

L'année 1928 fut effroyable pour lui, il eut d'abord la tristesse de voir partir son ami de toujours notre collègue Albert Leblanc, puis quelques mois plus tard il eut l'immense cha-

grin de perdre sa femme. Ce fut pour lui un choc terrible dont il ne se remit pas. Peu après, il éprouva les premières atteintes du mal qui devait l'emporter. En 1931, sa santé l'obligeant à abandonner son service hospitalier et sa clientèle, il se retira à Saint-Germain-en-Laye. Rouillard y reçut toujours ses amis avec plaisir. Mais ces visites étaient pour nous parfois douloureuses, car ne se faisant aucune illusion sur son état, Rouillard n'accueillait qu'avec scepticisme les espoirs de guérison ou d'amélioration que l'on formulait devant lui.

Malgré sa longue maladie et jusqu'à ces derniers mois, il n'avait pas beaucoup changé, ses cheveux avaient un peu blanchi, sa silhouette s'était légèrement courbée. Il est mort le 3 Mai dernier, laissant cinq enfants dont les aînés ont à peine 16 ans.

Avant la guerre, Rouillard avait été l'interne de MM. Queyrat, Apert et H. Claude. Il termina son internat en 1919 chez M. Achard dont il devint ensuite le chef de clinique. Sa thèse sur « l'Etude de l'utilisation des sucres dans l'organisme » comprend d'intéressantes recherches personnelles sur l'hyperglycémie provoquée et donne une excellente mise au point de la question de la glycolyse telle qu'on la concevait à une époque immédiatement antérieure à la découverte de l'insuline.

Lorsqu'on relit l'ensemble de ses communications aux différentes Sociétés et ses « mouvements médicaux » écrits pour les lecteurs de *La Presse Médicale*, on ne manque pas d'être frappé par la variété des sujets qui l'intéressaient : affections osseuses et articulaires, maladies des poumons, du cœur, des vaisseaux, hérédo-syphilis tardive, effets de la transfusion sanguine dans les fièvres typhoïdes graves et d'autres encore qu'il n'est pas possible de citer ici.

Ceux qui ont connu Rouillard à l'hôpital le reconnaîtront dans son précis sur les maladies du « Poumon non tuberculeux ». Ils y retrouveront son intelligence claire, son goût pour la recherche du signe pratique et son désir de rendre service à l'étudiant et au malade. Sous un volume intentionnellement réduit et sans qu'apparaisse l'effort de condensation, l'élève et le praticien y trouvent tout ce qui peut les guider dans cette branche de la pathologie.

Rouillard estimait que les anciens, s'ils s'en donnent la peine, peuvent avoir une action considérable sur la formation intellectuelle et morale des jeunes, et il estimait qu'exercer cette influence était un devoir. Il n'y manqua pas pour ses élèves et bien des internes d'aujourd'hui se rappellent avec reconnaissance son enseignement de Beaujon, de Boucicaut et de Tenon. Il n'y manqua certes pas non plus pour ses enfants qu'il éleva dans la croyance qui était la sienne et aussi dans le respect des convictions des autres. Rouillard, en effet, était un esprit très tolérant et très libéral, comme le sont souvent ceux qui sont sincèrement religieux.

Privé de celle qui avait fait son bonheur, privé de la consolation d'exercer une profession qu'il aimait, notre ami avait trouvé un refuge dans les soins qu'il apportait à diriger lui-même l'éducation de ses enfants. Ceux-ci le récompensaient de ses efforts et lui ont donné les dernières joies de sa vie.

Rouillard était déjà, quand il cessa sa vie active, l'un des plus distingués parmi les médecins de sa génération. Sa culture, les agréments de son esprit faisaient de lui un ami délicieux. Il était vraiment l'honnête homme, au sens où on l'entendait autrefois. Mais il était beaucoup mieux encore ; par son courage calme et réfléchi, par le sentiment qu'il avait de son devoir et en dépit d'une enveloppe physique un peu frêle, il était vraiment un homme au sens le meilleur et le plus élevé du terme.

Ses parents, M. et Mme Rouillard, Mme Pissavy, M. Henri Rouillard son frère, avec un admirable dévouement, élèvent ses cinq enfants et les préservent d'une détresse morale trop grande. Nous les prions d'agréer l'expression de notre profonde et respectueuse sympathie.

M. DEBRAY.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

Dans le compte rendu annuel de la *Société contre la Tuberculose*, à Amsterdam, M. Heynsius Van den Berg a donné un résumé de l'œuvre de la Société en 1935.

Les résultats sont très satisfaisants. La mortalité de toutes les formes de tuberculose a baissé de 4,88 à 4,34 pour 10.000 de la population moyenne ; celle de tuberculose pulmonaire de 3,54 à 3,40.

En 1918, ces chiffres étaient encore 22,65 et 18,03.

Les chiffres d'aujourd'hui à Amsterdam appartiennent aux plus bas du monde et restent encore aussi au-dessous de ceux du royaume (5,25 et 3,75).

Un examen étendu a été fait la même année pour étudier à quel point on pouvait dépister la tuberculose, chez un groupe d'enfants, âgés de 0 à 4 ans ; ceci était possible dans 50.8 pour 100 des cas.

M. Ruys a trouvé, à Amsterdam, une contagion par bacilles bovins, sur 12,9 pour 100 des enfants infectés de tuberculose.

YOUGOSLAVIE

A sa dernière séance, le Conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade a élu au poste de doyen de la Faculté, pour l'année scolaire 1936-1937, M. le professeur Alexandre Kostitch, titulaire de la chaire d'histologie. M. le professeur Kostitch est un ancien élève de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

* * *

Le Conseil de la Faculté de Zagreb a élu au poste de doyen de la Faculté M. le professeur A. Sercer, titulaire de la chaire d'oto-rhino-laryngologie.

Le Conseil de la Faculté a aussi procédé à de nouvelles élections au titre de docent. Ont été élus : M. Ivan Ivancevitch, pour la chaire de pharmacologie ; M. Pierre Jourichitch, pour la chaire de physiologie ; M. Juraj Kerbler, pour la chaire de radiologie clinique ; MM. Josephe Kadrnka et Milan Smokvina, pour la chaire de radiographie clinique et M. Srecko Zanela, pour la chaire de gynécologie.

Livres Nouveaux

Les syndromes neuro-hématiques, par le professeur HENRI ROGER et M. JEAN OLMER (Marseille). 1 vol. de 230 p. (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1936. —— Prix : 32 fr.

Si chacun connaît le syndrome de Lichtheim dans l'anémie pernicieuse, les manifestations nerveuses des autres syndromes hématologiques sont beaucoup moins connues. D'où le grand intérêt de ce volume où sont étudiés, avec une riche bibliographie, tous les syndromes neuro-hématiques : syndromes neuro-anémiques ; syndromes neuro-polyglobuliques ; syndromes neuro-leucémiques ; syndromes neuro-hémorragiques ; syndromes neuro-lymphogranulomateux.

En contre-partie de ces syndromes neuro-hématiques se placent des faits où des lésions du système nerveux central donnent naissance à des perturbations sanguines, à des syndromes hémato-neuraux, que Henri Roger et Jean Olmer se gardent bien d'oublier, dans cette excellente mise au point d'une question qui a donné lieu à de si nombreuses publications récentes. L. RIVET.

Les spécialités pharmaceutiques médicales. 1 vol. in-16 de 430 p., cartonné toile souple, publié par la Chambre Syndicale des Fabricants de produits pharmaceutiques médicaux.

Ce petit volume est édité dans le format habituel des formulaires, bien tiré sur un papier mince et recouvert d'une reliure souple qui en rendra la consultation facile. L'ouvrage est divisé en deux parties :

La première, succincte, donne, sous forme d'un tableau classé par maladies auxquelles elles se rapportent, l'indication des principales spécialités pharmaceutiques françaises.

La seconde partie, qui constitue à proprement parler l'ouvrage, est constituée par un formulaire où les mêmes spécialités sont reprises à leur ordre alphabétique, avec un rappel des indications principales et des notes de posologie. C'est un guide rédigé d'une façon homogène avec tous les détails que le médecin praticien peut demander lorsqu'il a besoin de prescrire un traitement.

Le livre est terminé par un index donnant les noms des 80 Laboratoires dont le groupement a permis de publier ce petit ouvrage et dont les produits sont cités dans ce guide.

Le nombre et la qualité des Laboratoires qui font partie de la Chambre Syndicale des Fabricants de produits pharmaceutiques médicaux est une garantie du caractère particulièrement sérieux des produits référenciés dans ce formulaire.

A. R.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — M. Moitessier, professeur de chimie médicale, est admis à la retraite à compter du 13 Septembre 1936.

— Par arrêté ministériel, M. Imbert a été renouvelé comme doyen de la Faculté jusqu'à la cessation de ses fonctions de professeur.

Ecole de médecine et de pharmacie de Tours. — Par décret en date du 9 Juillet 1936, l'emploi de chef des travaux de médecine opératoire à l'Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie de Tours est supprimé à dater du 1er Octobre 1936.

— Il est créé à ladite école, à compter de la même date, une chaire de médecine opératoire et anatomie topographique.

Hôpitaux et Hospices

Sanatorium national Vancauwenberghe, à Zuydcoote. — Par arrêté du ministre de la santé publique en date du 22 Juillet 1936, M. Gérard et Mlle Nigoul ont été nommés médecins assistants au sanatorium national Vancauwenberghe, à Zuydcoote.

Concours

Asile public d'aliénés. — Un poste de médecin directeur est vacant à l'asile public d'aliénés de Saint-Alban (Lozère), par suite du départ de Mme Masson.

— Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Lorquin (Moselle), par suite du départ de M. Duchêne.

Asiles publics d'aliénés de la Seine. — Un concours pour la nomination à deux emplois de médecin chef de service des asiles publics d'aliénés de la Seine s'ouvrira à la Préfecture de la Seine, à Paris, le lundi 12 Octobre 1936, à 14 heures.

Sont admis à prendre part au concours les seuls médecins du cadre des asiles publics d'aliénés ayant, au moment de leur inscription, moins de 55 ans d'âge et plus de cinq ans effectifs de services.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (bureau des Etablissements départementaux d'assistance, annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, 2e étage, pièce 227), de 10 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h., du lundi 7 Septembre au samedi 19 Septembre 1936 inclus (sauf dimanches et jours fériés).

Les candidats absents de Paris ou empêchés pourront demander leur inscription par lettre recommandée.

Médecins présents à Paris du 2 au 8 Août 1936

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

*
* *

Anesthésie. — Mme S. Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Biologie médicale. — M. F. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Audouin, 5, rue Alexandre-Cabanel ; Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; P. Duhail, 3, square La Tour-Maubourg ; R. Jeudon, 23, rue Friant ; Leibovici, 111, quai d'Orsay ; J. Meillère, 1, Villa George-Sand ; H. Redon, 3, rue du Regard ; H. Schauder, 28, bd. Bonne-Nouvelle ; M. Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré ; H. Welti, 4, rue de Trévise.

Chirurgie nerveuse. — M. David, 15, rue Freycinet.

Chirurgie pulmonaire. — M. Dreyfus-Le-Foyer, 4, av. Malakoff.

Cœur. — MM. J. Facquet, 90, av. Niel ; E. de Véricourt, 7, rue Lesdiguières.

Dermatologie. — MM. L. Hufnagel, 10, rue Freycinet ; P. Lefèvre, 23, av. Victor-Hugo ; G. Rimé, 4, rue Pierre-Le-Grand.

Electro-Radiologie. — MM. H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; D. Delapchier, 98, rue de Rennes ; Gauillard, 7, rue du Bois-de-Boulogne ; R. Lebouchard, 18, rue Vital ; Ordioni, 20, rue de Pétrograd ; E. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; A. Sourice, 14, rue Emile-Augier ; Mme B. Tedesco, 5, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur ; Gilbert Dreyfus, 21, av. du Président-Wilson ; Mme V. Heimann, 60, rue des Vignes.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; G. Durand, 6, rue du Commandant-Rivière ; R. Gutmann, 18, rue Bonaparte.

Gynécologie-obstétrique. — MM. Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre ; P. Lejeune, 44, av. de Suffren ; H. Roulland, 15, av. d'Orsay ; Suzor, 17, rue du Colonel Moll.

Maladies du foie. — M. Albeaux-Fernet, 85, av. Henri-Martin.

Médecine générale. — MM. Bariéty, 77, rue de Monceau ; Bolgert, 7, av. Daniel-Lesueur ; J. Bousser, 22, rue Chevert ; J. Caroli, 104, av. Kléber ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; P. Isaac-Georges, 5, av. Daniel-Lesueur ; J.-A. Lièvre, 77, rue de Lille ; M. Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; J. Salles, 97, av. de Villiers ; R. Weismann-Netter, 11, rue Jean-Baptiste Dumas.

Médecine infantile. — M. Kaplan, 12, rue César-Franck.

Ophtalmologie. — M. P. Halbron, 174, rue de la Pompe, Paris.

Orthopédie. — MM. A. Trèves, 95, rue de Prony ; G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

O.-R.-L. — MM. J. Guisez, 15, rue de Chanaleilles ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; Wisner, 64, rue de Miromesnil.

Pédiatrie. — M. G. Abd-el-Nour, 3, rue Gay-Lussac.

Phtisiologie. — Mme M. Blanchy, 36, rue Vaneau.

Stomatologie. — MM. Crocquefer, 73, bd. Haussmann; P. Hennion, 176, bd. Haussmann ; J. Lefebvre, 10, rue Cambacérès.

Urologie. — MM. R. Dossot, 170, rue de l'Université ; R. Dreyfus, 74, av. de Suffren.

Veines. — M. V. Golblin, 6, rue Gaston-de-Saint-Paul.

Voies digestives. — MM. R. Gaultier, 40, rue de la Bienfaisance (jusqu'au 4 Août); Alban Girault, 29 *bis*, rue Demours; Larcher, 1, rue du Dôme ; Périer, 30, rue Hamelin.

Voies urinaires. — M. J. Mock, 11, rue de la Trémoïlle.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Institut Pasteur de Tunis. — M. Etienne Burnet, ancien directeur-adjoint de l'Institut Pasteur de Tunis, expert à l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations, vient d'être nommé directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, où il succède à Charles Nicolle, dont il a été le collaborateur et l'ami.

La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine met en garde les médecins contre les sollicitations dont ils peuvent être l'objet de la part de certaines publications : sous prétexte de faire de la propagande à l'étranger, elles publient des notices sur la carrière et les travaux scientifiques de certains médecins. Ces publications constituent au premier chef une réclame déguisée contraire aux principes d'une saine déontologie et condamnée par les groupements médicaux au même titre que la collaboration aux journaux dits de vulgarisation. *Le Président*, Herpin. — *Le Secrétaire général*, Dournel.

Le **XXIIIe Congrès de l'Alliance d'Hygiène sociale** aura lieu à Saint-Etienne les 2, 3 et 4 Octobre 1936.

Les questions portées au programme du Congrès se groupent sous les trois titres suivants :

Le traitement des maladies sociales. — La prévention des maladies sociales. — L'organisation des loisirs.

Des visites auront lieu, durant le Congrès, aux différentes institutions d'hygiène sociale de la région.

Les Compagnies de Chemins de fer feront bénéficier les Congressistes d'une réduction de 50 pour 100 sur le prix du parcours en chemin de fer. Les demandes à ce sujet devront être, en temps utile, adressées au siège de l'Alliance d'hygiène sociale, 5, rue Las-Cases, Paris-7e.

Les adhésions au Congrès sont gratuites. Elles doivent être adressées le plus tôt possible et, en tout cas avant le 10 Septembre, soit au Secrétaire général de l'Alliance d'hygiène sociale, 5, rue Las-Cases, Paris, soit à Saint-Etienne, à M. Charles Laurent, 12, rue des Mutilés-du-Travail, à Saint-Etienne.

Le **IIIe Congrès National des Médecins « Amis des Vins de France »** aura lieu les 18, 19 et 20 Septembre 1936 à Dijon, sous la présidence de M. le prof. Portmann, sénateur de la Gironde.

Au cours de cette manifestation, de très intéressants travaux seront présentés sur la valeur hygiénique, alimentaire et thérapeutique des Vins de France. Des excursions, afin de faire mieux connaître le Vignoble Bourguignon, sont prévues pendant ce Congrès.

Pour tous renseignements et adhésions, s'adresser : M. Eylaud, 126, rue Camille-Godard, à Bordeaux.

Le Président de la République à Saint-Gervais-les-Bains et aux Sanatoriums de Passy

Dans son voyage en Savoie, le chef d'Etat a visité l'*Etablissement thermal communal de Saint-Gervais-les-Bains.*

Il n'ignorait pas les efforts de cette vaillante station et savait que la commune, après avoir racheté en 1931 le domaine thermal, en avait confié l'organisation technique à un Comité de médecins parisiens et lyonnais. Ce Comité médical, bénévolement et sans rétribution d'aucune sorte, donne ses conseils à condition que commune et société fermière, formée par les habitants du pays, aient pour but exclusif l'intérêt du malade, en écartant toute idée de spéculation : tout bénéfice réalisé dans l'exploitation thermale est employé à améliorer l'établissement. Le président de la République dit sa satisfaction de constater les premières réalisations de cette collaboration d'un mode nouveau. Il se fit montrer les récents captages et visita en détail les divers services de l'établissement thermal, construit en 1931-1932 au-dessus des sources chaudes, de façon à utiliser une eau pourvue de toutes ses propriétés physiques, chimiques et de toute sa radio-activité.

Quelques heures plus tard, il était reçu par le Comité de l'Œuvre des *Villages sanatoriums de Passy*, fondée pour venir en aide aux classes moyennes. Il admira les chambres coquettes et confortables, réservées aux femmes, du sanatorium de Guébriant ; il remarqua l'aspect de gaieté et de santé qu'offrent les petits pensionnaires du sanatorium de Roc-des-Fiz ; à Praz-Coutant, il visita l'un des ravissants châlets privés qui abritent les tuberculeux pulmonaires au cours de la délicate période de stabilisation et de réadaptation à l'activité. Le quatrième sanatorium, Martel-de-Jambville, destiné aux officiers et sous-officiers, n'est pas encore achevé.

Quittant Praz-Coutant, le président traversa les premiers plateaux de Passy où sont édifiés les sanatoriums privés de Sancellemoz et de l'Hôtel du Mont-Blanc ; puis termina son excursion par Evian.

« La journée fut belle, douce et réconfortante, écrivait le Dr Courcoux. Pour beaucoup, près du merveilleux Mont-Blanc, c'est la joie de vivre ; pour d'autres, c'est aussi la joie de guérir. »

A. Desaux.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ROLE
PHYSIQUE ET PHYSIOLOGIQUE
DES
ACTIONS MOLÉCULAIRES
ENTRE DEUX SURFACES ACCOLÉES

Par le prof. **H. BORDIER**
(Lyon)
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Parmi les actions moléculaires qui s'exercent dans notre organisme, il en est peu qui aient été aussi incomplètement étudiées que celles qui concernent les forces d'adhésion entre un liquide et une paroi solide d'une part et les forces de cohésion entre les molécules d'un milieu liquide d'autre part.

Malgré l'intérêt que présente l'étude de ces actions moléculaires considérées au point de vue physiologique, on ne paraît pas, en effet, lui avoir accordé tous les développements qu'elle mérite. C'est cette lacune que je me propose de combler en me basant sur des considérations d'ordre théorique et expérimental.

Les forces moléculaires d'adhésion sont la cause de plusieurs actes physiologiques : je citerai, par exemple, le maintien de l'occlusion des paupières pendant le sommeil, et la possibilité que nous avons de dormir la bouche fermée ; c'est aussi aux forces attractives d'adhésion et de cohésion qu'il faut attribuer le maintien des surfaces articulaires au contact, quelles qu'elles soient, et sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'action de la pression atmosphérique.

L'intervention de cette dernière constitue une légende due aux frères Weber : c'est proprement une erreur d'interprétation, contraire aux lois de la Physique biologique, ainsi que je le démontrerai tout à l'heure.

Adhésion et cohésion moléculaires. — Pour comprendre ce qui va suivre, il est utile de rappeler quelques notions générales sur les propriétés des solides et des liquides.

On appelle *cohésion* d'un corps la propriété que présente ce corps de résister aux causes extérieures tendant à le déformer ; cette propriété résulte des forces moléculaires attractives qui s'exercent entre les molécules constituantes. Dans certaines conditions, on peut arriver à triompher de ces attractions moléculaires, comme nous allons le voir.

Les forces moléculaires ne s'exercent pas seulement entre les molécules d'un même corps : elles manifestent aussi leurs effets entre des corps différents et à des états physiques différents, par exemple entre un solide et un liquide présentant entre eux une distance très faible, de l'ordre du rayon d'activité moléculaire. L'action résultante porte le nom d'*adhésion*.

Il va sans dire qu'une condition *sine qua non* c'est que le corps solide soit mouillé par le liquide interposé (cartilage articulaire et synovie, etc.) ; l'adhésion serait rendue impossible si le liquide ne mouillait pas la paroi solide.

Etude expérimentale. — Avant d'étudier les phénomènes moléculaires dont certaines parties de notre organisme sont le siège, il faut connaître les résultats d'expériences que j'avais entreprises autrefois.

Voyons d'abord le cas de deux surfaces planes, polies, appliquées l'une contre l'autre et entre lesquelles se trouve une couche mince liquide uniformément répartie, par exemple de la glycérine.

Lorsqu'on prend deux disques plans, comme

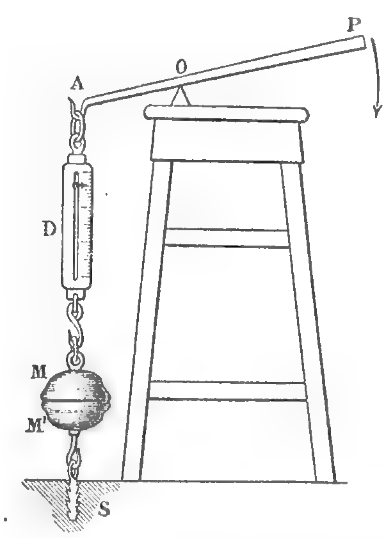


Fig. 1. — Mesure de l'effort nécessaire pour décoller deux disques plans.

les plans de Magdebourg, constitués par des rondelles de bois où l'on a encastré des disques de verre rodés, si on les enduit avec un peu de glycérine, on constate que ces disques adhèrent fortement entre eux et qu'il faut développer un effort notable pour les séparer.

Les conditions de l'expérience sont celles-ci : on place quelques gouttes de glycérine pure, de densité 1.260, sur un des plans de Magdebourg et l'on applique l'autre par-dessus en exerçant une pression assez énergique pour

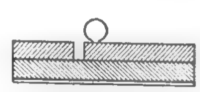


Fig. 2. — Un petit trou a été foré dans l'un des disques.

chasser la plus grande quantité de liquide possible ; on constate que ces deux disques glissent très facilement l'un sur l'autre (articulation plane ou énarthrose).

Pour pénétrer plus avant dans le phénomène moléculaire, nous avons fait des mesures destinées à connaître la force capable d'amener la séparation des deux disques.

Voici la méthode employée : le disque inférieur M' a été solidement fixé à un obstacle résistant S, pendant que le disque supérieur M était suspendu au crochet d'un dynamomètre à ressort D gradué en kilogrammes et préalablement étalonné ; ce dynamomètre était attaché à l'extrémité A d'un levier à l'aide duquel on pouvait exercer une traction P, lente et progressive, sur le plateau supérieur. L'effort développé était lu sur l'échelle dynamométrique pendant la durée de l'expérience. Pendant la traction, un aide doit maintenir les disques pour les empêcher de glisser, sans s'opposer à leur décollement. Dans ces conditions, il arrive un moment où la séparation des disques a lieu ; la lecture du dynamomètre fait connaître exactement l'effort qui a été développé pour obtenir ce résultat.

Dans le cas des plans de Magdebourg qui avaient 72 mm. de diamètre, l'effort qui a triomphé des forces attractives moléculaires a varié suivant les expériences de 17 kilogr. 500 à 18 kilogr., en employant la glycérine comme liquide interposé.

Je ferai tout de suite remarquer qu'il ne faudrait pas invoquer un effet de la tension superficielle du liquide — de la glycérine dans l'expérience — pour expliquer l'adhérence des deux disques ! Ce qui le prouve immédiatement c'est que si l'on prend de l'eau, dont la tension superficielle est plus grande que celle de la glycérine, on trouve que l'effort à effectuer dans les mêmes conditions pour décoller les deux disques est à peine de 2 kilogr.

Une autre objection, qu'on serait tenté de faire en invoquant l'action de la pression atmosphérique pour expliquer l'adhérence des disques dans l'expérience précédente, doit être également écartée. Voici, en effet, ce qui prouve que la pression atmosphérique ne joue aucun rôle ici.

Nous avons pris deux disques en palissandre de 72 mm. de diamètre (comme les plans de Magdebourg) et dans le disque supérieur on a pratiqué un petit canal (plus petit que ne le représente la figure), près du centre du disque, le traversant de part en part.

En interposant de la glycérine entre les deux disques, l'effort nécessaire pour obtenir le décollement a été de 17 kilogr. 500, exactement le même nombre qu'avant le forage du disque. On voit par là que si la force à déployer devait être attribuée à la pression atmosphérique, dans la première expérience, cette force aurait dû être réduite à zéro, dans le cas du disque perforé : or, elle est la même qu'avant le forage du petit canal faisant communiquer l'espace compris entre les disques avec l'extérieur.

Il faut donc écarter les deux objections qui *à priori* auraient pu être faites à l'expérience exposée plus haut. L'adhérence énergique des disques est donc bien due à l'adhésion des molécules liquides pour la paroi solide, mais aussi aux forces attractives de cohésion des molécules liquides entre elles.

Pour le prouver, nous avons fait une série d'expériences en variant la nature du milieu interposé entre les disques et en cherchant la force à développer pour triompher de leur accolement. Voici les nombres trouvés :

NATURE DU LIQUIDE	FORCE A EXERCER
—	— kilogr.
Eau	2
Sirop de sucre, D = 1,3	14
Glycérine pure	17,500
Glucose pâteux	24

Ces chiffres montrent nettement que les forces attractives de cohésion sont d'autant plus

grandes que le liquide est plus visqueux. C'est donc bien la cohésion des molécules liquides entre elles qui intervient ici.

L'importance de ce facteur, cohésion, est en outre démontrée par les résultats des expériences suivantes, faites en prenant des disques de substance différente, mais ayant le même diamètre et par conséquent la même surface de contact. Avec la glycérine, voici les nombres représentant l'effort à développer pour produire le décollement de ces disques :

SUBSTANCE DES DISQUES	EFFORT
—	—
	kilogr.
Disques de verre rodé....	17,500 à 18
Disques de palissandre....	17 à 18
Disques de cuivre rouge..	17 à 17,500

On voit ainsi que l'effort à développer est constant et qu'il ne dépend pas de la nature des disques.

On peut aussi, comme nous l'avons fait, associer ces différents disques entre eux, verre-bois, verre-cuivre, bois-cuivre ; la force à exercer reste la même que précédemment, avec le même liquide interposé.

Il ressort de ces expériences que ce sont les forces attractives de cohésion s'exerçant entre les molécules liquides qui interviennent dans l'adhérence des disques.

Nous avons encore étudié comment varie l'effort de décollement des disques en prenant des surfaces variant dans le rapport de 1, 1/2 et 1/3. Ces diques en palissandre étaient séparés par une mince couche de glycérine pure. Voici les résultats :

SURFACES DES DISQUES	EFFORT
—	—
	kilogr.
1. — 40,71	17 à 18
1/2. — 20,35	8.750 à 9
1/3. — 13,57	6

Ces nombres montrent bien que la force à développer pour amener la séparation des disques est proportionnelle à la surface de la couche liquide interposée, toutes choses égales d'ailleurs.

Toutes ces expériences vont nous servir maintenant pour expliquer les phénomènes d'adhérence moléculaire qui s'exercent dans notre organisme ; nous étudierons successivement les causes d'occlusion des paupières et de la bouche pendant le sommeil ; puis les causes du maintien des surfaces articulaires au contact.

Occlusion des paupières. — Nous rappellerons d'abord que le bord libre des paupières mesure en moyenne 2 mm. d'épaisseur : si l'on prend pour valeur de la longueur moyenne des paupières 40 mm., on voit que la surface de contact des paupières pendant l'occlusion est de 80 mm. carrés.

Les bords des paupières sont régulièrement plans ; en arrière de chaque bord palpébral, on observe 25 à 30 petits pertuis qui sont les orifices de petites glandes : 1° les glandes de Meibomius qui sécrètent une substance visqueuse ; 2° les glandes sébacées annexées aux follicules pileux des cils, et 3° les glandes de Moll, ou glandes sudoripares atrophiées, s'ouvrant entre les cils.

La partie marginale des paupières est formée, non pas par un cartilage, mais par un tissu de consistance cartilagineuse ou tarse ; son bord libre, ou bord ciliaire, est remarquable par son épaisseur ; il est formé par des éléments conjonctifs auxquels se joignent des fibres élastiques. C'est cette consistance cartilagineuse qui facilite l'adhérence des deux bords palpébraux ; elle est rendue plus complète par les forces de cohésion des substances sécrétées par les glandes, surtout par les glandes de Meibomius.

On comprend alors combien cette substance favorisera l'adhérence des deux bords palpébraux, si l'on se reporte aux expériences précédentes : les paupières sont maintenues en contact plus fortement que si le milieu interposé était de l'eau, provenant des glandes lacrymales.

Les forces attractives de cohésion de la substance interposée vont nous permettre de comprendre pourquoi les paupières restent fermées après le relâchement de l'orbiculaire des paupières pendant le sommeil. Ce muscle en se contractant rapproche les deux bords palpébraux, mais une fois le sommeil venu, il se relâche et c'est alors qu'interviennent les forces d'adhésion moléculaire pour maintenir l'occlusion des paupières. Ces forces moléculaires sont tellement efficaces que souvent la contraction du releveur de la paupière supérieure a de la peine à les vaincre et qu'on éprouve de la difficulté à rouvrir les yeux en se réveillant.

Comme on le voit, l'occlusion des paupières pendant le sommeil est le résultat des phénomènes moléculaires précédemment étudiés : la contraction de l'orbiculaire n'intervient qu'au début, pour produire le rapprochement des paupières, et pour maintenir cet accolement un certain temps, jusqu'à un moment voisin du sommeil.

Occlusion de la cavité buccale. — Un autre acte physiologique, qui trouve une explication identique, c'est l'occlusion de la bouche pendant le sommeil. On a été chercher bien loin la cause qui maintient les lèvres au contact.

Ainsi, Landois, dans son *Traité de Physiologie humaine*, écrit : « Quand la bouche est fermée, les mâchoires sont maintenues appliquées l'une contre l'autre par la pression atmosphérique, car le vide est produit dans la cavité buccale, et les lèvres en avant, le voile du palais en arrière, empêchent l'air d'y pénétrer [1]. » Il est surprenant qu'un physiologiste aussi averti que Landois se soit attardé à reproduire une telle explication ! Comment peut-on admettre un seul instant que le vide existe dans la cavité buccale ? Pendant la respiration, l'air pénètre librement dans les fosses nasales pour se diriger vers le pharynx et c'est la même pression qui existe dans la bouche incomplètement fermée en arrière par le voile du palais. L'explication de l'occlusion de la cavité buccale par les lèvres est tout autre : si l'on remarque que les lèvres sur leur partie commune accolée sont toujours recouvertes d'un enduit plus ou moins visqueux provenant des glandes salivaires, on comprendra aisément que la salive, surtout celle des glandes sub-linguales, par sa cohésion, maintienne l'adhérence de deux lèvres, comme la glycérine celle des disques dans nos expériences. La contraction de l'orbiculaire des lèvres joue exactement le même rôle, au début du sommeil, que l'orbiculaire des paupières. Cette contraction est rendue inutile ; d'ailleurs, ce muscle, comme tous les autres, se relâche pendant le sommeil et ne peut pas intervenir dans le maintien de l'accolement des lèvres.

Remarquons en outre que le contact entre la lèvre inférieure et la lèvre supérieure ne se fait pas suivant une simple ligne : la surface par laquelle les deux lèvres adhèrent l'une à l'autre a une valeur relativement importante. Pour le vérifier, il suffit d'enduire une des lèvres avec un corps coloré et de glisser ensuite un morceau de papier entre les lèvres ; en fermant la bouche naturellement, le papier reproduit l'empreinte de la surface de contact des deux lèvres.

En faisant plusieurs fois l'expérience, nous avons trouvé comme valeur moyenne 4 cmq 1/2. Cette surface permet de comprendre l'adhérence relativement forte des deux lèvres, quand l'orbiculaire est relâché. Les forces attractives moléculaires peuvent ainsi faire équilibre au poids de la mâchoire inférieure même lorsque l'on s'endort dans une position verticale, par exemple dans un fauteuil.

Applications des phénomènes d'adhésion. — Ces phénomènes d'adhésion moléculaire sont utilisés pour assurer le maintien du contact de différents appareils de prothèse, en particulier par les dentistes.

C'est par adhésion que les pièces de prothèse ne tombent pas quand elles sont appliquées, par exemple, sur la voûte palatine. Là encore ce n'est pas la pression atmosphérique qu'il faut invoquer pour expliquer le maintien de ces appareils : les dentistes recommandent bien, il est vrai, à leurs patients de faire une succion en appuyant la langue sur la pièce pour produire un vide partiel dans la cavité buccale ; mais cette succion n'est utile qu'au début pour assurer un bon contact entre l'appareil et le palais. Ensuite, c'est l'adhésion moléculaire qui intervient pour maintenir les choses en place.

Cette adhésion est rendue plus efficace lorsque le milieu plus ou moins visqueux s'est glissé entre l'appareil et le palais : aux forces d'adhésion viennent s'ajouter les forces de cohésion du milieu interposé, exactement comme dans les expériences des disques accolés.

Surfaces articulaires. — Les expériences, qui ont été rapportées plus haut font immédiatement comprendre le mécanisme du maintien de deux surfaces articulaires, qu'elles soient planes ou qu'elles aient la forme d'une partie de cylindre ou de sphère ou d'ellipsoïde : ce sont toujours les forces attractives moléculaires d'adhésion du liquide synovial pour le cartilage, d'une part, et de cohésion des molécules de la synovie d'autre part qui interviennent.

Avant d'aller plus loin, il n'est pas inutile de rappeler la constitution anatomique des surfaces articulaires : le cartilage articulaire ou cartilage d'encroûtement est revêtu d'une substance qui réunit à la solidité une grande élasticité grâce à laquelle le cartilage reprend sa forme primitive quand il a été soumis à une compression ou à un choc.

L'épaisseur des cartilages d'encroûtement, d'une valeur moyenne de 2 mm., varie suivant la pression à laquelle doit être soumise la surface articulaire qui en est pourvue ; plus cette pression est forte, plus le cartilage est épais, et, en effet, c'est dans les articulations du membre inférieur qu'on trouve les cartilages les plus épais.

Disons encore que dans les articulations à surface sphérique, l'épaisseur du cartilage est maxima au centre du revêtement pour la partie convexe et à la périphérie pour la partie concave : c'est le cas pour les articulations coxofémorale et scapulo-humérale. Dans les diarthroses, l'une des surfaces articulaires est libre, mobile, et regarde l'intérieur de l'article ; cette surface est lisse, polie, glissante ; l'autre surface qui fait face à la première est adhérente à l'os sous-jacent et par conséquent fixe.

La circonférence d'une articulation, appelée par les anatomistes bord périphérique, se confond avec le périoste et donne insertion à la membrane synoviale qui se termine à son niveau.

1. Landois : *Traité de Physiologie humaine*, traduit de l'allemand par Moquin-Tandon, 1893, 264.

Revenons maintenant au rôle que jouent les forces moléculaires dans le maintien des surfaces articulaires en contact. Ces forces d'adhésion et de cohésion peuvent être vaincues, dans certaines articulations planes ou légèrement courbes, par un mécanisme rappelant beaucoup ce qui se passe dans nos expériences sur les disques : ainsi, dans les articulations des phalanges avec les métacarpiens ou avec les phalangines, certaines personnes, jeunes, ont la possibilité en exerçant une traction sur les doigts avec l'autre main de rompre l'adhérence de ces petites surfaces articulaires ; on entend alors au moment du décollement articulaire un claquement sec. Ce bruit ne peut être attribué à la rentrée de l'air dans les articulations, comme par exemple dans l'expérience du crève-vessie, et comme certains le croient ! Ce même claquement a été observé également sur de grandes articulations au moment d'un traumatisme ayant abouti à une luxation : c'est toujours à la même cause qu'il faut l'attribuer.

Surfaces articulaires sphériques. — Il était intéressant de continuer l'étude expérimentale précédemment exposée, sur les surfaces de forme sphérique, dont le type le plus parfait est réalisé dans l'articulation coxo-fémorale.

Pour cela, nous avons pris une sphère en laiton dont le diamètre, 50 mm., se rapproche beaucoup de celui de la tête du fémur chez un homme de taille moyenne.

Dans une masse de plomb en fusion, nous avons immergé la boule de cuivre jusqu'à son équateur, puis nous avons laissé la masse se solidifier avant de retirer la sphère. Nous avons ainsi obtenu deux surfaces sphériques, l'une convexe, l'autre concave, s'adaptant exactement l'une contre l'autre, comme dans les expériences avec les disques plans.

A la sphère de cuivre était fixé un petit anneau destiné à accrocher le dynamomètre, pendant que la masse de plomb était solidement attachée sur une table.

Pour faire une expérience, on enduisait la demi-sphère creuse avec un peu de glycérine et on appliquait la sphère de cuivre dans la cavité en exerçant une pression aussi forte que possible et en lui imprimant des mouvements de rotation.

Nous avons alors mesuré l'effort nécessaire pour séparer les deux surfaces. La moyenne des résultats trouvés a été de 8 kilogr. 750, déduction faite du poids de la boule de cuivre qui pesait 150 gr.

En prenant du glucose à la place de la glycérine, la force nécessaire pour le décollement des surfaces a varié entre 11 kilogr. et 12 kilogr.

Si on répète ces deux expériences avec des disques plans de même diamètre, on trouve avec la glycérine 9 kilogr., avec le glucose 12 kilogr On arrive donc à cette conclusion importante : l'effort qu'il faut développer pour séparer deux surfaces sphériques, réunies suivant une demi-sphère par un liquide donné, est le même que pour deux surfaces planes de *même diamètre*, dans les mêmes conditions.

Ce résultat expérimental est facile à confirmer par le calcul.

Considérons, en effet, un élément *s* infiniment petit sur la surface de séparation des deux demi-sphères accolées : les forces de cohésion du milieu interposé assurant l'adhérence de ces deux surfaces s'opposent à la séparation des régions situées de chaque côté de cet élément *s*. Tout se passe comme si à la paroi de la sphère pleine était appliquée, au centre de cet élément *s*, une force excentrique normale à la paroi et dirigée suivant le prolongement du rayon Os. En désignant par *f* la résistance à la rupture des forces de cohésion du milieu liquide interposé, la force appliquée en *s* a pour valeur *fs* ; cette force peut être considérée comme ayant son point d'application au centre O, commun aux deux sphères. Comme l'effort développé pour décoller la sphère pleine de l'hémisphère creux s'exerce suivant la verticale OF, il n'y a que la composante verticale Oc de *fs* qui intervient pour s'opposer à

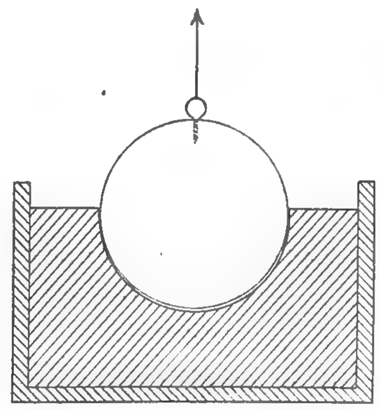


Fig. 3. — Moulage d'une sphère de cuivre jusqu'à son équateur dans une masse de plomb fondu.

la force OF, car la composante horizontale OC_1 de *fs* est détruite par celle provenant de l'élément symétrique de *s*.

On démontre facilement [2] que la somme de toutes les forces composantes verticales, telles que OC, a pour valeur

$$C = f \times \pi R^2$$

Ce qui signifie que l'effort qu'il faut développer pour séparer deux demi-sphères de rayon R accolées est le même que celui qui est nécessaire pour produire le décollement de deux disques ayant le même rayon R dans les mêmes conditions. Comme on le voit, le calcul est d'accord avec les résultats trouvés par l'expérience.

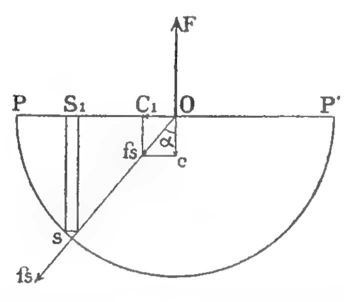


Fig. 4. — Calcul démontrant que l'effort nécessaire pour séparer deux surfaces hémisphériques est le même que pour séparer deux surfaces planes de même diamètre.

Nota. — La ligne Ofs devrait passer par le milieu du petit arc S.

2. La valeur de la composante verticale Oc de *f.s.* est, en désignant par α l'angle que fait le rayon Os avec la verticale,

$$Oc = (f.\ s.)\ \text{Cos.}\ \alpha.$$

Remarquons que le produit s. Cos. α n'est autre que l'expression de la projection S_1, de l'élément *s* sur le plan horizontal PP'. On a donc

$$Oc = f.\ S_1.$$

Chaque élément de la demi-sphère fournissant une composante verticale, la force qu'il faudra vaincre pour décoller les deux surfaces a pour valeur

$$OF = f.\ \Sigma\ S_1$$

Mais $\Sigma\ S_1$ est la projection de la demi-sphère sur le plan horizontal PP', c'est-à-dire $\pi\ R^2$; en sorte que la force OF a pour expression

$$OF = f. \times \pi\ R^2.$$

Pour revenir à l'articulation coxo-fémorale, nous avons cherché à reproduire une surface concave se rapprochant le plus possible de la cavité cotyloïde : pour cela, nous avons pratiqué dans le fond de la demi-sphère de plomb une excavation que nous avons ensuite remplie avec de la cire molle ; on obtient ainsi la reproduction de la *fovea acetabuli* qui, dans l'articulation, est comblée par le ligament rond et par du tissu adipeux qui complète le cartilage manquant.

En soumettant le système des deux surfaces séparées par de la glycérine, nous avons trouvé que l'effort amenant le décollement était exactement le même que précédemment.

Pour connaître la valeur de l'adhérence des surfaces articulaires comme elle est réalisée sur le vivant, il fallait faire des mesures en prenant le liquide synovial comme milieu interposé entre les surfaces accolées. On sait, en effet, que la *synovie* est destinée à lubrifier toutes les articulations ; elle est sécrétée par l'épithélium qui recouvre la membrane synoviale. C'est une humeur *visqueuse* filante, contenant des débris de cellules et de noyaux cellulaires ; elle renferme une substance analogue à la mucine et une albumine particulière, la synovine, qui communique à l'eau une extrême viscosité, ce qui lui a fait donner le nom de gomme animale ; disons enfin que la synovie est une substance colloïdale dont les grains ultra-microscopiques sont facilement floculés par une élévation de température peu importante [3].

Nous avons pu nous procurer une certaine quantité de synovie humaine prélevée dix-huit heures après la mort d'un malade dont le système articulaire n'était pas altéré.

Nos expériences ont porté sur les plans de Magdebourg, de 72 mm. de diamètre, soit une surface de 40 cmq et sur des disques de palissandre ayant le même diamètre que la tête fémorale, 50 mm., soit une surface de 20 cmq 35.

L'effort nécessaire pour obtenir le décollement de ces surfaces entre lesquelles de la synovie était interposée a été trouvé égal à 19 à 20 kilogr. dans le premier cas et de 9 kilogr. 500 à 10 kilogr. dans le second. Ce dernier résultat est intéressant, car, comme nous l'avons démontré par l'expérience et par le calcul, l'effort nécessaire pour séparer deux surfaces sphériques est le même que pour séparer deux surfaces planes ayant le même diamètre. Il résulte de ces expériences que la force qui maintient accolées la tête du fémur à la cavité cotyloïde, séparées par cette même synovie (datant de dix-huit heures, nous le répétons), serait environ de 10 kilogr. ; ce chiffre correspond à peu près au poids du membre inférieur à partir de l'articulation coxo-fémorale. Nous verrons tout à l'heure l'importance de cette remarque.

La pression atmosphérique n'intervient pas. — Nous allons maintenant, pour terminer ce travail, examiner la théorie des frères Weber qu'on trouve encore mentionnée dans les traités d'anatomie. On sait en quoi consiste cette théorie : c'est à la pression atmosphérique que serait dû le maintien des têtes articulaires dans leurs cavités correspondantes ! Cette opinion était fondée sur le résultat d'une expérience faite en 1843 par les frères G. et E. Weber [4].

Après avoir sectionné sur un cadavre les muscles, les ligaments et jusqu'à la capsule articulaire de l'articulation coxo-fémorale, ces anatomistes constatèrent que la jambe ne tombait

3. Voir *Paris médical*, 9 Octobre 1926, 282.

4. G. et E. Weber : *Traité d'Ostéologie et de Syndesmologie*, 1843, 331.

pas, la tête fémorale restant adhérente dans la cavité cotyloïde. Ils en conclurent immédiatement que le maintien en place des surfaces articulaires était le résultat de la pression atmosphérique. Ils crurent démontrer péremptoirement l'exactitude de cette opinion en creusant à l'aide d'un foret à l'intérieur de l'os coxal un canal : quand le foret eut atteint la cavité cotyloïde, ils virent se produire la chute de la jambe.

Nous ferons tout de suite les objections suivantes : dire que c'est la pression atmosphérique qui maintient l'adhérence de la tête fémorale avec la paroi cotyloïdienne, c'est affirmer qu'il existe une différence de pression entre les deux surfaces de l'articulation, ou encore qu'il existe un espace entre cet os et les parois de la cavité, où est un vide assez poussé pour faire équilibre au poids de la jambe qui, d'après les frères Weber, serait voisin de 10 kilogr.

Or, il y a deux raisons principales qui sont en contradiction avec l'existence d'un vide entre la tête du fémur et la paroi cotyloïdienne : la première, et la plus importante, c'est que les gaz dissous dans la synovie se dégageraient dans l'articulation et alors le vide serait immédiatement détruit.

La deuxième raison, c'est que les coupes pratiquées dans plusieurs méridiens à travers l'articulation ont constamment montré que la tête du fémur et les parois de la cavité se touchent en tous points, contrairement à l'opinion de Palletta qui admettait que la tête du fémur ne touchait la cavité qu'en un seul point!

Il n'existe donc entre les deux surfaces aucun espace pouvant expliquer le vide des frères Weber.

Enfin, une troisième raison qui nous paraît absolument en opposition avec cette théorie de la pression atmosphérique, c'est que le vide ne saurait exister en aucun point de notre organisme ; ce serait contraire à toutes les lois physiques et physiologiques.

La réfutation de la deuxième expérience des frères Weber, relative au forage d'un canal dans l'os coxal, est bien aisée : la chute de la jambe, au moment où le foret arrive dans la cavité cotyloïde, est le résultat de la rupture de l'adhérence des deux surfaces articulaires par la pointe du foret venant buter sur la tête fémorale et rompant ainsi l'adhésion du fémur avec la cavité cotyloïde.

Enfin, remarquons que cette expérience des anatomistes allemands crée des conditions tout autres que celles qui existent sur le vivant.

Plusieurs auteurs ont combattu la théorie des frères Weber : ainsi Gerken [5] s'est élevé contre l'interprétation de leurs expériences en disant qu'étant faites sur des cadavres, elles ne permettent pas de conclure à ce qui se passe sur le vivant.

Plus récemment [6], Seabury W. Allen est arrivé à cette conclusion que la pression atmosphérique n'est pour rien dans le maintien des surfaces articulaires au contact.

En dépit de toutes ces objections, on lit dans plusieurs traités d'anatomie [7] : « On ne saurait demander des expériences plus concluantes que celles des frères Weber sur le rôle de la pression atmosphérique ! »

Les expériences que nous avons entreprises et rapportées précédemment prouvent on ne peut plus clairement que c'est aux forces attractives de cohésion de la synovie et aux forces attractives d'adhésion des molécules synoviales pour le cartilage d'encroûtement qu'il faut attribuer le maintien des surfaces articulaires au contact. Enfin, une cause qui vient en aide à ces forces moléculaires sur le vivant, c'est la tonicité des muscles qui s'insèrent de part et d'autre de chacune de nos articulations : cette tonicité musculaire lutte à tout instant pour s'opposer à la séparation des surfaces en contact, surtout lorsqu'une traction accidentelle tend à vaincre l'adhérence de ces surfaces.

5. Das Huftgelenk und der Luftdruck. *Anat. Anzeiger*, 1894, **10**, 35-42.
6. The role of atmospheric pressure in the hip joint. *Boston med. and surg. Journal*, 1903, **148**, 388.
7. *Traité d'Anatomie humaine de Testut*, édit., 1911, **1**, 611.

LA PÉRIARTHRITE DE L'ÉPAULE

PAR MM.

J. LACAPÈRE, J. MORLAAS et B. FÉNAL

La périarthrite de l'épaule compte parmi les affections bénignes causant les troubles les plus pénibles et les plus gênants. Elle est en général tenace, d'autant plus que, mal identifiée d'ordinaire, elle donne lieu à des diagnostics *erronés qui faussent la thérapeutique*. La périarthrite de l'épaule est prise, en effet, le plus souvent pour une affection de l'articulation scapulo-humérale ; la douleur causée par la moindre mobilisation du bras, l'apaisement presque complet dans l'immobilité, les paroxysmes douloureux causent l'apparence d'une affection articulaire ou névritique alors que les tissus périarticulaires sont le seul siège du mal.

Le diagnostic positif de la périarthrite de l'épaule découle de l'étude détaillée du jeu articulaire. Celle-ci met en relief le contraste suivant : de prime abord, apparence d'une incapacité globale, et, dans le détail, évidence de nombreuses capacités respectées.

L'examen séméiologique va s'arrêter particulièrement à l'étude des mouvements et à l'étude de la sensibilité.

Les mouvements à explorer sont les suivants :

1° L'avant-bras étant à demi fléchi sur le bras, les coudes prenant appui dans les paumes de l'examinateur placé derrière, le malade est invité à les repousser. Le seul mouvement de rétropulsion sans déplacement moteur véritable ne cause aucune douleur.

2° L'examinateur placé devant le sujet saisit les coudes et tente, le sujet s'y opposant, la traction en avant des bras. La résistance encore se fait sans mal.

3° Commandons le mouvement de report de la main sur le dos, comme pour se gratter; ce dernier déplacement qui s'ébauche avec facilité devient rapidement pénible et davantage à mesure que la main monte vers l'omoplate, c'est-à-dire que l'avant-bras se fléchit (long biceps); l'ascension même dans les cas moyens est extrêmement limitée.

4° Faisons encore lever le bras, ici le phénomène est inverse, dès le début l'effort est pénible, l'élévation ne se fait que lentement au prix d'une douleur sévère ; mais à un certain niveau, tout à coup la douleur cède et le mouvement si laborieux à l'origine se trouve d'emblée facilité.

*
**

Que ressort-il, en conclusion, de l'étude de la motricité ?

Il ressort :

1° Que la douleur n'est pas provoquée lorsque l'article ne se mobilise pas à part les crises paroxystiques, parfois provoquées par un mouvement involontaire (pendant le sommeil par exemple) et survenant d'autres fois sans cause apparente. La station en décubitus semble y prédisposer.

2° Qu'elle s'intensifie, non point en proportion du jeu articulaire, mais du jeu musculaire et parfois de l'adjonction au mouvement de groupes musculaires nouveaux.

3° Que le jeu articulaire s'intensifiant, au lieu d'augmenter, parfois elle cesse, parce qu'à ce moment, les muscles douloureux sont libérés et un nouveau groupe indemne entre en action.

4° L'opposition s'avère entre les mouvements actifs et la mobilisation passive.

*
**

Ces résultats déjà significatifs vont être confirmés par l'exploration manuelle de l'article. Dans l'arthrite vraie de l'épaule, la douleur s'accuse en tout lieu où se disposent la synoviale et les prolongements synoviaux, surtout dans l'aisselle où l'on trouve d'ailleurs bien souvent des ganglions tuméfiés; on la fait naître en suivant l'interligne articulaire, en atteignant les prolongements synoviaux à la naissance de la coulisse bicipitale ou sur la face postérieure de la tête au point d'insertion du sous-scapulaire.

Ici, on ne trouve pas de topographie douloureuse fixe ou, tout au moins, il n'existe aucune corrélation entre les éléments anatomiques ostéo-synoviaux et la disposition des endroits douloureux. Ces derniers, très divers, affectent cependant des lieux d'élection; c'est là tout d'abord que devra porter la palpation.

Les lieux d'élection sont les suivants :

Implantation humérale du deltoïde, V deltoïdien; gouttière bicipitale le long de l'insertion des muscles surtout du grand pectoral sur la lèvre antérieure; à la pointe et au bord interne de la coracoïde; aux insertions du petit pectoral et du faisceau coraco-bicipital. Il suffit d'y exercer une pression, même légère, pour provoquer une douleur aiguë, laissant après elle, si la palpation n'a pas été délicate, une sensation de meurtrissure. Très fréquemment, on trouve un point douloureux sur l'apophyse coracoïde.

Mais, d'habitude, la topographie douloureuse déborde ces territoires. Ici, là, au hasard, l'appui léger de la pulpe des doigts fait se crisper le malade; le pincement très superficiel de la peau cause une douleur aiguë; on retrouve souvent une infiltration cellulitique disséminée sur les téguments de l'épaule. Pousse-t-on plus loin vers les régions pectorales, cervicales, vers le cuir chevelu tout spécialement en arrière, non loin de la mastoïde, à l'émergence du nerf d'Arnold, il n'est pas rare de faire les mêmes découvertes alors qu'au mouvement le malade ne se plaint pas.

La presque totalité du tégument est infiltrée; on le plisse difficilement, il se ponctue, prenant l'aspect de la peau d'orange; par contre, la température locale n'est pas augmentée, il n'y a aucune déformation, pas de boursouflements synoviaux, pas de points osseux douloureux, mais des perturbations neuro-végétatives parfois très importantes : troubles vaso-moteurs : pâleur spontanée, ou bien couleur rosée par excitation de la peau; troubles pilo-moteurs : aspect de chair de poule au moindre effleurement; aspect de dermographisme; ajoutons enfin la constatation habituelle d'ecchymoses, non pas spécialement au lieu de la douleur, mais au hasard sur le corps, peut-être plus souvent aux membres inférieurs; et le malade interrogé fait savoir que ces ecchymoses sont habituelles, sur-

venant sans causes apparentes, probablement à l'occasion de menus heurts, trop atténués pour qu'il les ait notés.

*
* *

Les infiltrations cutanées à distance, la tendance aux ecchymoses désignent un terrain spécial propre à l'éclosion de la périarthrite. L'examen général montre bien qu'il en est ainsi. L'habitus de ces sujets, leur hyperesthésie physique et morale, souvent leur langage fait de superlatifs, de vocables extrêmes pour exprimer leurs malaises, signifient leur anxiété constante exacerbée parallèlement au trouble de leur état général et local. Ils sont à l'ordinaire mauvais dormeurs; l'interrogatoire aussi bien que l'examen physique les révèlent affligés de dyspepsies gastriques, intestinales, sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement hépatique; souvent, en effet, la vésicule est sensible; souvent encore une ou plusieurs jaunisses marquent la première étape de leurs nombreux malaises. Faut-il voir dans la déficience du foie l'origine des spasmes vasculaires, syndromes de Raynaud, francs ou frustes, entremêlés à leur maux ?...

A coup sûr, le régime circulatoire est constamment troublé; il existe un schéma fixe de la tension artérielle fait d'une maxima normale ou légèrement surélevée, avec toujours une minima excessive, donc une différentielle réduite.

Enfin, les souffrances de ces malades sont rythmées par l'état atmosphérique. La périarthrite apaisée, le soleil, le froid ou la pluie, ou la neige ou la brume, selon les cas, réactivent le mal éteint, de la même manière que les excès alimentaires ou les fatigues physiques et morales; instruits par l'expérience, suivant ces diverses circonstances ils prédisent le retour possible du mal, tout comme les habitués des lumbagos ou les cellulitiques banaux, leurs pareils. Non seulement les variations atmosphériques, mais les phases de la journée influent sur la douleur; ils souffrent de façon aiguë davantage la nuit que le jour; la douleur nocturne est souvent si vive qu'ils n'arrêtent pas d'aller et venir pour tromper le mal, comme si la position debout était moins pénible que la position couchée.

La périarthrite de l'épaule, en résumé, figure la dominante en un lieu, de perturbations tissulaires plus ou moins diffuses ; et c'est de l'atteinte directe ou indirecte par la cellulite des muscles, vaisseaux, nerfs du territoire, qu'elle tire ses caractéristiques fonctionnelles et séméiologiques.

En allant plus profondément dans l'investigation, on découvre un trouble métabolique global parallèle aux altérations anatomiques.

D'habitude, l'examen des urines décèle l'existence d'urobiline, voire de pigments biliaires. Souvent des dépôts phosphatiques et surtout uratiques survenant par décharges massives en sont l'accompagnement.

Le sang accuse l'hyper-cholestérinémie ; il n'est guère de dosages chez les jeunes au-dessous de 2 gr. ; de même l'uricémie est constamment exagérée au-dessus de 0 gr. 050. Par contre, le calcium global et le calcium ionique sont diminués.

A l'opposé, le pH est augmenté. L'un de nous, étudiant les corrélations de la calcémie et du pH, a pu établir l'existence entre eux de rapports inverses et constants dans le sens que nous venons de préciser.

Il était intéressant de comparer les données de la sédimentation des hématies et de la réaction de Vernes à la résorcine dans les arthrites inflammatoires et la périarthrite. La sédimentation toujours très notablement accélérée dans les affections des synoviales est tantôt normale, tantôt légèrement accélérée dans les périarthrites. Si le doute diagnostique pouvait naître des données de la sédimentation, il serait immédiatement levé par un résultat normal quant à la réaction de Vernes. L'un de nous s'est déjà expliqué sur les significations respectives de ces deux réactions : la première désigne un processus en activité, une poussée sans en indiquer le type ; l'autre spécifie qu'il s'agit d'un état inflammatoire infectieux. Ces interprétations cadrent parfaitement avec le cas particulier qui représente, ainsi que le montrent la clinique et des données biologiques, l'exaspération en un lieu d'élection d'une altération tissulaire diffuse, fonction à son tour de dérèglements métaboliques généraux.

S'il en est ainsi, on comprend que l'exploration radiologique de l'articulation ne montre aucune anomalie. Même récidivante, même persistante, contrairement à l'arthrite de l'épaule, la périarthrite touche peu l'os ; l'arthrite, au contraire, sans traces radiologiques, finit par des altérations ostéo-cartilagineuses de plus en plus graves; nous ne voulons pas dire cependant que dans la périarthrite tenace le système ostéo-cartilagineux est obligatoirement respecté.

L'hypothèse récemment envisagée par Leriche, de troubles osseux secondaires à des drainages biliaires prolongés, c'est-à-dire à la carence biliaire, permet de se demander si la stase vésiculaire, en causant une hyposécrétion hépatique, ne pourrait pas aboutir au même résultat. Quelques dosages de pigments biliaires dans le sang, selon la technique de Chabrol et Charonat, nous ont montré une notable diminution de leur taux. Cependant, nos investigations ne sont pas assez avancées pour que nous en puissions tirer une certitude.

*
* *

En résumé, et pour préciser le diagnostic différentiel entre la périarthrite et l'arthrite de l'épaule, il suffit de rapprocher les éléments fonctionnels, séméiologiques, biologiques, radiologiques de chacune d'elles; elles s'opposent par tous leurs termes.

1° L'une n'intéresse pas l'articulation; elle est une affection du tissu interstitiel musculaire et périmusculaire, périvasculaire et périnerveux, c'est-à-dire des éléments de remplissage. L'autre est une affection des espaces synoviaux et de leurs prolongements. La seule part musculaire est la contracture réflexe.

2° La première réalise en un lieu d'élection la poussée aiguë d'une cellulite que l'on trouve plus torpide en d'autres territoires, à moins qu'un lumbago aigu ne coexiste avec la périarthrite ou bien ne l'ait précédée de plus ou moins loin. La seconde est une affection spéciale des séreuses articulaires localisée à elles, mis à part le système uvéal de l'œil qui se comporte comme une synoviale.

3° La périarthrite éclôt sur un terrain spécial; la dominante en est l'hépatisme, l'arthritisme souvent hérité et fauteur chez le même sujet, ses ascendants ou ses collatéraux, d'asthme, d'eczéma, d'urticaire, etc..., avec qui elle peut d'ailleurs alterner à titre d'équivalent, tout comme avec le lumbago.

Le terrain de l'arthrite est celui d'une imprégnation infectieuse atténuée, fréquemment tuberculeuse, pensons-nous, entièrement en dehors de tout héritage arthritique. Par contre, pleurésie, poussée pulmonaire discrète, méningite tuberculeuse chez les frères et sœurs, accidents tuberculeux francs chez les ascendants, adénites sont un accompagnement fréquent.

Ces considérations de nature et de terrain, imprécises certes, mais répondant aux observations de la clinique, sont indispensables; elles ne servent pas seulement à distinguer dans leur essence périarthrite et arthrite de l'épaule; elles désignent des orientations pathogéniques grâce auxquelles les traitements locaux pourront être aidés par des traitements généraux et diététiques apaisant les accidents, mais aussi prévenant autant qu'il se peut leur retour.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ELECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Juillet 1936.

Date d'apparition de l'état anaphylactique chez le lapin sensibilisé au sérum de cheval en fonction de la dose sensibilisante. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Hugo** rapportent des expériences qui montrent qu'à l'inverse de ce que l'on soutient pour le cobaye, les doses fortes sensibilisent le lapin dans les mêmes délais que les doses moyennes habituellement employées, les doses faibles ne sensibilisent pas plus rapidement.

Désensibilisation spontanée chez le lapin sensibilisé. Resensibilisation. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et Mme **A. Hugo** ont montré que l'état anaphylactique avait chez le lapin une durée qui n'excède pas en général 70 jours. Les lapins testés après ce temps sont à nouveau sensibilisés par l'injection déchaînante qui n'a pas produit de choc. Cette nouvelle sensibilisation se comporte comme la primo-sensibilisation, tant au point de vue du moment de son apparition qu'au point de vue de sa durée.

Modifications électrocardiographiques après ligature de la veine porte. Etude expérimentale. — MM. **M. Loeper** et **P. Soulié** ont pratiqué chez le chien des ligatures complètes et partielles de la veine porte et ont noté qu'elles étaient suivies de modification des tracés électrocardiographiques.

Effet des injections hypertoniques intra-artérielles sur la glycémie. — MM. **A. Baudouin, J. Lewin** et **E. Azerad** ont injecté à des chiens par voie intra-artérielle des solutions hypertoniques de NaCl.

Ils ont effectué deux séries d'expériences identiques. L'une en hiver, en Février et Mars, l'autre aux mois de Mai et de Juin.

La première série a montré l'apparition au cours des injections d'une hypoglycémie notable, pouvant aller jusqu'à 50 pour 100 du chiffre initial, chez la plupart des chiens expérimentés. Dans la deuxième série, une proportion très faible d'ani-

maux injectés a présenté un abaissement du sucre sanguin et la chute a été moins intense que dans la série précédente.

Les auteurs se demandent s'il ne faut pas chercher la raison de cette discordance dans l'époque où les 2 séries d'expériences ont été effectuées. Ils concluent à l'extrême prudence avec laquelle il faut interpréter les hypoglycémies observées au cours de certaines expériences.

Plurinucléose neuronale expérimentale consécutive à l'injection répétée d'extraits antéhypophysaires. — MM. **G. Roussy** et **M. Mosinger** rappellent leurs recherches sur la plurinucléose au niveau des neurones végétatifs de l'hypothalamus et les réactions neuronales consécutives à l'hyperneurocrinie expérimentale. Ils ont constaté également la présence de nombreux péricaryones binucléés, au niveau du système neuro-végétatif périphérique (plexus solaire) chez le cobaye traité par des injections répétées d'extrait alcalin antéhypophysaire. Ces recherches les ont conduits aux conclusions suivantes :

1° Le système neuro-végétatif est capable de régénération et la loi de l'immuabilité des neurones ne lui est pas applicable. Il paraît, au contraire, dans un état de remaniement constant; 2° l'hypophyse exercerait un effet trophique, non seulement sur l'hypothalamus, formation névraxiale, mais encore sur le système neuro-végétatif périphérique; 3° il faut tenir compte de ces faits, dans le traitement des syndromes neuro-végétatifs, tant du point de vue neuro-chirurgical (capacité régénératrice après énervation) que du point de vue hormonal (réactivité du système neuro-végétatif aux hormones anté-hypophysaires).

Sur les modifications apportées au pouvoir bactéricide du sang par le citrate de soude. — MM. **P. Carnot** et **H. Lavergne.** Le citrate de soude à la dilution de 5 pour 1000 suffit à empêcher la coagulation du sang, mais n'atténue pas son pouvoir bactéricide.

Au contraire, à 10 pour 1000 — et surtout 15 et 20 pour 1000 — il le diminue considérablement et permet en vingt-quatre heures la pullulation abondante des germes dans le sang total non dilué.

Les faits rapportés paraissent utiles à connaître pour l'étude du pouvoir bactéricide du sang; leur intérêt est certain pour la technique des hémocultures soit pour citrater fortement les milieux de culture, soit pour le transport en veinules du sang non ensemencé et citraté.

Recherches sur le mécanisme des effets cardio-vasculaires de l'ion calcium. — M. **René Hazard** et M^{lle} **Lise Wurmser.** Les sels solubles de calcium provoquent de la vasoconstriction surtout par décharge d'adrénaline; ils augmentent l'amplitude des contractions cardiaques, non seulement par hyperadrénalinémie, mais encore par une action propre, directe, sur la contractilité cardiaque.

La teneur en fer et en cuivre du foie et de la rate des enfants aux différents âges. — MM. **E. Lesné, P. Zizine** et **S. B. Briskas** ayant étudié 94 cas de fœtus de différents âges, de prématurés, d'enfants mort-nés à terme et d'enfants plus âgés ont abouti aux conclusions suivantes :

Pendant la période fœtale, le foie et la rate contiennent une réserve importante de cuivre. Cette réserve diminue chez les enfants prématurés, et augmente chez les enfants mort-nés à terme, en particulier chez les hérédo-syphilitiques.

Ce taux élevé persiste chez les enfants nés à terme et ayant vécu quelques heures. Il diminue ensuite au fur et à mesure que l'enfant grandit.

Enfin les maladies infectieuses paraissent influencer le taux du cuivre dans le foie et la rate dans le sens de la diminution. Ceci peut s'expliquer par une plus grande abondance du cuivre dans le sang des jeunes malades, comme nous l'avons déjà signalé.

Pour ce qui est du fer, il semble suivre les mêmes variations que le cuivre pendant la période fœtale, de même que chez les mort-nés à terme, et chez les enfants ayant vécu quelques heures. Par contre, chez les enfants morts de maladies infectieuses, il suit des variations inverses de celles du cuivre, c'est-à-dire que son taux augmente dans le foie et la rate.

Recherches sur l'immunité active de l'embryon. — M. **M. Weinberg** et M^{me} **A. Guelin** ont infecté des œufs de poule pendant l'incubation à plusieurs reprises, et à 4-5 jours d'intervalle avec des quantités faibles mais croissantes de *B. sporogenes* ou de *V. septique.* A la fin de l'incubation, le sang de l'embryon était complètement dépourvu de tout pouvoir agglutinant. Comme les leucocytes n'apparaissent en quantité suffisante que vers la fin de l'incubation, les auteurs ont cherché à activer le cycle évolutif des éléments blancs du sang par la greffe de fragments de rate de poule adulte. Ils ont réussi à augmenter d'une façon considérable la richesse du sang de l'embryon en leucocytes. L'embryon de poulet n'a pourtant pas produit d'agglutinines anti-bactériennes.

Holosérum anti-perfringens. — M. **M. Weinberg** et M^{lle} **Guillaumie** ont préparé un holosérum anti-*perfringens*, c'est-à-dire un sérum actif à la fois contre les microbes et les toxines de tous les types (humains et ovins) de l'espèce *perfringens.* Dans la préparation de ce sérum, on se heurte à la difficulté que l'on rencontre lorsqu'on prépare des sérums polyvalents.

Un cheval réagit de façon inégale vis-à-vis des différentes toxines de la même espèce microbienne. Son sérum peut donc être très actif vis-à-vis d'une toxine du *B. perfringens* et n'avoir qu'un titre faible vis-à-vis de la toxine d'un autre type de la même espèce microbienne. Malgré cette particularité, on arrive à obtenir un bon holosérum en immunisant le même cheval avec le mélange de toxines renfermant tous les antigènes qui caractérisent *B. perfringens.*

Vaccination anticolibacillaire et procédé très simple de préparation de l'endotoxine colibacillaire. — MM. **M. Weinberg** et **A. Kreguer.** M. Weinberg insiste depuis la guerre sur le fait que les meilleurs résultats thérapeutiques sont obtenus par l'emploi des sérums à la fois antitoxiques et antimicrobiens, c'est-à-dire à la fois anti-exo- et endotoxiques (sérums complets ou *holosérums*). Ce qui est vrai pour l'hyperimmunisation des chevaux l'est également pour la vaccination.

Des études comparatives avec plusieurs vaccins différents ont montré qu'on peut vacciner les cobayes avec l'anatoxine, mais des résultats meilleurs et plus rapides sont obtenus par l'anaculture ou l'endotoxine. Ces résultats sont confirmés par les essais sur l'homme. Les auteurs préparent leur endotoxine en soumettant les corps microbiens centrifugés et repris par l'eau distillée neutre, pendant plusieurs jours à l'étuve à 50°. L'endotoxine préparée de cette façon tue la souris à la dose de 1/20 cmc en injection intraveineuse. Son pouvoir toxique n'est pas diminué par addition de formol.

Sur le mécanisme de l'immunité conférée par l'anatoxine staphylococcique à l'égard de l'infection par le staphylocoque virulent. Démonstration expérimentale. — MM. **G. Ramon, R. Richou** et **M. Djourichitch** montrent que l'antitoxine spécifique, existant en quantité plus ou moins importante chez les animaux vaccinés par l'anastaphylotoxine, s'oppose avec plus ou moins de succès à l'infection staphylococcique; présentent, dans la suite, chez les mêmes animaux, en proportions fortement réduite, l'antitoxine qui ne peut empêcher l'infection, à nouveau provoquée, de suivre son cours.

La réaction locale provoquée par l'inoculation de staphylocoques chez le cobaye neuf et chez le cobaye vacciné au moyen de l'anatoxine staphylococcique. — M. **M. Djourichitch** montre que, grâce à l'immunité provoquée par l'anatoxine staphylococcique et caractérisée par la présence de l'antitoxine spécifique, l'organisme de l'animal vacciné peut lutter victorieusement contre l'infection locale alors que chez l'animal neuf elle continue à évoluer.

Sur l'immunité antistaphylococcique provoquée par l'anatoxine spécifique et par différents antigènes vis-à-vis de l'infection expérimentale par le staphylocoque. — MM. **G. Ramon, M. Djourichitch** et **R. Richou** montrent que l'anatoxine staphylococcique provoque chez les lapins l'apparition et le développement d'une immunité antitoxique de grande valeur; elle confère, par là même, à la majorité des animaux qui possèdent cette immunité, une résistance totale à l'égard de l'infection expérimentale qui entraîne rapidement la mort des lapins neufs ou des lapins simplement vaccinés avec le vaccin staphylococcique microbien.

Essais comparatifs d'immunisation antitétanique, chez le cheval, le mouton, le lapin et le cobaye, au moyen d'échantillons d'anatoxine spécifique, de valeur différente. — MM. **G. Ramon, E. Lemétayer** et **A. Guhathakurta** signalent que la production d'antitoxine tétanique et le degré d'immunité qui en résulte varient suivant les diverses espèces animales et plus encore suivant les sujets soumis aux injections d'échantillons différents d'anatoxine tétanique. Compte tenu de ces variations, l'anatoxine, qui possède la valeur antigène la plus élevée, possède l'activité immunisante la plus marquée.

Dissociation de la bactéridie charbonneuse. — M. **W. Schaefer** montre que les souches virulentes ou atténuées de la bactéridie charbonneuse qui se présentent habituellement sur sérum coagulé sous l'aspect de colonies lisses composées de bacilles encapsulés se dissocient, *in vitro* et *in vivo*, en variantes à colonies rugueuses composées de bacilles non capsulés. Ces variantes rugueuses non capsulées sont stables, *in vitro* et *in vivo*, et pratiquement avirulentes. La dissociation de la bactéridie charbonneuse est donc tout à fait comparable à celle observée pour la plupart des autres microbes.

Sur l'hémolysine pancréatique. — MM. **R. Dujarric de la Rivière, N. Kossovitch** et **S. Ishii** confirment leurs premières conclusions en les étendant à l'homme et à un certain nombre d'animaux. Ils montrent que les hémolysines sont fixées sur le corps même de l'organe. Ils ont précisé également comment certaines actions physiques et chimiques (température, adsorption, action de l'éther, de l'alcool, de l'acétone) agissent sur l'hémolysine pancréatique.

Contribution à l'étude de la prévention du choc anaphylactique. — M. **H. Violle** montre, dans des expériences sur le lapin, qu'on peut diminuer dans des proportions considérables le choc anaphylactique, en faisant précéder l'inoculation déchaînante de sérum, de l'injection d'une petite quantité de ce même sérum non seulement dilué mais encore chauffé à 100°.

Sur le nombre d'hématies de quelques ongulés. — MM. **Ach. Urbain, R. Cahen,** M^{lle} **M.-A. Pasquier** et **M. J. Nouvel.** Le nombre d'hématies chez divers ongulés : bovidés (caprinés), cervidés, camélidés est assez semblable dans une même espèce animale et pour un même sexe. Il est très élevé chez les caprinés sauvages, atteignant parfois 29 millions (notamment chez le mouflon de Corse).

Teneur en glutathion réduit du sang de quelques ongulés. — MM. **Ach. Urbain, R. Cahen** et M^{lle} **M.-A. Pasquier.** La teneur du sang en glutathion réduit est voisine de celle de l'homme chez les caprinés domestiques; elle est plus élevée chez les camélidés, certains caprinés sauvages et les cervidés. Il existe cependant des variations individuelles pour une même espèce animale .

Dissociation in vitro de la variété S en variétés R et Ch. des souches de bacilles tuberculeux aviaires récemment isolées. — M. **A. Saenz.** Parmi douze souches de bacilles aviaires récemment isolées, trois ont conservé sur milieu de Lœwenstein, sur pomme de terre glycérinée et sur Sauton, leur aspect lisse initial pendant une observation de un an et demi. Les 9 autres d'aspect S à l'origine se sont dissociées naturellement, sans aucun artifice de laboratoire, par des réensemencements successifs à l'étuve, en variétés R et Ch.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Mai 1936.

Lichen plan gastrique. — MM. **Milian** et **Périn** rapportent un nouveau cas de lichen plan gastrique chez une femme atteinte de lichen plan cutané et de la muqueuse buccale; les lésions stomacales existaient en 2 points et ressemblaient à celles de la muqueuse buccale.

Ictère au cours de la chrysothérapie. — MM. **Milian** et **Grupper** ont traité par l'or un lichen plan zoniforme de la cuisse et, au bout de 2 injections de 20 et 25 centigr., ils ont vu apparaître un ictère; cet ictère n'a pas encore été signalé au cours de la chrysothérapie, mais comme le malade est un ancien syphilitique, les auteurs pensent qu'il s'agit d'un ictère syphilitique biotropique déclenché par l'or.

Tricophytie palmaire et éruptions secondaires. — M. **Milian** a observé un malade atteint d'un placard initial de tricophytie palmaire avec présence de tricophyton et de lésions secondaires sur les pieds et les mains où le champignon ne put être décelé. Pour savoir si les lésions secondaires étaient dues au champignon ou à ses toxines, l'auteur traita d'abord la plaque initiale par l'iode; la guérison fut obtenue, mais les lésions secondaires persistèrent; on traita alors, une par une, les lésions secondaires et celles-ci guérirent territoire par territoire sous l'influence de la teinture d'iode; les lésions secondaires étaient donc bien de nature tricophytique.

Sclérodermie progressive. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Stewart** présentent une femme atteinte de sclérodermie progressive; il y a un an. on pratiqua une parathyroïdectomie gauche; l'opération fut suivie d'un temps d'arrêt dans l'évolution de la maladie, puis survient une amélioration légère de la peau des avant-bras qui persista pendant 6 mois. Actuellement, la maladie reste stationnaire et les auteurs se proposent de faire une 2e parathyroïdectomie.

Traitement de la gale par le benzoate de benzyle. — M. **Kissmeyer** vante les bons effets de cette méthode propre, peu coûteuse et rapide (une heure), qu'il a employée dans plus de 7.000 cas; les récidives sont rares.

— M .**Thorel** a employé cette méthode au Havre et la considère comme le traitement idéal de la gale.

— M. **Dekeyser** rappelle les bons résultats qu'il a obtenus à Bruxelles avec la *créoline de Pearson* et depuis 15 ans il n'emploie plus le traitement sulfureux de la gale.

Tricophytie de la main guérie par des injections locales sous-cutanées de tricophytine. — MM. **Gougerot** et **Burnier** rapportent un 2e cas de tricophytie du dos de la main, due au *Tricophyton gypseum* et guérie en 15 jours par des injections locales sous-cutanées de tricophytine.

Pityriasis rosé généralisé avec localisations au fourreau de la verge. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un homme de 26 ans, atteint d'un pityriasis rosé généralisé aux localisations habituelles, mais en outre on constatait sur le fourreau des lésions rosées, grandes comme une tête d'épingle, parfois disposées en stries, légèrement brillantes à jour frisant; la biopsie de ces lésions lichénoïdes montra qu'il s'agissait bien d'un pityriasis rosé.

Glossite de Hunter et atrophie gastrique en aires. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** présentent une femme de 69 ans atteinte de glossite totale atrophique; la langue est vernissée, rougeâtre, dépapillée; cette phase a été précédée de pellicules blanchâtres qui se sont détachées. L'examen du sang montre une anémie assez marquée et la gastroscopie décèle une atrophie gastrique avec muqueuse lisse en aires.

Lymphadénie nodulaire sous-cutanée disséminée. — MM. **Gougerot** et Mlle **Eliascheff** présentent une femme de 67 ans, qui a depuis 3 ans une augmentation du volume du nez, de la lèvre supérieure, des lobules des 2 oreilles, de la voûte palatine. Il existe une tumeur lobulée aux 2 pieds et au médius droit. La formule sanguine montre 6.500 leucocytes dont 56 pour 100 de polynucléaires et 42 pour 100 de lymphocytes; pas d'adénopathies, ni de splénomégalie. L'histologie montre qu'il s'agit d'une lymphadénie cutanée, sans leucémie, voisine du mycosis fongoïde, des leucémies et des sarcomatoses.

Erythème polymorphe, asthme, mort par œdème aigu du poumon. — MM. **Gougerot, Albeaux, Fernet** et **Brouet** rapportent l'observation d'un homme de 60 ans, entré à l'hôpital le 26 Novembre pour arthralgies et érythème polymorphe des membres inférieurs et de la nuque; ces lésions s'atténuent progressivement et le 2 Décembre elles étaient disparues et l'apyrexie complète. Dans la nuit du 3 au 4 Décembre, le malade est pris d'une crise d'asthme et le 4 Décembre il meurt avec les signes d'un œdème aigu du poumon. La pathogénie de cet œdème aigu reste obscure, l'autopsie n'ayant montré ni lésions cardiaques, ni hépatiques, ni rénales. On peut soulever l'hypothèse d'une crise anaphylactique.

Eczéma localisé, puis généralisé; sensibilisation progressive et immunisation. — MM. **Gougerot** et **Frumusan** ont observé une femme de 25 ans, atteinte d'eczéma aigu des laveuses aux mains ; à la suite d'applications sur les avant-bras d'une solution de salicylate de soude, prescrite en ville, l'eczéma apparaît sur les avant-bras; puis 15 jours plus tard l'eczéma se généralise sans cause apparente à la face, au cou et au tronc. Pendant ce temps, l'eczéma des mains, le 1er en date, guérit, celui des avant-bras s'atténue. Cette observation soulève les problèmes de l'idiosyncrasie, de l'immunisation locale, puis générale au cours de l'eczéma.

Dermatose professionnelle causée par la naphtaline chlorée. — M. **Burnier** a observé plusieurs ouvriers et ouvrières travaillant dans une fabrique d'instruments de T.S.F. et manipulant de la naphtaline chlorée, employée comme isolant sur des condensateurs électriques. En dehors de quelques troubles généraux légers, il existait surtout des lésions cutanées se traduisant par des folliculites suppurées, de l'acné comédon et une kératose pilaire noire, siégeant de préférence sur les parties découvertes : avant-bras, bras, face, cou, oreilles.

Pemphigus aigu grave, guérison. — MM. **Blum** et **Clary** présentent un boucher qui a été atteint d'un pemphigus aigu grave durant 53 jours; les lésions ont débuté par une dermite érythémateuse, suivie de bulles volumineuses généralisées. La guérison a été obtenue en traitant la maladie comme une infection aiguë. Une hyperchromie notable persiste à l'emplacement des anciennes bulles.

Intolérance cutanée à l'iodo-bismuthate de quinine. — MM. **Sézary** et **Friedmann** présentent un syphilitique qui, déjà intolérant au novar, a eu, à la suite d'une seule injection d'iodo-bismuthate de quinine, une réaction générale et une éruption eczématique. Le malade supportait par contre l'hydroxyde de bismuth. C'est qu'en réalité il est intolérant à la quinine, comme l'ont montré les épidermo-réactions et intradermo-réactions faites avec ce corps. L'iode est bien toléré.

Angiomatose héréditaire familiale. — MM. **Sézary, Lefèvre** et **Horowitz** présentent une femme atteinte de maladie de Rendu-Osler. L'affection est nettement familiale. Elle se transmet aussi bien par les hommes que par les femmes, respecte tous les sujets blonds et frappe la plupart des bruns. Aucun signes d'hémophilie ou d'hémogénie. Pas d'insuffisance hépatique. A signaler une aréflexie rotulienne et achilléenne, explicable peut-être par l'anémie relative de la malade.

Erythème novarsénical précoce. — MM. **Sézary** et **de Font-Réaulx** présentent un malade qui, après 3 injections de novar, fit une éruption généralisée fébrile. Cette éruption respecte de nombreux îlots de téguments, centrés pour la presque totalité par des papules syphilitiques. Les auteurs, qui refusent d'assimiler cet érythème à une rougeole, à une scarlatine aussi bien qu'à une roséole réactivée le considèrent comme allergique. D'ailleurs l'intradermo-réaction au novar provoque une papule. La présence des îlots de peau saine peut s'expliquer par une anergie péripapuleuse dont les auteurs rappellent d'autres exemples.

Crises vaso-motrices récidivantes des membres post-arsenicales. — MM. **Sézary** et **Mauric** rapportent l'observation d'une malade qui, après de nombreuses injections d'arsenic trivalent ou pentavalent, eut régulièrement un érythème et un œdème passagers de la face, du cou, ou des extrémités des membres. Les différents tests cutanés sont négatifs. Il s'agit donc de crises sympathiques, assimilables à des crises nitritoïdes.

Parapsoriasis en gouttes à bulles histologiques. — MM. **Touraine, Paul Renault** et **Nguyen-Van-Vang** rapportent une observation de cette maladie dans laquelle se sont formées, histologiquement, des bulles entre les assises superficielles de la couche de Malpighi, sans que ces bulles aient été visibles cliniquement.

C'est là un fait de passage entre le parapsoriasis habituel et la forme varicelliforme décrite par Mucha.

Erythro-leucoplasie de la lèvre inférieure. — MM. **Touraine, Solente** et **Golé** signalent un cas, chez un homme de 59 ans, de cette localisation rare de l'érythroplasie. Il s'agit d'une forme hyperplasique pure de cette affection, sans cellules dyskératosiques, mais avec un début d'épithélioma spinocellulaire.

L'association de leucoplasie, dans la même lésion est peu connue. Elle a cependant été signalée et doit constituer un syndrome mixte d'érythroleucoplasie.

Tuberculose papillomateuse de la langue. — MM. **Touraine** et **Gisselbrecht** présentent un homme de 35 ans, tuberculeux pulmonaire. Sur la ligne médiane de la face dorsale de la langue existe une masse allongée d'avant en arrière, mesurant 40 mm. sur 16, lobulée par de profonds sillons et couverte de petites végétations. Le tout est souple, non infiltré, torpide et indolent. L'histologie montre qu'il s'agit d'un papillome simple avec lésions tuberculeuses dans le derme.

Plusieurs observations antérieures, identiques, permettent d'établir l'existence, sur la langue, de manifestations identiques à celles que l'on connaît sur la peau.

Erythème circiné récidivant de la jambe. — MM. **Touraine** et **Nguyen-Van-Vang** ont vu, chez une jeune femme, un érythème de ce type récidiver, au même endroit, presque à date fixe, depuis quatre ans. Après une extension rapide, cet élément disparaissait en quatre mois, sans laisser de traces.

C'est de l'erythema simplex gyratum de Jadassohn que cette dermatose paraît se rapprocher le plus. Divers arguments permettent de penser à son origine toxique.

Barbituride érythémato-pigmentée fixe. — MM. **Touraine** et **Lépagnole** rapportent l'observation d'un homme de 58 ans, ancien syphilitique qui, pour la cinquième fois en huit ans, et après ingestion de divers barbituriques, est atteint d'un érythème très prurigineux du jarret droit. Chacune de ces poussées s'est atténuée en quatre ou cinq jours, mais a laissé une plaque de pigmentation pendant trois ou quatre mois. Ces lésions sont identiques à celles que Brocq a décrites sous le nom d'antipyrinides érythémato-pigmentées fixes.

Dermite externe par aurantia (Disjonction des tests cutanés). — MM. **Touraine** et **Solente** signalent qu'à la longue liste des produits capables de déterminer une dermatose artificielle, il convient d'ajouter l'aurantia, utilisée en technique histologique et en pratique photographique.

Dans le cas qu'ils ont étudié, il s'agissait d'une forte dermite érythémato-vésiculeuse des deux mains.

L'intradermo- et la cuti-réaction à l'aurantia furent négatives alors que l'épidermo-réaction détermina une réaction identique aux lésions initiales.

Cette disjonctition des tests cutanés vient à l'appui des faits analogues signalés par M. Sézary.

Epithélioma baso-cellulaire ulcéré du menton; cicatrisation sous l'influence du traitement antisyphilitique mixte; apparition de perles cutanées au pourtour de la cicatrice. — MM. **Weissenbach**, **Basch** et **Martineau** présentent un malade ayant une ulcération d'allure torpide, apparue au menton depuis deux ans; la biopsie met en évidence un épithélioma baso-cellulaire, mais la sérologie à la syphilis est très fortement positive. Sous l'influence du traitement par le bismuth, l'iodure et l'arsenic, la perte de substance se comble, mais l'infiltration persiste, et surtout on note, en cours de traitement, l'apparition de perles cutanées. Ce fait témoigne en faveur de l'existence de formes mixtes, d'hybrides syphilo-néoplasiques que le traitement chimio-thérapique est incapable de guérir à lui seul et pour lesquelles s'impose la destruction par l'électro-coagulation.

Troubles trophiques sclérodermiformes des membres supérieurs : « Scléro-syndactylie décalcifiante » avec épidermite suppurée phlycténulaire. — MM. **Weissenbach**, **Lévy-Frankel**, **Martineau** et **Stewart** présentent une femme d'une soixantaine d'années, qui, depuis dix ans, voit évoluer sur ses membres supérieurs une affection mutilante avec algies de type sympathique, soudure des phalanges, entre elles, et avec la paume de la main, résorption partielle des phalanges par décalcification, chute des ongles et transformation des doigts en moignon; les lésions, qui ont débuté à la main droite, après une morsure de chat, ont atteint, trois ans après, la main gauche, où elles sont limitées au médius. Les pieds sont indemnes.

Acrocyanose et placards squameux, certains à tendance atrophique (Parapsoriasis en plaques). Sclérose pulmonaire tuberculeuse. — MM. **Thibaut**, **Ripart** et **Lefranc** présentent une malade âgée de 48 ans, porteuse de deux sortes de lésions cutanées: les unes consistent en cyanose des extrémités (nez, doigts, orteils), les autres en de larges placards squameux de coloration jaune ou rosée disséminés sur le tronc.

La malade est, en outre, atteinte d'une tuberculose pulmonaire discrète caractérisée par de la bronchite diffuse; la radioscopie montre plusieurs foyers de sclérose.

Les auteurs insistent sur des troubles menstruels qui, pendant plus de quatorze ans, ont consisté en la suppression complète des règles. Ils attirent l'attention sur le fait que les manifestations endocriniennes et cutanées évoluent sur un terrain bacillaire.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

28 Avril 1936.

Sur les indications de la radiothérapie dans le traitement des adénomes acidophiles de l'hypophyse. — D'après MM. **Puech** et **Stuhl** les indications sont variables suivant les formes cliniques, de même que les modalités d'application.

La forme classique de l'acromégalie ou du gigantisme, de même que les formes hyperacidophiles, sont pendant longtemps justiciables de la radiothérapie. Celle-ci peut encore être indiquée lorsqu'il existe des troubles oculaires et qu'une surveillance ophtalmologique rigoureuse est possible. Elle est contre-indiquée dans les formes où les troubles oculaires évoluent brutalement soit spontanément, adénome kystique, hémorragie dans l'adénome, soit au cours du traitement radiothérapique; de même dans les adénomes acidophiles secondaires à une tumeur extrahypophysaire, il faut passer la main au chirurgien.

Considérations sur la répartition de l'énergie H. F. dans les tissus. — M. **Le Go** rappelle que l'étude expérimentale de l'échauffement produit par la diathermie ou les O.C., ne comportait guère jusqu'ici que des mesures effectuées sur des blocs de tissus différents ou sur l'animal (lapin et chien).

Dans cette intéressante communication, l'auteur expose les résultats de 200 mesures faites sur l'homme vivant soumis à la d'Arsonvalisation à ondes longues et à ondes courtes.

Selon l'auteur, la répartition de la chaleur est très différente en diathermie et en ondes courtes de 6 mètres.

En diathermie, avec des doses moyennes, dans les régions fortement musclées (cuisse, fesse), les valeurs obtenues montrent que l'élévation de température profonde représente 60 à 100 pour 100 de l'élévation thermique cutanée.

Les tissus cellulaires sous-cutanés sont d'autant plus chauds qu'ils sont plus riches en graisse. En outre, la répartition de la chaleur dans les différents tissus est beaucoup plus égale en O.C. qu'en diathermie.

L'élévation thermique atteint au bout de dix minutes environ une limite difficilement franchie en raison des mécanismes physiques et physiologiques thermo-régulateurs.

La sensation de chaleur ne correspond pas à la température réelle des tissus profonds, mais paraît en rapport avec celle des tissus superficiels si bien qu'à égalité de température interne la diathermie paraît chauffer davantage que les O.C.

La faible élévation thermique en profondeur provoquée par la d'Arsonvalisation à ondes courtes explique mal son action bienfaisante en clinique. Il faut donc admettre un effet électrique pur de la H. F. d'importance capitale dans les applications de diathermie à doses faibles.

Enfin, d'après l'auteur la répartition de l'énergie étant différente en diathermie et en ondes courtes, on doit envisager pour ces deux modes de la haute fréquence des indications différentes et des résultats thérapeutiques différents, à la condition de mettre en œuvre une technique particulière selon qu'il s'agit de d'Arsonvalisation à ondes courtes ou à ondes longues.

Présentation d'un pyromètre électrique différentiel et d'une aiguille thermo-électrique. — M. **Le Go** présente un appareil permettant de mesurer la différence de température de 2 points cutanés au 1/10° de degré près avec une rapidité de 2 à 3 secondes. L'auteur présente également une aiguille thermo-électrique de 6/10° de mm. de diamètre constituée par une aiguille hypodermique contenant un des couples. L'aiguille permet la mesure de la température des tissus profonds à 1/10° de degré près en 2 secondes environ.

La lecture se fait par un index lumineux se déplaçant sur un large cadran.

En outre, le pyromètre peut être utilisé pour mesurer la température rectale, intra-rachidienne et cutanée.

Un enregistrement photographique réalise l'inscription des variations thermiques étudiées.

S. Portret.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

4 Mai 1936.

A propos de la radiosensibilité du cancer du col utérin. L'index caryocinétique des lignées souches et des lignées collatérales. — MM. **Proust** et **Parat**. On appelle index caryocinétique le rapport qui existe entre les mitoses et les cellules normales au repos. Si l'on examine une coupe d'épithélioma du col, on observe sur la membrane basale quelques assises de cellules, dites assise basale ou lignée souche, aux dépens de laquelle se fait la prolifération épithéliomateuse. Au-dessus de cette lignée souche se trouve l'ensemble de cellules formant la lignée collatérale. Lorsque l'index caryocinétique de la lignée souche et de la lignée collatérale est élevée, la radionécrose, à la suite de curiethérapie, s'étendra à la totalité de l'épithélioma, et on aura un heureux résultat thérapeutique. Si au contraire l'index caryocinétique de la lignée basale est faible, les résultats thérapeutiques seront mauvais.

Pachysalpingite fraise par rétention prolongée de lipiodol. — MM. **Proust**, **Parat** et **Palmer** rapportent l'observation d'une malade ayant eu une hystéro-salpingographie qui avait précisé une oblitération tubaire gauche et un hydrosalpinx droit. Quelque temps après, la malade souffrant de plus en plus, on fait une hystérectomie subtotale.

L'examen de la pièce montre à gauche les lésions de salpingite fraise avec points jaunes. L'histologie précise qu'il s'agit d'un véritable granulome et les points jaunes sont des particules de lipiodol.

Les auteurs ont constaté les inconvénients du passage tubaire ou tubo-péritonéal du lipiodol, et ils ont cherché à faire des hystérographies sans passage tubaire. En augmentant le calibre de la canule et en ne dépassant pas la pression de 50 cm., il n'y a pas de passage tubaire.

Les auteurs ont fait des essais avec le ténébryl qui est plus fluide que le lipiodol. Il semble que le produit provoque des contractions utérines. Lorsque le ténébryl passe dans le péritoine on observe des douleurs pelviennes avec petitesse du pouls.

— M. **H. Béclère** propose une discussion sur les dangers du lipiodol et le passage tubaire dans l'hystérographie.

Les effets de la folliculine et de la lutéine sur les hémorragies utérines fonctionnelles. — MM. **Proust** et **Moricard**. Il y a, au point de vue endocrinien, plusieurs questions à envisager: l'hyper ou l'hypo-sécrétion glandulaire, la qualité du tissu récepteur, en l'espèce l'utérus, enfin la qualité de l'élimination par le rein du produit de sécrétion glandulaire.

Il semble que la surcharge de folliculine ne fait pas saigner et que le benzoate de folliculine n'est pas hémorragipare. La lutéine diminue et arrête les hémorragies de la ménopause.

— M. **Cl. Béclère**. Dans les hémorragies utérines par troubles fonctionnels, c'est l'ovaire qui est en cause. La lutéine est le traitement de choix, l'emploi de folliculine ne paraît pas rationnel.

— M. **Moricard**. Dans les hémorragies dites fonctionnelles, il y a très probablement un trouble anatomique encore inconnu. L'auteur a soigné et jugulé par du benzoate de folliculine une hémorragie due à un fibrome sous-muqueux passé inaperçu.

L'électro-coagulation intra-cervicale en bipolaire biactive. — MM. **Proust** et **Lejeune**. L'électro-coagulation en bipolaire biactive donne moins de réactions douloureuses, l'escarre est plus superficielle, d'où danger moindre d'hémorragie ou de sténose.

— M. **Cl. Béclère** préfère l'électro-coagulation en bipolaire mono-active avec électrode très petite.

— M. **Douay** est du même avis; il reconnaît cependant que chacun à l'habitude personnelle de sa méthode et de ses électrodes et qu'il en obtient d'excellents résultats.

Discussion en cours sur le traitement des hémorragies rétro-placentaires avec apoplexies utérines. — M. **Gaté** (St-Germain) rapporte 10 observations avec 8 décès de l'enfant et 3 décès maternels.

— M. **Brault** (Rennes) adresse l'observation d'une primipare au 7e mois de sa gestation qui arrive dans un état grave. L'auteur rompt largement les membranes, l'accouchement se fait spontanément, derrière la délivrance il s'écoule environ 1 litre 1/2 de caillots. La malade a guéri.

Cadre pour la chirurgie vaginale. — MM. **Proust** et **Jouard**. Présentation d'un appareil.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Avril 1936.

Maladie de Raynaud et lésions artérielles et veineuses du réseau rétinien. — M. **P. Bailliart** présente un homme de 65 ans, gros hypertendu, sans signes d'insuffisance rénale, chez lequel des troubles des doigts des deux mains et d'un orteil apparus il y a cinq années ont été rattachés à un syndrome de Raynaud. Malgré une amélioration

évidente, sous l'influence de l'acétylcholine, les troubles vaso-moteurs ont persisté. Il y a quelques mois apparition d'un trouble de la vue de l'œil droit. Il existe de ce côté en même temps qu'un aspect de rétrécissement des artères, dont la pression est très élevée, de grosses lésions vasculaires, surtout veineuses.

Tumeur du pôle postérieur, suivie pendant sept ans. — M. **Prosper Veil** présente des microphotographies d'un sarcome de la choroïde, juxtapapillaire, ayant détruit la rétine, et envahi le vitré. On voit au niveau de la région maculaire de nombreux amas pigmentaires, au-dessus de la limitante externe. Ces lésions paraissent expliquer le scotome central initial.

Rétinite exsudative avec angiomatose chez un enfant de 5 ans 1/2 (Maladie de Coats). — MM. **A. Dollfus.** Enfant de 5 ans 1/2 qui présente une cécité complète de l'œil gauche; au niveau de la rétine, désorganisation complète caractérisée par de nombreux exsudats blancs grisâtres, et à la partie supérieure soulèvement rétinien d'aspect kystique, à bords réguliers, sur la surface duquel rampent des vaisseaux néoformés, s'anastomosant entre eux, et accompagnés de nombreux anévrysmes miliaires, qui, en éclatant, donnent lieu à de larges placards hémorragiques. Le seul antécédent notable est une coqueluche il y a deux ans.

Ostéomyélite aiguë primitive de l'orbite. — MM. **René Onfray** et **Francis Munch.** Observation d'un jeune garçon de 18 ans, qui présenta un accès fébrile s'accompagnant d'exophtalmie indirecte et de chémosis. On crut, d'abord, à une fluxion orbitaire d'origine ethmoïdo-nasale, mais l'incision faite le troisième jour, dans l'angle supéro-interne de l'orbite, ne fit découvrir aucun foyer. Ce n'est que huit jours plus tard que la localisation inflammatoire permit d'inciser, dans la région supéro-externe de l'orbite, un foyer d'origine osseuse, qui renfermait du staphylocoque doré. Une ostéomyélite disséminée, des os plats du crâne, se développa et, malgré de larges incisions, l'infection se généralisa: pleurésie purulente à staphylocoques, péricardite et mort deux mois environ après le début des accidents.

Il importe, essentiellement, de séparer cliniquement, dès le début, les infections ostéomyélitiques de l'orbite, d'ailleurs rares, des exophtalmies inflammatoires d'origine pneumococcique à point de départ ethmoïdo-nasal et qui sont beaucoup plus fréquentes et moins graves. L'intégrité du cavum et des fosses nasales est l'élément capital du diagnostic. L'incision précoce des foyers d'ostéomyélite est, sans doute, le seul espoir d'arrêter l'infection.

Anomalie pupillaire bilatérale : Persistance du sinus annulaire. — MM. **Villard** et **Viallefont** rapportent l'observation d'une jeune fille de 13 ans présentant aux deux yeux une anomalie pupillaire: le feuillet postérieur de l'iris empiète notablement, et sur tout son pourtour, sur l'aire pupillaire; des modifications de relief et l'aspect particulier font penser aux auteurs qu'il s'agit d'une persistance du sinus annulaire.

Sur la signification de l'hypertension artérielle rétinienne chez les hypertendus artériels. — MM. **Riser, Couadau** et **Planques.** Cette hypertension relative ne paraît pas proportionnelle au degré de l'hypertension artérielle maxima ou minima.

Il reste pour l'expliquer soit l'hypothèse de la vascularite s'opposant au libre écoulement du sang, soit l'hypothèse de l'hypertension rachidienne chez « l'hypertendu néphrétique ».

Les auteurs ont étudié, chez 24 hypertendus à fond d'œil normal, la tension rachidienne, l'urée, les chlorures dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Ils ont trouvé: chez 14 malades l'hypertension artérielle rétinienne relative; chez 8 malades une tension artérielle rétinienne proportionnée à la tension humérale; chez 2 une hypotension relative.

Or, le degré de toxémie ne paraît pas plus élevé dans le premier groupe que dans les deux seconds. De plus, sur les 14 malades avec hypertension artérielle rétinienne relative, la tension rachidienne n'était élevée que trois fois.

D'où la conclusion que l'hypertension artérielle rétinienne relative ne traduit habituellement ni la toxémie, ni l'hypertension rachidienne et doit être rapportée, dans la plupart des cas, à des altérations vasculaires fonctionnelles ou lésionnelles; pratiquement, les médicaments vasodilatateurs sont indiqués chez ces malades.

Sur la pathogénie des papillo-rétinites et des papillites des hypertendus artériels. — MM. **Riser, Couadau, Planques** et **Valdiguié** ont étudié, chez 32 malades hypertendus porteurs de papillo-rétinites, de papillites et de papillites à forme de stase, la tension artérielle rétinienne, la tension rachidienne, le taux de l'urée, des chlorures, des polypeptides sanguins et rachidiens.

Ils ont constaté la présence, dans 17 cas, de lésions vasculaires rétiniennes visibles; sur 23 déterminations de tension artérielle rétinienne, ils ont relevé 17 cas d'hypertension artérielle rétinienne relative. La participation vasculaire dans les rétinites est donc, en clinique comme au point de vue anatomopathologique, d'une particulière fréquence.

L'azotémie n'est pas constante; la polypeptidémie n'est pas toujours élevée; la chlorurémie est tantôt élevée, tantôt normale, tantôt basse. Cependant, sur 29 cas où ces recherches ont été faites, 5 seulement sont indemnes d'une toxémie patente; les signes de défaillance rénale peuvent être tardifs; mais la toxémie est quasi constante.

L'hypertension rachidienne existe dans les deux tiers des cas de papillo-rétinites ou papillites et paraît constante dans les papillites à forme de stase.

En se basant sur les constatations précédentes, les auteurs repoussent les théories pathogéniques trop exclusives de la rétinite pour adopter l'opinion suivante : la papillo-rétinite des hypertendus témoigne soit d'une imprégnation toxique, soit de troubles vasculaires, soit d'hypertension rachidienne; plus souvent encore *de l'association à proportion diverse de ces trois facteurs.*

La convergence sur le plan rétinien, des complications de l'hypertension artérielle: toxémie rénale, sclérose vasculaire, hypertension rachidienne (due elle-même, à des troubles vasculaires toxiques, ou à l'hypertension veineuse), explique la gravité du pronostic vital.

Le traitement vise tous ces éléments pathogéniques, qui demandent à être précisés dans chaque cas particulier.

Epithélioma baso-cellulaire pigmenté de la peau palpébrale. — M. **Jean-Sedan.** La confusion possible et redoutable entre un épithélioma baso-cellulaire pigmenté relativement bénin, et sans tendance aux métastases, et une tumeur mélanique d'extrême gravité, a été signalée et étudiée par Masson-Caudière, S.-W. Becker, Touraine, etc..., en dermatologie générale. La littérature ophtalmologique est à peu près muette sur les épithéliomas pigmentés. L'auteur en a étudié un cas avec Diss. Il s'agissait d'une longue tumeur de 20 mm. de long sur 8 mm. s'étendant tout le long de la portion interne d'une paupière inférieure « en macaron », paraissant « enchâssée » dans une perte de substance cutanée.

La peau aurait « foncé », un an après un violent traumatisme survenu il y a 20 ans, et l'étendue de la surface pigmentée n'a que doublé pendant ce temps.

La première impression est d'un sarcome mélanique, mais sans métastases. Ablation très large après tarsorraphie. On observe que le derme est envahi par des travées néoplasiques épithéliales malpighiennes dont le centre est nécrotique; on note des mélanoblastes dendritiques, du pigment mélanique libre et des chromatophores histiocytaires. Ces tumeurs sont rares et sans prédilection pour la localisation à la face.

Touraine pense que généralement les épithéliomas pigmentés sont moins noirs et plus irrégulièrement teintés que les cancers mélaniques et qu'ils ont une évolution extrêmement lente.

Il n'y a en outre jamais de métastases ni de réaction ganglionnaire.

Le diagnostic est capital car il permet d'éviter une large mutilation opératoire. Il reposera essentiellement sur l'histo-diagnostic. La diaphanoscopie transpalpébrale permettra de définir la localisation de la tumeur.

L'amibiase oculaire existe-t-elle? — M. **Toulant.**

Le diagnostic des paralysies des différents muscles oculaires. — M. **Franceschetti.**

A propos du lymphome de la conjonctive. — M **F. Terrien.**

Glaucome et substances œstrogènes. — MM. **Dollfus** et **Séguy.**

Décollement de la rétine avec déchirure, guéri par les galvano-cautérisations multiples sans oblitération de la déchirure. — M. **Pacalin.**

Crises d'œdème aigu du poumon et de la rétine chez un patient atteint de rétrécissement mitral. — MM. **Frogé** et **J. Chiniara.**

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE (*Marseille médical,* 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Mars 1936.

Appendicite aiguë suivie de fièvre typhoïde. — M. **J. Chosson.** Homme de 30 ans, opéré d'appendicite aiguë. On trouve du liquide séreux louche dans le péritoine, un appendice rétro-cæcal adhérent dont la pointe baigne dans un abcès. La température ne baisse pas malgré l'amélioration des signes péritonéaux. Après avoir été égaré par le développement d'une collection de la paroi, le diagnostic de fièvre typhoïde est posé par un séro-diagnostic positif au 1/100. Évolution simple en trois semaines environ.

Abcès du poumon. Pneumotomie. Guérison. — MM. **J. Figarella** et **P. Battesti.** Grosse collection hydro-aérique de l'hémithorax gauche, avec pus non fétide et expectoration très abondante, survenue très rapidement au cours d'un épisode thoracique aigu. Chez ce malade, seule l'intervention a permis de localiser la collection au poumon, et encore sans certitude. Ce doute a peu d'importance, car, que la collection soit pleurale ou pulmonaire, le drainage au point déclive était indiqué. Le malade, opéré d'urgence, a guéri.

Quelques points de vue chirurgicaux à propos d'une double arthropathie tabétique. — MM. **J. Figarella** et **A. Escarras.** Chez une femme de 31 ans, atteinte d'un tabes au début, sont apparues deux ostéo-arthropathies, l'une au genou gauche, il y a 6 ans, et après un traumatisme, l'autre à la cheville gauche, il y a un an. Les auteurs en profitent pour montrer: 1° La possibilité de relations entre le trauma et l'apparition d'une arthropathie nerveuse; 2° l'action analogue de certains traumatismes chroniques, tel celui d'ordre statique qu'a créé, sur la cheville, la mauvaise position du genou; 3° la difficulté de diagnostic étiologique qu'offrent de tels cas. Ils terminent par un aperçu sur les possibilités qu'offre la chirurgie dans les arthropathies. Ils donnent la préférence à la chirurgie du sympathique sur la chirurgie orthopédique.

Un cas d'hyperparathyroïdisme. — M. **P. Sarradon.** Une malade présente une ostéose fibro-kystique de Recklinghausen avec, secondairement, des localisations viscérales par précipitation calcique (colique hépatique et colique néphrétique). L'auteur insiste sur la rareté relative d'une pareille observation et sur la difficulté que l'on a à poser souvent un diagnostic exact. Dans ce cas, où la calcémie n'était pas sensiblement augmentée, on pou-

vait hésiter entre l'ostéose fibrokystique et la maladie de Paget.

La séro-réaction au peptonate de fer. Son utilisation dans le diagnostic de la leishmaniose interne. — MM. **P. Giraud, P. Ciaudo** et **R. Bernard** exposent les recherches qu'ils ont faites relativement à l'action floculante de divers peptonates et chloropeptonates de fer sur les sérums de sujets normaux ou atteints de maladies diverses et plus particulièrement sur des sérums de leishmaniens. Après Anricchio et Chieffi, ils concluent à une action floculante intense de certains de ces composés sur les sérums de ces derniers malades. Ils préconisent pour être juxtaposée aux autres réactions sérologiques de cette affection une séro-floculation et précipitation effectuées avec une dilution à 1/320 de peptonate de fer Robin. La nouvelle réaction leur paraît plus sensible notamment que la formol-leucogélification; son étude au cours de l'évolution de la maladie constitue un guide sûr pour la conduite thérapeutique.

Purpura hémorragique infectieux primitif d'origine éberthienne. — M. **J. Brahic**. Un syndrome hémorragique grave avec épistaxis, gingivorragies et hématuries s'installe brutalement chez un homme de 25 ans et évolue en une douzaine de jours, nécessitant trois transfusions. La température atteint progressivement 39°8 le 9e jour, puis redescend, sans ébaucher de plateau, en 4 jours, à 38° et à 37°, 15 jours plus tard. Splénomégalie et bradycardie relative avec dicrotisme du pouls; aucun autre symptôme. Le séro-diagnostic est positif à l'Eberth au 1/150. Il ne s'est pas agi cliniquement d'une fièvre typhoïde à forme hémorragique, mais d'un purpura hémorragique primitif avec symptomatologie éberthienne réduite à ses signes cardio-vasculaires. La contamination paraît être le fait d'absorption d'eau de puits polluée. L'auteur se demande si l'on ne peut pas invoquer à l'origine de tels accidents l'éclosion de réactions graves de type allergique, favorisée peut-être par une vaccination antérieure datant de 5 ans.

Endocardite maligne et réactions de la leishmaniose. — MM. **P. Ciaudo** et **A.-X. Jouve**. La constatation de réactions de la leishmaniose (formol-leucogélification, réaction au peptonate de fer) positives dans des cas de maladie d'Osler a incité les auteurs à rechercher de façon systématique ces réactions au cours des endocardites malignes. Sur 8 cas, les réactions furent deux fois fortement positives, deux fois moyennement positives, quatre fois négatives. Dans un cas d'endocardite expérimentale chez le chien, on trouve également des réactions positives. Il est difficile d'expliquer ces faits. Les réactions sont nettes surtout dans les formes d'endocardite prolongée avec monocytose importante. Il convient également de signaler que le quotient albumineux du sérum sanguin était inversé, dans les cas où il fut recherché.

Aurides lichéniennes cornées (Présentation de malade). — MM. **J. Piéri, P. Vigne** et **J. Dusan**.

Avril 1936.

Paraspasme facial de Sicard bilatéral. — MM. **H. Roger, J. Alliez** et **J. Boudouresque** présentent un malade atteint de paraspasme facial bilatéral de Sicard, avec d'autres spasmes en dehors du domaine du facial. Ils discutent à ce sujet de la localisation mésocéphalique probable des lésions et de l'étiologie possible (virus neurotrope ou artériosclérose cérébrale).

Endocardite maligne subaiguë et syndrome de Bernheim. — MM. **J. Piéri, M. Bouet** et **A.-X. Jouve**. Chez un homme de 21 ans, sans antécédents cardiaques, évolue en 4 ou 5 mois une endocardite maligne subaiguë de siège aortique: syndrome de Corrigan avec double souffle de la base, infarctus spléniques et rénaux. Deux hémocultures permirent d'isoler un germe du groupe mal défini des strepto-entérocoques. La terminaison fut hâtée par l'apparition soudaine d'un syndrome d'insuffisance cardiaque droite. A l'autopsie, nombreuses végétations intéressant principalement l'orifice aortique, mais aussi la valvule mitrale. Enorme dilatation du ventricule gauche dont la paroi septale refoulée réduit considérablement la cavité du ventricule droit. Très gros foie, ascite, nombreux infarctus viscéraux. Les auteurs soulignent le caractère rapide du syndrome de Bernheim terminal et insistent sur la fréquence relative de l'insuffisance cardiaque dans les endocardites prolongées, qui paraît moins rare que ne le pensent les classiques.

Reflux vésico-urétéral bilatéral. — MM. **J. Figarella** et **L. Bonhomme**. Une cystite intense avec pyélonéphrite bilatérale chez une femme de 37 ans permet de découvrir une dilatation énorme des deux uretères avec de nombreuses flexuosités et deux diverticules vésicaux. Ces lésions expliquent l'infection de l'appareil urinaire, et sont vraisemblablement congénitales. L'âge et le sexe de la malade, le nombre et l'importance des lésions plaident pour cette hypothèse. Un pronostic très sombre s'impose.

Ostéoporose douloureuse des os du carpe droit avec impotence fonctionnelle et gonflement. Sympathectomie péri-humérale. Guérison. — MM. **J. Figarella** et **Kleisbauer**. Il s'agit d'un gonflement douloureux du poignet droit, d'aspect inflammatoire, pour lequel la radiographie a montré une décalcification intense des os du carpe et des extrémités carpiennes des os avoisinants. Une investigation clinique très complète ne permet pas de trouver l'origine de ces troubles. Un plâtre amène la sédation complète de la douleur et de la tuméfaction, mais le poignet reste raide et le carpe décalcifié. Une sympathectomie péri-humérale est pratiquée et amène une magnifique guérison; le poignet s'assouplit, le squelette se recalcifie et le malade reprend son métier (qui exige des travaux de force) sans gêne.

A propos d'un cas de réticulo-lympho-sarcome abdominal. — MM. **V. Audibert, C. Mattéi** et **R. Lombard** ont observé un cas de réticulo-lymphosarcome abdominal. Cette affection, très rare, se présente sous une symptomatologie d'emprunt mal individualisable. Ils signalent l'absence de troubles de la formule sanguine.

Les modifications cytologiques de l'expectoration des tuberculeux pulmonaires au cours de la chimiothérapie. — MM. **M. Périot** et **R. Lombard** ont voulu étudier les modifications cytologiques que les sels d'or et le bleu de méthylène pouvaient apporter à l'expectoration. Ils ont constaté deux stades différents: d'abord poussée congestive se traduisant par un afflux de polynucléaires et s'extériorisant radiologiquement par des ombres diffuses au voisinage des ombres lésionnelles. Dans un deuxième stade, apparition de cellules mononucléées. Ils pensent qu'il existerait un processus d'irritation thérapeutique aboutissant à la libération des monocytes.

La paralysie faciale dite « a frigore » fonction d'une atteinte des vasa-nervorum. — M. **V. Audibert** pense que la paralysie faciale « a frigore » est vraisemblablement due à l'atteinte (artéritique ou spasmodique) des vasa-nervorum du VII (branche de la stylo-mastoïdienne pour la partie inférieure du nerf, branche de la méningée moyenne pour la partie supérieure du nerf). Il appuie sa conviction sur une série d'arguments cliniques et étiologiques et propose d'abandonner définitivement l'appellation « a frigore ».

Volumineux calcul du bassinet, tunnellisé (Présentation de pièce). — M. **G. Sauvet**.

G. Dumon.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

2 Juin 1936.

Le mécanisme de la douleur dans l'ulcère gastro-duodénal. — MM. **C. C. Dimitriu, T. Tanasoca** et Mlle **A. Popovici** concluent que la douleur dans les cas d'ulcère gastro-duodénal dépend de 3 facteurs: *a*) la lésion inflammatoire ulcéreuse; *b*) la contractilité gastrique, et *c*) l'acidité du suc gastrique. Le premier facteur est indispensable; des autres 2 facteurs, le plus important est la contractilité gastrique.

L'action de l'histidine sur la motilité et l'acidité gastrique chez l'homme à l'état normal et pathologique. — MM. **C. C. Dimitriu, T. Tanasoca** et Mlle **E. Platon**. L'histidine, concluent les auteurs, introduite par voie intra-veineuse, aux doses variant de 0 centigr. 04 à 0 centigr. 80, n'a aucune action sur les fonctions motrice et sécrétoire (acidité) de l'estomac, tant chez le sujet normal, que chez le sujet présentant un ulcère gastro-duodénal.

L'action de l'histidine sur le pouvoir peptique du suc gastrique chez l'homme, à l'état normal et pathologique. — MM. **C. C. Dimitriu, L. Schwarz** et Mlle **E. Platon**. Les résultats des recherches faites par les auteurs montrent que l'histidine introduite directement dans le sang par voie veineuse, à la dose de 0 centigr. 60, n'a aucune action sur le pouvoir peptique du suc gastrique chez l'homme, à l'état normal et pathologique (ulcère gastro-duodénal).

Les modifications de la teneur en eau du sang chez l'homme normal après ingestion d'eau. — MM. **I. Enesco** et **Vl. T. Busila** ont administré 1.000 cmc d'eau à des sujets normaux et ont dosé ensuite l'hémoglobine et l'albumine du sérum. Dans 5 cas l'hémoglobine a diminué, ce que les auteurs ont interprété comme une hydrémie. En ce qui concerne la diurèse, les auteurs n'ont pas trouvé un rapport constant entre la dilution du sang et la quantité d'urine.

La lipase sérique au cours de l'évolution des lésions oculaires naphtaliniques du lapin et son rôle probable dans la pathogénie de la cataracte sénile. — MM. **D. Michail** et **I. Pacurariu**. Les recherches faites par les auteurs sur les lapins montrent que l'hypercholestérinémie des lapins traités par la naphtaline, de même que le pouvoir cholestérinogénétique élevé de leur cristallin modifié par la cataracte, seraient dus à la diminution du pouvoir lipasique de leur sérum et de leur cristallin, qui subissent ainsi la charge graisseuse connue.

Le traitement du cancer rectal par une opération abdomino-périnéale fragmentée. Procédé personnel. — M. **T. Nasta**. L'essentiel de son procédé consiste en un abouchement de l'extrémité distale du côlon sigmoïde sectionné, chez la femme dans le fond du vagin, chez l'homme, en pratiquant un tunnel traversant le creux ischio-rectal et le muscle élévateur, pour fixer l'intestin à la peau périnéale de la région anale.

Présence de glycogène en grande quantité dans le système nerveux, dans un cas d'épilepsie myoclonique encéphalitique. — MM. **C. Parhon** et **D. Marinesco-Balou**. Dans un cas d'épilepsie myoclonique, le début fébrile de la maladie et les altérations inflammatoires des centres nerveux démontrent la nature infectieuse. On rencontre, en outre, en abondance dans les centres nerveux, une substance se colorant comme le glycogène, par la méthode de Best.

Recherches hormonales dans l'achondroplasie. — Mme **Martha-Tranco-Rainer** et M. **O. Vladutiu**, à la suite des recherches faites sur des souris, peuvent affirmer l'existence de l'hormone gonadotrope indifférente et lutéinisante de l'hormone sexuelle femelle et mâle et de l'intermédine.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'empoisonnement par les ciguës

De Juin à Octobre, dans les terrains incultes, dans les décombres et non loin des habitations, fleurit la grande ciguë, dont la réputation, actuellement proverbiale, date de loin : Théramène, Polémarque, Démosthène, Phocion, Philopémen, Socrate et bien d'autres périrent par la ciguë. De nos jours il n'est pas exceptionnel que les feuilles ou les racines de la ciguë soient confondues avec du persil, du céleri, du panais, du cerfeuil. Les empoisonnements dus à des tentatives d'homicide ou de suicide sont plus rares.

Si les observations cliniques d'empoisonnements par les plantes vénéneuses sont souvent déplorablement imprécises, il n'en est pas de même pour ceux qui résultent de la ciguë : l'émouvant et sobre récit du Phédon, observation *princeps*, est trop présent à l'esprit, pour qu'il ne soit pas systématiquement comparé aux symptômes que l'on note lorsque l'on est appelé près d'un malheureux qui vient par erreur de consommer de la ciguë.

D'ardentes controverses sont nées : On a soutenu — on soutient encore parfois — que la description de Platon est imaginaire, ou que le poison que prit Socrate n'était pas de la ciguë, ou du moins pas de la grande ciguë, ou qu'il ne s'agissait pas d'un poison simple, que de l'opium y était mêlé...

Ces divergences d'opinion tiennent à la méconnaissance de la variabilité des formes cliniques d'empoisonnement par les ciguës. Il est indéniable que Socrate prit du suc pur de grande ciguë; Imbert-Gourbeyre, il y a déjà soixante ans, en donna une remarquable démonstration.

*
* *

Symptomatologie. Forme paralytique. — Elle est nommée *forme Socratique* par Imbert-Gourbeyre, et de fait, c'est elle que Platon décrit dans le Phédon :

« Criton fit signe à l'esclave qui se tenait auprès, l'esclave sortit, et après être resté quelque temps, il revint avec celui qui devait donner le poison, qu'il portait tout broyé dans une coupe. Aussitôt que Socrate le vit : Fort bien, mon ami, lui dit-il ; mais que faut-il que je fasse ? Car c'est à toi de me l'apprendre.

Pas autre chose, lui dit cet homme, que de te promener, quand tu auras bu, jusqu'à ce que tu sentes tes jambes appesanties, et alors de te coucher sur ton lit; le poison agira de lui-même. Et en même temps il lui tendit la coupe. Socrate la prit avec la plus grande sécurité, sans aucune émotion, sans changer de couleur ni de visage; mais regardant cet homme d'un œil ferme et assuré, comme à son ordinaire : Dis-moi, fit-il, est-il permis de répandre un peu de ce breuvage pour en faire une libation ?

Socrate, lui répondit cet homme, nous n'en broyons que ce qu'il est nécessaire d'en boire [1].

J'entends, dit Socrate ; mais au moins il est permis de faire ses prières aux Dieux, afin qu'ils bénissent notre voyage et le rendent heureux ; c'est ce que je leur demande. Puissent-ils exaucer mes vœux ! Après avoir dit cela, il porta la coupe à ses lèvres et la but avec une tranquillité et une douceur merveilleuse...

Cependant Socrate, qui se promenait, dit qu'il sentait ses jambes s'appesantir, et il se coucha sur le dos, comme l'homme l'avait ordonné. En même temps, le même homme qui lui avait donné le poison s'approcha, et après avoir examiné quelque temps ses pieds et ses jambes, il lui serra le pied fortement, et lui demanda s'il le sentait. Il lui dit que non. Il lui serra ensuite les jambes, et portant ses mains plus haut, il fit voir que le corps se glaçait et se raidissait, et le touchant lui-même, il nous dit que dès que le froid gagnerait le cœur, alors Socrate nous quitterait. Déjà tout le bas-ventre était glacé. Alors se découvrant, car il était couvert : Criton, dit-il, et ce furent ses dernières paroles, nous devons un coq à Esculape ; n'oublie pas d'acquitter cette dette. — Ce sera fait, répondit Criton, mais vois si tu as encore quelque chose à nous dire.

Il ne répondit rien, et un peu de temps après il fit un mouvement convulsif. Alors l'homme le découvrit tout à fait ; ses regards étaient fixes. Criton, s'en étant aperçu, lui ferma les yeux et s'en alla. »

De nombreuses relations médicales — celle que Benett fit des symptômes qui précédèrent la mort du malheureux tailleur Duncan Gow, est particulièrement minutieuse — n'ont guère ajouté de détails au tableau peint par Platon :

Très peu de temps après l'absorption de la ciguë, commence à se manifester une parésie des extrémités, surtout celles des membres inférieurs. Elle gêne la marche, qui devient chancelante. (Socrate dut s'étendre ; Démosthène, si l'on en croit Plutarque, demanda qu'on le soutînt sous les aisselles.) Cette parésie s'étend *très* rapidement ; c'est une *paralysie ascendante constituée en deux heures* et qui pourra entraîner le relâchement des sphincters anal et vésical.

A l'atteinte motrice succède vite une atteinte sensitive : sensation de picotements, de fourmillements, d'engourdissement, enfin une *anesthésie* véritable, accompagnée d'une sensation marquée de *froid*, avec refroidissement objectif des téguments, — l'abaissement de la température interne est inconstant.

Les nerfs craniens sont atteints à leur tour : le ptosis, la mydriase sont fréquents ainsi que la gêne de la déglutition. De plus on peut observer parfois la paralysie du larynx, de la langue, avec impossibilité de parler et même la paralysie des masticateurs avec chute de la mâchoire.

Cependant l'intelligence reste intacte.

La respiration, le pouls se ralentissent et s'affaiblissent ; le facies est pâle, cadavérique. Le sujet *meurt en trois heures*, par syncope. Ce délai de trois heures, fixé par Santes de Ardoinis, est généralement exact.

Toutefois les *cas de guérison sont plus fréquents que les cas mortels.* Quelle que soit son intensité, la paralysie peut se mettre à régresser et à régresser rapidement. Le pronostic ne doit jamais être considéré comme désespéré.

Forme cérébrale. — Tous les empoisonnés ne meurent pas comme Socrate : il est des cas nombreux où l'intoxication revêt une forme délirante et même convulsive. Nicandre, Dioscoride, Galien avaient écrit que la ciguë pouvait donner des accidents cérébraux ; certains modernes ignorent ces constatations et ne décrivent que la forme socratique. D'autres auteurs, il est vrai, n'ont inversement retenu que celles-là et nient que Socrate put garder son intelligence intacte après avoir absorbé la ciguë !

La forme cérébrale se manifeste tantôt par du délire, tantôt par du coma, ce dernier pouvant succéder au délire, ainsi que par des convulsions. En outre, des contractures et des troubles digestifs : vomissements, gastralgie, coexistent fréquemment.

Le *délire* est de type varié : parfois doux, assez gai, ou rappelant l'ivresse éthylique, il est fréquent qu'il entraîne au contraire une agitation furieuse. En pareil cas il peut être entrecoupé de cris, les malades paraissent angoissés. Ils se plaignent d'ailleurs de céphalée.

Le délire est souvent accompagné d'hallucinations. Ces dernières peuvent pourtant exister seules, sans aucun délire ; il en était ainsi chez la femme obervée par Dyce-Brown : « Elle voyait des objets imaginaires dans la chambre, comme son frère et son enfant, déjà morts. Elle savait parfaitement que c'était une illusion et faisait tous ses efforts pour la chasser de son esprit ; mais nonobstant ses efforts et la conscience de cette illusion, elle ne pouvait pas s'empêcher de les voir, tout comme s'ils étaient entrés par la porte. En même temps, les objets de la chambre lui paraissaient confus et en mouvement ».

Les phénomènes délirants peuvent être remplacés par de l'hébétude, du coma. La simple somnolence, lorsqu'elle succède au délire, est d'un bon pronostic.

Les *convulsions* sont fréquentes dans la forme cérébrale : leur intensité est variable, allant de quelques secousses localisées jusqu'à l'attaque épileptiforme.

D'autres phénomènes moteurs s'observent : tremblement, et surtout contracture musculaire. La contracture musculaire (raideur des membres, trismus, rire sardonique parfois) est un symptôme fréquent dans l'intoxication par la ciguë ; elle existe dans la forme socratique et le récit de Platon nous fait assister à la recherche de ce signe par le bourreau.

Les *troubles digestifs :* douleurs abdominales, vomissements et même diarrhée, sont au contraire parties intégrantes de la forme délirante : on ne les observe pratiquement pas dans la forme socratique avec paralysie ascendante et intégrité de l'intelligence.

L'*évolution* peut se faire vers la mort dans le coma, là encore dans un délai de trois heures. Plus souvent, malgré syncopes ou crises épileptiques, la guérison survient, en vingt-quatre heures, annoncée par le sommeil qui succède à l'agitation délirante. Le coma même n'est pas d'un pronostic fatal.

Le sujet peut ne retrouver son état de santé qu'en quelques jours.

Troubles de la vue. — Ptosis, mydriase avec photophobie sont souvent notés ; la diplopie, l'exophtalmie et le nystagmus plus rarement.

Ce qui domine, c'est la diminution de la vision, qui est très fréquente, accompagnée sou-

1. Le bourreau d'Athènes fournissait lui-même la ciguë aux victimes et la leur faisait payer.

vent de vertige. Ces deux symptômes sont parfois au premier plan du tableau clinique, constituant une forme spéciale qu'Imbert-Gourbeyre désigne sous le nom de *vertige amaurotique*.

La diminution de la vue est d'intensité variable. Il peut s'agir simplement d'une sensation d' « image déliée de vapeur transparente flottant entre les yeux et les objets, comme si l'on regardait à travers un milieu de densité inégale, comme un mélange d'air chaud et froid qui entoure un poêle fortement chauffé » (Harley). Ou bien il y a cécité complète. Cette cécité persista plusieurs jours chez la femme observée par Devay et Guillermond.

Il semble que la diminution de la vue soit souvent due surtout à des troubles de l'accommodation. Ces troubles de l'accommodation donnent parfois des sensations curieuses : Reil, qui a expérimenté la conicine directement sur les dents cariées douloureuses, dit avoir observé souvent que les malades, une à trois minutes après l'application, voyaient les objets vacillants en partie, surtout démesurément grossis ; leur propre nez leur paraissait énorme.

Symptomes accessoires. — *Les phénomènes de l'ouïe :* bourdonnements, diminution de l'acuité auditive sont bien plus rares que les phénomènes visuels.

La *soif* est parfois très vive.

Des *éruptions* érythémateuses ou vésiculeuses ont été notées, accompagnées de prurit.

Divers aspects symptomatiques peuvent coïncider. — Sans doute on doit distinguer trois grandes formes cliniques : forme paralytique, forme délirante, vertige amaurotique ; mais quelques convulsions peuvent exister au cours de la forme paralytique et les troubles de la vue sont rarement isolés.

D'autre part, dans le décours d'une forme paralytique évoluant vers la guérison, Wilson observa un délire transitoire.

L'*autopsie* ne montre pas de lésions anatomiques spéciales.

*
* *

Nuances cliniques suivant le genre de ciguë. — Il existe plusieurs ciguës ; chacune est désignée par plusieurs synonymes, et ces appellations prêtent à confusion. Taylor a essayé de séparer des évolutions cliniques différentes suivant les ciguës en cause. Lemesle dans un important travail expérimental a précisé certains points. Malgré cela les observations sont trop peu nombreuses et souvent trop succinctes, les nuances cliniques trop peu accusées pour que nous estimions pouvoir donner plus que quelques indications d'attente.

Grande ciguë. *Cicuta major* (Bauh-Tourn.) *Conium maculatum* (L.). *Cicuta maculata* (Lamk.). Elle renferme différents alcaloïdes dont le plus important est la *conine* (synonymes : *coniine*, *ciculine*). Nous l'avons prise pour type de description.

Ciguë vireuse. *Sium palustre alterum foliis serratis* (Tourn.), *cicuta virosa* (L.), *cicutaria aquatica* (De Juss. Lamk.). Elle renferme la *cicutoxine* et serait à cause de cela spécialement convulsivante. Les convulsions s'accompagnent d'un cri prolongé en raison d'un spasme laryngé particulièrement marqué, d'ailleurs reproduit expérimentalement à l'aide de la cicutoxine.

Petite ciguë. *Cicuta minor petroselino similis* (Tourn. Bauh). *Aethusa cynapium* (L. De Juss. Lamk.). Quelques observations de forme paralytique avec douleurs abdominales et vomissements se trouvent dans Taylor. Cependant la toxicité de cette plante est très discutée. Lemesle conclut de ses expériences que, pour tuer un homme, il faudrait des quantités considérables.

Phellandrie aquatique. *Cicutaria Palustris Tenufolia* (Bauh.). *Phellandrium Dodonaei* (Tourn.). *Phellandrium Aquaticum* (L.). *Œnanthe Phellandium* (Lamk.). Elle serait paralysante sans convulsions, d'après Lemesle, peut-être à cause de la *Phellandrine* (et non par l'intermédiaire de la larve d'un hypothétique charançon, le « *curculio paraplecticus* (L.) ».

Œnanthe safranée. *Œnante crocata* (L.). C'est elle que Taylor nomme *ciguë aquatique*. On la nomme encore *Pensacre*, *persil laiteux*. Elle renferme de l'*œnanthotoxine*, convulsivante. Dans les observations données par Taylor, les sujets ont été retrouvés avec une abondante écume, parfois sanglante autour des lèvres. Lewin signale le même symptôme. Il faut tenir compte de ce que cette plante, mastiquée, provoque dans la bouche une irritation marquée, avec sensation de brûlure et apparition de bulles.

Œnanthe fistuleuse. *Œnanthe Aqualica* (Bauh. Tourn.). *Œnanthe fistulosa* (L. Lamk.), est considérée comme vénéneuse par quelques auteurs.

*
* *

Diagnostic. — En pratique l'esprit est très vite orienté vers une intoxication, parce que les symptômes débutent peu de temps après la consommation de la plante, cueillie par erreur, et que très souvent plusieurs membres de la famille sont malades simultanément.

Dans les vomissements ou dans le lavage d'estomac on retrouve des débris de plante qu'on peut faire identifier... d'ailleurs dans les cas fréquents où il n'y a pas de délire, le malade peut énoncer lui-même le diagnostic : il sait qu'il a cru cueillir du persil et lorsqu'il se sent atteint, il pense — un peu tard — à la ciguë.

Il ne faut donc pas exagérer les difficultés du diagnostic, mais il est scientifiquement important de vérifier botaniquement le genre de ciguë pour préciser ses propriétés.

Certaines plantes donnent des symptômes qui ressemblent à ceux entraînés par l'ingestion de ciguë.

Le gelsemium sempervirens (faux jasmin, jasmin jaune) contient, comme l'a montré Sogre, plusieurs alcaloïdes : *gelsemine*, *sempervirine*, *gelsenidine*, *gelsenoïdine*. Les symptômes sont absolument analogues à ceux donnés par la ciguë. Pourtant la confusion n'est guère possible car les cas connus d'intoxication par le gelsemium résultent tous de l'absorption accidentelle de doses trop élevées de *préparations pharmaceutiques* (les doses mortelles seraient de 36 gr. environ de teinture et de quelques cuillers à café d'extrait fluide). Le pronostic est grave : 13 morts sur 25 cas dans la statistique de Wormley.

Le début des troubles est presque immédiat après l'absorption ; il y a paralysie musculaire, bradycardie, température basse, mydriase, trouble de l'accommodation, absence d'altération de la conscience. La mort survient en une à huit heures. Prescott et Webster signalent même la chute de la mâchoire, comme dans la ciguë ; Lewin la possibilité de convulsions. Ces auteurs ne parlent toutefois pas de sensations de picotement et d'engourdissement, si caractéristiques de l'empoisonnement par la ciguë.

Aconit. — Ici, le diagnostic peut se poser, parce que la racine d'aconit, qui ressemble à un petit navet, peut, comme celle de la ciguë, être confondue avec le céleri, ou le raifort. On retrouve dans l'empoisonnement par l'aconit les sensations d'engourdissement, de fourmillement, de froid avec anesthésie, s'étendant progressivement, ainsi qu'une diminution de la force musculaire faisant chanceler le sujet, cependant que l'intelligence reste intacte.

Mais les symptômes sensitifs débutent à la langue, envahissent la bouche, la face, entraînant de la gêne de la déglutition et de la parole, se propageant ensuite aux doigts, aux orteils, au ventre. *Les phénomènes sensitifs ne sont donc pas ascendants comme dans la ciguë, mais s'étendent en sens inverse.* (Pourtant, dans l'observation d'Althill, la sensation avait débuté aux pieds.)

Belladone et autres solanées vireuses. — Elles donnent, comme la ciguë, de la mydriase avec troubles de l'accommodation et amblyopie, parfois du délire et des hallucinations. Toutefois les érythèmes sont ici beaucoup plus fréquents, il existe plutôt de la tachycardie que de la bradycardie, enfin la sécheresse de la gorge, la difficulté de la déglutition, la raucité de la voix sont plus marquées avec la belladone qu'avec la ciguë.

Si l'on veut résumer en une phrase, on peut dire schématiquement que l'empoisonnement par la ciguë réalise les symptômes de l'intoxication par la belladone, plus ceux de l'intoxication par l'aconit.

L'erreur ne serait pas capitale : le traitement est identique dans les trois cas.

*
* *

Traitement. — Il est très efficace : en principe on devrait toujours sauver le malade !

L'intoxication en effet est brutale, rapide mais passagère, parce que la ciculine s'élimine rapidement par l'urine.

La mort ne survient généralement que par paralysie respiratoire, c'est-à-dire par une complication qu'on peut vaincre grâce à la respiration artificielle : cette dernière permet d'attendre que le toxique soit éliminé et le malade sauvé (pourtant, le malade de Pepper mourut au bout de sept heures, celui d'Armstrong en cinquante-deux heures..., mais ce sont là des cas exceptionnels).

Quelle que soit la gravité des symptômes il ne faut pas désespérer. Skinner finit par ranimer deux enfants dont l'état était le suivant : « aspect cadavérique, face pâle et livide, pupilles largement dilatées et immobiles, mâchoire inférieure pendante, ainsi que la langue. La respiration seule, très ralentie d'ailleurs, indiquait que la vie n'était pas éteinte ; le pouls radial ne se faisait plus sentir, l'impulsion du cœur et ses bruits étaient même si faibles que Skinner resta dans le doute sur leur existence ».

On fera un *lavage d'estomac* très soigneux, ou, si l'agitation le rend impossible, on administrera un vomitif, au besoin de l'apomorphine en injection.

Le malade sera réchauffé (se méfier des brûlures en raison de l'anesthésie). Pour *faciliter la diurèse*, très importante à assurer puisque le toxique s'élimine par l'urine, on fera prendre d'abondantes boissons chaudes. Si le sujet ne le peut, en cas de coma, il sera avantageux, dans le même but, d'injecter intraveineux une abondante quantité de sérum glucosé hypertonique.

Si l'état du pouls et de la respiration n'est pas alarmant, on se contentera d'huile camphrée, sinon on recourra aux injections de *lobéline*, de *coramine*, *de caféine*.

En *cas de syncope*, ces médicaments sont d'une grande utilité, mais on y joindra les stimulations (sels anglais, flagellations, tractions rythmées de la langue), et surtout la *respiration artificielle*, prolongée au moins deux heures, aidée d'inhalations de carbogène, si l'on peut se procurer ce dernier.

Henri Desoille.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A propos des réformes sociales

LE POINT DE VUE DE L'HYGIÉNISTE

Ce n'est pas notre intention, dans un journal médical, de discuter les conséquences financières ou politiques des réformes sociales qui viennent d'être votées par le Parlement : Congés payés, semaine de quarante heures. Nous désirons simplement apporter notre contribution d'hygiéniste d'industrie, noter les imperfections de certaines lois touchant les travailleurs, indiquer les modifications qui nous semblent souhaitables.

La loi sur le congé annuel payé est une mesure heureuse, qui n'est guère discutée. L'être humain ne peut rester constamment sous pression, il a besoin de repos ; une détente lui est d'autant plus nécessaire que le machinisme des usines modernes impose un travail chaque jour plus pénible. Beaucoup d'industriels l'ont compris, et nombreux sont les travailleurs qui bénéficient depuis longtemps d'un congé payé. Cette sage mesure aurait été certainement généralisée, étendue à toutes les industries, à tous les emplois, si la crise n'avait imposé de sévères restrictions [1].

Si l'on est porté à approuver la loi sur les congés payés, à la considérer comme une œuvre de justice envers les salariés, on est obligé de faire de sérieuses réserves sur la semaine de quarante heures, appliquée uniformément, sans faire aucune discrimination entre le travail dur et fatigant tel qu'il est organisé dans certaines mines, dans les verreries, dans quelques industries métallurgiques, et la simple présence pour une surveillance ou une garde.

Le garçon de bureau qui somnole sur sa chaise, l'employé de gare qui regarde passer quelques trains dans sa journée, auront leur semaine limitée à quarante heures de présence, je n'ose écrire de travail ; ils jouiront, durant la même période, d'un repos de cent vingt-huit heures, tout comme le mineur qui abat la roche au marteau pneumatique, le chauffeur qui charge le charbon dans les chaudières et vit dans une atmosphère étouffante, l'ouvrier qui travaille dans l'air comprimé et risque des accidents de décompression. Est-ce raisonnable ?

Parmi les professions qui semblent le mieux justifier la loi des quarante heures, on cite en première ligne le travail dans la mine. On oublie que le mineur bénéficie depuis 1919 d'un régime spécial (Loi Durafour). Sa journée de travail effectif oscille de six heures et demie à six heures trois quarts, soit environ quarante heures par semaine. Des huit heures réglementaires, il faut, en effet, retrancher le temps nécessaire à la montée et à la descente, au trajet aller et retour au chantier, au casse-croûte, etc... Il doit s'écouler huit heures de la descente du premier ouvrier à la remontée du dernier.

Lorsque fonctionnera pour tous les travailleurs de l'industrie la loi des quarante heures par semaine, le mineur bénéficiera d'un nouvel avantage ; la semaine de travail sera pour lui abaissée à trente-huit heures quarante minutes, ce qui représentera trente et une ou trente-deux heures de travail effectif, si l'on tient compte de la demi-heure accordée pour le repas, et le temps nécessaire pour la montée et la descente au chantier.

Pour qui connaît les avantages réservés au mineur (retraite, facilité de logement, coopératives d'achats), la profession n'apparaît pas comme plus défavorisée que beaucoup d'autres.

La loi sur la réduction du travail s'appliquera au personnel du service de santé. C'est une mesure dont se réjouissent les médecins qui connaissent et admirent le dévouement de leurs infirmières. On peut être surpris toutefois que la mesure s'étende indistinctement à tous les employés des hôpitaux et des cliniques privées, à l'infirmière qui soigne des malades contagieux, aussi bien qu'au jardinier ou au portier de l'hôpital.

Au lieu d'appliquer à tous, uniformément, la loi des quarante heures, il eût été plus sage, plus juste aussi, de convenir que *la durée du travail sera réduite progressivement jusqu'à quarante heures par semaine dans les industries ou les sections d'industrie où le travail est effectué dans des conditions insalubres, dangereuses ou pénibles*. C'est le texte de la loi qui vient d'être votée par le Parlement belge. Nous aurions sagement fait, en France, de nous en inspirer, et de ne prescrire, au moins pour commencer, la réduction de la journée de travail que pour les seules industries insalubres ou dangereuses. Plus tard, suivant les circonstances et les résultats, cette mesure pourrait être étendue à d'autres industries.

Il y a un autre point à considérer, sur lequel l'Académie de Médecine vient très justement d'attirer l'attention. De quelle façon l'employé, l'ouvrier useront-ils de leurs loisirs ? La femme s'occupera de son foyer, de ses enfants, mais l'homme désœuvré, que fera-t-il ?

« Si l'on veut, dit le prof. Sieur [2], que la loi de la semaine de travail de quarante heures atteigne pleinement le but social en vue duquel elle est proposée, il est indispensable que l'un de ses articles :

1° Limite le nombre des débits de boissons et réglemente avec soin la nature des liquides qui pourront y être vendus ou consommés ;

2° Que les villes possédant une population ouvrière nombreuse soient invitées à mettre à la disposition de cette dernière des terrains propres au jardinage. A cet égard, la création de cités-jardins est particulièrement recommandable. »

Espérons que ce vœu, plein de sagesse, sera pris en considération.

*
* *

A propos de lois insuffisamment étudiées, et dont l'application devrait être amendée ou modifiée, je citerai la loi sur la retraite des mineurs. On sait que tous les ouvriers mineurs ont droit à une retraite. Le principe est excellent, l'injustice est que la loi s'applique indistinctement à tous les ouvriers qui sont occupés dans les mines et non pas seulement aux mineurs.

Ainsi, par exemple, dans les ardoisières [3], les fendeurs d'ardoises qui ne sont jamais descendus dans la mine et dont le travail est beaucoup moins pénible que celui du mineur, l'employé de bureau, le secrétaire sténo-dactylo, le mécanicien qui ignorent tout du métier d'ardoisier, bénéficient de la retraite avec les mêmes avantages que le mineur-fonceur qui abat au marteau-pneumatique le schiste ardoisier à 300 m. sous le sol. C'est là une de ces anomalies qu'une étude approfondie des textes législatifs aurait évitée. Les trois quarts des ouvriers ardoisiers ne descendent pas dans le puits. En augmentant le nombre des bénéficiaires d'une loi, on réduit forcément les avantages pour ceux qui y ont réellement droit.

*
* *

Voici un autre exemple d'une loi imparfaitement rédigée et mal appliquée.

On se plaint à juste titre du trop grand nombre de travailleurs étrangers qui séjournent en France, dans les villes, à Paris particulièrement, alors que tant de Français sont privés de travail. On s'étonne surtout qu'en pleine crise, de nouveaux ouvriers étrangers soient autorisés à venir travailler dans notre pays. C'est qu'on ignore comment fonctionne la loi d'embauchage. L'étranger qui sollicite de venir travailler chez nous est tenu de signer un contrat avec son employeur, mais c'est un contrat d'une année seulement ; ce laps de temps écoulé, il est parfaitement libre de s'installer où il veut. Beaucoup d'étrangers : polonais, italiens, tchéco-slovaques, russes, etc..., désireux de venir en France, s'engagent ainsi pour n'importe quelle industrie ; ils signent le contrat, sachant qu'au bout d'une année, ils seront libres d'aller où ils voudront, de changer de métier, de s'installer dans une ville. S'ils ont amassé quelque argent, rien ne les empêche d'acheter un petit fonds de commerce. Ainsi voit-on, à Paris, cette multitude d'étrangers qui tiennent boutique. J'en connais qui, tailleurs dans leur pays, se sont fait embaucher comme mineurs, dans des mines de charbon ou de fer et, leur contrat expiré, au bout d'une année, sont venus à Paris exercer leur métier de tailleur.

Mais, l'ouvrier qui a quitté la mine doit être remplacé ; si aucun Français ne se présente, et c'est fréquent pour certains métiers, l'employeur est bien obligé de faire venir un autre ouvrier étranger qui, lui aussi, pourra ne rester qu'une année. Ainsi s'explique le nombre énorme d'étrangers qui travaillent en France. En 1934, il y avait 1.200.000 étrangers sur lesquels 850.000 salariés vivant exclusivement de leur travail. Paris et le département de la Seine comptaient 400.000 étrangers (165.000 non salariés et 235.000 salariés), dont 15.000 étaient inscrits au chômage et touchaient à ce titre l'allocation officielle. A la même époque, il y avait dans le département de la Seine 150.000 chômeurs français. Il aurait donc suffi pour supprimer le chômage de réduire de 235.000 à 85.000 le chiffre des travailleurs étrangers.

Cette diminution serait facile à obtenir si la loi sur l'embauchage des étrangers était modifiée ; il suffirait de préciser dans le contrat que *tout étranger qui sollicite son admission en France ne pourra exercer d'autre métier que celui pour lequel il a été embauché*. S'il vient comme mineur, il aura toute liberté, à l'expiration de son contrat, de quitter la Société minière qui l'a embauché ; mais il devra travailler dans une autre mine ou, s'il refuse, retourner dans son pays d'origine. De toutes façons, il lui sera interdit, sauf cas exceptionnels, motivés par l'état de santé par exemple, de faire un autre métier que celui qu'il aura choisi.

Ainsi, très rapidement, serait diminué cet afflux, toujours grossissant, de travailleurs étrangers qui, à Paris et dans nos grandes villes, viennent faire concurrence aux Français, alors que nos campagnes se dépeuplent et que, dans certaines régions, on manque de main-d'œuvre.

André Feil.

1. On ignore généralement que la loi sur les congés payés obligatoires n'est pas une innovation du Parlement actuel ; elle a été votée par la Chambre des députés, le 2 Juillet 1931. C'est le Sénat qui, pour des raisons d'opportunité sans doute, pour ne pas alourdir en pleine période de crise les charges de l'industrie, a laissé pendant cinq ans dormir la loi adoptée au Palais-Bourbon.

2. *Académie de Médecine*, séance du 9 Juin 1936.

3. Feil : *Le travail de l'ardoise et la pathologie professionnelle de l'ardoisier*, 1935, 140 p. et 82 fig. (*Le François*), Paris.

Programme du XVe Congrès International d'hydrologie, de climatologie et de géologie médicales

(Belgrade, 29 Septembre-2 Octobre 1936.)

INDICATION DES RAPPORTS ET DES RAPPORTEURS.

RAPPORT D'HYDROLOGIE : « Quelques problèmes nouveaux dans la biophysique de l'eau ».

Rapporteur en chef: M. le professeur VILLARET, membre de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

1° Le problème de l'hydrotropie, applications biologiques et crénothérapiques, par M. le professeur VILLARET, MM. les professeurs agrégés CHABROL et L. JUSTIN-BESANÇON, et M. CHARONNAT, pharmacien des hôpitaux de Paris.

2° Mutations de l'eau dans l'organisme vivant sous l'influence de quelques eaux minérales, par M. le professeur FONTÈS, professeur d'hydrologie à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

3° Sur certaines caractéristiques physico-chimiques de l'eau, par M .le professeur VLÈS, professeur de physique biologique à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

4° L'eau lourde dans les sources hydro-minérales, par M. PIERRE URBAIN, maître de conférences à l'Institut d'Hydrologie de Paris.

RAPPORT D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE : « La cure thermale du diabète ».

Rapporteurs en chef: M. le professeur RATHERY, membre de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, et M. le professeur AKIL MOUKHTAR (Stamboul), avec la collaboration de MM. FROMENT, DÉROT, LESCŒUR et DE TRAVERSE.

1° Les eaux minérales et l'action des différents ions sur le métabolisme des hydrates de carbone, par le professeur AKIL MOUKHTAR (Stamboul).

2° Le diabète et les états diabétiques dans leurs rapports avec les eaux thermales, par M. RATHERY.

3° Les indications et les effets de la cure thermale dans le diabète sucré, par MM. RATHERY, P. FROMENT et DÉROT.

4° Equilibre humoral au cours de la cure thermale chez le diabétique, par MM. RATHERY, LESCŒUR et de TRAVERSE.

5° L'hygiène et le régime au cours du traitement hydrominéral du diabète sucré, par MM. RATHERY, M. RUDOLF (Pougues-les-Eaux et Nevers) et FAU (Divonne-les-Bains).

RAPPORT DE CLIMATOLOGIE : « Les influences climatiques dans la prévention et la thérapeutique chez les adolescents » (en dehors de la tuberculose).

Rapporteur en chef: M. le professeur PIÉRY, professeur d'Hydrologie à la Faculté de Médecine de Lyon.

1° L'adolescence normale et pathologique (tuberculose exceptée), par M. le professeur agrégé GAROT (Liége).

2° L'Héliothérapie dans les maladies de l'adolescence, par M. ROLLIER (Leysin).

3° Cure de la Riviera yougoslave et maladies de l'adolescence, par M. ORLITCH (Dubrovnik).

4° L'action du plateau slovène sur les maladies de l'adolescence, par M. LAVRITCH, médecin consultant à Rogaska Slatina.

RAPPORT DE GÉOLOGIE : « Géologie des stations hydrominérales yougoslaves ».

Rapporteur en chef: M. le professeur LOUKOVITCH, professeur de géologie à la Faculté technique de Belgrade.

1° La géologie des principales sources thermales yougoslaves, par M. le professeur LOUKOVITCH.

2° La classification des principales sources minérales yougoslaves, par M. le professeur NENADOVITCH.

3° La radio-activité des sources minérales yougoslaves, par M. le professeur YOVANOVITCH.

4° Les métaux lourds des eaux minérales yougoslaves, par M. MIHONITCH.

Des excursions sont prévues pour :

a) *Aux Portes de Fer, par le Danube.*

b) *En Serbie du Sud, Monténégro, Dalmatie.*

c) *En Yougoslavie occidentale et Dalmatie.*

d) *En Serbie du Sud ou en Yougoslavie occidentale.*

Inscription. — Toute personne désirant participer au Congrès doit s'adresser soit à Mlle Machuré, 138, avenue des Champs-Elysées, Paris-8e, soit au prof. Nechkovitch, 42, rue Nemanjina, Belgrade, soit aux Agences autorisées et chargées, qui lui feront parvenir un Bulletin d'inscription.

La demande d'inscription doit être faite avant le 25 Août 1936, dernier délai.

Chemins de fer. — Les Chemins de fer français accordent une réduction de 40 pour 100 sur le prix du trajet ; en Yougoslavie, cette réduction est de 60 pour 100. Des démarches sont en cours en Italie et en Suisse.

Agences de voyages. — Les Agences officiellement chargées de la représentation du Congrès sont (hors de Yougoslavie) : l'Agence Cook (Wagons-lits), 40, rue de l'Arcade, à Paris-8e ; en Yougoslavie, l'agence Putnik, ses filiales et les agences associées. S'y adresser pour toutes les questions de prix, de bagages, de passeports, de contrôle douanier de l'argent liquide, etc... Elles sont en possession de toute la documentation nécessaire.

P. DESFOSSES.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

A l'exposition universelle qui aura lieu en 1939, à New-York, la Société médicale prendra une part importante sous la forme d'un grand musée d'hygiène publique et de santé privée. C'est une décision prise au Congrès médical récent, représentant les médecins de l'Etat entier de New-York. Les détails n'ont pas encore été fixés.

***

La Société médicale a discuté la permission à accorder aux médecins qui ont fait leurs études à l'étranger et sont porteurs de diplômes des Facultés médicales non américaines d'exercer aux Etats-Unis. Les lecteurs de *La Presse Médicale* savent déjà que ces candidats, y compris, bien entendu, ceux provenant de France, doivent passer un examen qui est assez rigoureux, surtout dans l'Etat de New-York. Ces dernières années, étant donné le grand nombre de médecins immigrés de l'Allemagne, particulièrement les praticiens juifs, les autorités, guidées par un élan généreux, voulurent leur accorder du secours. C'est pourquoi quelques centaines de ces réfugiés, dès qu'ils purent prouver avoir eu une pratique minime de cinq ans, furent admis sans examen. Mais cette mesure exceptionnelle ayant été poussée trop loin, des candidats de toute sorte et de plusieurs pays ont été exemptés d'examen, on a pu voir des médecins mal préparés et nullement à la hauteur de nos besoins médicaux présents introduits dans la pratique. Le dernier Congrès médical, tenu à New-York à la fin d'Avril, a donc demandé avec insistance au gouvernement de restreindre ces privilèges le plus possible et de n'en faire usage que dans les cas extraordinaires. Il faut ajouter qu'aucun des confrères ne voit rien de mal à ce qu'exception soit faite pour des célébrités médicales venant d'autres pays, ce qui a toujours eu lieu dans le passé.

***

LA PREMIÈRE RÉUNION INTERNATIONALE SUR LA PYRÉTOTHÉRAPIE OU TRAITEMENT PAR LA FIÈVRE, qui devait avoir lieu fin Septembre 1936, a été ajournée pour donner plus de temps à ceux qui sont chargés de la préparation matérielle. Les dates définitives sont : *du 30 Mars au 2 Avril* 1937. Lieu : *College of Physicians and Surgeons* (Ecole des médecins et des chirurgiens) de l'Université Columbia, à New-York.

Entre autres questions y seront discutés les progrès dans le traitement de la blennorragie et de la syphilis par la pyrétothérapie.

Le gouvernement des Etats-Unis enverra des invitations officielles aux Ministères de la Santé des autres pays. Seront représentés l'armée, la marine et le service de santé publique des Etats-Unis, ainsi que le Conseil sanitaire et la division des hôpitaux de la ville de New-York.

Immédiatement après le Congrès aura lieu une tournée des hôpitaux de la région moitié Est des Etats-Unis pour permettre aux médecins-délégués d'observer par eux-mêmes les techniques employées dans le traitement par la fièvre dans ces institutions. Seront visités : le Strong Memoria Hospital, à Rochester, de l'Etat de New-York, l'hôpital Henry Ford à Détroit, la célèbre Mayo Clinic à Rochester de Minnesota, l'Institut Kettering for Medical Research à Dayton dans la Floride, l'Ecole médicale Northwestern à Chicago, et d'autres.

B. LIBER (New-York).

MADAGASCAR

LES VINGT-CINQ ANS DE LA LÉPROSERIE DE MARANA-FIANARANTSOA.

Bien avant la conquête de Madagascar par la France, les missions catholiques réunirent quelques lépreux dans une petite propriété près de Fianarantsoa. Mais, jusqu'en 1902, à l'arrivée du P. Beyzym, aucun aumônier n'était attaché à l'institution. Malgré oppositions et critiques de toutes sortes, le vaillant missionnaire obtenait l'autorisation de construire une léproserie-hôpital ; grâce à des aumônes qu'il recevait de Pologne, son pays natal, les travaux commencèrent en 1903. Interrompus en 1906 par ordre de l'autorité, ils reprenaient en 1908 ; l'édifice était terminé en 1911, mais les progrès de l'Œuvre exigèrent en 1912, en 1916 et en 1929 la construction de nouvelles annexes. Le P. Beyzym ne put voir prospérer l'œuvre qu'il avait fondée au prix de durs sacrifices ; en effet, il mourait peu après l'inauguration. Son travail, continué par le P. Valette, ne fut pas compromis. Depuis 1921, le P. Decès, docteur en médecine, donne à la léproserie ses soins charitables et éclairés.

U. R. S. S.

A Bakou, près de l'hôpital Sémachko, on a commencé la construction de la cité médicale d'Azerbeidjan. La cité sera prête en 1940 et réunira les chaires cliniques et théorétiques de l'Institut de Médecine d'Azerbeidjan, des logements et internats pour le personnel enseignant et les étudiants, des bains, des restaurants, des clubs et autres institutions culturelles et publiques. Le gouvernement a assigné 22 millions de roubles pour la construction. L'auteur du projet de la cité est le prof. Illine.

Livres Nouveaux

Physiologie de l'innervation rénale, par JEAN HAMBURGER. Préface de PASTEUR VALLERY-RADOT. 1 vol. de 180 p., avec 15 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 30 fr.

En lisant le remarquable ouvrage que Jean Hamburger vient de consacrer à l'innervation du rein, on ne peut manquer d'être surpris par l'insuffisance actuelle de nos connaissances sur les fonctions des nerfs rénaux. Nous ne savons guère apprécier que leur influence vaso-motrice, d'ailleurs si importante qu'elle masque toutes les autres fonctions et en rend l'étude très ardue. J. Hamburger s'est attaché, en dépit de la difficulté du problème, à étudier le mécanisme nerveux de certains troubles passagers du fonctionnement rénal. Il a précisé l'influence du système nerveux sur chacun des segments, artériel, capillaire ou veineux, analyse pour laquelle les procédés d'exploration classique se révèlent insuffisants. Aussi l'au-

teur a-t-il mis au point une technique d'artériographie rénale expérimentale. Il y a pleinement réussi, car les solutions de contraste n'altèrent pas le fonctionement vaso-moteur, ne déterminent pas de choc et permettent des investigations répétées.

J. Hamburger a pu ainsi constater que la dilatation artérielle, variable selon le niveau et la technique de l'innervation, est modérée lorsqu'on sectionne le splanchnique, plus importante lorsqu'on y ajoute l'effet chimique des agents de sympathectomie péri-artérielle.

Une autre partie de ce travail traite de l'influence des nerfs du rein sur la diurèse. D'intéressantes expériences ont montré que l'excitation expérimentale des nerfs rénaux peut déterminer des modifications passagères de la sécrétion urinaire. Enfin, cette thèse comporte également une contribution très importante à l'étude de l'albuminurie orthostatique que l'on provoque facilement chez les animaux de laboratoire. La destruction des nerfs du rein empêche la production expérimentale de ce syndrome. Il est donc probable que certaines albuminuries intermittentes ont un mécanisme nerveux.

Cet exposé, d'une remarquable précision, nous met donc au courant de tout ce que l'on sait à l'heure actuelle sur les fonctions des nerfs du rein.

A. Ravina.

Introduzione allo studio dell' Eugenica, par le professeur Giuseppe Cristalli. 1 vol. de 220 p., avec 21 fig. (*Stabilimento industrie editoriali meridionali*), Naples, 1934. — Prix : 15 lires.

L'insuffisance de notre enseignement eugénique et la pénurie des ouvrages destinés aux médecins et aux étudiants m'incitent à signaler ce livre fort bien conçu et fort bien édité, rédigé par le professeur G. Cristalli, accoucheur gynécologue napolitain.

Le premier chapitre est consacré à *la gonologie*, c'est-à-dire à l'étude des organes et éléments sexuels: ovaires et ovules, spermatozoïdes, ovogonie et spermatogonie, maturation des gamètes. Le second chapitre, qui traite de *la fécondation*, expose la rencontre des deux gamètes, les phases de segmentation des zygotes.

Le troisième chapitre, le plus important, est consacré à *l'hérédité*. Après avoir parlé du *soma*, substratum mortel d'une substance immortelle, le *germiplasme*, G. Cristalli passe en revue les diverses théories échafaudées pour expliquer le mystère de l'hérédité par Spencer (1864), Darwin (1868), Naegeli (1884), de Vries (1888), Roux (1891), Weismann (1892), Rignano (1906). Il donne ensuite les lois de Galton et les formules de Gregor Mendel concernant les caractères dominants et les caractères récessifs.

L'*hérédité des caractères acquis*, qui a donné lieu à de retentissantes controverses, fait l'objet du quatrième chapitre. Tandis que P. Hachet-Souplet y croit fermement, L. Cuénot nie avec vigueur « l'hérédité des aptitudes » qui doit rejoindre celle des mutilations. Ce dernier chapitre est suivi d'un appendice réservé aux *variations et mutations* de H. de Vries.

Cet excellent volume, dont la lecture est des plus recommandables, se termine par un *lexique* qui réunit les termes très spéciaux utilisés en génétique et en eugénique.

G. Schreiber.

L'importance vitale de la prophylaxie opératoire dans le traitement des fractures ouvertes, par Akif Chakir (Istanbul).

Ce petit livre du distingué Professeur de chirurgie infantile et d'orthopédie à Istanbul est un éloquent plaidoyer en faveur du traitement précoce des fractures ouvertes. Il insiste sur la nécessité d'une intervention opératoire soigneuse qui consiste dans l'excision des tissus meurtris, dans le nettoyage minutieux du foyer de fracture, conditions essentielles, primordiales si l'on veut éviter toute complication ultérieure.

L'avenir des fractures ouvertes est tout entier dans un traitement d'urgence avant que l'infection ait eu le temps d'apparaître.

C'est la doctrine qui est, depuis longtemps, celle de tous les chirurgiens français et l'on ne saurait trop louer le Prof. Akif Chakir de la propager dans son pays.

Albert Mouchet.

Université de Paris

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Prof. : M. Brindeau). — Un Cours de pratique obstétricale sera fait par MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat ; Paul Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin ; Vaudescal, agrégé ; Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux, Suzor, accoucheur des hôpitaux ; Desoubry, de Peretti, Bompart, Bidoire, A.-M. Weill, anciens chefs de clinique ; Merger, chef de clinique ; De Manet, ancien chef de clinique adjoint ; Vauclin, interne en médecine.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 14 Septembre 1936 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 heures. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 14 Septembre : 9 h. 30: Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. : Consultations de nourrissons. 17 h. Présentation de malades (M. Merger). 18 h. : Conduite à tenir dans les présentations de la face et du front (M. Merger). — Mardi 15 Septembre, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçons par M. le Professeur Brindeau. 17 h. : Présentation de malades (M. Weill). 18 h. : Hémorragies de la délivrance et leur traitement (M. Weill). — Mercredi 16 Septembre, 9 h. 45 : Consultations des femmes enceintes. 17 h. : Présentation de malades (M. Merger). 18 h. : Pronostic et traitement de la présentation du siège (M. Merger). — Jeudi 17 Septembre, 9 h. 45 : Leçon clinique par M. Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat. 16 h. : Visite du musée (M. de Manet). 18 h. : Pyélonéphrites gravidiques (M. Bidoire). — Vendredi 18 Septembre, 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes. 16 h. : Exercices pratiques du forceps. 18 h. : Hémorragies inter-utéro-placentaires (M. Merger). — Samedi 19 Septembre, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon par M. le Professeur Brindeau. 16 h. : Exercices pratiques du forceps. 18 h. : Syphilis fœtale (M. Weill). — Lundi 21 Septembre, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et récemment accouchées. 10 h. 30 : Consultations de nourrissons. 16 h. Exercices pratiques. Extraction du siège. 18 h. : Tuberculose et grossesse (M. Desoubry). — Mardi 22 Septembre, 9 h. 30 : Consultations de nourrissons. 10 h. 30 : Leçon par M. le Professeur Brindeau. 16 h. Exercices pratiques du forceps. 18 h. : Fibromes et puerpéralité (M. Bompart). — Mercredi 23 Septembre, 9 h. 30 : Leçon clinique à l'hôpital Cochin, par M. Chevallier, agrégé. 16 h. : Exercices pratiques : la version. 18 h. Traitement de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur (M. Lantuéjoul). — Jeudi 24 Septembre, 9 h. 30 : Opérations gynécologiques. Consultations des nourrissons. 16 h. : Exercices pratiques : le forceps. 18 h. : Ruptures du segment inférieur (M. Suzor). — Vendredi 25 Septembre, 9 h. 30 : Présentation de malades par M. Metzger, agrégé (Maternité de l'hôpital Bichat). 18 h. : Anomalies de la contraction utérine (M. de Peretti). — Samedi 26 Septembre, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon par M. le Professeur Brindeau. 18 h. : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis d'origine rachitique (M. Vaudescal).

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h. Le droit à verser est de 200 francs.

Clinique médicale des enfants et **Clinique de la tuberculose** (Professeurs : Nobécourt et Bezançon). — Cours de vacances sur les tuberculoses ganglio-pulmonaires de l'enfance. M P.-F. Armand-Delille, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, médecin-assistant, fera du jeudi 17 Septembre au mercredi 30 Septembre 1936, à l'hôpital des Enfants-Malades, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire de l'enfant, le pneumothorax thérapeutique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin à 10 h. : Visite dans les salles Gilette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire. Leçon à 11 h., dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale des Enfants, Hôpital des Enfants-Malades.

Prix de l'inscription : 150 fr. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Objet du cours. — Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse et virus filtrable. — Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson. — Primo-infection : Tuberculose des ganglions bronchiques. — Primo-infection : Stade de généralisation (Tuberculose miliaire, granulie). — Tuberculose de réinfection : Spléno-pneumonie. — Tuberculose de réinfection : Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolesent. — Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; injections intra-trachéales de lipiodol. — Tuberculoses atténuées des séreuses ; pleurésies et autres manifestations. — La fièvre de tuberculisation ; son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; recherche du bacille dans le contenu gastrique ; culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — Héliothérapie. Préventorium et école de plein air. Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — Prophylaxie ; la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'Œuvre Grancher ; la vaccination antituberculeuse de Calmette.

Des visites au Préventorium d'Yerres, à l'École de plein air de Suresnes, aux Foyers de placement et aux Centres d'élevage de l'Œuvre Grancher seront organisées pour les élèves.

Concours

Asile publics d'aliénés de la Seine. — Un concours pour quatre places d'interne en médecine titulaire et la désignation d'internes provisoires des asiles publics d'aliénés de la Seine, de l'infirmerie spéciale des aliénés près la Préfecture de Police et de l'hôpital Henri-Rousselle (service de prophylaxie mentale) s'ouvrira à Paris, le 22 Octobre 1936.

Le nombre des places mises au concours pourra, si besoin est, être augmenté avant la clôture des opérations.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine, service de l'assistance départementale, 3e bureau, annexe Est de l'Hôtel-de-Ville, 2, rue Lobau, 2e étage, pièce 227, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 heures à 12 heures et de 14 hures à 17 heures, du 28 Août au 11 Septembre 1936 inclus.

Prix à décerner aux Elèves externes en médecine et nomination aux places d'Elèves internes en médecine vacantes le 15 Avril 1937. — Ce concours aura lieu le lundi 12 Octobre 1936, à 9 h., au parc des Expositions (Stand 50), porte de Versailles, Paris-15e (Entrée des Candidats : Porte de Versailles).

Les Elèves sont admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, bureau du service de Santé, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 13 à 17 h., depuis le lundi 7 Septembre jusqu'au jeudi 24 Septembre 1936 inclusivement. Seront seuls admis dans la salle où auront lieu les compositions écrites, les Candidats porteurs du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au Concours. — Les Candidats sont obligatoirement tenus d'occuper, pour rédiger leurs compositions, les places marquées à leur nom.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

La **Fédération des Syndicats médicaux de la Seine** rappelle à tous les médecins qu'un service de renseignements a été institué, 28, rue Serpente (le jeudi de 10 h. à 11 h.).

Elle rappelle également que, signataire des conventions, elle est seule chargée des rapports avec les Caisses et qu'il est préférable à tous points de vue d'éviter les correspondances individuelles ; si des difficultés se présentent, particulièrement en ce qui concerne le contrôle, c'est à la Fédération qu'il faut les signaler.

XXIV^e Congrès Français de Médecine. — Une exposition de produits pharmaceutiques, d'appareils, d'instruments, etc..., sera annexée au XXIV^e Congrès Français de Médecine qui aura lieu les 12, 13 et 14 Octobre à la Faculté de Médecine de Paris. Pour tous renseignements, s'adresser à M. Vulliod, 12, rue de Seine, Paris.

Premier Congrès International des sanatoria et des établissements de cure privés. — Ce Congrès aura lieu à Budapest du 16 au 21 Septembre. La Fédération Intersyndicale des Maisons de Santé de France fait remarquer combien il serait regrettable que la médecine française, et particulièrement les sanatoria et maisons de santé français, ne soient pas représentés à ce Congrès de façon satisfaisante, alors que d'autres pays tels que l'Allemagne, l'Autriche et l'Italie ont annoncé déjà la participation pour chacun d'eux d'environ 300 congressistes.

Le Congrès a pour but la discussion internationale des questions scientifiques, mais surtout des questions d'ordre économique qui intéressent les sanatoria et établissements de cure privés à une époque où les conditions d'exploitation sont en voie de modification dans le monde entier.

On y étudiera la raison d'être des établissements privés, la propagande à mener en leur faveur, les rapports avec l'Etat et les autorités, l'organisation intérieure, les difficultés apportées par les questions de change et d'exportation des devises, les différentes méthodes de traitement, les relations entre les maisons de cure et les stations climatiques et hydro-minérales.

Le Comité d'organisation a chargé l'agence de voyages officielle des Chemins de fer de l'Etat hongrois (Ibusz) de l'organisation du voyage et du séjour des Congressistes. Pour la France, cette organisation peut être faite par le « Glob-Trotter », 3, rue Auber, à Paris, qui a établi des prix forfaitaires.

Des renseignements peuvent être, en outre, obtenus auprès de M. Bussard, secrétaire de la Fédération des Maisons de Santé, 8, avenue du 11 Novembre, à Bellevue (Seine-et-Oise).

Corps de santé des troupes coloniales. Active. — Par décision du 22 Juillet 1936, les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. *En Indochine.* — Les médecins capitaines : M. Lafleur, du 21^e rég. d'infanterie coloniale. — M. Andrieu, du 12^e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique occidentale française : M. le médecin lieutenant-colonel Jouvelet, du ministère de la Guerre, servira comme chef du service de santé du Dahomey et du Togo.

Les médecins capitaines : M. Arnauld, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). — M. Peleran, du 12^e rég. d'artillerie coloniale. — M. Cavalade, du 8^e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Branche, du 42^e bataillon de mitrailleurs malgaches.

Les médecins lieutenants : M. Lombard, du 12^e rég. d'artillerie coloniale. — M. Carmes, du 41^e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. — M. Henry, du 2^e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin lieutenant Pous, du 4^e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Nouvelle-Calédonie : M. le médecin lieutenant-colonel Gorjux, du ministère des Colonies. Servira comme directeur du service de santé des troupes du groupe du Pacifique.

Prolongation de séjour outre-mer. — *1^{re} année supplémentaire.* — M. le médecin lieutenant Lansade, en service hors cadres au Cameroun.

Affectation en France. *Au 1^{er} rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin lieutenant-colonel Le Cousse, rentré d'Afrique occidentale française. — M. le médecin lieutenant Trinquier, rentré du Cameroun.

Au 2^e rég. d'infanterie coloniale. — Les médecins lieutenants : M. Denaclara, rentré d'Afrique occidentale française. — M. Bittore, du 12^e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 3^e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Meyer, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 21^e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Gorjux, du ministère des Colonies. — M le médecin commandant de Palmas, rentré de Chine. — M. le médecin lieutenant Ethes, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 23^e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin colonel Marque, rentré d'Indochine. — M. le médecin commandant Bouron, rentré d'Indochine. — M. le médecin capitaine Sainz, rentré d'Indochine.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin commandant Etienne, attendu du Maroc. — M. le médecin lieutenant Remy, rentré du Cameroun.

Au 4^e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Fabre, rentré de la Nouvelle-Calédonie.

Au 8^e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Colibœuf, rentré du Maroc. M. le médecin capitaine Favier, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 12^e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Guionnet, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 14^e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant-colonel Bourgeon, rentré d'Afrique équatoriale française. M. le médecin lieutenant Richard, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 16^e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Brault, rentré de Madagascar.

Au 24^e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Escudier, rentré de Madagascar.

Au 1^{er} rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Diagne, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 2^e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Reynes, rentré du Cameroun.

Au 3^e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Bernard, rentré d'Afrique occidentale française

Au 10^e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Martial, rentré d'Indochine. M. le médecin capitaine Poix, rentré de Madagascar.

Au 11^e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Couzigou, rentré de Madagascar.

Au 12^e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Gourmelen, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : M. le médecin capitaine Grosperrin, du 16^e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin lieutenant Riche, rentré du Cameroun.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin lieutenant Piclet, rentré d'Afrique occidentale française.

Actes des Facultés

MARSEILLE

Thèses de Doctorat.

1^{er} Semestre 1936. — M. L. Esclangon : *Le diagnostic radiologique des kystes hydatiques du rein.* — M. R.-L. Lombard : *La ponction pexique chez les tuberculeux pleuro-pulmonaires; essai de thérapeutique par le bleu de méthylène.* — M. M.-F. Skupin : *L'arthrodèse du cou-de-pied par le « pelage » de l'astragale.* — M. G. Stéphanou-Sepet : *Projets d'extension et de rénovation sanitaire de la ville de Marseille.* — M. G.-G. Glanz : *Les traitements modernes de la maladie de Hansen ; essai du bleu de méthylène.* — M. Dumeau : *La résection électrique des obstacles cervicaux chez les cystotomisés.* — M. M. Cartosio : *Considérations anatomo-cliniques sur les mélanoblastomes (nævo-carcinomes mélaniques).* — M. A. Lumbroso : *Contribution à l'étude des épreuves vasculo-sanguines à l'état normal et pathologique.*

2^e Semestre 1936. — M. R. Baehrel : *Les orchi-épididymites blennorragiques chroniques.* — M. L. Fortineau : *Contribution à l'étude des algies inter-scapulo-vertébrales (en dehors de la tuberculose).* — M. J. Cinelli : *Contribution à l'étude des artérites oblitérantes avec persistance de l'indice oscillométrique.* — M. F. Colleter : *L'urétrotomie externe avec fermeture primitive du périnée dans le traitement des rétrécissements infranchissables.* — M. J. Delphaut : *Le salicylate de soude ; Contribution à l'étude expérimentale et essai de synthèse pharmacologique.* — M. P.-D. Lorenzi : *Les albuminuries rebelles au cours de la tuberculose pulmonaire. Etude clinique, biologique et thérapeutique.* — M. Vo-Van-Can : *Recherches épidémiologiques sur l'helminthiase dans la population infantile de la région provençale.* — M. Bénier : *Sur les différences de la tension artérielle mesurée aux quatre membres.* — M. Spiegelblatt : *Les hémorragies tardives après prostatectomie pour adénome.* — M. Martin : *Contribution à l'étude des artéro-phlébites.* — M. Jacques Picamal : *Epithéliomas du maxillaire inférieur (épithéliomas secondaires). Etude clinique et thérapeutique.* — M. A. Jouve : *Les endocardites malignes prolongées. Etude anatomo-clinique et expérimentale.* — M. P. Brohm : *Traitement des pneumopathies aiguës non tuberculeuses par les injections intraveineuses d'alcool.* — M. de Cespédès : *L'urobilinurie et les réactions hépatiques à l'occasion de la chimiothérapie anti-syphilitique.* — M. Langlade : *Le venin d'abeille (propriétés physiologiques et thérapeutiques).* — M. J. Rostan : *Du traitement des entorses et arthrites traumatiques par les ondes courtes.* — M. Charles Offant : *Contribution à l'étude des eaux de Vals ; leur action sur la vésicule biliaire.* — M. G. Benedetti : *Epididymites blennorragiques suppurées.* — M. R. Liotier : *L'hyperglycémie post-opératoire chez les diabétiques ; rôle du système neuro-végétatif.* — M. J. Daniel : *Asthme et homœopathie.* — M. Vallès : *Tissu nodal du cœur.* — M. L. Espy : *Recherches sur le rôle de la vitamine A dans la valeur de la chronaxie motrice.* — M. Avierinos : *Contribution à l'étude pathogénique de la pneumonie lobaire franche aiguë.* — M. Le Gall : *Contribution à l'étude des certificats médicaux.* — M. Kaphan : *Considérations sur les blépharospasmes toniques d'élévation associés à un syndrome de Parinaud.* — M. Chauvin : *Les collections annexielles fistulées dans la vessie.* — M. A. Salvarelli : *Contribution à l'étude des résultats éloignés du pneumothorax thérapeutique.* — M^{me} Avierinos, née Rouit : *Malformation cardio-thoracique ; Maladie d'Apert.* — M. A. Milhavet : *Notes radiologiques et cliniques sur les pachypleurites médiastines.* — M. Ch. Arnaud : *Les grandes hématuries chez les rétrécis.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Comptable très expérimenté, ch. travaux comptabilité, secrétariat, auprès du Corps Médical. Excellentes références. Ecr. *P. M.* n° 23.

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.* n° 33.

Visiteur médical, ay. déjà import. labo., ch. s'adj. 1 ou 2 prod. sérieux pr visiter hôpitaux matin, banl., Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne et Oise. Ecr. *P. M.* n° 40.

Jeune Homme, sér. réf., ch. pl. visiteur médical pour rég. Nord ou gde banlieue. Libre Septembre. Ecr. *P. M.* n° 62.

Côte d'Azur. A céder, de suite dans Ville du Littoral, bon cabinet, m. gén., enfants, diathermie, U. V. Appartement bien situé, vaste, remis à neuf récemment, bail 5 ans, 7.000 fr. Peut convenir à jeune médecin. Condit. à déb. Ecr. *P. M.* n° 83.

Visiteur médical labo connu cherche spécialité sérieuse pour banlieue Paris. Ecr. *P. M.* n° 93.

Labo demande visiteurs médicaux expérimentés, région Midi. Ecr. *P. M.* n° 94.

Jeune fille, 24 ans, sér. références, manutentionnaire, cherche emploi simil. *P. M.* n° 95.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE DE LA GLOSSITE EXFOLIATRICE MARGINÉE

PAR MM.

R. TURPIN et A. CARATZALI

Les synonymies nombreuses, qui servent à désigner l'affection en général dénommée glossite exfoliatrice marginée, reflètent l'incertitude de son étiologie.

Certaines de ces synonymies établissent une relation entre cette localisation muqueuse et des troubles cutanés connus. Rayer, qui la décrivit en 1831, la nomme alors pityriasis lingual ; plus tard, Santlus préfère l'appeler intertrigo lingual, Besnier de Molènes eczéma en aires ou marginé desquamatif.

Parrot seul propose, en même temps qu'un nom, une étiologie précise : syphilis desquamative de la langue.

D'autres auteurs se contentent d'une désignation faite des caractères essentiels de la glossite : état tigré de la langue (Bridou) [1], langue géographique (Bergeron), desquamation épithéliale de la langue (Gautier), exfoliation en aires de la langue (Unna), desquamation marginée aberrante de la langue (L. Brocq). L'expression de A. Fournier, glossite exfoliatrice marginée, est généralement adoptée car elle évoque, sous une forme concise, les signes essentiels de cette affection. Elle a l'avantage de ne point préjuger d'une étiologie encore inconnue.

En effet, la thèse d'Alibert (Toulouse), qui incriminait une syphilis acquise, celle de Parrot qui incriminait une syphilis congénitale ne sont plus soutenables. Sans doute, l'argument invoqué par Unna et par du Castel qui virent l'un à Strasbourg, l'autre à Paris, des sujets atteints de glossite exfoliatrice marginée contracter la syphilis n'est pas à lui seul convaincant, puisqu'un sujet atteint de dystrophies liées à la syphilis de ses progéniteurs n'est pas à l'abri de l'infection syphilitique. Mais les résultats négatifs obtenus par tous ceux qui s'efforcèrent de vérifier les assertions de Parrot emportent la conviction. Vaulair (Liége), A. Fournier, E. Vidal, Lemonnier [2], Spillmann, L. Guinon ont tour à tour rejeté cette étiologie. Dans leurs articles récents du *Traité de Médecine des Enfants*, J. Cathala et Aubin adoptent la même attitude ainsi que Péhu.

L'opinion, qui défend un rapport entre la glossite exfoliatrice marginée et l'eczéma, n'est guère plus valable. Elle a été défendue par Besnier de Molènes et même par Czerny, qui voyait dans ce signe une manifestation de « diathèse exsudative ». Le professeur A.-B. Marfan, après avoir montré combien est « conjecturale » la conception de cette diathèse exsudative, écarte cette théorie. L'eczéma et la glossite exfoliatrice marginée n'affectent pas en général le même individu ; aucun fait ni clinique, ni anatomique, ne permet de leur donner une origine commune.

Par contre, l'évolution des lésions, leur forme annulaire, circinée, festonnée, fait naître à l'esprit l'idée d'une origine microbienne ou parasitaire à laquelle pensait déjà Gubler [3]. L'examen histologique de M. Gastou ne va pas à l'encontre de cette opinion, puisqu'il retient, à côté de l'hyperkératose, l'hyperémie et la vésiculation avec abcès miliaires. Enfin, les résultats des recherches de MM. Milian, Kitchevatz et Mme Kitchevatz-Petrovitch [4] apportent à cette théorie infectieuse un appui expérimental. Ces auteurs, en effet, ont isolé d'un malade et décrit un streptobacille capable de faire apparaître une glossite chez le lapin. Ils ont décelé aussi dans le sérum de leur malade des anticorps spécifiques.

Cependant, des divergences subsistent. En 1925, Massia [5] incriminait « nocardia lingualis » bien qu'il n'ait pu reproduire la lésion par inoculation à la langue du chien.

Ainsi les thèses infectieuses ou parasitaires ne sont soutenues que par de rares faits positifs qui n'ont pas affronté l'épreuve de recherches de contrôle. Elles peuvent être retenues comme hypothèses de travail. Elles se heurtent à des contradictions. Si un germe spécifique est la cause de la glossite exfoliatrice marginée, comment se fait-il que cette affection ne soit jamais propagée par contagion ? Comment expliquer l'échec des traitements antiseptiques ? Sous l'influence d'une application d'une solution de bleu de méthylène à 1 pour 100, la plaque cesse de s'étendre et s'épidermise rapidement, mais suivant la remarque du professeur A.-B. Marfan [6] « en une à deux semaines de nouvelles plaques apparaissent et l'affection recommence sa marche indéfiniment récidivante jusqu'à 6 ou 7 ans ».

Certains symptômes de glossite exfoliatrice marginée dépendent peut-être d'un facteur exogène, infectieux ou parasitaire, mais le rôle que remplit ce facteur semble secondaire au regard de celui du facteur constitutionnel, que nous allons maintenant envisager.

*
* *

I. La glossite exfoliatrice marginée offre une prédilection remarquable pour la première et la deuxième enfance. Elle débute sans cause apparente sur une muqueuse saine presque toujours entre six mois et un an. Elle persiste ensuite, inéluctable, pendant plusieurs années, au niveau de la face dorsale de la langue dont la muqueuse est sans cesse remaniée par des phases successives d'exfoliation. Les descriptions minutieuses de Gubler, L. Guinon, Darier ont fixé les caractères objectifs de cette évolution qui, modifiée ou non par des maladies intercurrentes, prend fin vers 8 à 10 ans.

Les observations que nous avons recueillies confirment cette prédilection pour l'enfance de la glossite exfoliatrice marginée. Les 15 sujets que nous avons rencontrés, atteints de cette glossite isolée, à l'état pur, sont âgés de 1 à 12 ans (tableau I). L'âge moyen (m) est 4,3 ± 0,64.

TABLEAU I. — *Glossite exfoliatrice marginée isolée.*

FAMILLES	SUJETS atteints de glossite exfoliatrice marginée	AGES	PARENTS atteints de langue plicaturée	COLLATÉRAUX atteints de langue plicaturée
5.	2 ♀ jumelles	6	0	—
6.	1 ♀	1	♀	0
12.	1 ♀	4	♀	2 ♀
15.	1 ♂	3	♀	0
16.	1 ♀	2	♀	0
18.	1 ♂	8	♀	0
34.	1 ♂	4	♀	0
49.	1 ♂	4	2	1 ♀
51.	1 ♀	2	♀	2 ♂
55.	1 ♀	1	♀	1 ♀
59.	1 ♂	5	♀	—
61.	1 ♂	1	♀	2 ♀
63.	1 ♂	12	0	2 ♀
71.	1 ♂	5	2 [1]	—

1. Père atteint de glossite exfoliatrice marginée jusqu'à 17 an

Age moyen (m) = 4,3 ± 0,64 ; dispersion (σ) = 2,5.

II. Quand on examine pendant un nombre suffisant d'années les enfants atteints de glossite exfoliatrice marginée, on voit celle-ci disparaître, mais laisser place à une autre dystrophie linguale, la langue plicaturée. Nous ne pouvons affirmer que cette transformation est constante, mais elle est certainement assez commune. Nous l'avons notée sept fois dans le lot d'observations qui sert de base à cette étude.

III. La succession de ces deux dystrophies nous explique qu'elles puissent être associées à un moment donné de leur évolution. Cette coïncidence avait pu faire dire à Payenneville que la glossite exfoliatrice complique assez souvent la langue plicaturée, et à Darier que les langues plicaturées sont « formellement prédiposées » à la glossite exfoliatrice.

Nous pouvons calculer à l'aide des chiffres que nous avons relevés (tableau II) que l'âge moyen de l'association glossite-langue plicaturée est 9,1 ± 1,54.

TABLEAU II. — *Glossite exfoliatrice marginée associée à une langue plicaturée typique.*

FAMILLES	SUJETS atteints de glossite exfoliatrice marginée et de langue plicaturée	AGES	PARENTS atteints de langue plicaturée	COLLATÉRAUX atteints de langue plicaturée
2.	1 ♂	13	♀	—
3.	1 ♀	9	♂	1 ♂
4.	1 ♂	11	♂	—
12.	2 ♀	7 6	♀	0
22.	1 ♀	6	0	0
41.	1 ♂	6	♀	—
50.	1 ♀	3	♀	♀
52.	1 ♀	8	♀	0
54.	1 ♀	3	♂	1 ♂
63.	1 ♀	23	0	1 ♀
69.	1 ♂	14	♂	1 ♂ 1 ♀

Age moyen (m) = 9,1 ± 1,54 ; dispersion (σ) = 5,3.

IV. Un des faits les plus dignes de remarque mis en valeur par cette étude est la fréquence

1. Dans sa thèse, en 1872, Bridou réunit les documents publiés depuis la description de Rayer par Moeller, Betz, Santlus, Bergeron, Gubler, etc.

2. LEMONNIER : *Thèse de Paris*, 1883.

3. *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, Paris, 1869, 234.

4. MILIAN, KITCHEVATZ et Mme KITCHEVATZ-PETROVITCH : Contribution à l'étiologie de la glossite exfoliatrice marginée. *Congrès de Bruxelles*, 1926, 127.

5. MASSIA : Glossite cronica fugurata superficiale con reparto culturale di Nocardia lingualis. *Giorn. Ital. di D. et S.*, 1925, 657.

6. A.-B. MARFAN : *Clinique des Maladies de la première enfance (Masson et Cie, éditeurs)*, Paris, 1926, 241-246.

de la langue plicaturée parmi les collatéraux ou les ascendants directs des enfants affectés de glossite exfoliatrice marginée. Le tableau I rend compte de cette solidarité confirmée par toutes les familles que nous avons rencontrées, hormis une, la famille 5, numériquement très réduite. Cette coïncidence mérite d'être mentionnée, car nous avons démontré ailleurs [7] que la langue plicaturée se prête à une analyse génétique, qui conduit à considérer cette dystrophie comme un caractère mendélien, lié à la présence d'un gène dominant dans un autosome. Ce gène est sans doute pléiotrope, sa pléiotropie se manifestant par des troubles digestifs et de croissance. Nous n'avons pu déceler de linkage entre la langue plicaturée et un autre caractère constitutionnel. Nos observations ne nous ont pas permis non plus de déterminer un facteur exogène conditionnant le phénotype langue plicaturée.

V. La recherche d'observations de glossite exfoliatrice marginée nous a permis de déceler cette affection chez deux jumelles univitellines, âgées de 6 ans. Il n'est pas douteux que cette coïncidence, chez l'un et l'autre jumeau d'une paire univitelline, d'une anomalie dont la nature contagieuse n'a pu être démontrée, est un argument favorable à son origine constitutionnelle.

VI. Le tableau suivant, dressé suivant l'âge, complète les tableaux I et II.

Tableau III.

Période d'âge	Nombre total des anormaux	Nombre des sujets atteints de glossite exfoliatrice marginée isolée		Nombre des sujets atteints de glossite exfoliatrice marginée et de langue plicaturée	
		Abs.	P. 100	Abs.	P. 100
0 à 1 .	6	3	50 ± 20,4	0	—
2 à 4 .	11	6	54,5 ± 15	2	18,2 ± 11,6
5 à 9 .	30	5	16,7 ± 6,8	6	20 ± 7,3
10 à 14.	25	1	4 ± 3,9	3	12 ± 6,5
15 à 19.	7	0	—	0	—
20 à 24.	13	0	—	1	7,7 ± 7,4
25 à 62.	22	0	—	0	—
Totaux. .	114	15	13,2 ± 3,2	12	10,5 ± 2,9

Conclusions.

1° L'âge moyen de la glossite exfoliatrice marginée isolée est 4,3 ± 0,64 ; dispersion 2,5.

2° L'âge moyen de l'association glossite exfoliatrice marginée-langue plicaturée est 9,1 ± 1,54; dispersion 5,3.

3° Chez 7 sujets indemnes de glossite, mais dont la langue portait des plicatures typiques, cette dystrophie linguale avait débuté certainement par une glossite exfoliatrice marginée.

4° Sauf dans la famille 5, numériquement très réduite, nous n'avons rencontré la glossite exfoliatrice marginée que dans les familles entachées de langue plicaturée.

5° La coïncidence de glossite exfoliatrice marginée (famille 5) chez deux jumelles univitellines, la solidarité de cette variété de glossite et de la langue plicaturée [7], sont des arguments favorables à son origine constitutionnelle.

6° La glossite exfoliatrice marginée tient peut-être certains signes d'un facteur exogène, infectieux, mais cette influence, si elle est réelle, apparaît de toutes façons secondaire au regard de celle du facteur génétique.

7° Les faits que nous avons analysés nous amènent à considérer la glossite exfoliatrice marginée et la langue plicaturée comme les étapes successives de l'action d'un même gène.

7. R. Turpin et A. Caratzali : Conclusions d'une étude génétique de la langue plicaturée. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 26 Juin 1933.

DE LA CONTAGIOSITÉ DES FORMES DITES « FERMÉES » DE TUBERCULOSE

CHEZ LES ENFANTS DU PREMIER AGE

Partie clinique :
Par **A.-J. BALANDER**

Partie expérimentale :
Par Mme **M.-W. TRIOUSSE**
et Mlle **A. A. KLÉBANOVA** (Moscou)

Dans la lutte contre la tuberculose, il est de toute importance de déceler des sources de contagion.

Ces derniers temps, on a revu le problème de la tuberculose infantile fermée. Ainsi, en 1928, Opitz a publié des documents intéressants sur des enfants atteints de tuberculose intrathoracique — formes qui jusqu'à présent étaient considérées comme fermées et non contagieuses (« infiltrations épituberculeuses », tuberculose ganglionnaire du hile).

Des examens bactériologiques et des inoculations à l'animal ont permis à cet auteur de déceler des bacilles de Koch dans les eaux de lavage d'estomac de ces enfants. Dans ses recherches ultérieures il lui a été donné de dépister des bacilles de Koch dans 50 pour 100 de cas de tuberculose extra-pulmonaire : dans les lésions tuberculeuses de la peau, des os et des ganglions lymphatiques sous-cutanés. Ces données furent confirmées par nombre d'investigateurs : Armand-Delille, Zeyland, Schmidt, Engel, Baer, Nils Levin, Sayé, Shelton et Alsina, Paulsen, Hans Langer, Jakhnis, Pokhitonova et Dobrinina, Tsimbler, Gourewitch, Togounowa et Lariowa, etc. [1] Quelques-uns des auteurs cités ont trouvé des bacilles de Koch dans les eaux de lavage d'estomac d'enfants en bas âge, ayant une réaction positive à la tuberculine, mais ne présentant ni symptômes cliniques, ni lésions radioscopiques du poumon (Friedmann, Esserman et Black, Paulsen, Zadek, Goldman, Wolf et Opitz, etc.).

Le fait de la présence de bacilles de Koch dans le contenu gastrique, établi actuellement pour les enfants, considérés jusqu'ici comme atteints de tuberculose fermée, bouleverse nos opinions et met en doute l'existence même des formes fermées de tuberculose, surtout chez les tout petits.

Etant donné ce fait nouveau, une question se pose : quelle doit être notre ligne de conduite envers ces « excréteurs de bacilles » ? Peuvent-ils être une source de contagion, est-il permis de les laisser en collectivité parmi les enfants indemnes de tuberculose ?

La question de la contagiosité des enfants hébergeant des bacilles de Koch dans le contenu gastrique excite un vif intérêt parmi les médecins, dont plusieurs ont déjà exposé leurs opinions dans les publications médicales.

Certains auteurs considèrent que ces enfants jouent souvent le rôle de source de contagion, que même un petit nombre de bacilles tuberculeux émis par l'enfant peut présenter un danger pour les autres enfants. Ils pensent qu'il est toujours nécessaire de séparer des enfants sains les nourrissons infectés de tuberculose et ayant une cuti-réaction positive (Engel, Opitz, Poulsen, Peyser, Langer, Eliasberg, etc.).

D'autres auteurs considèrent que les enfants qui réagissent à la tuberculine ne sont contagieux que quand ils toussent ou présentent des lésions à la radioscopie ; en exigeant l'isolement de ces enfants, ces auteurs — guidés par la prudence — ne sont pas tout à fait sûrs que de telles mesures soient indispensables (Wallgren, Priesel, Hamburger). Certains médecins pensent que, lorsque l'enfant ne tousse pas, il y a peu de chance qu'il soit contagieux. Bien qu'on trouve souvent des bacilles tuberculeux dans le contenu gastrique des enfants réagissant à la tuberculine, ces bacilles y sont en nombre si insignifiant et leur transmission est si difficile chez les petits enfants, dont la toux est si faible et rare, que pratiquement la contagiosité reste problématique.

Procédant à nos recherches — dont le but est d'élucider la question de la contagiosité des petits enfants atteints de formes dites fermées de tuberculose — nous avons considéré légitime — au point de vue méthodique — de commencer notre étude par les formes moins graves de tuberculose, très fréquentes chez les tout petits; en règle, les enfants atteints de telles formes de tuberculose restent dans les établissements en contact avec les enfants sains. Ce groupe comprend : les enfants à cuti-réaction positive sans altérations marquées de l'état général, parfois accusant une température subfébrile, présentant à la radioscopie des infiltrations du hile ou des infiltrations pulmonaires plus ou moins étendues. Nous avions en vue, dans le cas où nos recherches resteraient négatives, de réhabiliter — au point de vue de contagiosité — tous les enfants porteurs de lésions moins avancées que celles indiquées ci-dessus. Dans le cas où nos recherches seraient positives, nous devions procéder à l'examen de formes plus légères de tuberculose.

Tout d'abord nous avons examiné, à l'aide de cultures et d'inoculations aux animaux, les eaux de lavage gastrique de 22 enfants, présentant les infiltrations pulmonaires, dont il était question plus haut. Le lavage se faisait dès le matin, à jeun, avec 100 cmc d'eau distillée. Transmises à l'Institut de Recherches sur la Tuberculose, les eaux de lavage étaient précipitées, centrifugées et traitées avec de l'acide sulfurique à 10 pour 100 d'après la méthode de Hohn pendant vingt minutes ; une part du culot obtenu était ensemencée sur du milieu à l'œuf de Hohn, et l'autre — préalablement lavée avec une solution physiologique — était inoculée à deux cobayes. Sur 15 enfants de 15 mois à 3 ans atteints d'infiltrations tuberculeuses intra-thoraciques, examinés une seule fois, nous avons pu mettre en évidence des bacilles de Koch dans le contenu gastrique par inoculation à l'animal chez 6 enfants, soit 40 pour 100, tandis que sur 7 enfants de même âge et d'aspect clinique identique qui furent examinés deux fois, des résultats positifs ont été obtenus dans 6 cas, soit 85,7 pour 100. Ces chiffres témoignent de la nécessité d'examens réitérés dans de telles recherches.

Somme toute, sur 22 enfants, dont 7 seulement furent examinés deux fois, on trouva des bacilles de Koch dans 12 cas, ce qui fait 54,5

1. L'idée première de la méthode du diagnostic bactériologique de la tuberculose par la recherche microscopique du bacille dans le contenu gastrique revient à M. Meunier (en 1898). Puis cette méthode fut perfectionnée par M. Armand-Delille. Dès 1928, les auteurs ci-dessus mentionnés l'ont employée systématiquement en ajoutant à la recherche microscopique l'inoculation au cobaye et l'ensemencement sur milieu nutritif.

pour 100. Ces chiffres confirment entièrement les données publiées sur la fréquence de la découverte des bacilles de Koch dans le contenu gastrique des enfants atteints de formes dites fermées de tuberculose.

Les cobayes que nous avons infectés avec le liquide de lavage succombaient à une tuberculose généralisée aux termes habituels, au bout de six à neuf semaines. Dans quelques cas seulement, nous avons pu observer une survie des cobayes de plus longue durée, de quatre mois et demi jusqu'à cinq mois et demi. Un cobaye, inoculé avec le contenu gastrique de l'enfant Nak..., fut sacrifié six mois vingt-deux jours après l'infection ; à l'autopsie, il ne présentait qu'une tuméfaction des ganglions avec des bacilles de Koch dans les frottis de ces ganglions. Cependant un autre cobaye, infecté avec le liquide de lavage du même enfant, et sacrifié au bout de trois mois et six jours, présentait à l'autopsie une tuberculose généralisée étendue.

Des résultats analogues furent obtenus avec le liquide de lavage de l'enfant C. : un cobaye périt en un mois et présenta des lésions insignifiantes à l'autopsie et des bacilles tuberculeux dans les frottis des organes, tandis qu'un cobaye de passage, infecté avec l'émulsion des organes du premier cobaye, succomba en sept semaines d'une tuberculose généralisée étendue avec bacilles de Koch dans les organes. Un autre cobaye, infecté avec le liquide de lavage de l'estomac du même enfant C., succomba au bout de six mois et dix-huit jours avec des lésions insignifiantes, confirmées par l'examen histologique et avec des bacilles de Koch en petit nombre dans les organes. Nos données ne permettent pas de conclure sur une atténuation marquée de la virulence des bacilles tuberculeux dans le contenu gastrique des enfants. Parfois, nous pouvons constater une atténuation, comme par exemple dans le cas de l'enfant C., mais cette atténuation n'est que transitoire puisqu'un nouveau passage entraîne rapidement la mort du cobaye. La survie plus durable des cobayes infectés et leurs lésions tuberculeuses moins prononcées doivent être attribuées plutôt au nombre insignifiant de bacilles tuberculeux, introduits avec le liquide de lavage, qu'à leur virulence atténuée.

Après que nos recherches préalables nous eurent persuadé que, dans un grand pourcentage de cas, les eaux de lavage de l'estomac contenaient des bacilles de Koch, nous sommes passés à la seconde partie, partie essentielle de notre travail, c'est-à-dire à la question du passage des bacilles de Koch, hébergés par les enfants en question dans le milieu ambiant.

Les auteurs, qui exigent l'isolement des enfants atteints de formes intrathoraciques de tuberculose dites fermées, s'appuient sur le fait qu'on trouve des bacilles de Koch dans le contenu gastrique de ces enfants. Nous croyons que ce fait seul — bien qu'il soit de toute importance — ne suffit pas à justifier la défense catégorique de laisser ces enfants dans les établissements infantiles. Nous supposons que, pour résoudre cette question, il ne suffit pas de déceler des bacilles de Koch dans le contenu gastrique ; des recherches spéciales s'imposent, afin de prouver la possibilité pour les bacilles en question de passer dans le milieu ambiant. Dans ce but, nous avons groupé 23 enfants, entre 15 mois et 3 ans, que nous avons soumis à un régime de sanatorium. Tous ces enfants avaient une cuti-réaction positive à la tuberculine, même très prononcée, sauf pour deux.

Au point de vue du diagnostic, les enfants peuvent être répartis en groupes comme suit :

Tuberculose de ganglions bronchiques.	1
Tuberculose de ganglions du hile....	3
Infiltrations périfocales pulmonaires périhilaires	14
Infiltrations périfocales pulmonaires lobaires	2
Interlobite tuberculeuse	3

La plupart des enfants avaient une température normale ; celle-ci restait normale pendant tout leur séjour dans le groupe de sanatorium ; seuls 3 enfants présentaient rarement une température subfébrile. Quelques-uns toussaient parfois. Les signes physiques étaient insignifiants ; dans quelques cas isolés — avec infiltrations plus étendues —, on constatait une matité du côté lésé, ainsi qu'une respiration affaiblie ; on entendait rarement des crépitations. Les enfants étaient toujours de bonne humeur, mais on était frappé par leur faible poids. Au régime du sanatorium, tous les enfants, sauf un, reprenaient bien et augmentaient de poids.

Etant donnée l'affection tuberculeuse homogène des enfants auxquels nous avions affaire, nous avons soumis à l'examen bactériologique et à l'inoculation à l'animal le liquide de lavage de l'estomac de 9 enfants, répartis en 2 groupes : 5 enfants toussant de temps à autre et 4 enfants qui ne toussaient jamais.

L'inoculation des cobayes a révélé des bacilles tuberculeux chez 4 sur 5 tousseurs, dont les eaux de lavage furent prélevées et examinées deux fois ; pour les quatre épreuves positives, on ne trouva de bacilles tuberculeux qu'une fois pour chaque enfant. L'épreuve fut répétée chez 2 enfants sur 4 qui ne toussaient jamais et dans les 2 cas on parvint à déceler des bacilles tuberculeux. 2 cas, soumis chacun à un examen unique, restèrent négatifs.

En résumé, 6 enfants sur 9 examinés 2 fois de suite donnèrent des résultats positifs

Ainsi, il est certain qu'un fort pourcentage des enfants étaient porteurs de bacilles tuberculeux ; il est hors de doute qu'un examen réitéré n'eût pas manqué de mettre en lumière un pourcentage encore plus élevé.

Dans le but de déceler des bacilles de Koch dans le milieu ambiant des enfants, nous avons eu recours aux épreuves suivantes :

1° Les oreillers sur lesquels les enfants dormaient furent couverts de taies en gaze hydrophile stériles. Des rideaux en gaze hydrophile stérilisés furent suspendus en travers du lit, à une distance de 30 cm. du chevet ; les enfants pouvaient respirer librement sur la surface de ces rideaux. Cependant, il advint que les enfants attrapaient ces rideaux, les chiffonnaient, les portaient à la bouche. Les taies d'oreillers et les rideaux étaient changés tous les cinq jours ; trois lots de taies et de rideaux furent soumis à l'examen ; séparément, ceux appartenant à des enfants tousseurs et ceux des enfants qui ne toussaient pas.

2° Quatre jours de suite on mit des masques stérilisés en gaze hydrophile aux enfants et on organisa, sous la direction d'un pédagogue, des jeux animés, qui duraient vingt minutes. Après usage, les masques furent conservés humides dans des vases stérilisés (ceux des tousseurs à part) et ensuite soumis à l'examen.

3° Les jouets communs (matériaux de construction, balles en caoutchouc, etc.) furent essuyés avec des tampons d'ouate stérilisés, trempés dans une solution physiologique stérilisée ; les tampons furent examinés bactériologiquement.

4° Après le repas, on essuyait avec des tampons d'ouate la vaisselle, dont les enfants se servaient : les bords des assiettes et des tasses, ainsi que les cuillères.

5° Les lits en fer des enfants étaient essuyés avec des tampons d'ouate qu'on examinait ensuite de la même manière ; le matériel obtenu des enfants tousseurs était toujours isolé de celui obtenu des enfants non tousseurs. Tous les examens furent répétés trois fois.

6° Le personnel de la section (médecin, sœurs, pédagogues, servantes) fut soumis à un examen rigoureux quant à la tuberculose : on a eu recours à des examens cliniques ainsi qu'à la radioscopie du thorax et à l'examen bactériologique des crachats, après administration d'expectorants. Tout le personnel a été trouvé sain.

Les taies, les rideaux et les masques furent coupés en petits morceaux avec des ciseaux stérilisés, macérés dans une petite quantité de sérum physiologique stérilisé dans un mortier et pressurés vigoureusement avec un piston. Une part de l'émulsion obtenue fut utilisée pour l'inoculation des animaux et l'autre centrifugée ; le culot fut traité avec de l'acide sulfurique d'après Hohn et ensemencé sur du milieu à l'œuf de Hohn. Le matériel, utilisé dans l'inoculation à l'animal, fut partiellement introduit aux cobayes par voie sous-cutanée sans traitement préalable, et, partiellement, chauffé à 58° pendant cinq à dix minutes, pour tuer ou, au moins, atténuer toute infection occasionnelle, ou traité à l'acide sulfurique, lavé ensuite. Dans plusieurs cas, le matériel non traité entraînait la mort des cobayes par infection septicémique au bout de un à deux jours. Cependant, dans chaque expérience, nous avons couru le risque de perdre des animaux en inoculant plusieurs cobayes avec du matériel non traité préalablement, parce que nous avons craint de détruire complètement par le traitement la vitalité des bacilles de Koch, déjà atténuée sous l'influence des facteurs défavorables du milieu ambiant (dessiccation, action des rayons du soleil, etc.).

Les tampons ayant servi à essuyer les lits, les murs, la vaisselle et les jouets furent macérés dans du sérum physiologique et soigneusement pressurés avec une pince stérilisée.

Nos essais aboutirent aux résultats suivants :

Série I. — Les essais portèrent sur 21 cobayes inoculés avec des rideaux, des taies d'oreillers, des masques et de la vaisselle. Quelques cobayes inoculés avec du matériel non traité succombèrent à une infection septique, un ou deux jours après la contagion. L'un des trois cobayes infectés avec les rideaux et les taies des enfants qui ne toussaient pas (cobaye n° 564) donna, pendant la vie, maintes fois des réactions positives à la tuberculine ; mais quand ce cobaye fut tué — au bout de sept mois et dix jours — l'autopsie ne montra aucune altération macroscopique, excepté une tuméfaction des ganglions. Un autre cobaye (n° 565) succomba au bout de dix jours avec des altérations caséeuses (abcès avec du pus caséeux au point d'injection, ainsi que lésions caséeuses des ganglions inguinaux satellites) ; des bacilles de Koch typiques furent trouvés dans le pus prélevé au point de l'injection et dans les frottis de la rate. L'ensemencement des organes de ce cobaye donna une microculture, c'est-à-dire que la culture ne donna pas naissance à des macrocolonies, mais, dans les produits de raclage, obtenus des tubes ensemencés, on parvint à trouver des bâtonnets acido- et alcoolo-résistants abondants, identiques aux bacilles de Koch. Des 2 cobayes inoculés avec une émulsion des jouets et des tampons ayant servi pour essuyer les lits, l'un (n° 557) succomba au bout de douze jours, sans symptômes de tuberculose, tandis que l'autre (n° 556) succomba au bout de six mois et demi d'une pneumonie non spécifique, mais l'ensemencement de ses organes donna une microculture des bacilles de Koch. Sur 2 co-

bayes infectés à partir de la vaisselle, l'un (n° 553) périt au bout de douze jours avec tuméfaction des ganglions et hypertrophie de la rate sans autre altération macroscopique, tandis que l'autre (n° 552) succomba au bout de sept mois et cinq jours avec des lésions tuberculeuses non étendues, telles que hypertrophie et induration des ganglions inguinaux, mésentériques et trachéo-bronchiques, pus caséeux peu abondant dans la section de l'un des ganglions inguinaux, et tubercules isolés du poumon.

L'inoculation de l'émulsion des organes de ce cobaye à un autre (n° 36) entraîna la mort de celui-ci au bout de deux mois et dix-neuf jours d'une tuberculose généralisée étendue. L'examen des organes du cobaye n° 36 mit en évidence de nombreux bacilles tuberculeux et l'ensemencement de ses organes permit d'obtenir une culture typique de bacille de Koch, dont nous avons éprouvé la virulence. Un cobaye, inoculé sous la peau de l'aine avec 1 milligr. de cette culture, succomba à une tuberculose généralisée en un mois et six jours; un lapin inoculé par voie intra-veineuse périt au bout de vingt-cinq jours avec des lésions tuberculeuses étendues au poumon.

Ainsi, notre premier essai met hors de doute la présence des bacilles de Koch sur la vaisselle, les rideaux et les taies d'oreillers des enfants qui ne toussent pas. Quant aux jouets, leur matériel ne nous fournit qu'une microculture, qui doit être interprétée avec réserve ; ainsi la question de leur contamination reste ouverte.

Série II. — Ces essais portèrent sur 15 cobayes. Sans nous arrêter particulièrement sur les résultats négatifs, nous allons indiquer que sur 4 cobayes, infectés avec l'émulsion des rideaux, des masques, des taies et des tampons ayant servi pour essuyer les lits, tous ayant appartenu aux enfants tousseurs, 2 cobayes (nos 578 et 579) infectés avec du matériel chauffé pendant dix minutes à 58° furent tués en cinq mois et six mois vingt-quatre jours respectivement et ne présentèrent pas de lésions suspectes de tuberculose. Le troisième cobaye (n° 580) fut sacrifié au bout de trois mois dix-sept jours avec des ganglions hypertrophiés, dont l'un montrait du pus caséeux à la section. Le quatrième cobaye (n° 581) fut sacrifié après six mois sept jours, et présenta à l'autopsie des lésions tuberculeuses — bien que peu répandues — dans tous les organes, les ganglions inguinaux, lombaires, mésentériques et trachéo-bronchiques, hypertrophiés et indurés, taches nombreuses du foie et de la rate, tubercules isolés du poumon. On réussit à isoler des organes de ce cobaye une culture pure de bacilles de Koch — vérifiée quant à sa virulence. Les 4 cobayes inoculés avec cette culture par voie sous-cutanée à la dose de 0 milligr. 1 à 1 milligr. succombèrent tous à courte échéance — un mois, un mois, un mois dix jours et un mois dix-sept jours — d'une tuberculose généralisée. Deux lapins, infectés par voie intra-veineuse avec 1 milligr. et 0 milligr. 5 de cette culture, succombèrent en un mois vingt-cinq jours et vingt-six jours, avec des lésions tuberculeuses étendues, tandis que le lapin, infecté par voie sous-cutanée (10 milligr.), périt de tuberculose au bout de deux mois et dix jours. La mort si rapide du lapin suggère l'idée qu'il s'agissait d'une culture du type bovin. L'émulsion des organes du cobaye n° 581 fut utilisée pour inoculer un autre cobaye, n° 75, qui succomba au bout d'un mois et vingt-cinq jours d'une tuberculose généralisée avec de nombreux bacilles de Koch dans les frottis des organes.

Ainsi, dans ces essais, les bacilles de Koch étaient présents sans aucun doute dans le mélange des rideaux, des taies d'oreiller, des masques et des tampons, ayant servi à essuyer les lits des tousseurs.

Série III. — Cet essai a porté sur 18 cobayes. Sans nous arrêter particulièrement sur les cobayes qui ayant été infectés avec du matériel non traité succombèrent immédiatement après l'inoculation à une infection septicémique, ni sur les résultats négatifs, nous allons communiquer les résultats positifs, obtenus dans nos expériences. Des microcultures de bacilles de Koch furent obtenues de l'émulsion des taies d'oreiller des enfants non tousseurs, ainsi que des rideaux des enfants tousseurs. L'émulsion des rideaux, des masques, de taies et des tampons ayant servi pour essuyer les lits des enfants tousseurs entraîna la mort d'un des cobayes infectés (n° 615) au bout de six mois onze jour avec augmentation de volume des ganglions et hyperémie du poumon; une culture typique de bacilles de Koch a été obtenue à partir des organes de ce cobaye.

Ainsi, la présence de bacilles de Koch sur les jouets et la vaisselle des enfants, ainsi que sur les rideaux, les masques, les taies et les tampons ayant servi à essuyer les lits des enfants tousseurs, est hors de doute.

Résumé des résultats positifs obtenus. — 1° La vaisselle des enfants tousseurs et non tousseurs a provoqué une tuberculose généralisée chez le cobaye.

2° Les rideaux, mélangés avec les taies des enfants non tousseurs, déterminèrent chez le cobaye des lésions tuberculeuses non marquées.

3° Les rideaux, les masques, les taies et les tampons ayant servi à essuyer les lits — le tout ensemble — des enfants tousseurs produisit une tuberculose généralisée chez un cobaye, dans un essai, et entraîna la mort d'un cobaye sans lésions tuberculeuses déterminées dans un autre ; l'ensemencement des organes de ce dernier cobaye donna naissance à une culture pure de bacilles de Koch.

4° Les jouets mélangés avec les tampons des lits donnèrent, dans un essai, une microculture de bacilles de Koch.

5° Une microculture de bacilles de Koch fut isolée des taies d'oreiller des enfants non tousseurs et des rideaux des enfants tousseurs.

Ainsi, laissant de côté la microculture — que de nombreux auteurs, comme nous-mêmes, considèrent avec un certain scepticisme —, il convient de reconnaître que tous les objets que nous avons examinés ont donné des résultats positifs et que dans chaque essai nous avons obtenu des résultats positifs avec l'un ou l'autre des objets. Il est hors de doute que les enfants examinés par nous émettaient des bacilles de Koch dans le milieu ambiant.

Il est évident que les résultats d'un tel examen des objets du milieu extérieur dépendent des circonstances occasionnelles et exigent des recherches réitérées ; dans ces conditions, un seul résultat positif est plus probant que dix résultats négatifs. Néanmoins, nous avons eu la chance d'obtenir des résultats positifs dans chacun des trois examens de notre choix.

Il faut signaler que nos expériences eurent lieu dans des conditions peu favorables pour la mise en évidence des bacilles de Koch. Les examens furent entrepris en été, quand les enfants passaient toute la journée au jardin en plein soleil, dormaient en plein air dans le jardin pendant la journée et sous la véranda pendant la nuit, et ne restaient presque jamais dans les chambres. Les jouets, les lits et les autres ustensiles, en plus de leur entretien hygiénique, étaient soumis à une aération et insolation intenses. Ainsi, les conditions étaient telles que les bacilles tuberculeux, passés par hasard dans le milieu ambiant, devaient perdre de leur virulence ou être détruits. Sans oublier qu'avec le traitement auquel le matériel fut soumis pour l'examen bactériologique et l'épreuve sur l'animal dans le but d'enlever les autres microbes, la virulence des bacilles de Koch devait être atténuée sous l'influence des facteurs extérieurs, tels que dessiccation, action du soleil, etc. C'est sans doute à ces facteurs que doivent être imputées les lésions tuberculeuses peu prononcées ainsi que la longue survie de certains cobayes.

Cependant, ces faits ne permettent nullement d'avancer que les enfants, qui vivent dans ces circonstances, ne courent pas de grand danger, car l'atténuation de virulence n'est que passagère et dépend de l'influence de facteurs exogènes occasionnels ; les passages rétablissent la virulence du matériel et les cobayes de passage périssent à courte échéance, comme nous l'avons observé dans les essais avec les cobayes nos 581, 75, 582 et 36.

Dans nos essais, une infection immédiate des cobayes avec le liquide de lavage de l'estomac entraînait une mort rapide des cobayes ; les bacilles de Koch ne sont atténués qu'au cours d'un séjour plus ou moins long en dehors de l'organisme dans des conditions défavorables. Il est évident que nous ne pouvons pas savoir quand le bacille va pénétrer dans l'organisme de l'enfant : immédiatement après son excrétion de l'organisme du malade ou après un séjour plus ou moins long en dehors de l'organisme ?

Il est nécessaire de signaler que, dans toute la bibliographie extrêmement riche au sujet de la contagiosité des formes dites fermées de tuberculose chez les enfants, nous n'avons pas trouvé de recherches analogues à celles qui font l'objet de ce mémoire, excepté dans l'ouvrage de Langer qui a pu trouver une fois des bacilles de Koch sur une poupée en celluloïde d'un enfant, dont le contenu gastrique renfermait des bacilles tuberculeux.

En examinant l'état des enfants atteints de formes de tuberculose avec infiltrations, nous avons — à titre de contrôle — soumis au même examen cinq boxes de la section de tuberculose de l'Institut de Salubrité de la Première Enfance, occupés par des enfants tuberculeux gravement malades.

1. K..., 2 ans 3 mois. Tuberculose pulmonaire caverneuse. *Exitus letalis.*

2. D..., 17 mois. Tuberculose pulmonaire progressive. Etat grave.

3. Kop..., 2 ans 4 mois. Tuberculose bilatérale des poumons. Etat grave.

4. Giv..., 2 ans 1 mois. Tuberculose pulmonaire bilatérale. *Exitus letalis.*

5. Duc..., 17 mois. Pneumonie aiguë chez un enfant tuberculeux, rapidement résorbée ensuite, non spécifique apparemment.

Nous avons examiné une fois : 1° les taies ; 2° la vaisselle ; 3° les jouets, 4° les lits ; 5° les murs en bois. Tous les objets appartenant à chaque enfant furent examinés ensemble (seuls les objets de 2 enfants furent examinés en commun). Ainsi, nous avons inoculé au total 12 cobayes. Le matériel de 2 enfants sur 4 examinés entraîna la mort des cobayes au bout de deux mois et de deux mois vingt-six jours respectivement. Cet essai démontre la précision de notre technique et plaide pour le fait généralement connu, mais, malheureusement, trop souvent négligé, que les enfants, souffrant d'une tuberculose grave, sont excessivement dangereux au point de vue de la propagation de la maladie.

Afin de résoudre la question de l'infectiosité des enfants atteints de formes infiltrantes de tuberculose, nous avons eu recours encore à deux épreuves.

Nous avons placé au milieu de la terrasse un cobaye enfermé dans une cage. Les enfants s'approchaient de la cage, mettaient leurs doigts entre la grille ; le cobaye était pour eux une grande distraction. Il est resté sur la terrasse pendant quatre mois. Ensuite, il fut envoyé au laboratoire où il vécut sept mois. Il ne pré-

senta aucune lésion tuberculeuse à l'autopsie. Aucune conclusion ne saurait être tirée de ce cas unique.

Un enfant arriéré et tranquille de la section psychonévroglique, dont l'examen clinique et radioscopique ne suggérait aucun doute quant à la tuberculose, fut placé parmi nos enfants. La cuti-réaction de Pirquet et l'intradermo-réaction de Mantoux étaient négatives. Au bout de six semaines, la réaction de Mantoux à 1 : 1.000 fut répétée et donna des résultats incertains, mais un mois après la réaction fut positive. Ce cas unique est peu concluant, mais il est intéressant et mérite d'être signalé.

Conclusions.

1° L'examen du contenu gastrique des enfants, atteints de formes infiltrantes de tuberculose — considérées auparavant comme fermées — décèle des bacilles de Koch dans plus de 50 pour 100 des cas soumis à un seul examen et dans 85 pour 100 des cas examinés deux fois.

2° Les enfants en bas âge, souffrant de formes infiltrantes de tuberculose, sont des porteurs de bacilles de Koch et les excrètent dans le milieu ambiant. Aussi, peuvent-ils servir de propagateurs de l'infection et doivent-ils être retirés des établissements pour enfants.

L'organisation de groupes spéciaux de sanatoriums pour ces enfants s'impose.

3° L'élucidation de la question de la contagiosité des enfants en bas âge, atteints de tuberculose des ganglions bronchiques, de tuberculose sans localisation avérée, à cuti-réaction positive comme seul indice, sans aucun signe radioscopique ou clinique, exige des recherches ultérieures.

4° Les enfants souffrant de formes graves de tuberculose ne doivent pas être laissés en contact avec les autres enfants malades, pour lesquels ils présentent une menace sérieuse de contagion tuberculeuse ; ils doivent être isolés dans des sections spéciales pour tuberculeux.

Bibliographie

Opitz : *Monatsschr. f. Kinderheilkunde*, 1933, n° 57, 265 ; *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1933, n° 82, 296; *Ergebn. der ges. Tuberkuloseforsch.*, 1933, 5.

I. Sayé, Mme Rita Shelton, J. Domenech Alsina : *La Presse Médicale*, 1934, n° 8, 448.

Poulsen et Andersen : *Amer. Journ. of diseases of children*, 1934, n° 47, 307.

Pochitonowa et Dobrinina : *Borba s tuberculezom*, 1933, n° 9, 113 (en russe).

Fsimbler, Gourewitsch, Fogounowa et Larionow (en russe) : *Rec. des travaux dédié au 35e anniversaire scientifique du prof. Speransky.*

Peiser : *Kinderärztl. Praxis*, 3, n° 1, 6-8.

Ulrici : *D. med. Wochschr.*, 1934, n 23.

Priesel : *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1932, n° 81, 570.

J. Zeyland et E. Piasecka-Zeyland : *Zeitschr. f. Tuberk.*, 1933, 67, n° 3, 188.

Langer : *Med. Welt*, 1933, 533.

Strunz : *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1933, n° 84, 206.

Collis et Brockington : *The Lancet*, 1933, 1, 127.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Mai 1936.

Etude histologique de l'intoxication par le jaune d'acridine. — MM. **Warembourg, Vandendorpe** et **Driessens** ont étudié chez le lapin les lésions produites dans l'intoxication expérimentale par le jaune d'acridine. Ils ont observé des lésions généralisées, surtout marquées aux poumons, au foie, aux reins, réalisant dans certains cas un véritable tableau d'hépato-néphrite dont ils ont d'ailleurs observé le syndrome biochimique. L'anémie est toujours importante, s'accompagnant de lésions nettes de la moelle osseuse.

Structure des artérioles pulmonaires chez l'homme. — M. **F. Vandendorpe** a repris l'étude histologique de ces vaisseaux. Les artérioles d'une largeur de 40 µ possèdent une média limitée par 2 lames élastiques, interne et externe. A partir de ce diamètre la musculeuse disparaît et les 2 lames fusionnent. Dès lors est constitué le segment précapillaire uniquement élastique qui se poursuit jusqu'à une largeur de 15 µ.

Apparition de la substance interstitielle métachromatique dans les ménisques du genou chez l'homme. — M. **F. Vandendorpe** montre que, jusqu'à l'âge de 2 ans, les ménisques articulaires du genou sont entièrement fibreux. A partir de cet âge apparaît une substance interstitielle métachromatique. Chez l'adulte, cette substance se présente sous forme d'une plage située au centre même du ménisque. De là, elle s'étend en réseau entre les faisceaux conjonctifs. Elle n'atteint pas le bord libre, ni la face fémorale; par contre, la face latérale en est imprégnée. Le ménisque redevient fibreux chez le vieillard.

Granulome par corps étrangers de l'ovaire droit. Appendicite chronique. — MM. **V. Le Lorier** et **P. Isidor** décrivent une réaction à corps étrangers dans l'ovaire droit; les plasmodes renferment des corpuscules végétaux.

L'association de ce granulome avec une appendicite chronique et des adhérences appendiculo-ovariennes les conduisent à admettre une corrélation entre les deux processus lésionnels.

Infarctus massif de l'utérus chez une femme de 68 ans. — MM. **P. Isidor** et **J. Meunier** rapportent un cas d'infarctus hémorragique de l'utérus et des insertions annexielles et ligamentaires. L'infarctus massif peut survenir parfois chez de jeunes femmes après une grossesse ou un avortement provoqué. Il est exceptionnel de le rencontrer chez la femme âgée. Des lésions importantes des gros vaisseaux utérins ont été vraisemblablement la cause de l'infarcissement.

Volumineuse tumeur polykystique du carrefour sous-hépatique (tératome entodermique ou tumeur des conduits excréteurs du pancréas?). — MM. **P. Isidor** et **J. Meunier** rappellent que les tératomes entéroïdes et les kystes muqueux du pancréas possèdent une structure histologique semblable. Il est donc difficile de déterminer l'origine d'une tumeur polykystique du carrefour sous-hépatique, s'insérant sur le petit épiploon, et ne présentant aucun caractère histologique ni chimique distinctif.

Procédé de conservation des pièces anatomiques par l'huile de paraffine. — MM. **R. Leroux** et **Ph. Navarre**.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

1er Mai 1936.

Au sujet des suites éloignées de certaines appendicectomies pour appendicite chronique. — M **Thévenard** constate que les conclusions de M. Et. Bernard, dans la communication qu'il a présentée à la séance du 20 Mars (nécessité d'une large intervention, rôle de l'épiploïte, etc.), sont celles qui ont été généralement adoptées par lui-même, en particulier dans les différentes discussions sur le même sujet à la Société des Chirurgiens de Paris. Il considère que le facteur principal des mauvais résultats est l'absence ou l'insuffisance d'un traitement physiothérapique ou médical post-opératoire. L'appendicectomie supprime le foyer principal de l'infection, mais elle ne supprime pas les lésions du reste du côlon droit. Elle est nécessaire mais non suffisante pour obtenir la guérison complète. Si l'intervention est trop tardive, alors que les lésions des parois intestinales sont profondes et étendues, le seul remède sera la colectomie.

A propos de la technique du forage de la hanche. — M. **Roederer.** Le forage, intervention qui, dans quelques cas, a fait ses preuves, est exposé à deux dangers : une technique défectueuse, des indications mal posées. Au point de vue de la technique, le repérage au doigt paraît plus sûr que le repérage radiologique; le greffon paraît quelquefois inutile ; mal posé, il peut être nuisible. Au point de vue des indications, il y a encore beaucoup d'imprécision. Il existe des contre-indications formelles ; il ne faut pas forer une hanche dont le cotyle est malade, ne forer une hanche que longtemps après la sédation d'une poussée inflammatoire, ne pas faire un forage quand les conditions mécaniques sont défectueuses.

Quelques cas de sacrums basculés. — M. **Roederer.** Le « sacrum basculé » est une modification anatomique productrice de lombo-ischialgies, moins rares qu'on ne pense. Est-il conditionné par la forme du sacrum déterminant la profondeur et l'adaptation favorable de l'auricule et par la coaptation plus ou moins exacte des surfaces de la sacro-iliaque ? Peut-il être acquis ? L'auteur pense que le syndrome douloureux ne doit pas être mis uniquement au compte de la distension des ligaments ilio-sacrés, de la détorsion des petites articulations lombo-sacrées, mais qu'il peut y avoir, contrairement à ce qui se passe habituellement dans le spondylolisthésis, compression du 5e nerf lombaire. Morphologiquement, le « sacrum basculé » se traduit par peu de signes ; il est parfois une découverte radiologique. Au point de vue « traitement », l'auteur n'a jamais dû avoir recours à une fixation opératoire du sacrum ; les malades suivis ont été calmés par l'immobilisation en position de cyphose lombaire plus ou moins prolongée. Comme dans toutes les lombo-ischialgies liées à des modifications anatomiques, les micro-traumatismes dus au défaut d'adaptation créent un terrain favorable ; il est probable que des infections latentes s'y fixent secondairement, ce qui explique mieux que la surcharge et le trauma leur apparition et leur disparition souvent brutales comme aussi leurs éclipses.

Les anesthésies de base. — M. **Raphaël Massart** met en valeur toutes les possibilités que comporte cette nouvelle manière de produire le sommeil anesthésique. Les substances susceptibles d'être utilisées sont nombreuses ; deux sont très utilisées actuellement : le tribromométhanol et l'évipan sodique. Le tribromométhanol, administré par voie rectale, a été surtout utilisé par l'auteur. La question du dosage du produit d'après les anesthésies faites, compte tenu de l'âge, de la tension, du réflexe oculo-cardiaque, s'établit en centigrammes par kilogramme, et l'auteur donne des tableaux des doses qu'il conseille pour se mettre à l'abri de tout incident. Les avantages de l'anesthésie au tribromométhanol sont nombreux. C'est l'anesthésique de choix des anxieux. Il permet un sommeil de longue durée sans qu'il soit nécessaire de don-

ner des doses plus fortes; il supprime les vomissements, les hoquets, et convient admirablement à toute la chirurgie de l'appareil locomoteur. Les inconvénients ont été exagérés. Si la préparation du lavement demande un peu de soin, elle met à l'abri de ces complications et de ces ennuis qui suivent si souvent les narcoses par inhalation. Dans sa pratique et sur le nombre important des narcoses pratiquées (plus de 800 cas), l'auteur n'a jamais eu d'ennuis. Aux doses qu'il emploie, il considère cette anesthésie comme une des moins dangereuses. Se plaçant à son point de vue, en particulier pour la chirurgie des rhumatisants, il croit qu'elle permet des opérations chez des sujets tarés, âgés et fragiles et il conseille de faire à l'anesthésie de base, ainsi comprise, une place de choix parmi les produits à conseiller.

Anesthésie générale à l'évipan sodique. — M. **Haller** communique une statistique de 46 cas opérés à l'anesthésie générale à l'évipan sodique. Il décrit son mode d'emploi: solution au dixième, administrée avec prudence « à la demande » très lentement au début, à la cadence de 1 cmc par minute; nécessité de l'injection de sérum glucosé une fois le malade anesthésié. Cette méthode permet les opérations de chirurgie générale de toutes régions et de toute durée. Elle n'est pas appelée à remplacer les autres modes d'anesthésie, mais à prendre place à côté d'eux. Les altérations hépatiques constituent la grande contre-indication de la méthode.

Localisation par stéréoradiographie de calculs de l'étage supérieur de la partie droite de l'abdomen. — M. **Hautefort** communique l'observation d'une femme de 24 ans chez laquelle la radiographie montrait quatre taches étagées dans la région paravertébrale droite et faisait supposer une lithiase rénale, diagnostic que semblaient d'ailleurs confirmer les résultats de la séparation des urines. Une stéréoradiographie permit de voir qu'il s'agissait de calculs de la vésicule biliaire; l'opération en apporta la preuve.

CHARLES BUIZARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Mai 1936.

Les réactions intestinales chez le goutteux et l'uricémique. — M. **Schneider** montre que depuis longtemps la clinique a permis de constater que l'intestin du goutteux ou de l'hyperuricémique se comportait autrement que celui du sujet normal. Cette catégorie de malades a très rarement les selles moulées; s'ils ont parfois une seule selle par jour, ils peuvent en avoir deux ou trois; chez eux la diarrhée post-prandiale est de règle après un excès alimentaire. Les fils de goutteux et les hyperuricémiques ont les mêmes réactions. A l'examen clinique l'intestin est rarement douloureux sauf dans la partie sigmoïdienne. La douleur à la pression profonde semble pathognomonique. Il ne faut pas la confondre avec la douleur urétérale si fréquente chez les hyperuricémiques. La selle est la plupart du temps bilieuse, riche en pigments biliaires présentant les caractères des matières à transit accéléré, contenant parfois du sable oxalique et urique, son indice ammoniacal est la plupart du temps très élevé, elle est bien entendu alcaline. En revanche si la production de l'indol intestinal est augmentée, l'indoxyle ne semble pas l'être; cliniquement du reste la colite, en dehors du point précis indiqué plus haut, est rarement douloureuse, c'est ce qui explique la possibilité de purger le goutteux ou l'hyperuricémique, c'est ce qui permet aussi chez lui l'usage du colchique qui serait si irritant pour l'intestin des autres.

Cinq observations de chirurgie rénale. — M. **P. Le Gac** présente cinq observations de chirurgie rénale, une énorme pyonéphrose calculeuse, deux hydronéphroses et deux tumeurs pararénales. Bien que dissemblables, elles ont un point commun: la tolérance des malades vis-à-vis de lésions importantes. D'autre part, leur rapprochement met en valeur les avantages de la pyélographie rétrograde comme moyen diagnostique et de la voie d'abord antérieure pour l'ablation de tumeurs rénales ou pararénales volumineuses.

Volumineux calcul vésical de 10 centimètres de long sur 6 centimètres de large. — M. **P. Le Gac** présente un calcul vésical de dimension vraiment considérable, enlevé par cystostomie, chez un malade de 72 ans chez lequel les phénomènes vésicaux ont débuté il y a une quinzaine d'années, calcul toléré relativement bien malgré son volume considérable.

Ulcère duodénal avec dilatation considérable de la première portion du duodénum. Gastroduodénectomie. Guérison. — M. **P. Le Gac** présente l'histoire clinique, la radiographie, et la pièce opératoire d'un opéré, qui présentait un ulcère de la première portion du duodénum, très dilaté. La résection large, terminée par un Polya transmésocolique, donna une guérison durable qui se maintient parfaite au bout de 14 mois.

Des mutations possibles « in vitro » de colibacilles en entérocoques. — MM. **E. Peyre** et **P.-L. Roy** rapportent une observation qui met en valeur les mutations que peuvent subir certains microbes, et qui montre comment un entérocoque peut être lysé par un bactériophage anticoli-entérocoque obtenu en partant d'un coli initial alors qu'il faut habituellement pour lyser un entérocoque des souches de bactériophages adaptés spécifiquement à ce microbe.

Ulcère perforé de l'estomac au cours d'une appendicite aiguë. — M. **Rodriguez-Ramos** rapporte deux cas observés récemment où la coexistence d'un ulcus peptique de l'estomac et d'une appendicite chronique était évidente par les antécédents et par l'examen clinique. Ces deux malades, à la suite d'une crise d'appendicite aiguë, font une perforation de l'ulcus. Cette crise d'appendicite a été d'après l'auteur la cause occasionnelle de la perforation de l'ulcus. Quant au traitement de la perforation, il s'est limité dans ces cas à faire la fermeture sous trois plans de suture qu'il considère comme la seule technique à suivre. La gastro-entérostomie, dans ces cas, lui semble dépasser le but de l'intervention.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

14 Mai 1936.

Diverticule vrai de la troisième portion du duodénum. — M. **Castay** présente une observation qui démontre la nécessité de pratiquer, à l'occasion de tous les syndromes douloureux épigastriques, des radiographies prises systématiquement dans les diverses positions; dans le cas particulier, le diverticule n'était visible qu'en pro-décubitus latéral droit.

Note au sujet de l'incorporation des recrues indigènes dans un détachement de tirailleurs algériens. — M. **Dassonville** rapporte les suggestions qui lui furent inspirées par l'incorporation d'une fraction du contingent indigène de la classe 1935, et souhaite une liaison plus étroite entre les services sanitaires civils et militaires d'Algérie.

La mort subite dans les sinusites. — Ayant observé un cas de mort subite par méningite aiguë latente au cours d'une sinusite à symptomatologie fruste, MM. **Rey** et **Lapeyre** rappellent les complications que déterminent les sinusites du côté des méninges et de l'encéphale, les formes médico-légales étant l'abcès du cerveau latent, la méningite suraiguë et la méninigte aiguë latente.

Forme pseudo-tuberculeuse d'un abcès du poumon à son début. — MM. **Teste** et **Culty** rappellent que chez certains sujets à antécédents pulmonaires douteux, des abcès du poumon à leur phase de début orientent parfois le diagnostic vers une pneumopathie tuberculeuse aiguë. En l'absence de vomique, la fétidité de l'haleine et des crachats peut cependant permettre de soupçonner un abcès que des examens radiologiques doivent préciser. Les abcès du poumon à forme pseudo-tuberculeuse représentent une modalité clinique que la symptomatologie, appuyée par des recherches bacilloscopiques et radiologiques, permet d'individualiser.

A propos d'un cas d'abcès du poumon chez un ancien tuberculeux. — MM. **Culty** et **Cousty** rapportent l'observation d'un tuberculeux fibreux ancien, ayant présenté une suppuration aiguë de la base droite sans la moindre poussée évolutive bacillaire. Ils soulignent la rareté de ce cas et l'influence en apparence favorable du terrain tuberculeux sur l'évolution de la suppuration vers la guérison.

Un cas de syphilis imméritée. — MM. **L. Jame**, **Mauvais** et **Fonteix** présentent l'observation d'un enfant de deux ans, présentant un chancre induré de la paupière inférieure, contaminé par son père, porteur d'accidents syphilitiques secondaires.

A propos d'un cas de leucémie leucopénique. — MM. **Hugonot** et **Crosnier** rapportent un cas de leucémie aiguë leucopénique, qui fut caractérisé hématologiquement après une phase initiale de leucocytose modérée, par une anémie légère avec leucopénie, un nombre élevé de cellules jeunes de Türck (jusqu'à 49 pour 100 des éléments blancs). Les auteurs discutent les rapports de la leucémie aiguë leucopénique avec l'agranulocytose. Ils envisagent également la signification de la cellule de Türck, qu'ils considèrent comme voisine de l'hémocytoblaste.

Acrocyanose et spasmes vasculaires. — M. **Liscoet** a observé un sujet hypersympathicotonique, dyspeptique et atteint d'insuffisance hépatique, chez lequel l'examen décèle une acrocyanose permanente surtout marquée aux mains et au nez; sur cet état chronique viennent se greffer des crises caractérisées par la disparition de la vision de l'œil droit et une hémiparésie droite précédée de fourmillement douloureux. L'auteur fait rentrer ces manifestations dans le cadre des « troubles angiocriniens ».

Résultat de l'essai à la chambre à gaz « des lunettes à porter sous un masque protecteur ». — M. **J. Sexe**.

Abcès amibien du foie. — MM. **Perrignon** (Troyes) et **Du Bourguet**.

L. JAME.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

10 Juin 1936.

Tumeur angio-fibreuse à point de départ ethmoïdal à rapprocher du polype naso-pharyngien. — M. **Girard**. La tumeur, plus angiomateuse que fibreuse, remplit la fosse nasale, le pharynx et le sinus maxillaire chez un jeune homme de 18 ans. Elle s'implante sur l'ethmoïde et le sphénoïde, de l'ostium maxillaire au bord de la choane. Elle se présente comme un polype naso-pharyngien, mais sa consistance de balle de caoutchouc peu gonflée, sa constitution histologique la rapprochent des angiomes.

Ses prolongements dans le cavum et la fosse nasale ont pu être détruits par la coagulation diathermique et la perméabilité nasale rétablie. Néanmoins, la tumeur renaît de sa base incomplètement coagulée. On hésite à en faire l'exérèse chirurgicale parce que la ponction du sinus m xillaire donne du sang à plein trocart, parce que l'orbite et la fosse ptérygo-maxillaire ne sont pas certainement indemnes et, enfin, parce que le doute persiste sur la nature et l'origine réelle du néoplasme.

Le malade est âgé de 21 ans; on l'observe depuis trois ans. S'il s'agit d'un polype naso-pharyngien, on peut espérer à cet âge sa régression spontanée ou, tout au moins, l'arrêt de son activité proliférative.

Traitement des abcès du poumon. — M. **Truffert** apporte l'observation d'un malade traité et guéri, il y a deux ans, d'un abcès du poumon et qui, cette année, a présenté une suppuration de

bronchite chronique sans collection cavitaire. Il attribue ce fait au retard (5 mois) apporté au traitement bronchothérapique lors de la première maladie.

La bronchothérapie ne peut être complètement curative qu'à la condition d'être mise en œuvre assez tôt.

Greffes cutanées libres. — M. **Dufourmentel** présente quelques exemples de greffes cutanées par transplantation totale et précise les conditions dans lesquelles il lui semble que la greffe soit le mieux assurée. Ce sont surtout : la parfaite adaptation du greffon sur le champ de greffe, l'absence de toute intervention immédiate ou secondaire et l'immobilisation prolongée.

Dans le cas de greffe par transplantation totale, le premier pansement n'est fait qu'au sixième jour, les pansements prématurés risquant toujours de provoquer des décollements.

GRIPPON DE LA MOTTE.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Mai 1936.

Les caractères de la résistance acquise dans les mycoses. — M. **A. Catanei**, après avoir passé en revue les éléments recueillis sur cette question et les résultats de ses recherches personnelles, démontre que dans les mycoses il s'établit un état de prémunition et que *la prémunition des mycoses apparaît comme strictement liée à l'état d'infection active*, c'est-à-dire de maladie. Cette prémunition temporaire s'accompagne d'allergie, laquelle persiste pendant un certain temps après la guérison. Pour certaines mycoses (teignes, lymphangite épizootique) à la prémunition succède un état d'immunité vraie avec persistance de l'état allergique.

Les phlébites de la fièvre boutonneuse. — MM. **D. Olmer**, **J. Olmer** et **M. Audier**. La thrombose veineuse survient en général vers la fin de la période d'état ou au début de la convalescence. On peut avoir un tableau clinique de *phlegmatia alba dolens* ou une phlébite superficielle. L'évolution est bénigne et la maladie se termine dans les délais normaux. Les auteurs rappellent que les complications vasculaires du typhus exanthématique sont assez fréquentes, que Lemierre a signalé des phlébites au cours de septicémies à *Proteus* et que le *Proteus* X19 constitue un microbe de sortie commun à la fièvre boutonneuse et au typhus exanthématique.

Contribution au diagnostic des faux lépreux. Les macules de vitiligo. — MM. **G. Lefrou** et **J. Quérangal des Essarts**. Le symptôme clinique fondamental conduisant à éliminer la lèpre est constitué par l'absence de troubles de la sensibilité au niveau des macules. Malheureusement ce signe ne peut pas facilement être mis en évidence chez tous les sujets, en particulier chez les enfants; les macules ne contiennent souvent aucun bacille de Hansen. C'est l'examen histologique qui constitue alors la clef de voûte de l'élimination des faux lépreux et l'absence dans le derme de la réaction inflammatoire granulomateuse doit faire écarter l'idée de lèpre.

La valeur de la réaction de Vernes péréthynol dans la lèpre. — M. **G. Lefrou**. La floculation du sérum par le péréthynol apparaît comme complètement indépendante du facteur lèpre et si un Vernes pathologique chez un lépreux signifie que la syphilis est associée à la lèpre, il en résulte que, pour adopter une thérapeutique logique et efficace, il faut s'attaquer aux deux maladies.

Quel est l'avenir des enfants nés de mères lépreuses ? — M. **H. Berny**. Les enfants soustraits dès leur naissance au contact maternel restent indemnes. Les descendants de mères lépreuses, nerveuses, non contagieuses, semblent pouvoir rester sans danger auprès d'elles au moins quelques années. Les enfants laissés complètement auprès de leur mère ou séparés tardivement se contaminent suivant un fort pourcentage.

Tuberculose et ankylostomiase. — M. **P. Berny**. Sorour, du Caire, et Mandoul pensent que les lésions des helminthes (au moins celles des bilharzies et de l'ankylostome) et l'éosinophilie intense qu'elles occasionnent créent une atmosphère peu favorable au développement du bacille de Koch. A la Guyane, au moins 36 pour 100 des tuberculeux sont porteurs d'ankylostomes. Chez près de 50 pour 100 d'entre eux l'éosinophilie est très nette. L'infection tuberculeuse semble évoluer d'une façon identique chez les parasités et chez les non parasités.

Expériences sur la prophylaxie collective du paludisme réalisées à Menzel-Temine (Cap Bon Tunisien) en 1935. — MM. **Ph. Decourt**, **Ch. Marini** et **Ch. Henry**. Le traitement prophylactique fut précédé par un traitement par la quinacrine pendant cinq jours avec une dose de praequine le premier et le cinquième jour. Après cette période, doses hebdomadaires ou décadaires de quinacrine et de praequine. En l'absence de toute lutte antilarvaire la prophylaxie mixte s'est montrée très efficace (absence totale d'infestations nouvelles, disparition des accès de rechute chez les anciens paludéens, maintien dans les exploitations agricoles de l'effectif ouvrier normal, régression du paludisme se propageant même aux régions non protégées).

Expériences sur la prophylaxie collective du paludisme réalisées dans la région d'Oued Zerga. (Tunisie), en 1935. — MM. **Ph. Decourt**, **R. Dupoux**, **Belfort** et **Ch. Henry**. Dans cette série d'observations les auteurs ont employé la prophylaxie mixte hebdomadaire avec la quinacrine et l'association rhodoquine-praequine. Ils ont obtenu des résultats comparables à ceux rapportés dans la communication précédente; mais ils ont observé que le traitement préalable qu'ils avaient auparavant appliqué n'était d'aucune utilité.

Paludisme, hématurie quinique, quinacrine. — MM. **Ch. Ragiot** et **P. Moreau**. Dans les cas où la quinine provoque des accidents hémorragiques, la quinacrine, surtout sous la forme injectable, est le médicament de choix. Il ne donne pas de phénomènes hémorragiques et peut, à lui seul, permettre rapidement la guérison clinique et parasitologique apparente du malade. Le traitement quinique repris après l'administration de la quinacrine et la disparition des schizontes du sang n'a pas reproduit les accidents observés au début.

Mélanofloculation et expertise des pensionnés. — M. **A. Henry**. La mélanofloculation ne résout pas la difficulté en matière d'expertise des anciens paludéens; mais cette réaction très sensible ne peut qu'apporter à la question un élément intéressant à interpréter.

Essai de transmission de « Tryp. gambiense » par « Gl. palpalis » à l'Institut Pasteur de Paris. — MM. **E. Roubaud** et **J. Colas-Belcour** n'ont pas réussi à transmettre au cobaye par la piqûre de *Gl. palpalis* une souche de *Tryp. gambiense*, conservée au laboratoire depuis 1934. L'infection des glossines est toujours restée localisée à l'intestin et ne s'est jamais propagée aux glandes salivaires sous forme d'infection métacyclique bien que des formes préludant au stade crithidien vrai fussent présentes dans l'intestin.

Cercaires et métacercaires d'un Brachylaemus. — M. **L. Balozet** a décrit sous le nom de *Brachylaemus suis* un distome de l'intestin du porc trouvé en Tunisie. Il pense avoir retrouvé dans la cavité générale de petits hélicidés du genre *Xerophila* et surtout chez *X. mendrano* des cercaires et des métacercaires qui seraient celles de *B. suis*. Le troupeau de porcs était conduit de préférence par le propriétaire dans les endroits où ces escargots étaient très abondants.

A propos d'un cas de bilharziose vésicale traité par le 110 L (antimoniothiomalate de lithium). — MM. **J. Piéri** et **Sardon**. Ce nouveau composé semble agir aussi bien que l'émétique qui donne certes de nombreux succès, mais est plus dangereux, plus délicat à administrer et moins bien accepté des malades.

Ictère par anguillulose rebelle. Guérison par instillations duodénales de térébenthine colloïdale. — MM. **J. Piétri** et **Bouet**. Les tubages duodénaux permettent un nettoyage par aspiration d'une certaine quantité de parasites et une instillation antiseptique puissante.

L'anthropophilie de « Culex fatigans » au Tonkin. — M. **H. Galliard**. Maurice Mathis a signalé l'ornithophilie absolue de ses élevages de *Culex fatigans* à Dakar; il lui rapporte la rareté de la filaire de Bancroft à Dakar; l'auteur a, au contraire, observé qu'au Tonkin, *C. fatigans* est le culicidé domestique qui s'attaque le plus férocement à l'homme; la rareté des cas d'infestations par la filaire de Bancroft doit donc, pour le Tonkin, trouver une autre explication. Etant donné la rareté des microfilaires dans le sang périphérique des sujets examinés et la proportion relativement faible des larves arrivant à maturité chez le moustique, il semble que le nombre des culicides infestés doive être très réduit.

La lymphogranulomatose bénigne à Brazzaville. — MM. **G. Saleun**, **J. Ceccaldi** et **R. Gourvil**. La lymphogranulomatose inguinale subaiguë (ancien bubon climatique) est fréquente chez l'indigène à Brazzaville. On la rencontre aussi chez l'Européen. Les associations avec d'autres maladies vénériennes: chancrelle et syphilis, sont relativement fréquentes. L'affection est moins répandue chez la femme, prostituées exceptées. Le danger des filles publiques est réel et leur surveillance doit être faite au point de vue de la lymphogranulomatose, comme pour les autres maladies vénériennes; la réaction de Frei doit entrer dans le domaine des examens courants. Les meilleurs résultats thérapeutiques ont été obtenus par le curage chirurgical, associé aux injections d'anthiomaline. L'inoculation aux animaux de laboratoire n'a été concluante que chez la souris.

Esthiomène vulvaire et granulome ulcéreux vénérien (phagédénisme de Mac-Leod Donovan). — M. **L. Déjou**. Dans certains cas l'esthiomène de la vulve peut ressortir de la tuberculose et être considéré comme un lupus vulgaire. Dans d'autres cas il se rapporte à une manifestation partielle du syndrome ano-recto-génital de Jersild (maladie de Nicolas et Favre), mais il peut avoir d'autres causes étiologiques dont le granulome ulcéreux vénérien dont l'auteur apporte une intéressante observation.

Le typhus murin au Tonkin. — M. **Vaucel**. Le typhus murin est rare chez les rats d'Hanoï; il semble plus fréquent dans certaines autres localités du Tonkin (Nam-Dinh, Tuyên-Quang). Le virus du Tonkin se comporte comme les souches étudiées dans d'autres pays. Au cours de ses recherches, l'auteur a isolé 7 fois ces virus encore inconnus du rat, qui présentent les caractères expérimentaux du typhus murin classique, mais s'en distinguent par les épreuves sérologiques et les expériences d'immunité croisée, qui restent toujours négatives.

Deux cas de lèpre traités par le bleu de méthylène seul d'abord et par l'association (bleu de méthylène-chaulmoogra) ensuite. Action du traitement sur les symptômes cliniques, sur les tissus et sur le « Mycobacterium leprae ». — MM. **R. Montel**, **J. Bablet**, **Nguyen Ngoc Nhuan** et **Do Van Hoanh**. Le bleu de méthylène seul ou associé au chaulmoogra amène l'apparition de formes d'involution désintégrées, granuleuses, cyanophiles, qui témoignent pour le moins d'une gêne apportée dans la vitalité des bacilles; leur nombre diminue progressivement et ils disparaissent des lésions guéries, qui perdent la propriété élective de fixer le bleu. Le traitement mixte conjugué: bleu-chaulmoogra est plus actif que chacun des deux médicaments employé seul.

Perte de la virulence de deux souches d'amibes dysentériques en culture. — M. **R. Deschiens**. Deux souches d'amibes dysentériques, virulentes pour l'homme et pour le chat avant leur mise en culture, ont perdu pratiquement leur virulence après une conservation en culture de 90 à 170 jours dans un cas, et de 302 à 352 jours dans un autre cas. Le mécanisme de la perte de

virulence peut être envisagé comme se rapportant à des modifications des amibes elles-mêmes ou à la flore associée.

Un cas d'amibiase cutanée. Considérations sur les localisations extra-intestinales de l'amibiase et spécialement sur l'amibiase cutanée. — M. **A. Carini** rappelle les discussions relatives à quelques prétendues localisations extra-intestinales (amygdalites, bronchites, néphrites, cystites, urétrites, vaginites cholécystites), pour lesquelles la preuve incontestable de la présence des amibes n'a pas été faite. Les localisations cutanées consécutives à l'ouverture d'abcès amibiens sont aujourd'hui admises. Après une courte revue des cas connus d'amibiase cutanée observés sur la peau altérée du voisinage de l'anus et sur les muqueuses du col utérin ou du pénis, l'auteur relate l'histoire d'un dysentérique amibien chronique, chez lequel, à la suite de furoncles dans la région périnéale, les plaies consécutives furent envahies par les amibes et transformées en ulcérations phagédéniques. L'affection qui durait depuis 2 ans fut rapidement guérie par un traitement local avec une solution de quinine et des injections d'émétine.

Quelques données nouvelles sur les thérapeutiques stérilisantes du paludisme. La cure continue. — MM. **G. Sicault** et **A. Messerlin.** Le traitement qui donne au Maroc les meilleurs résultats est celui que les auteurs ont décrit sous le nom de traitement standard du Service antipaludique et dont les doses ont été adoptées par le Dr Decourt dans ses expériences de prophylaxie mixte. Les auteurs ont obtenu les meilleurs résultats en combinant au traitement standard préliminaire un traitement continu (distribution hebdomadaire d'une dose de 0,30 de quinacrine et de 0,03 de praequine). Chez les paludéens prémunis, sans manifestations cliniques apparentes, on peut supprimer le traitement préliminaire.

Helminthes des rats de Madagascar. Contribution à l'étude de « Davainea madagascariensis » (Dav. 1869). — MM. **Ch. Joyeux** et **J. Baer.** Les auteurs décrivent *Raillietina murium nov. sp.* récolté à Tamatave. Cette espèce est différente de *Raillietina madagascariensis : Davainea madagascariensis*, parasite humain.

Sur un cas de tuberculose splénique. — MM. **E Gouriou, H. Mondon, P. Lahillonne** et **G. Bergé.**

Fièvre de Malte sans allergie. — MM. **V. Gillot, G. Fabiani** et **R. Dendale.**

Etude sur les nervures transversales dans les ailes d'« anophèles maculipennis » de l'Asie Mineure. — Mlle **Bedia Bali.**

Cas de pseudo-typhus type Schufner observés en Cochinchine; fièvre boutonneuse? Fièvre fluviale du Japon ? — M. **R. Montel.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

19 Mai 1936.

Fracture du maxillaire supérieur, appareil de réduction à coussin pneumatique. — M. **Hamon** (Orléans) rapporte un cas de fracture horizontale de l'hémi-maxillaire supérieur gauche. Il a obtenu un résultat satisfaisant en interposant entre l'appareillage utilisé et le fragment dévié un doigtier gonflé qui servant de coussin pneumatique réduisait la fracture.

Lichen plan buccal familial. — MM. **Thibault** et **Lacaisse.** Dans une même famille, le père, deux filles et un neveu sont atteints de lésions de lichen plan buccal sans lésions cutanées. Deux des malades sont présentées. Quelques considérations pathogéniques sont évoquées.

Incidents après injections d'alcool. — M. **Dechaume** insiste sur le danger que peuvent présenter les injections d'alcool et sur l'intérêt que présente leur publication. Il vient d'observer une malade qui, à la suite d'une injection d'alcool par voie zygomatique pour le traitement d'une névralgie faciale, a eu des accidents oculaires graves, allant jusqu'à l'amaurose transitoire. Il persiste une parésie de la musculature extrinsèque de l'œil avec en outre mydriase et paralysie de l'accommodation.

Pseudorhizome alvéolaire. — M. **Mahé** a observé une image radiographique curieuse d'une racine dégénérée et hyperplasiée qu'il qualifie de « pseudorhizome alvéolaire ». L'examen histologique a montré qu'il s'agissait seulement de tissu osseux éburné analogue aux ostéomes.

Ostéites des maxillaires traitées par l'ozone. — MM. **Dechaume** et **Giraudeau**, Mme **Rabinovitch.** Sur 6 cas d'ostéites rebelles, l'ozone a été utilisé avec succès. La méthode employée est celle dite par voie externe, c'est-à-dire en projetant le gaz sur les foyers infectés, et dans les trajets fistuleux. Description de l'appareillage, du mode d'application, des précautions à prendre.

Stomatites graves de l'huile grise. — MM. **Thibault** et **Marie.** Deux stomatites graves de l'huile grise ont été observées par les auteurs chez des femmes, présentant un état buccal déficient. Très rapidement allure gangreneuse avec nécrose osseuse intense au niveau du maxillaire inférieur. Dans le premier cas, le processus gangreneux reste localisé, sans atteinte de l'état général. Il semble qu'il y ait eu une pathogénie vasculaire. La malade guérit.

Dans le second cas il s'agit non plus de gangrène localisée, mais d'une vraie stomatite gangreneuse étendue, avec atteinte de l'état général. Les troubles observés sont plus infectieux que toxiques. Mort de la malade.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 4, rue de l'Oratoire, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

4 Juin 1936.

A propos des pseudarthroses du col du fémur. — M. **Bérard** présente un malade et préconise le greffon osseux, prélevé sur la crête du tibia. Le résultat est très satisfaisant.

Blessure de la veine cave au cours de la néphrectomie. — M. **Gayet** apporte deux cas inédits : l'un est survenu au cours d'une néphrectomie par voie antérieure dans un cas de périnéphrite lithiasique. Au cours du tamponnement, syncope cardiaque. L'autre est consécutif à une néphrectomie par voie postérieure pour tuberculose rénale. Il a été traité par forcipressure à demeure. Les suites ont été simples.

Artériectomie pour artérite oblitérante. — MM. **Wertheimer** et **Frieh**, à propos de l'observation présentée précédemment, apportent des considérations physio-pathologiques sur l'oblitération artérielle, et rappellent le rôle du segment vasculaire malade comme générateur de réflexe vasoconstricteur et douloureux. Ils signalent également le fait que, malgré la notion d'innervation vasculaire segmentaire, la résection de la partie thrombosée entraîne une vaso-dilatation périphérique et une circulation collatérale.

Ils précisent les indications et insistent sur la valeur de l'artériographie pour révéler l'oblitération segmentaire. Ils dépassent même parfois les indications de la résection segmentaire et laissent en place un segment d'artère malade. Malgré cela, ils ont des résultats consolants, comme dans beaucoup d'interventions sur le sympathique. Ils contre-indiquent l'intervention dans les cas d'accidents aigus de thrombose.

Les dispositions anatomiques peuvent créer des contre-indications. La tibiale postérieure avec ses nombreuses collatérales est inaccessible. La poplitée a pu être réséquée.

Les interventions sur le sympathique doivent être tentées avant l'artériectomie, ou associées à elle.

Suivent 9 observations, où on ne relève qu'un seul échec vrai.

Recherches expérimentales sur l'évipan sodique. — M. **Tournade**, après avoir montré que les travaux expérimentaux sur cette question étaient rares, apporte le résultat de ses recherches chez le chien. Il opère en général sur des chiens chloralosés et trouve peu de différences avec l'expérience faite sans anesthésie de base.

La contraction cardiaque diminue de force et d'amplitude, l'excitabilité du système cardio-modérateur est diminuée, la tension baisse. L'excitation du splanchnique s'accompagne d'effets hypotenseurs et vaso-dilatateurs. L'adrénaline est sans action.

Les circulations croisées montrent que l'action est périphérique. Les perturbations sont importantes dans les réponses à l'excitation du sinus carotidien, du nerf d'Héring et du nerf de Cyon. De même le système adrénalino-sécréteur est inhibé.

Enfin, la parésie des centres respiratoires est constante. Tous ces effets cèdent au bout de 15 à 20 minutes.

11 Juin.

Fracture du sourcil cotyloïdien avec ascension de la tête fémorale coïncidant avec une fracture du membre inférieur. — MM. **Patel** et **Violet** apportent deux observations. Dans l'une la lésion cotyloïdienne avait été révélée tard. Dans l'autre elle avait passé inaperçue à la suite d'une fracture de la diaphyse fémorale; on ne la découvrit que 18 mois après. Ces dégâts osseux, consécutifs en général à des accidents d'automobile dans lesquels le genou vient buter contre le tablier de la voiture, sont de véritables luxations-fractures et coexistent souvent avec d'autres dégâts qui attirent seuls l'attention (fr. du fémur, de la rotule).

Dans une des observations, on a pratiqué un toit. Le résultat est satisfaisant.

Déchirure de l'artère fémorale profonde par ostéophyte issu du cal d'une fracture basi-cervicale du fémur. — MM. **R. Rochet-Corajod** et **Frieh** ont observé chez un malade de 66 ans une énorme tumeur vasculaire soufflante de la face antéro-interne de la cuisse. Il avait eu 12 ans avant une fracture cervico-trochantérienne. L'artériographie montre un refoulement de la fémorale superficielle et une poche sur le trajet de la fémorale profonde.

La ligature de la fémorale profonde ne fait pas disparaître le souffle (sans doute transmis de la superficielle). On lie la fémorale commune. Les signes disparaissent.

Le malade est mort de broncho-pneumonie. L'autopsie a montré un ostéophyte contre la poche anévrysmale. Les auteurs discutent la possibilité d'un anévrysme préexistant.

A propos de la gastroduodénectomie. — MM. **Delore** et **Gabrielle** présentent une pièce montrant les lésions de gastrite ulcéreuse coexistant avec un ulcère du duodénum et insistent sur l'indication d'une intervention large.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

23 Juin 1936.

Syndrome de Claude Bernard-Horner associé à une paralysie unilatérale des 5 derniers nerfs craniens au cours d'un ostéosarcome du rocher. — MM. **P. Girard, Gonin** et **Lévy** présentent l'observation d'une femme chez laquelle on constate une paralysie unilatérale de l'auditif, du glossopharyngien, du pneumogastrique, du spinal et du grand hypoglosse et un syndrome de Cl. Bernard-Horner du même côté. Ils insistent sur l'intérêt d'un pareil complexe paralytique où s'associent des signes endocraniens comme l'atteinte du sympathique cervical. Ce complexe paralytique est réalisé par une tumeur de base et en particulier du rocher comme le confirment la radiographie et l'examen du conduit auditif externe.

Guérison d'une tuberculose pulmonaire unilatérale par phrénicectomie primitive. Inconvénients ultérieurs de la paralysie du diaphragme. — M. **Paul Courmont.** Le malade atteint de tuberculose évolutive, bacillifère, fibro-caséeuse du sommet droit guérit complètement à la suite d'une phrénicectomie primitive droite, seule et sans pneumothorax.

Mais, quelques années après, pleuro-bronchopneumonie très grave de la base du même poumon. Cette dernière affection ne guérit pas complètement, laisse une expectoration très abondante à pneumocoque, avec état sub-fébrile, amaigrissement. Pourtant, la tuberculose est complètement guérie, pas de bacilles de Koch dans les crachats ni inoculation au cobaye.

Il faut attribuer, vraisemblablement, la chronicité et la gravité de cette broncho-pneumonie à la paralysie du diaphragme droit, qui a persisté et qui n'a pas laissé au poumon ses fonctions physiologiques normales.

Exemple de plus qu'une phrénicectomie à résultat définitif peut avoir, ultérieurement, des inconvénients sérieux.

Guérison d'une tuberculose pulmonaire par emphysème sous-cutané aigu artificiel. — M. **Paul Courmont.** Il s'agit d'un malade atteint de tuberculose unilatérale, évolutive, bacillifère, pour laquelle sont faits trois essais infructueux de pneumothorax. Aucune injection d'air. Mais il se développe, quelques heures après, un volumineux emphysème sous-cutané thoracique et cervical, très douloureux et qui dure plusieurs jours. Il s'agit d'une perforation pulmonaire, qui a donné naissance à cet emphysème d'origine interne.

Guérison rapide et inespérée; en quelques semaines, disparition des signes stéthoscopiques, des crachats. Reprise rapide de poids de plusieurs kilogrammes. Guérison clinique complète en quelques mois. Nettoyage complet du film radioscopique.

C'est un exemple de l'action remarquable, sur la tuberculose pulmonaire, de certaines irritations périphériques, qui donnent, en somme, une sorte de révulsion, sans qu'il y ait eu aucun collapsus pulmonaire.

Ce fait est à rapprocher de l'action du *pneumothorax irritatif*, c'est-à-dire tout à fait incomplet, ayant pourtant des effets intéressants sur la guérison des lésions.

Diverticule pédiculé de l'angle duodéno-jéjunal. — MM. **V. Cordier, P. Lagèze** et **D. Vincent** présentent l'observation et les radiographies d'un diverticule, de la grosseur d'une mandarine, appendu à l'angle duodéno-jéjunal.

Le syndrome douloureux, chez cette malade, qui ne présente aucune autre lésion digestive après une exploration radiologique très complète, est assez particulier. Les douleurs sourdes, profondes, sans irradiations, d'intensité moyenne, durent 4 à 5 heures et ne présentent aucun cycle régulier. Elles sont surtout en rapport avec la nature de l'alimentation.

L'étude radiographique de l'évacuation du diverticule montre qu'il reste encore presque entièrement injecté plus de 7 heures après l'ingestion du repas baryté.

Cette stase diverticulaire et les phénomènes inflammatoires de diverticulite qu'elle comporte n'est-elle pas responsable du syndrome douloureux post-prandial ?

Les épisodes pleurétiques aigus au cours des bronchectasies. — MM. **V. Cordier** et **Jean Gonnet,** à propos de deux observations récentes, reviennent sur les caractères cliniques et évolutifs des épisodes pleurétiques aigus survenant au cours des bronchectasies.

Il s'agit d'épanchements citrins ou louches, amicrobiens, à formule polynucléaire. Leur abondance généralement médiocre est fonction du degré de la symphyse pleurale elle-même en rapport avec l'ancienneté des lésions. Leur évolution est aiguë, fluxionnaire, la résorption survenant au bout de 2 à 3 semaines; ils semblent avoir une influence aggravante sur la marche ultérieure de la bronchectasie, à la faveur de la sclérose pleuro-pulmonaire rétractile qu'ils augmentent.

Il peut être très difficile de les rapporter à leur cause quand ils se présentent comme primitifs. La confusion est facile avec une pleurésie bacillaire et surtout avec une pleurésie parapneumonique ou une pleuro-pneumonie aiguë banale.

En permettant le diagnostic précoce d'une bronchectasie aux tout premiers stades de son évolution ces épisodes pleurétiques aigus revêtent une valeur séméiologique de premier ordre.

Leucémie lymphoïde à forme splénique. — MM. **V. Cordier** et **J. Gonnet** apportent l'observation d'un homme de 62 ans porteur d'une leucémie lymphoïde avec énorme rate, réaction ganglionnaire minime, anémie intense, élévation importante du taux des globules blancs. La radiothérapie a amené une amélioration notable, mais l'état général reste médiocre et le pronostic immédiat réservé.

Perforation de néoplasmes gastriques (Deux observations). — MM. **A. Chapuy** et **Jeune.**

Sur un nouveau cas d'acrodynie infantile de l'adulte; heureux effets du traitement par le vaccin antituberculeux. — MM. **P. Imbert** et **Tristani** (Toulon).

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

17 Juin 1936.

Enorme plaque calcaire pleurale d'origine traumatique (coup de couteau). — MM. **Bonnamour** et **Philippe** présentent l'observation de ce malade chez lequel les lésions ont évolué 20 ans et ont abouti à une symphyse pleuro-péricardo-diaphragmatique massive et calcifiée. L'étiologie est nettement traumatique (coup de couteau de la paroi antérieure du thorax).

Annexite bacillaire évoluant comme un abcès froid simulant un kyste de l'ovaire intraligamentaire. — M. **Viollet** rappelle à propos de l'observation que de grosses lésions tuberculeuses des annexes peuvent évoluer très lentement et sans température. Lorsqu'elles sont refroidies et chroniques ces collections n'ont pas tous les caractères cliniques des kystes de l'ovaire et on peut ainsi en faire le diagnostic.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

22 Avril 1936.

Contusions de l'abdomen. Rupture de la 1re anse jéjunale. Opération. Guérison. — M. **A. Guillemin.** Un homme reçoit un chargement de planches sur l'abdomen. Ne présentant aucun signe alarmant, il n'est évacué que *huit heures plus tard.*

Opéré à son arrivée, on trouve une rupture de la première anse jéjunale, au devant de la colonne vertébrale. Guérison.

C'est un nouvel exemple de la difficulté de poser l'indication opératoire dans les contusions abdominales.

Fracture de la métaphyse inférieure de l'humérus. Enchevillement central. — M. **A. Guillemin.** Blessé renversé par une automobile : fracture de l'humérus à 5 centimètres au-dessus de l'interligne du coude. Fragment inférieur en flexion aiguë sur l'avant-bras; fragment supérieur pointant en arrière; esquille intermédiaire.

Réduction correcte impossible. Intervention. L'esquille est taillée en cheville et enfoncée dans le canal médullaire des deux fragments. Plaque pour parfaire la contention.

Consolidation vérifiée à la radio avec bon résultat fonctionnel.

Fracture marginale externe de la rotule. — MM. **A. Guillemin** et **Petitjean.** Un homme de 54 ans, portant une charge de 40 kilogr., glisse sur un escabeau de deux marches et se reçoit debout sur les jambes. Douleur assez vive, hémarthrose. On sent une solution de continuité à l'angle supéro-externe de la rotule. Confirmation de la fracture par la radio. Suture aux crins. Bon résultat fonctionnel. La contraction musculaire semble seule devoir être mise en cause.

A propos d'un cas de maladie de Bassel-Hagen. — MM. **Mutel** et **Bertrand,** au sujet de ce cas qui s'accompagnait d'une luxation de la tête radiale, attirent l'attention sur trois points :

A côté des exostoses d'origine enchondrale, il y a des exostoses d'origine périostique comme le prouve la présence d'une exostose sur la face inférieure de la clavicule à sa partie externe.

Malgré l'absence de l'extrémité inférieure du cubitus, il n'y a pas de déviation de la main; il semble que dans la statique articulaire du poignet, l'épiphyse radiale inférieure joue à elle seule un rôle nécessaire et suffisant.

Après résection de la tête radiale, les phénomènes d'ostéo-morphogénèse assurent la réédification d'une véritable cupule radiale avec résultats anatomiques et fonctionnels excellents.

Décollement épiphysaire et arthrite purulente ostéomyélitiques. Présentation de pièces. — MM. **P. Bertrand** et **F. Mathieu** présentent une pièce opératoire prélevée chez un garçon de 14 ans qui présente une douleur brusque au niveau du genou avec altération de l'état général. Il est traité par l'immobilisation. En trois jours se constitue une arthrite suppurée avec aggravation considérable des symptômes généraux.

Au 8e jour on pratique une arthrotomie large du genou : aucune amélioration. Au 10e jour : amputation de cuisse. Sérocarbone intraveineux. évolution vers la guérison. Il existait un décollement épiphysaire complet de l'extrémité inférieure du fémur avec destruction partielle du condyle interne.

Les auteurs profitent de cette observation pour remettre en question le traitement de l'ostéomyélite : précoce ou retardé. Ils signalent le danger de la temporisation en s'appuyant sur la démonstration du cas qu'ils rapportent.

J. Girard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

13 Mai 1936.

Dégénération spino-cérébelleuse avec grosse ataxie statique. — MM. **Roger, J. Paillas, J. Boudouresque** présentent un malade de 47 ans dont le syndrome à évolution lente et progressive durant depuis sept ans comprend : une abolition des réflexes des membres inférieurs sans hypotonie et sans troubles de la sensibilité profonde, une exagération énorme des réflexes de défense cutanés sans Babinski, des troubles considérables de la statique avec tendance au renversement en arrière et énormes embardées à la marche, une adiadococinésie intense et une dysmétrie légère, une dysarthrie marquée. Les auteurs éliminent le tabes et le Friedreich et en font un type un peu spécial qui s'intègre dans les dégénérations spino-cérébelleuses non héréditaires.

La fièvre typhoïde des vaccinés. — **M. Montel.** L'étude clinique des fièvres typhoïdes chez les vaccinés montre que leur allure générale est exactement semblable à celle des non-vaccinés et ce, que la vaccination soit récente ou ancienne, qu'elle ait été effectuée avec tel ou tel produit, quel que soit le nombre des injections pratiquées et quelles que soient les causes de la maladie (eau, coquillages). Même incubation, mêmes symptômes, même durée, mêmes courbes thermiques, mêmes complications, même gravité. La maladie est identique.

La vaccination antityphoparatyphique protège l'immense majorité des sujets qui lui ont été soumis, mais, pour des raisons que nous ignorons elle reste inefficace chez certains d'entre eux. Critiquant les théories qui ont été émises à ce sujet, Montel, d'accord avec maints auteurs français et étrangers, n'accepte point le dogme de la bénignité de la typhoïde des vaccinés.

— **M. D. Olmer** a également observé des fièvres typhoïdes graves, parfois mortelles, chez des vaccinés récents.

Il pose, d'autre part, la question de la valeur de la séro-agglutination typhoïdique chez d'anciens vaccinés. Certains faits l'amènent à penser que la séro-agglutination peut se réveiller chez eux à l'occasion d'une infection intercurrente banale.

— **M. Ranque.** Pratiquement après une vaccination complète une agglutination au 1/100e peut permettre d'affirmer une infection éberthienne.

Sur la typhoïde de réinoculation. — MM. **L. Cornil** et **Jean Olmer** ont aussi constaté que dans l'ensemble les typhoïdes survenant chez les vaccinés ne présentaient aucun caractère anormal. Mais chez 2 malades, ils furent frappés par la brusquerie et l'intensité des signes de début, l'importance de la splénomégalie, l'évolution brusquement écourtée suivie de guérison rapide. Rapprochant ces cas des résultats obtenus par réinoculation tardive du bacille d'Eberth chez des cobayes ayant eu une fièvre typhoïde expérimentale, ils pensent qu'il s'agit de manifestations allergiques qui, exceptionnellement, peuvent modifier l'allure de la fièvre typhoïde chez les vaccinés.

Un cas de leucémie myéloïde à forme splénomégalique pure. — MM. **J. Piéri, Bouet** et **Sardou.** Leucémie myéloïde sans participation hépatique, sans douleurs juxtaépiphysaires survenue chez une femme de 35 ans soumise par son travail à un contact journalier avec des vapeurs de benzine. Après un traitement mixte radiothérapique et par le benzol, les auteurs ont obtenu un taux de leucocytes de 4.500, chiffre qui se maintient depuis plus de trois mois. Ils rappellent une observation semblable publiée il y a un an, la rémission persistant encore à l'heure actuelle.

Sur les réactions vaso-motrices périphériques. — MM. **Malméjac** et **Haimovici.** En étudiant les réactions vasculaires locales à la déplétion, les auteurs ont constaté à la suite de nombreuses expériences que la vaso-dilatation à la déplétion est un phénomène réflexe qui a pour base un appareil nerveux vaso-moteur strictement périphérique qui met en jeu des fibres dites « cholinergiques ».

Sur l'écrasement du faisceau de His (Présentation d'un film). — MM. **Malméjac** et **Capelle.**

M. Audier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

23 Mai 1936.

Remarques sur le traitement des complications cardiaques au cours des états thyréotoxiques. — MM. **P. Meyer** et **J. Stahl** passent en revue les différentes manifestations cardiaques en particulier l'asystolie d'origine thyréotoxique et discutent les différents moyens thérapeutiques qui trouvent leur indication dans ces états. Ils insistent particulièrement sur les heureux résultats obtenus par le traitement au lugol. La radiothérapie, dont les effets sont généralement inconstants et assez longs à obtenir, ne peut rivaliser avec la thyroïdectomie qui précédée d'un traitement préparatoire à l'iode et grâce à l'amélioration de la technique opératoire due aux chirurgiens américains constitue actuellement le traitement de choix dans la majorité des cas de maladie de Basedow et d'adénome toxique.

Les complications cardiaques, loin d'être une contre-indication opératoire, doivent plutôt nous inciter à avoir recours à la thyroïdectomie qui en supprimant la cause de la maladie permet de prévenir une aggravation des troubles circulatoires.

Un cas de délire de revendication. — **M. Gersdorff.**

Un cas de « spina ventosa ». — **M. Fontaine.**

Quelques réflexions sur plus de 2.000 opérations sympathiques. — MM. **R. Leriche** et **R. Fontaine.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

29 Avril 1936.

Volumineuse pyonéphrose bilatérale avec phlegmon périnéphrétique gauche. — MM. **Rieunau, L. Dambrin** et **Cahuzac.** Malade adressé pour un énorme abcès postérieur gauche qu'on incise. Le 10 Décembre : pyélonéphrite droite. Le cathétérisme urétéral montre la présence de pus dans les deux reins. L'urétéro-pyélographie montre une dilatation considérable des deux uretères et des deux cavités pyélo-rénales. Guérison sans intervention nouvelle.

Un cas curieux d'appendicite familiale. — MM. **P. Dambrin** et **J. Laporte** rapportent le cas de 16 petits enfants dont 10 ont eu l'appendicite. On peut se demander quel est le rôle qu'a pu jouer l'hérédité dans cette observation curieuse.

Utilité d'interventions itératives dans la chirurgie réparatrice des troncs nerveux. — **M. R. Dieulafé,** se basant sur une intéressante observation clinique qu'il rapporte, pense que lorsque après une suture nerveuse une attente assez longue ne donne pas de résultat apparent, il faut intervenir pour pratiquer soit la libération du nerf soit une greffe.

De la tension artérielle dans les hypertensions ventriculaires. — MM. **J. Virenque** et **J. Géraud,** à la suite de leurs recherches expérimentales, concluent : 1° qu'il faut des pressions intraventriculaires élevées pour obtenir une hypertension sanguine manifeste ; 2° que chez l'animal l'hypertension artérielle n'est pas un critérium de blocage ; 3° que cette hypertension cranienne aiguë ne produit pas de modification visible du fond de l'œil.

Louis Dambrin.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

L. Costil. ***Diagnostic bactériologique de la tuberculose par la culture du bacille de Koch*** (Travail du Laboratoire de la tuberculose de l'Institut Pasteur) [*Le François*, éditeur], Paris, 1935. — C., après avoir étudié les méthodes actuellement employées pour établir le diagnostic bactériologique de la tuberculose, propose — en collaboration avec Saenz — une nouvelle méthode d'isolement à l'acide sulfurique avec neutralisation à la soude, dérivée de celles de Lœwenstein et de Pétragnani, qui présente les avantages suivants : elle supprime les centrifugations, permet la recherche directe du bacille après homogénéisation et rend possibles des études comparatives pour inoculation au cobaye.

Cette nouvelle technique d'ensemencement a donné à C. des résultats positifs constants sur 80 liquides céphalo-rachidiens de méningite tuberculeuse dont la moitié étaient négatifs à l'examen direct; il en résulte que lorsqu'on soupçonne l'origine tuberculeuse d'une infection méningée, on peut avoir recours à cette technique de préférence à l'inoculation au cobaye.

Dans les épanchements séro-fibrineux de la plèvre, la culture a été plus sensible et a donné un résultat plus rapide que l'inoculation au cobaye.

Cette technique appliquée au diagnostic bactériologique de produits pathologiques secondairement infectés (crachats, sédiments urinaires, liquides de lavage de l'estomac) a donné des résultats positifs dans tous les cas où ces produits présentent des bacilles à l'examen direct; elle peut donc ici remplacer l'inoculation au cobaye, et offre l'avantage d'être plus simple, plus rapide et plus économique.

Lorsque les produits pathologiques secondairement infectés ne renferment pas de bacilles décelables à l'examen direct, il est indispensable de pratiquer simultanément la culture et l'inoculation au cobaye, ces deux méthodes se complétant.

Dans la seconde partie de son important travail, C. étudie la bacillémie expérimentale et dans la clinique humaine.

Chez le cobaye, le lapin et la souris, inoculés avec des doses massives, la bacillémie a été décelée par culture quelques minutes après l'inoculation, elle disparut bientôt pour réapparaître dans la période terminale chez les animaux qui meurent de tuberculose évolutive; elle dépend de la dose et de la voie d'inoculation.

Chez l'homme C. infirme les résultats de Lœwenstein relatifs à la fréquence de la bacillémie non seulement dans la tuberculose, mais encore dans d'autres maladies nerveuses ou rhumatismales. Sur près d'un millier d'échantillons de sang, représentant 6.000 tubes ensemencés, en suivant exactement les prescriptions de Lœwenstein, il n'a obtenu que 1,2 pour 100 de cultures macroscopiques de bacilles de Koch; dans la plupart des cas la souche isolée était de type humain et il s'agissait de primo-infection de l'enfant ou de l'adolescent. Toutes les cultures de sang de rhumatisants aigus ou chroniques ou de liquides céphalo-rachidiens de déments précoces sont restées négatives.

Enfin il ressort des recherches de C. que la méthode d'hémoculture est moins sensible que l'inoculation au cobaye pour la mise en évidence de la bacillémie tuberculeuse.

G. Poix.

René Picart. ***Etude expérimentale et clinique d'un principe actif cristallisé du cynara scolymus (artichaut cultivé)*** [*Les Presses multiples*, éditeurs], Paris, 1935. — P. a étudié, en particulier du point de vue expérimental, l'action de l'extrait injectable de feuilles d'artichaut, en utilisant le principe cristallisé, isolé en Juillet 1933 par Edgard-Rosa. L'extrait de feuilles d'artichaut agit sur la diurèse, le pouvoir concentrateur du rein, l'uréogenèse, le métabolisme des lipides. Ces recherches montrent qu'il ne faut pas se hâter d'attribuer aux chiffres d'urée et de cholestérine dans le sérum sanguin une valeur fixe et déterminée. Pour les taux relativement bas, l'importance de la constante d'Ambard est primordiale. D'ailleurs, à côté de la rétention d'urée sanguine, il existe une rétention azotée tissulaire. Peut-être pourra-t-on mieux préciser dans quelque temps les rapports qui doivent exister entre le métabolisme de l'azote et celui de la cholestérine.

A. Ravina.

PETITES CLINIQUES DE “LA PRESSE MÉDICALE”

N° 376.

La paralysie du muscle sous-épineux

Par André-Thomas.

La paralysie du muscle sous-épineux est couramment observée au cours de nombreuses affections du système nerveux ou de maladies primitives des muscles, mais elle y est constamment associée à la paralysie et à l'atrophie d'autres groupes musculaires.

Les deux muscles épineux reçoivent leur innervation du nerf sus-scapulaire, qui tire lui-même ses origines de la 5e racine cervicale, près de son union avec la sixième, ou même du tronc primaire supérieur du plexus brachial.

En quelque lieu que se fasse cette séparation, sujette à des variations individuelles, les fibres nerveuses destinées aux épineux prennent leur origine réelle dans les cellules ganglionnaires du 5e segment cervical. Que la lésion primitive siège au niveau de la moelle, de la racine, du tronc primaire supérieur, la paralysie ne reste pour ainsi dire jamais localisée aux muscles épineux. Pour qu'une paralysie isolée de ces deux muscles ou du muscle sous-épineux se produise, la lésion doit siéger sur le nerf sus-scapulaire ou sur les muscles eux-mêmes.

Une telle lésion est rare, exceptionnelle et ne peut être observée que dans des conditions très particulières, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir à propos de ce malade, dont la paralysie va nous permettre d'étudier à la fois la sémiologie et la physiologie du muscle sous-épineux.

Agé de 25 ans et sans passé pathologique digne d'être retenu, il s'est présenté le 19 Novembre 1935 à notre consultation de l'Hôpital St-Joseph à propos d'une faiblesse qu'il éprouve dans le membre supérieur et une sensation de fatigue dans l'épaule. Cependant, faiblesse et fatigue ne sont pas permanentes et semblent ne se manifester que dans des circonstances assez spéciales.

Entré depuis plusieurs années au séminaire, dans lequel il termine ses études, il prend ses repas en commun au réfectoire avec les autres élèves. Lorsqu'il doit passer un plat un peu lourd à son voisin de gauche, et par conséquent avec la main gauche, il se trouve dans l'impossibilité d'exécuter le mouvement nécessaire; il en est au contraire capable lorsqu'il s'agit d'une assiette ou d'un plat moins chargé. Il éprouve encore quelques difficultés à pousser une porte un peu lourde avec la main gauche et quelque fatigue dans l'épaule gauche lorsqu'il vient de s'habiller.

Depuis que cette petite infirmité s'est installée, il n'entreprend plus aucun travail qui exige de la force et son activité se trouve relativement réduite; il n'est donc pas surprenant qu'actuellement les circonstances dans lesquelles elle s'exprime soient devenues de moins en moins nombreuses.

L'apparition de la douleur ou de l'impuissance à propos de l'exécution d'actes qui exigent *la rotation externe* du membre supérieur orientent l'attention vers les muscles dont la contraction fait exécuter par le bras un mouvement de rotation en dehors, c'est-à-dire vers le sous-épineux et le petit rond.

Les actes dont l'accomplissement est compromis sont forcément limités; Duchenne de Boulogne insistait sur la difficulté qu'éprouvent à écrire les sujets dont la main droite est privée du mouvement de rotation en dehors. Après avoir tracé un ou deux mots, ils ne peuvent plus continuer la ligne et ils sont forcés de s'arrêter, à moins qu'ils ne tirent un peu le papier de droite à gauche avec la main opposée. A ce propos le même auteur fait remarquer que si chez le sujet qui place son bras sur une table pour dessiner ou écrire, la main seule exécute un mouvement de gauche à droite, il ne peut donner à la ligne plus de 3 à 4 cm. d'étendue. Le sous-épineux est-il faradisé, son avant-bras continue la rotation en dehors sur l'axe longitudinal du bras et la ligne tracée par la main peut avoir jusqu'à 28 ou 29 cm. d'étendue.

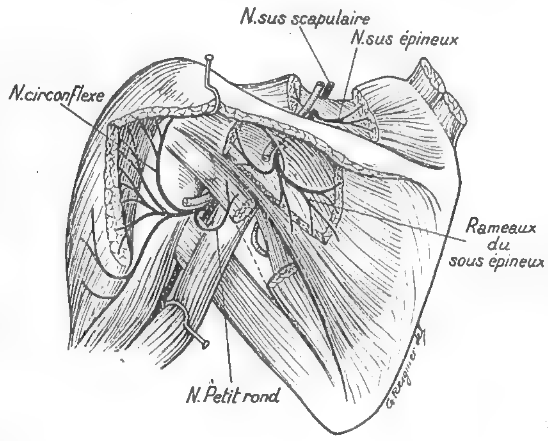


Fig. 1.

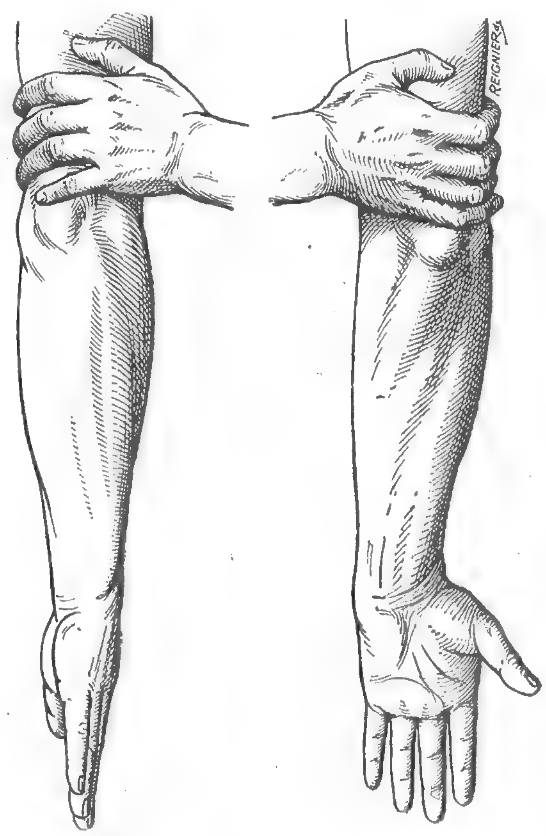


Fig. 2.

La difficulté de l'écriture ou même l'impossibilité se voient à la suite de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial d'origine obstétricale; d'ailleurs, dans ce cas, la paralysie de la rotation externe ajoute assez souvent ses effets à ceux qui résultent de la paralysie de la supination ou même de la pronation. Même dans les cas où la paralysie a régressé notablement dans la plupart des muscles, l'insuffisance des rotateurs externes gêne l'enfant pour écrire de la main droite, si la paralysie siège à droite.

Cette épreuve ne présente naturellement aucun intérêt chez les droitiers, quand l'impuissance ou la faiblesse de la rotation externe est localisée à gauche; mais d'autres actes tels que celui de passer un plat à son voisin de gauche avec la main gauche ne sont pas moins démonstratifs.

Quelques épreuves mettent encore mieux en évidence la paralysie de la rotation en dehors. Les bras étant pendants, l'avant-bras en supination, on demande au malade d'exécuter des mouvements de rotation en dedans ou en dehors; il les exécute assez aisément. D'ailleurs, lorsque les bras pendent naturellement le long du corps, l'attitude est sensiblement la même des deux côtés, le bras gauche n'est pas plus en rotation interne que le bras droit. La paralysie de la rotation externe n'est donc pas complète.

L'invite-t-on à répéter le même mouvement après avoir saisi les deux bras et en s'opposant au mouvement de rotation en dehors, la résistance est assez facilement vaincue par le bras droit, elle est à peine ébauchée par le bras gauche.

L'épreuve suivante est encore plus démonstrative. Les deux bras sont mis en croix, puis les avant-bras sont placés en demi-flexion. Les mêmes mouvements de rotation en dehors sont exécutés tandis qu'avec les deux mains appliquées sur les coudes, je m'oppose au mouvement; le côté droit résiste vigoureusement, le côté gauche résiste à peine. La lutte devient pénible et le malade renonce à maintenir ou à renouveler l'effort. La faiblesse de la rotation s'exprime davantage dans cette manœuvre que dans l'attitude des bras pendants ; cependant le sous-épineux n'est pas un élévateur, mais les rotateurs en dedans sont mis en tension et la force à déployer est beaucoup plus grande.

La paralysie de la rotation en dehors du bras gauche n'est donc pas complète. Comme je le rappelais, dès le début de cette présentation, ce mouvement est assuré chez un sujet normal par la contraction de deux muscles, le sous-épineux et le petit rond. Si pendant les tentatives d'exécution de la rotation, la main est appliquée sur la fosse sous-épineuse, dans l'espace laissé libre par le bord externe du trapèze, le bord postérieur du deltoïde et le bord supérieur du grand dorsal, on ne sent à gauche aucune contraction musculaire, mais à droite on sent la contraction puissante du même muscle. Par contre, si la

main abandonne la fosse sous-épineuse gauche qui paraît aplatie, sinon creuse (conséquence de l'atrophie extrêmement prononcée du muscle), pour glisser en bas et en dehors sur le bord inférieur de l'omoplate, les doigts rencontrent un relief musculaire qui n'est autre que celui du petit rond.

Des deux muscles rotateurs en dehors, seul le sous-épineux est paralysé, tandis que le petit rond est respecté. Cette discrimination n'est nullement surprenante, puisque le sous-épineux, comme le sus-épineux, est innervé par le nerf sus-scapulaire. Le petit rond est innervé par un rameau du circonflexe qui se sépare de ce nerf au moment où il pénètre dans le trou carré de Velpeau, limité lui-même en haut par le bord inférieur du même muscle (fig. 1).

Le petit rond, comme le nerf circonflexe, dont il émane, reçoit ses fibres de la 5e racine cervicale et prend ses origines dans le 5e segment cervical de la moelle. Il est facile de se représenter qu'une lésion destructive de cette racine ou du segment spinal correspondant réalise une paralysie complète de la rotation externe — et dans ce cas il est exceptionnel que d'autres muscles ou d'autres fonctions ne soient pas simultanément atteints — tandis qu'une lésion isolée du sus-scapulaire ou du circonflexe ne peut produire qu'une impotence partielle de la rotation en dehors.

Si l'attitude des membres supérieurs reste la même dans la position des bras pendants le long du corps, elle diffère lorsque, après avoir saisi les deux coudes, on leur fait subir un mouvement de rotation de *dehors en dedans* en poussant la rotation interne à son maximum ; la main droite présente en avant son bord interne, tandis que la main gauche, dont le mouvement de rotation est beaucoup plus étendu, présente sa face palmaire qui regarde directement en avant (fig. 2). La résistance passive du sous-épineux est donc très diminuée à gauche; autrement dit l'extensibilité du sous-épineux est très augmentée, comme cela se produit habituellement dans la paralysie atrophique causée par la section d'un nerf.

L'examen de l'excitabilité électrique et de l'excitabilité mécanique vient encore à l'appui du diagnostic de paralysie du muscle sous-épineux. A droite, excitabilité faradique et galvanique normales, à gauche, excitabilité nulle. La percussion du sous-épineux avec le marteau à réflexe, au niveau du lieu d'élection, produit à droite un mouvement brusque de rotation du bras en dehors (le bras doit être pendant et ballant) ; à gauche la percussion du muscle au point symétrique, ou même dans tout autre point du sous-épineux, ne déclenche aucun mouvement. La contraction électrique et la secousse mécanique se comportent donc comme dans toute paralysie atrophique avec réaction de dégénérescence totale, ou bien encore lorsque le muscle est complètement détruit par un processus pathologique quelconque.

Nous ne connaissons aucun moyen de produire un réflexe tendineux localisé au sous-épineux. Le tendon de ce muscle qui s'attache à la face moyenne du trochiter est recouvert par le deltoïde et inaccessible à la percussion directe.

La paralysie isolée du muscle sous-épineux étant reconnue, nous devons en rechercher la cause. Aucun traumatisme direct du muscle et de l'omoplate n'est signalé; on se figure volontiers qu'un traumatisme de l'épaule, qu'une fracture de l'omoplate puisse être cause d'une paralysie du sus- et du sous-épineux, les muscles, le nerf lui-même ayant été eux-mêmes contusionnés, déchirés, rompus par le traumatisme. A défaut d'un choc direct nous relevons dans les antécédents un accident relativement récent, dont le récit très circonstancié nous a été fait par le malade.

Au début du mois d'Août, il abattait un arbre avec une hache, dont le manche était saisi par les deux mains, la main gauche étant placée le plus près du tranchant (droitier pour la plupart des actes, il est gaucher pour quelques manœuvres telles que celle de la hache et du pic), lorsque le tranchant porta non sur la partie déjà entamée, mais à côté sur une partie plus dure. Le tranchant glissa, l'instrument entraîna le membre gauche, déjà en rotation externe, dans un mouvement forcé suivant le même sens. Il éprouva alors une sensation extrêmement pénible dans le moignon de l'épaule au niveau de la région deltoïdienne et dans la profondeur : cette sensation ne fut pas cependant tellement aiguë qu'il abandonnât la cognée, mais après quelques tentatives infructueuses, il dut interrompre son travail. La douleur s'exaspéra ensuite à tel point qu'il resta plusieurs nuits sans pouvoir dormir. Les douleurs n'étaient ni lancinantes, ni contondantes, mais il ne trouvait pas une position qui lui permît de reposer sans souffrir. Sur le moment et les jours suivants on ne découvrit aucune ecchymose dans la région douloureuse. L'épaule avait paru légèrement enflée et c'est tout. Il semble que l'on puisse éliminer un arrachement ligamenteux, une entorse de l'articulation scapulo-humérale qui ne fut d'ailleurs jamais immobilisée. En tout cas, ils n'expliqueraient pas suffisamment l'état actuel.

Il est beaucoup plus vraisemblable que la paralysie a été la conséquence d'une action mécanique exercée sur le nerf, contusion ou tiraillement, peut-être l'un et l'autre. D'ailleurs quelques cas ont été signalés à la suite d'un effort exagéré.

Le nerf sus-scapulaire contracte en effet des rapports assez intimes avec le squelette. Après avoir traversé le creux sus-claviculaire, après avoir passé sur le scalène moyen au-dessous du trapèze et du muscle omohyoïdien, le nerf aborde la fosse sus-épineuse, en franchissant l'échancrure coracoïdienne, convertie en un trou par un petit ligament. Le nerf passe au-dessus, les vaisseaux (artères et veines sous-scapulaires) au-dessous. Après la traversée de la fosse sus-épineuse, où il est recouvert par le sus-épineux, après avoir fourni quelques filets collatéraux à ce muscle, il s'oriente, accompagné de nouveau par les vaisseaux, vers le col de l'omoplate, pour aborder la fosse sous-épineuse où il se divise en branches terminales; il contourne le bord concave de l'épine de l'omoplate, contre lequel il est maintenu par une solide bandelette fibreuse.

Le nerf traverse ainsi deux canaux étroits ostéofibreux, il rencontre deux poulies de réflexion. N'est-on pas autorisé à se représenter qu'au moment de la cognée brutale qui s'est terminée en quelque sorte dans le vide, le mouvement du bras et la contraction du muscle n'étant plus arrêtés par l'antagonisme de l'obstacle, le nerf ait subi un allongement ou une attrition violente sur les poulies osseuses avec lesquelles il entre normalement en contact (fig. 1).

Actuellement, la fosse sous-épineuse n'est pas douloureuse à la pression; la percussion pendant la recherche de la secousse mécanique n'est pas très pénible. Par contre, si on porte le membre supérieur en abduction et en arrière, de manière à relâcher le deltoïde (la portion qui s'insère sur l'épine), si l'index se glisse vers le col de l'épine, à l'endroit où le nerf le contourne, une douleur très désagréable apparaît aussitôt dans l'épaule, douleur qui s'accompagne d'irradiations pénibles sur la face externe du bras et s'arrête au niveau du coude. Outre les filets nerveux fournis au muscle sous-épineux, le nerf sus-scapulaire abandonne des fibres à la coracoïde, aux ligaments coracoclaviculaires, à l'articulation scapulo-humérale; les douleurs provoquées par la pression au niveau du col de l'épine sont expliquées par l'irritation de ces fibres. Les douleurs spontanées dans le moignon de l'épaule, au moment de l'accident et les jours qui suivirent, reconnaissent la même origine. Les irradiations dans le bras jusqu'au niveau du coude sont expliquées à leur tour par la présence dans le nerf sus-scapulaire de fibres aberrantes de la 5e racine cervicale.

Ce sont les seuls troubles de la sensibilité que l'on puisse mettre en évidence; les troubles objectifs de la sensibilité cutanée font naturellement défaut, puisque le nerf sus-scapulaire ne conduit pas de fibres sensitives destinées à la peau.

La provocation de la douleur par la pression sur le nerf au niveau du col de l'épine laisserait supposer que la lésion primitive s'est produite au même niveau. Pour affirmer qu'il en est bien ainsi, il faudrait pouvoir se rendre compte de l'état du muscle sus-épineux qui reçoit ses fibres du même nerf, mais un peu audessus.

Cette appréciation est très délicate, lorsque le trapèze n'est pas atrophié et qu'il n'existe pas une paralysie concomitante du deltoïde. Le sus-épineux est élévateur du bras, simultanément abducteur, légèrement rotateur en dedans, toutes fonctions qui peuvent être largement compensées par d'autres muscles. Le mouvement de rotation en dedans et le mouvement d'abduction produits par l'électrisation du sus-épineux sont en particulier très faibles. Le sus-épineux maintient en outre la tête humérale en rapport avec la cavité glénoïde, et lorsqu'il est atrophié en même temps que le sous-épineux et le trapèze, la tête de l'humérus se subluxe en bas et en arrière, pendant l'élévation du bras. Il agit encore comme ligament actif de l'articulation scapulo-humérale; est-il atrophié en même temps que le deltoïde, il existe une dépression assez considérable entre la tête humérale et le bord de l'acromion.

De ces diverses considérations dont nous sommes redevables à Duchenne de Boulogne, nous ne pouvons tirer aucune déduction dans le cas présent et affirmer l'existence ou l'absence d'une paralysie du muscle sus-épineux. Nous avons simplement constaté une sorte de craquement articulaire pendant l'élévation du bras et c'est tout. Ce n'est pas par ce seul symptôme que l'on pourrait conclure à la paralysie du muscle sus-épineux. La radiographie de la région scapulaire n'a laissé constater aucune anomalie.

Le cas ne comporte aucune thérapeutique médicale ; il est très possible que les fibres du nerf scapulaire qui ont été rompues par tiraillement ou attrition au cours de l'accident se régénèrent, que le muscle se restaure et que la rotation du bras en dehors réacquière une partie de la force qu'elle a perdue. Si au contraire il ne se produit aucune amélioration, que la paralysie et l'atrophie persistent, ne pourrait-on pas envisager la possibilité d'une intervention chirurgicale : découverte du nerf, suture ou greffe ? Il ne faut pas se dissimuler que l'intervention serait malaisée, qu'elle entraînerait forcément de gros délabrements et que, pour un résultat problématique, il serait audacieux de courir quelques risques, tandis que l'infirmité est légère et ne gêne qu'un nombre d'actes relativement restreint.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Fébrifuges d'Afrique

Lors d'un séjour en A.O.F., le désir de m'instruire des coutumes indigènes en matière thérapeutique m'amena à faire quelques imprudentes visites dans les villages nègres au moment où toute présence blanche pouvait être considérée comme sacrilège. Je fus cependant assez heureuse pour gagner la confiance de matrones et sorciers et obtenir des renseignements sur l'art thérapeutique des thaumaturges indigènes.

Dans cet article, je ne présente qu'un aspect de cette thérapeutique, celui des agents utilisés dans les syndromes fébriles.

Pseudocinchona africana
(Aug. Chevalier).

Caractères organoleptiques. — Pseudocinchona est un arbre de 15 à 20 mètres, possédant les caractères généraux des Cinchonées [1], mais s'en distinguant par des feuilles oblongues lancéolées, aux stipules rougeâtres, des panicules de fleurs blanchâtres, des graines ailées blanc roux. C'est une *Rubiacée-Cinchonée.*

Origine. — Cet arbre est autochtone à la forêt africaine tropicale. On le rencontre au Congo, en Côte d'Ivoire, en Guinée et dans les étendues sylvestres intermédiaires. Il est surtout connu par les Abés qui l'appellent *Morahu* et par les Kimbas qui le nomment *Boundoukou.* En Guinée, il ne constitue pas de peuplements denses et, seuls, les sorciers thérapeutes connaissent ses usages médicinaux.

Son nom scientifique lui a été donné par Aug. Chevalier comme appartenant au genre systématiquement et morphologiquement très voisin du genre Cinchona, le nom spécifique indiquant son origine géographique.

Usages. — Son bois blanc jaunâtre, d'une densité de 0,816, n'a pas d'aubier et de cœur différenciés ; ce bois se fend facilement, prend une teinte rougeâtre lorsqu'on le travaille frais pour faire des travaux de menuiserie.

Son écorce blanc grisâtre, presque lisse à l'extérieur, rouge à l'intérieur, épaisse de 5 mm. environ, est utilisée dans la pharmacopée indigène, après avoir été réduite en poudre, à la préparation de tisanes fébrifuges. Les mesures empiriques, utilisées dans le pays, correspondent à peu près à une décoction de 50 pour 1.000.

Etude chimique. — Les indigènes utilisent l'écorce d'une façon tout à fait empirique. Ce qui frappe le Thérapeute et le Botaniste, c'est la parenté du végétal avec le genre Cinchona réputé à juste titre pour son action fébrifuge. A cette parenté botanique ne devait-il pas correspondre une analogie chimique ? Le problème était intéressant et le mérite de la découverte de deux alcaloïdes nouveaux revient au professeur Em. Perrot.

Cette découverte intéressante, datant de 1929, n'a pu être poursuivie par le savant pharmacologue faute d'écorces bien prélevées. Il est malheureusement momentanément impossible de continuer ces recherches délicates sur les lieux, même pour des spécialistes.

Sarcocephalus esculentus
(Afzel) [2].

Caractères organoleptiques. — C'est un arbrisseau de 6 à 8 mètres, buissonneux ou grimpant, à feuilles opposées, épaisses, ovales aiguës, vert brillant, contrastant avec la pourpre des stipules et du pétiole. Les fleurs, en entonnoir blanc jaunâtre, dégagent une agréable odeur d'oranger. Elles sont remplacées par des fruits charnus présentant l'aspect d'une grosse fraise rouge foncé, se tachant de brun à maturité.

Certains caractères de cette espèce la rapprochent de *Pseudocinchona africana.* En effet, comme elle, c'est une *Rubiacée-Cinchonée.*

Origine. — Cet arbrisseau est spontané sur le littoral ouest de la côte d'Afrique, du Sénégal au Gabon. On le rencontre surtout dans la savane et dans les galeries forestières bordant les cours d'eau. Nous en avons remarqué des peuplements denses sur le Plateau du Samoureya et dans la presqu'île du Kaloum. Il se fait remarquer de loin par son port buissonnant, ses inflorescences épanouies en Juin-Juillet (en pleine saison des pluies), donnant ses fruits mûrs en Octobre (début de la saison sèche). Cette plante ne fut remarquée qu'assez tard par les Européens (XIX[e] siècle). Venturini, pharmacien de la Marine, l'a étudiée le premier et Oliver l'indique sous plusieurs noms vernaculaires à la page 38 de sa « Flora tropica africa ».

Usages. — Le *Doundaké,* ainsi que l'appellent les Soussoués, est d'un usage immémorial sur la côte occidentale africaine ; les Foulahs ont adopté le nom Doundaké légèrement transformé en Doundare'h par leur accent phonétique. Les Mandingues et plus particulièrement les gens de la tribu des Malinkés l'identifient sous le terme *Badi.* Il existe quantité d'autres noms vernaculaires propres à chaque peuplade, signalés par Oliver qui, néanmoins, n'indique pas leurs équivalents dans les idiomes parlés en Guinée française. Pour qui connaît la loi de moindre invention linguistique des indigènes, cette floraison de termes vernaculaires est un indice d'utilisation précieuse et générale.

Son fruit est couramment rencontré sur les marchés du littoral dans tous les villages de Casamance, du Rio Pongo, du Rio Nunez, de la Dubréka et des Scarcies et même à Konakry. Sa chair est goûtée des indigènes, son goût est agréable, mais les Européens ne l'ont jamais admis à leur table.

Le fruit n'est pas seul utilisé, l'*écorce* des tiges et des gros rameaux, constituée de lames libériennes et sous-libériennes d'une belle couleur orangée, récoltée, *reste plate,* alors que celle des rameaux de moyenne grosseur, constituée par un ensemble de couches corticales à l'exception de l'épiderme, est lisse et brune et légèrement rosée extérieurement, jaune orangé à la face interne, elle se *roule.* Il est probable que les querelles des chimistes, dont certains ont trouvé un alcaloïde et d'autres pas, auraient été aplanies si l'on s'était entendu sur l'origine *exacte* de l'écorce sur le végétal.

Il est de coutume ancestrale chez les indigènes d'utiliser la décoction de poudre d'écorce comme fébrifuge aux mêmes doses que la poudre de *Pseudocinchona africana* (50 pour 1.000).

Les thérapeutes européens remarquant les bons effets de cette drogue, lors de leurs séjours dans les rivières du Sud, l'ont administrée à leurs malades. Corre l'a même appelée le « Quinquina africain ». Il a reconnu en elle un astringent tonique. à vertus fébrifuges légères, mais très utile dans les cas d'anorexie, de dyspepsie atonique, consécutives aux fièvres paludéennes. Pour cet auteur, ainsi que pour Dujardin-Beaumetz et E. Egasse, la meilleure préparation est un extrait hydro-alcoolique qui, sec, représente les 21 p. 100 de l'écorce et jouit de toutes ses propriétés.

La macération vineuse à 30 pour 1.000 remplace le quinquina comme tonique et est mieux supportée par les estomacs débilités.

Une observation de Féris, malheureusement restée incomplète, semble indiquer que l'extrait donnerait de bons résultats comme cataleptique dans certaines paralysies. Il serait utile que le Corps médical colonial reprît cette question afin d'en tirer des conclusions définitives par une expérimentation scientifique.

Etude chimique. — Dans une communication à l'Académie des Sciences, en Juillet 1883, Bochefontaine, Marcus et Féris disent avoir trouvé un alcaloïde auquel ils donnent le nom de *doundakine,* alors qu'à la même époque Fonsagrives signalait, lui aussi, un alcaloïde, mais comme pouvant être analogue à la *cinchonine.* Les trois auteurs précités considèrent déjà cet alcaloïde comme le principe actif de la plante et comme un poison du système nerveux à action directe sur le mésocéphale, provoquant un état cataleptique et arrêtant la respiration.

Dans une communication plus récente à la même Société savante, en Janvier 1885, Heckel déclare qu'en tant qu'alcaloïde cristallisable la doundakine n'existerait pas dans l'écorce du vrai Doundaké : d'après cet auteur, l'amertume et les deux propriétés de l'écorce seraient dues à deux principes colorants azotés, de nature résinoïde, diversement solubles dans l'eau et l'alcool, un troisième principe insipide, insoluble dans l'eau, mais soluble dans la potasse caustique, de la glycose et des traces de tanin.

Heckel, le premier, a donné le dosage des parties solubles dans les proportions pondérales suivantes :

Dans l'éther de pétrole : cire, corps gras 1,2.

Dans le chloroforme : cire, corps gras, matières colorantes 1,040.

Dans l'alcool : traces de tanin, glycose, matières colorantes résinoïdes, 6,950.

Dans eau acidulée : matières albuminoïdes et amylacées 23,12 ; cellulose 62,128 ; sels fixes 100.

D'après cet auteur, la doundakine de Bochefontaine, Marcus et Féris serait justement les matières résinoïdes colorantes solubles dans l'alcool, l'une rouge jaune, très amère, soluble dans l'eau chaude et l'alcool, de formule CHNO, et l'autre, insoluble dans l'eau bouillante, mais soluble dans l'alcool, de formule CHNO.

L'identité chimique des produits envisagés n'a pas semblé attirer l'attention d'auteurs plus modernes. Des dosages faits en collaboration avec le directeur du Jardin d'Essais de Camayenne, en

1. Voir : Le rôle des jardins d'essais coloniaux dans la pharmacologie française. — I. *Quinquinas* de Jean S. de Goldfiem in *La Presse Médicale,* 7 Septembre 1933.

2. Voir pour l'utilisation homicide de cette espèce : « Les empoisonnements criminels en Guinée » de Jean S. de Goldfiem in *La Presse Médicale,* 25 Octobre 1935.

1931, ont bien mis en évidence des matières résinoïdes, mais pas d'alcaloïdes.

Quelle que soit l'individualité chimique du produit actif, il est non moins prouvé que son rôle cité plus haut et son action cataleptique semblent bien être connus non seulement de Féris, mais de « marabouts » Foulahs qui utilisent une macération d'écorces (très probablement de Doundaké) pour entrer en catalepsie chaque vendredi matin. Le corps complètement inerte, la respiration excessivement affaiblie, durant une douzaine d'heures, les persuade que leur âme va visiter la Mecque une fois la semaine.

Lantana brasiliensis
(Link.)

Synonymie : *Lantana spicata* (Well)
L. cinerea (Hort).

Caractères organoleptiques. — Plante buissonnante, semi-ligneuse, aux tiges atteignant 3 mètres, fortement spineuses. Sécrète une huile essentielle odoriférante jouissant de propriétés médicamenteuses. Fleurs de couleur rose orangé groupées en capitules terminales, élégantes.

Les tiges quadrangulaires, les feuilles opposées, simples et sans stipules, penninerves, le style terminal et le fruit drupacé font classer sans hésitation *Lantana brasiliensis* dans les *Verbénacées*.

Origine. — Originaire d'Amérique centrale, elle fut importée par les Portugais qui l'utilisaient en boisson rafraîchissante et adoucissante de l'estomac. A l'origine, elle croît spontanément dans les provinces de Bahia, Minos, Santo, Rio. Actuellement, elle croît subspontanément dans toute la basse Guinée.

Usages. — Les indigènes ont appris des Portugais le rôle bienfaisant de cette plante qu'ils groupent en haie défensive d'un très bel effet décoratif. Les infusions de feuilles à 40 pour 1.000 ont le pouvoir d'abaisser la température, exercent une action modératrice sur la circulation et la nutrition et sont très bien tolérées par les estomacs délicats. Nous avons fréquemment utilisé avec succès l'infusion contre les malaises hépatiques. Nous devons donc la considérer comme fébrifuge et cholagogue.

E. Buiza, médecin à l'hôpital de Lima, a utilisé *L. brasiliensis* sous forme de teinture alcoolique comme antipyrétique ; mais cette préparation est tellement amère qu'elle est difficilement supportable.

Ses racines sont aromatiques et béchiques.

Etude chimique. — Sur les instances de Buiza, Negrete analysa différentes *Lantana*, mais particulièrement *L. brasiliensis*, et finit par découvrir un alcaloïde, la *lantanine*.

De même que la quinine, la lantanine exerce, ainsi que nous l'avons dit, une action modératrice sur la circulation et la nutrition et elle est fébrifuge. Les fièvres intermittentes rebelles au sulfate de quinine auraient, d'après Negrete, cédé à l'action de 2 gr. de lantanine. Pour abaisser la température, on administre de 1 à 2 gr. par vingt-quatre heures sous forme de pilules de 10 centigr. chacune. Donnée sitôt l'accès de fièvre intermittente, l'accès suivant disparaît 95 fois sur 100.

Carapa guineensis
(Aublet).

Synonymie : *Carapa touloucouma*
(Guillemin et Perrotet).

Caractères organoleptiques. — Arbre de 20 à 35 mètres de haut, à la ramure foncée, au feuillage dense, retombant. Ses feuilles, d'abord rouges, sont vertes à l'état adulte. Ses fleurs, en panicules axillaires, sont petites et jaunes.

Les feuilles pennées, entières, les inflorescences axillaires, la forme toute particulière de la fleur (corolle en tube renflé) et le fruit bacciforme à déhiscence loculicide font ranger cette espèce dans la famille des *Méliacées*.

Origine. — Espèce spontanée, surtout rencontrée en Haute Guinée où il en existe des peuplements très denses, plus éclaircis en Basse Guinée. Ces peuplements se trouvent dans les galeries forestières bordant les marigots (cours d'eau).

L'allure majestueuse de cet arbre, son feuillage retombant, ses panicules écloses en Avril et en Décembre (avant et après les pluies), dégageant un parfum lilacé assez subtil, permettent une diagnose facile sur les lieux.

Usages. — Cette espèce est très utilisée en Guinée, Soudan, Sénégal. Son nom spécifique a été emprunté aux idiomes Bambara et Ouoloff. Malinkés et Toucouleurs l'appellent *Kobi*, les Foulahs Gobi, les Kissis Kolyôs. Dans toutes ces tribus, on extrait une huile des graines brun rouge assez semblables à des châtaignes noyées dans la pulpe du fruit. La graine comprend une coque très dure que l'on brise pour en retirer l'amande contenant 61 pour 100 d'huile, soit 43,5 pour 100 du poids total de la graine. Cette huile est utilisée par les indigènes pour la savonnerie ou comme purgatif. Elle est encore employée en frictions pour les rhumatismes, les courbatures, le mal de ventre, en applications sur les mauvaises plaies, dartres et teignes. Les indigènes s'en enduisent contre les punaises, les chiques et les moustiques.

Le tourteau, contenant un principe amer, la *touloucamine*, est impropre à l'alimentation du bétail.

Ce qui nous intéresse plus particulièrement ici, c'est l'action tonique et fébrifuge de l'écorce. Les indigènes la récoltent de préférence au début de la saison sèche, car ils ont reconnu, d'une façon empirique, qu'elle avait de meilleures qualités à cette période de l'année. L'écorce contient un principe amer auquel elle doit ses propriétés, principe qui n'a pas encore été identifié chimiquement. Le mode d'utilisation est simple : l'écorce séchée est pilée et mélangée à des aliments.

D'après ses multiples usages, la plante est appelée à disparaître en raison du vandalisme de ceux qui en tirent profit. Sa culture est possible et nous pouvons assurer, pour la première fois à notre connaissance, que le Gobi se multiplie par boutures. Ce nouveau procédé permet la floraison dès la troisième année alors que les pieds issus de graines n'arrivent à ce stade qu'à la sixième ou huitième année.

Kaya senegalensis
(A. de Jussieu).

Synonymie : *Swietenia senegalensis* (Devrouss).

Caractères organoleptiques. — Bel arbre d'aspect majestueux au feuillage sombre, atteignant 40 mètres avec un tronc droit. Feuilles alternes, composées, imparifoliées. De l'aisselle des feuilles partent des grappes terminales aux fleurs nombreuses et petites, jaunes verdâtres.

Les caractères organoleptiques de cette plante la rapprochent tout naturellement de *Carapa guineensis* étudié précédemment. C'est une *Méliacée*.

Origine. — L'acajou du Sénégal, comme on l'appelle encore, est un arbre autochtone à l'ouest africain. Il peut sembler étonnant que Dujardin-Beaumetz ait affirmé : « Cet arbre n'existe que dans la Sénégambie. » D'ordinaire, l'illustre pharmacologue était plus prudent dans ses pensées scientifiques. Comme preuve de sa spontanéité, nous ne rappelons pas seulement l'importance de certains peuplements, surtout en Caramance, Guinée, Côte-d'Ivoire, mais surtout ce fait caractéristique qu'on l'utilise dans toutes les tribus avec un nom particulier dans chacune. C'est ainsi que les Bambara l'appellent Caïl-cédra ; les Foulahs, caïl ; les Malinkés, Diala et les Kissis, Kouellô. Les Européens l'ont appelé Acajou du Sénégal en raison de son origine africaine et de son bois rouge foncé plus ou moins vineux, susceptible de recevoir un beau poli et d'être employé en ébénisterie.

Usages. — Les indigènes utilisent l'écorce. Les castes d'artisans du cuir s'en servent pour le tannage. Les médicastres locaux l'administrent comme fébrifuge et, chez les Foulahs, tout particulièrement en médecine chevaline. Pour les Equidés, les Foulahs pilent l'écorce séchée (une à deux poignées) et la mélangent à du mil.

Différents médecins de la Marine et plus particulièrement Rulland et Duvau manquant de quinine l'utilisèrent comme succédané ; la drogue fut même appelée *Quinquina du Sénégal*. Elle donne de bons résultats dans les fièvres légères et comme tonique prescrit en teinture d'alcool à 25 pour 1.000 (120 gr. de teinture pour un litre de vin sucré). Caventou avait proposé de faire un extrait aqueux, mais les principes actifs du caïl sont insolubles dans l'eau. Duvau et Rulland, dans deux thèses soutenues en 1856, l'une à Paris, l'autre à Montpellier, indiquent la préparation suivante :

Ecorce	200 gr.
Sucre	1.000 gr.
Eau	Q. S.

Moutard-Martin avait déjà préconisé l'écorce de caïl à la dose de 1 gr. 25 antipyrétique en raison des nombreux succès qu'il avait obtenus.

Etude chimique. — E. Caventou fils, dans sa thèse de 1849, donna les résultats personnels de la première étude chimique de l'écorce du caïl. A l'état naturel, elle est inodore mais d'une saveur très amère. Caventou fils a trouvé de la cellulose, de la cire, de l'amidon, de la gomme, du phosphate de chaux, du chlorure de potassium, du sulfate de chaux, une matière colorante jaune, une matière colorante rouge, une matière grasse verte et environ 80 centigr. par kilogr. d'écorces d'un extrait sec jaunâtre transparent doué d'une amertume excessive, insoluble dans l'eau mais soluble dans l'alcool, le chloroforme, l'éther, auquel il a donné le nom de caïl cédrin, principe actif de l'écorce.

Conclusions.

Je n'ai présenté, au cours de cette étude, qu'un nombre très restreint de drogues simples utilisées dans la pharmacopée guinéenne comme médicaments fébrifuges. Nombre restreint par rapport à la liste imposante des simples signalés par Pobéguin, mais que j'ai réduit à la quantité d'espèces ayant fait leurs preuves comme médicaments susceptibles d'intéresser les Européens.

Il est nécessaire, en effet, si l'on veut obtenir un résultat positif à l'égard des indigènes, d'avoir des drogues efficaces en quantité suffisante et déjà connues d'eux.

Au double point de vue de l'utilisation sur place (chez les populations indigènes et par les Européens) et en Europe il était intéressant de limiter le nombre des espèces pouvant faire l'objet d'une investigation scientifique sérieuse devant permettre des applications pharmacologiques pratiques.

C'est ainsi que l'étude botanique des plantes indiquées précédemment, l'indication de leur origine, des lieux où elles vivent, l'étude chimique des drogues aboutissent aux conclusions suivantes :

Les indigènes, tout en utilisant d'une façon empirique des drogues simples, sont arrivés à reconnaître des spécifiques des affections les plus courantes qui les atteignent, eux et leurs colonisateurs.

Les procédés scientifiques ont permis, souvent, d'identifier les principes actifs de ces drogues, identification qui permet, non seulement une meilleure utilisation médicinale, mais qui ouvre des horizons nouveaux sur l'approvisionnement de l'arsenal pharmacodynamique.

L'étude de la biologie de ces simples a permis de commencer des recherches de productions agricoles de drogues éminemment utiles.

Alice S. de Goldfiem,
de la Faculté de Pharmacie de Paris.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'exerce depuis 1913, et j'habite un appartement dont le loyer initial était de 1.900 fr. En 1928, le propriétaire m'a consenti un nouveau bail, durée neuf ans, avec loyer de 3.800 fr. Ce bail viendra à expiration en Avril 1937.

La maison vient d'être vendue, et le nouveau propriétaire manifeste l'intention d'augmenter mon loyer, à l'expiration, de 205 pour 100 par rapport au prix d'avant guerre. Est-ce légal, ou bien pourrais-je n'accepter que les majorations votées postérieurement à la signature de mon actuel bail (en l'espèce 15 pour 100 de Juillet 1931 et 15 pour 100 en 1932 ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Aux termes des articles 10 et 11 de la loi du 1er Avril 1926, modifiée par celle du 29 Juin 1929, le loyer des locaux professionnels peut être porté au montant de sa valeur locative de base, constitué par le prix du loyer payé en 1914, majoré de 175 pour 100. Ce taux devait être augmenté, chaque année, de 15 pour 100 à compter de 1931 jusqu'à la date d'expiration de la prorogation. Mais, cette majoration de 15 pour 100 n'a été appliquée que pendant les deux années 1931 et 1932, et a été supprimée, depuis lors, chaque année, ce qui fait que le taux de la majoration pouvant être actuellement appliquée est de 205 pour 100.

En l'espèce, où le loyer était de 1.800 fr., en 1914, le loyer peut donc être porté à 1.800 + 3.690 = 4.490 fr. plus les charges. D'autre part la prorogation pour les locaux loués entre 1.000 et 2.000 fr. en 1914 va jusqu'au 1er Juillet 1938.

On pourrait, seulement, se demander si le décret-loi du 16 Juillet 1935 n'a pas eu pour effet de fixer d'une manière définitive le loyer au taux pratiqué au 15 Juillet 1935, une circulaire du Garde des Sceaux relative à l'application de ce décret paraissant favorable à cette thèse; mais, elle ne paraît pas avoir encore donné lieu à décision jurisprudentielle.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

REPUBLIQUE ARGENTINE

On vient d'inaugurer, à Buenos-Aires, le premier *Service Municipal* pour l'hospitalisation isolée de la poliomyélite. Jusqu'alors, les enfants atteints de la maladie de *Heine-Medin* étaient soignés dans les salles communes. Désormais ils seront admis dans une salle réservée pour eux à l'*Hôpital Alvarez*, dans le service de notre très distingué collègue et ami M. Enrique J. Beretervide qui, en 1930, nous avait fait visiter son bel hôpital.

Le Directeur de l'Assistance Publique de la capitale, M. Obarrio, a fait connaître à tous les directeurs des Hôpitaux Municipaux que les enfants affectés de poliomyélite, désignés pour l'hospitalisation, devaient être reçus dans le nouveau service, ceux de la policlinique étant dirigés vers la consultation du service de Clinique Infantile de l'*Hôpital Fernandez* où seraient établis fichier, classification et orientation.

Voici comment M. R. Cibils Aguirre apprécie la nouvelle création qu'il a eu l'honneur de présider: Le centre de prophylaxie, investigation et traitement de la maladie de Heine-Medin plante un jalon définitif, dans son action éminemment pratique, en inaugurant le premier service municipal pour interner et observer les petits poliomyélitiques. En le confiant à M. E. J. Beretervide, on en assure l'efficacité. Cet organe de lutte contre une des maladies les plus effroyables fait appel à toutes les compétences, aux pédiatres, neurologues et hygiénistes, pour reconnaître, classer et orienter les poliomyélitiques. Ces médecins spécialisés auront à leur disposition tout le nécessaire : laboratoires pour examen du liquide céphalo-rachidien et préparation du sérum de convalescent (M. Pividal); instituts de radiologie et physiothérapie (M. Carelli); orthopédie (prof. Tamini); kinésithérapie (M. Fernandez); recherches expérimentales (M. Pavé). Avec un tel personnel et un équipement adéquat, on peut espérer reconnaître la maladie avant la phase paralytique et la traiter sans retard : *Diagnostic précoce* et *traitement précoce*, conditions indispensables de succès.

M. R. Cibils Aguirre rappelle les efforts si méritoires de MM. A. Gareiso et A. M. Marque pour la création d'un *Institut national de défense contre la paralysie infantile* et de M. Gr. Araoz Alfaro pour la *Commission de Paralysie infantile* obtenue de l'Académie de Médecine et pour ses conférences si brillantes en faveur de la prévention contre cette horrible maladie. On demande une loi pour coordonner et rendre efficaces toutes ces bonnes volontés. En attendant le vote et la promulgation de cette loi, on voudrait que la déclaration de la maladie de Heine-Medin fût rendue obligatoire par ordonnance municipale. Autre requête nécessaire : le centre anti-poliomyélitique devrait jouir de l'autonomie, mis en possession d'un groupe de médecins affiliés et d'un groupe de visiteuses d'hygiène sociale (personnel tout entier spécialisé). L'action ne doit pas être seulement *médicale*, mais encore *médico-sociale*.

Notre ami R. Cibils Aguirre résume, avec son éloquence habituelle, le caractère de l'œuvre nouvelle: *Obra de proteccion integral del paralitico, a fin de que cada caso pueda recibir todos los recursos necesarios para su reeducacion profesional y hacer que el invalido sea una persona util para la sociedad.* Œuvre de protection intégrale du paralytique, pour que chaque cas puisse recevoir tous les secours nécessaires pour sa rééducation professionnelle et faire que l'invalide soit une personne utile pour la société.

Cette belle création fait honneur à la cité de Buenos-Aires et à la République Argentine qui montre ainsi l'exemple à la France et à la vieille Europe. En attendant que cet exemple soit suivi, nous ne pouvons que témoigner à nos collègues de l'Argentine l'admiration qu'ils méritent.

J. Comby.

Livres Nouveaux

Nouvelle pratique dermatologique, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary, Clément Simon. Tome V : **Dermatoses en rapport avec des réactions cutanées et des troubles humoraux, circulatoires, endocriniens, nerveux et de l'appareil hématopoïétique. Dyschromies.** 1 vol. de 958 p., avec 204 fig. et 24 planches en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix: 300 fr.

Le Tome V de la Nouvelle Pratique Dermatologique commence par un très important chapitre qui groupe sous le titre de « Dermatoses en rapport avec des réactions cutanées et des troubles humoraux » cinq dermatoses très difficiles à exposer, en raison des problèmes qu'elles soulèvent et des discussions récentes dont elles ont fait l'objet : l'Urticaire, l'Eczéma, les Eczématides, la Dyshidrose et les Prurits : Prurigos, Strophulus.

L'*Urticaire* est traitée par Ch. Flandin, un des meilleurs élèves de Darier et qui a été aussi l'élève de Chauffard et d'Achard. Devenu à son tour médecin de l'hôpital St-Louis, il a présenté, aidé de ses élèves Poumeau-Delille et Soulié, une étude brillante et très clinique de l'urticaire.

Sézary, avec la collaboration de Horowitz, a donné toute sa mesure dans la rédaction du chapitre de l'*Eczéma*. Le Comité de direction l'avait, après mûre réflexion, choisi parce qu'il n'avait pas pris position dans les discussions sans nombre qui ont suivi le Congrès de Copenhague. Il fallait un homme indépendant, expérimenté, documenté et calme. Au même auteur devaient être confiées les eczématides et la Dyshidrose (avec Miget).

Léon Huet, ancien chef de clinique à l'hôpital St-Louis, observe chaque année à La Roche-Posay une quantité de malades atteints de *Prurigos*, de *Prurit*, de *Strophulus*. Il possède à fond ce sujet embrouillé. Il s'en est fait une conception claire qu'il a clairement exposée.

Sous le titre de Dermatoses en rapport avec des troubles de la circulation sanguine et lymphatique se trouvent groupés: *Erythème émotif. Roséole pudique. Dermographisme. Livedo. Télangiectasies essentielles en plaques. Erythema perstans. Acrocyanose essentielle. Acroasphyxie de Crocq et syndrome de Cassirer. Erythromélalgie. Asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités. Erythrocyanose sus-malléolaire. Gangrènes vasculaires et maladie de Buerger. Angiodermatite pigmentée et purpurique des membres inférieurs. Ulcère de jambe. Purpura. Purpura annularis télangiectodes de Majocchi. Dermatose pigmentaire progressive ou maladie de Schamberg. Eléphantiasis. Lymphangiectasies.*

C'est l'Ecole de Lyon qui a rédigé presque complètement ce chapitre avec M. Nicolas, professeur de clinique de dermatologie et M. Favre, professeur d'anatomie pathologique, aidés d'une équipe de travailleurs dont quelques-uns sont déjà des maîtres (MM. Pillon, Lebeuf, Pétouraud, Clara, Rousset, Ravault, Josserand). Pour beaucoup de ces dermatoses dont la pathogénie est encore mal éclaircie ils avaient, dans des travaux antérieurs, apporté une contribution personnelle qui les avait naturellement désignés. Marcel Ferrand, élève de Darier et collaborateur de Ravaut, clinicien et anatomo-pathologiste que connaissent bien tous ceux qui viennent, de tous les points du monde, s'instruire à l'hôpital St-Louis; Chatellier, élève d'Audry et enfin Lacapère, qui avaient vu et étudié en Afrique des malades atteints d'éléphantiasis, complètent l'équipe lyonnaise.

C'est Nanta, devenu, depuis la disparition d'Audry, professeur de clinique dermatologique à Toulouse, qui a été chargé du difficile chapitre de Dermatoses en rapport avec les troubles de l'appareil hématopoïétique (Hématodermies). Ses travaux qui font autorité sur le mycosis fongoïde, la lymphadénie, etc., le désignaient pour ces affections qui relèvent autant de l'hématologiste que du dermatologue.

Spillmann, titulaire de la chaire de Nancy et doyen de la Faculté nancéenne, était pour les mêmes raisons désigné pour les Dermatoses en rapport avec les troubles des glandes endocrines et de la nutrition. Son élève, le professeur agrégé Watrin, complète ce chapitre par l'étude du Xanthome et du Tophus goutteux. Je me suis réservé, pour éviter à mes amis un travail ingrat, le chapitre de Dermatoses en rapport avec les troubles du système nerveux, y compris les troubles mentaux et les trop fameuses dermatoses hystériques.

Nous retrouvons Sézary, aidé de son élève Duruy, avec les Dyschromies cutanées : Ephélides, Lentigo, Chloasma, Vitiligo, etc.

Clément Simon.

Médecins présents à Paris du 9 au 15 Août 1936

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme S. Piot, 11, rue Denis-Poisson.
Biologie médicale. — M. F. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Audouin, 5, rue Alexandre-Cabanel ; Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; H. Bompart, 84, rue de Monceau ; P. Duhail, 3, square La Tour-Maubourg ; Leibovici, 111, quai d'Orsay ; J. Meillère, 1, Villa George-Sand ; H. Redon, 3, rue du Regard ; H. Schauder, 28, bd. Bonne-Nouvelle ; M. Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré ; H. Welti, 4, rue de Trévise

Chirurgie nerveuse. — M. David, 15, rue Freycinet.

Chirurgie pulmonaire. — M. Dreyfus-Le-Foyer, 4, av. Malakoff.

Cœur. — MM. J. Facquet, 90, av. Niel ; E. de Véricourt, 7, rue Lesdiguières.

Dermatologie. — MM. L. Hufnagel, 10, rue Freycinet ; P. Lefèvre, 23, av. Victor-Hugo ; G. Rimé, 4, rue Pierre-Le-Grand.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue de Monceau ; MM. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; R. Delapchier, 98, rue de Rennes ; R. Gauillard, 7, rue du Bois-de-Boulogne; R. Lebouchard, 18, rue Vital ; Ordioni, 20, rue de Pétrograd ; E. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Ch. Schmitt, 9, rue d'Astorg ; A. Sourice, 14, rue Emile-Augier ; Mme B. Tedesco, 5, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur ; Gilbert Dreyfus, 21, av. du Président-Wilson ; Mme V. Heimann, 60, rue des Vignes.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; P. Chêne, 73, bd du Montparnasse ; G. Durand, 6, rue du Commandant-Rivière (jusqu'au 12 Août) ; Alban Girault, 29 *bis*, rue Demours ; R. Gutmann, 18, rue Bonaparte ; Le Noir, 156, rue de Rivoli ; Périer, 30, rue Hamelin.

— *(Maladies du foie)* : M. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin.

Gynécologie. — MM. Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre ; Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud.

— *et Obstétrique.* — M. Suzor, 17, rue du Colonel Moll.

Médecine générale. — MM. Bariéty, 77, rue de Monceau ; Bolgert, 7, av. Daniel-Lesueur ; J. Bousser, 22, rue Chevert ; J. Caroli, 104, av. Kléber ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; P. Isaac-Georges, 5, av. Daniel-Lesueur ; J.-A. Lièvre, 77, rue de Lille ; M. Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; P. Salles, 97, av. de Viliers ; R. Weismann-Netter, 11, rue Jean-Baptiste Dumas.

Ophtalmologie. — MM. J. Gallois, 132, avenue de Wagram (depuis le 12 Août) ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — MM. A. Trèves, 95, rue de Prony ; G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

O.-R.-L. — MM. Leroux-Robert, 36, rue Washington, S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; H. Sergent, 1, Villa Ségur ; Wisner, 64, rue de Miromesnil.

Pédiatrie. — M. G. Abd-el-Nour, 3, rue Gay-Lussac. M. Kaplan, 12, rue César-Franck.

Phtisiologie. — Mme M. Blanchy, 36, rue Vaneau.

Stomatologie. — MM. Crocquefer, 73, bd. Haussmann; P. Hennion, 176, bd. Haussmann ; J. Lefebvre, 10, rue Cambacérès.

Urologie. — MM. R. Dossot, 170, rue de l'Université ; D. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; De Sard, 33, rue de la Bienfaisance.

Veines. — M. V. Golblin, 6, rue Gaston-de-Saint-Paul.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Commandeurs* : M. Charles Maurain, membre de l'Institut, doyen de la Faculté des Sciences de Paris ; M. Prosper-Emile Weill (Paris).

Officiers : MM. Bec (Avignon), Decamps (Amiens), Marcel Gallois (Paris), Marsan (Paris), Jacques Mawas (Paris), Rosenthal (Paris), Tourneux (Toulouse), Bellin du Coteau (Paris), Regnard (Paris).

Chevaliers : MM. Max Aron (Strasbourg), Cardot (Lyon), Barral (Vaison, Vaucluse), Bolot (Senlis), Corset (Vichy), Créhange (Nancy), Donnezan (Perpignan), Dudefoy (Chartres), Guérin (Chesle), Leclercq (Chatou), Louit (Paris), Martz (Châlon-sur-Saône), Moneger (Egletons, Corrèze), Mozer (Berck), Paris (Troyes), R.-J. Weill (Paris), Coliez (Paris), Jeudon (Paris), Richard (Paris), Bonnet (Paris), Magimel-Pelonnier.

Le Syndicat National des Chirurgiens Français a tenu le 19 Juillet 1936 une Assemblée générale extraordinaire au cours de laquelle deux ordres du jour importants ont été votés.

Le premier ordre du jour, proposé par M. Marquis, secrétaire général, au nom du Bureau du Syndicat, a obtenu la priorité à une forte majorité, cette priorité ayant une signification de confiance dans le Conseil.

L'Assemblée générale des Chirurgiens Français approuve l'action de la Confédération tendant à éviter l'étatisation de la profession médicale tout en assurant l'organisation et le fonctionnement de la médecine préventive ;

Mais considérant l'effort individuel et méritoire de beaucoup de ses membres pour assurer dans des conditions économiques abordables pour tous le traitement dans les cliniques chirurgicales particulières, lesquelles constituent une part importante de l'armement sanitaire français moderne ;

Demande que la création de services pour payants annexés aux établissements publics ne puisse être autorisée qu'après double enquête établissant la carence ou la déficience de maisons de santé privées, enquête menée concurremment, d'une part par l'Administration d'autre part par les syndicats médicaux.

Cet ordre du jour a été adopté par 334 voix contre 120.

Un addendum à cet ordre du jour (proposé par M. Buizard) a été également adopté :

Le Syndicat National des Chirurgiens Français décide la nomination d'une Commission de trois membres qui sera chargée de dresser l'inventaire des organisations chirurgicales actuelles, et d'en présenter à l'Assemblée générale du mois d'Octobre les résultats avec les suggestions qu'on en pourrait tirer.

Deuxième ordre du jour (proposé par le Bureau). Considérant que le remboursement à l'assuré opéré en maison de santé libre, remboursement basé par un certain nombre de caisses sur le tarif de responsabilité établi pour les hôpitaux publics, est une atteinte directe au libre choix du praticien par le malade,

Considérant que le fait de pousser ainsi tout assuré social justiciable d'une opération vers l'hôpital public réalise pour les assurés la « médecine pour pauvres »,

Considérant que les assurés sociaux du fait de leurs versements considérables ont droit à des soins comparables à ceux qui sont dispensés aux malades libres de la clientèle ordinaire,

Considérant que l'exercice libre de la chirurgie se trouverait compromis pour une grande part si les errements signalés devaient continuer,

L'Assemblée générale des Chirurgiens Français,

Fait confiance à la Confédération pour obtenir que soit réglée cette question dans le sens de l'équité et du respect de la liberté individuelle, et appuiera par tous les moyens l'action menée à cet effet.

Fait confiance à la Confédération pour obtenir :

1° Que les opérés en maisons de santé bénéficient du même remboursement que ceux qui sont traités à domicile.

2° Que soient repris au plus tôt les travaux de la Commission Nationale.

Cet ordre du jour a été adopté à l'unanimité.

Groupe de défense de la Médecine libre. — Sous ce titre, un groupe de médecins vient de se constituer pour lutter contre les créations par l'Etat et sous sa direction, de centres médicaux et chirurgicaux (« Centres de Santé » et « Cités sanitaires ») et pour défendre les droits de la médecine indépendante. Secrétariat : 74, rue Didot, Paris (14e).

L'inspection médicale dans l'enseignement secondaire. — Le Conseil d'administration du Syndicat des Médecins de la Seine, réuni le 7 Juillet 1936, après avoir pris connaissance des projets concernant l'institution de l'Inspection médicale dans l'enseignement secondaire :

Considérant qu'il est nécessaire de respecter le secret des familles, ce qui exclut la constitution de fiches ;

Considérant que les parents doivent rester les seuls maîtres de la surveillance de la santé, de la direction et de l'orientation professionnelle de leurs enfants avec les conseils de leur médecin de famille ,

Demande,

Que l'inspection médicale se borne :

1° A la surveillance de l'hygiène des lycées et collèges ; 2° au dépistage des maladies contagieuses épidémiques ; 3° aux mesures générales à prendre dans le but d'alerter les familles ;

S'élève contre l'utilisation de cette inspection dans un but d'orientation professionnelle ;

Et prie la Fédération des Associations de parents d'élèves des lycées et collèges de prendre en considération ce vœu du Corps médical de la région parisienne.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

A L'OCCASION DU XIVe CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

qui aura lieu à Montréal du 7 au 10 Septembre, un voyage forfaitaire offrant (en plus du séjour à Montréal agrémenté par de nombreuses excursions) la visite de Québec, Sainte-Marguerite, Toronto, les Chutes du Niagara, est organisé, au départ de Cherbourg, le 28 Août, à bord de l'*Empress of Australia*, paquebot de croisière réputé de la Canadian Pacific.

Le retour s'effectuera à bord de *Normandie* qui quittera New-York le 16 Septembre à destination du Havre où les participants arriveront le 21 Septembre.

Pour programmes détaillés et tous renseignements s'adresser à *La Presse Médicale*, ou à la Canadian Pacific, 24, boulevard des Capucines, Paris. Tél. Opéra : 07-94.

Visiteur médical labo connu cherche spécialité sérieuse pour banlieue Paris. Ecr. *P. M.* n° 93.

Jeune fille, 24 ans, sér. références, manutentionnaire, cherche emploi simil. *P. M.* n° 95.

Dame pr. récept. clients ou assist. Docteur ou dent., sténo-dactylo, ferait saison. Mme Jacquiau, 11, bd du Temple, Paris.

Français, externe hôp., 20 inscript., cherche rempl. médical ou autre occup. Ecr. *P. M.* n° 97.

Visiteur médical pour la Hollande. Visiteur renommé s'offre à partir du 1er Septembre ; ayant longue pratique et parfaitement introduit auprès du Corps médical. S'adres. G. Van Voorst, Weissenbruchstraat, 27, Amsterdam (Hollande).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE FONCTIONNEMENT DU REIN CHEZ LES CARDIAQUES

Diagnostic des états cardio-rénaux

PAR MM.

L. LANGERON, M. PAGET et G. FRUCHART

Il est banal de dire que la défaillance cardiaque trouble le fonctionnement rénal ; il est banal de dire la fréquence de ces cas dans lesquels l'existence de signes cardiaques et rénaux rend, au moins en période aiguë, la discrimination difficile entre ces deux ordres de signes ; l'emploi généralement adopté, malgré les critiques qu'on peut lui adresser, de l'expression « cardio-rénal », exprime assez bien l'impossibilité pratique de pouvoir s'en passer.

Un tel problème a naturellement été envisagé d'abord sur le terrain anatomique ; nous laisserons systématiquement de côté ce point de vue.

Il a ensuite été étudié des points de vue physio-pathologique et clinique, retentissement de la défaillance cardiaque sur le fonctionnement rénal et expressions cliniques attribuables soit au rein soit au cœur. Sur ce sujet, les travaux ne manquent pas et sans entrer, à leur endroit, dans des détails qui nous entraîneraient trop loin, nous nous contenterons de rappeler les noms de Josué et Parturier, Achard et Leblanc, Cottet, Widal, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot, Pr. Merklen et Aron, P.-N. Deschamps... La conclusion généralement adoptée est, qu'en période asystolique, il est à peu près impossible de faire la part de ce qui revient au cœur ou au rein et que c'est de l'évolution ultérieure de l'affection qu'il faut attendre cette discrimination ; il existe un syndrome rénal de l'asystolie, il faut d'abord traiter ces malades comme des cardiaques, l'amélioration de la cardiopathie faisant ensuite la part du rein ; la défaillance cardiaque entrave le fonctionnement rénal, le rétablissement de l'équilibre circulatoire libère la fonction rénale qui apparaît alors dans son état propre.

Cette conclusion garde toute sa valeur sur le terrain pratique ; mais il peut ne pas être indifférent de tenter de résoudre la question dès la période des accidents aigus de l'asystolie; on progresse ainsi dans la compréhension du retentissement sur le rein de la défaillance cardiaque, on fait un diagnostic et un pronostic plus précoces et plus judicieux.

C'est ce travail que nous nous sommes efforcés de faire et dont le détail (avec la bibliographie correspondante) paraîtra dans un ouvrage d'ensemble [1] ; nous voudrions ici en donner les grandes lignes.

1. L. Langeron, M. Paget et G. Fruchart : *Le fonctionnement rénal chez les cardiaques ; diagnostic des états cardio-rénaux* (Masson et Cie), Paris.

***

La question se pose ainsi : *en période d'asystolie*, chez un malade œdémateux, oligurique, porteur de signes de défaillance cardiaque, peut-on faire la part du rein et du cœur ? Comment peut-on ainsi comprendre le fonctionnement du rein chez les cardiaques ?

Les conditions cliniques dans lesquelles se pose le problème sont habituellement les suivantes : un cardiaque dont les reins sont secondairement malades ; un rénal présentant ultérieurement de la défaillance cardiaque, laquelle retentit sur son rein ; un artériel simultanément cardiaque et rénal.

Dans tous les cas, le problème à résoudre est le même : quel est l'état du fonctionnement rénal ? Quels sont, dans le tableau clinique, les éléments à rapporter au rein ou au cœur ? Ces deux questions, d'ailleurs, sont à résoudre simultanément, le symptôme dépendant du trouble fonctionnel.

En d'autres termes, il y a à dissocier « un syndrome cardio-rénal » pour faire du malade : un cardiaque-rénal, un rénal-cardiaque, un cardio-rénal vrai.

Pour cette discrimination, on dispose classiquement de signes cliniques et biologiques.

Les signes cliniques. — *La diurèse* obéit dans les deux cas aux mêmes variations, réduction de quantité, richesse en sels et pauvreté en urée, plus abondante la nuit et par le clinostatisme.

C'est cette dernière notion, augmentation par la position couchée, qui permettrait de différencier rein et cœur, l'élément cardiaque y étant sensible, sinon seul, du moins avec prédominance. Mais c'est là une notion un peu lente à acquérir ; elle s'applique plus aux états chroniques qu'aux épisodes aigus.

Les œdèmes sont théoriquement d'aspect et d'évolution différents, suivant qu'ils viennent du rein ou du cœur ; mais, pratiquement, le mécanisme en est intriqué et complexe, il n'y a pas là un moyen de discrimination en période aiguë.

La tension artérielle ne dépend pas forcément du rein ; il y a de plus une hypertension asystolique, cause ou conséquence ; sans entrer dans une discussion interminable, notons qu'on ne peut, par elle, départager cœur et rein.

Les éléments cliniques généraux, signes cardio-vasculaires, pulmonaires... permettent d'affirmer la part du cœur, mais sans pouvoir juger de celle du rein.

L'évolution spontanée, ou mieux sous l'influence des toni-cardiaques, fait disparaître ce qui tient au cœur ; on peut donc juger de ce qui appartient au rein ; c'est l'opinion classique sur la façon d'apprécier les éléments du syndrome rénal de l'asystolie, mais elle est tardive, hors de la période asystolique, pendant laquelle nous prétendons précisément faire porter ce jugement.

Les signes biologiques. — *Dans les urines :* l'albuminurie persistante et supérieure à 1 gr. doit faire penser à une néphrite, mais l'absence d'albumine ne peut faire éliminer la lésion rénale. Pour beaucoup, toute albuminurie est un signe de souffrance rénale, mais il peut manquer.

Les cylindres (granuleux, les seuls intéressants) témoignent d'une inflammation rénale, mais il ne semble pas que le trouble fonctionnel soit parallèle à leur présence et inversement leur absence peut coexister avec la défaillance rénale.

L'urée urinaire : le pouvoir concentrateur est la fonction rénale par excellence ; une urine riche en urée témoigne d'un bon état rénal ; mais cette excrétion uréique est extrêmement variable et pour en juger exactement, il serait nécessaire de faire dans le nycthémère une courbe de cette élimination, méthode peu pratique et qu'on remplacera avantageusement, ainsi que nous le verrons, par la densimétrie.

Les chlorures. — Leur élimination, soumise à trop de facteurs, ne semble pas intéressante.

Les phosphates témoigneraient probablement, par leur diminution, de leur emploi pour lutter contre l'acidose ; leur étude a d'ailleurs été peu poussée. Là aussi, une autre méthode, celle du débit ammoniacal, paraît plus intéressante et plus pratique.

Dans le sang : urée. — Son taux, en période asystolique ne signifie pas grand'chose, sauf si elle est très importante (supérieure à 1 gr. 50), témoignant alors en faveur du rein; le mélange des deux facteurs, réduction de la diurèse et défaillance rénale, empêche généralement de lui accorder une grande valeur discriminative.

Equilibre protéique. — Il est soumis à trop de causes de variations pour pouvoir servir ici.

Imidazols. — Leur étude est à peine ébauchée, mais elle paraît riche de promesses.

Uricémie. — Son augmentation serait en faveur du rein, mais avec les mêmes réserves que pour l'urée.

Créatinine. — Son étude si intéressante dans les néphrites paraît ici plus secondaire ; de même pour :

Indoxyle. — Cependant, un taux supérieur à 0,5 ne se retrouverait pas en dehors d'une lésion rénale ; la question reste pourtant encore à l'étude.

Explorations fonctionnelles. — *Constante d'Ambard*, ne peut être utilisée chez les asystoliques en raison de la réduction de la diurèse; *coefficient de Cottet*, rapport uréique hémato-urinaire, plus précis mais lui aussi sujet à caution du fait de la réduction aqueuse ; *épreuve de la concentration urinaire maxima*, excellente théoriquement, mais impossible à pratiquer chez des asystoliques ; *épreuves d'élimination*, bleu, P.S.P. sujettes à erreurs chez les asystoliques; de même pour les épreuves d'élimination aqueuse.

Le bilan de ces données classiques est donc assez décevant ; il légitime la proposition généralement admise ; en période asystolique, il paraît très difficile de faire la part du rein et du cœur; il existe un syndrome rénal de l'asystolie, une défaillance rénale d'origine cardiaque, c'est à l'évolution de faire la discrimination cœur-rein.

Seules, une albuminurie supérieure à 1 gr., une azotémie importante permettent de prévoir,

derrière le facteur circulatoire, l'atteinte antérieure du rein.

*
* *

C'est devant l'impuissance de ces données classiques que nous avons pensé à utiliser, dans ces mêmes conditions, d'autres recherches, pour le moment encore moins classiques, mais qui nous ont paru pouvoir faire progresser cette étude ; c'est leur exposé qui forme l'essentiel de notre travail. Dans l'ouvrage indiqué, on pourra retrouver tous les détails désirables avec les documents justificatifs; nous en donnons ici seulement les conclusions.

Nous avons pensé pouvoir apporter ainsi la preuve de la possibilité d'une mise en évidence d'une lésion rénale, *même en période asystolique aiguë*, par l'étude, simple et pratique : de la densité urinaire, de l'équilibre sanguin chloré, du débit rénal ammoniacal et de l'ammoniurie provoquée.

La densimétrie urinaire. — Nous passons sur son historique et sa technique, cette dernière bien codifiée par Castaigne, Paillard et Chaumerliac. Il y a là une série de détails, absolument indispensables, mais trop longs pour trouver place ici.

Normalement, on trouve imparidensité, le rein sécrétant à des concentrations normalement inégales, ou paridensité pathologique. Cette épreuve qui juge des concentrations fortuites, équivaut au fond, mais bien plus simplement, aux dosages en série des éléments de l'urine ; pratiquée correctement, elle juge du pouvoir concentrateur du rein.

Ainsi étudiés, les asystoliques se divisent en deux catégories : les uns ont une imparidensité nette, supérieure à 10, par exemple variant de 1.005 à 1.025 ; l'intégrité rénale est la règle.

Les autres présentent une paridensité, par exemple de 1.010 à 1.020 ou encore plus étroite de 1.012 à 1.018 ; le rein est présumé malade, pour son propre compte ; il est alors nécessaire de creuser le problème plus avant.

L'équilibre chloré sanguin. — Passons aussi sur les données biochimiques générales et sur la technique, malgré leur importance capitale. Normalement, le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique = 0,50 (de 0,48 à 0,52); son élévation = acidose, son abaissement = alcalose.

Son étude, sur un plan général, paraît plus simple et plus fidèle que celle du p_H et de la réserve alcaline.

Trouvé supérieur à 0,50, il indique donc, chez un asystolique, un état d'acidose, et coïncide généralement avec une paridensité urinaire permettant de conclure plus fermement à l'existence d'une lésion rénale antérieure à l'asystolie.

Mais cette acidose, du fait de phénomènes complexes dont on pourra trouver le détail dans notre ouvrage, peut être d'origine circulatoire pure, sans lésion rénale.

Il devient donc nécessaire de juger autrement de l'état rénal. On le fait alors par l'épreuve suivante.

Débit ammoniacal et ammoniurie provoquée. — On sait bien actuellement, surtout par les travaux de Polonowski, que, pour régulariser l'équilibre sanguin acide-base, le rein sécrète puis excrète de l'ammoniaque ; en jugeant de cette fonction, on a donc un moyen d'apprécier l'état rénal.

On peut le faire, soit en étudiant le débit ammoniacal spontané, normalement au-dessus de 0 gr. 40, soit en provoquant une ammoniurie artificielle par ingestion d'acide phosphorique.

La première épreuve est plus simple et paraît aussi fidèle.

On peut ainsi classer les asystoliques en deux catégories : les uns réagissent normalement, ils ont en général imparidensité urinaire et rapport chloré sanguin normal ; leur rein est sain, les autres se comportent inversement; leur rein est très certainement atteint pour son propre compte. Cette perturbation marche de pair avec l'acidose rénale, mais pas avec l'acidose circulatoire.

On pourrait donc simplifier à la rigueur la marche de ces épreuves en employant seulement densimétrie et ammoniurie ; mais il peut ne pas être indifférent de connaître l'existence d'une acidose circulatoire.

*
* *

A l'aide de ces épreuves, simples à pratiquer et dont les résultats nous ont paru constants, même, répétons-le, en période d'asystolie, résultats confirmés d'ailleurs par l'autopsie, on peut tirer des conclusions d'ordre théorique et pratique.

Au point de vue théorique, la congestion rénale simple, l'asystolie rénale, ne touche pas, on ne touche que très légèrement les fonctions rénales essentielles, pouvoir concentrateur, régulation de l'équilibre acide-base ; le syndrome rénal de l'asystolie est avant tout clinique, mais la répétition de ces poussées congestives, les infarctus, finissent par créer, nous parlons sur le terrain uniquement physio-pathologique, une véritable néphrite cardiaque et la défaillance des fonctions rénales propres apparaît. Pourtant, certaines cardiopathies, spécialement les insuffisances droites et les myocardies, restent jusqu'au bout avec une intégrité fonctionnelle rénale complète ou pratiquement telle.

Au point de vue pratique, il est possible, même en période d'asystolie aiguë, de faire la part du rein dans le tableau clinique.

Une imparidensité urinaire nette, supérieure à 10, permet d'affirmer l'intégrité rénale. Cette recherche peut alors suffire.

Une paridensité, absolue ou relative, doit faire soupçonner l'atteinte rénale : le rapport chloré supérieur à 0,50 juge un état d'acidose rénale ou circulatoire ; un débit ammoniacal inférieur à 0,40 permet d'incriminer à coup sûr le rein.

Il y a ainsi : des cardiaques avec rein sain, des cardio-rénaux vrais.

Pratiquement, on procédera donc ainsi : densimétrie urinaire, rapport chloré, ammoniurie et si l'on veut encore simplifier : densimétrie et ammoniurie.

Ceci n'est évidemment qu'un schéma et les schémas sont parfois dangereux en médecine, mais avec les exceptions et des difficultés d'interprétation qui sont le lot de la clinique, il rendra certainement, tel qu'il est, des services dans cette étude, si complexe, du fonctionnement rénal chez les cardiaques et de la discrimination des divers états cardio-rénaux.

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE L'OZÈNE PAR L'ACÉTYLCHOLINE

PAR MM.

Z. CHÉRIDJIAN
et **Thomas SCICLOUNOFF**

La multiplicité des conceptions sur l'étiologie et la pathogénie de l'ozène nous montre les difficultés qui se présentent aux investigateurs pour tirer au clair les origines de ce mal, qui se présente à nous généralement à son stade ultime et avec l'image clinique connue de chaque rhinologue.

Sur la symptomatologie, tant subjective qu'objective, nous ne nous arrêterons pas.

Les différents traitements que les auteurs préconisaient et préconisent, basés sur leurs conceptions étiologiques et pathogéniques, justifient dans une certaine mesure leurs points de vue. Cela fait penser que l'ozène a, en réalité, plusieurs causes différentes et que chacune d'elles peut créer l'image pathologique ultime au niveau de la muqueuse nasale. C'est une maladie probablement polyétiologique.

Quelles sont, *grosso modo*, ces conceptions ? Nous nous permettrons d'en citer quelques-unes.

1° *La conception mécanique*. — Hopmann, Zaufal, Siebenmann et d'autres mettent l'ozène sur le compte d'une malformation squelettique : raccourcissement du septum avec élargissement consécutif du naso-pharynx, cornets mal développés, etc., accompagnée quelquefois de chamaeprosopie, de brachycéphalie.

Küttner, Lautenschläger, Zuckerkandt, Fleischmann (cité par Runge) et d'autres le contestent. Ils pensent que ces malformations, au niveau du squelette nasal, ne sont pas congénitales, mais acquises pendant l'enfance et sont dues à une inhibition du développement. En outre, Alexander constate qu'en Espagne, où le type dolychocéphale prédomine, avec nez étroit, l'ozène serait très répandu; par contre, il serait très rare chez les indigènes de la Nouvelle-Guinée, à nez épaté, ainsi que chez les nègres de l'Afrique et de l'Australie, présentant une platyrrhinie.

Cette théorie est la plus ancienne en date.

2° *La conception focale* (Herdtheorie) soutenue par Vieussens, Michel, Schaffer, Rouge, Lautenschläger, Lavrand, Hajek, et d'autres. Les défenseurs de cette conception admettaient que la rhinite atrophique ozéneuse serait secondaire aux inflammations chroniques du voisinage (ethmoïde, sphénoïde, sinus maxillaire, amygdale de Luschka). Il suffirait de supprimer ces foyers infectés pour améliorer ou guérir l'ozène. Mais cette théorie n'explique pas naturellement dans quelles conditions ces affections chroniques n'aboutissent pas à l'ozène.

3° *a*) *La conception spécifique* (au sens large du mot). Jusqu'à aujourd'hui, on n'a pas pu découvrir l'agent pathogène en cause. Aucun de ces microorganismes qu'on a pensé pouvoir accuser d'être le déclencheur de ce mal, n'a pu produire expérimentalement l'ozène. En 1882, Fraenkel et après lui Loewenberg découvrent un diplocoque; Abel le *Bacillus mucosus incapsulatus* ; Perez, défendu par Hofer et l'école viennoise, le *Cocco-bacillus fœtidus ozœnæ*, « hôte habituel du chien, transmissible à l'homme et de l'homme à l'homme, ce qui expliquerait les cas d'ozène familial ». Belfanti et Della Vedova : le bacille pseudo-diphtérique. Neisser, Kahner, v. Behring et d'autres trouvent même le bacille diphtérique, mais sans lui attribuer un rôle pathogène dans l'ozène. Sonnen-

schein affirme que le *Corynebakterium*[1] est l'agent spécifique. Dernièrement, Guns découvrit un bacille identique au Loewenberg, mais ne lui conféra pas non plus une action pathogène.

b) *La conception spécifique* proprement dite :

α) Elmiger, Sebileau, Alexander, Cavalié, Costineu, et d'autres admettent pour l'ozène une origine hérédo- ou para-syphilitique.

β) Lombard et Caboche, en France, et les auteurs anglais, incriminent l'hérédo-tuberculose.

Il semble que dans « l'étuve nasale » les sécrétions croûteuses joueraient le rôle de milieu de culture, milieu quasi universel où peuvent pulluler en saprophytes une multitude de microorganismes divers, ce qui nous expliquerait la flore variée trouvée par les différents auteurs.

4° *La conception de l'avitaminose.* — La carence de vitamines « A » et « D » jouerait, d'après Glasscheib et l'école allemande, un certain rôle dans l'étiologie de l'ozène, mais l'administration des vitamines en question n'a pas donné les résultats espérés.

5° *La conception endocrino-sympathique et sympathico-parasympathique.* — En 1904 déjà, Delacour admettait que l'ozène dépendait d'une insuffisance du corps thyroïde. Pour Rugani, la dysthyroïdie aussi doit être incriminée. Glasscheib entre autres, trouve d'après ses études sur le cadavre, le pancréas atrophié. Etant donné que l'ozène apparaît ordinairement au cours de la puberté, on a incriminé, à juste titre, le système génital et plus spécialement le système génital féminin, en raison de la proportion plus grande des ozénateux parmi les fillettes par rapport aux garçons. Les symptômes cliniques subiraient des fluctuations sous l'influence de la physiologie génitale chez le sexe féminin : exacerbation pendant les menstruations, la grossesse, et régression à la ménopause (Halphen et son élève Renée Schulmann). Halphen, qui est le promoteur de la conception endocrino-sympathique, constate, dans les cas d'ozène unilatéral, une abolition des réflexes vaso-moteurs et sécrétoires, pendant l'excitation du ganglion sphéno-palatin du côté ozénateux.

Worms et Reverchon ont constaté de l'ozène unilatéral dans un cas de traumatisme de la région ptérygo-maxillaire, par projectile de guerre, chez un soldat. Rebattu et Proby, ainsi que Helsmoortel junior, font aussi de semblables constatations. Ce seraient là des cas quasi expérimentaux pour les auteurs défendant la théorie sympathico-parasympathique. Sack, Guns et d'autres, par leurs expériences sur le chien, confirment l'hypothèse de Worms et Rebattu, tandis que Moulonguet, expérimentant aussi sur le chien, la conteste.

D'autres, soulignant l'acrocyanose, le myosis, la tachycardie, etc., accompagnant l'ozène, incriminent aussi le système autonome.

Citons enfin encore quelques conceptions. Celle de Lautenschläger : fièvres éruptives, spécialement la rougeole; Freudenthal, Kruge : l'air sec, les poussières et les vapeurs irritantes. Zarnico-Bryer : des lésions au niveau du trijumeau. Lautmann et Muck : la trophonévrose; Hirsch : l'ostéomyélite primaire des cornets; Baumgartner : les troubles trophiques d'origine centrale inconnue. Pour Pogany et Kahler, l'ozène serait une maladie nasale de cause inconnue. Le premier attribue au bacille de Perez un rôle secondaire, Kahler, lui, nie toute spécificité.

*
* *

Les échecs thérapeutiques et les résultats palliatifs ont incité de nombreuses recherches d'où naissent les différentes théories.

En tout cas, jusqu'à nos jours, le but du traitement a été purement symptomatique et consiste à débarrasser le nez des croûtes qui l'encombrent et qui y entretiennent, par leur stagnation, ce *foetor sui generis*, par des lavages sous faible pression, au moyen d'un énéma (par voie antérieure), au moyen de la canule de Vacher (par voie postérieure) ou tout simplement par aspiration d'eau dans le creux de la main (moins efficace naturellement) pendant la toilette matinale ou vespérale. Les liquides employés sont des solutions aqueuses isotoniques[2], tièdes (38°), alcalines. Ces lavages sont précédés ou suivis par des : *a*) aspirations (ou insufflations) de poudres[3] ou de liquides désinfectants et excitant la sécrétion glandulaire, facilitant le décapage de la muqueuse, désodorisant, etc.; *b*) des instillations[4] de solutions huileuses (ou d'onguents); *c*) des badigeonnages[5] ayant pour but de tonifier la muqueuse. D'autres recourent à la protéinothérapie : peptone, lait en injection. Taptas applique l'autohémothérapie sans résultats durables. Ferrari, Baldenweck administrent le tartre stibié en injections intra-veineuses. Enfin, le courant à haute fréquence, la diathermie, les rayons ultra-violets, l'ionisation aux sels de cuivre, les massages vibratoires, le radium, l'ozone, l'éducation (gymnastique respiratoire), etc., etc., comme nous le voyons, un immense arsenal thérapeutique a été employé, avec des résultats modestes.

1° Les partisans de la théorie mécanique et ses adeptes, pour lesquels la béance des narines serait la cause de l'ozène, préconisaient le rétrécissement des narines par voie chirurgicale, en rapprochant la paroi nasale du sinus maxillaire vers le septum et en l'y maintenant jusqu'à consolidation. Le promoteur de ce procédé, par voie canine, a été Lautenschläger. Depuis, ce procédé a été modifié par Hinsberg, Kohler, Ramadier, Eckart-Moebius, mais l'idée princeps de Lautenschläger y domine. Dans notre clinique le procédé de Lautenschläger classique nous a donné des résultats très satisfaisants. Witmaack a eu l'idée, pour combattre la stagnation de croûtes dans les fosses nasales, d'augmenter la sécrétion sinusienne en abouchant le canal de Sténon dans le sinus maxillaire.

Halle, Hicquet et van den Wildenberg appliquent le procédé de Lautenschläger mais préfèrent à la fosse canine la voie endo-nasale.

D'autres enfin procèdent au calibrement des fosses nasales en employant des substances inertes ou des tissus vivants. Ainsi Moure et Brindel se servent de la paraffine dure (fusible à 50°) qu'on injecte dans les cornets inférieurs, pour les rendre plus volumineux, au moyen d'une seringue spéciale (seringue de Gault, de Brockaert). Nous employons aussi le procédé de Moure et Brindel avec de bons résultats (avec la seringue-revolver de Mahu). Ricardo Botey emploie la vaseline barytée[6], prétendant que la paraffine serait quelquefois résorbable.

Baldenweck et Vial préconisent l'inclusion (au niveau du plancher nasal et du méat inférieur, après décollement de la pituitaire, par voie gingivo-labiale et sous anesthésie générale) de lames de celluloïde, avec de bons résultats. Bourak, Stutz, Schoenstadt et d'autres, recourent aux tissus vivants. Le premier préfère du tissu adipeux, les autres du tissu ostéopériostique (tibia). La pose se fait aussi par voie gingivo-labiale et au niveau du plancher et du méat inférieur. D'autres enfin préfèrent du tissu cartilagineux.

2° Les partisans de la « Herdtheorie », appliquaient, il va sans dire, le traitement chirurgical, et se sont rendu compte que leur point de vue n'était pas soutenable dans le cas d'ozène pur.

3° Les partisans de la théorie spécifique (bactérienne) appliquent des traitements spécifiques par des vaccins[7], des stock-vaccins[8] et des auto-vaccins. Ainsi, le premier, Hofer prépare un vaccin avec des bacilles de Perez et obtient quelques résultats, mais Vogel obtient les mêmes résultats avec un mélange de toxine et antitoxine diphtérique (Runge). Greif fait des essais avec des vaccins mixtes. Nous avouons ne pas être de grands admirateurs des vaccins en général, vu les résultats médiocres qu'ils nous ont donnés.

Actuellement, semble-t-il, on emploie beaucoup les auto-vaccins, même par voie sous-muqueuse, en badigeonnages ou en insufflation (vaccin en poudre), mais nous nous demandons si l'on obtient des résultats durables. En 1926, Portmann, au Congrès Français de Laryngologie rapporte les résultats obtenus avec les vaccins, dont il n'était pas du tout satisfait (Guns).

Ceux qui soutiennent la théorie spécifique proprement dite, ne sont pas non plus satisfaits du traitement spécifique.

4° Les partisans de l'avitaminose n'ont pas eu lieu de se féliciter de l'administration du vigantol, d'huile de foie de morue et d'autres produits vitaminiques.

5° Vient enfin la thérapeutique appliquée par les auteurs soutenant les théories endocrino-sympathique et sympathico-parasympathique. Ceux-ci administrent aux malades des extraits uni- et polyglandulaires. Halphen prétend obtenir de bons succès (même quand une glande est en jeu) avec l'adrénaline[9] combinée ou non avec des extraits glandulaires (suivant la glande qui est déficiente). L'opothérapie ne nous a pas donné de résultats.

Bergis et Asteriades, Portmann, Lemaître, Halphen et d'autres pratiquent la sympathectomie péricarotidienne, soit externe, soit sur le tronc primitif. L'intervention unilatérale produit une congestion au niveau de la pituitaire des deux côtés. Les résultats immédiats seraient très convaincants : le troisième jour déjà le malade est débarrassé des symptômes ozénateux pénibles, mais malheureusement, d'après Portmann, les résultats ne sont pas durables (Halphen et Worms, Guns, etc.).

Etant donné la difficulté de préciser expérimentalement, quelles fibres nerveuses sont en jeu, vu l'enchevêtrement au niveau de la muqueuse nasale, Guns et Coene, et d'autres, eurent l'idée de rechercher l'action médicamenteuse spécifique sur le système parasympa-

1. Le bacille diphtérique et pseudo-diphtérique.

2. Sérum physiologique : 1 c. à c. de sel de cuisine par litre d'eau bouillie tiède ; solution aqueuse de bicarbonate de soude à 25 pour 1.000 (2 c. à c. par litre d'eau) ; formule de Portmann : acide salicylique 10 + chlorure de sodium 20 + bicarbonate de soude 20 (1 c. à c. par verre d'eau) ; solution de monosulfure de sodium à 5 pour 1.000, etc.

3. Poudres à base d'acide borique; ferments lactiques; poudre de caséine, yatren ; nazorän, etc.

4. Huiles mentholée, goménolée, eucalyptolée ; paraffine mentholée, etc.

5. Badigeonnages au nitrate d'argent 2 pour 100 : lugol ; glycérine iodée ; chlorure de zinc ; solution alcoolique de yatren (après anesthésie préalable).

6. Sulfate de baryte 2 parties + vaseline stérile 1 partie.

7. *a*) Vaccins : de Dujardin-Baumetz et Malherbe (contre le para-diphtérique) et celui de Loewenberg-Abel ; *b*) Anatoxine de Ramon ; *c*) Vaccin de Perez et Hofer (plusieurs souches de *Cocco-bacillus fœtidus* de Perez).

8. Stock-vaccins : polymicrobien de Perez-Loewenberg, pseudo-diphtérique de Vincent et Nojosel, de Friedländer, de Jacod : strepto- et pneumocoque de Jacod.

9. *Per os* : L-C gouttes par jour pendant quinze à vingt jours en injection intra-musculaire : 1 milligr. par jour, ou en injection au niveau du ganglion sphéno-palatin.

thique. Délie s'adresse à la néocarpine, d'autres à la trinitrine. Guns et Coene essaient la pilocarpine, vagotonique puissant, à raison de 2 centigr. *pro die*, qui leur donne des résultats positifs. En 1929, ils recourent à l'acétylcholine [10], de même Halphen et Djiropoulos.

PHARMACODYNAMIE DE L'ACÉTYLCHOLINE.

L'acétylcholine est un des éthers-sels de la choline, connu des physiologistes depuis un quart de siècle, mais son application thérapeutique est relativement récente.

Maurice Villaret et Justin-Besançon ont étudié les éthers-sels, vagomimétiques de la choline, soit : l'atétylcholine, l'isobutyrylcholine, l'α-methylcholine, la formilcholine, le bromure de la bromocholine et d'autres de la même série.

L'acétylcholine. — C'est une poudre blanche, très hygroscopique, peu stable en solution aqueuse car elle s'hydrolyse rapidement. Son activité pharmacodynamique serait « formidable ». L'action sur les fibres musculaires lisses est très marquée. En solution au millième, l'acétylcholine excite déjà l'utérus du cobaye (Guggenheim et Loeffler, cité par Villaret et J.-Besançon). Son action excito-motrice serait vingt fois plus forte que celle de la pituitrine ou de la pilocarpine. Elle excite le péristaltisme intestinal (sur un fragment d'intestin ou *in vivo*), pendant plusieurs heures, fait contrôlé radiologiquement (I. Daïnow). Mais l'action sur la musculature lisse chez l'homme semble moins marquée. M. Daïnow a eu l'occasion de traiter une femme enceinte au troisième mois, pour un ulcère variqueux. La même femme au huitième mois de sa grossesse, a été soumise à une seconde cure d'acétylcholine pour une récidive. La grossesse n'a pas été influencée. « Elle accouche, dit-il, à terme d'un enfant bien constitué ». Chez les autres malades, Daïnow n'a jamais constaté de troubles digestifs quelconques, soit diarrhées, soit coliques, dus à l'acétylcholine. La dose de 1 milligr. par kilogramme, intraveineuse, abaisse nettement la pression artérielle chez le chat anesthésié. L'acétylcholine est cent mille fois plus active sur la pression artérielle et seulement trois fois plus toxique. La baisse de la pression artérielle est due à une dilatation artériolaire. L'action de l'acétylcholine s'exerce sur les artères et artérioles, et contrairement à l'histamine, contracte les capillaires (Dale et Richards, Kogh, cités par Villaret et J.-Besançon).

L'artère centrale de la rétine a la physiologie des artérioles, et c'est ici qu'on peut déceler l'action vaso-dilatatrice de l'acétylcholine, au moyen de l'ophtalmoscope. Cette artère se dilate du simple au double (Daïnow).

L'action vaso-dilatatrice de ce dérivé cholinique est plus intense au niveau de la peau (spécialement au niveau des extrémités), faible dans le domaine splanchnique et des reins, et nulle au niveau des poumons. Pour Loewy, la substance qui est mise en liberté dans un liquide de perfusion, en excitant le pneumogastrique d'un cœur plongé dans ce même liquide, serait l'acétylcholine. Quelques physiologistes la considèrent même comme l'hormone vagale.

Les effets sur les animaux d'expérimentation ne sont pas identiques à ceux sur l'homme. Il convient cependant de souligner la vaso-dilatation, phénomène constant chez l'homme et les animaux. C'est pour cette propriété pharmacodynamique, que l'acétylcholine est entrée en pratique clinique. La tolérance pour l'homme serait infiniment plus grande que celle qu'on a pu calculer d'après l' « extraordinaire sensibilité de certains animaux à ce poison ».

L'acétylcholine destinée à l'emploi, doit être absolument pure; vu son instabilité en solution aqueuse, on est obligé de préparer cette dernière au fur et à mesure qu'on s'en servira. La voie d'administration, de préférence, est l'hypoderme. *Per os*, l'acétylcholine reste sans aucun effet, sauf si on l'emploie à des doses fortes (50 centigr.). La voie intraveineuse est à choisir si l'on se propose d'agir vite (en cas de tachycardie paroxystique), (Villaret et J.-Besançon), mais l'effet étant transitoire (car l'acétylcholine disparaît très vite dans le courant sanguin), on l'emploierait à des doses élevées dans une solution physiologique et en l'injectant lentement. L'injection est absolument indolore et ne s'accompagne pas de réactions locales ou générales, rarement d'une légère hypotension. Pas de sensations subjectives. L'unique modification physiologique serait la dilatation de l'artère rétinienne.

Doses :

10-20 centigr. *pro die* dans les spasmes des vaisseaux rétiniens ou cérébraux.

40 centigr. *pro die* dans les affections artérielles des membres.

1 gr. *pro die* dans les coliques de plomb.

20 centigr. *pro die* dans la sclérodermie.

10 centigr. *pro die* dans les ulcères variqueux chez les malades alités.

20 centigr., 3 à 4 fois par semaine, dans les ulcères variqueux chez les malades traités ambulatoirement (Daïnow).

Ces chiffres sont des chiffres de base, qu'on peut varier selon le sujet.

En résumé, l'acétylcholine est facile à manier, indolore; il n'y a pas d'accidents à craindre, pas d'accumulation et pas d'accoutumance.

Comme Guns et Coene, nous avons utilisé l'acétylcholine Roche [11] en poudre, présentée en ampoules contenant 10 centigr., d'autres ampoules contenant 2 cmc d'eau distillée stérilisée. Avant l'emploi, on prépare la solution au moyen d'une seringue munie d'une aiguille de Pravaz, après quoi on la verse dans un godet pour pouvoir plus facilement imbiber le porte-coton. Nous avons procédé à la manière de Guns et Coene. Après nettoyage des fosses nasales des croûtes qui les encombrent, nous acidifions [12] la pituitaire à l'aide d'acide lactique à 10 p. 100 (Guns et Coene : 1 pour 100). Tous nos malades subissaient cette opération deux fois par semaine. En tout nous avons soigné, à la Policlinique oto-rhino-laryngologique, une douzaine de cas d'ozène pur, dont 8 chez des sujets de sexe féminin et 4 chez des malades de sexe masculin. Tous nos malades ont subi le traitement à l'acétylcholine comme nous l'avons déjà mentionné, deux fois par semaine. Voici, brièvement résumés, quelques cas [13].

PREMIER CAS. — Mme G. B..., 42 ans, Genevoise, employée de commerce. Antécédents héréditaires : r.d.p. Antécédents spéciaux : Depuis très longtemps (plus de quinze ans), mouche très épais, jaunâtre. Depuis une dizaine d'années, mouche des croûtes. Pas d'olfaction.

A l'examen rhinoscopique antérieur : fosses nasales bourrées de croûtes, sales, grisâtres, fétides. Pituitaire amincie, grisâtre ; fosses nasales élargies. Les cornets inférieurs sont atrophiés, plus fortement à gauche. De même les cornets moyens. Pituitaire amincie, grisâtre; fosses nasales élargies, Rhino-pharynx : croûtes jaunâtres, pas très fétides. Céphalées occipitales et frontales. Diaphanoscopie : sinus translucides.

Du 3 Août au 31 Août 1932 : sept applications d'acétylcholine Roche. Les symptômes, croûtes et fétidité, disparaissent. Néanmoins les céphalées, bien que plus rares, persistent. La pituitaire est par places, rosée.

Le 11 Novembre, la malade subit la 25e application d'acétylcholine. Nous arrêtons le traitement pendant quatre semaines.

Le 13 Janvier 1933, pas trace de croûtes, aucune fétidité. Mais la muqueuse montre encore des places grisâtres. Dans le rhino-pharynx, quelques croûtelettes minces, inodores.

Le 10 Avril 1933, nous terminons le traitement après 42 badigeonnages. Vu la docilité de la malade, première patiente à laquelle nous appliquons ce traitement, et craignant la récidive, nous avons résolu de la soigner le plus longtemps possible, afin d'obtenir quelques résultats.

A l'examen de contrôle, le 16 Avril 1935, c'est-à-dire vingt-quatre mois après la fin du traitement : aucune trace d'ozène. La malade déclare pouvoir de nouveau sentir, respirer comme jamais auparavant, ne plus avoir de céphalées, etc. Le cornet inférieur gauche étant resté atrophié — naturellement moins qu'avant le traitement — nous lui proposons une paraffinisation, que la malade accepte.

DEUXIÈME CAS. — R. A..., 14 ans, Genevoise. Etat de nutrition très bon. Haleine fétide. Les fosses nasales contiennent des croûtes jaunâtres fétides. Pituitaire et cornets inférieurs en état d'atrophie pas très avancée. Cavum propre.

Nous consulte le 17 Octobre 1932 pour haleine fétide.

Du 21 Octobre au 11 Novembre 1932, 7 applications d'acétylcholine. La malade nous quitte sans aucun symptôme ozénateux. On la revoit le 16 Avril 1935, soit vingt-huit mois après la fin du traitement : pas de récidive. Mais elle présente un *fœtor ex ore* d'origine amygdalienne. (La malade a subi ultérieurement l'amygdalectomie.)

TROISIÈME CAS. — Mlle T. M.-L., 16 ans, apprentie couturière, Française. Dans les antécédents héréditaires, rien à signaler. Antécédents personnels : mouche depuis très longtemps.

A l'examen : croûtes gris jaunâtre et mucosités fétides, épaisses. Cavum propre. Pituitaire grisâtre, avec quelques taches rouge vif au niveau du septum, saignant au porte-coton. Diaphanoscopie négative.

Du 9 Décembre 1932 au 17 Novembre 1933 : 9 applications d'acétylcholine Roche. Malgré l'absence de croûtes et de fétidité, nous voulions continuer le traitement, comme d'habitude, étant donné l'absence d'inconvénients pour le patient. Mais la malade ne revient plus.

Le 17 Avril 1935, à la convocation générale des malades traités, elle se présente. Pas de récidive vingt-six mois après la fin du traitement.

QUATRIÈME CAS. — B. M..., 24 ans, horlogère, Italienne.

Ozène de degré moyen, c'est-à-dire croûtes, fétidité, mais l'atrophie de la muqueuse n'est pas très avancée. Rhino-pharynx propre.

Du 30 Septembre 1932 au 17 Décembre 1932 : 14 applications d'acétylcholine Roche. La malade nous quitte avec un nez propre, sans croûtes et sans fétidité.

A la convocation de contrôle, du 7 Avril 1935, soit vingt-huit mois après la fin du traitement, pas de récidive.

CINQUIÈME CAS. — M. D. E..., 56 ans, concierge, Française.

Ozène avancé du côté gauche. Déviation du septum à convexité droite. Respiration nasale très limitée. Fosse nasale gauche, ainsi que le cavum, bourrés de croûtes gris brunâtre, extrêmement fétides.

Du 23 Septembre au 16 Décembre 1932, la malade subit 17 applications d'acétylcholine Roche.

Le 7 Novembre 1932 (après la 5e application), elle déclare pouvoir mieux dormir, mieux respi-

10. Acétylcholine Roche (de la Maison Hoffmann-La Roche).

11. Comme aussi Angelescu, Katayama Mosaïchi, A. Zakrzewski et d'autres.

12. Nous reviendrons sur la question de l'acidification.

13. Nous présentons ici les cas qui se sont rendus à notre convocation de contrôle au mois d'Avril 1935, soit de neuf à vingt-huit mois après la fin du traitement (9 cas).

rer. Rhinoscopie: passablement de croûtes, mais moins fétides.

Le 21 Novembre 1932 (8e application); aggravation.

Ce cas fut un des plus rebelles parmi nos malades. Depuis le 16 Décembre on la perd de vue.

Le 16 Avril 1935 (vingt-huit mois après la 17e et dernière application), se présente à notre convocation: narines quasi propres, mais le cavum est tapissé de croûtelettes fétides. Malgré cela, la malade est contente du résultat. Nous considérons ce cas comme amélioré.

Sixième cas. — Mlle D. A..., 31 ans, Genevoise, atteinte d'épilepsie. Ozène bilatéral avancé.

Du 19 Septembre 1932 au 16 Janvier 1933: 22 applications d'acétylcholine Roche.

Le 16 Avril 1935, soit vingt-sept mois après, persistance de croûtes légèrement fétides en quantité beaucoup moindre qu'au début du traitement.

Septième cas. — C. R..., 22 ans, serrurier, Genevois.

Ozène très avancé. Fosses nasales et cavum comblés de croûtes gris sale, sanguinolentes, très fétides. Pituitaire très mince, saignante. A chaque séance, on provoque des accès d'éternuement. Bordet-Wassermann négatif. Très déprimé psychiquement. Malgré 23 séances de traitement à l'acétylcholine, l'amélioration est minime. Le 11 Juin 1934, nous lui prescrivons des suppositoires à l'acétylcholine à raison de 30 centigr., un suppositoire tous les deux soirs avant de se coucher.

Le 15 Avril 1935, soit huit mois après: muqueuse pituitaire rougeâtre, pas de croûtes. Par contre le cavum en contient, qui sont fétides.

C'est un de nos cas légèrement améliorés.

Huitième cas. — V. B..., 36 ans, couvreur, Fribourgeois. Ozène unilatéral.

Du 17 Novembre 1933 à la fin Juin 1934: 18 séances.

Revu le 17 Avril 1935: pas de récidive.

Neuvième cas. — W. A..., 17 ans, apprenti jardinier.

Même état que le cas n° 7.

Après avoir subi 35 applications d'acétylcholine, ne constatant aucune amélioration, le malade ne revient plus.

Le 17 Avril 1935 (dix mois après la fin du traitement), pas d'amélioration malgré 35 applications d'acétylcholine.

Comme le tableau ci-dessous le démontre, nos résultats ont été les suivants :

	Nombre	Guérisons	Améliorations	Échecs
Hommes	3	1	1	1
Femmes	6	4	2	0
Totaux	9	5	3	1

L'ozène chez les hommes a été plus tenace que chez les femmes. Le nombre des femmes a été le double de celui des hommes. L'examen de contrôle a eu lieu vingt-quatre à vingt-huit mois après la fin du traitement (pour les « guéris » des deux sexes et les « améliorés » pour les femmes), marge de temps assez longue, ce qui confirmerait l'efficacité du traitement à l'acétylcholine. Deux cas (« améliorés » chez les hommes et l'échec) ont été contrôlés huit et dix mois après la fin du traitement, temps moins prolongé que dans les 7 autres cas.

Y a-t-il des cas réfractaires à l'acétylcholine? Il le semble. D'après Daïnow (dans le traitement des ulcères variqueux), l'acétylcholine a, chez certains individus, une action inverse, c'est-à-dire qu'on a constaté des aggravations. Nous reviendrons sur cette question.

Dans leur travail, Guns et Coene concluent que : 75 pour 100 des ozènes guérissent par l'acétylcholine; 15 pour 100 (des cas déjà améliorés par l'acétylcholine) ont encore besoin d'une cure complémentaire et combinée d'acétylcholine et de pilocarpine *per os* à raison de 1 à 2 centigr. par jour. Le reste, soit 10 p. 100 (les échecs), serait à traiter chirurgicalement.

Zakrzewski obtient 4 guérisons, 4 rémissions et 3 échecs.

Angelescu, Katayama et d'autres sont aussi très satisfaits de l'acétylcholine [14].

Kobrak, cité par Zakrzewski, pense que les résultats sont dus à l'acide lactique et non pas à l'acétylcholine, mais Zakrzewski obtient des guérisons sans acidification préalable à l'acide lactique.

Une question importante se pose, à savoir s'il est vraiment indispensable d'appliquer l'acétylcholine au niveau de la muqueuse pituitaire ou si on peut recourir à la voie hypodermique (voie d'élection pour l'acétylcholine), ce qui simplifierait le traitement : il serait plus agréable aux malades et plus rapide. Pour Gouns et Coene, l'acidification préalable de la pituitaire est d'une importance primordiale, car l'acétylcholine se décomposerait dans un milieu alcalin; ces auteurs déconseillent la voie injectable, les humeurs étant alcalines. Mais nous savons que dans le traitement des hémiplégies, des épilepsies, des sclérodermies, etc., l'acétylcholine est employée par voie hypodermique et cela avec de bons résultats. Nous connaissons les nombreux cas d'ulcères variqueux que Daïnow a pu cicatriser avec ce vagotonique, administré aussi par voie hypodermique, dont le milieu est alcalin, et nous nous demandons si, dans le cas qui nous intéresse, l'ozène, il ne faudrait pas aussi donner la préférence à cette voie d'administration. Cela simplifierait le traitement, comme nous l'avons déjà dit, et peut-être les effets seraient-ils supérieurs.

En effet, le professeur Katayama (Osaka, Japon) publie un cas d'ozène guéri par l'acétylcholine après 7 piqûres au niveau du bras.

Pour terminer, arrêtons-nous un moment sur nos cas « échecs » et « améliorations ».

Daïnow, parmi ses nombreux succès dans le traitement acétylcholinique des ulcères variqueux, cite, dans son travail expérimental, 4 cas d'échecs. Il constate qu'au cours du traitement, les ulcères s'aggravaient, s'agrandissaient, effet contraire à celui qu'il attendait. Il attribue ce phénomène à l'inversion de l'action de l'acétylcholine.

«... Il existe une corrélation entre le mode d'action des médicaments vaso-moteurs et l'équilibre électrolytique du milieu où cette action se manifeste. Une modification du rapport des électrolytes du milieu ambiant — qu'il s'agisse du liquide de perfusion d'un organe isolé ou du sang de l'animal vivant — peut *exalter*, *inhiber* ou *inverser* l'action d'un médicament » (Bricker et Tscharny, Kolm et Pick, Leites, Weiss et Benkowics, etc., cités par Daïnow).

D'après Voss, l'action de l'acétylcholine est conditionnée par le rapport potassium-calcium du milieu.

Les recherches expérimentales de Daïnow montrent que l'action de l'acétylcholine serait inverse dans les hypocalcémies; elle serait renforcée dans l'hypercalcémie. Donc, pour renforcer l'action de l'acétylcholine dans les cas d'hypocalcémie, ou même dans les cas de calcémie normale, il faudrait administrer aux malades des extraits parathyroïdiens (par exemple du parathormone) ou des sels de calcium.

Daïnow préfère l'injection simultanée (hypodermique) de calcium et de chlorhydrate d'acétylcholine.

Nos « échecs » et les cas seulement « améliorés » ne sont-ils pas dus à une *hypocalcémie* ou, même si ce n'était pas le cas, ne fallait-il pas provoquer chez nos malades une *hypercalcémie transitoire* pour faciliter ou renforcer l'action de l'acétylcholine?

Nous nous proposons de faire cet essai sur nos 4 cas non guéris. Peut-être en bénéficieront-ils.

(*Travail de la Clinique et de la Policlinique oto-rhino-laryngologiques universitaires de Genève. Directeur : Prof.* Dr Z. Cheridjian.)

14. Tous ces auteurs emploient l'*acétylcholine Roche* en ampoules, de 0,10 de poudre, hermétiquement fermées.

Bibliographie

G. Angelescu : *Annales d'oto-laryngologie*, 1932, n° 6.

Alexander : *Zschr. f. Laryngol.*, 1923, 222.

J. Berberich : *Die Behandlung der Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten usw.* (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig, 1930.

Brunings : *Med. Klin.* 1920, n° 1.

Cavalié : *Thèse de Montpellier*, 1927.

I. Daïnow : *Ann. de derm. et syph.*, 3 Mars 1930 ; idem *Rev. méd. Suisse romande*, Avril 1930 ; idem, *Arch. internat. méd. expér.*, vol. 9, fasc. 4, Mars 1935.

Delie : *Le Scalpel*, 1928.

Escat : *Technique oto-rhino-laryngologique*, 1921.

Escat et Laval : *Ann. malad. de l'oreille*, Janvier 1928.

Eckardt-Mœbius : *Zschr. f. Ohrenhlk.*, 7, n° 1.

M Flipo : *La Presse Médicale*, Septembre 1929.

P. Guns et R. Coene : *Journ. belge d'o.-r.-l.*, 1926, n° 2.

P. Guns et Picard : *Ann. d'oto-laryng.*, 1933, n° 3.

P. Guns : *Rev. Progrès Thér.*, Décembre 1928.

E. Halphen et G. Worms : Maladies des fosses nasales et des sinus. *Nouveau traité de chirurgie clinique et opératoire*, 21, 1932.

E. Halphen et Schulmann : *Ann. des malad. de l'oreille*, etc., 1926.

Hautant : *Monde Médical*, n° 703.

Kahler : *Dtsch. med. Wschr.*, 1924, 50.

Mosaïchi Katayama : *Osaka Iji Shinshi*, 1932, 3, n° 12.

G. Laurens, M. Aubry et A. Limairey : *Précis d'oto-rhino-laryngologie* (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1931.

Lautenschlager : *Zschr. f. Hals- u. Ohrenhlk.*, 29, n° 1.

M. Letulle : *Anatomie Pathologique* (*Masson*, édit.), Paris, 1931.

Loewy : *Arch. ges. Physiol.*, 1921, 189, 231.

P. Louyot : *La Presse Médicale*, 1931, nos 17 et 25.

P. Magnin : *La Médecine*, 1932, n° 1.

G. Portmann : *Ann. malad. de l'oreille*, 1925.

Pogany : *Zschr. f. Ohrenhlk.*, 1924.

Reverchon et Worms : *Rev. d'oto-rhino-laryngol.*, Janvier 1924, n° 2.

Runge : in Henke u. Lubarsch. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie* (*Julius Springer*, édit.), 1928, 3, n° 1.

François Sciclounoff : *La Presse Médicale*, 14 Août 1934, n° 56.

Shiga : *Wien. klin. Wschr.*, 1924 ; idem, *Centrbl. f. Bakteriol.*, 1922.

M. Villaret et L. Justin-Besançon : *Paris Médical*, 30 Juin 1926 ; idem, *La Presse Médicale*, 1928, n° 38.

M. Villaret : *La Presse Médicale*, 1931, n° 33.

Voss : *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1926, 116.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

L'INSULINATE DE PROTAMINE

Le mode actuel d'utilisation de l'insuline conserve un gros inconvénient, dès longtemps reconnu, celui du caractère intermittent de son introduction dans l'organisme. Par l'insulinothérapie on vise en effet à remplacer ou à renforcer une sécrétion continue et on apporte le produit de cette sécrétion par doses massives intermittentes, d'où un double inconvénient tantôt par excès, tantôt par défaut.

Les chercheurs se sont ingéniés à tourner cette difficulté mais jusqu'à présent sans succès car l'insuline ne peut être utilisée par la voie digestive et toutes les tentatives faites pour ralentir sa résorption par incorporation en des véhicules variés, huileux ou autres, n'ont donné que des résultats décevants.

Un important progrès dans cette question aurait été réalisé récemment au Danemark, par MM. Hagedorn, Jensen, Krarup et Wodstrup qui ont donné il y a quelques mois dans le *Journal of the American Medical Association* les premiers résultats de leurs recherches.

Depuis, plusieurs autres publications ont paru sur le sujet, justifiant sa prise en considération.

M. Hagedorn et ses collaborateurs mélangent avant usage l'insuline avec une solution de protamine (rappelons que les protamines sont des composés élémentaires d'acides aminés contenant une ou plusieurs des lysines, argyrines et histidine). Celle qu'ils ont employée en dernier lieu, après nombreux essais et tâtonnements, est préparée en partant du sperme de Salmo iridius [1]. Le produit obtenu a un point iso-électrique approchant le pH des tissus ; relativement insoluble il est résorbé lentement et assure ainsi une arrivée continue et prolongée de l'insuline dans la circulation.

Depuis deux ans plus de 85 diabétiques ont été traités avec ce produit au *Steno Memorial Hospital* de Copenhague. Les examens de sang, par une micro-méthode, ont été répétés cinq fois par jour, de façon à suivre aussi exactement que possible les fluctuations de la glycémie et, les malades demeurant à un régime strictement établi et surveillé, on a comparé des périodes où le traitement était assuré par des injections d'insuline avec d'autres périodes où celui-ci était réalisé par les injections d'insulinate de protamine.

Ces investigations ont montré que l'effet brutal, l'effet en clocher, généralement observé trois ou quatre heures après l'injection d'insuline ordinaire, est tout à fait modifié après l'injection d'insulinate de protamine dont l'action s'étale sur une période de temps environ double.

Avec cette préparation on peut, tout en diminuant le nombre des injections, atténuer les fluctuations du sucre sanguin, réduire ou supprimer la glycosurie, réduire l'excrétion ammoniacale et en même temps faire disparaître le risque d'occurrence d'hypoglycémie.

De ceci découle que l'insulinate de protamine n'est pas à mettre en œuvre quand on veut une action rapide, en face d'un coma par exemple. Elle n'est même pas utile quand l'insuline ordinaire donne des résultats satisfaisants. Elle s'est montrée tout à fait précieuse dans les cas où les sautes de glycémie sont faciles et fréquentes. Elle a trouvé son utilisation la meilleure en alternance avec l'insuline ordinaire, celle-ci étant employée le matin et l'insulinate de protamine le soir.

Dans les cas de diabète qu'une seule injection quotidienne d'insuline permet de contrôler l'insulinate de protamine s'est révélée supérieure en évitant complètement les malaises qui peuvent accompagner la phase initiale d'hypoglycémie.

Cette meilleure utilisation d'ensemble du produit actif a aussi permis à M. Hagedorn de mettre en œuvre des quantités moindres de protéinate d'insuline dans le traitement de certains diabétiques.

*
* *

Les résultats obtenus par les médecins danois ont été confirmés à Boston par MM. Root, White, Marble et Stotz qui chez 15 diabétiques ont pu constater les avantages du protéinate d'insuline (*J. of the Am. Med. Assoc.*, 18 Janvier 1936, p. 180).

Chez leurs malades le protéinate d'insuline a produit un abaissement du sucre sanguin plus régulier et plus prolongé que l'insuline ordinaire, d'où élimination de tous les incidents en rapport avec la survenance d'une hypoglycémie exagérée.

MM. Lawrence et Ascher au Kings College Hospital ont essayé l'insulinate de protamine et reconnu ses avantages : action plus lente et beaucoup plus prolongée que celle de l'insuline ordinaire. D'après leurs constatations l'action d'une forte dose d'insulinate de protamine se ferait même sentir pendant plus de deux jours. Mais l'action de l'insulinate de protamine est plus faible que celle de l'insuline ; aussi n'est-elle pas susceptible de prévenir l'hyperglycémie après les repas. Dès lors, en cas de diabète grave, son emploi doit-il être combiné avec celui de l'insuline ordinaire.

Il y a deux mois enfin MM. Sprague, Blum, Osterberg et Wilder (de Rochester) ont fait connaître les résultats que leur a donnés l'insulinate de protamine (*J. Amer. Med. Assoc.*, 16 Mai 1936). Eux aussi ont reconnu les avantages de l'insulinate de protamine mentionnés par les observateurs qui les ont précédés. Ils estiment même qu'à la condition d'employer une dose suffisante on peut dans des cas de diabète sévère ne faire qu'une injection quotidienne d'insulinate et que celle-ci suffit à supprimer la glycosurie et à maintenir le sucre sanguin à un niveau bas.

D'après les indications données dans un des travaux que nous venons de mentionner le produit danois serait bientôt mis à la disposition des médecins. Nul doute que dès ce moment les essais se multiplieront avec ce produit dont l'intérêt paraît évident.

PH. PAGNIEZ.

1. Hagedorn et ses collaborateurs ne donnent pas de technique précise de préparation de leur insulinate de protamine. Ce produit n'a pas encore été commercialisé.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ELECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr. ; Etranger, 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Mai 1936.

A propos d'une observation de diverticule de l'angle duodéno-jéjunal. — **MM. Devois, Bronstein** et **Proux** rapportent l'observation d'une malade amenée à consulter pour des troubles digestifs vagues ayant pu faire penser à une cholécystite. L'examen radiologique révéla un diverticule siégeant sur la portion initiale du jéjunum tout près de l'angle de Treitz. Les auteurs n'ont retrouvé qu'un nombre tout à fait restreint de ces diverticules dans la littérature et ils insistent sur l'imprécision des signes cliniques et la nécessité d'un examen radiologique particulièrement complet pour dépister des diverticules masqués par l'image gastrique ou se remplissant mal.

Des irradiations infra-rouges et ultra-violettes en chirurgie opératoire. — **M. Bastien** rapporte devant la Société d'Electrothérapie les premiers résultats de l'actinothérapie en chirurgie opératoire. Après avoir rappelé les origines de la méthode, due aux travaux de Havlicek, Schatzlar, et de Paschoud (Lausanne), il indique le mode d'utilisation des rayons infra-rouges et ultra-violets pendant l'intervention chirurgicale. 70 cas ont été opérés ainsi à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Moure, avec l'instrumentation de M. Walter. Il s'agit d'opérations courantes, surtout abdominales, mais comprenant également des cas complexes ou graves, tels que gastrectomies et péritonites purulentes. L'action des irradiations paraît surtout être nette dans deux domaines différents :

1° *La réduction de la maladie post-opératoire*. Les malades n'ont pour ainsi dire pas souffert après leur intervention, ce qui a permis de supprimer à peu près complètement l'usage de la morphine. En outre, les opérés ont toujours uriné facilement, dès le premier soir. Ils rendent spontanément leurs gaz, sans douleur, en général le lendemain de l'opération. La méthode, appliquée aux cas d'urgence, a donné les mêmes résultats favorables.

2° *La diminution du nombre des phlébites et des embolies post-opératoires* : sur les 70 observations, aucun accident de cette sorte n'a été noté. A cette statistique, peut-être trop brève, M. Bastien a ajouté celles, beaucoup plus importantes, d'Havlicek et de Paschoud, qui renforcent ses conclusions.

Au sujet de la diminution des phlébites, M. Bastien indique que les radiations influencent vraisemblablement chacun des différents facteurs de thrombose, en particulier la stase sanguine, soit du fait de la possibilité des mouvements de gymnastique au lit, sinon de lever précoce, par suite de l'analgie; soit du fait, dans certains cas, de l'ouverture des anastomoses artério-veineuses décrites par Havlicek. Toutes ces questions sont encore à l'étude.

Présentation d'un ozonateur s'adaptant aux appareils de diathermie. — **M. Walter.** L'ozone présente des qualités thérapeutiques justifiant d'un emploi assez fréquent. L'auteur a présenté deux modèles d'appareils :

1° Un ozoneur, appareil de petit encombrement destiné à être branché sur un appareil de diathermie à éclateur ordinaire. Cet appareil dont la manipulation est très simple permet d'obtenir facilement les petites quantités d'ozone nécessaires aux traitements locaux.

2° Un appareil d'alimentation : l'auteur présente deux appareils l'un à faible pression destiné à rem-

plir des seringues d'oxygène ozonifié, l'autre permettant grâce à une pression d'air d'obtenir directement les pressions que nécessitent les différentes applications d'ozone.

L'auteur indique une méthode colorimétrique simple permettant de faire un dosage relatif de la production d'ozone avec différents réglages d'appareils de diathermie, basée sur la décomposition de l'iodure de potassium. Il indique qu'il présentera à une prochaine séance de la Société une méthode rapide de dosage de l'ozone, dosage qui est indispensable si l'on veut obtenir des résultats thérapeutiques constants.

L'image rœntgen dans l'anémie érythroblastique. — MM. **Manuel** et **Francisco Arce.**

Physiothérapie dans les périarthrites scapulo-humérales. — M. **Prouzet.**

Nouvel appareillage universel à ondes courtes et ultra-courtes. — MM. **Chenaille** et **Raulot-Lapointe.**

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

14 Mai 1926.

Dipsomanie réactionnelle et périodique. — M. **G. Daumezon.** Présentation d'une femme de 36 ans, de mœurs habituellement sévères, dont l'intoxication alcoolique a pour cause la coexistence d'obsessions à boire et d'ivresses que l'on peut considérer comme compensant les périodes de dépression d'une cyclothymie.

Amnésie retardée dans l'intoxication oxycarbonée. — M. **G. Daumezon.** Présentation d'une malade de 58 ans qui, un mois après une intoxication accidentelle par l'oxyde de carbone dégagé par une cheminée défectueuse, présente un syndrome d'amnésie et de fabulation qui date de 2 mois.

Parkinsonisme postencéphalitique chez un enfant traité par la méthode de Roemer. — MM. **Brissot** et **Delsuc.** Ce traitement par l'atropine à doses progressives, appliqué à un enfant de 15 ans atteint de torticolis spasmodique, n'a été efficace que pendant les 6 mois d'application du traitement. Et quelques jours après sa suppression, le torticolis a réapparu et depuis s'est progressivement exagéré.

Méningite aiguë enkystée chez un paralytique général. — M. **L. Marchand,** M^lle^ **Petit** et M. **Fortineau.** Au cours d'une affection pulmonaire, un paralytique général est pris de torpeur et de crises d'épilepsie jacksoniennes. La connaissance d'un tel syndrome rencontré déjà fait penser à une méningite, le liquide céphalo-rachidien confirme ce diagnostic donnant une hyperalbuminose avec polynucléose énorme. L'autopsie révèle une collection de pus dans l'espace sous-dural de l'hémisphère gauche organisé à la façon d'un hématome. Comme dans les cas déjà observés, les pneumocoques ni les cocci n'avaient pas traversé la pie-mère.

Neurinome du nerf acoustique. Cécité et troubles psychiques. — M. **L. Marchand.** L'affection évolua en 5 ans et amena la mort à l'âge de 58 ans. Elle débute par des troubles visuels, des céphalées, du vertige, des troubles du caractère et finalement cécité. Puis apparaissent des bourdonnements et hallucinations auditives à gauche. Enfin, des troubles de la mémoire et des idées de persécution, de la dysbasie, des crises convulsives et la mort dans la stupeur. L'autopsie montre un neurinome de l'acoustique gauche gros comme une noix. La pathogénie du syndrome ressortit à l'hypertension et à l'œdème cérébral.

Impulsion au suicide chez un vieillard épileptique. — M. **P. Courbon** et M^lle^ **Rousset.** Ces impulsions qui n'apparaissent que lorsque l'entourage empêche le sujet d'exécuter ses fantaisies, n'ont aucun rapport avec l'épilepsie. Elles confirment la règle de l'extrême tolérance de l'épileptique pour sa misère qu'il supporte sans tenter d'y échapper par la mort. Elles ont pour conditions deux éléments habituels de la mentalité sénile : le détachement de l'existence et l'incontinence mentale ou impossibilité de retarder la satisfaction des besoins et des tendances.

Impulsions au magnicide révélatrices d'hébéphrénie. — MM. **P. Courbon** et **Fortineau.** Présentation d'un adolescent dont les troubles du caractère avaient été pris pour une banale crise de puberté, qui vint à Paris proposer à une ligue politique de le prendre comme homme de main. Bel exemple d'un cas où la conservation d'une bonne rhétorique masque l'atteinte du psychisme.

Polydactylie chez un imbécile. — MM. **Brissot** et **Delsuc.** Présentation d'un imbécile dont la main droite a 2 pouces.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Mai 1936.

Fracture du scaphoïde carpien pouvant être prise pour une anomalie congénitale « navicularé carpi bipartitum ». — M. **Albert Mouchet** signale une observation et montre les radiographies d'un cas récent de fracture du scaphoïde carpien (par retour de manivelle) dont l'image est exactement semblable à celle d'une anomalie congénitale : trait de fracture très régulier, sans bavure, avec des lèvres osseuses absolument lisses.

Cette observation vient à l'appui de l'opinion de ceux qui estiment qu'un bon nombre de cas étiquetés « anomalies congénitales » sont des fractures anciennes à évolution spéciale.

Une question à la Société de Médecine Légale au sujet du saturnisme. — M. **Fauquez** appelle l'attention de la Société sur les faits suivants : Dans une usine, de nombreux cas d'intoxication saturnine avaient été observés pendant plusieurs années. Cette usine ayant été obligée de fermer pendant 9 mois rentra ensuite en activité. Après ce délai les anciens ouvriers reprirent leur travail. Or, on vit apparaître très rapidement parmi eux des cas graves d'intoxication saturnine, dont un décès à la suite de coliques et de purpura et un décès par quadriplégie. Ces ouvriers avaient cependant travaillé auparavant pendant dix ans dans l'usine sans incidents. Etaient-ils donc, après leur repos de 9 mois, devenus moins résistants à l'intoxication ? Existe-t-il une sensibilisation à l'intoxication saturnine ?

— M. **Duvoir** n'a pas connaissance de cas précis de sensibilisation saturnine. Il pense que la chose n'est pas rigoureusement impossible, en particulier dans les cas de néphrite subaiguë.

— M. **Dufour** propose de faire pratiquer des examens de sang chez les ouvriers ainsi exposés. Au cas où ces examens révèleraient la persistance d'hématies granuleuses, il y aurait lieu de craindre le retour d'accidents saturnins.

— M. **Dervillée** fait observer que les hématies granuleuses figurent un test d'apparition précoce mais de disparition rapide.

— M. **Pollet** pense que la sensibilisation au plomb est peu vraisemblable.

— M. **Leclercq** estime que les anciens intoxiqués font plus facilement des accidents, mais qu'il ne s'agit pas là d'une sensibilisation. Ces accidents sont dûs à l'altération des organes éliminateurs : foie et reins. Ils se rencontrent surtout chez les vieux ouvriers.

Le problème de la responsabilité médicale et les perforations utérines et intestinales pendant l'exécution de l'avortement. — MM. **Brindeau** et **Peytel** présentent un travail de M. **Kernbach** relatif à une malade de 18 ans qui fut hospitalisée alors qu'elle présentait des phénomènes d'avortement spontané. A l'hôpital on pratiqua une dilatation au laminaire et, le lendemain, l'évacuation de l'utérus fut faite. Mais la pince amena une anse intestinale. On fit une laparotomie qui montra la présence de 300 cmc de sang dans la cavité abdominale, deux perforations de l'intestin et une lésion traumatique de l'appendice. La malade mourut peu après de péritonite. Le fond de l'utérus qui était perforé, présentant un aspect spécial, fut examiné avec soin et la pièce fut soumise à l'expertise histologique du Professeur Mayer qui conclut à un chorio-épithéliome malin (môle hydatiforme). La responsabilité du médecin fut mise en cause.

— M. **Brindeau** fait remarquer que les perforations de l'utérus post-abortum sont assez fréquentes, mais que, ce qui fait la rareté de ce cas, c'est l'existence d'une môle perforante pendant la grossesse.

— M. **Peytel** indique que, dans les procès en responsabilité médicale de ce genre, il importe de résoudre les questions suivantes : L'avortement était-il nécessaire ? L'opération a-t-elle été bien faite ? L'utérus présentait-il auparavant des lésions ? Quelles sont les circonstances qui ont accompagné l'accident ? (conditions d'entourage, de milieu, d'aide matérielle). Le juge ne doit pas juger uniquement sur le fait brutal de la perforation et dire : « Il y a perforation, donc il y a faute ».

Une autoéviscération considérée comme un crime. — M. **Triqueneaux** rapporte le cas d'une cabaretière qui se suicida d'une étrange façon. Son corps fut découvert étendu sur le parquet de son logis, portant une plaie de l'abdomen de 21 cm. de long avec un très large délabrement de la paroi. Sur une table voisine on trouva une volumineuse masse de viscères, pesant 1.550 gr., et composée de sept fragments d'épiploon, de deux fragments d'intestin grêle et de mésentère dilacéré. On crut d'abord à un crime, mais l'enquête permit d'établir qu'il s'agissait d'un suicide exécuté par une alcoolique présentant un délire mélancolique et craignant d'avoir à subir une opération abdominale. Elle avait déclaré auparavant : « Je ferai le travail moi-même ». L'auteur insiste sur l'importance des lésions abdominales, sur la possibilité pour un individu de pratiquer sur lui-même d'aussi cruelles mutilations et sur la durée considérable de la survie.

La répression des abus de la réclame en matière médicale. — MM. **Lepointe** et **Muller** attirent l'attention sur la nécessité de réprimer les abus trop fréquents de la réclame médicale pour sauvegarder l'honneur de notre profession et dans l'intérêt de la santé publique. Ils font observer que les syndicats médicaux ont déjà étudié cette question, mais que les textes législatifs sont insuffisants. Par contre la loi italienne règle bien la question.

— M. **Peytel** note qu'en effet les parquets sont saisis de plaintes constantes et justifiées contre les abus de la réclame médicale, mais que la justice française n'est pas complètement désarmée contre ces abus qui tombent sous le coup des textes de loi relatifs à l'escroquerie et des articles ayant trait à l'exercice illégal de la médecine.

Suppression de rente pour refus d'opération bénigne. — M. **Brisard** rappelle que l'opération bénigne est, d'après la définition de Mauclaire, celle qu'on peut pratiquer au chlorure d'éthyle local. Le refus d'opération bénigne en cas d'accident de travail doit se juger d'après sa valeur morale et sociale. L'auteur cite un arrêt de la Cour d'appel de Lyon supprimant une rente de 10 pour 100 accordée par un tribunal, après expertise, pour ankylose en flexion du 4^e^ orteil droit. L'expert avait conclu que l'amputation de l'orteil ferait disparaître les troubles fonctionnels, mais le blessé avait refusé toute intervention.

La recherche des propriétés de groupe dans les taches de sang et de liquides organiques. — M. **Paul Moureau** (Liége) conclut de l'étude qu'il a faite de cette question, que : 1° Les facteurs inconnus et très divers qui influencent la conservation des agglutinines et des agglutinogènes desséchés ; 2° la présence de substances de groupe dans les tissus non tachés ; 3° la quantité de matière dont l'expert dispose, doivent rendre celui-ci très prudent dans l'élaboration des conclusions que l'on peut tirer de tels examens.

Un arrêt de la Cour de cassation en matière de hernie accident du travail. — M. **Et. Rey** signale un arrêt récent de la Cour de cassation d'où il résulte que si toute lésion dont le travail, même moral, a été la cause ou l'occasion, doit être considérée comme résultat d'un accident au

sens de la loi de 1898, cette présomption, en matière de hernie, est susceptible de céder devant la preuve contraire, lorsqu'il est démontré que l'apparition de la hernie est sans aucun rapport avec le travail et n'a pour cause exclusive qu'un état morbide préexistant chez l'ouvrier.

Commentaires sur le nouveau projet de revision de la loi sur les accidents du travail. — MM. **Guillaume Rousselier** et **Raymond Imbert** (Marseille) étudient la dernière rédaction du projet de révision de la loi de 1898, telle qu'elle a été approuvée par la commission de l'hygiène du Sénat et proposent certaines modifications susceptibles d'améliorer ce texte qui servira de base aux discussions de la Haute Assemblée.

Anévrysme de l'aorte abdominale rompu au cours d'un coït. — M. **Y. Kermorgant** apporte l'observation d'un anévrysme de l'aorte abdominale, rompu au cours d'un coït. L'anévrysme avait été totalement méconnu pendant la vie du sujet et fut une découverte d'autopsie. Un accident d'automobile, survenu dans les semaines qui précédèrent la rupture de l'anévrysme, l'état exsangue du malade avaient fait errer le diagnostic et laissé supposer une hémorragie interne traumatique secondaire à une chute d'escarre. Une intervention tentée *in extremis* ne permit même pas d'orienter le diagnostic.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Mai 1936.

L'hémispasme facial périphérique d'origine réflexe n'existe pas. — M. **R. Thurel** estime que s'il existe des spasmes réflexes provoqués par des irritations périphériques, véritables réactions de défense locale, mettant en jeu des muscles synergiques et pouvant être réfrénés par la volonté dans une certaine mesure, ces spasmes n'ont rien de commun avec l'hémispasme facial périphérique caractérisé par la contracture plus ou moins massive des muscles innervés par le facial et ne pouvant s'expliquer que par une lésion irritative agissant directement sur le nerf.

Les troubles labyrinthiques dans les tumeurs du cervelet et du IVe ventricule. — MM. **Maurice Aubry** et **Jean Lereboullet** ont étudié les troubles labyrinthiques dans 24 cas de tumeur du cervelet et du IVe ventricule vérifiée anatomiquement; ils ont constaté que la symptomatologie labyrinthique obéissait aux règles générales de la symptomatologie nerveuse; dans les tumeurs situées loin des centres vestibulaires, l'appareil cochléaire est normal et il n'existe aucun signe vestibulaire central spontané, aucun signe vestibulaire de déficit aux épreuves; au contraire, dans les tumeurs comprimant ou envahissant la zone vestibulaire, on observe des symptômes de déficit; atteinte de l'appareil cochléaire, signes vestibulaires spontanés donnant lieu à un syndrome vestibulaire central typique, symptômes d'inexcitabilité vestibulaire. Ces symptômes de déficit, qui localisent la lésion au voisinage immédiat des centres bulbaires, ont une valeur pronostique défavorable.

— M. **Barré** se demande si les types isolés par les auteurs ont une réelle valeur localisatrice, étant donné ce que l'on sait de l'action de voisinage et à distance de certaines petites tumeurs de la fosse postérieure.

— M. **Lhermitte** rappelle l'hypothèse de M. Vincent, d'une stase labyrinthique, même dans des tumeurs à distance, analogue à la stase papillaire.

— M. **Aubry** ne croit pas cette hypothèse exacte, la réaction observée étant inversement proportionnelle à l'éloignement.

— M. **A. Thomas** rappelle que dans les abcès du cervelet, il se produit des signes qui ne dépendent pas du siège de l'abcès, mais de la réaction des nerfs; des phénomènes analogues se produisent dans les tumeurs qui provoquent de l'œdème; les signes dépendent de la période où l'examen est pratiqué.

— M. **Aubry** précise que lorsqu'une tumeur est unilatérale et évolue vers le récessus, les signes ressemblent à ceux des tumeurs de l'angle; lorsque la tumeur est vermienne, les troubles sont plutôt symétriques.

— M. **Barré** insiste sur la valeur du signe de la dysharmonie vestibulaire; il souligne l'importance des troubles précoces de l'équilibration dans les tumeurs du vermis.

Myotonie localisée aux fléchisseurs de la main. — M. **Heuyer**, Mme **Roudinesco** et **Lesueur** présentent une jeune fille de 16 ans chez qui l'on constate un état myotonique des fléchisseurs de la main et des doigts, avec réaction myotonique électrique; il n'existe pas de troubles endocriniens, pas de signes d'atteinte mésocéphalique; il s'agit sans doute, soit d'une forme fruste de maladie de Thomsen, soit d'une myopathie au début.

— M. **Babonneix** souligne l'anomalie du caractère douloureux de la décontraction.

Etat des réactions vestibulaires dans l'intoxication éthylique chronique. — MM. **J.-A. Barré** et **O. Metzger** (Strasbourg) apportent le résultat des observations cliniques et instrumentales qu'ils ont poursuivies chez 60 éthyliques avérés dont 39 étaient atteints de polynévrite éthylique à des degrés variés. D'une façon générale, il n'existait aucun des signes cliniques classiques d'excitation anormale de l'appareil vestibulaire; par contre dans 40 cas, c'est-à-dire dans 66,6 pour 100 des cas, l'épreuve rotatoire était franchement troublée dans le sens d'une hypoexcitabilité de degré variable (nystagmus post-rotatoire de 15'' au maximum jusqu'à l'abolition complète); l'hypoexcitabilité calorique, isolée dans 5 cas, coïncidait en général avec l'hypoexcitabilité rotatoire beaucoup plus fréquente; la réaction galvanique fut toujours normale. Il est important de savoir qu'un nerf sensoriel est fréquemment atteint par l'alcool quand il y a polynévrite ou même en dehors d'elle; que les polynévrites non éthyliques observées jusqu'à maintenant par les auteurs ne modifient pas le réflexe post-rotatoire; que certains éthyliques dont on examine l'appareil vestibulaire à l'occasion de raisons variées (traumatismes, etc.) peuvent avoir de l'hyporéflexie rotatoire qui revient à l'intoxication éthylique; que la lésion qui conditionne ce trouble doit siéger à l'extrême périphérie du nerf vestibulaire, dans le labyrinthe postérieur.

— M. **Lhermitte** rapproche les troubles observés par M. Barré des phénomènes analogues qui se passent à la périphérie de l'appareil oculaire; il rappelle que dans l'intoxication alcoolique aiguë de l'animal, c'est le cervelet qui est lésé et non la 8e paire.

— M. **Baudouin** rappelle les travaux américains sur le rôle des vitamines dans les polynévrites alcooliques.

— M. **Lhermitte** a montré avec M. Klippel que l'ivresse seule était due directement à l'alcool; les lésions nerveuses correspondent à une polynévrite *chez* un alcoolique.

— M. **Guillain** rapporte des observations qui montrent que l'alcool a dans les polynévrites alcooliques un rôle qui n'est pas secondaire.

— M. **Lhermitte** précise qu'à son avis entre l'alcool et la lésion nerveuse, il doit y avoir un chaînon intermédiaire.

— M. **A. Thomas** a toujours vu des lésions hépatiques dans la polynévrite alcoolique.

— M. **Barré** croit que dans l'alcoolisme aigu l'appareil vestibulaire et sans doute tout le système nerveux central sont atteints comme le cervelet.

Angiome du bulbe coexistant avec un angiome du cervelet. — MM. **David**, **Thieffry** et **Askenasy** présentent une malade qui avait une tumeur kystique du lobe gauche du cervelet; le kyste a été évacué et la tumeur murale (angiome réticulaire) enlevée; une deuxième tumeur angiomateuse du volume d'une noisette, insérée sur la face postérieure du bulbe, à 8 mm. au-dessous du bec du calamus, a été extirpée en totalité. L'opérée présenta aussitôt après l'opération une grosse ataxie des 4 membres sans abolition des réflexes tendineux mais avec des troubles importants de la sensibilité profonde; ces phénomènes qui ont régressé progressivement semblent devoir être rattachés à l'atteinte des noyaux de Goll et de Burdach au cours des manœuvres d'ablation de la tumeur bulbaire. Les auteurs insistent sur le nombre très restreint de tumeurs insérées sur le bulbe et enlevées avec succès.

Syndrome adiposo-génital guéri par le traitement spécifique. — MM. **J. Lhermitte** et **Albessar** présentent un malade qui à l'âge de 13 ans avait tous les signes du syndrome adiposo-génital, une polyurie et de la polydypsie, une insuffisance du développement psychique; on notait une pachybasie sellaire mais la selle turcique était normale. Malgré l'absence de données positives, un traitement antisyphilitique par voie buccale fut institué; associé à un traitement opothérapique, il produisit une transformation extraordinairement rapide de l'état du sujet qui peut être actuellement, après un an environ, considéré comme normal.

— M. **Babonneix** rapporte un cas analogue : syndrome adiposo-génital, sans signes de syphilis, guéri par le traitement antisyphilitique seul.

— M. **Barré** a suivi plusieurs jeunes gens dont l'évolution pubertaire était retardée chez qui le traitement glandulaire (hypophysaire surtout) a fait merveille.

— M. **Lhermitte** précise que son malade n'était pas qu'un retardé pubertaire, mais avait un véritable syndrome infundibulo-tubérien.

Œdème cérébral et méningite séreuse traumatiques ayant simulé un hématome extradural chez l'enfant. — MM. **Puech**, **Krebs**, **de Font-Réaulx** et **Thieffry** présentent un enfant de 18 mois chez qui, après un traumatisme cranien et un intervalle libre de trois heures, se constitua un syndrome typique d'hématome extradural; l'intervention montra qu'il n'y avait pas d'hématome, mais une méningite séreuse et un œdème urétral considérables; le malade a guéri complètement. Les auteurs insistent sur la nécessité, comme Cl. Vincent l'a montré, de ne pas se contenter d'une trépanation décompressive, mais de faire un grand volet décompressif pour lutter contre l'œdème du cerveau.

— M. **Petit-Dutaillis** rapporte un cas semblable avec un intervalle libre un peu plus long, où la guérison complète est survenue en moins de vingt-quatre heures après l'intervention exploratrice.

— M. **A. Thomas** croit ces cas très rares chez l'enfant; la mortalité des gros traumatismes du crâne est chez eux très faible et il y a fort peu de séquelles.

— M. **Lhermitte** rapporte un cas d'œdème cérébral formidable ayant entraîné la mort en quarante-huit heures chez un commotionné du crâne.

— M. **Puech** a peu d'expérience des traumatismes du crâne chez l'enfant; chez l'adulte, le rôle de l'œdème et de la méningite séreuse est très important.

— M. **A. Thomas** oppose aussi les traumatismes du crâne chez les adultes et les enfants; chez ceux-ci, les conséquences d'un traumatisme sont variables suivant l'âge, ce qui s'explique par l'ossification progressive.

Le ramollissement laminaire de l'écorce cérébrale localisé à la 3e ou 5e couche cellulaire; ses rapports avec la disposition vasculaire de l'écorce. — MM. **Alajouanine** et **Hornet**.

Compression médullaire par propagation d'un kyste hydatique sous-pleural. — MM. **de Martel**, **Guillaume** et **Thurel**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Mai 1936.

— M. **Leclainche** fait hommage à la Société de son ouvrage, l'*Histoire de la Médecine vétérinaire*.

Les vaccinations associées. Bases de la méthode. Résultats. Indications pratiques. — M. **G. Ramon**. Bien que les diverses vaccinations et la découverte des anatoxines soient venues accroître nos moyens de lutte contre les maladies infectieuses, la tâche de l'hygiéniste et du clinicien était encore bien compliquée pour prémunir contre ces maladies par des opérations successives.

L'orateur expose en détail la conception de la

méthode des vaccinations associées et les statistiques obtenues, particulièrement dans l'armée.

Les très nombreux résultats acquis dans différents domaines confirment son efficacité et permettent de la considérer comme la méthode de choix pour réaliser la prophylaxie simultanée de plusieurs maladies infectieuses parmi les plus redoutables.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Mai 1936.

Le sérum hypertonique salé chez le nourrisson. — M. **Max Lévy**, à propos du procès-verbal, réfute les critiques dont il a été l'objet concernant les variations non parallèles du chlore tissulaire et du chlore sanguin. Le Cl sanguin n'a pas de signification puisqu'il est constitué lui-même par un mélange de Cl plasmatique et de Cl globules rouges, véritable tissu circulant.

L'emploi du sérum salé hypertonique est à déconseiller chez le nourrisson en raison des chocs parfois impressionnants qui peuvent en résulter. Il est toujours possible d'injecter suffisamment de sérum à 9 pour 1.000 pour obtenir l'effet désiré.

Affections pagétoïdes. — M. **Huc** présente un certain nombre de pièces osseuses dans le but de démontrer l'origine artérielle de ces affections, origine mise en évidence par les travaux de Lévi. Pour combattre les troubles de l'ossification centrale des os atteints, on peut utiliser des doses assez fortes de radiothérapie. Pour remédier aux défectuosités de la circulation, on peut d'autre part forer des trous dans l'os. Les sels de calcium sont également indiqués.

— M. **Rœderer** signale que le tibia est bien « l'os chéri » du Paget, mais qu'il s'agit d'une affection moins localisée qu'on ne pense. Plusieurs segments osseux peuvent être atteints et on note souvent de l'anémie.

Variations de la fréquence de tuberculoses actives et inactives. — MM. **P. Nobécourt** et **S. B. Briskas**. Etudiant les pourcentages des C. R. négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives, de la naissance à la quinzième année chez les garçons et les filles réunies, pendant les années 1921 et 1935, constatent que les pourcentages des C. R. négatives augmentent depuis 1927. Par conséquent moins d'enfants sont contaminés par le bacille de Koch.

Les pourcentages des tuberculoses inactives diminuent également depuis 1927. La diminution de 1921 à 1935 est de moitié environ.

Les pourcentages des tuberculoses actives subissent des recrudescences à certaines périodes, mais dans l'ensemble ne diminuèrent pas.

Il semble donc qu'il y ait un nombre à peu près fixe d'enfants prédisposés à avoir des tuberculoses actives.

Tératome sacro-coccygien. — M. **Martin** présente un enfant qu'il a opéré d'un très volumineux embryome à poches et à tissus multiples. Ces hératomes s'observent plus fréquemment dans le sexe féminin (8 filles pour 2 garçons).

Syndrome ganglio-pulmonaire apyrétique chez un nouveau-né syphilitique. — MM. **B. Weill-Hallé** et **Jaïs** présentent un nourrisson de 2 mois hospitalisé pour toux persistante apparue dès les premiers jours, avec crises de dyspnée, sans forte atteinte de l'état général, et sans fièvre. L'examen montre une pluie de râles fins, à prédominance inspiratoire, disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Il existe, par ailleurs, une hépatosplénomégalie; le B. W. et le Hecht sont positifs dans le sang. La cuti-réaction, de même que la recherche de B. K. dans le liquide gastrique, sont négatives.

La radiographie révèle une accentuation des ombres bronchovasculaires dans les deux champs pulmonaires, avec par places de petits nodules, de la grosseur d'un grain de mil.

Malgré un traitement mercuriel, les signes physiques ont persisté depuis 13 jours, sans aucune modification, et, fait important, la courbe thermique est restée normale.

Les auteurs concluent à une broncho-pneumonie, probablement syphilitique, à cause de son apparition si précoce, de son évolution insidieuse et des signes cliniques et sérologiques concomitants.

— M. **Lesné** pense qu'il pourrait s'agir d'une dilatation des bronches.

Perte de substance cranienne chez un nourrisson. — MM. **Goffin** et **Bailleul** présentent un nourrisson de 18 mois chez lequel on constate une perte de substance cranienne haute de 6 cm. et large de 2 cm. Cette perte de substance leur paraît secondaire à une fracture du pariétal droit, l'enfant ayant fait une chute à l'âge de 10 mois. Ils discutent l'opportunité d'une greffe osseuse.

Spondylolisthésis, spondylolyse. — M. **C. Rœderer** présente un garçon de 15 ans chez lequel la radiographie montre des malformations multiples: spina bifida de la 5e lombaire et de tout le sacrum, lombalisation de la 1re sacrée, glissement en avant de la 5e lombaire, spondylolyse double, etc.

Ce cas paraît nettement congénital. Le traitement orthopédique a donné de bons résultats morphologiques.

L'injection intra-veineuse de solutions hypertoniques dans le traitement des formes convulsives des encéphalites du nourrisson. — M. **L. Willemin-Clog**, ayant eu l'occasion fortuite d'observer l'heureux effet qu'avaient eu les injections intra-veineuses de sérum hypertonique sur les convulsions au cours d'une encéphalite coqueluchense, en a généralisé l'emploi au traitement d'un grand nombre d'encéphalites de nourrisson de diverses origines, mais présentant des convulsions ou de la somnolence. Il a observé la régression consécutive de façon à peu près constante de ces manifestations. Il emploie une solution glucosée à 20 pour 100 dont il injecte 10 à 20 cmc dans une veine du pli du coude après dénudation. Il y associe de petites transfusions de sang. L'effet obtenu semble devoir être mis en rapport avec la résorption de l'œdème cérébral par l'augmentation de la tension osmotique du sang provoquée par l'injection du sérum hypertonique, l'œdème constituant l'une des lésions les plus constamment observées au cours de l'encéphalite.

Le traitement diététique des entéro-colites du nourrisson par les farines d'aleurone. — M. **L. Willemin-Clog** a appliqué au traitement diététique de l'entéro-colite du nourrisson l'emploi des farines d'aleurone, en particulier celle du tournesol. Le nourrisson est soumis pendant 24 ou 48 heures à une diète farineuse constituée par une eau de riz concentrée (50 gr. de riz pour 1 litre d'eau), puis il reçoit des bouillies tournesolées auxquelles au bout de huit à quinze jours on ajoute avec prudence des quantités progressivement croissantes de lait sec. Ce régime détermine rapidement une diminution considérable du nombre des selles, la disparition des glaires et du sang ainsi que des douleurs et du ballonnement abdominal. Ce résultat semble devoir être mis sur le compte des faibles capacités de putréfaction du tournesol, son peu d'agressivité pour la muqueuse intestinale, sa haute teneur en sels minéraux. Ces farines présentent en outre l'avantage d'être d'une préparation facile et de pouvoir être longtemps utilisées sans adjonction de lait tout en assurant une croissance satisfaisante.

— M. **Lesné** est d'avis qu'il n'est pas bon de prolonger un tel régime, les protides végétales ayant une valeur alimentaire insuffisante. Il adjoint pour sa part, dès que possible des farines de céréales et des protides animales; il recommande notamment le lait calcique, les laits acides.

Création à Paris d'un centre de récolte de sérum de convalescents. — M. **Huber** souligne l'intérêt qu'il y aurait à créer à Paris un tel centre analogue à celui qui fonctionne à Strasbourg et propose à la Société d'admettre un vœu en ce sens.

— M. **Marquézy** signale qu'on recueille à l'hôpital Claude-Bernard de grandes quantités de sérums de convalescents adultes ayant eu la rougeole, mais que ces doses suffisent à peine aux besoins intrinsèques de l'hôpital en raison des nombreux cas de contagion intérieure.

— M. **Georges Schreiber** estime que la rétribution des donneurs de sérum serait légitime.

— M. **Lereboullet** signale que l'Office de protection maternelle et infantile de la Seine consomme de grandes quantités de sérum de convalescents de rougeole.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

18 Mai 1936.

Au sujet de la communication sur les abcès du rein. — M. **Iselin** estime qu'il est prudent de ne pas être aussi optimiste pour l'avenir que ne le laisserait supposer la simplicité de l'acte opératoire.

Il cite un cas où le drainage d'un abcès limité du cortex avait été des plus simples. Or, dix ans après, il est rappelé auprès de la même malade pour des accidents d'infection rénale avec ascension rapide du taux d'urée sanguine, qui lui fait prévoir une terminaison fatale à brève échéance.

Lithiase rénale gauche infectée avec déformation singulière du bassinet droit. Néphrectomie. — MM. **Gayet** et **Merz**. Chez un homme de 50 ans, souffrant de troubles sérieux d'infection urinaire, Gayet découvre d'un côté une lithiase rénale gauche grave par la quantité et le volume des calculs. A droite, déformation pyélique pour laquelle il hésite entre malformation congénitale ou kyste pararénal. Il intervient sur le rein lithiasique, mais ne peut pratiquer l'intervention conservatrice qu'il avait projetée et fait une néphrectomie qui lui interdit une intervention exploratrice du côté de la malformation. Le diagnostic reste donc en suspens.

Incontinence d'urine par abouchement vulvaire d'un uretère surnuméraire. — MM. **Franck** et **Adrian**. Il s'agit d'un nouveau cas d'uretère surnuméraire dont les auteurs découvrent l'abouchement anormal par une recherche méthodique. Signalons entre autres l'épreuve d'Adrian: tampon vaginal, acidification des urines par ingestion de benzoate de soude, injection intramusculaire de phénolsulfonephtaléine et remplissage de la vessie par une solution alcaline de bicarbonate de soude. L'absence de coloration du tampon vaginal est en faveur de l'origine uretérale de l'incontinence.

La deuxième étape du diagnostic est la recherche du parenchyme sécrétant l'urine. Les auteurs insistent encore sur l'intérêt de l'urétéropyélographie.

— M. **Legueu** estime que le temps le plus délicat du diagnostic est la recherche de l'orifice uretéral toujours petit et facilement introuvable: à ce point de vue la pyélographie descendante a une certaine valeur.

— M. **Fey** reprenant la pyélographie présentée par M. Franck fait remarquer que le rein inférieur comporte trois calices, ce qui n'est pas la règle: en général, le rein anormal supérieur est formé aux dépens du calice supérieur.

— M. **Pérard** a opéré une jeune malade chez laquelle il lui avait été impossible de découvrir l'orifice anormal. C'est en intervenant sur le rein double démontré par une urographie et en cathérisant de haut en bas l'uretère supérieur qu'il a pu repérer l'orifice vulvaire. Dans un autre cas absolument semblable, opéré récemment par M. Marion, c'est seulement au cours de l'intervention et en injectant dans l'uretère supposé anormal du bleu de méthylène que son issue au niveau de l'urètre a pu faire le diagnostic.

Pyélonéphrite aiguë au cours d'une lithiase uretérale. Drainage du bassinet et décapsulation. — M. **Lepoutre**. Après ablation d'une sonde à demeure pour calcul de l'extrémité inférieure de l'uretère, l'auteur est obligé d'intervenir d'urgence pour des accidents fébriles graves. Il se trouve en présence d'un rein bourré d'abcès miliaires et procède de la manière suivante: libération de l'uretère en poussant une sonde du bassinet vers la vessie; drainage du bassinet; décapsulation du rein

en prenant le soin d'entourer d'une mèche la plus grande partie possible de la surface du rein décapsulé.

— M. **Pasteau** rappelle les difficultés qu'on peut rencontrer dans le traitement des calculs de l'uretère par la sonde à demeure. Dans un cas, il a été obligé d'intervenir pour dégager une sonde coincée par la descente du calcul.

— M. **Fey** attribue une plus grande efficacité au drainage du bassinet qu'à la décapsulation dans ces pyélonéphrites avec néphrite rayonnante.

— M. **Lepoutre** reste convaincu que la décapsulation associée au méchage périrénal assure un drainage efficace du parenchyme.

Sur un cas de calcul de l'uretère ayant rompu ce conduit. Abcès périuretéral. Néphrectomie. — M. **Goidin**. Intervenant pour des accidents graves consécutifs à des crises néphrétiques, l'auteur découvre un abcès péri-uretéral avec déchirure complète de l'uretère par un calcul mince et acéré. Il ne lui restait plus qu'à enlever le rein.

— M. **de Berne-Lagarde** rappelle les différentes observations où était notée cette perforation de l'uretère par calcul, en particulier celle de Hepburn et Biney où après avivement des deux bouts de l'uretère les auteurs pratiquèrent une suture sur sonde.

Un cas de traumatisme grave du rein, étudié et surveillé par pyélographie successive. — M. **Verrière**. M. **Gayet**, rapporteur. Le lendemain d'un accident de la voie publique, le blessé présente deux hématuries importantes. La situation ne paraissant pas immédiatement grave, l'auteur en profite pour pratiquer une série d'urographies qui, répétée dans les semaines suivantes, lui permettent de surveiller la réparation anatomique du rein.

Le rapporteur insiste sur l'intérêt dans les traumatismes du rein des urographies et même des pyélographies parfaitement inoffensives à condition qu'on s'astreigne à une asepsie rigoureuse. Le revers de la médaille, c'est que des chirurgiens moins entraînés que les urologues à la lecture des clichés radiographiques risquent d'y trouver un argument pour abandonner les méthodes d'expectation et de pratiquer des néphrectomies qui auraient pu être évitées. M. Gayet rappelle qu'il est très peu interventionniste dans les traumatismes fermés du rein et que les seules néphrectomies qu'il ait pratiquées l'ont été pour de grosses plaies par projectiles.

Urographie intraveineuse en verticale d'une grosse poche d'hydronéphrose. — MM. **Fey** et **Truchot**. Aspect curieux d'images cupuliformes à niveau horizontal réalisé par une urographie intraveineuse injectant une volumineuse hydronéphrose.

— M. **Gaume** estime qu'il s'agit de l'accumulation, à la partie inférieure des poches d'hydronéphrose, du ténébryl qui a tendance à diffuser lentement.

— M. **Fey** contre cette hypothèse fait remarquer que l'on retrouve les mêmes images sur deux urographies pratiquées à une heure d'intervalle.

Lithiase pyélo-uretérale avec uretère bifide. — M. **Franck**. Une première pyélographie indique : 1° que la tache du calcul est située en dehors de l'uretère injecté; 2° que l'aspect du bassinet est rudimentaire. Une seconde pyélographie injecte cette fois-ci les deux uretères.

BRUNETON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE D'ALGER (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

18 Juin 1936.

Arthropathie nerveuse de l'épaule. — MM. **Rochet** et **Cavailhier** présentent le malade. Malgré l'énorme tuméfaction de l'épaule, l'indolence est complète et tous les mouvements sont obtenus. La radiographie montre une image de pseudo-ostéosarcome. La ponction a retiré un liquide citrin. Le sujet a présenté de plus une hémiparésie gauche dont il garde des séquelles. Il s'agit sans doute d'une syringomyélie.

Hanche à ressort. — M. **Tavernier** apporte l'observation d'un malade adulte souffrant depuis deux ans d'une hanche qui s'était mise en attitude vicieuse. L'examen objectif était absolument négatif. Les signes fonctionnels évoluaient progressivement vers l'infirmité complète. Le signe du ressaut était très inconstant. La section transversale du fascia lata a eu d'excellents résultats.

Crises d'asthme d'ordre réflexe déclenchées par la présence d'un névrome du moignon d'amputation. — M. **Ricard** présente l'observation de ce malade qui, après avoir souffert d'un moignon de jambe, avait vu apparaître des crises d'asthme fréquentes déclenchées surtout par la palpation appuyée des névromes du moignon. Succès temporaire obtenu par l'infiltration. Succès définitif par ablation des névromes.

Sclérose gastrique post-opératoire tardive. — MM. **Delore** et **Gabrielle** apportent deux observations de malades atteints d'ulcus gastro-duodénaux et ayant subi une gastro-entérostomie. Ils continuaient à vomir, à souffrir et à saigner malgré la cicatrisation de l'ulcère et le bon fonctionnement de la bouche. L'examen histologique des pièces de gastrectomie a révélé une sclérose hypertrophique. L'intervention radicale doit être donc de plus en plus indiquée d'emblée.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

1er Mai 1936.

Sténose pylorique par ulcus chez une fillette. Gastro-entérostomie. Guérison. — MM. **Lombard, Gillot, Morand** rapportent l'histoire d'une fillette de 13 ans, musulmane, présentant un syndrome pylorique typique, précédé d'hématémèses. Etat cachectique. Volumineux ulcère calleux juxtapylorique.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Guérison contrôlée après un an.

Echinococcose hépatique. Pleurésie purulente. Thrombo-phlébite porto-cave. Guérison. — M. **Lombard** rapporte l'histoire d'un garçon de 13 ans qui, outre un kyste de la face inférieure du foie, porte un kyste de la face postérieure infecté, qui est abordé par voie transpleuro-diaphragmatique. Pleurésie purulente secondaire à streptocoques. Signes de thrombo-phlébite porte et cave. Guérison.

L'auteur insiste sur les relations étroites de certains kystes avec les parois veineuses, relations depuis longtemps signalées par Devé et qui suffiraient à faire rejeter formellement le procédé de l'énucléation totale.

Arthrodèse juxta-articulaire dans la coxalgie de l'enfant. — M. **Lombard** résume les conditions dans lesquelles peut être pratiquée l'arthrodèse extra-articulaire de la coxalgie de l'enfant, arthrodèse en fin d'évolution destinée dans certains cas bien précis, à stabiliser la guérison préalablement obtenue par traitement orthopédique et cure sanatoriale. Observations à l'appui.

Le nitrite d'amyle dans la crise hypertensive par inhalation de fumée de tabac ou par injection intra-veineuse d'adrénaline. — MM. **Tournade** et **Ed. Bernot** démontrent, avec graphiques à l'appui, que pendant la crise hypertensive déterminée par l'inhalation de fumée de tabac (ou d'injection intra-veineuse de nicotine ou même d'adrénaline), *alors que les mécanismes physiologiques de correction ne jouent plus*, le nitrite d'amyle et l'acécoline exercent leur pouvoir hypotenseur.

Atélectasie pulmonaire partielle au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. — MM. **Lévi-Valensi, F. Charles** et Mlle **S. Mutin**. Observation d'une malade chez laquelle on vit se développer au cours d'une tuberculose pulmonaire d'évolution très lente une image de rétraction pleuro-pulmonaire dans l'hémithorax gauche, en imposant pour une tuberculose fibreuse rétractile. Une tentative de pneumothorax hémostatique contre de graves hémoptysies montra une pression intrapleurale fortement négative et permit un décollement facile du poumon, complet dans ses deux tiers inférieurs, partiel dans son tiers supérieur.

La filariose oculaire. — MM. **Toulant** et **Médinger** étudient les filarioses intra-oculaires (*Onchocerca, Filaria lentis, F. Bancrofti*, etc...) et les filaires sous-conjonctivales (*F: loa, F. conjunctivae, Thelazia*, etc...). Deux observations personnelles de *Filaria loa*.

Anophtalmie apparente avec kystes colobomateux. — MM. **Toulant** et **Morard**. A propos d'un cas observé chez un nourrisson indigène ne présentant aucune autre malformation, les auteurs résument les diverses théories pathogéniques et les expériences de Halé montrant le rôle de la carence en vitamine A.

J. LOUBEYRE.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Hugues Carles. ***Des indications fournies par les réactions biologiques de la grossesse dans le post-abortum*** (*Imprimerie de la Presse*, 3, rue Jardin-Martel), Montpellier, 1935-1936, n° 22. — La question du diagnostic précoce de la grossesse a depuis longtemps préoccupé les physiologistes et les médecins; de nombreux procédés ont été tour à tour expérimentés. Laissant de côté le mécanisme général et les bases physiologiques des diverses réactions utilisées, sans entrer dans le détail des modifications endocriniennes survenues au cours de la gestation ni dans l'analyse des résultats fournis au cours de la grossesse, C., dans une thèse très documentée faite sous la direction du prof. Lapeyre, étudie le diagnostic biologique de la grossesse sous un angle particulier : celui des réponses que peuvent donner ces procédés dans le *post-abortum*.

C. montre comment, en raison de la baisse rapide du taux de la gravidine dans les humeurs, la réaction de Brouha pratiquée plus de dix jours après le début des accidents, a toutes chances de se montrer négative si l'avortement s'est réellement effectué. Il n'existe pas un rapport mathématique entre la réponse de la réaction et l'activité des villosités placentaires.

La recherche de la réaction d'Adèle Brouha dans les suites des avortements peut renseigner sur la réalité de l'interruption de la grossesse, mais elle ne paraît pas en mesure de donner de certitude en ce qui concerne le diagnostic de la nature gravidique d'une hémorragie. Elle fournit par contre des indications très précises pour la thérapeutique parfois si délicate des suites d'un avortement.

J. RIVOIRE.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 17.

Le traitement du paludisme aigu [1]

Par Ed. Benhamou.

Le traitement du paludisme aigu a grandement bénéficié dans ces dernières années de la découverte de médicaments synthétiques qui sont venus prendre place, *à côté de la quinine*, dans l'arsenal thérapeutique. Ainsi, nous disposons actuellement de trois médicaments spécifiques contre le paludisme aigu :

a) La quinine,

b) L'atébrine ou quinacrine,

c) La plasmochine ou praequine.

Rappelons que *la quinine*, alcaloïde du quinquina, *détruit les parasites asexués ou schizontes, seuls responsables des accidents fébriles*, non les parasites sexués ou gamètes, ou du moins non les gamètes de la tierce maligne (croissants) ; qu'elle se donne par la bouche ou en injections intramusculaires ; que *sa dose curative efficace est en moyenne 1 gr. 20 par jour chez l'adulte*.

Rappelons que *l'atébrine ou quinacrine française* est un sel d'acridine; qu'*elle détruit les parasites asexués ou schizontes, non les parasites sexués ou gamètes, en particulier non les gamètes (croissants), de la tierce maligne ;* qu'elle se donne surtout par la voie buccale, rarement par la voie intraveineuse ; que *sa dose curative efficace est 0 gr. 30 par jour chez l'adulte ;* qu'elle a l'inconvénient de colorer parfois en jaune les téguments, et que son administration ne peut guère être prolongée au delà de sept ou huit jours.

La plasmochine ou praequine française est un dérivé de la quinoléine ; *elle fait disparaître les parasites sexués ou gamètes, et surtout les croissants de la tierce maligne*, qui sont infectants pour le moustique, mais non responsables des accidents fébriles chez l'homme ; elle n'a pas d'action sur le schizontes ou du moins sur les schizontes de la tierce maligne ; elle se donne seulement par la voie buccale ; *sa dose curative efficace est 0 gr. 03 par jour chez l'adulte ;* elle peut avoir l'inconvénient de provoquer des vomissements, de la cyanose, par méthémoglobinémie ; et son administration ne doit pas être prolongée au delà de sept à huit jours.

Rappelons que *d'autres médicaments, synthétiques, arsenicaux, associations de quinine avec les synthétiques ou avec les arsenicaux* peuvent avoir des indications importantes : la *rhodoquine* qui est un dérivé de la quinoléine, très voisin de la plasmochine ; le *stovarsol* qui se donne à la dose de 1 gr. par jour, et le *novarsénobenzol* qui se donne en injections intraveineuses (0 gr. 30 tous les quatre ou cinq jours), l'un et l'autre actifs contre les schizontes de la tierce bénigne et de la fièvre quarte ; la *quinioplasmine* ou *quiniopraequine* sous forme de comprimés qui contiennent 0 gr. 01 de praequine et 0 gr. 30 de sulfate de quinine ; le *quiniostovarsol* et le *malarsan* qui sont des sels de quinine de l'acide acétyl-amino-oxyphénylarsénique et qui ont une action élective sur les parasites de la tierce bénigne et de la fièvre quarte.

Ces armes diverses ont constitué un progrès thérapeutique d'autant plus grand qu'on a acquis une connaissance plus précise du paludisme. Celui-ci comprend, en effet, trois maladies, trois paludismes, bien distincts par l'espèce parasitaire, par l'évolution, les complications, la sensibilité aux agents thérapeutiques ; ce sont :

1° Le paludisme a plasmodium vivax, ou fièvre tierce bénigne ;

2° Le paludisme a plasmodium malariae ou quartanum, ou fièvre quarte ;

3° Le paludisme a plasmodium praecox ou falciparum ou fièvre tierce maligne.

C'est *aux accidents fébriles de ces trois paludismes que nous consacrerons cette consultation*, le « Traitement des complications du Paludisme aigu » et le « Traitement du Paludisme chronique » devant faire l'objet de deux autres consultations.

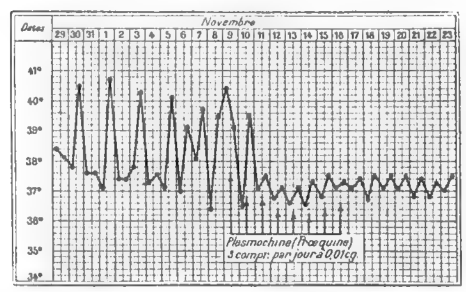


Fig. 1. — *Paludisme à plasmodium vivax* (fièvre tierce bénigne) à accès typique *traité par la plasmochine praequine*). Remarquer la sensibilité de la fièvre à ce médicament cependant réputé gamétocide.

I. — Le traitement du paludisme aigu a plasmodium vivax.

Après une incubation de douze à quatorze jours (au retour d'un voyage en pays paludéen par exemple, à la période d'activité des moustiques anophèles), la tierce bénigne peut débuter par un *embarras gastrique fébrile :* fièvre élevée, pouls modérément accéléré, langue saburrale, troubles digestifs. La fièvre peut rester subcontinue pendant sept à huit jours, être entrecoupée parfois de cassures thermiques brusques, avec une rate légèrement augmentée de volume, un foie dépassant un peu le rebord costal, un état général peu altéré. Vers le huitième ou le dixième jour, la fièvre peut se discipliner, sous forme d'*accès intermittents*, précédés de frissons et suivis de sueurs, prenant *tantôt le type tierce*, c'est-à-dire revenant tous les trois jours, ou prenant le *type double tierce, c'est-à-dire quotidiens.* Il peut arriver aussi que le début se fasse sous la forme d'accès intermittents. L'examen d'une goutte de sang, étalée en couche mince et colorée au Giemsa, ou mieux l'examen d'une « goutte épaisse », lysée par l'eau distillée et colorée au Giemsa, montreront, dans des *globules rouges hypertrophiés* et souvent *ponctués* de *granulations dites de Schüffner*, des schizontes en forme d'*anneaux ou d'éléments amiboïdes avec cytoplasme bleu et noyau rouge*, et des gamètes qui imposeront le diagnostic de *plasmodium vivax.*

1° Contre ce paludisme aigu de première invasion, on peut ou bien laisser évoluer 3 à 4 accès fébriles avant de commencer le traitement, ou bien instituer d'emblée le traitement spécifique :

a) On prescrira :

Bichlorhydrate de quinine......	0,50 cmc
Eau distillée	3 cmc

pour une ampoule n° 10. Faire une injection intramusculaire matin et soir jusqu'à la chute de la fièvre, et pendant les deux ou trois premiers jours de l'apyrexie [2].

ou :

Bichlorhydrate ou sulfate de quinine	0,60 centigr.

pour un cachet n° 20. Prendre 2 cachets par jour jusqu'à la chute de la fièvre et pendant trois ou quatre jours après [3].

b) Nous avons souvent obtenu de bons résultats en prescrivant :

Praequine (plasmochine) ...	0,01 centigr.

pour un comprimé n° 20. Prendre 3 comprimés par jour pendant sept jours (fig. 1).

c) De nombreux auteurs préfèrent employer l'atébrine, qui est plus spécialement un médicament schizonticide, et prescrivent :

Quinacrine (atébrine)	0,10 centigr.

pour un comprimé n° 20. Prendre 3 cachets par jour pendant sept jours.

d) Enfin, le quiniostovarsol, le malarsan ont leurs partisans, surtout quand la rate est très augmentée de volume. On prescrit :

Quinio-stovarsol	0,25 centigr.

pour un comprimé n° 30. Prendre 4 à 6 comprimés par jour pendant dix jours.

ou :

Malarsan	0 gr. 20

pour une pilule n° 30. Prendre 3 pilules par jour pendant dix jours. Repos de dix jours et recommencer un nouveau traitement de dix jours.

2° Contre les rechutes de ce paludisme aigu de première invasion qui surviennent généralement, quelle que soit la thérapeutique employée, deux ou trois semaines plus tard, puis vers le sixième ou le septième mois, sous forme d'accès du type tierce ou sous forme d'accès isolés; *il faut reprendre chaque fois le schéma thérapeutique précédent en prenant soin de laisser évoluer deux ou trois accès fébriles.*

Dans le cas d'*accès particulièrement récidivants, nous nous sommes bien trouvé de l'association quinine-adrénaline.* On prescrit :

Chlorhydrate d'adrénaline	1 milligr.
Eau distillée	1 cmc

pour une ampoule n° 10. Faire une injection sous-cutanée, *vingt minutes avant l'injection intramusculaire de quinine.*

3° Pendant deux ans environ peuvent encore survenir, de temps à autre, des accès fébriles, à l'occasion d'une fatigue, d'un refroidissement, d'un coup de soleil, d'un traumatisme, d'une infection intercurrente. C'est pendant cette période que s'établit peu à peu une immunité particulière qu'on appelle *la prémunition* et qui est

1. Nous nous excusons de ne point citer de noms dans cette consultation, qui ne veut être qu'un schéma très général. Le lecteur trouvera, dans la monographie de l'*Organisation d'Hygiène de la Société des Nations* (Le traitement du paludisme, Juin 1933), et dans les *Bulletins de la Société de Path. exot.* et dans les *Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales* de ces dernières années, une abondante documentation.

2. Nous ne donnons pas ici de courbes fébriles palustres, *traitées par la quinine, parce qu'elles sont familières à tous les praticiens;* nous laissons également de côté la diététique et les petits soins (purgatifs, lavements, cholagogues), dans le paludisme aigu.

3. Chaque médecin a sa manière de donner la quinine par la bouche : les uns la prescrivent six à sept heures avant l'accès présumé, les autres fractionnent la dose journalière en 3 à 4 prises, d'autres préfèrent des prises plus répétées encore. On sait que *le médicament n'a pas d'action sur l'accès en cours.*

caractérisée par une infection chronique persistante, mais cliniquement silencieuse. Pendant cette longue période, *le fer, l'arsenic, les extraits hépatiques, le quinquina, les cures climatiques* ou *hydrominérales*, peuvent trouver des indications qui s'imposeront surtout lorsque persisteront des signes cliniques ou des stigmates sanguins ou humoraux.

II. — Le traitement du paludisme aigu a plasmodium malariae.

L'incubation peut être ici beaucoup plus longue que dans la tierce bénigne, les *premiers accidents fébriles apparaissant parfois très longtemps après la piqûre des anophèles infectants.* Ces accidents peuvent se manifester sous la forme d'*un embarras gastrique fébrile*, avec une température subcontinue qui se prolonge cinq à sept jours, avec une *rate plus augmentée de volume que dans la tierce bénigne*, un état général plutôt bon, une *certaine tendance aux œdèmes et à l'albuminurie.* Ce début peut être marqué aussi par les *accès caractéristiques de la fièvre quarte*, c'est-à-dire des accès qui reviennent tous les quatre jours, laissant entre eux deux jours d'apyrexie, ou même par *des accès isolés.* L'examen du sang montre, sur les lames, dans les globules rouges de taille normale, souvent de coloration cuivrée, des *schizontes de forme quadrilatère ou en écharpe*, et des gamètes, qui imposent le diagnostic de *plasmodium malariae.*

1° Contre ce paludisme aigu de première invasion, on peut ou bien laisser évoluer quelques accès fébriles avant de commencer le traitement, ou bien instituer aussitôt le traitement spécifique :

a) On prescrira la *quinine par la voie buccale* ou *par la voie intramusculaire, mais à des doses plus élevées* (1 gr. 50 à 2 gr. par jour), *et plus longtemps prolongées*, en moyenne cinq à six jours au moins après la chute thermique.

b) Nous avons souvent obtenu *d'excellents résultats en donnant 3 centigr. de praequine (plasmochine) par jour pendant huit jours.*

c) De nombreux auteurs préfèrent donner de *la quinacrine* (*atébrine*) qui est plus spécialement considérée comme médicament schizonticide. Cependant chez quelques-uns de nos malades, l'*atébrine, à la dose de 0 gr. 30 par jour, n'a pas eu la rapidité d'action que nous avions obtenue avec la plasmochine.*

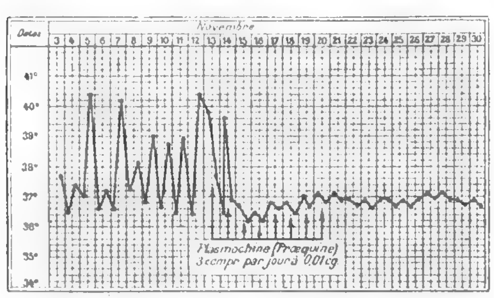


Fig. 2 *bis.* — *Paludisme à plasmodium malariæ* (fièvre quarte), à accès intriqués, *traité par la plasmochine* (praequine). Remarquer la sensibilité de la fièvre à ce médicament, cependant réputé gamétocide.

2° Contre les rechutes qui sont particulièrement tenaces, récidivantes dans cette variété de paludisme et qui s'accompagnent d'une splénomégalie encore plus marquée que dans la tierce bénigne, il *faut chaque fois employer la quinine à doses élevées (1 gr. 50 par jour) et longtemps prolongées, la plasmochine pendant huit à dix jours*, ou le *quiniostovarsol* ou le *malarsan en séries de dix jours, séparées par des repos de huit jours.*

3° Pendant deux ou trois ans, des accès pourront reparaître, la prémunition étant particulièrement lente à s'établir : ils nécessiteront l'emploi répété de la *quinine*, de la *praequine* (*plasmochine*) et aussi du *quinquina*, et s'il y a lieu de l'*arsenic*, du *fer et des cures hydroclimatique.*

III. — Le traitement du paludisme a plasmodium praecox.

C'est le paludisme à plasmodium praecox qui est *le plus difficile à diagnostiquer*, même en

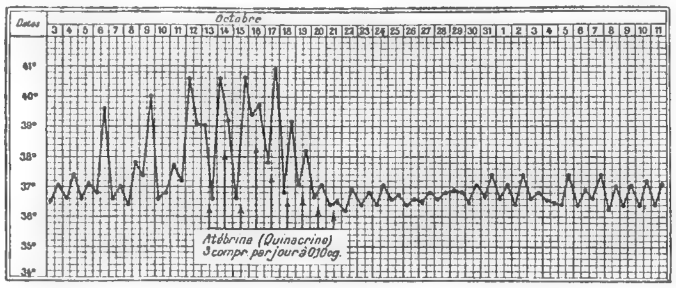


Fig. 2. — *Paludisme à plasmodium malariæ* (fièvre quarte) à accès typique, *traité par l'atébrine* (*quinacrine*). Remarquer la résistance de la fièvre à ce médicament cependant réputé schizonticide.

pays palustre, si l'on n'y pense pas systématiquement. C'est qu'en effet après une incubation de dix à douze jours, le début des accidents de première invasion se traduit généralement par une *fièvre continue, élevée*, avec asthénie, prostration, vomissements, mais la *rate est le plus souvent normale* et le foie n'est guère augmenté de volume. Au bout de huit à dix jours, des *accès quotidiens intermittents, ou du type tierce, ou même irréguliers*, peuvent marquer la courbe thermique. L'examen du sang montre, *dans des globules rouges petits, des schizontes en forme de minces anneaux* et parfois des gamètes sous forme de *croissants*, qui imposent le diagnostic de *plasmodium falciparum*. Une *recherche biologique immédiate s'impose alors, utile dans toutes les variétés de paludisme, mais plus particulièrement dans la tierce maligne : le dosage systématique de l'urée sanguine*, dont le chiffre fixera l'urgence et l'intensité du traitement.

1° Dans ce paludisme aigu de première invasion, il vaut mieux *ne pas laisser évoluer d'accès fébriles et instituer d'emblée le traitement spécifique.*

a) *Si les parasites ne sont pas abondants* (*ce qui est le cas le plus fréquent*) *et si le taux de l'urée sanguine est normal, on commencera le traitement par une cure d'atébrine à raison de 0 gr. 30 par jour pendant sept à huit jours.*

b) *Si les parasites sont abondants et si le taux de l'urée sanguine est peu élevé*, on pourra également *commencer le traitement par la quinacrine* (*atébrine*) *et faire suivre cette première cure d'un traitement quinique (1 gr. 50 par jour de formiate ou de chlorhydrate de quinine* en injection intramusculaire *pendant cinq* à six jours).

c) *Mais si les parasites sont très abondants et si le taux de l'urée sanguine est élevé, dépassant 1 gr. et davantage, il vaut mieux commencer le traitement d'attaque par les injections intramusculaires de quinine (1 gr. 50 de formiate de quinine, de quinothorium, de bichlorhydrate de quinine pendant six à sept jours) et les faire suivre d'une cure de quinacrine (30 centigr. par jour pendant sept jours).*

2° Contre les rechutes fébriles, il faut agir *chaque fois avec la même énergie, la même rapidité, et employer soit l'atébrine ou quinacrine, soit la quinine, la plasmochine ou la praequine étant parfaitement inefficace contre les accidents cliniques de la tierce maligne et seulement active contre les gamètes ou croissants qui ne sont pas pyrotogènes, mais infectants pour les moustiques.*

3° Pendant quelques mois, les accès fébriles peuvent reparaître et *nécessiter chaque fois le même traitement énergique*, auquel on associera, si les symptômes viscéraux ou les stigmates sanguins ou humoraux l'imposent, un *traitement arsenical ou ferrugineux ou une cure hydroclimatique* (La Bourboule, Vichy, Vals, Encausse, Bussang).

IV. — Remarques thérapeutiques générales.

Dans les formes fébriles des trois paludismes et en l'absence de complications (anémie grave, accès pernicieux, bilieuse hémoglobinurique, complications cardiaques, rénales, hépatiques, etc.), *il importe de retenir :*

1° *L'utilité très grande d'un diagnostic parasitologique précis*, chacun des trois paludismes nécessitant une médication spécifique qui lui est propre ;

2° *La nécessité de mesurer systématiquement le taux de l'urée sanguine, et plus particulièrement dans le paludisme à P. praecox*, afin de préciser l'*urgence*, l'*intensité*, la *qualité et la longueur du traitement spécifique ;*

3° *L'inutilité des longues cures spécifiques* qu'on pratiquait autrefois, la prémunition s'installant aussi bien et peut-être mieux lorsque la médication spécifique se limite aux seuls accès fébriles ou aux rechutes fébriles;

4° *La possibilité, et souvent l'intérêt, de laisser évoluer avant de les traiter, quelques accès fébriles, quand le taux de l'urée sanguine est normal et qu'il ne s'agit pas de paludisme à P. praecox;*

5° *L'intérêt qu'il y a de savoir manier les trois médicaments spécifiques*, la quinine et l'atébrine ou quinacrine étant plus spécialement des médicaments schizonticides et par conséquent antipyrétiques, mais la plasmochine ou praequine pouvant jouer, en dehors de son rôle gamétocide (contre les croissants), un rôle schizonticide dans la tierce bénigne et dans la fièvre quarte et pouvant dès lors juguler elle aussi les accès fébriles de ces deux variétés de paludisme.

Cependant, il est des cas où l'hématozoaire

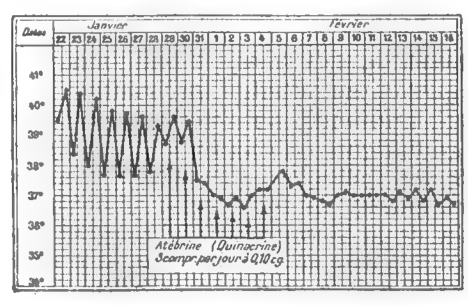


Fig. 3. — *Paludisme à plasmodium praecox* (tierce maligne), *traité par l'atébrine* (*quinacrine*). Remarquer la sensibilité de la fièvre à *l'atebrine, qui partage avec la quinine la réputation de médicament essentiellement schizonticide, antipyrétique.*

causal ne peut pas être identifié, des cas où le traitement ne peut pas être surveillé et, dans ces deux hypothèses, il est plus prudent d'employer la quinine parce qu'elle est d'un maniement plus facile et qu'elle agit sur les manifestations fébriles de toutes les variétés de paludisme.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Du matérialisme au moralisme biologique

Le matérialisme, on le sait, a adopté avec enthousiasme les découvertes de la science. A juste titre, il considère comme des vérités les hypothèses qu'un très grand nombre de faits rendent tout à fait probables et qui servent avec fruit à émettre de nouvelles hypothèses. En plein accord avec la science, il attribue à la formation des mondes des centaines de millions d'années, et aux lois qui ont présidé à leur formation et que nous observons encore, une durée égale. Les espèces animales sont dérivées les unes des autres par une lente évolution. L'homme n'est que l'aboutissant naturel de cette évolution. Dérivé d'espèces animales disparues, il ne diffère de l'animal que par le perfectionnement de son développement. Le fameux principe vital, que l'on a si longtemps voulu attribuer à la matière vivante, n'existe pas. La vie n'est que le résultat de phénomènes physico-chimiques. Sous le rapport des conditions organiques et physico-chimiques, le cerveau ne présente rien d'exceptionnel. Il élabore la pensée comme le foie sécrète la bile, avec cette seule différence que la pensée est un phénomène dynamique différent d'une sécrétion. Tout cela est étayé par tant de faits et a été si productif qu'on est véritablement en droit de le considérer comme des vérités scientifiques. Le matérialisme a eu raison de s'en emparer et de le soutenir.

Mais, le matérialisme s'égare lorsqu'il prétend voir dans l'attribution de la pensée à des réflexes la négation du libre-arbitre.

Depuis 1863, sous l'inspiration de Setchénoff, on avait entrevu que la pensée n'est que le produit de réflexes. Comme le fonctionnement des réflexes n'est pas modifiable et dépend des circonstances, on en a conclu que le fonctionnement du cerveau est purement automatique et qu'en conséquence il ne peut y avoir ni bien, ni mal, ni morale individuelle.

Les remarquables expériences de Pavlov confirment que le cerveau fonctionne par des réflexes. Mais elles montrent en même temps qu'il y a deux espèces de réflexes, les réflexes naturels ou innés, dont le siège est spinal ou mésencéphalique, et les réflexes conditionnés ou conditionnels, dont le siège est l'écorce cérébrale. Ces deux espèces de réflexes sont très différentes l'une de l'autre. Les réflexes naturels sont innés, permanents et constants. Les réflexes conditionnés sont au contraire acquis, peu stables, et souvent temporaires. Le psychique a une influence sur l'élaboration et la stabilité des réflexes conditionnés. Il peut même les créer.

Ainsi, nous avons la possibilité de créer ou de ne pas créer en nous des réflexes conditionnés, de les créer indirectement par nos actes et directement par notre psychique. Par l'emploi de ces réflexes artificiels, nous pouvons agir directement et même déclencher ou inhiber des réflexes innés.

La découverte des réflexes conditionnés a des conséquences considérables. La théorie matérialiste, selon laquelle nous sommes libres de faire ce que nous voulons, mais ne sommes pas libres de vouloir ou de ne pas vouloir ce que nous voulons, ne se justifie plus. En théorie, puisque nous sommes libres de faire ce que nous voulons, nous devenons libres de créer les réflexes temporaires dont ensuite nous ne pourrons plus inhiber ou ne pas déclancher le fonctionnement automatique. Par la découverte des réflexes conditionnés, notre impuissance à supprimer le jeu direct des réflexes reste totale, mais notre pouvoir d'agir indirectement sur nos réflexes devient considérable.

Voyons les faits. Ils confirment la théorie. Nous pouvons vouloir indirectement ce que nous voulons, même dans des limites très étendues. C'est ainsi que la garde-malade peut, parce qu'elle le veut, créer des réflexes tels, qu'étant endormie, elle se réveillera au moindre bruit de son malade, alors que les autres bruits ne la réveilleront pas.

Le chien lui-même sait créer et diriger ses réflexes. Il fait en sorte de vouloir ou de ne pas vouloir. Si on lui présente un morceau de sucre en lui défendant de le toucher, il détourne la tête afin d'éviter les réflexes de convoitise que la vue du sucre susciterait.

L'automatisme du fonctionnement du cerveau ne supprime donc pas l'action de la volonté.

Les processus psychiques ne se réduisent pas, au peu des réflexes conditionnés. On entrevoit déjà l'explication du libre-arbitre par les réflexes conditionnés. On peut, en effet, concevoir que la faculté de choisir et la faculté de vouloir sont des propriétés fondamentales de la matière vivante au même titre que la faculté de sentir, à l'état rudimentaire et inconscient ou même virtuel. Sentir, choisir, vouloir, semblent faire partie, à l'origine, d'un même phénomène. Sentir pour sentir seulement, c'est une cause sans effet direct. Sentir pour choisir ou pour vouloir, au contraire, a une raison d'être. Dans les cellules de l'écorce cérébrale, les facultés de sentir et de vouloir prennent à la fois leur complet développement et leur état de conscience. Cette explication semble recevoir une confirmation par la découverte dans le cortex cérébral des centres analyseurs. Car, trier d'une manière non mécanique, en faisant appel à la sensibilité, c'est choisir. Et choisir, c'est déjà vouloir, chez l'animal, comme chez l'homme. L'état conscient que nous avons de notre volonté est un fait d'observation. La théorie qui vient d'être énoncée, veut qu'il soit semblable à l'état conscient de notre sensibilité. Or, c'est précisément ce que l'on constate.

Pour nier le libre-arbitre, on s'est aussi servi de l'argument théorique, qu'il est impossible de concevoir comment des réactions physico-chimique déterminées et déterminantes aboutissent à la volonté. Nous ne comprenons pas davantage comment elles aboutissent à la sensibilité. Si l'argument, absolument identique, ne permet pas de nier la sensibilité, il ne permet pas non plus de nier la volonté. Ce sont là les mystères de la vie. Si les cellules vivantes n'avaient pas, dans une certaine mesure, la possibilité de choisir, d'assimiler ou de ne pas assimiler, en un mot de déterminer, leur vie elle-même se trouverait souvent menacée. Le déterminisme vital relatif diffère essentiellement du déterminisme physico-chimique absolu.

Mais restons-en aux fait expérimentaux. Uniquement par la découverte des réflexes conditionnés, on peut affirmer que le libre arbitre existe. Nous pouvons créer des réflexes conditionnés pour que toute notre vie soit influencée par ce qui est beau, juste et noble. Par ces mêmes réflexes conditionnés, nous pouvons annihiler en nous tout dégoût pour ce qui est laid, injuste et vil. Nous ne connaissons pas le moyen d'empêcher directement le fonctionnement automatique des réflexes, mais les réflexes conditionnés étant artificiels, nous pouvons les créer.

La théorie matérialiste de la négation du libre-arbitre est donc fausse. Elle est fausse parce qu'elle n'a pas distingué entre les réflexes naturels que nous ne pouvons pas modifier, et les réflexes conditionnés dont nous sommes les maîtres en dépit de leur fonctionnement automatique. Elle est fausse parce qu'elle a appliqué aux réflexes conditionnés ce qui ne s'applique qu'aux réflexes naturels.

C'est là, en ce point précis, que réside l'erreur du matérialisme.

La négation du libre-arbitre ne serait légitime que si nous ne pouvions avoir absolument aucune action directe ou indirecte. Or, l'action indirecte, nous la possédons sur nos réflexes conditionnés et innés. Notre action directe n'est pas nulle, mais selon nos connaissances actuelles, elle se limite à la création des réflexes conditionnés.

Les matérialistes ont accueilli la découverte des réflexes conditionnés comme un triomphe de leur théorie, parce qu'elle confirme le fonctionnement mécanique du cerveau. En réalité, elle est à la fois une consécration de la conception physico-chimique du monde, telle qu'elle a été soutenue par le matérialisme, et l'effondrement du matérialisme en tant que doctrine philosophique et morale.

C'est l'effondrement du matérialisme en tant que doctrine philosophique, car le matérialisme est la doctrine qui nie le libre-arbitre. Cette négation a une portée immense. Elle comporte inéluctablement la négation du bien et du mal, ainsi que la négation de toute morale individuelle basée sur la distinction du bien et du mal. Le matérialisme scientifique ne pouvait aboutir qu'à la loi du « Struggle for life ». Or, tout cela doit être changé. La négation du libre-arbitre est un malheur pour l'humanité. En déchainant les passions elle favorise l'égoïsme, la veulerie, la jalousie, la haine, l'injustice, la corruption, le vice. Elle a abouti à l'amoralisme, au désarroi social et à l'absence de bonheur qui caractérisent notre époque.

L'acceptation du libre-arbitre comporte la mise de côté du matérialisme en tant que doctrine philosophique et son remplacement. Ce remplacement ne peut se faire, pour les hommes de science, que par une doctrine d'esprit biologique, se basant avant tout sur les sciences de la nature, mais aussi sur tous les faits d'observation de quelque provenance qu'ils soient, les abordant tous sans idées préconçues, évitant de

pénétrer dans les discussions métaphysiques, envisageant toute les hypothèses, même les plus hardies, si elles peuvent être fécondes, mais en leur donnant leur valeur propre, sans vouloir prétendre plus qu'il ne convient de prétendre.

Le retour au libre-arbitre exige le rétablissement de la distinction entre le bien et le mal et le rétablissement de la morale individuelle comme bases philosophiques. C'est pourquoi la doctrine qui prend pour points de départ les préceptes de la biologie et les préceptes de la morale individuelle mérite l'appellation de moralisme biologique.

Le moralisme biologique diffère des tentatives de morales sociales élaborées par les matérialistes en ce qu'il se fonde sur l'acceptation du libre-arbitre et de la responsabilité individuelle. Mais, à la négation de la responsabilité individuelle proclamée par le matérialisme, le moralisme biologique ne répond pas par une exagération en sens inverse de la responsabilité. Il respecte les données de la science, selon lesquelles un nombre incalculable d'actes, commandés par notre cerveau, ne sont que des réflexes répondant à des excitations extérieures récentes et anciennes. La distinction entre le bien et le mal ne doit plus être conçue par des images statiques qui s'opposent l'une à l'autre, mais par des représentations dynamiques qui se déroulent dans le temps et même parfois, suivant les circonstances, se rejoignent et s'entre-croisent.

Les passions qui dégradent l'homme ou nuisent au prochain sont dénoncées et condamnées : l'envie, la haine, l'injustice, la méchanceté, le vice. Les vertus sont cultivées par l'emploi des réflexes conditionnés. Ils sont créés à la fois par des actes, par l'exemple et par la théorie.

Pour l'homme, qui est un être sociable, la grande loi du matérialisme, émise par Darwin, le « Struggle for life », doit être non pas supprimée, mais subordonnée à la loi sociale « All men's collective struggle for life ».

A ces lois purement matérielles, il convient d'ajouter et d'opposer des lois spirituelles telles que « Aimez-vous les uns les autres » et « Père, pardonne-leur, car ils ne savent ce qu'ils font ». C'est le meilleur et peut-être le seul moyen de rénover l'homme, de reconstituer une élite forte et de rendre au monde l'apaisement et l'ordre dont il a besoin. Il n'y a pas lieu d'insister sur les résultats magnifiques et parfois sublimes obtenus par les lois spirituelles. Le commandement « Aimez-vous les uns les autres » que l'intuition proclame et combat tour à tour, que la raison admire et redoute, a le droit d'être considéré comme une loi et une vérité, parce qu'il se trouve au fond du cœur de chaque homme. Mais on lui a refusé droit de cité : 1° parce qu'il est gênant et 2° parce qu'il est en opposition avec la loi de Darwin. La première raison ne mérite pas une réfutation. La seconde résulte d'une confusion. Claude Bernard a dit : La vérité est une, et il ne saurait y avoir plusieurs vérités. C'est parfaitement vrai lorsqu'on parle de vérités simples, complètes et absolues. Mais cela ne doit pas être appliqué avec intransigeance aux vérités complexes et incomplètes. Celles-ci ne sont que des vues de l'esprit, qui durent et que l'on maintient, parce qu'elles sont fécondes et permettent de nouveaux progrès. Même en physique et en mathématique, l'imperfection des vérités, leur approximation, leur relativité sont reconnues. Si je dis : la terre tourne autour du soleil, puis : la terre tourne autour de la voie lactée, j'émets deux propositions opposées. Mais là, la certitude et la simplicité des rapports sont telles que je peux déduire que le soleil lui aussi tourne autour de la voie lactée. Il n'en est pas ainsi lorsqu'une des vérités est matérielle et l'autre spirituelle. Et c'est faux d'abandonner l'une des deux, malgré leur opposition.

La loi « Aimez-vous les uns les autres » est, au point de vue hiérarchique, supérieure au « Struggle for life » de Darwin. Elle n'est pas seulement une vérité spirituelle. C'est encore Jésus-Christ et c'est Dieu. C'est Jésus-Christ historiquement, c'est-à-dire une vérité qui dure depuis 2.000 ans. C'est Dieu, voici comment : nous constatons dans la nature des lois matérielles et dans la pensée de l'homme des lois spirituelles. On en a conclu que, puisque tout évolue, il doit y avoir un commencement et une fin. L'hypothèse n'est pas dénuée de sens. N'en sachant absolument rien, nous devons admettre qu'elle a 50 chances sur 100 pour elle et 50 chances sur 100 contre elle. Mais la forme sous laquelle elle a été présentée est défectueuse, anthropomorphique, comme disent avec raison les matérialistes. Il ne faut pas présenter le créateur, que des siècles de bon sens populaire appellent Dieu, comme un sage architecte. Il faut présenter Dieu comme l'ensemble des lois matérielles et spirituelles qui créent et régissent tout, en spécifiant qu'il s'agit non pas des lois telles que nous les connaissons, mais des lois telles qu'elles existent réellement, possédant en elles l'énergie indispensable à leur accomplissement. Les lois que nous connaissons ne sont que des images graphiques, toujours incomplètes et par là imparfaites, des lois réelles, dont elles ne possèdent pas la puissance intrinsèque.

On a soutenu que les lois que nous observons n'existent pas en réalité, que nous les tirons de notre esprit et les créons nous-mêmes du chaos qui existe réellement. Cela peut être vrai pour certaines de nos lois. Mais il est tout à fait improbable que cela soit vrai pour toutes. Nous avons, au contraire, des raisons bien meilleures et plus positives pour conclure que, s'il y a en réalité des lois matérielles, il y a aussi en réalité des lois spirituelles. Car, malgré un désordre apparent dont nous sommes responsables, nous constatons que dans le domaine spirituel ce n'est pas non plus le chaos. On retrouve que les mêmes causes produisent les mêmes effets, autrement dit des lois spirituelles.

La conception de Dieu, présentée sous une forme rationnelle, ne doit pas être supprimée par le dynamisme physico-chimique. La conception physico-chimique du monde doit seulement substituer ou ajouter aux définitions religieuses, théologiques et philosophiques une définition cosmologique propre à satisfaire nos connaissances biologiques. Au nom du dogme de l'irresponsabilité individuelle, le matérialisme a excommunié la religion. Il n'en a pas le droit. Selon Bergson, la religion « est une réaction défensive de la nature contre ce qu'il pourrait y avoir de déprimant pour l'individu et de dissolvant pour la société dans l'exercice de l'intelligence ». Autrement dit : le rôle de la religion est de faire disparaître du monde la souffrance d'origine spirituelle, comme le rôle de la science est de faire disparaître du monde la souffrance matérielle. Le rôle de la religion est de faire disparaître la souffrance engendrée par l'homme, que cette souffrance engendrée par l'homme soit pour lui-même ou pour les autres. Mais à notre époque et dans nos pays la religion doit être spirituelle et non matérialisée.

Raisonnablement, sans perdre contact avec le monde naturel, on peut aller encore plus loin pour répondre au besoin de l'individu et de la société de museler l'égoïsme et les perturbations qui en résultent. La survie de l'âme n'est une irréalité imaginative que si l'on attribue à l'âme une forme matérielle démentie par l'observation. L'âme, qui a joué un si grand rôle dans l'histoire de l'humanité, est peut-être une forme particulière et immatérielle de l'énergie. En 1936, cette hypothèse est aussi légitime que l'hypothèse émise en 1863 par Setchénoff selon laquelle la pensée n'est que le produit des réflexes. Si tel est le cas, et rien ne s'y oppose, le sort du producteur et du produit, c'est-à-dire le sort du corps et celui de l'âme, ne sauraient être assimilés l'un à l'autre. La mort du corps ne comporte pas la disparition de l'âme, pas plus que la mort de l'épi ne comporte la mort du grain. On sait combien la conception de la survie de l'âme a été féconde, combien de vies elle a ennoblies, quels sentiments sublimes elle a développés ou suscités, combien de consolations elle a fournies, quelle paix et quel bonheur elle a procurés. Kant a dit du matérialisme : même s'il est une erreur, il est une erreur nécessaire. Le Professeur Roger a rapporté cette phrase avec approbation. Carrel l'a relevée, mais en l'appliquant au spiritualisme et Desfosses a souligné cette application de son approbation. A mon tour j'emboîte le pas et j'ai recours à la même formule, mais pour l'appliquer à la survie de l'âme. Même si elle est une erreur, elle est une erreur nécessaire, pour l'individu et pour la société.

Telle est la doctrine philosophique du moralisme biologique. Elle est basée sur la découverte des réflexes artificiels. Cette seule découverte suffit à rétablir la notion de responsabilité, la distinction entre le bien et le mal, et la nécessité d'une morale individuelle, notions qui, les unes et les autres, sont niées par le matérialisme. Convaincu d'erreur dans ses principes fondamentaux, le matérialisme dit scientifique semble appelé à disparaître en tant que doctrine philosophique. Mais la partie doctrinale du matérialisme qui soutient que la vie n'est qu'un dynamisme physico-chimique, lequel suffit à expliquer tout ce que nous connaissons et ne laisse pas de place à un soi-disant principe vital, doit être conservée précieusement. Les connaissances nouvelles montrent toujours plus qu'elle mérite d'être considérée comme la vérité scientifique. C'est à la fois sur cette base et sur le principe de la responsabilité morale que doit être fondée la philosophie nouvelle, à base biologique, qui doit remplacer le matérialisme.

J'ai cherché à établir les bases du moralisme biologique en me basant sur des faits connus. Je me suis étendu sur le grand principe de Darwin « Struggle for life » et j'ai montré qu'il ne doit pas s'appliquer à l'homme sans de fortes compensations. Là, j'ai dépassé les faits. L'application à l'homme de ce principe, avec les moyens de lutte actuels, n'est encore pour l'humanité qu'une menace de destruction. Mais il ne convient pas d'être scientifique au point d'attendre que cette menace soit accomplie pour reconnaître l'erreur du principe. Dès maintenant, il importe de lui opposer d'autres lois.

La reconnaissance du libre-arbitre n'enlève rien à l'étude des phénomènes physico-chimiques, mais elle crée pour la biologie la nécessité d'étudier selon sa méthode les lois spirituelles qui régissent le monde. Dans cette étude et en particulier dans celle de la loi « Aimez-vous les uns les autres », il importe de rejeter tout parti-pris et de ne pas se laisser influencer par l'apparence décevante ou irréalisable de son application. Trop souvent ceux qui ont accepté l'existence de principes spirituels se sont montrés obtus dans leur compréhension et buttés dans leurs idées. Ils ont matérialisé ce qui est spirituel. Au lieu d'appliquer le commandement « Aimez-vous les uns les autres » comme le

principe spirituel essentiel, ils ont dévié dans le dogmatisme des dogmes secondaires, le formalisme, le cléricalisme, le piétisme, le puritanisme ou un rationalisme irrationnel. Parfois, ils se sont même laissés aller au fanatisme et à la contrainte. Il leur était impossible, il faut le reconnaître, de distinguer dans le matérialisme scientifique ce qui était juste et ce qui était faux. En rejetant le matérialisme en bloc, ils ont obéi à leur conscience, à leur intuition, à leurs réflexes. Le grand principe de Darwin, appliqué déjà avant d'être formulé, rendait inévitable le passage au second plan du principe « Aimez-vous les uns les autres ». D'autre part, les principes spirituels ont souvent été rendus peu séduisants par leur association avec des enfantillages. Mais c'est une erreur de les rejeter en bloc avec la foi ou les croyances religieuses. Il est encore moins rationnel de les nier que de les matérialiser. La foi sort du domaine de la science. Cependant, la science peut juger ses résultats et constater que l'homme qui l'adopte, même en refusant d'accepter les principes matériels, connaît souvent plus de paix et de bonheur que l'homme qui, au contraire, exploite les vérités matérielles et rejette la foi. Tel est l'enseignement de la vie contemporaine et du passé comparé au présent. Aussi, à notre époque de surproduction, où il existe des usines pour tout, où les écoles sont devenues des fabriques de valeurs intellectuelles, il est anormal qu'on ne veuille pas d'usines modernes pour fabriquer des valeurs morales.

Le moralisme biologique est, j'ose le dire, plus scientifique que le matérialisme. Il mérite de retenir l'attention, même s'il est erroné, car le monde a besoin d'une rénovation morale basée sur la responsabilité individuelle. Ce serait un honneur pour les médecins de participer à cette rénovation morale et d'associer à la lutte qu'ils soutiennent contre la souffrance matérielle, une lutte de principes contre la souffrance d'origine spirituelle engendrée par l'homme.

G.-L. Regard (Genève).

Correspondance

A propos du choc céphalo-rachidien.

L'article de O. Berner (*La Presse Médicale*, n° 52, p. 1055, du 27 Juin 1936) fait le plus grand honneur à Duret qui fut le pionnier de l'étude des vaisseaux du cerveau par injections systématiques à l'huile de Palme.

A cette étude d'anatomie normale M. O. Berner révèle toute l'importance des recherches de Duret relatives à l'anatomie pathologique de ce que depuis longtemps on a appelé « l'hémorragie capillaire » systématisée par nerfs craniens.

Ce fait que Duret a révélé que chaque nerf cranien possède un vasi-nucléi-neural me paraît être trop passé sous silence.

En particulier : il est systématisé sur le noyau dorsal de l'aile grise (X^e^ paire).

Et cela autant dans les chocs traumatiques que dans les *paralysies diphtériques*.

Quant au centre diencéphalique, il ne paraît avoir d'existence réelle que proportionnellement au degré d'hypertension qu'indique le manomètre de Claude : c'est à cela que sont dues les résurrections dues aux décompressives systématiques.

Aussi bien l'existence de ce centre n'est rien moins que *problématique* et la preuve en est que le blocage du 3^e^ ventricule suffit seul à en poser l'existence, et son déblocage par décompressive, à démontrer seulement que le diencéphale autrefois appelé *zona incerta* est le *locus minoris resistentiae*, le *loco dolenti* de la résultante hypertensive due au blocage du 3^e^ ventricule.

Le pneumogastrique ou X^e^ paire, qui a son noyau dans le noyau dorsal de l'aile grise, commande seul « l'inhibition » due parfois plus souvent à l'hypertension qu'à l'hémorragie capillaire ou psorencéphalie.

Aussi la conclusion me paraît devoir être la pratique systématique de la décompressive, en cas de choc traumatique cranien, et condamner l'abstensionisme.

J. Perséguers (Caen).

Livres Nouveaux

Manuel des maladies de l'œil, par Ch. May. VI^e^ édition française 1936. 1 vol. de 560 p. (*Masson et C^ie^*, éditeurs), Paris. — Prix : 60 fr.

Le soin avec lequel l'auteur a revu chaque page afin d'ajouter un résumé de toutes les acquisitions nouvelles fait que cette édition mérite de rencontrer auprès des Etudiants et des Praticiens le même succès que les précédentes.

Cet ouvrage, rédigé avec clarté et précision, comporte au début de chaque chapitre une courte notice anatomique et physiologique dans laquelle on peut puiser toutes les notions utiles pour aborder l'étude clinique. Celle-ci est forcément brève mais tous les symptômes essentiels sont soigneusement mis en valeur. Une illustration abondante comprenant de nombreuses planches en couleurs (affections du fond de l'œil, conjonctivites, etc...) permet d'éviter, dans certains cas, une longue description. Le chapitre du diagnostic et celui du traitement ne sont pas négligés et on peut voir, à propos du décollement rétinien, du glaucome, etc., que les acquisitions thérapeutiques les plus récentes sont mentionnées dans cet ouvrage.

Une heureuse disposition typographique en rend la lecture particulièrement aisée. Ce manuel, sous un faible volume, contient tous les éléments utiles à l'étudiant ou au médecin qui désire se consacrer à l'étude de l'ophtalmologie; il leur permettra d'aborder plus tard avec fruit les ouvrages spécialisés plus vastes et plus détaillés, d'un volume plus considérable.

G. Renard.

Hémodynamométrie. Les injections intra-artérielles. Note sur la transfusion sanguine, par Louis Desliens. 1 vol. de 553 p., avec 148 fig. (*Vigot frères*, édit.).

Louis Desliens, loin des centres universitaires, dans son laboratoire isolé de Châtillon-sur-Seine, poursuit de remarquables travaux d'hémodynamométrie artérielle, veineuse et cardiaque ; de nouveaux appareils ont été conçus et réalisés par lui. La technique des ponctions artérielles et des injections intraveineuses rétrogrades permet une nouvelle utilisation des médicaments. Louis Desliens décrit de nouvelles méthodes d'exploration intracardiaque et intravasculaire de la pression sanguine et publie une importante documentation sur ses recherches hémodynamiques en physiologie normale et pathologique. Un important chapitre est consacré aux recherches thérapeutiques et à la transfusion sanguine. Ce magnifique ouvrage s'adresse non seulement à l'art vétérinaire, mais à tous ceux qui s'intéressent aux techniques nouvelles d'hémodynamométrie.

R. Lutembacher.

Corazon Vasos, par Pedro Cossio. 1 vol. de 385 p., avec 265 fig. (*El Ateneo*), Buenos-Aires, 1935.

Cet ouvrage, très remarquablement documenté et illustré, constitue un excellent manuel de sémiologie cardiovasculaire. Les notions essentielles d'anatomie et physiologie, d'examen clinique sont rappelées dans les 200 premières pages. L'électrocardiographie, l'exploration radiologique, la mesure de la tension artérielle, les tracés mécaniques sont très méthodiquement exposés. La sémiologie même des arythmies termine ce livre qui fait grand honneur à son auteur.

R. Lutembacher.

Electrons (+ et —), Protons, Photons, Neutrons et Rayons cosmiques, par Robert Andrew Millikan, 1 vol. de 492 p., avec 98 fig. (*The University of Chicago Press*). — Prix : Dollar 3,50.

Déjà, dans un livre précédent, l'*Electron*, dont le succès a été considérable, le célèbre physicien de Chicago avait mis à la portée du grand public les bases expérimentales de la théorie corpusculaire de l'électricité.

Poursuivant cette œuvre de haute vulgarisation, Millikan fait paraître un volume comprenant les parties déjà traitées dans l'*Electron*, avec diverses additions nécessitées par les progrès de la physique et plusieurs chapitres entièrement nouveaux où sont exposées les plus récentes acquisitions de la science: les rayons cosmiques, les neutrons, les positrons et la transmutation des éléments.

Le texte, d'une grande clarté, est, en outre, accompagné d'une illustration abondante et, notamment, de clichés reproduisant, d'après la méthode de Wilson, les différents résultats des chocs de particules α contre les atomes; simple déviation du projectile, brisure, parfois même explosion complète de l'atome percuté, formation d'éléments nouveaux, etc... C'est assez dire que, à part quelques passages un peu théoriques, il ne s'agit pas de conceptions abstraites, mais au contraire de *faits* dont le lecteur peut contrôler la réalité rien qu'en regardant les figures vraiment démonstratives.

Tous ceux qui désirent suivre le mouvement scientifique contemporain dans le monde des atomes liront avec intérêt et avec plaisir un tel ouvrage écrit par un savant qui a lui-même contribué aux découvertes qu'il explique de la manière la plus accessible aux esprits d'une culture moyenne.

A. Strohl.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur: M. Paul Carnot). — Cours de vacances d'Octobre : *Quinzaine de révision clinique et technique sur les maladies digestives.* Tous les matins, du lundi 28 Septembre au samedi 10 Octobre 1936.

Programme du cours : *a*) De 9 h. 30 à 10 h. 30 : Présentations et examens individuels de malades digestifs et hépatiques. Examens radioscopiques et interprétations de clichés. Techniques d'examens de laboratoire. — *b*) De 10 h. 30 à 11 h. 30 : Mise au point de questions d'actualité en gastro-entéro-hépatologie par le professeur Carnot ; MM. Henri Bénard, Chabrol et Baréty, agrégés ; MM. Cachera, J. Caroli, P. Jacquet, A. Lambling, N. Péron et J. Rachet, médecins des hôpitaux ; les chefs de cliniques, de laboratoire, de radiologie et de physiothérapie de la clinique.

Un certificat sera délivré à la fin du cours. Le droit à verser est de 250 francs. Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur présentation de la quittance de versement du droit.

Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Professeurs de Faculté. Par décret en date du 31 Juillet 1936, M. Roche, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1^er^ Janvier 1937, professeur de chimie médicale (dernier titulaire de la chaire : M. Moitessier).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Commandeur (Corps de santé militaire)* : Médecin lieutenant colonel Huleux (8^e^ région).

— *(Corps de santé des troupes coloniales)* : Médecin colonel Pierre Doreau (18^e^ région).

Officier (Corps de santé militaire) : Médecin commandant honoraire Julien Vichot ; médecin commandant Villa (3e région). Médecin commandant Rauzy (17e région). Médecin commandant Cazottes (17e région). Médecin commandant Perie (17e région). Médecin lieutenant-colonel Benard (20e région). Médecin commandant Trollat (18e région). Médecin lieutenant-colonel Humbel (5e région). Médecin commandant Fourmentin (1re région). Médecin commandant Nurdin (7e région). Médecin commandant Fabregat (17e région). Médecin lieutenant-colonel Josse (19e corps d'armée). Médecin colonel Laporte (région de Paris). Médecin colonel Pascal (région de Paris). Médecin commandant Monraisse (13e région). Médecin lieutenant-colonel Lannou (11e région). Médecin lieutenant-colonel Robert (9e région). Médecin lieutenant-colonel Malartic (15e région). Médecin lieutenant-colonel Severac (9e région). Médecin lieutenant-colonel Cade (14e région). Médecin commandant Cerise (région de Paris).

— *(Corps de santé des troupes coloniales)* : Médecin comamndant Jousset (18e région). Médecin commandant Colat (4e région). Médecin lieutenant-colonel Benjamin (18e région).

Chevalier : M. Henri Gourichon, médecin des P. T. T. M. Louis Aubry (St-Louis-de-la-Réunion). M. Pierre Jouenne (Dakar). M. Magallon-Graineau (Fort-de-France). M. Ricou (Point-à-Pitre). M. Brunet (Marseille). M. Chevrey (Orléans).

— *(Corps de santé militaire)* : Médecin capitaine honoraire Poirier. Ex-médecin capitaine Cauchard. Ex-médecin capitaine Martel. Ex-médecin capitaine Bonnet. Médecin capitaine Lavoine (3e région). Médecin capitaine Galippe (15e région). Médecin capitaine Simon (région de Paris). Médecin capitaine Noël (20e région). Médecin capitaine Giron (région de Paris). Médecin capitaine Castelli (19e corps d'armée). Médecin capitaine Barbaux (3e région). Médecin commandant Blatin (13e région). Médecin capitaine Genairon (13e région). Médecin capitaine Genairon (13e région). Médecin capitaine Serre (13e région). Médecin capitaine Morere (18e région). Médecin commandant Poissonnier (13e région). Médecin commandant Dufils (9e région). Médecin capitaine Jais (19e corps d'armée). Médecin capitaine Caillebar (17e région). Médecin commandant Aubry (20e région). Médecin capitaine Binet (19e corps d'armée). Médecin capitaine Eynard (14e région). Médecin lieutenant Dourthe (18e région). Médecin capitaine Rimey (7e région). Médecin capitaine Guichou (17e région). Médecin capitaine Trillat (14e région). Médecin capitaine Poisson (15e région). Médecin capitaine Fontaine (région de Paris). Médecin capitaine Binet (9e région). Médecin capitaine Proust (8e région). Médecin lieutenant Nicolas (11e région). Médecin capitaine Sauvé (3e région). Médecin capitaine Le Droumaguet (11e région). Médecin capitaine Paranteau (18e région). Médecin capitaine Gauthier (3e région). Médecin capitaine Rostagni (15e région). Médecin capitaine Hostalrich (15e région). Médecin capitaine Laparra (18e région). Médecin commandant Sauvan (15e région). Médecin capitaine Peiffert (1re région). Médecin capitaine Juif (8e région). Médecin capitaine Sahut (13e région). Médecin commandant Michel (15e région). Médecin capitaine Wattez (1re région). Médecin commandant Bettinger (6e région). Médecin capitaine Dana (19e corps d'armée). Médecin capitaine Huguet (16e région). Médecin capitaine Clap (15e région). Médecin capitaine Lauze (15e région). Médecin capitaine Gautier (4e région). Médecin commandant Pfeiffer (2e région). Médecin capitaine Legal-Lassalle (4e région). Médecin capitaine Barbier (11e région). Médecin capitaine Marcou (16e région). Médecin commandant Besson (troupes du Maroc). Médecin capitaine Cerutti (14e région). Médecin commandant Guichard (14e région). Médecin commandant Chastel (2e région). Médecin lieutenant Chevallier (6e région). Médecin capitaine Masson (14e région). Médecin capitaine Faveret (5e région). Médecin capitaine Jacquot (20e région). Médecin capitaine Jullian (15e région). Médecin capitaine Panou (9e région). Médecin capitaine Bourdeaux (région de Paris). Médecin capitaine Durantet (13e région). Médecin capitaine Marx (région de Paris). Médecin capitaine Lugnier (6e région). Médecin commandant Dumont (20e région). Médecin commandant Hutin (20e région). Médecin capitaine Brettmon (région de Paris). Médecin capitaine Bessière (20e région). Médecin commandant Baufle (7e région). Médecin capitaine Triller (15e région). Médecin capitaine Salle (3e région). Médecin capitaine Violle (région de Paris). Médecin capitaine Boudon (15e région). Médecin commandant Boussuge (14e région). Médecin capitaine Grandjean (région de Paris). Médecin capitaine Charrasse (15e région). Médecin capitaine Vanlaer (1re région). Médecin lieutenant Ronce (région de Paris). Médecin capitaine Chapotin (5e région). Médecin capitaine Copreaux (8e région). Médecin capitaine Geffroy (19e corps d'armée). Médecin capitaine Bruneau (15e région). Médecin commandant Eliot (région de Paris). Médecin capitaine Molas (17e région). Médecin capitaine Le Treut (4e région). Médecin lieutenant de Raymond (16e région). Médecin commandant Lancon (troupes de Tunisie). Médecin lieutenant Douffiagues (19e corps d'armée). Médecin commandant Roger (11e région). Médecin capitaine Breton (5e région). Médecin commandant Loze (1re région). Médecin capitaine Brisard (11e région). Médecin lieutenant-colonel Thévenot (14e région). Médecin capitaine Barrois (1re région). Médecin commandant Chapuis (2e région). Médecin capitaine Ménage (9e région). Médecin commandant Gate (14e région). Médecin capitaine Routier (2e région). Médecin capitaine Baudot (6e région). Médecin commandant Faure-Beaulieu (troupes du Maroc). Médecin commandant Delemontey (19e corps d'armée). Médecin commandant Algan (20e région). Médecin commandant Duhot (1re région). Médecin commandant Renevey (5e région). Médecin capitaine Besnard (région de Paris). Médecin capitaine Guyonnet (9e région). Médecin capitaine Philip (15e région). Médecin capitaine Rigaud (17e région). Médecin capitaine Huc (9e région). Médecin capitaine Corbineau (9e région).

— *(Corps de Santé des troupes coloniales)* : Médecin capitaine Faivre (région de Paris).

Actes des Facultés

NANCY

THÈSES SOUTENUES.

1er AU 31 JUILLET 1936. — M. Pierre Schmidt : *Le péril infectieux chez l'enfant au cours des dix dernières années (1926-1935)*. — M. Gaston Canel : *Conclusions à tirer des cas de Spina-Bifida traités pendant les vingt dernières années à la clinique de chirurgie infantile de la Faculté de Nancy*. — M. Germain Gamelin : *Contribution à l'étude du centre cardio-renforcateur bulbaire*. — Mlle Marguerite Gonand : *Les corrélations hypophysothyroïdiennes de l'hyperthyroïdie*. — M. Paul Geneau : *Rhumatismes chroniques et interventions parathyroïdiennes*. — M. Henri Petit : *L'enfance misérable*. — M Serge Couillault : *Contribution à l'étude de la pathogénie et de la prévention des syndromes agranulocytaires. Accidents de la chrysothérapie*. — M. Maurice Chavarot : *Directives propres à orienter les Caisses d'assurances sociales dans leur rôle en médecine préventive*. — M. Germain Desorgher : *Des abcès de la corticalité du rein*. — M. Israël Kopel : *Thorax en carène*. — M. Osias Schuster : *Tumeurs végétantes de l'ovaire (considérations sur le pronostic et le traitement)*. — M. Frédéric Benoit : *Thérapeutique des complications respiratoires post-respiratoires par l'autohémothérapie*. — M. Moses-Chaim Blatt : *L'amento-volvulus intra-abdominal (la torsion intra-abdominale du grand épiploon)*. — M. Abraham Wallach : *L'alcool intraveineux dans le traitement des pneumopathies aiguës, en particulier chez le vieillard*. — M. Siegfried Geller : *L'avenir des prématurés débiles nés à la Maternité de Nancy*. — M. Jean Willigens : *Contribution à l'étude de la luxation du scaphoïde tarsien*. — M. Raymond Vial : *Introduction à l'étude des kystes périradiculaires sur dents anatomiquement saines et cliniquement vivantes chez l'enfant et chez l'adulte*. — M. Fernand Gilland : *Les luxations isolées du scaphoïde tarsien*. — M. Henri Cognard : *Exérèse du cancer du rectum par voie abdominale pure avec drainage transanal*. — Mlle Chana Rosenzweig : *Réflexions sur 8 cas de péritonite à pneumocoques observés dans le service de M. le prof. Froelich en deux ans*. — M. Paul Carnin : *Contribution à l'étude de la distribution géographique de la fièvre ondulante dans le nord de la France*. — Mlle Gisèle Claude : *Du village à la cité industrielle. Evolution de la protection sanitaire et sociale : Jœuf (M.-et-M.)*. — Mlle Antoinette Morel : *Contribution à l'étude du vitiligo. Rapports du vitiligo avec la vie génitale de la femme, la puerpéralité surtout*. — M. Mojsze Wajsberg : *Des polypes du méat urinaire chez la femme et leur traitement par la diathermo-coagulation*. — M. Harutyun Tullian : *Contribution à l'étude des tumeurs dites « Conjonctivomes »*. — M. Lewi Sztulman : *A propos de quelques cas d'appendicite herniaire*. — M. Robert Baudin : *Contribution à l'étude de l'emphysème souscutané et médiastinal et spécialement de l'emphysème spontané*. — M. Ozjasz Trief : *Guérison spontanée de la luxation congénitale de la hanche*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A L'OCCASION DU XIVe CONGRÈS DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

qui aura lieu à Montréal du 7 au 10 Septembre, un voyage forfaitaire offrant (en plus du séjour à Montréal agrémenté par de nombreuses excursions) la visite de Québec, Sainte-Marguerite, Toronto, les Chutes du Niagara, est organisé, au départ de Cherbourg, le 28 Août, à bord de l'*Empress of Australia*, paquebot de croisière réputé de la Canadian Pacific.

Le retour s'effectuera à bord de *Normandie* qui quittera New-York le 16 Septembre à destination du Havre où les participants arriveront le 21 Septembre.

Pour programme détaillé et tous renseignements s'adresser à *La Presse Médicale*, ou à la Canadian Pacific, 24, boulevard des Capucines, Paris. Tél. Opéra : 07-94.

Visiteur médical pour la Hollande. Visiteur renommé s'offre à partir du 1er Septembre ; ayant longue pratique et parfaitement introduit auprès du Corps médical. S'adres. G. Van Voorst, Weissenbruchstraat, 27, Amsterdam (Hollande).

Jeune fille, 24 ans, sér. références, manutentionnaire, cherche emploi simil. *P. M.* n° 95.

Radiologiste demande infirmière, très bonne secrétaire comptable, connaissant un peu électrothérapie, 31, avenue Duquesne, Paris (7e).

Pour cause maladie, poste à reprendre dans grande ville à moins de 80 kilomètres de Paris. Très urgent. Ecr. *P. M.* n° 101 qui transmettra.

Sage-femme, 30 ans, sortie 1re Fac. Marseille, excell. réf., initiée visite médicale, cherche Labo p. visite méd. ou s. f. Marseille et région. Ecr. *P. M.* n° 102.

Cabinet radiologie très connu cherche jeune radiologiste pour collaboration. Référ. morales et professionnelles. Ecr. *P. M.* n° 103.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CONTROLE HÉMATOLOGIQUE D'UN CENTRE DE TRANSFUSION SANGUINE D'URGENCE[1]

Par **Camille SIMONIN**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Depuis que nous assumons la responsabilité du contrôle hématologique du Centre de transfusion sanguine d'urgence de Strasbourg, nous nous préoccupons de donner aux cliniciens le maximum de garantie.

Pour l'identification des groupes sanguins, nous avons pratiqué, au début, la méthode, répandue en France, basée sur la seule détermination des caractères agglutinogènes des globules rouges des candidats.

A cet effet, on applique la technique connue de Beth Vincent qui consiste à déposer sur la lame de verre une goutte de sérum II β, une autre de sérum III α, la troisième de sérum IV α β qui sert de contrôle (Tzanck), et à mélanger à chacune de ces gouttes de sérum-test environ 1/40 de goutte de sang pur [2], prélevé avec le coin d'une lame de verre, à la pulpe digitale du sujet, piquée à l'aiguille de Frank. Après agitation constante de la lame, l'opérateur observe et note les agglutinations positives ou négatives. Puis, une équation biologique très simple lui permet de fixer le groupe sanguin du candidat [3].

Le contrôle repose ici sur l'obligation où se trouve le candidat de se présenter devant trois techniciens qui opèrent de la même façon, mais avec des sérums-tests de provenance différente. Il s'agit donc en l'espèce d'un *contrôle mutuel*.

Nous nous sommes rendu compte qu'une telle méthode présentait deux points faibles :

Sa valeur dépend essentiellement de la qualité et de l'activité des sérums-tests utilisés, lesquels ne sont pas toujours très sûrs.

En outre, la qualification des donneurs universels est basée uniquement sur des *épreuves négatives* d'agglutination, puisque, par définition, les hématies des individus du groupe IV O ne sont pas agglutinables.

Dès lors, si une agglutination faible et lente se produit (sérum peu actif ou hématies peu sensibles), elle échappe à l'observation et une erreur grave est commise.

1. Dans ce travail, les groupes sanguins sont désignés par les chiffres romains I, II, III, IV, associés à la lettre majuscule qui désigne dans la nomenclature internationale les caractères agglutinogènes correspondants : AB, A, B, O. Les sérums sont désignés par leurs agglutinines : α, β, αβ, o, associées aux indications du groupe correspondant : III, II, IV, I.

2. Il est essentiel de respecter approximativement cette proportion reconnue comme la plus favorable ; une concentration trop forte de globules rouges dissimule une agglutination faible.

3. Si $X+\alpha=0$ et $X+\beta=0$; $X=O$ (IV) [Donneur universel].
Si $X+\alpha=+$ et $X+\beta=+$; $X=AB$ (I).
Si $X+\alpha=+$ et $X+\beta=0$; $X=A$ (II).
Si $X+\alpha=0$ et $X+\beta=+$; $X=B$ (III).
+ ou 0 signifie agglutination positive ou négative.
X veut dire globules rouges du candidat.

Méthode de sécurité pour l'identification des donneurs universels.

C'est pour éviter cet écueil que depuis deux ans notre contrôle hématologique s'effectue en deux temps.

Dans un premier temps nous éprouvons les globules par des sérums-tests, comme dans la méthode précédente. Ces opérations n'ont pour nous que la valeur d'un *triage* qui aboutit au prélèvement d'un tube de sang des candidats dont toutes les réactions sont négatives (Donneur universel).

Dans un deuxième temps, le lendemain, le sérum de ces candidats est *contrôlé* par des globules rouges identifiés A ou B. La technique est des plus simples : avant d'envoyer les tubes de sang au laboratoire où sont effectuées les réactions de B.-W., nous prélevons dans chaque tube deux gouttes de sérum que nous mettons au contact d'une trace de sang A ou de sang B obtenu extemporanément par piqûre du doigt d'un individu II A ou III B. Il convient de s'adresser toujours aux mêmes sujets II A ou III B dont la sensibilité des hématies aux agglutinines a été reconnue. De plus, les suspensions d'hématies ne dateront pas de plus de 15 heures car elles seraient capables de former de fausses agglutinations du fait de leur altération (phénomène de Hübener-Thomsen que neutralise d'ailleurs une température de 37°). Enfin, la lame sur laquelle sont déposées les gouttes de sérum est tiédie pour que la température soit optima pour la réaction d'agglutination vraie (25°) et impropre à l'apparition d'une agglutination à froid, non spécifique (pan-agglutination).

Dans ces conditions, nous observons alors deux agglutinations, c'est-à-dire deux *réactions positives* qui sont bien plus probantes que les réactions négatives antérieures. Elles nous permettent de classer avec certitude le sujet dans le groupe (IV O) des donneurs universels. En cas de doute — ce qui est très exceptionnel — nous utilisons la méthode de Schiff : mélange dans un tube, à parties égales, de sérum et d'une suspension globulaire à 5 pour 100 puis légère centrifugation après un contact d'un quart d'heure.

Les faits observés au cours de ces deux dernières années justifient absolument la mise en œuvre de ces deux sortes d'opérations. Voici quelques exemples :

Au triage, M. Feld... est classé III B. *Au contrôle*, aucune agglutination ne se produit dans la combinaison sérum Feld... + globules II A. Inversement, un sérum III α, bien actif, titrant 1/32, provoque une légère agglutination des globules Feld... Cette agglutination, contrôlée par le procédé de la centrifugation, s'observe jusqu'à la dilution de 1/4. M. Feld... fait donc partie du groupe I AB, puisque B et A sont identifiés.

M[lle] Den... est classée IV O, donc D. U., *au triage*. *Le contrôle* du sérum ne fournit que des réactions négatives. Alors, remis en présence de sérums-étalons α et β, titrant 1/32, les hématies Den... s'agglutinent : M[lle] Den... appartient au groupe I AB et non pas au groupe IV O.

Le sérum de M. Stroes... est envoyé au *contrôle* avec la mention IV O (D. U.). En présence de globules A, il y a agglutination. Avec les globules B aucune agglutination n'est observée. Tout s'explique, les globules Stroes... sont agglutinés par un sérum β titrant 1/32. Donc groupe III B au lieu de IV O.

Il est donc nécessaire, indispensable même, d'entreprendre l'identification des D. U. par l'étude successive des globules puis du sérum des candidats. On réalise ainsi le *triage* puis le *contrôle* efficace des donneurs de sang.

D'ailleurs, nous avons eu la satisfaction d'apprendre que les auteurs étrangers ont déclaré au Congrès de Rome (1935) qu'ils procèdent d'une manière absolument conforme à la nôtre.

Il est évident que les opérations de triage sont d'autant meilleures que les sérums-tests utilisés sont bons et sûrs. Les erreurs de groupement rapportées plus haut le prouvent amplement.

C'est pourquoi, depuis 1935, nous apportons tous nos soins à la préparation de ces sérums afin qu'ils possèdent les trois qualités essentielles : *spécificité, activité, bonne conservation.*

Pour assurer la spécificité de nos sérums-tests, nous éprouvons successivement les globules et le sérum des prélèvements de sang (agglutination en tube suivie d'une légère centrifugation).

Ensuite, le sérum étant mis stérilement en ampoules de 2 cmc, nous procédons au *titrage*.

S'il s'agit, par exemple, d'un sérum α, provenant par conséquent d'un individu III B, il est fait de ce sérum une série de six dilutions à la puissance 2 : chaque tube à hémolyse contenant 0,5 cmc de solution physiologique, on ajoute 0,5 cmc de sérum dans le premier tube, puis 0,5 cmc du mélange est versé dans le deuxième, 0,5 cmc du nouveau mélange dans le troisième, etc. Ensuite, par piqûre du doigt, 1 cmc de sang total II A est recueilli dans II gouttes de citrate de soude à 1/10. Une goutte de la dilution à 1/4 de ces globules est alors versée dans chaque tube et mélangée au sérum. Après un contact de quinze minutes environ on centrifuge légèrement (30 secondes à 3.000 tours) pour ne pas tasser les globules. Puis, par agitation modérée des tubes, on recherche celui où les grumeaux d'agglutination sont à peine visibles à l'œil nu : le taux de la dilution du sérum représente alors la limite d'agglutinabilité du sérum.

Suivant les cas, ce taux est compris entre 1 et 1/64.

Nous ne conservons comme sérums-tests que ceux dont le taux d'activité est au moins égal à 1/16. Schiff recommande de n'utiliser les sérums-tests *frais* qu'après les avoir inactivés en les chauffant à 56° pendant dix minutes; autrement on risque de produire une hémolyse rapide et l'agglutination pourrait passer inaperçue.

En ce qui concerne la conservation des sérums-tests, nous la croyons assurée par le prélèvement du sang stérilement, par la mise en ampoules et par leur maintien dans une glacière à +2°.

Pseudo-agglutination des hématies des donneurs universels.

Notre contrôle hématologique des donneurs de sang ne se limite pas à l'identification des groupes sanguins. Nous recommandons, en effet, de procéder, avant chaque transfusion, au lit du malade, à l'*épreuve directe de compatibilité*

sanguine selon la technique de Jeanbrau : combinaison sur une lame d'une goutte de *sérum* du malade avec une fraction de goutte de sang du donneur.

Or, il arrive que cette épreuve donne lieu parfois à la formation de petits agglomérats qui font songer à la présence dans le sérum d'agglutinines supplémentaires dangereuses. Le clinicien, impressionné et embarrassé, cherche alors un autre donneur dont les globules ne s'agglomèrent pas en présence du sérum du malade.

Au cours de l'année 1935, trois incidents de ce genre nous ont été signalés. Nous avons procédé à l'étude complète de chacun de ces cas par le contrôle du groupe sanguin du donneur et du receveur et par la recherche des caractères distinctifs de la pseudo- ou de la vraie agglutination.

Il est paradoxal — nous l'avons déjà expliqué l'année dernière [4] — que les hématies d'un donneur universel puissent s'agglutiner puisque l'absence de propriétés agglutinogènes les caractérise. Tout aussi paradoxaux sont les faits observés d'agglomérats d'hématies se formant au contact du sérum d'un individu appartenant au même groupe sanguin ; à moins d'envisager l'hypothèse d'agglutinines supplémentaires.

Aussi, à côté de leur intérêt pratique, conçoit-on la grande portée biologique des recherches qui ont pour but la distinction entre la vraie et la fausse agglutination.

Les auteurs se sont déjà attachés à l'étude de ce problème à la solution duquel ils ont indiqué un certain nombre d'épreuves.

Faisant état de nos propres observations, nous allons discuter la valeur de chacune d'elles :

L'*aspect macroscopique* ne permet pas de différencier l'aspect sablonneux ou même les fins grumeaux provenant d'une fausse ou d'une vraie agglutination.

Si l'on se retranche derrière l'autorité de Schiff, l'*image microscopique*, caractérisée par la formation des hématies en piles de monnaies, serait spécifique de la pseudo-agglutination.

Personnellement, nous pensons que l'*absence de piles* d'hématies peut s'observer dans la fausse agglutination : de fins grumeaux indépendants apparaissent lentement, dans certains cas, sans être passés par le stade des piles.

En outre, la vraie et la fausse agglutination peuvent coexister sur les mêmes préparations. Rien ne s'y oppose. De sorte que la *présence de piles* d'hématies n'a qu'une signification très relative.

Certaines techniques ont aussi été proposées pour établir le diagnostic différentiel entre la vraie et la fausse agglutination.

Le *vieillissement du sérum* diminue incontestablement la fréquence et l'importance des pseudo-agglutinations, mais le procédé est insuffisant et il est inapplicable à l'épreuve de Jeanbrau.

Lattes recommande l'emploi d'une *solution de lécithine* dont l'addition empêcherait la formation des piles. Nous avouons ne pas avoir éprouvé ce moyen un peu compliqué dont l'auteur reconnaît qu'il affaiblit plus ou moins l'agglutination vraie.

Dans un but semblable, Falgairolle utilise une *suspension de kaolin* dont la pratique ne nous a pas donné de résultats satisfaisants.

Il est classique de considérer avec Schiff, Lattes et d'autres auteurs que la *dilution du sérum* représente le meilleur procédé pour éviter la pseudo-agglutination. Nous ne pouvons que confirmer le fait : une agglutination est vraie si la dilution du sérum ne l'influence pas. Il faut cependant reconnaître que la dilution éteint de vraies agglutinations très faibles. Le titrage des sérums nous a appris que l'activité de certains d'entre eux vis-à-vis de certaines hématies est nulle à la dilution de 1/2, 1/4. La dilution préalable d'un sérum *non titré* (Epreuve de Jeanbrau) expose donc à une erreur grave d'interprétation : *la dilution n'est recommandable que dans la mesure où le taux d'activité du sérum utilisé le permet* (par exemple la dilution à 1/4 sera permise si le sérum-test titre au moins 1/32).

L'épreuve d'agglutination en tube suivie d'une légère centrifugation (méthode de Schiff) sensibilise le phénomène et permet de dépister de faibles agglutinations qui seraient invisibles sur lame, mais le procédé n'est nullement spécifique, car les fausses agglutinations peuvent aussi donner naissance à de fins grumeaux.

MM. Benda et Coro del Pozo [5] préconisent aussi la centrifugation dans la détermination des compatibilités sanguines. Le sérum se trouve dilué dans la proportion de 1/10 par deux additions de solution physiologique. Nous pensons que cette dilution importante supprime assurément la pseudo-agglutination, mais qu'elle est capable aussi de faire disparaître une agglutination vraie si l'activité du sérum du receveur est faible par rapport aux hématies du donneur.

Mais alors comment reconnaître une vraie agglutination ?

Par l'*épreuve de l'absorption quantitative des agglutinines.* Le phénomène est connu : les agglutinines sont absorbables (Landsteiner), de sorte que le titre d'activité d'un sérum agglutinant diminue après le contact avec des hématies correspondantes (A absorbe α ; B absorbe β). Deux titrages successifs à la puissance 2 mettent en évidence la soustraction d'agglutinines du sérum. La pseudo-agglutination ne s'accompagne pas de cette soustraction d'agglutinine : c'est la différence capitale qui sépare les deux processus.

Remarquons cependant que l'absorption quantitative d'un sérum ne peut être entreprise que pour des agglutinines connues (α ; β ; anti M ; anti N). Dans l'hypothèse où de nouvelles agglutinines inconnues se seraient formées dans le sang du malade, la méthode n'est plus valable. C'est pourquoi il convient de la remplacer par l'*épreuve de l'épuisement répété* du sérum du receveur par les globules rouges du donneur.

A 0,5 cmc de sérum pur du receveur, on ajoute 1 goutte de sang, diluée au 1/4 du donneur. Après un contact d'un quart d'heure on centrifuge légèrement, puis, par agitation, on observe de fins grumeaux persistants. On centrifuge à nouveau très fort pour recueillir le sérum limpide dans lequel on fait tomber une seconde goutte de sang du donneur, puis on recommence plusieurs fois le cycle des opérations. Si, après deux ou trois opérations, les grumeaux deviennent de plus en plus petits et rares ou même ne se forment plus, il y a eu épuisement, c'est une *vraie agglutination.* S'ils continuent à apparaître, cela indique que les globules n'absorbent rien; aucune soustraction d'agglutinine ne se produit : *pseudo-agglutination.*

Absorption quantitative des agglutinines, épuisement répété du sérum sont donc les seules méthodes à appliquer pour dissocier les réactions paradoxales observées entre le sérum du receveur et les globules du donneur.

Au cours de nos recherches, nous avons été amené à constater que la *dilution secondaire du sérum* produit des effets différents selon que l'agglutination est vraie ou fausse. Avant nous, d'ailleurs, Lattes puis Hübener ont noté le phénomène.

Ainsi, en présence de grumeaux que rien ne distingue par ailleurs, l'addition à la préparation sur lame de II gouttes de solution physiologique aboutit soit à la disparition des grumeaux (homogénéisation des mélanges), soit à la persistance de ceux-ci (résistance des agglomérats).

La disparition des grumeaux par dilution secondaire modérée indique une peudo-agglutination.

La persistance des grumeaux signifie agglutination vraie. Il en est de même si les grumeaux se rapetissent sans toutefois se fondre complètement dans le liquide de dilution.

Nous proposons donc aux cliniciens de compléter l'épreuve de Jeanbrau par l'*épreuve de la dilution secondaire* dans le cas où des agglomérats se forment sur la lame.

Les explications qui précèdent vont nous permettre de n'apporter ici que les résultats des recherches entreprises pour élucider les 3 cas de réactions paradoxales observées au cours de l'année.

Incident Vill (Receveur IV O). — La combinaison du sérum Vill... (IV O) avec les hématies du donneur universel (IV O) donne naissance à de fins amas globulaires, *sans empilement*, qui disparaissent après dilution secondaire sur lame ou en tube.

L'*épreuve de l'épuisement* répété du sérum Vill... par les hématies du donneur universel montre la persistance de fins amas après trois absorptions d'une heure chacune.

Incident Abt... (Receveur III B atteint de fièvre puerpérale). Epreuve de Jeanbrau positive : agglomération des globules de Kertz (IV O) avec empilement. Idem avec ceux de Ket... (IV O) et de Kreis... (IV O).

La *dilution secondaire provoque* l'homogénéisation du mélange.

L'*épreuve d'épuisement*, répétée 6 fois avec les globules lavés de Kertz, ne fait pas disparaître les fins grumeaux qui se reforment au contact du sérum Abt... fortement centrifugé.

Incident Jund... (Receveur II A atteint de septicémie staphylococcique). — En présence du sérum Jund (II β), les hématies du donneur universel Vag... (IV O) s'agglomèrent lentement sans former de piles de monnaies. Après dix minutes de fins grumeaux sont visibles et le sérum est transparent. Un double lavage des globules atténue sensiblement le phénomène. Même constatation avec les hématies II A provenant de Sim..., ou de Kof...

La dilution secondaire fait complètement disparaître les amas globulaires ainsi formés. Par contre, la même épreuve de dilution secondaire n'entraîne pas la désagrégation des fins agglomérats dus à l'agglutination vraie de globules III B par le sérum Jund... II β dilué.

L'épuisement, répété trois fois, du sérum Jund... par les globules Vag... (IV O) n'empêche pas la formation de fins amas sablonneux.

Cinq donneurs universels différents ont donné à Jund... de 300 à 350 cmc de sang les 16, 24, 29 Octobre, 9 et 16 Décembre 1935. Avant la transfusion l'épreuve de Jeanbrau était négative. Répétée le 20 Décembre 1935, la même épreuve a abouti à la formation, *sans empilement*, de fins grumeaux solubles dans la solution physiologique (dilution secondaire). L'hypothèse de formation d'anti M ou d'anti N que nous avons envisagée n'a pas été retenue.

Enfin, notons qu'un mois plus tard, le sérum de Jund... avait perdu en grande partie ses propriétés pseudo-agglutinantes vis-à-vis des mêmes globules IV O.

Les incidents de transfusion dont il est fait mention dans ces trois observations se traduisent en fin de compte par de fausses agglu-

4. C. Simonin : Réactions sanguines paradoxales observées à l'occasion des transfusions. *Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 12 Janvier 1935 ; *Paris-Médical*, 1935, n° 52, 529.

5. R. Benda et Coro del Pozo : L'épreuve de la centrifugation dans la détermination des compatibilités sanguines. *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 25, 135-139.

tinations, c'est-à-dire sans l'intervention d'une iso-agglutinine qui serait absorbable par les globules.

La pseudo-agglutination est-elle une contre-indication à la transfusion [6] ?

La question est d'importance. La pseudo-agglutination est considérée actuellement comme un phénomène physico-chimique où interviennent la viscosité sanguine, la charge électrique des hématies et des albumines du sang, ainsi que la vitesse de sédimentation. C'est la combinaison, à l'état pathologique, des substances antagonistes électro-positives et électro-négatives du plasma qui détermine l'importance du phénomène.

Or, si ce phénomène s'observe *in vitro*, il n'est pas démontré qu'il se réaliserait dans les vaisseaux. En outre, les faux agglutinats sont facilement dissociables ; la circulation du sang peut être une cause suffisante de leur désagrégation.

Mais à côté de ces considérations purement théoriques prennent place quelques faits cliniques qui ont plus de valeur.

En 1934, Mlle Krein... (IV O) est appelée à donner 300 cmc de sang qui est transfusé en dix minutes sans incident et *sans épreuve directe* à un receveur Huss... (II A) atteint d'abcès sous-phrénique. Le lendemain, nous constatons que les hématies de Mlle Krein... sont agglomérées par le sérum du receveur Huss... Après vingt minutes, des amas compacts, absolument comparables à ceux d'une agglutination vraie, se sont formés.

La même année, une malade (II A), atteinte d'endocardite maligne, reçoit à seize heures d'intervalle 20 puis 150 cmc de sang d'un donneur universel, malgré une épreuve directe de Jeanbrau positive reconnue comme étant due à une pseudo-agglutination.

Enfin signalons que dans certaines cliniques le sang de nos donneurs universels est transfusé *sans épreuve directe*. Il est permis de supposer qu'elle eût été positive dans certains cas. Néanmoins, aucun accident de transfusion n'a été enregistré.

Ces quelques données cliniques ne permettent qu'une conclusion prudente et provisoire, à savoir que la pseudo-agglutination ne paraît pas devoir être une cause d'incompatibilité *globulaire*. Elle indique cependant que le plasma du receveur a acquis des propriétés particulières, sous des influences pathologiques variées, bien mises en relief par MM. Chabrol, Cachin, Siguier [7] et par M. Benda [8], tandis que la sensibilité des hématies du donneur est inchangée. Par conséquent, si une pseudo-agglutination n'est pas dangereuse, en soi, elle peut faire craindre des accidents d'intolérance plasmatique.

6. Voir note 2.

7. E. Chabrol, M. Cachin et F. Siguier : La transfusion sanguine est-elle sans danger au cours des splénomégalies chroniques? *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 Novembre 1934, n° 29, 448.

8. R. Benda : A propos des sujets à sang « instable ». *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 Janvier 1935, n° 3, 148-160.

UN TEST DE L'ACTION DE LA THYROÏDECTOMIE TOTALE DANS L'ANGINE DE POITRINE

L'interrelation thyro-surrénalienne.

PAR MM.

M. BÉRARD, E. C. CUTLER et M. PIJOAN

The Surgical Clinic of
The Peter Bent Brigham Hospital and
The Laboratory of Surgical Research,
Harvard Medical School.

Dans un article de ce journal en Juin 1934 (1), l'un de nous a exposé les premiers éléments de cette méthode nouvelle qu'est la thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine, les bases physiologiques et expérimentales qui ont permis de la concevoir, certaines des hypothèses enfin susceptibles d'expliquer le mode d'action si particulier de l'intervention thyroïdienne sur les douleurs de l'angineux. Si, dans les décompensations cardiaques, l'abaissement du métabolisme basal permet de concevoir qu'un cœur insuffisant puisse s'adapter aux demandes nouvelles et diminuées de l'individu, de nombreux arguments tendent à prouver que dans l'angine de poitrine, ce n'est pas en termes de M. B. que peut se juger le bénéfice de l'intervention. De ces arguments, peut-être le plus frappant est la disparition immédiate des douleurs après l'intervention, alors que le métabolisme basal reste le même à cette période précoce, n'atteignant son niveau inférieur qu'après des semaines. La section des filets sympathiques au cours de l'intervention, interrompant les voies de la sensibilité cardiaque, a été invoquée pour expliquer ce phénomène. Cette conception ne nous satisfait pas. A comparer la proportion d'échecs de tous les types d'interventions nerveuses, et le nombre restreint de nos malades qui n'ont pas vu disparaître leurs douleurs après l'opération, faudrait-il conclure que la thyroïdectomie totale, du simple fait de sectionner les plexus nerveux péri-vasculaires de la glande, devient la plus efficace des opérations sympathiques ?

Aussi avons-nous envisagé plutôt un mécanisme humoral endocrinien : c'est pour en préciser l'action que ce travail expérimental a été entrepris chez nos opérés.

Dès 1911, Asher et Flack (2) montrent que la sécrétion interne de la thyroïde modifie l'effet presseur de l'adrénaline sur la circulation — excitant chez le chien les nerfs de la glande thyroïdienne, ou par injection intra-veineuse d'extrait de cet organe, ils augmentent la réponse circulatoire à l'adrénaline.

Richardson (3), en 1916, montre sur un cœur isolé de lapin que les contractions sont plus ou moins puissantes et plus ou moins fréquentes sous l'influence de l'adrénaline, selon que le liquide de perfusion de l'organe contient ou non de l'extrait thyroïdien.

Crile (4), en 1923, signale en cas d'hyperthyroïdie la similitude des symptômes observés à ceux de l'hyperactivité surrénalienne — augmentation du métabolisme, de la tension artérielle, du pouls, de la respiration, de la dilatation pupillaire. S'agit-il d'une interrelation directe entre l'hormone thyroïdienne et l'adrénaline, l'hyperactivité d'une glande augmentant la sécrétion de l'autre ? S'agit-il d'une sensibilisation des tissus eux-mêmes à l'adrénaline augmentée dans l'hyperthyroïdie, diminuée en cas inverse ?

Rosenblum et Lévine (5), en 1933, chez des lapins en hyperthyroïdie, avec des doses minimes d'adrénaline, 1 cmc de solution au 1/100 déterminent des troubles du rythme marqués — fibrillation auriculaire qu'ils vérifient à l'électrocardiogramme; la même injection chez l'animal en hypothyroïdie ne donne que des modifications à peine sensibles.

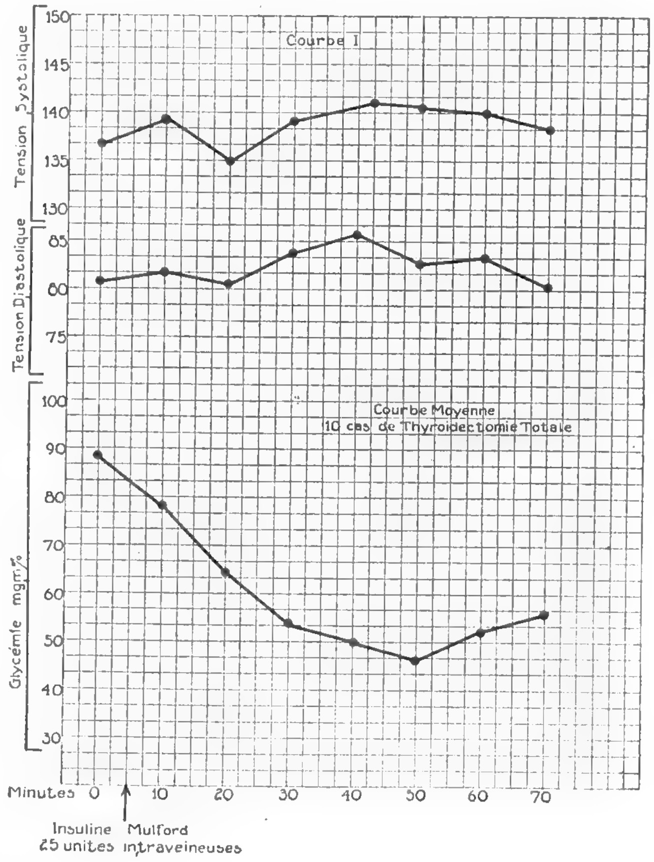
Ces données expérimentales prirent un intérêt tout particulier, transplantées par Lévine (6) dans le plan clinique. Chez 5 angineux, avant l'intervention, une injection intra-musculaire d'adrénaline, 0,5 cmc de solution au 1 pour 100, provoque l'accélération du pouls, l'augmentation de la tension artérielle, et l'apparition d'une attaque. Dans les jours qui suivent l'opération, le même test ne détermine qu'une modification minime de la tension artérielle ; 4 de ces 5 malades n'éprouvent pas la moindre douleur, chez un seul, on note une légère crise, mais dont l'intensité ne peut se comparer en rien à son caractère antérieur. Il semble donc qu'après la thyroïdectomie totale, la sensibilité du cœur à l'adrénaline injectée se trouve diminuée. Cependant, reprenant cette expérience dans des conditions à peu près analogues, remplaçant simplement la voie d'injection intramusculaire par l'injection intra-veineuse, Riseman et Blumgart (7) ne trouvent qu'une modification minime de la réponse cardiaque avant et après l'intervention. Mais qu'il s'agisse de voie intra-musculaire ou de voie intra-veineuse, il est difficile d'inférer de l'injection d'une adrénaline exogène à la physiologie normale de la sécrétion glandulaire. Aussi avons-nous cherché un test qui ne dépende que du mécanisme même de la fonction surrénalienne. Nous fûmes mis sur la voie de cette étude par les observations de Kugelmann (8) qui, chez des angineux, provoque une crise douloureuse typique par l'injection intra-veineuse d'insuline. L'un de nous, Pijoan (9), dans des expériences dûment contrôlées chez des individus normaux, des addisoniens, des hypertendus, des chiens avant et après surrénalectomie, conclut que, dans l'état d'hypoglycémie consécutif à l'injection d'insuline, les réactions qu'il observe, en accord avec Kugelmann, sont d'ordre surrénalien. Connaissant, en effet, le pouvoir glycogénétique que l'adrénaline exerce sur les muscles et sur le foie, et le rôle de l'adrénaline circulatoire longuement étudié par Ritzmann (10), Pollack (11), Bang (12), Cannon (13), l'on est en droit d'envisager que dans l'état d'hypoglycémie artificiellement créée par l'injection intra-veineuse d'insuline, existe une hyperactivité compensatrice surrénalienne, purement physiologique, et destinée à rétablir à sa valeur le taux glycémique. Pijoan (9), après surrénalectomie chez le chien, voit de façon constante que la tension artérielle reste la même après injection d'insuline, ne s'élevant plus comme avant l'intervention, et que la durée de l'état d'hypoglycémie se trouve prolongée. Des courbes relevées chez des addisoniens sont superposables à celles de ces chiens surrénalectomisés. Des hypertendus à crises paroxystiques répondent à l'injection d'insuline par une élévation de la tension artérielle, suivie d'un retour rapide à leur taux glycémique initial. Nous avons étudié enfin une série d'individus normaux qui serviront de base à nos recherches chez les thyroïdectomisés. En un mot, ce test de la réponse à l'adrénaline lors de l'hypoglycémie provoquée, va nous montrer l'état physiologique de la surrénale après thyroïdectomie totale.

Protocole expérimental.

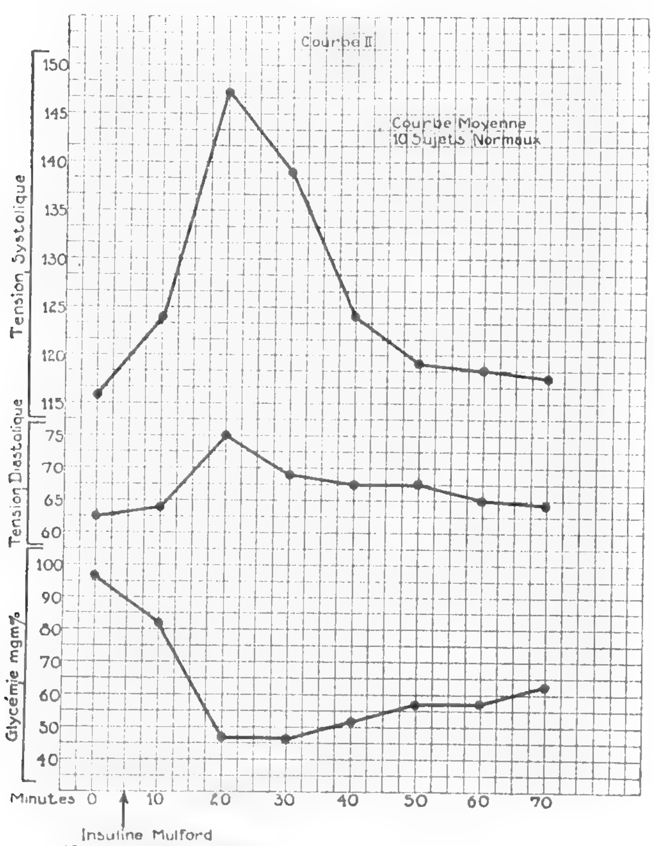
Nous avons sélectionné 10 cas, chez lesquels une thyroïdectomie totale fut effectuée pour quelque trouble spécifique, essentiellement chez des angineux. Les malades furent convoqués

pour certains tests post-opératoires, principalement étude de la réponse à l'adrénaline lors de l'hypoglycémie provoquée. Ils furent tenus de venir à jeun pour leur examen, n'ayant pris la veille qu'un repas léger et sans graisses. La tension artérielle fut prise toutes les dix minutes dans la demi-heure qui précéda le test, le malade couché et au repos, puis toutes les deux minutes après l'injection d'insuline, celle-ci de 25 unités. Dans chacun des cas la détermination de la glycémie (méthode micrométrique de Folin, utilisant le sang veineux) fut pratiquée chez le malade à jeun avant le test, puis après celui-ci toutes les dix minutes, cela durant quatre-vingt-dix minutes. Pour éviter l'effet de la crainte ou de la douleur des piqûres répétées, l'aiguille fut maintenue dans la veine, la perméabilité de sa lumière assurée par l'injection chaque minute de 1 cmc de sérum salé. La solution saline maintient la veine dans un état de tonus normal, éliminant tout danger de contraction, capable de répercuter son effet sur l'ensemble du système circulatoire, modifiant ainsi nos résultats. Ainsi également supprimons-nous la cause d'erreur dans la détermination du sucre sanguin, que peut entraîner la stase veineuse consécutive à l'application du garrot. L'expérience enfin eut lieu dans une chambre d'examen isolée, le malade parfaitement au calme, sans qu'aucune cause extérieure ne fût capable de déterminer chez lui une réaction d'ordre sympathique. Des malades de cette étude, la plupart sont des angineux, certains avec hypertension, un avec sclérodermie. Chez tous une thyroïdectomie absolument totale a été effectuée. 9 d'entre eux se trouvaient cliniquement guéris de leurs attaques, un seul continuant à souffrir, mais dont l'échec est difficile à interpréter, car il s'agit d'un sujet indocile, et qui ne suit pas les directives de sa médication thyroïdienne. Nous ne décrirons pas plus longuement l'état de ces malades, réservant à une étude ultérieure la discussion de la thyroïdectomie totale chez les angineux.

Dans la courbe n° 1, l'élévation de la tension artérielle au point critique de l'hypoglycémie,

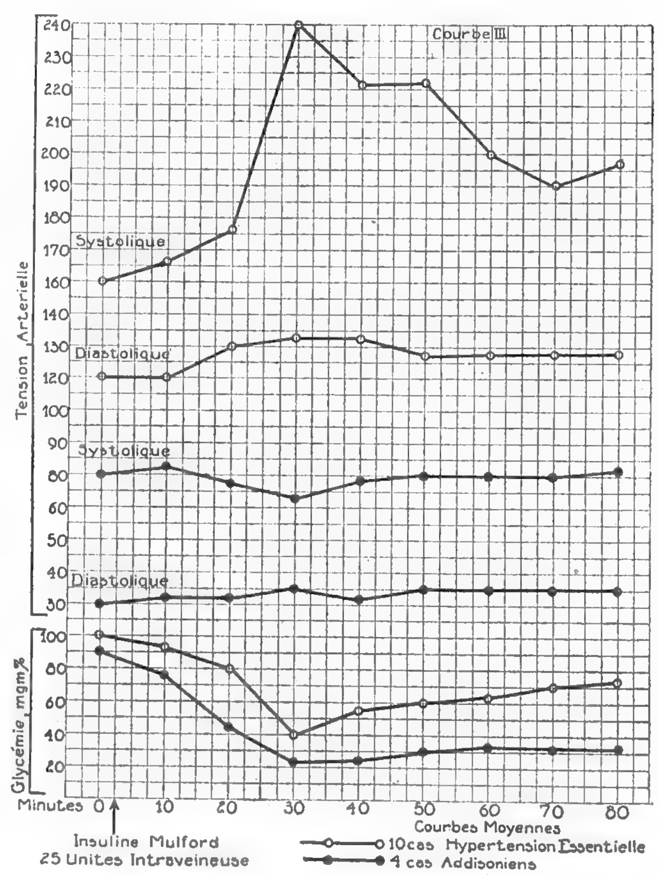


n'est que très minime, ou même absente dans le cas de certains malades. C'est ce que montrent aussi bien les courbes isolées, que la courbe établie d'après la moyenne de l'ensemble des résultats.



Nous y voyons des augmentations de la tension systolique atteindre jusqu'à 58 mm. de Hg, 30 mm. de Hg pour la diastolique, et dans la majorité des cas s'observent des variations de cet ordre. Le maximum de la déviation systolique n'est en général pas supérieur à 10, et en plusieurs cas la diastolique n'est pas modifiée.

Comme corollaire, nous reproduisons les courbes obtenues lors d'expérimentations antérieures (9), et montrant dans 10 cas d'hypertension à crises paroxystiques le type de la réponse surrénalienne à l'hypoglycémie. Dans tous les cas, au moment où l'hypoglycémie atteignait son niveau minimum, fut noté un à-coup tensionnel, parfois dramatique, nécessitant une injection immédiate de glucose intra-veineuse, et une inhalation de nitrite d'amyle. Sur la même table, en contraste, est représentée la courbe moyenne obtenue chez 4 addisoniens ; au point critique de l'hypoglycémie, il n'y aucune modification de la tension artérielle, et cet état d'hypoglycémie se maintient durant deux ou trois heures après l'expérience.



Ces résultats, à différents points de vue, nous semblent très suggestifs.

1° Comme démonstration de l'interrelation thyro-surrénalienne, Cramer (14), dans une monographie très précise « Fever, Heat Regulations Climate and the Thyroid-Adrenal Apparatus » en étudie toutes les manifestations, mais sans en publier de preuve directe. Si les expériences de Lévine avec injection d'adrénaline tendaient à prouver une diminution de la réponse cardiaque, après thyroïdectomie totale, nous conclurions plutôt à un effet de cette intervention sur la fonction même de la surrénale, modifiant le caractère de sa sécrétion physiologique.

2° Pour expliquer l'action de la thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine, Levine (15), étudiant chez des angineux l'effet d'une injection sous-cutanée de 1 cmc d'adrénaline, comme test diagnostic, détermine chez 10 des 11 malades étudiés une attaque typique. Dans nos cas 9 malades cliniquement guéris ne présentèrent durant l'épreuve pas de modifications notables de leur tension artérielle, c'est-à-dire pas de modification de leur adrénaline circulatoire. Le seul cas R. H., dont les crises douloureuses persistaient après l'intervention, fut pour nous du plus haut intérêt. Sa tension s'éleva progressivement au cours de l'apparition du stade hypoglycémique, et brusquement se déclancha une crise angineuse, qui cessa par l'inhalation de nitrite d'amyle. Ces résultats sont frappants : 9 de nos malades ont des réponses de la surrénale, différentes de celles des individus normaux, et ce sont là des succès de la méthode. Un seul, peut-être parce qu'il abuse d'extraits thyroïdiens, continue à réagir à l'insuline malgré l'intervention : non seulement nous avons par son test la confirmation de cet insuccès, mais aussi un argument

peut-être en faveur du mécanisme de certains accès.

Cette étude nous confirme également dans notre impression du peu de valeur du taux du métabolisme basal dans l'évaluation des résultats de la thyroïdectomie totale pour angine de poitrine. Nos malades présentaient des M. B. variables, et cependant leurs réactions furent à peu près les mêmes. Le métabolisme basal n'est qu'un index de l'hypofonction glandulaire, et nous montrerons dans un travail ultérieur que l'on peut ramener artificiellement son chiffre à la normale, sans modifier en rien les réactions de nos opérés.

3° Dans un article intitulé « The relation of the Thyroid to High Blood Pressure », Crile (4), en 1923, concluait « qu'en augmentant notre connaissance des relations entre la thyroïde et les surrénales, il se peut qu'en cas d'hypertension, où d'autres facteurs déterminants ne peuvent être mis en cause, nous devions ôter la thyroïde, comme moyen de contrôler ce trouble cardio-vasculaire ». Or, ces relations, apparaissent de plus en plus indiscutables, et peut-être pourra-t-on réserver une place à la thyroïdectomie totale, dans le traitement de certaines hypertensions à caractère paroxystique.

Résumé.

I. Des malades après thyroïdectomie totale n'ont plus de réaction surrénalienne, dans l'état d'hypoglycémie provoquée.

II. Nous discutons un moyen d'action de la thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine, par un mécanisme thyro-adrénalien.

Bibliographie

(1) E.-C. Cutler et S.-A. Levine : La douleur angineuse et son traitement chirurgical. *La Presse Médicale*, 9 Juin 1934, 421.

(2) L. Asher et M. Flack : Die innere Sekretion der Shilddrüse und die Bildung des inneren Sekretes unter dem Einfluss von Nervenreizung. *Zeitsch. f. Biol.*, 1911, **55**, 83-116.

(3) H.-B. Richardson : Contribution to the Physiology of Glands. The Influence of Internal Secretions, particularly of Thyroid Secretion and Adrenalin, on the Surviving Mammalian Heart. *Quoted from Physiol. Absts.* (London), 1916, **1**, 427.

(4) Crile, W. George : The Relation of the Thyroid to High Blood Pressure. *American Medicine*, Juin 1923, **29**, 389.

(5) H. Rosenblum, G. Hahn et S. A. Levine : Epinephrine. Its Effect on the Cardiac Mechanism in Experimental Hyper and Hypothroidism. *The Archives of Internal Medicine*, Février 1933, **51**, 279.

(6) E. Eppinger et S. A. Levine : Effect of Total Thyroïdectomy. *The Archives of Internal. Medicine*, Juillet 1935, **55**, 38.

(7) Riseman, Ghligan, Blumgart : The Sensitivity of Man to Epinephrine injected intravenously before and after Total Thyroidectomy. *The Archives of Internal Medicine*, Juillet 1935, **55**, 38.

(8) Kugelmann : Zür Frage der Adrenalinausschüttung bei der Insulinhypoglykämie und bei Palschen Gefässkrisen. *Klin. Wchnschr.* 23 Septembre 1933, **12**, 1488-1489.

(9) M. Pijoan : *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* (sous presse), 1936.

(10) H. Ritzmann : *Arch. of Experimental Path. and Pharmacy*, 1909, **11**, 231.

(11) L. Pollack : *Arch. of Experimental Path. and Pharmacy*, 1909, **11**, 149.

(12) I. Bang : Der Blutzucker, Wiesbaden, 1913.

(13) W. Cannon, M. A. McIver et S. W. Bliss : *American Journ. Physiol.*, 1924, **69**, 46.

(14) Cramer : Fever, Heat Regulation, Climate and the Thyroïd Adrenal Apparatus. *Macmillan Company*, London, 1928.

(15) S. A. Levine, C. Ernstene et B. M. Jacobson : The Use of Epinephrine as a Diagnostic Test for Angina Pectoris. *The Archives of Internal Medicine*, Février 1930, 154.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

28 Mai 1936.

Le biotropisme quinique. — M. **Monnerot-Dumaine** (Ismaïlia) expose qu'à côté des accidents toxiques causés par la quinine, il y a des réactions de nature biotropique qui n'ont guère été étudiées. Il rappelle qu'un accident biotropique est un phénomène infectieux imputable à la stimulation d'un germe latente par une cause exogène, telle qu'une thérapeutique chimique.

Dans les 2 cas qu'il a observés, le premier concernait une femme de 68 ans, qui, 9 jours après la première dose de quinine, présenta un zona. Le deuxième est celui d'un enfant de 8 ans qui, le 9e jour d'un traitement quinique, eut un exanthème rubéoliforme.

L'auteur estime qu'il s'agit d'accidents biotropiques, du fait qu'ils sont apparus après 8 ou 9 jours d'incubation. Il les rapproche des érythèmes novarsenicaux du 9e jour, de l'acné iodique, du zona aurique.

— M **Boyé** fait remarquer que, si réellement la quinine était capable de déclencher des accidents biotropiques, on verrait beaucoup de zona aux colonies. Or, ce n'est pas le cas; les conclusions des faits observés doivent donc être réservées jusqu'à nouvel ordre.

— M. **Decourt** rappelle combien il est difficile de se prononcer en face d'une éruption, du 9e jour, à type scarlatiforme, rubéoliforme, zoniforme.

S'agit-il d'une véritable scarlatine, d'un véritable zona, etc. ? M. Milian, qui a décrit le biotropisme, l'admet; mais, en réalité, comme le fait aussi remarquer M. Gastou, la question est très délicate.

— M. **Broquet** estime que ces faits compliquent encore les idées sur l'étiologie du zona.

— M. **Simon** pense que les zonas de la quinine sont évidemment à rapprocher de ceux que l'on observe après les injections de sel d'or, de cholestérol, etc.

Notes sur les cyclopides d'eau douce de l'Inde. — M. **Lindberg** montre que les espèces qu'il a rencontrées, au cours de ses pêches, dans la région du chemin de fer de Barsi, lui ont permis de décrire une espèce nouvelle et deux variétés nouvelles. Il décrit ainsi *Eucyclops multicolor*, sp. n., *Mesocyclops leuckarti deccanensis*, subsp. nov., *Mesocyclops rylovi*, dont une sous-espèce nouvelle, et en donne les caractéristiques et les mensurations.

Paludisme pernicieux. Traitement par la quinine et la quinacrine. — M. **Ragot** a observé un cas de paludisme à *Plasmodium falciparum* extrêmement grave. Il s'agissait d'un accès pernicieux classique, sous sa forme cérébrale, délirante. La quinine se montra insuffisante, et l'accès ne fut jugulé que par la quinacrine en injection. Il faut noter que l'administration simultanée des deux médicaments n'a provoqué aucun incident, quoiqu'en général on ne les donne pas simultanément.

— M. **Decourt** estime que, dans l'accès pernicieux, il y a intérêt à associer la quinine et la quinacrine.

— M. **Tanon** soigne, en ce moment, un paludéen ayant présenté des hématémèses puis des hématuries, par de toutes petites doses de quinine. Il se propose de donner de la quinacrine, soit par la bouche, soit en injections, car elle ne déclenche pas d'hématuries, comme peut le faire la quinine dans des cas semblables.

L'épidémie de Drapetsona et de Kokinia est une fièvre dengue. — M. **Lorando** étudie une épidémie qui a sévi à Drapetsona et à Kokinia, en Août 1935. Etiquetée fièvre des 3 jours, elle a donné lieu à de nombreuses discussions. Pour lui, elle serait plutôt à rapporter à la fièvre dengue. En effet, l'épidémie a continué jusqu'à fin Novembre, et le *phlebotomus papatasii* voit son cycle évolutif s'arrêter quand la température s'abaisse au-dessous de 14°. La marche de la maladie, la durée de la fièvre, la courbe de température, l'éruption caractéristique, sont en faveur du diagnostic de dengue, comme aussi l'existence possible de complications, l'aggravation des maladies chroniques, l'anatomie pathologique, et enfin la présence de Stegomyias pendant l'épidémie.

— M. **Tanon** fait remarquer que cette communication réveille de nouveau la question de l'identité ou de la différence des deux maladies. A son avis, il semble qu'elles restent distinctes, comme le pensent aussi M. Cazanove et M. Broquet.

— M. **Stefanopoulo** rappelle que dans la fièvre des 3 jours l'exanthème est très rare. Mais on peut voir des cas où l'éruption existe, et aussi des dengues, sans éruption, ce qui rend le diagnostic difficile.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

30 Mai 1936.

Valeur et interprétation des renseignements fournis dans l'évolution des impotences fonctionnelles par l'électro-diagnostic. — Pour M. **Humbert** l'électro-diagnostic classique dont la portée est uniquement qualitative ne permet pas de reconnaître à coup sûr la cause et l'organicité de toutes les impotences fonctionnelles. Le caractère fruste de la symptomatologie, et l'absence de dégénérescence qui ne constitue qu'un élément négatif, ne sauraient en aucun cas prévaloir contre les renseignements fournis par la chronaximétrie.

Infection gonococcique expérimentale chez le cobaye. — MM. **A. Grimberg** et **S. Mutermilch** ont inoculé directement dans la vésicule séminale du cobaye des cultures de gonocoques, colibacilles et staphylocoques. Les deux premiers de ces germes ont déterminé chez l'animal une infection locale spécifique (orchite, vésiculite, urétrite), ce qui permettra, sans doute, de serrer de plus près le problème des infections génito-urinaires.

Innocuité et avantages des injections intraveineuses d'huile camphrée. — M. **Guilleman** dit que l'utilisation thérapeutique des injections intraveineuses d'huile camphrée date surtout de travaux récents qui ont montré leur innocuité absolue. Une statistique récente en rapporte 6.000 cas, sans le moindre incident. Ceci est dû à la « fonction lipopexique » du poumon, qui fixe l'huile et écarte ainsi tout danger d'embolie. L'huile camphrée intraveineuse, tout en agissant aussi rapidement, a l'avantage sur les autres préparations camphrées, et en particulier les camphres solubles, d'avoir une action plus douce et plus prolongée. On utilise, dans un minimum de temps et avec un maximum d'efficacité, les propriétés du camphre et plus particulièrement son action cardio-pulmonaire.

Présentation de malade porteur d'une tumeur osseuse de fémur. — M. **Filderman** présente, pour la deuxième fois, après un intervalle de deux ans, un malade porteur d'une tumeur osseuse du fémur. Malgré le résultat d'une biopsie (ostéome pur, aucune image de malignité) le pronostic parut très sombre à plusieurs chirurgiens. L'état du malade était mauvais, il présentait des ganglions dans l'aine, il souffrait et ne dormait pas. Actuellement, trois ans après la première radiographie, le malade est en bonne santé, il garde son fémur, il avait gagné jusqu'à 15 kilogr. Ce résultat a été obtenu par l'hémocrino-parathyroïdienne.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

25 Juin 1936.

Résultat éloigné d'un cas de spondylolisthésis traité par la greffe d'Albee. — M. **Félix Bérard** présente l'observation et les radiographies de l'enfant. Le résultat fonctionnel est excellent.

— M. **Guilleminet**, évoquant la notion de pseudarthrose lombo-sacrée, suggère l'arthrodèse par voie antérieure.

Résultat de l'héliothérapie dans le traitement conservateur du mal de Pott chez l'enfant. — M. **Félix Bérard** apporte 5 observations, dont 4 de mal de Pott lombaire et une de mal de Pott dorsal. Il insiste sur la nécessité de faire l'héliothérapie progressive, longue (quatre ou cinq ans), jointe au traitement orthopédique.

On assiste à des recalcifications, avec réapparition des vertèbres et aspect de cal osseux. On évite les grosses gibbosités. On évite à nombre de grands enfants l'opération d'Albee.

Gastrectomie totale pour ulcus. — M. **Santy** a pratiqué, pour un ulcère haut situé adhérent au pancréas, une exérèse de tout l'estomac, terminée par une œsophago-jéjunostomie, en amarrant le bout jéjunal au diaphragme et en complétant par une jéjuno-jéjunostomie au bouton.

Malgré une fistule passagère lors de la reprise de l'alimentation traitée par la sonde de Kehr permettant de faire pénétrer les liquides nutritifs, malgré quelques phénomènes de choc dus à ces manœuvres, les suites ont été simples. L'anse jéjunale, trois mois après, a pris l'aspect d'un petit estomac.

Névrome plexiforme du membre inférieur. — M. **Patel** a revu un opéré de Jaboulay qui avait subi déjà une dénudation du sciatique en 1903, puis une amputation de 4 orteils hypertrophiés. L'énorme membre inférieur de ce sujet, amputé récemment, pesait 25 kilogr. et avait 0 m. 90 de diamètre. Le sciatique était gros de 3 doigts environ.

Un cas d'hémolymphangiome du sein. — MM. **Bérard, Henry** et **Dargent**, en présentant l'observation de cette fillette de 15 ans, insistent sur la rareté de cette localisation et sur sa malignité relative, en raison de l'extension rapide et de l'adhérence à la peau.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

24 Juin 1936.

Un cas de mort subite au cours de la tuberculose pulmonaire. — MM. **Bonnamour, Duplant** et **Ambre**, en présentant l'observation où la mort était survenue chez un tuberculeux à lésions bilatérales, avec laryngite, rappellent que c'est le 14e cas sur 3.000 qu'ils constatent et, d'après les résultats de l'examen anatomo-pathologique, concluent à la pathogénie hépato-rénale de ces accidents.

Un cas de mal de Pott avec trois localisations. — MM. **Bonnamour** et **Ambre** présentent l'observation dans laquelle deux localisations sur trois étaient lombaires.

Absence congénitale de vagin. — M. **Viollet** présente l'observation d'une jeune fille de 20 ans aménnorhéique, sans vagin, sans hématocolpos. Il refuse l'opération de Baldwin et les greffes dermo-épidermiques qui tendent à rétrécir la vulve. Il a constitué un vagin avec deux lambeaux pris au pli génito-coural et par la suite fait des dilatations quotidiennes de la nouvelle cavité ainsi obtenue.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

5 Mars 1936.

Abcès du poumon et tuberculose cavitaire. — MM. **Charbonnel** et **Massé**. A propos de l'observation d'un malade qui, — entré pour abcès aigu collecté fétide du lobe supérieur droit, et opéré pour cette lésion (thoracoplastie supérieure élargie en trois temps, la pneumotomie n'ayant pu être menée à bien faute d'avoir trouvé la poche), — finit par mourir au bout de 16 mois, avec des B. K. dans ses crachats trouvés seulement au 10e mois de l'évolution en même temps qu'on décelait une petite spélonque du sommet gauche, les auteurs discutent les rapports qui peuvent exister entre les deux affections, ainsi que les difficultés de diagnostic qui pouvaient aller jusqu'à faire ouvrir par pneumotomie un abcès tuberculisé ou même une caverne tuberculeuse.

Mal de Pott lombaire avec volumineux abcès par congestion chez un homme de 55 ans, traité par greffe d'Albee. Intervention sous anesthésie locale. Reprise de l'activité normale au sixième mois. — M. **H.-L. Rocher** présente un homme atteint de mal de Pott siégeant sur L^1 et L^2, la lésion évoluant, probablement, depuis 2 ans environ.

L'abcès a guéri en 2 ponctions, en dehors de toute injection modificatrice, la première faite le jour de l'ostéosynthèse vertébrale, la deuxième, 15 jours après.

L'exécution de l'opération, sous anesthésie locale, a facilité les suites opératoires. Le blessé s'est levé au bout de 4 mois et 10 jours, muni d'un corset de cuir, et a commencé à marcher.

Actuellement, 9 mois après son intervention, il reprend son métier d'électricien. Il pesait 59 kilogr. au moment de l'intervention, il en pèse 72.

L'auteur insiste sur l'importance de l'opération d'ostéosynthèse dans le mal de Pott, au point de vue social. La décision opératoire doit tenir compte, évidemment, de l'âge, mais surtout du bon état général.

Réalisée sous anesthésie locale, l'opération n'est suivie d'aucun choc. Pendant les 15 premiers jours, décubitus ventral sans gouttière plâtrée. L'auteur insiste sur certains détails post-opératoires et notamment sur l'inutilité de l'immobilisation en gouttière ou lit plâtré, après ostéosynthèse vertébrale.

2 Avril.

Pleuroscopie et pleurocaustie. Considérations techniques. Indications. Résultats. Complications. — MM. **E. Leuret, Ch. Nancel-Pénard** et **R. de Lachaud**. A propos de 32 pleuroscopies avec sections d'adhérences dans 28 cas, les auteurs insistent sur les avantages de l'anesthésie générale au rectanol, à condition de ne demander à celle-ci qu'une anesthésie de base que l'on complète au kélène.

Ils ont adopté le pleuroscope de Güllbring dont les qualités optiques sont supérieures à celles des autres appareils.

Ils sectionnent les adhérences suivant le procédé de Maurer, en associant la diathermie au courant galvanique.

Les résultats sont les suivants : 42 pour 100 des bacilloscopies devenues négatives, 35 pour 100 d'améliorations partielles, 23 pour 100 d'échecs.

Comme complications, ils ont observé une perforation au 8e jour, ayant entraîné la mort deux mois après par bilatéralisation, une hémorragie dans un pneumothorax partiel du sommet ayant abouti ultérieurement à la symphyse, l'ouverture d'un abcès froid intra-adhérentiel et juxta-pariétal avec transformation puriforme d'un épanchement séro-fibrineux préexistant.

Pleurésie purulente interlobaire à double poche. Opération avant la vomique. Guérison. — MM. **E. Leuret, E. Loubat, R. de Lachaud** et **Ch. Nancel-Pénard** rapportent l'observation d'une jeune fille de 21 ans qui présentait depuis un mois une affection thoracique gauche et chez laquelle on porta le diagnostic de pleurésie interlobaire. Deux interventions ont été nécessaires pour évacuer deux poches purulentes distinctes et ont permis de confirmer opératoirement le diagnostic clinique.

Les auteurs insistent sur quelques particularités de cette pleurésie purulente interlobaire : sa rareté, son apparence primitive, l'importance de la déviation cardio-médiastinale, l'absence de vomique, malgré la grande abondance de l'épanchement (plus de 2 litres). Ils soulignent la nécessité de la ponction sous écran et de l'injection de lipiodol dans la cavité purulente comme moyen de diagnostic et de repérage opératoire.

Ils estiment que la guérison complète est la règle dans les pleurésies purulentes interlobaires qui sont opérées avant la vomique.

Pleuroscopie et section de brides: résultats personnels. — MM. **F. Piéchaud** et **A. Bergaud**. Les adhérences pleurales sont responsables de l'inefficacité et même du rôle nuisible d'un grand nombre de pneumothorax artificiels. L'examen radiologique permet de les découvrir ou, tout au moins, de les deviner, la pleuroscopie de les situer, de définir leur nature exactement, souvent de les sectionner à la diathermo-coagulation (appareil de Maurer) et au galvano-cautère. Le pleuroscope à vision directe qui s'oppose au pleuroscope à vision prismatique de Jacobéus facilite beaucoup l'intervention.

Sur 24 malades, 10 ont vu leur état s'améliorer considérablement, surtout quant à l'expectoration qui est devenue négative, à la température et aux autres signes généraux.

Les complications observées sont par ordre de fréquence : l'emphysème sous-cutané, l'épanchement séro-fibrineux, l'hémothorax, la pleurésie purulente, la symphyse pleurale. Ces trois dernières sont rares si l'on prend les précautions nécessaires : précautions d'asepsie, hémostase rigoureuse des petits vaisseaux, désinsertion juxta-pariétale selon la technique de Maurer, et dans les suites pansement serré et réinsufflation assez précoce.

L'anesthésie locale bien faite est suffisante et a l'avantage de fatiguer peu le malade.

Enfin le résultat final dépend beaucoup de la maîtrise de l'opérateur. Il est à noter que certaines brides contenant par exemple une languette de poumon tuberculeux doivent être respectées. La pleuroscopie se contente alors d'être exploratrice. Mais en raison de sa bénignité et malgré son inutilité opératoire dans certaines circonstances, on ne doit la proscrire dans aucun des cas où la radiologie permet de soupçonner la présence d'une bride cliniquement nuisible.

De l'affaissement incomplet de certaines cavernes tuberculeuses par la thoracoplastie postérieure et de la nécessité de compléter le collapsus par un temps antérieur. — MM. **Leuret, Ch. Nancel-Pénard** et **J. Vallat** présentent deux observations de malades chez lesquelles trois temps successifs de thoracoplastie postérieure n'ont pas réussi à affaisser des cavernes apicales et dont la bacilloscopie est restée positive.

Ils insistent sur la nécessité d'un repérage radiologique soigneux qui permette de préciser la topographie des lésions par rapport aux plans os-

seux, avant comme après l'opération. L'utilisation des clichés sous différentes incidences et en particulier, en profil, leur paraît utile, ainsi que l'exploration au lipiodol du moignon pulmonaire.

Dans le cas particulier, ils estiment qu'un quatrième temps antérieur eût complété utilement l'intervention en rendant le collapsus total.

Un cas d'hémoptysies incoercibles chez un bronchectasique. — MM. **H. Secousse** et **J. Traissac.** Le cas que rapportent les auteurs a déjà fait l'objet d'une communication à la même Société. Le malade est entré ces temps derniers dans une phase d'hémoptysies incoercibles, malgré tous les traitements employés.

Il s'agit d'un sujet de 24 ans, ayant présenté sa première hémoptysie à l'âge de 6 ans, puis à 16 ans, et, depuis, deux fois par an, en Janvier et Octobre. Jamais de bacilles dans les crachats, aucune expectoration purulente.

Un lipiodol est pratiqué le 10 Avril 1934 et révèle des dilatations bronchiques de la base droite.

Le 20 Janvier 1936, à l'occasion d'une grippe, abondante hémoptysie sans fièvre, les hémoptysies se répètent malgré les traitements usuels. A partir du 19 Février, émission chaque jour de 250, 150, 175, 125, 600, 650, 400, 275, 100, 300, 185, 340 cmc de sang, malgré un pneumothorax pratiqué et entretenu. Fièvre, pour la première fois expectoration purulente. Délire sans aucun signe de méningite.

La température baisse, l'appétit revient et l'espoir semble permis, lorsqu'une hémoptysie de 650 cmc enlève le malade.

Un cas de tuberculose très évolutive traité par le pneumothorax double. — MM. **H. Secousse** et **Duhard.** Le cas rapporté est celui d'un jeune homme de 19 ans traité le 4 Août 1934 par un pneumothorax pour tuberculose congestive avec hémoptysies. Le 9 Novembre 1934, un second pneumothorax est créé à gauche, mais réaction liquidienne bilatérale qui amène une nouvelle poussée thermique.

D'Août 1935 à Février 1936, l'amélioration est considérable : température au-dessous de 38°, augmentation de poids de 8 kilogr.

A ce moment crise d'appendicite aiguë franche. Le malade est opéré, sa température reste au-dessous de 37°5.

Le 1er Mars 1936, le malade non alité se sent bien et n'est pas dyspnéique. Il devait être présenté ainsi devant la Société, mais le 29 Mars il meurt d'hémoptysie foudroyante.

Cette observation peut retenir l'attention à divers points de vue : 1° l'utilité d'un double collapsus presque simultané, qui a permis après quelques mois la reprise d'une vie sensiblement normale; 2° la possibilité d'envisager chez un tel malade une intervention chirurgicale parfaitement tolérée ; 3° le retour des hémoptysies aurait peut-être pu être évité si l'apparition d'un double épanchement n'avait obligé à interrompre trop tôt des insufflations régulières.

Perforation spontanée d'un très gros hydrothorax gauche. Reprise du pneumothorax sans complication. Guérison maintenue depuis 1933. — M. **E. Suant** (Angoulême). Pneumothorax institué en 1931 pour tuberculose excavée à gauche. 1 mois après réaction pleurale avec troubles fonctionnels graves.

Pendant 2 ans, l'épanchement est bien supporté. Brusquement vomique importante, se reproduisant pendant une semaine.

La reprise du pneumothorax se fait sans aucune complication.

Très gros abcès pulmonaire droit masqué par une pleurésie purulente de la grande cavité. — M. **E. Suant.** Abcès consécutif à un infarctus pulmonaire survenu au cours d'une phlébite pelvienne, après accouchement. Evolution sans température. L'examen du liquide pleural montre du staphylocoque. La pleurotomie amène l'évacuation d'une très grande quantité de pus. La réexpansion ne se faisant pas, une téléradiographie montre une image de pneumothorax et un volumineux abcès ayant détruit presque entièrement le parenchyme pulmonaire.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

4 Mai 1936.

Synovite tuberculeuse des péroniers latéraux. — MM. **Luccioni** et **Llucia.** M. **Carcassonne,** rapporteur. Observation d'une synovite tuberculeuse des péroniers latéraux à forme fongueuse. Les auteurs soulignent la rareté de ces observations et montrent l'efficacité de la synovectomie totale.

Le rapporteur communique ses observations sur 33 cas de synovites tuberculeuses des fléchisseurs au poignet. Il souligne la nécessité d'un examen minutieux de l'articulation sous-jacente et il étudie l'évolution des différents types de synovites tuberculeuses. Il montre l'intérêt de l'immobilisation plâtrée et apporte des résultats fonctionnels tout en faveur de l'opération de choix qu'est la synovectomie.

Présentation de radiographies de 4 cas de résorption de la tête fémorale chez l'enfant et l'adolescent. — M. **Bouyala** présente des cas de résorption dans un cas de fracture cervicale vraie du col du fémur, un cas de coxa-vara, un cas de luxation pathologique au cours d'une fièvre typhoïde et un cas étiqueté il y a 5 ans coxalgie et guéri sans ankylose.

Gangrène gazeuse segmentaire de la cuisse, d'origine primitive. — MM. **Luccioni** et **Lluccia.** M. **Carcassonne,** rapporteur.

11 Mai.

A propos du procès-verbal. Présentation de radiographies de résorption de la tête fémorale. — M. **Roudil.**

A propos du syndrome péritonéal aigu, prodromique d'une localisation pulmonaire du pneumocoque, pouvant en imposer pour une crise d'appendicite aiguë. — M. **B. Gau** rapporte l'observation d'un malade hospitalisé d'urgence pour appendicite aiguë.

La tableau clinique est celui d'un syndrome péritonéal, mais l'aspect du malade fait entrevoir une atteinte possible du côté pulmonaire. Cependant rien d'objectif aux poumons.

Appendicectomie faite le jour de l'entrée.

Les lésions appendiculaires sont relativement minimes, mais l'attention est attirée par un état congestif intense du carrefour iléo-cæco-appendiculaire.

Quatre jours après l'intervention, le malade fait un foyer pulmonaire typique du poumon droit.

L'anesthésie rachidienne ayant été utilisée pour l'intervention, il ne semble donc pas que la lésion pulmonaire soit assimilable à une complication post-opératoire.

L'auteur interprète le syndrome péritonéal aigu observé comme une localisation première, mais fugace, du germe au cours d'une pneumococcémie.

Syndrome péritonéal suraigu. Intervention ne montrant qu'une hyperhémie de la séreuse péritonéale. Abcès métastatiques à pneumocoques. Guérison. — M. **Roques.** Observation d'une malade âgée de 36 ans, chez laquelle une douleur subite dans la fosse iliaque droite accompagnée de contracture et de vomissements avait fait porter le diagnostic d'appendicite aiguë. A l'intervention l'appendice est sain, mais la séreuse péritonéale est uniformément rouge. Après fermeture de la voie latérale droite, une laparotomie médiane sous-ombilicale permet de vérifier qu'il n'existe pas d'autre lésion que cet aspect cramoisi du péritoine et des mésos de tout l'étage sous-mésocolique de l'abdomen L'étiologie reste incertaine. Elle est précisée par l'apparition de 3 abcès métastatiques du membre inférieur droit dans lesquels on met en évidence l'existence de pneumocoques. Le drainage de ces collections amène la guérison. La flambée péritonéale du début a été extrêmement fugace et n'a pas été suivie de suppuration locale.

Diverticule de la vessie. Présentation de pièces. — MM. **Lahayville** et **A. Dor** présentent une pièce opératoire qui provient d'une diverticulectomie exécutée par voie extra-vésicale et extra-péritonéale. Le diverticule, unique, avait été décelé par une cystoscopie au cours d'une crise de rétention que présentait un sujet de 28 ans immobilisé depuis 2 mois après un traumatisme lombaire au cours du travail.

Les auteurs soulignent l'intérêt médico-légal du cas du point de vue de la pathogénie de la rétention et la sécurité que comporte la technique qu'ils ont suivie lorsque le siège, la forme et le volume de la poche la rendent praticable.

18 Mai.

Hernie cérébrale traumatique de la zone frontale. Agrandissement de la brèche cranienne. Guérison. — M. **Roques.** Observation d'un malade, polyfracturé, vu quelques heures après un accident de motocyclette, dans le coma.

On doit se borner à faire une excision rapide des plaies contuses du crâne et de la jambe, où le malade est porteur d'une fracture ouverte.

Dix jours après l'accident se produit une hernie cérébrale, par la brèche de trépanation frontale. La tumeur augmente assez rapidement de volume.

Elargissement de la brèche de trépanation qui est portée de 1 cm. 5 à 6×7 cm., jusqu'à dépassement certain des lésions de contusion céphalique.

Régression spontanée de la hernie en 20 jours. Guérison sans séquelles nerveuses.

Occlusion intestinale provoquée par un testicule ectopique dégénéré. — MM. **Fiolle, P. Artaud** et **Lombard.** Malade de 34 ans, entré en état d'occlusion intestinale subaiguë, par adhérence du grêle à un néoplasme du testicule resté dans l'abdomen. Réaction de Brouha et réaction du Prolan positives. On anastomose une anse dilatée au côlon transverse; puis l'occlusion étant écartée, on irradie la tumeur. Amélioration considérable.

De la dérivation préalable des matières dans certains cas de fistules externes traumatiques du gros intestin. — MM. **Carcassonne, P. Artaud** et **Escarras.**

Fistule spontanée d'origine appendiculaire. Opération et guérison. — MM. **Carcassonne** et **Llucia.**

25 Mai.

Enfoncement traumatique de la cavité cotyloïde, dans un cas de fracture compliquée du bassin. Présentation de malade. — M. **Silhol.** Il s'agit d'une fracture complexe du bassin ; fracture de la ceinture pelvienne avec enfoncement de la cavité cotyloïde. La réduction de l'arc du bassin fut obtenue, par traction continue. Le déplacement du fond du cotyle persiste en partie. Au bout de 9 mois la mobilité de la hanche est satisfaisante et indolore. A noter que des complications urinaires très graves compliquèrent l'évolution de la lésion.

Sub-occlusion intestinale par peloton d'ascaris. — M. **J. Poucel.** Un enfant de 4 ans est pris de douleurs abdominales et de vomissements. La palpation indique de l'empâtement de la fosse iliaque droite.

L'opération montre la terminaison du grêle obstruée par un peloton d'une trentaine d'ascaris enchevêtrés. Ablation par entérotomie. Guérison sans incidents.

Considérations sur le rôle joué par les ascaris en pathologie chirurgicale.

Jules Giraud.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Février 1936.

Présentation de films relatifs à l'accouchement normal et pathologique et à la maturation de l'ovule. — M. **de Lapasse.** Ces films comportent, les uns des vues directement prises au cours de l'accouchement en différentes présentations ; les autres, des dessins anatomiques.

Etude comparative des effets cardio-vasculo-sympathiques de l'atropine végétale et de l'atropine synthétique. — MM. **Euzière, R. Castagné, R. Lafon** et **Dupuy** étudient ces deux agents en employant l'épreuve de Danielopolu; ils constatent que l'atropine synthétique a une action sur les terminaisons sympathiques et qu'elle provoque de la vaso-dilatation. Ces deux médications, loin d'être équivalentes, paraissent, au contraire, se compléter.

Scoliose congénitale suivie pendant trois ans. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac** rapportent une observation de scoliose congénitale par défaut d'une hémi-vertèbre. Le malade est traité depuis trois ans et les auteurs ont constaté un arrêt de la déviation et un développement satisfaisant des portions sus- et sous-jacentes de la colonne vertébrale.

Le larmoiement dans la maladie de Basedow. — Une observation de M. **Viallefont** montre que le larmoiement peut être un signe précoce et révélateur du goitre exophtalmique.

Réflexions sur deux observations de paralysie récurrentielle isolée sans étiologie apparente. — Ces deux observations, dues à MM. **L. Rimbaud, G. Anselme-Martin,** et **J.-M. Bert,** sont très dissemblables. L'une est celle d'une paralysie récurrentielle isolée, d'apparition brusque et de guérison sans séquelles, dont l'étiologie demeure complètement incertaine. Le deuxième malade a succombé au milieu de signes d'une compression médiastinale d'origine vraisemblablement néoplasique.

Kyste hydatique du foie latent révélé par un ictère du type par rétention. — MM. **L. Rimbaud, G. Anselme-Martin** et **J.-M. Bert** rapportent l'observation d'un malade qui fit, après une phase fébrile, un syndrome douloureux de la région dorsale inférieure et un ictère par rétention. Il s'agissait d'une obstruction des voies biliaires due à la fissuration d'un kyste hydatique du foie ancien, calcifié, latent, mais que révélait la radiographie. L'évolution se fit spontanément vers la guérison.

Il convient d'ajouter que les accidents d'obstruction biliaire, récidivés par la suite, ont contraint plus tard à une intervention chirurgicale qui a donné de bons résultats.

Présentation d'un têtard polymèle. — Cette anomalie, décrite par MM. **Harant** et **Sirc,** affecte le membre inférieur gauche.

Etude de la morphologie des capillaires cutanés dans la sclérodermie. — MM. **Euzière, R. Lafon, Roche** et M^lle^ **Gourovitch** ont étudié les capillaires dans deux cas de sclérodermie et ont constaté des déformations se traduisant soit par le pelotonnement de l'extrémité des anses, soit par la distension des anses au niveau du limbe, soit enfin par la suppression des anses et l'apparition du plexus sous-papillaire.

Etude des troubles vaso-moteurs dans un cas de syndrome de Brown-Sequard. — MM. **Euzière, R. Castagné, R. Lafon** et **E. Fassio** rapportent l'étude détaillée des troubles vaso-moteurs observés dans un syndrome de Brown-Sequard. Ils constatent : 1° au-dessus de la lésion, du même côté un syndrome de vaso-constriction; du côté opposé, un syndrome de vaso-dilatation ; 2° au niveau de la lésion et du même côté, un syndrome de vaso-dilatation.

Mars.

A propos d'un cas de commotion labyrinthique pure par détonation de canon. — M. **J. Terracol** rapporte l'histoire d'un militaire, qui, à la suite de tirs répétés, présenta des lésions vestibulo-cochléaires avec paralysie faciale, suivies de guérison de la VII^e^ paire, mais de troubles importants et définitifs de la VIII^e^ paire cranienne.

Le traitement du prurit par la ponction lombaire. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud** et **A. Sauvy** ont obtenu par la ponction lombaire la sédation rapide et complète de 3 cas de prurit « essentiel » qui avaient résisté à toutes les thérapeutiques; ces résultats confirment leurs constatations antérieures. Ils pensent que la décompression rachidienne entraîne une excitation vagale susceptible de compenser l'irritabilité sympathique, cause déterminante du prurit.

Lymphadénie aleucémique avec poussées inflammatoires péri-ganglionnaires et crochet de positivité des réactions sérologiques chez un enfant atteint de syphilis congénitale. — Chez un enfant hérédo-spécifique âgé de 9 ans, observé par MM. **J. Margarot** et **P. Rimbaud,** a paru rapidement une tuméfaction amygdalienne bilatérale avec œdème simulant la diphtérie. Quelques jours plus tard, les réactions sérologiques, négatives à l'entrée du malade, deviennent fortement positives. Elles s'atténuent spontanément les semaines suivantes. Pendant un an on observe des poussées ganglionnaires successives, s'accompagnant de phénomènes inflammatoires extrêmement intenses qui aboutissent parfois à l'ulcération des téguments. L'analyse sanguine ne révèle aucune évolution vers la leucémie. Mort par cachexie. Les biopsies, selon les prélèvements, ont montré des lésions de « lymphocytome » ou de « lymphosarcome ». Existence possible d'une lymphosarcomatose de Kundrat.

Tuberculose surrénale bilatérale sans syndrome addisonien. Insuffisance mortelle déclanchée par un processus infectieux. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin, Bert** et **Soulier.**

L'historadiographie. — M. **P. Lamarque** présente une nouvelle technique d'examen de coupes histologiques au moyen des rayons X. Cette méthode très sensible vient apporter des renseignements nouveaux sur la densité des différents éléments constitutifs de la cellule. Elle consiste dans la radiographie de coupes non colorées. Ces radiographies, qui sont appelées « historadiographies » par l'auteur, peuvent être examinées au microscope exactement comme les préparations histologiques ordinaires. Les renseignements obtenus paraissent déjà apporter des faits nouveaux.

Tumeur rétinienne polymorphe. — Cette tumeur, décrite par MM. **Déjean, Harant** et **Cazalis** (Nice), s'est développée chez un homme de 24 ans sans passé pathologique. Après énucléation, l'examen de la tumeur rétinienne a mis en évidence un polymorphisme cellulaire remarquable. L'aspect nerveux de certains éléments et la continuité de la tumeur avec les couches externe et interne de grains imposent le diagnostic de blastome rétinien; mais il existe d'autres cellules à affinités et potentialités très diverses.

L'imperméabilité globulaire aux composés azotés dans l'insuffisance surrénale expérimentale. — De recherches antérieures, M. **P. Monnier** avait conclu, avec **Cristol** et **Puech,** à la loi suivante: plus l'azotémie augmente, plus bas devient le rapport de l'azote total trichloracétique globulaire à l'azote total trichloracétique plasmatique. Dulcy et Cayla ont montré que cette loi s'applique à l'acide lactique et aux orthophosphates minéraux sanguins. Monnier montre aujourd'hui qu'il s'agit d'un phénomène général qui ne dépend pas de la race des hématies et qui se fait aussi bien au cours des rétentions azotées aiguës que des rétentions azotées chroniques. Les recherches de l'auteur sur les composés azotés du sang au cours de l'insuffisance surrénale expérimentale lui ont montré que l'augmentation de l'azote total non protéique est surtout plasmatique et très peu globulaire, et le rapport globulo-plasmatique de l'azote total non protéique diminue lorsque l'azotémie augmente. Il s'agit là d'un phénomène purement physico-chimique.

Fracture du toit du cotyle et luxation de la hanche. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Ginestié** attirent l'attention sur le mécanisme de ces luxations-fractures, dont les accidents d'automobile paraissent augmenter considérablement la fréquence. Ils indiquent l'excellent résultat anatomique et fonctionnel obtenu chez leur malade par la simple extension continue en abduction, qui paraît suffisante dans la plupart des cas.

Erythrodermie et polynévrite arsenicales consécutives à un traitement thermal non surveillé. Présence dans les squames d'arsenic en quantité considérable. — Chez un malade, observé par MM. **J. Margarot, P. Rimbaud** et **P. Monnier,** une érythrodermie est apparue après un séjour dans une petite station thermale de l'Hérault. On a pu retrouver l'arsenic dans les squames plusieurs mois après le début de l'affection. Les auteurs rapprochent de ce cas celui d'un autre malade qui avait présenté une érythrodermie à la suite de circonstances identiques.

Œdème aigu du poumon au cours d'un premier traitement antisyphilitique par le bismuth. — Un malade de MM. **J. Margarot, P. Rimbaud** et **A. Sauvy** présenta d'abord après la quatrième injection bismuthique un érythème du neuvième jour. A la reprise du traitement, apparition très rapide d'œdème de la face et des membres inférieurs qui disparaissent en quelques heures et sont suivis d'un œdème aigu du poumon. Celui-ci résiste à toutes les thérapeutiques. Mort en quelques heures en hyperthermie.

Les auteurs insistent à ce propos sur l'intrication constante des phénomènes d'intolérance et des phénomènes infectieux dans la genèse des accidents précoces de la thérapeutique antisyphilitique.

Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre par les injections intradermiques d'antigène simien. — MM. **J. Margarot** et **P. Rimbaud** ont pratiqué des injections hebdomadaires d'antigène simien à l'exclusion de toute autre thérapeutique. Guérison en six à huit semaines, même dans des formes suppurées et fistulisées. Ces injections ne provoquent aucune réaction générale, elles peuvent être considérées comme un mode de vaccinothérapie spécifique.

La fièvre typhoïde à Montpellier. — La statistique annuelle de MM. **Bertin-Sans** et **Carrieu** montre qu'en 1935 le nombre des cas imputables à d'autres causes que l'ingestion de coquillages est plus important que d'habitude. Cela est dû sans doute à l'infection de la nappe phréatique d'un quartier de Montpellier qui se construit de plus en plus. Les coquillages sont toujours très dangereux.

Rupture complète de l'urètre membraneux par fracture du bassin. Cystostomie immédiate. Réfection secondaire de l'urètre. Guérison. — MM. **E. Jeanbrau, J. Héran** et **R. Alquié.**

Le traitement pathogénique de l'asthme et la cure du Mont-Dore. — M. **Debidour.** La cure du Mont-Dore est, aux yeux de l'auteur, une véritable cure pathogénique de l'asthme considéré comme relevant d'un déséquilibre du système autonome pulmonaire. La mise en œuvre aussi précoce que possible du traitement mont-dorien de l'asthme doit permettre d'obtenir assez rapidement une guérison définitive des asthmatiques jeunes; dans les asthmes anciens, on obtient avec un peu de persévérance une amélioration et un soulagement qui transforment la vie jusqu'alors très pénible de certains malades, à la condition qu'ils n'aient pas été trop longtemps et trop copieusement drogués.

Avril.

Le rat d'égout de Montpellier et la spirochétose ictéro-hémorragique. — Recherches faites par M. **Carrieu** et M^me^ **Rambault** sur les rats de l'abattoir de Montpellier. Ces recherches ont mis en évidence la présence de 2 porteurs de virus ictéro-hémorragique sur 119 rats; soit une proportion de 1,68 pour 1.000. La spirochétose hémorragique ne s'étend d'ailleurs pas à Montpellier. Un seul cas authentique a été publié entre 1923 et 1936.

Un cas de tuberculose ulcéreuse de la langue. — De cette observation clinique, due à MM. **Terracol, Sobel** et **Cheynel,** doivent être tirées deux conclusions pratiques: la difficulté très grande du diagnostic étiologique des ulcérations de la langue par le seul examen clinique; l'intérêt capital de la biopsie, et, bien souvent, la nécessité de la répéter.

Corps étranger vésical chez un malade antérieurement prostatectomisé. — C'est là l'histoire singulière, rapportée par MM. **J. Héran** et **R. Alquié,** d'un homme de 73 ans, prostatectomisé depuis plus de huit ans, et qui, entré à l'hôpital avec des symptômes de cystite purulente extrêmement

pénibles avec fièvre, fut trouvé porteur d'un tube de verre inclus dans la vessie et que décela l'examen radiologique. Ce n'est qu'en présence du cliché radiographique que le malade a avoué les manœuvres spéciales auxquelles il s'était livré, alléguant la nécessité où il s'était trouvé de calmer par ce moyen l'irritation causée par une piqûre d'abeille sur le gland. La cystostomie hypogastrique a été nécessaire.

Mai-Juin.

Coma urémique chez un adolescent, première manifestation clinique d'une néphrite chronique grave associée à des troubles endocriniens. — MM. **Vires**, **Baumel** et **Serre** rapportent une observation de néphrite grave associée à un infantilisme, observation que les auteurs rangent parmi celles qui ont été décrites sous le nom de « brightisme précoce ».

Syndrome de Landry cliniquement primitif. — MM. **Vires** et **Serre** rapportent un cas d'étiologie imprécise, avec évolution apyrétique, d'emblée paralytique avec paralysie facio-linguo-vélo-palatine rapidement mortelle et posent la question du rôle de la maladie de Heine-Médin.

Comment expliquer la localisation de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ? — M. **Baillet** rappelle les théories de Parodi et de Hautefeuille qui sont passibles de critiques tant physiologiques qu'expérimentales. Pour l'auteur on ne doit pas considérer le poumon comme un solide homogène et isotrope mais comme formé de deux parties : le lobe antéro-supérieur, plus élastique, mais plus fragile, et le lobe postéro-inférieur comprenant un squelette bronchique moins extensible et plus résistant. La toux, par la suppression qu'elle provoque dans le poumon, affecte le seul lobe supérieur plus fragile et le déchire parfois aux points de moindre résistance, soit au niveau des zones juxtascissurales soit dans la zone intercléido-hilaire. L'auteur s'appuie en outre sur d'ingénieuses expériences qu'il a faites chez le lapin et qui viennent à l'appui de sa conception.

Gangrène gazeuse après injection médicamenteuse. — MM. **L. Rimbaud**, **Anselme-Martin** et **Barnay** à propos d'une observation rappellent des cas analogues qui ont été publiés et insistent sur le mécanisme pathogénique et le côté médico-légal.

Lymphogranulomatose maligne à forme gastrique. — MM. **L. Rimbaud**, **Anselme-Martin**, **Gondard** et **Diacono** ont porté chez un homme jeune le diagnostic clinique de sténose pylorique par cancer. L'intervention a montré un envahissement de la région pylorique par une tumeur que l'examen histologique a montré être une lymphogranulomatose maligne. Seule permettait de penser à cette affection une polynucléose neutrophile.

Polyurie hypophysaire avec anomalie rare de la selle turcique. — MM. **L. Rimbaud**, **P. Lamarque**, **Anselme-Martin** et **Barnay** ont observé chez une femme de 55 ans une polyurie intense (10 à 12 litres) sans glycosurie avec image radiologique d'un pont osseux clino-clinoïdien, image parfois signalée et considérée habituellement comme n'ayant pas de signification pathologique.

A propos d'un cas de kyste hydatique du foie ancien et calcifié, tardivement ouvert dans les voies biliaires. — MM. **Riche**, **Truc** et **Vergues** ont opéré avec succès un malade atteint de kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires chez un sujet trouvé porteur d'un kyste calcifié décelé par hasard trois ans auparavant au cours d'un examen radiologique.

Parotidite suppurée bilatérale post-pneumonique. — MM. **Terracol**, **Lafon**, **Cheynel** et **Vergues** ont observé chez un adulte, à la suite d'une pneumonie, une parotidite double à staphylocoques avec hyperazotémie, compliquée d'érysipèle de la face, d'hémorragies nécessitant la ligature de la carotide externe, de pyélonéphrite et qui se termina pourtant par la guérison.

A propos des cancers développés sur les cicatrices de brûlure. — MM. **Riche**, **Truc** et **Bétoulières**, à propos d'un cas, insistent sur la nécessité de surveiller attentivement la cicatrisation des brûlures, d'éviter des brides ou excroissances susceptibles de favoriser l'apparition de tumeur; dans les cas où la cicatrisation reste large et adhérente, les auteurs préconisent l'ablation et le comblement de la brèche par autoplastie.

Contribution à la technique opératoire du spina bifida avec tumeur. — MM. **Etienne**, **Lapeyrie** et **Cabanac** rappellent les difficultés de fermeture de la brèche cutanée consécutive à l'ablation des tumeurs dans le spina bifida, ils montrent les avantages de la plastie cutanée par greffe pédiculée qu'ils ont employée avec succès à plusieurs reprises et dont ils décrivent la technique.

Les déplacements incoercibles dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius. — MM. **Etienne**, **Lapeyrie** et **Cabanac** insistent sur la possibilité d'interposition fibreuse qui s'oppose à une réduction correcte si on ne pratique pas une reposition sanglante.

Hypothèses embryologiques actuelles sur certaines formes de gémellité. — M. **F. Granel** expose et commente l'hypothèse embryologique actuelle d'après laquelle il pourrait y avoir fécondation simultanée de l'ovule et du deuxième globule polaire, et d'après laquelle certains spermatozoïdes apporteraient un facteur propre de division; cette explication, logique, pourrait s'appliquer aux formes atypiques de gémellité, notamment aux cas de gémellité multiple.

Amélioration de la méthode historadiographique. — M. **Castagné** a pu améliorer la technique du professeur Lamarque; grâce à l'emploi de filtres de lithium métallique substitués à ceux d'aluminium il a pu opérer sous des tensions de 2.000 et même de 1.000 volts; les historadiographies prises dans ces conditions paraissent plus fouillées et montrent des détails plus nombreux.

Laryngectomie totale. Présentation de pièce et du malade. — MM. **Terracol**, **H. Sagols** et **Vergues**.

A propos du traitement des exostoses ostéogéniques. — MM. **Riche**, **Truc** et **Vergues**.

H. VIALLEFONT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Avril 1936.

Le rhinœdème médicamenteux. — M. **E. Escat** désigne sous ce titre un état rhinopathique apyrétique, caractérisé cliniquement par un enchifrènement chronique progressif et difficilement réductible et objectivement par une infiltration œdémateuse de la pituitaire consécutive à l'application locale abusive d'agents thérapeutiques divers de valeur non éprouvée, prescrits de façon inconsidérée ou trop prolongée chez des adultes ou des enfants du premier âge. Trop de praticiens oublient que la pituitaire, qui n'est pas une muqueuse banale, représente un écran sympathique polyesthésique d'une sensibilité exquise répondant par une vaso-dilatation réactionnelle à la vaso-constriction artificielle et fugace obtenue par les agents thérapeutiques, d'où œdème pituitaire chronique analogue à celui de la cocaïnomanie.

Le rhinœdème médicamenteux tend à devenir une véritable endémie : un peu plus de discrétion dans la thérapeutique endonasale suffira pour le prévenir.

Sérothérapie et vaccinothérapie antitétaniques. — M. **C. Sorel** a communiqué sur le plan de la responsabilité médicale une étude des principes de sérothérapie et de vaccinothérapie dans les maladies infectieuses et plus particulièrement dans le tétanos, ayant pour but de renseigner les magistrats et de fixer l'attention des médecins experts dont l'opinion, en raison des anomalies constatées, est loin d'être univoque. Comme la sérothérapie comporte des dangers incontestables, puisque l'injection préventive peut être suivie de complications parfois graves ou même mortelles, certains auteurs se sont demandé s'il ne serait pas possible de lui substituer la vaccinothérapie.

Bien que des observations récentes aient montré que les vaccins eux-mêmes n'étaient pas inoffensifs, l'auteur estime que la vaccinothérapie constitue la méthode d'avenir; toutefois, en attendant sa mise au point, il conviendra de s'en tenir aux règles édictées par l'Académie de Médecine qui doivent rester la charte médicale.

Polyarthrite fébrile et endocardite au cours de la convalescence d'oreillons. — M. **E. Levrat**. Il s'est agi d'un enfant de 8 ans, à hérédité scrofuleuse, rhumatismale et cardiaque assez chargée, qui présenta, au cours d'une atteinte ourlienne assez bénigne, une fièvre intense avec polyarthrite atteignant successivement et symétriquement les genoux, le poignet, le coude et l'épaule. Ensuite apparut un léger souffle systolique à la pointe qui persista après la disparition de tous les phénomènes articulaires. Cette observation est intéressante, d'abord en raison de la rareté des crises de rhumatisme articulaire aigu franc au décours des oreillons et ensuite par le caractère tout à fait exceptionnel d'une endocardite venant compliquer l'infection ourlienne. Ainsi que l'a fait remarquer l'auteur, c'est la lourde hérédité rhumatismale et cardiopathique du sujet qui semble avoir joué chez lui le rôle de sensibilisateur.

Grippe et neuro-infection. — MM. **Dalous** et **J. Fabre** ont eu l'occasion d'observer au cours de l'épidémie de grippe hivernale plusieurs malades, qui dans un milieu grippal présentèrent des signes d'atteinte du système nerveux central ou périphérique (hoquet, zona, myoclonies, somnolence). A ce sujet, ils rappellent les deux hypothèses qui ont été proposées dans des cas analogues : atteinte du névraxe par le virus grippal lui-même, ou bien névraxite de causes diverses chez un malade anergisé par l'affection grippale.

Lymphogranulomatose maligne familiale. — MM. **Dalous** et **J. Fabre**. Il n'a été rapporté qu'un petit nombre d'observations dans lesquelles la notion d'atteinte familiale de maladie de Hodgkin a pu être consignée. Les auteurs ont observé chez deux cousins germains, tous deux hérédo-syphilitiques de deuxième génération, l'évolution d'une lymphogranulomatose maligne. Tous les deux présentaient une sérologie sanguine négative et une sérologie rachidienne positive. Leurs mères, hérédo-syphilitiques de première génération, sont cliniquement indemnes de syphilis, et seuls leurs enfants présentent tous des stigmates d'hérédo-syphilis. Cette observation pose une fois de plus le problème des maladies d'Hodgkin d'origine spécifique. Le traitement s'est montré complètement inopérant sur ces lésions constituées.

Myélite aiguë primitive à début foudroyant. — MM. **Lasserre** et **L. Tamalet**. Observation d'une jeune fille de 14 ans, qui, sans aucun prodrome ni signes généraux, fut atteinte de paraplégie foudroyante des membres inférieurs, alors qu'elle vaquait à ses occupations.

Examinée quelques jours plus tard, on constate une paraplégie complètement flasque, sans amyotrophie, avec dissociation thermo-analgésique remontant jusqu'à l'ombilic et gros troubles sphinctériens.

Liquide céphalo-rachidien eau de roche, contenant 0 gr. 80 d'albumine, 0,5 cellules et un BW. négatif. Radiographies dorso-lombaires normales, même après lipiodol. A l'examen électrique réaction de dégénérescence abdominale et tendance à la D.R. des muscles de la cuisse et de la jambe.

Cinq mois après un traitement anti-infectieux, diathermique et radiothérapique, on constate une tendance à l'amélioration.

Les auteurs insistent à cette occasion sur la difficulté du diagnostic différentiel avec la poliomyélite aiguë de type transverse.

Un cas de myélite primitive subaiguë. — MM. **L. Tamalet** et **Ruffie** rapportent l'observation d'un Annamite de 25 ans chez qui une paraplégie des membres inférieurs particulièrement spastique s'installa progressivement, avec troubles de la sensibilité à tous les modes. Légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, aucune spécificité, température sub-fébrile.

L'évolution s'est faite vers la guérison sans séquelles en quelques semaines, après un simple traitement anti-infectieux.

Formes pseudo-pottiques des tumeurs de la ligne médiane. — MM. **Virenque, Géraud** et **Becq** communiquent deux observations d'astrocytome et d'arachnoïdite kystique de la fosse postérieure, où l'attitude raide, figée, douloureuse de la tête et du rachis a précédé de plusieurs mois le syndrome d'hypertension cranienne.

Dans le premier cas, le torticolis a débuté à l'âge de 20 ans, chez un sujet ayant présenté dans son enfance des adénopathies et une pleurésie. Le diagnostic de mal de Pott fut porté et l'immobilisation ne fit qu'accroître les douleurs. Ce n'est que 21 mois après le début qu'apparurent les premiers signes d'hypertension et la stase papillaire.

Le deuxième est un enfant de 5 ans, qui, à la suite d'un épisode fébrile, présenta une raideur douloureuse de toute la colonne vertébrale: plusieurs ponctions lombaires restèrent blanches, l'immobilisation plâtrée ne fit qu'accentuer les phénomènes douloureux. Six mois après le début apparaît une paralysie de la VI^e paire droite, suivie du syndrome d'hypertension et de la stase papillaire. L'opération pratiquée par M. Clovis Vincent montra une arachnoïdite kystique pseudo-tumorale du IV^e ventricule se prolongeant dans le rachis, ce qui explique les ponctions lombaires blanches.

En présence des attitudes anormales de la tête, on doit penser aux tumeurs du IV^e ventricule, même en l'absence des autres signes d'hypertension cranienne, et rejeter le diagnostic de mal de Pott cervical, si l'immobilisation loin de calmer les douleurs les aggrave.

Agranulocytose fruste et curable post-arsénobenzolique. — MM. **Dalous, Roques** et **J. Fabre**. Une femme de 25 ans, sans aucune tare antérieure, présente au cours d'un traitement arsenical pour syphilis primaire un état infectieux grave qui nécessite son hospitalisation: on note une prostration très marquée, une ébauche de signe de Kernig sans photophobie ni nausées, un pouls rapide, une température de 40°. Les amygdales, la région vélo-palatine sont saines, les ganglions cervicaux très légèrement tuméfiés, le bord des gencives est ulcéré, sanieux, l'haleine fétide; sur la lèvre supérieure se voient quelques pustules de folliculite, la rate est percutable. L'hémoculture est négative: un examen du sang donne les chiffres suivants : Gl. R. : 3.500.000 ; Gl. B. : 1.500 ; Polyn. Neut : 8 ; Polyn. Eos. : 2 ; Lymph. : 16 ; Monocytes : 74.

Très rapidement, sans autre thérapeutique qu'un traitement symptomatique banal, l'état général s'améliore, les lésions se cicatrisent et la malade quitte le service au bout de 12 jours. La formule sanguine était alors : Gl. R. : 4.300.000 ; Gl. B. : 5.000 ; Polyn. Neut. : 62 ; Polyn. Eos. : 5 ; Lymph. : 12 ; Monoc. : 17 ; Myéloc. : 3 ; Myélobl. : 1.

Il s'est agi ici d'une agranulocytose fruste avec lésions ulcéreuses gingivales et atteinte cutanée. L'intégrité des amygdales et de la région palatine ne permet pas de faire rentrer ce cas dans le groupe des angines à monocytes, affection dont les signes généraux sont moins accusés et les modifications hématologiques plus durables que ceux rencontrés chez la malade. Les auteurs insistent sur le pourcentage assez élevé des polynucléaires éosinophiles rencontré à la guérison, mais ne peuvent en donner une interprétation rationnelle. Par contre, la myélocytose témoigne très nettement de l'effort régénératif de l'organisme, qui, en quelques jours, a ramené à la normale la formule sanguine.

Au sujet des fractures indolores. — MM. **J.-P. Tourneux** et **M. Grimoud.**

Ostéite de la crête antérieure du tibia. — MM. **J.-P. Tourneux** et **A. Lestrade.**

L'hypertension artérielle maligne. — MM. **Planques** et **Couadeau.**

Embolie cérébrale tardive après section de brides pleurales. — MM. **Planques** et **Cantegril.**

Dangers de la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. — MM. **Riser, Planques, Becq** et **Massote.**

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

16 Juin 1936.

Recherches sur l'indice viscosimétrique et sur l'albumine des épanchements pleuraux. — M. **Dumitresco-Mante.** La viscosimétrie pleurale, contrairement à l'albumino-diagnostic, a fourni à l'auteur des chiffres à des limites très restreintes et bien définies pour chaque groupe des 120 épanchements étudiés. La recherche de l'indice viscosimétrique constitue donc un moyen tout aussi simple que précis pour diagnostiquer la nature des liquides pleuraux.

L'influence de l'eau de Malnas (source Marie) sur l'épreuve de la galactosurie provoquée au cours des ictères à type catarrhal. — MM. **Dumitresco-Mante, S. Dulugea** et **I. Gontea.** Les résultats favorables sur les chiffres de la galactosurie provoquée obtenus par l'emploi de cette eau minérale, ont conduit les auteurs à classer cette source parmi les moyens thérapeutiques capables d'améliorer l'hépatose ictérique.

Considérations sur 28 cas de ruptures spontanées du cœur. — MM. **N. Minovici** et **Dr. C. Bonciu** ont étudié 28 cas de ruptures spontanées du cœur et ils ont trouvé une ou plusieurs ruptures.

Dans 24 cas la rupture se trouvait au niveau du ventricule gauche et dans 3 cas dans le ventricule droit. Les lésions qui ont provoqué la rupture sont: l'infarctus et une dégénérescence graisseuse du myocarde, des plaques scléreuses cicatricielles, des anévrismes chroniques, etc. Un malade était âgé de 30 ans, les autres avaient entre 54 et 80 ans.

Mort subite dans un cas de paragangliome surrénal bilatéral. — MM. **N. Minovici** et **Dr. C. Bonciu** ont observé à l'autopsie d'un homme âgé de 37 ans qui mourut en quelques heures à la suite de douleurs abdominales, dans la région lombaire droite et de vomissements, une hémorragie méningée et de la congestion pulmonaire. La surrénale gauche était transformée en une tumeur de 110 gr. et il existait une seconde tumeur droite de 40 gr.; aspect microscopique de paragangliome bilatéral de la surrénale.

Lipides et esters cholestérinés dans l'hypertension. — MM. **P. Niculesco, Dr. N. Heresco** et **N. Barbilian,** étudiant le problème encore insuffisamment élucidé de la cholestérinémie dans l'hypertension, ont trouvé une augmentation très accentuée des esters cholestérinés, douze fois plus grande que celle de l'hypercholestérinémie. L'augmentation des esters compense une diminution des graisses neutres, modifications que l'on rencontre tout aussi bien dans les hypertensions soi-disant essentielles, que dans les hypertensions organiques.

La rétinite (rétino-malacie) angiospastique. — M. **F. Volhard.** L'école française avec Widal et Javal, a considéré la presque totalité des symptômes des affections rénales comme conséquence d'un trouble dans la fonction d'élimination des reins et l'hypertension comme une réaction compensatrice pour l'amélioration de la diurèse. L'auteur a pu démontrer qu'aucun de ces symptômes n'est dû à l'insuffisance rénale. Il a créé la notion de rétention d'eau extrarénale; il a démontré que l'amaurose urémique, l'urémie spastique ne sont pas d'origine urémique, mais dues à une hypertension intracranienne. La rétinite est d'origine angiospastique, ischémique et il a trouvé les mêmes modifications vasculaires dans les reins.

L'auteur fait une distinction entre l'artériosclérose bénigne et maligne, la première sans lésion rétinienne et avec pression diastolique peu augmentée ou normale. Dans l'hypertension blanche, maligne, il existe un état permanent de vasoconstriction généralisée, déterminée par un agent chimique circulant dans le sang et qui peut être d'origine hypophysaire (chez les gravidiques), surrénale (dans les cas de tumeur de la médullaire des surrénales), ou rénale (dans les cas d'affection rénale accompagnée de trouble dans la circulation des reins). Cette substance vasoconstrictrice d'origine rénale fait l'objet de nouvelles études et l'école de Volhard, par des recherches laborieuses, tâche de déterminer le mécanisme de formation de même que la nature chimique de cette substance.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

20 Juin 1936.

Quelques précisions sur le traitement des phlegmons d'origine dentaire. — M. **Cambrelin** relate l'histoire de deux malades qui, à la suite d'une carie dentaire, ont développé un phlegmon suppuré. A propos de ces deux cas, l'auteur émet quelques considérations thérapeutiques que l'on peut résumer comme suit: il préconise la radiographie et l'ablation précoce de la dent malade; l'incision prématurée et la recherche hâtive du pus sont à rejeter; l'injection de propidon est recommandable et doit être précoce; le pus ne doit être drainé que lorsqu'il est collecté et le drainage doit être large et prolongé. Enfin, s'il y a ostéite, l'auteur recommande de ne pas faire de curettage, mais de maintenir la plaie béante jusqu'à ce que le séquestre s'élimine.

Le cancer pulmonaire et son diagnostic précoce. — MM. **J. Clerens** et **J. Royer** résument brièvement l'observation d'une patiente de 44 ans qui, depuis un an, présente une toux sèche. Vingt mois après le début de la maladie, la toux a augmenté en même temps que s'installait une pleurodynie droite tenace, intolérable, empêchant tout repos nocturne. La radiographie montre une condensation dans le lobe supérieur droit. L'expectoration est dépourvue de bacilles de Koch et le lipiodol injecté dans les bronches ne pénètre pas dans la région condensée. La malade a refusé l'examen bronchoscopique qu'on lui proposait et on n'a donc pu pratiquer de biopsie. Cependant, quelques mois plus tard, il s'est développé une voussure thoracique antérieure qui a permis un prélèvement biopsique transcutané. L'examen de ce fragment a montré qu'il s'agissait d'une tumeur épithéliale maligne.

Les auteurs, à propos de ce cas, insistent à nouveau sur l'intérêt qu'il y a à pratiquer précocement une bronchoscopie avec biopsie dans tous les cas de lésions pulmonaires suspects de néoplasie.

Un cas d'actinomycose du poumon. — M. **Cambier** présente l'observation d'un malade âgé de 55 ans, tourneur en métaux, dont l'affection actuelle paraît remonter à 10 mois. Les premiers symptômes ont été des signes d'atteinte de l'état général: asthénie, anorexie et amaigrissement. Six mois plus tard, le malade ressent un poids douloureux dans la partie inféro-externe de l'hémithorax droit. Sous l'influence d'un traitement tonique prescrit par le médecin traitant, cette douleur disparaît. Cinq mois plus tard, la douleur thoracique réapparaît plus vive et le malade émet une expectoration jaune verdâtre, dépourvue de bacilles de Koch. Toute l'évolution se passse sans température. L'examen radiologique montre une ombre arrondie, compacte, siégeant dans la région axillaire droite. La leucocytose est aux environs de 15.000. La flore des crachats est banale. Le lipiodol bronchique ne pénètre pas dans la zone condensée. Une ponction thoracique profonde a permis de déterminer l'agent étiologique de cet abcès pulmonaire torpide en révélant l'existence dans le pus prélevé d'actinomyces. Ce parasite n'a pas pu être mis en évidence dans l'expectoration.

Pierre Cambier.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

UNE PAGE D'HISTOIRE

Le Docteur Th. W. Evans dentiste et l'Impératrice Eugénie[1]

L'époque du Second Empire fut pour l'art dentaire une période extrêmement intéressante. Entre 1851 et 1870, les dentistes poursuivirent, en Amérique surtout, des recherches savantes et se signalèrent par de multiples et importants brevets d'invention. Le docteur Maurice L. Charenton, de la Faculté de Médecine de Paris, a pris comme sujet de thèse l'histoire de l'art dentaire à cette époque et a étudié en particulier un homme des plus remarquables et des plus représentatifs de son temps, Thomas W. Evans, né à Philadelphie le 23 Décembre 1823, mort à Paris le 14 Novembre 1897.

Evans débuta dans la vie comme aide-dentiste à Philadelphie où il suivit les cours du Jefferson Medical College et où il obtint le diplôme de docteur en médecine.

Après avoir exercé à Maryland, puis à Lancaster, et s'être signalé dans son art, il fut appelé à Paris par le docteur Brewster, un des pionniers de l'art dentaire américain en Europe; là, par son ingéniosité technique, par les ressources extraordinaires de son intelligence, Evans obtint un succès exceptionnel; il devint le dentiste de toutes les têtes couronnées d'Europe et en particulier de Napoléon III qui lui porta une confiance et un intérêt constants.

Evans fit connaître et apprécier dans toute l'Europe la dentisterie américaine, il amassa une fortune considérable dont il fit noble usage. En 1915 fut fondé à Philadelphie, avec les fonds par lui légués (3.000.000 de dollars) le « Thomas W. Evans Museum and Institute ».

Une page de l'histoire d'Evans est tout à l'honneur du dentiste américain; c'est celle qui a trait au départ de l'Impératrice Eugénie des Tuileries en 1870. Cette page mérite de ne pas tomber dans l'oubli.

*
* *

« Le 4 Septembre 1870! L'émeute gronde autour des Tuileries. Une clameur immense monte, la grille de la place de la Concorde vient de céder et la foule en délire envahit le jardin réservé. Cependant, l'Impératrice ne veut pas s'enfuir malgré les instances de ses amis qui l'avertissent du danger qu'elle court. Enfin, le souvenir de la pauvre Marie-Antoinette qui hante son esprit, la décide à suivre le conseil de son entourage.

Elle met son chapeau, son voile et un manteau léger; elle prend la miniature de son père qu'elle a toujours gardée. Suivie de Mme Lebreton, du prince de Metternich, de Nigra, de Jurien, de Conti, chef de cabinet de l'Empereur, du lieutenant Conneau (cousin du Dr Evans), officier d'ordonnance, elle quitte sa chambre par le « corridor noir » et descend l'escalier qui conduit à la cour du palais.

Là son coupé l'attend; mais Metternich voit la livrée du cocher, les armes peintes sur la portière qui rendaient la traversée de Paris trop dangereuse. Il propose à l'Impératrice de prendre sa voiture et Conneau part la chercher. Au bout d'un instant celui-ci revient. Il est impossible de passer par la place du Carroussel qui est envahie par la foule en furie. Eugénie remonte l'escalier, rentre chez elle, prend la galerie de Diane, tourne à gauche, pénètre dans la nouvelle salle des Etats, où le plébiscite avait été proclamé. Arrivée devant la porte de la grande galerie du Louvre, celle-ci est fermée à clé. Que faire? Tout à coup arrive Thélin, le trésorier privé de l'Empereur qui s'était mis à la recherche de l'Impératrice pour l'aider. Il possède un passe-partout, ouvre la porte. Eugénie et ses amis traversent le salon carré, la galerie d'Apollon et arrivent dans la salle des sept cheminées.

. . . .

Accompagnée seulement de Mme Lebreton, de Metternich et de Nigra qui, ambassadeurs, ne craignaient rien, elle traverse les salles grecques, descend l'escalier des antiquités égyptiennes et débouche sous la voûte ouvrant sur la place Saint-Germain-l'Auxerrois.

Metternich va sur le quai à la recherche de sa voiture, mais le temps passant et l'Impératrice pouvant être reconnue à chaque instant, Nigra apercevant un fiacre providentiel, l'arrête et Eugénie s'y blottit avec Mme Lebreton. A ce moment un gamin hurle à tue-tête:

V'là l'impératrice!

Heureusement il y a un tel tumulte que le cri n'est pas entendu. Nigra attrape le « gosse » par le bras:

— Que dites-vous?

Pendant ce temps, la voiture s'éloigne vers la rue de Rivoli. Il est 4 heures.

Les fugitives décident de se rendre chez un ami, M. Besson, conseiller d'Etat, demeurant boulevard Haussmann. Après une course éperdue au milieu de la foule hurlante, elles arrivent devant la maison de Besson, paient leur voiture et la renvoient. Elles montent au troisième étage, sonnent. Pas de réponse. Après avoir attendu un quart d'heure assises sur les marches, l'Impératrice se lève:

— Je ne puis rester ici plus longtemps. Partons.

Elles marchent à nouveau sur le boulevard désert, puis arrêtent une voiture découverte qui passe et donnent l'adresse de M. de Piennes, chambellant, avenue de Wagram. Hélas, celui-ci aussi est absent.

Mme Lebreton propose d'aller se réfugier à la légation américaine chez M. Washburne.

— M. Washburne... répète l'Impératrice. Mais nous n'avons pas son adresse...

Et subitement elle se souvient de son dentiste, le Dr Evans qui est américain, sans fonctions politiques et grand ami de la famille impériale.

La voiture part chez Evans qui habite avenue de l'Impératrice, au coin de l'avenue Malakoff. Le docteur lui aussi est absent, mais le domestique qui n'a pas reconnu la visiteuse les introduit dans la bibliothèque en leur disant que son maître va bientôt revenir. Il est exactement 5 heures.

Vers six heures, Evans rentre à son domicile avec son ami le Dr Crane qui l'attend dans la voiture devant la porte pendant qu'il monte donner un ordre à ses domestiques. Averti par le valet qu'il y a deux personnes qui attendent, Evans croit à la visite de deux clientes et quelle n'est pas sa surprise quand, entrant dans la bibliothèque, il reconnaît l'Impératrice.

— Vous savez ce qui s'est passé, lui dit l'Impératrice. Le gouvernement est aux mains des révolutionnaires. J'ai dû quitter les Tuileries. Je suis venue à vous pour avoir protection et assistance. Je sais que je puis compter sur vous. Le service que je vous demande pour moi et pour Mme Lebreton mettra votre amitié à une rude épreuve.

Immédiatement, Evans se met à l'entière disposition d'Eugénie. Il fait servir un léger repas aux fugitives qui sont exténuées, l'Impératrice n'ayant pris que du café depuis la veille et étant en outre extrêmement enrhumée.

Evans donne alors l'ordre de faire rentrer sa voiture dans la cour et tandis que le Dr Crane, tout étonné du changement de programme subit, descend, il le met rapidement au courant de la situation sachant qu'il peut compter sur lui. Crane promet le secret. Le gros ennui, c'est qu'Evans a justement ce soir un dîner d'hommes chez lui. Que va-t-on faire? Il est décidé enfin que Crane va recevoir les invités et prendre la place du maître de maison, dont il excusera l'absence. Les dîneurs une fois partis, le Dr Crane vient retrouver Evans qui le présente à l'Impératrice. Celle-ci propose de quitter Paris dans la voiture d'Evans, d'aller jusqu'à Poissy où elle prendrait un train de nuit qui la déposerait au Havre et où elle embarquerait pour l'Angleterre. Mais Evans estime ce projet par trop dangereux et après s'être concerté avec Crane expose son plan. Ils quitteront Paris dès le matin dans la voiture d'Evans et se rendront à Deauville où se trouve Mme Evans. De là, on louera un yacht pour aller en Angleterre. Eugénie accepte cette aventure. Elle montre des passeports que Piétri lui a apportés; l'un visé par l'Ambassade d'Angleterre, a été fait pour un médecin anglais se rendant à Londres avec une malade également anglaise et accompagnée de deux personnes.

On décide que l'Impératrice sera la malade, Evans son frère, Crane le médecin, Mme Lebreton la garde-malade.

Les deux femmes devant maintenant se reposer, le docteur les conduit à la chambre de Mme Evans. Puis, avec Crane, il sort pour savoir ce qui se passe dans Paris. Crane est allé dans le centre qui est tranquille et Evans jusqu'à la Porte Maillot afin de se rendre compte si les voitures sortaient et entraient sans être inspectées. Or, tout va pour le mieux.

A quatre heures et demie du matin, Evans frappe à la porte de la chambre où repose l'Impératrice; celle-ci est déjà levée et brosse sa robe avec un calme impressionnant, elle s'accommode comme d'habitude avec du rouge, de la poudre, et ce double trait de crayon dont elle souligne ses paupières et accuse ses sourcils. Mme Lebreton murmure:

— La coquetterie de l'Impératrice nous perdra!

Elle accepte pourtant, afin d'être moins reconnaissable, de mettre un chapeau rond de Mme Evans et une voilette.

. . . .

Les deux femmes s'installent dans le landau du dentiste; Crane et Evans s'assoient sur la banquette de devant. Le jour point.

Le cocher pique vers Saint-Germain. Aux barrières le chef de poste s'approche de la portière. Evans dissimule l'Impératrice à l'aide d'un journal déplié qu'il semble lire et dit au militaire qu'il est américain et se rend à la campagne avec des amis. L'officier ne demande rien de plus. Et la voiture file par Bougival, Saint-Germain, Poissy, Triel, Meulan.

. . . .

A Mantes, Evans renvoie son landau et ses chevaux à Paris et loue un autre équipage.

A Pacy-sur-Eure, second changement de voiture. Cette fois, c'est une lamentable machine, tapissée d'un drap bleu très sale, attelée d'une grande jument grise et d'un petit cheval bai, aux harnais rattachés par des cordes. Le véhicule est si

1. Maurice L. Charenton : *Le Docteur Thomas W. Evans, dentiste de Napoléon III et les dentistes de son époque* (E. Le François, éditeur), Paris, 1936.

étroit que les quatre voyageurs n'y peuvent tenir. Evans doit s'asseoir à côté du cocher.

Cet attelage atteint Evreux à cinq heures du soir. Jusqu'à présent tout s'est bien passé. Personne ne s'inquiète de la fuite de l'Impératrice. Evans s'en est assuré en lisant les journaux et en parlant avec les gens du pays à chaque arrêt.

. . . .

Mais voici que deux yeux bien connus fixent l'Impératrice qui pâlit. C'est le comte d'Arjuzon, ancien chambellan, aujourd'hui commandant des gardes mobiles. Il ne peut pas ne pas reconnaître la souveraine. Va-t-il parler? Va-t-il faire le geste qui la dénonce? Non, les yeux du comte s'abaissent et se détournent. Ils n'ont rien vu. Ils ont feint de ne rien voir. D'Arjuzon ne parlera pas.

La voiture poursuit sa route et arrive, le soir, à la Rivière-Thibouville, village perdu où Evans trouve à grand'peine dans une auberge deux chambres pour passer la nuit.

. . . .

Eugénie dîne dans sa chambre avec son amie, puis se couche. La nuit est troublée par les coups des gendarmes frappant à la porte. Alerte! Non, ils recherchent des braconniers qu'ils ont laissé échapper. Eugénie dort si profondément qu'elle ne s'est pas réveillée.

Au matin, après avoir lavé et séché contre la vitre ses deux mouchoirs, les deux seuls qu'elle a, Eugénie décide le Dr Evans, qui voulait continuer le voyage en voiture, à prendre le train.

La malheureuse troupe va à pied à la gare, monte dans un compartiment vide. A Serquigny, ils changent de train et prennent l'express de Paris qui arrive justement. Une nouvelle alerte se produit: à la gare le chef de gare dévisage longuement Eugénie, puis dans le compartiment, un voyageur la fixe sans arrêt. L'Impératrice, qui jusqu'ici n'a jamais eu peur, cette fois a tremblé.

— Je n'oublierai jamais, racontait-elle plus tard, le regard que cet homme me lança.

A Lisieux, les fugitifs descendent de train et Evans part à la recherche d'une voiture. Il pleut, l'Impératrice et Mme Lebreton, gelées et trempées, se réfugient sous la porte cochère d'une fabrique.

Enfin, Evans arrive avec un landau. La troupe poursuit sa route. Il fait soleil. Eugénie est redevenue gaie et parle joyeusement.

Ils arrivent enfin à Deauville vers trois heures, à l'hôtel du Casino où Mme Evans les accueille. L'Impératrice monte dans la chambre de celle-ci et s'écroule dans un fauteuil en s'écriant:

— Mon Dieu, je suis sauvée!

Sauvée, pas encore tout à fait. Il faut fuir le continent et c'est ce à quoi Evans et Crane s'emploient. Ils vont à Trouville. Justement, ils aperçoivent dans le bassin un petit yacht de quinze mètres de long, *La Gazelle*, qui leur paraît capable de traverser la Manche. Ce yacht appartient à un officier anglais, Sir John Burgoyne, qui est à bord à ce moment avec sa femme. Evans aussitôt se présenta à Burgoyne, lui demande de le prendre à bord avec ses amis et se confiant à son honneur lui révèle la fuite de l'Impératrice. Burgoyne refuse immédiatement. Mais Evans, très adroitement, ajoute:

— Monsieur, je suis Américain, et dans mon pays, tout homme est prêt à s'exposer à n'importe quel danger pour une femme. Aussi, quand Sa Majesté est venue me demander assistance, ai-je tout quitté sans penser aux dangers qui pourraient m'assaillir en route, ni calculer les pertes que je pourrais subir. Du reste, il y a ici en ce moment un autre bateau qui appartient à un Américain et qui lui, ne me refusera pas de sauver une femme.

Burgoyne, dont la décision est un peu ébranlée à la suite de ces paroles, appelle lady Burgoyne pour la consulter à ce sujet.

Le cœur d'une femme est probablement plus vivement accessible que celui d'un homme, car lady Burgoyne sans aucun instant d'hésitations répond:

— Je serai très heureuse, si je peux rendre service à l'Impératrice. Qu'elle vienne ce soir, ou aussitôt qu'elle pourra le faire sans danger.

L'embarquement a lieu le même soir par une pluie diluvienne et au petit jour sir John Burgoyne donne l'ordre d'appareiller. Le Dr Crane prend alors congé de l'Impératrice.

. . . .

La mer est extrêmement houleuse et le frêle yacht tangue, roule sur les vagues furieuses, mais résiste cependant victorieusement aux éléments déchaînés. Et pourtant, cette nuit même fut fatale pour plusieurs bateaux; le plus fort vaisseau de guerre de la marine anglaise, le *Captain*, sombra à quelques milles de la *Gazelle* avec tout son équipage. Or, tragique coïncidence, le commandant du *Captain* était sir Hughues Burgoyne, le fils de sir John Burgoyne.

Le 8 Septembre, vers 4 heures du matin, le petit yacht entrait dans le port de Royde et l'Impératrice, enfin sauvée, débarquait sur le sol de la libre Angleterre.

P. D.

Pour l'application des Assurances sociales

Les décrets des 28 et 30 Octobre 1935, réorganisant les conditions d'application de la loi sur les Assurances sociales, vont entrer en vigueur le 1er Avril prochain. Ils apportent à l'ancien texte des modifications importantes dont certaines sont d'interprétation facile, dont quelques autres, par contre, vont nécessiter une mise au point nécessaire, prévue d'ailleurs dans un règlement d'administration publique incessant. D'autres règlements, d'ordre intérieur ceux-là, fixeront pour chaque Caisse les détails d'application de ces décrets-lois.

Les médecins et les assurés, auxquels ces textes et ces règlements vont être opposables, ne sauraient se désintéresser de leur contenu. On peut professer l'opinion que l'on veut sur les Assurances sociales, sans empêcher cependant que la loi soit la loi, et les médecins qui ne sont pas décidés, par principe, à refuser leurs soins aux assurés sociaux, verront leur besogne paperassière d'autant plus facilitée qu'ils connaîtront mieux les formalités assez simples, en somme, à remplir.

De la feuille de maladie. — Tout acte médical accompli au bénéfice d'un assuré social doit faire l'objet d'une inscription sur la feuille de maladie. Ce document, dont la loi primitive sur les Assurances sociales ignorait l'existence, est mentionné dans les décrets-lois pour la première fois. C'est grâce aux indications qu'il comporte que l'assuré pourra à la Caisse percevoir le remboursement des prestations en nature et en espèces auxquelles il aura droit. Parmi les renseignements qu'il devra fournir figure la date du premier acte médical (1er A. M.), à compter de laquelle commencera de courir la période de six mois ouverte à propos de chaque maladie au crédit de l'assuré social. Il convient de ne pas perdre de vue que les deux premières feuilles de maladie ne sont valables chacune que pour une période de huit jours. C'est seulement à partir de la troisième, s'il y a lieu, que ces feuilles peuvent être utilisées pour les actes médicaux accomplis pendant quinze jours au maximum.

Le médecin, appelé à établir une feuille de maladie doit d'abord apposer son cachet, ou indiquer ses nom et adresse dans le coin supérieur droit; il signera, la feuille terminée (huit jours pour les deux premières feuilles, quinze jours pour les autres), dans le coin inférieur droit. Les indications à porter sur une feuille de maladie sont comme il est indiqué dans les différentes colonnes:

1° La date des actes médicaux accomplis;

2° Un paraphe pour indiquer l'exécution de chacun de ces actes médicaux;

3° La désignation des actes médicaux (consultation, visite, visite de nuit, visite du dimanche, petite chirurgie et pratique médicale courante);

4° Signature attestant que le médecin a été payé de l'acte médical qu'il a accompli;

5° Prescriptions générales (repos au lit, à la chambre, nécessité d'interrompre le travail, heures des sorties autorisées).

Trois autres colonnes sont consacrées aux prescriptions d'ordre thérapeutique:

a) Délivrance d'une ordonnance,

b) Cachet de la pharmacie qui a exécuté cette ordonnance,

c) Montant de l'ordonnance.

La signature à apposer dans la quatrième colonne, pour attester le paiement par l'assuré de l'acte accompli, a donné lieu à quelques observations. On a dit que le médecin ne devait apposer sa signature dans la colonne réservée à l'acquit que lorsqu'il avait reçu le montant de ses honoraires, qu'il s'exposait dans le cas contraire à des poursuites pour complicité d'abus de confiance. Il est arrivé, en effet, que l'assuré n'ayant pu payer son médecin comptant, celui-ci a certifié tout de même le paiement effectué. Les Caisses ont déclaré ne pas pouvoir être mises en cause, si le malade ayant perçu ses prestations en nature et en espèces ne s'acquittait pas par la suite de sa dette envers son médecin traitant. Il est certain que ce dernier, ayant par avance certifié le paiement des actes médicaux accomplis, perd de ce fait tout recours contre son client. D'autres renseignements de valeur inégale doivent être portés par le médecin traitant sur la feuille de maladie: d'abord la date de la première constatation médicale et celle du dernier jour de la maladie. Celle-ci, dont la mention était assez négligée jusqu'ici, devra faire l'objet d'une attention toute spéciale puisque, comme on le verra plus loin, elle peut servir à fixer le point de départ d'une nouvelle période de maladie de six mois. Enfin, si la maladie, présentée par l'assuré, a nécessité l'arrêt du travail, il sera utile de mentionner les deux dates extrêmes de cette interruption. D'autres questions sont posées, qui sont généralement négligées par les médecins ou auxquelles il est répondu de façon assez évasive. Elles concernent la durée probable de la maladie, la situation de l'assuré par rapport à l'article 59 de la loi (assurés notoirement indigents), à l'article 64 de la loi du 31 Mars 1919 (pensionnés de guerre), la cause possible de la maladie, responsabilité d'un tiers, accident du travail, maladie professionnelle, etc. Le type de feuille de maladie ci-dessus est celui généralement adopté par les Caisses les plus importantes. Différents modèles existent cependant pour d'autres Caisses et l'on comprend le vœu pressant émis par la majorité du Corps médical pour qu'un seul et même type de feuille soit désormais admis.

De même, il a été suggéré que des couleurs différentes soient données à la première, à la deuxième et aux autres feuilles de maladie, ainsi que pour la feuille de soins concernant les malades qui n'ont pas interrompu leur travail.

De la carte-lettre. — Pour que l'assuré ne soit pas frappé de déchéance de son droit aux prestations, il sera souvent utile que le médecin traitant s'assure ou facilite la déclaration que le malade doit faire dans les trois jours à la Caisse à laquelle il appartient de la première constatation médicale. Cette déclaration se fait par le moyen d'un imprimé appelé carte-lettre. Il est remis à l'assuré en même temps que la feuille de maladie. Il est adressé en franchise au siège de la Caisse. Les renseignements qu'il comporte sont, outre la date de l'envoi, les nom, prénoms, domicile, matricule de l'assuré ou nom, prénoms et qualité du malade quand il s'agit du conjoint ou d'un enfant, les noms et adresses du médecin traitant et de l'employeur. Une deuxième partie est consacrée aux indications portées déjà par le médecin sur la feuille de maladie, de l'interruption du travail, du repos au lit ou à la chambre ou des sorties autorisées, etc.

L.

Conseil d'administration de la Confédération des Syndicats médicaux français

Les séances du 19 Juillet ont été présidées par le professeur Chalier. Presque tous les conseillers étaient présents.

Secours syndical. — Un seul secours accordé à une veuve.

Trésorerie. — Le trésorier adjoint met le Conseil au courant de la situation financière.

Les centres de santé. — Le contrat collectif. Un vif incident est soulevé par la lecture d'une circulaire signée de 16 médecins parisiens se prétendant les défenseurs de la médecine traditionnelle. Un ordre du jour de blâme, voté à l'unanimité (une abstention) clôt cet incident.

Le secrétaire général donne des indications sur ce que pourraient être les centres de santé: uniquement destinés à la prévention des maladies et qui ne seraient ouverts qu'aux « économiquement faibles ». MM. Dournel, Fongerat, Henric, Hilaire et Picard ont pris part à la discussion. Lecture est donnée du texte d'un projet de contrat collectif: un vote de principe approbatif clôt la discussion.

Les dispensaires. — Le rapport sur cette question avait été heureusement distribué avant la séance et il a valu des félicitations à son auteur. Cette lutte contre les dispensaires de soins prendra toute son ampleur dès la fin des vacances, si tous les Syndicats français suivent les directives de la Commission et du Conseil.

Révision de la loi de 1851 (hôpitaux). — Un très copieux et remarquable rapport de Guillaume a mis la question au point. La réorganisation des Commissions administratives de ces établissements est indispensable. Le rapport étudie ensuite: l'admission des malades, le statut du personnel médical, les modalités proposées pour les concours (jury national ou jury régional ?), le contrôle départemental des hôpitaux, des établissements charitables et même des établissements privés. Les conclusions du rapport ont été adoptées, après discussion: une sous-Commission se réunira fin Septembre pour rédiger un texte ayant la forme d'un projet de loi.

La proposition de loi n° 151 (dite aussi proposition Pomaret). — Le Conseil est unanime à reconnaître qu'il y a dans ce projet d'excellentes choses, mais il ne peut accepter qu'une loi mette obligatoirement un médecin dans l'impossibilité légale de soigner un malade ou de rédiger une ordonnance, à l'âge de 65 ans. Si, pour éviter la pléthore, les membres des professions libérales doivent cesser l'exercice de leur profession, il convient que cette renonciation soit facultative. L'Etat, malgré les services rendus à la collectivité par les médecins, ne voulant pas participer à l'établissement d'une retraite de droit, c'est au corps médical qu'il appartiendra de créer une Caisse suffisante pour distribuer des ressources indispensables. Ce n'est pas évidemment en moins de trois ans que pareille création peut être mise sur pied.

La C.T.I. et la Confédération. — Un rapport favorable de Tissier-Guy montre l'intérêt qu'aurait le Corps médical à s'affilier à la C.T.I. Après une discussion animée l'adhésion, avec des réserves, a été votée à une faible majorité.

Les assurances sociales. — On sait que la Commission nationale d'Etudes ne s'est plus réunie depuis Mai 1935. Cet arrêt dans son fonctionnement a eu de fâcheuses conséquences: des circulaires, des jugements et des arrêts récents ont encore compliqué la situation. Le Conseil est d'avis qu'il serait important de reprendre le contact pour éviter que soient prises des décisions préjudiciables aux assurés et au Corps médical.

On renvoie à une prochaine réunion de la Commission du Droit syndicaliste l'étude d'une modification à apporter au fonctionnement du Conseil de Famille national.

Les accidents du travail. — Le secrétaire général rend compte de ses entrevues avec les rapporteurs au Sénat de la loi Gros: il semble que l'accord se soit fait sur les principales revendications du Corps médical.

Les offices de la Confédération. — M. Vauzanges met au courant la Conseil du développement des Offices nouvellement créés et de leur marche ascendante et régulière.

La prochaine séance du Conseil aura lieu en Octobre 1936.

CLAVELIER.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

LES GRANDS VOYAGES UNIVERSITAIRES BELGES.

L'*Union Nationale des Etudiants de Belgique*, organe représentatif officiel de la jeunesse académique belge, sous le haut patronage de Sa Majesté Léopold III, nous prie de faire connaître que les grands voyages universitaires de Belgique sont mis cette année-ci à la disposition des universitaires français. Peuvent prendre part à ces voyages, non seulement les étudiants inscrits dans les universités, facultés et établissements supérieurs assimilés, mais encore les anciens étudiants ainsi que leur femme, selon la tradition établie en Belgique par l'U. N. E. B. Les anciens sont admis jusqu'à l'âge de 53 ans. Voici la liste desdits voyages, dont les conditions sont tout à fait exceptionnelles pour les Français, par suite de celles du change :

Voyage en U. R. S. S. (18 Août-3 Septembre). Bruxelles, Berlin, Riga, Leningrad, Moscou, Kiev, Varsovie, Berlin, Bruxelles. Prix pour les étudiants : 640 belgas. Pour les anciens et leur femme : 700 belgas.

Circuit des Balkans (15 Août-7 Septembre) à l'occasion de la réunion mondiale estudiantine de Sofia. Bruxelles, Nuremberg, Vienne, Budapest, Belgrade, Sofia, Varna, par la Mer Noire, Constantinople, Bucarest, Cracovie, Prague, Bruxelles. Prix approximatif : environ 700 belgas, comprenant absolument tout, sauf les boissons.

Nota. — Tous ces prix s'entendent à partir de Bruxelles, jusqu'à Bruxelles au retour. Il y aura une concentration à Paris et une qu'assumera l'Association des Universitaires de la Moselle, pour l'Est français et le Grand-Duché de Luxembourg. Il y en aura également une à Lille pour les provinces du Nord.

Toutes demandes de renseignements doivent être adressées à l'Union Nationale des Etudiants de Belgique, 83, rue de la Croix-de-Fer, Bruxelles.

ÉTATS-UNIS

On vient d'inaugurer à New-York un Centre Français d'Information (French Information Center). Il a été fondé par une société dont les membres sont intéressés aussi bien à la France qu'aux Etats-Unis. Le bureau de New-York mettra à la disposition de tous ceux qui désireront des informations sur la France, une bibliothèque spéciale, des statistiques, des revues, des quotidiens et toutes sortes de documents se référant à ce sujet. S'y trouveront aussi, à l'usage des confrères américains, des renseignements concernant la *médecine française*.

B. LIBER (New-York).

HONGRIE

Il y a quelque temps l'Institut de l'Hygiène Publique de la Hongrie a publié dans son bulletin les résultats de la vaccination antidiphtérique de l'année précédente. Cette publication démontre que, tout particulièrement depuis l'ordre ministériel de 1933, le travail de l'immunisation antidiphtérique s'est développé dans de larges proportions.

Rien n'est plus démonstratif que les données suivante : de 1928 à 1935, 1.200.000 enfants ont été immunisés et exclusivement pour les années de 1933 à 1935 nous obtenons le chiffre élevé de un million.

Dans le développement de la situation actuelle, il est important de faire remarquer que l'Institut de l'Hygiène publique hongrois dans ces trois dernières années a mis gratuitement à la disposition des médecins la quantité d'anatoxine nécessaire à une immunisation. Le bulletin de l'Institut constate avec satisfaction que la lutte contre cette épidémie était facilitée non seulement par la compréhension et l'intérêt qu'a pris le public à cette mesure, mais aussi par l'aide efficace des autorités publiques. Il est à remarquer encore que sur 35 départements législatifs, dans 25 on a donné l'ordre d'immuniser obligatoirement tous les enfants de 2 à 6 ans contre la diphtérie.

Correspondance

Dans le numéro 23 du 18 Mars de *La Presse Médicale*, p. 454, j'ai lu une étude de MM. A. Meyer-Heine et Pierre Huguenin sur le « traitement de l'érysipèle par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine ». Comme je connaissais déjà les travaux de Gmelin et Domagk, j'ai eu l'occasion d'en faire usage dans trois cas graves d'érysipèle chez le nourrisson. Dans le premier cas il s'agissait de R..., âgé de 2 mois, présentant un érysipèle de l'hémiface droit par suite d'un furoncle cellulaire (Zellgewebe-furunkle), qui dégénéra en véritable phlegmon circonscrit, suppuré et où l'examen du pus révéla la seule présence de streptocoques. L'érysipèle se déclara dix jours après l'apparition du furoncle. Il n'y avait pas de syphilis héréditaire comme d'ailleurs dans les deux autres cas. Tout l'hémiface droit était rouge, luisant, tendu et audessus et au niveau du bord du maxillaire inférieur il y avait des ecchymoses dans l'épaisseur de la plaque. La température rectale était de 41°5. Le bébé était très agité et l'état général très mauvais. Dans le deuxième cas il s'agissait de J..., âgé d'un mois et demi, qui présentait un érysipèle des organes génitaux externes par suite d'un eczéma très exsudatif de la même région, qui s'aggravait dès qu'il prenait plus de lait maternel que de coutume. Les plaques érysipélateuses étaient limitées par un gros bourrelet brusque. La température rectale était de 40°8 et l'état général était mauvais comme celui du troisième cas : N.... de 4 mois, qui présentait un grave érysipèle du cuir chevelu que je n'ai pu attribuer qu'à un abcès pharyngé qui s'était ouvert spontanément huit jours avant et où l'examen du pus avait révélé la présence de streptocoques et staphylocoques. La température rectale était de 41°8.

Dans ces trois cas il s'agissait de bébés de constitution fragile et mal nourris. Deux d'entre eux étaient constipés et celui de l'érysipèle aux organes génitaux présentait des crises constantes de diarrhée hydrique.

Dans ces trois cas j'ai prescrit pendant dix jours successifs un comprimé par jour de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine dissous dans l'eau et cette solution était administrée difficilement d'ailleurs par cuillerées de deux en deux heures, une demi-heure avant la tétée. Les plaques érysipélateuses et la fièvre disparurent graduellement. Pendant une semaine encore, pour consolider la cure, je fis prendre un demi comprimé par jour dissous dans l'eau à prendre en trois fois par cuillerées à dessert une demi-heure avant la tétée. Dans les trois cas, au bout de trois à quatre heures et demie après l'usage du colorant azoïque, les urines étaient colorées en rouge. C'est donc une excellente ressource en cas d'une infection aussi grave et traitresse, surtout chez le nourrisson.

MM. Meyer-Heine et Pierre Huguenin ont de bonnes raisons de rappeler l'avis de M. Lemierre : « Un médicament réellement actif dans une infection aiguë, doit donner des résultats immédiats, constants en tous lieux et dans toutes les mains ». Le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine dans l'érysipèle est sans contredit un grand produit ; il reste de le vulgariser dans la thérapeutique des autres infections, même graves et périlleuses comme la septico-dermite streptococcique.

AMERICO VALERIO,
Rio de Janeiro (Brésil).

Livres Nouveaux

Nouvelle pratique dermatologique, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary, Clément Simon. — Tome VI : **Dermatoses par carence. Atrophies et dystrophies. Tumeurs et Nævi.** 1 vol. de 954 p., avec 249 fig. et 20 planches en couleurs. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 300 fr.

Le tome VI de la N. P. D. est, pour plus des trois quarts, l'œuvre des Facultés de Lyon et de Bordeaux. On pourra apprécier la large place qu'elles tiennent dans la dermatologie française.

Ce tome comprend quatre grands chapitres : Dermatoses par carence ; Atrophies cutanées ; Dystrophies cutanées ; Tumeurs et Nævi.

Les dermatoses par carence sont représentées par la *pellagre*, le *béribéri*, le *scorbut* et la *maladie de Barlow*. Elles sont traitées par le professeur Nicolas, dont nous avons déjà parlé à plusieurs reprises, et par son élève Massia.

Les atrophies et une partie des dystrophies cutanées sont magistralement décrites par le prof. Petges de Bordeaux, avec la collaboration de son fils et de Lecoulant. Les dermatologistes du monde entier connaissent la part prépondérante qu'a prise Petges dans l'étude des atrophies cutanées et notamment des *poïkilodermies* auxquelles son nom reste attaché. Peu d'auteurs pouvaient écrire une aussi belle introduction à l'étude des atrophies cutanées.

Paul Blum, assistant du professeur Gougerot, s'est attaché à mettre quelque clarté dans la classification des *ichthyoses*, des *états ichthyosiformes* et des *kératoses symétriques*. Leur description est parfaite.

Lucien Périn, naguère assistant de Milian et depuis quelques semaines mon collègue à l'hôpital Saint-Lazare, a écrit avec élégance les chapitres concernant la *maladie de Darier*, la porokératose de Mibelli.

Le grand chapitre des dystrophies se termine par des articles de L. Chatellier (*porokératose palmoplantaire*), de Gougerot et Carteaud (*Acanthosis nigricans*), de Bory et Pignot (*atrophodermie vermiculée*) de Nanta (*amyloïdose cutanée primitive*).

Le tome VI se termine par le très important chapitre des tumeurs et nævi. Il comprend environ 450 pages et une abondante et très belle illustration, clinique et anatomo-pathologique en noir et en couleurs.

Après une courte introduction de Darier, les *nævi* sont bien étudiés par L. Périn ; les *tumeurs épithéliales bénignes* (adénomes et kystes) par Mme Dobkevitch et Mlle Olga Eliascheff. Les *tumeurs conjonctives bénignes*, *les vaselinomes* et *paraffinomes*, *les concrétions calcaires et les myomes et les mélanomes malins* font l'objet d'une étude très complète et, sur plusieurs points, personnelle de Woringer, chef de laboratoire à la Clinique dermatologique de Strasbourg. Ses recherches antérieures l'avaient naturellement désigné pour ces difficiles chapitres.

J'aurai tout dit en faisant connaître que c'est Civatte qui a bien voulu donner à la N. P. D. le fruit de son immense expérience des *dermatoses cancéreuses*. Il sera désormais impossible de se passer de la lecture de ce chapitre qui fera jurisprudence et autorité.

J'en dirai autant du chapitre suivant, celui des *tumeurs malignes cutanées*, *épithéliales* et *conjonctives*, puisqu'il a été élaboré dans le laboratoire du savant professeur d'anatomie pathologique, M. Favre qui est aussi, rencontre assez rare, un des meilleurs dermatologistes de France. Il s'est fait aider par deux de ses élèves qui sont devenus des maîtres : Josserand et Martin.

Le traitement des *cancers de la peau* demandait un dermatologiste spécialisé et rompu à cette pratique difficile. Nul n'était plus désigné que A. Lacassagne, collaborateur du professeur Regaud à l'Institut du cancer. Des milliers de malades sont soignés par lui avec la collaboration de chirurgiens, de physiciens. C'est le fruit de cette expérience, au service d'une conscience tranquille, dont profiteront les lecteurs de la N. P. D.

Clément Simon.

Les phénomènes d'intégration dans les cultures des tissus, par B. Ephrussi (*Actualités scientifiques et industrielles* [*Hermann et Cie*, édit.], Paris, 1935. — Prix : 8 fr.

Quels sont les critères qui permettent de dire si nous sommes en présence d'une population d'organismes indépendants ou d'un organisme ? L'auteur pense qu'il sera démontré que la population cellulaire constituant une culture de tissu se comporte comme une ébauche d'organisme lorsqu'il aura mis en évidence que l'ensemble régit l'action de ses éléments consécutifs, que des impulsions peuvent être propagées à travers l'ensemble, en somme que l'intégration des parties dans l'ensemble peut se produire dans une culture de tissus. On lira avec intérêt cette monographie ; une argumentation solide permet à l'auteur très averti de définir en fin de compte, la culture de tissu pour une population organisée.

J. Gautrelet.

Les Anophèles de la France et de ses colonies. Première partie : **France, Corse, Afrique, Madagascar, La Réunion,** par G. Sénevet. Préface d'Edmond Sergent. 1 vol. de 361 p., avec 146 fig. et 35 pl. (*Lechevalier*), Paris, 1935. — Prix : 95 fr.

Dans ce volume, premier d'une série qui étudiera la faune anophélienne de la France et de ses possessions, Sénevet commence par initier son lecteur à la technique des récoltes de moustiques, à leur élevage au laboratoire (p. 7-9). Il donne ensuite l'explication, avec figures à l'appui, des termes employés en entomologie pour désigner les divers organes des larves, nymphes et adultes, et dont la connaissance est indispensable pour la diagnose (p. 11-26). La troisième partie, de beaucoup la plus considérable (p. 27-298), contient la description en détail de toutes les espèces intéressant les pays envisagés.

D'une façon générale, le plan est le suivant, au moins pour les Anophèles les plus connus : synonymie de l'espèce, description de l'adulte mâle et femelle, de la larve, de la nymphe, de l'œuf, biologie (répartition géographique, rôle pathogène, indice d'infestation paludéenne lorsqu'il existe) ; le tout accompagné de dessins, tableaux, etc.

La quatrième partie (p. 299-339) est consacrée à la diagnose des anophèles. Pour simplifier la tâche, G. Sénevet a eu l'excellente idée de grouper les espèces suivant leur répartition géographique, ainsi se trouvent immédiatement éliminées toutes celles qui n'existent pas dans la région considérée. Des caractères typographiques différents indiquent si le moustique est commun ou rare. Enfin, un index bibliographique documenté termine l'ouvrage.

Cette monographie vient à son heure. Les recherches de malariologie, de plus en plus poussées, nécessitent la détermination et l'étude biologique des anophèles de chaque pays et, notamment dans nos colonies, il y a encore beaucoup à faire dans cet ordre d'idées. Le livre du professeur Sénevet sera d'un grand secours aux travailleurs qui voudront s'y consacrer.

Ch. Joyeux.

Prophylaxie de la syphilis: prophylaxie locale, préservation « per os » métallo-prévention, par le Prof. Levaditi, de l'Institut Pasteur. 1 vol. Paris, 1936 (*Maloine*, édit.). — Prix : broché, 18 fr.

Dans ce volume de 230 pages, Levaditi a réuni l'ensemble de nos connaissances sur la chimio-prévention de la syphilis.

Dans une 1re partie, Levaditi étudie la prophylaxie par *application locale de topiques virulicides*, pommades ou autres, et il estime que, toute faillible qu'elle soit, cette méthode représente une des armes, et non des moins efficaces, dirigées contre le péril vénérien.

La 2e partie se rapporte à la *prophylaxie per os*. Levaditi a conseillé l'emploi du stovarsol par voie buccale et il estime, malgré les critiques formulées en Allemagne par Jadassohn, Hoffmann, Pinkus, Br. Bloch, que ce médicament et ses succédanés (spirocid, tréparsol, prévarsyl, uréthane ou stovarsol) constituent des médicaments prophylactiques antisyphilitiques efficaces.

Dans la 3e partie, Levaditi traite de la *métallo-prévention de la syphilis*, à l'aide des dérivés bismuthiques ou telluriques, de l'or, du mercure, de l'arsenic, administrés par injection. Levaditi a constaté que chez l'animal, l'état réfractaire obtenu dure aussi longtemps que l'organisme se trouve sous une *pression métallique suffisante* ; il est en rapport avec la nature de l'élément, la constitution chimique du composé administré et la quantité injectée. L'application à l'homme réalisée par Sonnenberg, confirme les données expérimentales. Cependant des observations de M. Pinard, de Zetterholm et de Wirtz sont venues contredire l'efficacité préventive du traitement bismuthique chez l'homme.

R. B.

Les troubles nerveux et psychiques de l'enfant, par M. Gilbert Robin, ancien chef de clinique à la Faculté de Paris. 1 vol. de 328 p., (*Fernand Nathan*, éditeur), Paris, 1935. — Prix : 15 fr.

Ce guide pratique de dépistage et d'orientation éducative permettra à tous les praticiens de se familiariser avec les différents types d'enfants nerveux et difficiles. Il constitue une excellente mise au point de la question. De plus, il renferme une série de chapitres originaux tels que le *retard affectif, les rires et sourires morbides chez l'enfant, les troubles du regard d'origine psychique, les troubles de l'alimentation, l'onychophagie, l'onanisme, etc.*

L'étude des *émotifs*, des *paranoïaques*, des *pervers*, des *asthéniques* est très méticuleuse et pour tous les cas les conseils thérapeutiques, qui sont ceux d'un spécialiste averti, sont longuement précisés.

G. Schreiber.

Livres Reçus

59. **Foie, pancréas, reins. 2e édition** (*Collection « Les Petits Précis »*), par H. Rendu. 1 vol. de 186 p., avec 15 fig. (*Maloine*). — Prix : 12 fr.

60. **Abrégé de pathologie expérimentale,** par René Franquet et Benjamin Ginsbourg. 1 vol. de 310 p., avec fig. (*Vigot*). — Prix : 30 fr.

61. **Allgemeine Röntgenkunde.** Einführung in Studium und Praxis der medizinischen Röntgenologie, par S. Glasscheib. 1 vol. de 502 p., avec 304 fig (*Julius Springer*), Vienne. — Prix : broché, 18 M. ; relié, 19 M. 60.

62. **Régimes** (*Collection « Les Petits Précis »*), par René Fau. 1 vol. de 110 p. (*Maloine*). — Prix : 12 fr.

63. **Les techniques thermales d'Aix-les-Bains et leurs applications cliniques,** par L. Berthier, L.-G. Blanc et L. Folliet. 1 vol. de 91 p., avec 9 fig. (*Imprimeries réunies*), Chambéry.

64. **Grossesse et accouchement pathologiques.** 2e édit. (*Collection « Les Petits Précis »*), par J. Lemeland. 1 vol. de 116 p., avec 7 fig. (*Maloine*). — Prix : 12 fr.

65. **Traité d'endocrinologie** (*Les sécrétions internes au point de vue morphologique, chimique, physiologique, pathologique et thérapeutique*). Tome II, fasc. I. **Les parathyroïdes,** par C. S. Parhon et M. Goldstein. 1 vol. de 524 p., avec fig. (*Imprimerie Golner »*), Jassy. — Prix : 40 fr.

66. **Morbilidad y Mortalidad en la Edad Pre-Escolar,** par G. L. Bayley Bustamante. 1 vol. de 152 p., avec fig. (*Aniceto Lopez*), Buenos-Aires.

67. **Vagotonine et système organo-végétatif,** par Claude Franck. 1 vol. de 520 p., avec fig. (*Maloine*).

68. **Neurose Lebensnot ärztliche Pflicht, Klinische Vorlesungen über Psychotherapie für arzte und Studierende,** par J. H. Schultz. 1 vol. de 126 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M.

69. **S'il y avait la guerre. Protégeons-nous contre les attaques aériennes. Guide pratique à l'usage des sanitaires,** par A. Guillaume. 1 vol. de 206 p., avec fig. (*Vigot*). — Prix : 12 fr.

70. **Clima e Sindromi dei paesi caldi,** par Nicola Parise. 1 vol. de 190 p., avec fig. (*Tipografia Ditta Giovanni Barca*), Naples. — Prix : 25 lires.

71. **Documents pour l'emploi des ondes courtes,** par Robert Leroy. 1 vol. de 112 p., avec fig. (*R. Leroy, ingénieur-constructeur*), Noisy-le-Grand.

72. **Fibrosi artificiale curativa delle varici, per mezzo delle iniezioni sclerosanti,** par Salvatore Chimenti-Bommarito. 1 vol. de 220 p., avec 4 tableaux (*Libreria Reber*), Palerme. — Prix : 18 lires.

73. **Vom Sinn der Sinne. Ein Beitrag zur Grundlagung der Psychologie,** par Erwin Strauss. 1 vol. de 314 p. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 12 M.

74. **Lehrbuch der inneren Medizin.** 3e édit. Tomes I et II, par Theodor Brugsch. 2 volumes formant ensemble 1628 p., avec 426 fig. et 29 planches (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix : broché, 50 M. ; relié, 55 M.

75. **Einführung in die Physiologie des Menschen,** par Hermann Rein. 1 vol. de 464 p., avec 366 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, 18 M. ; relié, 19 M. 60.

76. **Alimentacion y Dietetica,** par Mario Schteingart. 1 vol. de 584 p., avec fig. (*Aniceto Lopez*), Buenos-Aires.

77. **Lehrbuch der Kriegschirurgie.** 2e édition, par Carl Franz. 1 vol. de 424 p., avec 121 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, 26 M. 60 ; relié, 28 M. 80.

79. **Glandular physiology and therapy. A symposium.** *Prepared Under the Auspices of the Council on Pharmacy and Chemistry of the American Medical Association.* 1 vol. de 528 p. avec fig. (*American Medical Association*), Chicago. Prix : D. 2,50.

80. **Ainsi s'achève le drame tuberculeux,** par Léon Joly. 1 vol. de 216 p. (*Lang, Blanchong et Cie*). — Prix : 12 fr.

Concours

Inspecteur départemental d'hygiène du Gers. — Il sera ouvert à Paris, au ministère de la Santé publique, un concours sur titres, pour la nomination d'un inspecteur départemental d'hygiène du Gers.

Les candidats à cet emploi devront être âgés de vingt-cinq ans au moins et de trente-cinq ans au plus au 31 Décembre 1936. La limite d'âge maximum peut être reculée d'un temps égal à la durée des services civils ou militaires ouvrant des droits à la retraite.

Les candidats devront être Français. S'ils sont naturalisés, ils devront avoir satisfait aux conditions posées par la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine. Ils devront être pourvus du diplôme d'Etat de docteur en médecine et d'un diplôme d'hygiène universitaire français.

Un droit de priorité sera réservé aux médecins hygiénistes déjà en fonctions remplissant les conditions ci-dessus indiquées.

Les demandes, rédigées sur timbre, devront être adressées, avant le 25 Août 1936, au préfet du Gers, à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir par les candidats.

Le traitement va, par échelons, de 47.000 à 59.000 francs. Il s'y ajoute les indemnités de résidence et de charges de famille accordées aux fonctionnaires de l'Etat.

Médecins présents à Paris du 17 au 22 Août 1936

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

***

Anesthésie. — Mme S. Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Biologie médicale. — M. F. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Audouin, 5, rue Alexandre-Cabanel ; Paul Banzet, 107, rue de l'Université ; Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; H. Bompart, 84, rue de Monceau ; R. Jeudon, 23, rue Friant (à partir du 20 Août) ; Pierre Laurent, 43, bd. Malesherbes ; Leibovici, 111, quai d'Orsay ; J. Meillère, 1, Villa George-Sand ; H. Redon, 3, rue du Regard ; H. Schauder, 28, bd. Bonne-Nouvelle ; M. Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré ; H. Welti, 4, rue de Trévise (jusqu'au 20 Août).

Chirurgie nerveuse. — M. P. Puech, 24, av. Montaigne.

Chirurgie pulmonaire. — M. Dreyfus-Le-Foyer, 4, av. Malakoff.

Cœur. — MM. J. Facquet, 90, av. Niel ; E. de Véricourt, 7, rue Lesdiguières.

Dermatologie. — MM. L. Hufnagel, 10, rue Freycinet; G. Rimé, 4, rue Pierre-Le-Grand.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue de Monceau ; MM. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; R. Delapchier, 98, rue de Rennes ; R. Gauillard, 7, rue du Bois-de-Boulogne ; R. Lebouchard, 18, rue Vital ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Ordioni, 20, rue de Pétrograd ; E. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Ch. Schmitt, 9, rue d'Astorg ; A. Courice, 14, rue Emile-Augier.

Endocrinologie. — MM. Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur ; Gilbert-Dreyfus, 21, av. du Président-Wilson.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; P. Chêne, 73, bd du Montparnasse ; R. Gutmann, 18, rue Bonaparte ; Le Noir, 156, rue de Rivoli ; Périer, 30, rue Hamelin.

— (*Maladies du foie*) : M. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin.

Gynécologie. — MM. Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre ; Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; A. Julia, 114, bd. Raspail.

— *et Obstétrique.* — M. Suzor, 17, rue du Colonel Moll.

Médecine générale. — MM. Bariéty, 77, rue de Monceau ; Jean Bernard, 3, av. Emile-Deschanel ; Mme Bertrand-Fontaine, 12, rue de Poitiers ; Bolgert, 7, av. Daniel-Lesueur ; J. Caroli, 104, av. Kléber ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; P. Isaac-Georges, 5, av. Daniel-Lesueur ; J.-A. Lièvre, 77, rue de Lille ; M. Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; P. Salles, 97, av. de Villiers ; R. Weismann-Netter, 11, rue Jean-Baptiste Dumas.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod ; Schmite, 28, rue de Turin.

Ophtalmologie. — MM. Dollfus, 6, rue de l'Alboni ; Duclos, 114, bd. Raspail ; J. Gallois, 132, avenue de Wagram ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — MM. A. Trèves, 95, rue de Prony.

O.-R.-L. — MM. H. Guillon, 14, rue César-Franck ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; H. Sergent, 1, Villa Ségur ; Wisner, 64, rue de Miromesnil.

Pédiatrie. — M. G. Abd-el-Nour, 3, rue Gay-Lussac. M. Kaplan, 12, rue César-Franck.

Phtisiologie. — Mme M. Blanchy, 36, rue Vaneau.

Stomatologie. — MM. Crocquefer, 73, bd. Haussmann; P. Hennion, 176, bd. Haussmann ; J. Lefebvre, 10, rue Cambacérès.

Urologie. — MM. R. Dossot, 170, rue de l'Université ; D. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; De Sard, 33, rue de la Bienfaisance.

Veines. — M. V. Golblin, 6, rue Gaston-de-Saint-Paul.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Officier* : M. Georges Profichet (Le Havre).

Voyage des médecins français en Italie (15-28 Septembre 1936). — Ce voyage est organisé officiellement par la Section Médicale du Comité France-Italie.

Il présente un intérêt d'agrément touristique et artistique particulièrement exceptionnel. Mais son but est plus haut encore ; ce déplacement doit prendre un caractère de fraternité latine.

Dans les circonstances présentes les médecins d'Italie seront heureux d'accueillir affectueusement leurs confrères de France, de leur montrer les grandes organisations hospitalières italiennes, de leur faire prendre une connaissance directe des œuvres médico-sociales réalisées par leur pays.

Itinéraire. — (Le détail des réceptions et visites médicales n'étant pas définitivement fixé à ce jour, nous n'indiquons ci-après que le programme touristique. Celui des manifestations qui viendront en complément sera communiqué ultérieurement).

15 Septembre. — Départ de Paris à 16 h. 50. Dîner en wagon-restaurant. Nuit en voyage.

16 Septembre. — Arrivée à Turin vers 7 heures. Après le petit déjeuner, on visitera la ville en autocar et avec guide. Départ vers midi, déjeuner en wagon-restaurant. Arrivée à Novara au début de l'après-midi pour repartir vers 17 heures. Arrivée à Milan vers 18 heures. Transport à l'hôtel, dîner et logement.

17 Septembre. — Séjour à Milan. Pension complète. Pendant une demi-journée, on visitera la ville en autocar avec guide : Le Dôme, Santa Maria delle Gracie, Cimetière Monumental, etc...

18 Septembre. — Départ de Milan vers 8 heures pour Salsomaggiore, la célèbre ville d'eaux italienne où l'on arrivera dans la matinée. Déjeuner et départ tard dans l'après-midi pour Bologne. Arrivée vers 19 h. 30. Transport à l'hôtel, dîner, logement.

19 Septembre. — Petit déjeuner et déjeuner à Bologne. Pendant une demi-journée on visitera la ville en autocar avec guide. Départ vers 18 heures pour Florence où l'on arrivera vers 19 heures. Transport à l'hôtel, dîner, logement.

20-21 Septembre. — Séjour à Florence. Pension complète. Pendant une journée on visitera la ville en autocar avec guide : la Cathédrale, le Campanile de Giotto, Maison de Dante, Ponte Vecchio, Piazzale Michelangelo, etc...

22 Septembre. — Départ de Florence vers 8 h. 30 pour Montecatini où l'on arrivera vers 9 h. 30. Déjeuner, et retour à Florence tard dans l'après-midi d'où l'on repartira pour Rome. Arrivée vers 20 heures. Transport à l'hôtel, dîner, logement.

23-24-25 Septembre. — Séjour à Rome. Pension complète. Pendant une journée visite de la ville en autocar avec guide : La Rome Antique, la Rome des Papes et la Rome Moderne. Une 1/2 journée pourra être employée à une excursion à Littoria et Sabaudia, villes créées au milieu des Marais Pontins assainis et fertilisés. Le soir du troisième jour, après le dîner, départ pour Vérone. Nuit en voyage.

26 Septembre. — Arrivée à Vérone vers 8 h. 30. Pension complète. Pendant une demi-journée, on visitera la ville en autocar avec guide : Tombe de Juliette, Théâtre Romain, Cathédrale, etc...

27 Septembre. — Départ vers 7 heures pour Bergamo où l'on arrivera vers 10 heures. Après le déjeuner, départ pour le retour. Changement de train et arrêt de quelques heures à Milan. Dîner en wagon-restaurant. Nuit en voyage.

28 Septembre. — Arrivée à Paris à 7 h. 05.

Prix du voyage : En 1re classe, Hôtels de 1er ordre. De Paris à Paris, 1.630 fr. ; de Modane à Vallorbe, 1.370 fr. — En 2e classe, Hôtels de 2e ordre supérieur. De Paris à Paris, 1.270 fr. De Modane à Vallorbe, 1.095 fr.

Pour les participants à ce voyage qui voudraient par la même occasion prendre part au Congrès de la Presse Médicale Latine qui a lieu à Venise du 29 Septembre au 3 Octobre, nous avons établi une extension dont le programme sera remis sur demande.

Pour renseignements inscriptions, passeports, lettres de crédit touristiques, assurances, bagages, etc., s'adresser à la Compagnia Italiana Turismo (France), Agence officielle des Chemins de fer italiens de l'Etat, Bureau de Paris, 3, boulevard des Capucines. Tél. Opéra 15-80.

Congrès international de l'Insuffisance hépatique. — En même temps que l'Exposition universelle aura lieu à Paris, le Congrès international de l'Insuffisance hépatique tiendra ses assises à Vichy, les 16, 17 et 18 Septembre 1937, sous la présidence de M. le Professeur Maurice Loeper, de Paris, membre de l'Académie de Médecine.

Il comprendra deux sections : 1° Une section de Médecine et Biologie ; 2° une section de Thérapeutique médicale, chirurgicale, hydrologique.

Les rapporteurs suivants, de diverses nationalités, présenteront des rapports dans ces deux sections :

Médecine et Biologie : K. Glaessner (Vienne) : Le diagnostic fonctionnel de l'insuffisance hépatique. — R. Debré, Gilbrin, Semelaigne (Paris) : Les gros foies de l'enfance. — Binet (Paris) : La fonction soufrée du foie. Les œdèmes des hépatiques. — Lemaire et Varay (Paris) : Etude pathologique et J. Olmer (Marseille) : Etude clinique. — Urbach (Vienne) : La peau et le foie. — Parhon (Bucarest) : Le foie et les glandes endocrines. — Hamilton-Fairley (Londres) : Les étapes de l'insuffisance hépatique au cours du paludisme.

Rapport des médecins des Etats-Unis : L'insuffisance hépatique dans ses relations avec la nutrition générale et spécialement avec le système nerveux. (Le rapporteur sera ultérieurement désigné).

Thérapeutique : Brulé (Paris) : Les médications hépatiques dans les intolérances.

M. Villaret, L. Justin-Besançon, R. Cachera et R. Fauvert (Paris) : Les insuffisances circulatoires et les médications qu'elles comportent. — Piéry et Milhaud (Lyon) : La thérapeutique hydro-minérale et l'insuffisance hépatique. — De Grailly (Bordeaux) : L'insuffisance cellulaire et ses indications thérapeutiques. — Gallart-Mones (Barcelone) : Le régime alimentaire dans la réparation du foie malade. — Pribram (Berlin) : L'insuffisance hépatique pré- et post-opératoire et son traitement préventif et curatif. — P. Duval, Gatellier, J. Ch. Roux, Goiffon (Paris) : Le pronostic de la « Crise opératoire » par l'examen des fonctions hépatiques.

Secrétaire général : M. J. Aimard, 24, boulevard des Capucines, Paris.

Nous rappelons que ce Congrès sera précédé par le **deuxième Congrès international de gastro-Entérologie**, qui se tiendra à Paris, les 13, 14 et 15 Septembre 1937, sous la présidence de M. le Professeur Pierre Duval, et au cours duquel deux questions seront étudiées : 1° *Le diagnostic précoce du cancer gastrique*, sous la présidence des professeurs P. Duval et Gosset, de Paris et du Professeur Konjetzny, de Berlin. 2° *L'occlusion aiguë et chronique du grêle* ; les rapporteurs ont été choisis en Angleterre, en Belgique, en Espagne, aux Etats-Unis, en Italie et en Pologne, pour traiter cette dernière question.

Secrétaire général : M. Brohée, 64, rue de la Concorde, Bruxelles.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général Worms, au centre des hautes études militaires, est nommé, à compter du 1er Septembre 1936, directeur du service de santé de la 1re région, à Lille.

— Réserve. Par décision du 26 Juillet 1936, les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés, rayés des cadres par décision présidentielle du même jour, sont placés dans la position d'officier honoraire :

Avec le grade de médecin colonel. M. Charles Gandy.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel. MM. Albert Tiberi, André Charbonnier, Maurice de Furst, Georges Labey, Antoine Piéry, Michel Bertele, Jean Guyot.

Avec le grade de médecin commandant. MM. Pierre Dupinet, Emile Foisy, Charles Lefeuvre, Xavier Bender, Frédéric Aronssohn, Victor Kolb, Léon Parrot, Marc Ozanon, Henri Polaillon, Amédée Le Meu, Joseph Monraisse, Eugène Dalous, Joseph Martre.

Avec le grade de médecin capitaine. MM. Henri Darre, Maurice Delacroix, Klein, Henri Signoret, Marie Barthes, Jean Mezies, Georges Quentin, Claude Collet, Albert Bernard, Lucien Gandon, Justin Proust, René Roze, Auguste de Vezeaux de Lavergne, Charles Billaud, Antoine Serre, Eugène Servant, Pierre Debroye, Louis Cagnieux, Papillon, Achille Bruneau, Alfred Charasse, Jean Hauger-Gounouilhou, Eugène Missimilly, Edouard Regis, Louis Rivet, Henri de Fleurian, Joseph Debono, Charles Raynaud, René Noël, Ferdinand de Fenis de Lacombe.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Achille Delmas, Louis Lacheny, Henri Ronce, Fernand Bouly, Eugène Leleux, Charles Hubert, Louis Guillemin, Jules Hocquet, Gabriel Rallier, Bonnet, Henri Fournier, Jules Gaston, Jean Reynaud, Léopold Audibert, Gaston Esteve, Edouard Granat.

— Active. Par décision du 20 Juillet 1936, sont nommés assistants des hôpitaux militaires les médecins capitaines de l'armée active ci-après désignés qui reçoivent les affectations suivantes :

Section de médecine : M. Faure, du 11e rég. de cuirassiers à Paris. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Paraire, de la base aérienne n° 131 à Tours. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Duval, du 18e bataillon de chasseurs alpins à Grasse. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon. — M. Duran, du 5e bataillon de dragons portés à Lyon. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon. — M. Henry, du 55e rég. d'artillerie à Fontainebleau. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Section de chirurgie : M. Surmely, du 19e corps d'armée. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Ormières, des troupes du Maroc. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon. — M. Anthoine, médecin adjoint à l'école du service de santé militaire. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Delvoye, du 19e corps d'armée. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon. — M. Siffre, du 67e rég. d'infanterie. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Section d'électroradiologie : M. Piotar, de l'infirmerie-hôpital du camp de la Valbonne. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon. — M. Conte, du 3e rég. du génie. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Nègre, du 15e rég. de tirailleurs algériens. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

— Par décision du 7 Août 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels. — M. Andrieu, médecin-chef de l'hôpital militaire d'Oran, est nommé directeur du service de santé de la division d'Alger. — M. Cavarroc, de la place de Lyon et président de Commission de réforme, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte d'Orléans et président de Commission de réforme.

Médecin lieutenant-colonel. — M. Bovier-Lapierre, de la place de Lyon, est maintenu à la place de Lyon, désigné comme président de la Commission de réforme.

Médecins commandants. — M. Hote-Bridon, de la 3e légion de la garde républicaine mobile de Lyon, est affecté à la place de Lyon. — M. Guerinet, du 30e rég. d'artillerie à Orléans, est affecté à l'hôpital militaire Legouest, à Metz. — M. Fontaine, du 7e escadron du train à Besançon, est affecté au 10e rég. du génie à Besançon. — M. Allègre, du 110e rég. d'infanterie à Dunkerque, est affecté au 24e rég. de tirailleurs tunisiens à la Roche-sur-Yon.

Médecins capitaines. — M. Grimaldi, du 7e rég. de chasseurs à cheval à Evreux, est affecté au 3e rég. de tirailleurs marocains à Saint-Dié. — M. Millo, du 9e rég. de cuirassiers à Lyon, est affecté à la 3e légion de la garde républicaine mobile à Lyon. — M. Vandier, de l'école militaire d'administration de Vincennes, est affecté à l'infirmerie-hôpital du camp de Sissonne, médecin-chef. — M. Rolin, du 3e rég. de tirailleurs marocains, Saint-Dié, est affecté à l'école du service de santé militaire de Lyon, médecin adjoint. — M. Andréa, du 27e rég. de tirailleurs nord-africains, Arles, est affecté au 7e rég. de chasseurs à cheval, Evreux. — M. Spetebroot, du 13e rég. de tirailleurs nord-africains, Thionville, est affecté au 46e rég. d'art., Thionville. — M. Guichené, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, Paris, est affecté à l'école militaire d'administration de Vincennes. — M. Rodet, du 3e bataillon de dragons portés, Lunéville, est affecté au 18e bataillon de chasseurs alpins à Grasse. — M. Raymond, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté au 9e cuirassiers. — M. Stora, du 19e corps d'armée, est affecté au 11e cuirassiers, Paris. — M. Camboulives, du 107e rég. d'infanterie, Limoges, est affecté au 19e corps d'armée (volontaire). — M. Mourot, du 158e rég. d'infanterie, Mutzig, est affecté aux troupes du Maroc (volontaire). — M. Juhan, du 168e rég. d'infanterie, Thionville, est affecté au 46e rég. d'artillerie, Thionville. — M. Dancenis, du 94e rég. d'infanterie, Commercy, est affecté à la place d'Amiens. — M Simon, du 8e rég. d'artillerie, Toul, est affecté au 67e rég. d'infanterie, Compiègne. M. Gillet, du 31e rég. de dragons, Lunéville, est affecté au 22e bataillon d'ouvriers d'artillerie, Vincennes. M. Delmas, du 12e rég. d'artillerie, Haguenau, est affecté au 7e escadron du train, Besançon. M. Roumagnou, du 39e rég. d'artillerie, Thionville, est affecté au 46e rég. d'artillerie, Thionville. M. Cousty, du 32e rég. d'infanterie, Tours, est affecté à la base aérienne n° 131, Tours.

Médecins lieutenants. — M. Tisserand, du 94e rég. d'infanterie, Bar-le-Duc, est affecté au 31e bataillon de chasseurs à pied, Mulhouse. M. Marty, du 31e bataillon de chasseurs à pied, Mulhouse, est affecté au 109e rég. d'artillerie, Châteaudun. M. Chifflot, du 7e bataillon de chasseurs alpins, Albertville, est affecté au 73e bataillon alpin de forteresse, Jauziers. M. Dargein, du 73e rég. d'artillerie, Lunéville, est affecté au 3e bataillon de dragons portés à Lunéville. M. Rivière, du 103e rég. d'artillerie, Commercy, est affecté au 94e rég. d'infanterie, Commercy. M. Massardo, du 21e rég. de tirailleurs nord-africains, Epinal, est affecté au 124e escadron du train, Epinal. M. Suze, du 16e bataillon de chasseurs à pied, Toul, désigné pour le 69e rég. d'infanterie, est affecté au 107e rég. d'infanterie, Limoges. M. Masson, du 503e rég. de chars de combat, Versailles, est affecté au 8e rég. du génie, Versailles. M. Perpère, de la base aérienne n° 104, le Bourget-Dugny, est affecté au 15e rég. de tirailleurs nord-africains, Bergerac. M. Maury, de l'hôpital militaire d'Haguenau, est affecté au 12e rég. d'artillerie à Haguenau.

— Par décision du 22 Juillet 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins capitaines : M. Jabot, du 8e bataillon de chasseurs à pied, Forbach, est affecté au 8e bataillon de chasseurs à pied, à Toul. M. Espinasse, du 31e bataillon de chasseurs à pied à Mulhouse, est affecté à la direction du service de santé de la 5e région, Orléans. M. Nogardel, du 403e rég. d'artillerie de D. C. A., à Strasbourg, est affecté au 30e bataillon de chasseurs à pied, Saint-Nicolas-du-Port. M. Paupart, médecin adjoint à l'école du service de santé militaire, Lyon, est affecté au 19e corps d'armée. M. Bouchonnat, de la direction du service de santé de la 5e région, Orléans, est affecté au 30e rég. d'artillerie, Orléans. M. Croslebailly, du 6e rég. de tirailleurs marocains, Verdun, est affecté au 51e rég. de chars de combat, Verdun. M. Huc, du 20e bataillon de chasseurs alpins, Antibes, est affecté aux troupes du Maroc. M. Tricaud, du 155e rég. d'infanterie, Montmédy, est affecté au 20e bataillon de chasseurs alpins, Antibes. M. Abadie, du 35e rég. d'infanterie, Belfort, est affecté au 14e rég. de tirailleurs nord-africains, Châtellerault. M. Kerzreho, du 42e rég. d'artillerie, La Fère, est affecté au 8e rég. d'artillerie, Saint-Lô. M. Cazeilles, du 30e rég. d'artillerie, Orléans, est affecté au 16e bataillon de chasseurs à pied, Toul.

Médecins lieutenants : M. Barbier, du 51e rég. d'infanterie, Amiens, est affecté au 155e rég. d'infanterie, Montmédy. M. Reilles, du 30e bataillon de chasseurs à pied, Sarreguemines, est affecté au 120e escadron du train, Ste-Menehould. M. Suze, du 16e bataillon de chasseurs à pied, Saint-Avold, est affecté au 69e rég. d'infanterie, Saint-Avold. M. Aigrot, de la place de Valence, est affecté au 28e rég. de tirailleurs tunisiens, Valence. M. Souron, du 108e rég. d'infanterie, Thionville, est affecté au 149e rég. d'infanterie, camp d'Errouville. M. Gras, du 8e bataillon de chasseurs à pied, Forbach, est affecté au 8e bataillon de chasseurs à pied, Toul. M. Poirier, du 149e rég. d'infanterie, Longuyon, est affecté au 149e rég. d'infanterie (camp de Morfontaine).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porés.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ANÉMIES CONSÉCUTIVES A LA TÉLÉRŒNTGENTHÉRAPIE TOTALE

Par **Charles AUBERTIN**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

La téléroentgenthérapie totale est, d'après ses promoteurs, spécialement indiquée dans les maladies du sang et des organes hématopoïétiques [1]; elle devrait même, d'après certains auteurs, complètement supplanter, dans ces affections, la radiothérapie locale.

Pour nous, ses indications sont un peu plus restreintes: ce sont, en particulier, certaines récidives de leucémie dans lesquelles la rate et les ganglions qui avaient retrouvé leur volume normal n'augmentent pas de volume bien que la récidive sanguine soit tout à fait caractérisée ; certaines leucémies qui, d'emblée, évoluent sans augmentation de volume de la rate ni des ganglions (leucémies dites médullaires pures); certaines érythrémies sans splénomégalie ; enfin certaines étapes de la maladie de Hodgkin dans lesquelles, bien que les ganglions et la rate ne soient plus hypertrophiés par suite de la sclérose, le processus lymphogranulomateux n'en continue pas moins, se traduisant par une fièvre élevée, une leucocytose intense, du prurit et une cachexie progressive. Dans tous ces cas la téléroentgenthérapie totale est essentiellement indiquée, car il s'agit d'atteindre un tissu pathologique profond, disséminé, ubiquitaire.

Mais de toutes façons, et même dans ces cas bien déterminés et assez restreints, la téléradiothérapie totale devra être employée avec une grande prudence, car elle peut, malgré que les doses employées soient bien inférieures aux doses de la radiothérapie locale, provoquer une anémie grave d'autant plus redoutable qu'elle peut ne se déclencher qu'assez tardivement, plusieurs semaines après la fin des séances de téléradiothérapie, et qu'elle peut avoir, dès ce moment, une évolution rapidement progressive et mortelle.

Nous rapporterons, à titre d'exemple, l'histoire d'un homme de 32 ans qui entra dans notre service le 4 Octobre 1935. Il était soumis, depuis plusieurs mois, à un traitement radiothérapique pour une maladie de Hodgkin, mais en raison de sa faiblesse et d'une aggravation récente, le radiologiste qui le suivait demanda de l'hospitaliser.

La maladie remontait à 1932 et avait débuté par l'apparition de petits ganglions derrière l'oreille gauche; une biopsie montra qu'il s'agissait de lymphogranulomatose; douze séances de radiothérapie locale amenèrent la disparition de ces adénopathies.

En Septembre 1933, les adénopathies cervicales reparaissent ; en Mars 1934, on commence un traitement par la radiothérapie locale. A ce moment il existait une grosse masse cervicale, mais pas d'autres adénopathies externes ni thoraciques, l'état général était bon, les hématies étaient à 5.567.000 avec une hémoglobine de 95 pour 100, les leucocytes à 9.400 avec une polynucléose de 76 pour 100, une éosinophilie de 5 pour 100, une monocytose de 14 pour 100. Du 17 Mars au 12 Avril 1934, on fait 8 séances de radiothérapie locale au niveau des ganglions cervicaux et sus-claviculaires (en tout 1.440 r.); puis du 7 Mai au 26 Juin on fait 14 séances de téléroentgenthérapie à quatre champs, les premières de 50 r par champ, les 4 dernières de 30 r; en tout 680 r. Malgré ce traitement, la masse sus-claviculaire persiste. Notons qu'après cette série le chiffre globulaire, qui était resté au-dessus de 5 millions à la fin de 1e série de radiothérapie locale, fléchit à 4 millions 560.000, et que le chiffre leucocytaire qui était resté au-dessus de 8.000 tombe à 4.800 avec une chute du taux des polynucléaires à 55 pour 100, augmentation du taux des monocytes et apparition de quelques myélocytes.

En Août 1934, on reprend une série d'irradiations locales au niveau du cou et de la région sus-claviculaire (10 séances en Août et Septembre, puis 4 séances en Novembre, en tout 3.660 r). Après cette série, le chiffre globulaire remonte légèrement (4.770.000) ainsi que le chiffre leucocytaire (6.500) cependant que la polynucléose revient à 80 pour 100.

En Février 1935, étant donné la persistance de la masse sus-claviculaire et l'apparition d'un ganglion axillaire, on reprend la téléradiothérapie à 1 m. 50 en 4 champs. Cette fois, par prudence, les séances ne sont plus que de 25 r; 12 séances sont ainsi faites (du 13 Février au 28 Mars); en tout 300 r. Au cours de cette série le sang est particulièrement surveillé et le chiffre globulaire se maintient (5.340.000 le 17 Février, 4.800.000 le 26 Mars); le chiffre leucocytaire remonte au-dessus de 8.000, les polynucléaires restent aux environs de 80 pour 100.

Cependant, malgré la téléradiothérapie, les adénopathies tendent à se développer, l'état général est moins bon, de sorte que, du 3 Avril au 17 Mai on refait une série de 12 applications locales (2.700 r) qui amène une diminution, d'ailleurs très incomplète, des adénopathies.

En Juillet, on constate une nouvelle poussée cervicale et axillaire, sans anémie (4.680.000 rouges, 8.100 blancs avec 72 neutrophiles et 2 éosinophiles) et l'on reprend la téléradiothérapie; cette fois, 6 séances de 25 r sont faites; le malade reçoit ainsi du 12 Juillet au 7 Août, 150 r.

Après cette série (13 Août), le chiffre globulaire fléchit à 3.900.000; mais c'est surtout le chiffre leucocytaire qui, pour la première fois, tombe à 3.600, le taux des polynucléaires restant toutefois élevé à 83 pour 100.

Lorsque, le 4 Octobre, le malade entre dans notre service, ce qui frappe, c'est son état anémique et sa prostration. La pâleur est considérable, l'amaigrissement très marqué (il aurait perdu 8 kilogr. en un mois), la température oscillant entre 39° et 40°. Par contre, les adénopathies sont des plus discrètes: les adénopathies cervicales ont à peu près disparu, on trouve quelques petits ganglions dans l'aisselle gauche, rien aux aines, rien au médiastin; mais la rate est nettement augmentée de volume et dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt. Le chiffre globulaire est tombé à 2.640.000, la valeur globulaire est au-dessus de l'unité (1,13), les leucocytes sont à 6.150 avec formule à type de polynucléose (68 pour 100) avec 1 pour 100 d'éosinophiles, 8 pour 100 de monocytes; mais, de plus, on note une anisocytose marquée, de l'hyperchromie et la présence de globules nucléés (normoblastes 1 pour 100) et de myélocytes (1 pour 100).

En somme, le malade a l'aspect non d'un lymphogranulomateux à la période cachectique, mais d'un grand anémique. Aussi un traitement hépatique parentéral est-il institué, aussi énergique que possible. Cependant, en raison du développement récent de la splénomégalie, une séance de radiothérapie locale de 50 r fut faite au niveau de la rate; un examen hématologique fait avant et après cette séance ne montra pas d'anémie immédiate ni de leucopénie; mais l'anémie continuant de progresser, cette séance resta unique.

Les semaines suivantes, malgré le traitement anti-anémique, puis malgré des transfusions sanguines répétées, l'état général ne cessa de s'aggraver, le malade se comportant comme un grand anémique, et les hématies tombant en cinq semaines de 2.640.000 à 2.080.000, puis à 1.720.000, à 1.650.000, à 1.306.000. La valeur globulaire d'abord élevée tomba à la fin au-dessous de l'unité; le chiffre leucocytaire oscilla entre 3.300 et 7.600 avec polynucléose aux environs de 70 pour 100, augmentation des monocytes au-dessus de 10 pour 100. Les lésions globulaires étaient celles d'une anémie grave, plastique, type Biermer (anisocytose avec hypercytose et anisochromie) et il existait quelques globules nucléés.

A la fin d'Octobre apparaît de la diarrhée, l'état général s'altère de plus en plus, des œdèmes cachectiques apparaissent et finalement le malade quitte l'hôpital le 13 Novembre et meurt le 17.

En somme ce malade avait succombé non à la cachexie hodgkinienne si souvent observée, mais à une anémie grave, progressive et irréductible dont les caractères hématologiques n'étaient d'ailleurs pas ceux de l'anémie aplastique, car les lésions globulaires indiquaient la présence de signes de régénération et s'il y avait leucopénie, la formule restait à type de polynucléose et l'on trouvait dans le sang quelques myélocytes et quelques lymphoblastes.

Il importe de faire remarquer qu'ici c'est essentiellement la téléradiothérapie, non la radiothérapie locale, qui a produit l'anémie: nous voyons, en effet, que les séries de radiothérapie locale n'ont pas fait baisser ou ont à peine fait baisser les hématies et les leucocytes malgré la grande quantité de rayons absorbés (1.440 r, puis 3.660 r, puis 2.700 r). Par contre, les séries de téléroentgenthérapie bien que plus discrètes (680 r, puis 300 r, puis 150 r) font nettement tomber et le chiffre globulaire et surtout le chiffre leucocytaire ; on voit même ces chiffres se relever soit pendant les périodes intercalaires, soit même pendant les périodes de radiothérapie locale. Enfin, la dernière série, pourtant assez faible (150 r en 6 séances), est catastrophique: elle amène une chute des leucocytes au-dessous de 4.000 et une chute des hématies au-dessous de 3 millions; mais tandis que le chiffre leucocytaire se relève plus ou moins par la suite, le chiffre globulaire, malgré la cessation de toute radiothérapie, malgré un traitement anti-anémique intensif, continue de fléchir jusqu'à la mort, survenue du fait de l'anémie et non du fait du développement du processus lymphogranulomateux.

*
* *

Ce fait met nettement en valeur la nocivité de la téléroentgenthérapie totale pour le sang et particulièrement pour les globules rouges, à des doses considérées comme inférieures aux doses habituellement employées en radiothérapie locale. On pourrait, il est vrai, soutenir que, dans le cas présent, si la téléradiothérapie a eu cet effet brutal sur les hématies, c'est parce que les

1. Voir en particulier les récents rapports de MARCHAL et MALLET (*Congrès de l'Avancement des Sciences*, Nantes, Juillet 1935, in *Arch. d'Electr. Médicale*, 1935) et de COTTENOT et SLUYS (*Congrès des Electro-radiologistes de langue française*, Bruxelles, Juillet 1935, in *Journal de Radiologie et d'Electrol.*, 1935, 347).

organes hématopoïétiques du sujet avaient été lésés préalablement par les séances localisées. Il est possible qu'alors la téléradiothérapie puisse seulement donner le « coup de grâce » à un appareil hématopoïétique sensibilisé par des irradiations antérieures. Pourtant, à elle seule, la téléradiothérapie, employée à doses discrètes, peut produire de l'anémie rapide et de réparation relativement lente: Chez un de nos malades, atteint de maladie de Hodgkin, nous nous crûmes autorisé à employer la téléradiothérapie, d'une part parce que son atteinte ganglionnaire était à peu près généralisée à tous les groupes accessibles; d'autre part, parce que son état général était excellent et son chiffre globulaire relativement élevé. Or, dès la première séance, relativement légère (50 r à 1 m. 50) le chiffre globulaire tomba de 4.560.000 à 3 millions 640.000; le surlendemain, après la seconde séance de même dosage, le chiffre était de 3.990.000; après la troisième séance qui fut seulement de 15 r à 3 m., il était de 3.360.000. En même temps, le chiffre leucocytaire était tombé de 15.300 à 11.400. Par la suite, le chiffre globulaire ne remonta que fort lentement.

* * *

Il n'est pas sans intérêt de rappeler à propos de la télérœntgenthérapie deux méthodes qui s'en rapprochent par la diffusion à tout l'organisme de leur action leucolytique : la benzolthérapie et la thoriumthérapie. Or, toutes deux peuvent avoir les mêmes effets nocifs sur les globules rouges.

En ce qui concerne le benzol, le fait, s'il n'est pas absolument classique, est suffisamment connu de ceux qui ont manié ce médicament. En ce qui nous concerne, nous avons, avec M. Parvu, observé un malade atteint de leucémie myéloïde qui, après traitement intensif par le benzol, fit une anémie grave du type mégaloblastique avec tous les caractères hématologiques de l'anémie de Biermer.

En ce qui concerne le thorium X, nous avons récemment observé une malade atteinte de leucémie myéloïde qui fut traitée par la radiothérapie splénique puis épiphysaire de Mars 1933 à Septembre 1935. A cette époque elle fit une récidive fébrile avec splénomégalie considérable et 88.000 leucocytes. L'état général de la malade qui était alitée et prostrée et dont la température dépassait 40° chaque soir nous détermina à employer le thorium X, d'autant plus que la dernière numération donnait le chiffre de 4.080.000 hématies. Cinq injections hebdomadaires furent faites (de 150 à 300 microgrammes; en tout 1.100 microgrammes). Or, après la 4e injection le chiffre des hématies était tombé à 3.220.000 et quelques jours après la 5e à 1.760.000; quant au chiffre leucocytaire qui était encore à 103.000 après la 4e injection, il était tombé brusquement, ce dernier jour, à 3.200; il faut noter que pendant la longue période de radiothérapie locale le chiffre globulaire avait toujours oscillé aux environs immédiats de 4.000.000, le chiffre leucocytaire variant entre 365.000, chiffre du début, à 33.000 et présentant les variations habituelles en pareil cas.

Ici donc, tant qu'on emploie la radiothérapie locale, le chiffre globulaire demeure relativement élevé; dès qu'on emploie le thorium X, et cela à une dose qui, chez les leucémiques pris au début, ne détermine pas d'anémie, une chute rapide au-dessous de 2.000.000 se produit ; de plus une leucopénie extrême apparaît, sans que pour cela le volume de la rate ait diminué.

* * *

Dans les cas dont nous venons de parler, la destruction des globules rouges était prédominante et il n'y avait pas, à proprement parler, d'agranulocytose ni de syndrome hémorragique. Or, le grand syndrome hémorragique, avec thrombopénie, peut accompagner l'anémie et même prendre le pas sur elle, en même temps qu'un certain degré de neutropénie peut se manifester, après téléradiothérapie : à ce point de vue l'observation récente de Marchal, Mallet, Soulié et Grupper [2] est particulièrement intéressante, d'autant plus que, chez cette malade, seule la télérœntgenthérapie totale a été employée en une seule série ayant duré quinze jours.

Il s'agit d'un cas de leucémie myéloïde chez une jeune femme de 29 ans; cas typique avec splénomégalie considérable, 150.000 leucocytes, mais avec cette particularité, non négligeable, que la malade avait présenté des hémorragies gingivales importantes à l'occasion d'avulsions dentaires.

En Septembre 1934, la malade fut soumise à la télérœntgenthérapie totale sans contrôle hématologique, et reçut ainsi, en quinze jours, 600 r (distance : 1 m. 50 ; 4 séances de 25 r et 8 séances de 50 r). Après une amélioration de l'état général, on constata de l'asthénie progressive et, au début de Novembre, M. Marchal constata que la splénomégalie avait complètement disparu, mais qu'il existait une anémie modérée (3.350.000) et une leucopénie inquiétante à 1.200 avec chute des myélocytes à 1 pour 100. Les semaines suivantes, l'anémie s'accentue et la leucopénie persiste, mais surtout apparaît un syndrome hémorragique avec ecchymoses et purpura, signe du lacet positif, allongement du temps de saignement à douze minutes, retard de la coagulation à trente minutes et chute des plaquettes à 90.000.

Pendant plusieurs mois cet état leucopénique, anémique et hémorragique, fort différent de la leucémie myéloïde et d'ailleurs sans myélocytose sanguine nette, persista, puis fut amélioré par les transfusions et l'hépatothérapie.

En Février 1935 cependant, l'état leucémique reparut, la rate augmentant légèrement de volume, la leucocytose et la myélocytose reparaissant ; mais le syndrome hémorragique reparaît lui aussi.

Puis, en Mars, un véritable syndrome d'aleucie hémorragique se constitue : la fièvre s'élève, des ulcérations apparaissent sur les muqueuses jugale et linguale, des pustules nécrotiques cutanées, des plaques érosives à tendance gangreneuse au pourtour de l'anus et des grandes lèvres, des hémorragies internes et des ecchymoses multiples, font penser au tableau de la grande agranulocytose : en même temps la déglobulisation s'accélère, les leucocytes tombent à 1.200 ; cependant le taux des polynucléaires reste élevé et il persiste quelques rares myélocytes et cellules-souches, ce qui tient évidemment à l'état antérieur de l'appareil hématopoïétique; les plaquettes tombent à 15.000, le retard de la coagulation atteint quarante minutes, le temps de saignement dépasse une heure, le purpura se généralise et la malade succombe sept mois après la série de télérœntgenthérapie. L'autopsie devait montrer que l'aspect myéloïde de la rate avait pour ainsi dire disparu, cet organe présentant surtout de la congestion des cordons de Billroth avec forte macrophagie et de la raréfaction des corpuscules de Malpighi : ces lésions rappellent celles que nous avons observées, avec M. Beaujard [3], chez les animaux ayant reçu des doses répétées de rayons X.

En résumé, cette malade a présenté un syndrome d'insuffisance médullaire totale qui s'est développé sournoisement un mois environ après la cessation de la télérœntgenthérapie et qui a évolué vers la mort malgré les transfusions et l'hépatothérapie, et dans des conditions bien différentes de celles observées chez les leucémiques en période de récidive radio-résistante ou de transformation en leucémie aiguë.

Il y a là un syndrome tout à fait spécial et que nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher du syndrome provoqué chez le chien par M. Marquès [4] au moyen de la radiothérapie totale. Cet auteur, employant d'ailleurs des doses énormes (de 950 à 1.500 r en des temps qui variaient de 17 à 40 jours), a observé chez ses animaux un syndrome hémogénique mortel avec hémorragies multiples, disparition progressive des plaquettes, augmentation considérable du temps de saignement, irrétractilité du caillot, mais sans retard de la coagulation ; on observait en même temps une anémie modérée et une leucopénie extrême avec granulopénie.

* * *

La télérœntgenthérapie totale est donc susceptible, chez certains sujets atteints d'affections sanguines, mais à chiffre globulaire sensiblement normal avant le traitement, de provoquer des anémies graves à évolution progressive, anémies parfois pures, parfois compliquées de leucopénie avec granulopénie relative, parfois d'un grand syndrome hémorragique.

A vrai dire, l'action destructive des rayons X sur les globules rouges est connue depuis longtemps, mais cette action, beaucoup moins nette que l'action leucolytique, a toujours été moins étudiée, et de nombreux auteurs l'ont considérée comme presque négligeable en pratique.

Cependant nous avions, avec Beaujard, par des irradiations totales, mis en évidence chez le cobaye un certain degré d'anémie assez rapidement réparable ; puis Oettinger, Fiessinger et Sauphar [5] ont signalé chez les leucémiques traités par la radiothérapie locale des anémies et des processus hémolytiques assez intenses pour modifier le pronostic de la maladie ; plus tard, étudiant la radiothérapie pénétrante [6], Mouquin, qui a recherché plus spécialement les réactions leucocytaires, mettait en évidence un certain degré de destruction globulaire, le plus souvent assez modéré.

En étudiant ses observations nous remarquons que cette destruction globulaire n'est pas du même ordre chez les sujets dont l'appareil hématopoïétique est normal et chez les sujets atteints d'affection sanguine. Chez les premiers une séance unique de radiothérapie pénétrante provoque souvent, mais non toujours, une chute globulaire qui peut atteindre 1.000.000 ; cette chute globulaire est parfois immédiate et décelable dès la fin de la séance ; plus souvent c'est le lendemain ou le surlendemain qu'elle atteint

2. Marchal, Mallet, Soulié et Grupper : Deux cas d'aleucie hémorragique post-radiothérapique. *Le Sang*, 1935, n° 8, 766.

3. Aubertin et Beaujard : Action des rayons X sur le sang et la moelle osseuse. *Arch. de Méd. Expérimentale*, Mai 1908.

4. Pierre Marquès : Action de la radiothérapie totale sur quelques constantes biologiques. *Congrès des Electro-radiol. de langue française*, Bruxelles, Juillet 1935.

5. Oettinger, Fiessinger et Sauphar : Anémies et processus leucolytiques dans les leucémies au cours du traitement radiothérapique. *Arch. des Malad. du Cœur, des V. et du Sang*, Mai 1910.

6. Mouquin : Action des rayons X et, en particulier, des rayons pénétrants sur les éléments figurés du sang. *Thèse de Paris*, 1923.

son maximum ; puis le chiffre globulaire remonte et l'anémie est réparée en quatre à dix jours à moins qu'on ait affaire à des cancéreux cachectiques. Chez les malades atteints d'affections sanguines par contre, il semble que la déglobulisation soit plus nette, plus brutale et plus durable, surtout si un certain degré d'anémie existait déjà auparavant : C'est ainsi que chez un leucémique myéloïde dont le chiffre globulaire était à 2.170.000, une séance unique de radiothérapie pénétrante au niveau des épiphyses fit tomber les hématies à 1.440.000 dès la fin de la séance ; dès le surlendemain ce chiffre remontait à 1.810.000 ; six jours après il était à 1.920.000 et il atteignait 2.340.000 huit jours plus tard ; cette séance avait d'ailleurs fait baisser de plus de moitié le chiffre leucocytaire ; lors des séances ultérieures la baisse fut moins nette et, en particulier, une séance localisée à la rate n'amena pas d'anémie mais fit baisser beaucoup plus nettement le chiffre leucocytaire.

On le voit, ces anémies, le plus souvent passagères, ne semblent pas avoir la gravité de celles que l'on peut observer après la téléröentgenthérapie totale. Ces dernières ont de plus cette particularité d'apparaître d'une façon relativement tardive et, une fois apparues, de poursuivre leur marche malgré la cessation de toute radiothérapie et malgré le traitement anti-anémique le plus énergique.

*
* *

Pourquoi cette différence d'action entre la téléradiothérapie totale et la radiothérapie localisée, même pénétrante ? Elle nous semble assez facilement explicable par l'action, même légère (si l'on s'en tient à l'estimation radiophotométrique en unités r), sur la totalité de l'appareil hématopoïétique aussi bien dans ses parties saines que dans ses parties malades, ainsi que sur la totalité du sang circulant. Comme l'ont remarqué Marchal et Mallet « l'irradiation totale agit dans un seul sens sur tous les systèmes hématopoïétiques, donc sans réactions compensatrices des organes sangui-formateurs qui sont laissés en dehors du rayonnement par la radiothérapie localisée ».

L'irradiation de la totalité du sang circulant nous semble également jouer un rôle important et, à ce point de vue, notre opinion concorde avec celle de M. Belot qui, au Congrès de radiologie de Bruxelles, s'élevant contre l'emploi systématique de la téléröentgenthérapie dans la leucémie myéloïde, disait : « Quand on fait une irradiation locale sur la rate, on n'irradie qu'une faible partie des éléments circulants ; ceux-ci ne sont soumis aux rayons que pendant le temps très court où ils traversent le champ. Au contraire, en téléradiothérapie, le sang est constamment irradié, il reçoit donc une dose qui peut être de 5 à 20 fois supérieure selon la vitesse de circulation et l'accélération du rythme cardiaque. Cette dose très considérable appliquée à un sang fragile comme celui du leucémique amène une destruction globulaire qui passerait inaperçue chez un sujet sain. »

En résumé, irradiation involontaire de la partie saine de l'appareil hématopoïétique qui doit en principe être respectée, irradiation aussi de la totalité du sang circulant, telles sont les deux raisons qui expliquent la nocivité fréquente de la téléradiothérapie pour les globules rouges.

La téléröentgenthérapie totale doit donc être appliquée avec beaucoup de circonspection et sous surveillance hématologique dans les affections sanguines où justement elle est théoriquement le plus indiquée ; elle peut, en effet, provoquer, avec des doses beaucoup moins élevées que celles qu'on emploie en radiothérapie locale, des anémies plus ou moins graves qui peuvent parfois revêtir une allure pernicieuse et même se compliquer d'un syndrome hémorragique.

SUR LES NOYAUX MOTEURS INTRA-HÉMISPHÉRIQUES

Étude clinique

Par **NOICA** (Bucarest)
Médecin honoraire des Hôpitaux. Agrégé de la Faculté.

C'est surtout depuis que Wilson [1] a publié, en 1912, dans la *Revue Brain*, son travail sur la dégénérescence lenticulaire progressive, que les neurologistes ont dirigé leur attention sur l'étude de ces noyaux.

Aujourd'hui tout le monde est d'accord pour diviser en trois catégories les noyaux gris intra-hémisphériques, d'après leur topographie et d'après leur rôle fonctionnel. Le premier groupe, le plus central, situé près de la ligne interhémisphérique et au-dessous du thalamus, sur la paroi de l'infundibule, est constitué par un grand nombre de petits noyaux qu'on appelle les centres végétatifs. En dehors d'eux, se trouve un gros noyau, la couche optique ou le thalamus, divisé en trois noyaux principaux; ce sont des noyaux sensitifs en rapport avec la sensibilité générale et spéciale et en dehors de la couche optique on voit les noyaux striés, composés du globus pallidus, du noyau lenticulaire et du noyau caudé, auxquels on ajoute le corps de Luys, le noyau rouge et le locus niger. On considère ces noyaux comme des noyaux moteurs, en rapport avec la motilité.

Nous nous occupons dans ce travail seulement de ces derniers. Si on leur a donné l'épithète de moteurs, c'est que dans un grand nombre de maladies caractérisées par des troubles moteurs, on a trouvé à la nécropsie et surtout à l'examen microscopique des lésions dans leur intérieur. Il est vrai que ces lésions n'ont pas toujours la même distribution et les mêmes caractères anatomiques, ce qui explique le nombre très grand de maladies qu'on leur attribue, mais il est vrai que d'un autre côté, la présence de lésions de ces noyaux trouvés à l'autopsie n'a pas toujours coïncidé avec la présence des symptômes au cours de la vie des malades et *vice versa*. Dans tous les cas, la majorité des cas positifs et la majorité des auteurs inclinent à attribuer à ces noyaux un rôle moteur. Et comme en outre, les phénomènes les plus constants qu'on observe chez de pareils malades sont une rigidité musculaire et la présence des mouvements involontaires, on suppose que ces noyaux doivent jouer un rôle d'inhibiteurs du tonus musculaire et des mouvements involontaires.

Voilà comment M. Souques [2] conclut à la fin de son article : Des fonctions du corps strié à propos d'un cas de maladie de Wilson :

« Le tonus n'est qu'une légère contraction du muscle actif entretenue par une incitation permanente. Tonus et mouvements involontaires sont donc deux modes de la contraction musculaire : le premier, une contraction permanente; le second, des contractions intermittentes rythmiques ou arythmiques. Modérer le tonus et empêcher l'agitation involontaire des muscles, telles sont les deux fonctions essentielles du corps strié. Le corps strié joue donc un rôle considérable dans la régulation de la motricité involontaire, en modérant le tonus et en tenant les muscles au repos. »

Nous étudierons actuellement seulement la rigidité musculaire chez les malades que nous citerons au cours de notre travail, en prenant pour l'étude, non pas la rigidité intense qu'on trouve chez les parkinsoniens, qui ont les membres tellement rigides qu'on voit cette rigidité à distance et dont les articulations sont difficiles à remuer, tant leurs muscles sont contracturés, mais au contraire, nous étudierons celle des parkinsoniens chez qui, pour la mettre en évidence, il faut un procédé que nous avons fait connaître, il y a un certain temps. Parce que cette contracture n'est pas visible et appréciable simplement par la vue, ou par les mouvements passifs, nous l'appelons une « rigidité latente ». Ce mot a été créé par Fromont, qui a étudié ce phénomène pour la première fois, mais dont le procédé d'extériorisation est différent, la description séméiologique incomplète et l'interprétation du phénomène tout autre que la nôtre.

Voilà comment nous procédons pour mettre en évidence la rigidité musculaire latente, chez un malade que nous soupçonnons en avoir [3].

Pour cela, nous invitons notre malade à se coucher, à appuyer la tête sur l'oreiller, à étendre les membres sur le lit, en recommandant de prendre ainsi la position de repos, *en relâchant toute la musculature*. Pendant ce temps, assis sur une chaise à côté de son lit, nous lui soulevons l'avant-bras de notre côté ; son coude servant de point d'appui sur la surface du lit, et le soutenant verticalement en l'air; pour ceci nous soutenons avec notre main gauche son poignet et avec notre main droite nous lui embrassons toute la main. Dans cette attitude, nous créons des mouvements passifs dans l'articulation du poignet, *lents, continus et complets*, de flexion et d'extension, pendant que le malade reste tout le temps à l'état de relâchement musculaire complet. Une fois cette position prise, nous invitons le malade à relever le membre inférieur correspondant, le genou étendu, *lentement et continuellement*. On sent alors qu'à peine le malade a commencé le mouvement, c'est-à-dire que les muscles du membre inférieur se sont contractés, l'articulation de son poignet, qui était libre avant l'expérience, *est bloquée*, et elle ne nous permet de faire aucun mouvement. Tant que le malade remue son membre inférieur, soit pour le soulever progressivement, soit qu'après il le descende — mais toujours lentement et continuellement — l'articulation du poignet reste bloquée. Par contre, quand le malade a mis le membre sur le lit, et a relâché complètement sa musculature, le poignet cesse immédiatement d'être bloqué et nous pouvons continuer de nouveau à jouer avec lui, comme nous le faisions avant l'expérience. Il ne faut pas prendre en considération quelques résistances de courte durée, qu'on peut observer même chez les personnes saines.

Passons sur certains détails de technique que nous avons exposés dans notre travail antérieur, pour arriver à l'application de ce procédé chez les malades atteints de différentes affections.

Les malades atteints de maladie de Parkin-

1. Kinnier Wilson : *Progressive lenticular degeneration ; a familiar nervous disease associated with cirrhosis of the liver* (*Brain*), 1912, **34**, 295.
2. Souques : *Revue Neurologique*, Août 1920, 785.
3. Sur un symptôme caractéristique d'une lésion des noyaux centraux moteurs. La rigidité musculaire latente, par MM. D. Noica et Stephan Draganescu. *Revue neurologique*, séance du 10 Janvier 1935, **63**, n° 1, 75.

son, ou présentant des phénomènes de parkinsonisme à la suite d'une encéphalite léthargique, sont les plus démonstratifs et les plus utiles pour mettre en évidence et la manière de montrer la rigidité musculaire latente, et l'importance de ce symptôme. En effet, chez ces malades, on peut rencontrer des formes légères où la présence des autres symptômes est très réduite, d'où s'ensuit la difficulté d'affirmer qu'ils sont effectivement atteints d'une maladie organique. Et comme de semblables patients sont plus malades d'un côté du corps que de l'autre, la présence de ce phénomène, plus accentué du côté malade, vient en aide pour enlever toute hésitation.

Si l'on tient compte encore, que souvent la période aiguë de l'encéphalite léthargique a passé inaperçue, l'importance de ce signe organique, pour affirmer une lésion des noyaux moteurs du centre hémisphérique ou des deux hémisphères à la fois en découle.

Une autre catégorie de malades, chez lesquels le symptôme de rigidité musculaire ne fait jamais défaut, c'est celle des pseudo-bulbaires. C'est toujours des deux côtés qu'on trouve la rigidité, même si le malade ne présente qu'une seule hémiplégie, ou même quand celle-ci manque aussi. Autrement dit, la présence du phénomène des deux côtés justifie les connaissances classiques que toujours chez les pseudo-bulbaires les lésions existent des deux côtés. Dans les hémiplégies par lésions corticales ou capsulaires, on ne constate pas ce phénomène — et on ne peut certainement pas les chercher chez les malades très contracturés. Mais voilà deux cas très différents l'un de l'autre, atteints d'hémiplégie, qui se trouvent en ce moment-ci dans le service de M. le Professeur Marinescu. Il s'agit d'un homme et d'une femme, tous deux présentant une hémiplégie droite légère — hémiparésie — compliquée d'une aphasie motrice. Chez l'homme, on ne trouve pas de rigidité musculaire latente, ni du côté malade, ni du côté sain; mais chez la femme on la constate nettement du côté malade. L'explication est celle-ci : c'est que la femme présente un phénomène en plus, à savoir des mouvements athétosiques, ce qui nous indique qu'en dehors de la lésion du centre de Broca, dans l'hémisphère gauche, il existe en plus une lésion des noyaux centraux.

Le même phénomène existait aussi chez un jeune homme atteint d'une hémiparésie droite avec accès d'épilepsie jacksonienne, sans aphasie, mais avec athétose.

Nous avons aussi trouvé ce phénomène chez une malade atteinte d'un torticolis spasmodique, chez un malade atteint d'un hoquet persistant, et chez une femme atteinte d'une chorée chronique, maladie qu'on suppose aujourd'hui être consécutive à des lésions des noyaux centraux.

Dans un travail que nous avons présenté à la *Société Médicale des Hôpitaux de Bucarest*, Janvier 1927, sous le titre de « Tremblement héréditaire », nous avons parlé de 3 malades, que nous avions vus à l'hôpital militaire. A la fin de l'analyse clinique de ces trois cas, nous somme arrivé à cette hypothèse que peut-être le tremblement tenait à une lésion des noyaux centraux. Depuis, nous avons vu un de ces 3 malades, qui est actuellement dans le service de M. le Prof. Marinescu. Ce malade qui présente un tremblement depuis l'âge de 13 ans — les deux autres tremblaient depuis leur naissance — nous raconte que son frère tremble comme lui depuis qu'il est rentré de la guerre — où il a fait son service militaire comme soldat — que son grand-père maternel a souffert dans la vieillesse d'un tremblement sénile de la tête et que le père est mort de paralysie générale. Notre malade tremble tout le temps de la tête et du membre supérieur gauche. Quand on l'invite à porter l'index de la main gauche au bout de son nez, le tremblement devient tellement fort, que non seulement le malade n'arrive pas à laisser reposer l'index sur le bout du nez, mais il le frappe si fort qu'on a de la peine à le laisser continuer. Il est incapable de porter à la bouche avec la main gauche un verre rempli d'eau, car il le renverse aussitôt. Autrement dit, il a un tremblement qui ressemble à celui de la sclérose en plaques, avec cette différence qu'il tremble même à l'état de repos. En dehors de cette ressemblance et de cette différence, nous ne constatons aucun symptôme ni de sclérose en plaques, ni de lésion du cervelet. Le malade P. présente, lui aussi, une rigidité musculaire latente au membre supérieur gauche, ce qui est en faveur de l'idée que nous avons émise quand il était à l'hôpital militaire : que ce tremblement, comme celui des deux autres, tenait à une lésion des noyaux centraux. Ce qui nous aide à rapprocher son tremblement de celui d'un parkinsonien, c'est que pendant la marche, P. ne remue pas son bras gauche, comme il remue le droit.

Dans notre premier travail, nous avons émis une opinion sur le mécanisme physio-pathologique de cette rigidité musculaire latente, que nous maintenons encore aujourd'hui. Si on invite un homme bien portant, couché sur un lit, à soulever un membre inférieur, on observe chez lui aussi une raideur musculaire dans l'articulation du poignet correspondant, mais à condition qu'on lui oppose une résistance, en faisant appuyer une tierce personne, modérément, sur sa jambe, pendant qu'il soulève celle-ci. De cette constatation, on peut déduire que la rigidité musculaire latente, qu'on constate seulement chez les malades avec des lésions des noyaux centraux moteurs, n'est qu'un phénomène normal, mais qui est exagéré. Il est probable que la lésion de ces centres est la cause de cette hyperexcitabilité motrice, de cette diffusion du tonus musculaire dans tout le reste du corps, par l'absence de modération, d'inhibition du tonus, pendant la production des mouvements volontaires, dans une autre partie du corps. Ce qui est anormal, c'est que le soulèvement d'une seule jambe, sans aucune opposition, fait apparaître la rigidité chez le malade, tandis que chez l'homme sain nous avons vu que nous sommes obligés d'opposer une certaine résistance à ce soulèvement pour qu'il développe un plus grand effort. C'est ainsi que s'explique aussi que, chez l'homme normal qui soulève les deux jambes à la fois, le phénomène apparaît, car il a fourni un plus grand effort.

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES SUR LA VALEUR

DU MÉTABOLISME BASAL ET DE LA CHOLESTÉROLÉMIE

SUGGÉRÉES PAR L'ÉTUDE DE L'ÉTAT THYRÉOPRIVE

PAR MM.

M. PIJOAN et M. BÉRARD

The Surgical Clinic of
the Peter Bent Brigham Hospital and
the Laboratory of Surgical Research,
Harvard Medical School.

La valeur diagnostique du taux du métabolisme basal et de la cholestérolémie dans les divers états thyroïdiens, est une question d'actualité dans l'étude des malades soumis à la thyroïdectomie totale. Soulignons son intérêt tout particulier que créent les conditions véritablement expérimentales où se trouvent ces malades ; dans le myxœdème spontané, la fonction thyroïdienne est diminuée à un degré variable — encore ne s'agit-il pas là d'hypothyroïdies « pures », les conditions pathologiques qui ont présidé à l'atrophie de la glande s'accompagnant souvent d'autres désordres — et nous jugeons de ce degré par les seuls tests que nous possédions : métabolisme basal, taux du cholestérol sanguin ; alors qu'inversant, pour ainsi dire, les données du problème, nous partons dans cette étude d' « athyroïdies » certaines, et nous y pouvons vérifier la valeur de ces tests assignés jusqu'alors à la détermination de l' « état thyroïdien ».

C'est depuis les premières études de Magnus Lévy et de Du Bois que le chiffre du métabolisme basal a été utilisé comme un index diagnostic de l'hyper- et de l'hypothyroïdisme. Ce taux du M.B. dérive du calcul de la consommation en oxygène par minute, rapporté à la surface du corps, et s'exprime par le rapport des calories produites avec la surface de l'individu. Cliniquement ceci s'interprète, par raison de commodité, comme un taux d'oxydation de l'individu dans son état basal. Mais déjà dans la détermination de ce chiffre, l'erreur liée aux procédés techniques (pince nasale, etc.) est en général de — 10 calories par M^2, ce qui fait pour l'erreur biologique 14 pour 100 environ

$$\left[(10)^2 + (10)^2 = 200 \text{ ; erreur} = \sqrt{200} + 14{,}3 \text{ p. } 100\right].$$

En plus de cette erreur, le manque de coopération du malade peut modifier le résultat, la nervosité de certains rendant sa recherche impossible. Mais quelle que soit la docilité du sujet, la constance de l'erreur technique s'explique par la disproportion entre le quotient respiratoire — calculé d'après le CO^2 expiré et l'O consommé mesurés avec l'appareil d'Haldane — et le taux du M.B. calculé d'après la consommation en O seul et la surface du corps. C'est ce que nous avons vérifié chez certains de nos malades apparemment en très bon état, et avec pourtant des chiffres de M.B. au-dessous de la moyenne.

Quelle que soit la précision de détermination du taux du M.B., que permettent de conclure ses variations ?

I. Mason et Hurxthal (1) étudiant le rapport entre l'état clinique de malades et le taux de leur métabolisme, citent le cas d'individus qui, avec des chiffres de — 20, sont cependant pleins de santé et d'activité. Elliott et Nuzum (2) chez 60 hypertendus, trouvent dans 40 pour 100 de ces cas le M.B. inférieur à —10, atteignant — 20 chez 6 malades, sans qu'aucun d'entre eux présentât le moindre signe clinique d'hypothyroïdie.

Un abaissement du taux du M.B. peut donc se rencontrer dans des cas où la thyroïdie ne semble pas en cause. Ce taux, de plus, ne dépend pas de l'activité d'une seule glande endocrine, et Hurxthal (3) insiste sur la constance de sa diminution dans les cas d'insuffisance surrénalienne, ou de déficience hypophysaire liée à une tumeur chromophobe de la pituitaire.

II. Si le M.B. peut être considéré comme un index d'approximation des processus d'oxydation dans leur ensemble chez l'individu, son augmentation ne présume pas forcément de la toxicité thyroïdienne. C'est ce que montrent les observations de Morris (4) : malades présentant les signes classiques de l'hyperthyroïdie, réagissant très vite à l'intervention chirurgicale par la disparition d'une fibrillation auriculaire, et dont cependant le M.B., à plusieurs reprises, avait été trouvé normal avant l'opération.

Les deux malades de Barker (5), aux manifestations cardiaques extrêmement intenses, avec crises paroxystiques de fibrillation auriculaire, ne montrèrent jamais un M.B. supérieur à +13 et +17. Créant, pour définir ce syndrome si particulier, le terme d' « hyperthyroïdies masquées », ces auteurs montrent bien l'insuffisance du métabolisme basal à juger de la toxicité thyroïdienne dans certains cas.

III. Les mêmes variations entre l'index du M.B. et l'état clinique du malade s'observent en cas d'hypothyroïdie.

Chez une malade de 42 ans, maintenue après thyroïdectomie totale au seuil du myxœdème par l'ingestion journalière de cinq grains (0,35) d'extraits thyroïdiens « Armour », toute médication fut supprimée durant trois semaines, jusqu'à l'apparition de signes manifestes de myxœdème : lassitude, faiblesse, somnolence, ralentissement du pouls à 60, baisse de la tension artérielle qui de 110-70 tombe à 82-50. Utilisant le pouvoir du Dinitrophénol d'augmenter le M.B. sans déterminer de troubles de thyrotoxicose, on en administre à cette malade pendant trois jours, 200 milligr. à 9 h. du matin, et autant dans l'après-midi. Son métabolisme basal de — 30 monte à 40. Or, cette malade présente des symptômes de myxœdème encore plus marqués en dépit de l'accroissement de son M.B. dont le taux fut calculé par la méthode du Q.R. Laissée un jour sans traitement, elle fut soumise à nouveau à une médication thyroïdienne : 5 grains d'extraits trois fois par jour. L'amélioration fut alors rapide, et lorsque les signes cliniques du myxœdème eurent disparu, le taux du M.B. fut trouvé de —3.

Chez un autre malade, l'évolution fut exactement la même et ces résultats sont en accord avec ce qu'ont obtenu Davis et Blumgart (6) dans une expérimentation semblable. L'on peut en conclure que l'extrait thyroïdien contient une substance qui agit sur le myxœdème, et le taux du M.B. de façon incidente, le degré d'amélioration clinique et le chiffre du métabolisme suivant une évolution plus approximative que parallèle. Nous ne saurions donner en détail les observations de malades après thyroïdectomie totale sans dépasser le cadre de cet article, mais il est un fait frappant, c'est l'absence de toute relation entre l'état clinique et le taux du métabolisme : certains présentent les signes du myxœdème avec un chiffre voisin de la normale; d'autres n'accusent pas le moindre trouble, et c'est avec surprise qu'on les trouve à — 20, ou parfois au delà.

Aussi ne saurions-nous souscrire aux conclusions de Means et Lerman (7) qui trouvent entre les chiffres du métabolisme et les signes du myxœdème une relation si étroite, qu'ils établissent un véritable diagramme de l'hypothyroïdie, où de 10 en 10 unités, de 0 à — 40, il serait possible de prévoir l'état où se trouve le malade.

Dans ce problème, la détermination de la cholestérolémie apporte-t-elle plus de lumière?

L'étude du rapport entre le taux du cholestérol sanguin et l'activité thyroïdienne a été l'objet de nombreux travaux.

En 1922, Epstein et Lande (8) montrent dans les troubles thyroïdiens une relation certaine entre le taux du M.B. et celui du cholestérol sanguin : hypocholestérinémie dans l'hyperthyroïdie, hypercholestérinémie en cas inverse. C'est ce que confirment M. Lévy (9) observant que la radiothérapie, dans la maladie de Basedow abaissant le M.B., élève de façon générale le cholestérol sanguin et M. Lévy et E. Lévy (10), rapportant l'observation de malades avec hypercholestérinémie, où l'administration de thyroxine ramène le taux du cholestérol à la normale. Parhon (11) expérimentalement trouve chez des chiens en hyperthyroïdie un taux du cholestérol sanguin inférieur à celui de chiens normaux ; chez des animaux sans thyroïde, le cholestérol est plus élevé qu'à l'état normal, mais diminue lors de l'ingestion d'extrait glandulaire. Hurxthal (12) enfin, dans une étude très complète, montre la valeur de cet index du cholestérol : l'hypercholestérinémie accompagnant de façon invariable la déficience thyroïdienne, donnée plus précise que le M.B. de cette fonction glandulaire, certains facteurs tels qu'insuffisance surrénalienne ou pituitaire diminuant le M.B., mais ne modifiant pas le cholestérol sanguin. Aussi conclut-il à la supériorité de la cholestérolémie dans l'évaluation d'un état thyroïdien.

De fait, dans les observations rapportées par Elliott et Nuzum (2) de métabolismes de base abaissés en l'absence de signes cliniques d'hypothyroïdie, le taux du cholestérol sanguin n'est pas élevé. De même Gilligan, Volk et Blumgart (13) insistent sur l'intérêt de cette méthode, supérieure à la détermination du M.B., chez des malades après thyroïdectomie totale.

Dans l'observation que nous avons présentée, des variations chez un malade du taux du métabolisme après Dinitrophénol, en rapport avec l'état clinique, nous avons étudié également les variations du cholestérol sanguin. A 400 milligr. lors de l'état de myxœdème consécutif à l'interruption de la médication thyroïdienne, il se maintient à ce chiffre, avec de très légères variations, durant les trois jours d'administration du Dinitrophénol, alors que le M.B. est à 40. Puis le malade reçoit à nouveau de l'extrait glandulaire, et son métabolisme monte progressivement à — 3, en même temps que disparaissent les signes de myxœdème ; parallèlement le cholestérol tombe de 400 à 350 milligr.

Par ailleurs, nous avons vu parfois chez nos malades une certaine discordance entre la valeur du cholestérol et les signes cliniques : tel avec des taux de l'ordre de 250 présentera des signes de myxœdème considérable, tel autre avec des symptômes à peine marqués, surprend par la découverte d'un chiffre plus élevé.

Le taux du cholestérol sanguin ne dépend pas de la seule fonction thyroïdienne.

Certains facteurs pathologiques peuvent le modifier : tels que diabète, néphrite, obésité. De même des facteurs physiologiques; durant la phase menstruelle les variations peuvent être considérables, avant, pendant et après les règles, et la détermination ne devra être faite que du sixième au dix-huitième jour du cycle ; à la ménopause Epstein et Lande (8) rapportent les observations de 10 femmes dont les taux variaient de 182 à 394 milligr.

Enfin, il est certaines erreurs dans la détermination du taux du cholestérol, que nous nous réservons d'exposer ultérieurement (14).

C'est ainsi qu'après thyroïdectomie totale, il serait dangereux de juger du myxœdème et de la thérapeutique thyroïdienne à instituer par la seule donnée du M.B. La détermination du cholestérol sanguin est un index beaucoup plus précieux. Mais il ne saurait remplacer chez ces malades un examen clinique minutieux, la recherche précise des petits signes du myxœdème dont l'interprétation doit prendre encore le pas sur les données du laboratoire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) R. L. Mason, H. Hunt et L. Hurxthal : Blood Cholesterol Values in Hyperthyroïdism and Hypothyroïdism. Their Significance. *New England Journal of Medicine*, Décembre 1930, **203**, 1273.

(2) A. H. Elliot et F. R. Nuzum : Cholesterol Content of Whole Blood in patients with Arterial Hypertension. *The Archives of Internal Medicine*, Janvier 1936, 63.

(3) H. M. Hurxthal : Blood Cholesterol and Hypometabolism-suprarenal and Pituitary Deficiency, Obesity and Miscellaneous Conditions. *The Archives of Internal Medicine*, Juin 1934, **53**, 825.

(4) R. S. Morris : The Thyroïd Heart with Low Basal Metabolic Rate. *American Journal of Medical Sciences*, Mars 1931, **181**, 297.

(5) P. S. Barker et A. Bohning : Auricular Fibrillation in Graves' Disease. *American Heart Journal*, Novembre 1932, **6**, 121.

(6) Davis, Weinstein, Riseman and Blumgart : *Treatment of Chronic Heart Disease by Total Ablation of the Thyroïd Gland. The Heart in Artificial myxedema.*

(7) J. H. Means and G. Lerman : Symptomatology of Myxedema; its Relation to Metabolic Levels, Time Intervals, and Rations of Thyroïd. *Archives of Internal Medicine*, Janvier 1935, **55**, 1.

(8) A. H. Epstein and H. Lande : Studies un Blood Lipoïds. The Relation of Cholesterol and Protein Deficiency to Metabolism Basal Rate. *Archives of Internal Medicine*, Novembre 1922, **30**, 563.

(9) M. Levy : Les variations du cholestérol chez les Basedowiens traités par la radiothérapie. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 Décembre 1931, **47**, 1846.

(10) M. Levy et E. Levy : Le traitement de l'hypercholestérinémie par la thyroxine. *La Presse Médicale*, 13 Février 1932, **40**, 240.

(11) C. H. Parhon et H. Derevici : *Compt. Rend. Soc. de Biol.* 1926, **95**, 787 ; *ibid.*, 1928, **99**, 246.

(12) L. M. Hurxthal : Blood Cholesterol and Thyroïd Disease. Myxedema and Hypercholesterolemia. *Archives of Internal Medicine*, 1934, **53**, 762.

(13) D. R. Gilligan, D. Davis, M. C. Volk and H. L. Blumgart : Therapeutic Effect of Total Ablation of Normal Thyroïd on Congestive Heart Failure and Angina Pectoris. Relationship between Serum Cholesterol Values, Basal Metabolic Rate and Clinical Aspect of Hypothyroïdism. *Archives of Internal Medicine*, Novembre 1934, **54**, 766.

(14) M. Pijoan et C. W. Walter : *A New Method of Determining Blood Cholesterol* (en préparation).

REVUE DES THÈSES

Jean Talayrach. ***Contribution à l'étude des spondylites mélitococciques*** (*Imprimerie de la Presse*), Montpellier, 1935-1936. — T. apporte 5 observations de spondylite mélitococcique qu'il a recueillies à l'hôpital de Perpignan et fait une revue générale de la question. Ces spondylites, étant donnée leur fréquence, paraissent être non une complication mais une manifestation relativement banale de la fièvre de Malte; elles se manifestent par des douleurs, des raideurs, des déformations ou des abcès et s'accompagnent de lésions visibles à l'examen radiologique; pincement ou disparition du disque intervertébral, diminution de hauteur de la vertèbre, décalcification ou signes de réparation et de réaction de voisinage. Le diagnostic se pose quelquefois avec difficulté et il faudra éliminer les diverses spondylites mais aussi et surtout le mal de Pott et la lombarthrie. L'évolution de l'affection se fait dans la règle vers la guérison après un an ou deux et le traitement consistera essentiellement dans le traitement de la fièvre de Malte et dans le repos lors des poussées douloureuses.

H. Viallefont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Anesthésie et d'Analgésie (*Anesthésie et Analgésie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Mai 1936.

Considérations sur l'histologie et l'histogénèse des tumeurs mixtes des glandes salivaires. — M. **G. Gricouroff** a appliqué les techniques d'imprégnation argentique des fibrilles épithéliales aux glandes salivaires et aux tumeurs mixtes. Dans les canaux excréteurs interlobulaires de glandes normales, les cellules prismatiques de l'assise interne sont claires et dépourvues de fibrilles tandis que les cellules de l'assise externe sont fibrillaires. Dans les tumeurs mixtes, même dualité cellulaire. Dans les régions d'aspect mésenchymateux de ces tumeurs, certaines cellules rameuses ou étoilées sont manifestement fibrillaires, ce qui démontre leur nature épithéliale.

Sur la transformation épithéliomateuse atypique de deux cas d'adamantinome. — MM. **F. Lemaitre, Delater** et **G. Ardoin** insistent sur les caractères généraux, histologiques et cliniques des adamantinomes; ils présentent deux cas d'adamantinome dans lesquels ils ont observé tous les signes histologiques d'une transformation épithéliomateuse atypique. Deux malades, l'un de 17 ans, l'autre de 46 ans, présentent histologiquement, à des âges différents, une évolution tumorale identique.

Histogénèse de l'adamantinome spongiocytaire (épulis congénitale). — M. **G. Ardoin** croit pouvoir apporter la solution d'un problème concernant l'histogénèse de l'épulis congénitale. Son étude se base sur deux observations d'adamantinome s'accompagnant de dégénérescence cylindromateuse; il a pu identifier, dans ces deux tumeurs, des amas cellulaires semblables à ceux qui caractérisent l'épulis congénitale, et possédant les mêmes réactions tinctoriales. Il reconnaît aux spongiocytes une origine épithéliale, démontrée par les différentes formes de passage des cellules qu'il a pu observer dans ces tumeurs, et il envisage la possibilité de deux formes différentes de dégénérescence cellulaire secondaire. Il nie toute participation conjonctive à l'élaboration des cellules spongieuses, et propose le terme d'adamantinome spongiocytaire pour identifier cette tumeur très spéciale.

Recherches sur la chimiothérapie du cancer. — MM. **B. Lustig** et **H. Wachtel.**

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Mai 1936.

Insufflation tubaire. — M. **Louis Bonnet** dans la première partie de sa communication étudie ses cas personnels d'insufflation pour stérilité; dans cette statistique, il a obtenu 18,42 pour 100 de grossesses, toutes normales. Dans la deuxième partie, il présente l'appareil de Rubin, qu'il utilise maintenant et avec lequel on peut mettre en évidence les contractions rythmées que le passage d'un courant régulier de gaz détermine dans les trompes de perméabilité normale. A chaque insufflation, on obtient un graphique qui renseigne non seulement sur la perméabilité (normale, anormale ou nulle) des trompes, mais encore sur leur valeur fonctionnelle.

Un cas de guérison de tétanos d'origine utérine. — M. **Lucien Diamant-Berger** communique l'observation d'un cas de tétanos typique, survenu six jours après des manœuvres abortives, et qui fut traité, outre la sérothérapie antitétanique à hautes doses, sous-cutanée et intra-rachidienne, par des lavements de rectanol. La malade recevait trois lavements par jour, grâce auxquels les crises s'atténuaient presque complètement. Ce cas s'est terminé par une guérison complète. L'auteur estime que le rectanol est préférable aux anesthésies relatives obtenues par le chloroforme, le somnifène ou les produits analogues.

Résultats éloignés du traitement chirurgical des lésions traumatiques des nerfs périphériques. — M. **René Dumas** publie les résultats de sa statistique personnelle portant sur 630 interventions pratiquées pendant la guerre 1914-1918. Il remarque le petit nombre de travaux d'ensemble publiés tardivement sur cette importante question et il en décrit les raisons : 1° les opérés sont perdus de vue et beaucoup ne sont pas retrouvés ; 2° les opérateurs n'emploient pas une terminologie uniforme pour apprécier les résultats, ce qui empêche les statistiques d'ensemble ; 3° les examens neurologiques précis manquent le plus souvent ; 4° les phénomènes de suppléance sont méconnus et font croire à des restaurations qui n'existent pas. On a décrit pour chaque nerf des « tests » de récupération qu'il est indispensable de connaître ; 5° des lésions voisines, définitives (tendineuses, musculaires et articulaires) masquent la restauration nerveuse. De tout ceci il résulte que beaucoup d'observations sont incomplètes, d'autres mal interprétées et que seul un petit nombre est utilisable. L'auteur insiste particulièrement sur le traitement des sections complètes. Il fait un historique de ce traitement pendant la guerre où les deux tendances : radicale (la suture) et conservatrice (la neurolyse) ont dominé tour à tour. Il conclut ainsi : 1° La suture immédiate d'un nerf est une opération logique qui doit être pratiquée quand elle est possible. Elle donne des résultats inconstants, mais dans l'ensemble assez satisfaisants. 2° La suture tardive d'un nerf est une opération délicate qui n'est pas souvent réalisable en bonnes conditions et qui donne des résultats d'ailleurs variables suivant le nerf lésé, mais en général médiocres. 3° Dans ces cas de découverte tardive d'un nerf sectionné l'opérateur sera parfois sage en ne cherchant pas à tout prix à rapprocher les deux extrémités du nerf et en respectant un travail de restauration spontanée en évolution.

Insuffisance vertébrale douloureuse et section des apophyses épineuses par voie sous-cutanée. — M. **Marcel Galland** (Berck-sur-Mer) communique deux observations de disparition totale de douleurs, en moins de huit jours, grâce à cette intervention, dans deux cas d'insuffisance vertébrale. Les douleurs (du type térébrant) étaient continues depuis quatre ans dans l'un et l'autre cas. Dans un des cas, la malade était pliée et ne pouvait marcher qu'en prenant appui sur les meubles voisins. Avec Calvé, l'auteur propose une technique de section des apophyses épineuses par voie sous-cutanée. Une incision de 1 cm. suffit pour la section au ciseau de 3 apophyses épineuses; donc, autant d'incisions de 1 cm. qu'il y a de fois trois apophyses à sectionner. L'intervention est pratiquée à l'anesthésie locale.

43 gastrectomies consécutives. 43 guérisons sans aucun incident post-opératoire. — M. **Pierre Le Gac** communique sa statistique depuis Mars 1935, soit 43 gastrectomies, toutes opérées selon la technique de Victor Pauchet, et terminées par un Polya transmésocolique 41 fois, par un Polya précolique deux fois. Tous les malades, guéris sans incident post-opératoire, ont pu quitter la clinique de 15 à 30 jours après l'opération. L'auteur insiste sur un certain nombre de points de la technique qu'il emploie. Il présente un film cinématographique qui montre clairement les détails de cette technique.

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

14 Mai 1936.

Anesthésie par injections intra-veineuses de méthyl-numal et d'éthyl-sonéryl. — M. **Thalheimer** a employé 175 fois le méthyl-numal par voie endo-veineuse et a observé un coma barbiturique qui d'ailleurs a guéri par strychno-thérapie intra-veineuse intensive.

L'éthyl-soneryl par voie veineuse est commode, assez peu toxique, mais dans 25 cas sur 27, il a provoqué de l'agitation post-opératoire.

Anesthésie par les barbituriques en oto-rhino-laryngologie. — M. **André Bloch** estime que l'évipan, bon anesthésique en chirurgie générale, ne donne pas satisfaction en rhinologie ni en laryngologie. Peut-être trouvera-t-on un barbiturique possédant un moindre degré d'action hyperréflective et hypertensitive qui deviendrait l'anesthésique idéal.

L'oxygénothérapie moderne par inhalation. — MM. **Marc Iselin** et **Morris B. Sanders** exposent les différents procédés utilisés: tentes individuelles ou collectives ou bien canalisations centrales. On pourrait par ces moyens, suivant la tendance américaine actuelle, donner de l'O^2 à tous les malades ayant subi une opération un peu importante (thoracique en particulier).

Les indications de l'oxygénothérapie sont nombreuses en médecine et surtout en chirurgie dont elles améliorent de façon surprenante les suites anesthésiques.

G. Jacquot.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

11 Mai 1936.

Sténose hypertrophique du cardia. — MM. **Desplas** et **Aimé** rappellent le cas d'un malade de 48 ans qui, après plusieurs années de dysphagie, présenta brusquement des signes de méga-œsophage par sténose du cardia. Devant l'insuccès des méthodes habituelles de dilatation et de traitements antispasmodiques, l'opération de Heller-Delbet fut pratiquée. Il existait autour du cardia un manchon hyalin, long de 6 cm., ayant plus de 2 cm. d'épaisseur à sa partie moyenne. L'alimentation fut normale quelques jours après et le malade engraissa rapidement de 20 kilogr.. Son état se maintient depuis deux ans. Ils insistent sur l'analogie clinique radiologique et chirurgicale avec la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et pensent que la dilatation dite idiopathique de l'œsophage, n'est le plus souvent que la conséquence de ce qu'ils appellent par analogie « sténose hypertrophique du cardia ».

Un cas d'aérogastrie considérable. — MM. **Max Lévy** et **Chérigié** projettent les radiographies d'un sujet atteint de distension gastrique considérable et que, comme d'habitude, rien ne permettait de soupçonner.

L'importance des radiographies de profil dans le diagnostic de l'ulcère duodénal (Technique de Berg). — MM. **Max Lévy** et **Chérigié** rappellent que les progrès de la technique radiologique ont abouti à des examens en quelque sorte standard du bulbe duodénal: séries de radiographies en position debout et en position ventrale et cela est parfait dans l'immense majorité des cas. Il y a toutefois des lacunes: certaines niches peuvent être mal visibles; c'est ainsi que le diagnostic d'ulcère double est rarement fait. La localisation précise sur la face antérieure et postérieure est impossible. La technique de Berg: clichés impressionnés, le sujet étant debout en oblique antérieure

droite et en oblique antérieure gauche, avec compression plus ou moins forte, comble ces lacunes. Les auteurs conseillent, pour l'étude radiologique de D1, l'emploi systématique de ce procédé, adjoint au précédent, toutes les fois que le dégagement de D1 est possible dans les positions obliques.

L'action du calcium et de la parathyroïde sur le fonctionnement intestinal : essai de traitement de la constipation. — MM. **Jahiel** et **Van Geluwe** ont eu des résultats très variables dans les deux variétés de constipation : atonique et spasmodique. Ils utilisèrent des doses petites. La moitié des essais fut satisfaisante. L'autre moitié donna des résultats nuls.

— M. **A.-C. Guillaume** souligne que la parathyrone est détruite lorsqu'elle est prise par la voie buccale. Seules les injections agissent. La parathyroïde n'est pas la glande de fixation de calcium.

— M. **Gutmann** rappelle que les recherches des auteurs américains confirment l'action de l'extrait parathyroïdien sur l'intestin.

— M. **Max Lévy**, dans les essais qu'il a faits, a noté d'importantes différences d'action selon la qualité des extraits, leur mode de préparation.

— M. **M. Rachet** a essayé en injections l'extrait parathyroïdien dans les colites douloureuses. Il a eu quelques résultats alors que cet extrait est resté sans grande action dans les états vésiculaires. Il a obtenu quelques autres résultats satisfaisants avec le calcium en injections, associé ou non avec des vitamines.

— M. **Hillemand** fait des réserves sur les renseignements obtenus par le dosage du calcium dans le sang.

Ulcère pré-pylorique de la grande courbure. — M. **Voet** (Bruges), M. **Gutmann**, rapporteur, présente un cas d'ulcère pré-pylorique de la grande courbure. Les ulcères de cette localisation sont extrêmement rares, et le cas est très démonstratif.

Spasmes digestifs multiples d'origine amibienne. — MM. **Gutmann** et **Fabre** rapportent l'histoire d'un malade chez qui, après de nombreux diagnostics différents, on se rendit compte qu'il s'agissait d'une amibiase latente. Les tableaux cliniques variables étaient en rapport avec des spasmes diversement localisés (estomac, intestins), selon les périodes. Le traitement amibien fit disparaître tous les accidents. Diverses récidives se produisirent, chaque fois guéries par le traitement spécifique.

Traitement du dolichocôlon par les injections de prostigmine. — M. **Bernard** (Lille), M. **J.-Ch. Roux**, rapporteur. Observation où les résultats cliniques furent nets.

Pseudo-tumeur mucoïde du cæcum, avec invagination chronique iléo-cæco-colique. — MM. **Picard**, **Pichat** et **Thébaut**, M. **J.-Ch. Roux**, rapporteur.

Récidive d'un volvulus du grêle dû à un défaut d'accolement du mésentère et compliqué d'étranglement par une bride inflammatoire. — MM. **A. Basset**.

Entérolithes avec sténoses multiples du grêle et cancer de l'angle colique droit. — M. **Vittot** (Belfort).

Paul Chêne.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mai 1936.

Leucémie lymphatique splénique pure à la vingtième année de son traitement. — M. **Noël Fiessinger** et M^{me} **C. Laur** résument l'histoire d'un malade qu'ils suivent depuis plusieurs années et qui après une longue période d'équilibre présente seulement cette année les premières manifestations de radio-résistance avec lente transformation lymphoblastique de son hémogramme.

— M. **P. Emile-Weil** souligne l'intérêt de cette observation exceptionnelle et rappelle que la leucémie splénique est la moins mauvaise des leucémies.

— M. **Marchal** pense qu'il s'agit d'une leucémie monocytaire chronique. La présence de monocytes en abondance dans le sang d'une leucémie permet d'espérer une longue évolution.

— M. **P. Chevalier** rappelle que les cellules mononucléées du sang ne doivent pas être distinguées par leur taille mais bien par les caractères de leurs noyaux.

Un cas d'anémie maligne intermédiaire cryptogénétique. — MM. **Caroli** et **J. Mallarmé** présentent un malade atteint d'une anémie grave hyperchrome et aplastique dont ils discutent la nosologie. Il ne paraît s'agir ni de maladie de Biermer (aplasie sanguine, chlorhydrie gastrique normale, inefficacité de l'hépatothérapie), ni d'anémie aplastique type Vaquez-Aubertin (absence d'altérations de la formule blanche, lenteur de l'évolution). Les auteurs tendent à rapprocher leur observation des anémies malignes intermédiaires récemment individualisées par M. Chevallier et dont on retrouve les principaux traits chez leur malade.

Anémie pernicieuse aplastique chez un enfant de 2 ans. — M. **Monnerot-Dumaine** (Ismaïlia) a observé chez un enfant de 2 ans une anémie grave aplastique avec splénomégalie et adénopathie. Il discute l'étiologie de ce syndrome et ses rapports avec l'anémie de von Jaksch-Luzet.

Etudes sur le sang conservé. — MM. **A. Tzanck** et **A. Dreyfus** ont vu dans le sang conservé en vue de la transfusion sanguine, les leucocytes et les plaquettes tomber en quarante-huit heures à des taux infimes (6.500 à 2.000 pour les globules blancs, 250.000 à 225.000 pour les globulins). Ils étudient les modifications morphologiques des cellules sanguines et montrent que cette analyse cytologique est capable de jeter un jour nouveau sur les filiations cellulaires communément admises.

— M. **P. Chevallier** rappelle que les travaux de Feuillé l'avaient conduit à des conclusions tout à fait analogues.

Aleucie hémorragique. Essai de traitement par les injections intra-médullaires de goudron. — MM. **Godvelle**, **Jean Bernard** et **Guichène**, devant la haute gravité d'un cas d'aleucie hémorragique, la notion qui semble bien établie de l'impuissance en pareil cas des diverses thérapeutiques jusqu'ici proposées, se sont crus autorisés à tenter un traitement par les injections intra-médullaires de goudron. Cet essai se trouvait justifié par le pouvoir que le goudron possède, chez l'animal, d'hyperplasier les tissus médullaires et sanguins. Tardivement entreprise, cette première initiative n'a pu enrayer l'évolution fatale ; mais les auteurs ont pu, douze jours après le début des injections intra-médullaires de goudron, observer une transformation hyperplasique vérifiée à plusieurs examens successifs de la moelle sternale restée jusqu'à cette date et depuis le début de la maladie parfaitement aplastique. Les modifications médullaires sont tout à fait comparables (érythroblastose, leucoblastose) à celles observées expérimentalement.

Les auteurs soulignent l'intérêt de cette constatation. Il est légitime d'espérer que dans d'autres cas, plus précocement appliquée, cette méthode thérapeutique nouvelle, qui semble inoffensive, pourrait entraîner la modification, non seulement de la moelle, mais aussi du sang et la guérison parfois de la maladie.

Un cas de splénomégalie avec polyglobulie terminée en anémie de von Jaksch-Luzet. — M. **P. Emile-Weil** rapporte un cas de splénomégalie, sans modifications sanguines notables, sans participation hépatique ou ganglionnaire, vue pour la première fois en 1928, chez un malade qui avait eu quinze ans plus tôt une pleurésie et une épididymite tuberculeuse opérée. Un an plus tard, une polyglobulie permanente (entre 7 et 8 millions) vient compliquer la splénomégalie.

La radiothérapie ne modifie pas la situation, ni l'hépatothérapie, ni la splénothérapie. Deux cures de chlorhydrate de phénylhydrazine suppriment la polyglobulie, mais sont mal supportées. La splénectomie améliore pendant quelques mois l'état du sujet, puis la polyglobulie reparaît. L'examen de la rate enlevée (520 gr.) et l'inoculation au cobaye ne permettent pas de constater de lésions tuberculeuses.

La polyglobulie n'est pas modifiée par la radiothérapie ; l'état général reste bon pendant un an et demi : il devient alors moins bon et, petit à petit, s'installe une anémie orthochromatique à 2 millions 500.000 globules rouges environ, avec une forte leucocytose polynucléée (45.000 à 20.000) et avec une intense normoblastose (500 à 200 globules rouges nucléés pour 100 globules blancs). Elle s'accompagne d'œdèmes et d'anasarque, et d'un syndrome hémorragique qui se termine par la mort en insuffisance cardiaque.

Ce cas rappelle une série d'autres cas de polyglobulie sans splénomégalie terminés en anémie. Ici l'anémie est spéciale en ce qu'elle prend le type de l'anémie splénique et qu'elle est une anémie de von Jaksch sans rate. On a donc affaire à une affection de la moelle osseuse et non à une affection splénique et la splénectomie qui fut bien tolérée ne semble guère utile dans de tels cas. L'anémie ne paraît pas d'ailleurs être due à la radiothérapie, cessée depuis longtemps, mais relever de l'évolution spontanée de la maladie.

Anémie gravissime aiguë fébrile chez un jeune indigène de type infantile ancien paludéen. — MM. **Lemaire** et **Portier** (Alger) ont observé un cas d'anémie aiguë fébrile hémolytique comparable à ceux dont MM. Fiessinger, Lederer, Chevallier ont rapporté des exemples. Ils soulignent la nette individualité du syndrome morbide et discutent le rôle du paludisme en pareil cas.

Remarques critiques sur la fragilité capillaire et le signe du lacet. — MM. **J. Olmer**, **M. Lègre** et **G. Giraud** (Marseille).

A propos de la ponction sternale. — M. **J. Mallarmé**.

5 Juin 1936.

Les kystes épithéliaux de la rate. — MM. **P. Emile-Weil**, **J.-L. Roux-Berger** et **Scemama**, à propos d'une observation personnelle, reprennent l'étude des kystes épithéliaux de la rate en les considérant du triple point de vue clinique, anatomo-pathologique et nosographique. Ils soulignent la difficulté relative du diagnostic histologique expliquant la méconnaissance possible de l'affection et montrent la complexité des problèmes pathogéniques soulevés. Le traitement de choix est la splénectomie qui donne d'excellents résultats.

Les corpuscules de Russel de la muqueuse gastrique et la fonction martiale de l'estomac. — M. **Fr. Moutier** précise la signification des corpuscules de Russel de la muqueuse gastrique. L'étude des réactions du fer permet de reconnaître dans la moitié environ de ces corpuscules une imprégnation ferrique progressive, réalisant une véritable différenciation martiale. Les théories anciennes, érythropoïétiques, érythrophagiques ne semblent pas pouvoir être retenues. Les corpuscules de Russel paraissent être des éléments en pleine activité, intervenant directement dans les métabolismes du fer. Il semble qu'on puisse parler d'une véritable fonction martiale de l'estomac, et cette notion histo-physiologique nouvelle se relie à celle récemment mise en évidence des rapports étroits qui unissent les anémies hypochromes et les gastrites atrophiques et de l'efficacité remarquable de la médication martiale tant sur les troubles sanguins que sur les troubles digestifs.

L'épreuve de Göthlin en pathologie médicale. — MM. **G. Boudin** et **E. Panoyotopoulos** ont, dans le service du prof. Fiessinger, fait l'étude critique de la méthode proposée par Göthlin pour l'appréciation de la résistance des capillaires. On sait que cette épreuve se propose de donner une précision objective au signe classique du lacet en exerçant sur le bras comprimé par un brassard des pressions exactement mesurées au manomètre de mercure. Les auteurs confirment la sensibilité et l'intérêt de la méthode qui vient utilement doubler le signe du lacet. On ne saurait, bien entendu, lui accorder aucune valeur étiologique spéciale.

L'estomac au cours du purpura rhumatoïde aigu. — Le cas que rapportent MM. **P. Chevallier**, **Fr. Moutier** et **S. Kaplan** est le premier, à leur connaissance, où une gastroscopie ait été faite au cours d'un purpura rhumatoïde aigu. Les syndromes abdominaux étaient extrêmement accusés

et même avaient un caractère alarmant. La muqueuse stomacale présentait un purpura discret associé à un gros œdème généralisé que l'on peut comparer aux gonflements cutanés et articulaires de la même malade.

Hémogénie suivie depuis deux ans. Echec de la splénectomie. Purpura gastrique. Remarques sur le purpura gastrique de l'hémogénie. — MM. **P. Chevallier** et **F. Moutier** rapportent une observation remarquable par les traits suivants: début d'une hémogénie purpurique typique à l'âge de 43 ans en même temps que cessent des crises d'épilepsie jacksoniennes cryptogénétiques. Inefficacité de la splénectomie. Purpura gastrique vu par la gastroscopie. Tendance atrophique des muqueuses (estomac, tache vasculaire nasale). Les auteurs soulignent l'intérêt des constatations gastroscopiques.

La bilirubinémie dissimulée ou indirecte et la bilirubinémie franche ou directe en pathologie hépatique. — MM. **Noël Fiessinger** et **G. Bardos** ont repris l'étude de l'extraction de la bilirubine dissimulée selon une technique dérivée de celle de Varela Fuentes et montrent combien est variable le rapport

$$\frac{\text{bilirubine directe}}{\text{bilirubine dissimulée}}$$

(indice de la bilirubine sanguine).

Cet indice est bas dans l'ictère hémolytique; il est très élevé dans les ictères rétentionnels et dans les ictères purs par hépatite, bénins ou graves, il est oscillant et variable au cours des cirrhoses.

L'analyse du sérum sanguin, par extraction séparée des 2 bilirubines, permet d'affirmer que l'opposition établie par H. van den Bergh entre les ictères mécaniques et les ictères dynamiques, les premiers à bilirubinémie franche, les seconds à bilirubinémie dissimulée, ne se base que sur la prépondérance d'une bilirubine sur l'autre et non sur l'exclusion de l'une par l'autre.

La bilirubine dissimulée a des origines variables (rate, tissus, foie); la bilirubine franche a, par contre, une origine unique, le foie. La notion de l'aller « foie-tissus » et du retour « tissus, reins, foie » explique les côtoiements et les alternances des deux bilirubines au cours des affections hépatiques.

Sur la séparation et le dosage de la bilirubine indirecte dans le sang. — **M. G. Bardos** (Bratislava) signale que la mise en évidence de la bilirubine indirecte dans le sang est plus aisée avec une solution de sulfate de soude à 12 pour 100 qu'avec une solution de NaCl à 0,9 pour 100. La méthode simplifiée de la séparation de la bilirubine indirecte sans extractions répétées est sensiblement égale à celle de Varela et Recarte; elle est préférable par sa simplicité. La méthode des extractions répétées doit être employée dans les cas où la bilirubine indirecte dépasse les taux de 50 milligr. par litre.

Sur un cas d'« ictère additionné ». Ictère hépatique au cours d'un ictère hémolytique. — MM. **R. Dupuy** et **M. Engel** rapportent l'observation d'un ictère hémolytique congénital sur lequel vint s'ajouter — à l'occasion de crises de colique hépatique — un ictère indiscutablement hépatique, véritable « ictère additionnel ». Le malade était, en outre, atteint de goutte. Les crises articulaires ont cessé lors de l'apparition de coliques hépatiques, mais l'hypercholestérolémie goutteuse n'a en rien modifié les signes cliniques et sanguins de la maladie hémolytique.

Maladie de Hodgkin ayant commencé par une adénopathie tuberculeuse du cou. — **M. Paul Chevallier.**

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

18 Mai 1936.

Deux cas de radionécrose. — **M. Lemaître** rapporte deux observations de radionécrose massive, l'une de l'os frontal terminée par la mort, l'autre du maxillaire inférieur ayant entraîné une mutilation considérable puisque non seulement le maxillaire a disparu, mais avec lui les téguments qui le recouvraient ainsi que ceux de la partie supérieure du cou. Dans aucun de ces 2 cas, la radiothérapie n'avait de justification sérieuse. L'auteur discute la technique de chirurgie plastique qu'il convient d'appliquer dans le deuxième cas.

Quelques précisions sur le traitement des phlegmons d'origine dentaire. — **M. Combrelin** (Bruxelles) expose sa pratique dans le traitement de ces phlegmons. Il pratique très précocement des injections de propidon, puis l'ablation de la dent cariée, mais il retarde au contraire l'incision jusqu'à l'apparition d'une franche fluctuation.

Méningite pneumococcique. Abcès cérébelleux. Septicémie. Intervention. Guérison. — **M. Piquet** apporte l'observation d'un homme d'une trentaine d'années atteint d'une vieille suppuration de l'oreille gauche qui présenta brusquement des signes méningés et une obnubilation à évolution rapide. Le liquide céphalo-rachidien, lactescent, contenait du pneumocoque à la culture. Un abcès cérébelleux fut évacué. Quelques jours après 2 autres abcès durent être vidés. Enfin, des accidents septicémiques nécessitèrent la ligature de la jugulaire. Le malade est en voie de guérison.

Ostéomyélite des os de la face et du frontal, consécutive à une sinusite maxillaire. Abcès extradural. Arrêt du processus infectieux. — **M. Piquet** relate l'histoire d'une jeune fille de 16 ans qui, atteinte d'une sinusite maxillaire gauche avec ethmoïdite, subit une trépanation du sinus maxillaire avec curage endonasal de l'ethmoïde. Environ quinze jours après, suppuration près de l'angle interne de l'œil. Trépanation du sinus frontal gauche, ablation de l'os propre du nez et de la branche montante du maxillaire supérieur. Un peu plus tard, trépanation du sinus frontal droit. Nécrose de la cloison. Enfin, quelques jours après, on dut faire l'ablation de la plus grande partie du frontal qui recouvrait deux abcès extraduraux symétriques (pneumocoques). La cicatrisation se fait très rapidement. Mais il est trop tôt encore pour parler de guérison.

Méningite otogène à streptocoques traitée par des injections intrarachidiennes de rubiazol. — MM. **Le Mée** et **Salomon.** Il s'agit d'un enfant atteint d'otorrhée chronique qui fut opéré par évidement pétro-mastoïdien en pleine méningite purulente septique. Simultanément fut mis en œuvre le rubiazol par voie veineuse, buccale et rachidienne. En peu de jours, la situation s'est transformée. Mais une paralysie oculo-motrice et de la stase apparaissent; l'enfant meurt. Pas d'autopsie.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Mai 1936.

Technique de l'alcoolisation des nerfs intercostaux. — MM. **Olivier Monod** et **H. Kapsambelis.** Les auteurs ont précisé le trajet des nerfs intercostaux sur un grand nombre de sujets. Ils ont constaté :

1° Que dans la partie postérieure de l'espace, les nerfs intercostaux sont moins obliques. Ils apparaissent au bord inférieur de la transverse, puis après un trajet découvert, ils se cachent sous la côte.

2° Que le nerf intercostal se projette d'autant plus bas dans l'espace que l'on considère un nerf plus inférieur; les premiers nerfs intercostaux sont presque complètement cachés par la côte: les derniers courent à mi-chemin de l'espace.

3° Qu'ils sont tout près de la plèvre, séparés d'elle seulement par l'aponévrose intercostale interne et le fascia.

Les auteurs tiennent pour nécessaires les précautions suivantes: il faut faire l'alcoolisation *sous radioscopie;* seul l'examen à l'écran permet de savoir avec certitude au niveau de quel espace on est. Il y a lieu de faire des radiographies en double impression avant l'alcoolisation pour apprécier l'expansion thoracique supérieure et après l'alcoolisation pour constater l'immobilisation des espaces alcoolisés.

Il faut certainement renouveler plusieurs fois l'alcoolisation et on peut faire l'alcoolisation bilatérale même dans les cas unilatéraux.

Statistique portant sur 1.298 enfants étudiés en vue du diagnostic bactériologique de la tuberculose par l'examen du contenu gastrique. — MM. **P. Armand-Delille** et **Kerambrun** rapportent une statistique établie de 1927 à 1935 dans les services de l'hôpital Hérold et des Enfants-Malades portant sur 1.298 enfants dont le contenu gastrique prélevé le matin à jeun a été étudié bactériologiquement pour la recherche du bacille de Koch.

L'examen du sédiment sur lames après homogénisation a fourni :

Pour 594 cas de tuberculose pulmonaire, 339 résultats positifs se décomposant ainsi :

Dans la primo-infection évolutive, 64 positifs sur 118; non évolutive, 10 positifs sur 116.

Granulies, 28 positifs sur 44.

Dans la réinfection du grand enfant: formes ulcéro-caséeuses, 117 positives sur 121; infiltrations légères non évolutives, 8 positives sur 120; condensations pneumoniques évolutives, 102 positives sur 141; spléno-pneumonies, 10 positives sur 34.

L'inoculation au cobaye qu'ils ont faite dans les cas douteux et surtout la culture par la méthode de Saenz et Costil qu'ils pratiquent complémentairement depuis l'année dernière permettent d'élever considérablement ce pourcentage, et, de plus, de prouver qu'il s'agit bien de bacilles virulents.

D'autre part, sur 586 enfants atteints de diverses affections respiratoires, ne présentant pas de signes stéthacoustiques ou radiologiques de tuberculose pulmonaire, ils n'ont décelé le bacille que dans 3 cas, ce qui prouve bien que lorsqu'on trouve des bacilles dans l'estomac, ils ne proviennent ni des aliments ni des poussières, mais ont bien comme origine les lésions pulmonaires.

— **Mlle G. Dreyfus-Sée** rappelle que les tubages gastriques qu'elle a faits ou fait faire chez l'enfant lui ont permis de découvrir fréquemment des bacilles de Koch.

— **M. Paraf** n'a jamais trouvé de bacille de Koch dans le contenu gastrique quand cette recherche était faite au cours des primo-infections tuberculeuses de l'enfance.

— **M. Rist** déclare que le tubage gastrique peut être utilisé avec profit chez l'adulte, soit dans les cas où l'adulte ne crache pas, soit dans les cas où il ne veut pas cracher.

— **M. Dufourt** confirme que le bacille de Koch est rarement découvert au cours des primo-infections.

Accidents syncopaux au cours d'un pneumothorax artificiel occasionnés par la tension d'une bride médiastinale. — MM. **P. Pruvost** et **Grenet** présentent l'observation d'une malade qui a fait plusieurs accidents syncopaux au cours d'insufflations de pneumothorax artificiel. Ces accidents étaient de courte durée et leur début se manifestait par une douleur très vive dans la région précordiale.

L'examen aux rayons X (radioscopie et radiographie) montra l'existence d'une large bride qui s'insérait sur la base des gros vaisseaux et sur le feuillet pariétal de la plèvre.

Ultérieurement, l'examen nécropsique permit de vérifier que cette bride était large et épaisse et qu'elle divisait la cavité pleurale en deux parties d'inégale surface.

A propos des thoracocausties. — **M. Hinault** rapporte que dans un récent voyage d'études en Allemagne, en Suède, en Tchéco-Slovaquie, il a pu se rendre compte qu'à peu près tous les opérateurs avaient adopté le cautère et recouraient très rarement à la coagulation par les courants de haute fréquence. Il ne pense pas que la diathermie ait apporté une amélioration dans l'opération de Jacobæus et après l'avoir employée pendant longtemps il est revenu à l'emploi du cautère au rouge sombre. A son avis, la véritable amélioration de la section d'adhérence est due au système optique réalisé par le pleuroscope de Gullbring. Ce pleuroscope de 6 mm. permet de travailler sans fatigue, car il est d'une très grande luminosité, et il permet

en même temps la réalisation de très belles photographies intra-pleurales.

— Cette communication fait ensuite l'objet d'une discussion entre les partisans de la diathermie et de la galvano-cautérisation. Y prennent part MM. **Hautefeuille** et **Mayer** auxquels M. **Hinault** a répondu.

Les dilatations des bronches chez les tuberculeux pulmonaires étudiées par les injections de lipiodol. — M. **André Dufourt** (Lyon) projette une vingtaine de clichés montrant que chez les tuberculeux pulmonaires on rencontre à différents stades et à divers degrés des bronchectasies. Peu développées dans les formes évolutives, les bronchectasies sont surtout le fait des formes fibreuses localisées au sommet ou étendues à tout un poumon. La plupart des fibrothorax s'accompagnent au bout d'un certain temps de bronchectasies. On observe tous les types, mais le type cylindrique régulier ou irrégulier est le plus commun.

Présentation d'un appareil portatif pour pneumothorax. — M. **Jean Chaize.** La principale caractéristique de cet appareil dont la description est faite par M. Dieudonné (de Cambo) est de posséder un double manomètre, qui permet de réduire l'amplitude des oscillations de la colonne liquide.

Résultats éloignés de la chrysothérapie à faibles doses quotidiennes (Méthode de Capiani). — MM. **J. Chauveau** et **E. Bourgeois.** Le sel d'or utilisé fut l'allochrysine en injection intramusculaire, associée à des extraits hépatiques.

88 cas de tuberculose étendue furent traités. Les auteurs obtinrent 12 résultats heureux, 9 améliorations, 11 résultats nuls, 6 cas incertains. Dans 58 cas des accidents variés, stomatite, diarrhée, albuminurie, éruptions cutanées se produisirent.

— M. **Jullien** déclare que les sels d'or administrés par voie intra-musculaire et à faible dose donnent autant d'accidents que les sels auriques introduits dans l'organisme à forte dose et par voie endoveineuse.

Sur un moyen simple d'étude de la cinématique thoracopulmonaire : la grille opaque. — M. **Lefèvre.** Dans cette communication présentée par M. Maurer, l'auteur a fait des radiographies pulmonaires à travers une grille opaque dont le réseau a 3 cm. de largeur. Les clichés sont faits en double impression et les mouvements thoraciques et pulmonaires peuvent être repérés facilement par rapport aux mailles de la grille.

Etude radiologique de la mécanique pulmonaire dans la position latéro-déclive; son intérêt thérapeutique. — MM. **Lowys, Marinet** et **Marlin.** La prise de radiographies pulmonaires en double impression dans des positions différentes (sujet en décubitus latéral droit et gauche, et renversé « tête en bas ») démontre les importantes modifications entraînées dans la statique et la cinématique du thorax tant au point de vue de la paroi que des poumons, du cœur et du diaphragme.

Le mode d'action de la cure latéro-déclive est précisé, et ses possibilités thérapeutiques se trouvent notablement accrues, que la cure de repos soit utilisée seule ou associée à diverses méthodes collapsothérapiques.

Caverne pulmonaire présentant des variations de taille très accentuées et très rapides. De la contraction lobaire active en dehors de la collapsothérapie. — MM. **Etienne Bernard, J. Herrenschmidt** et **M. Morin** présentent l'observation d'une femme de 40 ans porteuse au niveau du sommet gauche d'une caverne volumineuse présentant sur un cliché de face une hauteur de 8 cm., et une largeur de 6 cm. Après une tentative d'ailleurs infructueuse de pneumothorax, la caverne a diminué rapidement de volume pour n'avoir plus au bout de six semaines, sur un cliché pris dans les mêmes conditions, qu'une hauteur de 1 cm. 5 et une largeur de 2 cm. Parallèlement l'état général était très amélioré, l'expectoration très réduite et les signes physiques très diminués. Peu de temps après, la caverne se rouvrit et recouvra en cinq semaines son volume initial en même temps que l'expectoration devenait plus abondante et que les signes physiques de caverne réapparaissaient.

Il n'est pas question ici d'une caverne labile par diminution du tissu de condensation péricavitaire car, même réduite, la caverne conserve des limites très nettes et entre les tailles extrêmes les clichés montrent les tailles intermédiaires. Il s'est agi d'une diminution réelle du calibre de la cavité. A-t-elle été due à une régression cicatricielle dans laquelle le processus de cicatrisation a été entravé par une nouvelle poussée ? Les auteurs se demandent si, en présence de la rapidité des variations de taille observées, il ne faut pas faire entrer en jeu l'élasticité du parenchyme pulmonaire péricavitaire produisant par le phénomène de la contraction lobaire (Cardis), peut-être réflexe, une atélectasie périlésionnelle d'apparition rapide mais de durée limitée.

— M. **Rist** réfute l'hypothèse de la contraction lobaire et pense qu'il s'agit d'une rétraction.

— M. **Jacob** admet qu'il s'agit d'une récidive *in situ*. Il ne pense pas que la rétraction est due à la sclérose périlésionnelle.

— M. **Aris** croit que l'amélioration observée résulte de la régression de foyers pneumoniques péricavitaires.

— M. **Jullien** suppose que ce cas entre dans la catégorie des guérisons spontanées temporaires avec rechutes secondaires.

— M. **Tobé** a observé des cas où les tentatives de pneumothorax ont déclenché un syndrome de rétraction dont l'évolution est favorable.

— M. **Etienne Bernard** déclare qu'il a fait plusieurs tentatives de pneumothorax dans le cas qui fait l'objet de sa communication.

— M. **Mayer** a observé des améliorations du même genre après une pleuroscopie, non suivie de section de brides.

— M. **Rolland** rappelle que la même cavité pulmonaire est tantôt visible, tantôt invisible aux rayons X.

— M. **Etienne Bernard** réfute cette observation en présentant les radiographies de la malade sur lesquelles on peut constater une diminution progressive du volume de la caverne, au fur et à mesure qu'il constatait des signes d'amélioration. Pendant toute la durée de cette évolution les contours de la caverne sont restés nettement visibles.

— M. **Dieudonné** a suivi pendant 1 an un cas semblable : la caverne s'est effacée puis est reparue dans ce délai.

— M. **Maurer** insiste sur l'utilité incontestable des radiographies de profil pour le diagnostic des cavernes du sommet.

— M. **Chauveau** demande s'il y a eu parallélisme entre les signes radiologiques et cliniques : la réponse est affirmative.

Action du sulfate d'atropine sur le moignon pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. — MM. **H. Warembourg** et **R. Swynghedauw** (Lille) rapportent l'observation d'une malade présentant un pneumothorax contro-électif droit, dans lequel survint une atélectasie des lobes inférieurs. Cette atélectasie céda à l'injection de 1 milligr. d'atropine sous-cutanée (vérification lipiodolée et manométrique : de — 30 à — 5).

Ces injections, pratiquées systématiquement chez 36 malades porteurs de pneumothorax artificiels, ont eu pour effet dans les 2/3 des cas d'augmenter la pression pleurale de 1 à 4 cm. d'eau.

Les auteurs insistent sur l'action hypersympathicotonique de l'atropine sur le parenchyme pulmonaire. Ils estiment d'ailleurs que celle-ci s'exerce presque exclusivement sur le parenchyme sain.

L'atropine ou la belladone ne pourraient-elles pas avoir dans certains cas d'atélectasies, gênant la respiration des régions saines au cours du pneumothorax artificiel, une action thérapeutique efficace en les réduisant et en récupérant ainsi tout le parenchyme susceptible d'être utilisé pour l'hématose ?

Marcel Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 4, rue de l'Oratoire, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. - Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

27 Mai 1936.

Cirrhose ascitique avec brides péritonéales. Mort par occlusion intestinale. — MM. **J. Monges** et **R. Poinso.** Si les lésions de péritonite chronique avec adhérences sont fréquentes et du reste d'une interprétation variable au cours des cirrhoses ascitiques, la mort par occlusion intestinale aiguë, due à la compression de l'intestin par bride péritonéale, est certainement exceptionnelle. Cette complication a été observée chez un sujet atteint de cirrhose atrophique éthylique, présentant une réaction de Bordet-Wassermann positive, et se cachectisant lentement. Brusquement des symptômes d'occlusion intestinale ont apparu : arrêt des matières et des gaz, vomissements, météorisme énorme, perception d'une anse intestinale dilatée et s'affaissant avec un bruit de gargouillement. L'autopsie a montré des adhérences péritonéales étendues et une bride épaisse produisant une striction complète de l'iléon un peu au-dessus du cæcum.

Amaurose à la suite d'un coma barbiturique léger. Rôle respectif de l'intoxication barbiturique et de la strychnine. — MM. **M. Audier** et **P. Guillot** citent une observation d'amaurose transitoire par spasme rétinien bilatéral, séquelle d'un coma barbiturique léger. Les doses de sulfate de strychnine injectées étant très faibles, les auteurs pensent que le barbiturique lui-même est le facteur spasmogène le plus important, la strychnine pouvant jouer un rôle secondaire et adjuvant.

Sur les signes d'insuffisance cardiaque au cours des endocardites malignes prolongées. — MM. **D. Olmer** et **A.-X. Jouve.** Contrairement à une opinion longtemps classique, les manifestations de défaillance fonctionnelle du myocarde ne sont pas exceptionnelles au cours des endocardites malignes prolongées. L'étude de 30 cas personnels a permis aux auteurs de reconnaître à cette défaillance du myocarde cinq modalités. La stase circulatoire constatée anatomiquement à peu près constante, les petits signes isolés d'insuffisance cardiaque (4 cas), l'insuffisance cardiaque terminale (8 cas), la forme d'emblée cardioplégique (1 cas), les formes cardiaques du syndrome Libman-Osler, (2 cas). Les faits s'observent le plus souvent dans les endocardites greffées sur une aortite syphilitique, une cardiopathie congénitale, ou encore dans les endocardites subaiguës d'apparence primitive. La localisation à l'orifice aortique au maximum des lésions infectieuses constitue une autre circonstance favorable à la précocité et à l'importance de la défaillance fonctionnelle du cœur.

Les lésions spléniques des endocardites streptococciques, humaines et expérimentales. — MM. **L. Cornil, M. Mosinger** et **A.-X. Jouve** présentent une étude comparative des lésions spléniques, dans les endocardites humaines et expérimentales. La multiplicité des infarctus spléniques, leurs aspects divers, l'absence constante de suppuration constituent un élément presque constant du syndrome de Libman-Osler; au contraire, même dans les infections expérimentales réalisant de très importants délabrements valvulaires, les auteurs n'ont pu rencontrer de lésions infarctoïdes au niveau de la rate.

En pathologie expérimentale comme en pathologie humaine, l'examen histologique permet de retrouver une réaction hyperplasique qui, rappro-

chée de la réaction kuppférienne, souligne la part que s'attribue le S.R.E. au cours de l'infection strepto-entérococcique. Les lésions obtenues chez l'animal se différencient cependant des lésions humaines, par l'état des centres germinatifs, fortement augmentés de volume dans le premier cas, hypoplasiques dans le second.

Volumineux anévrysme de la crosse aortique. — M. **De Luna** et Mlle **Legré** présentent une pièce anatomique ayant trait à un malade dont l'observation avait été précédemment publiée.

L'anévrysme se compose de trois poches. Une poche centrale, cylindrique, de la dimension d'une orange, est formée par la partie médiane de la crosse aortique. La poche antérieure est née aux dépens du grand sinus de l'aorte : le processus ectasiant a rongé le plastron sterno-costal et dissocié les côtes, pour former sous les téguments une tumeur saillante, de la dimension d'une tête d'adulte. La poche postérieure est développée au niveau du second coude aortique, son volume est comparable à celui des deux poings. Elle a érodé trois corps vertébraux dont la portion antérieure présente une anfractuosité spacieuse, occupée par un énorme caillot fibrineux. Le canal médullaire est cependant épargné, ce qui justifie l'absence de symptômes nerveux.

Le cœur est de volume normal, la trachée est fortement déviée à droite, le récurrent gauche est comprimé.

Ainsi cette pièce se superpose exactement aux constatations cliniques et radiologiques déjà publiées.

Sur un cas de psychose polynévritique. — M. **J. Alliez.**

Jean Olmer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

6 Mai 1936.

Trois cas de flutter avec périodes de rythme ventriculaire indépendant du rythme auriculaire. — MM. **Perrin, L. Mathieu, Roussel** et **Grandpierre**, à propos de 3 cas de flutter auriculaire de longue durée, notent certaines particularités cliniques : terrain goutteux chez l'un, asystolie fébrile prolongée chez le deuxième, irréductibilité à haute parité chez le dernier.

Ils insistent sur la présence dans ces 3 cas de périodes au cours desquelles le rythme ventriculaire paraît perdre tout rapport avec les ondulations du flutter et posent la question du lieu d'origine du stimulus ventriculaire à ce moment.

Perforations multiples de l'intestin grêle. — MM. **P. Bertrand** et **J. Perrin** présentent une convalescente opérée trois semaines auparavant pour 12 perforations de l'intestin grêle par balle, ce qui a nécessité une double résection intestinale (39 cm. et 44 cm.) suivie d'une double anastomose termino-terminale au bouton de Murphy.

Fracture pathologique du fémur par ostéosarcome du condyle interne. — MM. **P. Bertrand** et **F. Mathieu** rapportent l'observation d'un homme de 49 ans chez qui se développe rapidement un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur gauche. Etant donné l'existence d'une fracture pathologique du condyle interne, on pratique l'amputation de cuisse.

Trois cas de diabète grave très améliorés par la vagotonine. — M. **P. Louyot**, poursuivant l'étude commencée en 1930, présente 3 malades traités avec l'hormone vagotonisante de Santenoise.

Platyspondylite généralisée. — MM. **Froelich** et **Vial** présentent une fillette de 9 ans atteinte d'une cyphose à grand rayon chez laquelle la radiographie montre l'existence d'un aplatissement de la majorité des corps vertébraux, dorsaux et lombaires.

Cet aplatissement qui s'accompagne d'une augmentation compensatrice des disques augmente régulièrement de haut en bas à partir de D3 jusqu'à D8 et D9 dont les corps sont réduits à l'état de deux lentilles biconcaves très minces puis diminue jusqu'à LII qui est la dernière vertèbre touchée par le processus. Pas de *spina bifida* concomitant.

Etiologie incertaine. S'agit-il d'une affection congénitale ? L'enfant a présenté dans son jeune âge des lésions oculaires complexes qui ont provoqué une cécité complète avec kératocome bilatéral. Hérédo-syphilis possible.

Jean Girard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

19 Mai 1936.

Rétrécissement et insuffisance pulmonaires associés. — MM. **Laporte, L. Morel** et **Darnaud.** Il s'agit d'un homme de 28 ans, venu à la consultation à la suite d'une hémoptysie. L'examen du cœur montre un double souffle : l'un, systolique, intense et rude, a son maximum en deux points distincts, sous la clavicule gauche et dans le troisième espace intercostal droit contre le sternum. Le second, diastolique, d'intensité beaucoup plus faible, s'entend contre l'appendice xiphoïde, lorsque le malade est assis ou debout. L'examen radiographique montre un cœur globalement hypertrophié ; l'électrocardiogramme est celui d'une prépondérance ventriculaire gauche, ce qui indique que le rétrécissement pulmonaire n'est pas la seule lésion en cause.

Après discussion du diagnostic, les auteurs concluent à un rétrécissement pulmonaire associé à une insuffisance du même orifice et sans doute aussi à une maladie de Roger : quant à l'hémoptysie, elle serait due soit à une tuberculose fibreuse, soit à un infarctus par artérite.

La rœntgenthérapie totale dans les maladies du sang. — M. **P. Marques**, après avoir rappelé les travaux personnels qu'il a fait sur cette question, étudie l'appareilllage et la technique, puis les effets de la rœntgenthérapie totale sur le sang et son mode d'action.

Au point de vue clinique, cette méthode constitue le traitement de choix de la leucémie myéloïde ; elle représente le traitement d'attaque de la leucémie lymphoïde mais doit souvent s'associer à la radiothérapie localisée sur les ganglions. Dans la maladie de Hodgkin, il convient habituellement de traiter par la radiothérapie locale les grosses localisations ganglionnaires et viscérales, la rœntgenthérapie totale constituant le meilleur traitement d'entretien.

Les sels d'or dans le traitement de la tuberculose en 1811 (Méthode iatraleptique de Chrestien). — M. **F. Favre** rapporte, à titre de curiosité, quelques observations de tuberculose pulmonaire guérie par le muriate d'or, publiées par Chrestien, de Montpellier, en 1811. Le sel employé était une combinaison de soude et une dissolution d'or dans l'acide nitro-muriatique. Il était ensuite mélangé à de l'amidon, du charbon, de la laque de peintre et présenté sous forme de tablettes ou de boulettes de pommade. On l'employait en frictions sur les muqueuses linguale et gingivale. Les résultats de cette thérapeutique furent, comme toujours, remarquables.

Guérison de la tuberculose pulmonaire chez deux malades atteints de rétrécissements pulmonaire congénital. — MM. **Laporte, Morel** et **Darnaud.** Chez l'un des malades, les lésions tuberculeuses ont guéri par la simple cure sanatoriale, chez l'autre, elles ont rétrocédé grâce aux bons effets d'un pneumothorax. Les auteurs concluent que, contrairement à l'opinion classique, au cours du rétrécissement pulmonaire, la tuberculose pulmonaire n'est ni plus grave ni plus fréquente que chez les sujets normaux.

L'opinion classique s'explique cependant : nombre de rétrécissements pulmonaires sont bien tolérés et passent inaperçus, et seuls les malades chez lesquels la lésion cardiaque se complique de tuberculose viennent en consultation. D'autre part, les accidents pulmonaires dus à la stase passive ou à l'artérite pulmonaire sont fréquents chez de tels malades : ils ont une évolution subaiguë ou chronique et peuvent être considérés comme des accidents tuberculeux ; les images de sclérose et de stase observés à la radiographie risquent de faciliter encore la confusion.

Sur le rhumatisme chronique. — M. **Valatx**, d'après 891 observations de rhumatismes chroniques, prises chez des militaires et anciens militaires à l'hôpital militaire de Barèges, et après avoir éliminé les rhumatismes goutteux et infectieux, a trouvé dans 8 pour 100 des cas des antécédents héréditaires rhumatismaux.

Dans 37 pour 100 des cas, les malades avaient présenté du rhumatisme articulaire aigu ; le rhumatisme chronique apparaissait de préférence, un, deux, dix et vingt ans après les premières attaques. Par rapport à l'âge, le rhumatisme chronique apparaît de préférence à 23, 27, 33, 37, 41, 47, 50 ans. A 23, 27 ans, il est presque toujours consécutif au rhumatisme articulaire aigu.

Les troubles cutanés (3,3 pour 100) apparaissent de 36 à 50 ans ; ce sont des psoriasis ou surtout des eczémas, presque toujours généralisés. Il est à remarquer que leur évolution alterne avec les poussées douloureuses du rhumatisme chronique ; celles-ci disparaissent quand les troubles cutanés surgissent. L'iritis, dans les cas chroniques a été trouvé assez rarement (1,1 pour 100). Il est vrai qu'il n'a été tenu compte que des observations présentant un B.-W. négatif. Comme dans les troubles cutanés, les poussées d'iritis alternent avec les poussées douloureuses. Dans cette statistique, l'auteur n'a pas envisagé les lésions cardiaques, les malades atteints d'une telle complication étant éliminés de la station.

Cancer du côlon ilio-pelvien. — MM. **J.-P. Tourneux** et **M. Cahuzac** rapportent l'observation d'une femme âgée de 45 ans, qui présentait au niveau de la fosse iliaque gauche une tumeur évoluant depuis deux mois environ et s'accompagnant de constipation et d'hémorragies discrètes. La radiographie confirma le diagnostic de tumeur maligne du côlon en montrant l'absence presque complète d'imprégnation bismuthée de ce segment intestinal. On pratiqua donc une exérèse de la tumeur, suivie d'une réunion immédiate par suture termino-terminale. Les suites opératoires furent parfaites : histologiquement, il s'agissait d'un épithélioma cylindrique.

Les auteurs, après avoir signalé le début un peu anormal de ce cancer, où le symptôme tumeur fut celui qui attira le premier l'attention de la malade et resta de beaucoup le plus dominant, insistent sur les bons résultats qu'ils ont obtenus par la suture immédiate après résection. L'un d'eux a eu l'occasion de pratiquer à plusieurs reprises cette intervention et n'a jamais observé de complications quelconques.

Fracture du col chirurgical de l'humérus. — MM. **J.-P. Tourneux, Cahuzac** et **Lestrade** relatent l'histoire d'un jeune garçon de 16 ans qui, à la suite d'une chute d'une certaine hauteur, avait été traité pour une luxation de l'épaule gauche. Par suite de la persistance de l'impotence fonctionnelle, il fut amené, douze jours après l'accident, à l'Hôtel-Dieu, où l'examen clinique confirmé par la radiographie, montra qu'il s'agissait d'une fracture du col chirurgical.

Devant l'incertitude d'un résultat favorable par intervention sanglante, on préféra recourir à l'extension continue, et bien que la réunion osseuse se fût effectuée très vicieusement, le résultat fonctionnel a été excellent car le jeune blessé a retrouvé l'intégrité presque complète de tous ses mouvements articulaires.

Abcès pulmonaires. — M. **Castay.**

Topographie du carrefour ventriculaire : son point de ponction. — M. **P. Dambrin.**

La forme péritonéale du rhumatisme articulaire aigu. — M. **Louis Tamalet.**

Les méningites à bacilles de Pfeiffer. — M. **E. Courty.**

Les dangers et les indications de la chirurgie du ganglion stellaire. — M. **G. Lazorthes.**

La fixation appendiculaire du cæcum dans le traitement de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson. — M. **M. Cahuzac.**

J.-P. Tourneux.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

« KORO »

Une maladie imaginaire et une phobie orientale

Depuis de longues années, des bruits couraient dans le monde médical aux Indes Néerlandaises sur une maladie mystérieuse répandue parmi les Chinois et les Indigènes. C'est en 1895 que, pour la première fois, le médecin militaire Blonk mentionne cette maladie. Il s'agissait d'un fonctionnaire indigène, qui se plaignait d'attaques d'angoisse assez curieuses : à intervalles irréguliers, il sentait son pénis se rétrécir, se contracter de telle façon qu'il ressentait une peur mortelle qu'il ne rentrât dans le bas-ventre. Objectivement, le membre génital ne montrait rien d'anormal. Cependant l'angoisse était tellement intense que le malade tenait énergiquement son membre pendant de longues heures et quand il était épuisé, il se faisait relayer par un autre.

Malheureusement M. Blonk n'avait jamais assisté à une telle attaque de ses propres yeux et ne pouvait relater que ce que son patient lui avait raconté. Deux ans plus tard, son collègue Vorstman fut plus heureux et il put examiner deux cas de Koro pendant les attaques. Il en conclut, et sa conclusion générale était très justifiée, qu'il s'agissait d'une névrose d'obsession basée sur la croyance, populaire en ces lieux, que la disparition du membre génital signifiait la mort.

En 1932 je pus moi-même examiner un cas de Koro chez un Chinois, mais très superficiellement, à cause du peu de confiance que les Orientaux témoignent pour notre façon de penser surtout en matière mystique. Résumant les données de la littérature sus-mentionnée, et notre expérience personnelle, je pus écrire, en 1932, dans le *Manuel des maladies tropicales* du Prof. de Langen : « Koro est un état d'angoisse temporaire, dans lequel le malade craint que son membre génital se rétracte et disparaisse dans son bas-ventre avec une conséquence fatale pour lui ».

Cette anxiété s'établit brusquement et sans cause apparente : elle est d'une extrême vivacité et peut durer des journées entières. Pour échapper à ce qu'il redoute le malade saisit son membre et le tient de toutes ses forces ; sa famille, ses amis et, souvent, un vieux serviteur de confiance, font cercle autour du malade et se relayent de temps en temps dans cette fonction.

On ne peut lâcher prise un instant car une mort instantanée s'ensuivrait. Après de longues heures harassantes l'attaque disparaît aussi insidieusement qu'elle est venue, pour se répéter à des intervalles irréguliers. Ces attaques d'angoisse, ces phobies, se rencontrent chez les Boughis, les Macassars et les habitants de Bornéo, tandis que, parmi les Chinois, on retrouve le Koro un peu partout. L'analyse du cas personnel, chez le Chinois cité plus haut, montre que l'attaque débute par une vague appréhension suivie d'une sensation de mort imminente (sentiment du Kakon de Monakow et Mourgue), qui se justifie secondairement par la peur de la rétraction du pénis.

En dehors de cette sensation de mort imminente, le patient éprouve ostensiblement une peur de la castration. Tout l'entourage du patient est manifestement influencé par sa phobie : une vague de magie noire paraît émaner de lui. Quand il s'agit d'un cas de Koro chez un chef Indigène, le phénomène d'induction est très clair, tous les habitants du Kraton (le palais), sont saisis d'une peur vague, durant toute l'attaque ils sont inquiets et prient continuellement.

Autre fait significatif : on ne rencontre le Koro que parmi les Indigènes civilisés et neurasthéniques, relation de causalité, car un Indigène ne devient que rarement neurasthénique, à moins qu'il ne soit « civilisé » au sens occidental de ce mot.

*
* *

Tel était l'état de nos connaissances sur le Koro jusqu'en 1932, connaissances rudimentaires et qui ne permettaient pas de pousser plus loin l'analyse de cette manifestation.

Mes étudiants, Indigènes et Chinois, interrogés à plusieurs reprises, ne pouvaient rien y ajouter : ou ils n'en savaient rien ou ils prétendaient tout en ignorer. Dans leur manière de penser, qui ressemble à celle du « blanc, adulte et civilisé », il n'y avait plus de place pour une conception aussi illogique et aussi contraire aux lois physiques connues.

Le hasard vint à notre secours : un beau jour, à l'hôpital central de Batavia, on admettait un Chinois atteint de tuberculose pulmonaire qui attira aussitôt l'attention du médecin traitant par la très curieuse façon d'attacher son pénis (Le membre était attaché sur une planchette à l'aide de deux rubans. Un morceau de fer en forme d'une énorme épingle à cheveux enlaçait sa base). C'est en interrogeant ce patient, originaire de Canton, que je pus rassembler les détails utilisables comme point de départ pour une étude plus approfondie du Koro.

Tout d'abord le nom que les Chinois donnent à cette maladie (imaginaire selon nos conceptions) est Shook-Yong et signifie rétrécissement ou ratatinement du pénis.

Ensuite, de nos investigations, il se dégagea qu'il fallait distinguer deux points : la croyance à une maladie d'une part et l'existence bien réelle d'une névrose d'autre part. Généralement connue parmi les Chinois, la maladie de Shook-Yong est considérée comme la conséquence de certaines influences nocives : pratiques sexuelles à un âge trop jeune ou dans un état de faiblesse ; masturbation excessive, uriner contre le vent, monter à cheval pendant trop longtemps, etc...

Quand on remarque pendant le coït la tendance qu'a le pénis de se rétrécir, il ne faut pas quitter le vagin. En d'autres circonstances, il faut tenir le membre avec les mains ou par d'autres moyens. Généralement on utilise cependant un instrument nommé Lie-Teng-Hok, ce qui veut dire « étui de balance à milligrammes », dont la boîte peut contenir le pénis et dont le manche sert de poignée. Ce ne sont là néanmoins que des palliatifs et des moyens de premier secours.

Pour *guérir* la maladie il convient de se familiariser avec les concepts philosophiques et médicaux des Chinois.

La tendance du membre masculin à se rétrécir, à disparaître indique une prépondérance du principe Yin, le complexe des forces féminines sur le principe Yang, représentant la puissance masculine.

En philosophie chinoise (philosophie qui gouverne la science médicale) le Yang et le Yin sont des oppositions comme le ciel et la terre, le soleil et la lune, le jour et la nuit, le chaud et le froid, la vie et la mort, le positif et le négatif, le fort et le faible, enfin le masculin et le féminin. Par conséquent pour guérir une maladie qui est au fond occasionnée par une prépondérance « Yin » il faut fortifier le principe « Yang ». Etant donné que tous les remèdes ont un signe Yang ou Yin (aux Indes Néerlandaises où la façon de penser en matière médicale est identique, on appelle ces remèdes : chaud et froid), la thérapeutique du Shook-Yang est logiquement aisée, il ne faut que donner des médicaments « Yang », des remèdes « chauds » comme de la poudre avec du rhum, de l'étain avec du soufre et différentes herbes *masculines*.

Nous trouvons ici la croyance générale, dans certaines régions et chez certains peuples, en l'existence d'une maladie, redoutée par tout le monde, dont chacun raconte des détails mais que personne n'a jamais vue en réalité.

De sa propre expérience chacun n'en sait rien, la légende se transmet par ouï-dire. Personne n'a jamais vu réellement le pénis se rétrécir, se ratatiner jusqu'à disparition, ni la mort survenir de ce chef. Un tel manque d'observation réelle n'ébranle pas la croyance. La maladie existe parce qu'elle *doit* exister. La philosophie primitive raisonne comme suit : le pénis est le centre, l'essence de la vie, thèse acceptable pour nous, non pas dans l'ordre de la vie individuelle mais par le fait que pour la continuation, la propagation de la vie, l'absence du pénis peut signifier la mort de la tribu. La distinction entre la vie individuelle et la vie de famille est encore vague chez les Chinois où un homme sans progéniture est un point mort qui coupe court à une longue ligne de vie. Il n'a plus raison d'être ; virtuellement il est déjà mort de son vivant. C'est ainsi qu'il faut comprendre le Chinois qui dit qu'un mort n'a pas de pénis; qu'au moment de la mort il s'est rétracté dans l'abdomen.

Puis on retourne le raisonnement : on conclut que quand le pénis montre la tendance à se rétrécir, quand on le sent se ratatiner, c'est un signal d'alarme ; quand il disparaît réellement, c'est la mort certaine.

Cette fantaisie, cette représentation collective est un produit typique du penser primitif. L'idée mystique de « pars pro toto » et l'assimilation de la vie individuelle avec la possibilité de la propager ancre une conviction opposée à la plus simple observation. Un mort n'a pas de pénis parce qu'il ne *peut* pas en avoir. Aussi bien, la conclusion qu'on en tire, que la disparition du membre signifie la mort, est-elle inébranlable, même quand les eunuques chinois, privés de tout appareil génital, sont des exemples vivants du contraire.

Empirisme et observation ne sont rien, la *croyance* est encore, à l'heure actuelle, tellement vivante que tous ceux qui pratiquent la médecine en clientèle chinoise observent de temps en temps qu'on suce le pénis des petits enfants au moment de mort imminente ou qu'on y attache en cette circonstance un petit poids de balance pour éviter qu'il disparaisse.

*
* *

Le Shook-Yong, le Koro emprunte son matériel à la croyance populaire invétérée, mais très vivante, de cette illusion collective sur la vie et la mort en fonction de l'état de l'appareil génital.

La *maladie* Shook-Yong, étant imaginée, n'existe que dans leur fantaisie, mais la *névrose* Shook-Yong ou Koro est, au contraire, très réelle et d'observation assez fréquente.

Les patients sont en premier lieu des névrosés, sujets de temps en temps, à des attaques d'angoisse et d'obsession : leur état *habituel* est névropathique, les *attaques* ont le caractère d'une phobie.

Selon notre analyse, l'angoisse provient des conflits sexuels et est en premier lieu une sensation de mort imminente, qui se concrétise secondairement en peur pour la rétraction du pénis, autrement dit, elle utilise la croyance en la maladie Shook-Yong.

Notre patient sus-mentionné avait eu, dès son enfance, des difficultés dans ses relations avec les femmes. Il en avait peur et n'osait pas les approcher pour des rapports sexuels. Son excitation sexuelle était néanmoins très grande, elle se satisfaisait par l'onanisme. Les reproches qu'il se faisait à lui-même et les menaces de ses parents avec le Shook-Yong, sans qu'il pût discontinuer son onanisme, l'avaient mis dans un état perpétuel d'appréhension qui, de temps en temps, s'aggravait jusqu'à réaliser de véritables attaques d'angoisse. La vie ne lui était supportable que quand il avait amarré son pénis.

Voilà, en chair et en os, le complexe de castration de Freud, la peur de punition capitale à cause d'abus du génital. Pour nous autres Européens, ce complexe existe aussi bien mais il ne se manifeste pas comme tel. C'est, dans notre subconscient, un résidu des temps passés. Dans ces temps reculés, le complexe de castration jouait un rôle important non seulement dans la pensée, dans les contes et les mythes mais aussi en réalité comme procédé de punition réelle. C'est un mode de réaction *héréditairement fixé*, quand *chez nous*, « blancs, adultes et civilisés », une menace adressée à notre intégrité corporelle se transforme en peur de castration (toutefois sous forme déguisée). En Chine, la castration n'est pas le moins du monde un motif de peur tiré des temps passés : c'est *une réalité assez vivante*, comme punition et comme moyen de fabrication d'eunuques ; aussi est-ce là qu'on voit se manifester ce complexe de castration le plus ouvertement, sous un mode *non déguisé* : chez les individus normaux, sous forme de la croyance à la maladie Shook-Yong; chez les névrosés, en phobies spécifiques. Ainsi conçu, le Shook-Yong aussi bien que le Koro, sous une autre forme et une autre dénomination, doit par conséquent exister aussi pour les femmes. Il est, en effet, logique de penser que l'abus génital sera puni dans le sexe féminin, aussi bien que masculin, par la perte des caractères sexuels.

Cette déduction, issue de notre conception du Shook-Yong et du Koro, comme complexe de castration, est confirmée par les faits. Après ma première communication sur le Koro, des rapports sur ce phénomène vinrent de diverses parties de l'archipel : deux d'entre eux, venus de Célébès et de Bornéo, mentionnaient le Koro des femmes. Les symptômes sont, *mutatis mutandis*, les mêmes : les patientes ont la sensation que leurs seins se rétrécissent et disparaissent, les labia se rétractent et sont comme aspirées en dedans ; bref, les caractères sexuels spécifiques s'effacent et la mort peut survenir, selon la croyance généralement acceptée dans ces contrées.

*
* *

Jusqu'ici nous avons parlé plus du Shook-Yong des Chinois que du Koro des Indigènes.

Quoique les deux se ressemblent jusqu'à l'identité, il y a encore quelques détails intéressants à ajouter sur la distribution du Koro, sur la signification du *mot* Koro et sur sa médication.

Jusqu'à présent le Koro est connu à Sumatra, à Célébès, à Bornéo et à Florès : malgré mes investigations, je n'ai pas encore rencontré un cas de Koro à Java ou à Bâli, personne n'avait jamais entendu parler de cette maladie ou — ce qui est aussi très possible — on prétend l'ignorer.

Le mot Koro est de langue Boughis (Célébès) et signifie littéralement « se rétrécir », le nom de la maladie est Lasa-koro dont « Lasa » veut dire pénis. C'est donc l'équivalent exact du Shook-Yong.

Mais l'étymologie populaire le veut autrement. Koro serait plutôt Kouro, ce qui signifie « tortue ». Aussi bien pour les Indigènes malais que pour les Chinois, la tête de la tortue est le symbole pour le gland du pénis (Malais : « kepala kouro » ; Chinois : « Kwee Tho » = tête de tortue et métaphoriquement = pénis).

En outre, la tortue peut retirer sa tête et son cou ratatiné à l'intérieur de son corps. C'est évidemment ce symbole qui suggère le mécanisme si redouté dans la maladie de Koro et lui donne son nom.

Au sujet de la médication, du traitement du Koro, tout est basé sur des principes magiques. La thérapie préventive pour les gens qui sont sujets à des attaques de Koro consiste en l'observation de diverses interdictions. Il est tabou de manger le « kentjour » parce que le mot signifie « se rétrécir ». Il faut éviter l'emploi des tiges en vrilles du melon, parce que ces tiges sont élastiques par leur forme en tire-bouchon et se rétractent aussitôt quand on les étire. La viande du grand coquillage « talito » est défendue parce qu'étant rôtie, elle est ridée et rétrécie. Quand on voit une tortue, il faut la passer par devant et jamais par derrière : la rétraction de la tête pourrait évoquer un mouvement dans le même sens du pénis.

Le traitement en cas d'attaque est également magique et ressemble aux conceptions chinoises de Yang et de Yin. Le médicament spécifique est l'inflorescence du palmier masculin Lontar qu'on mange parce que c'est « masculin » et évoque l'image d'un pénis bien sorti du corps (pour ceux qui hésiteraient à croire à une telle fantaisie freudienne, je donne le nom indonésien de cette fleur du Lontar : « laso mamellong », ce qui veut dire : pénis qui pendille longuement en dehors).

Comme médicaments accessoires, on considère tous les objets minces et allongés, tous des symboles pour le pénis en érection : l'essence de toute thérapie étant l'homéopathie magique.

Tout comme les Chinois, les Indonésiens font usage de moyens physiques pour éviter l'issue fatale du pénis rentrant. On l'attache par une ficelle mais par une ficelle spéciale qui, elle aussi, a une signification symbolique. On emploie dans ce but le lacet dissimulé dans la ceinture du pantalon. Ce lacet peut être retiré de l'ourlet de la ceinture, ainsi qu'on veut faire sortir le pénis du ventre par une traction pareille. Cette corde de pantalon est appelée « poeroesang », ce qui vient du verbe « poeroesoe » signifiant : extraire par retirement. Ainsi me paraît-il justifié de considérer le Lie Teng Hok des Chinois sus-mentionnés non pas comme instrument quelconque mais comme ayant une valeur symbolique. Le manche, la queue de cet instrument représente le pénis en érection et c'est également pour cette raison qu'on applique le bec du Lie Teng Hok non pas perpendiculairement par rapport à l'axe du pénis, ce qui serait assez efficace, mais dans sa longueur.

En ajoutant que le massage, pour des raisons assez compréhensibles, joue également un rôle très important dans le traitement du Koro, j'aurai épuisé ma connaissance à ce sujet. Il me reste cependant à dire encore quelques mots sur les rapports qui pourraient exister entre le Koro et les bâtonnets du pénis.

*
* *

Plusieurs peuples indonésiens, notamment les Dayaks de Bornéo, transpersent le gland du pénis et y mettent un bâtonnet. De ces bâtonnets il y a deux genres : des petits aux bouts arrondis, qui débordent à peine le gland, des grands d'une longueur d'à peu près 10 cm. dont les bouts sont pointus ou ornés de façon fantastique avec des roues dentelées, avec une touffe de fils d'acier, etc...

Pour ces derniers, l'explication classique est qu'ils serviraient *ad augendam in coitu mulierum voluptatem*. Cette explication est inadmissible tandis que l'interprétation de Kleiweg de Zwaan et de Schrieke que ces baguettes de pénis auraient un sens magique est plus probable mais encore assez vague.

Les grands bâtonnets — qui sont enlevables et interchangeables avec les petits — sont spécialement en usage pendant les voyages et quand les Indigènes sont en route pour la guerre. Pour ceux-ci, l'hypothèse ne me paraît pas trop hasardée, qu'ils servaient originalement à conjurer l'issue fatale d'une attaque de Koro, préoccupation dont les Indigènes eux-mêmes ne savent plus rien ou qu'ils n'admettent plus.

Telle est, à l'heure actuelle, notre connaissance du Shook-Yong et du Koro, ce phénomène mentionné pour la première fois dans le dictionnaire Boughis de Matthes en 1874 et dont la première description médicale paraît en 1895. Notre intelligence du phénomène est certes plus approfondie aujourd'hui, mais je serai le premier à reconnaître que le sujet n'est pas épuisé et qu'il reste plusieurs points à discuter et à éclaircir.

Van Wulfften Palthe,
Professeur de neurologie
et de psychiatrie à l'Université de Batavia.

Wray Lloyd

C'est avec le plus grand regret que nous venons d'apprendre la mort de M. Wray Lloyd, survenue à Rio de Janeiro le 2 Juin 1936.

Wray, Devere, Marr Llloyd, Canadien, âgé de 34 ans, était membre de l'Internationale Health Division de la Rockefeller Foundation. Sorti médecin de l'Université de Western Ontario en 1926, il a travaillé par la suite à l'Université de Toronto et obtenu le Doctorat de Philosophie. En Juin 1928, entré au service de M. Sawyer, il avait collaboré à l'organisation du laboratoire spécial de la fièvre jaune, à l'Institut Rockefeller à New-York et, depuis, s'était consacré à l'étude de cette maladie. Après un bref séjour à New-York, il rejoignait la Mission de la Rockefeller Foundation à Lagos, en Afrique Occidentale, où il travailla quelque temps après au laboratoire et sur le terrain même. Il avait été détaché par la suite au laboratoire de la Rockefeller Foundation à Bahia, au Brésil et puis, de nouveau, au laboratoire de New-York. Depuis un an environ, il revenait au Brésil, mais au laboratoire de Rio de Janeiro dirigé par M. Soper. C'est à Rio, chez lui, qu'il trouva la mort, au cours d'une chute mortelle.

Parmi les travaux de Lloyd, citons : la mise au point, avec Sawyer, de la méthode dite intrapéritonéale pour la recherche des anticorps antiamariles par le test de séroprotection chez la souris; l'étude du virus « neurotrope » de Theiler chez différents animaux de laboratoire ; la transmission de ce virus au singe par voie stégomyienne avec Davis ; l'utilisation du virus de Theiler pour l'immunisation de l'homme par le procédé de séro-vaccination avec Sawyer et Kitchen. En Afrique, il a collaboré largement à l'établissement de la carte épidémiologique de la fièvre jaune sur ce continent. Mais sa plus importante contribution à l'étude de la fièvre jaune est celle de la culture en tissus du virus « viscérotrope », avec Theiler et M^lle^ Ricci. Tout récemment, Lloyd avait obtenu un virus de culture ayant presque totalement perdu ses propriétés « viscérotropes » et « neurotropes » et justement au moment de sa mort avait commencé à l'utiliser pour la vaccination de l'homme sur une assez large échelle, au Brésil. Il utilisait en même temps le sérum de chèvre, de singe ou d'homme immunisés. D'après les résultats obtenus, le virus de Lloyd serait, à l'heure actuelle, le plus inoffensif quoiqu'il ne s'était pas prononcé sur ce sujet encore. En tout cas, les derniers travaux de ce savant d'élite ouvrent aux chercheurs une nouvelle voie dans l'étude de la modification des virus par culture *in vitro* pour leur utilisation dans la vaccination de l'homme.

Wray Lloyd était un travailleur aussi assidu que consciencieux. Sa mort est une grande perte pour le monde scientifique.

Stefanopoulo.

Instruments Nouveaux

La tente à oxygène.

(Appareil pour l'administration pratique et rationnelle de l'oxygène ou de tout autre gaz, carbogène en particulier).

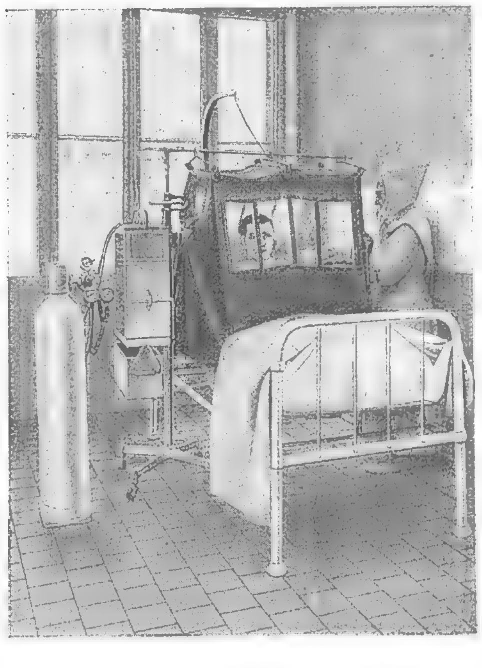
L'oxygénothérapie n'est efficace qu'à condition d'être donné à haute dose et d'une façon *continue*. L'administration habituelle avec le ballon à oxygène est tout à fait insuffisante; c'est un geste rituel plutôt qu'une thérapeutique rationnelle. La tente à oxygène permet de faire respirer au malade de l'oxygène ou tout autre gaz : *à dose voulue, à une température et à un degré hygrométrique réglable, pendant une période continue aussi longue que l'on veut et sans surveillance fastidieuse*. Cet appareil fait ses preuves depuis plus d'un an à l'hôpital de Grange-Blanche à Lyon, en particulier en médecine infantile où il apparaît de plus en plus comme le traitement spécifique des broncho-pneumonies graves. Il comprend :

a) Une tente ayant environ 1 *mètre cube* de capacité dans laquelle est placé le malade.

b) Un thorax artificiel, où l'oxygène est aspiré grâce à un diffuseur d'air, et de là passe sur une couche de soude caustique, perd son CO^2, se rafraîchit et s'humidifie à travers une couche de glace.

c) Un manomètre détendeur spécial et des manomètres, organes essentiels de régularisation et de contrôle de débit.

d) Une bombe à oxygène interchangeable qui représente la réserve d'oxygène.



La « tente à oxygène » en fonctionnement. De gauche à droite on remarque :

1° *L'obus à oxygène* sur lequel est vissé le manodétendeur avec les trois manomètres, les deux manomètres inférieurs contrôlant le débit d'oxygène.

2° *Le thorax artificiel* représenté par la boîte rectangulaire.

3° La tente communiquant avec le thorax artificiel, celle-ci s'adapte facilement au lit d'hôpital, son éclairage et sa dimension dissipent l'impression désagréable d'être enfermé dans une cage.

L'orifice latéral permet de communiquer avec le malade sans déplacer la tente.

Cet appareil a été construit par la maison Lépine, de Lyon.

(Photo prise dans le service du Professeur Tixier, à Grange-Blanche, à Lyon.)

Docteur Arnulf,
Chef de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Lyon.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

J'exerce depuis 10 ans en Algérie, où la patente n'existe pas. Le climat ne me convient plus et je devrais probablement m'installer en France. Je désirerais savoir si la patente sera sans abattement d'aucune sorte au cours de la ou des premières années de mon installation, sur quels éléments elle sera calculée; si elle serait due pour toute l'année 1936, au cas où j'ouvrirais mon cabinet avant la fin de cette année (Octobre ou Novembre par exemple) ?

Réponse de notre conseiller fiscal :

La patente afférente à la profession de médecin s'établit actuellement de la manière suivante :

Droit fixe. — A Paris, 140 fr. Dans les communes au-dessus de 100.000 âmes, 100 fr. De 50.001 à 100.000 âmes, 80 fr. De 30.001 à 50.000 âmes, 60 fr. De 20.001 à 30.000 âmes, 40 fr. De 10.001 à 20.000 âmes, 30 fr. De 5.001 à 10.000 âmes, 25 fr. De 2.001 à 5.000 âmes, 22 fr. De 2.000 âmes et au-dessous, 18 fr.

Droit proportionnel. — A Paris : sur la fraction de valeur locative inférieure à 4.000 fr., 1/20^e^ ; sur la fraction de valeur locative comprise entre 4 et 6.000 fr., 1/10^e^ ; sur la fraction de valeur locative supérieure à 6.000 fr., 1/5^e^.

Dans les communes de plus de 100.000 habitants : sur la fraction de valeur locative inférieure à 3.000 fr., 1/20^e^ ; sur la fraction de valeur locative comprise entre 3 et 4.5, 1/10^e^ ; sur la fraction de valeur locative supérieure à 4.500, 1/5^e^.

Dans les communes de 100.000 habitants et au-dessous : sur la fraction de la valeur locative inférieure à 2.400, 1/20^e^ ; sur la fraction de la valeur locative comprise entre 2.400 et 3.600, 1/10^e^; sur la fraction de la valeur locative supérieure à 3.600, 1/5^e^.

Le total du droit fixe et du droit proportionnel est à multiplier, ensuite, par le centime-le-franc qui varie d'une manière considérable suivant les localités.

Lorsqu'un contribuable ouvre un Cabinet en cours d'année, les droits de patente ne sont dus qu'à partir du 1^er^ du mois au cours duquel le Cabinet a été ouvert. Par exemple, pour un cabinet ouvert le 15 Octobre, il est dû 3/12^es^ des droits déterminés comme il est indiqué ci-dessus.

Dans certaines localités il est pratiqué des abattements pour tenir compte des charges de famille des intéressés, mais il n'est accordé aucune réduction pour tenir compte du fait que l'installation du Cabinet est récente.

R. Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

La *Société Royale de Médecine de Gand* a repris pour son propre compte la publication de ses Annales.

Autant que possible, chaque fascicule aura pour objet un problème médical bien déterminé. Il sera fait appel aux personnalités belges et étrangères les plus qualifiées.

Le premier numéro compte 120 pages, est essentiellement consacré à la scarlatine. Le sommaire comprend : 1° Idées actuelles au sujet de la scarlatine par M. P. De Bersaques (Gand). — 2° Scarlatine. Réaction de Dick. Immunisations actives et passives par le Professeur Debré et MM. Lamy et Bonnet (Paris). — 3° De la scarlatine et de son traitement au moyen du sérum curatif par le Prof. Mommsen (Bonn). — 4° La prophylaxie de la scarlatine par les sérums de convalescents par M. Stillmunkès (Toulouse). — 5° A propos d'une épidémie de scarlatine qui a sévi à Gand, d'Août 1931 à Décembre 1934, par M. J. Bayart (Gand). — Enfin un sixième article de M. Jacques Spacy (Gand) où est étudiée la biochimique des suites opératoires.

Le second numéro sera consacré aux hormones sexuelles féminines et contiendra des articles du Professeur Courier (Alger), de M. Kaufmann (Berlin) et de M. Laemmer (Paris). Il comprendra aussi un article de M. Atkinson (Londres) sur l'acromégalie et du Prof. Charvat (Prague), sur les surrénales.

Le troisième numéro, consacré au traitement du rhumatisme chronique, comprendra des articles de

MM. les Professeurs Gunsburg (Bruxelles), Pemberton (New-York), de Papp (Budapest), Koncholovsky (Moscou) et de MM. Barnes Burt (Bath), Krebs (Wiesbaden), M. P. Weil (Paris), Sédillot (Paris), Roland Leven (Paris), etc.

Dans les numéros suivants paraîtront des études sur les vitamines, les tumeurs cérébrales, les affections cardiaques, etc.

L'abonnement qui comprend un minimum de 10 numéros par an est fixé à 50 fr. belges. Pour tous renseignements, l'on peut s'adresser au secrétaire de la Société : M. P. De Bersaques, rue de la Croix, 6, Gand.

ÉTATS-UNIS

Il y a quelques années le public américain fut ébranlé par l'annonce d'une « guérison » nouvelle du cancer. Rien d'étonnant, étant donnée la grande mortalité due à cette maladie dans notre pays et, souvent, les souffrances horribles des victimes avant leur mort. Ce n'était nullement la première fois que l'espoir de ces malheureux ait été rallumé par des promesses qui semblaient plus immédiates que le chemin honnête et apparemment lent désigné par la médecine et la chirurgie officielles. Mais jamais auparavant une découverte d'une thérapie anti-cancéreuse provenant de praticiens indépendants ne parut aussi scientifique. Les représentants des grandes institutions médicales, eux-mêmes, durent s'en occuper. Ils examinèrent le traitement nouveau et finirent par l'écarter, sans le condamner. Ils déclarèrent les intentions louables, mais les résultats sans valeur. Et par l'organe de la grande association médicale américaine, aussi bien que par la presse générale du pays, le public fut informé de l'état d'immaturité de cette soi-disant « thérapeutique cupatuc ».

Ces derniers jours, les auteurs de cette cure, MM. W. B. Coffey et J. D. Humber (San-Francisco), attirèrent de nouveau l'attention du monde médical par une étude sur 7513 cas de carcinome, publiée dans une revue de médecine de la Californie. Il s'agit là, au dire des auteurs, de résultats recueillis pendant les derniers cinq ans, après ce traitement, désormais connu sous le nom de *Coffey-Humber*, dans des cas de tumeurs malignes considérés comme inopérables. Leur traitement, paraît-il, consiste en injections d'un extrait aqueux du cortex de la glande ou capsule surrénale. Il est basé sur l'hypothèse que voici :

« Dans le développement de la cellule maligne le facteur constitutionnel est intrinsèque, il est dû au manque d'un principe actif provenant du cortex de la glande surrénale et présent en quantités variables dans tous les tissus du corps. Ce principe actif (ou hormone) quand il est normalement produit et distribué, empêche la transformation de la cellule normale en cellule maligne ».

Les auteurs prétendent avoir démontré que le système nerveux sympathique joue un rôle considérable dans l'innervation des cellules corticales surrénales et, donc, a une grande influence sur la distribution du principe actif surrénal.

Ils sont convaincus que leurs résultats sont très encourageants et que leur traitement des cas les plus désespérés a eu un effet, au moins aussi bon ou meilleur, que n'importe quel autre traitement connu.

Tandis qu'une grande autorité, le Docteur James Ewing, a déclaré que pas plus de cinq pour 100 des malades atteints du cancer ne vivent au delà de cinq ans, les auteurs prétendent, et seraient prêts à prouver, que 10,38 pour 100 de leurs malades sont en vie après cinq ans.

B. Liber (New-York).

ITALIE

La politique sanitaire.

La réforme profonde apportée en Italie dans la réglementation de la législation sanitaire a eu pour conséquence une continuelle amélioration des conditions de l'hygiène et de la salubrité du pays. L'ancienne conception empirique de « police sanitaire » s'est transformée en celle plus simple, plus vaste et plus radicale, d'assistance sociale et de médecine préventive.

La matière est tellement étendue, qu'il est impossible de la résumer, même succinctement, mais, quelques chiffres, choisis parmi les plus significatifs, pourront peut-être donner une idée des résultats obtenus jusqu'ici par la politique sanitaire italienne, comprise non comme une charge du Gouvernement, mais comme fonction d'Etat.

Depuis 1923, la mortalité est en diminution en Italie. De 17,1 pour 1.000 habitants en 1923, elle est devenue 16,82 en 1924-25 pour descendre à 16,1 en 1927 et 1928. Après une légère hausse en 1929 où le quotient atteignit 16,5 la décroissance se poursuivit, pour fluctuer de 14,1, 14,8, 14,7, 15,7, 13,1 au cours des années 1930, 1931, 1932, 1933 et 1935.

Les chiffres sont suffisamment éloquents en eux-mêmes, pour qu'il soit nécessaire d'en souligner l'importance. La diminution des décès ne s'est pas portée sur des cas de maladie, contre lesquelles la médecine préventive n'agit pas, ou infiniment peu, mais principalement sur des maladies dont le cours mortel peut être dévié par des soins appropriés, comme les maladies infectieuses et infantiles. Toutes ces affections ont été constamment améliorées. La tuberculose, la malaria et la mortalité infantile en sont des exemples frappants.

On sait que la lutte contre la tuberculose est conduite en Italie avec la plus admirable clairvoyance et que ce pays est un de ceux qui a le mieux réussi jusqu'à ce jour à terrasser le terrible fléau et en réduire les méfaits. En 1927, les décès dus à la tuberculose sous ses différents aspects étaient de 54.267 ; en 1932, ils descendaient à 42.212 et à 38.000 en 1935. Dans le même temps, les chiffres des victimes de la tuberculose pulmonaire diminuaient pour passer de 40.028 à 29.367, et pour arriver à un nombre singulièrement moins élevé en 1935.

L'Italie possède un nombre important de sanatoria admirablement agencés, qui contiennent environ 15.000 lits populaires, en plus, des sanatoria privés, et dans l'ensemble trois fois plus de lits qu'il y a dix ans.

La « malaria » constitue un des plus grands dangers, pour une race; c'est à ce titre qu'elle doit préoccuper au plus haut point ceux qui ont la charge de gouverner un pays. Jusqu'à l'avènement du fascisme, on n'avait pas suffisamment compris que le problème n'était pas seulement sanitaire, mais politique, social et économique. La bonification intégrale et la conséquence de la Rédemption de l'Agro Pontino et des immenses plaines malsaines du territoire italien a démontré la justesse de cette vision du problème.

Voici les résultats finalement obtenus, limités à la bonification humaine et au côté sanitaire de la question. Les morts dues à la malaria, de 4.085 en 1922, sont réduites à 2.781 en 1930 et toujours avec une progressive diminution qui atteint en 1933 le chiffre de 1.956 égal à une proportion de 47 pour 1.000.000 d'habitants. Les chiffres officiels de 1934-35 ne sont pas encore parvenus, mais on sait déjà qu'ils sont encore inférieurs aux précédents. Il suffit de dire qu'à Littoria et Sabaudia, surgies depuis deux ans, des anciens marais Pontins, on n'enregistre pas un seul décès dû à la malaria.

En ce qui concerne la mortalité infantile, phénomène démographique et sanitaire de grande importance, le régime a attaqué le problème de front. En 1925, par une loi entrée immédiatement en vigueur, était créée l'Œuvre pour la Protection de la Maternité et de l'Enfance, douée de larges ressources financières, afin de résoudre le problème avec les plus grands atouts de réussite. A dix ans de distance, les résultats ne peuvent être appréciés dans toute leur valeur, mais ils sont déjà extraordinaires. Il suffit, en effet, de considérer que la mortalité, dans les premiers douze mois de l'existence, est tombée de 125,7 pour 1.000 au cours de la période de 1922-1925 à 119,5 en 1926-30, pour se réduire enfin à 95 pour 1.000 dans la période 1934-35.

Si, ensuite, on prend en considération les deux périodes successives comprenant le sevrage entre un an et deux ans, et la période pré-scolaire de deux à cinq ans, on constate que, tandis qu'en 1927 furent enregistrés 42.816 décès dans la deuxième année de l'existence, en 1934, on en a enregistré seulement 30.982; dans la troisième année d'existence, les décès sont passés de 15.616 en 1927 à 9.711 en 1934. Pour les quatrième et cinquième années d'existence toujours pour la période 1927-34, les décès sont descendus de 8.725 à 5.728 et de 5.792 à 3.887. Les chiffres absolus pour les morts dans les premiers douze mois d'existence sont de 131.464 en 1927 et 98.023 en 1934.

Enfin, lorsqu'on parle de défense hygiénique et sanitaire de la race il ne faut pas s'arrêter au chiffre de la mortalité et des maladies, mais il faut ausi considérer tout le système complexe, créé par le Régime pour éduquer et fortifier le corps et l'esprit des citoyens qui, outre l'Œuvre pour la Protection de la Maternité et de l'Enfance, trouve son expression typique dans l'Œuvre Balilla et dans le Dopolavoro.

M. Martiny,
Secrétaire général
de section médicale Comité France-Italie.

JAPON

La septième assemblée nationale des Comités de Secours Social s'est tenue à Okayama du 25 au 28 Mai dernier. Elle s'est surtout préoccupée des progrès de la tuberculose dans l'Empire Japonais et des mesures à prendre pour les enrayer. Considérant en particulier l'insuffisance notoire des établissements sanitaires actuellement existants, elle a proposé à l'agrément du ministère de l'Intérieur les mesures suivantes et a émis le vœu de les voir rapidement appliquées :

1° Création obligatoire d'un sanatorium par département ou grande ville.

2° Augmentation de la subvention gouvernementale prévue par les articles 8 et 9 de la loi contre la tuberculose.

3° Déclaration obligatoire des malades, et accroissement du champ d'action des médecins officiels.

4° Latitude pour le ministère compétent, d'exiger des divers pouvoirs publics la création de salles de consultations anti-tuberculeuses.

5° Publication d'un règlement permettant d'affecter d'office, au service des tuberculeux, des bâtiments hospitaliers déjà existants.

6° Fondation d'un comité antituberculeux dans chaque municipalité.

7° Fondation d'un sanatorium national réservé aux ouvriers et aux soldats.

8° Propagande en vue d'amener les villes et les villages à créer des dispensaires et à se pourvoir d'infirmières-visiteuses.

9° Aide aux sociétés de bienfaisance et de Croix-Rouge, destinée à leur permettre d'accueillir un plus grand nombre de malades.

10° Rédaction et mise en vigueur immédiate d'une loi relative à l'assurance de la santé publique.

11° Réforme des lois d'assurances sociales destinées à apporter une aide plus efficace aux ouvriers d'usines et aux mineurs.

U. R. S. S.

Le 14 Avril 1936 est mort subitement le Prof. M. M. Bock, Directeur de la chaire de la tuberculose au 2e Institut de Médecine de Leningrad.

* * *

Le 12 Avril 1936, a eu lieu l'ouverture de l'Institut de Médecine à Koursk. L'Institut possède des laboratoires, auditoires, musées, bibliothèques bien organisés et dotés. On a commencé la construction d'une cité-clinique.

* * *

30 femmes-médecins ont terminé leurs études de parachutisme à l'école régionale de parachutisme de Moscou. Durant trois mois, elles ont étudié la théorie et la pratique des sauts en parachute; elles pourront descendre en parachute pour porter les premiers secours médicaux aux malades résidant aux endroits inaccessibles pour l'atterrissage des avions sanitaires.

Correspondance

A la suite de notre article sur « L'examen radiologique de l'aorte en position frontale » (*La Presse Médicale*, n° 42 du 23 Mai 1936, p. 841), nous avons reçu de M. Lins, Directeur de l'Institut de Radiologie de l'Hôpital Portugais de Pernambouc (Brésil), une communication indiquant qu'il a décrit en 1931 et utilisé depuis lors une méthode de mensuration géométrique de l'aorte en position frontale.

C. Lian et M. Marchal.

Livres Reçus

81. **Anatomie de la tête et du cou. Etude du système dentaire,** par Eugène Olivier et Raison. Texte, 1 vol. de 372 p. Atlas, 1 vol. de 235 fig. (*Amédée Legrand*). Les 2 volumes, prix : 65 fr.

82. **Constantin Freiherr von Economo. Sein Leben und Wirken.** Erzählt von seiner Frau und von Prof. J. von Wagner-Jauregg. 2e édit. 1 vol. de 88 p (*Mayer et Cie*), Wien.

83. **Satires Politiques et Médicales,** par Jean Marvaud. 1 vol. de 56 p. (*Vigot, frères*). — Prix : 20 fr.

84. **Clinical Miscellany.** *The Mary Imogene Bassett Hospital Cooperstown.* Volume II, 1935. 1 vol. de 220 p. avec fig. (*Charles C. Thomas*), Baltimore. — Prix : D. 3.00.

85. **Rôle du chlore et du sodium dans la pathogénie de l'œdème,** par A.-G. Oistrak. 1 vol. de 108 p. (*Agmi*), Astrakan.

86. **Problèmes généraux et spéciaux de la Radiologie,** par C.-A. Reinerga. 1 vol. de 286 p. avec fig. (*Edition de l'Académie des Sciences*), Moscou.

87. **Histochimie animale. Méthodes et problèmes,** par L. Lison. 1 vol. de 320 p. (*Collection des Actualités biologiques*) [*Gauthier-Villars*]. — Prix : 50 fr

88. **Le sang des hypertendus,** par G. Carrière et Cl. Huriez. 1 vol. de 392 p. (*Doin et Cie*). — Prix : 50 fr.

89. **Das Hämorrhoidalleiden.** Seine Komplikationen und deren Behandlung, par Kasper Blond et Herbert Hoff. 1 vol. de 122 p. avec 50 fig. (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : broché, 12 M. ; relié, 14 M. 40.

90. **Soins d'urgence. Manuel du Secouriste.** Volume écrit en collaboration. 1 vol. de 378 p. avec 143 fig. (*Maloine*). — Prix : 20 fr.

91. **S.O.S. Pour la défense de la Race,** par Arthur Vernes. 1 vol. de 62 p. avec 7 fig. (*Maloine*). — Prix : 3 fr.

92. **Les Maladies professionnelles. Leur législation,** par Léon Pollet. 1 vol. de 336 p. (*Maloine*). — Prix : 50 fr.

93. **La Tension Mediana Dinamica. Tension arterial media,** par Angel Cammarota. 1 vol. de 174 p. avec fig. (*Editor « El Ateneo »*), Buenos-Aires.

94. **La Psychognomie. Lecture méthodique et pratique du caractère et des aptitudes à l'usage des éducateurs et des dirigeants.** 3e Edition, par Paul et Camille Bouts. 1 vol. de 134 p. avec 90 fig. (*Paul Bouts*), Anderghem-Bruxelles. — Prix : 30 fr.

95. **Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée. Appareil respiratoire,** 2e édition, par Emile Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Baboneix. Tome I. 1 vol. de 484 p. avec 88 fig. Tome II. 1 vol. de 576 p. avec 83 fig. (*Maloine*).

96. **Bacterial Endocarditis,** par C. Bruce-Perry. With an Appendix on **An Experimental Study of Malignant Endocarditis,** par D.-M. Lloyd-Jones. 1 vol. de 138 p. avec fig. (*Wright et Sons*), Bristol. — Prix : 10/6.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Examens. *Avis très important.* — Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes. Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire. En tout cas, aucune dérogation, *pour quelque motif que ce soit*, ne peut être accordée dans *les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris).*

1° *Ancien régime d'études.* — Les consignations pour les différents examens probatoires du Doctorat en Médecine seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de midi à 15 h., les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 1er Octobre 1936. La limite des consignations pour ces examens est fixée au mardi 25 Mai 1937.

2° *Nouveau régime d'études.* — Session d'Octobre 1936. — MM. les candidats ajournés à la session de Juillet 1936, ou autorisés à ne se présenter qu'à la session d'Octobre 1936, sont informés que les épreuves des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e examens de fin d'année auront lieu à partir du 13 Octobre 1936. Les consignations préalables seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichets nos 2 et 3), les jeudi 1er et vendredi 2 Octobre 1936, de 9 h. à 11 h. et de midi à 15 h.

Session ordinaire 1936-1937. — MM. les étudiants doivent consigner pour l'examen de fin d'année du 4 au 16 Janvier 1937. Les candidats soit boursiers ou exonérés, soit en instance de bourse ou d'exonération, doivent obligatoirement se présenter au Secrétariat en même temps que leurs camarades afin de se faire mettre en série pour l'examen de fin d'année. Toute consignation ou inscription en vue d'un examen peut être faite soit par correspondance, soit par une tierce personne.

Examens de clinique. — Les candidats pourront s'inscrire tous les lundis et mardis à chacun des trois examens de clinique, dans l'ordre choisi par eux, du 1er Octobre 1936 au 25 Mai 1937.

3° *Thèse.* — Les consignations pour la thèse seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de midi à 15 h., les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 1er Octobre 1936. La date-limite de consignation en vue de la soutenance de la thèse est fixée au 15 Juin 1937. Le dépôt des manuscrits au Secrétariat sera suspendu le 5 Juin. Il reprendra le 28 Juin pour l'année scolaire 1937-1938.

N. B. — Les candidats doivent présenter leur carte d'immatriculation munie d'une photograpie aux guichets nos 2 et 3, chaque fois qu'ils consignent pour un examen.

Faculté de Médecine. — Immatriculation, Inscriptions.

I. Immatriculation. — Nul n'est admis aux travaux de la Faculté (Travaux pratiques, Laboratoires, Cliniques, Bibliothèque, etc.), s'il n'est porté sur le registre d'immatriculation (Décret du 31 Juillet 1897).

Immatriculation d'office. L'étudiant qui prend une inscription trimestrielle se trouve immatriculé d'office. Il n'acquitte pas le droit d'immatriculation.

Immatriculation sur demande. Ne sont immatriculés que sur leur demande : 1° Les étudiants titulaires de toutes les inscriptions réglementaires ; 2° les docteurs, les étudiants français ou étrangers qui désirent être admis aux travaux de la Faculté. La dernière inscription, ainsi que les inscriptions délivrées à titre rétroactif, ne confèrent point l'immatriculation. A l'immatriculation sur demande est attaché le droit réglementaire : 210 fr. Un candidat peut être admis à subir un examen sans être immatriculé. Les immatriculations d'office sont effectuées aux dates indiquées ci-dessous pour la prise des inscriptions trimestrielles. Les immatriculations sur demande sont effectuées au Secrétariat de la Faculté (guichets nos 2 et 3), pour les étudiants réguliers, les jeudis et samedis de midi à 15 h., et au guichet n° 4 pour les docteurs et étudiants libres, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. L'immatriculation ne vaut que pour l'année scolaire. Elle doit être renouvelée annuellement. Nul ne peut se faire immatriculer par correspondance, ni par un tiers. Les cartes et les livrets individuels délivrés aux étudiants sont strictement personnels. Ces pièces ne peuvent être prêtées pour quelque motif que ce soit.

II. Inscriptions. — *Première inscription.* La première inscription doit être prise du 1er au 31 Octobre dernier délai, de 9 h. à midi. En s'inscrivant l'Etudiant doit produire : 1° Diplôme de bachelier de l'Enseignement secondaire français ou diplôme d'Etat de Docteur ès Sciences, de Docteur ès Lettres ou de Docteur en Droit, ou titre d'agrégé de l'Enseignement secondaire (hommes, femmes) et certificat d'études P. C. B. ; 2° Acte de naissance sur timbre ; 3° Consentement du père ou du tuteur, si l'étudiant n'est pas majeur. Ce consentement (établi sur papier timbré à 4 fr.), doit indiquer le domicile du père ou du tuteur dont la signature devra être légalisée (la production de cette pièce n'est pas exigée si l'étudiant est accompagné de son père ou du tuteur) ; 4° Un certificat de revaccination jennérienne établi conformément aux dispositions de l'article 6 de la loi du 15 Février 1902 sur la vaccination obligatoire (modèle déposé au Secrétariat de la Faculté) ; 5° Extrait du casier judiciaire.

Il est tenu, en outre, de déclarer sa résidence personnelle et celle de sa famille, comme tout changement d'adresse survenant au cours de la scolarité.

Inscriptions trimestrielles. Pendant l'année scolaire 1936-1937, les inscriptions trimestrielles seront délivrées dans l'ordre et aux dates ci-après, de 9 à 11 h., et de midi à 15 h., au Secrétariat (guichets nos 2 et 3). Les deux premières inscriptions de l'année seront prises cumulativement.

1er et 2e trimestres, du 8 au 24 Octobre 1936. — 3e trimestre, du 5 au 21 Avril 1937. — 4e trimestre, du 5 au 21 Juillet 1937. L'entrée du pavillon de dissection aux étudiants qui n'auraient pas pris les inscriptions trimestrielles aux dates ci-dessus indiquées.

MM. les étudiants sont tenus de prendre leurs inscriptions aux jours ci-dessus désignés. Les inscriptions trimestrielles ne seront accordées, en dehors de ces dates, que pour des motifs sérieux et appréciés par la Commission scolaire (La demande devra être rédigée sur papier timbré). Les inscriptions sont personnelles. Nul ne peut prendre inscription par correspondance ou par mandataire).

MM. les internes et externes des hôpitaux doivent joindre à leur demande d'inscription un certificat émanant du ou des chefs de service auxquels ils ont été attachés, indiquant qu'ils ont rempli leurs fonctions d'interne ou d'externe pendant le trimestre précédent. Ce certificat doit être visé par le Directeur de l'établissement hospitalier auquel appartient l'élève.

L'inscription d'un trimestre peut être refusée, pour manque d'assiduité et de travail, par décision de la Commission scolaire. La décision est définitive. L'étudiant auquel une inscription a été refusée ne peut, pendant le trimestre correspondant, obtenir le transfert de son dossier dans un autre établissement.

Clinique obstétricale Baudelocque (Prof. A. Couvelaire). — Cours de vacances. Un cours de pratique obstétricale et un cours de perfectionnement, avec stage, auront lieu à la Clinique Baudelocque, le premier d'une durée de deux semaines, du 7 au 20 Septembre, le second d'une durée de quatre semaines, du 5 au 31 Octobre.

— Cours de Septembre. — Ce cours sera dirigé par MM. Lacomme et Sureau, accoucheurs des Hôpitaux, avec la collaboration de MM. Desnoyers, Ravina, Digonnet, accoucheurs des Hôpitaux, M. Powilewicz, Mmes Anchel-Bach, Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de clinique, M. Lepage, chef de clinique, MM. Coen, Grasset, Landrieu, anciens internes des Hôpitaux, M. Boros, interne des Hôpitaux, M. Mouchotte, aide de clinique.

Ce cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers, il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques qui auront lieu tous les jours. Les auditeurs seront invidueIlement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un certificat sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 7 Septembre, 10 à 11 h., M. Boros : Examen de femmes enceintes ; 11 h. à midi, M. Sureau : Complications de la délivrance ; 14 h. 30, M. Coen : Forceps dans les variétés directes. — Mardi 8 Septembre, 10 à 11 h., M. Lepage : Examen de femmes enceintes ; 11 h. à midi, M. Digonnet : Diagnostic et traitement des hémorragies pendant la gestation ; 14 h. 30, M. Coen : Forceps dans les variétés obliques antérieures. — Mercredi 9 Septembre, 10 à 11 h., M. Boros : Examen de femmes en travail ; 11 h. à midi, M. Lacomme : Présentation de malades ; 14 h. 30, M. Coen : Forceps dans les variétés transverses et postérieures. — Jeudi 10 Septembre, 10 à 11 h., M. Lepage : Examen de femmes enceintes ; 11 h. à midi, M. Desnoyers : Diagnostic et traitement des viciations pelviennes ; 14 h. 30, M. Coen : Forceps dans les présentations du sommet : Révision. — Vendredi 11 Septembre, 10 à 11 h., Mme Anchel-Bach : Consultation de femmes enceintes ; 11 h. à midi, M. Sureau : Le diagnostic biologique de la grossesse ; 14 h. 30, M. Grasset : Forceps dans les présentations de la face et du front. — Samedi 12 Septembre, 10 à 11 h., Mme (Fayot) : Visite à l'isolement ; 11 h. à midi, M. Ravina : Diagnostic et traitement des anomalies de la dilatation ; 14 h. 30, M. Landrieu : Visite du musée ; 15 h. 30, M. Landrieu : Extraction du siège. — Lundi 14 Septembre, 10 à 11 h., M. Lepage : Examen de femmes enceintes ; 11 h. à midi, M. Lepage : Albuminurie et éclampsie convulsive ; 14 h. 30, M. Landrieu : Version par manœuvres internes. — Mardi 15 Septembre, 10 à 11 h., M. Boros : Examen de femmes enceintes ; 11 h. à midi, M. Sureau : Tumeurs au cours de la gestation et de l'accouchement ; 14 h. 30, M. Coen : Dilatation artificielle du col : Ballons de Champetier de Ribes. — Mercredi 16 Septembre, 10 à 11 h., Mme Fayot : Complications de l'avortement ; 11 h. à midi, M. Lacomme : Présentation de malades ; 14 h. 30, M. Lepage : Embryotomie rachidienne. — Jeudi 17 Septembre, 10 à 11 h., Mme Fayot : Visite à l'isolement ; 11 h. à midi, M. Sureau : Les infections puerpérales ; 14 h. 30, M. Lepage : Basiotripsie. — Vendredi 18 Septembre, 10 à 11 h., M. Lepage : Visite dans les salles de suites de couches ; 11 h. à midi, M. Powilewicz : Soins à donner au nouveau-né : allaitement ; 14 h. 30, M. Grasset : Mort apparente du nouveau-né. — Samedi 19 Septembre, 10 à 11 h., M. Boros : Examen de femmes enceintes ; 11 h. à midi, M. Powilewicz : Diagnostic et traitement de la syphilis maternelle, fœtale, infantile ; 14 h. 30, M. Sureau : Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement.

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Baudelocque.

Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et à l'A.D.R.M. (Salle Béclard), tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi. — Le droit à verser est de 150 fr.

Anatomie pathologique (Prof. G. Roussy). — Cours de perfectionnement de diagnostic et de technique anatomo-pathologique, par M. Charles Oberling, agrégé et M. Jacques Delarue, assistant.

Ce cours commencera le lundi 5 Octobre à 14 h., au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, et se poursuivra les jours suivants de 13 h. 30 à 17 h., jusqu'au jeudi 29 Octobre.

Le cours comprend : 1° 22 exposés théoriques avec projections sur des sujets d'anatomie pathologique médicale dont la liste est donnée ci-dessous.

2° 22 séances de technique avec démonstrations au cours desquelles les auditeurs seront entraînés aux diagnostics histologiques tels qu'ils se présentent dans la pratique d'un laboratoire d'anatomie pathologique de clinique médicale. Les préparations effectuées par chaque auditeur resteront sa propriété ; elles constitueront une base de collection dont les éléments auront été choisis parmi les cas les plus démonstratifs. En plus de ces préparations, les auditeurs auront l'occasion d'étudier un grand nombre de coupes comportant la grande majorité des affections qui se présentent dans la pratique médicale.

3° 8 séances de démonstrations d'autopsie qui comporteront la présentation et la discussion de pièces macroscopiques avec examens histologiques immédiats par congélation. Ces séances auront lieu les lundis, mercredis et vendredis de 10 à 12 h. 30 à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue des Ecoles, à Villejuif (Service spécial d'autocar à l'aller et au retour).

Programme du cours. — I. Généralités sur la technique histo-pathologique (fixation, inclusion, coupes, coloration). — II. Le processus inflammatoire. Lésions élémentaires de l'inflammation. Les formes anatomiques et anatomo-cliniques de l'inflammation et leur diagnostic histologique. — III. Inflammations spécifiques. Tuberculose, syphilis, mycoses, lèpre. Diagnostics histologiques et histo-bactériologiques. — IV. Les lésions inflammatoires et ulcéreuses du tube digestif. Ulcères peptiques gastro-duodénaux. Les gastrorragies. Lésions intestinales de la fièvre typhoïde, de la tuberculose. Amibiase intestinale. — V. Le pancréas. Autolyse cadavérique. Les pancréatites aiguës. Stéatonécrose. Cytonécrose. Les pancréatites chroniques. Les tumeurs du pancréas, adénomes et cancers. — VI. Foie. Foie cardiaque. Les hépatites dégénératives. Les hépatites aiguës infectieuses et toxiques. Les hépatites spécifiques. Abcès du foie. — VII. Foie. Les cirrhoses. Caractères généraux du processus cirrhotique. Les principales formes anatomo-cliniques des cirrhoses. Les lésions extra-hépatiques des cirhoses. Les tumeurs du foie. — VIII. Pathologie générale des tissus hémo-lymphopoïétiques. Affections des ganglions lymphatiques. Lymphadénites aiguës et chroniques. Lymphadénies leucémiques et aleucémiques. Lymphogranulomatoses. — IX. Pathologie générale des affections spléniques. Les splénomégalies. — X. Les principales lésions de la moelle osseuse. Leucémies et tumeurs du système hémo-lymphopoïétique. — XI. Lésions élémentaires du parenchyme pulmonaire. Troubles circulatoires, stase, infarctus, apoplexie. Les congestions pulmonaires. Pneumonie lobaire aiguë. Les broncho-pneumonies. La gangrène pulmonaire et les abcès du poumon. La dilatation des bronches. — XII. Les lésions élémentaires et les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire. Essai de classification anatomo-clinique. — XIII. Les tumeurs broncho-pulmonaires. Pathologie générale des séreuses. Pleurésies et péricardites. — XIV. Les endocardites. Les lésions du myocarde. L'infarctus du myocarde, les myocardites parenchymateuses et interstitielles. Rhumatisme cardiaque. — XV. Les lésions des artères. Artérites aiguës et chroniques. Artériosclérose. Artérites tuberculeuses et syphilitiques. — XVI. Lésions élémentaires du parenchyme rénal. Principes généraux de classification des néphrites. Les néphrites épithéliales (néphrose, maladie amyloïde). — XVII. Les néphrites glomérulaires. Les scléroses rénales d'origine vasculaire. Les néphrites interstitielles. Les néphrites ascendantes. Diagnostic histo-pathologique des néphrites. — XVIII. Lésions élémentaires du tissu osseux. Ostéites banales, aiguës et chroniques. Ostéites spécifiques, tuberculose et syphilis. — XIX. Le dystrophies osseuses. Rachitisme, ostéomalacie, ostéoporose, ostéite fibreuse. Maladie de Paget. — XX. Les principales lésions du corps thyroïde. Thyroïdites aiguës et chroniques. Les goitres et leur corrélation avec les principaux syndromes thyroïdiens. Cancers thyroïdiens. Les affections des parathyroïdes et leurs relations avec les syndromes parathyroïdiens. — XXI. Les principales lésions des glandes surrénales. Les corrélations avec les syndromes surrénaux. Maladie d'Addison. Tumeurs de la médullo-surrénale. Les lésions de l'hypophyse et leurs rapports avec les syndromes hypophysaires. — XXII. Lésions élémentaires et inflammatoires du tissu névroglique.

Ce cours est réservé exclusivement aux auditeurs régulièrement inscrits. MM. les internes des Hôpitaux qui désirent participer à ce cours sont priés de s'inscrire directement au laboratoire. Seront admis les Docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront en outre produire leur carte d'immatriculation. Le droit d'inscription est fixé à 250 fr. Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, tous les jours de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Officier* : M. H. Presle.

Chevalier : MM. Chammade, à Saint-Pierre-de-Clignac; Dussauze, à Saint-Jean-d'Angély ; Garreau-Fonneuve, à Sainte-Foy-la-Grande ; Reynaud, à Tour d'Aigues.

— Médaille d'honneur de l'Assistance publique. *Médaille d'or* : MM. Baruk (Saint-Gemmes-sur-Loire) ; Boquel (Angers).

Médaille d'argent : MM. Agricole (Ambleny) ; Bachy (Saint-Quentin) ; Debret (Troyes) ; Duclos (Condom) ; Loubat (Bordeaux) ; Papin (Bordeaux) ; Jallot (Renazé) ; Lamy (Renazé) ; Mignot (Château-Gontier) ; Plagnieux (Sarreguemines) ; Beaudils (Moulins-Engilbert) ; Debaine (Aire-sur-la-Lys) ; Rhenter (Lyon) ; Chatelot (Villersexel) ; Durand (Montreuil) ; Bocher (Rouen).

Médaille de bronze : MM. Gaillard (Valensole) ; Paris (Troyes) ; Coulomb (Nîmes) ; Teissier (Nîmes) ; Jourdran (Saint-Egrève) ; Bouvet (Saint-Etienne) ; Mandy (Saint-Etienne) ; Porte (Saint-Etienne) ; Boué (Agen) ; Delteil (Agen) ; Lambert (Ingrandes-sur-Loire) ; Hermann (Revigny) ; Gelly (Bar-le-Duc) ; Reiss (Metz) ; Fauverghe (Roubaix) ; Papin (Le Mans) ; Aubert (Bry-sur-Marne) ; Larigaudry (Montreuil).

XIVe Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord (Montréal, 7, 8, 9 Septembre 1936). — Dans le programme du Congrès, publié dans *La Presse Médicale*, à la mention: IIIe question *Tuberculose de la Hanche* a été omis le nom de M. Sorrel, de Paris, qui fera sur ce sujet une importante communication-rapport.

Corps de santé de la marine. — Par décret en date du 25 Juillet 1936, ont été promus pour compter du 1er Août 1936 :

Au grade de médecin principal : M. Bonnet, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Arrighi, admis à la retraite.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Bellonne, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Bonnet, promu.

— Par décret en date du 31 Juillet 1936, a été nommé dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin de 3e classe de réserve : M. le médecine auxiliaire docteur en médecine Bernard Poirier, M. Poirier sera affecté au B.M.R. de Lorient.

Corps de santé des troupes coloniales. — Réserve. — Par décret du 30 Juillet 1936, ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, aux grades ci-après les officiers dont les noms suivent et qui ont reçu les affectations suivantes :

Médecin colonel : M. Trevidic (16e région), mis à la disposition du service de santé de la 11e région.

Médecin lieutenant : M. Doumax (1er rég. d'artillerie coloniale), mis à la disposition de la 17e région. — M. Monin (1er rég. d'artillerie coloniale), mis à la disposition de la 18e région. — M. Provost (41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale), mis à la disposition de la 3e région. — M. Seigneur (rég. d'infanterie coloniale du Maroc), mis à la disposition de la 7e région.

— Par décision ministérielle du 20 Juillet 1936, les mutations suivantes ont été prononcées :

A la disposition du service de santé de la région de Paris. — M. Montel, médecin capitaine, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

A la disposition du service de santé de la 7e région. — M. Jacquin, médecin colonel, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris.

A la disposition du service de santé de la 15e région. — M. Guérin, médecin commandant, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris. — M. Lanchier, médecin lieutenant, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris.

A la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française. — M. Lacaze, médecin commandant, précédemment à la disposition du service de santé de la 11e région.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Théodore Villette, aux Combes de Dompierre-les-Eglises (Hte-Vienne), et celle de M. Edouard de Ribaucourt, à Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteur médical labo connu cherche spécialité sérieuse pour banlieue Paris. Ecr. *P. M.* n° 93.

Jeune fille, 24 ans, sér. références, manutentionnaire, cherche emploi simil. *P. M.* n° 95.

Cabinet radiologie très connu cherche jeune radiologiste pour collaboration. Référ. morales et professionnelles. Ecr. *P. M.* n° 103.

Visiteur médical pour la Hollande. Visiteur renommé s'offre à partir du 1er Septembre; ayant longue pratique et parfaitement introduit auprès du Corps médical. S'adres. G. Van Voorst, Weissenbruchstraat, 27, Amsterdam (Hollande).

Dame, expérience administration et comptabilité, référ., recherche emploi économe ou autre ds établissement hospitalier, clinique, etc. Ecr. Mlle Buchet, 8, r. Gl-Lacharrière, Créteil (Seine).

Obligée quitter, Doctoresse céderait jeune clientèle, femmes, enfants, moyennant reprise bail. Urgent. Ville proche Paris. Ecr. *P. M.* n° 107.

Occasion : Microscope Spencer, gros tube, platine, mobile, revolver quadruple, 4 objectifs Koristka dont un immersion 1/15e. En boîte armoire, 2.500 fr. Ecr. *P. M.* n° 108.

Docteur Electro-Radiol., assis. hôp., libre Septembre. ch. rempl. Ecr. *P. M.* n° 106.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

OXYÉTHÉROTHÉRAPIE HYPODERMIQUE

Par **J. JARRICOT**
(Lyon)

I. — Définitions et Caractéristiques de la méthode.

La méthode thérapeutique que nous désignons du nom d'oxyéthérothérapie consiste dans l'injection sous-cutanée de vapeurs d'éther véhiculées par un courant d'oxygène.

Elle se propose de conjuguer dans la lutte contre certaines affections pulmonaires aiguës, les broncho-pneumonies de l'enfance en particulier et la coqueluche, les propriétés thérapeutiques de l'éther et celles de l'oxygénothérapie hypodermique.

Imaginée par nous en 1921 [1], cette méthode a fait ses preuves entre nos mains. Nous appuyons notre expérience sur la pratique de 9.727 injections mixtes d'oxygène et d'éther et sur celle de 23.278 injections d'oxygène seul.

Comme le présent travail vise seulement à des fins pratiques, nous en éloignerons toute considération théorique et toute indication bibliographique, réservant ces points pour un travail plus étendu. Il nous faut cependant exposer ici quelques notions générales qui nous semblent nécessaires à la compréhension de la méthode.

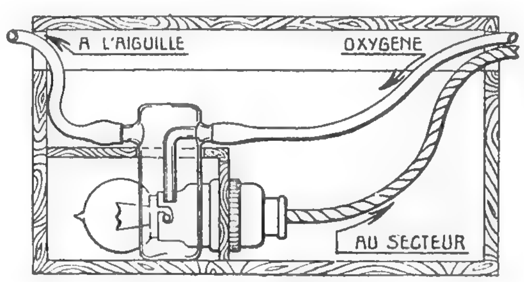
Les vertus thérapeutiques de l'éther liquide en injection hypodermique sont connues dans le traitement de la coqueluche depuis la communication d'Audrain (1914) et les travaux de Weill et de ses élèves. Lassalle mit en évidence — contrairement à l'opinion de A. Dufourt — les propriétés curatrices des injections d'éther liquide dans le traitement des manifestations pulmonaires aiguës de l'enfance. Mais les inconvénients de cette méthode ont éloigné d'elle la plupart de ceux qui ont pu en constater l'efficacité thérapeutique. L'expérience montre que la douleur provoquée par l'injection d'éther liquide, des suffusions sanguines et des escarres sont des incidents d'importance avec lesquels il faut compter. Pour ne point se priver d'un agent thérapeutique manifestement efficace, on a cherché à remédier à ces inconvénients en recourant à des véhicules divers : injections goménolées-éthérées, injections d'huile éthérée, d'huile éthéro-camphrée; lavements d'huile-éthérée, etc...

C'est pour obvier aux incidents et accidents dus à l'injection hypodermique d'éther liquide que nous avons imaginé nous-même d'injecter sous la peau l'éther à l'état gazeux, les vapeurs d'éther étant entraînées par un courant d'oxygène.

L'usage de l'oxygène comme vecteur est d'ailleurs indiqué à de nombreux titres; depuis 1902 où S. Cordier (de Lyon) introduisait la pratique de l'oxygénothérapie hypodermique, de nombreux travaux ont mis en lumière maintes propriétés physio-thérapeutiques de la méthode. Pour notre part, nous retiendrons, avant tout, l'action eutrophique de l'oxygénothérapie hypodermique [2], l'action favorable sur le développement pondéral des nourrissons. Nous verrons plus loin la part importante qu'il convient de réserver à l'oxygène dans les heureux effets de l'oxyéthérothérapié hypodermique.

Au surplus nous usons, suivant des indications que nous préciserons dans un instant, tantôt de l'oxygénothérapie hypodermique simple, tantôt de l'oxyéthérothérapie.

Mais il y a dans cette méthode davantage que la simple addition des effets thérapeutiques de l'éther à ceux de l'oxygène. Il s'agit, nous semble-t-il, d'une méthode de grande envergure et qui répondrait à des considérations générales de thérapeutique. Nous pensons en effet qu'il n'est pas indifférent d'utiliser la même quantité d'un corps thérapeutique sous une forme condensée (1 cmc de liquide par exemple) ou sous la forme « dissociée », celle de l'état de vapeur; à plus forte raison si cette quantité du corps vaporisé est diluée dans un autre gaz.



Petit éthériseur portatif.

L'oxyéthérothérapie serait pour nous le fragment d'une méthode générale de « dilution gazeuse », méthode susceptible d'être appliquée à d'autres agents thérapeutiques gazéifiables ou spontanément gazeux, comme nous le montrerons dans une étude ultérieure. Le pouvoir physiologique d'un corps n'est pas tout entier contenu — comme on est trop fréquemment et trop simplement porté à le croire — dans sa formule chimique. Le dynamisme physiologique d'un corps chimiquement défini est lié étroitement à l'état physique de ce corps.

C'est ainsi qu'on a pu montrer expérimentalement — et nous avons nous-même cherché à le prouver — que l'état de « dissociation » physique de certaines substances transforme le pouvoir physio-thérapeutique connu de ces substances : le corps ainsi dissocié manifeste des propriétés physiologiques nouvelles. Pour citer un exemple admis par tous, certains corps apparaissent sous un jour physiologique nouveau lorsque, sous l'étincelle de l'arc électrique, ils prennent l'état spécial de dissociation des suspensions colloïdales. Mais l'état de dissociation peut être réalisé de multiples façons. Pour les corps solides solubles, le plus simple est de recourir à la dilution et il peut en être de même pour les gaz. Ce sont ces qualités acquises par l'état de « dissociation » que nous avons cherché à utiliser. Dans ce qui nous occupe, un premier degré de modification serait réalisé par le passage de l'état liquide à l'état gazeux; la dilution dans l'oxygène serait un second degré aidant à la dissociation de l'éther.

II. — Pratique de l'Oxyéthérothérapie.

Trois points sont à envisager : le matériel et les produits nécessaires, la technique de l'injection, la posologie.

1° *Matériel.* — *a)* Nous nous servons d'oxyde d'éthyle, c'est-à-dire de l'éther improprement appelé « éther sulfurique », livré en ampoules habituellement de 1 cmc pour l'injection hypodermique et, d'autre part, d'oxygène commercial, oxygène à 98 pour 100 de pureté (2 pour 100 d'azote et de gaz rares). Cet oxygène peut être prélevé directement à l'aide d'un mano-détendeur Charledave, relié à une bombe d'acier. Mais il est plus commode de recueillir l'oxygène dans un ballon de caoutchouc où le gaz sera puisé ultérieurement par une soufflerie de Richardson combinée à l'oxyéthériseur. On peut aussi se servir d'oxygène préparé extemporanément, mais nous refusons de croire aux propriétés spéciales, aux avantages qu'on accorde pour des raisons théoriques, à l'oxygène ainsi préparé. Le plus simple, au surplus, tout au moins dans une ville, demeure l'emploi du ballon d'oxygène.

b) L'appareillage est aussi peu compliqué que possible. Schématiquement il se compose de deux parties.

Pour vaporiser l'éther, on peut user du dispositif suivant, parmi beaucoup d'autres que nous avons imaginés et expérimentés. La quantité d'éther prescrite est placée dans un minuscule réservoir de verre; une lampe électrique fonctionnant sur le courant du secteur constitue la source de chaleur. Un manchon, fait de préférence d'une substance mauvaise conductrice de la chaleur, entoure le réservoir et la lampe. Le réservoir renfermant l'éther s'échauffe très rapidement en raison du faible volume de l'enceinte réchauffée et la volatilisation de l'éther est ainsi des plus aisées [3].

Pour assurer par ailleurs la propulsion et le dosage de l'oxygène, l'opérateur recourt à l'appareil d'oxygénothérapie qu'il possède et qui peut être de tel modèle qu'il lui a plu de choisir parmi les types commerciaux [4].

Le courant d'oxygène mesuré passe par la

---

1. Jean Jarricot : Inyeccion hipodermica de éter al estado de vapor en las afecciones pulmonares de la infancia. *Pediatria espanola, Madrid,* 31 Octobre 1924.

2. J. Jarricot : Une action peu connue de l'oxygène en injections hypodermiques, l'action eutrophique. *Académie de Médecine.* Décembre 1932, note présentée par M. Hallion.

3. Nous avons fait construire différents types d'éthériseurs : l'un d'eux, d'un tout petit volume, est aisément transportable ; l'autre modèle est destiné à être employé à poste fixe. Ce dernier comporte une soufflerie d'air chaud constituée par une petite turbine électrique et une résistance chauffante. L'air chaud est projeté dans le manchon qui entoure le réservoir d'éther. La volatilisation de l'éther est alors très rapide, en sorte que l'on peut choisir, au cours d'une injection d'oxygène, le moment où l'on veut provoquer la volatilisation de l'éther.

4. Nous utilisons, pour notre part, de préférence des appareils à déplacement d'eau pour mesurer le volume de gaz injecté. La particularité de l'un d'eux — mais c'est un modèle à poste fixe — réside dans ce fait que la propulsion du gaz est assurée par une pression d'eau. La progression de l'oxygène est ainsi douce, régulière, sans à-coups; et d'autre part il n'est pas possible que l'on dépasse une certaine pression maxima déterminée une fois pour toutes.

cloche où se vaporise l'éther et entraîne les vapeurs d'éther au fur et à mesure de leur production.

2° *Technique de l'injection.* — Les injections sont faites à la partie antéro-externe de la cuisse, en observant les précautions habituelles pour une injection d'oxygène hypodermique. Une bonne précaution — et c'est notre habitude — consiste à pratiquer par l'aiguille qui restera en place pour l'injection d'oxygène, une injection préalable de quelques centimètres cubes d'un sérum artificiel isotonique. On distend ainsi les mailles du tissu cellulaire et l'injection de gaz ultérieure est grandement facilitée.

Nous insisterons plus particulièrement sur les points suivants: L'injection hypodermique d'oxygène et même celle d'éther et d'oxygène doivent être sensiblement indolores. L'absence de douleur dépend avant tout de la cadence de l'injection. Pour obtenir une injection indolore, une première condition consiste à réaliser une propulsion douce et régulière de l'oxygène. Les appareils comportant une soufflerie ne seront donc maniés qu'avec une extrême souplesse et beaucoup d'attention. On évitera, au surplus, d'élever la pression pour vaincre l'obstacle que l'oxygène rencontre parfois à diffuser. Il vaut mieux attendre un peu, masser doucement la région de l'injection, retirer un peu l'aiguille, en modifier l'incidence dans les tissus, au besoin continuer en un autre point, du côté opposé l'injection trop difficile. Si en élevant la pression on cherche à forcer l'obstacle, celui-ci cède en général brusquement et des fusées douloureuses vont alors distendre en divers sens le tissu cellulaire.

En opérant suivant notre technique, on arrive à obtenir une uniformité remarquable de la vitesse d'injection, comme en témoigne l'étude statistique d'une série de 102 injections de notre pratique. Pour chaque injection nous avions fait inscrire la dose d'oxygène injectée, la durée de l'injection et la pression sous laquelle était faite l'injection. Nous avons pu vérifier qu'il fallait six minutes pour injecter 150 cmc, huit minutes pour 200 cmc, dix minutes pour 250 cmc, ce qui représente, avec une notable constance, une dose de 25 cmc à la minute. Nous avons pu vérifier d'autre part que les injections avaient été faites 17 fois sous une pression de 30 à 40 cm. d'eau, 67 fois sous une pression de 40 à 50, 18 fois sous une pression de 50 à 60.

Nous sommes arrivés de la sorte à cette conclusion que l'on peut préconiser une vitesse uniforme de 25 cmc à la minute sous une pression moyenne de 50 cm. d'eau environ. A cette cadence, la vaporisation de 1 cmc d'éther est complète au cours d'une injection de 150 cmc d'oxygène, soit en six minutes, la vaporisation de l'éther étant d'ailleurs obtenue à l'aide des dispositifs que nous venons d'exposer.

Ajoutons qu'un signe aisé à vérifier permet de contrôler que l'éther a bien été injecté : c'est l'odeur d'éther que répand l'haleine du sujet quelques instants après l'injection.

3° *Posologie.* — Nous ne possédons pas de critérium impératif pour déterminer les doses à injecter. Mais voici les règles de notre pratique.

Chez l'enfant pesant moins de 5 kilogr. ou pour la première injection, nous employons une dose de 1/2 cmc d'éther. Par la suite, nous élevons cette dose à 1 cmc que nous ne dépassons jamais, même chez les grands enfants, même chez les adultes; elle s'est avérée toujours suffisante. En dehors des états asphyxiques, les quantités d'oxygène que nous préconisons sont les suivantes : 100 à 200 cmc chez le nourrisson, 200 à 300 cmc chez le grand enfant et chez l'adulte. L'injection est pratiquée en général tous les deux jours ; elle sera quotidienne dans les cas aigus.

Il est d'ailleurs difficile de donner davantage de précisions. Tel patient réclamera une dose plus élevée qu'un autre, et une dose qui n'est même pas nécessairement fixe au cours du traitement. On ne peut déterminer que par tâtonnement la dose optima. On doit d'ailleurs la rechercher et la vérifier. On ne doit pas adopter *a priori* un chiffre uniforme et s'y tenir. On commencera par une dose relativement faible, dans les limites que nous avons indiquées, pour l'augmenter peu à peu, à la limite de tolérance habituelle, les critériums de la dose optima étant les suivants :

a) Pour l'adulte et pour le grand enfant, l'effet euphorique qui précède toujours les autres résultats, ou au contraire une certaine agitation, un certain sentiment de malaise : l'effet euphorique obtenu, se tenir à la dose qui l'a déterminé; un certain malaise noté, diminuer la dose.

b) Pour le nourrisson et le petit enfant, s'il s'agit d'oxygène pur, le réveil de l'appétit, l'amélioration du teint, l'intensité de l'accroissement ; un sommeil troublé et la mauvaise humeur sont des éléments à redouter.

c) Dans tous les cas où l'on utilise l'éthérothérapie, la diminution de la toux et de la fièvre.

III. — Indications et résultats.

Du 20 Décembre 1922 au 31 Décembre 1935, chez 1.158 enfants, nous avons pratiqué ou fait pratiquer 33.005 injections gazeuses ainsi réparties : 23.278 injections hypodermiques d'oxygène, 9.727 injections mixtes d'éther et d'oxygène. C'est sur l'étude de ces observations que nous nous appuyons pour exposer les indications de l'oxygénothérapie hypodermique et de l'oxyéthérothérapie dans la lutte contre les affections pulmonaires aiguës de l'enfance et dans le traitement de la coqueluche.

L'oxyéthérothérapie peut être indiquée à deux fins différentes, soit pour prévenir une complication pulmonaire habituellement attendue, effet prophylactique ; soit pour lutter contre une complication existante, effet abortif.

Nous pouvons dire que nous avons obtenu la disparition de la broncho-pneumonie chez les nourrissons qui fréquentent la consultation de notre dispensaire. Les cas d'affections pulmonaires aiguës que nous avons observés se sont amendés, d'autre part, très rapidement.

Cette disparition complète de la broncho-pneumonie porte sur cinq années, en somme depuis que nous avons appliqué strictement la triple règle :

a) Injecter d'oxygène tout enfant du premier âge qui tousse, quelle que soit la cause connue ou présumée de sa toux.

b) Injecter d'oxygène et d'éther dans tous les cas où la toux s'accompagne de fièvre, quelle que soit la cause connue ou présumée de la fièvre.

c) Injecter dès le début de l'affection pulmonaire et à la cadence d'une injection chaque deux jours en général, d'une injection quotidienne dans les cas aigus [5].

IV. — Affections pulmonaires aiguës de l'enfance et oxyéthérothérapie.

L'injection mixte d'éther et d'oxygène possède un pouvoir curateur remarquable soit qu'on s'attaque à des manifestations broncho-pulmonaires en pleine évolution, soit qu'on ait affaire à un processus débutant. Nous faisons allusion aux cas de nourrissons qui présentent brusquement de la température, un mauvais état général, des vomissements, un météorisme abdominal subit, souvent un type inverse de la respiration ou une toux monilliforme et des signes d'auscultation qui conduisent au diagnostic de bronchiolite, de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie. On connaît le pronostic d'une gravité extrême de ces manifestations, surtout quand elles surviennent chez des enfants hypotrophiques ou athrepsiques. Dans ces conditions, la méthode donne des résultats inespérés.

Nous reviendrons dans un autre travail, plus en détail, sur le traitement des affections pulmonaires aiguës par l'oxyéthérothérapie en apportant des observations cliniques et le détail de l'application de la méthode pour des cas donnés. Mais nous désirerions dès maintenant attirer l'attention sur les résultats obtenus dans le traitement de la coqueluche.

Deux signes nous ont servi pour connaître l'efficacité de notre thérapeutique. Nous avons d'abord cherché l'influence de l'oxyéthérothérapie sur l'évolution du processus même de la coqueluche, c'est-à-dire sur les complications, sur le nombre des quintes, sur leur intensité. Nous avons ensuite comparé l'accroissement pondéral d'enfants coquelucheux à l'accroissement normal d'enfants du même sexe et du même âge.

1° *Evolution de la coqueluche sous l'oxyéthérothérapie.* — Nous avons soumis à l'oxyéthérothérapie environ 200 cas de coqueluche très divers. Nous avons pu prendre de la sorte une vue d'ensemble des modalités de l'évolution de la coqueluche sous l'oxyéthérothérapie. Mais pour estimer de façon précise l'efficacité de notre thérapeutique, nous nous sommes adressé à une petite série homogène de 17 cas de coqueluche. Il s'est agi alors de cas observés spécialement, jour par jour, du début à la fin de la maladie, au cours d'une même épidémie (où les cas graves n'étaient pas rares), chez des enfants âgés de moins de 2 ans : 8 de 3 à 9 mois, 6 de 9 à 15 mois, 3 de 15 à 24 mois. Voici, dans cette série, les durées que nous avons relevées pour la période des quintes :

	pour 100
Moins de 14 jours	14,3
De 14 à 28 jours	82,3
Au delà de 28 jours	5,4

Ainsi sous l'oxyéthérothérapie les coqueluches que nous avons traitées chez le nourrisson ont duré toutes moins d'un mois, exception faite pour un très petit groupe de 5 pour 100 ; et encore, si l'on allait au fond des choses, pourrait-on montrer que ce petit groupe est composé uniquement d'enfants qui n'ont pas été soumis strictement à la règle de l'injection quotidienne au début de la coqueluche parce que les parents demeuraient loin du dispensaire ou parce qu'ils étaient empêchés, pour une cause ou pour une autre, de nous conduire leur enfant [6].

Certes, nous n'ignorons pas combien il est aventureux de se fonder sur la durée d'une coqueluche pour apprécier l'activité d'une thérapeutique dirigée contre cette affection. On peut

5. J. Jarricot : Le Dispensaire de puériculture René Quinton de Lyon (1913-1932). *Troisième Congrès international de technique sanitaire et d'hygiène*, Mars 1932.

6. Au cours de la même épidémie nous avons pu, entre autres cas, observer aussi étroitement que les 17 nourrissons, 7 enfants de 2 à 5 ans. Il va de soi que nous ne les avons pas traités au début tout à fait de leur maladie. Les enfants avaient de 5 à 14 quintes par 24 heures lors de la première injection. Ils n'en ont pas moins guéri en un temps très bref : 2 cas en quinze jours, les 5 autres cas en moins d'un mois.

faire remarquer tout de même que les durées maxima que nous avons enregistrées pour la période des quintes correspondent à la durée moyenne la plus généralement admise, ce qui revient à dire que la durée de nos coqueluches a été raccourcie par l'oxyéthérothérapie. Mais là n'est point le phénomène essentiel. Nous considérons comme beaucoup plus significatifs les deux faits que voici :

a) Aucune coqueluche sévère ni aucune complication dans nos cas de coqueluche observés chez le nourrisson, au cours d'une épidémie sévère en général ;

b) Aggravation immédiate de la maladie (retour des vomissements, relèvement du nombre et de l'intensité des quintes) lorsqu'on passe trop tôt d'une injection quotidienne d'éther et d'oxygène à une piqûre seulement tous les deux jours.

c) Amélioration flagrante et immédiate (diminution du nombre et surtout de l'intensité des quintes, disparition des vomissements) dès qu'on traite par oxyéthérothérapie un coquelucheux traité jusqu'alors sans succès par les autres méthodes et moyens thérapeutiques.

Les résultats sont pour nous si nets et si flagrants que la coqueluche du nourrisson nous apparaît désormais comme une affection bénigne et que nous ne redoutons plus la contagion, au point de négliger d'éloigner des salles d'attente, sinon les coqueluches évidentes, du moins les tousseurs suspects, comme nous le faisions avec tant de soin il y a une vingtaine d'années [7].

2° *Progression du poids de nourrissons coquelucheux traités par l'oxyéthérothérapie.*

L'observation a porté sur la même série homogène que précédemment; mais une remarque préalable s'impose. Il n'est pas possible de dissocier des résultats de l'oxyéthérothérapie, ce qui revient à la seule oxygénothérapie. Nous avons insisté, en effet, sur l'action eutrophique de l'oxygène administré par voie hypodermique [8]. Rappelons ces faits :

Dans un groupe tout à fait homogène de 63 nourrissons observés de très près pendant deux mois, et injectés d'oxygène pendant le second mois seulement, nous avons comparé l'intensité de l'accroissement pondéral pendant ce second mois (au moins 3 pesées par semaine) à l'intensité observée pendant le mois précédent, toutes choses égales d'ailleurs quant à la thérapeutique, à l'alimentation et aux conditions générales de la vie de ces enfants.

L'analyse des résultats de cette expérience fait ressortir un accroissement plus élevé au cours du second mois. Les nourrissons s'étaient développés sous l'oxygène deux fois plus vite que pendant le mois précédent (proportion de la différence pour la plupart des cas : 255 pour 100), résultat paradoxal s'il en fut, puisqu'il allait à l'encontre de la diminution normale de l'intensité de l'accroissement que nous avons précisée autrefois [9] et à l'encontre de ce que l'on pouvait présumer du développement d'enfants injectés d'oxygène justement parce qu'ils présentaient des malaises (toux, anémie, anorexie, etc...), des anomalies, des troubles de l'état général.

Or, cet hyperaccroissement se retrouve chez les nourrissons soumis à l'oxyéthérothérapie ; et le paradoxe du résultat est là encore plus remarquable pour des raisons faciles à comprendre.

Pour faire apparaître cette action eutrophique, nous avons recouru au procédé suivant. Nous avons établi, pour les 17 nourrissons de notre série homogène, le poids moyen des enfants du groupe à l'apparition des quintes (8.287 gr.) ; leur poids à la fin de la maladie, c'est-à-dire lors de la disparition complète des quintes (8.813 gr.) ; le gain réalisé pendant le temps moyen (526 gr. en vingt-trois jours) ; le gain moyen par jour (22 gr. 8).

A ces chiffres réels des coquelucheux soumis à l'oxyéthérothérapie, nous avons comparé les valeurs du poids d'enfants normaux du même sexe et du même âge pendant le même intervalle. Le poids moyen des enfants de ce groupe théorique est de 8.622 gr. ; le poids moyen après vingt-trois jours : 8.866 gr. ; le gain réalisé dans l'intervalle de vingt-trois jours : 244 gr. ; le gain moyen quotidien : 10 gr. 6.

L'accroissement quotidien moyen des coquelucheux (22 gr. 8) soumis à l'oxyéthérothérapie est supérieur à l'accroissement théorique (10 gr. 6) de 115 pour 100.

L'oxyéthérothérapie hypodermique nous paraît ainsi modifier profondément l'évolution de la coqueluche de l'enfant. Non seulement le nombre quotidien des quintes diminue, non seulement dans la pluralité des cas la durée de la période des quintes s'abrège et les complications pulmonaires n'apparaissent pas, mais encore l'enfant poursuit un développement pondéral caractéristique, surtout si on le compare au développement habituellement si médiocre du coquelucheux traité par les méthodes classiques.

V. — Conclusions.

L'oxyéthérothérapie (injection hypodermique d'une petite quantité de vapeurs d'éther véhiculées et diluées dans un courant d'oxygène) est d'abord une première application d'une méthode aux larges possibilités.

Dès maintenant l'oxyéthérothérapie nous apparaît, d'autre part, comme un excellent moyen de prophylaxie des complications dans les affections pulmonaires de l'enfant (disparition de la broncho-pneumonie depuis plusieurs années dans la clientèle d'une consultation de nourrissons).

L'oxyéthérothérapie est enfin un bon moyen de traitement des affections pulmonaires aiguës et chroniques de l'enfant ; elle est en particulier un bon moyen de traitement de la coqueluche.

7. J. Jarricot : La consultation de nourrissons-goutte de lait; 1 vol., Lyon, 1909.
8. J. Jarricot : *Académie de Médecine, loco cit.*

9. J. Jarricot : Recherches sur l'accroissement du poids des nourrissons, in *Journal des Médecins praticiens de Lyon et du Sud-Est*, 1926.

La loi d'accroissement à laquelle nous avons abouti pourrait être formulée : « Au fur et à mesure que l'on s'éloigne du début de la vie, l'intensité de l'accroissement de l'enfant diminue sensiblement comme la racine carrée du temps ».

Nous avons fait remarquer le rapprochement qui s'imposait entre notre formule de l'accroissement du poids : $y^2 t = K^2$ (y : accroissement ; t : temps ; K : constante), et la loi générale d'excitation de Nernst, celle des relations entre l'intensité I et la durée t

$$I = \frac{K}{\sqrt{t}}$$

pour les courants électriques qui produisent un même effet physiologique. On est ainsi conduit à se demander si le rapprochement est seulement fortuit et si la formule de Nernst donne la clef du problème de l'accroissement. Il est certain que le courant électrique n'est pas autre chose que le mouvement des ions dans les électrolytes et que l'accroissement n'est pas autre chose lui-même qu'un transport d'ions.

MASTITE MÉTASTASIQUE A STAPHYLOCOQUES

Par Ed. MELCHIOR
(Breslau)

Les lois qui président à la localisation des métastases pyohémiques se sont dérobées jusqu'à présent aux tentatives d'une analyse approfondie. Seuls de rares indices y jettent quelque lumière. On doit noter à ce point de vue la préférence que quelques microbes ont pour certains tissus, par exemple, les pneumocoques pour les séreuses ou la synoviale articulaire. De même, les conditions anatomiques de la circulation sanguine peuvent déterminer des relations précises entre le foyer primitif et le siège des métastases; des exemples classiques en sont l'apparition d'abcès du foie au cours de l'appendicite aiguë pyléphlébitique ou de collections purulentes pulmonaires à la suite d'une phlébite jugulaire post-angineuse. De plus, la préexistence locale de lésions cellulaires profondes est capable de favoriser l'établissement d'une métastase septique. Ainsi, par exemple, les gros kystes de l'ovaire y sont exposés dans une certaine mesure, sans que pourtant on puisse méconnaître que l'importance d'un tel *locus minoris resistentiae* ait été estimée souvent bien au-dessus de sa réelle valeur. Mais, en somme, dans les accidents septiques, reste habituellement inconnue pour chaque cas, la raison pour laquelle ce sont tantôt les articulations, les os, les muscles, le tissu sous-cutané, tantôt les organes parenchymateux, le cerveau, les séreuses, ou n'importe quel autre milieu, qui se prêtent au développement des abcès secondaires.

Le degré auquel l'affinité individuelle des différents tissus y doit jouer un rôle décisif ressort du fait frappant, que les métastases sanguines s'établissent quelquefois exclusivement dans des organes jumeaux, comme par exemple, dans les deux reins ou les deux capsules surrénales. De même, les observations d'ostéomyélite symétrique sont trop fréquentes pour qu'on n'y puisse voir que l'effet du hasard. Ce fait est évident surtout quand les foyers s'établissent dans des os rarement atteints. Je cite à ce propos l'observation personnelle d'une ostéomyélite des deux péronés chez un homme de 63 ans (1), survenue à la suite d'un abcès appendiculaire. Cependant, jusqu'à nouvel ordre, on ne peut qu'enregistrer de tels faits sans être en état de leur donner une interprétation plus exacte.

La même difficulté d'interprétation englobe le fait curieux que certains territoires de l'organisme semblent jouir d'une large immunité vis-à-vis de l'infection hématogène. C'est, par exemple, le cas pour les gaines tendineuses des fléchisseurs des doigts et des orteils. Car, tandis que les gaines dorsales du poignet et du pied montrent une prédisposition marquée pour certaines formes de l'infection métastasique — surtout la blennorragie —, celles-là, malgré leur participation fréquente aux phlegmons panaritiels, n'en sont quasi jamais atteintes.

Des faits analogues s'observent à la glande mammaire. Car, en contraste frappant avec la fréquence de ses infections par voie canaliculaire ou para-canaliculaire, les métastases septiques y sont tellement rares, que nombre de traités de chirurgie n'en font pas la moindre mention. Je me borne à citer, à ce propos, le livre de Buzello sur les infections chirurgicales purulentes aiguës (2). Pourtant, une telle omission doit surprendre ici, parce que l'auteur y mentionne en même temps les infections *typhol-*

diques occasionnelles de la glande lactifère. Or, ces suppurations typhoïdiques — autant qu'il s'agit de la bactérie spécifique — naissent toujours par voie sanguine, comme je l'ai exposé dans une série de travaux à ce sujet (3). De l'excellente monographie que Madelung a consacrée à l'ensemble des complications chirurgicales de la dothiénentérie, il ressort même que la mastite typhoïdique — signalée pour la première fois par Leudet (4) n'est pas un accident excessivement rare (5). Elle se développe, comme c'est la règle pour ces manifestations spécifiques, presque exclusivement dans la convalescence de la dothiénenterie — ou même plus tard —, c'est-à-dire dans une phase, où l'organisme a déjà surmonté l'infection générale. Par conséquent, ses allures cliniques sont presque toujours très bénignes, en correspondance avec le fait que l'inflammation locale se déroule dans un terrain, qui est déjà largement immunisé contre le virus spécifique de la fièvre typhoïde. A ce qu'il semble, c'est Déhu (6), qui le premier a attiré l'attention sur ce phénomène de « virulence relative ». Ainsi, dans la majorité des cas, de mastite typhoïdique, la guérison s'établit sans qu'il soit nécessaire de pratiquer l'ouverture du foyer. La résorption spontanée peut même encore s'effectuer après l'apparition manifeste de la suppuration.

* * *

A côté de ces mastites spécifiques assez bien étudiées, la littérature chirurgicale sur les phlegmons métastasiques de la mamelle au cours de la pyohémie banale semble être — autant que je puisse m'orienter — tellement dépourvue d'observations précises, que la relation du cas suivant personnel s'impose :

R. T..., âgée de 25 ans, entre à la clinique le 11 Février 1936. Pas de maladies antérieures importantes. Couches normales datant d'une année; elle a nourri l'enfant elle-même; jamais de mastite. Au cours d'un traitement dentaire, nécessité par une carie étendue, tuméfaction aiguë du plancher buccal à droite, bordant la branche horizontale de la mâchoire. Élévation progressive de la température, malaise général prononcé. Impossibilité d'ouvrir la bouche. Frissons répétés. Quand je vois la malade pour la première fois le 11 Février, à peu près cinq jours après le début des accidents inflammatoires, la tuméfaction s'étend de l'angle de la mâchoire jusqu'au menton; sensibilité extrême au toucher. Etat général grave; la température oscille entre 39 et 40°. Le tableau clinique est celui d'une *ostéomyélite aiguë de la mâchoire*. La nécessité d'un débridement large du foyer septique s'impose d'urgence. L'os paraît blanc, exsangue; dans la loge sous-maxillaire, on découvre une petite collection de pus grisâtre, inodore; l'examen bactériologique y décèle la présence exclusive du *staphylocoque doré hémolytique*.

Pendant les jours suivants, une suppuration locale abondante s'établit; les douleurs s'apaisent, la température reste pourtant élevée. Toutes les dents de la mâchoire droite deviennent branlantes. Le 14 Février apparaissent les symptômes d'une *pleurite* sèche du côté droit, accompagnée les jours suivants d'un léger épanchement qui se résorba dans la suite. En même temps, il se forme une infiltration circonscrite à la partie interne de la *cuisse gauche*, juste au-dessus du genou. Un peu plus tard, une induration semblable se développe dans la profondeur du *mollet*. Il s'agissait d'abcès, l'un appartenant au vaste interne, l'autre au muscle soléaire. Leur ouverture fut pratiquée le 16 et le 18 Février; le pus contenait à l'examen bactériologique les mêmes bactéries qu'au foyer primitif.

Le 20 Février, nouveau frisson. Douleurs très vives au *sein gauche*. Le corps glandulaire de la mamelle paraît dans sa partie externe endurci et extrêmement sensible à la palpation. Comme l'infiltration avance rapidement, l'ouverture du foyer s'impose, quoique l'infiltration persiste encore à l'état d'induration sans le moindre signe de ramollissment purulent. Débridement large le 22 Février. Œdème prononcé des tissus adjacents; la glande mammaire est sur une vaste étendue parsemée de très nombreux petits abcès, la plupart de la grosseur d'une tête d'épingle. Ce n'est qu'en quelques rares endroits qu'on trouve des collections purulentes plus volumineuses provenant de la confluence de plusieurs foyers miliaires. Pendant l'incision, sous l'influence de la pression exercée sur le corps glandulaire, quelques gouttelettes de pus sourdent aussi par les orifices externes des conduits galactifères. L'examen bactériologique du pus décèle de nouveau la *présence exclusive du staphylocoque doré hémolytique*. L'incision est suivie d'une amélioration marquée de l'état général, les douleurs disparaissent. Cependant le processus inflammatoire de la mamelle ne s'arrête pas là, mais entraîne une nécrose étendue du tissu glandulaire avoisinant, avec suppuration en nappe, nécessitant des incisions réitérées le 25 Février. Dans la suite, la sécrétion abondante tarit progressivement, au cours de la première moitié du mois de Mars, la fièvre disparaît définitivement, la malade reprend ses forces, les plaies opératoires se cicatrisent. Seulement du côté de la mâchoire la suppuration intra-buccale persiste et l'examen aux rayons X montre une nécrose étendue de l'os, qui nécessitera encore un traitement prolongé jusqu'à l'élimination définitive des séquestres.

* * *

L'observation relatée ci-dessus est intéressante à plusieurs points de vue. Tout d'abord, il paraît remarquable que l'ostéomyélite de la mâchoire, quoiqu'ici d'origine dentaire, ne fut pas attribuable à la symbiose bactérienne, qui habituellement caractérise les infections buccales, mais ait été due exclusivement à la présence du staphylocoque doré hémolytique. La haute virulence de l'infection subie est indiquée par l'apparition précoce de frissons et de métastases multiples par voie sanguine. Leur localisation dans la musculature est à signaler comme assez exceptionnelle; d'autre part, la participation mentionnée ci-dessus de la plèvre fait présumer la présence passagère d'un ou de plusieurs petits abcès sous-corticaux du *poumon*, satellites assez fréquents des graves formes de la staphylococcie généralisée.

Mais c'est surtout l'apparition d'une mastite métastasique au cours de la phase septique de l'ostéomyélite aiguë de la mâchoire, qui fait sortir notre observation du cadre habituel des pyohémies. C'est la première fois, pendant une activité chirurgicale de presque 30 ans, que j'ai pu observer moi-même une telle localisation métastasique. La même impression de rareté extrême ressort des recherches bibliographiques. Du point de vue clinique, une telle mastite provoquée par les agents banaux pyogènes se distingue nettement des allures de l'infection typhoïdique de la mamelle dont nous avons souligné le caractère franchement bénin. Car dans notre observation, la métastase mammaire s'accompagnait de tous les signes d'une infection générale des plus *graves*. Aussi son apparition sous la forme d'un conglomérat d'abcès miliaires criblant le tissu glandulaire — véritable « anthrax métastasique », comme Israël l'a décrit le premier pour certaines infections sanguines du rein (7) — doit être regardée comme une manifestation anatomique de mauvais augure. A ce qu'il semble, de telles lésions « anthracoïdes métastasiques » sont toujours liées à la présence du staphylocoque doré, de même que, selon la règle, pour l'anthrax banal. Dans notre cas, l'intensité des symptômes cliniques nécessitait l'incision précoce. Et ce n'est qu'ainsi qu'il fut possible de constater la structure caractéristique du foyer métastasique mammaire, avant que le développement d'une collection purulente étendue l'eût rendu méconnaissable.

BIBLIOGRAPHIE

(1) MELCHIOR : *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1936, **163**, 3.
(2) *Die akuten eitrigen Infektionen in der Chirurgie*, Berlin-Wien, 1926.
(3) *Berliner Klinik*, 1909, n° 255. — Ueber Leberabszesse im Verlaufe und Gefolge des Typhus abdominalis. *Zentralblatt für die gesamte Chirurgie*, 1910, n° 5, 8. — Ueber die suppurativen Nierenkomplikationen des Typhus abdominalis, *ibid.*, n^{os} 18, 19. — Ueber Hirnabszesse etc. im Verlauf und Gefolge des Typhus abdominalis, *ibid.*, 1911, n^{os} 1, 2. — Zur Kenntnis der posttyphösen Strumitis, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1914, n° 50. — Zur Kenntnis der typhösen Pyonephrosen. *Zeitschrift für Urologie*, 1916, **10**, 129.
(4) *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, Paris, 1874, 113.
(5) *Die Chirurgie des Abdominaltyphus*, Stuttgart, 1923, **2**, 211.
(6) Etude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1893.
(7) *Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten*, Berlin, 1901, 34. — Voir aussi MELCHIOR, *Grundriss der allgemeinen Chirurgie*, 2e éd., München, 1925, 171.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

H. Wiegert. ***L'intoxication oxycarbonée chronique*** (*Bosc et Riou*, édit.), Lyon. — Dans cet important travail de la clinique de M. Paviot sont d'abord étudiées systématiquement les sources de l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone : causes domestiques, poêles à combustion lente, appareils au gaz d'éclairage sans aération suffisante, imperfection des gaines de cheminées, causes industrielles, causes inhérentes à l'accroissement de la traction automobile.

W. examine ensuite les différentes théories pathologiques, anoxémiques, toxiques, etc... et le mécanisme de l'intoxication chronique dans lequel il fait une large place au facteur terrain.

L'étude clinique, basée sur 17 observations, passe en revue les différentes formes de l'intoxication, à laquelle semblent appartenir en propre, surtout les céphalées, les vertiges, les troubles sensoriels, les manifestations dyspeptiques, l'asthénie, l'anémie surtout hypochrome, les névralgies, etc... Le diagnostic est basé sur le groupement de ces signes, les circonstances étiologiques et la recherche de l'oxyde de carbone dans le sang.

Maladie souvent professionnelle, mais frappant couramment les « ménagères », l'intoxication oxycarbonée chronique est un véritable danger social. La durée d'absorption et la réceptivité individuelle sont les notions essentielles. Un élément caractéristique est l'instabilité de l'équilibre humoral qu'on peut mettre en évidence par certaines épreuves physico-chimiques, dont la plus précieuse est la recherche du point iso-électrique du sérum.

Le traitement doit être avant tout prophylactique. Il n'y a pas de thérapeutique curative spécifique : l'oxygénothérapie et l'aération simple apportent une amélioration certaine. On cherchera à modifier le terrain spécial du malade et on poursuivra patiemment une thérapeutique désensibilisatrice.

ROBERT CLÉMENT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.; Etranger, 10 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société d'études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

25 Mai 1936.

Rapport sur les assistantes sociales psychiatriques. — M. **J. Vié**. Il faut développer cette institution dans les asiles, dans les dispensaires, dans les écoles pour dépister les anormaux, auprès des tribunaux d'enfants, auprès des conseils de réforme. Les assistantes sociales doivent avoir l'investiture officielle, trouver leur place dans le cadre des lois d'hygiène sociale, être pourvues du diplôme d'Etat d'assistante sociale, avec mention psychiatrique spéciale, et dotées par l'autorité administrative et judiciaire de pouvoirs spéciaux de réquisition.

Les services hospitaliers de psychiatrie dans l'Afrique du Nord. — M. **A. Porot**. Exposé de l'organisation que l'auteur a installée en Tunisie et en Algérie et qui peut se résumer ainsi : l'assistance mentale, comme toutes les autres assistances, doit se faire en profondeur sur deux lignes articulées entre elles : en première ligne le service d'hôpital, en seconde ligne le service d'asile.

Maladie de Biermer et responsabilité médico-légale. — MM. **Porot** et **Valence**. Observation d'une délinquante de 46 ans qui, emprisonnée pour coups de revolver sur la fille de son amant, et déclarée responsable par un autre expert, présenta plusieurs mois après le crime une maladie de Biermer avec dépression mentale. Considérations médico-légales et cliniques.

Syndrome catatonique post-typhique curable. — MM. **H. Roger**, **Crémieux** et **Alliez**. Observation d'un homme de 23 ans qui dans le cours de la convalescence d'une typhoïde présenta des troubles confusionnels avec négativisme, stéréotypies et catalepsie, syndrome qui guérit en deux ans.

Les troubles psychiques de la mélitococcie. — MM. **H. Roger** et **A. Crémieux**. L'asthénie est fréquente, mais les troubles mentaux sont rares dans la mélitococcie. Ils consistent en confusion mentale avec délire onirique apparaissant plus à la fin qu'au début de l'affection. Ils sont habituellement curables.

Nanisme achondroplasique : hyperorchidie, exhibitions et bestialité sadique. — MM. **J. Picard** et **G. Marquet**. Il s'agit d'un cas de nanisme microrhizomélique, à déformations classiques caractérisées (hypertrophie épiphysaire avec courbures des diaphyses; participation du péroné dans l'articulation du genou). Ce nain de 1 m. 25 a présenté dès le jeune âge des crises hyperorchidiques avec excitation intellectuelle, perversions sexuelles multiples et actes de bestialité. L'opothérapie par extraits de lobe antérieur de l'hypophyse a amené un processus ostéogénétique accéléré avec croissance de la taille de 1 m. 25 à 1 m. 34 en même temps qu'une sédation marquée des troubles psycho-sexuels.

Syndrome de délire aigu chez un prédisposé. Succès du traitement par le carbone intraveineux. — MM. **J. Picard** et **G. Marquet**. Tableau clinique d'apparition brutale d'une encéphalite psychosique avec délire aigu et manifestations infectieuses graves, signes méningés transitoires sans altération liquidienne autre qu'une hyperglycorachie. Manifestations parétiques des membres inférieurs et escarre sacrée. L'action du carbone intraveineux a été manifeste non seulement sur la courbe thermique mais sur l'évolution des symptômes tant nerveux que mentaux en amenant une guérison assez rapide.

Anxiété chez un déprimé hypocondriaque. Heureux résultat de la vagotonine. — MM. **J. Hamel** et **Du Buisson**. Observation d'un jeune soldat qui à la suite d'une angine infectieuse présenta un syndrome hypocondriaque avec accès d'angoisse paroxystique, accès qui ont disparu après une dizaine d'injections de vagotonine.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

8 Juin 1936.

Protection de la cavité péritonéale au cours de la césarienne segmentaire au moyen de compresses imperméabilisées, fixées au péritoine viscéral. — M. **J. Léon** (Buenos-Aires). Rapporteur, M. **Lacomme**. L'auteur utilise des compresses fixées par un système de pinces au péritoine viscéral; ces compresses sortent directement à l'extérieur.

Notre sangle abdominale pour la période d'expulsion de l'accouchement. Trois années d'expérience à la clinique «Elisabeth Coustou» de Buenos-Aires. — MM. **J. Léon** et **R. A. Ferrari** (Buenos-Aires). Rapporteur, M. **Lacomme**. Cette sangle est un point d'appui solide pour les contractions spontanées de l'utérus et pour les efforts volontaires de la femme.

Un cas de malformation utérine. Utérus biloculaire. — M. **Cleisz**. Il s'agit d'une primipare ayant une présentation oblique. L'accouchement par les voies naturelles s'avère difficile et on fait une laparotomie. La malformation est peu nette avant l'hystérotomie. On fait une césarienne suivie d'hystérectomie.

A l'examen de la pièce l'éperon s'étend sur les 2/3 de la hauteur utérine.

Cancer du tractus génital d'un type histologique peu connu. — MM. **Le Lorier**, **P. Isidor**, **R. Maricot** rapportent l'observation d'une femme de 68 ans ayant un gros utérus peu mobile avec paramètre empâté. Par hystérectomie on enlève un gros utérus très adhérent.

A l'examen la muqueuse est bosselée, parsemée de petites granulations. L'épithélioma s'est développé au niveau de l'utérus, des deux trompes et des deux ovaires. La prolifération particulière dans le stroma conjonctif fait penser à une association d'épithélioma et de sarcome.

Un cas de céphalématome ossifié. — M. **Digonnet** rapporte le cas d'un céphalomatome ossifié apparu dans les quelques jours après l'accouchement. La radiographie est concluante. Or le travail avait duré 5 heures pour un accouchement de primipare.

L'ovulation hémorragique et son conditionnement hypophysaire. — MM. **Moricard** et **Palmer**. Pour obtenir des mitoses dans la muqueuse vaginale des femmes castrées, il faut injecter un milligramme de benzoate de folliculine.

Chez la femme ayant subi une ovariectomie double la muqueuse utérine a perdu de son épaisseur et est très fine. Sous l'influence du benzoate de folliculine la muqueuse se développe, on note d'abondantes mitoses, mais il n'y a pas d'activité sécrétoire des glandes. Pour obtenir une menstruation artificielle, il faut une dose de 30 milligr. de folliculine.

Le développement folliculaire de l'ovaire est sous la dépendance d'une action hormonale anti-hypophysaire.

L'ovulation hémorragique, qui détermine parfois un véritable syndrome d'hémorragie intrapéritonéale, est due à une hypersécrétion anté-hypophysaire. Celle-ci est caractérisée par des modifications histo-pathologiques qu'on observe en examinant l'ovaire incriminé.

— M. **Cl. Béclère** insiste sur l'avantage du benzoate de dihydro-folliculine dans l'aplasie vulvaire et les troubles de la ménopause.

— M. **Brocq** a observé une jeune fille présentant des crises douloureuses abdominales droites persistantes : on est amené à enlever l'ovaire droit. Les crises disparaissent pendant 2 mois, puis se renouvellent du côté gauche. Or cette malade avait subi antérieurement un traitement radiothérapique hypophysaire.

— M. **Douay** ne dépasse jamais la dose de 5 milligr. de benzoate de folliculine.

Présentation d'un spéculum en aluminium perméable aux rayons X. — M[lle] **Lévy**.

Production du développement folliculaire dans l'ovaire en greffe vulvaire par injection de mitruation folliculinique). — M. **Moricard**.

Développement artificiel du tractus génital de la femme par injection de benzoate de dihydro-folliculine (preuve histologique et menstruation folliculinique. — M. **Moricard**.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Juin 1936.

Un cas de teigne cilio-palpébrale. — MM. **Coutela** et **Guy Offret**. Il s'agit d'un enfant de 7 ans, porteur d'une blépharite traînante caractérisée par : la localisation aux deux tiers externes du bord libre de la paupière supérieure gauche, l'atteinte des cils qui sont tous altérés dans le territoire de la lésion, l'importance de la réaction inflammatoire, l'absence d'adénopathie. Cette blépharite ciliaire est associée à un kérion du cuir chevelu. L'examen d'un poil montre l'existence d'un trichophyton ectothrix. Il s'agit donc d'une teigne d'origine animale.

Un cas de cataracte survenu chez la mère, puis chez la fille à l'occasion d'une première grossesse. — M. **Bailliart** et M[me] **Biernacka-Biesiekierska**. Observation d'une femme de 22 ans qui à la fin du premier mois de sa première grossesse accuse un trouble de la vision d'un œil. Il s'agit d'une cataracte qui devient complète au moment de l'accouchement qui se passe normalement. Quelques mois après, le second cristallin présente des signes d'opacification, mais les opacifications ne progressent pas.

Les cataractes « endocrines » par insuffisance ovarienne sont connues; la seule chose qui donne de l'intérêt à cette observation est que la mère de la malade, quand elle fut enceinte, présenta elle aussi, au premier mois de sa grossesse, une double cataracte.

Zona ophtalmique et ophalmoplégie (Présentation de malade). — M. **Jean Voisin**.

Un cas de lymphocytome de l'orbite. — M. **Mérigot de Treigny**.

Un cas de lymphogranulomatose de la conjonctive (présentation de malade). — MM. **Bollack** et **Desvignes**.

Un cas de thrombose de la veine centrale. Examen anatomique. — M. **Rossano**.

Nature et variétés cliniques de l'anisométropie. — M. **H. Joseph**.

Les injections rétrobulbaires d'alcool et la sensibilité sympathique. — M. **Magitot.**

Les tumeurs sébacées des paupières. — M. **G. Morand.**

Pince palpébrale et pince érigne pour chalazion. — M. **Plicque.**

Rapport de la commission des prix. — M. **Dupuy-Dutemps.**

Elections. — Mme **Delthil** et M. **Hudelo** sont élus membres titulaires ophtalmologistes.

— M. **Kleefeld** et M. **Diaz Caneja** sont élus membres correspondants étrangers.

Pierre Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Juin 1936.

Rôle de l'infection focale dans les psychoses. — D'après M. **Gibier-Rambaud**, la plupart des psychoses fonctionnelles et surtout la démence précoce seraient causées par des intoxications lentes et prolongées ayant comme source des foyers infectieux longtemps demeurés insoupçonnés ou négligés parce que ne provoquant ni réaction ni symptômes locaux. Les foyers infectieux primaires sont généralement les apex dentaires, les amygdales, le naso-pharynx et les sinus paranasaux. L'examen radiologique permet de déceler les infections dentaires et les sinusites chroniques. Par l'élimination de ces foyers, et un traitement suffisamment prolongé par vaccins autogènes, l'auteur a obtenu des résultats remarquables dans une série de cas de démence précoce. Il conclut qu'en dehors de la prédisposition du « terrain » de ces malades, ses observations sembleraient montrer qu'il existe des associations microbiennes dont les toxines seraient particulièrement neurotropes.

Etude comparative, chez quelques mammifères, de la sensibilité de l'organisme aux substances parasympathico- et sympathicomimétiques et ses relations avec la gravité de l'anaphylaxie et de la tuberculose. — Le système nerveux végétatif règle les activités fonctionnelles. Or les grandes intoxications anaphylactiques ou microbiennes se traduisent par des troubles de ces activités. Les substances nocives dans l'anaphylaxie et la tuberculose doivent donc être les poisons parasympathico- et sympathicomimétiques.

Il existe de très grandes différences entre les espèces, en ce qui concerne la gravité de l'anaphylaxie et de la tuberculose; par exemple le cobaye est extrêmement sensible aux deux, tandis que le rat est à peu près réfractaire.

L'auteur a exploré le parasympathique cardiaque en déterminant chez le cobaye, lapin, chien, rat, etc...., la ralentissement cardiaque maximum avec la pilocarpine (sensibilité aux parasympathicomimétiques) et l'accélération atropinique maximum (tonicité). C'est le cobaye qui, de ces quatre espèces, présente la sensibilité la plus forte (ralentissement de 61 pour 100) et le rat, la plus faible (24 pour 100). La mortalité chez le cobaye est de 4 sur 17, tandis qu'elle est nulle chez le rat. Le cobaye est également très sensible à l'adrénaline (mortalité 2 sur 4 à la dose de 1/2 à 1 milligr., œdème suivi de nécrose au point d'inoculation), et le rat très peu (mortalité nulle à la dose de 3/10 milligr., jamais d'œdème, ni de nécrose).

Il existe donc une relation directe entre la sensibilité d'une espèce aux poisons de l'appareil végétatif et la gravité qu'affecte chez elle l'anaphylaxie et la tuberculose.

Pyodermie et anémie infectieuse des équidés. — M. **Faure** (Marseille).

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Juin 1936.

Expertise du virus rabique fixe utilisé à Beyrouth. — MM. **P.** et **A. Millischer** constatent comme Remlinger à Tanger que les passages par lapins ont pour conséquence une exagération de la sensibilité du virus à l'action de la dessiccation et de la glycérine et une diminution de cette sensibilité à l'action de l'éther et de la dilution.

Inoculation au cobaye par la voie testiculaire de sang de malades atteints du typhus endémique bénin de Toulon. Recherche de l'immunité des souches isolées vis-à-vis d'une souche murine. — MM. **F. Le Chuiton, Ch. Bergé** et **J. Pennaneach.** Le diagnostic du typhus endémique bénin est souvent délicat; le séro-diagnostic ne devient souvent positif qu'assez tardivement. L'inoculation au cobaye du broyat de cerveau de rats infectés permet de déceler l'épizootie par la constatation de la fièvre et de la périorchite; le diagnostic est beaucoup plus difficile quand on inocule directement au cobaye le sang de l'homme malade, mais si la voie péritonéale ne permet que dans quelques cas d'isoler le virus à partir du sang humain, la voie testiculaire donne des résultats positifs dans un plus grand nombre de cas, surtout dans les premiers jours de la fièvre (pour 16 malades : 11 réactions fortes, 4 réactions moyennes, 1 douteuse). Il est préférable de ne pas produire l'éclatement de l'albuginée par l'injection. Un grand nombre d'animaux ne réagissent plus à l'inoculation de la souche P. F. X., mais l'immunité ne se produit pas dans tous les cas, le typhus murin ne vaccine pas toujours contre lui-même, comme l'ont déjà constaté quelques auteurs.

La réaction de Mitsuda (Notice complémentaire). — M. **A. Dubois.** L'injection de léprome bouilli, broyé et phéniqué donne après 8-20 jours une réaction papuleuse plus ou moins forte chez des sujets sains ou paucibacillaires et pas de réaction chez des lépreux cliniques. Il ne s'agit pas chez les sujets sains de l'introduction inapparente d'un antigène, mais l'homme normal et le lépreux paucibacillaire possèdent une forte aptitude réactionnelle contre la substance inoculée, tandis que le lépreux grave a perdu cette réactivité.

Une indication du bleu de méthylène dans le traitement de la lèpre. — M. **Féron.** Dans un cas de lèpre chronique torpide le bleu de méthylène n'a pas eu d'action, mais il a radicalement jugulé une poussée aiguë dans un autre cas; l'auteur en conclut que si de nouvelles observations venaient à être faites, on devrait admettre que le bleu de méthylène constitue un médicament d'exception, un médicament d'urgence. Au cours de la discussion, Montel fait remarquer que l'observation de Féron confirme ses propres observations que le bleu de méthylène est le médicament par excellence des poussées lépreuses aiguës récentes et des lèpres évolutives, mais il ne peut le considérer comme un médicament d'exception, les nombreuses observations qu'il a publiées démontrent l'action du bleu dans toutes les formes de la lèpre.

Résultats de la vaccination du lapin par l'éthérovaccin antidysentérique vieilli et insolé. — M. **E. Manoussakis.** Un éthérovaccin antidysentérique rendu atoxique par conservation prolongée à la glacière et exposition aux rayons solaires provoque, injecté aux lapins, une immunité très forte et constante. La durée de l'immunité est très longue, indépendamment de toute injection vaccinale de rappel.

L'influence du vieillissement sur le pouvoir toxique et immunisant d'un vaccin antidysentérique. — M. **A. Manoussakis.** Dans une publication antérieure l'auteur a démontré qu'un long séjour à la glacière d'un antigène dysentérique diminue son pouvoir toxique sans compromettre son pouvoir antigène. De nouvelles expériences, il conclut qu'un vaccin antidysentérique, corps microbiens tués par l'éther et toxine, scellés en ampoules, après un séjour à la glacière dépassant le quinzième mois, ne donnent pas de troubles paralytiques immédiats aux animaux d'expériences, mais provoquent néanmoins des troubles trophoneurotiques graves et tardifs. Il faut donc prolonger l'observation des animaux avant de conclure à l'immunité de ces vaccins. Les vaccins rendus atoxiques par conservation à basse température ne perdent pas le pouvoir de provoquer l'immunité. Mais ils ne peuvent être utilisés que sur place, le transport à distance et l'agitation leur faisant récupérer une toxicité et altérant leur pouvoir immunisant. Le même vaccin soumis alors à l'insolation perd de nouveau sa toxicité et provoque une forte immunité.

Affections ictérigènes suspectes et épreuves de séro-protection de Max Theiler. — MM. **G. Saleun** et **J. Ceccaldi.** Les auteurs ont observé dans une région de l'Afrique Equatoriale Française (région de Sibiti, reconnue indemne par la mission Rockefeller) un certain nombre de cas d'ictères offrant la symptomatologie de la fièvre jaune chez des indigènes, coup de barre, épigastralgie, vomito negro, albuminurie. L'épreuve de séroprotection faite avec le sérum des malades qui ont guéri, ou avec le sérum de l'entourage des décédés, n'a pas donné de résultats positifs. Les auteurs se posent la question suivante : « N'existe-t-il pas dans nos régions équatoriales une maladie due à un virus provoquant chez l'homme des symptômes et des lésions organiques se rapprochant de la fièvre jaune et des spirochétoses, mais ne provoquant pas la production de substances protectrices vis-à-vis du typhus amaril neurotrope chez les individus atteints ? »

L'individualité stricte des souches marocaines du spirochète Hispano-Africain. — M. **Balthazard,** de même que **Ch. Nicolle** et ses collaborateurs en Tunisie, n'a jamais trouvé deux souches antigéniquement semblables et jamais non plus il n'a rencontré au Maroc le phénomène rapporté par A. Sergent en Algérie d'une immunité relative, une souche prémunisant contre une autre sans qu'on puisse mettre en évidence la prémunition inverse.

Sur la transmission de trois souches de* Bartonella muris *obtenues par splénectomie de la souris blanche. — M. **C. Durieux.** La splénectomie fait apparaître *Bartonella muris* après splénectomie chez un assez grand nombre de souris blanches en état d'infection inapparente dans les élevages. Les *Bartonella* qui apparaissent après splénectomie sont, d'une façon presque constante, incapables de donner des infections apparentes. D'après Lwoff et Vaucel le virus provoqué par la splénectomie pourrait acquérir la virulence d'un virus spontané à la faveur d'une infection mixte. L'auteur a réussi à transmettre l'infection apparente en partant du virus provoqué par splénectomie, soit en s'adressant à des élevages comprenant très peu de cas d'infections inapparentes, soit en expérimentant sur la souris grise de Dakar chez laquelle l'infection n'existe pas à l'état latent. Les échecs observés dans la réinoculation du virus provoqué tiendraient donc à un état de prémunition chez des récepteurs en état d'infection inapparente.

Essais divers d'infection des poules par des trypanosomes pathogènes de mammifères. — MM. **F. Mesnil, M. Léger** et **Ch. Pérard.** Divers auteurs et en particulier Mesnil et Martin, Mesnil et Blanchard ont obtenu l'infection d'oies et de poules, sous la forme inapparente, par des trypanosomes pathogènes de mammifères. Dans leurs expériences (1912), Mesnil et Blanchard avaient même obtenu des lésions oculaires (irido-cyclo-kératite) semblables à celles des trypanosomiases du chien et du lapin. Les nouvelles expériences que les auteurs ont faites de 1928 à 1935 ont donné des résultats négatifs.

La chimiothérapie de la trypanosomose du cheval de Syrie. — MM. **P. Soulié, Borde** et **Chevret.** La gonacrine seule ou en association avec l'acétylarsan ou le novarsénobenzol ne constitue pas un traitement efficace et les auteurs n'ont obtenu de bons résultats qu'avec les associations médicamenteuses à base de naganol, associé au trypoxyl ou à l'émétique de soude ou à l'anthiomaline.

Le nettoiement des surfaces d'eau par les larves d'anophèles. — M. **E. Roubaud.** Les larves d'anophèles en cours de croissance débarrassent la surface des eaux des pellicules organiques ou voiles superficiels en partie microbiens des nappes liquides, dont elles contribuent à assurer la limpidité.

Sur un cas d'angine ulcéro-nécrotique agranulocytaire observé en Cochinchine. — MM. **Ch. Ragiot**, **Cao-Van-Tri** et **Ha-Tuan-Hung**. Ulcération et nécrose de la moitié inférieure de la luette, des loges amygdaliennes, de la paroi postérieure du pharynx et de l'épiglotte, décès. Le syndrome agranulocytaire a évolué en 2 phases : l'une rappelant le syndrome de W. Schulz ; l'autre se rapprochant des syndromes leucémiques. La splénomégalie palustre a peut-être joué un rôle dans la genèse de l'affection, mais il est impossible de sortir du domaine de l'hypothèse à ce sujet.

Deux cas de mélitococcie contractés en Indochine et en Afrique occidentale française. — MM. **H. Mercier** et **L. Bordes**.

A propos du traitement mixte de la lèpre. — M^me **E. Delanoé**.

Hémorragies intestinales intermittentes, seul signe d'amibiase chronique latente. — MM. **A. Germain**, **P. Carboni** et **A. Morvan**.

Un cas de bouton d'Orient datant de cinq ans. — M. **J. Markianos**.

Observations biologiques sur les glossines (*Gl. palpalis*, *Gl. morsitans*). — MM. **Roubaud** et **J. Colas-Belcour**. A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Mai 1936.

Cuvix. Nouveau dispositif pour radiothérapie pénétrante 200 kv. à protection intégrale sous haute intensité, construit par la C^ie Générale de radiologie. — M. **J. Belot**. Ce nouveau matériel comporte une petite cuve à huile de volume très réduit, orientable en tous sens, enfermant un tube d'un nouveau modèle, capable de fonctionner sous 200 kilovolts, tension constante, avec une intensité de 10 milliampères, soit triple de celle admise jusque-là. Le refroidissement et l'isolement se font par circulation d'huile sous pression. Tout le système, cuve, tube, conducteurs, est isolé de telle façon qu'il peut être touché sans danger, une gaine de sécurité reliée à la terre empêchant tout accident, en cas de détérioration. La protection contre le rayonnement direct est totale. Ce dispositif réalise un très gros progrès tant au point de vue de la protection, que de la durée des traitements qui sera réduite considérablement et effectuée dans de meilleures conditions.

A propos des vésicules dites « atoniques ». — M. **Nemours-Auguste**. Au point de vue radiologique, tout au moins, il n'existe pas de signe permettant de dire qu'une vésicule est atonique. Il rappelle quelques notions d'anatomie radiologique de la vésicule normale et montre les variations de sa situation suivant le type morphologique du sujet. L'auteur pense qu'il est bien difficile de parler d'atonie d'un viscère, alors que l'on ignore encore de quelle façon agit sa musculature. Les signes radiologiques de cette soi-disant atonie sont à rattacher soit à la vésicule normale, soit à la cholécystite chronique.

Calculs biliaires flottants. — M. **H. Béclère**. L'observation concerne le cas d'une malade atteinte de coliques hépatiques et dont les radiographies faites sans préparation ne montraient pas d'ombres suspectes. La vésicule elle-même n'était pas apparente. Des radiographies prises en décubitus abdominal 13 heures après ingestion d'un radiotétrane colloïdal révélèrent l'existence de nombreux petits calculs vésiculaires régulièrement arrondis. En station verticale, les calculs flottent entre deux zones bien distinctes. Le culot vésiculaire contenait de la bile nettement tétraiodée, tandis que la partie haute était nettement moins foncée. Entre ces deux zones étaient groupés sous forme de bandelette tous les petits calculs de cholestérine qui se présentaient en rosace en décubitus.

Deux cas atypiques de néoplasme du côlon ascendant avec présentation des pièces sur les autochromes nouveaux Lumière. — MM. **H. Béclère** et **J. Dupouy** présentent deux observations d'aspects radiologiques très différents de cancer du côlon droit. Dans le premier cas il s'agissait d'une tumeur du côlon ascendant qui avait évolué silencieusement. La palpation et les examens de laboratoire ne fournissaient que très peu de renseignements. L'examen radiologique ne laissait guère de doute sur la nature des lésions. A l'intervention chirurgicale on trouva des lésions très étendues avec envahissement ganglionnaire. Dans le second cas il s'agissait d'une tumeur arrondie du segment droit du transverse. De par les aspects radiologiques et l'absence de passage baryté par le centre de la tumeur, le diagnostic est tumeur bénigne et, peut-être, par analogie avec un cas publié, possibilité de léiomyome. Il s'agissait en réalité d'une tumeur maligne. Des projections en couleurs sur les nouveaux films Lumière mettent en valeur l'aspect et l'étendue des lésions.

Un cas de calcification pleuro-péricardique d'origine traumatique. — M. **Soleil** présente un cas de calcification falciforme de 6 à 7 cm. de long et de 3 cm. de large à la base inférieure, chez un blessé de guerre : balle incluse dans le médiastin supérieur. Il s'agit d'une production calcaire placée en attelle sur l'auricule et la partie supérieure du ventricule gauches et animée de mouvements de bascule autour du point *G*. Signes cliniques inexistants. Signes fonctionnels très légers. Electrocardiogramme : légère irrégularité de R.

Hernies transdiaphragmatiques gauches. Relaxation localisée de l'hémicoupole diaphragmatique gauche. — M. **Sempé**. Présentation de deux cas de hernies transdiaphragmatiques gauches, l'une traumatique, l'autre congénitale, avec discordance très marquée entre les lésions anatomiques extrêmement importantes et les troubles fonctionnels assez légers ou même presque inexistants. 3^e observation d'une « relaxation localisée de l'hémicoupole diaphragmatique gauche » logeant l'angle splénique du côlon. Discussion sur la pathogénie.

Acquisitions nouvelles de la téléræntgenthérapie des cancers. — M. **Mallet**, après avoir rappelé les résultats de la téléræntgenthérapie dans les métastases généralisées au squelette et montré qu'on peut obtenir une recalcification de tout le squelette avec des doses extrêmement faibles, signale ses résultats dans les autres types de métastases, ganglionnaires pleurales et pulmonaires ainsi que dans les récidives des cancers du sein. Il montre que ces diverses propagations du cancer sont très favorablement modifiées par la téléræntgenthérapie à petites doses et pendant un temps prolongé. Il montre également les bons effets de la téléræntgenthérapie dans les formes très avancées du cancer du col utérin, la disparition complète ou presque complète des propagations et des infiltrations pelviennes obtenue à l'aide de cette méthode. Enfin, il signale aussi les heureux effets de la téléræntgenthérapie dans certaines tumeurs pulmonaires et dans les tumeurs de l'œsophage. L'auteur expose le problème du mode d'action de la téléræntgenthérapie ; celle-ci ne semble pas agir sur les tumeurs cancéreuses par le mécanisme de la radio-sensibilité purement cellulaire, puisque des types histologiques considérés généralement comme radio-résistants disparaissent sous l'influence de doses extrêmement faibles, sans que la peau ait accusé d'érythème ou que le bulbe pileux soit altéré (absence d'épilation). En conclusion, la méthode par la téléræntgenthérapie apporte au traitement des cancers en général une contribution importante permettant de soulager les malades et de prolonger leur existence.

La radioscopie en salle éclairée. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Saget** exposent leur technique de radioscopie en salle éclairée. Continuant leurs premières recherches entreprises avec M. Long et utilisant sur leurs écrans radioscopiques des glaces protectrices contenant une faible quantité de sels de néodyne, ils se sont appliqués à améliorer la source d'éclairage monochromatique qu'exige la méthode. Ils ont réalisé une lanterne contenant des tubes à l'hélium dont la lumière est filtrée par des glaces en verre de couleur appropriée. On peut employer soit un éclairage diffus et indirect d'intensité plus ou moins grande, soit un éclairage direct, celui du champ opératoire par exemple. Les auteurs exposent les avantages que peut présenter cette nouvelle technique soit pour la pratique des examens radioscopiques courants dans une salle suffisamment éclairée pour qu'il soit possible d'y circuler facilement, soit et surtout pour les diverses opérations radio-chirurgicales, extractions des projectiles, réduction de fractures, etc., qui peuvent être ainsi considérablement facilitées comme l'ont montré les essais réalisés.

Deux cas d'aorte en situation droite. — MM. **R. Broc** et **A. Jaubert de Beaujeu** ont observé à Tunis, chez des indigènes, 2 cas de cette anomalie rare due à la persistance du 4^e arc aortique droit et à la disparition du 4^e arc aortique gauche. Dans son trajet anormal, l'aorte refoule l'œsophage et la trachée, provoquant quelquefois des troubles de la déglutition et de la respiration. En général, l'aorte en situation droite est découverte au cours d'un examen radiologique. A. Dariaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE SÉROLOGIE ET DE SYPHILIS EXPÉRIMENTALE

Mai 1936.

Sur la syphilis expérimentale cliniquement inapparente de la souris. — MM. **C. Levaditi**, **G. Stroesco** et **M. A. Vaisman** présentent un résumé d'un travail très important, concernant une étude nouvelle sur la syphilis expérimentale cliniquement inapparente de la souris.

L'animal, en apparence bien portant après l'inoculation, devient une véritable culture *in vivo* de *treponema pallidum*.

Les auteurs ont suivi la propagation des tréponèmes dans l'organisme de la souris depuis l'endroit d'implantation des greffes syphilitiques jusqu'aux organes et tissus qui, dans la pathologie humaine, sont réceptifs aux tréponèmes.

Contrairement à l'opinion courante qui dit que la syphilis détermine chez la souris une lymphite tréponémique scléreuse, les auteurs ont pu constater que dans le derme et dans la peau on assiste à une propagation envahissante des tréponèmes.

L'inoculation au lapin de fragments de peau de souris infectée depuis 519 jours détermine dans le temps classique (quarantième jour) un chancre typique avec présence de nombreux tréponèmes.

C'est ainsi que le revêtement cutané et les muqueuses de la souris constituent des tissus éminemment favorables au développement du *Tr. pallidum;* et il semble que c'est dans les muqueuses, surtout celles de la langue, qu'on en décèle le plus.

Les cartilages et le périoste sont constamment infectés, aussi bien les os et les cartilages du pelvis.

Il est remarquable de constater l'absence de réaction inflammatoire même dans les foyers où les tréponèmes pullulent par milliers ; l'infection évolue d'une façon occulte tant au point de vue clinique qu'au point de vue lésionnel ; ces constatations ne représentent que le début des remarquables travaux entrepris par M. Levaditi et ses collaborateurs, travaux qu'ils poursuivent.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fonction précipitable par l'acide chlorhydrique. — M. **C. Auguste** (Lille). La réaction de Bordet-Wassermann conserve sa valeur spécifique et acquiert une sensibilité supérieure à celle des réactions de Hecht, de Vernes et de Kahn, lorsqu'on la pratique sur des sérums préalablement débarrassés d'éléments inhibants précipitables par addition de 4 volumes d'acide chlorhydrique N/100.

Les avantages de ce procédé sont d'augmenter considérablement l'intensité des résultats positifs, d'avancer le moment où la réaction devient positive et de retarder celui où elle devient négative au cours de l'évolution de la syphilis, d'accroître dans une proportion très importante (plus de 80 pour 100) le nombre des cas de syphilis (et notamment de tabes et d'hérédosyphilis) décelables par la réaction de Bordet-Wassermann.

Ed. Peyre.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

16 Juin 1936.

Tumeur bimaxillaire et bilatérale chez un jeune singe. — MM. **Crocquefer** et **Brunet** en font plutôt qu'un *leontiasis ossea* un cas de goundou probable.

Eczéma rebelle guéri par autovaccin. — M. **Vincent** présente un cas d'eczéma rebelle qu'il a guéri par autovaccin provenant d'une souche fournie par hémoculture gingivale. La malade est sans traitement et sans récidive depuis 15 mois. Il souligne ensuite l'efficacité des précipités de calcium dans le traitement de la pyorrhée.

Discussion sur l'huile grise. — M. **Bory** reprend la question des stomatites de l'huile grise. Il conclut très nettement en disant que cette préparation est dangereuse et infidèle. Si son emploi se trouvait en partie justifié jadis par sa facilité même, il ne l'est plus aujourd'hui, parce que d'autres médicaments bien supérieurs à tous points de vue s'offrent à notre pratique.

Phénomène de Capdepont. — M. **Mahé** signale la résistance particulière des dents mortifiées à la carie. Il propose de la désigner sous le nom de phénomène de Capdepont, cet auteur ayant été le premier à la signaler.

Œdème de Quincke et urticaire géante consécutifs à l'emploi de trioxyméthylène. — M. **Rousseau-Decelle** vient d'observer ces deux cas. Il fait une étude critique très serrée des circonstances d'apparition, et conclut que ce n'est pas par voie dentaire que le médicament a agi, mais par voie buccale. Il recherche ensuite la pathogénie, et pense qu'il ne s'agit pas exclusivement d'une sensibilisation au trioxyméthylène, mais qu'une instabilité sympathique croissante a déclanché des phénomènes d'intolérance lorsqu'elle a atteint un certain degré.

— M. **Bercher** présente une observation analogue d'urticaire récidivante; il conclut également à des faits d'intolérance acquise.

Projection de films de chirurgie stomatologique. — MM. **Dechaume, Thévenard** et **Deliheros** présentent deux films chirurgicaux particulièrement intéressants pour l'enseignement (Technique de l'avulsion d'une canine incluse, et ablation d'un calcul du canal de Wharton).

M. LACAISSE.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Juin 1936.

Nématodes parasites. Essai d'une nouvelle thérapeutique. — MM. **A. Challamel** et **P. Chantriot** apportent les observations que depuis 3 ans ils ont recueillies, l'un en France, l'autre en Syrie, dans le traitement de l'oxyurose rebelle chronique, de l'ascaridiose et de la trichocéphalose, par l'emploi de l'æthone (éther de Kay 35° baumé). La faible toxicité du produit et sa grande maniabilité leur ont permis de prescrire la dose nécessaire et suffisante dans chaque cas et d'en prolonger l'emploi durant le temps voulu.

Ils ont obtenu ainsi des succès, là où tous les antihelminthiques classiques avaient échoué. Le plus souvent il y a intérêt à adjoindre un évacuant intestinal doux, mais suffisamment efficace, pour pouvoir être renouvelé aussi souvent qu'il le faut.

Dans l'oxyurose rebelle chronique, après avoir donné l'æthone, à la dose moyenne de 300 gouttes par jour chez l'adulte, de 100 gouttes chez le tout jeune enfant, pendant une semaine environ, avec prise du laxatif choisi, les auteurs recommandent, pour assurer l'expulsion des générations d'oxyures qui naissent de façon successive, de poursuivre l'administration de l'évacuant intestinal 2 fois par semaine, avec prise d'æthone la veille et le jour même, pendant un ou deux mois.

Dans l'ascaridiose, où l'auto-infestation ne joue pas, le traitement est beaucoup plus court.

Dans la trichocéphalose, l'æthone est donnée aux mêmes doses : 300 gouttes chez l'adulte, 100 gouttes chez le jeune enfant, pendant 5 jours de suite, avec traitement de consolidation de même durée 15 jours plus tard.

Enfin, dans le dépistage de l'helminthiase chez l'homme ou l'enfant, ils préconisent l'épreuve par l'æthone, épreuve efficace et sans danger.

Asthme et traitement par le corps thyroïde. — M^me^ **Madeleine Hirsch** rapporte qu'un malade âgé de 18 ans souffre, depuis l'âge de 11 ans, de crises d'asthme qui deviennent de plus en plus fréquentes, et de plus en plus violentes.

Après échec de différentes thérapeutiques, un traitement par ingestion de corps thyroïde est tenté. Immédiatement les crises s'espacent et s'atténuent et ont disparu depuis 7 mois.

En un an la taille du malade passe de 1 m. 60 à 1 m. 71, et son poids de 37 kilogr. à 57 kilogr. Les signes sexuels secondaires apparaissent. L'auteur attribue ce succès à l'influence du corps thyroïde sur les échanges et sur le développement pubertaire.

Il ne s'agirait pas de la guérison d'un asthme spécifiquement thyroïdien, mais d'une action spécifiquement endocrinienne, ayant modifié le terrain favorable à l'asthme.

Hypertension artérielle maladie et hyperthyroïdie. — MM. **H. Welti** et **M. Garnier** signalent que l'association d'une hypertension artérielle maladie et d'une hyperthyroïdie s'observe après la cinquantaine. Il s'agit alors souvent de malades atteints d'adénomes toxiques et, dans ces circonstances, l'hyperthyroïdie — même peu intense — favorise l'insuffisance cardiaque, toujours à craindre dans l'hypertension artérielle.

La thyroïdectomie subtotale est donc extrêmement utile. Les seules contre-indications sont : la présence de lésions rénales avec urémie menaçante ou encore une hypertension à évolution rapide se rapprochant de celles qui ont été décrites sous le nom d'hypertensions malignes.

Troubles auditifs (ou auriculaires) et paratyrone. — M. **G. Parturier** rappelle ses premières observations : Un chien de 14 ans, sénile, aveugle et sourd, recouvre, en même temps que la vue, l'ouïe au point de répondre à la voix chuchotée. La Paratyrone lui a été administrée *per os*. Les premiers résultats sont nets au bout du premier mois. Un vieillard de plus de 91 ans améliore aussi sa vue et son audition grâce à la Paratyrone ingérée le matin à jeun, à la dose de 10 unités. Un grand nombre de malades « durs d'oreille » entendent remarquablement mieux la voix parlée et chuchotée sous l'influence de la Paratyrone que l'auteur leur prescrit comme traitement contre un état hépato-biliaire ou intestinal.

Partant de ces faits, l'auteur a cherché à les préciser, dans des affections très définies de l'oreille, par exemple, dans des cas de sclérose de l'oreille moyenne, ou dans des lésions osseuses de l'oreille interne susceptibles d'irriter le nerf acoustique mais sans le détruire.

Enfin, l'auteur demande à M. Malherbe d'expérimenter sur ses malades la cure de Paratyrone, spécialement dans l'otospongiose.

10 cas ont été améliorés de façon très sensible ainsi que 3 cas d'otosclérose, à la suite d'injections sous-cutanées. L'audition devenait plus fine dès les premières injections, pour s'accentuer progressivement.

Valeur régulatrice de l'exercice musculaire et d'une cure thermale sur les métabolismes chez les hépato-biliaires. — MM. **Parturier, Fauqué** et **Nénon**, dans un travail en collaboration avec **Manceau**, ont vu que la mécanothérapie, considérée isolément, élève la teneur du sang en urée, cholestérine, et même sucre (au début) quand elle s'adresse à un organisme sain ; elle en provoque l'abaissement, au contraire, s'il s'agit d'un hépatique, comme si le foie altéré était incapable de répondre au surmenage qui lui est imposé par la dépense musculaire... D'autre part, sur 20 hépatobiliaires légers, la glycémie conservait à peu près le même chiffre à la suite d'une cure moyenne de Vichy. Il en était de même de l'urée et des lipides (totaux ou divisés en lécithine et cholestérine) qui gardaient leur chiffre initial ou baissaient légèrement (8 cas sur 20). Mais la mécanothérapie, associée à la cure de Vichy, chez des malades classés parmi les hépato-biliaires moyens, rapproche tous ces chiffres de la normale en faisant fléchir même la glycémie.

Il semble donc que pour un hépato-biliaire de moyenne gravité, et dans des circonstances normales, la cure thermale trouve dans l'exercice musculaire un complément très remarquable.

Autant un exercice violent, mal réglé, trop prolongé, peut entraîner une fatigue intense avec des accidents tels que crises douloureuses, congestion du foie, avec subictère et même ictère, crise d'acétonémie, avec somnolence, autant un exercice très dosé, régulier, progressif, est susceptible de ramener la normale des fonctions et une sensation de bien-être, avec comme corrollaire la modification dans le sens de la normale des chiffres d'urée sanguine, de cholémie, de cholestérinémie, de glycémie, résultat que n'obtient pas habituellement de façon immédiate la cure thermale pure et simple.

Cure de Vichy et Opothérapie. — MM. **G. Parturier, Fauqué** et **Nénon**, avec **Lucien Bernard**, ont montré, dans la cure thermale, une cure de désensibilisation correspondant, aussi exactement qu'il est possible actuellement d'en juger, aux états de sensibilisation générateurs de ce qu'on appelait autrefois coliques hépatiques, de ce que nous désignons sous le nom de syndromes douloureux hépato-biliaires. Mais, dans les organismes instables, où évoluent de tels états, l'action thérapeutique n'atteint pas toujours son but et peut en certains cas, au contraire, provoquer des phénomènes d'intolérance. C'est ainsi que même avec de minimes doses d'eau, peuvent éclater des crises d'asthme, des crises d'urticaire, des crises d'œdème de Quincke, des crises de coliques hépatiques « colloïdoclasiques ».

On peut éviter le retour de tels accidents par des méthodes supplémentaires de désensibilisation, en particulier l'emploi d'hormones telles que : extraits hypophysaires, cortico-surrénaux, parathyroïdes, qui apparaissent comme la triade anti-allergique qu'on peut opposer aux glandes « allergisantes » : gonades (spécialement ovaire), pancréas et thyroïde.

Non seulement, grâce à ces hormones, les auteurs ont pu suspendre une série d'accidents qui semblait s'annoncer longue, ou en éviter le retour à l'occasion d'une cure ultérieure, mais grâce à la cortico-surrénale, beaucoup de leurs malades habituellement très sensibles à la chaleur ont pu échapper aux inconvénients que les auteurs ont décrits chez les hépato-biliaires comme dépendant de ces conditions climatériques.

Les simples modifications notées à l'occasion d'une cure thermale moyenne, se trouvent notablement corrigées par les hormones parathyroïdiennes et surrénales.

La glycémie, l'urée, les lipides totaux, la cholestérine, la lécithine ne présentent plus dans ces conditions les variations importantes qu'on observe à la suite d'une cure exclusivement thermale.

Production expérimentale d'œdèmes de nutrition, au moyen d'un régime exclusif de chocolat. — M. **Raoul Lecoq** et M^lle^ **Madeleine Allinne**, signalent qu'il est possible de provoquer chez le jeune rat, au moyen d'un régime exclusif de chocolat, la production d'œdèmes de nutrition, comparables en certains points avec les œdèmes de guerre.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

13 Juin 1936.

Fibrome sous-pleural endothoracique : diagnostic d'une opacité arrondie du sommet droit. Intervention. Guérison. — MM. **Michel Léon-Kindberg** et **Henry Netter** relatent l'observation certainement exceptionnelle d'une jeune femme qui présentait à l'examen radiologique une opacité arrondie, homogène, occupant les deux tiers postérieurs du sommet droit.

Les multiples examens pratiqués permirent d'éliminer successivement toute idée de foyer infectieux : les tumeurs malignes, le kyste hydatique, la leucémie, la maladie de Hodgkin.

Diverses considérations, surtout de topographie, rendaient peu probable l'hypothèse d'un kyste dermoïde, d'un kyste hématique, d'un neurinome; la conclusion était en faveur d'une tumeur fibreuse, mais intra- ou extra-pulmonaire? Des radiographies après pneumoséreuse et une radioscopie pleurale permirent d'affirmer l'existence d'une masse arrondie, dure, homogène, développée sous la plèvre et faisant saillie dans la cavité au niveau des 3e et 4e articulations costovertébrales.

L'intervention chirurgicale permit d'enlever aisément la tumeur fibreuse diagnostiquée. Suites opératoires simples. Guérison complète.

Les auteurs insistent avant tout sur les méthodes modernes de diagnostic mises en œuvre, qui ont permis d'arriver à un diagnostic précis et par là même à une thérapeutique radicale.

Quelques précisions complémentaires sur la notion des « cracheurs sains » de bacilles de Koch. — M. F. **Meersseman** précise, à côté de la notion de « tuberculose pulmonaire occulte à expectoration bacillifère » établie par Bezançon et ses élèves, sa conception des « cracheurs sains » de bacilles de Koch, sujets éliminant à travers un parenchyme pulmonaire sain des bacilles tuberculeux d'origine endogène. Examinant les objections faites à cette conception, il montre qu'elle ne s'oppose en aucune manière à celle de la tuberculose occulte, mais qu'elle s'applique en réalité à des faits différents. L'auteur insiste sur ce point, capital en l'espèce, que ses investigations ont été faites en milieu rigoureusement sain et que les cracheurs de bacilles qu'il a observés et suivis, pour certain d'entre eux, pendant plusieurs années, n'ont jamais présenté le moindre symptôme morbide. Dans de tels cas, le diagnostic de tuberculose occulte lui paraît au moins aussi hypothétique que celui de « cracheur sain ». Quant aux objections d'ordre théorique qui ont été faites à la possibilité de l'élimination de bacilles tuberculeux par un poumon sain, elles n'ont qu'une valeur relative, et aucun fait positif ne vient, en réalité, s'opposer à cette possibilité.

L'artériographie dans la tuberculose pulmonaire. — MM. **Hinault** et **Desgrez** exposent les résultats obtenus par l'emploi de l'artériographie pulmonaire d'une part dans les maladies du poumon, dans l'exploration du médiastin et de la circulation pulmonaire d'autre part.

Ils ont adopté la technique préconisée par MM. Egas Moniz, Lopo de Carvalho et Almeida Lima qui consiste à introduire une sonde urétérale opaque sous contrôle radioscopique par une veine du pli du coude jusqu'à l'oreillette droite, à injecter brusquement de 8 à 10 cmc d'une solution d'iodure de sodium à 120 pour 100 et à prendre instantanément une radiographie. Ils obtiennent ainsi un dessin de tout le tracé artériel pulmonaire qui permet d'analyser avec minutie les régions hilaires en particulier et d'éviter beaucoup d'erreurs d'interprétation dans la lecture des radiographies.

Dans les régions pulmonaires atteintes par la tuberculose, les vaisseaux sont très peu visibles, souvent même la circulation paraît complètement nulle dans les cas graves. Il en est ainsi lorsqu'il s'agit d'abcès pulmonaires. Dans les nombreux cas de bronchiectasies examinés, pas une seule fois ils n'ont pu obtenir un réseau artériel bien tracé, ce qui permet de penser aux modifications profondes de la circulation pulmonaire.

Enfin, ils ont mis en évidence avec beaucoup de netteté que dans le poumon comprimé par le pneumothorax la circulation pulmonaire était considérablement diminuée et ralentie.

Modifiant la technique précédemment décrite, ils ont pu obtenir non seulement l'injection des branches de l'artère pulmonaire et de ses ramifications mais aussi l'injection du ventricule droit, de l'infundibulum et du tronc de l'artère pulmonaire.

La prise instantanée de plusieurs clichés pendant l'injection auriculaire leur a permis d'envisager l'étude de la circulation en suivant la progression de la substance de contraste injectée.

L'angiopneumographie n'a jamais occasionné le moindre accident, ni immédiat, ni tardif.

C'est après avoir appris cette technique auprès de Lopo de Carvalho, avec toutes les minuties de détails, et après avoir emporté la conviction de son innocuité absolue, que MM. Hinault et Desgrez l'ont appliquée à leurs malades.

Inoculations aux cobayes de crachats provenant de malades atteints d'abcès du poumon. Leurs résultats. — Mme **Dubois-Verlière** et M. O. **Hercelles** ont mis au point un procédé qui permet de tuer ou tout au moins d'atténuer fortement la virulence des germes non tuberculeux contenus dans les crachats sans toucher à celle des bacilles de Koch. Ce procédé est fondé sur l'acido-résistance des bacilles: les crachats sont traités par l'acide sulfurique, puis neutralisés par la soude. Ils sont ensuite inoculés au cobaye. Sur 16 cas d'abcès du poumon ils ont trouvé 4 inoculations positives alors que les procédés usuels n'avaient donné aucun résultat. En utilisant l'inoculation, la technique fait la preuve de la virulence du bacille de Koch. L'association tuberculeuse est donc fréquente au cours des abcès du poumon.

Essais de novocaïnisation du nerf phrénique. — M. **H. D'Hour**, par injection d'une solution forte de novocaïne dans le nerf phrénique, a obtenu avec ses collaborateurs des paralysies du diaphragme analogues à celles données par phrénicectomie ou alcoolisation. Sur 18 cas, 16 paralysies immédiates ont été obtenues. Dans 5 cas suivis, la paralysie a eu une durée de trois à cinq mois; dans les autres cas, l'intervention est trop récente pour qu'ils puissent être utilisés pour une statistique de durée. L'intérêt de ces paralysies diaphragmatiques de courte durée est étudié par l'auteur.

A propos du pneumothorax contro-latéral. — MM. **Tobé, Degeorges, Salmon** et **Joly**. Après avoir rappelé les faits pratiqués qui justifient l'emploi de cette méthode, MM. Tobé, Degeorges, Salmon et Joly insistent sur la nécessité d'entretenir les pneumothorax contro-latéraux en pression très basse et de ne les proposer qu'en présence de lésions rétractiles, entourées de parenchyme pulmonaire sain, situées dans la région sous-claviculaire ou médio-pulmonaire.

Le but recherché sera soit d'éviter une thoracoplastie, soit d'en diminuer l'étendue et le risque, soit de la rendre secondairement possible quand la bilatéralité des lésions constituait une contre-indication à l'intervention d'emblée: le pneumothorax contro-latéral donne plus de malades au chirurgien qu'il ne lui en enlève.

Les accidents graves sont rares et l'importance des formes traitées justifie amplement les risques courus.

Les auteurs apportent une statistique de 38 cas, représentant l'expérience globale de deux ans. Dans 26 cas le but cherché a été obtenu; dans 10 cas l'amélioration est restée insuffisante ou nulle; dans 2 cas seulement le pneumothorax contro-latéral a eu une action défavorable. Dans les 12 cas non améliorés, l'indication était mauvaise: il s'agissait soit de lésions figées, soit de formes extensives, soit d'ulcérations de la base.

La voie axillaire dans la thoracoplastie. — MM. **W. Jullien** et **F. Ch. Ecot** (Pau), abandonnant la formule classique, préconisent la voie axillaire comme premier temps de toutes les interventions plastiques. Une incision très courte permet, en respectant les muscles, d'opérer *à ciel ouvert*, et d'enlever les côtes en avant jusqu'au sternum et très loin en arrière. Pour les 2 premières, il est aisé de se porter au voisinage des apophyses transverses. D'où transformation des temps postérieurs qui ne nécessitent plus la bascule de l'omoplate et deviennent eux aussi une succession d'interventions *à ciel ouvert*. Une anesthésie loco-régionale peu importante, la formolisation des lits périostés contribuent encore à faciliter les choses et à assurer des suites opératoires très simples.

Un cas de broncholithiase; remarques diagnostiques et thérapeutiques. — MM. **R. Burnand** et **A. Soulas**. La broncholithiase se présente comme une pneumopathie à début insidieux et à allure traînante; le diagnostic en est parfois porté tardivement car on peut penser à la tuberculose ou à un néoplasme. Et cependant l'étude des signes cliniques et radiographiques doit orienter vers un corps étranger endogène, celui-ci paraissant être la cause et non la conséquence de la suppuration.

Le traitement bronchoscopique a pour but de tarir la suppuration et d'extraire le broncholithe. Mais l'extraction ne sera guère possible qu'en plusieurs séances grâce à des manœuvres endo-bronchiques réitérées.

Lavage des bronches et bronchoscopo-thérapie dans le traitement des suppurations broncho-pulmonaires. — M. **A. Soulas**. Grâce à diverses manœuvres endo-bronchiques on peut dans les suppurations broncho-pulmonaires, les dilatations bronchiques en particulier, obtenir un résultat curateur ou simplement palliatif.

S'il peut être curateur, le traitement sera intensifié et sera alors uniquement bronchoscopique.

S'il ne doit être que palliatif, il sera très long, indéfini et devra être simplifié et humanisé. C'est alors que dans certaines circonstances interviennent, à côté de la bronchoscopo-thérapie, dominés et dirigés par elle, divers moyens accessoires, qui sont nécessaires malgré leurs imperfections; ce sont les injections intra-trachéo-bronchiques et plus encore l'injection « aspiration combinée », encore appelée « lavages des bronches », le terme de lavage ne devant être pris que dans un sens restreint. Des sondes souples à assez gros calibre et à double courant permettent de pratiquer ces lavages par voie nasale, par voie laryngée, par voie laryngoscopique.

Dans la conduite du traitement qui est très simplifiée, sondes molles et bronchoscope sont combinés et le rythme de leur alternance varie selon les circonstances cliniques et saisonnières: période automno-hivernale = période de thérapeutique active; période estivale = période intercalaire. Des projections radiographiques, qui montrent sondes et bronchoscopes en place dans divers points des bronches, donnent une idée assez exacte des manœuvres endo-bronchiques et de leur valeur respective.

M. Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

Séance spéciale du 10 Mai 1936, consacrée à *la syphilis expérimentale*.

Culture de spirochètes pâles provenant de la rate de la souris blanche. — M. **Scherechewsky** présente un film tourné en 1913 par Commandon d'une excellente technique micro-cinématographique. Il nous montre les premières cultures pures de tréponèmes. L'auteur a réussi une culture de spirochètes provenant de la rate de la souris blanche (3e passage sur souris de la souche Gand), sacrifiée quatre-vingt-dix jours après l'infection avec le matériel du lapin; une purée d'organes est injectée aux souris gardées douze mois. Avec les organes de ces souris, il fait un troisième passage sur d'autre souris et enfin la rate en question est placée dans des tubes avec un sérum de cheval mi-coagulé et un morceau de foie de lapin. Les parties du sérum contenant le foie du lapin présentaient des spirochètes typiques.

Simple méthode d'obtention du spirochète pâle dans une culture pure et les caractères morphologiques des spirochètes dans les cultures. — Mlle **Galina Welfert** (Saratow) pense que l'ensemencement sur les milieux liquides de sang pris à la veine est le moyen le plus simple et donnant un grand pourcentage de résultats positifs, pour obtenir ces cultures pures de spirochètes pâles provenant d'hommes malades.

Dans l'évolution des spirochètes cultivés sur des milieux nutritifs artificiels, l'auteur distingue plusieurs phases dont il donne une description détaillée.

Sur la syphilis manifeste généralisée du lapin. — M. **Uhlenhuth** (Fribourg-en-Brisgau) consacre une communication aux progrès de la recherche expérimentale de la syphilis, basée sur l'expérimentation sur l'animal et en particulier sur le lapin. Avec Mulzer il a transmis une syphilis du testicule par des inoculations systématiques aux testicules de lapins et a souvent obtenu des symptômes généraux graves, en employant de jeunes animaux. Récemment la souche Truffi des auteurs a augmenté *passagèrement de virulence* et a provoqué des accidents généraux anormalement graves chez des lapins adultes.

Uhlenhuth et son collaborateur ont basé sur de tels lapins syphilitiques la thérapeutique arsenicale moderne de la syphilis (1906-1908). La sensibilité du testicule du lapin à l'infection syphilitique a permis de déceler par enrichissement des spirochètes, la présence de spirochètes pâles dans le sang, sperme, lait et liquide céphalo-rachidien, dans les différents stades de la syphilis humaine.

Influence des inoculations simultanées multiples sur le développement et le cours de la syphilis expérimentale. — M^mes^ **Israelson** et **Soyedskaia** (Odessa) ont observé que des lapins inoculés simultanément en divers endroits, ne montraient aucun phénomène manifeste, alors qu'inoculés en deux endroits (testicule et scrotum), ils réagirent par formation d'un chancre. Les auteurs recherchent les conditions de ces phénomènes.

Nouvelles données sur la syphilis expérimentale cliniquement inapparente de la souris. — MM. **Stroesco** et **Vaisman** (sous la direction de M. Levaditi) présentent une étude nouvelle sur la syphilis expérimentale cliniquement inapparente de la souris, réalisée grâce à des méthodes histologiques plus perfectionnées que celles pratiquées jusqu'ici. La syphilis expérimentale inapparente de la souris devient une tréponématose généralisée de tout le système réticulo-endothélial.

L'animal, en apparence bien portant, est une véritable culture *in vivo* de tréponèmes pâles, les parasites envahissant le tissu conjonctif cutané et l'épiderme, les glandes, le périoste, de même que les nerfs périphériques, qui les conduisent jusqu'à leurs ganglions d'origine sans y engendrer d'altérations microscopiques. On en décèle même dans les enveloppes névraxiques, mais leur propagation dans le cerveau ou la moelle paraît être arrêtée par la barrière méningo-encéphalique. En effet, les auteurs n'ont pas encore réussi à déceler de spirochète dans le système nerveux central proprement dit.

Une telle dispersion du *treponema pallidum* ne semble pas exister chez les animaux qui font une syphilis cliniquement apparente, tels que le lapin et le singe. Quelles sont les raisons de ces différences ? C'est ce que des recherches nouvelles ne tarderont pas à nous révéler.

Sur l'action réciproque du macro-organisme et du micro-organisme dans l'apparition de la syphilis symptomatique. — M. **Perckel** (Odessa), conclut que l'action réciproque du macro- et micro-organisme peut provoquer une exagération ou une atténuation du virus syphilitique, en conditionnant dans le dernier cas une marche symptomatique de la syphilis.

Etude sur la syphilis expérimentale des souris. — M. **Lenartowicz** (Lwow) a inoculé le cerveau de 30 souris syphilitiques dans les testicules de lapins et n'a jamais obtenu de résultats positifs. Ces expériences diffèrent de celles de Kolle et Schlossberger qui, sur 15 inoculations identiques ont obtenu 11 cas de résultats positifs.

L'auteur explique ces différences par le fait que Kolle et Schlossberger ont employé des souris infectées par la syphilis du lapin, alors que lui en a employé infectées par la syphilis humaine. Il relate une série d'expériences personnelles : d'une part, les souris ont été infectées par la syphilis humaine ; d'autre part, par celle des lapins.

L'affinité du tissu nerveux des souris varie suivant les souches.

Essais marocains sur la syphilis expérimentale. — MM. **E. Lépinay** et **J. Lafforet** ont établi et conservé depuis 1933, par passages réguliers chez le lapin, une souche d'origine indigène marocaine. Mais un des lapins a fait une syphilis inapparente à la suite d'une inoculation d'un ganglion poplité et a présenté spontanément, vingt mois après, une lésion syphilitique nette avec tréponèmes. Après cette période de latence de vingt mois, cette souche semble avoir acquis une virulence particulière pour certains animaux.

La syphilis conjugale inapparente. — M. **Bertin** (Lille) pense qu'à côté de la contamination par inoculation directe de tréponèmes à la femme, il existe une contamination par le sperme d'un mari syphilitique, donnant lieu à une syphilis conjugale inapparente.

Recherches sur l'immunité régionale. — MM. **P. Gastinel, R. Pulvenis** et **P. Collart**. Chez des lapins ayant été porteurs d'un syphilome scrotal unilatéral, est pratiquée une réinoculation de virus syphilitique sous chaque scrotum dans des conditions différentes, selon que les animaux ont subi ou non un traitement arsenical.

De l'ensemble de leur expérimentation, les auteurs concluent : 1° l'état réfractaire paraît avoir pour point de départ une immunité régionale, qui se généralise ensuite. L'emploi d'une souche hétérologue permet de repousser les délais pendant lesquels s'observe ce phénomène ; 2° Chez les animaux traités, la région primo-inoculée est la dernière à récupérer sa réceptivité ; 3° L'état réfractaire local n'est pas lié à un processus virulicide, stérilisant *in loco* le greffon, mais bien à une non-réceptivité des tissus eux-mêmes. Dès lors, il est à penser que le mécanisme de l'immunité syphilitique découle d'un processus histogène qui conditionne les modalités de la résistance tégumentaire à un virus exogène.

Les aspects des phénomènes allergiques dans la syphilis expérimentale du lapin. — MM. **P. Gastinel, R. Pulvenis** et **P. Collart**. Chez les lapins antérieurement syphilisés, une nouvelle inoculation de virus est susceptible de provoquer, dans diverses conditions expérimentales, des lésions dont les caractères évolutifs les individualisent profondément : brièveté d'incubation, courte durée, aspect avorté ou au contraire manifestations très précocement ulcérées.

Les auteurs étudient successivement les différentes formes de l'allergie tégumentaire chez les lapins superinfectés, chez les traités, chez ceux aussi en état de syphilis inapparente, et insistent sur la modalité uniquement humorale de la réinoculation. Ils soulignent l'éventualité selon laquelle peuvent coexister sur un même animal, des phénomènes immunitaires et allergiques ; les uns et les autres ne s'excluent ni ne s'identifient, mais ressortissent à la réactivité acquise par les tissus à la suite de la primo-inoculation virulente : en bref, ils représentent le double aspect d'un même processus histogène.

Les processus de guérison naturelle dans la syphilis expérimentale. — M. **Jahnel** (Munich) a étudié la réceptivité, pour la syphilis, du loir et a observé chez lui des kératites métastatiques. L'auteur étudie l'effet du sommeil hivernal sur la syphilis du loir, du loir du Tyrol, du hamster. Les résultats intéressants chez ces animaux encouragent à continuer les recherches dans cette voie.

Le sérum des syphilitiques de diverses dates possède-t-il des propriétés spirochéticides ? — M. **Mestchersky** et M^me^ **Althausen** ont constaté que les sérums sanguins des syphilitiques récents et latents ne sont pas bactéricides pour les tréponèmes pâles. Le sérum sanguin d'un malade atteint de syphilides papulo-tuberculeuses ne se distingue pas du sérum de l'homme sain dans son action sur le tréponème. Plus la syphilis est d'ancienne date, plus est longue la durée d'incubation des chancres.

Surinfection spontanée syphilitique dans la paralysie générale. — M. **Sima Ilitch** (Belgrade) apporte l'observation d'une surinfection spontanée chez un paralytique général.

Le rôle du système neuro-végétatif dans l'évolution des syphilomes expérimentaux. — MM. **P. Gastinel, R. Pulvenis** et **P. Collart**. Au delà des processus histogènes réglant les phénomènes d'immunité et d'hypersensibilisation, les auteurs soupçonnent l'importance dévolue au rôle du système neuro-végétatif. Leur expérimentation montre que le courant faradique appliqué sur les pédicules vasculo-nerveux du testicule, agit de façon telle que le greffon n'évolue pas, ou n'aboutit qu'à une lésion modifiée, celle-ci étant de dimensions réduites ou présentant d'une façon très rapide un caractère ulcéreux d'intensité exceptionnelle.

De telles excitations sont susceptibles aussi d'intervenir sur l'évolution d'un syphilome au même titre que celle d'un greffon inséré avant la faradisation ; tantôt arrêt du processus lésionnel, tantôt, au contraire, production d'une lésion à type allergique ; le point essentiel étant la modification artificielle du terrain, expérimentalement obtenue, permettant ainsi de réaliser soit des états réfractaires régionaux, soit des hypersensibilités locales.

De l'influence du système nerveux végétatif sur le développement et le cours de la syphilis expérimentale chez les lapins. — M^mes^ **Israelson** et **Maximtchouk** (Odessa) pensent que la participation du système nerveux végétatif au processus infectieux de la syphilis se manifeste par les changements d'incubation et du caractère des affections syphilitiques. Ces changements dépendent de la quantité et fréquence des irritations portées. Les auteurs insistent sur le mécanisme profond de ces phénomènes.

Expérimentation clinique et prophylaxie. — M. **A. Esquier** confirme et renforce d'après une série d'expériences personnelles, les conclusions de la Conférence de Nancy (1928) : 1° Le procès de la cabine prophylactique est jugé (utilisation trop tardive) ; 2° La valeur prophylactique des pommades à base de sels de mercure est très douteuse (insuffisance justifiée cliniquement et expérimentalement) ; 3° La propagande pour l'autodésinfection est dangereuse, car elle pousse les jeunes gens au dévergondage, en leur donnant une fausse idée de sécurité.

A propos de la métallo-prévention par le bismuth. — MM. **J. Gaté** et **P. Guilleret** (Lyon). Les auteurs rapportent 4 observations où la métallo-prévention bismuthique s'est montrée en défaut et à ce sujet insistent sur la nécessité d'adopter une technique précise (dose à injecter, rythme des injections), si l'on veut attendre de cette méthode, par ailleurs d'un très grand intérêt, les résultats cherchés.

Prophylaxie et syphilis. — M. **M. Pinard** se prononce contre l'efficacité des pommades préventives et reste sceptique vis-à-vis de la métallo-prévention, pensant qu'il est bien plus utile d'éviter les contaminations par une hygiène plus rigoureuse que celle observée par les femmes dans certaines maisons et de mieux dépister les cas de contamination.

Remarques sur le problème de la framboesie expérimentale. — M. **E. Hoffmann** (Bonn) étudie les différences cliniques et expérimentales entre la framboesie et la syphilis.

Sur une méthode épidermolytique facile de démonstration des annexes épidermiques. — M. **Hoffmann** partant de pemphigus syphilitique (la toxine syphilitique provoque un décollement cutané chez les fœtus malades) a perfectionné l'étude de l'épidermolyse par macération dans du liquide amniotique. Après un certain temps, l'épiderme le plus résistant peut être détaché avec toutes ses annexes du derme ramolli pour être fixé et coloré en préparation de surface (Flächenpräparate).

Particularités du tréponème ganglionnaire. — M. **Bessemans** (Gand).

Adaptation et mutation du tréponème pâle. — M. **Bessemans** (Gand).

Pathogénie de la syphilis inapparente chez le lapin. — M. **Bessemans** (Gand).

A propos du traitement préventif de la syphilis. — M. **R. Rabut** réprouve le système du traitement préventif et la métallo-prévention.

Considérations sur la métallo-prévention chez les prostituées. — MM. **J. Lacassagne** et **F. Lebeuf** sont également contre la métallo-prévention.

P. Lanzenberg.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 377.

Sur des crises douloureuses abdominales avec vomissements

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M^lle^ Marie B..., âgée de 70 ans, cuisinière de son état, est entrée hier, *15 Mai 1936*, salle Rostan, à l'hôpital Laennec, pour des crises douloureuses abdominales avec vomissements.

Elle est encore ce matin en plein état de mal et, depuis son admission dans notre service, n'a cessé de souffrir et de vomir.

*
* *

Elle fait remonter le début de sa maladie à onze mois en arrière environ. Dans le courant du mois de *Juillet 1935*, elle s'est mise à souffrir de battements de cœur et d'oppression facile au moindre effort. Un médecin consulté à ce propos lui a trouvé une tension artérielle très élevée. Il lui a conseillé de se soumettre à un régime strictement végétarien et lui a recommandé de se reposer complètement. Elle est donc partie à la campagne où elle a fait un séjour de trois mois.

C'est au retour de cette villégiature — en *Octobre 1935* — qu'ont commencé les manifestations douloureuses et vomitives pour lesquelles elle se fait hospitaliser aujourd'hui. Elle s'est mise à n'avoir plus d'appétit et surtout à souffrir par intervalles irréguliers de crises douloureuses abdominales extrêmement pénibles.

Ces crises sont caractérisées par des douleurs sourdes à type de tension douloureuse, exaspérées par instants sous formes de coliques véritables. Elles siègent dans le flanc et dans la fosse iliaque gauches. Elles n'irradient ni en haut, ni en bas, ni vers la droite. Elles ne provoquent aucun besoin d'aller à la selle ni d'uriner ; mais elles s'accompagnent bientôt de vomissements alimentaires ou bilieux suivant que la malade a l'estomac plein ou vide. Pendant toute leur durée, le cours des matières et des gaz n'est pas interrompu et il est habituel qu'il se produise deux ou trois garde-robes par jour tandis que la malade est en plein accès douloureux. Ces évacuations alvines sont constituées par des matières fécales non moulées, pâteuses, fétides, quelquefois même par de la diarrhée tout à fait liquide. Parfois, au contraire, comme c'est le cas aujourd'hui, la malade ne va pas à la selle pendant sa crise, sans en être, d'ailleurs, le moins du monde incommodée.

Ces crises surviennent inopinément sans être annoncées par aucun prodrome. Elles ne sont provoquées par aucune cause apparente connue. Elles se déclanchent brusquement sans aucun horaire fixe, aussi bien le jour que la nuit, sans aucun rapport avec l'ingestion des aliments, surprenant la malade soit avant, soit après, soit pendant les repas. Elles atteignent en quelques instants leur intensité la plus grande.

Leur durée est variable, pouvant aller de douze heures à deux ou trois jours. Elles sont, en général, plutôt longues : dix-huit heures en moyenne. Pendant tout le temps qu'elles persistent l'intolérance digestive est complète et toutes les tentatives d'alimentation déterminent des vomissements. L'insomnie est absolue.

La fin de la crise est aussi brusque que son début. Insensiblement, en quelques instants, sans phénomène critique spécial, les douleurs s'apaisent ; l'estomac redevient tolérant ; et la malade peut enfin goûter un sommeil réparateur.

Les crises sont toujours suivies d'une période de grande fatigue générale de deux ou trois jours.

Puis la santé redevient parfaite. M^lle^ B... n'éprouve plus aucun malaise. Elle reste cependant anorexique, sans que l'on puisse lui faire bien préciser si la raison pour laquelle elle mange peu est le dégoût des aliments ou la crainte de voir se reproduire des vomissements si elle remplit trop son estomac. En tout cas, au point de vue moral, elle reste très déprimée, pleine d'anxiété à l'idée du retour toujours possible et imprévisible d'un nouvel accès.

C'est que, depuis huit mois, les crises se reproduisent à intervalles irréguliers et relativement assez rapprochés : toutes les trois semaines en moyenne, mais parfois deux fois dans la même semaine. Il faut dire qu'il s'est quelquefois passé un mois sans crise.

Cette cuisinière est d'autant plus surprise de ces crises abdominales qu'elle a toujours très bien digéré.

Elle a, d'ailleurs, joui d'une très bonne santé pendant toute sa vie.

Pourtant, il y a dix ans, elle a dû être internée à Villejuif pendant deux ans pour une crise de lypémanie.

En dehors de ses troubles digestifs et de son amaigrissement elle ne se plaint de rien. Elle ne souffre plus, dit-elle, comme autrefois, de palpitations cardiaques ni d'essoufflement. Elle n'a pas de céphalée, ni de bourdonnements d'oreilles, ni de fourmillements dans les extrémités, ni de vertiges, etc.

Elle n'a jamais été mariée. Elle a été parfaitement bien réglée jusqu'à 47 ans, époque où sa ménopause est survenue sans aucun incident.

*
* *

A l'examen, nous remarquons que nous avons affaire à une femme grasse et de petite taille. Elle a les traits du visage contractés par la douleur et crispés par l'angoisse. Plus encore que de souffrir, elle redoute de vomir. Elle nous implore de la soulager et de la mettre pour l'avenir à l'abri de ces crises qui l'accablent et la débilitent en l'empêchant de s'alimenter suffisamment.

Son abdomen est volumineux. Il doit son importance exclusivement à de la graisse. Le pannicule adipeux sous-cutané est très épais. Ce gros ventre gras est souple; il n'est nulle part douloureux au palper, pas même dans la fosse iliaque gauche que cette malade indique comme le centre de ses douleurs. Il n'y a pas de météorisme anormal, ni d'ascite. Nulle part il n'est possible de percevoir la moindre défense musculaire ni la moindre masse anormale. Le cæcum est le siège de gargouillements au palper; mais il est insensible. Le côlon descendant n'est pas perceptible aux doigts, et il n'est pas douloureux.

L'examen attentif de la région ombilicale, qui reste complètement négatif à l'inspection, permet de sentir au niveau du nombril, à la palpation, en déplaçant le tissu adipeux périombilical, une petite tumeur de consistance molle assez analogue à celle du tissu graisseux de voisinage, qui a été, paraît-il, découverte il y a deux ans à l'occasion d'un examen médical et qui a été considérée alors comme un lipome. Il s'agit en réalité d'une petite hernie ombilicale acquise, comme il est fréquent d'en voir chez les femmes, car cette tumeur est complètement réductible, mais sans gargouillement. Une fois qu'elle est réduite, le doigt peut sentir très nettement l'anneau ombilical. Du reste, cette hernie se reproduit immédiatement dès qu'on cesse d'oblitérer l'orifice ombilical avec le doigt et qu'on fait tousser la malade. Cette hernie ne contient que de l'épiploon : c'est une épiplocèle.

Le toucher rectal est entièrement négatif.

La langue est saburrale.

Le foie et la rate sont de dimensions normales.

Les poumons sont indemnes. Il n'y a pas de congestion des bases.

Le cœur bat régulièrement, 80 fois par minute. Les bruits en sont normaux. La tension artérielle est très élevée : 26×15 1/2 au Vaquez.

Il n'y a aucune perte vaginale. Il est impossible de pratiquer un examen gynécologique complet en raison de la virginité de la malade.

Le système nerveux est intact. Les réflexes tendineux sont tous normaux. Les pupilles, égales et non déformées, réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation.

Les urines, hautes en couleur, peu abondantes, ne renferment ni sucre ni albumine.

Il n'y a aucune élévation thermique et il n'y a, paraît-il, jamais eu de fièvre.

*
* *

Quelle peut être la cause de ces crises douloureuses abdominales survenant par intermittences dans la fosse iliaque gauche chez une femme de 70 ans ?

I. Le siège abdominal des douleurs et l'importance des troubles digestifs — anorexie, vomissements et modification des selles — orientent tout naturellement d'abord le diagnostic vers une maladie du tube digestif :

A. En premier lieu vers une *maladie du côlon gauche*, en raison du siège des douleurs à gauche et des caractères anormaux des garde-robes : pâteuses, molles et même diarrhéiques.

1° S'agirait-il *d'entérocolite muco-membraneuse* avec prédominance de l'inflammation sur le côlon descendant ?

Certes, la localisation des phénomènes douloureux dans la fosse iliaque gauche, les modifications particulières des évacuations alvines au moment des crises et, enfin, le terrain névropathique de cette malade, anxieuse et qui a été internée pendant deux ans pour des troubles mentaux il y a dix ans, légitimeraient cette hypothèse.

Mais que de raisons de l'écarter ! L'âge de la malade tout d'abord, car l'entérocolite mucomembraneuse est une affection des sujets jeunes, qu'on ne voit pas débuter, comme ici, à 70 ans chez une femme qui n'a jamais souffert auparavant de l'intestin. Les caractères de la maladie

ensuite, puisque cette femme n'a pas et n'a jamais eu, comme les entérocolitiques, des alternatives de diarrhée et de constipation; puisqu'elle n'a jamais eu ni de glaires, ni de fausses membranes dans ses garde-robes; puisque ses coliques n'ont jamais eu le caractère de douleurs en barre transversale, constrictives, si classique dans les colites. Faut-il ajouter que, chez notre sujet, les vomissements prennent une importance de premier plan, absolument inhabituelle dans les colites ?

2° Abandonnant l'idée d'entérocolite mucomembraneuse, l'un de nous a suggéré le diagnostic de *cancer du côlon gauche*. Il le fonde sur l'âge de cette personne, l'absence d'antécédents digestifs chez elle avant la maladie actuelle, son anorexie, son amaigrissement important, la persistance et même l'aggravation progressive des troubles depuis leur début.

Cependant, contre cette opinion s'inscrivent un grand nombre d'arguments : l'importance des vomissements, l'absence de signes d'obstruction ou d'occlusion intestinale au moment des crises, l'absence aussi de troubles de la défécation, d'hémorragies intestinales, de tumeur abdominale au palper, la parfaite santé de la malade dans l'intervalle des crises.

3° Devant des douleurs de ventre il ne faut jamais manquer d'évoquer la possibilité d'une *appendicite*, cette « grande maladie abdominale ». Mais ici, où les douleurs sont nettement iliaques gauches, où il n'y a pas de réaction péritonéale, pas de défense musculaire, pas de fièvre..., comment supposer une pareille inflammation, même en admettant l'existence d'une inversion des organes abdominaux ?

B. Mais si l'intestin ne peut pas être mis en cause, faut-il donc incriminer l'ESTOMAC ? Certes, l'importance de l'anorexie et des vomissements plaideraient en cette faveur, à l'encontre de laquelle n'irait pas la localisation des douleurs à gauche de l'ombilic.

1° Notre patiente est une ancienne cuisinère. Elle a été internée voici dix ans pour des troubles mentaux sérieux. Il est donc bien permis de se demander si toutes ses manifestations digestives actuelles en sont pas, elles aussi, en rapport avec une intoxication alcoolique professionnelle.

Mais cette manière de voir ne cadre pas avec les faits.

M[lle] B... est une personne très rangée qui dit n'avoir jamais abusé des boissons alcoolisées, et nous avons toutes raisons de la croire, car elle ne présente aucun signe d'alcoolisme : elle n'a pas de tremblements, pas de cauchemars, pas de pyrosis, pas de pituites matutinales... Ses troubles gastro-intestinaux ne peuvent, par conséquent, pas être mis sur le compte d'une *gastrite éthylique*, pas plus, d'ailleurs, que ses troubles mentaux d'il y a dix ans ne relevaient de l'alcoolisme.

2° L'absence de tout passé gastrique, l'apparition des crises douloureuses et vomitives d'une manière épisodique, sans horaire fixe, et non pas par accès réguliers post-prandiaux tardifs, se répétant quotidiennement pendant plusieurs semaines de suite, le siège des douleurs à gauche et très bas dans la fosse iliaque..., tout cela plaide contre le diagnostic d'*ulcère simple de l'estomac ou du duodénum*.

3° Le *cancer de l'estomac* serait plus discutable en raison de l'âge de la malade, de l'absence chez elle de tout passé digestif, de l'intensité de son anorexie, de l'importance de ses vomissements. Mais contre un néoplasme gastrique s'élèvent le siège iliaque et non pas épigastrique des douleurs, l'absence d'anémie, de cachexie, de tumeur, d'adénopathies sus-claviculaires gauches... et surtout, enfin, la parfaite santé de cette cuisinière entre les crises.

4° La fatigue générale intense, l'angoisse, la dépression psychique de cette femme, jointes à la constatation de l'abondance de ses vomissements alimentaires et bilieux, évoquent forcément dans l'esprit l'idée de *crises gastriques du tabes*. Mais cette personne n'a aucun signe de tabes : elle n'a jamais eu de douleurs fulgurantes ; elle n'a aucun trouble trophique ; elle a des réflexes tendineux et pupillaires parfaitement normaux ; elle n'a pas le signe de Romberg... et elle ne présente, du reste, aucun antécédent ni aucun stigmate de syphilis.

II. Faut-il donc mettre en cause LE FOIE comme générateur des manifestations morbides de cette femme ? Assurément, si les douleurs siégeaient à droite et dans l'hypocondre, on aurait le droit d'invoquer l'existence de *coliques hépatiques* chez cette cuisinière obèse, aux chairs molles et grasses de ralentie de la nutrition, atteinte de crises douloureuses abdominales paroxystiques accompagnées de vomissements. Mais les douleurs partent de la fosse iliaque gauche et n'irradient nullement vers le foie ; il n'y a jamais eu trace de subictère après les crises ; il n'existe pour le moment aucune sensibilité dans la région de la vésicule biliaire, même par la manœuvre de Murphy.

III. LES REINS pourraient-ils être rendus responsables des accidents actuels ? Il ne le semble pas.

1° Il ne peut être question de *coliques néphrétiques* : parce que les douleurs n'ont pas un caractère d'acuité extrême suffisant ; parce qu'elles ne partent pas de la région lombaire et n'irradient nullement vers le petit bassin ; enfin, parce qu'elles ne s'accompagnent d'aucun trouble urinaire (pollakiurie, dysurie, etc.).

2° S'agit-il d'*urémie digestive*, de *vomissements urémiques* ? En aucune façon, car les crises sont plus douloureuses encore que vomitives. D'ailleurs, M[lle] B..., malgré sa grande hypertension artérielle, ne présente aucun signe de néphrite chronique : elle n'a pas d'albumine, pas d'œdèmes, et sa santé est parfaite entre les crises. Nous nous assurerons néanmoins qu'elle n'est pas azotémique en dosant son urée sanguine.

IV. Il ne reste plus à envisager qu'un SYNDROME SOLAIRE lié à une affection de la région cœliaque.

1° Nous avons déjà vu qu'il ne peut être question de *crise gastrique du tabes*.

2° Une *maladie du pancréas* (*cancer du corps*) est peu probable en raison du siège trop inférieur des douleurs et, somme toute, de leur acuité relativement trop faible.

3° Une *affection des capsules surrénales* — une *maladie d'Addison* — n'est pas même discutable chez cette grande hypertendue non pigmentée.

4° Seule l'*aortite abdominale* pourrait être incriminée chez cette femme âgée atteinte d'hypertension artérielle. Mais ses douleurs n'ont pas un siège épigastrique ; elles ne sont pas assez intenses ; elles ne s'accompagnent pas d'angoisse ; elle ne sont jamais provoquées par l'effort ; il n'y a aucun signe physique local d'aortite abdominale : pas de douleur provoquée sur l'aorte abdominale qui n'est pas élargie, incurvée, ni mobile.

*
* *

Mais alors, quelle est donc la nature de ces crises abdominales ?

Je pense qu'on doit les mettre sur le compte de sa HERNIE OMBILICALE.

Effectivement, il n'est pas rare que les hernies ombilicales, surtout quand elles sont petites, soient très mal tolérées et qu'elles soient découvertes précisément à l'occasion de troubles digestifs variés et particulièrement de douleurs abdominales à type de coliques dont le diagnostic étiologique reste souvent en suspens si la hernie est petite et méconnue.

Dans le cas actuel où il n'y a dans le sac herniaire que de l'épiploon, les douleurs abdominales et les vomissements réflexes sont vraisemblablement déterminés par le *tiraillement* ou le *pincement occasionnel de cette épiplocèle*.

a) On ne saurait, en effet, mettre en cause une *épiploïte herniaire* vraie, puisqu'il n'y a pas au moment des crises de signes locaux d'inflammation au niveau de l'ombilic : pas de rougeur de la peau, pas d'œdème ni d'empâtement de la tumeur herniaire coïncidant avec son irréductibilité.

b) Il ne peut être question non plus d'*étranglement herniaire*, puisque la hernie reste réductible, indolore et puisqu'il n'y a pas d'arrêt des matières et des gaz.

c) Enfin, on n'a pas le droit de parler ici d'*engouement herniaire*, apanage exclusif des grosses hernies ombilicales dans lesquelles il se produit une véritable obstruction intestinale par stagnation intrasacculaire des matières et où il y a, par conséquent, arrêt complet des matières et des gaz.

*
* *

Avant de confier cette malade au chirurgien, complétons notre enquête clinique :

1° Par un *dosage de l'urée sanguine* (il donne comme résultat 0 gr. 35 d'urée par litre de sang);

2° Par un *examen radioscopique du tube digestif* :

a) Sans préparation, la malade debout derrière l'écran, nous ne voyons pas d' « images en tuyaux d'orgue ».

b) Un lavement opaque remplit entièrement et sans provoquer de douleurs tout le gros intestin qui ne présente de déformations en aucun point.

c) L'ingestion d'un repas opaque montre que l'estomac est tout à fait normal.

*
* *

Le diagnostic de troubles réflexes d'origine mécanique en rapport avec une épiplocèle ombilicale étant nettement établi, LE PRONOSTIC des crises abdominales et vomitives de cette vieille femme, qui apparaissait *a priori* comme grave, s'éclaire. La guérison doit être facilement obtenue par suppression de leur cause.

*
* *

LE TRAITEMENT doit consister dans la *cure radicale de cette hernie ombilicale*.

Malgré l'hypertension artérielle très forte du sujet, l'intervention chirurgicale doit être tentée. Elle sera sans doute bien supportée, car le cœur ne donne aucune preuve de défaillance, les poumons sont en bon état, et les reins fonctionnent bien.

EPILOGUE.

L'opération a parfaitement réussi, et, après une petite crise douloureuse abdominale et vomitive analogue aux précédentes, survenue une huitaine de jours après l'intervention et vraisemblablement en rapport avec la persistance de l'irritabilité de l'épiploon longtemps pincé dans l'anneau ombilical, la guérison complète a été obtenue et se maintient maintenant depuis plus de deux mois.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Premier Congrès international pour la santé des étudiants

(Athènes, 19-22 Juillet 1936.)

Ce Congrès, organisé par le Club universitaire de l'Université d'Athènes, s'est tenu sous le haut patronage de S. A. le prince héritier Paul et sous la présidence de M. C. Mantoussis, professeur d'Hygiène.

La séance inaugurale a eu lieu le 19 Juillet dans l' « Aula » de l'Université en présence de MM. les Ministres de l'Instruction publique, d'Hygiène, le maire de la ville d'Athènes, le recteur de l'Université, etc.

L'ouverture du Congrès a eu lieu par un discours de M. le ministre de l'Instruction publique, qui a été suivi par une allocution de M. le ministre d'Hygiène, de M. le maire de la ville d'Athènes, de M. le recteur de l'Université, de M. le président du Comité de surveillance du Club universitaire et en dernier lieu du président du Congrès le professeur C. Mantoussis.

Ensuite, la parole fut donnée aux délégués des pays suivants, savoir : de l'Allemagne, de la Bulgarie, du Danemark, des Etats-Unis, de l'Espagne, de la France, de la Hongrie, du Japon, de la Pologne, de la Suède et de la Turquie.

Le lendemain, 20 Juillet, après un discours très intéressant et en même temps instructif de M. le professeur d'archéologie à l'Université M. Kéramopoulos « sur l'homme harmonieux tant intellectuel que corporel de l'antiquité comme modèle de culture physique et intellectuelle des étudiants d'aujourd'hui (l'athlétique et le service de santé de la jeunesse dans l'antiquité) », le Congrès s'est occupé de la discussion de la question mise à l'ordre du jour, savoir : de « l'état de santé actuel des étudiants dans les différents pays ».

Le troisième jour (21 Juillet), a été rapportée et discutée la question suivante : « Les mesures actuelles dans les différents pays pour la culture physique et l'amélioration de l'état de santé des étudiants : *a*) Hygiène, sport ; *b*) création des moyens de guérison. Aide aux malades. »

Le quatrième jour (22 Juillet), a été rapporté et discuté le sujet suivant : « La coopération future des organisations universitaires des différents pays dans le domaine du service de santé des étudiants. »

Dans l'après-midi, a eu lieu la séance de clôture du Congrès au temple de l'Artémide à Eleusis, dans laquelle ont été adoptés les vœux suivants :

1° Une attention particulière doit être donnée à la santé des étudiants par les Etats et les Universités.

2° Que les étudiants eux-mêmes participent non seulement financièrement, mais encore activement, aux services destinés à donner des soins aux étudiants malades. Cette participation est indispensable pour obtenir des résultats positifs.

3° En dehors des soins médicaux donnés aux étudiants malades, on doit prêter une plus grande attention à l'application des mesures prophylactiques pour l'amélioration de la santé des étudiants et pour leur faire obtenir une meilleure résistance en cas de maladie.

De même, une toute particulière attention doit être apportée aux mesures contre la tuberculose qui met en grand danger la jeunesse universitaire .

4° Une surveillance administrative s'impose obligatoirement en ce qui concerne la culture physique des jeunes, et l'état de santé de ceux-ci doit être régulièrement suivi.

5° Dans tous les Etats européens est considéré comme un droit administratif, celui de prendre des mesures nécessaires pour la culture physique des jeunes.

6° Toute mesure ayant comme but la prophylaxie et la conservation de la santé des étudiants pour qu'elle soit efficace ne doit pas dépendre seulement des organisations administratives ou législatives, mais surtout des médecins qui doivent appliquer ces mesures. Ces médecins doivent avoir une culture telle que dans chaque circonstance ils doivent être en état de prendre des mesures nécessaires non seulement pour chacun de ces cas séparés, mais pour la totalité des étudiants.

7° Il est nécessaire d'organiser des services d'hygiène pour qu'il soit possible de faire des statistiques exactes sur l'état de santé des étudiants dans chaque pays. Ces statistiques sont indispensables aussi pour diriger la politique hygiénique demandée dans chaque pays, politique qui doit se baser sur des données positives et comparatives.

8° L'établissement des statistiques nécessite l'usage d'un carnet spécial sur la santé de chaque étudiant, établi par un examen médical attentif et périodique.

9° Pour une communication plus parfaite, relative aux questions dont s'occupent les médecins, on considère que chaque Etat disposant d'un service hygiénique bien organisé pour les étudiants doit prendre l'initiative de réunir chez lui les médecins spécialistes des autres Etats, ce qui contribuera très favorablement à l'échange d'idées et à la systématisation des mesures à appliquer dans chaque pays pour l'enseignement d'un personnel particulièrement choisi.

10° Les travaux de ce Congrès ont démontré la nécessité absolue de la réunion périodique d'un tel Congrès de spécialistes s'occupant des questions de la santé des étudiants, aussi le président croit que MM. les congressistes seront d'accord s'il propose que de tels Congrès internationaux soient convoqués tous les quatre ans à l'occasion de chaque Olympiade.

L'organisation de ce projet réussira par la formation d'un bureau central qui, provisoirement, peut être constitué par la collaboration du Club universitaire d'Athènes avec le Secrétariat Allemand pour la collaboration internationale universitaire. Ce bureau aura comme programme d'appeler en collaboration à ce but les services compétents des autres Etats et d'être l'organisation s'occupant de la santé des étudiants. Il pourra transmettre ses charges à des organisations d'autres Etats.

Pierre J. Rondopoulos,
Ancien Professeur agrégé
à l'Université d'Athènes.

La proposition de loi Pomaret et l'opinion

Mon article de *La Presse Médicale* du 8 Juillet 1936, intitulé *La mise à la retraite d'office des Médecins*, a eu un grand retentissement ; de toutes parts les lettres ont afflué, nous apportant des remerciements, des félicitations et surtout un encouragement général dans la lutte déclenchée par l'*Association Corporative des étudiants en médecine de Paris* et les *Syndicats médicaux* contre la proposition de loi Pomaret.

Un journaliste médical nous a écrit le 9 Juillet le petit billet ainsi conçu : « Si la loi en question existait déjà, depuis trois mois je serais bon pour la réforme, en 1939 j'irais à la soupe populaire ou je chanterais dans les rues car je n'ai pas de retraite ! »

I. — Les Professeurs.

Le prof. H. Villard, de la Faculté de Médecine de Montpellier, de passage à Paris, m'a remercié d'*avoir alerté le Corps Médical qui était loin de se douter qu'un tel danger planait sur lui... Si la loi Pomaret était votée, je connais des confrères qui n'auraient qu'à mourir de faim si quelque établissement charitable ne les recueillait pas. Je vous engage donc à persévérer, cher Monsieur, dans la voie où vous vous êtes engagé et à continuer, par vos articles et par votre action, à alerter le Corps Médical.*

Fort de tels avis, je me suis rendu chez diverses personnalités de la médecine parisienne pour faire connaître aux lecteurs de *La Presse Médicale* quelle était leur opinion sur le projet en discussion. Un professeur de la Faculté de Paris, qui se tient en liaison constante avec ses collègues des Facultés de province, m'a déclaré que *la proposition de loi Pomaret serait une véritable loi d'exception et que son application ne serait qu'un palliatif tout temporaire, si l'on poursuit la même politique d'augmenter sans mesure le nombre de tous les diplômes.*

Sur les conseils de ce maître, je suis allé au nouvel hôpital Broussais m'entretenir de la question à l'ordre du jour avec un professeur dont les paroles sont toutes signées, comme les œuvres des grands artistes, j'ai nommé le prof. Sergent. Celui-ci, toujours vert malgré ses 65 ans, heureux de me voir rester fidèle à mes habitudes de polémiste, m'a dit en propres termes : *Dans le dur combat que vous aurez à soutenir, ne lâchez pas la rampe, continuez à lutter âprement contre les dangers d'un étatisme qui menace de rétablir l'esclavage en supprimant la liberté que nos grands-pères avaient pour noble objectif.*

Poursuivant mon enquête auprès de certains médecins socialistes de la Chambre des députés, j'ai pu constater par leurs propos qu'ils donnaient raison à M. Sergent puisqu'ils m'ont déclaré *vouloir restreindre les libertés* reconnues jusqu'à ce jour aux professions libérales. L'un d'eux ne m'a-t-il pas donné en exemple *les régimes d'autarchie de certaines nations voisines?*

Voulant continuer mon tour d'horizon uni-

versitaire pour obtenir des avis aussi variés qu'éclairés, j'ai demandé son opinion à un vieil ami des médecins, qui les a souvent défendus au Conseil supérieur de l'Instruction Publique, M. Albert Fedel, professeur honoraire de rhétorique supérieure au lycée Henry-IV. Au cours d'une conversation fort animée, me rappelant la louable conduite des médecins qui firent voter au Sénat l'obligation des études grecques pour l'accès à leur profession, M. Fedel développa l'idée suivante : *Des découvertes ont été faites par des médecins âgés de 65 ans et dont la réputation est mondiale ; la campagne de certains* JEUNES *en faveur du projet en question est menée par des arrivistes ignorants et des étrangers fraîchement naturalisés, aussi légers de scrupules que de talent... Si on déclare un médecin fini à 65 ans, pourquoi la même règle ne serait-elle pas appliquée aux parlementaires, à M. Blum* (67 ans), *à M. Herriot* (64 ans 1/2)? *Pourquoi aussi ne pas licencier tous les sexagénaires? C'est un danger pour la santé publique que l'afflux dans la Médecine des naturalisés de fraîche date. N'oublions pas que Jean Perrin, un des tenants du Front Populaire, mais grand physicien, a 65 ans ; Alain, dont les livres font autorité, en a 67, et Victor Basch de 68 à 69.*

Je n'attendais pas d'autres déclarations de l'humaniste dont les meilleurs élèves occupent aujourd'hui plusieurs chaires dans nos Facultés des Lettres, et qui aime à se proclamer un vieux radical.

Au-dessus des avis de tous ceux que je viens de citer plane celui d'un homme respecté par sa science et l'orthodoxie de sa pensée, le prof. Marfan qui, au cours d'un entretien amical, le 17 Juillet, me disait en propres termes : « *Je suis avec le plus vif intérêt votre campagne contre les projets inhumains qui nous menacent ; vous avez eu bien raison d'alerter le public et déjà des journalistes vous ont fait écho : Clément-Vautel dans le « Journal », Crinon dans l' « Informateur Médical »; soyez assuré que je parlerai autour de moi du projet parlementaire qui veut priver les malades de l'expérience de médecins souvent arrivés à leur apogée intellectuelle. Songez qu'à 70 ans beaucoup de confrères sont en pleine possession de leurs moyens, l'expérience étant fort longue à acquérir dans notre profession. Il est très dangereux de vouloir empêcher des médecins, souvent fort utiles, de rendre service aux confrères plus jeunes qu'ils aident de leurs conseils, et par suite aux malades.* »

Comme on vient de le lire, nos maîtres les plus représentatifs sont avec nous contre ceux qui veulent supprimer les vieux pour faire place aux jeunes. Ce qui est particulièrement grave dans ce débat factice, ouvert entre jeunes et vieux citoyens, c'est le prétexte avoué par plusieurs ministres actuels de trouver une légitimation du rajeunissement intensif de certains cadres de fonctionnaires. On veut, en effet, pour mettre à la retraite, dix ans plus tôt, de hauts fonctionnaires républicains, défenseurs de la Constitution, dire à l'opinion publique très émue : « M. le Conseiller X... doit abandonner son siège puisque le Docteur Y... abandonne son cabinet ». Tel est le dilemne posé au Parlement dont les médecins feront les frais s'ils ne sont pas résolus à dresser l'unanimité de la Corporation contre les fantaisies de certains parlementaires.

II. — Les Journaux.

Pendant que j'interrogeais les personnalités dont je viens d'évoquer l'opinion et les paroles, les journaux ne restaient pas inactifs, stupéfaits des révélations par *La Presse Médicale* d'un projet parlementaire qu'on avait, par des moyens hermétiques, tenu soigneusement caché. Les journaux politiques et médicaux ont réagi d'une façon parfaite, et je dois reconnaître ici l'action du Docteur Tissier-Guy, président du Syndicat des Médecins de la Seine, qui a su exercer sur certains confrères de la grande presse une utile pression.

La Liberté a fait une très habile campagne sous la direction de Jean Rollet qui a bien saisi la portée du projet Pomaret, en mettant en valeur les contre-propositions de l'Association Corporative des étudiants en médecine et en interviewant les professeurs Jean-Louis Faure, Philibert, Mondor et le Docteur Audain, ancien interne et ex-assistant de Walther. Jean-Louis Faure a estimé que la mise à la retraite des médecins à 65 ans serait un crime, et a rappelé combien le coup de bistouri d'hommes de plus de 70 ans est d'une précision magnifique. A ce sujet l'exemple d'Hartmann enlevant un cancer du sein à son âge, avec la maestria qu'on lui a toujours connue, détruit toute l'argumentation de MM. de Monzie et Pomaret. Jean-Louis Faure a eu bien raison, dans un journal politique, de préciser ainsi ses idées.

M. Maurice Sarraut, directeur de la *Dépêche de Toulouse* et président d'honneur du parti radical-socialiste, a bien voulu, pour nous témoigner sa sympathie, offrir l'hospitalité des colonnes de son journal à de larges extraits de l'article de *La Presse Médicale* du 8 Juillet.

Le Docteur Noir, directeur du *Concours Médical*, a consacré également un article leader d'une très haute portée dans le n° du 19 Juillet dernier où il reconnaît qu'après mes articles de la *Gazette des Hôpitaux* et de *La Presse Médicale* sur l'affaire du projet Pomaret, *on est bien forcé de prendre la chose au sérieux*. Et, comme nous, il juge sévèrement les hommes et le groupe Pomaret-Brandon-Patenôtre-Frot-De Monzie *surpris*, dit-il, de voir les *neuf dixièmes des étudiants, fils d'intellectuels*, s'opposer au projet *parce que leurs parents exercent une des professions libérales visées par la proposition de loi : Tous ces pères de famille n'ont pas, au cours de leur vie laborieuse, amassé des millions, ou n'en ont pas hérité, comme certains des signataires du dit projet*, conclut le Dr Noir avec courage.

En mettant sous presse nous lisons avec grand plaisir dans le *Temps* la lettre ouverte du Dr Henry Bouquet, adressée aux auteurs du projet Pomaret, pour le critiquer avec ardeur.

Et que dire des journaux politiques, depuis *L'Action Française* jusqu'à *L'Œuvre* qui ont publié les divers communiqués de l'*Association Corporative* et des *Syndicats médicaux* toujours en bonne place? Nous en avons relevé un volumineux dossier et, par contre, personne n'a osé nous contredire ; la chose est donc jugée et bien jugée par les gens raisonnables. Le Corps Médical, s'il fait le bloc, gagnera la victoire.

III. — Conclusion.

Le Syndicat des Médecins de la Seine qui vient de procéder à l'étude des dossiers d'étudiants et de jeunes médecins étrangers, candidats à la naturalisation, en a examiné plus de 100 en quatre mois pour le seul département de la Seine. Le gouvernement français naturalisant systématiquement le tiers des demandeurs, il est facile, sachant cette proportion, de prévoir dans toute la France combien d'étrangers auront sous peu le droit d'exercer la médecine. La loi Pomaret ferait tout de même mieux de s'opposer à ces naturalisations que d'exterminer les médecins de la vieille France. Mais il faudrait proclamer que la loi Pomaret a un autre but essentiel et inavoué : celui de mettre à la porte de chez eux les médecins français pour faire de la place, *non aux jeunes confrères français*, mais aux naturalisés de date récente.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Un des plus jeunes et des plus savants pédiatres américains vient de mourir, après une carrière trop courte, mais bien remplie. Le Dr Lynne A. Hoag, né le 8 Juin 1892 à Tecumseh (Mich.) a succombé, après quatre ans de souffrances, à une tumeur cérébrale qui n'avait pu être que partiellement enlevée. Après avoir reçu l'instruction primaire dans sa ville natale, il prit, à l'Université de Michigan, ses grades de Bachelier ès Sciences (1913), Maître ès Sciences (1917), Docteur en Médecine (1918). Il fut moniteur d'anatomie à cette Université et plus tard professeur adjoint à la *Vanderbilt University*. Après son doctorat, il remplit les fonctions de médecin interne au *Rhode Island Hospital* et au *Providence City Hospital*. En 1920, il fut nommé Instructeur en Pédiatrie à l'Université de Michigan, puis à la *Harvard Medical School*. En 1923, il fit partie du *Cornell University Medical College* comme instructeur en Pédiatrie d'abord, ensuite comme assistant et professeur adjoint. Il enseignait avec conscience, patience et bienveillance, jouissant ainsi d'une grande popularité parmi les étudiants. Homme de laboratoire autant que clinicien, il était d'une scrupuleuse honnêteté scientifique, n'avançant rien qui ne fût basé sur des faits d'observation ou d'expérimentation. « *All of his publications represent valuable contributions to pediatrics and stand as models of scholarly présentation, sincerity and accuracy.* »

Ces qualités éminentes l'avaient désigné aux Sociétés savantes qui s'empressèrent de l'accueillir : *Society for Pediatric Research* qu'il présida en 1931 ; *American Pediatric Society* qui le comptait parmi les membres de son Conseil. La mort prématurée de ce grand travailleur a été vivement ressentie par le corps médical des Etats-Unis.

J. Comby.

INDES NEERLANDAISES ORIENTALES

Le Docteur Otten, Directeur de l'Institut Pasteur à Bandoeng, se propose de modifier le « Vaccin-Otten » contre la peste.

Le vaccin, en usage jusqu'ici, était préparé de la souche des rats « Tjiwidej », avec lequel on avait obtenu de très favorables résultats. Cependant, le vaccin n'avait pas d'effet contre les bubons.

M. Otten a trouvé une nouvelle souche, qui donne le matériel pour la préparation d'un vaccin d'un autre antigène que la souche « Tjiwidej ».

Ce vaccin est capable de prévenir non seulement la peste, mais aussi la tuméfaction des bubons. Il sera mis en usage en 1937.

PÉROU

Le Dr Max Arias Schreiber a été désigné par le Gouvernement du Pérou pour étudier en Europe les nouvelles organisations médicales.

Le Dr Max Arias Schreiber, qui résidera à Paris, est médecin des Hôpitaux et Directeur de l'hôpital militaire de Lima et du Service de vaccination antituberculeuse du Pérou.

PORTUGAL

Les Médecins automobilistes du Portugal, viennent de fonder, à l'exemple d'autres pays, leur Club, dénommé « Auto-Club Médico Português », qui a comme Présidents, de la Direction, de l'Assemblée Générale, et du Conseil Fiscal, respective-

ment MM. les Drs Jayme Salazar de Sousa, Egas Moniz et Lopo de Carvalho, Professeurs de la Faculté de Médecine de Lisbonne.

Les médecins désirant se rendre au Portugal peuvent s'adresser à cette organisation, Avenida da Liberdade, 65, 1.°, Lisboa, qui leur donnera tous les renseignements dont ils peuvent avoir besoin.

Livres Nouveaux

Nouvelle pratique dermatologique, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary, Clément Simon. Tome VII : **Maladies des annexes de la peau. Dermatoses non classées. Dermatologie comparée.** 1 vol. de 896 p., avec 377 fig., dont 7 en couleurs et 30 planches en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 300 fr.

Il est maintenant inutile de parler de nouveau des collaborateurs de la Nouvelle Pratique Dermatologique, puisque nous avons eu déjà l'occasion de le faire en présentant les six premiers volumes. Il suffira d'énumérer les chapitres qui forment le septième tome.

Les maladies des annexes de la peau sont divisées en trois chapitres principaux.

D'abord les maladies des poils et des glandes sébacées qui est signé Sabouraud avec, pour certains articles, la collaboration de son élève et assistant Pignot. Qui pouvait traiter avec plus de maîtrise de la *séborrhée*, de l'acné, des alopécies, de la pelade, etc. ?

Deuxièmement, les maladies des glandes sudoripares. Elles ont été confiées au Prof. Audry, de Toulouse, qui, alors jeune dermatologiste, les avait déjà traitées dans la première P. D. Il a pu donner son manuscrit peu de temps avant sa mort. Il avait été aidé par son élève Chatellier.

Troisièmement, les maladies des ongles. Milian y a travaillé plusieurs années. Il a réuni une documentation clinique et iconographique sans précédent, je crois. Ce chapitre devra désormais servir de base à ceux qui voudront étudier la difficile question des maladies des ongles.

Il fallait, hélas ! un chapitre pour contenir les dermatoses qui n'avaient pu prendre place dans la classification adoptée. Qu'on ne soit donc pas surpris d'y trouver des choses assez disparates : *érythème polymorphe*, par Gastinel et Solente ; *érythèmes figurés chroniques*, par Solente ; *dermatite de Duhring-Brocq*, par A. Tzanck et Cord ; *hydroa vacciniforme*, par A. Tzanck et Pautrat ; *herpes gestationis*, par Lévy-Solal et Pautrat ; *lichen plan et lichenification*, par Pautrier ; *psoriasis* dont le prof. Margart, de Montpellier, a fait une étude magistrale ; *pityriasis rubra-pilaire*, par R. Cohen ; *parapsoriasis* par l'homme qui connaît le mieux la question, Civatte ; *érythrodermies exfoliantes*, par Nanta et enfin *urticaire pigmentaire*, par Gastou.

Avec les travaux du prof. Henry, de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, et de M. L. Bory, est née, peut-on dire, une tranche nouvelle de la dermatologie : *la dermatologie comparée*. Ces auteurs ont résumé pour la N.P. D. leurs recherches sur les dermatoses animales et insisté sur les points qui peuvent éclaircir la dermatologie humaine.

Clément Simon.

Livres Reçus

97. **Trabajos de la Clinica. Segundo Semestre 1935,** par Fidel Fernandez. 1 vol. de 456 p. avec fig. (*Editorial Urania*), Granada.

98. **L'Hygiène de l'Enfant. Causeries,** par Rocaz. 1 vol. de 470 p. avec 83 fig. (*Editions Delmas*). — Prix : 40 fr.

99. **Nuova Teoria e Pratica di Ringiovanimento generale. Con speciale Riquardo alle Funzioni Sessuali,** par C. Frank. 1 vol. de 334 p. avec fig. (*Edoardo Tinto*), Roma. — Prix : L. 20.

100. **Technik und Ergebnisse der Gaumenplastik,** par Georg Axhausen. 1 vol. de 126 p. avec 176 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 17 M. ; relié, 18 M.

101. **Mon début dans la Médecine,** par Edouard Ganche. 1 vol. de 132 p. (*Denoël et Steele*). — Prix : 7 fr. 50.

102. **Calcificazioni Pleuriche e Pleuriti Ossificanti,** par Egidio Fiori. 1 vol. de 128 p., avec 73 fig. (*Nicola Zanichelli*), Bologna. — Prix : L. 30.

103. **Guerre. Emotions. Commotions. Surmenage,** par R. Benon. 1 vol. de 220 p. (*Marcel Vigné*). — Prix : 25 fr.

104. **Endocrine Tumours and other essays,** par Parkes Weber. 1 vol. de 208 p. (*H. K. Lewis et Co*), Londres. — Prix : 7/6.

105. **Neuro-Psychiatrie. Syndromes. Maladies. Médecine légale. Traitement,** par R. Benon. 1 vol de 268 p. (*Marcel Vigné*). — Prix : 25 fr.

106. **Guide fiscal des Médecins, des Dentistes et des Pharmaciens,** par Léon Jeantet, Gustave Fage et Camille Palomère. 1 vol. de 160 p. (*Marcel Vigné*). — Prix : 18 fr.

107. **Physiopathologie du système nerveux.** *Du mécanisme au diagnostic*, par Paul Cossa. 1 vol. de 690 p. avec 193 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 65 fr. ; cartonné toile, 75 fr.

108. **La Pratique du Pneumothorax thérapeutique.** 4e édition refondue, par F. Dumarest, P. Lefèvre, M. Mollard, P. Pavie et P. Rougy. 1 vol. de 474 p. avec 32 fig., 31 schémas (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

109. **Traitement chirurgical de la maladie de Basedow et des goitres toxiques,** par L. Bérard et R. Peycelon. 1 vol. de 180 p. avec 42 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

110. **Le décollement de la rétine et son traitement,** par F. Terrien, P. Veil et M.-A. Dollfus. 1 vol. de 164 p. avec 45 fig. et 4 planches en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

111. **L'Année thérapeutique.** *Médicaments et procédés nouveaux. 10e Année*, 1935, par A. Ravina. 1 vol. de 196 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

112. **Sérothérapie antipoliomyélitique d'origine animale (S. A. P.),** par Auguste Pettit. 1 vol. de 272 p., avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

113. **Le syndrome endocrino-hépato-myocardique. Sur un aspect des cirrhoses pigmentaires,** par E. Royer de Véricourt. 1 vol. de 146 p., avec 25 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

114. **La rate en pathologie sanguine,** par E. Houcke. 1 vol. de 160 p., avec 20 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

115. **Le livre de l'infirmière.** 4e édition entièrement refondue, par L. Chaptal. 1 vol. de 366 pages (*Masson et Cie*). — Prix : 26 fr.

Université de Paris

Liste des Prix à décerner en 1936 (Bourses de fondations, dons et legs, bourses municipales). — *J.-A. Sicard*, 25.000 *fr.* : Une ou deux bourses dans le but de favoriser et de diffuser des recherches médicales, soit par travail de laboratoire, cours, publication, soit par voyages d'études, séjour dans un laboratoire ou service déterminé en France ou à l'Etranger. Indiquer de la façon la plus précise, les recherches ou missions poursuivies, en y joignant toutes les justifications et attestations nécessaires. 15 Octobre 1936.

Bernheim, 950 *fr.* : Récompense de la meilleure thèse de doctorat sur la tuberculose (Etudiants français, russes ou polonais). 15 Octobre 1936.

Segond, 6.000 *fr.* : Bourses à des internes ayant fait leurs preuves, qui préparent le concours d'adjuvat ou ont obtenu le titre d'aide d'anatomie. 15 Octobre 1936.

Prix Behier, 4.000 *fr.* : Prix « biennal » à l'auteur du meilleur travail sur une question de pathologie médicale. 15 Octobre 1936.

Déroulède, 900 *fr.* : Récompense de travaux ayant trait à l'étude du cancer. 15 Octobre 1936.

Monthyon, 2.500 *fr.* : Récompense du meilleur ouvrage sur les maladies prédominantes en 1935. 15 Octobre 1936.

Girard, 3.200 *fr.* : Prix à un étudiant pourvu de douze inscriptions au moins, poursuivant des recherches pour découvrir un médicament, sérum, etc..., susceptible d'atténuer en France les ravages causés par les maladies contagieuses. 15 Octobre 1936.

Barbier, 3.500 *fr.* : Prix en faveur de la personne qui inventera, une opération, des instruments, des bandages, des appareils et autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieure à tout ce qui a été imaginé précédemment. 15 Octobre 1936.

Chateauvillard, 3.500 *fr.* : Prix au meilleur travail sur les sciences médicales imprimé au cours de l'année précédente (les thèses et dissertations inaugurales sont admises). 31 Janvier 1937.

Jeunesse, 2.600 *fr.* : Prix au meilleur ouvrage sur l'Hygiène. 15 Octobre 1936.

Leri, 1.350 *fr.* : Prix à un auteur de nationalité française pour le meilleur travail sur les affections des os et articulations, publié au cours de l'année 1935. 15 Octobre 1936.

Anonyme, 4.000 *fr.* : Bourses à des étudiants méritants et sans fortune. 15 Octobre 1936.

Rigout, 800 *fr.* : Récompense de la meilleure thèse de chimie biologique, physiologique ou de bactériologie. 15 Octobre 1936.

Desmazes, 9.000 *fr.* : Récompense du meilleur traité sur l'influenza. 15 Octobre 1936.

Lannelongue, 600 *fr.* : Aide à un étudiant en médecine momentanément dans la gêne. 15 Octobre 1936.

De Rothschild, 2.600 *fr.* : Bourses à deux étudiants, de préférence israélites. 15 Octobre 1936.

Carville, 1.500 *fr.* : Deux bourses au profit de deux étudiants français, laborieux et peu fortunés. 15 Octobre 1936.

Demarle, 800 *fr.* : Prix annuel à un étudiant méritant. 15 Octobre 1936.

De Trémont, 2.400 *fr.* : Prix annuel à un étudiant méritant et sans fortune. 15 Octobre 1936.

Vérel, 650 *fr.* : Prix annuel à un étudiant méritant et sans fortune.

Hervieux, 3.600 *fr.* : Aide à deux étudiants méritants et sans fortune. 15 Octobre 1936.

Dieulafoy, 6.800 *fr.* : Bourses à trois étudiants français méritants, sans fortune ou peu fortunés. 15 Octobre 1936.

Seligmann : Bourse de 10.000 fr. destinée à soigner un externe des hôpitaux de 3e année ou un interne des hôpitaux de Paris atteint de tuberculose débutante.

Legs Marjolin : Remboursement total ou partiel des frais d'inscriptions d'étudiants en médecine français internes ou externes des hôpitaux de Paris s'étant fait remarquer par leur zèle, leur exactitude et ayant recueilli avec soin les observations dans leur service (joindre à la demande les certificats des chefs de service). 15 Octobre 1936.

Serge-Henri Salle, 180 *fr.* : Achat d'ouvrages se rapportant aux sciences médicales qui seront attribués à un externe de la Charité. 15 Octobre 1936.

Faucher : Exonération totale ou partielle des frais de scolarité et d'examens pour deux étudiants français et deux étudiants polonais. 15 Octobre 1936.

Legs Malterre : Aide à un ou plusieurs étudiants français méritants ou sans fortune. 15 Octobre 1936.

Les demandes établies sur papier timbré à 4 fr. (sauf pour les Pupilles de la Nation) et accompagnées, soit d'un état de situation de fortune, soit du travail ou de l'appareil à récompenser, devront parvenir à M. le Doyen, au plus tard aux dates mentionnées ci-dessus.

Bourses Municipales. — Ces bourses ont pour objet de venir en aide aux étudiants méritants et peu fortunés. Elles sont réservées, en principe, aux étudiants fréquentant les cours de la Faculté depuis un an au moins. Les candidats doivent être nés soit à Paris, soit dans le département de la Seine, ou les parents doivent y être domiciliés depuis cinq ans au moins au 15 Octobre 1936.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté.

Universités de Province

Clinique obstétricale de la Faculté de Médecine de Lyon. — Un stage de perfectionnement aura lieu sous la direction de M. le prof. Voron, assisté de ses collaborateurs, à la Clinique Obstétricale, hôpital Edouard-Herriot. Il commencera le mardi 3 Novembre à 9 h. et prendra fin le jeudi 13 Novembre à 19 h.

Programme. — 9 h. à 10 h. : Manœuvres obstétricales. Démonstrations et exercices sur mannequin. — 10 h. à 11 h. : Visite des accouchées. Consultations prénatales. — 11 h. à 12 h. : Cours théorique. — 17 h. à 17 h. 30 : Commentaire des accouchements de la journée. — 18 h. à 19 h. : Cours théorique.

Ce stage est ouvert à tous les docteurs en médecine ainsi qu'aux étudiants pourvus de 20 inscriptions. Les stagiaires dirigeront eux-mêmes les accouchements et seront individuellement exercés aux opérations obstétricales courantes. Ils pourront rester la nuit dans le service.

Le programme détaillé des cours sera envoyé à tous ceux qui en feront la demande. Les inscriptions seront reçues jusqu'au samedi 24 Octobre. Le droit d'inscription est de 200 fr. qui doivent être versés en s'inscrivant.

Les demandes de renseignements et les inscriptions sont reçues par Mme *la Secrétaire de la Clinique Obstétricale, Pavillon K, hôpital Edouard-Herriot, Lyon.*

Concours

Hospices civils de Rouen. — Un CONCOURS POUR QUATRE PLACES D'INTERNES TITULAIRES ET UNE PLACE D'INTERNE PROVISOIRE EN MÉDECINE aura lieu le jeudi 12 Novembre 1936. Les épreuves commenceront à 16 h. 30 à l'Hospice-Général, Salle des Séances.

Les postulants déposeront à cet effet au Secrétariat des Hospices, le 27 Octobre 1936, à 18 h., au plus tard : 1° une demande d'inscription contenant engagement de se conformer aux règlements des Hôpitaux ainsi qu'aux décisions ultérieures qui pourront être prises par la Commission Administrative ; 2° un acte de naissance ; 3° un certificat de l'Ecole de Médecine constatant qu'ils sont pourvus d'au moins huit inscriptions de doctorat ; 4° la justification de deux années de stage dans un hôpital.

Le règlement du concours est tenu à la disposition des intéressés, au Secrétariat des Hospices Civils, 1, rue de Germont, à Rouen.

— Un CONCOURS POUR LA NOMINATION DE 2 CHIRURGIENS-ADJOINTS DES HÔPITAUX DE ROUEN aura lieu le jeudi 19 Novembre 1936, à l'Hospice-Général, à 16 h. 30.

Les candidats devront se faire inscrire à la Direction, enclave de l'Hospice-Général, où ils pourront prendre connaissance du règlement détaillé ; la liste sera close le 24 Octobre 1936, à 18 h. Passé ce délai, aucune inscription ne sera admise.

Une indemnité annuelle de cinq mille francs (5.000 fr.) est allouée aux chirurgiens chefs de service des Hôpitaux. Elle est acquise aux chirurgiens-adjoints, dans le cas où ils remplacent un titulaire. Les chirurgiens-adjoints reçoivent une indemnité annuelle de deux mille cinq cents francs (2.500 fr.), pour le service des interventions d'urgence.

Médecins présents à Paris du 24 au 29 Août 1936

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

***

Anesthésie. — Mme S. Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Biologie médicale. — M. F. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Audouin, 5, rue Alexandre-Cabanel ; Paul Banzet, 107, rue de l'Université ; Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; H. Bompart, 84, rue de Monceau ; P. Funck-Brentano, 4, av. Marceau ; R. Jeudon, 23, rue Friant ; R. Kaufmann, 8, av. de Breteuil ; Pierre Laurent, 43, bd. Malesherbes ; Leibovici, 111, quai d'Orsay ; J. Meillère, 1, Villa George-Sand ; H. Redon, 3, rue du Regard ; H. Schauder, 28, bd. Bonne-Nouvelle ; A. Taillefer, 5, av. Franco-Russe ; M. Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — M. P. Puech, 24, av. Montaigne.

Chirurgie pulmonaire. — M. Dreyfus-Le-Foyer, 4, av. Malakoff.

Cœur. — MM. P. Durand, 138, rue de Courcelles ; J. Facquet, 90, av. Niel ; E. de Véricourt, 7, rue Lesdiguières.

Dermatologie. — MM. L. Hufnagel, 10, rue Freycinet; G. Rimé, 4, rue Pierre-Le-Grand.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue de Monceau ; MM. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; R. Delapchier, 98, rue de Rennes ; R. Gauillard, 7, rue du Bois-de-Boulogne ; R. Lebouchard, 18, rue Vital ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Ordioni, 20, rue de Pétrograd ; E. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; R. Renaux, 31, av. Duquesne ; Ch. Schmitt, 9, rue d'Astorg ; A. Sourice, 14, rue Emile-Augier.

Endocrinologie. — MM. Bompard, 52, bd du Montparnasse ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur ; Gilbert-Dreyfus, 21, av. du Président-Wilson.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; P. Chêne, 73, bd du Montparnasse ; R. Gutmann, 18, rue Bonaparte ; Larcher, 1, rue du Dôme ; Le Noir, 156, rue de Rivoli ; Périer, 30, rue Hamelin.

— (*Maladies du foie*) : M. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin.

Gynécologie. — MM. Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre ; Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; A. Julia, 114, bd. Raspail.

— *et Obstétrique.* — MM. R. Merger, 7, av. de Ségur ; Suzor, 17, rue du Colonel-Moll.

Médecine générale. — MM. Bariéty, 77, rue de Monceau ; Jean Bernard, 3, av. Emile-Deschanel ; Mme Bertrand-Fontaine, 12, rue de Poitiers ; Bolgert, 7, av. Daniel-Lesueur ; J. Caroli, 104, av. Kléber ; R. Cattan, 11, rue Massenet ; F. Coste, 41, rue Cardinet ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; P. Isaac-Georges, 5, av. Daniel-Lesueur ; J.-A. Lièvre, 77, rue de Lille ; M. Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; P. Salles, 97, av. de Villiers ; R. Weismann-Netter, 11, rue Jean-Baptiste Dumas.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod ; Schmite, 28, rue de Turin ; R. Thurel, 60, av. Malakoff.

Neuro-psychiatrie. — M. S. de Sèze, 8, place de Breteuil.

Ophtalmologie. — MM. Dollfus, 6, rue de l'Alboni ; Duclos, 114, bd. Raspail ; J. Gallois, 132, avenue de Wagram ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — MM. A. Trèves, 95, rue de Prony.

O.-R.-L. — MM. H. Guillon, 14, rue César-Franck ; Leroux-Robert, 36, rue Washington ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; H. Sergent, 1, Villa Ségur ; Wisner, 64, rue de Miromesnil.

Pédiatrie. — M. G. Abd-el-Nour, 3, rue Gay-Lussac. M. Kaplan, 12, rue César-Franck.

Phtisiologie. — Mme M. Blanchy. 36, rue Vaneau.

Stomatologie. — MM. Crocquefer, 73, bd. Haussmann; P. Hennion, 176, bd. Haussmann ; J. Lefebvre, 10, rue Cambacérès.

Urologie. — MM. R. Dossot, 170, rue de l'Université ; D. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; De Sard, 33, rue de la Bienfaisance.

Veines. — M. V. Golblin, 6, rue Gaston-de-Saint-Paul.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. *Officier* : M. Gaud, Directeur de l'Institut d'Hygiène de Rabat.

Chevalier : MM. Vivant, à Monaco ; Jacques-Emile Zola, à Paris ; Toulotte, à Saint-Rémy-lez-Cambrai.

Congrès des Sociétés des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord, Alger. — Le Congrès, organisé chaque année par la Fédération des Sociétés des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord, aura lieu à Alger les 22, 23 et 24 Mars 1937, sous la présidence de M. le Prof. Gillot.

Plusieurs rapports seront présentés sur la question mise à l'ordre du jour qui est la suivante : les Typhus. Des discussions suivront la présentation des rapports ; des communications seront admises.

A l'occasion de ce Congrès, la Ligue Française contre le Rhumatisme a décidé de tenir sa prochaine réunion à Alger.

Pour tous renseignements, s'adresser aux secrétaires du Congrès : M. le prof. Senevet, Faculté de Médecine d'Alger et M. Sarrouy, 47 *bis*, rue d'Isly, Alger.

Visite médicale pour les étudiants. — La Faculté de Médecine a organisé, l'an dernier, une visite médicale pour les Etudiants qui commencent leurs études. Elle se propose de reprendre, cette année, la même organisation.

Bien que cette visite ne soit pas obligatoire, MM. les Etudiants sont instamment priés de se rendre à la convocation qui leur sera adressée. Cette visite médicale est faite dans leur intérêt : trop de jeunes étudiants tombent sérieusement malades au début de leurs études médicales pour qu'il ne soit pas du devoir de leurs maîtres de les aider dans la protection de leur santé. Cette visite est surtout orientée vers l'examen de l'appareil respiratoire et vise particulièrement la prophylaxie de la tuberculose. Elle est faite par des Médecins des Hôpitaux et des Chefs de consultation, sous la haute direction des Professeurs de la Faculté et du Corps médical des Hôpitaux.

Toutes les précautions seront prises pour que le secret médical soit strictement respecté. Si les Etudiants le désirent, les résultats de leur examen médical pourront être communiqués à leurs parents ou au médecin de leur famille.

Le Doyen, convaincu que cette visite médicale donnera d'excellents résultats, ne doute pas que les Etudiants ne répondent à l'appel qu'il leur adresse, au nom de leurs Maîtres.

Les visites médicales commenceront le lundi 19 Octobre, à l'Hôpital Laennec (consultation), à 20 h. 30. Les Etudiants seront *convoqués individuellement au moment de leur inscription.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. POREE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES BRUITS DU CŒUR

Par **B-A. HOUSSAY**

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.

Les médecins auscultent le cœur de tous les malades qu'ils examinent et ils sont habitués à entendre nettement deux bruits cardiaques : le premier correspond pratiquement au commencement de la systole, le deuxième au commencement de la diastole.

Les études de mes élèves, le Professeur Orias (de Cordoba), Cossio, Braun Menendez, Battro, Taquini et celles de Segura et Pereira réalisées dans les Instituts de Physiologie de Buenos-Aires et de Cordoba, démontrent qu'il y a au moins trois bruits normaux du cœur et, dans la plupart des cas, quatre bruits. Ce sont les bruits : auriculaire, premier, second, troisième; le bruit auriculaire et le troisième bruit peuvent s'ausculter parfois par la voie précordiale, malgré leur faible intensité, leur courte durée et leur basse tonalité. On peut affirmer aujourd'hui que c'est à cause de leur présence que Potain a décrit un pourcentage important de dédoublements du premier et du deuxième bruit des cœurs normaux.

Mais c'est surtout leur inscription qui en démontre la fréquence et la signification; elle sert aussi à éduquer l'oreille. Par l'étude simultanée des graphiques et de l'auscultation, on reconnaît bien vite leur importance chez l'homme à l'état normal et surtout à l'état pathologique.

Technique. — On a fondé de grands espoirs sur la phonocardiographie électrique; mais, si elle est probablement la méthode de l'avenir, il faut abandonner le préjugé qu'elle soit la meilleure méthode actuelle. Jusqu'à ce moment les meilleurs tracés sont fournis par la méthode mécanique très simple de Wiggers et Dean (1917), qui, améliorée par Orias en suivant les indications de Hug, est employée de préférence dans notre pays.

Il ne suffit pas d'inscrire les bruits du cœur; il faut connaître leur position exacte dans le cycle cardiaque. Pour cela il faut inscrire simultanément le phonocardiogramme et un autre tracé dû à l'activité cardiaque : électrocardiogramme, phlébogramme, sphygmogramme central, choc de la pointe. L'électrocardiogramme permet de reconnaître le moment où se produisent les systoles, auriculaires ou ventriculaires, et il renseigne sur la forme de propagation du stimulus dans le cœur. Le phlébogramme est le seul tracé (avec le radiokimogramme et souvent le cardiogramme externe) qui permette d'étudier avec exactitude les phénomènes diastoliques; si le tracé phlébographique est enregistré optiquement au moyen des capsules de Frank, on y voit la systole auriculaire, le deuxième bruit, quelquefois le premier, etc. Classés d'après leurs mérites, les tracés mécaniques les plus avantageux sont : 1° le phlébogramme; 2° le choc de la pointe; 3° le sphygmogramme de l'artère sous-clavière ou de l'origine de la carotide.

Il y a un avantage incontestable à recueillir à la fois les trois tracés : phonocardiogramme, phlébogramme et électrocardiogramme. Les tracés mécaniques doivent être inscrits par la capsule de Frank. On sait que les mémorables études de cet auteur ont révolutionné la méthode graphique; on est donc surpris de constater que ses méthodes n'ont pas été adoptées dans quelques pays, malgré leur supériorité évidente.

Phases de la révolution cardiaque. — On doit examiner la place des bruits du cœur dans le cycle cardiaque. On peut apprécier les temps de ce cycle en inscrivant simultanément le phlébogramme et le pouls central (sous-clavier ou carotidien bas chez l'homme. On distingue ainsi : (fig. 1) la systole auriculaire (I); l'intersystole; la systole avec ses trois périodes : isométrique systolique (II), d'expulsion maxima (III), d'expulsion réduite (IV); la protodiastole (V); puis les trois périodes essentielles de la diastole : isométrique diastolique (VI), de remplissage rapide (VII), de remplissage lent (VIIII).

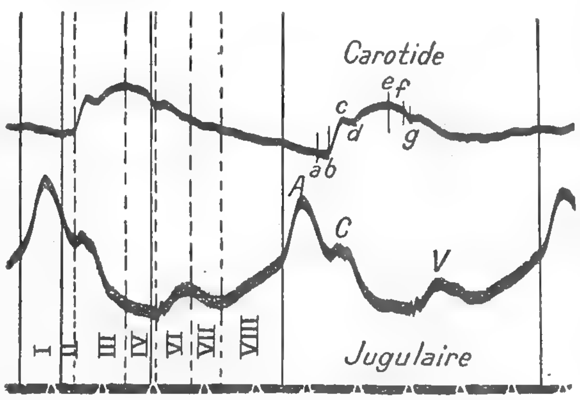


Fig. 1. — Tracés du pouls artériel (carotide) et du pouls jugulaire de l'homme. — I, Systole auriculaire; II, Phase isométrique de la systole ; III, Phase d'expulsion maxima de la systole ; IV, Phase d'expulsion réduite de la systole ; V, Phase protodiastolique de la diastole ; VI, Phase isométrique de la diastole ; VII, Phase de remplissage rapide de la diastole ; VIII, Phase de remplissage lent de la diastole. — Temps en 1/5 de seconde.

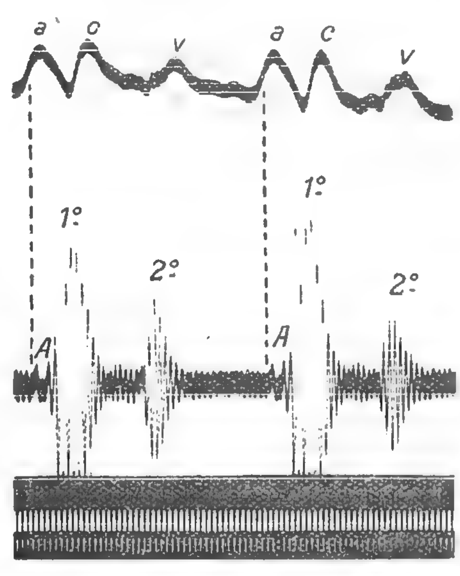


Fig. 2. — Phlébogramme (ligne supérieure); Bruit auriculaire (ligne sous-jacente), premier et deuxième bruits. Le bruit auriculaire a été inscrit par la voie précordiale.

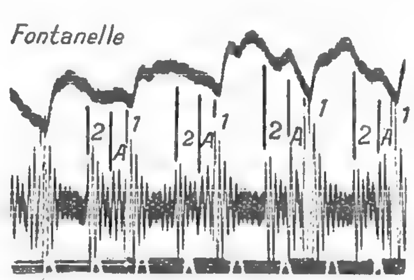


Fig. 3. — Pouls de la fontanelle (ligne supérieure) et bruits du cœur (ligne sous-jacente). Le bruit auriculaire A s'inscrit par la voie précordiale chez de nombreux nourrissons.

Fréquence des quatre bruits du cœur. — Le bruit auriculaire a été inscrit depuis longtemps par Weiss (1909), Battaerd (1913), Benjamins (1914), Bridgeman (1915), Wolferth et Margolies (1923), etc. En utilisant la voie précordiale, on l'a trouvé chez 20 pour 100 des jeunes étudiants en médecine (Braun Menendez et Orias, 1934), (voir fig. 2 et 7), et chez 16 pour 100 des femmes enceintes (Pereira, 1935); mais il se transmet mieux à travers le thorax des nourrissons, chez lesquels on l'a enregistré dans 38 pour 100 des cas (Segura, 1936) [fig. 3]. Ses vibrations commencent, chez l'adulte, 0,04 de seconde après l'onde *a* du phlébogramme jugulaire et elles durent de 0,08 à 0,10 de seconde.

Au moyen d'une sonde œsophagienne, Taquini et Braun Menendez (1935) ont pu ausculter constamment le bruit auriculaire (en 60 cas) et l'inscrire toujours dans les 25 cas explorés jusqu'aujourd'hui. Déjà Benjamins (1914) l'avait ausculté et inscrit, mais ses constatations avaient été injustement contredites par Bondi (1927).

Il y a des différences très significatives entre les caractères des bruits auriculaires auscultés par la voie précordiale ou par la voie œsophagienne. Par la voie précordiale (fig. 2 et 7), ils commencent 0,04 de seconde après l'onde *a* du phlébogramme et par l'auscultation ils donnent l'impression d'un dédoublement du premier bruit du cœur. Le bruit auriculaire œsophagien s'inscrit en même temps (ou légèrement avant) que commence l'onde *a* du phlébogramme (fig. 4); on l'ausculte dans tous les cas, bien clairement et une ouïe exercée le perçoit comme un galop de cadence lente.

Le premier bruit du cœur est constant; il est trop connu pour que je m'attarde à répéter ses caractères. Inscrit par la voie précordiale, on lui distingue des vibrations initiales, principales et finales [Battaerd (1913), Wiggers (1935), Cossio et Lascalea (1936), etc]. Les ondes initiales débutent un peu avant le commencement de la systole; nous verrons plus loin que la fin du bruit auriculaire participe au commencement du premier bruit.

Le second bruit est aussi bien connu. Rappelons seulement qu'il se produit à la clôture des valvules artérielles, aortiques et pulmonaires.

Le troisième bruit du cœur est moins intense et plus court que les premier et deuxième bruits; beaucoup de médecins ne se sont point aperçus de son existence. Cependant il a été entendu assez souvent par Hirschfelder (1907), Gibson (1907), Thayer (1909), en 65 pour 100 des cas. Il a été inscrit par Einthoven (1907), Lewis (1915), par Braun Menendez et Orias (1934) chez 60 pour 100 des jeunes étudiants en médecine, par Pereira (1935), chez 32 pour 100 des femmes enceintes, par Bridgemann (1914) chez 11 sur 16 enfants, etc.

De tous ces faits, on peut déduire qu'il y a toujours trois bruits normaux du cœur : auriculaire, premier et second. On inscrit en plus le troisième bruit chez 60 pour 100 des adultes

jeunes et il est possible que ce soit un phénomène constant, comme l'affirme Clerc (1934). Si les progrès de la technique permettent de le confirmer, on pourra dire que les quatre bruits du cœur sont constants; aujourd'hui on peut affirmer qu'il y a trois bruits dans

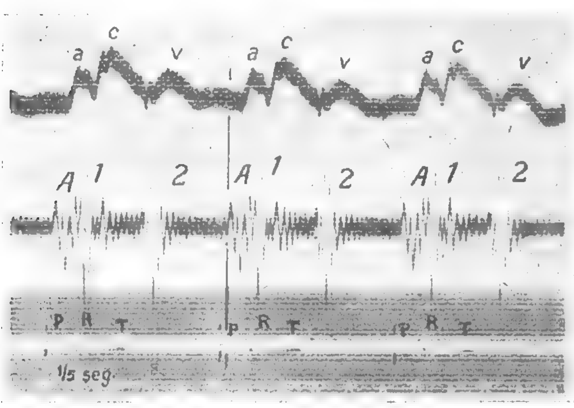


Fig. 4. — Phlébogramme (ligne supérieure), bruits du cœur inscrits par la voie œsophagienne (deuxième ligne) et électrocardiogramme en position D1 (troisième ligne). Temps en 1/5 de seconde (quatrième ligne). Le bruit auriculaire (A) s'inscrit constamment par la voie œsophagienne. Il commence avec le début de la systole auriculaire, avant l'onde *a* du phlébogramme.

100 pour 100 des cas normaux et quatre bruits dans au moins 60 pour 100 des cas.

Le bruit auriculaire est un phénomène important, dont l'intérêt séméiologique est très grand. On peut donc être surpris de ne point le voir mentionné dans nombre de traités de Physiologie et de Pathologie.

Étude analytique des bruits du cœur. — Nous n'analyserons point leurs caractères physiques pour ne pas allonger cet article et parce que nous n'avons rien à ajouter à ce qui est déjà connu.

Le bruit auriculaire s'apprécie mieux quand il réunit quelques-unes des conditions suivantes : durée plus longue, intensité plus forte, éloignement du premier bruit. Les deux premières peuvent s'observer quand l'auricule s'hypertrophie ou lance plus de sang ou avec une plus forte pression ventriculaire; la troisième quand il y a allongement de l'espace auriculo-ventriculaire. Sa constatation est rendue difficile à cause de sa tonalité basse, de sa faible intensité, de sa courte durée, de la mauvaise transmission à travers le thorax adulte.

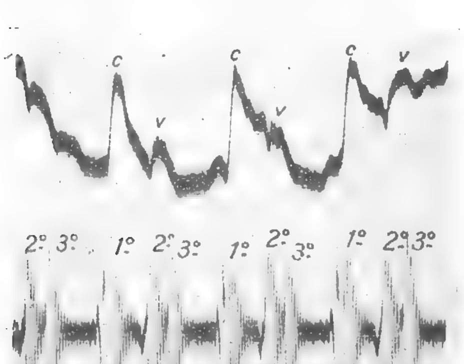


Fig. 6. — Ligne supérieure : pouls veineux artérialisé. Ligne inférieure : les trois bruits normaux. Le troisième bruit normal fut inscrit chez 60 sur 100 étudiants sains.

Le bruit auriculaire est produit par des vibrations, ayant pour origine l'activité de l'auricule (Williams, 1836), et il peut s'ausculter quand le ventricule s'est arrêté et que l'auricule bat encore. Le tracé œsophagien (fig. 4) montre qu'il s'inscrit 0,04 à 0,05 secondes après l'onde P de l'électrocardiogramme et débute avec (ou un peu avant) le commencement de l'onde *a* du phlébogramme. Son origine auriculaire n'est donc pas douteuse. Quand l'auriculaire entre en fibrillation, le bruit disparaît, quoique le flutter auriculaire puisse inscrire un son à chaque onde de flutter (Battaerd, 1915 ; Cossio et Braun Menendez, 1935 *a*, etc.) [voir fig. 8].

Le bruit auriculaire est composé de deux phénomènes successifs (signalés par T. Lewis) : l'un prend son origine dans l'auricule, quand il se contracte, l'autre dans le ventricule, quand il est distendu par l'ondée de sang que lance l'auricule. On constate l'inscription des deux groupes de vibrations dans la dissociation auriculo-ventriculaire humaine (voir Cossio et Braun Menendez, 1935 *a*) [fig. 9] ou expérimentale (Braun Menendez et Solari, résultats inédits) [fig. 10]. Le bruit auriculaire œsophagien coïncide en général avec le commencement de l'activité auriculaire ; mais le bruit auriculaire précordial s'inscrit plus tard, il semble en représenter seulement la partie finale, c'est-à-dire son composant ventriculaire.

Les premières oscillations initiales du premier

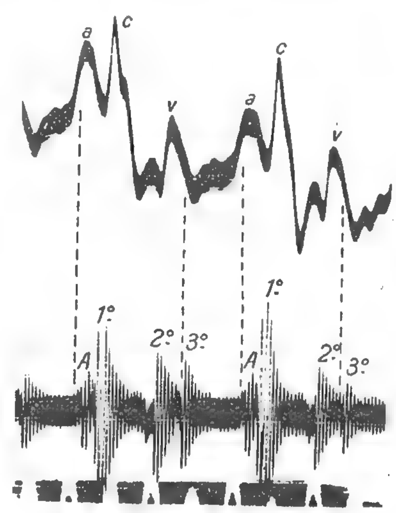


Fig. 7. — Ligne supérieure : Phlébogramme. Ligne inférieure : les quatre bruits normaux du cœur.

bruit ont une origine auriculaire. Ceci est bien démontré par le fait qu'elles disparaissent en cas de rythme nodal (fig. 11) ou bien pendant la fibrillation auriculaire ou en cas de dissociation auriculo-ventriculaire. Mais les oscillations réapparaissent quand le rythme nodal cesse et que l'auricule bat de nouveau à sa place normale ; on les constate aussi quand l'auricule dissociée bat par hasard juste avant la systole ventriculaire (Cossio et Lascalea, 1935).

Le troisième bruit du cœur s'inscrit invariablement près de la fin du remplissage rapide du cœur pendant la diastole, comme on peut le constater si l'on inscrit simultanément le phlébogramme (fig. 6 et 7) ou le tracé du choc de la pointe (dans lequel il se signale par un faible soulèvement).

Dédoublements physiologiques des bruits du cœur. — Ces dédoublements furent constatés par Potain, au moyen de l'auscultation. Cossio et Braun Menendez (1935 *b*) ont entendu un dédoublement du premier bruit chez 15 pour 100 de sujets normaux et un dédoublement du deuxième bruit chez 20 pour 100 de ces sujets. Mais quand ils enregistrèrent plusieurs de ces dédoublements apparents, ils trouvèrent que dans

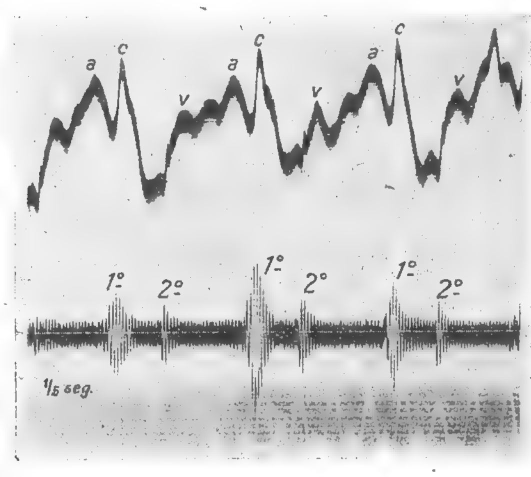


Fig. 5. — Phlébogramme (ligne supérieure) et les deux bruits du cœur (ligne sous-jacente). Temps en 1/5 de seconde.

5 sur 8 des cas diagnostiqués comme des dédoublements du premier bruit, on inscrivait en réalité un bruit auriculaire; le dédoublement vrai exista dans 3 des 8 cas (fig. 12). Semblablement, sur 17 cas considérés à l'auscultation comme des dédoublements du second bruit, l'inscription démontra qu'en 13 cas il s'agissait du troisième bruit (fig. 13); le dédoublement vrai du second bruit n'existait que dans 4 des 17 cas (fig. 14).

On peut donc affirmer que *la plupart des cas, considérés à l'auscultation comme des dédoublements du premier bruit, sont des bruits auriculaires et que la plupart des cas, diagnostiqués comme des dédoublements du second bruit, sont dus au troisième bruit du cœur.*

Dissociation auriculo-ventriculaire. — Dans la dissociation auriculo-ventriculaire, on inscrit le bruit auriculaire, avec ses deux composants, aussi bien pendant le grand silence que pendant le petit silence (fig. 9). Dans ce dernier cas, en pleine systole, le bruit auriculaire s'inscrit avec une grande intensité; à ce moment il ne peut pas être question du passage du sang dans le ventricule, car les valvules auriculo-ventriculaires sont fermées.

Quand le bruit auriculaire tombe en même temps que les autres bruits du cœur, ou les précède légèrement, il les renforce considérablement (Cossio et Lascalea, 1934). Quand le bruit

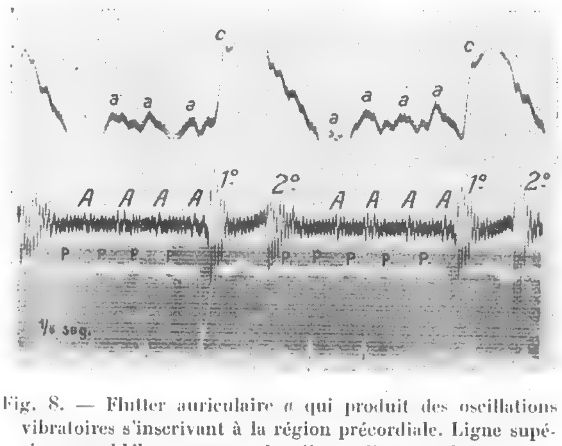


Fig. 8. — Flutter auriculaire *a* qui produit des oscillations vibratoires s'inscrivant à la région précordiale. Ligne supérieure, phlébogramme; deuxième ligne, phono-cardiogramme ; troisième ligne, électrocardiogramme (E.C.G.) ; quatrième ligne : temps en 1/5 de seconde.

auriculaire se produit très près du premier et du deuxième bruit, ceux-ci semblent comme dé-

doublés à l'auscultation. Tous ces phénomènes sont décrits, dans l'article de Cossio et Braun Menendez (1935 *b*) auquel nous renvoyons pour plus de détails et pour la bibliographie.

Exagération du bruit auriculaire. — Il est très fréquent que le bruit auriculaire s'inscrive en cas d'hypertension artérielle ; Orias et Braun Menendez (1935) l'ont ins-

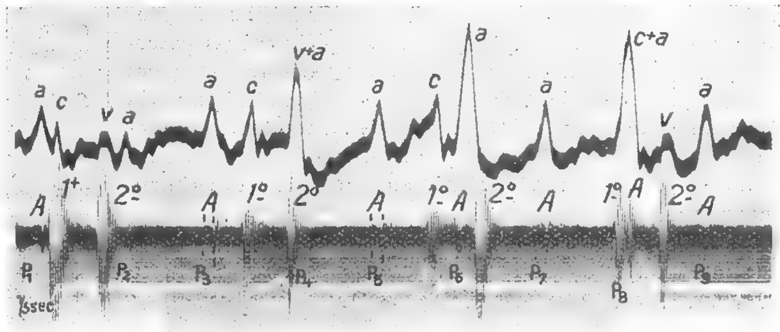


Fig. 9. — Dissociation auriculo-ventriculaire. Bloc total. Les bruits auriculaires A s'inscrivent pendant la diastole (P_3 et P_5) ou la systole ventriculaire (P_6). Ils peuvent renforcer le premier bruit (P_1) ou le deuxième (P_2) ou, en d'autres cas, le troisième bruit ou simuler un dédoublement du premier bruit (P_8).

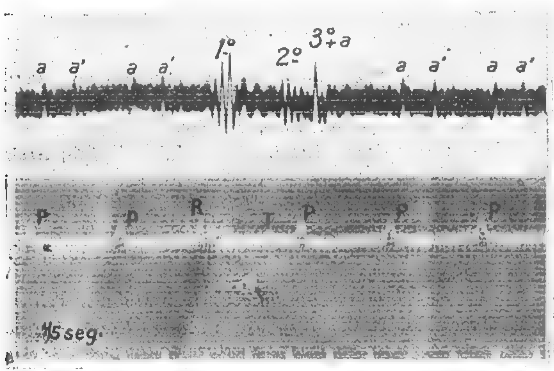


Fig. 10. — Phonocardiogramme direct (Wiggers et Dean) recueilli à la surface du ventricule droit (ligne supérieure) et électrocardiogramme en DII. Le bruit produit par la contraction auriculaire est formé par deux groupes de vibrations (*a* et *a'*).

crit dans 15 cas sur 33 examinés, chez lesquels il avait été diagnostiqué par l'auscultation, et que des cliniciens avertis avaient considéré soit comme un galop, soit comme un dédoublement du premier bruit.

Le bruit auriculaire a été trouvé dans les 18 cas de bloc de branches, avec rythme sinusal, étudiés par Battro, Braun Menendez et Orias (constatations inédites); en quelques cas il y avait en plus un dédoublement vrai du premier bruit.

Rythme de galop. — Le rythme de galop a été éclairci par les travaux de Duchosal (1932-1935), Wolferth et Margolies (1933), Battro, Braun Menendez et Orias (1934), etc., qui ont complété ainsi les remarquables études de Potain. Sa pathogénie s'est simplifiée grâce à l'inscription du phonocardiogramme avec l'électrocardiogramme ou, ce qui est préférable, avec le phlébogramme, ou par l'inscription de ces trois tracés à la fois. Battro, Braun Menendez et Orias (1934) ont fait cette étude sur 22 cas ; ils ont pu constater qu'il y a 3 classes de bruits de galop : 1° bruit de *galop auriculaire* dans lequel le bruit surajouté est un bruit auriculaire exagéré (4 cas) [fig. 15] ; 2° *bruit de galop de remplissage rapide* (qu'on pourrait appeler de troisième bruit), dans lequel le bruit surajouté est un troisième bruit exagéré (3 cas) [fig. 17]; 3° *bruit de galop de sommation* (Wolferth et Margolies, 1933) dans lequel le bruit surajouté représente la coïncidence (ou addition) du bruit auriculaire avec le troisième bruit (15 cas) [fig. 16] ; quand la coïncidence est complète on peut les appeler *galops de sommation complète* (9 cas); quand les deux bruits, l'auriculaire et le troisième, sont très rapprochés, mais sans fusion totale, on peut les appeler *galops de sommation incomplète* (6 cas). En

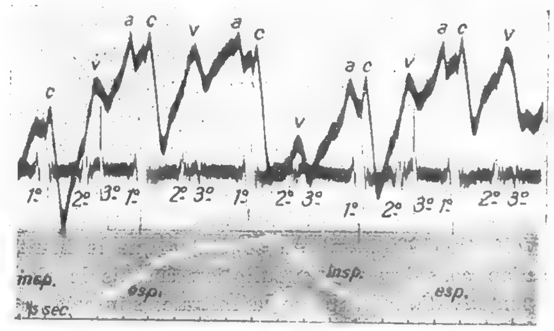


Fig. 13. — Dédoublement apparent du deuxième bruit du cœur. Le bruit surajouté est en réalité un troisième bruit du cœur (à la fin du remplissage rapide ; descente de *v*). Ligne supérieure, phlébogramme ; deuxième ligne, bruits du cœur; troisième ligne, pneumogramme.

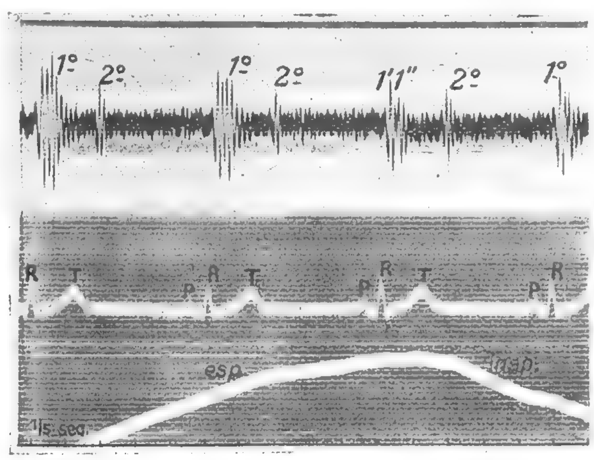


Fig. 12. — Dédoublement du premier bruit du cœur à la fin de l'expiration. Ligne supérieure, bruits du cœur ; deuxième ligne, électrocardiogramme ; troisième ligne, pneumogramme.

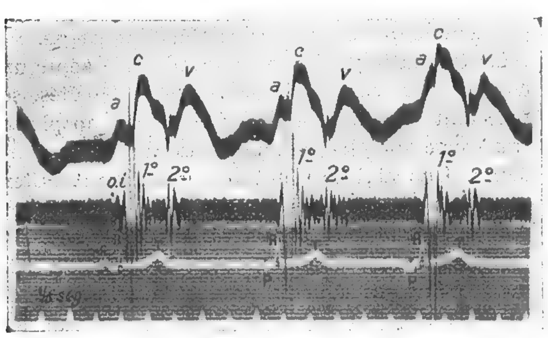


Fig. 11. — Rythme nodal. Les oscillations initiales (*o i*) nettement visibles dans la première contraction d'origine sinusale, disparaissent presque toutes quand le rythme nodal s'établit. Ligne supérieure, phlébogramme ; deuxième ligne, bruits du cœur ; troisième ligne, électroradiogrammes en position E.C.G.

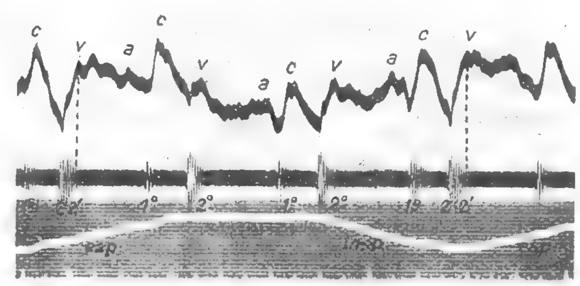


Fig. 14. — Dédoublement vrai du deuxième bruit du cœur à la fin de l'expiration. Première ligne, phlébogramme ; deuxième ligne, bruits du cœur ; troisième ligne, pneumogramme.

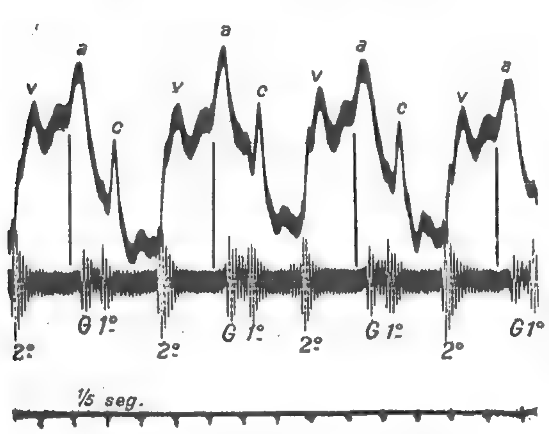


Fig. 15. — Bruit de galop auriculaire (exagération du bruit auriculaire).

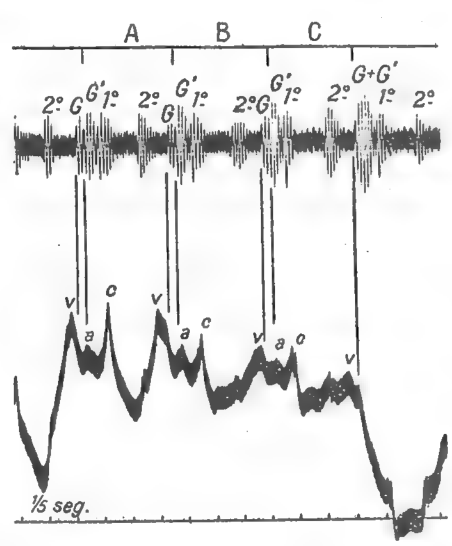


Fig. 16. — Galop d'addition (*G*) ou galop de la fin du remplissage rapide (troisième bruit exagéré). *G'* est un galop auriculaire (bruit auriculaire exagéré). *G* et *G'* se rapprochent et ils se fusionnent pendant l'inspiration (*G+G'*).

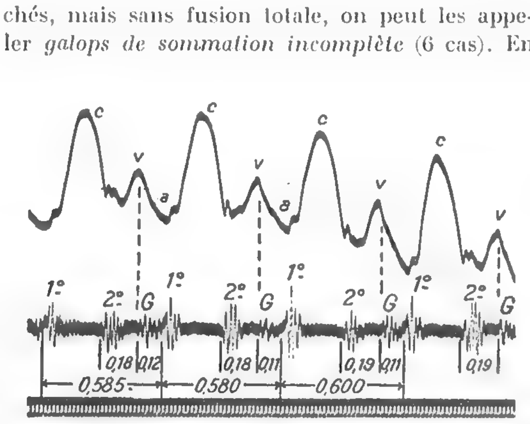


Fig. 17. — Bruit de galop (*g*) s'inscrivant à la fin d remplissage rapide (exagération du troisième bruit).

quelques cas, la respiration produit rythmiquement le passage de la sommation incomplète (ou imparfaite) à la sommation complète (ou parfaite) et réciproquement (fig. 16).

De cette étude, on peut déduire que *le bruit de galop est une simple exagération ou du bruit normal auriculaire ou du troisième bruit ou, plus souvent encore l'addition (ou sommation) des deux*. La tachycardie existante fournit une fréquence convenable pour favoriser l'addition. Notons que *l'auricule participe presque toujours* (19 sur 22 cas) *à la production du galop*.

Il existe une erreur très commune, difficile à déraciner des esprits, qui consiste à croire que le galop protodiastolique est toujours dû à un troisième bruit et que le galop présystolique (ou télédiastolique) est dû au bruit auriculaire. Seul le phlébogramme, associé au phonocardiogramme, évitera de commettre des erreurs inattendues et possibles.

Claquement d'ouverture de la mitrale. — Cossio et Orias (1934), confirmant Margolies et Wolferth (1932), ont pu constater que le bruit qu'on considère à l'auscultation comme le claquement d'ouverture de la mitrale, s'inscrit en réalité au moment où s'ouvrent les valvules auriculo-ventriculaires, au sommet de l'onde *v* du phlébogramme, juste quand commence la descente, c'est-à-dire quand se produit le début du remplissage rapide (fig. 18).

Alternance des bruits. — Cossio (1935) a observé, dans 7 cas d'alternance du cœur, que l'intensité du premier bruit du cœur augmentait et diminuait parallèlement à l'amplitude du pouls. Le second bruit alternait en 4 de ces cas; mais, fait paradoxal, dans 3 cas le second bruit plus intense appartenait à la pulsation plus faible.

Dans le cas de la phonocardiographie, la physiologie fournit, comme toujours, les moyens d'explorer et d'expliquer les phénomènes pathologiques, qui ne sont que des déviations ou des exagérations de phénomènes physiologiques. Un pays fera d'autant plus de découvertes importantes que ses médecins et ses professeurs seront mieux habitués aux méthodes expérimentales et aux raisonnements physiologiques. Il faut aussi être au courant des recherches poursuivies dans les divers pays, car, aujourd'hui, la science progresse un peu partout dans le monde.

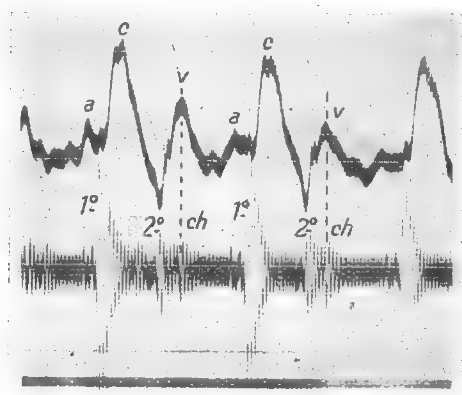


Fig. 18. — Claquement d'ouverture de la mitrale (*ch*) qui s'inscrit quand ces valvules s'ouvrent (commencement de la descente de *v*). Ligne supérieure, phlébogramme : deuxième ligne, bruits du cœur.

BIBLIOGRAPHIE

P. J. T. A. Battaerd : *Heart*, 1915, **6**, 121.

A. Battro, E. Braun Menendez, O. Orias : *Journ. Physiol. et Pathol. Gén.*, 1935, **33**, 51 ; *Rev. Argent. Cardiol.*, 1934, **1**, 117.

A. Battro, E. Braun Menendez, O. Orias (en préparation).

C. E. Benjamins : *Pflüg. Arch.*, 1914, **158**, 125.

S. Bondi : *Herzhinterwand und œsophageale Auskultation.* Wien, 1927.

E Braun Menendez, O. Orias : *Rev. Argent. Cardiol.*, 1934, **1**, 101; *Journ. Physiol. et Pathol. Gén.*, 1935, **33**, 39; *Rev. Argent. Cardiol.*, 1935, **2**, 186; *La Presse Médicale*, 1936, n° 30, 103.

E. Braun Menendez, L. A. Solari (en préparation).

E W. Bridgeman : *Arch. Intern. Med.*, 1914, **14**, 475; *Heart*, 1915, **6**, 41.

A. Clerc, B. Zadoc-Kahn, Tavecchi : *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **116**, 1017.

P. Cossio : *Temas de Fonocardiografia. El Ateneo*, Buenos-Aires, 1935.

P Cossio, E. Braun Menendez : a) *Rev. Argent. Cardiol.*, 1935, **2**, 1; b) *Rev. Argent. Cardiol.*, 1935, **2**, 149.

P. Cossio, M. Lascalea : *Rev. Argent. Cardiol.*, 1934, **1**, 276; *Arch. Mal. Cœur*, 1936, **29**, 138; *Rev. Argent. Cardiol.* 1934, **1**, 450.

P. Duchosal : *Amer. Heart. Journ.*, 1932, **7**, 613; *Arch. Mal. Cœur*, 1935, **28**, 345.

W. F. Einthoven : *Pflüg. Arch.*, 1907, **120**, 31.

A G. Gibson : *Lancet*, 1907, **2**, 1380.

A. D. Hirschfelder : *Johns Hopk. Hosp. Bull.*, 1917, **18**, 265.

Th. Lewis : *Lectures on the Heart*, New-York, 1915.

A. Margolies, C. C. Wolferth : *Amer. Heart. Journ.*, 1932, **7**, 443 (Clasq. aperture).

J C. Pereira : *Rev. Argent. Cardiol.*, 1935, **2**, 323.

Segura : *Rev. Argent. Cardiol.*, 1936 (sous presse).

A. C. Taquini, E. Braun Menendez : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1935, **11**, 410; *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 728.

W. S. Thayer : *Arch. Intern. Med.*, 1909, **4**, 297.

O. Weiss : *Phonokardiogramme.* Jena, 1909.

C. J. Wiggers, A. L. Dean (jr) : *Amer. Journ. Physiol.*, 1917, **42**, 476.

C. J. Wiggers : *Physiology in health and disease.* London, 1935.

C J. B. Williams : *Rep. Brit. Ass. Adv. Science.* London, 1836, p. 269 ; cit. par Burton Opitz : *Text Book of Physiology*, 1920, 291.

C. C. Wolferth, A. Margolies : *Amer. Heart Journ.*, 1933, **8**, 441 (Galop).

L'INFILTRATION ANESTHÉSIQUE

DE LA CHAINE THORACIQUE

(PORTION HAUTE)

Technique et résultats.

par MM.

Pierre WERTHEIMER et **Albert TRILLAT**

(Lyon)

L'infiltration anesthésique de la chaîne et des ganglions sympathiques acquiert peu à peu dans la thérapeutique la place qu'elle mérite. Notre maître, M. Leriche, fut à la fois l'initiateur et le propagandiste d'une méthode dont nous avons d'emblée utilisé les diverses indications; les recherches expérimentales effectuées à nos côtés par Nassi [1] vinrent confirmer la valeur des résultats cliniques que nous avions enregistrés par l'infiltration lombaire ou par celle du ganglion étoilé.

Notre attention cependant avait été attirée sur l'inégalité des effets que procure l'infiltration stellaire, tandis que l'infiltration lombaire permet au contraire d'enregistrer avec une constance rigoureuse les perturbations physiologiques propres à la méthode.

Sans doute il est possible d'expliquer par des arguments techniques cette constatation : le ganglion stellaire du fait de sa situation anatomique ne se prête que difficilement à une infiltration précise; il est pour l'aiguille qui le cherche d'un accès malaisé quelle que soit la voie d'abord utilisée, antérieure, latérale ou postérieure. Mais il est bien certain que, même correcte, l'infiltration stellaire ne réalise pas pour le membre supérieur le blocage anesthésique que représente pour le membre inférieur l'atteinte de la chaîne lombaire. Elle respecte, en effet, un territoire important des voies sympathiques sous la dépendance des deux ou trois premiers ganglions thoraciques.

Quelques faits cliniques qui nous paraissent posséder la rigueur d'une démonstration expérimentale nous enseignèrent l'importance de cette notion anatomique. Ils nous poussèrent à étudier les possibilités techniques de l'infiltration dorsale haute.

L'infiltration des segments supérieurs de la chaine thoracique est-elle possible? — Deux conditions sont nécessaires pour permettre une infiltration correcte de la chaîne sympathique ou d'un ganglion déterminé.

La première consiste à déterminer un point de repère osseux sur lequel l'aiguille puisse buter aux abords du ganglion. La seconde, d'ordre anatomique, suppose la présence d'un tissu cellulaire lâche, permettant au liquide injecté de baigner les éléments visés par l'injection : ganglion, chaîne et branches efférentes.

Ces deux conditions sont réalisées dans les segments supérieurs de la chaîne thoracique.

Le sympathique, à ce niveau est appliqué contre le col des 1re, 2e, 3e et même 4e côtes, se projetant en arrière sur la pointe de l'apophyse transverse de la vertèbre dorsale correspondante. Une aiguille dont le biseau vient buter contre la tête de la côte est donc au contact même du ganglion considéré. D'autre part, le fascia endo-thoracique recouvre le ganglion ; il peut même lui adhérer plus ou moins intimement; mais, fait important, alors que plus en dehors ce fascia adhère à l'espace intercostal sans qu'il y ait interposition d'une zone cellulaire, alors que plus en dedans il recouvre la face latérale du corps vertébral à laquelle il est relié par une adhérence nette, au niveau de la chaîne sympathique il existe un espace celluleux bien défini; une injection poussée en un point quelconque de cet espace infiltre indubitablement la chaîne sympathique. Cette disposition réalise une condition essentielle de constance dans les résultats de l'infiltration.

Technique de l'infiltration dorsale haute. — Au début, nous avions pensé atteindre la chaîne dorsale en n'utilisant qu'un seul point de repère, l'apophyse transverse de la 2e ou de la 3e vertèbre dorsale; en enfonçant l'aiguille d'arrière en avant, il nous avait semblé qu'il était possible d'infiltrer correctement la chaîne sympathique, mais nous nous sommes aperçus rapidement que la pointe de l'aiguille ne se trouvait pas toujours dans la zone recherchée. Par des expériences cadavériques successives appliquées ultérieurement à la clinique, nous pou-

1. Nassi : L'infiltration anesthésique de la chaîne lombaire. *Thèse Lyon*, 1935.

vons décrire à l'heure actuelle une technique précise, exempte de tout danger pleural, pour peu qu'elle soit correctement suivie.

1° *Repérage superficiel.* — Choisir comme point de pénétration de l'aiguille un point situé à 5 cm. ou 6 cm. du sommet sensible d'une apophyse épineuse : en dehors de la pointe de l'apophyse épineuse de la 1re dorsale, l'aiguille traverse le 2e espace intercostal; en dehors de celle de la 3e, elle perfore le 2e espace. Il est bon d'infiltrer les plans superficiels par une injection faite avec une aiguille très fine. Ce procédé évite au malade la douleur que comporte la traversée des plans cutanés.

2° Au point choisi, enfoncer l'aiguille en la dirigeant en avant et un peu en dedans; souvent à quelque profondeur, elle heurte une apophyse transverse; il suffit de passer au-dessus ou au-dessous.

3° En continuant d'enfoncer l'aiguille, on est arrêté, à 2 à 3 cm. après ce premier obstacle par un contact osseux; la pointe de l'aiguille se trouve alors, soit contre le col ou la tête de la côte, soit sur la face latérale du corps vertébral. Il faut retirer l'aiguille de quelques millimètres et injecter 10 à 15 cmc de solution. Celle-ci infiltrera l'espace cellulaire entourant la chaîne sympathique et agira, par conséquent, obligatoirement sur cette dernière (v. figure).

INCIDENTS. — Par cette technique, et sur la vue du schéma ci-joint, emprunté à la thèse de Drouay, et aux travaux de Proust et Maurer, il est facile de se rendre compte que le trajet de l'aiguille se fait parallèlement à la réflexion du cul-de-sac pleural dans le sinus vertébro-costal ; à moins d'être trop en dehors et de ne pas rencontrer le contact du corps vertébral, le danger pleural est pratiquement inexistant.

Nous pouvons dire d'ailleurs que nous n'avons jamais observé le moindre incident. Ceux qui pourraient se produire, bénins d'ailleurs, dans l'infiltration stellaire (piqûre de l'artère sous-clavière, etc.), ne sont pas notés dans l'infiltration dorsale haute telle que nous la préconisons. Cette infiltration peut donc être comparée à l'infiltration lombaire, tant par la facilité de sa technique que par l'absence d'accident.

Un dernier point : il se peut que l'on infiltre la chaîne sympathique trop bas, au niveau du 3e ou même du 4e ganglion dorsal. Il faut savoir dans ce cas recommencer l'infiltration dans l'un des espaces sus-jacents ; l'injection peut, du reste, être pratiquée dans un même temps à des niveaux différents.

LES INDICATIONS. — Nous ne voulons pas les exposer d'un point de vue théorique ni procéder à l'énumération des diverses circonstances cliniques où cette méthode peut être employée. Nous nous contenterons de rapporter sommairement un certain nombre de cas empruntés à notre pratique.

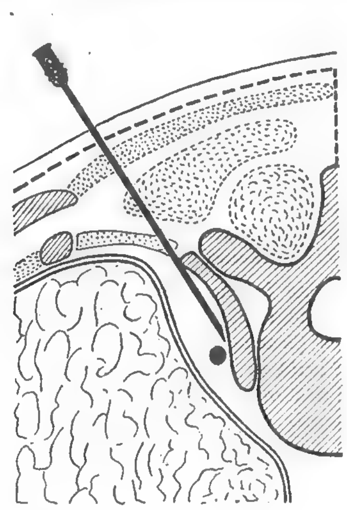
Troubles physiopathiques du membre supérieur et moignons douloureux :

Un blessé de guerre atteint de fracture des deux os de l'avant-bras gauche consolidée par un cal vicieux et associée à d'importants dégâts des parties molles sans atteinte des troncs nerveux, souffre de douleurs du type causalgique et présente une impotence progressive de son membre blessé.

L'infiltration du ganglion stellaire lui procure un soulagement temporaire; mais les effets se montrent très inférieurs à ceux d'une infiltration thoracique faite quelques jours plus tard : la main devient chaude et souple, les doigts s'allongent aisément, les douleurs s'atténuent, les réactions vaso-motrices sont très marquées. Sur la foi d'un tel résultat on pratique une sympathectomie thoracique dont les résultats sont équivalents et se sont maintenus.

Un autre blessé de guerre amputé du bras gauche pour des troubles physiopathiques présente un moignon douloureux atteint en outre de myoclonies; une infiltration du ganglion stellaire pratiquée par M. Leriche l'améliore temporairement; l'ablation du ganglion fit disparaître les secousses convulsives du moignon, atténua les douleurs mais laissa subsister des myoclonies dans les muscles dorsaux. L'infiltration des ganglions thoraciques les fit disparaître entièrement. Revu dix mois plus tard, le malade a engraissé de 5 kilogr. On peut palper le moignon sans provoquer ni secousses ni douleurs.

Un troisième blessé de guerre nous est adressé pour des douleurs de caractère causalgique affectant un membre supérieur gauche dont le pouce a été amputé. Le moignon, orthopédiquement correct, est le siège de troubles vaso-moteurs; le moindre frôlement réveille les paroxysmes douloureux. Une infiltration locale soulage les douleurs pendant quelques jours; celle du ganglion stellaire provoque une sédation immédiate. Le ganglion étoilé est enlevé; la sédation des phénomènes douloureux est absolue pendant deux mois, mais au bout de ce temps ils réapparaissent, avec, il est vrai, une topographie un peu différente, affectant surtout le



territoire cubital de la main et le bord postéro-interne de l'avant-bras et du bras. Le 3 Octobre 1935, nous infiltrons les ganglions thoraciques supérieurs; l'effet est immédiat et se prolonge pendant quatre à cinq jours. Nous renouvelons la tentative avec le même succès. Encouragés par ces résultats, nous avons pratiqué la résection de la partie haute de la chaîne thoracique (15 Octobre 1935). Le malade est demeuré guéri depuis lors.

Un malade est atteint d'un traumatisme du coude droit; il nous est amené porteur d'une luxation du coude qui est immédiatement réduite; renvoyé chez lui, le membre supérieur immobilisé dans une attitude correcte par un bandage de Velpeau, il revient nous voir un mois plus tard : l'examen permet de constater une immobilisation totale de l'articulation par une contracture musculaire intéressant fléchisseurs et extenseurs; une radiographe ne montre aucune lésion du squelette.

Une infiltration stellaire est pratiquée immédiatement avec tests positifs. La contracture diminue, et la mobilisation de l'avant-bras peut se faire suivant un angle de 30° environ. Quinze jours plus tard, l'amélioration ne s'étant pas maintenue, nous pratiquons une infiltration du 2e et du 3e ganglion thoracique. Le résultat immédiat est satisfaisant : la main est moins rouge, moins succulente, la mobilité est plus étendue (60°). Il faut ajouter seulement que ce résultat est trop récent pour faire état de sa signification thérapeutique.

Artérite du membre supérieur. — Un malade de 62 ans présente une artérite oblitérante du membre supérieur gauche avec gangrène partielle de l'index. Il accuse des douleurs atroces. Radiographiquement et cliniquement, il présente les signes d'une oblitération artérielle remontant jusqu'à la sous-clavière.

L'infiltration stellaire soulage les phénomènes douloureux, réchauffe et assouplit la main. La résection ganglionnaire confirme les résultats.

Mais les douleurs réapparaissent, très violentes, interdisant le sommeil. L'infiltration thoracique les fait disparaître et la résection du sympathique thoracique procure un résultat surprenant et qui se maintient.

Asthme bronchique. — Une malade de 30 ans nous est confiée par M. Gravier. Elle a résisté à tous les procédés de la thérapeutique médicale. Une infiltration stellaire gauche ne l'a pas soulagée. A son entrée dans le service, la malade n'a plus de crises. Elle est autorisée à rentrer chez elle, mais deux jours plus tard elle nous est ramenée d'urgence en proie à une crise d'une extrême violence. Immédiatement, nous lui faisons une infiltration thoracique haute du côté gauche; la crise cesse aussitôt. Sur la foi de ce résultat, nous pratiquons le 26 Janvier 1936 une résection du sympathique thoracique gauche. La malade n'a pas repris de crise depuis notre intervention.

Tout récemment, enfin à un malade de 78 ans atteint d'angine de poitrine que l'infiltration stellaire soulage, j'ai fait une infiltration thoracique gauche comme complément de l'infiltration stellaire. Il semble que l'effet soit plus complet et plus durable par ce moyen.

Tels sont les quelques faits que nous avons enregistrés au cours de ces derniers mois, et à l'occasion des recherches que nous avons entreprises sur l'infiltration thoracique.

Nous leur accordons uniquement la signification de faits expérimentaux et ne prétendons point exagérer la portée de leur intérêt thérapeutique. Les délais d'observation sont encore trop courts pour autoriser un jugement sur ce dernier point. Aussi bien n'est-ce point là notre but actuel.

Nous désirons seulement indiquer que l'infiltration thoracique haute satisfait à des règles techniques qui légitiment son emploi et répond à des besoins thérapeutiques que l'infiltration stellaire ne remplit pas entièrement. Elle réclame une place non seulement dans la thérapeutique des séquelles traumatiques douloureuses ou motrices, dans les syndromes vasculaires oblitératifs ou spasmodiques du membre supérieur, mais aussi dans le traitement de l'angine de poitrine et de l'asthme bronchique, au titre d'un complément de l'infiltration ou de la résection stellaire. Nous ne prétendons pas pour l'instant restreindre ou modifier les indications de ces dernières méthodes que les recherches de notre maître M. Leriche ont précisées. Nous leur apportons simplement un moyen d'étendre leur action et peut-être aussi nos observations représentent-elles une explication à l'insuffisance de certains résultats. A ce double titre, il nous a paru utile de les faire connaître.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Juin 1936.

Vœu relatif à la prévention du tétanos. — A la suite de la communication de MM. **Courtois-Suffit** et **Mauclaire** (séance du 13 Janvier 1926) ***« Un nouvel aspect de la responsabilité médicale. Sérothérapie et vaccinothérapie dans les maladies infectieuses »***, une Commission composée de MM. **Mauclaire, Courtois-Suffit, Dufour, Dujarric de la Rivière, Fribourg-Blanc, Audistère** et **Crouzon** avait été désignée. M. **Crouzon** rapporte le vœu suivant proposé par cette Commission : La Société de Médecine légale estime : 1° que le médecin est le seul juge de l'opportunité de faire une injection préventive de sérum anti-tétanique. 2° Il peut s'inspirer des indications qui ont été données par l'Académie de Médecine et par divers auteurs. Ces indications visent : *a*) les plaies pour lesquelles l'injection est indiquée sans aucun doute; *b*) les plaies pour lesquelles l'injection ne paraît pas indiquée; *c*) enfin les cas douteux. En saine logique, dans les cas douteux, il ne faut pas s'abstenir et, comme ces cas douteux sont les plus nombreux, cela revient à dire que le plus souvent il faut pratiquer la sérothérapie anti-tétanique préventive en tâtant la sensibilité du blessé et en tenant compte de son état antérieur. 3° La technique, chez un sujet non vacciné contre le tétanos, doit consister à faire une injection de sérum préventive et, suivant certains auteurs, à entreprendre la vaccination. Chez un sujet sain qui aurait eu antérieurement du sérum, il n'y a pas d'inconvénient à faire une nouvelle injection de sérum, à condition de prendre toutes les précautions préalables pour éviter, autant que possible, les accidents sériques. 4° Chez un sujet régulièrement vacciné, on pourra faire une injection de rappel d'anatoxine, ou, suivant une autre pratique, soit faire une injection de sérum, soit faire une injection d'anatoxine et une injection de sérum. 5° Dans le cas où l'injection de sérum produit des accidents immédiats ou tardifs, le médecin ne saurait en être tenu pour responsable; ces accidents doivent être envisagés, du point de vue médico-légal, comme une conséquence de la blessure et, s'il y a lieu, indemnisés de la même façon.

Comme suite à la Communication de MM. **Muller** et **Dervillée** (séance du 10 Février 1936) ***« La nécessité en matière d'accidents d'automobile d'un examen médical et médico-légal précoce de la victime et de l'auteur de l'accident »***, une commission composée de MM. **Truelle, Fabre, Piédelièvre, Garçon** et **Muller**, rapporteur, propose le vœu suivant :

1° Il est nécessaire, pour la bonne administration de la Justice, qu'une instruction soit ouverte dans tous les cas d'accidents d'automobile graves, en particulier lorsque la mort en est résultée. 2° *En ce qui concerne la victime :* étant donné les garanties que cette opération peut apporter aux familles des victimes et à l'auteur de l'accident, il est indispensable, dans tout accident mortel de véhicule, de procéder, dans les délais les plus courts, et en tout cas avant inhumation, à l'autopsie de la victime avec dosage d'alcool dans le sang. 3° *En ce qui concerne l'auteur de l'accident:* La connaissance de l'état d'ivresse étant capitale pour l'instruction et cet état étant difficile à diagnostiquer cliniquement, il y aurait intérêt, dans toute accident grave, à faire un prélèvement extemporané de l'urine dans le but d'y pratiquer ultérieurement le dosage de l'alcool. 4° La Société de Médecine légale attire l'attention des pouvoirs publics sur les récidivistes des accidents qui devraient être soumis d'office à un examen médico-légal complet en vue de dépistage d'un état pathologique demeuré latent et incompatible avec la conduite des automobiles.

— M. **Provent** estime que ce vœu, dans sa forme modérée qui laisse toute liberté au Tribunal, ne peut que rallier tous les suffrages. On ne saurait, en effet, ouvrir une instruction dans tous les cas d'accidents d'automobile. Toute liberté doit être laissée aux juges sur l'opportunité de procéder à pareille instruction dans les cas litigieux ou graves.

— M. **E. Kahane**, au nom de M. R. Fabre et en son nom, insiste sur l'impossibilité, dans l'état actuel des recherches, de tirer une conclusion valable du dosage de l'alcool dans l'urine. Seul le dosage de l'alcool dans le sang, tel qu'il est systématiquement et régulièrement pratiqué dans certains pays, donne des renseignements susceptibles d'une interprétation correcte.

— M. **Peytel** insiste sur la nécessité de réduire, dans les cas de ce genre, les délais de la procédure et de fournir au magistrat les moyens de commettre aussitôt un médecin.

— M. **Vignes** estime qu'il serait indispensable d'adjoindre au médecin expert un psychiatre.

— M. **Verdun** (Belfort) propose des adjonctions destinées à mettre le vœu en harmonie avec les règles générales de la procédure pénale.

Le vœu sera complété, compte tenu de ces observations et représenté à la prochaine séance.

A propos de la communication de M. **Et. Rey** ***« Un arrêt de la cour de Cassation en matière de hernie »*** (Séance du 11 Mai 1936), M. **Brisard** note que l'arrêt de la Chambre des requêtes de la Cour de cassation du 23 Décembre 1935 excluant certaine hernie du bénéfice de la loi de 1898 est intéressant parce qu'il montre que la preuve contraire que le patron est tenu d'apporter pour détruire la présomption instituée par l'arrêté du 7 Avril 1921 peut résulter des circonstances mêmes de l'accident incriminé et des caractères anatomiques de la hernie. Il fixe les idées sur la nature de la preuve contraire en matière de hernie.

Accident du travail chez un trépané atteint de crises épileptiques. — M. **Derome** présente un crâne provenant d'un trépané de guerre, sujet à de fréquentes crises d'épilepsie et décédé à la suite d'une crise, le vingtième jour d'un séjour à l'hôpital où il était soigné pour une fracture de l'avant-bras droit évoluant sans complication et survenue à la suite d'une chute accidentelle, sans rapport avec l'épilepsie. La large brèche de trépanation avait été en partie comblée par deux greffons osseux auxquels la dure-mère et la corticalité cérébrale adhéraient intimement.

Existe-t-il une tuberculose miliaire traumatique et quel serait son diagnostic en médecine légale ? — M. **Firket** (Liége) rapporte deux cas cliniques soigneusement étudiés, tendant à établir la réalité de l'éclosion de la tuberculose miliaire sous l'influence d'un traumatisme. Il envisage la pathogénie de cette diffusion du virus tuberculeux et invoque le mécanisme de la congestion périfocale provoquée par le traumatisme et la diminution de l'état allergique du sujet par le choc traumatique. La granulie post-traumatique lui paraît devoir être retenue. Il précise les conditions exigibles par l'expert pour l'admission du lien de cause à effet entre le traumatisme et la granulie.

— M. **Rist** estime que ces cas, qui sont heureusement rares, soulèvent un problème toujours délicat pour le médecin-expert. L'action du traumatisme dans le déclenchement des poussées de granulie est à rapprocher de celle de l'anesthénie générale pour interventions chirurgicales et de celle des opérations portant sur les voies respiratoires supérieures (nez, gorge). Les intoxications par gaz de guerre peuvent aussi, dans un petit nombre de cas, provoquer un réveil d'une tuberculose antérieure.

— M. **Duvoir** souligne l'intérêt de ces formes de tuberculose miliaire qui ont pour point de départ, selon l'avis du prof. Sergent, une rupture vasculaire servant de porte d'entrée à la diffusion sanguine des bacilles tuberculeux, d'où la notion intéressante de la contusion hémoptoïque.

— M. **Crouzon** estime que la contusion cranienne, dont fut victime un des malades du prof. Firket, n'est pas sans intérêt quant à la localisation de la méningite tuberculeuse de ce sujet.

L'hérédité des groupes sanguins et ses applications médico-légales. — M. **Moureau** (Liége) par une étude très précise, montre l'intérêt que peut présenter la détermination des groupes sanguins dans la recherche de la paternité. Les expertises de cette nature sont actuellement pratiquées en Allemagne, en Pologne, au Danemark, en Autriche, en Tchéco-Slovaquie et en Italie. Il rappelle les règles formulées par Bernstein, relatives à l'hérédité des groupes sanguins, confirmées par de très nombreuses études concernant les familles et les mères avec leurs enfants. L'hérédité des agglutinogènes A, B, et O est prouvée avec une certitude telle qu'il y a lieu d'en faire l'application en Médecine légale. En ce qui concerne les agglutinogènes M et N, de nouveaux contrôles statistiques sont encore à effectuer. C'est dans les procès ayant pour but le rejet d'une fausse imputation de paternité que les groupes sanguins trouvent leur plus large application médico-légale. M. souhaite que ces notions relativement récentes soient mieux connues et qu'une application raisonnée et prudente de l'hérédité des groupes ait également lieu dans nos pays, comme elle a été réalisée à l'étranger.

Des principales causes d'erreur dans le diagnostic biologique de la grossesse. — MM. **Brindeau** et **Hinglais** rapportent les résultats de leurs travaux relatifs au diagnostic biologique de la grossesse qui est fondé sur la recherche de l'hormone gonadotrope lutéinisante (prolan B) qui apparaît en forte quantité dans le sang et dans l'urine des femmes enceintes pendant toute la durée de la grossesse. La recherche de l'hormone est révélée par son action caractéristique sur les organes génitaux mâle ou femelle de réactifs animaux convenablement choisis : souris femelle impubère, souris mâle impubère, lapine adulte. L'hormone gonadotrope provoque, chez la souris femelle et chez la lapine, la maturation folliculaire avec sécrétion secondaire de folliculine, l'ovulation et la formation de corps jaunes. Chez la souris mâle impubère, le testicule prend des caractères pubères et migre dans le scrotum et les vésicules séminales prennent un développement très marqué. La méthode est soumise à un certain nombre de causes d'erreur provenant, soit du principe même de la méthode, soit du défaut de réactivité des animaux, soit d'erreurs adventices non inhérentes aux deux causes précédentes. Les auteurs passent en revue toutes ces causes d'erreur et indiquent les précautions nécessaires pour en réduire le nombre au minimum, afin de ne pas discréditer cette méthode de bio-diagnostic de la grossesse qui garde une grande valeur.

Sur la détermination de petites quantités de plomb dans les produits biologiques. — M. **R. Fabre** et M^lle^ **F. Lem** exposent les avantages que procure l'emploi de la dithizone qui a été proposée fréquemment depuis quelques années pour le dosage du plomb. Ce procédé permet un dosage satisfaisant, à la condition toutefois que les réactifs employés pour la minéralisation soient soumis à un examen minutieux au point de vue de leur teneur en plomb et à une purification appropriée. Dans ces conditions, le dosage du plomb peut être effectué sur 10 cmc de sang.

L'expertise médicale avant adoption ou dotation. — MM. **Sauvard** et **D'Heucqueville** exposent quelles sont actuellement en France les dispositions légales relatives à l'adoption. L'adoption, par suite de la guerre et de la crise de natalité, reprend en France une vitalité remarquable, sous le régime de la loi de 1923, qui permet d'adopter un enfant à la naissance. On donne à présent aux familles

adoptives une garantie médicale: Doivent seuls bénéficier de l'adoption les sujets d'élite. L'examen et l'observation médicaux tendent à éliminer les sujets offrant des risques, par leur hérédité ou par leur santé, pour leurs parents adoptifs. Cause d'*exclusion absolue:* l'alcoolisme des parents, les maladies familiales, la débilité des frères et sœurs, la débilité à la naissance (moins de 2.500 gr.), la cutiréaction positive dans les trois premières années, les stigmates hérédo-syphilitiques, les convulsions, l'énurésie, le retard intellectuel s'il excède deux ans aux tests, les infirmités sensorielles. Causes d'*exclusion relative:* l'hérédité tuberculeuse, syphilitique, psychopathique, urémique, diabétique, etc..., les adénopathies, le retard intellectuel léger.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

11 Juin 1936.

Nécessaire pour la javellisation de l'eau de boisson en campagne. — M. **Kerny** présente ce nécessaire dont pourraient être dotés les corps de troupe, en temps de paix (manœuvres, T.O.E., etc.) ou en temps de guerre, et qui permet, avec des moyens très simples et sans l'emploi de solutions titrées, de déterminer le « test-gamme » de l'eau à traiter et d'épurer ensuite correctement celle-ci.

Myopathie progressive primitive du type pseudo-hypertrophique (Présentation de malade). — MM. **Pomme**, **Lassale** et **Henri**. Ils soulignent le caractère tardif de l'apparition dont les premières manifestations ne semblent pas remonter à plus d'un an, et, surtout, les troubles cardiaques associés: dyspnée d'effort, aspect globuleux et augmentation importante de volume du cœur à l'orthodiagramme, anomalies notables des tracés électrocardiographiques: bas voltage des ondes R.S., déformation et élargissement des complexes ventriculaires, crochetage de l'onde R, étalement et affaiblissement de l'onde T. Ces troubles témoignent de la participation du myocarde au processus de dystrophie musculaire somatique de la myopathie.

Contribution à l'étude de l'amnésie post-typhique. — M. **Chevillet** fait ressortir dans une auto-observation très détaillée l'importance de l'amnésie post-typhique et ses conséquences sociales parfois très préjudiciables au malade, dont les moyens de défense sont diminués. Il montre que les réactions de l'amnésique sont parfois mal observées, mal comprises ou mal interprétées.

Sur un cas de lymphogranulomatose pulmonaire probable, complication secondaire d'une maladie de Nicolas-Favre. — M. **H. Phylactos** (Athènes) rapporte l'observation d'un sujet qui, au décours d'une maladie de N.-F., présente un état septicémique suivi d'une localisation pulmonaire pour laquelle l'auteur, après avoir discuté et éliminé l'hypothèse d'un processus tuberculeux, admet la probabilité d'une localisation ganglio-pulmonaire du virus lympho-granulomateux.

A propos d'une arachnoïdite spinale diffuse. — M. **Carrot**. Syndrome radiculaire de la queue de cheval, à type de compression; débute en Juin 1935 par une sciatique rapidement bilatérale; ultérieurement syndrome moteur déficitaire avec aréflexie et troubles sensitifs objectifs; importante lymphocytose et hyperalbuminose massive du L.C.R.; blocage sous-arachnoïdien partiel extériorisé par l'arrêt en gouttes du lipiodol à partir de L_1. Regression remarquable et rapide des signes fonctionnels à la suite d'un traitement anti-infectieux. Persistance de l'aréflexie et de l'arrêt du lipiodol.

A propos d'une observation de myotonie atrophique. — M. **Carrot** rapporte une observation typique de maladie de Steinert chez un homme de 46 ans: amyotrophie du type myopathique, avec prédominance sur les sterno-mastoïdiens et les muscles de la nuque, luxation paralytique du maxillaire, myotonie, cataracte bilatérale, atrophie testiculaire, chute des dents, selle turcique petite et fermée. Absence de cas familiaux. Apparition des premiers symptômes en 1915, quatre mois après une commotion cérébrale par explosion d'obus. L'origine traumatique doit logiquement être invoquée.

La Roentgenthérapie dans les affections inflammatoires aiguës. — M. **Culty**. Appliquée à diverses affections aiguës inflammatoires (furoncles, panaris, furoncles du conduit auditif, otites, fluxions dentaires), la radiothérapie obtient au stade de début de l'inflammation une rétrocession de l'infection, à un stade plus avancé une accélération du processus normal de guérison; elle évite l'ensemencement périphérique et supprime, après une accentuation temporaire, les phénomènes douloureux. Les doses thérapeutiques doivent être très faibles.

Métastase pulmonaire fébrile, expression clinique d'un cancer méconnu du pancréas. — MM. **G. Hugonot**, **L. Ferrabouc**, **P. Guichène** et **J. Parnet** apportent l'observation clinique, anatomique et histologique d'un malade chez qui une tumeur primitive du pancréas évolua sous la forme d'une métastase pulmonaire, avec fièvre à grandes oscillations. La tête et le corps du pancréas étaient particulièrement envahis; l'ictère et les douleurs épigastriques ne se montrèrent que dans le dernier mois de l'évolution, qui dura près d'un an. Il y avait en outre des douleurs sciatiques, qui paraissaient ectopiques, et non dues à une métastase vertébrale.

Syndrome de myélite ascendante au cours d'une fièvre scarlatine. — MM. **Hamon** et **Bolzinger**. Un sujet de 20 ans est hospitalisé pour scarlatine. Phénomènes généraux très discrets. Éruption fugace. Au septième jour, arthralgies. Au douzième jour, après une courte phase prémonitoire de troubles de la miction, apparition d'une paraplégie flasque qui évoluera désormais suivant un mode ascendant analogue à celui de la maladie de Landry. Décès au vingt et unième jour. En dehors de quelques particularités d'ordre séméiologique, ce malade présenta un syndrome de blocage sous-arachnoïdien qui peut trouver son explication dans un zona survenu à 19 ans. Ce zona peut d'autre part être considéré comme un facteur de neurotropisme pour le virus scarlatin, à côté de l'alcoolisme paternel et de certaines anomalies psychiques du côté maternel.

Ostéochondrite de la hanche chez un hérédo-syphilitique. — MM. **Bolzinger** et **Hamon**. Chez un sujet de 20 ans présentant une gomme de l'amygdale et par ailleurs des cicatrices cutanées multiples, séquelles de gommes de l'enfance, ainsi qu'un épaississement de la diaphyse tibiale droite, on découvre une ostéochondrite de la hanche droite qui s'est manifestée pour la première fois à l'âge de 10 ans. Les auteurs se demandent le rôle que peut jouer l'hérédo-spécificité dans le déterminisme de la maladie de Legg-Perthes-Calvé.

Apnée volontaire et protection individuelle contre les gaz toxiques. Etude d'un procédé susceptible d'augmenter la durée de l'apnée volontaire. — MM. **Genaud** et **R. Sohier** ont recherché le moyen d'assurer la protection des sujets se trouvant pris brusquement dans une vague de gaz toxiques. Considérant que le temps nécessaire pour mettre en place un masque protecteur reste supérieur dans la pratique au temps pendant lequel un sujet peut suspendre sa respiration, ils ont été conduits à étudier les procédés susceptibles d'augmenter la durée de l'apnée expiratoire, notamment un procédé direct dit de la note « filée » ayant pour but essentiel d'accoutumer le centre respiratoire à des concentrations progressives de gaz carbonique.

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Juin 1936.

De quelques contre-indications de la digitale et des digitaliques. — M. **A. Pruche** insiste avec exemples à l'appui, sur les abus de la médication digitalique, sur la tendance à la prescrire sans discrimination dans toutes affections cardiaques, même s'il ne s'agit que d'une simple névrose. Il montre que les morts subites ou rapides observées parfois au cours de la réduction des états hyposystoliques par les digitaliques sont dues à un bloc de branche intraventriculaire insoupçonné, bloc que seul un électrocardiogramme aurait permis de mettre en évidence. Il conclut que prescrire de la digitale sans électrocardiogramme préalable c'est toujours faire courir un risque au malade, qu'il s'agisse d'une hyposystolie droite ou gauche.

A propos de la Ligue du lait. — M. **H. Legrand** fait une étude sur cette ligue qui a été créée aussitôt après la guerre et qui est trop négligée par les médecins. Elle cherche à améliorer la production du lait ainsi que sa distribution; elle cherche aussi à éduquer le consommateur. Le médecin a besoin de lait propre et sain pour les nourrissons et ses malades; il doit donc s'intéresser à ce lait propre et sain.

Technique et indications des injections intraveineuses d'huile camphrée. — M. **Guilleman** indique que les injections intraveineuses d'huile camphrée doivent être utilisées suivant une technique rigoureuse: ne pas injecter, en une seule fois, plus de 2 cmc d'huile pure, fluide et neutre, renfermant 10 pour 100 de camphre et pousser l'injecter très lentement. On y aura recours quand on recherchera une action immédiate et énergique chez un sujet présentant un syndrome de dépression nerveuse et d'arrêt respiratoire et circulatoire provoqué par la stase sanguine, c'est-à-dire dans tous les états de shock, les syncopes et les asphyxies et chez les malades adynamiques. L'action héroïque de ce traitement en fait une arme très précieuse pour la thérapeutique d'urgence. Elle doit s'ajouter aux moyens habituellement employés et prendre une place à part parmi eux.

Etude des causes de la maladie tuberculeuse. L'étape pré-clinique ou protophtisie. — M[me] **Andrée Besson** propose une hypothèse humoro-microbienne de la maladie tuberculeuse. Un trouble humoral, seul élément de la phase pré-clinique serait le substratum de l'hérédité tuberculeuse. D'autres facteurs de modifications physico-chimiques des humeurs organiques existent : *a*) les maladies anergisantes, dont le rôle est connu; *b*) les radiations nocives de certains sels, peu étudiées encore. Tous ces facteurs rendent le terrain humain favorable à l'acclimatement du bacille de Koch. La maladie tuberculeuse aurait deux phases : l'une humorale, pré-clinique, la protophtisie, l'autre, la tuberculose clinique, marquée par l'entrée en scène du B. K. et de ses toxines.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

11 Juin 1936.

Sept cas de paralysie générale avec confusion et excitation prolongée. — MM. **A. Beley** et **C. Nodet**. Après restauration de l'état général, on pratique la malariathérapie dont l'efficacité n'est généralement pas immédiate, mais apparaît avec l'aide d'une thérapeutique chimique dont la plus fidèle est l'administration du stovarsol. Telle est la conclusion de ces observations.

Un cas de buphtalmie associée à l'idiotie. — MM. **Brissot** et **Delouc**. — Présentation d'un idiot dont les yeux énormes comme ceux d'un bœuf sont le fait d'un glaucome. Cette véritable hydrophtalmie est un symptôme de dégénérescence. Réactions syphilitiques négatives dans les humeurs. Nombreux autres stigmates de dégénérescence.

Une amoureuse de prêtres par érotisme d'involution présénile chez une paraplégique. — MM. **P. Courbon** et **C. Feuillet**. Présentation d'une paraplégique par poliomyélite infantile dont l'appétit sexuel, toujours éveillé, a subi depuis la ménopause une exacerbation continuelle, et se manifeste par des provocations homosexuelles ou hétérosexuelles. Leur prédominance envers les prêtres semble due au fait que le prêtre est, pour une femme infirme, sans relations et sans beauté, l'homme le

plus facile à fréquenter. Il s'agit simplement d'érotisme et non d'érotomanie.

Paralysie générale sénile et démence organique. — MM. **L. Marchand** et **M. Beaudouin.** Présentation des pièces d'un sujet âgé de 80 ans où l'on voit de nombreux ramollissements cérébraux par athérome et bulbaires par endartérite spécifique se surajouter aux lésions de la paralysie générale. Le diagnostic primitivement porté avait été démence sénile. Outre la présence de réactions humorales positives, le premier signe de paralysie générale fut un Argyll.

Recherches sur l'angle d'impédance dans les maladies mentales. — MM. **Xavier** et **Paul Abély** et **P. Guyot.** Présentation d'un appareil qui permet par les variations de cet angle d'étudier le fonctionnement thyroïdien. Les renseignements faciles à obtenir chez des aliénés sont les mêmes que ceux que fournirait le métabolisme basal dont la recherche est impossible chez eux.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Juin 1936.

Un cas de relaxation diaphragmatique partielle du côté gauche. — MM. **J. Belot, Bertrand** et **Mollet** (Paris) apportent l'observation d'un cas de relaxation partielle du diaphragme gauche, chez une enfant de 10 ans soignée pour une tumeur de l'os iliaque. La découverte de cette malformation fut faite par l'examen radiologique. Les radiographies présentées montrent nettement un liseré entourant le côlon thoracique; il correspond au diaphragme réduit à une mince lamelle, à ce niveau, tandis qu'il est normal sur le reste de la coupole. Les auteurs insistent sur le diagnostic différentiel entre la hernie et l'éventration ou relaxation, expression qu'ils préfèrent.

Un signe pathognomonique du kyste hydatique. — MM. **Belot** et **Peuteuil** attirent l'attention sur une image en croissant, qui apparaît parfois au-dessus du kyste hydatique du poumon. A ce signe, signalé déjà par plusieurs auteurs, ils proposent de donner le nom de « signe du décollement ». Pour eux, cette image est due à un peu d'air introduit entre la coque pulmonaire et la membrane hydatique, par suite d'un défaut d'adhérence entre ces deux éléments. Non constant, il est pathognomonique du kyste hydatique quand l'examen radiologique permet de l'observer.

La radiologie d'urgence dans l'appendicite aiguë et subaiguë. — M. **L. Colaneri** complète son étude sur les examens radiologiques d'urgence dans les syndromes abdominaux aigus par celle qu'il a faite sur des malades atteints de troubles masquant la véritable cause, à savoir l'appendicite. Il rappelle les règles absolues qui doivent être suivies; l'incertitude du diagnostic, l'examen dans une maison de santé ou hôpital près d'une salle d'opération, un outillage et une technique parfaites. Il prouve par 4 observations que l'examen du côlon par lavement opaque a permis de déceler l'appendicite masquée par d'autres symptômes, soit par une contracture, des douleurs sus-ombilicales, soit par occlusion réflexe, soit par des signes de coliques néphrétiques, soit par des douleurs sous-hépatiques. L'auteur insiste surtout sur le siège de la douleur concordant avec le siège radiologique de l'appendicite, sur la fixité de la pointe du vermis, sur les dimensions de l'appendice. Il montre par plusieurs centaines d'examens l'innocuité du lavement opaque, qui doit être injecté lentement sous le contrôle de l'écran.

A propos de la radiographie abdominale sans préparation dans un cas d'occlusion aiguë. — MM. **R. Didier, P. Thoyer-Rozat** et **Ph. Codet** présentent un nouveau type d'occlusion aiguë, dans lequel l'examen radiologique sans aucune ingestion préalable de substance opaque a permis de préciser le diagnostic et d'établir exactement quel était le siège de l'occlusion. Il s'agissait chez cette malade d'une sténose du grêle dont l'aspect radiologique était caractéristique, et avait permis d'écarter l'hypothèse clinique, primitivement énoncée, de volvulus du sigmoïde. Cette observation montre tout l'intérêt que présente pour le chirurgien l'examen radiologique d'urgence dans les cas d'occlusion.

Etude anatomo-radiologique de l'appareil circulatoire du cadavre. — MM. **P. Cottenot** et **Heim de Balsac.** Dans le but de préciser la séméiologie radiologique de l'ombre cardio-vasculaire, les auteurs poursuivent depuis plusieurs années, grâce à la collaboration des services de cardiologie et d'électro-radiologie de l'hôpital Broussais, une série d'études complémentaires d'abord cliniques, puis expérimentales, sur le cadavre. Ils exposent leurs techniques et discutent la valeur des méthodes d'analyse séméiologique.

Opacification des gros vaisseaux et des cavités cardiaques: intérêt, technique et valeur de la méthode. — MM. **Cottenot** et **Heim de Balsac.** L'opacification des cavités cardiaques et des gros vaisseaux est réalisée sans ouverture du thorax, avec insufflation pulmonaire et maintien du sujet debout. Des radiographies fixent sous toutes les incidences les images des cavités simultanément et successivement opacifiées. La superposition par décalques de ces images post-mortem avec la silhouette radiologique de même sujet vivant permet de déduire avec précision et certitude la topographie projetée des organes et d'établir une correspondance exacte entre tel secteur et tel contour de l'ombre et tel vaisseau ou telle cavité cardiaque.

Moulage cardio-vasculaire in situ. Comparaison des images radiologiques et des pièces obtenues. — MM. **Cottenot** et **Heim de Balsac.** Afin de rendre plus concrète l'analyse et l'interprétation des images radiologiques, les auteurs réalisent des moulages de la totalité de l'aorte thoracique et des cavités cardiaques. Les radiographies et les photographies de la pièce disséquée se superposent exactement aux images d'opacification et permettent d'étudier toutes les modalités du trajet et du calibre de l'aorte.

Etude radiologique de la vascularisation viscérale ou périphérique. Intérêt des études anatomo-radiologiques post-mortem en général. — MM. **Cottenot** et **Heim de Balsac.** L'opacification post-mortem peut également s'appliquer à l'étude de territoires périphériques et viscéraux. La projection de quelques exemples montre l'intérêt de ces études anatomo-radiologiques post-mortem dont les auteurs souhaitent la multiplication. Ils espèrent même que dans un avenir prochain, les opacifications de l'appareil circulatoire du sujet vivant progresseront jusqu'à entrer dans la pratique courante.

Nouveau principe de contrôle par le radium dans les dosimètres. — MM. **Peychlau** et **J. Belot** exposent le principe des instruments de mesure des rayons X et particulièrement, les avantages du contrôle des appareils à l'aide de l'ionisation par les rayons alpha et bêta.

Le tirage des positifs sur papier par un procédé d'auto-correction. — M. **R. Coliez** a étudié un procédé de tirage des négatifs radiographiques sur papier, permettant d'obtenir des contrastes aussi remarquables que sur positifs. La méthode est applicable toutes les fois où l'on se trouve en présence d'un négatif dur, c'est-à-dire présentant de grands contrastes, et comporte la confection d'un dispositif flou spécial destiné à régler l'admission de la lumière devant servir au tirage définitif. Ce procédé est bien connu en photographie ordinaire et a été préconisé en France en 1903 par Artigue. Il a été repris à l'étranger par Spiegler et Juris. M. Coliez pense que la méthode est susceptible de rendre de grands services dans les cas où les positifs doivent être reproduits en similigravure. Il attire cependant l'attention sur le fait que mal manié, le procédé peut conduire à des mécomptes et en particulier à une véritable inversion des ombres.

Quelques cas de cancer de l'estomac au début. — M. **R. Gutmann.**

A. DARIAUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE D'ALGER (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

5 Juin 1936.

La fermeture spontanée des cavernes bridées au cours du pneumothorax par étirement progressif des adhérences. — M. **A. Lévi-Valensi.** Deux observations de cavernes bridées et largement béantes au cours de pneumothorax thérapeutiques; l'une présentait des contours régulièrement ovalaires, l'autre avait une forme triangulaire avec aspect de tunnellisation; dans les deux cas, la continuation des insufflations permit l'affaissement spontané des cavités par élongation progressive des brides.

Au sujet de certaines myoclonies fibrillaires arythmiques. Note préliminaire. — MM. **Dumolard, Blanc** et **Sarrouy.** On observe parfois en clinique chez les malades atteints de cellulite des algies de type sympathique et des myoclonies fibrillaires arythmiques localisées au voisinage des cordons indurés de cellulite profonde. L'intérêt de ces cas réside dans le fait que ces manifestations sont vraisemblablement la traduction clinique d'un syndrome d'irritation des extrémités nerveuses sympathiques au niveau des noyaux cellulitiques.

Poussée évolutive de bacillose suraiguë à la suite d'une pleuroscopie. — M. **Loubeyre** rapporte l'observation d'une malade chez laquelle fut faite une pleuroscopie en vue de pratiquer une section de brides qui se révéla irréalisable par suite de l'étendue des lésions pleurales. Cette simple exploration fut suivie d'une poussée de bacillose à évolution rapide, provoquée, en dehors de toute blessure du poumon, par l'ouverture d'un gros foyer tuberculeux de la plèvre pariétale.

La signification de la granulation dans le trachome. — M. **P. Toulant.** Il y a des trachomes évolutifs sans granulations: la réaction lymphoïde est alors diffuse et se traduit par un épaississement souvent considérable de la muqueuse. D'autre part, des réactions folliculaires de la conjonctive, parfois très difficiles à reconnaître, peuvent se produire dans certaines infections ou à la suite d'irritations chimiques ou mécaniques. L'examen histologique du tarse, après biopsie, doit être fait dans les cas douteux.

A propos d'un cas de fistulisation bronchique d'un kyste hydatique du foie. Présentation de pièce anatomique. — MM. **Costantini** et **Liaras.** Pièce anatomique concernant un malade dont l'observation clinique fut présentée au cours de la séance du 17 Avril. Outre les séquelles pulmonaires (excavations suppurées de la base droite largement ouvertes dans la branche inférieure droite) de la fistulation bronchique du kyste opéré, cette pièce montre dans un parenchyme hépatique cirrhotique l'existence d'un second kyste très volumineux.

Plaie de la veine fémorale. Ligature par erreur thérapeutique de l'artère iliaque externe. Etat de shock toxique grave. Amputation. Guérison. — MM. **Costantini** et **Liaras.** Observation d'un cas de shock traumatique où, parmi différents facteurs déterminants possibles, est mis en évidence par la thérapeutique et avec l'objectivité d'une véritable expérience le rôle prépondérant de la résorption de toxines tissulaires conditionnée par l'ischémie de la totalité d'un membre inférieur.

Rectocolite ulcéreuse maligne et syndrome humoral. — MM. **Ed. Benhamou, J. Montpellier** et **G. Cohen-Solal** rapportent l'observation d'une jeune femme arabe atteinte de rectocolite ulcéreuse maligne avec rétrécissement spasmodique du rectum. La présence d'un œdème des membres inférieurs et de la vulve pouvait faire penser à un syndrome de Jersield : l'examen rectoscopique et une réaction de Frei négative permirent d'infirmer ce diagnostic. Une langue atrophique de Hunter, une achylie gastrique, une anémie microcytique complétaient l'ensemble symptomatique. Enfin, il y avait une inversion du rapport sérine-globuline avec formolgélification positive en quelques minutes. En dehors de son intérêt diagnostique et biologique, cette observation semble être le premier cas publié de rectocolite ulcéreuse idiopathique chez une indigène de l'Afrique du Nord.

Syndrome bradycardique, suite de coryza ; mort par ponction sous-occipitale — M. **H. Aboulker.**

J. Loubeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

10 Juin 1936.

Malformation cardio-thoracique (Maladie d'Apert). — MM. **Poinso** et **Vaugier** présentent un malade de 22 ans atteint de ce curieux syndrome. L'aspect du thorax est caractéristique avec son encoche en coup de hache latérale et le soulèvement des cartilages costaux au-dessus de la dépression ainsi formée vers la ligne médiane. Comme il est de règle, cette déformation coexiste avec un rétrécissement de l'artère pulmonaire. A noter l'existence chez un collatéral d'une cardiopathie congénitale ayant entraîné la mort en 24 heures, et l'absence d'antécédents spécifiques. Les auteurs se demandent si le paludisme sévère des ascendants ne peut être incriminé.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire (trilogie de Fallot). — MM. **Poinso** et **A. Sarradon** apportent les pièces anatomiques et les documents cliniques et radiologiques concernant cette cardiopathie. Il s'agissait d'une jeune femme de 22 ans atteinte de tuberculose à forme bronchopneumonique et qui mourut rapidement après avoir présenté un pneumothorax suffocant. L'attention était attirée sur la possibilité d'une maladie bleue en raison de l'intensité de la cyanose. La radiographie révèle, en dehors des signes de tuberculose, une saillie notable de l'arc moyen sans déformation ventriculaire droite. L'examen anatomique du cœur montre un rétrécissement orificiel de l'artère pulmonaire, une large perforation botalienne et une hypertrophie considérable des parois du ventricule droit (23 mm. contre 14 mm. pour le ventricule gauche). Cette triade réalise la trilogie de Fallot.

Note sur trois cas d'abcès pulmonaires en évolution rapide et favorable. — MM. **Ch. Mattei, A.-M. Recordier** et **G. Dumon** présentent 3 observations d'abcès du poumon ayant rapidement évolué vers la guérison. La première dura 5 mois en tout, l'amélioration survint en même temps qu'un traitement par l'alcool intra-veineux. Les deux autres, qui s'accompagnaient toutes deux d'un épanchement purulent de la plèvre, guérirent, l'une, en dix jours, après 4 mois d'évolution sitôt la plèvre drainée, l'autre en un mois et demi après trois semaines d'évolution, lorsque la plèvre fut évacuée.

Les auteurs insistent sur la fréquence relative de ces évolutions spontanément favorables et l'influence qu'elles doivent avoir sur le pronostic général et les interprétations des résultats de la thérapeutique des abcès du poumon.

A propos d'un cas de syndrome de Cotard. — M. **J. Alliez.** Une femme de 48 ans fait un syndrome de Cotard typique coïncidant avec la ménopause. L'auteur insiste sur l'adjonction d'hallucinations auditives et coenesthésiques au délire et sur l'acuité intellectuelle de la malade. Un épisode mélancolique de même type avait parfaitement guéri à l'âge de 25 ans.

A propos d'un cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine; du rôle probable de phénomènes hypotensifs dans son apparition. — MM. **Aubaret, G. Jayle** et **P. Buisson** rapportent l'observation d'un cas de cécité bilatérale transitoire qui se résout en quelques minutes par un retour à la normale OD et une subcécité permanente OG avec image d'embolie de l'artère centrale. Les auteurs rappellent à ce propos les conclusions du rapport Sedan et G. Jayle dans lequel ceux-ci concluaient à l'origine hypotensive de certains états circulatoires rétiniens habituellement considérés comme d'allure spasmodique. Ils attribuent les accidents oculaires de leur malade à un phénomène d'hypotension, l'état circulatoire et les résultats négatifs de la thérapeutique vaso-dilatatrice parlant dans ce sens. Ils proposeraient l'emploi dans les cas analogues d'une thérapeutique à base d'hypertenseurs.

Les réactions des cellules alvéolaires dans l'anesthésie prolongée à l'éther chez le cobaye. — MM. **L. Cornil** et **M. Mosinger**, dans le but d'étudier la réactivité des cellules de revêtement des alvéoles pulmonaires, ont soumis à l'action de l'éther sulfurique, pendant un temps variable suivant les animaux, une série de 10 cobayes, mis sous cloche, de telle façon que les animaux furent de façon continue en état de sommeil anesthésique. En cas de syncope menaçante, ils étaient placés pendant le temps nécessaire à l'air libre. Ils ont été sacrifiés, deux par deux, 30 minutes, 40 minutes, une heure 10 minutes, 2 heures 10 minutes, 3 heures après le début des manipulations. Les poumons ont été fixés immédiatement en partie au Zenkernformol et en partie au liquide de Bouin.

A la 40e minute, les auteurs ont relevé une réaction des cellules alvéolaires devenues turgescentes et faisant saillie dans la cavité alvéolaire. Ce processus s'est accentué chez les animaux sacrifiés 10 minutes après le début de l'anesthésie. Chez tous les animaux ayant subi l'action de l'anesthésique pendant 130 et 140 minutes, il existe, par plages, une mobilisation cellulaire intense, notamment chez les animaux du dernier groupe. Certains alvéoles sont bourrés d'éléments mobilisés qui frappent par leur volume et l'éosinophilie prononcée de leur protoplasme, exceptionnellement vacuolisé.

Les auteurs ont relevé, chez les mêmes animaux, des zones d'emphysème alternant avec les zones alvéolaires aplaties. En résumé : l'anesthésie prolongée paraît constituer, chez le cobaye, un moyen d'exploration histophysiologique commode et intéressant des cellules alvéolaires.

Méningite curable avec accès fébriles intermittents. Hémoculture positive au bacille d'Eberth. — MM. **L. Payan** et **A.-X. Jouve** ont recueilli l'observation d'une enfant de 4 ans qui présenta pendant 45 jours une fièvre d'allure pseudo-palustre, dont les clochers s'accompagnaient d'une forte réaction méningée, clinique et liquidienne. L'examen cytologique révéla jusqu'à 700 éléments, presque tous des lymphocytes ; le taux de l'albumine atteignit 0 gr. 50. L'état général ne fut touché à aucun moment, pas de prostration, pas de troubles intestinaux, pas d'hypotension, rate percutable sur deux doigts seulement.

La culture du liquide céphalo-rachidien, pratiquée à 6 reprises, demeura stérile ; la bacilloscopie, le Bordet-Wassermann furent constamment négatifs. Mais une hémoculture, faite au cours d'un accès, permit d'isoler le bacille d'Eberth.

Trois cas d'hypothermie brutale, suivie de réaction méningo-encéphalitique mortelle, au cours de la fièvre typhoïde. — MM. **L. Payan** et **A.-X. Jouve** rapportent 3 observations de fièvre typhoïde chez l'enfant. Au cours de la période d'état se produisit une hypothermie brutale, simulant dans un cas la péritonite par perforation ; dans les heures suivantes, apparut un tableau encéphalitique (1 cas). La ponction lombaire ramena un liquide normal. La mort se produisit 2 ou 3 jours après la chute thermique.

Les auteurs discutent la nature de ces faits. Il ne s'agissait pas de manifestations intestinales, de collapsus cardio-vasculaire, d'insuffisance hépatique ou rénale. L'examen clinique ne révélait aucun signe d'insuffisance surrénale aiguë ; bien que la preuve de cette hypothèse ne puisse être établie de façon formelle, ils envisagent plus volontiers la possibilité d'une atteinte ménigo-encéphalitique prédominante.

Les paralysies oculaires de fonction (présentation de film). — MM. **G. Jayle** et **Capelle.**

Jean Olmer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Juin 1936.

Ophtalmie métastatique consécutive à une piqûre superficielle infectée. — MM. **Détroy** et **E. Lesenne.** A la suite d'une piqûre de chardon, au niveau de la région temporale gauche, se produit une suppuration locale limitée, chez un homme de 55 ans. A quelque temps de là, le malade présente brusquement les signes de début d'une irido-choroïdite purulente de l'œil droit ; trois jours plus tard, une panophtalmie nettement caractérisée nécessite l'exentération du globe oculaire qui est rempli de pus.

Entre la date du traumatisme initial insignifiant, et la date de l'apparition de la choroïdite, s'écoule une période de deux mois et demi, pendant laquelle se manifestent des signes d'infection générale grave : fièvre, délire, amaigrissement, crises convulsives, augmentation du taux de l'urée sanguine (0 gr. 700) et purpura.

La guérison survient et le Tribunal, à la suite des experts, admet la relation de cause à effet entre la piqûre par chardon et la panophtalmie droite.

Sur un cas de lithiase parotidienne (Canal de Sténon). — MM. **E. Delannoy** et **R. Demarez.** Depuis dix ans, une femme de 48 ans présente au moment des repas des phénomènes de gonflement intermittent de la glande parotide gauche, provoqués également par de simples mouvements de mastication.

Des complications infectieuses ont imposé l'intervention chirurgicale. Le calcul, situé en face de la 2e molaire, est expulsé après dilatation et incision du canal de Sténon sur une longueur de 1 cm. Cette localisation de la lithiase salivaire est rare. Pour la lithiase du canal excréteur, l'intervention par voie endobuccale est le seul traitement logique ; pour la lithiase intra-parotidienne, la chirurgie pourra parfois être remplacée avec succès par des séances de radiothérapie prudemment maniée.

Alcoolisme et paludisme. — MM. **Vullien** et **Guilbert.** En psychiatrie, on tend actuellement de plus en plus à considérer qu'il n'existe pas de maladies mentales, mais qu'il y a des syndromes correspondant à des étiologies diverses.

Par suite de la complexité causale de beaucoup d'états psychopathiques, cette classification, — commode à plus d'un titre, — demeure souvent d'un emploi délicat.

Dépister, à l'occasion, le complexe paludéo-éthylique demeure important en médecine légale. Dans notre code pénal, en effet, l'ivresse, et, par extension, l'intoxication alcoolique, ne constitue pas une excuse légale. Rien de plus juste théoriquement, puisqu'il s'agit d'une intoxication volontaire. Mais peut-on parler de responsabilité entière, quand l'alcoolique est, en même temps, un paludéen (ou un ancien paludéen) ?

Tous les malades dont l'observation est rapportée, dans cette communication, n'ont été préservés du crime que par un jeu de circonstances tout à fait indépendantes de leur volonté. Il apparaît nettement qu'il eût été injuste, en les qualifiant d'alcooliques, de les considérer, comme pleinement responsables, devant les tribunaux.

Colectomie en un temps avec suture extériorisée pour dolichomégacôlon pelvien. — MM. **Razemon** et **Garraud.** Il s'agit d'une malade de 51 ans, atteinte d'une dolichomégacôlon qui évolue depuis 10 ans et qui a causé des complications hépatovésiculaires et colitiques. Une anse pelvienne, de 90 cm. de longueur et de 10 cm. de

diamètre, est réséquée par la technique de Sénèque. Les suites opératoires furent caractérisées par la formation d'un abcès péricolorectal ouvert à l'anus, et par une désunion partielle de la suture antérieure: la désunion évolua de façon parfaitement bénigne, grâce à la technique employée, c'est-à-dire grâce à l'extériorisation.

Revue après huit mois, la malade présentait une amélioration considérable de son état général.

Perforation du palais. — MM. **Debeyre** et **Salez.** Une femme de 27 ans, qui a beaucoup toussé vers l'âge de vingt ans, et qui, bien portante aujourd'hui, est mère de deux enfants, se plaint brusquement de reflux des liquides par la fosse nasale droite et de nasonnement. Sur la muqueuse palatine siège d'abord une petite ulcération anfractueuse, à bords irréguliers, découpés et décollés: l'exploration au stylet y révèle l'existence d'un trajet étroit, allongé, qui se dirige vers la fosse nasale. Cas exceptionnel, sans doute, puisque le nombre d'observations pareilles atteint à peine une dizaine: il s'agit d'une tuberculose palatine avec perforation, — variété ulcéreuse, — confirmée par l'examen histologique. Après quelque temps, en raison de la limitation de la perte de substance et du peu de tendance à la guérison spontanée, l'excision est pratiquée, suivie de sutures.

La guérison se maintient depuis deux années.

Kyste radiculaire sur dent saine chez un enfant de 7 ans. — MM. **Pierre Minet** et **Carlier.** C'est l'observation d'un kyste dentaire du maxillaire inférieur, tumeur bénigne développée au niveau de la dent de 6 ans.

Pratiquée par voie externe, l'intervention chirurgicale consista en la trépanation de la paroi osseuse, suivie du curettage de la cavité kystique, et de l'extraction de la dent de 6 ans, dont les racines affleuraient à l'intérieur du kyste. Cette dent était saine et ne présentait, en particulier, ni lésions de carie, ni signes de mortification pulpaire.

Cette observation appartient, sans doute, à la catégorie des kystes radiculaires développés sur dent saine, et tels qu'on en a relaté antérieurement une dizaine de cas; leur pathogénie n'apparaît pas encore nettement établie.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

18 Juin 1936.

Les variations du rapport de Maillard pendant la cure sulfurée sodique. — MM. **F. Caujolle** et **P. Valdiguié** ont pratiqué un assez grand nombre de déterminations de p_H, d'ammoniaque et d'urée chez des malades atteints d'affections diverses, en traitement à Ax-les-Thermes.

Ils ont établi le rapport de Maillard suivant la formule de Derrien-Clogne et le coefficient ammoniacal corrigé de Fiessinger, Guillaumin et Walter. Dans la quasi-totalité des cas ils observent au cours de la cure un abaissement de ces deux coefficients. Ce fait semble mettre en évidence, d'une part l'absorption des composants de l'eau sulfurée sodique dans le bain et l'alcalinisation qui s'ensuit, d'autre part l'amélioration du fonctionnement hépatique.

Leucémie lymphoïde à forme médiastinale simulant une péricardite. — MM. **Laporte, Lyon** et **Darnaud.** Il s'agit d'une femme de 36 ans qui présentait une tumeur médiastinale volumineuse dont l'ombre radiologique simulait une péricardite avec épanchement. Une splénomégalie modérée coexistait avec cette tumeur, mais on ne pouvait mettre en évidence aucune hypertrophie ganglionnaire externe. L'hématologie montra qu'il s'agissait d'une leucémie lymphoïde. Malgré l'effet immédiat que le traitement radiologique sembla obtenir et qui se traduisit par la disparition de la tumeur médiastinale et par l'amélioration de l'état clinique, l'examen hématologique révéla l'apparition rapide d'une poussée aiguë. La malade succomba en moins de 6 mois. Cette évolution grave est de règle dans cette forme de leucémie qui semble rentrer dans le cadre des leucémies à tumeur mère médiastinale.

Image radiologique de pneumothorax partiel simulant une caverne pulmonaire. — MM. **Laporte** et **Darnaud** présentent l'image radiologique d'un pneumothorax enkysté qui simule à s'y méprendre une énorme caverne pulmonaire: c'est une image annulaire située à la partie moyenne du poumon droit, cernée d'un contour opaque ininterrompu, et présentant un niveau liquide à sa partie inférieure. Cette image s'est constituée dans un poumon indemne de toute lésion importante. De plus, l'observation clinique et radiologique de la malade permet d'affirmer qu'on se trouve en présence du reliquat d'un épanchement hydro-aérique enkysté. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la radiographie pulmonaire de profil, qui apporte souvent la solution des cas difficiles.

Le rôle prophylactique et curatif du thorium X chez certains animaux. — M. **Maurin**, qui a déjà utilisé le thorium X comme agent phylactique, a obtenu dans un cas d'intoxication sévère d'une portée de jeunes lapins, atteints de diarrhée, la guérison rapide de ces animaux par injection sous-cutanée de 5 microgrammes de thorium X par animal: au contraire les lapins non soumis à l'action du thorium X sont tous morts.

Scissurite oblique gauche muette à l'auscultation. — M. **Castay** insiste sur la nécessité de pratiquer des radiographies pulmonaires de profil chaque fois qu'il existe sur le cliché de face une image anormale. Le profil seul permet de voir et d'explorer dans toute leur étendue les scissures obliques en raison de leur direction particulière: en outre, il permet de localiser de façon précise une lésion dans le poumon.

Dans le cas particulier, il s'agissait d'un sujet présentant sur le cliché de face dans la partie inférieure du champ pulmonaire gauche, en bordure du ventricule gauche, une image arrondie opaque de la grosseur d'un petit œuf de poule à contours flous, nuageux, donnant l'aspect d'un abcès pulmonaire à son début. Sur le cliché de profil, cette image se prolongeait par un ruban opaque très long coupant nettement le champ pulmonaire, obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, et s'épanouissant à sa partie antérieure par une large image en forme de tulipe. Il s'agissait en réalité par conséquent d'une scissurite oblique gauche se terminant à sa partie antéro-inférieure par une petite zone de périscissurite.

Calcifications des bourses séreuses péri-articulaires du genou. — M. **Castay** présente des clichés concernant un cas de calcification de la bourse séreuse prétibiale et un autre cas de calcification de la bourse séreuse sous-quadricipitale observés chez des rhumatisants chroniques.

Réflexions sur quelques cas de phlegmons sus-hyoïdiens circonscrits. — MM. **Jean Calvet, M. Escat** et **Papazoff** présentent 7 cas de phlegmons sus-hyoïdiens dont la symptomatologie diffère nettement de celle du phlegmon septique du plancher buccal. Dans aucun de ces cas, ils n'ont pu incriminer au point de vue étiologique le canal de Bochdaleck comme certains auteurs l'ont prétendu. L'un d'eux, particulièrement extensif, avait fusé jusqu'au zygoma, ayant suivi, semble-t-il, le tunnel ptérygo-amygdalien de Constantini. Ceci les a amenés à rechercher expérimentalement les voies de propagation de ces phlegmons.

En injectant du suif très chaud dans la région sus-hyoïdienne, ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

1er cas : le suif occupe l'espace sous-mylo-hyoïdien en décollant légèrement les digastriques du mylo-hyoïdien et l'aponévrose sus-hyoïdienne.

2e cas : le suif pénètre dans les espaces le plus facilement décollables, médio-lingual et intralingual latéral: de multiples fusées passent entre les muscles génio-hyoïdiens et hyoglosses et entre les muscles hyo-glosses et génio-glosses.

3e cas : les espaces médio-lingual et intralingual latéral sont distendus et de nombreuses fusées se sont produites entre tous les plans musculaires.

Abcès du poumon et lipiodol. — MM. **P. Fabre, Cahuzac** et **J. Lasserre** insistent sur les difficultés du diagnostic topographique de certaines suppurations pulmonaires. Ils rapportent 8 cas d'abcès du poumon: dans une observation, l'examen radio-clinique permettait de localiser aisément le foyer, dans les deux autres cas les auteurs durent injecter *in situ* par voie trans-thoracique du lipiodol, et simultanément ils pratiquèrent une injection d'huile iodée par sonde intra-bronchique. Le diagnostic topographique fut ainsi très exactement porté et l'intervention chirurgicale grandement facilitée.

Néphropexie et appendicectomie lombaire, gangrène gazeuse. — MM. **J.-P. Tourneux** et **M. Grimoud.** Il s'agissait d'une jeune femme de 24 ans, qui, en plus d'une ptose rénale droite (2e degré), présentait des troubles d'appendicite chronique évoluant depuis plusieurs années. L'intervention eut lieu le 22 Février, sans aucun incident, et consista, suivant les conseils donnés par Legueu, d'abord en une appendicectomie par voie lombaire (section de l'appendice au thermo-cautère et enfouissement), et ensuite en une néphropexie capsulaire.

L'opérée, après avoir été assez calme la journée suivante, présenta dans la nuit du 23 au 24 de l'agitation, s'accompagnant de sensation de constriction thoracique, de dyspnée, d'élévation de température (39), etc. Le 24, l'examen de la plaie montra qu'il s'agissait de gangrène gazeuse, et malgré toute la thérapeutique mise en œuvre, la malade décéda dans l'après-midi.

L'auteur, qui a eu l'occasion de pratiquer une dizaine de fois cette double intervention, sans jamais avoir observé de complications, essaie d'élucider la pathogénie des accidents infectieux en énumérant les diverses sources de contagion (appendice, catgut, etc...), et en discutant leur importance.

Appendicite herniaire. — MM. **J.-P. Tourneux, Cahuzac** et **Lestrade** ont eu l'occasion d'intervenir chez une femme de 45 ans, envoyée à l'Hôtel-Dieu pour hernie crurale droite étranglée depuis 48 heures. Tumeur irrégulière, dure, chaude, douloureuse, irréductible, pas de vomissements, pas d'arrêt des matières et des gaz, pouls à 80, température 38,2. Après 2 jours d'observation, les compresses humides n'ayant pas amené de changement, on se décida à intervenir. Au milieu d'un très gros lipome préherniaire, se trouvait le diverticule péritonéal contenant une frange épiploïque indurée ainsi que l'appendice augmenté de volume, congestionné, adhérant en partie au sac, et présentant à sa partie supérieure un léger sillon d'étranglement.

L'examen histologique ayant montré, sur l'appendice enlevé, la présence d'une infiltration leucocytaire très intense de la muqueuse, des couches musculaires et de la sous-séreuse, sans aucune lésion congestive, il semble bien que l'on se soit trouvé dans ce cas en présence non d'un étranglement primitif de l'appendice, mais bien d'une inflammation primitive de cet organe (appendicite herniaire), qui du fait de sa turgescence a présenté secondairement des accidents d'étranglement léger. L'élévation de température est d'ailleurs en faveur de cette hypothèse.

Il s'agit là de faits d'observation relativement assez rare, dont le diagnostic résulte presque toujours d'une découverte opératoire.

Volumineux diverticule de l'œsophage. — M. **Gayral** a observé fortuitement chez une malade cyphotique âgée de 85 ans, présentant depuis un an environ des troubles intestinaux graves (tumeur de l'angle splénique du côlon), un diverticule de l'œsophage. Chez cette malade, qui n'avait jamais accusé au cours de son existence le moindre trouble qui pût faire penser à une malformation de l'œsophage, on voyait, en examen debout et en projection frontale, se dessiner derrière l'ombre cardiaque, au niveau de la 5e dorsale, une image opaque, du volume d'une orange, présentant un niveau liquide très net, avec image de flot à la succussion. Il est à présumer que l'absence de tout trouble de compression doit être rapportée à l'état cyphotique de la malade.

J.-P. Tourneux.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Fosses septiques et moustiques

Au mauvais renom acquis par la fosse septique qui déverse les résidus de l'usine digestive humaine dans les égouts pluviaux qui n'ont pas été construits pour cela, j'ai ajouté un nouveau chef d'accusation quand j'ai découvert, en 1931, que la fosse d'aisance *à chasse d'eau* hébergeait, ce qu'on avait ignoré jusqu'alors, des essaims d'une race de moustique commun, *Culex pipiens*, que j'ai nommée *stercoraire* pour préciser son origine [1] ; elle y vit, si j'ose dire, en culture pure. Cette découverte permet aujourd'hui de mener avec clairvoyance au *foyer d'insection souterrain* la lutte conduite jusqu'alors dans les eaux de surface où on croyait que ces moustiques prenaient naissance.

Pour se préserver des moustiques de water-closets, j'ai recommandé [2] : le siphonage du siège s'il n'est déjà siphonné, le cimentage des bords du tampon de vidange et l'occlusion des orifices qu'il peut présenter afin de le rendre infranchissable aux moustiques, le grillagement de l'extrémité supérieure du conduit d'aération avec une toile métallique inoxydable à maille assez serrée pour arrêter les moustiques éclos dans la fosse qui empruntent cette voie pour gagner l'extérieur. Ayant placé sur un conduit d'aération un grillage muni d'un rebord faisant saillie dans la lumière de l'évent, la présence, constatée quelques jours après, de nombreux cadavres de moustiques sur ce rebord indiquait que ces insectes cherchent par ce conduit une issue vers l'extérieur. C'est la voie la plus commode, la plus large, la mieux éclairée, la seule praticable quand la fosse est normalement construite, que le siphon fonctionne bien et que le tampon est hermétique.

Les dispositifs précités ont pour but, disais-je *loco citato*, « *d'empêcher les moustiques d'entrer dans la fosse* ou, tout au moins, *d'en sortir*, le second objectif semble plus facile à atteindre que le premier » [3].

Ces procédés simples, ayant pour but de séquestrer les moustiques dans la fosse, donnent un résultat parfait quand la fosse est simple, à vidange, et que siège, tampon et évent ont été rendus infranchissables aux *Culex stercoraires* qui, entrés dans la fosse à l'état d'œufs, y sont emprisonnés quand métamorphosés en insectes ailés ils cherchent à s'en évader pour mener leur existence aérienne. L'impossibilité d'en sortir les condamne à mourir de faim dans la fosse qui n'est habitée par aucun animal, rongeur ou invertébré, sur lesquels ils puissent se nourrir.

Mais quand, ce qui devient de plus en plus fréquent et aggrave chaque année le fléau que sont les moustiques stercoraires, la fosse d'aisance à chasse d'eau, au lieu d'être une fosse fixe qu'on vidange, est une fosse septique, c'est-à-dire pourvue d'une canalisation de trop-plein pour l'évacuation dans l'égout pluvial des matières solubilisées, le fléau reste aujourd'hui sans remède, car il est impossible, au dire des constructeurs, de siphonner ce conduit d'évacuation; il est impossible également de le grillager sans en arrêter le fonctionnement. Obligation est donc de ne mettre aucun obstacle sur ce trop-plein, de laisser cette voie libre, de sorte que les moustiques l'empruntent et gagnent l'égout pluvial qui les distribue dans les habitations riveraines dont ils prennent possession. Ce n'est tolérable que pour ceux qui n'ont jamais subi l'agression d'un essaim de Culex stercoraires, les plus avides parmi les insectes sanguivores. Quand, après une nuit d'insomnie dans l'hôtel d'une grande gare, on compte sur soi, au matin, cinquante piqûres à la face et aux avant-bras, on apprécie mal les mérites du water-closet.

Dans un internat scolaire, j'ai vu une même fosse septique recevoir, outre les déjections, les eaux de cuisine, de toilette et de pluie. Ce mélange malodorant était véhiculé à la rue par un caniveau couvert dans l'Etablissement, ouvert dans la rue. En plaçant une nasse dans la partie couverte, il fut facile de récolter des moustiques ailés, des *Culex pipiens* naturellement, et de voir des larves dans l'effluent.

Je rappelle que dans les cafés, restaurants, hôtels, écoles, il ne faut pas oublier de rendre infranchissables aux moustiques les *urinoirs* à effet d'eau annexés à une fosse dans laquelle s'écoule le mélange d'urine et d'eau. « Dans un bâtiment administratif un water-closet et un urinoir à effet d'eau contigus débitaient un nombre considérable de moustiques. Pour déterminer leur point de sortie, le goulot d'un flacon retourné fut introduit dans l'orifice unique qui envoyait dans la fosse les urines et l'eau; en deux minutes 12 *culex pipiens* sortant de la chambre souterraine avaient pénétré dans le flacon » (*loco citato*-2).

S'il est aisé, par les procédés simples que j'ai indiqués, de rendre un water-closet à vidange inoffensif au point de vue moustiques, par contre l'effluent d'une fosse septique, en lâchant des larves et des imagos dans l'égout pluvial, crée des foyers d'insection secondaire qui sont une nuisance contre laquelle on est aujourd'hui désarmé. Car, détruire les moustiques dans l'égout par la sulfuration ou autrement est onéreux, malaisé et ne peut être qu'un pis aller en attendant la suppression de la fosse septique. Les raisons qui font adopter celle-ci sont : l'économie, pas de vidange, et la commodité d'envoyer ses eaux-vannes dans la canalisation publique. Mais cette commodité pour les uns est un danger pour d'autres quand ces matières excrémentitielles vont porter dans un cours d'eau ou à la mer les germes d'affections intestinales qu'elles contiennent. Dans certaines agglomérations maritimes, atlantiques ou méditerranéennes, cette pratique a si bien réussi que les coquillages baignés par ces eaux polluées ont acquis un quasi-monopole dans la production des typhoïdes. Pour cette raison et parce qu'elle est un foyer à moustiques auquel il ne peut être remédié, la fosse septique doit céder la place à la fosse fixe qu'on vidange, qui est aussi génératrice de moustiques mais contre lesquels la défense est efficace. La fosse septique ne devrait être tolérée que quand son effluent va se perdre en plein sol, dans un puisard, en ne laissant aucune issue aux moustiques auxquels les autres voies seront aussi fermées. Cet épandage souterrain diminue en même temps les risques d'affections digestives.

J. Legendre.

1. J. Legendre : Le moustique cavernicole ou l'adaptation de *Culex pipiens* à l'urbanisme moderne. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 28 Juillet 1931.
2. J. Legendre : Le moustique stercoraire. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 3 Novembre 1931.
3. J. Legendre : La lutte contre les moustiques stercoraires. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 26 Juillet 1932.

Henry Welcome

Le 25 Juillet 1936 est mort, à l'âge de 82 ans, un homme qui a joué un rôle de premier plan dans le merveilleux progrès des sciences chimiques et biologiques appliquées à la thérapeutique, Henry Welcome, doué des plus magnifiques qualités d'esprit scientifique, de sens artistique et d'énergie morale.

Cette énergie morale, sans laquelle sont sans valeur les plus belles dispositions de l'âme, Henry Welcome la devait aux circonstances dans lesquelles il passa son enfance. Né dans le Wisconsin (U.S.A.), l'enfant fut élevé au milieu des tribus indiennes du Dakota et eut, dans son adolescence, à participer à la grande guerre des Indiens-Sioux dans le Minnesota; non seulement il prit une part active à la défense des habitations des blancs, mais il assista son oncle, chirurgien renommé, dans les soins à donner aux nombreux blessés. Dès la fin des hostilités, Henry Welcome s'orienta vers la chimie et la pharmacie qu'il étudia à Chicago et à Philadelphie ; il termina ses études à New-York où il commença à publier des travaux dans les journaux scientifiques.

A cette époque, Henry Welcome entreprit de longs voyages d'études dans le Continent Nord-Américain et dans les pays du Sud-Amérique où il s'attacha à l'étude des quinquinas. A son retour de l'Amérique du Sud, Welcome fut attiré par l'idée que Londres constituait le centre idéal pour la fondation de l'industrie chimique qu'il rêvait ; c'est là, sur cette terre de la Grande-Bretagne où avaient vécu ses ancêtres, qu'il fonda, de concert avec S.-M. Burroughs en 1880, la Compagnie Burroughs-Welcome qui fut bientôt connue dans le monde entier comme productrice d'alcaloïdes et de toutes les substances pharmaceutiques. Chaque année vit se développer avec une rapidité inouïe l'importance des établissements Welcome. En 1894 furent fondés les *Laboratoires Welcome de recherches physiologiques;* en 1896, les *Laboratoires Welcome de recherches chimiques ;* plus tard, en 1913, Henry Welcome fonda à Londres le *Bureau of Scientific research*, destiné à coordonner les travaux de ses laboratoires et en même temps d'organiser des investigations originales en médecine tropicale, hygiène, parasitologie ; à ce bureau de recherches fut associé le fameux *Museum of Medical Science*.

C'est, qu'en effet, non content de développer une merveilleuse et incroyable activité dans les

recherches de science pure, dans les publications scientifiques, dans les organisations industrielles et commerciales, Henry Welcome s'intéressa toujours aux questions archéologiques, historiques et artistiques. Dès la conquête de la vallée supérieure du Nil et du Soudan par Kitchener, Henry Welcome entreprit d'extensives expéditions archéologiques sur les bords du Haut-Nil; il apporta d'importantes contributions à l'histoire de l'Ethiopie ancienne. Son intérêt pour les choses africaines, suscité par ses relations d'amitié avec Stanley et avec les autres grands explorateurs africains, lui fit fonder *The Welcome Tropical Research Laboratories* au Gordon Memoria College à Khartoum et, plus tard, *The Lady Stanley Maternity Hospital.*

La science géographique et les explorations archéologiques, soit en Afrique, soit dans le proche Orient, trouvèrent dans Sir Henry Welcome le plus généreux des Mécènes. Il ne fut pas moins prodigue envers les activités médicales : pendant la guerre du Sud-Afrique, il équipa entièrement à ses frais le navire-hôpital *Maine*, destiné au rapatriement des blessés ; pendant la grande guerre, il organisa un laboratoire de bactériologie mobile pour l'armée britannique en Egypte et en Palestine ; il mit tous ses laboratoires à la disposition du gouvernement britannique ; il supporta tous les frais de la construction et de l'organisation du *Medical Hospital Dispensary* à Mengo dans l'Ouganda.

On pourrait citer nombre d'autres preuves de l'inlassable générosité de Welcome, en particulier dans ses créations de prix, de médailles, d'encouragements financiers de tous ordres aux chercheurs scientifiques.

* * *

En résumé, Henry Welcome fut une figure des plus belles et des plus représentatives de ces Mécènes modernes de la Science et de l'Industrie, qui, à l'exemple des Mécènes de la Renaissance italienne, montrent que, pour le développement de la Science, de l'Art, des plus belles activités humaines, le plus puissant des moteurs est l'*Individu* humain, qui sait développer, enrichir au plus haut degré sa personnalité et sait aussi, de ses richesses matérielles, intellectuelles et morales, faire profiter l'Humanité tout entière.

P. Desfosses.

Instruments Nouveaux

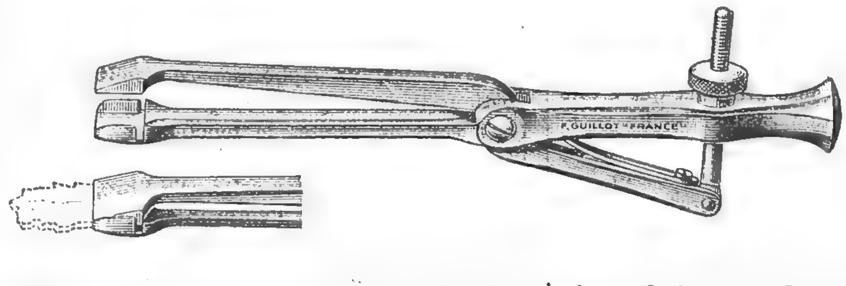
Pince porte-greffons pour butées ostéoplastiques de la hanche [1].

La technique employée par notre Maître, M. le Professeur Mathieu pour la réalisation des butées ostéoplastiques de la hanche comporte une incision très courte, de 8 à 10 cm. au maximum; elle utilise l'interstice couturier-tenseur du fascia lata, et désinsère ce dernier muscle, ainsi que la partie tout antérieure des muscles fessiers. Cette voie d'abord est aussi peu mutilante que possible; elle donne cependant un jour excellent sur la tête fémorale, étant donné surtout que les cas justiciables du traitement par butée sont constitués par des luxations antérieures.

La seule difficulté consiste, après que le petit volet iliaque a été rabattu, à enfoncer solidement les greffons destinés à renforcer celui-ci. Une fois creusé au ciseau un sillon sus-cotyloïdien assez profond il faut, pour y insinuer le greffon, tenir celui-ci à l'aide d'une pince à forcipressure et frapper au marteau sur celle-ci. La prise ainsi réalisée est très instable, car la pince immobilise mal le greffon et lui transmet très imparfaitement les impulsions qu'elle reçoit.

Aussi avons-nous, à la demande de notre Maître M. le Professeur Mathieu, fait établir par M. Fernand Guillot, un instrument destiné à faciliter ce temps opératoire.

Le système de préhension est constitué par une pince dont le mors supérieur vient s'encastrer dans le mors inférieur; les bords de celui-ci sont relevés latéralement pour empêcher tout déplacement du



greffon. Une vis, dont le pas assure un serrage progressif très lent, permet une prise solide sans risque d'écraser le transplant.

Lorsque le greffon est en place dans la pince, une de ses extrémités vient buter contre un talon ménagé à la partie postérieure du mors creux. Ce talon transmettra intégralement au greffon les chocs frappés sur l'extrémité de la pince qui est constituée par l'élargissement de la tige supportant le mors creux.

Une fois le greffon solidement fiché dans l'os iliaque, il suffit de desserrer la vis et de retirer l'appareil.

Cette pince, conçue pour la chirurgie de l'adulte comporte un mors dont la largeur ne se concilie pas avec la dimension des greffons utilisables chez le jeune enfant. En vue de résoudre cette difficulté, un modèle ne différant du précédent que par un mors plus étroit, a été mis au point.

L'emploi de cet instrument nous paraît faciliter de manière appréciable la réalisation des butées ostéoplastiques.

Paul Padovani.

1. Cet appareil est fabriqué par la maison F. Guillot, 51, rue des Ecoles, Paris.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Congrès d'Orthopédie et de Traumatologie Brésilien.

Le premier Congrès d'Orthopédie et de Traumatologie au Brésil vient d'avoir lieu à São-Paulo, sous la présidence du professeur Rezende Puech. Le professeur Putti, de Bologne, était l'hôte d'honneur du Congrès et fit une conférence très remarquable sur « La chirurgie orthopédique dans la médecine contemporaine ».

Voici la liste des travaux brésiliens présentés :

Barros Lima : La tuberculose ostéo-articulaire au Brésil ; L. Rezende Puech : Arthrodèse antérieure tibio-tarsienne par greffe osseuse du piedbot talus invétéré paralytique ; Barros Lima : Névro-fibromatose cutanée et osseuse ; Hypertrophie d'un des membres inférieurs ; A. de Araujo : Syndrome cruro-vésico-fessier par agénésie totale du sacro-coccyx ; A. E. Longo et J. Moretzsohn : Contribution à l'étude de la maladie de Duplay ; A. Amorim : De l'indication de l'avortement chez les femmes atteintes de mal de Pott lombaire ; A. Livramento Barreto : Le procédé de Bordier pour le traitement des paralysies infantiles ; B. Itapema Alves : Attitudes vicieuses à l'âge scolaire et gymnastique de correction ; D. Define : Considérations sur quelques cas de lésions des fibrocartilages du genou ; D. Rezende et I. D. Frasca : Traitement des fractures supra-condyliennes de l'humérus par la traction au fil à l'âge infantile ; E. Guilherme : Contribution statistique du traitement orthopédique des fractures du fémur ; F. Coimbra : Un cas de disjonction de l'apophyse sacralisée. Apophysectomie ; W. Weinberger : Contribution à l'étude des fractures de la colonne vertébrale observée à l'Hôpital Pronto Socorro, de Rio de Janeiro ; M. Ottobrini Costa : L'épreuve colorimétrique en traumatologie ; O. Pinto de Souza : Réduction des fractures transverses du fémur ; R. da Costa Bomfim : Arrachement épiphysaire de l'extrémité supérieure des deux humérus. Réduction sanglante combinée à la traction au fil ; R. Pires de Campos et R. Chiaverini : *Protusio acetabuli* (bassin d'Otto) ; S. Marques : Remplissage des cavités osseuses par transplants musculaires ; Castro de Araujo : Organisation de la Clinique Traumatologique de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro; C. Osborne : Rayons X de précision en traumatologie et orthopédie ; A. Amorim : Ostéose parathyroïdienne. Traitement chirurgical et par les rayons X ; Barros Lima : Consolidation vicieuse des fractures et traction au fil ; D. Define : Sur un cas d'une première côte rudimentaire occasionnant de graves troubles au membre inférieur; R. Freire : Un cas de fracture-luxation de vertèbre lombaire ; O. Pinto de Souza et F. Bomfim Pontes : Transfixion de la veine fémorale consécutive à une fracture ouverte du fémur ; A. Araujo : Traitement chirurgical de l'absence congénitale du tibia ; Barros Lima : Gibbosité par tétanos ; R. de Costa Bomfim : La traumatologie dans les accidents du travail (contribution statistique aux fractures de l'appareil locomoteur).

Le Congrès a élu membres honoraires les professeurs Fred Albee (New-York), Ombrédanne (Paris), Vittorio Putti (Bologne) et fixa sa prochaine réunion à Rio de Janeiro pour 1937, sous la présidence du professeur Achilles de Araujo. Les rapports officiels seront « La luxation congénitale de la hanche au Brésil » et « Fractures du fémur » ; les rapporteurs étant R. Puech et Barros Lima pour le premier et D. Define et E. Guilherme pour le deuxième.

ÉTATS-UNIS

La *quinzaine médicale*, organisée tous les ans par l'Académie de Médecine de New-York, aura lieu cette année du 19 au 31 Octobre et sera consacrée à l'étude du trauma en général et des maladies et dangers résultant des occupations de chacun.

Dans 25 hôpitaux importants de la ville de New-York auront lieu des démonstrations cliniques. Aux réunions du soir des cliniciens connus dans leurs spécialités et venus pour cette occasion de différentes parties du pays, exposeront leurs points de vue sur les sujets du programme.

La quinzaine médicale comprendra aussi une exposition complète de livres, de pièces pathologiques et d'appareils thérapeutiques avec explications répétées à intervalles réguliers.

Parmi les sujets du programme nous citons : premier secours dans l'industrie, à la maison et en route (accidents, brûlures thermales, électriques, chimiques et radiologiques) ; aspects médico-légaux du trauma et incapacité au travail ; empoisonnement par l'oxyde carbonique; fatigue et bruit dans l'industrie; conditions nuisibles à la santé dans l'industrie; empoisonnements industriels; relation des traumatismes avec les maladies.

B. Liber (New-York).

U. R. S. S

La clinique chirurgicale de l'Université de Rostov-sur-le-Don a fait, sous la direction du Prof. N. A. Bogoraze, des expériences de transfusion de sang de bœuf à l'homme. Le Prof. Bogoraze a démontré que le sang du gros bétail ressemble beau-

coup au sang humain. A l'étranger, ce sont les Professeurs Cruchet (France) et Kuntz (Allemagne) qui ont utilisé le sang de bœuf pour des buts médicaux. Le Prof. Cruchet a fait des transfusions sanguines à de petites doses (20 à 40 cmc et une fois 80 cmc).

La transfusion du sang de bœuf à l'homme est pratiquée également par le Prof. Galpérine, de Dnépropetrovsk qui fait dissoudre le sang de bœuf avant la transfusion. Galpérine pratique aussi un lavage préalable des globules rouges du sérum ce qui abaisse la valeur du sang de bœuf.

Le Prof. Bogoraze a établi une méthode permettant de distinguer et même d'énumérer les globules rouges du bœuf introduits dans l'organisme humain. Cette méthode permet ainsi d'établir la durée de la survie des érythrocytes étrangers transfusés à l'homme.

Correspondance

A propos des altérations de l'haleine.

Je remercie vivement M. João Coelho d'avoir répondu à mon article concernant les mauvaises haleines banales. Ceci me permettra d'essayer de réfuter à mon tour ses objections.

Il m'aurait été très utile d'avoir l'article complet du professeur Boldyreff pour voir quel chemin il fait parcourir aux odeurs putrides pour les amener de leur lieu de production jusqu'à la bouche. Mais faute de ce travail, je tirerai profit des deux articles de M. Coelho.

Pour le professeur Boldyreff, « le suc pancréatique reflue dans l'estomac » et si les conditions y sont propices s'y décompose « grâce aux microbes de la putréfaction, ce qui dégage les gaz qui caractérisent l'odeur de l'haleine ».

Quelle voie suivent ces odeurs, ces gaz, pour arriver à l'haleine ?

Les articles de M. Coelho ne nous le précisent malheureusement pas. Toutefois, le professeur Boldyreff admet (*La Presse Médicale*, 18 Avril 1936) que l'élimination par les poumons du « fœtor ex ore » est une idée erronée. Quelle autre voie reste-t-il, sinon la voie œsophagienne, amenant les gaz directement de l'estomac à la bouche ?

M. Coelho, s'il ne l'affirme pas, ne l'écarte pas quand il écrit : « Le fait que la mauvaise haleine ne s'aperçoit que la bouche ouverte et particulièrement lorsque les personnes, qui en souffrent, parlent, suggère qu'elle est de nature gastrique, et cela semble n'avoir jamais été mis en doute. » Il ajoute, il est vrai, « cependant, cliniquement, son étiologie est difficile à préciser ».

Je voudrais préciser dans ces lignes qu'on peut, au contraire, physiologiquement, cliniquement et logiquement écarter cette origine gastro-œsophago-buccale et affirmer la voie porto-pulmonaire.

Je voudrais montrer : 1° Que l'estomac ne contient pas, ou exceptionnellement, des produits putrides rappelant l'odeur du fœtor. 2° Que même quand artificiellement ces conditions, ou des conditions similaires, sont créées, tout s'oppose, clinique et physiologie, à ce que ces odeurs soient perçues par un mécanisme direct œsophago-buccal. 3° Que seule la voie porto-pulmonaire est acceptable.

Je commence par dire que c'est en clinicien que je parle, ce qui m'oblige à faire quelques remarques prémonitoires.

1° Des observations cliniques méthodiques et suivies ont autant de valeur scientifique que des protocoles d'expériences de laboratoire.

2° Quand on parle du fœtor, on ne parle plus physiologie, mais on parle pathologie, ce qui modifie bien les choses.

3° Quand M. Coelho nous dit qu' « il ne faut pas confondre le mode d'élimination de certaines substances externes qui entrent dans l'organisme avec le mode d'élimination des substances que celui-ci forme, reforme et transforme », nous ne partageons pas sa façon de voir.

Tout ce que nous mettons dans notre tube digestif est une substance externe, que ce soit l'éther par voie rectale, la créosote ou le glucose par la même voie, la térébenthine, la créosote, le lait, les œufs ou tout autre aliment par voie buccale.

L'organisme éliminera les substances ou leurs produits de transformation selon son état anatomique et selon les processus généraux qu'il utilise en général, sans différencier certains produits, comme les aliments ou leurs produits de désintégration, des autres comme la créosote que le professeur Boldyreff dit être « un phénomène non usuel de nature extraordinaire ».

4° Qu'il n'est pas exact de conclure de la sorte « les résultats satisfaisants que donnent les médications proposées ont aussi un caractère d'observation expérimentale; c'est à l'estomac qu'elles s'adressent directement » ; nous savons, en effet, combien il est difficile d'interpréter une action médicamenteuse. L'épreuve thérapeutique ne peut donc pas, dans ce cas, départager nos opinions opposées puisque nous prônons les médications dans le même but, mais avec des modes d'action différents.

Au fond, l'origine respiratoire du fœtor *ex ore* serait rapidement et indiscutablement prouvée si des expérimentateurs voulaient cathétériser la trachée avec un tube assez long amenant l'air expiré hors la cavité buccale.

Mais, faute de cette démonstration cruciale, voilà les quelques arguments qui militent en faveur de cette origine.

Je montrerai d'abord que seule cette voie est la vraie ; je prouverai ensuite que le phénomène de Boldyreff a une importance très restreinte dans la genèse du fœtor même quand on admet son origine porto-pulmonaire.

Il existe un fœtor *ex ore;* il y a donc élimination par l'haleine d'odeurs putrides ; comment arrivent-elles donc à la cavité buccale ?

Dans le carrefour buccal, nous trouvons, en effet, la muqueuse bucco-pharyngée, les orifices des glandes salivaires, l'œsophage et le larynx surplombant la trachée. Procédons par élimination.

Les odeurs peuvent-elles venir :

a) De la muqueuse buccale ou des glandes salivaires ? Non. Car, lorsqu'un malade, atteint de fœtor, retient sa respiration, on ne perçoit aucune odeur désagréable.

b) Peuvent-elles provenir de l'estomac ? Non. Une éructation peut ramener un peu d'air gastrique, mais il n'y a pas d'apport continu d'air gastrique vers la bouche.

Je ne vois donc pas comment on pourrait expliquer l'enrichissement de l'air pulmonaire par un apport gastrique constant et régulier, car le fœtor *ex ore* est d'une désespérante continuité. Voilà ce que nous enseigne la physiologie classique.

Expérimentalement, Aggard et Greenberg ont prouvé que si l'on introduit directement dans l'estomac de l'ail, on n'en perçoit pas à la bouche l'odeur pourtant si caractéristique.

Ainsi donc, même quand on crée dans l'estomac un état d'odeur forte, cette odeur n'est pas perçue dans l'haleine. La voie directe est donc impossible.

Cliniquement, nous avons remarqué, d'abord, qu'en plein état de fœtor *ex ore* les vomissements des malades n'avaient aucune odeur s'en rapprochant, ce qui serait inexplicable si le fœtor venait de l'estomac ; ensuite, certains malades, à l'occasion d'indigestions surtout, se plaignent d'avoir des renvois ou des éructations sentant l'œuf pourri ; or, ces malades n'ont, à ce moment, aucune odeur de l'haleine ou bien s'ils sont sujets au fœtor présentent une odeur n'ayant nullement ce même caractère.

Faudrait-il admettre que chez les malades atteints de fœtor les choses se passent autrement ? Non. Car chez ces patients, on ne perçoit que le fœtor sans aucune autre odeur rappelant les aliments ingérés même si leur parfum est caractéristique ; d'autre part, leur éructation ou vomissements rappellent, par contre, la composition des repas.

Ainsi donc, même quand l'estomac contient des produits odorants ou malodorants, leur odeur ne peut être perçue par voie directe.

Le passage des odeurs dans l'haleine ne peut donc pas s'expliquer par un apport direct de l'estomac à l'air expiré par la voie œsophagienne.

Il ne reste donc plus qu'une seule voie, celle que la logique doit admettre, la voie pulmonaire.

C'est donc par les poumons que ces odeurs, sans préjuger de leur composition, se dégagent, exactement comme la créosote, etc.

Ces mauvaises odeurs constituent une substance étrangère à l'organisme dont celui-ci se débarrasse par les mêmes procédés qu'il utilise pour éliminer tous les produits ayant le même état physique. L'organisme, semble-t-il, ne peut avoir ce flair de discerner que tel produit (éther-créosote) est « un phénomène non usuel, de nature extraordinaire », alors que les putréfactions seraient ordinaires.

Dès que les conditions anatomiques des intestins ou l'état chimique de leur contenu le permet, les mêmes choses se produisent et le même phénomène extraordinaire se produit également pour eux.

Quant au phénomène de Boldyreff, je ne saurais porter un avis sur la régurgitation duodénale ; le fait en soi est possible. J'admets volontiers que dans certaines conditions d'hyposécrétion gastrique et de stase prolongée, il puisse même se produire une décomposition du suc pancréatique avec transformation du contenu gastrique en une substance putride. Que cet état soit fréquent, je ne le pense pas, n'ayant jamais constaté de contenu putride dans l'estomac. Mais, en admettant cette décomposition, ce liquide putride où va-t-il ? Il ne peut aller que dans les intestins et son odeur ne pouvant se dégager par l'œsophage, comment peut-elle atteindre l'air expiré ?

Admettre ce point n'est donc pas résoudre le problème, c'est le repousser, c'est admettre que dans certains cas rares, il peut y avoir dans l'estomac un contenu putride.

Ce contenu putride ira donc dans les intestins grossir (si besoin était) les putréfactions que contient le côlon et dont la constance et l'abondance sont autrement certaines. Il n'est donc qu'une cause à ajouter à toutes celles qui font qu'il y a un contenu putride dans les intestins et que nous avons résumées dans notre précédent article.

Comment ces odeurs arrivent-elles à l'haleine. Il me paraît que pour que la voie entéro-cave soit praticable, il faut que les conditions que nous avons exposées soient présentes, il faut une atteinte des parois entérocoliques, une stase, etc., etc.

Le phénomène de Boldyreff, s'il existe, n'explique pas le fœtor, ne prouve pas le passage de ces odeurs dans l'haleine par voie directe, plus encore, même en admettant le passage de ces odeurs par la voie entéro-cave ce ne saurait être qu'à la faveur d'une altération de la muqueuse intestinale qui les laisserait passer comme elle le fait pour les autres putréfactions entérocoliques.

La seule objection sérieuse que l'on pourrait faire à ma façon de concevoir le fœtor est la suivante : quelle preuve y a-t-il que l'odeur de l'haleine dérive réellement du tube digestif ?

La réponse schématique serait :

1° Que les personnes atteintes de semblables troubles sont des digestifs.

2 Que la mauvaise odeur de l'haleine s'accentue ou apparaît à l'occasion de troubles digestifs, constipation, stase, etc.

3° La thérapeutique digestive l'améliore.

4° Que le tube digestif est le seul endroit où des odeurs putrides se rencontrent normalement.

Quand à démontrer l'identité ou la similitude chimique des odeurs de l'haleine et de celles des intestins, ou à prouver le mécanisme exact de leur passage par la voie entéro-cave, physiologistes, expérimentateurs et chimistes y arriveront, je l'espère.

Armand Tamches (Le Caire).

Suivant l'habitude de notre journal et afin de clore cette discussion, nous avons communiqué l'article de M. Tamches à M. Coelho, qui nous a transmis la réponse ci-dessous :

Sans la moindre idée de polémique, mais dans un esprit de confraternelle courtoisie, nous désirons répondre à la lettre de M. Tamches, du Caire, publiée ci-dessus...., non parce que notre aimable contradicteur y parle de réfutation, mais parce qu'il semble n'être pas très sûr de ses argu-

ments, nous les adressant sous la forme interrogative. Donc, notre réponse est obligatoire.

Mais, avant de la faire, nous lui demandons instamment de bien vouloir rectifier l'interprétation qu'il a donnée à notre lettre publiée dans *La Presse Médicale*, du 18 Avril écoulé.

M. Tamches a généralisé ce que nous avons spécifié et amplifié où nous avons restreint. Par exemple, quand nous parlons de *certaines* substances externes qui entrent dans l'organisme, il nous attribue l'idée de *toutes* les substances externes. Ainsi le sens de nos paroles se trouve entièrement compromis.

Maintenant nous voulons soumettre à l'appréciation de M. Tamches, quelques faits contrôlés, ce qui constituera notre réponse définitive.

Nous ne reviendrons pas sur les phénomènes respiratoires de l'homme: pulmonaires, intra-alvéolaires, ou sur les hématopnéiques, etc., des études très fines, très précises, faites par des auteurs les plus compétents, au moyen d'un appareillage parfait, ayant éclairci la question (M. von Pettenkofer ; J. Barcroft ; J. S. Haldane ; L. Hill ; A. V. Hill ; F. G. Benedict ; W. O. Atwater ; D. D. Van Slyke ; H. L. Higgins; Y. Henderson; L. Dautrebande; L. Binet; B. A. Houssay, etc., etc.).

Les gaz du côlon (H_2, CH_4, H_2S, CH_3-SH [1934, D. M. von Klobusitzky]), sauf parfois de rares traces de méthane, ne furent pas trouvés.

Les putréfactions des protéines dans l'estomac, sont confirmées. Les gaz fétides s'y forment « aux dépens des matières albuminoïdes » (E. Bardier) « Les gaz des putréfactions sont malodorants » (A. F. Hurst).

La flore gastrique est variable; l'on en a compté environ « 70 espèces plus ou moins différenciées » (H. Roger).

La voie de sortie des gaz fétides de l'estomac ne pourra être que le cardia, le passage de l'œsophage dans l'estomac étant « toujours largement ouvert » (J. von Mikulicz).

Par l'œsophagoscopie, qui est une méthode basée sur la *vision directe*, l'on voit :

« Les parois de l'entonnoir (cardia) suivent les mouvements aortiques et respiratoires, et à l'état normal à chaque inspiration le cardia s'entr'ouvre. De plus, de temps à autre, viennent par cet orifice faire issue à l'intérieur de l'œsophage quelques bulles de liquide, reflux du contenu stomacal » (Jean Guisez).

« Le cardia est toujours à l'état normal en état de tonus léger, dû à la contraction du sphincter cardiaque, mais ce tonus est tellement peu marqué qu'il peut s'ouvrir au moment des inspirations. Cependant, pendant le travail digestif, il est plus exactement fermé » (Jean Guisez).

La putréfaction qui se produit dans les diverticules œsophagiens, par suite du soi-disant spasme du cardia (achalasie), est d'égale nature que celle qui se fait dans l'estomac. « La fétidité de l'haleine, souvent notée, est la conséquence de la rétention alimentaire et des putréfactions qui s'ensuivent » (Jean Guisez).

Les chirurgiens qui pratiquent l'œsophagoscopie, constatent la fétidité gastrique, venant à travers l'œsophagoscope, parfois si forte, qu'elle gêne l'observation.

João Coelho.

Erratum

Dans l'article de M. G.-L. Regard, « *Du matérialisme au moralisme biologique* », paru dans *La Presse Médicale* du 12 Août 1936, quelques lambeaux de phrases sont tombés par erreur. Qu'on veuille bien lire :

Au 10e paragraphe : Les processus psychiques ne se réduisent pas au *jeu* des réflexes conditionnés. On entrevoit déjà l'explication du libre-arbitre *dévoilé* par les réflexes conditionnés.

Au milieu de l'article, paragraphe : La loi « Aimez-vous les uns les autres »... : On en a conclu que, puisque tout évolue, il doit y avoir un commencement et une fin, *et que ces lois elles-mêmes doivent avoir été conçues par un créateur.*

A l'avant-dernier paragraphe: Le grand principe de Darwin, appliqué déjà avant d'être formulé, *et prôné comme seul principe raisonnable et scientifique*, rendait inévitable le passage au second plan du principe « Aimez-vous les uns les autres ».

Livres Nouveaux

Indications opératoires d'urgence dans les lésions traumatiques fermées récentes du crâne et de l'encéphale, par Albert Jentzer. 1 vol. de 108 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 25 fr.

La solution du difficile problème de l'indication opératoire dans les traumatismes cranio-encéphaliques fermés a été recherchée par le prof. Jentzer dans l'étude minutieuse de 837 observations recueillies en vingt ans (1914-1934) à la Clinique Chirurgicale de Genève, avec 117 autopsies pratiquées dans le laboratoire du prof. Askanazy. Ces 837 observations comprennent 375 contusions et 462 fractures.

L'étude de chacun des symptômes d'apparition et sa valeur localisatrice des lésions, vérifiée ensuite à l'opération ou au cours des autopsies, a conduit le prof. Jentzer à établir une liste de *Sept symptômes cardinaux* d'une fréquence d'au moins 80 pour 100. Ce sont :

I. Intervalle libre.
II. Mydriase.
III. Signes neurologiques.
IV. Exophtalmie spontanée.
V. Allure évolutive menaçante.
VI. Hernie temporale pendant l'opération.
VII. Lésion traumatique externe du cuir chevelu au point contus.

Enfin le contre-coup constitue un huitième signe, intermédiaire entre les symptômes cardinaux et les symptômes auxiliaires.

Le livre du prof. Jentzer, par sa richesse documentaire, sa précision, est indispensable à l'étude des traumatismes cranio-cérébraux.

P. Grisel.

Annuaire médical des stations hydro-minérales climatiques et balnéaires de France. Sanatoriums et Maisons de Santé. Edition 1936. Direction : 23, rue du Cherche-Midi, Paris-6e.

L'édition pour 1936 de cette importante publication comprenant 756 pages, et abondamment illustrée vient de paraître. Comme dans les précédentes éditions, on trouvera une notice sur toutes les stations thermales, climatiques et balnéaires et sur le plus grand nombre de sanatoriums et maisons de santé.

L'ouvrage est émaillé d'un certain nombre de chapitres scientifiques de la plus grande utilité pour les praticiens et les étudiants en cours d'examens :

Crénothérapie et Climatothérapie (Prof. Carnot et Villaret), Thalassothérapie (Prof. Giraud), Climatologie de la Côte d'Azur (Société des Médecins du Littoral méditerranéen), Climatologie du Littoral Atlantique (Dr G. Barraud), Climatologie de la Côte Basque (Dr Mercier des Rochettes), Organisation de la lutte anti-tuberculeuse (Dr Louis Guinard).

On y trouvera aussi tous renseignements utiles concernant la législation, l'administration des stations et les différents groupements économiques ou scientifiques de caractère thermal ou climatique.

Guide fiscal des médecins, des dentistes et des pharmaciens, par Léon Jeantet, Inspecteur principal honoraire des Contributions directes ; Gustave Fage, Directeur honoraire de l'Enregistrement et Camille Palomère, Directeur honoraire des Contributions indirectes. 1 vol. in-8° carré de 160 p. (*Librairie Marcel Vigné*), Paris. — Prix : 18 fr.

Cet ouvrage est conçu spécialement pour les médecins et les dentistes, ainsi que pour les pharmaciens et les fabricants de spécialités pharmaceutiques. Ils y trouveront un exposé pratique, non seulement de leurs impôts strictement professionnels, mais encore de ceux qu'ils doivent généralement comme conséquence de leur profession ou à titre de contribuables ordinaires.

Traité d'Helminthologie médicale et vétérinaire, par M. Neveu-Lemaire. 1 vol. in-8° de XXIII-1514 p., avec 787 fig. (*Vigot frères*, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris). — Prix : 175 fr.

Le rôle étiologique, joué par les Helminthes en pathologie humaine et comparée, dans les régions tempérées ou dans les régions chaudes du globe, est devenu considérable à la lumière des nombreux travaux publiés durant ces vingt-cinq dernières années.

Cependant, ni depuis les anciens traités classiques de G. Neumann (1892) et de A. Railliet (1895), ni depuis le précis publié par l'auteur en 1912, il n'a paru, en langue française, un ouvrage spécialisé embrassant à la fois l'Helminthologie médicale et vétérinaire.

Le traité, que nous offre aujourd'hui M. M. Neveu-Lemaire, est donc un livre complet en soi, dont la nécessité se faisait depuis longtemps sentir.

Conçu dans un but didactique, ordonnancé suivant un plan rigoureux et précis, ce *Traité d'Helminthologie médicale et vétérinaire*, est divisé en quatre parties:

La première partie, consacrée à l'*Helminthologie générale*, situe le groupe des Vers parasites dans la Parasitologie générale; l'auteur y étudie, dans une large vue d'ensemble, leur distribution géographique, leur habitat, leur biologie, leur cycle évolutif, leurs voies d'accès et de sortie chez leurs hôtes définitifs et intermédiaires, leur rôle pathogène et les diverses interactions qui accompagnent leur parasitisme; dans ce chapitre sont, en outre, précisées les techniques les plus modernes et les plus courantes, qui permettent la récolte, la conservation et l'étude des Helminthes parasites aux divers stades de leur évolution.

La deuxième partie, sous le titre d'*Helminthologie spéciale*, consacre un très important développement à l'étude détaillée des Plathelminthes et des Némathelminthes parasites de l'homme et des animaux domestiques; poursuivie dans l'ordre zoologique, l'auteur, tenant compte des classifications récentes, y précise, pour chaque espèce, sa position systématique exacte, sa synonymie, son habitat, sa morphologie, sa biologie, sa distribution géographique et son action pathogène: chaque helminthiase est longuement étudiée, pour chaque parasite, aux divers points de vue historique, étiologique, symptomatique, pathogénique, diagnostique, thérapeutique, pronostique et prophylactique; de plus, les diagnoses parasitaires et l'étude comparée des principales espèces pathogènes sont grandement facilitées par de nombreux schémas, dessins et tableaux synoptiques, judicieusement choisis et, pour la plupart, originaux.

La troisième partie est consacrée à l'énumération des *Hôtes définitifs des Helminthes* étudiés dans le chapitre précédent; elle comprend, pour chaque hôte, la liste complète des Trématodes, Cestodes, Nématodes et Acanthocéphales qu'il est susceptible d'héberger et la localisation habituelle ou erratique de ces divers parasites dans son organisme.

La quatrième partie, enfin, constitue une heureuse innovation, en ce qui concerne l'helminthologie vétérinaire; d'une incontestable utilité pratique, elle comprend la liste, très complète à ce jour, des « *Hôtes intermédiaires des Helminthes* », parasites de l'homme et des animaux domestiques; comme c'est sur la connaissance de ces hôtes intermédiaires qu'est basée, en grande partie, la prophylaxie des helminthiases, ce chapitre présente donc le plus grand intérêt au point de vue de la médecine préventive.

En résumé, ce *Traité d'Helminthologie médicale et vétérinaire*, a été conçu et écrit avec clarté par un spécialiste et un enseigneur dont l'érudition et le talent sont depuis longtemps connus des lecteurs de *La Presse Médicale;* abondamment illustré, agréablement imprimé et édité, cet

ouvrage, véritable livre de chevet, est destiné à rendre les plus grands services aux médecins et aux vétérinaires, métropolitains ou coloniaux, auxquels il s'adresse tout particulièrement; de plus, l'ampleur de sa documentation scientifique et bibliographique en fait incontestablement un instrument de travail journalier pour le biologiste et le parasitologue; ces derniers auront sans cesse à le consulter avec fruit et ils y trouveront, condensés, de très nombreux renseignements, jusqu'ici épars dans des publications variées et d'accès quelquefois difficile. Nous devons donc être reconnaissants à M. M. Neveu-Lemaire de nous avoir donné un tel traité, qui, en nous épargnant bien souvent de longues recherches bibliographiques, nous rendra, dans l'avenir, la besogne plus facile.

F. Coutelen.

Pharmacie chimique avec les préparations industrielles des médicaments, par A. Lespagnol. 1 vol. de 833 p. (*Vigot*), Paris, 1936.

Ce livre nouveau est à la fois théorique et pratique. Théorique, il fait bien comprendre les rapports qui lient entre elles les substances médicamenteuses d'un groupe défini et le mécanisme des réactions chimiques, bases des préparations industrielles. Pratique, il fournit au lecteur que ces préparations intéressent tous les renseignements d'ordre technique nécessaires.

S'il est destiné avant tout aux étudiants en pharmacie et aux chimistes de l'industrie, il représente aussi une source de documents précieuse pour tous ceux qui désirent connaître les progrès récents de la chimie pharmaceutique. Or l'on sait toute la place qu'occupent dans la thérapeutique moderne les médicaments chimiquement définis et notamment les produits organiques de synthèse.

C'est à ces titres divers que cette Pharmacie chimique est appelée à rendre les meilleurs services. Le succès récompensera sans nul doute M. Lespagnol de l'effort considérable que représente la composition d'un livre aussi important et aussi documenté et dans lequel on sent qu'il a mis tout son désir d'être utile, et toute son expérience personnelle d'enseigneur et d'homme de laboratoire.

René Hazard.

Johannes de Mirfeld, sa vie et ses œuvres, par Sir Percival H. S. Hartley et Harold Richard Aldridge. 1 vol. in-8° de 191 p., avec 4 planches (*Cambridge University Press*), 1936. — Prix : 15 s.

Jean de Mirfeld est un contemporain de Richard II, de dramatique mémoire. Il a déjà été étudié en 1908 par Sir Norman Moore dans son *Histoire des études médicales dans les Iles britanniques*.

Le travail de Sir Hartley et d'Aldridge est beaucoup plus important. Outre une excellente bibliographie de Jean de Mirfeld, moine de l'ordre de Saint-Augustin, qui fut longtemps attaché au Saint-Bartilomew's Hospital, il contient des morceaux choisis des deux manuscrits capitaux de Jean de Mirfeld : le *Breviarium Bartholomei* et le *Florarium Bartholomei*. Il ne pouvait être, en effet, question de publier la totalité de ces deux ouvrages, la reproduction du seul texte du *Breviarium*, répondant déjà à un volume de 2.400 pages analogues à celles de la publication actuelle.

Cependant, telle qu'elle est, la traduction anglaise des chapitres consacrés aux signes des maladies, à la phtisie, aux amplâtres, aux poids et aux mesures et l'intéressant chapitre du *Florarium* sur les médecins et leurs médecines, montrent assez la valeur médicale de Jean de Mirfeld.

Ce livre se recommande encore par ce fait qu'il est le premier à évoquer la vie du vieil Saint-Bartholomew's Hospital, le vénérable instrument hospitalier de Londres, dont mon ami Sir d'Arcy Power avait fait jadis une excellente étude.

Laignel-Lavastine.

Livres Reçus

116. **Manuel de biochimie,** par Pierre Thomas. 1 vol. de 978 p., avec 51 fig. et 1 planche en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 160 fr. ; cartonné toile, 180 fr.

117. **Les solutions concentrées.** *Théorie et applications aux mélanges binaires de composés organiques*, par Jean Timmermans. 1 vol. de 648 p., avec 540 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 130 fr.

118. **Les avortements mortels,** par H. Mondor. 1 vol. de 446 p., avec 43 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 65 fr.

119. **Manuel des maladies de l'œil à l'usage des étudiants et des praticiens.** 6e édition française, d'après la 14e édition américaine, par H. May. 1 vol. de 560 p., avec 376 fig., dont 78 en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

120. **Traité de chimie organique.** Tome II, par V. Grignard. 2 fascicules formant 1296 pages (*Masson et Cie*). — Prix : brochés, 240 fr. ; cartonnés toile, 280 fr.

121. **La syphilis gastrique. Etude clinique,** par A. Landau et J. Held. 1 vol. de 186 p., avec 15 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

122. **Les syndromes neuro-hématiques,** par H. Roger et J. Olmer. 1 vol. de 230 pages (*Masson et Cie*) — Prix : 32 fr.

123. **Le mécanisme de la respiration cellulaire en aérobiose et en anaérobiose,** par E. J. Bigwood. 1 vol. de 111 pages (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

124. **Conférences de physiologie médicale sur des sujets d'actualité faites sous les auspices de l'association des externes de la Faculté de médecine de Strasbourg.** 2e série. 1 vol. de 260 pages (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

125. **Essai sur la biochimie générale et comparée des pigments respiratoires,** par J. Roche 1 vol. de 170 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

126. **Die Tuberkelbazillämie.** In Ihrer auswirkung auf die gesamtmedizin, par Ernst Loewenstein. 1 vol. de 388 p., avec 4 tableaux (*Franz Deuticke*), Vienne. — Prix : broché, 20 M. ; relié, 23 M.

127. **25 Jahre Kaiser Wilhelm-Gesellschaft Zur Förderung der Wissenschaften. Band. II. Die Naturwissenschaften,** par Max Hartmann. 1 vol. de 434 p. (*Julius Springer*), Berlin.

128. **A Manual of Practical Obstétrics,** par O'Donel Browne. 1 vol. de 364 p., avec 236 fig. et 12 planches (*John Wright and Sons*), Bristol. — Prix : 20/.

129. **Méthode radiesthésique de recherches des maladies et imprégnations microbiennes. Champs. Longueurs. Couleurs. Causes d'erreurs. Syntonisation. Classification des drogues.** 1re partie, par Gabriel Lesourd. 1 vol. de 154 p. (*Association des Amis de la Radiesthésie*). — Prix : 25 fr.

Université de Paris

Clinique obstétricale Baudelocque. — Un Stage et un Cours de perfectionnement auront lieu du 5 au 31 Octobre sous la direction du prof. Couvelaire, avec l'assistance de MM. Portes, Desnoyers, Ravina, Lacomme, Digonnet, Bureau, accoucheurs des Hôpitaux ; M. Aurousseau, chirurgien des Hôpitaux ; M. Powilewicz, Mmes Anchel-Bach, Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de clinique ; M. Roger Couvelaire, chef de clinique chirurgicale, M. Lepage, chef de clinique ; MM. Coen, Grasset, Landrieu, anciens internes des Hôpitaux ; M. Boros, interne des Hôpitaux ; M. Mouchotte, aide de clinique.

A) Stage clinique. — Le stage pratique comporte : des exercices cliniques individuels (examens de femmes gravides, parturientes ou accouchées, avec discussion du diagnostic et du traitement) ; l'assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la Policlinique et du dispensaire antisyphilitique.

B) Conférences. — M. Lacomme : Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois. Anomalies de forme et de situation de l'utérus gravide. — M. Desnoyers : Direction de l'accouchement. — M. Sureau : Hémorragies pendant la gestation et l'accouchement (endométrite hémorragique, placenta inséré sur le segment inférieur). — M. Sureau: Complication de la délivrance. — M. Desnoyers : Diagnostic des viciations pelviennes (rachitiques, bossues, boiteuses). — M. Desnoyers : Traitement des viciations pelviennes. — M. Ravina : Vomissements graves. — M. Ravina : Albuminurie. Hypertension. Azotémie. Rétention chlorurée au cours de la gestation. — M. Ravina : Eclampsie à forme convulsive. Eclampsie à forme hémorragique (apoplexie utérine et utéro-placentaire). — M. R. Couvelaire : Anomalies de la dilatation du col. — M. Sureau : Anomalies de la contraction utérine. — M. Portes : Formes cliniques et traitement des infections puerpérales. — M. Desnoyers : Môle vésiculaire. — M. Lepage : Gestations gémellaires. — Mme Fayot-Petit-Maire : Examen du placenta. — M. Lacomme : Tuberculose et gestation. — M. Powilewicz : Prophylaxie et traitement de la syphilis congénitale. — Mme Anchel-Bach : Cardiopathies et gestation. — M. Lepage : Infections colibacillaires et gestation. — M. Ravina : Infections gonococciques au cours de la gestation et de la puerpéralité. — Mme Fayot-Petit-Maire : Souffrance fœtale au cours de l'accouchement et traitement de la mort apparente. — M. Powilewicz : Hygiène et alimentation du nouveau-né normal et prématuré. — M. Aurousseau : Chirurgie du nouveau-né.

C) Opérations obstétricales. Démonstrations, Exercices pratiques individuels, Présentations de films cinématographiques. — M. Coen : Forceps dans les variétés directes et obliques antérieures. — M. Coen : Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures. — M. Coen : Forceps dans les présentations de la face et du front. — M. Landrieu : Extraction du siège. — M. Landrieu : Version par manœuvres internes. — M. Lepage : Basiotripsie. — M. Lepage : Embryotomie rachidienne. — M. Grasset : Dilatation artificielle du col. Dilatateurs, dilatation manuelle, ballons. — M. Lepage : Hystérotomies par voie par voie vaginale. Incision du col. Césarienne vaginale. — M. Portes : Hystérotomies par voie abdominale. Césarienne corporéale, césarienne sur le segment inférieur (Projection de films). — M. Portes : Césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus. Hystérectomies intra- et post-partum (Projection de films). — M. Desnoyers : Pelvitomies. — M. Sureau : Chirurgie de la période de délivrance (délivrance artificielle, traitement des inversions, transfusion). — M. Sureau : Chirurgie des lésions traumatiques obstétricales. — M. Sureau : Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition. — M. Sureau : Chirurgie des gestations ectopiques.

Droit d'inscription : 250 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Clinique Thérapeutique Médicale de la Pitié (Professeur : F. Rathery). — Cours de perfectionnement sur le diabète sucré, du 19 au 31 Octobre 1936.

Ce Cours sera fait par M. le prof. Rathery, avec la collaboration du prof. Terrien, prof. de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine ; du prof. Jeannin, prof. de Clinique d'accouchement à la Faculté de Médecine ; de M. Thalheimer, chirurgien des Hôpitaux ; de M. Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service : de M. Mollaret, prof. agrégé, médecin des Hôpitaux ; de MM. Boltanski, Julien Kourilsky, Médecins des Hôpitaux ; de MM. Derot, Germaine Dreyfus-Sée, Sigwald, chefs de clinique à la Faculté de Médecine et de M. Doubrow, chef de laboratoire.

Programme du Cours. — I. *Etude biologique du diabète :* La glycémie normale et le métabolisme des glucides ; Les troubles du métabolisme dans le diabète ; Le métabolisme basal chez les diabétiques ; L'acidose diabétique ; La physio-pathologie du diabète. — II. *Les méthodes d'examen d'un diabétique.* — III. *Etude chimique du diabète :* Le diabète simple et le diabète consomptif ; Le diabète infantile ; Le diabète rénal ; Le diabète bronzé ; Les formes étiologiques du diabète (Syphilis, Traumatisme) ; Diabète et grossesse. — IV. *Les complications du diabète :* Les petits accidents nerveux ; Les accidents oculaires ; Les accidents cutanés : furoncles, anthrax, diabétides Les accidents cardiovasculaires : le collapsus cardiaque ; La gangrène diabétique ; Le coma diabétique ; Tuberculose et diabète. — V. *Les thérapeutiques du diabète :* Le régime de Bouchardat et les régimes équilibrés ; L'insuline, ses propriétés et son mode d'action ; Le traitement chimiothérapique et hydrologique ; Les succédanés de l'insuline ; Le traitement de fond du diabète simple et du diabète consomptif ; L'insulino-résistance ; Le traitement du coma diabétique ; Les accidents dûs à l'insuline et le coma insulinique ; Diabète et chirurgie ; L'avenir du diabétique.

Exercices pratiques. — Les auditeurs du Cours seront initiés aux différentes méthodes de recherches concernant l'étude et le traitement du diabète : Le dosage du sucre urinaire, le dosage du sucre sanguin, le *pH* et la réserve alcaline, la recherche et le dosage de l'acétone, de l'acide diacétique et l'acide B-oxybutyrique, le métabolisme basal. Les exercices pratiques seront faits sous la direction de Mme Plantefol et de Mlle Lévina. Visites quotidiennes dans les salles et présentation de malades diabétiques par le prof. Rathery.

Inscriptions. — Les inscriptions à ce Cours seront reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A.D.R.M. (Faculté de Médecine, salle Béclard), tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi). Droit d'inscription : 250 fr. Un diplôme sera délivré à l'issue du cours.

Concours

Maison de Saint-Lazare. — Concours pour l'admission a deux emplois de médecin. — Un concours est ouvert pour l'admission à deux emplois de médecin à la Maison de Saint-Lazare.

Il s'ouvrira à la Préfecture de Police le vendredi 20 Novembre 1936 et se continuera les jours suivants, soit à la Préfecture de Police, soit dans un hôpital qui sera désigné ultérieurement.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert dès maintenant à la Préfecture de Police (sous-direction du personnel), et sera clos le samedi 17 Octobre 1936.

Les candidats devront justifier de la qualité de Français, posséder le diplôme d'Etat de docteur en médecine et être âgés de moins de 35 ans au 1er Janvier 1936 (cette limite d'âge sera reculée d'autant de temps que les intéressés en auront passé sous les drapeaux pendant la guerre ou au titre du service militaire légal) ;

Les candidats hommes doivent avoir satisfait à la loi sur le recrutement.

Les candidats devront déposer, en même temps qu'un extrait de leur acte de naissance, leur diplôme de docteur en médecine, leurs états de services militaires et une note donnant l'indication précise de leurs titres universitaires, scientifiques et hospitaliers. Cette note comprendra obligatoirement l'énumération des services médicaux ou chirurgicaux, civils et militaires, avec certificats officiels à l'appui.

La liste des candidats sera soumise à l'agrément préalable du Préfet de Police.

Tous liens de parenté ou d'alliance entre un des concurrents et un membre du Jury devront être signalés à l'Administration en vue de la modification du Jury.

Les candidats admis sont en principe affectés au Dispensaire de Salubrité en qualité de médecin-adjoints.

Médecin ophtalmologiste de l'Assistance Médicale gratuite en Tunisie. — Un Concours sur titres est ouvert à la Direction de l'Intérieur pour la nomination d'un médecin ophtalmologiste à Gabès.

Les candidats doivent être :

1° Français ou Tunisiens ;

2° Agés de moins de 45 ans à la date du concours ;

3° Pourvus du diplôme de docteur ou médecin d'Etat français ;

4° Avoir satisfait aux obligations militaires ;

5° Etre pourvus d'un certificat d'aptitude physique délivré par deux médecins assermentés.

Les candidats devront justifier d'une préparation suffisante de leur spécialité par des travaux scientifiques, des stages ou des services antérieurs.

Ils seront tenus d'accomplir une année de stage rémunéré. A l'expiration de ce stage, ils pourront être engagés par contrat pour une période de dix années renouvelable.

Ils recevront une indemnité annuelle de 50.000 fr. A défaut de logement en nature, ils percevront une indemnité dite de logement, dont le montant ne pourra excéder 6.000 fr. par an.

Il est interdit aux médecins ophtalmologistes de l'Assistance médicale gratuite de faire de la clientèle à titre onéreux.

Les dossiers devront être déposés à la Direction de l'Intérieur (Service de la Santé), à Tunis, avant le 15 Novembre 1936, dernier délai.

La date d'entrée en fonctions est fixée au 1er Janvier 1937.

Nota. — La Direction de l'Intérieur se réserve le droit de recruter deux médecins ophtalmologistes en plus du poste mis au concours.

Internat des Hospices civils de Reims. — Un concours pour 4 places d'Internes en médecine et 2 à titre « Etrangers » s'ouvrira le mardi 13 Octobre 1936, à 9 h. du matin à l'Hôpital Civil.

Admission au concours. — Peuvent être admis au concours :

1° Les externes des Hôpitaux de Reims.

2° Les étudiants en médecine appartenant aux Facultés et Ecoles françaises ayant été nommés au concours, externes des Hôpitaux du siège des Facultés ou Ecoles.

Ils devront en outre remplir les conditions suivantes :

1° Etre âgés de 20 ans, au moins et 28 ans au plus.

2° Justifier de 8 inscriptions valables pour le Doctorat en Médecine.

3° Tout candidat étranger à l'Ecole de Reims devra présenter un certificat de la Commission Administrative des Hospices auxquels il a été attaché, constatant qu'il a rempli ses devoirs avec exactitude et à la satisfaction de ses chefs.

Avantages : Les Internes français qui devront se soumettre à tous les règlements établis ou qu'établirait l'Administration des Hospices, recevront, outre un traitement mensuel de 100 fr., une indemnité représentative de logement et de nourriture de 300 fr. par mois, et les étrangers un traitement qui sera déterminé par la Commission Administrative.

Des indemnités exceptionnelles peuvent être accordées à titre de bourse aux Elèves internes dont le travail à bonne tenue et la situation de famille justifieraient cette allocation.

Prix de l'Internat : La Commission des Hospices a décidé, par délibération du 10 Août 1931, la création d'un prix de l'Internat d'une valeur de 300 fr. destiné à récompenser celui des internes qui aura accompli ses fonctions jusqu'à leur terme avec le plus de zèle et d'assiduité.

Epreuves. — Le programme du concours comporte deux séries d'épreuves :

a) Composition écrite sur un sujet d'anatomie et un sujet de physiologie (trois heures) ;

b) Epreuve orale sur un sujet de pathologie interne et un sujet de pathologie externe (dix minutes pour l'exposé des questions après dix minutes de réflexion.

Ces épreuves donneront lieu à l'attribution de quatre notes répondant respectivement aux questions d'anatomie, de physiologie, de pathologie interne et de pathologie externe.

Un même coefficient sera appliqué à chacune de ces notes.

Inscriptions ; Formalités d'inscriptions. — Les candidats se feront inscrire au Secrétariat des Hospices, 1, place Museux. Les inscriptions devront être parvenues le 3 Octobre au soir au plus tard. Passé ce délai, nul ne sera inscrit.

Chaque candidat devra fournir :

1° Son acte de naissance ;

2° Un certificat de revaccination récente ;

3° Un extrait certifié de son état de scolarité.

Externat des Hospices civils de Reims. — Un concours pour le nombre des places disponibles d'Externes en Médecine s'ouvrira à l'Hôpital Civil de Reims, le vendredi 16 Octobre 1936, à 9 h. du matin.

Admission au Concours. — Peuvent être admis au concours, les Etudiants en Médecine titulaires de quatre inscriptions.

Avantages. — Les Externes français et étrangers sont nommés pour deux ans ; toutefois tout externe qui ne se présentera pas au concours de l'Internat à l'expiration de sa première année d'externat pourra subir la déchéance.

Les Externes français reçoivent une indemnité annuelle de 500 fr. et les Externes étrangers une indemnité annuelle de 360 fr.

Epreuves. — Composition écrite sur un sujet de pathologie élémentaire médicale ou chirurgicale. Coefficient : 20.

Question orale d'anatomie (Ostéologie, arthrologie, myologie, angéiologie). Coefficient : 20.

Epreuve orale de petite chirurgie. Coefficient : 10.

Pièces à fournir : Certificat d'inscription ; certificat de vaccination récente.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 6 Octobre inclus, au Secrétariat des Hospices, 1, place Museux.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Union internationale contre la tuberculose. — Par suite des difficultés actuelles de communications avec le Portugal, la Xe Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose, qui devait se tenir à Lisbonne du 7 au 10 Septembre 1936, est remise à une date ultérieure.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Lucien Bernard ; à Marseille, celle du Médecin colonel Bassompière et à Blangy-le-Château, celle de M. S. Jamet.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Côte d'Azur. A céder, de suite dans Ville du Littoral, bon cabinet, m. gén., enfants, diathermie, U. V. Appartement bien situé, vaste, remis à neuf récemment, bail 5 ans, 7.000 fr. Peut convenir à jeune médecin. Condit. à déb. Ecr. *P. M.* n° 83.

Sage-femme, 30 ans, sortie 1re Fac. Marseille, excell. réf., initiée visite médicale, cherche Labo p. visite méd. ou s. f. Marseille et région. Ecr. *P. M.* n° 102.

Docteur Electro-Radiol., assis. hôp., libre Septembre, ch. rempl. Ecr. *P. M.* n° 106.

Visiteur médical français, 30 ans, introduction unique auprès médecins des 5 départements de Normandie, s'adjoindrait spécialité de Laboratoire sérieux. Peut fournir références et garanties. Ecr. *P. M.* n° 110.

Jeune étudiant médecine, masseur, infirmier, dem. pl. ch. Dr ou trav. sous son contrôle. Van Loc, 8, r. de l'Ancienne-Comédie, Paris (6e).

Veuve de médecin, tué à la guerre, ay. gd château, vue magnifique environs Paris, cherche Docteur célibataire ou veuf, 45 à 50 ans, pour s'occuper maison santé, cure d'air. *P. M.* n° 112.

Infirmière dipl. Etat, 35 à 45 ans, spécialisée dispensaire, est dem. pour usine. *P. M.* n° 113.

A vend. Montmorency belle et vaste demeure. Beau jardin. Conv. mais. santé, repos. Belle récept., nombr. chambres. S'ad. Fourrures Gordian, 179, bd. Haussmann, Paris.

Pharmacien, ex int. Hôp., tr. connu dans monde médical. Référ. tr. sérieuses, dem. repres. ou visite médicale pour Lab. spéc. Ecr. *P. M.* n° 115.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA FIÈVRE SCARLATINE

PAR MM.

C. LEVADITI, René MARTIN, R. SCHOEN et ROUESSE

La pathogénie de la scarlatine, malgré les très nombreux travaux qu'elle a suscités ces dernières années, reste encore des plus discutée. Les arguments apportés en faveur de la théorie streptococcique de cette infection ont été battus en brèche par les auteurs qui soutiennent que cette maladie est due à un virus filtrant. Aujourd'hui le problème pathogénique de cette maladie étant loin d'être résolu et appelant de nouvelles recherches, il nous a paru intéressant de reprendre les expériences de MM. Imamura, H. Ono, I. Endo et I. Kawamura [1], relatées récemment dans deux intéressants mémoires.

Les auteurs japonais, s'inspirant de la méthode employée avec succès pour l'étude d'un grand nombre de virus, et en particulier de la vaccine, et qui consiste à faire des passages successifs sur testicules d'animaux réceptifs, eurent l'idée d'injecter dans le testicule du lapin albinos, 1 cmc de sang citraté à 1 pour 100, prélevé chez un scarlatineux, à la phase aiguë. Les jours suivants, ils pratiquent des passages successifs intratesticulaires à intervalles de cinq à dix jours, par inoculation de 1 cmc d'une émulsion au 1/10 du testicule dans de l'eau physiologique.

Leur étude porte sur 49 cas de scarlatine d'intensité différente. Dans 24 cas (9 cas sur 9 cas graves de scarlatine, 12 sur 24 moyens et 3 sur 16 bénins), ils virent apparaître, en général entre les 5e et 8e passages, quelquefois dès le 2e, une orchite manifeste. L'inflammation testiculaire survenait trois jours après l'inoculation, et atteignait son maximum d'intensité du septième au dixième jour; les lésions devenaient alors hémorragiques, puis nécrotiques.

L'émulsion de ces testicules, déposée sur la cornée, préalablement scarifiée, d'un lapin, produisait une kératite débutant vers la quarante-huitième heure et atteignant son maximum d'intensité du troisième au quatrième jour. Dans le tissu cornéen, comme d'ailleurs dans le testicule, les auteurs japonais notèrent, en plus des lésions inflammatoires, la présence de corpuscules en tous points semblables aux corps de Guarnieri, et de petits microorganismes intra ou extra-cellulaires, qu'ils appelèrent virus S.

L'inoculation de l'émulsion testiculaire dans la chambre antérieure de l'œil amena également des phénomènes inflammatoires, avec présence de corps de Guarnieri et de virus S.

Par inoculation intradermique, les auteurs observèrent l'apparition, au point d'injection, d'une papule devenant bientôt vésicule, puis se nécrosant par la suite, entourée d'une large aréole inflammatoire.

L'inoculation intra-veineuse au lapin de cette même émulsion testiculaire, produisit vers le cinquième jour, une éruption au niveau de l'oreille et du dos, éruption formée de petites papules aréolées, centrées d'une vésicule à liquide trouble et desquamant ultérieurement, éruption en tous points semblable, d'après les auteurs, à celle observée à la suite de l'inoculation intra-veineuse au lapin, de virus herpétique, ou de vaccine. Cette éruption était accompagnée d'un léger énanthème des muqueuses labiales et conjonctivales, et, en plus, de phénomènes généraux : hyperthermie, perte de poids, anémie avec leucocytose, diminution des plaquettes et de l'hémoglobine.

Le virus injecté par voie intra-dermique et intra-veineuse, déterminait des lésions orchitiques et oculaires, avec présence de virus S dans ces organes. Par contre, il ne fut pas retrouvé dans le tissu cutané. Mais, l'inoculation de l'émulsion de ce tissu dans la cornée du lapin, permettait de mettre en évidence le virus S.

L'injection, par voie intra-veineuse, de l'émulsion testiculaire, non plus au lapin, mais au singe, déterminait des phénomènes généraux sans éruption cutanée ; par voie sous-cutanée, une éruption bulleuse apparaissait au point d'injection et, dans ces lésions, se retrouvait le virus S.

Enfin, par inoculation intra-cérébrale chez le lapin, le virus ne produisait ni encéphalite, ni myélo-encéphalite.

Tels sont les faits expérimentaux qui amenèrent M. Imamura et ses collaborateurs à considérer que le virus S, non neurotrope, était bien l'agent de la scarlatine, d'autant plus que l'injection de sang, tant de convalescent scarlatineux que de malade fébrile, ne permit pas de le mettre en évidence, alors qu'il fut retrouvé dans les exsudats pharyngés et les urines des scarlatineux.

De ce virus, les auteurs japonais donnent les principaux caractères suivants :

1° Le virus S, non colorable par les colorants basiques ordinaires, l'est très difficilement par le Giemsa.

Il se colore en violet rouge par l'éosine Hosakawa (Giemsa modifié) et en rouge noir par la méthode de Mitumara (fuchsine de Pfeiffer, après mordançage).

Il se présente en éléments arrondis, isolés ou en courtes chaînettes de deux ou trois éléments. Sa dimension est d'environ 0,25 μ.

2° Il est actif en inoculation intracutanée à la dose de 0,1 cmc, ou à des dilutions de 105e à 109e.

Pathogène pour le singe et le lapin, il l'est beaucoup moins pour le cobaye, le rat et la souris blanche.

3° Sa virulence diminue dans la glycérine à basse température, mais d'une façon appréciable seulement après un temps assez long (plus d'un mois et demi).

Il est tué par la chaleur en trente minutes à 60°, en soixante minutes à 50°.

4° Il passe sur une bougie Berkfeld V et N.

5° Non cultivable sur les milieux usuels, tant en aérobie qu'en anaérobie, il se multiplie en culture de tissu et sur la membrane allantoïde de l'œuf de poule fécondé.

6° Il immunise le lapin. L'immunité survient cinq semaines après l'inoculation intra-testiculaire. L'immunité est croisée pour les différentes souches étudiées.

7° Enfin, il ne saurait être confondu avec d'autres virus, en particulier ni avec le virus Rivers n° 3, ni avec le virus herpétique.

Son individualité est, en effet, marquée par son absence de neurotropisme, son pouvoir immunisant spécifique, son atténuation très marquée par le sang de convalescent scarlatineux.

Tels sont les faits observés par Imamura et ses collaborateurs.

Etant donné leur importance, nous avons cru nécessaire de les vérifier.

Technique.

Le sang, préalablement défibriné, est inoculé, à la dose de 1 cmc dans chaque testicule à deux lapins. Les animaux sont sacrifiés du sixième au huitième jour. Un fragment d'un des testicules sert à l'examen microscopique, le reste est émulsionné et injecté dans les deux testicules de deux autres lapins. Des passages semblables ont été effectués 10 fois de suite dans un cas, 11 fois dans l'autre cas de scarlatine. Etant donné qu'il est possible de constater des troubles de la spermatogénèse chez le lapin, en dehors de toute inoculation, il nous a semblé utile, tout au moins lors d'un certain nombre de passages, d'exciser l'un des testicules avant d'inoculer l'autre, et d'en pratiquer l'examen microscopique. Par ailleurs, à chaque nouvelle inoculation, nous avons éprouvé la réceptivité de la cornée, chez les deux lapins appartenant à la même série. Les coupes ont été colorées à l'hémalun-éosine et par la méthode de Unna.

Observation. — Voici, en abrégé, les observations des deux scarlatineux dont le sang a été utilisé dans nos essais :

Cas I. — Observation 792-9. Mme *H. G...*, âgée de 35 ans, entre à l'hôpital Pasteur le 10 Novembre 1935 pour scarlatine. Le début de la maladie remonte au 4 Novembre.

A son entrée, malade très asthéniée, ayant une éruption scarlatineuse très marquée avec angine érythémato-pultacée très intense. Température à 40°3 ; pouls petit, à 140 pulsations par minute.

Prise de sang le 7, la température étant de 40°4.

Scarlatine grave, ayant nécessité l'injection de sérum de convalescent. Evolution favorable.

Cas II. — Observation 808-9. Enfant *M... Q...*, âgée de 2 ans 1/2, entre à l'hôpital Pasteur le 12 Novembre 1935, pour scarlatine.

La maladie a débuté le 10 Novembre. A son entrée, éruption scarlatineuse intense, avec angine érythémato-pultacée très marquée et adénopathie cervicale bilatérale. La température est à 40°, le pouls à 140 pulsations par minute.

La prise de sang est effectuée le 13 Novembre 1935, la température étant à 40°1.

Scarlatine sévère, à évolution normale après une période fébrile de dix jours.

Résultats.

Première série d'inoculations, ayant, comme point de départ, le cas n° 1. — Le nombre de passages a été de 11, celui des lapins utilisés de 24.

Examen histologique des testicules. — Il est certain que la primo-inoculation de sang, de même que celle des testicules, lors des passages ultérieurs, déterminent des altérations testiculaires d'intensité, il est vrai, variable, mais qui

1. A. Imamura, H. Ono, T. Endo et I. Kawamura : Studies on the aetiology of Scarlet fever. *Japanese Journ. of exper med.*, 20 Décembre 1934 et 20 Juin 1935.

peuvent être tantôt *parenchymateuses*, tantôt *inflammatoires*, tantôt, enfin, *diapédétiques et dégénératives* à la fois. En voici les principaux caractères :

a) *Altérations parenchymateuses dégénératives.* — Elles sont caractérisées par un arrêt total ou partiel de la spermatogénèse, par une atrophie des spermatocytes et des spermatogonies, par une dilatation *quasi* kystique des canalicules séminipares et par l'apparition de pseudo-cellules géantes. Ces altérations coïncident, généralement, avec une atrophie macroscopique du testicule. Ce qui est certain, c'est qu'elles ne sont pas préexistantes, en ce sens que nous ne les avons jamais constatées dans des testicules prélevés, à titre de témoins, avant toute inoculation.

b) *Altérations inflammatoires.* — Il s'agit d'orchite interstitielle et tant soit peu parenchymateuse, avec production de foyers leucocytaires à disposition périvasculaire, où les polynucléaires prédominent. Absence totale de suppuration, ou de nécrose. Ces deux ordres de lésions peuvent être associés.

Ajoutons que jamais nous n'avons relevé d'inclusions cellulaires, malgré la diversité des méthodes utilisées.

L'ensemble des résultats enregistrés peut se résumer comme suit :

1° L'inoculation de sang scarlatineux détermine, au début, des altérations inflammatoires et dégénératives dans le testicule inoculé, et, parfois, dans le testicule opposé non inoculé ;

2° Aucune réaction appréciable, ni macroscopique, ni microscopique de la cornée ;

3° Au cours des passages, les lésions apparaissent et disparaissent, sans aucun ordre prévisible. Ainsi, il arrive que l'inoculation d'un testicule, apparemment non lésé, provoque de l'orchite interstitielle ou dégénérative, et inversement ;

4° Deux animaux, inoculés de la même manière, avec le même matériel et au même moment, peuvent réagir différemment ;

5° Enfin, le chauffage de l'émulsion, réputée virulente, à 100°, pendant dix minutes, ne supprime pas son pouvoir pathogène.

Cas 2. — Nombre de passages : 10 ; celui des lapins utilisés : 22.

Les résultats enregistrés sont absolument comparables à ceux décrits précédemment.

*
**

L'interprétation des faits sus-cités, observés après l'inoculation intra-testiculaire de sang de scarlatineux, nécessitait des essais de contrôle, consistant à injecter aux lapins du sang de *sujets normaux*, exactement dans les mêmes conditions. Deux échantillons de sang normal défibriné ont été utilisés. Les constatations histologiques nous autorisent à conclure ce qui suit :

1° Par deux fois, la *primo-inoculation* de sang normal a déterminé une orchite inflammatoire et dégénérative, absolument comparable à celle provoquée par l'administration de sang de scarlatineux ;

2° Quatre passages ont été effectués, dans une des deux séries d'expériences. Ces passages montrent que les altérations testiculaires sus-décrites peuvent être transmises en séries presque régulières. Il est possible qu'un testicule, apparemment non lésé, détermine, lors du passage ultérieur, une orchite des plus manifestes ;

3° En général, seul l'organe spermatique inoculé réagit par des altérations orchitiques ;

4° Enfin, si l'on a soin de chauffer au préalable à 100°, pendant dix minutes, l'émulsion testiculaire supputée contaminée, le pouvoir pathogène disparaît (une seule expérience).

L'ensemble de ces conclusions expérimentales prouve donc péremptoirement, que les lésions testiculaires et inflammatoires décrites par Imamura et ses collaborateurs, peuvent être provoquées par l'inoculation de sang humain non scarlatineux, et que l' « élément pathogène » qui les provoque n'a rien de commun avec le « virus scarlatineux ».

Quelle peut être la nature de cet « *élément pathogène* », si élément pathogène il y a ? Tout ce que nous pouvons affirmer, à l'heure présente, c'est qu'elle n'est pas de nature microbienne, attendu que toutes les cultures faites sur milieux habituels, avec le matériel testiculaire, sont restées absolument stériles.

S'agit-il d'un virus infravisible ? Si oui, il nous faudrait admettre qu'un tel virus existe non seulement dans le sang des scarlatineux, mais encore dans le sang des sujets normaux, ce qui est plus qu'invraisemblable.

Reste l'hypothèse de l'intervention de protéines étrangères, hypothèse valable quant aux résultats enregistrés lors de la primo-inoculation, incapable d'expliquer la transmissibilité en séries.

En somme, le problème demande à être élucidé par de nouvelles recherches, mais d'ores et déjà l'on doit conclure que *la méthode recommandée par Imamura et ses collaborateurs ne nous a pas encore mis sur la piste du vrai virus scarlatineux* [2].

(*Institut Pasteur*, Service de M. C. Levaditi et *Hôpital Pasteur*, Service de M. René Martin.)

2. Nos essais de neutralisation avec le sérum des convalescents de scarlatine sont trop peu nombreux pour que nous puissions en déduire des conclusions satisfaisantes.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

Transmise par l'eau souillée (rivières, piscines, terres humides), avec le rat comme réservoir de virus, la spirochétose ictéro-hémorragique peut présenter des formes *atypiques* (sans ictère ni hémorragies) qui la rendent difficile à diagnostiquer sans la contribution du laboratoire.

Signes cliniques.

Début brusque en général, avec frisson, température à 39-40°, céphalée, troubles nerveux caractéristiques de la maladie : symptômes à allure méningée avec signe de Kernig fréquent. Arthralgies et myalgies des membres inférieurs. Asthénie pendant toute l'évolution et la convalescence. Fréquence des épistaxis mais rareté, dans notre pays, des autres hémorragies. Rougeur conjonctivale pendant les premiers jours. L'ictère, qui apparaît du quatrième au sixième jour, est foncé, orangé ; il n'est pas absolument constant : la spirochétose peut être *anictérique*, telle la forme méningée pure (maladie de Costa et Troisier). D'autres formes, atténuées, sont prises pour de la grippe.

Le diagnostic biologique.

Cette maladie est due à *Spirochaeta ictero-hemorragiae ;* étudié à l'état frais, à l'ultramicroscope, ce spirochète, de 6 à 20 µ de long, a des spires très serrées ; il est moins mobile que le tréponème de la syphilis. Sur des frottis colorés soit par la fuchsine phéniquée chauffée ou le Giemsa, soit par le procédé de Fontana-Tribondeau, il se présente comme un filament ondulé dont les spires ont disparu et qui possède des extrémités effilées ou en crosse. Ce microorganisme est très fragile et très difficile à cultiver ; d'autre part, sa morphologie peut prêter à confusion avec d'autres spirochètes saprophytes de la peau et des muqueuses, de sorte qu'il n'est pas possible de se baser sur sa recherche directe pour affirmer le diagnostic.

Force est donc de s'adresser à des méthodes indirectes qui diffèrent suivant la *phase* de la maladie : inoculation au cobaye du sang, du liquide céphalo-rachidien, des urines ; séro-diagnostic; réaction des immunisines.

Du premier au sixième jour (phase septicémique). Le spirochète se trouve *dans le sang* et *dans le liquide céphalo-rachidien*. Le *sang sera inoculé au cobaye* suivant la technique indiquée plus loin; on inoculera aussi le liquide céphalo-rachidien si l'on constate des phénomènes méningés : dans ce cas, il existe, en général, une légère hyperalbuminose rachidienne et une hyperleucocytose pouvant s'élever à plusieurs centaines de leucocytes par millimètre cube (lymphocytes et polynucléaires en proportion variable).

Du sixième au dixième jour (phase de l'hépatonéphrite). Ici, le laboratoire reste muet ; en effet, d'une part, le spirochète n'est plus décelable dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien et ne se trouve pas encore dans les urines ; d'autre part, le séro-diagnostic est encore négatif.

Du dixième au quinzième jour. Les agglutinines apparaissent dans les humeurs : le *séro-diagnostic devient positif.*

A partir du quinzième jour. Les spirochètes étant éliminés par les *urines, celles-ci peuvent être ioncuĺées au cobaye.* D'autre part, *le taux du séro-diagnostic* augmente rapidement.

La spirochétose expérimentale du cobaye.

Le cobaye est l'animal le plus sensible à *Spirochaeta ictero-hemorragiae.*

Technique : pendant la première phase (septicémique) de la maladie (six premiers jours), quelques centimètres cubes de *sang* prélevés par ponction veineuse seront inoculés immédiatement au cobaye par voie intrapéritonéale, *au lit du malade.* Dans les formes méningées, quelques centimètres cubes de *liquide céphalo-rachidien* seront inoculés en suivant une technique analogue.

A partir du quinzième jour, ce sont les *urines* alors virulentes qu'on inocule au cobaye de la façon suivante : après toilette très soignée, l'urine est émise dans un récipient stérile ; en centrifuger la plus grande quantité possible, diluer le culot dans quelques centimètres cubes d'urine et inoculer aussitôt sous la peau d'un cobaye ; répéter cette inoculation quotidiennement pendant plusieurs jours, la virulence des spirochètes étant souvent très faible.

La maladie du cobaye. — Les *symptômes cliniques* sont en général très peu marqués : après une incubation d'une semaine, on constate, le plus souvent, du hérissement des poils et de l'hyperthermie, parfois de l'injection conjoncti-

vale, des hémorragies vulvaires, de l'ictère des muqueuses ; la mort survient du neuvième au trentième jour.

Par contre, l'*autopsie* permet presque toujours de caractériser l'infection spirochétosique : teinte ictérique du péritoine, hémorragies de la muqueuse gastrique, des surrénales, infarctus multiples des poumons, dégénérescence hépatique. Les spirochètes sont trouvés principalement dans les urines, le sang du cœur, les surrénales, les reins et le foie ; les frottis sur lames seront très minces et lavés soigneusement à l'éther afin de les bien dégraisser avant de les colorer; les coupes histologiques seront traitées par les méthodes d'imprégnation argentique.

Le séro-diagnostic.

Le séro-diagnostic effectué à partir du dixième jour de la maladie, selon la méthode de L. Martin et A. Pettit [1], est l'épreuve de laboratoire la plus précieuse parce qu'elle peut donner une réponse en une journée : on recherche à l'ultramicroscope l'agglutination d'une culture de quatre jours de *Spirochaeta ictero-hemorragiae* par le sérum sanguin (dilutions du 1/100 au 1/1000[2]; l'agglutination se montre positive avec le sérum sanguin avant de l'être avec le liquide céphalo-rachidien, même dans les formes méningées pures. Le taux d'aggglutination est toujours beaucoup plus élevé pour le sang (parfois jusqu'à 1/1.000.000 ou davantage) que pour le liquide rachidien (rarement plus de 1/100).

Le séro-diagnostic reste nettement positif pendant plusieurs mois et même plusieurs années; puis le taux d'agglutination décroît lentement. Toutefois la difficulté à obtenir les cultures et la nécessité d'une longue pratique pour lire les résultats ne mettent pas cette épreuve à la portée de tous les laboratoires.

La réaction des immunisines.

Cette épreuve, qui ne devient positive qu'après le quinzième jour, consiste à rechercher si le sérum sanguin du malade renferme des immunisines capables de neutraliser une culture de spirochètes. On utilise trois cobayes : le premier reçoit une dose mortelle de culture de *Spirochaeta ictero-hemorragiae* (cobaye témoin) ; les deux autres cobayes reçoivent la même dose de culture qu'on aura préalablement mise en contact pendant quinze minutes avec 1 cmc du sérum sanguin. Si le malade est atteint de spirochétose, les cobayes injectés avec le mélange survivent.

Comme les agglutinines, les immunisines persistent très longtemps dans les humeurs.

*
* *

Etant donné le polymorphisme fréquent de la fièvre ictéro-hémorragique, ces différents procédés de diagnostic peuvent trouver leur utilité : dans les formes ictériques atypiques parfois graves dès le début et dans les formes méningées, il est indiqué d'inoculer, dans les six premiers jours, du sang et du liquide céphalo-rachidien dans le péritoine d'un cobaye ; puis, à partir du dixième jour, c'est le séro-diagnostic qui entre entre en jeu avec toute sa valeur ; enfin, passé le quinzième jour, au séro-diagnostic dont le taux croît rapidement peuvent être associées l'inoculation des urines au cobaye et la réaction des immunisines.

Raymond Letulle.

1. Méthode pratiquée à l'Institut Pasteur dans le laboratoire du professeur Pettit.

2. B. Erber : Séro-diagnostic par agglutination de la spirochétose ictéro-hémorragique. *C. R. Soc. de Biologie*, 1935, **120**, 618.

XVe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

(La Salpêtrière, 26-27 Mai 1936.)

La question à l'ordre du jour était celle de la **circulation cérébrale**; quatre rapports lui ont été consacrés :

1° M. **Riser** (Toulouse) avec la collaboration de MM. **Becq, Couadau, Mériel, Planques** et de Mlles **Cambefort** et **Lavitry** : *La circulation cérébrale.*

2° MM. **M. Villaret, Justin-Besançon, S. de Sèze** et **R. Cachera** : *Physiologie de la vasomotricité cérébrale.*

3° MM. **Alajouanine** et **Thurel** : *Pathologie de la circulation cérébrale.*

4° M. **Egas Moniz** (Lisbonne) : *Radiodiagnostic de la circulation cérébrale.*

La réunion a également comporté 1° l'exposé des *travaux du Fonds Dejerine* par M. **Laruelle** (Bruxelles) : *L'anatomie de la moelle épinière en coupes longitudinales pluri-segmentaires* et par M. **Dechaume** (Lyon) : *Les chiens sans moelle du Professeur Hermann* ; 2° l'exposé des *travaux du Fonds Babinski*, par M. **Barré** (Strasbourg) : *Le syndrome pyramidal déficitaire à l'état isolé ou associé* et par MM. **David** et **Puech**: *Le syndrome adiposo-génital et les cranio-pharyngiomes..*

Premier rapport.

La circulation cérébrale.

— M. **Riser** (Toulouse), rapporteur, avec la collaboration de MM. **Becq, Couadau, Mériel, Planques** et de Mlles **Cambefort** et **Lavitry.** I. Les échanges de toutes sortes se produisent sans intermédiaires entre l'endothélium vasculaire et le milieu humoral interstitiel. La substance nerveuse n'échappe pas à cette loi générale; particulièrement différenciée, particulièrement fragile, elle supporte mal l'ischémie et pendant peu de temps; les éléments cellulaires fondamentaux ne se renouvellent guère. Dans ces conditions, l'importance d'une circulation sanguine cérébrale abondante et surtout régulière n'échappe pas: ce sont les deux bases fondamentales du problème à traiter.

II. Une *vue d'ensemble* permet les constatations suivantes :

a) Les centres nerveux sont maintenus suspendus dans le liquide céphalo-rachidien comme le prouvent les pressions négatives prises dans les lacs de la base en position verticale.

b) A l'état physiologique, le volume du liquide C. R. est très peu variable pour chaque sujet; il n'y a pas de renouvellement constant, rapide; au contraire, il s'agit bien « d'eaux dormantes », sauf après soustraction.

c) Les dispositifs veineux et artériel du cerveau diffèrent essentiellement: le premier ne forme qu'un vaste lac sanguin communiquant largement avec l'extérieur; le second comporte bien un système ouvert (districts des circonvolutions avec anastomoses nombreuses), mais aussi un contingent important d'artères terminales vascularisant avant tout les formations centrales.

d) La structure des artères cérébrales ne présente rien de particulier.

e) Il existe un riche réseau nerveux arachnoïdien péri- et intra-vasculaire, superficiel et profond; mais ses connexions exactes sont encore mal connues.

f) Les rapports hydro-dynamiques généraux dans la boîte cranienne sont régis étroitement par un certain nombre de lois que la célèbre doctrine de Monro-Kellie-Burrows n'englobe pas entièrement: les centres nerveux échappent à la pression atmosphérique; le tissu nerveux lui-même est incompressible; l'élément élastique à l'état physiologique existe mais il est minime, constitué essentiellement par le système veineux.

Les variations du volume du liquide céphalo-rachidien ou du cerveau ne sont pas compensées d'une manière aussi exacte que le disent les promoteurs de la doctrine; après soustraction du liquide céphalo-rachidien il y a bien une vaso-dilatation veineuse, mais elle est loin de compenser l'hypotention cranienne. Le retour à la normale de la pression cranienne est dû essentiellement à une reproduction du liquide céphalo-rachidien.

III. Les *techniques d'étude de la circulation cérébrale* sont très nombreuses; la connaissance du débit sanguin cérébral et de ses variations physiopathologiques est le but fondamental à poursuivre; il domine évidemment toute la question des métabolismes et des échanges. Il est essentiel, dans les dispositifs expérimentaux, quels qu'ils soient, de connaître la pression artérielle générale dans les carotides internes ou les vertébrales. L'exploration vasculaire d'un organe par sa seule pulsatilité artérielle est une méthode très précaire; la seule observation du calibre vasculaire, même très précise, ne constitue qu'un élément du problème, intéressant mais très partiel, renseignant sur la vaso-motilité possible; cette méthode seule ne peut renseigner utilement sur le débit réel. Les méthodes de perfusion comportent encore de grosses causes d'erreur. La pléthysmographie cérébrale a un intérêt incontestable si elle est pratiquée avec une pression d'apport constante, en évitant l'hypertension veineuse et la déperdition de liquide céphalo-rachidien. Les inscriptions de pression dans le cercle de Willis explorent bien plus l'ensemble artériel du cercle que les artères cérébrales qui en émanent. Les stromuhren renseignent assez bien sur le débit sanguin dans les gros vaisseaux, carotides internes, vertébrales, mais là seulement. La mesure du débit sanguin intraparenchymateux par les sondes thermo-électriques représente une technique pleine d'avenir.

IV. Le *débit sanguin cérébral* peut être évalué à 100 cmc par minute et pour 100 gr. de cerveau; ses principaux facteurs sont constitués par :

a) La pression à peu près constante du liquide céphalo-rachidien ;

b) La suspension des centres nerveux dans le liquide céphalo-rachidien ;

c) Le nombre et l'importance des voies afférentes et efférentes ;

d) Le volume, la pression et la vitesse du sang expulsé par le ventricule gauche à chaque systole;

e) L'influence de la masse du sang: toutes les conclusions expérimentales s'accordent sur le fait suivant: la diminution de la masse sanguine de 1/5 au moins diminue en quelques instants le contenu intra-cranio-rachidien.

f) L'aspiration thoracique s'exerce puissamment sur les grands lacs veineux et cérébraux; inversement, une hypertension veineuse se transmettant aux jugulaires augmente le volume cérébral et ralentit le débit artériel.

g) L'influence de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle sur le volume cérébral sont modérées, mais très importantes sur le débit.

h) La vitesse de la colonne sanguine dans le cer-

veau est un facteur très important: en une seconde, le réactif-test introduit dans la carotide primitive est retrouvé dans un sinus veineux. Le calibre des vaisseaux n'intervient pas autant qu'on pourrait le supposer: l'augmentation de la vitesse du sang pourra empêcher une diminution du débit à l'endroit rétréci.

V. La *vaso-motilité des vaisseaux cérébraux et de l'artère centrale de la rétine* est très particulière:

a) Des spasmes considérables sont faciles à obtenir par l'excitation mécanique, le courant faradique; ils intéressent uniquement le segment artériel irrité; cela est donc bien différent de l'action du système vaso-moteur au niveau des artères périphériques.

b) Dans l'état actuel de la question, le sympathique ne joue pas un rôle régulateur incontestable sur le tonus des vaisseaux cérébraux proprement dits, émanant des branches du cercle de Willis; il a un rôle peut-être plus certain, mais mal précisé, dans la tonicité artérielle des grosses artères afférentes, carotides internes, vertébrales; sa destruction ne modifie pas le calibre des vaisseaux piaux méningo-corticaux et de l'artère centrale de la rétine dans les heures suivantes; l'excitation du ganglion cervical supérieur ne détermine jamais de spasme ni même de contraction très appréciable des vaisseaux cérébraux, cortico-méningés et rétiniens, tandis que le spasme des artères périphériques est constant, considérable. On ne saurait actuellement considérer le sympathique cervical comme un appareil de contrôle et de régulation, imposant un état relatif d'inertie et d'indifférence aux artères cérébrales et rétiniennes.

c) L'action de l'adrénaline, chef de file des sympathomimétiques sur la circulation cérébrale, est toujours très contestée; la plupart des auteurs admettent une action nette de la drogue sur les vaisseaux cérébraux. Le rapporteur a pris une position différente: l'adrénaline introduite à haute dose au contact direct du bulbe chez le sujet vivant et non endormi ne détermine pas de constriction des vaisseaux suffisamment importante pour déterminer le moindre trouble fonctionnel; l'action locale de l'adrénaline sur les artères piales est extrêmement faible en solution isotonique neutre à 37°; dans 25 pour 100 seulement des cas, on observe une minime vaso-constriction de 15 pour 100 du diamètre primitif au maximum; dans les mêmes conditions, le spasme des vaisseaux périphériques du même calibre est de 90 à 100 pour 100. On peut être assuré de l'inefficacité sur les vaisseaux cérébraux de l'adrénaline, injectée par voie veineuse ou carotidienne, même en circulation régularisée, qui empêche une distension passive de ces vaisseaux. L'atropinisation préalable, l'alcalose certaine, la préparation préalable par les spasmolytiques, tartrate d'ergotamine et yohimbine à dose suffisante pour inverser les effets de l'adrénaline, la destruction du sympathique cervical, n'ont jamais modifié, dans les expériences du rapporteur tout au moins, l'indifférence des vaisseaux piaux méningo-corticaux et rétiniens à l'adrénaline. Les effets de l'adrénaline sur l'ensemble vasculaire intra-cranien, sur le débit sanguin cérébral, sont beaucoup moins précisés: il est cependant possible de dire que les portions extracraniennes des carotides internes, des vertébrales sont plus sensibles à l'adrénaline que les artères du cercle de Willis et celui-ci plus sensible que les branches émétrices nourricières; l'action véritable de l'adrénaline est très peu marquée sur l'ensemble des vaisseaux cérébraux.

d) Les excitations du vague produisent des modifications très minimes et très inconstantes des vaisseaux piaux; on ne saurait attribuer au vague un rôle vaso-moteur certain.

e) Il ne paraît pas possible d'assimiler à des phénomènes nerveux de vaso-motilité cérébrale la contraction brutale, locale des artères cérébrales au contact de la soude NaOH N/7, du chlorure de baryum.

f) Par contre, on peut admettre l'action vasodilatatrice élective de l'acide carbonique, du nitrite d'amyle, de l'acétylcholine, de l'histamine, beaucoup plus minime qu'on le dit habituellement.

g) En l'état actuel de la question, la circulation, le débit sanguin du cerveau ne sont pas régularisés dans un sens ou dans l'autre par des vaso-moteurs cérébraux spécifiques au sens exact du mot, dont l'existence n'est pas démontrée; l'appareil régulateur n'est pas là.

VI. Les véritables actions régulatrices et compensatrices de la circulation cérébrale sont exercées avant tout par *l'appareil sino-carotidien* subissant certaines actions hormonales et variations de pression.

a) L'excitation mécanique ou électrique du sinus diminue dans tous les cas la pression cranienne globale, en même temps que la pression artérielle, mais non le calibre artériel des vaisseaux piaux d'une manière sensible et constante. L'appareil sino-carotidien n'agit donc pas directement sur des vaso-moteurs plus ou moins hypothétiques, mais bien sur la circulation cérébrale d'apport extra-cranienne, et cela de deux manières, directe et indirecte: indirectement par différentes régulations d'ordre général, par des réflexes cardiaques, vasomoteurs artériels splanchniques, périphériques, vasomoteurs veineux et capillaires, adrénalino-sécrétoires, d'où des compensations et des réglages circulatoires très rapides et ajustés intéressant essentiellement, en dernière analyse, la vitesse et le volume du sang circulant, le débit cardiaque, le rythme respiratoire; tous les organes, tous les tissus profitent évidemment de cette régularisation du débit cardiaque et de la pression artérielle générale, et le cerveau en premier lieu. Un certain nombre d'expériences cruciales montrent une intervention plus directe de l'appareil sino-carotidien sur la circulation encéphalique; il a pu être démontré, d'une manière précise, que la régulation de la fréquence du cœur en rapport avec la pression artérielle céphalique est exclusivement à rattacher à une régulation réflexe par l'intermédiaire de la pression endo-vasculaire agissant au niveau des zones sino-carotidiennes.

b) La question des compensations circulatoires du débit (en dehors des anastomoses, bien entendu) est d'un extrême intérêt: la suppression d'une carotide, d'une vertébrale, est compensée par une augmentation du débit de 80 à 100 pour 100 dans l'artère homologue quelle que soit la pression générale.

c) De nombreuses actions hormonales et pharmacodynamiques s'exercent sur l'appareil sino-carotidien: les variations du rapport O: CO^2 sont d'une particulière importance et bien approfondies: toutes ces substances, incapables d'agir directement sur les vaisseaux cérébraux, peuvent avoir cependant une influence indirecte sur la circulation cérébrale en modifiant tout d'abord l'appareil sino-carotidien.

VII. Toutes les circulations locales, périphériques et viscérales subissent un certain nombre d'influences susceptibles de faire varier beaucoup le débit sanguin. Les artères périphériques sont particulièrement sensibles pour deux raisons: importance du système sympathique vaso-constricteur et susceptibilité à subir les modifications externes. Les artères viscérales échappent bien plus facilement à ces dernières. Les vaisseaux artériels du cerveau, du cœur, des poumons, de l'œil, sont, à l'état physiologique, particulièrement inaptes au spasme; sur eux, les excitations sympathiques sont à peu près sans action. Il s'agit là d'une propriété fondamentale et les phénomènes de « libération » concernant ces vaisseaux sont fort douteux.

C'est dire que la régulation du débit cérébral ne se fera guère par l'intermédiaire d'un système vasomoteur différencié et spécifique; exception paraît devoir être faite pour quelques hormones vaso-dilatatrices et le CO^2. Elle subira des influences passives, d'ordre circulatoire général, bien corrigées du fait de la situation du cerveau dans une boîte rigide, avec un élément d'élasticité réduit constitué avant tout par le système veineux.

Une régulation très ajustée de tous ces éléments semble être assurée par l'appareil sino-carotidien et le jeu des compensations. Toutes les recherches modernes sur ces appareils régulateurs sont d'un haut intérêt; elles ne doivent pas faire oublier que le facteur essentiel de la circulation cérébrale est peut-être tout simplement le ventricule gauche et des voies d'apport au parenchyme très nombreuses, assurant un large excédent de débit, à l'état physiologique et dans nombre de circonstances pathologiques.

Deuxième rapport.

Physiologie de la vaso-motricité cérébrale.

— MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, S. de Sèze** et **R. Cachera** rapporteurs, après un exposé historique de la question de la circulation cérébrale, limitent leur étude à la vaso-motricité cérébrale, s'attachant essentiellement à l'exploration des changements subis par les parois vasculaires, car ceux-ci constituent proprement les réactions vaso-motrices du cerveau; la technique d'observation directe des vaisseaux cérébraux mise au point par les physiologistes de l'école de Harvard, par Forbes et par Wolff convenait seule; la technique des rapporteurs se distingue des précédentes par l'emploi très étendu des microphotographies en série permettant la mensuration des diamètres vasculaires sur des clichés agrandis et rigoureusement repérés par rapport aux différentes phases du tracé; on effectue ainsi une confrontation graphique quasi permanente entre le calibre des vaisseaux et la hauteur de la pression artérielle, ce qui est indispensable, car toute variation du diamètre des artères cérébrales ne peut être interprétée qu'en fonction du tracé de la pression artérielle et du volume cérébral.

I. Influences mécaniques ou hydrodynamiques. — En ce qui concerne ces influences auxquelles le calibre des vaisseaux cérébraux obéit de façon passive, on peut dire que si les *variations de la pression veineuse* ne sont pas dénuées d'action, il n'en reste pas moins que l'influence de la pression veineuse n'a qu'une importance secondaire.

Plus important déjà paraît être le rôle des modifications de *la pression intracranienne*, puisque l'hypertension intra-cranienne est constamment suivie d'un affaissement passif des artérioles du cerveau, cause d'anémie cérébrale relative et d'hypertension artérielle, comme Cushing l'a montré depuis longtemps.

En pratique, ce sont surtout les modifications de la *pression artérielle* qui sont capables d'influencer mécaniquement le calibre des artères du cerveau. Il est incontestable que toute augmentation de la pression artérielle générale tend à déterminer une distension mécanique des artères cérébrales, donc une vaso-dilatation cérébrale; inversement, toute chute de la pression artérielle générale tend à déterminer un resserrement mécanique des artères cérébrales, donc une vaso-constriction.

On ne peut cependant en conclure que le calibre des vaisseaux cérébraux est purement et simplement condamné à varier en plus ou en moins selon les vicissitudes de la pression artérielle générale; il n'en est pas ainsi parce qu'à l'entrée de la circulation cérébrale existe un dispositif protecteur dont la fonction est automatique et consiste à amortir les ondes hypertensives et hypotensives qui tendraient à bouleverser le cours de la circulation cérébrale: c'est le *sinus carotidien*.

Ainsi se dégage une première notion: un des facteurs essentiels qui président aux variations de calibre des vaisseaux cérébraux est représenté par les variations de la pression artérielle générale plus ou moins efficacement amorties par ce dispositif régulateur automatique qu'est l'appareil sino-carotidien. Mais les rapporteurs insistent sur le fait que cet automatisme passif, purement mécanique et extra-cérébral, ne résume pas toute la question de la régulation du calibre des artérioles du cerveau; c'est ce que montre l'étude de diverses actions d'ordre chimique et de certaines excitations nerveuses capables de solliciter directement le jeu physiologique des nerfs vaso-moteurs cérébraux dont l'existence anatomique, depuis Stöhr, Penfield et Chorobsky n'est mise en doute par personne.

II. Influences chimiques. — On peut classer les substances chimiques susceptibles d'agir sur les vaisseaux cérébraux en deux groupes; les unes sont *physiologiques* et peuvent à l'état normal se com-

porter comme des hormones; les autres, pouvant être introduites dans l'organisme par le physiologiste ou le médecin, sont des *agents pharmacodynamiques*.

1° *Substances physiologiques.* — L'*oxygène* ne semble pas, contrairement à ce que l'on a soutenu, être un vaso-constricteur; le CO^2 est un puissant vaso-dilatateur et c'est à cette action que se rattachent la vaso-dilatation cérébrale consécutive à l'asphyxie et la vaso-constriction cérébrale consécutive à l'hyperpnée. Il est démontré que parmi les *dérivés* de la *choline*, l'acétylcholine injectée par voie veineuse ou sous-cutanée dilate les vaisseaux cérébraux. L'influence de l'*histamine* a été plus discutée, mais il paraît démontré par les travaux de Forbes, de Finesinger et de leurs collaborateurs qu'elle dilate les petits vaisseaux du cerveau, les constatations contraires paraissant dues à l'effet de l'anesthésie par l'éther dont les effets vaso-dilatateurs amènent une cause d'erreur. En ce qui concerne les extraits de *lobe postérieur d'hypophyse*, la plupart des travaux depuis ceux de Dixon et Halliburton jusqu'à ceux de Finesinger et Putnam plaident en faveur de leur action vaso-constrictive.

Au sujet de l'*adrénaline*, les données les plus contradictoires ont été apportées; un premier fait semble établi : injectée par voie veineuse ou carotidienne, l'adrénaline n'est pas un vaso-constricteur cérébral; au contraire, l'injection déclenche une vasodilatation du cerveau. M. Riser, avec Sorel, Mériel et Planques, a insisté sur le contraste qui oppose après l'injection d'adrénaline la vaso-dilatation cérébrale et la vaso-constriction splanchnique et périphérique; les documents personnels des rapporteurs sont concordants. Il est important de noter que cette vaso-dilatation cérébrale marche de pair avec une forte hypertension artérielle; il semble donc logique, *a priori*, de penser que cette vaso-dilatation n'est que l'effet d'une distension mécanique due à la poussée hypertensive; ce qui semble justifier cette manière de voir, c'est qu'il suffit de supprimer artificiellement l'action hypertensive de l'adrénaline pour suprimer du même coup la vaso-dilatation cérébrale. Bien plus, l'adrénaline peut déterminer dans les expériences de perfusion à pression constante (Finesinger et Putnam) et surtout dans les expériences de perfusion et de circulation cérébrale isolée (Bouckaert et Jourdan) une légère vaso-constriction des vaisseaux cérébraux; mais cette constriction est minime et la vaso-constriction cérébrale créée par l'adrénaline est beaucoup moins intense que celle qui est déterminée par la même dose de ce corps dans les autres territoires vasculaires. On peut admettre en conclusion que l'adrénaline introduite dans la circulation déclenche une poussée hypertensive qui dilate mécaniquement les artères cérébrales; toutefois, arrivant au contact des vaisseaux cérébraux, elle y provoque une certaine tendance vaso-constrictive, trop faible pour vaincre la dilatation mécanique, mais assez marquée cependant pour en diminuer l'importance.

Les rapporteurs envisagent ensuite les influences capables de modifier l'action de l'adrénaline sur les vaisseaux cérébraux; l'alcalinisation préalable leur a paru susceptible de limiter la vaso-dilatation cérébrale adrénalinique. L'yohimbinisation ne donne pas de résultats constants; les rapporteurs ont observé, en même temps que la chute tensionnelle provoquée par l'inversion de l'adrénaline, tantôt un resserrement léger, purement passif sans doute, des artères cérébrales, tantôt une dilatation nette; celle-ci, concomitante de l'hypotension, prend donc la valeur d'une action propre, pharmacodynamique; c'est l'inversion adrénalinique saisie directement.

2° *Agents pharmacodynamiques.* — Un certain nombre d'agents pharmacodynamiques sont doués d'une influence nette et définie sur le calibre des artérioles cérébrales; il est à remarquer toutefois que peu de corps possèdent une action constrictive réellement objective, tandis que l'action vaso-dilatatrice de l'acétylcholine, du nitrite d'amyle, de la papavérine, de la caféine dans certaines conditions, de l'éther et de certains dérivés barbituriques est indiscutable.

III. Influences nerveuses. — L'existence d'un contrôle nerveux était rendue vraisemblable par les recherches de Stöhr, de Penfield, de Tinel montrant que les artères cérébrales sont abondamment pourvues de nerfs; ces données ont été confirmées par le résultat des excitations du vague et du sympathique cervical qui modifient le calibre des vaisseaux cérébraux.

L'excitation du *pneumogastrique* détermine une vaso-dilatation cérébrale: cette vaso-dilatation est l'effet d'un réflexe dont le X représente la voie centripète, tandis que la voie centrifuge est représentée par le nerf facial et le grand nerf pétreux superficiel.

Le problème est moins simple pour le *sympathique cervical*, il semble que les effets de son excitation se rapprochent beaucoup de ceux de l'injection d'adrénaline; l'excitation détermine dans le territoire vasculaire cérébral une certaine tendance à la vaso-constriction; mais cette tendance vaso-constrictive cérébrale consécutive à l'excitation du sympathique cervical est relativement faible, tandis que la vaso-constriction déterminée simultanément dans le territoire de la carotide externe (face, langue et mâchoires) est une vaso-constriction intense. Cette différence d'intensité flagrante entre les deux vaso-constrictions, extra- et intracraniennes, déterminées par l'excitation du sympathique cervical, est peut-être à la base des résultats apparemment contradictoires obtenus par les expérimentateurs. La vaso-constriction extra-cranienne, en effet, en réduisant de 80 à 100 pour 100 le calibre des artérioles de la face, de la langue et des mâchoires, équivaut à une véritable ligature de la carotide externe; de ce fait, le sang de la carotide primitive se trouve dérivé vers les artérioles cérébrales et la distension mécanique qui en résulte s'oppose à la vaso-constriction cérébrale, au point d'en réduire considérablement et parfois d'en annihiler les effets.

Conclusions. — Les rapporteurs concluent que le calibre des vaisseaux cérébraux obéit, à l'état normal, à trois groupes d'influences d'importance inégale.

1° *Les influences hydro-dynamiques*, parmi lesquelles les variations de la pression artérielle générale sont sans doute les plus efficaces; cette dépendance du calibre vasculaire cérébral est tempérée par la présence, à l'entrée de la circulation cérébrale, de l'appareil vasculo-sensible sino-carotidien, régulateur automatique assurant la protection des vaisseaux cérébraux contre les variations tensionnelles.

2° *Le contrôle humoral*, d'ordre chimique; le calibre des vaisseaux du cerveau peut varier avec la teneur du sang en hormones d'origine surrénale, hypophysaire ou tissulaire, en CO^2, selon que varie la concentration moléculaire des humeurs, et sans doute aussi l'équilibre acide-base; il est toutefois remarquable qu'un grand nombre de ces substances, qui déterminent, dans les autres artères de l'organisme, des variations de calibre intense, ne provoquent dans les artères cérébrales que des variations vasomotrices très discrètes.

3° *Le contrôle nerveux* des vaisseaux cérébraux paraît aujourd'hui indéniable; il s'exerce par l'action de nerfs vaso-constricteurs, issus du système sympathique, de nerfs vaso-dilatateurs, appartenant au système parasympathique; toutefois l'importance des variations de calibre ainsi déclanchées est des plus réduites; les phénomènes de vaso-constriction nerveuse notamment sont à l'état physiologique toujours insignifiants. Ce caractère donne à penser que le rôle physiologique des nerfs vaso-constricteurs cérébraux n'est pas de provoquer des phénomènes de vaso-constriction, mais seulement de protéger les vaisseaux cérébraux contre le danger d'une vaso-dilatation excessive.

En dépit de la triple série d'influences qui s'exercent sur elle, la circulation cérébrale est douée, à l'état normal, d'une très grande stabilité; il faut reconnaître que les raisons de ce régime d'exception ne sont pas encore nettement élucidées; on peut cependant rappeler que les travaux de Tinel l'ont amené à considérer l'impassibilité apparente des vaisseaux cérébraux comme l'effet d'un mécanisme fréno-régulateur, exerçant sur la vaso-motricité cérébrale une inhibition permanente.

Il reste à chercher comment la stabilité physiologique relative du calibre des vaisseaux cérébraux peut être conciliée avec l'importance si considérable que les cliniciens ont accordée aux processus vaso-moteurs et notamment aux processus angiospastiques dans la pathologie nerveuse; à ce point de vue, les rapporteurs font remarquer que la notion physiologique d'une circulation cérébrale stable, bien défendue contre toutes sortes d'influences mécaniques, chimiques et nerveuses, n'exclut nullement la possibilité de voir se réaliser, en clinique, dans un cerveau malade, des conditions favorables à l'éclosion de graves perturbations vaso-motrices.

Troisième rapport.

Pathologie de la circulation cérébrale.

— MM. **Alajouanine** et **Thurel**, rapporteurs. — I. Les lésions des vaisseaux cérébraux et leur retentissement sur le cerveau — L'*irrigation cérébrale* est connue et c'est en se basant sur l'étude anatomo-clinique des ramollissements partiels que Ch. Foix a pu préciser non seulement la topographie et l'étendue des différents territoires artériels, mais aussi les fonctions dévolues à chacun d'eux. Les artères cérébrales ne sont pas, comme on le croyait autrefois, des artères terminales; elles sont au contraire reliées par de nombreuses anastomoses et si elles se comportent en pathologie comme des artères terminales, cela tient à ce que la circulation anastomotique est fonctionnellement supprimée.

Les rapporteurs ont attiré l'attention sur l'intégrité des couches superficielles du cortex gris dans les ramollissements dits corticaux; cette intégrité dépend de l'autonomie circulatoire des couches superficielles; les petites artérioles qu'elles reçoivent proviennent du fin réseau sous-pie-mérien qui est alimenté par les diverses artères cérébrales, mais forme un tout et ne souffre pas du déficit circulatoire provoqué par l'obstruction d'une artère; la division de l'encéphale en territoires vasculaires relativement indépendants ne doit pas être poursuivie jusque dans les couches superficielles du cortex; mais le réseau vasculaire cortico-méningé est le siège de troubles vaso-moteurs qui peuvent être localisés à son territoire et possède de ce fait une pathologie spéciale .

Les lésions cérébrales d'origine vasculaire ont pour la plupart une symptomatologie caractéristique; il en est ainsi des lésions en foyer; leur diagnostic est aisé en raison de leur groupement symptomatique et surtout des caractères évolutifs: début brusque et souvent brutal, apoplectique, lésions d'emblée au maximum et dans les cas non mortels, tendance à la régression. Par contre, il est parfois difficile de préciser s'il s'agit d'un ramollissement ou d'une hémorragie cérébrale; les rapporteurs insistent sur ce fait que l'*apoplexie cérébrale*, prise au sens clinique du mot (suppression brusque des fonctions cérébrales) n'est pas synonyme d'hémorragie; s'il est fréquent de trouver à l'autopsie des sujets morts en état d'apoplexie une hémorragie cérébrale, celle-ci ne doit pas être rendue responsable de l'apoplexie, mais en être considérée comme une complication contingente; l'apoplexie cérébrale traduit simplement un arrêt brusque de la circulation cérébrale; comme on le verra en étudiant la pathogénie, cet arrêt est produit par une vaso-dilatation paralytique portant sur le système capillaro-veineux; il en résulte une stase qui est à l'origine de l'hémorragie cérébrale et peut favoriser la production d'un ramollissement; aussi l'apoplexie au sens clinique peut-elle s'observer au début de certains ramollissements. La présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien ne laisse aucun doute, mais elle peut manquer dans l'hémorragie cérébrale.

L'hémorragie cérébrale par rupture vasculaire primitive est rare, comparativement à l'hémorragie postapoplectique; elle se comporte comme une néoformation et mérite le nom d'hématome cérébral; elle se traduit tout d'abord par un syndrome focal auquel se surajoutent bientôt des signes d'hypertension intracranienne et n'aboutit au coma que secondairement.

L'œdème aigu cérébro-méningé a une symptomatologie très spéciale: début par une céphalée violente, installation progressive du coma, surve-

nue de crises convulsives généralisées et, lorsque l'évolution est favorable, retour à la normale en trois ou quatre jours sans séquelle le plus souvent; les données fournies par la ponction lombaire sont d'un grand secours pour le diagnostic: la tension du liquide est augmentée et l'aiguille du manomètre présente des oscillations qui témoignent d'une hyperpulsatilité des artères cérébrales; l'examen du liquide décèle une dissociation albumino-cytologique. A l'origine de l'œdème aigu cérébro-méningé on trouve une poussée hypertensive, qui se maintient pendant toute la durée des accidents.

L'artériosclérose cérébrale diffuse, si l'on n'y prend garde, risque d'être longtemps méconnue, étant donnés le peu d'importance ou la banalité de ses manifestations initiales; l'évolution progressive, la survenue de crises d'épilepsie en imposent au premier abord pour une tumeur cérébrale, d'autant plus qu'il existe parfois des signes d'hypertension intracranienne. Chez les malades qui ont eu des ictus cérébraux, l'examen systématique met souvent en évidence des signes de cérébrosclérose diffuse; cette découverte aggrave considérablement le pronostic: alors que les lésions en foyer ont une évolution régressive, la cérébrosclérose diffuse est irrémédiablement progressive et aboutit plus ou moins rapidement à la paralysie pseudo-bulbaire.

Le mécanisme physiopathologique des troubles circulatoires cérébraux, responsables de l'apoplexie, de l'hémorragie, du ramollissement et de la claudication cérébrale, est complexe. L'obstacle mécanique créé par la lésion vasculaire n'intervient que pour une faible part dans la production du déficit circulatoire; les facteurs fonctionnels sont beaucoup plus importants, qu'il s'agisse de troubles vaso-moteurs cérébraux, eux-mêmes sous la dépendance des lésions vasculaires, ou de perturbations de la circulation générale surajoutant leurs effets à ceux des lésions des vaisseaux cérébraux.

L'apoplexie, caractérisée par la suppression brusque des fonctions cérébrales, ne peut s'expliquer que par un déficit circulatoire portant sur l'ensemble de la circulation cérébrale. Après d'autres, les rapporteurs incriminent la stase sanguine et attribuent celle-ci à la vaso-dilatation paralytique du système capillaro-veineux, ce qui augmente considérablement la capacité de ce système et empêche la circulation de retour de s'effectuer normalement. La vaso-dilatation paralytique avec stase prédomine et est plus durable dans le territoire de l'artère lésée; souvent même elle est d'emblée limitée à ce territoire et dans ce cas le malade ne perd pas connaissance et présente seulement un syndrome de localisation.

Les hémorragies cérébrales ne sont pour la plupart que des complications, d'ailleurs contingentes, de l'apoplexie, tantôt précoces, massives et rapidement mortelles, tantôt tardives, ne constituant qu'un épiphénomène surajouté au ramollissement. Le ramollissement cérébral doit être attribué lui aussi, pour une grande part, à la stase par vaso-dilatation paralytique, qui rend impossible le fonctionnement de la circulation anastomotique: le fléchissement de la tension artérielle aggrave le déficit circulatoire, un certain degré de tension étant nécessaire au fonctionnement de la circulation anastomotique. La claudication cérébrale est généralement attribuée à un spasme artériel; avant d'admettre une vaso-constriction hypothétique, il est bon de rechercher s'il ne s'agit pas plus simplement d'une chute de la pression artérielle: celle-ci suffit à rendre compte du déficit circulatoire dans un territoire artériel moins perméable que les autres du fait de lésions vasculaires préexistantes. Le mécanisme physiopathologique de l'œdème aigu cérébro-méningé s'oppose dans une certaine mesure à celui de l'apoplexie cérébrale: c'est une poussée hypertensive avec hypérémie cérébrale, qui est directement responsable de l'exsudation séreuse dans le parenchyme cérébral.

Cette étude physiopathologique a pour corollaire des *déductions thérapeutiques;* dans l'apoplexie cérébrale, en dehors des soins classiques destinés à prévenir les complications pulmonaires, les escarres, la déshydratation, on s'abstiendra de toute thérapeutique susceptible de nuire; la ponction lombaire n'a aucune utilité dans l'apoplexie puisque la congestion cérébrale due, dans ce cas, à une vaso-dilatation paralytique avec stase, ne s'accompagne pas d'hypertension; la saignée est non seulement inefficace, mais dangereuse car elle diminue la tension artérielle qui doit être maintenue à son chiffre habituel pour permettre après la phase apoplectique le retour d'une circulation suffisante; si la tension artérielle est relativement basse par rapport à son état antérieur, on administrera des toni-cardiaques, on fera des injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum physiologique. L'efficacité de l'acétylcholine, après la phase apoplectique, lorsque persiste seul le déficit circulatoire localisé au territoire de l'artère oblitérée, se conçoit aisément, si l'on admet l'existence d'un spasme surajouté à une oblitération artérielle organique incomplète, mais un tel spasme est bien peu vraisemblable à un endroit où l'artère est athéromateuse et en tout cas il ne saurait être durable; elle tient plutôt à l'action dilatatrice sur les vaisseaux anastomotiques, dont elle augmente le débit, permettant ainsi l'établissement d'une circulation de suppléance. Les bons effets de l'acétylcholine peuvent être contrecarrés dans une certaine mesure par son action hypotensive; on ne manquera pas de lui associer une médication toni-cardiaque.

L'hémorragie cérébrale post-apoplectique précoce, rapidement mortelle, échappe à la thérapeutique et le ramollissement hémorragique ne comporte pas d'indications particulières. L'œdème aigu cérébro-méningé pose des indications bien différentes de celles de l'apoplexie cérébrale: saignée, ponction lombaire, morphine.

II. Les désordres dynamiques de la circulation cérébrale. — La pathologie de la circulation cérébrale ne se limite pas au retentissement sur le cerveau des lésions des vaisseaux cérébraux; des désordres dynamiques de la circulation cérébrale sont de toute évidence responsables de l'épilepsie et de la plupart des céphalées, de la migraine en particulier.

Le problème physiopathologique de l'*épilepsie* est encore l'objet de controverses; il est cependant un type dont le mécanisme est connu, c'est l'épilepsie d'origine syncopale telle qu'on l'observe dans le syndrome de Stokes-Adams; l'arrêt de la circulation cérébrale, pourvu qu'il ait une certaine durée, est capable à lui seul de provoquer une crise d'épilepsie. Il y a tout lieu de penser que l'épilepsie non syncopale relève d'un mécanisme identique; mais l'arrêt de la circulation est la conséquence de brusques perturbations vaso-motrices et il semble que l'on doive incriminer non pas une ischémie par vaso-constriction, mais une stase par vaso-dilatation paralytique. L'épilepsie de l'œdème aigu cérébro-méningé se produit lorsque l'œdème est à son maximum, infiltre le parenchyme nerveux et ne va pas sans gêner la circulation cérébrale.

Le mécanisme physiopathologique de la *migraine* est complexe; une onde vaso-constrictive localisée au réseau vasculaire cortical superficiel et plus ou moins étendue en surface rend compte des manifestations prémonitoires; une vaso-dilatation active de la circulation cortico-méningée avec hyperpulsatilité et hyperémie est responsable de la migraine proprement dite.

III. Les points de contact entre le processus vasculaire et les autres processus morbides. — La pathologie de la circulation cérébrale déborde largement sur les autres chapitres de la neurologie puisque la plupart des processus morbides agissent par l'intermédiaire des troubles circulatoires qu'ils déterminent.

La *commotion cérébrale traumatique* ne diffère en rien de l'apoplexie cérébrale et le *syndrome subjectif tardif post-commotionnel* doit être attribué à des perturbations vaso-motrices de la circulation cérébrale.

Une *tumeur cérébrale* peut s'extérioriser brusquement à la manière des lésions vasculaires en foyer, qu'elle soit le siège d'une hémorragie ou qu'elle retentisse sur un vaisseau voisin, entraînant la mort physiologique ou anatomique du territoire correspondant; plus fréquemment encore, des troubles vaso-moteurs cérébraux marquent le début des tumeurs cérébrales.

Le *processus infectieux* joue un rôle important dans la production des lésions vasculaires et les troubles vaso-moteurs cérébraux ont souvent pour point de départ des séquelles cicatricielles post-infectieuses.

Les accidents cérébraux de l'*intoxication oxycarbonée* relèvent de troubles circulatoires provoqués par l'asphyxie.

Les *accidents cérébraux d'origine médicamenteuse* sont pour la plupart le fait d'une intolérance de l'organisme, se manifestant soit par des troubles vaso-moteurs cérébraux, soit par des perturbations de la circulation générale, susceptibles de retentir à leur tour sur la circulation cérébrale; il en est ainsi des accidents anaphylactiques et de l'apoplexie séreuse qui n'est autre qu'un œdème aigu cérébro-méningé.

L'*encéphalopathie saturnine*, l'*éclampsie des néphrites*, l'*éclampsie puerpérale*, ont pour substratum un œdème aigu cérébro-méningé dans la production duquel l'hypertension artérielle et les perturbations de la circulation cérébrale jouent un rôle beaucoup plus important que l'intoxication urémique ou gravidique.

On oppose à l'artériosclérose cérébrale avec production de lacunes périvasculaires disséminées les *atrophies corticales* qui se produisent en l'absence de lésions vasculaires; des troubles vaso-moteurs localisés au réseau vasculaire cortical superficiel et plus ou moins étendus en surface sont susceptibles d'entraîner à la longue des troubles de la nutrition cellulaire et peuvent rendre compte des lésions des atrophies corticales.

IV. Etude comparative des autres circulations locales. — L'étude de la pathologie des autres circulations locales peut nous aider à mieux comprendre la pathologie de la circulation cérébrale, car il semble bien que toutes les circulations locales obéissent aux mêmes lois physiologiques et physiopathologiques.

La circulation rétinienne mérite la première place dans cette étude comparative, car son exploration est facile grâce à l'ophtalmoscopie et à la possibilité de prendre la tension des artères et des veines de la rétine. Par contre, l'état des vaisseaux rétiniens ne saurait être considéré comme le reflet de l'état des vaisseaux cérébraux, car les deux circulations sont indépendantes, quant à leur pathologie tout au moins.

Quatrième rapport.

Radio-diagnostic de la circulation cérébrale (angiographie cérébrale).

— M. **Egas Moniz** (Lisbonne), rapporteur, rappelle d'abord la technique de l'angiographie cérébrale; 3 films sont tirés; le premier, pris lorsque 10 cmc de thorostrat ont été injectés, est une *artériographie* qui met en évidence les artères dérivées de la carotide interne, c'est-à-dire le siphon carotidien, le groupe sylvien avec ses trois artères, la temporale postérieure, l'artère du pli courbe et la pariétale postérieure, la cérébrale antérieure avec la péricalleuse et la calleuse marginale, les frontales ascendantes, la chroroïdienne antérieure, l'ophtalmique, etc., de moindre importance diagnostique. L'artère cérébrale postérieure est visible dans un nombre assez important de cas car elle dérive souvent du siphon carotidien. Le deuxième film, pris deux secondes après le premier, lorsque l'injection totale (16 cmc) a été faite, est la *phlébographie de la première phase* qui montre le réseau veineux superficiel du cerveau. Le troisième film, pris 2 secondes et demie après le second, est la *phlébographie de la seconde phase* qui montre les sinus de la dure-mère et les veines profondes du cerveau; les sinus de la partie médiane du cerveau, le sinus droit et le sinus longitudinal inférieur, l'ampoule de Galien, les veines de Galien et les veines basilaires peuvent donner par leur déplacement des renseignements sur la localisation de certaines tumeurs cérébrales.

L'artériographie de la fosse postérieure est obtenue par injection à contre-courant de la sous-clavière après ligature provisoire de sa partie externe; à droite, on obtient même la visibilité des artères du cerveau et du tronc basilaire, le thorostrat pas-

sant par la vertébrale et par la carotide primitive.

L'épreuve angiographique par la carotide primitive doit être faite des deux côtés, pour que la comparaison de la circulation dans les deux hémisphères soit possible; il suffit de faire l'angiographie de la fosse postérieure d'un seul côté; toutes ces épreuves peuvent être faites dans la même séance.

L'artériographie de la carotide externe n'est en général pas nécessaire, mais il faut connaître son aspect pour distinguer des artères cérébrales les artères temporales superficielles et les méningées.

Aspects pathologiques. a) *Thrombus de la carotide interne:* ils ne sont pas exceptionnels et le rapporteur en a observé 4, conséquence d'un processus d'endartérite voisin de la carotide primitive; il montre les divers modes de suppléance de la circulation.

b) *Thrombus des artères cérébrales:* on les observe dans l'artério-sclérose cérébrale évidente ou non; l'injection de thorostrat est inoffensive chez les artério-scléreux.

c) *Localisation des tumeurs cérébrales: diagnostic par le déplacement des artères.* Le déplacement des artères permet de localiser les tumeurs dont la circulation est semblable à celle du tissu cérébral; même lorsque les tumeurs ont une circulation propre qui les rend plus ou moins visibles, le déplacement donne d'importants renseignements sur leur volume et leurs rapports.

Les *tumeurs du lobe frontal* donnent 3 aspects artériographiques: 1° dans les tumeurs antérieures, le siphon carotidien est abaissé, déformé, parfois projeté sur le rocher; le groupe sylvien est assez abaissé dans sa portion antérieure; 2° dans les tumeurs postérieures, le siphon carotidien est un peu abaissé dans la portion terminale et le groupe sylvien est projeté vers le bas et forme une courbe à concavité supérieure; 3° l'élévation et le déplacement en arrière des cérébrales antérieures et des péricalleuses indiquent une tumeur frontale placée près de la ligne médiane.

Les *tumeurs du lobe pariétal* déplacent en général vers le bas les artères du groupe sylvien; cet abaissement est parfois plus prononcé dans l'artère temporale postérieure: il s'agit d'une tumeur de la région pariétale externe.

Les *tumeurs frontales et pariétales interhémisphériques supérieures* ne produisent qu'un léger abaissement du groupe sylvien, mais elles donnent un déplacement accentué vers le bas de l'artère péricalleuse qui est caractéristique.

Les *tumeurs du lobe temporal* donnent des aspects variés: 1° dans les tumeurs de la partie antérieure, le siphon carotidien est déformé et attiré vers le haut; le groupe sylvien est déplacé en masse vers le haut dans ses deux tiers antérieurs; 2° dans les tumeurs de la partie moyenne, le siphon est attiré vers le haut, mais garde en partie ses courbes; le groupe sylvien est élevé en masse jusqu'à la partie postérieure du lobe temporal; 3° dans les tumeurs de la partie postérieure, comme dans *celles du lobe occipital*, la forme du siphon est assez bien conservée et le groupe sylvien est attiré en haut dans sa partie postérieure; l'artère péricalleuse garde sa position normale; 4° dans les tumeurs profondes du lobe temporal, les artères du groupe sylvien sont dissociées, les artères pariétale et du pli courbe se maintiennent élevées alors que les temporales antérieure, moyenne et postérieure regagnent leur situation normale.

Dans les *tumeurs chiasmatiques*, comme dans *certaines tumeurs du 3e ventricule*, le siphon est projeté vers la partie antérieure du crâne et a l'aspect d'une ligne brisée et non d'une courbe.

Dans les *tumeurs de la fosse postérieure*, l'artériographie montre la dilatation ventriculaire, avec élévation en diagonale du groupe sylvien; dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, le groupe sylvien monte en diagonale dans son tiers antérieur et prend ensuite une position horizontale en plateau.

La phlébographie de la deuxième phase peut donner certaines indications; on note souvent l'abaissement des veines de Galien et la déformation de l'ampoule dans les grandes dilatations ventriculaires, l'abaissement des veines de Galien dans les tumeurs de la fente interhémisphérique.

d) *Tumeurs ayant une irrigation spéciale visible.* Les *méningiomes* peuvent être irrigués par des artères de nouvelle formation dérivées de la carotide interne, c'est-à-dire de la circulation cérébrale, des artères méningées ou des artères temporales superficielles; lorsque la circulation d'origine cérébrale est peu développée par rapport à celle qui vient des artères superficielles, le pronostic chirurgical est plus favorable. La phlébographie donne aussi de précieux renseignements dans les méningiomes irrigués par les artères cérébrales en montrant des taches au niveau des tumeurs où le thorostrat circule plus lentement que dans la substance cérébrale; lorsque le méningiome est occipital, la tache surtout capillaire se voit mieux sur la phlébographie de la deuxième phase; lorsque le méningiome est pariétal ou frontal postérieur, la tache capillaire avec des veines apparaît dans la phlébographie de la première phase; dans les méningiomes de l'aile du sphénoïde, la tache est à peu près aussi visible sur l'artériographie que sur la phlébographie de la première phase. Dans les méningiomes principalement irrigués par les artères méningées ou temporales, les taches capillaires et veineuses peuvent manquer.

L'irrigation artérielle des *glioblastomes multiformes* est souvent visible sous la forme de petites artères plus ou moins parallèles se dirigeant vers le siège de la tumeur; dans les phlébographies, on ne voit que des lacs, mais jamais de taches capillaires comme dans les méningiomes.

Les *astrocytomes* et les *gliomes très vascularisés* présentent des lacs sanguins en relation avec les artères qui sont souvent elles-mêmes dilatées; les lacs et les dilatations vasculaires peuvent constituer une tache en peloton.

Au niveau des *kystes* et des *abcès cérébraux*, on note l'absence de toute circulation.

Dans la *cysticercose*, on note des aspects de dilatations artérielles disséminées irrégulièrement dont la valeur n'est pas encore déterminée.

e) *Angiomes et anévrysmes cérébraux:* leur diagnostic n'est guère possible que par l'angiographie qui donne des aspects d'une précision remarquable et qui montre qu'ils sont moins rares qu'on le pense. Sur l'artériographie, on met en évidence les *angiomes artériels* purs; les *angiomes veineux* purs sont rares; comme les précédents, ils se transforment facilement en *angiomes artério-veineux:* dans les angiomes artériels ou artério-veineux, le thorostrat disparaît tout de suite et, à l'inverse des méningiomes, la phlébographie de la première phase ne montre pas d'image vasculaire au niveau de la néoformation.

Les *anévrysmes cérébraux* sont sacciformes; plus rarement, il s'agit d'une dilatation du tronc artériel; plusieurs exemples en sont rapportés: anévrysme de la carotide à l'entrée dans le crâne, anévrysme du siphon carotidien, anévrysme de l'artère du pli courbe; l'angiographie montre que certaines hémorragies sous-arachnoïdiennes et hématomes traumatiques dépendent de la rupture d'un anévrysme; la pachyméningite est la conséquence de l'hémorragie et non sa cause.

On voit les avantages de l'angiographie cérébrale: très facile à réaliser et sans danger, elle donne des indications exactes dans le diagnostic des lésions vasculaires du cerveau; elle précise la localisation et parfois la nature des tumeurs, elle montre les particularités de leur circulation. De nombreuses radiographies très lisibles annexées au rapport reproduisent les aspects décrits.

Discussion des rapports et communications.

— M. **Niessl von Mayendorf** (Leipzig) présente une série de coupes de ramollissements corticaux qui montrent l'intégrité des couches superficielles du cortex; il est impossible d'expliquer cette intégrité sans admettre l'existence de deux réseaux artériels.

— M. **Tinel** souligne la discordance qui existe entre les données de l'expérimentation et celles de la clinique; au cours de crises convulsives chez des malades trépanés, il a vu parfois le cerveau cesser de battre et devenir blanc comme de la craie, ce qui implique l'existence d'un angiospasme; la migraine, les hémiplégies intermittentes sont très comparables aux spasmes rétiniens qui ont été constatés ophtalmoscopiquement; d'autre part, les artères cérébrales ont une innervation plutôt plus riche que celle des autres artères et qui ne doit pas être sans utilité. Il y a certainement une vasomotricité cérébrale, mais elle est corrigée étroitement par un dispositif anatomique et physiologique et ne se manifeste qu'à l'état pathologique.

Chez les trépanés, l'inhalation d'oxygène amène une disparition presque complète du pouls cérébral et la pression rachidienne baisse considérablement; ces faits sont constants bien que les expérimentateurs aient nié l'action de l'oxygène. L'indifférence du cerveau à l'adrénaline sur laquelle tous sont d'accord est peut-être plus apparente que réelle; après section du sympathique cervical, une goutte d'adrénaline déposée sur le cortex produit parfois des modifications vasculaires; quand on a bouleversé par les sympatholytiques le sens normal des réactions sympathiques, l'adrénaline donne une vaso-constriction cérébrale; le cobaye yohimbinisé réagit à l'adrénaline intraveineuse par une crise convulsive alors que le cobaye normal y est peu sensible. Le sympathique cervical a deux actions comme les fibres musculaires des artères cérébrales qui sont capables de réagir en plus ou en moins à l'adrénaline, mais ce mécanisme, étroitement réglé à l'état normal, ne devient apparent qu'à l'état pathologique.

— M. **Cl. Vincent** pense que l'artériographie cérébrale est une méthode inoffensive et intéressante qui ne remplace pas la ventriculographie d'une manière générale, mais la supplée au cours des lésions vasculaires ou quand les ventricules ne sont pas ponctionnables dans les tumeurs.

M. Vincent rappelle le travail de 1923 dans lequel il a montré avec Darquier le danger de la baisse de pression artérielle chez les sujets ayant de l'athérome cérébral; il rapporte certaines constatations opératoires qui démontrent qu'il y a dans le bulbe un appareil régulateur capable de provoquer une telle vaso-dilatation des artères cérébrales que celles-ci éclatent, tandis que la pression monte à des chiffres considérables; or, il existe près du noyau du pneumogastrique une zone connue des physiologistes dont l'excitation amène une élévation de la pression avec vaso-dilatation cérébrale. Il y a des œdèmes cérébraux d'apparition brutale lorsqu'on lèse une petite artère passant en arrière du chiasma; il y a donc dans la région du 3e ventricule un appareil qui règle l'exsudation. L'hémorragie cérébrale des sujets âgés ne doit pas être opérée; par contre, certaines observations montrent l'utilité de l'opération chez des sujets jeunes, lorsque la phase de choc est passée et s'il existe une grosse hypertension intracranienne.

— M. **H. Roger** (Marseille) croit l'intervention des spasmes vasculaires cérébraux beaucoup plus fréquente que les classiques l'admettent et cela non seulement dans la migraine accompagnée, mais aussi chez les artério-scléreux.

Les migraines hémiplégiques. — MM. **H. Roger** et **Alliez** (Marseille) estiment que parmi les spasmes sylviens, une place doit être réservée aux hémiplégies transitoires qui accompagnent certaines migraines; après une étude des rares cas publiés qui rentrent pour la plupart dans le cadre des migraines dites essentielles, les auteurs rapportent deux cas de migraine hémiplégique lésionnelle, en rapport avec une syphilis nerveuse, l'un chez une tabétique présentant des hémiplégies de quelques heures au cours de périodes d'allaitement; l'autre chez un hérédosyphilitique, atteint de tabes, puis de P.-G.-tabes.

A propos des hémorragies sous-arachnoïdiennes. — M. **Diego Furtado** (Lisbonne) montre que dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes diffuses et spontanées on trouve presque toujours des anomalies artériographiques qui permettent d'attribuer ces hémorragies à des altérations vasculaires (anévrysmes surtout), parfois à des tumeurs (méningiomes ou gliomes) dont elles sont la première manifestation. Il n'a pas observé de cas justifiant la conception de la pachyméningite hémorragique de Virchow.

L'indication opératoire dans les lésions cérébrales d'origine vasculaire. — M. **de Morsier** (Genève) a rapporté il y a quatre ans l'observation d'une hémiplégie progressive avec crises jacksoniennes, opérée comme tumeur cérébrale et relevant en réalité d'une lésion vasculaire avec œdème cérébral énorme; l'incision du cortex avait laissé écouler le liquide d'œdème et les crises jacksoniennes ne s'étaient pas reproduites. Deux cas comparables ont été observés depuis le premier avec le même résultat opératoire; tous concernent des lésions prédominant au niveau des circonvolutions précentrales et en rapport avec une endartérite du type syphilitique, ce qui semble indiquer que l'apparition des crises jacksoniennes post-apoplectiques est liée à des lésions d'une topographie et d'une nature particulière.

Hémiparesthésie droite avec augmentation de la tension artérielle de ce côté dans un cas d'hypertension artérielle permanente. — MM. **Dumolard, Sarrouy, Badaroux** et **Schousboe** (Alger) rapportent l'observation d'une femme de 53 ans qui présente depuis dix-huit mois des hémiparesthésies droites plus gênantes que douloureuses, sans signes objectifs de lésion organique; la tension artérielle est de 23-10 à droite et de 21-10 à gauche avec des oscillations plus amples de trois divisions du côté droit; la tension rétinienne est plus élevée à gauche (60-70 mm.) qu'à droite (40 mm.).

A propos de la circulation des méningiomes. — M. **Ameida Lima** (Lisbonne) rappelle que les méningiomes sont irrigués par les deux systèmes artériels de la tête; certains sont irrigués surtout par les vaisseaux cérébraux (carotide interne), les autres surtout par les vaisseaux de la dure-mère, du crâne et des tissus péri-craniens (carotide externe); ces derniers sont d'un pronostic opératoire meilleur car l'hémostase en est plus facile; l'angiographie cérébrale permet de distinguer facilement ces deux catégories de méningiomes.

Sinus carotidien et épilepsie. — MM. **Marinesco, Jonesco-Sisesti** et **Kreindler** ont noté chez un chat qui a survécu douze mois à l'ablation de tout le cortex cérébral que l'excitation des sinus carotidiens ne provoquait pas d'accès épileptiques; par contre, l'excitation du pneumogastrique suivant un rythme déterminé après énervation des sinus déclenchait des clonies dans les membres; les auteurs concluent que le sinus carotidien intervient dans le mécanisme physio-pathologique de la crise convulsive par une modification de la vasomotricité cérébrale; les réflexes vaso-moteurs déclenchés par l'excitation du vague ne sont plus corrigés par les sinus carotidiens énervés.

Exposé des travaux du Fonds Déjerine.

I. ***L'anatomie de la moelle épinière en coupes longitudinales plurisegmentaires; applications à la physiologie et à la clinique.*** — M. **Laruelle** (Bruxelles) expose les résultats de plusieurs années de recherches sur la structure de la moelle étudiée d'après des coupes sériées dans les plans vertico-frontal et sagittal sur des segments de moelle de 10 à 12 cm.; la méthode de Reumont a permis une imprégnation très régulière des coupes sériées. N'envisageant que la substance grise, le rapporteur décrit d'abord la cytoarchitectonie de la moelle vouée aux fonctions de la vie de relation; on y observe des colonnes plurisegmentaires dont les plus constantes sont les colonnes antéro-interne, antéro-externe, centrale et postéro-externe dans les renflements; au niveau de la moelle dorsale, on retrouve les colonnes antéro-interne et antéro-externe et la colonne de Clarke; cette cytoarchitectonie se développe précocement et existe déjà chez l'embryon de 5 mois; les particularités que présentent les colonnes aux différents niveaux expliquent les controverses qui se sont poursuivies depuis quarante ans sur la topographie nucléaire de la moelle.

Sans apporter de conclusions définitives, le rapporteur incline vers la conception morphologique de la systématisation médullaire, celle-ci n'excluant d'ailleurs pas toute relation fonctionnelle; dans le sens de cette signification fonctionnelle plaident certains aspects structuraux révélés par les coupes longitudinales; il existe, en effet, des arrangements cellulaires différents dans les colonnes qui répondent à deux types principaux: le type radiaire ou transversal, le type longitudinal qui se retrouve en particulier dans la colonne centrale des renflements. L'aspect des colonnes sur les coupes imprégnées par la méthode de Reumont est absolument caractéristique; elles représentent une formation où les corps cellulaires alignés sont reliés par leurs prolongements qui forment un courant ininterrompu sur une grande longueur. Ce dispositif permet donc un travail simultané de différents segments médullaires non seulement par les cellules cordonnales qui constituent les voies d'association classiques, mais aussi par une voie directe vraisemblablement plus rapide; la substance grise est donc conductrice. Dans d'autres régions, par exemple dans la partie des colonnes qui assure les mouvements du pied, on trouve un dispositif mixte, radiaire et longitudinal, dont l'aspect structural paraît pouvoir permettre les mouvements très individualisés et les mouvements associés de ce segment de membre.

La moelle végétative a une importance fonctionnelle qui apparaît de plus en plus grande; le rapporteur en montre la topographie, décrit le dispositif cellulaire et fibrillaire de la substance intermédiaire avoisinant le canal central, des noyaux sympathiques supérieur et inférieur de la chaîne de la corne latérale et de la moelle sacrée. Les microprojections mettent remarquablement en évidence la structure du centre fonctionnel commandant les appareils musculo-lisses et glandulaires des viscères, celle du centre cilio-spinal de Budge pour les mouvements de l'iris, des centres thoraciques cardiaques, des centres des splanchniques et des centres ano-génito-urinaires. Les aspects révélés par les coupes longitudinales rendent bien compte des actions nerveuses qui règlent les activités viscérales, les coordonnent ou les individualisent.

II. ***Les chiens sans moelle du Prof. Hermann (documents anatomo-cliniques).*** — M. **Jean Dechaume** (Lyon) expose une série de documents recueillis par l'équipe constituée par le prof. Hermann pour procéder à des études de physiologie neurologique expérimentale. A l'autopsie des chiens qui avaient subi une ablation étendue de la moelle, on examinait le névraxe restant pour préciser l'étendue de la destruction médullaire réalisée; chez 5 chiens qui ont survécu plusieurs mois (l'un a été sacrifié le quatre cent dix-huitième jour), la destruction atteignait toute la moelle dorso-lombo-sacrée, atteignant même C7 dans un cas. L'étude des éléments persistant après plusieurs mois dans le tube dural a montré, à côté des phénomènes de dégénérescence et de régénérescence nerveuses et de sclérose conjonctivo-vasculaire, l'intensité des processus de reconstruction aux dépens des éléments épendymaires et méningoblastiques; on a pu constater l'identité histologique de certaines de ces réédifications consécutives à l'inflammation chronique et à la sclérose post-traumatique et de certaines tumeurs bénignes du névraxe, les méningiomes.

L'examen clinique a permis d'étudier les troubles de la motilité et de la sensibilité, de préciser les conditions d'apparition des mouvements d'automatisme médullaire quand il persistait un petit tronçon de la moelle sacrée, de noter la persistance indéfinie de la rétention d'urines et de l'incontinence des matières; l'atteinte des segments C8D1 est nécessaire pour qu'il y ait un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Pour ce qui concerne les grandes fonctions, le rapporteur discute la pathogénie de la lipurie de ces animaux qui présentent des îlots de dégénérescence graisseuse au niveau des cellules des tubes urinifères; la médullo-surrénale, malgré son énervation centrale, a un aspect histologique normal et contient encore de l'adrénaline, la tension artérielle reprend d'ailleurs une valeur normale. Une kératite neuro-paralytique a été observée chez un chien présentant un syndrome de Claude Bernard-Horner; en l'absence de toute lésion du ganglion de Gasser, on peut discuter l'origine sympathique de ce trouble trophique. Chez un animal ayant survécu cent deux jours après double section des X au diaphragme et destruction de la moelle jusqu'en C7, il y avait une énorme distension de la vésicule biliaire et de l'estomac qui présentait un ulcère et une atrophie macroscopique du pancréas.

La confrontation de ces documents anatomo-cliniques et physiologiques permet d'affirmer la possibilité pour un mammifère de vivre avec un système nerveux végétatif complètement isolé des centres cérébro-spinaux et en fonctionnement autonome; c'est avoir ainsi un moyen d'étudier les régulations nerveuses périphériques.

Exposé des travaux du Fonds Babinski.

I. ***Le syndrome pyramidal déficitaire à l'état isolé ou associé.*** — M. **J.-A. Barré** (Strasbourg), après un hommage à la mémoire de Babinski, étudie la *manœuvre de la jambe* dans ses trois temps; il montre que cette manœuvre qui se rapproche de celle du quadriceps de Mingazzini, de celle du psoas qu'il a lui-même décrite, de la flexion combinée de la cuisse et du tronc de Babinski, a une sensibilité et une fidélité bien supérieures et que, seule, elle est strictement pyramidale; à la manœuvre de la jambe de type central, il oppose la manœuvre de la jambe de type périphérique qui s'en distingue trait pour trait.

Le *syndrome pyramidal déficitaire* est constitué essentiellement: 1° par une insuffisance de la motilité volontaire mise en évidence par différentes manœuvres au membre inférieur, au bras et à la face (orbiculaire palpébral); 2° par la diminution ou l'abolition des mouvements automatiques; 3° par l'hypotonie musculaire; 4° par l'absence de modification ou la diminution des réflexes tendineux, par la conservation ou parfois l'augmentation des réflexes cutanés, par l'absence de signe de Babinski. Quand le syndrome déficitaire pur est isolé, on peut prendre le malade pour un simulateur ou un hystérique parce qu'il ne présente aucun des signes pyramidaux irritatifs qui ont été jusqu'alors presque exclusivement considérés.

Le syndrome déficitaire a pour cause soit la compression simple du cortex, soit l'ischémie, surtout chez les hypotendus avec troubles du sympathique vasculaire, soit certaines intoxications telles que celle par le gaz d'éclairage; le syndrome déficitaire peut marquer le début d'accidents qui peuvent évoluer vers le ramollissement s'ils ne sont pas traités comme il convient; le traitement consiste à user de l'électrisation contre-indiquée dans les syndromes irritatifs et à éviter l'emploi de la vessie de glace, des purgatifs et des émissions sanguines.

Le rapporteur étudie ensuite le syndrome déficitaire à l'état d'association avec: 1° le syndrome pyramidal irritatif; 2° les troubles moteurs du neurone périphérique; 3° le syndrome vestibulo-spinal; 4° le syndrome extrapyramidal; 5° le syndrome cérébelleux; 6° les troubles de la sensibilité profonde.

L'ensemble de ses recherches commencées en 1917 le conduit à une conception nouvelle du syndrome pyramidal qui doit être dissocié en deux syndromes élémentaires: le syndrome irritatif dont le signe de Babinski est le signe le plus fidèle et le syndrome déficitaire dont la manœuvre de la jambe est l'expression la plus fine et la plus commune. Cette conception n'a pas qu'un intérêt pratique, mais apporte une importante notion de physiologie générale.

Communication: sur la combinaison de la paralysie musculaire flasque avec l'exagération des réflexes tendineux. — M. **Niessl von Mayendorf** (Leipzig) rapporte 5 observations où une hypotonie des muscles squelettiques était associée à l'exagération des réflexes tendineux; l'autopsie a montré dans toutes la destruction du centre de la sensibilité générale ou l'interruption des faisceaux du ruban de Reil avec intégrité du cervelet. Il existe un appareil complexe dans les circonvolutions centrales pour le maintien du tonus musculaire; dans les cas rapportés, il y avait une hypotonie cérébrale et une hyperréflectivité spinale.

II. ***Le syndrome adiposo-génital et les craniopharyngiomes.*** — MM. **M. David** et **P. Puech** rappellent que la description princeps du syndrome adiposo-génital par Babinski concernait un sujet atteint de tumeur hypophysaire, en l'espèce

d'un craniopharyngiome, variété fréquente qu'on observe surtout dans les deux premières décades de la vie. Il s'agit de tumeurs congénitales développées aux dépens des restes embryonnaires du tractus pharyngo-hypophysaire et de la poche de Rathke; *histologiquement*, l'aspect habituel est celui de l'adamantinome, analogue à celui de tumeurs se développant au niveau des maxillaires et dont le point de départ est l'organe de l'émail; plus rarement, les craniopharyngiomes sont des tumeurs kystiques simples à membrane de nature épithéliale rappelant les épithéliomas baso-cellulaires de la peau; les tumeurs sont souvent calcifiées et renferment plus ou moins d'un liquide kystique opalescent contenant en abondance des paillettes de cholestérine.

Au point de vue *clinique*, le tableau diffère chez l'enfant et chez l'adulte: chez l'enfant, il y a un infantilisme rappelant parfois le type Lorrain, mais parfois aussi associé à une obésité précoce; chez l'adolescent et l'adulte, le syndrome adiposogénital est de règle; il est parfois dissocié et les signes d'hypo- et d'hyperpituitarisme peuvent se combiner de façon variable. Chez tous les sujets, on observe un syndrome oculaire et un syndrome radiologique particuliers; il y a une hémianopsie bi-temporale moins régulière que dans les adénomes; une atrophie optique avec stase, parfois une atrophie optique primitive; l'exophtalmie peut être observée; radiologiquement, on note chez l'enfant la disjonction des sutures et des impressions digitales; chez tous les malades, il y a des modifications de la selle turcique variables suivant les types (Puech et Stuhl): selle normale ou avec usure de la lame quadrilatère dans les cranio-pharyngiomes infra- et rétro-sellaires, selle agrandie dans tous ses diamètres comme dans les adénomes en cas de cranio-pharyngiome intrasellaire, selle de contours peu modifiés mais aux apophyses clinoïdes antérieures érodées, amincies et abaissées dans le type suprasellaire; dans la plupart des cas, il y a des calcifications supra- ou intra-sellaires.

Le *diagnostic* se pose avec toutes les tumeurs de la région hypophysaire: gliome du chiasma chez l'enfant, adénome ou méningiome du tuberculum sellae chez l'adulte; le diagnostic est parfois difficile avec l'hydrocéphalie qui peut s'accompagner de syndrome adiposo-génital et d'érosion de la selle.

Le *traitement* est essentiellement chirurgical et l'exploration de la région opto-chiasmatique s'impose; l'évacuation simple du kyste n'est en général suivie que de quelques mois de guérison apparente; l'ablation en masse est très dangereuse en raison de la proximité des gros vaisseaux de la base et surtout des adhérences au chiasma et au plancher du 3e ventricule; l'ablation en masse est suivie en général de narcolepsie et de collapsus contre lesquels on peut lutter parfois avec succès, comme l'a montré Cl. Vincent, par des injections intraveineuses répétées de strychnine et d'adrénaline.

Communications.

Ataxie et syndrome infundibulo-tubérien post-traumatique. — MM. **Porot**, **Bardenat** et **Chovosat** (Alger) rapportent l'observation d'un indigène de 22 ans qui, après un accident grave ayant déterminé une fracture du crâne avec coma de quelques jours sans accidents paralytiques vrais, a présenté une courte phase de confusion mentale, un syndrome d'ataxie de type central avec tremblement qui paraît définitif, un syndrome infundibulo-tubérien transitoire.

Un cas de syndrome adiposo-génital. — MM. **Cossa** et **Puech** rapportent l'observation d'un syndrome adiposo-génital non tumoral chez un enfant de 13 ans 1/2 où le traitement par l'extrait injectable de lobe antérieur d'hypophyse a eu un effet remarquable.

Syndrome adiposo-génital et troubles mentaux préséniles. — MM. **Dide** et **Barrère** ont observé un syndrome adiposo-génital typique chez un homme de 65 ans appartenant à une famille d'imberbes; le sujet s'était marié et avait eu des enfants; un traumatisme périnéal à 45 ans avait entraîné l'atrophie des testicules et du pénis; une adiposité de type féminin se développa et le malade fort affecté par son état féminoïde dut être interné.

Lésions des toiles choroïdiennes et méningite mésocéphalique chez certains hébéphréniques. — MM. **Dide** et **Hamon**.

Anomalies de l'axe gris de la moelle chez certains hébéphréniques. — M. **Dide**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

5 Juin 1936.

Absence de consolidation pour fracture grave des deux os de la jambe avec nécrose fragmentaire. Greffon total. Guérison. — M. **René Charry** (Toulouse). M. **Lamy**, rapporteur. A la suite d'un violent traumatisme, fracture grave des deux os de la jambe. Au bout de six semaines, absence totale de cal. Aucune prolifération osseuse. Esquilles interposées entre les fragments. Pose d'un greffon. Aussitôt la consolidation commence et est complète en six semaines. M. Lamy rappelle que nous ne connaissons pas encore la physiologie du greffon, qu'il soit employé pour faire un cal osseux, ankyloser une articulation malade ou comme sédatif de la douleur (opération de Robertson-Lavalle). Il signale, d'autre part, les bons effets des perforations multiples dans les pseudarthroses, sans pouvoir les expliquer davantage, et en rapporte un cas personnel.

L'avenir éloigné des opérés pour perforation d'ulcères gastriques et duodénaux. — M. **G. Luquet**, après avoir exposé la complexité de la question et s'être montré partisan des opérations minima au moment de l'accident, sauf dans les premières heures, insiste sur le fait que les opérés doivent rester en contact étroit avec leur chirurgien. Si, en effet, les gastro-pylorectomies vont en général bien par la suite, les sutures pour perforation donnent au moins 30 à 40 pour 100 de mauvais résultats et les sutures accompagnées de gastro-entérostomie de 20 à 30 pour 100. Tant que les opérés vont bien, il n'y faut pas toucher; mais, si, à échéance variable, de nouveaux signes d'ulcus ou des troubles dyspeptiques graves apparaissent, il ne faut pas hésiter à intervenir rapidement et cette nouvelle intervention sera la résection gastrique haute qui aura toutes chances d'amener une guérison définitive.

Malade opéré successivement d'ulcus duodénal perforé puis d'ulcère peptique perforé. Résultat après dix ans. — M. **Pierre Le Gac** présente un malade âgé actuellement de 58 ans qui a été opéré une première fois en Décembre 1924 d'un ulcère pylorique perforé (suture et gastro-entérostomie), puis une deuxième fois, en Juin 1925, d'un ulcère peptique (simple suture de la perforation). Il a eu comme séquelle une fistule gastro-iléo-colique qui, pendant quelque temps, lui a occasionné des troubles, mais il se porte aujourd'hui parfaitement bien et n'a jamais de troubles gastriques.

Deux frères opérés le même mois d'ulcère duodénal perforé. Résultat après quatre ans. — M. **Pierre Le Gac** présente ces deux malades. Le premier a été opéré à l'âge de 17 ans, le 10 Novembre 1932, 14 heures après la perforation, le deuxième le 11 Décembre 1932, une demi-heure après la perforation. Un troisième frère présentait un syndrome duodénal typique sans qu'il y ait eu de perforation. A propos de ces cas, l'auteur envisage la question de l'ulcère maladie familiale.

Un cas d'ulcère térébrant haut situé et géant. Gastrectomie difficile. Tactique opératoire. — M. **Pierre Le Gac** communique l'observation d'un homme de 62 ans présentant un ulcère de dimensions anormales, déterminant des douleurs incessantes. Malgré les difficultés opératoires et le risque certain pour le malade, une gastrectomie s'imposait. Guérison. L'auteur insiste sur le point de technique suivant: dans tout ulcère térébrant, ne pas se préoccuper du fond du cratère ulcéreux, qu'il faut toujours drainer.

Un cas de cancer de l'estomac au début opéré. De l'utilité de la laparotomie exploratrice chez les malades suspects de néoplasme. — M. **Pierre Le Gac** communique l'observation d'un homme de plus de 50 ans qui, sans passé gastrique, sans grosse douleur, avec de l'amaigrissement, de l'asthénie, de l'anémie, a une image radiographique un peu anormale, un chimisme modifié dans le sens du cancer, du sang dans les selles. Comme un doute persiste, l'auteur, suivant la conduite qui doit être toujours tenue dans ce cas, pratiqua une laparotomie exploratrice: celle-ci montra la présence d'un cancer et permit d'enlever une lésion déjà avancée malgré le peu de signes cliniques.

A propos de l'extraction des corps étrangers de l'œsophage chez les nourrissons. — M. **Jean Guisez** communique les observations toutes récentes de quatre jeunes enfants porteurs, au 1/3 supérieur de l'œsophage, dans deux cas d'un disque musical, et, dans deux autres, d'une épingle de sûreté ouverte. Il insiste sur le jeune âge de ces enfants, variant de cinq semaines dans le cas le plus récent, à huit et dix mois dans les autres. Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, l'œsophagoscopie est très facile chez les nourrissons, la bouche œsophagienne s'ouvrant rythmiquement à chaque inspiration; toutes ces interventions endoscopiques ont été très rapides. Sur 28 cas d'épingles de nourrice ouvertes que l'auteur a enlevées de l'œsophage, l'extraction a toujours été très facile et la guérison est survenue sans aucun incident: il suffit de bien repérer la pointe et de l'empêcher de nuire pendant l'extraction, soit en l'attirant à l'intérieur du tube, soit en se servant du ferme-épingle de l'auteur.

A propos des sutures et reconstitutions des tendons de la main. — M. **F. Masmonteil** présente trois blessés ayant eu des sections de tendons de la main: 1 cas récent de section des fléchisseurs traité par la suture; 2 cas de section des extenseurs, l'un ancien, traité aussi par la suture, l'autre récent où la reconstitution des tendons extenseurs du pouce fut pratiquée au moyen d'une greffe de fascia lata. Le résultat fut parfait dans les trois cas qui font partie d'une série non moins heureuse de 15 cas. Les conditions de succès sont les suivantes : 1° la suture doit être pratiquée d'extrême urgence dans les six premières heures qui suivent l'accident pour éviter l'infection et la rétraction du tendon; 2° elle sera faite aux fils non résorbables; 3° en cas de lésion ancienne, il y a intérêt à reconstituer le tendon au moyen d'une greffe et à utiliser dans ce but le fascia lata; 4° la mobilisation doit être précoce, sauf pour les fléchisseurs où l'immobilisation est obtenue par un artifice personnel.

Charles Buizard.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 4, rue de l'Oratoire, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

25 Mai 1936.

Corps étranger métallique intrapéritonéal latent. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir** rapportent l'observation d'un homme de 54 ans, atteint de phlegmon diffus périurétral, chez qui la radiographie montre l'existence d'un fil de fer de 20 cm. de long, intrapéritonéal, situé dans la fosse iliaque droite, et recourbé en crochet à son extrémité supérieure. Le malade meurt de septicémie. L'autopsie découvre le corps étranger, libre dans le péritoine; sans aucune adhérence, introduit par l'urètre 5 ans auparavant par le malade (qui présentait à ce moment un calcul de la vessie). Ce corps étranger a traversé la paroi vésicale sans y laisser aucune trace, et s'est libéré de toute adhérence dans la cavité péritonéale sans y créer aucun trouble viscéral.

Spondylose vertébrale d'origine traumatique. Traitement par les agents physiques. — M. **L. Lemaitre.** Observation d'un malade ayant présenté un traumatisme vertébral peu important, Une ankylose se manifestait ultérieurement : cliniquement par des douleurs en ceinture et une gêne fonctionnelle importante; radiologiquement, par un pont osseux de forme très curieuse, disposé entre les 2e et 4e lombaires. Cet ostéophyte revêtait l'aspect d'une véritable côte.

Le traitement par les agents physiques amena rapidement une disparition complète des phénomènes douloureux et de la gêne fonctionnelle, sans modifier, comme il était prévu, l'aspect de l'exostose vertébrale jetée entre deux vertèbres distantes l'une de l'autre.

Ostéome volumineux du fémur. — M. **L. Lemaitre** montre les clichés d'un ostéome volumineux du fémur révélé par l'examen radiographique, pratiqué quelques jours après un traumatisme du bassin qui ne peut être accusé d'être la cause de la néoformation. Cette observation prouve une fois de plus l'intérêt, au point de vue médico-légal, d'un examen radiographique systématique, pratiqué peu de temps après l'accident.

Ostéomyélite primitive du crâne. — MM. **Swynghedauw** et **Brabant.** L'observation est celle d'une femme de 32 ans qui a fait à deux reprises, à 20 et à 26 ans, des foyers d'ostéomyélite aux membres inférieurs. Ces lésions sont cicatrisées depuis plusieurs années.

En Novembre 1935, apparition d'un nouveau foyer au niveau de l'occipital avec phénomènes généraux graves, et signes de réaction méningée. L'opération permet de drainer le foyer, d'enlever un séquestre et d'évacuer un abcès extra-dural. Guérison après évacuation de plusieurs séquestres secondaires.

La localisation de l'ostéomyélite aux os du crâne est rare, si l'on excepte les ostéomyélites secondaires à une suppuration voisine (mastoïdite ou sinusite). Elle est grave en raison des complications intra-craniennes qu'elle provoque et comporte une thérapeutique active et précoce.

Disjonction sans fracture de la ceinture pelvienne. — MM. **Swynghedauw** et **Brabant** présentent un cas de disjonction du bassin intéressant les symphyses pubienne et sacro-iliaque droite avec ascension de l'os iliaque de 3 cm. et déchirure incomplète de l'urètre.

Balle de revolver tirée à la tempe droite. Section du nerf optique; extraction de la balle logée dans le sinus maxillaire gauche. Guérison. — M. **Decherf** a opéré un homme jeune, qui s'était tiré une balle de revolver dans la région temporale droite: la balle, après avoir sectionné le nerf optique droit, a traversé le massif facial de droite à gauche: on l'a repérée à la radiographie dans le sinus maxillaire gauche. Trépanation du sinus; extraction de la balle et d'un petit éclat métallique. Pas de drainage. Guérison par première intention en dix jours.

Nombreux et volumineux calculs du rein. Néphrotomie. Guérison. — M. **Decherf** a observé un malade porteur de volumineux calculs des deux tiers inférieurs du rein gauche, et d'une hydronéphrose du pôle supérieur. La néphrotomie, suivie de résection de la poche d'hydronéphrose, a permis l'ablation de quatre calculs dont trois très volumineux et le plus gros ramifié. Guérison.

Un cas de laryngotyphus. — M. **Piquet** apporte l'observation d'un homme de 52 ans, atteint de dysphonie et d'accidents pulmonaires, et considéré comme un tuberculeux. En réalité, il était atteint d'une silicose pulmonaire associée à des troubles laryngés survenus au cours d'une fièvre typhoïde. La corde vocale droite était immobilisée en position intermédiaire et était légèrement déformée. L'aryténoïde correspondant avait perdu sa forme normale et constituait une masse irrégulière et aplatie. Seule l'hypothèse d'une périchondrite avec arthrite crico-aryténoïdienne permettait d'expliquer l'immobilité de la corde vocale et une telle difformité de l'aryténoïde.

Maladie de Basedow. Guérison par la diététique et l'opothérapie. — M. **G. Laniez** présente l'évolution d'un basedow typique chez une femme de 35 ans avec pouls à 110 en position couchée et métabolisme de base à + 78 pour 100. A ce syndrome s'associaient des lésions hépato-coliques avec albuminurie et glycosurie. Le traitement consista en diététique, des extraits hépato-pancréatiques et ovariens et des sédatifs nervins parmi lesquels l'ésérine. La guérison des troubles hépato-coliques est parallèle à la guérison du Basedow. En 20 mois, le poids augmente de 12 kilogr., le pouls s'abaisse de 110 à 68, le métabolisme de base tombe de + 78 pour 100 à + 3 pour 100.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

20 Mai 1936.

La vaccination antidiphtérique doit être contrôlée. — MM. **J. Parisot** et **P. Melnotte.** La pratique de la réaction de Schick est indispensable pour contrôler l'immunisation due à la vaccination aussi bien dans les collectivités (où elle permet de préciser le taux d'immunité collective) qu'individuellement en pratique journalière: les exemples rapportés par les auteurs le démontrent une fois de plus.

Kyste hydatique du foie, de la rate et des poumons. — M. **Baur** rapporte 4 observations. Les deux premiers cas ont été opérés par laparotomie, évacuation, formolage et suture hermétique sur un drain.

Les deux cas pulmonaires par la méthode de Lamas et Mondino: création d'adhérences en un premier temps et évacuation consécutive.

Rupture traumatique du foie. — MM. **Baur, Boron** et **Haas.** Il s'agit d'une petite rupture linéaire de 2 cm. environ, siégeant au lobe droit, perpendiculaire au bord inférieur du foie; guérie par suture au catgut malgré la très importante hémorragie causée. Il faut noter:

1° Que le traumatisme avait porté sur la région supérieure gauche de l'abdomen.

2° Que la symptomatologie était à type gauche.

Rachitisme d'origine hérédo-syphilitique. — MM. **Caussade** et **Neimann** présentent une fillette âgée de 6 ans, hérédo-syphilitique et dysendocrinienne, atteinte de lésions osseuses multiples: syndrome syphilitique du bourgeon incisif, fractures spontanées, périostites, gommes sous-périostées, spino-ventosa, ostéomyélite gommeuses, rachitisme évolutif.

Toutes ces lésions ont été considérablement améliorées par le sulfarsénol administré à l'exclusion de toute médication antirachitique.

Cette observation prouve l'origine hérédo-syphilitique de certains rachitismes.

Un cas d'ataxie aiguë de Leyden; guérison maintenue depuis quatre ans. — MM. **Richon** et **Kissel** rapportent l'observation d'une femme de 26 ans, non syphilitique, qui présente brusquement, après prodromes infectieux de nature indéterminée, un syndrome cérébelleux aigu (ataxie, dysmétrie, nystagmus, parole scandée). Le liquide céphalo-rachidien présentait de l'hyperalbuminose, de la lymphocytose, un benjoin positif. La guérison, sans séquelles, se maintient 4 ans après.

Ce caractère de curabilité individualise, selon les auteurs, le syndrome d'ataxie aiguë de Leyden à propos duquel se posent, comme pour beaucoup d'infections aiguës du système nerveux, divers problèmes d'ordre étiologique et pathogénique.

Jean Girard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

29 Mai 1936.

Tétanos post-opératoire. Guérison. — MM. **P. Dambrin, Cahuzac** et **de Brux** rapportent l'observation d'une jeune fille de 18 ans qui, opérée d'appendicite le 14 Janvier 1936, fait un tétanos qui débute le 1er Février. Guérison après 11 anesthésies chloroformiques et 1.040.000 unités de sérum, soit sous-cutané, soit intra-veineux, soit intra-rachidien. Au point de vue pathogénique, ils distinguent le tétanos post-opératoire après intervention sur le tube digestif, le plus fréquent, et le tétanos après interventions variées, le plus souvent sur le membre inférieur où l'origine cutanée peut être invoquée.

Lithiase de la glande sous-maxillaire. — MM. **P. Dambrin** et **Laurens** présentent une observation (avec pièce opératoire et radiographie) de lithiase du canal et de la glande elle-même avec calculs multiples intra-glandulaires qui s'était manifestée cliniquement par une suppuration sous-maxillaire.

L'appui cranien dans le traitement des fractures transversales du massif facial. — MM. **Cadenat** et **Boisnière** montrent l'appareillage utilisé dans les disjonctions cranio-faciales. Casque plâtré de Darcissac, appareil intra-buccal moulé sur les dents du maxillaire supérieur. Ces deux parties reliées par des tiges verrouillées sur le casque.

La réduction terminale a été parachevée en laissant agir l'engrènement normal des dents avant la consolidation parfaite.

Les kystes fissuraires du maxillaire inférieur. — M. **Cadenat.** Après un rappel de l'étiologie et de l'anatomie pathologique de ces néoformations développées aux dépens d'inclusions embryonnaires au niveau des sillons faciaux, l'auteur présente une observation nouvelle de cette affection, intéressante parce que l'existence du kyste a été révélée par son inflammation aiguë à la suite d'un furoncle de la lèvre supérieure.

L. Dambrin.

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MÉDICALE "

N° 378.

Deux cas de botulisme traités et guéris par l'anatoxine et le sérum antibotulinique

Par A. Ravina et Gilbert-Dreyfus
Médecins des Hôpitaux de Paris.

Le 31 Octobre dernier, l'un de nous apprend qu'un de ses malades, M. L. R..., a présenté brusquement, depuis le matin, une sensation de fatigue extrême, s'accompagnant d'une faiblesse des jambes si prononcée qu'elle permet à peine la marche. En même temps sont apparus des troubles oculaires : diminution marquée de l'acuité visuelle et vision trouble.

Or, il s'agit d'un sujet atteint depuis plusieurs années de diabète avec dénutrition et qui reçoit depuis longtemps des injections quotidiennes d'insuline. Il y a deux jours, toutefois, il a suspendu spontanément ce traitement à la suite de l'apparition de troubles digestifs : nausées et anorexie, qui ont précédé l'apparition de l'asthénie et des troubles oculaires et que le malade a d'abord rattachés à un embarras gastrique.

Le récit de ces accidents nous porte à craindre une poussée grave d'acidose. Aussi décidons-nous de voir le malade aussi rapidement que possible.

Mais le premier examen clinique ne permet guère de rapporter au diabète les troubles qu'il présente. On est d'abord frappé par l'existence de troubles digestifs très prononcés : langue saburrale, haleine horriblement fétide, intestin météorisé et gargouillant. Par ailleurs, le malade se plaint d'une difficulté extrême à mouvoir ses membres inférieurs et peut à peine se tenir debout. Mais il existe d'autres signes plus surprenants, en particulier un nasonnement si prononcé qu'il rend la parole tout à fait indistincte ; enfin, ce sujet, qui jusqu'alors possédait une excellente vue, n'a plus depuis le matin qu'une perception confuse des objets qui l'entourent et présente de plus une diplopie incontestable.

A ce tableau clinique, déjà fort anormal, il faut ajouter une constatation curieuse : la fille du malade, une enfant de 12 ans, a été prise également de troubles sérieux depuis quarante-huit heures ; elle souffre de la gorge et elle est très gênée pour parler et pour avaler.

Ce premier examen nous permet donc d'affirmer que le diabète n'est pas en cause. Par contre, les accidents observés correspondent exactement au tableau du botulisme. Seule, la rareté de cette affection dans nos régions peut faire hésiter sur le diagnostic. L'interrogatoire du malade nous apprend toutefois qu'il a absorbé trois jours auparavant une choucroute garnie de saucisses et de jambon, ainsi qu'un plat d'épinards de conserve.

Nous hospitalisons de suite le malade et sa fille, huit heures environ après le début des accidents nerveux.

A l'entrée à l'hôpital, on constate que le malade, un homme de 42 ans, présente, outre du nasonnement, une dysphagie marquée et une inégalité pupillaire très prononcée par mydriase de la pupille droite. Les réflexes à la lumière sont normaux, les réflexes à l'accommodation convergente diminués. Le reste de l'examen neurologique est négatif. En particulier et bien qu'il s'agisse d'un diabétique, tous les réflexes tendineux sont conservés.

En outre, l'arrêt du traitement insulinique, pratiqué spontanément par le malade, a entraîné une réapparition de la glycosurie et de l'acétonurie. La réaction de Gerhardt est positive. Mais il suffit de reprendre immédiatement les injections d'insuline pour voir tous les signes de diabète disparaître à nouveau.

Dans la soirée et le lendemain, les symptômes oculaires se précisent. Un ptosis bilatéral très prononcé apparaît. La pupille gauche est déformée et réagit très faiblement à la lumière. Il existe une parésie bilatérale de l'accommodation. La paralysie porte donc à la fois sur la musculature extrinsèque et intrinsèque.

La fille du malade présente de son côté un syndrome clinique qui, en l'absence de commémoratifs, aurait fait penser immédiatement à une polynévrite diphtérique des plus graves.

Elle est, en effet, profondément asthéniée et intoxiquée. La température est normale, mais il existe une hypotension extrême et une tachycardie considérable. La voie est nasonnée au point de rendre la parole absolument indistincte. La malade ne peut avaler que quelques bouchées d'aliments solides avec la plus grande difficulté ; tous les liquides refluent immédiatement par le nez.

L'examen de la gorge montre qu'il n'existe pas d'angine. La muqueuse a sa coloration normale. Le réflexe du voile est fortement diminué.

Par ailleurs, il existe une diplopie des plus nettes et le réflexe à l'accommodation convergente est presque aboli. Les réflexes tendineux achilléens et rotuliens ont disparu.

Enfin, le tableau clinique se complète par une oligurie très marquée sans albuminurie, une anorexie complète et surtout par une diarrhée profuse, extrêmement abondante.

La prostration de la petite malade, son état profond d'intoxication témoignent de la gravité extrême de son état.

Après ce nouvel examen, le diagnostic de botulisme nous paraît s'imposer, tant chez le père que chez la fille, et l'évolution, surtout chez cette dernière, nous paraît devoir être particulièrement sévère.

Nous cherchons alors à pratiquer une médication spécifique. A l'Institut Pasteur, où nous nous adressons, M. Legroux et Mme Jéramec peuvent mettre immédiatement à notre disposition de l'anatoxine botulique et du sérum antibotulinique. Nous avons donc pu pratiquer une thérapeutique spécifique deux jours après le début des accidents nerveux.

Le 2 Novembre au matin, en effet, nous injectons à M. L. R... 1/2 cmc d'anatoxine botulinique, puis 60 cmc de sérum antibotulinique. Les trois jours suivants, on fait quotidiennement 40 cmc de sérum et le 8 Novembre on injecte à nouveau 1 cmc d'anatoxine.

Quarante-huit heures après la première injection, il persiste toujours une paralysie de la musculature oculaire extrinsèque et intrinsèque, mais, dès le 4 Novembre, la diplopie disparaît en même temps que le malade se sent moins fatigué et peut commencer à s'alimenter. Le 11 Novembre, la gène de la vision commence à s'atténuer; les pupilles, en dilatation moyenne, réagissent faiblement à la lumière et un peu mieux à l'accommodation.

Depuis cette date, et en dépit d'une éruption sérique généralisée, qui avait débuté le 6 Novembre, une amélioration générale et rapidement progressive se produit. Le 15 Novembre, le malade est en état de quitter le service. A cette date, les pupilles réagissent mieux à la lumière.

Revu à la fin de Novembre, le malade a légèrement maigri et se plaint de quelques troubles digestifs : acidité gastrique, constipation. L'examen oculaire montre la disparition de tous les troubles de la motilité extrinsèque. Les réflexes pupillaires à la lumière sont normaux ; la réaction pupillaire à l'accommodation convergente est réapparue.

Un traitement analogue a été appliqué à la fille du malade qui présentait les mêmes troubles de la musculature oculaire que son père, mais dont l'état général était beaucoup plus grave.

Le jour de son entrée à l'hôpital, on injecte à la fois 1/2 cmc d'anatoxine botulinique et 40 cmc de sérum. Les deux jours suivants, en dépit de l'injection quotidienne de 40 cmc, l'état général demeure aussi grave, tandis que la température s'élève à 38°.

Mais, dès le 5 Novembre, on voit se dessiner une amélioration nette. La diarrhée cesse, pour être d'ailleurs remplacée par de la constipation, le nasonnement est moins marqué, les réflexes tendineux réapparaissent. La petite malade peut s'alimenter légèrement. Les jours suivants, l'amélioration se poursuit et l'on commence à comprendre un certain nombre de mots prononcés par la malade.

Toutefois, à cette même période, l'examen oculaire montre une mydriase persistante en même temps qu'une inertie pupillaire complète. Dans la vision éloignée, l'enfant voit double et la vision de près est fort indistincte. On constate également une paralysie de l'accommodation, paralysie des VIe paires droite et gauche. Le fond d'œil reste normal.

Le 8 Novembre, devant la persistance des signes oculaires qui ne montrent aucune tendance à l'amélioration, on décide de reprendre la sérothérapie et les 8, 9 et 10 Novembre on injecte quotidiennement 40 cmc de sérum. Les 12 et 13 Novembre apparaissent des accidents sériques étendus. Mais, dès le 12 Novembre, l'enfant peut lire de gros caractères d'imprimerie. Dès le lendemain, la mydriase s'atténue et le 15 les pupilles commençent à réagir nettement à la lumière en même temps que la diplopie disparaît. A cette date, la lecture devient facile, tandis que le nasonnement disparaît presque entièrement.

Quelques troubles digestifs s'observent encore pendant deux semaines environ. Un nouvel examen, fait à ce moment, permet de constater la disparition de tous les troubles de la motilité extrinsèque, des réflexes pupillaires normaux à

la lumière et réagissant à l'accommodation convergente ; fin Novembre, la guérison peut être considérée comme complète.

*
* *

Ces deux cas de botulisme nous paraissent intéressants par les divers problèmes qu'ils ont soulevés.

Le diagnostic ne pouvait faire de doute. Pour éliminer, chez la petite fille, la paralysie diphtérique d'ailleurs bien improbable, nous avons fait pratiquer à plusieurs reprises des ensemencements du mucus rhino-pharyngé qui ont montré l'absence totale de bacilles de Lœffler.

Au premier moment, nous avions pensé à rechercher le facteur étiologique de cette intoxication dans l'ingestion de la choucroute garnie de jambon et de saucisses. Mais il n'en était rien et, d'ailleurs, la fillette n'avait pas goûté à ce plat ; par contre, le père, comme la fille, avait consommé le 27 Octobre des conserves d'épinards, de provenance marocaine. La famille faisait une assez grande consommation de cet aliment et n'avait jamais ressenti le moindre trouble après son absorption.

Nous avons pu nous procurer des restes provenant du repas suspect. Aucun germe nocif n'a été trouvé dans la charcuterie. Par contre, M. Legroux et Mme Jéramec, à qui nous avions confié la boîte d'épinards ayant servi au repas, ont pu mettre en évidence, dans cet aliment, la présence du *bacillus botulinus*. Il est d'ailleurs à remarquer que la mère de la petite malade avait absorbé une minime quantité de ce plat d'épinards et qu'elle n'a pas présenté de signes graves d'intoxication. Tout au plus, a-t-elle eu, plusieurs jours après le repas en cause, quelques troubles digestifs. Le fait peut s'expliquer par la non-infestation d'une partie du contenu de la boîte, ainsi d'ailleurs que par la très petite quantité d'aliment ingérée.

Il est également intéressant de savoir que l'ingestion des conserves d'épinards a précédé de quarante-huit heures les signes abdominaux ; nausées, coliques, ballonnement, diarrhée, et de trois jours l'apparition de la diplopie. La période d'incubation des signes nerveux du botulisme paraît donc être d'environ trois jours.

Il faut souligner, par ailleurs, que l'un de nos malades était un diabétique avec dénutrition et l'on pouvait craindre que cette circonstance ne constituât un élément d'aggravation. Certes, le malade présentait à son entrée à l'hôpital une acidose modérée. 60 unités d'insuline suffirent à la faire disparaître et les jours suivants on put progressivement abaisser la dose à 40 puis à 20 unités, qui était la quantité habituellement nécessaire à ce diabétique. Il ne semble donc pas que le botulisme ait eu une influence néfaste sur l'évolution du diabète.

On pouvait craindre aussi que le botulisme fût particulièrement sévère du fait du diabète. Il n'en a rien été et, comme nous l'avons vu, la maladie n'a pas revêtu la gravité observée chez la fille du malade qui était, elle, parfaitement bien portante avant les premiers signes d'intoxication.

Enfin, cette observation paraît incontestablement démontrer l'efficacité du traitement que nous avons pratiqué, sous la direction de M. Legroux et de Mme Jéramec, en combinant l'anatoxine au sérum. Les deux malades étaient dans un état fort grave. Celui de la petite fille, à son entrée à l'hôpital, apparaissait comme presque désespéré. L'aréflexie tendineuse, la prostration, l'importance de la diarrhée, l'intensité des paralysies oculaires et de celle du voile du palais nous avaient fait porter d'emblée un pronostic très sombre.

Or, l'amélioration chez nos deux malades a été rigoureusement consécutive à l'application du traitement. En particulier, les paralysies oculaires qui étaient restées absolument stationnaires lorsque la sérothérapie fut interrompue pendant trois jours chez notre petite malade cédèrent très vite à une reprise du traitement.

Dans l'ensemble, 180 cmc de sérum antibotuliniques injectés en cinq jours et associés à 1/2 cmc d'anatoxine le premier jour, puis à 1 cmc d'anatoxine le huitième jour de la maladie ont suffi à amener la guérison de notre malade. Chez sa fille, il a fallu 280 cmc de sérum injectés à la dose quotidienne de 40 cmc pendant les quatre premiers jours de la maladie, puis après une interruption de trois jours, aux mêmes doses les huitième, neuvième et dixième jours de l'affection, pour voir disparaître tous les symptômes. On n'a pratiqué chez elle qu'une seule injection d'anatoxine de 1/2 cmc.

Il nous apparaît donc nettement, à la suite de ces deux observations, que l'association de l'anatoxine et du sérum antibotuliniques constitue un véritable traitement spécifique du botulisme, susceptible d'amener la guérison même dans des formes particulièrement sévères, et alors que la sérothérapie a été commencée quarante-huit heures seulement après le début des accidents.

PHYTODIÉTÉTIQUE

L'Igname

(*Dioscorea batatas* Dne et *Dioscorea alata* L.).

Si les mânes de Dioscoride durent ressentir quelque joie, ce fut bien le jour où Plumier leur dédia la petite famille des Dioscoracées représentée, en majeure partie, par le genre *Dioscorea* auquel appartiennent les plantes qui, sous le nom d'Ignames, fournissent aux habitants des contrées tropicales une de leurs ressources alimentaires les plus précieuses, digne de figurer à côté de la pomme de terre et de la patate. Ce genre, qui ne comprend pas moins de 200 espèces dont les plus intéressantes ont été étudiées par le prof. D. Bois dans son remarquable ouvrage « *Les plantes alimentaires chez tous les peuples et à travers les âges* », se reconnaît à ses tiges herbacées et grimpantes garnies de feuilles cordées à l'aisselle desquelles sont disposées des grappes de fleurs monoïques ou dioïques qui produisent pour fruits des capsules à trois loges renfermant chacune deux graines aplaties et ailées : la partie souterraine de la tige qui, à la maturité de la plante, se gorge de dépôts d'amidon, présente, d'une variété à l'autre, des aspects très différents ; réduite à un seul tubercule ou divisée en plusieurs lobes, elle affecte une forme ovoïde, aplatie ou cylindrique ; sa consistance est dure et fibreuse, plus souvent tendre et farineuse.

Le plus ancien auteur auquel on doive une description de l'Igname est H. Van Rhede qui, en 1688, dans son *Hortus malabarensis*, en représenta une espèce commune aux Indes, le *Katu Katsjil*, que les botanistes ont identifiée avec le *Dioscorea bulbifera* Lam. Quelques années plus tard, G.-E. Rumphius consacra plusieurs chapitres de son *Herbarium Amboinense* publié en 1750 à différentes espèces, notamment à celle qu'il décrit sous le nom d'*Ubium vulgare sive bulbosum* et dans laquelle on reconnaît l'Igname de Chine, « Ce sont, dit-il, des plantes semblables au liseron dont les racines présentent les formes les plus variées : il en est qui, étranglées en haut, s'évasent en bas comme une bourse ; d'autres sont aplaties comme l'estomac d'un porc, arrondies comme un saucisson ou font penser à une volaille déplumée qu'on va mettre à la broche. Elles sont revêtues d'une écorce de teinte jaune, brune ou noire et renferment une chair tantôt molle, tantôt dure, blanche ou un peu rousse. L'espèce qu'on appelle *Ubi* ou *Lacki-lacki* dans l'Archipel des Moluques est consommée par les habitants en guise de pain ou de riz. Ils la font cuire dans l'eau ou sous la cendre, puis la réduisent en purée ou la débitent en rondelles pour la faire frire dans l'huile ; comme c'est un aliment assez constipant, il convient aux sujets dont le ventre est relâché, *illis qui laxa laborant alvo*.

De l'Asie et de l'Océanie qu'on s'accorde à leur attribuer comme berceaux, les Ignames se sont répandues dans toutes les régions tropicales où elles sont l'objet d'une culture très active. Nos colonies en fournissent d'excellentes variétés comme celles que MM. Eberhardt et Bloch ont récoltées en Indo-Chine et parmi lesquelles il faut citer le *Cu-cal-mo*, le *Cu-lla-tao* et le *Cu-col-giau*. Les plus usitées et les plus couramment vendues en Europe par les marchands de denrées exotiques sont l'Igname de Chine (*Dioscorea batatas* Dne) et l'Igname ailée (*Dioscorea alata* L.). La première, originaire de la Chine, de la Corée et du Japon, produit des tubercules longs parfois de plus d'un mètre qui, presque filiformes à leur naissance, se renflent à mesure qu'ils s'enfoncent dans le sol, ainsi que des massues ; leur épiderme jaune clair, hérissé de petites verrues, recouvre une chair très fragile d'un blanc laiteux : ceux de la seconde, très commune aux Antilles, plus courts mais plus volumineux, ne peuvent être mieux comparés qu'aux orteils d'un géant atteint d'éléphantiasis ; ils renferment, sous une peau d'un brun terreux, une pulpe molle, opalescente et très féculente. La composition chimique des deux espèces qui ne varie que dans de faibles proportions, ainsi qu'il appert des analyses de A. Gautier, de A. Balland et de Funurdo Hemml, est représentée par 78 pour 100 d'eau, 2,55 de protéines, 1,05 de corps gras, 17,87 d'amidon, 1,83 de matières salines. Ces chiffres nous montrent dans l'Igname un aliment d'une valeur nutritive se rapprochant beaucoup de celle de la pomme de terre, avec une proportion un peu plus élevée de protéines. Elle présente l'avantage d'être une des substances végétales les plus faciles à digérer à cause de la structure de son parenchyme dont les éléments, en quelque sorte dissociés par la nature, baignent dans un liquide mucilagineux composé, d'après MM. K. Oskuma et T. Tadokoro, de glucosamine, de tyrosine, de leucine et jouant le rôle d'une diastase. Sous l'influence de la cuisson, il acquiert un moelleux, un fondant dont peuvent bénéficier les tubes digestifs les plus vulnérables. La préparation la plus fine et la plus saine est la purée qu'on obtient en faisant cuire l'Igname pendant 15 minutes à l'eau salée ou au four. Après l'avoir pelée et passée, on la délaie avec du lait ou du bouillon et l'on y ajoute un peu de beurre. Non moins recommandable est l'Igname en robe de chambre, c'est-à-dire cuite au four et coupée en tronçons de 10 cm. qu'on sert avec du beurre. On peut enfin fendre ces tronçons, les creuser en bateau, les farcir au gras ou au maigre, les envelopper de pâte et les faire frire à l'huile. Ces formules s'appliquent également à la svelte Igname de Chine et à sa plantureuse congénère l'Igname des Antilles. Aux consommateurs peu familiarisés avec la flore exotique, il sera bon de spécifier qu'ils aient à se procurer de l'Igname et non de l'Iguane pour leur éviter la déconvenue d'un de mes malades qui demanda, un jour, au directeur d'une de nos maisons les mieux fournies en produits coloniaux, s'il pouvait lui vendre des Iguanes : peu s'en fallut qu'il ne tombât en pâmoison lorsque le négociant, lui montrant un gros lézard apocalyptique suspendu au plafond, lui répondit : « Je n'ai que celui-là, mais il est empaillé. »

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

La Graphologie et la Médecine[1]

XI. — TECHNIQUE DES INVESTIGATIONS GRAPHOLOGIQUES

41. L'Écriture organisée. — Du lamentable domaine de l'écriture inorganisée, celle des enfants, des ignorants, des arriérés, passons sur le plan de l'écriture organisée.

C'est, nous dit Crépieux-Jamin, dans son

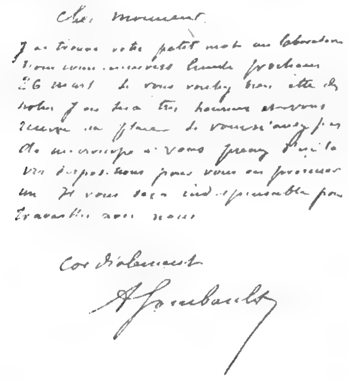


Fig. 31. — Extrait de l'*Art médical*, de M. Carton, p. 171. Réduit de moitié.

A. B. C. de la Graphologie, une écriture dont on peut dire qu'elle est tracée couramment et correctement. C'est, ajoute-t-il, celle d'un grand nombre d'enfants, quand ils quittent l'école après 13 ans. « Ils ne sont encore pourvus que d'un petit savoir, mais d'un puissant moyen de perfectionnement. Dès lors, leurs progrès sont conditionnés par leur désir d'apprendre, leurs occupations et leur entourage. Trop sou-

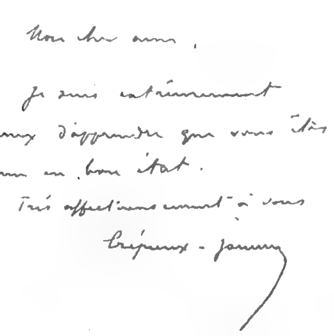


Fig. 32. — Extrait de l'*Art médical*, p. 273. Réduit de moitié.

vent, à cause de ce périlleux concours de circonstances, les écritures se modifient, plutôt en raison des évolutions de l'âge qu'à la suite de nouvelles acquisitions intellectuelles; les enfants n'augmentent pas leur savoir et écrivent toute leur vie sur le peu qu'ils ont appris; ils végètent. Ceux qui, plus favorisés, continuent leurs études, améliorent leur écriture, l'ordonnent avec plus d'art, et la simplifient, tout en lui conservant son précieux caractère de lisibilité. »

L'espèce d'écriture dite *organisée*, de même

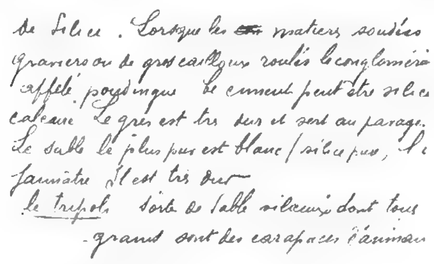


Fig. 33. — Extrait de l'A.B.C., de Crépieux-Jamin, p. 18. Réduit de moitié.

que celle déjà décrite sous le nom d'*inorganisée*, et celle à laquelle nous arriverons bientôt, de l'écriture *désorganisée*, est de création toute récente. C'est dans son *A. B. C.* que M. Crépieux-Jamin nous en apporte pour la première fois la révélation; il n'en était pas question dans l'*Ecriture et le Caractère*, dont la 10e édition a vu le jour en 1934. Cette division tripartite est le résultat d'une conception synthétique de plus en plus élevée, à laquelle aboutit le dernier état

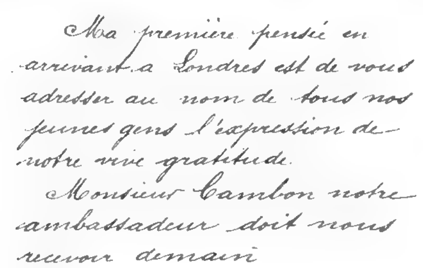


Fig. 34. — Extrait de l'A.B.C., p 19. Réduit de moitié.

des travaux du maître de la graphologie contemporaine.

C'est une espèce, mais, ainsi que le note très judicieusement M. de Rougemont, dans son livre : *Une nouvelle science sociale : la Graphologie*, c'est une espèce supérieure et tellement supérieure que cet auteur nous avoue avoir hésité à la faire entrer dans le cadre de son ouvrage « parce qu'elle ne comporte pas de signes propres, définissables par eux-mêmes et qu'elle constitue plutôt une sorte de résultante », une sorte de synthèse des espèces graphiques : *ra-*

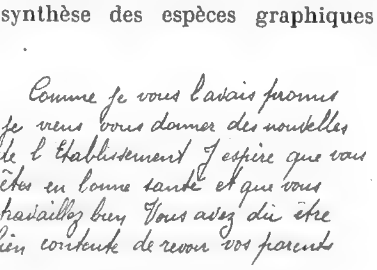


Fig. 35. — Extrait de l'A.B.C., p. 19. Péduit de moitié.

pide, combinée, ordonnée, homogène. Il s'y est décidé cependant eu égard à la place primordiale qui lui avait été attribuée par son créateur, M. Crépieux-Jamin, et il a cru devoir la placer après les écritures *harmonieuse* et *homogène* qu'elle synthétise.

C'est dire de quelle importance est la question de principe qui se pose quand on se trouve en présence d'une écriture : est-ce une écriture *inorganisée*, *organisée* ou *désorganisée*? Et cette question, on doit la poser à l'occasion de toutes les écritures sans aucune exception.

La réponse à cette question ne sera cependant pas toujours aussi simple qu'elle apparaît au premier abord, car il y a des degrés dans l'écriture organisée comme en tout : « elle caractérise, nous dit l'*A. B. C.*, des petits mérites, lorsqu'elle est associée à des ressources intellectuelles modestes, et de grands talents si les qualités d'attention, d'ordre, de clarté, d'activité inhérentes à l'écriture organisée sont très développées ». Ce qui, dans la multitude infinie des

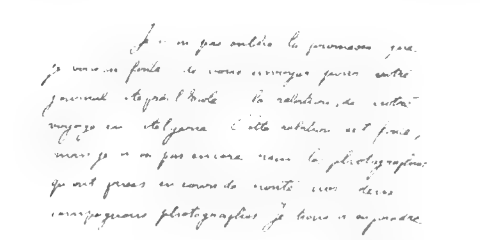


Fig. 36. — Extrait de l'A.B.C., p. 20. Réduit de moitié.

tracés, la rend reconnaissable, c'est « qu'elle est étrangère aux formes grossières, aux non-sens, aux reprises, à la lenteur accentuée, à la confusion, aux fautes d'orthographe lourdes et répétées. »

Sur l'écriture organisée, M. de Rougemont place l'étiquette : *savoir*.

De son côté, M. Carton, dans son *Dictionnaire de graphologie*, traduit : *Ressources intellectuelles, variables selon la valeur du reste du graphisme*. Et voici deux des spécimens d'écriture organisée qu'il nous donne (v. fig. 31).

Sous le graphisme de la fig. 31, M. Carton a écrit : supériorité de cœur et d'intelligence.

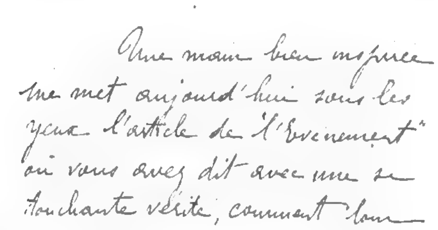


Fig. 37. — Extrait de l'A.B.C., p. 20. Réduit de moitié.

Et voici un second spécimen d'écriture organisée, sous lequel on lit : sensibilité et intelligence supérieures. Et, comme par hasard, ce graphisme est de M. Crépieux-Jamin, lignes adressées à son ami, M. Carton (v. fig. 32).

Voici maintenant les spécimens fournis par M. Crépieux-Jamin lui-même dans son *A. B. C.*, et c'est le cas de répéter avec celui-ci qu'il y a des degrés dans l'écriture organisée, car de l'écriture du maître génial de la graphologie, nous tombons dans celles de petites gens aux « petits mérites », selon sa propre expression et cependant nous restons dans le compartiment de l'écriture organisée (v. fig. 33, 34, 35, 36, 37).

1. Voir *La Presse Médicale* des 11 Juin 1930, 803; 1er Octobre 1930, 1337; 31 Décembre 1930, 1811; 24 Juin 1931, 939; 3 Février 1932, 188; 18 Mai 1932, 803; 28 Décembre 1932, 1975; 23 Août 1933, 1325; 25 Août 1934, 1349, et 24 Août 1935, 1341.

L'écriture de la fig. 33, écriture très bien organisée et, en outre, correcte et courante, est celle d'un enfant de 13 ans qui a toujours été un bon sujet. M. Crépieux-Jamin lui décerne cet éloge de manier la plume avec une aisance remarquable pour son âge.

L'écriture de la fig. 34 est celle d'une institutrice. Elle s'éloigne à peine des traditions de l'école, mais par sa correction, l'aisance du tracé, la netteté, la clarté, elle nous est donnée comme un exemple très louable d'écriture organisée.

Sous la fig. 35, nous trouvons un tracé sans grand caractère, mais correct et courant, celui d'une employée de commerce de 16 ans.

La fig. 36 est, par contre, un exemple d'une écriture très bien organisée. On nous invite à constater un tracé beaucoup plus personnel, délicat, souple, aisé, avec de légères inégalités qui rendent l'écriture nuancée, vivante avec beaucoup d'ordre et de clarté.

Enfin, la dernière figure est signalée par l'auteur comme très différente des précédentes par le mouvement spontané, l'habileté à se servir de la plume, l'aisance et la fermeté. Ce n'est pas encore une de ces écritures combinées dont nous aurons à parler dans la prochaine chronique, mais on peut dire que c'est une écriture supérieurement organisée.

Le lecteur aura grand bénéfice à concentrer toute son attention sur cette gamme de ces cinq derniers spécimens d'écriture organisée. Cette espèce synthétique est d'une telle importance que nous n'avons pas hésité à piller Crépieux-Jamin pour reproduire toute sa collection. Et ce sera une excellente initiation pour les candidats graphologues qui pourront ainsi mesurer tout l'abîme qui sépare une écriture calligraphique, telle que celle de la fig. 34, d'une écriture de haute supériorité, celle de la fig. 32.

Ch.-L. Julliot.

Vitamines et Hormones

Les vitamines ont fait l'objet de recherches suffisamment couronnées de succès pour qu'elles ne soient plus ces éléments mystérieux d'il y a encore quelques années. Aujourd'hui, on connaît leurs constituants élémentaires, et presque toutes ont une formule brute et développée établie.

D'autre part, on a vu que les hormones jouent un rôle chimique et physiologique (comparable dans l'ensemble) chez les animaux, à celui joué par les vitamines végétales.

Le terme *vitamine* fut créé par Funk pour désigner la substance antipolynévritique du riz, car il croyait voir là le principe aminé vital. On a conservé le terme pour englober l'ensemble des facteurs agissant à des doses infinitésimales, mais cependant pondérables, sur la physiologie générale ou spéciale à un organe, facteurs d'abord trouvés exclusivement chez les végétaux. Puis on a reconnu la présence de ces infiniment petits pondéraux dans certains organismes animaux. Le rat a été reconnu capable de réaliser la synthèse de la vitamine antiscorbutique.

Les *hormones* sont des substances, agissant aussi à doses très faibles, produites par certaines glandes animales. En 1928, L. Randoin et H. Simonet proposèrent, eu égard à certaines similitudes qui font l'objet de ce présent travail, de baptiser d'*endhormones* le groupe des hormones proprement dites et des vitamines synthétiques de l'animal (vitamine *C* du rat) et d'*exhormones* les vitamines apportées à l'organisme animal par l'alimentation végétale. Cependant, un auteur anglais revendique la priorité de comparaison (Cramer).

Du point de vue chimique, la vitamine *C* ou *acide ascorbique* a une formule développée à laquelle aboutirent les travaux de Haworth, Habat, Hirst, Cox et Reynolds, Euler et Martins, Micheel et Kraft. Chez le végétal, la vitamine C, antiscorbutique, dérive du *d*-galactose, les acides galacturoniques, les lyxoses, xylosones. On l'a obtenue aussi à partir du sorbose.

Chez l'animal, la vitamine *C* se concentre particulièrement dans les surrénales (zone corticale) et les glandes génitales (corps jaune ovarien ou cellules interstitielles du testicule). Le rat, le chat, le pigeon en font la synthèse. Chez eux, c'est donc une hormone. Les végétaux riches en vitamine *C* : chou, cresson, épinards, poireaux, etc..., sont des plantes riches en pigment chlorophyllien. *Une diminution de vitamine C dans l'organe foliaire est parallèle à une diminution pondérale de chlorophylle; de même la diminution de vitamine C correspond à une diminution d'hémoglobine chez l'animal.*

La quantité de fer suit une courbe parallèle à la quantité de vitamine C chez la feuille et dans le foie.

La vitamine *A*, ou vitamine liposoluble de croissance $C^{20}H^{30}O$ a été établie en formule développée par P. Karrer. C'est un carotinoïde. Or, les carotinoïdes sont fréquents. Wackenroder, en 1826, avait isolé la *carotine* de la carotte. Vauquelin (1829), Zeise (1847), l'avaient retrouvée. En 1885, Frémy et Bougarel isolèrent l'*érythrophille* des feuilles vertes de Phanérogames, érythrophylle identifiée à la carotine par Arnaud en 1885. Gabriel Bertrand et G. Poirault retrouvèrent le même corps dans le pollen *jaune ou orangé*. Escher le trouve dans le corps jaune de l'ovaire (rapport pondéral (1/3.000.000) et O. Bailly dans la zone corticale de la surrénale (R.P. = 1/100.000). On le trouve encore dans le *sang*, le lait, la bile.

Vitamine A, carotène α, β, γ, lycopène, cryptoxanthine, *lutéine* (xantophylle), zeaxanthine, rhodoxanthine sont des corps parents qui peuvent muter quelques atomes pour passer de l'une à l'autre forme. Présents soit chez les végétaux, soit chez les animaux, il suffirait d'un exemple pour admettre le passage de l'état vitaminique à l'état hormonique. *Or, nous avons publié* le 14 Septembre 1935, dans *La Presse Médicale*, une étude sur l'*Aristolochia elegans, en émettant l'hypothèse de la réversibilité possible de l'hormone en vitamine.* Remarque importante : Aristolochia elegans *possède des pigments colorés variés mais pas le jaune ; son pollen est violet et elle ne peut croître ses semences que si elle reçoit le sang d'un moucheron, sang contenant un carotinoïde.*

Des recherches intéressantes ont tenté d'établir le « pont » entre la vitamine *E* antistérilité (qui serait proche de la vitamine *A*) et les hormones sexuelles. Celles-ci ont été particulièrement bien étudiées dans des articles de *La Presse Médicale.*

Malgré que chez l'Homme les essais d'utilisation de vitamine E soient encore peu nombreux, l'action paraît nulle dans le retard de la puberté, l'hypoclasie génitale, les troubles menstruels (Bames et Macunber). Par contre, Gienhake utilise la vitamine *E* chez les prématurés ; Juhasz-Schaffer voient bénéficier de ce traitement des cas d'azoospermie et des résultats favorables sont signalés dans l'hypogalactie. Vogt-Moeller ; Watson ; Currie, obtiennent chacun des résultats appréciables dans la lutte contre l'avortement pathologique.

Il est intéressant de noter ici un autre cas connu de l'Antiquité de corrélation entre la vitamine et l'hormone : Les Egyptiens se servaient du blé comme indicateur de gravidité humaine. Un premier lot de blé était semé dans un sol arrosé d'urine de femme certainement non gravide. Un deuxième lot recevait l'urine de la femme en observation. Si le second blé poussait plus vite que le premier, c'est que la femme était enceinte. Ces travaux furent repris par La Franca pour étudier la corrélation qui existe entre la vitamine *E* et les hormones sexuelles, et J. Hoza à Prague.

L'on sait que le blé est une des plantes contenant le plus de vitamine *E* dans l'huile du germe. La *vitamine* E *doit se rapprocher plus de la lutéine que de la folliculine* puisque l'absence de cet hexhormone provoque des symptômes plus voisins de la déficience lutéinique qu'en faible teneur en folliculine : mort *in utero*, hémorragies, etc...

Les agronomes savent aujourd'hui que les plantes ont un métabolisme entre les vitamines et les autres constituants chimiques

$$\left(\frac{\text{vitamine } C}{\text{glycides}}\right)$$

par exemple et Heymmann, dans le corps médical, a lancé la phrase fameuse : « Nous sommes ce que nous sommes par les hormones. »

Nous croyons avoir résumé en peu de mots cette corrélation qui existe entre la plante qui est ce que sont ses vitamines, et l'homme qui est ce que sont ses hormones correspondantes.

Nous espérons, dans un avenir proche, prouver *expérimentalement* et *cliniquement*, le passage *rationalisé* de l'aliment minéral de la plante à l'équilibre du fonctionnement humain.

Jean Schunck de Goldfiem.

Le professeur Luigi Devoto

(1864-1936)

C'est avec une grande tristesse que tous ceux qui s'intéressent à la médecine du travail apprendront la mort du professeur Devoto, survenue à Milan, le 20 Juillet.

C'était un homme d'une courtoisie charmante. A Bruxelles, l'an passé, il paraissait parfaitement bien portant et beaucoup plus jeune que son âge. Je me rappelle sa joie lorsque Rome fut choisie pour le prochain Congrès international de 1937, qu'il devait présider. Hélas, nous n'entendrons plus sa parole toujours brillante et instructive que les congressistes écoutaient avec respect.

Devoto était né à Bozzonosca. Elève de Maragliano, il fut professeur de pathologie interne à l'Université de Pavie. En 1901, il organisait à Milan la première clinique des maladies du travail, et créait la revue *Il Lavoro*, consacrée à la médecine du travail. Il fit d'importantes recherches sur les intoxications, le plomb, le mercure, etc..., soit seul, soit en collaboration avec ses disciples, car il fut avant tout un chef d'école. Sa renommée était mondiale.

Il était membre de l'Institut Lombard des Sciences et des Lettres ; il présidait la Commission internationale permanente pour la médecine du travail. Le 4 Février 1934, il fut appelé par le Duce à faire partie du Sénat du Royaume d'Italie.

Sa perte est un grand deuil pour la science et pour la médecine du travail ; la France perd en lui un de ses meilleurs amis.

André Feil.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

A l'occasion de l'Assemblée générale de l'Institut néerlandais contre le Cancer, à Amsterdam, le Président, le Professeur Deelman a tracé d'une façon magistrale le problème du cancer dans son évolution actuelle. Il a signalé tous les points nouveaux mis en lumière ces dernières années : travaux des chercheurs japonais sur la production du cancer chez les lapins et chez les souris au moyen du goudron, recherches de Karneway et Cook sur les substances chimiques existant dans le goudron donnant lieu à la végétation désordonnée des cellules, et sur la préparation de ces substances d'une façon synthétique. D'autres chercheurs ont signalé que les hormones réglant la croissance ont une structure qui n'est pas sans analogie avec celle de ces substances. Le Professeur Deelman a rappelé aussi les travaux de Peyton-Rouss sur le cancer de la poule, qu'on peut reproduire en partant du filtrat du suc de la tumeur, travaux complétés par ceux de Mac Intosh, de Shope. Le conférencier estime qu'il y a beaucoup à attendre de ces vues sur les causes chimiques de la croissance des tumeurs et sur l'action du virus vivant.

Comme conclusion, le Professeur Deelman estime qu'il n'y a pas lieu de construire et d'entretenir de plus grands instituts d'études sur le cancer, mais il faut conjuguer l'effort de ceux qui se sont spécialisés depuis longtemps dans l'étude du cancer avec les lumières des chercheurs qui travaillent dans toutes autres voies.

U. R. S. S.

Le 29 Mars 1936 est décédé à Léningrad le Prof. Astvatzatouroff, directeur de la clinique neurologique de l'Académie de Médecine Militaire, un des plus éminents représentants de la neuropathologie contemporaine.

Né en 1877, le défunt fit ses études d'abord à la Faculté des Sciences, puis à l'Académie de Médecine Militaire en 1904. En 1908, il soutient sa thèse inaugurale, il se rendit ensuite à l'étranger où durant trois ans, il se perfectionne en France, Suisse, Angleterre, Autriche et Allemagne. En 1912, il obtint le grade de Professeur. Depuis 1916, il dirigeait la clinique des maladies nerveuses de l'Académie de Médecine Militaire.

Le défunt a laissé plus de 100 travaux originaux consacrés à tous les domaines de la neuropathologie. Son manuel des maladies nerveuses a été, en peu de temps, imprimé en 6 éditions. Il a rédigé un précis spécial de neuropathologie militaire.

Le Prof. Astvatzatouroff, grand savant, clinicien distingué et médecin excellent, laissera un souvenir ineffaçable dans le monde médical russe.

Livres Nouveaux

Nouvelle Pratique Dermatologique, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary et Clément Simon. Tome VIII : **Dermatologie topographique. Thérapeutique. Médecine légale. Table alphabétique.** 1 vol. de 868 p., avec 175 fig. et 3 planches en couleurs (*Masson et Cie, éditeurs* 120, bd Saint-Germain, Paris). — Prix : relié : 300 fr.

Le tome VIII et dernier de la *N. P. D.* a paru en Juin, comme les éditeurs l'avaient annoncé, donnant ainsi un exemple rare, en édition, de fidélité à une promesse.

Le tome VIII se divise en trois parties principales, car il faut considérer comme formant une partie, et importante, la table alphabétique des matières qui termine le volume.

Alors que le tome premier donnait en quelque quarante pages l'architecture générale de l'ouvrage, le tome VIII ne consacre pas moins de 75 pages, sur deux colonnes, à ce qu'on pourrait appeler la dissection des matières traitées. Elle comprend près de 8.000 indications, en trois caractères différents. Les chercheurs pourront ainsi trouver rapidement ce qu'ils désirent. L'on a apporté de grands soins à la rédaction de cette table, plus importante en dermatologie qu'en toute autre branche de la médecine, à cause de l'incertitude de la classification des affections de la peau. On se souvient que la première *Pratique dermatologique* n'avait même pas osé se décider pour une classification et avait présenté l'étude des dermatoses dans leur ordre alphabétique. Si l'on a cru pouvoir abandonner la forme du dictionnaire, c'est à la condition d'offrir au lecteur une table alphabétique que nous croyons assez bien travaillée.

La première partie du tome VIII est consacrée à la dermatologie topographique. Ce faisant, l'on a repris une idée que, croyons-nous, Sabouraud avait eue et mise en exécution le premier. Mais tandis qu'il s'était borné à une étude élémentaire, on a prié les collaborateurs de donner un tableau complet des affections qui peuvent se rencontrer dans les diverses régions de la surface cutanée et y prendre souvent une physionomie spéciale, commandée par les conditions anatomiques et physiologiques propres à chacune de ces régions. Nous nous contenterons de citer les têtes de chapitre et les noms des auteurs :

Cuir chevelu, par Sabouraud et Pignot.
Visage et nez, par L. Bory.
Lèvres, bouche et langue, par P. Fernet.
Grands plis, par H. Montlaur.
Organes génitaux de l'homme, par L. Thorel (Le Havre).
Organes génitaux de la femme, par J. Bralez.
Région anale, par J. Gouin (Brest).
Mains et pieds, par R. Burnier.
Mamelon, par J. Payenneville (Rouen).
Ombilic, par Paul Blum.

La deuxième partie traite de la thérapeutique. On verra par les noms que nous allons énumérer les garanties que trouvera le lecteur dans un chapitre de première importance. Nous faisons remarquer la collaboration d'un pharmacien, docteur ès sciences et depuis longtemps spécialisé dans la pharmacologie dermatologique, R. Huerre. L'on a évité ainsi les erreurs auxquelles s'exposent souvent les médecins quand ils sont livrés à leur seule compétence en une matière difficile et très spéciale.

Darier a écrit une introduction qui était indispensable et qui résume nos conceptions actuelles en thérapeutique dermatologique et même en thérapeutique générale.

P. Fernet traite ensuite de l'hygiène de la peau et du cuir chevelu, ajoutant son expérience déjà longue à la formation thérapeutique minutieuse qu'il doit à L. Brocq.

Darier a voulu écrire lui-même, avec un jeune collaborateur, A. Dreyfus, le traitement interne des dermatoses. Le traitement externe est dû à P. Fernet et à R. Huerre. On y trouvera un exposé complet et des formules nombreuses et éprouvées.

Ensuite : les agents physiques, par R. Giraudeau; la radiothérapie, par P. Cottenot ; la cryothérapie, par G. Solente; les courants de haute fréquence, par P. Ravaut; la petite chirurgie, par P. Fernet; la chirurgie plastique, par L. Dufourmentel; les eaux minérales, par A. Boutelier.

Enfin, l'on a cru indispensable de consacrer un chapitre à la médecine légale en dermatologie. A. Civatte qui a déjà tant fait pour les autres parties de l'ouvrage a bien voulu, avec E. Sidi, se charger de ce chapitre.

Ainsi se termine la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, avec ses huit volumes, ses 2.350 figures et ses 156 planches en couleurs. Fruit d'un labeur de près de cinq années, écrite par une centaine de dermatologistes parmi lesquels figure presque toute l'élite de la dermatologie française, elle continue dignement l'œuvre dirigée, il y a plus de trente ans, par Besnier, Brocq et Jacquet. On peut prévoir, et même déjà affirmer, qu'elle rencontrera, en France et à l'étranger, le même succès que son illustre devancière.

Clément Simon.

Les ionogrammes de la contraction musculaire. (*Actualités scientifiques et industrielles*), par M. Dubuisson [*Hermann et Cie*, édit.], Paris, 1935.

Les causes de la polarisation dont dépend l'activité musculaire sont peu connues. Des théories proposées celle des potentiels de diffusion paraît à retenir. Des membranes électivement perméables à certains ions empêcheraient d'autres ions de passer, il se créerait de part et d'autre de la membrane une double couche électriquement polarisée. On classe sous le nom d'interphase polarisée tout ce qui dans la cellule possède une polarité, il importe donc de faire l'étude de ces interphases au premier chef. L'auteur avec sa compétence bien connue, apporte à la technique d'enregistrement de Philippson, qui permet de mesurer l'indépendance des membranes physiologiques et la conductibilité électrique des espaces ionisés des tissus, nombre de perfectionnements. Les résultats obtenus sont présentés avec la plus grande clarté dans cette monographie.

J. Gautrelet.

Livres Reçus

130. **Psycho-physique et sexualité,** par Emile Schaub-Koch. 1 vol. de 254 p. (*Librairie Astra*). — Prix : 12 fr.

131. **Les tumeurs primitives du rachis. Chirurgie du corps vertébral,** par J. Boudreaux. 1 vol. de 308 p., avec 33 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 45 fr.

132. **Biologische Wirkungen des Alkohols auf den Stoffwechsel,** par Adolf Bickel. 1 vol. de 32 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 0 M. 90.

133. **La vie et les ondes. L'œuvre de Georges Lakhovsky,** par Michel Adam et Armand Givelet. 1 vol. de 298 p., avec 14 fig. (*Etienne Chiron*). — Prix : 15 fr.

134. **Recent advances in Dermatology,** par W. N. Goldsmith. 1 vol. de 522 p., avec 50 fig. (*J. et A. Churchill Ltd*), London. — Prix : 18/.

135. **Cardiac Output and Arterial Hypertension,** par Sidney A. Gladstone, *M. D.* 1 vol. de 56 p., avec fig. (*Dr Sidney A. Gladstone*) 2 East 94 th Street à New-York. — Prix : Dollar 1.

Université de Paris

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Cours de chirurgie oculaire (Octobre 1936), par M. le prof. F. Terrien, assisté de M. le prof. Lacassagne ; de MM. Velter et Renard, agrégés ; de MM. P. Veil et Dollfus, ophtalmologistes des Hôpitaux ; de MM. J. Blum, Hudelo, Mme Braun-Vallon et M. Joseph, chefs de clinique et de laboratoire, fera un cours de chirurgie oculaire à l'Hôtel-Dieu.

Le cours commencera le vendredi 16 Octobre 1936, à 10 h., à l'Amphithéâtre Dupuytren (Hôtel-Dieu) et continuera les jours suivants. Il comprendra douze leçons. Les cours théoriques seront complétés par une série d'exercices pratiques : séances opératoires, exercices pratiques à l'Ecole de Médecine ; démonstrations, visite à l'Institut du Radium, etc...

Des séances opératoires spéciales seront organisées pendant la durée du cours.

Programme des leçons : 1re leçon : Opération de la cataracte, extraction simple et combinée. Complications opératoires et post-opératoires. — 2e leçon : Améliorations de l'opération de la cataracte : Lambeau et pont conjonctival. Suture de la cornée. Extraction totale. Extraction à la pique. Cataractes secondaires. Indications opératoires. — 3e leçon : Opérations dirigées contre l'hypertonie. Hypertension dans les iritis et les irido-cyclites. Paracentèse de la chambre antérieure. Hypertension primitive. Iridectomie antiglaucomateuse. Opérations fistulisantes. Opération de Lagrange et d'Elliott dans le glaucome chronique. Ciliairotomie et sclérotomie postérieures. — 4e leçon : Décollement de la rétine : Notions pathogéniques. Diagnostic clinique ; recherche de la déchirure. Technique de son repérage. Diagnostic de l'intervention (formes favorables et formes défavorables). — 5e leçon : Décollement rétinien : Indications opératoires. Procédés récents d'intervention ; leurs résultats. — 6e leçon : Les opérations sur les muscles de l'œil : Ténotomie, avancement ou plissement musculaire ; avancement après résection du tendon ;

raccourcissement musculo-tendineux. — 7e leçon : Les opérations sur les voies lacrymales. Exploration. Stricturotomie. Ablation du sac. Dacryocystorhinostomie. Technique et indications des différents procédés. Les opérations sur les glandes. — 8e leçon : Les autoplasties palpébro-conjonctivales. Principes généraux. Obtention des plaies chirurgicales aseptiques. Traitement préalable des cicatrices. Autoplasties par glissement et lambeaux pédiculés. Greffes cutanées sans pédicule. Greffes épidermiques. Autoplasties conjonctivales par glissement et lambeaux. Greffes de la muqueuse buccale. Réfections conjonctivales totales. — 9e leçon : Radiumthérapie des tumeurs de la conjonctive et des paupières par M. le prof. Lacassagne. Cette leçon sera suivie de la visite de l'Institut du Radium. — 10e leçon : Les opérations sur l'orbite. Orbitotomie. Opération de Knapp-Lagrange pour les tumeurs du nerf optique. Opération de Kroënlei. Exentération de l'orbite. — 11e leçon : Traitement chirurgical de l'entropion et de l'ectropion : Entropion spasmodique. Sutures de Snellen et de Gaillard. Résection de l'orbiculaire. Entropion cicatriciel ; marginoplasties. Entropion type paralytique. Etude critique des différents procédés. — 12e leçon : Traitement du ptosis. Procédés de suppléance. Méthode de Panas et ses dérivés. Opérations d'Angelucci et de De Lapersonne. Procédés de Motais et de Parinaud.

Un certificat sera délivré aux élèves à la fin du cours. — Se faire inscrire les lundis, mercredis, vendredis, à partir du 1er Septembre au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), ou à l'A.D.R.M., salle Béclard (Faculté de Médecine), qui facilitera les formalités d'inscription.

Médecins présents à Paris du 31 Août au 5 Septembre 1936

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

***

Anesthésie. — Mme S. Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Biologie médicale. — M. F. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Audouin, 5, rue Alexandre-Cabanel ; Paul Banzet, 107, rue de l'Université ; H. Bompart, 84, rue de Monceau ; P. Funck-Brentano, 4, av. Marceau ; R. Jeudon, 23, rue Friant ; R. Kaufmann, 8, av. de Breteuil ; Pierre Laurent, 43, bd. Malesherbes ; J. Meillère, 1, Villa George-Sand ; P. Moure, 11 *bis*, rue de Milan ; H. Schauder, 28, bd. Bonne-Nouvelle ; A. Taïlhefer, 5, av. Franco-Russe ; M. Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — M. P. Puech, 24, av. Montaigne.

Chirurgie pulmonaire. — M. Dreyfus-Le-Foyer, 4, av. Malakoff.

Cœur. — MM. P. Durand, 138, rue de Courcelles ; J. Facquet, 90, av. Niel ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger ; E. de Véricourt, 7, rue Lesdiguières.

Dermatologie. — M. Desaux, 7, rue Phalsbourg.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue de Monceau ; H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; R. Gauillard, 7, rue du Bois-de-Boulogne ; R. Lebouchard, 18, rue Vital ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Ordioni, 20, rue de Pétrograd ; E. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; R. Renaux, 31, av. Duquesne ; Ch. Schmitt, 9, rue d'Astorg ; A. Sourice, 14, rue Emile-Augier.

Endocrinologie. — MM. Bompard, 52, bd du Montparnasse ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; P. Chêne, 73, bd. du Montparnasse ; J.-M. Gorse, 21, rue d'Edimbourg ; Larcher, 1, rue du Dôme ; Périer, 30, rue Hamelin.

— (*Maladies du foie*) : M. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin.

Gynécologie. — MM. Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre ; Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; A. Julia, 114, bd. Raspail.

— *et Obstétrique.* — MM. Keim, 78, rue de Miromesnil ; P. Lejeune, 44, av. de Suffren ; R. Merger, 7, av. de Ségur ; Suzor, 17, rue du Colonel-Moll.

Médecine générale. — MM. Bariéty, 77, rue de Monceau ; Jean Bernard, 3, av. Emile-Deschanel ; Mme Bertrand-Fontaine, 12, rue de Poitiers; MM. Bolgert, 7, av. Daniel-Lesueur ; J. Caroli, 104, av. Kléber ; R. Cattan, 11, rue Massenet ; F. Coste, 41, rue Cardinet ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; P. Isaac-Georges, 5, av. Daniel-Lesueur ; J.-A. Lièvre, 77, rue de Lille ; M. Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; P. Salles, 97, av. de Villiers ; R. Weismann-Netter, 11, rue Jean-Baptiste Dumas.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod ; H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; Schmite, 28, rue de Turin ; R. Thurel, 60, av. Malakoff.

Ophtalmologie. — MM. Duclos, 114, bd. Raspail ; J. Gallois, 132, avenue de Wagram ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — MM. A. Trèves, 95, rue de Prony.

O.-R.-L. — MM. J. Baratoux, 54, rue de Bassano ; P. Collin, 13, rue Bernoulli ; H. Guillon, 14, rue César-Franck ; Leroux-Robert, 36, rue Washington ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; H. Sergent, 1, Villa Ségur ; Wisner, 64, rue de Miromesnil.

Pédiatrie. — MM. Kaplan, 12, rue César-Franck ; P. Salleron, 112 *bis*, av. de Suffren.

Phtisiologie. — Mme M. Blanchy, 36, rue Vaneau.

Stomatologie. — MM. Crocquefer, 73, bd. Haussmann; P. Hennion, 176, bd. Haussmann ; J. Lefebvre, 10, rue Cambacérès.

Urologie. — MM. R. Dossot, 170, rue de l'Université ; D. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; De Sard, 33, rue de la Bienfaisance.

Veines. — M. V. Golblin, 6, rue Gaston-de-Saint-Paul.

Nouvelles

IIIe Congrès national des médecins amis des vins de France. — Nous rappelons que cette importante manifestation dont l'objet est l'étude scientifique du raisin et du vin se tiendra à Dijon les 18, 19 et 20 Septembre prochain sous la Présidence de M. le Professeur Portmann, sénateur de la Gironde.

Au cours des séances de travail les propriétés de notre boisson nationale seront envisagées du point de vue hygiénique, alimentaire, thérapeutique et prophylactique.

Des excursions permettront aux Congressistes de visiter les célèbres crus du Beaujolais et du Mâconnais, au cours desquelles il leur sera donné d'apprécier l'hospitalité Bourguignonne au cœur même de la capitale de la gastronomie française.

Les adhésions ne pourront être reçues que jusqu'au 1er Septembre. L'inscription au Congrès est de 200 fr. pour les trois journées, tous frais compris ; voyage avec la réduction habituelle des Grands Réseaux.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Ozanon, à Rougeon par Buxy (Saône-et-Loire), ou à M. Eylaud, 126, rue Camille-Godard, à Bordeaux. Téléphone : 833-22.

Cours de phonologie pratique et d'euphonie. — Ce cours fait par M. Wicart est destiné aux médecins et laryngologues désireux de se spécialiser ou de se documenter en phonologie et dans la fonction professorale ou oratoire, aux maîtres de chant ou de diction, à tous les candidats à l'enseignement vocal, orateurs, chanteurs et déclamateurs soucieux de baser sur une technique rationnelle leur art, que celui-ci se déploie publiquement ou devant le micro du phonographe, de la T.S.F., ou du cinéma.

Il est avant tout utilitaire, parce que toujours animé par des exercices pratiques, des démonstrations et des discussions techniques ; il traite simplement de l'*anatomie*, de la *physiologie* et de la *pathologie* vocales et respiratoires, de l'étude de la *phonation*, de l'*articulation*, des *émissions* normales ou déformées, dans la parole et dans le chant, contrôlées par les *examens auditif et visuel*, du *classement* vocal et professionnel, du secret de la *phonogénie microphonique* avec ses applications au phonographe, à la radiodiffusion et au cinéma et de ses rapports avec les arts vocaux et leur enseignement, des moyens de développer la *véritable* voix et de la garder intacte à travers les maladies ou les fatigues, etc.

Le cours, complet en dix leçons, aura lieu du 21 Septembre au 2 Octobre 1936, chaque jour à 18 heures, sauf le samedi et le dimanche.

Le prix global pour les dix leçons est de *deux cents* francs. Le prix par leçon est de *trente* francs.

Les membres d'Euphonia (cotisation annuelle 20 fr), ont droit à une réduction de 50 pour 100 sur ces prix.

Pour les inscriptions et pour tous renseignements, s'adresser chez M. Wicart, 92, avenue de Wagram, Paris (17e).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

OCCLUSION INTESTINALE DU NOUVEAU-NÉ

PAR MM.

Yves BOURDE, Jacques DOR et Jean LAMY

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment dans le Service de Clinique Chirurgicale Infantile de la Conception deux cas d'occlusion intestinale chez le nouveau-né sans malformation ano-rectale. Il nous a paru intéressant, à la lumière de ces faits, d'envisager quelques problèmes posés par ce chapitre encore si mal connu de la pathologie infantile.

Voici nos observations :

OBSERVATION I (M. Jacques Dor). — Le jeune Roger S..., âgé de 24 heures, est amené à l'Hôpital de la Conception le 21 Octobre 1935 parce qu'il n'a pas rendu le méconium et qu'il a vomi 3 fois. L'anus est normal, le toucher rectal permet de pénétrer à une profondeur de 5 cm. dans le rectum; on est arrêté là par une virole qu'on ne peut franchir au doigt, on ne ramène d'ailleurs pas de matières, mais quelques débris muqueux. Une sonde de Nélaton est introduite sans aucun effort; elle pénètre jusqu'à 10 cm. environ. On apprend alors que de nombreuses manœuvres d'exploration ont été faites en ville. Un lavement opaque donné suivant la technique appropriée, (celle de l'invagination intestinale) ne peut pénétrer au delà de l'ampoule rectale malgré une longue attente.

Entre les cris de l'enfant, on constate que le ventre est souple; aucune tuméfaction, aucun boudin ne peuvent être perçus. Devant un tel tableau d'occlusion, l'anus iliaque est décidé.

Sous anesthésie, on fait un Mac-Burney à gauche. On cherche le côlon iliaque, il est introuvable. Cependant on découvre dans la fosse iliaque un petit cordon dur, blanc, qui suit le trajet du côlon iliaque, mais qui a à peine le volume d'une humérale.

En écartant vers le bas, on trouve, au contraire, une anse énorme qui paraît adhérente dans la profondeur et qui présente environ 4 cm. de diamètre. On est frappé par le siège rigoureusement médian de ce segment dilaté. Il ne fait alors pas de doute que ce soit ce segment d'intestin qu'il faille aboucher à la peau, ce qui est aussitôt pratiqué.

Traitement général; Chaleur, sérum physiologique.

Dans la nuit, l'enfant vomit un peu de sang et émet par son anus naturel un peu de méconium mélangé de sang.

Vingt-quatre heures après l'intervention, reprise des tétées mal tolérées d'ailleurs : les vomissements sont réguliers. Apparition rapide d'un ictère généralisé qui s'aggrave de jour en jour. Par l'anus artificiel, matières jaune d'or qui se décolorent progressivement, urines très foncées. Une escarre de la dimension d'une pièce de un franc apparaît sur la fesse gauche s'accompagnant d'un œdème inflammatoire important.

La température oscille entre 37 et 37°4.

L'état général décline, l'enfant maigrit régulièrement. Voici ses poids successifs jusqu'à la mort :

Le 22 Octobre : 3.020 grammes.
Le 24 Octobre : 2.900 grammes.
Le 26 Octobre : 2.850 grammes.
Le 28 Octobre : 2.790 grammes.

Transfusion de 15 cmc dans le sinus longitudinal supérieur, sérum de Quinton, génatropine.

Le 28 Octobre, mort en plein ictère, le ventre énormément météorisé. L'enfant n'a plus rien émis par son anus naturel.

L'autopsie révèle que le météorisme est dû à une grande quantité de gaz péritonéaux.

Le rectum et tout le gros intestin sont réduits à un mince cordon blanchâtre, d'allure fibreuse de 3 à 4 mm. de diamètre, perméable, situé sur le trajet exact du gros intestin (v. figure).

Sur le cæcum légèrement plus volumineux, on trouve une petite perforation par où s'échappent des matières et des gaz. L'anse abouchée à la paroi est une anse grêle, située environ à 5 cm. de la valvule iléo-cæcale. Le reste du tractus digestif est normal. Il n'existe pas d'autre malformation.

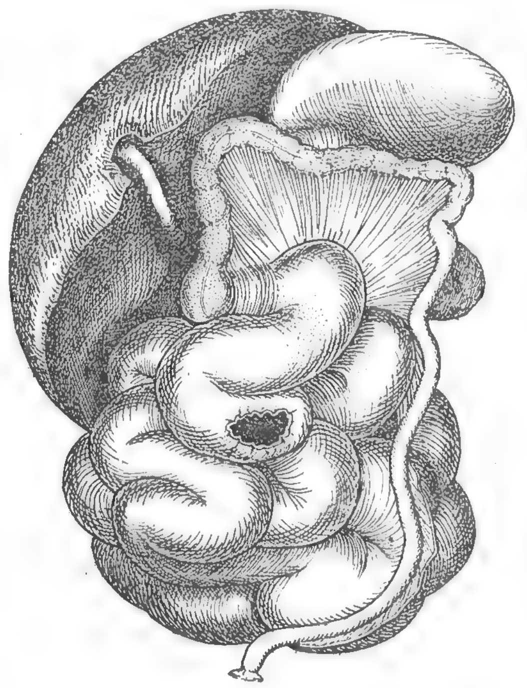


Fig. 1.

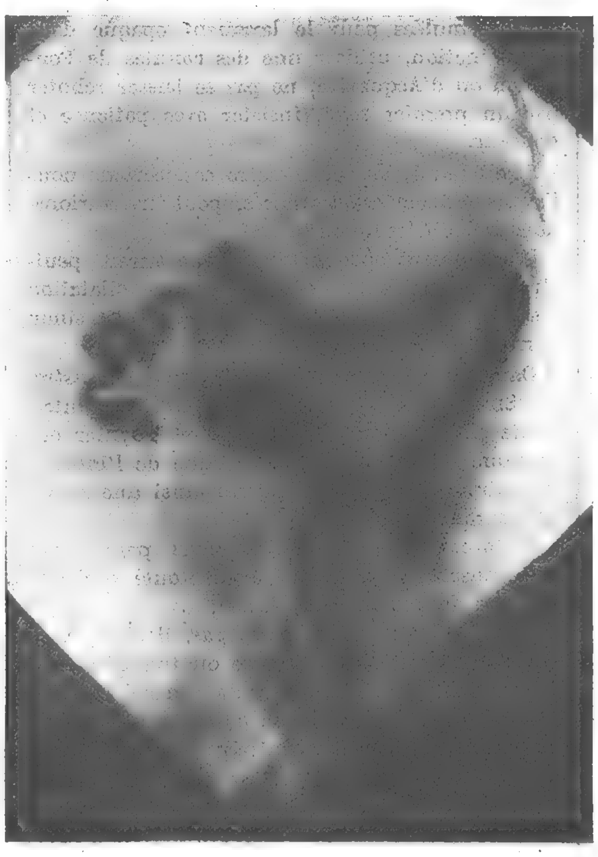


Fig. 2.

En conclusion de cette histoire clinique, il faut mentionner que Roger S... est le 6e enfant d'une famille dont 2 déjà sont morts dans des circonstances semblables et que dans ces 3 cas on a eu affaire à un prématuré de 8 mois.

OBSERVATION II (M. Bourde). — Le 1er Novembre 1935, l'enfant Roger A..., né à terme, après accouchement normal le 29 Octobre 1935, est amené, trois jours après sa naissance, à l'hôpital de la Conception. Il n'a pas rendu son méconium, seules quelques glaires ont été expulsées.

Au deuxième jour, apparition de vomissements jaunâtres qui se sont rapprochés et qui, au moment où on voit le nourrisson, sont nettement fécaloïdes.

L'enfant, couché dans son berceau, ne remue pas, ne crie pas. L'état général paraît encore assez satisfaisant : peu de signes d'intoxication ou de déshydratation. Le ventre est très augmenté de volume, météorisé et présente une légère circulation collatérale. A la percussion, tympanisme généralisé. La palpation ne paraît pas douloureuse.

Le toucher rectal semble révéler à 6 cm. de l'anus l'existence d'une virole sur laquelle bute le doigt. Ce toucher rectal ne ramène ni sang, ni méconium.

Le pouls est à 100, la température à 37°.

L'occlusion ne fait pas de doute. Un lavement baryté est administré par le service d'urgence. On nous rend compte que la substance opaque, après un court trajet dans le rectum, ne progresse plus et est rejetée aussitôt.

Nous intervenons d'urgence, avec le diagnostic d'atrésie colique et, comme nous ignorons si un anus gauche sera possible, nous pratiquons à droite une incision oblique haute, afin de pratiquer un anus sur le transverse, le tout sous anesthésie locale.

Or, après ouverture du péritoine, le côlon ne se montre pas, mais des anses grêles dilatées envahissent l'ouverture. Nous recherchons le grand épiploon et, avec précaution, nous tirons sur ce voile ténu et fragile. A notre surprise le transverse ne le suit pas; c'est l'estomac seul que nous attirons dans la plaie. Réintégration de l'épiploon et nouvelle recherche infructueuse du côlon.

Le nouveau-né paraissant de plus en plus shocké, nous nous contentons alors d'aboucher à la paroi l'anse grêle dilatée qui nous paraît la plus basse. Fixation au péritoine par une couronne de catgut 000. Rétrécissement de l'incision par des crins. Ponction de l'anse au thermo.

Traitement général consécutif : sérum salé, solucamphre.

Le 2 Novembre l'enfant ne tète pas et continue à vomir, mais a eu un écoulement abondant de méconium par son anus iliaque.

Les jours suivants l'état général s'améliore, les tétées sont bien tolérées, augmentation de poids, et, à notre grande surprise, quelques matières sont émises par l'anus naturel.

Le 7 Novembre on pratique un examen radioscopique sous lavement baryté : le lavement progresse très lentement tout le long du gros intestin qui, normalement situé, présente sur toute sa longueur le diamètre d'un crayon d'écolier, sans zone stricturée. L'état général est toujours satisfaisant, puisque l'enfant, qui pesait le lendemain de l'intervention 3 kilogr. 300, pèse, le 28 Novembre, 3 kilogr. 700 et, le 15 Décembre, 3 kilogr. 950.

Le 20 Décembre, un nouvel examen radiographique montre une augmentation très nette du calibre intestinal, ce qui correspond par ailleurs à une émission régulière et de plus en plus abondante de selles par l'anus naturel (voir radiographie).

On obture chaque jour la fistule grêle par un pansement compressif. L'évacuation des matières se continue ainsi par la voie normale, tandis que le pansement est plus ou moins souillé de quelques matières jaune d'or.

Vers le début de Janvier, diarrhée assez abondante qui disparaît en quelques jours, puis, brutalement, se produit une ascension thermique avec toux et syndrome broncho-pulmonaire. Le petit malade passe dans un service de médecine infantile où il meurt quelques jours après, à l'âge de 2 mois 1/2.

A l'autopsie : On trouve au niveau des deux poumons, des lésions de broncho-pneumonie typiques qui ne laissent aucun doute sur la cause du décès.

Le gros intestin est trouvé à sa place normale, il est plus gros que lors du dernier examen radioscopique, mais toutefois son diamètre est encore moitié de celui du grêle. Sa lumière est partout perméable. En certains points le calibre est encore plus réduit; il semble que ses tuniques soient indurées, sclérosées. Il n'existe pas d'autres malformations.

Examen anatomo-pathologique (Laboratoire du prof. L. Cornil). — Les fragments étudiés présentent tous l'allure habituelle de section transversale du gros intestin, avec la seule différence de leur exiguïté.

La paroi intestinale est représentée par une muqueuse, constituée par un épithélium cylindrique de revêtement, ainsi que des glandes de Lieberkühn.

L'appareil lymphoïde est tout à fait rudimentaire. La musculature est normalement composée par une couche de fibres musculaires lisses, interne; et une couche de fibres musculaires longitudinales.

La confrontation de ces deux observations nous permet quelques réflexions :

Alors que le rejet du méconium est habituel dans les vingt-quatre premières heures, dans nos cas il y avait absence de méconium aux deuxième et troisième jours.

Le diagnostic d'occlusion est classiquement considéré comme certain en pareil cas, soit par imperforation ano-rectale, soit par rétrécissement de l'intestin.

Les autres causes d'occlusion ne sont à peu près pas à retenir chez le nouveau-né.

Avec Geoffroy Saint-Hilaire, on doit rappeler que ces malformations congénitales consistent tantôt en une *malformation membraneuse* cloisonnant plus ou moins la lumière intestinale; tantôt en une *malformation cordonale*, le cordon intestinal étant oblitéré ou imperméable; tantôt même en une *absence totale* de tout un segment intestinal.

Ces lésions peuvent intéresser soit le grêle, soit le gros intestin, soit les deux à la fois.

De nos deux cas, l'un concerne une sténose organique certaine (vérifiée à l'autopsie) de tout le gros intestin, rentrant dans le cadre des *malformations cordonales perméables*, l'autre nous paraît devoir être interprété comme un simple *retard de développement*.

Nos constatations opératoires et surtout radiologiques nous ont montré que le cadre colique fut imperméable au premier lavement, puis, qu'il apparut au deuxième examen sous la forme d'un canal étroit et uniformément rétréci, et qu'enfin à un troisième examen il avait repris un calibre plus important. L'autopsie montra pourtant ce calibre plus réduit que celui du grêle.

Nous avons noté de plus un fait qui nous paraît assez important : il y avait absence complète d'accolement de l'épiploon au côlon transverse; or, normalement, cet accolement se produit après le quatrième mois et comme ceci s'accompagnait d'une diminution notable de calibre du gros intestin, on peut penser sans doute qu'il n'y avait pas aplasie congénitale, mais bien simple retard de développement suffisant pour empêcher le passage du bol méconial.

La dénomination de *microcôlon par retard de développement* nous paraît correspondre à ce fait.

Il ressemble à ce cas de Broca et Savariaud cité par Ecoffet dans sa thèse (1900) où le gros intestin, moniliforme, n'avait pas plus de 5 mm. de diamètre.

Les atrésies du côlon isolées, non associées à des lésions du grêle, sont très rares mais il est bon de ne pas méconnaître leur possibilité et leurs différents degrés (aplasie totale, atrésie cordonale et microcôlon par retard).

Nous insistons sur ce fait, qui nous paraît capital, que rien dans le tableau clinique n'a pu, *a priori*, signaler les dissemblances pathogéniques de nos 2 cas. Le syndrome a été le même pour des degrés de sténose bien différents, à telle enseigne que pour les deux cas nous avons posé la même indication opératoire urgente.

Or, l'intervention paraîtra peut-être regrettable dans l'observation II. En effet :

a) Il n'y avait pas sténose vraie mais simple défaut de calibre ;

b) Les selles ont suivi leur trajet normal deux jours après l'intervention;

c) Un lavement correctement fait avec une canule spéciale a traversé un gros intestin étroit mais perméable.

Instruits par ces faits, voici la conduite que nous proposons en pareille occurrence :

En cas d'absence de méconium après vingt-quatre heures, explorer soigneusement l'anus et le rectum, cela va sans dire.

Si on ne trouve à ce niveau aucune cause d'arrêt, si l'occlusion paraît complète, l'indication opératoire est absolue, lit-on dans tous les auteurs. Oui, mais, ajouterons-nous, pas avant d'avoir procédé à une exploration radiologique correcte des côlons. Il ne faut pas se contenter d'un lavement donné n'importe comment, avec une canule quelconque, lavement qui risque d'être rejeté aussitôt, comme le fait se produisit dans notre deuxième observation. On risque ainsi de croire à une sténose complète qui n'existe pas. Il faut se rappeler les règles précises formulées pour le lavement opaque dans l'invagination, utiliser une des canules de Pouliquen ou d'Acquaviva, ne pas se laisser rebuter par un premier rejet, insister avec patience et douceur.

Si on l'avait fait dans notre cas, comme nous l'avons fait deux jours après, peut-être aurions-nous agi différemment.

Un lavement opaque très fluide aurait peut-être été capable de provoquer une dilatation assez marquée pour permettre un transit sinon normal, du moins suffisant.

Dans un article du *Medical Journal of Australia*, Smith rapporte que, en cas de sténose intestinale chez le nourrisson, Davis et Poynter ont pratiqué la dilatation systématique de l'intestin avec air ou eau. Ils ont obtenu ainsi une survie de quarante jours.

Le lavement opaque fluide nous paraît donc indispensable à pratiquer avant toute décision. Et alors de deux choses l'une :

1° *Si le lavement ne passe pas*, il s'agit vraisemblablement d'atrésie basse ou très étendue : l'indication opératoire paraît formelle, bien qu'il existe dans ce cas peu de chance de survie. On sera probablement contraint à l'anus grêle après recherches infructueuses du gros intestin. Néanmoins, comme le prouve l'observation II, un anus grêle n'est pas toujours mortel à brève échéance puisque deux mois et demi après l'intervention on pouvait espérer sauver le petit malade malencontreusement emporté par une broncho-pneumonie.

De même, Etienne a obtenu une survie de plusieurs semaines, l'enfant étant mort de lésions intercurrentes.

Nous regrettons d'ailleurs de n'avoir pas tenté vers le deuxième mois, alors que des matières passaient par l'anus normal, la cure intra-péritonéale de l'anus contre nature.

2° *Si le lavement passe*, bien observer les images qu'il donne; on pourra parfois constater l'existence d'un microcôlon localisé ou généralisé comme dans notre deuxième cas. D'autres fois, l'image radiologique du gros intestin ne montrera aucune cause capable d'expliquer l'occlusion à son niveau. Il s'agit alors d'une sténose portant sur le grêle.

a) *S'il s'agit de microcôlon perméable*, sans atrésie absolue, nous sommes formellement d'avis d'attendre et non d'intervenir aussitôt comme nous l'avons fait. Des lavements répétés, soit huileux, soit hypertoniques, nous paraissent à recommander. Nous essaierons volontiers, sans l'avoir encore employée, la thérapeutique par le sérum salé hypertonique injecté dans le sinus longitudinal supérieur.

b) *Si l'image radiologique montre que le côlon n'est certainement pas en cause*, l'indication opératoire reprend toute son impériosité. Faut-il la poser sitôt après le lavement ? Oui, sans doute. Ferré cite un cas de sténose du jéjuno-iléon où il attribue la cause de la mort à un retard opératoire causé par un lavement négatif.

On interviendra alors par laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale et on rencontrera habituellement une atrésie étendue. L'entéro-anastomose est l'opération de choix. On pourra essayer de la faire avec le gros intestin puisqu'il est perméable.

Platschik (*Der Chirurg*, an. V, n° 24, 15 Décembre 1933) conseille l'intervention suivante : si le calibre du bout distal est trop diminué par l'atrésie, rétablissement de la continuité au moyen d'un tube de verre fixé entre deux tubes de caoutchouc; un gros tube de caoutchouc va à l'anse dilatée, un tube étroit à l'anse distale atrésiée, le tube de verre est en dehors de l'abdomen. Il rétablit définitivement la continuité quand l'anse du bout distal est revenue à la normale.

Plus logique nous paraît la conduite préconisée par Ombrédanne : elle consiste à aboucher à la peau d'abord le fond de l'anse dilatée située en amont du premier rétrécissement, ensuite et tout près du premier abouchement la portion de l'intestin la plus élevée dans le segment sous-jacent au dernier rétrécissement.

Si l'enfant résiste à l'opération, on peut espérer exécuter un raccordement ultérieur.

3° Mais entre ces deux termes, il est des cas moins nets qui bénéficieront d'un certain délai d'expectative : examen radiologique douteux, absence de vomissements méconiaux, état général encore satisfaisant.

Nous avons pu prendre connaissance dans les Archives de l'Académie de Chirurgie, sous le n° 112, d'une observation curieuse de Lazarev.

La voici brièvement résumée :

Nouveau-né âgé de 68 heures qui n'a pas rendu son méconium.

Le ventre est augmenté de volume, il y a du ballonnement, des mouvements péristaltiques visibles à travers la paroi, une circulation sous-cutanée thoraco-abdominale intense, seules les fosses iliaques paraissent libres.

Le bébé vomit bile et glaires, mais pas de méconium. Il se calme lorsqu'on le couche sur le côté.

Les premiers lavements à la sonde de Nélaton

ne donnent d'abord aucun résultat, mais toute intervention étant jugée impossible, on attend « une issue fatale ou un miracle ».

On institue alors un traitement simple : 10 cmc de sérum salé en injection, 10 cmc de sérum glucosé rectal, 0 cmc 5 d'huile camphrée toutes les trois heures.

Huit heures après apparaît une selle méconiale noirâtre très odorante (sang positif à l'examen) et un vomissement bilieux abondant.

Les selles se succèdent ensuite et le bébé guérit.

Lazarev conclut sans preuves formelles qu'il s'est trouvé devant un cas de volvulus détordu spontanément.

Nous ne saurions, bien entendu, en être convaincus.

Tout ce que nous pouvons conclure, c'est qu'une occlusion du nouveau-né peut guérir spontanément sous l'influence d'un traitement médical très simple.

Ces cas sont difficiles à distinguer de ceux où l'intervention s'impose formellement, et de toute urgence.

Mais il nous semble qu'on peut tirer de ce court travail les conclusions suivantes :

A. Etant donné l'effroyable gravité des interventions pour occlusion du nouveau-né, le réflexe opératoire du chirurgien doit subir quelque frein, momentanément.

B. Un examen radiologique, pratiqué avec une technique impeccable doit précéder toute décision (canule spéciale, solution opaque très fluide).

Cet examen mettra le chirurgien en face d'une des trois éventualités suivantes :

1° *Arrêt absolu du lavement :* l'indication opératoire est formelle, immédiate.

2° *Perméabilité large des côlons :* la recherche opératoire d'une sténose du grêle sera probablement inévitable. Mais il sera bon de la faire précéder pendant quelques heures d'un traitement médical rationnel pour laisser au petit malade la possibilité d'une guérison spontanée comme dans le cas de Lazarev.

3° *Microcôlon perméable :* ici encore, avant d'opérer, attendre, sous le couvert du traitement médical, le résultat du lavement qui a pu jouer un rôle dilatateur.

C. Si on est forcé d'intervenir, l'anus sur le grêle permet quelques chances de survie et laisse espérer la possibilité de rétablissement du transit intestinal normal.

Note. — Depuis l'impression de cet article, une observation de Naot et d'Halluin a été rapportée par F. d'Allaines à l'Académie de Chirurgie (24 Juin 1936). Nos conclusions n'ont pas été modifiées par la lecture de cet intéressant rapport et de la discussion qui a suivi (Okinczyc, André Martin).

MOUVEMENT MÉDICAL

CONCEPTIONS NOUVELLES DE L'HYSTÉRIE ET SON TRAITEMENT

En effectuant le démembrement de l'hystérie traditionnelle, en établissant sa conception du Pithiatisme, Babinski, dont le nom domine toute l'histoire contemporaine de l'hystérie, semblait avoir résolu le problème de cette névrose. Il en avait considérablement rétréci le cadre et précisé les limites par la définition suivante : « L'hystérie est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule ».

Désormais, l'hystérie ne pouvait plus être rendue responsable des troubles organiques jusque-là confondus avec elle. Elle restait bien capable de les imiter, mais d'une façon assez imparfaite pour qu'il soit possible de distinguer la copie de l'original. En donnant toute une série de signes objectifs appartenant en propre aux affections organiques — signes dont la valeur est unanimement reconnue — Babinski permettait d'établir cette distinction. Du même coup, sa définition éliminait les accidents viscéraux, la fièvre, les troubles vaso-moteurs et trophiques, les accidents cutanés (pemphigus, purpuras, œdèmes, sueurs de sang, gangrène, etc.), tous accidents attribués à tort à l'hystérie et relevant en réalité soit d'erreurs de diagnostic, soit de la supercherie. En bref, l'hystérie cessait d'être la « grande simulatrice » capable de « tout faire » qu'elle avait été du temps de Charcot.

Certes, à l'époque où elle fut émise, alors que l'hystérie de Charcot connaissait une telle fortune, la *conception du pithiatisme* parut révolutionnaire à beaucoup et ne fut pas admise sans discussion. Mais Babinski, observateur génial, n'avançait un fait qu'après en avoir, à maintes reprises, vérifié la réalité, avec sa conscience, son scrupule de l'exactitude connus de tous ceux qui l'ont approché. Convaincu d'être dans la vérité, il lutta pied à pied. Après les discussions retentissantes de 1908-1909, à la Société de Neurologie de Paris, sa conception paraissait admise sans conteste par la grande majorité des neurologistes et sa valeur était confirmée par l'influence prophylactique qu'elle exerça. Les manifestations si nombreuses et si variées de l'hystérie du temps de Charcot devinrent rares (sauf chez les accidentés du travail), si rares même que la question semblait perdre de son intérêt. Mais l'hystérie est tapageuse et n'aime guère le silence. Elle ne devait pas tarder à faire reparler d'elle.

Deux événements, la guerre mondiale et l'épidémie d'encéphalite léthargique, furent l'occasion de ce regain d'activité. L'hystérie revint à l'ordre du jour ; elle y est encore aujourd'hui : elle était, en Juillet dernier, à Bruxelles, le sujet du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française. Elle sera en Octobre prochain l'un de ceux du Congrès de Bucarest. Il n'est donc pas sans intérêt de rappeler ici les questions soulevées au cours de ces dernières années et de voir comment elles ont été récemment envisagées à Bruxelles. Ces discussions sont d'importance puisqu'elles remettent en jeu d'une part les limites de l'hystérie, d'autre part son mécanisme pathogénique.

*
* *

I. Les limites de l'hystérie. — Avant d'aborder l'étude de ses limites, il convient de parler de son existence même, puisqu'elle a été niée par certains. Hartemberg, affirmant une opinion qu'il avait déjà émise autrefois, s'est exprimé ainsi au Congrès de Bruxelles : « L'hystérie n'est qu'une maladie fantôme qui n'existe pas, qui n'a jamais existé que dans l'imagination de ceux qui l'ont décrite ». Il estime que les accidents dus à la suggestion existent, mais que la suggestibilité n'est pas spéciale à l'hystérie et ne peut par conséquent servir de critérium pour établir un syndrome pathologique nettement défini.

D'autres auteurs (Heuyer, Porot entre autres) ont soutenu également que la maladie « hystérie » n'existe pas, mais ils admettent par contre la réalité indiscutable du pithiatisme et des accidents pithiatiques.

L'existence, la réalité du pithiatisme de Babinski restent, en effet, aujourd'hui unanimement admises. Mais le désaccord apparaît sur la question fondamentale suivante : le pithiatisme représente-t-il à lui seul toute l'hystérie, comme le pensent, avec Babinski, la majorité des neurologistes ? N'en est-il au contraire qu'une partie ? Convient-il de réintégrer dans la névrose, comme certains le demandent, des troubles lui appartenant jadis et que la conception du pithiatisme en avait éliminés ? Y a-t-il à côté de l'hystérie pithiatique, une hystérie non pithiatique ? En un mot, le cadre de la névrose fixé par Babinski est-il trop étroit et doit-il être élargi ? Telle est la question que nous allons étudier dans un instant.

Auparavant, il nous faut nous poser la question inverse : Convient-il de rétrécir, au lieu de l'élargir, le champ du pithiatisme ? Dans de récents travaux, Rouquier, d'ailleurs partisan convaincu de la conception de Babinski, estime que l'on a attribué par erreur au pithiatisme des troubles qui ne lui appartiennent pas. Certains accidents ne s'accompagnant d'aucun signe objectif de la série pyramidale et qualifiés pour cette raison de pithiatiques, seraient en réalité d'origine organique. Quelques crises convulsives, l'astasie-abasie devraient être rattachées au groupe des affections striées. L'hémiplégie flasque, dite hystérique, relèverait le plus souvent du syndrome déficitaire pur de Barré. La place nous manque pour détailler comme il conviendrait les raisons sur lesquelles Rouquier appuie sa thèse.

Voyons maintenant si le cadre de la névrose doit, au contraire, être élargi. Au dire de quelques auteurs, du professeur Marinesco et de ses élèves entre autres, la guerre mondiale aurait « contribué à modifier jusqu'à un certain point la conception trop étroite de Babinski » et aurait montré que les troubles vaso-moteurs, sécrétoires, thermiques, végétatifs par exemple, pouvaient être de nature hystérique.

Il semble bien que ce soient, du moins en grande partie, les troubles physiopathiques qui aient servi de base à cette affirmation. Sans nous étendre sur les nombreuses discussions qui ont eu lieu sur ce sujet, il nous paraît nécessaire de résumer les faits pour se rendre compte s'ils justifient l'élargissement proposé du cadre de la névrose.

Babinski et Froment ont décrit pendant la guerre, sous le nom de « troubles nerveux » d'ordre réflexe » ou « troubles physiopathiques », des accidents (mains figées, pieds bots, contracture des pelvi-trochantériens, etc.), se caractérisant par : 1° un trouble moteur (contracture ou paralysie) ; 2° des troubles associés : vaso-moteurs (avec microsphygmie), thermiques (hypothermie), sécrétoires (hypersécrétion sudorale), trophiques (intéressant la peau, les ongles, les tendons, les articulations), parfois amyotrophie, hyperexcitabilité électrique et mécanique des muscles et des nerfs, etc. Babinski et Froment ont rangé ces accidents dans « un groupe à part, intermédiaire en quelque sorte entre les affections organiques à proprement parler et les désordres hystériques ». Ils les rapprochent des contractures ou paralysies amyotrophiques ré-

flexes de Charcot et Vulpian et leur attribuent une origine réflexe. Si l'hystérie intervient — et cela est, à leur avis, fréquent — ce n'est qu'à titre d'association, son rôle se bornant à accentuer le trouble moteur primitif réflexe, parfois même à se substituer ultérieurement à lui. Mais les autres éléments du syndrome (troubles vaso-moteurs, thermiques, etc.) n'ont rien de commun avec la névrose, sauf la faible part possible d'accentuation par l'immobilisation résultant d'un trouble moteur pithiatique surajouté, associé.

Certains auteurs, en particulier des membres éminents de l'Ecole Neurologique roumaine, ont interprété ces cas de tout autre façon. Pour eux, ce syndrome, dans la totalité de ses éléments (non seulement le trouble moteur, mais encore les troubles associés : vaso-moteurs, sécrétoires, etc.), est de nature hystérique. On en trouverait la preuve dans ce fait que ces accidents guérissent rapidement par suggestion et le professeur Marinesco cite à l'appui les faits qu'il a observés dans le centre neurologique que Roussy, d'Œlsnitz et Boisseau dirigeaient à Salins pendant la guerre. On en a conclu que, la suggestion ayant prise sur ces phénomènes végétatifs, ceux-ci étaient de nature hystérique. Se basant sur d'autres cas (hémiplégies hystériques avec troubles vaso-moteurs, etc.), Van Bogaert semble bien arriver aux mêmes conclusions, dans son rapport au récent Congrès de Bruxelles. Réintégrer les troubles vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques, etc., dans la névrose, c'est revenir, en partie du moins, à l'hystérie de Charcot.

Si, au cours des hostilités, l'observation et le traitement de très nombreux cas, de troubles physiopathiques, nous ont permis d'affirmer à maintes reprises, avec Roussy, d'Œlsnitz et Leroux, que « l'accident moteur (paralysie ou contracture) était susceptible de guérir brusquement par persuasion et, pour cette raison, de nature pithiatique », nous ne pensons pas qu'il en soit de même des troubles associés (vaso-moteurs, trophiques, etc.). *Ceux-ci ne disparaissent pas brusquement par persuasion comme le trouble moteur*, mais bien progressivement, dans un temps variable après la guérison de la paralysie ou de la contracture. C'est le retour de la mobilisation active, la reprise de l'utilisation normale du segment de membre atteint, qui entraînent et conditionnent la disparition de ces troubles associés. La suggestion n'a pas, à notre avis, la moindre influence directe sur eux. Ils ne sont donc pas de nature hystérique. Mais alors que Babinski et Froment les considèrent, de même que le trouble moteur, comme étant d'origine réflexe, nous pensons qu'ils sont dus à l'accentuation par l'immobilisation ou l'utilisation vicieuse — déterminée par le trouble moteur — d'une prédisposition (dérèglement du sympathique) antérieure à l'accident causal. Prédisposition (dérèglement du sympathique), immobilisation (due au trouble moteur pithiatique) et état mental (permettant la longue durée de cette immobilisation) sont les trois facteurs qui, *associés* sont nécessaires et suffisants pour provoquer ces troubles vaso-moteurs sécrétoires, etc., alors qu'un seul d'entre eux ne suffit pas à les créer. Nous avons donné dans plusieurs travaux publiés en collaboration avec Roussy, d'Œlsnitz et Leroux les raisons qui nous ont conduits à cette conception. Nous ne pouvons, faute de place, les résumer ici, mais nous croyons nécessaire d'insister sur le fait que cette interprétation ne va nullement à l'encontre de la conception du pithiatisme et ne fait, tout au contraire, que la confirmer.

Au total, en nous appuyant sur les très nombreux troubles physiopathiques de guerre que nous avons observés et traités, nous nous croyons autorisés à affirmer que les troubles vaso-moteurs, sécrétoires, etc., ne sont pas, quoi qu'on en ait dit, directement modifiés par la suggestion. Rien n'autorise donc leur réintégration dans le cadre de l'hystérie.

D'autres troubles, retranchés de la névrose par Babinski et attribués par lui à la supercherie, ont été remis en question. Non tous cependant. Il est en effet intéressant de noter que les dermatoses provoquées (pemphigus, gangrène, etc.), ont été rattachées par les dermatologistes à leur véritable cause : la supercherie. Leur origine hystérique ne fut pas même rappelée pendant la guerre. Par contre, les œdèmes segmentaires, observés surtout par les neurologistes, ont été l'objet de discussions. La réalité de l'œdème hystérique, niée par Babinski avant la guerre, a été à nouveau affirmée par quelques neurologues au cours des hostilités et dans ces années dernières. Tout récemment encore, Van Bogaert l'admettait, dans son rapport de Bruxelles. Deux raisons paraissent avoir servi de base à cette affirmation : l'invraisemblance de la provocation et l'influence curatrice de la suggestion. Que valent ces raisons ?

La réapparition très rapide d'un œdème — une fois enlevé l'appareil plâtré sous lequel il avait disparu — ou encore sa persistance malgré une surveillance que l'on estimait rigoureuse permettraient d'éliminer, dans quelques cas au moins, toute idée de supercherie. Avec Roussy et d'Œlsnitz, nous avons eu à maintes reprises l'occasion d'observer des sujets envoyés dans notre service de Salins avec le diagnostic d' « œdème hystérique », basé sur les raisons précédentes. En pratiquant les deux épreuves que nous avons décrites, l'épreuve oscillométrique (épreuve de présomption), l'épreuve de surveillance médicale continue (épreuve de certitude), nous avons toujours pu obtenir dans ces cas la disparition de l'œdème en quelques heures, quelle que soit son ancienneté et, du même coup, l'aveu de la supercherie [1]. Ce fait autorise, croyons-nous, à émettre quelques doutes sur la valeur des observations dans lesquelles l'épreuve de surveillance médicale continue n'a pas été pratiquée avec la rigueur que nous avons décrite comme nécessaire. De telles observations ne permettent pas d'affirmer la réalité de l'œdème hystérique.

La suggestion, a-t-on dit, aurait prise sur ces œdèmes. Cette seconde raison nous paraît avoir elle aussi une valeur contestable. Pour établir la nature hystérique d'un trouble, l'influence de la suggestion ne peut être invoquée que si elle est *susceptible* d'entraîner la disparition *brusque* de celui-ci. Cette brusquerie n'a pas été notée dans les observations rapportées à l'appui de cette thèse. Nous n'avons pour notre part jamais vu la suggestion jouer le moindre rôle. L'épreuve de la surveillance continue n'était en rien suggestive et entraînait une disparition de l'œdème non pas brusque, mais progressive, en quelque dix-huit heures. Comme pour les accidents vaso-moteurs des troubles physiopathiques, le retour de l'utilisation normale du membre, influençait favorablement les séquelles qui pouvaient persister après cette épreuve.

En définitive, avec la majorité des neurologistes, nous croyons que « l'œdème dit hystérique », relève incontestablement de la supercherie, comme l'avait affirmé Babinski et n'appartient pas à la névrose.

Les troubles vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques, les œdèmes ne sont pas les seuls accidents que l'on a voulu réintégrer dans l'hystérie. Certains auteurs pensent que celle-ci ne doit pas être limitée au seul pithiatisme. Le professeur Claude a défendu, au Congrès de Bruxelles, une opinion qu'il soutient depuis longtemps. Il réserve le terme de pithiatisme aux accidents légers, qui sont du domaine de la suggestion provocatrice et de la persuasion curatrice, et relèvent d'un processus d'interprétation erronée ou d'une réaction émotive. Mais il demande de réserver une autre dénomination, hystérie si l'on veut, à des accidents beaucoup plus graves, traduisant une perturbation dans l'activité psychique ou psycho-motrice, véritable dissociation fonctionnelle se manifestant par l'isolement et la fixation d'une activité fonctionnelle troublée. C'est cette capacité de dissociation fonctionnelle et de fixation inconsciente ou subconsciente qui permettrait, beaucoup plus que la persuasion curative, de classer ces sujets dans le cadre hystérique.

Lévy-Valensi n'accepte pas non plus que l'hystérie doive se limiter au pithiatisme et pose l'équation : hystérie = pithiatisme + émotivité + mythomanie, ces syndromes n'étant pas seulement juxtaposés, mais intriqués et solidaires.

Clovis Vincent, Froment montrèrent les dangers d'un tel élargissement du cadre de l'hystérie. Froment fit remarquer que l'on n'a jamais donné avec précision les caractères différentiels et distinctifs de cette hystérie non pithiatique et que l'on n'a jamais établi ses limites. Il est bien possible, a-t-il ajouté, qu'il ne s'agisse là que de troubles n'ayant pas encore fait leur preuve d'organicité.

Au total, les discussions du Congrès de Bruxelles ne paraissent pas avoir apporté une solution définitive à la question, pourtant fondamentale, des limites de l'hystérie. Chacun semble être resté sur ses positions. Unanimement il fut reconnu que l'œuvre de Babinski sortait grandie des débats. Unanimement, la réalité du pithiatisme a été admise. Mais l'accord n'a pu se faire sur le point de savoir s'il constitue à lui seul toute l'hystérie ou s'il n'en représente qu'une partie. Cette discordance se trouve même dans les travaux des deux éminents rapporteurs. Baruk a soutenu que « l'hystérie doit être réduite au pithiatisme de Babinski » et cette conception a trouvé de nombreux adeptes. Van Bogaert semble vouloir élargir le cadre de la névrose, opinion qui a eu également ses partisans. Cette divergence de vue entraîne une confusion regrettable et explique en partie sans doute les conceptions si opposées émises sur le mécanisme physiopathologique de la névrose.

*
* *

II. Mécanisme physiopathologique de l'hystérie. — Avant la guerre, l'hystérie était généralement considérée comme une maladie *sine materia*, comme une névrose. On en expliquait le mécanisme en s'appuyant sur des théories psychologiques, dont le nombre prouve combien l'accord était loin d'être établi entre les divers auteurs.

Pour n'en citer que quelques-unes, rappelons que les désordres hystériques étaient, pour Janet, des troubles de la synthèse psychologique avec tendance à la division de la personnalité ; pour Sollier, une sorte d'engourdissement ou de sommeil localisé ou généralisé des centres cérébraux; pour Klippel et M.-P. Weil, une association de manifestations somnolentes, émotives et

1. Une seule réserve est à faire pour les petits œdèmes provoqués par percussions répétées, moyen d'ailleurs beaucoup plus rarement utilisé par les simulateurs que la compression.

de la fatigue ; pour Breuer et Freud, l'expression de refoulements affectifs ; pour Kretchmer, une réaction de fuite avec manifestations instinctives primitives ; pour Dupré et Logre, des phénomènes imaginatifs ou mythomaniaques ; pour Claude, une réaction émotive avec isolement d'une idée. Alors que ce dernier auteur attribue à l'émotion un rôle de premier plan, Babinski ne lui reconnaissait qu'une influence secondaire et donnait par contre une importance primordiale à l'hypersuggestibilité des hystériques et à la suggestion.

L'épidémie d'encéphalite léthargique ou plutôt l'étude de ses séquelles, les syndromes post-encéphalitiques, provoqua de nouvelles conceptions. Etablissant une ressemblance clinique entre certains de ces syndromes et les désordres hystériques, quelques auteurs ont conclu à une identité de localisation : l'hystérie, tout comme l'encéphalite, résulterait d'un trouble du fonctionnement du mésocéphale. Simplement dynamique pour les uns, ce trouble serait pour d'autres, lésionnel, réellement organique. De maladie *sine materia*, de simple névrose qu'elle était, l'hystérie deviendrait-elle une affection organique à localisation bien définie ? Telle est l'importante question qui fait l'objet des discussions récentes.

Dès 1920, Briand et Rouquier rapportaient l'observation de deux malades atteints d'encéphalite présentant des accidents intermédiaires entre l'encéphalite et les états pithiatiques vrais. Mais c'est surtout l'Ecole Neurologique roumaine qui attira l'attention sur ces faits. En 1924, le professeur Marinesco décrivait pour la première fois, avec Radovici et Draganesco, les crises oculogyres des parkinsoniens post-encéphalitiques. Ces auteurs ne tardèrent pas à remarquer que leurs malades présentaient une suggestibilité exagérée : le début des accès était presque toujours provoqué par un choc psychique, quelquefois par la contagion mentale ; il était même possible de les faire apparaître par simple suggestion à l'état de veille. De plus, la persuasion simple ou armée (courant faradique, voire même injection d'eau distillée) réussissait parfois à « couper » instantanément un accès en évolution. Ces faits furent confirmés par divers observateurs, L. Van Bogaert et Delbeke entre autres. Il y avait là, en concluait-on, une ressemblance certaine avec les accidents pithiatiques, ressemblance encore accentuée par ce fait que l'état mental et les désordres végétatifs seraient analogues chez les encéphalitiques et les hystériques. Ces troubles, indiscutablement organiques, répondaient exactement, disait-on, à la définition de l'accident pithiatique établie par Babinski, puisqu'ils étaient susceptibles d'apparaître par suggestion et de disparaître sous l'influence de la persuasion. De là à conclure que la définition du pithiatisme n'était pas adéquate, il n'y avait qu'un pas que certains n'hésitèrent pas à franchir. Radovici désigna sous les noms d' « états hystéroïdes organiques », « hystérisme post-encéphalitique » ou encore « syndrome hystéroïde par diencéphalose », ces syndromes dus indiscutablement à des lésions striées.

Concluant de la ressemblance clinique à l'identité de localisation, Radovici exposait, en 1928, au Congrès roumain de Neurologie de Cernauti, sa conception sur « le déterminisme méso-diencéphalique de l'hystérie ». En Juin 1930, Radovici, plus organiciste que Marinesco, faisait sur ce sujet une communication à la Société de Neurologie de Paris. Tout récemment encore, en 1935, il exprimait sa conception en ces termes : il existe « à la base du cerveau, dans les formations opto-striées végétatives et dans les voies extra-pyramidales, un véritable appareil hystérogène. Ses lésions indélébiles ou ses légères altérations réversibles sont capables de produire toute la gamme des manifestations motrices, sensitivo-sensorielles, végétatives ou psychiques qui, aujourd'hui encore, sont considérées par les auteurs classiques, comme n'ayant aucun substratum organique, c'est-à-dire d'origine psycho-génétique... On peut admettre que, presque toujours, à la base de la plupart des troubles diagnostiqués aujourd'hui comme hystériques, il doit y avoir de petites cicatrices, séquelles de procès frustes, anciens, depuis l'enfance, conséquences de petits traumatismes obstétricaux ou autres, de quelque encéphalite banale, compliquant les infections grippale, rougeolique, de la coqueluche ou d'autres virus neurotropes inconnus ». Ainsi conçue, l'hystérie devient réellement une maladie nerveuse organique à localisation mésencéphalique. Ajoutons de suite que cette hypothèse, appuyée uniquement sur une ressemblance clinique discutable, sans aucune vérification anatomo-pathologique, ne semble avoir été adoptée que par un bien petit nombre de neurologistes.

Pour le professeur Marinesco, il ne s'agit pas de lésions, d'altérations cellulaires visibles microscopiquement, mais bien plus probablement de modifications biochimiques. Il existerait, dans l'hystérie, un facteur constitutionnel, probablement humoral (troubles de l'équilibre acido-basique) s'exprimant par des troubles végétatifs (vagotonie, microsphygmie). Ces troubles humoraux entraîneraient des perturbations dans le fonctionnement des centres sous-corticaux avec retentissement sur l'écorce. Il en résulterait des modifications des réflexes conditionnels au point de vue de leur induction successive et réciproque. Dans ses derniers travaux, Marinesco, partageant la conception émise par Pawlow, tend de plus en plus à expliquer par l'intervention de ces réflexes conditionnels, le mécanisme physico-pathologique de l'hystérie. C'est également à cette conception de Pawlow que se rallie, dans un travail récent, Delmas-Marsalet.

Sans être aussi affirmatif que l'Ecole roumaine sur l'existence d'une épine diencéphalique, Van Bogaert s'accorde parfaitement avec elle pour reconnaître dans certains symptômes hystériques une perturbation fonctionnelle des ganglions centraux. Van Bogaert estime que « la meilleure voie d'approche neurologique de l'hystérie est encore l'étude des syndromes organiques surgis sur ses confins » et particulièrement la pathologie diencéphalique. La pathologie organique et fonctionnelle utilise les mêmes voies, les mêmes centres. Le pithiatisme utilise pour s'exprimer des mécanismes physiologiques. L'essentiel du trouble de l'hystérique « réside dans une fragilité particulière de toutes ses fonctions d'intégration telle que, sous l'influence d'émotions pour un sujet sain subliminales, se réalisent chez lui des dissociations neuronales qu'il est incapable ultérieurement de dominer, abandonné à ses seules énergies ».

Le rapprochement clinique entre l'encéphalite et l'hystérie, l'analogie de localisation n'ont pas été sans soulever d'énergiques protestations. Babinski, Souques, Roussy, Clovis Vincent, Froment, ont opposé des arguments irréfutables à Radovici lors de sa communication à la Société de Neurologie, en 1930. Nous ne pouvons, faute de place, rapporter ici toutes les objections qui ont été soulevées à ce moment et depuis cette époque. On les trouvera minutieusement exposées dans différents travaux de Froment et dans les excellentes thèses de ses élèves Imbert et Mir-Sepassy. Disons cependant que la ressemblance clinique entre les syndromes striés et les manifestations hystériques est assez peu complète pour que Van Bogaert lui-même ait pu écrire dans son rapport : « Les différences sont certainement plus nombreuses que les analogies ». D'autre part, l'influence de la suggestion est bien loin d'être la même dans ces deux groupes de faits. La persuasion peut guérir brusquement, de façon complète et bien souvent définitive la presque totalité des désordres pithiatiques, alors qu'elle n'agit que partiellement et toujours momentanément sur quelques rares accidents post-encéphalitiques. Ces différences ne sont-elles pas suffisantes pour rendre impossible d'appliquer, comme on a voulu le faire, la définition de Babinski à des accidents indiscutablement organiques ?

L'analogie de localisation reposant sur cette ressemblance plus apparente que réelle, est une simple hypothèse que beaucoup de neurologistes se refusent à accepter. « Il faut être là d'une extrême prudence, objectait Roussy à Radovici en 1930, et ne rapprocher telle ou telle lésion de tel ou tel signe clinique qu'à la condition que ce rapprochement puisse être fait dans une proportion suffisamment grande pour faire force de loi ». On pourrait objecter encore que la similitude entre les désordres pithiatiques et les troubles dus à la simulation est autrement grande puisque, de l'avis unanime, la différenciation clinique est impossible, le diagnostic reposant uniquement sur des preuves morales, sur la sincérité des sujets. Devra-t-on attribuer à un trouble lésionnel ou dynamique des noyaux centraux, la simulation volontaire intéressée ?

En définitive, si intéressantes que soient ces récentes tentatives d'explication pathogénique, elles ne paraissent pas avoir mieux résolu la question que les théories anciennes psychologiques. Elles n'ont d'ailleurs pas rencontré l'approbation unanime.

D'autres opinions ont été formulées l'an dernier au Congrès de Bruxelles sur le mécanisme de l'hystérie. Nous ne pouvons que résumer rapidement quelques-unes d'entre elles.

Baruk range le pithiatisme à côté du syndrome catatonique dans un groupe de faits qu'il a désignés sous le nom de « Troubles psychomoteurs ». Ce sont, dit-il, des troubles qui « réalisent un aspect identique à l'action volontaire et sont intimement liés avec le psychisme ». Ils présentent deux variétés : les uns, évoluant au cours d'une psychose véritable, ne sont pas guérissables par la persuasion: ils constituent le syndrome catatonique. Les autres, ne s'accompagnant d'aucune atteinte grave du psychisme, peuvent être guéris par la persuasion : c'est le pithiatisme de Babinski. Le problème de la pathogénie, encore si obscur, de l'hystérie est lié aux progrès de nos connaissances dans l'étude des conditions physiologiques cérébrales qui président aux fonctions psychomotrices volontaires. C'est seulement lorsque leur mécanisme, encore mal connu, sera éclairci que pourra être élucidé le problème de la cause et du mécanisme de l'hystérie.

Barré estime que l'exploration du sympathique peut aider à comprendre le mécanisme de la névrose. « L'hystérique, dit-il, est doué d'un sympathique exacerbé... Il y a chez les hystériques à sympathique hyperexcitable, des réflexes vaso-moteurs d'une grande violence, d'une grande durée, d'une grande extension, des réflexes superficiels et plus encore peut-être des réflexes profonds qui peuvent expliquer la plupart des troubles sensitifs, moteurs, réflexes, psychiques de ces sujets ».

Heuyer décrit trois phases dans le mécanisme de l'accident pithiatique : 1° désir affectif à

tendance toujours utilitaire ; le sujet, à la suite d'un choc émotif (hystéro-traumatisme), d'une préoccupation affective (pithiatisme banal) a le désir égoïste et utilitaire d'attirer sur lui l'attention; 2° représentation imaginative : par le travail de son imagination morbide qui invente ou qui travaille sur des souvenirs, le sujet construit plus ou moins consciemment, la représentation mentale du trouble qui permettra de satisfaire son désir ; 3° réalisation motrice : il réalise ce désir en fonction de son infantilisme moteur.

Courbon a chaleureusement défendu la théorie de Sollier dont il reste un fidèle partisan.

Enfin la psychanalyse et la conception de Freud ont été soutenues avec conviction par quelques neurologistes, Cénac, Codet, Lœwenstein, Parcheminey entre autres.

Au cours de ces discussions pathogéniques, la question de la sincérité de l'hystérique a été à maintes reprises soulevée. Très généralement, on a été d'accord pour la mettre en doute, mais l'accord a été presque aussi unanime pour admettre que le pithiatique n'est pas un simulateur. Nous ne pouvons discuter ici les relations, pourtant d'importance capitale, qui existent entre l'hystérie et la simulation. Nous y reviendrons ultérieurement [2].

*
* *

III. Les déductions thérapeutiques. — L'étude du mécanisme pathogénique n'a pas entraîné de déductions thérapeutiques nouvelles. Signalons cependant l'intéressant procédé mis en œuvre par Baruk. Cet auteur, étudiant l'action de la scopochloralose dans la catatonie expérimentale, a été conduit à essayer ce médicament dans le traitement de certains accidents pithiatiques rebelles et en a obtenu d'excellents résultats. Il doit être donné à une dose [3] suffisante pour déterminer le sommeil au cours duquel disparaît l'accident. L'action psychothérapique ne serait pas seule en cause. Il est possible dit Baruk qu'il se produise une sorte de mise au repos momentané, permettant la reprise des fonctions bloquées.

En dehors de cette médication nouvelle, le traitement de l'accident pithiatique le plus généralement admis reste la méthode brusquée de Babinski : la persuasion aidée d'un moyen de suggestion variant avec les préférences personnelles (courant faradique, torpillage, etc.), permet d'obtenir la guérison, si le médecin a su inspirer confiance au sujet. Cette guérison sera d'autant meilleure qu'elle aura été plus rapidement obtenue : il faut que ce soit le « miracle ».

Guérir l'accident pithiatique est généralement facile, mais la tâche ne se termine pas là. Il est nécessaire d'empêcher les récidives en s'efforçant de modifier le fond mental du malade. Tâche autrement difficile et ingrate, vouée bien souvent à l'échec. Sans doute l'isolement du mileu familial, la rééducation psychothérapique permettront-ils d'atteindre ce but, si le sujet n'a pas un trop grand intérêt à cultiver une situation dont il tire si fréquemment profit.

*
* *

IV. Conclusions. — De cette étude, que pouvons-nous conclure ? Tout d'abord, et de l'avis unanime, que l'œuvre clinique admirable de Babinski sort grandie des récents débats. Sa conception, adoptée par Baruk, a groupé, au Congrès de Bruxelles, un grand nombre de chaleureux partisans. Ainsi comprise, la question de l'hystérie est claire, nettement limitée, précise.

A vouloir élargir son cadre, ne risque-t-on pas de retomber dans les erreurs de l'hystérie ancienne ? Cette extension est-elle justifiée ? Avec nombre d'auteurs, nous ne le pensons pas. Les arguments invoqués pour réintégrer dans la névrose les troubles vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques ou encore les œdèmes, sont, nous l'avons vu, bien loin d'être irréfutables. La preuve certaine de leur nature hystérique possible n'a pas été apportée.

Faire rentrer dans l'hystérie des accidents dont on ne donne pas l'énumération, non délimitée par une définition précise, admettre à côté de l'hystérie pithiatique, une hystérie non pithiatique qui n'est sans doute, comme le dit Froment que « le résidu indéterminé de l'organique et du physio-pathologique connu », n'est-ce pas ramener à nouveau une confusion qui paraissait dissipée ? Ainsi arrive-t-on à ne plus parler la même langue. Quand Van Bogaert cite des cas d'*anorexie mentale hystérique mortelle*, on se rend bien compte que, pour lui, l'hystérie n'est pas celle de l'Ecole de Babinski. Peut-on vraiment réunir dans un même groupe, des faits de cet ordre et l'accident pithiatique pur ? L'hystérie ne doit pas redevenir la « corbeille à papier » dont parlait Lasègue.

Si on ne parle pas la même langue, si ce qui est hystérie pour les uns, ne l'est pas pour les autres, comment l'accord pourra-t-il jamais s'établir en ce qui concerne le mécanisme pathogénique ? Les théories récentes basées sur un rapprochement clinique discutable entre les accidents striés et les désordres pithiatiques ne semblent pas avoir résolu le problème. D'autres débats seront nécessaires pour atteindre le but.

L'hystérie qui semble à beaucoup de médecins à peine digne d'intérêt, soulève parmi tant d'autres des discussions passionnées. Etrange maladie que celle-ci dont on discute, depuis l'antiquité, la nature et les limites, sans parvenir à s'entendre ; dont les manifestations se multiplient quand un Charcot s'intéresse à elle et disparaissent, pour ainsi dire, quand un Babinski la traite comme il convient ! Etrange maladie en vérité, cette « grande simulatrice » qui semble avoir pris parfois un malin plaisir à tromper les médecins, même les plus illustres !

J. Boisseau.

2. J. Boisseau : L'hystérie, ses limites, son mécanisme pathogénique. Hystérie et Simulation (à paraître dans la Collection : *Médecine et Chirurgie Pratiques* [*Masson et Cie*]).

3. Baruk utilise trois doses : petite dose (chloralose 0 gr. 25 et bromhyd. de scopolamine (1/4 de milligr.); dose moyenne (0 gr. 50 et 1/2 milligr) ; dose forte (0 gr. 75 et 3/4 de milligr.). Commencer par la dose faible ; si le sommeil n'est pas obtenu, attendre cinq ou six jours (en raison de la lenteur de l'élimination) et donner la dose moyenne. En cas d'échec, arriver à la dose forte.

Bibliographie

Comptes rendus du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de Langue française, 39e session, Bruxelles, 22-28 Juillet 1935 (*Masson*, édit.). — Baruk : Rapport de psychiatrie : L'hystérie et les fonctions psycho-motrices (Etude psycho-physiologique). — L. Van Bogaert : Rapport de Neurologie : L'hystérie et les fonctions diencéphaliques (Etude Neurologique).

J. Babinski et J. Froment : Hystérie-Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. *Collection Horizon*, 1917 (*Masson et Cie*, éd.).

Briand et Rouquier : *Progrès Médical*, Juin 1920, n° 24.

Delmas-Marsallet : L'évolution des idées sur l'hystéris. *Journal de Méd. de Bordeaux*, 24 Mars 1936.

Ey : L'Hystérie. *Gaz. des Hôpitaux*, 8 et 15 Juin 1935, nos 46 et 48.

J Froment : Babinski après Charcot et après Duchenne de Boulogne devant le problème de l'hystérie. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Juin 1934.

J. Froment : L'hystérie après Babinski. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Juillet 1935.

Imbert : Le problème de l'hystérie dans le passé et en face des états striés post-encéphalitiques. *Thèse de Lyon*, 1931, (*Bosc et Riou*, édit.).

G. Marinesco, Mme M. Nicolesco et C. Jordanesco : Quelques considérations sur le mécanisme physio-pathologique de l'hystérie. Communication au Congrès de Cernauti, Octobre 1929. *Bull. de la Société Roumaine de Neurol., Psych., Psychologie et Endocrinologie*, **10**, n° 4.

G. Marinesco, O. Sager et A. Krindler : Hystérie et réflexes conditionnels. *Revue Neur.*, Juin 1931, n° 5, 721 et Nov. 1931, n° 5, 624.

G. Marinesco : A propos de l'article de M. Froment : « L'hystérie après Babinski ». Contribution à l'étude du mécanisme physio-pathologique de l'hystérie. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Juin 1936, n° 394, 411.

A.-H. Mir-Sepassy : Les caractères dits hystéroïdes des crises oculogyres diencéphaliques et leur signification physio-pathologique. *Thèse de Lyon*, 1935 (*Bosc et Riou*, édit.).

A. Radovici : L'hystérie et les états hystéroïdes organiques. *Soc. Neur.*, 5 Juin 1930.

A. Radovici : L'hystérie après Charcot et après Babinski devant les progrès de la Neurologie. *Jour. de Méd. de Lyon*, 5 Avril 1935.

A. Rouquier : L'Hystérie. Généralités. Troubles sensitifs. Crises convulsives. *Gaz. Méd. de l'Est*, 1er Mai 1934, n° 9 ; Les paralysies hystériques ou pithiatiques. *Ibid.*, 15 Mai 1934 ; L'état actuel de la question de l'hystérie. *Idib.*, 1er Juin 1934.

G. Roussy, J. Boisseau, M. d'Œlsnitz : Traitement des psychonévroses de guerre : *Collec. Horiz.*, 1919 (*Masson et Cie*) ; Eléments de prédisposition et causes déterminantes des troubles secondaires de l'hystérie (l'immobilisation ou l'utilisation vicieuse; le terrain circulatoire; l'état mental). Le syndrome dyskinétique, *La Presse Médicale*, 12 Décembre 1918, n° 69 ; Les acro-contractures, les acro-paralysies (mains figées et pieds-bots varus psychonévrosiques). *Annales de Méd.*, Septembre-Octobre, n° 5 et Novembre-Décembre 1917, n° 6 ; Diagnostic par l'oscillométrie des acro-œdèmes provoqués. La macrosphygmie, signe révélateur de la provocation d'un œdème. Sa vérification par l'épreuve de la surveillance continue et rigoureuse. *Archives Médico-chirurgicales de province*, Avril 1920, n° 4 et Mai 1920, n° 5.

J. Boisseau : Troubles trophiques cutanés et troubles vaso-moteurs hystériques. *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, **21**, *Dermatologie*, 253.

H. Schaeffer : Conceptions nouvelles sur l'hystérie, *La Presse Médicale*, 20 Février 1929, n° 15.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Juin 1936.

Etude anatomique de la bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. — **M. P. Ameuille, M^lle Delhomme** et **M. J. Raust**, en étudiant 27 bronches de drainage de cavernes tuberculeuses, ont constaté qu'elles sont toujours atteintes par le processus tuberculeux. La chorion présente un aspect angiomateux peut-être susceptible d'expliquer certaines hémoptysies par l'extension aux parois vasculaires de la nécrose caséeuse. Histologiquement, les lésions atteignent tous les éléments de la bronche. Il convient d'insister sur l'atteinte des glandes qui semblent être la voie de pénétration des bacilles vers la profondeur de la bronche. On constate d'autre part sur les coupes des lésions d'artérite complètement ou partiellement oblitérantes. Les troubles de la nutrition qui en résultent expliquent en partie la grande extension des lésions qui vont jusqu'à la nécrose du cartilage.

Etude anatomique des anévrysmes interstitiels du poumon au cours de la tuberculose pulmonaire. — **MM. P. Ameuille, P. Yglésias y Bétancourt** et **M^lle Delhomme** décrivent sous ce nom une lésion qu'ils ont pu étudier dans 4 cas et qui leur semble pouvoir expliquer un certain nombre d'hémoptysies abondantes et répétées. C'est un hématome encapsulé, limité à sa périphérie par une coque épaisse lamelleuse stratifiée formée par de la fibrine. Il est contenu dans une cavité qui présente les caractères structuraux de la paroi d'une caverne, très riche en vaisseaux altérés et parfois ouverts dans la cavité. Cette lésion diffère de l'anévrysme de Rasmüssen. On peut se demander si elle n'est pas formée en même temps que la caverne elle-même. Un foyer caséeux situé au contact d'un vaisseau altère la paroi de celui-ci ; au fur et à mesure de l'élimination du caséum et de la formation de la caverne, la partie nécrosée de la paroi vasculaire se laisse distendre et prend sa place : l'anévrysme interstitiel se constitue.

Hématome diffus du médiastin par rupture d'une aorte athéromateuse. — **MM. R. Duperrat** et **M. Ullmann**, chez un homme de 56 ans, hypertendu, ancien syphilitique, ancien saturnin, mort 24 heures après l'apparition brutale d'un grand syndrome angineux, ont trouvé, à l'autopsie, un hématome diffus du médiastin par rupture de la crosse aortique. Celle-ci est atteinte d'importantes lésions athéromateuses, accompagnées des altérations de « médionécrose », récemment décrites en Allemagne.

Carcino-sarcome du sein. — **M. H. Mondor, M^lle Gauthier-Villars** et **M. Gottesmann** ont observé, chez une femme de 49 ans, une tumeur mammaire d'accroissement rapide, dont l'ablation fut pratiquée et qui récidiva deux ans plus tard. L'examen histologique décela des lésions à la fois épithéliomateuses et sarcomateuses sur les fragments prélevés après la première intervention, alors que la récidive était exclusivement conjonctive (sarcome fuso-cellulaire).

Syndrome clinique d'un envahissement métastatique massif du foie. — **MM. R. Huguenin, E. Vermès** et **M^lle Boucabeille** trouvent dans une nouvelle observation anatomo-clinique deux sortes de faits intéressants. Il s'agit là d'un nouveau syndrome métastatique aigu révélé cliniquement par une hépatomégalie brutale, accompagnée de phénomènes cutanés : éruption diffuse de macules rosées, placards urticaés, purpura, caractérisé anatomiquement par la présence, dans le foie, d'innombrables embolies veineuses néoplasiques avec de gros troubles vasculaires, congestion, hémorragie, dégénérescence du parenchyme, troubles toujours très importants dans de tels cas.

L'apparition des accidents cutanés en même temps que les modifications cliniques (et vraisemblablement anatomiques) du foie permettent de penser, par ailleurs, qu'ils sont des manifestations d'insuffisance hépatique.

Contribution à l'étude des tumeurs à type de « blastème génital » (à propos de deux nouvelles observations). — **MM. P. Isidor** et **A. Meunier** rapportent deux cas de tumeurs développées, l'une dans l'utérus, l'autre dans un ovaire. Ces tumeurs présentent des caractères histologiques qui permettent d'assimiler leur pathogénie à celle des tumeurs du blastème rénal.

Ictère hépatolytique prolongé et aggravé au cours d'une cholécystite chronique non lithiasique. — MM. **M. Chiray** et **G. Albot**.

J. DELARUE.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Juin 1936.

Opérations plastiques des mamelons. — **M. Michalek Grodzki** (Varsovie). **M. Dartigues**, rapporteur. L'auteur présente, avec projection de dessins, les différents procédés employés pour remédier aux déformations des mamelons. Ces déformations qui rendent les fonctions des mamelons difficiles et parfois impossibles sont dues : soit à des troubles de la vie embryonnaire provoquant des dispositions qui, normales chez certaines espèces animales, doivent être considérées comme des défauts chez la femme, soit à la compression nuisible des seins par le vêtement, soit à la mortification du mamelon consécutive à des accidents ou à des opérations non réussies. En principe, les interventions consistent en de petites résections triangulaires de l'aréole qui rétrécissent l'anneau musculaire péri-mamelonnaire et obligent le mamelon à saillir au dehors. Dans un cas l'auteur est arrivé à pouvoir fistuliser en quelque sorte les canaux galactophores qui restaient dans la glande et à constituer ensuite un mamelon saillant permettant la succion par l'enfant. Cette chirurgie mamillaire n'a pas seulement un but plastique, mais avant tout une importante utilité physiologique.

Chirurgie plastique mammaire. — **M. Dartigues** présente des malades de 25 à 30 ans opérées par divers procédés : 1° procédé de transposition ; 2° procédé en raquette ; 3° procédé de mammectomie bilatérale totale avec greffe aréolo-mamelonnaire libre. En ce qui concerne ce procédé, l'auteur insiste sur le phénomène de la pigmentation noirâtre observé dans un cas au cours de la grossesse, et, pour d'autres cas, sur la fermeté du sein, le relief marqué du mamelon, le retour de la sensibilité même élective.

Recherche des conditions les plus favorables à la formation des cicatrices. Application à la pratique des greffes réparatrices. — **M. Dufourmentel.** Toute guérison de plaie, toute réunion de suture reproduit en petit un processus de greffe. Pour établir les conditions les meilleures de prise des greffes, il est donc indispensable de connaître les conditions les meilleures de la cicatrisation naturelle. Après avoir passé en revue les phénomènes histologiques principaux qui constituent la genèse de la cicatrice, l'auteur étudie les conditions défavorables à cette genèse. Il les trouve, en particulier, dans toutes les imperfections de coaptation, qu'elles soient seulement mécaniques, ou qu'elles soient biologiques, par interposition de corps étrangers. La nature de ces corps étrangers est très variable. Ils peuvent être, d'une façon générale, hétérogènes, constitués par des débris étrangers introduits dans la peau au moment de l'opération ou autogènes, constitués par des produits de mortification des tissus qui devront donner lieu par la suite à un travail d'élimination ou de résorption. L'étude histo-pathologique de la résorption des corps étrangers a été faite d'une façon très complète par M. Louis Géry (Strasbourg) ; et M. Dufourmentel joint à son travail un important mémoire de cet auteur. On y trouve des réflexions intéressantes, en particulier sur l'existence de corps étrangers insoupçonnés déposés au cours de l'opération par le matériel de pansement, notamment par les compresses. On y trouve également différents corps étrangers autochtones produits *in situ* par mortification. Enfin, l'auteur s'attache à l'application pratique de ces différents enseignements dans la pratique des greffes et en tire, en particulier, les conclusions suivantes : « La préparation du greffon et du champ de greffe doit être soumise à des conditions sévères. Aucune interposition par exsudation ne doit se faire entre eux dans les jours qui suivent et, pour cela, l'application doit être sérieusement maintenue et contrôlée. Les pansements devront être tardifs et rares ». Des exemples saisissants de greffes de peau totale sont présentés à différents stades de leur évolution à l'appui de cette communication.

Prothèse pré- et post-opératoire dans la pratique des greffes réparatrices. — **M. Marcel Darcissac.** Dans les restaurations faciales par greffes osseuses, cartilagineuses ou cutanées, la prothèse pré- ou post-opératoire est parfois indispensable (greffes à l'italienne, greffes mandibulaires, etc.) ; dans la plupart des cas elle permet d'améliorer le résultat esthétique et fonctionnel des cicatrices (prothèse d'assouplissement ou de modelage post-opératoire). Les différentes prothèses utilisables peuvent être classées en : *a*) Prothèse d'immobilisation : prothèses pour greffes à l'italienne, prothèses pour greffes mandibulaires ; *b*) Prothèses de soutien : prothèse pour autoplastie vélo-palatine, prothèses pour greffes cutanées ou muqueuses, prothèse par le procédé dit de « Finlay » ; *c*) Prothèses de modelage : prothèse pour rhinoplastie, etc... ; *d*) Prothèses d'assouplissement : appareil dilatateur, appareil mobilisateur, etc...

Un cas d'éventration complète médiane sous-ombilicale congénitale. Issue au dehors de l'intestin. Opération deux heures après la naissance. Guérison. — **M. Djemil Cherif Baydur** (Istamboul) communique l'observation d'un nouveau-né chez lequel, aussitôt après l'accouchement, on put constater que les intestins étaient sortis hors de la cavité abdominale par une ouverture d'environ 10 cm. de long de la ligne médiane dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen. Opération deux heures après. Reconstitution de la paroi. Guérison. Chez la mère, il existait des signes de syphilis.

Kyste suppuré de l'utricule prostatique ayant déterminé un syndrome de péritonite généralisée. — **M. Americo Valerio** (Rio-de-Janeiro) communique l'observation d'un homme de 29 ans qui avait uniquement dans ses antécédents une blennorragie remontant à 1928. Le malade présenta brusquement un syndrome de péritonite généralisée. On pensa à une appendicite. Une incision dans la fosse iliaque droite montra que l'appendice était normal et qu'il n'existait pas de péritonite ; cependant, on enleva l'appendice et on laissa un drainage. Les accidents continuant et comme il existait des douleurs pulsatiles de l'urètre postérieur, on pratiqua une urétroscopie qui montra un kyste hémo-purulent de l'utricule prostatique. Ouverture et cautérisation de ce kyste. Amélioration immédiate du syndrome abdominal. Guérison.

CHARLES BUIZARD.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Juin 1936.

Essais d'inoculation au lapin du liquide de bulles de pemphigus et de dermatite polymorphe. — MM. **Gougerot** et **Brouet** signalent que dans un cas de maladie de Duhring-Brocq l'inoculation du liquide des bulles a été suivie au bout de 27 jours d'un syndrome paralytique à évolution ascendante et rapide; une deuxième inoculation à la cornée détermina une kératite qui régressa en un mois. L'inoculation intraveineuse donna des résultats négatifs. Dans 5 autres cas (dermatite polymorphe, pemphigus généralisé, pemphigus localisé à la verge), les résultats ont été négatifs, quelle que soit la voie d'inoculation.

Sycosis lupoïde. — M. **Photinos** rapporte le premier cas de sycosis lupoïde observé en Grèce, chez un homme de 22 ans; on notait sur les 2 joues un placard rouge, ovalaire, de 7 à 8 cm. de diamètre, avec épaississement de la peau, pustulettes folliculaires, croûtes et squames fines.

Purpura annularis télangiectodes de Majocchi. — M. **Photinos** rapporte le premier cas de purpura annulaire observé en Grèce, chez une jeune femme de 22 ans. L'éruption siégeait aux 2 jambes et aux plantes des pieds, disposée en anneaux complets ou incomplets, avec hémorragies et télangiectasies ; ultérieurement les lésions envahirent les cuisses, l'abdomen, les membres supérieurs. L'examen du sang montra 5.700 leucocytes, 68 pour 100 de polynucléaires, 19 pour 100 de lymphocytes, 8 pour 100 de mononucléaires, 2 pour 100 d'éosinophiles; le temps de coagulation était retardé (17 minutes). L'étiologie de ce syndrome est inconnu.

Dermite par intolérance au chloral. — MM. **Flandin, Rabeau** et M^lle^ **Ukrainczyk** présentent un malade atteint de dermatite récidivante du visage et des régions génitales, à la suite d'une potion contenant de l'hydrate de chloral. Les tests épicutanés et intradermiques avec une solution à 1 pour 100 de chloral sont positifs, ce qui prouve l'intolérance du malade vis-à-vis de ce médicament.

Lichen polymorphe. — MM. **Tzanck** et **Dobkevitch** ont observé chez un malade divers types de lichen plan : lichen papuleux aux avant-bras, lichen annulaire aux cuisses et lichen acuminatus ou péripilaire aux fesses.

Traitement de la gale par le benzoate de benzyle. — M. **Jame** a traité par cette méthode 38 galeux avec une seule récidive. Pour des raisons de commodité, il a remplacé le bain savonneux par un savonnage soigneux sous la douche; c'est un traitement simple, rapide et peu coûteux.

Chancre tuberculeux de la lèvre supérieure. — MM. **Chevallier** et **Kaplan** présentent un malade tuberculeux pulmonaire atteint d'une ulcération chancriforme de la lèvre supérieure, grande comme une pièce de 2 fr. et renfermant de nombreux bacilles de Koch.

Ulcérations syphilitiques des 2 coudes. — M. **Milian** présente une prostituée atteinte de lésions croûteuses et ulcéreuses des 2 coudes: cette localisation paraît reconnaître une origine traumatique, par frottements répétés des 2 coudes.

Lichen plan associé à l'acné cornée et à du psoriasis. — MM. **Milian** et **Boulle** présentent une malade atteinte de lichen plan typique aux cuisses, associé à du lichen spinulosus ou acné cornée du dos et à des placards de psoriasis des genoux. L'histologie montre un aspect nettement tuberculoïde des lésions. D'autre part, le fils de la malade est atteint de coxalgie. Ce cas plaide en faveur de la nature tuberculeuse du lichen plan; la malade a d'ailleurs été améliorée par l'or.

Essais d'inoculation au singe de matériel provenant d'esthiomène de la vulve et de végétations myrtiformes. — MM. **Levaditi** et **Cl. Simon** ont inoculé au singe du matériel provenant de cas cliniques bien individualisés d'esthiomène de la vulve, avec Frei positif, et de végétations myrtiformes; tous les essais ont été négatifs.

Staphylococcies chroniques guéries par l'anatoxine. — M. **Rabut** a soumis à l'anatoxine deux malades présentant l'un une staphylococcie ulcéro-végétante du dos de la main, datant de 3 mois, l'autre une staphylococcie ulcéreuse du poignet évoluant depuis 2 ans. La cicatrisation fut, chez l'un et l'autre, obtenue par 4 injections hebdomadaires d'anatoxine, en partant de 1/10 de cmc.

Maladie de Schamberg. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent un homme de 36 ans, atteint depuis un an d'une maladie de Schamberg typique. L'affection caractérisée par des ponctuations hémorragiques rouge vif réparties sur des aires pigmentaires est localisée aux membres inférieurs avec quelques éléments discrets sur les membres supérieurs. Son évolution est lentement centrifuge. Aucune étiologie précise. Au microscope, lésions de capillarite subaiguë avec tuméfaction des cellules endothéliales, infiltrat histio-lymphocytaire et altération légère des fibres élastiques.

Purpura télangiectasique. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent un jeune homme de 17 ans atteint d'une éruption de taches purpuriques légèrement atrophiques datant de trois mois et demi, et actuellement en voie de guérison, surtout abondante aux coudes, aux aisselles et au cou, dont les éléments sont ponctués de minuscules taches rouges. Le cas se rapproche du purpura annularis télangiectodes de Majocchi, dont il n'a cependant pas la forme annulaire. L'origine bacillaire est très possible. Ces formes de purpura télangiectasique, qu'on a considérées comme des formes de transition entre la maladie de Schamberg et le purpura de Majocchi, méritent d'être individualisées, si l'on veut discuter avec précision la question des capillarites cutanées apparemment primitives.

Kératodermie palmo-plantaire à éléments cupuliformes. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent un homme de 69 ans atteint depuis dix ans d'une kératodermie palmo-plantaire ni familiale, ni héréditaire, formée d'éléments disséminés en agmines verruciformes et cupuliformes. L'affection est un type clinique dont on connaît un certain nombre d'observations et se rapproche de la kératodermie ponctuée de Besnier et Mantoux. Elle se caractérise histologiquement par une forte hyperkératose, un développement important des capillaires et des histiocytes du derme. Elle est probablement de nature nævique.

Urticaire pigmentaire, dermographisme et mastocytes. — MM. **Sézary, Lefèvre** et **Chauvillon** apportent la suite de leurs recherches sur les rapports qui unissent l'urticaire factice dans l'urticaire pigmentaire et dans le dermographisme avec la présence de mastocytes dans le derme. Dans 2 cas de peau normale, ils ont trouvé 1 et 0,6 mastocyte par champ. Ils ont vu dans un cas de dermographisme et dans un cas d'urticaire pigmentaire, 13 mastocytes par champ. Le sujet atteint d'urticaire pigmentaire avait en peau saine, non dermographique, 3,5 mastocytes par champ, ce qui, pour les auteurs, serait la limite de l'état normal.

Tuberculinothérapie transépidermique. — MM. **Sézary, Bolgert** et **Bodin** ont utilisé, pour traiter les tuberculides cutanées, des crèmes à la tuberculine, dont la formule se rapproche de celle de Moro et Hamburger. En frictionnant la peau en dehors des lésions avec des crèmes concentrées au tiers, à moitié et aux deux tiers, ils obtiennent et graduent les réactions dermiques, qui sont du même type histologique que les réactions après inoculation intradermique de tuberculine. Cette méthode leur a donné de très bons résultats dans le traitement de l'érythème induré et des autres tuberculides. Elle est commode et inoffensive.

Les lésions de l'intradermo-réaction à l'anatoxine diphtérique. — MM. **Sézary, Mauric, Lévy-Coblentz** et **Chauvillon** ont constaté, dans les lésions allergiques dues à l'inoculation intradermique d'anatoxine diphtérique, des foyers de nécrose qui rappellent ceux qu'ils ont décrits dans toutes les autres réactions allergiques (à la tuberculine, au bacille de Ducrey, à l'antigène de Frei). Les auteurs opposent ce type de lésion qui caractérise les tests d'intolérance aux lésions toxiques qu'ils ont antérieurement étudiées dans la diphtérie après inoculation de la toxine (réactions de Schick), en rapport avec un état de réceptivité et qui n'atteignent que l'épiderme. Ainsi s'opposent histologiquement les tests de réceptivité et les tests d'intolérance.

Un cas d'hémicraniose. — MM. **Milian** et **Garnier** rapportent l'observation d'un homme de 38 ans qui présente depuis la naissance une dysostose cranienne localisée à un hémicrâne dans le domaine du trijumeau (région pariéto-fronto-orbitaire). Ces tuméfactions sont osseuses comme le confirme la radiographie. Elles ne sont pas douloureuses et ne sont accompagnées d'aucun symptôme nerveux, ni céphalée, ni crises convulsives. Malgré la réaction de Wassermann négative, les auteurs soulèvent la possibilité de l'étiologie syphilitique (hérédo-syphilis de 2^e^ génération) dans ces dysostoses craniennes, dont l'hémicraniose constitue une variété très rare. Chez ce même malade il y a une grosse diminution de l'acuité visuelle du même côté (1/10) mais pas de stase papillaire, ni de symptômes de tumeur intracranienne comme le fait a été signalé dans certains cas.

Kératodermie ponctuée héréditaire et familiale. Modifications des lésions sous l'influence d'irritations externes. — MM. **Weissenbach** et **Thibaut** apportent une observation où la mère et deux fils furent atteints de kératodermie ponctuée, dermatose assez rare. Ils insistent d'autre part sur le fait qu'elle se présente différemment chez les deux frères : kératomes miliaires ou clous cornés, chez l'un qui n'exerce pas un métier manuel; dépressions cupuliformes épidermiques et pseudo-durillons chez l'autre qui est homme de peine. L'influence professionnelle — ici d'origine mécanique — sous l'aspect d'une dermatose est intéressante à noter.

Conjonctivite avec adénopathie due au virus de la maladie de Nicolas-Favre (lymphogranulomatose à localisation oculaire). — MM. **Levaditi, Bollack, Basch** et **Desvignes** présentent un malade atteint d'une conjonctivite avec épaississement marqué de la muqueuse spécialement dans la région bulbaire et caronculaire, avec retentissement au niveau des groupes ganglionnaires prétragien et sous-angulo maxillaire homologues, qui sont atteints de périadénite avec suppuration en plusieurs points. Tous les examens et les cultures usuelles étant négatifs, l'attention ayant été attirée par une réaction de Frei positive, on inocule un ganglion à l'animal. Le singe inoculé et le premier lot de souris du premier passage présentent au niveau de leurs centres nerveux des lésions indubitables de lymphogranulomatose; le produit de broyage des cerveaux inoculés donne lieu chez le malade et chez des sujets atteints de poradénite inguinale à une réaction nettement positive.

On peut donc dire qu'il s'agit là d'une nouvelle localisation, non encore observée, de la maladie de Nicolas-Favre.

Chancre syphilitique fissuraire de la narine. — MM. **Weissenbach, Basch** et **Le Baron** présentent une femme atteinte d'une lésion minime en forme de fissure à 2 branches de la narine, avec ganglion sous-angulo-maxillaire gros comme une noix; l'ultra-microscope montra la présence de tréponèmes.

L'assiduité des malades dans un dispensaire anti-syphilitique. — MM. **Touraine** et **Flato** montrent, d'après près de 7.000 fiches d'un dispensaire, combien cette assiduité laisse à désirer. Le tiers des malades, environ, abandonne un traitement après une seule série d'injections, et les deux tiers après une année de cure. Un quart seulement parvient au terme normal.

L'assiduité est en fonction des manifestations visibles de la syphilis. Celles-ci passées, le malade renonce vite à ses soins. Ce renoncement est plus fréquent encore chez les sujets de moins de 30 ans et chez ceux de plus de 50 ans; il est beaucoup plus accusé dans la classe ouvrière que dans celle des employés.

Le Service social a légèrement amélioré, de 6 à 10 pour 100, la proportion des malades qui se soignent plus longtemps.

De nombreux chiffres à l'appui, les auteurs montrent que le dispensaire, tel qu'il fonctionne aujourd'hui, et soumis à la seule bonne volonté des malades, ne remplit pas complètement son rôle.

Polydysplasies dentaires d'origine hérédo-syphilitique. — MM. **Touraine** et **Scemama** ont noté chez l'une des filles d'un syphilitique les malformations dentaires suivantes : aplasie complète des incisives latérales supérieures, hypoplasie des incisives latérales inférieures qui sont obliques en arrière et en dedans, écartement des incisives médianes supérieures, atrophie des cuspides sur les premières molaires définitives. Cette observation confirme le rôle de la syphilis pour certaines de ces malformations dont la pathogénie est parfois discutée.

Erythro-leucoplasie de la vulve. — MM. **Touraine, Renault, Golé** et **Scemama** rapportent un nouveau cas de cette rare association.

Les deux processus ne se distinguent, histologiquement, que par la kératinisation dans la leucoplasie et son absence dans l'érytroplasie de type hyperplasique pur. Toutes deux reconnaissent d'ailleurs la syphilis comme origine commune dans la plupart des cas.

Adénomes sébacés symétriques et sclérose tubéreuse. — MM. **Touraine** et **Scemama** présentent une fille de 11 ans, atteinte d'adénome du type Balzer-Ménétrier, de troubles psychiques et de retard intellectuel. Son père, une tante et la grand'mère paternelle avaient eu de nombreuses crises d'épilepsie essentielle.

Syndrome de Schäfer (Polydysplasie ectodermique congénitale de type hyperplasique). — MM. **Touraine** et **Gisselbrecht** présentent le premier cas français publié sous ce nom. Ce syndrome réunit une série de dysplasies par excès du processus de kératinisation auxquelles s'adjoignent des manifestations nerveuses : kératodermies, kératoses cutanées, leucoplasie commissurale, troubles des ongles, hyperhydrose, forte hypertrichose, hyperplasie dentaire, troubles du caractère et de l'instinct sexuel, épilepsie, décoloration des papilles, etc. Seule manque la pachyonychie dans cette observation.

Le syndrome de Schäfer s'oppose ainsi à l'anidrose avec hypotrichose et anodontie.

Histiocytose syphilitique avec prurigo et purpura chroniques graves. — MM. **Nanta, Salvador** et **Bazex**.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

15 Juin 1936.

Présentation de quelques radio-paraglyphes du larynx. — MM. **Blondeau** et **Péri** (Alger) présentent des photographies obtenues en superposant, avec un léger décalage, un diapositif et un négatif. Ce dispositif permet d'obtenir un relief saisissant.

Ostéome de l'ethmoïde à développement uniquement intranasal. — MM. **Halphen** et **Bourdial** présentent une observation remarquable par le développement strictement endo-nasal de cette tumeur, par la présence de douleurs et enfin par une suppuration sinusienne. D'autre part ce malade approchait de la cinquantaine, âge auquel on observe bien rarement ces néoformations.

Etiologie des paralysies laryngées. — M. **Collet** présente sa statistique personnelle colligée depuis une trentaine d'années, sur les paralysies laryngées. Il émet à ce sujet quelques considérations sur l'étiologie de ces paralysies.

Déviations traumatiques de la cloison chez l'enfant; leur correction chirurgicale. — MM. **Ombrédanne** et **J. Causse** présentent deux enfants (un an et 6 ans) qui après une chute sur le nez avaient une déviation très importante de la cloison nasale, entraînant chez l'un une obstruction unilatérale presque complète et chez l'autre une obstruction bilatérale très accentuée. Ils estiment que dans des cas analogues où l'insuffisance respiratoire a des conséquences graves sur le pharynx, l'oreille, le développement thoraco-pulmonaire et l'état général de l'enfant, l'opération doit être faite. Ils la pratiquent rapidement sous anesthésie générale et font une ablation limitée aux déformations. Ils estiment que les dangers de suppuration cartilagineuse avec effondrement du nez et de troubles ultérieurs de la croissance de l'organe ont été exagérés et en discutent les raisons. A condition de ménager le périchondre septal et de réduire la résection ostéo-cartilagineuse au minimum, les auteurs concluent que la résection sous-périchondrale pour déviation traumatique de cloison est une opération qui peut parfaitement être exécutée chez l'enfant. Elle ne doit être pratiquée qu'en cas d'obstacle vraiment considérable à la respiration nasale. Mais elle donne alors de telles améliorations fonctionnelles qu'on n'est plus en droit d'en priver un enfant jusqu'à l'âge fatidique de 15 ans, c'est-à-dire pendant toute la durée de sa période de croissance et de développement.

Kystes dentaires chez un nourrisson. — M. **Ombrédanne** et M^me^ **Odier Dollfüs** présentent un nourrisson opéré à 4 mois de deux petits kystes du volume d'une noisette situés en plein maxillaire supérieur, de part et d'autre de la symphyse : kystes bilatéraux et symétriques ayant érodé la face antérieure du maxillaire inférieur et bombant dans le sillon gingivo-labial. La situation symétrique de ces formations bilatérales, leur contenu (cupule de cément, sans ivoire et sans émail) font penser aux auteurs qu'il s'agit là d'un cas exceptionnel d'*embryome kystique* du maxillaire inférieur, analogue aux fistules bilatérales et symétriques de la lèvre inférieure. Le résultat opératoire est cliniquement et radiographiquement excellent.

Présentation, après radiumthérapie, d'un cas de cancer du cavum. — MM. **Halphen** et **Wallon.** L'intérêt de cette présentation réside dans la disparition, sous l'influence du traitement, de multiples paralysies des nerfs craniens dont le malade était atteint.

Un cas de lésion centrale vestibulo-oculaire. — MM. **Aubry** et **S. Delthil** ont minutieusement étudié un cas de nystagmus congénital qui présentait cette particularité d'être, au seul point de vue du nystagmus, totalement inexcitable par les épreuves classiques. Pour cette raison, les auteurs pensent à la possibilité d'une lésion des voies vestibulo-oculogyres.

Mastoïdite d'allure banale avec inoculation au cobaye tuberculeuse positive. — M. **Proby.**

Ostéite vertébrale destructive par usure et projection dans les tissus environnants, sous forme de tumeur rétro-pharyngée. — M. **Proby.**

Présentation d'un cas de cancer du cavum après radiothérapie. — MM. **Halphen** et **Wallon.** Ce cas tire son intérêt de la régression de multiples paralysies des paires craniennes.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Juin 1936.

Gastrectomies et anémies consécutives. — MM. **Bécart** et **Luquet,** se basant sur une expérience de plus de 1.000 cas d'ulcères opérés par différentes méthodes, montrent que l'anémie, consécutive à la gastrectomie, s'observe exclusivement dans les cas chez lesquels la résection a été pratiquée à un niveau trop élevé. Si, en effet, la section de la petite courbure *peut et doit* être faite sans inconvénient très haut pour éviter les récidives ou les ulcères peptiques, celle de la grande courbure, au contraire, doit être *beaucoup plus basse* de façon à ce que la direction de la tranche gastrique tende vers la verticale. Les anémies sont, en général, légères et présentent le type hypochrome. Les auteurs n'ont jamais vu de *maladie de Biermer* se développer à la suite d'une gastrectomie, si on entend par ce terme un état myélopathique anémique caractérisé histologiquement par la reviviscence embryonnaire dont le test est la présence dans le sang circulant, et surtout dans la moelle osseuse, d'*Erythroblastes à noyau perlé.* Le traitement qui leur a donné le meilleur résultat dans ces cas d'anémie secondaire est l'opothérapie gastrique, associée au fer réduit à hautes doses (1 à 2 gr. et plus par jour).

Chirurgie réparatrice mammaire : distribution de la peau sur le sein néo-formé. — M. **C. Claoué** montre que l'habillage du cône mammaire reconstruit par double rotation sur lui-même du moignon doit s'inspirer d'une concentration cicatricielle péri-aréolaire. Le lambeau cutané externe est réparti au pourtour de l'aréole décollée en collerette en faisant jouer l'élasticité de la peau pour coapter des courbures différentes. Pour absorber l'excès de peau, des godets cutanés sont réséqués soit sur la ligne médiane inférieure, soit en V renversés, etc. Une cicatrice radiaire externe est la trace de l'emplacement primitif de la région aréolaire transplantée.

La plastique mammaire. — M. **Bourguet** expose deux méthodes techniques opératoires, l'une de M. Schwarzmann et l'autre de M. Biesenberger qui ont été publiées il y a six ans. Tous deux avec une technique différente réduisent l'hypertrophie du sein par une ablation plus ou moins grande de la glande dans la partie externe. Pour corriger la ptose ils font subir une rotation à la partie restante en portant l'extrémité inférieure du sein conservé au contact de l'extrémité supérieure. De ce fait le mamelon est relevé et replacé dans sa position normale. L'auteur fait ressortir que dans une technique publiée récemment, rien de nouveau n'a été ajouté aux techniques précitées parce que c'est la même correction de l'hypertrophie et la même rotation de la partie du sein conservé.

Hypertrophie des amygdales et carie dentaire. Deux portes d'entrée de la voie morbide. — M. **G. Rosenthal** soutient que les maladies actuellement considérées comme primitives ne sont que la deuxième étape de l'évolution pathologique des individus. Il appelle voie morbide la route parfois latente souvent méconnue qui mène de la santé à la maladie. Dans l'enfance, le jeune sujet quitte la route de la santé pour descendre la voie morbide pour de multiples raisons : deux des plus importantes sont la déchéance lymphoïde et la carie dentaire. L'auteur insiste sur le fait que l'ablation des végétations et des amygdales ne dispense pas d'un traitement général du tissu lymphoïde dégénéré et que les soins dentaires sont le premier pas du traitement chimiothérapique, endocrinien et hydrologique de la décalcification.

De quelques initiatives médicales et d'une chaire du progrès scientifique. — M. **Georges Rosenthal** demande qu'une Chaire de progrès scientifique empêche l'oubli de travaux intéressants et utiles.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Juin 1936.

A propos du pronostic de la granulie froide. — M. **Armand-Delille** avait présenté il y a deux mois un enfant de 14 ans dont l'état général paraissait satisfaisant bien qu'il fût atteint d'une granulie froide tuberculeuse indubitable. Cet enfant vient de succomber, emporté par une méningite tuberculeuse.

Malformations multiples. — M. **Pichon** présente un nouveau-né venu au monde avec une imperforation anale. Cet enfant est porteur de malformations multiples : syndrome de Klippel-Feil, absence bilatérale des pouces remplacés par un 1^er^ doigt à trois phalanges, hernie ombilicale volumineuse.

Ostéochondrite vertébrale et fragilité osseuse congénitale. — M. **C. Rœderer** communique l'ob-

servation d'une enfant de 6 ans et 1/2 traitée pour une affection vertébrale prise à Berck, à l'âge de 2 ans et 1/2, pour un mal de Pott. Il s'agissait en réalité d'une ostéochondrite vertébrale (vertébra-plana-chondro-dystrophique).

Les radiographies ultérieures faites de six mois en six mois permirent de constater que cette vertèbre aplatie récupérait une forme et une calcification quasi normales.

Mais, dans ces trois dernières années, cette enfant qui jusqu'à ces derniers mois s'est refusée à marcher, s'est fracturé successivement deux fois le fémur droit et une fois le fémur gauche.

Sa calcémie est normale; le phosphate sanguin est un peu élevé et l'interférométrie (Guillaumin) montre une légère déficience pour l'hypophyse totale et la glande génitale, une activité plus grande pour la thyroïde, la surrénale et le thymus.

Aucun antécédent héréditaire, pas de sclérotiques bleues, pas de spécificité formelle.

Un cas d'infantilisme dystrophique. — M. **J. Huber**, M^lle **Delon** et M. **Stephen Thieffry** présentent un adolescent de 16 ans, ayant le poids et la taille d'un enfant de 12 ans et sans caractères sexuels secondaires. Morphologiquement les proportions des différents segments de son corps sont à peu près celles d'un adulte. Mais on note un certain aspect vieillot du visage et l'absence de graisse sous-cutanée.

Ce sujet a toujours présenté un retard statural et pondéral (1.500 gr. à la naissance). La mère de l'enfant est de petite taille, ainsi que son père.

Dans l'étiologie de ce cas d'infantilisme dystrophique, toute cause endocrinienne ayant pu être écartée, le seul facteur qui a pu être retenu est celui d'une hérédo-spécificité. Pourtant le traitement spécifique longtemps poursuivi est demeuré inefficace.

Tétanie avec diplopie chez un adolescent. — M. **Apert** au nom de M. **Kermorgant** communique l'observation d'un enfant de 15 ans 1/2 ayant présenté des contractures des membres attribuables à une tétanie. Ce sujet présentait en même temps une diplopie.

Sténose du duodénum. — MM. **Ribadeau-Dumas, Longuet** et M^lle **Forgeot** communiquent l'observation d'un nourrisson de 2 ans 1/2 qui après une période de santé très satisfaisante, présenta des symptômes de sténose. L'examen radioscopique permit de localiser le rétrécissement au duodénum et l'intervention montra un pincement de la troisième portion de ce segment compliqué d'un volvulus intestinal. L'opération donna les meilleurs résultats.

— M. **Aimé** projette les films pris sur un nourrisson de 5 semaines atteint d'une sténose duodénale et décédé malgré l'intervention.

Un cas de paralysie obstétricale du nerf phrénique gauche. — MM. **Gournay, Pareux, Odinet** et **Olivier** présentent un nourrisson de deux mois atteint depuis sa naissance, à la suite d'un accouchement laborieux par le siège, d'une paralysie obstétricale frappant à la fois le plexus brachial, le nerf phrénique et les autres branches du plexus cervical profond du côté gauche. Le diagnostic de l'atteinte du nerf phrénique fut porté à l'occasion d'un examen radiologique motivé par les vomissements incessants que présentait l'enfant. Il montra une ascension de la coupole diaphragmatique avec modification profonde de la forme de l'estomac réalisant l'aspect classique de la *relaxatio diaphragmatica*.

— M. **R. Debré** a observé un cas analogue chez un adolescent. La paralysie du diaphragme aurait pu faire penser à une section chirurgicale du phrénique. On peut en pareil cas incriminer soit une malformation congénitale, soit un traumatisme obstétrical.

— M. **Grenet** a observé un cas similaire consécutif à un accouchement laborieux. L'enfant est décédé après avoir présenté des convulsions et de la cyanose.

Hérédo-syphilis nerveuse à forme dysphagique. — MM. **H. Grenet** et **P. Isaac George** rapportent l'observation d'une fillette admise à l'hôpital à l'âge de 6 mois, pour des vomissements incoercibles, datant de huit jours environ. Elle était dans un état de dénutrition avancée, avec un poids de 3.530 gr. On put constater qu'il s'agissait, non pas de véritables vomissements, mais bien d'une dysphagie, qui s'opposait à toute déglutition.

L'examen laryngologique pratiqué par MM. A. Bloch et J. Lemoine permet de déceler une paralysie de la corde vocale gauche, que l'on crut d'abord pouvoir rapporter à une compression récurrentielle; mais l'examen du médiastin était absolument normal. On pensa alors à une lésion nerveuse centrale, que l'on suppose syphilitique, malgré l'absence de tout signe cutanéo-muqueux et de splénomégalie. L'interrogatoire des parents et les réactions de Bordet-Wassermann positifs chez les parents et chez l'enfant démontrèrent bientôt l'exactitude de cette hypothèse.

Malgré le traitement aussitôt institué, de nouveaux symptômes apparurent: accès de suffocation avec bradypnée et tirage, paralysie bilatérale des dilatateurs du larynx; constatation d'un nystagmus rotatoire et d'une paralysie oculaire du droit supérieur du côté gauche; tout récemment, 7 mois après le premier examen, on note une atrophie de la moitié droite de la langue. Cependant sous l'action du traitement régulièrement suivi, les symptômes laryngés et dysphagiques se sont atténués; le poids reprend; l'alimentation se fait bien.

Cette observation paraît tout à fait analogue aux cas, d'ailleurs exceptionnels, de syphilis nerveuse à forme dysphagique publiés, chez l'adulte par Bacaloglen et Vasilesco, Sézary et M. Perrault, Kreindler, Sézary, Joseph et Bardin.

Encéphalite morbilleuse à type apoplectique chez un garçon de 8 ans. — M. **R. Liége** rapporte l'observation d'un garçon de huit ans qui présenta brusquement au quatrième jour d'une rougeole dont l'évolution paraissait normale, une crise convulsive avec hyperthermie bientôt suivie d'un coma terminé par la mort survenue en trente heures.

L'enfant avait été traité par l'*amidopyrine lactique*, médication que l'auteur considère non seulement comme inutile dans la rougeole, mais encore comme susceptible de favoriser le neurotropisme du virus morbilleux.

— M. **Grenet** regrette la publicité à caractère apparemment médical faite autour de l'amidopyrine lactique spécialisée.

— M. **Cathala** cite 4 cas de rougeole dans lesquels le traitement par l'amidopyrine lactique n'a pas empêché des complications graves (bronchopneumonies) ou paraît même avoir été responsable d'accidents sévères : encéphalite dans un cas, phénomènes d'Arthus avec manifestations nerveuses et syncope dans un autre.

— M. **Hallé** a obtenu un résultat favorable en traitant une encéphalite morbilleuse à type narcoleptique par des injections quotidiennes de sang fourni par un frère plus âgé. L'enfant a toutefois conservé des séquelles avec accès comitiaux. Les injections de sérum de convalescent lui paraissent recommandables.

— M. **Marquézy.** Les accidents nerveux graves dus à la rougeole sont habituellement précoces. Les accidents plus tardifs venant compliquer des rougeoles bénignes paraissent devoir être attribués à une médication non inoffensive.

— M. **Babonneix** a vu des rougeoles banales donner des encéphalites après le 5^e jour.

— M. **Cathala** ne croit guère à l'efficacité des injections de sang ou de sérum de convalescents de rougeole comme traitement des rougeoles malignes hyperthermiques.

— M. **Debré** estime que l'efficacité du sérum de convalescents est très douteuse une fois la rougeole constituée.

— M. **Ribadeau-Dumas** estime qu'il est difficile de préciser le rôle exact du médicament incriminé dans l'apparition des encéphalites, ces dernières n'étant pas rares dans la rougeole. L'action du sérum de convalescents lui paraît également douteuse pour le traitement des rougeoles malignes.

Observations résumées de 100 cas de primo-infection tuberculeuse observés chez des sujets parisiens de 2 à 16 ans. — M. **Coffin**, sur 100 cas a observé 25 formes latentes, 60 formes semi-latentes, 15 formes évolutives dont une seule fut mortelle.

Il a remarqué la fragilité particulière des filles à la puberté. Le rôle aggravant des maladies infectieuses intercurrentes ne lui a pas paru évident.

Il insiste sur le fait que les formes graves se voient surtout après des contaminations répétées; les contaminations extra-familiales, à condition de rester limitées, ne provoquent ordinairement que des formes légères.

Après avoir comparé ces cas aux tuberculoses évolutives apparaissant chez des sujets ayant déjà des cuti positives, il insiste sur la nécessité de mesures prophylactiques qui doivent être rigoureusement appliquées aussi bien après qu'avant le virage de la cuti, aussi bien chez l'adolescent que chez l'enfant.

A propos des envois d'enfants en convalescence. — M. **J. Huber**, au nom de la Commission dont il est rapporteur, fait adopter une série de vœux :

Toute proposition d'envoi d'un enfant dans une maison de convalescence ou dans un préventorium doit faire mention des résultats fournis par la recherche d'une cuti- ou d'une intradermo-réaction à la tuberculine et en cas de réaction positive par la radiographie des poumons.

Les enfants convalescents sélectionnés par ces procédés devront être répartis, suivant la catégorie à laquelle ils appartiennent, dans des établissements ou des divisions appropriées.

Les enfants atteints de tuberculose pulmonaire évolutive et bacillifère devront être dirigés sur des *sanatoria*.

Les enfants présentant des accidents qualifiés complexes primaires, scissurites tuberculeuses ou convalescents de pleurésies devront être dirigés sur des *préventoria* surveillés strictement.

Les enfants à cuti-réaction négative et ceux à cuti-positive, mais à tuberculose non évolutive, seront réunis dans des préventoria.

Les enfants à cuti- positive et bacillifères devront être isolés.

Les enfants cardiaques, les rhumatisants avec cardiopathies, les enfants atteints de séquelles de poliomyélite, devront être admis dans des établissements spécialisés.

G. Schreiber.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Paule Roubert. *Recherches sur la leishmaniose canine dans la région de Montpellier* (*Imprimerie de la Charité* [Pierre-Rouge]), Montpellier, 1935-1936, n° 19. — Dans son travail très documenté, effectué dans le laboratoire d'hygiène du prof. Carrieu, R. expose les résultats de ses recherches du mois de Juin 1933 au 1^er Février 1936 concernant 121 chiens. Sur ce nombre, 21 se sont montrés atteints de leishmaniose, soit un pourcentage de 17,35 pour 100. Tous ces chiens provenaient de Montpellier ou de ses environs.

La leishmaniose s'étend d'une façon de plus en plus nette et inquiétante dans le bassin méditerranéen. Il y a en général parallélisme entre l'infection humaine et l'infection canine. En tenant compte du nombre total des animaux examinés, le pourcentage obtenu par R. est assez élevé, mais si l'on compare ces résultats à ceux obtenus à Nice et à Marseille, les deux grands foyers de leishmaniose en France, il semble, dit R., qu'il n'y ait pas lieu de s'inquiéter. Mais l'on doit toujours craindre devant la recrudescence de la leishmaniose canine une augmentation de nombre des cas de leishmaniose humaine.

R. termine son ouvrage par une bibliographie très complète.

J. Ravoire.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Une nouvelle industrie saturnine : la métallisation au plomb

On revêt des objets d'une couche métallique, soit dans un but esthétique, soit pour protéger un premier métal de l'oxydation ou de l'action de substances corrosives, par un deuxième métal moins attaquable. La métallisation remplit élégamment ce but. Elle consiste à pulvériser par un gaz comprimé un métal en fusion.

Cette opération se fait à l'aide d'un « pistolet métalliseur » et permet de projeter tous les métaux ; les plus employés sont : le zinc, l'aluminium, le cuivre, l'étain, le plomb, le nickel, le fer, le cadmium ou leurs alliages. Cette projection pouvant se faire sur un métal ou un support quelconque (bois, ciment, plâtre, verre et même étoffe).

Les objets métalliques doivent, avant traitement, être soigneusement décapés au sable ou à la grenaille d'acier. La métallisation doit être réalisée dès le décapage terminé.

L'appareil ingénieux qui permet ce travail a été inventé par Schoop en 1910 à Zurich. Il est constitué généralement par un chalumeau oxyacétylénique qui fond le métal et un pulvérisateur à gaz comprimé qui projette le métal fondu en une fine poussière métallique sur l'objet à recouvrir. Le chalumeau est annulaire et disposé dans le canon du pistolet ; au centre arrive le fil du métal choisi, entraîné par une turbine à gaz comprimé (la vitesse de cette turbine peut atteindre 30.000 tours à la minute). Le métal fond en passant dans la flamme et le gaz comprimé s'échappant par l'âme du pistolet projette les fines particules avec une telle puissance qu'elles se fixent fortement sur le support et font corps avec lui ; les poussières métalliques arrivent froides sur l'objet.

Le même gaz actionne la turbine et alimente le chalumeau ; on peut employer divers gaz : oxygène et hydrogène, oxyygène ou air comprimé et acétylène ou gaz d'éclairage. La pression de l'air peut atteindre 3 à 5 kilogr. Pour les métaux très volatils on atténue la perte par évaporation en diminuant la pression gazeuse, cette pression a été abaissée de moitié dans les plus récents pistolets. Pour les métaux très réfractaires, tungstène, molybdène, on emploie un pistolet électrique à arc jaillissant entre deux fils du métal à pulvériser.

Pratiquée sans précautions, cette industrie présente, dans le cas de métaux non toxiques, l'inconvénient des poussières (sable quartzeux ou grenaille d'acier du décapage, poussières métalliques très fines provenant de la métallisation). Les brûlures sont rares, les particules étant refroidies très vite par le courant gazeux ; les troubles de l'oreille dus à l'air comprimé sont plus fréquents. Dans le cas de la métallisation du plomb viennent s'ajouter les risques du saturnisme.

Le plombage est employé pour les récipients destinés à contenir des acides (industrie chimique), à recouvrir les pièces métalliques devant subir l'action du gaz sulfureux (fumées des locomotives), à revêtir par métallisation les parois des cabinets de radiologie ou certains appareils de protection contre les rayons X ou le radium.

Lorsque le travail s'exécute à l'air libre, les ouvriers se contentent de mettre devant leurs voies respiratoires un masque filtrant : masque à éponge ou mieux masque à plusieurs tamis métalliques (8 à 10, les poussières visibles ne dépassant généralement pas les mailles fines du 6e tamis). Quand cette opération se fait en atmosphère confinée, les ouvriers ne peuvent travailler qu'en mettant un masque respiratoire à aération autonome ; cette industrie comportant le sablage, ils mettent généralement les casques servant à cet usage.

Ces précautions peuvent supprimer ou diminuer les poussières plombiques inhalées ou ingérées, mais l'ouvrier a les mains (le pistolet est maintenu à 10 centimètres de la pièce à recouvrir) et les habits recouverts de poussières métalliques très ténues. Le travail fini, il devra donc se débarrasser de ces poussières dangereuses en changeant de vêtements et en faisant un nettoyage soigneux des mains et de la figure.

Mais, le plombage n'est qu'une occupation passagère dans les usines de métallisation et souvent des équipes vont métalliser à domicile, par conséquent dans des ateliers non pourvus des commodités nécessitées par la lutte contre le saturnisme. Ainsi il n'y a pratiquement que peu ou pas de surveillance médicale dans ces ateliers et les soins contre l'intoxication par le plomb sont très précaires.

Des accidents presque immédiats après quelques heures de plombage au pistolet ont été signalés. Il y a quelques années quelques cas de saturnisme ont été soignés en Angleterre et en Allemagne dans cette industrie.

La métallisation au plomb n'est pas visée par la législation des maladies professionnelles.

L'emploi le plus important de la métallisation est le zingage du fer et de l'acier pour empêcher l'oxydation (chaudronnerie, charpentes, coques de navires, portes d'écluses, etc...).

A questionner les ouvriers, il semble que le zinc, l'aluminium et le cuivre utilisés dans ces conditions ne les incommodent pas, mais ils signalent que la métallisation du cadmium irrite les yeux, entraînant de la conjonctivite.

J. CHEYMOL,
Médecin hygiéniste du travail,
Inspecteur des Établissements classés.

Affections pulmonaires déterminées par les poussières de coton

Le décret du 16 Octobre 1935 a modifié et complété le précédent décret du 16 Novembre 1929 sur la déclaration des maladies professionnelles. Il exige, en particulier, que soient déclarées toutes les affections pulmonaires déterminées par les poussières de coton. Voyons donc rapidement quelles sont les principales lésions pulmonaires produites par ces poussières.

Les accidents pulmonaires dus au coton sont appelés *Byssinose*. Ils ont été signalés, il y a longtemps, par Coetsen, et rangés depuis, dans le groupe des pneumoconioses.

La poussière, qui se dégage au cours du travail de la fibre de coton, est classée parmi les poussières végétales ; cependant, elle contient toujours une forte proportion de poussières minérales (grains de sable, cristaux de silice, éléments métalliques). Certains cotons de provenance américaine renferment presque 50 p. 100 de silice combinée ; on y trouve aussi des cristaux de silice libre. Cette silice intervient sans doute pour augmenter la fréquence des affections respiratoires dues au coton.

Les ouvriers les plus exposés à l'inhalation des poussières sont les cardeurs, les teilleurs, les débourreurs et surtout les aiguiseurs de cardes, qui nettoient les planches des tambours à carder.

Les cardes constituent une source importante de poussières ; même protégés, ces appareils présentent toujours quelques parties découvertes qui laissent passer des poussières ; aussi, voit-on dans les carderies un léger brouillard, même lorsque le système de ventilation paraît efficace.

Les *statistiques* des différents pays soulignent la fréquence des maladies de l'appareil respiratoire [1] chez les travailleurs du coton.

Pierotti [2], dans une fabrique de tissage de coton, a reconnu parmi les ouvriers hommes : 15,5 pour 100 d'affections respiratoires, dont 5,5 pour 100 de tuberculose (2,2 pour 100 de tuberculose déclarée, 3,3 pour 100 de tuberculose douteuse) ; et parmi les ouvrières : 7,9 pour 100 d'affections respiratoires, dont 3,6 pour 100 de tuberculose (1,6 pour 100 de tuberculose certaine, 1,45 pour 100 de tuberculose douteuse).

D'après W. F. Dearden [3], les ouvriers de l'industrie du coton n'ont pas, en général, de prédisposition à la tuberculose, mais ils souffrent plus que les autres travailleurs textiles de bronchites et d'autres affections respiratoires. Voici, d'après cet auteur, la proportion des maladies respiratoires chez les ouvriers du coton :

MALADIES	HOMMES pour 100	FEMMES pour 100
Bronchites	29,33	17,32
Phtisie pulmonaire	1,43	1,33
Pneumonies et pleurésies	4,75	2,65

Une importante statistique, publiée en Grande-Bretagne (période de 1921-1923), souligne les principales causes des décès pour les diverses industries textiles : coton, laine, autres textiles, bonneterie, nettoyage, apprêtage et finissage. Cette statistique prend pour base la mortalité générale des employés et retraités adultes représentés par 1.000. Nous en extrayons les chiffres concernant la tuberculose et les autres maladies de l'appareil respiratoire (voir tableau ci-joint).

CAUSES DES DÉCÈS	TOLAL des employés et des retraités	COTON	LAINE	AUTRES TEXTILES	BONNETIERS et TRICOTEURS	NETTOYEURS APPRÊTEURS FINISSEURS
Total des causes	1.000	1.048	1.082	888	929	1.015
Tuberculose	177	136	226	173	161	178
Maladies de l'appareil respiratoire	151	163	102	113	113	160

1. La poussière abondante que respirent les ouvriers dans les filatures de coton est certainement la cause principale de la fréquence des affections respiratoires. Mais il faut reconnaître que la position debout des ouvriers, les mouvements qu'exige la marche des machines, le séjour dans une atmosphère chaude et humide que nécessite le travail du coton, sont autant de causes favorisantes.

2. PIEROTTI : Le malattie degli operai attendenti alla lavorazione del cotone a Pontedera. *I Congresso internazionale per le Malattie del Lavoro*, Milano, 1906.

3. W. F. DEARDEN : Maladies professionnelles dans l'industrie du coton. *Journ. Ind. Hyg.*, Boston, Sept. 1927.

Il résulte de diverses statistiques que la morbidité par maladie respiratoire est surtout élevée chez les ouvriers cardeurs de plus de 30 ans. Parmi les jeunes ouvriers, les maladies respiratoires sont rares. Ceci s'explique sans doute par l'amélioration des conditions hygiéniques du travail, tandis que les vieux ouvriers recueillent actuellement les conséquences de la mauvaise hygiène (absence de ventilation), à laquelle ils étaient autrefois soumis pendant leur travail.

En Belgique, Vandersnickt [4], lors d'une enquête sur l'état de santé des adolescents dans les filatures de coton, arrive à des conclusions analogues. Sur un ensemble de 561 garçons et filles examinés, il n'a constaté que 6 cas de lésions des voies respiratoires : bronchite (4), laryngite (1), tuberculose pulmonaire (1).

Etude clinique. — Le signe prédominant de la byssinose est une dyspnée à type asthmatiforme [5], nécessitant de gros efforts thoraciques [6], accompagnée d'une toux sèche et d'une expectoration légère. D'abord discontinue, survenant par période, la dyspnée devient de plus en plus fréquente ; l'emphysème se développe, le thorax prend la forme en tonneau.

Le coton peut-il produire une vraie pneumoconiose sclérosante? par lui-même, il ne le semble pas. Russel, comparant des radiographies d'ouvriers atteints de silicose et des radiographies de travailleurs de l'industrie du coton, les a trouvées tout à fait différentes. De même, Schilling [7] n'a pas constaté chez les ouvriers des filatures de lésions pulmonaires pouvant être considérées comme une pneumoconiose. Toutefois, il n'est pas impossible que le coton grossier, riche en poussières minérales siliceuses, puisse déterminer des formes fibreuses débutantes ; mais c'est alors la silice et non la fibre de coton qu'il faut incriminer.

En somme, on observe d'habitude chez les ouvriers du coton une tendance aux bronchites, à l'emphysème ; la tuberculose ne paraît pas plus fréquente que chez les autres travailleurs.

Cette opinion, généralement admise aujourd'hui, se rapproche de celle, déjà ancienne, professée par Layet. Cet auteur ne reconnaît pas aux poussières végétales celluleuses ou filamenteuses (qui se dégagent dans les fabriques de coton, les filatures, les fabriques de draps, d'ouate, etc.) le pouvoir de pénétrer dans le parenchyme pulmonaire et de former de la sclérose. D'après Layet [8], c'est sur les bronches seules que ces poussières agissent ; elles ne dilacèrent pas les tissus, n'érodent pas les muqueuses ; mais, s'accumulant dans les voies respiratoires, elles irritent la muqueuse, augmentent les sécrétions bronchiques, entraînent comme conséquence la toux, l'expectoration et l'oppression. A la longue, la muqueuse des bronches s'altère, se ramollit, s'ulcère ; une dilatation bronchique peut se produire, et plus souvent encore « un état emphysémateux du poumon, très prononcé, provoqué par la violence de l'expiration sollicitée par l'adhérence des poussières ».

Il s'agit, en somme, comme l'écrivait Layet il y a quarante ans, bien plus d'une bronchorrhée professionnelle que d'une pneumoconiose.

On a accusé le coton brut d'être une cause d'asthme bronchique. Herms [9] cite le cas d'un homme de 38 ans, de mère asthmatique, occupé depuis vingt ans dans le commerce du coton brut et qui présentait des accès d'asthme chaque fois qu'il manipulait du coton d'origine péruvienne, les autres espèces de coton étaient sans effet. On put en apporter la démonstration : un extrait de coton péruvien donna une cutiréaction nettement positive ; une thérapeutique antiallergique avec cet extrait permit au malade de reprendre ses occupations et de manipuler, sans nouvel accès d'asthme, le coton péruvien.

André Feil.

4. Vandersnickt : L'état de santé des adolescents dans les filatures de coton. *Bulletin du Service Médical du Travail*, Belgique, 1929, n° 1, p. 46-47.

5. L'asthme est surtout fréquent chez les teilleurs ; il est efficacement combattu par l'emploi des masques.

6. Tandis que la dyspnée de la silice implique surtout des efforts abdominaux (Collis).

7. *Hygiène du Travail*, 1, 609 (*Edition du Bureau international du Travail*, Genève.

8. Layet : *Hygiène Industrielle*, 1897, 6, 304.

9. Joachim Herms : Le coton brut comme cause de l'asthme bronchique. *Klinische Wochenschrift*, 30 Avril 1932, 11, n° 18.

Tabac et pneumoconiose

Si l'on connaît assez bien l'effet des substances toxiques qui se dégagent avec la fumée du tabac (nicotine, oxyde de carbone) [1], par contre, on est assez mal renseigné sur l'action exercée sur le poumon par les poussières du tabac. Pour les uns, la bronchite, la congestion pulmonaire, l'asthme, s'observeraient chez de nombreux ouvriers des manufactures de tabac; pour d'autres, les troubles respiratoires ne seraient guère plus fréquents que dans beaucoup d'autres professions, la tuberculose serait même assez rare.

La possibilité d'une pneumoconiose due au tabac a été discutée. Zenker, ayant constaté à l'autopsie de deux ouvrières du tabac que leur poumon était atrophié, parsemé de taches brunâtres, attribua ces lésions à l'action du tabac et il leur donna le nom de *tabacose*. Cependant, ces lésions n'ont pu être retrouvées par Proust chez les ouvriers du tabac, et il n'a pas été possible de les reproduire sur les animaux en expérience.

La question a été reprise en 1921 par Palitzsch qui conclut de ses recherches que la fine poussière de tabac a le pouvoir d'augmenter le tissu conjonctif pulmonaire et d'enrayer le développement de la tuberculose. Son action sur la tuberculose serait assez analogue à celle exercée par la poussière de charbon.

D'autres auteurs, Landis, Funk, Smyth et Miller se refusent à reconnaître l'existence d'une pneumoconiose spéciale ou une plus grande fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les ouvriers des manufactures de tabac. Une opinion analogue est soutenue par Holtzman [2], Borschtschevosky [3], Schacher [4], etc... D'après Jötten et Kortmann, la poussière de tabac est la moins nocive des poussières qu'ils ont expérimentées; elle ne favoriserait pas le développement de la tuberculose, même chez les animaux préalablement intoxiqués.

Les statistiques de morbidité et de mortalité confirment cette opinion. Une enquête suédoise portant sur la presque totalité des ouvriers d'une manufacture de tabac, n'a pas décelé une plus forte proportion de tuberculeux que dans le reste de la population.

C'est également l'avis de Gross qui, lors d'une enquête en Allemagne, en 1931, n'a pas constaté chez les ouvriers des manufactures de tabac une plus forte proportion de maladies respiratoires : 12,2 pour 100 contre 12,6 pour 100 parmi les ouvriers d'autres professions. Les chiffres concernant la tuberculose sont de 2,9 pour 100 au lieu de 2,6. D'après l'auteur, le tabac produirait simplement une irritation catarrhale des voies respiratoires supérieures. En Italie [5], de 1922 à 1928, la mortalité par tuberculose pulmonaire a été de 0,116 pour 100 parmi les ouvriers des manufactures de tabac, donc moins élevée que dans les grands centres industriels.

En résumé, il ne semble pas qu'on puisse admettre l'existence d'une pneumoconiose ou d'une influence spécifiquement nocive de la poussière du tabac sur l'appareil pulmonaire.

André Feil.

1. Ravina : Les réactions organiques déterminées par le tabac. *La Presse Médicale*, 18 Juillet 1936.

2. Holtzman : Relations entre la fabrication des cigares et la tuberculose. *Zeitschrift für Gewerbehygiene und Unfallverhütung*, 1925, 2, n° 11, 305-307.

3. Borschtschevosky : La tuberculose chez les ouvriers des manufactures de tabac. *Zeitsch. f. Tuberkulose*, 1930, 56, n° 1.

4. Schacher : De l'influence nocive du tabac sur l'organisme des ouvriers des manufactures de tabac. *Revue d'Hygiène*, Avril 1932.

5. Allevi : Il tabacco nell' agricoltura, nella patologin, nalla legislazione e nell' Igiene. 202 p. *Soc. Anon. Istituto Edit. Scientifico*, Milan, 1929 et *Hygiène du Travail*, 2 (*Edition du Bureau international du Travail*). Genève.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Courte note sur les régimes et l'alimentation naturelle

Dans mon village, au temps lointain de mon enfance, le fond de l'alimentation paysanne était formé par le pain, la soupe au lard, le lait, les laitages, les œufs, les légumes et les fruits ; l'eau était la boisson ordinaire. Lapins, volailles, viandes de boucherie n'apparaissaient, avec le vin, sur les tables qu'à l'occasion des gros travaux d'été ou des fêtes familiales. Enfants, nous nous plaisions avec les autres garnements de notre âge à absorber, dans l'intervalle des repas : jeunes carottes crues, feuilles d'oseille ou de cresson, pommes vertes, etc. ; à la saison, grimpés sur les cerisiers, nous engloutissions le le maximum de cerises sans prendre grand souci de cracher les noyaux. Les indigestions n'étaient pas exceptionnelles surtout au temps des prunes ; mais aucun de nous ne souffrait de son estomac ou de son foie, l'appendicite n'existait point, et personne au village ne suivait de régimes alimentaires spéciaux.

Aujourd'hui, dans le même village, les enfants devenus plus rares ont leur nourriture beaucoup plus étroitement surveillée, l'alimentation des adultes est beaucoup plus raffinée, la viande de boucherie apparaît régulièrement sur les tables, les nouilles, le macaroni, les aliments de conserves jouent un rôle important dans la cuisine. Cependant, les dyspepsies sont devenues légion ; les femmes surtout, qui ont cessé de travailler aux champs et aussi d'engendrer, sont, en grand nombre, astreintes à des régimes alimentaires et souffrent trop souvent de neurasthénie.

Il ne semble pas, bien au contraire, que la santé générale de la population, surtout au point de vue du fonctionnement stomacal, ait profité, comme on pouvait le penser, des nouveaux usages alimentaires.

Ces constatations, que peuvent facilement faire les médecins de campagne, qui ont eu le bonheur d'avoir été élevés aux champs, cadrent d'une façon très suggestive avec les conclusions d'un très intéressant article de M. René Mathieu, article paru dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 Juillet 1936, et intitulé Réhabilitation de l'œuf. L'auteur montre qu'un très grand nombre d'enfants considérés comme hépatiques et soumis à des régimes sévères sont, en réalité, atteints de carences frustes, multiples et chevauchantes. Nourris avec des fruits, des légumes, des aliments riches en vitamines, de l'huile de foie de morue, du fer, ces mêmes enfants prennent un aspect de bonne santé et digèrent parfaitement les œufs pour lesquels avec leur régime strict, ils montraient une intolérance manifeste.

René Mathieu cite également les publications du Dr Heisler, médecin de campagne de la Forêt-Noire, qui traite les diarrhées et les colites par les fruits crus. Il cite aussi les observations bien suggestives de Mc Carrisson, médecin anglais installé aux Indes. Ce confrère avait été frappé par la fréquence extraordinaire des affections digestives chez les fonctionnaires britanniques ; ces gens-là étudiaient beaucoup leur régime, mangeaient des pâtes alimentaires et des viandes grillées. La population indigène du pays ne connaissait aucune des misères digestives, apanage des civilisés, c'étaient de vigoureux montagnards qui vivaient de fruits, de crudités, d'œufs et de lait. La comparaison entre la pathologie des mangeurs de nouilles et la bonne santé des mangeurs d'aliments frais et naturels incita Mc Carrisson à soumettre des singes aux régimes cliniques des affections digestives. Ces animaux, jusque-là très bien portants, contractèrent bientôt des maladies intestinales graves.

Dans un ordre d'idées plus général, René Mathieu signale, d'après L.-F. Meyer, que la résistance des jeunes enfants aux maladies des voies respiratoires dépend beaucoup du mode d'alimentation : les nourrissons, qui reçoivent uniquement du lait, du sucre et de la farine, pendant leur deuxième semestre, contractent des coryzas, des bronchites et des otites qui mettent leur vie en danger dans un grand nombre de cas. Au contraire, une alimentation très variée, composée de 500 à 700 gr. de lait, de fruits crus, de légumes, d'œufs, de viande, permet de bien résister aux infections respiratoires qui sont alors bénignes et courtes. En appliquant ces principes dans un grand hôpital, L.-F. Meyer et Nassau ont obtenu une très notable diminution de la mortalité et du nombre de jours d'hospitalisation pour les états fébriles, chez les nourrissons, entre 6 et 12 mois. Ces conclusions s'accordent parfaitement avec le rapport présenté par les médecins de la « Welfare Society of Chicago ». Cette Association bienfaisante a suivi 20.000 nourrissons de 0 à 10 mois, nourris les uns avec du lait de vache, les autres avec du lait de femme. La mortalité due à des *maladies respiratoires* a été de 3,3 p. 100 chez les enfants au sein et de 6,2 pour 100 pour les biberoniers.

En somme, avec les conceptions nouvelles sur les vitamines et les hormones, toute la question de l'alimentation demande à être revisée et nous devons considérer, avec scepticisme, les régimes sévères surtout s'ils sont longtemps continués et s'ils s'éloignent considérablement des habitudes alimentaires consacrées par l'expérience millénaire des peuples.

P. Desfosses.

Les mouches et les maladies contagieuses

On sait quels résultats remarquables on a obtenus dans la thérapeutique de certaines plaies, en utilisant les larves de mouches et en montrant ainsi que ces insectes, si désagréables par ailleurs, peuvent avoir parfois quelques avantages. Cependant on considère que la mouche peut aider à la transmission des maladies contagieuses en véhiculant des germes pathogènes capables de subsister dans les matières fécales et notamment ceux des fièvres typhoïdes, de la dysenterie, du choléra, etc. Les conclusions auxquelles est implicitement arrivée la Conférence européenne d'hygiène rurale de 1931 en étudiant les moyens d'empêcher les larves de mouches de s'échapper du fumier ou des latrines et le fait que bien des Etats ont fait procéder à des recherches étendues sur l'importance des mouches en épidémiologie, montrent bien l'importance de cette théorie qui est d'origine américaine.

Aujourd'hui, cependant, cette théorie est vivement combattue par H. Pach, dans une série de publication (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1935, n° 3 et 1936, n° 19). Pour cet auteur la mouche ne saurait jouer un grand rôle en cette affaire. D'abord on n'est pas arrivé à déceler par culture la présence de bacilles pathogènes dans la trompe ou l'abdomen de cet insecte.

D'autre part, la mouche domestique exige pour se développer une température de 22° au moins. Or, ces températures élevées sont observées dans des régions notamment de l'Afrique du Sud et de l'Afrique orientale où la fièvre typhoïde est peu répandue. De plus, en Europe, la fréquence de la fièvre typhoïde diminue à des moments où les températures régnantes sont assez élevées pour favoriser la multiplication des mouches. Ainsi, par exemple, en Hongrie, le nombre des cas de fièvre typhoïde pour 1932 atteint son maximum en Octobre (7.753 cas) et Septembre (5.560), Novembre (4.135) venant immédiatement après. De même en Hongrie, la mortalité par fièvre typhoïde n'a pas atteint entre 1923 et 1933 son maximum en été mais au contraire dans le 4e trimestre.

L'élevage du bétail s'accompagne d'un accroissement du nombre des mouches qui, pour se multiplier, exigent à côté de la chaleur, des étables et des tas de fumier. Ce devrait être dans les contrées où l'élevage est le plus important que la fièvre typhoïde devrait être la plus fréquente. Or, les contrées qui, comme le Danemark, l'Autriche, la Tchéco-Slovaquie, la Yougo-Slavie, possèdent le cheptel le plus important, ont précisément beaucoup moins de fièvre typhoïde que d'autres pays moins riches à ce point de vue.. Si, au lieu d'examiner des pays à situation géographique et à climat divers, on considère seulement la Hongrie, on constate que les districts à cheptel élevé (25,2 bovins, 8,2 chevaux, 30,9 porcs, etc., par kilomètre carré) ne donnent que 12 typhoïdes par 10.000 habitants, alors que les autres, à cheptel moindre (15,1 bovins, 10,2 chevaux, 24,1 porcs par kilomètre carré) en donnent 121 pour 10.000.

Dans la littérature consacrée à la transmission des maladies, on ne trouve rien de démonstratif soit en faveur du rôle des mouches, soit contre ce rôle. Pour élucider cette question, F. Lörincz a organisé dans huit communes de Hongrie, des stations à mouches et fait procéder pendant trois jours par semaine à la numération des mouches en utilisant des fragments de papier tue-mouches de dimension semblable, disposés soit dans des maisons, soit à l'air. Les chiffres ainsi obtenus ont confirmé ce qu'on savait déjà, que le nombre de mouches croît avec la température. Parmi les mouches qui ont été recueillies dans les latrines, il en est 17,2 pour 100 qui appartenaient à l'espèce de la mouche domestique (*Musca domestica*), le reste appartenait à d'autres espèces. Cela est exact surtout des mouches trouvées dans les latrines de village, tandis que dans les W. C. modernes, le nombre de mouches domestiques trouvé sur le papier tue-mouches a été beaucoup plus élevé (66 pour 100).

On est arrivé à des résultats beaucoup plus significatifs en cherchant à attraper des mouches avec des appâts. Quand ceux-ci étaient constitués par des matières fécales, le nombre de *Musca domestica* attrapées n'était que de 0,25 pour 100. Il n'est d'ailleurs pas possible de cultiver ces mou-

ches en utilisant simplement des matières fécales humaines disposées à l'air. Ces mouches fréquentent donc beaucoup moins qu'on ne le pensait jusqu'ici les déjections humaines, ce qui, évidemment, fait perdre de son importance aux théories régnantes sur le rôle de ces insectes dans la dissémination de la fièvre typhoïde.

Il semble donc bien que la mouche domestique soit moins nocive qu'on ne le pensait comme vecteur de germes pathologiques et que si ce commensal possède par ailleurs assez d'inconvénients pour qu'on en prévienne le plus possible la multiplication, ce n'est cependant pas par ce moyen qu'on arrivera à faire baisser appréciablement la fréquence de la fièvre typhoïde.

P.-E. Morhardt.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Professeur Fernando Magalhaes.

Pour commémorer le 25e anniversaire de l'enseignement du prof. Fernando Magalhães, ses collègues, ses élèves, ses amis, ont organisé à Rio de Janeiro une grande manifestation de sympathie à cet éminent maître. Mais, à cette occasion, tous les médecins du Brésil se sont joints à cette démonstration d'estime et d'admiration, parce que Fernando Magalhães est une des figures les plus remarquables de la médecine brésilienne, et il fallait que ce témoignage prît un caractère national.

Le prof. Fernando Magalhães compte en France d'innombrables et fidèles amis, aussi désirent-ils s'associer très chaudement aux hommages qui lui furent rendus par ses compatriotes.

JAPON

Le baron Dr Tetsuzo Aoyama, professeur à la Faculté de Médecine de la Faculté Impériale de Tokio et fils adoptif de feu le baron Dr. Tanemichi Aoyama, qui fut l'une des plus éminentes personnalités médicales de l'ère de Meiji, vient, quoique âgé seulement de 55 ans, d'offrir sa démission au professeur Nagai, doyen de ladite Faculté.

Le professeur Aoyama, considéré comme une autorité au point de vue chirurgical, souffrait, depuis quelques années, de troubles de la vue, qui, augmentant de plus en plus, l'ont conduit à prendre une retraite prématurée. L'âge normal dans les Facultés Japonaises est en effet de soixante ans, et le professeur Aoyama eût dû normalement poursuivre son enseignement pendant encore cinq années.

Le professeur Aoyama était, à la Faculté Impériale de Médecine de Tokio, le dernier du groupe que l'on y connaissait sous le nom de « vieilles troupes ». Parmi ceux-ci, le docteur Inada, bien connu du monde scientifique, et le docteur Shioda qui dirigea pendant la guerre l'hôpital Joponais de Paris, avaient été atteints, l'année dernière, par la limite d'âge. Avant eux, le professeur K. Miura, membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris, et le professeur T. Irisawa avaient déjà pris leur retraite.

Le successeur du professeur Aoyama sera prochainement désigné.

PORTUGAL

Le Ministère de la Guerre vient de réorganiser le services des donneurs de sang dans tous les régiments. Un dossier biologique complet sera fait pour chaque donneur volontaire qui pourra, le cas échéant, venir en aide aux malades civils.

* * *

Bien que l'enseignement des maladies dites tropicales soit fait dans les Facultés de Médecine, le Gouvernement vient d'établir, par décret, qu'à l'avenir tous les médecins désirant exercer dans les territoires d'outre-mer, devront suivre les cours de perfectionnement à l'Ecole de Médecine Tropicale de Lisbonne.

* * *

La Faculté de Médecine de Lisbonne vient de nommer professeur agrégé de clinique pédiatrique M. Carlos Salazar de Sousa.

TCHÉCO-SLOVAQUIE

L'Institut d'Hygiène de l'Etat Tchéco-Slovaque poursuit de très intéressantes études sur la question des vitamines dans l'alimentation des classes peu fortunées, surtout en hiver.

Les aliments, qui sont le plus consommés à cette saison en Tchécoslovaquie, ne contiennent que fort peu de principes antiscorbutiques. La pomme de terre, le chou pommé mangé cru en salade, sont très recommandables au contraire comme sources de vitamine C.

Le chou aigre, cuit ou cru, est également utile mais à dose beaucoup plus forte.

Livres Nouveaux

Précis de médecine catholique, par Henri Bon (Besançon). 1 vol., chez *Alcan*, 1936.

Médecine catholique? Ces deux mots étonneront certains lecteurs comme s'il y avait deux ou plusieurs sortes de médecine; il y a du moins, dans certains cas, une manière catholique d'être médecin, et une autre. Mais tous les titres sont elliptiques, sous peine d'encourir d'autres critiques. M. Bon veut dire évidemment: « Considérations sur certains problèmes de médecine qu'un catholique peut étudier ou résoudre avec une curiosité spéciale. » Il faut avouer qu'ainsi présenté le livre aurait étonné davantage.

Tout au moins la solution de certains problèmes est-elle différente pour les agnostiques. Y a-t-il des guérisons miraculeuses? Y a-t-il des possédés du démon? Y a-t-il des stigmates? Questions de psychologie religieuse qui nous intéressent peut-être plus comme philosophe, mais qui gagnent à être examinées sous des angles divers, et que M. Bon traite avec une rigueur de méthode qui implique des discernements aussi importants pour tous les lecteurs.

Sur le terrain pratique, certaines questions plus quotidiennes se résolvent différemment aussi, suivant qu'on admet une discipline religieuse ou qu'on s'en croit dégagé: questions morales par exemple (nuptialité, natalité), questions biologiques (mort apparente, etc.) qui permettent ou imposent aux malades catholiques ou aux ministres de leur culte des décisions diverses suivant les cas. Les médecins non catholiques peuvent et doivent, semble-t-il, être intéressés par une si consciencieuse encyclopédie de ces délicats problèmes, comme les catholiques se préoccupent, en fait, des préceptes religieux de leurs clients juifs ou musulmans.

R. Van der Elst.

Les débuts de l'intelligence, par le professeur Pierre Janet (*Flammarion*).

L'intelligence et l'instinct ne sont-ils que des degrés inégaux du psychisme universel, ou présentent-ils entre eux des différences essentielles radicales, qui s'opposent au monisme? Tel est le débat que rouvre le professeur Janet: non qu'il se place au point de vue des métaphysiciens, apologistes de l'intelligence au sens transcendental du mot, mais le titre même de l'ouvrage indique qu'il prend position contre eux, en suggérant la découverte du seuil où l'on passe sans transition, par hypothèse, du plus haut degré de l'instinct aux « débuts » de l'intelligence.

Après avoir défini les caractères conventionnels de l'acte intelligent (efficience, utilité, originalité, adaptation), M. Janet s'intéresse à ces « fonctions si peu connues, intermédiaires entre les fonctions réflexes et le langage humain » (p. 25) et il croit les rencontrer dans les actes des animaux supérieurs. « Le singe a fait une action intelligente [en adaptant deux morceaux de bambou l'un à l'autre pour ramasser une banane éloignée de sa cage]. » Peut-être une définition *a priori* de l'intelligence eût-elle permis ici une discussion. Et même sans définir, par exemple, la fonction d'abstraire et d'appréhender l'absolu, il reste loisible aux lecteurs d'Aristote de chercher plus haut des limites que le singe ne paraît pas franchir. Mais sur le domaine même où l'activité de l'homme est partagée par l'animal, il reste une foule de phénomènes qui relèvent de l'analyse psychologique et où M. Janet est passé maître. L'homme ne joue pas comme l'animal, c'est possible, mais ils jouent tous les deux; il ne rêve pas comme lui, mais tous deux rêvent, etc. Et si le problème de l'intelligence reste offert aux investigations des philosophes, s'il est permis de se demander, par exemple, d'où viennent ces conventions et ces « réactions » opposées par les hommes à certaines tendances, l'étude analytique des fonctions psychologiques (sentiments, réactions, activité de jeu, etc.) nous procure d'utiles méditations sur la classification et la hiérarchie des actes psychiques.

R. Van der Elst.

Métastases et terrains morbides, par Stéphane Lévy. 1 vol. de 69 p. (*Librairie E. Le François*, 91, boulevard Saint-Germain), Paris.

Après avoir esquissé l'historique des métastases et passé successivement en revue les opinions émises à ce sujet par les auteurs, depuis Hippocrate jusqu'à Quinquaud, S. Lévy étudie les différentes théories qui ont été invoquées pour expliquer ce phénomène caractérisé par le transport de la maladie d'un point à l'autre de l'organisme: diathèse dartreuse de Lorry, psore de Hahnemann, herpétisme de Lancereaux, influence du terrain morbide liée à la notion moderne des idiosyncrasies (Widal, Abrami) et des tempéraments (Mac Auliffe, Allendy). Le remplacement suivant lequel une manifestation morbide se substitue à une autre peut s'envisager soit dans l'espace (localisation), soit dans le mode réactionnel (fonction): il a pour caractéristiques une certaine rapidité de l'invasion de la maladie métastasique et une non moins grande rapidité d'effacement de la maladie qui l'a précédée. En l'absence d'un substratum aussi apparent que dans certains états morbides tels que la syphilis ou la streptococcie provoquée par le traumatisme d'un accouchement, deux conceptions sont possibles: ou bien étudier la deuxième manifestation morbide seulement en elle-même « véritable *deus ex machina* comme la première » ou les considérer comme des équivalences, quelle que soit la différence de leurs symptômes et de leur étiologie apparente. La recherche du facteur commun qu'on essaiera de mettre en lumière par la thérapeutique sera nécessaire, surtout si l'on y adjoint des données expérimentales telles que les pathogénésies homœopathiques. Il sera, en outre, indispensable de faire une étude approfondie des constitutions et des tempéraments, car c'est en s'adressant au terrain qu'on peut obtenir les plus beaux succès thérapeutiques.

Henri Leclerc.

Die Storungen des Lichtreflexes der Pupille bei den luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, par Otto Lowenstein. 1 vol. de 92 p. (*B. Schwabe*, éditeur), Bâle, 1935.

A l'aide d'une méthode cinématographique imaginée par lui, Otto Lowenstein entreprend l'étude des réactions pupillaires à la lumière.

Il classe les modifications observées en 6 grands groupes et une quarantaine de sous-groupes. Il montre que, si certains troubles paraissent relever surtout d'un état constitutionnel, d'autres doivent être rattachés à une affection nerveuse, mais dépendent peut-être plus du siège de la lésion que de sa nature.

Il conclut que, par cette méthode, on peut déceler des troubles très frustes, symptomatiques, d'une atteinte du névraxe à son début, ce qui permet un traitement précoce et par suite efficace.

G. Renard.

Livres Reçus

136. **Der Endemische Kretinismus,** par F. de Quervain et C. Wegelin **(Pathologie und Klinik VII).** 1 vol. de 208 p., avec 120 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, 24 M.; relié, 26 M. 60

137. **L'Art d'être maman. Eléments de puériculture pratique,** par Edmond Weill et Charles Gardère. 1 vol. de 208 p., avec fig. (*Vigot frères*). — Prix : 15 fr.

138. **Die Diagnose der erbkrankheiten. Eine aufsatzreihe. Herausgegeben von der Schriftleitung der deutschen medizinischen Wochenschrift.** 1 vol. de 115 p.,, avec 7 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M.

139. **Les groupes sanguins,** par R. Dujarric de la Rivière et N. Kossovitch. 1 vol. de 250 p., avec 38 fig., et 1 planche en couleurs (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 36 fr.

140. **Per I Fratturati in pace e in guerra,** par V. Putti. 1 vol. de 112 p., avec fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : 12 lires.

141. **Les colites amibiennes. Les colites à lamblias. Les colites à trichocéphales.** Etude parasitaire. Aperçu clinique. Traitement, par Pierre Martin. 1 vol. de 144 p. (*Maloine*). — Prix : 12 fr.

142. **Die Porphyrine. Ihr nachweis, ihre physiologie und Klinik,** par Curt Carrié. 1 vol. de 104 p., avec 34 fig. (Georg Thieme), Leipzig. — Prix . 9 M.

143. **Die Grundlagen der Unspezifischen therapie,** par Wolfgang Weichardt. 1 vol. de 84 p., avec 8 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 8 M. 70.

144. **Les gaz de combat. Essai de contribution à la défense passive,** par J. Couillaud. 1 vol. de 175 p., avec 50 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 25 fr.

145. **Radiumdosimetrie. Verfahren und bisherige ergebnisse,** par Karl G. Zimmer. 1 vol. de 40 p., avec 33 fig. et 12 tableaux (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 6 M. 50.

146. **Conférences cliniques de médecine infantile,** 4e Série, par H. Grenet. 1 vol. de 340 p., avec 51 fig. (*Vigot frères*). — Prix : broché, 40 fr. ; relié toile, 60 fr.

147. **Propedeutica Clinica Psiquiatrica,** par A. Vallejo Nagera. 1 vol. de 336 p. (*Editorial Labor S. A.*), Barcelone.

148. **Précis de technique du séro-diagnostic de la syphilis. Réactions d'hémolyse. Réactions de floculation.** 2e édition entièrement refondue, par R. Demanche. 1 vol. de 226 p., avec fig. (*Doin et Cie*). — Prix : 20 fr.

149. **Rontgenkymographische Bewegungslehre. Innerer organe,** par Pleikart Stumpf, H. H. Weber et G. A. Weltz. 1 vol. de 516 p., avec 447 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 42 M. ; relié, 44 M.

150. **Régimes sans privations. L'obésité vaincue,** par T. Malachowski et Paul Reboux (*Editions de l'Institut Diététique de France*). — Prix : 12 fr.

151. **Régimes sans privations. Maladies du foie,** par. T. Malachowski et Paul Reboux. Recettes composées par le Dr Etienne Prosper (*Editions de l'Institut Diététique de France*). — Prix : 12 fr.

152. **Précis de graphologie pratique,** par Camille Streletski. 1 vol. de 384 p., avec 500 spécimens d'écritures (*Vigot frères*). — Prix : 50 fr.

153. **Tumores malignos de la piel y orificios naturales,** par Simoń Rosner. Tome 1 : 1 vol. de 592 p., avec fig. Tome 2 : 1 vol. de 336 p., avec fig (*El Ateneo*), Buenos-Aires. — Prix : 2 volumes, Dollar 25.

154. **Les races humaines,** par P. Lester et J. Millot. 1 vol. de 224 p., avec 22 fig. (*Armand Colin*). — Prix : 10 fr. 50.

155. **L'intelligence avant le langage** (*Bibliothèque de Philosophie scientifique*), par Pierre Janet. 1 vol. de 292 p. (*Ernest Flammarion*). — Prix : 12 fr.

156. **Le chimisme des divisions cellulaires. L'agent et le mécanisme de la production du cancer** (*Processus. Immunité. Cancer*), par Jacques Iankelevitch. 1 vol. de 212 p., avec fig. (*Vigot frères*). — Prix : 50 fr.

157. **L'inégalité humaine devant la mort et la maladie,** par R. Pierreville. 1 vol. de 448 p. (*Editions Fustier*). — Prix : 15 fr.

158. **Clinica Medica 1° Volume,** par Nino Marsiaj. 1 vol. de 340 p., avec fig. (*Ediçao da Livraria do Globo*), Porto Alègre.

159. **1re Semaine médicale internationale en Suisse. Septembre 1935. Montreux.** 1 vol. de 478 p. (*Benno Schwabe et Co*), Basel. — Prix : 20 fr. suisses.

160. **La cure balnéaire de Royat** (*Recherches récentes*). 2e Edition revue et augmentée, par P. Petit, A. Mougeot, V. Aubertot. 1 vol. de 150 p. (*Imprimerie Jean de Bussac*), Clermont-Ferrand. — Prix : 5 fr.

161. **La nature et ses merveilles. T. S. F. Autosuggestion. Homéopathie. Magnétisme animal. Radiesthésie,** par Georges Lakhovsky. 1 vol. de 216 p. (*Hachette*). — Prix : 15 fr.

Concours

Hospices civils de Belfort. — Deux postes d'internes seront vacants à l'hôpital civil de Belfort pour le mois d'octobre prochain.

Admission après concours sur titres, réservé aux étudiants français ayant au moins 16 inscriptions, externes des hôpitaux, et de préférence parmi les admissibles à l'internat des villes de Faculté, sur la proposition du doyen de la Faculté. Engagement minimum d'un an; 400 francs par mois, nourri, logé, blanchi; un mois de congé par an.

Pour tous renseignements complémentaires, écrire au directeur de l'établissement.

Inspection des Ecoles du Loiret. — Il est ouvert, dans le département du Loiret, un concours sur titres pour la nomination de deux médecins inspecteurs des écoles.

Les candidats des deux sexes devront être Français, âgés de vingt-cinq ans au moins et trente-cinq ans au plus (cette limite d'âge sera reculée d'un nombre d'années égal au temps passé sous les drapeaux pendant la guerre 1914-1918), être pourvus du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'Etat).

Les candidats du sexe masculin devront avoir satisfait à la loi militaire.

Le diplôme d'un institut d'hygiène de faculté française, les stages dans les services d'enfants, de tuberculose, les années d'internat dans les hôpitaux seront considérés comme titres spéciaux.

Le traitement va de 36.000 à 42.000 fr. Il s'y ajoute les avantages consentis aux agents du département (indemnité de résidence ou de logement, charges de famille). Les frais de déplacement sont fixés à 12.000 fr.

Les demandes, rédigées sur timbre, devront être envoyées dans le plus bref délai au préfet du Loiret (inspection départementale d'hygiène), à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir par les candidats.

Nouvelles

1er Congrès international des Sanatoria. — A l'occasion du 1er Congrès international des Sanatoria, qui se tiendra à Budapest, du 16 au 21 septembre 1936, un superbe voyage sera organisé pour les membres du corps médical et leurs familles.

Le programme à l'ordre du jour du Congrès est constitué par une partie économique, une partie de transition et une partie scientifique, concernant surtout la tuberculose, le cancer, la physio et la balnéothérapie, les lois récentes. A part l'organisation médicale, des excursions et un programme pour les dames sont prévus.

Visite d'Innsbruck, Vienne, Schœnbrunn, Salzbourg, Budapest. De Budapest, excursions au Mont Saint-Jean, à Budafok (visite des caves d'Etat et dégustation des vins réputés du pays), visite de Mezokovesd et excursion par bateau sur le Danube. Le départ de Paris aura lieu le 12 septembre 1936, à 8 heures; le retour, le 24 septembre 1936. Prix en 2e classe, au départ de Paris : 1.850 francs par personne; prix en 2e classe, au départ de Bâle : 1.680 francs par personne.

Les personnes participant effectivement aux travaux du Congrès devront verser une somme de 150 francs. Le droit de participation des personnes membres de la famille du médecin est de 90 francs, ce qui leur donne tous les avantages des congressistes. (Ouverture solennelle, banquets officiels, autres banquets, excursions, etc.)

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Brody, secrétaire général, Grasse (A.-M.).

Association internationale pour l'Etude des Radiations solaires, terrestres et cosmiques. — La prochaine assemblée de l'Association, qui devait avoir lieu le 15-20 juillet, a été reportée au 10-15 septembre 1936, à La Malou-les-Bains (Hérault). Cette assemblée a pour objet la préparation du premier Congrès international de Cosmobiologie, qui aura lieu en 1937, sur les thèmes suivants :

Que savons-nous des radiations électriques et des ondes herziennes émises par le soleil?; de l'électricité atmosphérique et de l'ionisation de l'air?; de leurs relations avec la radio-activité des roches et des eaux? — Quelle est l'influence de ces radiations sur les êtres vivants et sur l'apparition, l'arrêt ou l'aggravation des maladies aiguës et chroniques? — Quelle est l'action de ces mêmes radiations sur l'évolution et le transformisme des espèces animales et végétales ?

Pour toute demande de renseignements, s'adresser au secrétaire du Congrès : M. Faure, à La Malou-les-Bains (Hérault).

Vacances de Noël sur la Côte d'Azur. — Le XIVe voyage médical international de Noël sur la Côte d'Azur, organisé par la Société médicale du Littoral méditerranéen, aura lieu du 26 décembre au 2 janvier. La concentration se fera à Nice, le samedi 26 décembre. La journée sera consacrée à la visite de cette grande cité et à une réception officielle. Les jours suivants, les voyageurs verront l'Observatoire de Nice, le monument d'Auguste, à La Turbie, le château médiéval de Roquebrune et parcourront la célèbre voie romaine de Nice à Menton. Ils seront ensuite les hôtes de la Principauté de Monaco, où une réception leur sera offerte par le Gouvernement. Puis ils verront Monte-Carlo, Beaulieu, Villefranche, le Mont-Boron.

Le 30 décembre, ils parcourront Cagnes, Vence, Grasse. Le 31 sera consacré à la visite du Cannet, de Juan-les-Pins, d'Antibes.

Le 1er janvier, les voyageurs seront les hôtes de Cannes. Après avoir déjeuné à l'Institut d'Actinologie de Vallauris, ils seront reçus à l'Hôtel de Ville de Cannes, où une soirée de gala leur sera offerte par la municipalité.

A l'occasion du voyage, de magnifiques excursions auront lieu dans les Alpes, dans l'Estérel, en Corse, à partir du 2 janvier. Des séjours prolongés sur la Côte d'Azur seront mis aussi à la disposition des adhérents, dans les stations de leur choix.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat de la Société Médicale, 24, rue Verdi, à Nice.

Corps de santé militaire. — Active. — Par décision du 21 Août 1936 les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Etienney, sous-directeur du service de santé de la 7e région, Besançon, est désigné comme directeur du service de santé de la division d'Alger. — M. Pilod, professeur agrégé du Val-de-Grâce, au laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée, Paris, est désigné comme sous-directeur du service de santé de la 7e région, Besançon. — M. Andrieu, médecin chef de l'hôpital militaire d'Oran, désigné pour la direction du service de santé de la division d'Alger à Alger. Maintenu. — M. Junquet, médecin des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé. Maintenu, désigné comme médecin chef. — M. Cavarroc, de la place de Lyon, président de commission de réforme, désigné pour les salles militaires de l'hospice mixte d'Orléans. Maintenu.

Médecins commandants : M. Auban, du 109e rég. d'artillerie, Poitiers, est affecté au 20e rég. d'artillerie, Poitiers. — M. Fabre, du 8e rég. d'infanterie, Cherbourg, est affecté à la base aérienne n° 104, le Bourget-Dugny. — M. Zimmermann, du 55e rég. d'artillerie, Fontainebleau, est affecté au 13e rég. d'infanterie, Nevers. — M. Gruson, de la base aérienne n° 104, le Bourget-Dugny, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Peytraud, du 13e rég. d'infanterie, Nevers est affecté au 30e rég. d'artillerie, Orléans. — M. Thibault, du 18e rég. de chasseurs à cheval, Saint-Avold, est affecté au 8e rég. d'infanterie, Cherbourg.

Médecins capitaines : M. Guiter, du 10e rég. de dragons, Montauban, est affecté au 7e rég. de spahis, Montauban. — M. Deslangle, du 150e rég. d'infanterie, Verdun, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Tours. — M. Reilinger, du 155e rég. d'artillerie, Strasbourg, est affecté au 3e rég. de hussards, Strasbourg. — M. Rouzaud, du 19e corps d'armée, est affecté au 75e rég. d'artillerie, Fontainebleau. — M. Dupouy, du 19e corps d'armée, est affecté au 24e rég. de tirailleurs tunisiens, Fontenay-le-Comte. — M. Chausset, du 3e rég. de hussards, Strasbourg, est affecté au 5e rég. de cuirassiers, Strasbourg. — M. Blau, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté à l'école du service de santé militaire, Lyon, médecin adjoint. — M. Aymes, du 405e rég. de défense contre aéronefs, Sathonay, est affecté au 69e rég. d'infanterie, Saint-Avold. — M. Juhan, du 168e rég. d'infanterie, Thionville, désigné pour le 46e rég. d'artillerie, Thionville, est affecté au 13e rég. de tirailleurs algériens, Thionville. — M. Oiseau, du 1er bataillon de dragons portés à Saint-Germain, est affecté au 8e rég. de cuirassiers, Saint-Germain. — M. Jacquier, du 5e rég. de cuirassiers, Pontoise, est affecté au 1er rég. de dragons portés, Pontoise. — M. Petiteau, du 508e rég. de chars de combat, Lunéville, est affecté au 31e rég. de dragons, Lunéville. — M. Rozier, du 109e rég. d'artillerie, Poitiers, est affecté au 20e rég. d'artillerie, Poitiers.

Médecins lieutenants : M. Camelin, du 9e rég. de cuirassiers, Lyon, est affecté à l'infirmerie, hôpital du camp de la Valbonne. — M. Laugier, du 8e rég. de dragons, Lunéville, est affecté au 508e rég. de chars de combat, Lunéville. — M. Chemin, du 10e rég. de dragons, Montauban, est affecté au 7e rég. de spahis, Montauban. — M. Houot, de l'hôpital militaire Gaujot à Strasbourg, est affecté au 158e rég. d'infanterie, Strasbourg. — M. Marchaud, du 5e rég. de cuirassiers, Pontoise, est affecté au 5e rég. de cuirassiers, Strasbourg. — M. Garraud, de l'hôpital militaire Scrive, Lille, est affecté au 7e groupe d'auto-mitrailleuses, Saint-Omer. — M. Guibert, du 54e rég. d'artillerie, Lyon, est affecté au 9e rég.

de cuirassiers, Lyon. — M. Colas, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles, détaché à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté au 405e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs, Sathonay. — M. Masson, du 503e rég. de chars de combat, Versailles, désigné pour le 8e rég. du génie à Versailles. Maintenu. — M. Loubet, du 7e rég. de spahis, Orange, est affecté au 10e rég. de dragons, Orange. — M. Bouteille, du 24e rég. d'infanterie, Paris, est affecté au 184e rég. d'artillerie, Valence. — M. Denoun, de l'hôpital militaire d'instruction Percy, Clamart, est affecté au 24e rég. d'infanterie, région de Paris. — M. Gloaguen, en stage à l'école d'aplication du service de santé militaire, Paris, désigné pour les salles militaires de l'hospice mixte de Lunéville, est affecté au 73e rég. d'artillerie, Lunéville.

Corps de santé de la marine. — Les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins principaux : M. Bonnet, Cherbourg-Cherbourg, en service à Brest, médecin de division de la 2e flotille de torpilleurs et médecin-major de la 2e division de torpilleurs, escadre de l'Atlantique.

Médecins de 1re classe : M. Le Meillet, Brest-Brest, en service à Brest, adjoint au secrétaire du conseil de santé de la 2e région maritime (choix), en remplacement de M. Bonnet.

M. Cevaer, Brest-Brest, de la 6e division légère, médecin-major de la 8e division de contre-torpilleurs.

M. Guilbert, Brest-Brest, de la 4e division légère, médecin-major de la nouvelle 6e division de contre-torpilleurs.

M. Berre, Brest-Brest, en service à Toulon, médecin-major croiseur *Montcalm*, à Toulon.

Corps de santé des troupes coloniales. — Active. — Par décision ministérielle du 19 août 1936, les mutations suivantes ont été prononcées :

Désignations coloniales. — *En Afrique occidentale française :* M. le médecin commandant Delage, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. Servira hors cadres. M. le médecin capitaine Borrey, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres. M. le médecin capitaine Hochstetter, du 1er rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Le Goff, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Boulnois, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Servira hors cadres.

Au Cameroun : M. le médecin capitaine Nouaille-Degorce, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

A Madagascar : M. le médecin commandant Muraine, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

Au Togo : M. le médecin capitaine Maria, du centre de transition des troupes indigènes coloniales.

En Tunisie : M. le médecin lieutenant-colonel Rehm, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Au Levant : M. le médecin capitaine Clerc, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Prolongation de séjour outre-mer (1re année supplémentaire). — M. le médecin commandant Morin, en service hors cadres en Océanie.

Affectations en France. — Au 1er *rég. d'infanterie coloniale :* M. le médecin lieutenant Lutrot, rentré de Madagascar.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Guiraud, rentré d'Indochine.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Martin, rentré d'Indochine. — M. le médecin capitaine Woithelet, rentré de Madagascar.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Matras, rentré de Madagascar hors cadres.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin colonel Jarland, rentré d'Indochine. M. le médecin colonel Robert, rentré des Antilles. M. le médecin lieutenant-colonel Jouvelet, du ministère de la guerre. M. le médecin commandant Garnier, à la disposition du ministère des affaires étrangères. M. le médecin lieutenant Milliau, rentré de Madagascar.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Héricord, rentré de Madagascar.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin capitaine Ravoux, rentré de Madagascar.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Hostier, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Brun, rentré de Madagascar.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Floch, rentré de Madagascar.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Lahontan, rentré d'Indochine.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Duga, rentré d'Afrique occidentale française. M. le médecin lieutenant Seyberlich, rentré de Madagascar.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Bourdin, rentré de Madagascar, hors cadres.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Le Gouas, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Lambert, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres. M. le médecin lieutenant Gaillard, rentré de Madagascar.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Le Drezen, rentré d'Indochine.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Montestruc, rentré de la Martinique, hors cadres. M. le médecin lieutenant Giraud, rentré d'Indochine.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Direr, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Esplan, rentré de Madagascar, hors cadres.

Au centre de motorisation des troupes coloniales : M. le médecin capitaine Giraud, rentré d'Afrique occidentale française.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin lieutenant De Curton, rentré de Madagascar, hors cadres.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : M. le médecin commandant Bonnet, rentré du Cameroun, hors cadres. M. le médecin lieutenant Lecoanet, rentré de Madagascar, hors cadres.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) : M. le médecin commandant Dabbadie, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres. M. le médecin capitaine Raymond, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin lieutenant Duthil, rentré de Madagascar.

Au ministère de la guerre : M. le médecin lieutenant-colonel Bouvier, du 23e rég. d'infanterie coloniale (pour ordre).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. le médecin général Jules Rouget.

Actes des Facultés

STRASBOURG

Thèses de Doctorat

3e trimestre 1935-1936. — Mlle Yvonne Mehl : *Formes respiratoires de la mélitococcie.* — M. Pierre Julien : *Le traitement médical de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.* — M. Marcel Burckel : *Diagnostic entre le suicide et l'homicide.* — M. Jacob Schwartzman : *Influence des traumatismes sur la tuberculose pulmonaire.* — M. Raymond Weiller : *L'élévation prémenstruelle de la température chez les tuberculeuses pulmonaires.* — M. Paul Holtzmann : *La pneumoradiographie du genou.* — M. Frédéric Seeger : *De quelques cas de sarcomes d'Ewing et de leur traitement.* — M. Alex. Volokhine : *Les erreurs d'imputation dans les affaires de lettres anonymes.* — M. Frédéric Petri : *L'interprétation hallucinatoire.* — M. Finkelsteinas : *Contribution à l'étude thérapeutique du sulfate de baryum colloïdal dans les affections hypersténiques du tube digestif (hyperchlorhydries, ulcérations, colites).* — M. Paul Franck : *Le traitement du lupus tuberculeux : emploi du caustique néo-fillus.* — M. Alfred Labourgade : *Contribution à l'étiologie du prurigo diathésique de Besnier.* — Mlle Mathilde Jaeger : *Les lésions anatomo-histologiques des accidents électriques.* — Mlle Rousset : *Le syndrome moteur catatonique. Etude clinique.* — M. Jean-Gustave Sallis : *Contribution à l'étude des sérums thérapeutiques.* — M. Vassilios Beyzades : *L'intoxication apiolique dans ses rapports avec la médecine légale.* — M. Aristide Langs : *Résultats obtenus dans les sanatoria d'Aubure par le pneumothorax artificiel complété par la section des adhérences pleurales.* — Mlle Jetty Korn : *Médecine légale des empoisonnements-suicide par le dial, le gardenal, le véronal.* — M. Jean Masson : *Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmastiques.* — M. Tchao Tong Siu : *La rétraction des lambeaux cutanés des plaies du cou par armes tranchantes.* — M. Léon Bender : *Contribution à l'étude de l'intoxication cancéreuse. Recherches anatomiques sur l'état des reins dans le cancer du col utérin.* — M. Charles-Alfred Holl : *L'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire.* — Mlle Mina Hechler : *La morphinomanie chez les médecins.* — M. René Maurel : *La transfusion sanguine d'urgence. Le Centre de l'hôpital civil de Strasbourg.* — M. Georges Dumon : *Les infections dentaires et leur retentissement à distance.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Pharmacien, ex int. Hôp., tr. connu dans monde médical. Référ. tr. sérieuses, dem. représ. ou visite médicale pour Lab. spéc. Ecr. *P. M.* n° 115.

Secrétaire avocat, le matin, dist., excel. réf., sténo-dact., parl. anglais, sachant rédiger, désire secrétariat après-midi. Ecr. *P. M.* n° 119.

J. H., 30 ans, parent médecin, 7 ans réf. commerciales, bureau Nantes, auto, cherche Laborat. p. représent. Bretagne ou Ouest. Ecr. *P. M.* n° 121.

Docteur français, ex int. de Paris, poss. auto, remplacer confr., générale ou phtis., à partir 15 septembre. Ecr. *P. M.* n° 126.

Labo demande visiteurs médicaux expérimentés. Région Midi. Ecr. *P. M.* n° 127.

Médecin français, hautes références comme prospecteur médical et culture générale, cherche Laboratoire en exclusivité. Préférence régions Sud-Est, Alpes et Suisse. Ecr. *P. M.* n° 128.

Agent médical introduit Centre-Ouest cherche Labo. Ecr. *P. M.* n° 129.

Docteur en médecine, nombr. titres et référ., au cour. remplac., cherche remplacem. médecine ou Labo., pour Septembre. Ecr. *P. M.* n° 130.

Visiteuse médicale, 2 produits, voy. auto av. son mari aussi visit. méd. gd Labo, ch. second Labo pr rég. lyonnaise ville et camp. 9 départem. Excel. référ. Ecr. *P. M.* n° 131.

J. H., excel. réf., visitant Sud-Est depuis 9 ans, ch. Labo pour visites médicales. Ecr. *P. M.* n° 132.

Laborantine diplômée française cherche emploi. Schaer, Bains de la Lenk, Canton de Berne (Suisse).

Infirmière, dipl. d'Etat, dactylo-langues, excel. réf., ch. emploi à Paris pr anesthésie ou radio et électrothérapie. Ecr. *P. M.* n° 134.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR
LE MÉCANISME ET LE TRAITEMENT
DU
COMA DIABÉTIQUE

PAR

H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL
et E. LELU

Il est classique, comme on sait, de considérer le coma diabétique comme la conséquence d'une acidose, résultant elle-même d'un envahissement de l'organisme par les corps cétoniques.

On ne pense plus guère, en effet, à l'heure actuelle, que ceux-ci agissent par leur toxicité propre (laquelle est relativement faible), mais par leurs propriétés acides.

Cette conception, introduite par Naunyn, a paru confirmée par les recherches ultérieures, celles des auteurs américains notamment.

Ceux-ci ont en particulier mis en évidence l'existence, au cours du coma diabétique, d'un abaissement de la réserve alcaline du plasma, test par excellence, à leurs yeux, d'une déviation de l'équilibre acide-base vers l'acidose.

L'expérience de la médication insulinique a paru apporter à la théorie céto-acidosique une confirmation quasi-expérimentale : les cas sont en effet banaux où l'on voit les manifestations comateuses s'atténuer parallèlement à la diminution de la cétose et au redressement de la réserve alcaline. Inversement, il est courant de voir la suppression brutale de l'insuline chez un diabétique grave, être suivie du développement du syndrome comateux, simultanément à l'apparition d'une cétose progressive avec abaissement de la réserve alcaline du plasma.

A plusieurs reprises, cependant, des critiques s'étaient élevées à l'égard de la théorie céto-acidosique. Lépine, puis Hugounencq et Morel[1], et plus récemment H. Pribram[2] se sont ainsi refusés à voir dans la céto-acidose la cause efficiente des manifestations comateuses du diabète. Pour eux, la céto-acidose n'est qu'un phénomène secondaire, une conséquence de la perturbation qui est à la base des accidents toxiques du diabète, et dont nous préciserons dans ce qui suivra la conception qu'ils en ont proposée.

Il ne nous paraît pas douteux que les constatations accumulées par la suite plaident fortement en faveur de la manière de voir de ces auteurs.

Il en est ainsi, par exemple, de celles ayant trait à l'évaluation du *pH* plasmatique, lequel reflète directement, comme on sait, l'ampleur des déplacements de l'équilibre acide-base dans le milieu intérieur.

Or, s'il n'est pas douteux que le *pH* sanguin soit dans la règle dévié vers l'acidose au cours du coma diabétique, il faut bien constater que sa déviation est, dans certains cas, des plus minimes[3], et à tout prendre, inférieure à celle que l'on peut observer en dehors de toute manifestation toxique, par exemple chez certains hypertendus.

La relation de cause à effet entre une déviation de l'équilibre acide-base mesurée par le *pH* du plasma et les accidents toxiques du diabète est donc loin, comme on voit, d'apparaître comme des plus évidentes.

L'étude de la réserve alcaline du plasma conduit-elle à une conclusion plus solide en faveur de cette relation ? Pour notre part, nous ne le pensons pas.

Sans doute, la réserve alcaline est-elle dans la règle abaissée au cours du coma diabétique, mais rien ne permet d'affirmer que sa chute y soit purement et simplement le fait d'une acidose.

On sait, en effet, que d'autres facteurs qu'une acidose sont susceptibles d'agir sur le centre respiratoire pour l'exciter et ainsi déprimer la réserve alcaline du plasma. L'on n'a guère envisagé jusqu'à présent l'intervention de ces facteurs que dans des conditions expérimentales assez spéciales, et l'on s'est implicitement refusé à l'admettre au cours des états pathologiques. Pour notre part, nous nous sommes élevés avec insistance contre cet état d'esprit et nous sommes efforcés de montrer sa réalité, notamment dans les grandes insuffisances rénales aiguës[4]. Mais c'est là un terrain sur lequel nous nous garderons de nous avancer davantage ici, pour ne pas compliquer notre exposé.

Nous nous bornerons à faire observer qu'en fait la conception actuellement classique de la signification de la réserve alcaline est loin de simplifier les choses quant à la démonstration de l'origine acidosique du coma diabétique. Comment, en effet, si l'on admet que la chute de la réserve alcaline est significative exclusivement d'acidose, et son redressement d'une orientation vers l'alcalose, comment, disons-nous, interpréter les faits de la nature des suivants : des sujets présentant un coma diabétique typique ont une réserve alcaline très abaissée ; sous l'influence de l'administration, soit de bicarbonate de soude[5], soit d'insuline[6], la réserve alcaline se redresse, *atteignant la normale ou même la dépassant*. Ils ont donc, d'après l'interprétation classique, cessé d'être acidosiques, et cependant leur coma persiste et ils meurent.

A vrai dire, la difficulté fondamentale que ces faits soulèvent ne paraît pas avoir sollicité l'attention, et cela, croyons-nous, pour la raison suivante : il se trouve que, dans les cas rapportés il existait une élévation (très inégale d'un cas à un autre, mais en définitive appréciable) du taux de l'urée sanguine. On admit donc, dans les cas précités, que les patients, après avoir présenté initialement un coma par céto-acidose, étaient morts de coma urémique.

Or, ce phénomène d'un mouvement ascendant du taux de l'urée sanguine est loin d'être propre au type de cas précité : comme nous y insistions dès 1923, il est absolument général au cours du coma diabétique le plus classique.

Il se trouve signalé dans 82 observations[7] que nous avons relevées, et qui avaient été rapportées par leurs auteurs pour les raisons les plus diverses.

Dès lors, on se trouve naturellement conduit, nous semble-t-il, à se demander si le processus auquel il correspond n'aurait pas un rôle régulier dans la détermination des accidents comateux du diabète. Dans cette hypothèse, les accidents de l'urémie toxique d'une part, et les accidents toxiques du diabète d'autre part, se trouveraient donc avoir une pathogénie identique, l'acétonémie, avec ses répercussions sur l'équilibre acide-base, considérée actuellement comme le pivot des accidents toxiques du diabète, se trouvant ramenée au rang d'une simple conséquence, très vraisemblablement non inoffensive, mais en définitive d'une portée seulement secondaire.

Envisagée sous cet angle, l'assimilation des accidents urémiques et des accidents toxiques du diabète n'a pas été expliquée, du moins à notre connaissance. Or, il est intéressant de constater qu'elle se dégage en fait de travaux concernant de manière indépendante ces deux ordres d'accidents.

Voyons d'abord le cas des accidents toxiques du diabète. Nous avons rappelé plus haut que Hougounencq et Morel d'une part, H. Pribram de l'autre, s'accordaient pour refuser un rôle déterminant à la céto-acidose dans leur genèse. Ce rôle, ils l'attribuaient à la mise en circulation de produits toxiques résultant d'un métabolisme protéique perturbé.

Or, c'est à un point de vue identique qu'ont conduit les travaux effectués naguère sur le mécanisme des accidents de l'urémie toxique.

Dès 1920, nos propres recherches, en collaboration avec A. de Castro Galhardo, sur l'azote non uréique du plasma, nous amenaient en effet à attribuer un rôle fondamental à la perturbation du métabolisme protéique dans la détermination des accidents de l'urémie toxique[8].

Cette conception se trouvait peu après confirmée par les constatations de Puech et Cristol ayant trait à l'azote polypeptidique du plasma. Elle a été explicitement admise par Nonnenbruch dans un travail récent[9].

Ainsi donc, des recherches menées de manière indépendante conduisaient à mettre à la base, tant des accidents d'urémie toxique que des accidents toxiques du diabète, une même perturbation, consistant dans une *altération du métabolisme protéique*.

Cette communauté de mécanisme des deux

1. Hugounencq et Morel : La chimie du coma diabétique. *Rapport au XII^e Congrès de Médecine*, Lyon, 1911.

2. H. Pribram : Ueber Autotoxicosen. *Medizinische Klinik*, Octobre 1924, n° 43, 1497.

3. Au cours d'un coma diabétique des plus classiques chez un enfant, le *pH* plasmatique (évalué par la méthode à l'électrode de verre, avec le dispositif électrométrique de J. Géloso) était ainsi de 7,32, chiffre très voisin de la normale.

4. Voir : *Physiopathologie et traitement du diabète sucré (Masson)*, 1929. — *Exploration fonctionnelle des reins (Masson)*, 1931. — *Hypochlorémie et accidents post-opératoires (Masson)*, 1934.

5. Bernard et Guillaumin : Coma diabétique guéri par l'insuline suivi d'un coma diabétique mortel. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 16 Mars 1934.

6. M. Labbé : *Congrès fr. de Méd.*, Nancy, 1925, 154. — Ambard et Merklen : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1925, 547. — Labbé et Boulin : *La Presse Médicale*, 15 Septembre 1934, 1441 ; *Annales de Médecine*, Avril 1931, 386.

7. Voir : *Diabète et chirurgie (Masson)*, Paris, 1936.

8. Voir *La Presse Médicale*, 18 Septembre 1920, 650, et *Exploration fonctionnelle des reins (Masson)*, Paris, 1931.

9. Nonnenbruch et Weiser : L'azotémie non uréique et son traitement. *La Presse Médicale*, 23 Novembre 1935, 1889.

types d'accidents toxiques nous paraît confirmée par les données récentes les concernant, qui mettent en évidence une similitude frappante dans la nature des perturbations fonctionnelles que l'on y observe.

Nous allons évoquer brièvement ces données [10].

*
* *

Et tout d'abord, voyons quelles sont les perturbations essentielles que l'on observe au cours de l'*urémie toxique*.

Nous prendrons pour type d'étude les accidents d'urémie toxique de la phase post-opératoire, qui offrent cet intérêt de correspondre en fait à une véritable urémie expérimentale.

Les perturbations essentielles que l'on observe au cours de ces accidents sont les suivantes [11] :

1° Une *perturbation d'ordre à la fois quantitatif et qualitatif du métabolisme protéique*.

Perturbation d'ordre quantitatif : il existe en effet une désassimilation azotée importante, que traduit, dans le cas d'une fonction sécrétoire des reins peu altérée, une élimination importante d'azote, et, dans le cas contraire, une élévation spécialement rapide du taux de l'urée sanguine.

Perturbation d'ordre qualitatif : le taux de l'azote non uréique du plasma (ou sa fraction correspondant à l'azote polypeptidique, étudiée notamment par Puech et Cristol, Cazals, Lambret, etc...), est en effet anormalement élevé.

2° Une *insuffisance sécrétoire des reins*, essentiellement objectivée par l'abaissement du pouvoir maximum de concentrer l'urée dans l'urine.

3° Un *mouvement du chlore du sang vers les tissus*, dont l'effet est, d'une part, un abaissement du chlore sanguin, et, d'autre part, une hypochlorurie, en général accentuée.

4° Enfin, une *cétose*, caractérisée par une acétonurie avec élévation des corps cétoniques du sang, parfois comparable par son intensité à celle que l'on observe au cours du coma diabétique le plus typique, le plus souvent, cependant, d'intensité nettement plus faible.

Sa fréquence est suffisante pour que certains auteurs (en dépit des objections d'ordre général que l'on peut faire à cette théorie, et dont la portée est plus grande encore que dans le cas des accidents toxiques des diabétiques) aient pu lui attribuer un rôle déterminant dans la genèse des accidents toxiques post-opératoires.

L'argument qui a paru décisif à cet égard consiste dans l'action indiscutable, tant préventive que curative, exercée dans un nombre non négligeable de cas par l'insuline sur ces accidents.

Le cadre de cet article ne nous permet pas de discuter cette conception en détail [12]. Nous nous bornerons donc à indiquer notre point de vue à son sujet : l'action favorable de la médication insulinique ne s'explique pas purement et simplement par le refoulement de la cétose-acidose. Un résultat plus régulièrement et plus rapidement favorable peut en effet être obtenu à l'aide de la seule médication chlorurée et sans que la cétose soit nécessairement modifiée de façon appréciable.

Nous fondant précisément sur le fait que l'action favorable de la chloruration sur le syndrome toxique s'accompagne d'un refoulement de l'altération tant quantitative que qualitative du métabolisme protéique, nous avons formulé l'hypothèse suivante, où les diverses perturbations fonctionnelles que nous venons d'isoler viennent s'incorporer à notre conception antérieure, brièvement évoquée ci-dessus, du mécanisme des accidents de l'urémie toxique :

La perturbation qui est à la base des accidents urémiques post-opératoires consiste dans la mise en circulation de produits azotés insuffisamment dégradés, du fait d'une altération tant d'ordre quantitatif que qualitatif du métabolisme protéique.

Secondairement à cette perturbation, on observe :

1° Une *altération de l'activité sécrétoire des reins*.

2° Un *mouvement du chlore du sang vers les tissus*, qu'objectivent d'une part un abaissement du taux du chlore sanguin, et, d'autre part, une diminution en général très marquée de l'excrétion urinaire du chlore.

Le rapport existant entre la perturbation du métabolisme protéique, l'apparition des manifestations toxiques et le mouvement du chlore du sang vers les tissus, nous paraît suggéré par les effets mêmes de la chloruration thérapeutique rappelés dans ce qui précède, laquelle ne fait en définitive qu'alimenter le courant du chlore vers les tissus : *le chlore qui migre vers les tissus y neutralise l'action des substances toxiques*.

Cette neutralisation est-elle suffisante, les choses en restent là ; est-elle incomplète, le syndrome toxique s'installe.

Enfin, un effet secondaire de la désassimilation protéique consiste dans l'apparition d'une *cétose*, due au débordement (du fait de la mise en circulation excessive de radicaux gras qui résulte de cette désintégration protéique) des combustions glycosiques, elles-mêmes le plus souvent diminuées au surplus dans la phase post-opératoire, comme en témoigne l'élévation si fréquente du taux du glucose sanguin.

Les perturbations fonctionnelles qui viennent d'être exposées ne sont pas particulières au cas de la phase post-opératoire. On les retrouve au cours des manifestations d'urémie toxique observées dans d'autres circonstances, en particulier au cours des manifestations d'urémie toxique concomitantes des *poussées aiguës* (poussées terminales notamment) *des néphrites chroniques*, etc....

Or, le point intéressant est qu'on les retrouve également au cours des accidents toxiques du diabète.

*
* *

Le schéma des perturbations fonctionnelles du *coma acétonémique* (ou coma diabétique des classiques) est moins aisé à dégager que dans le cas des accidents urémiques, et en particulier des accidents toxiques post-opératoires. Peu nombreuses sont en effet les observations de coma diabétique dans lesquelles les investigations diverses et complexes nécessaires à cet égard ont été effectuées, ce qu'explique le caractère rapidement dramatique des accidents, lequel rend tout spécialement malaisée la tâche de l'investigateur. Plus nombreuses sont celles qui apportent une contribution fragmentaire.

Des données actuellement existantes, se dégage cependant un fait d'ores et déjà net, à savoir que les perturbations fonctionnelles mises en évidence ci-dessus à propos des accidents d'urémie toxique post-opératoire, se retrouvent également au cours du coma acétonémique le plus classique.

De même que les accidents d'urémie toxique, ce dernier comporte en effet :

1° Une *perturbation importante du métabolisme protéique*. Celle-ci est également à la fois d'ordre quantitatif et qualitatif.

D'ordre quantitatif : elle correspond à une désassimilation protéique que traduit (à la phase initiale et avant que l'activité sécrétoire des reins ait fléchi de manière appréciable) une accentuation marquée de l'azote urinaire [13] avec ascension du taux de l'urée sanguine, puis, à la phase de défaillance rénale, l'élévation rapide de ce dernier, dont nous avons souligné la constance dans ce qui précède.

D'ordre qualitatif : dans les quelques observations où l'azote non uréique du plasma a été évalué, celui-ci a été régulièrement trouvé augmenté. Par ailleurs, l'étude de l'urine montre un accroissement de l'excrétion des substances azotées insuffisamment dégradées : amino-acides, indialysable azoté (qui correspond vraisemblablement pour une part à des polypeptides), etc.... [14]

2° Une *altération régulière de la fonction sécrétoire des reins* qu'objective essentiellement une chute du pouvoir de concentrer l'urée dans l'urine.

Rappelons que cette altération d'ordre fonctionnel correspond à une altération d'ordre anatomique des reins, qu'extériorisent notamment la cylindrurie et l'albuminurie, à peu près constantes au cours du coma acétonémique typique [15].

3° Un *mouvement du chlore du sang vers les tissus*, objectivé d'une part par l'*hypochlorémie*, portant à la fois sur le chlore plasmatique et le chlore globulaire (tout comme dans la phase post-opératoire) [16] et d'autre part par une *hypochlorurie* accentuée [17].

4° Enfin, un dernier point commun au coma diabétique et à la phase post-opératoire est la *cétose*. Mais comme on sait, celle-ci présente au cours du coma diabétique une importance bien plus grande en général, aussi conçoit-on que cet élément du tableau des accidents comateux du diabète ait pu accaparer à peu près exclusivement l'attention, comme ce fut le cas jusqu'ici.

Mais si la cétose est plus ample au cours du coma diabétique, *son mécanisme est en définitive le même* : elle y résulte également d'un débordement des combustions glycosiques par l'accroissement, du fait de la désassimilation pro-

10. Voir pour plus de détails : *Diabète et chirurgie* (*Masson*), Paris, 1936.

11. Voir : *Hypochlorémie et accidents post-opératoires* (*Masson*), Paris, 1934.

12. Voir : *Hypochlorémie et accidents post-opératoires* (*Masson*), Paris, 1934.

13. Cas de JOSLIN (*Treatment of the diabetes mellitus*, 4e éd., 1928, 285); de GEYELIN et DUBOIS (*Journ. Am. Med. As.*, **66**, 1916, 1532); de MÜNZER et STRASSER, in JOSLIN, *loc. cit.*, p. 286.

14. H. LABBÉ, BITH, VITRY : *Congrès de médecine de Lyon*, 1911, **2**, 34.

15. JOSLIN : *Loco cit.*

16. A vrai dire nous ne connaissons que deux observations où le chlore plasmatique et le chlore globulaire aient été évalués : dans l'une (cas *Irène Agass...*, de LABBÉ et BOULIN, in *La Presse Médicale*, 15 Septembre 1934, 1441), le chlore du plasma était de *3 gr. 37* et le chlore globulaire de *1 gr. 42*, d'où abaissement très marqué du rapport du chlore globulaire au chlore plasmatique à *0,42*. Dans un cas personnel (voir : *Chirurgie et diabète* [*Masson*], Paris, 1936, 67), le chlore plasmatique était de *3 gr. 08*, et le chlore globulaire de *1 gr. 68*.

Dans 6 autres observations (FITZ. *Arch. of intern. med.*, 1917, 809. — BLUM, GRABAR et VAN CAULAERT. *Annales de médecine*, Janvier 1929. — LABBÉ et BOULIN. *Annales de médecine*, Avril 1931. — ROOT : *Journ. Am. Med. Ass.*, 1934, **103**, 482), le chlore plasmatique a seul été évalué : dans 4 cas il était nettement abaissé ; dans 2 cas, il était normal en valeur absolue, constatation qui ne comporte pas de conclusion, étant donné, d'une part, l'ignorance du taux du chlore plasmatique du patient antérieurement au coma, et, d'autre part, la non-détermination du chlore globulaire.

17. MAGNUS-LEVY : *Die Oxy-Buttersäure*, Vogel, Leipzig, 1899; MEYER-BISCH et GUNTHER : *Biochem. Zeitschr.*, 1924, **152**, 280; KUHN-WISTCHER : *Klin. Woch.* 1931, 1616.

téique, des cétogènes métabolisés. Mais ce débordement est nettement plus grand que dans le cas de la phase post-opératoire (pour ne retenir que ce type d'accidents d'urémie toxique), car si l'intensité de la désassimilation protéique est d'un ordre de grandeur à peu près comparable dans les deux cas, par contre les combustions glycosiques sont beaucoup moins actives dans le cas du coma diabétique, précisément *du fait de l'existence du diabète même.*

Mais, à cette différence près, dont relève essentiellement l'inégalité d'intensité de la cétose, la signification foncière de celle-ci est en définitive la même dans les deux cas: elle est essentiellement la conséquence de la désassimilation protéique.

Nous retrouvons donc bien au cours du coma diabétique les perturbations fonctionnelles essentielles mises en évidence à propos des accidents toxiques de la phase post-opératoire, pris comme type des accidents dits urémiques, à des différences d'ordre de grandeur près, notamment en ce qui concerne la cétose, lesquelles résultent de l'*existence même du diabète.*

Cette analogie des perturbations fonctionnelles incite, nous semble-t-il, à étendre aux accidents toxiques du diabète l'hypothèse de travail dégagée dans ce qui précède à propos des accidents d'urémie toxique, précisant ainsi et complétant les hypothèses antérieures d'Hougounencq et Morel et de H. Pribram, rappelées dans ce qui précède.

* * *

Ainsi donc, accidents de l'urémie toxique et accidents toxiques du diabète apparaissent comme des phénomènes identiques dans leur essence, et *ne différant guère que par l'intensité de la cétose.* Celle-ci étant faible dans le premier cas, où les combustions glycosiques ne sont que modérément diminuées, et, au contraire, marquée et en général rapidement progressive dans le second, où les combustions glycosiques sont dans la règle en voie d'effondrement rapide, comme en témoigne l'ascension le plus souvent brutale et marquée (4 gr., 5 gr., 6 gr., ou davantage) de la glycémie.

Entre ces deux types extrêmes d'accidents toxiques, accidents de l'urémie toxique, à cétose en général peu marquée, et accidents toxiques du diabète à cétose accentuée, *tous les intermédiaires existent.*

Il est ainsi des cas d'accidents post-opératoires chez des non-diabétiques, où la cétose est importante, plus importante même que dans certains cas de coma diabétique typique.

Cela tient, pour une part, à une intensité particulière de la désassimilation protéique, mais aussi et surtout à une perturbation plus prononcée de la capacité d'utilisation du glucose, que traduit une élévation plus marquée que de coutume de la glycémie (2 gr., 2 gr. 50 ou davantage).

Inversement, il est des cas où des accidents comateux surviennent chez des diabétiques, où ils revêtent l'aspect du coma acétonémique le plus classique, alors que la cétose est modérée : acétonurie peu marquée, acétonémie nette mais peu élevée.

Depuis l'observation princeps de Mordre[18], un certain nombre de cas de ce genre ont été rapportés[19]. Nous pensons que ces cas de coma survenant chez des diabétiques authentiques, et s'accompagnant d'une cétose modérée, correspondent à une chute du pouvoir d'utilisation du glucose moins accentuée qu'il n'est de règle au cours du coma diabétique classique.

Ces cas de coma avec cétose modérée chez des diabétiques ont été l'objet d'interprétations contradictoires : les uns, se fondant sur l'aspect du syndrome clinique et sur le fait qu'il survenait chez des diabétiques, y ont vu simplement une modalité particulière du coma diabétique; d'autres ont écarté cette assimilation, du fait du caractère modéré de la cétose, et, invoquant l'élévation habituelle du taux de l'urée sanguine que l'on y observe, les ont étiquetés coma azotémique; d'autres enfin, arguant que le taux de l'urée sanguine y excède rarement 2 gr., ont éliminé cette dernière interprétation, et invoquent une acidose de cause rénale.

A la lumière des considérations exposées dans ce qui précède, ces discussions apparaissent comme vaines, puisque en somme le phénomène qui est à la base des divers types d'accidents toxiques isolés cliniquement (accidents d'urémie toxique, accidents toxiques des diabétiques), est toujours le même, à savoir une perturbation du métabolisme protéique, dont les remous sont également toujours les mêmes : mouvement du chlore du sang vers les tissus, altération de la fonction rénale, et enfin, détermination d'une cétose, dont l'importance variera seule suivant que, simultanément, les combustions glycosiques seront ou peu abaissées, ou au contraire en voie de diminution rapide.

Dans le premier cas, la cétose sera modérée, dans le second, accentuée.

Si bien qu'en somme, si l'on veut classer les accidents toxiques endogènes observés en clinique, l'on pourrait se borner à les diviser en *accidents toxiques avec cétose modérée*, et *accidents toxiques avec cétose accentuée.*

On va voir l'intérêt pratique de cette classification au point de vue thérapeutique.

* * *

Dans les cas où la cétose est peu marquée, c'est-à-dire, où les combustions glycosiques sont modérément ou pas du tout diminuées, on peut assurément faire appel à la médication insulinique, en dehors même de l'existence de tout diabète. Nous avons fait allusion dans ce qui précède aux résultats intéressants obtenus par cette médication, notamment au cours des accidents toxiques post-opératoires des non-diabétiques.

Mais il n'est pas douteux que le procédé thérapeutique le plus régulièrement efficient en pareille occurrence consiste dans l'administration de sel. On sait les résultats qu'il a permis d'obtenir dans les accidents toxiques post-opératoires, et à un moindre degré (pour des raisons qu'il ne peut être question de discuter ici) au cours des poussées aiguës des néphrites, etc...

Il est susceptible également d'être efficient dans les accidents toxiques des diabétiques avec cétose modérée, comme le montre notamment un cas de John[20] concernant un coma survenu chez un diabétique jeune, avec anurie, élévation du taux de l'urée sanguine à 2 gr. 55 et chute de la réserve alcaline à 21,4 et où l'administration de 500 cmc de sérum salé à 14 pour 1.000, additionné de 10 pour 100 de bicarbonate de soude, entraîna la guérison.

Dans les accidents toxiques avec cétose importante (dont le type est le coma diabétique classique), et où par suite les combustions glycosiques peuvent être tenues pour rapidement déclinantes, l'insuline constitue la médication fondamentale, qui, par le redressement qu'elle imprime aux combustions glycosiques, détermine la régression de la désassimilation protéique, et par suite dissipe le syndrome toxique en même temps que s'atténue la cétose.

On sait les résultats remarquables qu'a permis d'obtenir cette médication dans le coma diabétique dont elle a transformé le pronostic.

Mais il est des cas où l'insuline se montre insuffisante à entraîner à elle seule la guérison.

Nous ne faisons pas allusion ici aux cas où le coma vient simplement compliquer un état morbide susceptible à lui seul d'entraîner la mort, mais à des faits du type des suivants : un diabétique entre en coma ; l'insuline détermine seulement une atténuation des symptômes toxiques, et malgré la réduction plus ou moins appréciable de la cétose, ceux-ci reprennent leur évolution ; l'oligurie, voire même l'anurie, s'installent, et l'issue fatale survient.

Or, dans plusieurs cas de ce genre où la chloruration a été appliquée, celle-ci a entraîné la guérison que l'insuline n'avait pu obtenir.

Blum paraît avoir été l'un des premiers à attirer l'attention sur ces faits[21] ; Root[22], Joslin[23] en ont rapporté respectivement 3 cas et 2 cas des plus démonstratifs. Nous-mêmes avons obtenu un résultat des plus convaincants au cours d'un coma acétonémique typique chez un enfant de 11 ans[24].

L'enseignement de ces faits nous paraît à retenir en vue de la conception du traitement du coma diabétique. Pour notre part, nous avons pris pour routine d'administrer systématiquement aux comateux diabétiques, en même temps que l'insuline (qui demeure, est-il besoin de le dire ? la médication fondamentale en pareille circonstance), du sel, par voie intraveineuse, de façon à agir au maximum sur la perturbation du métabolisme protéique.

Chaque fois que la tension artérielle est inférieure à la normale, nous ajoutons au mélange salé 2 ou 4/10 de cmc de la solution d'adrénaline au 1/1.000, suivant la pratique inaugurée par M. Labbé, dans le but de prévenir le collapsus circulatoire.

Il nous paraît permis d'espérer, par l'association de ces divers moyens thérapeutiques, diminuer le nombre, restreint sans doute, mais en définitive encore trop élevé, des échecs de la médication insulinique dans le coma diabétique.

(Laboratoire de la Clinique Urologique. Professeur MARION, *Hôpital Necker.)*

18. MORDRE. *Acta med. Scand.*, 1921, n° 7.
19. WARBURG. *Acta med. Scand.*, 3 Janvier 1925. — JOHN. *Journ. Am. Med. Ass.*, 1925, **84**, 1400. — PAYNE et POULTON. *The Lancet*, 1925, 638. — SALOMONSEN et HARBOE. *Acta med. Scand.*, 27 Mai 1926. — ARGY, cité par BROUSTET, in MAURIAC : *Le diabète sucré* (Masson), Paris, 1935. — LABBÉ. *La Presse Médicale*, 27 Octobre 1934, 1690.
20. JOHN. *Journ. Am. Med. Ass.*, 1925, **84**, 1400.
21. BLUM, GRABAR et VAN CAULAERT. *Annales de médecine*, Janvier 1929.
22. ROOT. *Journ. Am. Med. Ass.*, 1934, **103**, 482.
23. JOSLIN. *Loco cit.*
24. In : *Diabète et chirurgie* (Masson), 1936.

AU SUJET DU ROLE PHYSIOPATHOLOGIQUE DU BROME

PAR MM.

Pierre-Adolphe CHATAGNON

et **Camille CHATAGNON**

Si, à côté d'autres halogènes (chlore, iode, fluor) le brome apparaît de plus en plus comme étant un constituant normal et constant de la matière vivante, son rôle physiologique est encore discuté.

Les travaux de Denigès et Chelle, de Damiens, de Walter, de Labat, de Pillat et bien d'autres ont ouvert la voie aux recherches d'ordre biochimique dans ce domaine.

Le brome des organismes vivants se présenterait sous deux formes : l'une organique, telle que l'indigo dibromé, matière colorante de la pourpre du murex et la tyrosine dibromée de l'acide bromogorgonique ; l'autre sous forme d'ion bromure, c'est ainsi que le brome circule dans le sang certainement pour sa plus grande part; il est possible toutefois que l'on arrive un jour à déceler des quantités mesurables de combinaisons bromées non ionisées.

A la suite des premiers travaux aboutissant à considérer le brome comme étant un constituant habituel et normal de la matière vivante, les auteurs se sont efforcés de préciser le taux normal des humeurs et des tissus animaux :

Pour le sang, on trouve les chiffres suivants :

Dans 100 cmc de sang, il y aurait :

1 milligr. 0 à 1 milligr. 5 de brome pour Bernhart et Ucko.

0 milligr. 8 à 1 milligr. 4 de brome pour Pincussen et ses collaborateurs.

0 milligr. 8 à 1 milligr. 0 de brome pour Zondek et Bier.

0 milligr. 51 à 0 milligr. 66 de brome pour Kuronami.

0 milligr. 11 à 0 milligr. 98 de brome pour Urechia et Retezeanu.

0 milligr. 83 à 1 milligr. 46 de brome pour Quastel et Yates.

0 milligr. 39 à 1 milligr. 35 de brome pour Dixon.

0 milligr. 20 à 2 milligr. de brome pour Guillaumin et Merejkowsky.

0 milligr. 50 à 0 milligr. 76 de brome pour Indovina.

0 milligr. 160 à 0 milligr. 400 (sang), 0 milligr. 180 à 0 milligr. 450 (plasma) de brome pour Théodor Leipert.

De tels chiffres, dont la variation est explicable par les méthodes différentes employées, donneraient à penser qu'il existe une constance dans l'équilibre de cet élément dans l'organisme normal ; et de là à supposer qu'il pouvait être intéressant d'étudier les modifications de ce taux en pathologie il n'y avait qu'un pas. L'importance physiologique et physiopathologique était établie d'une façon retentissante par les travaux de Zondek et Bier.

Pour ces auteurs, en effet, le rôle du brome dans les processus des fonctions psychiques serait primordial.

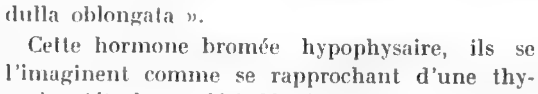
Etudiant plus particulièrement des cas de psychoses, ils écrivent :

« Dans 40 cas de la maniaco-dépressive endogène, la teneur en brome du sang se trouvait pour 35 cas à environ 40 à 60 pour 100 au-dessous de la normale. Dans les deux phases de la maladie, la teneur en brome était également faible. Il s'agit chez les maniaco-dépressifs uniquement d'un abaissement de brome dans le sang, tandis que les autres substances comme l'iode, le chlore, le sucre sanguin, etc., sont présents en quantité normale. Nous avons donc affaire à un phénomène parfaitement spécifique. »

Interprétant leurs résultats, ces auteurs pensent pouvoir identifier les déficiences d'un catalyseur inorganique agissant à la façon de l'iode dans la thyroïde et attribuent ainsi au brome — surtout et probablement en combinaison organique — un rôle dans le sens de l'orientation des fonctions psychiques, rôle qui serait contraire à celui de l'iode. Et d'après Bernhart et Ucko ce serait l'hypophyse chez le chien qui serait l'organe du métabolisme du brome. L'hypophyse est, en effet, de toutes les glandes endocrines celle dont la teneur en brome est la plus considérable et Zondek et Bier admettent que la plus grande concentration du brome siégerait dans le lobe antérieur ; le lobe postérieur n'en contiendrait qu'une faible partie. Le taux moyen dans l'hypophyse oscillerait entre 15 et 30 milligrammes pour 100. La concentration du brome dans les différentes régions du cerveau (cerveau, cervelet, moelle allongée), varierait de 0 milligr. 5 à 0 milligr. 8 pour 100. Une concentration plus élevée : 1,5 à 1 milligr. 8 serait celle des centres cérébraux.

Après avoir déterminé la distribution normale du brome dans des cerveaux humains et animaux (chiens), ils établissent que les rapports normaux se modifient pendant le sommeil. De leurs expériences sur le chien endormi à l'aide d'un somnifère pendant deux à trois jours et saigné, ils ont reconnu qu'il y avait une accumulation régulière de brome dans la moelle allongée (les animaux tués à l'état éveillé montraient une concentration de 0,38 à 0 milligr. 41 pour 100 de brome ; celle des animaux à l'état de sommeil en renfermait de 0,61 à 0 milligr. 64 pour 100). Considérant déjà que le brome « est produit dans l'hypophyse sous forme organique douée d'une fonction spécifique » cet halogène émigrerait durant le sommeil dans la moelle allongée. « Pendant que la teneur en brome de l'hypophyse normale du chien s'élève d'après Bernhart et Ucko et d'après nos propres observations à 15, 30 milligr. pour 100, on a trouvé dans l'hypophyse des animaux en sommeil une concentration de 5 à 7 milligr. pour 100 seulement ». Il y aurait donc un balancement, une émigration du brome de l'hypophyse à la moelle allongée caractéristique du phénomène du sommeil et, comme l'écrivent Zondek et Bier, « lors du sommeil artificiel du chien il se produit une élimination de l'hormone bromée à partir de l'hypophyse et un enrichissement de la substance dans la medulla oblongata ».

Cette hormone bromée hypophysaire, ils se l'imaginent comme se rapprochant d'une thyroxine tétrabromodésiodée de formule :



L'attention était ainsi fixée sur le rôle d'un mécanisme hormonal attribué à l'hypophyse dans le déclenchement du sommeil.

De tels faits, de telles hypothèses sont extrêmement séduisants. Ils ont suscité de très nombreux travaux qui les ont en partie confirmés ou en partie infirmés.

Pincussen, Gonzalez employant la méthode de Roman, corroborent les résultats de Zondek et Bier alors que Klimke et Holtaus concluent que « la méthode de Roman est complètement inutilisable pour la détermination de petites quantités de brome ». Même conclusion pour Fleischmacker et Scheider, pour Sacristan Peraita, pour Hartner, pour S. Bertram.

L'emploi d'autres méthodes de dosage du brome fournit des résultats qui contredisent les affirmations de Zondek et Bier. C'est ainsi que Dixon trouve chez les aliénés les mêmes variations dans la bromémie que chez les sujets sains. Pour Urechia et Retezeanu la bromémie des psychopathes serait un peu plus basse que dans le cas des sujets normaux, mais il n'y aurait pas là de régularité absolue.

En réalité, le problème qui se pose en chimie biologique est celui de la recherche de très petites quantités de brome en présence de chlorures et d'iodures. C'est ce problème analytique que les différentes méthodes employées avaient à résoudre.

Afin de vérifier les résultats de Zondek et Bier, nous avons recherché une méthode aussi précise que possible et nous nous sommes arrêtés à celle donnée par A. Damiens et dont le principe est le suivant : la matière organique est détruite dans un milieu alcalin. Les sels sont dissous puis, après acidification par l'acide nitrique, précipités par le nitrate d'argent. Le précipité argentique est réduit par le zinc qui libère l'acide bromhydrique.

Le brome est caractérisé par le réactif de Denigès et Chelle modifié. Le chlore est dosé et le rapport brome-chlore établi.

Nous avons toujours opéré à l'aide de substances chimiques purifiées et exemptes de brome. Toutes nos séries ont été faites parallèlement à des réactions témoins à blanc. Ce dosage du brome est sensible à 0,0005 mais est d'exécution longue et délicate ; par contre, la méthode s'est toujours montrée très fidèle.

I. — Le brome sanguin au cours des psychoses.

Nos examens portent sur plus de 70 analyses de malades femmes de notre service. Nous extrayons les cas consignés dans le tableau ci-dessous.

Nous avons opéré à l'aide du sang total sans adjonction de substance anticoagulante afin d'éviter les causes d'erreurs d'apport étranger de brome (lors de ses premières recherches en 1920, A. Damiens insistait beaucoup sur ce point). Les chiffres obtenus se rapportent à la matière sèche ; mais si nous rapportons le taux de brome trouvé par rapport à la matière fraîche, en ce qui concerne le sang, nos chiffres s'étagent jusqu'alors entre environ 0 milligr. 142 et 0 milligr. 800 pour 100.

Quel que soit le chiffre absolu trouvé, et l'on conçoit aisément qu'il diffère pour chaque auteur en raison des différentes méthodes employées, ces tableaux nous permettront une étude comparative des nombreux travaux parus sur cette question.

Nous avons vu l'impulsion donnée à l'étude du brome dans les métabolismes minéraux à la suite des publications de Zondek et Bier. Nous devons souligner la part qui revient aux auteurs français dans ce domaine. Le brome a, en effet, été découvert par Balard en 1826 dans les eaux-mères des salines voisines de Montpellier; des études physiologiques de Nencki, en 1895, ont été consacrées par cet auteur au brome, mais c'est aux Ecoles françaises de Bordeaux et de Paris que les premières recherches importantes et précises ont été faites ; dans le domaine biochimique, signalons les études magistrales de Denigès et Chelle, de Damiens, de Labat. Dans son enseignement à la Faculté des Sciences de Paris, le professeur G. Bertrand dé-

montre dès avant l'apparition des travaux allemands la part qui revient au brome dans les processus physiologiques. Nous ne dirons donc pas avec L.-A. Jacobson : «... en 1926, Bernhart et Ucko constatent la présence de cet élément dans tous les organes et dans le sang ». Nous répétons que la constance de la présence du brome dans l'organisme vivant avait été démontrée déjà par les auteurs français et en particulier par Damiens. Il est vrai que le rôle physiologique et surtout physiopathologique a été amplement développé par les savants allemands.

En comparant les résultats que nous avons obtenus — sur des sujets particulièrement choisis et étudiés par nous — à ceux cités par Zondek et Bier et leurs collaborateurs, nous sommes obligés de constater qu'ils ne sont pas en concordance.

Sur 11 cas de maniaco-dépressive typique, les cas 1, 2, 4, 6, 7, 8, 9, 10 et 11 répondent à des chiffres obtenus en pleine période d'agitation. Le cas 3 répond à une phase de dépression à la suite d'un accès maniaque. Le cas 5 répond à une période intermittente.

Sur 5 cas de schizophrénie, les cas 12, 13 répondent à des formes d'excitation. Les cas 14, 15, 16 à des formes catatoniques ou dépressives.

Les 3 cas d'arriération mentale, ainsi que le cas de psychose hallucinatoire chronique, n'étaient ni des excitées, ni des déprimées.

Notons que le taux 315 γ du cas n° 10 correspond à un état de sommeil thérapeutique dont nous reparlerons dans un travail ultérieur.

Ces résultats nous autorisent à remarquer :

A. Que nos chiffres sont ou inférieurs ou équivalents en valeur absolue à ceux donnés par Zondek et Bier.

B. Que la bromémie est extrêmement variable (tableau I).

a) Variabilité qui se traduit chez la même malade à quelques jours d'intervalle sans que pourtant son état psychopathologique n'ait varié : c'est le cas n° 1 qui passe de 2 milligr. 382 de brome pour 100 gr. de matière sèche, le 26 Décembre, à 3 milligr. 223 le 7 Février. Mêmes variations pour le cas n° 2 passant de 1 milligr. 461 le 26 Décembre à 3 milligr. 730 le 4 Février. On pourrait ainsi répéter l'observation pour la presque totalité des observations prises.

b) Variabilité qui se traduit chez deux sujets différents atteints par la même affection mentale (psychose-maniaco-dépressive) :

1° Tant dans la phase d'excitation, c'est :

Le cas 8 qui oscillera en moyenne autour de 0 milligr. 978 pour 100, alors que le cas 1 oscillera à 2 milligr. 802 pour 100.

2° Que dans la phase de dépression, c'est :

Le cas 3 oscillant en moyenne autour de 2 milligr. 827 pour 100, le cas 5 oscillant en moyenne autour de 1 milligr. 405 pour 100.

c) Enfin, variabilité qui se manifeste également dans d'autres catégories de psychoses : telle démence précoce a 0 milligr. 730 de brome pour 100 gr. et telle autre près de 2 milligr. ou même plus de 3 milligr. Même observation en ce qui concerne des arriérés ou des psychoses hallucinatoires.

C. Une autre remarque s'impose à la lecture de ce tableau : c'est que nous ne constatons pas la diminution caractéristique de 40 à 60 pour 100 dans la maniaco-dépressive sur les taux de brome considérés comme normaux par Zondek et Bier d'une part ; d'autre part, nous ne retrouvons pas la possibilité d'affirmer que « la psychose chez les individus pauvres en brome sanguin est caractérisée par un phénomène plus ou moins dépressif ».

Bien que nos recherches ne soient pas terminées sur ce problème, il nous apparaît d'ores et déjà impossible d'approuver les conclusions de Zondek et Bier sur ce point.

Mais nous avons vu que Zondek et Bier avaient édifié une très séduisante théorie qui expliquerait les différences des taux de la bromémie dans les cadres pathologiques envisagés. Nous avons été curieux de vérifier si les taux

Ces oscillations ne sont pas imputables à un défaut de la méthode de recherche, mais au fait qu'en raison de la petitesse de la prise d'essai l'analyse ne peut donner qu'à la limite de sensibilité ; or, à cette limite de sensibilité, toutes les erreurs sont possibles et l'erreur relative d'après les tableaux de A. Damiens serait d'environ 50 pour 100. Donc, considérant l'ap-

TABLEAU I.

NUMÉROS	MALADIES	DATES D'ENTRÉE Sevrage de Br	NOMS ET AGES	DATES Examen du sang	EN γ pour 100 gr. de matière sèche	RAPPORT Br/Cl
1	Maniaco-dépressive typique.	Octobre 1935.	Du... 50 ans.	26 Décembre 1935.	2382	0,00121
				7 Février 1936.	3223	0,0023
2	Maniaco-dépressive typique	Octobre 1935.	Ca... 39 ans.	26 Décembre 1935.	1461	
				4 Février 1936.	3730	0,0024
3	Maniaco-dépressive typique.	Décembre 1935.	Bo... 49 ans.	26 Décembre 1935.	2927	0,0027
				4 Février 1936.	2728	0,00193
4	Maniaco-dépressive typique	Décembre 1935.	Pl... 42 ans.	20 Décembre 1935.	2020	
				26 Décembre 1936.	2385	0,00035
5	Maniaco-dépressive typique.	Juillet 1935.	Ju... 60 ans.	10 Janvier 1936.	1028	0,00083
				17 Janvier 1936.	1782	0,00130
6	Maniaco-dépressive typique	Décembre 1935.	Sa... 63 ans.	9 Janvier 1936.	1697	0,00119
				15 Janvier 1936.	1516	0,00086
				17 Janvier 1936.	1501	0,00119
7	Maniaco-dépressive typique.	Janvier 1936.	Bru... 39 ans.	14 Janvier 1936.	710	0,00056
				17 Janvier 1936.	1238	0,00089
8	Maniaco-dépressive typique	Juillet 1933.	Bon... 52 ans.	17 Janvier 1936.	1165	0,0008
				24 Janvier 1936.	791	0,00059
9	Maniaco-dépressive typique.	Novembre 1933.	Ha... 44 ans.	9 Janvier 1936.	720	
				17 Janvier 1936.	1574	0.00083
10	Maniaco-dépressive typique	Janvier 1936.	An .. 27 ans.	28 Janvier 1936.	315	0,00022
				6 Février 1936.	1000	0,00059
11	Maniaco-dépressive typique.	Octobre 1934.	Be... 25 ans.	15 Février 1936.	3885	0,0026
12	Démence précoce.	Septembre 1935.	Za... 26 ans.	24 Janvier 1936.	730	0,000526
13	Démence précoce.	Août 1933.	As .. 35 ans.	24 Janvier 1936.	752	0,000506
14	Démence précoce.	Février 1936.	Hi .. 31 ans.	5 Février 1936.	1606	0,00097
15	Démence précoce.	Septembre 1930.	Ja... 47 ans.	11 Février 1936.	1980	0,00121
16	Démence précoce.	Octobre 1934.	Va... 44 ans.	7 Février 1936.	3165	0,00196
17	Arriéré.	Octobre 1934	Pa... 20 ans.	12 Février 1936.	2020	0,0013
18	Arriéré.	Octobre 1934.	Mo... 18 ans.	24 Janvier 1936.	923	0,00036
19	Arriéré.	Octobre 1934.	Ne... 17 ans.	24 Janvier 1936.	769	0,00636
20	Psychose hallucinatoire.	Octobre 1934.	Po... 46 ans.	11 Février 1936.	3634	0,0028

de brome tissulaire trouvés par Zondek et Bier permettaient bien d'asseoir de telles propositions. Les chiffres ci-dessous proviennent de malades femmes décédées dans notre service et sevrées de brome depuis leur date d'entrée.

II. — RECHERCHES SUR LE BROME TISSULAIRE (système nerveux).

Bien que nos résultats ne soient encore que fragmentaires, nous ne pouvons, là encore, que constater l'extrême variabilité des chiffres allant de 6 milligr. 7 à 0 milligr. 9554 pour 100 de matière sèche dans les examens de l'hypophyse (tableau II).

Sans doute, dans les cas 1 et 2, observons-nous un taux très élevé du brome hypophysaire par rapport au brome du cortex et un taux de brome hypophysaire très faible dans le cas n° 3.

proximation relative, le taux du brome hypophysaire des cas 1 et 2 ne serait pas très différent de celui du cortex cérébral de la même malade. Quoi qu'il en soit, et compte tenu des différentes méthodes, nous sommes loin des taux de 15 à 30 milligr. pour 100 accordés par Zondek et Bier à l'hypophyse.

Au total : en désaccord avec Zondek et Bier sur les variations du taux de la bromémie, nous le sommes aussi sur celui des variations du taux de brome tissulaire.

Sans doute il serait intéressant de « pouvoir représenter une fonction psychique par une équation chimique » comme l'écrit Th. Leipert. Je crains que nous n'en soyons pas encore là pour ce qui concerne le métabolisme du brome. Si le diagnostic d'une forme typique de maniaco-dépressive est chose aisée en général, les psychiatres connaissent tous la difficulté du dia-

TABLEAU II.

NUMÉROS	MALADIES	DATES d'entrée	NOMS ET AGES	ORGANES	EN MILLIGRAMMES pour 100 de matière sèche	RAPPORTS Br/Cl
1	Démence précoce.	Juillet 1926.	Le... 49 ans, décès : Janvier 1936.	Hypophyse	6,7	
				Lobe occipital. . .	2,518	0,0022
				Lobe frontal. . . .	3,051	0,0036
2	Syphilis cérébrale. Tabes.	Juin 1935.	Be... 63 ans, décès : Septembre 1935.	Hypophyse	6,6	0,010
				Lobe occipital. . .	4,42	
3	Démence vésanique.	Octobre 1934.	Pe... 58 ans, décès : Janvier 1936.	Hypophyse	0,9554	0,00099
				Surrénale	0,6775	0,00113
4	Démence artériopathique.	Août 1935.	Ro... 51 ans, décès : Septembre 1935.	Lobe frontal. . . .	7,04	0,0023

gnostic différentiel entre la psychose maniaque dépressive et certaines formes de démence précoce. Il serait donc précieux de posséder une réaction d'ordre biologique orientant à coup sûr le diagnostic ; or, nous venons de démontrer qu'en aucun cas la recherche du taux de la bromémie ne peut être utile à ce point de vue : la diminution caractéristique signalée par Zondek et Bier ne peut être acceptée pour réelle, tout au plus a-t-il pu s'agir dans leurs expériences de pures coïncidences et alors même que les chiffres trouvés seraient dans l'ensemble inférieurs au taux de broménie moyen, les conclusions des savants allemands ne pourraient être maintenues.

Certains auteurs comme Urechia et Retezeanu acceptent les idées de Zondek et Bier et montrent « que le brome a été trouvé diminué et d'une manière exclusive dans la psychose maniaco-dépressive. La diminution du brome sanguin plaide pour la psychose périodique, mais cette constatation n'a pas de valeur absolue, nous avons rencontré des cas où le brome diminué coïncidait avec un tableau mélancolique et dépressif ; mais dans ces cas, les malades ont été atteints plus tard de démence précoce, et ce nouveau tableau a coïncidé avec une augmentation du brome qui a atteint des valeurs normales. En matière de diagnostic différentiel par conséquent, il faut faire des réserves car le taux du brome sanguin ne constitue pas toujours un critère... ».

Telle est également notre opinion — et nous ne serions pas éloignés de croire que la prétendue fonction endocrine hypophysaire n'est qu'une vue de l'esprit : qu'il y ait des localisations électives, des accumulations particulières du brome sur certains tissus, nous le pensons aussi ; quant à lui faire jouer un rôle physiologique dans l'état physique cyclique (état de veille et sommeil), cela reste encore à démontrer.

Comment dès lors interpréterons-nous les variations de la bromémie que nous avons observées chez nos malades ?

Tout d'abord une notion de première importance doit être toujours présente à l'esprit : c'est qu'il n'est pas de malade nerveux ou mental qui n'ait absorbé au cours de son existence et souvent à dose massive et continue de médicament à base de brome. Les belles recherches classiques d'Ambard ont précisé la lenteur d'élimination du brome dans l'organisme humain : nos constatations expérimentales sont concordantes.

Ensuite les limites de variations parfois assez étendues du taux de la bromémie indiquent à notre avis une influence d'ordre alimentaire : les teneurs en brome du chlorure de sodium sont souvent considérables et influent grandement sur le taux de cet halogène dans l'organisme. D'autre part, nous savons la fréquence chez les maniaques, chez les mélancoliques, chez les déments précoces des troubles de la nutrition provoqués entre autres par l'hypoalimentation ; on conçoit dès lors que dans certains cas de cachexie où une alimentation insuffisante depuis des mois a privé l'organisme de ses excédents minéraux, on puisse trouver un taux de bromémie extrêmement faible : mais il ne faut pas prendre à notre avis l'effet pour la cause. Les courbes de poids de certains cas sont à cet égard très démonstratives :

Alors que le poids ne cesse de baisser durant toute la phase d'agitation, nous le voyons remonter dès la reprise d'équilibre nerveux et d'appétence normale : parallèlement alors à la reprise augmentent les apports alimentaires qui accroissent les taux physiologiques de la bromémie.

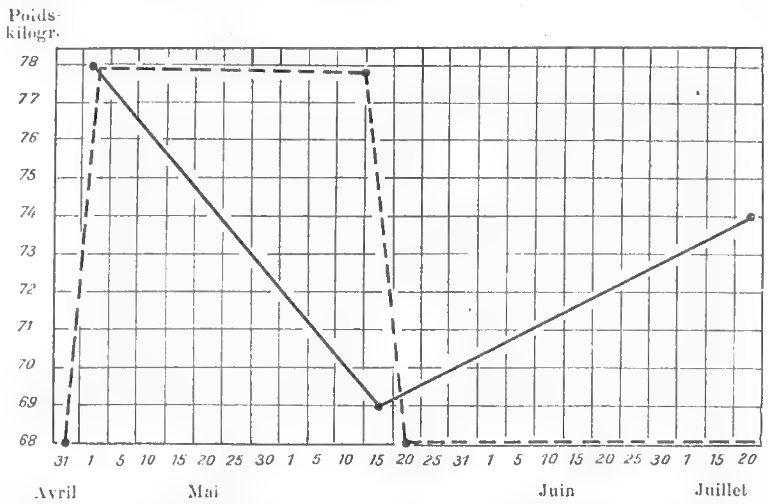
Dans ces conditions, il nous paraît plus simple et plus rationnel d'attribuer à l'apport alimentaire de teneur variable en brome les oscillations normales de la bromémie, plutôt que d'imaginer une régulation de type endocrinien dont le rôle répartiteur serait dévolu au lobe antérieur de l'hypophyse.

De plus, à notre connaissance, il reste encore à démontrer d'une façon évidente, l'existence d'un produit de sécrétion interne renfermant du brome et fourni par l'hypophyse. L'hypophyse, peut-être par la régulation de l'économie de l'eau, pourrait indirectement, il est vrai, agir sur la bromémie, mais alors il y aurait des modifications analogues de la chlorémie.

Conclusions.

Contrairement aux affirmations de Zondek et Bier, nous pensons que l'importance physiologique du brome sanguin ne peut pas être considérée comme différente de celle du chlore sanguin.

Le brome normal accompagne constamment le chlore dans le métabolisme. Il est normalement et surtout sous la dépendance de l'alimentation. La théorie de la fonction endocrinienne bromée de l'hypophyse reste pour nous une hypothèse attendant démonstration.



Courbe typique de la chute de poids au cours d'un accès de Psychose manacio-dépressive (cas n° 3). Durée de l'agitation : trait pointillé; courbe de poids : trait plein.

Bibliographie

Almeida Dias : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, 1115.
Baldant et Pincussen : *Klin. Woch.*, 1930-1932.
Baubigny : *C. R. Ac. Sc.*, 1897, n° 125, 654.
Baubigny et Chavanne : *C. R. Ac. Sc.*, 1903, n° 136, 1198 ; 1904, n° 138, 85.
Baubigny et Rival : *C. R. Ac. Sc.*, 1897, n° 125.
Berglund : *Zeits. f. Anal. Chem.*, 1885, n° 24.
Bernhart et Ucko : *Biochem. Z.*, 1925, n° 155, 174; 1926, n° 170, 459.
Bertram : *Biochem. Zeit.*, 1933, **261**.
Chatagnon : *C. R. Ac. Sc.*, 1936, n° 202, 1119.
Damiens : *C. R. Ac. Sc.*, 1920, n° 171, 779 ; *Bull. Sc. Pharm.*, 1920, n° 27, 609 ; 1921, n°s 28, 37 et 85.
Damiens et Blaignan : *C. R. Ac. Sc.*, 1931, n° 193, 1460.
Denigès et Chelle : *C. R. Ac. Sc.*, 1912, n° 155, 721; *Bull. Sc. Pharm. Bordeaux*, 1917, n° 55, 75.
Dixon : *Biochem. J.*, 1936, n° 29, 86.
Fessel : *Munch. Med. Woch.*, 1899, n° 39 et 1933, 392.
Gonzalez : *Archivos de Medicina Cirurgia y especialidades*, 11 mars 1933, n° 10.
Guareschi, Fresenius : *Zeitsch. f. Anal.*, 1913, n° 52, 454, 538, 609.
Guillaumin : *Progrès Médical*, 1933.
Gutmann et Schlesinger : *Bioch. Zeits.*, 1914, n° 60, 285.
Indovina : *Bollet. Soc. Ital. Biol. speriment.*, 1935, n° 10, 191.
Jacobson et Czerniak : *Acta Med. Scand.*, 1934.
L.-A. Jacobson : *La Presse Médicale*, 1935, n° 23.
Klimmke et Holthaus : *Deut. Med. Wochens*, 1932, n° 30, 1558.
Kuronami : *J. of. Biochem.*, 1932, n° 15, 205.
Labat : *Bull. Soc. Chem.*, 1911, n° 9; *C. R. Soc. Biol.*, 1913, n° 156, 255.
Th. Leipert et Watzlaweck : *Zeits. Physiol. Chem.*, 1934, n° 226, 108.
Th. Leipert : *Bioch. Zeitsch.*, 1935, n° 280, 416.
Leipert et Watzlaweck : *Bioch. Zeitsch.*, 1935, n° 280, 434.
H.-K. Nencki, Schoumow, Simanovsky : *Arch. Exp. Path. u. Pharm.*, 1894, n° 34, 313.
Pillat : *Zeitsch. f. Phys. Chem.*, 1919, n° 108, 158.
Pincussen et Roman : *Bioch. Zeits.*, 1929, n° 207, 416.
Pincussen : *Vortrag. a. d. Naturforschër-Versamml. Mainz.*, 1932 ; *Klin. Woch.*, 1932, n° 37, 1550 ; *Micromethodik (G. Thieme)*, 1930.
Quastel et Yates : *Bioch. J.*, 1934, n° 28, 1530.
Rivoire et Kern : *La Presse Médicale*, 1932, n° 55, 1075.
Roman : *Biochem. Zeits.*, 1929, n° 207, 416.
Roman et Bier : *Klin. Woch.*, 1930, 391.
Urechia et Retezeanu : *C. R. Soc. Biol.*, 1933, n° 112, 411; *Kongresszentralbl. f. d. ges. wiss. Med.*, 1934.
Sacristan Peraita : *Arch. f. Neurobiol.*, 1933, n° 1, 39 ; *Klinische Woch.*, 1933, n° 12, 12.
Seberscu et Buttu : *Bull. Ac. Med.*, 1934, n° 111, 232.
Urechia et Retezeanu : *C. R. Soc. Biol.*, 1933, n° 112, 411 ; *Kongresszentralbl. f. d. ges. wiss. Med.*, 1934, n° 77, 24.
Yates : *Bioch. J.*, 1933, n° 27, 1763.
Zondek et Bier : *Bioch. Zeits*, 1931, n° 241, 491 ; *Klin. Woch.*, 1932, n° 633, **11**, 758-760 ; *Klin. Woch.*, 1933, **12**, 55.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

Morteza Kany. ***Etude bio-microscopique du pannus trachomateux.*** Lyon, 1936. — D'une étude bio-microscopique attentive, il résulte qu'on peut décrire un certain nombre de types du pannus trachomateux; l'un correspond à l'invasion de la cornée par un réseau vasculaire : *pannus tenuis* et *pannus vasculosus*. Si avec les vaisseaux il existe une infiltration opalescente de la cornée, on a le voile vasculo-granuleux classique, mais très fréquemment de véritables follicules trachomateux de la cornée viennent se surajouter; ils peuvent être isolés sur le limbe ou bien être noyés dans le voile vasculo-granuleux, ou encore confluer pour former un vrai folliculome du limbe (pannus sarcomateux). Enfin parfois il existe des nodules cornéens aberrants de taille variable. Un type constitué par de très petits infiltrats peut donner l'aspect de kératite ponctuée, superficielle, épithéliale. Une excellente et abondante inconographie en noir et en couleurs rend la lecture de ce travail particulièrement facile. G. Renard.

LXE CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

(16-21 Juillet 1936.)

Président : M. JACOBSON, *président de la Société des Ingénieurs Civils de France.*

La Section des Sciences Médicales était présidée par M. ALEZAIS, *ancien directeur de l'Ecole de Médecine de Marseille, en l'absence de* M. OLMER ; *la Section de Radiologie et Electricité Médicale, par* M. CHEVALLIER, *professeur à la Faculté de Médecine de Marseille, la Section d'Hygiène et Médecine publique, par* M. VIOLLE, *professeur à la même Faculté.*

La question des Leishmanioses et plus spécialement du Kala-Azar figurait à l'ordre du jour général du Congrès. Elle fut exposée en trois rapports remarquables.

Les leishmanioses envisagées au point de vue parasitologique. — M. le Professeur **Joyeux**. La forme typique est l'herpetomonas. L'aspect Leishmania, observé dans les tissus, doit être considéré comme une dégradation parasitaire. Le point de vue zoologique s'oppose au point de vue médical. Les leishmania sont morphologiquement tellement semblables entre elles qu'on ne peut les distinguer et il existe, cliniquement, 3 leishmanioses humaines : viscérales et cutanées. Cependant les différences qui séparent ces affections sont peut-être plus apparentes que réelles. L'infestation expérimentale chez les animaux reproduit des aspects différents de ceux observés chez l'homme : le bouton d'Orient donnant par exemple une leishmaniose généralisée. D'autre part, la leishmaniose chez le chien ne présente pas des formes aussi tranchées que chez l'homme. Enfin tous les parasites ont une affinité remarquable pour le système réticulo-endothélial.

Epidémiologie du kala-azar dans la région marseillaise. — M. le Professeur **Giraud**. Depuis 1922, le kala-azar est à l'état endémique dans cette région. On en observe environ 10 cas par an. Le foyer marseillais a des limites précises. Les zones les plus favorables sont la zone maritime et la banlieue sèche et broussailleuse. Les enfants sont toujours plus fréquemment atteints que les adultes (137 cas sur 146, dont 78 de 1 à 3 ans). La contagion interhumaine ne paraît jouer aucun rôle. La contagion canine est importante en raison de la diffusion de la leishmaniose chez le chien, mais elle ne suffit pas à expliquer tous les cas. Il faut faire intervenir des hôtes intermédiaires : le phlébotome et la tique qui s'attaque beaucoup plus facilement à l'enfant qu'à l'adulte.

Le traitement du kala-azar. — M. le Professeur agrégé **Jean Pieri**. L'efficacité de la thérapeutique dans le kala-azar est avant tout fonction de la précocité de son application, c'est-à-dire de la rapidité de son diagnostic.

Le kala-azar a un traitement spécifique : c'est l'antimoine. L'émétique qui a été pendant longtemps un traitement classique est une bonne médication se trouvant facilement et vite préparée. On utilise surtout le néostibosane qui est un composé pentavalent dissous extemporanément et injectable soit par voie intraveineuse soit par voie intramusculaire à des doses allant de 0 gr. 05, chez l'enfant, à 0 gr. 40 chez l'adulte; puis l'uréastibamine qui est actuellement le produit le plus efficace; il se fait par voie intraveineuse à des doses qui vont de 25 milligr. chez le nourrisson, à 0 gr. 40 chez l'adulte. C'est une médication facile à manier et d'une tolérance remarquable. Pourquoi faut-il qu'une décision que nous n'avons pas à juger, prive nos malades d'une thérapeutique si puissamment active ?

L'anthiomoline est un bon produit mais qui demande encore à être étudié, car il a donné des résultats intéressants bien qu'inconstants.

Sous l'influence des préparations stibiées, et notamment de l'uréastibamine, du néostibosan et de l'émétique, les guérisons surviennent dans 80 pour 100 des cas. Les accidents immédiats ou tardifs sont rares; il faut citer, parmi eux, un curieux œdème des membres inférieurs qui disparaît ensuite. En cas de stibio-intolérance le sujet a pu être réactivé par les arsénicaux, stovarsol, acétylarsan, le bismuth, voire même les sels d'or. La radiothérapie splénique peut être un bon adjuvant sous condition d'un contrôle fréquent de la formule. Quant à la splénectomie, elle n'est pas entrée dans la pratique. Les médications symptômatiques, fer, hépatothérapie, actinothérapie, ne doivent pas être négligées et renforcent la médication stibiée qui reste au premier plan de la thérapeutique du kala-azar.

Action floculante de quelques sels de métaux lourds sur les sérums de leishmaniens. — MM. **P. Giraud** et **P. Ciando**. Expériences de floculation sur des sérums de kala-azar et sur des sérums anormaux au moyen de solutions graduellement diluées de perchlorure de fer, bichlorure de mercure, sulfate de cuivre. Il existe une disproportion énorme entre l'importance des précipités fournis par les sérums de kala-azar et par les sérums normaux en faveur des premiers. Ces différences de comportement peuvent être utilisées pour la mise au point de réactions de diagnostic de la maladie : Réaction au peptonate de fer, réaction de Takata-Ara, sans que jamais cependant du fait même de leur nature ces réactions puissent atteindre une spécificité absolue.

Les batailles gagnées sur la mort de l'homme par la verdunisation des eaux. — M. **Bunau-Varilla**. La verdunisation non seulement supprime la nocivité des eaux polluées, mais communique à toutes les eaux traitées une vertu vitalisante indéniable.

Recherches de laboratoire sur les troubles du langage et la gaucherie chez les enfants anormaux. — MM. le Professeur **Jules Cotte**, **Wahl** et Mme **Simone Cotte**. La gaucherie est fréquente chez les enfants anormaux, en rapport souvent avec les troubles de développement, coexistant parfois avec d'autres anomalies. Les recherches exposées sont basées sur le fait que l'hémi-cerveau qui travaille le plus est le plus richement irrigué. Un côté de la tête s'échauffe davantage et cet échauffement peut être décelé par des couples thermo-électriques. On constate ainsi qu'il existe des gaucheries congénitales et des gaucheries de suppléance. En ce qui concerne les troubles du langage, c'est dans le groupe de ceux qui sont d'origine congénitale qu'il est intéressant d'étudier la gaucherie. On peut ainsi conclure que ce qui est nécessaire pour un bon développement intellectuel c'est la prédominance d'un hémisphère cérébral, peu importe lequel.

Les maladies professionnelles des industries du soufre et des corps gras. — M. **F. Regnault**. L'industrie du soufre est salubre. On observe seulement dans les premiers temps de la blépharoconjonctivite qui disparaît généralement. Le travail dans les huileries passe au contraire pour insalubre. Il serait intéressant de faire des études sur l'hygiène de cette industrie.

La pancréatine, médication spécifique de l'anaphylaxie alimentaire et de l'anaphylaxie sérique. — M. **A. Legrand**. La pancréatine est à l'heure actuelle la médication sûre, efficace et constante contre les accidents d'anaphylaxie alimentaire et d'anaphylaxie aérique. Les doses doivent être élevées, administrées *per os*. Le cycle d'un traitement ne doit, en aucun cas, être inférieur à 18 jours. La pancréatine sans action sur les antitoxines est à la fois préventive et curative.

Les courants exponentiels de basse fréquence. Bases physiologiques et résultats cliniques. — M. **P. Le Go**. Les courants exponentiels de basse fréquence tendent à reproduire les courants physiologiques cellulaires connus sous le nom de courants d'action du nerf.

Cliniquement, ils possèdent une action analgésique, une action trophique, un pouvoir de contraction de la fibre musculaire lisse ou striée : enfin ils modifient le métabolisme général en particulier les signes humoraux pathologiques.

Quelques actions biologiques des oscillations de relaxation de très haute fréquence. — M. **H. Copin**. Un oscillateur à lampe triode dont la grille isolée du filament est couplée à la plaque par une faible capacité à fort pouvoir inducteur spécifique, et dont l'alimentation anodique comporte une petite self, permet d'obtenir des oscillations de relaxation à une seule alternance.

Le circuit oscillant de grille peut correspondre à une fréquence très élevée grâce à sa capacité dont la présence diminue la longueur d'onde.

Des expériences comparatives concernant les actions biologiques d'un générateur ordinaire (deux alternances, de polarités opposées) et les actions du nouvel oscillateur (une seule alternance en dents de scie) ont permis de constater les effets biologiques beaucoup plus violents des montages classiques.

Les oscillations homopolaires provoquent : une élévation thermique moins grande; une scissiparité des paramécies moins prononcée; une germination de cresson alénois moins active; une formation de mucédinées sur citron moins ralentie.

Les observations ont également porté sur des témoins. L'ambiance, la fréquence et la puissance étaient maintenues constantes.

*
* *

Il convient également de signaler la belle conférence faite par M. le Professeur **Chevallier** (Marseille) devant toutes les sections réunies et ayant pour titre le Rôle des Vitamines. Le rôle des vitamines isolées paraît intéresser la respiration des cellules qui constituent les tissus des animaux. Si bien que l'on doit admettre que ces substances jouent à la fois un rôle dans les fonctions de l'organisme entier et dans celles de chacun de ses constituants. Le conférencier a montré comment le terrain d'un sujet peut être influencé par la présence d'une vitamine. Notons enfin une communication de MM. **P. Lamarque, J. Turchini** et **P. Castel** (Montpellier) faite devant la Section de Zoologie : « De la localisation de certaines substances médicamenteuses (arsenic et bismuth) par la technique de l'historadiographie ».

J. VERNE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Juin 1936.

Présentation de planches pour l'Atlas du cancer. — M. **Mawas** a fait exécuter, pour l'Atlas du cancer, un certain nombre de planches reproduisant la structure biologique des principales tumeurs du globe oculaire, avec une classification personnelle : rétinoblastome, rétinocytome, rétinome, telles sont les vocables par lesquels sont désignées les principales tumeurs rétiniennes.

Sur le rôle de l'ablation dans la production de métastases des tumeurs greffées. — MM. **G. Roussy, Ch. Oberling** et **M. Guérin** rappellent que, depuis les expériences de Clunet, on sait que le pourcentage des métastases des tumeurs greffées peut être sensiblement augmenté si l'on pratique l'ablation de la tumeur. Ils ont montré que cette notion peut s'appliquer à la plupart des tumeurs greffées et, dans les expériences de double ablation du sarcome de Jensen par exemple, on obtient jusqu'à 80 pour 100 de métastases.

Les facteurs qui interviennent dans la genèse de ces métastases sont certainement multiples. Il faut considérer en première ligne les modifications de l'organisme liées à l'acte opératoire lui-même : l'hémorragie, la production d'une plaie, etc... D'autre part, le fait même d'enlever une tumeur crée dans l'organisme des conditions favorables à la repullulation des cellules néoplasiques de même nature et ce fait est illustré par les expériences d'après lesquelles les métastases sont d'autant plus fréquentes que la tumeur extirpée est plus volumineuse. Enfin le facteur *temps* peut jouer un rôle considérable en ce sens que l'ablation d'une tumeur prolonge la survie de l'animal et permet ainsi aux métastases de se développer. En principe, tout facteur qui prolonge l'évolution d'une tumeur greffée favorise la production de métastases.

Sur un cas de triple cancer. — MM. **Nemours-Auguste, David** et **Bonhomme** rapportent l'observation d'un malade de 60 ans qui a présenté, en 1929, un épithélioma baso-cellulaire de la face, puis, en 1935, un épithélioma de la bande ventriculaire avec adénopathie cervicale traité et guéri après rœntgenthérapie associée à des injections de chlorophylle, et qui est mort porteur d'un cancer de l'estomac avec métastase hépatique. Il est difficile d'admettre que la genèse de ces trois cancers successifs soit sous la dépendance de causes uniquement locales.

Lymphosarcome du rectum apparu 3 ans après un lymphosarcome des deux amygdales. — M. **F. Bertillon** et Mme **M. Liberson.** Dans ce cas, les lésions amygdaliennes traitées par exérèse et rœntgenthérapie ainsi que la lésion rectale traitée par rœntgenthérapie restèrent seules guéries, mais des localisations successives diverses finirent par emporter le malade en 5 ans.

Nouveau problème diagnostique et thérapeutique du cancer: aspect de cancer primitif du poumon après cancer de l'utérus. — M. **R. Huguenin,** Mme **Briand-Garfield** et Mlle **O. Boucabeille** soulignent les difficultés d'un nouveau et difficile problème : distinguer une métastase d'un second cancer primitif. Ils ont éprouvé ces difficultés en présence d'un syndrome clinique et radiologique de cancer primitif du poumon survenu chez une femme jeune, apparemment guérie depuis 2 ans d'un cancer du col utérin. L'évolution clinique, les constatations anatomiques, les caractères histologiques ont permis, dans ce cas, de penser qu'il s'agissait d'un second cancer. De tels faits, encore rares, deviendront plus fréquents à mesure que sera perfectionnée la thérapeutique de certaines tumeurs.

Appareillage de traitement et de protection dans la curiethérapie buccale et péribuccale. — MM. **Y.-L. Wickham** et **P. Housset** préconisent l'emploi d'un certain nombre d'appareils adaptés à la localisation des tumeurs, dans le traitement des cancers buccaux. Ces appareils réalisent une protection destinée à prévenir les radio-mucites importantes et les radio-nécroses. Ils sont aussi des porte-cellules de radium permettant de placer l'agent thérapeutique et de le maintenir à distance convenable des lésions, dans les épithéliomas du voile, de l'amygdale, etc...

Points iso-électriques α du sérum sanguin chez les sujets sains et chez les cancéreux. — M. **Michel Faguet** a déterminé les point isoélectriques α du sérum de malades atteints de cancers et d'individus apparemment sains. Les résultats obtenus confirment ceux de Vlès et de Coulon : le point isoélectrique α du sérum chez l'homme normal se trouve à un pH de 5,5 environ ; dans les différents cancers étudiés, ce point s'est déplacé vers de plus forts pH, oscillant entre 5,8 et 7,8.

Etude d'un myélo-sarcome du col utérin (hémocytoblastosarcome myéloïde) et de ses généralisations squelettiques. — MM. **L. Bérard, J.-F. Martin** et **P. Ponthus** ont observé, chez une femme de 39 ans, cette exceptionnelle tumeur primitive du col de l'utérus. Deux myélo-sarcomes osseux, costal et huméral, sont survenus tardivement à titre de métastases de la tumeur utérine.

Une observation authentique de transmission spontanée du cancer d'homme à homme. — MM. **I. Balacesco** et **S. Tzovaru** ont observé la coexistence d'un épithélioma mammaire chez une femme de 36 ans, et d'un sarcome fibro-blastique de la lèvre inférieure chez le nourrisson qu'elle allaitait, la tumeur du sein étant ulcérée. Ils attribuent cette co-existence à une greffe du néoplasme de la mère sur la lèvre de l'enfant. La différence de structure des deux tumeurs s'explique par le fait que l'organisme infantile présente des tumeurs sarcomateuses. Une véritable métaplasie tumorale des cellules greffées a été réalisée ici.

J. DELARUE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

23 Juin 1936.

L'aménorrhée et les agents physiques. — Mme **Fainsilber** et M. **Jouen** soulignent l'idée que l'aménorrhée étant due à des causes variées (causes générales, causes locales : diverses lésions utérines, divers dysfonctionnements endocriniens), le choix des agents physiques sera, à son tour, varié. La diathermie, les ondes courtes, la radiothérapie à petites doses, agiront sur les lésions locales et sur les glandes endocrines ; l'électrolyse intra-utérine agira sur le col et sur le corps utérin par son action directe, et sur l'ovaire par son action réflexe. Les auteurs attirent l'attention sur le fait qu'une lésion annexielle ou encore une hyperplasie de la muqueuse utérine peut occasionner une aménorrhée aussi bien qu'une méno-métrorragie. Or, ces symptômes opposés sont supprimés par les mêmes agents physiques que l'on fait agir sur la lésion causale. La radiothérapie sympathique est susceptible de faire revenir les menstrues, lorsqu'il n'existe aucune lésion locale génitale. Un autre moyen de faire revenir les règles, et cela au bout d'un à huit jours, c'est l'érythème actinique sur la paroi abdominale et sur la face antérieure des cuisses. Il est parfois nécessaire de répéter le traitement pour maintenir l'équilibre rétabli. Plusieurs observations illustrent cette communication.

La loi du seuil et du plafond en physiothérapie endocrinienne. — M. **J.-A. Huet** rapporte un certain nombre d'observations de malades endocriniens traités sans succès par la physiothérapie. Il analyse ces cas malheureux et démontre qu'ils ne sont dus qu'à des erreurs de posologie consécutives à une mauvaise observation clinique et biologique des malades avant leur traitement. L'auteur définit la loi du seuil de la stimulation physiothérapeutique et celle du plafond de cette même stimulation. Il insiste sur l'importance thérapeutique et pronostique de la marge qui existe entre ces deux extrêmes et qu'il définit comme étant « la réserve de puissance glandulaire ». Cette réserve de puissance peut varier suivant les cas et peut être augmentée par la thérapeutique, ce qui permet de repousser l'échéance toujours défavorable de l'action des antihormones.

A propos des réactions électriques dans les polynévrites barbituriques. — MM. **Morel-Khan, Mihailesco** et **Duchamp** présentent le cas d'un malade soigné par M. Pasteur Vallery-Radot qui a publié l'observation à la Société Médicale des Hôpitaux le 20 Mars 1936 : polynévrite barbiturique à localisation sur les muscles du membre supérieur. Réaction de dégénérescence sur le court abducteur du pouce, l'adducteur du 5e doigt, le grand palmaire. Il s'agit d'une localisation du poison sur un groupe musculaire de même chronaxie de 0,16 à 0,30.

Considérations sur l'ozone. — M. **Carpentier** précise que pour la production de l'ozone en vue de son application thérapeutique, on ne doit jamais utiliser l'air, mais l'oxygène pur. Il montre comment les appareils doivent être établis pour permettre aux ozonothérapeutes la mesure et le réglage des débits et des concentrations de l'oxygène ozoné. Il décrit un dispositif pour douches vaginales et présente deux nouveaux types d'appareils.

S. PORTRET.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Juin 1936.

A propos du procès-verbal de la séance précédente, MM. **Max Lévy** et **Chérigie** présentent un modèle de compresseur duodénal.

Présentation d'un opéré. — M. **Soupault** présente un malade opéré de méga-œsophage et considérablement amélioré et rappelle huit observations analogues s'échelonnant depuis cinq ans.

Présentation d'une pièce opératoire. — M. **Gaudart d'Allaines.** Il s'agit d'une invagination de 30 cm. d'iléon chez un sujet porteur d'une tumeur du transverse et antérieurement opéré par iléo-transverso-stomie.

Gros ulcus de la petite courbure; mort subite. — MM. **Monges** et **Monsinger** rapportent le cas d'un énorme ulcère accompagné de douleurs extrêmement vives. Le malade refuse l'opération et meurt subitement quelques jours après. Les auteurs insistent sur les lésions du plexus et l'altération pancréatique.

— M. **Delort** souligne l'extrême rareté de ces morts subites.

— M. **A.-C. Guillaume** demande si, à l'autopsie, on n'a pas signalé une altération possible du cœur ou des coronaires.

— M. **Loeper,** rapprochant cette observation d'un accident opératoire au cours d'une intervention sur la vésicule et le pancréas, émet des réserves semblables.

— M. **Lyon** rapproche ce fait de la mort subite dans l'appendicite.

L'anaphylaxie endogène. — M. **Jahiel** développe une théorie partant d'une sensibilisation endogène par le sang menstruel, et cherche à l'étendre à la pathogénie de l'ulcère.

— M. **Max Lévy** fait des réserves expresses basées sur la définition même de l'anaphylaxie : elle est toujours exogène ; la substance provocante est toxique.

— M. **Delort** se demande si le sang menstruel représente bien la totalité de l'acte menstruel.

— M. **Jahiel** rappelle les travaux de Besredka sur l'anaphylaxie endogène.

— M. **A.-C. Guillaume** s'associe aux critiques de Max Lévy et Delort et reproche à l'auteur ses hypothèses. Les troubles des règles sont souvent des troubles neuro-végétatifs. Par son injection de sang cataménial, l'auteur a fait de l'auto-hémothérapie.

— M. **J. Ch.-Roux** croit à l'anaphylaxie endogène. Il rappelle que Widal a parlé d'auto-anaphylaxie dans l'hémoglobinurie. Il existe aussi de l'urticaire à la fatigue. Dans la maladie post-opératoire, il y aurait auto-sensibilisation aux polypeptides.

— M. **Loeper** se demande si lorsqu'on injecte des polypeptides, celles-ci ne sont pas désintégrées, en partie, en particulier en histamine.

Un cas de cancer ulcériforme au début. — MM. **Gutmann, Charrier** et **Yvan Bertrand** rapportent un cas où, sous une muqueuse sans solution de continuité, existait un noyau néoplasique au début.

Un cas de cancer ulcériforme au début. — MM. **Gutmann** et **Wolff** rapportent une observation où, malgré un diagnostic radiologique formel, le chirurgien ne pratiqua qu'une gastro-entérostomie chez un sujet qui présenta dans les suites immédiates un néoplasme.

Quelques remarques sur la constipation. — M. **A.-C. Guillaume** s'appuyant sur une série de constatations faites chez l'homme montre que la constipation est d'origine ano-rectale et sphinctérienne.

— M. **Delort** rappelle que chez certains opérés, en particulier d'appendicectomie, la constipation s'améliore transitoirement dans les suites immédiates.

Dilatation idiopathique de l'œsophage et dolichocôlon. — MM. **Ledoux-Lebard, Nemours** et **Lefebvre** insistent sur l'intérêt des troubles nerveux ou des altérations congénitales.

— M. **Soupault** rappelle qu'il existe plusieurs formes de dilatation. Au cours de l'intervention, l'abaissement de l'œsophage ne cherche pas à redresser l'organe, mais simplement à mieux faire voir.

Appendice et hernie inguinale droite. — MM. **Bachy** et **Rabourdin.** M. **Alban-Girault,** rapporteur.

Sténose duodénale serrée par pancréatite chronique. — MM. **Monges** et **Poinsot.**

Un cas d'ulcère cancérisé au début. — MM. **Gutmann, Charrier** et **Yvan Bertrand.**

P. Chêne.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Juin 1936.

Les aliénés en Europe. — M. **H. Bersot.** Les statistiques concernant les aliénés dans les divers pays d'Europe sont loin d'être identiquement établies. Leur comparaison n'a pas une valeur absolue, mais elle n'est pas sans intérêt. Cette comparaison note que les pays anglo-saxons, l'Allemagne et la Suisse sont les pays où les aliénés sont le plus nombreux, que c'est la France où les cyclothymiques sont le plus nombreux ; que c'est la Hongrie où les psychoses syphilitiques sont le plus nombreuses.

Troubles mentaux par hypertension intracranienne due à une compression haute de la moelle. — M. **A. Donnadieu.** Un syndrome hallucinatoire aigu apparut brusquement 5 mois avant l'apparition des troubles neurologiques pour lesquels une laminectomie fut pratiquée au niveau de C^4, l'examen au lipiodol indiquant une compression à ce niveau. On ne trouva rien. On referma. Cela suffit pour faire disparaître les troubles mentaux qui n'ont pas reparu depuis un an ; mais les troubles neurologiques n'ont pas été modifiés.

Traitement par l'acétylcholine de certains troubles du caractère de l'enfance à type d'impulsivité. — MM. **Dublineau** et **Dorémieux.** Présentation de 4 observations d'enfants impulsifs mais sans crises épileptiques, traités par injections quotidiennes de 0,05 centigr. d'acétylcholine, dont le comportement a été heureusement modifié pendant les périodes d'injections.

Maladie de Bourneville (sclérose tubéreuse) à caractère familial et congénital avec association de symptômes de neurofibromatose (maladie de Reclkinghausen). — MM. **Babonneix, Brissot, Misset** et **Delsuc.** Le caractère familial de la maladie, particularité peu fréquente, l'existence de tumeurs calcifiées intra-craniennes, la coexistence d'adénomes sébacés et de nodules cutanés du type des nodules de neurofibromatose font l'intérêt du cas en prouvant qu'il n'y a pas incompatibilité entre la maladie de Bourneville et la maladie de Recklinghausen.

Note sur un essai de prophylaxie des délires spirites. — MM. **Claude** et **J. Cantacuzène.** Commentaires de l'interdiction par décision ministérielle en Roumanie, « des représentations, séances et spectacles en liaison avec la magie et les sciences occultes, comme étant nuisibles à la santé publique et pouvant donner naissance à différentes maladies nerveuses et mentales ».

Simulation de crises comitiales. — MM. **Roger Anglade** et **L. Vidart.** Présentation d'un simulateur qui devant l'assistance simule une crise d'épilepsie.

Action vasculaire et psychovasculaire du scopochloralose. Quelques mécanismes physiologiques de ses effets thérapeutiques dans l'hystérie. — M. **Baruk,** Mlle **Gévaudan,** MM. **R. Cornu** et **Mathey.** Baisse de la tension, ralentissement du pouls, augmentation du dicrotisme, parfois baisse de la tension moyenne et variations de l'indice oscillométrique suivent rapidement l'ingestion. Et parallèlement à l'action calmante sur l'éréthisme vasculaire se produit l'action sédative sur le psychisme.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

6 Juillet 1936.

Traitement du prolapsus utérin par une combinaison de plastique vaginale avec fixation de l'utérus à la paroi abdominale. — M. **Podvinec** (Prague). M. **Brindeau,** rapporteur. La fixation utérine est faite soit par ligamentopexie (Doleris), soit par raccourcissement des ligaments ronds (Baldy).

Traitement de la rétention d'urine post-opératoire par injection intraveineuse d'urotropine. — M. **Podvinec** (Prague). M. **Brindeau,** rapporteur. L'auteur utilise une solution d'urotropine et de camphre par voie intraveineuse si la rétention d'urine persiste au delà du 3e jour après l'opération.

Perforation spontanée méconnue du cæcum (ulcère simple). Péritonite et pneumopéritoine consécutifs dans le post-partum. — M. **Pavlos Petridis** présente l'observation d'une malade qui 6 jours après un accouchement dystocique présente un syndrome péritonéal avec météorisme énorme de l'abdomen. La femme meurt moins de 24 heures après son entrée à l'hôpital. Seule l'autopsie permet un diagnostic en montrant sur le cæcum une perforation par laquelle les gaz et les matières fécales ont fait issue dans la cavité péritonéale.

Deux cas de placenta prævia recouvrant traités par césarienne vaginale. — M. **Ravina** a fait une césarienne vaginale d'urgence chez deux multipares saignant abondamment au cours du travail. Ces femmes n'étaient pas dans les conditions permettant une césarienne abdominale et étaient intransportables. L'opération a été faite en quelques minutes et a permis de sauver la mère et l'enfant.

Premiers résultats d'un essai de prophylaxie de l'infection puerpérale par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. — M. **Lacomme.** De Juin 1935 à Octobre 1935 à la Clinique Baudelocque, le médicament n'a été administré qu'aux femmes ayant eu au cours de l'accouchement une intervention intra-utérine. D'Octobre 1935 à Juin 1936 toutes les accouchées sans exception ont absorbé le médicament dès leur entrée à la salle de travail et ont continué pendant les 4-5 premiers jours des suites de couches à la dose de 2 gr. par jour.

Comme résultats : 1° pas de décès par infection puerpérale certaine ; un seul décès par infection suraiguë de nature indéterminée paraissant indépendante de l'accouchement ; 2° sur 2.104 accouchées, 311 suites de couches fébriles dont 278 avec température ne dépassant pas 39, 19 avec température au-dessus de 39 mais sans localisation particulière, 11 phlébites, 3 infections de quelque gravité, s'accompagnant de frissons.

A propos de la discussion sur l'hystéro-salpingographie et ses dangers. — M. **Douay.** Ce procédé présente les mêmes dangers que tout mode d'exploration intra-utérine. Il ne nécessite pas une instrumentation particulièrement perfectionnée. Avec une seringue à vis on sait la quantité de lipiodol injectée, le manomètre est inutile si l'on suit à l'écran la progression.

L'injection intraveineuse ou l'injection interstitielle n'ont pas entraîné de complications.

Par contre le lipiodol qui pénètre dans un hydrosalpinx ouvert peut déterminer des accidents infectieux : l'auteur en a observé 3 cas.

Dans la stérilité, l'auteur reste fidèle à l'insufflation comme premier examen.

— M. **Cl. Béclère** insiste sur les dangers de la serigue à vis dans l'hystéro-salpingographie. Il ne faut pas injecter systématiquement dans tout utérus des quantités progressives et toujours les mêmes de liquide opaque.

L'atrophie des petites lèvres comme critère clinique d'absence de l'action folliculinique chez la femme. — M. **Moricard.** Après castration on note un processus d'effacement et d'atrophie des petites lèvres, mais si, aux femmes hystérectomisées, on injecte de 80 à 100 milligrammes de benzoate de dihydro-folliculine, on fait disparaître les troubles trophiques vulvaires.

Les indications du traitement folliculinique dans la pathologie endocrinienne gynécologique. Cure des troubles vulvaires, vaginaux et cervicaux secondaires à la ménopause chirurgicale et spontanée. — M. **Moricard.** L'injection répétée de benzoate de dihydrofolliculine permet de maintenir dans un état trophique relativement normal le tractus génital des femmes ovariectomisées. Pour faire disparaître les troubles trophiques secondaires à l'absence de sécrétion folliculinique il faut injecter chaque mois de 30 à 40 milligr. de benzoate de dihydro-folliculine.

Isolement clinique d'états pathologiques déterminés par une diminution de la réceptivité utérine à l'action de la folliculine (métrose de réceptivité). — M. **Moricard.** L'existence de trouble de réceptivité utérine à l'action de la folliculine est démontrée : 1° par la présence d'une anomalie de développement utérin s'accompagnant d'un développement normal des autres récepteurs folliculiniques ; 2° par l'absence d'effet de développement utérin déterminé par l'action de doses de folliculine qui habituellement provoquent le développement de l'utérus chez la femme ovariectomisée.

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Juin 1936.

Arthroplastie de la hanche gauche. Résultat fonctionnel au bout de six mois. — MM. **Carcassonne, Luccioni** et **P. Artaud** présentent l'observation et les radiographies d'un malade de 22 ans, atteint d'ankylose bilatérale de la hanche. Ils ont pratiqué du côté gauche une arthroplastie avec interposition fibreuse de fascia lata. Ils présentent le résultat fonctionnel au bout de six mois d'évolution. Celui-ci est parfaitement bon : le malade peut faire un pas de 50 cm. et monter une marche de 0 cm. 25.

Les auteurs montrent l'évolution radiographique de la hanche opérée. Au début, l'interposition n'apparaît pas et dans les premiers jours qui suivent l'opération, le film peut laisser encore croire à un échec. Peu à peu l'interligne apparaît et les auteurs discutent du processus d'évolution de la néo-cavité articulaire.

Il soulignent enfin l'intérêt qu'il y a à pratiquer les opérations mobilisatrices chaque fois qu'elles sont indiquées et ils insistent sur la nécessité absolue de choisir des sujets jeunes, bien musclés et armés d'une volonté bien établie de récupération fonctionnelle.

Au sujet de deux fractures pathologiques. — **M. Brizeaud. M. Roques** (rapporteur). L'auteur présente des clichés radiographiques se rapportant, les uns à une fracture pathologique de l'humérus d'un malade atteint de maladie de Paget, les autres à une fracture d'un fémur sarcomateux.

Volumineux astrocytome kystique fronto-pariétal. Présentation de l'opéré. — MM. **Roger, Marcel Arnaud** et **J. Paillas.** L'ablation d'une tumeur murale et l'évacuation d'un gros kyste ne furent possibles qu'après résection du pôle antérieur du lobe frontal droit. L'opéré a vu guérir son hémiplégie et disparaître des crises jacksoniennes datant de 6 années.

Un cas de maladie osseuse de Paget. Ses relations avec le traumatisme. — M. **Marcel Arnaud** relate une observation où cette étiologie a été retenue au cours d'une expertise chez un sujet blessé depuis 8 ans

Il porte des signes cliniques de l'ostéopathie déformante au niveau du tibia blessé, mais des signes radiologiques étendus à presque tout le squelette.

Section traumatique des tendons extenseurs des doigts au 1/3 inférieur de l'avant-bras. Suture immédiate. Résultat fonctionnel. — MM. **Roques** et **Gau** présentent l'observation d'un blessé ayant subi une section traumatique des tendons extenseurs de la main et du cubital postérieur à la face postérieure du 1/3 moyen de l'avant-bras gauche.

Les lésions sont inventoriées trois heures après l'accident. Les tendons sectionnés sont suturés bout à bout en indépendance. Immobilisation par plâtre en hypertension 21 jours. Récupération fonctionnelle rapide.

Quatre mois après l'accident, le blessé présente un résultat fonctionnel satisfaisant. L'extension des doigts est possible, mais ne dépasse pas la rectitude. Chaque doigt peut se mouvoir isolément.

Les auteurs insistent sur l'impossibilité de l'hyperextension due à un allongement secondaire de la cicatrice tendineuse, allongement qui, malgré une restauration anatomique parfaite, entraîne une limitation du résultat fonctionnel.

Ce fait est à retenir pour l'établissement du pronostic et l'appréciation de l'invalidité.

Vaste plaie du genou par coup de fusil. Cure opératoire en trois temps. — M. **Marcel Arnaud** présente un jeune homme qui ne garde absolument aucune séquelle fonctionnelle d'une grosse plaie de la face interne du genou et de la cuisse, après coup de fusil de chasse tiré à bout portant.

Dans un premier temps, immédiat après très large épluchage des muscles et nettoyage de l'articulation, la synoviale fut seule refermée. Six jours plus tard, la plaie musculaire fut suturée sur drain. Un mois plus tard, la peau fut à son tour refermée.

L'auteur reste fidèle à la méthode de suture secondaire des muscles, mais il juge indispensable la fermeture immédiate des articulations.

Paralysie du sciatique poplité externe d'origine traumatique. Arthrodèses médio-tarsienne et sous-astragalienne. Arthrorise tibio-tarsienne par greffon postérieur. — MM. **Roques** et **Gau** rapportent l'observation d'un malade porteur d'une paralysie totale du sciatique poplité externe à droite, consécutive à un coup de feu accidentel de la jambe, ayant provoqué une fracture comminutive du péroné et ostéomyélite secondaire.

La paralysie du sciatique poplité externe est apparue après une résection diaphysaire du péroné, faite en vue de traiter l'ostéomyélite chronique.

Le malade est porteur d'un pied bot varus équin. Le triceps sural n'est pas rétracté; l'articulation tibio-tarsienne joue bien.

Les auteurs ont pratiqué une double arthrodèse avec arthrorise postérieure qui leur a donné un bon résultat fonctionnel.

Luxation traumatique ancienne de la hanche réduite par manœuvres externes. — M. **P. Silhol.** Il s'agit d'un jeune homme bien musclé ayant eu un accident 1 mois 1/2 auparavant et qui avait subi 4 tentatives de réduction sous anesthésie générale. La réduction a été grandement facilitée par l'emploi d'une table orthopédique. Le résultat immédiat de la mobilité est bon.

De l'examen radioscopique pré-opératoire pour la recherche du pneumopéritoine dans les « abdomens aigus chirurgicaux ». — M. **Gau.** M. **Yves Bourdes,** rapporteur. L'auteur rapporte 6 observations pour lesquelles la recherche radioscopique extemporanée du pneumo-péritoine a permis d'adopter une attitude opportune, dans des cas d'urgence où la seule clinique était insuffisante pour le « diagnostic d'intervention ».

Il fait un exposé en faveur de la méthode qui : par sa facilité d'exécution, — sans risque pour le malade, — par les renseignements précieux qu'elle apporte pour l'affirmation du diagnostic d'urgence et le choix de la voie d'accès, doit être proposée en pratique systématique dans l'examen des « abdomens aigus ».

La recherche peut et doit être faite, sur la table d'opération même, par le chirurgien utilisant un appareillage de radioscopie mobile.

Cancers sur col restant. — M. **G. Bonnal** présente un travail basé sur la statistique des cancers du col utérin soignés au centre anticancéreux de Marseille pendant les années 1933, 1934, 1935. Il a été traité, en ces 3 années, 199 cancers du col chez des femmes n'ayant subi au préalable aucune intervention chirurgicale, et 42 après hystérectomie. Sur ces 42 cas, 22 représentent des cancers du col restant, avec des intervalles libres de 35, 31, 27, 22, 16, 15, 12, 11, 7, 6, 4, 3 ans et 5 cas inférieurs à 2 ans. Cela fait une proportion supérieure à 1 cancer du col restant pour 10 cancers du col. L'auteur insiste sur la fréquence des cas de cancers du col restant observés, et sur le fait qu'en trois ans, il n'a été vu qu'un seul cancer sur cicatrice vaginale après hystérectomie totale faite pour une lésion autre que le cancer.

1° Fracture de l'olécrâne. 2° Scaphoïdite tarsienne bilatérale. — M. **Roudil.**

Syndrome de Wolkmann guéri. Présentation de malade. — M. **Salmon.**

Rupture traumatique de l'urètre par disjonction du bassin. — M. **Bourde.**

Psoïtis suppurée. Rupture en péritoine libre. Ulcération de l'artère iliaque externe. Arthrite de la hanche. Guérison. — M. **Salmon.**

Juillet 1936.

A propos du procès-verbal : Cancer du col restant. — M. **J. Dor** compare la statistique qu'il avait publiée dans un mémoire sur le cancer du col restant en 1933 avec celle que M. Bonnal a apportée dans sa récente communication.

Il rappelle à cette occasion les points sur lesquels avaient porté spécialement ses recherches : la fréquence de ce cancer, sa date d'apparition, ses circonstances étiologiques et sa prophylaxie.

A propos du syndrome d'appendicite aiguë: un cas de pneumonie droite et un cas de fièvre typhoïde. — M. **Pavlos Petridis** (Alexandrie). M. **M. Arnaud,** rapporteur. A propos des erreurs du diagnostic de l'appendicite aiguë un cas de pneumonie droite et un cas de fièvre typhoïde au début simulaient l'un et l'autre à s'y méprendre la péritonite appendiculaire. Le premier seul fut opéré d'urgence et fut suivi de pneumonie et de pleurésie purulente à pneumocoque.

La possibilité d'un examen hématologique qui montrait une leucopénie avec hypopolynucléose, évita seule l'opération au second malade qui se comporta par la suite comme un typhique.

L'auteur insiste sur la nécessité, malgré les rares erreurs, de vérifier opératoirement les cas cliniquement douteux.

Présentation d'une malade opérée de cancer du sein avec ganglions sus-claviculaires selon la technique de l'auteur. — M. **Fiolle** présente une malade opérée selon la technique qu'il a décrite. Incision continue permettant l'ablation en bloc des ganglions sus-claviculaires, des ganglions axillaires et du sein.

Certaines adénopathies axillaires *hautes* pourraient être abordées selon ce principe qui permettrait de rabattre de haut en bas les tissus infectés et de faire une opération plus large et plus sûre.

Deux cas de réparation de trépanation du frontal par capitonnage au moyen de petits fragments cartilagineux. — M. **Roques.** Observation de séquelles de traumatismes craniens (l'une avec un très gros délabrement osseux) qui posaient la question de la réparation esthétique de la perte de substance osseuse. Elle a été réalisée, dans les deux cas avec un plein succès, par le procédé de greffe de copeaux cartilagineux, selon le procédé de L. Dufourmentel.

Sténose duodénale après appendicectomie. Duodéno-jéjunostomie. Guérison. — M. **Roques.** Un an après avoir subi une appendicectomie, le malade âgé de 22 ans, présente des troubles digestifs caractérisés par : pesanteur après les repas, migraines, vomissements fréquents.

A la radiographie, retard de transit duodénal, anti-péristaltisme, tache résiduelle du genu inferius.

L'intervention montre que la 3e portion du duodénum est bridée par des brides inflammatoires (il y a des ganglions) unissant la face inférieure du méso-côlon transverse à la face droite du mésentère. On détruit les brides et on complète par une anastomose entre le genu inferius du duodénum et la 1re anse jéjunale.

Disparition immédiate (et maintenue 3 mois après l'intervention) des troubles digestifs.

J. BOUYALA.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 379.

Chute thermique brusque au cours d'une fièvre typhoïde

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Laissez-moi vous exposer aujourd'hui l'histoire d'une fièvre typhoïde que j'ai eu à soigner il y a quelques années. Elle est doublement instructive : 1° d'abord par l'erreur de diagnostic initiale qui l'a fait prendre pour une appendicite aiguë ; 2° et surtout par l'hypothermie brutale qui est survenue dans son décours.

*
* *

Donc, *le 18 Octobre 1928*, je suis appelé en consultation dans une maison de santé chirurgicale auprès d'un jeune homme opéré depuis cinq jours d'appendicite aiguë et dont la fièvre reste toujours en plateau entre 40° et 40°5.

Voici comment son médecin, le Dr S..., me raconte l'histoire de la maladie de son client :

I. M. Jacques L..., âgé de 20 ans, étudiant en droit à Paris, a quitté le *1er Octobre* la Transylvanie, son pays d'origine, où il avait passé ses vacances en famille. Dans l'Orient-Express, où il est resté trois jours, il s'est senti mal à l'aise et il a presque constamment éprouvé une sensation de froid. Débarqué à Paris, *le 4 Octobre*, il a continué à souffrir de la tête et de courbatures générales. Ce n'est, cependant, que le *11 Octobre* qu'il s'est décidé à aller consulter à son cabinet le Dr S...

Celui-ci lui trouve la gorge un peu rouge, une température à 38°5, une tension artérielle plutôt basse (10 × 7 au Vaquez) ; mais il n'entend rien d'anormal ni au cœur ni aux poumons. Il conclut qu'il s'agit là d'un léger « état grippal » pour lequel il prescrit une médication appropriée et conseille au malade de rester à la chambre.

II. Le *12 Octobre*, dans la soirée, il va revoir M. L... qui a copieusement mangé à midi et qui, comme les jours précédents, ne se plaint que d'une fatigue générale. Cependant, sa température est à 38°8, avec un pouls à 80. De plus,, l'examen physique de l'abdomen révèle, en dehors de toute douleur abdominale spontanée, l'existence d'une sensibilité très nette à la pression au point de Mac Burney avec défense musculaire très marquée à ce niveau.

Redoutant une appendicite aiguë, mon confrère soumet son client à la diète hydrique absolue et lui fait appliquer un sachet de glace en permanence sur la région cæco-appendiculaire.

Le lendemain matin, *13 Octobre*, la situation ne s'est pas modifiée dans un sens favorable. Elle semble, au contraire, légèrement aggravée. La fièvre atteint 39°1 et, bien qu'il n'y ait pas eu de vomissement et qu'il n'y ait aucune douleur dans le ventre, le point douloureux à la pression et la défense musculaire persistent aussi nettement dans la région cæco-appendiculaire.

Aussi le médecin traitant n'hésite-t-il pas à soumettre le cas à l'examen d'un chirurgien. Celui-ci voit le malade le jour même à 15 heures, pose le diagnostic d'appendicite aiguë et conseille une opération d'urgence.

L'appendicectomie est pratiquée quelques heures plus tard, alors que la température du sujet est de 39°9. L'appendice enlevé, très long et incurvé, ne paraît pas malade ; il est seulement, à la coupe, un peu plus rouge que normalement.

III. Comme il fallait s'y attendre après cette constatation, l'opération n'apporte aucune détente dans l'état de notre jeune Roumain. Le lendemain matin, *14 Octobre*, la température est à 39° et, le soir du même jour, elle remonte à 40°, pour y rester en plateau les jours suivants.

Alors mes deux confrères, médecin et chirurgien, se méfient d'une fièvre typhoïde possible. Ils n'en trouvent, d'ailleurs, guère de signes cliniques : pas de tuphos, pas de diarrhée, pas de taches rosées lenticulaires, une rate à peine percutable, une céphalée légère... Néanmoins, ils font pratiquer un séro-diagnostic des infections typhiques : il est négatif. Il est vrai que le sang a été prélevé le dixième jour de la maladie

Le 18 Octobre, je vois le malade en consultation. Pas plus que mes confrères je ne constate de signes évidents de dothiénenterie. Cependant je porte le diagnostic probable de « fièvre typhoïde » en me basant : sur le début lentement progressif de la maladie ; sur l'existence d'une fièvre en plateau à 40° depuis une huitaine de jours ; sur la dissociation du pouls (80) et de la température (40°) ; sur la céphalée, légère sans doute, mais persistante ; sur la splénomégalie appréciable à la percussion sur une large paume de main. Je trouve un argument de plus en faveur de la fièvre typhoïde dans la douleur de la fosse iliaque droite qui a été telle qu'elle a fait prendre à tort la maladie pour une appendicite aiguë : erreur excusable et qui est loin d'être rare. Ce diagnostic est adopté par mes deux confrères. Il est, du reste, confirmé le lendemain même par le laboratoire qui nous apprend qu'un nouveau séro-diagnostic pratiqué avec du sang prélevé la veille (13e jour de la maladie) est franchement positif.

*
* *

A partir de ce moment, cette dothiénentérie évolue sans incidents jusqu'au *30 Octobre*, son vingt-cinquième jour. Pendant tout ce temps : la fièvre se maintient aux environs de 40°, la température du soir variant de 40°3 à 40°6, et celle du matin de 39°4 à 39°6 ; le pouls reste régulier, entre 80 et 92 par minute ; il est bien frappé, malgré une tenson artérielle basse : 9 × 5 au Vaquez, ce qui, d'après les dires du malade, est le chiffre habituel de sa pression artérielle ; la constipation est la règle, et les selles, dures et sèches, ne sont obtenues que par un lavage d'intestin quotidien ; les urines sont abondantes : 2 litres par jour et elles ne renferment que des traces indosables d'albumine.

Dès le 30 Octobre la température se met à descendre progressivement en lysis et déjà, le *1er Novembre*, elle n'atteint plus que 38°4 le matin et 39°4 le soir. Ce jour-là, ses parents étant arrivés de Roumanie auprès de lui, je revois sur leur demande notre jeune typhique vers 6 heures du soir, et je me félicite de l'heureuse évolution de la maladie qui nous permet d'envisager la convalescence comme prochaine.

Or, une heure plus tard, pour la première fois depuis le début de sa dothiénentérie, ce jeune homme est pris d'un vomissement et il rejette tout le lait qu'il vient d'avaler quelques instants auparavant.

Vers minuit il a un nouveau vomissement assez abondant, bilieux celui-là, car il n'a absorbé aucune nourriture depuis 6 heures du soir. En même temps, il demande le bassin, mais n'émet qu'une petite selle diarrhéique jaunâtre. Il reste ensuite très mal à l'aise, angoissé, perpétuellement nauséeux, avec une sensation constante de défaillance imminente. Il est livide et couvert de sueurs froides.

A 7 heures du matin, *le 2 Novembre*, il a un troisième vomissement, bilieux lui aussi, et l'on constate que sa température, qui était encore de 39°4 la veille au soir, est brusquement tombée à 36°5.

D'urgence on appelle le Dr S... qui accourt aussitôt. Il examine le malade à 8 heures. Malgré l'apparente gravité du tableau clinique qui lui a fait dès l'abord redouter une complication grave comme une hémorragie abondante ou une perforation intestinales, il ne constate aucun symptôme alarmant et il rassure l'entourage du malade. Mais le père et la mère du sujet ne se rallient pas à son optimisme et réclament une nouvelle consultation.

A 11 heures du matin, en présence de son médecin traitant, je vois à mon tour notre typhique.

Il est parfaitement lucide. Il a encore le facies pâle ; mais ses traits ne sont pas tirés et son nez n'est pas pincé. Malgré la chute brutale de sa température, son pouls n'a pas varié ; il est toujours régulier et bat 80 fois par minute comme d'ordinaire. Sa tension artérielle ne s'est pas modifiée non plus ; ainsi que les jours précédents elle est à 9 × 5 au Vaquez. Son cœur a ses bruits bien frappés et non assourdis ; son rythme est normal, sans bruit de galop. Son ventre est souple, nulle part douloureux et sans aucune défense musculaire. Ses urines ne sont pas modifiées ; elles sont toujours abondantes et normalement colorées.

Du reste, notre malade se sent déjà bien moins mal à l'aise que pendant la nuit et il n'éprouve plus de nausées.

*
* *

Réunis, le médecin traitant et moi, dans une pièce voisine, nous discutons le *diagnostic étiologique de cette hypothermie brutale survenue au cours d'une fièvre typhoïde*.

I. Nous éliminons d'emblée les chutes brusques de température dont la cause simple est facile a retrouver dans l'anamnèse.

1° Il ne peut être question d'une *hypothermie par balnéation trop froide* ou *trop prolongée*, puisque ce jeune homme n'a jamais été baigné dans l'eau froide et que nous nous sommes contentés de le traiter par des applications permanentes d'un sachet de glace sur l'abdomen.

2° Il ne saurait s'agir non plus d'une *défervescence thermique brutale d'origine médicamenteuse* en rapport avec l'administration trop énergique d'antithermiques tels que le pyramidon, la cryogénine, l'aspirine, l'antipyrine, la quinine, etc..., puisque nous n'avons jamais donné à ce sujet autre chose que de l'uroformine, de l'adrénaline et du solucamphre (ce dernier par voie hypodermique).

II. Nous envisageons ensuite les deux grandes COMPLICATIONS ESSENTIELLES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE susceptibles d'entraîner une chute brusque de la température : la *perforation intestinale* et l'*hémorragie intestinale*.

1° Contre la *perforation intestinale*, les arguments abondent fort heureusement. En effet, nous avons affaire à un typhique parfaitement conscient et chez lequel, par conséquent, la perforation intestinale ne manquerait pas de se manifester par des symptômes de péritonite sthénique : une douleur abdominale plus ou moins violente, d'apparition brusque et qui persisterait encore ; de la contracture abdominale ou tout au moins de la défense musculaire localisée en un point du ventre ; de l'altération du facies, qui serait crispé, pincé, « péritonéal » en un mot ; de l'accélération et de la petitesse du pouls, etc... Or, aucun de ces signes n'existe chez notre client.

2° *L'hémorragie intestinale* est, chez lui, plus discutable. En sa faveur, outre l'hypothermie brutale, l'absence de douleurs abdominales, la pâleur du visage et les sueurs froides profuses avec sensation de lipothymie, s'inscrit encore l'évacuation alvine de cette nuit, étonnante chez ce sujet habituellement constipé. Pourtant, bien des raisons nous invitent à repousser ce diagnostic, à savoir : l'époque tardive de la maladie à laquelle se produirait cette soi-disant hémorragie intestinale ; l'absence de rapidité et de petitesse du pouls ; le maintien de la pression artérielle à son chiffre habituel ; l'absence de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, de soif vive... D'ailleurs, les matières évacuées cette nuit n'étaient pas sanglantes ; l'hémorragie intestinale n'a donc pas fait sa preuve en s'évacuant au dehors. Il est vrai que le sang extravasé dans la cavité intestinale pourrait fort bien s'y être accumulé sans s'extérioriser encore par du mélæna ; la perte de sang dans ce cas ne se traduirait que par des signes d'hémorragie interne, c'est-à-dire par un syndrome clinique très voisin de celui qui s'est manifesté chez notre malade. Aussi, quoique nous éliminions dans notre for intérieur le diagnostic d'hémorragie intestinale chez lui, nous jugeons prudent de faire des réserves sur sa possibilité jusqu'à la prochaine garde-robe : si elle n'est pas sanglante, ce sera la preuve qu'il ne s'est pas produit d'hémorragie intestinale.

III. Ces deux causes principales et habituelles de chute brusque de la température au cours de la fièvre typhoïde écartées, nous passons en revue des ÉTIOLOGIES PLUS RARES DE CETTE HYPOTHERMIE.

1° Nous ne nous arrêtons naturellement pas à l'idée d'une *hypothermie par insuffisance hépatique*. Effectivement, notre typhique est un homme jeune, non alcoolique, sans passé hépatique, et qui n'a aucune raison de faire une fièvre typhoïde à forme hépatique. Du reste, son foie n'a nullement réagi au cours de sa maladie : il n'a pas d'ictère ni même de subictère; il n'a pas eu d'épistaxis et ne présente sur le corps aucune ecchymose spontanée ; son foie n'est ni gros ni douloureux ; il ne manifeste aucune atteinte grave du système nerveux : ni délire, ni ataxie, ni prostration...

2° Nous éliminons facilement aussi une *hypothermie par azotémie* à laquelle il faut toujours penser chez un typhique dont la température s'abaisse sans raison évidente. Cependant si, dans le cas présent, les vomissements et l'abaissement de la température cadrent bien avec le soupçon d'azotémie, l'absence d'albuminurie et de modifications des urines, l'état de la tension artérielle, et surtout l'inexistence de toute manifestation nerveuse (ni délire, ni somnolence) plaident si franchement contre cette hypothèse que nous ne voyons même pas la nécessité de faire pratiquer un dosage de l'urée dans le sang de ce typhique.

3° Nous remarquons encore qu'une *insuffisance surrénale aiguë* pourrait fort bien, au cours de la dothiénentérie, réaliser un tableau clinique qui rappellerait par certains côtés celui devant lequel nous nous trouvons. Nous ne pouvons pourtant pas en admettre ici l'existence car : si la chute thermique pourrait y être la même, il y aurait beaucoup de chance qu'elle y fût plus accentuée encore (jusqu'à 35° peut-être) ; l'hypotension artérielle serait très marquée ; l'adynamie serait profonde ; et il y aurait encore des douleurs abdominales, des vomissements plus répétés et une diarrhée incoercible.

4° Un diagnostic qui retient notre attention plus longuement, c'est celui de *collapsus typhique*.

En effet, ce syndrome survient brusquement et inopinément par accès au cours de la fièvre typhoïde quelle que soit sa forme, mais plutôt dans les formes de gravité moyenne que dans les formes graves. Il apparaît aussi bien depuis le début de la deuxième semaine de la maladie que dans le cours de la défervescence, comme ici. La chute thermique brutale, au-dessous de 37° et même parfois jusqu'aux environs de 35° et plus bas encore, en est l'un des symptômes capitaux. C'est précisément ce qui nous en fait envisager la possibilité chez notre jeune Roumain.

Mais il est un deuxième élément primordial du collapsus typhique qui manque chez lui, c'est la chute de la pression artérielle, puisque la tension artérielle de notre malade — très basse, il est vrai, avant les accidents actuels — ne s'est pas abaissée d'un point depuis leur apparition.

D'ailleurs, on ne retrouve chez lui aucun des trois signes qui, dans le collapsus typhique, sont corrélatifs de l'abaissement de la pression artérielle et qui constituent à proprement parler l'état de collapsus, je veux dire : la cyanose, le refroidissement périphérique et l'altération du facies.

Nulle part il n'existe et n'a existé à aucun moment chez notre sujet de cyanodermie, c'est-à-dire de teinte bleuâtre répandue sur tout le corps, aussi bien sur le tronc et à la racine des membres qu'à leur extrémité et à la face.

Ni cette nuit, ni ce matin on n'a été frappé chez lui par le refroidissement périphérique intense si caractéristique du collapsus typhique et qui fait qu'en passant la main sur les téguments du malade en quelque point du corps que ce soit on éprouve la sensation impressionnante de palper les téguments d'un cadavre refroidi ou d'un animal à sang froid.

Enfin, si le facies de notre typhique est pâle, il est loin d'être profondément altéré comme dans le collapsus typhique où le nez est pincé, les yeux sont excavés, le regard est terne, la voix est cassée, où, en somme, le facies est « grippé »

Notre malade n'a pas la tachycardie ni la polypnée que l'on voit dans les collapsus typhiques très graves. Ce n'est pas une raison suffisante pour éliminer le collapsus typhique où ces manifestations cardiaques et respiratoires sont contingentes et relativement rares dans ses formes communes.

5° A cause de l'absence de troubles cardiaques (tachycardie, embryocardie, bruit de galop, assourdissement des bruits du cœur...) et de congestion passive du foie et des bases pulmonaires, nous ne discutons pas l'intervention possible de la *myocardite typhique* à laquelle on attribuait autrefois la plupart des cas que l'on range aujourd'hui dans le collapsus typhique, syndrome en rapport avec l'imprégnation du bulbe rachidien par la toxine typhique et avec la défaillance consécutive d'un ou plusieurs des centres — thermique, vaso-moteur, respiratoire, cardiaque — de ce bulbe. D'ailleurs, comment la myocardite expliquerait-elle la chute thermique, la pâleur, les vomissements de notre homme ? Pour les comprendre, il faudrait admettre l'existence d'un collapsus typhique concomitant ; et nous venons justement de voir que son existence n'est pas admissible.

IV. Finalement, le Dr S... et moi, nous en arrivons à cette conclusion que nous sommes plus que probablement en présence d'une de ces DÉFERVESCENCES BRUSQUES ET DÉFINITIVES qui terminent parfois la fièvre typhoïde en douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures par chute brutale et parfois considérable de la température jusqu'à l'hypothermie.

Ces défervescences brusques, moins rares qu'on ne le croit, semblent plus fréquentes chez l'homme. Elles surviennent surtout dans les formes courtes, dont elles sont probablement une des causes principales en supprimant la période des oscillations descendantes ; mais elles peuvent terminer une forme grave ou une forme prolongée. Elles se produisent le plus souvent dans le cours du deuxième ou du troisième septénaire, mais quelquefois plus tardivement : au vingt-huitième jour et même jusqu'au quarante-quatrième jour.

La plupart du temps, la chute brutale de la température s'accompagne de phénomènes critiques : vomissements, pâleur, sueurs profuses (comme chez notre malade), ou encore : accentuation momentanée du tuphos, adynamie, troubles nerveux (céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, ralentissement et instabilité du pouls).

*
* *

Le diagnostic de défervescence brusque dans la fièvre typhoïde auquel nous aboutissons, comporte un PRONOSTIC favorable, puisque, malgré le cortège bruyant et impressionnant des phénomènes critiques qui les accompagnent parfois, ces défervescences brusques sont toujours définitives et marquent le début de la convalescence.

*
* *

Comme TRAITEMENT, nous nous bornons :

1° A faire continuer les X gouttes de la solution d'*adrénaline au millième* que ce sujet prenait déjà trois fois par jour et les *injections de solucamphre* qu'on lui faisait matin et soir ;

2° A faire *supprimer la vessie de glace* qu'on lui maintenait en permanence sur l'abdomen.

ÉPILOGUE.

Les événements ont entièrement confirmé notre manière de voir. Jamais les garde-robes n'ont été sanglantes, et jamais non plus la température n'est remontée au-dessus de 37°5 après *le 2 Novembre* qui a réellement marqué le début de la convalescence. Une quinzaine de jours plus tard notre jeune Roumain, définitivement guéri, partait avec ses parents dans sa patrie pour achever de se rétablir complètement.

NÉCROLOGIE

Sir Arnold Theiler
(1867-1936)

La médecine vétérinaire perd, en Sir Arnold Theiler, un de ses plus éminents représentants; mais son œuvre déborde les cadres de la science vétérinaire et, à ce titre, il convient qu'elle soit évoquée ici.

Originaire de la Suisse alémanique, Theiler alla, aux temps héroïques de l'indépendance boer, au Transvaal pour y exercer son art. Ce ne fut pas sans difficultés et, si mes souvenirs sont fidèles, il dut d'abord travailler dans une exploitation agricole et eut la main gauche happée par une machine. Quand une épidémie de variole éclata, on reconnut l'utilité d'un homme qui savait préparer la vaccine. D'autres maladies, animales celles-là, allaient aussi montrer l'utilité d'un praticien. Epizooties de peste bovine, de tryponosomiases, de piroplasmoses, sévissaient en Afrique du Sud. Si Theiler n'était pas d'emblée préparé à leur étude scientifique, il sut se mettre à l'Ecole des savants d'Europe appelés pour lutter contre elles. Il fit sur place la connaissance de David Bruce, de Jules Bordet, qui lui apprirent les rudiments de la Microbiologie et qui restèrent ses amis. Nous le vîmes pour la première fois à Paris en 1898 : il partageait ses visites entre le laboratoire que j'occupais avec Laveran à l'Institut Pasteur et le service de Nocard à Alfort. La guerre du Transvaal l'obligea à brusquer son retour en Afrique du Sud. Il soigna les chevaux de l'artillerie boer au siège de Ladysmith. Puis, les hostilités terminées, ayant loyalement rempli son devoir, il accepta de rester à Pretoria au service du protectorat anglais.

La guerre n'avait pas fait disparaître les maladies animales préexistantes et, par le grand brassage d'hommes et d'animaux qui en est toujours une conséquence, par l'apport d'animaux d'autres contrées, elle avait été le point de départ de nouvelles épizooties meurtrières. *Self made man*, Theiler, en possession de sa maîtrise, allait, en peu d'années, mettre de la clarté dans la pathologie animale de l'Afrique du Sud. Il faut ajouter que les autorités, se rendant compte des services qu'il pouvait rendre, ne lui marchandèrent pas les moyens : construction de beaux laboratoires à Onderstepoort, près de Pretoria, crédits considérables avec lesquels on pouvait expérimenter sur des bœufs comme en Europe on expérimente sur des cobayes.

Un des problèmes les plus complexes que Theiler eut à résoudre fut celui des maladies bovines à parasites endoglobulaires que l'on englobait sous le nom, devenu vague, de piroplasmoses. Il eut le mérite de dégager peu à peu de cette gangue, souvent associée chez le même animal, une série d'espèces, de distinguer définitivement, par exemple, la piroplasmose proprement dite de ce qu'on a appelé justement la theilériose (dont R. Koch avait déjà donné une bonne étude), et de faire connaître une nouvelle entité morbide, l'anaplasmose. Les anaplasmes sont représentés par des boules chromatiques accolées aux hématies et ressemblant à certains restes nucléaires. Cette découverte fut accueillie avec scepticisme et Theiler n'eut pas un mince mérite à affirmer qu'il s'agit de vrais parasites (on les rattache maintenant aux bartonelles et autres hématophytes), agents d'une maladie de la bile (gallziekte).

Tous ces parasites du sang (et aussi le *Spirochæta theileri*) sont transmis par des tiques dont les espèces sont nombreuses en Afrique australe et de mœurs assez diverses. Ce fut une des tâches ardues de Theiler de mettre aussi de l'ordre en cette matière, de déterminer les tiques responsables de chaque infection, de reconnaître les germes qui passent, nécessairement ou non, d'une tique à sa descendance.

Theiler allait retrouver les tiques dans une autre maladie du bétail, la *heartwater* (hydropisie cardiaque). On sait maintenant, par les travaux de Cowdry à Onderstepoort, que cette maladie est une rickettsiose, donc apparentée aux fièvres exanthématiques humaines ; plusieurs d'entre elles, on l'a su depuis, sont aussi transmises par des acariens.

Les pestes animales ont encore retenu l'attention de Theiler, en particulier la peste équine (généralement appelée *horse-sickness*, de son nom anglais). Il a eu des difficultés sérieuses à préparer contre elle un sérum actif, car les inoculations de sang pestique déterminaient souvent la production d'hémolysines (isolysines) très toxiques; il a donc fallu sélectionner avec soin les chevaux producteurs de sérum.

La fièvre catarrhale des moutons (*bluetongue*), encore bien étudiée par Theiler, relève comme les pestes d'un virus filtrable. Egalement chez les moutons, Theiler a fait connaître une maladie vermineuse, l'œsophagostomose intestinale, qui cause une grande mortalité des agneaux.

Dès 1914-1915, Theiler s'est trouvé aux prises avec un problème d'une autre nature, celui d'affections des bovidés qui se traduisaient souvent par de la paralysie (d'où le nom de *lamziekte*). Encore une fois, Theiler abordait un problème complexe. Il l'a remarquablement résolu en montrant que la maladie fondamentale est une maladie de carence, mais non une avitaminose, comme il l'avait d'abord pensé. Ce qui manque, c'est le phosphore et on s'explique ainsi que les bovidés, à la recherche de ce phosphore, présentent une déviation de l'appétit (*pica*) et se jettent sur toutes les carcasses qu'ils peuvent rencontrer. D'où une complication possible, car ces carcasses renferment parfois des germes botuliniques, dont les spores se conservent longtemps intactes dans la moelle des os. Donc, deux maladies, l'une (rachitisme des veaux, ostéomalacie des adultes) due à la carence en phosphore (et on peut y obvier en donnant aux animaux de la poudre d'os, ou en utilisant les superphosphates comme engrais), et l'autre (paralysie neuro-musculaire) du groupe botulinique.

Mis à la retraite à 60 ans, en pleine activité physique et cérébrale, Theiler s'était d'abord retiré dans son pays d'origine, à Lucerne ; il y avait monté un laboratoire pour y poursuivre ses études histologiques sur la maladie des os. Mais les conditions matérielles étant devenues plus difficiles, Theiler était retourné en Afrique du Sud ; y poursuivant sur d'autres maladies son étude pathogénique des lésions osseuses, il avait distingué chez le cheval, sous le nom d'*ostéofibrose*, une maladie jusque-là appelée ostéomalacie et ayant pour origine une rupture d'équilibre entre les proportions du calcium et du phosphore, le premier étant en quantité insuffisante. Avec le rétablissement de cet équilibre, la maladie cesse.

On voit donc, par cette brève énumération, l'intérêt général, en particulier pour la Pathologie comparée, de toutes ces notions, tant sur l'étiologie des maladies infectieuses de l'Afrique du Sud que sur la pathogénie des maladies des os.

D'où la grande réputation que Theiler s'était acquise dans tous les milieux scientifiques. Les Anglais l'avaient fait sir Arnold. En France, il était, depuis 1930, correspondant de l'Académie des Sciences dans la section d'Economie rurale (comme Th. Smith auquel nous avons consacré une notice ici même en Février 1935) ; il était aussi correspondant de l'Académie de Médecine, membre associé de l'Académie vétérinaire, de l'Académie des sciences coloniales, de la Société de Biologie.

A la Société de Pathologie exotique, dont il a fait partie dès sa création et où il a envoyé plus d'une communication, quand nous eûmes, en 1927, à attribuer pour la première fois notre médaille d'or à l'effigie de Laveran, l'accord se fit unanime sur le nom de Theiler. Nous honorions ainsi, en même temps que le grand pathologiste tropical, un ami des savants français, avec lesquels il avait toujours volontiers collaboré. Il y a quelques années, il s'était associé à l'Institut Pasteur d'Algérie pour une utile mise au point de la question des theilérioses.

Assidu aux divers Congrès internationaux, Theiler venait de faire une fois de plus le voyage du Cap en Europe pour assister au second Congrès international de Microbiologie qui s'est tenu à Londres à la fin de Juillet. La veille de l'ouverture, il succombait subitement à l'hôtel où il était descendu : il était dans sa 70e année. Il laissera un nom respecté de tous et que portent avec honneur ses deux fils, Hans et Max, tous les deux élèves de l'Université Harvard. On sait que c'est Max Theiler, maintenant à l'Institut Rockefeller, qui a étudié la sensibilité du cerveau de la souris au virus amaril, découverte de première importance qui est à la base de la vaccination contre la fièvre jaune.

Ceux qui, comme moi, connaissaient Theiler depuis près de quarante ans et ont toujours eu avec lui des relations empreintes de la plus grande cordialité, conserveront pieusement sa mémoire.

F. Mesnil.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Médecins sexagénaires et exercice de la médecine

De jeunes confrères, fraîchement parés du titre de citoyen français et du diplôme de docteur, verraient avec joie déposséder, à leur profit, du droit d'exercer, les médecins français sexagénaires qui ont participé aux fatigues et aux dangers de la guerre, à l'heure où ces jeunes impatients quittaient à peine le sein de leurs mères ou le biberon de leur nourrice.

Ces convoitises sans scrupules ont trouvé au Parlement des champions peu soucieux d'élémentaire justice et qui ne se rendent certainement pas compte de ce que représente, pour le médecin digne de ce nom, l'exercice de l'art auquel il a consacré sa vie.

Pour le médecin, le soin des malades ne constitue pas seulement le moyen de se procurer le pain quotidien, c'est, de plus et surtout, une nourriture spirituelle de laquelle ne peut se passer leur cerveau.

Les « Souvenirs d'un médecin de Paris », de notre confrère du siècle dernier, Poumiès de la Siboutie (1789-1863), nous content, à ce sujet, une bien suggestive anecdote sur un voyage de Dupuytren en Angleterre :

« Dans un voyage que Dupuytren fit à Londres, il fut reçu comme le prince de la chirurgie. Les médecins, tous les corps savants lui rendirent les plus grands honneurs. Astley Cooper le fameux chirurgien, qui alors n'exerçait plus, le reçut plusieurs fois dans la campagne où il s'était retiré. Un jour que Dupuytren lui faisait compliment sur cette maison toute princière et admirait surtout la beauté des arbres gigantesques du parc :

« Oui, dit le chirurgien anglais, ils sont fort beaux. Tous les matins je les examine pour savoir celui où je me pendrai. A Londres, je serais mort de fatigue. Ici, je mourrai d'ennui.

« — A votre place, je retournerais à Londres.

« Cooper reprit, en effet, l'exercice de sa profession, qu'il continua jusqu'à sa mort. Ce fait impressionna beaucoup Dupuytren, qui répétait souvent : « J'exercerai ma profession jusqu'à la fin. Quand je ne pourrai plus visiter mes malades, je me ferai porter près d'eux. »

Confrères trop pressés, vous ne serez pas éternellement jeunes. Quand sonnera pour vous l'heure de la retraite, vous penserez sans doute aussi comme Cooper, comme Dupuytren, et vous demanderez, comme eux et comme nous, à exercer jusqu'à la limite des forces, ce qui est conforme à la Nature et à la Raison.

P. D.

Pour l'application des Assurances sociales

Durée des prestations. — Le § 12 de l'art. 6 des Décrets-lois déclare que les prestations sont dues à partir de la première constatation médicale pendant une période totale de six mois. Toutefois (§ 13) lorsqu'il y a interruption des prestations pendant plus de deux mois, si l'assuré a fait constater par son médecin sur la feuille de maladie en cours au moment de l'interruption *la guérison apparente* ou *la fin de l'état de maladie* et s'il en a avisé la caisse dans les huit jours, une nouvelle période de six mois peut être ouverte en sa faveur avec droit aux prestations.

Pour bénéficier des avantages accordés par ce paragraphe, l'assuré devra donc faire mentionner sur sa feuille de maladie, qu'il est en état de guérison apparente. Qu'a-t-on voulu entendre par là ? En quoi la guérison apparente se différencie-t-elle de la guérison réelle, ou de la maladie latente ? Il est certain qu'un assuré, en état de guérison apparente, doit se distinguer d'un assuré guéri, car, celui-ci n'a plus droit à rien, et aussi de l'assuré resté malade, qui doit continuer à se soigner et par conséquent à percevoir ses prestations. Il y a donc là un état nouveau, entraînant à des considérations nouvelles et qui fut introduit pour éviter les confusions auxquelles avaient donné lieu les expressions de rechute et de récidive de l'ancienne loi. Il importe, cependant, que médecins praticiens et médecins contrôleurs s'accordent sur la signification à donner à cette expression, qui pourrait être définie de la façon suivante : « la guérison apparente découle de l'amélioration de la lésion ou du trouble fonctionnel traité, telle que toute thérapeutique devient inutile et que le travail peut être repris sans danger ni complication pour l'assuré malade ou son entourage.

Quant à la *fin de l'état de maladie,* prévue aussi par le même texte, ce devrait être, il semble, si les mots étaient employés avec leur signification normale, tout simplement la guérison. Mais cette guérison ne saurait elle-même qu'être apparente aussi puisqu'on prévoit qu'après une interruption de plus de deux mois, des droits aux prestations pourront être de nouveau accordés pour une période de six mois à l'occasion de la même maladie. On en revient donc par là à la définition donnée ci-dessus de cette nouvelle expression.

Pour que les avantages prévus par le § 13 puissent être accordés, l'état de guérison apparente devra avoir été signalé par le médecin traitant sur la feuille de maladie en cours et porté à la connaissance de la caisse *dans les huit jours.* L'assuré qui en sera l'objet sera soumis dans la majorité des cas au contrôle médical de la Caisse. Il devient, en effet, de l'intérêt de cette dernière de vérifier soigneusement si la déclaration de guérison apparente est bien justifiée par l'état actuel du malade, car dans le cas contraire, elle serait susceptible d'ouvrir au cinquième mois, par exemple d'une première période de maladie, des droits aux prestations en nature et en argent pour une nouvelle période de six mois, soit au total onze mois, au lieu des six prévus par le § 12 pour une même affection.

Cette faculté de repartir pour une nouvelle période de six mois, après une interruption de plus de deux mois, ne doit-elle être accordée qu'une fois ou rebondir chaque fois que la guérison apparente de la maladie sera constatée, seuls les règlements d'administration publique ou intérieurs sont capables de fixer la doctrine sur ce point.

Nouvelle maladie. — Cependant il peut arriver que l'assuré, déjà en traitement pour une affection, soit atteint d'une maladie nouvelle nécessitant l'inscription d'une nouvelle première constatation médicale. Il aura droit dans ce cas pour cette deuxième affection à une période de six mois de soins, qui pourra, comme précédemment, être interrompue pendant plus de deux mois et repartir pour une autre période de six mois.

La difficulté résidera souvent dans la détermination de la nouvelle maladie. Sur quelles règles, en effet, s'appuiera-t-on pour déclarer que l'affection nouvelle est différente de celle qui a motivé déjà les prestations en cours ? Si, dans certains cas, la distinction peut être aisément faite, cardiaques atteints de conjonctivite, bronchitiques faisant un abcès, etc., etc., il est à craindre que le plus souvent la discrimination soit assez difficile à établir. On est tombé d'accord cependant pour trouver que la formule suivante faciliterait considérablement la décision à prendre. Pourrait, en effet, être considérée comme maladie nouvelle et donner lieu par conséquent à établissement d'un premier acte médical, l'apparition de troubles nouveaux qui présenteraient les caractères suivants : être localisés ou avoir pour origine un organe considéré jusqu'ici comme sain, n'être pas susceptibles d'être directement influencés par la médication de base antérieurement prescrite pour l'affection déjà en cours, nécessiter enfin une thérapeutique nouvelle particulière.

Il conviendra d'éliminer de cette règle la syphilis et la tuberculose pulmonaire qui font dans le décret-loi l'objet d'un paragraphe spécial (§ 16) et le diabète. Ce dernier paragraphe est des plus important. Il introduit dans le fonctionnement des Assurances Sociales deux notions nouvelles qui vont grever lourdement le budget des caisses. La première concerne les assurés dont l'état nécessite des *soins préventifs.* On s'est demandé s'il ne fallait pas entendre par là des *soins à titre prophylactique.* Rentreraient dans cette catégorie les syphilitiques, les blennorragiens, les tuberculeux. La deuxième favorise les assurés atteints d'une maladie ne comportant pas interruption du travail, et fait cesser l'injustice souvent signalée dans l'ancienne loi qui accordait le même droit aux prestations pour une durée de six mois à tous les assurés, qu'ils aient ou non interrompu leur travail, qu'ils aient ou non, pendant leur maladie, perçu leur demi-salaire.

Désormais, les assurés appartenant aux deux catégories signalées ci-dessus, recevront, s'il y a lieu, pendant une durée de deux ans ou plus, des prestations spéciales dont le règlement intérieur fixera le montant maximum et les conditions d'attribution.

E.

La Médecine à travers le Monde

JAPON

Le professeur Masao Takayama, doyen de la Faculté de Médecine de Nagasaki, vient d'être nommé recteur de l'Université impériale de Fukuoka. Le décanat a été confié à M. Susumu Tsunoo, professeur à la même Faculté.

***

La Compagnie des Chemins de Fer sud-mandchouriens vient de créer un train-hôpital destiné aux employés de la Compagnie, et, éventuelle-

ment, aux habitants des villages voisins. Au cours de son premier voyage, le train-hôpital eut à examiner 1.300 malades. Parmi eux, ceux dont l'état nécessitait une hospitalisation de longue durée furent convoyés vers les hôpitaux voisins. Le train-hôpital a aussitôt entrepris un deuxième voyage qui s'achèvera à Moukden vers la fin du mois d'Août.

PÉROU

Tout dernièrement, les médecins de Lima ont rendu hommage par diverses manifestations publiques à un nombre de confrères qui viennent d'atteindre leur vingt-cinquième année de labeur professionnel. Nous sommes heureux d'inscrire ici leurs noms: Constantino T. Carvallo, Carlos Monge, Raul Rabagliati, Carlos Enrique Paz Soldan, Alfonso Pasquel, Daniel Alfaro Calle, Carlos Portocarrero, Benjamin Mostajo, Manuel Quiroz, Julio Delgado, Alberto Ballon, Marcos L. Vega.

*
* *

Le doyen actuel de la Faculté des Sciences médicales de Lima est le professeur Carlos Villaran.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Le mouvement de la population en Tchéco-Slovaquie depuis le recencement de 1921 est le suivant:

Recensement de 1921: population, 13.612.424.
Recensement de 1931: population, 14.785.853.
Recensement de 1933: population, 14.977.034.
Recensement de 1935: population, 15.126.873.

Actuellement la nuptialité diminue dans ce pays depuis la crise et la natalité accuse une décroissance continue dans toutes les parties de la Tchéco-Slovaquie, principalement dans les provinces de l'Ouest.

U. R. S. S.

En 1937, on inaugurera à Tiflis l'Institut scientifique Panrusse pour l'étude du bactériophage qui sera dirigé par le professeur Félix d'Hérelle, le créateur de la théorie de la bactériophagie et l'un des microbiologistes les plus éminents.

Correspondance

A propos du Koro.

En Novembre 1935, nous avons eu en traitement à l'hôpital Paul-Doumer de Canton un jeune Chinois de 17 ans environ pour « Shook-Yong ». Il était amené par sa mère qui, en désespoir de cause, après avoir consulté de nombreux thérapeutes venait le confier à nos soins.

Ce jeune homme était marié depuis deux ans et la maladie avait débuté six mois environ après son mariage. Il avait alors confié à sa mère qu'après chaque coït sa verge diminuait de longueur et qu'il avait le pressentiment que s'il continuait à avoir des rapports avec sa femme, sa verge s'invaginerait tôt ou tard dans la peau de son abdomen. Le médecin chinois consulté prescrivit des remèdes Yang. Mais rien ne réussit. Les formules magiques des sorciers ne firent pas mieux. Le malade angoissé réveillait souvent sa mère la nuit, assurant qu'il avait une verge diminuée des trois quarts. Chaque soir, pourtant, on prenait bien soin d'attacher la verge du jeune malade, en l'étirant même, le long de sa cuisse droite. La famille était désolée: la rétraction du pénis du fils sans progéniture était alarmante et de très mauvais augure puisque les génies même ne répondaient ni aux prières ni aux offrandes.

A l'examen, le malade ne présentait aucune anomalie des organes génitaux externes; mais tirant fortement sur son prépuce, très volubile, il nous décrivit par le menu sa lamentable situation. Interrogé sur son premier coït, il nous assura qu'il avait été normal et que jamais il n'avait présenté de maladies vénériennes ni de lésions au niveau de la verge. La maladie était apparue à la suite d'un voyage en jonque sur le Sikiang: sensation d'une légère rétraction du pénis et impossibilité depuis, malgré forces thérapeutiques aphrodisiaques (et elles sont nombreuses et variées au pays des fils de Han), d'entrer en érection. Naturellement, chaque membre de la famille, chaque ami proposait une étiologie différente de la maladie plus ou moins mystérieuse, plus ou moins extravagante, et qui se rapprochent de celles indiquées dans l'article de M. Van Wulfften Palthe.

Un peu étonné par ce nouveau syndrome morbide que nous ne connaissions pas, nous sommes allés interroger M. Ringenbach, médecin chef et médecin traitant de l'hôpital français, qui a huit ans de séjour à Canton. Il nous a affirmé alors que cette psychose n'était pas rare dans la province du Kwangtung et qu'il en avait vu déjà pas mal de cas. Pour lui, il faudrait en rechercher l'étiologie dans la peur de « punition capitale à cause d'abus génitaux ».

Le soir même, pour essayer d'avoir des renseignements plus précis, nous sommes allés interroger l'évêque catholique chinois qui est docteur en médecine de vieille médecine chinoise. Il nous a confirmé que cette psychose n'était pas rare chez les Cantonais, mais qu'il était à peu près certain qu'elle n'existait pas vers Shanghai et la Chine du Nord. Pour lui, « cette affection était en rapport avec le climat de la Chine du Sud et l'hystérie » de ses compatriotes Cantonais déséquilibrés et vicieux pour beaucoup. Pour ce qui était de la thérapeutique, elle était polymorphe et pleine de désillusion.

Nous avons cherché chez notre malade s'il y avait impuissance génitale par abus de l'opium. Il n'en n'était rien. Encore une fois, nous lui avons fait demander par notre médecin assistant chinois s'il avait fait avant sa maladie des excès génitaux. La réponse a été elle aussi négative.

Notre thérapeutique, yohimbine-strychnine, n'a pu donner de résultat puisque au bout de cinq jours, le malade quittait l'hôpital, la guérison lui paraissant se faire trop attendre.

*
* *

L'article de M. Wulfften Palthe nous a remis en mémoire ce cas de Shook-Yong. Il nous a paru intéressant de le publier, parce que son malade était de Canton, et parce qu'il semble que cette psychose est spéciale à la Chine du Sud et aux Indes néerlandaises; par conséquent qu'elle a bien l'air de ne se manifester que dans une partie nettement limitée de l'extrême Orient.

FRANCIS BORREY,
Du Corps de Santé colonial,
ancien chirurgien
de l'hôpital franco-chinois de Canton.

Livres Nouveaux

Neurologie, par R. MONIER-VINARD (*Collection des Initiations Médicales*). 1 vol. de 222 p. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 22 fr.

Parmi les multiples branches de la médecine, la neurologie est une de celles dont l'étude et la compréhension semblent souvent le plus malaisées à l'étudiant et au praticien. C'est que ceux-ci ignorent le plus souvent les procédés d'examen séméiologique élémentaires et indispensables pour l'étude d'un malade neurologique, et aussi parce que leurs connaissances anatomiques et physiologiques sont insuffisantes pour interpréter le résultat de leur examen.

Le précis de M.-V. a pour but de remédier à cette double lacune et de faciliter largement aux débutants l'étude de la Neurologie. Les lecteurs trouveront dans des chapitres successifs: l'examen général du malade neurologique; l'étude des troubles de la motilité; l'examen séméiologique des réflexes; l'étude des troubles de la sensibilité, subjective et objective; l'examen des troubles sensoriels; les comas; les troubles de la parole et du langage; les troubles trophiques et vaso-moteurs; le liquide céphalo-rachidien; les syndromes méningés et hypertensifs; les troubles nerveux fonctionnels. Le livre se termine par une étude des grands syndromes neurologiques, périphérique, médullaire et encéphalique.

Ce livre écrit dans une langue simple, précise et claire, est d'une lecture agréable et facile. Nul doute qu'il n'apporte profit à ceux qui le consulteront, autant qu'il fait honneur à celui qui l'a conçu.

H. SCHAEFFER.

Livres Reçus

162. **Vitality and Energy in relation to the constitution,** par T. E. HAMMOND. 1 vol. de 314 p. (*H. K. Lewis et C°*), Londres. — Prix : 12/6.

163. **Handbuch der Neurologie,** par O. BUMKE et O. FOERSTER (X Spezielle Neurologie II Erkrankungen der Wirbelsäule des Schädels mit Nebenhöhlen und der Hüllen). 1 vol. de 466 p., avec 105 fig. (*Julius Springer*), Berlin.

164. **Le traitement de la fièvre jaune** (*Collection Les Thérapeutiques nouvelles*), par PIERRE MOLLARET. 1 vol. de 128 p. (J.-B. Baillière et fils). — Prix : 18 fr.

165. **Malattie delle Articolazioni,** par FRANCO CASTELLOTTI. 1 vol. de 146 p., avec 19 fig. (*Societa Editrice Libraria*), Rome. — Prix : L. 15.

166. **El Habito de la morfina clinica y terapeutica,** par CÉSAR JUARROS. 1 vol. de 304 p. (*Yagües*), Madrid. — Prix : 15 pesetas.

167. **El Dinitrofenol 1-2-4 Estimulante del Metabolismo y sus aplicaciones clinicas,** par EFREN CARLOS DEL POZO. 1 vol. de 204 p., avec fig. (*A. Mijares y Huo*), Mexico.

168. **Rontgenatlas der Staublungenerkrankungen der Ruhrbergleute,** par G. SCHULTE et K HUSTEN. 1 vol. de 142 p., avec 153 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 24 M.; relié, 26 M.

169. **Die Einheimische Sprue und ihre folgekrankheiten (Sekundäre avitaminosen),** par K. HANSEN et H. v. STAA. 1 vol. de 114 p., avec 45 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 7 M. 80.

170. **Praktische Anatomie. Ein Lehr-und Hilfsbuch der Anatomischen Grundlagen Arztlichen Handelns,** par T. VON LANZ et W. WACHSMUTH. **Erster Band Dritter teil Arm.** 1 vol. de 276 p., avec 208 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix: broché, 26 M.; relié, 29 M.

171. **Blutung und Fluor 2 Erw. Aufl.** (*Band IX. Medizinische Praxis*), par HANS RUNGE. 1 vol. de 118 p., avec 18 fig. (*Théodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 7 M.; relié, 8 M.

Médecins présents à Paris du 7 au 12 Septembre 1936

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

*
* *

Anesthésie. — Mme S. Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Biologie médicale. — M. F. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Audouin, 5, rue Alexandre-Cabanel ; Paul Banzet, 107, rue de l'Université ; H. Bompart, 84, rue de Monceau ; P. Funck-Brentano, 4, av. Marceau; R. Kaufmann, 8, av. de Breteuil ; J. Krief, 54, rue Blanche ; Pierre Laurent, 43, bd. Malesherbes ; J. Meillère, 1, Villa George-Sand ; P. Moure, 11 *bis*, rue de Milan ; H. Schauder, 28, bd. Bonne-Nouvelle ; A. Tailhefer, 5, av. Franco-Russe ; M. Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — M. P. Puech, 24, av. Montaigne.

Chirurgie pulmonaire. — M. Dreyfus-Le-Foyer, 4, av. Malakoff.

Cœur. — MM. P. Durand, 138, rue de Courcelles ; J. Facquet, 90, av. Niel ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger ; J. Sterne, 11, chaussée de la Muette ; E. de Véricourt, 7, rue Lesdiguières.

Dermatologie. — M. Desaux, 7, rue Phalsbourg.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue de Monceau ; H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; M. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; R. Gauillard, 7, rue du Bois-de-Boulogne ; R. Lebouchard, 18, rue Vital ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Ordioni, 20, rue de Pétrograd ; E. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; R. Renaux, 31, av.

Duquesne ; Ch. Schmitt, 9, rue d'Astorg ; A. Sourice, 14, rue Emile-Augier.

Endocrinologie. — MM. Bompard, 52, bd du Montparnasse ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; P. Chêne, 73, bd. du Montparnasse ; J.-M. Gorse, 21, rue d'Edimbourg ; R. Jahiel, 2, rue de Belgrade ; Larcher, 1, rue du Dôme ; Périer, 30, rue Hamelin ; Renaudeaux, 22, rue de Madrid.

— *(Maladies du foie)* : M. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin.

Gynécologie. — MM. Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre ; Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; A. Julia, 114, bd. Raspail ; H. Roullaud, 15, av. d'Orsay.

— *et Obstétrique.* — MM. Keim, 78, rue de Miromesnil ; P. Lejeune, 44, av. de Suffren ; R. Merger, 7, av. de Ségur ; Suzor, 17, rue du Colonel-Moll.

Médecine générale. — MM. Bariéty, 77, rue de Monceau ; Jean Bernard, 3, av. Emile-Deschanel ; Mme Bertrand-Fontaine, 12, rue de Poitiers ; MM. Bolgert, 7, av. Daniel-Lesueur ; J. Caroli, 104, av. Kléber ; R. Cattan, 11, rue Massenet ; F. Coste, 41, rue Cardinet ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; P. Isaac-Georges, 5, av. Daniel-Lesueur ; A. Lambling, 20, rue Greuze (à partir du 10 Septembre) ; J.-A. Lièvre, 77, rue de Lille ; M. Perrault, 12, rue des Beaux-Arts ; P. Salles, 97, av. de Villiers ; R. Weissmann-Netter, 11, rue Jean-Baptiste Dumas.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod ; H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; Schmite, 28, rue de Turin ; R. Thurel, 60, av. Malakoff.

Ophtalmologie. — MM. Duclos, 114, bd. Raspail ; J. Gallois, 132, avenue de Wagram ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — MM. A. Trèves, 95, rue de Prony.

O.-R.-L. — MM. J. Baratoux, 54, rue de Bassano ; P. Collin, 13, rue Bernoulli ; H. Guillon, 14, rue César-Franck ; Leroux-Robert, 36, rue Washington ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; H. Sergent, 1, Villa Ségur ; Wisner, 64, rue de Miromesnil.

Pédiatrie. — MM. Kaplan, 12, rue César-Franck ; R. Liège, 66, av. de Saxe ; P. Salleron, 112 *bis*, av. de Suffren.

Phtisiologie. — Mme M. Blanchy, 36, rue Vaneau.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Stomatologie. — MM. Crocquefer, 73, bd. Haussmann; M. Darcissac, 6, av. Marceau ; P. Hennion, 176, bd. Haussmann ; Lebedinsky, 103, fg. Saint-Honoré ; J. Lefebvre, 10, rue Cambacérès.

Urologie. — MM. R. Dossot, 170, rue de l'Université ; D. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; De Sard, 33, rue de la Bienfaisance.

Veines. — M. V. Golblin, 6, rue Gaston-de-Saint-Paul.

Nouvelles

Organisation de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales. — En date du 10 Août 1936, le Président de la République française,

Décrète :

Art. 1er. — Le deuxième alinéa de l'article 10 du décret du 22 Août 1928, fixant l'organisation de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales, est abrogé et remplacé par le texte suivant :

« Les médecins commandants et les médecins capitaines, les pharmaciens commandants et les pharmaciens capitaines des troupes coloniales présents en France ou effectuant un séjour métropolitain en Algérie, Tunisie, et ayant accompli au moins un séjour normal aux colonies, en Chine, au Maroc ou au Levant, sont seuls admis à concourir. »

Société française d'orthopédie. — Les Journées orthopédiques de 1936 auront lieu à Turin, à l'occasion du IIIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie orthopédique (Bologne et Rome), les 18 et 19 Septembre, sous la présidence du professeur Ugo Camera, de Turin.

Séance d'ouverture le 18 Septembre, à 14 heures. Au cours des séances de travail, seront étudiés :

a) Le traitement orthopédique des affections de la hanche;

b) Le traitement chirurgical des grandes différences de longueur des membres inférieurs;

c) Les décollements épiphysaires, etc.

Le samedi matin, 19 Septembre, des démonstrations de techniques chirurgicales seront faites à l'hôpital Regina-Margherita, par le professeur Ugo Camera et ses assistants.

Pour renseignements, s'adresser directement au professeur Ugo Camera, Corso Cairoli, 8, à Turin ou au docteur Rœderer, 10, rue de Pétrogral, à Paris (8e).

Pour les facilités de transport et le séjour à Turin, s'adresser à l'Agence Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (9e).

Cours de Service social antivénérien pour les Infirmières et les assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes. — Ce cours en 13 leçons aura lieu du 16 au 21 Novembre 1936, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e, et à la Clinique Baudelocque.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue Nationale française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e, le plus tôt possible.

Une carte d'admission strictement personnelle sera délivrée.

Droit d'inscription : 10 fr.

Les stations thermales du Morvan. — Le mercredi 26 août a eu lieu, à Saint-Pierre (Nièvre), une intéressante réunion des administrateurs des stations de Pougues, Saint-Honoré, Bourbon-Lancy, Saint-Aré. La réunion avait été précédée par un dîner offert par le journal *Le Centre Médical*, dirigé par MM. Ranglaret et Valois. La station de Pougues était représentée par MM. Beder et Guilhaume, administrateurs, et le docteur Baillet; Saint-Honoré, par le docteur Du Pasquier; Bourbon-Lancy, par M. Ausse, directeur, et le docteur Pratot; Saint-Aré, par le docteur Petit. Citons parmi les invités le docteur Desfosses, secrétaire de *La Presse Médicale*. Les quatre stations thermales du Morvan ont posé les bases d'un programme commun de publicité auprès du corps médical; d'importantes suggestions ont été émises et retenues.

Les médecins « Amis de la Côte Basque ». — Le premier dîner local du groupement des « Médecins Amis de la Côte Basque » a eu lieu le jeudi 27 août, au casino Bellevue, à Biarritz. Il était présidé par M. Hirigoyen, maire de Biarritz, et avec la présence de MM. de Coral et Delzangles, députés des Basses-Pyrénées; du professeur Minet (Lille), président; du professeur Begouin (Bordeaux); du professeur Marcland (Limoges); de M. Lapparra, président du syndicat; du professeur Lafite-Dupont (Bordeaux); de MM. Ledoux-Lebard (Paris), Chabbert (Castres), Chauliac (Bergerac), Delhay (Bayonne), Escudier (Albi), Braunberger (Paris), Briault (Paris), Morancé (Hendaye), Claverie (Biarritz), L.-Jh. Colanéri (Paris).

Etaient excusés : M. Lissar, sénateur; le professeur Balthazard et le professeur Villandre (Paris); le professeur Massé (Bordeaux); MM. Daubin (Anglet), Demarliac (Paris), Drouin (La Rochelle), Reboul (Saint-Jean-de-Luz) et M. Pinatel, maire d'Ascain.

Des discours furent prononcés par le professeur Minet; par M. Hirigoyen, maire; M. Delzangles, député; par MM. Lapparra et Colanéri, unanimes à approuver l'union de tous les médecins qui aiment le pays basque et le font connaître.

(Adresser les demandes d'adhésions et de renseignements au docteur L.-Jh. Colanéri, 10, rue de Pétrograd, Paris.)

Nécrologie. — Nous apprenons la mort du docteur P. Gallet, sénateur de la Haute-Savoie, et à Varambon (Ain), celle de M. Georges de Schuttelaere.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA THÉRAPEUTIQUE SUCRÉE DANS L'INTOXICATION PAR LES CHAMPIGNONS

PAR MM.

Léon BINET et J. MAREK

Chaque année, l'intoxication par les champignons cause des accidents d'autant plus graves que, dans l'état actuel de nos connaissances, la thérapeutique n'en semble pas définitivement fixée. Retenons seulement ici les manifestations déclenchées par l'ingestion d'amanite phalloïde (*amanita phalloides*), couramment désignée sous le nom d'oronge verte ou d'oronge-ciguë ; on est frappé par une période de latence qui dure une dizaine d'heures après laquelle on enregistre des accidents — digestifs et nerveux — de la plus haute gravité, puisque la mort en est l'aboutissant le plus fréquent. Quelle est donc la conduite à tenir en présence de pareils cas ?

Deux méthodes sont préconisées : la *sérothérapie* étudiée et conseillée par R. Dujarric de la Rivière [1], dont l'ouvrage sur « le poison des amanites mortelles » mérite d'être souligné et *l'organothérapie*, défendue par H. Limousin [2] qui propose de neutraliser les toxines des champignons vénéneux par « le mélange estomacs et cervelles de lapins ».

Dans son récent ouvrage, R. Dujarric de la Rivière écrit p. 117 : « Dans une lutte aussi difficile que celle que les médecins soutiennent contre l'intoxication fongique, il est bon de multiplier les armes ». Or, nous voudrions montrer qu'il y a place peut-être pour une thérapeutique sucrée dans l'intoxication par les champignons ; nous y avons insisté ailleurs ces derniers mois [3] ; nos recherches nous permettent de maintenir nos conclusions premières.

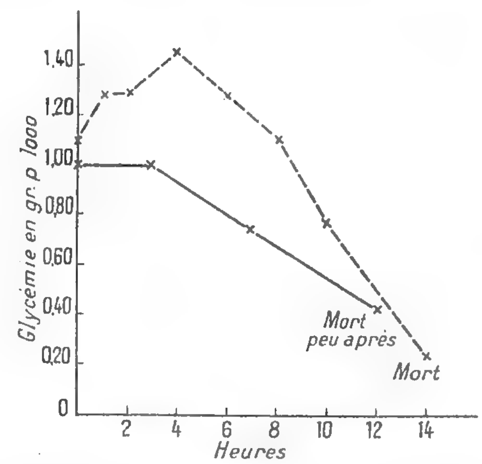
Nos expériences ont été effectuées avec de la poudre d'amanite desséchée qui garde longtemps sa toxicité. On connaît sur ce point les beaux travaux poursuivis par M. Radais et A. Sartory [4] qui concluent que « la toxicité n'est pas atténuée au bout d'un an pour le champignon desséché et subsiste encore après un vieillissement de dix années ». Cette poudre a servi à une préparation injectable (macération dans du sérum physiologique) ou bien elle a été administrée telle quelle par voie digestive.

Pour les injections sous-cutanées, nous avons eu recours à des doses qui ont varié, par kilogramme d'animal, de 0 gr. 010 à 0 gr. 020 de champignon desséché. Par voie digestive nous avons utilisé 0 gr. 100 par kilogramme.

Rien de plus curieux que de suivre le lapin injecté avec un extrait répondant à 0 gr. 010 milligr. par kilogramme. Pendant huit à dix heures, il ne présente aucun trouble. Puis une asthénie profonde semble s'installer : les pattes s'affaissent, la tête aussi et des convulsions éclatent souvent par accès de trente, de soixante secondes ; elles peuvent se répéter trois fois, quatre fois jusqu'à ce qu'une de ces crises emporte l'animal ; cette mort a lieu vers la vingt-quatrième, quelquefois à la trente-sixième heure.

Quelle est la cause de celle-ci ?

L'étude biochimique du sang pourra nous guider dans ce sens : elle va nous montrer que l'intoxication par l'oronge-ciguë déclenche diverses modifications sanguines, dont l'hypoglycémie nous semble la plus importante.



Courbe de glycémie de deux lapins intoxiqués par un extrait d'amanite phalloïde (20 milligr. par kilogramme d'animal).

Résumons le résultat de quelques expériences faites sur ce point.

Un chien de 15 kilogr. reçoit, à 18 heures, par la voie sous-cutanée, une dose d'extrait correspondant à 10 milligr. de poudre d'amanite desséchée par kilogramme d'animal. Le lendemain à 10 heures l'animal est mourant et l'examen du sang montre, en dehors d'une élévation de l'urée sanguine (de 0 gr. 25 à 0 gr. 77), une *hypoglycémie accentuée :* le glucose sanguin était tombé de 0 gr. 95 à 0 gr. 28 pour 1.000.

Un chien de 11 kilogr. reçoit une dose d'extrait répondant à la moitié de celle utilisée plus haut. Quarante-huit heures plus tard, l'urée est passée de 0 gr. 20 à 0 gr. 57, le chlore sanguin s'est abaissé (le chlore plasmatique est tombé de 4 gr. à 3 gr. 44 pour 1.000 et le chlore globulaire de 1 gr. 85 à 1 gr. 52 pour 1.000) et le taux de la glycémie est alors de 0 gr. 48 pour 1.000 ; l'animal succombe dans la nuit.

D'autre part un chien ayant ingéré de l'amanite desséchée mélangée à de la viande est mourant le lendemain; on dose à 12 heures 0 gr. 46 et à 15 heures, au moment de la mort, 0 gr. 16 de glucose par litre de sang.

Des lapins qui ont reçu, par voie sous-cutanée, des doses d'extrait correspondant à 20 milligr. de poudre par kilogramme ont donné, au moment des convulsions, des chiffres de glucose très bas : 0 gr. 43, 0 gr. 21, 0 gr. 24 pour 1.000.

La figure ci-dessous résume l'évolution de la glycémie chez deux de nos lapins intoxiqués.

Chez un autre lapin, dont le glucose était tombé de 0 gr. 99 à 0 gr. 31 à la quatorzième heure, on a cherché à doser le glycogène dans le tissu hépatique ; mais la technique de Slosse n'a plus permis d'en déceler l'existence. Par ailleurs l'examen des urines, pratiqué chez les chiens et les lapins, n'a pas décelé la présence de glucose.

Ajoutons que des extraits de champignons non toxiques, tels que l'amanite vineuse (*A. rubescens*) et le cèpe (*Boletus edulis*), ont été préparés et étudiés dans leurs effets sur la glycémie ; les résultats ont été négatifs.

Les recherches que nous rapportons nous permettent de conclure que l'intoxication par l'amanite phalloïde, réalisée avec les doses précitées, amène une diminution considérable du taux de glucose sanguin. Les convulsions observées chez les lapins en expérience sont des *convulsions hypoglycémiques*. Cette hypoglycémie nous apparaît comme le signe majeur du syndrome humoral étudié ; elle appelle une médication correctrice.

* * *

En corrigeant l'hypoglycémie, ne pourrait-on pas améliorer l'évolution de l'intoxication par les champignons ? Quand un organisme présente une hypochlorémie, une hypocalcémie, un effondrement de la réserve alcaline, il bénéficie d'une médication correctrice ; l'expérience le démontre. Nous sommes donc en droit de tenter une médication glucosée.

Les lapins ont reçu, par voie sous-cutanée, une quantité d'extrait correspondant à 10 milligr. de champignon desséché ; l'injection est pratiquée le soir à une heure avancée (vingt-deux, vingt-quatre heures) ; le lendemain matin, l'animal est abattu, prostré, la mort survient entre la vingt-quatrième et la trente-sixième heure, nous l'avons écrit déjà.

Or, soumettons des animaux ainsi intoxiqués à une thérapeutique sucrée : après divers essais, nous nous sommes arrêtés aux injections intraveineuses de sérum glucosé à 40 pour 1.000 faites à la dose de 20 cmc et répétées quatre à cinq fois dans la journée, la première étant faite huit à dix heures après le début de l'intoxication.

Avec cette méthode, nous avons pu, sur 12 lapins traités, enregistrer 9 succès, alors que les témoins intoxiqués et non traités sont tous morts.

Des résultats de même ordre sont obtenus chez le chien ayant ingéré une dose mortelle d'amanite phalloïde. Alors que l'animal est mourant, allongé, on peut, par une injection intraveineuse de sérum glucosé (200 cmc de sérum glucosé à 40 pour 1.000 pour un chien de 8 kilogr.), amener une véritable résurrection ; le chien se met debout, saute, aboie. Le der-

1. R. Dujarric de la Rivière : *Le poison des amanites mortelles.* (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1933.

2. H. Limousin : Contribution à l'étude médicale des toxines de l'amanite phalloïde. *LXIVe Congrès des Sociétés Savantes*, 1931, 474.

3. Léon Binet et J. Marek : Hypoglycémie au cours de l'intoxication par les champignons (*Amanita phalloides*). *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1936, **202**, 1219. — Contribution expérimentale à la thérapeutique de l'intoxication par les champignons (amanite phalloïde). *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1936, **115**, 450. — L'intoxication par les champignons. *Congrès des Sociétés Savantes*, Montpellier, 1936. — *B. et M. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 1936, IIIe *série*, n° 22, 1098.

4. M. Radais et A. Sartory : Sur la toxicité de l'oronge-ciguë. *Amanita phalloides. C. R. de l'Acad. des Sciences*, **1911**, **153**, 1527. — Toxicité comparée de quelques champignons vénéneux parmi les Amanites et les Volvaires, *id.*, 1912, **155**, 180.

nier chien que nous avons eu l'occasion de suivre était un animal de 8 kilogr., qui a ingéré le soir à 18 heures 0 gr. 10 de poudre d'amanite phalloïde par kilogramme. Il est traité dès le lendemain matin à 10 heures (seize heures après l'intoxication) : il reçoit du sérum glucosé à 40 pour 1.000 par voie intraveineuse, 3 fois 200 cmc le premier jour de traitement, 5 fois 200 cmc le deuxième, 4 fois 200 cmc le troisième ; 200 et 300 cmc les quatrième et cinquième jours. Il survit à l'intoxication, qui est mortelle en trente-six heures chez le témoin.

*
* *

Quel est *l'avenir* des lapins ayant reçu une dose mortelle d'amanite phalloïde, traités et guéris par le sérum glucosé ? Chez tous ces animaux, nous avons noté une chute du poids, malgré la reprise rapide de l'alimentation spontanée ; cette baisse a oscillé entre 100 et 300 gr. pour des lapins de 2 kilgr. 500 à 3 kilogr. 500. D'autre part, tous ont présenté entre le troisième et le sixième jour, de la glycosurie et de l'albuminurie ; l'élévation de l'urée sanguine a été enregistrée chez 3 animaux, l'un d'eux a donné un chiffre de 3 gr. 81 au quatrième jour, 1 gr. 50 au huitième jour et 0 gr. 47 au douzième jour. Il nous a semblé intéressant de soumettre, douze jours après l'intoxication par champignons, 4 de ces animaux à l'action du nitrate d'urane, substance qui, comme on le sait, lèse le rein et le foie. En utilisant la dose de 1 milligr. par kilogramme d'animal, administré par voie sous-cutanée, nous n'avons eu à enregistrer aucun décès et on sait cependant que cette dose peut quelquefois tuer un lapin mâle normal.

Les faits que nous rapportons nous permettent de conclure qu'avec les doses d'amanite phalloïde utilisées, on observe une forte hypoglycémie et que la correction de celle-ci peut empêcher la mort de l'animal. Ces données expérimentales pourront peut-être guider un médecin, qui, appelé auprès d'un intoxiqué par les champignons, pensera, à côté des autres méthodes préconisées, à la médication sucrée (injection intraveineuse, intrarectale de sérum glucosé à 40 pour 1.000 et ingestion de sucre). La méthode est sans danger : elle ne sera peut-être pas sans efficacité.

(*Chaire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.*)

PARATHYROÏDES ET DIABÈTE

Sur l'action hypoglycémiante de l'extrait parathyroïdien

PAR MM.

Jean OLMER et **Jean-E. PAILLAS**

Médecin des Hôpitaux — Interne Médaille d'or des Hôpitaux

de Marseille.

Le problème physiologique de l'intervention des glandes endocrines dans le métabolisme des hydrates de carbone n'a pas laissé d'intéresser les chercheurs depuis de nombreuses années. Si, dans la régulation des échanges glucidiques, l'insuline occupe sans conteste la toute première place, les autres hormones, chacune à des titres divers, ne sauraient être oubliées. Déjà en 1908, les travaux de physiologie et de physiopathologie endocrines étaient assez considérables et précis pour Eppinger, Falta et Rüdinger proposent un premier schéma compréhensif du métabolisme des hydrocarbonés dans lequel la thyroïde et les surrénales contrebalançaient l'influence du pancréas. La fortune de cette conception séduisante a été telle qu'à l'heure actuelle on ne saurait envisager la régulation glucidique autrement qu'en fonction d'une synergie glandulaire complexe : aux trois glandes précitées se sont adjointes successivement les autres glandes vasculaires sanguines et en premier rang l'hypophyse dont le rôle apparaît aujourd'hui capital. Mais pour en être moins apparente ou moins connue l'influence des autres glandes endocrines n'en est pas moins indéniable.

Le rôle du foie a été précisé à la suite des expériences d'hépatectomie et de pancréatectomie combinées de Mann et Magath, de Fischler et des remarques de Rathery, Kourilsky, M^lle^ Laurent et Gibert, — celui de la rate à la suite des travaux de Bierry, Rathery et de Noël Fiessinger, — celui des glandes génitales par Carnot, Terris et Caroli, Rathery et Rudolf, Recordier en ce qui concerne l'ovaire, par Cornil et Iochum, Cornil et l'un de nous en ce qui concerne le testicule. Il n'est pas jusqu'à l'endoderme digestif qui ne puisse jouer un rôle et La Barre s'est attaché à le démontrer pour la paroi duodénale, Rathery et De Traverse pour la paroi intestinale. Les glandes salivaires enfin ont également été incriminées (F. et M. Cahane), de même que les glandes lacrymales (Michael et Vencea).

Dans ce concert glandulaire, à l'ombre de leur puissante voisine, la thyroïde, les glandules parathyroïdes ont été jusqu'à ce jour quelque peu négligées. Cependant, des notions diverses commencent à s'affirmer, qui tendent à octroyer à la sécrétion parathyroïdienne un rôle non douteux dans le métabolisme des hydrocarbonés.

En 1914, Underhill et Blatherwick observent chez le chien parathyroïdectomisé la diminution du glycogène hépatique et l'hyperglycémie. Dans les mêmes conditions, Marel note la glycosurie une fois sur deux et Marine conclut à l'abaissement du seuil de tolérance aux hydrates de carbone. Dès 1908, Underhill et Saïki avaient cru pouvoir préciser que les parathyroïdes intervenaient dans le métabolisme des hydrates de carbone en modifiant l'activité glycolytique des tissus, plutôt qu'en agissant sur la fonction glycolytique du foie. Nous verrons plus loin qu'à l'heure actuelle une interprétation très différente est susceptible d'être adoptée.

En 1922, Friedmann et Gottesmann observent l'augmentation de la glycosurie chez les diabétiques ayant subi la parathyroïdectomie.

En 1923, Forrest essaie pour la première fois de traiter des diabétiques par l'extrait parathyroïdien : ce dernier administré *per os* en même temps que de l'insuline, entraîne une réduction du sucre beaucoup plus rapide et plus intense qu'avec l'insuline seule. La même année, Kraus, examinant les parathyroïdes des diabétiques, note leur atrophie.

Magenta, en 1926, injectant de l'insuline à des lapins déjà traités par l'hormone parathyroïdienne, constate que les convulsions apparaissent pour des doses moindres que celles nécessaires pour obtenir le même résultat chez des sujets normaux.

Chez le chien, C.-L. Parhon et Hélène Derevici (1931) notent que les injections quotidiennes d'extrait parathyroïdien tendent à diminuer le taux de la glycémie.

Houssay, avec Biasotti (1931), puis avec Sammartino (1933), précise que les chiens rendus diabétiques par pancréatectomie présentent des lésions parathyroïdiennes, lésions qui sont portées au maximum si l'animal a également subi l'ablation de l'hypophyse.

Edgard Zunz et Jean La Barre (1933) enfin, s'efforcent de pénétrer le mécanisme hypoglycémiant de l'extrait parathyroïdien et ils concluent à une action insulino-sécrétoire.

De cet ensemble de recherches expérimentales, physiologiques et anatomiques, ressort à l'évidence la notion d'une influence certaine des parathyroïdes sur le métabolisme hydrocarboné, influence qui se traduit par l'action hypoglycémiante de la parathormone et par les interréactions histologiques pancréato-parathyroïdiennes. Aussi bien nous a-t-il paru intéressant de reprendre certaines de ces recherches et d'appliquer leurs résultats au traitement des diabétiques. Les plus anciennes, en effet, n'ont qu'une valeur scientifique approximative, puisque l'hormone parathyroïdienne n'a été isolée que dans ces toutes dernières années.

Nous avons déjà exposé à la Société de Biologie de Paris, à la Société de Médecine et à la Société de Biologie de Marseille (1935) quelques-unes de nos recherches. Dans ce travail, nous désirons aujourd'hui les coordonner et les compléter. Précisons enfin que nos expériences étaient en cours lorsque nous avons eu connaissance des travaux parallèles poursuivis à la même époque par A. Ferrannini en Italie : les résultats de cet auteur, d'ailleurs entièrement comparables aux nôtres, confirment nos propres recherches.

I. — L'action hypoglycémiante de l'extrait parathyroïdien administré aux diabétiques.

Si nous exceptons les recherches de Coelho et Candido de Oliviero, — qui ont trait aux variations du sucre du sang de sujets à glycémie normale ou même abaissée, variations consécutives à l'administration parentérale de parathormone, — l'hypoglycémie après injection d'extrait parathyroïdien a seulement été démontrée chez l'animal (Parhon et H. Derevici, Zunz et La Barre). Nos recherches personnelles ont eu pour but de mesurer l'abaissement du taux de la glycémie de sujets diabétiques, sous l'influence d'une dose unique d'hormone parathyroïdienne injectée par voie endoveineuse. Un centimètre cube d'extrait correspondant à 20 unités est ainsi administré à des sujets maintenus à jeun depuis douze heures et ne se trouvant sous l'influence d'aucun médicament depuis vingt-quatre heures. Depuis quelques jours, ces malades étaient maintenus à un régime constant et équilibré. Le taux de la glycémie est déterminé immédiatement avant l'injection, puis à quatre reprises différentes : trente minutes, une heure, deux heures et trois heures après l'injection. Le dosage de sucre est effectué à l'aide de la microméthode de Hagedorn et Jensen.

Nos recherches ont porté sur 13 diabétiques, dont 5 hommes et 8 femmes. Parmi eux, 8 sujets présentaient une forte glycosurie avec hy-

perglycémie et acidose; les 5 autres étaient des glycosuriques par diabète gras, dont l'hyperglycémie avait été partiellement réduite par un régime approprié.

OBSERVATIONS	GLYCÉMIE Avant l'injection	30 MINUTES APRÈS	1 HEURE APRÈS	2 HEURES APRÈS	3 HEURES APRÈS
a) *Grands diabètes avec dénutrition.*					
I Pi...	4,20	2,86	2,94	2.86	**2,72**
II Ted...	2,29	2,10	2,20	**1,90**	1,90
III Mun...	4,10	**2,90**	3,40	3,20	**2,90**
IV Lau...	2,70	2.70	2 23	2,36	**2.02**
V Bar...	2,17	**1,74**	1,94	1,85	1.85
VI Tric...	1,73	1,62	1 46	1,42	**1,26**
VII Val...	3.12	2,72	2,83	2,34	**2,13**
VIII Cas...	2,55	1,88	1,88	1,74	**1,65**
b) *Glycosuries par diabète gras.*					
IX Bo...	1,03	**0,67**	0,67	0,71	0,81
X Be...	0,86	0,83	0,83	0,75	**0,70**
XI Fos...	**0.93**	0.90	0.86	0,84	**0.81**
XII Tib...	0,91	0,87	**0.83**	0,87	0,85
XIII Car...	0,85	0,80	0,85	0,80	**0,78**

Nota. — Les chiffres en gras signalent le taux glycémique minimum.

Le taux de la glycémie a diminué d'une façon constante, mais plus ou moins accusée ; la chute la plus discrète est de 0 gr. 07 (obs. 13); la chute la plus intense est de 1 gr. 48 (obs. 1); ces chiffres donnent une proportion de 8,27 à 35,23 pour 100. Dans 8 cas, le taux glycémique minimum est noté à la fin de l'expérience dans 3 cas, au début et dans les deux autres cas, au cours des stades intermédiaires; dans l'observation 3, enfin, la glycémie était de même valeur au début et à la fin.

Chez 8 malades (obs. I, II, III, IV, V VII, XII, XIII), la chute glycémique est nette dès la première heure qui suit l'injection, mais le taux du sucre sanguin se relève ensuite temporairement pour redescendre à la fin de l'expérience. Cet aspect rappelle la ligne d'assimilation et la ligne de restauration que Norgaard et Thayssen ont décrites au cours des injections intra-veineuses d'insuline, et que l'un de nous avec L. Cornil a retrouvées lors des injections d'extrait testiculaire. Parmi les 13 sujets injectés, 8 étaient des diabétiques avec dénutrition et acidose, les 5 autres étant seulement atteints de diabète gras : les chutes glycémiques, proportionnellement les plus accusées, ont été obtenues chez les diabétiques avec dénutrition. L'influence du sexe paraît nulle.

De ces résultats, nous avons induit que l'hormone parathyroïdienne avait, au moins chez les diabétiques, une action hypo-glycémiante marquée et que son emploi pouvait être *a priori*, heureusement envisagé comme mode de traitement du diabète. A cette démonstration s'est attaché notre second groupe de recherches.

II. — Le traitement du diabète par l'extrait parathyroïdien.

Forrest, dès 1923, avait essayé d'adjoindre à l'insulinothérapie des diabétiques des injections d'extrait parathyroïdien. Il avait ainsi constaté que la réduction du sucre se faisait plus rapidement et de façon plus complète que par le seul traitement insulinique. Ainsi que nous le rappelions plus haut, Ferrannini, parallèlement à nos recherches, a également entrepris de traiter les diabétiques par l'hormone parathyroïdienne. Injectant successivement ou simultanément la parathormone et l'insuline, il a vu que l'extrait parathyroïdien abaissait la glycémie un peu moins intensément que ne le faisait l'insuline, qu'il diminuait la glycosurie et qu'associé à l'insulinothérapie, il augmentait ou inhibait suivant les cas l'effet de l'insuline.

Nous-mêmes avons expérimenté l'effet du traitement parathyroïdien pur, sans adjonction d'insuline sur 7 diabétiques, hommes et femmes, dont les types cliniques répondaient à ceux classiquement décrits comme diabète gras ou diabète avec dénutrition. Alors que ces malades étaient déjà hospitalisés et soumis à un régime alimentaire fixe, on mesurait le taux de leur glycémie et de leur glycosurie, — après avoir préalablement supprimé l'insulinothérapie si elle avait déjà été entreprise, — puis on injectait par voie intra-musculaire de 20 à 120 unités de parathormone chaque jour, suivant la gravité du diabète, et cela pendant huit jours. A ce moment, on établissait à nouveau le bilan de ces malades : diurèse, glycémie, glycosurie. Voici leurs observations brièvement résumées :

Observation I. — Stam..., homme de 47 ans; diabète gras. Diurèse moyenne de 2 à 3 litres; sucre urinaire 20 à 25 gr. par litre; pas d'acétone; glycémie 2 gr. 75.

Après dix jours de régime, et 30 unités d'insuline par jour, on maintient le régime, on supprime l'insuline. On note alors, diurèse, 2 litres; sucre urinaire, 13 gr. par litre, 26 gr. par vingt-quatre heures; glycémie, 1 gr. 60; poids, 71 kilogr. Pendant huit jours, on injecte quotidiennement 30 unités de parathormone (20 unités le matin, 10 le soir). Dès le premier jour, la diurèse s'établit au taux fixe de 1 litre par jour. Le neuvième jour: diurèse, 1 litre; absence de sucre urinaire et d'acétone; glycémie, 1 gr. 30; poids, 72 kilogr.

Observation II. — Pio..., homme de 36 ans, diabète avec dénutrition. Traité régulièrement par un régime sévère et par 40 unités d'insuline par jour, sa diurèse se maintient entre 3 et 4 litres, sa glycémie oscille autour de 3 gr. et sa glycosurie varie de 50 à 80 gr.; acétone: 0,10 à 0,20. On supprime alors l'insulinothérapie et on note: diurèse, 2 litres 500; sucre urinaire 35 gr. 71 par litre, soit 89,25 par vingt-quatre heures; acétone, présence; glycémie, 3 gr. Pendant huit jours, on injecte 60 unités matin et soir de parathormone, le régime reste inchangé. Etat le neuvième jour: diurèse, 1 litre 600; sucre urinaire, 55 gr. 5 par litre, soit 88 gr. 8 par vingt-quatre heures; acétone, 0,040; glycémie, 2 gr.

Observation III. — Ted..., homme de 32 ans, diabète avec acidose.

Traité depuis trois ans par 40 unités d'insuline quotidienne. Diurèse variant de 1 litre 500 à 2 litres 500, sucre urinaire de 60 à 120 gr. par jour; glycémie oscillant de 2 gr. 50 à 3 gr. 60; acétonurie par intermittence.

Suppression de l'insulinothérapie; état à ce jour: diurèse, 1 litre 500; sucre urinaire, 60 gr. par litre, 90 gr. par vingt-quatre heures; glycémie, 2 gr. 33. Les trois premiers jours, on injecte 40 unités par jour, mais la diurèse s'élève à 2 litres 500; on injecte alors 100 unités (50 matin et soir); la diurèse redescend à 1 litre 500. Etat le neuvième jour: diurèse, 1 litre 500; sucre urinaire, 80 gr. par litre, 120 gr. en vingt-quatre heures; glycémie, 1 gr. 74.

Observation IV. — Mme Marie Test..., 44 ans. Diabète avec dénutrition.

Traitée par 20 unités d'insuline. Suppression de l'insulinothérapie; état à ce jour: diurèse, 1 litre 500; sucre urinaire, 50 gr. par litre, 75 gr. par vingt-quatre heures; glycémie, 3 gr. 90. Pendant quatorze jours, on injecte 20 unités de parathormone par jour. Etat le quinzième jour: diurèse, 1 litre 500; sucre urinaire, 65 gr. par litre, 97 gr. par vingt-quatre heures; glycémie, 3 gr. 25.

Observation V. — Mme Mare..., 54 ans, diabète avec dénutrition.

N'a jamais reçu d'insuline, régime constant. Diurèse initiale, 2 litres; sucre urinaire 55 gr. 40 par litre, 110 gr. 80 par vingt-quatre heures; glycémie, 4 gr. 25.

On injecte 50 unités de parathormone pendant dix jours. Etat le onzième jour: diurèse, 1 lit. 400; sucre urinaire 30 gr. par litre, 42 gr. par vingt-quatre heures; acétone néant; glycémie, 3 gr. 25.

Observation VI. — Mme Ver..., 46 ans, diabète sans dénutrition chez une tuberculeuse pulmonaire.

Diurèse, 2 litres; sucre urinaire 40 gr. par vingt-quatre heures, pas d'acétone; glycémie, 2 gr. 55.

Reçoit pendant douze jours 20 unités par jour de parathyrone intra-musculaire, la glycémie passe à 1 gr. 85.

Observation VII. — Mme Esc..., 50 ans, diabète sans dénutrition chez une tuberculeuse pulmonaire.

Urines: 3 gr. de sucre par vingt-quatre heures; pas d'acétone. Glycémie, 2 gr. 60.

Après 20 unités de parathyrone injectées par voie intra-musculaire pendant douze jours, la glycémie passe à 2 gr.

Si nous résumons les résultats obtenus, en ce qui concerne respectivement l'évolution de la diurèse, de la glycosurie et de la glycémie, nous constatons que *la diurèse* a subi des modifications peu importantes. Il est vrai qu'il ne s'agissait pas de sujets vraiment polyuriques : cependant, dans 3 cas, on a noté un abaissement très net qui s'est produit d'une façon progressive et continue, de telle sorte que le chiffre obtenu à la fin de l'expérience ne peut être considéré comme un accident passager.

Les résultats obtenus sur *la glycosurie* sont moins réguliers : si l'on a noté une suppression totale du sucre urinaire dans l'observation I et une diminution très sensible dans l'observation V, il n'y a pas eu de modification dans l'observation II et même, dans les observations III et IV on a constaté une élévation nette et qui ne peut être mise sur le compte d'une élévation de la concentration urinaire puisque le chiffre de la diurèse est demeuré invariable. Ces résultats paraissent difficiles à interpréter.

La glycémie, par contre, a subi un abaissement constant. C'est là le résultat le plus heureux puisqu'il se retrouve dans toutes nos observations et que, d'autre part, il a pu être parfois très important (4 gr. 25 à 3 gr. 25 — 3 gr. à 2 gr.).

III. — L'interprétation des faits.

A envisager les différentes interprétations susceptibles d'expliquer l'action indéniable de l'hormone parathyroïdienne sur le métabolisme hydrocarboné, on est conduit à en retenir deux seulement qui rendent compte de toutes les hypothèses possibles. On peut, en effet, supposer : 1° Que la parathormone exerce une action dynamique spécifique sur l'utilisation des sucres (action directe), ou 2° que son action nécessite un intermédiaire hormonal ou neuro-végétatif, soit qu'elle stimule, soit qu'elle inhibe les autres glandes ou bien les centres nerveux chargés de la régulation glycémique. A la solution de chacun de ces problèmes, nous avons essayé d'apporter notre contribution.

1° Le problème de l'action glycolytique directe de l'extrait parathyroïdien. — Dans le but de mesurer le pouvoir hypoglycémiant direct de la parathormone, nous pouvions expérimenter *in vitro*. Mais nous nous serions alors heurtés aux mêmes difficultés qui ont surgi à propos de l'action de l'insuline *in vitro*. Nous savons que pour certains auteurs l'insuline ne réduit pas le glucose sanguin *in vitro*, pour d'autres cette réduction se fait, mais porte-t-elle sur le

sucre globulaire ou le sucre musculaire ? Aussi bien nous a-t-il paru intéressant, sans préjuger du lieu de la glyco-oxydation, en éliminant cependant une intervention glandulaire quelconque, d'opérer ainsi que nous allons l'exposer. Cette technique nous a offert également l'avantage de comparer l'action de la parathormone à celle de l'insuline.

Nous avons d'abord déterminé l'action sur la glycémie locale, *in vivo*, de l'insuline en injection intra-veineuse. Chez 10 sujets, hommes et femmes maintenus à jeun, un garrot fortement serré est placé sur le bras au-dessus du pli du coude. Le taux du sucre est alors noté dans le segment du membre. Dans ce même segment on injecte immédiatement par voie intraveineuse 20 unités d'insuline. Le garrot est laissé en place vingt minutes. La glycémie locale est à nouveau notée. Le garrot est enfin enlevé. Dans ces conditions, on constate que la glycémie subit un abaissement constant qui varie de 10 à 45 pour 100, sans qu'on puisse rapporter ces différences dans l'intensité de la chute à une élévation plus ou moins grande de la glycémie initiale.

Suivant la même technique, nous avons injecté 20 unités de parathormone chez 9 sujets, 5 normaux et 4 diabétiques. Les variations glycémiques enregistrées ont été de l'ordre de + 1,5 pour 100 à — 7,4 pour 100; variations qui ne sont pas à retenir en raison de la valeur seulement approximative de la méthode dosimétrique employée (technique de Hagedorn et Jensen).

Cette absence d'hypoglycémie locale *in vivo* par injection intra-veineuse de parathormone, s'oppose nettement à l'hypoglycémie insulinique obtenue dans les mêmes conditions. Sans envisager la valeur de l'asphyxie locale réalisée par le garrot dans le déterminisme du phénomène, ni le problème de savoir si la glycolyse porte sur le sucre sanguin ou sur le sucre musculaire, et du fait que les conditions expérimentales sont les mêmes dans les deux groupes de recherches, nous sommes autorisés à admettre l'évidence des trois points suivants :

1° L'extrait parathyroïdien n'a pas d'action directe sur l'utilisation des sucres;

2° Son action ne saurait s'identifier à une action insulinique;

3° Du fait que l'injection intraveineuse « générale » de parathormone possède un pouvoir hypoglycémiant manifeste, opposé à l'absence totale de ce pouvoir à la suite d'une injection intra-veineuse « locale » de ce même extrait, on est conduit à envisager l'existence d'un intermédiaire hormonal probable, qui, sollicité par l'apport parathyroïdien, modifie secondairement l'équilibre glycémique.

2° Le problème de l'action glyolytique indirecte. — A la suite des considération précédentes, il nous est apparu que l'influence hypoglycémiante de la parathormone ne pouvait se justifier que par un intermédiaire qui, sollicité par cet extrait glandulaire, modifiait secondairement l'équilibre hydrocarboné. Plusieurs hypothèses sont alors possibles : à savoir celle d'une action neuro-végétative, celle d'une action hormono-inhibitrice, — qui porterait sur les glandes hypoglycémiantes, hypophyse et surrénales surtout. Nous avons entrepris diverses recherches dans le but de résoudre ces hypothèses. Nos recherches en cours nous permettent d'aborder seulement celle d'une action pancréato-stimulante et surrénalo-inhibitrice.

En faisant toutes les réserves d'usage sur la valeur relative des constatations histologiques dans l'interprétation des phénomènes hormono-sécrétoires, nous avons pensé intéressant de préciser l'influence de l'extrait parathyroïdien sur la texture histologique des glandes surrénales d'une part, du système langerhansien d'autre part.

Voici nos expériences brièvement résumées.

Six rats blancs mâles, soumis à une nourriture constante (salade et son) dépourvue d'hydrocarbonés, afin d'éliminer l'hyperplasie réactionnelle des îlots de Langerhans, sont répartis en trois lots : le lot A reçut des injections quotidiennes de 2 unités de parathormone; il a été sacrifié au douzième jour; le lot B injecté avec 5 unités chaque jour est mort spontanément au sixième jour; le lot C qui reçut 10 unités par jour est mort au cinquième jour.

En ce qui concerne l'examen des *glandes surrénales*, nous n'avons observé aucune modification histologique, par rapport à un rat témoin, chez les 3 groupes de rats injectés : même équilibre cortico-médullaire, même aspect cellulaire.

L'examen histologique du pancréas présenta un plus grand intérêt.

Les pancréas du lot A n'offrirent aucune différence avec le témoin. Dans le lot B, au contraire, nous avons noté des variations. Le système langerhansien est disposé comme d'habitude en ilots très nombreux (hypergénèse) et très volumineux (hyperplasie). Les affinités tinctoriales des cellules sont plus accusées que chez le témoin et que dans le groupe A; on note de nombreuses cellules éosinophiles. Le capillaire de l'îlot est nettement apparent et congestif. En outre, il existe disséminées çà et là des cellules de type langerhansien, réunies par deux ou trois, parfois accolées à un acinus exocrine et paraissent naître de lui. La glande exocrine est par ailleurs normale.

Dans le pancréas du groupe C, la disposition est très différente. Elle est même très anormale. Il existe des formations insulaires volumineuses avec capillaire congestif, très chromophile du type précédent. Mais on note surtout une prolifération considérable de cellules de Langerhans réparties au milieu des acini, réunies par plage de 4 à 6, se continuant parfois les unes les autres si bien qu'il se forme de véritables travées langerhansiennes qui sillonnent les préparations et donnent l'aspect d'un bain cellulaire parfois plus important que les acini exocrines.

En définitive, il nous a paru que les injections quotidiennes de parathormone à des rats blancs, à doses élevées (5 et 10 unités) modifiaient la texture du pancréas par suite de l'hypergénèse et de l'hyperplasie du système langerhansien qui offre tantôt l'aspect en îlots, tantôt l'aspect diffus ou pseudo-trabéculaire.

Il est à remarquer cependant que la seule preuve indubitable de l'hypergénèse langerhansienne résiderait dans la numération des îlots par coupes sériées, ce qui est possible et exact en théorie, mais difficilement réalisable en pratique. D'autre part, bien qu'ayant examiné plusieurs coupes de chaque préparation, toutes offrant le même aspect, nous devons nous souvenir des différences physiologiques entre la queue et la tête et la partie moyenne du pancréas, celle-ci étant la plus riche en îlots endocrines, la portion duodénale étant la plus pauvre, ainsi qu'il ressort des recherches de Overhalser poursuivies sur le rat blanc.

Quoi qu'il en soit, il importe de souligner que cette réaction insulaire très probable, consécutive à l'administration d'extrait parathyroïdien, vient à l'appui des constatations expérimentales de Zunz et La Barre. Ces auteurs pratiquant une anastomose pancréatico-jugulaire entre un chien donneur chloralosé, qui reçoit quarante-cinq minutes avant la transfusion 5 à 10 unités de parathormone, et un chien récepteur chez lequel on dose la glycémie : le passage en vingt à trente minutes de 100 à 225 cmc de sang veineux pancréatique, du donneur au transfusé, entraîne chez ce dernier une chute glycémique comprise entre 130 et 200 milligr. par litre de sang. D'autre part, les mêmes résultats sont obtenus après décapsulation du chien donneur, ce qui permet d'éliminer l'intermédiaire surrénal possible. Dernier fait enfin, si la parathormone est injectée à un chien rendu préalablement diabétique par pancréatectomie, la chute glycémique n'est pas plus considérable que celle obtenue par la simple injection intra-veineuse d'eau physiologique. Et Zunz et La Barre concluent avec raison que l'action parathyroïdienne est très vraisemblablement insulino-sécrétoire.

Coordonnant les résultats de nos examens histologiques, et les remarquables expériences des auteurs belges, il nous paraît tout à fait légitime d'envisager l'action hypoglycémiante de l'extrait parathyroïdien, sous l'angle d'une excitation langerhansienne aboutissant à une hypersécrétion insulinique.

*
* *

Ainsi, s'il est classique de faire entrer les parathyroïdes dans l'appareil neuro-endocrinien régulateur de la glycémie, leur rôle à ce point de vue a été jusqu'ici peu étudié. Et cependant il ressort des recherches de Parhon et Derevici, de Zunz et La Barre chez l'animal, de nos propres recherches chez l'homme, qu'une injection intra-veineuse unique d'extrait parathyroïdien abaisse très nettement le taux du sucre sanguin. Si, au lieu d'une injection unique on fait des injections répétées quotidiennement de parathormone à des diabétiques, on constate une diminution durable du taux de leur glycémie. Mais cette action ne paraît pas directe, comme le montrent en particulier l'absence de modifications de la glycémie locale dans un segment de membre isolé à la suite d'une injection intra-veineuse d'extrait. Nos recherches, confirmant celles de Zunz et La Barre, tendent à prouver que le rôle hypoglycémiant des parathyroïdes est dû à une action indirecte sur le pancréas : de fait, les injections répétées de parathormone à l'animal déterminent nettement une hyperplasie langerhansienne. On peut donc se demander si, dans certains cas, l'administration suffisamment prolongée d'extrait parathyroïdien ne serait pas susceptible de déterminer une stimulation du pancréas et un rétablissement de sa fonction endocrine.

BIBLIOGRAPHIE

Underhill et Blatherwick : *Journ. of Biol. Chem.*, 1914, **18**, 87.

Underhill et Saiki : *Journ. of Biol. Chem.*, Octobre 1908, 225.

Friedmann et Gottesmann : *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1922, n° 19, 209.
Forrest : Parathyroïd and pancreas. *Brit. Med. Journ.*, 17 Novembre 1923, 916.
Kuars : Virchow's Arch., 1923, **247**, 1.
Overholser : The number of the islets of Langerhans in the pancreas of the albino Rat. *Endocrinology*, 1925, **9**, 493.
Magenta : *C. R. Soc. Biol.*, 1926, **95**, 817.
Parhon et Derevici : *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **107**, 388.
Houssay et Biasotti : Pankreas diabetes und Hypophyse beim Hund. *Arch. ges. Physiol.*, 1931, **227**, n° 5, 664-684.
Coelho et de Oliveira : *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **109**, n° 6, 497-498.
Coelho et Sammartino : *C. R. Soc. Biol.*, 1933, **114**, 729.
Zunz et La Barre : Action de l'extrait parathyroïdien sur l'insulino-sécrétion. *C. R. Soc. Biol.*, 25 Mars 1933, **112**, 1544.
J. Olmer, J. Paillas et B. Sicnasi : *C. R. Soc. Biol. de Paris*, 1935, **119**, 1264-1266.
J. Olmer et J. Paillas : *Soc. de Médecine de Marseille*, Novembre 1935.
D. Olmer, J. Olmer, J. Paillas et J. Vague : *Soc. de Biol. de Marseille ; C. R. Soc. Biol.*, **121**, 76.
J. Olmer, J. Paillas et B. Sicnasi : *Soc. de Biol. de Marseille ; C. R. Soc. Biol.*, **121**, 78.
Ferrannini : *Il Policlinico* (Soc. Medica), 5 et 6 Mai-Juin 1935, **42**.

XL^E CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DE LANGUE FRANÇAISE

(Bâle-Zurich-Berne-Neuchâtel, 20-25 Juillet 1936.)

Le XL^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes a tenu ses assises en Suisse du Nord, sous la présidence de MM. O. Crouzon, *membre de l'Académie de Médecine, médecin de la Salpêtrière, président français, et* A. Repond, *médecin-directeur de la Maison de Santé de Malévoz, Monthey (Suisse), président suisse, assistés de* M. M. Olivier *(Blois), vice-président, et de* MM. Combenale *(Bailleul), secrétaire général et* O.-L. Forel *(Nyon), secrétaire local. Le Congrès s'est ouvert en séance solennelle le 20 Juillet à Bâle, au Bischofshof, sous la présidence de M. le Conseiller fédéral* Etter, *chef du département fédéral de l'Intérieur, a poursuivi ses travaux à Zurich et à Berne et s'est terminé le 25 Juillet à Neuchâtel.*

I. — Rapports de psychiatrie.

1° ***L'hérédité des affections schizophréniques.*** M. **W. Boven**, Professeur de psychiatrie et de caractérologie à l'Université de Lausanne, rappelle que l'étude de l'hérédité d'une maladie mentale vise à trouver les lois de la transmission d'une tare *définie*, ce qui n'est malheureusement pas le cas de la tare schizophrénique, laquelle, si on l'assimile à un « gène » de la conception mandélienne, est un gène coexistant avec d'autres gènes inconnus, ne se réalisant qu'en face d'un défaut de résistance conditionnée au moins en partie par l'ambiance, donc se défigurant au cours de l'évolution. Quant aux limites de la schizophrénie, elles varient énormément d'après chaque Ecole (Bleuler, Kretschmer, Berze, Bumke), en ce qui concerne notamment les conditions de passage de l'état schizoïde à la schizophrénie évolutive.

Se livrant à une analyse serrée des statistiques, de ses statistiques personnelles, de celles de Rüdin (701 familles, statistique publiée avec Weinberg en 1916), de Hoffmann et de l'Ecole de Munich, le rapporteur n'a pas de peine à démontrer — ne serait-ce qu'en énumérant, sur le plan de la génétique, les innombrables étiquettes homologiques de la langue psychiatrique allemande, en particulier la « pfropfhébéphrénie » (ou syndrome d'abrutissement juvénile très précoce) — que « les études génétiques n'ont pas débrouillé l'écheveau de la schizoïdie ».

Comparant les familles exemptes de toute psychose (dont tous les membres ont franchi l'âge de 40 ans, considéré comme limite) et les familles à schizophrénie (dans toutes ses formes), il pense que ces deux groupes de familles diffèrent l'un de l'autre par ces particularités :

a) Les familles schizophréniques (grands-parents, père et mère, oncles et tantes, frères et sœurs du cas « témoin » mis ici hors compte, bien entendu, avec sa descendance), *comptent en général plus de cas de psychose et de « caractère anormal » que les familles normales.*

b) La schizophrénie est souvent représentée, dans les familles schizophréniques (témoin non compté) et, à côté d'elle, la psychose maniaque-mélancolique.

Cette juxtaposition des deux maladies, jointe à la diversité des tares disséminées, a été définie « polymorphisme ». Elle répond à la « dissimilarité » des auteurs qui en font un des caractères les plus frappants de l'ambiance familiale schizophrénique. Folie circulaire et schizophrénie peuvent donc vivre en symbiose, au sein de la même famille.

c) *La schizophrénie ne suit pas, en général, le filon de l'hérédité directe et continue. Elle s'isole plutôt là où elle éclôt, à distance d'un autre cas. Aussi voit-on souvent la branche de la parenté indirecte plus chargée que celle des père et mère.*

d) Malgré la dissimilarité ou le polymorphisme de sa « transmission », la schizophrénie baigne dans une ambiance de caractères anormaux qu'on a nommés schizoïdes, parce qu'ils s'apparentent, au moins vaguement, à la psychologie des schizophrènes. Ces caractères schizoïdes ont pour trait commun, une perversion plus ou moins grave de l'instinct de sociabilité : intériorisation, autisme, méfiance, retrait hors du réel, etc. *Cela autorise à dire que « l'hérédité de la schizophrénie » est à la fois polymorphe, dans le sens indiqué plus haut et cependant, jusqu'à un certain point, d'apparence spécifique, si l'on admet l'affinité des aspects schizoïdes et schizophrènes.*

En terminant, le rapporteur met en garde sur les exagérations de la génétique allemande à mystique raciale.

Devant la modestie de nos acquisitions scientifiques, le bon sens et l'humanité n'admettent de recourir à la stérilisation que de certains aliénés dans le but, toujours particulier, de parer à de grosses infortunes; les prétentions du Code allemand lui paraissent « démesurés et d'application douloureuse ».

2° ***L'hérédité des affections circulaires.*** — M. **A. Brousseau**, médecin de l'Infirmerie spéciale près la Préfecture de Police de Paris, se propose d'esquisser les traits essentiels du progrès de nos connaissances touchant l'hérédité de tous les états à évolution cyclique dont l'aspect clinique essentiel est caractérisé par une altération plus ou moins profonde de l'humeur.

Après un *aperçu historique* sur l'hérédité de la « folie circulaire » dénoncée par J.-P. Falret (1854) et analysée par Mordret (1883) et ses contemporains, Kraepelin (1896), Pilcz (1907), Wittermann (1913), Boven (1915), Hoffmann (1921) et Lange, A. Wimmer (1922), Rüdin (1923), Luxenberger (1930), etc., le rapporteur étudie les *affections circulaires chez les jumeaux univitellins* (Galton, Rush, I. Bradney, etc.) et, constatant qu'un certain nombre de ces jumeaux échappent à l'hérédité qui a frappé leur frère et qu'un assez grand nombre de jumeaux bivitellins sont atteints de cette affection, met en cause le rôle des facteurs déterminants acquis (trauma, infection, facteur psychogène). Il y a nettement prédominance des états circulaires dans le sexe féminin. Quant aux facteurs acquis, il apparaît qu'en leur absence, les virtualités morbides héréditaires peuvent rester latentes durant toute la vie.

Il signale qu'il n'y a pas exclusivisme entre les deux grandes catégories de syndromes, circulaires et schizophréniques, qui parfois coexistent dans la même génération. Mais on peut dire que les états circulaires sont le plus souvent transmis selon un mode héréditaire, homologue, d'intensité et de type très variables cliniquement.

L'*examen critique* démontre que les conditions d'observation de l'hérédité humaine, observation si délicate et ne portant sûrement que sur deux générations, sont très éloignées des conditions de laboratoire qui permettent la vérification du Mendélisme : générations nombreuses issues de lignées pures ! En particulier les statistiques sont troublées par l'apparente diversité des diagnostics d'après les auteurs. D'où l'incertitude du seul *pronostic héréditaire et eugénique* possible : le « pronostic héréditaire empirique » de Luxenberger. Si le destin naturel fatal ne peut être conjuré que par la loi, la psychose circulaire devrait entraîner la stérilisation, à quelque degré et sous quelque forme qu'elle apparaisse... Mais tout ceci dans la mesure où le diagnostic est certain, et c'est là toute la difficulté. Dans l'état rudimentaire de nos connaissances, que d'erreurs ne devons-nous pas craindre de l'essor téméraire d'une sorte de « psychiâtrie dirigée » !

Discussion.

— M. **E. Vermeylen** (Bruxelles) insiste sur la malléabilité organo-psychique de l'enfant et le rôle primordial des acteurs étiologiques acquis durant l'enfance (toxi-infections neurotropes notamment et traumatismes craniens), qui déterminent de profondes modifications du comportement et du caractère. C'est ainsi que le milieu social exerce certainement sur le développement psychique du jeune individu une influence considérable.

— M. **Minkowski** (Paris) conseille d'étudier la façon dont la notion d'hérédité a contribué à l'élaboration de nos notions cliniques, la psychiâtrie du XIX^e siècle étant un long débat entre celles-ci et celles-là. La notion préscientifique d'hérédité procède de notre tendance à retrouver le semblable et l'identique. Ses applications statistiques contemporaines tiennent à la justification, tentée dans certains pays, de lois sociales d'un rigorisme excessif qui ne tient pas compte des forces naturelles de régénération.

— M^{me} **Minkowska** (Paris). Si M. Boven présente d'aussi décevantes conclusions, cela tient à ce que, quoique lui-même généalogiste, il accorde une place prépondérante aux travaux allemands d'orientation statistique, tendant d'ailleurs à des mesures sociales outrancières. Elle rappelle ses propres recherches généalogiques poursuivies durant six générations sur un épileptique et un schizophrène et exposées à la Société médicopsychologique et dans l'*Evolution psychiatrique* ; travaux mettant en évidence le rôle primordial du conjoint, la similitude entre les diverses psychoses, les caractères anormaux et les individus sains, l'élimination naturelle de la procréation chez les individus trop atteints. D'où le bien-fondé d'une activité éducative et des conseils médicaux individuels.

— M. **Lévy-Valensi** (Paris) précise la parenté des états cyclothymiques et schizophréniques, résultat d'union entre prédisposés à ces deux types morbides et rappelle son observation de Louis-Charles, duc de Longueville, prince de Neuchâtel.

— M. **Bersot** (Neuchatel) accuse l'imprécision actuelle des probabilités héréditaires, du fait de l'imprécision des diagnostics et de la multiformité des manifestations héréditaires.

— M. **Courbon** (Paris). La tare mentale est indifférenciée, peut rester latente ou revêtir la forme cyclothymique, schizophrénique, paranoïaque, ou autre, suivant les conditions propres à chaque individu. Une éducation orthophrénique prénatale et poursuivie jusqu'à la majorité, pourrait peut-être réaliser sur les rejetons du psychopathe les conditions qui maintiennent la tare latente.

— M. **Ey** (Bonneval). Premièrement, l'hérédité psychopathique est polymorphe (dégénérescence). Deuxièmement, il n'y a pas lieu de considérer des états tels que « la » schizophrénie ou « la » maniaque dépressive comme des entités morbides, ce sont des syndromes d'étiologie multiple qui évoluent dans la lignée comme ils évoluent d'ailleurs souvent chez le même malade. Troisièmement, en matière d'assistance et d'eugénique, il faut organiser l'observation des lignées par la création de petits organismes très simples qui devraient être annexés à un service médical de chaque asile et destinés à suivre 4 ou 5 familles.

— M. **Jabouille** (Rouffach) doute de l'exactitude des conclusions des observations du facteur héréditaire à cause de la complexité de la tare prétendue transmise; les facteurs étiologiques peuvent être aussi bien acquis qu'héréditaires, et il faut tenir compte surtout de la fragilité du système nerveux.

— M. **Charpentier** (Paris) annonce la création d'un « Bureau of Human Heredity » à Londres, destiné à recueillir tous les documents réclamés par les orateurs.

II. — Rapport de neurologie.

Etude séméiologique, étiologique et pathogénique des mouvements choréiques. — M. **J. Christophe** (Salpêtrière). — Parfois symptôme dominant d'une affection autonome (chorée aiguë infectieuse, chorée chronique), le mouvement choréique est, dans d'autres cas, un symptôme accessoire de syndromes topographiques variés. Il est à étudier à la lumière de nos acquisitions actuelles sur la physio-pathologie du mécanisme régulateur du mouvement en général.

I. *Etude séméiologique.* — Après avoir précisé les caractères généraux du mouvement choréique, soit bref et à mouvements séparés, soit, dans l'agitation choréique, mouvement complexe, coordonné d'une forme spéciale, et continu, qui traduit une activité motrice de classe supérieure, le rapporteur décrit ses aspects d'après la localisation, ses conséquences fonctionnelles, ses variations d'après certaines influences (calmé par le repos, exagéré par l'émotion, l'effort intellectuel, etc.), les perturbations du tonus chez le choréique (hypotonie ou phénomènes hypertoniques transitoires) et analyse les troubles de la coordination musculaire du mouvement choréique lui-même, les perturbations de l'innervation et résume son étude myographique (déséquilibre de l'action agoniste-antagoniste) ainsi que son étude électro-myographique (St. Cobb, F.-H. Lewy).

II. *Etude étiologique.* — Le rapporteur étudie: les *chorées aiguës* infectieuses, aux formes soit symptomatiques (instabilité choréiforme, formes sévères, hémichorée, etc.), soit étiologiques (chorée encéphalitique, chorée de Sydenham, chorée des fièvres éruptives et des infections définies, chorée gravidique); les *chorées chroniques* dont la forme la mieux individualisée est celle de Huntington, aux formes soit symptomatiques (avec ou sans troubles mentaux et pas toujours héréditaires), soit étiologiques (chorée artério-scléreuse de Fœrster, chorée syphilitique infectieuse) ou mal définies (chorée variable des dégénérés, de Brissaud; chorée chronique non progressive de Dupré, Laignel-Lavastine, Crouzon, Lhermitte; chorée subaiguë des vieillards, de H. Claude); les *hémichorées symptomatiques:* dans les encéphalopaties infantiles, les hémichorées hémiplégiques de l'adulte (syndrome thalamique, cérébello-thalamique, thalamo-hypothalamique, du carrefour hypothalamique de Guillain et Alajouanine, syndrome du noyau rouge et de Benedikt, et hémiballisme, forme d'hémichorée excessive et désordonnée d'évolution fatale); *les mouvements choréiformes* dans les méningites, la P. G., les tumeurs cérébrales, les traumatismes encéphaliques, l'intoxication oxycarbonée, la poliomyélite aiguë, les maladies nerveuses familiales.

III. *Etude pathogénique.* — Le rapporteur envisage les *faits anatomo-cliniques:* lésions diffuses d'encéphalite légère avec prédominances lésionnelles au niveau des noyaux gris centraux (Claude et Lhermitte, J. Lépine, P. Marie et Trétiakoff, etc.), dans les chorées aiguës infectieuses; lésions dégénératives systématisées dans les chorées chroniques; lésions en foyers dans les hémichorées au niveau du segment postérieur et externe de la couche optique, du carrefour hypothalamique, du noyau rouge, du corps de Luys, parfois du striatum ou du lobe frontal; *les faits expérimentaux:* expérimentation par excitation ou destruction des corps striés (Kinnier Wilson et F.-H. Lewy) ou du noyau coudé (Pachon et Delmas-Marsalet, Hess, Edwards et Baggs, L. Morgan) ou par les intoxications provoquées par l'oxyde de carbone ou le manganèse; expérimentation sur la couche optique (Lo Monaco et May chez le singe); expérimentation sur les formations hypothalamiques (Karplus et Kreild, d'Abundo, Lafora) ou le pédoncule cérébelleux supérieur; expérimentation sur le cortex (Roncoroni). Ayant fait la critique des résultats, il passe en revue les théories pathogéniques; théories *sous-corticales*, soit « striée pure », faisant appel à la libération de l'activité pallidale, soit faisant appel à l'atteinte des voies afférentes et régulatrices du corps strié; théorie *corticale*, qui considère le mouvement choréique comme une manifestation de l'activité cortico-spinale et l'importance de l'atteinte des voies afférentes cérébello-cérébrales (voie dento-rubro-thalamo-corticale). On peut dire que, d'une part, la chorée s'extériorise par le système cortico-spinal ou pyramidal et que, d'autre part, elle est provoquée par un trouble de régulation, lui-même conditionné par des lésions du système afférent cérébello-cérébral; tout se passe comme si un courant durable de stimuli d'origine cérébelleuse, entretenait au niveau du cortex une activité motrice involontaire. La régulation cérébello-cérébrale faisant défaut (par suite de lésions irritatives ou destructives à un niveau quelconque du système), les excitations afférentes exercent une action exagérée sur les cellules motrices dont l'activité s'extériorise normalement sous forme de mouvements volontaires; d'où le caractère spontané du mouvement choréique. Conclure, comme le fait le rapporteur, à l'origine corticale du mouvement choréique n'entraîne d'ailleurs nullement à négliger l'importance des lésions des corps striés, formation annexe du système afférent régulateur; mais on peut admettre à l'origine de la chorée l'activité d'un centre moteur unique: le cortex.

Discussion.

— M. le prof. **H. Roger** (Marseille) a remarqué que, à la phase de début des hémichorées, les réflexes tendineux étaient le plus souvent exagérés du côté malade par rapport au côté sain.

— M. **Rouquier** (Nancy) insiste sur la fréquence des hémichorées post-infectieuses, montre des myogrammes du biceps provoqués par décharge de condensateurs, myogrammes dont certaines particularités ont également été retrouvées chez les blessés du lobe frontal, constatation dont certains ont tiré argument pour affirmer l'origine préfrontale primitive des chorées. Il rappelle enfin qu'il est fréquent d'observer, après des hémichorées ou des chorées généralisées, un véritable déficit moteur.

— M. **H. Brunnschweiler** (Lausanne) présente le film d'une hyperkinésie hautement coordonnée.

— M. le prof. **J.-A. Barré** (Strasbourg), d'accord avec les rapporteurs sur les principaux caractères des mouvements choréiques, fait différentes remarques sur la tonicité, les réflexes tendineux, la faiblesse, la prétendue incoordination et les troubles de la statique du choréique. Il propose d'ajouter aux formes décrites une « chorée pubérale » et une « chorée de croissance », et qu'il croit dues au débordement de la congestion ordinaire en dehors de la région infundibulo-tubérienne.

III. — Rapport d'assistance et thérapeutique.

La thérapeutique des psychoses dites fonctionnelles. — M. **Hans W. Maier**, Professeur de psychiatrie à l'Université de Zurich, n'envisage que les psychoses graves et les groupes d'affections mentales pour lesquelles on ne connaît pas jusqu'à ce jour de lésions anatomiques définies: folie maniaco-dépressive et schizophrénies.

I. En ce qui concerne *les schizophrénies*, le rapporteur passe en revue:

Les *méthodes somatiques* sont dérivées pour la plupart de celle de Wagner von Jauregg (1887) qui tend à influencer ces psychoses par des injections artificielles, comme on l'a fait avec un succès incontestable pour la P. G.: malariathérapie (Weygand, Templeton, Lafora, Bianchini, Verstraeten, etc.) qui n'a jusqu'ici donné au rapporteur aucun résultat; abcès de fixation (Rozie, Pascal, Lauren, Lafora, etc...), injection de lait, peptone, phlogetan, novoprotine, nucléinate de soude: résultats contradictoires (Gaikowski, H. Claude et Schiff). On a essayé la tuberculine (W. von Jauregg), le vaccin typhique, le saprovitan. Résultats également contradictoires par l'huile soufrée, la sulfosine (Schröder), les bains chauds et la lumière; la méningite aseptique au sérum de cheval (Carroll), l'encéphalographie, l'autohémothérapie ou l'hémothérapie, les injections intraveineuses de salicylate de soude ou l'atophanyl (Weichbrodt), qui paraissent moins dangereuses (Szymanski). On a essayé également la castration, la stérilisation, les greffes sexuelles, l'angoisse de suffocation par l'oxyde de carbone (auteurs américains), les extraits hépatiques, les sels métalliques et spécialement de manganèse (Reiter), l'aphényl, la cocaïne (Bychowski), la transfusion sanguine, les vitamines (Roncati, Bersot), l'épilepsie provoquée au camphre ou au cardiazol (Méduna). Récemment le gynécologue viennois Bernhard Aschner, sous le nom pompeux de « thérapeutique constitutionnelle », traite les organes et purge, affirmant guérir ces malades. On a utilisé encore la bulbocapnine (Tonesco et Friedamnn), les hypnotiques en permanence (Schaefgen), qui améliorent quelque peu les patients.

Les *méthodes psychothérapeutiques* ont été utilisées, depuis Pinel, par A. Forel, puis Bleuler et Schiller. Bleuler a obtenu des résultats certains en utilisant la méthode psychanalytique de Freud, qui permet d'établir un contact affectif avec le malade et qui, s'associant sous cette forme modérée et humaine à l'ergothérapie de Simon, a favorisé la mise en liberté précoce et le placement familial de beaucoup de schizophrènes jusqu'alors perdus dans leur stérile repliement sur eux-mêmes (résultats obtenus notamment par Klaesi à l'asile du Burghölgli).

On favorise le contact affectif avec le médecin, dans certains cas, par la narcose prolongée au somnifène ou un mélange narcotique de Cloetta par voie rectale.

Le traitement le plus récent de la schizophrénie est celui du choc hypoglycémique, de Sakel (Vienne): doses progressives d'insuline jusqu'au coma, avec parfois convulsions, puis diminuées progressivement; le malade se réveille euphorique et amnésique du traitement. Traitement non dangereux malgré les apparences et qui donne de belles promesses.

II. En ce qui concerne les *folies circulaires*, dans lesquelles le traitement est plus délicat d'appréciation (disparition spontanée des accès), on a utilisé des thérapeutiques analogues. Parmi les *traitements médicamenteux* citons le traitement de la crise maniaque par l'atropine, de l'anxiété par les opiacés et par les sels de brome. Les pyrétothérapies donnent encore moins de résultats que dans la schizophrénie. Citons le traitement de la mélancolie par la décholine et les médications hépatiques (De Crinis), l'hématoporphyrine (Hühnerfeld) ou photodyne, qui a donné quelques résultats, les injections intraveineuses de calcium, la narcose prolongée, le traitement des formes

sympathico-toniques par l'acétylcholine et l'éphédrine ou l'ergotamine et des formes vagotoniques par la pilocarpine, etc...

Le *traitement psychique* est assez décevant, y compris la psychanalyse qui est contre-indiquée et pourrait favoriser le suicide et peut être appliquée avec prudence dans les cas légers; cette dernière méthode a aussi l'inconvénient de pousser à négliger la surveillance qui doit commander toute l'attitude thérapeutique.

Le rapporteur termine, en mettant en garde contre le nihilisme thérapeutique, par un cri d'espoir, devant les progrès réalisés ces vingt-cinq dernières années, par l'orientation psychothérapique meilleure du personnel médical.

Discussion.

— M. **H. Steck** (Lausanne). La malariathérapie semble agir chez les schizophrènes en augmentant la perméabilité méningée, ainsi que le montrent les dosages calorimétriques des bromures dans le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien. L'auteur insiste sur le facteur « temps ». Dans les cures de sommeil les perturbations humorales jouent un aussi grand rôle que le facteur psychologique plus généralement invoqué. Il a été le premier à recommander l'emploi de l'insuline dans le traitement des agitations catatoniques.

— M. **H. Christy** (Mans) estime qu'il faut surtout réserver les thérapeutiques biologiques par chocs, aux schizophrènes dont l'affection est en période d'évolution, et qu'il est préférable de réserver « l'orthopédie morale » aux malades qui ne présentent plus que des séquelles.

— M. **Jabouille** (Rouffach). Les divergences dans les résultats du traitement des schizophrénies par les divers genres de pyrétothérapie s'expliquent parce que l'on a voulu appliquer sans discernement la même méthode à des syndromes essentiellement différents.

— M. **R. Donnadieu** (Ber-Réchid) a constaté que les bons résultats obtenus par la pyrétothérapie soufrée sont ceux concernant les démences précoces survenues comme accident au cours d'une vie précédemment normale, alors qu'ils sont nuls dans les cas où la psychose semble être l'exagération d'une disposition caractérielle anormale.

— M. **P. Verstraeten** (Gand) fixe les indications de l'abcès de fixation. L'impaludation est légitime lorsqu'un accès de psychose périodique devient inquiétant par sa longue durée et dans les cas de schizophrénie ou de psychose subaiguë mal définie.

— M. **B. Aschner** (Vienne) vante les résultats de sa thérapeutique « constitutionnelle » au moyen de laquelle il prétend avoir obtenu de prodigieux succès.

— M. **Courbon** (Paris). L'isolement individuel momentanément démodé est un précieux agent thérapeutique, non l'isolement intégral, mais l'isolement associé à la psychothérapie indirecte qui équivaut à la retraite dans la cellule d'un cloître et qui convient aux misanthropies maniaques des déséquilibrés affligés d'intolérance médicamenteuse.

— M. **Minkowski** (Paris). L'introduction de la notion de Schizophrénie marque une véritable étape dans notre orientation thérapeutique. Cette notion, de même que celle d'autisme, a couvert de nouvelles perspectives thérapeutiques. L'attitude à l'égard des malades a changé. Ce *spiritus loci* s'est répandu en dehors des asiles et, tel qu'il existe actuellement en Suisse, il fait naître le désir de le voir se transformer en *spiritus mundi*.

— M. **A. Walk** (Coulsdon) signale quelques essais thérapeutiques qui ont été tentés récemment en Angleterre, concernant notamment l'emploi de l'insuline, de la mescaline et de la benzédrine.

Communications.

A. — Communications concernant l'hérédité.

Quelques investigations généalogiques dans la Beauce. — MM. **Jean Picard** et **Henri Ey** (Bonneval).

Contribution à l'étude de l'hérédité dans les psychoses maniaque-dépressive et schizophrénique. — MM. le prof. **H. Claude**, **J. Rouard** et **Deshaies** (Paris).

Une mère et ses trois enfants (maniaques dépressifs et schizophrènes) simultanément internés. — M. **Adam** (Rouffach).

Hérédité précessive et stérilisation eugénique dans la manie. — M. **P. Schiff** et Mlle **du Tillet** (Paris).

B. — Communications concernant la chorée.

Problème des localisations dans le diencéphale. — MM. le prof. **R. Hess** et **Hotz** (Zurich).

Aspect anatomique de deux cas de chorée. — M. **F. Lüthy** (Zurich).

Mouvements athétoïdes et choréiformes chez le fœtus. — M. le prof. **M. Minkowski** (Zurich).

Etude clinique de 6 cas de mouvements choréiques et choréo-atéthosiques (avec film). — M. le prof. **Barré** (Strasbourg).

La rigidité des catatoniques. — M. **Mir Sepassy** (Lyon).

Hyperkinésie généralisée (avec film). — M. **H. Brunschweiler** (Lausanne).

Chorée et maladie de Vaquez. — MM. **P. Schiff** et **Aguriaguerra** (Paris).

Syndromes striés et troubles mentaux. — MM. **Ey** et **J. Picard** (Bonneval).

La chronaxie dans les torticolis spasmodiques; ses variations suivant la couleur de l'éclairage. — MM. **C. Bourguignon** et **Marcel Monnier** (Paris).

La chronaxie dans la chorée de Sydenham. — M. **G. Bourguignon** (Paris).

Les fonctions motrices du lobe préfrontal, d'après 28 observations; ses relations avec le système extrapyramidal et l'appareil vestibulaire. — M. le prof. **Rouquier** (Nancy).

Mouvements choréiques bilatéraux tardifs au cours de l'évolution d'une tumeur de la région pédonculo-quadrigéminale. — MM. le prof. **H. Roger**, **Arnaud** et **J. Paillas** (Marseille).

Chorée chronique avec secousses électriques au cours d'une encéphalopathie infantile hérédosyphilitique, très améliorée par la malariathérapie. — MM. le prof. **H. Roger**, **J. Alliez** et **J. Paillas** (Marseille).

Maladie de Huntington et Schizophrénie. — M. **E. Evrard** (Liége).

C. — Communications concernant la thérapeutique.

Thérapeutiques nouvelles des psychoses dites fonctionnelles. — M. le prof. **H. W. Maier** (Zurich).

Horizons nouveaux dans la thérapeutique des affections nerveuses d'après les nouvelles connaissances sur la physiopathologie du liquide céphalo-rachidien (avec film). — M. le prof. **Gaetano Boschi** (Ferrare).

Le contrôle de la pyrétothérapie et particulièrement de la malariathérapie avec ma réaction (avec projections). — M. le prof. **A. Donaggio** (Bologne).

Comportement de ma réaction dans l'application thérapeutique des ondes courtes (avec projections). — M. le prof. **A. Donaggio** (Bologne).

Opothérapie rénale et délire aigu. — MM. **Capgras**, **Jacob** et **Doussinet** (Paris).

Thérapeutique de l'anxiété par la vagotonine. — MM. **J. Hamel**, **M. Desruelles** et Mme **Gardien-Jourd'heuil** (St-Ylie).

Remarques sur la conduite humaine et les psychothérapies. — M. **A. Lestchinski** (Territet).

Les indications et l'effet de la cure de sommeil. — M. **M. Boss** (Schloss Knonau près Zurich).

L'insuline dans le traitement des toxicomanies. — M. **Th. Brunner** (Küsnacht près Zurich).

Nouvelle thérapie de la névralgie du trijumeau (électrocoagulation du ganglion d'après Kirschner). — M. **A. Dimtza** (Zurich).

Contribution à l'étude et au développement de la thérapeutique biologique dans les maladies mentales. — MM. **P. Doussinet** et **El. Jacob**.

Préparations infinitésimales en pratique psychiatrique (Traitements curateurs et traitements curatifs). — MM. **P. Doussinet** et **El. Jacob**.

La forme psychasthénique de la psychose maniaque dépressive est, comme la plupart des autres cas, guérissable par la cure de somnifène. — M. **W. Beijerman** (Delft).

Le traitement des psychoses par la narcose prolongée. — M. **Monnier** (Zurich).

D. — Communications diverses.

Problème des localisations dans le diencéphale. — M. le prof. **W. R. Hess** (Zurich).

Présentation de deux cas de cysticercose du cerveau. — M. **P. Krayenbühl** (Friedheim-Zihlschlacht-Thurgovie).

Le syndrome d'Adie en pratique médicale. — M. le prof. **W. Löffler** (Zurich).

L'examen psychiatrique des enfants et des adolescents à Zurich. — M. **J. Lutz** (Burgholzli-Zurich).

L'opération des tumeurs intrasellaires par la voie transethmoïdale (avec démonstrations). — M. le prof. **F. R. Nager** (Zurich).

Projections de dessins d'aliénés et interprétation diagnostique. — M. **O. Pfister** (Herisau-Appenzell).

Les réflexes dorsaux de l'homme. — M. le prof. **Otto Veraguth** (Zurich).

Importance spéciale de la volatibilité des substances toxiques (neurotropes) pour le système nerveux. — M. le prof. **H. Zangger** (Zurich).

Valeur diagnostique et pronostique des réagines du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du système nerveux. — MM. **Dujardin** et **J. Titeca** (Bruxelles).

Diagnostic précoce de la syphilis cérébrale par la méthode pupillographique (avec projections). — M. **M. Guillerey** (Nyon).

Psychopathies constitutionnelles et pupillographie. — M. le prof. **Löwenstein** (Nyon).

Le rôle de la prospection dans le pronostic des psychoses. — M. le prof. **Mira** (Barcelone).

Considération sur la pathogénie de l'encéphalite psychosique aiguë. Importance de la réaction cérébrale individuelle. — M. **L. Marchand** (Paris).

Les crises de cataplexie en pathologie mentale. — MM. **G. Petit** et **Baudard** (Paris).

La cyclothymie de Marat. — M. le prof. **Lévy-Valensi** (Paris).

La folie d'après Erasme et Holbein. — M. **P. Courbon** (Paris).

Encéphalite léthargique et médecine légale. — M. le prof. **Mazhar Osman** (Stamboul).

Le langage intérieur dans les hallucinations psychiques. — M. le prof. **Janet** (Paris).

La psychologie dynamique de Janet à nos consultations. — M. **L. Schwartz** (Bâle).

Schizophrénie et tuberculose. — Mme **F. Minkowska** (Paris).

L'acide ascorbique dans le liquide céphalo-rachidien des malades mentaux. — M. **J. Heernu** (Bruxelles).

Un cas de parkinsonisme traumatique. — M. **G. de Morsier** (Genève).

Les éléments à apprécier dans l'examen mental de l'enfant. — M. **J. Ducoudray** (Albi).

Les anomalies du canal de Sylvius et la pathogénie de l'hydrocéphalie. — MM. le prof. **Mazhar Osman** et **I. Schukru** (Stamboul).

Le rôle moteur des circonvolutions préfrontales. — M. **A. Rouquier** (Nancy).

Amnésie antéro- et rétrograde post-traumatique. — MM. le prof. **Mazhar Osman** et **H. Dilek** (Stamboul).

*
**

Le prochain Congrès des aliénistes et neurologistes aura lieu en **1937** à Nancy.

Trois rapports y seront présentés :

I. **Psychiatrie.** Contribution à l'étude biologique des délires alcooliques aigus, par M. **Bargues** (Alger).

II. **Neurologie.** Les atrophies cérébelleuses primitives, par M. **N. Péron** (Paris).

III. **Médecine légale.** Les règles neuropsychiatriques de l'incorporation des recrues, par le prof. **Pommé** (Val-de-Grâce).

HESNARD.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

(2 Juillet 1936).

Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse. — MM. **J. Tinel, G. Ungar** et **J. Brincourt** ont provoqué des lésions pulmonaires, d'une part par section de l'un des deux pneumogastriques, d'autre part par l'excitation du bout périphérique des racines postérieures. Les lésions ainsi déterminées revêtent deux aspects très différents : celles qui sont consécutives à la section du vague consistent essentiellement en une desquamation et une prolifération épithéliale, alors que l'excitation des racines détermine des foyers hémorragiques et œdémateux. Ces dernières lésions peuvent encore être provoquées par l'excitation des sinus carotidiens. Les auteurs pensent que ces faits expérimentaux sont susceptibles d'être appliqués à la pathogénie d'un certain nombre d'altérations pulmonaires observées en clinique.

Ostéodystrophie néphrogène. — M. **E. Rutishauser** a été conduit, par l'étude de plusieurs cas d'atrophie progressive des os coexistant avec des lésions rénales observées chez divers animaux, à tenter de reproduire expérimentalement ces lésions osseuses en provoquant des néphropathies chez le chien et chez le lapin. Chez le chien, on réussit facilement à reproduire une ostéodystrophie néphrogène du type de l'ostéite fibreuse atrophiante de Pick.

En provoquant des lésions de néphrite chez le lapin par l'inclusion, soit de fils de cuivre, soit d'aiguilles de verre dans le parenchyme rénal, on voit apparaître, à partir du 4e mois, des lésions osseuses étendues (atrophie et ostéite fibreuse) proportionnelles à la durée de l'expérience et à la durée de la néphropathie. On constate en outre des métastases calcaires dans les poumons, l'estomac, les reins, le foie, les artères, localisations électives du calcium en raison de l'alcalose relative des tissus de ces organes. Enfin apparaît une hyperplasie parathyroïdienne modérée.

Ces faits montrent qu'on peut produire une ostéite fibreuse en provoquant certaines néphrites; que les métastases calcaires et les lésions osseuses témoignent d'une mobilisation intense du phosphore et du calcium.

Sur l'ostéomyélite de la hanche. — M. **L. Ménard**, à l'aide de radiographies en séries, montre que, chez trois malades atteints de formes d'ostéomyélite de la hanche cliniquement différentes, l'évolution anatomique a été la même. En fin d'évolution, la radiographie permet de constater la même position de la tête subluxée en dehors et en avant avec rotation externe du fémur et condensation osseuse rapide de l'os iliaque. Il n'existe pas de décalcification de la diaphyse du fémur. La guérison se fait par ankylose de la hanche.

Gastrite métaplasique hémorragique. — MM. **N. Fiessinger, A. Bergeret, E. Rutishauser** et **R. Messimy** ont observé une malade de 38 ans chez laquelle des gastrorragies très répétées et abondantes survenant sans cause apparente depuis l'âge de 11 ans avaient fait pratiquer successivement, à plusieurs années de distance, une laparotomie exploratrice puis une gastro-entérostomie. La survenue de nouvelles hématémèses fait décider une gastrectomie qui amène la guérison.

Les auteurs rapprochent cette observation des faits décrits sous le nom de gastrite chronique érosive hémorragique.

Discutant la pathogénie de ces hémorragies, ils mettent en valeur le rôle des lésions de métaplasie intestinale, particulièrement marquées dans leur cas. Cette métaplasie paraît favoriser le raptus hémorragique, vraisemblablement par suite des troubles circulatoires créés par une muqueuse fonctionnellement différente.

Tumeur cérébrale d'origine dure-mérienne à symptomatologie mentale et à caractères histologiques particuliers. — M. **L. Marchand** rapporte l'observation d'une malade qui, pendant dix ans, présenta un délire de persécution avec idées d'influence; quelques mois avant la mort apparurent de l'embarras de la parole, un état de torpeur et l'on constata de l'albuminose et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. La tumeur, de la grosseur d'une mandarine, pénétrait l'hémisphère droit au niveau de la partie inférieure des frontale et pariétale ascendantes. L'examen histologique permit de déceler des lésions secondaires d'encéphalite diffuse qui conditionnaient les troubles mentaux. La tumeur présente les caractères des méningoblastomes épithéliaux avec production de substance hyaline et de réticuline individualisant chaque cellule humorale.

Linite plastique de l'estomac. Péritonite cancéreuse tuberculoïde avec ascite abondante. — M. **E. François-Dainville de la Tournelle** a vu survenir une ascite abondante dans les 6 dernières semaines de l'évolution d'une linite plastique. L'autopsie montra une efflorescence néoplasique tuberculoïde occupant le péritoine viscéral avec prédominance dans la région duodéno-jéjunale.

Sur la classification des cirrhoses. — M. **Guy Albot.**

J. DELARUE.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

6 Juillet 1936.

Remarques sur l'anaphylaxie endogène. — M. **A.-C. Guillaume** revient sur le mécanisme des réactions anaphylactiformes produites par les règles. Apportant une série d'observations et de faits cliniques, l'auteur montre que les accidents urticariens, asthmatiques, ictériques, observés en coïncidence avec les règles, ne sont pas nécessairement expliqués par des phénomènes anaphylactiques (allergiques), mais le sont d'une façon parfaitement satisfaisante par des modifications dans le tonus végétatif par le cycle cataménial.

— M. **Jahiel** rappelle que ses conclusions de la communication antérieure s'appuient surtout sur des résultats thérapeutiques.

Diverticule du grêle et diverticulose colique. — M. **Nemours-Auguste** a observé un diverticule de l'angle duodéno-jéjunal associé à une diverticulose colique, chez une malade ne se plaignant que de troubles digestifs imprécis. La coexistence de diverticules siégeant sur des portions différentes du tube digestif a été signalée à diverses reprises. Les diverticules du grêle associés à la diverticulose colique n'ont été mentionnés qu'à titre exceptionnel, surtout à l'étranger. Les faits de ce genre ne peuvent que renforcer la théorie congénitale de ces diverticules.

— MM. **Porcher** et **Gutmann** insistent sur la fréquence relative des divers diverticules.

Anémie pernicieuse et méga-côlon. — M. **J.-Ch. Roux**, à l'occasion d'observations personnelles, insiste sur le rôle que peut jouer la stase intestinale dans la production de certains états anémiques.

Ulcère et grossesse. — Mme **Parturier-Lanegrace** (M. **Gutmann**, rapporteur) présente des observations qui mettent en évidence la notion classique du rôle favorable de la grossesse sur l'évolution de la maladie ulcéreuse.

— M. **F. Ramond** rappelle qu'on a pu invoquer l'action mécanique de soutien, du globe utérin.

— M. **J.-Ch. Roux**, évoquant la fréquence particulière de l'ulcus dans certaines professions, dit que l'orthostatisme pourrait avoir un certain rôle.

Un cas d'ulcère de la grande courbure opéré, avec récidive. — MM. **Modiano** et **Avram** (M. **Gutmann**, rapporteur) présentent une observation d'ulcère important, opéré et vérifié histologiquement, ayant récidivé, sensiblement à la même hauteur, malgré une gastrectomie annulaire.

— M. **F. Ramond** rappelle que, classiquement, il faut se méfier d'un cancer dans des cas semblables.

— M. **Gutmann** reconnaît cette notion classique, mais l'examen histologique était formel.

Une cause rare d'occlusion duodénale. — MM. **Gutmann, Arnous** et **Van Geluwe** rapportent une observation où l'image radiographique de la sténose duodénale montrait une grosse dilatation autour du genu inferius et un aspect tacheté irrégulier évoquant l'idée de tumeur bénigne du duodénum. L'intervention permit d'extraire de la cavité duodénale une masse mollasse que l'examen révéla une endive cuite avalée gloutonnement (phytobezoar).

— M. **Ch. Jacquelin** pense qu'il devait exister une cause prédisposante pour expliquer l'arrêt du corps étranger.

— M. **Gutmann** précise que les radiographies après l'intervention ont montré une légère gêne.

— M. **Ch. Jacquelin** rappelle que, dans les vieilles sténoses du pylore, on peut trouver parfois une véritable croûte de débris végétaux sur la muqueuse antrale.

— M. **A.-C. Guillaume** et **Gutmann** évoquent les accidents occlusifs liés à l'absorption de figues et de figues de Barbarie.

PAUL CHÊNE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

6 Juillet 1936.

Sur certains aspects structuraux et sur la répartition du système macrophagique dans le ganglion lymphatique. — M. **J. Goyanès** (Madrid) montre qu'il existe une disposition constante du système macrophagique dans le ganglion lymphatique du rat normal; existence d'un sinus marginal macrophagique, macrophages en activité au niveau des follicules lymphatiques, macrophages fixes et peu actifs dans la zone lymphocytaire interfolliculaire et dans les cordons médullaires.

Quelques aspects de la structure et de la répartition du système macrophagique dans le poumon. — M. **J. Goyanès** (Madrid) signale que les cellules macrophagiques du poumon normal ne sont vraisemblablement pas d'origine alvéolaire, et ne dérivent pas non plus des endothéliums capillaires. On les trouve en situation intercapillaire; une partie d'entre elles au moins est d'origine extra-pulmonaire.

La morphologie des globules rouges dans les crypto-érythroblastoses splénomégaliques. — MM. **P. E.-Weil, P. Isch-Wall** et Mme **Suzanne Perles.** Le diagnostic clinique des érythroblastoses de l'adulte repose sur la constatation d'une hépato-splénomégalie coexistant avec un équilibre leucocytaire caractérisé par une réaction myéloïde et surtout normo-mégaloblastique.

Dans certains cas cette érythroblastose sanguine est masquée; un examen superficiel du sang le montre sub-normal ou simplement anémique ou polyglobulique: cette *crypto-érythroblastose* est identiquement de même nature que l'érythroblastose patente comme le montre la végétation normo- et mégaloblastique des frottis de ponction de rate. Ce cas est exactement de même ordre que celui des crypto-leucémies sur lesquelles les auteurs ont déjà insisté.

Il en diffère cependant par le fait que l'étude minutieuse des modifications morphologiques sanguines permet d'en poser le diagnostic qui sera confirmé d'ailleurs par les ponctions de rate et de foie. (Celle de la moelle osseuse montrant au contraire une aplasie érythroblastique paradoxale).

Ces modifications sont: *a*) des lésions des hématies de même ordre que celles rencontrées dans l'anémie pernicieuse: présence d'hématies jeunes basophiles, granuleuses; ovalocytose, macrocytose et microcytose; abondance de formes vieillies, hématies déformées, fragments de globules rouges, hématies réduites à leur enveloppe; plus rarement rencontre de corps de Jolly ou d'anneaux de Cabot.

b) Constatation d'éléments nucléés trop rares pour figurer dans l'équilibre leucocytaire; sur l'étendue d'une lame on relève un normo- ou un mégaloblaste, quelquefois c'est un mégacaryocyte qui est observé.

La forme cryptique de l'érythroblastose est importante et fréquente. 4 cas ont été reconnus par les auteurs sur 6 cas d'érythroblastose dans les six derniers mois.

La ponction ganglionnaire dans la maladie de Hodgkin. — MM. **Emile-Weil, P. Isch-Wall** et Mme **Suzanne Perles.** Les auteurs présentent des lames de lymphogranulomatose maligne obtenues par ponction ganglionnaire et insistent sur les caractères de l'étalement et l'aspect particulier de ce que l'on peut appeler l'adénogramme. La lecture des ponctions fournit des résultats de valeur au moins égale à celle des biopsies et permet de distinguer, soit la cellule de Sternberg, ou à défaut une cellule endothéliale voisine, soit un ensemble d'éléments polymorphes (polynucléaires, lymphocytes, monocytes, éosinophiles, cellules réticulo-endothéliales) très particulier au Hodgkin.

L'avenir des malades ayant présenté une anémie pernicieuse aiguë fébrile. Le début infectieux aigu curable de la maladie de Biermer. — M. **P. Chevallier** et Mme **Z. Ely** estiment que l'anémie gravissime aiguë fébrile est un syndrome qui répond à diverses maladies. La maladie de Biermer peut commencer par un syndrome d'anémie aiguë fébrile. Cet épisode peut guérir complètement et le malade rester longtemps normal avant que reprenne à bas bruit le syndrome biermérien. On doit redouter l'apparition ultérieure d'une maladie de Biermer chronique lorsque pendant la phase aiguë existent dans le sang des mégalocytes et des mégaloblastes vrais. Lorsqu'on interroge des biermériens adultes, on retrouve assez souvent, généralement vers l'adolescence, une affection aiguë asthéniante et anémiante qui n'a pas fait sa preuve étiologique et on peut se demander si cet épisode fébrile n'a pas été la première phase de la maladie de Biermer.

Les modifications du sang au cours des anesthésies chirurgicales. — M. **Ed. Joltrain** a étudié minutieusement l'action exercée par les nouveaux anesthésiques (évipan, avertine) sur les équilibres sanguins et la composition du sang. Les modifications observées sont dans l'ensemble minimes; l'auteur insiste sur les altérations suivantes : anémie discrète, leucocytose inconstante et discrète, accélération de la coagulation, légère diminution de la vitesse de sédimentation.

Le purpura rhumatoïde purement ecchymotique (sous-cutané). — MM. **P. Chevallier** et **Fr. Moutier.**

Un cas d'infection syphilitique par transfusion sanguine. — M. **E. Salkind** (Leningrad).

Contribution à l'étude de la cholestérine dans l'organisme.. — M. **P. Charpy.**

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

6 Juillet 1936.

Ecran facial protecteur. — M. **J. Rouget** présente un écran en pellicule de « Rhodophane » assurant la protection complète du visage, lors des examens oto-rhino-laryngologiques.

L'avantage de ce dispositif est d'être léger, ininflammable, interchangeable et d'une mise en place facile.

Synéchie totale vélo-pharyngée. — M. **J. Rouget** présente une enfant de 7 ans, qui, à la suite d'une opération d'amygdales et végétations, présente une synéchie totale vélo-pharyngée.

Un cas de maladie de Crouzon. — M. **J. Rouget** présente un cas typique de dysostose cranio-faciale, que la radiographie a permis, fortuitement, de découvrir. Il s'agit d'un sujet jeune dont l'audition, actuellement, n'est pas encore touchée.

Paralysie laryngée associée. — MM. **A. Bloch** et **J. Lemoine** présentent une malade atteinte de diverses paralysies des nerfs craniens, dernières paires; les phénomènes sont strictement unilatéraux. Aucune étiologie n'a pu être mise en évidence.

Maladie de Bowen. — M. **Halphen** présente un malade chez lequel évolue depuis trois ans une lésion du voile du palais dont l'aspect est identique à celui de la maladie de Bowen. Cependant l'examen histologique est formel. Il s'agit d'un épithélioma.

Sinusite maxillaire et dilatation bronchique. — MM. **Le Mée, Cler** et **Laugeard** s'appuyant sur une observation qui concerne un enfant de 2 ans insistent sur les relations, peu connues en France, entre la sinusite maxillaire et la dilatation bronchique. Ils discutent les différentes pathogénies proposées.

Deux cas de pétrosite chez l'enfant. — M. **Lemariey** a suivi et opéré 2 cas de pétrosite. Dans le premier les lésions furent atteintes et drainées par une large trépanation labyrinthique qui permit d'extraire un séquestre de l'apex. Dans le second, c'est l'opération de Ramadier qui conduisit sur la collection suppurée. Ces cas sont rares chez l'enfant et cela est assez surprenant étant donné le caractère généralement pneumatique du rocher à cet âge.

Adhérence cicatricielle du rhino-pharynx. — MM. **Baldenweck** et **J. Lemoine.** Malade traitée suivant la méthode diathermique de Lemoine.

Des relations entre l'anatomie du sinus sphénoïdal et l'étiologie des névrites rétrobulbaires. Présentation de radiographies. — M. **Segura** (Buenos-Aires) montre des radiographies qui mettent en évidence, dans ces cas, le développement énorme des sinus sphénoïdaux. Jamais, d'ailleurs, l'auteur n'a trouvé de sinusite purulente dans ses interventions.

Chondrome du larynx. — M. **Deuraldant** montre un exemple de cette tumeur, assez rare à ce niveau.

Soixante-cinq anesthésies au rectanol en oto-rhino-laryngologie. — MM. **F. Lemaître** et **J. Leroux-Robert.** L'anesthésie au rectanol mérite de prendre une large place parmi les autres anesthésiques généraux en oto-rhino-laryngologie pour les raisons suivantes :

1° *Voie par laquelle elle est administrée* supprimant la gêne des masques à inhalation.

2° *Innocuité* : les incidents possibles (ralentissement respiratoire) sont facilement combattus par les injections intra-veineuses de coramine.

3° *Diminution considérable du shock post-anesthésique.*

Elle est particulièrement intéressante à retenir chez les malades âgés, fatigués par une longue infection, *chez les cancéreux des régions cervico-faciales et des voies aériennes supérieures* chez qui le shock post-opératoire est à craindre. La conservation des réflexes pharyngo-laryngés protège les voies pulmonaires.

Les auteurs insistent sur certains détails de la technique et de la posologie qu'ils ont modifiées et sur la préparation du malade avant l'anesthésie.

Lésions nasales causées par la syphilis tertiaire chez les indigènes algériens. — M. **Péri** (Alger).

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

6 Juillet 1936.

Discutant le ***Vœu relatif à la prévention du tétanos*** (Séances des 13 Janvier et 8 Juin 1936), M. **Pollet** souligne la contradiction qui lui paraît exister entre la qualité reconnue au médecin de seul juge de l'opportunité de l'injection antitétanique préventive et l'existence affirmée d'une grande majorité de plaies pour lesquelles cette injection est indiquée soit « sans aucun doute », soit « en saine logique ». Il souhaite que soient définies le mieux possible les plaies où la séro-prévention s'impose et celles où elle n'est pas indiquée sans raisons spéciales. Dans les cas intermédiaires, la responsabilité du médecin ne saurait être engagée, qu'il survienne des accidents sériques s'il a agi, ou un tétanos s'il s'est abstenu, pourvu qu'il ait étudié l'état actuel et antérieur du blessé avec assez de soin pour tirer de son examen des raisons valables justifiant soit l'injection soit l'abstention, écartant ainsi au mieux les dangers prévisibles pour laisser à peu près à égalité les risques imprévisibles et faibles d'accidents sériques graves chez un sujet sain, ou de tétanos après une plaie commune.

— M. **Fauquez** estime qu'il est impossible de préciser les cas douteux, qu'on ne peut donner de règle absolue au médecin et qu'il faut le laisser le seul juge.

— M. **Raynaud** rapporte un cas vécu qui illustre le débat et confirme l'utilité du vœu proposé.

— M. **Duvoir,** partant du fait que la Cour de cassation admet que la responsabilité médicale est une responsabilité « contractuelle » et que le contrat consiste à soigner correctement le malade, se demande quel serait le sort d'une plainte por-

tée contre un médecin homéopathe, la thérapeutique homéopathique n'admettant pas la sérothérapie.

— M. **Donnedieu de Vabres** pense que si le malade savait que le médecin auquel il s'est adressé est un homéopathe, ce dernier ne pourrait être condamné.

— M. **Bouet** (Vitry-le-François) rapporte un cas de mort après injection de sérum antitétanique chez une femme qui n'avait jamais reçu auparavant d'injection sérique et qui n'était sujette ni à l'asthme ni à l'urticaire.

— M. **Crouzon**, rapporteur, est chargé de présenter à nouveau le vœu à la Société après refonte tenant compte des diverses opinions émises.

Mouvements spontanés après le moment apparent de la mort. — Mlle **Badonnel**, Mme **Fortineau** et M. **P. Neveu** rapportent une observation de mouvements ayant apparu après la mort chez une femme, héroïnomane, morte d'occlusion. Ces mouvements, flexion et extension, abduction et adduction, portant sur les extrémités, assez importants, se sont produits pendant une heure et demie environ. Les signes de la mort ont été recherchés. Des faits semblables ont été signalés chez des cholériques ou des sujets morts de la fièvre jaune; des mouvements ont été observés également chez des suppliciés, quelques instants après la décapitation.

Ces phénomènes semblent dûs à la persistance de la contractilité musculaire et à une excitation, probablement d'origine chimique.

A propos d'un cas de mort subite par méningite purulente aiguë au cours d'une sinusite à symptomatologie fruste. — M. **A. Lapeyre** fait ressortir que, parmi les complications des sinusites, il en est deux qui intéressent plus particulièrement les médecins légistes. Ce sont l'abcès du cerveau latent et la méningite purulente aiguë latente dont la symptomatologie demeure extrêmement fruste jusqu'aux accidents subits terminaux. Il rapporte un cas de mort subite déterminée par une méningite purulente aiguë consécutive à une sinusite frontale droite, chez un sujet qui ne présenta qu'une céphalée assez vive, apparue la veille du décès avec poussée de fièvre à 38°5. Le malade, croyant à un malaise sans importance, n'avait pas voulu consulter de médecin. Il mourut au cours de la nuit. Seule l'autopsie médico-légale révéla la sinusite méconnue et la méningite purulente. L. rappelle à ce sujet l'intérêt qu'il y a à pratiquer une autopsie médico-légale complète dans toute mort subite ou toute mort rapide d'origine suspecte.

— M. **Fribourg-Blanc** fait observer, à l'occasion du décès du militaire dont il est question, que, s'il est, dans l'armée, des sujets qui se plaignent trop, il en est d'autres qui ne se plaignent pas assez, soit par indifférence à la douleur, soit par force morale, soit par intérêt (crainte de perdre un emploi, frais d'hospitalisation, etc...). Le médecin doit toujours se méfier de la « dissimulation utilitaire » et avoir l'attention en éveil sur ces sujets qui minimisent leur mal.

— M. **Leclercq** rapporte le cas d'un ouvrier qui mourut subitement au cours de son travail et chez lequel l'autopsie révéla un abcès du cerveau et une perforation de la voûte orbitaire. Trois jours auparavant il avait reçu à la figure un coup de parapluie dont la pointe métallique ayant traversé l'orbite avait produit cette perforation de la voûte qui était restée méconnue.

Une affection médico-légale : la maladie de Werlhoff. — M. **C. Simonin** (Strasbourg) montre que la maladie de Werlhoff, appelée aussi purpura ecchymotique, se prête facilement à des complications judiciaires, soit que les parents se trouvent accusés de sévices sur leur enfant, soit que ceux-ci portent plainte pour violences lorsqu'ils assistent à l'apparition de nombreuses ecchymoses sur le corps de l'enfant. Le problème médico-légal se complique lorsque le petit malade a effectivement reçu des coups. C'est un cas de ce genre que l'auteur a été appelé à observer et à discuter. C'est une nécessité médico-légale de distinguer le syndrome hémogénique dont les ecchymoses et les hémorragies ont une origine spontanée, le syndrome hémophilique où un traumatisme provocateur est nécessaire pour faire apparaître les hémorragies et les ecchymoses et enfin les phénomènes hémotrypsiques qui sont déclanchés par une première hémorragie survenue généralement après un léger traumatisme.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOCOGIQUE

9 Juillet 1936.

Ramollissements cérébraux ayant simulé une tumeur cérébrale. — MM. **L. Marchand**, **R. Anglade** et **Vidart**. C'est le résultat de l'autopsie du malade présenté le 9 Janvier dernier sous le titre d'épilepsie généralisée, ralentissement intellectuel et tumeur cérébrale probable. C'est pour le diagnostic de tels cas que la ventriculographie serait précieuse.

Psychose gémellaire. — MM. **Heuyer** et **Longuet**. Présentation de deux jumelles délirantes, l'une érotomane du type de Clérambault; l'autre qui a protégé l'érotomanie de sa sœur a fait à son tour un délire d'interprétation sur un thème de persécution et de grandeur adopté aussitôt par l'autre.

Présentation de deux jumelles, tics encéphalitiques chez l'une. — M. **Heuyer**, Mlles **Vogt**, **Lautmann** et M. **Stern**. De deux jumelles hérédosyphilitiques et ayant eu des convulsions dans l'enfance, une présente des tics divers, en particulier celui de la prosternation, avec un syndrome à la fois pyramidal et extrapyramidal, ce qui permet de conclure à une encéphalite remontant à l'âge de 9 ans où la malade fut atteinte de somnolence.

Paraphrénie imaginative (un faux prince de Condé). — MM. **H. Claude**, **P. Sivadon** et **J. Fortineau**. Présentation d'un malade dont l'identité réelle est inconnue, qui se promenait porteur de nombreuses décorations, et n'était connu depuis plusieurs années que sous le nom de Condé. Outre le délire on constate une débilité mentale certaine mais sans affaiblissement.

Gliome volumineux du lobe frontal avec confusion mentale, guéris par l'ablation. — MM. **G. Petit**, **Puech**, **Balvet** et **Beaudard**. Présentation de l'opéré dont les fonctions mentales sont redevenues normales, malgré l'excision d'une partie du lobe frontal droit où siégeait la tumeur.

Révélation ou réactivation par l'électropyrexie des troubles organiques et psychoorganiques chez les psychopathes. — M. **G. Petit**. Les ondes courtes réalisent un procédé de sensibilisation des altérations nerveuses des psychopathes, par exemple en déterminant des crises oculogyres; cela sans doute par l'intermédiaire de l'hyperpnée qu'elles provoquent.

Efflorescence mentale en rapport avec les événements d'actualité. — MM. **H. Claude**, **Sivadon** et **Fortineau**. En Juin 1936, période des grèves, il y eut à Ste-Anne 240 admissions d'hommes contre 165 en Juin 1935. Les conflits sociaux déterminent des troubles mentaux chez les prédisposés, et peuvent colorer les troubles mentaux déjà existants.

Etat délirant anxieux motivé par les événements sociaux. — MM. **R. Dupouy** et **M. Leconte**. Présentation d'un gréviste chez qui l'occupation d'usine a déclenché un état d'anxiété avec idées délirantes de persécution, par interprétation et craintes de représailles. Exemple de l'influence des conflits sociaux sur la genèse de certaines bouffées délirantes. Celle-ci est la première chez le sujet présenté.

Etat de confusion maniaque en rapport avec les événements actuels. — MM. **R. Dupouy** et **Neveu**. Présentation d'un homme de 24 ans dont les troubles mentaux, différents par la forme de ceux du précédent, ont la même origine.

Hyperplasie hypophysaire et psychose maniaque dépressive. — MM. **X.** et **P. Abély**, **R. Anglade** et **J. Rondepierre**. Troisième observation personnelle aux auteurs confirmant leurs autres recherches sur le dysfonctionnement hypophysaire dans la psychose maniaque dépressive.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

24 Juin 1936.

Mesure de la vitesse de réaction de la bilirubine directe et indirecte. — MM. **Hymans Van den Bergh** et **H. A. Ph. Harbog** (Utrecht) démontrent que la bilirubine se présente dans le sang sous deux modalités, selon la réaction qu'elle donne à l'aide du diazoréactif, c'est-à-dire directe ou indirecte. A l'aide de leur méthode on peut exprimer en chiffres la quantité de chaque sorte de bilirubine, lorsque les deux existent dans le sérum.

Considérations sur l'importance sémiologique des épreuves Meltzer-Lyon, de Carnot et de Gaehlinger pour la recherche de l'infestation du duodénum et des voies biliaires par les « Lamblia intestinalis ». — MM. **D. Simici**, **M. Popesco** et **C. Covaceanu** ont recherché sur un grand nombre de cas (par tubage duodénal) la présence de la *Lamblia intestinalis* et l'ont trouvée présente dans 24 pour 100 des cas, et à l'aide de l'épreuve de Meltzer-Lyon ils l'ont recherchée dans la vésicule biliaire. Les auteurs ont trouvé dans la plupart des cas le parasite présent dans la bile A et dans la bile B. Ils ont exécuté aussi l'épreuve de Carnot et Gaehlinger (injection sous-cutanée de 1 cmc de rétrohypophysine avec action sur la vésicule biliaire, n'irritant pas le duodénum). Les auteurs concluent que ni par l'épreuve de Meltzer-Lyon, ni par celle de Carnot on ne peut pas obtenir des résultats certains sur l'origine vésiculaire du suc duodénal contenant un plus grand nombre de parasites.

A propos de la coordination internationale des œuvres anticancéreuses. — M. **E. Forgue** (Montpellier). En démontrant d'abord la lutte intense menée en France contre ce fléau, l'auteur propose que cette lutte soit menée sous une forme collective — internationale — dans tous les domaines.

L'auteur propose aussi la création d'une bibliothèque centrale de cancérologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Le service sanitaire et la guerre future. — M. **N. Marinesco** s'occupe de tous les moyens de lutte de la guerre moderne: la guerre explosive, incendiaire, toxique, bactériologique, etc.; le problème des transports — terrestre et aérien — la voie aérienne facilitant le transport des blessés à une grande distance de la ligne de feu. Il est nécessaire que le personnel médical soit bien préparé à pouvoir s'adapter aux circonstances et que le matériel soit suffisant et moderne.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Note sur le traitement des fractures de jambe par les appareils plâtrés en deux temps

Pour quiconque a quelque expérience du traitement des fractures, il apparaît que les procédés thérapeutiques classiques s'avèrent très souvent insuffisants et conduisent à des résultats anatomiques et fonctionnels médiocres.

La fréquence actuelle des fractures à grand déplacement, due à la violence des traumatismes, a incité la plupart des auteurs à rechercher des méthodes de réduction mécanique puissante et de contention aussi rigoureuse que possible.

1° Contention des fragments après réduction. — C'est le côté du problème qui, actuellement, nous semble avoir reçu la meilleure solution.

Les appareils plâtrés classiques, gouttières diverses, appareils de marche de Delbet, maintiennent à peu près la position des fragments dans le sens latéral, sous réserve qu'un dégonflement trop accentué du membre ne se produise pas. Le maintien dans le sens antéro-postérieur est déjà moins bien assuré, mais en tous cas, faute d'appui osseux assez intime, ils ne s'opposent pas suffisamment au déplacement des fragments dans le sens de la longueur, c'est-à-dire au chevauchement.

Seuls les appareils prenant point d'appui directement sur les os en présence, par l'intermédiaire des broches, ou de fiches métalliques peuvent empêcher de façon efficace cette ascension des fragments.

C'est un des grands mérites de Böhler d'avoir insisté sur ce point. La pratique de cette contention est en principe excellente, sous réserve toutefois de n'y avoir pas recours en présence de fracture s'accompagnant d'un œdème trop marqué. Il convient d'ajouter que l'exécution stricte de la méthode de réduction employée par Böhler présente de réelles difficultés et ce sont celles-ci qui nous ont conduit à suivre une technique un peu différente.

2° Réduction de la fracture. — Il convient tout d'abord d'admettre que la réduction doit être effectuée sur la jambe placée en flexion sur la cuisse. Cette position offre divers avantages : d'une part, elle a pour effet de relâcher au maximum les muscles jumeaux et d'autre part, grâce à la surélévation du membre, de faciliter la pose de l'appareil plâtré quel qu'il soit. En outre, il ne faut pas perdre de vue que toute jambe fracturée doit être placée en élévation pour éviter les phénomènes secondaires de gonflement. L'attelle de Braun (modifiée par Böhler et Boppe) répond le mieux à ces desiderata. La jambe se trouve sur elle en flexion et c'est une raison de plus de pratiquer la réduction dans la position où la jambe doit être ultérieurement maintenue.

Nous avons suivi pendant plusieurs années la technique exacte de réduction proposée par Böhler.

Nous en rappellerons brièvement les caractéristiques :

1° Mise en place de deux broches transtibiales supérieure et inférieure;

2° A l'aide d'un cadre réducteur et par l'intermédiaire d'un étrier prenant point d'appui sur le calcaneum, traction forte, la contre-extension étant réalisée par une barre métallique prenant point d'appui sur le creux poplité;

3° Vérification radiologique, à la bonnette, de face et de profil. Correction des déplacements latéraux possibles à l'aide de sangles, de lacs;

4° Mise en place d'un appareil circulaire renforcé par une attelle postérieure et englobant les broches tibiales.

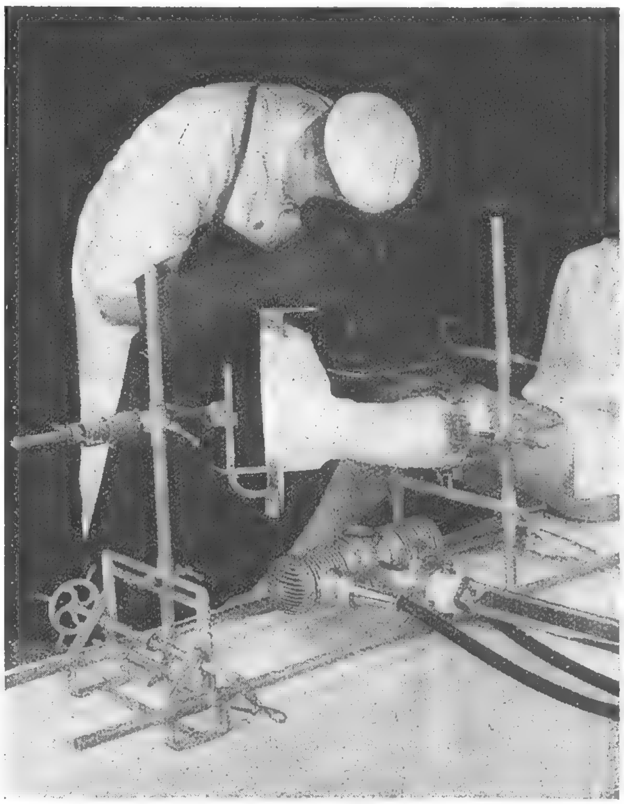


Fig. 1.

Nous avons appliqué habituellement cette méthode, qui nous apparaissait comme constituant un progrès très net sur les techniques classiques. Néanmoins, à l'usage, notre attention a été attirée sur les inconvénients suivants :

La contre-extension est instable; sous l'influence de fortes tractions, le membre inférieur tout entier tend à glisser sur la barre poplitée, même lorsque celle-ci est, comme l'axe transversal du creux poplité, oblique en avant et en dehors.

Enfin, l'appui sur cette barre, même bien matelassée, est pénible à supporter pour le malade si la réduction a lieu à l'anesthésie locale.

Le système de traction inférieur nécessite une seconde prise osseuse. En outre, il n'empêche pas d'involontaires mouvements de rotation autour de l'axe constitué par la vis de traction. Au reste, ce système ne met pas obstacle aux mouvements de translation latérale ou d'angulation de la partie inférieure du squelette jambier sur la partie supérieure de celui-ci. En bref, il ne permet pas de bloquer le membre inférieur dans la position exacte de réduction, celle-ci une fois obtenue et vérifiée radiologiquement.

La correction à l'aide de sangles, de lacs, n'est qu'approximative et ne facilite pas l'application du plâtre. Que si l'on cherche à obtenir ces corrections par des pressions sur l'appareil plâtré avant dessiccation, on s'expose à créer, à la face profonde de celui-ci, des reliefs préjudiciables aux téguments.

Enfin, la mise en place de l'appareil plâtré, au-dessus des broches et de l'appareil de traction, s'avère souvent difficile et détermine des déplacements involontaires des fragments.

Ce sont ces déplacements, pendant la dessiccation du plâtre, qui font qu'un cliché radiographique de contrôle fait le lendemain montre souvent qu'il existe encore une certaine déformation. En vue d'y remédier il suffit, comme l'indique Böhler, de procéder à la section circulaire du plâtre en regard du foyer de fracture, de corriger le déplacement et de solidariser les deux fragments à l'aide de quelques tours de bande plâtrée.

C'est pour avoir fréquemment mis en œuvre cette technique que nous nous sommes demandé s'il ne fallait pas l'employer non comme méthode de correction secondaire, mais comme méthode de réduction primitive [1]. Pour son application, nous avons fait construire, par M. Dureux, un cadre de réduction qui nous paraît présenter quelques avantages sur celui que Böhler avait conçu (fig. 1).

L'appareil est constitué de tubes d'acier de 20 mm. de diamètre, très rigides, s'opposant à toutes déformations.

Deux tubes horizontaux parallèles servent de base à l'ensemble. A une de leurs extrémités sont fixés deux rails qui supporteront l'appareil de traction. Celui-ci est constitué par une tige verticale sur laquelle coulisse le support de la vis de traction ; celle-ci étant reliée à une semelle métallique démontable. L'ensemble est articulé de telle sorte qu'il est possible d'effectuer tous les mouvements sans exception : rotation autour de la vis comme axe, élévation ou abaissement de la semelle plantaire, inclinaison dans le plan sagittal ou dans le plan frontal de celle-ci; la translation latérale est obtenue à l'aide d'une vis sans fin qui entraîne l'ensemble de l'appareil de traction réalisant un déplacement du segment inférieur du membre parallèlement à sa direction primitive.

Un dynamomètre de pression permet de contrôler l'effort de traction exercé.

En outre, une fois la position recherchée étant obtenue, l'appareil est aisément bloqué, ce

1. M. Jean Gosset est de son côté parvenu à de semblables conclusions et a préconisé également les méthodes des appareils plâtrés « en deux temps ». Il utilise des points d'appui osseux constitués par des fiches vissées dans la diaphyse à peu de distance du foyer de fracture (*La Presse Médicale*, 16 Mars 1935).

qui s'oppose absolument à tout déplacement secondaire.

Le système de contre-extension est constitué par deux montants verticaux supportant deux barres horizontales mobiles en hauteur. Celles-ci servent de support à deux plaques courbes montées elles-mêmes sur une vis par l'intermédiaire d'une rotule blocable. Ces plaques sont destinées à s'appliquer sur l'extrémité supérieure de l'appareil plâtré, aussi sont-elles munies de picots afin de garantir une adhérence meilleure.

Malgré l'apparente efficacité d'une telle prise, nous avons dû, pour éviter tous déplacements latéraux du segment supérieur du membre fracturé, adjoindre deux poussoirs latéraux, construits sur le même principe.

Grâce à l'usage de cet appareil, il est aisé de réaliser la réduction des fractures de jambe par la méthode des plâtres en deux temps. Il s'agit d'ailleurs d'une méthode générale de réduction des fractures qui nous paraît, comme à M. Jean Gosset, présenter l'avantage de faciliter considérablement la préhension, la mobilisation et la fixation des fragments dans la position de réduction, celle-ci une fois obtenue.

Voici les divers temps de cette technique [2] appliquée aux fractures de jambe :

1° Radiographie face et profil, permettant le repérage cutané exact du trait de fracture.

2° Mise en place de deux broches situées en principe : l'une au niveau de la tubérosité antérieure du tibia, l'autre à 2 ou 3 cm. au-dessus de l'interligne tibio-tarsien. Nous avons toujours reculé devant l'emploi des massives broches de Steinmann de 4 mm. de diamètre. Nous avons le plus souvent préféré la broche de Kirschner de 1 mm. 5. Mais cette broche nécessite le maintien d'un étrier de tension pour lui donner la rigidité suffisante. Aussi, pensons-nous à utiliser une broche de 2 mm. de diamètre. Sans doute une broche de ce calibre est-elle flexible, mais on peut remédier à cet inconvénient en rendant rigide, à l'aide de deux cavaliers, les parties de la broche situées en dehors de la peau. Dès lors la seule partie flexible est la portion de la broche comprise entre la surface osseuse et la surface cutanée. En fait, cette fraction est très minime et par suite est insignifiante la flèche que la broche peut prendre.

Un fragment de compresse recouvre l'orifice de pénétration de chaque broche et on la fixe par une bande adhésive. Un jersey est appliqué sur la jambe.

3° Confection de deux appareils plâtrés circulaires, l'un prenant la partie supérieure de la jambe (broche supérieure incluse) jusqu'aux tubérosités tibiales, l'autre enserrant le pied (sur lequel se trouve placée la semelle de traction) et la broche inférieure. Les deux plâtres sont séparés par un espace de 1 à 2 travers de doigt environ, correspondant au siège du trait de fracture. On veille à ce que le pied soit fixé sensiblement à angle droit sur la jambe. Il est recommandé d'employer un plâtre à prise rapide et de dissoudre une quantité suffisante de chlorure de sodium dans l'eau où doivent tremper les bandes (fig. 2).

4° Une fois les plâtres *parfaitement rigides*, on procède à la mise en place du membre fracturé dans le bâti de réduction. Le serrage des plaques de fixation supérieures doit être suffisant pour assurer une bonne prise, mais sans écraser l'appareil.

On donne quelques tours de l'écrou de serrage pour garantir la tension du membre inférieur.

5° Vérification radiologique à la bonnette, de face et de profil. Cette vérification est rendue très aisée par l'emploi de l'appareil de Massiot.

Ayant ainsi jugé des corrections à effectuer, rien n'est plus simple, après déblocage des écrous correspondants, d'exécuter les divers déplacements nécessaires qui seront suivis du serrage des mêmes écrous destinés à bloquer de façon absolue le segment inférieur de la fracture;

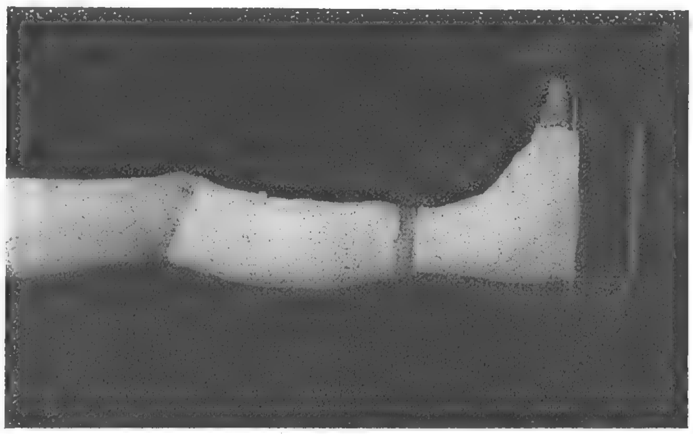


Fig. 2.

6° Il suffit alors de solidariser les deux segments du plâtre à l'aide de quelques tours de bande plâtrée.

Lorsque celle-ci est sèche on enlève la semelle de traction. La jambe est alors placée sur une attelle de Braun.

En pratique, un tel appareil plâtré ne saurait laisser se produire aucun déplacement. Néanmoins, si une radiographie de contrôle montrait l'existence d'une légère angulation, il serait aisé d'y remédier en sectionnant l'appareil à l'aide d'une scie égoïne, en regard du trait de fracture afin de parfaire la réduction.

*
**

Divers points exigent d'être précisés, ne fût-ce que pour répondre à l'avance à certaines critiques qui pourraient être adressées à cette méthode.

L'application d'un appareil plâtré circulaire peut soulever chez certains quelque appréhension. Et cependant rien n'est plus aisé que de fendre à l'aide d'un tranchet le plâtre longitudinalement, sur la ligne médiane, ce que facilitera la mise en place, à ce niveau, d'une étroite bande de coton cardé destinée à protéger les téguments. En pratique d'ailleurs l'appareil circulaire ne nous paraît offrir aucun inconvénient, étant entendu qu'il ne sera appliqué que sous certaines conditions. Il convient, en particulier, de préciser que la conduite à tenir variera selon la variété de fracture.

S'agit-il d'une fracture survenue sans traumatisme trop violent, ne s'accompagnant pas d'hématome du mollet, on pourra sans hésitation mettre en place d'urgence l'appareil plâtré après réduction. En vue d'éviter le gonflement du membre fracturé, celui-ci sera mis en élévation. Si malgré cette précaution le gonflement se manifestait, il suffirait de fendre le plâtre aussitôt.

S'agit-il, au contraire, d'une fracture survenue après un traumatisme important (accident de ski par exemple) s'accompagnant d'un gros hématome, donnant à prévoir la formation rapide de phlyctènes, il sera préférable de surseoir à l'application du plâtre. On se contentera alors de mettre la broche inférieure et d'exercer sur elle une traction à l'aide d'un étrier. Au bout de huit ou dix jours quand il n'y aura plus à craindre de gonflement secondaire, on appliquera l'appareil plâtré. La réduction sera grandement facilitée à ce moment par la traction continue préalable.

En cas de fracture isolée du tibia, sans fracture du péroné, il paraît inutile d'inclure des broches dans le plâtre car le risque de chevauchement important est tout à fait minime. L'intégrité même du péroné peut d'ailleurs constituer un obstacle à la réduction et nécessiter une ostéotomie complémentaire.

La question de l'anesthésie à employer ne laisse pas d'être importante. Il nous paraît préférable, dans la généralité des cas, d'avoir recours à l'anesthésie locale du foyer de fracture. Outre ses avantages intrinsèques habituels, cette anesthésie ouvre la faculté de mettre en œuvre une technique de réduction que rend un peu longue la nécessité d'attendre la prise des deux plâtres avant de procéder à la réduction proprement dite. Rien ne s'oppose à ce qu'au moment même de cette réduction le malade bénéficie d'une brève anesthésie générale.

Paul Padovani et E. Strohl.

2. Afin de permettre d'utiliser cet appareillage pour réaliser la réduction d'une fracture, selon la méthode exacte de Böhler, nous avons prévu une barre d'appui poplité. Cette barre en forme de dos d'âne et recouverte de caoutchouc mousse sera mieux supportée que celle du cadre de Böhler. En outre, le système de fixation permet de donner à cette barre une orientation oblique dans un sens ou dans l'autre, selon le côté où l'on opère.

De plus, un couple de barres supplémentaires, dont l'une est munie d'un pelvi support mobile, permet d'utiliser cet appareil pour la réduction des fractures de cuisse.

Enfin, le même appareil, par adjonction d'une plaque de contre-extension spéciale, convient à la réduction des fractures de l'humérus.

A propos des siphonages dans les amygdalites

Comme suite à l'article de M. Durand (Courville), je crois utile de signaler aux lecteurs de *La Presse Médicale* qu'il existe depuis peu dans le commerce des siphons spéciaux (sparklets), d'un fonctionnement parfait, qu'on peut remplir et charger soi-même à domicile sans aucune espèce de difficulté au moyen de minuscules bouteilles contenant chacune la dose de gaz carbonique (comprimé ou liquéfié) nécessaire pour le chargement d'un siphon.

Il est donc possible, grâce à cet appareil, de contrôler l'asepsie de l'eau utilisée pour les pulvérisations et il est facile d'ajouter à cette eau toute substance (antiseptique détersif, etc.) susceptible de compléter l'action mécanique et sédative du siphonage.

Ces diverses possibilités me paraissent répondre aux desiderata exprimés par M. Durand, en supprimant les difficultés qui s'opposaient jusqu'à ce jour à la diffusion de cette intéressante méthode.

Dr Rieusset (Dieppe).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La protection de la maternité et de l'enfance dans nos Colonies d'Extrême-Orient, d'Océanie et d'Amérique

Dans une précédente chronique, nous avons rapporté d'après les renseignements fournis par les *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, les progrès réalisés dans l'organisation de la protection de la maternité et de l'enfance dans les colonies françaises d'Afrique. Parmi nos possessions d'Extrême-Orient, l'Indochine est également, comme nous allons le voir, très avancée dans cette voie et si parmi nos vieilles colonies d'Amérique et d'Océanie, quelques-unes sont vraiment en retard, elles ne peuvent que suivre la voie qui a été si largement ouverte aux œuvres de maternité et de protection de l'enfance dans notre vaste empire colonial.

***

Dans l'Inde Française, à Pondichéry seulement, existe une véritable maternité qui fonctionne comme école de sages-femmes. Dans les autres centres, à Karikal, Chandernagor et Mahé, il existe 3 ambulances-maternités, 436 accouchements ont été pratiqués dans ces établissements, dont 424 à Pondichéry. La grande majorité des accouchements est encore faite par des matrones, qui n'ont reçu aucune instruction médicale.

En 1934 des consultations aux femmes enceintes et aux nourrissons ont été données au nombre de 11.479. En Juillet 1934 a été créé à l'école de Pondichéry un enseignement de six mois de soins à donner à la mère et à l'enfant. Quelques jeunes filles diplômées de cet enseignement ont été affectées aux dispensaires ruraux où elles jouent le rôle de sages-femmes auxiliaires et d'infirmières visiteuses et remplaceront les matrones.

Parmi les œuvres privées, le Bon Secours (missions étrangères) élève 80 enfants. A Pondichéry, à Karikal et à Chandernagor, les Sœurs de Saint-Joseph de Cluny recueillent les orphelins, les mettent en nourrice jusqu'à l'âge de 2 ans et élèvent dans leurs orphelinats les garçons jusqu'à l'âge de 10 ans. Les filles travaillent à l'ouvroir et aident à l'orphelinat jusqu'à l'âge de 20 ans. L'orphelinat des Pères du Saint-Esprit élève les garçons de 10 à 18 ans.

Fig. 1. — Maternité rurale ou Ho-Sink au Tonkin.

***

Dans le Groupe Indochinois, la Cochinchine possède 20 hôpitaux provinciaux avec maternités, 42 ambulances-maternités, 29 maternités isolées et 110 postes de sages-femmes mobiles. Le cadre des sages-femmes indigènes comprend 22 unités. Il a été pratiqué par ces sages-femmes 39.352 accouchements dont 28.228 dans les formations sanitaires et 11.124 à domicile.

La Cochinchine ne possède pas de dispensaires administratifs spécialisés pour les enfants, en dehors des consultations des hôpitaux généraux et des maternités. Mais la Croix-Rouge (Société de Secours aux Blessés militaires) a organisé à Saïgon un dispensaire-école, destiné à former des infirmières et à soigner des enfants. Les consultations sont passées de 4.960 en 1933 à 64.319 en 1934.

L'hôpital provincial de Mytho, construit sur les fonds de la province, est pourvu d'un pavillon spécial de 32 lits pour l'hospitalisation des enfants de 2 à 8 ans accompagnés ou non de leur mère et construit depuis 1928 à l'instigation du Dr Levot. A Travinh une salle de l'hôpital est réservée depuis quatorze ans aux enfants et admirablement tenue. L'hôpital d'enfants de Saïgon se fera vraisemblablement en 1937 et le service d'enfants prévu à Bach-Mai en 1938.

Les crèches sont très nombreuses à Saïgon et dans les diverses provinces de la Cochinchine. On y constate une très forte mortalité, quoique les Sœurs qui dirigent les orphelinats se soient assuré le concours de médecins. Les enfants leur sont apportés en très mauvais état, souvent mourants, pour éviter le décès au domicile des parents. D'autre part, l'accumulation dans des salles communes de crèches d'enfants malingres ou malades dans un pays où la température est constamment voisine de 30° et l'air saturé d'humidité rend encore plus ardu le problème de la santé des enfants dans les crèches. Le placement familial sous surveillance médicale essayé à Mytho a donné des résultats très supérieurs à la réception des enfants dans les crèches. Le placement coûte beaucoup moins cher et arrive à sauver un assez grand nombre d'enfants malgré le mauvais état dans lequel ils arrivent souvent. C'est la solution préconisée par M. Hermant, directeur des Services sanitaires et médicaux de l'Indochine.

Dans les colonies où existe le culte des ancêtres, comme l'Indochine et Madagascar, le placement familial paraît pouvoir facilement être accepté par les indigènes qui n'ont pas d'enfants et qui désirent se procurer des enfants d'adoption pour honorer leur sépulture au cours des cérémonies rituelles auxquelles donne lieu le culte des an-

Fig. 2. — Orphelinat des enfants annamites à Hanoï.

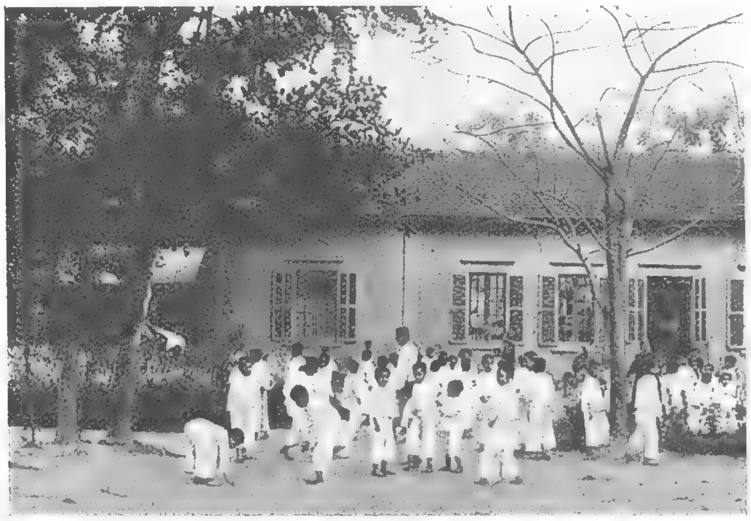


Fig. 3. — Orphelinat des enfants annamites à Hanoï.

cètres. Des orphelins apportés à l'hôpital des enfants à Tananarive après le décès de leur mère, me racontait le Dr Dumas, n'y restent pas trois heures avant d'être réclamés par de futurs parents adoptifs ; mais comme la femme qui demande l'enfant n'en a jamais élevé, puisqu'elle n'en a pas elle-même, on la faisait entrer pendant quelques jours à l'hôpital, quand il y avait une chambre libre, pour s'assurer du bon état de l'enfant et lui apprendre à faire les biberons et à nettoyer son nourrisson, qu'elle était tenue de représenter périodiquement au dispensaire.

La Société de Protection de l'Enfance de Cochinchine (nouvelle dénomination de l'ancienne Société d'assistance aux enfants abandonnés), comptait 827 pupilles en 1934, dont 210 à son orphelinat et 77 dans différents établissements d'instruction.

Au Cambodge, il n'existe qu'une grande maternité indigène à Pnom-Penh, la maternité Roume, où en 1934 il a été fait 912 accouchements. Dans les provinces, 291 accouchements ont été faits par les 20 sages-femmes indigènes qui existent dans la colonie, 985 consultations prénatales ont été données à la maternité.

A Pnom-Penh 13.340 consultations pour les nourrissons ont été données dans les différents dispensaires.

La Société de Protection de l'Enfance au Cambodge recueille et élève les enfants métis abandonnés.

En plus des hôpitaux principaux et provinciaux qui sont pourvus de maternité, l'Annam possède 12 maternités isolées auxquelles sont affectées 35 sages-femmes. Le nombre des accouchements pratiqués par les sages-femmes diplômées a cessé de croître d'une façon sensible depuis trois ans. Il a passé de 8.247 en 1932 à 8.450 en 1934. La mortinatalité est élevée. Le directeur du Service de Santé de l'Annam estime qu'on ne peut songer à multiplier indéfiniment les maternités et les postes de secours et qu'il vaut mieux éduquer des femmes indigènes, qui, rentrées dans leurs villages, pourront pratiquer des accouchements dans des conditions moins mauvaises que celles qui existent actuellement. C'est le dressage des matrones désignées dans la langue du pays sous le nom de Bâ-Mu autrefois pratiqué par Montel à Saïgon, et remis en honneur par Hermant pour les localités rurales du Tonkin.

La Société d'aide et d'assistance aux œuvres de bienfaisance en Annam, sous la présidence de Mme Le Fol, a créé à l'hôpital de Hué une consultation journalière pour les enfants. Cette clinique infantile fonctionne avec le concours des médecins et du personnel de l'assistance médicale indigène. Des dames du Comité assistent aux consultations, que suivent également un certain nombre de bonzesses (prêtresses bouddhiques). En 1934, il a été donné 19.300 consultations. Des œuvres analogues ont été créées dans presque toutes les provinces de l'Annam.

Des crèches recueillent dans tous les centres les orphelins et les enfants abandonnés, et dans certaines d'entre elles les Sœurs de Saint-Paul de Chartres commencent à lutter contre la mortalité en faisant du placement familial. Enfin, la section d'assistance publique de Thua-Tien (municipalité de Hué)) s'occupe de la surveillance et du placement des métis abandonnés. Les filles métisses sont élevées à l'Institut Jeanne-d'Arc, dirigé par une sœur européenne.

Fig. 4. — Orphelinat des garçons métis à Hanoï.

Au Laos, 5 sur les 6 hôpitaux de la colonie sont pourvus d'une infirmière sage-femme. En 1934, une maternité a été construite dans l'hôpital de Savannakhet. 815 accouchements seulement ont été pratiqués dans les formations de l'Assistance.

A Vientiane, les métis abandonnés sont recueillis par l'Institut d'éducation morale du R. P. Excoffon.

Le Tonkin possède 29 maternités du service général, 8 maternités isolées, 6 infirmeries-maternités et 113 postes d'accouchement. 19.835 accouchements ont été pratiqués dans les formations sanitaires. Les gouverneurs indigènes ont organisé de leur propre initiative et aux frais des communes des maternités de campagne gérées par les matrones perfectionnées dans nos maternités (Ba-Mu). Il en existe 595, qui en 1934 ont pu faire 85.309 accouchements. On évite de ce fait beaucoup d'infections et les cas de tétanos ombilical et d'ophtalmie purulente sont beaucoup plus rares. Il faudrait porter le nombre de Ba-Mu à 1.200 environ pour arriver à supprimer les matrones qui échappent à notre surveillance.

Fig. 5. — Orphelinat des métis à Hanoï. — Récréation.

Les gouverneurs indigènes ont également organisé des jardins d'enfants, où sont gardés les enfants, pendant que les parents travaillent aux champs. Il y a là une initiative fort intéressante prise par la population certainement la plus évoluée de toutes nos colonies et qui indique quelles ressources on peut trouver auprès des populations indigènes qui nous ont compris.

Les enfants reçoivent des soins dans les consultations et les hôpitaux du Service général. La Croix-Rouge (Société de Secours aux Blessés militaires) a organisé un dispensaire pour les femmes et les enfants de tirailleurs indigènes mariés. Elle forme aussi des infirmières de la Croix-Rouge, recrutées parmi les dames européennes et les femmes de notables indigènes.

Parmi les autres œuvres privées, les orphelinats comprennent : la Société de Protection des enfants annamites, qui recueille les orphelins de 2 à 12 ans et la Société d'Assistance aux enfants indochinois pour les enfants métis abandonnés.

Dans le territoire de Quang-Tchéou-Wan, 2 sages-femmes ont pratiqué dans les hôpitaux 45 accouchements seulement en 1934. Les femmes chinoises de cette région n'ont pas encore été conquises par nos méthodes.

La mission catholique de Pa-Koi vient d'envoyer à Fort-Bayard 2 religieuses pour organiser au chef-lieu un asile chargé de recueillir et d'élever les nombreux enfants abandonnés. Cette œuvre est assurée d'une subvention du territoire.

Les missions catholiques (Missions étrangères de Paris, R. P. dominicains, clergé indigène, sœurs de Saint-Paul de Chartres, sœurs de la Providence de Portieux) apportent un appoint considérable à la protection de l'enfance indigène en Indochine. Le nombre des enfants élevés ou soutenus par ces missions a été de 71.985 en 1935 et il a été dépensé pour eux 666.600 fr., sur les ressources de l'œuvre de la Sainte-Enfance.

*
* *

Il n'a été à peu près rien fait en Nouvelle-Calédonie pour l'assistance médicale indigène. Les 102 accouchements pratiqués à la maternité de Nouméa comportent 84 femmes européennes et 18 femmes indigènes. Est à l'étude un projet de création d'infirmiers et d'infirmières indigènes, qui seul permettra le développement de l'Assistance.

Les fillettes abandonnées sont recueillies par l'internat des jeunes filles de Nouméa. Les jeunes garçons sont placés chez les particuliers qui reçoivent une allocation de la colonie.

*
* *

Dans les Etablissements français de l'Océanie, une maternité fonctionne à Papeete (Tahiti) où il existe une maîtresse sage-femme. Il y a une

sage-femme auxiliaire à Travéa (Tahiti) et 2 aux Iles-sous-le-Vent, une à Raïatea, une à Berobora. 180 accouchements à terme et 79 accouchements prématurés sont passés en 1934 par la maternité de Papeete. L'école des sages-femmes auxiliaires fonctionne régulièrement depuis 1934.

Les enfants des lépreux de la léproserie d'Orofara sont confiés à des familles indigènes qui les élèvent.

Il existe enfin une inspection des écoles et les instituteurs et institutrices font des stages à l'hôpital de Papeete.

*
* *

Il n'existe à la Martinique, dit la chronique documentaire des *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts, aucune organisation spéciale pour la protection de la maternité et de l'enfance. Cependant, la mortinatalité et la mortalité infantile sont élevées. Les meilleures volontés paraissent s'être heurtées jusqu'ici à l'ignorance profonde et à l'indifférence totale des habitants.

*
* *

A la Guadeloupe, des services spéciaux d'accouchement existent dans chaque formation sanitaire importante et des consultations prénatales et infantiles y sont données. Il existe 34 sages-femmes, dont 12 seulement rattachées à l'Assistance. A l'exception de 5 qui sont titulaires du diplôme universitaire, ces sages-femmes sortent des écoles de Saint-Claude ou de Pointe-à-Pitre.

Sur 5.885 naissances enregistrées, 125 accouchements ont été pratiqués dans les formations sanitaires. La mortinatalité et la mortalité infantile, dues au paludisme et à la syphilis, sont élevées et l'Institut d'hygiène sociale de Pointe-à-Pitre rend, à ce point de vue, les plus grands services. En 1934, 862 femmes et 508 enfants étaient inscrits à cet Institut.

Les œuvres privées d'assistance à l'enfance indigène sont nombreuses à Basse-Terre et à Pointe-à-Pitre, de 1932 à 1934 on compte dans leurs consultations 2.763 inscrits auxquels il a été donné 15.000 consultations. Le dispensaire de la Croix-Rouge (Association des Dames Françaises a donné, en 1934, 610 consultations à 385 enfants.

LŒuvre des Petits, fondée par Mgr Genoud, l'Œuvre des Amis de l'Ecole à Basse-Terre, l'Œuvre de Saint-Vincent-de-Paul à Pointe-à-Pitre contribuent à élever les enfants nécessiteux.

*
* *

A la Guyane, les femmes et les enfants sont soignés dans les établissements hospitaliers du Service général. La Croix-Rouge (Union des Femmes de France) a organisé en 1934 à Cayenne une consultation bi-hebdomadaire pour les enfants jusqu'à 4 ans. L'orphelinat des Frères du Saint-Esprit recueille les orphelins et les garde jusqu'à 21 ans. L'orphelinat des Sœurs de Saint-Joseph de Cluny et leur ouvroir s'occupent des filles. Enfin, à Mana, la Mission recueille et élève de petites Indiennes Caraïbes, qui sont confiées au curé de Mana par les chefs Caraïbes et auxquelles les sœurs s'efforcent d'apprendre des notions élémentaires d'hygiène et de puériculture.

A. Thiroux.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dʳ Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIᵉ.

La Médecine à travers le Monde

POLOGNE

La Faculté de Médecine de Vilno vient de perdre dernièrement le professeur Waclaw Jasinski, titulaire de la chaire de pédiatrie, décédé à l'âge de 55 ans, et le professeur Stanislas Wladyczko, neurologue éminent, un des meilleurs élèves du professeur Bechterew, mort à l'âge de 58 ans.

*
* *

Le professeur Adam Czyzewicz, gynécologue, vient d'être élu doyen de la Faculté de Médecine de Varsovie.

*
* *

Le professeur Julien Szymanski, organisateur et directeur de la clinique d'ophtalmologie à Vilno, a été nommé professeur de l'Université Stéphan-Batory.

*
* *

Du 31 mai au 2 juin s'est déroulé, à Vilno, le VIᵉ Congrès polonais antituberculeux, présidé par le professeur Thomas Janiszewski. Le programme comporta 3 questions : 1° la valeur des réactions biologiques dans le diagnostic de tuberculose; 2° l'exérèse du nerf phrénique; 3° la lutte contre la tuberculose des enfants.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Le typhus exanthématique, bien qu'accusant, en comparaison avec l'année précédente, une morbidité à peu près deux fois moins élevée, persiste cependant dans la Russie subcarpathique, notamment dans les régions proches de la Pologne. En 1934, il y avait eu 327 cas de typhus avec 12 décès; en 1935, il y a eu 171 cas avec 8 décès.

U. R. S. S

Le paludisme est une des affections les plus répandues en Russie. De 1931 à 1934, cette maladie a partout augmenté de fréquence, ce qui a nécessité l'organisation de nouvelles stations antipaludéennes. La Russie possède actuellement 660 stations paludéennes et 1.220 postes paludéens. Les autorités ont exécuté un travail énorme pour assécher les marais, répandre du pétrole sur la surface des eaux, intensifié la fabrication des médicaments antimalariques, etc. Toutes ces mesures ont amené une diminution des malades, dont le nombre total a baissé de 1 million en 1936, en comparaison avec l'année 1934.

Livres Reçus

172. **Semiologia Medica. Fisica e Funzionale** (*Collection « Manuali di Medicina »*), par Guglielmo Bazzicalupo. 1 vol. de 744 p. avec 256 fig. (*Unione Tipografico - Editrice*), Turin.

173. **Johannes de Mirfeld. His Life and Works**, par Percival, H. S. Hartley et Harold Richard Aldridge. 1 vol. de 192 p. (*Cambridge University Press*), Cambridge. — Prix : 15/.

174. **Les gaz de combat au point de vue physiologique, médical et militaire**, par H. Magne et D. Cordier. 1 vol. de 162 p. avec 30 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 30 fr.

175. **Terapeutica por Ondas Cortas y Ultracortas**, par P. Busse Grawitz. 1 vol. de 162 p. avec 85 fig. (*« El Ateneo »*), Buenos-Aires.

176. **Voyage autour de ma pharmacie**, par Pierre Bruneteau. 1 vol. de 124 p. (*Editions Galien*), Niort. — Prix : 5 fr.

177. **An Index of Treatment by Various Writers** (11ᵉ éd.), par Robert Hutchison. 1 vol. de 1020 p. avec 147 fig. (*J. Wright*), Bristol. — Prix : 42/.

178. **La Diurèse. Le rythme des éliminations chimiques par l'urine et ses corrélations avec d'autres rythmes fonctionnels**, par René Porak. 1 vol. de 80 p. avec 18 fig. (*Vigot Frères*). — Prix : 8 fr.

179. **Klinische Vorlesungen Zweiter Teil** (*Klinik der inneren Krankheiten*), par K. Bujnewitsch. 1 vol. de 94 p. (*Verlag des Verfassers*), Kaunas. — Prix : 2 M. 50.

Université de Paris

Histologie. — Enseignement spécial de la technique histologique élémentaire, sous la direction de M. le professeur Champy.

Des cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique auront lieu tous les jours, de 14 h. à 17 h., au Laboratoire d'histologie (salle Ranvier) de la Faculté de Médecine, à partir du jeudi 1ᵉʳ Octobre jusqu'au 31 Octobre 1936.

Programme : Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenger-Regaud-Alcool). Méthodes d'inclusion : celloïdine. Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables : méthode de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. Colorations simples : Hématéine-Eosine ; Weigert-Van Gieson-Curtis. Coloration aux couleurs d'aniline. Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. Coloration de fibres élastiques. Colorations cytologiques : Hématoxyline au fer ; coloration de Prenant. Méthodes mitochrondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. Méthodes pour le glycogène. Colorations vitales (Rouge neutre ; bleu de méthylène ; vert Janus). Etude du sang : Hématimétrie-Centrifugation-Numération. Coloration du sang. Méthodes spéciales du système nerveux : Méthode de Colgi. Méthode de Cajal. Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. Méthodes de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociations. Méthode de nitratation. Ses diverses applications. Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. Principe de la méthode des cultures de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires; ensemencement et lavage des cultures.

S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h., au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4).

Le nombre des élèves est limité à 20.

Droit d'inscription : 250 fr.

Amphithéâtre d'anatomie (M. Maurice Robineau, directeur des travaux scientifiques). — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (chirurgie d'urgence), en 11 leçons par MM. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 21 Septembre 1936, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5ᵉ).

Un deuxième et même cours, en 11 leçons, commencera le 21 Septembre 1936.

Programme du cours. — I. Chirurgie des plaies des membres. — II. Chirurgie des plaies des membres. — III. Chirurgie des suppurations des membres. — IV. Chirurgie d'urgence des affections de la tête et du cou. — V. Chirurgie des péritonites aiguës. — VI. Chirurgie gynécologique d'urgence. — VII. Chirurgie des occlusions intestinales. — VIII. Chirurgie des hernies étranglées. — IX. Chirurgie des traumatismes abdominaux. — X. Chirurgie d'urgence du thorax. — XI. Chirurgie urinaire d'urgence.

Hôpitaux et Hospices

Asile public d'aliénés de Vauclaire. — Un poste de médecin chef de service est vacant à l'asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne).

Concours

Concours pour l'obtention du titre de médecin des hôpitaux coloniaux, chirurgien des hôpitaux coloniaux, spécialiste des hôpitaux coloniaux, et de pharmacien chimiste du Service de santé des troupes coloniales. — En date du 10 Août 1936, le Président de la République française décrète :

Article premier. — Le premier alinéa de l'article 1ᵉʳ du décret du 22 août 1928, instituant un concours pour l'obtention du titre de médecin des hôpitaux coloniaux,

chirurgien des hôpitaux coloniaux, spécialiste des hôpitaux coloniaux et de pharmacien chimiste du service de santé colonial, est modifié comme suit :

Supprimer les mots : « spécialiste des hôpitaux coloniaux ».

Le troisième alinéa de l'article 1er du décret précité est modifié comme suit :

Supprimer les mots : « compris dans la première moitié de la liste d'ancienneté de leur grade établi au 1er Janvier de l'année du concours ».

Art. 2. — L'article 3 du décret précité du 22 Août 1928 est abrogé et remplacé par le suivant :

« Il est institué un concours pour le titre de spécialiste des hôpitaux coloniaux dans les catégories suivantes :

« Neuro-psychiatrie et médecine légale.

« Bactériologie et anatomie pathologique.

« Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie.

« Electro-radiologie, physiothérapie.

« Ce concours est, en principe, annuel.

« Peuvent y prendre part, sous réserve de l'autorisation du ministre de la Défense nationale et de la Guerre :

« Les médecins capitaines et les médecins commandants de l'armée active, présents en France ou effectuant un séjour métropolitain en Algérie, Tunisie, au moment du concours et ayant accompli au moins quatre ans de séjour aux colonies, en Chine, au Maroc ou au Levant.

« Les conditions et le programme de chaque catégorie du concours feront l'objet d'une instruction ministérielle ».

Art. 3. — L'article 4 du décret précité du 22 Août 1928 est abrogé.

Art. 4. — Le quatrième alinéa de l'article 5 du décret précité du 22 Août 1928 est abrogé et remplacé par le texte suivant :

« Un membre civil médecin ou chirurgien ou spécialiste des hôpitaux civils de Paris, ou professeur ou agrégé des facultés de médecine ».

Le sixième alinéa de l'article 5 du décret précité du 22 Août 1928 est complété comme suit :

Après le mot : « chirurgien », ajouter : « ou spécialiste »

Les septième, huitième et neuvième alinéas de l'article 5 du décret précité sont abrogés.

Art. 5. — Le premier alinéa de l'article 9 du décret précité du 22 Août 1928 est abrogé.

Concours pour l'obtention du titre d'assistant des hôpitaux coloniaux. — En date du 10 Août 1936, le Président de la République française décrète :

Article premier. — Le premier alinéa de l'article 1er du décret du 22 août 1928 instituant un concours pour l'obtention du titre d'assistant des hôpitaux coloniaux est complété comme suit :

Après les mots : « Electro-radiologie », ajouter : « Stomatologie ».

Le troisième alinéa de l'article 1er dudit décret du 22 août 1928 est abrogé et remplacé par le suivant :

« Peuvent seuls y prendre part, sous réserve de l'autorisation du ministre de la Défense nationale et de la Guerre, les médecins capitaines et les médecins lieutenants des troupes coloniales de l'armée active présents en France ou effectuant un séjour métropolitain en Algérie-Tunisie au moment du concours et ayant accompli un séjour normal aux colonies, en Chine, au Maroc ou au Levant. »

Art. 2. — Le premier alinéa de l'article 2 dudit décret du 22 Août 1928 est abrogé et remplacé par le suivant :

« Les candidats désignés après chaque concours sont, suivant leur catégorie, placés en stage pour tenir l'emploi d'assistants de médecine, de chirurgie, de bactériologie, d'électro-radiologie ou de stomatologie, auprès des chefs de service dans les hôpitaux militaires, les salles militaires des hospices mixtes, les laboratoires de bactériologie ou les services d'électro-radiologie et de stomatologie qui sont désignés par décision ministérielle. »

Art. 3. — L'article 3 dudit décret du 22 Août 1928 est complété comme suit :

Après le septième alinéa, ajouter :

« 5° Pour la section « stomatologie », un professeur (chirurgie) de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, un médecin colonel ou lieutenant-colonel, un chirurgien des hôpitaux coloniaux et un chef ou ancien chef du service de stomatologie. »

Après le huitième alinéa, ajouter, *in fine* :

« Et pour la section de stomatologie : parmi les chirurgiens des hôpitaux coloniaux. »

Concours pour l'admission à deux emplois de médecin à la Maison de Saint-Lazare. — Un concours pour l'admission à deux emplois de médecin à la Maison de Saint-Lazare s'ouvrira à la Préfecture de police le vendredi 20 Novembre 1936.

Le registre d'inscription, ouvert dès à présent, sera définitivement clos le samedi 17 octobre 1936, à midi.

Les conditions d'admission et le programme des matières du concours sont tenus à la disposition des candidats, à la sous-direction du personnel de la Préfecture de police (caserne de la Cité).

Nouvelles

IIIe Congrès international du Paludisme. — Le docteur E. Luengo, secrétaire général de ce Congrès, communique :

La situation actuelle en Espagne nous oblige à ajourner la date de réunion du IIIe Congrès international du Paludisme qui avait été fixée au 12 Octobre prochain.

D'accord avec le président du Comité permanent international du Paludisme, nous espérons être en mesure de fixer et de communiquer en son temps la nouvelle date de réunion du Congrès au printemps ou l'été 1937.

Toutes les inscriptions déjà effectuées seront valables pour assister au Congrès, quelle que soit la date accordée.

A partir du moment où la nouvelle convocation sera connue et publiée, les membres inscrits de toutes catégories, ne pouvant pas y assister étant donné le changement de date, pourront réclamer le remboursement de leur inscription.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.
Administrateur délégué : Dr Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.
Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Gruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936: Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Sage-femme, 30 ans, sortie 1re Fac. Marseille, excel. réf., initiée visite méd., cherche Labo pr visit. méd. ou s.-f. Marseille et région. Ecr. *P. M.* n° 102.

A vendre Montmorency belle et vaste demeure. Beau jardin. Conv. mais. santé, repos. Belle récept., nombr. chambres. S'adresser Fourrures Gordian, 179, boulevard Haussmann, Paris.

Pharmacien, ex int. Hôp., tr. connu dans monde médical. Référ. tr. sérieuses, dem, représ. ou visite médicale pour Lab. spéc. Ecr. *P. M.* n° 115.

Docteur français, ex int. de Paris, poss. auto, remplacer. confr., générale ou phtis., à partir 15 septembre. Ecr. *P. M.* n° 126.

Visiteuse médicale, 2 produits, voy. auto av. son mari aussi visit. méd. gd Labo, ch. second Labo pr rég. lyonnaise ville et camp. 9 départem. Excel. référ. Ecr. *P. M.* n° 131.

Infirmière, dipl. d'Etat, dactylo, langues, excel. réf., ch. emploi à Paris pr anesthésie ou radio et électrothérapie. Ecr. *P. M.* n° 134.

Visiteur médical, 10 ans références. Paris et banlieue, cherche Lab. Ecr. *P. M.* n° 138.

Visteur médical, licencié ès sciences, ch. Labo sérieux pr vis. secteur Seine et S.-et-O. en auto. Ecr. *P. M.* n° 139.

Assistant d'élect.-radiologie payé est dem. ds service central Hôp. des Enfants-Malades. Inutile de se présenter si pas Français.

On demande une secrétaire-dact. payée pr serv. central élect.-radiologie. Ecr. avec titres et référ. *P. M.* n° 141.

Visit. méd. région Nord, Est, Als.-Lorr., exc. ét. méd. très introd., dés. s'adj. 1-2 prod. très sérieux. Ecr. *P. M.* n° 142.

Docteur désirerait connaître radiologiste parisien qui l'initierait, contre rétribution, l'après-midi, à la radiologie courante du prat. Ecr. *P. M.* n° 143.

Visiteuse méd. très intr. près Drs Paris, représentant Lab., sér. réf., dés. s'adj. seconde spéc. Ecr. *P. M.* n° 144.

Labo important rech. 2 étudiants en méd., ext. des hôp. de préférence, pr visites méd. Paris. Se présenter mercredi 16 sept., de 10 à 12 h. et de 2 à 5 h. à C. E. G M. Département médical, 46, rue du Bac, Asnières.

Visiteur méd. offr. t. points de vue toutes gar. et référ., cherche p. région Sud-Est Lyon et 7 dép. Lab. sérieux. Ecr. *P. M.* n° 146.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

***Le Gérant:* O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA SURCHARGE CALCIQUE DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE DANS L'HYPERPARATHYROÏDISME EXPÉRIMENTAL

par MM.

R. LERICHE, A. JUNG et S.-M. DUPERTUIS

On aurait tort de croire que l'hyperparathyroïdisme spontané a pour traduction clinique exclusive la raréfaction et la fragilité osseuses qui caractérisent l'ostéodystrophie de Recklinghausen.

Cette maladie n'est sans doute que la traduction la plus voyante, la plus évidente morphologiquement, de l'ostéolyse anormale provoquée par les troubles parathyroïdiens. Il n'est pas dit que l'hyperparathyroïdisme n'a pas d'autres conséquences du point de vue osseux.

Et surtout l'ostéolyse n'a pas que des conséquences osseuses. La surcharge calcique du sang et des tissus qu'elle provoque, peut créer à son tour des maladies secondaires qui nous paraissent, à tort, primitives.

Nous avons déjà montré le retentissement que cette surcharge calcique peut avoir sur la peau [1], et les conséquences pyélo-rénales qu'elle peut entraîner [2].

Elle a sans doute d'autres effets encore. Mais l'identification n'en est pas facile, parce que, quand l'ostéolyse demeure inapparente cliniquement, les maladies tissulaires qu'elle produit nous paraissent spontanées et ne sont pas rattachées à leur cause réelle.

Aussi, à l'heure actuelle, faut-il demander à l'analyse méthodique des conséquences de l'hyperparathyroïdisme ostéolytique expérimental de nous donner des orientations valables pour l'interpétation de maladies apparemment sans cause.

C'est dans cet esprit que nous avons entrepris l'étude *chimique et histologique du cœur et des vaisseaux dans l'hyperparathyroïdisme provoqué.*

* * *

Nous avons été conduits à cette étude par l'analyse du rôle que paraît jouer l'élément vasculaire dans la réalisation et dans l'évolution de la sclérodermie. Ce rôle paraît considérable, et la thérapeutique en a fait son profit. Mais il y avait lieu de rechercher si le facteur vasculaire dans une maladie, relevant de l'hyperparathyroïdisme, s'expliquait par une surcharge calcique des vaisseaux, ou s'il était dû à une atteinte anatomique secondaire. L'expérience

1. R. Leriche, A. Jung et C. Sureyya : La peau dans l'hyperparathyroïdisme expérimental. Etude de la sclérodermie expérimentale. *La Presse Médicale*, 15 Mai 1935. — R. Leriche et A. Jung : Les traductions tissulaires de l'hyperparathyroïdisme dans la sclérodermie. Ostéolyse. Surcharge calcique de la peau. *La Presse Médicale*, 31 Août 1935, n° 70.

2. R. Leriche et A. Jung : Les signes rénaux de l'hyperparathyroïdisme. *La Presse Médicale*, 20 Mai 1936.

Tableau I. — *Rats de la 5e série, nés le 15 Août 1934.*

	Pourcentage de teneur en eau	Teneur en Ca pour 1.000 de tissu frais	Teneur en Ca pour 1 000 de tissu sec
Cœur.			
Rat B reçoit du 19 au 25 Août 2 unités de paratyrone Byla par jour (6 jours)	90,67	0,522	5,600
Rat D reçoit du 22 au 24 Août 2 unités de paratyrone Byla par jour (3 jours)	83,53	0,466	2.833
Rat C témoin tué le 25 Août	80,46	0,507	2,600

Tableau II. — *Rats de la 4e série, nés le 23 Juillet 1934.*

	Pourcentage de teneur en eau	Teneur en Ca pour 1 000 de tissu frais	Teneur en Ca pour 1 000 de tissu sec
Cœur.			
Rat A reçoit du 28 Juillet au 31 Juillet 1934 2 unités de parathormone Collip par jour (4 jours)	69,26	3,369	10,95
Rat C reçoit du 1er Août au 4 Août 1934 4 unités de parathormone Collip par jour (4 jours)	75,37	2.398	9,738
Rat E témoin tué le 4 Août 1935	81,29	0,504	2,680

Tableau III. — *Rats de la 5e série, nés le 15 Août 1934.*

	Pourcentage de teneur en eau	Teneur en Ca pour 1.000 de tissu frais	Teneur en Ca pour 1 000 de tissu sec
Cœur.			
Rat E reçoit du 23 Avril au 18 Septembre 4 unités de paratyrone Byla par jour (26 jours)	77,76	0,201	0,911
Rat H témoin tué le 18 Septembre	76,55	0,129	0,553

Tableau IV. — *Rats de la 4e série, nés le 23 Juillet 1934.*

	Pourcentage de teneur en eau	Teneur en Ca pour 1 000 de tissu frais	Teneur en Ca pour 1 000 de tissu sec
Cœur.			
Rat D reçoit 10 unités de paratyrone Byla par jour du 1er Août au 15 Septembre 1934 (45 jours)	72,40	0,125	0,444
Rat H témoin reçoit 1/2 cmc de sérum physiologique par jour pendant la même époque	78,18	0,075	0,345

Tableau V. — *Rats de la 5e série, nés le 15 Août 1934.*

	Pourcentage de teneur en eau	Teneur en Ca pour 1 000 de tissu frais	Teneur en Ca pour 1 000 de tissu sec
Cœur.			
Rat A reçoit du 18 Août au 10 Décembre 1934 1 unité de paratyrone Byla par jour (3 mois et 23 jours)	75,31	0,194	0,786
Rat C reçoit du 22 Août au 10 Décembre 1934 1 unité de paratyrone Byla par jour (3 mois et 19 jours)	73,11	0,276	0,351
Rat F reçoit du 23 Août au 15 Décembre 1934 4 unités de paratyrone Byla par jour, puis ne reçoit plus rien du 16 Décembre au 15 Février	75,60	0,097	0,400
Rat H témoin	75,66	0,117	0,483
Aorte thoracique.			
Rat A reçoit du 18 Août au 10 Décembre 1934 1 unité de paratyrone Byla par jour (3 mois et 23 jours)	53,50	3,508	7,546
Rat C reçoit du 22 Août au 10 Décembre 1934 1 unité de paratyrone Byla par jour (3 mois et 19 jours)	48,62	4,285	8,354
Rat F reçoit du 23 Août au 15 Décembre 1934 4 unités de paratyrone Byla par jour, puis ne reçoit plus rien du 16 Décembre au 15 Février	65,38	0,756	2,178
Rat H témoin	65,92	0,296	0,869

humaine nous a appris que dans la thérapeutique des syndromes vasculaires et de la sclérodermie, les parathyroïdectomies et les sympathectomies ont des effets vaso-dilatateurs qualitativement comparables. Ceci semblerait indiquer une influence de l'extrait parathyroïdien sur le fonctionnement vasculaire.

Nous avons signalé le fait en 1932 [3]. Il n'avait jusqu'alors pas été vu.

Peu après, Bastai et Dogliotti l'ont retrouvé et ont publié des observations qui rejoignaient les nôtres. Par ailleurs, Oppel avait signalé la fréquence d'un certain degré d'hypercalcémie dans la thrombo-angéite oblitérante. Bernheim et London l'ont retrouvé. Nous-mêmes ne l'avons noté qu'une fois sur 4 cas de maladie de Buerger, étudiés à ce point de vue. En outre, nous avons été souvent frappés de la grande friabilité des vaisseaux au cours des interventions sur le cou des sclérodermiques : il y a manifestement des lésions vasculaires dans la sclérodermie, syndrome d'hyperparathyroïdisme chronique. On pouvait donc se demander, si les parathyroïdes n'intervenaient pas dans le mécanisme des artérites.

Enfin, en dernier lieu, Pescatori et Bernabeo ont montré que des injections d'extrait parathyroïdien répétées avec un certain rythme amènent au bout de trois mois, chez les lapins, une prolifération du tissu conjonctif avec atrophie des éléments musculaires dans le cœur, et des plages de nécrose dans la média des vaisseaux. Leurs recherches n'ont pas réussi à y mettre en évidence des dépôts de chaux.

* * *

Nos recherches personnelles ont donc eu pour but d'étudier le cœur et les vaisseaux du point de vue de leur teneur en calcium dans l'hyperparathyroïdisme expérimental.

A cet effet, nous avons soumis 25 jeunes rats et 14 lapins à des injections d'extrait parathyroïdien. L'extrait utilisé a été soit le parathormone de Collip, soit l'extrait parathyroïdien de Byla, fabriqué sous le nom de paratyrone. Les injections sous-cutanées ont varié de 2 à 20 unités par jour, et ont été faites quotidiennement de deux jours à quatre mois et demi. Les animaux ont été maintenus à un régime de liberté sans aucune restriction.

L'injection à de très jeunes animaux (ce qui est le cas de nos rats) de l'extrait de Collip amène un retard considérable ou même un arrêt complet de la croissance, et tue une forte proportion de rats jeunes. Les animaux adolescents les supportent mieux.

Le paratyrone de Byla arrête beaucoup moins la croissance, et permet dans tous les cas une survie prolongée. Il est certainement moins actif. Nous avons insisté ailleurs sur ces faits, et sur l'état de la peau des animaux injectés. Nous n'y revenons pas.

Tableau VI. — *Rats de la 4e série, nés le 27 Juillet 1934.*

	POURCENTAGE de teneur en eau	TENEUR EN Ca pour 1 000 de tissu frais	TENEUR EN Ca pour 1 000 de tissu sec
Cœur.			
Rat B reçoit du 28 Juillet au 11 Décembre 1934 2 unités de paratyrone Byla par jour (4 mois 1/2)	76,81	0,115	0,499
Rat F témoin tué le 12 Décembre 1934	47,78	0,071	0,283
Aorte thoracique et abdominale.			
Rat B reçoit du 28 Juillet au 11 Décembre 1934 2 unités de paratyrone Byla par jour 4 mois 1/2)	65,45	1,090	3,157
Rat F témoin tué le 12 Décembre 1934	50,66	1,066	2,501

Tableau VII. — *6 lapins âgés de 2 à 4 mois ayant reçu des injections pendant 4 à 15 jours, et un témoin âgé de 4 mois.*

	POURCENTAGE de teneur en eau	TENEUR EN Ca pour 1.000 de tissu frais	TENEUR EN Ca pour 1.000 en tissu sec
Cœur.			
Lapin 338 reçoit 4 unités de parathormone Collip par jour pendant 4 jours	»	»	»
Lapin 366 reçoit 10 unités de parathormone Collip par jour pendant 5 jours	79,64	0,081	0,401
Lapin 341 reçoit 4 unités de parathormone Collip par jour pendant 7 jours	80,86	0,106	0,399
Lapin 353 reçoit 4 unités de parathormone Collip par jour pendant 7 jours	83,89	0,076	0,659
Lapin 309 reçoit 20 unités de paratyrone Byla pendant 9 jours	79,46	0,097	0,472
Lapin 307 reçoit 8 unités de paratyrone Byla pendant 15 jours	81.07	0.155	0,830
Lapin 361 témoin (âgé de 4 mois)	80,22	0,095	0,480
Aorte thoracique et abdominale.			
Lapin 338 reçoit 4 unités de parathormone Collip par jour pendant 4 jours	62,20	0,237	0,627
Lapin 366 reçoit 10 unités de parathormone Collip par jour pendant 5 jours	44,06	0,415	0,742
Lapin 341 reçoit 4 unités de parathormone Collip par jour pendant 7 jours	69,83	0,548	1,848
Lapin 353 reçoit 4 unités dé parathormone Collip par jour pendant 7 jours	76,12	0,264	1,107
Lapin 309 reçoit 20 unités de paratyrone Byla pendant 9 jours	57.12	0,351	0,829
Lapin 307 reçoit 8 unités de paratyrone Byla pendant 15 jours	49,31	0,714	1,409
Lapin 361 témoin (âgé de 4 mois)	71,10	0,201	0,695

Tableau VIII. — *5 lapins âgés de 4 à 6 mois ayant reçu des injections pendant 1 à 4 mois, et un témoin, âgé de 6 mois.*

	POURCENTAGE de teneur en eau	TENEUR EN Ca pour 1 000 de tissu frais	TENEUR EN Ca pour 1.000 de tissu sec
Cœur.			
Lapin 297 reçoit 8 unités de paratyrone Byla par jour pendant 1 mois	77,92	0,085	0,393
Lapin 360 reçoit 8 unités de paratyrone Byla par jour pendant 2 mois	78,69	0,066	0,310
Lapin 310 reçoit 8 unités de paratyrone Byla par jour pendant 3 mois	77,00	0,082	0,358
Lapin 308 reçoit 8 unités de paratyrone Byla par jour pendant 4 mois	80,57	0,054	0,278
Lapin 367 témoin âgé de 6 mois	79,38	0,091	0,438
Aorte thoracique et abdominale.			
Lapin 352 reçoit 4 unités de parathormone Collip par jour pendant 1 mois	70,68	0,816	2,785
Lapin 297 reçoit 8 unités de paratyrone Byla par jour pendant 1 mois	36,68	0,626	0,989
Lapin 360 reçoit 8 unités de paratyrone Byla par jour pendant 2 mois	77,07	0,211	0,963
Lapin 310 reçoit 8 unités de paratyrone Byla par jour pendant 3 mois	71,62	0,280	0,988
Lapin 308 reçoit 8 unités de paratyrone Byla par jour pendant 4 mois	72,30	0,246	0,858
Lapin 367 témoin âgé de 6 mois	63,36	0,327	0,[illegible]00

Dosage du calcium du cœur et des vaisseaux.

Nos dosages ont été faits, chez les rats, sur le cœur entier, débarrassé de son sang, et dont les vaisseaux ont été sectionnés au ras de l'insertion cardiaque. Chez le lapin, la pointe a été prélevée pour les dosages. Les vaisseaux étudiés ont été l'aorte thoracique et abdominale, et les artères fémorales.

Chaque série de rats correspond à une portée. Dans chaque série, une partie des animaux ont été injectés. Les autres ont été gardés comme témoins.

Les injections ont été pratiquées quotidiennement.

3. R. Leriche : L'avenir et la signification de la chirurgie des parathyroïdes. *La Presse Médicale*, 20 Juillet 1932, n° 58.

Les animaux ont été tués le lendemain de leur dernière injection, et leurs organes prélevés pour le dosage.

Nos chiffres donnent le pourcentage de la teneur en eau, puis la teneur en grammes de calcium rapportée à 1.000 gr. de tissu frais ou de tissu sec.

Deux remarques préliminaires doivent être faites :

1° La quantité de tissu à notre disposition pour les dosages a été insuffisante dans le cas du muscle cardiaque du lapin, mais elle a été souvent trop petite chez le rat pour les dosages dans les vaisseaux. Des micro-dosages très soignés ont été nécessaires. Le pourcentage d'erreur de nos chiffres, peu élevé pour les dosages du cœur (± 5 pour 100), est certainement plus fort pour les dosages dans les vaisseaux. Nous ne pouvons que difficilement l'évaluer en chiffres, car il y avait trop peu de substance pour faire des dosages doubles. Néanmoins, les chiffres ont une valeur approximative largement suffisante pour montrer le sens et l'ordre de grandeur des variations ;

2° Dans l'examen comparatif des chiffres, il faut tenir compte du fait que la teneur normale en calcium du cœur des animaux très jeunes est plus élevée que celle des animaux adolescents.

Voir les chiffres obtenus dans les tableaux I à IX.

Ces tableaux montrent que :

1° La teneur en calcium du cœur double après six injections journalières de paratyrone Byla, alors qu'elle n'a pas encore varié après la troisième injection (chez le rat jeune, tableau I).

2° La teneur en calcium du cœur atteint 4 fois son chiffre normal après 4 injections journalières de parathormone Collip (chez le rat jeune, tableau II).

3° Les mêmes doses n'ont pas d'effet sensible chez le lapin adolescent (tableau VII). Les doses injectées, qui sont les mêmes en valeur absolue que celles administrées au rat, sont sans doute beaucoup trop faibles pour le lapin.

4° L'effet sur le cœur se fait sentir dès les quatre premières injections. Lorsque les injections sont continuées longtemps (un à quatre mois et demi), la teneur en calcium du cœur n'est guère plus différente de celle du cœur normal (tableaux III, IV, V, VI).

5° La teneur en calcium de l'aorte du rat jeune a atteint 2 à 4 fois sa valeur normale après des injections prolongées (jusqu'à quatre mois et demi) d'extrait parathyroïdien, tableaux V et VI).

6° La teneur en calcium de l'aorte du lapin adolescent après injection de quatre à quinze jours n'a été à peu près doublée que dans 2 cas (tableau VII).

7° Chez le lapin adolescent les injections prolongées d'extrait parathyroïdien n'ont guère fait varier la teneur en calcium de l'aorte, sauf dans un cas où la teneur en calcium a été triplée (tableau VIII).

8° La teneur en calcium de l'artère fémorale a doublé après injections prolongées de parathormone. — Chez un grand nombre de ces animaux un fragment de muscle strié (prélevé à la cuisse) a également été examiné. Nous ne donnons pas ces chiffres pour ne pas allonger cet exposé. Des 16 dosages que nous avons effectués à ce point de vue chez 16 animaux, il résulte qu'il y a eu 7 fois une légère élévation de la teneur en calcium surtout après les 4 ou 5 premières injections ; il y a, en somme, une surcharge calcique parallèle au cœur, mais à un degré beaucoup moindre. Après des injections prolongées, sa teneur a baissé à la normale et souvent au-dessous, mais elle est cependant restée légèrement au-dessus de la normale dans 4 cas sur 11.

TABLEAU IX. — *Chez le lapin 352 et chez le témoin du précédent tableau les artères fémorales ont été dosées.*

	POURCENTAGE de teneur en eau	TENEUR EN Ca pour 1 000 de tissu frais	TENEUR EN Ca pour 1.000 de tissu sec
Artères fémorales.			
Lapin 352 reçoit 4 unités de parathormone Collip par jour pendant 1 mois	74,10	0,535	2,068
Lapin 367 témoin	78,10	0,177	0,819

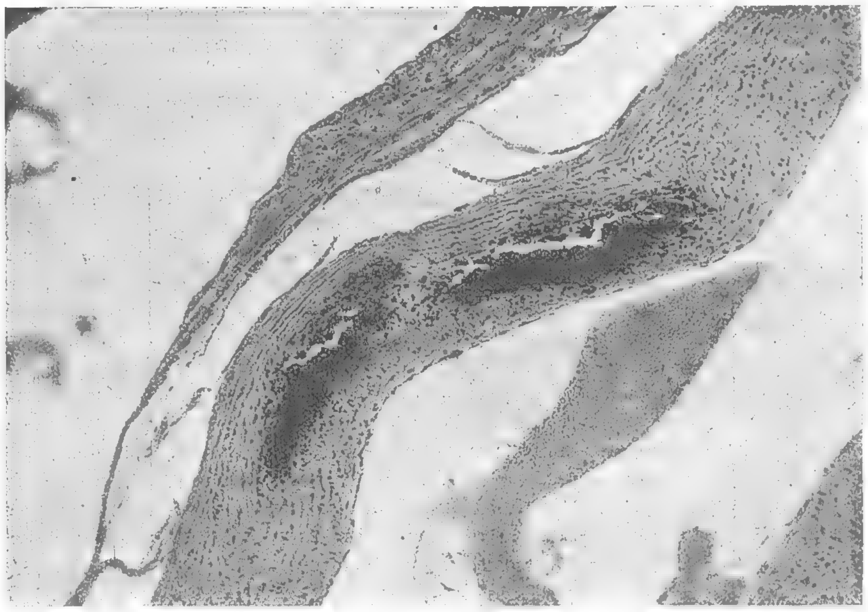


Fig. 1. — Aorte thoracique du lapin 352 ayant reçu 4 unités de parathormone Collip par jour pendant un mois. Imprégnation au nitrate d'argent. Grossissement 120 à 1. La média est le siège d'un gros dépôt de chaux. Ni l'endothélium, ni la couche sous-endothéliale ne sont altérés.

* * *

Les dosages chimiques fournissent donc la preuve de la présence d'une quantité exagérée

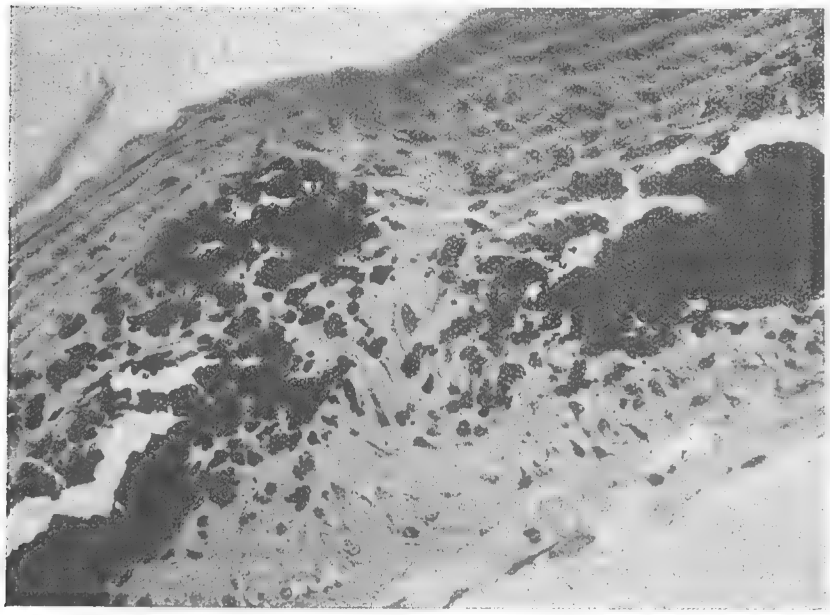


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 2. — Centre de la précédente figure au grossissement de 475 à 1. (Microphoto Woringer, de la Clinique du prof. Pautrier.)

Fig. 3. — Même pièce que celle de la fig. 1. Coloration de l'élastine par la méthode de Weigert. On voit que les couches élastiques sont détruites dans la zone correspondant aux dépôts de chaux. Grossissement 120 à 1.

de chaux dans le cœur et les vaisseaux. Mais histologiquement les dépôts de chaux sont souvent difficiles à mettre en évidence. En examinant les coupes que les dosages nous avaient désignées comme suspectes, nous avons trouvé par endroits des dépôts de chaux dans les vaisseaux. Nous donnons ici les microphotographies d'une coupe de l'aorte thoracique du lapin 352 dont les dosages se trouvent dans nos tableaux. L'animal a reçu 4 unités de parathormone Collip par jour pendant un mois. De nombreuses colorations ont été faites, en particulier : 1° la coloration trichromique de Masson (hémalun-éosine-safran) ; 2° l'imprégnation au nitrate d'argent d'après v. Kossa ; 3° la coloration de l'élastine par la méthode de Weigert. L'étude de cette zone montre qu'à l'endroit correspondant aux dépôts de chaux les couches élastiques sont détruites. Mais nous relevons qu'il n'existe là ni altération endothéliale ni prolifération sous-endothéliale (fig. 1-3).

*
**

On peut conclure de ces recherches que *l'hyperparathyroïdisme expérimental produit une surcharge calcique du cœur et des artères.*

Cette surcharge a pu être mise en évidence chimiquement et histologiquement.

Elle dépend :

a) *De la quantité d'extrait injecté :* les mêmes quantités absolues ont eu de l'effet chez le rat alors qu'elles n'en ont pas eu — ou de minimes — chez le lapin.

b) *De la qualité de l'extrait injecté :* le parathormone de Collip est plus puissant que le paratyrone de Byla.

c) *De la durée des injections :* la surcharge calcique est d'emblée assez forte et pratiquement constante après les premières injections. Mais elle n'augmente plus si l'on continue les injections et souvent au contraire elle revient à la normale. A ce point de vue, dans nos observations, la charge calcique après injections prolongées est restée élevée dans les artères, alors qu'elle est plutôt revenue à la normale dans le myocarde.

On doit donc se demander si une hyperparathyroïdie inapparente n'est, pas, au moins partiellement, à l'origine de certaines maladies artérielles à calcifications évidentes, et de certains états myocardiques sans cause, qu'il ne nous appartient pas d'indiquer.

(Travail de la Clinique Chirurgicale A de l'Université de Strasbourg. Directeur : Professeur R. Leriche.)

L'ENREGISTREMENT DE L'ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE DU CERVEAU

Par André DENIER
(La Tour-du-Pin)

Je désirerais seulement exposer ici quelques résultats obtenus à la suite de recherches déjà longues sur les courants d'action développés par la substance cérébrale au cours de son activité, et essayer d'en tirer quelques conclusions, peut-être prématurées, mais qui seront, je l'espère, la source d'investigations heureuses. Claude Bernard a bien écrit : « On peut faire de grands progrès avec une théorie fausse ».

Nous connaissons déjà dans ce domaine les travaux de neurologistes et de physiologistes parmi lesquels il faut citer Hans Berger, Lennox, Kornmüller, Adrian et Mathews, Fisher.

Pour ma part, ce sont les recherches délicates dans le règne végétal de Jagadis Bose, de Calcutta, qui ont été la source de mes investigations. Puisque la plante avait une activité électrique aussi intense, pourquoi l'homme n'aurait-il pas des réactions aussi et même plus vives ? Le regretté prof. Zimmern avait présenté en mon nom à l'Académie de Médecine, en 1934, une note sur les différences de potentiel du corps humain. J'avais primitivement utilisé un galvanomètre à miroir et inscription suivant la technique de Bose pour réaliser les électro-encéphalogrammes, comme les nomme Berger. Les électrodes étaient : une aiguille impolarisable d'argent chloruré d'argent, piquée sous différentes régions de la peau du front, l'autre électrode étant une plaque humide placée à la nuque. Depuis un an j'emploie un oscillographe cathodique avec deux étages d'amplification et enregistrement sur film. Nous nous rendons compte de l'activité électrique par l'enregistrement de différences de potentiel qui se produisent entre les deux points déterminés.

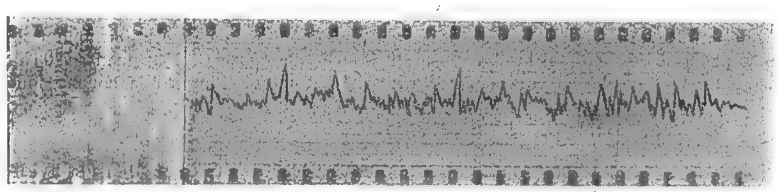


Fig. 1. — Photographie de films.

Mes documents sont déjà nombreux : enregistrements chez l'homme sain, au repos, puis en excitant les sens séparément par une lumière vive, des odeurs agréables ou désagréables, des dégustations, des bruits harmonieux (morceaux de musique), ou discordants (pincements), ou simplement leur évocation psychique, le rappel d'événements antérieurs joyeux ou tristes, enfin des calculs et des efforts de mémoire.

Nous avons recherché les résultats de ces mêmes excitations chez les malades : épileptiques, parkinsoniens, psychasthéniques, aveugles, dans des cas de compression cérébrale, etc.

La vie des cellules cérébrales se manifeste par une activité électrique comme tous les tissus vivants. L'origine de cette activité électrique est pour le moment aussi obscure que celle des muscles qui, cependant, sont beaucoup plus accessibles et plus connus que la substance cérébrale.

Adrian émet l'hypothèse que les diverses cellules cérébrales ont une large tendance à vibrer à l'unisson ; les excitations extérieures viendraient perturber ce rythme harmonieux. Cette hypothèse exigerait l'existence d'une entité nerveuse centrale autonome, ou il faudrait admettre que les neurones ont une période propre commune.

Avant d'aller plus loin, rappelons brièvement l'essentiel des connaissances sur l'activité électrique tissulaire.

Il existe une différence de potentiel (d.d.p.) entre deux points physiologiquement hétérogènes, par exemple entre la peau et une muqueuse, ou entre un point d'un tissu et un autre point de ce même tissu, mais lésé ; et, encore, base de toutes les autres, il existe une d.d.p. cellulaire, c'est-à-dire celle mesurée entre la périphérie et le centre de la cellule.

Au sujet de la nature de cette d.d.p. cellulaire qui semble être à la base de toutes les autres, on a formé un très grand nombre d'hypothèses ; voici l'essentiel de celle qui sem-

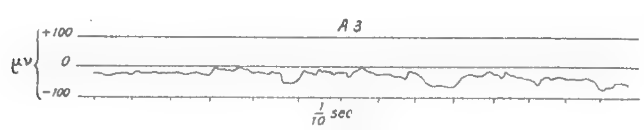


Fig. 2. — *Sujet normal.* Repos après calcul. Très faible rythme de Berger avec quelques décharges exponentielles de temps en temps plus faibles que précédemment et 2 fois plus courtes.

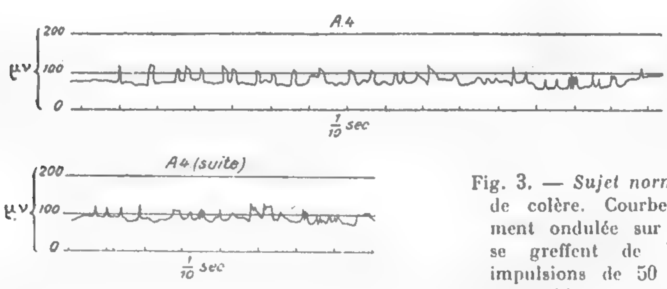


Fig. 3. — *Sujet normal.* Etat de colère. Courbe légèrement ondulée sur laquelle se greffent de brusques impulsions de 50 μv remarquablement constantes. La forme des impulsions est, soit rectangulaire, soit exponentielle.

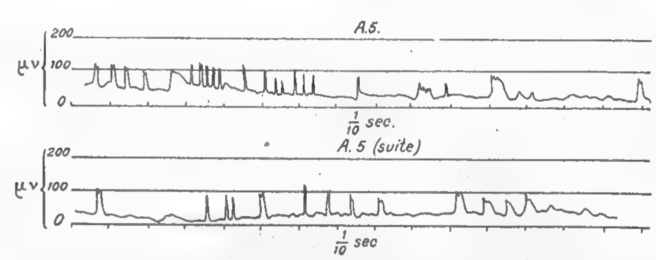


Fig. 4. — *Sujet normal.* Etat de colère. Impulsions brusques. Durée ne doit pas dépasser 1/100e à 1/200e par seconde. Fréquence ↗ puis ↘. On a lieu de croire à un travail cellulaire dont l'intensité est caractérisée (d'après Adrian Franck) par cette fréquence. Quelques impulsions d'allure nettement exponentielle, d'une durée du 1/50e au 1/20e seconde.

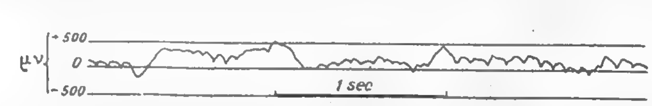


Fig. 5. — Calcul mental chez un malade faisant du spasme artériel frontal. Courbe rappelant celle d'un épileptique.

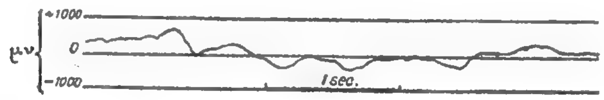


Fig. 6. — Montée d'alcalose chez un angio-neurasthénique, en même temps que le pH était pris *in vivo* avec l'hémo-ionomètre de von Bremer.

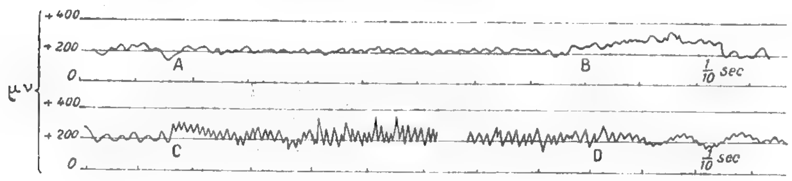
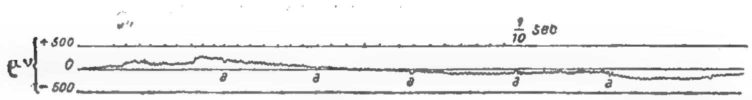
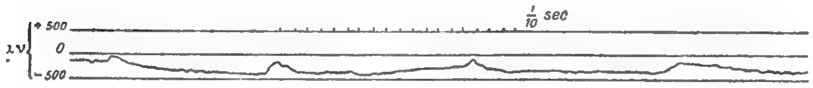


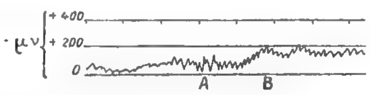
Fig. 7. — M^lle C... Psychasténie. *a*) Parfum sous le nez. — Faibles oscillations d'un 50^e de période par seconde qui, vers le point C, augmentent brusquement d'amplitude et de fréquence, après 1,7 seconde, soit en D les faibles oscillations du début reviennent.



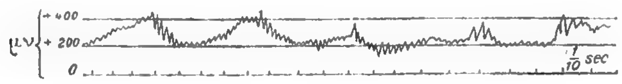
b) Illumination brusque des yeux. — Petites impulsions distantes de 7 à 8 dixièmes de seconde, soit 75 à 85 fois par minute. Elles réapparaissent très nettement au cours de l'écoute du morceau de violon.



c) Ouverture et fermeture commandées des yeux. Représente nettement les courants musculaires correspondants.



d) Brusque illumination des yeux. — En A, crochets attribuables à la réaction du centre optique suivis de la courbe d'un courant musculaire en B par fermeture des yeux.



e) Calcul mental. — Le sujet a été saisi par une parole vive : « Allez, plus vite », l'allure de la courbe rappelle nettement une courbe précédente à l'instant où l'on a crié : « Au feu ».

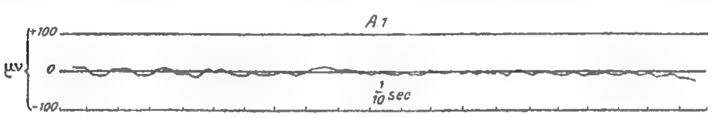
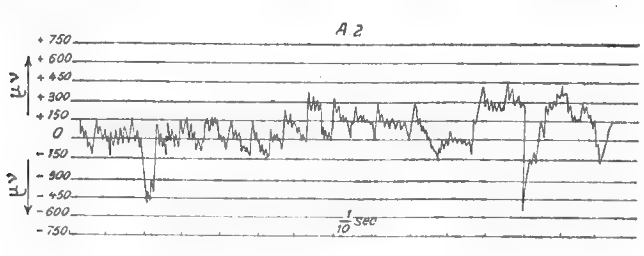
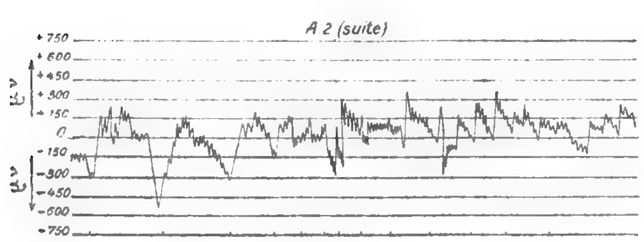


Fig. 8. — *Sujet normal. a*) Repos. Rythme de Berger assez irrégulier. Amplitude de l'ordre de 20 μv. Fréquence de l'ordre de 10 périodes par seconde.





b) **Calcul mental.** — Oscillations rapides. Amplitude ≠ 100 μv à fréquence de 60 à 80 périodes par seconde sur lesquelles se greffent une série continue d'impulsions d'allure exponentielle rappelant les courants musculaires d'action. Brusques amplitudes pouvant atteindre 600 μv.

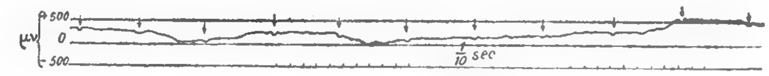
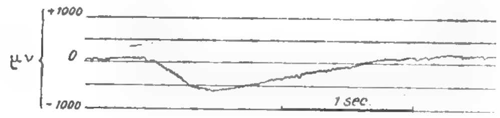
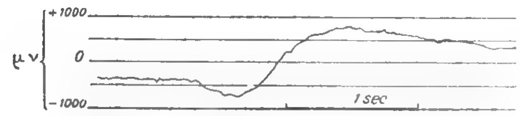


Fig. 9. — M^lle S..., 10 Février 1936. Epilepsie. *a*) Nuque-front. Etat indifférent. Relevé à la main pour montrer les variations lentes et les tops cardiaques (autres variations négligées). Ces crochets réguliers se sont révélés par la suite ne pas être en relation avec les impulsions cardiaques.



b) Nuque-front. Eclairage brusque d'une lampe de poche.



c) Pariétal droit-front. Eclairage brusque d'une lampe de poche. Oscillations rapides négligées. Vague de potentiel (expression d'Adrian).

d) Compression des yeux.

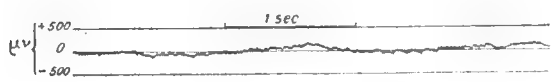
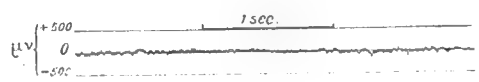
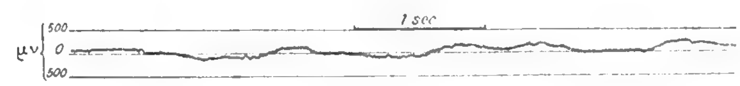


Fig. 10. — M. Bel..., 22 Janvier 1936. Parkinsonisme. *a*) Il a peur.



b) Calcul mental (125 × 100).



e) Mastication. Les courbes traduisent une diminution des réactions normales. On retrouve les caractéristiques, mais traduites à minima.

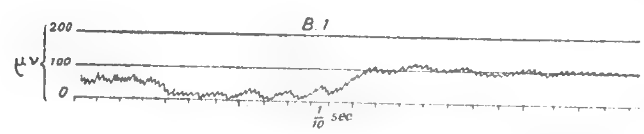
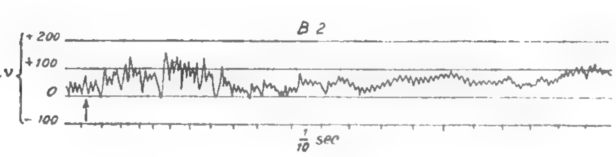
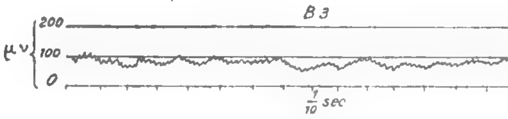


Fig. 11. — *Sujet normal. a*) Repos. Influence nette du secteur à 50 périodes + rythme de Berger. Voir B' abstraction faite des oscillations.



b) Au feu. Impulsions exponentielles croissantes puis décroissantes. Fréquence d'une dizaine d'impulsions par seconde. Voir B' 2, qui se greffent sur des oscillations rapides rappelant celles de A 2.



c) Voir B' 3. Repos consécutif. Ondes de Berger + oscillations dues au secteur.

ble rendre la meilleure image de la réalité dans l'état actuel de nos connaissances ; nous voulons parler de la théorie des potentiels de diffusion.

De nombreuses raisons nous font croire que la membrane physiologique, à laquelle est attaché déjà un si grand nombre de propriétés essentielles à la vie de la cellule, présente une perméabilité sélective aux ions positifs (cathions) et serait par là à la base de la vie électrique de la cellule.

Le protoplasme étant plus riche en ions que le milieu extérieur (ceci est démontré par le fait de la plus grande conductibilité électrique du premier), il y a essaimage des ions positifs qui sont les plus rapides, entraînant derrière eux les ions négatifs ; c'est ce cheminement sélectif des ions qui expliquerait l'apparition d'une d.d.p. entre les deux faces de la membrane. Les calculs sont en accord satisfaisant avec l'expérience, à l'ordre de précision des mesures près.

Cette d.d.p. s'appelle courant de repos. Toute excitation entraîne une diminution passagère de cette d.d.p. (onde de négativité dite courant d'action). On peut mettre en évidence la d.d.p. cellulaire entre un point mort et un point vivant de même tissu qui est toujours positif. Si on excite un point, nous enregistrons une différence de potentiel.

Nous avons choisi comme test de l'activité électrique du cerveau la d.d.p. existant entre le front et la nuque. Il se trouve que cette différence de potentiel subit des variations qui semblent être des images caractéristiques de cette activité.

Des excitations cérébrales de natures différentes entraînent des courbes représentatives qui révèlent des catégories d'encéphalogrammes bien tranchées.

Voici quelques enregistrements caractéristiques :

Chez le parkinsonien, la courbe représente des oscillations courantes, régulières, plus intenses en amplitude ou en fréquence qu'une courbe normale, d'où l'aspect diffus. Mais sur cette courbe les excitations donnent peu de perturbations et on ne trouve plus les caractéristiques aux excitations lumineuses et au calcul mental.

Chez une psychasthénique, on retrouve ces impulsions d'une fréquence de 78 à 85 par seconde, comme chez un épileptique. Les premiers enregistrements avaient fait penser à des tops cardiaques, mais il n'en est rien, leur fréquence étant différente de celle du pouls, qui est plus lent en général.

Ces impulsions ont disparu quand la malade a retrouvé son état normal.

L'enregistrement chez une épileptique qui avait été trépanée d'une large fenêtre pariétale droite n'a pas montré de modifications différentes en prenant la mesure au niveau de l'orifice de trépanation ou sur le front.

Il faut éliminer toute cause d'erreur, par exemple les courants musculaires créés par l'ouverture et la fermeture des yeux, qui sont très nets sur les courbes. Règle générale : sauf lorsqu'on veut influencer le nerf optique, il vaut mieux laisser les yeux fermés mollement. Il faut travailler en véritable cage de Faraday. Pour moi, ma salle souterraine est parfaite.

Tout courant du secteur doit être coupé loin de la salle. Le seul fait de laisser le courant sur les fils lumière, même sans éclairer les lampes, suffit à créer des perturbations.

Le calme le plus absolu doit régner pendant les prises d'encéphalogrammes — tour de silence de Pawlow — les ordres devant être transmis à voix basse, sauf ceux à exécuter par le sujet.

Ces enregistrements permettent de saisir des troubles fonctionnels, des modifications physiologiques du fonctionnement central avant que la maladie ait créé la lésion — ainsi l'épilepsie étudiée par Lennox, de Boston, et Kornmüller, de Berlin. La méthode donne la possibilité de pousser des prospections encore plus fines, par exemple la fatigue cérébrale chez un sujet normal [1] ; dans ce cas, l'encéphalogramme peut se superposer dans ses grandes lignes à celui d'un parkinsonien ; ou, encore les troubles angio-neurotiques créateurs de spasmes.

La forme de ces ondes, leur fréquence font émettre l'hypothèse qu'artificiellement on pourrait créer des courants identiques par des décharges judicieuses de condensateurs de capacités calculées à un rythme donné. Un appareil a été créé à cette intention où l'on peut, à la fois, faire varier la fréquence de l'onde, la durée et l'amplitude de l'onde, le temps d'action et le temps de repos. La réception par le cerveau d'ondes artificiellement créées peut réaliser l'état correspondant aux symptômes signalés par le sujet. C'est une étude physiologique de symptômes à minima pleine d'intérêt qui semble ouvrir un large champ dans l'étude des psycho-névroses par exemple.

La délicatesse, la minutie de ces recherches en même temps que leur hardiesse dans le domaine psychique ne permettent d'avancer qu'à pas lents, en éliminant tous les obstacles et en contrôlant sans cesse toutes les mesures faites.

1. On peut étudier ainsi le comportement psychique d'un individu destiné à servir comme mécanicien de locomotives ou chauffeur d'autobus, test plus précis à ajouter à ceux établis par les compagnies de transports publics.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.; Étranger, 10 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Juillet 1936.

Bromides végétantes. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent une jeune enfant atteinte de bromides végétantes généralisées survenues à la suite de l'ingestion d'un sirop bromuré calmant délivré sans ordonnance par le pharmacien et renouvelé à plusieurs reprises; ils insistent sur les dangers d'une semblable pratique.

Léprides cutanées. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont constaté, chez une lépreuse soumise au traitement par le bleu de méthylène, la révélation de lésions lépreuses invisibles, par la fixation du bleu.

Pyodermite chronique. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** ont observé un nouveau cas de pyodermite papuleuse chronique à épiderme lisse, à structure tuberculoïde, sans polynucléaires; la guérison fut obtenue par la méthode antiseptique.

Dermite causée par l'artichaut. — MM. **Gougerot** et **Seringe** ont observé une femme atteinte d'eczéma à la suite de manipulation d'artichauts; mais les tests cutanés avec le suc d'artichaut demeurèrent négatifs.

— MM. **Garnier**, **Fernet**, **Lévy-Franckel** ont observé des cas analogues.

Eléphantiasis nostras. — M. **Gougerot** montre que dans l'éléphantiasis nostras streptococcique, à côté des cas évoluant par poussées aiguës fébriles, il existe des formes torpides, sans processus aigu.

Dermatite des prés. — MM. **Milian** et **Périn** ont observé chez un homme employé à faucher des graminées dans un champ en plein soleil, une dermatite striée caractéristique et qui se renouvela une deuxième fois sous la même cause. A noter que dans ce cas, le facteur eau fait défaut.

Syphilis et cancer. — MM. **Milian** et **Boulle** ont observé une femme qui fut atteinte à 21 ans d'un chancre syphilitique du col ; trois ans plus tard apparaît *in situ* un épithélioma pavimenteux à marche rapide.

Lymphangite chancrelleuse de l'aine. — MM. **Milian** et **Boulle** présentent un homme atteint de lymphangite chancrelleuse en nappe de l'aine infiltrée, de coloration rouge brunâtre, à fistulettes multiples laissant couler un pus séro-sanguinolent, simulant une maladie de Nicolas-Favre. Mais l'auto-inoculation fut positive, ainsi que l'intradermo-réaction au Dmelcos ; par contre le Frei fut négatif.

Epithélioma baso-cellulaire de la langue. — MM. **Milian** et **Périn** ont observé chez un malade une tumeur en demi-cercle de la langue, avec nodosités ulcérées ou non, accompagnée de métastases ganglionnaires; le début remonte à 3 mois. L'histologie montre une structure baso-cellulaire métatypique avec quelques globes épidermiques.

Chancre mou avec fluctuations sérologiques. — MM. **Pinard** et **Temerson** ont observé chez un malade atteint de chancre mou une sérologie positive passagère portant sur le Kahn, alors que le Wassermann demeurait négatif. Il ne faut donc pas se hâter de mettre au traitement syphilitique les malades atteints de chancrelles et il convient de suivre les réactions sérologiques pendant plusieurs semaines.

Stomatite mercurielle gangreneuse mortelle. — MM. **Pinard**, **Gérard-Maurel** et **Temerson** ont observé chez un homme atteint d'aortite et traité successivement par le novarsénobenzol, 12 injections bismuthiques et 9 injections d'huile grise, une stomatite gangreneuse qui évolua vers la mort malgré un traitement par la rongalite.

Pityriasis rubra pilaris. — MM. **Weissenbach** et **Lévy Franckel** présentent une femme de 42 ans atteinte de pityriasis rubra pilaire classique; cette femme a en outre des cicatrices de gommes ou d'adénites bacillaires suppurées de la région cervicale, datant de l'enfance, qui permettent de soupçonner dans ce cas l'origine tuberculeuse de la maladie de Devergie.

Dermatose des tondeurs de moutons. — MM. **Milian** et **Garnier** présentent un homme de 28 ans, atteint depuis trois ans environ sur les membres inférieurs d'une dermatose constituée par des lésions d'érythème, de parakératose psoriasiforme avec lichénification. Le prurit est très marqué.

Les lésions évoluent depuis près de trois ans, elles sont apparues à la fin d'une période de tonte, rétrocédèrent en partie pour reprendre à nouveau après la tonte de l'année suivante.

Il est à remarquer que les lésions siègent exactement sur les parties du corps en contact avec le mouton, et qui à la fin de la journée de travail sont absolument « mouillées » par le suint. On

peut donc penser qu'il s'agit bien là d'une dermite professionnelle due au suint du mouton.

Maladie de Nicolas-Favre, adénopathie inguino-abdominale, arthrite de la hanche, arthrite du genou homolatérales gauches. — MM. **Hissard** et **Lechevallier** ont observé un malade atteint d'une maladie de Nicolas-Favre, ayant présenté, 2 mois après le début et, malgré un traitement intensif à l'anthiomaline, une arthrite de la hanche du même côté avec fièvre initiale élevée, puis, 15 jours après, une arthrite du genou du même membre et une lymphangite dorsale de la verge. Mauvais état général. Evolution des arthrites vers la guérison, en 3 mois, et restitution *ad integrum* des mouvements. Les auteurs pensent à un processus par voie lymphatique. Les radiographies montrent du flou de l'interligne articulaire et des zones de décalcification. Frei très fortement positif. Fibrinémie normale.

Sclérodermie en plaques. Eléments multiples. Large placard violacé des lombes avec lésions débutantes. — MM. **Weissenbach, Fernet** et **Ullmann** présentent un cas typique de sclérodermie en plaques, chez un homme avec des lésions aux différents stades de leur évolution. Quelques placards sont purement érythémateux, d'autres commencent à se scléroser à leur centre. Toutes les recherches biologiques qui ont été pratiquées n'ont pas permis d'élucider l'étiologie et la pathogénie de l'affection.

Un cas de scorbut. — MM. **Fernet, Girard** et **Pellerat** ont observé une jeune femme de 23 ans, hospitalisée à l'hôpital St-Lazare, en 1935, pour syphilis secondaire. A sa sortie, elle fut placée dans une maison de relèvement. Pendant 16 mois, elle reçut une nourriture carencée. Elle est hospitalisée à nouveau à St-Lazare présentant les symptômes classiques et complets du scorbut. Un régime riche en vitamines a guéri cette malade en l'espace de 15 jours.

Chéilite du rouge. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Genet** présentent un nouveau cas de chéilite du rouge, que les épidermo-réactions montrent dû à l'action de l'éosine. La malade, traitée par une crème contenant de la lanoline, fit une vive dermite artificielle. Cet incident était dû, comme le montra encore la méthode des épidermo-réactions, à une intolérance à la lanoline.

Intolérance cutanée à la lanoline. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent une malade, qui, traitée pour des eczématides par une crème d'Alibour, faible, fit une violente dermite artificielle. Par des épidermo-réactions faites avec de la vaseline, de la lanoline, de la pâte à l'eau d'Alibour et la crème non tolérée, les auteurs ont pu établir que la dermite était due à l'action de la lanoline seule. Cette éventualité très rare dut être retenue pour la pratique : elle montre que dans certains cas l'intolérance aux pommades est due non aux médicaments, mais à l'excipient.

Lupus érythémateux pigmenté. — MM. **Sézary** et **Chwatt** présentent deux observations de lupus érythémateux fortement pigmenté. Il s'agit de lupus anciens, très améliorés par les traitements. La pigmentation forme ou bien des taches brunes sur l'aire centrale atrophique et décolorée, ou bien une bordure autour de cette aire. Il s'agit là d'un aspect insolite de l'affection. Dans les deux cas présentés la pigmentation est due à une affection hépatique avérée. Toute autre cause interne de pigmentation pourrait avoir le même effet. Mais l'insuffisance hépatique est un facteur important de pigmentation secondaire pour certaines dermatoses (prurigo nigricant par exemple).

Nævus anémique. — MM. **Touraine, Solente** et **Gisselbrecht** rapportent un cas de cette rare malformation congénitale. Ses nombreux éléments constitutifs confluaient, pour la plupart, en une nappe, à la face antérieure du thorax.

Il n'existait aucune autre anomalie ni, notamment, de signes de maladie de Recklinghausen.

Les petits états de dysraphie. — M. **Touraine** résume 20 observations où s'associent, en syndromes plus ou moins complexes, les éléments du *status dysraphicus* de Bremer, dont les principaux sont : thorax en entonnoir, cypho-scoliose, asymétrie mammaire, prédominance de l'envergure sur la taille, acrocyanose, déformation des doigts en crochet, énurésie nocturne, etc. A ces signes, qui ne s'accompagnent pas ici de syringomyélie, doivent s'ajouter d'autres malformations liées à des troubles dans la coalescence des raphés médians ou latéraux (coalescence des sourcils, bec-de-lièvre, écartement des incisives, luette bifide, prognathisme, saillie de l'angle de Louis, axiphoïdie, hernie ombilicale, hypospadias, fossette coccygienne, hypertrichoses de la ligne médiane, etc).

Le rôle pathogénique de l'hérédo-syphilis paraît important.

Etat dysraphique familial. — MM. **Touraine** et **Nguyen-Van-Vang** ont observé une famille de quatre enfants où se combinaient nombre des éléments du *status dysraphicus* de Bremer. Cet auteur a d'ailleurs insisté sur le caractère familial et héréditaire de la dysraphie.

Chez l'un des enfants, le plus touché et atteint d'acrocyanose, il existait un *spina bifida occulta* cervical.

Parapsoriasis en plaques et maladie de Schamberg. — MM. **Touraine, Golé** et **Gisselbrecht** signalent l'association, qui paraît très exceptionnelle, de ces deux dermatoses chez un ancien syphilitique. Les éléments de parapsoriasis affectent le tronc et la racine des cuisses; ils datent de deux ans; ceux de la maladie de Schamberg siègent sur les membres et plus particulièrement sur les jambes.

Nouveaux cas de syphiloïde du chat. — MM. **Henry** et **Bory** présentent plusieurs animaux atteints de cette affection, englobant les cas étiquetés « Cancroïde de la lèvre » en médecine vétérinaire et ceux, moins connus, caractérisés par des accidents papulo-hypertrophiques cutanés, ressemblant aux plaques cutanées syphilitiques ou aux petites tuméfactions papuleuses du mycosis fongoïde. L'aspect syphiloïde est aussi net dans les deux cas, que les auteurs ont montré ne constituer que des aspects et localisations différentes de la même maladie. Ces recherches nouvelles, histopathologiques surtout, confirment leurs résultats antérieurs. Il s'agit d'une maladie infectieuse, inoculable aux chats adultes, qui n'est ni de la tuberculose, ni de la syphilis et qui par beaucoup de points s'apparente à certaines formes de la maladie de Hodgkin. Jusqu'à ce jour il ne semble pas que l'homme ait été contaminé par l'animal.

Influence respective de la lumière et du parasitisme sur le cancer. — MM. **Henry** et **Bory** présentent un rat blanc atteint de gale hyperkératosique qui ressemble au cancer, mais qui n'est pas histologiquement autre chose qu'un aspect de gale norvégienne. Ils discutent la question de savoir si quelques cas de néoplasies cornées attribuées à la lumière solaire chez le rat albinos ne sont pas de simples réactions hypertrophiques liées à la présence de très nombreux parasites. Il est possible en tous cas que le parasitisme aide à l'action cancérigène de la lumière, dans les cas où la transformation néoplasique ne ferait pas de doute.

Résultats expérimentaux de la section du cordon vago-sympathique chez le chien. — MM. **Henry** et **Bory** présentent un chien opéré il y a un an et qui, seulement au bout de ce temps, a commencé d'être atteint de dépilation et de troubles kératosiques de l'oreille et du chanfrein du côté sectionné; puis, les mêmes troubles trophiques ont apparu du côté opposé et se sont étendus symétriquement aux quatre membres. Le chien était de race groenendael et l'affection expérimentalement réalisée était analogue à la kératose faciale symétrique que les auteurs ont particulièrement étudiée chez les chiens groenendael, mais qui ne leur est pas exclusive.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

99 Juillet 1936.

Conseil de revision et prophylaxie sociale. — M. **A. Poirier** souligne l'importance de la liaison régulière entre les organismes d'hygiène sociale et la Commission Médicale des Conseils de Revision, dont la portée sociale, en ce qui concerne particulièrement le dépistage de la tuberculose pulmonaire, a depuis longtemps attiré l'attention du Service de Santé militaire. L'auteur apporte les résultats de ses constatations, faites à un an de distance au cours des opérations de revision dans le même arrondissement en liaison avec les dispensaires de cet arrondissement.

A propos d'une forme clinique particulière de l'appendicite; l'appendicite chronique d'emblée. — M. **Monot** décrit le tableau anatomo-clinique qui caractérise, d'après lui, cette entité morbide. Cette forme d'appendicite serait loin d'être exceptionnelle, et cette relative fréquence lui confère un intérêt chirurgical certain.

Considérations sur la granulie froide à propos d'une observation. — MM. **Didiée, Hugonot** et **Parnet** rappellent à l'occasion d'une observation de granulie froide, les caractéristiques du syndrome individualisé par Brunand et Sayé. Le décalage radioclinique avec précession des signes radiologiques, caractérise cette forme spéciale de la poussée granulique et justifie une place nosographique particulière. Les auteurs insistent sur la nécessité d'une interprétation correcte des images granuleuses pulmonaires, et sur le fait qu'en tous cas la granulie, même froide, reste d'un pronostic extrêmement grave.

A propos d'une observation de syphilis maligne précoce. — M. **Lucien Jame** discute la pathogénie, écartant l'hypothèse d'un tréponème dermotrope et particulièrement virulent, fait jouer un rôle majeur au terrain, entaché, dans le cas particulier de paludisme et d'éthylisme et un rôle accessoire aux petites doses médicamenteuses appliquées au début du traitement.

Deux cas de toxicomanie à l'élixir parégorique. — MM. **Lassale, Parnet** et **Henrion** rapportent deux observations concernant des toxicomanes anciens faisant usage de l'élixir parégorique à titre d'élément de substitution aux toxiques jusqu'alors employés (opium, héroïne, cocaïne). Les doses ingérées étaient considérables : 400 à 500 gr. par jour. L'un des malades a pendant certaines périodes consommé jusqu'à 1 litre.

Les auteurs rappellent le caractère complexe de l'intoxication, la facilité relative de se procurer le médicament; ils soulignent que la cure de désintoxication est généralement aisée, contrairement à ce qu'on pourrait penser pour une intoxication complexe.

Par contre les récidives sont très nombreuses en raison du fond mental spécial des malades, élément dont l'importance est capitale dans la détermination, l'évolution et le pronostic des toxicomanies.

Hémianopsie en quadrant avec objectivation radiologique des lésions. — MM. **B. Pommé, M. Ferry, J. Parnet,** rapportent un cas d'hémianopsie en quadrant provoqué par des projectiles intracraniens. Le trajet de ces projectiles objectivé sur les clichés radiologiques par une fine poussière métallique, coupe la voie optique postérieure. La forme de cette hémianopsie et les données anatomiques dues aux travaux de A. Meyer, permettent d'affirmer une destruction de la moitié inférieure des fibres optiques temporales gauches. Les auteurs concluent à l'importance des examens radiologiques et ophtalmologiques systématiquement pratiqués, chez tout blessé du crâne.

Sur un bacille dysentérique atypique. — MM. **Izard** et **E. Aujaleu** décrivent un bacille dysentérique trouvé en culture pure dans un cas de dysenterie chronique. Ce germe, si l'on n'avait recherché que les caractères courants, aurait pu être confondu avec un bacille de Shiga dont il ne pos-

sédait cependant pas l'agglutinabilité. Très pathogène pour le cobaye, le lapin et le jeune chat, il était doué d'un pouvoir entérotrope marqué. L'auto-vaccin obtenu à partir de ce germe a rapidement guéri le malade.

Œdème de Quincke et eczéma traités par l'auto-ourothérapie. — MM. **Aujaleu** et **Colombies** rapportent les bons résultats qu'ils ont obtenus par l'auto-ourothérapie dans un cas a œdème de Quincke et un cas d'eczéma qui tous deux duraient depuis plusieurs années et avaient résidé à toutes les thérapeutiques habituelles en pareil cas.

Au sujet de la thérapeutique prophylactique des lésions par gaz vésicants. — MM. **Moynier**, **Kerny** et **Péronnet**.

Végétations vénériennes géantes. (Présentation de malade). — MM. **Ferrabouc** et **Moutier**.

L. Jame.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Juillet 1936.

Résultats de chirurgie conservatrice et réparatrice dans les traumatismes graves avec perte de substance des doigts. — M. **Montant** présente plusieurs cas de lésions graves des doigts avec perte de substance, ouverture des articulations interphalangiennes qui, traitées dans un laps de temps qui ne doit pas excéder 5 à 6 heures après l'accident, consolident avec des résultats fonctionnels intéressants.

Il insiste sur le caractère d'urgence que présentent les plaies des doigts et sur l'importance des premiers soins dans leur évolution.

— M. **P. Séjournet**, très conservateur dans les plaies accidentelles des doigts, souligne les services que peut rendre un bref moignon de pouce.

Leucémie myéloïde. Traitement complexe (radiothérapie, benzol, thorium X). Guérison hématologique constatée 3 ans après. Mort ultérieure d'accidents hypertensifs. — M. **L. Langeron** (Lille). Cette observation pose la question, non peut-être tant de la guérison possible des leucémies, que de l'existence d'états « leucémoïdes » qui peuvent les simuler tout en ayant une évolution différente.

Insuffisance cardiaque grave chez un jeune sujet porteur de gigantisme viscéral. Myocardie hypophysaire. — M. **L. Langeron** (Lille) rapporte l'observation d'un sujet jeune à allure un peu acromégalique, atteint d'insuffisance cardiaque irréductible et rapidement mortelle. Rien n'explique cette insuffisance; il existe un gigantisme viscéral généralisé et accentué. Rappelant quelques cas antérieurs analogues, l'auteur pose la question d'une « myocardie hypophysaire ».

— M. **G. Blechmann** rappelle que l'on a rapproché la « myocardie » de Laubry (à pathogénie bien obscure) de l'hypertrophie cardiaque primitive du nourrisson dont il apporte un film typique.

Observation de méningite à protéus chez une enfant de 10 ans. Issue mortelle. — M. **Pierre Autissier**. M. **G. Blechmann**, rapporteur. L'évolution de la méningite se fit en deux temps séparés par une période de rémission avec P. L. amicrobienne. Au début, le germe ne fut pas identifié. Le dernier examen, pratiqué par M. Bonnet, permit la détermination d'une culture envahissante de *proteus*. Le rapporteur n'a pu retrouver que 11 cas de méningite à protéus dans la littérature.

Septicémie grave consécutive à une obturation dentaire. — MM. **Dechaume** et **A. Moulonguet**. Une jeune fille de 18 ans, après une obturation dentaire, présenta une septicémie grave avec température à 40° pendant trois semaines.

L'amélioration fut obtenue après 3 transfusions, 4 extractions dentaires, et 2 incisions sous-maxillaires. Il subsista une nécrose importante de la mandibule qui guérit rapidement sans mutilation après un traitement par l'ozone.

A signaler au cours de l'évolution de cette septicémie, la *présence indiscutable de bacilles d'Eberth* dans le pus d'un abcès de fixation et l'apparition à deux reprises d'un œdème blafard, monstrueux, transitoire de la face.

La valeur thérapeutique de la psychanalyse. — M. **G. Parcheminey**. Le traitement psychanalytique spécialement indiqué dans les névroses ne peut être compris que si l'on expose la conception de Freud, concernant l'élaboration du symptôme dans la névrose.

Le symptôme doit être considéré comme l'expression psychologique de conflits entre deux forces antagonistes, le moi moral d'une part, le groupe des pulsions qui dépendent de la sphère des instincts d'autre part.

Dans certaines conditions, le refoulement des pulsions par le barrage du moi a comme conséquence que ces pulsions ne peuvent manifester leur activité que dans le domaine de l'inconscient.

Une observation d'un cas de phobie de lavage des mains montre le mécanisme décrit.

Le traitement des névroses a comme objet de libérer tous les affects inhibés: l'utilisation du phénomène psychologique du transfert permet la liquidation de ces conflits refoulés dans l'inconscient.

Savoir quand il faut passer de la pleurésie au pneumothorax. — M. **Paul Guérin**. On a trop tendance à respecter les pleurésies, et le dogme classique qui veut qu'on ne les ponctionne qu'en raison de leur abondance ou de leur persistance mérite d'être révisé lorsque l'épanchement recouvre une lésion pulmonaire ouverte et active.

En pareil cas, la résorption spontanée de la pleurésie aboutit à une symphyse pleurale qui ne suffit qu'exceptionnellement à la rétraction cicatricielle des lésions. Le pneumothorax ultérieur devient indécollable, et de tels malades sont voués aux interventions de remplacement: le pronostic n'est pas sans s'en ressentir.

Il est urgent d'évacuer au plus tôt ces pleurésies secondaires, avant que les adhérences aient le temps de se constituer, et de remplacer par une insufflation gazeuse le liquide ainsi retiré: le malade rentre progressivement dans le cadre des porteurs d'un prolapsus banal, d'entretien facile; sa stabilisation sera d'autant plus rapide que la pneumo-séreuse aura été instituée plus précocement.

Un cas d'érythrodermie desquamative compliquée de bulles, consécutive à l'ingestion de gardénal. — MM. **Clément Simon**, **Germain Blechmann** et **M. Saïni**. Une fillette de 10 ans, atteinte de coqueluche, présente le 5 Mars un érythème morbilliforme avec conjonctivite et stomatite intenses et apparition de bulles aux lobules auriculaires. Puis les téguments deviennent rouge vif, soulevés par des bulles du volume d'un haricot ou d'un œuf de pigeon (liquide clair et stérile). Par le frottement, on détermine une véritable épidermolyse. Le visage est hideusement tuméfié, la température oscille entre 39° et 40° et le pouls est à 160. Puis, après l'érythrodermie, commence une desquamation intense, scarlatiniforme, la muqueuse buccale s'exfolie plusieurs fois, puis la température s'abaisse en lysis et la guérison survient.

La petite malade avait absorbé des comprimés de gardénal et, en plus, un médicament contenant ce produit associé à la teinture de ballote. Or, les éruptions des barbituriques sont maintenant classiques. Mais pour ces dermatoses, d'origine thérapeutique, s'agit-il d'une intoxication ou de phénomènes d'intolérance, distinction qui paraît aux auteurs un peu artificielle ?

— M. **H. Jausion**. Les chaines latérales des barbiturales jouent le rôle de subtoxiques capables de libérer des infections latentes.

M. Delort.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599*

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

7 Juillet 1936.

Action curative d'extraits organiques ophidiens sur des cancers provoqués et spontanés d'animaux divers. — M. **Georges Bobeau**. rend compte des résultats initiaux de son expérimentation, qui représente le premier aboutissement pratique en cancérologie de ses études sur la fonction venimeuse de certains ophidiens évoquées dans une série de communications antérieures.

Si les serpents venimeux ne présentent à peu près jamais de tumeurs cancéreuses perceptibles macroscopiquement, certains d'entre eux montrent par contre, et lors de troubles fonctionnels tels que la mue, des nodules affectant certains organes et constituant d'indiscutables altérations métaplasiques de métastases seulement perceptibles à l'investigation microscopique.

L'auteur s'est donc efforcé de placer des serpents venimeux dans cet état physiologique apte à résorber les formations néoplasiques. Il les a utilisés à constituer des extraits injectables composés d'une majorité de tissus de vipères.

Les résultats obtenus se sont montrés remarquablement encourageants : arrêt et régression de la tumeur mammaire spontanée, régression presque totale constatée histologiquement chez les cobayes à liposarcome, arrêt momentané tout au moins pour deux souris à tumeur de benzopyrène.

— M. **Blier** rappelle qu'en Novembre 1934, MM. Dodel et Piton, élèves de M. Billard, signalaient les effets heureux, dans certaines tumeurs, de lipoïdes extraits de vipéridés et qu'auparavant Bridré avait établi l'existence de substances assurant la multiplication cellulaire dans les organismes normaux.

Quel est le mode d'action des vaccins thérapeutiques ? — MM. **Maurice Larget**, **J. P. Lamare**, **G. Philippe** et **Raoul Lecoq**, s'appuyant à la fois sur l'étude des variations leucocytaires observées à la suite d'injections de vaccins divers, et sur de nombreuses observations cliniques, montrent qu'il est impossible de définir un type de réaction par rapport au produit injecté ou au sujet traité. Le rôle du terrain et le moment de l'injection semblent primordiaux. Le choc ne peut être toujours mis en évidence, notamment quand les vaccins sont employés en petites doses. Ainsi, les vaccins apparaissent doués d'une double qualité: une *action spécifique* tendant à l'augmentation des réactions de défense de l'organisme et agissant vraisemblablement dans le sens de l'immunité, et une *action de choc* inhérente à leur nature protéique, mais pouvant passer inaperçue. La méthode, toute de souplesse, doit être appliquée avec discernement, en rapport avec le sujet traité et la nature de l'infection.

— M. **N. Fiessinger** tient à préciser que la guérison et l'immunité ne sont pas deux processus de même nature et qu'il ne faut pas les confondre.

— M. **Bridrée** rappelle que les chevaux hyperimmunisés contre le rouget charrient le bacille du rouget plus de douze jours après.

— M. **Joltrain** n'accepte que sous toutes réserves les destructions microbiennes par la phagocytose, le leucocyte étant plus capable de transporter le microbe que de le détruire.

Les vaccins lanolinés dans le traitement et la prophylaxie des mammites. — M. **Groulade**. Exposé sommaire de la mammite, dans l'espèce bovine principalement, aux points de vue du pronostic et du traitement. L'auteur relate un certain nombre d'observations et des résultats dont découlent les conclusions suivantes : 1° Au point de vue curatif les résultats montrent l'efficacité du vaccin lanoliné qui doit être utilisé dans tous les cas de mammite aiguë; 2° au point de vue préventif l'efficacité est sûre et indiscutable.

L. Bréhier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Juillet 1936.

Sur un cas de diabète rénal. — MM. **R. Dupérié, J. Dubarry** et **R. de Lachaud**. Etude biologique complète d'un cas de diabète rénal, au cours de laquelle la seule anomalie de fonctionnement viscéral relevée a été un métabolisme basal diminué (— 29 pour 100). Les auteurs discutent d'après le résultat l'hypothèse de l'origine hypothyroïdienne du diabète rénal, mais sur ce seul fait n'osent s'y rallier.

Septicémie gonococcique avec localisations phlegmoneuses articulaires et sous-cutanées chez une diabétique. Vaccinothérapie et sérothérapie. Guérison — MM. **R. Dupérié, J. Dubarry** et **R. de Lachaud** rapportent l'observation d'une gonococcémie évoluant avec atteinte profonde de l'état général chez une diabétique dont les antécédents étaient entachés de rhumatisme articulaire aigu.

Les manifestations articulaires prirent un caractère phlegmoneux et il fallut inciser une tuméfaction du 2e orteil gauche, tandis que se développait à la partie moyenne de l'hémithorax gauche un abcès du tissu cellulaire sous-cutané. Dans chacune des localisations, le gonocoque fut retrouvé très abondant.

Un traitement par l'injection de sérum et de vaccin antigonococciques et par la création d'un choc obtenu en injectant 3/4 de cmc dans la région péri-urétrale, a permis d'obtenir la guérison de la septicémie et de ses localisations. Un traitement mécanothérapique précoce a abouti à une récupération fonctionnelle complète.

A propos de l'hémoprémunition dans la rougeole. Les doses de sang total à un foyer. — MM. **R. Cruchet** et **Jean Clarac** utilisant une technique mise au point à la Clinique médicale des Enfants, ont arrêté une épidémie importante de rougeole à l'hôpital suburbain du Buscat.

Ils n'ont employé que 9 cmc au maximum de sang total chez des enfants de 12 ans. Il semble donc que les doses cliniquement consultées, 8 à 10 fois supérieures, ne sont pas indispensables.

De la séroprophylaxie de la rougeole au cours de la récente épidémie régionale, fin Décembre 1935 commencement 1936. (Communication du Centre d'Immunologie par sérums de convalescents). — MM. **F. Piéchaud, J. Bentegeat** et **J. Bordenave** exposent les résultats obtenus au cours d'une récente épidémie de la région bordelaise.

Ils signalent les difficultés assez grandes, où l'on se trouve pour recueillir le sérum de convalescents de rougeole, car le sang ne peut être obtenu que chez de grands enfants ou chez des adultes. Le milieu militaire serait parfaitement favorable à cette collecte, mais encore faut-il y être autorisé et aidé par l'autorité compétente.

Ils montrent que, dans le milieu hospitalier et dans quelques familles dans lesquelles les cas de rougeole se sont déclarés, nombre d'enfants ont été prémunis ou ont contracté une rougeole extrêmement atténuée, grâce à l'injection de sérum de convalescent, à condition que chez les sujets contaminés, l'injection ait été réalisée dans les délais voulus.

Ils présentent un tableau permettant au praticien de juger du temps où l'injection doit être faite, des doses qu'il doit employer selon l'âge, et les résultats qu'il est en droit d'en attendre.

Anus vulvaire. Transposition périnéale. Exposé de technique opératoire et présentation. — M. **H.-L. Rocher** présente l'observation d'une fillette de 12 ans et demi, qu'il a opérée d'anus vulvaire, par une technique qui présente quelques particularités au point de vue de la dissection et de la transposition ano-rectale.

1° Fermeture en bourse de l'anus et dissection du rectum, après avoir épaissi — par infiltration de sérum de Hayem — la cloison recto-vaginale.

2° Libération des bords antérieurs du releveur, creusement du périnée et incision sur l'extrémité d'un clan courbe du périnée; abaissement du rectum, fixation de l'anus à la peau; dilatation post-opératoire par bougie d'Hégar de l'anus.

Résultats anatomique et fonctionnel parfaits.

Pleurésie purulente à bacilles d'Eberth chez un typhique vacciné. Paralysie de l'hémidiaphragme. — MM. **R. Dupérié, A. Fontan, J. Dubarry** et **R. de Lachaud.** Sujet vacciné neuf ans auparavant qui fit une fièvre typhoïde sévère avec foyer congestif pulmonaire et réaction pleurale puriforme aseptique minime. Puis à la convalescence apparition brusque, à grand fracas, d'une pleurésie purulente du même côté, qui se résorba en trois semaines sans traitement spécial. Dans cet épanchement, par l'ensemencement d'abord, puis par l'examen direct on décela le bacille d'Eberth; on trouva en outre de nombreux cristaux de tryptophane comme dans certaines cultures de bacilles typhiques. Quand l'épanchement fut résorbé, apparut une paralysie complète transitoire de l'hémidiaphragme correspondant.

Sarcomatose généralisée. — M. **Verdelet** présente la photographie d'un homme de 42 ans qui avait vu apparaître un an auparavant une petite tumeur dans la région dorsale. Peu à peu plus de 150 petites tumeurs apparaissaient sur l'abdomen, le thorax, aux aisselles, le tout accompagné de fléchissement d'état cachectique et de fièvre.

La radiographie pulmonaire montrait de nombreuses taches disséminées.

A l'autopsie, sarcomatose généralisée de tous les organes. Histologiquement : Fibro-sarcomatose, nombreux vaisseaux sans parois propres, petites cellules tassées les unes contre les autres.

Maladie d'Addison à évolution rapide, avec pigmentation tardive et hyperazotémie terminale. — MM. **P. Broustet, F.-J. Traissac** et **R. Saric.** Azotémie à 1 gr. 90; il n'y avait pas de signe de déficience rénale, mais une chloropénie vraie : chlore total, 2 gr. 39 ; chlore globulaire 1 gr. 35 ; chlore plasmatique, 2 gr. 71 ; volume du plasma : 770 pour 1.000. Le dénouement rapide ne permit pas d'apprécier l'action de la chloruration sur l'azotémie.

Pancréatite hémorragique avec hypertension artérielle. — MM. **J. Villar, D. Pauzat** et **J. Lévy** ont opéré à la 24e heure une pancréatite hémorragique survenue chez une femme de 62 ans, et dont ils avaient fait le diagnostic sur la brusquerie du début et le siège sus-ombilical de la douleur, le caractère horrible de cette douleur, l'état nauséeux permanent, l'absence de fièvre, la résistance absolue aux calmants, l'absence dans les premières heures de toute modification du pouls, et le développement au bout de 18 heures d'un effondrement progressif du pouls et de la tension artérielle. Ils ont obtenu la guérison complète, interrompue malheureusement au bout d'un mois par une pneumonie à évolution fatale.

Ce cas s'est accompagné de glycosurie élevée persistant pendant plusieurs jours et cédant à l'insulinothérapie.

Mais l'intérêt principal de l'observation réside dans le comportement de la tension qui contrairement aux données classiques s'est modifiée dans le sens hypertensif. Cette malade de tension normale 15-9,3 a présenté quelques heures après le début de la crise une élévation considérable à 24-12,5. Cette hypertension est restée élevée jusqu'au collapsus cardiaque pré-opératoire qui ne l'a d'ailleurs point abaissé véritablement mais a diminué la maxima en élevant encore la minima; elle s'est rapprochée de la normale à la fin de l'acte opératoire et s'est relevée vivement dans les 12 heures qui suivent pour retomber au 2e jour et atteindre progressivement la normale en 12 jours.

Les auteurs expliquent cette anomalie symptomatique par une action directe sur la sécrétion hypotensive ou par une action réflexe à point de départ péritonéal. Ils rappellent que le dogme chirurgical de l'abaissement de la tension artérielle par irritation péritonéale est controuvé par les observations de Crile et Crooke notamment et pensent que, si l'on prenait plus régulièrement la tension artérielle des pancréatites hémorragiques dans la phase pré-opératoire, on trouverait d'autres exemples de cette hypertension paradoxale.

Cancer de la tête du pancréas avec perméabilité du cholédoque et du Wirsung. — MM. **D. Pauzat, J. Villar** et **J. Lévy** rapportent un cas de cancer de la tête du pancréas confirmé opératoirement ayant donné lieu à un ictère par rétention total et progressif au cours duquel le tubage duodénal permit après 20 jours d'aspirations infructueuses de ramener pendant quelques heures, de la bile pure, puis pendant 3 jours, 1.200 gr. par jour de suc pancréatique pur extrêmement actif.

Ce cas démontre que la loi de Carnot sur la valeur séméiologique de la conservation de la sécrétion pancréatique externe n'est pas absolue et que la persistance de la perméabilité du Wirsung ne permet point de conclure de façon certaine à la localisation extra-pancréatique de la compression biliaire. Il apporte un bel exemple de rémission locale des compressions cancéreuses et confirme ce que l'on sait maintenant des rémissions spontanées observées dans l'évolution du cancer en général.

Méningite à colibacilles, terminaison d'une infection des voies biliaires. — MM. **F. J. Traissac, Dutrenit** et **R. Saric** rapportent le cas d'une femme de 60 ans, présentant depuis 2 mois des accès fébriles intermittents; l'apparition d'un léger subictère fugace à l'occasion d'un de ces accès fit porter le diagnostic de lithiase du cholédoque infectée.

Par la suite la malade présenta une colibacillurie, puis brusquement un syndrome méningé (méningite purulente due au colibacille) entraînant la mort au bout de quelques jours.

Cette observation tire son intérêt de la rareté de tels faits : dans le cas particulier l'histoire clinique et les recherches bactériologiques ont permis de poser un diagnostic microbien certain.

A. Chabé.

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

7 Juillet 1936.

Un cas de myxœdème diiodotyrosinique. — M. **M. Sendrail** rappelle que l'amino-acide iodé isolé du tissu thyroïdien par Harington et Kendall sous le nom de diiodotyrosine jouit, à l'égard des symptômes de la lignée hyperthyroïdienne, de propriétés thérapeutiques certaines. Néanmoins, l'efficacité même de son influence réductrice sur le métabolisme explique que son abus puisse entraîner des réactions excessives, de sens contraire à celles dont on se propose la cure. L'auteur a recueilli à ce sujet un fait très caractéristique et qui s'apparente à une observation analogue récemment produite par Parhon et Baillif. Il s'agit d'une basedowienne de 33 ans qui présentait un goitre volumineux, une exophtalmie myotique, une glycosurie intermittente, de la tachycardie, de l'amaigrissement et une élévation du métabolisme basal de 32 pour 100.

En 1932, deux séries radiothérapique et le lugol eurent raison de ces accidents. Peu après, à l'occasion d'une légère récidive, la diiodothyrosine fut prescrite. En Décembre 1934, la malade, revue après un long intervalle, montrait des symptômes

nouveaux : apathie, aménorrhée, facies lunaire, peau ichthyosique. Le poids était passé de 55 à 84 kilogr. et le métabolisme basal était abaissé de 24 pour 100. On apprit alors que, hors de tout autre avis médical, la malade avait absorbé, sans interruption pendant 2 ans, 0 centigr. 20 à 0 centigr. 30 de diiodotyrosine par jour sous prétexte que ce produit était le seul à agir favorablement sur ces insomnies. Ce cas, d'un intérêt quasi-expérimental, établit à la fois la valeur et les limites de la médication diiodotyrosinique.

Pseudo-gliomes rétiniens. — MM. **Gorse**, **Calmettes** et **Berges** rapportent l'observation d'un enfant de 6 ans, qui présentait l'aspect clinique d'un gliome rétinien. La vision de cet œil était nulle, la chambre antérieure un peu diminuée, la pupille large et régulière, le fond d'œil montrait un décollement rétinien avec masses blanchâtres. La tension oculaire était légèrement augmentée, et la transillumination révélait une zone obscure en haut.

L'énucléation fut pratiquée aussitôt, avec section du nerf optique aussi loin que possible du globe; mais l'ouverture de l'œil montra seulement au niveau de la chorio-rétine un magma blanchâtre ne ressemblant aucunement à un néoplasme, et dont l'examen histologique montra le caractère inflammatoire.

Les auteurs exposent les signes permettant de faire habituellement le diagnostic différentiel entre les gliomes et les pseudogliomes rétiniens : ils insistent sur l'importance de l'énucléation précoce dans tous les cas même douteux, où l'on a quelque raison de penser à un néoplasme.

Résorption des cataractes traumatiques. — MM. **Calmettes** et **J. Garipuy** exposent à propos de deux cas récemment observés, comment une résorption spontanée complète peut succéder à une cataracte traumatique. L'âge du blessé doit permettre de penser que la partie centrale du cristallin ne présente pas une sclérose incompatible avec la désagrégation de ses fibres. L'ouverture de la cristalloïde doit être assez large pour ne pas gêner la sortie des masses opacifiées. Il faut aussi que la résorption se fasse sans complication de glaucome qui exigerait l'intervention chirurgicale. Le résultat visuel dépend de ces divers facteurs : mais en plus de la résorption plus ou moins complète des fibres cristalliniennes, il faut signaler les opacifications possibles de la cristalloïde antérieure, et les dépôts exsudatifs que peut laisser une réaction inflammatoire du tractus uvéal.

Chez les deux malades présentés, la vision atteint cinq dixièmes, après correction optique de l'état d'aphakie.

Examen d'un curieux calcul localisé dans la fesse droite. — M. **Maurin**. Il s'agit d'un malade qui a d'abord éprouvé une sensation de cuisson dans la région fessière, sans qu'il y ait eu le moindre traumatisme. Le médecin du malade se contenta de faire des compresses humides : une collection purulente se manifesta avec évacuation du pus et fistule persistante. A l'occasion d'un mouvement brusque, le patient éprouva une certaine douleur et fut tout étonné de trouver à l'orifice de la fistule un calcul très dur du volume d'une amande. Son poids était de 2 gr. 20, l'épaisseur de 1 cm. 1/2, de teinte grise aérolée avec des ponctuations brunes.

L'examen chimique permit à l'auteur de constater la présence d'oxalate de chaux, d'acides biliaires, de sang. Pas d'acide urique, pas d'urobiline ni de cholestérine. L'examen microscopique montra des débris très fins de matières minérales (sables) et quelques débris organiques déformés sans caractères nets.

En somme, calcul banal par la présence des éléments qu'il présente, sans que l'on puisse expliquer le mécanisme de sa formation.

Formes azotémiques de néphrite bismuthique. — M. **Gadrat**. A côté des néphrites compliquant les accidents buccaux, il existe des formes azotémiques aiguës, sans stomatite. Les sels solubles et insolubles peuvent les déterminer, à des doses parfois très faibles.

L'auteur rapporte un cas de néphrite azotémique curable, sans stomatite, consécutif à deux injections de bismuth liposoluble. Le syndrome de rétention azotée était tout à fait latent.

Dans la pathogénie de ces néphrites sans stomatite, en l'absence d'atteinte rénale antérieure et d'infection locale quelconque, on est obligé d'invoquer une action directe du médicament. La constatation de tels faits impose pendant les cures bismuthiques une surveillance étroite des urines même en l'absence de signes locaux d'intolérance.

La question du virus varicello-zonateux. — MM. **Laporte**, **Darnaud** et **Berges** rapportent l'observation d'un malade atteint de zona crural, et qui séjournait dans un immeuble où une petite épidémie de varicelle sévissait depuis deux mois. Ils rappellent que la question du virus varicello-zonateux, bien qu'elle soit moins controversée, n'a jamais reçu de solution concluante. Les difficultés sont d'ordre bactériologique : il est en effet impossible d'inoculer à volonté zona et varicelle. C'est là la principale difficulté qu'il faudra surmonter avant de conclure sur la nature et la parenté du zona et de la varicelle.

Primo-infection tuberculeuse latente. — Mlle **Condat**, MM. **Gadrat**, **Lasserre** et **Debrux** rapportent deux observations avec contrôle histo-pathologique de primo-infection tuberculeuse latente avec chancre excavé chez des enfants de 2 et 6 ans. La lésion pulmonaire fut une découverte anatomique : un enfant étant mort subitement au cours d'une diphtérie, l'autre dans des phénomènes spasmodiques laryngés. Ces cas de primo-infection tuberculeuse cliniquement inapparente permettent de bien mettre en évidence le rôle des infections extrinsèques dans les hypersensibilisations tuberculeuses et dans la chute brutale de la résistance organique.

La radiokymographie. — M. **Drouet**.

Actions et réactions des végétaux les uns sur les autres. — M. **Maurin**.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

1er Juillet 1936.

Peut-on déterminer la vitesse de la circulation sanguine intra-hépatique (la durée de la traversée hépatique) par la méthode à l'iodure ? — MM. **I. Enesco**, **C. Isac** et **N. Vacareanu**. Après avoir introduit la même quantité de I. K. (0 gr. 20), par voie buccale, duodénale ou rectale, les auteurs concluent que cette méthode ne peut être utilisée avec certitude pour la détermination de la vitesse de la circulation sanguine intra-hépatique.

Contributions à l'anatomie pathologique des myopathies primitives. — MM. **Gracoski**, **Goldner** et **M. Camner** décrivent en dehors de la fibre en spirale bien connue de nombreuses fibrilles qui se répandent dans le tissu conjonctif et forment des figures en « feu d'artifice » ; fibrilles qui s'entrecroisent et forment un feutrage myofibrillaire.

Recherches sur l'hypoglycémie alimentaire précoce ou pré-hyperglycémique. — M. **Petresco**, Mme **E. Cimino-Berenger** et Mlle **A. Sutianu** reviennent sur la question de l'hypoglycémie précoce, décrite pour la première fois en 1932 par Marcel Labbé, R. Boulin et M. Pétresco. Les nouvelles recherches faites sur 32 sujets ont montré l'existence d'une hypoglycémie précoce manifestée 3 minutes après l'ingestion de glucose dans 8 cas, d'une hypoglycémie relativement précoce dans 18 cas et son absence dans 6 cas.

Sont élus membres associés étrangers : MM. **Mariano Castex** (Buenos-Aires) et **Rouvillois** (Paris).

Sont élus membres correspondants étrangers: MM. **Volhard** (Francfort), **Martinez** (Cordoba), **Marcel Labbé** (Paris), **José Arcé** (Buenos-Aires), **A. Couvelaire** (Paris), **R. Alessandri** (Rome), **Col. S. P. James** (Londres), **A. Missiroli** (Rome), **Rouvière** (Paris), **Bernardo A. Houssay** (Buenos-Aires), **F. Habday** (Londres), **F. Tiffeneau** (Paris).

Est élu membre titulaire à la Section de Médecine interne : M. **C. Bacaloglu**.

Sont élus membres associés nationaux: MM. **D. Simici**, **Amza Jianu** et Mme **M. Tranco-Rainer**.

8 Juillet.

Le traitement des infections urinaires aiguës à colibacilles par la sérothérapie anticolibacillaire. — MM. **N. Hortolomei**, **Th. Burghele** et **A. Bora** arrivent à la conclusion que le sérum anticolibacillaire est très actif dans les cas de septicémie colibacillaire aiguë grave, et moins actif dans les cas chroniques. L'action du sérum est spécifique et les améliorations s'observent immédiatement. Il serait indiqué qu'au traitement sérothérapique on associât un traitement local. Réactions sériques très légères.

L'apparition et l'évolution de la fibrine dans les blessures. Un nouveau critérium pour le diagnostic histologique de la date d'une plaie. — MM. **M. Kernbach**, **M. Cotutziu** et Mlle **V. Dahnovici**. Les expériences faites sur les souris et l'observation sur l'homme font conclure les auteurs que : l'apparition de la fibrine à l'endroit du traumatisme, son organisation et sa disparition, présentent dans les plaies réinfectées une marche chronologique et offrent en section des tableaux histologiques constants.

Recherches critiques sur le diagnostic chronologique des blessures par l'examen histologique. — MM. **M. Kernbach**, **M. Cotutziu** et Mlle **V. Dahnovici** ont suivi expérimentalement l'hémorragie et la destruction des globules rouges, la leucocytose et l'apparition des pigments sanguins. Ils concluent que l'aspect histologique de l'hémorragie ne peut donner aucune indication sur la date d'une plaie; de même la présence ou l'absence du pigment ferrique. La leucocytose peut donner des indications.

Syndrome choréo-athétosique unilatéral en relation avec une gomme syphilitique intéressant le putamen et le segment externe du pallidum. — MM. **C. Parhon** et **D. Marinesco-Baloiu**. Il s'agit d'un cas de paralysie générale très avancée, avec syndrome choréo-athétosique, limitée à la partie droite du corps. A l'autopsie on a trouvé des lésions caractéristiques de paralysie générale et une gomme syphilitique intéressant le putamen et le segment externe du pallidum.

Action de l'acide ascorbique (vitamine C) sur le métabolisme des hydrates de carbone. Mécanisme de l'action. — MM. **S. Stoicescu** et **N. Gingold**. L'acide ascorbique exagère et prolonge l'hypoglycémie insulinique, s'oppose partiellement à l'hyperglycémie adrénalinique, augmente le glycogène hépatique et la différence glycémique capillaro-veineuse.

Ont été élus membres d'honneur : MM. **L. Mrazek** (Bucarest), **C. E. Racovitza** (Cluj) et **I. Simionesco** (Bucarest).

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 380.

Ostéoporose douloureuse de la colonne vertébrale

Par Prosper Merklen
(Strasbourg)

Si la notion d'ostéoporose est ancienne, elle a pris ces dernières années une importance accrue. Nous ne voulons la retenir ici que comme participant à un *syndrome vertébral douloureux* qu'il importe de différencier des autres maladies du rachis.

Le 8 Novembre 1935 nous avons publié avec M. Jacob à la *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, p. 1450 des Bulletins, une observation dont voici le résumé :

Une femme de 60 ans est amenée à la Clinique médicale de Strasbourg, le 23 Mai 1934, au milieu de plaintes et de gémissements. Depuis un an elle souffrait du dos. Le processus allait en empirant, d'abord sous forme de crises pénibles réitérées, puis, entre celles-ci, sous forme d'une souffrance continue qui entravait sommeil et appétit. L'impotence fonctionnelle était devenue complète.

A l'examen la colonne vertébrale apparaît bien comme le siège précis du mal ; elle est immobilisée, raide du haut en bas, entourée de muscles fortement contractés ; pas de sensibilité cependant à la pression des vertèbres. Celles-ci se montrent à la radio presque complètement décalcifiées, et seuls leurs contours sont marqués par un trait opaque (vertèbres bordées) ; aucune espèce de déformation. Il s'agit d'une ostéoporose évidente, laquelle frappe la colonne entière. Calcium sanguin normal.

Le gluconate de calcium, les extraits parathyroïdiens, les rayons infra-rouges, la vitamine D ne modifient guère la situation. La région dorso-lombaire reste toujours très douloureuse, les muscles contractés à l'extrême. A peine la malade arrive-t-elle, sans en être empêchée par trop de souffrance, à exécuter quelques mouvements dans son lit. Un réel soulagement est néanmoins obtenu par l'administration de deux injections intramusculaires de 10 cmc de novocaïne à 4 pour 100 dans les masses musculaires intéressées; grâce à elle la position assise devient possible. On essaie de compléter cet acquis par l'usage de rayons ultra-violets. C'est avec un certain succès, car, vers mi-Juillet, la patiente remue et se retourne sous ses couvertures. Mais les choses ne vont pas plus loin et les douleurs reprennent sitôt qu'on essaie la station debout.

Dans ces conditions, mise en œuvre de chocs à l'aide d'injections intramusculaires de soufre colloïdal (sulfoïdol) : 10 injections de 2 cmc à raison d'une tous les deux jours, chacune suivie d'un petit choc. Les effets sont excellents, au point que la patiente devient capable de marcher lentement dans la salle. Pas de modifications des vertèbres à la radiographie.

Pendant neuf mois la situation demeure telle; la malade s'occupe de son petit ménage, hors d'état d'ailleurs de descendre les escaliers.

Nouvelle crise de douleurs et d'immobilisation vertébrales en Juin 1935, semblable à la précédente. Mêmes bons résultats des injections soufrées avec mêmes chocs qu'auparavant ; la raideur et la douleur diminuent dès après la quatrième injection; reprise de la vie antérieure.

Cette observation est du même ordre que celles publiées par Jacques Decourt, Gally et Guillaumin sous le nom d'ostéoporose douloureuse (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 8 Avril 1932, p. 486) et par Jacques Decourt (*Ibidem*, 8 Décembre 1933, p. 1474). Ces auteurs se sont efforcés d'individualiser l'existence d'un état morbide grave lié à une décalcification des vertèbres et quelquefois des os du bassin. Les troubles consistent surtout en fortes douleurs le long de la colonne, continues avec paroxysmes , susceptibles d'être réveillées par la pression et d'irradier en ceinture. Le décubitus les calme parfois. Ou bien au contraire ces douleurs sont modérées et restent longtemps telles sans s'exagérer. En outre, se perçoit une raideur des muscles périvertébraux, avec ou sans cyphose, mais toujours sans ankylose vertébrale. Gêne consécutive de la marche. A la radiographie vertèbres bordées telles qu'elles ont été décrites plus haut. Pas d'autres modifications morphologiques et notamment pas de signes de rhumatisme, becs-de-perroquet, etc. Calcifications ligamentaires dans certains cas. Calcémie normale ou faible; l'insuffisance calcique est susceptible de se traduire par le signe de Chvostek.

De tels faits ne sont pas encore de connaissance courante. Le médecin y devra penser en face de colonnes vertébrales douloureuses avec contracture des muscles périvertébraux. L'absence de déformations et de déviations constitue un fort argument, quoiqu'à la longue la colonne devienne cyphotique. Le diagnostic sera confirmé par la radiographie : vertèbres décalcifiées à contours obscurs, sans stigmates de rhumatisme.

Si notre cas précité réalise bien le syndrome d'ostéoporose douloureuse actuellement différencié, il s'en distingue cependant par la note thérapeutique. La médication classique par le calcium et la vitamine D est demeurée sans action ; seuls les rayons ultra-violets ont eu quelque efficacité. C'est la médication par petits chocs répétés qui a amené la guérison.

*
**

Parmi les causes que l'on peut être incité à invoquer comme origine de l'ostéoporose douloureuse telle que nous l'avons décrite, il en est une à coup sûr hors de conteste : elle est représentée par les régimes alimentaires restrictifs. L'affection rentre ainsi dans le groupe des faits que Lièvre désigne sous le nom d'*ostéopathies de carence*.

Avec Weissenbach ce dernier auteur rapporte le cas d'une femme de 54 ans, qu'une hypertension sérieuse avait fait soumettre à un régime restreint, très peu pourvu en protides et en graisses d'origine animale. Comme résultat : diarrhée, asthénie, amaigrissement modéré et, ce qui nous concerne plus spécialement, grandes douleurs prédominant dans le rachis et réveillées par l'orthostatisme, les mouvements, les contacts. La taille diminua de 5 cm. A la radio déformations vertébrales discrètes ; ostéoporose diffuse, légère il est vrai. Un régime mixte varié, riche en graisses animales et en vitamines, avec acide phosphorique, calcium et chlorophylle, calma les douleurs (*Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 12 Juin 1935, p. 1922, où on trouvera mentionnés les faits antérieurs de même ordre de Caussade et Tardieu, de Coste, de Harvier et Lafitte.

Autre observation des mêmes auteurs (*loco citato*) : femme de 68 ans avec hypertension artérielle moyenne, soumise pendant quatre ans à un régime restreint presque sans protides ni lipides; au bout d'un an grandes douleurs osseuses dans le bassin, le rachis, les côtes, entraînant une impotence très marquée qui entrave la marche devenue des plus pénibles ; au bout de trois ans, aggravation brusque et cyphose dorsale ; à la radio ostéoporose diffuse et et tassement des corps vertébraux rappelant l'ostéoporose sénile. Le régime mixte varié, l'ergostérol irradié, le calcium ont fait disparaître les douleurs en quelques jours et ont permis la reprise de la marche.

Dans ces deux faits la carence en lipides s'est prolongée longtemps ; celle en protides a montré que la ration azotée était au-dessous du minimum nécessaire ; l'absence de lait privait l'économie d'un apport important de calcium, de phosphore et de substances aminées. Les auteurs insistent avec raison sur la carence en vitamines. Ils remarquent que les régimes de leurs malades manquaient surtout des vitamines A et D. Ils ajoutent que par là ces ostéopathies de carence s'opposent aux ostéopathies de famine, lesquelles surviennent chez des sujets privés d'aliments frais contenant les vitamines B (légumes verts) et C (fruits frais et crudités).

Une observation d'ostéoporose vertébrale très étendue a été publiée dernièrement par MM. Loubeyre et Blondeau (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 25 Octobre 1935, p. 1422). Le syndrome reconnaissait aussi une origine carentielle. La malade, une femme de 63 ans, fut subitement victime de paroxysmes douloureux dans la région lombaire, suivis d'un état d'immobilité et d'impotence; cyphose dorsale, contracture des muscles épineux et sacro-lombaires. Radiologie du rachis : décalcification très importante de la colonne dorso-lombaire, des ailes iliaques et du sacrum. Or, la patiente était soumise à un régime de restriction composé presque exclusivement de légumes verts et de fruits, avec de petites quantités de pâtes et de féculents, et cela parce qu'hypertendue. Un régime élargi, le chlorure de calcium, l'ergostérol irradié eurent raison de l'impotence et, chose curieuse, la radiographie montra après cinq mois une recalcification des vertèbres surtout à leur corticalité.

Il semblerait, à lire les trois faits précédents, que l'hypertension fût la cause indirecte la plus fréquente de l'ostéoporose carentielle. Il va sans dire qu'il est d'autres raisons de carences, tels les régimes trop restrictifs imposés à des entéritiques chroniques ou qu'ils s'imposent eux-mêmes, régimes qui ont même parfois pour conséquence de prolonger les troubles intestinaux. Si l'on veut songer que ceux-ci s'accompagnent dans bien des cas de spoliations calciques, que

des alimentations carencées sont soit pauvres en calcium soit incapables d'en régir la fixation, on conçoit que la restriction calcique oblige peu à peu le tissu osseux à abandonner ses réserves de calcium, d'où ostéoporose.

On ne connaît rien des étiologies autres que la carentielle. Au moins est-il possible d'agir sur celle-ci et de réaliser une efficace prévention.

A remarquer aussi la prédilection de la maladie pour le sexe féminin, que l'on sait de par sa constitution endocrine prédisposé à un grand nombre d'états morbides.

*
* *

Nous avons groupé les quelques faits ci-dessus afin de synthétiser les caractères d'un état morbide de description récente, devant lequel on comprend que le diagnostic soit en suspens ou mal orienté faute d'information suffisante. Cependant des observations commencent à voir le jour, assez comparables entre elles, superposables parfois même; elles autorisent déjà à envisager que s'élabore une entité dont se fixent les bases cliniques et radiologiques.

Ceci posé, tournons nos regard vers la nosologie générale. Par elle nous avons appris que bien des entités morbides comportent des *variantes* ou se doublent d'*autres tableaux* aux analogies plus ou moins poussées et aux limites plus ou moins précises, parfois même de tableaux voisins capables de donner le change.

Qu'on veuille bien se reporter à notre observation ci-dessus, on verra que par son côté thérapeutique elle représente une sorte de *variante :* inefficacité du traitement habituel ou efficacité très restreinte; nécessité, pour aboutir, d'adopter d'autres mesures.

Des *observations voisines*, voici un exemple que j'ai relevé avec M. Warter :

Il s'agit d'un homme de 44 ans adressé par son médecin, le 12 Décembre 1934, pour douleurs dans le dos et crampes le long des membres inférieurs ; toutes deux avaient débuté en Mai, assez supportables pendant quelques mois, de plus en plus vives ensuite et fort pénibles depuis Novembre.

A l'examen, douleurs lombaires irradiant dans les jambes et affectant le type sciatique à gauche. De ce côté, exagération par la respiration profonde, la toux, l'éternuement, comme le font les radiculites. Ni points de Valleix ni signe de Lasègue. Douleur provoquée à la pression du milieu de l'arcade crurale. Abolition du réflexe achilléen. Crampes au repos, commençant par le pied et remontant jusqu'à l'aine ; le malade voit et perçoit à la main la contraction musculaire.

A la percussion des apophyses épineuses, sensibilité assez vive tout le long de la colonne. Mais celle-ci est libre de tous ses mouvements, d'ailleurs légèrement douloureux.

A la radiographie, décalcification totale de la colonne vertébrale, semblable à celle de notre première malade. Traitement par calcium, vitamine D et rayons ultra-violets. Au bout de quinze jours les douleurs sont si atténuées que le malade ne veut plus rester à l'hôpital.

Il y avait ici, on le voit, une ostéoporose des vertèbres, laquelle était étendue à tout le rachis. Mais les symptômes étaient presque inverses à ceux de notre autre cas. La sensibilité à la percussion des apophyses épineuses contrastait avec l'indolence chez la femme ; les muscles périvertébraux, chose curieuse, ne montraient pas de contracture et le malade pouvait être mobilisé en tous sens, au contraire de la femme raide et comme en bois. Les douleurs se manifestaient dans les lombes et les jambes, avec exagération à la toux, l'éternuement, etc., avec crampes le long du membre inférieur gauche, rappelant de bien près ce qui se passe dans certaines radiculites. Enfin le traitement qui réussit fut celui communément appliqué à l'ostéoporose. Ces derniers ordres de faits différencient encore les deux malades.

Notre second sujet n'offre pas d'ailleurs qu'un intérêt de curiosité. En analysant son histoire, il apparaît comme vraisemblable que, sous l'empire de nos idées actuelles, la radiologie tende à prendre chez lui dans le diagnostic la place prépondérante. Ne serait-il pas sage, en de semblables circonstances, d'en faire pour un instant abstraction et d'imaginer ce qu'on eût pensé de cet homme avant l'ère des rayons ? Il est certain que l'élément clinique du type radiculaire eût été prédominant, qu'autour de lui se fût centré le diagnostic, que la marche assez rapide de l'évolution eût en tout cas amené à la conclusion d'un processus aigu. Mais pourquoi raisonner autrement aujourd'hui ? L'ostéoporose se manifeste, en effet, ici, à nos yeux, comme un phénomène qui serait demeuré ignoré sans l'épisode morbide pour lequel le malade est entré à l'hôpital et sans l'examen vertébral qui s'en est suivi. Episode qui a guéri spontanément, à moins que le traitement calcium, vitamine D et rayons ultra-violets n'ait eu sur lui quelque action.

Inutile de rappeler à ce propos que la décalcification osseuse constitue un phénomène presque banal. La radiologie nous en montre de fréquentes images. Des unes nous saisissons l'origine : traumatisme, arthrites, etc. ; des autres nous ne pouvons étiologiquement rien dire, sinon que *l'ostéoporose douloureuse* représente une des modalités qui se dégage de leur inconnu.

La pharmacologie de l'anémone pulsatille

(*Anemone pulsatilla* L.)

« Vous demandez quelles sont mes vertus ? Je suis belle, je suis fille de la déesse de la beauté et fille du bel Adonis. » En faisant ainsi parler l'Anémone, le poète Abraham Cowley nous rappelle qu'elle naquit du sol qu'avaient arrosé les larmes de Vénus et le sang d'Adonis : c'est sans doute de cette origine tragique qu'elle conserva l'émotivité qui la fait trembler au moindre souffle du vent et à laquelle elle devait le nom que lui avaient donné les Grecs; les Latins y ajoutèrent l'épithète *pulsatilla* parce qu'elle frappe (*pulsat*) à la porte de l'année pour annoncer la venue du printemps. Chère aux poètes, immortalisée par l'auteur du *Cantique des Cantiques* qui retrouvait dans sa corolle empourprée l'incarnat des lèvres de l'Epouse, elle fut employée en médecine dès la plus haute antiquité : Hippocrate la prescrivait pour provoquer les règles et pour combattre la suffocation hystérique, Pline vantait son utilité contre les maux de tête et les fièvres intermittentes, les médecins arabes lui attribuaient une grande efficacité contre la cataracte et l'administraient avec du sirop de raisin pour dissiper la fatigue occasionnée par la marche. Après une longue période d'oubli, elle retrouva droit de cité dans la pharmacopée avec Storck qui, en 1771, démontra qu'elle était moins toxique qu'on le croyait et signala son utilité dans les affections de la vue et dans certaines manifestations de la syphilis : quelques années plus tard, Zimmermann relatait le cas d'un théologien qui, atteint de cécité, fut amélioré, grâce à la pulsatille, au point de pouvoir écrire à son médecin. Graefe, Rust, Ortalli prétendirent également en avoir obtenu de bons effets dans l'amaurose. A Schapter revient le mérite d'avoir démontré que le rôle qu'elle joue en réalité est celui d'un antispasmodique diminuant l'irritabilité et la suractivité du système nerveux sympathique. Depuis, d'autres auteurs lui reconnurent une action sédative sur les organes génitaux de l'homme et de la femme : employée par Martel, par Bazy et par Dormand dans le traitement de l'orchite blennorragique, elle fournit à Bovet de bons résultats contre les douleurs qui accompagnent la menstruation ou qui sont liées à une phlegmasie de l'utérus et de ses annexes.

Le principe actif de l'Anémone, l'*anémonine*, isolé en 1887 à l'état cristallisé par Hanriot, se comporte, d'après les recherches de Ballon et de J. Chevalier, comme un poison des centres cérébro-médullaires ; on voit, sous son influence, se produire, après une courte période d'excitation, une somnolence suivie d'une paralysie des membres qui s'étend progressivement aux muscles respiratoires et entraîne la mort par arrêt de la respiration. A dose faible, elle agit comme un dépresseur de l'excitabilité nerveuse et de l'excitabilité douloureuse dont le pouvoir analgésiant semble se localiser surtout sur la sphère du sympathique (A. Joanin). L'action du suc d'anémone sur la circulation a été étudiée en 1927 par Raymond-Hamet qui a constaté qu'il détermine une hypotension manifeste : cette hypotension n'est pas d'origine vagale et ne résulte pas non plus d'une dépression cardiaque, l'enregistrement simultané de la pression carotidienne et des contractions de l'auricule et du ventricule montrant qu'elle peut se produire sans que l'inotropie et la chronotropie du cœur soient en rien modifiées : il y a donc tout lieu de lui attribuer une origine vasculaire.

Ces expériences physiologiques concordent avec les données fournies par la clinique pour faire assigner à l'Anémone le rôle d'un sédatif dont l'action s'exerce spécialement sur les manifestations douloureuses liées à une exagération de l'excitabilité cérébro-spinale et à des perturbations du système neuro-végétatif. C'est ainsi qu'elle rend de réels services dans les spasmes douloureux, notamment dans ceux qui ont pour point de départ une inflammation des organes génitaux (orchite, varicocèle, métrite, salpingite), dans la dysménorrhée, dans les migraines, dans les tachycardies d'origine réflexe telles que celles qu'on observe chez les dyspeptiques. Le prof. G. Parturier en a obtenu de bons résultats dans l'aérophagie qui survient au cours des affections hépatobiliaires et dans les états spasmodiques gastro-intestinaux en général. On l'a également employée avec succès pour espacer et atténuer les quintes de la coqueluche et elle peut se montrer une utile auxiliaire dans le traitement du rhume des foins où l'on voit parfois, sous son influence, avorter le coryza spasmodique du début et diminuer l'hypercrinie nasale ; enfin, c'est, chez les malades atteints de cellulite, un modérateur souvent efficace des névralgies causées par la compression qu'exercent les nodules fibro-conjonctifs.

La préparation la plus active d'Anémone est l'alcoolature obtenue par macération de la plante fraîche dans son poids d'alcool à 95°, la dessiccation lui faisant perdre une grande partie de son principe actif et entraînant la destruction d'une oxydase qui paraît remplir, à l'égard de son pouvoir pharmacodynamique, le rôle d'un agent catalysant. Cette alcoolature, dont LIV gouttes pèsent 1 gr., se prescrit à la dose quotidienne de XXX à L gouttes : on pourra, par exemple, donner, de 3 à 5 fois par jour, 1 cuillerée à dessert d'un sirop ainsi composé :

Alcoolature d'Anémone pulsatille.	10 gr.
Sirop d'oranges douces	500 gr.

ou de XL à LX gouttes, matin et soir, de la mixture suivante :

Alcoolature d'Anémone pulsatille ..	ãã 10 gr.
Alcoolature de Passiflore	
Teinture d'Aubépine.	

poétique trilogie de fleurs qu'on utilisera avec avantage dans les états anxieux, surtout lorsqu'ils se compliquent d'insomnie, d'éréthisme cardio-vasculaire et de bourdonnements d'oreille.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Réflexe oculo-cardiaque et maladies mentales

Il est évident que l'étude de l'équilibre et du déséquilibre vago-sympathique a une importance considérable en médecine. Malgré sa comcomplexité, elle fournit des éléments séméiologiques de réelle valeur, soit d'une façon directe, soit d'une façon médiate.

On connaît les différents moyens employés en clinique pour l'examen du fonctionnement du système nerveux végétatif ; cependant la recherche du réflexe oculo-cardiaque semble être le plus pratique, sinon le plus facile.

En l'état actuel de nos connaissances et de nos conceptions des maladies mentales, dès que l'on a pu séparer l'organique du dynamique, l'examen du système autonome végétatif s'est imposé à tous les cliniciens. Plusieurs auteurs ont collaboré pour rendre cet examen plus compréhensif et plus efficient.

Dernièrement, Henrique Roxo, de Rio de Janeiro, a fait un exposé de ses constatations personnelles sur les désharmonies vago-sympathiques dans les maladies mentales et montra les résultats qu'il a obtenus par la recherche clinique du réflexe oculo-cardiaque [1]. Nous pensons qu'un résumé des observations de l'auteur brésilien présente un intérêt tout spécial, parce qu'elles contribuent à la différenciation diagnostique et, par là, aux applications thérapeutiques, ce qui, en psychiatrie, est extrêmement utile.

Lorsque Aschner constata le ralentissement du pouls à la suite d'une pression sur les globes oculaires, il conclut qu'il s'agissait d'une irritabilité du vague. Ce phénomène, qui a depuis lors été connu sous le nom de phénomène d'Aschner, donna lieu à la systématisation de la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Nous nous permettons de la rappeler ici.

Le nombre des pulsations radiales d'un malade, en position couchée et tranquille, étant connu, l'on exerce une légère compression digitale sur les globes oculaires pendante trente secondes et l'on compte les pulsations. Lorsqu'il y a une diminution de 5 à 13 par minute, le réflexe est dit normal ; si la diminution dépasse 13 pulsations allant jusqu'à 50 et au-delà, le réflexe est dit positif. S'il n'y a pas de diminution ou si celle-ci est inférieure à 5 pulsations par minute, le réflexe est nul ; par contre, quand au lieu d'une diminution il y a une augmentation des pulsations, sans qu'il y ait eu des émotions ou des douleurs, le réflexe est dit inverti. Un réflexe positif traduit une vagosthénie ; un réflexe nul ou inverti indique une sympathicotonie.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque est faite d'une façon systématique par Roxo et ses collaborateurs chez tous les malades mentaux, qui sont dans des conditions permettant cette recherche. Elle est pratiquée depuis longtemps dans les services dirigés par lui à Rio de Janeiro, où passent annuellement plus de 2.000 sujets. D'une façon générale, l'on peut dire que le réflexe oculo-cardiaque a été trouvé positif chez des malades atteints de psychose maniaque dépressive, d'épilepsie, et chez des toxicomanes (opium), tandis que dans la schizophrénie, l'hystérie, la névrasthénie, la psychose d'involution, l'artériosclérose cérébrale et le délire spirite épisodique, le réflexe s'est montré inverti.

Bien que pour quelques-unes de ces entités cliniques certains auteurs aient fait des recherches, et les aient publiées dans leurs ouvrages et surtout dans des revues médicales, ce qui semble hors de doute c'est que Roxo apporte maintenant à leurs études des éclaircissements et des faits nouveaux.

Au sujet de l'emploi du réflexe oculo-cardiaque, Targowla et Lamache ont publié un travail dans l'*Encéphale*, en 1929, où ils signalaient qu'au commencement de la mélancholie il y avait une vagotonie plus ou moins accentuée, avec diminution du pouls allant de 76 à 56 ou de 68 à 46, et dans les états dépressifs simples ces mêmes auteurs notèrent l'abolition du réflexe.

Quelques années avant, Santenoise, cité par Roxo, disait déjà que « le réflexe oculo-cardiaque apparut surtout comme un moyen précieux d'investigation du tonus parasympathique ». Cet auteur vérifia que les paroxysmes anxieux étaient caractérisés par une surexcitabilité vagale, tandis qu'aux périodes intermittentes il y avait une diminution relative du tonus du vague. Il y a une augmentation du réflexe oculo-cardiaque quand l'intervalle des crises est peu à peu substitué par le syndrome maniaque dépressif. Souvent, la vagotonie dénoncée par la recherche du réflexe, faisait prévoir une crise. Les sujets à crises fréquentes, mais intermittentes, présentent en général, une excitabilité parasympathique plus accusée que ceux qui ont des crises plus nettes.

Le même auteur français signale que, à l'exception des épileptiques et des hyperthyroïdiens, l'on n'observe jamais des réflexes oculo-cardiaques aussi prononcés que chez les périodiques ; par contre, chez les déments précoces, particulièrement chez les hébéphrènes et les hébéphréno-catatoniques, le réflexe est peu accentué et toujours moins intense que chez les maniaques dépressifs, principalement les agités. A l'irritabilité vagale correspondent des altérations organiques très rapides ; à une diminution du tonus, les modifications sont fort réduites. La périodicité maniaque dépressive se rattacherait à celle de l'état du système nerveux autonome et l'apparition des accès à l'accroissement du tonus parasympathique.

En poursuivant ces citations comparatives, Roxo ajoute que Santenoise montra que l'on peut modifier l'évolution de la psychose maniaque dépressive en agissant sur le tonus parasympathique. Ainsi, il est possible de prévenir, à la phase critique, avant le paroxysme, le syndrome de surexcitabilité parsympathique. Un mois avant l'accès, Santenoise donne XX gouttes de teinture de belladone et XXX d'adrénaline aux mélancholiques à crises périodiques ; aux malades à crises maniaques, il évitait celles-ci en leur faisant prendre du gardénal et de la belladone. La protéinothérapie fut aussi employée pour intervertir le tonus vago-sympathique.

Dans une récente étude, Tinel fait voir que dans des cas de mélancholie avec agitation anxieuse, l'on trouve une surexcitabilité sympathique s'accompagnant d'une polynucléose plus ou moins intense, et que dans ceux de mélancholie avec stupeur il y a une leucopénie notable avec diminution des cellules polynucléaires. Dans ces deux variétés, l'éosinophilie montre une intoxication.

Cette hypertonie sympahique fut trouvée par Euzière et Margaret chez des anxieux ; elle était fréquente et en relation directe avec le degré d'anxiété présenté par les malades. Ces états semblent être constamment liés à une suractivité du sympathique.

Dans la presque totalité de ses malades maniaques dépressifs, Roxo a toujours trouvé le réflexe oculo-cardiaque fortement positif, soit au cours de la crise, soit un peu avant celle-ci Au contraire, chez ses schizophrènes le réflexe est inverti. Il dit avec beaucoup de raison qu'un des problèmes les plus difficiles en psychiatrie est la différenciation claire et sûre entre un cas de folie maniaque dépressive et un cas de schizophrénie. Parfois les symptômes sont tellement rapprochés, presque superposables, que le doute clinique est possible. Un diagnostic dans cette conjoncture comporte une grande responsabilité pour le médecin, vis-à-vis de la famille du malade et plus encore du malade luimême, car, en se trompant, il peut assurer une guérison plus ou moins prochaine quand celle-ci ne se réalisera pas, ou bien alors, déclarer incurable un malade qui retrouverait sa guérison dans un temps plus ou moins long. C'est dans de pareils embarras que Roxo considère d'une « valeur énorme », pour l'éclaircissement du diagnostic, la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Lorsque le réflexe est positif, l'on doit penser à une psychose maniaque dépressive et quand il se montre négatif l'on pensera à la schizophrénie. Le traitement adéquat et l'évolution clinique des cas a *toujours* confirmé à Roxo le bien-fondé de ses interprétations. « On comprend bien, écrit-il, comment on doit estimer la valeur de cette preuve à laquelle, en général, les auteurs ne se réfèrent point, ou à laquelle ils ne donnent pas une grande signification ». En nous inspirant des enseignements de Roxo, nous avons nous-mêmes pu, encore très récemment, trouver cette valeur dans un cas de dépression anxieuse.

L'auteur brésilien note que l'étude du déséquilibre vago-sympathique dans la schizophrénie n'a pas été encore développée. Seul Desruelles, en 1934, a fait un travail, d'ailleurs

1. Déséquilibre vago-sympathique et maladies mentales. Méthode spéciale de diagnostic différentiel par la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Conférence faite à l'hôpital de la Salpêtrière, Service du professeur Guillain, le 3 Avril 1936, par Henrique Roxo, professeur de clinique psychiatrique à l'Université de Rio de Janeiro et directeur de l'Institut de Psychopathologie, en mission de l'Institut franco-brésilien de haute culture.

fort intéressant, où il montra que chez les éléments précoces il y a une excitabilité sympathique beaucoup plus prononcée que chez tout autre psychopathe. Dans la moitié des cas elle ne céda pas à l'emploi de la vagotonine ; même quand on réussit à la diminuer l'on n'arrive pas à l'abolition complète. L'irritabilité du parasympathique se présentait assez faible, ou nulle, et n'était pas modifiée par cette médication, dont Roxo n'a encore aucune expérience permettant une conclusion. Toutes les observations de Roxo tendent à démontrer qu'il existe de la sympathicotonie chez les déments précoces, état confirmé par l'inversion du réflexe oculo-cardiaque.

Quoi qu'en disent certains auteurs, le diagnostic différentiel entre l'épilepsie et l'hystérie est toujours difficile, même pour les médecins expérimentés. La recherche du réflexe aide à cette différenciation et Roxo l'a trouvé positif pour la première et négatif pour la deuxième.

En France, des auteurs tels que Claude ; Tinel ; Santenoise ont toujours trouvé la positivité du réflexe chez les épileptiques, et au Brésil, outre l'inversion du réflexe oculo-cardiaque, l'on a constaté dans l'hystérie l'abolition des réflexes cornéo-conjonctival et pharyngien, et l'absence du malaise ou de l'attaque convulsive par l'épreuve de l'hyperpnée provoquée.

Une maladie qui peut présenter des confusions de diagnostic avec la psychose maniaque dépressive, est certainement la névrasthénie. En effet, la recherche du réflexe d'Aschner contribue à écarter les doutes. Dans la folie maniaque dépressive le réflexe se montre positif, et dans la névrasthénie, soit dans sa modalité psychasthénique, soit dans sa forme névrotique il est négatif. Bien difficile est de distinguer une tristesse mélancholique de l'état triste d'un sujet atteint de la maladie de Beard. Chez les malades mélancholiques, le fait qu'ils sont des auto-accusateurs et vagotoniques contribue à cette différenciation.

Dans le nervosisme céphalique il existe une excitabilité du côté sympathique qui provoquerait une vasoconstriction cérébrale. Dans le nervosisme cardiaque les battements artériels sont accélérés par une excitabilité pareille. L'anxiété serait un phénomène sympathique cortical, l'angoisse un trouble sympathique bulbaire. Dans la dyspepsie nerveuse, qui comprend le nervosisme gastrique et le nervosisme intestinal, il y a un déséquilibre du système vago-sympathique. Dans le nervosisme sexuel il existe aussi des troubles dans le domaine du sympathique, et nous nous permettons d'ajouter que de tels troubles alternent avec des perturbations du vague.

On est parfois fort embarrassé pour trancher le diagnostic entre un sujet atteint de psychose d'involution et un maniaque dépressif ; Roxo nous dit qu'il réussit à faire cette vérification par la recherche du réflexe oculo-cardiaque ; il est négatif pour le premier cas, positif pour le deuxième. Outre son esthésie sympathique, le malade atteint de psychose d'involution se montre dans un état d'anxiété plus ou moins persistant.

En général, l'on constate une vagotonie chez les sujets intoxiqués par l'opium ; mais Sollier et Morat ne sont pas d'accord, ayant constaté que le réflexe oculo-cardiaque se trouve inverti au cours de l'abstinence, quoique fortement exagéré après une injection de morphine. Toutefois, si dans les premiers moments de l'abstinence l'on trouve vraiment une inversion, lorsqu'elle se prolonge, l'inversion disparaît et le réflexe devient nettement positif, les manifestations cliniques étant franchement vagotoniques. La belladone agira en combattant la vagotonie, surtout si l'on y ajoute une petite dose de morphine. Rojas, de Buenos-Ayres, préconise l'adrénaline pour la cure de la morphinomanie et de l'eucodalomanie, du fait qu'elle rééquilibrerait le système autonome troublé dans son tonus vagal.

La constatation que dans l'artériosclérose cérébrale la recherche du réflexe oculo-cardiaque accuse une inversion de celui-ci, est très intéressante. Les phénomènes sympathicotoniques prédominent et il y aurait là une confirmation aux idées actuelles selon lesquelles la tension artérielle augmente au début de cette maladie, en contribuant à la production des attaques apoplectiques et aux accidents d'hémorragie cérébrale. Les facteurs émotifs aident à l'excitation du sympathique, laquelle, à son tour, provoque des troubles vasculaires cérébraux.

Dans le délire épisodique d'origine spirite, Roxo trouva fréquemment le réflexe oculo-cardiaque inverti, ce qui est un élément différentiel entre le diagnostic du délire et celui de la psychose maniaque dépressive. Cela a une grande importance pour le traitement qui est différent dans l'un ou l'autre cas, parce que dans le délire épisodique, comme nous l'avons décrit ici-même, le traitement par le valérianate d'atropine réussit d'une façon héroïque, tandis que dans la psychose maniaque dépressive le traitement par les dérivés barbituriques est bien loin de donner de tels résultats.

Ce n'est pas toujours la simplicité des moyens qui fait fortune en médecine ; il y a souvent des tendances qui tournent vers les complications et qui s'assimilent à la stérilité des travaux de Pénélope. Mais ce qui compte en clinique ce sont les faits. Les constatations de Roxo sont d'une utilité appréciable ; elles contribuent au diagnostic différentiel de certaines psycho-névroses et psychoses, elles aident à l'orientation du traitement, elles permettent un jugement précoce. Ce sont là des raisons suffisantes pour les faire connaître de tous les médecins, spécialistes ou non.

João Coelho.

Le Serment d'Hippocrate

Dans plusieurs des Facultés de Médecine de France s'est rénovée la cérémonie du Serment d'Hippocrate, comme dernière étape, avec la soutenance de la Thèse, des Etudes Médicales.

Notre confrère René Matton termine ainsi le compte rendu d'une soutenance de thèse à la Faculté de Marseille.

Au moment où Matton allait parler on le fait rasseoir.

« Ce n'est pas fini, me crie-t-on. Restez, vous allez entendre maintenant le Serment d'Hippocrate. *» J'obéis et nous attendons tous quelques minutes. La porte s'ouvre, l'appariteur annonce : « Le jury! » Celui-ci reparaît, tout le monde se lève. Le Président proclame alors le résultat de la courte délibération des juges et la note méritée. Celle-ci confère le titre de docteur, la porte du temple s'entr'ouvre, mais le néophyte ne sera vraiment investi du* Dignus intrare *qu'après qu'il aura prêté, debout, la main droite levée, le* Serment d'Hippocrate. *C'est une déclaration solennelle et publique qui est écoutée avec recueillement par toute l'assistance restée debout, et par le jury, debout comme elle. Cette scène, très simple, est émouvante; elle se répète à chaque soutenance de thèse, à Montpellier, à Marseille, à Toulouse, à Alger, et je me demande pourquoi les autres Facultés de Médecine, à commencer par celle de Paris, en sont privées. Il y a là une lacune sérieuse. Sans cette dernière scène, qui est la véritable consécration sacerdotale du médecin, la cérémonie de la soutenance de thèse reste incomplète. »*

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Le Service de Transfusion de sang, fondé à Rio de Janeiro en 1933, par le professeur Heraldo Maciel et les docteurs Rosa Martins et Cruvinel Ratto, a pris dernièrement un développement considérable. Au début, l'on n'avait prévu qu'un service capable de répondre aux besoins d'une population de 2.000.000 d'habitants; mais après, le service a dû être agrandi. A présent, deux filiales fonctionnent déjà, une à São Paulo, l'autre à Minas Geraes, et encore d'autres sont en voie d'organisation à Porto Alegre, Bahia et Pernambouc.

Tous ces centres comptent un nombre important de donneurs, dont 90 pour 100 sont des donneurs universels purs, très soigneusement sélectionnés, car l'on sait combien est difficile le choix de ces individus, le pourcentage étant très bas, à peine 5 pour 100 des examinés. La technique employée pour la transfusion est celle de Jubé, qui a donné les meilleurs résultats. Un laboratoire de recherches et d'études expérimentales vient d'être installé et son directeur est le docteur Cruz Lima.

Le Service de Transfusion de sang de Rio de Janeiro a recruté ses donneurs parmi la jeunesse des étudiants, des sportifs, etc., ce qui lui permet de disposer d'un nombre suffisant non seulement pour les demandes normales, mais aussi pour les cas d'urgence des grands accidents collectifs.

U. R. S. S.

Les professeurs Kachkadamov, Povarnine et M. Badmaëv, de Léningrad, ont soulevé la question de la reconnaissance de la soi-disant « médecine thibétaine » comme système scientifique autonome. Cette question a été examinée à une assemblée spéciale du Conseil Médical supérieur du Commissariat de la Santé publique. Après avoir entendu les rapporteurs et les co-rapporteurs de ce sujet, le Conseil Médical supérieur n'a pas jugé nécessaire d'ériger la « médecine thibétaine » en système scientifique indépendant, égal à la médecine contemporaine, dont elle diffère comme l'alchimie de la chimie, comme l'astrologie de l'astronomie. Le Conseil Médical supérieur a toutefois reconnu indispensable d'approfondir l'étude de la médecine orientale, au point de vue scientifique, bibliographique, pharmacologique et clinique, cette étude devant se faire sous le contrôle de la médecine moderne dans les établissements cliniques.

Livres Nouveaux

Histoire illustrée de la médecine, par René Dumesnil, avec préface du Professeur J.-L. Faure (*Collection « Ars et Historia »*). 1 vol. grand in-8° (18 x 24), comprenant 264 p. de texte et 130 illustrations en héliogravure. — Prix du volume broché : 60 fr. Relié demi-chagrin : 110 fr. Il a été tiré deux cents exemplaires numérotés sur Arches (nos 1 à 200). Prix : 120 fr. En vente à la *Librairie Plon*, 8, rue Garancière, Paris-6e.

L'Histoire de la Médecine a fait déjà l'objet de nombreux et remarquables travaux, mais il y a toujours dans les questions d'évolution de la médecine, des découvertes à faire pour le passé, des mises au point pour le présent; car notre époque actuelle est singulièrement féconde.

Dumesnil s'est proposé de mettre l'histoire de notre art à la portée, non seulement des étudiants

et des médecins, mais aussi à la portée de tout « honnête homme » suivant l'expression ancienne qui s'applique si bien à tous ceux qui ne veulent être complètement étrangers à aucune préoccupation humaine.

M. René Dumesnil, à la fois médecin et homme de lettres, s'est attaché à nous montrer le cheminement des idées médicales à travers les siècles, leur répercussion sur la mentalité humaine et en même temps ce que ces idées doivent aux autres disciplines de l'esprit.

Pour délasser les lecteurs et donner plus d'attraits à son livre, l'auteur l'a éclairé d'une magnifique illustration en héliogravure, reproductions de sculpture, peintures, dessins, portraits, miniatures où se trouvent révélés une foule de chefs-d'œuvre montrant une fois de plus l'intime union de l'art et de la médecine.

Ajoutons qu'au point de vue typographique cet ouvrage est parfait et fait honneur à la librairie Plon toujours soucieuse de maintenir les belles traditions de la Librairie française.

P. Desfosses.

Hématologie clinica, par N. Lupu et M. Petrescu. 1 vol. de 450 p., avec 36 fig. et 6 planches (*Marvan*), Bucarest.

Cet important ouvrage est beaucoup plus qu'un simple traité d'hématologie; il comprend, en effet, non seulement l'étude du sang normal et pathologique, mais celle des affections du sang et des organes hématopoïétiques. Dans une première partie, les auteurs traitent des éléments sanguins, tant au point de vue morphologique que physiologique, puis ils passent en revue rapidement les différents organes hématopoïétiques, leur structure et leur fonctionnement et consacrent un chapitre à l'hématopoïèse.

Dans une deuxième partie, plus importante, c'est toute la pathologie sanguine, qui est divisée en : maladies des érythrocytes (érythrocytoses, érythémies et toutes les anémies, maladies des leucocytes (leucocytoses leucopénies et leucémies aiguës et chroniques), maladies des thrombocytes (thrombocythémies et thrombopénies); en outre, une dernière partie est réservée à certaines affections sanguines: lymphogranulomatoses, lymphosarcomes, réticulo- et myélosarcomes. Pour chacune d'entre elles se trouvent traités et condensés l'historique, la symptomatologie, l'hématologie, l'anatomie et l'histologie pathologique, l'étiologie et la pathogénie, et enfin le traitement. C'est dire tout ce qu'englobe ce précis très complet, très clair; les travaux les plus modernes y sont cités, ainsi que les thérapeutiques les plus récentes; quelques planches terminent ce livre et illustrent les descriptions des éléments ou les lésions des affections étudiées. Il serait utile que les auteurs nous en puissent donner une traduction française.

A. Escalier.

Livres Reçus

180. **Acquisitions nouvelles dans le domaine de la Blennorragie.** 2e série : **Les porteurs de Gonocoques**, par G. Franck. 1 vol. de 112 p. (*Amédée Legrand*). — Prix : 12 fr.

181. **Begabung im lichte der Eugenik. Forschungen über biologie, psychologie und soziologie der begabung**, par Josef Somogyi. 1 vol. de 518 p. avec 47 fig., 25 tableaux (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : 14 M.: relié : 16 M. 60.

182. **Maladies de l'intestin**, par Paul Carnot, J. Caroli, P. Jacquet, J. Rachet, Bouttier, Jacques Dumont, J. Friedel, E. Libert (*1er fascicule du tome XVII du Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*). 1 vol. de 676 p. avec 197 fig. et 17 planches (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 150 fr.

183. **The Common Cold and influenza and their relationship to other infections in man and animals. The nature of disease annual reports for the years 1934 and 1935**, par J. E. R. Mc Donagh, *F. R. C. S.* 1 vol. de 152 p. (*William Heinemann*), Londres. — Prix : 12/6.

184. **Recherches analytiques sur l'arginine et l'histidine**, par Jacques Bussit (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 100 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

Université de Paris

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques, Saint-Louis. — Un Cours pratique et complet de Dermatologie aura lieu, sous la direction de M. le professeur Gougerot, du lundi 5 Octobre au samedi 31 Octobre 1936, tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 1 h. 30 et 3 h., à l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée. Les cours seront accompagnés de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire (examens bactériologiques, culture des mycoses et des teignes, etc.). Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 h. à 11 h. 30. Le Musée des moulages, les Musées d'histologie, de parasitologie, de radiologie, de photographie sont ouverts de 9 h. à 12 h. et de 2 h. à 5 h. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme des Cours (71 leçons).

M. Gougerot : Examen des malades et classification dermatologie. — M. Civatte : Histologie normale et pathologique de la peau. — Mlle Eliascheff : Histologie pathologique de la peau. — M. Degos : Dermatoses artificielles de cause externe et de cause interne. — M. Millian : Gale. — M. Joyeux : Phtiriase et affections parasitaire. — M. Sabouraud : Cocci de la peau. Impétigo. Ecthyma. Pyodermites. Furoncle. Anthrax. Botryomycose. — M. Gougerot : Tuberculose cutanée. Tuberculides. Erythème induré de Bazin. Sarcoïdes. — M. Touraine : Lupus tuberculeux. — M. Fernet : Lupus érythémateux. Lupus pernio. Engelures. — M. Gougerot : Mycoses. Sporotrichoses. Epidermomycoses. — M. Sabouraud : Teignes, Favus. Trichophyties. Erythrasma. Microsporie. — M. L. Perin : Morve. Charbon. Fièvre aphteuse. — M. Touraine : Les érythèmes. — M. Sézary : Mélanodermies. Dyschromies. Vitiligo. — M. Vallery-Radot-Pasteur : Urticaire. Urticaire pigmentaire. — M. Chevallier : Eczéma. Purpura. — M. Gougerot : Lèpre. — M. Touraine : Les polydysplasies congénitales et les neuroectodermoses. — M. Lortat-Jacob : Lichen plan. — M. Flandin : Prurit. Prurigos. — M. Gougerot : Dermatoses atypiques. Infections froides dues aux pyocoques. — M. Guy Laroche : Xanthelasma. Xanthome. Pellagre. — M. Gastinel : Herpès. Zona. — M. Carteaud : Psoriasis. Pityriasis rosé. Pityriasis rubrapilaire. — M. Civatte : Dermatoses psoriasiformes et parapsoriasis. — M. Gougerot : Complications des plaies. Accidents du travail. — M. Weissenbach : Calcinose de la peau. Acrodermatites. — M. Sabouraud : Séborrhée. Alopécies. Pelade. — M. Sabouraud : Pityriasis simplex et stéatoïdes. Eczématides. — M. Gougerot : Radiolucites xeroderma pigmentosum. — M. Carteaud : Maladie de Dühring-Brocq. Pemphigus. — M. Chevallier : Ichtyoses. Kératoses palmo-plantaires. Kératose pilaire. — M. Carteaud : Erythrodermies. Ulcères de jambes. Mal perforant. — M. Coste : Sclérodermie. Maladie de Raynaud. — M. Millian : Tumeurs de la peau. Nævi. Chéloïdes. — M. Touraine : Mycosis fongoïde. Leucémides. — M. Ferrand : Histologie des tumeurs de la peau. — M. Gouverot : Dermo-épidermites strepto-staphylococciques. — M. Fernet : Atrophies cutanées.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Ce cours est suivi d'un cours de Syphiligraphie et Vénéréologie, qui aura lieu du 2 au 28 Novembre 1936 et d'un cours de Thérapeutique dermato-vénéréologique, qui aura lieu du 30 Novembre au 22 Décembre 1936.

Le droit à verser est de 500 francs.

Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au docteur Carteaud (hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté).

Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A. D. R. M., Faculté de Médecine, salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Histologie. — Travaux pratiques supplémentaires. Une série de travaux pratiques supplémentaires aura lieu au laboratoire des Travaux pratiques, du 5 au 17 Octobre 1936. Les séances auront lieu tous les jours, de 13 h. 30 à 15 h. 30. Le programme comportera une révision complète du programme de l'*Ancien* et du *Nouveau régime* : Cytologie, Tissus, Organes.

Ces travaux sont destinés notamment aux étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés par suite d'absences ou d'application insuffisante.

Conférences complémentaires d'histologie et d'embryologie. — En vue de la préparation à l'examen de la session d'Octobre, des conférences théoriques de révision du programme auront lieu chaque jour, du 2 au 22 Octobre, à 17 h., salle Laguesse.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit d'inscription est de : 150 fr. pour les travaux pratiques : 50 fr. pour les Conférences complémentaires.

Concours

Concours pour la nomination d'un médecin-chef des dispensaires d'hygiène sociale de la Haute-Saône. — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin-chef spécialisé, des dispensaires d'hygiène sociale de la Haute-Saône. Il aura aura lieu à la Préfecture de Vesoul, le 1er Octobre 1936.

Les candidats à cet emploi devront être Français, pourvus du diplôme d'Etat de docteur en médecine et âgés de moins de 45 ans à la date du 1er Octobre 1936.

Leur demande, rédigée sur timbre, devra être adressée à la Préfecture de la Haute-Saône (cabinet du Préfet) avant le 15 Septembre 1936.

Le traitement attaché à la fonction de médecin-chef des dispensaires d'hygiène sociale est fixé à 38.000 fr. par an, avec augmentation de 2.000 fr. tous les deux ans, jusqu'au maximum de 46.000 fr. A ce traitement s'ajouteront : 1° une indemnité forfaitaire annuelle pour frais de déplacements, fixée à 10.000 fr.; 2° une indemnité de résidence et, le cas échéant, une indemnité pour charges de famille, égale aux indemnités de même nature allouées au personnel de la Préfecture.

Pour renseignements et pièces à fournir, s'adresser à la Préfecture de la Haute-Saône (cabinet du Préfet).

Médecins présents à Paris du 14 au 19 Septembre 1936

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

***

Anesthésie. — Mme S. Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Biologie médicale. — MM. R. Letulle, 36, rue de Penthièvre; F. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Audouin, 5, rue Alexandre-Cabanel ; Paul Banzet, 107, rue de l'Université ; H. Bompart, 84, rue de Monceau ; P. Funck-Brentano, 4, av. Marceau; R. Kaufmann, 8, av. de Breteuil ; J. Krief, 54, rue Blanche ; Pierre Laurent, 43, bd. Malesherbes ; J. Meillère, 1, Villa George-Sand ; P. Moure, 11 *bis*, rue de Milan ; H. Schauder, 28, bd. Bonne-Nouvelle ; A. Tailhefer, 5, av. Franco-Russe ; M. Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — M. David, 15, rue Freycinet.

Chirurgie pulmonaire. — M. Dreyfus-Le-Foyer, 4, av. Malakoff.

Cœur. — MM. P. Durand, 138, rue de Courcelles ; J. Facquet, 90, av. Niel ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger ; J. Sterne, 11, chaussée de la Muette ; E. de Véricourt, 7, rue Lesdiguières.

Dermatologie. — M. Desaux, 7, rue Phalsbourg.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue de Monceau ; H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; M. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; R. Gauillard, 7, rue du Bois-de-Boulogne ; R. Lebouchard, 18, rue Vital ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Ordioni, 20, rue de Pétrograd ; E. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; R. Renaux, 31, av. Duquesne ; Ch. Schmitt, 9, rue d'Astorg ; A. Sourice, 14, rue Emile-Augier; Mme Tedesco, 5, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. Bompard, 52, bd du Montparnasse ; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau; P. Chêne, 73, bd du Montparnasse; G. Durand, 6, rue du Commandant-Rivière (à partir du 15 Septembre); J.-M. Gorse, 21, rue d'Edimbourg; R. Jahiel, 2, rue de Belgrade; Larcher, 1, rue du Dôme; Périer, 30, rue Hamelin; Renaudeaux 22, rue de Madrid.

— (*Maladies du foie*) : M. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin.

Gynécologie. — MM. Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre ; Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; A. Julia, 114, bd. Raspail ; H. Roullaud, 15, av. d'Orsay.

— *et Obstétrique.* — MM. Keim, 78, rue de Miromesnil ; P. Lejeune, 44, av. de Suffren ; R. Merger, 7, av. de Ségur ; Suzor, 17, rue du Colonel-Moll.

Médecine générale. — MM. Bariéty, 77, rue de Monceau ; Jean Bernard, 3, av. Emile-Deschanel ; Mme Bertrand-Fontaine, 12, rue de Poitiers ; MM. Bolgert, 7, av. Daniel-Lesueur; J. Bousser, 22, rue Chevert (à partir du 15 Septembre); J. Caroli, 104, av. Kléber; R. Cattan, 11, rue Massenet ; F. Coste, 41, rue Cardinet ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; P. Isaac-Georges, 5, av. Daniel-Lesueur; A. Jacquelin, 21, avenue du Président-Wilson; A. Lambling, 20, rue Greuze; J.-A. Lièvre, 77, rue de Lille; M. Perrault, 12, rue des Beaux-Arts; P. Salles, 97, av. de Villiers; R. Weismann-Netter, 11, rue Jean-Baptiste-Dumas.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod ; H. Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; Schmite, 28, rue de Turin ; R. Thurel, 60, av. Malakoff.

Neuro-Psychiatrie. — M. de Sèze, 8, place de Breteuil.

Ophtalmologie. — MM. Duclos, 114, bd. Raspail ; J. Gallois, 132, avenue de Wagram ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — MM. A. Trèves, 95, rue de Prony.

O.-R.-L. — MM. J. Baratoux, 54, rue de Bassano ; P. Bruder, 41, rue de La Bruyère; P. Collin, 13, rue Bernoulli; H. Guillon, 14, rue César-Franck; Leroux-Robert, 36, rue Washington; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge; H. Sergent, 1, villa Ségur; Wisner, 64, rue de Miromesnil.

Pédiatrie. — MM. Kaplan, 12, rue César-Franck ; R. Liège, 66, av. de Saxe ; P. Salleron, 112 *bis*, av. de Suffren.

Phtisiologie. — Mme M. Blanchy, 36, rue Vaneau.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Stomatologie. — MM. Crocquefer, 73, bd. Haussmann; M. Darcissac, 6, av. Marceau ; P. Hennion, 176, bd. Haussmann ; Lebedinsky, 103, fg. Saint-Honoré ; J. Lefebvre, 10, rue Cambacérès.

Urologie. — MM. R. Dossot, 170, rue de l'Université ; D. Dreyfus, 74, av. de Suffren.

Veines. — M. V. Golblin, 6, rue Gaston-de-Saint-Paul.

Nouvelles

IIe Congrès international de lutte scientifique et sociale contre le cancer. — Le IIe Congrès international de lutte scientifique et sociale contre le cancer se tiendra à Bruxelles du 20 au 26 Septembre 1936.

L'ordre du jour du Congrès comprend : I. Les questions les plus actuelles de la Cancérologigie scientifique : biologie (agents cancérigènes, facteurs de prédisposition et de résistance au cancer); les problèmes dans le diagnostic histologique, le diagnostic radiologique, le diagnostic sérologique et sérocytologique; les problèmes de la thérapeutique (chirurgie, Röntgen- et Curiethérapie, traitement médical). — II. Les questions les plus actuelles de la lutte sociale contre le cancer : accès du malade au diagnostic et au traitement; cancer et démographie; l'état actuel de la lutte contre le cancer dans le monde.

Le Comité national d'organisation a prévu pour la durée du Congrès un programme de réceptions et de manifestations amicales, avec l'espoir d'assurer aux congressistes un séjour agréable.

Droit d'inscription : 100 belgas. (Les membres de la famille qui accompagnent ne paient pas de droit d'inscription.) Le droit d'inscription comporte en dehors de la participation au Congrès, à ses manifestations et aux avantages réservés au congressiste (voyages, séjour, etc.), le service des publications. Celles-ci comprendront au moins deux volumes, contenant : 1° le texte des rapports imprimés dans la langue originale de l'auteur avec un résumé étendu, traduit dans les langues officielles du Congrès; 2° le texte des communications dans la langue originale de l'auteur.

Agents officiels du Congrès pour voyage, séjour et tourisme : Wagons-Lits Cook (toutes ses agences).

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général du Congrès : 13, rue de la Presse, Bruxelles.

Corps de Santé militaire. — Par décision du 7 Septembre 1936, M. le médecin général Gay-Bonnet, sous-directeur du service de santé de la région de Paris, a été nommé inspecteur permanent du matériel et des établissements du service de santé militaire.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Merigot de Treigny, ophtalmologiste honoraire de l'hôpital Saint-Joseph, et celle de M. Marmouget, à Chef-Boutonne (Deux-Sèvres).

Actes des Facultés

MONTPELLIER

DIPLÔME D'ÉTAT

Juillet 1936. — M. Chabaud : *Contribution à l'étude de la synovectomie dans la tuberculose du genou.* — M. Galonier : *Essai sur l'existence d'un stade élémentaire primitif et fondamental de la matière dite vivante : l'archobe.* — M. Valette : *Un cas d'abcès du cerveau (à droite) consécutif à un kyste hydatique suppuré du poumon gauche.* — M. Balalas : *L'investigation clinique et thérapeutique du système trigémino-sympathique nasofacial.* — M. de Barthez de Marmorières : *Contribution clinique et expérimentale à l'étude des interactions thymo-testiculaires. L'opothérapie thymique dans l'ectopie testiculaire.* — M. Stirbu : *Etude sur Marchetti. L'Ecole de médecine de Montpellier et son premier contact avec la Moldavie.* — M. Nichet : *Le segment pharyngo-œsophagien.* — M. Grynfeltt : *Etude histologique des phénomènes sécrétoires de la glande mammaire.* — Mme Crassous : *Quelques recherches sur la qualité du lait à Montpellier.* — M. Libes : *Contribution à l'étude des hémopéricardes.* — M. Debay : *Le coup de soleil.* — M. Sauvy : *Contribution expérimentale à l'étude de la strychnothérapie intensive de la diphtérie maligne.* — M. Fassio : *Les syndromes de fragilité familiale du neurone périphérique des nerfs rachidiens.* — M. Signoret : *Valeur séméiologique de la vitesse de sédimentation globulaire dans certaines manifestations tuberculeuses de l'adulte et de l'enfant.* — M. Benedittini : *Action neuro-vasculaire de la fumée de tabac.* — M. Nguyen Van Tai : *Contribution à l'étude de la tuberculose ulcéreuse de la langue.* — M Aubat : *Contribution à l'étude de l'appendicite chronique à symptomatologie urinaire.* — M. Lasbugues : *Contribution à l'étude des colonies de vacances dans le Gard.* — M. Mas : *Contribution à l'étude des infections du système nerveux avec dissociation albumino-cytologique chez l'enfant.* — M. Talel : *Les queues de cornets.* — M. Louis Valette : *Contribution à l'étude des rectocolites ulcéro-hémorragiques graves de l'adulte.* — M. Bernedes : *Contribution à l'étude des tumeurs du sein chez l'homme.* — M. Cutzach : *Contribution à l'étude d'un nouvel appareil plâtré dans le traitement du torticolis congénital après ténotomie du sterno-cléido-mastoïdien.* — M. Joyeux : *Contribution à l'étude de la chirurgie conservatrice en gynécologie. Etude de la vascularisation artérielle de l'ovaire.* — M. Zelter : *Le disque intervertébral et les scolioses douloureuses de l'enfant et de l'adolescent.* — M. Armand : *Contribution à l'étude de la neuro-mélitococcie.* — M. Durrieu de Madron : *Contribution clinique à l'étude de la maladie de Recklinghausen (Neurofibromatose).* — M. Ferran : *Contribution à l'étude des rapports cliniques de la syphilis et du cancer.* — Mlle Knauer : *Contribution à l'étude du traitement de l'abcès du poumon par la méthode de Landau.* — M. Roquefeuil : *Contribution à l'étude de la tuberculose primitive du corps de l'utérus.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ

Juillet 1936. — Mlle Piatowa : *Contribution à l'étude de la thérapeutique de la dothiénentérie par le novarsénobenzol.* — M. Czerniak : *Hygiène et prophylaxie par résection préventive du prépuce.* — M. Pavloff : *Les déplacements incoercibles dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius.* — M. Stoyanoff : *Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre l'appendicite aiguë et l'interruption de la grossesse extra-utérine.* — M. Eremieff : *Contribution à l'étude des blessures opératoires de la plèvre et de leurs complications.* — M. Ferrer Delgado : *Traitement des fistules stercorales par les opérations de dérivation.* — M. Likiernik : *Contribution à l'étude du traitement des fractures par tassement de la colonne vertébrale par la méthode de Böhler.* — M. Warschawski : *Contribution à l'étude de l'émanothérapie par voie externe.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE PAR PERFORATION INTESTINALE TYPHIQUE

ILÉOSTOMIE — GUÉRISON

Par **Alain MOUCHET**

Nous avons opéré récemment une péritonite généralisée par perforation intestinale typhique. Le résultat heureux de l'intervention nous engage à publier cette observation et les quelques réflexions qu'elle nous a suggérées.

Observation I. — Yvonne V..., jeune fille de 18 ans, est examinée par nous le dimanche 17 Novembre 1935 à 11 h. du matin, dans le service de M. le prof. Marcel Labbé où elle a été admise la veille au soir.

L'interne de médecine qui l'a examinée à son entrée a pu, en interrogeant les parents, apprendre que la malade était alitée chez elle depuis huit jours avec une fièvre élevée, de la céphalée, de la diarrhée.

L'aspect prostré, la dissociation du pouls et de la température, les signes intestinaux, firent penser à une infection typhique et, sur-le-champ, on pratiqua une hémoculture (elle devait d'ailleurs rester négative).

Mais, et notre collègue de médecine est formel sur ce point, le facies était bon, le ventre souple, non douloureux, légèrement ballonné toutefois.

Le lendemain matin, par contre, le tableau clinique s'était profondément modifié : la malade avait un facies grippé, une langue rôtie. La respiration était superficielle, l'abdomen douloureux et contracturé.

Appelé d'urgence auprès de cette malade, nous la trouvons dans un état grave, prostrée, dyspnéique avec un facies péritonéal.

Elle répond mal aux questions qu'on lui pose; il est impossible de faire préciser le début approximatif des phénomènes douloureux, non plus que le siège exact de la douleur.

La température est à 40°. Le pouls à 140. Il n'y a pas eu de vomissements.

L'examen de l'abdomen montre que le ventre ne respire pas et une contracture généralisée à maximum sous-ombilical est facilement mise en évidence. Le toucher rectal révèle une douleur vive au niveau du Douglas.

Le diagnostic de perforation intestinale typhique nous semble certain et la malade est transportée dans le service de la clinique chirurgicale où nous l'opérons d'urgence à midi.

Intervention (Mouchet) : Sous anesthésie à l'éther on fait une incision médiane sous-ombilicale.

A l'ouverture du péritoine, issue d'une très grande quantité de liquide intestinal jaune clair, très fluide et fétide qu'on éponge. La terminaison du grêle qu'on a immédiatement sous les yeux est rouge, recouverte par endroits de fausses membranes épaisses, adhérentes.

Dévidant l'intestin avec précaution, on trouve à 25 cm. environ du cæcum, sur l'iléon, une perforation à l'emporte-pièce grosse comme une lentille. Autour de la perte de substance, l'anse est hypervascularisée, la paroi est amincie, les fausses membranes nombreuses.

On se décide à pratiquer une entérostomie à minima sans extérioriser l'anse perforée.

Une sonde de Nélaton, dont on coupe l'extrémité, est introduite dans l'intestin par l'orifice de perforation puis enfouie à la Witzel par un surjet de catgut sur une longueur de 10 cm. environ.

L'anse est fixée au péritoine par les points initiaux et terminaux du surjet.

Un gros drain est mis dans le Douglas et deux mèches, à la partie haute de l'incision, contribuent à isoler l'anse perforée.

Les plans aponévrotiques sont rapprochés par quelques points de catgut. Deux crins sont mis sur la peau.

Les suites opératoires sont un peu mouvementées. La fièvre reste à 40° pendant trois jours. Le drain est retiré le septième jour. Les mèches ont été enlevées progressivement du quatrième au septième jour.

La sonde fixée dans l'intestin donne des matières très liquides en grosse quantité. D'ailleurs, il est probable que le surjet d'enfouissement s'est désuni car les liquides intestinaux passent le long de la sonde : celle-ci mène alors dans l'intestin par un trajet direct.

La température baisse progressivement mais ne revient à la normale qu'à la fin de Décembre. L'hémoculture, pratiquée à nouveau le 25 Novembre, reste encore négative. Par contre, le sérodiagnostic se montre positif à 1 pour 300 pour le bacille d'Eberth.

Signalons que le liquide péritonéal prélevé lors de l'intervention contenait des polynucléaires et de très nombreux coli-bacilles caractérisés par la culture.

L'anus contre nature, ainsi créé sur le grêle, ne montrait aucune tendance à la fermeture spontanée : le pansement était renouvelé aussi souvent que nécessaire, la peau était soigneusement protégée et quoique tout le contenu de l'intestin passât par la plaie, les téguments étaient irrités, rouges mais non suintants.

En raison du bon état général de la malade, de l'absence de perte pondérale, on résolut d'attendre que l'intestin s'ourlât à la peau.

Au début de Février on se trouvait dans les meilleures conditions pour tenter la fermeture de cet anus (apyrexie, muqueuse ourlée à la peau, bon état des téguments).

Deuxième intervention le 4 Février 1936. On commence par circonscrire l'orifice intestinal au moyen d'une incision cutanée losangique. La peau disséquée est alors rabattue sur la fistule et les bords en sont suturés à la soie, réalisant ainsi une obturation hermétique de l'anus.

Changement de gants et d'instruments.

Libération des plans musculo-aponévrotiques. Incision du péritoine à distance de l'anus à la partie haute de la plaie.

Le péritoine est en partie libre; quelques adhérences vélamenteuses de l'épiploon sont aisément libérées au doigt.

L'anse se laisse extérioriser. On protège soigneusement par des clamps la grande cavité péritonéale.

Clampage de l'anse en amont et en aval. Résection de la collerette cutanéo-fibreuse : cette résection se fait jusqu'à ce qu'on soit en tissu intestinal sain.

Examinant alors la brèche on s'aperçoit que la suture simple sera possible. Suture en 3 plans des bords intestinaux avivés, perpendiculairement à l'axe de l'intestin. Un premier plan muco-muqueux au catgut, un plan séro-musculaire au lin, un plan séro-séreux d'enfouissement au lin.

On vérifie la perméabilité de cette anse suturée qui est tout à fait satisfaisante.

Réintégration dans le ventre. Fermeture du péritoine par points séparés au catgut. Suture après avivement des plans aponévrotiques au catgut chromé. Crins sur la peau, drainage filiforme qu'on enlèvera au bout de quarante-huit heures.

La guérison s'effectue sans incident, à l'exception d'un clocher thermique aux environs de 39°.

Une selle est obtenue le cinquième jour après un petit lavement hypertonique.

Avant de laisser la malade quitter l'hôpital le 24 Février, on pratique un nouveau séro-diagnostic qui montre une agglutination du bacille d'Eberth à 1/300.

La malade a été revue tout dernièrement : elle a engraissé, sa cicatrice abdominale est parfaitement solide.

Nous voudrions faire suivre cette observation de quelques commentaires.

Lorsque nous avons décidé d'opérer cette jeune fille, le diagnostic de perforation intestinale typhique s'imposait : nous pouvions et nous devions tout d'abord discuter l'anesthésie et la voie d'abord.

Si l'anesthésie locale est à recommander et certains n'hésitent pas à la qualifier « méthode de choix », nous croyons qu'elle présente certains inconvénients. Impraticable chez l'enfant, elle est difficile à réaliser chez l'adulte de façon efficace dans les cas où le malade n'est pas plongé dans une profonde prostration : en relisant les observations publiées on s'aperçoit que, presque toujours, il a fallu la compléter par quelques bouffées d'anesthésique au moment de l'exploration.

Aussi avons-nous estimé que l'état de notre jeune malade permettait une anesthésie générale de courte durée.

Nous avons ouvert l'abdomen par une incision médiane sous-ombilicale. Là encore ont surgi de nombreuses controverses, et certains chirurgiens restent partisans déterminés de l'incision latérale, iliaque droite tandis que d'autres défendent la médiane (Gueullette).

Si nous rejetons l'incision parallèle au bord externe du muscle droit (type Jalaguier) dont on voit mal les avantages et qui a contre elle la section d'un certain nombre de filets nerveux moteurs destinés au muscle droit qui peut déjà être atteint de myosite, on peut mettre en parallèle l'incision de Mac Burney et la médiane sous-ombilicale.

Le Mac Burney mène directement sur la fin de l'iléon, permet de moins brasser le paquet des anses grêles (ce qui diminue le shock opératoire), et de moins disséminer l'infection (Duboucher). Par contre, le drainage est certainement moins facile. Aussi voit-on que certains auteurs ont pratiqué une contre-incision sus-pubienne de drainage.

La médiane sous-ombilicale a des avantages certains : elle donne un bien meilleur jour, elle permet une bonne exploration de toute la fin du grêle; elle rend plus aisée l'évacuation par aspiration du liquide accumulé dans le péritoine; elle facilite le drainage, point important, car dans l'immense majorité des cas, la prudence exige qu'on draine largement la cavité péritonéale.

Toutes ces raisons nous ont fait préférer chez une malade jeune, encore résistante, l'abord par incision médiane sous-ombilicale. Doit-on en faire la voie de choix comme le proposait Gueullette ? En compulsant les observations françaises publiées depuis le travail de cet auteur, nous notons une préférence nette pour l'incision iliaque droite. Sur 37 cas où le mode d'ouverture est précisé, nous trouvons 17 fois l'incision de Mac Burney, 8 fois celle de Jala-

guier et 12 fois seulement l'incision médiane. Il reste à savoir si les chirurgiens qui ont utilisé l'incision de Mac Burney avec dissociation musculaire en ont toujours obtenu un jour leur permettant de manœuvrer avec aisance.

Ceci nous paraît contestable : or, il est capital de pouvoir explorer largement la terminaison de l'intestin grêle. On sait, en effet, la difficulté de découvrir certaines perforations qui ne sont pas plus grosses qu'une tête d'épingle (Aurousseau, Bonnet) et, d'autre part, on risque par une exploration hâtive et malaisée, de laisser échapper des zones suspectes sur le point de se perforer et qu'il y aurait intérêt à enfouir. Aussi sommes-nous d'avis de réserver l'incision iliaque aux cas où l'état du malade contre-indique l'abord par voie médiane.

Nous sommes tombé presque d'emblée sur l'anse perforée. Après évacuation du liquide jaune clair, d'odeur fécale, qui remplissait la partie basse de l'abdomen, et protection soigneuse des bords de la plaie, nous avons pu extérioriser suffisamment l'anse malade.

La perforation était petite, lenticulaire : nous eussions pu la suturer. Mais plusieurs raisons nous ont fait rejeter la suture simple. L'intestin avoisinant était très aminci, hyper-vascularisé, recouvert de fausses membranes. La suture, dans ces conditions, s'avérait précaire.

Aussi, après nous être assuré que la perforation siégeait sur une des dernières anses iléales (25 cm environ du cæcum), avons-nous décidé de pratiquer une simple iléostomie.

Nous n'entendons pas prouver la supériorité de l'iléostomie sur les autres modes opératoires. Soupault, récemment, en 1933, a prononcé un nouvel et éloquent plaidoyer en faveur de la fistulisation intestinale dans les perforations typhiques, méthode qu'Escher et Emile Duval avaient déjà préconisée autrefois.

Nous ne pouvons faire mieux que rappeler avec Soupault les avantages de la fistulisation :

1° Elle traite la perforation puisqu'elle fait cesser l'écoulement septique dans la cavité péritonéale;

2° Elle facilite l'évacuation des gaz intestinaux, diminue de ce fait la distension du grêle, supprime ainsi l'élément mécanique qui entre en jeu pour favoriser la perforation.

3° Elle constitue le traitement le meilleur de l'iléus qui accompagne les péritonites. On a suffisamment souligné sa valeur dans certaines occlusions (occlusions post-opératoires de l'appendicite notamment) pour qu'il nous soit inutile d'insister.

4° Elle évacue des gaz et surtout le liquide intestinal dont on connaît la virulence extrême « Tout ce qui s'écoulera par la sonde sera autant de moins à résorber par l'organisme ».

Rappelons encore que Moure, à Paris, Bonnet à Lyon ont proposé, au cours des typhoïdes à complications intestinales menaçantes (hémorragies répétées, météorisme important), la fistulisation du cæcum (Moure), de l'iléon (Bonnet).

Nous avons donc pratiqué une iléostomie mais avec l'espoir d'obtenir une fistule continente, susceptible de se fermer rapidement et spontanément; nous avons eu recours au procédé de Witzel.

La sonde introduite par la perforation suivait un tunnel, long de 10 cm. environ, constitué par un accolement séro-séreux longitudinal de la paroi intestinale ; après tunnellisation du trajet, nous avons solidarisé toute cette partie de l'anse au péritoine pariétal au moyen des points de départ et d'arrivée du surjet d'enfouissement de la sonde.

Le drainage de la cavité péritonéale a été réalisé par un drain mis dans le Douglas et par 2 mèches qui isolaient en partie l'anse fistulisée du reste du contenu abdominal.

Soulignons le fait que cette iléostomie à la Witzel est très simple et d'exécution très rapide, ce qui a son intérêt lorsqu'il faut aller vite chez des malades fatigués.

Malgré le trajet en chicane ainsi créé, la fistule n'a eu aucune tendance à se fermer. Il est logique de penser, qu'en raison de l'état des parois intestinales, le surjet d'enfouissement a cédé et qu'alors la sonde a mené directement dans l'intestin. En effet, au bout de quelques jours, l'écoulement des matières se faisait autant le long de la sonde que par sa lumière et on pouvait apercevoir dans le fond de la plaie la muqueuse intestinale qui avait tendance à s'ectropionner.

Nous espérions que la fistule, malgré l'écartement des deux lèvres aponévrotiques, se fermerait progressivement. Il n'en fut rien malgré quelques tentatives d'obturation par lames caoutchoutées. Le transit intestinal ne se rétablit pas par les voies naturelles : tout le contenu intestinal passait par la fistule. Nous fûmes donc obligé d'avoir recours à des soins particulièrement assidus : changement des compresses souillées plusieurs fois par jour; protection très soigneuse de la peau avec des substances diverses (pâte à l'eau, oxyde de zinc, charbon).

En même temps la malade était surveillée de très près au point de vue général et dès qu'on le put on reprit une alimentation suffisante.

Cet échec du Witzel est dû, nous semble-t-il, moins à la technique suivie, qu'à l'écartement des lèvres de l'aponévrose que nous n'avions pas pu réunir, en raison du drainage, au-dessus et au-dessous de la sonde. Il est probable que si la fistulisation à la Witzel avait été faite par une incision iliaque, la boutonnière musculaire eût joué un rôle important dans la fermeture spontanée de la fistule.

Quoi qu'il en soit, l'évolution de cet anus total sur le grêle fut aussi favorable que possible : pas de perte pondérale, localement peau rouge, irritée mais non suintante.

Progressivement, nous assistâmes à la cicatrisation par bourgeonnement de la plaie et au bout de trois mois et demi, nous pûmes constater que la muqueuse intestinale était partout ourlée à de l'épiderme très mince sans doute, mais d'aspect à peu près normal.

A côté de cette tolérance si parfaite d'un anus complet sur le grêle, nous voudrions souligner la *facilité et la bénignité de sa cure.*

Nous avons renoncé d'emblée à l'application d'un entérotome (pas d'éperon visible); une fermeture extra-péritonéale était rigoureusement impossible. Seule la fermeture intra-péritonéale avec réfection pariétale soignée était indiquée chez notre malade.

Nous avons utilisé une technique absolument identique à celle décrite par notre maître, M. le Professeur Pierre Duval, pour la fermeture des anus coliques gauches chirurgicaux.

Nous avons retrouvé sur le grêle des dispositions anatomiques analogues à celles qu'on trouve sur le côlon gauche; nous voulons dire qu'après excision du tissu fibreux et avivement de l'orifice intestinal, nous avons pu tenter et réaliser une suture en 3 plans, perpendiculaire à l'axe de l'intestin sans en rétrécir sérieusement le calibre. Les conditions dans lesquelles s'est effectuée la suture nous ont incité à ne pas fixer l'anse suturée à la paroi mais à la réintégrer simplement dans le ventre. Nous avions pu éviter une résection itestinale ou une dérivation interne par anastomose, interventions plus difficiles et beaucoup plus aléatoires. Nous avons pu ensuite réaliser une cure radicale de la vaste éventration que présentait cette malade.

La guérison a été obtenue dans les délais les plus rapides.

Loin de nous l'idée de vouloir ériger l'iléostomie en traitement systématique des perforations intestinales, mais cette méthode a donné des résultats qui doivent faire réfléchir.

Il est évident qu'on ne peut comparer les différents procédés de traitement des perforations intestinales typhiques en péritoine libre : trop de facteurs différents interviennent dans le pronostic : précocité de l'intervention, état local de l'anse, gravité de la typhoïde en cours.

La précocité de l'intervention, joue un rôle important. Soupault note, sur 24 malades guéris, 19 opérés dans les douze premières heures (78 pour 100). En compulsant les observations françaises que nous avons trouvées depuis 1924, nous pouvons faire état de 33 cas où l'heure de l'intervention est précisée; nous trouvons : 16 guérisons, 17 morts.

Sur les 16 malades guéris, 15 ont été opérés dans les douze premières heures : ceci souligne nettement l'intérêt majeur de la précocité de l'intervention. Sur les 17 morts, nous en trouvons encore 6 qui ont été opérés dans les douze premières heures mais une série de facteurs interviennent pour expliquer l'issue fatale : Rochet opère à la sixième heure mais se voit dans l'obligation de faire une résection intestinale; Dubouchey intervient à la sixième heure aussi mais il s'agit d'une typhoïde ataxo-adynamique chez une femme enceinte. De Vernejoul opère à la huitième heure mais la petite fille, âgée de 8 ans, est au trente-deuxième jour d'une typhoïde très grave.

Nous pourrions multiplier les exemples : cela nous paraît inutile : il est entendu que la précocité de l'acte opératoire est un élément capital de succès sous réserve de la gravité de la typhoïde en cours.

En étudiant notre petite statistique, peut-on dire si la suture est préférable à l'iléostomie ?

Sur un total de 22 morts, nous relevons : 10 sutures, 7 iléostomies, 4 interventions de simple drainage, 1 résection intestinale.

Là encore, il faut tenir compte du degré des lésions intestinales, de la gravité de l'état général, avant de conclure. La plupart des chirurgiens n'ont eu recours à l'iléostomie que devant l'impossibilité de tenter la suture. L'iléostomie a donc été réservée aux cas défavorables, ce qui enlève toute valeur à la comparaison.

Il est difficile et même impossible de proclamer la supériorité de tel ou tel mode de traitement de la perforation.

Pour notre part, en dehors des cas très favorables, intervention précoce, malade résistant, typhoïde d'allure peu sévère, anse intestinale d'apparence presque saine, nous serions fort tenté d'avoir recours systématiquement à l'entérostomie à la Witzel.

Si la fistule stercorale ne se ferme pas spontanément, nous croyons qu'en raison de son siège sur la terminaison du grêle, on n'aura pas à craindre d'accidents graves de dénutrition.

Nous croyons aussi que la fermeture de cet anus, si elle s'impose en raison de la persistance de l'écoulement stercoral, ne comporte pas toujours, comme on l'a dit, un pronostic sérieux : notre observation est un exemple de la facilité que présente la fermeture directe de la fistule sans qu'il soit besoin d'avoir recours à des interventions de dérivation compliquées et shockantes.

Nous voudrions, pour terminer, en appeler de la réputation de terrible gravité qui s'attache aux péritonites généralisées par perforation intes-

tinale typhique. Sans nous illusionner sur la valeur des statistiques (car il est humain de publier des succès et de passer sous silence les cas malheureux), nous trouvons, en rassemblant 45 cas nouveaux depuis 1924, 51 pour 100 de guérisons. Pourcentage évidemment moins favorable que celui enregistré en 1933 par Soupault qui notait 77 pour 100 de guérisons. Il est vrai que nous avons éliminé les péritonites sans perforation et les péritonites localisées, ce qui suffit sans doute à expliquer la divergence de nos chiffres.

Néanmoins, on ne peut s'empêcher de comparer ces 51 pour 100 de guérisons aux 38 p. 100 cités par Gueullette dans son travail de 1924, aux 30 pour 100 de notre maître, M. le Professeur Lenormant, en 1931, aux 14 pour 100 de Jaki en 1935.

Une précocité encore plus grande de l'intervention, l'utilisation judicieuse de l'entérostomie à la Witzel nous semblent pouvoir améliorer encore le pronostic de cette redoutable complication de la fièvre typhoïde.

(*Travail de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Cochin : P^r Lenormant.*)

BIBLIOGRAPHIE

Nous donnons ici la liste des observations publiées depuis 1924 que nous avons pu nous procurer. Jusqu'en 1924 on trouvera la bibliographie dans le travail de Gueullette (*J. de Chir.*, 1924, **23**, n° 3, 257). Nous n'avons conservé que les cas de péritonites généralisées par perforation du grêle, éliminant : les péritonites généralisées sans perforation, les perforations cæcales ou appendiculaires, les péritonites localisées.

Astériades (4 obs.) : *La Presse Médicale*, 17 Juin 1925, n° 48, 808.
Aubousseau et Julien Marie : *Soc. de Pédiatrie*, 5 Juillet 1927, 344.
Bernardbeig : *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 7 Mars 1934, 442.
Bonnet (3 obs.) : *Lyon Chir.*, 1929, 287.
Cadenat : *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 8 Juillet 1925, 837.
Cassoute, Gamel et Raybaud : *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, Octobre 1927.
Cotte (3 obs.) : *Soc. Chir. de Lyon*, 17 Janvier 1929.
Coureaud : *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 8 Février 1928, 179.
Cousin : *Thèse de Montpellier*, 1928.
Dubouchem (4 obs.) : *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 12 Mai 1924, 1007.
Dufour, Gernez et Nativelle : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 Novembre 1927, 1524.
Ferrari : *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 12 Novembre 1924, 1007.
Fréville : *Thèse de Bordeaux*, 1925-1926, n° 11.
Grégoire, Redon et Worms : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 Janvier 1928, 16.
Latreille : *Soc. Chir., Lyon*, 17 Janvier 1929.
Lenormant et Wilmoth (9 obs.) : *La Presse Médicale*, 5 Août 1931.
Mocquot: *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 12 Février 1930, 203.
Moiroud : *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 12 Février 1930, 200.
Papin : *Bull. Soc. Nat. Chir.*, 26 Novembre 1930, 1342.
Poucel et Brahic : *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, Octobre 1927.
Rochet : *Soc. chir., Lyon*, 24 Janvier 1929.
Soupault, Loisel et Mérigot (2 obs.) : *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 3 Mars 1933, 307.
De Vernejoul (5 obs.) : in *Thèse de Cousin*.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PHYSIO-PATHOGÉNIE DES LÉSIONS DANS LES MALADIES INFECTIEUSES ET EN PARTICULIER DANS L'INFECTION BACILLAIRE [1]

Par **R. PONS**

Ancien chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Saïgon.

Pour la grande majorité des biologistes, l'action prédatrice de l'agent infectieux serait la cause directe des lésions communément observées au cours d'une infection.

Cette conception de la pathogénie des lésions peut paraître évidente *a priori*, elle est loin cependant de correspondre à la réalité des faits, tout au moins dans certaines infections.

Pour les maladies infectieuses *plus particulièrement toxiques*, car toutes les maladies le sont peu ou prou, le pouvoir lésionnel du microbe ou des produits qu'il libère est aujourd'hui rendu évident grâce à la connaissance des toxines, de leur diffusibilité, de leurs affinités, de leur action expérimentale et des anticorps correspondants auxquels les toxines donnent naissance.

Pour les maladies infectieuses *plus particulièrement virulentes*, la pathogénie des lésions est beaucoup plus obscure. Pour un petit nombre d'entre elles, le microorganisme en cause exerce une action toxique immédiate à petit rayon d'action ; par exemple, le staphylocoque sécrète une leucolysine dont l'action sur les éléments blancs du voisinage est considérable ; il en est de même du pyocyanique vis-à-vis des globules rouges. Mais pour le plus grand nombre des maladies virulentes, il est classique, tout comme dans les maladies plus spécifiquement toxiques, de considérer le pouvoir lésionnel du microbe comme résultant de la mise en liberté, après la mort de ce dernier, de produits agressifs (endo-toxines : nucléo-protéines). Ainsi, dans toutes les affections microbiennes, la lésion serait le résultat de l'agressivité des produits libérés par l'agent causal, soit au cours de sa vie, soit après sa mort.

On a cherché alors à caractériser les différents poisons et leur mode d'action, en particulier leurs propriétés diastasiques permettant de distinguer des poisons nécrosants, hémolysants, thrombosants, hyperthermisants, paralysants, cyto-toxiques, etc...

L'exemple le plus typique que l'on puisse apporter à l'appui de cette conception est celui de la gangrène gazeuse, affection dans laquelle on suit pas à pas l'action destructive sur les tissus du ou des germes anaérobies en cause, grâce à leurs poisons nécrosants.

Il ne faudrait pas croire cependant que, dans la pathogénie des lésions, au cours de l'évolution de toutes les infections, l'organisme ne joue que le rôle de *simple témoin de l'action pathogène du microbe*. L'on sait, en effet, qu'avec *un même virus*, il est possible, en faisant varier l'état de résistance ou de réceptivité d'une même espèce sensible, d'obtenir des lésions qui, pour les anatomo-pathologistes, sont très différentes puisqu'elles vont des lésions de septicémie pure à la simple lésion locale d'abcédation en passant par toute la gamme des septico-pyoémies, avec, dans quelques cas, des réactions d'intoxication locale ou générale. Il est donc évident que si le microbe paraît être à l'origine des lésions, l'organisme leur imprime *dans tous les cas*, ainsi qu'à l'aspect clinique de la maladie qui en est le résultat, des caractères éminemment variables.

*
* *

I. Variation des lésions d'inoculation dans le cas d'une maladie virulente. — Voyons, pour la peste, maladie qui se prête admirablement à cette étude, comment évolue la réaction locale d'inoculation en fonction de la résistance organique.

Avant d'envisager des cas particuliers, signalons qu'au lieu d'inoculation d'une émulsion de microbes vivants, l'organisme manifeste une réaction banale d'élimination vis-à-vis du microbe considéré comme corps étranger; cette réaction est immédiate et ubiquitaire, non spécifique, son importance est fonction de la quantité de germes injectés. Cette réaction est associée à un phénomène d'irritation cellulaire banale causé par les produits d'accompagnement du virus. Il est d'ailleurs facile de dissocier ces deux actions en injectant après centrifugation, d'une part, le liquide d'accompagnement du microbe, d'autre part, les microbes lavés et repris dans une solution isotonique.

A ces réactions non spécifiques s'associent alors, plus ou moins rapidement suivant la virulence du microbe considéré, c'est-à-dire suivant *son pouvoir d'adaptation à l'organisme infecté*, des réactions spécifiques résultant uniquement de l'action prédatrice directe ou indirecte du microbe sur le tissu intéressé. L'étude de ces réactions spécifiques présente un très grand intérêt au point de vue de l'interprétation, d'une part, de la virulence du germe, d'autre part, de la résistance ou de la réceptivité de l'organisme à l'infection.

Il est bien entendu que nous n'envisagerons dans cette étude que des inoculations sous-cutanées, à la paroi abdominale par exemple, d'émulsions *très diluées* (quelques centaines de germes) d'une culture jeune (vingt heures) dans laquelle l'immense majorité des éléments microbiens sont vivants, ceci afin d'éviter la production de lésions banales d'expulsion de cadavres microbiens, ce qui nous intéresse étant, uniquement, *la réaction locale résultant de la lutte « in situ » du microbe vivant et de l'organisme*.

a) Chez un animal *hypersensible* [2] au bacille de Yersin (souris blanche), l'inoculation sous-cutanée ne détermine au point de pénétration du virus aucune lésion macroscopique ; tout au plus observe-t-on à l'autopsie, une petite zone d'hyperémie. Dans la gamme des lésions que nous allons observer, nous devons la considérer comme minima. Les lésions générales sont celles des septicémies suraiguës dans lesquelles la grande pullulation microbienne contraste avec le peu d'importance des lésions macroscopiques. En résumé, lésion minima et pullulation microbienne maxima pour une sensibilité maxima.

b) Chez un animal *légèrement moins sensible* que le précédent ou avec une souche moins virulente, la lésion locale d'hyperémie au point d'inoculation s'étend et se complique d'un *œdème gélatiniforme légèrement hémorragique*, pauvre en éléments figurés. Au moment de la mort, la septicémie est encore considérable et les lésions parenchymateuses de la rate et du système lymphatique, du foie et du poumon sont nettement plus congestives avec une tendance plus grande à la concrétisation que chez les animaux hypersensibles.

1. R. Pons : Réflexions sur l'infection tuberculeuse de l'homme. *La Presse Médicale*, n° 103, 26 Décembre 1934 ; Pourquoi l'infection tuberculeuse est-elle allergisante et n'est-elle pas vaccinante ? *La Presse Médicale*, n° 76, 21 Septembre 1935.

2. Hypersensible est pris dans le sens de : hyperréceptif.

c) Chez des animaux de moins en moins réceptifs ou avec une souche de moins en moins pathogène, le phénomène congestif régresse et fait place, au lieu d'inoculation, à une infiltration leucocytaire d'autant plus localisée et circonscrite, ayant d'autant plus de tendance à l'abcédation que l'animal est plus résistant à la souche inoculée. En même temps, la pullulation microbienne est beaucoup moins grande et, fait paradoxal en apparence, les lésions parenchymateuses (rate, ganglions, foie, poumons deviennent de plus en plus concrètes, plus importantes; si, d'une façon générale, les lésions sont moins nombreuses, chacune considérée à part est plus volumineuse. La survie des animaux est aussi de plus en plus considérable et, à l'examen bactériologique, les lésions paraissent être à peu près stériles, si bien que, dans certains cas, l'organisme donne l'impression d'avoir succombé au moment où il triomphait de l'infection. En résumé : *lésions maxima pour une pullulation minima et une résistance considérable à l'infection.*

d) Dans le cas où il y a survie, la résistance de l'animal à la souche utilisée étant très forte, la réaction d'abcédation au lieu d'inoculation diminue d'importance jusqu'à devenir inapparente chez les animaux réfractaires.

Tous ces stades s'observent fréquemment, soit chez des animaux vaccinés, soit au cours de l'étude du pouvoir pathogène d'une souche conservée au laboratoire et dont la virulence s'atténue avec le temps.

La lésion locale augmente donc en intensité parallèlement à la résistance de l'organisme à l'infection, mais, à partir d'une certaine immunité, le phénomène inverse se produit, c'est-à-dire que l'on voit la lésion d'inoculation décroître progressivement jusqu'à disparaître chez les animaux réfractaires. Si l'on sacrifie ces animaux aux fins d'autopsie, l'on constate cependant au lieu d'inoculation une lésion congestive, légère, rappelant celle que l'on observe chez les animaux hypersensibles.

Ainsi, animaux hypersensibles et animaux hyperrésistants réagissent *localement* d'une façon en *apparence identique.*

Nous pouvons donc tracer sur un graphique l'importance des lésions d'inoculation sous-cutanée en fonction de la résistance organique à l'infection ou de l'immunité.

Nous avons une courbe avec un versant ascendant et un versant descendant, le versant ascendant s'élevant plus lentement que ne décroît le versant descendant.

* * *

Le graphique ci-contre est vrai pour toutes les affections nettement virulentes, mais pour d'autres faiblement et surtout *occasionnellement virulentes*, la tuberculose en particulier, il n'est pas possible, dans l'interprétation des lésions, de faire appel comme précédemment à la notion d'*immunité acquise* considérée, dans le cas de l'infection bacillaire, comme un état de tolérance spécifique locale et générale à l'infection, il faut plutôt tenir compte, comme nous allons le voir plus loin, d'un état diamétralement opposé, c'est-à-dire d'un état d'hypersensibilité qui imprime aux lésions et, de ce fait, à la maladie, des caractéristiques particulières.

* * *

II. Variation des lésions d'inoculation dans l'infection bacillaire. — Voyons ce qui se passe au point d'inoculation ou de réinoculation sous-cutanée de bacilles de Koch : 1° dans le cas d'un animal sensible et vierge de tout contact ; 2° dans le cas d'un animal réfractaire ; 3° dans le cas d'un animal allergique.

a) *Animal sensible* (cobaye vierge de tout contact bacillaire). — Un cobaye adulte du poids de 550 gr. reçoit à la face interne de la cuisse droite, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 1/10 de cmc d'une émulsion d'une culture jeune de bacilles bovins (souche Vallée) renfermant 1/100 de milligr. de corps microbiens par cmc. Après une période de silence de huit à dix jours on voit apparaître une induration locale qui grossit régulièrement, lentement, se ramollit et s'abcède dans un temps qui varie de vingt à trente jours. Dans quelques très rares cas, la plaie se cicatrise; le plus souvent, elle s'ulcère, s'infecte secondairement et persiste jusqu'à la mort de l'animal.

b) *Animal réfractaire.* — Chez les animaux réfractaires à l'infection bacillaire, la réaction locale est d'emblée du type des réactions d'élimination vis-à-vis des corps inertes de petites dimensions; l'importance de la macrophagie est fonction du nombre des éléments microbiens, la réaction est inapparente avec quelques centaines de germes. *En aucun cas, l'animal ne devient allergique* malgré la longue persistance d'éléments vivants au lieu d'inoculation.

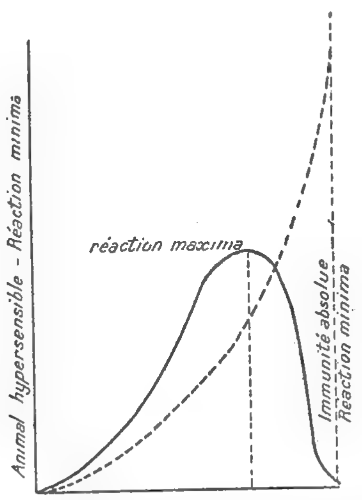


Fig. 1. — Variation de la réaction au point d'innoculation en fonction de la résistance organique de l'animal infecté.

c) *Animal allergique.* — Un cobaye adulte du poids de 500 gr., rendu allergique par une première inoculation sous-cutanée à la cuisse droite de 1/10 de cmc d'une émulsion à 1/100 de milligr. par centimètre cube d'une culture jeune de la souche bovine Vallée, reçoit dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse gauche la même quantité de microbes provenant d'une culture jeune de même origine et la même dose est injectée à un cobaye neuf non allergique servant de témoin. L'évolution pour le témoin se poursuit comme il est décrit ci-dessus; quant au cobaye allergique, dès les premières vingt-quatre heures, il présente une réaction locale évidente au point d'inoculation à la cuisse gauche. L'aspect de cette réaction est fonction de deux variables : l'intensité de l'état allergique et la quantité de corps microbiens injectés au moment de la réinoculation. Une allergie faible se traduit par des réactions d'élimination du type congestif, une allergie forte par des réactions d'asphyxie locale; dans les deux cas, le but de l'organisme est de se débarrasser des corps microbiens et les deux aspects correspondent à des degrés différents d'un état *allergique.* L'élimination totale se fait du cinquième au vingtième jour qui suit la réinoculation, c'est-à-dire bien avant l'apparition de la lésion locale chez l'animal témoin.

La pullulation microbienne *in situ* ne joue pas dans le processus de mortification le rôle prépondérant que l'on serait tenté de lui accorder car l'injection de microbes morts, par conséquent incapables de se reproduire, donne lieu aux mêmes lésions, dans les mêmes conditions de temps. Ces réactions de réinoculations ont été remarquablement décrites par Boquet. Cet auteur, faisant varier les conditions d'expérimentation, montre que « *la réaction de réinoculation évolue de plus en plus vite, s'extériorise et régresse dans un temps de plus en plus court au fur et à mesure de l'évolution de l'infection bacillaire primitive* » c'est-à-dire de la *progression de la réaction allergique.* Ces faits actuellement bien connus sont admis par tous les expérimentateurs, mais leur interprétation donne lieu cependant à une grande confusion.

Dans le cas de l'infection bacillaire, l'organisme allergique paraît se comporter comme un organisme dont la résistance à l'infection correspondrait à la partie ascendante de la courbe (courbe n° 1). Faut-il donc en conclure qu'il existe un certain degré d'immunité ?

Comme dans le cas de l'infection pesteuse, la réaction de l'organisme tuberculeux allergique se manifeste par une réaction d'élimination mais des différences profondes, fondamentales opposent les deux processus : dans le cas de la tuberculose, la précocité, la soudaineté, le caractère congestif ou asphyxique du processus réactionnel d'élimination, surtout les phénomènes généraux qui l'accompagnent, traduisent beaucoup plus un phénomène d'hypersensibilité qu'une réaction d'immunité, c'est-à-dire de tolérance.

Pour désigner ce phénomène si particulier et qui a frappé si fortement les biologistes, on a créé un certain nombre de termes nouveaux : « *prémunition, immunité* de surinfection, *immunité* de refus » qui ont tous le grave inconvénient de substituer à l'idée d'hypersensibilité l'idée d'immunité. En réalité, l'organisme est *alerté* par un premier contact infectieux et il traduit alors sa *révolte* (Tzank) vis-à-vis du bacille de Koch ou de ses constituants. En d'autres termes, l'organisme, au lieu d'accepter un microbe dont il n'aura que peu ou pas de dommages (immunité vraie), s'empresse de le rejeter, même au prix d'une lésion tissulaire souvent grave et quelquefois mortelle, c'est l'*allergie.* Gougerot, à propos du « phénomène de Koch spontané » en dermatologie, a bien mis en évidence ces *réactions de défense allergique* qui n'ont rien de commun avec l'immunité vraie.

Dans le cas d'une infection comme la peste, la lésion suppurée chez un organisme résistant est le résultat de l'action directe du microbe *vivant* sur les éléments de défense figurée, c'est une *lésion vraie ;* dans la tuberculose, au contraire, l'action prédatrice directe du bacille de Koch est très faible et surtout très lente et toute la lésion est *la réaction* d'un organisme hypersensible qui s'efforce d'éliminer l'hôte indésirable qu'est devenu le microbe. En un mot, c'est un véritable *séquestre microbien* qui aboutit à une *amputation.* L'importance de ce séquestre et, d'une façon plus générale, des lésions observées à l'autopsie d'un cobaye mort de tuberculose du type Villemin, traduisent donc beaucoup plus le *pouvoir réactionnel* de l'organisme que le *pouvoir lésionnel* du microbe. Par sa structure, ce séquestre rappelle en tous points la réaction d'élimination que l'on observe autour des catguts, des fils de soie, de lin, de certains cadavres d'helminthes (filaires), de certains foyers mycosiques, etc... La cellule géante,

véritable plasmode de barrage sans solution de continuité, autrefois considérée comme spécifique de la lésion bacillaire, est le témoignage le plus fidèle du besoin d'élimination de l'organisme; *cette lésion est ubiquitaire.* Cependant, l'aspect de la cellule géante, à la limite interne de la lésion, nous permet de distinguer la réaction d'élimination dans le cas d'un corps inerte (fil de lin) et dans le cas de corps microbiens vivants et, malgré tout, dotés d'une certaine agressivité. Dans le premier cas, la cellule géante est, que l'on nous permette l'expression, saine, bien constituée, en bon état biologique, dans le deuxième, elle est en état de souffrance, parfois même en voie de destruction; elle souffre du voisinage du microbe dont l'activité, dans le cas du bacille de Koch tout au moins, loin d'être exaltée, s'atténue jusqu'à s'épuiser; la lésion ne présente plus alors aucun caractère de spécificité.

Considérée dans son ensemble comme une réaction de l'organisme, la lésion tuberculeuse reste cependant influencée par la richesse du foyer en bacilles de Koch. Nous connaissons trop l'évolution des réactions d'hypersensibilité en fonction de la quantité d'allergène injectée au moment de la réaction déchaînante pour ne pas saisir toute l'importance de ce facteur. D'ailleurs il est possible, au point de vue expérimental, en faisant varier chez un organisme allergique la richesse de l'émulsion servant à l'inoculation intra- ou sous-épidermique, de produire toute une série de lésions qui nous font toucher du doigt la physio-pathogénie de certaines lésions tuberculeuses observées chez l'homme, en particulier dans les localisations cutanées. Les lésions correspondent à des réactions allergiques, souvent très fortes, vis-à-vis de quantités *variables, mais toujours très faibles,* de corps microbiens (sarcoïdes, tuberculoïdes, lupoïdes, tuberculides escarrotiques, etc...).

Quant à l'évolution de la lésion, elle est surtout conditionnée par la faculté de l'organisme à réagir, en un mot, par l'ordre de grandeur de l'*état allergique.*

Nous avons figuré sur le tracé ci-contre l'évolution d'une lésion de réinoculation chez un animal neuf (A), chez un animal faiblement allergique (B), chez un animal moyennement allergique (C) et chez un animal dont l'allergie a été renforcée par des injections de protéines de bacilles de Koch (D).

Nous voyons que chez tous les animaux, contrairement à ce que l'on observe dans les maladies vraiment virulentes, il y a élimination ; seul l'espace de temps qui sépare l'abcédation de l'inoculation varie avec l'ordre de grandeur de l'état allergique. Cependant, l'*importance* de la lésion décroît au fur et à mesure que l'allergie est de plus en plus forte, en même temps que le rejet devient de plus en plus précoce. Ces faits, méconnus par certains, sont cependant primordiaux dans l'étude de l'infection tuberculeuse de l'homme et des animaux. Ils éclairent d'un jour nouveau la vieille conception de la *diathèse tuberculeuse* dont il ne reste aujourd'hui que la *diathèse lymphatique,* en même temps qu'ils fixent l'importance du terrain dans l'infection bacillaire.

Dans un précédent article, nous avons été amené à écrire que *pour devenir tuberculeux, il fallait être capable de devenir allergique;* nous précisons notre pensée. En effet, si l'organisme humain était incapable de devenir allergique, ou bien il serait réfractaire, ou bien la tuberculose humaine revêtirait *toujours* l'aspect d'une infection suraiguë, virulente, et nous n'observerions que les formes de granulie suraiguë, encore que, même dans ces cas, nous constations à l'autopsie le tubercule miliaire qui est la signature d'un état d'allergie en voie d'apparition. Mais pour que nous observions toutes les autres *formes cliniques* de l'infection bacillaire, pour que nous ayons les *manifestations anatomo-pathologiques quelles qu'elles soient, évolutives ou non, l'état allergique est nécessaire ; en d'autres termes : le microbe ne peut réaliser en dehors de cet état les lésions normales de l'infection et de la maladie tuberculeuse.*

La lésion n'est donc pas la *condition sine qua non* de l'allergie (Saenz), elle en est le résultat, elle en est le témoignage le plus sûr. Les travaux de Boquet montrent d'une façon lumineuse le rôle de l'allergie dans la production des lésions. Le graphique n°. 2 est aussi démonstratif à cet égard. Il n'y a pas de lésions nodulaires tuberculeuses sans allergie alors qu'il existe une allergie sans lésions (injection de protéines de bacilles de Koch).

Il faut reconnaître cependant que l'allergie tuberculeuse est *labile* et qu'elle demande pour persister la libération continue de doses très faibles de protéines microbiennes; or, seul le foyer tuberculeux, refuge de l'infection, peut distiller à l'organisme les allergènes tuberculeux ou libérer les corps microbiens qui renforcent une allergie faiblissante. Mais la présence d'un très petit nombre de bacilles de Koch

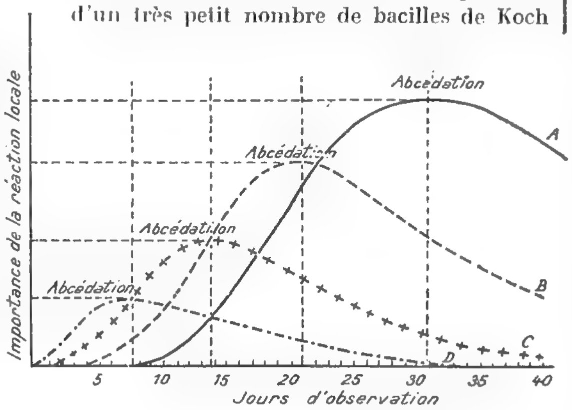


Fig. 2. — *a*) Animal neuf; *b*) animal faiblement allergique; *c*) animal moyennement allergique; *d*) animal fortement allergique.

suffit à entretenir l'allergie, *même en dehors de toute lésion folliculaire.*

*
* *

Il est bon de savoir que toutes les souches de bacilles de Koch n'ont pas, d'une part *la même aptitude à se multiplier in vivo* [3] et d'autre part le même pouvoir allergisant ; or, virulence et pouvoir allergisant conditionnent tout le pouvoir pathogène d'une souche de bacilles de Koch tout comme la toxicité et la virulence conditionnent le pouvoir pathogène de la grande majorité des bactéries, la question du terrain mise à part.

Alors que pour le plus grand nombre des germes pathogènes, on peut écrire : pouvoir pathogène = virulence + pouvoir toxique, pour le bacille de Koch il faudrait écrire : pouvoir pathogène = virulence — pouvoir allergisant, la propriété allergisante du microbe s'opposant à la virulence pour diminuer le pouvoir pathogène.

La mode est aujourd'hui à un découpage curieux de l'espèce bacille de Koch. On s'est aperçu que le bacille tuberculeux pouvait entrer dans le cadre général des variations culturales des microbes et, en particulier, qu'une même souche, suivant ses conditions de végétabilité *in vitro* ou *in vivo,* donne des cultures de caractères morphologiques très différents : colonies sèches ou rugueuses, grasses ou humides, pigmentées ou non, présentant d'ailleurs un pouvoir pathogène inégal pour les diverses espèces réceptives.

En vertu des données classiques sur le pouvoir pathogène des bacilles humains, bovins et aviaires, on se trouve entraîné à des conclusions pour le moins troublantes. C'est ainsi qu'une souche humaine devient à la fois humaine et bovine, humaine et aviaire, ou encore bovine et aviaire; inversement, une souche aviaire donnerait naissance à une souche bovine. Il nous paraît bon de rappeler que les modalités d'action pathogène d'une espèce microbienne quelle qu'elle soit peuvent être profondément modifiées *in vitro* et *in vivo* par tous les procédés *qui permettent d'obtenir avec une même souche microbienne des colonies grasses et des colonies rugueuses* (vieillissement, filtrats de cultures, extraits microbiens, bactériophage, substances chimiques, etc...), mais que ces modifications ne sont pas des mutations et ne doivent pas être retenues dans un essai de classification. La seule base biologique d'une classification des acido-résistants pathogènes pour un animal déterminé serait celle qui ferait intervenir les deux notions fondamentales de *virulence et de pouvoir allergisant,* propriétés qui impriment à l'infection ses caractères cardinaux ; or, ces propriétés sont souvent plus dépendantes des réactions physiologiques de l'individu que du microbe lui-même.

Yersin avait observé que, chez le lapin, certaines souches de bacilles aviaires, injectées par voie intra-veineuse engendraient une forme hypervirulente de l'infection bacillaire dénommée depuis « tuberculose type Yersin », dans laquelle la pullulation microbienne dans certains organes dépasse en intensité tout ce que nous observons même dans les maladies les plus virulentes, alors que les lésions macroscopiques sont peu importantes et que la mort survient rapidement au cours de la troisième semaine. Cette forme est, à notre avis, la manifestation la plus caractéristique, chez un organisme sensible, du pouvoir pathogène d'un bacille de Koch à *virulence maxima* pour un *pouvoir allergisant minima.* Au contraire, les infections bacillaires cutanées du type sarcoïde ou encore les infections bacillaires des individus bien portants allergiques, sont celles dans lesquelles le bacille de Koch présente une *virulence minima* pour un *pouvoir allergisant maxima.* Chez les animaux réfractaires, la *virulence et le pouvoir allergisant sont nuls.*

L'action pathogène du bacille de Koch ainsi comprise, nous devons concevoir une interprétation de la loi de Marfan totalement différente de celle qui est actuellement en cours. Voici un demi-siècle, Marfan montrait par des recherches cliniques et statistiques que les individus ayant présenté des écrouelles (adénites tuberculeuses suppurées) étaient manifestement plus résistants à la tuberculose pulmonaire. Depuis, d'autres localisations (lupus, pleurésie, etc...) ont paru faire bénéficier le malade qui en était atteint d'une véritable immunité, si bien qu'à peu près tous les phtisiologues sont d'accord avec Paraf pour considérer que « *les écrouelles sont la forme la plus immunisante des tuberculoses évolutives* ». Suivant cette interprétation, la lésion lymphatique serait à l'origine et directement la cause pathogénique d'un état de résistance durable à l'infection bacillaire.

Tout ce que nous venons d'exposer dans cet article s'oppose à cette façon de voir et montre d'une façon certaine que la lésion tuberculeuse n'est qu'une *réaction de l'organisme* vis-à-vis

3. Il ne s'agit pas de virulence propre, mais de virulence pour une espèce et même pour un individu donné.

de l'infection ; les écrouelles, comme toutes les autres lésions, lymphatiques ou non, ne sont que les manifestations d'un état d'*hypersensibilité*, elles ne sont que le témoignage réactionnel d'une *hyperallergie*, en d'autres termes la *conséquence et non la cause* d'un état particulier de résistance de l'organisme à l'infection bacillaire.

Pas plus que le follicule, réaction ubiquitaire d'élimination, n'engendre l'allergie, la lésion scrofuleuse n'engendre une résistance plus grande vis-à-vis de l'infection bacillaire. Follicule, adénite tuberculeuse suppurée et toutes les lésions observées dans l'infection tuberculeuse sont des témoins d'états allergiques, à des degrés divers, en présence de quantités différentes d'allergènes bacillaires.

Il faut, avec Marfan, constater, après une poussée d'écrouelles, l'existence d'un état de résistance à la bacillose pulmonaire mais reconnaître que les écrouelles ne sont que les manifestations ou les témoins de cette résistance.

En résumé, dans l'infection bacillaire, en dehors de la lésion primaire d'inoculation qui évolue pendant la période anté-allergique sous une forme exsudative, tous les *dégâts anatomiques* de la période allergique ont le caractère folliculaire des manifestations réactionnelles d'élimination banale et doivent être considérés comme des *séquestres microbiens*. Seule une chute de l'état allergique, au moment d'une *réinfection* endogène ou exogène, peut expliquer le caractère lésionnel un peu particulier de certaines lésions.

Les considérations précédentes n'ont pas seulement une importance doctrinale, elles permettent, au point de vue pratique, une interprétation plus rationnelle de toutes les réactions tissulaires au cours de la bacillose, en même temps qu'elles ouvrent des voies nouvelles aux recherches thérapeutiques.

RÉACTIONS LOCALES DES CAPILLAIRES A L'HISTAMINE ET A L'ACÉTYLCHOLINE AU COURS DES DIVERSES VARIÉTÉS D'HYPERTENSION

Par E. DICKER

Clinique médicale du Prof. P. Govaerts, Hôpital Saint-Pierre (Bruxelles).

Volhard, se basant sur l'observation clinique, a défendu depuis longtemps l'opinion que l'hypertension essentielle aurait pour origine un trouble de régulation neuro-humorale accompagné d'une diminution d'extensibilité des artères, tandis que l'hypertension néphrétique résulterait d'un spasme artériolaire déterminé par la présence de substances vaso-constrictives dans le sang circulant.

Kylin attribue l'hypertension néphrétique à une constriction siégeant au niveau des capillaires et entretenant dans ces vaisseaux une élévation de la pression sanguine. Pour cet auteur, l'atteinte généralisée des capillaires serait la première lésion existant lorsqu'une néphrite s'installe. Pour Volhard, au contraire, le spasme artériolaire serait le phénomène initial et la lésion rénale lui serait subordonnée.

Pour apprécier dans quelle mesure le mécanisme pathogénique est différent dans l'hypertension essentielle et dans l'hypertension néphrétique, il était intéressant de rechercher quelles étaient, dans ces deux états, les réactions des capillaires et des artérioles en présence de substances vasodilatatrices (histamine et acétylcholine).

Eppinger, et plus tard Sollmann et Pilcher ont étudié les premiers les réactions cutanées consécutives à l'introduction dans le derme d'une petite quantité d'histamine. Dale et Richards, puis Krogh, et enfin Lewis ont étudié le mécanisme intime d'apparition de l'érythème à l'histamine. Starr a montré que l'érythème ne se produit pas quand il y a oblitération artérielle, Caldwell et G. Mayo, puis de Takats arrivent aux mêmes conclusions. Mais aucun auteur, avant A.-C. Ernstene et M. Snyder, ne s'était occupé de savoir si dans les diverses formes d'hypertension l'érythème consécutif à l'injection intradermique d'une goutte d'histamine variait en étendue et en intensité.

Ces derniers auteurs, pratiquant une injection intradermique de 0 cmc 02 d'une solution d'histamine à 1/2.000, ont observé la zone locale d'érythème, en ont calqué les contours lorsqu'elle atteignait son maximum d'étendue, puis découpant exactement le dessin obtenu, en ont déterminé, par pesée, la surface exacte.

Ils ont étudié cette réaction successivement chez des individus normaux, des artérioscléreux sans hypertension, chez des hypertendus essentiels, et enfin dans des cas d'hypertension maligne. Chez les individus normaux, ils ont trouvé que la surface d'érythème consécutive à une injection intradermique d'une goutte d'histamine variait entre 48 et 18 cmq, la moyenne se tenant autour de 31 cmq. Cette moyenne n'était pas modifiée dans l'hypertension essentielle ; elle était légèrement abaissée chez les artérioscléreux sans hypertension (22 cmq). Au contraire, dans l'hypertension maligne, la surface de l'érythème histaminique était beaucoup plus petite que chez l'individu normal, atteignant tout au plus 16 cmq.

Quand nous avons commencé ce travail en 1934, nous ignorions celui de A.-C. Ernstene et M. Snyder. Toutefois, notre manière d'agir ne diffère de la leur que par le fait que nous avons calculé simultanément, chez le même individu, la surface d'érythème provoquée par l'injection intradermique de 1/20 de cmc d'une solution d'histamine à 1/1.000 et celle provoquée par l'injection intradermique d'une goutte d'une solution d'acétylcholine à 1/100. La surface du calque était mesurée à l'aide d'un planimètre bipolaire d'Amsler. L'injection d'histamine était faite à un bras, celle d'acétylcholine à l'autre.

Nous avons d'abord étudié ces réactions sur 90 individus normaux âgés de 3 à 45 ans, n'ayant aucun symptôme de sclérose vasculaire et présentant une pression artérielle normale. Parmi ces 90 cas, il faut compter 25 enfants dont l'âge variait entre 3 et 18 ans.

Chez ces 90 personnes, nous avons trouvé les valeurs extrêmes suivantes : 1° pour l'histamine : 10 cmq et 56 cmq ; 2° pour l'acétylcholine : 6 cmq et 37 cmq.

Les surfaces d'érythème moyennes étant respectivement : *a*) pour l'histamine de 25 cmq ; *b*) pour l'acétylcholine de 17 cmq.

L'étude de ces réactions chez l'enfant montre qu'il existe chez lui un pouvoir de dilatation des capillaires comparable à celui de l'adulte. Parmi les 25 enfants au-dessous de 18 ans, chez qui ces réactions ont été pratiquées, la surface moyenne de l'érythème à l'histamine était (comme chez l'adulte) de 25 cmq et celle de l'érythème à l'acétylcholine de 17 cmq.

Chez 58 patients artérioscléreux, mais non hypertendus, présentant une induration et une sclérose évidente des vaisseaux périphériques, nous avons trouvé comme valeurs extrêmes des surface d'érythème : 1° à l'histamine : 5 cmq et 56 cmq ; 2° à l'acétylcholine : 3 cmq et 44 cmq.

Les surfaces moyennes étant respectivement : *a*) pour l'épreuve à l'histamine : 22 cmq ; *b*) pour l'épreuve à l'acétylcholine : 14 cmq.

Dans un troisième groupe, nous nous sommes adressé à 45 individus atteints d'hypertension bénigne avec sclérose vasculaire périphérique (hypertendus essentiels). Ici, les valeurs extrêmes des surfaces d'érythème à l'histamine sont de 8 cmq et 33 cmq, et pour l'acétylcholine 5 cmq et 26 cmq, tandis que les superficies moyennes sont respectivement : 1° pour la réaction à l'histamine : 20 cmq ; 2° pour la réaction à l'acétylcholine : 13 cmq. Voir graphiques : 1 et 2 page suivante.

Si l'on considère ces graphiques, on voit qu'il n'existe pas une différence bien nette entre le groupe des artérioscléreux sans hypertension et celui des malades présentant un syndrome d'hypertension essentielle, et peut-être pourrait-on grouper tous ces individus en une seule catégorie et dire que chez eux la surface d'érythème provoquée par l'injection intradermique d'une goutte d'histamine ou d'acétylcholine est légèrement plus petite que celle obtenue dans les mêmes conditions chez l'individu normal.

Du reste, les malades à sclérose vasculaire et les individus normaux présentent des réactions cutanées à l'histamine et à l'acétylcholine qui ne sont pas seulement comparables par leur étendue, mais aussi et surtout par leur coloration. Sauf, dans de très rares cas (2 à 3 p. 100), l'injection intradermique de 1/20 de cmc, tant d'histamine que d'acétylcholine, provoque un érythème net, bien visible, de coloration rouge franc. Une autre caractéristique commune aux individus normaux et aux malades présentant de la sclérose vasculaire avec ou sans hypertension, c'est que la surface d'érythème de l'acétylcholine est d'environ un tiers plus petite que celle provoquée par l'histamine.

Ces caractéristiques prennent une très grande signification, du fait que nous ne les retrouvons pas chez les malades atteints de néphrite hypertensive chronique, d'hypertension maligne ou de néphrosclérose maligne, malades que Volhard a groupés sous le nom d' « hypertendus pâles ». Ici, en effet, les réactions cutanées sont souvent à peine visibles, ou très pâles ; leurs contours sont déchiquetés, tourmentés, difficilement calquables, et les érythèmes à l'acétylcholine et à l'histamine, excessivement réduits, sont, à peu de chose près, de surface égale.

En effet, les valeurs extrêmes de surface d'érythème obtenues, chez 25 hypertendus « pâles » varient pour l'histamine entre 3 cmq et 12 cmq; pour l'acétylcholine entre 4 cmq et 12 cmq. Les surfaces moyennes sont respectivement : pour l'histamine 8 cmq, pour l'acétylcholine 7 cmq 5.

Nous verrons plus loin comment il y a lieu d'interpréter les résultats obtenus dans ce dernier groupe.

Nos résultats confirment par conséquent les observations de Ernstene et Snyder en ce qui concerne l'érythème histaminique. Notre étude, qui porte sur un nombre de cas beaucoup plus considérable que celle des auteurs précités, montre en outre que les différences de réaction observées dans les divers groupes de malades vis-à-vis de l'histamine se retrouvent si l'on utilise l'acétylcholine.

De plus, nous avons pu mettre en évidence que la surface d'érythème reste à peu près cons-

Tableau I.

NOMS	DIAGNOSTIC	PACHON	DATES	HISTAMINE	ACÉTYLCHOLINE
Fay...........	Bronchite.	13 /7	4 Décembre 1934.	36	18
			13 Décembre 1934.	35,4	20
			25 Décembre 1934.	38	19,6
V. d. Hoeck......	Asthénie.	12 /6	13 Décembre 1934.	25,2	13
			23 Décembre 1934.	24	14
			27 Décembre 1934.	24,6	13,4
			2 Janvier 1935.	25,2	13,8
Tourn...........	Convalescents.	15 /7	15 Février 1935.	22	14
			22 Février 1935.	21,5	12
			26 Février 1935.	22,6	13,5
			1er Mars 1935.	21,2	13
Colp..........	Hypertension.	20 /13	3 Octobre 1935.	24,8	14,8
			2 Février 1936.	23	15
Blanc...........	Grippe.	12,5/7	5 Septembre 1934.	28	13,5
			10 Octobre 1934.	28,4	15,5
			7 Janvier 1935.	28	14

tante chez le même individu normal observé à diverses reprises, et qu'elle se modifie chez un même sujet au cours de certains états pathologiques, notamment au cours des affections qui déterminent fréquemment des néphrites aiguës : la scarlatine et les amygdalites streptococciques.

Le tableau ci-dessus indique les surfaces obtenues chez des mêmes personnes à des dates souvent très éloignées.

Depuis les publications de Kylin en 1921, on sait que, pendant la convalescence des scarlatines, on assiste souvent à une brusque augmentation de la pression artérielle portant sur la maxima et la minima ; une série d'auteurs ont étudié les variations de la tension artérielle au cours de cette maladie (Hülse, Koch, Hirschberg et Ssucharewa, Edelmann, Steiner, Volhard, J. Bayard, J. Bayard et Elaut). Nous avons essayé de voir si ces modifications de pression artérielle évoluaient parallèlement à des modifications des réactions vasculaires locales à l'histamine et à l'acétylcholine. Nous avons pratiqué sur 30 malades atteints de scarlatine, tous les trois ou quatre jours, une injection intradermique d'histamine et une autre d'acétylcholine.

Dans la grande majorité des cas, on observe au cours de la scarlatine une élévation de la pression artérielle qui se produit entre le douzième et le vingt-cinquième jour après l'apparition de l'exanthème et qui a une durée de quelques jours. A ce moment, on constate une réduction très nette de la surface d'érythème provoquée par l'injection d'histamine et d'acétylcholine. Ce phénomène s'efface lorsque la pression sanguine redevient normale ; il fait défaut dans les cas où l'on n'observe pas d'hypertension au cours de la scarlatine (Dicker) [tableau II].

Des recherches identiques ont été pratiquées sur une série de malades présentant des amygdalites streptococciques. Si, comme l'a fait Kylin, on observe régulièrement et journellement la pression artérielle de ces malades, on peut dans un certain nombre de cas surprendre au cours de la convalescence une courte période d'hypertension, en tous points analogue à celle que l'on observe d'ordinaire chez les scarlatineux.

Tableau II. — *Variations des surfaces d'érythème provoquées par l'histamine et l'acétylcholine au cours de la scarlatine.*

	HISTAMINE en cmq	ACÉTYLCHOLINE en cmq
Moyenne des surfaces :		
Avant la période d'hypertension. . .	22,8	14
Pendant la période d'hypertension. .	9,7	7,75

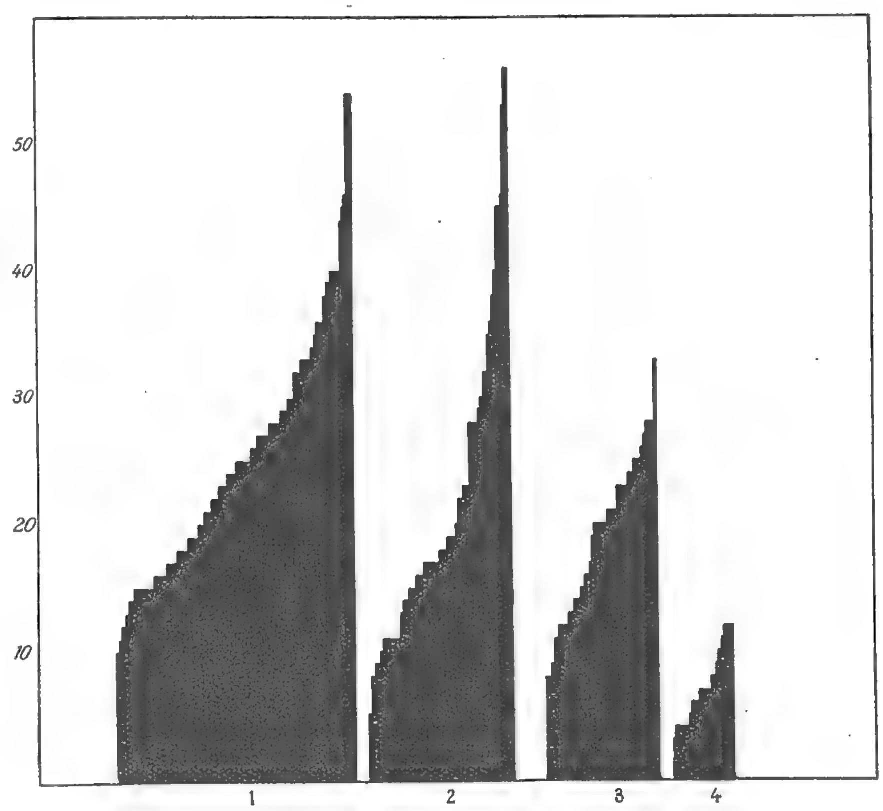


Fig. 1. — *Histamine.* 1 : Normaux, 90 cas; 2 : Sclérose vasculaire sans hypertension, 58 cas; 3 : Hypertendus essentiels, 45 cas; 4 : Néphrétiques hypertendus, 25 cas.

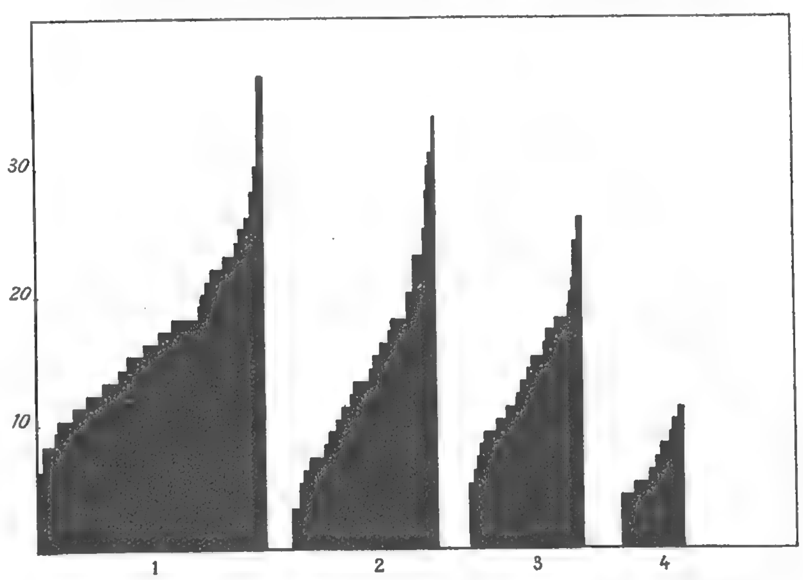


Fig. 2. — *Acétylcholine.* 1 : Normaux, 90 cas ; 2 : Sclérose vasculaire sans hypertension, 58 cas; 3 : Hypertendus essentiels, 45 cas; 4 : Néphrétiques hypertendus, 25 cas.

Chacune des plages noires correspond à une juxtaposition de colonnes dont la hauteur représente, en centimètres carrés, la surface de la zone d'érythème obtenue chez un patient déterminé. La base des plages noires est proportionnelle, par conséquent, au nombre de cas de chaque groupe.

En pratiquant systématiquement l'injection intradermique d'histamine et d'acétylcholine, on assiste, dans les cas où apparaît une augmentation de la pression, à une diminution de la surface des érythèmes provoqués par ces substances. Cette réduction disparaît à mesure que la pression redevient normale (Dicker).

Nous reproduisons ici une observation particulièrement intéressante parce qu'elle comporte des mesures de pression sanguine et de surface d'érythème avant l'apparition d'une angine streptococcique, au cours de celle-ci et pendant la néphrite consécutive à cette infection.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, admise au mois de Septembre 1934 dans le service de médecine interne du professeur P. Govaerts pour examen général. L'examen objectif ne révèle rien de spécial; la pression artérielle était de 12,5-7 et les épreuves à l'histamine et à l'acétylcholine donnaient respectivement une surface d'érythème de 28 cmq et de 13 cmq 5. Sortie de l'hôpital, elle vient de temps en temps se montrer à la consultation de l'hôpital où nous la revoyons pour céphalée et pour état grippal léger. Sa pression artérielle reste inchangée et les réactions dermiques pratiquées donnent successivement : le 3 Octobre 1934, pour l'histamine 26 cmq 8, pour l'acétylcholine 14 cmq; le 10 Octobre 1934, pour l'histamine 28 cmq 4, pour l'acétylcholine 15 cmq 4; le 15 Octobre 1934, pour l'histamine 29 cmq, pour l'acétylcholine 16 cmq.

Le 7 Janvier 1935, elle se représente, atteinte d'une amygdalite sévère. Un frottis amygdalien révèle la présence de streptocoques hémolytiques. La pression artérielle est toujours de 12,5-6, les surfaces d'érythème n'ont pas varié (28 cmq pour l'histamine, 14 cmq pour l'acétylcholine). L'amygdalite évolue très rapidement; la pression artérielle prise tous les jours monte brusquement le 11 Janvier 1935 et passe à 18-10, en même temps que les surfaces d'érythème à l'histamine et à l'acétylcholine d i m i n u e n t respectivement à 15 cmq (au lieu de 28) et 11 cmq (au lieu de 14). Le lendemain, apparaissent de l'albumine et du sang dans les urines. Observée pendant quelques jours à la consultation externe, cette

malade se soigne ensuite chez elle. Elle revient deux mois plus tard, présentant les symptômes d'une glomérulo-néphrite chronique, hypertensive et urémigène : urée sanguine 1 gr. 65 pour 1.000, albuminurie 3 gr. pour 1.000, pression artérielle 25-15. Les réactions intradermiques ont une surface très réduite : 7 cmq pour l'histamine ; 8 cmq 5 pour l'acétylcholine.

Le tableau suivant résume entièrement l'histoire de cette malade :

3° Chez les hypertendus « pâles » (hypertension des néphrétiques, hypertension maligne, néphrosclérose maligne), l'érythème provoqué par l'injection intradermique d'histamine ou d'acétylcholine est peu accentué et sa surface est fortement réduite (moyenne : 8 cmq pour l'histamine ; 7 cmq 5 pour l'acétylcholine).

4° Au cours de certaines infections susceptibles de provoquer des néphrites aiguës (scarlatines, amygdalites streptococciques) survient

Tableau III.

DATES	SYMPTOMES	PACHON	HISTAMINE	ACÉTYL-CHOLINE
5 Septembre 1934 .	Hospitalisée pour examen général. Rien de spécial.	12,5/ 7	28	13,5
3 Octobre 1934 .	Vue à la consultation.	13 / 7	26,8	14
10 Octobre 1934 . .	Vue à la consultation	12,5/ 7	28,4	15,4
5 Novembre 1934.	Grippe. T. 39°.	11,5/ 7		
6 Novembre 1934.	Grippe évolue normalement.	1 / 5		
7 Novembre 1934.	Grippe évolue normalement.	10,5/ 5		
8 Novembre 1934.	Grippe évolue normalement.	11,5/ 5		
9 Novembre 1934.	Grippe évolue normalement.	11 / 5		
10 Novembre 1934.	Grippe évolue normalement. T. 37°.	12 / 6		
15 Novembre 1934.	Convalescence.	13 / 7	28	16
17 Décembre 1934.	Va tout a fait bien.	13 / 7		
7 Janvier 1935 . .	Amygdalite à streptocoques hémolytiques. T. 38°6.	12,5/ 6	28	14
8 Janvier 1935. . .	Amygdalite à streptocoques hémolytiques T. 38°2.	13 / 6,5		
9 Janvier 1935. . .	Amygdalite à streptocoques hémolytiques. T. 38°4.	13 / 6,5		
10 Janvier 1935. . .	Amygdalite à streptocoques hémolytiques. T. 37°8.	16 / 8	20,8	11,2
11 Janvier 1935. . .	Amygdalite à streptocoques hémolytiques. T 36°6.	18 /10		
12 Janvier 1935. . .	Amygdalite à streptocoques hémolytiques. T. 36°8.	19 / 9,[illegible]	15,4	11,4
13 Janvier 1935. . .	Urines : albumine, ++ ; sang, ++.	20 /1 11		
14 Janvier 1935. . .	Urines : albumine, ++ ; sang, ++.	20 /12		
15 Janvier 1935. . .	Urines : albumine, ++ ; sang, ++.	21 /12	8,2	9,2
16 Janvier 1935. . .	Urines : albumine, ++ ; sang, ++.	20 /12		
17 Janvier 1935. . .	Urines : albumine, ++ ; sang, ++.	20 /11		
18 Janvier 1935. . .	Urines : albumine, traces.	19 /10	9,8	10,5
19 Janvier 1935. . .	Urines : albumine, traces.	18 /10		
20 Janvier 1935. . .	Urines : albumine, traces.	17 /10		
21 Janvier 1935. . .	Œdèmes subsistent. Urée, 0,75.	17 /10		
22 Janvier 1935. . .	»	17 /10		
23 Janvier 1935. . .	Rentre dans sa famille.	17 /10	10	11,4
5 Mar 1935	Ne s'est plus soignée depuis le 23 Janvier 1935, céphalées, palpitations cardiaques, œdèmes, urée : 1,65 p. 1.000, albumine urines, 3 p. 1.000.	25 /15	7	8,5
13 Mai 1935	Les symptômes s'aggravent, urée : 4,5 p. 1.000, albumine urines : 2,5 p. 1.000.	24 /15	7,5	8,5

Les résultats principaux de nos observations pourront être résumés comme suit :

1° A l'état normal, l'étendue de la zone d'érythème consécutive à l'injection intradermique d'histamine ou d'acétylcholine atteint en moyenne respectivement 25 cmq et 17 cmq. Elle varie d'un sujet à l'autre, mais chez un même individu, elle conserve, lors de divers examens, une constance assez satisfaisante.

2° Chez les patients présentant le syndrome de l'hypertension essentielle, et aussi chez les artérioscléreux hypertendus ou non, la surface de l'érythème provoqué ne diffère guère de celle qui s'observe chez les sujets normaux.

fréquemment une période d'hypertension artérielle d'une durée variable. Pendant cette période d'hypertension, les réactions cutanées à l'histamine et à l'acétylcholine se réduisent considérablement : leur intensité et leurs dimensions rappellent ce qui s'observe dans l'hypertension pâle.

Dans une observation relatée en détail, on a vu une néphrite s'installer pendant la période hypertensive qui était apparue au cours d'une amygdalite streptococcique. Les modifications de la pression sanguine et de l'étendue des zones d'érythème avaient précédé les symptômes rénaux ; elles se sont conservées et intensifiées pendant l'évolution de la néphrite en une forme chronique qui a finalement entraîné la mort par urémie.

Ces faits constituent des arguments importants en faveur de la conception qui attribue le développement de l'hypertension essentielle et de l'hypertension pâle à deux mécanismes distincts. En effet, on constate dans l'hypertension néphrétique un état de constriction des vaisseaux périphériques qui s'oppose à leur dilatation sous l'influence locale de l'histamine et de l'acétylcholine, tandis que dans l'hypertension essentielle et chez les artérioscléreux, la réponse des capillaires à ces excitations chimiques locales n'est guère différente de la normale.

Enfin, il est intéressant de constater que cette constriction périphérique s'installe en même temps que l'hypertension dans les infections susceptibles de provoquer des néphrites et que, si cette complication apparaît, c'est précisément au cours de l'hypertension. Dans ces circonstances, il n'est pas douteux que l'élévation de la pression artérielle et la constriction des vaisseaux périphériques précèdent la néphrite, tout au moins si l'on situe le début de celle-ci au moment où l'albuminurie apparaît. Toutefois, il ne nous paraît pas encore possible de dire avec certitude si, comme le prétend Volhard, l'atteinte rénale est la conséquence de la vasoconstriction généralisée, ou bien si, comme l'a prétendu Kylin, les modifications réactionnelles des capillaires périphériques résultent d'une atteinte toxique de tous les territoires capillaires, cette lésion déterminant les symptômes de néphrite lorsqu'elle existe au niveau des capillaires rénaux.

BIBLIOGRAPHIE

Sollmann et Pilcher : Cité d'après Lewis.

Solmann et Pilcher : *J. Pharmak. and Exp. Therap.*, 1917, **9**, 309.

Dale et Richards : *J. of Physiol.*, 1918, **52**, 118.

Krogh : *The anatomy and physiology of capillaries*, 1920.

Lewis : *Heart*, 1926, **13**, 153.

Starr : *Amer. J. Med. Sc.*, 1930, **180**, 149.

J. M. Caldwell et G. Mayo : *Arch. Int. Med.*, 1931, **97**, 403.

G. de Takats : *Arch. Int. Med.*, 1931, **48**, 769.

A. C. Ernstene et M. Snyder : *Arch. Int. Med.*, 1934, **54**, 865.

E. Kylin : *Acta Med. Scand.*, 1921, **55**, 368.

Hülse : *Klin. Wochenschr.*, 1922, **43**, 189.

Koch : *Z. f. Klin. Mediz.*, 1925, **102**, 182.

Hirschberg et Ssucharewa : *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1928, **122**, 340.

Edelmann : *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1929, **125**, 167.

B. Steiner : *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1928, **122**, 181.

J. Bayart : *Rev. Belge Sc. Méd.*, 1933, **5**, n° 6.

J. Bayart et Elaut : *Vlaamsch. Geneesk. Tidschr.*, 1934, **45**, 1.

E. Dicker : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **118**, 1491 ; *Bull. Soc. Clin. Hôp. Brux.*, 1935, **32**, 314 ; *Le Scalpel*, Juillet 1935 ; *G. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 35.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Juillet 1936.

Présentations d'ouvrages. — M. **Strohl** présente un ouvrage de M. **Saïdman** : *Héliothérapie et Tuberculose.*

— M. **Marfan** présente son volume : *Etudes sur les maladies de l'enfance.*

Rapport sur la limitation des débits de boisson et la création des cités-jardins. — M. **Marcel Labbé**, au nom d'une Commission composée de MM. **Sieur, M. Labbé** et **J. Renault**, propose à l'Académie les conclusions suivantes :

« L'Académie, approuvant la volonté du gouvernement d'améliorer le sort des travailleurs, lui suggère de reprendre la lutte contre l'alcoolisme en appliquant les mesures si souvent réclamées qui paraissent les plus propres à enrayer l'extension du fléau.

Elle propose avant tout :

1° La limitation du nombre des débits de boisson et la réglementation de la nature des liquides qui pourront y être vendus ; la suppression du privilège des bouilleurs de cru ;

2° L'organisation de lieux de réunions populaires hygiéniquement et agréablement installés, sur le type du Foyer du Soldat et de l'Abri du Marin, où les boissons alcooliques seront exclues et remplacées par des boissons hygiéniques telles que café, thé, infusions diverses, jus de fruits divers et en particulier jus de raisin, sirops de fruits préparés avec les fruits que notre pays produit en abondance et qui peuvent agréablement être consommés à l'état naturel sans avoir subi la fermentation alcoolique ;

3° La multiplication des terrains de jeux, où la jeunesse pourra subir un développement physique trop négligé jusqu'ici, et où la pratique des sports éloignera de la consommation de l'alcool ;

4° La création d'habitations hygiéniques et de cités-jardins destinées à remplacer les anciens taudis et à donner au travailleur, dans ses heures de loisir, le goût du jardinage et de la vie en plein air saine et naturelle. »

Ces conclusions sont adoptées.

Bacillémie tuberculeuse chez les enfants atteints d'érythème noueux. — MM. **R. Debré, A. Saenz** et **R. Broca**, après avoir rappelé qu'il y a peu d'observations de bacillémie tuberculeuse au cours de l'érythème noueux qui soient au-dessus de la critique, apportent le résultat d'inocula-

tions aux cobayes du sang de 29 enfants atteints d'érythème noueux; la prise de sang a toujours été faite au début de la poussée d'érythème et de l'accès fébrile; des résultats positifs ont été obtenus chez 5 enfants et le sang s'est toujours comporté vis-à-vis du cobaye comme un produit paucibacillaire, c'est-à-dire que l'infection provoquée s'est caractérisée par une période anté-allergique de longue durée et une tuberculisation très lente des animaux; dans 3 cas, une partie seulement des animaux inoculés sont devenus tuberculeux; dans tous les cas, les cultures ont permis d'identifier un bacille humain; sur les 5 enfants qui ont présenté une bacillémie décelable, 3 avaient une cuti-réaction positive à la tuberculine dès l'entrée à l'hôpital; chez le 4e, la réaction, douteuse à l'entrée, devint très positive au quatrième jour; chez le dernier, qui fut suivi de très près et resta en dehors de tout contact tuberculeux, la réaction ne devint positive que sept mois après l'apparition de l'érythème noueux; chez les 3 premiers, l'examen radiographique a montré l'image d'un foyer tuberculeux initial; chez les 2 autres, l'image était normale.

Cette proportion de cas positifs (1,7 sur 10) est à prendre en considération car la proportion ne dépasse pas 0,3 à 0,4 sur 10 dans les cas de tuberculose avérée. Les résultats des auteurs plaident en faveur d'une migration bacillaire au début de la tuberculose chez l'enfant pendant que se constitue chez lui la lésion initiale et que virent les réactions tuberculiniques. La dispersion de quelques germes dans le sang circulant n'a point de signification pour le pronostic; elle est loin de laisser prévoir une localisation métastatique et moins encore une évolution fâcheuse de la maladie; l'état reste excellent chez les enfants observés pendant les années qui suivent la bacillémie initiale; celle-ci a pour caractères chez l'homme comme chez l'animal d'expérience d'être précoce, éphémère et discrète puisqu'elle est limitée à quelques unités bacillaires.

Des dystrophies chordales. — MM. **Crouzon** et **A.-S. de Santa-Maria** ont étudié récemment les dysostoses préchordales qui comprennent avant tout la dysostose cranio-faciale et des formes frustes telles que l'hypoplasie du maxillaire supérieur. Il existe d'autres malformations qui sont parfois associées aux dysostoses cranio-faciales; ce sont des déformations morphologiques qui atteignent les extrémités, telles que les polydactylies, l'acrocéphalosyndactylie d'Apert, le syndrome de Laurence Biedl, certains cas de maladie de Schuller-Christian; ces malformations peuvent au même titre que les dysostoses cranio-faciales, trouver leur explication dans l'embryologie causale; on peut, en effet, les considérer comme relevant de troubles mécaniques de compression survenus pendant le développement embryonnaire et liés à un excès de courbure de l'embryon sur sa paroi ventrale; par opposition aux dystrophies préchordales, on peut les désigner par le nom de dystrophies chordales.

L'état de prémunition contre le typhus exanthématique chez l'homme; simple et double vaccination. — MM. **G. Blanc**, **M. Noury** et **M. Baltazard** ont déjà montré que les individus vaccinés contre le typhus avec du virus bilié et dilué au 2/1.000 présentaient, dès le septième jour un état de prémunition notable bien qu'encore insuffisante. De nouvelles recherches leur permettent de conclure:

1° Qu'une première vaccination entraîne un état de prémunition, dès le douzième jour, suffisant pour mettre l'organisme en état de résistance à l'infection d'épreuve et par conséquent à l'infection naturelle;

2° Qu'une seconde vaccination, faite en période de prémunition, soit avec du virus pur, soit avec du virus faiblement bilié, confère par la suite un état d'immunité comparable à celui qu'entraîne la maladie fébrile;

3° De ces faits, il ressort que la simple vaccination avec du virus dilué au 2/1.000 et bilié au 1/20, donnant une prémunition très active dès le douzième jour, sans entraîner de réaction fébrile, peut être utilisée pour protéger une collectivité contre le typhus exanthématique en période d'épidémie. C'est une méthode de combat;

4° Pour obtenir une immunité plus forte et probablement de durée plus longue que celle conférée par une simple vaccination il y a intérêt à refaire une seconde vaccination au douzième jour qui suit la première. Cette double vaccination peut s'appliquer en dehors des périodes d'épidémies. C'est une méthode de défense.

Plus de 12.000 indigènes ont été ainsi vaccinés au Maroc; il est encore trop tôt pour tirer de leurs résultats d'autre conclusion que celle de l'innocuité de la méthode.

Méthode morphologique permettant de suivre les transformations qui se produisent par chauffage dans un sérum. — M. **Strohl** présente une note de M. **T. Kofman** qui rappelle que l'efflorescence terminale d'une production osmotique de silicate de nickel se développant dans le sérum de cheval présente des caractères morphologiques différents suivant que l'on emploie le sérum frais normal ou dilué avec de l'eau distillée; en chauffant le sérum puis en le ramenant à la température du laboratoire avant de pratiquer les essais de morphogénèse, on se rend compte qu'il y a trois températures critiques: 45°, 56° et 68°, à partir desquelles il y a une transformation brusque de la fleur minérale; avec le sérum dilué, quelle que soit la dilution, on n'observe plus les températures critiques précédentes et il faut atteindre des températures très élevées, d'autant plus hautes que la dilution est plus forte, pour obtenir une nouvelle morphogénèse. Ces résultats sont vraisemblablement dus à la particulière fragilité des éléments protéiques du sérum chauffé et à l'effet précipitant de l'eau sur les globulines du sérum.

Le problème obstétrical du mongolisme infantile. — MM. **M. Péhu** et **A. Brochier** (Lyon) étudient d'abord l'hypothèse qui attribue le mongolisme à une altération du germe; il est rare d'observer chez les géniteurs des tares telles que l'alcoolisme, la tuberculose, une toxicomanie; il n'est pas impossible que la syphilis congénitale joue un rôle comme on l'a soutenu, mais il n'y a qu'une observation où l'on ait constaté des lésions pathognomoniques; le rôle de la consanguinité n'est pas à retenir; plus important paraît être celui de l'épuisement des géniteurs et en particulier de la mère, la proportion des mères de mongoloïdes ayant dépassé 40 ans étant très élevée; on a nié le mongolisme familial, il est cependant possible, tout en restant rare; quant à la conception du retour par un mode atavique à un type racial asiatique, elle ne tient pas compte de l'absence dans les races asiatiques du déficit intellectuel caractéristique de la maladie. Il est donc difficile d'incriminer dans le mongolisme l'intervention de facteurs altérant le germe lui-même.

Au cours de la grossesse, certains éléments peuvent éventuellement modifier dans un sens pathologique le développement corporel de l'embryon; l'insertion anormale de l'œuf dans l'utérus telle que le placenta praevia n'est pas en cause; parmi les diverses influences nocives d'origine maternelle, on ne peut pas attribuer une grande valeur aux traumatismes abdominaux, aux fatigues, aux infections, aux émotions et aux chocs psychiques. On doit accorder une part importante aux altérations amniotiques; une gémellité unichoriale donne en effet invariablement deux mongoloïdes, un seul œuf s'étant implanté sur une plage utérine altérée; une gémellité bichoriale ne donne qu'un mongoloïde car des deux œufs, l'un a fait sa nidation en zone saine et l'autre en zone malade; le comportement différent des deux jumeaux démontre qu'il ne s'agit pas d'une altération du germe, mais d'une cause extérieure à l'œuf. La thèse de M. Van der Scheer offre les plus grandes probabilités d'exactitude: vers la sixième à huitième semaine de la gestation. l'embryon est le siège d'une compression exercée par une enveloppe amniotique trop étroite ou par une tension exagérée dans le sac, ce qui tient à une surface d'implantation trop étroite sur la muqueuse utérine; le primum movens de ces anomalies tient à une nidation défectueuse attribuable à des modifications de la muqueuse produites par la répétition des grossesses; la compression de l'embryon amène une plicature de l'extrémité céphalique qui a des effets directs sur le crâne, la face et le rachis et des effets indirects par l'intermédiaire de troubles circulatoires sur les ébauches des membres. Cette théorie mécanique rend bien compte des particularités du mongolisme.

Suite de la discussion sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — A propos de la phrénicectomie. — M. **E. Rist**, après un historique rapide, souligne la part considérable que l'empirisme a joué dans le développement de la phrénicectomie; l'idée première était que la section du phrénique déterminerait l'immobilisation de l'hémidiaphragme correspondant en position haute expiratoire, d'où réduction notable du volume du poumon dont le lobe inférieur serait mis au repos; cette idée est juste et de fait, on voit parfois le diaphragme paralysé se fixer à une hauteur telle que le volume pulmonaire est réduit de plus d'un tiers; mais l'immobilisation du poumon n'est pas complète et le diaphragme paralysé a des mouvements rythmés par la respiration qu'il subit au lieu de commander; ces mouvements de sens inverse de la normale, parfaitement décrits par Duchenne de Boulogne, sont le seul signe certain de la paralysie diaphragmatique et leur remplacement par les mouvements normaux est le témoin de la restitution de la voie nerveuse motrice. Mais si l'effet mécanique de détente et d'immobilisation du poumon était le tout de l'action thérapeutique, celle-ci devrait être proportionnelle au degré d'ascension du diaphragme; or la pratique a montré qu'il n'en était rien; il n'y a aucun parallélisme entre la réduction du volume et l'efficacité de la phrénicectomie; d'autre part, si l'idée théorique était exacte, les seules lésions qui devraient bénéficier de l'intervention seraient celles qui siègent près du diaphragme, car le lobe supérieur n'obéit qu'aux muscles élévateurs des côtes supérieures; cependant l'expérience a montré que des lésions apicales, même excavées, pouvaient se cicatriser en un temps très court après phrénicoexérèse. En réalité, on ne sait que très imparfaitement ce que l'on fait lorsqu'on sectionne un nerf phrénique; il n'y a pas que le rôle moteur du nerf à considérer; il n'est pas impossible que le nerf ait une influence sur les fibres lisses des bronches et du parenchyme qui interviennent dans le mécanisme du collapsus pulmonaire.

Les résultats de la phrénicectomie dans les tuberculoses modérément étendues, apicales ou non, ont paru à certains si encourageants qu'ils la préfèrent au pneumothorax; mais le pneumothorax est de toutes les méthodes de collapsothérapie la mieux adaptable à des types variés de lésions; elle est mesurable et réversible; il est toujours possible de substituer la phrénicectomie à un pneumothorax défaillant, tandis qu'un pneumothorax réalisable un jour ne le sera peut-être pas au bout de six mois, lorsque la phrénicectomie se sera montrée inefficace; la phrénicectomie ne doit donc être envisagée que si le pneumothorax s'est révélé à l'essai inexécutable; on n'a pas le choix entre le pneumothorax et la phrénicectomie; mais celle-ci, pour n'être qu'un pis-aller, laisse au malade des perspectives de succès qu'on a le devoir d'utiliser; encore ne faut-il pas perdre un temps précieux à courir la chance improbable d'une guérison par paralysie phrénique lorsque les lésions trop étendues ou trop anciennes et trop fixées commandent après échec du pneumothorax, la thoracoplastie; quand celle-ci n'est pas immédiatement opportune (on peut désirer qu'un état fébrile se soit éteint, que l'état général se soit amélioré, que des lésions suspectes de l'autre côté aient fait la preuve de leur inactivité), une phrénicectomie d'attente aidant, le repos du poumon malade pendant la période d'observation préparatoire peut avoir son utilité; pour éviter de faire perdre définitivement de sa valeur fonctionnelle à un lobe inférieur encore sain, on peut recourir à l'alcoolisation du nerf plutôt qu'à son arrachement.

La phrénicectomie trouve encore une indication fort utile lorsqu'un pneumothorax d'abord efficace doit être prématurément interrompu par une symphyse progressive; on peut aussi renforcer par la

phrénicectomie un pneumothorax rendu incomplet par un système d'adhérences inaccessibles à la cautérisation; on obtient parfois par l'association des deux méthodes des succès durables, même lorsque la base du poumon est entièrement détachée du diaphragme: nouvelle preuve de la complexité de l'action de la phrénicectomie dont l'effet mécanique n'est pas seul à entrer en jeu.

L'efficacité de la phrénicectomie dépend pour une grande part de la rigueur et de la durée de la cure de repos post-opératoire; cette cure sanatoriale n'est pas un facteur complémentaire, mais un facteur indispensable de la guérison.

Indications des thoracoplasties dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — MM. **A. Bernou** et **H. Fruchaud** n'étudient que la thoracoplastie partielle du sommet; l'affaissement des lésions ne peut être donné que par les résections para-vertébrales des côtes; une thoracoplastie d'affaissement n'est intéressante que si elle permet un bon collapsus et si, d'autre part, la mortalité opératoire reste légère; ces deux desiderata jouent souvent aux dépens l'un de l'autre; depuis que la technique chirurgicale est bien au point, c'est l'importance du délabrement thoracique qui peut provoquer les morts opératoires rapides, soit par expression trop brusque du parenchyme pulmonaire septique, soit par troubles graves de l'équilibre thoracique (flottement médiastinal dont l'action se fait sentir sur le poumon opposé et les gros vaisseaux); en général, les thoracoplasties qui portent en un temps sur les 4, 5 ou 6 premières côtes (la 1re comprise), sont entachées d'une assez lourde mortalité; sont aussi à redouter les thoracoplasties trop poussées en avant dans un seul temps sur les 4e, 5e et 6e côtes.

Il ne suffit pas de multiplier les temps opératoires pour résoudre le problème; car si les opérations multiples et peu étendues ne sont pas graves, l'affaissement obtenu ne vaut pas l'affaissement réalisé en un ou deux temps seulement; l'induration et l'ossification de la paroi gênent le collapsus et chaque opération provoque des poussées thermiques, des remaniements des lésions qui ne sont pas sans inconvénients. Il faut insister aussi sur le danger des opérations fractionnées dans le sens vertical; dans ces conditions, les cavernes se déplacent dans le sens des résections costales et l'opérateur a beau étendre ses résections, il court après la lésion sans la rattraper. Les auteurs conseillent de commencer la thoracoplastie par le bas, par la côte la plus basse à réséquer ou plutôt par la côte immédiatement au-dessus de la précédente. Si la thoracoplastie doit porter sur les 6 côtes, ils résèquent les côtes dans un premier temps, au moins à partir de la 5e, mais ils respectent d'abord la 1re, car elle agit à la façon d'un frein qui s'oppose à l'affaissement brutal du sommet sans entraver l'affaissement secondaire des jours suivants; d'autre part, ils ne poussent pas trop en avant vers l'aisselle, lors de ce premier temps, la résection des côtes 4, 5, 6 et parfois 3, pour éviter le flottement médiastinal antérieur. Dans le second temps, on peut enlever la 1re côte, élargir la résection vers le bas en extirpant par exemple la 6e et, d'autre part, réséquer l'extrémité antérieure des côtes 5, 4, 3 pour augmenter l'exérèse transversale.

Les auteurs insistent sur le danger qu'il y a à associer la phrénicectomie et la thoracoplastie; la phrénicectomie systématique est nuisible car il y a lieu de ménager la fonction du parenchyme sain de la base; d'autre part, la phrénicectomie risque de favoriser l'ensemencement de la base après la résection costale.

L'ossification de la paroi reste l'écueil grave de la thoracoplastie; elle est favorisée par l'infection du champ opératoire et les hématomes étendus; la résection des lits périostés évite l'ossification; mais elle ne doit pas être poussée à l'extrême; l'ablation de toutes les parties molles des espaces intercostaux laisse une paroi flottante qui peut être un facteur d'expansion cavitaire ultérieure et la résection des nerfs intercostaux n'est peut-être pas sans danger car on ignore le rôle trophique possible de ces nerfs. La formolisation des lits costaux est plus simple; les auteurs l'emploient systématiquement depuis plusieurs mois.

L'école de Monaldi a montré récemment l'intérêt des thoracoplasties antéro-latérales d'emblée. Les auteurs les ont adoptées pour les lésions graves évolutives pour lesquelles les thoracoplasties paravertébrales d'emblée sont trop sérieuses; les résultats sont incomplets, mais les temps para-vertébraux complémentaires sont plus facilement supportés; dans ces thoracoplasties antéro-latérales, les auteurs sont d'avis de ne pas faire de résections costales extrapériostées et ne formolisent que légèrement pour laisser à la paroi thoracique une certaine résistance, indispensable pour éviter un flottement médiastinal chronique.

La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; sa valeur actuelle, son orientation possible. — MM. **A. Maurer** et **J. Rolland** rappellent qu'à la pratique de la thoracoplastie totale, réalisée toujours selon le même schéma, a succédé celle de la thoracoplastie partielle, préconisée par l'école de Leysin et, en France, par Bernou et Fruchaud; les auteurs adoptèrent une tendance plus éclectique, celle du modelage de la paroi thoracique, technique adaptée à l'étendue et au siège des lésions; mais ces résections se montrèrent souvent insuffisantes, car trop peu étendues en largeur; les auteurs furent conduits à réséquer les apophyses transverses et à couper les côtes contre le col vertébral, puis à réséquer 15 à 18 cm. des 2e et 3e côtes et à enlever la 1re en totalité; toutefois, ils notèrent, comme Bernou, des affaissements brutaux avec parfois abaissement des cavernes ou des complications broncho-pneumoniques par ensemencement de la base correspondante; ils furent ainsi amenés à fragmenter les opérations en largeur, comme on les fragmentait depuis plusieurs années déjà en hauteur.

Depuis un an, après quelques essais de formolisation, les auteurs ont réglé une technique d'ablation des côtes avec leur périoste, qui empêche la réossification de la paroi; ils ont décrit, en particulier, un mode d'extirpation isolée et totale de la 1re côte avec son périoste et le premier cartilage par voies sous-claviculaire et sus-claviculaire combinées. Ces techniques permettent de mieux fragmenter en hauteur et en largeur les différents temps opératoires, sans être gêné par la crainte des repousses costales qui nuisent au collapsus; on peut n'entreprendre une nouvelle opération que lorsque le malade est complètement remis de l'opération de détente précédente.

La pratique des auteurs est basée sur 518 malades et 1.342 temps opératoires; leur mortalité reste très faible, même en milieu hospitalier; la proportion des décès survenus dans les trois mois qui suivent l'opération a été de 3 pour 100 pour les opérés de 1935-1936. Une série de 90 malades avec 225 opérations a été traitée récemment sans aucun décès. Quant aux résultats favorables éloignés, on peut les estimer à 80 pour 100 en milieu sanatorial et à 55 pour 100 en milieu hospitalier.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

18 Juillet 1936.

Dégénérescences maculaires familiales. — M. **H. Tille**. 4 observations de lésions maculaires familiales d'étiologie inconnue débutant dans l'enfance et l'adolescence. Discussion des rapports avec la maladie de Vogt Spreloneyres et certaines formes de rétinite pigmentaire. Amélioration thérapeutique notable dans un cas par un traitement de la carence présumée. Il s'agit là pour l'auteur non de choriorétinites syphilitiques ou tuberculeuses, ou d'infections focales, mais d'une lésion maculaire par carence.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens avec conservation des autres réflexes tendineux. Troubles de la motilité irienne (Syndrome d'Adie). — MM. **Froge** et **J. Chiniara**. Jeune fille de 26 ans présentant depuis un an une abolition du réflexe photomoteur avec conservation du mouvement à la convergence de l'O. D. Les épreuves aux collyres sont normales. Les réflexes iriens de l'O. G. sont normaux.

De plus les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Il n'y a aucun antécédent, aucun signe de tabes; les recherches sérologiques sont négatives.

Recherches sur les constituants chimiques de la rétine, leurs rapports avec le pourpre rétinien et la théorie de la dualité de la vision. — Mlle **M.-L. Verrier** et M. **R. Pannier** ont étudié les constituants de la rétine d'une vingtaine de vertébrés et de céphalopodes. Qu'il s'agisse de rétines éclairées ou de rétines obscurées, et quelle que soit la forme des cellules visuelles de la rétine considérée, ils ont mis en évidence, dans tous les cas, la vitamine A, des carotines albumines et des flavines. Ils concluent à une très grande uniformité quant aux constituants chimiques de la rétine. Les seules différences sont d'ordre quantitatif. L'étude morphologique leur avait précédemment montré, dans ces rétines, des cellules visuelles de formes très diverses, mais non pas deux types bien précis et bien tranchés, comme le veut la théorie dualiste. De même, l'étude chimique ne permet pas d'opposer deux types de rétine correspondant à des modes d'activité définis.

Strabisme convergent avec troubles de la réflectivité vestibulaire et strabisme vertical surajouté par inattention dans le regard en haut. — M. **G.-E. Jayle**. Strabisme convergent gauche avec mouvements nystagmiformes des globes oculaires chez un jeune enfant.

L'examen clinique de la motilité oculaire montre dans le regard vers le haut un blocage momentané de l'œil gauche qui s'arrête à mi-course, puis gagne sa position normale, si l'enfant fixe son attention. L'examen vestibulaire montre à l'épreuve rotatoire une disparition presque complète du nystagmus provoqué vers le haut et du nystagmus rotatoire anti-horaire; les autres réponses sont normales. L'auteur insiste sur l'existence chez certains strabiques de troubles de la réflectivité vestibulaire et rapproche les faits constatés des paralysies de fonction.

A propos de deux cas de myopie forte unilatérale sans troubles de la motilité oculaire volontaire ou vestibulaire. Quelques considérations sur la pathogénie du strabisme. — MM. **E. Aubaret, G.-E. Jayle** et **Seignier**. Observation de 2 cas de myopie forte unilatérale sans strabisme, l'œil opposé étant normal. Motilité et réactions vestibulaires normales. Etude des cas antérieurs.

Les auteurs concluent au rôle secondaire des lésions du neurone sensoriel dans l'apparition d'un strabisme.

Ils considèrent celui-ci comme étant l'expression d'un trouble de l'appareil moteur de fonction. Ce trouble peut être *fonctionnel* mais aussi secondaire à une *atteinte organique*. Substratum anatomique, pronostic, indications thérapeutiques opposent les uns aux autres les *strabismes concomitants fonctionnels et de cause organique*.

Le problème des œdèmes papillaires des hypertendus. — M. **A. Couadan**.

Utilisation de l'hyposulfite de soude en thérapeutique oculaire. — M. **Dubois-Poulsen**.

PIERRE DUPUY-DUTEMPS.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Diagnostic et indications thérapeutiques des stomatites ulcéreuses

Les stomatites ulcéreuses constituent l'immense majorité des stomatites. A vrai dire, toutes les stomatites passent par un stade ulcéreux. Mais cette distinction anatomo-pathologique sert plus particulièrement à désigner des stomatites aiguës polymicrobiennes avec prédominance du bacille fusiforme et du spirochète de Vincent et où l'ulcération à caractère sphacélisant et nécrosant constitue la lésion anatomique majeure.

Insistons dès maintenant sur l'appellation impropre qu'on leur donne parfois de stomatites ulcéro-membraneuses; il n'y a pas de fausses membranes comme on en observe dans la stomatite diphtérique ou la stomatite impétigineuse. Par ailleurs, on ne perçoit autour de l'ulcération ni œdème, ni induration des tissus comme dans la stomatite gangreneuse ou le noma.

Donc, stomatites aiguës à ulcérations de caractère et de siège très particuliers reconnaissant le plus souvent des causes locales, peu graves le plus souvent mais récidivantes.

Tels sont les quelques caractères d'ensemble de ces stomatites ulcéreuses.

C'est l'examen méthodique de la cavité buccale qui en permettra le diagnostic clinique, examen surtout de la face interne des joues, des culs-de-sac gingivaux jugaux, des régions gingivales supérieures et inférieures; les languettes inter-dentaires, la région rétro-molaire inférieure sont souvent le lieu d'élection des ulcérations. On notera l'état des dents; l'existence ou l'absence des dents de sagesse, élément important pour le diagnostic étiologique. On notera également la présence des ulcérations au pourtour des racines, des dents cariées ou des dents de sagesse. On examinera rapidement le voile, les amygdales, la langue sans passer sous silence le retentissement lympho-ganglionnaire de l'inflammation buccale. Ces caractères physiques assez distincts joints à la fétidité de l'haleine, à l'hypersalivation, à la sensibilité spontanée avec douleurs au contact et à l'ingestion d'aliments épicés permettent de différencier aisément ces stomatites ulcéreuses communes d'autres stomatites ulcéreuses spécifiques telles que la stomatite herpétique (ulcérations succédant à un bouquet de petites vésicules à bord micropolycyclique avec coexistence d'herpès labial, température élevée et atteinte de l'état général; les aphtes (petites ulcérations douloureuses lenticulaires à fond jaune d'or entouré d'un liséré carminé siégeant à la face interne des lèvres et au fond des vestibules), le zona (ulcérations unilatérales généralement linguales accompagnées de phénomènes névralgiques).

Une fois la stomatite ulcéreuse reconnue, on doit toujours avoir soin d'en établir la cause qui, comme nous allons le voir, peut être de nature très variée, locale ou générale, infectieuse ou toxique, abstraction faite des cas d'ailleurs exceptionnels où cette stomatite se manifeste comme une affection pseudo-épidémique dans des casernes ou des hôpitaux d'enfants.

En pratique courante le plus grand nombre de stomatites ulcéreuses relèvent de simples causes locales auxquelles il ne faut pas manquer de songer et en particulier *à l'éruption d'une dent de sagesse inférieure*. Cette stomatite odontiasique ainsi qu'on la désigne parfois (Chompret) se manifeste surtout entre 18 et 30 ans. Son extension est rapide, ses lésions douloureuses sont presque toujours unilatérales ou du moins prédominent d'un côté. Les lésions sont moins accusées en avant où elles rongent seulement les languettes gingivales interdentaires tandis qu'en arrière, du côté de la dent qui évolue, elles peuvent s'étendre à la partie postérieure du vestibule sur le pilier antérieur au niveau de l'amygdale (angine de Vincent). La dent de sagesse inférieure du même côté est en voie d'éruption, parfois la pression du capuchon muqueux qui la recouvre fait sourdre du pus, signe évident d'une suppuration péricoronaire. Celle-ci peut toutefois manquer et, dans certains cas, la simple irritation réflexe produite par l'éruption de la dent suffit à déterminer un trouble trophique au niveau de la muqueuse qui se laisse envahir par les fuso-spirochètes (Rousseau-Decelle, Bercher). Chez l'enfant, l'éruption d'une molaire de 6 ans ou de 12 ans provoque parfois les mêmes troubles et chez l'adulte l'éruption de la dent de sagesse supérieure. Il convient d'ailleurs d'observer qu'en l'absence d'éruption, la présence de tartre, de racines de dents cariées, infectées, fistuleuses, entretenant un état chronique de septicité buccale suffit dans certaines conditions à provoquer une gingivo-stomatite ulcéreuse.

Telles sont les principales causes locales à envisager lorsqu'une stomatite ulcéreuse se présente à l'état isolé et qu'elle n'est pas en relation évidente avec une cause générale infectieuse ou toxique que le médecin connaît ou que le malade indique.

C'est que dans l'intoxication médicamenteuse, si fréquemment en cause, un bon tiers des cas de stomatite ulcéreuse est en effet observé au cours d'un traitement antisyphilitique. Les aspects cliniques de la stomatite mercurielle, la plus grave et de la stomatite bismuthique avec ses lésions pigmentaires sont bien connus, mais on ne doit pas oublier que le traitement arsenical peut aussi provoquer des ulcérations buccales ainsi que les sels d'or, la gonacrine, l'antypirine, etc.

Dans tous ces cas, la notion du traitement en cours permet de connaître l'origine de la stomatite qui n'est plus unilatérale mais généralisée. Quand elle manque, il faut rechercher une infection ou une auto-intoxication organique; celle-ci est d'ailleurs parfois évidente. C'est ainsi que la stomatite ulcéreuse apparaît au cours d'une fièvre typhoïde ou d'une fièvre éruptive chez l'enfant. Dans la rougeole et la scarlatine, elle s'accompagne d'une adénopathie volumineuse et peut revêtir une forme sévère lorsque le streptocoque est en cause. Chez l'adulte, elle peut s'observer chez les cirrhotiques, les diabétiques, les rénaux et avoir une signification pronostique assez fâcheuse; le médecin traitant rattache alors aisément les lésions buccales à leur véritable cause. La stomatite urémique toutefois qui s'accompagne d'une haleine fétide d'odeur ammoniacale, peut apparaître comme un des premiers symptômes, c'est une véritable stomatite d'alarme.

Lorsque toutes ces étiologies font défaut on ne doit jamais omettre de penser à la possibilité d'une affection sanguine latente (agranulocytose ou leucémie). Les lésions buccales peuvent, en effet tout au moins pendant la première période de ces affections, rester isolées et conserver un aspect ulcéreux banal, les lésions pharyngées et le caractère nécrotique n'apparaissant que plus tardivement, aussi ne doit-on pas hésiter dans tous les cas suspects à pratiquer un examen qualitatif et quantitatif des éléments figurés du sang. Enfin, il faut savoir aussi que, dans certains cas, malgré une enquête étiologique serrée on trouve peu de chose : une intoxication intestinale passée inaperçue, un trouble passager du fonctionnement hépatique.

Telle est l'enquête à laquelle il faut se livrer en présence de toute stomatite ulcéreuse; de ses résultats découlent en effet certaines indications thérapeutiques particulières. Dans tous les cas cependant, un traitement d'urgence commun peut être institué pour obtenir la désinfection des ulcérations muqueuses. Il comporte :

1° Le nettoyage soigneux de la surface ulcérée avec un coton imbibé d'une solution savonneuse et l'application locale d'une substance antiseptique. C'est avec le novarsénobenzol en suspension glycérinée, le chloro-bichromate de potasse, le bleu de méthylène, qu'on obtient sans conteste les meilleurs résultats. Cette application sera faite journellement en maintenant pendant quelques minutes à l'aide de rouleaux de coton l'ulcération à l'abri de la salive.

2° Des lavages de la bouche réitérés toutes les trois heures. Ils seront effectués de préférence à l'aide d'un bock avec une solution chaude de formol à 3 pour 100. Dans les formes malodorantes, les lavages au Dakin et dans les formes douloureuses les bains de bouche choralés sont recommandables.

3° Des brossages légers mais prolongés, des dents avec une solution savonneuse ou une pâte arsenicale, les colorants d'acridine sous forme de pastilles à sucer seront employés également avec succès.

4° Une alimentation légère lacto-végétarienne avec beaucoup de jus de fruits (orange, pamplemousse, citronnade), un purgatif si nécessaire. Dans les cas sévères, les injections intraveineuses de novarsénobenzol ou même de cyanure de mercure à doses faibles sont à conseiller. A ce traitement courant s'ajoutent quelques indications thérapeutiques spéciales selon l'origine de la stomatite. Dans les grandes pyrexies elles se résument au traitement de la maladie infectieuse causale; on n'insistera cependant jamais assez sur la nécessité d'une hygiène buc-

cale sévère chez tous les grands infectés et en particulier chez les enfants.

Au cours d'un traitement médicamenteux, l'apparition d'une stomatite ulcéreuse commande l'arrêt immédiat de ce traitement s'il s'agit d'une intoxication mercurielle par huile grise ou par l'onguent napolitain, sa suspension passagère pour l'intoxication bismuthique ou arsenobenzolée, un ralentissement du rythme des injections en cas d'intoxication aurique, il importera d'ailleurs de juger de l'urgence du traitement et de gravité de la stomatite. Enfin, lorsque l'état de la denture contribue à l'évolution de la stomatite l'intervention du stomatologiste devient nécessaire. Pendant la phase aiguë des lésions buccales, celle-ci doit toutefois se limiter à de simples soins de désinfection de la bouche; détartrage, nettoyage des ulcérations, etc. Toute intervention est alors à déconseiller, car elle n'a pour effet que de créer de nouvelles portes d'entrée à l'infection. L'ablation des racines et des dents cariées, l'extraction souvent traumatisante d'une dent de sagesse en cours d'éruption ne seront donc en général pratiquées que lorsqu'on aura obtenu par des moyens médicaux une amélioration sensible de la poussée inflammatoire et la disparition des lésions ulcéreuses. Cette attitude expectante doit, est-il besoin de le dire, être de règle pour toutes les stomatites liées à une affection sanguine où seules des injections intraveineuses de novarsénobenzol peuvent avoir quelque action.

En présence d'une stomatite ulcéreuse, il importe donc :

1° De bien définir son origine après avoir éliminé les deux causes les plus fréquentes chez l'adulte : une intoxication médicamenteuse ou l'éruption d'une dent de sagesse inférieure;

2° De la traiter par une désinfection minutieuse des ulcérations et de ne pratiquer d'interventions qu'une fois la phase aiguë passée.

3° De se souvenir qu'une mise en état préalable de la denture et une hygiène buccale sévère permettent d'éviter l'apparition d'une stomatite lorsqu'une affection en cours ou un traitement médicamenteux sont de nature à favoriser l'éclosion de lésions buccales.

E. Papillon-Léage.

Stomatite gangreneuse d'origine médicamenteuse

M. M..., 25 ans, constate le 14 Juillet 1935 l'existence d'un chancre génital. Le jour même on lui fait une injection d'olbia suivie de 5 autres à cinq jours d'intervalle; la dernière le 31 Juillet. En même temps, il reçoit du novarsénobenzol : le 18 Juillet, 0 gr. 15; le 22, 0 gr. 30; le 27, 0 gr. 45; le 1er Août, 0 gr. 60.

Le 3 Août, il présente de la fièvre, de l'insomnie, de l'agitation : on suspend le traitement.

Le 5 Août, alors qu'il avait avant le traitement une denture et des gencives en parfait état, on découvre un début de gingivite avec liséré au collet des dents.

Les urines sont noires et renferment 1 gr. d'albumine.

La température est à 40°3.

Le 6 Août, la température se maintient autour de 40°; l'agitation est extrême. Dans la bouche on aperçoit des plaques de sphacèle gingivales au voisinage du bridge supérieur droit et sur le plancher de la bouche.

Jusqu'au 22 Août, la température reste élevée avec adynamie et délire. Cependant le cœur, les poumons, le tube digestif (pas de vomissements) ne présentent aucun trouble; l'albumine diminue progressivement pour disparaître le 21 Août; l'urée sanguine est à 0,44.

Le malade est maintenu à la diète hydrique.. Depuis le 11 Août, chaque jour il reçoit des injections de septicémine et de solucamphre. Localement on se contente de faire des lavages fréquents avec un bock, des attouchements avec du bleu de méthylène et du violet de gentiane..

Le 13 Août on enlève le bridge supérieur droit.

Les 16 et 17, 20 cmc de sérum antigangreneux sous-cutané.

Les 19, 20, 21, injections de 6 cmc de sérum antigangreneux autour des foyers de sphacèle.

Le 21 Août nous sommes appelés en consultation. L'état général est alarmant : température : 39°7, délire.

Il existe une adénopathie sous-maxillaire bilatérale. Malgré un trismus assez serré, il est facile de se rendre compte qu'il existe une stomatite gangreneuse étendue à prédominance jugale droite, avec placards de sphacèle également autour du collet de l'incisive latérale inférieure gauche.

L'interrogatoire nous apprend que le malade a été soigné entre 3 et 11 ans pour une coxalgie; depuis il a toujours eu une excellente santé.

Nous demandons un examen de sang qui montre que le nombre de globules blancs est faible :

Globules rouges, 4.700.000; globules blancs, 7.400; taux d'hémoglobine, 95 pour 100. Polynucléaires neutrophiles, 70 pour 100; éosinophiles, 4 pour 100; basophiles, 1 pour 100. Grands mononucléaires, 5 pour 100; moyens mononucléaires, 12 pour 100; petits mononucléaires, 8 pour 100.

Nous prescrivons aussitôt des injections d'extrait hépatique.

L'amélioration est rapide. Le délire disparaît, la fièvre tombe (le 24 elle est à 37°4).

Dans les semaines qui suivent, après extraction de la 1re grosse molaire supérieure droite, élimination de séquestres du bord alvéolaire supérieur droit et inférieur à la hauteur des incisives.

Le 28 Octobre une radiographie confirme l'existence d'un volumineux séquestre supérieur droit.

Cliniquement il persiste seulement un trismus assez serré (12 mm. d'écart entre les bords libres des incisives).

Nous conseillons l'ablation du séquestre avec conservation des deux dernières molaires et de la canine bien que ces dents soient très mobiles; ce qui est fait les jours suivants.

Le 24 Novembre la plaie est cicatrisée; les dents sont consolidées. Il persiste du côté droit, dans le plan frontal, passant par la 2e grosse molaire supérieure droite, une bride fibreuse d'un demi centimètre de diamètre, limitant l'ouverture de la bouche à 1 cm. 1/2 (entre les bords libres des incisives).

Nous conseillons un traitement par la diathermie, sans mécanothérapie, nous réservant d'intervenir plus tard au besoin.

Malgré nos conseils, son chirurgien-dentiste, en Décembre, après l'écartement forcé des mâchoires, réalise l'extraction de la dent de sagesse inférieure droite. Il en résulte un accroissement momentané du trismus.

Le 6 Mai, section partielle de la bride au bistouri électrique, sous anesthésie locale, ce qui donne une amélioration de la constriction.

Cette observation est à rapprocher d'autres publiées antérieurement parmi lesquelles nous retiendrons celle de Gérard Maurel (*Soc. Derm. et Syph.*, Paris, Mai 1930) concernant un cas de stomatite mercurielle grave compliquée de noma avec nécrose des maxillaires et mort.

Et celle de Nicolas et Rousset (*Soc. Derm. et Syph. Lyon*, 21 Juin 1934 ; *Bull.*, Juillet 1934, p. 1402) : stomatite fuso-spirillaire allant jusqu'à la nécrose du maxillaire inférieur, survenue après 4 injections de bismuth et de fortes doses d'arsénobenzène.

Malheureusement, aucune des deux ne comporte d'examens sanguins. Il serait cependant intéressant de les faire systématiquement très complets et très précis dans des cas analogues. Peut-être trouverait-on là l'explication de ces faits encore mal expliqués.

Ils paraissent assez voisins des syndromes agranulocytaires. A côté de ces formes extrêmes, on a étudié des hypogranulocytoses. Ne s'agit-il pas dans un cas comme le nôtre d'un degré plus fruste qui se traduit par une simple absence de la réaction polynucléaire, normale dans les processus inflammatoires ?

Tous les auteurs sont, en effet, d'accord pour reconnaître que c'est cette absence de la défense polynucléaire qui a été invoquée le plus souvent pour expliquer les lésions ulcéro-nécrotiques de l'agranulocytose.

Cette réaction polynucléaire normale peut manquer soit du fait de la virulence insolite de germes (autochtones ou spécifiques).

Soit par un phénomène d'ordre toxique (intoxication ? intolérance ? biotropisme ?) ou biologique (allergie) ou constitutionnel.

Ces faits sont admis par tous aujourd'hui et récemment à la Société de Dermatologie de Paris lors d'une discussion sur le biotropisme et l'intolérance, Jausion insistait sur la notion que toute chimiothérapie — chez l'animal — a partiellement et momentanément raison de ses organes sanguiformateurs.

D'où une hémopathie et une suspension pour le moins momentanée de toute défense de l'organisme contre les microbes et contre les poisons.

La marche des accidents serait ainsi la suivante dans les accidents post-thérapeutiques.

a) Troubles de la fonction sanguine.

b) Absence de réactions de défense.

c) Signes inflammatoires locaux (stomatite), puis généraux (septicémie).

La connaissance de ces notions doit nous conduire à orienter différemment la thérapeutique.

Que fait-on habituellement ? On institue un traitement qui s'adresse aux microbes ou à leurs toxines. Il est à notre avis plus sage de préconiser une thérapeutique ayant pour but de réveiller les fonctions organiques (foie, moelle...) sidérées par les toxiques médicamenteux, en s'adressant aux extraits hépatiques comme le conseille M. Pinard et même au besoin aux petites transfusions, à la radiothérapie de la moelle.

Bien plus dans des stomatites moins graves qui gênent ou empêchent le traitement, nous croyons avec M. Pinard qu'il y a intérêt à utiliser la thérapeutique par les extraits hépatiques, comme complément des traitements locaux pour obtenir une rétrocession plus rapide.

Michel Dechaume.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'organisation sanitaire à la Martinique

Malgré les écrits nombreux qui ont été consacrés aux Antilles Françaises à l'occasion du tricentenaire de notre colonisation, rien n'a été publié concernant l'état et l'organisation sanitaire de ces îles déclarées départements français sous la Révolution. Mettant à profit un assez long séjour à Fort-de-France, nous croyons pouvoir intéresser les confrères de la métropole en leur donnant une idée, aussi exacte que possible, de ce qui a été fait et de ce qu'il reste à faire dans la « perle » des petites Antilles.

L'organisation sanitaire de la Martinique comprend des organismes d'Etat, pour la plupart à sa charge et des organismes locaux créés par l'Administration de la Colonie et à la charge de son budget particulier.

Sous la dépendance de la direction du Service de Santé, se trouve l'hôpital colonial Albert-Clarac, construit récemment à la cote 80, sur la pente septentrionale du morne Desaix qui domine la baie de Fort-de-France. Cet hôpital comprend une dizaine de pavillons séparés, construits sur des esplanades superposées. Outre la partie hospitalière qui comporte 155 lits, répartis en différents services, il comporte l'Institut d'Hygiène et de Microbiologie et les différents services administratifs de l'hôpital et du Service de Santé de la Colonie. Cet établissement qui a coûté environ 8 millions, a été édifié grâce à un prélèvement effectué sur la somme de 50 millions destinés à la protection volcanique de l'Ile. Le personnel médical est représenté par plusieurs médecins militaires, un médecin chef qui est à la fois directeur du Service de Santé, un médecin, un chirurgien et le chef de l'Institut d'Hygiène.

L'hôpital Albert-Clarac est destiné à recevoir les militaires et leurs familles, les fonctionnaires et leurs familles, les particuliers à leurs frais, des anciens militaires réformés et pensionnés. Il a été inauguré en Juin 1935 et vient donc d'accomplir sa première année de fonctionnement.

L'Institut d'Hygiène et de Microbiologie rend les plus grands services à la Colonie. Pour s'en rendre compte, il n'y a qu'à parcourir les Bulletins publiés depuis trois ans sous la direction du médecin des troupes coloniales chargé de leur fonctionnement et, à ce propos, nous suggérons qu'il est dommage que ce service d'importance capitale soit confié à des militaires de passage. La continuité de l'œuvre n'existe pas et les médecins martiniquais ne participent en aucune manière aux travaux sanitaires de leur île ; on comprend que le Syndicat des Médecins de la Martinique, à l'unanimité de ses Membres, ait émis le vœu qu'au Conseil technique du chef de la Colonie entre pour le moins un membre du corps médical civil.

L'Assistance Publique a sous sa dépendance les hospices et les services d'assistance médicale aux indigents. Elle comprendra dans un avenir proche une léproserie, un asile d'aliénés, un ou deux asiles de vieillards, enfin un sanatorium.

Les hospices sont au nombre de 7, totalisant 1.131 lits dont 963 pour les indigents et 168 pour petits payants.

L'hôpital de Fort-de-France est le plus important de ces établissements. Construit en 1890, de l'autre côté de la rivière Madame, sur la pente orientale du plateau Didier, à une altitude de 45 m., il comprend plusieurs bâtiments entourés de vérandahs. Du gazon, des fleurs, ornent les parterres qui entourent les pavillons, et l'entrée de l'hôpital offre un aspect à la fois magnifique et imposant grâce à la double rangée de hauts palmistes dont les panaches oscillent doucement au souffle des alisées.

Les services se répartissent de la manière suivante : deux services de médecine, deux services de chirurgie, un service d'enfants et une maternité publique. Le nombre des naissances qui, dans ce service, atteignait seulement 80, s'est élevé, en 1934, au chiffre de 759.

La circonscription hospitalière comprend huit communes avec une population de 80.000 habitants, soit un peu plus du tiers de la population totale de l'île. Pourtant, l'hôpital ne dispose que de 447 lits dont 350 d'indigents (soit 1 lit pour 230 habitants environ).

La salle d'opération y est suffisante et l'instrumentation complète, comme j'ai pu m'en rendre compte en opérant à différentes reprises sur l'invitation de mes confrères chirurgiens, Lodéon et Roseau.

Parmi les 6 autres hôpitaux de la colonie, le plus important est, sans conteste, celui du *Lamentin ;* construit sur un terrain donné à la colonie par un riche industriel de la région, il fut inauguré en 1928. Il dessert les trois importantes communes du Lamentin, de Saint-Joseph et Ducos, soit une population totale d'environ 32.000 habitants ; le nombre de lits pour indigents ne dépasse pas 152, soit 1 lit pour 214 habitants environ. Cet hôpital, comme celui de Fort-de-France, est donc insuffisant pour les besoins de la circonscription correspondante. Ces deux hôpitaux sont toujours pleins et refusent des malades. Pour celui du Lamentin, il est question d'ouvrir prochainement un pavillon chirurgical et l'hôpital de Saint-Joseph, qu'une généreuse donation permet de construire, soulagera un peu l'hôpital actuel trop petit.

Les autres hospices sont celui de *Trinité*, restauré récemment, qui comprend 109 lits dont 80 d'indigents seulement pour une population de 39.000 habitants (soit 1 lit d'indigent pour près de 500 habitants) ; celui du *Saint-Esprit*, reconstruit en 1934, qui possède 115 lits d'indigents et 7 lits payants pour une population totale de 28.000 habitants (soit 1 lit d'indigent pour 240 habitants environ) ; celui du *Lorrain*, déjà ancien, possède 110 lits d'indigents et 16 lits de pensionnaires pour une population totale de 18.650 habitants (soit 1 lit d'indigent pour 170 habitants) ; celui du *Marin*, datant de 1845, avec seulement 80 lits pour une circonscription de 34.465 habitants (soit 1 lit d'indigent pour 438 habitants) ; celui des *Trois-Ilets* enfin, ouvert en 1925, qui offre 76 lits non payants et 19 lits de pensionnaires pour une population totale de 11.000 habitants (soit 1 lit d'indigent pour 132 habitants).

Personnellement, je connais les hospices du Lorrain, de Trinité, des Trois-Ilets et du Lamentin. Tous ces établissements sont convenables, bien entretenus et confiés à un personnel religieux excellent, les sœurs de Saint-Paul de Chartres. Les deux derniers sont construits par pavillons isolés et celui des Trois-Ilets comporte un local spécial réservé pour le traitement de 12 lépreux, seule disposition de cette espèce dans toute l'île.

Comme nous le voyons, la distribution hospitalière est complète et le deviendra davantage quand l'hôpital de Saint-Joseph sera ouvert et que le projet d'un hôpital d'évacuation au Carbet, pouvant servir en cas d'irruption volcanique, desservira la région de Saint-Pierre. Pourtant, il est manifeste que le nombre de lits pour toute l'île est insuffisant, puisque la colonie ne dispose en moyenne que d'un lit pour 210 habitants ; les circonscriptions du Lorrain et des Trois-Ilets sont les moins chargées avec une moyenne respective de un lit pour 170 et 132 habitants ; celles du Marin avec un lit pour 438 habitants et de Trinité avec un lit pour 500 habitants sont, par contre, très insuffisamment desservies.

Deux solutions se présentent pour résoudre la difficulté d'une répartition équitable dans toute l'île ; soit ouvrir de nouveaux hospices, soit agrandir ceux déjà existants en reconstruisant les plus vieux et en ajoutant des pavillons aux plus modernes.

Nous ne pensons pas que la première solution soit la bonne. Il n'y a aucun intérêt, ni pour le corps médical, ni pour les malades, de posséder une multitude d'hôpitaux ou des hôpitaux communaux trop importants. La plupart de ces hospices sont à la charge d'un seul médecin qui, par la force des choses ne peut consacrer qu'un temps limité à l'hospice ; par ailleurs, le médecin isolé et dépourvu de matériel, ne peut consciemment s'adonner à la pratique des spécialités et de la grande chirurgie.

Il nous paraît donc plus logique d'envisager, conformément au vœu prononcé par le Syndicat des Médecins, une réorganisation de l'hôpital civil de Fort-de-France, en vue d'en faire un centre hospitalier moderne, vaste et bien équipé. Au nom du Syndicat, le Dr Cognet a réclamé une polyclinique d'une cinquantaine de lits recevant par voie d'ambulance les cas chirurgicaux urgents venant des parties les plus éloignées de toute la colonie, un service dermato-vénérologique, un pavillon d'isolement pour contagieux et un pavillon spécial pour agités, un service d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie, un service de radiologie et d'agents physiques, un service d'urologie et une consultation externe de stomatologie. Quant au recrutement des médecins et chirurgiens, il importe qu'un choix judicieux soit fait pour garantir dans l'avenir la bonne marche des services ; l'ancienneté, certes, doit jouer un rôle, mais

les titres, et surtout les preuves de capacité, doivent emporter une décision qui, à aucun prix, ne doit s'incliner devant les exigences de la politique locale. Pour garantir l'égalité des concours, on pourrait confier la présidence du jury local à un professeur d'une Faculté Métropolitaine ; ce serait d'ailleurs l'occasion, pour nos confrères Martiniquais de maintenir un contact régulier avec l'Ecole franaçise et pour nos Maîtres, l'opportunité de visiter nos « iles de beauté » dont la cordialité de l'accueil est proverbiale.

Depuis quelques années, la population civile tient à sa disposition deux Cliniques parfaitement aménagées du point de vue chirurgical, toutes deux situées en dehors de la ville sur un plateau très ventilé. La Clinique Saint-Paul est dirigée par M. Lodéon, chirurgien de l'hôpital, ancien élève des hôpitaux de Toulouse. A la Clinique Pasteur, M. Roseau, ancien externe des hôpitaux de Paris, assure le service chirurgical. C'est à ce dernier, camarade de préparation de l'internat de Paris, que je dois en grande partie de connaître la Martinique dans le détail et d'avoir pu poursuivre mes recherches personnelles sur l'éléphantiasis tropicale.

*
* *

L'état sanitaire de l'île nous est facilement connu par la lecture du rapport annuel du médecin commandant Montestruc concernant le fonctionnement de l'Institut d'Hygiène et de Microbiologie.

Nous y voyons que les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes ont continué de sévir à la Martinique en 1935 avec beaucoup d'intensité. Sur un total de 61 cas déclarés, 31 cas furent confirmés par le séro-diagnostic et 7 par l'hémoculture. Tant que l'île n'aura pas d'autres ressources que la vaccination pour se défendre contre ces maladies, on n'en verra guère diminuer le nombre, alors que la stérilisation des eaux les ferait rapidement disparaître. Seule la commune de la Trinité possède un appareil verdunisateur, alors que Fort-de-France n'en possède pas.

La lèpre constitue un véritable fléau à la Martinique. 78 nouveaux malades ont été recensés au cours de l'année 1935, ce qui porte à 337 le nombre officiel de lépreux au 1er Janvier 1936. Tout porte à croire que ce chiffre ne représente qu'une minorité des hanséniens ; selon l'avis de différents confrères de l'île, il est probable qu'il faille quadrupler au moins ce chiffre pour approcher de la vérité. De ces 337 lépreux connus, 30 seulement sont hospitalisés. Le préventorium colonial de Fort-de-France en héberge 8, porteurs de lésions très avancées. L'hôpital des Trois-Ilets, dans son pavillon spécial, en recueille 15, l'hôpital du Lorrain, 5. Mais la grosse majorité des lépreux ne sont pas hospitalisés. A l'annexe dermatologique de l'Institut d'Hygiène, 109 malades ont été soignés pendant l'année 1935 avec des résultats parfois très satisfaisants. N'empêche que le nombre de lépreux augmentant sans cesse, le besoin d'un asile se fait sentir à la Martinique, de façon impérieuse. Il est pénible de constater que rien n'a été changé depuis, qu'il y a douze ans, un crédit a été voté par le Conseil général de la Colonie, pour la construction et l'aménagement de cet établissement. Mais l'accord n'a pu se faire sur un terrain, chaque maire s'opposant à ce que pareil choix jette le discrédit sur sa commune.

En ce qui concerne la tuberculose, les travaux qui ont été entrepris ont montré qu'il y a stabilisation de la tuberculose à la Martinique. La propagande par des tracts a été entreprise concernant la vaccination par le BCG ! Celui-ci a été administré aux nouveau-nés de la Maternité de l'hôpital civil de Fort-de-France où plus de 50 vaccinations sont actuellement pratiquées tous les mois.

Par ailleurs, les Antillais qui se rendent en France pour la première fois y contractent une tuberculose à évolution rapide si bien qu'il a été envisagé la vaccination de tout Antillais se rendant en France après avoir éprouvé son allergie par une cuti-réaction. Les tuberculoses chirurgicales (ganglionnaires et ostéo-articulaires) qui ne sont pas rares à la Martinique, ont été traitées par l'antigène méthylique de Nègre et Boquet, avec des résultats satisfaisants.

Les parasites intestinaux sont très fréquents à la Martinique. On trouve 61,6 pour 100 de porteurs de parasites dont 38 pour 100 avec 1 parasite, 18 pour 100 avec 2 parasites et 4 pour 100 avec 3 parasites.

Les parasites les plus souvent rencontrés sont :

	Pour 100
Le Tricocéphale	41,4
L'Ankylostome	28,5
L'Ascaris	13.5
La Bilharzie	13,1

Ces chiffres ne se sont guère modifiés avec les années et la situation ne changera pas tant que la population souillera de ses déjections fécales le sol et les eaux du pays.

La dysenterie amibienne est rare à la Martinique. Par contre la dysenterie bacillaire n'a pas été rencontrée depuis trois ans.

L'enquête poursuivie sur le paludisme a montré que la région du Lamentin et de la Rivière-Salée sont des communes les plus impaludées. Les hématozoaires de Laveran ont été trouvés dans 5,2 pour 100 des cas. Il faut noter le peu de différence qui a été rencontrée entre les index endémique et épidémique, ce qui explique la persistance des marais qui entourent ces deux communes et qui constituent des gîtes permanents de larves d'anophèles. Le paludisme qui règne à la Martinique est un paludisme bénin. La bilieuse hémoglobinurique est excessivement rare. Les Européens y sont très peu atteints, sans doute parce qu'ils font usage de la moustiquaire. A Fort-de-France, on a signalé plusieurs cas de paludisme autochtone, ce qui, en définitive, permet de conclure que l'endémie est localisée à la baie de Fort-de-France, à la plaine de Lamentin et à la région de la Rivière-Salée. En attendant l'assainissement de ces régions, il a été décidé de pratiquer la quinisation préventive des enfants dans les écoles.

La syphilis est extrêmement répandue à la Martinique et en particulier à Fort-de-France. Le nombre de sérums examinés augmentant chaque année permet de s'en rendre compte. Il y a lieu d'intensifier la lutte contre cette maladie, en particulier chez la femme enceinte et chez le nouveau-né.

L'index filarien qui était de 5,4 pour 100 en 1911 n'atteint plus en 1935 que 1,7 pour 100 (Montestruc) ou de 2 pour 100 (nous-mêmes). Les travaux d'urbanisation effectués depuis quelques années à la Martinique ont sans doute contribué à l'assainissement de l'île. Sans entrer dans la discussion du rapport de la filariose avec la lymphangite tropicale à répétition, il est cependant nécessaire de signaler que la présence de microfilaires dans le sang des sujets malades n'a été constatée ni par Noc et Stevenel, ni par Montestruc, ni par nous-mêmes. Par contre, en période de crise il a été isolé de nombreuses fois un streptocoque. C'est d'ailleurs la médication antistreptococcique qui réussit le mieux contre ces accès de lymphangite. L'aboutissant de ces lymphangites à répétition est le lymphe-œdème ; à un degré de plus la peau devient dure, véritablement pachydermique. Il semble qu'alors soit intervenu un autre facteur, le champignon peut-être, comme nous l'avons montré dans un travail récent.

Le pian existe dans l'île, en particulier dans sa partie nord ; 113 malades atteints de cette maladie ont été traités dans le courant de 1935. A signaler également que 2 cas de goundou et un cas de nodosités juxta-articulaires viennent d'être observés.

La lymphogranulomatose inguinale, ou maladie de Nicolas et Favre, est très fréquente. Il semble qu'on puisse l'identifier grâce à l'intradermo-réaction de Frei avec le bubon climatique. L'antigène, préparé localement, s'est montré plus sensible que l'antigène préparé en France. Le traitement médical par l'anthiomaline, associée ou non avec le lugol, s'est montré excellent.

Un centre anti-rabique a été créé dans le courant de l'année 1936, quoique aucun cas de rage ne se soit manifesté jusqu'à maintenant.

En prévision d'une épidémie de peste qui sévit dans le bassin Caribien, le service de dératisation institué par Noc en 1911 continue à fonctionner.

*
* *

Pour terminer cette étude, nous concluons que ce qui reste à faire à la Martinique dans le domaine de l'hygiène et de la santé publique est relativement insignifiant. Nous mettons en tête des exigences actuelles la nécessité de l'agrandissement et de la réorganisation de l'hôpital de Fort-de-France, nettement négligé et indigne du Corps médical civil martiniquais.

Vient ensuite l'urgence de prendre une détermination qui concerne l'asile de lépreux dont la construction ne peut être différée plus longtemps, en raison des ravages de l'endémie lépreuse dont l'index doit osciller entre 1 et 2 pour 100. La lèpre frappe tous les individus, de tous âges, de tous sexes, de toutes classes sociales et le chiffre des nouveaux malades dépistés montre de la façon la plus formelle le progrès continu du mal. Pour lutter contre les fièvres typhoïdes et parathyphoïdes, les vaccinations actuellement entreprises doivent être suppléées par l'installation définitive de la stérilisation des eaux de boisson.

En ce qui concerne le paludisme, plutôt que pratiquer la quinisation préventive, ne vaudrait-il pas mieux assainir les régions impaludées de la baie de Fort-de-France et de la Rivière-Salée ? L'assainissement de la plaine du Lamentin offrirait par surcroît l'avantage de récupérer des terres excellentes pour la culture.

Reste une dernière question délicate : c'est celle du conflit que l'ouverture d'un Hôpital Colonial de grande envergure a fait éclater entre médecins civils et médecins militaires. Ceux-ci, favorisés par le magnifique instrument de travail qui leur était exclusivement confié, ont attiré à eux une clientèle qui logiquement appartenait aux médecins urbains. Déjà atteints par la crise, les médecins civils ont non seulement perdu automatiquement la clientèle des fonctionnaires et de leurs familles, mais encore une partie de la clientèle civile séduite par le confort et la gratuité des soins du nouvel établissement. Il en est résulté un manque à gagner appréciable de nos confrères civils qui, nombreux (une cinquantaine), issus de nos Faculté de médecine au prix parfois de lourds sacrifices de leur famille, ne touchent qu'une moyenne de 10.000 francs annuels pour assu-

rer les services de l'assistance gratuite. Or, 80 pour 100 de la population peut être considérée comme indigente et la perte de la plus petite portion de la clientèle payante peut avoir pour eux les plus funestes conséquences.

On comprend l'attitude de légitime défense qu'a prise le Corps médical martiniquais en face de certains abus qui lui ont été préjudiciables, moralement et matériellement ; aussi nous paraît-il indispensable, en vue de calmer les esprits surexcités et de ramener l'accord entre civils et militaires, de faire cesser l'équivoque en définissant nettement les droits et devoirs de chacun des cadres en présence. Avec du tact et de la mesure, l'harmonie ne tardera pas à régner à nouveau comme par le passé.

En ce qui concerne les autres revendications du Syndicat des Médecins de la Martinique, nous ne pouvons qu'approuver le vœu émis à l'unanimité de posséder un membre du Corps médical civil au Conseil Technique du chef de la colonie.

Nous souhaitons, par ailleurs, vivement, qu'à l'hôpital civil de Fort-de-France soit annexé un laboratoire de recherches ayant à sa tête un spécialiste civil permanent. Quant au dispensaire de l'hygiène sociale, il nous paraît logique d'envisager son incorporation dans le cadre de l'assistance médicale gratuite, au même titre que la léproserie, l'asile de vieillards, l'asile des aliénés et le sanatorium qui seront des réalisations de demain.

En face des nouvelles exigences, il appartient au Corps des médecins civils Martiniquais de se préparer à une tâche plus ample sans se laisser déposséder des attributions qui leur reviennent de droit d'après leur mérite, attributions qu'ils ne manqueront pas de remplir avec zèle et avec tout l'amour de leur petite patrie qui, il ne faut pas l'oublier, est un département prospère de notre grande France.

J.-L. Lapeyre.

Tiago d'Almeida

Les douleurs profondes sont toujours très difficiles à exprimer et dans cet instants nous craignons de ne pas savoir quoi dire de bien et de juste pour rendre un pieux hommage à la mémoire d'un maître aimé, un grand maître, le professeur Tiago d'Almeida, qui vient de mourir à Porto.

Fondateur de l'école de clinique médicale à Porto, Tiago d'Almeida fut pendant de très longues années le guide sûr et paternel de plusieurs générations de médecins et l'on peut presque dire que nul autre maître n'a formé au Portugal plus d'élèves. A cette formation il avait voué l'activité généreuse de toute sa vie.

Illuminé par la flamme de son intelligence limpide, possédant une érudition humaniste complète et les plus vastes connaissances des sciences médicales, Tiago d'Almeida avait porté l'enseignement de la clinique à un haut degré de perfection. Mais cet enseignement était essentiellement pratique ; il sut l'adapter aux exigences de notre milieu et pour cela il s'appuyait sur sa propre expérience de clinicien remarquable.

Son enseignement était simple, clair, nourri de sagesse et de bon sens, et il avait le talent exceptionnel de savoir rechercher et de pouvoir développer les aptitudes individuelles de ses élèves. Ses leçons au lit du malade, qui sont les leçons qui restent à jamais gravée dans la mémoire de tous les étudiants, il les remplissait toujours d'une douce piété humaine. Il faut que nous évoquions le don de l'attendrissement de son grand cœur, car Tiago d'Almeida fut par-dessus tout un serviteur constant, diligent de toutes les misères, et c'est là son plus bel éloge.

Nous ne pouvons récapituler ici le labeur fécond de l'illustre maître; sa grande œuvre, celle qu'il lègue à notre pays est ce nombreux groupe de médecins qu'il a formés, maintenant éparpillés non seulement dans la métropole, mais aussi au-delà des mers, dans toutes les terres où l'on parle portugais.

Le professeur Tiago d'Almeida laisse un certain nombre d'ouvrages sur la tuberculose, sur la cardiologie et d'autres branches de la médecine et il avait également publié plusieurs volumes de ses leçons de clinique médicale qui constituent un recueil précieux. Il fonda les *Archivos de Clinica Medica*, particulièrement pour présenter les travaux de ses élèves. En outre, il écrivit maints articles dans des revues étrangères, surtout en langue française, langue dont il avait une maîtrise parfaite.

Membre de l'Académie des Sciences de Lisbonne et de nombreuses sociétés savantes, Tiago d'Almeida était professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Bahia ; il fut le seul maître portugais qui avait l'honneur d'appartenir à une Faculté brésilienne. Rappelons que Tiago d'Almeida se sentait très attaché à l'école française, ayant maintenu d'excellentes relations avec plusieurs de ses collègues français de son temps.

La disparition du professeur Tiago d'Almeida est plus qu'un deuil pour la médecine portugaise ; elle ouvre un grand vide. Cette noble figure ne s'effacera pas de l'histoire de la Faculté de Médecine de Porto, à laquelle il donna un grand éclat. Son école lui survivra, car l'influence qu'il a exercée sur l'enseignement de la clinique médicale fut profonde. Aussi le souvenir de sa personnalité, de son caractère d'homme de bien, de sa sensibilité d'âme de médecin restera-t-il immuable dans nos cœurs et la seule consolation à notre peine est la certitude qu'il a pu suavement s'éteindre en paix avec sa conscience, comme s'éteignent ceux qui n'ont fait que dispenser des secours dans ce sombre monde de souffrances.

João Coelho.

Université de Paris

Agrégés de Faculté. — Par arrêté du 10 Août 1936 sont institués et nommés agrégés pour une période de neuf ans, à compter du 1er Novembre 1936 :

Faculté de Médecine de l'Université de Paris. — 1° Médecine générale : MM. de Gennes, Bariéty, Coste, Lelong, Mollaret ; 2° Chirurgie générale : MM. Ameline, Menegaud, Funck ; 3° Ophtalmologie : M. Renard.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, Saint-Louis. — Un Cours pratique et complet de Syphiligraphie et de Vénéréologie aura lieu, sous la direction de M. le professeur Gougerot, du lundi 2 Novembre au samedi 28 Novembre 1936, tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 1 h. 30 et 3 h., à l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée ou au Laboratoire. Les cours seront accompagnés de présentations de malades, de projections, de moulages du Musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire; recherche du tréponème; examens bactériologiques; réactions de Wassermann; ponction lombaire. Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 h. à 11 h. 30. Le Musée des moulages, les Musées d'histologie, de parasitologie, de radiologie, de photographie sont ouverts de 9 h. à 12 h. et de 2 h. à 5 h. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme des Cours.

M. Gougerot : Syphilis. Notions nouvelles sur l'évolution. — M. Levaditi : Le tréponème. — Mlle Eliascheff : Recherche du tréponème. Réaction de Wassermann, floculation. Sérologie de la syphilis. — M. Sézary : Ponction lombaire. Etude du liquide céphalo-rachidien. — M. Levaditi : Syphilis expérimentale. — M. Milian : Chancre syphilitique. Chancre mou. — M. Chevallier : Syphilis secondaire. — MM. Nicolas et Favre : Ulcère vénérien adénogène. — M. Carteaud : Syphilis maligne précoce. — M. Chevallier : Méningites syphilitiques. — Mlle Eliascheff : Anatomie pathologique et histologie de la syphilis. — M. Degos : Syphilis tertiaire cutanée et muqueuse. Phagédénisme. — M. Milian : Leucoplasie. — M. Blum : Syphilis du rein, du testicule, de l'ovaire. — M. Pinard : Pathologie générale de la syphilis. Immunité. Réinfection, super-infection. — M. Gougerot : Syphilis post-traumatique. Syphilis réveillée par l'infection. — M. Carteaud : Ulcérations génitales; ulcère aigu et chronique de la vulve. Balanite, végétations. — M. Dechaume : Syphilis acquise et héréditaire des maxillaires et des dents. — M. Tissot : Rétrécissements de l'urètre. Blennorragie chez la femme. — M. Touraine : Syphilis du tube digestif, du foie, de la rate. — M. Duvoir : Expertise médico-légale en matière de syphilis. — M. Blum : Syphilis et diabète. — M. Babonneix : Syphilis médullaire. Atrophies musculaires syphilitiques. — M. Fernet : Syphilis et tuberculose viscérale. — M. Et. Bernard : Syphilis du poumon et du médiastin. — M. Weissenbach : Syphilis ostéo-articulaire. — M. Lian : Syphilis du cœur et des vaisseaux. — M. Barthélemy : Syphilis des glandes endocrines. — M. Garcin : Syphilis cérébrale. Tabès. — M. Claude : Paralysie générale. — M. Coutela : Syphilis oculaire. — M. Hautant : Syphilis de l'oreille. — M. Halphen : Syphilis du nez et du larynx. — M. Lévy-Valensi : Troubles mentaux des syphilitiques. — X. : Syphilis et grossesse. Hérédité. — M. Tixier : Hérédo-syphilis précoce. — M. Darré : Hérédo-syphilis tardive. — M. Babonneix : Hérédo-syphilis nerveuse. — M. Gougerot : Déontologie. Mariage des syphilitiques. — M. Gougerot : Syphilis et cancer. — M. Heitz-Boyer : Blennorragie aiguë chez l'homme. — M. Chevassu : Critérium de la guérison de la blennorragie. — M. Gouverneur : Complications de la blennorragie.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Ce cours est précédé d'un cours de Dermatologie, qui a lieu du 5 au 31 Octobre 1936, et est suivi d'un cours de Thérapeutique dermato-vénéréologique, qui a lieu du 30 Novembre au 22 Décembre 1936.

Le droit à verser est de 500 fr. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance du versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au docteur Carteaud (hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A. D. R. M., Faculté de Médecine, salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Cours de Radiologie clinique. — M. R. Ledoux-Lebard, chargé de Cours, commencera le vendredi 16 Octobre 1936, à 18 h., à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine et continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants à la même heure, une série de leçons consacrées à l'exposé des notions indispensables de Radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et d'interprétation radiologique.

Programme des Leçons. — Vendredi 16 Octobre : Les images radiologiques et leur production. Notions générales d'interprétation. Corps étrangers. — Lundi 19 : Appareil locomoteur : Os et articulations. — Mercredi 21 : Appareil locomoteur (*suite*). — Vendredi 23 : Appareil digestif. Œsophage. Estomac. — Lundi 26 : Appareil digestif. Duodénum. Intestin grêle. Côlon. — Mercredi 28 : Appareil digestif. Côlon (*suite*). Foie et voies biliaires. — Vendredi 30 : Thorax. Appareil circulatoire (Cœur, vaisseaux). Appareil respiratoire. — Mercredi 4 Novembre : Thorax. Appareil respiratoire (*suite*). — Vendredi 6 : Appareil urinaire. — Lundi 9 : Appareil urinaire (*suite*). Appareil génital.

Ces leçons seront accompagnées de projections et à la suite de chacune d'elles, les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés.

Cet enseignement est destiné aux étudiants, aux externes et aux internes des hôpitaux ainsi qu'aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radiodiagnostic clinique basé sur l'emploi des techniques les plus récentes.

Universités de Province

Agrégés de Facultés. — Par arrêté du 10 Août 1936 sont institués et nommés agrégés pour une période de neuf ans, à compter du 1er Novembre 1936, et attachés aux Facultés ci-dessous désignées :

Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille. — 1° Histoire naturelle médicale et parasitologie : M. Sautet. 2° Physique médicale : M. Dubouloz. 3° Histoire naturelle pharmaceutique : M. Balansard.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger. — 1° Chimie médicale : M. Mâchebœuf. 2° Chirurgie générale : M. Sabadini. 3° Histoire naturelle pharmaceutique : M. Roques. 4° Pharmacie : M. Monnet.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux. — Médecine générale : M. Broustet.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille. — 1° Anatomie : M. Coulouma. 2° Histologie : M. Morel. 3° Histoire naturelle médicale et parasitologie : M. Coutelen.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon. — 1° Physiologie : M. Morin. 2° Médecine générale : MM. Croizat, Delore, Josserand. 3° Chirurgie : MM. Bertrand, Clavel.

Faculté de Médecine de l'Université de Nancy. — Médecine générale : M. Kissel.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse. — 1° Médecine générale : M. Andrieu. 2° Obstétrique : M. Guilhem.

— Sont nommés agrégés des Facultés de Médecine ci-dessous désignées, dans les conditions prévues par l'arrêté du 14 Août 1935, pour une période de neuf ans à compter du 1er Novembre 1936 :

Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille. — 1° Médecine générale : M. Brahic. 2° Chirurgie générale : M. Figarella.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux. — 1° Médecine générale : M. Dervillée. 2° Chirurgie générale : MM. Masse, Darget.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille. — 1° Médecine générale : M. Huriez. 2° Histoire naturelle pharmaceutique : M. Dehay.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon. — Médecine générale : M. Levrat.

Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier. — 1° Médecine générale : M. Rimbaud. 2° Ophtalmologie : M. Dejean.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse. — 1° Médecine générale : M. Desforges-Mériel. 2° Chirurgie générale : M. Fabre.

— Sont institués agrégés de médecine pour une période de neuf ans à compter du 1er Novembre 1936, pour exercer les fonctions de professeur à l'Ecole de Médecine et de Pharmacie d'Hanoï :

Anatomie. — M. Huard.
Médecine générale. — M. Massias.
Chirurgie générale. — M. Meyer-May.
Obstétrique. — M. Daléas.

Le présent arrêté sera annulé de plein droit pour chacun des intéressés qui n'aura pas été reconnu indemne de toute affection tuberculeuse avant le 1er Janvier 1937 (art. 51 de la loi du 30 Mars 1929).

(*Journal officiel*, du 11 Septembre 1936.)

Concours

Agrégation des Ecoles de Médecine navale. — Un concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé dans les Ecoles de Médecine navale aura lieu dans le courant du mois de Juin 1937 à une date qui sera fixée ultérieurement, en vue de la nomination d'un titulaire dans la catégorie :

Bactériologie, hygiène.

Spécialiste des hôpitaux maritimes. — Des concours pour l'obtention du titre de spécialiste des hôpitaux maritimes auront lieu dans le courant de l'année 1937 à des dates qui seront fixées ultérieurement.

Une seule nomination sera faite dans chacune des catégories ci-après :

a) *Concours de médecine.* — Médecine générale : Bactériologie et anatomo-pathologie, Médecine légale et neuro-psychiatrie, Dermato-vénéréologie, Electro-radiologie et physiothérapie.

b) *Concours de chirurgie.* — Chirurgie générale : Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie, Stomatologie.

Hospices de Roubaix. — Un concours sur titres est actuellement ouvert pour la nomination d'un médecin chef de laboratoire, à l'hôpital de la Fraternité de Roubaix.

Les candidatures devront parvenir avant le 15 Octobre 1936, au bureau du Secrétariat des Hospices, 37, rue de Blanchemaille, à Roubaix.

Le dossier des postulants comprendra :

Leur acte de naissance, leur diplôme de docteur en médecine, une pièce justificative de leur résidence et un certificat de bonnes vie et mœurs, une notice sur les services antérieurs, civils et militaires, s'il y a lieu, un exposé détaillé de leurs titres et travaux.

Tous renseignements utiles seront fournis sur demande adressée au Secrétariat des Hospices, 37, rue de Blanchemaille, à Roubaix.

Nouvelles

IVe Congrès international de Pédiatrie (Rome, 1937). — Le Comité d'organisation a définitivement fixé la date du Congrès de Rome aux 27, 28, 29 et 30 Septembre 1937.

Le programme scientifique du Congrès reste celui établi antérieurement.

La journée du 30 Septembre sera réservée aux communications libres et aux argumentations des questions posées au Congrès. Les auteurs des communications devront les adresser au Comité national du Congrès (Professeur Nobécourt, hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris) avant le 30 Mai 1937. Le Comité romain d'organisation se réserve le droit d'acceptation.

Le président du Congrès : professeur L. Spolverini ; le secrétaire : professeur Vitelti, Institut de clinique pédiatrique (Policlinique), Rome.

Ligue française contre le Rhumatisme (Secrétariat : 2, rue Guynemer, Paris). — La Ligue française contre le rhumatisme organise une « Journée du rhumatisme » qui aura lieu le 10 Octobre 1936. L'ordre du jour en est le suivant : *Rhumatismes et Traumatismes.*

Le matin à 10 h., une réunion clinique aura lieu à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Boppe, chirurgien-orthopédiste de l'hôpital. L'après-midi, à 15 h., réunion à la Faculté de Médecine, sous la présidence du prof. Laignel-Lavastine, président. Les rapports sur la question, qui auront été publiés par les soins de la « Revue du Rhumatisme » dans ses numéros de Septembre et Octobre 1936, seront brièvement résumés et longuement discutés. Le soir, à 20 h. 30, un dîner amical réunira les adhérents.

L'inscription est gratuite. Prière d'adresser les demandes de présentation de malades à M. Boppe, 11, quai d'Orsay, et les demandes d'inscription ou les discussions des rapports au Secrétaire, M. Weissembach, 6, rue Daubigny, Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CUTIRÉACTIONS A LA TUBERCULINE

CHEZ LES ENFANTS DE LA NAISSANCE A 2 ANS

PAR MM.

P. NOBÉCOURT et **S. B. BRISKAS**

Professeur de la Clinique Médicale des Enfants de Paris. Assistant hellène

Dans trois mémoires antérieurs [1], nous avons étudié les *cutiréactions à la tuberculine*, chez les enfants de 10 à 15 ans, de 6 à 10 ans, de 2 à 6 ans.

Dans ce mémoire, nous étudions les cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de la naissance à 2 ans (non compris), c'est-à-dire dans la première enfance.

En suivant le même plan que dans nos mémoires précédents, nous envisageons les C.R. successivement chez les garçons et les filles réunis, chez les garçons et chez les filles séparément, les C.R. négatives et les C.R. positives.

Nous exposons nos résultats pendant la première année, par mois, pendant la seconde par périodes de six mois.

A la *Clinique médicale des enfants*, tous les nourrissons sont soumis à la cutiréaction et, quand il est indiqué, à l'intradermoréaction. Si l'épreuve est négative, elle est répétée chaque mois et même chaque semaine, pour permettre de dépister éventuellement l'apparition de la réaction.

Du 1er Janvier 1921 au 31 Décembre 1935, en quinze années, nous comptons 6.607 nourrissons âgés de 0 à 2 ans; 3.743 garçons (56,6 pour 100) et 2.804 filles (43,3 pour 100).

I. — Résultats des cutiréactions.

Nous rangeons avec les réactions positives celles qui, chez certains enfants, ont été d'abord négatives, ensuite positives.

Voici les résultats globaux des C.R. : 1° Chez les filles et les garçons réunis; 2° chez les garçons, 3° chez les filles.

1° *Garçons et filles réunis :* sur 6.607 enfants, on trouve :

6.206 C.R. négatives, soit 93,9 pour 100.
401 C.R. positives, soit 6,0 pour 100.

2° *Garçons :* sur 3.743 garçons, on trouve :

3.532 C.R. négatives, soit 94,3 pour 100.
211 C.R. positives, soit 5,6 pour 100.

3° *Filles :* sur 2.864, on trouve :

2.674 C.R. négatives, soit 93,3 pour 100.
190 C.R. positives, soit 6,6 pour 100.

Les pourcentages ci-dessus établissent que, chez les enfants de 0 à 2 ans, les C.R. sont *positives* dans une proportion de 6 pour 100 et sont un peu plus souvent positives chez les filles (6,6 pour 100) que chez les garçons (5,6 pour 100).

Nous venons de donner le nombre global des C.R. positives chez les enfants que nous avons

Tableau I.

	Cutiréactions +	Cutiréactions + après B.C.G.	Cutiréactions + après correction	
			Total	P. 100
Garçons et filles	401	26	375	5,6
Garçons	211	15	196	5,2
Filles	190	11	179	6,2

Tableau II.

Ages (Mois)	Nombre d'enfants	Cuti-réactions négatives		Cuti-réactions + après B.C.G.	Cuti-réactions + après correction	
		Total	P. 100		Total	P. 100
Garçons et filles réunis :						
1er	198	196	98	0	2	1,0
2e	579	577	99,6	0	2	0,3
3e	669	664	99,3	1	4	0,6
4e	680	650	96,3	6	24	3,6
5e	547	518	95,2	3	26	4,7
6e	519	489	94	4	26	5,0
7e	450	428	95,7	3	19	4,2
8e	388	359	92,5	0	29	7,4
9e	440	415	94,4	1	24	5,5
10e	337	309	92,2	2	26	7,7
11e	278	256	92.8	2	20	7,1
12e	271	244	91	0	27	9,9
12 à 18e	729	650	88	4	75	11,9
18 à 24e	522	451	86,8	0	71	13,6
Totaux	6.607	6.206	94,3	26	375	5,6
Garçons :						
1er	106	104	98,1	0	2	1,8
2e	351	351	100	0	0	0
3e	391	389	99,7	1	1	0,2
4e	375	359	96,5	3	13	3,4
5e	315	297	94,6	1	17	5,3
6e	277	264	96,3	3	10	3,6
7e	242	233	97,5	3	6	2.4
8e	217	204	94	0	13	5,9
9e	206	190	92,7	1	15	7,2
10e	189	176	93,6	1	12	6,3
11e	159	141	89,3	1	17	10,6
12e	153	137	89,5	0	16	10,4
12 à 18e	455	417	91,8	1	37	8,1
18 à 24e	307	270	88,2	0	37	11,7
Totaux	3.743	3.532	94,7	15	196	5,2
Filles :						
1er	92	92	100	0	0	0
2e	228	226	99,1	0	2	0,8
3e	278	275	98,9	0	3	1,0
4e	305	291	96,3	3	11	3,6
5e	232	221	96,1	2	9	3,8
6e	242	225	93,3	1	16	6,6
7e	208	195	93.7	0	13	6,2
8e	171	155	90,6	0	16	9,3
9e	234	225	96,1	0	9	3,8
10e	148	133	90,5	1	14	9,4
11e	119	115	97,4	1	3	2,5
12e	118	107	90,6	0	11	9,3
12 à 18e	274	233	86,1	3	38	13,8
18 à 24e	215	181	84,1	0	34	15,8
Totaux	2 864	2.674	93,7	11	179	6,2

observés. Il convient de déduire de ce nombre les enfants qui, ayant reçu du BCG, ont des C.R. positives.

De 1924 au 31 Décembre 1935, 149 enfants ont reçu du BCG.

Sur ce nombre :

123 (82,5 pour 100) ont des C.R. négatives.
26 (17,4 pour 100) ont des C.R. positives.

Dans le tableau I nous indiquons, pour les enfants de 0 à 2 ans, le nombre des C.R. positives, le nombre des enfants ayant des C.R. positives après avoir reçu du BCG, le nombre des C.R. positives, déduction faite des cas de BCG, le nombre des C.R. positives, après correction, pour 100 enfants soumis à l'épreuve de la tuberculine.

Après correction, le pourcentage des C.R. positives indépendantes du BCG n'est que peu diminué (0,4).

	Avant correction	Après correction
Garçons et filles	6,0	5,6
Garçons	5,6	5,2
Filles	6,6	6,2

Voici maintenant la répartition par mois d'âge (1re année), par semestre d'âge (2e année).

Dans le tableau II, nous indiquons pour chaque mois d'âge, pendant la première année, et pour chaque semestre d'âge, pendant la deuxième année, le nombre d'enfants, les résultats des C.R., c'est-à-dire le nombre total et le nombre pour 100 des C.R. négatives, le nombre des C.R. positives dû au BCG, le nombre total et le nombre pour 100 des C.R. positives après la correction. Nous exposons ces données pour les garçons et les filles réunis, pour les garçons et pour les filles séparés.

Pour résumer les données relatives à la fréquence des C.R. positives suivant l'âge, nous donnons, dans le tableau suivant, par trimestre de la première année et par semestre de la deuxième année, le nombre d'enfants, le nombre total et le nombre pour 100 des C.R. positives, déduction faite du BCG.

Tableau III.

Ages	Nombre d'enfants	Cutiréactions + déduction faite du B.C.G	
		Total	P. 100
Garçons et filles réunis :			
1re année :			
1er trimestre	1.446	8	0,4
2e trimestre	1.746	76	4,3
3e trimestre	1.278	72	5,6
4e trimestre	886	73	8,1
2e année :			
1er semestre	729	75	11,9
2e semestre	522	71	13,6
Garçons :			
1re année :			
1er trimestre	848	3	0,3
2e trimestre	967	40	4,1
3e trimsstre	665	34	5.1
4e trimestre	501	45	8,9
2e année :			
1er semestre	455	37	8.1
2e semestre	307	37	11,7
Filles :			
1re année :			
1er trimestre	598	5	0,8
2e trimestre	779	36	4,6
3e trimestre	613	38	6,1
4e trimestre	385	28	7,2
2e année :			
1er semestre	274	38	13.8
2e semestre	215	34	15,8

Pour les garçons et filles réunis, le pourcentage des C.R. positives est très faible dans le premier trimestre de la première année (0,4); i

1. P. Nobécourt et S. Briskas : Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 10 à 15 ans. *La Presse Médicale*, 15 Avril 1936, 625. — Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 6 à 10 ans. *La Presse Médicale*, 6 Juin 1936, 913. — Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 2 à 6 ans. *La Presse Médicale*, 22 Juillet 1936, 1185.

augmente ensuite graduellement; il est de 4 et 5 pendant le deuxième et le troisième trimestres, de 8 pendant le quatrième, puis de 11 et 13 pendant les deux semestres de la deuxième année.

Pour les garçons, les pourcentages sont sensiblement les mêmes que les précédents dans la première année; ils sont plus faibles pendant la deuxième.

Pour les filles, les pourcentages diffèrent peu des pourcentages relevés pour les deux sexes réunis pendant la première année; ils sont supérieurs pendant la deuxième année.

Pendant la première année, les pourcentages diffèrent peu chez les garçons et les filles. Pendant la deuxième, ils sont notablement plus élevés chez celles-ci que chez ceux-là. L'écart est de 5,7 pour le premier semestre, de 4,1 pour le second.

Pendant leur deuxième année, les filles sont donc infectées par le bacille de Koch plus souvent que les garçons.

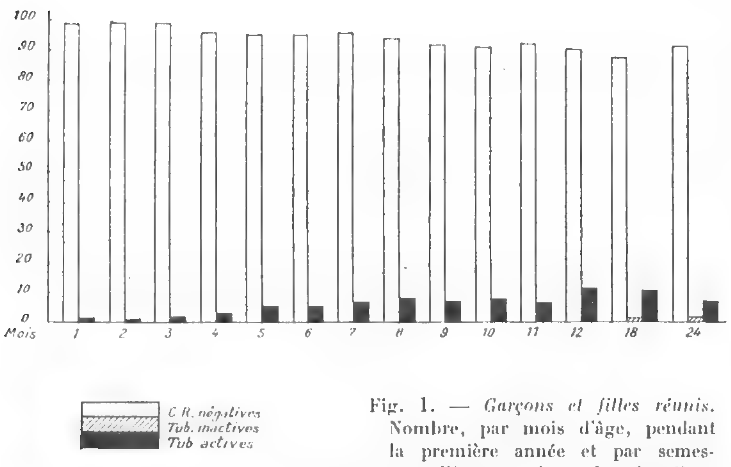


Fig. 1. — *Garçons et filles réunis.* Nombre, par mois d'âge, pendant la première année et par semestre d'âge pendant la deuxième année, pour 100 enfants, des cutiréactions négatives, des tuberculoses inactives, des tuberculoses actives.

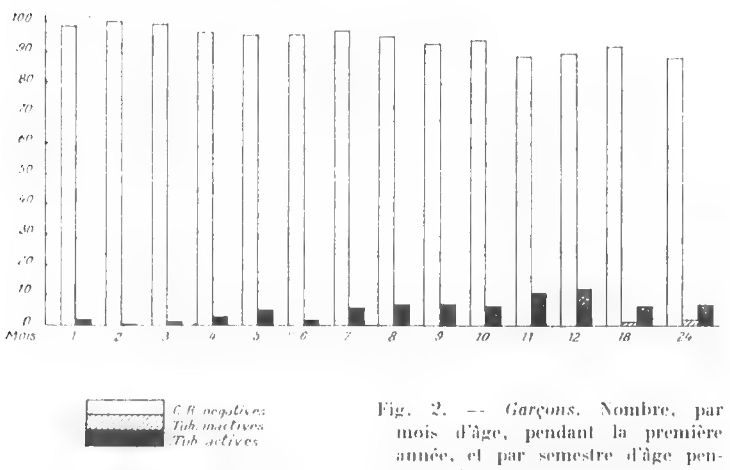


Fig. 2. — *Garçons.* Nombre, par mois d'âge, pendant la première année, et par semestre d'âge pendant la deuxième année, pour 100 enfants, des cutiréactions négatives, des tuberculoses inactives, des tuberculoses actives.

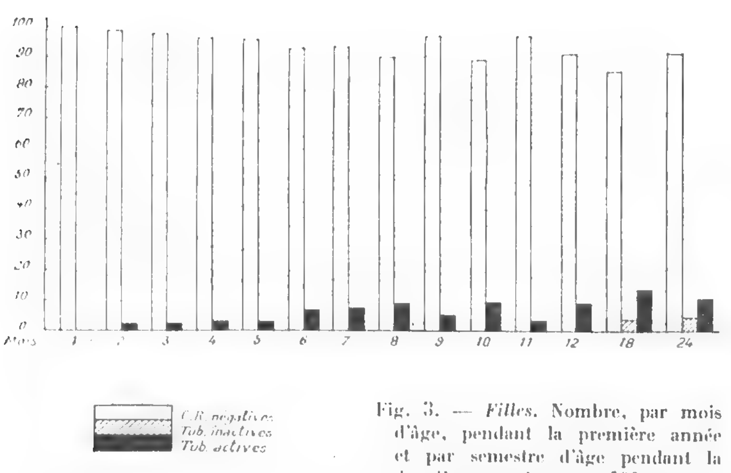


Fig. 3. — *Filles.* Nombre, par mois d'âge, pendant la première année et par semestre d'âge pendant la deuxième année, pour 100 enfants, des cutiréactions négatives, des tuberculoses inactives, des tuberculoses actives.

II. — Interprétation des cutiréactions.

Nous envisageons successivement les C.R. négatives et les C.R. positives.

1° Cutiréactions négatives. — Les C.R. négatives indiquent l'absence de tuberculose ; certains tuberculeux peuvent cependant avoir des C.R. négatives.

En pareil cas, il peut s'agir soit d'anergie terminale chez des tuberculeux sévèrement atteints, soit d'anergie transitoire au cours d'affections ou de maladies infectieuses aiguës ; nous ne parlerons pas de cette dernière car il est très difficile de l'apprécier chez les petits enfants.

Voici nos *constatations relatives avec C.R. négatives chez des tuberculeux* avérés.

Sur 6.607 nourrissons, 358 (5,4 pour 100) sont atteints de tuberculoses évolutives, 32 (8,9 pour 100) ont des C.R. négatives.

Sur ces 32 malades, on compte :

12 garçons (37,5 pour 100).
20 filles (62,5 pour 100).

Les formes de tuberculoses dont les nourrissons sont atteints sont :

Chez les *garçons* :

Granulies pulmonaires.. 5
Tuberculoses pulmonaires (broncho-pneumonie et tuberculose ulcéro-caséeuse) 6
Méningite tuberculeuse.. 1

Chez les filles :

Tuberculoses pulmonaires (granulies et broncho-pneumonie, tub. ulcéro-caséeuse) 18
Méningites tuberculeuses. 2

2° Cutiréactions positives. — Les C.R. positives, une fois éliminés les enfants ayant reçu du BCG, s'observent soit chez les enfants atteints de tuberculose en activité, avérée ou occulte, soit chez les enfants porteurs de lésions tuberculeuses discrètes, occultes qui ne paraissent pas en activité.

A. *Tuberculoses actives.* — Il s'agit d'enfants qui présentent des lésions tuberculeuses en activité, mises en évidence par la clinique, la radiologie et les recherches de laboratoire.

Sur 6.607 enfants, on compte : 358 tuberculeux en activité, soit 5,4 pour 100.

Parmi ces 358 tuberculeux :

326, soit 91,0 pour 100, ont des C.R. positives.
32, soit 8,9 pour 100, ont des C.R. négatives.

Sur les 6.607 nourrissons, il y a 3.743 garçons (56,6 pour 100) et 2.864 filles (43,3 pour 100).

Parmi les 3.743 garçons, 181 (4,8 pour 100) sont des tuberculeux en activité ; sur ces 181 :

169, soit 93,3 pour 100, ont des C.R. positives.
12, soit 6,6 pour 100, ont des C.R. négatives.

Parmi les 2.864 filles, 177 (6,1 pour 100) sont des tuberculeuses en activité ; sur ces 177 :

157, soit 88,6 pour 100, ont des C.R. positives.
20, soit 11,3 pour 100, ont des C.R. négatives.

Il faut tenir compte de l'existence possible de C.R. négatives chez les tuberculeux avérés pour établir les statistiques.

Tableau IV.

Ages (Mois)	Nombre d'enfants	Cutiréactions +	Cutiréactions —	C.R.+ et C.R.— Total	C.R.+ et C.R.— P. 100
Garçons et filles réunis :					
1er . . .	198	2	0	2	1,0
2e	579	2	1	3	0,5
3e	669	4	4	8	1,2
4e	680	24	2	26	3,8
5e	547	26	0	26	4,7
6e	519	26	2	28	5,3
7e	450	19	2	21	4,6
8e	388	29	2	31	7,9
9e	440	23	5	28	6,3
10e	337	25	1	26	7,7
11e	278	20	0	20	7,1
12e	271	27	1	28	10,3
12 à 18e. .	729	60	7	67	9,1
18 à 24e. .	522	39	5	44	8,4
Totaux . .	6.607	326	32	358	5,4
Garçons :					
1er. . . .	106	2	0	2	1,8
2e	351	0	0	0	0
3e	391	1	2	3	0.7
4e	375	13	1	14	3,4
5e	315	17	0	17	5,3
6e	277	10	1	11	3.9
7e	242	6	0	6	2,4
8e	217	13	2	15	6,9
9e	206	14	1	15	7,2
10e	189	12	1	13	6,8
11e	159	17	0	17	10,6
12e	153	16	1	17	11,1
12 à 18e. .	455	28	1	29	6,3
18 à 24e. .	307	20	2	22	7,1
Totaux . .	3.743	169	12	181	4,8
Filles :					
1er. . . .	92	0	0	0	0
2e	228	2	1	3	1,3
3e	278	3	2	5	1,8
4e	305	11	1	12	3,9
5e	232	9	0	9	3,8
6e	242	16	1	17	7,0
7e	208	13	2	15	7,2
8e	171	16	0	16	9,3
9e	234	9	4	13	5,5
10e	148	13	0	13	8,7
11e	119	3	0	3	2,5
12e	118	11	0	11	9,3
12 à 18e. .	274	32	6	38	13,8
18 à 24e. .	215	19	3	22	10,2
Totaux . .	2 864	157	20	177	6,1

Dans le tableau IV, nous donnons pour chaque *mois* d'âge de la première année, pour chaque *semestre* d'âge de la deuxième année, le nombre des sujets soumis à l'épreuve de la C.R., le nombre des tuberculeux avérés, ayant des C.R. positives et des C.R. négatives, le nombre total des tuberculeux et le nombre des tuberculeux pour 100 sujets du même sexe.

Cette statistique établit que, chez les enfants de 0 à 2 ans, les tuberculoses actives se rencontrent chez 5,4 pour 100 des garçons et des filles réunis, chez 4,8 pour 100 des garçons, chez 6,1 pour 100 des filles.

Les données précédentes relatives au pourcentage de tuberculoses actives peuvent se résumer de la façon suivante :

	GARÇONS ET FILLES	GARÇONS	FILLES
	—	—	—
1re année			
1er trimestre	0,8	0,5	1,2
2e trimestre	4,4	4,3	4,3
3e trimestre	6,2	5,4	7,1
4e trimestre	8'3	9,4	9,6
2e année			
1er semestre	9,0	6,3	13,8
2e semestre	8,4	7,1	10,2
Totalité de la 2e année.	8,7	6,7	12,0

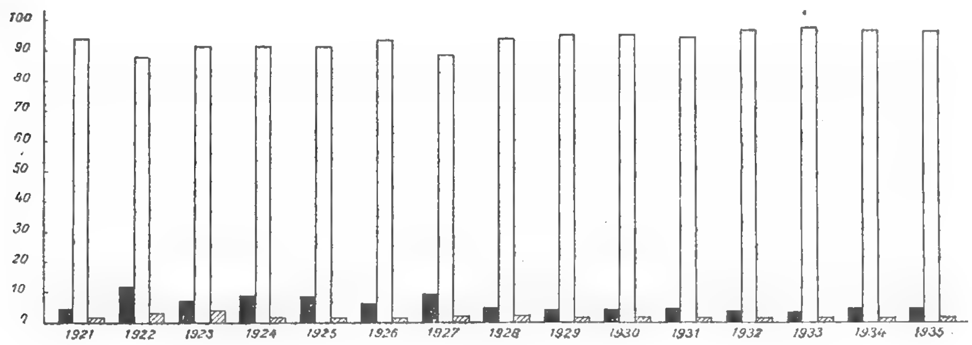


Fig. 4. — *Garçons et filles réunis de la naissance à 2 ans. Statistiques annuelles de 1921 à 1935.* Nombre des cutiréactions négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives pour 100 enfants.

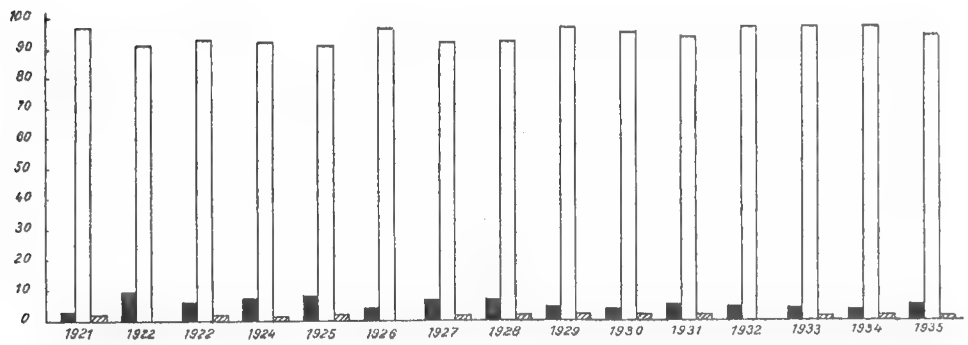


Fig. 5. — *Garçons de la naissance à 2 ans. Statistiques annuelles de 1921 à 1395.* Nombre des cutiréactions négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives pour 100 enfants.

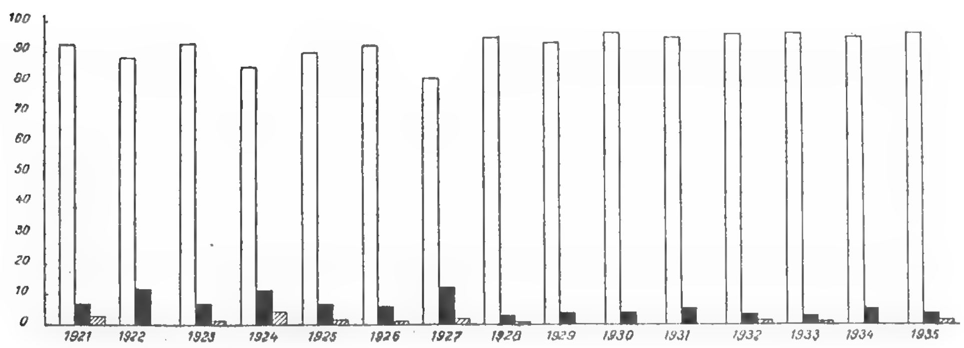


Fig. 6. — *Filles de la naissance à 2 ans. Statistiques annuelles de 1921 à 1935.* Nombre des cutiréactions négatives, des tuberculoses inactives et des tuberculoses actives pour 100 enfants.

Sur ce tableau, on fait les remarques suivantes :

1° *Pour les garçons et filles réunis*, les pourcentages augmentent assez régulièrement jusque dans le premier semestre de la deuxième année; ils diminuent pendant le second semestre (fig. 1).

2° *Pour les garçons*, les pourcentages progressent jusqu'au quatrième trimestre; ils diminuent pendant la deuxième année (fig. 2).

3° *Pour les filles*, les pourcentages progressent jusqu'au premier semestre de la deuxième année; ils diminuent pendant le second semestre (fig. 3).

4° Pendant la première année, les pourcentages sont sensiblement les mêmes chez les garçons et les filles, sauf pendant le troisième trimestre où le pourcentage est plus fort pour les filles que pour les garçons.

Pendant la deuxième année, les pourcentages sont notablement plus forts pour les filles que pour les garçons ; l'écart est de 5,3.

B. *Tuberculoses inactives.* — Pendant les deux premières années de la vie, peu d'enfants ont des C.R. positives sans lésions tuberculeuses en activité.

On ne rencontre guère d'enfants ayant des C.R. positives liées à des tuberculoses inactives que pendant la fin de la première année et la deuxième année.

Ces enfants sont en apparence sains, l'examen clinique et radiologique ne décèle aucun symptôme suspect de tuberculose. L'examen du contenu de l'estomac et les selles ne décèle pas de bacilles de Koch.

On obtient le nombre des tuberculoses inactives en soustrayant du nombre des C.R. positives, après correction pour le BCG, le nombre des C.R. positives dépendant des tuberculoses actives.

Voici les constatations faites pour les enfants de 0 à 2 ans.

	CUTIRÉACTIONS + (Après correction)	Liées à des tuberculoses actives	Liées à des tuberculoses inactives
	—	—	—
Garçons et filles.	375	326	49
Garçons .	196	169	27
Filles. . .	179	157	22

Pour la totalité des enfants étudiés, le pourcentage des C.R. liées à des tuberculoses inactives est de 0,7, aussi bien pour les garçons et les filles réunis que pour les garçons et les filles séparément.

Envisageons maintenant les C.R. liées à des tuberculoses inactives pendant les trimestres de la première année et les semestres de la deuxième année.

Tableau V.

AGES	CUTIRÉACTIONS + après correction par le B.C.G.	CUTIRÉACTIONS + liées à des tuberculoses actives	CUTIRÉACTIONS — liées à des tuberculoses inactives
Garçons et filles réunis :			
1re année :			
1er trimestre . .	8	8	0
2e trimestre . .	76	76	0
3e trimestre . .	72	71	1
4e trimestre . .	73	72	1
2e année :			
1er semestre . .	75	60	15
2e semestre . .	71	39	32
Totaux	375	326	49
Garçons :			
1re année :			
1er trimestre . .	3	3	0
2e trimestre . .	40	40	0
3e trimestre . .	34	33	1
4e trimestre . .	45	45	0
2e année :			
1er semestre . .	37	28	9
2e semestre . .	37	20	17
Totaux	196	169	27
Filles :			
1re année :			
1er trimestre . .	5	5	0
2e trimestre . .	36	36	0
3e trimestre . .	38	38	0
4e trimestre . .	28	27	1
2e année :			
1er semestre . .	38	32	6
2e semestre . .	34	19	15
Totaux	179	157	22

De ce tableau, il résulte que :

1° Avant 6 mois, il n'y a pas de tuberculoses inactives.

2° De 6 à 12 mois, les tuberculoses inactives sont exceptionnelles (1,3 pour 100 des C.R. positives chez les garçons et les filles réunis).

3° Pendant la deuxième année, les tubercu-

loses inactives deviennent de plus en plus fréquentes. Pour 100 C.R. positives, on en compte :

	1er SEMESTRE	2e SEMESTRE
Garçons et filles réunis	20	45
Garçons	24	45,9
Filles	15,7	44,1

Fréquence des tuberculoses actives et inactives de 1921 a 1935.

Dans les tableaux ci-joints, nous donnons, pour chacune des années de 1921 à 1935, les pourcentages des C.R. négatives, des tuberculoses actives et des tuberculoses inactives ; chez les enfants de 0 à 2 ans; garçons et filles réunis (fig. 4), garçons (fig. 5), filles (fig. 6).

Nous ne nous étendrons pas sur les variations annuelles des pourcentages au cours de cette période pour ne pas allonger ce mémoire.

Nous remarquerons seulement que, pour les garçons et les filles réunis :

1° Les *pourcentages annuels des C.R. négatives :*

De 1921 à 1928 ont un maximum de 94 (1921 et 1926) et un minimum de 87 (1922);

De 1929 à 1935, restent fixes autour de 95 et atteignent même 97, en 1933.

2° Les *pourcentages annuels des C.R. positives liées à des tuberculoses inactives :*

De 1921 à 1925, varient de 0,4 (1924) à 2,5 (1923) ;

De 1926 à 1930, se maintiennent autour de 1 ;

De 1931 à 1935, varient de 1 à 0,5.

3° Les *pourcentages annuels de tuberculoses actives :*

De 1921 à 1927, varient de 4 à 10;

De 1928 à 1931, tombent à 4;

De 1932 à 1935, varient de 3 à 4.

Ces constatations indiquent que :

Depuis 1927, les pourcentages des C.R. négatives augmentent ; par conséquent moins d'enfants sont contaminés par le bacille de Koch [2].

2° Les pourcentages des tuberculoses actives jusqu'à 1927 subissent des recrudescences (5 à 10), depuis 1928, diminuent et se stabilisent à 4 ou 5.

*
* *

L'étude que nous venons de faire des cutiréactions à la tuberculine chez 6.607 enfants, 3.743 garçons et 2.864 filles âgés de 0 à 2 ans (non compris), soignés à la *Clinique médicale des enfants* pendant une période de quinze années (1er Janvier 1921 au 31 Décembre 1935), tire sa valeur du nombre des sujets et de la durée des recherches. On constate, en effet, d'une année à l'autre (fig. 4, 5, 6), des différences dans les résultats.

Nos recherches permettent quelques conclusions.

Pour l'interprétation des C.R. négatives, nous avons tenu compte des *états d'anergie terminale* rencontrés chez 8,9 pour 100 des tuberculeux, quand ils sont sévèrement atteints.

Pour l'interprétation des C.R. positives, nous avons tenu compte des enfants qui les présentaient après avoir reçu du BCG. Sur 100 enfants qui ont reçu du BCG, 17,4 ont des C.R. positives.

I. Après les corrections relevant du BCG, on trouve :

Pour 100 enfants des deux sexes, 5,6 C.R. positives.
Pour 100 garçons, 5,2 C.R. positives.
Pour 100 filles, 6,2 C.R. positives.

Ces enfants à C.R. positives hébergent le bacille de Koch; mais ils ne représentent pas tous ceux qui sont tuberculisés ; il faut ajouter à leur nombre les tuberculeux en état d'anergie.

II. Sur 100 enfants, on compte 5,4 *tuberculeux en activité*. Parmi ceux-ci, les uns ont des C.R. positives (91 pour 100 des tuberculeux), d'autres des C.R. négatives (8,9 pour 100 des tuberculeux).

Sur 100 *garçons*, il y a 4,8 tuberculeux. Parmi ceux-ci, les uns ont des C.R. positives (93,3 pour 100 des tuberculeux), d'autres des C.R. négatives (6,6 pour 100 des tuberculeux).

Sur 100 *filles*, il y a 6,1 tuberculeuses. Parmi celles-ci les unes ont des C.R. positives (88,6 pour 100 des tuberculeuses), d'autres des C.R. négatives (11,3 pour 100 des tuberculeuses).

De ces nombres, il résulte que le *pourcentage des tuberculeux en activité est appréciable*, qu'il est un peu plus élevé chez les filles que chez les garçons; l'écart des pourcentages entre les sexes est de 1,3.

III. Sur 100 enfants, le pourcentage des C.R. positives liées à des *tuberculoses inactives* est de 0,7 pour les deux sexes réunis, pour les garçons et pour les filles.

Il n'y a pas de C.R. positives liées à des tuberculoses inactives pendant les deux premiers trimestres de la première année. Il y en a très peu pendant les deux autres trimestres : 1,3 pour 100 C.R. positives chez les garçons et les filles réunis.

Pendant la deuxième année, les pourcentages s'élèvent. Sur 100 enfants des deux sexes ayant des C.R. positives, 20 pendant le premier semestre, 45 pendant le second ont des tuberculoses inactives.

Les rapports des pourcentages des tuberculoses actives et des pourcentages des tuberculoses inactives sont : 7,7 pour les garçons et les filles réunis; 6,8 pour les garçons; 8,7 pour les filles.

Pratiquement donc, *presque toutes les tuberculoses observées dans les deux premières années sont des tuberculoses actives.*

IV. Pour évaluer la *fréquence des C.R. positives*, les corrections entraînées par le BCG n'interviennent qu'entre le troisième et le dix-huitième mois.

Pour les *garçons et les filles réunis*, les pourcentages des C.R. positives sont très faibles pendant le premier trimestre de la première année. Ensuite, ils augmentent graduellement : 4 et 5 pendant les deuxième et troisième trimestres; 8 pendant le quatrième; 11 et 13 pendant les deux semestres de la deuxième année.

Les pourcentages chez les *garçons* et chez les *filles* ne présentent pas de différences appréciables pendant la première année. Pendant la deuxième année, ils sont notablement plus élevés chez celles-ci que chez ceux-là; les écarts sont de 5 pour le premier semestre, de 4 pour le second; les filles sont donc infectées par le bacille de Koch plus souvent que les garçons.

V. Pour *les deux sexes* réunis, le *pourcentage des tuberculoses actives* (à C.R. positives et à C.R. négatives) est très faible pendant le premier trimestre de la première année (0,8). Ensuite il augmente graduellement; il est de 4 pendant le deuxième trimestre; il atteint 10 pendant le douzième mois de la première année et pendant le premier semestre de la deuxième année, puis redescend à 8 pendant le second semestre. C'est pendant le premier semestre de la seconde année que le pourcentage des tuberculoses actives a son maximum.

Pour les *garçons*, le maximum de 9 est pendant le quatrième trimestre de la première année ; pendant la deuxième année, le pourcentage est relativement faible (6 et 7 pour le premier et le second semestres).

Pour les *filles*, le pourcentage a son maximum (13) pendant le premier semestre de la deuxième année; pendant le second semestre il diminue mais est encore relativement élevé.

Pendant le troisième trimestre de la première année et pendant la deuxième année, les pourcentages sont notablement plus élevés pour les filles que pour les garçons; les écarts sont respectivement de 7 et de 3 pendant le premier et le second semestre de la deuxième année.

VI. Avant 6 mois, toutes les tuberculoses sont actives; de 6 à 12 mois, les tuberculoses inactives sont très rares; pendant la deuxième année elles deviennent de plus en plus fréquentes : 20 pour 100 des C.R. positives, pendant le premier semestre, 45 pour 100 pendant le second sont causées par des tuberculoses inactives. Pendant le premier semestre, celles-ci sont plus fréquentes chez les garçons que chez les filles; pendant le second, leur fréquence est à peu près égale dans les deux sexes.

Dans la deuxième année, le *rapport des pourcentages* des tuberculoses actives et des pourcentages des tuberculoses inactives est :

	1er SEMESTRE	2e SEMESTRE
Garçons et filles réunis	5,0	2,2
Garçons	4,1	2,1
Filles	6,3	2,2

Ces nombres établissent nettement la place que tiennent, pendant la deuxième année, les tuberculoses inactives.

Somme toute, nos statistiques établissent que, pendant les deux premières années de la vie :

1° Le nombre des enfants infectés par le bacille de Koch est très faible pendant les deux premiers mois, augmente ensuite avec l'âge.

2° Le nombre des tuberculoses actives se comporte de façon analogue.

3° Pendant la première année, tous ou presque tous les enfants infectés par le bacille de Koch ont des tuberculoses actives ; pendant la deuxième année, la proportion des enfants infectés, qui ont des tuberculoses inactives, est importante, vraisemblablement parce que l'organisme se défend mieux.

4° Pendant la deuxième année, les filles sont plus souvent que les garçons infectées par le bacille de Koch et ont plus souvent des tuberculoses actives, vraisemblablement parce qu'elles présentent certaines prédispositions.

2. Dans des mémoires antérieurs, un de nous a attiré l'attention sur l'augmentation de fréquence de la tuberculose chez les nourrissons âgés de 1 jour à 2 ans, soignés à *la clinique médicale des enfants*, de 1921 à 1924.

	NOMBRE DES TUBERCULEUX pour 100 enfants de 1 jour à 2 ans
1921	4,04
1922	7,76
1923	6,48
1924 (Janvier à Mai)	10,50

P. Nobécourt et G. Boulanger-Pilet. Augmentation de fréquence de la tuberculose chez les nourrissons de la clientèle hospitalière et crise du logement. *Académie de médecine*, 15 Juillet 1924. — Tuberculose des nourrissons de la clientèle hospitalière et crise du logement. *Revue de phtisiologie médico-sociale*, Juillet-Août 1924, t. 5, n° 4, 217.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

LA PRODUCTION ARTIFICIELLE D'UNE HYPERPLASIE DE LA THYROÏDE

(Contribution au traitement des thyreotoxicoses sans goitre)

Par le Prof. **Hermann ZONDEK**

Au cours des dernières semaines, l'attention a été attirée sur l'augmentation de volume de l'hypophyse, et même dans certains cas sur la prolifération tumorale de cet organe, après administration prolongée de grandes quantités de folliculine chez les rats (Kramer et Horning [1], Mc Euen, Selye et Collip [2], B. Zondek [3], Hohlweg [4]).

En tant que production tumorale, Kramer et Horning ont mis en évidence l'adénome chromophobe hémorragique. Les données sur l'hypophyse sont d'autant plus intéressantes, que l'administration prolongée de doses massives de folliculine chez les animaux a, comme on le sait, pour conséquence une forte inhibition de la fonction hypophysaire, qui agit surtout sur l'hormone gonadotrope et sur celle de la croissance. En effet, Kramer et Horning rapportent que beaucoup de leurs animaux présentent une cachexie, une atrophie de la rate et du thymus, une dégénérescence de la corticale des surrénales, bref des phénomènes qu'il considèrent comme de l'hypopituitarisme. On en déduit logiquement que les hormones produites dans l'hypophyse restent, par suite de l'inhibition produite par les doses massives de folliculine, incluses dans la glande et sont ainsi la cause de son augmentation de volume.

Je voudrais à présent rappeler les résultats de mes observations cliniques sur la glande thyroïde de l'homme, communiqués il y a un an environ dans mon ouvrage (*The diseases of the endocrine glands*. E.-A. Arnold, London, 1935, p. 173). J'ai pu, chez des malades présentant une thyréotoxicose, sans augmentation visible du volume de la thyroïde, produire un goitre par des procédés amenant une *inhibition* des fonctions de la glande. Il s'agit de l'administration continue de petites quantités d'iode. Dans deux cas, la glande a augmenté de poids jusqu'à 140-160 gr. (pesée faite après l'ablation chirurgicale), la glande normale pesant dans les pays sans goitre 20-30 gr. environ. L'aspect histologique était celui d'un goitre colloïdal. Bien qu'il s'agisse, dans les expériences sur l'hypophyse, d'un organe sain, alors que la thyroïde se trouvait au contraire en état de suractivité pathologique, les deux manifestations doivent, à mon avis, être considérées de la même façon, tant qu'il ne sera pas démontré que par la voie de l'hyperplasie, il se fait une prolifération tumorale (voir plus loin).

Ainsi peut-on déterminer de quelle façon l'iode doit être administré pour amener une augmentation graduelle du volume de la thyroïde. J'ai employé ce procédé en pratique comme méthode de traitement de certaines thyréotoxicoses. Il s'agit de ces cas qui ne s'accompagnent pas de goitre ou dans lesquels il s'agit de très petits goitres dont les symptômes cliniques sont particulièrement sévères et dont le pronostic est sérieux. La symptomatologie de cet état est caractérisée par un amaigrissement marqué, des sueurs, une accélération du pouls, des accès gastro-intestinaux, une agitation psychique et dynamique en même temps qu'une adynamie extrême; les symptômes oculaires ne sont pas accentués et le métabolisme de base est peu modifié. La teneur du sang en iode est à peine au-dessus du taux normal. Chez ces malades, le coma basedowien est particulièrement à redouter (H. Zondek [5]), plus souvent que dans les autre formes de Basedow. La gravité des symptômes de la thyréotoxicose sans goitre, surtout pendant le coma basedowien, se trouve probablement aussi en rapport avec le fait que le foie est atteint par le déversement dans l'organisme de grandes quantités d'hormone thyroïdienne. On sait, en effet, que l'administration de la substance thyroïdienne, chez les animaux soumis au jeûne, produit un appauvrissement extrême du foie en glycogène (W. Kramer et Krause [6], M. Parhon [7], Fukui [8], Abelin et Jaffé [9], etc...). La quantité de sucre qui est fournie à la musculature est très grande puisque le muscle du basedowien — et surtout dans les cas mentionnés — ne travaille pas économiquement; ses dépenses sont élevées aussi bien pendant le travail qu'au repos (Debt, d'après Hill). Je renvoie aux travaux de Kisch [10], Boothby et Sandford [11], Plummer et Boothby, H. Zondek et H.-W. Bansi [12], Eppinger, etc... Le muscle, réclamant une grande quantité de substances de combustion pour un travail donné, a également besoin de quantités énormes d'hormone thyroïdienne (H. Zondek). Toute l'hormone produite est par conséquent aussitôt fournie aux tissus. Il n'y a pas mise en réserve de l'hormone; la thyroïde reste petite. Du reste, maints faits montrent que les surrénales participent à l'apparition du métabolisme pathologique du muscle et à l'adynamie.

L'évolution de la maladie que nous venons de décrire est dans beaucoup de cas très rapide, de sorte que l'opération reste la seule solution. Mais opérer dans ces conditions expose à des risques sérieux. L'échec opératoire s'explique par l'interruption de l'afflux d'hormone aux tissus qui en sont avides. Si nous voulons réduire le nombre des échecs opératoires dans l'ablation de la thyroïde, il faut, en premier lieu, réduire l'intensité de l'oxydation des tissus et surtout de la musculature; ainsi diminuera l'excrétion thyroïdienne, la glande faisant de nouveau des réserves. D'autre part, l'iode agit aussi en inhibant la fonction de la thyroïde. L'action nuisible de la thyroxine sur la cellule hépatique cesse en même temps, et nous avons ainsi ouvert une brèche dans le cercle vicieux. J'ai pu démontrer avec Lœwy, en 1921, que l'oxydation périphérique diminue par l'iode. Je conseille pour ces cas les doses proposées par Neisser en 1920 pour le traitement de la maladie de Basedow. Les doses plus élevées proposées ultérieurement par Plummer et Boothby pour la préparation opératoire dans la maladie de Basedow me semblent moins convenir dans ces cas spéciaux. Je propose de donner, 3 fois par jour, V gouttes d'une solution d'iodure de potassium, pendant trois à cinq jours environ, puis 3 fois par jour III, II, I gouttes, suivant l'état du malade, c'est-à-dire suivant que le poids du malade s'élève ou s'abaisse, que la fréquence du pouls augmente ou diminue et que le métabolisme basal se rapproche ou non de la normale. Dans certains cas, l'iode moléculaire agit mieux que l'ionisé. On peut administrer la solution de Lugol aux mêmes doses que la solution d'iodure de potassium. Toute diminution du poids de 100 à 200 gr., la réapparition de la diarrhée, l'accélération du pouls et l'augmentation du métabolisme de base doivent être notées et exigent une modification du nombre de gouttes, augmentation ou diminution suivant les cas. La durée du traitement à l'iode est de plusieurs semaines ou mois. D'ordinaire, on peut rester pendant des semaines à cette dose de II ou III gouttes, trois fois par jour, surtout si l'on injecte en même temps au malade un extrait de corticale surrénale (cortigène, cortine). Je propose d'injecter par voie sous-cutanée 2 ou 3 ampoules par jour. Le cortigène semble favoriser l'action de l'iode sur le muscle pathologique et contribuer ainsi à l'amélioration de l'adynamie. Par ce traitement on arrive, comme nous l'avons déjà dit, à une augmentation de volume de la thyroïde, qui va de pair avec l'amélioration clinique de la maladie. *Nous produisons artificiellement un goitre colloïdal*. Celui-ci est alors enlevé chirurgicalement (par résection sub-totale). Antérieurement, Merke, Rienhoff, Cattell, Wheeler, H. Zondek et autres avaient déjà montré que le goitre basedowien typique présentant tous les symptômes d'hyperactivité se transformait plus ou moins en goitre colloïdal, si la glande thyroïde est au repos. On peut alors provoquer une mise en réserve considérable qui se traduit par une épaisseur marquée de la substance colloïdale et un élargissement excessif des follicules, comme il ressort des observations suivantes :

Observation I. — M. K..., 36 ans, jusqu'alors en bonne santé, présente au mois de Février une angine avec glomérulo-néphrite.

Dans l'urine : albumine, globules rouges. Gonflement des paupières, hypertension. A ce moment on aurait constaté une augmentation de volume de la thyroïde. Amélioration lente de la néphrite.

A la fin de 1934, apparaissent, très accentués, les signes du syndrome de Graves : forte tachycardie, asthénie très prononcée, tendance progressive à l'amaigrissement, tremblement des mains, sueurs, diarrhée, perte de l'appétit, légère lago- et exophtalmie ; les signes de Moebius, de Graefe et Stellwag sont seulement ébauchés. Il n'y a pas de goitre ; on sent une forte pulsation de la carotide. Le pouls bat aux environs de 120 à la minute. Au cœur, souffles systoliques intermittents. La pression sanguine est de 120/80 mm. Hg. Le temps de sédimentation est d'une heure cinquante minutes (Linzenmeier).

Métabolisme basal. — Absorption d'O^2 : 362.2 cmc à la minute. Expiration de CO^2 : 254.4 cmc à la minute. Le Q.R. : 0,7 ; M. B. : 62 pour 100 au-dessus du taux normal (d'après Benedikt).

Poids : 56 kilogr. 3.

Formule sanguine : Globules rouges : 4.500.000 ; globules blancs : 7.800 ; hémoglobine : 78 pour 100.

Comme traitement on a eu recours, en dehors des sédatifs usuels et des injections intra-veineuses de glucose à 25 pour 100, à l'iode aux doses suivantes :

Du 3 Février 1935 au 3 Juin, 3 fois par jour, III gouttes de la solution d'iodure de potassium. Le pouls est descendu de 120 à 100 par minute. Le poids a augmenté de 56 kilogr. 3 à 57 kilogr. 1.

Le 4 Juin, le pouls monte à 120. Chute de poids à 56 kilogr. 8. Le malade reçoit alors, 3 fois par

1. W. Kramer et E.-S. Horning : *The Lancet*, Feb. 1936, 247.
2. Mc Euen, H. Selye, I.-B. Collip : *Ibidem*, April 1936, 775. — H. Selye, I.-B. Collip et D.-L. Thomson : *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1935, **11**, 1377.
3. B. Zondek : *The Lancet*, April 1936, 776.
4. W. Hohlweg : *Klin. W.*, 1934, **3**, 92.
5. H. Zondek : *Klin. Woch.*, 1930, **9**, 637.
6. Kramer et Krause : *Proc. Roy. Soc.*, London, **19**, 13.
7. M. Parhon : *J. de physiol. et de path.*, **136**, 550.
8. T. Fukui : *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1925, **210**, 410-427.
9. I. Abelin et I. Jaffé : *Ibid.*, 1920, **111**, 39.
10. F. Kisch : *Klin. Woch.*, 1926, 697.
11. Boothby et Sandford : *Am. J. Physiol.*, 1929, **90**, 290.
12. H. Zondek et H.-W. Bansi : *Deuts. med. Woch.*, 1929, **55**, 345-347 ; *Klin. Woch.*, 1928, **7**, 1277 ; 1929, **8**, 1697 ; *Zeit. Klin. Med.*, 1929, **110**, 633.

jour, III gouttes de la solution de Lugol à la place de la solution d'iodure de potassium.

Jusqu'au 22 Juin, le pouls oscille autour de 100. Le poids du corps s'élève à 58 kilogr. 3.

A partir du 14, 3 fois par jour, II gouttes de Lugol. La pression sanguine est de 80-60 mm. Hg. Dans l'urine, on ne trouve que des traces d'albumine.

Le M. B. est à 28 pour 100. A ce moment, on remarque déjà un goitre qu'on sent aussi à la palpation, sans frémissement.

Du 23 Juin au 11 Août, le malade reçoit, outre la dose d'iode mentionnée, une ampoule de cortigène (Richter) par jour. Pendant ce délai, le poids du corps monte à 63 kilogr., le pouls bat à 100 par minute environ; on note une amélioration subjective, surtout au point de vue dynamique et psychique. La thyroïde a, dans l'intervalle, augmenté de volume d'une façon sensible (v. figure); à la palpation, elle apparaît turgescente et élastique, sans frémissement. Le M. B., qui a transitoirement augmenté en raison d'une angine, ne peut être mesuré pour des causes extérieures.

Le 18 Août, opération: résection sub-totale (anesthésie locale). L'opération a bien réussi. Le patient se sent remarquablement bien les deux premiers jours après l'opération. Pas le moindre signe de choc post-opératoire.

Examen de la thyroïde (Mme le prof. Getzova): *Macroscopiquement :* Poids des deux lobes extirpés: 160 gr. La surface est lisse, grise. Surface de la coupe: grise, transparente; nulle part il n'y a de nodosités strumeuses. Diagnostic macroscopique: goitre colloïdal diffus.

Microscopiquement : Assez grandes cavités colloïdales tapissées d'épithélium cubique; la substance colloïde remplit presque tout l'espace de la cavité et présente par places des phénomènes de rétraction. Les cavités sont de forme ronde, d'aspect régulier. Il n'existe nulle part de desquamation, de feutrage épithélial (figures de Sanderson); exceptionnellement, on trouve des formations papillaires. Les vaisseaux sont bien remplis. On ne remarque pas de substance colloïdale dans les interstices. Abondant tissu lymphatique avec formations folliculaires.

Observation II. — M. I. G..., 46 ans, issu de famille bien portante, a toujours été en bonne santé, mises à part les maladies de l'enfance, jusqu'en 1930. Vers le milieu de 1930, il commença à se plaindre d'asthénie générale, de diarrhées, de palpitations cardiaques, de sueurs, d'irritabilité nerveuse, de diminution de la puissance sexuelle, tous symptômes persistants. Le malade est venu me consulter à la fin de l'année 1932. Je constatai, en dehors des symptômes mentionnés, une légère exophtalmie et la présence des phénomènes de Mœbius et de Graves. On ne sentait pas d'augmentation de volume de la thyroïde. Le cœur était de dimensions normales, de rythme régulier, avec 120-130 battements à la minute; il existait des souffles présystoliques et systoliques à la mitrale.

La pression artérielle était de 155-85 mm. Hg.

Les réflexes étaient plus vifs que normalement.

Urines: rien à signaler.

Durée de la sédimentation sanguine: 99 mm. en une heure (Westergreen).

Formule sanguine. — Hb.: 80 pour 100; globules rouges: 4.600.000; globules blancs: 10.800; polyn.: 56 pour 100; lymphoc.: 26 pour 100; monoc.: 13 pour 100; basoph.: 3 pour 100; formes jeunes: 2 pour 100.

Métabolisme de base. — Dépense d'O^2: 314,8 cmc par minute; Expiration de CO^2: 254,2 cmc par minute; RQ: 0,8.

Besoins normaux: 1.494 cal. (Benedikt).

Besoins du malade: 2.213 cal.: +48,1 pour 100.

Sous l'influence du traitement par le luminal, le brome et le calcium, légère amélioration.

3 Décembre 1932. Début du traitement iodique. Le patient reçoit, 3 fois par jour, III gouttes de KI à 1 pour 100.

20 Décembre 1932. Le pouls bat à 100 par minute, les sueurs diminuent, l'irritabilité générale est améliorée; augmentation du poids (Le poids est de 151 livres). Métabolisme de base: + 42,1 pour 100.

L'amélioration continue jusqu'au 2 Janvier 1933. Le patient est atteint d'une angine avec hyperthermie allant jusqu'à 38°5. Au troisième jour de la maladie, il se sent très faible. L'asthénie est tellement prononcée qu'il ne peut pas maintenir la tête droite. Il survient de la difficulté à avaler, un langage bulbaire, une ptose de la paupière droite, une perte de 7 livres en une semaine. Le malade présente donc tous les symptômes caractéristiques du coma basedowien que je décrirai avec plus de détails dans un prochain numéro de ce journal. Le patient est légèrement obnubilé. Il reçoit alors 3 fois par jour 20 cmc de glucose à 25 pour 100 dans la veine, 2 fois par jour XX gouttes d'une solution de KI à 5 pour 100, 2 fois par jour 0 gr. 3 de sulfate de quinine. Le 8 Janvier 1935, le patient va beaucoup mieux; la ptose est disparue, le langage est normal, l'adynamie très améliorée.

Le 15 Janvier 1933, le poids est de 158 livres. Le pouls bat à 90-80 par minute. Le M.B. = +15,5 pour 100. Le malade se sent bien. La thyroïde, surtout le lobe gauche, a augmenté de volume.

Patient présentant une augmentation artificielle de la thyroïde.

L'organe n'est pas dur à la palpation; on ne sent pas de frémissement.

Le 26 Janvier, on opère une résection sub-totale de la thyroïde qui est relativement pâle et pèse 140 gr. Microscopiquement, c'est l'aspect du goitre colloïdal diffus. Le traitement iodique a été continué jusqu'au jour de l'opération. Pendant six jours après l'opération, il a encore reçu XX gouttes par jour de la solution de KI à 5 pour 100. L'opération a été bien supportée; le malade se sent bien.

15 Novembre. Le malade va bien; pouls, 72 par minute; le poids est de 169 livres.

Métabolisme basal. — Dépense de O^2: 216 cmc,2; Expiration de CO^2: 163 cmc, 5; RQ: 0,75 (Benedikt).

Besoin normal: 1.598 cal.

Métabolisme du patient: 1.503 cal. = — 5,9 pour 100.

Résumé. — Notre travail a trait au traitement des thyréotoxicoses sans goitre, qui, comme on le sait, résistent au traitement médical et ne sont guérissables que chirurgicalement. Mais l'opération, pendant le stade toxique, est très dangereuse. Il est nécessaire de désintoxiquer d'abord le malade, ce qui est possible par un traitement iodé approprié. La désintoxication s'exprime par un abaissement du métabolisme basal, l'amélioration des symptômes cliniques, et, comme je l'ai montré, par la production d'un goitre. Ce goitre *artificiel* est donc souhaitable au point de vue thérapeutique. Il est l'expression du fait que la mise en réserve de l'hormone dans la thyroïde a succédé à son excrétion considérable (goitre colloïdal). Sur 7 cas observés, dont 2 sont décrits ici, 6 ont guéri. Le 7e cas est mort subitement sans qu'on en sache la cause. Dans les 7 cas, on a fait la résection subtotale du goitre. Dans l'un des cas guéris est survenue une angine et, à la suite, un coma basedowien, qui a également guéri. A côté de l'intérêt pratique qui découle de ces observations existe, à mon avis, l'intérêt théorique suivant : on peut produire un accroissement de la thyroïde par administration de petites quantités d'iode, et dans certaines circonstances produire une *augmentation diffuse considérable du volume de l'organe.* Dans deux cas, le poids de la thyroïde s'élevait à 140-160 gr., tandis que dans les pays sans goitre le poids ne dépasse pas 20-25 gr. (Hueck, Castaldi, Marchant, Guiart, etc...). Cette hyperplasie de la thyroïde est peut-être à mettre en parallèle avec l'augmentation de volume et éventuellement l'hyperplasie adénomateuse de l'hypophyse, qui ont été dernièrement observées à plusieurs reprises après administration prolongée de hautes doses de folliculine. Il est à remarquer que par cette administration de folliculine, on inhibe la sécrétion de l'hormone gonadotrope produite par l'iode, laquelle inhibe aussi la fonction de la thyroïde. Cette augmentation de volume des glandes est probablement produite par une diminution de l'excrétion de leurs produits.

Une question importante est de savoir si une telle hyperplasie des glandes, produite par une excrétion hormonale insuffisante, la fonction cellulaire restant normale, peut se transformer en une tumeur véritable avec prolifération infiltrante et autres signes de malignité. A ce propos, je voudrais rappeler le fait que le cancer de la thyroïde se développe, comme le fait a été plusieurs fois confirmé, avec plus de fréquence sur un goitre thyroïdien, surtout dans les régions où le goitre est endémique (C. Wegelin, Bérard et Dunet [13], etc...).

Les expériences faites sur les poissons (Salmonidés) confirment aussi cette transformation du goitre en tumeur maligne (Plehn et Pick, Gaylord et Marsh [14]). D'ailleurs, ces cancers semblent différer biologiquement du cancer ordinaire (régression spontanée sous l'effet de petites doses d'iode et de mercure).

De nouvelles recherches sur cette question sont nécessaires.

(Clinique des maladies internes de l'hôpital Bikur-Cholim, à Jérusalem.)

13. Hueck, Castaldi, Marchant et Guiart, Bérard et Dunet, Plehn et Pick, cités d'après C. Wegelin : *Glandes à sécrétions internes.* — Henke-Lubarsch : *Die Schilddrüse (J. Springer),* Berlin, 1926, **15**, 307-308.

14. Gaylord et Marsh : *Carcinoma of the thyroid in the salmonid fishes,* Washington, 1914.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

MOUVEMENT MÉDICAL

L'HYPERVITAMINOSE D

Presque immédiatement après la découverte des propriétés antirachitiques de l'ergostérol irradié, on s'aperçut de la toxicité de certaines préparations de vitamine D lorsqu'on les employait à des doses considérables. Pfannenstiel, Kreitmair et Moll ont montré que l'on pouvait ainsi déterminer expérimentalement des lésions importantes et provoquer des troubles graves, susceptibles d'entraîner la mort. Mais il faut, en général, une dose 1.000 fois plus forte que la dose antirachitique minima pour obtenir un effet toxique appréciable et des doses de 10.000 à 100.000 fois supérieures à la dose thérapeutique pour que les effets toxiques soient très prononcés. Les phénomènes les plus appréciables chez les animaux de laboratoire sont l'atteinte de l'état général, l'anorexie, les troubles de la nutrition, les altérations du squelette. Le poids reste stationnaire pendant quelque temps pour décroître ensuite dans de fortes proportions. A côté des manifestations cliniques, on constate un phénomène primordial, l'augmentation du taux du calcium et du phosphore sanguins, augmentation surtout prononcée pour le calcium et qui peut atteindre 25 à 50 pour 100.

Les manifestations biologiques et pathologiques constatées paraissent en proportion directe de la quantité de vitamine D introduite dans l'organisme. Si l'on suspend assez tôt l'administration de ces doses excessives, l'amélioration est rapide. L'appétit se rétablit, la croissance reprend normalement et l'excès de calcium disparaît.

Les lésions anatomiques correspondant aux phénomènes pathologiques que nous venons de décrire consistent essentiellement dans la présence d'importants dépôts calciques, particulièrement abondants dans le muscle cardiaque, le paroi gastrique, les poumons, les reins, les muscles intercostaux, enfin et surtout dans la tunique interne de l'aorte thoracique et des grosses artères. Cet état s'accompagne d'atrophie de la rate et d'hémorragies des muqueuses du tube digestif.

Au cours de recherches ultérieures, on s'aperçut que les effets fâcheux dus à un excès de vitamine D s'exagéraient beaucoup lorsqu'on donnait à l'animal certains régimes insuffisants ou mal équilibrés; que les animaux jeunes et bien portants étaient moins tolérants que les sujets adultes ou atteints de rachitisme; enfin, que l'intolérance à la vitamine D pouvait être plus marquée dans certaines conditions : élévation thermique, exposition prolongée aux rayons ultra-violets. On vit encore qu'il y avait des susceptibilités très différentes suivant les espèces et les individus, quelques sujets, d'ailleurs rares, paraissant présenter une véritable idiosyncrasie.

La question s'est encore compliquée à la suite des recherches de Holtz et de Windaus qui ont étudié avec beaucoup de soins les modifications apportées aux diverses stérines par la lumière ultra-violette. Holtz, en particulier, s'est attaché à montrer que l'action des rayons ultra-violets donne naissance à côté de la vitamine D à une série d'autres substances chimiques qu'il a appelées lumistérine, tachystérine, toxistérine et spastérine. La découverte de ces substances modifie assez nettement la conception de l'hypervitaminose telle qu'elle avait été envisagée par Kreitmair et Moll. Il ne s'agirait plus d'une hypervitaminose D, mais d'une hypervitaminose complexe. Pour Holtz ce sont la tachystérine, la vitamine D et la toxistérine qui ont le plus d'action sur le taux du calcium sanguin et tissulaire.

Holtz donne, de cette hypervitaminose complexe, une description très voisine de celle de l'hypervitaminose D : dépôts calciques dans les tissus et les organes, élévation du taux du calcium sanguin, hyperminéralisation des os, hémorragies fréquentes du tube digestif.

Les auteurs anglais qui ont étudié récemment la question de l'hypervitaminose ne paraissent cependant pas tenir compte des travaux de Holtz, mais ceux-ci sont considérés en Allemagne comme ayant abouti à des résultats incontestables et très importants. Bauer (Breslau) dans son récent rapport au Congrès International de chirurgie considère que les affirmations de Holtz ne peuvent être discutées. D'ailleurs cette conception rendrait assez bien compte du fait qu'expérimentalement il faut donner presque toujours, pour obtenir des troubles sérieux, des doses de vitamine D plusieurs dizaines de milliers de fois supérieures à la dose thérapeutique.

Il paraît en effet logique de penser, comme le soutient Holtz, que la vitamine D, donnée aux animaux d'expérience, entraîne avec elle des doses très minimes d'autres produits, à effets hypercalcémiques très intenses lorsqu'ils ont été absorbés en quantité suffisante.

Holtz s'est d'ailleurs attaché à obtenir ces produits complexes susceptibles d'amener une mobilisation intense du calcium et il a créé ainsi une préparation qu'il a appelée préparation antitétanique n° 10 ou A. T. 10 et qui est susceptible de déterminer une forte hypercalcémie. Les efforts se sont surtout portés en Allemagne sur l'utilisation de ce produit pour le traitement de l'hypocalcémie en général et en particulier pour celui de la tétanie post-opératoire. Mais cette substance a des effets hypercalcémiants si intenses qu'elle est dangereuse à manier et qu'elle n'a pas pu, au moins jusqu'à présent, être mise dans le commerce. Elle n'est délivrée qu'à certains hôpitaux ou cliniques dans lesquels le chimisme sanguin des malades peut être l'objet d'un examen précis et fréquent. Il serait intéressant de voir reprendre les recherches de Holtz et préciser d'une manière absolue le facteur essentiel de ces hypercalcémies provoquées.

*
* *

La question paraissait surtout d'ordre expérimental étant donnée la différence considérable existant entre les doses toxiques et thérapeutiques. Kreitmair et Moll tout en ayant établi la toxicité possible de la vitamine D (ou peut-être de corps voisins de celle-ci) déclarent qu'elle ne peut présenter aucun danger chez l'homme, du fait des quantités énormes à mettre en œuvre pour arriver à des phénomènes pathologiques. Cependant, au début de l'emploi de la vitamine D des doses beaucoup trop considérables ont été données dans quelques cas et ont déterminé des accidents. Hess en a publié quelques observations auxquelles le cas récent de Gerlach est superposable. Mais des publications récentes comme celles de Thatcher laissent supposer qu'il existe quelques sujets particulièrement sensibles et capables de réagir fâcheusement à des doses de vitamine D, élevées certes, mais sans rapport avec les énormes doses de l'expérimentation.

Nous rappellerons rapidement les observations de Hess. Cet auteur a signalé depuis longtemps que chez certains enfants traités par de hautes doses de vitamine D, on voit le taux du calcium s'élever d'une manière excessive en même temps qu'apparaissent quelques signes pathologiques, en particulier de la fièvre. Il a rapporté l'histoire d'un enfant qui ayant reçu pendant trois semaines une dose quotidienne de 5 milligr. d'ergostérol irradié commença à maigrir et devint fébrile. La perte de poids atteignit 900 gr., s'accompagna de vomissements, de somnolence et d'asthénie. Le taux du calcium sanguin s'était élevé à 16 milligr., 2 pour 100 cmc de sang et se maintint longtemps à ce chiffre élevé, alors que le phosphore sanguin demeurait normal. Aux premiers signes cliniques s'ajouta bientôt un certain degré de déshydratation. La médication fut suspendue pendant six semaines, la fièvre tomba, le poids revint à la normale et le taux du calcium sanguin s'abaissa lentement. On reprit alors l'administration d'ergostérol irradié et l'enfant se remit à vomir pendant que le taux du calcium s'élevait à nouveau. Chez un autre enfant, la médication continuée pendant un mois détermina de la fièvre, une baisse de poids, une élévation progressive du taux de la calcémie. Hess insiste sur l'hypersensibilité dont ces deux enfants paraissent avoir fait preuve vis-à-vis de l'ergostérol irradié.

Plus récemment, Lewis Thatcher vient de rapporter l'histoire d'un enfant de 11 mois 1/2 qui succomba après quatre mois de troubles imprécis et chez lequel l'autopsie montra des lésions caractéristiques d'hypervitaminose D.

Cet enfant avait commencé à pâlir, à présenter de l'anorexie, de la constipation et à ne plus augmenter de poids. Les troubles qu'il présentait paraissaient inexplicables. Il vivait dans de bonnes conditions d'existence, dans un endroit bien aéré et très ensoleillé ; on lui avait fait, de plus, deux séries de traitement par rayons ultra-violets. Sa mère lui donnait X gouttes d'un produit contenant de fortes doses d'ergostérol irradié puis, croyant combattre ainsi la faiblesse croissante de l'enfant, avait augmenté la dose jusqu'à donner 2 gr. de ce produit par jour ; en même temps elle faisait absorber à l'enfant beaucoup de jus de fruits. Le petit malade avait pris sans interruption, pendant cinq mois, tous les jours, la dose considérable de 10 milligr. d'ergostérol irradié.

Il entra à l'hôpital avec des signes de pyélonéphrite. La température s'éleva et la mort survint en quatre jours, après quelques convulsions. L'autopsie montra des os calcifiés, un peu de congestion et d'œdème hypostatique des bases pulmonaires, de la dégénérescence graisseuse du foie. Mais les grosses lésions se trouvaient au niveau des reins, qui étaient pâles et augmentés de volume, avec, par places, quelques zones congestives. Des dépôts grisâtres formaient une ligne étroite à la base des pyramides médullaires. Il n'existait pas de foyer de suppuration. Les voies urinaires étaient normales.

L'examen des dépôts grisâtres montra les réactions caractéristiques du calcium. Ces dépôts étaient plus nombreux et plus volumineux dans la médullaire, particulièrement à la base des pyramides. On en trouvait également de très petits dans le cortex. Ils occupaient l'intérieur des tubuli, les obturant quelquefois complètement, dans d'autres cas adhérant à leur paroi ou restant libres à leur intérieur. Autour de la plupart d'entre eux, on voyait une prolifération de tissu fibreux. Dans le cortex quelques glomérules contenaient des dépôts calciques, étaient tuméfiés et avaient leurs capillaires oblitérés. On voyait par places des infiltrations de mononucléaires, des dégénérescences épithéliales des tubuli et un certain œdème du stroma. Il n'existait aucun foyer d'inflammation ou de suppuration.

Dans l'ensemble, les lésions rénales étaient absolument comparables aux altérations dues à l'hypervitaminose D, antérieurement décrites chez l'homme, ou produites expérimentalement chez l'animal.

Avant la mort de l'enfant, on n'avait pas pensé un instant à cette étiologie. Ce n'est qu'après les constatations histologiques qu'on s'avisa de la quantité considérable de vitamine D absorbée depuis quatre mois par le petit malade, qui, en même temps, prenait une ration importante de lait de vache frais et était soumis presque constamment à des bains de soleil ou à des séances de rayons ultra-violets. Aucune autre cause de mort ne pouvait d'ailleurs être invoquée de façon valable.

Thatcher rapporte un autre cas de mort consécutif à l'absorption excessive de vitamine D et dû à Malmberg. Il s'agissait d'un tout jeune enfant auquel on donnait de fortes doses quotidiennes d'huile de foie de morue irradiée. Il présenta des vomissements qui cessèrent immédiatement avec la suppression de l'huile. Mais quinze jours après, on reprit ce traitement en donnant 1/2 cuillerée, puis une cuillerée à café deux fois par jour. L'enfant mourut au quatrième mois avec des lésions comparables à celle de l'hypervitaminose expérimentale.

De son côté, Gerlach a apporté récemment des constatations faites à l'autopsie d'une enfant de 9 ans qui avait été traitée par de très grosses doses de vitamine D, doses que, pratiquement, on n'emploie plus à l'heure actuelle.

Cette enfant, née en 1925, se développa normalement jusqu'à 9 mois. A cette époque elle commença à avoir des vomissements et une diarrhée fétide. Cet état fut bientôt suivi d'amaigrissement, d'hypotrophie, de perte de poids. Après une période d'amélioration, les troubles recommencèrent. De Septembre 1927 à Octobre 1928, la petite malade reçut trois fois par jour des doses importantes de vitamine D, en solution fortement concentrée.

La mort de cette enfant qui se produisit en 1934 succéda à une angine qui sembla d'abord banale. Puis, apparurent des signes de néphrite : oligurie, œdème de la face, vomissements, albuminurie, hématurie, présence de cylindres granuleux et hyalins. Il existait une légère anémie avec leucocytose. La mort survint dans le coma après une longue somnolence.

L'autopsie montra une glomérulo-néphrite hémorragique et œdémateuse. Le maximum des lésions siégeait au niveau de la corticale. Il existait également une hypertrophie du cœur avec dilatation des cavités droites et thrombose intra-cardiaque, de la dégénérescence du foie, des suffusions hémorragiques multiples, de l'œdème cérébral.

Mais les lésions, de beaucoup les plus importantes, consistaient en un athérome étendu de l'aorte et des artères coronaires. A l'origine du vaisseau, sur les valvules, et sur tout le trajet de l'aorte ascendante, existaient de grosses plaques d'athérome. On en trouvait également sur les valves de la mitrale et au niveau de l'aorte descendante.

Microscopiquement, on constatait, dans le myocarde, des foyers de dégénérescence graisseuse, dans le foie des zones de dégénérescence graisseuse et de congestion passive. Les reins présentaient des aspects de glomérulo-néphrite subaiguë d'évolution récente.

Il s'agissait donc d'une néphrite avec hypertension et hypertrophie cardiaque chez une enfant de 9 ans présentant de plus une sclérose ancienne et très étendue des grosses artères. Hess et Zinserling avaient d'ailleurs déjà noté la fréquence de l'association des lésions rénales avec la sclérose artérielle des enfants ou des adolescents.

Gerlach a pensé qu'il existait un lien entre la sclérose artérielle de cette malade et les fortes doses de vitamine D absorbées par elle à un moment de son existence.

Toutefois, il fait remarquer qu'on n'a jamais constaté chez la petite malade, à cette période, d'accidents aigus imputables à la vitamine D. D'autre part un certain nombre de travaux tendent à établir des différences entre la sclérose par athérome et dépôt de cholestérine et la sclérose expérimentale due à la vitamine D. Dans la première, il y a avant tout dépôt de lipoïdes et hyperplasie de la tunique interne tandis que dans l'hypervitaminose D on constate la présence de dépôts de calcium au milieu de zones sensiblement normales. Or, ce dernier aspect manquait complètement tant macroscopiquement que microscopiquement dans l'observation ci-dessus.

Il faut enfin tenir compte du long délai de 7 ans qui s'est écoulé entre l'administration de vitamine D en excès et la mort de la malade.

Quelques réserves que puisse comporter cette observation, il n'en reste pas moins qu'une enfant ayant reçu sept ans auparavant de très fortes doses de vitamine D a présenté à l'autopsie des lésions typiques d'artério-sclérose infantile. Tout en faisant ces réserves, qu'autorise la non-identité entre les lésions d'athérome humain et expérimental, Gerlach pense qu'il y aurait lieu d'attirer l'attention sur toutes les lésions constatées chez des sujets ayant reçu de fortes doses de vitamine D et ayant succombé à une affection intercurrente. Seules de nombreuses observations permettront de se faire sur ce sujet une opinion définitive.

*
* *

Il apparaît bien cependant, d'ores et déjà, que des phénomènes pathologiques dus à l'ingestion excessive de vitamine D ou de substances voisines de celle-ci peuvent se produire chez l'homme après absorption de doses considérables ou même, avec des doses subnormales, chez certains sujets d'une sensibilité extrême. Les phénomènes les plus appréciables de cette intoxication sont l'atteinte de l'état général, une anorexie croissante, des vomissements, de la diarrhée suivie bientôt de constipation. Il apparaît en même temps une atonie musculaire prononcée, et un état psychique particulier, caractérisé surtout par une apathie invincible. Le poids qui est resté stationnaire pendant quelque temps s'abaisse ensuite dans des proportions considérables. Cet état s'accompagne presque toujours d'une augmentation du taux du calcium et du phosphore sanguins, ainsi que de modifications importantes des échanges nutritifs. Des phénomènes rénaux avec albuminurie et pyurie s'observent d'une manière constante à la fin de la maladie et ce sont eux qui entraînent en général la terminaison fatale. Les lésions anatomiques sont particulièrement caractéristiques et semblables à celles produites expérimentalement. Ces accidents se produisent plus fréquemment si la préparation de vitamine D a été employée à titre prophylactique et non à titre curatif contre le rachitisme.

L'intérêt de cette question s'augmente du fait que l'on a pu obtenir ces temps derniers des concentrations très élevées en vitamine D dans un certain nombre de produits et que l'on a pu isoler cette même vitamine à l'état de préparation cristallisée dont le pouvoir serait de 40.000 unités internationales pour un milligramme. Le taux de 100 unités internationales par gramme que l'on obtient dans un bon échantillon d'huile de foie de morue semblerait suffisant à la plupart des auteurs américains. Le produit donné à l'enfant dont Thatcher a rapporté l'histoire contenait plus de 200 unités par gramme. Certains produits contiennent en quelques gouttes autant de vitamine D qu'une forte cuillerée à café d'huile de foie de morue. C'est dire l'intérêt qu'il y a à avoir des préparations bien étalonnées, contenant des quantités sensiblement égales de vitamine D, et dont la concentration ne dépasse pas des limites raisonnables.

Les accidents signalés ne portent d'ailleurs que sur un très petit nombre de cas, dont certains même restent douteux; d'autre part, il est d'expérience courante que des doses normales de vitamine D et en particulier d'huile de foie de morue sont presque toujours très bien tolérées par les enfants. Toutefois, les auteurs américains signalent que la valeur de la vitamine D et de la lumière dans la thérapeutique et la prévention du rachitisme a tellement frappé l'opinion générale que l'on a appliqué ces moyens thérapeutiques avec excès. Il y a, disent-ils, beaucoup d'enfants qui reçoivent, sans avis médical suffisant, des doses trop importantes de vitamine D et qui sont soumis à des bains de soleil ou à des irradiations ultra-violettes en quantité excessive. Schlutz admet qu'il peut exister deux dangers dans cette thérapeutique : la concentration trop élevée des produits et leur usage trop fréquent. Il considère qu'il n'y a aucune raison d'administrer de l'huile de foie de morue aux enfants pendant les mois d'été, lorsqu'ils vivent dans des conditions d'hygiène satisfaisantes et qu'ils n'ont pas de signes de rachitisme. Hesse et Lewis, tout en insistant sur l'importance primordiale tant curative que préventive de la vitamine D et de la thérapeutique infantile, déclarent qu'un retour à un usage plus modéré de ces agents puissants et efficaces semble souhaitable. Ils signalent enfin qu'on doit penser à la possibilité d'une mauvaise tolérance de la vitamine D dans certains cas exceptionnels et que l'attention doit être attirée sur les troubles digestifs qui sont les premiers à apparaître.

On voit combien reste complexe la question des vitamines même lorsqu'on étudie celles qui sont le mieux et le plus anciennement connues. A mesure que les notions acquises à leur égard se précisent, de nouveaux problèmes se posent. Si certains des effets organiques des vitamines demeurent indiscutables, d'autres restent douteux ou imprécis. Nous sommes même encore dans l'incertitude au sujet de la substance exacte qui provoque les accidents dus à l'absorption de vitamine D en excès. L'étude clinique et expérimentale de l'hypervitaminose D est sans doute à reprendre ou tout au moins à compléter, comme le voudrait Gerlach. Elle est vraisemblablement encore loin d'avoir donné tous les résultats qu'on en peut attendre, tant du point de vue biologique que thérapeutique.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

K. H. Bauer : Die Behandlung der post-operativen Tetanie. *Rapport au Xe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Le Caire, 31 Décembre 1935-5 Janvier 1936.

G. Fanconi : *Der intestinale Infantilismus und ähnliche Formen der chronichen Verdauungsstörung (Verlag S. Karger)*, Berlin 1928.

A. F. Hess and J. M. Lewis : Clinical Experience with Irradiated Ergosterol. *The Journal of the American Medical Association*, 15 Septembre 1928, 91, n° 11, 783.

F. Holtz : Bericht ueber Erfahrungen mit A. T. 10. *Klinische Wochenschrift*, 1934, n° 3, 104.

H. Kreitman et Th. Moll : Hypervitaminose durch grosse Dosen Vitamin D. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 13 Avril 1928, n° 15, 637.

Pfannenstiel : Weitere Beobachtungen über Wirkungen bestrahlten Ergosterins im Tierversuch. *Münchener klinische Wochenschrift*, 28 Juin 1928, n° 26, 1113.

F. W. Schultz : The clinical significance of Vitamin D in infancy and childhood. *The Journal of the American Medical Association*, 30 Juillet 1932, 99, 384.

L. Thatcher : Hypervitaminosis D. *The Lancet*, 4 Janvier 1936, n° 1, 20.

Werner Gerlach : Zur Frage der Vitamin D. Sklerose beim Menschen. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 10 Janvier 1936, n° 2, 49.

J. Warkany : Ueber die Wirkungsweise des bestrahlten Ergosterins auf den normalen Organismus. *Wiener klinische Wochenschrift*, 12 Février 1932, n° 7, 206.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Juin 1936.

De l'immunisation des lapins par la voie intracutanée contre l'épithélioma inoculé dans l'œil. — MM. **Alexandre Besredka** et **Michel Bardoch.** La voie intra-cutanée est celle qui assure au lapin la résorption complète de la tumeur de Brown-Pearce; éprouvé dans la suite, l'animal se montre réfractaire à la réinoculation, que celle-ci soit faite sous la peau, dans la peau, et même dans les testicules.

Etant donné l'autonomie, plus ou moins accusée, dont jouit dans certaines maladies l'œil, il n'était pas sans intérêt de se rendre compte de la façon dont celui-ci se comporte, lors de l'inoculation intraoculaire de l'épithélioma, chez un lapin préalablement vacciné.

Des expériences pratiquées on peut conclure : l'épithélioma intracutané, qui est une tumeur à évolution bénigne, fait office d'un véritable vaccin à l'égard de l'épithélioma de l'œil, qui est une tumeur à évolution maligne.

Action sur le lait et pouvoir cholérigène du vibrion cholérique. — M. **Ali Mustapha.** Dès ses premières recherches sur le vibrion cholérique, R. Koch avait attribué une certaine importance, pour l'identification de cette bactérie, au fait qu'elle pousse abondamment dans le lait, en l'acidifiant sans le coaguler.

M. A. Mustapha montre que les vibrions, provenant des grandes épidémies et dont le pouvoir infectant est très exalté, se montrent, à quelques rares exceptions, incapables de coaguler le lait, alors que cette propriété apparaît d'une façon plus ou moins manifeste chez les vibrions provenant des épidémies peu graves et à faible pouvoir de diffusion, et atteint son maximum chez les vibrions d'El Tor qui, tout en présentant l'ensemble des caractères distinctifs des vrais cholériques, se montrent incapables de provoquer le choléra.

Il semble en tout cas avéré qu'il existe un rapport entre le pouvoir cholérigène du vibrion cholérique et son action coagulante sur le lait, en ce sens que celle-ci apparaît et se manifeste d'une façon de plus en plus énergique au fur et à mesure que, sous l'influence de facteurs divers dont la nature est encore peu connue, leur pouvoir pathogène diminue et finit, dans certains cas (vibrions d'El-Tor), par disparaître.

Origine de la choline du sperme. — M. **Ernest Kahane** et Mlle **Jeanne Lévy** montrent que l'existence dans le sperme de choline libre en quantité notable est un phénomène secondaire dû à l'action d'une diastase sur un précurseur de la choline. Cette observation, d'ores et déjà susceptible de généralisation aux autres tissus, peut être rattachée au problème de l'acétylcholine dissimulée dans le sang. L'étude du mécanisme de la libération de la choline et de son ester acétique permettra peut-être d'éclairer le rôle si important que jouent ces deux substances du point de vue de la physiologie générale.

6 Juillet.

Sur un nouveau procédé de vaccination charbonneuse. — MM. **Gaston Ramon** et **André Staub** ont montré qu'une seule injection de vaccin charbonneux incorporé, par exemple dans la lanoline procure aux animaux une immunité stable et de longue durée. Bien que très efficace, ce mode de vacination n'est pas sans présenter quelques inconvénients dans son application pratique : difficulté de préparation et emploi peu commode du vaccin enrobé, du fait du manque de fluidité de l'excipient.

Aussi les auteurs ont-ils établi une nouvelle formule de vaccination charbonneuse qui présente de sérieux avantages : ils ont ajouté au vaccin charbonneux tantôt de la gélose, tantôt de l'alun, tantôt ces deux substances à la fois.

A la suite de ces essais, ils ont donc adopté, pour la pratique courante, la formule de l'injection unique du vaccin gélosé additionné d'alun (1 pour 100), qui est commode à appliquer et qui, tout en se montrant inoffensive, est capable de conférer au mouton une immunité très précoce, solide et durable contre l'infection charbonneuse.

Sur l'utilisation des glucides dans le diabète expérimental. — MM. **Théophile Cahn** et **Jacques Houzet** concluent de leurs recherches que l'animal diabétique, tout comme l'animal normal, accumule des réserves d'hydrates de carbone dans ses muscles, les utilise au cours du travail en les transformant en acide lactique qui est oxydé *in situ* ou transporté au foie. Du point de vue de l'utilisation périphérique des glucides on peut dire que l'animal diabétique est un animal normal. Contrairement à l'animal normal, le diabétique ne met en réserve dans son foie que de faibles quantités d'hydrates de carbone; c'est peut-être pour cette raison qu'il est incapable de maîtriser les glucides formés constamment au cours de son métabolisme, défaillance qui se traduit par l'hyperglycémie et la glycosurie.

Etude interférométrique de la réfraction du sérum sanguin en fonction de la concentration. — M. **R. Jonnard** a entrepris, au moyen de son réfractomètre interférentiel, une étude précise de la variation de l'indice de réfraction du sérum sanguin en fonction de sa concentration, la dilution étant effectuée avec de l'eau distillée.

L'indice du sérum varie selon une représentation linéaire pour les concentrations comprises entre 100 pour 100 et à peu près 20-30 pour 100. Pour des concentrations plus faibles seulement, la dilution semble entraîner une modification de sa structure physico-chimique se traduisant par un changement dans l'allure de la variation de l'indice de réfraction, qui n'est plus relié à la concentration par une relation linéaire.

J. Couturat.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — *Le service de librairie de* La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages français annoncés (à l'exception des volumes étrangers).*

Toute commande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté pour envoi en France de 10 pour 100, pour envoi à l'étranger de 15 pour 100 (port et emballage).

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

27 Juin 1936.

Parathyroïdectomie dans un cas de lithiase rénale. Résultat de huit mois. — MM. **Leriche** et **Jung** présentent à la Société le malade qui a fait l'objet de leur travail de *La Presse Médicale* (20 Mai 1936). L'opération remonte à huit mois. Le malade est en très bon état.

Présentation d'un cas d'interprétation délirante chez un schizophrénique. — M. **F. Petri** présente un malade qui, après une poussée aiguë schizophrénique survenue subitement à l'âge de 39 ans, présente après régression rapide des symptômes de la période de début un état hypomaniaque avec diminution de l'affectivité, puis interprétation délirante entraînant la formation d'un délire de persécution.

Corps étranger (cartilage) de l'œsophage ayant donné l'image radiologique d'un néoplasme. Extraction. Guérison. — MM. **G. Canuyt** et **M. Lacroix.** Dysphagie à la suite de la déglutition d'un corps étranger au cours d'un repas. Radiographie : grosse image lacunaire d'aspect néoplasique dans le tiers inférieur de l'œsophage. Œsophagoscopie et extraction d'un volumineux corps étranger cartilagineux. Nouvelle radiographie : œsophage normal. Guérison.

L'interprétation de la radiographie doit être faite avec réserve en ce qui concerne le diagnostic. L'œsophagoscopie seule permet de préciser avec certitude la nature de la lésion de l'œsophage.

Abouchement ectopique (vulvaire) d'un uretère supplémentaire comme cause d'incontinence d'urine chez une jeune fille. Héminéphrectomie. Guérison (avec présentation de la pièce opératoire). — MM. **Adrian** et **Franck.** Diagnostic très précis de l'anomalie urétérale avant l'intervention chez une jeune fille de 21 ans. A. et F. insistent sur les difficultés qu'on peut rencontrer pour trouver le méat ectopique et sur la nécessité de se renseigner sur la topographie exacte et du fonctionnement de l'arbre urinaire supérieur. Enumération des différentes méthodes opératoires.

Sur quelques rapports des symptômes psychotiques et des symptômes organiques du cerveau. — M. **Mersdorff.**

Lithiase et bifidité urétérale. — M. **Franck.**

Deux cas de polynévrite par intoxication chronique au sulfure de carbone. — MM. **Barré** et **Mischo.**

Sympathalgie faciale ancienne et rebelle. Ablation du cornet moyen. Guérison. — MM. **Canuyt** et **Greiner.**

Hémiplégie post-pneumonique chez un otorrhéique, simulant un abcès du cerveau. Intervention large. Guérison. — MM. **Canuyt** et **Heimendinger.**

P. Carlier.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Mai 1936.

Ictère grave révélateur d'un cancer secondaire du foie. — MM. **Jean Olmer** et **F. Hawthorn.** Un homme malade depuis 15 jours présenta pendant les 5 jours qui précédèrent sa

mort tous les éléments cliniques d'un ictère grave avec de l'albuminurie et une azotémie à 1 gr. 20. L'autopsie montra l'existence d'un cancer secondaire du foie. Le cancer primitif ne put être retrouvé. Les auteurs insistent sur deux faits : la latence absolue de ce cancer, d'abord, et la période d'ictère grave révélateur ensuite. Ils rappellent différents cas de cancer à évolution aiguë (cancers secondaires du foie), mais aucun encore n'aurait évolué sous le seul aspect clinique d'un ictère grave.

Remarques étiologiques sur un cas d'hypoleucie hémorragique avec anémie. — MM. **D. Olmer, Jean Olmer, M. Audier** et **J. Provansal** ont observé chez un sujet de 30 ans un cas de purpura hémorragique avec anémie aplastique. Le nombre des G. R. s'était abaissé à 470.000; il existait également une hypoleucie (1.700 G. B.). L'évolution se fit rapidement vers la mort. Malgré la présence d'une température élevée, on ne trouva à cette altération profonde du système hématopoïétique aucune cause infectieuse. Par contre, on apprit que cet homme travaillait dans une huilerie à manipuler des cuves où le benzène est employé comme solvant des graisses oléagineuses, pour l'extraction de l'huile. Les auteurs insistent sur le caractère exceptionnel de cette intoxication benzolique qu'ils n'ont jamais vue signalée dans ces conditions et sur son intérêt médico-légal.

Nouveaux cas de cirrhose hépatique traités par la diathermie. — M. **Jean Olmer** ajoute aux cas qu'il a déjà publiés une nouvelle série de cirrhoses traitées par la diathermie. Ayant constaté l'inefficacité de ce taitement dans les cirrhoses ascitiques type Laennec, il a réservé cette thérapeutique à 8 cas de cirrhose hypertrophique type Hanot et Gilbert, et a constaté son action favorable, en association avec le traitement médical. La diathermie dans les cirrhoses ne représente donc pas une découverte appelée à modifier leur pronostic, mais elle peut, dans certains cas, constituer une méthode thérapeutique utile dont le rôle ne doit pas être négligé.

Un nouveau cas de bradycardie sinusale avec crises épileptiformes. — MM. **Jean Olmer, P. Buisson, M. Audier** et **H. Monges.** Le malade, athéromateux et éthylique, âgé de 54 ans, est atteint de bradycardie à 40 d'origine sinusale, vérifiée par l'électrocardiogramme. Il a présenté, en cinq ans, trois crises épileptiques. L'examen du système nerveux n'a rien montré qui puisse expliquer ces accidents convulsifs dont il faut signaler l'extrême rareté au cours des bradycardies d'origine sinusale.

Sur l'action de l'anatoxine antistaphylococcique de Ramon dans un cas de staphylococcémie à forme grave. — MM. **F. Luccioni** et **J. Blanchard.** Il s'agissait d'une malade de 25 ans qui fit une staphylococcémie à la suite d'un furoncle de l'avant-bras. Il y eut d'abord une localisation périnéphrétique qui fut drainée chirurgicalement, ce qui n'a pas empêché, malgré une amélioration d'une semaine, l'apparition de plusieurs localisations sous-cutanées avec un état infectieux grave. Un traitement par l'anatoxine, institué alors, a paru, dans ce cas, avoir une influence heureuse puisque, dès la deuxième injection, les phénomènes infectieux ont régressé et que la guérison qui s'annonçait problématique s'est effectuée en une quinzaine de jours.

A propos de trois cas de mal de Pott avec abcès traités par la greffe osseuse. — M. **F. Luccioni.** Dans le premier cas, le mal dorso-lombaire évoluait depuis un an, et avait donné lieu à un abcès lombaire fistulisé avec mauvais état général. Après greffe osseuse, la fistule se tarit en quelques semaines et la malade quitta le service guérie 7 mois après. Dans les 2 autres cas, l'abcès siégeait dans la fosse iliaque et était consécutif à un mal de Pott lombaire. La greffe osseuse, là encore, semble avoir eu une influence heureuse sur l'évolution de l'abcès et de la lésion vertébrale. Les malades sortirent guéris 6 mois après.

Juin 1936.

Section des tendons fléchisseurs de la main. Guérison après phénomènes physiopathiques. — M. **J. Figarella.** Il s'agit de la section des tendons fléchisseurs communs au-dessus du poignet, sans atteinte des gros troncs nerveux. La suture est pratiquée dans d'excellentes conditions, « immédiate, aseptique, non traumatisante ». Pourtant les fonctions du poignet et des doigts restent compromises pendant 6 mois, malgré l'existence de cals tendineux solides. En un mois, un traitement intensif par massages, électrothérapie et suggestion a raison de cette impotence qui disparaît complètement.

Suites éloignées d'une plaie du cœur. Electrocardiogramme. — M. **J. Figarella** a revu, après deux ans, un malade qu'il avait opéré pour une plaie du cœur. L'examen clinique et un tracé électro-cardiographique ont montré un fonctionnement normal.

Phlébites et pneumopathies aiguës. — M. **Audier,** ayant observé 5 cas de phlébites survenues à la suite de pneumopathies aiguës banales, insiste sur la fréquence actuelle de telles complications et sur les difficultés du diagnostic avec les phlébites à début embolique.

Quelques recherches expérimentales sur le rôle du foie dans le métabolisme du chlore. — MM. **E. Gaujoux, J. Brahic** et **M. Andrac** ont étudié la chlorémie porte et cave chez le lapin avant et après injection intraveineuse de 1 gr. de sel par kilogramme. Ces expériences ont eu lieu sur une série d'animaux intacts, sur une série d'animaux dont ils avaient supprimé l'émonctoire rénal par ligature bilatérale des uretères et sur une série de lapins chez qui ils avaient supprimé l'excrétion biliaire (ligature du cholédoque) et l'excrétion rénale (ligature des deux uretères). Il résulte de ces recherches que la chlorémie porte et la chlorémie cave sont égales, qu'il est difficile d'obtenir une dénivellation en faveur de la chlorémie porte, que la suppression de l'émonctoire rénal ne paraît pas mettre en jeu une fonction hépatique de suppléance, et que la ligature du cholédoque ne modifie guère les résultats expérimentaux.

La réaction de Vernes (Film clinique). — M. **P. Vigne.** Ce film explique et condense toute la technique de la réaction de Vernes à l'aide de vues et de dessins animés.

Quelques anomalies artérielles et musculaires. — M. **J. Figarella.**

Cancer gastro-hépatique (Présentation de pièces). — MM. **J. Monges, A. Lumbroso** et **Sauvigne.**

G. Dumon.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

11 Juillet 1936.

Radiographie d'une anomalie rare de l'épaule. — M. **J. Rouffart-Marin** relate l'observation d'un malade de 29 ans qui, à l'occasion d'une chute sur l'épaule droite, présente des signes de luxation au niveau du trochiter. En outre, la tête humorale est nettement séparée de la cavité glénoïdienne : elle est déformée, le col de l'omoplate est inexistant, la cavité articulaire est aplatie et ses contours sont effacés. Le développement de la clavicule est normal. Par conséquent, les caractéristiques des lésions dystrophiques de la luxation de la hanche se trouvent ici réunies au niveau de l'articulation de l'épaule. Un contrôle radiologique de l'épaule non traumatisée montre exactement les mêmes lésions. Le reste de l'examen clinique ne révèle aucune autre malformation congénitale et les mouvements de l'omoplate sur le thorax compensent la diminution nette du jeu de l'articulation des deux épaules.

Diverticule avec ulcère peptique sur une bouche de gastro-entérostomie faite 20 ans auparavant. — M. **J. Rouffart-Marin** est appelé d'urgence auprès d'un vieillard de 73 ans qui, en 1916, a subi une gastro-entérostomie pour ulcus pylorique sténosant. Pendant 20 ans, ce malade a joui d'une santé normale, mais depuis trois semaines, il ressent des nausées, des douleurs et a présenté à plusieurs reprises des syncopes. Les selles renferment du sang digéré en abondance. L'abdomen est rétracté et présente un point de douleur très vive au niveau de la cicatrice. L'hémorragie gastrique s'arrête et la radiographie de l'estomac montre l'existence d'une image diverticulaire de grande taille située près de la bouche anastomotique. L'intervention chirurgicale montre que l'image radiologique correspond bien à un diverticule qui s'est formé aux dépens du grêle et au niveau duquel la muqueuse ulcérée saigne facilement. L'intervention se termine par une nouvelle gastro-entérostomie et les suites opératoires sont normales.

Abcès multiples du cerveau entraînant la mort 4 mois après guérison d'un abcès pulmonaire. — M. **J. Rouffart-Marin** présente l'observation d'un homme de 40 ans qui, à la suite d'une grippe, développe un abcès pulmonaire à la base droite. Cet abcès volumineux ne guérit pas par le traitement médical et l'on est obligé de pratiquer un drainage chirurgical au point déclive. L'abcès diminue de volume, mais on est forcé, un mois après la première intervention, de pratiquer une excision de la poche purulente. Après cette intervention, le patient présente une confusion mentale fugace, puis guérit complètement. Trois mois après sa sortie de la clinique, le malade accuse des vertiges, de la dysmétrie, puis une crise d'épilepsie jacksonienne. Enfin, apparaît une confusion mentale progressive suivie de coma. La trépanation permet de ponctionner un petit abcès dont le pus est riche en microbes variés et surtout en pneumocoques. Quelques heures plus tard, la mort survient et l'examen anatomique du cerveau permet de constater l'existence de trois gros abcès métastatiques. Il s'agit là d'un accident classique, mais dans ce cas particulier, il s'est produit une grande latence entre la pneumopathie et les complications cérébrales.

Neurohypophyse, thyroïde et action dynamique spécifique des protéines. Etude clinique et biochimique de quelques sujets à métabolisme basal normal ou abaissé. — M. **J. Mahaux** étudie d'une part le métabolisme et, d'autre part, l'élimination azotée par l'analyse des urines chez des sujets qui ingèrent 0 gr. 60 de glycocolle par kilogr. de poids corporel.

Chez le sujet normal, on observe : 1° une courbe d'hyperaminoacidurie témoignant de la bonne absorption du glycocolle; le débit horaire maximum s'observe à la 2e heure; 2° une élévation concomitante du métabolisme, qui passe par un maximum une heure après le repas; 3° une augmentation du débit urinaire de l'urée dont le maximum se place entre la 3e et la 6e heure.

Chez 4 malades présentant un syndrome adiposo-génital, la même épreuve montre une hyperaminoacidurie d'allure normale, mais une absence d'élévation du métabolisme basal et une fixité du débit uréique urinaire pendant l'épreuve. Dans 2 autres cas similaires, les résultats furent moins nets.

Chez les insuffisants hépatiques, l'auteur obtient une courbe d'hyperaminoacidurie élevée et une décharge uréique précoce.

L'auteur applique ensuite ce test à des malades atteints d'hypo- et d'hyperthyroïdie, mais les résultats obtenus sont complexes.

Enfin, cette communication se termine par un essai d'interprétation des résultats obtenus à la lumière des dernières données concernant l'action biochimique des hormones.

Pierre Cambier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 381.

Diagnostic étiologique d'adénites inguinales

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 28 Avril 1936 je reçois à ma consultation un collégien de 16 ans qui m'est envoyé par un médecin de mes amis pour des adénites inguinales dont la cause reste à déterminer.

***

Le sujet porteur de ces ganglions est un solide gaillard de 16 ans, admirablement constitué, sportif, au teint basané.

Pour commencer, je demande à voir ces fameuses adénites. Elle siègent à gauche et sont au nombre de trois.

La plus volumineuse est en même temps la plus basse. Elle est située au sommet du triangle de Scarpa, à quatre à cinq travers de doigts au-dessous du pli de l'aine. Elle est constituée par une petite tuméfaction allongée horizontalement, de la dimension d'une grosse datte. Elle adhère à la fois à la peau et aux plans profonds. Elle est à peine sensible à la palpation. A son niveau, la peau est très légèrement rosée.

La seconde adénite est placée dans le même plan vertical que la première, mais plus haut, au niveau même de l'arcade crurale. Elle a la forme et la taille d'une petite olive. Elle a les mêmes caractères généraux que la précédente tuméfaction (rougeur cutanée sus-jacente et sensibilité à la pression très légères ; adhérence aux plans profnds et à la peau). Mais elle a suppuré ; elle a été incisée ; et elle présente en son milieu un petit cratère à bords décollés et violacés par où s'écoule un peu de sérosité.

Enfin, plus haut encore, à deux travers de doigts au-dessus du pli inguinal, dans la fosse iliaque par conséquent, mais tout à fait superficiellement, sous la peau et presque même dans la peau, il existe une toute petite masse, de la taille d'un gros pois, dure, un peu sensible au palper, qui représente un troisième ganglion au début de son inflammation.

Un troisième ganglion ! S'agit-il bien de ganglions ? Et ne seraient-ce pas là plutôt des gommes sous-cutanées ? On serait tenté de le penser étant donné : le siège très superficiel de ces tuméfactions, leur adhérence intime à la peau et aux tissus sous-jacents, la longue distance qui les sépare. A vrai dire, cette distinction n'a pas beaucoup d'importance pour la solution du problème étiologique posé par ces lésions inguino-crurales, et j'adopte le diagnostic d'adénites.

Mais pourquoi ces adénites inguinales ?

Pour répondre à cette question, plus encore que l'aspect clinique de ces tuméfactions ganglionnaires, ce qui doit me fournir le plus de renseignements utiles, c'est, d'une part, la recherche de la porte d'entrée possible d'une infection, et c'est, d'autre part, l'examen général du malade et la connaissance de ses antécédents.

***

Je demande donc des détails sur l'histoire de la maladie.

Il y aura bientôt un an, *dans le courant du mois de Mai 1935*, cet écolier a été renversé par un cycliste à la porte même de son collège. Il est tombé brutalement dans le ruisseau qui borde le trottoir et s'est fait ainsi, au genou gauche, une plaie contuse superficielle de la taille d'une pièce de deux francs dans la région prérotulienne. Il a été aussitôt pansé par l'infirmière de service au collège qui, après avoir badigeonné la blessure avec de la teinture d'iode, l'a recouverte d'une pommade. Pendant un mois cette plaie a suppuré et a été régulièrement traitée par des applications de corps gras. Enfin, *vers la mi-Juin*, la cicatrisation de cette blessure est devenue un fait accompli. Pas pour longtemps, malheureusement !

En effet, *quinze jours plus tard*, la plaie, en apparence guérie, s'est ouverte de nouveau et, pendant trois semaines environ, elle a été encore le siège d'une suppuration qui a nécessité des pansements gras quotidiens.

Le 15 Juillet 1936, les classes terminées, ce collégien part en vacances à Cannes. Son genou gauche est alors complètement guéri.

Cependant, *une dizaine de jours plus tard*, il éprouve un peu de douleur dans l'aine gauche, et il constate qu'il existe une petite « glande » là où se trouve maintenant la tuméfaction la plus grosse et la plus inférieure. Il fait part de sa découverte à sa mère qui, sans tarder, le conduit chez un médecin de Cannes. Celui-ci considère cette petite adénopathie comme sans importance. Il conseille de faire à sa surface quelques onctions avec un liniment iodé. Il ne doute pas qu'on obtienne ainsi rapidement la résolution de cette inflammation ganglionnaire.

Il se trompe malheureusement, car, *au mois d'Octobre*, à la rentrée des classes, la fameuse glande existe toujours sans s'être modifiée en aucune façon. C'est pourquoi, avant de le remettre au collège, les parents de ce jeune homme le soumettent à l'examen de leur médecin de famille. Celui-ci, tout comme son confrère de Cannes, pense qu'il s'agit bien d'une adénite, vraisemblablement en rapport avec une certaine déficience de l'état général, et il espère que quelques fortifiants réussiront à en amener la guérison.

Effectivement aucun incident nouveau ne survient jusqu'à *Pâques 1936*. Mais, à vrai dire, la tuméfaction inguinale n'a subi aucun changement ni en bien ni en mal.

Et puis voilà que quelques jours avant Pâques, sans raison apparente, la cicatrice du genou gauche, qui a succédé à la blessure du mois de Mai de l'année précédente, se met à se tuméfier, à rougir et à devenir un peu douloureuse. En même temps apparaît dans l'aine gauche une nouvelle « glande », celle qui siège au niveau de l'arcade crurale. Le médecin de famille aussitôt consulté fait appliquer à sa surface quelques pansements humides et préconise un nouvelle cure solaire qu'il sera facile de faire à Cannes où ce collégien doit précisément aller passer ses vacances de Pâques.

Ce programme est exécuté scrupuleusement en ce qui concerne les applications émollientes locales, mais non pas pour ce qui est de l'héliothérapie à cause du mauvais temps et de la rareté des journées ensoleillées.

Aussi, si, *le 22 Avril* dernier, au retour de Cannes, le genou gauche a depuis longtemps repris un aspect normal, la cicatrice de l'ancienne blessure et les tissus environnants ne présentant plus aucun signe d'inflammation, la « glande » du pli inguinal — la dernière en date — est-elle franchement inflammatoire, rouge, un peu chaude et assez sensible à la pression. Elle est, en outre, ramollie. Elle est incisée ce jour-même par le médecin de Paris.

Depuis lors, comme il s'écoule constamment du pus ou du séro-pus par l'ouverture pratiquée au centre de cette adénite, le père du malade a perdu sa confiance dans la résolution de tous ces accidents. Il s'en est ouvert à un de ses amis — le médecin qui m'a adressé ce jeune homme — qui, déclinant toute compétence pour résoudre ce problème étiologique, a conseillé de me soumettre le cas, non sans avoir prononcé les noms de maladie de Nicolas-Favre et peut-être d'adénopathies syphilitiques, ce qui a achevé d'effrayer cet excellent chef de famille.

***

Mon client est un garçon de 16 ans admirablement bien proportionné pour son âge. Il est solidement musclé, car il pratique avec succès tous les sports. Il a eu, dans son enfance, la varicelle, la rougeole et les oreillons, ces derniers sans orchite. Il est actuellement fortement pigmenté en brun par les cures solaires répétées qu'il a faites sur la Côte d'Azur cet été et aux dernières vacances de Pâques.

A la région prérotulienne de son genou gauche il existe une cicatrice superficielle et gaufrée, irrégulièrement arrondie, un tout petit peu plus grande qu'une pièce de cinquante centimes, séquelle de la chute de Mai 1935, et qui ne diffère en rien des cicatrices habituellement observées sur les genoux des enfants qui se sont « couronnés » en tombant.

Dans l'aine gauche siègent les trois tuméfactions, dites ganglionnaires, que j'ai remarquées dès le début de mon examen et qui motivent la consultation actuelle.

Nulle part ailleurs il ne m'est possible de découvrir d'autres adénopathies : ni dans la profondeur de la fosse iliaque gauche, ni dans l'aine droite, ni dans les aisselles, ni dans la région cervicale.

La rate n'est pas augmentée de volume.

L'examen viscéral complet est entièrement négatif : tous les organes sont bons.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Il n'y a jamais eu de fièvre.

***

I. De l'ensemble de l'histoire de cette maladie, dans laquelle on voit, à la suite d'une plaie infectée et longtemps suppurante de la région prérotulienne gauche, se développer à la cuisse, dans l'aine et dans la fosse iliaque gauches, des masses inflammatoires, ganglionnaires ou tout au moins situées sur le trajet des voies lymphatiques provenant du genou, il ressort d'une façon évidente qu'il y a une relation directe entre l'infection de cette plaie et les lésions inguinales.

D'ailleurs, l'origine crurale et non génitale de ces lésions inguino-crurales — adénopathiques ou gommeuses — est attestée non seulement par l'existence antérieure de la plaie suppurée de la région antérieure du genou et l'absence de toute manifestation morbide dans la sphère génitale, mais encore par les caractères évolutifs et le siège de ces adénites dont la première est *basse*, nettement crurale, et qui se

sont *développées dans le sens vertical*, de bas en haut, la plus jeune étant iliaque, la plus ancienne crurale et la moyenne inguinale.

1° Il résulte de cette conclusion que *la maladie de Nicolas-Favre* ne saurait être admise dans ce cas. Certes, l'unilatéralité des lésions, leur longue évolution, la coloration rose-violacée de la peau au-dessus de la tuméfaction inférieure, la fistulisation de la masse moyenne, avec un petit pertuis central, peuvent légitimer le soupçon de poradénolymphite. Cependant — indépendamment de la preuve de l'origine crurale des tuméfactions inguinales de ce sujet donnée par la blessure du genou qu'il s'est faite l'an dernier — on remarque, contre le diagnostic de maladie de Nicolas-Favre : le siège trop inférieur des adénites ; le fait que les ganglions tuméfiés sont nettement séparés les uns des autres au lieu d'être agglomérés en un gros bloc adénopathique; l'absence d'adénites dans la profondeur de la fosse iliaque, dans l'aine opposée ou en tout autre point de l'organisme ; l'inexistence complète de symptômes généraux : fièvre, anémie ou amaigrissement. C'est pourquoi, tant il est indiscutable qu'il ne peut être question de poradénolymphite, il ne me paraît pas utile de faire pratiquer ici une intradermoréaction de Frei.

2° Quant à *la syphilis*, elle n'est pas admissible non plus, tout au moins en tant que *syphilis acquise*, car cette adénite suppurée n'a ni les caractères d'une adénite satellite d'un chancre induré ni ceux des adénopathies de la syphilis secondaire.

Si tant est que la syphilis intervienne pour quelque chose chez ce jeune homme de 16 ans, d'une pureté de mœurs parfaite, ce ne pourrait être que sous la forme d'*hérédo-syphilis ganglionnaire*. Or, les adénopathies hérédo-syphilitiques sont rares ; elles siègent surtout dans la région cervicale, au voisinage du muscle sterno-cléido-mastoïdien ; leur évolution est plus rapide; et l'ulcération à laquelle elles aboutissent prend l'aspect d'un cratère à bords taillés à pic, bien différent de la fistule punctiforme du ganglion inguinal suppuré de mon client. Et puis, enfin, il y a, au genou, la cicatrice de cette blessure ancienne dont il faudrait faire, si l'on admet l'hérédo-syphilis, une simple coïncidence ! Ce n'est pas possible.

En fin de compte, c'est par cette plaie du genou gauche qu'ont pénétré des germes pathogènes responsables des lésions inguino-crurales actuelles.

II. Reste a déterminer la nature de ces germes.

1° Faut-il mettre en cause des *pyogènes vulgaires*? C'est la première éventualité à discuter, car c'est elle qui s'observe le plus habituellement après une plaie infectée.

Contre cette hypothèse, cependant, les objections abondent : l'apparition tardive de ces adénopathies qui ne sont survenues que trois mois au moins après la blessure originelle ; leur évolution torpide, puisqu'elles n'ont abouti à la suppuration que près d'un an plus tard ; les caractères inflammatoires très atténués de ces tuméfactions inguino-crurales qui, même lorsqu'elles sont franchement suppurées, sont à peine rouges, peu douloureuses, et ne provoquent ni fièvre ni phénomènes généraux d'aucune sorte.

Il existe, il est vrai, des adéno-phlegmons à pyogène (à streptocoques, à staphylocoques, etc...) à évolution lente et froide. Mais, dans ces cas, les masses ganglionnaires sont généralement entourées d'une gangue de périadénite qui fait entièrement défaut ici.

2° Si cette adénite suppurée froide n'est pas inflammatoire simple, faut-il lui reconnaître une *origine tuberculeuse ?*

Il semble bien que telle a été l'idée des confrères qui ont, avant moi, examiné ce jeune homme, à s'en rapporter au traitement qu'ils ont recommandé l'un et l'autre (héliothérapie, applications iodées locales, fortifiants). Elle est assurément discutable. Je pense néanmoins qu'il faut l'écarter.

En effet, les adénites tuberculeuses sont d'ordinaire constituées par des masses plus ou moins conglomérées dont la nature ganglionnaire ne prête pas, comme ici, à discussion.

a) *Primitives*, elles surviennent chez des sujets qui ont des antécédents héréditaires ou personnels entachés de bacillose et qui, fébricitants et amaigris, ont un mauvais état général ; elles ne siègent que rarement dans les aines ; elles s'observent surtout au cou ou dans les aisselles.

b) *Secondaires*, les adénites tuberculeuses inguinales succèdent d'ordinaire à une tumeur blanche du genou ou à une coxalgie. Elles ne suppurent pas. Je ne sache pas — bien que la chose ne soit pas impossible *a priori* — qu'on puisse les voir se développer secondairement à une plaie des téguments du membre inférieur, surtout lorsque cette plaie a parfaitement bien guéri, comme dans le cas présent, en laissant après elle une cicatrice tout à fait normale

3° Mais alors ! S'il ne s'agit ici ni de poradénolymphite, ni d'inflammation ganglionnaire simple, ni de tuberculose ou d'hérédo-syphilis ganglionnaire, quelle peut bien être la nature de ces lésions inguino-crurales qui ne sont certainement pas du cancer et encore moins, en raison de leur évolution vers la suppuration, de la leucémie ou de la maladie de Hodgkin ?

Eh bien ! je me demande si elles ne relèvent pas d'une *mycose* dont les manifestations ont été longtemps confondues avec celles de la syphilis et de la tuberculose : *la sporotrichose.*

En effet, le *sporotrichum Beurmanni*, agent de cette maladie, est abondamment répandu dans la nature où il végète sur les plantes et sur les légumes. Il n'y aurait rien d'étonnant qu'il s'en fût trouvé dans les détritus stagnant dans le ruisseau où s'est couronné mon jeune client il y a un an. D'autre part, ce champignon peut infecter l'organisme en y pénétrant par une plaie des téguments, où il laisse comme témoignage de son passage une ulcération plus ou moins suppurante ou croûteuse, véritable chancre d'inoculation. Il se propage ensuite de proche en proche le long des lymphatiques, donnant naissance de places en places à des tuméfactions locales évoluant vers la suppuration et qui sont plutôt des gommes sous-cutanées que des adénites pour lesquelles elles peuvent en imposer, tout comme ici. Ces lésions locales, enfin, — gommes ou ganglions enflammés — affectent une marche chronique et, quand elles finissent par suppurer, prennent un aspect tuberculoïde, qui rappelle ce qui se voit aujourd'hui chez ce collégien.

*
* *

Le diagnostic de sporotrichose me paraissant donc le plus probable, vu l'histoire de la maladie, la plaie de rue initiale, les caractères torpides des lésions inguino-crurales et leur lente évolution, l'aspect actuel des tuméfactions et de la fistule de l'aine gauche de ce sujet, je considère qu'il est indispensable de chercher à le confirmer par des examens de laboratoire et par un traitement d'épreuve à l'iodure de potassium. En conséquence :

1° Je demande que l'on pratique sur le pus ou le séro-pus qui sourd encore de la fistule inguinale :

a) Des *examens directs pour y rechercher la* flore microbienne (banale ou acido-résistante) et des éléments mycosiques ;

b) Et surtout des *cultures* sur différents milieux sucrés, en particulier sur gélose Sabouraud.

2° Je conseille de commencer aussitôt après ces recherches un *traitement d'épreuve* consistant dans l'absorption quotidienne de 4 gr. d'*iodure de potassium.*

Epilogue.

Le laboratoire répond quelques jours plus tard que les examens directs et les cultures du pus ne montrent que de rares staphylocoques blancs et du *bacillus cutis communis.* Il n'y a pas de bacilles de Koch. Il ne pousse pas de *sporotrichum.*

Je demande qu'on intensifie le traitement ioduré qui est admirablement supporté par le malade.

Le 14 Mai, la lésion crurale — la première en date — rougit et se ramollit. Elle est incisée et, dans le pus qu'elle renferme, un examen direct décèle de nombreux amas de bacilles alcoolo- et acido-résistants qui ont tous les caractères morphologiques de bacilles de Koch.

Prévenu aussitôt de cette découverte, je conseille de faire à partir de ce pus des inoculations au cobaye ou tout au moins des cultures sur milieu de Lœwenstein pour en avoir le cœur net sur la nature exacte de ces bacilles acido-résistants. Cette recherche est rendue impossible par la guérison rapide de l'abcès incisé le 14 Mai.

Le 6 Juillet, je revois ce jeune malade. Il est sinon guéri, du moins en bonne voie de l'être bientôt complètement. La lésion iliaque a disparu. La lésion inguinale est remplacée par une cicatrice déprimée, violacée, tuberculoïde d'aspect ; enfin, la lésion la plus inférieure, celle qui a été incisée le 14 Mai, est le siège d'une cicatrice violacée sous-tendue par un petit placard d'induration profonde, et elle présente en son centre un petit pertuis par lequel sourd encore un peu de sérosité.

Conclusions.

Finalement j'en arrive à cette conclusion que les lésions froides — gommes ou adénites — que mon jeune malade a présentées dans l'aine gauche sont consécutives à l'introduction dans son organisme du bacille de Koch. L'action favorable de l'iodure de potassium s'est exercée surtout en déterminant la fonte rapide des tissus bacillifères et leur élimination au dehors après ouverture des abcès .

Il me semble qu'on a le droit d'espérer maintenant une guérison radicale prochaine, mais comme, sous la lésion inférieure, persiste un peu d'induration tissulaire, je prescris :

1° Une série de 18 *injections intramusculaires* quotidiennes *d'éther benzyl-cinnamique* en solution huileuse ;

2° L'absorption quotidienne de *cachets de phosphate tricalcique, de glycérophosphate de chaux* et *de phosphate de soude ;*

3° Le *séjour sur le littoral méditerranéen* et la reprise de l'*héliothérapie* pendant les vacances.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les acquisitions récentes au sujet de l'histoire de la Fièvre jaune, de son étiologie, de son épidémiologie et de sa prophylaxie

Parmi les trois grandes maladies pestilentielles, il n'en est pas dont l'histoire soit aussi captivante et dont l'étude se soit montrée aussi difficile et déconcertante que la fièvre jaune. Virus invisible, filtrant, à transmission indirecte par certains moustiques, d'abord uniquement connue sous une forme urbaine épidémique, spécialement adaptée à la race blanche, puis soupçonnée et reconnue comme sévissant sur toutes les races avec des formes endémiques ou endémo-épidémiques rurales transmises par d'autres vecteurs que le moustique citadin *Aëdes*. Existence probable de réservoirs de virus chez certains animaux sauvages. Découverte par inoculation à la souris d'une forme neurotrope du virus ne provoquant plus la maladie chez l'homme et le singe et les vaccinant avec d'angoissantes questions d'encéphalite post-vaccinale qui se sont posées aussi pour le vaccin jennérien.

Quelques-unes de ces questions ne sont pas encore tranchées d'une façon définitive, il nous a cependant paru intéressant de résumer dans une courte chronique les points les plus importants de leur évolution.

De 1848 à 1883, Nott, puis Beauperthuis, puis Carlos Finlay incriminent dans la transmission de la fièvre jaune un moustique, dont Beauperthuis, qui paraît avoir bien vu l'*Aëdes aegypti*, dit qu'il a les pattes tachetées de blanc.

Au début de l'époque pastorienne, l'infectieux a été recherché avec ardeur et, comme à cette époque, il n'était pas question de virus invisibles, C. Finlay et Delgado, de Lacerda, le Dantec, Sternberg, Havelburg, Sanarelli ont décrit des bactéries, reconnues dans la suite comme n'ayant aucun rapport avec le typhus amaril.

En 1899, une mission composée des médecins américains Red, Carol et Lazear et du cubain Agramonte vérifie à la Havane l'exactitude de la transmission de la fièvre jaune par le moustique, détermine qu'il s'agit de *Stegomya fasciata*, dont les règles de la nomenclature ont transformé le nom en celui *d'Aëdes aegypti*. La mission américaine de Cuba rapporte la cause de la maladie à l'existence d'un virus invisible, passant au travers des filtres. Les deux missions brésilienne et française de São-Paulo et de Rio de Janeiro confirment les résultats obtenus à la Havane et depuis cette époque la destruction systématique des *Aëdes aegypti* dans les pays à fièvre jaune parvient à supprimer dans les villes les grosses épidémies qu'on y observait autrefois.

En 1919, Noguchi, étudiant la fièvre jaune à Guayaquil, décrit un spirochète (*Spirocheta icteroïdes*) qui est retrouvé au Mexique, au Pérou et au Brésil. La théorie spirochétienne prévaut jusqu'en 1928. A cette époque, en Afrique occidentale, les recherches de C. Mathis et de ses collaborateurs à l'Institut Pasteur de Dakar, celles de Pettit et Stéfanopoulo ne permettent pas de retrouver le spirochète de Noguchi et les observations se multiplient sur la Côte occidentale d'Afrique, rendant de plus en plus douteux son rôle dans la fièvre jaune.

Noguchi et ceux qui ont commis la même erreur ont certainement pris pour des cas de fièvre jaune des cas de spirochétose ictéro-hémorragique, dont les symptômes cliniques peuvent ressembler de très près à ceux de la fièvre jaune et dont les lésions d'autopsie (nécrose et dégénérescence graisseuse hépatique) sont assez délicates à différencier de celles de la fièvre jaune.

D'autre part, jusque-là l'impossibilité d'inoculer la maladie aux animaux de laboratoire et aux singes africains et américains n'avait pas permis d'administrer d'une façon indiscutable la preuve du rôle pathogène d'un virus filtrant. C'est alors que Beuwkes, directeur de la Commission de la fièvre jaune à l'Institut Rockefeller, fit envoyer à la mission d'Afrique occidentale, séjournant à Accra, des singes (*Macacus sinicus*) provenant d'Asie où la fièvre jaune n'a jamais été signalée. Les membres de cette mission : Stokes, Bauer et Hudson, réussirent, par inoculation du sang de malades, à provoquer chez ces singes une maladie mortelle, transmissible en série, présentant les caractères et les lésions d'autopsie (en particulier les lésions de nécrose et de dégénérescence graisseuse du foie) caractéristiques de la fièvre jaune.

L'inoculation au singe d'Asie rendait cependant l'expérimentation onéreuse et difficile et on chercha à obtenir des passages sur d'autres animaux de laboratoire moins chers et plus faciles à se procurer. C'est alors que Max Theiler réussit à inoculer le virus à la souris. En étudiant les divers modes d'inoculation, il arriva à déterminer que le virus inoculé dans le cerveau de la souris se transforme et ne tue plus le singe. Il est impossible, par inoculation intrahépatique et passage de foie à foie, de reproduire le virus viscérotrope de la fièvre jaune pathogène pour le singe en partant du virus neurotrope (Findlay et Clarke, 1935).

Autre observation intéressante à noter, le hérisson commun et le hérisson soudanais sont tués, non seulement par le virus viscérotrope, mais aussi par le virus neurotrope, quelle que soit la voie d'inoculation (Findlay et ses collaborateurs).

Non seulement le virus neurotrope de la souris ne tue pas le singe, mais il lui donne l'immunité. Sawyer, Kitchen et Lloyd, dès 1931, en Amérique, ont vacciné toutes les personnes qui manipulent le virus de la fièvre jaune et on n'a pas vu se reproduire ces terribles accidents qui ont été la cause de la disparition de savants tels que Adrian Stokes, H. Noguchi et W. Young morts de fièvre jaune à Lagos et à Accra. Les Anglais et les Américains emploient comme vaccin le virus neurotrope de souris concurremment avec le sérum de malade guéri de fièvre jaune. A Paris, Pettit et Stéfanopoulo emploient le virus neurotrope et le sérum de cheval immunisé, vérifié sur le singe comme contenant un grand nombre d'unités anti-infectieuses.

Laigret, en 1934, après des essais faits sur l'homme à l'Institut Pasteur de Tunis, rejetant la séro-vaccination et reprenant la méthode de l'atténuation des moelles rabiques de Pasteur par dessèchement en présence de l'air, inocule en Afrique occidentale française 3.000 individus et n'observe que quelques cas de troubles encéphalitiques sérieux, mais sans séquelles graves. R. Martin, G. Rouessé et A. Bonnefoi rapportent le 11 Mars 1936, à la Société de Pathologie exotique, le résultat de 100 cas de vaccination antiamarile avec le vaccin Laigret pratiquée à l'Institut Pasteur de Paris : 9 réactions fébriles avec coup de barre et état nauséeux sans gravité et cédant rapidement ; la réaction est moins marquée avec le vaccin enrobé dans les corps gras. Dans un cas, réaction méningée comparable aux réactions méningo-encéphalitiques signalées par divers auteurs. Ces dernières réactions sont rares chez les vaccinés et jusqu'à présent sans séquelles graves. D'après une observation, rapportée par Barré et Mollaret à la Société de Pathologie exotique, elles pourraient se produire, même chez des sujets traités par la séro-vaccination. La Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 12 Février 1936, a émis le vœu que la vaccination anti-amarile soit poursuivie comme par le passé sur des sujets volontaires et que cette vaccination, qui utilise un virus vivant neurotrope, soit employée avec prudence.

En présence des réactions encéphaliques rares du virus neurotrope de la souris, quelques auteurs : Darré et Mollaret, Lépine se sont demandé si ces réactions ne sont pas dues à un virus d'encéphalite de la souris, assez fréquent dans certains élevages. Laigret n'estime pas que cette question ait à intervenir, car le virus neurotrope souris de fièvre jaune reste neutralisable par le sérum de malades guéris et on n'a jamais pu isoler chez les vaccinés ce virus hypothétique. Il est cependant intéressant de rappeler ici une interprétation de Borrel, relative à l'encéphalite vaccinale jennérienne, qui se rapproche de ce qui vient d'être exposé. Borrel pense qu'il existe un *rabbit-pox* spécial au lapin, qui possède des propriétés neurotropes et qu'au cours des passages sur le lapin ce virus a pu se substituer au *cow-pox*. Il en conclut qu'il est préférable d'utiliser un *cow-pox* qui a toujours été cultivé sur le derme des bovidés. Comme pour le vaccin jennérien, et pour éliminer les virus filtrables étrangers, on a proposé la culture du virus de la fièvre jaune sur divers milieux et en particulier sur la membrane allantoïde de l'œuf. Laigret fait remarquer que les germes filtrables étrangers, s'ils existent réellement mélangés au vaccin amaril, pourront aussi y cultiver.

*
* *

Afin de mettre un peu d'ordre dans un ensemble très touffu, nous avons d'abord traité de la question d'étiologie, de la détermination du virus, de ses diverses formes, viscérotrope et neurotrope, et des possibilités de vaccination, mais au point de vue de l'épidémiologie la fièvre

jaune a fait tout récemment des progrès impressionnants. Cette question est d'autant plus intéressante qu'elle se présente sous un aspect tout à fait nouveau en épidémiologie.

On avait l'habitude de considérer autrefois que les noirs étaient réfractaires à la fièvre jaune. Cependant, en 1910, Marchoux écrivait : « L'immunité naturelle de la race nègre pour la fièvre jaune, si souvent publiée, n'est pas réelle. Les nègres sont sensibles au virus comme les blancs. Quand ils sont originaires de pays indemnes on les voit, dans les foyers épidémiques, présenter des formes aussi graves que les individus de race blanche. Pour eux, comme pour tous, il n'y a de réelle que l'immunité acquise. » D'autre part, depuis que, par suite de la lutte anticulicidienne, les grosses épidémies ont disparu et que l'attention n'a plus été trop uniquement attirée sur elles, on s'est aperçu que des cas isolés se produisaient dans des localités où il n'existait que des indigènes et aussi dans des villes de l'intérieur où on ne pouvait invoquer une importation et où la maladie avait disparu depuis vingt ans.

Beuwkes ayant démontré à l'Institut Rockefeller que l'inoculation de virus, qui tue la souris, devient inoffensive lorsqu'on inocule en même temps du sérum d'un individu qui a subi, même depuis quelques années, les atteintes de la maladie sous la forme sévère ou même inapparente, on a pensé que par ce qu'on a appelé le procédé de Beuwkes ou test de séro-protection, on pourrait déterminer les régions où les nègres, présentant des formes inapparentes ou non reconnues de typhus amaril, pouvaient constituer des réservoirs de virus. On a ainsi retrouvé des tests de séro-protection positifs dans des régions où sévissait la fièvre jaune et dans celles où on savait qu'elle avait existé au cours d'années précédentes ou dans leur voisinage. Notre distingué collègue Stéfanopoulo a fait ainsi une prospection fort intéressante dans les territoires de l'Afrique occidentale française.

Au Niger français, il y eut 22 pour 100 de résultats positifs ; au Dahomey, 30 pour 100. En Afrique occidentale britannique, sur plus de 7.000 échantillons de sérums d'indigènes, on obtint un résultat global de 25 pour 100 de résultats positifs. Au Congo belge, on ne trouva aucun test positif, mais en Afrique équatoriale française, l'enquête révéla l'existence de tests positifs dans presque toutes les circonscriptions administratives, alors que dans un grand nombre d'entre elles très éloignées des centres contaminés connus on n'avait jamais signalé de fièvre jaune. De l'autre côté de l'Afrique, le Soudan anglo-égyptien, qui paraissait encore plus éloigné de tout centre de fièvre jaune, accusait de 0 à 16 pour 100 de tests positifs selon les localités.

Ces résultats et des constatations analogues, faites en Amérique du Sud, firent alors pendant quelque temps mettre en doute la valeur des résultats du test de séro-protection. Celui-ci reprit cependant un peu de son importance, lorsque au Soudan anglo-égyptien, à Wau, se déclara un cas de fièvre jaune cliniquement incontestable qui vint confirmer l'existence de ces *régions dites silencieuses* où la maladie existait sans que sa présence ait été signalée.

Les études poursuivies en Amérique du Sud sont venues confirmer l'existence de ces *régions silencieuses*. Pour rendre plus convaincante la preuve tirée du test de séro-protection, les enquêteurs américains, avec Soper, chef de la mission brésilienne, ont en 1934 renforcé ses indications par l'examen du foie de tous les individus décédés rapidement d'affections fébriles aiguës, cet examen étant facilité par un instrument (viscérotome), qui permet de prélever un échantillon de foie sans ouvrir le cadavre.

Les données tirées de l'étude de rapports concernant de graves poussées de fièvres malignes dans des régions rurales à test de séro-protection positif, jointes à des vérifications faites au moyen du viscérotome, ont permis à Soper de dire : les régions endémiques de l'Amérique du Sud sont silencieuses, non pas parce qu'il ne s'y produit pas de cas mortels, mais parce que ceux-ci ne sont pas reconnus.

Le même auteur nous dit encore, dans son rapport à la Conférence sanitaire panafricaine, réunie à Johannesburg du 20 au 30 Novembre 1935, et publié dans le *Bulletin de l'Organisation d'Hygiène* de la Société des Nations de Mars 1936 :

1° La fièvre jaune a été endémique pendant de nombreuses années dans les *régions silencieuses* du bassin de l'Amazone au Brésil, en Bolivie, au Pérou et en Colombie.

2° L'endémicité de la fièvre jaune ne résulte pas de la dissémination du virus à partir de quelques agglomérations importantes.

3° La maladie est demeurée endémique dans de vastes régions du bassin de l'Amazone malgré l'absence d'*Aëdes aegypti*.

Cette fièvre jaune rurale constatée endémique, prenant quelquefois la forme endémo-épidémique en l'absence d'*Aëdes aegypti*, a été désignée par les Américains sous le nom de *fièvre jaune de brousse*. Son virus a été reconnu identique au virus épidémique des villes par l'inoculation au singe et l'action protectrice du sérum des individus guéris de fièvre jaune. Les recherches de laboratoire ont aussi démontré que des moustiques du genre *Hœmagogus*, qui ne se trouvent pas dans les villes, mais qui attaquent l'homme dans la brousse, pouvaient transmettre la fièvre jaune au singe. Ce moustique est très répandu dans certaines régions rurales où la fièvre jaune est endémique.

La différence entre la forme épidémique urbaine et la forme endémique rurale paraît résider, d'après les observations des auteurs américains, dans ce fait, qu'alors que la fièvre jaune urbaine est transmise dans les habitations des agglomérations, notamment aux heures de repos, par *Aëdes aegypti*, moustique citadin, commensal de l'homme, la *fièvre jaune de brousse*, transmise par un vecteur autre qu'*Aëdes aegypti*, est surtout liée aux travaux des champs. De nombreux exemples de l'influence des travaux de brousse sont donnés dans le rapport de Soper. Les hommes sont plus atteints que les femmes et les enfants, l'âge auquel les femmes sont le plus atteintes est situé entre 15 et 19 ans, c'est-à-dire l'âge auquel les filles travaillent dans les champs avant de se marier et de s'occuper du ménage. Les enfants, qui accompagnent leur père ou lui portent ses repas aux champs, sont également atteints. On a toutefois observé des cas parmi les personnes du même ménage, alors que certains membres de la famille ne travaillaient pas dans les champs, mais seulement lorsque la maison, ne faisant pas partie d'une petite agglomération, était située dans la brousse. En 1933, parmi beaucoup d'autres exemples cités dans le rapport de Soper, 37 cas dont 12 mortels ont été observés à Caparrapi, dans la vallée de la Magdalena en Colombie. Ces cas se sont produits dans une région rurale, d'où un groupe de travailleurs avait été envoyé dans une vallée inhabitée pour préparer un terrain de culture. L'infection s'est limitée à ces ouvriers, ainsi qu'à un autre individu, aucun cas n'ayant été observé parmi les femmes et les enfants. Il est intéressant de relever que la population elle-même d'un petit village de brousse (Burity de Conceição) avait observé, avant même que le diagnostic de fièvre jaune eût été posé et que les enquêtes sur place eussent été entreprises, que les cas d'infection se limitaient aux travailleurs des champs et avait attribué la contamination à certains champs déterminés. Dans deux cas, au moins, les récoltes furent abandonnées sur place, parce que l'on était convaincu qu'il était dangereux de travailler dans ces champs, où des cas s'étaient produits.

Soper pense qu'il faut envisager la possibilité de l'existence d'animaux servant de réservoirs de virus. La *fièvre jaune de brousse* n'a jusqu'à présent été observée que dans des districts où la brousse a été incomplètement défrichée et où il existe des singes. C'est aussi seulement lorsque les singes ont été tués ou capturés dans des régions connues pour être infectées qu'un nombre significatif de résultats positifs de tests de séro-protection a été obtenu. Toutefois, cette démonstration n'élimine pas la possibilité d'autres animaux servant d'hôtes, peut-être même plus importants.

Le lien qui relie la *fièvre jaune de brousse* endémique et la fièvre jaune épidémique des villes s'établirait par l'intermédiaire de l'homme, la possibilité de la transmission du virus de brousse par l'*Aëdes aegypti* ayant été reconnue, et il y a lieu de penser, dit Soper, que l'origine de l'épidémie de la ville de Théophile Ottoni, survenue au Brésil après un intervalle de trois ans, a eu son origine dans un virus de brousse venu en ville.

L'étude de la *fièvre jaune de brousse* sans *Aëdes aegypti* ne paraît pas aussi avancée en Afrique qu'en Amérique. Soper s'exprimait ainsi dans son rapport à la conférence panafricaine. Les progrès accomplis dans le domaine du diagnostic de la fièvre jaune n'ont pas conduit sur ce continent à la découverte d'une fièvre jaune survenant en l'absence d'*Aëdes aegypti*. Il ne faudrait pas en conclure que l'on ne retrouvera pas dans ce pays confirmation des faits signalés en Amérique du Sud. Et, en effet, à la session ordinaire d'Octobre 1935 de l'Office international d'Hygiène publique, le Dr James déclarait : « D'après le test de séro-protection, l'hinterland de Bathurst en Gambie anglaise, où il n'y a pas eu de cas de fièvre jaune depuis 1860, peut être considéré comme *zone silencieuse*, contrairement à la ville de Bathurst où de nombreuses épidémies cliniques de fièvre jaune ont été signalées. On doit donc reconnaître que, dans cette partie de l'Afrique, comme dans certaines parties du Brésil, il y a 2 types de fièvre jaune, le type épidémique urbain et le type endémique rural. Dans l'intérieur, on n'a pas trouvé *Aëdes aegypti*. Dans la région de Bathurst, l'examen des échantillons de sang de singes et d'animaux domestiques a donné des résultats négatifs, mais, dans un autre examen similaire, fait dans la région forestière des Ashanti, à la Gold-Coast, on a constaté que le sang d'un singe *Colobus* et celui d'un enfant sur 12 examinés protégeait la souris.

L'étude de l'épidémiologie de la fièvre jaune réserve sans doute encore de nouvelles surprises. Cependant, les faits si curieux et si bien étudiés par les auteurs américains méritaient que l'on tînt au courant le monde médical français, afin qu'il puisse suivre le développement d'une question d'un caractère si nouveau en épidémiologie d'un virus rural endémique se transformant en virus urbain épidémique par suite d'un changement d'insecte *vecteur* et des différences d'habitat et de genre de vie de deux moustiques.

A. Thiroux.

Livres Nouveaux

Précis de matière médicale, par le Prof. P. Brun. 1 vol. de 608 p. (*G. Doin et Cie*), 1936.

La matière médicale a, dans le passé, beaucoup préoccupé les médecins. Elle faisait partie du programme d'un examen redouté entre tous, et les médecins curieux de connaître les ressorts de la thérapeutique — ils étaient alors très nombreux — prenaient plaisir à s'instruire de cette partie de leur art.

Il n'est plus question de tout cela actuellement. Bien peu de candidats de 4e année savent d'où est extraite l'ésérine et évitent de confondre émétique et émétine. Quant à la plupart des médecins, ils se soucient bien de l'origine et des actions complexes, souvent si précieuses pourtant, des drogues naturelles ! Il y a tant de remèdes synthétiques si bien présentés sous cette forme de spécialité adaptée, comme chacun sait, à tous les cas individuels. Ce n'est donc pas à des médecins qu'il faut présenter un précis de matière médicale même fort bien fait comme celui-ci. Si cependant l'un d'eux avait la curiosité de l'entr'ouvrir il constaterait que la composition des simples, actuellement mieux connue pour les plus actifs d'entre eux, fait comprendre pourquoi on revient à juste titre de l'alcaloïde à la tisane et du glucoside à l'extrait de plante. Il y verrait aussi que la matière médicale moderne s'est nettement orientée vers la description des actions physiologiques exercées par les végétaux. Il y verrait bien d'autres raisons de faire sien un ouvrage moderne et clair, un livre utile sur la matière qui ne porte pas en vain le qualificatif de « médicale ».

René Hazard.

L'intelligence et le caractère. Leurs anomalies chez l'enfant, par H.-M. Fay (*Foyer Central d'Hygiène*), 1934.

Est-on psychologue, est-on médecin quand on soigne des enfants retardataires ? Et faut-il être médecin ou psychologue pour décider du degré de leur retard, ou pour les déclarer normaux ? Délicat problème, que les praticiens résolvent toujours par une synthèse attentive, et les spécialistes par une analyse nouvelle, adaptée à chaque cas. Le plus difficile est d'alerter ceux qui, n'étant ni médecins ni psychologues, sont en contact permanent avec l'enfant, et doivent dépister les premiers toute cause morbide d'un retard trop souvent imputé à la nonchalance.

Mais ces vues médicales devaient être précédées d'une exposition pratique à laquelle Fay a pourvu avec une précision toute didactique : examen des constitutions, humeurs, troubles psychiques et anomalies morales, syndromes cliniques les mieux différenciés. Les règles d'hygiène, les tests pédagogiques, les prodromes de ces états sont remarquablement exposés.

R. Van der Elst.

Université de Paris

Ecole de Sérologie de la Faculté de Médecine de Paris. — Programme des Conférences et travaux pratiques qui auront lieu du lundi 15 Février au samedi 13 Mars 1937, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e.

15 Février 1937, 14 h. — M. Levaditi : Leçon d'ouverture : Considérations générales sur la sérologie appliquée à la syphilis.

1re Partie. Syphilis. — A. *Microbiologie et expérimentation.*

16 Février, 14 h. — Conférence et travaux pratiques : M. Levaditi : Le tréponème pallidum.

17 Février, 9 h. 30. — Travaux pratiques : M. Gastou : Recherches du tréponème; ultra-microscope, coloration des frottis.

17 Février, 13 h. 30. — Conférence et travaux pratiques : M. Levaditi : Le tréponème dans les tissus.

18 Février, 13 h. 30. — Conférence et travaux pratiques : M. Levaditi : La syphilis expérimentale.

B. *Sérologie. Application clinique.* — 1° Réactions de fixation du complément.

19 Février, 9 h. 30. — Travaux pratiques. M. Demanche : Préparation et titrage du sérum hémolytique et du complément. 13 h. 30, Conférence. M. Milian : Rôle des épreuves sérologiques dans la direction du traitement de la syphilis acquise. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Demanche : Préparation et titrage des antigènes. — 20 Février, 9 h. 30, Travaux pratiques. M. Demanche : La réaction de Bordet-Wassermann classique. 13 h. 30, Conférence. M. Gougerot : Le séro-diagnostic de la syphilis acquise ; les réactions-tests de la Société des Nations ; valeur diagnostique de B.-W.; discussion des B.-W. positifs. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Demanche : Perfectionnements de la réaction de B.-W. ; modification de Demanche-Debains. — 22 Février, 9 h. 30, Travaux pratiques. M. Girand : Réactions de Desmoulière et de Jacobsthal. 13 h. 30, Conférence. M. Pinard : Le séro-diagnostic de l'hérédo-syphilis. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Peyre : Procédés de mesure des réactions de Bordet-Wassermann. — 23 Février, 9 h. 30, Travaux pratiques. M. Demanche. 13 h. 30, Conférence. M. Pinard : La réaction de B.-W. au cours de la gestation. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Letulle : La réaction de B.-W. modifiée par Calmette-Massol. — 24 Février, 13 h. 30, Conférence. M. Gougerot : Discussion des B.-W. négatifs; réactions de B.-W. paradoxales. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Demanche : Les réactions-tests de la Société des Nations : I ; Réaction de Sordelli-Miravent. — 25 Février, 9 h. 30, Travaux pratiques. M. Demanche : Les réactions-tests, de la Société des Nations : II; Réaction de Harrisson-Wyler. 13 h. 30, Conférence. M. Gougerot : La sérologie de la syphilis latente ; les B.-W. oscillants et les B.-W. irréductibles. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Demanche : La réaction de Hecht; technique de l'Institut Pasteur. — 26 Février, 9 h. 30, Travaux pratiques. M. Ronchèse : Réaction de Hecht ; technique de Ronchèse.. 13 h. 30, Conférence. M. Milian : La réactivation de la séro-réaction. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Ronchèse : Interprétation et causes d'erreur des réactions de B.-W.

2° Les réactions de floculation.

27 Février, 9 h. 30, Travaux pratiques. M. Bonnet : Réactions de Sachs-Georgi et de Sachs-Witebsky. 13 h. 30, Travaux pratiques. M. Demanche : La réaction de Kahn : réaction standard et réaction présomptive. — 1er Mars, 9 h. 30, Travaux pratiques. M. Bergeron : La réaction de Vernes. 13 h. 30, Conférence. M. Levaditi : Les conditions chimio-physiques des réactions de floculation. 14 h. 30, Travaux pratiques, M. Demanche : Les réactions de Meinicke ; réactions d'opacification et réaction de clarification. — 2 Mars, 9 h. 30, Travaux pratiques, M. Demanche : La réaction de conglomération de Muller.

3° La syphilis nerveuse.

2 Mars, 13 h. 30, Conférence. M. Garcin : Ponction lombaire et examen du liquide céphalo-rachidien au point de vue du diagnostic. 14 h. 30, Travaux pratiques, Mlle Olga Eliascheff : Examen chimique et histologique du liquide céphalo-rachidien. — 3 Mars, 9 h. 30, Travaux pratiques. M. P. Girand : Réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien. 13 h. 30, Conférence. M. Garcin : Valeur de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Targowla : La réaction de l'élixir parégorique. — 4 Mars, 13 h. 30, Conférence. M. Guillain : Syphilis nerveuse ; réaction du benjoin colloïdal. — 5 Mars, 13 h. 30, Conférence. M. Sézary : Paralysie générale. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Haguenau . Réaction de l'or colloïdal.

2e Partie. — Blennorragie.

6 Mars, 13 h. 30, Conférence et travaux pratiques. M. Rivalier : Le gonocoque ; morphologie et biologie ; coloration du gonocoque; microbes associés. — 8 Mars, 9 h. 30, Conférence et travaux pratiques. M. Milian : Les hémocultures. 13 h. 30, Conférence. M. Chevassu : Critères microbiologiques et sérologiques de la guérison de la gonococcie. — 9 Mars, 13 h. 30, Conférence. M. Janet : Microbiologie des écoulements urétraux. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Rivalier : Sérologie de la gonococcie et du chancre simple.

3e Partie. — Chancre simple ; Maladie de Nicolas-Favre; Herpès; Balano-posthites.

10 Mars, 13 h. 30, Conférence. M. Milian : Microbiologie du chancre simple. 14 h. 30, Travaux pratiques. M. Girault : Le bacille de Ducrey : morphologie et cultures ; Préparation des vaccins. — 11 Mars, 9 h. 30, Conférence et travaux pratiques. M. Milian : Herpès et balano-posthites. 13 h. 30, Conférence. M. Levaditi : Etiologie de la maladie de Nicolas-Favre. Antigène de Freï.

Examens : Le 12 Mars et le 13 Mars.

Admission, Diplôme. — Les cours de l'Ecole de Sérologie sont ouverts aux étudiants en médecine pourvus de seize inscriptions, aux médecins français et étrangers, et à toutes personnes agréées par le Conseil de l'Ecole, tous régulièrement immatriculés à la Faculté de Médecine de Paris.

Pour être admis, les élèves devront faire un stage préparatoire d'un mois, du 11 Janvier au 13 Février 1937, au Laboratoire de l'Ecole de Sérologie, à l'Institut Alfred-Fournier, ou justifier d'un stage équivalent dans un laboratoire agréé.

Les élèves, après avoir satisfait aux examens, pourront recevoir un diplôme universitaire de sérologie appliquée à la syphilis, décerné par la Faculté de Médecine.

Inscription, Droits. — Le nombre des élèves est limité, les demandes d'inscription doivent être adressées à M. le Directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e, avant le 1er Janvier 1937.

Faire connaître exactement : nom, prénoms, lieu et date de naissance, titres universitaires, hospitaliers ou autres et adresse, et fournir un certificat indiquant que le stage préparatoire a été effectué.

Les demandes d'inscription sont soumises à l'examen du Conseil de direction de l'école.

Les élèves admis recevront un avis et devront alors s'inscrire au *Secrétariat de la Faculté de Médecine*, et payer les droits suivants :

Frais de stage s'il y a lieu : 100 fr.; 1° immatriculation (si elle n'est déjà effectuée) : 210 fr.; 2° scolarité, leçons théoriques A : 200 fr; 3° scolarité, travaux pratiques B : 250 fr.; 4° scolarité, travaux pratiques C : 100 fr.; 5° droits d'examen : 100 fr; 6° diplôme : p. m.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le docteur Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Alfred-Fournier.

Concours

Hôpital-Hospice de Fontainebleau. — Un concours pour la nomination de trois internes en médecine et en chirurgie aura lieu à l'hôpital-hospice de Fontainebleau, le 10 Octobre 1936, à 8 h. 30.

Tous renseignements complémentaires seront donnés au bureau de l'Economat, tous les jours, non fériés, de 9 à 11 heures et de 14 à 16 heures.

Bureau municipal d'Hygiène de Lorient. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Lorient est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste adresseront au Ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans les services analogues ou des fonctions antérieures.

Les candidats ne devront pas être âgés de plus de 40 ans. Le traitement est fixé de 32.000 à 44.000 fr., en cinq classes. Le titulaire du poste n'est pas autorisé à faire de la clientèle.

Bureau municipal d'Hygiène de Gennevilliers. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Gennevilliers est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste adresseront au Ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Le traitement alloué s'élève de 38.000 à 48.000 fr. par an, en six classes, Il s'y ajoute diverses indemnités.

Le titulaire du poste ne sera pas autorisé à faire de la clientèle.

Médecins présents à Paris du 21 au 26 Septembre 1936

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

***

Anesthésie. — Mme S. Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Biologie médicale. — MM. R. Letulle, 36, rue de Penthièvre; F. Morel, 76, av. de Wagram.

Chirurgie. — MM. Audouin, 5, rue Alexandre-Cabanel ; Paul Banzet, 107, rue de l'Université ; R. Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; H. Bompart, 84, rue de Monceau ; P. Funck-Brentano, 4, av. Marceau ; R. Kaufmann, 8, av. de Breteuil ; J. Krief, 54, rue Blanche ; Pierre Laurent, 43, bd. Malesherbes ; J. Meillère, 1, Villa George-Sand ; P. Moure, 11 *bis*, rue de Milan; H. Schauder, 28 bd. Bonne-Nouvelle; A. Taillefer, 5, av. Franco-Russe; M. Thalheimer, 24, av. du Recteur-Poincaré.

Chirurgie nerveuse. — M. David, 15, rue Freycinet.

Chirurgie pulmonaire. — M. Dreyfus-Le-Foyer, 4, av. Malakoff.

Cœur. — MM. P. Durand, 138, rue de Courcelles; J. Facquet, 90, av. Niel; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger; J. Sterne, 11, chaussée de la Muette; E. de Véricourt, 7, rue Lesdiguières.

Dermatologie. — M. Desaux, 7, rue Phalsbourg.

Electro-Radiologie. — MM. Aubourg, 9, rue de Monceau; H. Beau, 34, rue de l'Arcade; M. Colanéri, 10, rue de Pétrograd; R. Gauillard, 7, rue du Bois-de-Boulogne; R. Lebouchard, 18, rue Vital ; Lévy-Lebhar, 9, rue Huysmans ; Marchand, 6, av. Daniel-Lesueur ; Ordioni, 20, rue de Pétrograd ; E. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; R. Renaux, 31, av. Duquesne ; Ch. Schmitt, 9, rue d'Astorg ; A. Sourice, 14, rue Emile-Augier; M^me Tedesco, 5, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. Bompard, 52, bd du Montparnasse; Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gastro-entérologie. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau; P. Chêne, 73 bd. du Montparnasse; G. Durand, 6, rue du Commandant-Rivière ; J.-M. Gorse, 21, rue d'Edimbourg ; R. Jahiel, 2, rue de Belgrade ; Larcher, 1, rue du Dôme ; Périer, 30, rue Hamelin ; Renaudeaux, 22, rue de Madrid.

— *(Maladies du foie)* : M. Albeaux-Fernet, 85, avenue Henri-Martin.

Gynécologie. — MM. Fabre, 1, rue Jules-Lefèvre; Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud; A. Julia, 114, bd. Raspail; H. Roullaud, 15, av. d'Orsay.

— *et Obstétrique.* — MM. Keim, 78, rue de Miromesnil; P. Lejeune, 44, av. de Suffren; R. Merger, 7, av. de Ségur; Suzor, 17, rue du Colonel-Moll.

Médecine générale. — MM. Bariéty, 77, rue de Monceau; Jean Bernard, 3, av. Emile-Deschanel; M^me Bertrand-Fontaine, 12, rue de Poitiers; MM. Bolgert, 7, av. Daniel-Lesueur ; J. Bousser, 22, rue Chevert ; J. Caroli, 104, av. Kléber ; R. Cattan, 11, rue Massenet ; F. Coste, 41, rue Cardinet ; E. Gilbrin, 38, rue Lacépède ; P. Isaac-Georges, 5, av. Daniel-Lesueur ; A. Lambling, 20, rue Greuze ; J.-A. Lièvre, 77, rue de Lille ; M. Perrault, 12, rue des Beaux-Arts; P. Salles, 97, av. de Villiers ; R. Weismann-Netter, 11, rue Jean-Baptiste-Dumas.

Neurologie. — MM. Lucien Rouquès, 7, rue Gounod; H Schaeffer, 170, rue de la Pompe; Schmite, 28, rue de Turin; R. Thurel, 60, av. Malakoff.

Neuro-Psychiatrie. — MM. L. Neuberger, 146, rue de Longchamp ; de Sèze, 8, place de Breteuil.

Ophtalmologie. — MM. Duclos, 114, bd. Raspail; J. Gallois, 132, av. de Wagram; P. Halbron, 174, rue de la Pompe; Rossano, 113, rue de la Tour.

Orthopédie. — M. A. Trèves, 95, rue de Prony.

O.-R.-L. — MM. J. Baratoux, 54, rue de Bassano; P. Bruder, 41, rue de La Bruyère; P. Colin, 13, rue Bernouilli ; H. Guillon, 14, rue César-Franck ; J. Hoffmann, 16, rue de Lubeck ; Leroux-Robert, 36, rue Washington; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge; H. Sergent, 1, villa Ségur ; Wisner, 64, rue de Miromesnil.

Pédiatrie. — MM. Kaplan, 12, rue César-Franck; R. Liège, 66, av. de Saxe; P. Salleron, 112 *bis*, av. de Suffren.

Phtisiologie. — M^me M. Blanchy, 36, rue Vaneau.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Stomatologie. — MM. Crocquefer, 73, bd. Haussmann; M. Darcissac, 6, av. Marceau ; Lebedinsky, 103, fg. Saint-Honoré ; J. Lefebvre, 10, rue Cambacérès.

Urologie. — MM. R. Dossot, 170, rue de l'Université; R. Dreyfus, 74, av. de Suffren.

Veines. — M. V. Golblin, 6, rue Gaston-de-Saint-Paul.

Nouvelles

Le II^e Congrès international de lutte scientifique et sociale contre le cancer se tiendra à Bruxelles du 20 au 26 Septembre prochain.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général : 13, rue de la Presse, Bruxelles.

Fondation Paul-Marmottan. — L'Administration générale de l'Assistance publique doit pourvoir avant le 15 Octobre 1936 à la désignation des trois chirurgiens de la Fondation Paul-Marmottan (rue d'Armaillé, 8^e).

Ces emplois sont réservés aux docteurs en médecine de nationalité française (ou naturalisés français depuis dix ans au moins), anciens internes des hôpitaux de Paris, ayant accompli quatre années entières d'internat. Les chirurgiens sont logés dans l'établissement où ils assurent à tour de rôle un service de garde de vingt-quatre heures.

Ils reçoivent une indemnité annuelle de 30.000 fr. (indemnité soumise aux prélèvements institués par le décret du 20 Juin 1936).

Les candidats à ces emplois sont priés d'adresser une demande à cet effet au directeur général de l'Administration de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria, Paris (4^e), avant le 5 Octobre 1936.

Ils pourront obtenir tous renseignements complémentaires en ce qui concerne les droits et les obligations afférents à ces fonctions au Bureau du Service de Santé de l'Administration, 3, avenue Victoria (2^e étage).

Nécrologie. — On annonce la mort, à Cazouls-les-Béziers (Hérault), du prof. Amédée Borrel, de l'Institut Pasteur à Strasbourg.

— A Maknassy (Tunisie), celle de M. Lovy, médecin du Bey de Tunis.

— A Paris, celle de M. Frédéric Bordas, membre du Conseil supérieur d'Hygiène.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6^e

Président du Conseil d'administration : D^r P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : D^rs Fargin-Fayolle et Nogué, stomatologistes des Hôpitaux.

Administrateur délégué : D^r Rousseau-Decelle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, Président de la Société des Stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : D^r P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : D^r Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : D^r C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le D^r L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936: Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

UNE NOUVELLE TECHNIQUE DE STÉRILISATION A L'AUTOCLAVE DU MATÉRIEL CHIRURGICAL

PAR MM.

A. GOSSET et P. HAUDUROY

La stérilité absolue de tous les objets dont le chirurgien a besoin au cours de ses interventions est à la base même des succès qu'il enregistre chaque jour et des audaces qu'il peut se permettre.

Pour obtenir cette stérilité, il possède toute une série de techniques, basées à peu près uniquement sur l'emploi de la chaleur comme moyen de destruction des bactéries.

L'un des procédés les plus anciennement utilisés est le chauffage du matériel chirurgical en présence de vapeur d'eau saturée portée à une température convenable, dans l'autoclave.

Une expérimentation qui se poursuit depuis les premières heures de l'ère pastorienne a montré que les bactéries sporulées ou non étaient tuées quand on les soumettait à l'action directe de la vapeur d'eau saturée portée à 130° pendant trente minutes environ, cette température et ce temps, étant, par mesure de sécurité, au-dessus des chiffres minima indispensables.

Les perfectionnements successifs apportés aux premiers autoclaves construits, la multiplicité des modèles offerts aujourd'hui par les constructeurs montrent que la mise en pratique des conditions indispensables à une bonne stérilisation n'est pas aussi facilement réalisable qu'on pourrait le concevoir au premier abord.

Il est facile d'obtenir de la vapeur d'eau saturée, facile encore de la porter à 130° C., grâce à une pression exercée sur elle, facile de maintenir l'atmosphère de l'autoclave à une température convenable pendant un temps déterminé, mais il est beaucoup plus difficile d'égaliser au même moment les températures des objets enfermés dans les boîtes avec celle de l'atmosphère qui les entoure.

Le principal obstacle à cette égalisation, le seul pourrait-on dire, est l'air qui, malgré les précautions prises, n'a pu être évacué et persiste pendant l'opération de stérilisation, inclus dans les boîtes. Si la boîte est fermée, soudée par exemple, la vapeur saturée ne peut venir au contact des objets et il ne peut y avoir destruction des bactéries. Si la boîte possède des perforations, mais est mal conçue, la vapeur saturée sous pression peut comprimer l'air en certains points. Il se créera ainsi de véritables « tampons protecteurs », des « barrières d'air » entre la vapeur, agent stérilisant, et les microbes : ceux-ci ne seront pas tués. Dans d'autres cas, enfin, l'air restant se mélangera à la vapeur. Celle-ci ne sera plus saturée et par conséquent n'obéira plus à la loi physique qui lie la température qu'elle doit atteindre à la pression exercée sur elle. Or, à l'heure actuelle, la très grande majorité des autoclaves sont munis, pour mesurer les températures, de *manomètres*. Les indications thermométriques portées sur ces instruments ne sont que secondaires et ne sont vraies que si la pression est exercée par la vapeur d'eau saturée. S'il existe un mélange d'air et de vapeur d'eau, la pression pourra bien être de 1 ou 2 kilogr., par exemple, mais les indications thermométriques seront fausses et la température toujours inférieure à 120° ou 134° C.

D'autre part, en admettant même que toutes les conditions de marche de l'appareil sont respectées, que les indications manométriques et thermométriques sont exactes, nous connaissons uniquement la pression et la température de l'autoclave et *nous ne savons pas du tout ce qui se passe au seul point où il serait utile de le savoir, c'est-à-dire dans l'intérieur des boîtes.*

Nous ne savons pas et nous ne pouvons pas savoir dans l'état actuel des choses, si le coton ou les compresses soumis à la stérilisation atteignent en même temps que l'autoclave la température nécessaire.

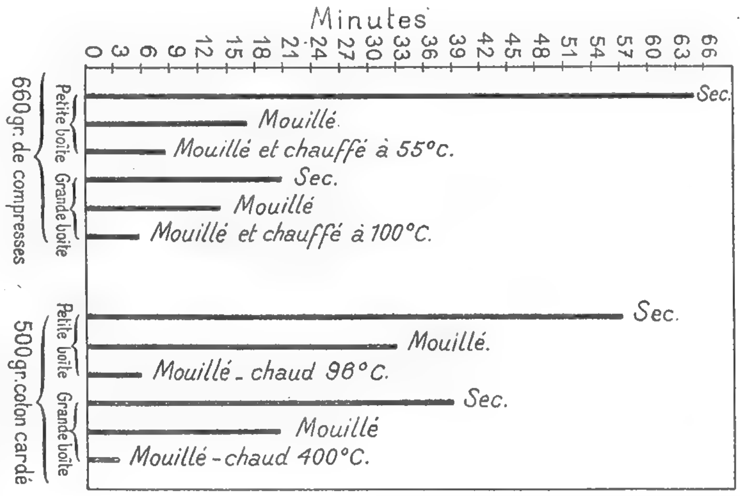


Fig. 1. — Influence pour les objets de pansement de leur sécheresse, de l'humidité préalable, de la compression, du préchauffage au cours de la stérilisation. Temps mis pour atteindre 120°C. dans un autoclave sans vide préalable.

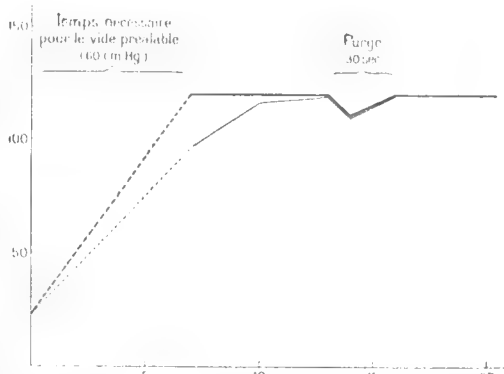


Fig. 2. — *Autoclave avec vide préalable.* 710 gr. de coton cardé sec sont enfermés dans une boîte dont les perforations supérieures et inférieures sont ouvertes.

*
* *

Nous avons entrepris une étude complète de la stérilisation et nous avons cherché à savoir si le matériel mis, à l'heure actuelle, à la disposition du chirurgien, était parfait, s'il pouvait compter sur lui d'une façon absolue, si les règles physiques qui font qu'une stérilisation est bonne ou mauvaise étaient rigoureusement observées.

Nous avons rapporté l'essentiel de nos constatations expérimentales dans différents mémoires [1]. Nous n'en donnerons ici qu'un résumé et nous montrerons surtout comment nous avons été amené à concevoir un nouvel appareillage.

Les autoclaves type Chamberland, autoclaves utilisés journellement dans les laboratoires de bactériologie, nous semblent devoir être complètement rejetés pour la stérilisation des objets de pansement. La figure ci-jointe (fig. 1) montre les nombreux facteurs qui peuvent jouer un rôle au cours de l'opération : quantité de matériel, compression dans les boîtes, humidification préalable, préchauffage, etc... Leur complexité et leur abondance sont telles que, pratiquement, on ne peut obtenir que de médiocres résultats en utilisant de semblables appareils. La température des objets de pansement enfermés dans l'autoclave ne suit la température de celui-ci qu'avec des retards considérables.

*
* *

En France et dans certains pays étrangers les chirurgiens ont bien senti les défauts de cet appareillage et ils n'utilisent plus à l'heure actuelle que les autoclaves dits « à vide préalable ». Le principe en est le suivant. L'autoclave est chargé du matériel à stériliser, enfermé dans des boîtes dont les perforations sont ouvertes. Par un procédé quelconque (condensation de vapeur par un réfrigérant, trompe à vide) on cherche à extraire l'air *avant la stérilisation.*

Voici une expérience type réalisée avec un appareil de ce genre et les courbes de température atteintes dans l'autoclave d'une part, dans une boîte contenant 710 gr. de coton sec d'autre part (fig. 2) [2].

Cette expérience nous montre un certain nombre de faits intéressants. Tout d'abord, nous voyons que, malgré le vide préalable, les courbes de température de l'autoclave et de la substance à stériliser ne sont pas mathématiquement superposables. La matière à stériliser n'atteint

1. GOSSET, HAUDUROY et ROUCHÉ : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **119**, 682; *Techniques chirurgicales* (*Masson*, édit.), 1936. — GOSSET et HAUDUROY : *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, séance du 10 Juin 1936, **62**, n° 20.

2. Les mesures de température ont été faites à l'aide d'un appareillage spécial : thermomètres électriques à résistance. Ces thermomètres permettent de lire *à l'extérieur* de l'autoclave d'une façon continue les températures *à l'intérieur* de l'appareil et des objets qu'il contient.

120° qu'à la treizième minute, la stérilisation proprement dite étant commencée depuis six minutes.

D'autre part, phénomène important, une chute de température de l'autoclave a pour conséquence immédiate une chute de la matière à stériliser.

Est-ce à dire que dans l'expérience que nous venons de rapporter, expérience qui n'est autre chose que la répétition de l'opération qui se pratique chaque jour dans tous les services de

Dans l'expérience 207 (fig. 3) nous voyons que le « cœur » du coton cardé est à 128° quand l'autoclave est à 134°. Au bout cinq minutes, nous effectuons une purge brutale. Sous l'effet de la détente, un peu de « l'air restant » est évacué, la température tombe d'abord, puis s'élève et se rapproche du chiffre que nous voulons atteindre. Cinq minutes après, deuxième purge. La courbe fait un nouveau progrès. Cinq minutes après, troisième

que le coton atteint 134° (exp. 210) [fig. 4].

Dans toutes ces expériences, l'air que nous n'avons pas pu évacuer dès le début de l'opération a été un obstacle considérable à la pénétration de la chaleur. Nous avons dû pratiquer toute une série de manœuvres pour nous en débarrasser. Dans certains cas, ces manœuvres se sont montrées inefficaces.

Nous ne devons pas oublier que nous ne nous

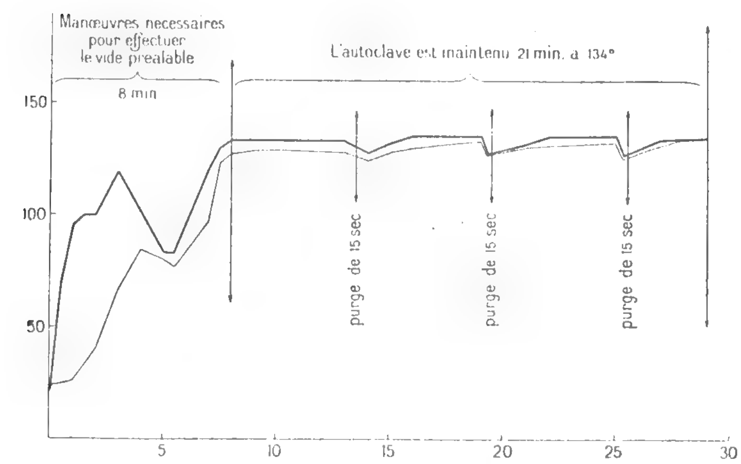


Fig. 3. — *Autoclave à vide préalable.* 600 gr. de coton cardé sec dans une boîte dont les perforations supérieures et inférieures sont ouvertes. (Expér. 207.)

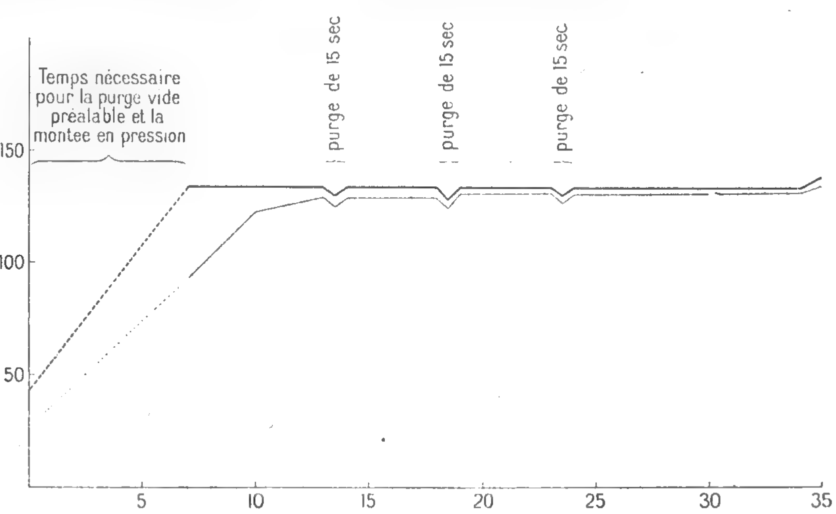


Fig. 4. — *Autoclave à vide préalable.* 600 gr. de coton cardé dans une boîte dont les perforations supérieures et inférieures sont ouvertes. On obtient volontairement un mauvais vide. (Expér. 210.)

chirurgie où l'on manipule un appareillage semblable, la stérilisation n'est pas effectuée ? Si nous osions l'affirmer, la pratique journalière des chirurgiens se chargerait de nous infliger un démenti. Il est évident, en particulier, que si nous prolongeons le temps de l'opération, les objets de pansement auront été un temps suffisant à la température désirée. Mais il nous paraît regrettable et il est certainement très coûteux de pratiquer des chauffages aussi prolongés.

Une analyse plus précise de la courbe-type que nous avons rapportée nous permettra de comprendre pourquoi la stérilisation peut ne pas être parfaite dans certaines limites de temps.

Le vide préalable a pour but d'évacuer l'air de l'autoclave et surtout de la masse des objets qui y sont enfermés. Ceci, afin de permettre à la vapeur de remplacer cet air en tous les points sans exception.

En toute logique, pour atteindre le but proposé, l'évacuation de l'air doit être totale, devrait se rapprocher ou devrait même atteindre le vide absolu.

Or, ceci est impossible, car la technique de production du vide utilisée ici, si intéressante soit-elle, n'est tout de même qu'une technique médiocre à laquelle il ne faut pas demander plus qu'elle ne peut donner. Il reste donc fatalement de l'air dans l'appareil, si perfectionné soit-il, et une dénivellation de 60 à 70 cm. de Hg est considérée comme un « bon vide » en général. D'ailleurs, plus il restera d'air dans l'appareil, plus les résultats obtenus seront mauvais.

Voici quelques expériences dans lesquelles volontairement nous n'avons obtenu qu'un vide insuffisant (30 à 40 cm. de Hg).

Expérience 207 : 600 gr. de coton cardé sont enfermés dans une grande boîte possédant des perforations à son fond et à son couvercle. Cette quantité de coton n'est pas comprimée dans cette boîte. Le manomètre indique, au moment du vide préalable, une dépression de 30 cm. de Hg.

purge. A ce moment, tout « l'air restant » est évacué, ou s'est échauffé par conduction. Nous atteignons 134°.

Malheureusement, il y a vingt minutes exactement que la stérilisation est commencée.

Dans une autre expérience, alors que l'autoclave était depuis trente-deux minutes à 134°, le cœur du coton cardé n'était encore qu'à 131°. Ce n'est qu'en poussant l'autoclave à 138°

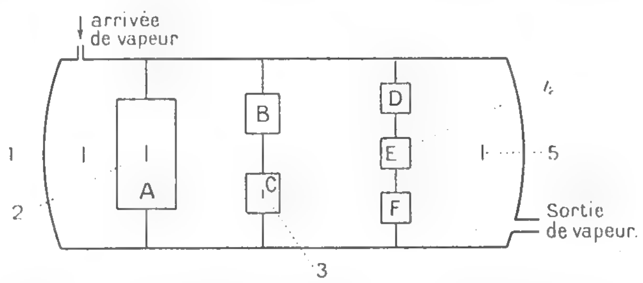


Fig. 5. — *Autoclave à diaphragme.* 1 et 5 : sondes thermo-électriques placées dans les chambres avant et arrière ; 2, 3 et 4 : sondes thermo-électriques placées dans les boîtes à fermeture bactériologique. Ces boîtes contiennent du coton cardé. A : 1 kilogr. 117 ; B : 360 gr. ; C : 130 gr. ; D : 145 gr. ; E : 190 gr. ; F : 120 gr.

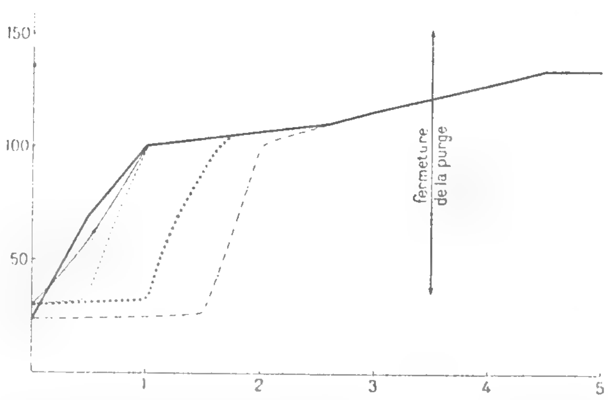


Fig. 6. — *Autoclave à diaphragme.* ————, température de la chambre antérieure de l'autoclave ; ··········, température de la boîte A ; — — — — —, température de la boîte C ; + + + + +, température de la boîte E ; —.—.—.—, température de la chambre postérieure de l'autoclave.

sommes aperçus de nos erreurs que parce que nous étions placés dans des conditions idéales de contrôle (mesures thermométriques réalisées grâce à un appareillage spécial) qui ne sont jamais réalisées dans la pratique.

Que se passe-t-il dans la pratique courante ?

Les chirurgiens ont, avec juste raison, senti la nécessité de savoir si la température minima de stérilisation était bien atteinte dans les boîtes de compresses, de champs, etc., et en France en particulier, ils ont exigé la présence de tubes témoins dits « mouchards » contenant un produit à point de fusion connu. Mais ce tube témoin, s'il leur indique bien que telle température a été atteinte, ne leur indique pas le temps pendant lequel elle a été maintenue. Quelques secondes à 134° suffisent pour faire fondre la substance enfermée dans le tube témoin ; elles ne suffisent pas pour assurer la stérilité des objets. Car, nous le rappelons, la stérilisation dans la vapeur d'eau saturée est liée à deux facteurs aussi importants l'un que l'autre : la température d'une part, et le temps pendant lequel cette température est maintenue d'autre part. Si l'un de ces deux facteurs n'est pas respecté, la stérilisation n'est pas effectuée.

Supposons maintenant, — et tous les chirurgiens et les ingénieurs qui s'occupent des questions de stérilisation admettront la possibilité de nos suppositions — qu'au cours d'une opération normale, manœuvrant l'appareil de notre mieux, l'air ait été cependant mal évacué (pression d'eau insuffisante dans le réfrigérant, manomètre déréglé, etc...). Les expériences rapportées nous montrent quel aurait pu être le résultat obtenu.

Supposons encore que les objets enfermés dans les boîtes dans l'autoclave soient trop tassés.

Supposons plus simplement que nous n'ayons pas eu la patience de maintenir l'autoclave pendant une heure à 134° C., que nous ayons suivi les règles que les bactériologistes ont établies et auxquelles ils obéis-

sent sans exception, et que nous ayons maintenu la température de 134° pendant trente minutes seulement.

Personne n'aurait pu nous faire un reproche, et cependant — nous le savons maintenant — nous aurions commis une faute.

*
* *

Tous les faits expérimentaux que nous avons constatés, les conclusions que nous avons pu en tirer nous ont fait penser qu'il était possible de réaliser un appareillage permettant une stérilisation rapide, absolument certaine et permettant de conserver stériles pendant un temps indéfini les objets.

Le but que nous nous sommes proposé semble atteint avec l'appareil dont nous allons donner la description.

*
* *

Son principe est le suivant : nous obligeons la vapeur à traverser les boîtes et nous l'empêchons de passer ailleurs. Pour cela, nous plaçons dans le corps de l'autoclave des diaphragmes qui, grâce à un subterfuge, viennent coller d'une façon très étroite sur le corps de l'autoclave. Ces diaphragmes possèdent une perforation centrale dont le diamètre est égal au diamètre extérieur des boîtes. Celles-ci sont mises horizontalement dans la place qui leur est réservée, elles sont maintenues par un système très simple et ne peuvent basculer ni en avant ni en arrière. Un anneau de caoutchouc placé à l'intérieur du cercle découpé dans le diaphragme va servir de joint. La boîte, grâce à une petite cornière montée sur elle, à la moitié de sa hauteur, viendra « plaquer » très étroitement sur ce joint grâce à la pression manuelle exercée lors du montage et grâce à la pression de la vapeur au cours de la stérilisation (fig. 5, 7, 8).

La boîte elle-même a été modifiée de façon à ce que ce qu'on y a inclus reste stérile. Elle possède une gorge circulaire intérieure à 1 cm. environ de ses extrémités supérieures, et inférieures. Sur cette gorge, on fait plaquer à force, on écrase un « filtre » bactériologique monté lui-même sur un cercle métallique. Les deux filtres, supérieur et inférieur, étant en place, la boîte est constituée, et l'expérience maintes fois répétée nous a prouvé que son contenu restait stérile.

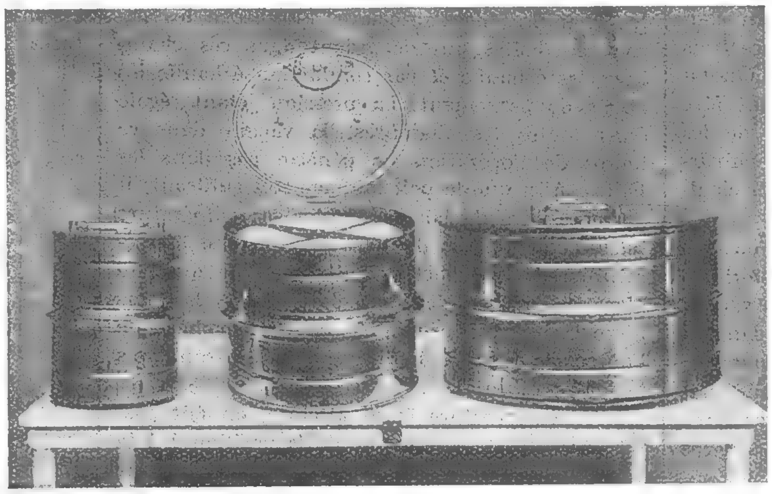


Fig. 7. — *Boîtes à fermeture bactériologique.* La boîte placée au centre a son couvercle de sécurité ouvert; on voit parfaitement la fermeture bactériologique à sa place. La boîte placée à droite a ses couvercles de sécurité supérieur et inférieur entr'ouverts en position « de stérilisation ». La boîte placée à gauche a ses couvercles de sécurité fermés. Sur les trois boîtes on voit la cornière située à mi-hauteur.

Les boîtes étant chargées, mises en place, l'autoclave étant fermé, on ouvre l'arrivée de vapeur, les purges d'air restant ouvertes. La vapeur pénètre dans la première chambre dont les parois sont constituées par le corps de l'autoclave, par la face intérieure du couvercle, par le diaphragme et la partie antérieure de la première boîte. Elle remplit cette chambre. La pression augmentant peu à peu la vapeur s'engage dans le seul chemin qui lui est ouvert, c'est-à-dire dans le corps de la boîte, dans les objets à stériliser. Elle chasse devant elle l'air que contiennent la première chambre et la boîte. Rien ne l'arrête, le couvercle — filtre bactériologique— les objets de pansements ne peuvent être pour elle un obstacle ; arrivée dans la deuxième chambre, elle la remplit, puis à travers les objets de pansement pénètre dans la troisième, de là, dans la quatrième, où elle trouve enfin un chemin librement ouvert, celui de la purge. Nous la laissons sortir librement pendant plusieurs minutes. Puis nous fermons la purge. La pression et la température s'élèvent au point désiré, on règle l'arrivée de vapeur et la stérilisation commence.

Nous avons appliqué à l'autoclave ainsi modifié notre système de contrôle thermométrique. Nous rapporterons une seule expérience, toutes celles que nous avons effectuées étant exactement superposables. L'appareil est monté comme l'indique la figure 5.

La lecture de la courbe obtenue (fig. 6) confirme point par point le mécanisme de chauffage que nous indiquions tout à l'heure. Nous voyons successivement l'atmosphère avant de l'autoclave, le contenu des boîtes, l'atmosphère arrière de l'autoclave se remplir de vapeur, monter brutalement en température. A la troisième minute de l'opération, tout est en équilibre. Le débit de l'arrivée de la vapeur étant plus important que celui de la purge, une suppression s'établit dans l'autoclave et nous voyons la température s'élever peu à peu. Nous pourrions, d'ailleurs, en réglant convenablement son débit, opérer la stérilisation, la purge ouverte, ce qui est évidemment l'idéal, à condition que la dépense de vapeur n'entre pas en ligne de compte.

L'appareillage dont nous venons d'indiquer le principe nous permet donc d'obtenir en un temps record les températures désirées dans toute la masse des objets à stériliser, que ceux-ci soient en petite ou en grande quantité. Il nous donne la certitude absolue qu'au moment où le thermomètre placé à la partie postérieure indique une température, tout ce qui le précède dans l'appareil : atmosphère, boîtes pleines de pansements, etc... est à la même température.

Le bon sens le plus élémentaire indique qu'il ne peut pas en être autrement. Veut-on stériliser quinze minutes à 134° ? A partir du moment précis où le manomètre et le thermomètre de l'autoclave nous indiquent 134°, nous pouvons compter les minutes. A la quinzième, nous arrêtons. Le coton, les champs opératoires, les compresses, tous les objets de pansements, si bourrés soient-ils dans les boîtes, ont été quinze minutes à 134°.

Il n'y a à faire avec ce procédé ni vide préalable, ni purges au cours de l'opération. La manœuvre se simplifie donc considérablement et — du même coup — les risques d'erreurs ou d'oubli.

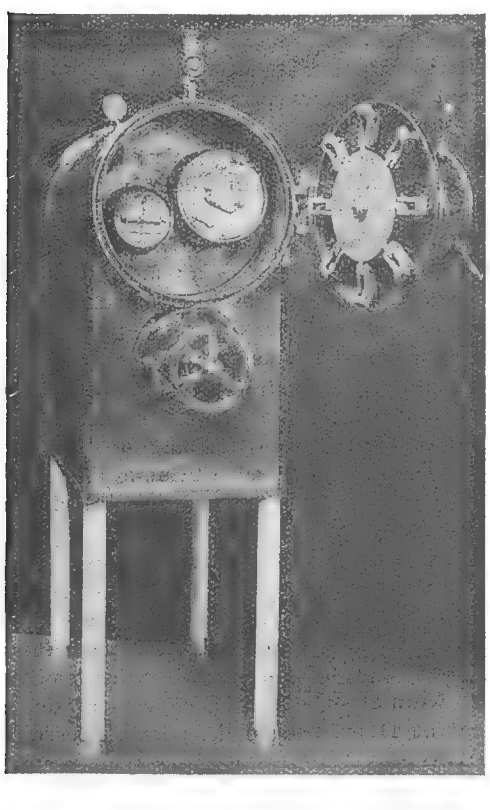


Fig. 8. — *Autoclave à diaphragme.* La porte de l'autoclave est ouverte et l'on voit le premier diaphragme avec deux boîtes. Deux autres diaphragmes sont placés derrière celui-ci (voir fig. 5). Le petit volant placé sous l'ouverture de l'autoclave permet d'effectuer toute la stérilisation et remplace la robinetterie qui a été supprimée.

Fig. 9. — *Autoclave à diaphragme.* La porte de l'autoclave est fermée. Le petit volant central va permettre d'effectuer toutes les opérations de stérilisation. L'autoclave possède en correspondance avec sa chambre postérieure un manomètre et un thermomètre à vapeur de mercure facilement visibles ici.

Voici comment nous avons pu faire réaliser pratiquement [3] cet appareillage.

Les boîtes sont essentiellement constituées par des cylindres possédant deux gorges circulaires à 1 cm. environ de leurs extrémités supérieures et inférieures (fig. 7). Sur ces gorges viendront s'écraser les filtres bactériologiques constitués par du coton cardé comprimé, fixés à un cercle métallique qu'un axe mobile permet de maintenir en place. Ces filtres montés sont extrêmement faciles à enlever et à remettre. Pour éviter tout danger de pollution volontaire ou involontaire des boîtes, nous les avons munies à chacune de leurs extrémités d'un couvercle métallique. Ceux-ci peuvent prendre trois positions grâce à une rampe tournante manœuvrée par une petite manette. Ils peuvent être fermés complètement et il est possible de les plomber. Ils peuvent être ouverts et le chirurgien trouve alors dessous le filtre bactériologique qui protège les objets stériles.

Enfin les couvercles peuvent être entr'ouverts et rester dans cette position dite de « stérilisation ». Lorsque la boîte sera en place, la vapeur pourra, grâce à sa pression, pénétrer dans la boîte, la traverser et ressortir par son fond.

Quant à l'autoclave [4], nous lui avons fait subir un certain nombre de modifications dont certaines nous paraissent présenter un gros intérêt pratique.

Tout d'abord, il est muni des diaphragmes mobiles perforés dont nous avons parlé tout à l'heure, dans les ouvertures desquels devront prendre place les boîtes spéciales. Ces diaphragmes sont légers et faciles à mettre en place. Afin de les faire adhérer sur leur pourtour extérieur aux parois de l'autoclave, ils sont munis d'un joint de caoutchouc, dilatable à volonté grâce à une vis qu'il suffit de tourner. Le diaphragme le plus éloigné de la porte étant en place, on le munit de la boîte qui correspond à son ouverture. On place ensuite le second diaphragme, puis les boîtes ; le troisième enfin, puis les boîtes.

Les couvercles et fonds de celles-ci sont naturellement en position de stérilisation, c'est-à-dire entr'ouverts. Les boîtes, et par conséquent les diaphragmes, peuvent être construits suivant le désir et les habitudes de chacun. Dans nos essais, avec un autoclave de 40 cm. de diamètre, nous nous sommes servis de 5 boîtes qui tenaient toutes à la fois facilement dans l'autoclave et correspondaient à peu de chose près à ce que l'appareil aurait contenu sans diaphragme.

D'autre part, nous avons fait supprimer sur l'autoclave toute la robinetterie. Il n'existe plus qu'une tubulure destinée à l'arrivée de la vapeur, qu'une tubulure destinée à l'évacuation de l'eau et de la vapeur. Les commandes d'ouverture et de fermeture de vapeur et d'eau se font uniquement à l'aide d'un volant central commandant lui-même une sorte d'arbre à cames. En tournant ce volant et en le mettant dans une série de positions qui sont numérotées, on lui fait ouvrir et fermer successivement toutes les ouvertures dont on a besoin au cours de la stérilisation. La simplicité de ce mécanisme, le fait que les différents temps se succèdent dans un ordre toujours le même, font qu'il ne peut y avoir d'erreurs.

L'autoclave, étant chargé des boîtes entr'ouvertes en position de stérilisation à l'avant et à l'arrière, et fermé, on fait passer le volant du point zéro au point 1, c'est-à-dire au préchauffage. Le temps de préchauffage n'a aucun rapport avec la stérilisation proprement dite. Il est uniquement destiné à chauffer légèrement les objets de pansement inclus dans les boîtes afin d'éviter la condensation à leur surface de la vapeur d'eau saturée. Cette condensation, en effet, si elle se produit, mouille à ce point les objets, qu'il est impossible de les sécher après la stérilisation. Pour réaliser ce préchauffage, la vapeur arrive en même temps dans les quatre chambres de l'autoclave. Elle lèche les parois des boîtes qui débordent dans ces chambres, les échauffe et par conduction échauffe les objets de pansement. La pression étant égale dans toutes les chambres, la vapeur dans ce temps de l'opération ne pénètre pas dans les boîtes. Afin que le préchauffage soit suffisant, il est nécessaire de laisser monter la température jusqu'aux environs de 100°. On lit cette température au thermomètre à dilatation de mercure placé à l'arrière de l'autoclave, dans la dernière chambre. La montée de l'atmosphère de l'autoclave jusqu'à 100° demande environ trois à quatre minutes.

Cette température étant atteinte, on fait passer le volant de commande de la position 1 à la position 2 : purge d'air. A ce moment, trois sur quatre des ouvertures qui avaient été ouvertes dans le premier temps sont fermées et la vapeur ne pénètre plus dans l'autoclave que par l'ouverture de la chambre antérieure. Par contre, la dernière chambre se trouve en communication avec l'atmosphère extérieure. La vapeur pénétrant dans la première chambre la remplit, puis elle traverse les boîtes et les objets placés dans le premier diaphragme, passe dans la seconde chambre, de là dans la troisième, puis dans la quatrième et finit par s'évacuer à l'extérieur.

Au cours de ce trajet, la vapeur chasse devant elle l'air qui était contenu dans l'autoclave et dans les objets de pansement. Après deux ou trois minutes, on la voit fuser avec violence par le robinet de purge, et après cinq minutes, on peut considérer que l'atmosphère entière de l'autoclave est uniquement remplie de vapeur d'eau saturée. La vapeur arrivant sous pression, on constate à l'indicateur manométrique que, peu à peu, la pression à l'intérieur de l'autoclave s'élève et à la cinquième minute environ, on obtient 1 kilogr. correspondant à la température de 120°.

Lorsqu'on est sûr que tout l'air a été parfaitement évacué, on fait passer le volant de la position 2 à la position 3. Au cours de cette manœuvre, on ferme simplement la purge extérieure et l'appareil monte en pression. Lorsqu'on a atteint la pression, et par conséquent la température désirée, il suffit d'attendre le temps nécessaire à la stérilisation.

Dans nos essais, nous nous sommes servis de vapeur qui nous était fournie à 2 kilogr. de pression, soit 131°. Au bout de quelques instants, la pression de la canalisation et la pression de l'autoclave s'équilibraient. Si l'on désirait stériliser à une température inférieure, il suffirait de faire placer sur les canalisations d'arrivée de vapeur un diaphragme régulateur.

L'opération de stérilisation étant terminée, il est nécessaire de procéder maintenant au séchage. Pour cela, on fait passer le volant de manœuvre du point 3 au point 4. On ouvre à ce moment la purge de vapeur. Celle-ci s'évacue et l'intérieur de l'autoclave retombe à la pression atmosphérique. Lorsque l'excès de la vapeur a été évacué on passe le volant de la position 4 à la position 5. Cette manœuvre a pour but de fermer la purge extérieure et d'ouvrir l'arrivée d'eau par l'extrémité antérieure du réfrigérant. Celui-ci, comme dans les systèmes de séchage habituellement appliqués, refroidit l'atmosphère de l'autoclave, condense la vapeur restante. Sous l'influence du vide produit, l'eau qui a pu condenser à la surface des pansements se vaporise. On maintient ce vide pendant 5 minutes au moins. L'opération est finie et il suffit d'ouvrir la rentrée d'air pour pouvoir ouvrir l'autoclave et en sortir les objets. Le séchage ainsi obtenu est parfait ainsi que le prouvent les chiffres suivants pris au hasard parmi les multiples expériences que nous avons effectuées.

MATÉRIEL STÉRILISÉ coton cardé	Poids avant stérilisation en kilogrammes	Poids après stérilisation en kilogrammes
Grande boîte	4,662	4,663
Boîte moyenne . . .	2,780	2,780
Petite boîte.	1,584	1,584
Petite boîte.	1,564	1,565
Petite boîte.	1,623	1,623
Petite boîte.	1,588	1,588

Les boîtes peuvent être sorties de l'autoclave sans aucune crainte de souillure, leur filtre bactériologique les protégeant de toute pollution avec les microbes de l'air.

Avant de les ranger, on fermera leur couvercle métallique en faisant passer la petite manette que porte ce couvercle de la position stérilisation à la position fermeture.

Ces boîtes peuvent être conservées indéfiniment sans que, à aucun moment, il n'y ait à craindre une souillure quelconque. Il est possible, par mesure de précaution, de les plomber.

3. Cet appareil a été construit par les établissements Flicoteaux et Cie, rue de la Barouillère, Paris, qui se sont mis à notre entière disposition au cours de nos recherches et que nous tenons à remercier de l'aide précieuse qu'ils nous ont apportée.

4. Il est facile de transformer les autoclaves existants.

OREILLE ET PARATHYROÏDE

Par A. MALHERBE.

Tout est loin d'avoir été dit sur le rôle que jouent les glandes parathyroïdes dans les divers organes. Dans ce travail, je me suis attaché à élucider certains points de l'action importante de ces glandes, dans un domaine limité de l'économie : l'oreille.

Parmi les affections de cet organe, il en est une que j'ai différenciée des autres et décrite sous le nom d'otite ostéo-spongieuse. Celle-ci est sous la dépendance d'un état général et particulièrement d'origine endocrinienne.

En 1900, j'ai montré, à la suite de différentes interventions pratiquées sur des malades atteintes d'otite ostéo-spongieuse, que des points d'ostéite de la paroi labyrinthique de la caisse étaient responsables des manifestations cliniques constatées [1].

L'étiologie, la pathologénie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique et le diagnostic ont été décrits dans *La Presse Médicale* [2].

Je rappellerai brièvement les signes cliniques de cette maladie qui affecte exclusivement le sexe féminin et débute généralement au moment de la puberté ou dans les années qui la

1. A. MALHERBE : Communication au Congrès international d'otologie, Paris 1900, *Bull. médic.*, 1900-1901; *Lyon-Médical* 1900. — PONCET et LERICHE (*Tub. inflam.*) [O. Doin, édit.], Paris 1912.

2. A. MALHERBE : Etiologie et pathogénie de l'otite ostéo-spongieuse. *La Presse Médicale*, 7 Janvier 1928, n° 2 ; Symptomatologie et diagnostic de l'otite ostéo-spongieuse. *La Presse Médicale*, 15 Février 1930, n° 14.

suivent. Elle frappe l'appareil de l'audition et se révèle par une surdité précoce des deux oreilles — bien qu'à des degrés souvent différents — à marche plus ou moins rapide, accompagnée presque toujours de bruits d'intensité variable, surdité capable d'exacerbation ou de poussées suivant certaines circonstances et presque toujours associée aux diverses manifestations de l'appareil génital.

C'est la surdité des jeunes sujets, spéciale au sexe féminin, caractérisée par des points d'ostéite, ostéogénique, déviation de l'ostéogénèse, engendrés par les troubles sécrétoires des glandes sanguines régulatrices de cette ostéogénèse.

Au moment de la puberté, les glandes génitales jouent un rôle prépondérant par leur évolution physiologique, rôle qui influence considérablement ces troubles, dont elle peut être la cause. Les règles et surtout la grossesse ont une fâcheuse répercussion sur l'otite ostéo-spongieuse. L'influence de la grossesse sur les points d'ostéogénèse en évolution et sur la fonction ostéo-calcique que réclame tout le tissu osseux du fœtus est manifeste.

En présence d'une jeune femme se plaignant des troubles de l'audition, il faut penser à l'otite ostéo-spongieuse possible ou probable. Voici le cas-type : une jeune fille ou plus souvent une jeune femme, de 18 à 25 et même 30 ans, se plaint depuis quelque temps, quelques années, — en insistant, on acquiert la certitude que le début est toujours plus ancien que ne l'indique la malade, — de la diminution de son audition, d'une surdité augmentant progressivement et de bruits auriculaires divers et d'intensité variable. Le début remonte à l'époque de la puberté, la malade est mal ou insuffisamment réglée, parfois avec douleurs, elle est ou a été sujette à des névralgies du trijumeau, quelquefois elle présente des étourdissements, sortes de vertiges frustes.

Si la femme est jeune, on apprend que depuis un accouchement récent, ou à la suite d'une fausse couche, bruits ou surdité ont augmenté dans d'importantes proportions. De plus, la diminution de l'audition et l'intensité des bruits sont plus considérables au moment des règles. Très souvent, dans les antécédents, on découvrira l'existence d'affections pulmonaires dans l'enfance : bronchites, pleurésies, adénopathies multiples, arthrites. De même il existe souvent, chez ces malades, des manifestations tuberculeuses ascendantes ou collatérales.

L'examen direct de l'oreille révèle une membrane tympanique absolument normale : transparence, conservation intacte du triangle lumineux, pas de déformations ni d'épaississements ; quelquefois, on aperçoit une teinte rosée à la partie supérieure, c'est la tache rosée, reflet du promontoire. Les trompes sont perméables ; rien dans le cavum, ni dans les fosses nasales, contrairement à ce que l'on voit dans les otites chroniques exogènes.

Un examen rapide de l'audition, comme on peut seulement le faire à une consultation, donne, avec le diapason, une épreuve de Weber latéralisée du côté où la surdité est le plus accusée, car il faut savoir que, bien que touchées toutes les deux, une des oreilles est presque toujours plus fortement atteinte. L'épreuve de Rinne est négative. Enfin, le diapason, appliqué, soit sur le coude, soit sur le genou, est généralement entendu par l'oreille correspondante. Cette *paracousie à distance* est un bon signe d'ankylose stapédo-vestibulaire, qui est de règle dans cette affection comme nous le verrons plus loin. Chez ces malades, surtout quand ce dernier signe existe, on constate de la *paracousie de Willis*, c'est-à-dire audition meilleure ou presque normale au milieu du bruit (chemin de fer, tramways, voitures, etc...).

Suivant les cas et le degré de la surdité, la perception de la voix chuchotée diminue progressivement jusqu'à ne plus être entendue. La voix haute parlée diminue, mais à un moindre degré, suivant l'état des lésions labyrinthiques et leurs différentes phases. L'étude des bruits subjectifs ne donne pas de certitude pathognomonique. Bien que très fréquents, surtout au début et pendant l'évolution de la maladie, ils peuvent parfois manquer ; d'autres fois, au contraire, ils sont insupportables. Leur caractère est des plus variables, et leur nature, comme leur force, dépend de l'intensité et du siège des lésions de l'ostéite; ils traduisent manifestement le cri de souffrance de l'oreille. Quand la maladie a terminé entièrement son évolution, les bruits auriculaires cessent.

Ces signes de l'otite ostéo-spongieuse connus, aucune confusion ne saurait être possible avec une autre maladie de l'oreille. Les affections catarrhales, fibreuses, adhésives, cicatricielles, en un mot exogènes, offrent à l'examen des signes objectifs qui ne peuvent se confondre avec ceux de l'otite ostéo-spongieuse que je viens de rappeler.

Par cette description clinique, il est facile de soupçonner qu'il ne s'agit pas seulement d'une simple affection locale, mais qu'une affection générale est en cause et que celle-ci n'est autre qu'une affection endocrinienne. Les lésions anatomo-pathologiques connues viennent confirmer cette opinion.

Quelles glandes incriminer ? Beaucoup peuvent être mises en cause et cela ne saurait étonner ceux qui connaissent l'action qu'exercent entre elles les différentes glandes endocrines.

Il en est une dont le rôle est primordial, c'est la parathyroïde [3]. C'est ce rôle que je voudrais ici mettre en évidence.

La fonction essentielle de l'appareil parathyroïdien est la régulation du métabolisme calcique et son maintien à un niveau défini du calcium total dans le plasma circulant. Bien que le mécanisme intime soit encore peu connu, il semble que l'hormone glandulaire ait une action spécifique sur les ostéoclastes des os.

Il est facile d'entrevoir par là des désordres qui peuvent résulter, soit de l'hyper-fonctionnement, soit de l'hypo-fonctionnement ou même du dysfonctionnement de ces glandes. Quoi qu'il en soit de ces différents troubles, grâce à la préparation par J.-B. Collip d'un extrait parathyroïdien actif, spécifique, la *parathormone*, permettant de réaliser une hyperparathyroïdie expérimentale, nos connaissances actuelles sur l'activité des parathyroïdes se sont considérablement accrues.

D'après mes expériences cliniques à l'aide de l'hormone parathyroïdienne, *la paratyrone*, je crois pouvoir montrer qu'il a été possible de remédier à de nombreuses résorptions osseuses observées dans beaucoup d'affections auriculaires : otites ostéo-spongieuses, fibreuses, scléreuses et autres, et d'améliorer et même de faire disparaître les symptômes dysparathyroïdiens les plus pénibles accusés par ces malades : bruits, surdité et vertiges. L'otite ostéo-spongieuse, quoique relevant *spécifiquement* de l'action parathyroïdienne, n'est pas la seule affection auriculaire qui puisse être modifiée par elle et nous possédons de nombreuses observations d'otites fibreuses et scléreuses qui ont bénéficié du traitement parathyroïdien. Et cela n'a rien de bien surprenant puisque l'action calcinique peut se faire sentir sur d'autres tissus, comme on l'a d'ailleurs observé depuis longtemps.

Les lésions de l'otite ostéo-spongieuse débutent par les points d'ossification de la capsule du labyrinthe : le premier apparaît sur le promontoire; ce point s'enfonce dans l'angle compris entre le promontoire et la niche de la fenêtre ronde ; le second, au niveau du canal du facial. Ces deux points convergent l'un vers l'autre et ne tardent pas à se rejoindre en avant de la fenêtre ovale. Il est facile de comprendre l'importance de ce fait relativement à la soudure de la platine de l'étrier, s'il vient à se produire de l'ostéite, ainsi que cela a lieu par suite de troubles de sécrétions parathyroïdiennes. Viennent ensuite les points d'ossification sur les parties supérieure et inférieure et sur les faces antérieure et postérieure du limaçon ainsi que sur la partie antérieure des ampoules externe et supérieure. Les principales transformations de la capsule du labyrinthe sont presque terminées vers le 6e mois de la vie fœtale, mais des modifications s'y poursuivent encore jusqu'à la naissance et même jusqu'à l'âge de 2 ans. Chez le nouveau-né et le tout jeune enfant, la forme et la grandeur de la capsule enchondrale seraient donc à peu près définitives. Autour de la couche osseuse d'origine enchondrale se forme une couche de revêtement d'origine périostique et de texture spongieuse qui tantôt se densifie et tantôt se creuse de cellules. Dans la couche osseuse enchondrale se trouvent des espaces cartilagineux inter-globulaires, plus spécialement localisés en avant de la fenêtre ovale. Dans cette couche enchondrale s'observent les lésions de l'otite ostéo-spongieuse qui se manifestent par des foyers isolés qu'on peut suivre aux différentes phases de leur évolution. Le départ se fait le plus souvent entre la couche enchondrale et la couche de revêtement.

En résumé, le processus anatomo-pathologique passe par trois phases principales : une première, caractérisée par la dilatation considérable des capillaires dans les canaux de Havers, bourrés de globules sanguins ; autour d'eux, entre la paroi vasculaire à peu près disparue et le tissu osseux, se groupent de nombreuses cellules rondes ou ovalaires (ostéoblastes). Dans le tissu osseux lui-même, les ostéoblastes, contrairement à ce qui se passe dans l'os normal, contiennent tous une cellule très apparente à noyau coloré ; les canalicules osseux ne sont plus visibles.

Dans la seconde phase, les ostéoclastes arrivent dans les lacunes de Howship, d'où formation de tunnels dans les ostéoplastes et production de canaux qui permettent la migration des éléments cellulaires : il en résulte une sorte d'aspect cribriforme.

Dans la troisième phase terminale, l'os spongieux se transforme en os scléreux, avec, généralement, ankylose de la platine à l'étrier dans la fenêtre ovale ; on dirait la cicatrisation des lésions avec toutes ses conséquences pour la fonction physiologique de l'oreille.

Que nous montre, en somme, l'anatomie pathologique ? D'abord, des foyers d'ostéite se localisant en différents points qui sont les points d'ossification.

Quelle est la cause de ces foyers d'ostéite ? Je pense qu'on peut faire ici intervenir le rôle non douteux que joue dans le métabolisme du calcium la sécrétion parathyroïdienne. Il s'agit d'une fonction calcique des parathyroïdes, fonction bien mise en lumière par l'action de l'extrait parathyroïdien actif, spécifique, la parathormone de Collip.

3. Après avoir longtemps appliqué les extraits parathyroïdiens à cette affection, le traitement par l'hormone parathyroïdienne pure m'a été conseillé par M. Parmentier (Lille).

L'expérimentation clinique chez un grand nombre de malades montre qu'il en est ainsi.

C'est aux grandes sources d'investigation indirecte de l'endocrinologie, l'*expérimentation chez l'animal* (extirpation, greffes, injections d'extraits) et les *constatations anatomo-cliniques chez l'homme*, que nous sommes redevables de nos connaissances actuelles sur l'activité des parathyroïdes. Pour ce qui est des lésions osseuses de l'oreille, l'action physiologique de la sécrétion des glandes parathyroïdes est manifeste et les troubles sont sous la dépendance de la régulation calcique.

Le taux du calcium circulant dans le sang est réglé par le fonctionnement physiologique des parathyroïdes. Les expériences cliniques confirment cette opinion et les résultats obtenus à la suite de traitements minutieusement poursuivis à l'aide de l'hormone parathyroïdienne, la *paratyrone*, sont de nature à prouver que les troubles du métabolisme calcique reconnaissent pour cause une insuffisance parathyroïdienne. Le traitement, sur lequel je ne puis insister ici, consiste en injections sous-cutanées de 1 cmc tous les deux jours.

Voici, parmi de nombreux cas, 4 observations typiques ; dans 3, il existait des lésions concomitantes de même nature.

Observation I. — M^me^ Hélène B..., 34 ans. Otite ostéo-spongieuse avec bourdonnements ayant débuté il y a plus de quinze ans (bruits continuels). Réglée à 15 ans (à peine deux ou trois jours avec douleurs). Névralgies sus-orbitaires, quelques vertiges. Paracousie de Willis et à distance. Voix basse =0 des deux côtés. Voix parlée 20 cm. à droite et 12 cm. à gauche.

Traitement. — Electro-ionisation transtympanique. Série de 20 piqûres de paratyrone. Un mois après, les bruits ont disparu, encore parfois très légers au moment des règles à gauche. L'audition s'est très améliorée.

A droite: voix chuchotée 10 cm.; voix parlée 1 m. 20; *à gauche:* voix chuchotée 3 cm.; voix parlée 65 cm.

Observation II. — M^me^ de W..., 66 ans. Otite ostéo-spongieuse ancienne. Cataracte double. Opérée pour surdité il y a quarante ans. Hystérectomie abdominale pour fibrome. Etat général peu satisfaisant. 35 injections de paratyrone ont amélioré un peu l'audition; à noter une amélioration assez sensible de la vue (cataracte) permettant maintenant la lecture impossible auparavant.

Observation III. — M^me^ de B..., 50 ans. Otite ostéo-spongieuse ancienne n'ayant jamais été traitée, cophose complète à droite; à gauche la voix criée est difficilement perçue, bruits auriculaires continus. 18 injections de paratyrone; les bruits sont moins forts et elle entend manifestement mieux de l'oreille à gauche. A noter que la malade qui était atteinte d'ostéo-chondrite du genou droit a vu complètement disparaître ses douleurs; les mouvements sont normaux, sauf encore un peu d'empâtement et la marche est devenue facile.

Observation IV. — M. R. B..., 72 ans. Diminution gênante de l'audition. Après une série d'injections de paratyrone, amélioration de l'audition. Amélioration d'une ostéo-chondrite concomitante des deux hanches et des genoux.

A PROPOS DU TRAITEMENT
DE LA SINUSITE FRONTALE

TRAITEMENT DES SINUSITES SUPPURÉES RÉCIDIVANTES

Par **Nicolas TAPTAS**
(Istanbul)

Depuis la présentation par Luc, à la Société française d'O.R.L. de Paris, en 1896, de sa méthode connue dans la suite sous le nom d'Ogston-Luc, la question du traitement par voie externe des sinusites frontales n'a pas trouvé sa solution définitive malgré les grands progrès quand même réalisés.

La cause de cet état — en dehors des différences d'infection et de degré d'altérations locales — doit surtout être attribuée aux dispositions anatomiques variables, au double point de vue de forme et de dimensions, des cavités qui forment le sinus frontal malade et qui présentent de très grandes irrégularités d'un sujet à l'autre à la suite desquelles, contrairement à ce qui se passe au niveau du sinus maxillaire, l'acte chirurgical destiné à leur traitement ne peut être uniforme et général mais doit, dans les cas particuliers, s'adapter aux conditions exceptionnelles présentées par ceux-ci.

Un temps de cet acte reste pourtant immuable et constitue ce que l'on a très judicieusement appelé « la clé de la guérison de la sinusite frontale » ; c'est celui qui, prenant en considération qu'un drainage permanent du sinus vers le nez ne saurait être assuré sans la suppression de la barrière que lui forment vers ce côté le massif postérieur de la suture fronto-maxillaire et la masse des cellules fronto-ethmoïdales, se met en œuvre d'accomplir cette double excision. Ce temps est représenté par la création, aux dépens de cette suture même et de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, d'une brèche osseuse qui, se trouvant à hauteur de l'ethmoïde, permet sous un bon éclairage et une hémostase profonde, l'excision de la masse ethmoïdale entière et l'ouverture du sinus sphénoïdal qui est habituellement en même temps atteint.

Cette brèche et la résection de la masse ethmoïdale qui la suit forment la partie essentielle de notre procédé opératoire pour le traitement des sinusites frontales [1] et constituent la pierre angulaire du traitement chirurgical des affections frontales en général. Elles représentent, en effet, le meilleur sinon le seul moyen d'établir une large communication entre la cavité sinusienne et la fosse nasale et font partie intégrante de presque tous les procédés destinés au traitement des suppurations frontales par voie externe et publiés depuis 1900 tant en France qu'à l'étranger. Elles offrent aussi l'avantage de rendre possible la conservation de la plaque antérieure du sinus intacte — grâce à la large voie de communication qu'elles garantissent entre lui et le nez — et d'éviter ainsi les dépressions frontales. Voilà pourquoi cette brèche doit à peine entamer la plaque frontale antérieure au-dessus de la suture fronto-maxillaire et être surtout établie aux dépens de l'apophyse montante du maxillaire supérieur que l'on réséquera s'il le faut jusqu'à l'échancrure piriforme. Quant au curettage du sinus dans ses parties non accessibles par cette brèche ainsi limitée, on le fera à travers une seconde ouverture qui sera placée au niveau de l'extrémité temporale de sa cavité.

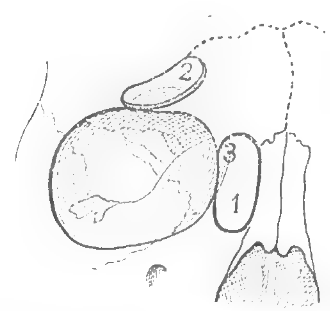


Fig. 1. — Procédé Taptas original pour le traitement des suppurations chroniques des sinus frontaux. 1 : brèche fronto-maxillaire ; 2 : brèche antéroexterne. La brèche (1) sert à la résection éthmoïdale et les deux brèches ensemble au curettage de la cavité sinusienne tout en conservant la plaque antérieure du sinus ; 3 : paroi interne de l'orbite conservée intacte.

Un autre point non moins important sur lequel on doit faire attention, c'est que la brèche osseuse en question ne doit pas empiéter sur la paroi interne de l'orbite, le canal nasofrontal institué par l'excision de la masse ethmoïdale et du massif fronto-maxillaire devant conserver ses parois osseuses intactes. Sinon l'avancement des parties molles de l'orbite à l'intérieur du canal finirait par l'obstruer, au détriment du drainage de la cavité frontale.

A la fin de l'opération ainsi menée, la cavité frontale présente la forme d'un entonnoir renversé dont la partie étroite est dirigée vers la périphérie du sinus tandis que la base s'ouvre largement dans la fosse nasale. Il ne reste plus qu'à suturer la plaie cutanée dans sa totalité sans aucun drainage extérieur pour obtenir la guérison du sinus par première intention.

Modifications appliquées a certains cas spéciaux.

Notre procédé opératoire décrit, bien que rationnel et reconnu comme formant « le type de l'opération des sinusites frontales chroniques [2] » ne suffit pas dans la pratique à guérir tous les cas opérés. Tandis qu'en effet chez certains malades la suppuration s'arrête aussitôt après l'opération et le nez reprend son état normal, chez les autres celle-ci continue aussi forte qu'auparavant et des symptômes de rétention bientôt surgissent. Cet échec — à moins de provenir d'une exécution défectueuse de la méthode ou de la présence d'une ostéite profonde des parois du sinus — est dû à l'impossibilité, pour les raisons anatomiques locales ci-dessus mentionnées, d'instituer dans ces cas la ventilation du sinus et son drainage permanent par le nez, conditions *sine qua non* pour sa guérison.

Pour mieux expliquer ces difficultés, nous croyons nécessaire de rappeler en peu de mots certains détails anatomiques des sinus frontaux. Pour plus de clarté nous diviserons les sinus en trois catégories : les sinus petits, formés d'une petite cavité ou cellule limitée au niveau de la tête du sourcil et possédant à peine 1-2 cm. de hauteur ; les sinus moyens, ayant une hauteur de 2-3 cm. et s'étendant latéralement jusqu'au milieu de l'arcade orbitaire supérieure ; enfin les sinus grands, qui peuvent atteindre une hauteur de 8-9 cm., s'étendant jusqu'à la suture fronto-pariétale en haut et avançant latéralement dans la tempe jusqu'à la suture de l'os

1. N. Taptas : Mon procédé opératoire pour le traitement des sinusites frontales. *Congrès International de Médecine*, Paris, 1900.

2. *Précis de technique opératoire par les prosecteurs de la Faculté de Paris, tête et cou*, 1923, 82.

frontal avec le pariétal et la grande aile du sphénoïde (fig. 2 et 3).

Ce qui rend encore plus compliquée la conformation des cavités frontales, c'est l'irrégularité de développement de leur prolongement sus-orbitaire qui peut atteindre, dans certains cas, des dimensions tout à fait extraordinaires. Ainsi, alors que dans les sinus petits et moyens, ce prolongement se présente sous la forme d'une rigole peu profonde occupée par des cellules osseuses faisant partie des cellules fronto-ethmoïdales, dans les cas de sinus grands, il forme une cavité susorbitaire énorme s'étendant jusqu'à la tempe à l'extérieur et au trou optique en arrière. Après l'évidement de cette cavité des cellules qui la remplissent, celle-ci se présente sous la forme d'un vrai antre anfractueux et profond dont les parois se rapprochent du côté du nez, rendant impossible son drainage dans la fosse nasale.

D'après ce qui précède il est évident que n'importe quel procédé opératoire appliqué dans le but de garantir le drainage et la ventilation d'un sinus pareil est voué à l'insuccès.

Pour faire face donc aux différentes anomalies que nous venons de décrire et qui varient d'un sujet à l'autre, nous avons dû apporter à notre acte opératoire certaines modifications de façon à le rendre capable de répondre aux difficultés rencontrées.

La première de ces modifications, que nous appliquons aux cas de sinusites aiguës ou réchauffées et extériorisées, de même que dans les suppurations chroniques chez lesquelles l'examen radiographique a montré la présence d'une extension relativement grande des cavités sinusiennes, consiste à garder, pendant un certain temps, la partie temporale de la plaie frontale ouverte. Ceci permet de surveiller la marche post-opératoire de la plaie et de faciliter par des lavages et des tamponnements extérieurs la réparation des tissus, tant pour activer la guérison de la suppuration que pour prévenir les inoculations et infections secondaires.

Malheureusement cette mesure, bien que d'utilité réelle dans les cas spéciaux énumérés, n'est pas toujours efficace. On voit, en effet, des malades chez lesquels, malgré les pansements prolongés, les symptômes de rétention apparaissent aussitôt qu'on laisse la plaie se fermer.

Dans ces cas et surtout quand les deux sinus sont simultanément atteints, la destruction de la cloison intersinusienne avec la partie supérieure de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, suivant le procédé Moulonguet et Demaldent,

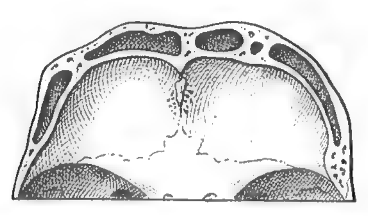


Fig. 2. — Coupe horizontale d'après le prof. Onodi (Hongrie). Extension extraordinaire des sinus frontaux.

constitue un vrai progrès par l'élargissement du canal de drainage qu'elle procure. Néanmoins cette modification aussi ne se montre pas toujours suffisante et on voit parfois avec désespoir la suppuration persister malgré l'établissement d'une communication large et permanente qui laisse passer librement le stylet nasal dans une cavité sinusienne pleine de pus et de fongosités.

Sinusites récidivantes.

La continuation de la suppuration dans ces cas malgré la présence d'une communication béante entre le sinus opéré et le nez qui, théoriquement, aurait dû assurer sa guérison, ne peut être expliquée autrement que par la rétention de l'infection dans les diverticules périphériques du sinus ou la présence d'une ostéite diffuse de ses parois.

Dans des cas pareils, les souffrances du patient

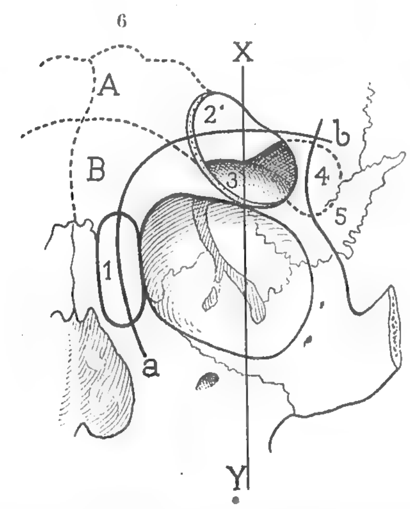


Fig. 3. — Sinus frontal dessiné d'après un crâne dénudé et possédant un récessus sus-orbitaire énorme qui atteint en arrière la suture du frontal avec la petite aile du sphénoïde et qui, au dehors, avance de 3 cm. dans la fosse temporale jusqu'à la suture du frontal avec le bord supérieur de la grande aile du sphénoïde (5). La cavité de ce récessus possède une hauteur de 2 cm. 5. — 1 : brèche fronto-maxillaire ; 2 : brèche frontale antéroexterne ; 3 : paroi inférieure du récessus sus-orbitaire formée par le plafond de l'orbite, dont la résection permettra au contenu orbitaire de remonter graduellement vers l'intérieur du récessus pour le combler totalement ; 4 : limite externe du récessus sus-orbitaire enfoncé dans la fosse temporale ; 6 : limite supérieure du sinus frontal ; A, B : plaque antérieure du sinus, conservée intacte ; A : partie supérieure de cette plaque à sacrifier dans les cas de sinusite récidivante de façon à réduire la cavité sinusienne dans sa partie limitée au-dessus de la racine du nez ; *a*, *b* : incision cutanée.

qui avaient nécessité la première intervention par voie externe, loin de s'amender après l'opération et l'installation du drainage de la cavité frontale vers le nez, continuent les mêmes ou elles peuvent même augmenter et la région frontale, qui est dorénavant en partie dépourvue de sa plaque osseuse antérieure, devient le siège d'une tuméfaction qui s'ouvre spontanément ou est incisée et fait place à une fistule intarissable. Si à tout cela on ajoute les dangers de l'apparition d'un moment à l'autre d'une ostéophlébite des os plats craniens, on comprend les raisons pour lesquelles un malaise plane toujours sur le traitement des suppurations frontales dans les cas de sinus grands chez lesquels l'intervention endonasale n'ayant pas donné de résultat, une opération par voie externe devient indispensable.

Un seul acte chirurgical, à notre avis, est capable de faire face à la situation ainsi créée, c'est l'effacement pur et simple des diverticules sinusiens sus-orbitaire et temporal par la résection de l'une de leurs parois osseuses et l'avancement des parties molles voisines à leur intérieur suivi d'un traitement à ciel ouvert de la plaie frontale jusqu'à sa cicatrisation complète.

Cet acte chirurgical nous a permis d'obtenir la guérison définitive de plusieurs cas qui, malgré de nombreuses interventions antérieurement faites, continuaient à suppurer d'une façon désespérante. Voilà pourquoi nous le considérons comme une modification radicale destinée aux cas de suppurations frontales graves et compliquées, réfractaires aux procédés opératoires en usage.

Néanmoins, toutes les fois que la sinusite frontale se dessine dès le début sous une forme sérieuse, signalée par l'intensité des manifestations cliniques locales et générales accusées par le malade et une exagération et irrégularité des dimensions sinusiennes constatées au cours de l'intervention chirurgicale, nous pensons qu'il est rationnel d'intervenir dès le commencement de la façon indiquée pour provoquer d'emblée, par l'effacement des diverticules frontaux, l'élimination des causes de récidives que ceux-ci représentent, au lieu d'essayer en premier lieu d'obtenir la guérison par une intervention conservatrice en se réservant de recommencer radicalement dans le cas ou celle-ci aura échoué. D'ailleurs, l'exécution de cet effacement du récessus sus-orbitaire ne complique nullement l'acte opératoire habituellement appliqué et ne laisse pas non plus de cicatrice apparente en dehors de la petite dépression qui correspond à la perte de substance de la plaque antérieure du sinus au niveau de sa brèche temporale.

Technique opératoire.

Sauf refus catégorique du patient, nous opérons sous anesthésie locale obtenue par une solution de novocaïne-corbasil à 1/2 pour 100 avec laquelle nous infiltrons les téguments jusqu'au périoste et l'application dans le nez de petites mèches de gaze imbibées de la solution suivante :

Chlorhydrate de cocaïne	1 gr.
Alcool pur et eau distillée âã.	10 gr.
Adrénaline Clin	XX gouttes.
Acide phénique	0 gr. 07

que nous utilisons exclusivement pour toutes nos anesthésies locales par attouchement ou pulvérisation.

Afin de faire correspondre la plaie cutanée, qui sera gardée ouverte, avec la brèche temporale de la cavité sinusienne, nous portons l'incision cutanée à 2 cm. au-dessus du sourcil dans sa partie externe, sa partie interne se terminant comme d'habitude sur le côté latéral du nez.

La création de la brèche fronto-maxillaire, suivie de la résection des cellules fronto-ethmoïdales et de l'ouverture du sinus sphénoïdal, de même que la destruction de la cloison intersinusienne avec la partie supérieure de la lame

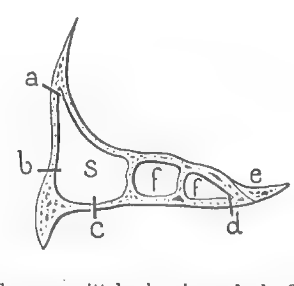


Fig. 4. — Coupe sagittale du sinus de la fig. 3, passant par la ligne XY, montrant la forme, les dimensions et le cloisonnement du récessus sus-orbitaire. — *a*, *b* : partie de la plaque frontale antérieure correspondant à la brèche temporale antéroexterne du sinus à travers laquelle nous réséquons le plafond de l'orbite *c d*, afin de permettre l'avancement de son contenu dans le récessus et son effacement total ; *e* : petite aile du sphénoïde ; *s* : sinus frontal; *f* : cellules sus-orbitaires.

perpendiculaire de l'ethmoïde, dans les cas de sinusite bilatérale, sont exécutées de la façon précédemment décrite. Après quoi, passant à la brèche temporale du sinus, nous en élargissons

les bords en les réséquant d'un côté jusqu'à la limite extrême du sinus vers la tempe et de l'autre au rebord de l'arcade orbitaire supérieure. Le bord interne de la brèche doit être respecté, la plaque frontale antérieure devant rester intacte dans la partie médiane du front afin d'éviter une dépression des téguments à ce niveau.

Une fois la brèche osseuse temporale ainsi élargie et ses bords aplanis, nous curettons à fond les cellules osseuses qui remplissent le récessus sus-orbitaire, mettant à jour sa paroi inférieure que nous réséquons par la même voie dans sa totalité. Cette résection doit rester strictement limitée à la partie du plafond orbitaire qui correspond à la cavité sus-orbitaire sans empiéter sur l'angle supéro-interne de l'orbite, au niveau duquel la paroi orbitaire ne doit pas être touchée.

La résection de la paroi osseuse inférieure du récessus est faite avec précaution à l'aide du ciseau et maillet aidés de la petite pince à polypes de Luc, en évitant de léser son périoste orbitaire. Une fois le prolongement temporal du sinus aplani et le plafond de l'orbite excisé, nous approchons les bords de l'incision cutanée à ses extrémités par quelques points de suture et nous faisons un tamponnement serré de la cavité sinusienne jusque dans le nez.

Le premier pansement est laissé en place pendant une semaine, puis il est renouvelé fréquemment et continué jusqu'à la guérison de la plaie frontale et la cessation de toute suppuration. Le contenu orbitaire, retenu par son périoste gardé intact, ne change pas de sitôt de place, mais au fur et à mesure que la cicatrisation progresse, il remonte vers l'intérieur du récessus et finit par le combler totalement.

Quand la plaie extérieure est cicatrisée par l'application des téguments contre la plaque profonde du sinus et le récessus sus-orbitaire effacé par l'avancement du contenu de l'orbite à son intérieur, la cavité sinusienne se trouve diminuée sur sa plus grande étendue et réduite en sa partie interne, limitée au-dessus de la racine du nez et surplombant le toit de la fosse nasale, dans laquelle elle s'ouvre largement. Toute rétention devient dorénavant impossible et à moins d'une ostéite diffuse de ses parois, sa guérison est certaine. De petites collections circonscrites, provoquées par la présence de petites nécroses osseuses superficielles, comme cela arrive au niveau des cicatrices de mastoïdectomie, ne constituent que de petits incidents locaux qui disparaissent après l'écoulement du pus suivi de quelques pansements et ne peuvent pas être comparées aux récidives provoquées par la suppuration retenue dans les diverticules périphériques de la cavité sinusienne avant qu'ils ne fussent mis hors d'état de nuire.

La région médiane du front est conservée, ainsi qu'il a été indiqué, intacte. Ce n'est que dans les cas très rares d'ostéoporose étendue, chez lesquels la suppuration persiste dans la partie restante de la cavité frontale, que l'on se verrait forcé de réséquer la partie interne aussi de la plaque frontale antérieure dans sa partie périphérique, de façon à provoquer l'effacement de la cavité sinusienne sur toute son étendue. Dans ces cas, on conservera quand même la partie de cette plaque qui surplombe la racine du nez et la tête du sourcil et qui correspond à l'espace supérieur des fosses nasales, laissé libre par la résection des cellules fronto-ethmoïdales (fig. 3). Les deux arcades orbitaires seront aussi gardées intactes.

Indications opératoires.

Le traitement des suppurations frontales par voie endo-nasale ayant donné des résultats très satisfaisants tout en évitant en même temps les cicatrices extérieures, toujours indésirables, on a tout avantage à commencer par celui-ci. Ce traitement consiste à réséquer le plus radicalement possible les cellules ethmoïdales avec le cornet moyen afin de dégager l'accès du canal fronto-nasal que nous repérons à l'aide d'un stylet nasal qui doit pénétrer librement et arriver au sinus sans exercer le moindre effort et sans essayer de rompre la moindre résistance cellulaire. Une fois le canal ainsi repéré, nous retirons le stylet et le remplaçant par la râpe frontale, nous l'élargissons par un bon râpage des cellules situées entre le canal et le massif de la suture fronto-nasale. Dans les cas où la cloison nasale empêche par sa déviation l'accès à l'ethmoïde, nous faisons précéder l'ethmoïdectomie de la résection sous-muqueuse de la cloison et nous terminons notre intervention endo-nasale par l'ouverture du sinus maxillaire aussi, qui se trouve toujours plus ou moins atteint en même temps que le frontal et dont la libre ventilation est indispensable au fonctionnement normal du système cavitaire paranasal. Ces différents temps opératoires sont exécutés sous anesthésie locale dans une ou plusieurs séances suivant la gravité des lésions.

L'ouverture du sinus maxillaire est accomplie par l'effondrement, à l'aide d'une râpe spéciale, de la paroi maxillaire au niveau du méat inférieur exécuté d'arrière en avant et complété par la résection avec un conchotome, des bords de la brèche ainsi ouverte. Dans certains cas, on ajoutera la résection de l'agger nasi si en étant trop proéminent, celui-ci cache l'entrée du canal naso-frontal.

Si l'opération ainsi exécutée par voie endonasale ne donne pas de résultats et si le patient continue à se plaindre de douleurs ou d'autres symptômes de rétention au niveau des cavités sinusiennes, on passera à l'opération par voie externe de la façon précédemment décrite et en se conformant aux nécessités créées par les conditions particulières des cas à opérer.

Résumé. — 1° Dans les cas normaux de sinus frontaux ne s'étendant pas au delà du milieu du rebord orbitaire supérieur, la création de la brèche fronto-maxillaire et l'installation d'un large drainage du sinus vers le nez, par la résection soignée de la masse fronto-ethmoïdale en même temps que du cornet moyen et des cellules du récessus sus-orbitaire, donnent une guérison définitive avec suture immédiate de l'incision cutanée sans drainage extérieur.

2° Dans les cas de sinus s'étendant jusqu'à la queue du sourcil, on ajoutera une contre-ouverture de la paroi antérieure du sinus au niveau de son extrémité temporale. Celle-ci permettra de compléter le curettage du sinus et du récessus sus-orbitaire sans que l'on soit forcé de sacrifier pour cela la plaque frontale antérieure et d'éviter ainsi une dépression défigurante de la région frontale. Ici aussi la plaie cutanée sera suturée par première intention sans drainage extérieur.

3° Dans les cas de sinus plus grands qui sont le siège de suppuration aiguë intense ou chronique réchauffée et plus ou moins extériorisée, on gardera la partie externe de l'incision cutanée pendant un certain temps ouverte afin de pouvoir soigner la sinusite par des lavages et des tamponnements. On laissera la plaie se fermer aussitôt que les phénomènes aigus et la suppuration auront diminué.

4° Dans les cas de sinus démesurément grands avec un récessus sus-orbitaire très étendu dont le drainage par la voie du canal fronto-nasal, essayé dans une première intervention, a été prouvé impossible, de même que dans ceux de sinusites compliquées résistant à tous les traitements et récidivant aussitôt que l'on laisse la plaie extérieure se fermer, on cherchera à obtenir la réduction des dimensions sinusiennes par l'effacement des prolongements temporal et sus-orbitaire du sinus afin de rendre le drainage de la cavité frontale ainsi limitée facile.

5° Dans les cas d'ostéite diffuse des parois sinusiennes se manifestant par une ténacité décourageante de la suppuration et la production exagérée de fongosités qui obstruent les cavités frontales malgré l'effacement préalable des prolongements périphériques du sinus, on réséquera la plaque antérieure frontale sur toute sa périphérie, n'en conservant qu'une bande étroite au-dessus de la racine du nez et de la tête du sourcil, provoquant ainsi l'effacement de la presque totalité de la cavité sinusienne.

6° Dans les cas de sinusite double, on ajoute à ces mesures la résection de la cloison intersinusienne et de la partie supérieure de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Électrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Juillet 1936.

Sur une dissociation du staphylocoque. — MM. **Anthelme Rochaix** et **Pierre Rivollier** ont obtenu une dissociation du staphylocoque qui présente des conséquences intéressantes à divers points de vue : 1° le type A grumeleux en bouillon T est seul à donner des colonies présentant un pigment jaune doré alors que le type B en est totalement dépourvu. Ce fait intéressant paraît résoudre la question si longtemps controversée de la nature des staphylocoques jaunes dorés et des staphylocoques blancs. Il paraît s'agir pour les staphylocoques flavus, aureus et cereus-albus, de types de dissociation qui se produiraient spontanément *in vivo* comme *in vitro*, dans des conditions à déterminer ; 2° le type A a une valeur antigène supérieure à celle du type B. On aurait donc avantage à obtenir et à utiliser des types A pour la préparation des vaccins antistaphylococciques ; 3° il est vraisemblable que le type A sécrète une toxine plus active que le type B, étant donné son pouvoir pathogène plus élevé. Il semble qu'on pourrait tirer parti de ces faits au point de vue de la préparation de l'anatoxine staphylococcique.

Sur une nouvelle méthode de mise en évidence du pouvoir sympathicolytique. — M. **Raymond-Hamet** montre que les substances sympathicolytiques qui ne peuvent transformer en hypotension l'action hypertensive de l'adrénaline sont capables d'inverser les effets hypertenseurs du dérivé éthylaminé correspondant. Le dérivé éthylaminé correspondant à l'adrénaline permet

donc au pharmacologiste de mettre en évidence l'activité sympathicolytique des substances qui, parce que, beaucoup plus fortement que les sympathicolytiques vrais, elles éliminent l'excitabilité des vaso-dilatateurs adrénalino-sensibles, ne peuvent inverser l'hypertension produite par les doses moyennes d'adrénaline dont l'action sur les vaso-dilatateurs est relativement beaucoup plus faible.

Action comparée de l'insuline et du principe hypoglycémiant du jéjunum chez le chien dépancréaté. — MM. **Francis Rathery, André Choay** et **Pierre de Traverse.** Chez le chien dépancréaté, le principe jéjunal hypoglycémiant détermine une chute progressive et profonde de la glycémie; si on compare, chez le même animal, les effets de doses équivalentes de principe hypoglycémiant et d'insuline, on constate que, dans leur ensemble, si les résultats sont assez sensiblement équivalents, ils diffèrent cependant sur certains points.

La chute avec l'insuline paraît plus rapide, mais la dénivellation globale est moins forte. De plus, si l'on examine les effets tardifs sur la glycémie et la glycosurie, l'action du principe jéjunal paraît plus prolongée.

On doit remarquer que l'extrait jéjunal employé est plus chargé d'impuretés que l'insuline utilisée et peut-être ces impuretés jouent-elles un rôle dans l'allure générale des courbes.

20 Juillet.

Atténuation du virus de la peste aviaire par les rayons X. — MM. **Baruch, Samuel Levin** et **Iwo Lominski** démontrent que l'on peut atténuer, ou faire disparaître complètement par les rayons X le pouvoir pathogène du virus de la peste aviaire. Contrairement à ce qui se passe pour les bactéries qui sont tuées entre 100.000 r et 200.000 r et les champignons inférieurs (environ 300.000 r), le virus de la peste aviaire est parfaitement virulent après avoir reçu 1.000.000 r. La résistance, d'autres virus (vaccine, fièvre jaune), étant aussi supérieure à celle des bactéries ou des champignons inférieurs, il semble possible d'obtenir une purification des ultravirus par les rayons X.

Facteurs activants thermostabiles d'origine cryptogamique favorisant la croissance des bactéries. — MM. **A.** et **R. Sartory, J. Meyer** et Mlle **J. Merglen.** Les facteurs stimulants obtenus à partir de cultures de *Mucor plumbeus* ou de *Mucor nigricans* occasionnent une prolifération maxima sur presque tous les coccis scammés: sarcine dorée, staphylocoque doré et citrin, entérocoques, streptocoques hémolytique et *viridans*, gonocoque.

Ces facteurs activants, obtenus au moyen de cultures d'*Aspergillus fumigatus Fresenius*, donnent une croissance maxima pour toutes les bactéries du groupe *Mycobacterium* de Lehmann et Neumann. Bacilles de Koch type humain et bovin, *Grasbacillus* de Moeller, Bacille de Hoffmann. Seule exception, le bacille de la diphtérie.

Les facteurs activants provenant des cultures de *Schizosaccharomyces brominis* exercent leurs effets sur : Pneumobacille de Friedländer, Colibacille, Paratyphique A et B, Bacille pyocyanique, *Bacillus prodigiosus* et *Proteus vulgaris*.

Les divers filtrats expérimentaux sont restés sans action sur le *Bacillus subtilis*, le Bacille du Charbon, le *Bacillus mesentericus* et le *Bacillus lacticus*.

Débit urinaire, diurèse moléculaire globale et diurèse des molécules élaborées. — Mme **Simone Belluc,** MM. **Jules Chaussin, Jean Cottet, Henri Laugier** et Mme **Thérèse Ranson** étudient, dans des conditions bien définies, les relations qui existent, dans l'urine normale, entre les volumes des débits urinaires et les quantités globales des substances éliminées.

Le sujet a été soumis pendant 7 jours à un régime alimentaire strictement défini et pesé comprenant deux repas principaux identiques avec 500 cmc d'eau d'Evian comme boisson pour chacun.

Ce régime correspond à une élimination journalière moyenne de : débit urinaire 1461 cmc, de l'urée 28 gr. 90 et des chlorures 15 gr. 07.

Les débits de l'urine dépendent de la réglementation des ingesta et des modifications dues surtout aux pertes d'eau par les poumons et par la peau, ainsi qu'à l'hydratation variable des selles.

On constate, d'après les graphiques, que lorsque le volume urinaire croît, le Δ cryoscopique décroît; malgré ces variations de sens inverse la diurèse globale augmente quand les volumes des émissions augmentent; de même le produit V (Δ — SCl) correspondant à toutes les substances dissoutes dans l'urine, abstraction faite des chlorures. Le phénomène s'observe soit que l'on compare des valeurs successives au cours du même nycthémère, soit que l'on compare les valeurs correspondant à une même période pendant les jours successifs. Dans les deux cas on constate que la diurèse moléculaire et celle des molécules élaborées varie dans le même sens que les volumes urinaires et en sens inverse de la concentration cryoscopique.

Ces résultats peuvent donner d'utiles indications en vue d'instituer un régime rationnel de boissons, qui doit tendre à ce que le volume urinaire des 24 heures soit suffisant et à ce que ne s'établissent pas au cours du nycthémère des plages oliguriques trop prolongées.

27 Juillet.

Les variations de la chronaxie sous l'influence des éclairages colorés dans les torticolis spasmodiques. — MM. **Georges Bourguignon** et **Marcel Monnier** tirent de leurs expériences les conclusions suivantes : 1° la lumière verte a une action calmante et la lumière rouge a une action irritante sur le torticolis spasmodique dit mental. Cette action confirme les observations antérieures sur l'action excitante de la lumière rouge chez les ouvriers travaillant dans cet éclairage; 2° l'intensité du spasme varie parallèlement à la variation du rapport de la plus grande à la plus petite chronaxie, et les lumières colorées paraissent agir plutôt sur le rapport que sur la valeur absolue de la chronaxie de chaque côté pris isolément; 3° cette action ne peut être rapportée qu'à la longueur d'onde et non à la luminosité; elles est passagère et, au bout d'un certain temps, l'accoutumance la fait disparaître; 4° cette action sur la chronaxie périphérique par l'intermédiaire des centres optiques ne peut s'expliquer que par une répercussion réflexe des centres optiques sur les centres moteurs, qui agissent à leur tour sur la chronaxie périphérique. Elle démontre l'origine centrale du torticolis spasmodique et est un exemple de plus de l'action des centres sur la chronaxie que M. G. Bourguignon a démontrée pour la première fois dès 1921.

Vaccination contre la peste aviaire avec du virus irradié par les rayons X. — MM. **Baruch, Samuel Levin** et **Two Lominski** concluent de leurs expériences : Les animaux injectés avec du virus irradié entre 1.500.000 r et 2.000.000 r ont acquis une immunité prononcée.

Les animaux ayant reçu une seule injection de virus irradié (quantité correspondant à 5.000.000 de doses mortelles) supportent facilement 200 doses mortelles de virus virulent.

Les animaux immunisés par trois injections de virus atténué à 10 jours d'intervalle tolèrent jusqu'à 1.000 doses mortelles. L'immunité peut être poussée plus loin si l'on se sert pour la deuxième et troisième injection de virus de moins en moins atténué ou bien de virus virulent dilué.

Lorsque la dose d'épreuve est trop forte, l'animal succombe, mais la période d'incubation de la maladie est plus longue que celle des témoins. Les animaux ayant reçu du virus irradié avec 3.000.000 r ne sont pas immunisés.

L'immunité ne s'observe donc qu'après l'injection de virus irradié avec une dose optima dont les limites sont étroites. Irradié trop peu, le virus tue encore l'animal; une dose de rayons X trop élevée détruit le virus ou lui enlève ses propriétés immunisantes.

10 Août.

Sur les relations existant entre le magnésium du muscle et la chronaxie. — MM. **René Wolff, Maurice Rangier** et Mlle **André Bourquard** tirent de leurs expériences les conclusions suivantes: 1° L'étude comparée des trois groupes de muscles de la grenouille fait apparaître un fait essentiel, la constance en magnésium d'un muscle donné, rapporté au poids sec, contrastant avec des inhibitions très variables. Dans le cas des demi-membraneux, cette constatation est frappante; le taux du magnésium est sensiblement constant dans les trois expériences;

2° Le taux du magnésium est d'autant plus élevé que la chronaxie est plus abaissée. L'élévation de la teneur en co-ferment minéral des muscles rapides met ainsi en évidence un rapport étroit entre l'intensité de la glycolyse et l'activité fonctionnelle du muscle;

3° Les relations observées entre la chronaxie et le magnésium musculaire ne gardent leur valeur que pour des muscles d'animaux d'une espèce donnée.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Juillet 1936.

Les séquelles et les résultats éloignés des luxations traumatiques de la hanche. L'ankylose. L'arthrite déformante. — MM. **Raphaël Massart** et **G. Vidal-Naquet.** Les luxations traumatiques de la hanche, relativement rares puisqu'elles représentent à peine 2 pour 100 de l'ensemble des luxations traumatiques, ont souvent un pronostic éloigné moins bon qu'on ne l'écrit. Les auteurs n'envisagent dans leur communication que les luxations qui ont été réductibles par manœuvres externes. Ils décrivent les lésions que la luxation entraîne du côté de la capsule et du surtout musculaire, lésions auxquelles il faut ajouter celles qu'entraînent nécessairement les manœuvres de réduction. Deux complications surtout s'observent après les luxations traumatiques réduites tardivement: 1° l'une, relativement précoce, est l'ankylose de la hanche; 2° l'autre, plus lointaine dans ses manifestations cliniques, mais possible à dépister assez tôt par la radiographie, est l'arthrite déformante. Ils étudient ces deux séquelles et apportent à l'appui des observations démonstratives.

La spondylolyse et ses rapports avec le spondylolisthésis. — M. **Rœderer.** La spondylolisthésis, glissement en avant d'une vertèbre (généralement la 5e lombaire, parfois la 4e ou la 3e) sur le corps vertébral sous-jacent, est une affection dont la pathogénie donne lieu à de nombreuses discussions. Pour que la vertèbre glisse, il faut : 1° ou bien que les crochets par lesquels s'articule la vertèbre supérieure avec l'inférieure (apophyses articulaires) cèdent: il s'agit alors en réalité d'une subluxation; 2° ou bien que la partie intermédiaire entre l'arc antérieur et l'arc postérieur s'allonge; 3° ou bien qu'une solution de continuité se produise entre l'arc antérieur et l'arc postérieur. Cette dernière lésion est en réalité la seule acceptable: c'est la spondylolyse. C'est une anomalie mal connue encore et que les radiographies en position ordinaire, face et profil, décèlent mal : la position de trois quarts est la meilleure. Elle est assez fréquente puisqu'on la retrouve sur 5 pour 100 environ des pièces sèches. Glorieux (Bruges) en a plus de 80 cas; Rœderer, une quinzaine. L'histoire clinique de cette affection commence sans doute au moment où se produisent les premiers tiraillements. Congénitale ou acquise, elle serait à la base de beaucoup de spondylolisthésis, mais aussi, pense l'auteur, de maintes scolioses, et son rôle dans bien des algies lombaires mérite d'être signalé.

Une anomalie vertébrale peu fréquente. — M. **Rœderer.** Il s'agit d'un spina bifida de la 6e vertèbre cervicale qui s'accompagne d'aplasie de la lame droite et de la présence d'un long pédicule partant de la lame droite et descendant jusqu'au niveau de la 1re dorsale. En raison de la gibbosité, de l'attitude, de quelque limitation des mouvements, le diagnostic de mal de Pott avait été porté.

Un cas de luxation pathologique spontanée de la hanche comme signe initial de coxalgie chez un enfant. — M. **Rœderer.** Sans symptôme préalable, chez un enfant de 3 ans, une hanche se luxa au cours d'une nuit. Réduction facile. Immobilisation plâtrée en extension-abduction. La coxalgie, de forme sus-cotyloïdienne, suivit son cours et fut bénigne. Abcès résorbé sans ponction. Ankylose.

La bosse cunéo-métatarsienne du dos du pied. — M. **André Trèves** a observé fréquemment une saillie dorsale du pied, siégeant au niveau de la 1re articulation cunéo-métatarsienne. Cette saillie peut devenir douloureuse chez les femmes et constituer une gêne pour la marche. Le traitement chirurgical consiste à abraser la saillie osseuse sur les deux os et à pratiquer une arthrodèse ou plutôt une petite résection cunéiforme cunéo-métatarsienne à base supérieure. Les deux tranches osseuses sont mises au contact, les tissus fibro-périostiques fortement affrontés et suturés. La cicatrice, par suite de la forme curviligne de l'incision, siège sur le bord interne pour éviter la pression de la chaussure. Après 3 semaines d'alitement, la marche est reprise. 4 interventions ainsi pratiquées ont amené la suppression complète des douleurs, sans récidive.

Les transplantations de groupes musculaires sains avec leurs vaisseaux et leurs nerfs sur les muscles paralysés pour traiter les séquelles de poliomyélites. — M. **Raphaël Massart** présente 3 malades qu'il a opérés. Dans le 1er cas, il s'agissait d'une épaule ballante par paralysie du deltoïde pour laquelle l'auteur a transplanté sur ce muscle paralysé la masse totale du grand pectoral ; dans le 2e cas, pour une paralysie des fessiers chez un enfant jeune, il a transplanté le muscle tenseur du fascia lata ; dans le 3e cas, pour une paralysie des muscles extenseurs des orteils, il transplanta ce muscle paralysé à l'intérieur du corps du jambier antérieur. Le résultat a été efficace pour l'épaule et excellent dans les deux autres cas.

Troubles sympathiques du membre supérieur d'origine traumatique : amélioration rapide par les injections stellaires à la novocaïne. — MM. **Fernand Masmonteil** et **S. Grunberg** présentent une malade qui, pour des troubles trophiques d'origine sympathique, a été traitée par des injections de novocaïne dans le ganglion étoilé. Le 6e jour, l'œdème de la main a disparu, et la peau, qui était rouge et luisante, a repris une coloration normale.

Agents d'ostéosynthèse de métal différents conservés dans le sérum physiologique. — M. **Fernand Masmonteil** présente une série de flacons remplis de sérum physiologique contenant des pièces de prothèse faites avec des alliages différents ; tandis que les plaques de Sherman et de Lambotte donnent lieu à une production abondante d'oxydes, les plaques de l'auteur restent intactes : supériorité incontestable des alliages iso-homo-électriques sur les autres.

CHARLES BUIZARD.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

21 Juillet 1936.

Suum Quique. A propos du livre du Prof. Gignolini. — M. **Nemours-Auguste** regrette que le titre de l'ouvrage du Prof. Gignolini et de ses collaborateurs sur les ondes courtes soit « Marconithérapie », forme abrégée de d'Arsonvalisation marconithérapie. Les travaux de Marconi sur ce sujet n'ont pas qualité pour être adjoints au nom de d'Arsonval et à plus forte raison pour le remplacer. C'est l'auteur Français qui, le premier, en 1891, a expérimenté les ondes courtes comme les longues, et qui en a décrit les lois physiques et biologiques. M. Nemours-Auguste propose que l'on conserve le nom de d'Arsonval, suivi peut-être d'onde courte pour désigner cette modalité des applications des courants de haute fréquence.

A propos d'un cas de leucémie aiguë traité par la pantéléræntgenthérapie. — M. **Guyot** démontre par l'observation d'un cas récent que la radiothérapie, — même totale et à grande distance, — se montre incapable d'enrayer la marche de la leucémie aiguë. Le nombre des globules blancs tombe rapidement, mais celui des globules rouges suit la même courbe et, malgré la disparition ou l'atténuation de la diathèse hémorragique, la mort survient par anémie aiguë au bout de 4 à 6 semaines.

Dosage de l'ozone. — M. **Walter** présente un dispositif de dosage colorimétrique de l'ozone. Le gaz à étudier est capté dans un réservoir de verre par écoulement de l'eau qu'il contient. On le fait alors agir sur un réactif constitué d'une solution d'iodure de potassium et d'acide citrique. Le réactif qui jaunit est introduit dans un coffre où l'on compare sa coloration avec celle d'écrans colorés que l'on fait défiler en tournant un bouton. La lecture immédiate en pourcentage permet de mesurer des dosages variant de 10 pour cent à 1 pour 10.000.

A propos du traitement de l'obésité par l'électrisation. — M. **Cirera de Terre.**

Deux cas d'acné juvénile. — M. **Moutard.**

S. PORTRET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

23 Juillet 1936.

Cancer massif bilatéral des ovaires avec « douleurs à heure fixe ». — M. **Bégouin.** La douleur quotidienne à heure fixe coexistant avec de petites métrorragies chez une femme ménopausée est considérée comme pathognomonique du cancer du corps utérin.

Or, l'auteur rapporte le cas d'un cancer massif bilatéral des ovaires sans aucune lésion de l'utérus ni des trompes, enlevé chez une femme de 54 ans ménopausée, et qui, pendant six mois, s'est accompagné de douleurs à heure fixe : toutes les nuits, cette malade a été réveillée à 23 h. 30 exactement par une douleur du bas-ventre qui durait jusqu'à 1 h. 30 ou 2 h. du matin. Puis, les petites métrorragies irrégulières persistant, la douleur disparut.

Tuberculose ganglionnaire mésentérique subaiguë à forme chirurgicale. — M. **Charles Massias.** M. **Jeanneney,** rapporteur. La tuberculose des ganglions mésentériques peut revêtir une forme chirurgicale ; on la confond alors d'ordinaire avec une appendicite. Le cas de M. Massias concerne une femme de 25 ans, présentant un syndrome de tumeur para-ombilicale droite : la laparotomie montre un volumineux paquet ganglionnaire, tuberculeux, dans la racine du mésentère. Les suites éloignées furent sévères (anémie, hémorragies intestinales, présence de B. K. dans les selles). Il s'agit sans doute ici d'une tuberculose de primo-infection chez l'indigène adulte.

Dix observations d'accidents chirurgicaux chez les diabétiques. — M. **Brau-Tapie** (Pau). M. **Jeanneney,** rapporteur. Ces observations mettent en relief la gravité des infections chez les diabétiques : sur 10 malades, 3 ont succombé dans les jours qui ont suivi l'intervention et 2 autres sont morts dans les mois qui ont suivi. Sur ces 10 malades il y a eu 5 amputations.

Quelques cas d'infection chez les diabétiques. — M. **Magnant** (Langon). M. **Jeanneney,** rapporteur. Il s'agit de suppurations graves de la main chez des diabétiques. Le rapporteur montre à propos de ces observations combien les infections chez les diabétiques sont diffusantes et nécrotiques, débordant rapidement les gaines pour envahir le tissu cellulaire voisin, et se réparant avec une extrême lenteur. Ces notions justifient chez les diabétiques les opérations larges d'emblée, mais cependant conservatrices pour le pouce et pour la main. Le traitement par l'insuline est un complément indispensable du traitement chirurgical. Mais il faut bien savoir que s'il désucre il ne ramène pas néanmoins le diabétique à la situation d'un sujet normal : le diabétique est un taré qui se défend mal, limite mal l'infection, répare mal les dégâts.

Torsion incomplète du cordon testiculaire ; œdème de l'épididyme et de l'hydatide de Morgagni. — M. **Robert Guérin,** se basant sur des constatations antérieures, considère que la lésion de l'hydatide de Morgagni n'est pas toujours due à la torsion de son pédicule, et peut n'être que la conséquence d'une torsion peu serrée du cordon ; il en rapporte une nouvelle observation.

Un enfant de dix ans avait ressenti le matin une douleur passagère dans le côté gauche de l'abdomen ; il recommença à souffrir le soir en même temps que le scrotum augmentait de volume. Le diagnostic porté fut celui de torsion de l'hydatide.

A l'intervention il s'agissait d'un tour de torsion intra-vaginale du cordon ; le testicule était de volume normal mais l'épididyme formait une masse œdémateuse dont les dimensions égalaient celles du testicule. L'hydatide de coloration rose pâle comme l'épididyme avait le volume d'une lentille. La queue de l'épididyme déroulée se continuait dans le cordon ; la torsion siégeait au point où le pédicule vasculo-épididymaire venait s'appliquer au testicule. L'auteur insiste sur la nécessité d'intervenir dès les premiers signes d'une torsion.

Anesthésie de base à l'évipan sodique. — Cinquante anesthésies à l'évipan ont donné toute satisfaction à MM. **Rondet** et **Siméon,** mis à part quelques échecs inexplicables. Aucun accident grave.

Les auteurs, n'ayant constaté aucune modification du pouls ni de la pression artérielle, ne reconnaissent pas de contre-indication à l'emploi de l'évipan à condition de l'employer comme anesthésique de base, de l'injecter lentement et de ne pas dépasser la dose de 1 gr. pour 10 centicubes.

Contribution à l'étude de la théorie de la forme fonctionnelle des os. — MM. **Villemin** et **Siméon.** Les deux faisceaux lamellaires de l'astragale divergent, sur un pied à cambrure normal, avec un angle de 120° (Charpy). Sur le pied déformé des Chinoises les deux faisceaux divergent sous un angle de 85°.

Ces constatations sont une preuve nouvelle de l'exactitude de la théorie de J. Wolff sur la forme fonctionnelle des os.

Sur un cas de fracture grave de la voûte du crâne irradiée à la base. — M. **A. Siméon** rapporte un cas de fracture grave du crâne traité par des ponctions lombaires répétées. Il souligne : 1° l'intérêt des injections hypersucrées qui lui ont donné de bons résultats. 2° L'avantage de l'utilisation pour les injections lentes intra-veineuses de l'appareil à transfusion de Henry et Jouvelet.

Epithélioma endo-cervical baso-cellulaire à évolution lente. — M. **Bégouin** présente un utérus enlevé par voie vaginale et dans lequel existe un cancer endo-cervical du volume d'un fruit d'amande. Ce cancer avait été reconnu par une biopsie faite par le médecin de la malade en Mai 1934. La patiente n'est venue se faire opérer qu'en Avril 1936. Il est rare qu'après deux ans d'évolution un cancer soit encore si limité et de si petit volume. Son examen histologique après l'intervention a confirmé le résultat de la biopsie de 1934.

Kyste branchial du cou suppuré. — M. **Raymond Dieulafé** (Toulouse).

P. LAFARGUE.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Deuxième Congrès International de Microbiologie

(Londres, 25 Juillet-1er Août 1936.)

Faisant suite au premier congrès qui s'est tenu à Paris en 1930, le deuxième Congrès International de Microbiologie s'est réuni à Londres du 25 Juillet au 1er Août dernier.

Placé sous le patronage du duc de Kent, sous la présidence d'honneur des professeurs Bordet, Mc Fadyean, R. Muir, Geo. H.F. Nuttall et sous la présidence du professeur Ledingham, il a remporté le plus grand succès. L'abondance et la variété des communications qui y furent faites, le nombre considérable des congressistes en furent la meilleure preuve.

La séance d'ouverture eut lieu le samedi 25 Juillet dans le grand hall de University College. M. Ramsay Mac Donald, Premier Ministre, puis les délégués officiels y prirent tour à tour la parole. Les séances de travail eurent lieu matin et soir dans les amphithéâtres d'University College. Huit sections se partagèrent l'étude des différentes questions mises à l'ordre du jour. Nous examinerons successivement les sujets qu'elles traitèrent. Il ne pourra d'ailleurs s'agir que d'un examen très superficiel, car plus de 350 communications furent faites par les savants des différents pays.

La première section, présidée par le professeur E. Gotschlich (Ankara), s'occupa de la biologie générale des microorganismes. Les questions des actions bactériostatiques sélectives, de la conservation des cultures, du cycle vital des bactéries, des formes filtrantes furent successivement traitées par les professeurs Flemming (Londres), da Fronseca (Rio de Janeiro), H. F. Swift (New-York), J. Orsokov (Copenhague).

La seconde section, l'une certainement des plus importantes par la nouveauté et l'actualité des sujets traités, avait à charge d'étudier les « ultravirus et les maladies qu'ils provoquent ». Les professeurs Doerr (Bâle), J. Henderson Smith (Rothamsted), E. Weston Hurst (Londres), Peyton Rous (New-York), Ledingham (Londres), dans de remarquables rapports étudièrent les caractéristiques générales des ultravirus, bactériophage compris, les modes de transmission et les voies d'infection, le rôle des ultravirus dans l'étiologie de certaines tumeurs, le mécanisme de l'immunité dans les maladies à ultravirus.

De très nombreuses et intéressantes communications furent faites au cours de cinq séances qu'occupèrent les travaux de cette section concernant, soit la culture des ultravirus, leur visibilité, soit leurs dimensions, leurs affinités, etc... Je signalerai exceptionnellement, étant donné son importance, la communication du Dr W. M. Stanley (Princeton) sur la cristallisation de protéine ayant les propriétés du virus de la mosaïque du tabac.

La troisième section, présidée par le docteur Butler (Londres) et le professeur Zinsser (Boston), était chargée d'étudier « les bactéries et les champignons dans leurs rapports avec les maladies de l'homme, des animaux ou des plantes ». Les sujets traités furent limités aux questions suivantes : sérologie et types culturaux des bactéries pathogènes, professeur Neufeld (Berlin); streptocoques pathogènes, Hucker (Geneva, U.S.A.), bactéries agents d'infections intestinales, Jordan (Chicago) ; Mycoses, J. Ramsbottom (Londres); bactéries anaérobies pathogènes, professeur Weinberg.

La bactériologie du sol, du lait, la bactériologie industrielle firent l'objet des travaux de la quatrième section sous la présidence du professeur Buchanan (Iowa), avec, comme rapporteurs, les professeurs Brees, Mattick, Meanwell, Fritsch, Lampitt, Ruschmann, Virtanen, Thaysen, Heukelekian, Chrzaszcz et Janicki, Stapp.

Sous la présidence du professeur Brumpt, la cinquième section s'occupa de la parasitologie médicale et vétérinaire, et tour à tour le Dr Sinton (Kasauli), les professeurs Schlossberger (Berlin), Brumpt, Bovien (Copenhague), Zinsser (Boston), Sergent (Alger), Tyzzer (Harvard) firent la mise au point des questions suivantes : biologie des parasites de la malaria, mécanisme de la chimiothérapie, facteurs ayant une influence sur la transmission des infections par les arthropodes, les nématodes parasites des plantes, le typhus et les *rickettsiæ*, l'immunité contre les parasites animaux, les coccidies et les animaux domestiques.

Les sixième et septième sections s'occupèrent de questions assez voisines l'une de l'autre pour qu'à certains moments leurs séances se tinssent en commun. Il s'agissait pour la sixième section d'étudier, sous la présidence du professeur Landsteiner, certains problèmes de sérologie et d'immunochimie, et pour la septième section, sous la présidence de Sir A. Harden, des problèmes de chimie microbiologique. Les professeurs Topley (Londres), Arkwight (Londres), Madsen (Copenhague), Thomsen Copenhague), Opie (New-York), Heidelberger (New-York), Fildes (Londres), MM. Lwoff (Paris), Clutterbuck (Londres), les professeurs Fernbach (Paris), Hopkins (Birmingham), Kluyver (Delft), Van Niel (Pacific Grove), von Euler (Stockholm), étudièrent la structure des antigènes naturels et synthétiques, l'immunité et ses relations avec la structure antigénique, les variations microbiennes, les principes et les méthodes pour la détermination des quantités d'antigènes et d'anticorps, les groupes sanguins, l'allergie, le métabolisme des anaérobies, les facteurs associés de croissance, les produits du métabolisme des champignons inférieurs, le métabolisme des levures, les hydrates de carbone dans le métabolisme des bactéries, l'influence du milieu sur le potentiel chimique des cellules.

Il s'agit là de toute une série de questions du plus grand intérêt, neuves pour la plupart, et faisant l'objet dans le monde entier de recherches qui nous réserveront probablement de grandes surprises.

La huitième section était chargée d'étudier l'immunisation spécifique de maladies humaines ou animales. Le professeur Park qui la présidait fit un remarquable rapport sur le contrôle de la diphtérie et de la coqueluche. M. Dalling traita de la phrophylaxie et du traitement des infections anaérobies humaines et animales, le professeur Bulowa (New-York), de la sérothérapie, de la pneumonie, M. Wadsworth (New-York), des sérums anti-bactériens et anti-toxiques, M. Gerlach (Vienne), de la valeur relative de l'immunité anti-toxique et anti-bactérienne des infections humaines et animales.

L'énumération longue et forcément fastidieuse que nous venons de faire traduit mal l'activité scientifique intense qui ne cessa de régner pendant la durée du Congrès. Elle permet cependant de se rendre compte de l'importance et de l'abondance des sujets qui furent traités. Abondance d'ailleurs peut-être trop grande : les congressistes retireraient un plus grand profit de leur réunion si quelques questions seulement étaient étudiées. Ils pourraient suivre complètement l'étude qui est faite de chacune d'elles et ne pas regretter — comme ce fut parfois le cas à Londres — de ne pas pouvoir entendre de remarquables mises au point faites par des savants universellement connus parce que ces mises au point se faisaient à la même heure dans des amphithéâtres différents.

Une série de visites d'établissements publics ou privés avaient été prévues : Collège Médical de l'Armée Royale, Station expérimentale de Rothamsted, Institut Lister, Laboratoires d'Elstree, Institut national de Laiterie, Etablissements Welcome, Etablissements Lyon's, etc. Toutes avaient été arrangées avec un sens parfait de l'organisation. Qu'il s'agisse d'un établissement public ou d'un établissement privé, les congressistes étaient, à leur arrivée, divisés en petits groupes dont chacun était conduit par un technicien. La plupart du temps des schémas, des explications écrites, des formules de milieux de culture accompagnant la culture elle-même, des démonstrations permettaient, par une véritable leçon de choses, de comprendre et d'apprendre en quelques minutes des quantités de faits.

Le 31 Juillet, un banquet de 450 couverts réunit la majorité des congressistes. Il fut suivi des discours traditionnels qui, à l'agréable mode anglaise, furent une série d'improvisations aussi éloignées que possible du mode ennuyeux.

Le 1er et le 2 Août, des visites avaient été organisées à Oxford et à Cambridge. Les congressistes y furent reçus officiellement. Dans ces deux villes, ils eurent la joie de pouvoir circuler librement dans les collèges et d'admirer ces ensembles de jardins, de cours, de monuments dont certains sont véritablement royaux par leur importance et leur architecture. Les congressistes français — trop peu nombreux malheureusement — eurent le rare bonheur d'être conduits dans Cambridge par le professeur Nuttal qui fut pour eux un guide incomparable.

Le succès du second Congrès International de Microbiologie fut complet. Les congressistes doivent en être reconnaissants au professeur Ledingham qui en fut l'organisateur et l'animateur, et à ses collaborateurs qui l'aidèrent dans sa lourde tâche.

P. Hauduroy.

La vaccination contre la fièvre jaune au IIe Congrès international de microbiologie

Le Congrès international de microbiologie, qui vient de se réunir à Londres, a été l'occasion de mises au point intéressantes, concernant l'immunisation préventive contre la fièvre jaune.

Cette pratique est courante aujourd'hui. Les méthodes se perfectionneront et, très vraisemblablement, s'unifieront; mais, d'ores et déjà, l'habitude est prise de leur emploi et tout le monde reconnaît qu'à la prophylaxie antistigomyienne il est nécessaire de joindre la protection individuelle par le vaccin ou le séro-vaccin.

M. Findlay n'a employé, jusqu'à présent, que la séro-vaccination; d'abord, suivant la technique originelle de Sawyer, comportant l'injection *sous-cutanée* de sérum protecteur humain et de matière cérébrale de souris infectées du virus de Theiler; ensuite, à l'aide du même sérum humain avec inoculation *intradermique* du virus; plus tard, il a utilisé le sérum de cheval, préparé par Pettit et il est revenu, pour l'inoculation du virus, à la voie sous-cutanée; enfin, dans ses derniers 200 essais, M. Findlay a employé de préférence le sérum protecteur humain et remplacé le virus amaril des souris par un virus cultivé sur tissus. Sa statistique compte, au total, 1056 séro-vaccinations.

La statistique des Instituts Pasteur (Tunis, Dakar et Paris) atteint, *pour le vaccin seul sans sérum*, quinze mille vaccinations.

Lorsqu'on considère qu'il s'agit uniquement de volontaires et que les premières applications pratiques ne remontent qu'à deux ans, on peut être satisfait des résultats obtenus et affirmer que la cause est gagnée.

A quelle méthode donnera-t-on la préférence ?

L'injection du sérum avant le vaccin n'est pas nécessaire. On ne peut en douter, maintenant que quinze mille personnes ont été traitées par le vaccin seul.

En outre, le sérum protecteur de cheval cause des accidents sériques qui font du tort à la séro-vaccination et en éloignent les volontaires. Le sérum protecteur humain a, contre lui, la difficulté qu'on éprouve à en constituer des réserves suffisantes. Si les seize mille immunisations faites jusqu'à ce jour avaient nécessité l'emploi de sérum protecteur humain, il eût fallu environ 480 litres de ce sérum, représentant, pour des récoltes moyennes de 200 cmc de sang, 4.800 saignées humaines. Il est évident que la pratique courante n'aurait pu s'accommoder d'une telle complication.

D'ailleurs, nos savants collègues anglais semblent disposés à abandonner l'injection préalable de sérum, de telle sorte que nous n'emploierons bientôt plus, de part et d'autre, que des procédés de vaccination directe. La différence qui subsistera, entre leur technique et la nôtre, résidera dans la nature du virus utilisé comme vaccin, puisque M. Findlay, après s'être servi, comme nous, du virus de Theiler, a recours aujourd'hui au virus amaril vrai, de souche « française », *cultivé sur tissus*. Il espère ainsi éviter les réactions méningées de la vaccination.

On peut dire, qu'à l'heure présente, tout le problème de l'immunisation contre la fièvre jaune est dominé par cette question des accidents méningés. On avait accusé le vaccin d'être susceptible de donner la fièvre jaune aux vaccinés: il ne l'a jamais fait. On l'avait considéré comme dangereux pour l'entourage des vaccinés, ce qui ne s'est pas vérifié. Le seul reproche qu'on lui fasse aujourd'hui est de causer des réactions méningées dont nous connaissons sept cas sur seize mille immunisations. La proportion a donc été d'un cas sur 2.500. Les 7 sujets atteints ont guéri, sans séquelles. Le danger est vraiment minime quand on le compare à celui de la fièvre jaune.

Il n'en reste pas moins qu'il serait intéressant de supprimer, de nos méthodes, la cause de ces réactions méningées. Leur mécanisme nous est mal connu. On pense — et M. Findlay a soutenu, avec M. Mollaret, cette hypothèse — que les accidents méningés sont dus, non pas au virus-vaccin lui-même, mais à un virus de contamination provenant du cerveau des souris. Il s'agit vraisemblablement du virus de Traub-Armstrong, agent de la chorio-méningite des petits rongeurs et reconnu comme responsable de certaines méningites bénignes de l'homme. Ce virus de Traub-Armstrong, pathogène pour la souris, peut être éliminé par la sélection et la surveillance attentive des élevages. Le nôtre, celui d'où proviennent les souris qui nous servent à la préparation du vaccin, ne semble pas contaminé par le virus de la chorio-méningite: nous n'y constatons jamais aucune morbidité anormale.

Toutefois, j'ai isolé de nos souris blanches un virus qui n'est pas pathogène pour elles, mais qui l'est pour le cobaye et, à un degré moindre, pour les petits singes. S'agit-il du virus de Traub-Armstrong sous une forme un peu différente ? Les épreuves d'immunité croisée le diront. Notre virus a été retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien d'un homme atteint de réaction méningée bénigne après la vaccination amarile. Mais il semble avoir été isolé aussi du liquide céphalo-rachidien d'un sujet non vacciné. C'est un virus dont l'ubiquité est très grande. Il existe dans l'embryon de souris; *il existe également dans l'embryon de poulet.* Inoculé à quatre hommes volontaires, il n'a déterminé aucun trouble.

L'étude de ce virus a fait l'objet d'une note récemment adressée par le Prof. Mesnil à l'Académie des Sciences. Ceux que la question intéresse pourront s'y reporter. Il en résulte que si le virus étudié est réellement la cause des réactions méningées de la vaccination (ce qui n'est pas démontré), sa présence dans les tissus embryonnaires de souris et de poulets nous interdit d'espérer que l'emploi de vaccins de culture supprimera de tels accidents. Le sujet est encore trop mal connu pour permettre une conclusion définitive sur ce point.

Le fait le plus nettement mis en lumière par les discussions du récent congrès est que les réactions méningées représentent les seuls incidents de la vaccination de la fièvre jaune et que ces complications exceptionnelles et toujours bénignes ne doivent en rien gêner l'application de nos méthodes d'immunisation.

En France et dans les colonies françaises, nous restons fidèles au procédé qui utilise le virus de Theiler sans sérum. Nous lui restons fidèles parce qu'il a donné, de sa valeur, les preuves suivantes:

Premièrement 15.000 vaccinés vivent dans les régions endémiques, et, parmi eux, il n'a été déclaré aucun cas de fièvre jaune. Chaque fois que la vaccination a été appliquée dans un foyer épidémique naissant, on a vu l'épidémie cesser. Dans un même groupement, dans une même famille, on a vu les non-vaccinés contracter la fièvre jaune et les vaccinés échapper à son atteinte. Au laboratoire, *un vacciné s'est volontairement soumis aux piqûres de moustiques infectés; ces piqûres ont tué deux singes de fièvre jaune, le vacciné a supporté l'épreuve.*

La vaccination confère au sérum sanguin un pouvoir protecteur élevé qu'on ne voit pas diminuer après quelques semaines, comme cela se produit après la séro-vaccination. *Cinq ans après l'inoculation, nos plus anciens vaccinés fournissent encore des sérums fortement protecteurs.*

Enfin, la méthode est pratique. Elle est à la portée de tous les médecins. Ne comportant pas l'emploi de sérum, elle n'expose pas aux accidents sériques. Le vaccin se conserve bien et peut être expédié par la poste aérienne: des envois de contrôle, faits de Tunis jusqu'au centre de l'Afrique, ont permis de constater, au retour, l'activité des échantillons soumis à l'épreuve.

Tous ces avantages indiquent que, sans négliger l'étude de nouveaux perfectionnements, il faut continuer et encourager, dans nos colonies, l'application de la méthode. Favorablement soutenue par le gouvernement général, l'œuvre se poursuit, d'une manière satisfaisante, en Afrique occidentale française et les conclusions du Congrès de Londres seront légitimement interprétées comme un hommage rendu aux efforts accomplis, là-bas, par l'Institut Pasteur et les services sanitaires de la Fédération ouest-africaine.

JEAN LAIGRET,
de l'Institut Pasteur de Tunis.

La Médecine à travers le Monde

CHINE

A Tientsin existe depuis 1924 une Ligue dont l'influence n'a cessé de croître, la *Ligue internationale pour la Préservation de la Cécité en Chine.*

Son fondateur, M. Lossouarn, bien connu des milieux missionnaires catholiques pour les nombreux services rendus, chevalier de Saint-Sylvestre, ému par la fréquence des cas de cécité et par la multitude de maladies des yeux, essaya de combattre ce véritable fléau. Il se mit en rapport avec les autoriés ecclésiastiques et civiles afin de trouver et l'aide pécuniaire et les dévouements nécessaires à son œuvre.

Le premier siège de la Ligue fut l'hôpital « Pei-Yang ». Deux collaborateurs chinois du docteur Lossouarn, les docteurs T'souen et T'ien, prirent la direction de deux cliniques en ville; tous les matins, aux consultations gratuites, de nombreux malades trouvèrent les soins et les médicaments nécessaires.

Mais la Ligue, comme son nom l'indique, ne veut pas seulement guérir, elle voudrait prévenir les maladies. Or, les gens sains, les gens du peuple surtout, pris par le dur travail quotidien, ne pensent guère à perdre une demi-journée de travail pour consulter le médecin. C'est pourquoi le docteur T'souen se chargea d'inspecter les ouvriers dans les usines, de distribuer gratuitement les médicaments et de donner sur place de précieux conseils d'hygiène. Un film enfin, d'enseignement et de propagande, permit d'atteindre un public plus large et d'instruire la population sur les maladies des yeux et les moyens de les éviter ou de les guérir.

En 1931, la Ligue transporta son siège sur la Concession française et devint complètement autonome. Un bureau fut constitué, comprenant en plus de S. Exc. Mgr de Vienne, vicaire apostolique de Tientsin, et deux missionnaires, des médecins européens et chinois. En 1933, la Ligue dirigeait un hôpital et cinq cliniques. En 1935, elle essaima et fonda un grand dispensaire à Shien-shui-kou. En 1936, deux nouveaux dispensaires s'ouvrirent auprès de paroisses rurales du vicariat. Enfin, en Février de la même année, une clinique pour maladies vénériennes, causes de beaucoup d'affections des yeux, s'ouvrit à Tientsin avec la collaboration de deux autres docteurs chinois.

Durant l'année 1935, près de 8.000 malades reçurent les soins nécessités par leur état. Les ressources pour couvrir les frais de cette vaste et complexe administration proviennent de subsides de la municipalité française, de deux loteries par an et de donations d'amis dévoués de l'œuvre.

La Ligue s'est mise en relation avec plus de 600 missionnaires; grâce à eux, elle rayonne dans toute la Chine.

La Ligue envoie aux missionnaires qui en font la demande des boîtes de remèdes pour les yeux, des livres, des renseignements, des doses de vaccin contre la variole.

Dès 1930, le docteur Lossouarn pouvait écrire: « Les cent mille doses de vaccin qui ont été adressées aux missionnaires depuis un an prouvent combien la vaccination est nécessaire en Chine. Le vaccin a donné d'excellents résultats, un pourcentage de succès aussi grand qu'en Europe. Après six mois de voyage, il n'avait pas perdu toute sa force et a donné, quoique dans une proportion inférieure, de fort belles pustules vaccinales.

« Plusieurs milliers de Chinois qui ont échappé à la variole ou à la cécité, voilà le bilan d'une année d'efforts des missionnaires. »

ÉTATS-UNIS

Plusieurs auteurs américains se sont occupés récemment *du sort de la femme depuis l'avènement de son indépendance économique*. L'un d'eux, Geoffrey Theobald, croit que la liberté qui en est le résultat joue un rôle important dans la mortalité maternelle. Il arrive souvent que les femmes qui travaillent continuent à travailler jusqu'à une *époque tardive de la grossesse*, ce qu'elles ne font certainement pas par plaisir. Cette indépendance aurait aussi comme effet une grande augmentation du nombre d'*avortements*. L'exercice physique ou la gymnastique et les sports sont aussi bons pour la femme que pour l'homme, mais l'excès d'exercice est plus dangereux pour elle que pour lui. Biologiquement, on devrait considérer comme un axiome que pour la jeune fille rien ne peut être bon qui peut nuire à la fonction maternelle. La gymnastique violente pendant les *règles*, que beaucoup d'hygiénistes modernes recommandent, ne peut faire que du mal. La fatigue nerveuse, résultant des concours dans les sports, est probablement plus grande chez la femme que chez l'homme. Aubrey Goodwin croit que la vie matrimoniale est de beaucoup plus favorable à la santé féminine que le célibat, et cela du point de vue du corps comme de l'esprit, malgré les risques que la femme court dans le mariage.

HONGRIE

M. le professeur Emile de Grosz nous communique que le Comité central pour l'enseignement médical complémentaire en Hongrie organise à Budapest un cours complémentaire en langues allemande, française et anglaise qui aura lieu du 11 au 16 Janvier 1937.

Le cours est gratuit, aucun droit d'inscription ne sera perçu. Les participants ont droit à la pension complète pendant une semaine, moyennant la somme de 30 pengö (pour 16 pengö, chambre et service seulement) dans la Maison des Médecins attenant à l'Institut Roy. Hongr. d'Hygiène. Les chemins de fer de l'Etat hongrois accordent une réduction de 30 pour 100 sur leur tarif.

Le bureau du Comité central pour l'Enseignement médical complémentaire en Hongrie (Budapest VIII Ullöi ut 26) s'empressera de fournir les renseignements les plus détaillés à toute personne qui lui en adressera par écrit la demande.

U. R. S. S.

Le Gouvernement soviétique a sanctionné le choix d'Eupatoria en Crimée pour la construction de la station balnéaire modèle panrusse pour enfants.

En cet endroit on trouve un climat merveilleux permettant de passer plus des trois quarts de l'année en plein air et des facteurs balnéologiques les plus précieux. Eupatoria aura 5 sanatoria infantiles destinés aux malades atteints de tuberculose osseuse, cutanée, pulmonaire, de rhumatisme et d'affections somatiques. Eupatoria possédera des parcs, des ports, des jardins botaniques et zoologiques, des bâtiments publics spéciaux destinés aux enfants.

Correspondance

A propos de l'article de Routier, Heim de Balsac, François Joly et Jacques Lemant *sur :* Etude anatomo-radiologique de trois cas d'infarctus du myocarde. (*La Presse Médicale*, n° 56, samedi 11 Juillet 1936.)

« Je vous prie d'agréer : pour l'étonnante netteté de l'illustration anatomo-pathologique des sujets traités, tous mes compliments.

C'est un numéro « scientifique » qui évidemment est un plaisir de technique. Toutefois, je me suis arrêté longtemps devant l'article de MM Daniel Routier, H. Heim de Balsac, François Joly et Jacques Lemant sur l'Etude anatomo-radiologique de trois cas d'infarctus du myocarde.

Les clichés positifs des auteurs précités sont d'une étonnante netteté — au premier coup d'œil — mais il semble que, en les examinant de plus près, on puisse émettre des réserves très très sérieuses sur leur interprétation, qui me paraît « erronée ».

La stéréoradiographie eût évité une semblable erreur, car il y a un dogme en anatomie, c'est que les artères coronaires sont « terminales ».

La radiographie en cette matière est une projection stéréoscopique : rien de plus et il en résulte qu'on interprète le cliché du premier plan comme s'anastomosant avec le cliché du deuxième, troisième, quatrième plan. Rien n'est plus faux, rien n'est plus une interprétation.

C'est très bien de faire de l'anatomie par la radiographie, mais à condition que la somme des erreurs ne se trouve pas condensée sur un cliché « conique ».

C'est ce que me paraissent avoir fait les auteurs précités, qui certes ont grand mérite, mais ont eu le grand tort de ne pas *contrôler* leurs résultats scientifiques.

En effet, à côté de la radio-photographie qui est une méthode « chirurgicale » « topographique » existe une méthode « anatomique » celle de la corrosion, qui prouve que les artères coronaires sont terminales. Je regrette que les auteurs aient négligé de citer dans leur « abondante et personnelle bibliographie » les travaux de Bourgery sur la question, de Jacques de Bertha de Vries ; enfin, plus près de nous, la thèse de doctorat en médecine du professeur Dubecq (Bordeaux) qui a employé la méthode de Spalteholtz très supérieure à la radio en matière d'anatomie. J'ai vu les pièces de Dubecq et j'avoue avoir été saisi de leur supériorité au point de vue technique sur tous autres essais du genre (1922 ou 1923, Bordeaux).

Je sais très bien que pour faire du Spalteholtz il faut être un « anatomiste » : n'en fait pas qui veut, car pour réussir la transparence histologique il faut se conformer à une technique évidemment *onéreuse* et *patiente*.

Cette *vitrification* permet des conclusions exactement opposées à celles des « radiologistes », aujourd'hui à l'honneur de la publicité. Quand on veut interpréter des clichés on ne choisit pas le cœur qui est un cône et non un plan.

Il ne serait peut-être pas mauvais que les auteurs qui injectent des solutions opaques soient prudents dans leurs conclusions et veuillent bien les contrôler par d'autres techniques « plus difficiles » mais plus « démonstratives ».

Ceci au demeurant regarde les auteurs... »

Dr Perseguers (Caen).

Livres Nouveaux

Petite chirurgie de la bouche, par Thibault, 1 vol. de 190 p. et 111 fig. (*L'Expansion scientifique*), 1935. — Prix : 25 fr.

Voici un excellent livre de vulgarisation dont les étudiants tireront le plus grand bénéfice. Ils y trouveront exposés, dans un style clair, une technique simple et rationnelle de l'extraction chirurgicale des dents, des dents de sagesse inférieures et des dents incluses, du curettage périapical, des ostéites d'origine dentaire, des kystes paradentaires, des sinusites d'origine dentaire, de la polyarthrite alvéolo-dentaire, des épulis ainsi qu'un chapitre sur la chirurgie correctrice de la bouche. Ils seront guidés, complémentairement, par de bons dessins et d'excellentes radiographies.

C. Ruppe.

L'histamine. Pharmacodynamie. Mode d'action sur l'organisme. Méthodes d'utilisation. Indications thérapeutiques, par L. Delherm et A. et M. Gajdos. 1 vol. de 141 p. (*Vigot*), 1935.

L'histamine exerce dans l'organisme des actions multiples et curieuses qui lui donnent une physionomie toute spéciale. Si elle est intéressante pour le pharmacologiste par la difficulté même que présente son étude, l'histamine ne l'est pas moins pour le médecin. Avec d'autres imidazols, elle intervient dans la pathogénie des œdèmes (M. Loeper), de l'autointoxication intestinale. La réaction complexe qu'elle donne au niveau de la peau (G. Roussy et M. Mosinger) est susceptible d'apporter des éléments de diagnostic importants. Elle excite la sécrétion gastrique et permet d'obtenir le suc nécessaire à l'analyse (P. Carnot).

Toutes ces actions de l'histamine sont étudiées dans le présent ouvrage. On y trouvera aussi largement exposés les effets thérapeutiques de l'histamine dans les myalgies et les névralgies. Les auteurs sont des spécialistes de la question : on leur saura gré de faire profiter le lecteur de la précieuse expérience qu'ils ont acquise.

René Hazard.

Le Diagnostic différentiel en médecine interne, par le professeur O. Naegeli. 1re livraison. 1 vol. de 216 p. avec 61 fig. (*G. Thieme*, édit.). Leipzig, 1936. — L'ouvrage complet formera 3 livraisons et coûtera 30 M.

Le livre débute par un court préambule où sont rappelés les principes généraux du diagnostic différentiel, et où est établie la séparation des principaux groupements morbides, divisés en : Inflammations, intoxications, tumeurs malignes, hyperplasies systématiques de l'appareil lymphoïde ou myéloïde, troubles de corrélation hormonale, troubles allergiques et anaphylactiques, avitaminoses et maladies par carence, affections organiques isolées.

L'auteur commence par aborder le diagnostic différentiel des anémies qui, selon la cause, sont constitutionnelles, conditionnelles ou purement exogènes. Au point de vue clinique, il distingue les anémies posthémorragiques, toxi-infectieuses, toxiques, myélophtisiques et hémolytiques. A signaler particulièrement les pages consacrées à l'anémie pernicieuse, aux remarques sur les problèmes constitutionnels, aux diathèses hémorragiques, aux réactions diverses des organes hématopoïétiques (ganglions, moelle osseuse), à la granulocytopénie, à la polycythémie, à la polyglobulie, etc...

Le chapitre consacré à la rate s'ouvre par un aperçu des lésions de l'organe, de leurs conditions générales ; les moyens d'exploration sont très clairement exposés ; puis vient la description des différents syndromes, en particulier des tuméfactions isolées, non fébriles, des formes avec hémorragies du tube digestif, de la maladie de Banti, des formes ictériques, des variétés infantiles.

Enfin le diagnostic différentiel des maladies du foie et de la vésicule termine le volume.

Prenant comme exergue cette affirmation d'Ortega y Gasset, que l'art de la différenciation est, pour l'esprit humain, le plus grand, et cela bien plus que celui de la combinaison, le professeur Naegeli a entrepris une œuvre capable de venir en aide, non seulement au praticien, mais encore à l'homme de science ; seul un médecin aussi complet que lui pouvait, non seulement saisir et mettre en valeur les nuances des multiples problèmes, immédiats, généraux, constitutionnels, que soulève l'examen direct du malade, mais encore faire intervenir les données les plus délicates du laboratoire, dans la mesure, cependant, où elles se montrent réellement utiles. Cette livraison, illustrée d'excellentes figures, dont plusieurs en couleurs, dédiée à des sujets où la maîtrise de l'auteur s'est depuis longtemps affirmée, ne forme que la première partie d'un ouvrage qui en comprendra deux autres, le total devant représenter 800 pages environ. Souhaitons que cette suite ne se fasse pas trop attendre, et que le public médical puisse profiter bientôt pleinement d'un guide aussi sûr et aussi précieux.

A. Clerc.

Livres Reçus

185. **L'action chimique des rayons alpha en phase gazeuse,** par W. Mund (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 54 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

186. **Les Thermostats pour les températures moyennes,** par André Lalande (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 54 p. avec 16 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

187. **Contribution à l'étude de la constitution de l'amidon**, par R. Sutra (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 64 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

188. **Cercetàri si studü in Oftalmologie**, par Nicolae Blatt. 1 vol. de 378 p. avec fig. (« *Tiparul Suprem* »), Bucarest.

189. **Lehrbuch der Inneren Medizin** (3e Ed.), par H. Assmann, G. v. Bergmann, F. Stroebe, H. Bohnenkamp, R. Doerr, H. Eppinger, E. Grafe, Fr. Hiller, G. Katsch, P. Morawitz, A. Schittenhelm, R. Siebeck, R. Staehelin, W. Stepp, H. Straub. T. **1**. 1 vol. de 934 p. avec 171 fig. T. **2**. 1 vol. de 846 p. avec 153 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix, broché : 48 M.; relié : 52 M.

190. **La Plasticité des protéides et la spécificité de leurs caractères**, par Andrée Roche (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 54 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

191. **La Segmentation.** 2 fasc. III. *Les phénomènes externes.* IV. *Les Blastomères*, par René Souèges (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 80 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 16 fr.

192. **Centrosomes et extrusions chromatiques chez les angiospermes**, par Pierre Gavaudan et Yu Chih-Chen (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 48 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

193. **La Segmentation.** Ier fasc. I. *Les fondements.* II. *Les phénomènes internes*, par René Souèges (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 88 p. avec 24 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

194. **Problèmes du déterminisme génétique du sexe chez les plantes**, par H.-J. Maresquelle (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 64 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

195. **Die Ursprünge des Verbrechens. Dargestellt am Lebenslauf von Zwillingen**, par Friedrich Stumpfl. 1 vol. de 176 p. (*Georg Thième*), Leipzig. — Prix : 5 M. 80.

196. **La Broncografia en el estudio de las afecciones del torax**, par Piaggio Blanco et Federico Garcia Capurro. 1 vol. de 398 p. avec 168 fig. (*El Siglo Illustrado*), Montévidéo.

197. **Orthopœdic Surgery.** 2e éd., par Walter Mercer. 1 vol. de 906 p. avec 408 fig. (*Edward Arnold and Co.*), Londres. — Prix : 40/.

198. **Cystoscopy and Urography.** 2e éd., par Jas. B. Macalpine. 1 vol. de 478 p. avec 297 fig., 14 planches en couleurs (*John Wright and Sons Ltd*), Londres. — Prix : 30/.

199. **Bajo el Regimen Vagal. El Vagotonismo Fisiologico del Lactante.** Estudio clinico acerca de la Fisiopatologia de la Primera Edad, par Alfonso G. Alarcon. 1 vol. de 250 p. avec fig. (*Dr Alfonso Alarcon*), av. Insurgentes, 14, Mexico.

200. **Toxicologie des gaz** (2e partie), par René Fabre (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 84 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

201. **Alcools. Anesthésiques. Solvants**, par René Fabre (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 80 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

202. **Les Fièvres et les Médicaments antithermiques**, par J. Sivadjian (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 96 p. avec 32 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

203. **Les disgrâces et déficiences de la morphologie humaine. Chirurgie réparatrice, plastique et esthétique de la poitrine et de l'abdomen**, par Dartigues. 1 vol. de 164 p. et 100 reproductions photographiques (*René Lépine*). — Prix : 20 fr.

204. **Ulcères de l'estomac et du duodénum. Diagnostics positifs. Diagnostics négatifs. Traitements** (*Collection « La pathologie abdominale »*), par M. Delort. 1 vol. de 100 p. avec fig. (*Doin et Cie*). — Prix : 20 fr.

205. **Neumotorax, Neumoperitoneo, Oleotorax, Lavados Pleurales, al alcance de todo Medico**, par Angel Gomez de Arteche et Gabino de Arteche. 1 vol. de 162 p. avec 70 fig. (*Imprenta del Arenal*), Séville. — Prix : 20 pesetas.

206. **Recherches sur les eaux polluées. Consommation d'oxygène et capacité d'épuration**, par André Leys. 1 vol. de 112 p. avec fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 20 fr.

207. **La détermination du sexe et l'hérédité**, par Emile Guyénot (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 80 p. avec 14 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

208. **Le testicule. Organe élaborateur de l'hormone sexuelle mâle**, par Jacques Benoit (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 64 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

209. **L'ovaire. Organe élaborateur des hormones sexuelles femelles. Les hormones sexuelles chez les intersexués**, par Jacques Benoit (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 68 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

210. **The Cerebrospinal fluid and its relation to the Blood. A physiological and Clinical study**, par Salomon Katzenelbogen. 1 vol. de 468 p. avec 20 fig. et 49 tableaux (*Johns Hopkins*), Baltimore. — Prix : Dol. 5.

Université de Paris

Clinique d'accouchements et de gynécologie, Tarnier (Prof. : M. Brindeau). — Un cours de pratique obstétricale par MM. M. Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat ; P. Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin; Vaudescal, agrégé ; Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux; Suzor, accoucheur des hôpitaux; Desoubry, de Péretti, Bompart, Bidoire, A.-M. Weil, anciens chefs de clinique ; Merger, chef de clinique ; de Manet, ancien chef de clinique adjoint ; Vauclin, interne en médecine, commencera le lundi 19 Octobre 1936. Il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 19 Octobre : 9 h. 30 : Examens des femmes en travail et des accouchées. 10 h. : Consultations de nourrissons. 17 h. : Présentation de malades (Merger). 18 h. : Conduite à tenir dans la présentation de l'épaule (Merger). — Mardi 20 Octobre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçons par M. le prof. Brindeau. 17 h. : Présentation de malades (Weill). 18 h. : Hémorragies par insertion vicieuse du placenta (Weill). — Mercredi 21 Octobre : 9 h. 45 : Consultations des femmes enceintes. 17 h. : Présentation de malades (Merger). 18 h. : Infection amniotique (Merger). — Jeudi 22 Octobre : 9 h. 45 : Leçon clinique par M. Metzger. 10 h. : Visite du Musée (de Manet). 18 h. : Pyélonéphrites gravidiques (Weill). — Vendredi 23 Octobre : 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes. 16 h. : Exercices pratiques du forceps. 18 h. : Procidences du cordon (Merger). — Samedi 24 Octobre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon par M. le prof. Brindeau. 16 h. : Exercices pratiques du forceps. 18 h. : Les variétés postérieures dans la présentation du sommet (Bidoire). — Lundi 26 Octobre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et récemment accouchées. — 10 h. 30 : Consultations de nourrissons. 16 h. : Exercices pratiques. Extraction du siège. 18 h. : Tuberculose et grossesse (Desoubry). — Mardi 27 Octobre: 9 h. 30 : Consultations de nourrissons. 10 h. 30 : Leçon par M. le prof. Brindeau. 16 h. : Exercices pratiques du forceps. 18 h. : Fibromes et puerpéralité (Bompart). — Mercredi 28 Octobre : 9 h. 30 : Leçon clinique à l'hôpital Cochin, par M. Chevallier. 16 h. : Exercices pratiques : la version. 18 h. : Môle vésiculaire (Suzor). — Jeudi 29 Octobre : 9 h. 30 : Opérations gynécologiques. Consultations des nourrissons. 16 h. : Exercices pratiques : le forceps. 18 h. : Les hémorragies inter-utéro-placentaires (Lantuéjoul). — Vendredi 30 Octobre : 9 h. 30 : Présentation de malades par M. Metzger. 16 h. : Exercices pratiques : les embryotomies. 18 h. : Anomalies de la dilatation du col (de Péretti). — Samedi 31 Octobre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon par M. le prof. Brindeau. 18 h. : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis d'origine rachitique (Vaudescal).

Ce cours est réservé aux étudiants et docteurs français et étrangers.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit à verser est de 200 fr.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, Saint-Louis (professeur : M. Gougerot). — Une série de travaux pratiques de laboratoire, appliqués à la Dermatologie et à la Syphiligraphie, aura lieu au laboratoire de la Faculté (hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat), sous la direction de Mlle Olga Eliascheff, chef de laboratoire, le 13 Octobre.

Les séances auront lieu les mardis et samedis, de 17 à 19 heures.

Programme du cours. — Ultra-microscopie. Coloration du tréponème. Spirilles banaux. Réaction de Meinicke. — Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien. — Bacille de Ducrey. Gonocoques. Microbes pyogènes. Autovaccins. — Bacilles tuberculeux. Bacille de Hansen. — Mycoses. Sporotrichoses. Teignes. Examen direct. Cultures. — Hématologie. — Technique de la biopsie (inclusion et coloration).

Les élèves font les manipulations individuellement. Ils peuvent emporter les préparations, les coupes et les cultures. Un certificat leur est remis à la fin de la série des travaux pratiques.

Prix du cours : 500 fr. — Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. ou salle Béclard (A.D.R.M.) tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Pour tous renseignements : s'adresser à Mlle Olga Eliascheff, laboratoire de la Faculté, hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, les mardis et vendredis, de 15 à 11 heures.

Clinique obstétricale, Baudelocque (Prof. : A. Couvelaire). — Un stage et Cours de Perfectionnement aura lieu du 5 au 31 Octobre sous la direction du prof. Couvelaire, avec l'assistance de MM. Portes, Desnoyers, Ravina, Lacomme, Digonnet, Sureau, accoucheurs des hôpitaux ; M. Aurousseau, chirurgien des hôpitaux ; M. Powilewicz, Mme Anchel-Bach, Mme Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de clinique ; M. Roger Couvelaire, chef de clinique chirurgicale; M. Lepage, chef de clinique ; MM. Coen, Grasset, Landrieu, anciens internes des hôpitaux ; M. Boros, interne des hôpitaux ; M. Mouchotte, aide de clinique.

Stage clinique. — Le stage pratique comporte : des exercices cliniques individuels (examens de femmes gravides, parturientes ou accouchées, avec discussion du diagnostic et du traitement) ; l'assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la Policlinique et du dispensaire antisyphilitique.

Conférences. — M. Lacomme : Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois. Anomalies de forme et de situation de l'utérus gravide. — M. Desnoyers : Direction de l'accouchement. — M. Sureau : Hémorragies pendant la gestation et l'accouchement (endométrite hémorragique, placenta inséré sur le segment inférieur). — M. Sureau : Complications de la délivrance. — M. Desnoyers : Diagnostic des viciations pelviennes (rachitiques, bossues, boiteuses). — M. Desnoyers : Traitement des viciations pelviennes. — M. Ravina : Vomissements graves. — M. Ravina : Albuminurie, Hypertension, Azotémie, Rétention chlorurée au cours de la gestation. — M. Ravina : Eclampsie à forme convulsive, Eclampsie à forme hémorragique (apoplexie utérine et utéro-placentaire). — M. R. Couvelaire : Physiologie et pathologie de l'appareil urinaire pendant la gestation. — M. Sureau : Anomalies de la contraction utérine. — M. Sureau : Anomalies de la dilatation du col. — M. Portes : Formes cliniques et traitement des infections puerpérales. — M. Desnoyers : Môle vésiculaire. — M. Lepage : Gestations gémellaires. — Mme Fayot-Petit-Maire : Examen du placenta. — M. Lacomme: Tuberculose et gestation. — M. Powilewicz : Prophylaxie et traitement de la syphilis congénitale. — Mme Anchel-Bach : Cardiopathies et gestation. — M. Lepage : Infections colibacillaires et gestation. — M. Ravina : Infections gonococciques au cours de la gestation et de la puerpéralité. — Mme Fayot-Petit-Maire : Souffrance fœtale au cours de l'accouchement et traitement de la mort apparente. — M. Powilewicz : Hygiène et alimentation du nouveau-né normal et prématuré. — M. Aurousseau : Chirurgie du nouveau-né.

Opérations obstétricales (Démonstrations, Exercices pratiques individuels, Présentations de films cinématographiques). — M. Coen : Forceps dans les variétés directes et obliques antérieures. — M. Coen : Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures. — M. Coen : Forceps dans les présentations de la face et du front. — M. Landrieu : Extraction du siège. — M. Landrieu : Version par manœuvres internes. — M. Lepage : Basiotripsie. — M. Lepage : Embryotomie rachidienne. — M. Grasset : Dilatation artificielle du col. Dilatateurs, dilatation manuelle, ballons. — M. Lepage : Hystérotomies par voie vaginale. Incision du col. Césarienne vaginale. — M. Portes : Hystérotomies par voie abdominale. Césarienne corporéale, césarienne sur le segment inférieur (Projection de films). — M. Portes : Césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus. Hystérectomies intra et post-partum (Projection de films). — M. Desnoyers : Pelvitomies : M. Sureau : Chirurgie de la période de délivrance (délivrance artificielle, traitement des inversions, transfusion). — M. Sureau : Chirurgie des lésions traumatiques obstétricales. — M. Sureau : Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition. — M. Sureau : Chirurgie des gestations ectopiques.

Droit d'inscription : 250 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. ou à la salle Béclard (A.D.R.M.) tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Anatomie pathologique (professeur : G. Roussy). — Un cours de perfectionnement de diagnostic et de technique anatomo-pathologique, par M. Charles Oberling, agrégé, et M. Jacques Delarue, assistant, commencera le lundi 5 Octobre, à 14 heures, **au laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, et se poursuivra les jours suivants, de 13 h. 30 à 17 heures, jusqu'au jeudi 29 octobre.**

Le cours comprend : 1° 22 exposés théoriques avec projections sur des sujets d'anatomie pathologique médicale dont la liste est donnée ci-dessous ; 2° 22 séances de technique avec démonstrations au cours desquelles les auditeurs seront entraînés aux diagnostics histologiques tels qu'ils se présentent dans la pratique d'un laboratoire d'Anatomie Pathologique de Clinique Médicale. Les préparations effectuées par chaque auditeur resteront sa propriété ; elles constitueront une base de collection dont les éléments auront été choisis parmi les cas les plus démonstratifs. En plus de ces préparations, les auditeurs auront

l'occasion d'étudier un grand nombre de coupes comportant la grande majorité des affections qui se présentent dans la pratique médicale ; 3° 8 séances de démonstrations d'autopsie qui comporteront la présentation et la discussion de pièces macroscopiques avec examens histologiques immédiats par congélation. Ces séances auront lieu les lundi, mercredi et vendredi de 10 à 12 h. 30 à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue des Ecoles, à Villejuif (Service spécial d'autocar à l'aller et au retour).

Programme du cours. — I. Généralités sur la technique histo-pathologique (fixation, inclusion, coupes, coloration). — II. Le processus inflammatoire : Lésions élémentaires de l'inflammation. Les formes anatomiques et anatomo-cliniques de l'inflammation et leur diagnostic histologique. — III. Inflammations spécifiques : Tuberculose, syphilis, mycoses, lèpre. Diagnostics histologiques et histo-bactériologiques. — IV. Les lésions inflammatoires et ulcéreuses du tube digestif : Ulcères peptiques gastro-duodénaux. Les gastrorragies. Lésions intestinales de la fièvre typhoïde, de la tuberculose. Amibiase intestinale. — V. Le pancréas : Autolyse cadavérique. Les pancréatites aiguës. Stéatonécrose. Cytonécrose. Les pancréatites chroniques. Les tumeurs du pancréas, adénomes et cancers. — VI. Foie : Foie cardiaque. Les hépatites dégénératives. Les hépatites aiguës infectieuses et toxiques. Les hépatites spécifiques. Abcès du foie. — VII. Foie : Les cirrhoses. Caractères généraux du processus cirrhotique. Les principales formes anatomo-cliniques des cirrhoses. Les lésions extra-hépatiques des cirrhoses. Les tumeurs du foie. — VIII. Pathologie générale des tissus hémo-lymphopoïétiques : Affections des ganglions lymphatiques. Lymphadénites aiguës et chroniques. Lymphadénies leucémiques et aleucémiques. Lymphogranulomatoses. — IX. Pathologie générale des affections spléniques : Les splénomégalies. — X. Les principales lésions de la moelle osseuse. Leucémies et tumeurs du système hémo-lymphopoïétique. — XI. Lésions élémentaires du parenchyme pulmonaire : Troubles circulatoires, stase, infarctus, apoplexie. Les congestions pulmonaires. Pneumonie lobaire aiguë. Les broncho-pneumonies. La gangrène pulmonaire et les abcès du poumon. La dilatation des bronches. — XII. Les lésions élémentaires et les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire : Essai de classification anatomo-clinique. — XIII. Les tumeurs broncho-pulmonaires. Pathologie générale des séreuses : Pleurésies et péricardites. — XIV. Les endocardites. Les lésions du myocarde : L'infarctus du myocarde, les myocardites parenchymateuses et interstitielles. Rhumatisme cardiaque. — XV. Les lésions des artères : Artérites aiguës et chroniques. Artériosclérose. Artérites tuberculeuses et syphilitiques. — XVI. Lésions élémentaires du parenchyme rénal : Principes généraux de classification des néphrites. Les néphrites épithéliales (néphrose, maladie amyloïde). — XVII. Les néphrites glomérulaires. Les scléroses rénales d'origine vasculaire. Les néphrites interstitielles. Les néprites ascendantes : Diagnostic histo-pathologique des néphrites. — XVIII. Lésions élémentaires du tissu osseux : Ostéites banales, aiguës et chroniques. Ostéites spécifiques, tuberculose et syphilis. — XIX. Les dystrophies osseuses : Rachitisme, ostéomalacie, ostéoporose, ostéite fibreuse, Maladie de Paget. — XX. Les principales lésions du corps thyroïde : Thyroïdes aiguës et chroniques. Les goitres et leur corrélation avec les principaux syndromes thyroïdiens. Cancers thyroïdiens. Les affections des parathyroïdes et leurs relations avec les syndromes parathyroïdiens. — XXI. Les principales lésions des glandes surrénales : Les corrélations avec les syndromes surrénaux. Maladie d'Addison. Tumeurs de la médullo-surrénale. Les lésions de l'hypophyse et leurs rapports avec les syndromes hypophysaires. — XXII. Lésions élémentaires et inflammatoires du tissu névroglique.

Ce cours est réservé exclusivement aux auditeurs régulièrement inscrits. MM. les Internes des hôpitaux qui désirent participer à ce cours sont priés de s'inscrire directement au laboratoire. Seront admis les Docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur présentation de la quittance de versement du droit. MM. les Etudiants devront en outre produire leur carte d'immatriculation.

Le droit d'inscription est fixé à 250 fr. Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., et Salle Béclard tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Chargés d'enseignement. Par arrêté ministériel ont été chargés, pour l'année scolaire 1936-1937, des fonctions d'agrégés chargés d'enseignement.

Propédeutique chirurgicale : M. Aimes. — *Propédeutique médicale* : M. Baumel. — *Pathologie expérimentale* : M. Pagès. — *Maladies contagieuses* : M. Janbon.

Chefferie des travaux. A été chargé, pour l'année scolaire 1936-1937, des fonctions d'agrégé chef de travaux : *Bactériologie* : M. Carrère.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'anatomie. — Le Cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie générale de l'appareil urinaire et chirurgie de l'appareil génital de l'homme), en 10 leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 5 Octobre 1936, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du Cours. — I. Anatomie chirurgicale et voies d'abord du rein : Décapsulation du rein, néphropexie. Les assistants répéteront : La décapsulation rénale, la néphropexie. — II. Pyélotomie et pyélostomie; néphrotomie et néphrostomie; urétéro-pyélonéostomies. Les assistants répéteront : La pyélotomie, la néphrotomie, l'urétéro-pyolonéostomie. — III. Chirurgie de l'uretère : Urétérotomie, urétéroplasties, urétérostomie, urétéro-néocystostomie. Les assistants répéteront : Les voies d'abord de l'uretère, l'urétérotomie, l'urétéro-néo-cystostomie. — IV. Les néphrectomies : Techniques et indications ; néphrectomies simples, sous-capsulaire, partielle, secondaire; néphrectomies pour tuberculose ou cancer. Les assistants répéteront : Un des procédés de néphrectomie. — V. Chirurgie vésicale : Cystoscopie et cathétérisme des uretères ; lithotritie. Cystostomies. Réfection du col vésical pour incontinence (procédé de Marion). Les assistants répéteront : la cystoscopie, le cathétérisme des uretères, la cystostomie. — VI. Chirurgie vésicale et prostatique : Prostatectomie hypogastrique. Cystectomies. Les assistants répéteront : la prostatectomie hypogastrique, les cystectomies partielle et totale. — VII. Chirurgie de la prostate par voie périnéale : Ouverture des abcès de la prostate, vésiculectomie, prostatectomie périnéale, opération de Young pour cancer. Les assistants répéteront : la périnéotomie, la vésiculectomie, la prostatectomie pour cancer. — VIII. Chirurgie de l'urètre : Urétrotomie interne et externe ; traitement des ruptures traumatiques de l'urètre ; circoncision. Les assistants répéteront : L'urétrotomie interne, le traitement opératoire des ruptures de l'urètre, la circoncision. — IX. Chirurgie de l'urètre chez la femme : Traitement des fistules urétro-vaginales, urétrectomie, urétro-plasties. Chirurgie des malformations de l'urètre de l'homme : hypospadias, épispadias. Les assistants répéteront : La cure des fistules urinaires, la cure de l'hypospadias masculin. — X. Chirurgie du testicule et de ses annexes : Traitement du varicocèle, de l'hydrocèle ; ligature des déférents ; opération de Steinach, orchidopexie ; épididymectomie ; orchidotomie ; castration. Les assistants répéteront : L'orchidopexie, l'orchidotomie, l'épididymectomie, la castration, la ligature de déférent, l'opération de Steinach.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 250 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e.

Ecole française de Stomatologie. — Des cours pratiques de perfectionnement, destinés aux médecins stomatologistes praticiens, auront lieu à l'Ecole française de Stomatologie à l'occasion et à l'issue du IXe Congrès de Stomatologie, les 12, 13, 14 et 15 Octobre 1936.

Lundi 12 Octobre 1936 : *Cours pratique de céramique*, par MM. Thibault et Lehuche (droit d'inscription : 350 fr. L'école fournira toute l'instrumentation et matériel).

Mardi 13 Octobre 1936 : *Cours pratique d'orthodontie*, par M. Izard (droit d'inscription pour ce cours et celui de M. Leclercq : 350 fr.).

Mercredi 14 Octobre 1936 : *Cours pratique d'agents physiques*, par MM. Lacronique, Dechaume, Mme Davi (droit d'inscription : 350 fr.).

Jeudi 15 Octobre 1936 : *Conférences pratiques sur l'acier inoxydable en orthodontie*, par M. A. Leclercq (droit d'inscription pour ce cours et celui de M. Izard : 350 fr.).

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser tous les jours au Secrétariat de l'Ecole française de Stomatologie, 20, Passage Dauphine, Paris, 6e.

Bureau municipal d'Hygiène de Dieppe. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Dieppe est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste adresseront au Ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Les candidats ne devront pas être âgés de plus de 50 ans. Le traitement est fixé à 15.000 fr. ; il s'y ajoute une indemnité de 6.000 fr. pour l'inspection médicale des écoles. Le titulaire du poste n'est pas autorisé à faire de la clientèle, mais peut être appelé à prêter son concours aux services départementaux et municipaux d'assistance et d'hygiène sociale.

Concours

Prix de l'internat. — Concours de Chirurgie et d'Accouchement. — Un Concours pour les prix à décerner à MM. les Elèves internes en médecine de 4e année aura lieu le Jeudi 21 Janvier 1937, à 9 h., à la Salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, tous les jours, de 14 h. à 17 h., du mardi au samedi 14 Novembre 1936 inclusivement.

Le Mémoire prescrit comme épreuve du Concours devra être déposé au bureau du Service de Santé au plus tard le samedi 14 Novembre 1936, à 17 h., dernier délai.

Hospice de Coulommiers. — Un concours, pour la nomination d'un Interne titulaire et d'Internes provisoires à l'hôpital de Coulommiers (Seine-et-Marne) aura lieu le samedi 26 Septembre 1936 à 11 h.

Pour tous renseignements, s'adresser au bureau de l'Economat de l'hôpital.

Les candidats devront être de nationalité française, non mariés et pourvus de 12 inscriptions au minimum.

Ils devront faire parvenir leur demande à l'hôpital au plus tard le 23 Septembre courant.

Inspecteur départemental d'Hygiène des Ardennes. — Il sera ouvert, à Paris, au Ministère de la Santé publique, un concours sur titres pour la nomination d'un médecin inspecteur départemental des services d'hygiène des Ardennes.

Les candidats à cet emploi devront être Français et, s'ils sont naturalisés, satisfaire aux conditions posées par la loi du 6 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine ; ils devront être âgés de 30 ans au moins et de 40 ans au plus, cette limite d'âge étant reculée d'un temps égal à la durée des services antérieurs civils ou militaires ouvrant des droits à la retraite ; ils devront être pourvus du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'Etat).

Les demandes rédigées sur timbre devront être envoyées avant le 15 Octobre 1936 au préfet des Ardennes, à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir par les candidats.

Le traitement est fixé de 30.000 à 42.000 fr. en cinq classes. Il s'y ajoute les indemnités de résidence et de charges de famille accordées aux fonctionnaires de l'Etat et une gratification de fin d'année égale au douzième du traitement annuel.

Nouvelles

Une Manifestation de l'Amitié Franco-Yougoslave. — S. Exc. l'ambassadeur de France et la vicomtesse de Fontenay ont reçu, dans leur magnifique hôtel de Versailles, un groupe de jeunes médecins yougoslaves venus en France en voyage d'études. Dans une éloquente allocution le vicomte de Fontenay a rappelé les liens étroits tissés durant la guerre mondiale entre la population et l'armée serbes et les médecins français militaires ou civils ; il a souligné en particulier les magnifiques résultats obtenus par la « Goutte de lait » fondée par les Français en 1919 à Belgrade. En terminant, l'ambassadeur a invité ses hôtes français et yougoslaves à maintenir cette union médicale qui est un élément important de l'amitié franco-yougoslave.

M. R. Miline, de Belgrade, lauréat de la Faculté de Médecine de Nancy, a remercié, en un français impeccable et nuancé, l'ambassadeur et la vicomtesse de Fontenay du charmant accueil qu'ils réservent toujours à ses compatriotes. Il a exprimé le souhait que ces visites médicales, qui ont lieu cette année à Paris, se continuent et s'étendent aux autres Universités françaises.

La Fédération des Syndicats Médicaux de la Seine rappelle aux médecins susceptibles d'être sollicités de collaborer à des publications *non réservées aux seuls médecins* ses communiqués antérieurs et porte à leur connaissance l'ordre du jour voté récemment par le Syndicat des Médecins des Hôpitaux de Paris : « Le Conseil d'administration du Syndicat des Médecins des Hôpitaux attire l'attention sur le danger que présente la publication dans les journaux de vulgarisation médicale destinés au grand public d'articles qui, même d'une parfaite tenue et signés par des personnalités très respectables, semblent constituer un gage de moralité pour les articles purement publicitaires et parfois charlatanesques avec lesquels ils voisinent. »

La Fédération Thermale du Sud-Est s'est réunie le dimanche 13 Septembre 1936, à son siège à Vals-les-Bains, sous la présidence de M. Jeanot, secrétaire de la Fédération Thermale de France.

De nombreuses questions ont été débattues et à l'issue de la réunion, il a été procédé à la nomination définitive des membres du bureau. Sont élus :

Président honoraire : M. René Dalverny, des Fumades ;

Président effectif : M. Camille Chalamon, de Vals ;

Vice-présidents : MM. Goirand, d'Aix-en-Provence et un représentant de Lamalou-les-Bains ;

Secrétaire général : M. Uzan, de Vals.

Secrétaire général adjoint : M. Goubert, des Fumades;

Assesseurs : MM. Bordes (Balaruc-les-Bains) ; Rambaudy (Camoins); Soullier (Digne) et Mathieu (Le Pestrin).

Sont délégués à la Fédération Thermale de France : MM. Dalverny, Chalamon, Moliaret et Céré.

Un banquet a clôturé cette journée, auquel ont pris part toutes les personnalités présentes. Des discours ont été prononcés par MM. Dalverny, Martin-Terrasse, adjoint à la Municipalité de Vals-les-Bains et M. Jeanot.

Hôpital-Hospice de Niort. — JOURNÉE MÉDICALE DU 18 OCTOBRE 1936. — La Commission administrative de l'hôpital de Niort, de concert avec le Syndicat Médical des Deux-Sèvres, organise le 18 Octobre prochain, sous la présidence de M. Louis Martin, membre de l'Académie de Médecine, directeur de l'Institut Pasteur de Paris, une journée médicale entièrement consacrée à l'hospitalisation et aux problèmes que cette question soulève tant pour le Corps médical que pour les bénéficiaires des lois sociales actuelles.

Cette manifestation, à laquelle sont invités médecins et administrateurs, comprendra, outre la lecture et la discussion d'un rapport sur la question mise à l'ordre du jour, une visite détaillée de l'hôpital de Niort, qui vient d'être reconstruit sur des données toutes nouvelles.

Contrairement à ce qui avait été précédemment annoncé et en raison de l'importance et de l'actualité de la question hospitalière, la question médicale figurant au programme primitif (le traitement médico-chirurgical des ulcères duodénaux) est remise à une séance ultérieure.

Un nouveau périodique. — Un journal bimensuel va paraître, qui sera une « Revue de Médecine pratique et de Défense professionnelle » ; il aura pour titre : *L'Entente Médicale.* — Directeur-fondateur : M. Georges Andain, 61, rue de Rennes, Paris.

XXIVe Congrès français de médecine (Paris, 12-14 Octobre 1936).

PROGRAMME. — *Programme scientifique.* — Trois questions seront l'objet des travaux du Congrès : 1° les méningites aiguës curables ; 2° les syndromes parathyroïdiens ; 3° les médications du sympathique.

La séance solennelle d'ouverture se tiendra au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, le lundi 12 Octobre, à 9 h. 30 du matin, sous la présidence de M. le Ministre de l'Education nationale.

Les autres séances auront lieu les matins à 9 h. 30, les après-midi à 3 heures, à la Faculté.

Lundi 12 Octobre, à 10 h. 30. Rapports sur la première question : *Méningites aiguës curables.* Rapporteurs : M. Roch (Genève) : *Les méningites aiguës curables de l'adulte.* MM. Lesné (Paris) et Boquien : *Les méningites aiguës curables de l'enfant.* M. R. Cruchet (Bordeaux) : *La méningite tuberculeuse est-elle curable?*

Lundi 12 Octobre, à 15 heures. Discussion des rapports et communications sur la première question.

Mardi 13 Octobre, à 9 h. 30. Rapports sur la deuxième question : *Les syndromes parathyroïdiens.* Rapporteurs : M. Snapper (Amsterdam) : *Du rôle des parathyroïdes dans la pathologie des os.* MM. Bérard et M. Henry (Lyon) : *La tétanie parathyréoprive.* M. Coryn (Bruxelles) : *Du rôle des glandes endocrines (parathyroïdes exceptées) dans la pathologie des os.*

Mardi 13 Octobre, à 15 heures. Discussion des rapports et communications sur la deuxième question.

Mercredi 14 Octobre, à 9 h. 30. Rapports sur la troisième question : *Les médications du sympathique.* Rapporteurs : Mlle Jeanne Lévy et M. Justin-Besançon (Paris) : *Les médicaments sympathicolytiques.* M. Wangermez (Bordeaux) : *Physiothérapie du sympathique.* MM. Gouin et Bienvenue (Brest) : *Radiothérapie du sympathique.* M. Laignel-Lavastine (Paris) : *Traitement médical des sympathalgies abdominales (pelvis exclus).* M. E. May (Paris) : *Traitement médical des troubles neuro-végétatifs diffus d'origine non endocrinienne.*

Mercredi 14 Octobre, à 15 heures. Discussion des rapports et communications sur la troisième question.

Programme des réceptions. — Lundi 12 Octobre. Séance d'ouverture à 9 h. 30 : Faculté de Médecine, sous la présidence de M. le Ministre de l'Education nationale. — Mardi 13 Octobre. A 17 heures : Réception à l'Hôtel de Ville offerte aux congressistes et à leur famille par M. le président du Conseil municipal (*audition musicale*). — Mardi 13 Octobre. A 21 h. 30 : Réception offerte par M. le président du Congrès. — Mercredi 14 Octobre. A 20 heures : Banquet par souscription.

Comité des Dames. — Un Comité des Dames s'occupera des familles des congressistes et s'efforcera de leur organiser un emploi du temps agréable, dont le programme leur sera ultérieurement donné.

Excursions. — Pendant les jours qui suivront le Congrès, des excursions et visites seront organisées, dont le détail sera prochainement arrêté.

Renseignements, voyages, logements. — Un Bureau de renseignements est dès maintenant organisé pour donner de vive voix et par correspondance toutes les indications utiles aux congressistes régulièrement inscrits. Ce service a été confié au Bureau des Voyages pratiques Exprinter, 6, avenue de l'Opéra, Paris-Ier.

Pendant la durée du Congrès, le Bureau de Tourisme assurera :

Pour les passeports un service spécial de visas.

Le change de toutes les monnaies aux cours normaux.

Les Compagnies de Chemins de Fer français accordent le demi-tarif sur leurs réseaux aux congressistes ; ceux qui désirent en profiter sont priés de remplir le questionnaire spécial ci-joint et de le retourner au trésorier, M. G. Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-VIe.

Une liste d'hôtels de Paris avec l'indication de leurs prix sera envoyée ultérieurement aux congressistes par le Bureau Exprinter.

Renseignements. — Les demandes, pour prendre part à la discussion des rapports ou faire une communication à leur propos, doivent être adressées soit au secrétaire général du Congrès, professeur Harvier, soit aux secrétaires adjoints, MM. Boulin et Justin-Besançon.

Secrétariat. — Le Secrétariat du Congrès se tiendra à la Faculté de Médecine, salle Béclard, rue de l'Ecole-de-Médecine, où les congressistes pourront retirer les enveloppes contenant les invitations et les documents divers ainsi que la correspondance les concernant.

Bureau du Congrès. — Président : M. le prof. Marcel Labbé, 158, rue de Rivoli, Paris-Ier.

Vice-présidents : M. le prof. Antonin Clerc, 7, rue Montchanin, Paris-17e ; M. le médecin général inspecteur Rouvillois, 132, boulevard Raspail, Paris-6e ; M. le médecin général Oudard, ministère de la Marine.

Secrétaire général : M. le prof. Harvier, 1, rue du Bac, Paris-7e.

Secrétaires adjoints : M. le docteur R. Boulin, 47, rue de Courcelles, Paris-8e ; M. le docteur Justin-Besançon, 2, rue Guynemer, Paris-6e.

Trésoriers : M. le docteur D. Troisier, 32, rue Jouvenet, Paris-16e ; M. Georges Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e.

Ier V. E. M. italien à Vichy

(9-10-11 Septembre 1936).

Sous le haut patronage du Comité France-Italie et de son président, M. Louis Madelin, la Section médicale a pu orgagniser les 9, 10 et 11 Septembre une réception à Vichy de maîtres et de praticiens italiens sous la conduite du prof. A. Valenti, directeur de l'Institut de pharmacologie de l'Université Royale de Milan, président de la section médicale italienne d'hydrologie.

Le professeur Valenti était accompagné du professeur Gozzi, secrétaire général de la section médicale italienne d'hydrologie et de trois professeurs de clinique : professeur d'Agata, professeur de la Clinique chirurgicale de Messine, le professeur Sisto, directeur de la Clinique médicale de Modène et le prof. Greppi, directeur de la Clinique médicale de Sienne. D'autres personnalités médicales marquantes, chefs de services hospitaliers municipaux, les accompagnaient, l'ensemble du V.E.M. constituait un groupe d'une vingtaine de médecins.

L'accueil qui leur fut réservé par la Compagnie Fermière de Vichy est au-dessus de tout éloge, M. Normand, directeur de l'Administration Fermière de Vichy, M. Loiseau, secrétaire général des services extérieurs, le Dr Flèche, inspecteur firent en personne à leurs illustres hôtes étrangers l'honneur de notre grande station thermale. Une délégation des médecins de Vichy se joignit aux organisateurs, ils avaient à leur tête le Dr Binet, président de la Société médicale et le Dr Glénard, président du Syndicat.

Les trois jours furent activement employés : le 9 Septembre, réception à l'hôtel Radio, l'après-midi, visite des sources, thé au Sporting-Club, le soir, banquet. Des discours furent prononcés par M. Normand, par les Drs Binet et Martiny, par le professeur Valenti, par le Consul d'Italie. Ensuite audition de l'Opéra-Comique *Ali-Baba*, de Charles Lecoq.

Le lendemain, 10 Septembre, visite de l'embouteillage des eaux de Vichy et conférence scientifique du Dr Binet sur les indications des eaux de Vichy. L'après-midi, visite des établissements thermaux de 1re et 2e classe et visite du Laboratoire de biologie sous la direction du Dr Lescœur. Le soir, représentation de *Louise* au Casino.

Le 11 Septembre, visite et dejeuner au château de Boisy ayant appartenu à Jacques Cœur, excursion dans la souriante vallée de Sichon et départ pour l'Italie le soir même.

Dans l'ensemble ce voyage parfaitement réussi fut une manifestation très intéressante de l'amitié franco-italienne.

M. MARTINY.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Sage-femme, 30 ans, sortie 1re Fac. Marseille, excell. réf., initiée visite méd., cherc. Labo pr visit. méd. ou s.-f. Marseille et région. Ecr. *P.M.* n° 102.

Laborantine, très sér. réf. cherche empl. Lab. Ecr. *P. M.* n° 159.

Fils de docteur cherche un Labo. pour l'Est. Excell. référ. Ecr. *P. M.* n° 169.

Visiteur médical, région Lille et Nord, désire représentation Labo. Prétent. mod. Ecr. *P. M.* n° 178.

Biologiste demandé pour direction technique de Laboratoire. Ecrire donnant titres, références : Durin, 14, boulevard François-Grosso, Nice.

Docteur franç., tr. actif, plus. années de prospect. ds Labo. import. Excel. référ. demande à représenter en exclus. Labo. franç. ou étr. ds rég. lyonnaise où il est très introd. auprès du Corps Méd. Ecr. *P. M.* n° 185.

Ds mais. partic. bel entresol et rez-de-ch. communiq. pouv. serv. local profess. Tt conf. gar. facult. 36, rue de Monceau, Paris (8e).

Dame 35 a., référ. aide-chirurgie et veilleuse nuit à l'Hôpital Val-de-Grâce, cherche emploi. Ecr. *P. M.* n° 188.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

IMMUNITÉ LOCALE DE L'INTESTIN

Par A. BESREDKA

I. — Partie expérimentale.

A. *Immunité locale naturelle.* — Les bacilles du groupe typho-paratyphique, administrés *per os* aux animaux de laboratoire, sont incapables de créer une infection locale, moins encore, une infection générale, bien qu'ayant conservé la majeure partie de leurs caractères biologiques. Aussi pouvait-on se demander si cette résistance vis-à-vis des microbes n'était pas liée à une immunité innée ou naturelle des cellules de l'intestin. S'il en était ainsi, on devrait pouvoir vaincre cette immunité en affaiblissant la paroi intestinale. Pour réaliser cet affaiblissement, nous avons utilisé la bile de bœuf ; celle-ci, inoffensive en ingestion, a le pouvoir, on le sait, d'opérer une desquamation de la muqueuse intestinale.

Après avoir fait avaler à des lapins une certaine quantité de bile, nous leur avons administré, par la voie buccale ou par la voie veineuse, des bacilles paratyphiques B. En procédant ainsi, nous avons réussi, en effet, à abaisser d'une façon notable la résistance ou l'immunité naturelle de nos animaux : si pour tuer un lapin au moyen de bacilles paratyphiques, il fallait injecter dans les veines 1/20 de culture de vingt-quatre heures sur gélose, le lapin du même poids, mais préparé par la bile, succombait déjà à 1/100 de cette culture, c'est-à-dire à une dose 5 fois inférieure. Comme l'ingestion de bile de bœuf n'affecte pas l'état général et n'a d'autre effet immédiat que de produire un léger traumatisme de la muqueuse, nous avons conclu que c'est ce léger traumatisme local qui est la cause du fléchissement de la résistance de l'animal. *Vice versa*, la résistance d'un animal neuf à l'égard des bacilles typhiques, nous sommes-nous dit, doit reposer sinon entièrement, au moins en grande partie, sur l'intégrité de sa paroi intestinale, autrement dit, sur son immunité locale naturelle.

Cette immunité, propre à l'intestin, a été mise en évidence aussi pour d'autres germes. Ainsi, le fait signalé au sujet des bacilles paratyphiques s'applique également aux vibrions cholériques. Notre collaborateur Masaki a pu montrer que les lapins qui résistent à des doses massives de vibrions contractent, dès qu'ils sont sensibilisés par la bile, une infection cholérique grave : après une période d'incubation de plusieurs jours, pendant laquelle rien ne fait pressentir la maladie, les selles deviennent diarrhéiques, l'animal refuse la nourriture, il maigrit, puis finit par mourir en pleine cachexie.

Des phénomènes analogues ont été observés, en ce qui concerne des vibrions, chez des cobayes, sensibilisés au moyen de la bile, par Horowitz-Wlassowa et Pirojnikwa, par Olsen et Ray, par Sedan et Hermann, ainsi que par Webster. Dans le même ordre d'idées, Gratia et Doyle ont signalé une septicémie colibacillaire chez des cobayes sensibilisés, alors que, dans les mêmes conditions, chez les non sensibilisés, on ne constatait pas le moindre trouble.

Rappelons aussi les expériences de Remlinger et Bailly relatives au virus herpétique : sur 5 lapins qui étaient inoculés avec ce virus sans préparation préalable, un seul a contracté la maladie, tandis que, après sensibilisation par la bile, tous les lapins inoculés succombèrent à la même dose de virus.

Il en est de même pour certaines toxines. On sait que les souris supportent par voie buccale des doses considérables de toxine tétanique; dès qu'on les prépare avec de la bile, elles deviennent sensibles à l'ingestion de la toxine et meurent, comme l'a constaté Dietrich, au milieu des symptômes tétaniques. Le même phénomène fut observé par Ramon et Grasset pour les cobayes et les lapins : réfractaires à l'ingestion de la toxine tétanique tant qu'ils sont normaux, ces animaux contractent le tétanos généralisé après la sensibilisation.

Toutes ces expériences, portant sur différents virus, montrent que la moindre lésion de la paroi intestinale est capable de modifier, du tout au tout, la résistance de l'animal. L'intégrité de la paroi intestinale, *ou l'immunité locale naturelle de l'intestin*, est donc une des clés de voûte, sinon l'unique, de l'immunité de l'animal à l'égard des virus ingérés.

B. *Immunité locale acquise.* — Ces temps derniers on a assisté à une levée de boucliers contre l'immunisation antityphique par voie buccale. Des cliniciens, et non des moindres, ainsi que quelques biologistes, sont partis en guerre contre ce mode de vaccination. Les cliniciens déploraient de n'être pas en mesure de déceler des anticorps chez les vaccinés et surtout d'assister parfois, chez des vaccinés, à l'éclosion d'une infection typhoïdique. Quant aux biologistes, leurs griefs n'étaient pas moins graves, d'aucuns ayant déclaré avoir été incapables de vacciner *per os* les animaux de laboratoire. Le principe même de la vaccination buccale se trouvait de la sorte sapé. Fait à noter, les uns et les autres s'entendaient pour affirmer que la vaccination par voie sous-cutanée est celle qui, à défaut d'agrément, offre le plus de sécurité.

Quelques mots, d'abord, à propos des anticorps et de leur rôle chez les vaccinés. Nous avons eu déjà l'occasion plus d'une fois de nous prononcer sur le peu de cas qu'il y a à ajouter, au point de vue de l'immunité, à la présence de certains anticorps. Nous avons cité, en plus, pour l'édification de ceux qui n'en étaient pas convaincus, les recherches de Hoffstad, Thompson et Martin. Ces auteurs ont montré, avec de nombreux chiffres à l'appui, qu'au point de vue des agglutinines et des sensibilisatrices, aucune différence n'existe entre les sujets vaccinés par la voie buccale et ceux vaccinés par la voie sous-cutanée [1].

Mais, comme cette objection revient chaque fois sur l'eau — elle nous fut opposée encore tout récemment [2] — nous nous voyons obligé d'y revenir. Ceux qui, en recourant à la voie buccale, craignent d'être à court d'anticorps, seront rassurés en consultant les recherches d'Istrati et Stefanesco [3], de Piyper et Dau [4], de Krause-Shimkin [5], de Ruge [6], d'Arnold [7] et d'autres encore que nous nous excusons de ne pas citer. Tous ces auteurs sont unanimes à déclarer que les sujets vaccinés *per os* possèdent des anticorps — agglutinines et sensibilisatrices — en quantité suffisante et sous ce rapport n'ont rien à envier aux sujets vaccinés par la voie sous-cutanée.

*
* *

Une question autrement importante est celle qui touche au principe même de la vaccination buccale : n'a-t-on pas déclaré, encore tout récemment, qu'il est impossible d'immuniser les animaux de laboratoire *per os?* Certes, une telle immunisation ne cadre ni avec la doctrine cellulaire, ni avec la doctrine humorale de l'immunité; aussi paraissait-elle, en effet, irréalisable, il y a une trentaine d'années. C'est contraints par les faits, que nous dûmes changer d'avis et voici dans quelles circonstances.

Ce fut en 1913. Un jour, au cours des recherches sur les vaccins sensibilisés, nous eûmes besoin d'une souris pour contrôler la virulence d'une souche de bacilles paratyphiques. Pour ménager les animaux neufs, nous prîmes une souris que nous considérions comme neuve, mais qui, en réalité, avait reçu, un mois auparavant, des bacilles paratyphiques morts par la bouche. Cette ingestion de bacilles n'ayant donné aucun résultat, nous nous crûmes autorisé à l'utiliser en qualité de témoin : à tel point était ancrée notre conviction qu'une pareille ingestion laissait l'animal indifférent. Nous injectâmes donc à cette souris, sous la peau, une dose de virus (1/100 cmc de culture sur gélose) qui, dans toutes les expériences antérieures, était sûrement mortelle. Aussi ne fûmes-nous pas peu étonné lorsque, arrivé le lendemain au laboratoire, nous trouvâmes cette souris en parfait état de santé. Notre première idée fut qu'il y avait erreur de notre part. Nous refîmes l'expérience sur d'autres souris se trouvant dans les mêmes conditions que la première, en même temps que sur des souris tout à fait neuves. Le résultat a été le même. Force nous fut de conclure que les souris auxquelles on fait avaler des bacilles paratyphiques morts devenaient capables de résister à une dose mortelle de virus paratyphique vivant.

*
* *

Il nous revint alors à la mémoire une autre observation, également imprévue, que nous avons faite autrefois avec notre Maître Metchnikof sur des singes anthropomorphes. L'observation à laquelle nous faisons allusion avait porté sur deux chimpanzés : à l'un d'eux nous fîmes avaler des bacilles typhiques tués à 60°; l'autre, demeuré neuf, devait servir de témoin. Onze jours après, nous administrâmes par voie buccale à ces deux chimpanzés des bacilles typhiques vivants. Le témoin présenta, après une période d'incubation, toute silencieuse, une poussée fébrile, fort accusée, qui a duré plusieurs jours ; son sang, ensemencé deux fois,

1. *American Journal of Hygiene*, Janvier 1929, **9**, 1-46.
2. *L'Hôpital*, Janvier-Février, 1936, **24**, n^os 398-400.
3. *C. R. Soc. Biologie*, 1930, **105**, 912.
4. *British Journ. of experim. Pathol.*, 1930, **11**, 112.
5. *Centralbl. f. Bakter. I. Orig.*, 1931, **121**, 277.
6. *Centralbl. f. Bakter. I. Orig.*, 1932, **124**, 276.
7. *Canadian Publ. Health Journ.*, 1933, **24**, 284.

à plusieurs jours d'intervalle, montra une culture pure de bacilles d'Eberth.

Pendant ce temps, le chimpanzé à qui nous avions fait manger auparavant des cultures mortes ne réagit pour ainsi dire pas. Il eut pour tout symptôme, pendant deux jours à peine, une faible élévation de la température; quant à l'hémoculture qui avait été pratiquée à trois reprises différentes, elle demeura chaque fois négative.

Cette expérience sur les chimpanzés (en 1911), aussi peu attendue que celle citée plus haut sur les souris (en 1913), nous laissa entrevoir la possibilité d'arriver à immuniser les animaux par voie buccale.

* * *

Assez troublé par ces faits qui ne trouvaient leur explication ni dans la doctrine phagocytaire, ni dans la théorie humorale, nous nous proposâmes de reprendre la question. La première à résoudre était de trouver pour ces nouvelles expériences un animal approprié. Il ne fallait pas songer à la souris en raison de ses dimensions et de la minime quantité de sang qu'elle pouvait donner, ni au chimpanzé en raison de son prix prohibitif.

Les animaux de laboratoire étant naturellement réfractaires à l'infection buccale, nous nous proposâmes de nous adresser à des lapins dont la résistance naturelle était amoindrie par l'ingestion préalable de bile. Des lapins ainsi préparés, avons-nous pensé, seraient plus ou moins comparables, au point de vue de leur réceptivité à l'égard du virus, à des souris ou à des singes anthropoïdes. D'autre part, la bile en décapant la muqueuse intestinale, faciliterait au vaccin son accès vers les cellules de l'intestin.

Effectivement, l'expérience a montré que si, avant d'administrer le vaccin, on décape la muqueuse intestinale au moyen de la bile, on confère à l'intestin le pouvoir d'absorber le vaccin; le lapin résiste dès lors à une dose sûrement mortelle de virus paratyphique vivant. Il est à peine besoin d'ajouter que nous avons fait des expériences de contrôle : administré *per os* aux mêmes doses à des lapins non préparés par la bile, le vaccin ne leur confère pas trace d'immunité.

Cette expérience, si simple, est devenue le point de départ de tout le problème relatif à la vaccination par la voie buccale. Limitée d'abord à la fièvre typhoïde et paratyphoïde, cette vaccination fut ensuite étendue à un grand nombre de maladies, caractérisées par la prédominance des localisations intestinales, telle que le choléra, la dysenterie, les colibacilloses, pour ne citer que les maladies les plus courantes. La seule énumération des publications, d'ordre expérimental et clinique, parues à la suite de ces recherches, occuperait des pages entières. Un certain nombre d'entre elles furent rapportées dans nos monographies [8]. Nous y avons résumé, entre autres, les recherches expérimentales, si démonstratives, de Shiga et Mizuhara, de Kumagaï et Motomura, de Kosmodemiansky, de Klukine, de Nédrigaïloff, de Lesbre et Grandclaude, d'Araï. Dans le même ordre d'idées, nous pouvons en citer ici quelques autres, qui méritent que l'on s'y arrête : ce sont celles de Strong et Hicks sur le *Bacillus typhi murium*, d'Okubo sur le *B. pullorum*, de Brocq-Rousseu, Truche et Urbain sur le *Bacterium gallinarum*. Ces expériences sont particulièrement intéressantes en raison de la parenté étroite qui existe entre les virus en question et le bacille d'Eberth. Signalons également, parmi les recherches récemment publiées, celles, fort instructives, d'Aïtoff sur la vaccination contre le bacille du côlon, ainsi que les expériences de Schilling et Borghi sur la vaccination contre les trypanosomes et de Hoshi sur la vaccination contre la dysenterie.

8. *Immunisation locale* (Masson, éd.), 1925, 252; *Etudes sur l'immunité* (Masson, éd.), 1928, 414; *Antivirusthérapie* (Masson, éd.), 1930, 429.

* * *

Strong et Hicks[9] ont expérimenté sur le *bacillus typhi murium*, germe très voisin du bacille typhique humain. Ces expériences ont ceci de particulier qu'elles portaient sur des souris élevées au laboratoire depuis de nombreuses générations; ces souris étaient exemptes de toute infection intestinale antérieure, susceptible de fausser les résultats.

Voici comment ces auteurs ont opéré : ils introduisaient de la bile dans l'estomac, puis un quart d'heure après, par la même voie, ils introduisaient du vaccin; cette opération était renouvelée trois jours de suite. L'inoculation du virus était également effectuée par la voie stomacale. L'expérience ainsi conduite montra que les souris préparées, comme il vient d'être indiqué, étaient capables de résister à 100 doses mortelles de virus. Fait important sur lequel nous attirons l'attention des adversaires de la vaccination buccale, les souris, non sensibilisées par la bile, préparées avec la même dose de vaccin, soumises ensuite à l'inoculation d'une simple dose mortelle, succombaient dans le même délai que les souris témoins.

Le même bacille *typhi murium* a été employé dans les expériences de Kumagaï et Motomura [10]. Bien qu'expérimentant sur une souche extrêmement virulente — 1/10.000 d'une anse *per os* suffisait pour provoquer une infection mortelle — ces savants ont réussi à créer chez leurs animaux une immunité des plus accusées par la voie buccale. Fait intéressant, les souris ainsi vaccinées ont acquis une immunité 10 à 20 fois plus solide que les souris vaccinées par la voie sous-cutanée. « Nos expériences, concluent-ils, confirment les recherches de Besredka et de ses élèves, en ce qui concerne la vaccination par la voie buccale. Elles démontrent, de plus, en conformité avec sa théorie de l'immunité locale, que la voie d'immunisation la meilleure est celle qui suit dans l'organisme le virus lui-même. »

Un autre microbe, le *B. pullorum*, très voisin du bacille d'Eberth, sinon identique à lui, agent de la diarrhée blanche des poussins, fut employé dans les expériences d'Okubo [11]. Des lapins ayant reçu ce microbe *per os*, à jeun, pendant trois jours consécutifs, furent éprouvés dans la suite à divers moments. L'expérimentateur a pu suivre ainsi l'évolution de l'immunité : il a constaté que, quinze jours après la vaccination buccale, les lapins étaient à même de résister à plus d'une dose mortelle de virus dans les veines; soixante jours après la vaccination, les lapins vaccinés *per os* purent résister à deux doses, sûrement mortelles pour les témoins.

Vis-à-vis du *bacterium gallinarum*, les poules se laissent également vacciner par voie buccale, mais à une seule condition : il est indispensable, comme il ressort des expériences de Brocq-Rousseu, Truche et Urbain [12], que l'ingestion du vaccin soit précédée de celle de bile. Ainsi préparées, les poules deviennent aptes à supporter, même en injection intra-veineuse, qui est une épreuve particulièrement sévère, plusieurs doses mortelles de virus.

9. *C. R. Soc. Biol.*, 1930, **103**, 123.
10. *C. R. Soc. Biol.*, 19 Février 1929, **100**, 122.
11. *Centralbl. f. Bakter. I. Orig.*, 1933, **129**, 350.
12. *C. R. Soc. Biol.*, **91**, 1185.

La sensibilisation préalable au moyen de la bile a été également reconnue indispensable par Antoine et Wagemans dans leurs expériences de vaccination *per os* contre le virus vaccinal, ainsi que par Aïtoff [13], lors de la vaccination des lapins contre l'infection colibacillaire. Pour ne pas allonger la liste de travaux sur la vaccination buccale, contentons-nous de signaler les expériences sur les trypanosomes faites, d'une part, par Murakava [14] et d'autre part, par Schilling et Borghi [15], ainsi que celles de Hoshi [16] relatives aux bacilles desséchés de Shiga et Flexner.

Toutes ces recherches, qui sont de nature expérimentale, corroborent celles, non moins démonstratives, déjà relatées antérieurement. Toutes, elles aboutissent à la constatation qui nous parut si imprévue de prime abord, à savoir que la vaccination par voie buccale, pratiquée dans des conditions déterminées, confère sûrement l'immunité.

II. — Partie épidémiologique.

A l'heure actuelle, il y a par le monde des centaine de milliers d'individus qui ont été vaccinés par la voie buccale. De nombreuses statistiques ont été publiées au Japon, en Russie, en Italie, en France, en Yougoslavie, etc. [17]. Citons ici quelques-unes parmi les plus récentes.

C'est au Japon, où la fièvre thyphoïde est particulièrement répandue, que de plus en plus on a recours à la vaccination par la voie buccale. Voici quelques chiffres que nous empruntons à Kumagaï, médecin-chef de l'Hôpital Civil d'Osaka [18]. Dans cet hôpital, on traite près de 2.000 typhiques par an. Depuis le début, il ne se passe pas d'année sans que l'on ait à constater des cas de contagion dans le personnel. Si bien que, de 1921 à Juillet 1928, il y eut 36 cas de fièvre typhoïde, contractés au lit des malades. A partir de Juillet 1928, le personnel médical a été vacciné au moyen du vaccin bilié : depuis, aucun cas ne s'est produit parmi les 280 médecins et infirmières de l'Hôpital.

Les gardes-malades, préposées aux soins des typhiques, payaient un lourd tribut à la maladie : sur un contingent de 1.489 gardes-malades non vaccinées, il y eut 41 cas de fièvre typhoïde, soit une morbidité de 2,7 pour 1.000, avec 11 décès.

Or, sur 352 gardes-malades vaccinées par voie buccale, on n'enregistra que 2 cas, soit 0,57 p. 1.000 et aucun décès ; la morbidité devint donc cinq fois moins forte que chez les non vaccinés.

On vaccina, de plus, 1.632 personnes appartenant à des familles de typhiques ou faisant partie des agglomérations qui étaient, tous les ans, particulièrement éprouvées par l'épidémie ; une seule personne a eu la fièvre typhoïde dont elle a, d'ailleurs, guéri.

De l'ensemble de ces observations, le professeur Kumagaï conclut que « la vaccination au moyen du vaccin bilié est d'une application simple et pratique, qu'elle ne s'accompagne d'aucun trouble appréciable et ne comporte aucune contre-indication ».

Dans le courant d'Avril 1931, à Dairen (Mandchourie), il fut procédé à la vaccination *per os*, à la fois contre la dysenterie et la fièvre typhoïde. La vaccination antityphique, qui seule nous intéresse ici, était précédée d'ingestion, à

13. *C. R. Soc. Biol.*, **116**, 1928.
14. *Acta medica*, Août 1930, **23**, 65.
15. *Bollet. Ist. Sier. Milanese*, Février 1932, **11**, 112.
16. *Oriental J. Dis. of Infants*, Mai 1932, **2**, 32.
17. Voir les monographies déjà citées.
18. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **108**, 373.

jeun, de bile. Cette vaccination fut pratiquée principalement dans les quartiers les plus éprouvés par les épidémies depuis les trois dernières années.

Sur 3.973 vaccinés, il y eut 3 cas, soit 0,76 p. 1.000 de fièvre typhoïde.

Sur 2.092 non vaccinés, il y eut 12 cas, soit 5,74 pour 1.000 de fièvre typhoïde, c'est-à-dire un nombre environ 7 fois et demie supérieur.

Sur 68 infirmières et gardes-malades vaccinées, aucune ne contracta la maladie.

Sur 7 infirmières, non vaccinées, il y eut un cas de fièvre typhoïde.

En rapprochant ces résultats de ceux obtenus par la vaccination sous-cutanée, d'une part dans l'armée japonaise et, d'autre part, dans la population civile de Tokio, les auteurs de cette relation, Toyoda et Futaki [19], font remarquer que la vaccination par voie buccale s'avéra non seulement comme de valeur égale à celle de la vaccination par la voie sous-cutanée, mais encore plus efficace que cette dernière.

Des constatations sensiblement identiques ont fait l'objet d'un travail récent d'Inouye [20] qui a vacciné contre la fièvre typhoïde les habitants de Sapporo et les ouvriers des mines de Bibai et de ses environs. Sans entrer dans les détails, citons quelques chiffres :

Sur 7.980 vaccinés par voie buccale, il a été observé un cas de fièvre typhoïde, soit 1,25 pour 1.000.

Sur 24.235 vaccinés par voie sous-cutanée, il a été observé 6 cas de fièvre typhoïde, soit 2,47 pour 1.000.

Sur 228.159 non vaccinés, il a été observé 377 cas de fièvre typhoïde, soit 16,96 pour 1.000.

« La vaccination antityphique par la voie buccale, d'après le procédé de Besredka, conclut Inouye, loin d'être inférieure à celle par la voie sous-cutanée, se montre au moins aussi efficace que cette dernière ; sa valeur au point de vue de l'hygiène sociale est particulièrement précieuse du fait qu'elle ne comporte aucune contre-indication. »

Voici, pour en finir avec les statistiques, ce que nous lisons dans le rapport d'Abe, publié par l'*Office International d'Hygiène Publique* [21]. Des vaccinations antityphiques *per os* ont été pratiquées au mois de Juin 1933, dans 10 villes de la préfecture de Saitana, près Tokio, comportant chacune de 2 à 7.000 habitants. Dans chacune de ces villes, on a vacciné un tiers ou la moitié de la population. Dans quelques-unes, on vaccina dans la même famille seulement une partie, les autres membres devant servir de témoins. La vaccination consistait en ingestion, suivant les cas, de 300 ou de 900 milligr. de bacilles tués.

Sur 45.789 non vaccinés, il y eut 39 cas de fièvre typhoïde, soit 8,51 pour 1.000.

Sur 32.131 vaccinés, il y eut 6 cas de fièvre typhoïde, soit 1,86 pour 1.000.

Si l'on retranche dans le groupe des vaccinés une personne qui est tombée malade six jours après l'ingestion du vaccin, c'est-à-dire pendant la période d'incubation, la morbidité parmi les vaccinés s'est donc montrée 5 fois plus faible que parmi les non vaccinés.

Fait qui mérite d'être signalé : parmi les individus qui avaient reçu *per os* 900 milligr. de vaccin, pas un seul cas de fièvre typhoïde ne fut constaté sur 15.971 vaccinés, tandis que, dans la même agglomération comptant 24.095 non vaccinés, il y eut 22 cas de fièvre typhoïde.

19. *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **110**, 176.
20. *C. R. Soc. Biol.* 1932, **110**, 438.
21. Session Avril-Mai 1934.

*
* *

Nous sommes loin de surestimer la valeur des statistiques auxquelles on attribue, un peu trop strictement peut-être, le don de dire ce que l'on désire. Cependant, quand on est en présence des statistiques portant sur de grandes agglomérations, dressées en différents pays, et quand on constate qu'elles abondent toutes dans le même sens, on ne peut guère s'empêcher d'en tenir compte. Que la vaccination buccale, malgré son efficacité chez les animaux de laboratoire, échoue parfois chez l'homme, cela est certain. Nous ajouterons même que le contraire nous aurait surpris, étant donné ce que nous savons aujourd'hui des vaccins qui sont cependant d'une efficacité incontestée, tels que les vaccins anticharbonneux, antivariolique, antirabique ou antidiphtérique. Aussi sommes-nous tout disposé à accepter les réserves que comporte, chez l'homme, le vaccin antityphique buccal. Mais, où nous nous séparons complètement de certains de nos collègues, c'est lorsqu'ils accordent à la vaccination par la voie sous-cutanée une confiance qui n'est pas justifiée par les faits.

Cette vaccination, dite classique, comporte-t-elle réellement cette sécurité dont nous parlent avec tant de foi certains cliniciens ?

Consultons les statistiques émanant de sources nullement suspectes de prévention contre les vaccinations sous-cutanées, et contentons-nous, pour ne pas en allonger la liste, de quelques documents glanés seulement dans le courant de l'année 1935.

Dans une note présentée à l'Académie de Médecine, à la séance du 12 Novembre 1935, Lancelin, Inspecteur des Services d'Hygiène de la Marine, a relevé dans les effectifs de Toulon, au cours de la dernière période décennale (1925-1934), 401 cas d'infection typhoïde avec 42 décès. Fait qui rend ces chiffres particulièrement édifiants, c'est qu'il s'agit d'un milieu qui est soumis régulièrement à la vaccination antityphoïdique annuelle. L'auteur ajoute que, sur 30 cas pris au hasard, parmi les vaccinés sous la peau, il a noté 9 cas de fièvre typhoïde de gravité moyenne, 12 cas graves à forme hypertoxique et 9 cas mortels.

Voici quelques chiffres, non moins troublants, que nous relevons dans le mémoire qui est d'une documentation exceptionnellement riche, du médecin commandant Montel [22].

A l'Intérieur et en Algérie-Tunisie, il a été constaté : 61 cas de fièvre typhoïde et paratyphoïde, chez des non vaccinés ; 124 cas de fièvre typhoïde et paratyphoïde *chez des vaccinés*.

Au Maroc, il a été constaté : 75 cas de fièvre typhoïde et paratyphoïde chez des non vaccinés ; 210 cas de fièvre typhoïde et paratyphoïde *chez des vaccinés*.

Au Levant, il a été constaté : 5 cas de fièvre typhoïde et parathyphoïde chez des non vaccinés ; 12 cas de fièvre typhoïde et paratyphoïde *chez des vaccinés*.

« Nous sommes obligés de reconnaître, déclare Montel, d'accord en cela avec l'immense majorité des auteurs, que des vaccinés, vaccinés complets quantitativement et qualitativement, sont susceptibles de contracter la maladie » (p. 59).

La fièvre typhoïde est-elle atténuée chez les vaccinés ? Voici ce que nous dit à ce sujet l'auteur qui a eu à diriger pendant plusieurs années le Service des typhoïdiques à l'Hôpital de Marseille : « Nous n'avons observé aucune différence dans l'évolution de la maladie, la mortalité est exactement la même (16 pour 100) chez les vaccinés et les non vaccinés. » Et il ajoute : « Nous ne nous dissimulons pas qu'en soutenant l'identité absolue de la fièvre typhoïde des vaccinés avec celle des non vaccinés, nous heurtons de front une opinion médicale généralement admise. »

22. *Marseille Médical*, 15 et 25 Janvier 1935, 49-93 ; 97-143. Mémoire couronné par l'Académie de Médecine.

Faudrait-il incriminer le nombre des injections ? L'auteur n'est pas moins catégorique à ce sujet : « La fièvre typhoïde, affirme-t-il, frappe indifféremment uni- et poly-vaccinés, sans égard au nombre d'injections qu'ils ont reçues. »

L'époque de l'apparition de la maladie est-elle reculée chez les vaccinés ? Nullement, si l'on en juge par le fait que les 3/4 des cas de fièvre typhoïde apparaissent dans la première année qui suit la vaccination. A cet égard, les données de Montel sont en plein accord avec les statistiques antérieures de P. Hébert et M. Bloch, de Rathery et P. Mathieu, de Melnotte, ainsi qu'avec les statistiques officielles de l'Armée (en 1926).

Comment se fait-il alors qu'en présence de documents aussi précis, émanant de sources dont l'impartialité est hors de doute, ceux qui dirigent l'opinion médicale persistent à affirmer la sécurité des vaccinations par la voie sous-cutanée ?

On se refuse à le comprendre, à moins d'admettre, avec le médecin commandant Montel, que « les auteurs sont mal informés ou victimes d'une suggestion médicale collective » (p. 105).

Pour nous résumer : la vaccination locale de l'intestin, qui a pour effet de renforcer, d'une façon spécifique, son immunité locale naturelle, repose sur des bases expérimentales, au moins aussi solides que la vaccination par la voie sous-cutanée. Si, chez l'homme, la vaccination par la voie buccale comporte encore des défaillances auxquelles n'échappe point la vaccination par la voie sous-cutanée, elle offre sur cette dernière des avantages reconnus, d'ordre à la fois local et général.

ESSAIS DE RÉACTIVATION DE LA GONORÉACTION POUR LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DES RHUMATISMES

PAR MM.

F. COSTE, R. DEMANCHE et P. de CHARMANT

Il est inutile d'insister sur les difficultés que rencontre le diagnostic étiologique du rhumatisme blennorragique. Si, dans les formes aiguës, il revêt souvent un aspect assez caractéristique pour le faire aisément reconnaître, il en va tout différemment des formes chroniques. Leur expression clinique est ordinairement banale, aucun indice sûr ne permet d'affirmer l'étiologie gonococcique. L'interrogatoire se trouve maintes fois en défaut : il arrive en effet que le malade passe volontairement sous silence un antécédent dont l'aveu le gêne, mais surtout l'infection a pu passer inaperçue de lui, éventualité fréquente chez la femme, plus rare, mais non impossible chez l'homme.

Si même on découvre dans le passé du malade une infection gonococcique authentique, il est fort difficile de préciser le rôle qui lui revient

dans l'évolution des accidents rhumatismaux actuels. Son ancienneté même, sa bénignité, sa courte durée ne permettent guère dans certains cas de supposer la persistance d'un foyer microbien latent. Et combien d'autres incidents morbides, infectieux ou traumatiques, ne viennent-ils pas souvent surajouter leur influence et compliquer le problème étiologique!

Il serait donc précieux de pouvoir s'appuyer pour le résoudre sur les résultats fournis par le laboratoire. Mais là aussi on se heurte à de sérieux obstacles. Nous avons pu, comme bien d'autres, nous convaincre de la difficulté d'isoler le gonocoque d'une goutte matinale persistante, des sécrétions cervicales ou des liquides articulaires. Et encore ce matériel de recherches fait-il maintes fois défaut. Quant à la spermo-culture nous l'avons trouvée elle-même le plus souvent négative.

Aussi n'est-il pas surprenant que l'on se soit efforcé d'appliquer les méthodes sérologiques au diagnostic de la blennorragie. Conçue dès 1906 par Müller et Oppenheim sur le modèle de la réaction de Wassermann, la gono-réaction s'est répandue rapidement dans la pratique urologique et gynécologique ; elle a suscité de nombreux travaux qui ont confirmé sa valeur. Nous n'avons pas à y revenir ici.

Elle était employée d'abord dans la blennorragie aiguë et ses complications prochaines. Mais c'est surtout dans les complications éloignées qu'une épreuve biologique permettant de dépister une infection demeurée plus ou moins longtemps latente offre un intérêt primordial. Tel est le cas du rhumatisme.

*
* *

Bezançon, M.-P. Weill et Rubinstein [1] ont eu le mérite d'utiliser les premiers en France, en 1925, la gono-réaction pour le diagnostic étiologique des rhumatismes.. Ils l'ont trouvée spécifique mais insuffisamment sensible. Jausion, Meersmann et Pecker en 1927 [2] ont confirmé leurs conclusions. Léri, Urbain, Lièvre et J. Weill [3] ont constaté la haute valeur de cette méthode soit pour établir, soit même pour éliminer l'origine blennorragique d'un rhumatisme. Depuis lors la gono-réaction a fait l'objet de nombreux travaux qui tendent à lui accorder une signification décisive pour l'identification du rhumatisme blennorragique, si bien qu'il est devenu presque classique de dire que dans ce rhumatisme elle est pratiquement toujours positive.

Frappés au contraire par ses infidélités, nous avons repris son étude à la consultation de rhumatisants de l'hôpital Cochin, étude dont l'un de nous a fait le sujet de sa thèse [4].

Les réactions ont été pratiquées suivant une technique calquée sur la modification personnelle proposée par l'un de nous pour la réaction de Wassermann [5]. Elle est caractérisée par le titrage précis de l'activité du complexe hémolytique en présence de l'antigène au moyen de doses variables d'ambocepteur et d'une dose constante de complément stabilisé, et par le contrôle de ce titrage au moyen de deux témoins contenant, l'un, la dose maxima insuffisante, l'autre la dose minima active d'ambocepteur. Nous avons utilisé régulièrement comme antigène le vaccin gonococcique de l'Institut Pasteur dilué au 1/10, à la dose de 0 cmc 3, après avoir vérifié l'absence de pouvoir anti-complémentaire. Nous l'avons contrôlé chaque fois par un second antigène, antigène de Debains, antigène ou vaccin de Demonchy; ceux-ci nous ont toujours donné des résultats concordants. Le sérum du malade était introduit à la dose de 0 cmc 1; de nombreuses réactions pratiquées concurremment avec le sérum frais ne nous ont pas donné de meilleurs résultats. Les résultats étaient distingués simplement suivant le degré d'empêchement de l'hémolyse en : fortement positifs (+ + +), positifs (+ +) faiblement positifs (+), douteux (+ —) et négatifs (—).

Nous avons d'abord vérifié la SPÉCIFICITÉ DE LA RÉACTION en la pratiquant chez de nombreux malades apparemment indemnes d'infection gonococcique antérieure. Nos observations personnelles, d'accord avec les travaux déjà publiés, nous conduisaient à soupçonner trois causes d'erreur principales : la syphilis, la tuberculose, les infections dues au staphylocoque ou à des germes morphologiquement voisins du gonocoque : méningocoque, micrococcus catarrhalis, etc.). Les deux premières sont particulièrement importantes en raison de la fréquence de la syphilis et de la tuberculose chez les rhumatisants.

L'influence de la *syphilis* sur la gono-réaction a été diversement appréciée par les auteurs; les uns, comme Rubinstein et Gauran, estimant que la proportion des erreurs dues à cette affection atteint jusqu'à 30 pour 100 ; les autres, ne relevant aucun résultat non spécifique. Cela tient sans doute, comme le fait remarquer Rème, à la différence des milieux dans lesquels ont été recrutés les sujets observés. On sait combien il est difficile d'éliminer avec certitude chez la femme l'hypothèse d'un foyer latent de gonococcie, particulièrement dans les dispensaires anti-vénériens où les prostituées sont en grand nombre. Aussi convient-il de classer les observations en deux groupes distincts selon le sexe des malades. Nous avons examiné le sang de 34 syphilitiques à Wassermann fortement positif, 15 hommes et 19 femmes. Chez les femmes, nous avons trouvé, malgré l'absence de tout renseignement clinique ou anamnestique permettant de soupçonner une infection gonococcique, une proportion de 26 pour 100 de gono-réactions positives, chiffre voisin de ceux de Rubinstein et de Gauran. Chez nos 15 hommes au contraire, nous n'avons relevé que deux résultats positifs, mais ceux-ci concernaient précisément des sujets qui présentaient des antécédents certains de blennorragie. Retenons donc que chez l'homme, la syphilis, même avec Wassermann positif, n'entraîne pas la positivité de la gono-réaction ; il serait bien invraisemblable qu'il en fût différemment chez la femme et il y a tout lieu de penser que les résultats paradoxaux observés chez elle sont dus en réalité à une gonococcie inapparente.

L'influence de la *tuberculose* a été moins souvent étudiée. Jausion avait signalé en 1926 une gono-réaction positive dans un cas d'érythème noueux. Packalen (1912) estime à 12,4 pour 100 la proportion des gono-réactions non spécifiques dues à la tuberculose. Schulte-Tigges en a recueilli 119 sur 1.000 tuberculeux pulmonaires indemnes de tout signe clinique de gonococcie. Chez nos malades de la consultation de rhumatisants, sur 10 hommes atteints de tuberculose évolutive, 2 seulement ont donné une gono-réaction positive ; l'une s'expliquait par une blennorragie antérieure, l'autre n'a été que transitoire bien que le malade fût, lui aussi, un ancien blennorragien. D'autre part, chez 12 tuberculeux pulmonaires pris en dehors de notre consultation et indemnes d'infection génitale, toutes les réactions ont été négatives.

Les erreurs dues à des infections par le *méningocoque* ou *micrococcus catarrhalis* sont très discutables et d'ailleurs exceptionnelles. Mais nous signalerons un cas d'infection *staphylococcique* observé par l'un de nous. Il s'agissait d'un jeune homme de 19 ans atteint, deux mois après une furonculose importante, d'une arthrite aiguë de la hanche gauche qui aboutit à une véritable fonte de la tête fémorale, puis guérit après un traitement par le sulfate de cuivre intraveineux et les injections locales de bactériophage. La gono-réaction était fortement positive, bien que le malade niât formellement toute infection génitale. Nous savons sans doute qu'il existe des septicémies gonococciques sans porte d'entrée. Cette réaction paradoxale n'en est pas moins difficile à expliquer. C'est le seul cas de cet ordre que nous ayons rencontré.

Nous pouvons donc conclure que la spécificité de la séro-réaction blennorragique est suffisante pour la clinique des maladies articulaires.

Par contre, nous avons constaté que sa SENSIBILITÉ, en dépit de l'opinion classique, était *fréquemment en défaut*. Il est assurément difficile d'apprécier exactement sa valeur, car on dispose rarement pour cela d'une base clinique ou bactériologique ferme. Les cas où l'existence d'une infection articulaire gonococcique peut être prouvée péremptoirement, alors que la gono-réaction est négative, sont rares; mais ils acquièrent une importance particulière du fait même de leur paradoxale netteté.

Il est d'autres cas où l'origine gonococcique de la lésion articulaire, sans être établie avec certitude, est rendue vraisemblable par la coïncidence entre le début du rhumatisme et les accidents génitaux.

Nous avons réuni 735 observations de malades atteints des formes de rhumatismes les plus diverses, soit au point de vue clinique, soit au point de vue étiologique. Ce n'est donc pas une statistique de rhumatismes blennorragiques que nous présentons ici. Pour les raisons indiquées plus haut, nous avons réparti nos observations en deux groupes distincts : 328 concernent des hommes, 407 des femmes.

Chez les hommes la gono-réaction a été :

	CAS
Fortement ou moyennement positive.	15
Faiblement positive ou douteuse....	16
Total	31
Négative	297

Or, sur ces 328 rhumatisants, 88 avaient eu une blennorragie antérieure et, chez 24 d'entre eux, elle semble avoir été en activité au moment où débutaient les arthropathies. Même parmi ces derniers, la gono-réaction ne s'est montrée positive que 8 fois, c'est-à-dire dans un tiers des cas.

Chez les femmes, la gono-réaction a été :

	CAS
Fortement ou moyennement positive.	8
Faiblement positive ou douteuse	13
Total	21
Négative	386

Parmi ces 407 femmes, 5 reconnaissent avoir eu une blennorragie qui était active au début de l'affection rhumatismale et toutes les 5 ont eu une gono-réaction négative. On note d'autre part des antécédents de métrite ou de salpingite dans 19 cas, de bartholinite dans 3 cas, des pertes blanches, de la cystite, des douleurs pelviennes dans 58 cas.

Ajoutons que dans l'ensemble des deux groupes nous avons pu relever 17 observations dont on trouvera le détail dans la thèse de l'un de nous et qui accusent avec une netteté particulière la discordance entre la clinique et la sé-

1. *Soc. de Biologie*, 27 Juin 1925.
2. *Paris Médical*, 4 Juin 1927.
3. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 10 Octobre 1930.
4. P. DE CHARMANT : Contribution à l'étude de la gono-réaction dans les rhumatismes chroniques. *Thèse de Paris*, 1935.
5. R. DEMANCHE : *La Presse Médicale*, 10 Janvier 1934.

rologie, c'est-à-dire, il faut bien le déclarer, la *carence* de la sérologie.

Il nous paraît donc que la gono-réaction est une *méthode infidèle* pour la discrimination étiologique des rhumatismes. Dans de trop nombreux cas relevant vraisemblablement du gonocoque, elle reste muette et ne renseigne pas le clinicien.

D'où vient cette insuffisance? Nous ne croyons pas qu'elle dépende de la technique suivie. Nous avons, en effet, varié les procédés et essayé comparativement des antigènes différents. Ajoutons que nos réactions ont toujours été faites en séries où figuraient des sérums d'origines diverses qui nous donnaient fréquemment des résultats positifs et qu'elles étaient faites d'ailleurs sous le contrôle de témoins positifs connus.

Comment donc expliquer les défaillances de la sérologie dans le rhumatisme? Deux hypothèses se présentent à l'esprit : ou bien la réaction manque vraiment de sensibilité et est incapable de déceler de faibles quantités d'anticorps. Ou bien les rhumatismes que nous croyons gonococciques, sur la foi des antécédents, ne le sont pas ou plus exactement *ont cessé de l'être.* Cette seconde hypothèse découlerait de la loi bien connue de Duvernay, de la « non-spécificité de la réaction articulaire ». On sait que, d'après cette loi, une maladie articulaire initialement spécifique peut à la longue se transformer en un processus pathologique banal : la cause initiale s'étant depuis longtemps épuisée, la jointure resterait sensibilisée à des influences nocives diverses qui entretiennent la lésion. Sans doute, cette hypothèse peut être invoquée dans nombre de cas; mais elle n'explique pas la négativité de la gono-réaction dans les observations où, comme nous l'avons signalé [6], la spécificité de l'infection articulaire a été cliniquement ou bactériologiquement démontrée.

***

Ces affections sérologiquement muettes ne sont nullement d'ailleurs l'apanage de la gonococcie. Sans sortir du cadre de la clinique rhumatologique, citons les arthropathies syphilitiques au cours desquelles la réaction de Wassermann reste parfois négative. Mais on a du moins la ressource de la réactiver et nous savons quels services la méthode de Milian est à même de rendre dans de pareils cas pour le dépistage de la syphilis.

Nous nous sommes demandé si cette méthode ne pourrait être appliquée aussi au dépistage de la gonococcie. Nous ne possédons pas sans doute en ce qui la concerne l'équivalent des médicaments chimiques de la syphilis. Mais peut-être serait-il possible de stimuler par une autre thérapeutique le foyer d'infection et de provoquer la formation d'anticorps. C'est ainsi que nous avons été amenés à étudier les effets de la vaccinothérapie gonococcique chez les malades à gono-réaction négative.

Or, il semble établi déjà que la vaccination exerce une action excitatrice sur la formation des anticorps au cours des blennorragies aiguës.

Les auteurs qui ont étudié ce sujet concluent que la gono-réaction devient plus rapidement positive chez les vaccinés que chez les autres malades et que la période présérologique est abrégée chez eux dans des proportions variables. L'un de nous a eu l'occasion d'observer, avec M. Gautier, un effet semblable dans un cas d'urétrite chronique; il s'agissait d'un malade présentant une goutte matinale avec gono-réaction négative; la spermo-culture démontra cependant la présence du gonocoque et permit de préparer un autovaccin ; or, sous l'influence du traitement par cet autovaccin, la gono-réaction devint faiblement positive *dès la première injection*, puis fortement positive.

Mais une objection s'élève aussitôt. Ne sont-ce pas les injections vaccinales elles-mêmes qui créent de toutes pièces cet état de réactivité? S'il en était ainsi, elles perdraient toute valeur diagnostique. Il est donc indispensable d'étudier leur action chez les sujets sains, indemnes d'infection gonococcique. Si nous nous référons à la littérature, nous voyons que les avis sont partagés.

Selon certains auteurs, les injections de vaccin provoqueraient *toujours* la formation d'anticorps. Maderna, Crosti trouvent une réaction constamment positive chez les vaccinés. Priestley fixe même à 1 milliard la quantité de gonocoques tués suffisante pour provoquer une réaction positive au bout de quelques jours. Kwiatkowski et Legezynski ont traité par des injections répétées (5 à 9) de vaccin à doses progressives (de 0 cmc 5 à 1 cmc 5) 8 malades atteints de lésions cutanées non gonococciques et chez lesquels l'interrogatoire avait permis d'éliminer toute gonococcie antérieure : une réaction faiblement positive ou suspecte est apparue chez tous du douzième au vingtième jour ; elle est devenue franchement positive chez 7 d'entre eux, sept à dix jours plus tard.

Par contre, Schönfeld et Marquardt n'obtiennent après vaccination qu'un nombre restreint de réactions positives chez les sujets sains. Vollmond n'en a obtenu que chez les blennorragiens et seulement dans la proportion de 60 pour 100. Klöppel ne les constate qu'exceptionnellement. Enfin, Mac Donagh et Klein aboutissent à une conclusion particulièrement intéressante : ils affirment n'avoir pu rendre positives des réactions suspectes ou douteuses que chez les blennorragiens, jamais chez les sujets sains.

Un contrôle rigoureux des faits est malaisé à instituer. Il repose presque exclusivement chez l'homme sur l'examen clinique et l'interrogatoire, procédés trop grossiers pour permettre de faire avec certitude le départ entre sujets indemnes d'infection gonococcique antérieure et anciens blennorragiens. Les examens bactériologiques eux-mêmes n'ont une valeur décisive que lorsque leur résultat est positif. L'expérimentation sur l'animal, que nous poursuivons dans des recherches actuellement en cours, se heurte aussi à des difficultés ; le lapin s'y prête mal à cause de sa sensibilité aux chocs protéiniques et de la labilité naturelle de son sérum ; chez le cobaye, nous n'avons obtenu jusqu'à présent que quelques réactions passagèrement positives.

Force est donc de s'en tenir provisoirement aux faits d'observation humaine et de chercher à établir une simple loi de fréquence basée sur les effets différents de la réactivation vaccinale chez les différentes catégories de malades : et notamment 1° chez ceux qui sont exempts de tout soupçon d'infection gonococcique ; 2° chez ceux dont l'observation clinique nous a orientés vers une étiologie gonococcique. On verra qu'il est intéressant de comparer la fréquence des réactions positives dans l'un et l'autre groupe. Ce n'est pas là sans doute une méthode rigoureuse, capable de conduire à des conclusions formelles. Elle nous a donné cependant des résultats assez nets.

Nous avons pu constater d'abord que, contrairement à l'opinion de Kwiatkowski et de Legezynski, l'introduction d'une quantité même importante de vaccin, cette introduction fût-elle faite en plusieurs injections, ne rendait pas toujours la gono-réaction positive. Nous avons traité 12 malades par des injections répétées de vaccin gonococcique de l'Institut Pasteur ; chez 4 d'entre eux seulement la réaction est devenue franchement positive ; elle a été simplement suspecte dans 1 cas et elle est restée négative dans les 5 autres.

Mais il ne convient pas de faire ainsi la réactivation à l'aveugle, au cours d'un traitement. Il est nécessaire de la pratiquer méthodiquement suivant une technique précise, avec une dose déterminée de vaccin. Voici la règle que nous avons adoptée : après constatation d'une gono-réaction négative, nous faisons une injection intra-musculaire unique de 1 cmc de vaccin gonococcique de l'Institut Pasteur, titrant 4 milliards de germes par centimètre cube; puis, à partir de ce jalon gonococcique, nous faisons des prises de sang répétées à intervalles de sept à dix jours. Notre expérience personnelle, d'accord avec les indications fournies par certains auteurs, nous a montré que l'observation doit être prolongée pendant quatre semaines au moins, l'apparition des anticorps étant parfois tardive; ce n'est donc qu'au delà de ce terme que l'épreuve peut être considérée comme sûrement négative ; avant le vingt-cinquième jour, les résultats positifs seuls doivent être pris en considération.

Nous avons étudié par cette méthode les effets de la réactivation chez 90 rhumatisants, tous ayant initialement une gono-réaction négative. Ils offraient les syndromes cliniques les plus variés : les uns étaient d'anciens blennorragiens, parfois encore porteurs d'un foyer infectieux, chez lesquels l'origine gonococcique du rhumatisme paraissait tout à fait probable ; d'autres avaient été atteints d'une affection génitale indéterminée ; chez quelques-uns enfin, il n'y avait aucun soupçon d'infection gonococcique, actuelle ni ancienne.

Parmi ces 90 sujets, il en est 58 que nous classons à part parce que nous avons pu suivre leurs réactions sérologiques pendant plus de vingt-huit jours et parfois jusqu'à quatre-vingt-dix jours. Il nous ont fourni par conséquent une série d'observations particulièrement démonstratives. Ce premier groupe comprend 40 hommes et 18 femmes. Il nous a donné :

Réactions franchement positives : 22, soit 37,9 p. 100.

Réactions suspectes, faiblement ou passagèrement positives : 10, soit 17,2 pour 100.

Réactions négatives : 26, soit 44,8 pour 100.

Ces résultats nous permettent d'abord de constater à nouveau que l'injection de vaccin ne suffit pas, comme on l'a prétendu, à provoquer la positivité de la gono-réaction, puisque celle-ci est restée négative dans près de la moitié des cas.

Si nous comparons ensuite les résultats de l'examen sérologique avec ceux de l'investigation clinique, voici ce que nous observons :

Parmi les hommes, et ce sont eux qui fournissent les observations les plus nettes :

27 avaient des antécédents certains de blennorragie : 18 d'entre eux, c'est-à-dire les deux tiers, ont vu leur réaction devenir franchement positive ; 2 ont présenté une réaction suspecte ou transitoire ; 7 seulement ont conservé leur réaction négative du début.

13 semblaient indemnes de toute infection gonococcique actuelle ou ancienne : 8 ont gardé leur réaction négative, 2 ont eu une réaction douteuse et 2 sont devenus positifs.

On peut donc affirmer que, dans 45 cas sur 58 (78 p. 100), la réactivation a donné un résultat conforme aux prévisions cliniques et a permis de

6. *Cf.* Thèse De Charmant.

les confirmer sérologiquement. Il est vrai qu'elle a provoqué aussi des réactions plus ou moins positives dans des cas où la gonococcie ne semblait pas en cause, mais ces cas sont relativement beaucoup moins nombreux et certains d'entre eux sont peut-être sujets à révision.

Notons enfin que les réactions positives sont apparues du dixième au vingt et unième jour après l'injection vaccinale et qu'elles ont persisté pendant tout le temps de l'observation, c'est-à-dire pendant plusieurs semaines, et jusqu'à trois mois.

Chez les femmes, la confrontation des résultats est plus malaisée à cause de l'imprécision, de l'incertitude des antécédents génitaux. Nous n'avons obtenu qu'une seule réaction franchement positive, et cela précisément chez une malade qui niait toute infection antérieure et n'en présentait aucun signe actuel. Par contre, 11 ont conservé une gono-réaction négative, qui paraissaient indemnes de toute infection gonococcique. 6 autres ont eu une réaction faiblement ou passagèrement positive : 2 d'entre elles ne présentaient pas de signes d'infection génitale, 1 avait des pertes blanches ; chez les 3 dernières, on pouvait à bon droit suspecter la blennorragie.

Dans un deuxième groupe de malades, les gono-réactions n'ont pu être contrôlées au delà du vingt-cinquième jour et même pour certains au delà du onzième jour, délai insuffisant pour écarter définitivement la possibilité d'une apparition tardive d'anticorps. Nous ne ferons donc état dans ce groupe que des réactivations positives et nous ne retiendrons, pour plus de sûreté, que les observations concernant des hommes. Les résultats positifs se répartissent de la façon suivante :

	Pour 100
Blennorragies	62,5
Infections probablement non gonococciques	25
Aucune infection connue	12,5

* * *

Tels sont les faits que nous avons observés. Ils ne nous permettent pas sans doute de poser des conclusions formelles. L'incertitude des renseignements cliniques, l'inconstance relative des résultats sérologiques imposent la réserve ; d'ailleurs, les notions d'ordre statistique gardent toujours un caractère approximatif. Nous croyons cependant que du rapprochement des chiffres on peut tirer des indications intéressantes sur l'emploi de la gono-réaction en clinique rhumatologique.

La gono-réaction constitue une méthode précieuse pour l'étude étiologique des rhumatismes. Elle possède une spécificité suffisante, mais sa sensibilité est souvent en défaut. Aussi lorsqu'elle est négative, ne doit-on pas écarter systématiquement l'hypothèse de gonococcie articulaire.

Nous avons cherché à réveiller sa sensibilité défaillante par une méthode de réactivation analogue à celle qui est usitée en sérologie syphilitique. Nous avons utilisé pour cela le vaccin gonococcique de l'Institut Pasteur introduit à la dose de 1 cmc en une seule injection intra-musculaire.

Nous avons d'abord constaté que l'injection de vaccin ne provoquait pas, dans tous les cas, comme on l'a soutenu, la formation d'anticorps et ne suffisait pas à créer de toutes pièces une réaction positive. Si l'on observe pendant une période de quatre semaines au moins l'évolution de la sérologie chez les malades qui avaient primitivement une gono-réaction négative, on voit que les résultats varient suivant l'état des malades. Sans que l'on puisse en faire une règle constante, on note que les réactions deviennent plus fréquemment positives chez les sujets atteints ou suspects d'infection gonococcique antérieure que chez ceux qui en sont indemnes ; chez ces derniers, au contraire, la persistance de la réaction négative est l'éventualité de beaucoup la plus fréquente. Bien plus, nous n'avons jamais vu, après réactivation, cette réaction rester négative dans les cas où l'arthropathie avait débuté au cours d'une infection génitale.

L'épreuve de la réactivation vaccinale de la gono-réaction nous paraît donc susceptible de rendre des services pour le dépistage de la gonococcie. Lorsqu'elle donne un résultat positif, elle apporte en faveur de l'origine gonococcique des accidents un argument supplémentaire, argument de grande probabilité, sinon de certitude. Si la gono-réaction reste, au contraire, négative pendant quatre semaines après la tentative de réactivation, l'hypothèse de gonococcie perd beaucoup de terrain.

Les renseignements ainsi obtenus pourront servir à orienter la thérapeutique. Nous avons, en effet, remarqué, comme d'autres observateurs, que le rhumatisme blennorragique réagit particulièrement bien à certains traitements dont l'emploi peut être périlleux dans d'autres rhumatismes inflammatoires : par exemple, les chocs (vis-à-vis desquels il se montre remarquablement tolérant), la pyrétothérapie (fièvre artificielle), certains composés de soufre et d'arsenic, les sels d'or à assez fortes doses, les rayons X et certains corps radio-actifs.

LA CURE DÉCLIVE
POSITION DE DÉTENTE
AU COURS
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
COMPLIQUÉ D'ADHÉRENCES APICALES

PAR MM.

Jacques-Philippe LELONG
Médecin-Directeur

et **Edmond PEYRET**
Médecin-Assistant

des Sanatoriums de l'Office Public d'Hygiène sociale de la Seine, à Hauteville (Ain).

La question que nous nous permettons d'exposer brièvement, dans ces pages, présente un rapport étroit avec l'étude, très à l'ordre du jour actuellement, de la statique et de la mécanique pulmonaire.

Il s'agit de la cure déclive, position de détente, traitement complémentaire de certains pneumothorax artificiels, compliqués d'adhérences apicales, d'insertions apicales.

Cette position de cure, en matière de traitement de la tuberculose pulmonaire, n'est pas une acquisition récente. Elle a été employée successivement pour favoriser la stase sanguine et lymphatique au niveau du parenchyme pulmonaire apical et, pensait-on, de ce fait, la sclérose des lésions du sommet ; puis pour renforcer l'action mécanique de la phrénicectomie. Nous avons pensé qu'elle pourrait, également, rendre des services comme traitement complémentaire de certains pneumothorax imparfaits.

Le caractère de fréquence des lésions pulmonaires tuberculeuses au niveau des lobes supérieurs n'est plus à souligner, non plus que la fréquente co-existence, dans ce cas, d'adhérences ou de systèmes adhérentiels apicaux ou apico-latéraux, qui seront un obstacle temporaire, ou permanent, à l'efficacité du traitement par le pneumothorax, obstacle et même danger puisqu'elles ne suppriment pas le potentiel évolutif des lésions et exposent, par leurs tractions au niveau de régions excavées, aux perforations pleuro-pulmonaires.

La section endo-pleurale des adhérences, lorsqu'elle est possible, s'impose et constitue le meilleur traitement ; dans d'autres cas d'adhérences irréductibles, et non justiciables d'une intervention endo-pleurale, une plastie locale associée peut amener un relâchement complémentaire suffisant des lésions traitées. Ces deux interventions peuvent être efficaces, que le poumon soit libre sur tout le reste de la surface ou, au contraire, adhérent en un ou plusieurs autres points de la paroi costale ou diaphragmatique.

Le cas peut se rencontrer où le poumon traité par un pneumothorax thérapeutique, solidement amarré au sommet, présente par ailleurs une large adhérence diaphragmatique, alors qu'il reste libre sur tout le reste de sa surface costale ; deux systèmes de forces s'opposent alors à la rétraction des lésions et ont pour effet de tendre le poumon en une bande verticale sur laquelle l'action du pneumothorax devient inefficace et même traumatisante lorsque l'on augmente exagérément les pressions. Une amélioration du collapsus transversal peut alors être obtenue en relâchant le point d'insertion inférieure ; c'est ce que l'on obtient avec une phrénicectomie et c'est là un de ces cas où l'association pneumothorax-phrénicectomie nous paraît le plus justifiée.

Il est maintenant d'autres cas où le poumon soumis à un pneumothorax n'est adhérent qu'au sommet et libre sur tout le reste de sa surface. Les conditions seront moins mauvaises que dans le cas précédent ; le système d'adhérences diaphragmatiques est supprimé, le parenchyme sain du lobe inférieur, en s'écartant de la coupole diaphragmatique, met son élasticité au service de la rétraction du parenchyme apical malade. Mais, alors, la force « poids du poumon », qui était précédemment négligeable, devient prépondérante et c'est elle qui va s'opposer à présent au collapsus péri-lésionnel. Sa valeur réelle a surtout été mise en évidence par les récentes publications de Parodi, Dumarest et Lefèvre, en même temps que dans les travaux de Rist et Strohl, de Trocme, de Delanoi et de Baillet.

A la force de traction adhérentielle s'opposent, en position debout et même en position de cure ordinaire, c'est-à-dire en position couchée à demi relevée, le poids du poumon auquel vient s'ajouter le poids du médiastin et du poumon opposé qui se transmet en partie au poumon collabé par l'intermédiaire du pédicule broncho-vasculaire, point d'attache relativement mobile.

Devant l'impossibilité de supprimer, par la section, l'adhérence apicale et, par suite, la force de traction vers le haut, nous avons pensé que la suppression ou, du moins, la réduction du facteur poids pouvait amener une détente des tissus lésionnels et péri-lésionnels et favoriser ainsi leur rétraction.

De là, l'idée de la cure déclive associée au pneumothorax compliqué d'adhérences apicales non justiciables de la pleurolyse, idée que nous avons d'ailleurs retrouvée dans l'ouvrage de Parodi (p. 104).

Nous apportons les dossiers de six malades qui ont bénéficié de ce traitement.

Le premier de nos malades, auquel l'un de nous a pu appliquer cette méthode au sanatorium du département du Rhône, en 1933, ne nous fournit pas une observation très concluante. Mais, le résultat partiel obtenu vient à l'appui de notre thèse. Ce malade fut, en effet, soumis à la cure déclive, environ un mois après la création d'un pneumothorax droit, en raison de la persistance des signes radiologiques et cliniques évolutifs. Les films montraient l'existence d'un système adhérentiel important, ne paraissant pas justiciable d'une intervention endo-pleurale : une pleuroscopie pratiquée ultérieurement confirma cette impression et enleva tout espoir d'intervention directe sur les adhérences. Le résultat, malgré la brièveté de la cure déclive, fut encourageant et l'on obtint, rapidement alors, une réduction progressive de l'expectoration et une diminution du volume de la caverne.

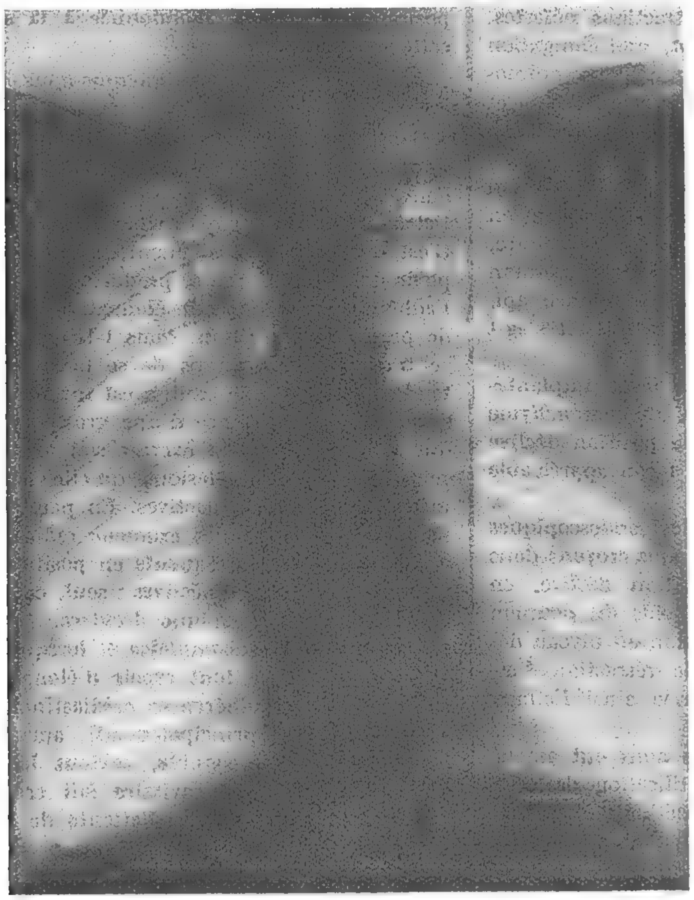


Fig. 1.

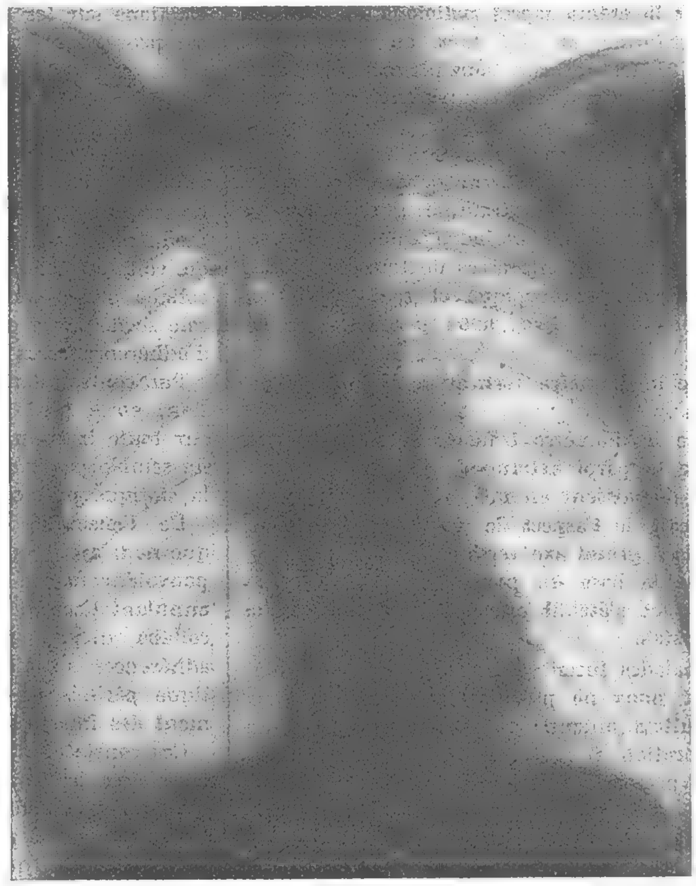


Fig. 2.

Pour les cinq premières observations, il s'agit de malades des Sanatoriums de la Seine, à Hauteville, chez lesquels les résultats obtenus peuvent être, sans contestes, nous semble-t-il, rapportés à la cure déclive.

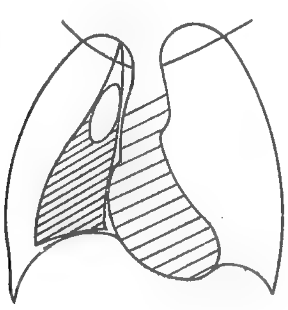


Fig. 3.

La première observation, celle de M. C..., est la plus typique : il s'agit d'un malade dont la première atteinte de tuberculose pulmonaire s'est manifestée par des hémoptysies remontant à Janvier 1924; il présentait alors une infiltration ulcéro-caséeuse du lobe supérieur droit. Un pneumothorax, créé le 24 Avril 1932, amène une certaine réduction de l'expectoration qui demeure positive. Ce malade arrive au Sanatorium Belligneux, le 5 Janvier 1934. On constate à l'examen radioscopique que le pneumothorax est inefficace (cliché n° 1), la cavité apicale n'est point collabée, un système adhérentiel supéro-postérieur la maintenant fixée à la paroi.

On tente, d'abord, d'augmenter les pressions intra-pleurales, en atteignant des valeurs positives, mais celles-ci ne modifient pas le volume de la cavité et, au contraire, elles augmentent la fréquence et le volume de l'expectoration.

En mettant le malade sur la table radiologique, en position horizontale, puis en position déclive, on est frappé de voir que l'image lacunaire diminue de surface, en même temps qu'elle s'aplatit; l'ombre hilaire subit une ascension très nette, en même temps que les lobes moyen et inférieur se détachent de la partie inférieure de l'ombre para-médiastinale pour s'étaler vers la région moyenne de la cavité pleurale.

Devant la constatation de la liberté de la base et des possibilités de rétraction du lobe supérieur, on décide de mettre le malade en cure déclive, dont l'effet de détente vient d'être ainsi noté radiologiquement. Celle-ci est commencée le 14 Avril 1935, et l'on constate peu après la disparition de l'expectoration qui devient négative, même après homogénéisation.

Après *un mois* de cure déclive, le cliché n° 2 montre la disparition totale de la cavité, l'expectoration étant à ce moment complètement tarie et négative, même après culture sur milieu de Lowenstein. Le malade a continué sa cure déclive pour consolider les résultats, pendant plus de dix mois, demandant spontanément à observer cette position de détente.

En résumé, il s'agit d'un malade qui gardait une caverne apicale droite sous un pneumothorax vieux de un an, et qui vit celle-ci disparaître complètement, un mois après la mise en cure déclive, et ceci, sans augmentation notable des pressions intra-pleurales, sans compression liquidienne, ni réaction pleurale.

Si nous examinons la radiographie n° 1 de M. C..., nous avons l'impression que le poumon est tendu entre hile et clavicule, et que cette force de traction vient s'ajouter au poids même du poumon, augmentant d'autant le traumatisme. Si maintenant nous considérons la radiographie n° 2, nous constaterons, non seulement que tout contour lacunaire sous-claviculaire a disparu, mais que le mécanisme de la détente s'inscrit pour ainsi dire dans l'image radiologique qui marque une ascension notable et fixe du hile.

Qu'on nous permette d'ajouter, en passant, que de telles images avec déshabitation presque complète et sclérose dense du moignon (la modalité des insufflations en témoigne) ne nous donnent qu'une médiocre et passagère satisfaction car ces pneumothorax sont le siège de fréquentes complications tardives : pleurésies purulentes et perforations, accidents qui tirent leur origine et leur gravité exceptionnelle de l'irréductibilité lésionnelle.

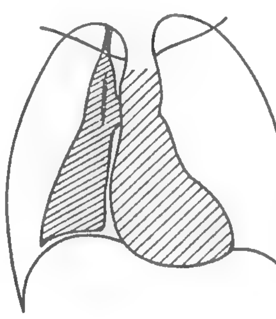


Fig. 4.

Nous n'avons pas appliqué cette méthode aux seuls cas de pneumothorax à moignon supérieur fortement adhérent, non améliorables par la section. Nous l'avons employée comme traitement complémentaire de certaines sections de brides, notamment chez deux malades qui ont fait l'objet de la communication de Hautefeuille, à la séance de la Société d'Etudes scientifiques, du 13 Octobre 1934, sur « le traitement des volumineuses excavations du lobe supérieur », avec présentation de quelques clichés. Les observations V et VI concernent ces deux malades actuellement encore en traitement au sanatorium Belligneux, à Hauteville.

Entrés au sanatorium trois semaines après la section de leurs brides, ces deux malades présentaient le même aspect radiologique sensiblement conforme, au côté près, au schéma de la fig. 3. La caverne sous-pleurale, allongée le long du médiastin supérieur, présentait une paroi mince bombant dans la cavité du pneumothorax ; après insufflation, la caverne s'allongeait, sa paroi externe devenait rectiligne et s'étendait. Et ce traumatisme, visible à l'écran, nous faisait craindre une perforation à la suite de fréquents accès de toux. Un essai, avec contrôle radioscopique et radiographique, de la position déclive, nous permit de constater :

a) Que le diamètre vertical de la caverne diminuait ;

b) Que le diamètre transversal augmentait ;

c) Que la paroi externe de la cavité prenait un peu d'épaisseur en même temps que la cavité passait de l'aspect de fente à celui d'un ellipsoïde à grand axe vertical ;

d) Que la base du poumon quittait le diaphragme et s'étalait entre le médiastin et la paroi costale.

Les malades furent alors mis en position déclive, et nous ne pouvons que nous féliciter des résultats obtenus : rapide diminution de l'expectoration avec stérilisation actuelle et disparition presque complète des images cavitaires (fig. 4).

Le même résultat heureux fut obtenu chez un malade opéré à Laennec, par M. Triboulet, malade également en traitement, à l'heure actuelle, à Belligneux.

Plus récemment, deux autres malades, suivies au sanatorium l'Albarine, présentant un système adhérentiel apical, entraînant la persistance d'une expectoration bacillifère, ont vu leurs examens bactériologiques devenir négatifs après avoir été mises en position déclive, en position de détente pendant un laps de temps relativement long : trois mois et cinq mois.

La cure déclive ne fut évidemment, dans certains de ces cas, qu'un adjuvant de la libération partielle du lobe supérieur par une section d'adhérences.

Ces résultats nous ont paru répondre à ce que nous faisait espérer le raisonnement, raisonnement que nous avons pu d'ailleurs étayer sur des constatations très nettes fournies par l'endoscopie pleurale ; celle-ci nous a permis, en effet, de contrôler directement les modalités de l'action mécanique de cette position de détente.

Tous ceux qui ont pratiqué de nombreux examens pleuroscopiques ont été frappés de voir combien la forme de certaines adhérences, leur degré de tension pouvaient varier avec les diverses positions données au malade : certaines d'entre elles qui prennent l'aspect rubané, lamelliforme, le malade étant dans le décubitus dorsal, s'étirent, s'allongent pour devenir une mince lame étroite si l'on vient à relever la table d'opération et à mettre ainsi le malade en position demi-assise. En même temps, on voit s'exercer, au lieu d'implantation viscérale de l'adhérence, une traction sur le moignon pulmonaire se traduisant, au pleuroscope, par une saillie, un étirement du parenchyme au lieu d'insertion de l'adhérence. C'est ainsi qu'au cours des interventions endopleurales, le médecin est amené bien souvent à modifier l'attitude du malade au cours d'une section d'adhérences pour permettre de tendre certaines de celles-ci, de façon à les sectionner plus facilement.

Ces modifications de la statique pulmonaire dans le cas d'un pneumothorax avec adhérence sont nettement sous l'influence du poids du poumon collabé ; c'est lui qui provoque des tractions sur les adhérences, tractions néfastes, car provoquant un tiraillement, une élongation au niveau de la zone du parenchyme pulmonaire voisine de l'insertion adhérentielle, et cette élongation s'oppose au processus de rétraction recherché. Si l'on vient à annuler ce facteur poids en mettant le malade en position horizontale et surtout nettement déclive, en modifiant l'inclinaison de la table opératoire, on voit, au pleuroscope, la masse du poumon collabé glisser vers l'apex, et l'adhérence apicale se détendre effectivement, même s'il s'agit d'adhérence assez large.

Par contre, dans les cas de large implantation, en « pied d'escargot », du parenchyme sur toute la coupole apicale, la position déclive ne semble pas modifier d'une façon appréciable la statique pulmonaire.

De l'ensemble des contrôles endoscopiques que nous avons pu pratiquer, nous croyons donc pouvoir conclure que la position déclive, en annulant l'action néfaste du poids du poumon collabé qui provoque une traction au niveau des adhérences apicales, facilite la rétraction élastique péri-lésionnelle et favorise ainsi l'effacement des images lacunaires.

Ces constatations très nettes nous ont amené à préciser les conditions d'utilisation de cette position de détente comme méthode thérapeutique; celle-ci ne paraît, en effet, devoir trouver son application que dans quelques cas particuliers de pneumothorax incomplets répondant aux conditions suivantes :

a) Lésions apicales ou sous-apicales assez limitées, à tendance fibreuse et rétractile.

b) Système adhérentiel apical, non sectionnable, ne s'étendant pas au delà de l'extrémité de la clavicule.

c) Liberté du poumon sur le reste de ses faces costales et sur sa face diaphragmatique.

L'observance de cette triple règle nous semble essentielle pour l'utilisation efficace de la cure fortement déclive.

A la mise en détente du parenchyme pulmonaire s'ajoute peut-être une légère compression non traumatisante des lésions par la base pulmonaire qui, comme nous l'avons constaté à l'écran, s'étale et bascule un peu autour du hile; le gaz se localise alors au sommet, en regard des lésions détendues, et à la base sur le diaphragme qui est alors la partie haute de l'hémithorax. Nous avons eu l'impression, par ailleurs, que cette position favorisait l'électivité du collapsus et permettait de le pousser un peu sans risques.

L'existence d'un épanchement va-t-elle modifier notre façon d'agir ?

On a souvent constaté qu'une pleurésie pouvait améliorer un pneumothorax inefficace et pour l'expliquer, plusieurs mécanismes ont été invoqués : compression liquidienne, action sclérogène à point de départ pleural pour les lésions de la base, action humorale et biochimique lorsqu'il s'agit d'épanchements fébriles peu abondants. En cas d'épanchement d'abondance moyenne, il serait logique d'espérer que la cure déclive trouvera dans l'action du poids du liquide sur les lésions apicales un adjuvant appréciable. Mais, il faut craindre aussi que le contact prolongé d'un liquide fibrineux avec les adhérences n'entraîne un « engraissement » de celles-ci, leur sclérose ultérieure avec réexpansion du parenchyme apical. Nous venons de voir récemment un de nos malades de Belligneux, quinze jours après avoir subi une section d'adhérence incomplète, faire une pleurésie ; sa mise en cure déclive fut rapidement le point de départ d'une symphyse apicale diffuse avec aspect radiologique nuageux du sommet ; la position déclive fut abandonnée à la suite de cette constatation.

A quel moment appliquerons-nous la cure déclive ? C'est maintenant toute la question.

Comme nous n'avons nullement l'intention de l'opposer aux sections d'adhérences, nous ne l'envisagerons que lorsque le système adhérentiel se sera révélé irréductible ou inattaquable. C'est, en effet, partiellement, sous l'action du poids du poumon que se produit l'élongation de l'adhérence, et c'est cette élongation qui permet de pratiquer la section. Nous laisserons donc à ce travail tout le temps de se faire, étant entendu qu'une bonne section est infiniment plus sûre que la persistance d'une grosse bride tendue qui continuera à exercer son action traumatisante sous les lésions qu'elle sous-tend, même rétractées et inactives. En pareil cas, on se basera donc sur des examens radioscopiques et radiographiques fréquents en positions verticales, horizontales et déclives ; seul, en général, le contrôle pleuroscopique décidera. Après une section de brides incomplètes et lorsque le contrôle visuel enlève tout espoir d'élongation du système restant (adhérences médiastinales supérieures étendues principalement), aucune hésitation n'est plus possible, surtout lorsque la minceur de la paroi cavitaire fait craindre la perforation. Une période d'attente de trois semaines, après l'intervention, nous paraît nécessaire, surtout lorsque l'on prévoit une complication pleurale réactionnelle ; elle peut être écourtée lorsque la modification de la statique du moignon concentre les forces de traction en un point de la surface cavitaire, et fait craindre ainsi l'effraction traumatique à la suite des efforts de toux. En cas de pleurésie, nous laisserons passer la période d'activité et ne ferons intervenir la cure déclive qu'après défervescence thermique et stabilisation du niveau liquide ; un épanchement devenu chronique ne nous paraît pas une contre-indication sous réserve d'un contrôle radioscopique fréquent.

Le traitement ayant échoué, nous ne sommes pas partisans de ces entretiens de pneumothorax inefficaces et dangereux ; mieux vaut encore les abandonner purement et simplement ; et l'on a vu parfois des améliorations locales consécutives à cet abandon. Quelques malades pourront garder leur pneumothorax et bénéficier d'une résection costale complémentaire, ces résections se montrant surtout efficaces dans les cas d'adhérences de la gouttière costo-vertébrale. Il faudra, toutefois, se méfier des cavernes couchées sur le médiastin ; une résection risque fort de n'apporter aucune modification du collapsus.

En résumé, la cure déclive peut trouver ses indications au cours d'un traitement par pneumothorax ; elle a ses avantages, mais présente aussi quelques inconvénients et le médecin restera juge de l'opportunité de son application.

Elle ne devra intervenir que lorsqu'on aura

épuisé les chances d'élongation des adhérences et constaté par voie endoscopique l'impossibilité de leur section.

Elle sera également mise en œuvre après certaines sections incomplètes. Après échec constaté, elle devra céder le pas à une intervention chirurgicale complémentaire ou de substitution, lorsque l'état du malade le permettra.

MOUVEMENT MÉDICAL

QUELQUES VUES RÉCENTES SE RAPPORTANT A L'ALLERGIE ET A LA DÉSENSIBILISATION

Les travaux relatifs à l'allergie, à sa signification, son mécanisme, ses manifestations cliniques, sont chaque année l'objet, dans tous les pays, d'un nombre considérable d'articles. C'est dire que nous ne nous proposons nullement de faire dans ces quelques pages une revue générale de cette importante question, et que nous nous bornerons à analyser objectivement quelques études qui ont été faites récemment.

Von Pirquet, qui a créé le terme d'allergie, la définissait comme une modification réactionnelle, portant à la fois sur le temps au bout duquel se produit la réaction, sur son intensité, et sur sa qualité. Définie de telle façon, l'allergie englobait donc un très vaste domaine, et comme le dit A. Tzanck (1) : « Le terme nouveau était appelé à prendre des significations très différentes. » En effet, suivant les auteurs, le sens attribué au terme d'allergie diffère dans des proportions considérables. Aussi pour essayer de reproduire avec exactitude les différentes études que nous allons passer en revue, garderons-nous au mot « allergie » le sens propre que lui attribue chacun des auteurs dont nous mentionnons les travaux.

*
* *

P. Bordet a consacré récemment un très important mémoire à l'allergie non spécifique (2).

On connaît depuis longtemps la sensibilité particulière des animaux tuberculeux à l'action toxique de microbes divers; Gamaleia en 1889, Roemer et Büchner en 1891, en rapportent des exemples; et ces derniers trouvent, à l'autopsie de leurs animaux d'expérience, des lésions de congestion parfois hémorragique des foyers tuberculeux. Il existe une analogie nette entre ces lésions et celles que détermine l'intoxication tuberculinique. De même, on a constaté cliniquement l'hypersensibilité des sujets tuberculeux à des substances microbiennes (vaccin antityphique, coliprotéine) ou non microbiennes (sérum de cheval, lait).

En 1931, Bordet, pour étudier l'allergie non spécifique des animaux de laboratoire, inocule à un lot de cobayes du BCG par voie intrapéritonéale. Puis, au bout de dix à douze jours, il leur injecte du B. coli, et constate que les cobayes vaccinés succombent au bout de quelques heures, tandis que les témoins survivent à l'infection colibacillaire, ou meurent beaucoup plus tardivement. A l'autopsie, le péritoine est le siège d'un exsudat séro-sanglant ; l'épiploon est parsemé de taches hémorragiques et souvent engainé de caillots. En injectant à d'autres cobayes préparés de façon identique des cultures stérilisées de B. coli, on reproduit les mêmes accidents hémorragiques. Donc, l'infection locale déterminée par l'injection intrapéritonéale de BCG confère à l'animal une hypersensibilité vis-à-vis de produits microbiens; cette hypersensibilité n'est, par conséquent, pas l'apanage exclusif de la tuberculose virulente. Il faut d'autre part, remarquer qu'elle disparaît en même temps que les lésions qui l'ont fait apparaître, puisque, si l'on attend pour provoquer l'infection colibacillaire que les lésions locales déterminées par le BCG aient guéri, l'hypersensibilité à l'égard du B. coli ne se manifeste plus. Il ne semble donc pas s'agir d'une sensibilisation du type anaphylactique.

Les accidents hémorragiques produits dans les expériences mentionnées ci-dessus présentent d'évidentes analogies avec ceux qui caractérisent les phénomènes décrits par Sanarelli et Schwartzmann. En 1924, Sanarelli, vingt-quatre heures après avoir injecté à des lapins une dose inframortelle de vibrions cholériques, leur inocule un filtrat de cultures de B. coli ou de B. proteus. A l'autopsie, il trouve des lésions hémorragiques et congestives du tractus digestif et du péritoine. En 1928, Schwartzmann, vingt-quatre heures après l'injection intradermique d'un filtrat microbien, inocule ce même filtrat (ou un filtrat différent) par voie intraveineuse, et voit apparaître au niveau de la peau ainsi préparée une réaction hémorragique intense qui aboutit à la nécrose. On voit donc que dans les phénomènes de Sanarelli et de Schwartzmann, on retrouve au niveau de la région qui a été sensibilisée une réaction hémorragique comparable à celle constatée par Bordet chez les animaux auxquels il a inoculé du BCG, puis une infection colibacillaire.

Poursuivant ses expériences sur l'hypersensibilité non spécifique, Bordet l'étudie chez le cobaye tuberculeux auquel il inocule par voie intrajugulaire une suspension de B. coli tués, ou un filtrat de culture de ce microbe, à dose inoffensive pour un cobaye neuf. Là encore, le cobaye meurt en hypothermie et les lésions anatomiques ressemblent à celles de l'intoxication tuberculinique : chancre d'inoculation violacé, foyers tuberculeux parsemés de taches hémorragiques. Or, chez un cobaye neuf, une dose suffisante de colitoxine détermine la mort en hypothermie, et à l'autopsie on découvre des lésions congestives et hémorragiques. Donc, chez les animaux neufs et chez les animaux allergiques, la colitoxine détermine des accidents de même nature, les animaux ne se distinguant que par le degré de leur sensibilité. La présence de lésions tuberculeuses se borne à exagérer la sensibilité de l'organisme à l'action hémorragique de la colitoxine.

Localement, l'allergie non spécifique des animaux tuberculeux peut être étudiée par l'injection intradermique ou sous-cutanée de produits colibacillaires; celle-ci provoque une lésion locale hémorragique, présentant des analogies nettes avec les lésions caractéristiques du phénomène de Koch.

Par conséquent, les effets de l'injection de produits colibacillaires dans un organisme tuberculeux ressemblent, dans leurs réactions générales comme dans leurs réactions locales, à ceux que déclanche l'injection de produits tuberculeux. Il existe donc des analogies étroites entre l'allergie à la tuberculine et l'allergie non spécifique. Ont-elles le même déterminisme ?

Il importe tout d'abord de savoir si l'allergie non spécifique est liée à l'existence de l'infection tuberculeuse dans la même mesure que l'allergie tuberculinique. L'allergie tuberculinique intense n'apparaît que chez les tuberculeux (ou, mais à un moindre degré, après injection de bacilles paratuberculeux); elle procède donc d'une sensibilisation de nature spécifique engendrée vis-à-vis de la tuberculine par les produits élaborés au niveau des lésions. Or, des expériences qu'il réalise sur des animaux tuberculeux et pseudo-tuberculeux, Bordet peut conclure que l'allergie non spécifique au B. coli ou au B. proteus se présente dans les deux catégories d'animaux avec les mêmes caractères et la même intensité. Il semble donc que des infections telles que la tuberculose ou la pseudo-tuberculose confèrent à l'organisme l'aptitude de répondre à diverses actions toxiques par des réactions particulièrement intenses à tendance hémorragique.

D'après de nouvelles expériences destinées à étudier le déterminisme de l'allergie non spécifique, Bordet attribue un rôle essentiel à l'existence même des lésions qui sont en évolution. En effet, il ne peut — par injection à l'animal neuf de sérum de cobaye allergique — transmettre la sensibilité à l'égard du B. coli. Par ailleurs, l'étude *in vitro* ne décèle pas, dans le sérum des animaux allergiques, des propriétés particulières vis-à-vis du B. coli. Enfin, on ne peut *toxifier* le sérum des animaux allergiques par contact *in vitro* avec le B. coli. L'hypersensibilité à l'égard du B. coli ne semble donc pas correspondre à la formation d'une anaphylatoxine par contact de ce microbe avec les humeurs de l'animal allergique. De ces expériences, Bordet conclut que « l'allergie non spécifique ne résulte pas d'une sensibilisation de type anaphylactique créée par les produits microbiens élaborés au niveau des foyers infectieux, mais qu'elle dépend de la présence même de ces foyers ».

Pour préciser le mécanisme de cette allergie, Bordet l'étudie chez des animaux injectés de microbes atténués ou morts. La sensibilité à la tuberculine des animaux inoculés avec des bacilles tuberculeux atténués (BCG) ou morts existe, mais à un moindre degré que chez les tuberculeux. Au point de vue de l'allergie non spécifique, nous avons déjà vu que, chez des cobayes ayant reçu du BCG par voie péritonéale ou sous-cutanée, l'injection de colitoxine détermine des accidents hémorragiques. Si l'on injecte dans le péritoine des bacilles tuberculeux ou pseudo-tuberculeux morts (à condition toutefois que ces derniers déterminent des lésions tissulaires assez durables), on provoque par inoculation de colitoxine les mêmes accidents hémorragiques. Il faut remarquer que la sensibilité allergique cutanée, attestée par l'apparition de réactions hémorragiques au niveau de la peau saine injectée de produits colibacillaires, n'est observée que chez les animaux injectés de microbes vivants.

Le fait que, seules les expériences réalisées avec des microbes déterminant des lésions tissulaires durables permettent de mettre en évidence les phénomènes d'allergie non spécifique, semble indiquer que c'est à l'existence du tissu inflammatoire qu'est liée l'apparition des accidents provoqués par la colitoxine. En effet, si l'on injecte dans le péritoine d'un cobaye des produits non microbiens capables de déterminer une réaction inflammatoire vive et durable, tels que levure, ou même talc, on obtient par l'injection de colitoxine les mêmes lésions hémorragiques. Par contre, on ne peut provoquer l'apparition de l'allergie cutanée.

Telles sont les récentes conceptions de Bordet

relatives à l'allergie non spécifique, à sa production, à son déterminisme, à ses relations avec l'allergie spécifique.

*
* *

Un très intéressant article de W.-V.-P. Garretson est consacré à préciser le mécanisme de l'allergie (3).

Pour cet auteur, l'allergie (4) est une manifestation du système neuro-végétatif; elle résulte des variations de valence des globulines sériques (valency variation of serum globulin), lorsque celles-ci se combinent à des albumines étrangères; variations dues à la diminution de réceptivité des globulines qui existe dans les états d'hypoadrénalinémie. La notion de radioactivité protoplasmique permet à Garretson de préciser cette hypothèse. En effet, comme l'ont montré Crile et ses collaborateurs, tout protoplasma est radioactif; on a pu mesurer les longueurs d'onde infinitésimales qui caractérisent cette radioactivité ; on a remarqué que la thyroxine et l'adrénaline augmentaient notablement celle-ci. Si bien que Garretson émet l'hypothèse que l'allergie serait symptomatique d'un conflit entre des composants à longueurs d'onde incompatibles (protéines étrangères et protéines sériques); ce conflit serait dû à des modifications de la radioactivité, très diminuée dans les états d'hypoadrénalinémie. Cette notion est confirmée par R. A. Bate (5) qui pense que « l'allergie résulte d'une auto-intoxication due à l'absence de neutralisation électrochimique interne ». Pour Garretson le problème de l'allergie sera définitivement résolu par l'interprétation des réactions électrobiochimiques des cellules ; ces réactions sont sous la dépendance de la sécrétion des glandes endocrines, et s'extériorisent par l'intermédiaire du système neuro-végétatif.

Pour mettre en évidence le rôle des glandes endocrines et du système nerveux végétatif, Garretson se base sur les observations cliniques faites chez des sujets présentant des manifestations allergiques.

Les symptômes de l'allergie ne surviennent que chez les individus présentant des troubles surrénaux ou thyroïdiens et surrénaux; or on sait que la résistance de l'organisme dépend essentiellement des fonctions de ces deux glandes. On connaît notamment la susceptibilité vis-à-vis de l'infection que présentent les sujets ayant de l'hypoadrénalinémie.

Pour Garretson, le système endocrinien est en partie identique au système neuro-végétatif, tant par sa structure que par ses fonctions; et le fonctionnement du système nerveux végétatif est sous la dépendance des hormones endocriniennes. Les surrénales font partie du système sympathique; les paraganglions sympathiques sécrètent de l'adrénaline par les cellules de la médullaire surrénale qu'ils contiennent. Le lobe postérieur de l'hypophyse (ou partie nerveuse) a une action prédominante sur la portion vagale du système neuro-végétatif. Les relations qui unissent les glandes à sécrétion interne expliquent qu'un dysfonctionnement glandulaire puisse être exprimé par un effort compensateur des éléments glandulaires essentiels du système végétatif. Schématiquement, l'équilibre entre sympathique et vague est maintenu par les surrénales d'une part et l'hypophyse d'autre part. Or, cliniquement, les sujets ayant des manifestations allergiques sont vagotoniques ; ils ont de l'hypoadrénalinémie et une T.A. basse. Et l'auteur conclut que tout individu ayant une adrénalinémie normale ne présente jamais aucun signe d'allergie ou d'anaphylaxie.

On peut tirer de ces faits des applications thérapeutiques. Le but de « l'allergiste » est de protéger l'organisme en créant des anticorps. Or, les molécules des anticorps diffèrent des molécules normales des globulines, soit par une modification de structure, soit par la présence d'un élément spécial qui leur donne le pouvoir de se combiner à l'antigène. Ceci suggère à l'auteur l'hypothèse qu'il est survenu un changement dans la valence électrochimique de la molécule considérée comme anticorps, et d'après lui, le dit anticorps ne peut se développer qu'en présence d'un supplément adéquat d'adrénaline dans le sang. Donc pour guérir les manifestations allergiques, on devra supprimer les facteurs déterminants d'ordre toxique ou psychique, et activer les fonctions endocriniennes, essentiellement thyroïdiennes et surrénales.

*
* *

De nombreuses recherches expérimentales ont été récemment faites sur la vaccination antianaphylactique. Ch. Gernez vient de consacrer un important travail à la désensibilisation spécifique du cobaye (6). Il a effectué de multiples expériences sur des cobayes sensibilisés au sérum de cheval et désensibilisés par diverses voies : sous-cutanée (S.C.), intrapéritonéale (I.P.), intraveineuse (I.V.), épidermique ou intradermique (I.D.). Il a fait varier les doses de vaccin antianaphylactique, et les a comparées à la dose minima mortelle pour des cobayes témoins, et à la dose que l'on réinjectait ultérieurement pour éprouver les cobayes désensibilisés. De cette étude, il peut tirer les conclusions suivantes :

1° La désensibilisation par la méthode de Besredka et Besnard (injection sous-cutanée de 1 cmc de sérum, et injection intrapéritonéale de 5 cmc) protège les cobayes sensibilisés plus de quatorze jours contre une dose minima mortelle (D.M.m.) pour le témoin non désensibilisé;

2° La protection contre la D.M.m. est plus solide chez les animaux vaccinés par de fortes doses de sérum, que chez ceux n'ayant reçu qu'une dose plus faible de sérum ;

3° Pour une même dose totale de sérum : *a*) la protection est plus efficace lorsque le vaccin est injecté par voie S.C. et I.P., qu'en une seule fois sous la peau; *b*) la vaccination par voie I.D. est moins efficace que la vaccination S.C. ou I.P. ; *c*) la vaccination par voie épidermique est peu efficace ;

4° La désensibilisation efficace pendant plus de quatorze jours contre l'injection I.V. d'une D.M.m. pour le témoin a une durée beaucoup moins longue lorsque l'injection d'épreuve est réalisée avec des doses plus fortes d'anaphylactogène. Ainsi des animaux vaccinés avec des doses allant de 2,5 à 6 D.M.m. meurent d'accidents anaphylactiques si le troisième jour on leur injecte 25 D.M.m. ;

5° L'injection I.V. de sérum à une dose voisine de la D.M.m. ne protège pas l'animal contre l'administration, faite au bout de quarante-huit heures, de 5 D.M.m.

Par conséquent, la désensibilisation anaphylactique n'est pas un retour à l'état neuf. « Elle n'est qu'un état d'immunité anaphylactique relatif, qui varie essentiellement selon la quantité totale de sérum injecté lors de la désensibilisation, selon la quantité de sérum utilisé pour l'injection d'épreuve et selon le temps écoulé depuis la désensibilisation. »

On conçoit aisément l'application pratique de ces faits : pour qu'une désensibilisation anaphylactique soit efficace, il faut que la dose injectée à titre de vaccination soit suffisante par rapport à l'injection thérapeutique, et que celle-ci ne soit pas pratiquée plus de vingt-quatre heures après la vaccination.

*
* *

Un essai de classification des diverses manifestations allergiques (8) est proposé par Sulzberger et Goodman (7). Ils distinguent l'anaphylaxie, qui serait une certaine forme d'hypersensibilité survenant chez les animaux de laboratoire, et l'allergie humaine qui est subdivisée en deux types : « atopique » (atopic) et « non atopique » (non atopic).

L'atopie désigne une forme d'allergie particulière à l'homme, qui est influencée par l'hérédité, et caractérisée par la présence dans le sang d'anticorps de Prausnitz-Küstner. Les anticorps ne sont pas des précipitines, mais on démontre l'existence par le moyen d'expériences de transfert passif. On les appelle souvent « réagines ». Parmi les caractères essentiels de cet état d'atopie, on doit mentionner : les antécédents familiaux et personnels riches en manifestations allergiques telles qu'asthme, rhume des foins, etc...; l'éosinophilie sanguine; des réactions cutanées positives ; la présence d'anticorps de Prausnitz-Küstner ; l'influence nette de certaines subtances déclanchantes. Ces substances (allergènes) sont appelées « atopens » et ce peuvent être des substances végétales ou animales, des aliments, des médicaments, des protéines, etc...

L'allergie non atopique comprend diverses subdivisions :

1° « L'allergie de contact » est caractérisée par des symptômes survenant plus ou moins rapidement après un contact sensibilisant, unique ou répété; telles sont les dermatoses eczématiformes dues à la primevère par exemple. Il n'y a pas d'anticorps démontrables. Parmi les caractères essentiels de cette forme clinique, citons : la présence de lésions cutanées primaires (papules, vésicules...); l'absence d'antécédents familiaux ; la notion d'une influence déclanchante déterminée ; l'identification de la substance nuisible par une réaction eczémateuse au « patch-test »; la guérison par l'élimination de la cause déclanchante. Les allergènes sont habituellement des substances chimiques, des huiles végétales, des produits microbiens, rarement des protéines.

2° Au cours de « l'allergie médicamenteuse », les symptômes diffèrent de ceux produits par le médicament pris à dose pharmacologique. Il n'y a pas d'anticorps actuellement connus. Par les différents tests cutanés on peut parfois reproduire la morphologie de la dermatose médicamenteuse. La suppression du médicament toxique fait cesser les manifestations allergiques ; sa réadministration les fait apparaître à nouveau.

3° « L'allergie infectieuse » est une réaction spécifique à des agents animés ou à leur produits. La modification de la réponse de l'organisme peut être dans le sens de l'hypoergie, de l'anergie (immunité), de l'hyperergie.

On peut mettre en évidence le rôle de l'infection en cause par des tests cutanés, par le fait que les symptômes disparaissent en même temps que guérit la maladie, par le fait que la guérison peut survenir grâce à des procédés de désensibilisation spécifique. Les agents responsables sont quelquefois des antigènes (en ce sens qu'ils produisent des anticorps); parmi eux, citons des microbes, des virus, des champignons.

4° « L'allergie due aux protéines étrangères » se caractérise par des réactions immédiates ou retardées, locales ou générales, survenant sous l'influence de substances de nature protéique. La maladie du sérum en est une forme fréquente et typique.

5° « Les allergies dites physiques » compren-

draient des réactions suivant des expositions au froid, à la chaleur, à la lumière, etc..., dans des conditions qui sont inoffensives pour des individus normaux.

Telle est la classification proposée par Sulzberger et Goodman. Ils en critiquent eux-mêmes certains éléments : en effet, les phénomènes allergiques sont groupés dans certains cas d'après leur étiologie, dans d'autres cas d'après leur mécanisme; il en est résulté des répétitions inévitables (par exemple, les éruptions eczématiformes, d'origine médicamenteuse, sont classées à la fois dans l'allergie de contact, et dans l'allergie médicamenteuse). Il est fatal que tout essai de classification demeure imparfait tant que l'on ignore les causes profondes de l'allergie.

*
* *

Les travaux relatifs à l'allergie sont si nombreux qu'il est impossible de tous les détailler, et même de tous les mentionner. Une très importante revue générale de Rackemann (9) passe en revue les principaux d'entre eux. Dans l'exposé suivant, nous citerons seulement quelques articles ayant trait aux relations entre allergie et immunité, à la nature des allergènes, aux principales manifestations cliniques de l'allergie.

Les relations entre l'allergie et l'immunité ont été diversement interprétées. Lay Martin (10) conclut à une dissociation presque totale entre ces deux états, en se basant sur les constatations suivantes : 1° Les animaux une fois « allergiques » et « immunisés » perdent leur allergie, c'est-à-dire leur sensibilité cutanée avec le temps, tout en conservant leur immunité ; 2° on peut immuniser les animaux sans produire en même temps de l'allergie ; 3° même lorsqu'on peut faire apparaître chez l'animal une sensibilité cutanée aux protéines microbiennes, l'immunité n'apparaît pas ; 4° on peut faire disparaître la sensibilité cutanée sans perdre l'immunité; 5° enfin l'immunité peut être transférée passivement à d'autres animaux sans les rendre allergiques. En réalité il semble que la notion de temps puisse intervenir en modifiant ces propositions. Williams (11) pense que l'anticorps allergique est probablement un anticorps d'immunité modifié, dont la combinaison intracellulaire avec l'antigène spécifique aboutit à la formation de produits toxiques, créant ainsi les manifestations allergiques. C'est un défaut des cellules des individus allergiques qui expliquerait la production de ces anticorps inefficaces.

Parmi les allergènes, le pollen est connu depuis fort longtemps comme capable de provoquer les manifestations cliniques d'allergie. Récemment on s'est attaché à préciser la nature du principe actif de l'extrait de pollen : pour Cooke et Stull (12), Loeb (13), ce serait une protéine, ce qui pour Coca (14) est inexact, et Gough (15) a démontré que le pollen de fléole contenait des hydrates de carbone. Ces études viennent d'être reprises grâce aux nouvelles méthodes d'ultrafiltrations, par Spain et Newel (16), Osgood et Hubbard (17), Benjamins, Van Dishoeck et German (18) ; ces derniers concluent que le principe actif de l'extrait de pollen est une petite molécule qui a besoin d'un complément pour être activée.

On a identifié de nombreuses allergènes nouvelles, parmi lesquelles nous mentionnerons l'extrait post-hypophysaire, et surtout l'extrait de foie : Held et Goldbloom (19) rapportent le cas d'un malade atteint d'anémie pernicieuse chez lequel les injections d'extrait hépatique déterminèrent du prurit, des érythèmes et des œdèmes généralisés. On désensibilisa ce malade et pendant ce traitement, on constata que le taux des éosinophiles passait de 16 à 2 pour 100.

On a également étudié le rôle du terrain dans l'allergie et certains auteurs ont souligné l'importance des troubles endocriniens. Cohen, Rudolph et leurs collaborateurs (20) ont étudié les relations entre glandes surrénales et phénomènes allergiques. Ils ne trouvent aucune modification du taux de l'adrénaline dans le sang de chiens chez lesquels on a provoqué un shock anaphylactique. Ils ont essayé, chez des asthmatiques, de stimuler la sécrétion de l'adrénaline par l'injection de strychnine ; ils obtinrent une légère amélioration, mais l'hypertonie consécutive à la strychnothérapie ne permit pas de généraliser la méthode. L'extrait cortico-surrénal ne leur donna aucun résultat.

Parmi les différentes manifestations cliniques de l'allergie, nous envisagerons rapidement quelques travaux relatifs aux manifestations classiques : rhume des foins, asthme, migraine, pour insister un peu plus longuement sur quelques points particuliers tels que l'allergie médicamenteuse, l'allergie alimentaire, l'allergie intestinale.

Le rhume des foins a donné lieu à diverses tentatives thérapeutiques. Cooke et ses collaborateurs (21) ont tenté de transfuser à de nouveaux malades du sang de malades guéris. A condition d'utiliser de grandes quantités de sang (500 cmc), ils obtenaient dans 80 pour 100 des cas des résultats satisfaisants. Une autre série de malades reçut des injections sous-cutanées de 10 cmc de sang de malades guéris, avec de bons résultats dans 60 pour 100 des cas. Il est intéressant de remarquer qu'il n'existait aucune modification du pouvoir sensibilisant du sérum du malade avant et après le traitement. Warwick (22) a essayé de traiter le rhume des foins et la rhinite spasmodique par la méthode suivante : il utilise comme électrolyte une solution de sulfate de zinc, d'étain et de cadmium et comme électrodes un alliage de ces métaux, et la dissociation électrolytique qu'il provoque dans la muqueuse nasale lui a donné des succès thérapeutiques notables, que confirment Tobey (23), H. L. et J. L. H. Alexander (24). Le seul inconvénient de ce traitement serait l'intensité et la durée des réactions locales.

Certains auteurs ont étudié le collapsus pulmonaire au cours de l'asthme. Par l'injection d'une solution d'acriflavine, Cutler et Wood (25) produisent de l'obstruction bronchique, et constatent que le collapsus pulmonaire ne survient que lorsque toutes les bronches d'un lobe pulmonaire sont obstruées. Rackemann s'étonne de la rareté du collapsus pulmonaire en clinique.

Naturellement, les travaux relatifs au traitement de l'asthme sont très nombreux ; certains sont classiques : adrénaline, autohémothérapie, vaccinothérapie, etc., mais des essais nouveaux ont été tentés : Johnston (26) injecte au malade un filtrat de son urine ; Cécil (27) utilise la malariathérapie ; Shambaugh et Alter (28) emploient le drainage postural avec des résultats très heureux.

La pathogénie de la migraine a été étudiée par Pasteur Vallery-Radot et Hamburger (29) dont les travaux sont bien connus en France, et nous ne faisons par conséquent que les mentionner.

Dans le domaine de l'allergie médicamenteuse, d'importants travaux sont consacrés à l'agranulocytose. Hunter (30), reprenant toute la littérature relative à cette affection, fait ressortir le fait que, dans la plupart des cas, les symptômes de l'agranulocytose apparaissent à la suite de la deuxième série d'un traitement médicamenteux donné, celle-ci ayant été faite un certain laps de temps après la première série. Cette notion permettrait de concevoir l'agranulocytose comme le résultat d'une réaction allergique.

Œlgœtz et Wittekind (31) ont étudié les diastases qui existent dans le sang et ils les identifient aux diastases pancréatiques. Ils pensent que ce sont ces enzymes sériques qui sont les agents essentiels de la digestion. Lorsqu'elles existent à une concentration normale dans le sérum, elles rendent les aliments utilisables par les cellules de l'organisme. Mais si, par suite d'un hypofonctionnement pancréatique, leur concentration est au-dessous de la normale, des aliments non assimilables sont absorbés par les cellules et les irritent, exactement comme le feraient des substances étrangères. Cette irritation cellulaire se traduit cliniquement par les manifestations de l'allergie dite alimentaire.

W. Lintz (32) a consacré un important travail à l'allergie intestinale, c'est-à-dire aux phénomènes d'hypersensibilité affectant le tractus digestif. Pour cet auteur, l'allergie digestive est d'une extrême fréquence. Le diagnostic en sera facilité par l'étude des antécédents familiaux et personnels du malade qui révèle presque toujours l'existence d'autres manifestations allergiques. Les signes cliniques en sont extrêmement variables ; le plus souvent, ce sont des symptômes de colite muco-fibrineuse que caractérisent de la constipation ou de la diarrhée, des douleurs abdominales plus ou moins intenses, parfois, à la palpation de l'abdomen, une corde sigmoïdienne ou une tension du cæcum. Radiologiquement, les signes sont également très variables, quoique le plus souvent on observe un spasme colique. On s'attachera à déceler les aliments qui déclanchent les symptômes abdominaux. On constate qu'en éliminant l'allergène ou en désensibilisant le malade, on peut amener la disparition de tous les troubles. On conçoit la difficulté du diagnostic, et la fréquence avec laquelle des opérations inutiles, notamment l'appendicectomie, ont pu être faites.

*
* *

D'après cet exposé, à la fois long et incomplet, on peut juger de la masse considérable des travaux récents ayant trait à l'allergie. On a cherché à approfondir encore plus cette notion « d'allergie », en étudiant non seulement ses manifestations cliniques, mais aussi son mécanisme, ses relations avec l'immunité, son traitement, et surtout les causes profondes qui président à son apparition.

Simone Loewe-Lyon.

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. Tzanck et Oumansky : Allergie (dix sens différents pour un même terme). *La Presse Médicale*, 29 Avril 1933.

(2) P. Bordet : Contribution à l'étude de l'allergie. L'allergie non spécifique. *Annales de l'Institut Pasteur*, Mars 1936.

(3) William V. P. Garretson : The Mechanism of Allergy. *Medical Record*, 1er Janvier 1936.

(4) Garretson définit l'allergie comme une hypersensibilité des cellules de l'organisme vis-à-vis des protéines étrangères, d'origine exogène et endogène.

(5) R. A. Bate : Allergy or Dysendocrinisis. *American Medicine*, Juin 1935.

(6) Ch. Gernez : La désensibilisation spécifique du cobaye. Sa durée et les limites de son efficacité. *Revue d'Immunologie*, Janvier 1936.

(7) Sulzberger et Goodmann : Nomenclature, definition and classification of Allergy and allergic Manifestations. *Medical Record*, 1er Janvier 1936.

(8) Pour Sulzberger et Goodman, on doit garder au terme d'allergie la signification que lui donne von Pirquet.

(9) F. M. Rackemann : Allergy. A Review of the literature of 1935. *Archives of Internal Medicine*, Janvier 1936.

(10) L. Martin : The recent trend toward a differentiation between Allergy and Immunity, and the relationship to clinical medicine. *Ann. Int. Med.*, 1934, **8**, 483.

(11) J. Williams : The possible relation of Allergy to Immunity. *Medical Record*, 1er Janvier 1936.

(12) Cooke et Stull : The preparation and standardization of Pollen extracts for the treatment of Hay Fever. *J. Allergy*, 1933, **4**, 87.

(13) Loeb : Untersuchungen über die chemische Natur des Allergene. *Biochem. Zeitschr.*, 1930, **220**, 432.

(14) Coca : *J. Allergy*, 1933, **4**, 354.

(15) Gough : A Polysaccharide from the pollen of Timothy Grass. *Biochem J.*, 1932, **26**, 1291.

(16) Spain et Newell : The ultrafiltration of ragweed pollen extracts. *J. Allergy*, 1934, **5**, 455.

(17) Osgood, Howard et Hubbard : *J. Allergy*, 1935, **6**, 349.

(18) Benjamins, Van Dishoeck et German : Studies on the active substances of Grass Pollen. *J. Allergy*, 1935, **6**, 335.

(19) Held et Goldbloom : *Addison-Biermer's Anemia. Report of a case showing allergic-like phenomena to liver extract.*

(20) Cohen, Rudolf, Wassermann et Rogoff : The output of Epinephrine from the adrenal glands during anaphylactic shock. *Amer. J. Physiol.*, 1933, **106**, 414.

(21) Cooke, Barnard, Hebald et Stull : *J. Allergy*, 1935, **6**, 593.

(22) Warwick : Desensitization (Ionisation) of Nasal mucous membranes for relief of asthma. *Texas State J. Med.*, 1934, **30**, 210.

(23) Tobey : *New England J. Med.*, 1935, **213**, 230.

(24) H. L. et J. H. Alexander : *J. Allergy*, 1935, **6**, 240.

(25) Cutler et Wood : Studies on endobronchial Occlusion. *Surg., Gyn. and Obst.*, 1934, **59**, 501.

(26) Johnston : Autodesensitization of allergic conditions. *California and West. Med.*, 1934, **41**, 289.

(27) Cecil, Friess, Nicholls et Thomas : Malarial Therapy in rheumatoid arthritis. *J. A. M. A.*, 1935, **105**, 1161.

(28) Shambaugh et Alter : Control of bronchial asthma. *Science*, 1935, **81**, 210.

(29) Pasteur Vallery-Radot et Hamburger : Pathogénie de la migraine. *Biol. méd.*, Paris, 1934, **24**, 235.

(30) Hunter : Agranulocytosis : Drug or protein allergy as a cause of agranulocytosis and certain types of purpura. *New Engl. J. Med.*, 1935, **213**, 663.

(31) A. et P. Œlgœtz et Wittekind : Further studies in food Allergy. *Medical Record*, 1er Janvier 1936.

(32) W. Lintz : Allergic bowel. *Medical Record*, 1er Janvier 1936.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Juillet 1936.

Etude générale de l'état sanitaire de notre marine marchande. — M. **Rist** présente un travail de M. Moine sur l'état sanitaire de cette grande collectivité qui compte près de 200.000 hommes, pendant les années 1933 et 1934. En ce qui concerne les indemnités journalières, le rôle joué par les affections responsables est extrêmement variable d'une année à l'autre, qu'il s'agisse de la répartition des cas dans la morbidité ou de leur durée moyenne d'incapacité; les maladies tuberculeuses sont au premier rang dans la durée de l'interruption du travail; les accidents, bien que les plus fréquents par rapport à la morbidité totale, ne provoquent que la plus faible moyenne des journées d'incapacité; les maladies de l'appareil respiratoire sont fréquentes, mais leur évolution étant assez rapide, elles n'entraînent qu'une interruption relativement courte du travail; les maladies de l'appareil urinaire sont rares, mais nécessitent un repos prolongé.

La fréquence des indemnités temporaires, dites renouvelables, accordées quand un repos de plus de 4 mois est nécessaire, a augmenté du simple au double de 1930 à 1934; la tuberculose pulmonaire est responsable de la plus grande partie de l'augmentation, les sujets qui en sont atteints ayant triplé de nombre; le total de tous les cas de tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire et des autres maladies de l'appareil respiratoire dépasse la moitié des cas ayant donné lieu à indemnité. Cette morbidité accrue n'est pas le signe d'un état sanitaire alarmant mais la conséquence de diagnostics plus sûrs et plus précoces; néanmoins la tuberculose et les maladies respiratoires frappent lourdement les marins, d'où la nécessité de mesures prophylactiques. La fréquence des affections pulmonaires varie beaucoup d'un point à l'autre; la Bretagne est la plus touchée: à Tréguier, la morbidité tuberculeuse sous toutes ses formes a été de 103 cas pour 10.000 en 1934. En ce qui concerne les pensions attribuées pour infirmité, la tuberculose n'est qu'au second rang, le premier étant occupé par les accidents; pour les pensions accordées aux veuves, orphelins ou ascendants, le rôle de la tuberculose est considérable, venant immédiatement après celui des submersions.

La tuberculose fait donc de nombreuses victimes; la lutte antituberculeuse a été engagée plus tardivement en France que dans d'autres nations, mais un résultat fort appréciable a déjà été enregistré.

Guérison d'une trypanosomiase expérimentale chez la souris par inhalation de vapeurs de moranyl. — M. **A. Trillat** a déjà montré que l'inhalation de fines gouttelettes microbiennes pouvait ensemencer l'organisme par l'intermédiaire de la voie pulmonaire et qu'on pouvait par la même voie réaliser des vaccinations. Dans de nouvelles recherches portant sur la trypanosomiase de la souris connue sous le nom de « nagana », affection mortelle rapidement, mais curable par le moranyl (309 Fourneau) en injections, l'auteur a constaté que l'inhalation pendant un temps très court d'une solution aqueuse de moranyl pulvérisée en nuage réussissait à arrêter l'évolution de la maladie; les doses curatives en inhalation sont voisines des doses curatives en injection et inférieures aux doses curatives par ingestion; il y a lieu de remarquer que dans le traitement par injection, le médicament est injecté en une fois sous forme massive, tandis que par voie pulmonaire, il est administré lentement à une dilution de 1/1.000.000.

Etude sur la médico-psychologie légale et sociale du vagabondage des garçons. — M. **J. Roubinovitch** et Mlle **Bugnion**, de l'étude de 41 cas, concluent qu'au point de vue médico-légal, le garçon vagabond n'est pas un délinquant; sa faute dans tous les cas étudiés n'a été que d'être arrêté dans la rue au moment où il en subissait l'influence néfaste, étant sans ressources et loin du domicile de ses parents; par contre, le jeune vagabond est toujours un sujet en état d'infériorité due, 3 fois sur 4, aux circonstances familiales dans lesquelles il a été élevé, infériorité à la fois intellectuelle, neurologique et physique. Dans 70 pour 100 des cas, il faut prévoir pour le jeune vagabond un placement éducatif tel qu'il puisse trouver des soins médicaux et moraux appropriés ainsi que des possibilités d'apprentissage proportionnées à ses moyens; l'examen de l'enfant doit être neuro-psychiatrique, psychologique et envisager son habileté manuelle.

Au point de vue social, il faut distinguer les vagabonds simples des vagabonds pervertis. Au point de vue de l'orientation professionnelle et pédagogique, il faut répartir les vagabonds en 3 groupes: 1° les grands débiles qui doivent être internés dans un asile spécial pour une période très prolongée; 2° les enfants sub-normaux, mais éducables, qui seront à orienter suivant leurs aptitudes et à éduquer dans les internats de perfectionnement prévus par la loi du 15 Avril 1909; 3° les enfants d'intelligence normale au supérieure qu'il faut placer dans un milieu sain.

Essais d'une thérapeutique anti-néoplasique par modification physico-chimique de l'équilibre sanguin. — M. **R. Hirsch** traite les cancéreux par des injections intraveineuses (jusqu'à 150 cmc) de sérum physiologique fortement acidifié soit par dégagement de CO^2, soit par l'acide ascorbique, et ayant un pH de 4,7; les injections sont faites un jour sur deux et parfois associées à des injections de glutathion réduit. Ce traitement a pour but de corriger le syndrome humoral des cancéreux: augmentation légère de la réserve alcaline et baisse des substances oxydables par l'iode; sous son influence, la réserve alcaline et parfois le pH sanguin baissent; les algies sont, dans la plupart des cas, supprimées; les hémorragies s'arrêtent au moins momentanément ou diminuent dans la majorité des cas; chez les malades qui ne sont pas dans un état trop avancé, on observe une amélioration nette de l'état général et des reprises de l'alimentation.

Action d'un extrait épiphysaire sur quelques constituants biochimiques du sang; augmentation de la potassémie. — M. **Parhon** et Mlles **Stefanescu-Dragommireanu** et **Marculescu** ont étudié sur 18 chiens les modifications humorales produites par l'injection d'un extrait d'épiphyse; les variations de la glycémie et de la cholestérolémie ont été trop peu marquées pour être actuellement retenues; la calcémie a eu plutôt tendance à diminuer (diminution 8 cas, augmentation 6 cas, pas de variation 4 cas); la potassémie a augmenté en général (augmentation 11 cas, diminution 4 cas, pas de variations 3 cas). Les auteurs se proposent de rechercher quelle est la substance active dans l'extrait et de vérifier si elle correspond à une véritable hormone.

28 Juillet.

Modifications à apporter au recrutement et à la formation technique des sages-femmes. — M. **Couvelaire**, rapporteur, au nom d'une Commission composée de MM. **Siredey**, **Bar**, **J. Renault**, **Brindeau**, **Jeannin** et **Couvelaire**, rappelle que l'Académie a voté dans sa séance du 17 Décembre 1935 les vœux suivants:

1° Le décret de 1917, qui prévoit la suppression des maternités-écoles de sages-femmes, ne justifiant pas d'une activité suffisante et d'une organisation convenable de l'enseignement, devra être appliqué.

2° Les maternités-écoles de sages-femmes seront dotées d'un statut commun.

3° Les titres initiaux exigés pour l'entrée dans les maternités-écoles des candidates au diplôme de sages-femmes seront :

a) Comme titre universitaire minimum, le brevet élémentaire.

b) Un diplôme d'infirmière d'Etat, mention hospitalière ou mention visiteuse de l'enfance.

La Confédération nationale des sages-femmes a objecté que le diplôme d'infirmière d'Etat, mention hospitalière, ne comportait pas d'enseignement sur la puériculture et les lois sociales et que le diplôme d'infirmière d'Etat, mention visiteuse de l'enfance, comportait un enseignement qui fait double emploi car dans sa plus grande partie il est le même que celui des maternités-écoles ; si l'on exige ce diplôme, il faudra cinq ans d'étude pour former une sage-femme.

La Commission de l'Académie a repris l'étude de la question ; tenant compte des possibilités pédagogiques des écoles de sages-femmes et des écoles d'infirmières, tenant compte de l'orientation des écoles d'infirmières qui donnent d'abord une formation de base correspondant à la fonction de soignante, quelle que soit la spécialisation ultérieure de l'infirmière, la Commission est unanime à maintenir le vœu déjà adopté par l'Académie de l'obligation pour l'entrée dans les écoles de sages-

femmes d'un diplôme d'infirmière d'Etat, la mention hospitalière, obtenue après deux années d'études, étant à la fois nécessaire et suffisante.

La Commission a été, dans ces conditions, amenée à demander à l'Académie de compléter le premier des vœux déjà votés en spécifiant que les écoles de sages-femmes devraient assurer à leurs élèves un enseignement théorique et pratique correspondant à celui qui est donné dans les écoles d'infirmières en vue de la mention visiteuse de l'enfance.

La discussion du rapport aura lieu en Octobre.

Utilisation du lait de femme puisé au sein de nourrices mercenaires et conservé aseptiquement pour l'alimentation des enfants assistés débiles du premier âge placés dans une pouponnière d'entraînement à la campagne. — MM. **Doléris** et **Salles** décrivent le fonctionnement de cette organisation qui a été réalisée dans les Basses-Pyrénées ; les donneuses de lait sont les filles-mères hospitalisées à la maison maternelle annexée à la maternité de Pau ; seules sont choisies les mères dont la lactation est surabondante, de façon à ce que leur enfant ne souffre pas d'un rationnement systématique ; la traite est effectuée le matin avec un tire-lait désinfecté et le lait est versé dans une bouteille thermos stérilisée ; on le transporte aussitôt à la pouponnière de Buros à 5 kilom. de Pau où sont hospitalisés les enfants abandonnés. En 1935, 112 litres de lait de femme ont été ainsi distribués à 28 enfants débiles pendant une durée allant de 10 jours à 4 mois ; la mortalité des enfants assistés a très sensiblement diminué.

— M. **Marfan** rappelle que cette méthode est analogue à celle qu'il a appliquée à la nourricerie de l'hospice des Enfants-Assistés ; la pénurie de lait de femme oblige à soumettre les moins atteints à une alimentation mixte ; le babeurre est le meilleur complément à la condition que le lait de femme représente au moins le tiers de la ration. Grâce à cette méthode, la mortalité des nourriceries était tombée de 50 pour 100 en 1920 à 14 pour 100 en 1927 ; elle n'est actuellement que de 7 pour 100.

— M. **Lesage** estime que l'on devrait généraliser cette pratique dont il souligne l'intérêt.

Recherches sur l'agglutination de souches staphylococciques isolées de pyélites. — MM. **A.** et **R. Sartory** et **J. Meyer** ont étudié l'agglutination de staphylocoques provenant de 12 cas de pyélites staphylococciques aiguës, subchroniques ; il n'y a pas de rapport sérologique entre les souches provenant de pyélites aiguës et celles provenant des pyélites subchroniques et chroniques ; les immunsérums préparés à partir de souches isolées d'un homme sont plus actives pour l'agglutination des staphylocoques isolés de cas masculins que de cas féminins et inversement. Les souches provenant de pyélites aiguës sont plus facilement agglutinables et à des dilutions supérieures que les souches isolées de pyélites chroniques ; il y a un rapport sérologique entre les staphylocoques isolés de pyélites, aiguës surtout, et certains staphylocoques pyogènes provenant d'infections externes.

Méthodes statistiques de dosage biologique de la scille. — M. **Tiffeneau** présente une note de MM. **R. Cahen** et **L. Launay** qui montrent que la méthode de dosage biologique de la scille basée sur ses effets émétiques chez le pigeon et consistant à comparer avec l'étalon, sur un même lot de 24 animaux, le pourcentage de vomissements observés en 1 heure, donne des résultats très constants. L'essai biologique de la scille par la détermination statistique des arrêts des ventricules isolés d'*Helix Pomatia* sur 20 organes, en un temps voisin de 45 minutes, donne des résultats assez satisfaisants. Ces méthodes sont toutes deux d'exécution facile et peu onéreuses ; toutefois, il semble que la première est plus recommandable que l'autre par sa rigueur et sa précision.

Nécessité d'un examen médical complet des candidats à la naturalisation et de leur famille. — M. **F. Jayle** rappelle qu'aucun examen médical complet n'est demandé aux candidats à la naturalisation ; certains subissent bien un examen clinique par un médecin désigné par la préfecture de police ou par un médecin militaire, mais dans aucun cas, il n'est fait d'examen radiologique ou sérologique ; la femme et les enfants dont la naturalisation est entraînée par celle du chef de famille ne sont jamais examinés. Le fait est d'autant plus grave que le nombre des dossiers en instance est de 140.000 ; avec les femmes et les enfants, le chiffre peut être évalué à 300.000. Autant la France, toujours accueillante, peut accorder la naturalisation à des sujets étrangers et sains, autant elle doit se garder d'incorporer définitivement des malades dont elle aura fatalement la charge, et à une époque de crise où il lui est déjà onéreux et compliqué de donner aux autochtones les soins auxquels ils ont droit. Il est donc indispensable qu'une organisation soit mise au point pour procéder méthodiquement aux examens nécessaires.

— MM. **Sergent** et M. **Tanon** appuient les remarques de M. Jayle. Sur la proposition de M. **Hartmann**, président, le travail de M. Jayle est renvoyé à une commission composée de MM. **Sergent, Renault** et **Tanon**.

Existe-t-il encore une chorée rhumatismale? — M. **L. Babonneix** estime que la tendance actuelle à dissocier la chorée en chorée rhumatismale et chorée encéphalitique n'est pas justifiée ; en effet des manifestations articulaires avec ou sans endocardite ont été parfois signalées dans les encéphalites aiguës et inversement, d'importantes lésions cérébrales peuvent s'observer à l'autopsie des sujets atteints des chorées les plus rhumatismales. Il n'y a donc qu'une chorée de Sydenham où l'élément rhumatismal, quelle que soit la signification que l'on attache à ce terme, joue un rôle prépondérant ; en témoignent la fréquence des arthropathies et des cardiopathies, l'apparition au cours de certaines chorées sévères d'accidents nerveux identiques à ceux du rhumatisme cérébral, la constatation à l'autopsie de nodules d'Aschoff. On a objecté que le salicylate de soude n'agissait pas dans la chorée, mais, en injections intra-veineuses, il n'est pas dépourvu d'efficacité sur les mouvements choréiques et il a une action favorable sur les complications cardiaques.

— M. **Laubry** est également partisan de la nature rhumatismale de la chorée ; il souligne la prédilection de celle-ci pour la valvule mitrale et n'a jamais observé de lésions aortiques ou péricardiques au cours de cette affection.

— M. **Babonneix** admet la grande prédominance des lésions mitrales, mais a vu quelques cas d'insuffisance aortique ou de symphyse péricardique.

Immunisation antidiphtérique des étudiants en médecine. — M. **R. Clément** insiste sur la fréquence et la gravité possible de la diphtérie parmi le personnel médical et les étudiants ; à l'hôpital Trousseau par exemple, on a noté de 1923 à 1934 dans le personnel médical et hospitalier, sans tenir compte des stagiaires, 88 cas de diphtérie, chiffre inférieur à la réalité car il ne tient pas compte des diphtéries contractées à l'hôpital et soignées en ville. On a proposé de pratiquer systématiquement la cutiréaction à la tuberculine et un examen clinique chez les étudiants de première année ; il y aurait lieu de faire en même temps une réaction de Schick qui, avec une toxine diluée à 1 pour 300 et certaines précautions, a une valeur réelle pour déceler les sujets réceptifs et justifie une vaccination. La vaccination par injections sous-cutanées d'anatoxine peut être considérée comme totalement dénuée de danger si l'on a soin de rechercher systématiquement la sensibilité du sujet à l'anatoxine ; la vaccination par voie nasale est désagréable et moins fidèle que la précédente ; la voie cutanée et la voie rectale n'ont pas donné de résultats.

— M. **Rouvillois** estime qu'il serait préférable de faire subir aux étudiants en médecine une vaccination associée contre la fièvre typhoïde, la diphtérie, le tétanos.

— La communication de M. Clément est renvoyée à l'examen d'une commission composée de MM. **Louis Martin, J. Renault, Rouvillois, Sacquépée** et **Ramon.**

Contribution à l'étude des virus du typhus murin. — M. **H. Violle** a observé chez une malade habitant Marseille un cas de typhus endémique bénin ; c'est le premier cas observé dans cette ville, et aucun autre n'a été signalé depuis. Le virus a paru au début d'une activité modérée pour les rats et insignifiante pour les cobayes ; c'est par passage chez les rats blancs de cerveau à péritoine que l'auteur est parvenu à en exalter l'activité ; le virus s'exalta parallèlement pour l'organisme du cobaye chez lequel il arriva à se manifester d'une façon intense par de la fièvre et une périorchite. En cas de doute sur la nature d'un typhus, on pourrait sans doute utiliser ce mode de renforcement de virulence. Quoique le typhus murin soit une affection bénigne et sporadique, on a signalé la transformation possible du virus murin en virus historique ; il serait intéressant de ne pas envisager que le typhus exanthématique dans la liste des malades à déclaration obligatoire, mais les fièvres exanthématiques en général.

Variations des pressions maxima et minima des ventricules, les courbes respiratoires du cœur et leur rapport avec les arythmies. — M. **E. de Somer** montre qu'une contraction ventriculaire basale absente ou faible peut avoir pour conséquence une courbe de pression ventriculaire en escalier, une contraction partant d'une minima à peine inférieure à la maxima précédente ; en opposition, lorsque, dans une suite de systoles, la contraction ventriculaire basale est exagérée, une ou plusieurs contractions du ventricule gauche peuvent ne pas produire de pouls artériel ou un pouls trop faible, même que l'amplitude de la courbe ventriculaire est normale (systoles fermées ou bloquées).

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

28 Mai 1936

Diagnostic et traitement chirurgical des tumeurs intramédullaires. — M. **Oljénick** (Amsterdam) rapporte 3 observations de tumeurs intramédullaires extirpées avec un résultat favorable, deux cervicales mesurant 8 à 19 cm., une thoracique mesurant 10 cm. Il insiste sur le développement capricieux de ces tumeurs et les rémissions de leur évolution ; plus que les signes neurologiques, on doit prendre en considération les résultats de l'épreuve de Queckenstedt, tantôt négatifs, tantôt positifs, et ceux de l'épreuve du lipiodol ; un arrêt temporaire du lipiodol se divisant en deux lignes continues ou interrompues, divergentes d'abord, puis convergentes plus bas, est presque pathognomonique. Le succès d'une intervention dépend du caractère infiltrant ou non de la tumeur, mais un diagnostic précoce aidera à augmenter le nombre des tumeurs extirpables.

Sclérose latérale amyotrophique ayant duré 26 ans. — M. **Souques** rapporte un cas typique de maladie de Charcot qui, fait unique, a duré 26 ans ; l'autopsie a montré une sclérose latérale amyotrophique indiscutable, à lésions non évolutives, sans corps granuleux et sans figures de neuronophagie. Faut-il admettre un arrêt de l'affection ou une évolution incessante mais très lente ? L'auteur penche pour cette seconde hypothèse ; il importerait de prévoir, en clinique, un cas de sclérose latérale étant donné, si l'affection aura une marche rapide ou lente : rien ne le permet actuellement.

Syndrome de rigidité décérébrée incomplète ou latente. — M. **Zador** rapporte l'observation d'un homme de 48 ans qui vint consulter 3 ans après une hémorragie cérébrale post-traumatique ayant provoqué une hémiplégie droite et des troubles de la parole, pour des crises de rigidité généralisée extrêmement douloureuses le surprenant sans perte de connaissance ; l'examen clinique mit en évidence une astasie-abasie et une hémiplégie spasmodique droite ; il existait des réflexes toniques du labyrinthe et du cou ; les sensations tactiles avaient une influence inhibitrice sur l'état de rigidité ; l'auteur décrit les troubles des réactions vestibulaires au cours des rotations autour des différents axes de la tête ; les réactions d'équilibre sur la table basculante lors de l'inclinaison de la

table vers la gauche faisaient défaut; le résultat des examens vient à l'appui des recherches de l'école de Magnus.

Pseudo-sclérose ; épreuve du verre et geste accompagné. — MM. **J. Froment, P. Bonnet** et **A. Devic** (Lyon) projettent un film qui oppose nettement dans l'épreuve du verre, bras libre, puis bras soutenu et guidé (épreuve du geste accompagné de Froment), le comportement d'un tremblement intentionnel de type cérébelleux et celui du tremblement tout différent de 2 malades atteints de pseudo-sclérose avec cercles verts cornéens typiques. Ils concluent que le signe de la main tremblante qui se refuse et se cabre d'autant plus violemment qu'on cherche à la guider et à la maintenir est un symptôme aussi certain de la pseudo-sclérose que l'anneau vert cornéen.

— M. **Thomas** pense que, même sans l'épreuve du geste accompagné, on ne peut pas confondre le tremblement du cérébelleux toujours orienté vers le but avec celui de la pseudo-sclérose; les mouvements de refus de la pseudo-sclérose s'observent aussi chez certains athétosiques, dont les lésions sont d'ailleurs voisines.

— M. **Froment** croit aussi que le signe du geste accompagné est un signe régional qui n'est pas absolument propre à la pseudo-sclérose.

— M. **Guillain** ne croit pas que ces grandes décharges motrices soient spécialement striées; il les croit plutôt d'ordre hypothalamique.

— M. **Froment** remarque que ces mouvements ressemblent à ceux des wilsoniens.

— M. **A. Thomas** rappelle que le tremblement de la sclérose en plaques est variable et pas nécessairement cérébelleux.

Métastase cérébrale unique d'un mélanoblastome de la petite lèvre. — MM. **Roger, Monges, Paillas** et **Jouve** (Marseille) rapportent l'observation d'une femme de 43 ans ayant présenté des crises jacksoniennes gauches sensitives, puis motrices ayant précédé l'installation d'une hémiparésie gauche; le fond d'œil et le liquide céphalo-rachidien étaient normaux. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une métastase cérébrale unique rolandique droite d'un mélanome paraclitoridien du type polymorphe pseudo-sarcomateux, évoluant depuis un an.

— M. **Oljenick** a réussi à enlever une métastase temporale en apparence unique d'un mélanoblastome.

Compression médullaire et ostéite fibrokystique de Recklinghausen au cours d'une sarcomatose de Kaposi. — MM. **Roger** et **Vigne** (Marseille) ont observé, chez un malade atteint depuis 9 ans de sarcomatose de Kaposi, l'apparition d'une paraplégie spasmodique avec dissociation albumino-cytologique et blocage; la radiographie montra un tassement de la 9e dorsale, des géodes dans le cubitus, la mastoïde et la clavicule et un aspect criblé du crâne. Ils discutent l'hypothèse d'une ostéite fibro-kystique consécutive à une métastase néoplasique ou à une réaction hyperplasique au niveau de la parathyroïde et celle de métastases sarcomateuses multiples simulant la maladie de Recklinghausen.

L'aplasie de la lame basilaire de l'occipital avec syndrome clinique de tumeur de la fosse postérieure. — MM. **G. de Morsier** et **Junet** (Genève) rapportent l'observation d'une femme de 26 ans présentant depuis 4 ans des céphalées occipitales avec vertiges et vomissements, une démarche ébrieuse, une hémiparésie gauche, de la stase papillaire et une hypertension rachidienne. A l'autopsie, on constata une hydrocéphalie considérable; il n'y avait pas de tumeur, mais une saillie importante de la base à l'emplacement de la lame basilaire de l'occipital qui faisait défaut; le sommet de la saillie était occupé par l'apophyse odontoïde et l'arc antérieur de l'atlas; la base du crâne et la première cervicale faisaient un angle très accusé. Cette malformation exceptionnelle a été décrite par Dejerine; son diagnostic radiographique est possible.

Syndrome parkinsonien avec blépharospasme, spasme des oculogyres et ébauche de torticolis spasmodique d'origine syphilitique. — MM. **Cossa, Duguet, Edmond** et **Puech** (Nice) rapportent l'observation d'un jeune soldat chez qui sont survenus un syndrome parkinsonien, un spasme des paupières et des globes oculaires et une ébauche de torticolis spasmodique. Un traitement antisyphilitique entrepris en raison des réactions sérologiques très positives fit disparaître le syndrome parkinsonien et améliora les phénomènes de spasme.

Sur un cas de lacune osseuse cranienne. — M. **Subirana** (Barcelone) rapporte l'observation d'un sujet de 51 ans qui a présenté 4 ans auparavant de la céphalée, une paralysie des deux jambes et du bras gauche et un syndrome d'hypertension intracranienne avec troubles mentaux; ces troubles qui ne s'accompagnaient ni de fièvre, ni de signes méningés ont persisté pendant un mois, puis régressé lentement; en même temps on constata la formation, un peu en arrière du bregma, d'une tuméfaction paramédiane avec large brèche osseuse sur les radiographies; actuellement, on sent encore au palper une petite perte de substance, mais l'aspect radiographique est redevenu normal. L'auteur range cette observation dans le groupe des ostéoporoses circonscrites des os craniens de Schüller, en ne donnant à celles-ci qu'une signification purement morphologique.

Système vésiculeux parasympathique du mésocéphale. — M. **Didé** et Mme **Bauduin** décrivent la phylogénèse, l'ontogénèse et la cytologie d'un système cellulaire confondu chez l'homme jusqu'à la fin de la première année avec le *locus cœruleus* puis individualisé, qui s'étend du pédoncule cérébelleux au tubercule quadrijumeau antérieur. Ces cellules constantes chez les vertébrés ont un développement ontogénique antérieur à celui des cellules pyramidales; elles sont lésées dans les syndromes mentaux graves du type avitaminosique; leur nature végétative exclut leur participation jadis affirmée aux origines réelles de la branche motrice du trijumeau.

Considérations sur les paralysies oculaires de fonction. Des paralysies de fonction binoculaires de type vestibulaire; des paralysies de fonction monoculaires. — M. **Gaëtan Jayle** (Marseille) isole deux nouveaux types d'atteintes fonctionnelles de l'appareil oculomoteur. Les paralysies de fonction binoculaires d'ordre vestibulaire sont essentiellement caractérisées par la perte de motilité vestibulaire, c'est-à-dire du nystagmus provoqué, dans une direction du regard dans laquelle la motilité volontaire est conservée; il faut faire rentrer dans ce cadre un second type plus discutable, l'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire. La pratique de l'examen vestibulaire permet également d'observer des dysharmonies non plus binoculaires mais monoculaires entre les troubles de la motilité labyrinthique provoquée et les troubles de la motilité volontaire; l'auteur en rapporte plusieurs exemples chez des malades atteints de sclérose en plaques, de maladie de Parkinson, de séquelles de paralysie oculaire.

Le rôle de l'œdème cérébral dans le syndrome pâleur-hyperthermie. — MM. **Alajouanine, Quénu, Bascourret, Hornet** et **Boidin** rapportent l'observation d'un cas de syndrome pâleur-hyperthermie survenu chez un adolescent après exérèse d'un angiome du cuir chevelu. Les lésions purement microscopiques sont celles d'un œdème cérébral électivement localisé au bulbe, à la protubérance, au pédoncule, aux noyaux gris centraux et au tuber cinereum; la dilatation considérable des vaisseaux de tout calibre et surtout celle des gaines péri-vasculaires imbibées de liquide fibrineux, celle des logettes péricellulaires expliquent les signes cliniques dont l'origine bulbaire et probablement tubérienne déjà suspectée trouve dans ce cas une confirmation.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

21 Juillet 1936.

A propos d'un cas de Leontiasis ossea. — MM. **Lemaître, Garraud** et **Carier** (Lille) rapportent l'observation d'une malade de 40 ans qui présente, depuis l'âge de 22 ans, une hypertrophie diffuse des maxillaires, ayant commencé au niveau du maxillaire inférieur droit où elle prédomine encore. Les radiographies mettent en évidence une opacité centrale complète. Après discussion de l'observation, les auteurs montrent l'intérêt de l'examen hématologique, sérologique et chimique du sang pour l'interprétation pathogénique.

Deux observations de malformation et anomalie dentaires. — M. **Merle-Béral** (Albi) présente une malformation traumatique d'une incisive centrale supérieure permanente chez un enfant de 9 ans. Des radiographies pratiquées à l'occasion de malpositions dento-maxillaires montrent une angulation radiculo-coronaire de 45°.

Le traumatisme remontait à l'âge de 2 ans, alors que seule était ébauchée la partie coronaire de la dent permanente. Il est vraisemblable qu'il a modifié la direction du follicule tandis que la calcification du reste de la dent allait se poursuivre dans une direction normale.

A souligner au point de vue médico-légal l'importance des séquelles traumatiques à cet âge.

La seconde observation est celle d'une fusion dentaire entre les racines d'une deuxième molaire et d'une dent de sagesse supérieures gauches, découverte à l'occasion de l'extraction de ces dents.

M. Lacaisse.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Pierre Hébert. ***Etude anatomo-radiologique de l'appareil circulatoire par opacification post-mortelle. Intérêt, technique et valeur de cette méthode*** (*E. Le François*, édit.), Paris, 1935. — L'étude anatomique de l'appareil circulatoire au moyen d'opacification post-mortelle et de radiographies présente un grand intérêt, car elle permet de situer les organes circulatoires à la place exacte qu'ils occupent pendant la vie. Elle est précieuse pour interpréter les angéiographies réalisées sur le vivant et même les radiographies simples. On peut, en effet, opérer par dissociation et opacifier isolément et successivement une cavité cardiaque, un gros vaisseau, un territoire vasculaire et ainsi attribuer dans les ombres totales du vivant ce qui appartient à chacune des cavités du cœur.

La méthode, récemment mise au point par R. Heim de Balsac, paraît surtout intéressante pour l'étude des cavités cardiaques et des gros vaisseaux du médiastin. Par des opacifications successives du cœur droit, du cœur gauche et par des radiographies prises sous diverses incidences, debout et couché, on peut analyser les images radiologiques cardio-vasculaires des états normaux et pathologiques. L'insufflation pulmonaire rend aux poumons leur transparence et replace les viscères dans la situation qu'ils avaient avant la mort.

Il manque évidemment les modifications du cœur inhérentes aux battements et le tonus des vaisseaux n'est pas celui de la vie; cependant, les images obtenues sont superposables à celles de l'angiopneumographie du sujet vivant.

La technique n'est pas très difficile, mais il y a cependant des difficultés, notamment la présence de caillots dans les vaisseaux. La pression du liquide insuffisante ou trop forte, les sections vasculaires peuvent modifier les rapports des artères.

Quelques très beaux clichés montrent tout l'intérêt de cette nouvelle méthode pour l'étude anatomique des vaisseaux et du cœur.

Robert Clément.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 382.

Arachnoïdite cérébrale traumatique

Par M. Faure Beaulieu,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Lorsqu'on est en présence d'un malade accusant des troubles cérébraux en rapport avec un traumatisme fermé du crâne, on est trop souvent perplexe sur la nature exacte de ces troubles, quand ils sont diffus et ne s'accompagnent d'aucun signe localisateur d'une lésion en foyer de l'encéphale.

Le dilemme qui se pose est le suivant : est-on en présence d'un syndrome organique, ou d'un syndrome purement fonctionnel d'ordre psychique ? (sans compter l'éventualité d'une simulation volontaire et intéressée).

Dans le premier cas on parle de syndrome « commotionnel », et dans l'autre de syndrome « émotionnel » ; mais il faut bien concéder qu'au point de vue clinique ces deux états ne se distinguent que par des nuances souvent difficiles à apprécier.

Or, la conduite à tenir et le pronostic diffèrent du tout au tout selon que l'on pose l'un ou l'autre de ces deux diagnostics.

Le problème est d'autant plus compliqué que la commotion cérébrale ne résume pas toutes les lésions encéphaliques traumatiques susceptibles d'être prises en considération : il faut en effet compter aussi avec les hématomes sous-duraux et avec les lésions de nature encore obscure qu'on englobe sous les noms de méningite séreuse ou d'arachnoïdite.

C'est à un cas de cette dernière affection que nous avons eu affaire chez le blessé dont nous allons rapporter l'histoire d'ailleurs très instructive, parce que toutes les apparences cliniques étaient *a priori* en faveur d'une toute autre interprétation.

*
* *

M. D. L..., âgé de 51 ans, chef de train dans une grande compagnie de chemins de fer, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 13 Mai 1936, pour des troubles neuro-psychiques datant d'une catastrophe ferroviaire tristement célèbre qui eut lieu dans la soirée du 23 Décembre 1933.

Il était de service dans le fourgon du train tamponneur. Bousculé et renversé par le choc, il se releva après quelques instants d'obnubilation et, constatant qu'il n'avait aucune blessure et se rendant compte de la situation et de la tâche qu'elle lui imposait, il eut la présence d'esprit d'aller aussitôt faire les signaux requis pour protéger son train immobilisé ; après quoi, il revint précipitamment aider toute la nuit au secours des nombreuses victimes. Tous ces détails de la période immédiatement post-traumatique sont bien présents à sa mémoire et il en fait une description très précise.

Dès le lendemain, il s'est mis à souffrir de la tête, à présenter un état vertigineux ; hanté par le souvenir du danger passé et de la nuit d'horreur qui avait suivi, il ne pouvait surmonter l'angoisse que lui causait toute tentative de reprendre ses anciennes fonctions ; après plusieurs congés successifs, il a essayé de prendre dans sa compagnie un emploi sédentaire.

Cette tentative n'a pas été plus heureuse que les autres ; la persistance des céphalées et des vertiges, leur augmentation à la moindre activité intellectuelle l'ont obligé plusieurs fois de suite d'y renoncer au bout de quelques jours.

Soumis à de nombreux examens médicaux, dont plusieurs furent pratiqués par des psychiatres et des neurologistes éminents, il fut considéré comme atteint d'un syndrome à la fois commotionnel et émotionnel, l'accent étant mis de préférence selon les cas sur l'un ou l'autre élément ; sans compter que parfois l'on a eu tendance à mettre en doute sa sincérité et sa bonne volonté.

Il venait encore, après bientôt deux ans et demi de vicissitudes vaines, d'obtenir une prolongation d'incapacité de trente jours quand, avant l'expiration de celle-ci, il est venu se soumettre à notre examen.

*
* *

Le tableau clinique n'a rien que d'assez banal ; c'est celui de tout « commotionné » par ébranlement sans fracture du crâne.

L'examen de celui-ci montre d'abord l'absence de toute cicatrice du cuir chevelu, et, à la palpation, de toute inégalité anormale de la table externe de la voûte ; la radiographie du crâne a d'ailleurs été faite et n'a montré aucun trait de fracture.

D. L... se plaint des troubles subjectifs suivants :

1° Céphalée d'intensité d'ailleurs modérée (plutôt une lourdeur de tête, ou au contraire à d'autres moments une sensation de vide, qu'une douleur proprement dite), inconstante et survenant par périodes de plusieurs heures tous les deux ou trois jours, sans causes provocatrices bien déterminées en dehors de l'activité intellectuelle; l'influence des chocs est nulle; on peut le faire sauter et retomber sur les talons sans qu'il accuse un contre-coup douloureux dans la tête ;

2° Vertiges et étourdissements, n'ayant d'ailleurs jamais provoqué de chutes, et qui surviennent lors des déplacements brusques de la tête, mais aussi et plus volontiers sous l'influence de causes plutôt psychiques que physiques (agoraphobie, vertige d'altitude), dont la plus patente est le seul fait de monter dans un train de chemin de fer ;

3° Troubles psychiques consistant :

a) Au point de vue intellectuel, en une diminution de la mémoire à type de dysmnésie de fixation, une diminution de l'attention, une fatigabilité cérébrale ;

b) Au point de vue effectif, en une tendance aux angoisses et aux phobies centrées surtout sur les circonstances et les suites de l'accident en cause, de l'insomnie avec cauchemars professionnels ; en réalité l'état psychique est relativement peu atteint ; les troubles intellectuels ne rendent guère l'interrogatoire malaisé, les troubles émotifs n'ont imprimé aucun aspect spécial à son comportement général durant son hospitalisation ; il s'est montré peu communicatif, mais calme et docile, et s'est prêté de bonne grâce, quoique avec des réactions un peu vives, aux diverses épreuves auxquelles nous l'avons soumis.

L'examen neurologique clinique est entièrement négatif : il ne montre aucun signe objectif de lésion en foyer de l'encéphale ni des méninges ; aucun signe pyramidal ni de la série cérébelleuse ; rien dans le domaine des nerfs crâniens.

L'examen somatique et viscéral est également dénué de tout symptôme anormal ; la tension artérielle est normale, il n'y a pas d'artériosclérose ; aucun signe d'intoxication (pas de signe d'alcoolisme) ni d'infection chronique (réaction de Wassermann négative dans le sang, aucun stigmate de syphilis) ; enfin la recherche de ses antécédents ne relève rien qui mérite d'être pris en considération.

*
* *

On le voit, ce malade se présentait cliniquement sans aucune note organique accentuée ; d'autre part, les circonstances du traumatisme, fertile en « chocs » psychiques d'une intensité toute particulière, n'avaient comporté qu'un choc physique insignifiant : aussi, devant la faillite de la clinique, a-t-il fallu appeler à la rescousse divers examens complémentaires.

1° *Examen otologique* (fait par M. Hautant). — Il montre une légère diminution de l'acuité auditive tout à fait banale, et l'exploration de l'équilibre par les diverses épreuves (calorique, rotatoire) ne montre aucun signe objectif de lésion labyrinthique.

2° *Examen ophtalmologique* (fait dans le service de M. Velter). — Il donne le résultat suivant : pupilles normales, réflexes pupillaires normaux ; acuité visuelle sensiblement normale (7/10) ; fond de l'œil normal, et notamment pas de stase papillaire ; champ visuel normal ; pas de paralysie oculaire ; tension artérielle rétinienne (40) en harmonie avec la tension artérielle périphérique.

Ce dernier point, tout négatif qu'il est, a une certaine valeur, car il est assez fréquent que chez les cérébro-commotionnés, la tension artérielle rétinienne soit plus élevée que ne le comporte la tension périphérique ; j'ai vu des cas où cette discordance entre les deux tensions était le seul signe objectif d'un état dont il donnait la signature organique.

3° *Examen du liquide céphalo-rachidien*. — La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, dont malheureusement, pour des circonstances indépendantes de notre volonté, la pression n'a pu être prise ; son examen montre une réaction cyto-chimique discrète, mais nette :

Eléments cellulaires (lymphocytes)	16,4 par mmc
Albumine	0,40 pour 1.000
Benjoin	négatifs
Wassermann	négatifs

4° *Ventriculographie*. — Par voie lombaire 15 cmc d'air sont introduits en deux injections successives, chaque fois précédées de la soustraction d'un volume égal de liquide.

La radiographie en position frontale montre des ventricules en bonne position symétrique, mais de volume au-dessous de la normale : le droit n'a que le tiers des dimensions normales (à peine un haricot), le gauche est presque punctiforme.

En position latérale, la radiographie ne montre rien d'anormal.

L'épreuve a d'ailleurs été très bien supportée sans malaises consécutifs dignes d'être notés : il n'y a eu qu'une passagère élévation thermique à 38°.

5° *Examen hématologique.* — La formule est normale : pas de leucocytose notable (9.600 leucocytes, dont 85 pour 100 de polynucléaires).

Le Wassermann est négatif.

*
* *

Des renseignements fournis par ces divers examens, il ressort :

En ce qui concerne les renseignements négatifs, qu'il n'y a pas dans l'encéphale ni à sa surface de grosse lésion formant tumeur et exerçant une compression (hématome collecté, abcès) : l'absence de stase papillaire, de déplacement des ventricules latéraux, de leucocytose sanguine, s'inscrit contre cette hypothèse ;

En ce qui concerne les renseignemens positifs, qu'il existe un état d'inflammation chronique des méninges encéphaliques entraînant une gêne de la circulation du liquide dans les espaces arachnoïdiens.

La réaction méningée est peu accentuée, moins qu'il n'est courant de le constater en cas de syphilis cérébrale ; d'ailleurs le Wassermann et le benjoin colloïdal sont négatifs.

Le défaut de perméabilité des espaces arachnoïdiens est également peu accentué, mais attesté néanmoins par la réplétion gazeuse incomplète des ventricules (la mesure de la pression du liquide et l'épreuve de Queckenstedt auraient utilement complété nos notions à ce point de vue) ; d'ailleurs, si elle était importante, elle entraînerait des conséquences (hydrocéphalie ventriculaire, stase papillaire) qui manquent ici.

L'altération anatomique dont ces anomalies sont l'expression ne peut être que ce que Quincke a jadis appelé *méningite séreuse*. C'est sous ce nom que peu après Raymond et H. Claude en ont fait une étude d'ensemble. On tend maintenant à y substituer le terme d'*arachnoïdite*, pour bien spécifier que c'est avant tout une affection des méninges molles et des espaces arachnoïdiens, par opposition aux pachy-méningites. A un rapport récent sur la question, présenté à la Réunion Neurologique internationale de 1933, H. Claude a donné le titre suivant : l'*arachnoïdo-piemérite séreuse cérébrale*.

Ce flottement dans la terminologie répond aux obscurités qui planent encore sur l'étiologie. Il semble que des causes variées puissent aboutir à la production de cette lésion : irritations de voisinage (tumeurs, otites, infections nasales), tuberculose, peut-être syphilis, infections pyogènes banales, ou même actions réflexes à distance (helminthiase).

Le traumatisme peut-il intervenir dans la genèse de cette affection ? Dès ses premières descriptions Quincke l'avait admis, mais Brasch (1898) n'avait pas tardé à le contester. Guido Azar (1917) n'en peut réunir que huit cas probants, Lewy (1931) un seul cas. Dans sa thèse, Pidoux insiste sur le traumatisme, et sur le traumatisme cranien léger comme dans notre cas, dans l'apparition de méningites séreuses graves avec stase papillaire.

Dans son rapport de 1933, H. Claude, sans se prononcer sur sa fréquence, envisage le rôle du traumatisme et se demande à juste titre « si un certain nombre de ces cas de commotion ou de contusion cranienne que l'on observe si souvent à la suite d'accidents ne s'accompagnent pas de localisations méningées du type qui nous occupe ».

Notre cas apporte à cette manière de voir une contribution assez probante : traumatisme léger, syndrome commotionnel en apparence banal, réaction méningée indiscutable.

A la Réunion Neurologique de 1933 consacrée aux méningites séreuses, deux cas analogues avaient été rapportés : l'un par Minkovski (de Zurich) remarquable comme le nôtre par l'insignifiance du traumatisme (pas de perte de connaissance), et aussi — nous avons été moins heureux — par la guérison sous l'influence de la soustraction de liquide céphalo-rachidien ; l'autre par P. Van Gehuchten (de Louvain), consécutif au contraire à un traumatisme grave avec fracture du crâne, généralisé à tout le cortex cérébral, ainsi que l'autopsie l'a mis en évidence ; et ce cas inspire à l'auteur les réflexions suivantes auxquelles nous ne pouvons que souscrire : « Cette inflammation se traduisait par le syndrome subjectif commun aux traumatismes du crâne ; il est permis alors de se demander si la fréquence de pareilles lésions n'est pas plus grande que l'on a admis jusqu'ici, si elle ne permet pas d'expliquer dans plusieurs cas la persistance de symptômes cérébraux longtemps après le traumatisme. »

Comme dans ce cas et comme dans le nôtre, la lésion peut être diffuse ou étalée en lame étendue et mince et ne donner lieu à aucun signe de localisation ni de compression. Mais il faut compter aussi avec les arachnoïdites circonscrites qui, surtout si le feutrage arachnoïdien emprisonne le liquide au point de former de pseudo-kystes, donnent des syndromes localisateurs :

Arachnoïdites de la fosse postérieure à symptomatologie surtout cérébelleuse et intéressant plusieurs paires craniennes voisines comme dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ; leur étiologie traumatique n'a pas été spécialement envisagée, mais je crois en avoir en ce moment un cas démonstratif dans mon service ;

Arachnoïdites de la base, dont la plus remarquable est l'arachnoïdite opto-chiasmatique redoutable par les troubles visuels qu'elle entraîne; j'en ai observé deux cas, l'un opératoirement confirmé par M. David et l'autre pour lequel l'intervention a été écartée en raison de l'âge ; en ce qui concerne cette variété régionale d'arachnoïdite, les neuro-chirurgiens américains (Craig et Lillie, Frazier) estiment que le traumatisme cranien en est un des facteurs étiologiques principaux.

*
* *

Le *mécanisme* de ces arachnoïdites traumatiques ne semble pas difficile à concevoir. Les rares examens anatomo-pathologiques pratiqués, celui de Van Gehuchten en particulier, tendent à montrer que le *primum movens* est une hémorragie sous dure-mérienne qui, infiltrant les mailles de l'arachnoïde, entretient un état de réaction inflammatoire des lepto-méninges ; bien entendu cette explication ne suffit que pour les cas de traumatisme fermé, l'infection pouvant entrer en scène en cas de fracture du crâne.

Le *pronostic* est encore bien indéterminé : la mort peut survenir plus ou moins vite comme dans le cas de Van Gehuchten, ou à l'extrême opposé la guérison peut être obtenue par ponctions lombaires comme dans celui de Minkovski ; le plus souvent, l'évolution est d'une longueur désespérante, comme chez notre blessé dont l'accident remonte à deux ans et demi et qui ne semble guère présenter de tendances à l'amélioration.

Le *traitement* est également bien difficile à codifier. Si l'hypertension céphalo-rachidienne semble jouer le rôle prépondérant dans le tableau clinique, on fera des soustractions répétées de liquide céphalo-rachidien et des injections intra-veineuses de sérum hypertonique. S'il existe de la stase papillaire, il ne faudra pas tarder à recourir à la trépanation décompressive ; c'est dans ces cas qu'ont été préconisées les méthodes de drainage des auteurs allemands, non encore bien mises au point. Si enfin il y a des symptômes localisateurs précis, une intervention directe doit être tentée ; l'arachnoïdite opto-chiasmatique, depuis les progrès de la neuro-chirurgie, a fourni, comme dans le cas auquel nous faisions allusion, des succès remarquables.

Chez D. L..., dont en somme l'état est supportable et non alarmant, je m'abstiendrai de toute thérapeutique active ; il faut le mettre dans les meilleures conditions d'hygiène et de repos, essayer sur lui la radiothérapie prudente préconisée entre autres par Gauducheau (de Nantes). Bien entendu, il faudra longtemps le surveiller de près, être à l'affût de signes nouveaux d'hypertension intra-cranienne ou de localisation dangereuse au point de vue fonctionnel ou vital, et agir en conséquence.

*
* *

Trois mois après notre premier examen, M. L.. est venu nous revoir. Ainsi qu'on ne l'avait que trop prévu, ses malaises subjectifs persistent sans changement notable.

On n'a pu, au cours de son rapide passage à Paris, refaire tous les examens complémentaires déjà pratiqués. Il a fallu se contenter du plus simple de tous, l'examen ophtalmologique ; or celui-ci a montré un symptôme nouveau, à savoir, un rétrécissement du *champ visuel*, concentrique et symétrique.

Nous n'en sommes plus à l'époque où cela aurait pu servir d'argument en faveur de ce que l'on appelait l'hystérotraumatisme. Au contraire, mieux renseignés maintenant sur sa valeur, nous y voyons un argument de plus en faveur de notre diagnostic lésionnel, et en outre un indice de la localisation (ce dont nous manquions jusqu'alors) : il résulte que le processus a gagné la base du crâne dans la région opto-chiasmatique : précieuse indication pour le cas où l'on serait conduit à intervenir.

Le criminel chassé du temple de la Science.

Les souvenirs de « La Charité » au Musée de l'Assistance publique

LES SALLES DE GARDE

Parlant ici même il y a quelques mois du nouveau musée de l'Assistance publique créé sur l'heureuse initiative de M. Mourier et organisé sous l'habile direction de M. Gaussen, nous faisions remarquer que ce n'était là qu'un commencement plein de promesses. Ce que nous voyions d'intéressant dans cette réalisation, c'est la certitude que ne seraient plus dispersés, perdus pour le grand public, pour les curieux et les chercheurs, tous ces souvenirs précieux, artistiques ou simplement documentaires, qui marquent au cours du temps les étapes de la charité et qui, au gré d'incessantes transformations, se trouvent forcément quelque jour, libérés, désaffectés. Ce ne sont plus alors que des reliques à recueillir. Telle fut évidemment la pensée de M. le Directeur de l'Assistance publique, et tous ceux qui aiment l'art et l'histoire lui en sont reconnaissants.

La disparition des vieux hôpitaux, leur transformation en établissements modernes sont autant d'occasions — autant d'aubaines, peut-on dire — pour le musée du quai de la Tournelle. C'est ce qui est advenu tout récemment quand « la Charité », le plus vieil hôpital de Paris après l'ancien Hôtel-Dieu, ferma ses portes aux malades pour céder la place, après les démolitions et les constructions nécessaires, aux nouveaux services de la Faculté.

Les trois siècles de dévouement et de science que représente la glorieuse maison, vide aujourd'hui, ont été magnifiquement évoqués le 19 Mai de l'année dernière, au cours de la belle fête du souvenir si heureusement conçue et organisée par Henri Godlewski, à l'occasion de la XVI[e] Session de l'*Assemblée française de médecine générale.* Dans l'ancienne chapelle de l'hôpital les prof. Achard, J.-L. Faure, Sergent (l'Académie — la chirurgie — la médecine à « la Charité »), Henri Godlewski (les Frères de « la Charité ») firent avec éloquence parler les vieilles pierres si riches de souvenirs, de leçons et de gloire.

Cette chapelle où discouraient ces orateurs, c'est celle — c'en est du moins la nef — qu'édifièrent en 1613, sur l'emplacement de la chapelle Saint-Pierre (puis Saint-Père) les Frères de la Charité, *Fratelli di Firenze*, appelés en France quatre ans plus tôt par la reine Marie de Médicis. Installés d'abors sur le quai Malaquais (*Mal acquis, Malaquest*), ils durent bientôt céder la place aux protégés de la reine Margot, les Petits Augustins, dont le couvent était là où nous voyons aujourd'hui l'Ecole des Beaux-Arts et l'Académie de Médecine.

Lieu prédestiné où durant trois siècles l'Esprit, du plus saint au plus profane, a soufflé sans répit.

Consacrée au culte religieux pendant un siècle et demi, la chapelle de « la Charité » — d'ailleurs reconstruite par de Cotte en 1732 — devient, en 1789, *Temple de la Raison;* et c'est dans le Temple de la Raison que l'Académie de Médecine, quittant sa modeste installation de la rue de Poitiers, vient élire domicile de 1849 à 1901, période à laquelle les noms de Pasteur, de Claude Bernard et Berthelot prêtent un particulier éclat.

Au XX[e] siècle *le Temple d'Epidaure* (l'architecte Clavareau déclarait s'être inspiré du vieux sanctuaire grec quand il conçut le plan de l'Ecole clinique créée par la Convention en 1795) est un peu délaissé : il abrite toutefois encore la Conférence Molé-Tocquevile, les séances de quelques concours médicaux, enfin la chaire de clinique médicale propédeutique.

C'est bien ici un coin d'élection dans la vénérable maison des Frères de la Charité ; il sera pieusement conservé.

Un mur sépare depuis plus d'un siècle cette nef dont nous venons d'indiquer les destins successifs, de ce qui fut le chœur de la vieille cha-

La leçon sur le cadavre.

pelle et devint le glorieux berceau de l'enseignement clinique en France. La chaire fut inaugurée par Corvisart et jusqu'en 1904 — elle fut alors transférée à Laennec — illustrée par Laennec, Chomel, Bouillaud, Piorry, Germain Sée, Hardy et Potain, pour ne citer que les plus grands.

L'enseignement de la chirurgie n'était pas moins brillant avec Boyer, Velpeau, Malgaigue, Gosselin, Trélat, Tillaux, Reclus.

Mais bien d'autres noms marquent la place considérable que « la Charité » occupe dans l'histoire de la médecine française ; en chirurgie : Denonvillers, Gerdy, Duplay ; en médecine : Bayle, Rayer, Andral, Cruveilhier, Pidoux, Laboulbène, Constantin Paul, Brouardel, Cornil, Bouchard...

Et nous n'avons pas parlé de ceux qui, fondateurs de « la Charité », en furent les premiers chirurgiens — Frère Jacques, « opérateur fameux et gratuit », Frère Cosme — et dont la réputation d'habileté en chirurgie urinaire a suivi jusqu'à nos jours leurs successeurs directs, les Frères Saint-Jean-de-Dieu.

*
* *

Comment ces trois cents ans de charité et de science, étroitement mêlés à l'histoire de Paris, n'auraient-ils pas laissé de multiples et précieux témoignages ?

Quelques-uns se sont plus ou moins égarés, si l'on peut dire. Carnavalet en possède ; une Sainte-Geneviève est à Cochin; une *Résurrection de Lazare* et une copie de *la Charité* de Del Sarte sont dans le cabinet de M. le Secrétaire général de l'Administration ; aux archives, un *Saint-Jean-de-Dieu* de Jouvenet.

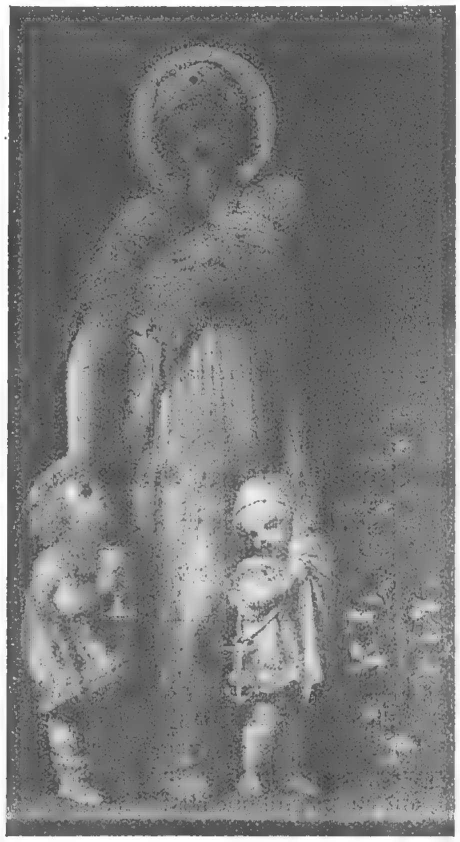
Le musée du quai de la Tournelle a pu réunir l'essentiel et nous en avons parlé avec assez de détails pour n'y pas revenir.

Mais nous n'avons rien dit — et pour cause, l'inauguration en est toute récente — de la charmante reconstitution des salles de garde qu'a réalisée avec une exactitude scrupuleuse pour l'une d'elles, avec un goût parfait et un rare bonheur pour l'ensemble, M. Yvan Gaussen.

*
* *

Certes toutes les salles de garde des hôpitaux parisiens ont leur histoire et évoquent des souvenirs chers aux cœurs de ceux qui y ont passé. Toutes ont connu des invités de marque, artistes, littérateurs, hommes politiques. Les œuvres d'art et les simples pochades qu'on pourrait réunir en en faisant le tour constitueraient une iconographie pleine d'intérêt.

Chez les internes de l'ancienne Pitié on pouvait voir une grande composition (de Al. Douillard, 1859) représentant le chirurgien de Saint-Germain assez dévêtu, en marche vers on ne sait quelle conquête, entouré d'une phalange hétéroclite et bariolée où figurait le professeur Hayem. A côté de cette peinture, sur un panneau au fusain (disparu), une sortie de bal masqué (de Paul Richer, 1877) où l'on reconnaissait Hutinel, Campenon, Letulle et Segond. La nouvelle Pitié possède déjà une toile de vastes dimensions, d'ailleurs assez médiocre, le *Départ de l'ancienne Pitié*, signée de J. Richard (1892). A la Salpêtrière (chez les pharmaciens), un G. Cain et un Detaille; à Broca, une parade foraine non signée où figurent Péan, Alfred Fournier, Desprès; à Laennec, un tryptique dû à deux élèves de Luc Olivier Merson, Peutch et Morax (frère de l'ophtalmologiste) et consacré à l'apothéose de l'immortel inventeur de l'auscultation; à Saint-Louis une aquarelle très réaliste de E. Dupré; aux Ménages un *Sabbat* de Willette; à Necker, un *Potain partant pour la croisade* (d'Essbach) et, non signé, *les internes tenant boutique à la foire voisine de Vaugirard...*



La Charité
(M. J.-L. Hamon).

Que les salles de garde soient donc un centre d'attraction pour ceux qui, romanciers, peintres, artistes dramatiques, désirent connaître la vie dans ce qu'elle a de plus mystérieux et de plus tragique, viennent faire là « des études sur le vrai, sur le vif, sur le saignant », c'est un fait et dont on ne peut s'étonner. Pourquoi la salle de garde de « la Charité » fut-elle, depuis trois quarts de siècle, particulièrement favorisée et fréquentée non pas seulement par ses voisins de l'Ecole des Beaux-Arts, mais par tant d'hommes de lettres, Alphonse Daudet, les Goncourt, Flaubert, Littré, Pierre Véron... C'est ce que nous ne nous chargeons pas d'expliquer.

C'est en 1860 que les Goncourt vinrent à « la Charité ». Désireux de se documenter pour le roman qu'ils préparaient, *Sœur Philomène*, ils avaient été introduits par Flaubert auprès de l'interne de Velpeau. Ils suivirent le service du grand chirurgien pendant quelques jours, — et ce ne fut pas de tout repos, leur *Journal* (t. 1) l'atteste longuement.

Les nerfs secoués, comme « ivres, un sentiment de la rotule dans les genoux et du froid dans les tibias », ils étaient tout près « de trouver la Providence abominable et d'appeler bourreau ce Dieu qui est la cause de l'existence des chirurgiens ». C'était de bien fâcheuses conditions pour visiter les salles de garde, ce qu'ils firent cependant avant de quitter définitivement l'hôpital.

En réalité l'une de ces salles n'était déjà plus occupée par les internes; couverte sur ses quatre murs et du haut en bas, au cours des années précédentes (notamment 1857 et 1858, les internes s'appelaient alors Broca, Ch. Robin, Charcot, Gubler, Follin, Desprès, J. Simon), de peintures, de dessins et de médaillons, œuvres d'une quinzaine d'artistes, elle avait été prudemment soustraite par l'administration à certaines irrévérences toujours possibles et on y avait placé le vestiaire des médecins, contigu à leur salle de réunion. Les internes émigrèrent dans un autre local, « petite pièce cintrée qui était l'ancienne chambre ardente des prêtres morts » ; c'est la salle de garde que nous avons connue jusqu'à ces derniers jours et qui elle aussi, vers 1892, fut décorée par quatre élèves de J.-P. Laurens : Claisse, Pauchet, Braquehaye, Chipault, Cazin étant alors internes.

Les Goncourt ne consacrent que quelques lignes de leur *Journal* à leur passage dans ces deux salles. Les peintures réalistes de la première auraient dû cependant les intéresser : ils n'étaient pas, ce jour-là, ces critiques d'art avertis, en possession de leurs moyens. Quant à la seconde salle ils y déjeunèrent — d'un appétit médiocre sans doute — avec des taies d'oreiller en guise de serviette : ils notent ce détail qu'ils semblent trouver d'un goût douteux. L'atmosphère de l'hôpital ne leur réussissait décidément pas.

Salle de la lithotomie de l'hôpital de la Charité au XVIIe siècle.

*
* *

Ce sont ces deux séries de décorations que l'Assistance publique a voulu conserver.

Louable projet qui ne fut pas toujours d'une exécution facile. La plupart de ces peintures étaient exécutées sur un matériau fragile, papier ou carton seulement collé au mur, quelques-unes brossées directement sur le bois d'une porte ou d'une armoire. L'enlèvement, l'entoilement, le marouflage ne furent pas toujours chose simple ; il y eut des échecs : une douzaine de médaillons, trois toiles furent perdus. En réalité c'est une très belle réussite.

Le principal effort a porté sur l'ancienne salle de garde qui a été très fidèlement reconstituée.

Pénétrons dans la petite pièce à laquelle on a conservé son cachet tout bénédictin.

Disposés en frise tout autour de la salle, quarante médaillons signés St. Baron, Français, E. Guet, Foullongue, Achard, rappellent des médecins notoires et des internes dont certains le devinrent, des peintres aussi qui ne dédaignèrent pas de figurer dans cette galerie. Parmi les premiers : Piorry, Ball, Velpeau, J. Simon, Bouillaud, A. Desprès, Charcot, Guyon, Achard...

Sur trois des faces, une grande composition : de Feyen-Perrin, une allégorie, *le criminel chassé du temple de la science*. C'est Velpeau et son interne Fauvel frappant d'anathème, devant un impressionnant aréopage, un certain Vriès, charlatan réputé qui guérissait — déjà ! — le cancer et avait acquis, grâce à une publicité... toute semblable à celle que nous connaissons aujourd'hui une immense vogue. Toile d'un académisme assez plat, d'une peinture fausse, de composition et de dessin médiocres — mais amusante pour ce qu'elle exprime de permanent dans l'histoire médicale.

De Gustave Doré, *Esculape recevant les hommages des médecins*. La longue théorie des inventeurs d'instruments, des guérisseurs — guérisseuse comprise —, des matassins porte-bocaux et porte-seringues défilent devant le grand maître. On retrouve dans ce morceau toute la verve des *Contes drôlatiques* et l'Esculape qui trône ici rappelle plutôt un des ogres des légendes du Nord. Une fois de plus on constate combien Gustave Doré s'est trompé en voulant peindre et sculpter et en ne se contentant pas d'être un illustrateur de génie.

De Guet (élève d'Yvon), *la leçon sur le cadavre*. Leçon faite par Bouillaud assisté de Axenfeld et Laboulbène. Avec son dessin fâcheux, ses fautes de perspective, c'est là un tableau médiocre, attendrissante réplique de l'immortelle *Leçon d'anatomie*.

Au-dessous de ces grandes choses (grandes par leurs dimensions) : un très beau paysage de Nazon, *Coucher de soleil;* un autre du grand Harpignies qui fut, ce jour-là, au-dessous de lui-même ; simple préparation d'ailleurs qui ne laisse pas prévoir les qualités dont il l'aurait sûrement complétée. Deux jolis pendants de St. Baron (père de Henri Baron, peintre excellent) : *les amours malades et les amours guéris ;* ceux-là embéquillés viennent frapper à la porte du dieu Mercure, ceux-ci repassant le seuil avec la confiante étourderie de la convalescence. L'idée surtout est amusante et la couleur est restée très fraîche. De Fauvel un *médecin de campagne* plein de bons sentiments mais de peinture moins louable. De Français, ami de Corot, une *Herborisation* excellente qui rappelle le tableau du Louvre. De Droz, les *Apothicaires*, un nu charmant qui évoque les choses fraîches et égrillardes du XVIIIe siècle. De Foullongue, *Femme poursuivie par l'amour*, belle imitation de Proudhon. De Flahaut un mauvais *Cours d'eau*, de Gassier une jolie *Rivière*. De J.-L. Hamon, une grisaille, *la Charité*, bonne, très classique.

Sur les parois extérieures de cette salle et sur les murs voisins on a disposé l'essentiel de ce qui ornait, égayait la seconde salle de garde de « la Charité ».

Quatre peintres, Bellery-Fontaine, Olivier Bon, Quatre et Isaac Hatis ont participé à cette décoration qui comprenait : une quantité de portraits-charge ; quelques-uns sont ici d'une ressemblance parfaite et d'un comique achevé. Il en manque, soit qu'il y ait eu des difficultés matérielles pour certains, soit pour d'autres des considérations d' « honnêteté » ne permettant pas une exposition publique. Six médaillons de médecins. Quatre toiles marouflées enfin : une seule est ici, au-dessus de la porte d'entrée, c'est d'Olivier Bon *un intérieur de laboratoire* où figurent Claisse et Cazin, très bien dessiné, agréablement et habilement peint avec une belle lumière et une jolie atmosphère.

Les trois autres toiles, *la Contre-visite* de Bellery-Desfontaines, *l'Opium* de Isaac Hatis, *les Convalescents dans la cour de la Charité* de Quatre n'ont pu être conservées.

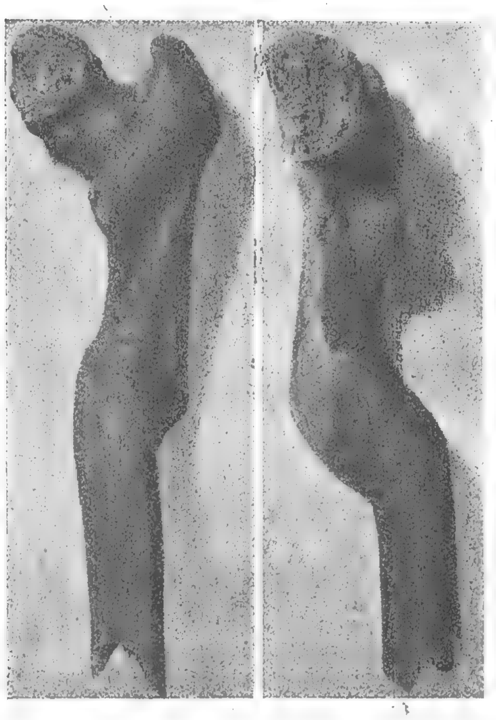
Il y avait en 1892 à la salle de garde de « la Charité — pour le bal de l'Internat — une bannière qui eût été bien à sa place ici. On y voyait un interne et un rapin dansant la main dans la main un cancan échevelé.

Au seuil de la charmante exposition que nous venons de parcourir cette pochade eût été le meilleur des commentaires. Telle une enseigne, à la façon d'autrefois, elle aurait fait comprendre au visiteur comment tant d'artistes ont laissé la trace de leur passage dans une salle de garde d'hôpital.

MAX HULMANN.

Notions d'orthopédie chez les anciens peuples de l'Amérique du Sud

Les études archéologiques qui se poursuivent depuis longtemps dans différents pays de l'Amérique du Sud ont montré que les peuples primitifs qui les habitèrent avaient atteint un degré de civilisation assez remarquable. Parmi les fouilles réalisées, on a trouvé, par exemple, des spécimens ostéologiques qui témoignent des connaissances que ces peuples avaient déjà de certains actes chirurgicaux : trépanation cranienne, traitement de fractures, etc...



Dernièrement, au Venezuela, sur les rives du lac de Valencia, Rafael Requena, en pratiquant des excavations, en compagnie d'autres médecins, trouva un fragment d'os fort intéressant. Il s'agit de l'extrémité supérieure d'un fémur humain droit, avec une partie de sa diaphyse. L'os est complètement fossilisé, mais sa structure trabéculaire reste normale, surtout à l'épiphyse. Or, cette pièce présente une fracture diaphysaire au tiers supérieur, parfaitement consolidée, avec un léger chevauchement. A sa face antérieure, dans la portion diaphysaire, au niveau de la fracture, l'extrémité distale du fragment proximal, qui a été libre, grâce au chevauchement, montre une petite perte de substance dont les arêtes révèlent que celle-ci est d'origine *post mortem*. A la face postérieure, au même niveau, l'on voit un cal qui joint l'extrémité du fragment distal à la partie postérieure du fragment proximal. A l'épiphyse, il y a une autre perte de substance. Ces pertes sont également *post mortem*. En haut, le petit trochanter est très volumineux. Les lignes de ramification de la ligne âpre sont extrêmement marquées, indiquant que l'individu auquel appartenait cet os était très musclé. Mais au-dessous de la fracture, l'os se présente relativement lisse et cette absence de saillies d'insertion attire l'attention, puisqu'il s'agit de l'os d'un sujet de forte musculature, et fait penser que ces modifications furent déterminées par le changement qu'a subi la disposition des muscles, en raison de la fracture. Cela prouve, en outre, que l'accidenté a survécu longtemps après la consolidation.

Ce curieux os fut étudié par Rafael Requena et Herman De Las Casas, chef du service de Traumatologie de l'Hôpital Vargas, de Caracas [1]. Ils ont fait un examen comparé avec d'autres pièces et des radiographies, et ont tiré des conclusions pleines d'intérêt.

On sait combien difficiles sont les réductions des fractures de cette nature et que, même dans les centres les mieux outillés, les résultats, tant au point de vue anatomique, qu'au point de vue fonctionnel, ne sont pas toujours très bons. L'on se demande, avec les auteurs, si ces peuples n'avaient pas des idées très avancées sur le mécanisme des fractures. Quelle technique auraient employée ces anciens chirurgiens ? De Las Casas dit judicieusement que : « même avec l'appareillage moderne, la traction squelettique et les rayons *X*, même avec des réductions sous anesthésie et sous contrôle à l'écran par des mains expérimentées, les résultats anatomiques ne sont pas toujours les meilleurs ». En effet, la gravure que nous publions ici vient à l'appui de ces idées. Il semble que, pour vaincre la puissance musculaire, cette fracture consolidée, avec conservation de sa ligne axiale, aurait été traitée *en flexion*, comme le font remarquer les auteurs.

De l'étude détaillée de Requena et De Las Casas, des commentaires acceptables dont ils l'accompagnent, l'on est porté à croire que la fracture en question fut traitée en accord avec des notions actuelles en traumatologie et il est probable que d'autres spécimens existent encore cachés et pourront montrer, s'ils sont trouvés, qu'il ne s'agit pas d'un cas unique.

Les fouilles et les investigations dans cette partie de l'Amérique du Sud ne font que commencer; mais d'ores et déjà nous pouvons faire des réflexions sur la priorité de certaines idées dites modernes dans l'art de guérir les gens.

J. G. C.

Instruments Nouveaux

Nouveau davier « à pont » pour ostéo-synthèse.

Tous les daviers existant actuellement, s'ils sont excellents pour réduire les fractures, présentent, par contre, un grave inconvénient : leurs mors gênent beaucoup les chirurgiens au cours du temps opératoire le plus important, c'est-à-dire à la mise en place de la plaque d'ostéo-synthèse. Souvent, l'opérateur se trouve obligé : ou bien de fixer la plaque dans une position qui n'est pas absolument idéale, ou bien de desserrer le davier pour le changer de place et la réduction est à recommencer.

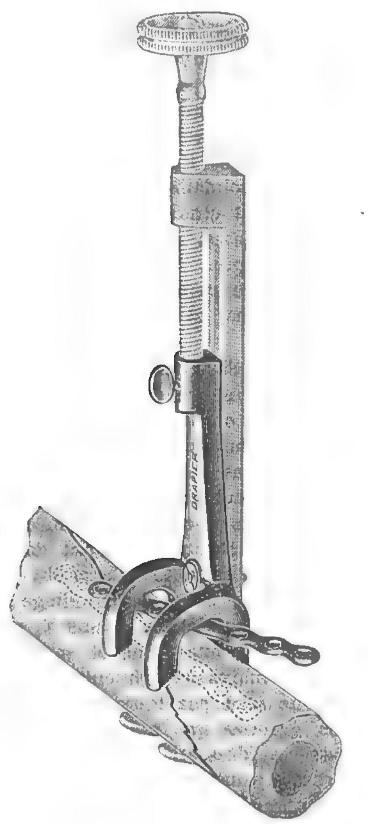
Pour remédier à ces inconvénients, M. Bonnet

1. Rafael REQUENA et Herman DE LAS CASAS : Tenian los aborigenes de estas regiones nociones, comparables a las nuestras, sobre el tratamiento de las fracturas? *Medical*, Caracas, Novembre 1935, **2**, n° 16.

a imaginé un nouveau davier [1], en s'inspirant du modèle de Lowman-Picot.

Ce davier « à pont » permet tout à la fois : de réduire et de maintenir les fragments osseux, de laisser à l'opérateur les mains libres, de lui permettre une fixation aisée des plaques et attelles (Shermann, Lambotte, Tanton, etc.).

Dans toutes les fractures, ce nouveau davier maintiendra les fragments en bonne position et dans la plupart des cas, il assurera à lui seul la réduction préalable. Toutefois, dans les cas difficiles (fracture en biseau, spiroïde, etc....), on opérera la réduction à l'aide de deux forts daviers



Nouveau davier « à pont » du Dr Bonnet.

ordinaires qui pourront être enlevés dès que le davier de Bonnet aura été mis en place dans le foyer de fracture.

A ce moment, le chirurgien pourra glisser la lame d'ostéo-synthèse sous les mors en pont de l'instrument et réaliser le vissage sans être aucunement gêné.

Le davier de Bonnet comprend 2 mors fixes et 2 mors en pont coulissant à l'aide d'une vis filetée. Ces 2 mors en pont, solidaires l'un de l'autre, sont articulés de telle façon qu'ils peuvent prendre l'obliquité désirable pour assurer une préhension et une coaptation parfaite des fragments, même aux endroits où l'os devient tronconique, à proximité des épiphyses.

Cet instrument, en facilitant la tâche du chirurgien, lui fait gagner un temps appréciable sur chaque intervention.

1. Modèle réalisé par la maison Drapier, 41, rue de Rivoli, Paris.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

« The Bureau of Human Heredity » vient d'être fondé dans le but d'instituer des échanges au sujet de tout ce qui concerne l'hérédité humaine. La première tâche est la collection de matériaux d'études. Toutes les informations, observations, etc., aussitôt recueillies, sont soumises à une documentation et analyse sous la direction de groupes de spécialistes internationaux.

Le Bureau est dirigé par un Conseil composé de membres représentant les Sociétés médicales et biologiques de la Grande-Bretagne. Le programme qu'il poursuit a été établi à l'instigation du Comité international pour les Recherches de Génétique humaine. Le Bureau est donc assuré d'une collaboration effective dans tous les pays où ces recherches sont actives.

Le Conseil invite toutes les personnes et toutes les Institutions qui possèdent des études bien établies sur les caractères humains (normaux et anormaux) à les envoyer au Bureau. Les pedigrees sont surtout désirés. Les études génétiques de jumeaux et les études statistiques de transmission sont également utiles. Les auteurs, désireux de réserver leurs droits de publication, sont priés d'accompagner leurs envois d'une note spécifiant ce point.

On est prié de joindre aux travaux des indications détaillées sur les sources, de décrire les symptômes de diagnostic avec précision et de donner les noms et adresses de l'auteur ou des auteurs responsables de l'exactitude du travail. Tous ces renseignements resteront confidentiels.

Les tirages à part de travaux publiés seront particulièrement les bienvenus.

Très souvent les auteurs font collection d'un nombre considérable de pedigrees qu'ils ne peuvent pas faire imprimer en publiant leurs ouvrages. C'est un des buts du Bureau de réunir de tels pedigrees pour que ce matériel précieux soit conservé dans le Clearing-House et ne soit pas perdu.

Le Bureau adressera à toute personne qui en fera la demande un tableau des signes utilisés pour les pedigrees et établis d'après le Standard international.

Le Bureau fera connaître en temps voulu les autres services qu'il pourra organiser.

L'Institut restera international. Son siège est : 115, Gower Street, Londres.

CHINE

Le premier Asile d'aliénés a Pékin.

L'hôpital Rockefeller a loué une vaste demeure princière appartenant à la Mission Catholique de Pékin pour y établir le premier asile d'aliénés de la ville. La plupart des internés appartiennent à la classe indigente ; les plus sains peuvent se livrer à de menus travaux manuels. Non loin de cette institution, les Filles de la Charité possèdent un dispensaire et une école dont le rayonnement dans ce quartier du vieux Pékin autorise les meilleurs espoirs. (Agence Fides.)

CORÉE

Nouvel hôpital catholique en Corée.

Pour commémorer le premier centenaire de la fondation du Vicariat apostolique de Corée, S. Exc. Mgr Larribeau, des Missions Etrangères de Paris, avait projeté l'érection d'un hôpital catholique.

Ce désir est devenu une réalité et le 1er Mai 1936, l'évêque, entouré de nombreuses personnalités, représentants du Gouvernement général de la Corée, de l'Université impériale de Séoul, de l'École supérieure de Médecine, bénissait les locaux du nouvel hôpital Sainte-Marie, qu'il confiait aux Sœurs de Saint-Paul de Chartres, chargées déjà, dans le vicariat, de deux orphelinats et de deux dispensaires.

L'hôpital, divisé en deux services : médecine générale et maladies infantiles, possède 24 lits, une salle d'opérations, un cabinet radiologique et un dispensaire pour les pauvres ; situé dans un vaste terrain de 1.800 mq, l'édifice occupe une surface de 1.200 mq ; l'hôpital est dirigé par M. Boku, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université Impériale de Séoul. (Agence Fides.)

ÉTATS-UNIS

Le 15 Août, les Médecins américains et les personnes qui s'intéressent au progrès de la Médecine ont fêté le centenaire d'un pionnier médical, Marcus Whitman, à Walla-Walla, situé dans l'Etat le plus occidental et septentrional des Etats-Unis, celui de Washington — non la ville de ce nom, mais l'Etat. Whitman fut le premier médecin qui ait exercé son art au delà des Montagnes Rocheuses et le premier homme blanc qui ait bâti un « home » dans ces pays du Nord-Ouest ; il fut aussi, en même temps, le premier père d'un enfant blanc dans ces régions. Né à New-York en 1802, le docteur Whitman eut de bonne heure l'ambition de devenir un missionnaire médical dans ces régions alors encore inexplorées. Un détail intéressant : on lui avait promis le transport par navigation fluviale, ce qui lui aurait valu une grande économie de voyage dans ces temps difficiles. Mais après une attente de plusieurs semaines dans Missouri, le capitaine du bateau le passa bien involontairement. Il dut voyager à pied sur toute l'étendue d'une contrée vaste et inconnue, montagneuse et sans routes, parmi les sauvages, dans des difficultés qui rendent son arrivée, le 1er Septembre, au Nord-Ouest, incompréhensible à présent. Il y établit plusieurs missions et, pendant plusieurs années, il parcourut le nouveau pays, désormais conquis aux Etats-Unis, de tous les côtés, prenant soin des malades qu'il y trouvait, surtout parmi les Peaux-Rouges. Ces derniers avaient comme coutume de mettre à mort les guérisseurs indiens qui manquaient de guérir leurs patients. Un médecin blanc dut subir le même sort. Quant à Whitman et à sa femme, ils furent exterminés pendant une épidémie.

B. Liber (New-York).

U. R. S. S.

L'Institut Régional de Moscou pour la Protection de la Maternité et de l'Enfance a tenu une conférence consacrée à la lutte contre le paludisme chez les enfants. Il a été décidé de pratiquer une inspection obligatoire des enfants fréquentant les jardins d'enfants et les écoles afin de rechercher les malades atteints de paludisme. Les enfants malades non traités ou traités insuffisamment dans le passé recevront un traitement régulier et systématique.

Correspondance

J'ai eu récemment l'occasion de lire sous la signature de M. A. Ravina, dans le n° 38 de *La Presse Médicale* (9-5-36, p. 773), une analyse critique de l'embolothérapie de la tuberculose pulmonaire, telle que la pratique G. Triolo.

Permettez-moi de revendiquer la priorité des travaux sur ce sujet. En 1933-34, alors que je me trouvais à Rome, à l'Institut Forlanini, j'ai eu l'idée de ce traitement de la tuberculose pulmonaire et j'ai poursuivi ensuite avec G. Scorpati des expériences, dans ce but, sur des chiens et des cobayes. Cette étude, qui a été suivie et confirmée par le prof. E. Morelli, directeur de l'Institut et par A. Om. Zorini, sous-directeur, fut publiée dans le n° 35 de l'*Athènes Médical* de l'année 1934 (15-9-1934). C'est dire qu'il y a déjà deux ans que cette étude sur l'action thérapeutique des micro-embolies se faisait à Rome même. En 1935, dans mon service de l'hôpital marin, j'ai étendu ces études et j'ai poursuivi mes tentatives sur des malades tuberculeux ou porteurs d'abcès pulmonaires, avec des résultats tout à fait encourageants. J'ai même présenté ces malades, guéris ou améliorés, devant diverses sociétés médicales d'Athènes.

Je joins à ma lettre un extrait de la note publiée en 1934, qui rapporte nos premières expériences et indique le but auquel elles tendaient.

L. Katsilabros (Athènes),
Professeur agrégé.

*
* *

A propos du serment d'Hippocrate.

Le professeur Merklen (Strasbourg), en réponse à l'article de *La Presse Médicale*, du 12 Septembre 1936, relatif au serment d'Hippocrate, nous fait savoir que ce dernier est lu depuis un an à la Faculté de Strasbourg lors de chaque soutenance de thèse.

Livres Reçus

211. **Poisons organiques divers. Acide oxalique. Véronals et sulfonals. Caféine et théobromine. Cantharides, Digitale et Strophantus. Toxines et Intoxications alimentaires**, par René Fabre (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 60 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

212. **Acide cyanhydrique, dérivés aromatiques**, par René Fabre (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 60 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

213. **Déterminisme et variabilité dans le comportement des organismes**, par W.-J. Crozier (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 60 p. avec 26 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

214. **Leçons de cardiologie faites à l'hôpital Broussais** (1re série), par Ch. Laubry. 1 vol. de 250 p. avec 79 fig. (*Doin et Cie*). — Prix : 60 fr.

215. **La cure de soleil** (2e éd.), par A. Rollier. 1 vol. de 212 p. avec 185 fig., 23 planches (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 65 fr.

216. **Alcaloïdes** (1re partie). **Généralités, Ptomaïnes et Leucomaïnes. Drogues à alcaloïdes liquides toxiques. Opium et ses alcaloïdes**, par René Fabre (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 66 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

217. **Alcaloïdes** (2e partie). **Des Solanées mydriatiques, de la Coca, des Aconits, des Strychnées, Liliacées. Genalcaloïdes**, par René Fabre (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 60 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

218. **L'Ivresse. Physiologie de l'aliment excitant**, par J.-A. de Loureiro (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 38 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

219. **Methodik der medizinischen Erbforschung. Unter besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie**, par Bruno Schulz. 1 vol. de 190 p. avec 16 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 10 M. 50; relié, 12 M.

220. **Gefässmissbildungen und Gefässgeschwülste des Gehirns**, par Hilding Bergstrand, Herbert Olivecrona et Wilhelm Tonnis. 1 vol. de 182 p. avec 137 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 24 M.; relié, 26 M.

221. **Toxiques minéraux.** 1re partie : **Généralités. Arsenic. Antimoine**, par René Fabre (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 70 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

222. **Toxiques minéraux.** 2e partie : **Mercure, Bismuth, Plomb, Thallium**, par René Fabre (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 58 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

223. **Toxiques minéraux.** 3e partie : **Cuivre, Zinc, Chrome, Nickel, Manganèse, Baryum, Radium, Métalloïdes divers**, par René Fabre (*Actualités scientifiques et industrielles*). 1 vol. de 70 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

224. **Connais-toi ou la physiologie sans pleurs**, par H. Coutière. 1 vol. de 176 p. (*Librairie Polytechnique Ch. Béranger*).

225. **Maladies de la nutrition** (*Collection des Initiations médicales*), par F. Rathery. 1 vol. de 174 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

226. **Le venin des araignées** (*Monographie de l'Institut Pasteur*), par J. Vellard. 1 vol. de 312 p. avec 63 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

227. **Les Ostéotomies sous-trochantériennes dans le traitement des luxations congénitales invétérées de la hanche**, par P.-M. Lance. 1 vol. de 140 p. avec 41 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

228. **Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et de pays de langue française** (39e session). 1 vol. de 702 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

229. **Techniques chirurgicales**, par A. Gosset. 1 vol. de 436 p. avec 214 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 105 fr. ; cartonné toile, 125 fr.

230. **Clinique médicale des enfants. Troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines**, par P. Nobécourt. 1 vol. de 460 p. avec 218 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

231. **La pression moyenne de l'homme à l'état normal et pathologique**, par H. Vaquez et P. Gley. 1 vol. de 128 p. avec 57 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

Université de Paris

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, Saint-Louis. — Un Cours pratique et complet de Thérapeutique dermato-vénéréologique aura lieu, sous la direction de M. le professeur Gougerot, du lundi 30 Novembre au mardi 22 Décembre 1936, tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 1 h. 30 et 3 h., à l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée ou au Laboratoire. Les cours seront accompagnés de démonstrations de thérapeutique (radiothérapie, radiumthérapie, photothérapie, électrolyse, haute fréquence, neige carbonique, scarifications, frotte, etc.). Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 h. à 11 h. 30. Le Musée des moulages, les Musées d'histologie, de Parasitologie, de radiologie, de photographie sont ouverts de 9 h. à 12 h. et de 2 h. à 5 h. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme des Cours (55 leçons).

M. Gougerot : Conduite générale du traitement de la syphilis. — M. Barthélemy : Technique des injections intramusculaires, intraveineuses et intrarachidiennes. — M. Gougerot : Traitement d'attaque de la syphilis. — M. Gougerot : Traitement de la syphilis primaire, secondaire et tertiaire. — M. Sézary : L'arsenic pantavalent dans le traitement de la syphilis. — M. Gougerot : Traitement de l'hérédosyphilis. — M. Sézary : Traitement de la syphilis viscérale. — M. Gougerot : Traitement de la syphilis nerveuse. — M. Levaditi : Chimiothérapie de la syphilis. — M. Touraine : Le mercure et l'iodure dans le traitement de la syphilis. — Levaditi : Le bismuth dans le traitement de la syphilis. — M. Milian : L'arsenic trivalent dans le traitement de la syphilis. — M. Ch. Richet, fils : Contrôle toxique expérimental des arsénobenzènes. — M. Milian : Accidents des arsénobenzols. — M. Pinard : Traitement du chancre mou. — M. Heitz-Boyer : Traitement de la blennorragie. — M. Jausion : Chimiothérapie de la blennorragie. — M. Wolfromm : Petite chirurgie urinaire, endoscopie. — M. Gougerot : Lutte contre les causes de la syphilis, contre la prostitution. — M. Tzanck : Désensibilisation en dermatologie (auto-hémothérapie). — M. Gougerot : Traitement de la tuberculose cutanée et des mycoses. — M. Claude : Malariathérapie. — M. Sabouraud : Traitement des teignes, de la séborrhée, de la pelade, des eczémas du cuir chevelu. — M. Peyre : Vaccinothérapie. — M. Meyer : Traitements externes en dermatologie. — M. Marcel Vignat : Cryothérapie. — M. Degos : Traitement des affections prurigineuses et bulleuses. — M. Gougerot : Traitement de l'eczéma. — M. Gougerot : Traitement des affections érythémato-squameuses. — M. Milian : Traitement de la gale et de la phtiriase. — MM. Lemaître et Dufourmentel : Chirurgie restauratrice de la face. — M. Belot : Radiothérapie des dermatoses. — M. Meyer : Finsenthérapie. Traitement moderne des varices et ulcères variqueux. — M. Giraudeau : Radiumthérapie. Courants de hautes fréquences, électrocoagulation. Electrolyse et ionisation. — M. Gougerot : Pharmacologie dermatologique. — M. Flurin : Traitement hydrominéral. — M. Sabouraud : Cosmétique, les teintures. — M. Jausion : Applications thérapeutiques de la photo-sensibilisation. — M. Saidman : Actinothérapie par l'arc polymétallique.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Ce cours est précédé d'un cours de Dermatologie, qui a lieu du 5 au 31 Octobre 1936, et d'un cours de Syphiligraphie et Vénéréologie, qui a lieu du 2 au 8 Novembre 1936.

Le droit à verser est de 500 fr. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au docteur Carteaud (hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A. D. R. M., Faculté de Médecine, salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Clinique médicale propédeutique, Hôpital Broussais (96, rue Didot). — Un cours de Révision d'une semaine (9 au 14 Novembre 1936) sur les Acquisitions Médicales pratiques de l'année en Pathologie interne aura lieu sous la direction du prof. Emile Sergent et de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Abrami et Harvier, prof. à la Faculté; Aubertin, Chabrol, Duvoir, agrégés, médecins des hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, P. Pruvost, Weissenbach, médecins des hôpitaux ; Joannon, agrégé ; Cottenot, chef de Laboratoire d'Electro-Radiologie ; Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Périsson, anciens internes des hôpitaux.

Programme du Cours. — 1° Chaque matin dans un hôpital différent, 9 h. 30 à 11 h. : Exercices pratiques au lit des malades ; 11 h. à midi : Démonstration pratique. — Lundi 9, M. Milian, hôpital Tenon. — Mardi 10, M. Aubertin, hôpital de la Pitié. — Mercredi 11, prof. Sergent, hôpital Broussais. — Jeudi 12, M. Fernet, hôpital Saint-Louis (service de M. Weissenbach). — Vendredi 13, M. Chabrol, hôpital Saint-Antoine. — Samedi 14, M. Périsson, hospice de la Salpêtrière (service du prof. Guillain).

2° L'après-midi à l'hôpital Broussais, 3 h. à 4 h., Démonstration pratique (service ou laboratoire du prof. Sergent) ; 4 h. 30 à 5 h. 15 et 5 h. 30 à 6 h. 30, Conférences cliniques (amphithéâtre de la clinique du prof. Sergent). La leçon d'ouverture du Cours sera faite par le prof. Sergent.

Lundi 9, 3 h. à 4 h., M. Henri Durand (tuberculose); 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Sergent (tuberculose) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Pruvost (appareil respiratoire). — Mardi 10, 3 h. à 4 h., M. Lian (cœur et vaisseaux) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gaston Durand (estomac) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Harvier (thérapeutique). — Mercredi 11, 3 à 4 h., M. Périsson (neurologie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Chabrol (foie et voies biliaires) ; 5 h. 30 à 6 h. M. Gilbert-Dreyfus (endocrinologie et nutrition) ; 6 h. à 6 h. 30, M. Duvoir (médecine légale). — Jeudi 12, 3 h. à 4 h., M. Cottenot (électro-radiologie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Fernet (peau et syphilis) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Abrami (pathologie générale). — Vendredi 13, 3 h. à 4 h., M. Weissenbach (médecine générale); 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gaston Durand (intestin) ; 5 h. 30 à 6 h., M. Joannon (hygiène) ; 6 h. à 6 h. 30, M. Aubertin (sang). — Samedi 14, 3 h. à 4 h., M. Blechmann (pédiatrie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Blechmann (pédiatrie) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Lian (cœur et vaisseaux).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le Cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 h. à 16 h.), ou bien tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.). Droit d'inscription : 250 fr.

Clinique de la tuberculose, Laennec (42, rue de Sèvres et dispensaire Léon-Bourgeois, 65, rue Vaneau. Professeur : M. F. Bezançon). — Cours de perfectionnement sur la tuberculose organisé avec le concours du Comité national de Défense contre la Tuberculose par MM. E. Rist et P. Ameuille avec la collaboration de M. le professeur F. Bezançon, de MM. L. Ribadeau-Dumas, P. Jacob, J. Levesque et A. Ravina, médecins des hôpitaux ; A. Maurer, chirurgien des hôpitaux ; G. Maingot, électro-radiologiste de l'hôpital Laennec ; MM. E. Brissaud, J. Rolland, E. Coulaud, F. Hirschberg, E. Hautefeuille, L. Pellissier, A. Soulas, Hinault, Kudelski et Mlle M. Blanchy, assistants et anciens assistants ; M. S. Doubrow, chef de Laboratoire à la Faculté, J.-E. Evrot, sous-directeur du Comité National et Ch. Trocmé, médecin-chef du Sanatorium de Seyssuel.

Ce Cours, d'une durée de quatre semaines, commencera le lundi 19 Octobre 1936, à 11 h., à la Salle des Conférences de la Clinique de la Tuberculose, à l'hôpital Laennec. Il se composera de leçons et d'exercices pratiqués.

Programme des leçons : Lundi 19 Octobre, à 11 h. : M. Rist : Principes généraux du diagnostic de la tuberculose pulmonaire : à 16 h. : M. Bezançon : Le bacille tuberculeux. — Mardi 20 Octobre, à 16 h. : M. Coulaud : Tuberculine et réactions tuberculiniques. — Mercredi 21 Octobre, à 16 h. : M. Rist : Valeur diagnostique et pronostique des symptômes fonctionnels et généraux de la tuberculose pulmonaire. — Jeudi 22 Octobre, à 11 h. : M. Ameuille : Les lésions anatomiques de la tuberculose pulmonaire ; à 16 h. : M. Rolland : L'allergie tuberculeuse. — Vendredi 23 Octobre, à 16 h. : M. Hirschberg : Technique du pneumothorax artificiel. — Samedi 24 Octobre, à 11 h. : M. Rist : Les signes de percussion et leur notation graphique ; à 16 h. : M. Ameuille : Les signes radiologiques de la tuberculose pulmonaire. — Lundi 26 Octobre, à 11 h. : M. Rist : Les signes d'auscultation et leur notation graphique ; à 16 h. : M. Hirschberg : Accidents et complications du pneumothorax artificiel. — Mardi 27 Octobre, à 16 h. : M. Brissaud : Oléothorax, thoracoscopie et section de brides. — Mercredi 28 Octobre, à 16 h. : M. Rist : Indications, durée, cessation du pneumothorax artificiel. — Jeudi 29 Octobre, à 11 h. : M. Maurer : Les interventions chirurgicales dans la tuberculose pulmonaire ; à 16 h. : M. Soulas : L'endoscopie rhino-pharyngée et trachéobronchique. — Vendredi 30 Octobre, à 16 h. : M. Hirschberg : Résultats du pneumothorax artificiel. — Samedi 31 Octobre, à 11 h. : M. Rist : Tuberculose et gravidité ; à 16 h. : Mlle Blanchy : Résultats de la phrénicectomie. — Lundi 2 Novembre, à 11 h. : M. Jacob : Traitement des accidents et complications de la tuberculose pulmonaire ; à 16 h. : M. Ravina : La cure d'aération et de repos. — Mardi 3 Novembre, à 16 h. : M. Hinault : La chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire. — Mercredi 4 Novembre, à 16 h. : M. Pellissier : La tuberculose intestinale. — Jeudi 5 Novembre, à 11 h. : M. Rist : Charlatanisme et tuberculose ; à 16 h. : M. Kudelski : Les tuberculoses avortives. — Vendredi 6 Novembre, à 16 h. : M. Soulas : La laryngite tuberculeuse. — Samedi 7 Novembre, à 11 h. : M. L. Ribadeau-Dumas : La tuberculose du nourrisson ; à 16 h. : M. Hautefeuille : Technique du Dispensaire antituberculeux. — Lundi 9 Novembre, à 11 h. : M. Rist : La dilatation des bronches et son traitement ; à 16 h. : M. Doubrow : Les tuberculoses

miliaires. — Mardi 10 Novembre, à 16 h. : M. Coulaud : Prémunition de la tuberculose par le B.C.G. — Jeudi 12 Novembre, à 11 h. : M. Maingot : Organisation d'un laboratoire radiologique pour le diagnostic de la tuberculose ; à 16 h. : M. Rolland : Les néoplasmes pulmonaires et médiastinaux. — Vendredi 13 Novembre, à 16 h. : M. Evrot : Organisation de la prophylaxie sociale de la tuberculose. — Samedi 14 Novembre, à 11 h. : M. Lévesque : La tuberculose de la seconde enfance ; à 15 h. : M. Troemé : La mécanique respiratoire et le pneumothorax artificiel ; à 16 h. : M. Rist : Principes généraux de la prophylaxie antituberculeuse.

Les exercices pratiques comprendront : 1° La recherche des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques ; 2° L'examen clinique des malades dans les salles d'hospitalisation, dans les services de M. Rist, à l'hôpital Laennec et de M. Ameuille, à l'hôpital Cochin; 3° Des démonstrations radioscopiques et l'interprétation des clichés ; 4° Le fonctionnement du Dispensaire antituberculeux ; 5° Le rôle du Service social à l'hôpital ; 6° La pratique du pneumothorax artificiel ; 7° Des démonstrations pratiques de laryngoscopie, de trachéobronchoscopie et de bronchographie lipiodolée ; 8° Des démonstrations pratiques de pleuroscopie ; 9° Des visites : *a*) au service de chirurgie thoracique de l'hôpital Laennec (MM. Lardennois et Maurer) ; *b*) au service des femmes tuberculeuses de la Clinique d'accouchements Baudelocque (M. le prof. Couvelaire) ; *c*) au service des nourrissons de la Salpêtrière (M. Ribadeau-Dumas) ; *d*) au laboratoire du B.C.G. de l'Institut Pasteur (M. le prof. Guérin) ; *e*) au sanatorium de Bligny (M. Guinard).

Programme du travail hebdomadaire. — Lundi 10 h. : Visite salle Villemain ; 11 h. : Leçon ; 16 h. : Leçon. — Mardi 10 h. : Consultation au Dispensaire Léon-Bourgeois ; 16 h. : Leçon. — Mercredi 10 h. : Conférence médico-sociale : 11 h. : Visite salle Potain ; 14 h. : Consultation au Dispensaire ; 16 h. : Leçon. — Jeudi 10 h. : Visite salle Laennec ; 11 h. : Leçon ; 14 h. : Policlinique : Pneumothorax artificiel ; 16 h. : Leçon. — Vendredi 10 h. : Consultation au Dispensaire ; 14 h. : Policlinique : Pneumothorax artificiel : 16 h. : Leçon. — Samedi 10 h. : Visite salle Grancher ; 11 h. : Leçon ; 16 h. : Leçon.

Le Comité National de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaires ou des candidats au poste de médecins de dispensaire, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses.

S'adresser à M. Arnaud, directeur général du Comité National, 66, boulevard Saint-Michel, Paris-6e.

Les droits à verser sont de 250 fr. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (Guichet n° 4), et salle Béclard (A.D.R.M.) à la Faculté, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Radiologie et électrologie médicales. — Un cours de Radiologie et d'Electrologie médicales (chaire de Physique et Institut du Radium), organisé avec la collaboration de médecins électroradiologistes des hôpitaux de Paris, commencera le 3 Novembre prochain.

Prière de s'inscrire avant cette date au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Physiologie. — Travaux pratiques. — Une série de travaux pratiques supplémentaires réservés aux étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés en série régulière commencera au début d'Octobre (la date sera affichée au Laboratoire des travaux pratiques de Physiologie).

S'inscrire, dès maintenant, au Secrétariat (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Droits d'inscription : 200 francs.

Ecole Municipale d'Hygiène (Musée d'Hygiène, 57, boulevard de Sébastopol, Paris). — Ces cours, généralement illustrés par des projections fixes ou cinématographiques, auront lieu deux fois par semaine, les mardis et vendredis, à 20 h. 30. Un certificat sera délivré aux élèves qui auront fait preuve d'assiduité.

Hygiène générale. — Vendredi 2 Octobre 1936 : M. J. Blier : L'hygiène à travers les âges. Mardi 6 Octobre 1936 : M. Hazemann : Le service social et la médecine, Vendredi 9 Octobre 1936 : M. Sentenac : Eaux d'alimentation. Mardi 13 Octobre 1936 : M. Sentenac : Evacuation et traitement des déchets urbains. Vendredi 16 Octobre 1936 : M. Foveau de Courmelles : Air et lumière. Mardi 20 Octobre 1936 : M. G. Ichok : La lutte contre les bruits.

Hygiène alimentaire. — Vendredi 23 Octobre 1936 : M. C. Roéland : Le lait envisagé comme aliment. Mardi 27 Octobre 1936 : M. J. Blier : Les divers aliments ; Nutrition ; Rationnement ; Métabolisme alimentaire. Vendredi 30 Octobre 1936 : M. C. Roéland : Les maladies transmissibles par le lait. Mardi 3 Novembre 1936 : M. J. Blier : Régimes ; Intoxications alimentaires. Vendredi 6 Novembre 1936 : M. C. Roéland : La conservation du lait ; le lait cru. Mardi 10 Novembre 1936 : M. J. Blier : La conservation des aliments.

Hygiène infantile. — Hygiène scolaire. — Vendredi 13 Novembre 1936 : M. Dufestel : La croissance des enfants à la période scolaire. Mardi 17 Novembre 1936 : M. M. Maillet : Croissance et alimentation (première enfance). Vendredi 20 Novembre 1936 : M. Dufestel : Les classes et les écoles de plein air. Mardi 24 Novembre 1936 : M. M. Maillet : Croissance et alimentation (moyenne et grande enfance).

Maladies infectieuses. — Vendredi 27 Novembre 1936 : M. Navarre : La contagion ; les épidémies. Mardi 1er Décembre 1936 : M. Navarre : Prophylaxie des maladies contagieuses. Vendredi 4 Décembre 1936 : M. Cambessédès : Variole et vaccine. Mardi 8 Décembre 1936 : M. Cambessédès : Infections typhiques et leur prévention. Vendredi 11 Décembre 1936 : M. Cambessédès : Diphtérie et vaccination. Mardi 15 Décembre 1936 : M. Albert Besson : Enquêtes épidémiologiques. Vendredi 18 Décembre 1936 : M. Albert Besson : Désinfection.

Hygiène scolaire. — Hygiène mentale. — Mardi 22 Décembre 1936 : M. M. Flament : L'hygiène sociale et la tuberculose. Vendredi 8 Janvier 1937 : M. M. Flament : L'armement antituberculeux et la préservation de l'enfance. Mardi 12 Janvier 1937 : M. le prof. H. Gougerot : Comment lutter contre les maladies vénériennes : syphilis et blennorragie. Vendredi 15 Janvier 1937 : M. Bérillon : Hygiène mentale : L'art de dormir et l'hygiène du sommeil. Mardi 19 Janvier 1937 : M. Bérillon : Hygiène mentale : La psychologie préventive de la fatigue asthénique et de l'épuisement racial.

Hygiène chirurgicale. — Vendredi 22 Janvier 1937 : M. Lantz : Antisepsie ; Asepsie ; Hémostase ; Contusions ; Brûlures ; Fractures. Mardi 26 Janvier 1937 : M. Bruère : Blessures diverses et gaz de combat. Vendredi 29 Janvier 1937 : M. C. Cot : Organisation des services urbains de secours aux asphyxiés et les méthodes modernes de réanimation.

Hygiène du travail et de la [illegible]. — Mardi 2 Février 1937 : M. A.-R. Guibert : L'hygiène imposée par les nouveaux règlements de la Ville de Paris dans les immeubles. Vendredi 5 Février 1937 : M. A.-R. Guibert : De l'aménagement des cités, des villages, sanatoria, des îlots au point de vue hygiénique (France et étranger). Vendredi 12 Février 1937 : M. G. Appert : Assainissement du milieu professionnel. Mardi 16 Février 1937 : M. G. Appert : Mesures d'hygiène contre l'insalubrité et le danger des matières fabriquées. Vendredi 19 Février 1937 : M. G. Appert : Mesures de sécurité contre le danger provenant des instruments de travail. Mardi 23 Février 1937 : M. G. Appert : Protection de l'ouvrier contre les causes d'insalubrité provenant de son fait et de sa profession.

Le Musée d'hygiène est ouvert au public les dimanches, mardis, mercredis et vendredis de 12 à 17 h., les jours de fête exceptés

Musée d'Hygiène (57, boulevard de Sébastopol, Paris). — Conférences sur l'hygiène. — Ces Conférences auront lieu les dimanches à 17 h. ; elles seront illustrées généralement par des projections fixes ou cinématographiques.

Dimanche 4 Octobre 1936 : M. A. Daverton : Les égouts de Paris. Dimanche 11 Octobre 1936 : M. A. Daverton : L'épuration des eaux d'égout. Dimanche 18 Octobre 1936 : M. C. Roéland : Danger aéro-chimique et danger aéro-microbien ; moyens de défense. Dimanche 25 Octobre 1936 : M. Hazemann : L'action médico-sociale contre la tuberculose. Dimanche 8 Novembre 1936 : M. Hazemann : L'action médico-sociale dans la protection de la mère et de l'enfant. Dimanche 15 Novembre 1936 : M. J. Pigeire : Des applications des récentes découvertes dans le chauffage et la ventilation de nos logis. Dimanche 22 Novembre 1936 : M. Chauvois : Les dessanglés du ventre : maladie par relâchement des parois et des organes abdominaux. Dimanche 20 Novembre 1936 : M. G. Benoit-Lévy : Sourire. Dimanche 6 Décembre 1936 : M. G. Bardet : Le rôle hygiénique et social de l'espace libre. Dimanche 13 Décembre 1936 : M. J. Blier : Le panorama du laitage. Dimanche 20 Décembre 1936 : M. J. Blier : Le lait rend-il centenaire? Dimanche 10 Janvier 1937 : M. J. Blier : La France et la science du lait. Dimanche 17 Janvier 1937 : M. E. Tercinet : La législation de l'hygiène de l'habitation. Dimanche 24 Janvier 1937 : M. C. Roéland : Qu'est-ce que le mauvais lait? Qu'est-ce que le bon lait? Dimanche 31 Janvier 1937 : M. G. Petit : Le secret de bien vivre. Dimanche 7 Février 1937 : M. le prof. H. Gougerot : Des dangers de la syphilis et de la blennorragie. Dimanche 14 Février 1937 : M. Biancani : Les climats artificiels. Dimanche 21 Février 1937 : M Thieulin : Le lait et ses dérivés dans l'alimentation de l'homme (1re partie). Dimanche 28 Février 1937 : M. Thieulin : Le lait et ses dérivés dans l'alimentation de l'homme (2e partie). Dimanche 7 Mars 1937 : M. P. Chêne : La dysenterie amibienne, maladie de l'après-guerre. Dimanche 14 Mars 1937 : M. A. Besson : Vaccination antivariolique ; Vaccination antidiphtérique. Dimanche 21 Mars 1937 : M. Chrétien : Races bovines de boucherie ; De l'utilisation rationnelle du froid en boucherie. Dimanche 4 Avril 1937 : M. M. Flament : La tuberculose, fléau social ; comment la combattre ; comment s'en préserver. Dimanche 11 Avril 1937 : M. M. Flament : La lutte antituberculeuse ; Législation ; Armement ; Prophylaxie ; Thérapeutique. Dimanche 18 Avril 1937 : M. P. Mariage : La natation ; son utilité ; son hygiène. Dimanche 25 Avril 1937 : M. J. Maronneaud : Les asphyxies. Dimanche 2 Mai 1937 : M. J. Maronneaud : Les soins à donner aux asphyxiés. Dimanche 23 Mai 1937 : M. Cauchemez : Des dangers de l'ingestion des viandes parasitées. Dimanche 30 Mai 1937 : M. Bérillon : Hygiène mentale : Rôle de l'humeur dans la conservation de la santé et de la beauté. Dimanche 6 Juin 1937 : M. Bérillon : Hygiène mentale : Les mutilations volontaires ethniques et rituéliques. Dimanche 13 Juin 1937 : M. G. Ichok : L'incinération des cadavres. Dimanche 20 Juin 1937 : M. Hazemann : Hygiène et travail social.

Le Musée d'Hygiène est ouvert au public les dimanches, mardis, mercredis et vendredis de 12 à 17 h., les jours de fête exceptés.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon (4, rue de la Chine). — Un cours de perfectionnement sur les maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire aura lieu du 16 au 26 Novembre 1936, il sera fait par M. Camille Lian, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux ; H. Welti, chirurgien des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, médecin des Hôpitaux ; J. Facquet, ancien interne lauréat des Hôpitaux, assistant du service ; Brocard, Deparis, Even, Frumusan, Ménétrel, F.-P. Merklen, Odinet, Pautrat, Puech, anciens internes du service ; Marchal, assistant d'électro-radiologie ; Golblin, assistant d'électrocardiographie ; Baraige, assistant de laboratoire ; Siguier, interne du service.

Tous les matins à 10 h., Conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi à 15 h. et à 17 h. 30, deux Conférences cliniques avec projections ; à 16 h., démonstration pratique.

Programme du Cours. — Lundi 16, 10 h.. M. Lian : Remarques générales sur l'examen clinique du cœur ; 11 h. M. Facquet : Exercices cliniques ; 15 h. M. Brocard : Endocardites malignes ; 16 h. M. Odinet : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 7 h. 30. M. Haguenau : Endocardite aiguë rhumatismale. — Mardi 17, 10 h. M. Lian : Conférence-consultation ; 15 h. M. Gilbert-Dreyfus : Insuffisance mitrale ; 16 h. M. Pautrat : Démonstration de sphygmomanométrie oscillométrique ; 17 h. 30 : M. Facquet : Rétrécissement mitral. — Mercredi 18, 10 h. M. Lian : Les données de la phonocardiographie; 11 h. M. Facquet : Exercices cliniques; 15 h. M. Frumusan : Rétrécissement de l'orifice aortique et de l'isthme aortique; 16 h. M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30. M. Marchal : La radiologie dans le diagnostic des affections du cœur et des gros vaisseaux. — Jeudi 19, 10 h. M. Lian : Insuffisance aortique rhumatismale; 11 h. MM. Lian et Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire; 15 h. M. Pautrat : Affections valvulaires du cœur droit; 16 h. M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie; 17 h. 30. M. Haguenau : Insuffisance aortique syphilitique et insuffisance aortique fonctionnelle. — Vendredi 20, 10 h. M. Lian : Conférence-consultation; 15 h. M. Facquet : Péricardite chronique et symphyse péricardique ; 16 h. M. Ménétrel : Inhalations-injections sous-cutanées et intra-veineuses d'oxygène et de gaz carbonique; 17 h. 30. M. Welti : Traitement chirurgical des épanchements et de la symphyse du péricarde. — Samedi 21, 10 h. M. Facquet : Péricardites aiguës et subaiguës; 11 h. MM. Lian et Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire; 15 h. M. Merklen : Cardiopathies traumatiques; 16 h. M. Puech : Démonstration pratique de l'examen du cœur à l'autopsie; 17 h. 30. M. Gilbert-Dreyfus : Les troubles myocardiques d'origine thyroïdienne. — Lundi 23, 10 h. M. Facquet : Hypodynamie du myocarde; 11 h. M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation des électrocardiogrammes; 15 h. M. F.-P. Merklen : Infarctus du myocarde; 16 h. M. Baraige : Technique de la mesure du métabolisme basal et du débit cardiaque; 17 h. 30. M. Deparis : Syndromes myocardiques aigus. — Mardi 24, 10 h. M. Lian : Conférence-consultation; 15 h. M. Ménétrel : Syphilis du myocarde; 16 h. M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire; 17 h. 30. M. Gilbert-Dreyfus : Aortite thoracique et abdominale. — Mercredi 25, 10 h.

M. Lian : Aortite de la crosse; 11 h. M. Facquet : Exercices cliniques; 15 h. M. Facquet : Artérites pulmonaires; 16 h. M. Even : Pratique et valeur séméiologique de la pression veineuse; 17 h. 30. M. Deparis : Anévrysmes de l'aorte. — Jeudi 26, 10 h. M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque; 11 h. M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire; 15 h. M. Odinet : Cardiopathies congénitales; 16 h. M. Odinet : Exercices cliniques; 17 h. 30. M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le service. Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° Arythmies; 2° Grands syndromes cardiaques; 3° Artères, veines et capillaires; 4° Maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Le cours de Juin 1937 portera donc sur les troubles du rythme cardiaque et sera suivi d'un voyage d'études à quelques stations hydro-minérales françaises utilisées dans le traitement des affections cardio-vasculaires.

Droits d'inscription : 250 fr.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'hôpital Tenon, auprès du Dr Facquet, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Concours

Prix de l'internat. — Concours de Médecine. — Un Concours pour les prix à décerner à MM. les Elèves Internes en médecine de 4e année aura lieu le lundi 18 Janvier 1937, à 9 h., à la Salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères.

Les Elèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, tous les jours, de 14 h. à 17 h., du mardi 3 au samedi 14 Novembre 1936 inclusivement.

Le Mémoire prescrit comme épreuve du Concours devra dêtre déposé au Bureau du Service de Santé au plus tard le samedi 14 Novembre 1936, à 17 h., dernier délai.

Externat. — Un concours pour la nomination aux places d'élève externe en médecine vacantes le 1er Mai 1937 dans les hôpitaux et hospices civils de Paris aura lieu le vendredi 11 Décembre 1936, à 9 h. 30, au Parc des Expositions (Porte de Versailles, Paris-15e).

Les étudiants qui désirent prendre part à ce concours seront admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de Santé, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 à 17 heures, depuis le mardi 3 Novembre jusqu'au mercredi 25 Novembre 1936 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où aura lieu la composition écrite les candidats porteurs de la carte d'identité et du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au concours.

Les candidats sont obligatoirement tenus d'occuper, pour rédiger leurs compositions, les places marquées à leur nom.

Concours pour l'admission à deux emplois de médecin à la Maison de Saint-Lazare. — Un concours pour l'admission à deux emplois de médecin à la Maison de Saint-Lazare s'ouvrira à la Préfecture de police le vendredi 20 Novembre 1936.

Le registre d'inscription, ouvert dès à présent, sera définitivement clos le samedi 17 Octobre 1936, à midi.

Les conditions d'admission et le programme des matières du concours sont tenus à la disposition des candidats, à la sous-direction du personnel de la Préfecture de police (caserne de la Cité).

Les médecins de Saint-Lazare, qui sont tout d'abord affectés au Dispensaire de Salubrité en qualité de médecins-adjoints, reçoivent une rémunération annuelle de 4.300 francs et peuvent être nommés, dans la suite, médecins titulaires au traitement annuel de 8.500 à 18.000 francs.

Hôpital mixte de Vannes. — Un concours pour la nomination d'un chef de service de laboratoire de chimie et de bactériologie de l'hôpital mixte de Vannes s'ouvrira à la Faculté de Médecine de Paris, le lundi 19 Octobre 1936, à 9 heures.

Ne pourront être admis à se présenter à ce concours que les docteurs en médecine et pharmaciens de nationalité française et munis du diplôme d'Etat.

Les épreuves comporteront principalement des questions de science appliquée à la clinique.

1° Une question de biologie appliquée à la clinique avec toutes les considérations chimiques, bactériologiques, cytologiques, hématologiques et sérologiques que comporte le sujet. Trois heures sont accordées pour cette épreuve.

2° Une épreuve pratique de chimie consistant dans 3 examens extemporanés de liquides ou de sérosités pathologiques.

3° Une épreuve pratique consistant en examens bactériologiques, hématologiques, cytologiques et sérologiques extemporanés d'un produit pathologique (pus, sérosité, liquide céphalo-rachidien, crachats, etc...).

4° Une épreuve de titres et travaux.

Inscriptions. — Les candidats devront s'inscrire au Secrétariat des Hospices de Vannes, place Abel-Le Roy, et y déposer leurs pièces. Les inscriptions y seront reçues jusqu'au samedi 3 Octobre 1936 inclus. Les lettres et paquets devront être recommandés.

Pièces à produire : Acte de naissance, diplôme de docteur, exposé manuscrit ou imprimé des titres scientifiques et des services.

Le titulaire doit assurer un service quotidien, dimanches et fêtes exceptés, de 9 heures du matin à midi. Pour ce service, il reçoit une indemnité annuelle de 18.000 francs.

En dehors des heures de service, il est autorisé à exploiter en ville un laboratoire particulier.

Entrée en fonctions le 1er Novembre 1936.

Concours pour l'emploi de chef de clinique chirurgicale à l'Ecole d'Application des médecins et pharmaciens chimistes de 2e classe. — Un concours pour l'emploi de chef de clinique chirurgicale à l'Ecole d'Application des médecins et pharmaciens chimistes de 2e classe aura lieu à l'hôpital maritime Sainte-Anne, à Toulon, dans le courant du mois de Janvier 1937 à une date qui sera fixée ultérieurement.

Bureau municipal d'hygiène d'Agen. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène d'Agen est déclarée ouverte.

Les candidats ont un délai de vingt jours, à compter de la présente publication, pour adresser au Ministère de la Santé publique (direction du personnel 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront justifier de la qualité de Français, et en cas de naturalisation, faire attester par le préfet qu'ils remplissent les conditions prévues par l'article 7 de la loi du 26 Juillet 1935, relative à l'exercice de la médecine.

Ils devront produire, en outre, une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier, du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire ayant moins de trois mois de date. Le traitement alloué s'élève à 4.000 fr. par an. Le titulaire du poste sera autorisé à faire de la clientèle.

Nouvelles

Bourses de l'Institut Carlo-Forlanini de Rome. — L'Institut Carlo-Forlanini de Rome réserve chaque année quelques bourses pour les jeunes médecins étrangers orientés vers la spécialisation de la tuberculose et des maladies des voies respiratoires. Des cours de perfectionnement leur sont réservés pour une durée de trois mois (Octobre, Novembre, Décembre). Ces bourses donnent la gratuité totale et les médecins ainsi agréés seront logés et nourris à l'Institut Carlo-Forlanini durant leur séjour à Rome.

Adresser toute demande de candidature soit à l'Ambassade d'Italie, soit au secrétaire général de la Section médicale du Comité France-Italie, M. Martiny, 10, rue Alfred-Roll, Paris.

Ligue contre la Surdité. — Après sa dernière assemblée générale, tenue le 20 Septembre, le bureau de la Ligue contre la Surdité (secrétariat général : Palais Doria, 143 *bis*, Promenade des Anglais, Nice) est ainsi constitué : président d'honneur : M. le professeur Portmann ; président : M. Robert Morche ; vice-présidents : MM. Auguste Lumière, Foveau de Courmelles, Arama-Michel, Pierre Isaac ; secrétaire général : M. Albert Candau ; trésorier : Mme S. Descarrières ; membres : MM. Constantin, le colonel Grépinet, Machicot, Témine et Vial.

Le Club Aéro-Médical de France. — Depuis de longues années déjà, les médecins se sont intéressés au développement de l'Aéronautique et à la solution des problèmes d'ordre physiologique et pathologique soulevés par le séjour plus ou moins prolongé dans la haute atmosphère.

En France, notamment, les travaux de Crouzon, de Cruchet et Moulinier, de Garsaux, pour ne citer que les plus connus, ont fait faire de grands progrès à cette science nouvelle appelée la « Médecine Aéronautique ». Des Congrès internationaux, des Réunions scientifiques ont permis de comparer les résultats obtenus dans de nombreux pays et d'établir une doctrine dont l'aboutissement est l'élaboration de Règles universellement adoptées par l'intermédiaire de la Commission internationale de la Navigation aérienne.

Depuis 1934, on avait assisté à la création de Groupements de Médecins sollicités par une commune attraction aéronautique.

L'Association Médicale Aéronautique française tendait à réunir les membres du Corps Médical pilotes ou pratiquant d'aviation et l'un de ses buts principaux, à côté de la propagande par les voyages, était l'étude de la physio-pathologie aérienne.

L'Aéro-Club inter-médical constituait plutôt un Centre de propagande très actif, surtout parmi les étudiants qu'il voulait attirer et convertir à l'Aviation.

La similitude de buts : *Le développement de l'Aviation dans le Monde médical*, la différence de recrutement devaient tout naturellement conduire à la fusion de ces organismes complémentaires.

La fusion des deux Groupements vient d'aboutir sous le nom de *Club Aéro-Médical de France*, dont le professeur Cadenat, chirurgien des hôpitaux et pilote-aviateur, a bien voulu accepter la présidence.

Le bureau est ainsi composé : *Président :* Dr Cadenat ; 1ers *Vice-Présidents :* MM. Perrin de Brichambault et Strohl ; *Vice-Présidents :* MM. P. Garsaux, médecin-chef des Centres médicaux d'examen et d'études du Ministère de l'Air et Jean Servier. — *Secrétaire :* M. Lelioux, pharmacien, pilote-aviateur. — *Trésorier :* M. Lagaillarde, élève pilote. — *Trésorier-adjoint :* M. Pierre Coussieu, interne des hôpitaux. — *Bibliothécaire archiviste :* Mlle Guillemin, pharmacienne, élève pilote. — *Président des sections régionales :* Prof. Cruchet, médecin des hôpitaux, chef du Centre médical d'Examen et d'Etudes de Bordeaux.

Le Club Aéro-Médical de France, qui réunit tant de compétences justement estimées, se propose de collaborer effectivement au développement de l'Aviation Sanitaire, de veiller à la protection physio-pathologique des aviateurs, de faire progresser en France et de par le monde la Médecine Aéronautique, d'attirer à l'Aviation et de faire voler effectivement le plus grand nombre possible de praticiens et d'étudiants.

IXe Congrès international de médecine et pharmacie militaires (Bucarest, 8-14 Mai 1937). — Comité exécutif. — *Président :* Méd. gén., Iliescu C. ; *Vice-président :* Méd. col. Marinescu N. ; *Secrétaire général :* Méd. cap. M. Popescu Buzeu.

Secrétariat général. — *Secrétaire général :* Méd. cap. M. Popescu Buzeu ; *Trésorier :* adm. lt., Dogaru.

Programme scientifique. — 1. Organisation et fonctionnement du service de Santé dans les opérations combinées des armées de terre et de mer (Rapporteurs : Etats-Unis, Grande-Bretagne). — 2. Transport, hospitalisation et traitement des blessés gazés (Rapporteurs : Allemagne, U.R.S.S., Yougoslavie). — 3. Organisation et fonctionnement du service chirurgical dans les troupes motorisées (Rapporteurs : Espagne, Roumanie). — 4. Utilisation des méthodes colorimétriques en analyse dans les laboratoires (Rapporteurs : Japon, Suisse). — 5. Les édentés aux armées. Définition. Traitement. Appareillage. Utilisation militaire en temps de paix et en temps de guerre (Rapporteurs : Grèce, Pays-Bas). — 6. Etude comparative du ravitaillement en vivres et de l'alimentation des malades et des blessés en temps de paix et en temps de guerre (Rapporteurs : France, Turquie).

Voyages, logements, excursions. — Le Comité d'organisation a décidé, afin de faciliter le voyage des congressistes étrangers, de nommer la Compagnie Wagons-Lits/Cook, agent officiel du Congrès.

Séjour à Bucarest et à Sinaïa. — 8 jours pension complète, transferts, autocar, depuis : 3.200 jusqu'à 6.000 lei, suivant la catégorie des hôtels.

Excursions. — Les excursions suivantes seront organisées après clôture du Congrès : 1. Delta ; 2. Mer Noire Roumanie ; 3. Monastères de la Bucovine. 4. Portes de fer.

Taxe de participation au Congrès. — 1.000 lei pour les membres titulaires et 600 lei pour les membres adhérents à verser à l'agence Wagons-Lits/Cook où l'on s'inscrit, ou par mandat postal international à la Trésorerie du Congrès.

Secrétariat général : M. Popescu Buzeu, Institut Sanitar Militar, Bucarest-IIe.

Société française de Phoniatrie. — Le 4e Congrès de la Société française de Phoniatrie aura lieu sous la présidence de M. le prof. Lemaître ; Vice-présidents : M. le prof. Jacques et M. le prof. agrégé Halphen, le mercredi 21 Octobre, à 9 h., dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris.

Rapport par M. le prof. Portmann : Radiologie et Phonation.

Secrétaire général : M. Tarneaud, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris-16e.

Corps de santé militaire. — Est promu :

Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Capdevieille, en remplacement de M. le médecin général Romieu, placé dans la section de réserve.

M. le médecin colonel Cristau, adjoint au médecin général inspecteur directeur du service de santé, est nommé, à compter du 25 Septembre, directeur par intérim du service de santé de la 8e région, à Dijon.

Par décret du 23 Septembre 1936, M. le médecin général Vallat a été promu au grade de médecin général inspecteur, dans la 1re section du cadre du corps de santé militaire et placé hors cadres, au titre du ministère des pensions (organisation).

Par décret du 19 Septembre 1936, M. le médecin général Beyne, directeur du service de santé de la 8e région, a été placé hors cadres, à la disposition du ministre de l'air, pour occuper l'emploi d'inspecteur des services médico-physiologiques de l'armée de l'air.

— Par décision du 7 Septembre 1936 les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants : M. Bouchard, du 19e rég. d'artillerie, à Nîmes, est affecté au 113e rég. d'artillerie, Nîmes. — M. Blanc, du 509e rég. de chars de combat, à Maubeuge, est affecté à l'hôpital militaire de Briançon.

Médecins capitaines : M. Grimaldi, du 7e rég. de chasseurs à cheval, à Evreux, désigné pour le 3e rég. de tirailleurs marocains à Saint-Dié, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Vuathier, du 7e rég. de spahis algériens à Orange, est affecté au 3e rég. de tirailleurs marocains à Saint-Dié. — M. Carrie, du 120e rég. d'artillerie à Epinal, est affecté au 33e rég. d'artillerie, à Epinal. — M. Reissier, des troupes du Maroc, est affecté au 81e rég. d'infanterie, à Narbonne. — M. Andrieu, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire, à Paris, est affecté à l'hôpital militaire Hippolyte-Larrey, à Toulouse. — M. Brunet, du 75e rég. d'artillerie à Lyon, est affecté au 6e rég. d'artillerie à Lyon. — M. Prost, du 120e rég. d'artillerie à Epinal, est affecté au 33e rég. d'artillerie à Epinal. — M. Rey, du 19e rég. d'artillerie à Nîmes, est affecté au 113e rég. d'artillerie à Nîmes.

Médecins lieutenants : M. Simon, du 75e rég. d'artillerie à Lyon, est affecté au 6e rég. d'artillerie à Lyon. — M. Jirou, du 1er rég. du génie à Besançon, est affecté au 10e rég. du génie à Besançon.

Corps de santé de la Marine. — Par décision en date du 24 Septembre les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin en chef de 1re classe : M. Cristol, Toulon-Toulon, en service à Toulon, médecin chef du centre maritime de réforme de Toulon, en remplacement de M. Roux.

Médecins en chef de 2e classe : MM. Mauran, Toulon-Toulon, en service à Toulon, médecin d'escadre, escadre de la Méditerranée, en remplacement de M. Le Calvé ; Dupin, Toulon-Toulon, en permission de fin de campagne, médecin-major du 5e dépôt des équipages à Toulon, en remplacement de M. Nivière ; Nivière, Toulon-Toulon, en service à Toulon, secrétaire du conseil de santé de la 3e région maritime, remplace M. Mauran.

Médecins principaux : MM. Kervella, Brest-Brest, secrétaire du conseil de santé de la 4e région maritime et médecin chef du centre de réforme de Bizerte. Maintenu dans ses fonctions actuelles pour une nouvelle période de deux ans, comptant du 1er Décembre 1936 ; Belot, Toulon-Brest, du croiseur *Tourville*. Sa désignation pour le croiseur *Algérie* est annulée ; Perves, Toulon-Cherbourg, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux maritimes en service à Toulon, médecin-major du croiseur *Algérie* et chirurgien d'escadre de la Méditerranée, en remplacement de M. Guichard ; Grosso, Cherbourg-Toulon, en service à Toulon. Sa désignation pour le croiseur *Tourville* est annulée. Est désigné comme médecin-major du transport d'hydravions *Commandant-Teste*, en remplacement numérique de M. Moncourier.

Médecins de 1re classe : MM. Morvan, Brest-Brest, maintenu dans ses fonctions de médecin résident à l'hôpital maritime Sainte-Anne pour une nouvelle période d'un an comptant du 28 Octobre 1936 ; Constans, Rochefort-Cherbourg, maintenu dans ses fonctions d'assistant des hôpitaux maritimes, services médicaux de l'hôpital maritime de Rochefort pour une nouvelle période d'un an comptant du 4 Octobre 1936 ; Moncourier, Rochefort-Toulon, du *Commandant-Teste*, assistant des hôpitaux maritimes, laboratoire de bactériologie de l'hôpital maritime de Brest.

— Par décret en date du 7 Septembre, ont été promu :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Guichard, médecin principal, en remplacement de M. Marmouget, décédé.

Au grade de médecin principal : 2e tour, M. Fazeuilles, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Guichard, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : 1er tour, M. Rideau, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Fazeuilles, promu.

— Liste de destination :

Médecins en chef de 2e classe : M. Brun, Toulon-Toulon, en service à l'école de Bordeaux, médecin de division des ambulances et médecin-major de l'ambulance principale à Toulon, en remplacement de M. Cristol. — M. Guret, Toulon-Toulon, en service à Cherbourg, médecin d'escadre, escadre de l'Atlantique (choix), en remplacement de M. Brunet. — M. Brunet, Lorient-Brest, embarqué escadre de l'Atlantique, médecin-major du 2e dépôt à Brest, en remplacement de M. Marmouguet. — Santarelli, Toulon-Cherbourg, en service à Toulon, médecin de division, division d'instruction de l'escadre de la Méditerranée, en remplacement de M. Feret. M. Guichard, Toulon-Cherbourg, chirurgien des hôpitaux maritimes, du croiseur *Algérie*, médecin-major de l'école des mécaniciens et chauffeurs à Saint-Mandrier, en remplacement de M. Grosso.

Médecins principaux : M. Maurandy, Cherbourg-Cherbourg, en permission de fin de campagne, médecin-major de la direction du port de Toulon, en remplacement de M. Santarelli. MM. Beot, Toulon-Brest, du croiseur *Tourville*, médecin-major du croiseur *Algérie*, et remplira les fonctions de chirurgien d'escadre (choix), en remplacement de M. Guichard ; Grosso, Cherbourg-Toulon, de l'école des apprentis mécaniciens, médecin-major du croiseur *Tourville*, en remplacement de M Belot ; Schennberg, Rochefort-Brest, en service à Cherbourg, médecin-major de l'ambulance de l'arsenal, à Cherbourg, en remplacement de M. Guret ; Keraudren, Lorient-Brest, embarqué *Béarn*, médecin-major école navale (choix), en remplacement de M. de Kerjean ; Barbin, Brest-Brest, en service à Rochefort, médecin-major du porte-avions *Béarn*, en remplacement de M. Keraudren ; Dupas, Toulon-Cherbourg, chirurgien des hôpitaux maritimes, embarque sur l'*Armorique*, médecin de division, division navale du Levant, en remplacement de M. Ragot.

Médecins de 1re classe : M. Bousselet, Lorient-Cherbourg, spécialiste des hôpitaux maritimes, en service à Lorient, chef du service de dermato-vénérologie à l'hôpital maritime de Cherbourg. — M. Fougerat, Brest-Brest, en service à Toulon, médecin en sous-ordre du croiseur-école d'application *Jeanne-d'Arc* (choix), en remplacement de M. Laurent. — M. Escartefigue, Toulon-Toulon, spécialiste des hôpitaux maritimes, en service à Toulon, en sous-ordre 5e dépôt des équipages Toulon, en remplacement de M. Fougerat. — M. Martin, Toulon-Brest, en service à Lorient, en sous-ordre au 3e dépôt des équipages, en remplacement de M. Bousselet. — M. Duval, Cherbourg-Cherbourg, en service à Port-Louis, en sous-ordre ambulance de l'arsenal à Lorient, en remplacement de M. Martin. MM. Le Meur, Toulon-Toulon, en service à Brest, médecin-major de l'*Armorique* et de ses annexes, en remplacement de M. Dupas et à défaut de médecin principal ; Larc'hant, Toulon-Brest, en service à Hyères, médecin-major des sections spéciales de Calvi (choix), remplace M. Fumat ; André, Toulon-Toulon, médecin des hôpitaux maritimes, médecin-major du centre d'aviation maritime d'Hyères-Palyvestre, remplace M. Larc'hant.

Médecin de 2e classe : M. Bertrand, Toulon-Toulon, en service à la pyrotechnie de Toulon, cuirassé *Courbet*.

— Par décision ministérielle du 22 Septembre 1936, les étudiants en médecine dont les noms suivent ont été nommés élèves du service de santé de la Marine à la suite du concours de 1936 :

MM. Le Calve, Le Meur, Otter, Pontich, Habay, Courapied, Le Gall, Orthlieb, Duluc, Pellé, Demarque, Rispe, Lucrece, Leclère, Duval, Cazenave, Buscail, Baché-Gabrielsen, Chochon, Emperaire, Quentel, Grosbois, Verdier, Dijonneau, Aury, Beisseigc, Vaillant, Chrétien, Runacher, Nicol, Buet, Augier, Chaussat, Penau, Bremond, Raoul, Humbert, Renner, Le Bras, Quentel, Durand, Heuls, Saugrain, Sommer, Guibert-Germain, Lijour, Gontier, Lesnard, Cabrol, Ployc, Liabot, Lancien, Pinson, André.

Nécrologie. — On annonce la mort du médecin général de réserve Eugène Hirtz, ancien professeur d'Electro-Radiologie au Val-de-Grâce.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Pharmacien, ex-int. Hôp., tr. connu dans monde médical. Référ. tr. sérieuses, dem. repres. ou visite médicale pour Lab. spéc. Ecr. *P. M.* n° 115.

Laborantine, très sér. réf. cherche empl. Lab. Ecr. *P. M.* n° 159.

A céder un appareil radiologique absolument complet, état neuf, comprenant entre autres : un générateur type André-Martin, 110 kv. max., fonctionnant sur 220 v., une table Martin mod. 1930, un Potter-Massiot, un relais de sécurité Massiot et ts accessoires nécessaires pour la marche immédiate de l'installation. Ecr. *P. M.* n° 180.

Directrice clinique, secrét. sténo-dact. capable, ch. situation anal. Paris ou banlieue Paris si possible. Inutile faire offre si pas très sérieux. Ecr. *P. M.* n° 182.

Secrétaire sténo-dactylo capable cherche secrétariat Médecins, Dentistes, Paris. Ecr. *P. M.* n° 183.

Dr recommande Infirmière dipl., sér. références, pour emploi chirurgical ou radiol. Dr, 50, rue de Londres, Paris.

Infirmière, dipl. Etat, réf. méd., spéc. soins urologie, dés. pl. Ecr. *P. M.* n° 189.

Chimiste très au courant biologie médicale, analyses industrielles courantes, est demandé par Laboratoire Province. Situation de début intéressante. Ecr. *P. M.* n° 190.

Bactériologiste expérimentée ds ts travaux Labo., dem. situation ou remplacement. Ecr. *P. M.* n° 191.

Accoucheur demandé pour collab. dans clinique. Ecr. av. titres à *P. M.* n° 192.

Docteur poss. auto. cherche Labo sérieux pr visites méd. ttes rég., même colonies. Ecr. *P. M.* n° 193.

Infirmière Major, hôpital privé, dipl. d'Etat et majorat Cr. R., dem. situat. anal., ou direction Paris, banl. proche. Ecr. *P. M.* n° 194.

Etudiante chimie dem. pl. assistante ou secrétariat apr.-midi, Dr ou chirurgien. Ecr. *P. M.* n° 195.

Jne Docteur prendrait succession clientèle rurale. Urgent. Ecr. *P. M.* n° 196.

Chimiste, grdes relations, habitude voyages, ch. visite médicale Lyon, Sud-Est. Ecr. *P. M.* n° 197.

Demande visiteurs médicaux bien introduits cliniques, Hôpitaux, Sanatoria Paris, Province, pour appareil médical. Commission intéressante O.T. E.C., 7, rue d'Artois, Paris (8e).

Labo. demande agents méd. expérimentés visitant Est, Nord ou Sud-Est. Ecr. offre détaillée à *P. M.* n° 199.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RÉGULATION NERVEUSE DU FONCTIONNEMENT HYPOPHYSAIRE

Ses conséquences physio-pathologiques et thérapeutiques

PAR MM.

G. ROUSSY et M. MOSINGER

L'hypophyse, on le sait aujourd'hui, joue un rôle important dans la régulation de la plupart des fonctions organiques.

Mais elle possède de multiples attributions que l'on peut schématiquement classer en quatre groupes :

Fonctions métaboliques qui interviennent, et de façon prépondérante, dans la régulation du métabolisme de l'eau, des glucides, des lipides, des protides ;

Fonctions excito-sécrétoires qui paraissent diriger le fonctionnement des autres glandes endocrines (glandes génitales, thyroïdes, parathyroïdes, surrénales, pancréas insulaire) ;

Fonctions excito-trophiques qui tiennent sous leur dépendance la régulation de la croissance, ainsi que la trophicité de la plupart des tissus ;

Fonctions excito-motrices qui s'exercent sur toutes les musculatures lisses.

L'étude de ces multiples fonctions est d'autant plus intéressante que l'action de l'hypophyse sur les organes qui sont sous sa dépendance (glandes endocrines, muscles lisses) est double et s'exerce à la fois d'une manière directe et d'une manière indirecte, par l'intermédiaire d'un mécanisme particulier.

L'action directe se manifeste lorsque certaines hormones hypophysaires déversées dans la circulation générale (hémocrinie générale) agissent directement sur les tissus périphériques sans intervention du système nerveux. C'est ainsi que les principes gonadotropes de l'hypophyse agissent sur l'ovaire, même lorsque celui-ci est privé de toutes ses connexions nerveuses (ovaire transplanté). Dans ces conditions, il s'agit bien d'un effet hormonal direct[1].

L'action indirecte de l'hypophyse sur les organes qu'elle tient sous sa dépendance s'établit suivant un mécanisme différent : l'excitation du système neuro-végétatif (*mécanisme hormono-neural*). Ce phénomène peut être facilement mis en évidence, car il se prête à l'étude histophysiologique ; il est caractérisé par le déversement des produits de sécrétion hypophysaire dans les formations nerveuses sus-jacentes à la glande où ils pénètrent par la tige pituitaire. C'est la *neurocrinie*, suivant le terme de Pierre Masson, adapté par Rémy Collin à l'histophysiologie hypophysaire, et dont nous avons repris l'étude à la suite de ce dernier auteur [2].

Nous avons tenté de préciser le champ d'action qu'influence l'hypophyse par neurocrinie, en particulier par l'intermédiaire des noyaux de l'hypothalamus [3], et nous avons montré ainsi que, par le mécanisme hormono-neural, l'hypophyse peut exercer son effet sur trois types de formations nerveuses :

1° Les produits hypophysaires se retrouvent dans les centres neuro-végétatifs de l'hypothalamus répondant, en grande partie, on le sait, au tuber cinereum des auteurs classiques. Or, comme l'ont montré en 1913 Aschner, Camus et Roussy, recherches confirmées depuis par de nombreux auteurs, ces formations nerveuses jouent un rôle prépondérant dans les fonctions de métabolisme et dans la fonction génitale. Par des voies nerveuses descendantes dont nous avons fait l'étude générale [4], l'hypothalamus se met en rapport avec l'ensemble du système neuro-végétatif bulbo-médullaire et intervient ainsi, dans toutes les fonctions sympathiques. Par conséquent, l'hypophyse, par voie *hormono-neurale*, participe à l'ensemble des fonctions neuro-végétatives.

2° L'hypophyse peut influencer les formations motrices extra-pyramidales de la zone sous-thalamique, fait qui montre qu'elle joue un rôle non seulement dans les fonctions lisso-motrices, mais également dans le fonctionnement de la musculature striée.

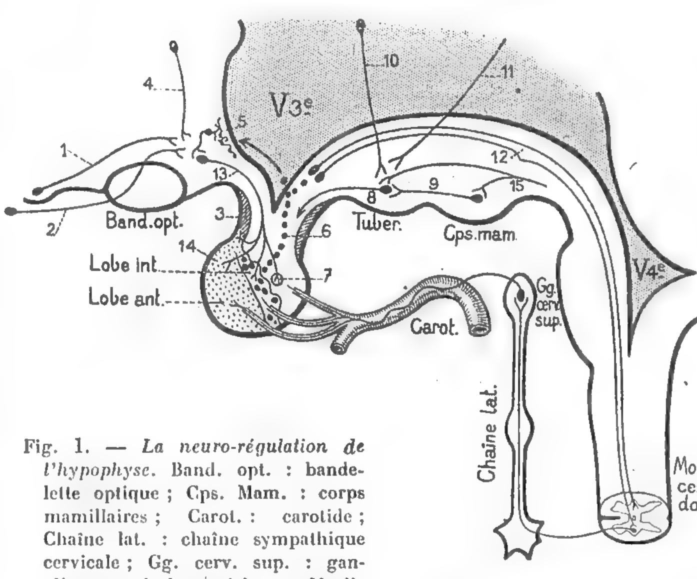


Fig. 1. — *La neuro-régulation de l'hypophyse.* Band. opt. : bandelette optique ; Cps. Mam. : corps mamillaires ; Carot. : carotide ; Chaîne lat. : chaîne sympathique cervicale ; Gg. cerv. sup. : ganglion cervical supérieur ; Moelle cerv.-dors. : moelle cervico-dorsale ; 1 : faisceau amygdalo-tangentiel (réflexes olfacto-hypophysaires) ; — 2 : faisceau rétino-tangentiel (réflexes optico-hypophysaires) ; — 3 : *pars tuberalis* ; — 4 : voies strio-hypothalamiques (influence du striato-pallidum sur l'hypophyse) ; — 5 : réseau sensitif sous-épendymaire ; — 6 : neurocrinie hypophyso-hypothalamique ; — 7 : îlot glandulaire du lobe postérieur ; — 8 : faisceau tubéro-hypophysaire ; — 9 : faisceau mamillo-hypothalamique (réflexe olfacto- et sensitivo-hypophysaire) ; — 10 : voies thalamo-hypothalamiques ; — 11 : voies cortico-hypothalamiques ; — 12 : entrecroisement des voies hypothalamiques descendantes ; — 13 : faisceau hypothalamo-hypophysaire ; — 14 : zone de transition ; — 15 : voies sensitives centrales (réflexes sensitivo-hypophysaires).

3° L'hypophyse agit par neurocrinie sur ses propres centres excito-sécrétoires et assure ainsi sa propre régulation ; ce fait nous paraît essentiel du point de vue que nous envisageons ici.

I. — Les centres neuro-régulateurs de l'hypophyse.

Deux formations nerveuses doivent être considérées, à l'heure actuelle, comme un centre régulateur du fonctionnement hypophysaire : l'hypothalamus et le ganglion cervical supérieur.

A. *L'hypothalamus*, complexe neuro-végétatif situé entre la couche optique qui le recouvre, le pallidum et le subthalamus extrapyramidal qui le bordent latéralement et en arrière, et la zone pré-optique (de nature olfacto-végétative) qui le limite en avant, peut être divisé en deux segments : l'hypothalamus antérieur et l'hypothalamus postérieur [5].

L'hypothalamus antérieur contient, on le sait, de nombreux noyaux végétatifs. D'après nos recherches, sept de ces noyaux contribuent à la formation d'un puissant faisceau nerveux qui traverse la tige pituitaire et va se terminer dans l'hypophyse. C'est en raison de la multiplicité de leur origines que nous avons proposé de donner à l'ensemble des « voies hypophysopètes » qui passent par la tige pituitaire le nom de *faisceau hypothalamo-hypophysaire.*

Etant données les fonctions distinctes qui incombent aux différents lobes hypophysaires, nous avons cherché à préciser le mode de terminaison de ce faisceau hypophysaire, nous avons vu que ses fibres aboutissent : au lobe intermédiaire ; à la pars tuberalis ; à la zone de transition interposée entre les lobes intermédiaires, tubéral et antérieur ; aux îlots glandulaires situés dans le lobe postérieur. Souvent les fibres nerveuses se terminent directement dans les cellules glandulaires.

L'hypothalamus tient donc sous sa dépendance les importantes fonctions qui incombent aux lobes hypophysaires ci-dessus indiqués. Ce sont notamment : 1° la fonction anti-diurétique (oligurique) ; 2° la fonction hypertensive, dépendant l'une et l'autre du principe presseur ou vaso-pressine ; 3° la fonction ocytocique inhérente au principe ocytocique (pitocine) ; 4° la fonction mélanophorique ou pigmentaire, dépendant de l'intermédine. Il est vraisemblable également que les hormones intermédio- et post-hypophysaires interviennent, comme les hormones antéhypophysaires, dans les métabolismes des glucides et des lipides.

Quant aux fonctions du lobe antérieur (métabolisme des glucides, croissance, fonction génitale, stimulation de toutes les autres glandes endocrines), elles ne paraissent nullement influencées, à première vue, par les voies pédonculo-hypophysaires.

Nous avons noté cependant que certaines fibres aboutissent à la zone de transition de

1. G. Roussy et M. Mosinger : Le tuber cinereum et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme. *Annales de Médecine*, Mars 1935.

2. G. Roussy et M. Mosinger : 1° A propos de la neurocrinie hypophysaire directe. *Soc. de Biologie*, 26 Février 1933 ; 2° A propos de la neurocrinie hypophysaire indirecte. *Soc. de Biologie*, 25 Mars 1933 ; 3° Rapports anatomiques et physiologiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse. *Annales de Médecine*, Mars 1933 ; 4° Sur la neurocrinie pigmentaire hypophyso-hypothalamique. *Soc. de Biologie*, 1935, tome 119, p. 795.

3. G. Roussy et M. Mosinger : Sur le champ d'action de l'hypophyse par neurocrinie. *Soc. de Biologie*, 13 Juin 1936.

4. G. Roussy et M. Mosinger : Les voies de conduction de la zone sous-thalamique. *L'Encéphale*, Janvier 1936.

5. G. Roussy et M. Mosinger : Etude anatomique et physiologique de l'hypothalamus. *Réunion internationale neurologique. Revue neurologique*, n° 6, 1934.

l'hypophyse. Or cette zone contient : des cellules éosinophiles qui sécrètent le principe de croissance et vraisemblablement le principe hyperglycémiant anté-hypophysaire, et des cellules basophiles qui sécrètent probablement les principes gonadotropes. Les voies hypothalamo-hypophysaires interviennent donc, pour une part, dans ces fonctions.

Aussi, est-il intéressant de mettre en parallèle la multiplicité des centres excito-sécrétoires de l'hypophyse et ses nombreuses fonctions.

Ce parallélisme suggère l'hypothèse, émise par Laruelle, que chaque noyau végétatif pourrait présider électivement à une fonction hypophysaire distincte, ou du moins à un groupe de fonctions. Mais une telle hypothèse, bien que séduisante, est d'autant plus difficile à vérifier que le même type de cellule hypophysaire peut sécréter plusieurs hormones. C'est ainsi que les cellules éosinophiles semblent sécréter à la fois le principe de croissance et le principe hyperglycémiant.

B. *Le ganglion cervical supérieur* est sans conteste l'un des centres neuro-végétatifs périphériques les plus importants de l'organisme. Non seulement il tient sous sa dépendance des fonctions vasomotrices, mais il intervient dans le fonctionnement de glandes endocrines importantes, telles que la thyroïde et les parathyroïdes.

De plus, il règle en grande partie le jeu fonctionnel de l'hypophyse et, par l'intermédiaire de celle-ci, le fonctionnement même de l'hypothalamus, centre neuro-végétatif supérieur, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

C'est par la voie périvasculaire, en suivant les rameaux vasculaires hypophysopètes d'origine carotidienne, que les fibres nerveuses post-ganglionnaires (contingent cervico-hypophysaire) arrivent à l'hypophyse. Ces fibres périvasculaires aboutissent, non seulement au lobe antérieur, mais encore à tous les autres lobes hypophysaires.

De telles constatations montrent que les fonctions hormonales du lobe intermédio-postérieur, telles que les fonctions oligurique, vaso-constrictive, ocytocique, mélanophorique, doivent dépendre à la fois de l'hypothalamus et du ganglion cervical supérieur. Par contre, les fonctions hormonales du lobe antérieur sont sous la dépendance prépondérante du ganglion cervical supérieur. Celui-ci intervient donc dans la sécrétion de l'hormone de croissance, des principes gonado-stimulant, surrénalotrope, thyréo-stimulant, pancréaticotrope, des principes hyperglycémiant, hypolipémiant. Mais son rôle ne s'arrête pas là, puisque le ganglion cervical supérieur règle la vasomotricité de toute l'hypophyse.

Le ganglion cervical supérieur, formation latéro-vertébrale, dont partent des fibres post-ganglionnaires aboutissant à l'hypophyse, reçoit lui-même des fibres pré-ganglionnaires d'origine médullaire. On peut donc admettre l'existence, dans la moelle cervico-dorsale, d'un centre régulateur hypophysaire, centre commandé lui-même, comme tous les centres neuro-végétatifs bulbo-médullaires, par l'hypothalamus, et cela par les voies descendantes que nous avons décrites précédemment.

De toute façon, les fonctions anté-hypophysaires dépendent de l'hypothalamus, au même titre que les fonctions intermédio-post-hypophysaires.

Signification physiologique de l'innervation double de l'hypophyse. — L'innervation de l'hypophyse au moyen de deux systèmes de fibres est d'une signification physiologique de premier ordre.

Les fibres provenant du ganglion cervical supérieur appartiennent, on le sait, au système orthosympathique, comme toutes celles qui prennent naissance dans la chaîne latérale. On peut donc se demander si les fibres du faisceau hypothalamo-hypophysaire et les noyaux végétatifs qui leur donnent naissance ne font pas partie du domaine du système parasympathique.

Mais il faut noter que le nerf hypothalamo-hypophysaire se distingue des nerfs para-sympathiques habituels, en ce qu'il se termine, non pas dans un ganglion préviscéral, mais bien directement dans l'organe d'exécution [6].

Quoi qu'il en soit, les hormones hypophysaires entraînent, les unes, des effets du type orthosympathique (sympathico-mimétiques), les autres, des effets du type para-sympathique (parasympathico-mimétique). Ainsi l'hormone hyperglycémiante, le principe presseur, le principe antidiurétique provoquent des réactions à type sympathique, tandis que l'intermédine produit un effet parasympathique : l'expansion des mélanophores.

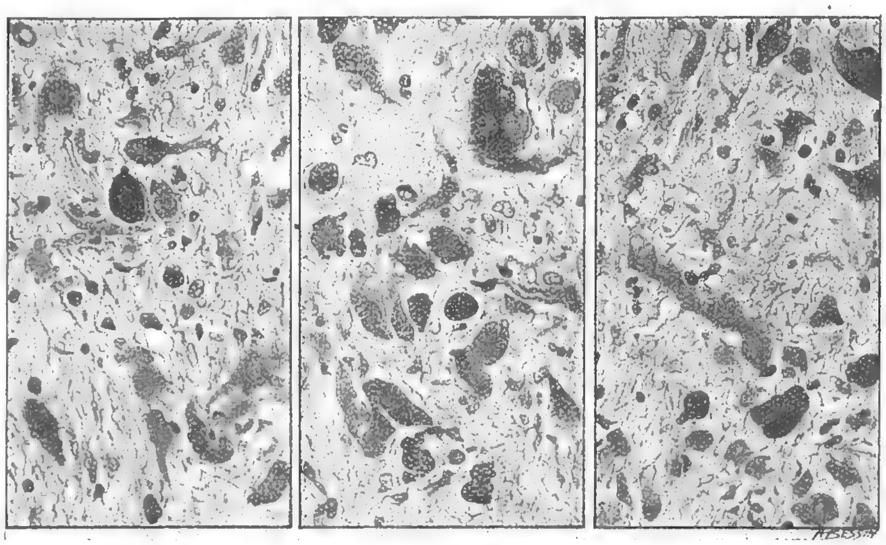


Fig. 2. — Inondation de l'hypothalamus antérieur (noyau tangentiel ou supra-optique) par la colloïde hypophysaire.
Chien ayant subi une extirpation du ganglion cervical supérieur.

II. — Le jeu neuro-régulateur de l'hypophyse.

Les facteurs nerveux qui, par voie réflexe, influencent le fonctionnement des glandes endocrines sont encore très mal connus. Cela tient surtout à l'insuffisance de nos connaissances sur les centres excito-sécrétoires de la plupart des glandes endocrines, alors que ces centres sont bien étudiés, à l'heure actuelle, en ce qui concerne l'hypophyse.

Or, des recherches histophysiologiques, comme celles que nous avons poursuivies, montrent que toutes les excitations de la vie de relation peuvent se répercuter sur le fonctionnement hypophysaire. Les nombreuses voies afférentes aux centres excito-sécrétoires de l'hypophyse indiquent que le jeu fonctionnel de cette glande est soumis à des facteurs nerveux très divers.

6. G. Roussy et M. Mosinger : Sur la systématisation du système nerveux. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Juin 1936.

Comme nous l'avons indiqué ailleurs [7], toutes les impulsions sensitivo-sensorielles (sensitives générales, olfactives, optiques, gustatives, vestibulaires) se répercutent sur le fonctionnement hypophysaire et l'on peut admettre l'existence de multiples réflexes sensitivo- et sensorio-hypophysaires (optico-mélanophoriques, optico-presseur, optico-génital, olfacto-génital, etc.).

Les connexions intercentrales entre les centres extra-pyramidaux et les centres excito-sécrétoires de l'hypophyse montrent de plus une interprétation entre les fonctions motrices extra-pyramidales et les fonctions hypophysaires.

Enfin, et d'après nos recherches, les rapports qui existent entre les centres excito-sécrétoires d'un côté, le thalamus et le cortex de l'autre, montrent que le psychisme lui-même peut influencer les fonctions sécrétoires de l'hypophyse.

Les connexions entre le cortex et le thalamus d'une part, les centres excito-sécrétoires de l'hypophyse de l'autre, prouvent en particulier la possibilité de réflexes conditionnés à cet effet endocrinien.

En définitive, ces constatations font ressortir dans quelle mesure le système nerveux de la vie de relation, et même le psychisme, peuvent intervenir dans le fonctionnement d'une glande endocrine aussi importante que l'hypophyse, qui conditionne en majeure partie la constitution morphologique et l'activité physiologique de presque tous les viscères et de toutes les autres glandes endocrines.

Autorégulation hypophysaire. — Nous avons rappelé, au début de cet article, les recherches que nous avons entreprises sur la neurocrinie hypophyso-hypothalamique. Or, parmi les centres neuro-végétatifs qui se trouvent influencés par la glande pituitaire, figurent les propres centres excito-sécrétoires de l'hypophyse. On est donc tout naturellement conduit à penser que par son fonctionnement sécrétoire plus ou moins intense, cette glande excite ou inhibe ses propres centres régulateurs, d'où ralentissement ou stimulation réflexe de la sécrétion hypophysaire.

Nous sommes arrivés à la même conclusion par l'étude comparative d'un autre phénomène. A la suite de Goetsch et Cushing, de Herring, de Rémy Collin, nous avons étudié, du point de vue histophysiologique, l'excrétion intraventriculaire de la colloïde hypophysaire (*hydrencéphalocrinie* de R. Collin).

Nous avons, par ailleurs, mis en évidence l'existence, sous l'épithélium épendymaire du III[e] ventricule, d'un réseau sensitif végétatif [8] en rapport avec les centres neuro-végétatifs sous-jacents. Ce fait autorise à penser que les modifications de la tension et de la composition physico-chimique du liquide céphalo-rachidien, telles que l'excrétion intraventriculaire de colloïde pituitaire, peuvent se répercuter sur le fonctionnement hypophysaire.

En résumé, il existe dans le complexe hypothalamo-hypophysaire un cycle hormono-neuro-hormonal qui conditionne un processus non encore connu au niveau d'autres complexes neuro-

7. G. Roussy et M. Mosinger : Les corrélations anatomiques et physiologiques entre l'hypothalamus et l'hypophyse. *Bruxelles médical*, 12 Janvier 1936, n° 11.

8. G. Roussy et M. Mosinger : Le système neuro-végétatif périventriculaire. *Soc. de Neurologie*, 1935.

glandulaires : le processus d'auto-régulation endocrinienne.

III. — Conséquences physiopathologiques et thérapeutiques.

Comme tous les tissus glandulaires, les glandes endocrines sont douées d'un automatisme très prononcé à l'égard du système nerveux. Ainsi l'énervation de la thyroïde ne diminue son pouvoir sécrétoire que du cinquième de sa valeur normale (Asher).

Cependant, l'on peut penser que certaines lésions neuro-végétatives déterminent, au niveau des glandes endocrines, des processus réactionnels corrélatifs. De tels faits s'observent pour l'hypophyse.

Ainsi, dans l'hydrocéphalie d'origine tumorale, l'hypophyse peut présenter des réactions cellulaires, notamment de l'hyperplasie éosinophile (E.-J. Kraus). Il en est de même dans les tumeurs comprimant la tige pituitaire. Nous pensons que ces processus agissent par irritation du faisceau hypothalamo-hypophysaire ou des formations sensitives sous-épendymaires, suivant le mécanisme indiqué plus haut. Ceci conduit à admettre l'existence de véritables hyperplasies dysfonctionnelles corrélatives d'origine neuro-végétative.

L'importance régulatrice du ganglion cervical supérieur est soulignée par les modifications histophysiologiques consécutives à son extirpation. C'est ainsi que chez le chien, nous avons relevé, dans les premiers jours qui suivent cette intervention, des phénomènes d'hypersécrétion prononcée.

Mais ce qui nous paraît particulièrement intéressant à souligner, c'est que cette hypersécrétion s'est accompagnée d'une excrétion très intense de colloïde hypophysaire intra-hypothalamique et intraventriculaire (*hyperneurocrinie expérimentale*). Les noyaux végétatifs de l'hypothalamus sont littéralement inondés de colloïde et les neurones surchargés de produits hypophysaires présentent des phénomènes réactionnels allant jusqu'à la dégénérescence [9].

Par conséquent, l'extirpation du ganglion cervical supérieur entraîne, non seulement des phénomènes d'hypersécrétion hypophysaire, mais encore, et par l'intermédiaire d'une hyperneurocrinie, des modifications extrêmement importantes au niveau de l'hypothalamus.

On peut entrevoir ainsi de nombreuses applications thérapeutiques de la ganglionectomie cervicale supérieure.

Cette intervention nous paraît, en tout cas, constituer un procédé capable de modifier le fonctionnement d'un des centres neuro-végétatifs les plus importants de l'organisme, tout en agissant sur la glande endocrine hiérarchiquement la plus élvée.

IV. — Conclusions.

1° Les centres neuro-régulateurs de l'hypophyse sont représentés : *a*) par l'hypothalamus antérieur donnant naissance au faisceau hypothalamo-hypophysaire ; *b*) par le ganglion cervical supérieur (contingent cervico-hypophysaire) qui est, lui-même, sous la dépendance de centres médullaires et de l'hypothalamus.

2° Le jeu neuro-régulateur de l'hypophyse est d'une grande complexité, toutes les excitations sensitives, sensorielles et même corticogènes pouvant se répercuter sur son fonctionnement.

3° Il existe une autorégulation de l'hypophyse, celle-ci agissant par un effet hormononeural sur ses propres centres excito-sécrétoires.

4° L'extirpation du ganglion cervical supérieur entraîne, chez le chien, des phénomènes d'hypersécrétion hypophysaire.

5° La même intervention déclenche une hyperneurocrinie avec réactions histophysiologiques importantes des neurones végétatifs de l'hypothalamus.

Il est donc possible d'agir sur certaines formations neuro-végétatives centrales en intervenant sur le sympathique périphérique.

9. G. Roussy et M. Mosinger : Réactions neuronales consécutives à l'hyperneurocrinie expérimentale. *Société de Biologie*, 22 Juin 1935.

ROLE DES ATMOSPHÈRES ADHÉRENTES DE MERGET DANS LES ÉCHANGES GAZEUX INTERSTITIELS

Par H. BORDIER

Membre correspondant de l'Académie de Médecine, Professeur agrégé de la Faculté de Lyon.

Lorsqu'on verse de l'eau dans un verre, il ne faut pas croire que le liquide soit en contact direct avec la paroi du vase : le solide et le liquide sont séparés par une mince couche gazeuse qui adhère par capillarité à la paroi solide. Rappelons que lorsqu'on chauffe un liquide, pour qu'il y ait ébullition, il faut la présence de cette couche gazeuse adhérente, ainsi que le physicien Gernez l'a démontré expérimentalement.

Tout le monde a remarqué ce qui se passe dans une coupe de champagne : la paroi du verre ne tarde pas à se couvrir de petites bulles gazeuses qui grossissent peu à peu et se détachent pour venir crever à la surface libre du liquide. Ces bulles proviennent de la diffusion du gaz carbonique du vin, dans la couche d'air adhérente dont il vient d'être question.

Merget qui avait été professeur de Physique à la Faculté des Sciences de Lyon, avant de devenir professeur de Physique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux, où je fus son préparateur après Bergonié et Sigalas, Merget a étudié d'une façon spéciale ces atmosphères adhérentes, non seulement sur les corps inertes, mais aussi *sur les tissus vivants*. Il a utilisé les trois procédés suivants pour reconnaître soit l'existence de la couche gazeuse adhérente à une paroi solide, soit, inversement, la disparition ou l'absence de cette atmosphère adhérente.

Moyens propres à déceler les atmosphères adhérentes.

Le moyen le plus simple, et à la portée de tout le monde, consiste à employer une solution gazeuse sursaturée, par exemple de l'eau de Seltz, qu'on verse dans le récipient ou sur les tissus étudiés à ce point de vue : si la surface, inerte ou vivante, est recouverte d'une atmosphère adhérente, on verra apparaître de nombreuses bulles gazeuses sur cette surface : l'absence de la formation de ces bulles, au contraire, est la preuve de la non-existence de la couche adhérente ; nous verrons tout à l'heure comment on peut obtenir ce résultat.

Le deuxième moyen permettant de déceler l'existence des atmosphères adhérentes consiste à élever la température de l'eau contenue dans le récipient qu'on étudie à ce point de vue ou dans laquelle on a placé les fragments de tissus animaux autour desquels on recherche la présence des atmosphères adhérentes : dans ces conditions, on ne tarde pas à voir se former sur la paroi étudiée des bulles gazeuses dont la grosseur va en augmentant à mesure que la température s'élève. S'il s'agit d'un récipient, ballon ou matras, on voit à un moment donné les bulles se détacher de la paroi et l'ébullition se produire. La formation de ces bulles est due à la diffusion de la vapeur d'eau dans la couche adhérente, comme avait lieu la diffusion du gaz carbonique dans l'expérience précédente.

Enfin, le troisième moyen, proposé et utilisé par Merget, moins pratique que les deux précédents, consiste à faire le vide au-dessus du récipient plein d'eau ou dans laquelle eau on a placé les tissus à étudier : il suffit de porter le tout sous la cloche d'une machine pneumatique. A mesure que le vide se produit, on voit se former des bulles gazeuses le long des parois du vase, ou autour des fragments de tissus : ces bulles vont en augmentant de volume avec le degré de vide produit et si celui-ci est assez poussé, les bulles se détachent et l'ébullition de l'eau commence, quoiqu'il n'y ait pas ici élévation de la température. C'est encore à la diffusion de la vapeur d'eau dans les atmosphères adhérentes qu'est due la formation des bulles gazeuses : on sait que l'ébullition de l'eau se produit toujours lorsque la pression supportée par le liquide est égale à la tension de vapeur de l'eau.

Comment débarrasser une paroi de son atmosphère adhérente.

Maintenant que nous avons indiqué les moyens propres à déceler l'existence des atmosphères adhérentes, nous allons voir comment on peut arriver à en débarrasser un vase, tel qu'un ballon de verre. Cette opération est assez laborieuse si l'on veut obtenir la disparition complète de la couche adhérente.

Lorsque j'étais le préparateur du professeur Merget, j'ai eu souvent l'occasion de préparer, soit pour le cours de physique, soit pour les expériences personnelles de Merget, des vases dont l'atmosphère adhérente devait être complètement détruite.

Voici comment Merget me faisait opérer : le récipient était d'abord lavé à l'eau de savon, puis à l'alcool et à l'éther ; une fois sec, on y introduisait une solution sursaturée de carbonate de soude dont on recouvrait toute la surface interne ; on laissait cristalliser ce sel et on n'y touchait pas avant vingt-quatre heures.

Le vase était alors rincé à grande eau, puis avec une solution d'acide sulfurique au tiers. Enfin, ce récipient était mis dans un cristallisoir plein d'eau et dans lequel on laissait couler de l'eau du robinet pendant plusieurs heures.

J'arrivais presque toujours à obtenir une paroi exempte d'atmosphères adhérentes : on s'en assurait par les trois procédés précédemment décrits. L'eau de Seltz versée dans un tel récipient se comporte comme de l'eau distillée, c'est-à-dire qu'on ne constate la formation d'aucune bulle gazeuse sur la paroi. Si l'on verse de l'eau distillée, qu'on aura préalablement fait bouillir, dans ce récipient, on pourra le soumettre à une élévation de température sans voir apparaître de bulles gazeuses sur la paroi; même quand la température atteindra 100°, l'ébullition ne se produira pas. Si l'on continue à chauffer le vase, la température pourra dépasser notablement 100° avant que l'eau n'entre en ébullition ; celle-ci se produira alors brusquement par de violents soubresauts — comme dans le marteau d'eau de Donny — qui pourront produire la rupture du vase.

Enfin, si l'on porte un tel récipient, débarrassé de son atmosphère adhérente, sur le pla-

teau de la machine pneumatique et recouvert de la cloche, on ne verra aucune bulle se former sur sa surface interne.

Atmosphères adhérentes dans les tissus vivants.

C'est à propos de ses recherches sur l'action de la vapeur de mercure sur l'homme et les animaux [1] que Merget a été amené à s'occuper des atmosphères adhérentes dans les tissus vivants.

Avant Merget, on s'accordait généralement à considérer les tissus de l'organisme comme formés de solides et de liquides partout en contact immédiat les uns avec les autres.

Le physiologiste allemand Wundt assimilait les tissus à des masses d'argile imbibée d'eau et comme étant formés de corps solides dont les espaces intermoléculaires seraient remplis par des liquides.

Il résultait par conséquent de cette conception (erronée) que les liquides de l'organisme *mouilleraient* exactement et rigoureusement toutes les surfaces des éléments solides avec lesquels ils sont en rapport.

Merget a péremptoirement démontré qu'une telle conception ne repose sur aucune preuve de faits. Voici les expériences imaginées et réalisées par Merget qui contredisent formellement les assertions de Wundt.

1° Si l'on tue sous l'eau un animal aérien, ou si l'on prend, pour plus de rigueur, un animal aquatique, et qu'on le sectionne en divers sens, l'existence des atmosphères adhérentes sur toutes les coupes de tissus est révélée, soit en faisant le vide sur les segments, soit en chauffant l'eau dans laquelle ils plongent, soit enfin en additionnant cette eau d'une forte proportion d'eau de Seltz ; dans toutes ces épreuves, on voit des bulles gazeuses appararaître abondamment sur les surfaces des sections pratiquées sur l'animal sacrifié.

La formation de ces bulles ne peut s'expliquer que s'il existe, aux points où elles prennent naissance, des gaz libres adhérents aux tissus et capables de se dégager ou dans le vide ou par la chaleur, soit de fournir les atmosphères limitées dans lesquelles se diffusent le gaz carbonique de l'eau de Seltz. Merget a reconnu que c'est principalement le tissu conjonctif qui sert de substratum à ces atmosphères, car elles sont faciles à mettre en évidence partout où ce tissu est plus particulièrement développé, comme c'est le cas pour le tissu cellulaire sous-cutané.

2° Si l'on écorche *sous l'eau* une anguille ou une grenouille, on obtient deux surfaces, celle de la peau retournée et celle du corps dénudé, respectivement recouvertes de deux couches épaisses de tissu cellulaire.

Ces deux surfaces donnent un abondant dégagement de bulles gazeuses, soit par le vide, soit par la chaleur, soit par l'emploi de la solution sursaturée d'acide carbonique.

Conséquences biologiques.

Comme l'a fait remarquer Merget, le tissu conjonctif pénètre profondément dans toutes les parties de l'organisme; il est l'enveloppe et le moyen d'union de tous les organes, aussi bien que de toutes les parties de ces organes, et il ne manque jamais autour des capillaires de la circulation générale. Il résulte de là qu'il existe, dans les gaines conjonctives qui entourent les capillaires, des atmosphères gazeuses limitées avec lesquelles le sang charrié dans ces capillaires est forcément en rapport : il doit donc y avoir, entre elles et lui, réciprocité d'échanges gazeux.

On voit ainsi 1° que les tissus ne peuvent pas être assimilés — comme le soutenait Wundt — à des corps solides dont les espaces intermoléculaires seraient remplis de liquides ; 2° que l'existence des atmosphères adhérentes dans les tissus a été révélée par les expériences de Merget; et 3° enfin que ces atmosphères limitées permettent de comprendre le mécanisme des échanges gazeux dans la profondeur des tissus de l'organisme.

Les atmosphères adhérentes chez les poissons.

Merget a montré en outre que ces atmosphères limitées et adhérentes interviennent également dans les échanges gazeux des animaux aquatiques. Les conditions dans lesquelles vivent ces animaux sont beaucoup moins différentes qu'elles ne le semblent au premier abord : les animaux aquatiques sont en rapport immédiat, comme l'a vu Merget, non pas avec l'eau qui les entoure de toutes parts, mais avec une mince couche gazeuse adhérente qui forme autour d'eux, et *surtout dans la région des organes respiratoires*, une atmosphère limitée qui a la même composition que l'atmosphère illimitée des animaux aériens, et qui sert identiquement aux mêmes usages.

Merget a démontré expérimentalement l'existence de cette couche gazeuse adhérente par les trois épreuves décrites : addition d'eau de Seltz dans l'eau où nage un poisson ; élévation progressive de la température de cette eau ; raréfaction de l'air au-dessus du vase où vit le poisson. Dans ces trois cas, on constate que le corps du poisson se recouvre de bulles volumineuses qui ne peuvent provenir que de la diffusion dans la couche gazeuse adhérente, soit du gaz carbonique, soit de la vapeur d'eau.

Les atmosphères adhérentes chez les animaux aquatiques ne sauraient être normalement composées que par les gaz en dissolution dans l'eau, et ces gaz doivent d'abord passer par elles avant de s'échanger avec ceux que le sang tient en dissolution de son côté : l'azote s'y maintient stationnaire; mais si, à un moment donné, l'atmosphère adhérente contient de l'oxygène, celui-ci fait irruption dans le sang veineux où il se trouve à une tension inférieure et son mouvement de diffusion rentrante est accompagné d'un mouvement simultané de diffusion sortante du gaz carbonique intérieur qui est immédiatement pris par l'eau ambiante dans laquelle il se dissout pour s'exhaler ensuite dans l'air au niveau de la surface libre.

Ainsi réduite à ne plus renfermer que de l'azote, l'atmosphère limitée se comporte comme le vide par rapport à l'oxygène de l'eau et à l'acide carbonique du sang veineux, qui s'y diffusent en sens contraire, pour disparaître bientôt en s'échangeant réciproquement entre leurs deux dissolvants respectifs.

Les conditions dans lesquelles ces échanges s'opèrent sont faites pour en assurer indéfiniment le renouvellement.

Conclusions.

On voit ainsi combien importantes sont les découvertes de Merget relativement aux atmosphères gazeuses adhérentes autour des tissus vivants : grâce à ses expériences — qui restent un modèle en médecine expérimentale — le mécanisme des échanges gazeux interstitiels se comprend et s'explique simplement, aussi bien chez l'homme que les animaux, aériens et aquatiques.

1. Merget : Mercure : action physiologique, toxique et thérapeutique. 1 vol. grand in-8 de 400 pages.

ASPECT PHYSIQUE DE LA SURDITÉ

Par Raoul CAUSSÉ

Poser le diagnostic des lésions causales de la surdité, et spécialement de la surdité chronique progressive, a toujours été l'ambition des otologistes. Longtemps des schémas auditifs, très simples, la plupart dus à Bezold, ont paru satisfaire cette exigence; la comparaison de la conduction aérienne et de la conduction osseuse permettait de localiser, en toute certitude croyait-on, le processus pathologique soit dans « l'appareil de transmission des sons », soit dans « l'appareil de perception ». En ces dernières années, cependant, des doutes ont été émis sur la valeur de ces formules insuffisamment appuyées de documents anatomiques. C'est pour cette raison qu'à l'impulsion de l'*American Otological Society* une enquête, d'un modèle peut-être unique en médecine, a été entreprise aux Etats-Unis avec la collaboration de nombreux médecins et institutions hospitalières. Dans les cas où les circonstances le permettent, on mesure, avec la plus grande précision, l'audition des malades dont l'état paraît indiquer une mort prochaine, sans tenir compte ni de la maladie, ni de l'état de l'audition. Le décès survenu, les rochers sont prélevés et examinés histologiquement. Bien qu'une besogne considérable ait déjà été accomplie, de l'avis des auteurs qui pratiquent ces examens, il n'est pas encore possible de tirer des conclusions définitives. C'est pourquoi on doit considérer que dans la plupart des cas de surdité chronique progressive, l'auriste n'est que rarement autorisé à porter un diagnostic anatomique. Par contre, des recherches importantes, exécutées au cours de ces dernières années, dans une autre direction, permettent de ne pas garder une attitude aussi négative en regard du problème de la surdité : il suffit de ne plus envisager la lésion, mais la fonction. Sans abandonner la recherche des causes anatomiques de la surdité, on peut, au point de vue physique, analyser le mécanisme de l'audition normale et pathologique ; recherche qui peut être fructueuse, car, outre les satisfactions que procure toujours une meilleure compréhension des phénomènes, elle doit logiquement conduire à une correction physique adéquate des diverses variétés d'hypoacousies.

Mesure des intensités sonores : le décibel.

On a dit que le progrès des sciences se mesure à l'emploi qu'elles font des mathématiques. A ce titre, la mesure de l'audition, suivant les procédés classiques, n'a qu'une valeur scientifique douteuse. Et les auristes le savaient bien qui cherchaient toujours à définir une unité de sensation sonore, et n'y sont jamais parvenus. Il y a une dizaine d'années cette lacune a été comblée par les ingénieurs techniciens du téléphone, auxquels on doit la création d'une échelle d'intensités sonores exprimée en bels, en souvenir

d'Alexander Graham Bell [1], inventeur du téléphone, échelle universellement adoptée dans les laboratoires comme dans l'industrie. Pour comprendre ce qu'est le bel, il faut d'abord se rappeler que toute vibration sonore représente la mise en jeu d'une certaine énergie, d'une pression, qui s'exerce sur les surfaces que rencontre l'onde sonore libérée. Cette pression, cette énergie, s'exprime en baryes, la barye étant le millionième de la pression atmosphérique, ou en microwatts, millionièmes de watts. C'est que l'énergie ici mise en jeu est d'un ordre de grandeur extrêmement faible. Par exemple Harvey Fletcher [2] calcule que un million d'individus parlant d'une voix normale libèrent juste l'énergie suffisante pour allumer une ampoule électrique ordinaire. Et Beattie [3] montre la supériorité de l'oreille sur l'œil, l'un et l'autre appareils détecteurs de faibles énergies, en disant que la plus petite énergie sonore perceptible est de même grandeur que celle qui serait convoyée par la lumière d'une bougie observée à 13 km. : à pareille distance la lumière ne serait pas perçue par l'œil humain.

On conçoit que la mesure des pressions sonores, base physique de toute mesure des sensations auditives, ait été longtemps irréalisable Mais, dès que la technique eut rendu possible, en particulier sous la forme de la lampe à trois électrodes, des procédés permettant une amplification presque illimitée, le problème a été résolu. Il était en effet facile de passer de la notion physique, énergie sonore, à la notion psycho-sensorielle, sensation auditive proprement dite. La relation de l'une à l'autre est connue depuis longtemps ; c'est la fameuse loi de Weber-Fechner : la sensation croît suivant une progression arithmétique, alors que l'excitation croît suivant une progression géométrique. Cette loi s'exprime également sous la forme : la sensation croît comme le logarithme de l'excitation. Sans doute ne s'agit-il que d'une approximation, ou même d'une convention. Dans le domaine sensoriel on n'échappe guère à ce caractère arbitraire des mesures. D'autres conventions ont d'ailleurs dû être adoptées, en particulier en ce qui concerne la fixation du 0 de l'échelle sonore. Mais l'essentiel est qu'il y ait une base stable, rigoureusement objective, aisément mesurable, pour toutes comparaisons entre les sensations auditives.

Appliquant la loi de Fechner, on voit que pour des sensations qui croissent comme 1, 2, 3, 4, 5, etc., etc., les énergies ou pressions mises en jeu croissent comme 10, 100, 1.000, 10.000, 100.000, etc., etc.

La première notation s'exprime en bels (que les auteurs allemands appellent quelquefois « phones »), et l'on voit que deux sons diffèrent entre eux de 1, 2, 3 bels lorsque les énergies physiques mises en jeu sont entre elles dans le rapport de 10 à 1, de 100 à 1, de 1.000 à 1. Ainsi le bel en soi n'est qu'un rapport ; c'est donc une unité bien différente de celles de longueur, de poids, de capacité, par exemple. Ce rapport d'intensités traduit en bels a une belle précision suffisante en téléphonométrie, mais ne suffit pas aux besoins des psycho-physiologistes et des auristes : ceux-ci ont adopté la dixième partie du bel, le décibel, qui se définit : la plus petite variation de puissance perceptible à l'oreille [4]. Les auristes américains emploient indifféremment le terme décibel ou l'expression « unité de sensation » (S. U.).

Pour comparer entre elles les intensités de sons de différentes fréquences, il a fallu adopter une valeur initiale, un zéro dans l'échelle sonore. C'est sur la fréquence 1.000 cycles que la valeur minima de variation perceptible a été choisie.

Le champ des intensités auditives depuis la plus faible intensité perceptible jusqu'à la plus intense que puisse supporter l'oreille s'étend sur 13 bels, 130 décibels. Un exemple concret montrera à quelle énorme variation d'énergie physique correspond cette échelle de sensation : si l'on représente 1 bel par une longueur de 1 cm., il faudrait un million de kilomètres pour figurer les 13 bels de l'échelle sonore.

Malgré son caractère arbitraire, la notation des intensités sonores en décibels offre de très grands avantages, aussi s'est-elle généralisée dans l'industrie des téléphones, du cinéma sonore, du phonographe, chez les architectes, etc..., et dans les milieux otologiques et phonéticiens des Etats-Unis. Elle rend en effet possible la notation et la comparaison des sons purs et des bruits complexes. Elle permet de chiffrer d'une manière très claire le degré des surdités.

Voici, par exemple, un tableau colligé d'après H. Fletcher, Beattie, Kerridge [5], et qui montre la valeur en bels d'un certain nombre de bruits habituels ou exceptionnels.

TABLEAU I.

BRUITS VARIÉS	INTENSITÉ en bels
Limite de tolérance de l'oreille humaine.	13 à 12
Martelage d'une plaque d'acier par 4 hommes à 2 pas	11
Rivetage à 35 pas ; trompe d'auto intense à 23 pas ; moteur d'avion à 10 pas.	10
Métro à l'air libre à 20 pas ; rugissement du lion à 18 pas	9
Maximum du bruit à New-York ; orchestre jouant fortissimo.	8
Coup de tonnerre ; rue très active à New-York.	7
Chicago, rue animée	6
Auto peu bruyante à 30 pas.	5
New-York à l'heure la plus calme de la nuit. Chambre bruyante	4
Rue peu bruyante : chambre assez silencieuse	3
Frôlement d'une feuille ; bruit d'une campagne tranquille	1
Silence total.	0

Le grand intérêt de l'étude des bruits c'est, comme le remarque Harvey Fletcher, que leur effet sur l'audition est très analogue à celui que cause une surdité partielle, en raison de l'effet de masque qui sera étudié plus loin. Le taux moyen d'une surdité peut, comme les bruits, s'évaluer en décibels, et l'on dira d'une surdité qu'elle est égale à 30-40-60 décibels, lorsque l'élévation du seuil de la sensibilité aura réduit d'autant les 120 ou 130 décibels que comporte l'audition normale. Deux exemples montreront l'intérêt de ce rapprochement entre l'effet d'assourdissement causé par les bruits et la surdité. Les bruits pénétrant dans une chambre peu bruyante sont évalués à 30 décibels : un sujet normal ne pourra donc entendre que peu ou pas les bruits dont l'intensité est inférieure à ce chiffre. Si, d'autre part, on considère un sourd dont la diminution d'audition atteint en moyenne 30 décibels, on voit que lui aussi, bien que pour une autre raison, ne pourra pas entendre ces bruits. Le sourd et le bien-entendant seront tous les deux sur le même pied, la surdité passera donc inaperçue et, à ce taux, elle n'aura qu'une importance sociale négligeable. Toutefois, dans des conditions de silence relatif, au théâtre par exemple, la surdité se manifestera. Il est également intéressant de considérer les conditions de réception dans les lignes téléphoniques. Puisque les postes sont situés dans des pièces qui peuvent être et qui sont généralement bruyantes, les ingénieurs téléphonistes ont dû tenir compte de ces conditions pour obtenir une réception satisfaisante. On a donc considérablement élevé l'intensité au-dessus de ce qui serait nécessaire si l'on voulait uniquement se tenir au voisinage du seuil d'audibilité. Comme le bruit de salle est généralement estimé par les téléphonistes à 45 décibels, on s'explique pourquoi tant de sourds peuvent encore téléphoner convenablement, alors qu'ils ont déjà d'assez grandes difficultés à suivre une conversation. Ce n'est là d'ailleurs qu'une des raisons de ce phénomène si souvent constaté et dont beaucoup s'étonnent.

De tous les bruits que l'oreille est appelée à percevoir, il n'en est pas de plus important que la voix humaine. L'intensité, la puissance de la voix, ce que les auteurs américains appellent « *speech power* », peut s'exprimer de diverses manières, par exemple en fonction d'une certaine intensité vocale prise comme unité. Mais la notation en décibels est très précieuse parce qu'elle permet des rapprochements avec les autres sons complexes ou bruits, et aussi avec les surdités. Il faut d'abord remarquer que la puissance vocale peut varier dans d'assez larges limites. C'est ainsi que suivant Harvey Fletcher 60 décibels séparent l'intensité de la voix faiblement chuchotée et celle de la voix très haute. Dans une conversation ordinaire ces variations normales de puissance sont de l'ordre de 21 décibels. En forçant la voix de conversation on ne peut guère gagner que 15 décibels. Ce gain peut être très insuffisant quand il s'agit de parler à un sourd : inutile dans ce cas de crier davantage, le bénéfice n'augmentera pas ; il faut combiner l'élévation de la voix et la diminution de la distance qui sépare du sourd, on gagnera ainsi 10, 20, 30 et même 40 décibels supplémentaires si l'on va jusqu'à l'oreille du sourd (tableau II). Le tableau suivant, dont les éléments sont empruntés à Harvey Fletcher, donne la valeur moyenne en décibels de la voix normale et criée à différentes distances.

TABLEAU II.

NATURE ET DISTANCE de la voix	VALEUR en décibels
Voix ordinaire dans un endroit tranquille à 12 pas, soit 2 m. 65	40
Voix ordinaire dans un endroit tranquille à 4 pas, soit 1 m. 21	50
Voix ordinaire dans un endroit tranquille à 1 pas, soit 0 m. 30	60
Voix criée à 2 pas, soit 0 m. 60	70
Voix criée à 8 pouces, soit 0 m. 20.	80
Voix criée à 2 pouces, soit 0 m. 05 (envir.).	90
Voix criée à 1 pouce soit. 2 cm. 5	100

On a vu plus haut que les surdités s'évaluent commodément en décibels. Voici quelques chiffres empruntés à Kerridge et où la surdité est également appréciée en fonction de la difficulté à comprendre le langage (tableau III). Les circonstances mentionnées dans la colonne de gau-

1. Il n'est pas sans intérêt de rappeler un détail peu connu de la vie de CH. BELL. La mère de l'illustre physicien était sourde, et c'est dans la pensée de lui venir en aide que son fils entreprit les recherches qui devaient aboutir à l'invention du téléphone (1876).

2. Harvey FLETCHER : *Speech and Hearing*. 1 vol. (*Mac Millian*, éd.), New-York, 1925.

3. R. T. BEATTIE : *Hearing in Man and Animals*. 1 vol. (*J. Bell*, éd.), Londres, 1932.

4. Cette définition est purement théorique. Les recherches de RIESZ ont montré que les variations d'intensité minima perceptibles à l'oreille dépendent de relations infiniment plus compliquées que ne l'indique la loi de Fechner. En outre, il ne faut pas confondre l'intensité définie en décibels avec la sensation effectivement perçue à l'oreille et d'après laquelle le son paraît plus ou moins bruyant. « Deux sons qui produisent à l'oreille des intensités égales ne sont généralement pas reconnus comme étant également bruyants. » (H. FLETCHER.)

5. P. M. T. KERRIDGE : Hearing aids. *The Practitioner*, Novembre 1935, 641.

che marquent assez bien les étapes de la surdité progressive.

TABLEAU III.

ESTIMATION PRATIQUE de la surdité	DÉFICIENCE approximative dans la zone du langage en décibels
Difficulté d'audition dans le cas de fatigue ou d'inattention, ou au théâtre à des places lointaines.	30
Difficulté de l'audition dans une conversation générale.	40
Dureté d'oreille dans la vie quotidienne, sauf pour une conversation directe.	50
Grande dureté d'oreille pour toute conversation, à moins d'élever la voix ou de se rapprocher.	60
Grandes difficultés, à moins de parler à l'oreille.	70
Extrême difficulté. Si le sujet est né sourd, pas de langage spontané . .	80
Surdité totale.	120

Ce qui vient d'être exposé fournit des notions globales, brutes, sur la valeur, au point de vue intensité, des bruits et des sons ainsi que sur la capacité de l'oreille, normale ou pathologique, à les percevoir. Il faut pousser plus loin l'analyse.

MESURE DU CHAMP AUDITIF : LES ACOUMÈTRES.

Tous les sons, tous les bruits, si complexes soient-ils, peuvent se décomposer en un certain nombre de sons simples. L'oreille pratique cette analyse avec une précision que peut envier le mathématicien. C'est d'ailleurs sur cette constatation fondamentale qu'est basée la théorie de Helmholtz, hors de laquelle toute explication de la physiologie de l'audition n'est, semble-t-il, qu'une chimère. Ainsi, ce qui fait la qualité plus ou moins bonne d'un appareil auditif, c'est, d'une part, la possibilité de percevoir un nombre plus ou moins important de ces fréquences vibratoires élémentaires, et d'autre part de percevoir chacune d'elles à un seuil plus ou moins proche de la normale. Le graphique représentant l'audition prise suivant ces données constitue ce que l'on appelle un audiogramme. On peut établir un audiogramme avec des diapasons, et pendant longtemps les diapasons ont été, avec la sirène, les seuls instruments sonores utilisés en accoustique physiologique. Mais les diapasons ne permettent que des recherches très limitées, et de multiples causes d'erreur rendent critiquables les résultats obtenus. Il en va autrement avec les appareils appelés audiomètres, radioélectriques ou phonographes, généralisés en Amérique, et dont l'emploi commence à se répandre en Europe : ici les sons produits sont absolument purs et l'intensité, constante, se règle à volonté ; la lecture se fait immédiatement en décibels. Prendre l'audition consiste donc à rechercher, pour chacune des fréquences que possède l'appareil, le seuil d'audibilité, c'est-à-dire le son le plus faible qu'il soit possible de faire percevoir.

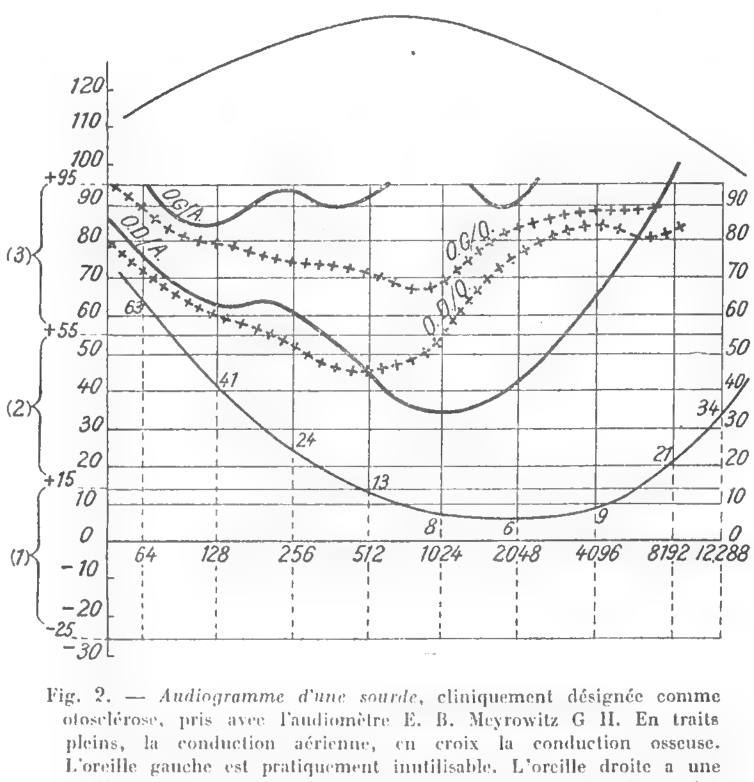


Fig. 2. — *Audiogramme d'une sourde*, cliniquement désignée comme otosclérose, pris avec l'audiomètre E. B. Meyrowitz G II. En traits pleins, la conduction aérienne, en croix la conduction osseuse. L'oreille gauche est pratiquement inutilisable. L'oreille droite a une surdité très accentuée aux sons aigus surtout. La voix n'est guère comprise qu'à l'oreille. La conduction osseuse est bonne. Un appareil à conduction osseuse permet aisément à cette malade la conversation à 2 mètres.

Il ne servirait de rien de perfectionner les moyens d'investigation de la fonction auditive, si l'on n'écartait en même temps toutes les causes d'erreur susceptibles de troubler ces examens. Or, la cause d'erreur la plus importante c'est le bruit. Rien de plus difficile à éliminer que le bruit : La pièce en apparence la moins bruyante fût-ce au milieu de la nuit, fût-ce à la campagne est en réalité traversée de vibrations sonores que l'oreille, ce détecteur ultra-sensible, perçoit fort bien. Il est donc indispensable, pour tout travail de recherche, qu'il s'agisse d'audition normale, ou pathologique, de se placer dans des conditions de silence absolu. La construction de chambres totalement insonores

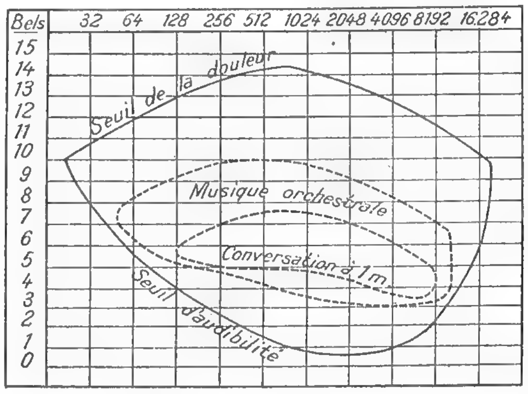


Fig. 1. — *Audiogramme normal* (schéma très simplifié d'après Wegel). En abscisses, les fréquences vibratoires musicales. On remarquera que sur le graphique les intervalles qui correspondent à un octave sont représentés par des longueurs égales ; il s'agit, par conséquent, d'une progression logarithmique de raison 2. En ordonnées, les sensations auditives mesurées en bel. A l'intérieur de l'aire auditive, les deux zones pointillées délimitent les fréquences et les intensités utilisées dans la musique orchestrale et dans la voix de conversation.

est assez délicate. A notre connaissance il n'existe pas en France de chambre silencieuse comparable à celle d'Edimbourg et surtout à celle que le professeur Quix a fait construire à Utrecht.

AUDIOGRAMMES NORMAUX ET PATHOLOGIQUES.

La figure 1 représente l'audiogramme normal, connu sous le nom de « courbes de Wegel ». Cet audiogramme correspond à une moyenne. Mais il faut bien entendre que de grandes variations s'observent chez des sujets que rien n'autorise à considérer comme pathologiques. Il est beaucoup plus difficile de définir une oreille normale qu'un œil normal par exemple (Hulka) [6]. Bunch [7], en ne considérant que l'intervalle de 32 cycles à 2.048, trouve des différences non pathologiques qui peuvent atteindre 35 décibels. Dans les fréquences aiguës, les différences peuvent être encore plus grandes. Un élément intervient d'ailleurs, qu'il est difficile de considérer comme pathologique, c'est l'âge. En effet, l'audition n'atteint guère son maximum d'acuité que chez l'enfant et le jeune homme. Entre la vingtième et la trentième année elle commence à décroître : à partir de 30 ans, au-dessus de 1.024 cycles, la perte annuelle est d'environ 1 décibel. Si l'on considère cette évolution d'une part, d'autre part la présence constante des bruits qui ne cessent d'exercer leur influence assourdissante, on serait tenté de dire que la notion de surdité est toute relative.

La lecture de l'audiogramme reproduit plus haut et dont la partie essentielle est représentée par la ligne courbe inférieure, qui figure le seuil d'audibilité aux diverses fréquences, fait aussitôt apparaître un phénomène capital, caractéristique de l'appareil auditif : la capacité de l'oreille est très inégalement répartie dans l'échelle sonore, la réponse de l'organe auditif aux énergies sonores n'est pas uniforme. Il y a des zones favorisées, et d'autres sacrifiées : les physiciens disent que l'oreille se comporte comme un récepteur non linéaire et dyssymétrique (Beattie).

Une conséquence intéressante de cette différence de sensibilité de l'oreille aux différentes fréquences vibratoires s'observe dans certaines surdités très légères. Si l'on suppose une surdité à peu près uniforme, qui n'élève, par exemple, le seuil d'audibilité que de 5 à 10 décibels, on voit que pour les sons moyens la marge d'utilisation est encore considérable, alors que pour les sons les plus extrêmes, graves et surtout aigus, on pourra déjà constater une disparition de perception. C'est donc bien souvent par l'examen des deux extrémités du champ auditif, spécialement dans l'aigu, que se révèle le début de maintes surdités.

L'étude audiométrique des déficiences auditives montre l'extrême variété des surdités : le déficit portant tantôt sur les sons aigus, tantôt sur les sons graves, tantôt sur le médium, et le plus souvent toutes ces variétés se combinant entre elles (fig 2). Un travail de classement s'impose, et divers auteurs, en particulier Guilder et Hopkins [8], sont parvenus à dégager de cette masse en apparence assez confuse un certain nombre d'audiogrammes types.

Ce n'est d'ailleurs pas seulement l'étude de l'audition aérienne que permet l'audiomètre radio-électrique. Grâce à des écouteurs d'un modèle spécial il est possible d'éta-

6. C. H. HULKA : Present status of audiometry. *Ann. of Otology*, Juin 1935, 544.

7. C. C. BUNCH : Age variations in auditory acuity. *Arch. of Oto.*, Juin 1929, 624.

8. R. P. GUILDER et L. A. HOPKINS : Auditory studies in an unselected group of pupils at the Clarke School for the Deaf. *The Laryngoscope*, Janv., Fév., Mars 1936.

blir la courbe de l'audition osseuse. Toutefois on ne saurait établir de comparaisons entre les audiogrammes de conduction aérienne et les audiogrammes de conduction osseuse [9].

L'étude électro-acoustique du langage.

Si l'on veut comprendre le dommage causé par toutes les variétés de surdités, se rendre compte du comportement du sourd dans le « milieu sonore », il faut en regard de l'analyse minutieuse de l'audition présenter avec non moins de précision une analyse des bruits et des sons [10]. La technique radio-électrique a permis dans ce domaine de rassembler en ces dernières années des documents d'une prodigieuse richesse que les auristes, aussi bien que les phonéticiens, ont tout intérêt à consulter. Parmi les appareils qui ont rendu possible l'étude des sons, il faut avant tout citer les filtres utilisés en radio-électricité et l'oscillographe cathodique.

Nous reproduisons ici (fig. 3), d'après H. Fletcher, le « spectre acoustique » d'une montre tenue près de l'oreille. On voit que dans ces conditions le son qui domine est le 2.048, qui, pour le cas particulier, atteint une intensité de 60 décibels ; vers 3.000 et 1.050 cycles on trouve également deux points accentués de résonance. Approximativement, on peut dire que le fait pour un sourd de ne plus entendre une montre ordinaire à l'oreille signifie une déficience d'environ 45 décibels aux environs de la fréquence 2.000.

Ce qui intéresse au premier chef les sourds, ce sont les vibrations complexes de la voix humaine. On a déjà vu plus haut ce que représente par rapport à d'autres bruits l'intensité moyenne d'une voix de conversation. L'analyse électro-acoustique a permis, dans la connaissance des phénomènes élémentaires du langage, d'aller bien au delà de ce qu'avaient fait connaître les résonateurs de Helmholtz et les flammes manométriques de Koenig : on a disséqué au centième de seconde ces phénomènes (fig. 4), on les a filtrés, soumis à la distorsion, recomposés, transposés, etc... Il est impossible de donner ici autre chose qu'un aperçu des enseignements que l'on peut tirer de ces études par rapport à la surdité. Ce pourquoi un son tel qu'une voyelle est reconnu, et identifié, semble résulter de la présence à côté d'un son fondamental, d'une série d'harmoniques ayant entre eux et avec le son fondamental un rapport d'intensité assez constant. Les harmoniques aigus qui jouent un rôle capital dans la configuration sonore des éléments du langage atteignent et dépassent, dans le cas de certaines consonnes (z, s), 5.000 cycles. On voit donc que, en principe, pour identifier ces sons indispensables, il faut que l'oreille dispose d'un clavier très étendu.

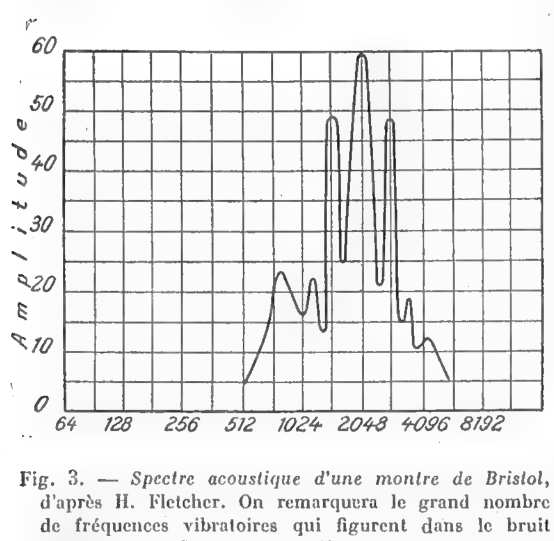


Fig. 3. — *Spectre acoustique d'une montre de Bristol*, d'après H. Fletcher. On remarquera le grand nombre de fréquences vibratoires qui figurent dans le bruit d'une montre. Le maximum d'intensité est atteint sur 2.048 cycles.

On doit en outre tenir compte de l'intensité avec laquelle chacun des sons phonétiques élémentaires est émis, notion des plus importantes pour l'explication de l'incompréhension du langage chez les sourds. On ne possède malheureusement pas pour la langue française de documents comparables à ceux obtenus pour la langue anglaise ou italienne [11]. D'une façon générale, les sons sur lesquels l'intensité est grande sont graves, les sons dont l'intensité est faible sont aigus : ainsi, dans les phénomènes vocaux élémentaires, les sons aigus sont nettement défavorisés par rapport aux sons graves. On verra plus loin qu'en raison des effets de masque, cette « fragilité » des sons aigus se trouve encore accentuée. De même, quand on étudie non plus les éléments phonétiques isolés, voyelles, diphtongues, consonnes et leurs variétés, on s'aperçoit du rôle essentiel des hautes fréquences dans la compréhension du langage. Les expériences les plus démonstratives à cet égard ont été faites au moyen de filtres, dispositifs qui permettent sur un circuit téléphonique, par exemple, d'éliminer n'importe quelle fréquence vibratoire. Avec un filtre, dit passe-haut, éliminant toutes les fréquences au-dessous de 500 cycles, Harvey Fletcher constate que l'intelligibilité du langage transmis n'a diminué que de 2 pour 100, alors que l'intensité a diminué de 60 pour 100. Si au contraire on élimine par un filtre passe-bas toutes les fréquences au-dessous de 1.500, on voit l'intelligibilité diminuer de 35 pour 100 alors que l'intensité n'a baissé que de 10 pour 100. On peut donc dire que dans les fréquences vibratoires du langage le volume sonore est dû surtout aux fréquences basses, l'intelligibilité surtout aux fréquences élevées.

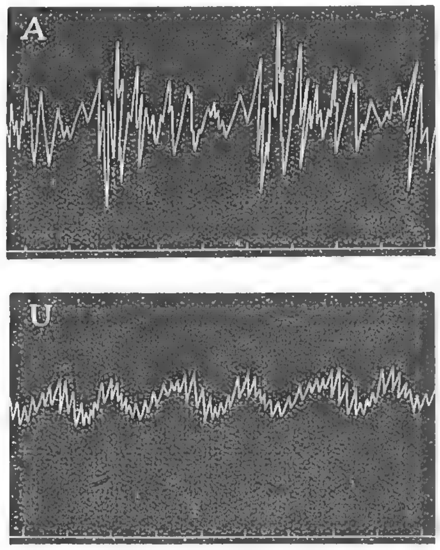


Fig. 4. — Analyse électro-acoustique de deux voyelles au moyen de l'oscillographie cathodique. En haut, la voyelle A, en bas la voyelle U. Les traits qui figurent au-dessous de chaque oscillogramme représentent les battements d'un djapason la [3], 435 cycles par seconde. On voit que la durée de chaque oscillogramme représente un peu plus de 1/50 de seconde (documents obligeamment communiqués par R. Fleurent).

9. En effet, si la transmission aérienne a été parfaitement définie et une unité adoptée (la quantité de watts qui en une seconde traverse 1 cmq de surface tympanique), rien de semblable n'a été fait pour la conduction osseuse. Il n'y a pas d'unité de sensation auditive osseuse. Cette unité serait d'ailleurs assez malaisée à définir.

10. L'étude du phénomène « audition » présente en réalité trois éléments qui, tous les trois, nécessitent une analyse minutieuse : 1° l'appareil cochléaire; 2° la source sonore, vocale, musicale ou bruyante; 3° le milieu, espace clos ou air libre, où se feront l'émission et la réception sonore. Ce troisième élément est de beaucoup le moins connu. Il est, en France, l'objet de recherches très originales de la part de R. Fleurent, au moyen de l'oscillographie cathodique. (Cf. : Sur l'étude des sons dans les espaces clos en rapport avec les qualités de leur audition. *C. R. Acad. Sciences*, Janvier 1936, **202**, 3; id. : Examen de l'acoustique des salles et des dispositifs insonores au moyen d'un appareil portatif. *Soc. Encouragement à l'Indus. Nat.*, Février 1936, 86.)

11. Pour la langue italienne cf : A. Gemelli et G. Pastori : *L'analisi elettroacustica del linguagio* (*Vita et Pensiero*, édit.), Milan, 1934.

Effets de masque.

Il est souvent difficile ou même impossible de percevoir un son ou un bruit de faible intensité lorsque simultanément est émis un autre son de grande intensité. Cette banale constatation explique bien des phénomènes propres aux surdités. On estime que c'est à cet effet d'assourdissement qu'est due la prolongation de la conduction osseuse observée dans un grand nombre de surdités. On sait, en effet, que les surdités où ce phénomène est signalé sont généralement caractérisées par une diminution sensible de perception aérienne de sons graves. Or les bruits de salle, les bruits de rue, dont il a été question plus haut, sont constitués surtout par des fréquences inférieures à 1.000 cycles (fig. 5). Ces bruits ne sont pas perçus par cette catégorie de sourds, qui, à cet égard, sont en quelque sorte avantagés par rapport à un sujet normal. C'est pourquoi de tels sourds, dont l'audition par voie osseuse est intacte, entendent beaucoup plus longtemps qu'un sujet normal un diapason grave dont le pied est appuyé sur la mastoïde. On trouve une confirmation de cette explication du « Rinne négatif » dans les expériences faites en chambre silencieuse. Dans ces conditions, en effet, le sujet normal voit croître son audition osseuse de telle manière que la différence avec le sourd disparaît.

Un grand nombre de sourds disent entendre mieux dans le bruit que dans le silence. Bien que l'explication de ce phénomène, connu sous le nom de « paracousie de Willis », soit très simple, rares sont les sourds qui s'analysent suffisamment pour la découvrir. Cette explication repose sur un effet de masque. Un sujet normal, pour lutter contre l'assourdissement dû au bruit extérieur, élève automatiquement la voix. Il peut y avoir ainsi une augmentation d'intensité vocale de 10, 15 décibels, suivant le bruit assourdisseur. Pour le sourd, ces 10, 15 décibels supplémentaires sont d'un précieux secours, et lui permettent souvent de comprendre ce qui lui échappait dans un silence relatif où la voix est émise à une intensité normale. L'amélioration apparente de l'audition dans le bruit est encore renforcée par le peu de gêne qu'infligent à l'au-

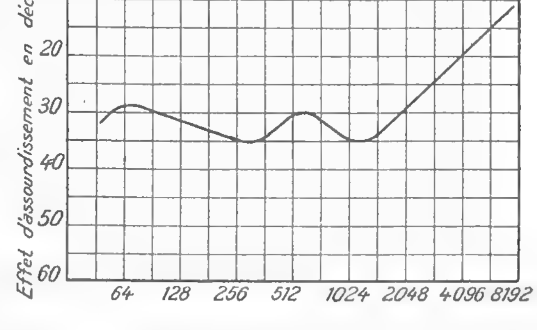


Fig. 5. — Effet assourdissant des bruits de rue d'après leur audiogramme (H. Fletcher). Les bruits de rue sont surtout constitués par des fréquences graves (de 64 à 1.024 cycles). Leur effet assourdissant oscille autour de 30 décibels.

dition du sourd les bruits extérieurs, dont un bon nombre ne lui parviennent pas ou seulement avec une intensité très faible. Et l'on peut alors assister à des phénomènes paradoxaux. Dans le bruit, le sourd n'a pas lieu d'élever la voix, le réflexe otophonique n'agissant que dans la mesure où il y a assourdissement. Donc, dans une conversation avec un sourd, le sujet non sourd, très gêné par les bruits extérieurs, entendra mal ou pas du tout; si les bruits de fond sont intenses, le non sourd élèvera considérablement la voix, bien au delà du seuil d'audition du sourd, et celui-ci fera alors remarquer qu'il n'est pas nécessaire de parler aussi fort pour se faire entendre. Ainsi les rôles seront renversés : c'est le bien entendant qui ne comprendra rien et c'est le sourd qui se bouchera les oreilles [12]. Rien d'étonnant que dans ces conditions les sourds attribuent au bruit lui-même une bienfaisante action sur leur appareil auditif. En fait, les conditions physiques suffisent pour expliquer la paracousie de Willis.

A. Mayer, en 1876, a, le premier, signalé un effet de masque qui semble avoir une signification importante pour l'explication physique des surdités. Analysant les effets de masque produits par des sons purs, Mayer montra que les sons graves ont sur les sons aigus une action différente de celle que les sons aigus ont sur les sons graves : les sons graves masquent les sons aigus, mais les sons aigus ne masquent pas les sons graves. Les recherches de Harvey Fletcher et de ses collaborateurs ont, avec quelques corrections, confirmé la loi de Mayer. Il est facile d'en saisir les conséquences dans certaines surdités, celles pour lesquelles il y a un déficit dans l'aigu. Si l'on se souvient que les fréquences élevées du langage, 2.500, 3.000 cycles et au-dessus, sont précisément celles qui transportent les éléments sonores les plus essentiels à la compréhension, on voit qu'il faudra seulement quelques fréquences graves pour supprimer l'intelligibilité du langage. De tels sourds ne doivent pas s'attendre à une meilleure audition dans le bruit, bien au contraire. Et l'assourdissement est également très marqué dans une conversation où plusieurs sujets parlent en même temps. Ce type de surdité, respectant plus ou moins les sons graves, est très fréquent. Il caractérise ce que l'on a appelé la « presbyacousie », par analogie avec la presbytie : affaiblissement progressif de l'audition lié à la sénescence cochléaire.

Correction spontanée et correction artificielle des surdités.

Quand on considère l'extrême complexité des phénomènes sonores du langage, et, d'autre part, les troubles variés et importants que l'audiométrie révèle dans le champ auditif des sourds, on se demande comment il est possible qu'un si grand nombre de sourds comprennent la parole à la seule condition d'être suffisamment près de l'interlocuteur. Sans doute les audiogrammes ne montrent-ils généralement que des inégalités de perception entre les différentes fréquences, et ce n'est que dans la surdité congénitale (surdimutité) que l'on trouve des îlots de surdité totale. Mais cette raison ne suffit pas et on est conduit à admettre qu'il y a beaucoup plus de vibrations sonores élémentaires dans un mot, une syllabe, une lettre, qu'il n'est nécessaire pour reconnaître le mot, la syllabe ou la lettre. L'expérimentation révèle à ce point de vue des faits significatifs.

On a vu plus haut que des sons musicaux qui, à l'oreille, paraissent être purs, sont en réalité des sons complexes dus à la superposition au son fondamental d'un nombre variable de sons harmoniques, qui sont des multiples simples du nombre de vibrations du son fondamental. Or, Harvey Fletcher et ses collaborateurs ont montré que la suppression du son fondamental et des premiers harmoniques ne modifie pas la hauteur et très peu le timbre du son perçu. Si, par exemple, on émet un son fondamental de 100 cycles dont les harmoniques sont 200, 300, 400, 500 cycles, etc..., on peut supprimer les vibrations 100, 200, 300, et ce que l'oreille entendra, restera toujours le son fondamental 100 cycles, bien qu'il ne soit pas présent dans l'ensemble des vibrations effectivement reçues par l'oreille. Le timbre peut en revanche être modifié, mais il l'est moins quand il s'agit de la parole que d'instruments. Il est donc permis de conclure, et c'est ce qui est intéressant au point de vue de la surdité, que l'oreille perçoit en maintes circonstances plus qu'elle ne reçoit. Il y a dans l'ensemble des vibrations sonores, du langage en particulier, une richesse en quelque sorte excessive, sur laquelle des prélèvements peuvent être effectués, sans que l'audition en soit notablement troublée. C'est dans ce sens qu'il est permis de parler d'une correction ou d'une adaptation spontanée de l'oreille à des conditions de mauvaise audition. Les expériences qui viennent d'être citées mettent en évidence une des propriétés les plus remarquables de l'appareil cochléaire : la faculté de produire des *sons subjectifs*. On remarquera qu'il s'agit ici d'un phénomène qui a une réalité matérielle, encore que subjectif, et dont l'existence peut être démontrée [13]. A ce phénomène physique cochléaire, il faudrait ajouter la suppléance psychique qui, dans maintes circonstances, complète une audition fragmentaire.

L'expérience quotidienne montre la faculté d'adaptation de l'oreille à une réception théoriquement très insuffisante. Bien que les conditions de transmission téléphonique aient été considérablement améliorées depuis les premiers essais de Bell, il y a encore une différence considérable entre les sons qui parviennent à l'oreille dans une conversation normale, et ceux que transmet et que reproduit en les déformant la ligne et l'écouteur téléphonique. Or, même avec les appareils rudimentaires de Ch. Bell, la conversation était possible.

Au point de vue physique, les surdités peuvent être assimilées à des distorsions, très variées, analogues à celles qui se présentent sur un système téléphonique par exemple. Théoriquement elles devraient pouvoir être corrigées. Dans ce domaine les procédés d'étude de l'audition d'une part, d'analyse du langage d'autre part, doivent trouver un champ d'applications très fécond.

Lorsque la surdité atteint un certain degré il devient nécessaire de la corriger au moyen d'un appareil. D'après le tableau qui a été donné plus haut (tableau II) on voit que cette limite, au delà de laquelle la conversation devient difficile dans les circonstances sociales habituelles, se trouve aux environs d'un déficit moyen de 40 décibels. La solution idéale de la prothèse auditive semblerait être d'amplifier chaque fréquence vibratoire du nombre de décibels nécessaires pour retrouver un seuil d'audibilité voisin de la normale. Même dans l'hypothèse où cette solution serait techniquement réalisable, il y a des circonstances où elle n'est pas cependant souhaitable. On a vu plus haut que le nombre de décibels utilisables oscille pour chaque fréquence entre deux valeurs, l'une représentant le minimum du seuil d'audibilité, l'autre représentant un maximum, que les auteurs américains appellent seuil de sensation, à partir duquel la sensation devient franchement douloureuse. On conçoit que chez un sujet ayant perdu un grand nombre de décibels, il ne reste plus qu'une marge d'utilisation extrêmement faible, très voisine de la sensation douloureuse. Comme les bruits et les sons varient d'intensité dans de grandes proportions, et qu'il est impossible de réaliser une régulation automatique de l'appareil, dans maintes circonstances les phénomènes sonores deviendront insupportables. Cet inconvénient se manifeste de façon « éclatante » avec les appareils portatifs dont l'amplification sur les fréquences voisines de 1.000 cycles est telle que beaucoup de sourds ne les peuvent supporter.

Une autre circonstance qui s'oppose à l'adoption d'une amplification exactement calquée sur le déficit auditif de chaque sourd est l'effet de masque dont il a été question plus haut. Une hypoacousie modérée sur les fréquences graves et moyennes, accentuée sur les fréquences aiguës, rend le sujet qui en est atteint beaucoup plus sensible à l'effet de masque qu'un individu normal ; la correction totale de la surdité ne modifiera guère cette infériorité. Très nombreux sont les sourds de cette catégorie : ce sont les presbyacousiques. Et très généralement, en effet, ces sujets ne trouvent aucun bénéfice dans l'emploi des appareils portatifs électriques, qui n'ont qu'une amplification très réduite pour les sons aigus, 2.000 cycles et au-dessus ; souvent même l'appareil trouble l'audition. On a cherché à pallier cet inconvénient qui est l'un des plus graves qui se rencontrent dans la prothèse auditive, et récemment Tumarkin [14] signalait un dispositif dont le principe au moins mérite d'être connu. Il a été démontré que les effets de masque ne se manifestent que lorsque les deux sons agissent sur la même oreille ; si chacun des deux sons est conduit isolément à une oreille, l'assourdissement n'existe plus. Dans le dispositif que signale Tumarkin, on fait entendre à une oreille la totalité du son amplifié, et à l'autre, grâce à un filtrage, exclusivement les fréquences aiguës.

Dans l'ensemble on peut dire que l'amplification doit surtout porter sur les fréquences aiguës, de 1.000 à 4.000 cycles, par exemple, puisque ces fréquences transmettent beaucoup plus d'intelligibilité que les fréquences graves. Ces dernières peuvent être négligées. Divers essais ont été tentés pour schématiser la prescription des appareils pour sourds en fonction de la courbe audiométrique. H. Fletcher, en particulier, a donné des formules simples qui permettent ce calcul [15].

Dans la pratique, comment les appareils actuels répondent-ils à ces desiderata ?

Les appareils portatifs, dont les usagers demandent surtout des qualités esthétiques et un encombrement minimum, ne constituent qu'une solution très imparfaite du problème à résoudre. Sans doute est-il possible d'obtenir une assez forte amplification, mais celle-ci ne fait qu'accentuer la courbe de résonance propre de l'appareil, sans correction possible. Bien que

12. C'est dans une automobile, particulièrement, que l'on peut constater cette paracousie doublement paradoxale. La proximité des sièges joue en faveur du sourd et c'est une nouvelle raison pour lui de baisser la voix.

13. A l'aide de battements par exemple.

14. A. Tumarkin : Scientific audiometry and selective amplification in the design and construction of modern deaf aids. *The Journ. of Laryn.*, Novembre 1935.

15. Harvey Fletcher : Advice to the hard of hearing. *Ann. of Otology*, Septembre 1932, 727.

des améliorations importantes aient été apportées à ce type d'appareils, notamment par l'adjonction d'un dispositif utilisant la conduction osseuse, on ne peut le considérer que comme une médiocre solution.

Il en va autrement des appareils semi-portatifs ou stables. L'utilisation de lampes amplificatrices et de filtres permet ici beaucoup de corrections. Ces appareils seraient sans doute infiniment plus répandus qu'ils ne le sont, si, pour des raisons psychologiques qui leur sont particulières, les sourds n'avaient, le plus souvent, en vue, beaucoup moins d'atténuer leur infirmité que d'en dissimuler l'appareil correcteur.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Juillet 1936.

Syndrome de Parinaud avec paralysie d'un petit oblique ; troubles spéciaux des réactions vestibulaires; rétrolatéropulsion corrigible. — MM. **Barré**, **Charbonnel** et **Uberschlag** rapportent l'observation d'un homme de 66 ans pris en pleine santé, sans ictus, et progressivement, de diplopie, de rétrolatéropulsion droite légère puis accentuée, avec vertiges et vomissements de type cérébral; l'examen montre un syndrome de Parinaud avec paralysie du petit oblique droit, des réactions vestibulaires très spéciales (syndrome vestibulaire dysharmonieux, hyperexcitabilité calorique, etc...), un nystagmus spontané horizontal avec composante giratoire; la rétrolatéropulsion est en partie corrigée par le malade dont l'intelligence est parfaite alors que dans la pseudo-ataxie dite frontale, le trouble est aggravé par la mentalité spéciale du sujet. Les auteurs estiment qu'il s'agit d'une lésion de la région de la commissure postérieure et de la partie du faisceau longitudinal postérieur qui glisse sous les noyaux moteurs oculaires.

— M. **Lhermitte** souligne la difficulté d'éliminer les associations hystéro-organiques dans les cas semblables.

— M. **A. Thomas** attribue le nystagmus rotatoire à une lésion bulbaire basse et ne pense pas qu'il dépende d'une lésion aussi haut située que celle que M. Barré incrimine.

— M. **Barré** ne croit pas que l'hystérie joue un rôle dans ce cas; le nystagmus horizontal avec composante giratoire peut, à son avis, s'observer dans les atteintes des voies vestibulaires centrales.

Etudes piézographiques de la contraction volontaire à l'état normal et pathologique. — MM. **H. Baruk**, **Gomez** et **Rossano** présentent des tracés de contractions volontaires obtenus à l'aide de la méthode piézographique chez des sujets normaux et des malades atteints d'affections diverses: hémiplégie, maladie de Parkinson, catatonie, pithiatisme, états névropathiques et psychopathiques. Cette méthode permet d'étudier la mise en train et la décontraction du muscle; la mise en train est surtout touchée dans les syndromes psychopathiques et névropathiques et la décontraction dans les états organiques pyramidaux et extrapyramidaux.

Etudes piézographiques des réflexes tendineux et périostés à l'état normal et pathologique. — MM. **Baruk**, **Rossano** et **Gomez** présentent des tracés de réflexes tendineux obtenus avec la méthode piézographique chez des sujets normaux et dans quelques cas pathologiques: hémiplégie, maladie de Parkinson, sclérose en plaques. Les tracés se rapprochent beaucoup des tracés électromyographiques et n'ont rien de commun avec les tracés mécaniques qui sont absolument incapables de nous renseigner sur l'activité musculaire.

Chorée chronique, récidivante, atypique, d'origine apparemment rhumatismale. — MM. **Schaeffer**, **Krebs** et **Léger** présentent une femme de 57 ans ayant eu une chorée de Sydenham dans l'enfance complètement guérie, puis, après 3 crises de rhumatisme articulaire aigu généralisé survenues à 34, 43 et 52 ans, des mouvements anormaux qui se sont accentués lentement; les mouvements ont les caractères des mouvements choréiques et se produisent à peu près exclusivement dans les muscles du tronc, du thorax et des épaules; quelques rares mouvements se propagent aux membres inférieurs; on note un torticolis tonique droit; pas de signes pyramidaux ou cérébelleux, pas de troubles du tonus ou de signes mentaux.

— M. **Babonneix** rappelle qu'il y a quelques cas de chorée de Sydenham indéfiniment prolongée.

— M. **Schaeffer** précise que chez sa malade, il y a eu un long intervalle sans mouvements anormaux.

— M. **Christophe** discute le diagnostic de chorée; il croit plutôt qu'il s'agit d'un torticolis spasmodique avec mouvements rythmés.

— M. **A. Thomas** estime aussi qu'il est exceptionnel de voir dans une chorée une disposition axiale des mouvements analogue à celle de la malade présentée; mais il est possible qu'il y ait un rapport éventuel entre le syndrome actuel et la chorée antérieure.

— M. **Krebs** reconnaît que les mouvements ont une apparence de tremblement qui n'appartient pas à la chorée habituelle; mais ils ont un ensemble de caractères qui font penser qu'ils appartiennent à la même classe que les mouvements choréiques.

Syndrome adiposogénital très amélioré par le traitement spécifique. — MM. **Babonneix** et **Daum** présentent un jeune homme de 16 ans chez qui s'était développé, 4 ans auparavant, un syndrome adiposo-génital typique; un traitement spécifique institué un peu au hasard, sans qu'il y ait de raison d'incriminer la syphilis, a donné rapidement les meilleurs résultats.

Etude clinique et biologique d'un cas d'acromégalie. — MM. **G. Guillain** et **Sigwald** présentent un acromégale morphologiquement et radiologiquement typique; quelques particularités sont à noter: apparition du syndrome après un traumatisme cranien, association avec une maladie de Recklinghausen, développement de l'adénome vers les fosses nasales que démontrent l'aspect radiographique et l'intégrité des nerfs optiques et qui fait admettre la nature purement hypophysaire des symptômes; ce fait donne aux examens biologiques un réel intérêt; ils ont mis en évidence l'intégrité du métabolisme glucidique, l'élévation du métabolisme de base et du pouvoir spécifique dynamique des protéines.

Grognements en salve avec hémiplégie. — — MM. **Laignel-Lavastine** et **Cocherné** présentent un vieillard cardiaque artério-scléreux, d'hérédité névropathique chargée, qui a fait plusieurs ictus dont l'un a provoqué une hémiplégie avec paralysie vélo-palatine; il a des crises de bruits glottiques et pharyngés, sorte de grognements; plus qu'une simple association hystéro-organique, c'est une réaction dynamique du voile et du pharynx qui s'est exagérée et stylisée; aux manifestations organiques lésionnelles ont succédé ces phénomènes qui s'apparentent aux tics.

Cholestéatome intramédullaire; intervention; guérison. — MM. **Puech**, **Plichet**, **Visalli** et **Brun** rapportent l'observation d'un homme de 37 ans présentant une paraplégie spasmodique, des troubles sensitifs subjectifs à type de paresthésies, des troubles de la sensibilité objective remontant à D6-D7, des troubles urinaires et génitaux; le liquide céphalo-rachidien était normal et l'épreuve de Stookey montrait un blocage incomplet. L'opération permit d'enlever un cholestéatome intramédullaire, tumeur absolument exceptionnelle; en dépit des altérations de la moelle réduite à une simple coque au niveau de la tumeur, le résultat fonctionnel a été très satisfaisant, permettant au malade de marcher d'une façon sensiblement normale.

Poliencéphalite subaiguë du tronc cérébral; atteinte unilatérale de dix paires craniennes. — MM. **Monier-Vinard** et **Brunel** rapportent l'observation d'une malade de 31 ans qui, dans l'espace de 4 mois, présenta une paralysie de tous les nerfs craniens droits à l'exception des deux premiers; le début fut soudain, en pleine santé, sans fièvre; aucun symptôme d'atteinte des fibres longues n'a été noté; il n'y a pas de stase papillaire. L'absence d'altérations radiologiques permet d'éliminer un sarcome de la base, hypothèse contre laquelle plaide également le caractère nucléaire dissocié des paralysies; l'hypothèse de méningite syphilitique, malgré un chancre antérieur, est à rejeter en raison de réactions sérologiques négatives. Il s'agit probablement d'une polioencéphalite subaiguë à virus neurotrope du type de celles qui ont été signalées par MM. Garcin et Renard, avec cette particularité d'une stricte localisation unilatérale.

— M. **Garcin** pense aussi qu'il s'agit d'une de ces polioencéphalites à virus neurotrope dont le tableau est spécial: paralysies dissociées, pas de signes infectieux, liquide céphalo-rachidien normal malgré l'origine infectieuse; il a observé une vingtaine de ces affections dont la régression peut être complète.

— M. **Haguenau** a observé 2 cas de névraxite frappant électivement les nerfs craniens d'un seul côté.

— M. **Alajouanine** souligne la régression quasi complète qui est possible dans ces cas.

Compression médullaire par maladie osseuse de Paget, très améliorée par la laminectomie. — MM. **Petit-Dutaillis**, **J. Marchand** et **Garcia Calderon** rapportent l'observation d'un homme de 57 ans qui présenta en 1927 des troubles sensitifs et en 1930 une paraplégie progressive; en 1933, un traitement radiothérapique donna une amélioration telle que le malade put remarcher pendant 2 ans; en 1935 une rechute se produisit avec un tableau net de compression médullaire dorsale; la radiographie montra une fusion des 4e et 5e dorsales avec disparition du disque; les altérations des autres os permirent de faire le diagnostic de maladie de Paget fruste. Une résection des lames malades décomprima la moelle et fut suivie d'un résultat aussi bon que possible.

— M. **Alajouanine** rapporte 2 cas de compression médullaire au cours de la maladie de Paget.

— M. **Haguenau** rappelle que la radiothérapie agit en général mal sur les compressions par tumeur médullaire et mieux sur les compressions par ostéite ou tumeur osseuse.

— M. **Garcin** rapporte un cas de syndrome de Brown-Séquard par fracture spontanée d'une vertèbre chez un pagétique.

— M. **Thiers**, dans un cas de paraplégie au cours de la maladie de Paget, a trouvé une sclérose des cordons latéraux sans compression.

Association de troubles pupillaires et d'aréflexie ostéo-tendineuse. — MM. **A. Thomas** et **de Ajuriaguerra** présentent deux observations de troubles pupillaires (dilatation lente de la pupille à l'obscuration, contraction lente à un éclairage puissant, sans modifications de la contraction à la convergence) associés à une abolition des réflexes tendineux. Ces observations se rapprochent de celles qui ont été décrites par Adie et pour lesquelles cet auteur a nié l'origine syphilitique; les présentateurs sont moins affirmatifs et sont partisans d'un traitement d'épreuve. A noter chez un des malades des troubles sympathiques; on a sou-

tenu l'origine sympathique de l'affection, mais il reste à démontrer que le sympathique est la cause de l'abolition des réflexes tendineux et intervient d'une manière prédominante dans les troubles pupillaires.

— M. **Barré** n'a jamais trouvé chez ses malades de signes certains de syphilis, ni obtenu de résultats probants du traitement antisyphilitique.

— MM. **Lhermitte, Guillain** et **Haguenau** n'ont pas trouvé non plus de signes de syphilis chez leurs malades.

Aréflexie ostéo-tendineuse et syndrome sympathique d'un membre supérieur. — M. **André Thomas**, M. et Mme **Sorrel** présentent une enfant de 13 ans chez qui l'on constate, d'une part, une abolition de la plupart des réflexes tendineux et, d'autre part, un syndrome sympathique du membre supérieur gauche affectant les divers éléments innervés par le sympathique (vaisseaux, glandes, muscles lisses) et probablement à la fois d'ordre paralytique et irritatif. On ne peut faire rentrer ce syndrome dans aucun cadre neurologique connu; l'hypothèse d'un syndrome d'Adie fruste sans troubles pupillaires reste complètement gratuite.

Monoplégie persistant plus d'un mois après une fracture du crâne et liée à l'existence d'un kyste arachnoïdien associé à de l'œdème cérébral. Intervention. Disparition rapide des troubles paralytiques. — MM. **Krebs, David** et **Mahoudeau**.

Lucien Rouquès.

REVUE DES THÈSES

THESE DE BORDEAUX

Jullien-Néroz. ***La transfusion du sang conservé chez l'homme.*** Bordeaux, 1935. — Ce travail préfacé et écrit sous l'inspiration du professeur agrégé Jeanneney (Bordeaux) nous a paru extrêmement intéressant.

Alors que pour des raisons d'ordre médico-légal, jointes à une sensibilité latine, la transfusion du sang de cadavre préconisée par Judine n'a guère été admise chez nous, la transfusion de sang humain conservé paraît au contraire une méthode d'avenir. Comme le dit fort justement Jeanneney « le praticien a désormais un sang contrôlé, tant au point de vue groupement (donneurs universels), qu'au point de vue asepsie (syphilis, paludisme) », suppression également de l'attente du donneur, possibilité de préparer d'avance les immuno-transfusions et de les avoir immédiatement à portée.

Le sang est donc prélevé chez un donneur et recueilli dans un réservoir qui contient 20 cmc de la solution de citrate de soude de 5 pour 100. Après en avoir prélevé 250 cmc, on colle sur le ballon une étiquette portant le nom du donneur, son groupe et la date de la prise de sang. La conservation s'effectue à une température de + 2°C. Le temps de conservation n'a pas excédé 18 jours, mais il semble que ce délai puisse être augmenté. Les modifications présentées au cours de la conservation ne paraissent diminuer en rien la valeur thérapeutique de la transfusion et cette méthode permet de résoudre de manière parfaite le problème de la transfusion d'urgence.

Il convient de féliciter les auteurs d'avoir été les premiers en France à appliquer cette technique de sang citraté conservé à la glacière et les auteurs signalent que, depuis 1934, Bagdassaroff à Moscou, Filatoff et Bepp à Pétrograd, on fait respectivement 2.400 et 1.200 transfusions de sang conservé.

J. Sénèque.

THÈSES DE LYON

R. Millet. ***Contribution à l'étude des abcès du cervelet.*** Lyon 1935. — Thèse basée sur 4 observations originales et 76 recueillies dans la littérature et constituant une bonne mise au point de la question. Du point de vue clinique, M. montre la difficulté du diagnostic. Les signes cérébraux purs dont la valeur est presque pathognomonique font malheureusement souvent défaut ou apparaissent trop tardivement; or, il importe de faire un diagnostic précoce. Aussi doit-on se contenter souvent d'un diagnostic de probabilité. Cependant, M. attache une grande importance pour la localisation aux signes cérébello-vestibulaires, en particulier au nystagmus: qu'il batte du côté sain ou du côté malade, ce signe lorsqu'il s'accompagne d'une inexcitabilité totale du labyrinthe homolatéral, donnerait une quasi-certitude sur l'existence d'un abcès cérébelleux. Mais ce signe est loin d'être constant et c'est souvent à l'intervention, en revisant la cavité de trépanation mastoïdienne que, conduit par les lésions, on doit s'efforcer de découvrir l'abcès. Celui-ci est parfois déjà fistulisé. Sinon on le recherchera par ponction. C'est de même le plus souvent par ponction exploratrice que l'on tranchera l'hésitation entre abcès du cerveau et abcès du cervelet. Même à l'opération, le diagnostic entre abcès cérébelleux et méningite séreuse enkystée banale sera très difficile. Seule l'évolution permettra de juger si l'épanchement séreux est en rapport avec les lésions osseuses ou veineuses, ou s'il traduit l'irritation des méninges par un abcès sous-jacent. Enfin, c'est encore à l'opération que l'on pourra savoir si les signes constatés sont dus à une labyrinthite ou à un abcès, diagnostic d'autant plus difficile que l'association des deux lésions est fréquente.

Du point de vue thérapeutique, M. conclut que la meilleure méthode consiste à se laisser guider par les lésions osseuses et veineuses, à ponctionner et à drainer l'abcès à travers la cavité.

Sur les 80 cas, 50 ont été opérés avec 50 pour 100 de guérisons. Sur 29 cas, où la technique opératoire est suffisamment précisée, on note 9 malades opérés par la méthode de Lemaitre (exclusion des espaces sous-arachnoïdiens) avec 6 guérisons et 3 décès, 20 autres drainés après incision cruciforme des méninges avec 10 guérisons et 10 morts.

D. Petit-Dutaillis.

R.-J. Coche. ***Contribution à l'étude des algies pelvi-génitales dites névropathiques, chez la femme. Des douleurs obsédantes en particulier*** (*Desvigne*, édit.), Lyon, 1935. — Ce travail de la clinique neuro-psychiatrique du professeur J. Lépine est consacré à ces algies pelvi-génitales de la femme que leur absence de justification anatomique, leur aspect clinique particulier, et l'état mental coexistant ont fait qualifier d'algies névropathiques. C. en rapporte 17 observations soigneusement analysées: les faits montrent que ces douleurs revêtent de façon constante des caractères obsédants.

Cette sensation douloureuse que l'on voit chez des psychasthéniques ou des anxieuses est étrangère à la personnalité de la malade, elle est irrésistible et consciente en tant que symptôme morbide.

Au point de vue thérapeutique, il faut donner la préférence à la psychothérapie classique, les médicaments, excepté les sédatifs opiacés, sont peu efficaces; la thérapeutique chirurgicale est à proscrire formellement.

Une place importante est consacrée à une esquisse étiologique et pathogénique de ces douleurs névropathiques ainsi qu'à l'analyse des voies de passage de la névrose à la psychose.

Les tares héréditaires, les facteurs toxi-infectieux et endocrino-sympathiques, les traumatismes constituent un terrain prédisposé sur lequel l'attention, l'habitude, l'émotion feront apparaître les algies obsédantes, que des facteurs divers, en particulier des anomalies fréquentes de la vie génitale, localiseront au niveau des organes pelviens.

Cette obsession peut être autonome: elle aura alors tendance à s'estomper en se généralisant chez les psychasthéniques, à persister de façon irréductible chez les anxieuses. Mais elle peut être la première manifestation d'une psychose hallucinatoire chronique, d'une démence précoce, ou représenter un équivalent mélancolique: à ce sujet, sont envisagées d'intéressantes hypothèses sur l'origine organique des obsessions et le rôle de la cénesthésie dans la genèse du délire.

A titre documentaire sont exposés au passage la théorie émise par les psychanalystes et les fondements de leur thérapeutique.

En somme, étude complète et clinique de ces cas délicats situés à la limite de la névrose et de la psychose.

A. Ravina.

THÈSES DE MONTPELLIER

Isabelle Garcia. ***Recherches sur l'ossification*** (*Imprimerie de Trévoux, G. Patissier*, éditeur). Thèse de Doct. ès sciences naturelles, Montpellier, 1935. — Ce très important travail inspiré par le prof. Roche, qui a dirigé les expériences dans son laboratoire de la Faculté de Médecine de Marseille, peut se conclure ainsi:

1° *Il existe vraisemblablement à l'état normal un tissu osseux fondamental et des réserves minérales distinctes.* Celui-là s'organise au cours de la croissance des animaux; il est alors sensiblement le même chez tous les sujets qui ont atteint leur plein développement et à partir de ce moment varie fort peu dans sa composition chimique. Celles-ci ne sont normalement organisées que chez les animaux adultes; elles sont facilement mobilisables et jouent un rôle important dans la régulation de l'équilibre acide-base.

2° *Il semble que le tissu osseux fondamental et les réserves minérales soient indépendants l'un de l'autre.* En effet, les différents régimes peuvent provoquer soit une désintégration du tissu osseux fondamental avec lésions osseuses vraies, soit une mobilisation des réserves avec déminéralisation proprement dite. En tout cas des expériences précises montrent l'indépendance des deux ordres de troubles.

3° *La vitamine D paraît agir surtout sur les réserves minérales; son action sur le tissu osseux fondamental est faible.* Intervenant, semble-t-il, dans l'état ionique des humeurs et de l'équilibre acide-base, réglant la solubilisation des sels de l'os et les dirigeant vers les divers organes, la vitamine D agit également en déposant l'excès de sels solubles dans le squelette. Tout ceci paraît surtout résulter d'un déséquilibre acido-basique des humeurs.

Marcel Arnaud.

Mme **Simone Poulain-Benoit.** ***L'acétylcholine, traitement préventif des accidents de la ponction lombaire*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1935-1936. — P.-B. a expérimenté sur de nombreux malades du service du prof. Euzière l'action préventive des injections d'acétylcholine contre les incidents fréquents de la ponction lombaire: vertiges, céphalées, malaises, et en a éprouvé les bons effets dans 61 cas sur 66. Par contre, l'action curative de ce médicament est beaucoup plus infidèle. P.-B. pense que les bons résultats obtenus dépendent de l'action hypertensive de l'acétylcholine sur la tension du liquide céphalo-rachidien par son action sur les vaisseaux de l'encéphale et les plexus choroïdes de vasodilatation artériolaire et d'hypertension veineuse.

H. Viallefont.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 18.

Le traitement des complications du paludisme aigu

Par Ed. Benhamou.

Deux complications, particulièrement graves, souvent mortelles, peuvent marquer l'évolution du *Paludisme aigu à Plasmodium præcox ;* ce sont :

1° L'accès pernicieux ;

2° L'attaque d'hémoglobinurie.

D'autres complications, de gravité moins immédiate, mais parfois sévères, peuvent marquer l'évolution des *trois paludismes :* ce sont celles qui frappent :

1° L'appareil hématopoïétique (anémie palustre, *ictère hémolytique, purpura*) ;

2° L'appareil cardio-vasculaire (asystolie palustre, *dilatation de l'aorte*) ;

3° Le foie (hépatite palustre, *rémittente bilieuse*) ;

4° Le rein (*azotémie, albuminurie, néphrite chlorurémique);*

5° Le système nerveux (*psychoses aiguës, polynévrites*), *syndromes cérébelleux, névralgie ;*

6° Les glandes endocrines (*insuffisance surrénale*).

Enfin, à côté de ces complications médicales, des complications chirurgicales et obstétricales méritent une mention spéciale : *rupture de la rate , torsion de la rate, traumatismes ; paludisme de la femme enceinte et du nourrisson.*

Le traitement de chacune de ces complications a largement bénéficié des progrès de la clinique et de la thérapeutique modernes.

I. — Le Traitement de l'accès pernicieux palustre.

Deux symptômes majeurs : des *symptômes nerveux* (asthénie massive, agitation, signes en foyers, troubles sphinctériens) et des *vomissements répétés* au cours d'un paludisme aigu à *plasmodium præcox* peuvent faire soupçonner un accès pernicieux palustre, *avant même que n'apparaisse le troisième signe caractéristique, mais trop tardif : le collapsus cardiovasculaire ou le coma.*

Deux signes de laboratoire peuvent précocement confirmer le diagnostic : *l'élévation considérable ou progressive du chiffre de l'urée sanguine, l'abondance des parasites sous forme de petits anneaux (schizontes)* sur les frottis sanguins, avec présence de globules rouges contenant deux ou plusieurs parasites.

La simple énumération des *formes cliniques de l'accès pernicieux* permettra de reconnaître ses différents aspects : *forme comateuse, forme méningée, forme algide, forme anurique, forme diaphorétique, forme cholérique, forme hémiplégique, forme dyspnéique.*

Contre cet accès pernicieux, menaçant ou déjà déclaré, il faut aussitôt prescrire :

1° *Des injections intramusculaires répétées de quinine à hautes doses, c'est-à-dire 3 gr. de chlorhydrate ou de formiate de quinine par vingt-quatre heures.* Quelques auteurs préfèrent, le premier jour, injecter la quinine par voie intraveineuse à la condition de ne pas dépasser par dose 0 gr. 40 à 0 gr. 50 de sel de quinine dilué dans 20 cmc d'eau isotonique et de ne pas dépasser 0 gr. 80 à 1 gr. par vingt-quatre heures. Tous les auteurs sont d'accord pour préférer la quinine à l'atébrine, comme médicament d'assaut ;

2° *Des injections sous-cutanées de sérum glucosé isotonique ;*

3° *Des injections sous-cutanées de sérum salé isotonique* ou *intraveineuses de sérum salé hypertonique*, si des examens de laboratoire décèlent une chloropénie, une azotémie avec manque de sel ;

4° *Sans arrêt, toutes les quatre heures des injections de caféine, d'huile camphrée, de coramine*, et s'il y a lieu (tension artérielle basse), 1 milligr. d'adrénaline dilué dans du sérum salé ;

5° *On continuera les injections de quinine aussi longtemps que persistera un taux élevé d'urée sanguine ou que dureront les accidents cliniques.*

Les premiers accidents écartés, *on fera suivre le traitement quinique d'une cure de quinacrine (atébrine) à la dose de 30 centigr. par jour pendant sept jours.* Dans la suite, il suffira de reprendre soit la quinine à doses modérées, soit la quinacrine (qui semble avoir une action prophylactique plus efficace sur les rechutes), suivant le schéma que nous avons donné dans notre première consultation.

II. — Le Traitement de l'attaque d'hémoglobinurie.

Quatre symptômes essentiels permettent de faire rapidement le diagnostic d'attaque d'hémoglobinurie. Chez un malade atteint de *paludisme à plasmodium præcox*, ou ayant habité une région à tierce maligne, à l'occasion d'une *rechute*, à l'occasion d'un *coup de froid* ou d'une *prise de quinine*, on constate :

a) *L'émission d'urines noires* ou sanglantes contenant de l'hémoglobine et non des globules rouges ;

b) *Une teinte blanchâtre, blafarde des muqueuses et des téguments*, comme saignés à blanc ;

c) *Une tendance impressionnante au collapsus, aux syncopes ;*

d) Puis des *vomissements bilieux* répétés et bientôt une *teinte jaunâtre des muqueuses et des téguments.*

Contre l'attaque d'hémoglobinurie, qui traduit une lyse massive des globules rouges, qui met immédiatement les jours du malade en danger, et pour laquelle on est généralement appelé *d'urgence*, il faut *sur-le-champ :*

1° *Faire des injections sous-cutanées de sérum artificiel à la dose de 300 à 600 cmc par jour;*

2° *Faire des injections de sérum animal*, par exemple 20 cmc d'hémostyl ou de sérum antidiphtérique ou antivenimeux, qu'on ajoute au sérum artificiel dans la même injection ;

3° *Faire, s'il y a lieu, des transfusions sanguines;*

4° *Donner des tonicardiaques sous forme de caféine, d'huile camphrée, de coramine, etc...;*

5° Prescrire une potion de *chlorure de calcium*, ainsi que des injections de chlorhydrate de choline (2 centigr. par jour) dans le but de relever le taux abaissé de la cholestérine, substance protectrice des globules rouges;

6° *Supprimer toute prise de quinine, surtout si l'attaque s'est déclenchée après l'absorption de ce médicament.* La plupart des médecins considèrent d'ailleurs *la quinine comme formellement contre-indiquée dans tous les cas d'hémoglobinurie ;* et quand ils estiment nécessaire une médication spécifique, ils font appel à la *quinacrine* (0 gr. 30 par jour). *Cependant d'autres médecins (Ciavaldini, Mondelin) pensent que la quinine n'est contre-indiquée que lorsqu'elle a provoqué l'attaque, que dans tous les autres cas, on peut et on doit prescrire la quinine, à la seule condition, mais expresse, de la diluer dans du sérum artificiel:* c'est ainsi qu'à l'injection sous-cutanée de 300 cmc de sérum artificiel, ils ajoutent à la fois le sérum animal (10 à 20 gr.) et la quinine (1 gr. à 1 gr. 50) ; et *ils répètent matin et soir, pendant deux ou trois jours, cette médication, qui doit être instituée précocement.*

Les accidents terminés, on peut donner, comme *médication de fond*, de la *quinine*, en commençant par des doses infiniment petites (1 à 3 centigr. par jour) et en augmentant chaque jour progressivement jusqu'à une dose efficace. Mais depuis que l'*atébrine* (*quinacrine*) a été découverte, il vaut mieux prescrire :

Quinacrine .... 0,10 cg.

Pour 1 comprimé. Prendre 3 comprimés par jour pendant cinq à sept jours.

III. — Le Traitement de l'anémie palustre.

L'anémie est un maître-symptôme du paludisme aigu, mais elle est le plus souvent modérée, autour de 3.000.000 de G. R., et ne comporte pas de traitement particulier en dehors de la cure spécifique. Cependant il est des cas, où l'anémie peut devenir très grave, perniciosiforme, et même présenter tous les stigmates d'une anémie de Biermer, où elle peut accompagne un ictère hémolytique ou un purpura.

Contre l'anémie palustre, il faut alors employer :

1° *Le fer à hautes doses, si l'anémie est du type hypochrome*, par exemple : 4 à 5 gr. par jour de protoxalate de fer sous forme de cachets de 1 gr. ;

2° *Le foie de veau cru ou les extraits hépatiques buvables ou injectables, si l'anémie est du type hyperchrome*, par exemple 200 gr. de foie cru ou 2 à 4 ampoules d'extrait hépatique ;

3° *Le fer et le foie si l'anémie est de type sensiblement isochrome*, par exemple : 4 gr. de protoxalate de fer et 2 ampoules d'extrait hépatique ;

4° *Une médication spécifique prolongée, la quinine pouvant être prescrite beaucoup plus longtemps que l'atébrine ou la plasmochine.*

Contre l'ictère hémolytique palustre, on prescrira :

1° *Le foie de veau cru ou les extraits hépatiques;*

2° *Une médication spécifique longtemps prolongée.*

Contre le purpura palustre, on prescrira :

1° *Des ampoules buvables de sérum de cheval* (2 à 3 par jour) ;

2° *Du chlorure de calcium* à la dose de 4 à 10 gr. par jour ;

3° *Une médication spécifique longuement prolongée.*

IV. — Le Traitement de l'asystolie palustre.

Lorsqu'on examine systématiquement à l'écran les malades atteints de paludisme aigu, peu ou mal soigné, on découvre fréquemment un *gros cœur, globuleux* et *flaccide*. Des *œdèmes, des épanchements pleuraux ou péritonéaux*, un *foie anormalement gros*, des *râles de congestion aux bases pulmonaires*, peuvent être en relation avec cette dilatation atonique du cœur et réaliser le syndrome désigné autrefois sous le terme de *cachexie hydroémique* aiguë. Il arrive que cette asystolie palustre, généralisée ou partielle, occupe le premier plan du tableau clinique, ne soit point fébrile et puisse faire méconnaître son origine paludéenne.

L'aorte subit souvent une dilatation qui suit généralement les variations de la dilatation du cœur.

Contre l'asystolie palustre, il importe :

1° *D'instituer un traitement quinique et prolongé.* La plasmochine, l'atébrine nous ont semblé avoir une action moins efficace, moins énergique que la quinine en injections musculaires répétées à la dose de 1 gr. par jour en moyenne ;

2° *D'ajouter au traitement spécifique soit de la digitaline* à petites doses longtemps soutenues (III à V gouttes par jour), *soit de l'ouabaïne par voie buccale* (L à C gouttes par jour de la solution à 4 pour 1.000), plus rarement de l'ouabaïne en injections intraveineuses (au 1/4 de milligr.) ;

3° *De faire prendre par la voie buccale de l'adrénaline :* LX gouttes par jour de la solution au 1/1.000, réparties en trois prises.

Contre la dilatation atonique de l'aorte on *peut utilement ajouter au traitement précédent du sulfate de strychnine à la dose de 1/4 ou d'un 1/2 milligr.* par jour, soit en injections sous-cutanées, soit en granules par la voie buccale.

V. — Le Traitement de l'hépatite palustre.

L'augmentation de volume de la glande hépatique est un symptôme habituel du paludisme aigu. L'hépatomégalie ne comporte pas de traitement particulier lorsqu'elle reste modérée. Mais il est des cas où elle émerge dans le tableau clinique, s'accompagnant de douleurs dans l'hypocondre gauche, de vomissements bilieux, de teinte subictérique des muqueuses et des téguments, avec, dans les urines, présence d'urobiline, de pigments et de sels biliaires, réalisant *le tableau de l'hépatite palustre.*

Plus rarement, les accidents se traduisent par cette forme clinique connue sous le terme de « *rémittente bilieuse palustre* ». Celle-ci *apparaît au cours du paludisme à Plasmodium præcox* et peut faire croire à un ictère grave spirochétosique ou toxique, si l'on ne pense pas à chercher l'hématozoaire.

Contre l'hépatite palustre, il faut, en dehors du traitement quinique ou synthétique, recourir à l'emploi :

1° *Des cholagogues :* urotropine à petites doses (1 gr. par jour), salicylate de soude (1 gr. par jour) ou calomel à petites doses (1 à 3 centigr. le matin à jeun) ;

2° *Des lavements froids* (1 à 2 par jour) ;

3° *Des eaux alcalines :* eau de Vichy, eau de Vals aux repas.

Quand les accidents se prolongent, il faut conseiller *une cure hydrominérale : Vichy, Vals, Encausse, Châtel-Guyon, Vittel.*

Contre la rémittente bilieuse, il faut *d'urgence :*

1° *Injecter de la quinine par voie intramusculaire à hautes doses (1 gr. 50 à 2 gr. par jour)* ou *de l'atébrine par voie sous-cutanée ou intraveineuse (0 gr. 20 par jour)* ;

2° *Faire des injections sous-cutanées de sérum glucosé ;*

3° *Injecter des extraits hépatiques ;*

4° *Faire prendre des cholagogues, des lavements froids, des laxatifs répétés.*

Les accidents terminés, on aura recours aux *cures alternées de quinacrine et de quinine.*

Le changement de climat, les cures hydrominérales complètent le traitement.

VI. — Le Traitement de la néphrite palustre.

L'atteinte du rein est une complication relativement fréquente, si l'on ne se contente pas de rechercher seulement l'*albuminurie* mais si l'on tient compte aussi des *syndromes chlorurémiques* et surtout des *syndromes azotémiques.* L'albuminurie peut se produire au cours des trois paludismes, mais la *néphrite chlorurémique est davantage l'apanage de la fièvre quarte* (*néphrite quartane*), *la néphrite azotémique est plus souvent liée au paludisme à plasmodium præcox.* L'azotémie est fréquemment rencontrée dans le paludisme, mais demande à être interprétée : elle ne traduit pas toujours une lésion du parenchyme rénal, elle peut être aussi le résultat d'un blocage du système réticulo-endothélial, ou le fait d'une destruction considérable des globules rouges.

Contre l'albuminurie simple, il suffira de prescrire :

1° *Le traitement spécifique que nécessite le paludisme en cause ;*

2° *Un repos, au moins relatif, jusqu'à la disparition de l'albumine ;*

3° *Le régime habituel des albuminuries.*

Contre la néphrite chlorurémique, on prescrira :

1° *Le traitement quinique, la quinacrine* ou *la praequine,* suivant l'espèce parasitaire en cause, *les trois médicaments ayant à leur actif des succès complets ;*

2° *Le régime déchloruré ;*

3° *Les diurétiques classiques.*

Contre l'azotémie palustre, il importe d'agir rapidement, énergiquement et de conseiller :

1° *Des injections répétées de quinine,* de préférence à la quinacrine et à la praequine, du moins quand *Plasmodium præcox* est en cause. Les azotémies de la quarte et de la tierce bénigne obéissent bien à la praequine et à la quinacrine ;

2° *Le régime hypoazoté ;*

3° *Les injections de sérum glucosé isotonique ;*

4° *Les diurétiques :* théobromine, scille.

VII. — Le Traitement des complications nerveuses.

Certains accès palustres peuvent entraîner, chez des sujets prédisposés (alcooliques surtout), *des états confusionnels aigus, des délires oniriques ;* et il est de règle en pays paludéen de rechercher systématiquement l'hématozoaire à l'origine d'une psychose aiguë.

Le traitement est celui du paludisme, aidé des ressources de *l'hydrothérapie chaude* et, s'il y a lieu, des antinervins : somnifène en injections sous-cutanées ou intraveineuses (5 cmc), opium à petites doses, bromures.

Des polynévrites, surtout localisées aux membres inférieurs, peuvent être en rapport avec un paludisme aigu à la période des rechutes.

Le traitement quinique, longuement prolongé, par la bouche ou en injections intramusculaires, donne les meilleurs résultats, aidé de l'électrothérapie et de la strychnine à doses progressives.

Des syndromes cérébelleux, à début brusque, doivent toujours faire penser au paludisme, faire rechercher l'hématozoaire.

Quand cette recherche est positive, les injections de quinine répétées entraînent rapidement la guérison.

Les névralgies palustres, enfin, sont bien connues et représentent une partie de ce qu'on appelait le « paludisme larvé », les « équivalents palustres ».

Certaines névralgies faciales, sciatiques, brachiales, certaines migraines, obéissent admirablement à la quinine qu'on prescrit alors sous forme de :

Valérianate ou bromhydrate de quinine. 0,50

Pour un cachet. Prendre 1 à 2 cachets par jour, cinq à sept heures avant le moment présumé de la crise névralgique.

VIII. — Les complications glandulaires.

C'est l'insuffisance surrénale qui est le plus souvent incriminée au cours du paludisme aigu. En réalité, il s'agit surtout d'un *syndrome extrêmement fréquent, caractérisé par l'abaissement de la tension artérielle et surtout de la pression minima, par une asthénie prolongée et des troubles digestifs.*

La médication de choix en dehors du traitement spécifique est représentée :

1° *Par l'adrénaline en ingestion à la dose de L à LX gouttes par jour ;*

2° *Par les injections d'extrait surrénal total ;*

3° *Par la strychnine à la dose de 2 à 3 milligr. par jour.*

IX. — Le traitement des complications chirurgicales et obstétricales.

Des douleurs abdominales peuvent accompagner l'accès de paludisme aigu et faire croire, pendant quelques heures, à une péritonite, surtout lorsque les vomissements sont répétés, que le ventre est contracturé, que le pouls est petit et rapide; en pays paludéen le chirurgien se trouve parfois en présence de *syndromes appendiculaires ou vésiculaires* et qui ne sont que les manifestations d'un paludisme aigu : *l'injection de quinine aura vite raison de ces symptômes abdominaux du paludisme.*

La rupture de la rate peut survenir, parfois à l'occasion d'un traumatisme léger, au cours du paludisme. Cette rupture nécessite une intervention chirurgicale immédiate : la *splénectomie,* traitement spécifique intensif ne devant être institué dans la période post-opératoire en raison parfois de rechutes violentes d'accès palustres.

La torsion de la rate survient chez des malades dont la rate est ectopiée et le plus souvent augmentée de volume.

Elle peut nécessiter *une splénectomie d'urgence* ou *la ligature de l'artère splénique.*

Au cours des *traumatismes* de toutes sortes (fractures, contusions, etc.) que peut subir un paludéen, les rechutes d'accès fébriles sont fréquentes et réclament un *traitement quinique énergique.*

Une *grossesse* enfin peut survenir chez une malade atteinte de paludisme aigu, un paludisme aigu peut survenir chez une femme enceinte.

Lorsqu'on ne connaissait que la quinine comme médicament spécifique, c'était une règle de l'employer, pour éviter l'avortement ou la mort du fœtus ; on hésitait cependant à intensifier le traitement en raison de la réputation de médicament abortif qu'on faisait à la quinine. Depuis la découverte des médicaments synthétiques, on emploie plus volontiers la quinacrine ou la praequine, suivant l'espèce parasitaire en cause.

Le *paludisme congénital* est actuellement considéré comme possible et le *paludisme acquis de l'enfant* est fréquent dans les pays impaludés.

Il importe de savoir qu'on peut donner aux *nourrissons atteints de paludisme congénital ou acquis et aux enfants des doses de quinine, de quinacrine, ou de praequine relativement plus élevées que chez l'adulte.* On donne *pour la quinine le 1/10° de la dose d'adulte par année d'âge,* mais on peut sans danger donner 10 à 15 centigr. de quinine par la voie intramusculaire à un nourrisson de moins de un an. On donne *pour la quinacrine le tiers de la dose de l'adulte de 1 à 4 ans, deux tiers de la dose de 4 à 8 ans, et la dose de l'adulte dès l'âge de 8 ans.* Quant *à la praequine, elle se donne à la dose de 0 gr. 01 au dessous de 4 ans, à la dose de 0 gr. 02 de 4 à 10 ans.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le IVe Congrès fédératif international d'Anatomie

(Milan, 3-8 Septembre 1936.)

Le IVe Congrès fédératif international d'anatomie vient de tenir ses assises à Milan, sous le haut patronage de S. M. Victor-Emmanuel III et sous les auspices de la *Società italiana di anatomia.*

Dix sociétés, groupant dans leur sein à peu près tous les anatomistes du monde, étaient représentées par plus de trois cents congressistes appartenant à vingt-trois nations. Comme il est naturel, l'Italie comptait plus du tiers des participants. Parmi les délégations étrangères, la France venait au premier rang avec près de soixante-dix représentants et, en tenant compte de ses membres étrangers, l'*Association des anatomistes* groupait à elle seule un bon tiers des congressistes.

Les séances de travail eurent lieu dans les locaux fort bien aménagés de l'Institut anatomique et de l'Institut médico-légal, via Mangiagalli. Chaque séance était présidée par un bureau international et chaque société par son bureau annuel composé, pour la France, des professeurs Policard (Lyon), Dubreuil (Bordeaux), Collin (Nancy).

A la table fédérale siégeaient, pour l'*Anatomische Gesellschaft :* MM. Stieve (Berlin), Huzella (Budapest), von Eggeling (Berlin); pour l'*Anatomical Society of Great Britain and Ireland :* MM. Johnston et Beattie (Londres); pour l'*Association des anatomistes :* MM. Policard (Lyon), Dubreuil (Bordeaux), Collin (Nancy); pour la *Japanische anat. Gesellschaft :* M. Hirako (Fukuoka); pour les *Sociétés luso-hispano-américaine* et *portugaise :* MM. Celestino da Costa et Fontès (Lisbonne); pour la *Società italiana di anatomia :* MM. Livini (Milan), Luna (Palerme) et Beccari (Florence); pour la *Société néerlandaise :* M. Boeke (Utrecht); pour la *Société polonaise :* M. Loth (Varsovie); pour l'*American Association of anatomists :* MM. C. M. Jackson (Minneapolis), G. L. Streeter (Baltimore), Lewis H. Weed (Boston).

Le Comité pour la réforme de la nomenclature anatomique, où notre ami le professeur Rouvière représentait la France, tint une réunion privée tandis que se déroulait le programme scientifique du Congrès.

Des 150 communications ou démonstrations, les plus nombreuses se rapportaient incontestablement à la neurologie macroscopique ou microscopique qui semble être l'objet d'un véritable renouveau. L'histophysiologie venait ensuite, puis l'anatomie normale, macroscopique ou microscopique, l'anatomie comparée, l'anthropologie, l'embryologie, la tératologie. Parmi les méthodes nouvelles ou relativement nouvelles, signalons l'utilisation toujours plus étendue des cultures de tissus, de la spodographie et enfin les premières applications de l'historadiographie. De beaux films montrèrent une fois de plus les ressources offertes par le cinématographe à la recherche et à l'enseignement.

Malgré les attraits extérieurs du soleil et de la grande cité lombarde, les séances de communications et de démonstrations furent particulièrement suivies et animées, très facilitées d'ailleurs par l'excellent équipement technique des deux amphithéâtres et des salles de démonstrations.

Parmi les manifestations en commun, nous retiendrons spécialement la séance inaugurale dans la salle fraîche du Conseil, au Castello Sforzesco, la visite à l'Institut sérothérapique (Sen. Serafino Belfanti), la réception grandiose offerte par la commune de Milan au Palazzo Marino, une excursion à la Chartreuse de Pavie, suivie d'une visite à la célèbre Université de cette ville, une excursion aux thermes de San Pellegrino avec itinéraire par Côme, Brunate, Lecco, Bergame, le dîner social suivi de concert en plein air, au Palazzo dell' Arte.

Et nous ne parlerons que pour mémoire des distractions artistiques et autres offertes aux femmes et aux filles des congressistes par un aimable Comité féminin milanais dont les prévenances ont été fort appréciées.

Ces brèves indications ne donnent qu'une faible idée de la magnificence de l'accueil italien et de la cordialité qui anima tout le Congrès.

Mais il est juste de rapporter le succès du IVe Congrès fédératif international à la convergence des efforts des académies et institutions scientifiques du royaume autour d'un Comité d'organisation composé de toutes les autorités de la province, de l'Université et de la ville de Milan et dont l'animateur prestigieux fut le professeur Ferdinando Livini.

Dans une pensée délicate, une médaille de grand module en bronze, représentant Marcello Malpighi, fut offerte aux congressistes : c'était leur rappeler la place éminente que l'Italie a tenue dans la naissance et le développement des sciences morphologiques.

Les biologistes présents au Congrès de Milan ont pu constater que l'Italie nouvelle entendait assurer aux successeurs des grands anatomistes d'autrefois les moyens de poursuivre leur œuvre avec éclat. L'essor de la jeune Université de Milan, sous la direction de son distingué recteur, le professeur Alberto Pepere, le nombre et la valeur des communications de nos collègues italiens montrent que tous les établissements scientifiques de la Péninsule travaillent à l'envi et, fiers de leurs origines, se lancent délibérément vers l'avenir.

Rémy Collin,
Secrétaire général de l'Association des Anatomistes.

Pour l'application des Assurances sociales

Prescriptions médicamenteuses. — Les principes fondamentaux de la charte médicale continuent d'être respectés par les nouveaux décrets-lois. Toutefois, il semble que la liberté de prescrire subisse quelques restrictions commandées par la constatation de certains abus. Le paragraphe 8 de l'art. 6 dit en effet : « Les prescriptions médicamenteuses sont laissées à l'initiative des médecins qui conservent la liberté d'ordonner..., selon la plus *stricte économie compatible avec l'efficacité du traitement*, les médicaments *conformes à la législation et à la réglementation existants.*

Donc, plus de médications fantaisistes, plus de ces feuilles de maladies comportant, pour un assuré porteur de poux du pubis ou atteint d'orchite traumatique, des injections intraveineuses de gonacrine répétées tous les deux jours.

Le tarif de remboursement des frais pharmaceutiques subit aussi quelques modifications. Il comportait un ticket modérateur de 20 pour 100 à la charge de l'assuré, quel que soit le montant de l'ordonnance exécutée. Ce ticket modérateur sera doublé désormais pour le montant de l'ordonnance qui dépassera 25 francs, c'est-à-dire que 60 pour 100 seulement de cet excédent seront remboursés.

Toutefois et sauf abus de prescriptions, le tarif de 80 pour 100 restera applicable aux produits thérapeutiques injectables prévus par la loi du 14 Juin 1934, à la condition qu'ils soient conformes à la législation et à la réglementation existantes (paragraphe 8), c'est-à-dire avoir été autorisés par le Laboratoire National de Contrôle.

Assurance-maternité. — En cas de maternité, les attributions des prestations sont fixées par l'art. 9. Le tarif des responsabilités des Caisses doit prévoir la somme forfaitaire qui représentera l'ensemble des frais médicaux et pharmaceutiques relatifs à la grossesse, à l'accouchement et aux suites de l'accouchement. Des majorations seront aussi allouées en cas d'accouchement dystocique ou plural. Aucun ticket modérateur ne sera à la charge de l'assuré, bénéficiaire de l'assurance-maternité. Tous les frais incomberont à la Caisse-Maternité. Mais l'intéressée sera prise en charge par la Caisse maladies si la grossesse ou les suites de couches sont pathologiques. Il y aura lieu dans ce cas à la constatation d'un premier acte médical à partir duquel courra une période de soins de six mois, dans les mêmes conditions que pour l'assurance maladie.

Reste à définir toutefois ce que l'on entend par grossesse pathologique. Pourrait être considérée comme telle, toute grossesse dont l'évolution n'est pas normale, exception faite des cas dystociques, tributaires toujours, comme on l'a vu, de l'assurance-maternité.

L'état pathologique peut être la conséquence :

1° D'une complication due à la grossesse elle-même (hydramnios, albuminurie, vomissements incoercibles, etc.);

2° D'une maladie affectant l'état général (maladies infectieuses, tuberculose pulmonaire, etc.);

3° D'un accident (traumatismes, chutes, etc.).

C'est l'apparition des premiers symptômes de la grossesse pathologique qui donnera lieu à l'établissement du premier acte médical.

La déclaration de la grossesse normale doit être faite, après constatation par un médecin ou sage-femme, quatre mois au plus tard avant la date présumée de l'accouchement.

La femme enceinte devra de plus se soumettre à un ensemble de visites prénatales et postnatales ayant pour but de surveiller l'évolution de

la grossesse, et celle du nourrisson après l'accouchement. L'organisation et la discipline de ces visites seront envisagées dans le règlement intérieur prévu pour chaque Caisse.

Prescription de l'action de l'assuré. — Il résulte de l'art. 25, paragraphe 1er, que l'action de l'assuré pour le paiement des prestations des assurances-maladies et maternité se prescrit par deux ans à compter de la date de la première constatation médicale.

Le décret-loi qui a accordé ainsi à l'assuré un délai de deux ans pour réclamer le paiement de ses prestations aurait compliqué singulièrement, sinon rendu inefficace, tout contrôle médical, si le règlement intérieur des Caisses ne devait prévoir l'obligation pour l'assuré de renvoyer ses feuilles de maladie, dans les huit jours de leur établissement pour les premières, de quinze jours pour les autres. On devine, en effet, dans quel embarras se seraient trouvés les services de contrôle chargés de justifier un dossier de maladie, deux ans environ après l'évolution de celle-ci.

Pour pouvoir rendre tous ses effets, le contrôle doit s'exercer pendant la maladie elle-même. Ce contrôle sera d'autant plus utile qu'il sera fait plus près de la réception de la carte-lettre déclarant l'état de maladie. L.

A PROPOS DU KORO

Une curieuse épidémie

C'est sous ce titre que j'ai relaté, il y a vingt-huit ans (*Annales de médecine coloniale*, 1908, n° 2, p. 280), une épidémie mentale que j'avais observée dans la province chinoise du Se-tchouan. Cette maladie n'est autre, évidemment, que la « maladie imaginaire » dont Van Wulfften Palthe vient de signaler l'existence aux Indes néerlandaises sous le nom de «koro» (*La Presse Médicale*, 19 Août, 1936).

L'aire géographique de cette psychose est donc considérable. Outre l'Insulinde et l'immense Chine, elle comprend probablement l'Indo-Chine française en raison des affinités psychiques entre l'Indo-Chinois et le Chinois. Aux Indes britanniques je n'en ai pas eu connaissance.

Afin de prouver l'identité de la maladie que j'observai et de celle que décrit l'auteur hollandais, je reproduis la relation que je fis en 1908 (*loco citato*) de cette maladie illusoire nommée « so in tchen » au Se-tchouan où on parle la langue chinoise mandarine (koan hoa ».

Au cours de la 10e lune de la 32e année de Quang-Sou j'apprenais qu'une épidémie s'était déclarée dans les écoles de la Ville Jaune ; de nombreux élèves avaient été atteints simultanément. Cette maladie monosymptomatique consistait dans le ratatinement de l'organe pénien qui, subitement, devenait tout petit et disparaissait dans les profondeurs de la cavité abdominale. La mort s'ensuivait si, par un traitement opportun, on ne parvenait pas à faire émerger l'organe.

Tels furent les renseignements que je pus obtenir. Intrigué et intéressé, je me rendis sur les lieux pour me documenter. Voici les faits :

Un élève s'aperçoit un soir que son pénis n'avait plus le développement qu'il lui connaissait. Sa juste émotion ne lui fit pas perdre la tête, il diagnostiqua immédiatement le « so-in-tchen » si connu et si redouté dans son pays et lui appliqua sans plus tarder le remède rationnel usité en pareil cas : tractions méthodiques sur la verge. Elles se pratiquent à l'instar des tractions rythmées de la langue en cas de mort apparente ; pareillement, on ne doit cesser la manœuvre qu'en présence d'un résultat bien net que notre malade obtint sans peine.

Le cas ne resta pas isolé ; le jour même et le lendemain une vingtaine d'autres se produisirent. Le traitement qui avait si bien réussi au premier donna les mêmes succès.

Ce récit me fut fait très sérieusement et à plusieurs reprises par les surveillants généraux des différentes écoles. Mais je n'étais guère mieux renseigné que par la rumeur publique et n'aurais pas été fixé davantage sur l'étiologie de cette étrange épidémie si je n'avais pu visiter la dernière victime désormais hors de danger mais incomplètement remise et gardant encore la chambre.

Son affection avait débuté, quatre jours auparavant, par des coliques légères, sans vomissement ni diarrhée, qui durèrent quelques heures. Le pénis s'était raccourci, dit l'intéressé, d'une longueur 3 à 4 cm. qu'il indiqua sur le doigt. Il présente, au moment de ma visite, toutes les apparences de la santé : la langue est très bonne, le ventre souple et indolore, la température normale. La verge a les dimensions qui conviennent à un sujet de son âge ; toute la région est d'aspect normal et n'a jamais présenté la moindre lésion. Tous les cas s'étaient montrés bénins et celui que je venais de voir avait été un des plus caractérisés.

Il s'agissait, très probablement, d'une légère intoxication alimentaire se traduisant par des symptômes abdominaux insignifiants. Il est possible qu'à cette occasion le pénis ait subi un raccourcissement apparent assez notable. L'imagination apeurée de jeunes Célestes, héritiers de vingt siècles de superstition et légataires de longues ascendances à culture exclusivement littéraire, n'avait pas hésité à classer ce syndrome au rang d'une entité morbide redoutable.

Si je n'avais sous les yeux les notes que je pris alors, je croirais avoir fait un rêve, tant l'aventure de ces jeunes gens est divertissante et invraisemblable. Toutefois, il ne faut s'étonner de rien dans l'Empire du Milieu où le rat devient caille et où la caille se mue en rat selon la saison, au dire des savants zoologistes du cru. »

Ce qui précède montre bien que « so-in-tchen » et « koro » sont une seule et même maladie imaginaire. Malgré qu'elle n'ait pas trouvé place dans les traités de pathologie exotique, au moins dans ceux de langue française, je n'en avais pas moins jugé utile, à l'époque, de mentionner dans un périodique médical français cette psychose asiatique dont les manifestations peuvent être collectives aussi bien qu'individuelles. Les documents nouveaux apportés par Van Wulfften Palthe confirment mon opinion et montrent que cette maladie, quoique imaginaire, n'est pas négligeable et mérite une mention. A ceux qui s'en croient les victimes elle fait appréhender, avec l'impuissance génitale, la perte du plaisir sexuel et, sans doute aussi, le risque, redoutable pour un Chinois, de ne pouvoir procréer et de ne pas laisser de descendant mâle pour continuer la lignée et accomplir les rites du culte familial qui assurent à l'âme des ancêtres le bonheur dans l'autre monde. J. Legendre.

La Médecine à travers le Monde

COLOMBIE

Le professeur Fédérico Lleras, poursuivant ses recherches bactériologiques sur la lèpre, vient d'exposer à l'Académie de Médecine de Bogota que la réaction de déviation du complément dans la lèpre, en employant comme antigène un extrait méthylique des cultures du bacille isolé par lui du sang des lépreux, est spécifique. Par sa sensibilité, cette réaction permet de déceler des lèpres latentes ou ignorées et par conséquent d'établir un diagnostic précoce et de différencier la lèpre d'avec les autres maladies ; ce qui aurait une importance considérable pour la prophylaxie de cette redoutable affection.

ITALIE

IIe Congrès annuel de la Société italienne d'Anesthésie et d'Analgésie.

Ce Congrès se tiendra le 22 Octobre 1936 à la Clinique Chirurgicale Royale (Policlinique) de Rome.

Les rapports suivants seront présentés :

L'anesthésie basale : mécanisme d'action, avantages et inconvénients. Rapporteur : Prof. Aiazzi-Mancini et Stoppato.

Accidents graves et mortels de l'anesthésie : Rapporteurs : MM. Barbera (Anesthésie générale), Giordanengo (Anesthésie rachidienne), Bogetti (Anesthésie régionale).

Secrétariat du Congrès : R. Clinica Chirurgica dell' Università di Torino, Corso XXVIII Ottobre, Torino.

U. R. S. S.

Cette année, on a organisé en Ukraine 746 crèches ambulantes. Ces crèches se composent d'un fourgon commode et gracieux muni de ressorts. Il contient 10-15 enfants, du linge, une pharmacie, des jouets, de la vaisselle, etc. En compagnie d'une gouvernante, les enfants sont amenés au champ où travaillent leurs mères.

Livres Nouveaux

Pathologie chirurgicale élémentaire, par Lucien Diamant-Berger. 1 vol. de 179 p. (*Louis Arnette*, éditeur), Paris.

Le manuel que vient de publier Diamant-Berger, inspiré de son enseignement à l'école odontotechnique, ne constitue pas à proprement parler un traité. Destiné à des lecteurs qui désirent surtout obtenir des notions générales sur la pathologie externe, et qui peuvent parfois ne pas connaître dans tous leurs détails les termes chirurgicaux techniques, il est rédigé de manière à être accessible à tous, et fournit dans un langage courant des explications pratiques sur les éventualités principales de la pathologie chirurgicale. Ce petit ouvrage, en dépit de sa concision, fournit un nombre important de renseignements utiles à tous ceux qui veulent s'initier aux principes de la pathologie externe et sera lu avec autant de profit par les médecins, que par les étudiants et les auxiliaires de la profession médicale. R. Ravina.

Thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal, par Jean Gatellier, agrégé chirurgien des Hôpitaux et François Moutier, chef de laboratoire à la Faculté. 1 vol. in-16 de 240 p. (*Collection des actualités de médecine pratique*) [*Gaston Doin et Cie*, éditeurs], Paris, 1935. — Prix : 22 fr.

Voici un petit volume qui vient à son heure, alors que se sont fait jour de nombreuses acquisitions récentes sur le diagnostic et le traitement de l'ulcère gastro-duodénal, que tout praticien a besoin de connaître aujourd'hui.

Après un exposé précis des acquisitions récentes dans la pathologie de l'ulcère, les auteurs étudient la thérapeutique de la maladie non compliquée, diététique, médications anciennes et nouvelles, puis celle des complications, notamment des hémorragies. Viennent ensuite les indications chirurgicales, la préparation à l'opération, les modalités de l'intervention, les complications post-opératoires. Enfin, un dernier chapitre est consacré à la prophylaxie de l'ulcère. L. Rivet.

Foie. Pancréas. Rein, par M. Henri Rendu, ancien chef de clinique à la Faculté, médecin de l'Hôpital Saint-Joseph. 1 vol. in-16 de 186 p. 2e édition. (*Collection des « Petits Précis »*). [*Librairie Maloine*], Paris, 1936. — Prix : 12 fr.

L'auteur a réalisé ce tour de force de condenser dans ce petit volume tout ce que le praticien doit connaître sur la pathologie du foie, du pancréas et du rein.

Pour chacun de ces organes, il expose successivement : les notions essentielles d'anatomie et de physiologie; la technique de l'examen de l'organe; l'étude analytique des différentes affections de l'organe; enfin la séméiologie de ses grands syndromes. L. R.

Erratum

Dans l'article de M. Malherbe : « Oreille et parathyphoïde », *La Presse Médicale*, n° 77, du 23 Septembre 1936, p. 1485, note 3, lire le nom de M. Parturier (Lille).

Livres Reçus

232. **Pédiatrie pratique. Répertoire de mises au point. Indications et moyens thérapeutiques,** par EUGÈNE TERRIEN. 1 vol. de 248 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 24 fr.

233. **L'Ostéosynthèse au point de vue biologique. Influence de la nature du métal. Etude expérimentale,** par G. MENEGAUX et D. ODIETTE. 1 vol. de 175 p. avec 71 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

234. **Les abcès du foie,** par P. HUARD et J. MEYER-MAY. 1 vol. de 390 p. avec 98 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 65 fr.

235. **Les kystes hydatiques de la rate,** par L. SABADINI. 1 vol. de 200 p. avec 82 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

236. **Introduction à la chirurgie génito-urinaire,** par E.-E. LAUWERS. 1 vol. de 198 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

237. **Diabète et chirurgie** (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*, n° 76), par H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL. 1 vol. de 168 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

238. **Tendances de la médecine contemporaine. La médecine à la croisée des chemins,** par P. DELORE. 1 vol. de 228 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 27 fr.

239. **Physiologie de l'innervation rénale,** par JEAN HAMBURGER. 1 vol. de 182 p. avec 15 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

240. **Les fleurs de jardins,** tome 4 (*Encyclopédie pratique du naturaliste*), par A. GUILLAUMIN. 1 vol. de 135 p. avec 64 planches en couleurs (*Paul Lechevalier*). — Prix : 36 fr.

241. **La Dichotomie. Un cas épineux de déontologie,** par l'abbé ALFRED VALTON. 1 vol. de 268 p. (*Imprimerie La Renaissance*), Troyes.

242. **La construction de l'homme,** par PIERRE MABILLE. 1 vol. de 236 p. avec 34 fig. (*Jean Flory*). — Prix : 15 fr.

243. **Post-Graduate Surgery.** Vol. II, par RODNEY MAINGOT. 1 vol. de 1826 p. avec 1134 fig. (*Medical Publications*), Londres. — Prix : 70/.

244. **Annuaire médical des stations hydrominérales climatiques et balnéaires de France (sanatorium, maisons de santé),** 64e édit. Année 1936. 1 vol. de 754 p. avec fig. (*L'Expansion scientifique française*). — Prix : 60 fr.

245. **Bacterial Endocarditis,** par C. BRUCE PERRY. 1 vol. de 188 p. avec fig. (*Wright and Sons*), Bristol. — Prix : 10/6.

246. **Régimes sans privations. Maladie des reins.** Recettes composées par ETIENNE PROSPER, sous le contrôle de T. MALACHOWSKI et PAUL REBOUX (*Edition de l'Institut diététique de France*). — Prix : 12 fr.

247. **Régimes sans privations. Rhumatisme et Arthritisme.** Recettes composées par ETIENNE PROSPER, sous le contrôle de T. MALACHOWSKI et PAUL REBOUX (*Edition de l'Institut diététique de France*). — Prix : 12 fr.

248. **Régimes sans privations. La table du diabétique.** Recettes composées par ETIENNE PROSPER, sous le contrôle de T. MALACHOWSKI et PAUL REBOUX (*Edition de l'Institut diététique de France*). — Prix : 12 fr.

249. **Régimes sans privations. Plus de dyspepsie.** Recettes composées par ETIENNE PROSPER, sous le contrôle de T. MALACHOWSKI et PAUL REBOUX (*Edition de l'Institut diététique de France*). — Prix : 12 fr.

250. **Traité d'helminthologie médicale et vétérinaire,** par M. NEVEU-LEMAIRE. 1 vol. de 1514 p. avec 787 fig. (*Vigot frères*). — Prix : 175 fr.

251. **Marconiterapia Trattato sulle Onde Corte nella biologia e nelle applicazioni terapeutiche,** par PIETRO CIGNOLINI, avec la collaboration de F. BARATTA, A. ASCIONE et G. BIANCHI. 1 vol. de 362 p. avec 152 fig. et 12 tableaux (*Ulrico Hoepli*), Milan. — Prix : L. 50.

252. **Responsabilités de la médecine,** 2e série (*Leçons du Collège de France*), par CHARLES NICOLLE. 1 vol. de 248 p. (*Félix Alcan*). — Prix : 20 fr.

253. **La Destinée humaine** (*Bibl. de philosophie contemporaine*), par CHARLES NICOLLE. 1 vol. de 100 p. (*Alcan*). — Prix : 10 fr.

254. **Introduction à l'étude de la toxicologie. Généralités sur les poisons.** Tome 1 (*Actualités scientifiques et industrielles*), par RENÉ FABRE. 1 vol. de 100 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

255. **Altérations du sang dans les intoxications professionnelles.** Tome 1 (*Actualités scientifiques et industrielles*), par RENÉ FABRE. 1 vol. de 52 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

256. **Toxiques minéraux** (quatrième partie). **Phosphore, acides et alcalis. Marche générale de l'expertise.** Tome 12 (*Actualités scientifiques et industrielles*), par RENÉ FABRE. 1 vol. de 106 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

257. **Leozenïe Kily,** par MARJAN GRZYBOWSKI. 1 vol. de 518 p. avec 22 fig. et 31 tableaux (*Ars Medici*), Varsovie.

258. **Reports on Chronic rheumatic diseases,** vol. II, par C. W. BUCKLEY. 1 vol. de 140 p. (*H. K. Lewis*), Londres. — Prix : 10/6.

259. **Die Kurzwellenbehandlung in der Chirurgie,** par ALFONS LOB. 1 vol. de 68 p. (*Ferdinand Enke*). — Prix : 3 M. 60.

260. **Psychiatrie, médecine et sociologie,** par HENRI DAMAYE. 1 vol. de 214 p. (*Félix Alcan*). — Prix : 12 fr.

261. **Semiologia del Aparato respiratorio,** par FRANCISCO MARTINEZ et ISAAC BERCONSKY. 1 vol. de 284 p. avec 170 fig. (*El Aténéo*), Buenos-Aires.

262. **Amino Acid and Ammonia Metabolism in Liver diseases,** par ESBEN KIRK. 1 vol. de 148 p. (*Levin et Munksgaard*), Copenhague. — Prix : D. Kr. 10.

263. **La Reconstruction du droit de la guerre. Analyses, documents, projets,** par ALBERT DE LA PRADELLE, J. VONCKEN et FERNAND DEHOUSSE. 1 vol. de 148 p. (*Editions Internationales*). — Prix : 15 fr.

264. **La douleur en gynécologie,** 2e Edit. (*Collection « L'Actualité Gynécologique »*), par A. BINET, X COLANÉRI, E. DONAY, F. JAYLE, G. JAYLE, H. KEIFFER, A. LAFFONT, L. MICHON, L. NETTER, A. PECKER, L.-M. PIERRA, A. ZIMMERN. 1 vol. de 332 p. avec 55 fig. (*L'Expansion scientifique française*). — Prix : 40 fr.

265. **Peut-on éviter de devenir tuberculeux? et comment se soigner quand on l'est devenu,** par JOSEPH LAPEYRE. 1 vol. de 160 p. (*Dr Joseph Lapeyre*), 27, rue du Pila-Saint-Gély, Montpellier. — Prix : 8 fr.

266. **Le métabolisme de l'azote. Physiologie des substances protéiques.** I. **Aliments, digestion, absorption, enzymes digestifs** (*Collection « Les Problèmes biologiques »*), par EMILE-F. TERROINE. 1 vol. de 384 p. (*Les Presses Universitaires de France*). — Prix : 80 fr.

267. **L'Accoucheur moderne. Précis d'obstétrique.** 2e Edit. entièrement refondue, par MARCEL METZGER. 1 vol. de 748 p. avec 128 fig. et 14 pl. (*Félix Alcan*). — Prix : 70 fr.

268. **Les Tachycardies et leur traitement** (*Collection « Les Thérapeutiques nouvelles »*), par ANTONIN CLERC. 1 vol. de 88 p. avec fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 12 fr.

269. **Métabolisme et Obésité** (*Publications du Travail humain*), par W. LIBERSON. 1 vol. de 160 p. avec 33 fig. (*Conservatoire national des Arts et Métiers*). — Prix : 25 fr.

270. **Syphilis et grossesse. Un des aspects du problème de la mortinatalité,** par M. GIRAUD et J. RISTERUCCI. 1 vol. de 60 p. (*Maloine*).

271. **Food, Fitness and Figure,** par JACOB BUCKSTEIN M. D. 1 vol. de 252 p. (*Emerson Book, Inc.*), New-York. — Prix : 2 Dol.

272. **Exophthalmic Goiter and its Medical Treatment.** 2e Edition, par ISRAËL BRAM, M. D. 1 vol. de 456 p. avec 79 fig. (*The C. V. Mosby Company*), Saint-Louis. — Prix : 6 Dol.

273. **Il Carcinoma della Prostata,** par RUGGERO ASCOLI. 1 vol. de 100 p. avec 24 fig. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 25.

Concours

Internat. — *Tirage au sort du jury* : MM. Peron, Thalheimer, Veil (P.), Laubry, Jousset, Guillemot, Richet, Rist, Lelong, Bréchot, Sorrel, Chifoliau, Toupet, Madier, Desnoyers.

Bureau Municipal d'Hygiène du Havre. — La vacance du poste de directeur adjoint du bureau municipal d'hygiène du Havre est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de 20 jours, à compter du 26 Septembre 1936, pour adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues et des fonctions antérieures.

Ils devront, en outre, produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire ayant moins de trois mois de date.

Le titulaire du poste qui sera appelé notamment à diriger le dispensaire municipal antituberculeux devra posséder non seulement des titres d'hygiéniste, mais aussi des connaissances en phtisiologie et devra justifier d'un stage dans un service de phtisiologie.

La limite d'âge maximum est fixée à 35 ans.

Le traitement de début est fixé à 31.500 fr. et peut atteindre 40.000 fr., il s'y ajoute une indemnité de fonction de 2.000 fr.; une gratification annuelle s'élevant en principe à un douzième du traitement annuel peut être allouée. Interdiction de faire de la clientèle.

Bureau Municipal d'Hygiène de Vichy. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Vichy est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 26 Septembre 1936, pour adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

Ils devront, en outre, produire une copie certifiée conforme de leurs diplômes, en particulier du diplôme d'Etat de docteur en médecine, leur acte de naissance, ainsi qu'un extrait de leur casier judiciaire ayant moins de trois mois de date.

Le traitement alloué s'élève à 20.000 fr. par an. La limite d'âge est fixée à 55 ans. Le titulaire du poste sera autorisé à faire de la clientèle.

Nouvelles

Ministère de la Santé Publique. — Les industriels désireux d'assurer la fourniture des produits antisyphilitiques aux dispensaires dépendant du ministère de la Santé publique sont priés d'adresser leur demande M. le Ministre de la Santé publique, rue de Tilsitt (Service de prophylaxie des maladies vénériennes) et d'envoyer des échantillons aux laboratoires de contrôle de l'Académie de Médecine, 25, boulevard Saint-Jacques. Ces formalités devront être effectuées avant le 1er Novembre 1936.

Clinique Calot. — A l'occasion du Congrès de Chirurgie, M. Calot (Berck) fera, le jeudi 8 Octobre, de 9 h. 30 à 11 h. 30, dans sa Clinique de Paris, 69, quai d'Orsay, une séance de démonstrations avec présentations de malades et de sujets guéris.

1° Sur le traitement de choix des luxations et subluxations congénitales de la hanche. « Réduction » d'une luxation et d'une subluxation.

2° Les notions indispensables sur le domaine immense, découvert récemment, des subluxations congénitales stabilisées. La preuve faite que les hanches étiquetées jusqu'ici « arthrite sèche déformante, rhumatisme local, *Morbus coxæ senilis*, ostéochondrite ou *coxa plana*, ainsi qu'un tiers des hanches étiquetées « coxalgies », sont en réalité des subluxations congénitales méconnues. Et la découverte de leur vraie nature permet de leur appliquer le traitement rationnel.

3° Comment il faut traiter les tuberculoses « externes » (adénites du cou, abcès froids, fistules, mal de Pott, coxalgies, tumeurs blanches, orchiépididymites, etc.). L'indiscutable supériorité pour le nombre et la qualité des guérisons du traitement conservateur (avec injections modificatrices et ponctions) sur les opérations sanglantes des néo-interventionnistes qui, dans ce domaine spécial de la tuberculose, aggravent souvent et mutilent toujours.

4° Autres affections orthopédiques : Pied bot, griffe digitale de Wolkmann.

39e Congrès de l'International Law-Association (Pour la protection de la population civile contre la guerre moderne). — Consacrant les efforts faits par le Comité international de Médecine militaire pour obtenir une protection efficace des Services de Santé des armées et des populations civiles en cas de conflit, le 39e Congrès de l'International Law-Association qui s'est tenu à la Cour de Cassation, au Palais de Justice de Paris, vient de discuter cette angoissante question d'actualité.

Il a nommé à l'unanimité une Commission qui a pour but d'examiner sous tous les aspects, juridiques et pratiques, le problème de la protection de la population civile contre les nouveaux engins de guerre et particulièrement les bombardements aériens. Les travaux de cette Commission seront poursuivis en liaison étroite avec le Comité international de la Croix-Rouge et l'Association Internationale pour la Protection de l'Humanité, récemment créée à Monaco.

Attention à l'escroc. — Le Dr Weismann-Netter met en garde tous ses confrères contre un individu qui se présenterait chez eux de sa part pour leur demander des souscriptions à divers groupements médicaux ou œuvres sociales. Il s'agit à n'en pas douter d'un escroc.

Le **XXIIIe Congrès d'Hygiène,** organisé par la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, tiendra séances les lundi 19, mardi 20 et mercredi 21 Octobre 1936, à Paris, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. le professeur E. Leclainche, membre de l'Institut, directeur de l'Office international des Epizooties, président de la Société pour 1936.

PROGRAMME. — *Lundi 19 Octobre* : I. *Epidémiologie. L'épidémiologie des maladies contagieuses de l'homme.* Rapport de M. X. Leclainche, chef de service au Ministère de la Santé publique. *L'épidémiologie des Maladies infectieuses des animaux* (organisation d'un service national et d'un service international). Rapport par M. le prof. Panisset (Alfort). M. Ichock : *La statistique du ser-*

vice d'Epidémiologie. M. le professeur Parisot (Nancy) et M. Robert-Lévy, inspecteur départemental d'hygiène de Meurthe-et-Moselle : *Comment a été organisé pratiquement dans le département de Meurthe-et-Moselle le service d'épidémiologie des brucelloses.* M. Robert-Lévy : *Essai, dans le cadre du département de Meurthe-et-Moselle, de désinfection continue des locaux et de l'atmosphère des salles de classe.* Conférence par M. Lamy, directeur des services d'hygiène de Seine-et-Marne : *Données actuelles sur la désinfection.* Conférence de M. le prof. Levaditi, chef de service à l'Institut Pasteur : *Les ultra-virus.*

Mardi 20 Octobre : II. *Les vaccinations associées.* 1° *Les vaccinations associées en médecine humaine* : a) *les vaccinations associées dans l'armée*, par MM. les prof. Dopter et Sacquépée, médecins-généraux inspecteurs, et M. le prof. Pilod du Val-de-Grâce; b) *vaccination associée contre les infections typhoïdiques et la diphtérie chez les adultes* (1926-1936), par MM. Loiseau et Laffaille, de l'Institut Pasteur. 2° *Les vaccinations associées en médecine vétérinaire*, par M. le vétérinaire commandant M. Descazeau. M. le prof. Debré et M. Henri Bonnet (Paris) : *Incidents au cours de la vaccination antityphoïdique.* M. le prof. Lisbonne (Montpellier) : *Traitement des porteurs de germes diphtériques par le sulfate d'oxyquinoléine.* M. Robert Clément (Paris) : *Immunisations provoquées du personnel médical et infirmier des hôpitaux et dispensaires.*

III. *L'enseignement de l'hygiène en médecine vétérinaire.* — 1° *Enseignement de l'hygiène dans les Ecoles vétérinaires*, par M. le prof. Simonet (Alfort) ; 2° *Services que les enquêtes vétérinaires peuvent rendre à la Santé publique*, par M. Frisson, inspecteur général des Services vétérinaires. — Communications par MM. Paul Durand, Paul Giroud, Edouard Larrivé et André Mestrallet : *Recherches expérimentales sur la maladie des porchers.*

Conférence : M. G. Penso (Rome) : *La méningo-typhus éruptif des porchers.*

Mercredi 21 Octobre. — A 9 h., au grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, *la Société de Météorologie Médicale*, filiale de la Société de Médecine publique, tiendra séance sous la présidence de M. le prof. Mouriquand, professeur de Clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Lyon.

10 heures. M. le prof. Vlés (Strasbourg) : *Démonstration d'un appareil de mesure d'ionisation de l'atmosphère. Applications.* MM. Mouriquand et P. Josserand : *Diététique et météorologie climatique.* MM. Mouriquand et Peretti : *Action de la chaleur sur l'évolution de la dystrophie scorbutique expérimentale.* M. Mouriquand, Mlle Weil et M. Charpentier : *Agitation extrême dans une crèche, coïncidant avec un important phénomène météorologique.* MM. Mouriquand et G. Roller : *Action de l'U. V. sur la nutrition oculaire des animaux carencés* (A. et C.)

14 heures. — *Communications diverses.* — M. Heim de Balsac : *L'hygiène publique a-t-elle à se préoccuper de la diffusion dans les campagnes de l'arsenal de toxiques, utilisé dans la lutte contre les ennemis des cultures?* M. M. Belin (Tours) : *Que penser de l'avant-projet de décret concernant les coquillages.* M. Grehant (Haute-Marne) : *Premiers cas de Brucellose humaine en Haute-Marne.* M. Barbary : *Antigènes et cholestérine associés dans la prophylaxie et le traitement des maladies infectieuses.*

16 heures. — Conférence par M. Hazemann, médecin-inspecteur de l'O.P.H.S. : *Les c[illegible]tres de santé et de travail social.*

20 heures. — Banquet par souscriptions.

Jeudi 22 Octobre. — Visites d'établissements.

Secrétaire général du Congrès : M. Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris.

IIIe Session des « Journées Médicales de Paris ». — Le Comité permanent des *Journées Médicales de Paris* vient de décider d'organiser du 26 au 30 Juin 1937, avec le patronage et le concours du Comité de Rédaction de la *Revue Médicale Française* et à l'occasion de l'Exposition Internationale, des Journées qui rappelleront, dans leurs lignes générales, celles des deux premières sessions (1926 et 1928) et qui réuniront les Médecins civils, militaires de terre et de mer, les Pharmaciens, les Vétérinaires et les Biologistes, Physiciens et Chimistes français.

Elles seront présidées par le prof. Carnot. Les vice-présidents seront : Les médecins généraux inspecteurs Rouvillois et Morvan; les professeurs Perrot, Gorris, Leclainche et Nicolas. Le secrétaire général : M. H. Godlewski. Le secrétaire général adjoint : M. Pierre-Bourgeois.

Le Comité français des Expositions a bien voulu se charger, comme pour les sessions précédentes, de l'organisation des expositions habituelles et en a confié la direction à M. Jean Faure. Les matinées seront consacrées, suivant la tradition, aux démonstrations pratiques, organisées dans les hôpitaux civils et militaires, ainsi que dans les Ecoles et Instituts de biologie, et grouperont toutes les branches de l'activité médicale. Les séances de l'après-midi seront réservées à l'étude pratique du sujet suivant : « Hormones et Thérapeutique endocrinienne ». 1re Journée : L'Hypophyse ; 2e Journée : Les glandes génitales; 3e Journée : Les thyroïdes, parathyroïdes et surrénales ; 4e Journée : Le foie, le pancréas et le thymus. Les séances auront lieu dans l'enceinte de l'Exposition Internationale, à proximité des stands réservés aux exposants des Journées Médicales. Il est prévu un programme de fêtes aussi brillantes que pour les Journées de 1926 et de 1928. Ce programme sera publié ultérieurement.

Tous ceux, Etudiants, Médecins, Pharmaciens, Vétérinaires et Biologistes, désireux de s'intéresser aux Journées Médicales Paris, 1937, sont priés de s'adresser au Service des Journées Médicales (*Revue Médicale Française*), 18, rue de Verneuil, Paris-7e. Cotisations : 50 fr.; 30 fr. pour les membres de la famille du Congressiste et les Etudiants.

Corps de santé des troupes coloniales. — Est promu :

Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Passa (P.-G.), en remplacement de M. le médecin général Fulconis, placé dans la section de service ; M. le médecin général Passa, nouvellement promu, est nommé adjoint au médecin général inspecteur, inspecteur général du service de santé des colonies.

— Par application des dispositions de l'article premier de la loi du 8 Juillet 1920, M. le médecin général Fulconis, disponible, a été placé, à compter du 15 Septembre 1936, dans la 2e section (réserve) du cadre de santé des troupes coloniales.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.

Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et ROUSSEAU-DECELLE, stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr G. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et *sur rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Biologiste demandé pour direction technique de Laboratoire. Ecrire donnant titres, références : Durin, 14, boulevard François-Grosso, Nice.

Ds mais. partic. bel entresol et rez-de-ch. communiq. pouv. serv. local profess. Tt conf. gar. facult. 36, rue de Monceau, Paris-8e.

A vendre table basc. autom. C.G.R., 80 kv., 100 millis, tube Roburix. Etat nf. Dr Corbin, Créteil.

Dame veuve, présent. bien, dem. pl. assistante ch. Dr ou Chirurg. Tr. bon. référ. Ecr. *P. M.* n° 177.

Dame 35 a., référ. aide-chirurgie et veilleuse nuit à l'Hôpital Val-de-Grâce, cherche emploi. Ecr. *P. M.* n° 188.

Laboratoire demande visiteur médical exclusif, ayant références, pour prospection Normandie, Bretagne et nord de la Loire. Ecr. *P. M.* n° 200.

Recherche externe 4e année, français, susceptible s'intéresser pour thèse, à travail scientifique très sérieux, sur action biologique d'un nouveau composé. 6 mois de travail minimum. Ecr. M. Dillinger, 22, rue Jean-Laurent, Le Vésinet (S.-et-O.).

Visiteuse médicale 2 produits, voy. auto avec son mari aussi visit. méd. gr. Labo, cherche sec. Labo pr région Lyonnaise, ville et camp., 9 départ. Excell. réf. Ecr. *P. M.* n° 202.

Externe hôpitaux, 20 inscriptions, cherche remplacements ou place interne à partir 18 Octobre. Ecr. *P. M.* n° 203.

A vendre belle propriété, contenance 7.000 m. avec jardin potager et d'agrément. Plein centre Raincy, vue unique. Maison importante tout conf., pouvant servir à maison santé, retraite ou maternité, etc. Sala, 10, allées des Réservoirs, Le Raincy (S.-et-O.).

Chef Laboratoire, auteur spécialités très connues du Corps médical, offre traiter avec Laboratoires pour exploitation formules nouvelles ou direction services techniques. Ecr. *P. M.* n° 205 qui transmettra.

A céder, jolie petite Maison de santé, chirurgie et accouchements, 2 salles opération, 15 chambres et beau jardin. Le tout bien installé et parfaitement tenu, aux portes de Paris. Ecr. *P. M.* n° 206, qui transmettra.

Visiteur médical ay. déjà Labo ch. s'adj. 1 ou 2 prod. pour Paris et banlieue. Ecr. *P. M.* n° 207.

A vendre Montmorency belle et vaste demeure. Beau jardin. Conv. mais. santé, repos. Belle récept., nombr. chambres. S'adresser Fourrures Gordian, 179, boulevard Haussmann, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE EXPÉRIMENTALE

LE PHÉNOMÈNE DU « REFUS » DANS LES DYSTROPHIES IRRÉVERSIBLES

Par le Prof. **Georges MOURIQUAND**
(Lyon)

Au cours de nos recherches cliniques et expérimentales sur les avitaminoses et les maladies par carence, nous nous sommes trouvé en face d'un phénomène qui doit retenir l'attention du thérapeute.

A un moment donné de la dystrophie, celle-ci jusque-là sensible à l'apport de la vitamine ou de la substance minimale déficiente (sensibilité qui a permis sa guérison rapide) devient insensible à cet apport « spécifique », comme si, à partir de ce moment, elle en refusait l'utilisation.

Ce phénomène du « refus » n'est d'ailleurs pas particulier aux dystrophies par carence ; on l'observe dans d'autres dystrophies (diabète, etc.), infections ou intoxications. Il explique sans doute nombre de « résistances » à des médications diverses.

Mais la possibilité d'étudier son mécanisme pathogénique de façon précise par l'expérimentation fait que ces dystrophies par carence sont, pour cette étude, un terrain de choix.

Le phénomène du « refus » est donc lié à l'irréversibilité des phénomènes pathologiques.

Avant d'entrer dans l'étude de « l'irréversibilité », il est bon de rappeler que celle-ci n'est pas toujours absolue : elle peut se montrer partielle, c'est-à-dire encore sensible dans une certaine mesure, pour certains symptômes à la médication spécifique [1]. Ici le « refus » est incomplet.

D'autre part, certaines dystrophies considérées actuellement comme irréversibles peuvent demain, du fait des progrès thérapeutiques, devenir réversibles.

On peut enfin admettre qu'il existe de fausses irréversibilités, celles qui résistent à une médication « pseudo-spécifique », ou mal adaptée au cas envisagé, qui cèdent lorsque leur étude attentive a permis de trouver leur médication « spécifique », ou en tout cas opérante.

Nous verrons que dans certaines circonstances, tout semble se passer comme si la cellule ayant capté la substance spécifique ne peut s'en servir pour rétablir son équilibre compromis. Il peut y avoir refus d'utilisation, sans refus de fixation.

On voit, par ces indications générales, ce que cette étude du « refus » et de l'irréversibilité cellulaire comporte de nuances.

Nous avons ailleurs montré, qu'on peut, sous l'angle clinique, observer, dans l'enfance, des « syndromes d'inassimilation » partielle ou totale.

Les premiers s'observent, par exemple, chez ces types d'enfants, que nous avons dénommés les « petits hépatiques inassimilateurs [2] ». Ces enfants mangent (parfois beaucoup), digèrent et ne prennent pas de poids.

Tout se passe chez eux comme si leur organisme refusait l'utilisation normale de aliments. Ce refus peut d'ailleurs se faire à des « niveaux » différents de leur métabolisme : absorption intestinale, et surtout foie. Le traitement de ce petit hépatisme (par la diététique, les médicaments, l'hydrologie, le changement climatique) fait cesser ces refus partiels d'assimilation. On conçoit que d'autres causes (troubles endocriniens, etc.) entraînent des mêmes phénomènes de « non-utilisation normale », de « refus ». Il est inutile de rappeler que la plupart des maladies sont facteurs d'inassimilation et de désassimilation.

Athrepsie et phénomène du « refus ».

Le phénomène de « refus » apparaît avec plus de netteté dans l'athrepsie [3].

Dans cette dystrophie du premier âge, nous pouvons, cliniquement, en suivre les diverses phases. La cause primordiale de dénutrition ayant disparu (gastro-entérite, infection, inanition relative, insuffisance de la dose de lait, usage prolongé de bouillons de légumes, etc.), la dystrophie progressive est amorcée. Au début l'organisme refuse, par exemple, l'utilisation des éléments du lait de vache ordinaire, et peut accepter celle de laits modifiés (babeurre, etc.) et surtout du lait de femme. Puis à un moment donné de l'évolution dystrophique, les éléments de ce dernier aliment « spécifique » (A.-B. Marfan) lui-même semblent refusés par la nutrition (même lorsqu'il est écrémé, suivant les indications de Röhmer).

A ce stade, si aucune autre médication (antisyphilitique chez certains hérédo-athrepsiques, insuline, etc.) n'intervient, ou, même, dans de nombreux cas, si elle intervient, le refus d'utilisation cellulaire semble total, nous sommes en pleine athrepsie vraie irréversible.

Le nourrisson devient alors un « inanitié qui mange » et qui, n'utilisant pas les aliments, du fait de la « mort fonctionnelle » cellulaire, va mourir d'inassimilation. (Telle est au moins l'explication que suggère l'analyse des faits cliniques.)

Depuis longtemps nous nous sommes préoccupé de reproduire, si possible, à l'état pur ce syndrome si particulier de l'athrepsie, si plein d'enseignements pour la pathologie générale de la nutrition.

Dès 1924, nous avons, en collaboration avec Michel, Bertoye et Bernheim [4], réalisé ce syndrome chez des cobayes carencés en vitamine C.

Plus récemment, depuis la découverte de l'acide ascorbique, nous avons pu reprendre nos recherches avec plus de précision [5]. Nous en rappelons ici les résultats tant au point de vue clinique que pathogénique.

Les cobayes soumis à notre régime d'avitaminose C (ou à d'autres régimes voisins) passent par les phases nutritives suivantes :

1° *Une phase eutrophique*, au cours de laquelle la courbe pondérale poursuit son ascension et où se développent (sans atteinte notable de l'état général) les signes ostéo-hémorragiques caractéristiques de scorbut.

A ce stade, la dystrophie par carence est éminemment réversible. L'introduction d'acide ascorbique guérit en quelques jours le scorbut et arrête toute évolution dystrophique locale ou générale.

Tout se passe, à ce stade, comme si l'organisme acceptait et utilisait au maximum le médicament spécifique que représente ici la vitamine C.

Des cobayes sacrifiés à ce stade de carence, ne présentent plus (en particulier dans les surrénales) la réaction au nitrate acide d'argent (technique de Giroud et Leblond) et leur teneur en acide ascorbique (méthode de Tillmans) est fortement abaissée (surrénales 0 milligr. 10 pour 100 environ au lieu de 1 pour 100). Après quelques jours d'ingestion d'acide ascorbique (de 0,005 à 0,025), la réaction du type Giroud-Leblond a reparu et le dosage par le Tillmans indique une forte élévation de la teneur des surrénales (du foie, etc.), en acide ascorbique.

Il y a donc eu dans ce cas fixation et utilisation cellulaire de l'acide ascorbique.

2° *Une phase dystrophique* succède à cette phase eutrophique. Comme nous l'avons précédemment montré, elle doit être divisée en deux stades :

Pendant le *premier stade*, l'appétit de l'animal diminuant, sa courbe pondérale fléchit à partir du vingt-deux ou vingt-quatrième jour, cependant que persistent les signes ostéo-musculaires. Il ne s'agit plus alors de syndrome scorbutique pur, mais d'un syndrome de carence doublé d'une dystrophie générale. L'amaigrissement se poursuit ainsi jusqu'à l'apparition (fréquente) de la diarrhée vers le vingt-six ou vingt-huitième jour.

Si pendant ce stade, on ajoute de l'acide ascorbique à la ration carencée, en quelques jours l'appétit se rallume, les signes ostéo-hémorragiques disparaissent et la courbe pondérale remonte. Dans la majorité des cas, la vitamine C guérit à la fois les signes de la dystrophie par carence (scorbut) et ceux de la dystrophie générale (perte de poids, etc.) surajoutés à elle.

A ce stade, la dystrophie par carence se caractérise, au niveau des surrénales, etc., par une forte baisse de l'acide ascorbique (réactions sus-indiquées).

Après guérison par l'acide ascorbique, les réactions marquant sa présence en quantité voi-

1. Le terme de médication « spécifique » a subi une extension trop large. Il existe peu de médicaments « spécifiques » vrais : par exemple les vitamines A.B.C.D. dans les avitaminoses A.B.C.D., etc.

2. G. Mouriquand : Les petits hépatiques inassimilateurs, *Nutrition*, 1932, **2**, n° 1.

3. Voir outre les belles études de A.-B. Marfan, notre rapport et celui de M. Lemaire, *Congrès de Pédiatrie*, Paris, 1926 : Les états de dénutrition du premier âge et l'athrepsie.

4. G. Mouriquand, Michel, Bertoye et Bernheim : L'athrepsie par carence (recherches expérimentales), *La Presse Médicale*, 24 Septembre 1924.

5. G. Mouriquand, V. Edel, A. Cœur et J. Joly : Action de l'acide ascorbique aux différents stades du scorbut expérimental, *Société de Biologie*, 18 Février 1935. — G. Mouriquand : Les phases de curabilité et d'incurabilité des dystrophies alimentaires, *La Presse Médicale*, 25 Mars 1935 ; Athrepsie et dystrophies irréversibles, *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 3 Mars 1936, 1re année, **1**, n° 2.

sine de la normale reparaissent dans ces organes.

A ce stade encore, l'organisme fixe l'acide ascorbique et l'utilise normalement : son utilisation permet non seulement la guérison de la dystrophie par carence, mais de la dystrophie générale surajoutée à elle (début d'inassimilation de diverses substances alimentaires).

Pendant le *deuxième stade* de la phase dystrophique, les phénomènes observés présentent un intérêt particulier.

Ce stade commence *avec la diarrhée* (dans la grande majorité de nos cas). Si la dystrophie est alors laissée à son évolution naturelle, la mort survient en quelques jours (trente, trente-cinq).

Si à ce stade on donne l'acide ascorbique (0 gr. 001, 0gr. 025, 0,05, 0,10 suivant nos cas), celui-ci guérit [6], presque à coup sûr, la diarrhée en vingt-quatre heures, et les lésions ostéo-hémorragiques du scorbut en quelques jours. Sauf cas exceptionnels (malgré une alimentation redevenue suffisante du fait d'un appétit meilleur) la courbe pondérale ne se relève pas, le poids baisse lentement, comme dans l'athrepsie humaine (après suppression du facteur primordial : diarrhée ou autre) et l'animal meurt soit assez vite (cinq ou six jours après la disparition de la diarrhée), soit, dans certains cas, au bout de quinze ou vingt jours. Dans quelques cas, une nouvelle diarrhée, survenant malgré l'acide ascorbique et semblant liée à une débâcle dystrophique générale ultime, précède la mort (comme dans certains cas d'athrepsie infantile).

A ce stade de la dystrophie, la réaction de Giroud et Leblond est négative, le taux de l'acide ascorbique est très abaissé dans les surrénales.

Après introduction de l'acide ascorbique, la réaction redevient le plus souvent positive. Nous l'avons trouvée négative (avec A. Cœur) dans 2 cas, après installation de la diarrhée terminale, comme si l'acide ascorbique ne s'était pas fixé (ou s'était fixé sous une forme échappant à la réaction au nitrate acide d'argent: dans ces cas le dosage par le Tillmans n'a pas été pratiqué).

Donc le plus souvent, à ce deuxième stade dystrophique, l'acide ascorbique est retenu par les cellules « ascorbiphiles ». et utilisé par l'organisme : sa présence entraîne, en effet, la disparition des lésions ostéo-hémorragiques du scorbut et de la diarrhée (prouvant ainsi que cette diarrhée relève bien de l'avitaminose C [7]).

Mais si on ne note (sauf exceptions signalées) à ce stade aucun « refus » de fixation et d'utilisation de l'acide ascorbique, puisque celui-ci guérit les phénomènes relevant de la carence, il n'en reste pas moins que la dystrophie générale continue et marque l'inassimilation des autres éléments du régime.

Tout se passe alors comme si ces éléments ne prenaient plus part à la vie cellulaire ; d'où « *athrepsie* » se traduisant par une dénutrition progressive aboutissant à la mort.

S'agit-il d'un phénomène nutritif et à quel niveau du métabolisme alimentaire porte-t-il ?

Telle est la question que nous nous sommes depuis longtemps posée [8].

Les recherches poursuivies dès 1925 avec M. Bernheim [9] nous ont montré que les cellules hépatiques des cobayes athrepsiques, sans présenter de lésions vraies, montrent un chondriome de même type que celui décrit par le prof. Noël dans l'inanition, indiquant l'absence de fonctionnement cellulaire. A ce point de vue l'animal athrepsique apparaît bien aussi comme un inanitié, mais, ainsi que nous l'avons souligné cliniquement, un « inanitié qui mange » et qui, cliniquement, digère.

Le chondriome cellulaire d'inanition observé au niveau du foie relève-t-il d'un trouble fonctionnel primordial de la cellule hépatique, refusant l'utilisation des substances alimentaires ?

C'est possible. Mais on peut se demander aussi si, malgré l'absence actuelle de troubles digestifs, il n'existe pas, au niveau de la cellule intestinale, un « refus » d'absorption ? Les recherches cytologiques actuellement poursuivies dans notre laboratoire par M. Wenger tendraient à confirmer cette hypothèse en montrant une altération du chondriome au niveau des cellules intestinales. Nous ne pourrons la formuler que lorsque ces recherches seront plus avancées.

Quel que soit le niveau du « refus » d'utilisation : nutrition générale (glandes et organes divers) ou intestin, il paraît bien exister dans le syndrome athrepsique arrivé au stade irréversible. Cette irréversibilité est-elle absolue, ce « refus » est-il inexorable ? C'est la question qu'il faut se poser, dans chaque cas particulier, pour le suspendre, si possible, par une médication appropriée, d'ailleurs rarement trouvée.

Rachitisme et « refus » du calcium.

L'étude du rachitisme clinique et expérimental pose, elle aussi, divers problèmes relatifs à l'irréversibilité de la dystrophie calcique et du phénomène de « refus ».

Le rachitisme envisagé sous son angle biologique essentiel apparaît comme le type de l'affection par *inassimilation* ou *inutilisation* calcique (et phosphorée), quels que soient d'ailleurs les facteurs de cette inassimilation, par un organisme jeune en état d'hypercroissance, ou tout au moins à l'âge devant coïncider avec cette hypercroissance.

Devant la thérapeutique par les fixateurs du Ca, existent deux types de rachitisme : celui qui est sensible à l'action de ces fixateurs, qui accepte la fixation calcique, et celui qui est insensible à leur action, qui refuse (partiellement ou totalement) cette fixation.

La clinique comme l'expérimentation fournissent des exemples de ces deux types de rachitisme : le premier peut être qualifié de « rachitisme eutrophique », le second de « rachitisme dystrophique ».

Rachitisme eutrophique (Uviosensible).

Le rachitisme eutrophique clinique. — En sont généralement atteints de gros « bébés » souvent suralimentés, à tissus mous, présentant des nouures au niveau des poignets, des cous-de-pied, des flexions tibiales et fémorales, un chapelet costal, un grand front, peu ou pas d'anémie, etc...

La radiographie montre chez eux un état « peigné » caractéristique des régions diaépiphysaires du cubitus et du radius au poignet, de l'humérus à l'épaule, du fémur, des tibias et péronés au genou et de la tibio-tarsienne. Cet état peigné marque une calcification incomplète, anarchique des régions siège de la croissance osseuse.

Parfois, cette décalcification cède par le simple repos au lit, une ration « hospitalière » plus large, mais surtout, et en quelques semaines, par l'emploi de l'ultra-violet, de l'ergostérol irradié. En quinze ou vingt jours, la précipitation calcique est très nette sur les clichés radiographiques et les surfaces diaépiphysaires prennent leur ligne normale, à contours nets.

Le rachitisme eutrophique expérimental. — Il est représenté par celui du rat blanc jeune (30 jours, 30 gr.) soumis à l'obscurité, au régime de Pappenheimer, n° 5. Ce régime assure une croissance rapide, il permet l'action pathologique à l'obscurité, du déséquilibre résultant de l'élévation du rapport Ca/P (dépassant 1,5 ou 2).

L'exposition de l'animal aux rayons ultra-violets, ou l'adjonction de traces d'ergostérol irradié au régime, ou d'une goutte d'huile de foie de morue, entraîne une rapide précipitation calcique dont témoignent les radiographies osseuses.

L'arrêt de la croissance permet d'ailleurs, elle aussi, cette précipitation et la guérison, en quelque sorte spontanée, du rachitisme.

Dans le cas du rachitisme clinique et expérimental « eutrophique » le tissu osseux décalcifié accepte, souvent avec une évidente avidité, le calcium sanguin, quand ses fixateurs (P, ergostérol irradié, U.V.) interviennent pour faire cesser le refus calcique d'une dystrophie osseuse facilement « réversible ».

Rachitisme dystrophique (Uviorésistant).

La clinique, comme l'expérimentation, fournissent des exemples de ce type de rachitisme.

Rachitisme dystrophique clinique. — Il atteint des enfants amaigris, hypotrophiques (le plus souvent à gros ventre, à thorax et membres émaciés et déformés, facilement fracturés, etc.).

La radiographie montre l'état peigné des régions diaépiphysaires (plus ou moins important suivant les cas) mais aussi, fréquemment, un état de décalcification diffuse de l'os diaphysaire, poussée si loin dans certains cas, qu'elle détermine de véritables géodes, rappelant celles de la maladie de Recklinghausen.

Les décalcifications liées à ce rachitisme dystrophique (de cause variée : digestive, infectieuse, hérédo-syphilitique, carence solaire (Woringer), etc...), résistent à l'action des fixateurs.

Le « refus » de fixation calcique est variable suivant les cas. Alors qu'en quinze jours ou trois semaines cette fixation est très marquée chez les rachitiques « eutrophiques » on observe souvent chez les « dystrophiques » un début de fixation ou une fixation insignifiante après de longues semaines ou de longs mois de médication. Souvent, quelles que soient les doses d'ultraviolet ou d'ergostérol irradié et la longueur du traitement, la fixation reste nulle au moins sur certaines parties du tissu osseux.

Nous observons à ce point de vue un cas bien démonstratif [10]. Il s'agit d'une fillette de 4 ans, atteinte d'un rachitisme dystrophique accentué (l'enfant, à 3 ans, pesait 7 kilogr.) : la radiographie montrait à l'entrée dans le service (il y a plus d'un an) un état peigné caractéristique des régions diaépiphysaires et une très forte décalcification (avec géodes) du 1/3 inférieur et du 1/3 supérieur des fémurs, d'une partie de la diaphyse des tibias, etc...

Après un an de traitement intensif par l'ergostérol irradié (les rayons ultra-violets ayant été mal supportés), nous notons une disparition complète de l'état peigné diaépiphysaire (surtout au poignet, au cou-de-pied) et une absence totale de fixation calcique dans les régions diaphysaires décalcifiées. Dans ce cas, après avoir

6. La diarrhée a pu être guérie avec 1 milligr. d'acide ascorbique (en deux ou trois jours).

7. G. Mouriquand : Diarrhée par carence. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 Février 1935.

8. Nous avons montré (G. Mouriquand, Sedallian et Cœur (*Revue d'Immunologie*, Mars 1936, n° 2) que, même à ce stade irréversible, l'anatoxine garde son pouvoir vaccinant ; l'immunité est donc conservée dans cet organisme en état de « mort fonctionnelle ».

9. G. Mouriquand et M. Bernheim : L'athrepsie et ses lésions. Recherches cyto-pathologiques. *Paris-Médical*, 2 Mai 1925.

10. G. Mouriquand, Mlle Weill et Roget. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 12 Mai 1936.

de longs mois refusé la fixation calcique, les régions diaépiphysaires l'ont « acceptée », tandis que les régions diaphysaires ont opposé un « refus » total au Ca malgré la longue présence de fortes doses de fixateurs.

Nombre d'ostéopathies infantiles se rapprochent d'ailleurs de ce type de rachitisme hypotrophique avec décalcification diffuse des os, en ce qui concerne tout au moins leur image radiographique et leur « refus » de fixer le Ca.

Mais il faut toujours se demander si ce refus est absolu, si la décalcification est irréversible, ou si l'emploi d' « adjuvants » thérapeutiques ne peut aider à l'action des fixateurs ou agir même en l'absence de ceux-ci.

Dans certains cas où l'hérédo-syphilis était manifestement en cause [11] nous avons en vain doublé l'action des fixateurs du Ca (U.V., etc.) par celle de la médication spécifique; la décalcification a persisté. Pourtant dans un de nos cas, par le seul emploi d'injections de sel de bismuth (sans adjonction d'U.V. ou d'ergostérol), nous avons obtenu une rapide précipitation calcique.

Mais le « refus » d'utiliser le Ca (même en présence de fixateurs) peut céder, dans certains cas, à une autre thérapeutique. Retenons à ce point de vue des cas comme celui de M. Levesque, où l'on vit une « ostéomalacie » (présentant, semble-t-il, d'assez étroites relations avec notre rachitisme dystrophique) résister à l'U.V. et à ses dérivés et céder à la parathyroïdectomie [12].

Le même « refus » se trouve dans certains rhumatismes chroniques infantiles (Mouriquand, Ombrédanne) et surtout dans la maladie osseuse de Recklinghausen qui peut céder à la même intervention (Mandl).

Ces décalcifications, ces refus, sont donc, les uns, totalement irréversibles (au moins dans l'état actuel de notre thérapeutique); les autres, irréversibles devant les seuls fixateurs habituels du Ca (U. V. et dérivés) mais non devant l'adjonction de telle médications spécifique, ou devant telle ablation de parathyroïdes.

Le terme de refus du calcium « total », d'irréversibilité absolue de la dystrophie calcique, n'est valable que lorsque l'action de tous les fixateurs et celle de tous les adjuvants connus s'est montrée (après de longs essais) inopérante.

Signalons que, dans certains cas, la dystrophie osseuse paraît assez étroitement liée à la dystrophie générale. Dans ces cas l'*héliothérapie* à la mer ou à la montagne, doublée d'une alimentation bien équilibrée, a parfois plus d'action eutrophique générale, musculaire et osseuse que l'ultraviolet lui-même. Celui-ci, pour importante que soit son action, n'est qu'un des éléments de la lutte contre le rachitisme dystrophique.

Rachitisme dystrophique expérimental et phénomène du « refus ». — Le rachitisme expérimental, sans le reproduire intégralement, peut être, par certains côtés, rapproché du rachitisme humain (radiographie, thérapeutique). Il réalise en tout cas un syndrome de non-fixation ou de « défixation » calcique obtenue, relevant de facteurs connus (ce qui est loin d'être toujours le cas dans le rachitisme clinique), mais jusqu'ici ce rachitisme expérimental n'avait reproduit que la phase eutrophique de la maladie infantile.

Nous sommes (Mouriquand, Leulier et M[lle] Weill [13]) parvenus à réaliser la forme dystrophique expérimentale dans les conditions suivantes : Grâce à l'adjonction de carbonate de strontium, de magnésium ou de calcium au régime rachitigène de Pappenheimer, nous avons (sans prise de poids et souvent avec perte de poids) réalisé chez le rat des lésions osseuses rachitiques (ou tout au moins rachitiformes). Ces lésions ne se localisent généralement pas uniquement au niveau des régions diaépiphysaires, mais, comme dans le cas du rachitisme dystrophique humain, envahissent plus souvent la diaphyse en la décalcifiant.

Dans ces cas, le bilan calcique est assez fortement abaissé (M[me] A. Roche).

Dans le rachitisme dystrophique au strontium, les lésions progressent le plus souvent, même en présence de fixateurs du Ca (ergostérol irradié, etc...). Il y a donc, dans ces cas, apparemment un véritable « refus » calcique qu'un fixateur ne peut combattre efficacement.

L'adjonction de carbonate de magnésium au régime rachitigène accentue aussi le phénomène de « refus », et aggrave des lésions osseuses de décalcification.

Le cas du carbonate de Ca est des plus intéressants. Théoriquement, l'adjonction d'un sel de chaux à un régime facteur de décalcification devrait entraîner la fixation calcique. Or, on sait que cette fixation ne peut se faire (en dehors de l'U. V. et de ses dérivés) qu'en présence du phosphore. Pour que la fixation ait lieu il faut de plus que le rapport $\frac{Ca}{P}$ se maintienne aux environs de 0,80. S'il dépasse 1,15, 2, etc., la décalcification se produit. Or, un sel comme le carbonate de Ca (n'apportant pas d'élément fixateur P, etc...) ne fait qu'élever ce rapport, c'est-à-dire accroître la décalcification, accentuer le phénomène de « refus ». Nos plus belles décalcifications ont été obtenues avec des rapports $\frac{Ca}{P} = 5$ à 6 [14].

Mais dans le cas du carbonate de Ca, l'adjonction d'un fixateur (U. V., ergostérol) du calcium entraîne un processus très différent de celui observé dans le rachitisme au strontium.

Non seulement l'os n'oppose pas une résistance, un « refus » au fixateur du Ca, mais celui-ci, en raison de l'imprégnation de l'organisme par les fortes doses de Ca, entraîne une précipitation calcique intense, au point de faire apparaître en deux ou trois jours, sur les clichés radiographiques, les os surcalcifiés.

Il serait intéressant de savoir par quel mécanisme pathogénique l'adjonction de carbonate de Str., de Mg. ou de Ca (et autres substances) précipite les lésions de rachitisme en accentuant le phénomène du « refus ».

Diverses hypothèses peuvent être envisagées à ce sujet. La plus probable semble être celle soutenue par A. Leulier, M[me] A. Roche. La présence dans l'intestin de ces sels, sous la forme de *carbonate* (ou autre forme non phosphorée), y entraîne la précipitation du phosphore qui uni à eux, forme des sels insolubles non absorbables et qui sont évacués par les fèces. Il est possible que la présence de ces carbonates dérive vers l'intestin le phosphore de l'organisme et particulièrement du système osseux, expliquant l'intense décalcification observée dans ces divers rachitismes dystrophiques expérimentaux. Sans aller plus loin dans l'hypothèse, retenons le fait essentiel, de l'aggravation notable du rachitisme expérimental par l'adjonction au régime de Pappenheimer des différents sels envisagés.

Fait important en ce qui concerne le rachitisme par le strontium, Mouriquand, Leulier et Cœur [15] ont montré que radiographiquement et chimiquement l'ergostérol irradié n'entraîne pas la fixation calcique. Le phénomène du « refus » (pour une cause qui reste à préciser) persiste (dans ce cas) en présence d'un puissant fixateur du Ca.

Nous voudrions enfin attirer l'attention sur le point suivant d'importance pratique.

Tous les pédiatres savent (A.-B. Marfan, etc.) que l'enfant nourri au sein fait rarement du rachitisme, qui ne s'observe guère que chez les enfants nourris au lait de vache.

Placés devant les mêmes facteurs rachitigènes (carence solaire, troubles digestifs, infections variées) l'enfant au sein assimilera et retiendra son calcium osseux, l'enfant au biberon désassimilera ou refusera le Ca sanguin.

Nous avons cherché (avec A. Leulier [16]) les raisons de ce phénomène. Elles restent obscures. Faut-il faire jouer un rôle à la réaction acide (par le *Bacillus bifidus*) de l'intestin de l'enfant au sein qui permet une meilleure solubilisation et absorption des sels de chaux (le milieu intestinal de l'enfant au biberon étant alcalin permettrait une précipitation plus facile) ? Faut-il faire jouer un rôle à l'état sous lequel se présentent dans les deux laits le calcium et le phosphore (état colloïdal dans le lait de femme) ? Enfin existe-t-il dans les deux laits un rapport $\frac{Ca}{P}$ différent ? Nos recherches nous ont montré qu'il n'en était rien. Le lait de vache est beaucoup plus riche en P et en Ca que le lait de femme (ce qui théoriquement devrait écarter plus sûrement la décalcification) mais *le rapport* $\frac{Ca}{P}$ *est égal dans les deux laits.*

Ce n'est donc pas dans un rapport $\frac{Ca}{P}$ trop élevé qu'il faut (comme dans le régime rachitigène du rat) chercher la cause de la décalcification.

Aussi bien cette décalcification, ce refus calcique ne se produisent-ils pas en général spontanément chez l'enfant au lait de vache. Mais celui-ci doit être tenu pour atteint de déséquilibre calcique inapparent [17]. Survienne un facteur de révélation (facteur dit rachitigène) l'os ne capte, n'assimile plus, refuse le Ca.

Chez l'enfant au sein rien de semblable ne s'observe, malgré les faibles doses de Ca et de P (moins de 2 grammes) que lui apporte son lait, son Ca osseux présente une remarquable stabilité vis-à-vis des facteurs rachitigènes. Sans doute est-ce dans le parfait équilibre alimentaire que réalise pour les tissus de l'enfant le lait de femme qu'il faut, jusqu'à plus ample informé, rechercher les causes de la résistance de son système osseux aux facteurs de décalcification, l'équilibre alimentaire général semblant favoriser l'équilibre calcique.

*
* *

Comme nous l'avons dit, le phénomène du « refus » thérapeutique, lié à l'irréversibilité (to-

11. G. Mouriquand, A. Leulier, Sedallian et M[lle] Weill : Le rachitisme clinique devant les fixateurs du calcium, *Archives de Médecine des Enfants*, Janvier 1933.
12. J. Levesque : Ostéomalacie chez un nourrisson de moins d'un an. Ablation de deux parathyroïdes, *Société de Pédiatrie de Paris*, 17 Avril 1936.
13. G. Mouriquand, A. Leulier et M[lle] Weill : Le rachitisme hypotrophique expérimental, *C. R. Académie des Sciences*, 4 Avril 1932.
14. G. Mouriquand, A. Leulier, M. Bernheim et M[lle] Weill : Le calcium décalcificateur, *Lyon-Médical*, 13 Décembre 1931.
15. Voir thèse de A. Cœur, Lyon, 1936.
16. G. Mouriquand et A. Leulier, *C. R. Académie des Sciences*, 1934, **198**, 208.
17. G. Mouriquand : Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes. *La Presse Médicale*, 7 Mars 1934.

tale ou partielle) d'une dystrophie, dépasse largement le cadre des maladies par carence. On peut dire que toute affection à évolution prolongée et progressive, connaît — si elle est laissée à elle-même — cette phase d'irréversibilité, de « refus », qui correspond à son incurabilité (totale ou partielle).

Chez l'enfant en particulier, où les processus nutritifs sont plus « purs » que chez l'adulte, nous connaissons, en dehors de l'athrepsie proprement dite, d'autres états de dystrophies irréversibles. La déshydratation du choléra infantile, du « coup de chaleur » associé ou non au coup de baisse hygrométrique (Mouriquand et Charpentier), etc., peut à un moment donné devenir « irréversible » quels que soient les moyens de fixation hydrique employés (sérum physiologique, insuline, etc.).

Nous connaissons aussi, au cours des infections, des broncho-pneumonies notamment, ces états brusques de « sidération » nutritive contre lesquels échouent trop souvent notre thérapeutique (les bains, l'oxygène, les vaccins, la transfusion, etc.).

Certaines asphyxies, liées aux pneumopathies, semblent toucher à ce point les processus d'oxydation cellulaire, que ceux-ci ne semblent plus mis en jeu même par les inhalations continues d'oxygène (qui atténuent pourtant la cyanose cutanée et muqueuse). Dans ces cas on peut se demander si l'adjonction aux inhalations d'oxygène, d'oxydo-réducteur (tel que l'acide ascorbique) n'aiderait pas à remettre en jeu l'utilisation cellulaire de l'oxygène et à combattre le « refus ».

***

Ces divers exemples — et il en est d'autres — nous amènent aux conclusions suivantes. Nombre de dystrophies, quelle que soit leur cause primordiale (et même quand cette cause a disparu), livrées à leur évolution progressive, parviennent après une phase « eutrophique » (où agissent les médications surtout spécifiques) à une phase dystrophique. A ce moment l'action thérapeutique même « spécifique » (cas des avitaminoses) devient progressivement inopérante pour aboutir à un refus total d'utilisation des médicaments et des aliments.

Ce refus, cette irréversibilité sont souvent absolus (dans l'état actuel de nos pouvoirs thérapeutiques), mais ils peuvent n'être que partiels, céder lorsque, à la médication tenue pour essentielle, se surajoutent certains adjuvants (cas de refus calcique cédant à la parathyroïdectomie, au traitement antisyphilitique, etc.).

Il ne faut donc admettre l'état d' « athrepsie cellulaire » vrai, total, incurable qu'après l'avoir attaqué par tous les moyens connus.

Divers exemples relatés ici montrent que la sagacité du thérapeute peut, dans certains états apparemment incurables, faire céder le refus cellulaire et l'irréversibilité de la dystrophie.

DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE HODGKIN PAR LA PONCTION GANGLIONNAIRE

par MM.

P. EMILE-WEIL, P. ISCH-WALL

et Mme **Suzanne PERLÈS**

Malgré l'allure très spéciale de la maladie de Hodgkin dans sa forme la plus typique : adénopathies, manifestations cutanées, évolution par poussées successives accompagnées de rémissions variables, formule sanguine à prédominance granuleuse avec éosinophilie marquée ; malgré les signes secondaires dont l'existence est un appoint précieux pour orienter le diagnostic vers la lymphogranulomatose, la clinique et l'examen de sang restent le plus souvent insuffisants pour affirmer la maladie.

Le seul élément de certitude réside dans la biopsie d'un ganglion et dans l'interprétation anatomopathologique du tissu prélevé.

Cependant la biopsie ganglionnaire est difficilement acceptée par les malades. Rarement effectuée hors de l'hôpital, elle n'est pour ainsi dire jamais pratiquée chez les femmes où l'ablation d'un ganglion de la région cervicale entraîne la persistance d'une cicatrice apparente.

Effectuée dans d'autres régions accessibles : aisselle ou aine, l'intervention devient plus délicate et nécessite des précautions particulières dont les plus élémentaires sont l'immobilisation passagère du bras dans le cas d'ablation d'un d'un ganglion axillaire, et le repos prolongé au lit, lorsqu'il s'agit du triangle de Scarpa.

De tels inconvénients nous ont incités à pratiquer couramment la ponction ganglionnaire, seule méthode toujours applicable, toujours facilement acceptée, et dont les résultats, à l'user, nous semblent de valeur au moins égale à celle des biopsies.

Cette minime intervention offre en effet la possibilité d'être effectuée simultanément dans des ganglions différents ; elle peut être renouvelée et multipliée selon les besoins, elle fournit enfin des étalements caractéristiques et des images typiques dont nous avons parlé déjà à la Société Médicale des Hôpitaux et sur lesquels nous reviendrons avec plus de détails dans cet article.

Nous ne sommes pas les premiers à utiliser cette méthode : des travaux importants ont été effectués, notamment à Buenos-Ayres en 1934 par Alfredo Pavlovski et en Europe par Pittaluga, Hirschfeld, Introzzi ; mais ce procédé d'exploration reste peu répandu en raison de la dfficulté que présente la lecture des lames, difficulté plus apparente que réelle.

Il faut sans aucun doute une certaine pratique pour reconnaître au milieu des éléments banaux les cellules caractéristiques de l'affection en cause et pour différencier les éléments les uns des autres ; mais l'habitude une fois acquise, il est plus aisé de lire un étalement où les cellules restent bien isolées les unes des autres et conservent ainsi leur aspect caractéristique.

Nous ne donnerons que peu de détails sur la technique élémentaire de la ponction ganglionnaire ; il suffit d'insister sur la nécessité d'opérer avec un matériel en parfait état : seringue étanche et sèche, aiguille à lumière vaste et à biseau long. La ponction en elle-même ne présente aucune difficulté ; seul, l'étalement est parfois délicat en raison de la consistance du cylindre du tissu aspiré.

La coloration que nous employons est le May-Grunwald-Giemsa qui nous a toujours donné d'excellents résultats. Notre expérience actuelle repose sur 20 cas, tous contrôlés par la biopsie que nous avons associée à la ponction afin d'en éprouver la valeur.

Nous avons chaque fois obtenu des résultats concordants qui nous autorisent à substituer à l'adénectomie, inconstamment employée, cette méthode facilement utilisable qu'est la ponction ganglionnaire.

La lecture de ce que nous appelons « adénogramme » par analogie avec le « splénogramme » et le « myélogramme », nous a permis de reconnaître deux caractères diagnostiques importants du ganglion hodgkinien : 1° La densité cellulaire, élément constant mais commun à toutes les hyperplasies ganglionnaires.

2° La nature des éléments : soit la cellule de Sternberg, typique ou à défaut la cellule endothéloïde voisine, soit un tableau polymorphe très particulier à la lymphogranulomatose.

Présence de cellules de Sternberg et de cellules endothélioïdes.

Dans les ponctions où la cellule de Sternberg a pu être mise en évidence, le diagnostic n'offre, évidemment, aucune difficulté car l'élément caractéristique, moins typique, il est vrai, que sur les coupes, conserve cependant un aspect assez particulier pour n'être confondu avec aucune autre cellule.

Il existe généralement sur de tels étalements des éléments de deux ordres :

Les uns très nombreux sur le frottis sont de volumineuses cellules d'aspect *endothélioïde*, de forme fuselée, polyédrique ou arrondie et de taille toujours supérieure à celle des éléments environnants. Mêlées aux nombreux lymphocytes habituels de l'étalement, ces cellules sont rarement accolées ou groupées ; leur protoplasme est abondant, épais et homogène, et se laisse facilement comprimer et déchiqueter ; il contient souvent des débris granuleux et des enclaves diverses ; leur noyau est caractéristique : volumineux, arrondi ou ovalaire, il est constitué par une chromatine disposée sous forme d'un fin réticulum rappelant la structure hémocytoblastique et ménageant dans ses mailles de vastes espaces nucléolaires arrondis ou allongés, à fond légèrement basophile.

A côté de ces éléments endothélioïdes existent d'autres éléments typiques : authentiques *cellules géantes de Sternberg* de dimensions tout à fait exceptionnelles, dont les noyaux, généralement multiples et proportionnellement volumineux sont accolés ou entassés les uns contre les autres, contribuant à donner à la cellule cet aspect monstrueux très caractéristique ; il existe là encore, des nucléoles très semblables à ceux précédemment décrits, mais plus nombreux, plus vastes et plus colorés encore.

Ces éléments sont pathognomoniques de la lymphogranulomatose maligne ; un seul découvert sur la lame suffit à affirmer le diagnostic ; mais à vrai dire, ce type d'adénogramme est rare où se rencontrent en même temps la cellule de Sternberg et les éléments endothélioïdes voisins. Le plus souvent ces derniers seuls figurent sur le frottis, juxtaposés à des polynucléaires toujours abondants, à des éosinophiles de pourcentage variable, à des plasmocytes, à des lymphocytes et monocytes, généralement nombreux et variés ; le nombre relativement élevé de cellules endothélioïdes et le polymorphisme cellulaire, permettent d'affirmer la lymphogranulomatose. La biopsie que nous avons toujours pratiquée concurremment est venue confirmer le diagnostic.

Nous reproduisons ici, avec la figure du frottis obtenu, l'observation et l'adénogramme d'un cas se rapportant à la description ci-dessus :

M. S..., 54 ans, vendeur aux Halles, entre dans le service pour atteinte de l'état général, température oscillante, adénopathies multiples ayant évolué par poussées successives.

A l'examen, on note une augmentation impor-

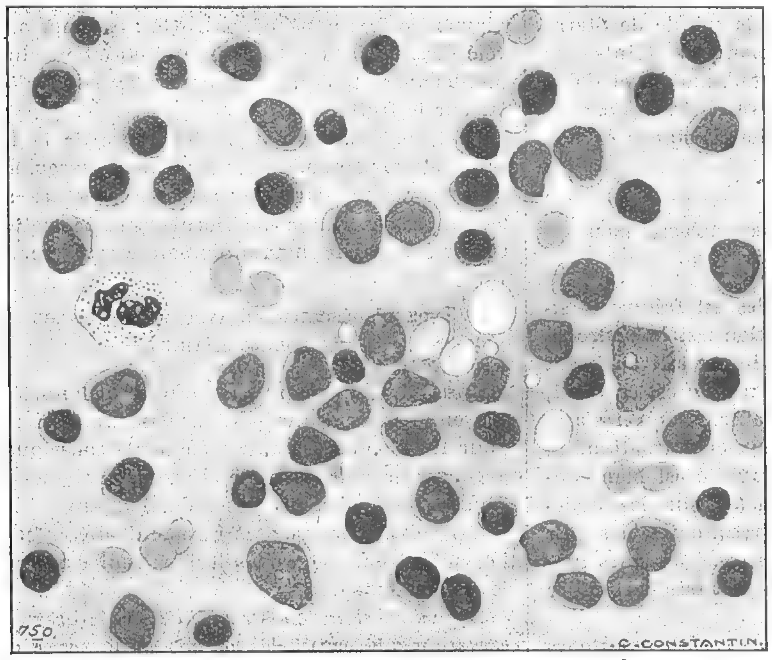


Fig. 1. — Ponction de ganglion inflammatoire banal. Assez nombreux lymphocytes jeunes et adultes. Peu nombreux monocytes sans polynucléaires, aspect uniforme et banal.

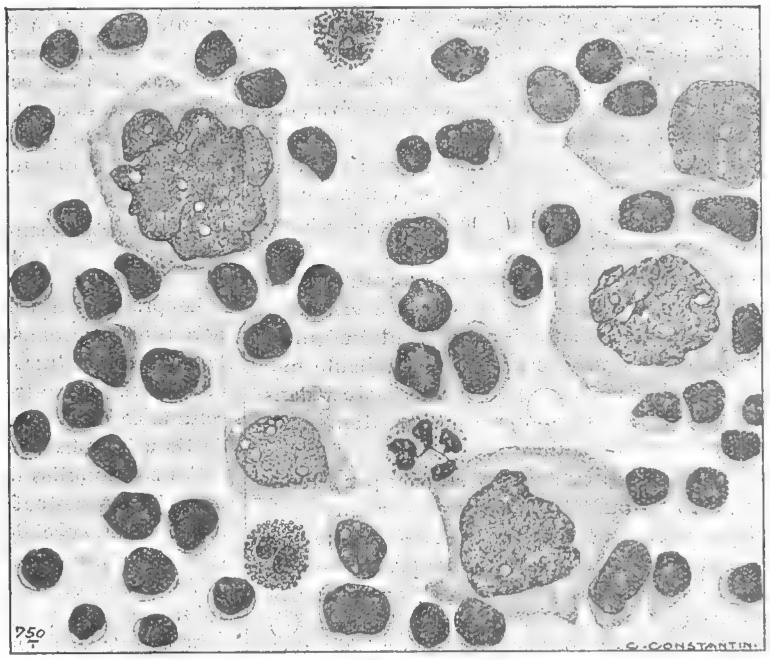


Fig. 2. — Ponction de ganglion lymphogranulomateux. Nombreuses grandes cellules de type endothélioïde avec présence de cellules de Sternberg. Trois polynucléaires dont deux éosinophiles.

tante de volume des régions cervicales, soulevées par des ganglions de la grosseur d'une noix et qui sont fermes, mobiles, indolores ; quelques ganglions également dans les régions axillaires et inguinales.

Le foie est gros, dur, indolore ; la rate ferme, lisse et mobile atteint l'ombilic.

Il existe quelques signes liquidiens à la base du thorax à gauche mais le reste de l'examen est négatif.

Nous pratiquons, selon notre habitude, l'hémogramme et l'adénogramme que nous reproduisons ici :

Hémogramme. — Globules rouges, 4.530.000; hémoglobine, 90; globules blancs, 40.000; valeur globulaire, 1 ; polynucléaires neutrophiles, 72 ; polynucléaires éosinophiles, 4 ; lymphocytes, 3 ; monocytes, 12 ; cellules type souche, 3,5 ; cellules plasmocytaires, 5,5.

Adénogramme. — Polynucléaires neutrophiles, 30 ; polynucléaires éosinophiles, 5 ; lymphocytes jeunes, 6 ; moyens mononucléaires, 33 ; monocytes, 5; plasmocytes, 6; hémohistioblastes, 3; hémocytoblastes, 1 ; grandes cellules endothélioïdes, 10,5 ; cellule de Sternberg, 0,5.

Le contrôle de ce cas a été fait par la biopsie. La nécropsie pratiquée huit jours plus tard a confirmé le diagnostic.

Dans cette formule, outre la présence de classiques cellules de Sternberg et d'éléments endothélioïdes voisins qui, en affirmant la maladie, permettent la classification d'un type particulier, existe un caractère pour ainsi dire immuable de la ponction hodgkinienne : *le polymorphisme cellulaire.* On trouve en effet disposés pêle-mêle, des polynucléaires variés, des lymphocytes banaux, des histiocytes : hémohistioblastes et hémocytoblastes ainsi que de des cellules de type irritatif et macrophagique. Tous ces éléments caractérisent le Hodgkin au même titre que les cellules endothélioïdes.

Polymorphisme.

A défaut donc des éléments endothélioïdes et de la découverte sur l'étalement de la cellule de Sternberg, les frottis de lymphogranulomatose maligne présentant un polymorphisme très particulier que nous n'avons retrouvé dans aucune autre affection ganglionnaire peuvent être caractérisés par ce seul polymorphisme ; il est comparable, *mutatis mutandis*, à la bigarure des formules sanguines des leucémies myélogènes, et donne, comme pour les leucémies, des pourcentages variables selon les individus ; l'aspect général n'en reste pas moins typique et possède pour nous, une valeur diagnostique au moins égale à la présence sur les frottis de la cellule de Sternberg.

A l'étalement ganglionnaire banal et uniforme constitué en majeure partie par des lymphocytes adultes, fait place ici un frottis bariolé « leucocytose variée » comprenant des éléments disposés sans ordre : nombreux polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, éléments monocytaires de grande taille, plasmocytes à noyau de type normoblastique, cellules histiocytaires variées.

Cet aspect hyperplasique et désordonné correspond à la structure anarchique d'un ganglion

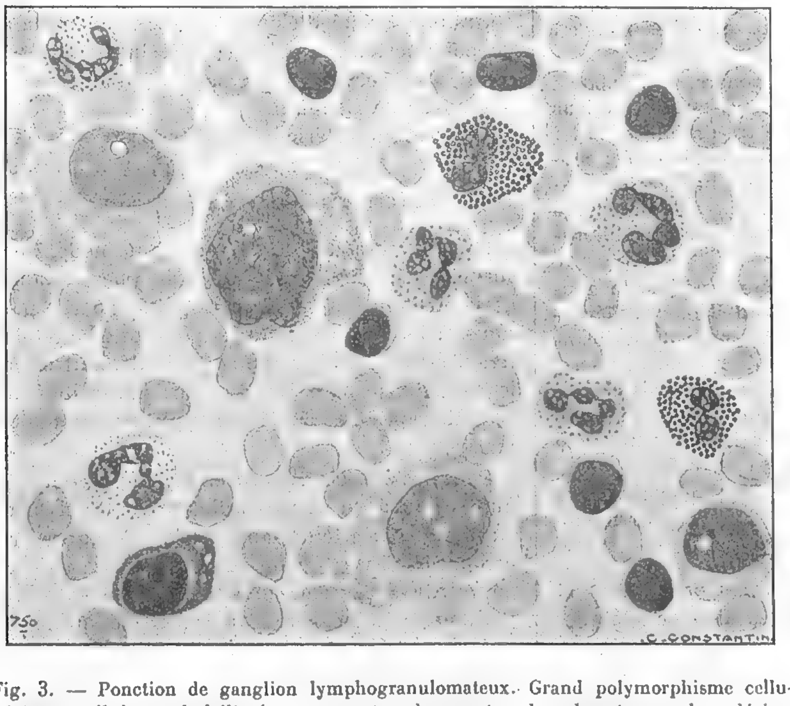


Fig. 3. — Ponction de ganglion lymphogranulomateux. Grand polymorphisme cellulaire : cellules endothélioïdes, monocytes, plasmocytes, lymphocytes ; polynucléaires neutrophiles et éosinophiles.

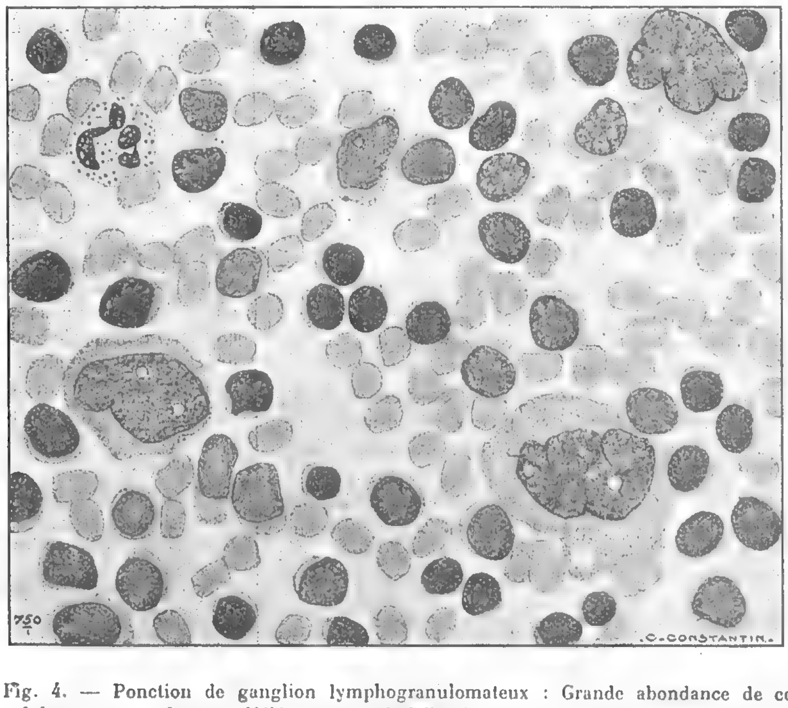


Fig. 4. — Ponction de ganglion lymphogranulomateux : Grande abondance de cellules avec présence d'éléments endothélioïdes et de cellules de Sternberg.

dont la biopsie, pratiquée simultanément, reproduit, elle aussi, les caractères polymorphes.

Mieux que dans la biopsie, car les cellules sur l'étalement restent isolées et plus facilement interprétables, nous avons pu mettre en évidence les différents éléments granuleux et hyalins. Aucun séparément n'est spécifique de l'affection en cause, mais chacun contribue à donner au frottis l'aspect général typique de lymphogranulomatose maligne.

La prédominance dans certaines formules d'un type cellulaire défini nous a incités à envisager une classification anatomique élémentaire qui se rapproche des types décrits dans l'excellente monographie de Pavlovski et à grouper ainsi dans des cadres distincts la plupart des ponctions ganglionnaires de Hodgkin.

Certains cas se caractérisent en effet par l'abondance de polynucléaires, d'autres par une éosinophilie presque exclusive, d'autres encore par une monocytose ou une augmentation importante du chiffre des plasmocytes ; quelques-uns enfin par une réaction marquée des éléments histiocytaire ou par un envahissement de type fibreux.

A vrai dire, ces classifications anatomo-pathologiques, utiles pour la clarté de l'exposé, nous paraissent quelque peu arbitraires ; elles s'adaptent plus particulièrement à un malade qu'à un type défini de réaction et nous ne les envisagerons ici que comme des variantes d'un polymorphisme cellulaire constant de la formule.

Type d'adénogramme avec hyperplasie monocytaire.

C'est le type le plus courant des frottis de ganglions de lymphogranulomatose maligne ; très voisine du type endothélioïde décrit, il en diffère par un pourcentage plus élevé de monocytes typiques et par l'absence sur la lame de cellules de Sternberg.

Ces monocytes de grande taille ont un noyau volumineux et peu coloré, à chromatine assez également répartie et laissent des intervalles clairs, allongés lui donnant un aspect moiré. La forme de ce noyau est variable, souvent incurvée, réniforme, parfois polylobée, le protoplasme est abondant et peu homogène : basophile par places, hyalin en d'autres points, il présente souvent deux couches : l'une périnucléaire basophile et granitée ; l'autre périphérique hyaline avec granulations diverses et enclaves.

Souvent, à côté des formes monocytaires existent d'assez nombreuses cellules histiocytaires : hémocytoblastes, hémohistioblastes qui elles aussi contribuent au polymorphisme constant de la formule, et voisinent avec les polynucléaires et et les lymphocytes de tous âges.

Voici l'observation résumée d'un malade atteint de lymphogranulomatose maligne avec adénopathie du type monocytaire.

M. H..., 27 ans, tourneur, est envoyé par le Dr Huet pour ponction ganglionnaire. Il présente une adénopathie sous-maxillaire et carotidienne gauche datant d'un an environ.

L'état général est excellent, et l'examen ne révèle rien en dehors des grosses masses très dures et fusionnées. On pratique un examen de sang et une ponction lombaire.

Hémogramme. — Globules rouges, 5.370.000; hémoglobine, 95 ; globules blancs, 12.000 ; valeur globulaire, 0,88 ; polynucléaires neutrophiles, 76 ; lymphocytes, 2; moyens mononucléaires, 16; monocytes, 16.

Adénogramme. — Polynucléaires, 13 ; polynucléaires éosinophiles, 1 ; lymphocytes, 55 ; monocytes, 26,5 ; cellules endothélioïdes, 2 ; hémocytoblastes, 1,5 ; hémohistioblastes, 1.

La biopsie confirme le diagnostic de Hodgkin.

Cette formule est typique encore de lymphogranulatose, car à défaut de la cellule de Sternberg existe une monocytose marquée. Joints à la présence de rares cellules endothélioïdes et d'éléments granuleux et hyalins, ces éléments contribuent avec le polymorphisme, à signer le diagnostic de Hodgkin.

Type d'adénogramme avec prédominance d'éosinophiles.

La présence des éosinophiles est fréquente sinon constante dans la ponction ; si le pourcentage de ces cellules devient important au point de dominer les autres caractères, on est en droit, comme le dit Hirschfeld, d'affirmer qu'il s'agit de tissu lymphogranulomateux en formation.

Ces éosinophiles dont la fragilité est bien connue, se présentent déchiquetés sur les étalements mais cependant fort reconnaissables. Le fond de la préparation est parsemé de leurs granulations, ce qui donne un aspect très particulier au frottis.

Nous n'avons pu comme certains auteurs (Della Volta et Patrizzi) différencier deux types d'éosinophiles sur les étalements : les uns uninuclés à noyau très semblable aux lymphocytes, les autres à noyau polymorphe ; cette description nous semble superflue et n'apporte aucune lumière supplémentaire au diagnostic de l'affection en cause. Pour nous le pourcentage seul suffit, car il s'accompagne toujours de polynucléose et d'une bigarrure de la formule.

Nous reproduisons ici l'observation et l'adénogramme d'un malade atteint de lymphogranulomatose maligne avec formule éosinophilique nette :

M. B..., 30 ans, cultivateur, est envoyé à Paris pour traitement radiothérapique. Il présente depuis trois mois une masse irrégulièrement dure dans la région sternale et des ganglions cervicaux ; son état général est bien conservé. En province, il a été traité sans résultat par des rayons ultra-violets.

A l'examen, on constate au niveau du sternum une grosse masse indolente, mobile, de forme ovalaire, allongée, de consistance ferme mais non dure.

Dans la région cervicale droite existe une grosse masse ganglionnaire d'une dureté ligneuse et que nous ponctionnons. Nous ponctionnons également la masse sternale mais la seringue ramène seulement un liquide sanguinolent, peu épais, peu abondant qui, à l'examen, révèle de très rares éléments en histiolyse parmi lesquels on reconnaît des éosinophiles altérés. Dans la région carotidienne gauche nombreux petits gangglions de volume variable ; pas d'autres adénopathies. Le reste de l'examen est négatif.

Hémogramme. — Globules rouges, 4.730.000 ; hémoglobine, 80 ; globules blancs, 20.200 ; valeur globulaire, 0,8 polynucléaires neutrophiles, 76 ; lymphocytes, 2 ; moyens mononucléaires, 7 ; monocytes, 8; métamyélocytes, 6; myélocytes neutrophiles, 1. 4 p. 100 normoblastes. Anisocytose avec microcytose. Anisochromie légère ; poïkilocytose moyenne.

Adénogramme. — La première ponction du ganglion de l'aisselle ne donne aucun élément différenciable. La seconde ponction ramène un débris blanchâtre mêlé à quelques gouttes de liquide visqueux, transparent. Sur un fond albumineux, épais et présentant de nombreuses granulations pour la plupart éosinophiles, on trouve des éléments cellulaires peu nombreux.

Polynucléaires neutrophiles, 22 ; polynucléaires éosinophiles, 18; lymphocytes, 29; moyens mononucléaires, 19; monocytes, 12.

Les éléments blancs sont rares par champ et isolés les uns des autres au milieu de globules rouges normaux. La formule présente, outre un polymorphisme marqué, un pourcentage important de polynucléaires et de très nombreux éosinophiles (18 pour 100).

Ici encore, la biopsie est venue confirmer le diagnostic que nous avions porté ; la coupe a révélé l'éosinophilie et aussi la présence de cellules de Sternberg typiques que nous n'avons pu déceler sur le frottis.

La forte éosinophilie, la bigarrure de la formule et la polynucléose, équivalent largement comme valeur diagnostique, à la présence sur les coupes des cellules de Sternberg et permettent d'affirmer la lymphogranulomatose maligne.

Type d'adénogramme avec prédominance de polynucléaires.

Il s'agit ici, non pas d'une polynucléose moyenne mais d'une polynucléose massive : 70 pour 100 et plus, les autres éléments contribuent à conserver à la formule l'aspect polymorphe constant des adénogrammes de Hodgkin.

Les polynucléaires sont rarement altérés et ne présentent aucune particularité : seul leur nombre est pathologique.

La malade dont nous reproduisons la brève observation présentait les signes cliniques d'une lymphogranulomatose maligne ; l'adénogramme contrôlé ultérieurement par la biopsie, a permis d'affirmer qu'il s'agissait de cette affection.

Mme B..., 64 ans, sans profession, vient consulter pour température oscillante et adénopathies multiples datant de quatre mois environ ; une radiographie pulmonaire aurait révélé la présence de grosses ombres polycycliques juxta-médiastinales ; à l'examen on note dans toutes les aires ganglionnaires perceptibles, des masses irrégulières fusionnées, indolentes, de volume variable (d'une noisette à une orange). La rate est hypertrophiée et déborde les fausses côtes de 4 travers de doigt, le foie semble normal ; aucune autre localisation ; le reste de l'examen clinique est négatif.

On pratique le jour de son entrée un hémogramme, un splénogramme et un adénogramme.

Hémogramme. — Globules rouges, 3.260.000 ; hémoglobine, 65 ; globules blancs, 4.200 ; valeur globulaire, 1 ; polynucléaires neutrophiles, 88 ; polynucléaires éosinophiles, 2; moyens mononucléaires, 6 ; monocytes, 4. Anisocytose légère.

La ponction de la rate, sur laquelle nous ne voulons pas insister ici, a révélé un polymorphisme inhabituel : polynucléose, monocytose, éosinophilie en parfaite concordance avec l'adénogramme que nous reproduisons :

Adénogramme. — Polynucléaires neutrophiles, 49; polynucléaires éosinophiles, 2; lymphocytes, 35; monocytes, 10; plasmocytes, 2; cellules monocytoïdes, 2.

Grande variété d'éléments avec prédominance de polynucléaires ; présence d'éosinophiles et de cellules monocytaires permettant d'affirmer le diagnostic de Hodgkin.

Vérification ultérieure par biopsie.

Type d'adénogramme fibreux.

Le type fibreux de l'adénogramme hodgkinien correspond, selon Pavlovski à la phase avancée de la maladie ; ce type correspond aussi, pour nous, à l'adénogramme des ganglions largement irradiés comme nous avons pu le démontrer par les ponctions successives au cours des traitements radiothérapiques de la lymphogranulomatose maligne.

Dans les cas de cet ordre, la ponction n'a jamais ramené qu'une parcelle infime de tissu ou qu'une gouttelette de sang mêlée à quelques grumeaux hyalins ; l'étalement n'autorise pas un pourcentage des éléments figurés qui sont toujours en petit nombre ; on les décèle sur les lames au milieu de fibres collagènes, de fibroblastes et de filaments réticulés ; ces éléments figurés sont pour la plupart altérés et indifférenciables. Le diagnostic de fibrose ganglionnaire

peut seul être formulé dans ces cas, sans qu'on puisse remonter à l'affection causale ; mais il n'exclut nullement la possibilité du Hodgkin. La biopsie, du reste, donne des renseignements analogues et superposables.

Nous rapportons ici le cas d'un malade suivi depuis un an et pour lequel les premières ponctions ganglionnaires ont révélé la lymphogranulomatose maligne. Ponctionné de nouveau après traitement radiothérapique, ce malade a présenté un type fibreux d'adénogramme. D'ailleurs le cas est habituel où des ganglions traités par les rayons X deviennent ininterprétables, du moins de diagnostic difficile.

M. D..., 30 ans, maçon, entre dans le service pour hépato-spléno-mégalie et adénopathie axillaire droite dont le début remonte à Mai 1935.

On note une déformation de la région axillaire droite envahie par une volumineuse masse ganglionnaire de la grosseur d'un poing; elle est indolore, de consistance ferme, de mobilité parfaite et irrégulièrement constituée par des ganglions plus ou moins fusionnés.

Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt; la rate atteint la ligne médiane et descend jusqu'à l'ombilic.

L'examen sang pratiqué ne révèle qu'une légère polynucléose.

Hémogramme. — Globules rouges, 3.510.000; hémoglobine, 65; globules blancs, 6.800; valeur globulaire, 0,9; polynucléaires neutrophiles, 75; polynucléaire éosinophile, 1; lymphocyte, 1; moyens mononucléaires, 5; monocytes, 16; métamyélocytes, 2.

L'adénogramme pratiqué à cette époque (Décembre 1935) décela la lymphogranulomatose; confirmation fut faite par la biopsie.

Le premier adénogramme révéla un ganglion de structure polymorphe, avec pourcentage important de polynucléaires neutrophiles et présence de cellules endolhélioïdes typiques.

Le Hodgkin était certain et d'ailleurs contrôlé par la biopsie.

Un traitement radiothérapique fut institué à chaque poussée ganglionnaire ; les ponctions révélèrent sur les ganglions irradiés la présence de tissu fibreux presque totalement dépourvu d'éléments cellulaires (adénogramme de Mars 1936).

Nous pourrions encore décrire des types particuliers d'adénogrammes où prédominent les plasmocytes ou les histiocytes ; mais, nous l'avons signalé déjà, et nous insistons sur le fait que toutes ces classifications sont artificielles et quelque peu arbitraires. Comme dans les leucémies myélogènes, les réactions dans la lymphogranulomatose maligne sont particulières à chaque malade ; mais le polymorphisme reste constant et la polynucléose, l'abondance des éosinophiles, la réaction monocytaire, l'aspect général de la lame enfin, signent le diagnostic de maladie de Hodgkin au même titre que la cellule de Sternberg dont la présence sur l'étalement est exceptionnelle.

Il faut reconnaître qu'il existe des cas où la ponction n'a pu être interprétée malgré la multiplicité des interventions. Chez un de nos malades, en particulier, le dagnostic fut erroné ; la ponction donnait un étalement presque uniforme des grandes cellules endothélioïdes et nous avons cru pouvoir affirmer le Hodgkin. En réalité, il s'agissait d'une réticulo-endothéliose d'origine inflammatoire probable.

A l'analyse approfondie de l'étalement, nous avons trouvé une formule exempte d'éléments polynucléés et sans réaction polymorphe habituelle. Nous devons donc conclure que la seule présence de ces grandes cellules réticulo-endothéliales est insuffisante pour établir le diagnostic de lymphogranulomatose maligne.

Malgré la rareté du fait, nous jugeons nécessaire de le mentionner ; les biopsies ne fournissent-elles pas parfois aussi des coupes d'interprétation difficile et de diagnostic hésitant ?

La plus grande objection qu'on pourrait formuler à la méthode est la diversité structurale que présentent parfois les zones d'un même ganglion.

Chevalier et Bernard, avec juste raison, insistent sur ce fait ; mais ne sommes-nous pas en droit de pratiquer plusieurs ponctions dans des ganglions différents et, si besoin est, plusieurs ponctions dans un même ganglion ? Nous pouvons obtenir, ainsi, des étalements différents, toujours faciles à comparer entre eux. Si quelque hésitation persiste, la biopsie du ganglion le plus typique pourra être alors effectuée.

Introzzi pour lequel biopsies et surtout ponctions ganglionnaires possèdent une valeur inégalable, signale néanmoins qu'il existe des cas où seule la ponction splénique apporte l'éclaircissement nécessaire sur la nature de la maladie. En effet, certains ganglions ne pourraient être ponctionnés en raison de leur dureté et de leur sclérose ; certains autres formeraient des masses tumorales fusionnées de localisation délicate et de biopsie impossible ; enfin, dans des cas exceptionnels, existeraient des variétés purement spléniques de la maladie de Hodgkin, sans participation des ganglions lymphatiques superficiels. La ponction de la rate resterait alors le seul élément spécifique du diagnostic.

D'accord avec Introzzi nous avons trouvé dans quelques frottis de rate la cellule de Sternberg associée à des éléments endothélioïdes ; mais, à notre avis, les cas typiques restent rares : sur huit ponctions couplées, rate, ganglions, deux fois seulement, le splénogramme s'est révélé typique alors que toutes les ponctions ganglionnaires traduisaient des formules nettement en faveur de la lymphogranulomatose.

Du reste, la splénomégalie étant, de l'avis de tous les auteurs, un phénomène déjà tardif de l'affection, la ponction ganglionnaire demeure l'élément diagnostique de choix qu'on pourra, selon les besoins, associer et comparer à la biopsie.

Au moins aussi fidèle que la biopsie, la ponction ganglionnaire apporte les éléments nécessaires au diagnostic de la lymphogranulomatose maligne. Bien étudiée et convenablement interprétée, elle offre sur la biopsie l'avantage pratique d'être facile à exécuter, et bien acceptée par tous les malades. Non seulement elle fournit des résultats d'une valeur égale à ceux des coupes tissulaires, mais encore permet-elle, grâce aux examens répétés, une étude suivie de l'évolution de la maladie ainsi qu'un contrôle rapide et continu du traitement institué.

BIBLIOGRAPHIE

P. CHEVALIER et J. BERNARD : *La maladie de Hodgkin*, Paris, 1932.

C. DALLA VOLTA, PATRIZZI : *Linfagranulomatosis maligna*, 1929.

GUGGENHEIM : De la lymphogranulomatose et de ses rapports avec les autres lésions systématisées de l'appareil hématopoïétique. *Thèse de Paris*, 1913.

H. HIRSCHFELD : *Lymphogranulom in Handb. der Krankheiten des Blutes und des Blutbildenen-Organe*, Berlin, 1925.

P. INTROZZI : Puncio de bazo en el linfogranuloma. *Hématologica Archive*, 1932, 571.

G. PITTALUGA : *Enfermedades de la Sangre*, Madrid, 1922.

ALFREDO PAVLOVSKI : *La Puncion ganglionar. Su contribucion al diagnostica clinico-quirurgico de la Afectiones ganglionares*, Buenos-Aires, 1934, 39-45.

P. EMILE-WEIL, ISCH-WALL, SUZANNE PERLÈS : Diagnostic de la maladie de Hodgkin par la ponction ganglionnaire. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 12 Juin 1936.

L'OXYGÉNOTHÉRAPIE COLLECTIVE

PAR MM.

L. DAUTREBANDE, E. PHILIPPOT, E. DUMOULIN et F. NOGARÈDE

De nombreux dispositifs existent à l'heure actuelle, qui permettent l'administration individuelle efficace d'oxygène. Ils sont représentés par trois classes d'appareils : les tentes ou chambres à oxygène, les inhalateurs et les masques.

Les appareils permettant l'oxygénothérapie collective sont moins nombreux. Pendant la guerre, dans le service du professeur Nolf, les salles de « gazés » étaient munies d'un dispositif d'oxygénothérapie [1] permettant de traiter plusieurs malades simultanément. Un tube métallique, du type canalisation pour gaz d'éclairage, était relié à une bonbonne d'oxygène et encerclait la salle d'oxygénothérapie ; des tubes souples terminés par une sonde nasale étaient branchés au niveau de chaque lit sur la canalisation principale.

Comme l'oxygénothérapie prend légitimement une extension de plus en plus grande non seulement dans le traitement des affections des voies respiratoires, mais aussi des troubles circulatoires (décompensation cardiaque, angine de poitrine, asthme cardiaque, spasmes artériels, etc., etc.), comme, d'autre part, différents services de Santé civils et militaires se préoccupent dès le temps de paix de l'organisation des soins aux « gazés », il nous a été donné d'étudier récemment deux modèles d'appareils susceptibles d'appliquer avec régularité et économie l'oxygénothérapie collective.

Le premier de ces appareillages constitue une réplique du dispositif utilisé pendant la guerre par M. Nolf. Nous en avons simplement précisé certains détails de construction en vue d'assurer une distribution d'oxygène aussi uniforme que possible à chaque poste. Ce dispositif a été prévu pour permettre l'administration à chaque sujet d'un air enrichi à $\pm$ 50 pour 100 d'oxygène.

Le deuxième dispositif, basé sur un autre principe, permet une gamme très étendue de suroxygénation artérielle (de 40 à 95 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré) et peut de ce fait répondre aux exigences thérapeutiques variées que réclament les affections ou intoxications dans lesquelles l'oxygénothérapie est indiquée.

Dans chacune des expériences dont les résultats sont rapportés ci-dessous, les sujets soumis à l oxygène étaient porteurs du masque D5 décrit récemment [2]. Ce masque a comme caractéristique principale (voir fig. 1) de permettre l'arrivée de l'oxygène soit par un tube large inséré sur le chapeau de la valve inspiratoire, soit au moyen de deux tubulures placées en

1. A. COLARD et P. SPEHL : *Archives médicales belges*, Juillet 1917, 755.

2. L. DAUTREBANDE : Masque respiratoire à usages multiples. Echanges respiratoires, oxygénothérapie, carbothérapie, aviation, anesthésie. *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1935.

amont de la valve inspiratoire, le gaz s'accumulant, dans ce cas, dans le tube-chenille servant de réservoir, pendant l'expiration, et étant repris à l'inspiration suivante. C'est de cette dernière manière que l'oxygène a été administré dans l'étude du premier dispositif.

I. — Administration d'air suroxygéné a ± 50 pour 100 par rampe ou boucle.

Le premier modèle de ce dispositif, utilisé au cours de cette étude, consistait en une *rampe* sur laquelle étaient branchés en série dix tubes en T, une extrémité de la rampe étant reliée à une bonbonne d'oxygène surmontée d'un débit-mètre exactement calibré et gradué de 5 à 50 litres-minute, l'autre extrémité étant obturée.

Une deuxième série d'expériences portant sur le même dispositif a utilisé au lieu de la rampe une *boucle* sur laquelle étaient branchés dix tubes en T, le premier de ceux-ci correspondant au dixième, le 5e au 6e, le 4e au 7e, etc. (voir fig. 2).

Dans ces conditions (le diamètre de la canalisation principale, rampe ou boucle, étant de 10 mm. et le diamètre des branches perpendiculaires des tubes en T étant de 3 mm.), on voit que dans le système de la rampe le pourcentage d'oxygène de l'air expiré va en décroissant du premier poste au dixième. Par exemple, pour un débit d'oxygène de 2 litres-minute-sujet, l'air expiré recueilli au premier poste peut contenir jusque 58,56 pour 100 d'oxygène, au cinquième 40,75 pour 100 et au dixième 36,99 pour 100. Pour un débit d'oxygène de 3 litres-minute-sujet, ces chiffres sont respectivement de 69,39 pour 100 pour le premier poste, 53,49 pour 100 pour le deuxième et 48,25 pour 100 pour le dixième.

En adoptant le système de la boucle, on obtient respectivement pour le premier et le sixième poste les pourcentages d'oxygène suivants :

Débit O^2 par sujet	O^2 dans l'air expiré — 1er poste	O^2 dans l'air expiré — 6e Poste
—	p. 100	p. 100
1 litre-minute . . .	25,83	26,82
2 litres-minute. . .	41,08	46,93
3 litres-minute. . .	52,48	61,44

On voit donc que si l'on utilise la rampe, le pourcentage d'oxygène de l'air expiré diminue graduellement de la position 1 à la position 10, tandis que si, toutes choses restant égales, on utilise la boucle, les pourcentages d'oxygène trouvés en 1 et en 6 se rapprochent l'un de l'autre et ne diminuent pas lorsque la position du sujet l'éloigne de la source d'oxygène.

Pour créer une répartition aussi uniforme que possible de l'oxygène à chacun des postes de la boucle, particulièrement en cas d'augmentation du débit d'oxygène, nous avons ensuite utilisé des tubes en T dont le diamètre de la branche verticale augmentait du poste 1 au poste 5 et du poste 10 au poste 6 (de 4 à 4 mm. 8 en passant par 4,2, par 4,4 et 4,6 [voir fig. 2]). Dans ces conditions, on note que le pourcentage de l'oxygène dans l'air expiré varie de 33 à 43 pour 100 avec 3 litres d'oxygène par minute et de 41 à 59 pour 100 avec 4 litres par minute, la moyenne pour 4 litres-minute-sujet étant de 50 pour 100, chiffre optimum requis pour l'oxygénothérapie prolongée.

Toutefois, comme, avec cette technique, on observait parfois de la position 1 à la position 5 et de la position 10 à la position 6 une chute régulière de l'oxygène, particulièrement lorsque le débit atteignait 4 litres-minute, nous avons apporté une dernière modification à l'appareillage en augmentant le diamètre intérieur de la boucle de 10 à 15 mm. tout en gardant à la branche verticale des T un diamètre intérieur croissant de 4 à 4 mm 8. Dans ces conditions, le pourcentage moyen d'oxygène dans l'air expiré reste pour un débit de 4 litres-minute-sujet de 50 pour 100 mais l'on constate une meilleure répartition de l'oxygène du poste 1 au poste 5 et du poste 10 au poste 6, compte étant tenu des variations de la quantité de l'air expiré.

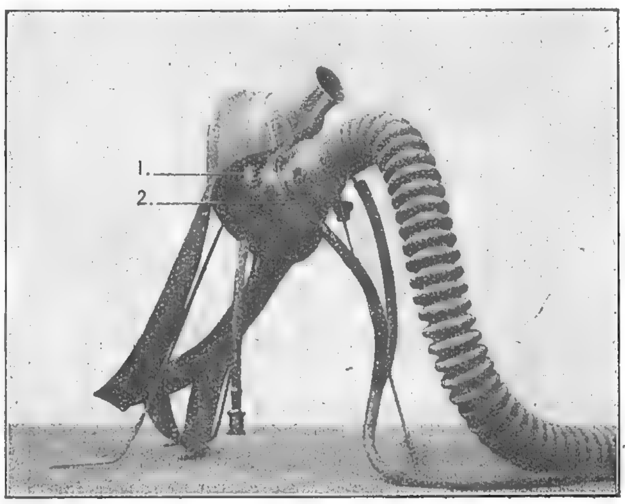


Fig. 1. — *Masque D5.* Le tube en Y aboutit en amont de la valve inspiratoire. Le gaz (oxygène ou anhydride carbonique) qui arrive au masque par ce tube en Y s'accumule dans le tube-chenille pendant l'expiration.

Voici quelques résultats obtenus au cours de ces essais. Dans une expérience, pour un débit de 4 litres-minute-sujet, le pourcentage d'oxygène dans l'air expiré était de 48,18 pour le premier poste, 52,30 pour le troisième, 44,21 pour le sixième, 52,12 pour le septième et 55,94 pour le dixième.

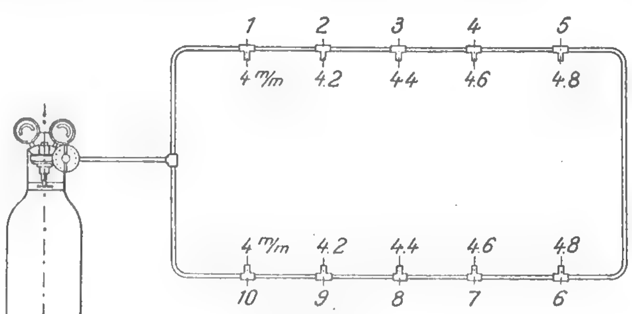


Fig. 2. — Oxygénothérapie collective. Montage en boucle. La branche verticale de chaque tube en T est reliée par un tube de caoutchouc aux tubulures latérales du masque D5.

Une autre expérience faite dans les mêmes conditions a donné aux postes 1, 2, 4, 5, 8 et 9 respectivement les chiffres suivants : 47,3 ; 44,7 ; 50,0 ; 48,6 ; 46,5 et 55,5 pour 100.

C'est ce dernier dispositif qui, au cours de nombreuses estimations dont il ne nous est pas possible de rapporter ici tous les protocoles, nous a paru donner les résultats les plus réguliers. On peut d'ailleurs s'en rendre compte d'une autre manière. Chacune des expériences s'est accompagnée non seulement du dosage de l'air expiré, mais encore d'une estimation, à chaque poste, soit avant soit après l'essai, du débit d'oxygène et de la perte de charge observée à chacun des tubes d'arrivée de l'oxygène avant sa pénétration dans les tubulures du masque. Seul le dernier dispositif (diamètre intérieur de la boucle : 15 mm. ; diamètre intérieur des tubes en T augmentant de 0 mm. 2 à chaque poste, de 1 à 5 et de 10 à 6) nous a donné des résultats constants en ce qui concerne la perte de charge et le débit individuels de chaque poste. Les résultats d'une expérience de ce genre sont rapportés au tableau I.

Tableau I. — *Perte de charge et débit de l'oxygène à chacun des postes individuels de distribution. Boucle de 15 mm. et tubes en T sériés à diamètre croissant de 4 à 4 mm. 8. Débit total de l'oxygène pour les 10 postes : 40 litres-minute. Les postes sont à 1 m. 50 l'un de l'autre.*

Poste	Perte de charge mm. d'eau	Débit de l'oxygène à chaque poste Litres-minute
1	15	4,08-4,04
2	15	
3	15	3,94
4	14	3,98
5	14	4,15
6	14	4,00
7	14	
8	13	
9	18	4,4-4,28
10	16	4,20

La régularité est satisfaisante et l'on peut conclure que ce dispositif d'oxygénothérapie collective permet de distribuer simultanément à 10 malades une quantité efficace et régulièrement répartie d'oxygène.

Le modèle de canalisation en boucle avec tubes en T de diamètre croissant, monté sur débitmètre bien calibré et relié à chaque poste à un masque D5 qui permet d'économiser l'oxygène pendant l'expiration, peut donc assurer l'oxygénothérapie continue de 10 malades en utilisant une quantité réduite de gaz (40 litres-minute), ce qui assure à une bonbonne de 6.000 litres du commerce un service hospitalier de deux heures trente minutes. Il existe des chariots de quatre bonbonnes reliées entre elles, qui permettent d'assurer à 10 malades une oxygénothérapie de dix heures.

II. — Administration d'oxygène pur ou d'air enrichi d'oxygène avec ou sans CO^2. avec ou sans sac-tampon. a la pression atmosphérique.

Le dispositif, décrit précédemment, prévoyait l'administration d'air enrichi d'oxygène à 40 ou 50 pour 100, à dix postes répartis en boucle et desservis par un débitmètre « Air liquide », l'oxygène arrivant aux voies respiratoires par masque D5. Ce dispositif simple et réalisable par tout service clinique est surtout destiné au traitement des affections qui nécessitent une oxygénothérapie prolongée et qui, par conséquent, en raison de l'action toxique des hautes doses prolongées d'oxygène, n'autorisent pas plus de 50 pour 100 de ce gaz dans l'air inspiré.

L'oxygénothérapie collective ne peut cependant se limiter à cette conception et doit prévoir la possibilité d'administrer pendant un temps très court de l'oxygène pur ou, pendant quelques heures, un air enrichi de 60 à 90 pour

100 d'oxygène. C'est le cas de toutes les intoxications aiguës et particulièrement de l'intoxication par l'oxyde de carbone qui demandent un maximum d'oxygénothérapie pendant un temps relativement court.

Pour répondre à cette indication thérapeutique, nous avons étudié un autre dispositif d'oxygénothérapie collective qui non seulement pourra utiliser l'oxygène pur, mais également des pourcentages variables et réglables d'oxygène dans l'air inspiré.

Comme, d'autre part, dans certains cas, l'oxygénothérapie doit pouvoir être accompagnée de carbothérapie, un dispositif pour administration d'acide carbonique est joint au matériel d'oxygénothérapie.

Enfin, pour remédier aux inconvénients inhérents à la présence dans le circuit d'un sac tampon susceptible, lorsque le débit d'oxygène est insuffisant, d'être à l'origine de l'asphyxie de la victime, nous proposons de remplacer le sac tampon par un dispositif à virole permettant au sujet traité d'être constamment en contact avec l'air atmosphérique.

*
* *

Le dispositif d'oxygénothérapie dont l'étude est ici rapportée peut être schématiquement décrit comme suit. Un long tube d'un diamètre intérieur de 4 à 4 cm. 5 constitue ce que l'on peut appeler la « rampe de distribution ». Le long de cette rampe, à intervalles réguliers, de 1 m. 50 à 2 mètres, selon la disposition des lits, sont intercalées des pièces métalliques en F d'un diamètre sensiblement égal. Chacune de ces pièces amorce un poste individuel d'oxygénothérapie composé d'un tube chenille long de 70 cm. ou de 120 cm. selon les besoins, d'un diamètre intérieur de 2 cm. 5, terminé par un masque D5. A 20 cm. de la racine de ce tube de distribution est placée une « virole-éjecteur » qui, comme son nom l'indique, se compose de deux parties, la virole et l'éjecteur.

L'éjecteur, dont la partie renflée est placée à frottement dur au-dessus de la virole, se prolonge à l'intérieur du tube chenille (voir fig. 3) par un tube flexible qui aboutit à quelques centimètres de la valve inspiratoire du masque. C'est par cet éjecteur que l'oxygène est fourni au malade.

En amont de la virole, sur la petite branche du tube en F existe un sac de toile caoutchoutée d'une capacité de 10 litres au minimum.

Si l'on désire administrer de l'oxygène pur, il suffit de fermer la virole et, dans ces conditions, l'oxygène débité en quantité suffisante (dépassant en tout cas le débit respiratoire du sujet) est inhalé en espace clos par le malade et rejeté à l'air extérieur par la valve expiratoire, l'oxygène en excès s'accumulant dans le sac tampon qui s'affaisse à l'inspiration, se gonfle à l'expiration et dont les fluctuations servent d'indicateur au personnel infirmier quant à la quantité d'oxygène à administrer.

Voici les pourcentages d'oxygène dans l'air expiré obtenu au cours d'une expérience faite dans ces conditions, pour un débit d'oxygène de 8,7 litres-minute-sujet :

	Pour 100 d'oxygène
Premier poste	93,78
Deuxième poste	95,42
Troisième poste	97,43

Tableau II. — *Dispositif sans sac-tampon; tubes de distribution individuelle de 70 cm.*

Débit d'oxygène par sujet litres-minute	Pourcentage d'O^2 dans l'air expiré			Ventilation en litres-heure		
	1er poste	2e poste	3e poste	1er poste	2e poste	3e poste
A) *Oxygène seul :*						
3,9 . .	38,7	39,5	55,2	524	634	372
6,0 . .	64,8	58,5	64,3	445	522	477
8,7 . .	70,8	75,4	72,6	558	593	510
13,6 . .	78,8	74,4	78,9	472	505	404
14,5 . .	82,6	89,9	79,7	520	532	559
B) *Oxygène et acide carbonique (0,85 litre-minute-sujet) :*						
3,9 . .	39,9	36,5	41,9	1.153	1.030	808
6,0 . .	45,0	41,9	52,1	880	720	1.018
8,7 . .	49,3	45,5	59,6	769	764	859
13,6 . .	59,3	55,5	73,4	697	845	815
14,5 . .	68,8	61,54	75,5	688	889	678

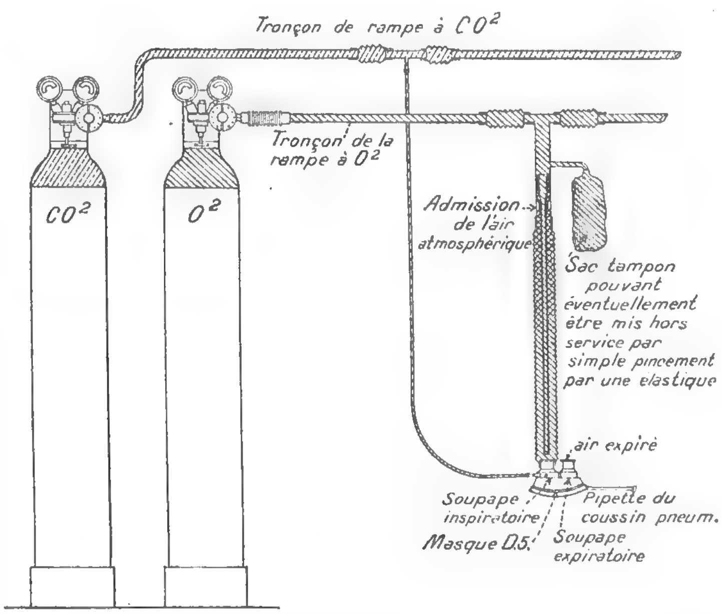


Fig. 3. — Oxygénothérapie collective. Dispositif permettant : 1° l'oxygénothérapie avec ou sans sac-tampon ; 2° l'économie de l'oxygène pendant l'expiration ; 3° un rendement maximum pour chaque dose ; 4° l'administration simultanée d'anhydride carbonique avec rendement maximum pour chaque dose de CO^2.

Tableau III. — *Dispositif sans sac-tampon ; tubes de distribution individuelle de 120 cm.*

Débit d'O^2 par sujet litres-minute	Pourcentage d'O^2 dans l'air expiré			Ventilation en litres-heure		
	1er poste	2e poste	3e poste	1er poste	2e poste	3e poste
A) *Oxygène seul :*						
3,9 . .	53,0	52,5	55,7	635	519	461
6,0 . .	69,2	81,9	79,6	596	423	386
8.7 . .	72,6	78,1	86,0	632	454	377
13,6 . .	97,1	96,5	96,0	634	499	424
B) *Oxygène et acide carbonique (0,85 litre-minute-sujet) aux 3 sujets.*						
3,9 . .	41,9	37,2	38,3	969	979	1.028
6,0 . .	55,5	42,1	47,4	817	1 021	1.091
8,7 . .	65,1	63,7	61,6	894	966	985
12,0 . .	74,3	64,5	73,3	1.158	1.127	1.116
13,6 . .	83,6	64,9	74,9	860	1 015	890
14,5 .	78,6	80,9	73,3	1.044	1.036	1.039

soit en moyenne 95 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré, dose qu'on ne peut recommander de prolonger trop longtemps.

Si au lieu d'oxygène pur, on désire administrer de l'oxygène en quantité variable, de 40 à 85 pour 100 par exemple, si d'autre part l'on désire se mettre à coup sûr à l'abri de l'accident déjà signalé, et consécutif à une insuffisance d'apport de l'oxygène et à l'asphyxie qui s'ensuit pour le sujet en espace clos, on se servira avec avantage du dispositif utilisant la virole.

La virole étant ouverte à l'air extérieur, l'inspiration appelle l'air atmosphérique qui vient se mélanger à l'oxygène sortant de l'éjecteur près de la valve inspiratoire. L'air inspiré sera d'autant plus riche en oxygène que le débit de celui-ci sera considérable car, comme l'oxygène (voir fig. 3) arrive légèrement en amont de la valve inspiratoire mais très loin en aval de la virole, il refoule pendant l'expiration l'air atmosphérique d'autant plus qu'il arrive en plus grande quantité. On peut voir au tableau II qu'avec un débit de ± 4 litres à ± 14 litres d'oxygène-minute-sujet, on obtient par cette méthode de 39 à 90 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré lorsque le tube de distribution individuelle a une taille de 70 cm. (50 cm. à partir de la virole).

Si l'on augmente la taille du tube individuel de distribution (de 70 à 120 cm. par exemple), comme dans les expériences du tableau III, et qu'ainsi l'on augmente le volume du réservoir d'oxygène placé devant les voies respiratoires du sujet, espace qui pendant chaque expiration se remplit d'oxygène pur (repris à l'inspiration suivante), on peut par cette méthode arriver au même résultat que par la méthode du sac-tampon avec virole fermée (± 95 pour 100) *sans jamais être menacé par l'insuffisance d'apport d'oxygène* puisque, en tout état de cause, le malade sera toujours en liaison avec l'air atmosphérique par la virole ouverte.

Le tableau III rend parfaitement compte du bénéfice apporté par cet allongement du tube individuel de distribution. Cette technique du tube allongé de 70 à 120 cm. devra donc être préférée lorsque la thérapeutique prévoira une administration d'oxygène pur ou d'air fortement enrichi d'oxygène pour l'oxygénothérapie prolongée ; le tube court garantit mieux, en effet, contre le risque de « surdosage ».

Il y aura d'ailleurs avantage à munir chaque appareillage d'un jeu de deux tubes, l'un de 70, l'autre de 120 cm., ou à prévoir un seul tube long de 120 cm. muni de deux viroles, l'une à 20 cm. de l'origine du tube, l'autre à 70 cm., le tube central d'amenée d'oxygène aboutissant légèrement en amont de la valve inspiratoire. La fermeture des deux viroles permettrait l'oxygénothérapie en espace clos ; l'ouverture de la virole la plus rapprochée du masque correspondrait au tube court ; la fermeture de la virole proximale, la virole la plus éloignée du masque étant ouverte, réaliserait le tube long.

*
* *

Ces techniques permettent d'autre part un jeu assez élastique dans l'administration de l'oxygène ainsi qu'on peut le voir par les chiffres ci-dessous qui représentent la moyenne générale de nombreuses expériences.

En effet, avec le tube de 70 cm., l'administration de

± 4 litres-minute-sujet fournit en moyenne 44 pour 100 d'O^2 dans l'air expiré.

± 6 litres-minute-sujet fournit en moyenne 62 pour 100 d'O^2 dans l'air expiré.

± 9 litres-minute-sujet fournit en moyenne 73 pour 100 d'O^2 dans l'air expiré.

± 13,5 litres-minute-sujet fournit en moyenne 79 pour 100 d'O^2 dans l'air expiré.

± 14,5 litres-minute-sujet fournit en moyenne 82 pour 100 d'O^2 dans l'air expiré.

Avec le tube de 120 cm., l'administration de

± 4 litres-minute-sujet fournit en moyenne 53 pour 100 d'O^2 dans l'air expiré.

± 6 litres-minute-sujet fournit en moyenne 77 pour 100 d'O^2 dans l'air expiré.

± 9 litres-minute-sujet fournit en moyenne 80 pour 100 d'O^2 dans l'air expiré.

± 13,5 litres-minute-sujet fournit en moyenne 96 pour 100 d'O^2 dans l'air expiré.

*
* *

L'oxygénothérapie doit pouvoir, dans de très nombreux cas, s'accompagner d'administration d'acide carbonique.

Avec le dispositif actuel, la carbothérapie associée à l'oxygénothérapie peut être réalisée de trois manières (fig. 3, 4 et 5).

1° Par rampe indépendante de 15 mm. de diamètre intérieur, jouxtant sur tout son parcours la rampe à oxygène, possédant au niveau de chaque poste de distribution individuelle des tubes en T de diamètre croissant pour la branche perpendiculaire (de 4,0, 4,2, 4,4 mm, etc.) au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la source de CO^2 et reliée au masque par un tube de caoutchouc terminé par un dispositif en Y venant s'adapter aux deux tubulures situées en amont de la valve inspiratoire du masque D5. Dans ces conditions, l'acide carbonique débité par un débitmètre « Air liquide » vient à chaque poste s'accumuler d'une manière égale (voir les réactions respiratoires de chacun des trois sujets aux tableaux II et III) dans le tube d'arrivée de l'oxygène avec lequel il se mélange en s'y accumulant à chaque expiration.

2° Ou bien lorsqu'on désire administrer de l'oxygène à un ou deux sujets seulement, on peut relier le masque de chaque malade à une source individuelle d'acide carbonique (fig. 4).

3° Enfin, on peut, dès la naissance de la rampe à oxygène, y introduire (quelques centimètres en dessous du débitmètre) un tube relié à la bonbonne d'acide carbonique elle-même munie d'un débitmètre. Dans ces conditions, l'acide carbonique se mélange à l'oxygène à la source et est réparti uniformément aux différents postes (fig. 5).

Cette dernière technique ne peut évidemment être appliquée que si tous les sujets soumis à l'oxygénothérapie doivent en même temps être soumis à la carbothérapie.

Les deux premières méthodes peuvent au contraire être appliquées si dans la série des malades soumis à l'oxygénothérapie, tel ou tel sujet seulement requiert le bénéfice du CO^2.

Si l'on utilise la carbothérapie selon l'un de ces trois modes, conjointement à l'administration d'oxygène *en espace clos* (virole fermée), il est possible (avec un débit d'oxygène de 9 à 13 litres-minute) pour une administration de CO^2 de 0,57 litre-minute d'obtenir une teneur très élevée d'oxygène dans l'air expiré (de 89 à 95 pour 100) malgré une ventilation fortement accrue. Pour une administration de CO^2 de 1 litre-minute-sujet, avec une quantité d'oxygène adaptée à la surventilation, on retrouve des teneurs aussi élevées d'oxygène malgré l'accroissement plus considérable encore de la ventilation. Enfin, le tableau IV indique que si l'on administre de l'acide carbonique à un seul sujet ou à deux sujets, le titre en oxygène de l'air expiré est maintenu aux trois postes malgré la forte ventilation des sujets soumis à la carbothérapie et ce, avec des doses d'oxygène généralement situées aux environs de 10 litres-minute-sujet, ne dépassant en tout cas jamais 13 litres-minute-sujet.

Tableau IV. — *Dispositif avec sac-tampon ; administration d'oxygène et d'acide carbonique.*

Oxygène : 10 litres par minute par sujet. Acide carbonique : 1 litre par minute par sujet.

A) *Un sujet sur trois reçoit de l'acide carbonique :*

1er poste : pour 100 d'O^2 dans l'air expiré, 94,3 ; ventilation, 461 litres-heure.
2e poste : pour 100 d'O^2 dans l'air expiré, 91,2 ; ventilation, 513 litres-heure.
3e poste : pour 100 d'O^2 dans l'air expiré, 93,8 ; ventilation, 962 litres-heure (avec CO^2).

B) *Deux sujets sur trois reçoivent de l'acide carbonique :*

1er poste : pour 100 d'O^2 dans l'air expiré, 89,5 ; ventilation, 915 litres-heure (avec CO^2).
2e poste : pour 100 d'O^2 dans l'air expiré, 80,1 ; ventilation 505 litres-heure.
3e poste : pour 100 d'O^2 dans l'air expiré, 83,2 ; ventilation, 1 027 litres-heure (avec CO^2).

En d'autres termes, ce dispositif permet une distribution uniforme et aisée de l'oxygène, de telle sorte que les malades soumis à l'acide carbonique et par conséquent faisant un appel considérable d'oxygène ne contrarient en rien, si le débit d'oxygène est bien réglé, la respiration des malades voisins soumis à l'oxygénothérapie sans carbothérapie.

*
* *

Il n'en est pas moins vrai que le danger inhérent à toute respiration en espace clos est surtout menaçant lorsque l'un ou l'autre des sujets participant à l'oxygénothérapie reçoit simultanément de l'acide carbonique.

Il est clair, en effet, que si le débit d'oxygène vient à baisser, le danger de l'asphyxie augmente très rapidement, d'abord pour le sujet soumis à la carbothérapie (en raison de sa surventilation), puis pour les autres.

Dans ces conditions, les dispositifs utilisant la virole ouverte acquièrent un intérêt supplémentaire.

L'administration d'acide carbonique au moyen de ce dispositif peut se faire des trois manières déjà décrites : rampe à acide carbonique jouxtant la rampe à oxygène, carbothérapie individuelle ou acide carbonique mélangé au flot d'oxygène dès l'origine.

On voit aux tableaux II et III que l'administration d'acide carbonique par cette méthode permet, même lorsque les trois sujets accusent une quantité considérable d'air expiré, de retrouver un pourcentage élevé d'oxygène dans l'air expiré.

Si l'on utilise le tube court pour la distribution individuelle, on trouve (moyennes générales) avec 0 litre 85 de CO^2-minute-sujet et un débit respiratoire moyen de ± 850 litres-heure, pour :

± 4 litres-minute-sujet d'O^2, 39 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.

± 6 litres-minute-sujet d'O^2, 46 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.

± 9 litres-minute-sujet d'O^2, 52 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.

± 13,5 litres-minute-sujet d'O^2, 63 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.

± 14,5 litres-minute-sujet d'O^2, 69 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.

Si l'on utilise le tube long pour la distribution individuelle, on trouve (moyennes générales)

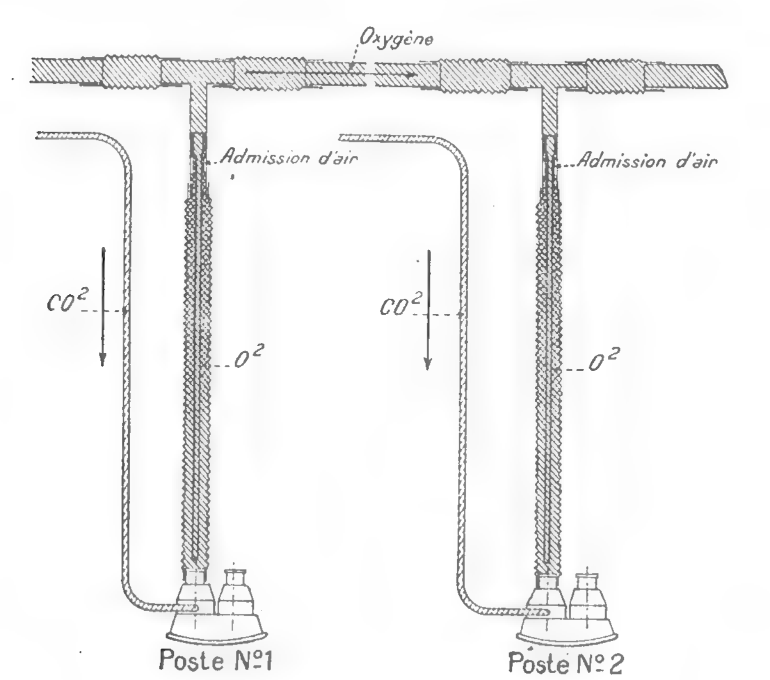


Fig. 4. — Oxygénothérapie collective avec distribution individuelle de CO^2.

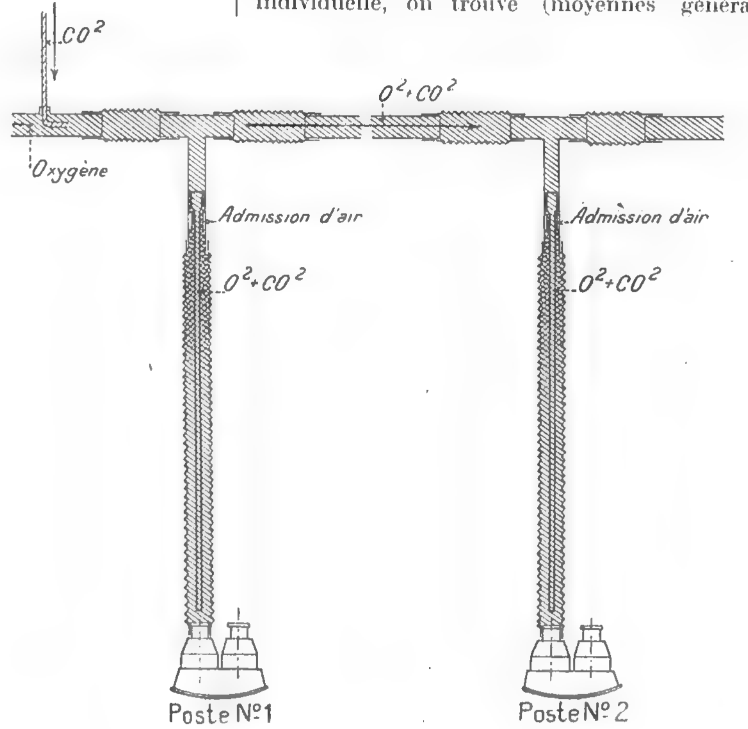


Fig. 5. — Oxygénothérapie collective avec distribution collective de CO^2.

avec 0 litre 85 de CO^2-minute-sujet et un débit respiratoire moyen de ± 1.000 litres-heures, pour :

± 4 litres-minute-sujet d'O^2, 39 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.
± 6 litres-minute-sujet d'O^2, 48 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.
± 9 litres-minute-sujet d'O^2, 63 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.
± 12 litres-minute-sujet d'O^2, 70 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.
± 13,5 litres-minute-sujet d'O^2, 75 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.
± 14,5 litres-minute-sujet d'O^2, 78 pour 100 d'oxygène dans l'air expiré.

Il n'est pas inutile de signaler, enfin, que cette méthode peut être choisie non seulement pour l'oxygénothérapie et l'oxygénothérapie associée à la carbothérapie, mais aussi pour la carbothérapie seule. En effet, dans tous les cas de dépression grave du centre respiratoire, l'oxygène joue un rôle secondaire sinon accessoire ; c'est l'acide carbonique qu'il faut administrer sans délai. On a vu aux tableaux II, III et IV le bénéfice apporté à la ventilation par de faibles doses de CO^2 et que si l'on utilise le tube long de distribution individuelle, il est possible de provoquer une ventilation pulmonaire de plus de 1.000 litres-heure avec 0 litre 85-minute-sujet d'anhydride carbonique. Le rendement de ces doses est particulièrement intéressant : il est dû à l'accumulation (pendant l'expiration) du gaz carbonique dans le tube-réservoir placé devant l'orifice inspiratoire du masque.

* * *

Comme le dispositif à virole permet au sujet de toujours demeurer en contact avec l'air atmosphérique (quelle que soit sa ventilation), que la perte de charge de l'appareil est insignifiante à n'importe quel débit, comme il permet non seulement l'oxygénothérapie mais l'oxygénothérapie combinée à la carbothérapie et la carbothérapie seule sans que la pression dans le circuit soit jamais supérieure à la pression atmosphérique, comme enfin il simplifie les manipulations et allège la surveillance infirmière, il semble constituer la méthode qui, à l'heure actuelle, réponde le mieux à tous les desiderata thérapeutiques, en offrant un maximum de rendement tant pour l'oxygénothérapie que pour la carbothérapie, et *en supprimant le danger du sac-tampon.*

(Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége et Fondation de l'Air Liquide pour l'étude de l'oxygénothérapie).

MOUVEMENT MÉDICAL

LES IDÉES ACTUELLES SUR LA PATHOGÉNIE DES PNEUMOCONIOSES

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'origine des pneumoconioses. Si nul ne conteste que certaines poussières exercent une action nocive sur les tissus du poumon, les divergences sont grandes quand il s'agit de déterminer l'importance de cette action, la manière dont elle intervient.

Pour les uns — cette opinion est surtout acceptée dans les pays anglo-saxons où abondent les mines siliceuses à forte teneur — ce sont les poussières, presque toujours la silice (ou pour certains la séricite), qui jouent le rôle essentiel et qui déterminent la sclérose. L'infection, la tuberculose en particulier, ne participe qu'à titre de complication, d'ailleurs redoutable, puisque de son intervention dépend la gravité du pronostic.

Pour d'autres auteurs, c'est en particulier l'opinion la plus répandue en France, la poussière n'exerce son action nocive que si elle se dépose sur un poumon malade, et généralement tuberculeux. Une infection préexisterait toujours à la sclérose coniotique. Si le poumon est demeuré sain, la poussière agit comme un simple corps étranger ; elle ne produit pas de sclérose, mais un tatouage des poumons. La silicose, par exemple, serait une tuberculose plus ou moins modifiée par les poussières siliceuses.

Nous indiquerons rapidement l'essentiel de ces deux opinions :

a) Hypothèses basées sur l'action physico-chimique des poussières (action mécanique, chimique ; rôle de la silice et des silicates).

b) Hypothèses basées sur le rôle de l'infection principalement de la tuberculose.

A. — Hypothèses basées sur l'action physico-chimique des poussières.

1° Action mécanique des poussières. — Autrefois, on jugeait l'action nocive d'une poussière d'après son aspect physique. On attachait une grande importance à sa dureté, à sa forme. Les poussières à angles aigus, à arêtes tranchantes, étaient réputées les plus dangereuses, probablement en raison des érosions superficielles buccales, pharyngées, bronchiques, peut-être pulmonaires, provoquées par ces poussières. Ces lésions minuscules avaient, pensait-on, une double conséquence : elles produisaient une prolifération du tissu conjonctif, elles traçaient la voie pour les microbes, sources d'infections banales ou spécifiques ; et l'on expliquait ainsi l'action de la silice, de l'ardoise, dont les particules sont dures et présentent des aspérités.

Cette opinion se heurtait à de fortes objections. En effet, les abrasifs artificiels tels que l'oxyde d'aluminium (Al^2O^3), le carbure de silicium (SiC) sont plus durs que le quartz ; ils sont cependant beaucoup moins nocifs pour le poumon. De même les poussières de charbon sont peu offensives pour le tissu pulmonaire, cependant elles sont d'une grande dureté, ont une forme irrégulière, anguleuse, et par conséquent sont susceptibles de blesser et d'irriter les muqueuses des voies respiratoires.

2° Action chimio-toxique des poussières. — A la suite des travaux des experts anglais et sud-africains, on accorda une moindre importance aux caractères physiques, traumatisants des poussières; on considéra davantage leurs caractères chimiques, solubilité et action chimio-toxique. La poussière devait agir, pensait-on, sur les tissus par les produits toxiques qu'elle livre ou qui résultent de son attaque chimique par les sucs organiques. La silice, par exemple, lentement dissoute dans les tissus, produirait des substances colloïdales complexes, très nocives pour les cellules vivantes, et c'est à ces substances que les poussières siliceuses devraient leur action sclérosante et tuberculisante.

Depuis quelques années, une réaction se manifeste contre cette tendance à faire jouer un rôle chimio-toxique trop exclusif aux poussières. On fait de nouveau intervenir l'action physique ; il apparaît en effet que la forme des poussières ne peut être tenue pour négligeable. N'est-il pas remarquable que les poussières les plus nocives soient généralement des poussières en aiguilles ou en lamelles coupantes : la silice, la séricite, les micas, l'amiante, le talc ? Leur action vulnérante s'exerce sur la muqueuse des bronches ; elle doit se manifester aussi sur les phagocytes qui les absorbent : « les phagocytes qui ont absorbé des particules très irrégulières paraissent avoir une grande difficulté pour se déplacer dans les tissus. Ils ont tendance à s'immobiliser (1) ».

3° Rôle de la silice. — Collis, l'un des premiers (1915), attira l'attention sur l'importance du rôle joué par la silice (SiO^2). La silice est un corps extrêmement dur, à arêtes vives, légèrement soluble dans les tissus. Elle produirait, d'après l'auteur anglais, une action chimio-toxique, nocive pour les cellules ; et c'est cette action chimio-toxique, bien plus que les caractères physiques, qui serait la cause essentielle de la sclérose.

Le rôle de la silice a été confirmé par les médecins de l'Afrique du Sud qui ont étudié l'action des poussières siliceuses sur l'appareil respiratoire des travailleurs des mines d'or. La plupart des experts étrangers qui ont fait des recherches sur le sujet sont arrivés aux mêmes conclusions ; c'est en particulier l'opinion de Sternberg qui, dans son rapport au Congrès de Lyon (2), admet que les scléroses pulmonaires professionnelles résultent toujours d'une silicose.

Cependant, à l'heure présente, on est beaucoup revenu de l'opinion trop exclusive des auteurs anglo-saxons sur le rôle de la silice. En France, en Italie, en Belgique, cette opinion est très discutée. Certains auteurs croient qu'il n'y a pas de différence aussi tranchée entre l'action des diverses poussières. Les cellules pulmonaires réagiraient toujours par irritation, et la silicose ne serait nullement le résultat d'une action chimique.

La question n'est pas résolue ; mais il semble de plus en plus probable que l'action de la silice est moins importante qu'on le pensait, que d'autres poussières possèdent un pouvoir sclérosant analogue, peut-être même supérieur.

4° Rôle des silicates, principalement de la séricite. — Des travaux récents qui ont vu le jour en Afrique du Sud, pays qui plus que tout autre a admis l'action exclusive de la silice, font intervenir comme cause essentielle de la fibrose pulmonaire des mineurs, des silicates : la sillimanite, la trémolite et surtout la séricite, silicate double d'alumine et de potasse, élément minéral fibreux de la famille des micas, qui donne comme l'amiante des particules en aiguilles, extrêmement fines et légères, susceptibles de rester longtemps en suspension dans l'atmosphère (3), et par conséquent très dangereuses.

Jones W. R. (4), qui fut l'initiateur de cette opinion, a présenté deux arguments d'importance en faveur de l'action de la séricite :

a) Il a d'abord précisé par des méthodes sûres que le tissu pulmonaire des sujets morts de silicose ne contient, contrairement à l'opinion générale, qu'une faible proportion de silice ; la majeure partie des poussières minérales rencontrées dans le poumon silicotique est constituée par de fines particules de séricite.

b) Son deuxième argument est basé sur les rapports qui existent entre l'action pathogène d'un minerai et sa teneur en séricite. Il a constaté que les mines reconnues les plus sclérosantes (mines d'or Sud-Africaines, houillères du Pays de Galles) sont très riches en séricite; par contre, que certaines mines où la silicose est exceptionnelle (mines d'or de Mysore — Indes Anglaises — ; mines de charbon d'Ecosse), mines cependant riches en silice, ne contiennent que très peu ou pas de séricite. Une telle différence d'action entre des mines dont la teneur en silice est également élevée, paraissait jusqu'ici incompréhensible ; elle s'explique fort bien si l'on admet avec Jones le rôle essentiel de la séricite.

Les recherches très remarquables de Jones ont été confirmées par d'autres auteurs : Cox, H. Thomas, Hurlbut et Beyer (5). Ces derniers ont étudié l'atmosphère de deux fonderies se livrant à des travaux semblables, mais utilisant des sables différents. Dans l'une les poussières étaient très riches en séricite (75 pour 100 des poussières) ; dans l'autre ce silicate était absent. Dans la première usine, à poussières riches en séricite, les cas de silicose étaient très nombreux, alors qu'aucun cas ne put être découvert dans la seconde. Ces faits concordent avec la théorie qui attribue l'origine de la silicose, non pas à la silice, mais à la séricite.

Il faut reconnaître toutefois que le seul fait de mettre en évidence des particules de séricite dans le tissu pulmonaire ne suffit pas à prouver son action pathogène ; on trouve également dans le poumon des poussières de charbon ; il ne vient cependant à l'idée de personne de leur attribuer un pouvoir sclérogène.

Il existe aussi quelques faits qui paraissent s'opposer à l'action de la séricite : dans l'industrie de la céramique, certaines poussières minérales, à action sclérosante, ne renferment pas de séricite (6).

De même les résultats de mes enquêtes dans les carrières d'ardoises ont montré que le schiste, riche cependant en séricite, est relativement peu nocif pour le poumon (7). Si l'hypothèse de Jones était exacte, le schiste ardoisier devrait déterminer des pneumoconioses nombreuses et graves, ce qui n'est pas.

Ainsi, il apparaît que la question du pouvoir nocif particulier des poussières doit être réservée ; il faut attendre de nouvelles recherches avant de conclure. On peut seulement dire actuellement que la silice libre n'a pas, comme on l'a cru, un rôle exclusif ; d'autres poussières très certainement sont capables de produire une action nocive sur le poumon. Citons, par exemple, l'amiante qui, indépendamment des silicates qu'elle contient, aurait le pouvoir de former de la sclérose et de constituer une pneumoconiose spécifique (asbestose) ; le talc qui, d'après Coppa (8), serait capable de créer un tableau typique de pneumoconiose ; d'autres encore. Il est impossible, à l'heure actuelle, d'établir une liste de poussières sûrement sclérosantes ; nous ne possédons pour cela aucun critérium précis, ni clinique, ni expérimental.

B. — Hypothèses basées sur le rôle de l'infection, principalement de la tuberculose.

Beaucoup d'auteurs, surtout en France, pensent que la seule action des poussières ne suffit pas à expliquer la formation d'une sclérose pulmonaire. Ils jugent nécessaire qu'intervienne une infection, la tuberculose principalement.

Pourquoi des ouvriers travaillant dans les mêmes conditions, respirant les mêmes poussières, font-ils : les uns une pneumoconiose, une sclérose ; les autres aucune manifestation pathologique décelable à l'examen clinique ou à l'examen radiographique ? C'est, prétendent ces auteurs, parce qu'il existe dans le poumon de certains ouvriers des lésions qui favorisent l'action des poussières.

Il n'est pas douteux, c'est un fait reconnu, que le travail dans les poussières est malsain, qu'il favorise dans beaucoup de professions le développement de la tuberculose pulmonaire. Mais cette tuberculose ne joue-t-elle pas un rôle dans la pathogénie des pneumoconioses sclérosantes ? A la notion de tuberculose-complication ne faut-il pas substituer celle de tuberculose-étiologie ? C'est sur ce point capital qu'insistent, à juste titre, les auteurs français Policard (9), Rist, Doubrow, etc..., et que signalaient longtemps avant eux Claisse et Josué, Merkel, etc...

Il semble, en effet, prouvé que le poumon réagit aux poussières de façon très différente suivant l'état du tissu pulmonaire. Si l'alvéole est normal, non touché par le processus d'infection, il apparaît peu sensible à l'action des corps étrangers. C'est du moins ce qu'on observe lors des recherches expérimentales : un poumon d'animal a beau être bourré de cellules à poussières, il ne fait pas de sclérose ; il reprend plus ou moins vite son intégrité primitive, à condition toutefois qu'il ne s'ajoute aucune infection susceptible de produire un exsudat fibrineux. La réaction d'alvéolite qu'entraîne la simple inhalation de poussières minérales est, en effet, un phénomène sec ; elle ne s'accompagne d'aucun exsudat de type albumineux et fibrineux. Or, ne l'oublions pas, c'est la fibrine qui engendre la sclérose.

Qu'au contraire une infection microbienne superpose son action à celle des poussières minérales, le processus exsudatif se déclenche, une sclérose se produit qui modifie l'évolution de la pneumoconiose. Claisse et Josué l'ont fait remarquer, il y a bien longtemps, lorsqu'ils ont montré qu'il est impossible de produire chez l'animal en expérience de la sclérose en lui faisant respirer de la poussière pure, tandis qu'on le peut en faisant intervenir en même temps des bacilles tuberculeux. Les auteurs modernes, qui jugent nécessaire une infection antérieure, ne font en somme que reprendre la vieille conception des auteurs français.

Kettle et Hilton (10) ont apporté à cette opinion une démonstration en quelque sorte expérimentale. Ils ont montré qu'en injectant dans la trachée d'un animal quelques centicubes de liquide chargé de poussières minérales, on détermine la formation rapide de nodules fibreux, alors que la même quantité de poussières absorbées par inhalation ne donne lieu à aucune réaction scléreuse. Cette différence d'action n'est-elle pas due, comme le suppose Policard (11), à la production dans le premier cas d'un exsudat alvéolaire par suite d'une infection surajoutée ? L'introduction brutale de liquide dans la trachée d'un lapin est en effet beaucoup plus traumatisante que la simple inhalation d'un air chargé de poussières, elle risque bien davantage d'entraîner jusqu'aux alvéoles les germes microbiens déposés sur les muqueuses trachéales et bronchiques.

Dans le même ordre d'idées, Bezançon, Delarue, Valet-Bellot (12) ont remarqué que le lipiodol que l'on injecte dans le parenchyme pulmonaire chez l'homme ne produit pas de lésions inflammatoires et son innocuité paraît complète lorsqu'il est introduit dans un poumon sain ; il n'en est peut-être pas ainsi lorsqu'il existe préalablement des lésions inflammatoires que l'huile iodée est susceptibles d'aggraver.

L'infection est très certainement la principale cause susceptible de produire un exsudat fibrineux, de changer l'évolution d'une pneumoconiose. Est-elle la seule ? Un gaz irritant pour le poumon n'agit-il pas de la même manière que l'infection microbienne en provoquant un épanchement plasmatique dans l'alvéole ? Une telle pathogénie est, peut-être, à invoquer pour les ouvriers qui séjournent dans les mines où l'on fait un fréquent usage d'explosifs susceptibles de répandre dans l'atmosphère des gaz toxiques (gaz nitreux).

Ces faits, s'ils étaient confirmés, souligneraient l'importance des infections antérieures, surtout de la tuberculose, dans la pathogénie des pneumoconioses ; l'infection entraîne la formation dans l'alvéole d'un exsudat fibrineux, source de sclérose. Ainsi pourrait s'expliquer qu'entre ouvriers soumis également à la même inhalation de poussières minérales, certains, porteurs de lésions inflammatoires anciennes des poumons, font de la sclérose, tandis que d'autres, qui en sont indemnes, ne présentent qu'une simple infiltration du tissu pulmonaire, sans fibrose surajoutée, une sorte de tatouage pulmonaire.

C'est parce que les affections respiratoires, la tuberculose particulièrement, sont peu fréquentes chez les mineurs des charbonnages des Pays-Bas, que les ouvriers de ce pays sont rarement atteints de silicose [Voosenaar et Doubrow](13). C'est parce que la tuberculose ne se rencontre guère au Sahara que les indigènes, exposés cependant à de fortes inhalations de poussières, ne deviennent pas silicotiques. Policard (14) cite l'exemple de quelques indigènes du Sahara qui avaient longtemps vécu dans les poussières et dont il put faire l'autopsie. Leurs poumons étaient remplis de particules siliceuses, ils ne présentaient cependant aucune trace de nodules scléreux du type silicotique.

La poussière seule, sans infection associée, serait donc incapable à produire la sclérose du poumon. Mais faut-il admettre avec Policard, Rist, Doubrow que le facteur infectieux est nécessairement antérieur à l'action de la poussière ? Ne peut-il intervenir secondairement sur un poumon préparé depuis de longues années, par l'action irritante, mécanique des poussières de silice par exemple ? Pourquoi l'infection ne réaliserait-elle pas secondairement ce qu'elle peut faire préventivement ? La seule différence à mon avis — mais elle est importante — c'est que, sur un terrain tuberculeux, les poussières siliceuses ont une action beaucoup plus rapide que sur un terrain indemne de toute réaction inflammatoire.

*
* *

On voit, d'après cet exposé, combien sont encore mouvantes et peu précises les conceptions sur les pneumoconioses.

Quelques faits cependant peuvent être considérés comme acquis. On peut affirmer, par exemple, que la scléro-pneumoconiose n'est pas due exclusivement aux poussières siliceuses, comme semblaient vouloir le faire admettre les travaux des auteurs sud-africains ; d'autres poussières, séricite, amiante, silicate ont une action qui ne peut être niée. A la nature des poussières, il faut associer leurs caractères physiques et chimiques, leur finesse, leur légèreté, leur nombre.

De même, il n'est pas niable que l'infection, la tuberculose principalement, joue un rôle essentiel dans la pathogénie comme dans l'évolution de la silicose pulmonaire. C'est le mérite de l'école française, Policard, Rist, Doubrow et avant eux de Claisse et Josué, de l'avoir souligné.

Nous ne croyons pas cependant que la tuberculose soit l'intermédiaire indispensable de toute scléro-pneumoconiose professionnelle, comme le prétendent ces auteurs. Que la tuberculose ajoute son action nocive dans un très grand nombre de cas, dans le plus grand nombre, c'est certain ; mais que la silicose ne puisse exister sans que la tuberculose y soit associée, c'est là, pensons-nous, opinion excessive que rien ne permet d'affirmer.

Un autre point doit être souligné : le poumon normal possède des moyens très efficaces pour se débarrasser des poussières apportées par l'air inhalé ; « mais ceci à une condition, c'est que nulle infection, nulle irritation toxique surajoutée, ne vienne perturber les mécanismes physiologiques de l'élimination » [Policard] (15). S'il n'en était pas ainsi, l'organisme se défendrait contre les poussières, comme il se défend contre les microbes, par les processus habituels de la congestion, de la diapédèse, de la sclérose.

Cet exposé, en quelque sorte schématique, de la pathogénie des pneumoconioses, montre combien ce chapitre reste encore obscur, malgré, ou peut-être à cause, des innombrables travaux qui ont été publiés ces dernières années.

Pourquoi certains sujets respirant la même poussière, accomplissant les mêmes travaux, font-ils des scléro-pneumoconioses progressives, envahissantes, compliquées de tuberculose, tandis que chez les autres les lésions paraissent stabilisées ? C'est là, comme pour la tuberculose elle-même, tout le mystère de la réceptivité, des causes prédisposantes, des défenses propres de chacun (état des voies d'élimination du système lymphatique). Pourquoi, en période d'épidémie, tel sujet est-il indemne, tel autre réceptif ? Le même problème se pose pour les pneumoconioses.

André Feil.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Policard : *Revue de Pathologie et de Physiologie du Travail*, Bruxelles, Octobre 1934, n° 1, 48.

(2) Sternberg : *Pneumoconiose*. Rapport au *Congrès international des maladies professionnelles*, Lyon, Avril 1929, 181.

(3) Des expériences d'Hurlbut et Beyer fournissent des précisions intéressantes : si l'on projette dans l'air un mélange de poussières de quartz et de séricite, on constate, après soixante-quinze minutes, que seul le quartz s'est déposé, les poussières de séricite sont en totalité restées en suspension dans l'atmosphère.

(4) Jones : *Journal of Hygiene*, du 4 Août 1933, et communication faite le 8 Septembre 1933 à la section de Géologie de l'*Association britannique pour l'avancement des sciences*. Communication à l'*Institute of Mining and Metallurgy*, Londres, 24 Janvier 1934.

(5) Hurlbut et Beyer : *The journal of industrial Hygiene*, Mai 1934.

(6) Bromley : Pneumoconiosis. I. Silicosis. *Brit. jour. Rad.*, 1934.

(7) Feil : *Le travail de l'ardoise et la pathologie professionnelle de l'ardoisier* (*Le François*). Paris, 1935, 63-87.

(8) Coppa : Les maladies de l'appareil respiratoire dues aux poussières. Rapport au *IX^e Congrès de médecine du travail*, Italie (16-17 Août 1930).

(9) Policard : *Revue de la tuberculose*, Mars 1934.

(10) Kettle et Hilton : The technique of experimental pneumonoconiosis. *Lancet*, 1932, 190-192.

(11) Policard : *Revue de pathologie et de physiologie du travail*, Bruxelles, Octobre 1934, n° 1, 19.

(12) Bezançon, Delarue, Valet-Bellot : Le sort du lipiodol dans le parenchyme pulmonaire chez l'homme. *Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale*, Mars 1935, **12**, n° 3, 229-261.

(13) Voosenaar et Doubrow : Premiers résultats d'une enquête sur les affections des voies respiratoires chez les mineurs des charbonnages des Pays-Bas. *Académie de Médecine*, 18 Février 1936.

(14) Policard et Marion : Infiltration siliceuse du poumon chez des sujets vivants dans les régions sahariennes. *Académie de Médecine*, 6 Février 1934.

(15) Policard : *Revue de pathologie et de physiologie du travail*, Bruxelles, Octobre 1934, n° 1, 49.

A CONSULTER :

Claisse et Josué : Recherches expérimentales sur les pneumoconioses. *Arch. de Méd. expérim.*, 1897, 205 ; *Soc. de Biologie*, Juillet, Décembre 1896, Janvier 1897.

Magnin : La silicose est une fibrose pulmonaire due à l'inhalation prolongée des poussières de silice. *Revue de la Tuberculose*, 1934, 282.

Policard : Sur la pathogénie de la silicose pulmonaire. Mode de formation du nodule silicotique. *La Presse Médicale*, 18 Janvier 1933 ; Remarques à propos de la pathogénie de la silicose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1934, 304 ; Sur la nature tuberculeuse du nodule pneumoconiotique. *Annales de Médecine légale*, 1935, n° 1, 128.

Policard et Doubrow : Sur les mécanismes qui interviennent dans la fixation des poussières minérales par le poumon. *La Presse Médicale*, 13 Mars 1929.

Policard et Martin : La silicose existe-t-elle ? *Acad. de Médecine*, 18 Novembre 1930.

Rist et Doubrow : Doit-on considérer la silicose comme une maladie professionnelle ? *La Médecine du Travail*, Octobre 1929 ; Tuberculose fibreuse et pneumoconiose. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1932, 791 ; La silicose. *Revue de Phtisiologie*, Janvier-Février 1933 ; Le problème médico-social de la silicose. *Revue de Phtisiologie*, Septembre-Octobre 1933 ; Silicose et tuberculose. *La Médecine du Travail*, Janvier 1934.

Courtois : Sur le rôle du germe tuberculeux dans l'étiologie et le mécanisme pathogénique de la silicose pulmonaire. *Revue de Pathologie et de Physiologie du Travail*, 1935, n° 10, 448-514.

Desoille : Le problème des pneumoconioses. *La Médecine*, Octobre 1934.

Feil : Contribution à l'étude des pneumoconioses professionnelles. *La Presse Médicale*, 12 Juillet 1930 ; La silicose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1930 ; La pneumoconiose des travailleurs de l'amiante. *La Presse Médicale*, 19 Décembre 1931 ; La schistose, maladie des ardoisiers. *La Presse Médicale*, 6 Mars 1935 ; Poussières industrielles et tuberculose. *La Presse Médicale*, 6 Mai 1936.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

A. Carteret. ***La lithiase pancréatique*** (*Monnier-Nouvellon*, édit.), Paris, 1936. — C. a écrit sur la lithiase pancréatique une excellente thèse, très richement illustrée, basée sur l'étude de 70 observations dont 50 sont résumées dans ce travail.

Cette affection un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme se montre principalement entre 30 et 45 ans. Les calculs siègent tantôt dans les canaux pancréatiques, tantôt dans les acini eux-mêmes ; ils sont toujours constitués par du carbonate de chaux ce qui explique leur visibilité à la radiographie. Le pancréas calculeux présente en général des lésions de sclérose qui envahissent précocement la glande et détruisent tardivement les îlots de Langerhans. Parfois cette sclérose s'accompagne d'un processus de dégénérescence adipeuse ; on peut observer des kystes pancréatiques canaliculaires par gêne intermittente de l'excrétion ; l'infection avec abcès multiples du pancréas est exceptionnelle.

Il faut songer à la lithiase pancréatique en présence de douleurs épigastriques avec vomissements, douleurs évoluant par crises qui ne présentent pas la périodicité des crises ulcéreuses et s'accompagnent parfois d'un syndrome d'insuffisance pancréatique : amaigrissement, diarrhée, stéarrhée, glycosurie.

Le diagnostic ne peut être affirmé cliniquement que par la découverte dans les fèces de calculs dont l'analyse chimique révèle l'origine pancréatique.

La radiographie est indispensable dans le diagnostic de cette affection. Le traitement est chirurgical en l'absence de symptômes graves d'insuffisance pancréatique. Duval et Gatellier en 1921 comptaient 25 cas opérés avec 5 morts : 3 par laparotomie sans ablation de calculs, 2 après ablation de calculs.

Depuis 1921 C. a retrouvé 22 nouveaux cas parmi lesquels une observation inédite de Folliasson : il s'agit dans ce cas d'un homme de 45 ans ayant présenté en 1915-1916 des douleurs épigastriques considérées comme « coliques hépatiques ». En 1935, ce malade présente un syndrome d'abcès sous-phrénique gauche, avec température oscillante, subictère et urines rares. La radiographie montre une ombre sur le flanc droit de L_2, L^3 et on porte le diagnostic de lithiase pancréatique. Première intervention : drainage de l'abcès ; une deuxième intervention montre une tête pancréatique bourrée de concrétions dures, mais, étant donné l'état général du malade on se contente de pratiquer une cholécystostomie, remettant à plus tard une intervention directe sur le pancréas. Mort par bronchopneumonie. Pas d'autopsie.

Au total 47 cas opérés de lithiase pancréatique ont donné 7 morts, soit une mortalité opératoire de 7 pour 100. Ces morts sont survenues chez des sujets diabétiques ou atteints d'affection grave du pancréas.

Les suites éloignées manquent dans la plupart des cas, les malades ayant été suivis simplement un an ou deux. Seul le malade de Piquart revu 5 ans après l'opération présentait encore de petits troubles pouvant faire penser à la reproduction de calculs dans le canal de Wirsung.

J. Sénèque.

Louis-Charles Desrosiers. ***Contribution à l'étude des septicémies à staphylocoques*** (avec 7 observations personnelles) [*Jouve et C^ie^*, édit.], Paris, 1935. — Après avoir donné une définition de la septicémie et l'avoir séparée des bactériémie, septicopyémie, pyémie, D. envisage l'étiologie, l'aspect clinique et l'anatomopathologie des septicémies à staphylocoques.

Elles semblent particulièrement fréquentes chez les sujets jeunes, surmenés, et surviennent souvent à l'occasion d'une infection cutanée banale, dont la trace aura parfois une importance capitale pour le diagnostic.

Le staphylocoque doré est toujours le germe rencontré.

Les septicémies à staphylocoques dorés, se présentent sous forme aiguë, sans localisation clinique apparente. L'allure est alors celle d'une fièvre typhoïde grave, dont la nature n'est précisée que par la notion d'une infection antérieure et affirmée par l'hémoculture. L'évolution se fait rapidement vers la mort.

Les formes aiguës ou subaiguës, à localisations multiples ou prédominantes, se compliquent de suppurations diverses, rénale ou pulmonaire surtout, réalisant cliniquement le tableau des septicopyémies. Des douleurs ostéo-articulaires peuvent occuper le premier plan et constituent une forme pseudo-rhumatismale.

Deux formes ont une allure un peu spéciale : la forme endocarditique, à localisation surtout mitrale, avec éruption cutanée de taches purpuriques et de vésico-pustules. La forme érysipélatoïde, secondaire le plus souvent à un furoncle de la face, simule au début un érysipèle grave, comme la précédente, elle est toujours mortelle.

Les constatations anatomo-pathologiques sont absolument superposables dans les différentes formes : on retrouve toujours la lésion histologique de l'embolie staphylococcique à tendance nécrosante et suppurative. La variabilité des aspects cliniques est surtout fonction de la rapidité d'évolution de la maladie, la brièveté de l'évolution empêchant les infarctus microbiens d'aboutir à la confluence et à la suppuration cliniquement décelable.

Les septicémies staphylococciques sont très graves, cependant quelques cas de forme subaiguë évoluent vers la guérison. Deux des observations rapportées, d'allure subaiguë, ont guéri.

L'auto-vaccination et l'immuno-transfusion semblent des méthodes thérapeutiques moins décevantes que les autres.

Robert Clément.

J. Sterne. ***Essai sur l'étude de la tension superficielle en médecine. Applications notamment au traitement de l'hypertension artérielle*** (*Arnette*, édit., 2, rue Casimir-Delavigne), Paris, 1935. — Pendant longtemps, la tension superficielle n'a intéressé que les seuls physiciens. Il est désormais possible de l'étudier en biologie, où elle peut fournir des déductions physiologiques et thérapeutiques. Son étude reste délicate et nécessite l'emploi de plusieurs méthodes se contrôlant l'une l'autre.

L'intérêt biologique de la question tient à ce que diverses substances sont capables d'abaisser la tension superficielle par un ensemble d'effets physiologiques analogues. Le type en est l'alcool octylique primaire ou octanol. Il abaisse la tension superficielle, raccourcit le temps de coagulation, ralentit la vitesse de sédimentation globulaire, augmente la diurèse. Enfin, il possède une action sympathicomimétique accessoire.

De nombreux corps, dissemblables chimiquement, mais tous susceptibles d'abaisser la tension superficielle et parmi lesquels on peut citer l'essence de lavande, de géranium, le terpinéol provoquent, en injection, des phénomènes analogues à ceux déterminés par l'octanol.

Ces propriétés communes à des corps très différents paraissent correspondre à une modification physique toujours la même, l'abaissement de la tension superficielle du sang.

S. a commencé l'étude clinique et thérapeutique de cette tension superficielle. Elle est anormalement haute dans l'hypertension artérielle, d'où l'intérêt thérapeutique de l'alcool octylique, qui a également des propriétés antihémorragiques et diurétiques.

Ce travail, exécuté dans le service et le laboratoire du prof. Clerc, présente le double intérêt d'apporter à la fois une étude physiologique très complète de la tension superficielle et l'indication des premières indications cliniques et thérapeutiques qui en découlent. A. Ravina.

THÈSE DE LYON

Etienne Berthet. ***Rôle des voies lymphatiques dans la genèse de la tuberculose pulmonaire; leurs rapports avec la tuberculose interstitielle*** (*G. Doin et Cie*, édit.), Lyon, 1935. — B., après avoir exposé les lois de Parrot et de Conheim relatives à la pénétration des bacilles tuberculeux par la voie aérienne, s'appuie sur des faits cliniques et expérimentaux pour nier le caractère de généralité que les auteurs avaient voulu attribuer à cette doctrine. Dans de nombreux cas, on ne trouve pas de chancre d'inoculation pulmonaire et même, quand il existe, sa présence ne témoigne pas toujours de l'origine aérogène de l'affection.

La clinique et l'expérimentation montrent le rôle important de la voie lymphatique cervicale dans la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme, la porte d'entrée siégeant souvent au niveau des amygdales des végétations adénoïdes, de la muqueuse bucco-pharyngée, ou bien de lésions cutanées du cuir chevelu, de la face ou du cou, ou encore des muqueuses de l'œil ou de l'oreille.

Enfin, l'expérimentation chez le cobaye fait entrevoir la possibilité d'une relation entre la voie de pénétration des bacilles et la forme anatomo-clinique de la tuberculose du poumon, les formes interstitielles, décrites sous le nom de tramites et de périlobulite paraissant relever surtout des voies de pénétration lymphatiques. G. Poix.

THÈSES DE MONTPELLIER

Edmond Boudou. ***Le cancer du goudron*** (*Imprimerie du Progrès*, 12, rue de Verdun), Montpellier, 1935-1936, n° 17. — L'étude histologique et clinique de deux nouvelles observations de cancer du goudron que B. rapporte dans son intéressant travail, lui permet d'affirmer que le goudron ne conduit au cancer qu'après un stade tumoral précancéreux de durée variable.

Ces cancers, fréquemment localisés au scrotum, favorisés par une atteinte syphilitique antérieure, sont d'un pronostic bénin. Ils ne produisent jamais de métastases, les ganglions sont rarement envahis.

L'analyse et la synthèse des goudrons de houille montrent qu'ils doivent surtout leur propriété cancérigène à un corps dont la formule est le 1-2 benzopyrène.

B., après avoir rappelé que la loi d'Avril 1929 reconnaît, en France, le cancer des goudronniers comme maladie professionnelle, étudie la prophylaxie et le traitement du cancer pour lequel l'exérèse chirurgicale est la méthode de choix.

Une importante bibliographie complète ce travail qui constitue une excellente mise au point de la question. J. Ravoire.

Louis Sagols. ***Action des radiations sur la division cellulaire et les mutations*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Thèse de la Faculté de Médecine de Montpellier, 1935. — Il s'agit de la mise au point d'une importante question de radiobiologie. S. n'a envisagé que l'action des radiations d'une longueur d'onde plus petite que celle des dernières radiations visibles, c'est-à-dire, essentiellement, l'ultra-violet, les rayons X et les rayons γ des corps radioactifs.

Dans la première partie de ce travail, est discutée la question de l'action excitante des radiations sur la mitose. Passant ensuite à l'étude de l'action amitotique, S. traite d'abord de la radiosensibilité différentielle ce qui l'amène à la conclusion que les cellules sont d'autant plus radiosensibles que leurs colloïdes sont plus dispersés. Il est permis, en outre, de supposer qu'il y a une corrélation étroite entre cette dispersion colloïdale et l'âge ou la différenciation des cellules considérées. On constate aussi, en étudiant la radio-sensibilité différentielle des divers temps de la mitose, que l'état de gel semi-solide est plus sensible aux radiations que l'état de gel demi-fluide ou de sol.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée à la comparaison des radio-sensibilités des différentes parties de la cellule; tout d'abord celles du cytoplasma et du noyau, puis celles des chromosones entre eux et au sein des chromosones celles des gènes entre eux. Cette dernière question conduit à l'action des radiations sur les mutations. En augmentant le taux de mutabilité, les radiations constituent un facteur important du transformisme.

Cette monographie rendra les plus grands services à ceux qui s'intéressent aux problèmes de radiobiologie, car elle est fortement documentée, avec ses 158 références bibliographiques, et constitue un exposé excellent de certaines questions à l'ordre du jour et très controversées, comme celle des radiations mitogénétiques. André Strohl.

THÈSE DE STRASBOURG

Ernest Schneegans. ***Contribution à l'étude du rôle de la déshydratation dans les troubles digestifs du nourrisson*** (*Imprimerie Savernoise*), Saverne 1935. — Dans ce travail inspiré par le prof. Rohmer, S. étudie d'abord les variations physiologiques de la teneur en eau du sang et des tissus en apportant quelques modifications à la technique classique.

Il consacre ensuite un chapitre à l'étude clinique de la déshydratation et à ses répercussions sur l'hydrémie. La *déshydratation légère* est sans influence sur l'hydrémie. *La déshydratation moyenne* (fontanelle déprimée, peau grise, plis de la peau persistants) entraîne un abaissement de l'hydrémie de 2 1/2 à 6 pour 100. La *déshydratation grave* ne peut dépasser certaines limites sans être incompatible avec la vie, comme l'ont montré Lust et Rominger.

Etudiant les rapports entre la déshydratation et l'irritation rénale, S. pense que cette dernière n'est pas due à la déshydratation elle-même, mais à des substances venues de l'intestin.

Les relations entre la gravité de la dyspepsie et les degrés de déshydratation sont envisagées dans un chapitre spécial. *La dyspepsie de moyenne gravité* est souvent déjà accompagnée d'une déshydratation cliniquement visible. Dans la *dyspepsie grave*, la déshydratation clinique moyenne est très fréquente; elle peut même être grave. Le *choléra infantile* est toujours accompagné de déshydratation grave. La déshydratation accompagne les différents degrés de gravité; elle ne les précède pas.

Au sujet des relations de la déshydratation et de l'acidose, S. montre que la déshydratation existe à des stades de dyspepsie au cours desquels on ne trouve pas encore d'acidose. Les acidoses accentuées accompagnent les déshydratations graves. D'autre part, on ne trouve pas d'acidose qui ne soit pas accompagnée de déshydratation. A noter aussi que le taux de l'urée semble proportionnel au degré de déshydratation.

Résumant l'apparition des divers symptômes au cours de l'évolution des dyspepsies et du choléra, S. signale que les signes rénaux apparaissent parfois déjà au cours des dyspepsies simples. La déshydratation légère s'ajoute aux signes rénaux dans les dyspepsies de moyenne gravité. Il n'y a pas encore d'acidose sanguine. Au cours des dyspepsies graves, la déshydratation moyenne s'accompagne d'une diminution de l'hydrémie. L'acidose est encore inconstante et, dans plusieurs cas, légère.

La déshydratation ne peut être secondaire à l'acidose. Elle est probablement consécutive aux vomissements et à la diarrhée. Au cours des états subtoxiques et des choléras infantiles constitués, les acidoses importantes accompagnent la déshydratation grave. Il en est de même des urémies. G. Schreiber.

THÈSE DE TOULOUSE

Paul Dambrin (Toulouse). ***Traitement chirurgical des cavernes de la base.*** Toulouse, 1935-1936. — Cette excellente thèse, conçue et rédigée dans un style particulièrement clair, apporte une contribution importante au traitement des cavernes tuberculeuses de la base du poumon.

D. y a réuni 66 observations provenant de différents sanatoria; il a effectué lui-même plusieurs déplacements pour étudier sur place les dossiers et se faire une opinion personnelle sur des méthodes thérapeutiques encore discutées.

Les cavernes de la base sont rares chez l'adulte et sont généralement consécutives à un épisode pleural ou cortico-pleural.

D. fait d'abord une étude de l'anatomie topographique et radiologique de la base du poumon; il insiste sur la nécessité des clichés non seulement de face et de profil, mais aussi obliques et en position « rayon plongeant dos plaque ».

Abordant le chapitre du traitement, il rappelle la tendance rétractile de la lésion qui est soumise physiologiquement à des influences pariétales et surtout diaphragmatiques bien déterminées.

Les cavernes de la base peuvent guérir par les traitements médicaux : cure hygiéno-diététique, pneumothorax, section de brides, sérothorax. Il faut savoir les essayer. Il faut savoir aussi les abandonner à temps au profit des traitements chirurgicaux.

La phrénicectomie trouve son indication principale dans les cavités de la base en réalisant au mieux leur détente et leur immobilisation. Il faut la faire définitive et totale avec section des nerfs sous-clavier et phrénique accessoire. Un très long chapitre lui est consacré.

L'alcoolisation des nerfs intercostaux est un bon moyen adjuvant d'immobilisation qu'il pourra être utile d'employer.

La thoracoplastie tire ses indications de l'échec des autres méthodes. Elle devra être totale et commencer par le bas et pourra être élargie en dedans par la résection des apophyses transverses. D. en décrit la technique illustrée de belles figures.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse de phrénicectomie ou de thoracoplastie, deux points paraissent d'un intérêt capital : la collaboration médico-chirurgicale et la cure sanatoriale post-opératoire.

La très complète bibliographie tant française qu'étrangère que D. a dépouillée avec soin augmente encore l'intérêt de ce travail dont la netteté de l'exposition fait un livre facile et agréable à lire.

Le clinicien et le chirurgien y trouveront des notions utiles sur ce chapitre spécial de la phtisiologie. André Sicard.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 383.

Amaigrissement et asthénie

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Dans une lettre datée du *17 Juillet* le Dr P... me prie de lui fixer un rendez-vous pour un de ses malades qu'il a vu pour la première fois huit jours plus tôt et qui se plaignait d'une très grande fatigue générale et d'un amaigrissement de 2 ou 3 kilogr. en six semaines.

N'ayant rien trouvé d'autre à l'examen qu'un fort clapotage gastrique, il a mis ces manifestations sur le compte d'une « dilatation d'estomac ». En conséquence, il a conseillé à son client de ne pas boire en mangeant et de se soumettre à un régime sec. Il lui a, en outre, ordonné de prendre une préparation reconstituante à la kola et au glycérophosphate de chaux.

Mais le résultat de sa prescription a été désasreux : en une semaine son malade a encore maigri de 3 kilogr. et il se sent plus fatigué que jamais !

C'est pourquoi ce confrère voudrait connaître mon avis sur la cause de cet amaigrissement et de cette asthénie et sur le meilleur moyen de les faire cesser.

* * *

Quelques jours plus tard — *le 21 Juillet 1936* — je reçois donc M. B..., le consultant annoncé. C'est un employé des Postes de 28 ans. Marié depuis le mois d'*Octobre 1935*, il vient, accompagné de sa jeune femme. Il la suit passivement et la laisse répondre pour lui aux questions que je lui pose sur l'HISTOIRE DE SA MALADIE et sur les diverses sensations qu'il éprouve. Pendant cette conversation, à laquelle il se mêle pourtant de temps en temps par courtes phrases, il reste pensif sur sa chaise, le visage un peu anxieux. Il est visiblement très préoccupé de son état.

Les deux grandes manifestations morbides qui l'ont amené à consulter le Dr P... et qui le conduisent à mon cabinet aujourd'hui sont bien l'amaigrissement et l'asthénie.

Son amaigrissement a commencé au mois de *Janvier 1936*. Il a été assez lentement progressif d'abord ; mais il s'est accentué beaucoup ces temps derniers et notamment il y a quelques jours puisque, entre la première et la seconde visite au Dr P..., la perte de poids a été de 3 kilogr. Au total depuis six mois, cet homme a maigri de 6 kilogr. environ.

Quant à son asthénie, elle ne date que de *Pâques dernières*. Elle consiste en une sensation permanente de fatigue qui s'accentue au moindre effort et qui pousse ce malade à s'asseoir ou à se coucher s'il le peut dès qu'il a fait le moindre travail. D'ailleurs, cette fatigabilité ne se manifeste pas seulement dans le domaine physique ; elle survient aussi à la suite du travail intellectuel qui provoque rapidement de l'épuisement nerveux. Aussi, est-ce sans goût et malgré le sentiment d'une constante lassitude que cet employé des Postes fait sa besogne journalière. Toutefois il n'a jamais manqué un seul jour de se rendre à son bureau.

En dehors de ces deux symptômes anormaux, ce sujet ne se plaint d'aucun autre trouble fonctionnel. Il a un appétit normal et digère parfaitement. Il n'est ni constipé ni diarrhéique. Il respire bien. Il n'a pas de battements de cœur. Il ne souffre de nulle part. Il dort bien. Il n'a pas de fièvre ni de sueurs nocturnes.

Cependant son passé pathologique est assez lourdement chargé. En effet, à l'âge de 18 ans, alors qu'il demeurait chez ses parents, cultivateurs en Auvergne, il a été atteint d'une ostéoarthrite tuberculeuse du tarse à droite. Il a été traité par l'immobilisation dans des appareils plâtrés et par l'héliothérapie. Avec des alternatives d'amélioration passagère et de poussées évolutives nouvelles, cette tuberculose ostéoarticulaire a mis six ans à guérir. Elle a entraîné comme séquelle une atrophie marquée des muscles du mollet droit, très visible à l'inspection et qui provoque une très légère claudication à la suite d'une marche un peu prolongée.

* * *

A L'EXAMEN, M. B... se présente comme un sujet mince, mais non pas émacié. Il a les téguments plus bruns qu'un sujet normal de race blanche ; mais sa pigmentation cutanée est uniforme, sans prédominance pour les parties découvertes ni pour les régions du corps normalement plus pigmentées que les autres telles que les mamelons, la verge et le scrotum.

L'atrophie de son mollet droit saute aux yeux. Mais son pied droit est, en apparence, tout à fait normal et, nulle part, la pression ne peut y mettre en évidence de point douloureux. Du reste, jamais, même après une marche un peu longue, ce pied ne devient sensible.

La percussion et l'auscultation de ses poumons démontrent leur intégrité complète.

Son cœur bat très régulièrement soixante-douze fois par minute. Sa tension artérielle est un peu basse : 10 1/2-7 au Vaquez.

Sa langue est propre. Son ventre n'est ni ballonné ni creusé en bateau ; il est souple à la palpation et partout indolore. Il n'est pas possible aujourd'hui d'y trouver du clapotage gastrique (mais il est 6 heures du soir et cet homme n'a rien bu depuis son déjeuner de midi).

Son foie et sa rate sont normaux.

Ses reins, le droit en particulier, ne sont pas accessibles au palper.

Ses urines, dont il me montre une analyse complète faite en ville, ne renferment ni sucre, ni albumine, ni aucun autre élément anormal.

Son système nerveux est indemne, tant au point de vue moteur et sensitif qu'au point de vue des réflexes qui, tous — tendineux, cutanés et pupillaires — réagissent d'une manière très correcte.

* * *

En somme, pour arriver à déterminer la nature de ce *syndrome* d'asthénie et d'amaigrissement, je ne puis me baser sur d'autres fils conducteurs que ces deux *symptômes :* fatigabilité et perte de poids.

Je passe donc mentalement en revue les causes les plus habituelles de ces deux manifestations pour tâcher de trouver celle qui s'adapte le mieux au cas de ce postier.

I. — Je commence par l'AMAIGRISSEMENT.

Quelles sont les affections auxquelles on doit penser quand, sans raison évidente, on voit maigrir un individu ?

1° Tout d'abord au *cancer* ou à la *tuberculose*.

a) Le *cancer* ne saurait être incriminé chez ce sujet, vu son jeune âge et l'absence complète chez lui d'autres signes fonctionnels, physiques et généraux évocateurs d'un néoplasme.

b) Mais l'hypothèse de *tuberculose* doit être sérieusement prise en considération en raison des antécédents de bacillose ostéo-articulaire de ce malade.

Pourtant, en dehors de son amaigrissement, de son asthénie et de son hypotension artérielle, cet employé des Postes n'a pas d'autres signes d'imprégnation tuberculeuse. Il a conservé son appétit. Il n'a pas de fièvre ni de sueurs nocturnes. Il ne présente aucun symptôme physique dénotant l'atteinte de l'un ou l'autre de ses organes thoraciques ou abdominaux par le bacille de Koch.

Néanmoins, par précaution, je me propose de vérifier radiologiquement l'état de ses parenchymes pulmonaires.

2° Une autre affection susceptible de déterminer un sérieux amaigrissement, c'est la *maladie de Basedow*. Dans ses formes frustes, la perte de poids corporel peut en être le symptôme le plus frappant, et son origine réelle peut rester méconnue si l'on ne pense pas à rechercher les autres manifestations cliniques de l'hyperthyroïdie.

Chez mon consultant, dont le corps thyroïde a des dimensions normales, et qui n'a ni tachycardie, ni tremblement, ni sueurs excessives, ni caractère irritable, ni protrusion des yeux, il ne saurait être question de *goitre exophtalmique*.

3° Ce consultant serait-il atteint de *diabète sucré* ?

Je l'ai cru un moment quand, en racontant l'histoire de la maladie de son mari, sa femme m'a dit que, depuis le mois de *Janvier dernier*, il est souvent torturé par la soif au point d'être obligé d'interrompre son travail pour aller boire à même le robinet du poste d'eau de son bureau et d'avoir pris l'habitude d'avaler deux grands verres d'eau pure chaque soir avant de se mettre au lit, et cela sans compter les trois grands verres d'eau rougie qu'il absorbe au moins à chacun de ses repas.

C'est précisément cette consommation excessive de liquide qui a fait craindre au Dr P... une « dilatation d'estomac » et lui a fait ordonner la suppression des boissons aux repas.

Cependant, cet homme ne présente aucun autre signe de diabète sucré que sa polydipsie : il n'a pas de polyphagie, pas de polyurie, pas de manifestations cutanées et, enfin, pas de glycosurie.

4° Le premier diagnostic porté chez ce malade a été celui de « dilatation d'estomac ». La *ptose gastrique* va de pair, en effet, avec de l'amaigrissement et de l'asthénie. Mais mon client n'a pas l'habitus d'un ptosique. C'est un médioligne à l'abdomen tonique, sans clapotage gastrique ou intestinal, sans ptose rénale. Il n'a pas de point douloureux épigastrique à la pres-

sion et pas non plus le signe de la « douleur-signal » de Leven. Ses fonctions intestinales sont parfaites et jamais il n'a eu de signes d'entérocolite muco-membraneuse.

II. — Si je considère maintenant l'ASTHÉNIE avec l'espoir qu'elle va me fournir la clé du problème :

1° Je remarque d'abord qu'elle est un symptôme habituel, elle aussi, du *diabète* et de la *tuberculose viscérale* en général que j'ai déjà éliminés en discutant leur rôle possible dans le syndrome actuel à propos de l'amaigrissement.

2° Il est pourtant une affection, de nature tuberculeuse, qui doit être envisagée chez ce sujet autrefois atteint de tuberculose du tarse : c'est *la maladie d'Addison.*

On est amené à y penser d'autant plus chez lui qu'il est assez fortement pigmenté. Mais la coloration brune de sa peau n'a pas les caractères de la pigmentation addisonienne et elle n'est que le reliquat du hâle solaire qui a succédé aux cures héliothérapiques prolongées et répétées que ce postier a faites pendant six ans. D'ailleurs, il n'existe aucune tache brune sur les muqueuses.

L'asthénie de la maladie d'Addison est, du reste, de qualité toute différente de celle de cet homme. Elle est considérable et empêche les malades de faire tout effort sans être épuisés. Aussi sont-ils très économes de leurs gestes et fuient-ils toute occasion de dépenser leurs forces. Or, mon consultant, malgré son très fréquent désir de s'asseoir ou de s'étendre après le moindre travail, fait néanmoins assez souvent et par plaisir d'assez longues promenades avec sa femme. C'est ainsi, par exemple, que, se trouvant d'une demi-heure en avance au rendez-vous chez moi, il a été voir à pied les monuments voisins de mon domicile, ce qui l'a obligé non seulement à une marche prolongée, mais encore à la montée de plusieurs côtes assez raides.

Ajouterai-je qu'il n'a pas de troubles intestinaux ni gastriques ; qu'il ne souffre d'aucune douleur lombo-abdominale; et, enfin, que sa tension artérielle, malgré son abaissement, n'atteint pas les chiffres extrêmes d'hypotension observés couramment dans la maladie d'Addison.

3° Faut-il donc mettre cette asthénie sur le compte d'une *affection du système nerveux* ?

Mais de laquelle ?

a) Il ne s'agit certainement pas d'une *maladie organique du système nerveux* — d'une *affection neurologique* — car ce postier ne présente aucun signe physique neurologique — moteur, sensitif, réflexe ou de l'équilibre — constatable à l'examen objectif. Il ne souffre que de troubles subjectifs fournis par son interrogatoire, et, en particulier, il ne se plaint guère que de son asthénie.

b) Je ne suis pas non plus en présence d'une *maladie mentale* — d'une *psychose* — puisque ce sujet est conscient de son état, reconnaît comme morbides les troubles dont il souffre, et vient justement consulter pour en être guéri. Il n'a d'ailleurs aucun affaiblissement intellectuel, aucun trouble du caractère, de l'affectivité ou de la mémoire. Il ne s'isole pas de la société et ne s'y comporte pas comme un étranger.

c) Il ne peut être question ici que d'une *manifestation purement fonctionnelle du système nerveux.*

α) Le *surmenage* physique ou intellectuel, capable dans certains cas de déterminer un épuisement nerveux et de laisser derrière lui comme séquelle une asthénie durable plus ou moins prononcée, ne peut être invoqué comme cause de la dépression de ce sujet. Effectivement, ce postier n'a pas eu ces temps derniers un surcroît de travail et il ne prépare aucun concours.

β) Ce qui me paraît avoir déterminé le syndrome actuel, c'est *l'état d'hyperémotivité simple* dont est atteint ce jeune homme.

Cette NÉVROSE ÉMOTIONNELLE n'est pas chez lui héréditaire; son père et sa mère ne sont pas des émotifs ni des nerveux. Il est fils unique, et aucun de ses proches parents n'a présenté de tare psychique.

Son hyperémotivité est acquise, et il semble que sa tuberculose ostéo-articulaire ait joué le rôle principal dans le développement de sa névrose, à la fois en modifiant son équilibre endocrinien et humoral et en sensibilisant son système nerveux organo-végétatif par suite des chocs émotionnels répétés dus aux nombreuses rechutes de son ostéo-arthrite du pied droit pendant six ans consécutifs.

D'ailleurs, cet homme a toujours été un sensible et un émotif. Il est vrai que, contrairement à certains hyperémotifs qui sont agités et énervés, il a toujours cherché à cacher son émotion. Aussi est-il plutôt replié sur lui-même, triste, peu causeur, et il en était ainsi bien avant les manifestations morbides actuelles. Il s'est depuis longtemps préoccupé de ses fonctions organiques. Voici plusieurs années qu'il s'est imposé un régime végétarien strict dans le but d'améliorer sa santé. Depuis le mois de *Janvier dernier*, à la suite de je ne sais quel article de vulgarisation médicale qui vantait les bienfaits du sel marin pour l'organisme (sans doute à propos de la maladie d'Addison), il ne prend plus qu'une alimentation hypersalée, vidant à chaque repas une salière de sel au moins dans sa nourriture. A noter, en passant, que cette consommation excessive de chlorure de sodium explique dans une certaine mesure la soif vive dont souffre ce sujet depuis quelque temps.

L'asthénie dont il se plaint offre tous les caractères de celle qu'on observe dans la névrose émotionnelle. Elle porte à la fois sur le système neuro-musculaire et sur le psychisme. Elle existe dès le matin, au réveil, avant même tout effort musculaire ou toute activité cérébrale. Elle n'est pas améliorée par le repos. Elle est pourtant insuffisante pour empêcher tout travail et il arrive même parfois qu'elle s'améliore au cours des exercices musculaires ou intellectuels. Elle est considérée par le malade comme un phénomène morbide qui apporte une gêne très grande à sa vie ; mais il ne doute pas que la médecine ne puisse l'en débarrasser pour lui permettre de s'adapter à son rôle dans la société. C'est pourquoi il consulte avec le ferme espoir de guérir.

Quant à son amaigrissement, il trouve son explication dans une alimentation carencée par suite des préoccupations de ce malade relatives à son régime qu'il a rendu insuffisant à force de vouloir le faire trop hygiénique.

*
* *

Le PRONOSTIC à porter dans ce cas est favorable, car, contrairement aux psychasthéniques, chez qui les obsessions, les phobies, les doutes viennent limiter quelquefois d'une façon considérable l'activité utile et rendre nécessaire l'isolement des malades sous surveillance médicale, les hyperémotifs simples, chez qui, comme ici, les manifestations psychiques sont réduites au minimum, peuvent, tout en continuant leur travail quotidien, être améliorés et souvent guéris par un traitement approprié bien conduit.

*
* *

Voici le TRAITEMENT de ce cas tel que je le conçois :

1° *Au point de vue moral :* Je rassure cet homme en lui donnant les raisons pour lesquelles il doit avoir confiance en sa santé, à savoir : *a*) la guérison complète et sans doute définitive de sa tuberculose du tarse, localisation bacillaire accidentelle et vraisemblablement épisodique chez un sujet dont les antécédents héréditaires et personnels, par ailleurs, sont excellents ; *b*) l'absence de toute tare viscérale organique ; *c*) la bénignité des manifestations fonctionnelles dont il souffre et leur accessibilité à la thérapeutique.

2° *Pour le régime :* Je conseille une alimentation mixte comportant de la viande, du poisson, des œufs aussi bien que des végétaux ; tous les mets étant simplement préparés et mangés lentement et en quantité suffisante, en prenant comme terme de comparaison la ration d'un individu normal.

Le vin coupé d'eau sera la boisson ordinaire. La quantité de liquide prise au cours des repas ne dépassera pas un verre et demi.

3° *Comme hygiène générale :* Je demande de continuer le métier d'employé des Postes; de se coucher de bonne heure ; d'aller passer les vacances prochaines en Auvergne.

4° *Au point de vue médicamenteux :* Je me montre discret.

a) Il ne me paraît pas utile, en effet, de prescrire des sédatifs nervins ou des régulateurs du système vago-sympathique chez ce sujet calme, à bon sommeil, et sans manifestations marquées de déséquilibre de son système neuro-végétatif.

b) Je m'abstiens de lui ordonner de la strychnine et des extraits glandulaires malgré son asthénie et sa frigidité relative (que m'a confessée sa femme) parce que ces préparations aggravent souvent l'hyperémotivité de tels malades.

c) Je me contente de lui faire alterner de quinze en quinze jours les deux médications suisuivantes :

Carbonate de manganèse	3 centigr.
Lécithine .... }	àâ 5 centigr.
Extrait de kola .... }	

Une pilule à chacun des trois repas pendant quinze jours de suite ;

Acide phosphorique	6 gr.
Phosphate de soude	10 gr.
Eau distillée	300 gr.

Une cuiller à soupe dans un grand verre d'eau sucrée ou non au cours de chacun des deux principaux repas pendant quinze jours de suite.

*
* *

L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE, pratiqué quelques jours plus tard, confirme l'intégrité complète du parenchyme des poumons et l'absence de ptose gastrique.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La protection de la maternité et de l'enfance dans les Colonies de l'Afrique française

L'origine de la protection de l'enfance indigène dans nos colonies remonte à l'arrivée des premiers missionnaires, ce sont les enfants qui, les premiers, ont bénéficié de leur dévouement dans les orphelinats des missions, qui sont encore soutenus dans le monde entier par la belle œuvre de la Sainte-Enfance. Plus tard les médecins, arrivés avec les troupes et la coloniasation, se sont occupés de la maternité. Ce mouvement d'assistance aux indigènes s'est développé d'une façon qui fait le plus grand honneur à l'administration coloniale française, qui a su comprendre le rôle qui lui appartient dans cette croisade contre la dépopulation de nos riches possessions d'outre-mer, au dévouement des médecins coloniaux et des œuvres administratives et privées, qui, souvent avec des moyens très réduits, sont arrivés à créer des organisations, pouvant sur bien des points être mises en parallèle avec celles de la Métropole.

Malgré l'Exposition de 1931, on ne connaît encore que d'assez loin ce qui se passe dans nos colonies, le détail en échappe encore trop souvent et à cause de cela on s'en désintéresse trop.

En 1933 celui auquel la France est redevable de la plus grande partie de ses règlements de protection de la maternité et de l'enfance, le sénateur Strauss, président du Comité national de l'enfance, décida avec le professeur Lesage de créer une section coloniale au Congrès international de la protection de l'enfance, qui se réunissait, cette année-là à Paris, et l'on fut assez surpris de l'abondance et de l'importance des rapports présentés à la section coloniale du Congrès, documents qui témoignaient, dans les plus importantes de nos possessions, d'organisations déjà très développées. Quelques grandes colonies avaient pris d'heureuses initiatives et il existait déjà à ce moment-là des circulaires ministérielles assez nombreuses, recommandant aux gouverneurs de les généraliser et d'encourager de tout leur pouvoir la protection de la maternité et de l'enfance. Le succès qu'a obtenu la section coloniale du Congrès international de la protection de l'enfance ne pouvait qu'inciter, suivant en cela les prescriptions ministérielles, les colonies

Fig. 2. — Chambre de l'hôpital des enfants à Tananarive.

ayant déjà obtenu quelques réalisations à persévérer dans leur effort et les retardataires à entrer délibérément dans la voie du progrès.

Dans une chronique documentaire, parue dans le n° 1 de 1936 des *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, on trouve une mise au point, qui nous indique ce qui a été fait dans chaque colonie. Il n'est pas indifférent d'en faire un exposé, parce que les beaux résultats obtenus sur certains points excitent l'émulation des personnes, médecins et particuliers, actuellement très nombreuses, qui s'intéressent à ces questions et que d'autre part, on peut trouver, dans une solution qui a été donnée à une question difficile dans un pays, un guide, pour venir à bout de difficultés du même genre, qui se produisent dans un autre pays, tout en tenant compte des différences de races et du degré d'évolution des indigènes.

Malgré la difficulté que l'on peut éprouver à présenter une situation comportant une énumération, *a priori* fastidieuse, de formations sanitaires, d'organisations de personnel administratif et d'œuvres privées, il nous a paru qu'il était intéressant de donner, à ce point de vue, quelques précisions permettant au lecteur de se faire une idée exacte de la situation actuelle de la maternité et de l'enfance de nos administrés indigènes et de l'effort qui été accompli dans cette voie.

*
* *

Dans toutes nos colonies d'Afrique Occidentale : Sénégal, Soudan, Guinée, Côte-d'Ivoire, Dahomey, il existe une maternité avec consultation prénatale annexée à chaque formation sanitaire. Des sages-femmes indigènes de l'école de Dakar (il en existe actuellement 191) sont affectées à chacune de ces maternités. Des accouchements dont le nombre va en croissant tous les jours sont également pratiqués à domicile par les sages-femmes. Il existe aussi un certain nombre d'infirmières visiteuses indigènes (38), formées également à l'école de Dakar. Il est important qu'elles restent dans leur rôle d'infirmières et il est prévu qu'elles sont surtout destinées à renseigner un médecin, une sage-femme, ou une infirmière visiteuse européenne sous les ordres directs desquels elles sont appelées à servir.

Une sage-femme, attachée au groupe sanitaire mobile de Dakar, visite également les femmes enceintes de la banlieue éloignée et les dirige sur les maternités s'il y a lieu.

Enfin, pour les localités rurales, conformément

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 1. — Le dispensaire de la consultation infantile à Tananarive.

Fig. 3. — Consultation de nourrissons à Lomé (Togo). En haut et à gauche, le médecin-colonel Lefèvre, chef du service de santé du Togo, et Mlle Marcajour, directrice du service d'infirmières visiteuses ; à gauche et à droite, les infirmières visiteuses indigènes.

au vœu émis au Congrès de 1933 et suivant l'exemple donné par l'Indochine et la Côte-d'Ivoire, on a commencé à éduquer des matrones indigènes afin de suppléer à l'insuffisance des sages-femmes, qu'il n'est possible à aucun budget d'entretenir jusque dans les coins les plus reculés de la brousse et il est intéressant de rappeler que sur 70 cas de tétanos ombilical, relevés en 1934, 4 seulement peuvent être imputés aux matrones éduquées.

Au point de vue de la protection de l'enfance, les consultations de nourrissons et d'enfants se donnent surtout dans les polycliniques et les maternités. Au Sénégal, les consultations données aux enfants dans les formations sanitaires administratives de Dakar se chiffrent en 1934 par 57.919 pour 1.161 consultants, celles de Saint-Louis groupent 16.442 consultations pour 1.862 consultants. Dans la même ville le médecin de la Goutte de Lait de la Croix-Rouge (Association des Dames Françaises) a donné 1.126 consultations d'enfants et 325 consultations prénatales.

Lors de son récent voyage en Afrique Occidentale Française, la marquise de Noailles, déléguée de l'Association des Dames Françaises de la Croix-Rouge, avec l'aide d'un comité, placé sous la présidence d'honneur de M[me] Brévié, a visité les 7 colonies du groupe et y a fondé des sous-comités destinés à lutter contre la mortalité infantile A côté de la Croix-Rouge, le Berceau Africain a réuni des groupements Soudanais à Bamako, à Kayes et à Ségou. Les beaux résultats obtenus à Saint-Louis par les Dames Françaises, à Madagascar, au Togo et en Guyane par l'Union des Femmes de France, à Saïgon par la Société de Secours aux blessés militaires seront certainement un utile encouragement aux dames dévouées, qui ont bien voulu se consacrer, avec l'aide de l'administration et sous la direction du corps médical aux soins à donner aux enfants indigènes.

Le tableau ci-après donne pour le Soudan et le Dahomey une idée de la faveur que prennent progressivement auprès des indigènes de l'Afrique Occidentale les formations sanitaires administratives ou privées qui s'occupent de la maternité et de l'enfance.

ANNÉES	FEMMES ENCEINTES		NOURRISSONS DE 0 A 2 ANS		ENFANTS DE 2 A 5 ANS	
	Consultantes	Consultations	Consultants	Consultations	Consultants	Consultations
Soudan :						
1931	1.950	3.850	14.514	52 957		
1932	3.103	6 776	16.315	71.421		
1933	5.029	12.494	22.437	84 581		
1934	7.040	18.525	28.347	107.985		
Dahomey ;						
1932	12.351	38.089	31.696	106.227	13.328	56.493
1933	11.161	38 368	26 284	94.362	23 546	70 613
1934	14.100	48.780	32.039	108.627	27.679	86.557

En dehors des établissements d'utilisation purement médicale, il existe un certain nombre d'orphelinats parmi lesquels, ceux des sœurs Saint-Joseph de Cluny et des sœurs de l'Immaculée Conception.

Une mention toute particulière doit être faite de l'orphelinat administratif de Bamako, où sont reçus les métis des deux sexes. Cette question des métis nés d'unions temporaires d'Européens avec des femmes indigènes a été réglée au point de vue légal par le décret du 4 Novembre 1928 pour l'Indochine, du 5 Septembre 1928 pour l'Afrique Occidentale, du 21 Juillet 1931 pour Madagascar et du 30 Mai 1933 pour la Nouvelle-Calédonie. Aux termes de ces quatre décrets, tout individu, né sur le territoire de l'une des colonies en question de parents dont l'un, demeuré légalement inconnu, est de race française, peut obtenir des tribunaux la reconnaissance de sa qualité de citoyen français. Ces mesures ont une portée sociale extrêmement importante et remédient au danger de la constitution de groupes de déclassés.

Enfin, il existe dans les villes importantes un service d'inspection des écoles comportant l'établissement d'une fiche pour chaque élève.

*
* *

Dans les territoires sous mandat, au Togo, en 1934, on comptait 6 maternités avec 11 sages-femmes, 2 infirmières visiteuses et un total de 1.279 accouchements. Dans les cercles, à Palimé, 730 consultantes ont été inscrites aux consultations prénatales, 150 à Anécho.

La Croix-Rouge (Union des Femmes de France) a ouvert depuis 1923, avec le concours des médecins coloniaux, des dispensaires pour enfants à Lomé, Anécho, Palimé, Mango, Atakpamé, Sokodé et Lama-Kara. Tous les enfants sont immatriculés sur un registre et munis d'un livret. Le nombre des consultations est passé de 1.033 en 1924 à 40.884 en 1933. Des cours de puériculture sont professés dans les écoles ménagères et des visites domiciliaires sont faites par les sages-femmes, qui continuent à surveiller les nouveau-nés après l'accouchement.

Enfin, des infirmières visiteuses indigènes sont placées sous la surveillance d'une surintendante du Service social, qui assure en même temps, la liaison entre tous les rouages des services de la protection de l'enfance.

Au Cameroun, on voit les consultations pédiatriques du Berceau camerounais passer de 76.987 pour 3.507 consultants en 1933 à 111.639 consultations pour 20.502 consultants en 1934, en même temps que le nombre des centres pourvus d'un service infantile passe de 8 à 18. Des pouponnières ont été organisées dans chaque maternité importante pour les jeunes orphelins ; un centre spécial d'éducation (cité enfantine) a été créé pour eux à Yaoundé, on les y soigne et les éduque de 2 à 16 ans ; enfin, une ferme modèle pour les garçons, une école ménagère pour les filles complète leur éducation au-dessus de 16 ans.

En outre, la Mission protestante française entretient à Foumbam une consultation de nourrissons, une pouponnière et une consultation prénatale, une consultation infantile à Ndidiniméki et une autre à N'Doungué. Les Sœurs du Saint-Esprit ont à Douala un orphelinat de 17 petites mulâtresses et les Sœurs du Sacré-Cœur un orphelinat à Tschang, qui comprenait 75 nourrissons au début de 1935.

*
* *

L'Afrique Equatoriale Française est moins avancée au point de vue de l'organisation de la protection de la maternité et de l'enfance, quoique certaines colonies du groupe, tel l'Oubangui-Chari, aient obtenu très rapidement d'excellentes réalisations.

Au Gabon, on compte seulement 119 accouchements, pratiqués en 1934 dans les formations sanitaires ; cependant qu'aux consultations prénatales se sont présentées 842 femmes, auxquelles il a été donné 1.721 consultations. Dans les centres de puériculture, il a été donné 6.774 consultations à 2.742 consultantes. L'œuvre du Berceau Gabonais, en accord avec le Service de Santé, a divisé le chef-lieu du Gabon, Libreville, en secteurs répartis entre les dames visiteuses du Comité, aidées par les infirmières indigènes.

Au Moyen-Congo, il n'existe que 2 maternités à Brazzaville et à Pointe-Noire. Des consultations prénatales ont lieu dans les dispensaires de Poto-Poto et de Bacongo. A l'hôpital de Brazzaville, la consultation spéciale voit passer 70 à 80 nourrissons tous les mois.

Dans l'Oubangui, il n'existe également que 2 maternités, celles de Bangui et de Bambosi. La maternité de Bangui, qui n'a été ouverte qu'en 1934, a donné des résultats particulièrement brillants. Dirigée par une jeune sœur remarquable, la sœur Christiane, des Sœurs du Saint-Esprit, infirmière d'état, fille de médecin et sœur d'un médecin des colonies, cette formation sanitaire a pratiqué 400 accouchements et rassemblé presque immédiatement le quart des accouchements de l'agglomération.

Il paraît intéressant de noter en passant la tendance des missions catholiques, qu'on observe depuis ces dernières années, de pousser les jeunes filles, qui entrent dans les ordres qui s'occupent d'assistance, à faire des études d'infirmières, de sages-femmes et même de doctorat, quand leur instruction le permet. Il y a là une pépinière d'auxiliaires des plus précieux pour les pays coloniaux, où le manque de personnel médical fait l'objet de regrets aussi justifiés que chroniques.

En Février 1934, la Croix-Rouge (Association des Dames Françaises) a organisé une consultation à Bangui pour femmes enceintes et nourrissons, dont les résultats, en fin Septembre de la même année, étaient les suivants : 3.227 consultations prénatales pour 497 consultantes, 7.285 consultations infantiles pour 721 consultants. D'après les renseignements, que la sœur Christiane communiquait à la dernière réunion de la Section coloniale du Comité national de l'enfance, les femmes qui viennent consulter en assez grand nombre pour stérilité sont des spécifiques auxquelles un traitement permet toujours d'obtenir une grossesse avec accouchement à terme.

Les consultations de femmes enceintes des différents centres de l'Oubangui comprennent 7.007 consultations, on compte 46.231 consultations pour 20.375 consultants. Les chiffres ont doublé depuis 1932.

Dans certaines circonscriptions on a commencé l'éducation des matrones, pour obvier au manque de sages-femmes et à l'impossibilité d'en placer dans les centres peu importants. La sœur Christiane, questionnée à ce sujet, pense que les infirmières visiteuses indigènes de Dakar, recrutées dans un autre pays et d'une autre race, ne peuvent donner aucun résultat en Afrique Equatoriale. Les écoles pourraient peut-être fournir quelques jeunes filles, prises parmi les filles de chefs, aptes à être éduquées, mais elles de-

vront toujours rester sous une surveillance assez étroite.

Au Tchad, il existe une maternité annexée à chacun des postes médicaux de Fort-Archambault, de Fort-Lamy, de Bongor et de Massenya, mais on n'y voit guère passer que les accouchements dystociques. Les consultations prénatales et infantiles sont données dans toutes les formations sanitaires.

En Afrique Equatoriale, les enfants métis et abandonnés sont recueillis et élevés par les œuvres privées ; quelques-uns (68 sur 333) par les 4 internats annexés aux écoles publiques à Fort-Lamy, Massenya, Abéché et Fada où il n'existe aucune mission.

*
* *

A Madagascar, 393 sages-femmes assurent le service de 46 maternités et de 146 postes d'accouchement avec consultations prénatales. Des sages-femmes mobiles vont visiter à domicile les femmes enceintes, les conseillent et les dirigent, le cas échéant, sur les maternités ou les centres médicaux. En 1934 la mortalité maternelle a été ramenée à 4,3 pour 1.000 accouchées ; 41.399 accouchements (soit 52 pour 100 de leur total général) ont été pratiqués par les sages-femmes indigènes.

Dans notre grande île de l'Océan Indien, les enfants sont soignés dans toutes les formations sanitaires de l'Assistance médicale indigène ; les consultations de médecine générale leur sont ouvertes, de même que les services spécialisés (maladies vénériennes, service antipaludéen, etc.). Mais, dans un grand nombre de centres importants, il existe une consultation spéciale pour les enfants sous le pavillon de la Croix-Rouge (Union des Femmes de France). Dans les 10 consultations spécialisées de la Croix-Rouge, il a été donné au cours des années 1932, 1933 et 1934 de 150.000 à 160.000 consultations par an pour 50 à 60.000 enfants consultants. L'Union des Femmes de France a en outre fait les frais de 3.700 journées d'envoi d'enfants à la mer.

Seule avec 2 villes d'Indochine, dont nous parlerons dans une prochaine chronique, Tananarive, parmi nos capitales coloniales, y compris celles de l'Afrique du Nord, possède un hôpital d'enfants créé en 1928 par l'Union des Femmes de France, que présidait à cette époque Mme Olivier. Je me suis à plusieurs reprises entendu contester l'utilité des hôpitaux d'enfants aux colonies, sous prétexte qu'ils coûtent cher, qu'ils ne peuvent être installés que dans les grands centres et que la mortalité des *crèches hospitalières* est voisine de 90 pour 100. Je tiens à affirmer ici que ces opinions constituent, au moins dans leur interprétation, une grave erreur.

Tout d'abord, il ne faut pas confondre crèches et hôpitaux. Il est d'expérience déjà ancienne que quand on met ensemble dans une même salle des nourrissons malades, ils meurent en grand nombre. C'est la raison qui a fait que l'hôpital Pasteur, créé pour hospitaliser des enfants, est divisé en boxes individuelles et peut, sans inconvénient, recevoir des enfants atteints de maladies contagieuses, telles que la rougeole, sans avoir jamais eu, me confirmait il y a quelques jours mon savant ami le Dr Louis Martin, depuis trente-cinq ans qu'il fonctionne, une mortalité par rougeole supérieure à celle qu'on observe chez les enfants soignés à domicile. Par exemple, dès qu'on enlève les enfants des boxes et qu'on les met en salle commune, on voit apparaître les complications de la rougeole. On n'a d'ailleurs pas supprimé les hôpitaux d'enfants de l'armement sanitaire de la France ; il en existe à Paris et dans un certain nombre de grandes villes de province.

Aux colonies il sont encore plus utiles que dans la métropole, parce que la misère y est plus fréquente, les médecins y sont moins nombreux, l'hygiène de l'habitation est inexistante et les mères inaptes à exécuter heure par heure les prescriptions. Il est donc impossible de traiter à domicile les enfants gravement atteints. Dans les formes graves des affections des voies pulmonaires et digestives qui sont les gros facteurs de mortalité infantile, ils sont irrémédiablement condamnés s'ils restent dans leurs primitives demeures où il ne trouvent pas les soins éclairés et constants qu'exige leur état. Les hôpitaux généraux avec leurs salles communes ont contre eux les dangers bien connus de la contagion et je sais par expérience que les parents refusent d'autre part d'y conduire leurs enfants. Au contraire, ils acceptent volontiers l'hôpital d'enfants et l'hôpital spécial de l'Union des Femmes de France de Tananarive, avec chambres séparées, pouvant recevoir la mère et l'enfant, a toujours fonctionné à plein depuis son ouverture. Les 30 lits qu'il renferme devraient être doublés. Or cet hôpital, malgré les sombres pronostics émis au moment de sa création, accusait en 1933 une mortalité qui n'était pas supérieure à 10,8 pour 100.

Le reproche de la dépense ne me paraît pas non plus justifié, parce qu'il n'est pas impossible pour les localités qui ne peuvent se payer un hôpital spécial de faire, dans un hôpital général, un pavillon divisé en boxes à l'usage des enfants ; et aussi, parce que, si on ne peut construire un hôpital d'enfants dans les petites agglomérations, est-ce une raison pour en priver les grandes villes, qui, comme Tananarive, groupent 90.000 indigènes ?

Les résultats obtenus depuis 1928 à l'hôpital d'enfants de Tananarive ont été jugés suffisamment bons pour qu'on ait inscrit au budget spécial de l'emprunt un crédit pour la construction de 2 pavillons d'hospitalisation pour enfants avec consultation et berceaux, annexés aux hôpitaux d'Antsirabé et de Fianarantsoa.

Comme complément de l'organisation de la protection de l'enfance à Madagascar par arrêté du 2 Août 1934, le gouverneur général Cayla a créé une école d'infirmières visiteuses indigènes, dirigée par une infirmière diplômée d'Etat.

Le Service d'inspection des écoles a établi à Tananarive plus de 10.000 fiches après examen sanitaire de la population enfantine.

Les œuvres privées ont de leur côté une grande importance, indépendamment de la Croix-Rouge, dont nous avons déjà parlé, il y a lieu de citer la Société d'Assurance et de Protection de l'enfance (école avec cantine scolaire et internat pour miséreux et orphelins) qui élève 75 garçons et 50 filles, l'Œuvre de l'Enfance abandonnée des Paulins où on élève les enfants jusqu'à 12 ans. Les orphelinats des Sœurs Franciscaines, de la Providence, de Saint-Joseph de Cluny, des Filles de Marie, à Ambohidatrimo, à Ambatolampy, à Arivonmamo, à Tananarive, à Tamatave, à Diégo-Suarez.

Citons encore les missions des RR. PP. Lazaristes qui, depuis leur installation, ont élevé 4.300 enfants à Fort-Dauphin, des RR. PP. Jésuites, qui en ont élevé 23.569 à Fianarantsoa et 16.549 à Tananarive, des RR. PP. du Saint-Esprit qui à Diégo-Suarez et à Majunga totalisent 6.198 garçons et des RR. PP. de la Salette qui ont recueilli et dirigé l'éducation de 5.550 garçons à Antsirabé. L'Œuvre de la Sainte-Enfance, en 1935, a subventionné ces diverses œuvres pour une somme de 337.000 fr.

Mention toute particulière doit être faite des pouponnières des léproseries de Manankavally et de Mangarano (Mission Norvégienne, 64 enfants de lépreux). Le médecin de cette dernière léproserie estime que l'hérédité ou la contagion ne joue pas dans plus de 1,4 pour 100 chez les enfants de lépreux séparés de leurs parents et élevés à la pouponnière de la léproserie.

*
* *

La Réunion possède une maternité coloniale à Saint-Denis et un orphelinat colonial, 4 maternités communales (au Port, à Saint-Paul, Saint-Louis, Saint-Pierre, pouponnières et gouttes de lait (Saint-Denis, Saint-Louis). Le personnel comprend 10 sages-femmes fonctionnaires, 8 sages-femmes libres avec indemnité communale et 4 sages-femmes libres sans indemnité. Il a été pratiqué 1.196 accouchements. Des consultations de nourrissons ont été ouvertes dans toutes les communes de moyenne importance. Un orphelinat colonial existe à Saint-Louis.

Les œuvres privées comprennent : pouponnières et orphelinats subventionnés par la colonie (3 à Saint-Denis, 2 à Sainte-Marie, 1 à Sainte-Suzanne, Saint-Benoît, Saint-Paul, Saint-Leu et Saint Pierre).

*
* *

A la Côte des Somalis, il existe depuis plusieurs années déjà à Djibouti un dispensaire spécial pour femmes et enfants avec infirmières indigènes et infirmière européenne sous la direction d'un médecin.

A. Thiroux.

Mérigot de Treigny

(1860-1936)

Le plus solide fondement des nations civilisées réside dans ces hommes de devoir qui, au milieu d'une société ébranlée par des tempêtes de passions violentes, poursuivent sans bruit, avec calme, courage et persévérance, la tâche que la Providence leur a assignée. Parmi ces hommes d'élite, heureusement nombreux encore dans notre France, les médecins jouent un rôle particulièrement important en raison de leurs rapports directs et confiants avec les diverses classes de la Société.

Mérigot de Treigny était un de ces médecins dont le dévouement inlassable apporte aux déshérités, aux souffrants, le réconfort d'une sympathie agissante et qui, joignant une solide culture scientifique à un sens clinique aiguisé, à de solides qualités morales, sont l'honneur de notre corps médical parisien.

Né en 1860, il fit de fortes études médicales à notre Faculté de Paris ; en 1882, il s'inscrivit au 6e rang de la nomination du concours de l'Internat. Ses maîtres, dans les hôpitaux, furent surtout Lefort et Labbé. Un instant tenté par l'Anatomie, notre collègue arriva à l'adjuvat en même temps que Lejars qui le distança au concours du protectorat, grâce à l'appui tout puissant du prof. Farabeuf. Mérigot de Treigny ne renouvela pas sa tentative mais profita des connaissances acquises à l'amphithéâtre pour écrire une thèse, très remarquée à l'époque, sur « les hernies du gros intestin ». Il s'orienta désormais nettement vers la Médecine pratique et, dès ses débuts, il fut rapidement apprécié par une clientèle attirée à la fois par la solidité de son jugement et de ses connaissances professionnelles, à la fois par ses exceptionnelles qualités de dévouement et de cœur.

L'hôpital Saint-Joseph, où il fut nommé en

1895, lui permit de déployer et de développer encore ses facultés de clinicien tout en le faisant contribuer à l'enseignement des élèves.

Tout à sa tâche professionnelle, qui ne lui laissait guère de loisirs, Mérigot de Treigny ne chercha ni les titres, ni les honneurs, ni l'argent ; il trouvait son tranquille bonheur dans l'exercice de son art, l'amour de sa famille ; le culte de l'amitié dans un petit cercle d'anciens collègues, pour la plupart hommes de valeur — officiels ou non officiels — tels que Quénu, Hutinel, Thibierge, Récamier, Leflaive, etc., etc...

Quand vint l'heure de la retraite, Mérigot de Treigny quitta le 8e arrondissement où il avait été président de la Société Médicale et alla retrouver son frère, au quartier Saint-Germain, dans sa vieille et modeste maison familiale, en cette étroite rue Visconti où fut jadis la demeure de Racine.

C'est en cet asile paisible qu'il coula ses derniers jours, ne gardant guère de contact avec notre profession que l'affection profonde portée à son fils, le Dr Pierre Mérigot de Treigny, ophtalmologiste de l'hôpital Saint-Joseph ; en le quittant, il lui légua, à défaut de richesses périssables, l'exemple d'une vie sans tache et d'un honneur professionnel sans fêlure.

P. Desfosses.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« En lisant votre chronique « Intérêts professionnels », je trouve deux avis de votre collaborateur juridique qui me paraissent contradictoires :

1° *La Presse Médicale* du 25 Juillet 1936 *in fine* de la consultation juridique :

...Nous estimons, quant à nous, que la solution contraire doit être admise et que le décret-loi du 16 Juillet 1935 n'a pas abrogé les dispositions de la loi du 29 Juin 1929 qui continue à s'appliquer sous réserve d'une diminution de 10 pour 100. *C'est en ce sens que vient, d'ailleurs, de se prononcer le Tribunal de la Seine.*

2° *La Presse Médicale* du 8 Août 1936 *in fine* de la consultation :

...On pourrait se demander si le décret-loi du 16 Juillet 1935 n'a pas eu pour effet de fixer d'une manière définitive le loyer au taux pratiqué au 15 Juillet 1935, une circulaire du Garde des Sceaux relative à l'application de ce décret paraissant favorable à cette thèse ; mais, *elle ne paraît pas avoir encore donné lieu à décision jurisprudentielle.*

J'apprécierais, s'il est possible, d'être fixé sur cette question. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

« La contradiction relevée par notre abonné s'explique par le fait que le second article, bien que publié postérieurement, a été rédigé avant le premier, et à un moment où la jurisprudence, à laquelle ce dernier fait allusion, n'était pas encore intervenue.

Il convient, dans ces conditions, de préciser qu'il est, effectivement, intervenu, dans la région parisienne, une décision aux termes de laquelle il a été décidé que le décret-loi du 16 Juillet 1935, relatif à la diminution de 10 pour 100 des locaux d'habitation et professionnels, n'empêchait pas les majorations prévues par l'article 11 de la loi du 29 Juin 1929 de jouer sous réserve de l'application de la diminution de 10 pour 100.

Remarquons, au surplus, qu'en ce qui concerne l'application de la majoration annuelle de 15 pour 100, le législateur a estimé, même après la promulgation du décret-loi du 16 Juillet 1935, qu'une loi était nécessaire pour la suspendre, et, il a voté la loi du 30 Juin 1936 qui « à titre exceptionnel et par dérogation aux dispositions de l'article 11, al. 1er de la loi du 1er Avril 1926 modifié par celle du 29 Juin 1929, supprime, jusqu'au 1er Juillet 1937, la majoration de 15 pour 100 prévue à partir du 1er Juillet 1936 », alors que si tous les loyers avaient été cristallisés d'une façon uniforme au taux payé le 15 Juillet 1935, une telle loi n'eût pas été nécessaire. »

Ch. Montal.

Appareils Nouveaux [1]

Appareil à respiration artificielle du Dr Cot.

Cet appareil se compose d'un châssis métallique qui a en coupe la forme d'un triangle isocèle, ce qui permet de l'utiliser indifféremment dans le

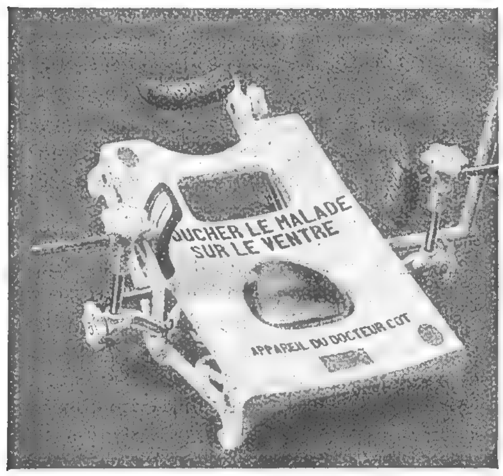


Fig. 1 — Appareil à respiration artificielle du Dr Cot.

cas d'asphyxie (type bleu) ou de syncope (type pâle).

Deux mains artificielles, dont la compression maxima est limitée à 16 kilogr. réalisent un étau élastique, dont l'action s'exerce sur la cage thoracique, suivant le jeu des côtes. Cette action répartie sur la totalité du squelette, joue en réalité comme tout corset ou toute sangle élastique, sui-

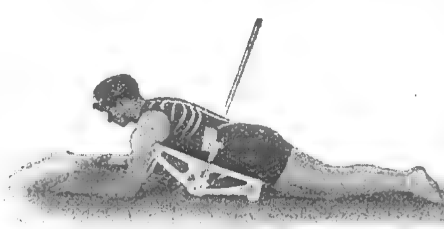


Fig. 2. — Position tête haute (type asphyxique ou bleu).

Fig. 3. — Position tête basse et thorax incliné en bas et en avant (syncope ou type pâle).

vant les lignes de moindre résistance, c'est-à-dire avec une prédominance nettement transversale.

L'élévation du piston diaphragmatique destiné non pas tant à assurer une forte ventilation pulmonaire, mais surtout à la réalisation du réflexe diaphragmatique de Paillard, est obtenue par le mouvement élastique d'un plateau convexe, qui vient appuyer sur la région médiane de l'abdomen, mais qui n'arrive jamais, au cours de son déplacement, à toucher le gril costal.

Cette particularité, ainsi que la forme convexe de ce plateau et son mouvement curviligne à déplacement dosable et à *pression maxima limitée*, font partie des caractéristiques de l'appareil.

Le levier unique de commande peut se placer à volonté à droite ou à gauche de l'appareil ; il actionne, par un mouvement de va et vient, le double mécanisme qui réalise le temps d'expiration.

Ce levier unique rend possible l'intervention médicale (injections intraveineuses au pli du coude, saignée au lieu d'élection) sans que l'on soit obligé d'arrêter les manœuvres de respiration artificielle.

Dans un modèle spécial qui a été réalisé pour hôpitaux ou postes de secours fixes, ce levier est remplacé par un dispositif fonctionnant sur le courant électrique.

Enfin, et ce point est capital, pour tout appareil de respiration mécanique, le passage de la respiration manuelle à la respiration mécanique est effectué en 7 à 8 secondes avec cet appareil, par les équipes spécialisées.

1. Ces appareils sont présentés par la Société générale d'Applications thérapeutiques « Theraplix », 98, rue de Sèvres, Paris.

Nécessaire d'oxygéno-carbogéno-carbothérapie, modèle 1935 déposé.

Ce nécessaire comporte essentiellement :

1° Une bouteille munie d'un robinet pointeau et d'un manodétendeur renfermant 500 litres d'oxygène.

2° Une bouteille identique à la première mais renfermant *un mélange stabilisé* de carbogène (0,2 + 7 pour 100 de CO^2).

3° Une bouteille de CO^2 liquéfié, débitant 250 litres de CO^2. La bouteille d'O^2 pur permet de faire des inhalations ou injections d'oxygène à des taux plus ou moins dilués dans l'air ambiant. — La bouteille de CO^2 permet également de faire des inhalations (ou injections) de CO^2 dilué à des taux variables.

Enfin, un système mélangeur spécial permet de réaliser, par un mécanisme très simple, la combinaison des deux bouteilles d'O^2 et de CO^2 et d'obtenir ainsi un mélange extemporané de *carbogène à teneurs variables.*

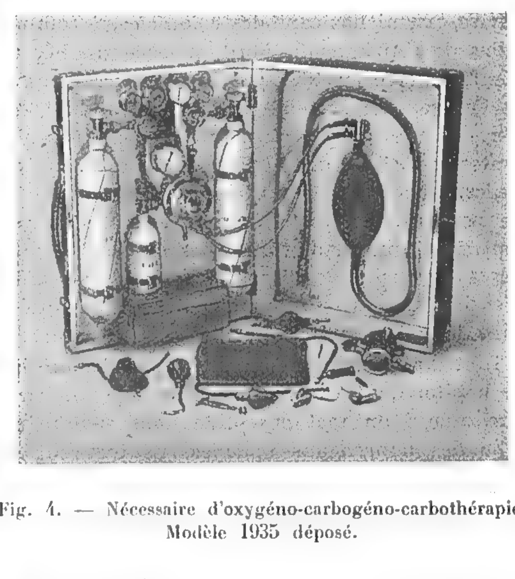


Fig. 4. — Nécessaire d'oxygéno-carbogéno-carbothérapie, Modèle 1935 déposé.

Le nécessaire est muni d'un masque à inhalation spécial, composé d'une pièce faciale en caoutchouc moulé que l'on applique sur le visage du sujet par des brides élastiques réglables. Il porte à sa partie antérieure un large viseur en cellophane qui permet de surveiller l'état de la bouche et du nez et, notamment, de prévenir les accidents que la présence de la spume, du mucus ou des vomissements provoque fréquemment par occlusion des soupapes.

Les soupapes utilisées sont en mica ; la soupape d'expiration est placée sur un des côtés, sur l'autre se trouve un embout doseur spécial qui, grâce

à une bague réglable, permet ou empêche l'accès de l'air extérieur.

Ce système facilite le début et la fin de l'inhalation de carbogène et évite les effets de choc observés parfois avec l'application hermétique et brusque de certains masques. Le masque sera utilisé avec l'embout ouvert dans les cas où l'on désire administrer l'oxygène ou le CO^2 en dilution avec l'air extérieur.

Enfin, il est inutile d'ajouter que ce nécessaire comprend tous les accessoires classiques, tels que : ouvre-bouche en buis, cale d'écartement des mâchoires, pince de Laborde, pince maintien-langue, canule nasale, poche de réverve de gaz, un insufflateur de Ribemont-Dessaignes pour traitement des asphyxies des nouveau-nés par insufflation de carbogène, une pièce en caoutchouc pour masque à anesthésie d'Ombrédanne, etc., etc.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

La Société de Médecine et de Chirurgie de São-Paulo vient d'élire son nouveau bureau qui est ainsi composé : Président : M. Mario Ottoni de Rexende ; Vice-Président : M. Flaminio Favero; Secrétaire général : M. J. Ribeiro de Almeida ; Secrétaires adjoints : MM. José Barbosa Correa et José Rebelo Neto ; Trésorier : M. Manoel Monteiro de Araripe Sucupira. — Présidents des sections différentes : Chirurgie générale : M. Edmundo Vasconcellos; Chirurgie spécialisée : M. Geraldo Vicente de Azevedo; Médecine générale : M. Urbano Silveira; Médecine spécialisée : M. Vicente Baptista; Médecine sociale : M. Raul Sa Pinto; Sciences appliquées : M. Carmo Lordy. — Comité administratif : MM. Ovidio Pires de Campos, José Ayres Netto, Adolpho Schmidt Sarmento et Synesio Rangel Pestana.

Comité de rédaction du Bulletin : MM. Hilario Veiga de Carvalho, James Ferraz Alvim et Pedro de Alcantara.

Livres Nouveaux

Chirurgie de la tuberculose pulmonaire. Indications, techniques et résultats, par A. Bernou (Châteaubriant) et H. Fruchaud (Angers). 1 vol. de 596 p., avec 221 fig. dans le texte et 66 radios et fig. hors texte (*G. Doin et Cie*, édit.). — Prix : 120 fr.

Il faut reconnaître que si la collapsothérapie aérienne contre la tuberculose pulmonaire a été précocement appliquée en France, la collapsothérapie chirurgicale l'a été tardivement; les premiers résultats importants de cette méthode datent, en effet, du Congrès de la Tuberculose de Lyon de 1927. Ce retard a été compensé par la valeur et le nombre des travaux publiés au cours de ces dernières années. Le beau livre que nous présentent aujourd'hui MM. Bernou et Fruchaud ne comporte pas seulement une revue complète de tous ces travaux, mais encore l'exposé des méthodes opératoires créées, modifiées et utilisées par eux-mêmes et qui ont contribué pour une large part au développement et au progrès de la chirurgie pulmonaire dans notre pays.

MM. Bernou et Fruchaud développent les principes fondamentaux qui leur ont été dictés par leur expérience : avant toute décision opératoire, procéder à l'examen attentif et prolongé de l'étendue des lésions, de leur potentiel évolutif, de leur degré d'activité et de leur tendance à la rétraction cicatricielle; apprécier la résistance du malade aux temps opératoires divers et successifs qu'il pourra avoir à subir; limiter l'étendue de l'opération au strict nécessaire, afin que celle-ci ne soit ni dangereuse, ni mutilante, tout en restant efficace; déterminer le mode d'anesthésie à employer d'après l'état du sujet, l'importance et la durée de l'acte opératoire; enfin, appliquer à chaque cas particulier la technique rigoureuse et précise qui lui convient.

Sous l'égide de ces judicieux principes sont envisagés les indications et les résultats de la phrénicectomie et de l'alcoolisation du phrénique avec section du nerf du sous-clavier, les thoracoplasties avec leurs variétés suivant leur étendue et leur siège, l'instrumentation qui convient à chacune des techniques, l'association de la thoracoplastie au pneumothorax, les complications post-opératoires. L'ouvrage comporte dans ses derniers chapitres l'étude de l'apicolyse avec plombage paraffiné, le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses et des perforations pulmonaires, et se termine par l'exposé de la technique de la section chirurgicale à ciel ouvert des brides et des adhérences du pneumothorax thérapeutique.

On ne saurait trop louer l'effort heureux et fécond que viennent de réaliser MM. Bernou et Fruchaud. Leur livre, plein de conceptions personnelles et fruit d'une expérience déjà longue, marquera une date dans l'histoire de la chirurgie pulmonaire; il fait honneur non seulement à ses auteurs, mais encore à la phtisiologie et à la chirurgie françaises.

G. Poix.

Régimes, par M. René Fau, ancien interne des Hôpitaux de Paris, chef de clinique à la Faculté. 1 vol. in-16 sous couverture souple, de 110 p. (*Collection des « Petits Précis »*) [*Librairie Maloine*], Paris, 1935. — Prix · 12 fr.

Sans doute, les régimes doivent varier avec chaque individu. Mais la prescription d'un régime doit obéir à des règles générales. Il doit être simple, sans complications de pesées, de calculs de calories : il sera alors facilement applicable pour le médecin et pour le malade, la courbe de poids constituant son meilleur contrôle. Le régime doit non seulement prohiber certains aliments, mais en prescrire d'autres, avec la manière de les faire cuire. Tels sont les principes qui ont guidé M. Fau, qui donne pour chaque régime la forme d'une ordonnance complète. On trouvera pour chaque variété pathologique : les règles générales de diététique; les aliments permis, les aliments défendus, les aliments tolérés ou soumis à la pesée, les boissons; un type de menu pour 24 heures, qualitatif, quantitatif et horaire; les règles générales d'hygiène.

L'ouvrage se termine par un tableau des aliments classés suivant leur richesse en graisses, matières azotées, glucides, et une liste saisonnière des légumes.

L. Rivet.

Maladies du cuir chevelu et maladies de la peau inesthétiques, par Stein (Vienne), 1 vol. de 218 p., avec 6 fig. (*J. Springer*, éditeur), Vienne, 1935. — Prix broché : 12 M. 60; relié : 13 M. 80.

Stein publie les leçons qu'il a faites à Vienne sur les maladies de la peau et du cuir chevelu en insistant surtout sur le côté esthétique de la question et sur le traitement.

Dans un premier chapitre, Stein étudie le cheveu et ses maladies : les hypertrichoses de causes diverses, les hypotrichoses, le monilethrix, la trichorrexie noueuse, la trichotillomanie, les trichomycoses, les diverses alopécies (sycosis, folliculites décalvantes, pelade, pseudo-pelade, alopécie séborrhéique, calvitie).

Dans un deuxième chapitre, Stein passe en revue les diverses dermatoses inesthétiques : les nævi, les tumeurs épithéliales, kystiques et conjonctives; les cicatrices et les chéloïdes; les hyperpigmentations et les dépigmentations; les troubles de sécrétion des glandes sébacées (eczéma séborrhéique, acné), des glandes sudoripares (hyperhidrose, dyshidrose, chromhidrose, granulosis rubra nasi), les angioneuroses (rosacée, pernio, érythrocyanose); les hyperkératoses.

Dans un dernier chapitre, Stein étudie les altérations de la peau sénile et les moyens de lutter contre ces lésions : massage, diathermie, opérations chirurgicales esthétiques.

R. B.

Digitale, par H. Weese. 1 vol. de 296 p. (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1936. — Prix : 26 M.

Ce volume appartient à la collection des monographies concernant la Pharmacologie et la Thérapeutique expérimentale, publiées sous la direction des professeurs F. Haffner et Werner. Après un historique très complet, orné d'une excellente gravure représentant William Withering, l'auteur décrit les principales méthodes de recherches chimiques et biologiques : puis il étudie les diverses préparations galéniques de digitale, avec leurs teneur en principes actifs ; à signaler un résumé très clair des substances similaires trouvées dans des plantes déjà connues (strophantus, scille, muguet, apocynum, nerium, coronille, etc.), ou peu étudiées (uzara, thevetia, periploca, cheiranthus, cryptostegia, etc.), ou bien encore dans certains produits animaux, tels que la poudre de crapaud. Suit une analyse approfondie de la constitution des glycosides de la digitale et de leurs propriétés biochimiques (résorption, circulation dans le sang, mécanisme de la fixation sur les tissus et sur le cœur, répartition dans l'organisme, élimination); plus loin, est exposée l'action pharmacodynamique proprement dite sur le cœur isolé, les vaisseaux, le système vagal; le lecteur trouvera, en outre, une bonne mise au point de l'énergétique et du métabolisme du cœur insuffisant, avec leurs modifications sous l'influence des drogues en question; à citer aussi les pages consacrées à l'action extra-cardiaque (diurèse, système nerveux central, fibres musculaires lisses), à la digitale dans ses rapports avec certaines drogues (quinine, caféine, cardiazol, calcium, baryum). Après avoir dressé un tableau très complet de la Pharmacologie et de la Toxicologie comparée des différents glucosides agissant sur le cœur, Weese aborde le traitement digitalique chez l'homme, avec ses indications et les doses à utiliser. Ainsi se termine cette monographie extrêmement complète, illustrée de nombreux et excellents tracés, aux différents chapitres de laquelle sont annexés de riches recueils bibliographiques, où l'on aurait aimé, il faut l'avouer, à voir figurer en meilleure place l'œuvre de Nativelle, et les recherches classiques de François Franck; la thérapeutique appliquée n'occupe guère que 14 pages : mais ce sont là de faibles critiques, en comparaison des éloges que mérite un ouvrage, lequel, s'il s'adresse avant tout aux hommes de science, devra être aussi consulté par tout médecin soucieux d'acquérir les notions théoriques susceptibles d'éclairer son empirisme. Réduire le fossé qui sépare le clinicien de l'expérimentateur, et cela pour le plus grand bien de l'art de guérir, tel a été le but de l'auteur, et l'on doit souhaiter que sa tentative rencontre tout le succès qu'elle mérite.

A. Clerc.

Principles in the Treatment of Inflammation, par T. E. Hammond. 1 vol. de 210 p. (*H. K. Lewis and Co*, éditeurs), Londres, 1935. — Prix : 10 s. 6 d.

Tout médecin un peu expérimenté lira avec intérêt ces réflexions, pleines de bon sens et pénétrées d'une douce philosophie, d'un clinicien consommé qui a médité auprès du lit du malade. Il montre combien est grande la part de la *Natura medicatrix* dans la guérison des infections microbiennes et combien souvent on attribue à la thérapeutique ce qui n'est que l'œuvre de la nature. Bien des progrès en médecine n'ont consisté qu'à donner des noms à des phénomènes. Depuis la découverte des bactéries, les chercheurs nous ont montré le nombre de leurs espèces et révélé certains phénomènes associés à leur activité, mais ils nous ont appris singulièrement peu en ce qui concerne ce qui peut mettre obstacle à cette activité quand elles se développent dans l'organisme et ils nous ont laissé ignorer pourquoi la maladie se déclenche chez un sujet et non chez un autre. A ce propos, Hammond fait ressortir toute l'importance de la constitution dans les manifestations inflammatoires et combien il faut en tenir compte pour établir une thérapeutique judicieuse.

P.-L. Marie.

Ausbildung in der Hygiene, par JULES DE DARANYI. 1 broch. de 53 p., 1935. *Hygienisches Institut der Universität.* Budapest VIII, *Esterhazy-U.9.* — Prix : 3 P.

Mon éminent collègue, de Daranyi, professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Budapest et actuellement doyen de cette Faculté, a fait paraître, à l'occasion du tricentenaire de la fondation de la grande Université hongroise, un ouvrage où il étudie de façon très complète et très précise l'état actuel de l'enseignement de l'hygiène dans le monde.

Il passe successivement en revue, à ce point de vue, les pays de langue allemande, la Hongrie, les Etats nordiques, la France, l'Italie, la Grande-Bretagne, les Dominions anglais, les Etats-Unis d'Amérique et les Etats de l'Est de l'Europe (Pologne, Tchéco-Slovaquie, Yougoslavie, Grèce, Russie).

De cette vaste enquête, il ressort, à son avis, que nulle part, l'hygiène n'est enseignée d'une façon correspondant à son importance.

Il considère, avec juste raison, que l'enseignement universitaire est le point de départ et la base de la formation hygiénique d'une nation. C'est donc dans les Facultés de Médecine qu'il est tout d'abord nécessaire d'établir un enseignement complet de l'hygiène.

Avant tout il faut imprégner l'enseignement médical tout entier de la mentalité préventive. Comme l'a déjà fait remarquer Newmann, la médecine préventive et la thérapeutique doivent être enseignées par parts égales et les professeurs de clinique devraient, dans leurs leçons, réserver une place importante à la prévention des maladies.

De plus, le professeur d'hygiène l'enseigne comme objet propre. L'hygiène peut être divisée en quatre parties: l'hygiène individuelle, l'hygiène publique, la lutte contre les maladies infectieuses et populaires, l'hygiène sociale; autrement dit, elle comprend une partie physiologique, une technique pathologique et sociale.

L'enseignement des deux premières parties se ferait après les années où l'étudiant a étudié la physique, la chimie et la physiologie. Ces parties n'exigent pas, en effet, de connaissances cliniques, et l'étudiant a encore toutes fraîches dans la mémoire les notions scientifiques indispensables.

Les deux autres parties (maladies infectieuses et hygiène sociale) trouveraient au contraire leur place à la fin des études. On y adjoindrait un cours d'organisation sanitaire qui pourrait être fait en même temps que celui de déontologie et qui serait confié à un privat-docent.

Il envisage ensuite la formation hygiénique des pharmaciens, des infirmières, des sages-femmes.

La propagande hygiénique retient aussi son attention et il met en évidence le rôle que peuvent jouer les sociétés d'action sanitaire, les musées, les conférences, les Universités populaires comme en Yougoslavie, etc. Mais la meilleure propagande est constituée par l'enseignement à l'école, soit primaire, soit secondaire. Il ne s'agit pas seulement d'un enseignement théorique, mais surtout d'ordre pratique, en habituant les enfants à la propreté, à l'hygiène de la bouche et des dents, etc.

Ce travail renferme quantité de détails que nous ne pouvions indiquer, mais qui sont des plus intéressants et que seule l'importante enquête faite par de Daranyi pouvait révéler, ainsi que nombre de suggestions des plus utiles. Aussi nous en recommandons vivement la lecture aux professeurs d'hygiène, aux éducateurs, à tous ceux qui détiennent une parcelle plus ou moins importante de la formation hygiénique de la nation.

A. ROCHAIX.

Elementi di biomicroscopia oculare, par GUIDO SALA. 1 vol. de 206 p., avec 88 fig. (*Capelli*, éditeur), Bologne, 1935.

Ce précis est une synthèse claire et ordonnée des connaissances acquises dans l'étude des affections oculaires à la lampe à fente. Les différents chapitres sont faciles à lire, précis et illustrés de figures soit personnelles, soit empruntées aux divers ouvrages parus dans ces dernières années. Parmi ceux-ci les travaux français occupent une bonne place. Une très importante bibliographie accompagne ce travail qui pourra être consulté avec fruit par tous les ophtalmologistes.

G. RENARD.

Hémorragie cérébrale. Etude clinique, histologique et physio-pathologique, par DEM. PAULIAN et BISTRICEANU. 1 vol. avec 46 fig. dans le texte. Travail du centre de Neurologie du Prof. Paulian, Bucarest, 1935 (*Imprimerie « Cultura »*, rue Campineanu, 15).

Dans une brochure de 94 pages, MM. Paulian et Bistriceanu ont condensé le résultat des examens anatomo-cliniques des cas d'hémorragies cérébrales mortelles survenues chez des malades internés dans le service neurologique de l'Institut central de maladies nerveuses mentales et endocrinologiques de Bucarest.

Cet ouvrage apporte une contribution des plus intéressantes au chapitre si discuté concernant la physiopathologie de ces encéphalopathies. MM. Paulian et Bistriceanu, en particulier, ont constamment trouvé, à peu près dans tous les cas étudiés, des ruptures multiples des parois vasculaires avec des extra-vasa-périphériques. Ce mécanisme pathogénique est en discordance avec les opinions des auteurs des pays germaniques qui soutiennent la théorie érythro-diapédétique dans la production des accidents encéphalorragiques.

MM. Paulian et Bistriceanu font remarquer aussi le rôle prépondérant dans ces accidents de l'hypertension artérielle.

Avec ses 46 figures dans le texte, illustrant les diverses recherches histologiques effectuées, l'ouvrage de MM. Paulian et Bistriceanu constitue une excellente mise au point de la question des hémorragies cérébrales.

P. D.

Livres Reçus

274. **Theory and Practice of Psychiatry,** par WILLIAM S. SADLER *M. D.* 1 vol. de 1232 p. (*C. V. Mosby Co.*), Saint-Louis. — Prix : 10 Dol.

275. **Französische Sprachlehre für Arzte, Zahnärzte und arztliches Personal;** par B. FENIGSTEIN. 1 vol. de 152 p. (*Albis*), Zurich. — Prix : 5 fr. suisses.

276. **Die Malaria. Eine Einführung in Ihre Klinik, Parasitologie und Bekämpfung. 2. Aufl.,** par BERNHARD NOCHT et MARTIN MAYER. 1 vol. de 172 p., 24 fig., 2 pl. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 15 M. 60.

277. **Maine de Biran et la Société Médicale de Bergerac,** par PIERRE LEMAY. 1 vol. de 232 p. (*Vigot frères*). — Prix : 20 fr.

278. **Kurze Ubersichtstabelle zur Geschichte der Medizin. 3. Aufl.,** par L. ASCHOFF et P. DIEPGEN. 1 vol. de 62 p. (*J.-F. Bergmann*), München. — Prix : 4 M. 80.

279. **Les Névroses** (*Collection « Les Petits Précis »*), par JEAN VINCHON. 1 vol. de 164 p. (*Maloine*).

280. **Einführungg in die Allgemeine Biochemie,** par CARL OPPENHEIMER. 1 vol. de 228 p. (*A. W. Sijthoff's*), Leiden.

281. **Schlacke und Vitamine. Die Schlackenkost als Behandlungsweg bei Krankheitszuständen,** par HUGO SALOMON. 1 vol. de 264 p. (*Franz Deuticke*), Leipzig. — Prix : broché, 12 M.; relié, 14 M. 40.

282. **Il Diabete Ipofisario. Contributo allo studio delle sindromi ipofisarie ed ipotalamo-ipofisarie con diabete mellito,** par LETTERIO CANNAVO. 1 vol. de 132 p. avec 27 fig. (*Edizioni di Cultura Medica*), Rome. — Prix : L. 20.

283. **Questions de la tuberculose pulmonaire de la première enfance,** par SAM REINBERG. 1 vol. de 148 p. avec fig.

284. **Questions de l'encéphalographie chez les enfants,** par SAM REINBERG. 1 vol. de 108 p. avec 137 fig. hors texte.

285. **La Phyteusis des organes. La Transplantation des organes,** par SKÉVOS-ZERVOS. 1 vol. de 112 p. avec 23 fig. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 30 fr.

286. **Thérapeutique chirurgicale de la lithiase biliaire** (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*), par PAUL BANZET. 1 vol. de 32 p. (*J.-B. Baillière et fils*). — Prix : 9 fr.

287. **Medizinisch - Chemische Bestimmungsmethoden. Teil 2. Eine Auswahl von Methoden für das Klinische Untersuchungslaboratorium,** par KARL HINSBERG. 1 vol. de 186 p. avec 48 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 8 M. 70.

Les Sociétés Médicales de Paris

DATES DE REPRISE DES SÉANCES.

Académie de Médecine, 16, rue Bonaparte. — Les séances ont lieu tous les mardis, à 15 heures ; reprise le 6 Octobre.

Académie des Sciences, à l'Institut de France, quai Conti. — Les séances ont lieu tous les lundis, à 15 h.

Association française pour l'Etude du Cancer, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h. ; reprise le 21 Décembre.

Société Anatomique de Paris, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le premier jeudi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 5 Novembre.

Société de Biologie. Ecole pratique de la Faculté de Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu tous les samedis, à 16 h. 45 ; reprise le 17 Octobre.

Société de Chimie biologique, Maison de la Chimie, 28, rue St-Dominique. — Les séances ont lieu les premier et troisième mardis de chaque mois, à 20 h. 30 ; reprise le 20 Octobre.

Société des Chirurgiens de Paris, 44, rue de Rennes. — Les séances ont lieu les premier et troisième vendredis de chaque mois, à 16 h. 30 ; reprise le 16 Octobre.

Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième samedi du mois, à 16 h. 30, sauf en Avril, Juillet, Août et Septembre ; reprise le 10 Octobre.

Société française d'Anesthésie et Analgésie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu quatre fois par an, à 14 h. 30 ; reprise le 5 Décembre.

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, hôpital Saint-Louis (salle des conférences du Musée). — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 9 h. ; reprise le 12 Novembre.

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième mardi de chaque mois, à 21 h. Reprise le 8 Octobre, à 14 heures, à l'amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, pour le Congrès des Electro-Radiologistes de France.

Société française de Gynécologie, 95, rue du Cherche-Midi. — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois à 17 heures ; reprise le 19 Octobre.

Société française d'Hématologie, Hôtel-Dieu (salon Saint-Christophe). — Les séances ont lieu le 5 de chaque mois, à 9 h. 30 ; reprise le 5 Novembre.

Société française d'Histoire de la Médecine, Faculté de Médecine, Foyer des Professeurs. — Les séances ont lieu le premier samedi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 3 Octobre.

Société française de Phoniatrie, grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine. — La séance annuelle aura lieu le mercredi 21 Octobre, à 9 h.

Société française de Prophylaxie sanitaire et morale. Institut Fournier, 25, bd. St-Jacques. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 12 Novembre.

Société française d'Urologie, hôpital Necker (amphithéâtre de la Clinique). — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h. ; reprise le 16 Novembre.

Société de Gastro-Entérologie de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième lundi du mois, à 17 h. 30 ; reprise le 12 Octobre.

Société de Graphologie, 9, rue Pelouze. — Les séances ont lieu les deuxième et quatrième vendredis du mois, à 21 h. ; reprise le 13 Novembre.

Société d'Hydrologie médicale de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu les premier et troisième lundis de chaque mois, à 16 h. 30, de Novembre à Avril inclus ; reprise le 2 Novembre.

Société d'Hygiène de l'Enfance, mairie du IVe arrondissement. — Les séances ont lieu le deuxième lundi du mois, à 20 h. 30 ; reprise le 12 Octobre.

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — Les séances ont lieu le troisième lundi de chaque mois, à 9 h. 30, dans les divers hôpitaux ; reprise le 16 Novembre à l'hôpital des Enfants-Malades.

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, Faculté de Médecine, salle des Thèses. — Les séances ont lieu le quatrième jeudi du mois, à 17 h. ; reprise le 22 Octobre.

Société de Médecine légale, Palais de Justice, salle d'audience de la 4e Chambre de la Cour d'Appel. — Les

séances ont lieu le deuxième lundi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 12 Octobre.

Société de Médecine militaire française, petit amphithéâtre, Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 16 h. 30 ; reprise le 18 Octobre.

Société de Médecine de Paris, 51, rue de Clichy. — Les séances ont lieu les deuxième vendredi et quatrième samedi du mois, à 17 h. ; reprise le 9 Octobre.

Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur Roux. — Les séances ont lieu le quatrième mercredi du mois, à 17 h. ; reprise avec le Congrès d'Hygiène, qui aura lieu les 19, 20 et 21 Octobre.

Société des Médecins Inspecteurs de la Ville de Paris et de la Seine, Bibliothèque du Musée pédagogique, 29, rue d'Ulm. — Les séances ont lieu le quatrième vendredi des mois de Février, Avril, Juin, Octobre et Décembre, à 20 h. 30 ; reprise le 23 Octobre.

Société des Médecins de Sanatoriums et de Dispensaires d'Hygiène sociale, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur Roux. — Les séances ont lieu le troisième lundi de chaque trimestre ; reprise le 19 Octobre.

Société médicale des Hôpitaux, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les vendredis, à 16 h. 30 ; reprise le 9 Octobre.

Société médicale des Praticiens, salle de réunion des Sociétés médicales parisiennes, 60, rue de Monceau. — Les séances ont lieu le troisième vendredi du mois, à 21 h. ; reprise le 16 Octobre.

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres, 58, avenue Bosquet. — Les séances ont lieu le 3 de chaque mois, à 21 h. ; reprise le 3 Octobre.

Société médico-psychologique 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième lundi du mois, à 16 h. ; reprise le 26 Octobre. — Des séances supplémentaires réservées à des présentations ont lieu le deuxième jeudi du mois, à 9 h. 30, dans un hôpital ou un asile du département de la Seine.

Société nationale de Chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les mercredis, à 15 h. 30 ; reprise le 14 Octobre.

Société de Neurologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le premier jeudi du mois, à 9 h. ; reprise le 5 Novembre.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, à la Maternité, 121, boulevard de Port-Royal. — Les séances ont lieu le premier lundi de chaque mois, à 17 h. ; reprise exceptionnelle le 9 Novembre.

Société d'Ophtalmologie de Paris, Hôtel de la Société de Chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le troisième samedi du mois, à 9 h. ; reprise le 17 Octobre.

Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris, à l'Hôtel-Dieu, amphithéâtre de la clinique ophtalmologique. — Les séances ont lieu le premier vendredi du mois, à 17 h. 30 ; reprise le 6 Novembre.

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 10 h., dans un des services hospitaliers ; reprise le 12 Novembre.

Société de Pathologie comparée, Hôtel des Sociétés Savantes, 8, rue Danton. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, à 16 h. 45 ; reprise le 13 Octobre.

Société de Pathologie exotique, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur Roux. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 17 h. ; reprise le 14 Octobre.

Société de Pédiatrie, hôpital des Enfants-Malades. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 20 Octobre.

Société de Psychothérapie, 49, rue Saint-André-des-Arts. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 17 h. ; reprise le 20 Octobre.

Société de Radiologie médicale de France, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, à 21 h. ; reprise le 10 Novembre.

Société de Sexologie, salle Laguenesse, Faculté de Médecine. — Reprise le 10 Novembre.

Société de Stomatologie, 20-22, passage Dauphine. — Les séances ont lieu le mardi qui suit le troisième lundi du mois, à 21 h. ; reprise le 20 Octobre.

Société de Thérapeutique, Faculté de Médecine, salle Pasteur. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 14 Octobre (séance solennelle de la Société).

Université de Paris

Clinique Gynécologique Broca. — Un Cours supérieur de Gynécologie sera fait par M. le prof. Pierre Mocquot, assisté de M. R. Monod, chirurgien des hôpitaux ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie; M. Guillot, chef de clinique gynécologique ; M N..., chef du laboratoire ; M. R. Moricard, attaché médical ; MM. P. Lejeune, J. Longuet et Mlle Wolff, fera ce cours du mardi 3 Novembre au samedi 28 Novembre 1936, avec la collaboration de MM. Cl. Béclère et L. Bonnet, anciens chefs de clinique gynécologique ; Mallet, électro-radiologiste des hôpitaux ; Pulsford, assistant d'électro-radiologie des hôpitaux.

Ce cours s'adresse aux médecins et aux chirurgiens désirant être mis au courant de l'état actuel de la gynécologie médico-chirurgicale. Début le mardi 3 Novembre 1936, à 10 heures.

a) Les matins, de 9 h. 30 à 12 h. 30. 1° A 9 h. 30 : un exposé technique, autant que possible en rapport avec une opération du jour et passant en revue le mode d'action, les indications, les accidents possibles et le moyen de les éviter : Laparotomie médiane. Incision de Pfannenstiel. Colpotomie postérieure. Ligamentopexies. Périnéorraphies. Opérations combinées pour prolapsus. Cloisonnement du vagin. Amputations du col utérin. Hystérectomie subtotale. Hystérectomie totale. Hystérectomie élargie pour cancer du col. Hystérectomies pour salpingite. Salpingectomie, résections de l'ovaire, castration unilatérale. Myomectomies. Hystérectomie fundique. Auto-greffes ovariennes. Résection du nerf présacré et énervation de l'ovaire. Hystérectomie vaginale. Drainage pelvien. Curettage. Electro-coagulations. Applications de diathermie ou d'ondes courtes, etc., ou une conférence clinique à propos d'une malade ou sur un sujet d'actualité (les hydrosalpinx), par Cl. Béclère, les acquisitions récentes sur le traitement du cancer du sein par M. R.-C. Monod, etc.

2° A 10 heures : Opérations. Lundi, mercredi, vendredi, par le prof. Mocquot. Mardi, jeudi, par les assistants. — Consultations. Consultation spéciale par le prof. Mocquot, le mardi. Consultation de gynécologie, le lundi, par M. Moricard ; le mercredi, par Mlle Wolff ; le vendredi, par M. Palmer. — Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard, le jeudi. — Consultation de stérilité par MM. Palmer et Lejeune, le vendredi. — Examen des malades hospitalisées le jeudi et le samedi, par le prof. Mocquot ; le lundi et le mercredi, par M. Palmer.

3° A 11 heures : Leçon clinique par M. le prof. Mocquot, le samedi (l'une d'elles sera consacrée aux cancers de l'ovaire, une autre aux complications veineuses des opérations gynécologiques). — Hystéroscopies. Biopsies intra-utérines, Hystérotonométries, par M. Palmer, le lundi (elles seront précédées d'un exposé le 9 Novembre sur la technique de l'hystéroscopie, le 16 Novembre sur les biopsies intra-utérines, le 23 Novembre sur l'hystérotonométrie). — Projections commentées des coupes histologiques de la semaine, par M. N..., le mardi (ces projections seront précédées d'exposés, le 3 Novembre sur la manière de fixer les biopsies, le 10 Novembre sur l'interprétation des biopsies du col utérin, le 24 Novembre sur l'examen histologique extemporané, en particulier pour les lésions des annexes). — Hystéro-salpingographies, par M. Lejeune, le mercredi (elles seront précédées le 4 Novembre d'un exposé sur la technique et les contre-indications, le 11 Novembre, de la présentation d'une série des clichés les plus caractéristiques). — Applications de radium, par M. Mallet, le jeudi (elles seront précédées d'exposés : le 5 Novembre, sur les principes généraux de curiethérapie, le 12 Novembre sur la curiethérapie des cancers vulvo-vaginaux, le 19 Novembre sur la radiothérapie du cancer du col utérin, le 26 Novembre sur la radiothérapie des récidives et des métastases des cancers du sein). — Insufflations tubaires, par MM. Palmer et Lejeune, le vendredi (elles seront précédées le 6 Novembre d'un exposé sur les indications et la technique avec les appareils de Douay et de Riazi, le 13 Novembre d'un exposé de M. Bonnet sur l'utilisation de l'appareil de Rubin). — Diathermo-coagulations et Applications de diathermie, par M. Lejeune, les mardis, jeudis, samedis. — Applications d'ondes courtes, par M. Pulsford, les mardis, jeudis, samedis. — Titrages hormonaux sur la souris et la lapine, par M. Moricard.

b) Les après-midi, à 17 heures. Cours *sur l'état actuel du diagnostic et de la thérapeutique des affections gynécologiques* : 3 Novembre, M. Palmer : Méthodes d'exploration. — 4 Novembre : M. Moricard : Physiologie génitale ; cycle menstruel ; hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — 5 Novembre : M. Palmer : Déviations utérines ; anomalies utérines et vaginales. — 6 Novembre : M. Longuet : Déchirures périnéales ; prolapsus génitaux. — 7 Novembre : M. Lejeune : Avortement et accidents consécutifs. — 9 Novembre : M. Palmer : Blennorragie ; métrite cervicale. — 10 Novembre : M. Palmer : Salpingo-ovarites et paramétrites. — 11 Novembre : M. Moricard : Eliminations hormonales ; applications diagnostiques. — 12 Novembre : M. Palmer : Les grossesses extra-utérines et les hémopéritoines génitales. — 13 Novembre : M. Longuet : Abcès pelviens et péritonites d'origine génitale. — 14 Novembre : M. Guillot : Cancer du corps utérin ; tumeurs utérines d'origine placentaire. — 16 Novembre : M. Palmer : Fibromyomes de l'utérus ; polypes fibreux. — 17 Novembre : M. Palmer : Cancers du col utérin. — 18 Novembre : M. Moricard : Troubles de la castration et de la ménopause. — 19 Novembre : M. Longuet : Tuberculose utéro-annexielle. — 20 Novembre : M. Moricard : Dystrophies utérines, ovariennes et mammaires à déterminisme hormonal. — 21 Novembre : M. Guillot : Kystes de l'ovaire et du ligament large. — 23 Novembre : M. Palmer : Diagnostic et traitement des leucorrhées. — 24 Novembre : M. Guillot : Complications urinaires des opérations gynécologiques. — 25 Novembre : M. Lejeune : Diagnostic et traitement des stérilités. — 26 Novembre : M. Palmer : Diagnostic et traitement des métrorragies. — 27 Novembre : M. Moricard : Hormonothérapie. — 28 Novembre : M. Palmer : Diagnostic et traitement des phénomènes douloureux.

Droit d'inscription : 250 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4 de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Ecole centrale de Puériculture. — Les cours de l'Ecole centrale de Puériculture commenceront le jeudi 19 Novembre 1936, à 16 heures, 5, rue Las-Cases (Musée social).

Conférences de Psychiatrie. — M. Henri Ey, médecin des Asiles, ancien chef de clinique, reprendra ses conférences et examens des malades à partir du 21 Octobre, tous les mercredis, à l'Asile Sainte-Anne. Les examens de malade auront lieu à 16 h. à l'amphithéâtre de la clinique du prof. Claude. Les exposés théoriques auront lieu le soir du même jour à 21 h. Comme les années précédentes ces conférences ne constituent pas une préparation directe au concours du Médicat des Asiles mais ont pour but l'examen critique et l'étude pratique des problèmes psychiatriques. Pour renseignements et inscriptions, s'adresser à M. C.-H. Nodet, Asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris-14e.

Concours

Chefs de laboratoire. — Un concours pour la nomination à trois places de chef de laboratoire de chimie biologique vacantes le 1er Novembre 1936 à l'hôpital Beaujon-Clichy, à l'hôpital Saint-Antoine et à l'hôpital Saint-Louis, aura lieu le lundi 26 Octobre 1936, à 10 heures, à la salle des concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères, à Paris.

Les candidats qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (bureau du service de santé), du jeudi 1er Octobre jusqu'au jeudi 8 Octobre 1936 inclusivement, de 14 heures à 17 heures.

Sont admis à prendre part à ce concours : les anciens internes en pharmacie des hôpitaux et hospices civils de Paris justifiant de la nationalité française. — Ils doivent produire à l'appui de leur inscription : 1° un extrait de leur acte de naissance justifiant de la nationalité française ; 2° un extrait du casier judiciaire ; 3° un exposé dactylographié de leurs titres et travaux antérieurs (6 exemplaires).

Gouvernement général de l'Algérie. — M. Sureau, secrétaire général de la Commission spéciale de classement des médecins, pharmaciens, dentistes, vétérinaires (loi du 12 Août 1933), siégeant au ministère des Pensions, 53, boulevard de Latour-Maubourg, Paris, communique la note suivante :

Le Gouvernement général de l'Algérie réserve aux pensionnés de guerre les nouveaux emplois suivants :

Service des contributions diverses (postes de médecins). — 1° Département d'Oran : Oran. 2° Département de Constantine : Constantine, Guelma, Bougie, Batna, Bône, Philippeville, Sétif, Souk-Ahras.

Service des douanes (postes de médecins). — Tlemcen, Béni-Saf, Mostaganem, Arzew, Oran, Castiglione, Alger, La Pérouse, Tipasa, Port-Gueydon, Dellys, Philippeville, Souk-Ahras, Bône.

Société anonyme des Mines de Zaccar à Miliana : 1 médecin.

Société des Tramways algériens : 3 médecins agréés par la Compagnie ; 16 pharmaciens agréés par la Caisse de Secours.

Chemins de fer sur route d'Algérie à Alger : 3 médecins ; 1 oculiste ; 1 dentiste ; 20 pharmaciens.

Hôpital Civil de Belfort. — Deux postes d'internes sont vacants à l'Hôpital Civil de Belfort.

Admission sur titres, réservé aux étudiants français ayant au moins 16 inscriptions.

Engagement minimum d'un an : 400 fr. par mois, nourri, logé, blanchi. Un mois de congé par an.

Ecrire au Directeur, Pressé.

Nouvelles

Association française pour l'étude du cancer. — Miss Maud Slye (Chicago), fera le lundi 5 Octobre prochain à 17 heures, à la Faculté de Médecine, amphithéâtre d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, une Conférence sur « Le rôle de l'hérédité dans le cancer », d'après ses travaux personnels les plus récents.

Le Bureau de l'Association prie tous ceux qui s'intéressent à cette question de bien vouloir assister à cette Conférence.

Médaille du Dr Pasteau. — La cérémonie de la remise au Dr Pasteau de sa médaille exécutée par le maître graveur Dammann, grand prix de Rome, aura lieu le 7 Octobre, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre de la clinique urologique de l'hôpital Necker, 151, rue de Sèvres, à Paris.

Corps de santé militaire. — Par décision ministérielle du 29 Septembre 1936 : M. le médecin colonel Dircks-Dilly, sous-directeur du service de santé de la 18e région, a été nommé directeur par intérim du service de santé de la 5e région, à Orléans, à compter du 12 Octobre 1936, en remplacement de M. le médecin général Couturier, placé, sur sa demande, à la même date, dans la position de disponibilité.

— Par décret du 21 Septembre 1936, sont promus dans le service de santé militaire et sont, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin-colonel. — Les médecins lieutenants-colonel : M. Minel, médecin chef de l'hôpital militaire Ambroise-Paré, Rennes, en remplacement de M. Grenier, retraité. M. Laurens, troupes du Maroc, en remplacement de M. Julien-Laferrière, retraité. M. Gabrielle, professeur agrégé du Val-de-Grâce, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon, en remplacement de M. Capdevielle, promu.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : M. Vialatte, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Etienne, en remplacement de M. Gobinot, retraité ; maintenu et désigné comme président de commission de réforme. M. Maniel, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte du Havre, en remplacement de M. Minel, promu ; maintenu et désigné comme président de la commission de réforme. M. Despujols, médecin des hôpitaux militaires, salles militaires de l'hospice mixte de Nice (laboratoire de bactériologie), en remplacement de M. Laurens, promu. M. Melnotte, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Sédillot, à Nancy, en remplacement de M Gabrielle, promu.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Peysson, 8e rég. de zouaves, camp de Mourmelon, en remplacement de M. Hirigoyen, retraité. M. Vialleton, troupes du Maroc, en remplacement de M. Curet, promu. M. Chantriot, troupes du Levant, en remplacement de M. Bénazet, promu. M. Bidault, 21e rég. de tirailleurs algériens, Epinal, en remplacement de M. Vialatte, promu. M. Brocard, médecin chef de l'infirmerie hôpital de Bourg-Saint-Maurice, en remplacement de M. Maniel, promu. M. Dumalle, 158e rég. d'infanterie, Strasbourg, en remplacement de M. Despujols, promu. M. Meyrignac, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Melnotte, promu. M. Texier, 41e rég. d'artillerie, Angoulême, en remplacement de M. Martène, retraité.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : M. Massonie, école militaire d'artillerie de Poitiers, en remplacement de M. Martinaud, promu. M. Dicharry, troupes du Maroc, en remplacement de M. Hugues, promu. M. Pujos, 3e compagnie régionale du train, Rouen, en remplacement de M. Peysson, promu. M. Petit, 8e rég. du génie, Versailles, en remplacement de M. Vialleton, promu; affecté au 8e rég. du génie, mont Valérien. M. Poisson, 152e rég. d'infanterie, Colmar, en remplacement de M. Chantriot, promu. M. Vanhems, base aérienne n° 102, Dijon, en remplacement de M. Bidault, promu. M. Silvestre, 37e rég. d'infanterie, Langensoultzbach, en remplacement de M. Brocard, promu. M. Barbier, 155e rég. d'infanterie, Montmédy, en remplacement de M. Dumalle, promu. M. Grognot, base aérienne n° 121, Nancy, en remplacement de M. Meyrignac, promu. M. Tisserand, 31e bataillon de chasseurs à pied, Mulhouse, en remplacement de M. Texier, promu.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 28 Septembre 1936 : M. le médecin général Cazanove, nommé directeur du service de santé et inspecteur des services sanitaires de l'Afrique équatoriale française, a été affecté (pour ordre), à la direction du service de santé des troupes coloniales dans la métropole.

— Par décret du 21 Septembre 1936, ont été promus aux grades ci-après pour prendre rang du 25 Septembre 1936 :

Au grade de médecin colonel : Les médecins lieutenants-colonels : M. Martin, en service au 3e rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Trividic, retraité. M. Labernadie, du 23e rég. d'infanterie coloniale, en service au ministère des colonies, en remplacement de M. Colombani, retraité. M. Peltier, du 23e rég. d'infanterie coloniale, en service au ministère des Colonies, en remplacement de M. Passa, promu médecin général.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : M. Keruzore, en service au 23e rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Martin, promu. M. Robineau, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Labernadie, promu. M. Vaucel, en service hors cadres en Indochine, en remplacement de M. Peltier, promu.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Rivoalen, en service au 21e rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Toubert, placé en non-activité. M. Maury, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Garnier, retraité. M. Ravoux, en service au rég. d'infanterie coloniale du Maroc, en remplacement de M. Keruzore, promu. M. Basile-Castarède, en service hors cadres au Togo, en remplacement de M. Robineau, promu. M. Sainz, en service au 23e rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Vaucel, promu. M. Segalen, en service au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. Nicolas, en service au centre de motorisation des troupes coloniales. M. Daspect, en service hors cadres au Pacifique.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : M. Pourtau, en service au 2e rég. d'artillerie coloniale, en remplacement de M. Rivoalen, promu. M. Ribo, en service au rég. d'infanterie coloniale du Maroc, en remplacement de M. Maury, promu. M. Nomdedeu, en service en Tunisie, en remplacement de M. Ravoux, promu. M. Lombard, en service en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Basile-Castarède, promu. M. Gaignaire, en service au 8e rég. de tirailleurs sénégalais, en remplacement de M. Sainz, promu. M. Borie, en service hors cadres en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Segalen, promu. M. Vesnat, en service à l'hôpital militaire de Fréjus, en remplacement de M. Nicolas, promu. M. Lacorne, en service hors cadres en Guyane, en remplacement de M. Daspect, promu. M. Mahoudo, en service hors cadres en Afrique occidentale française. M. Mazet, en service au Levant. M. Campourcy, service hors cadres en Afrique équatoriale française. M. Berthon, en service hors cadres en Afrique équatoriale française. M. Matriolet, en service au 3e rég. d'artillerie coloniale. M. Chomet, en service au 14e rég. de tirailleurs sénégalais. M. Castex, en service hors cadres en Afrique équatoriale française. M. Lutz, en service hors cadres en Afrique équatoriale française. M. Amigues, en service au 24e rég. de tirailleurs sénégalais. M. Creste, en service hors cadres en Afrique occidentale française. M. Lecaille, en service au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. Bascou, en service hors cadres en Afrique équatoriale française. M. Martin, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

Corps de santé de la marine. — Par décret en date du 23 Septembre 1936, ont été promus dans le corps de santé de la marine pour compter du 1er Octobre 1936 :

Au grade de médecin principal : M. Godal, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Kerjean, retraité.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Escolle, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Godal, promu.

Nécrologie. — M. Adolfo Bosch (Malaga), médecin oculiste, qui occupait à ce titre une situation en vue dans cette ville, où il a rendu de grands services et où il avait acquis une légitime réputation, vient d'y être cruellement assassiné par les anarchistes du *Frente popular.* L'information précise qu'il a eu d'abord les yeux arrachés.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Biologiste demandé pour direction technique de Laboratoire. Ecrire donnant titres, références : Durin, 14, boulevard François-Grosso, Nice.

Directrice clinique, secrét. sténo-dact. capable, ch. situation anal. Paris ou banlieue Paris si possible. Inutile faire offre si pas très sérieux. Ecr. *P. M.* n° 182.

Ds mais. partic. bel entresol et rez-de-ch. communiq. pouv. serv. local profes. Tt conf. gar. facult. 36, rue de Monceau, Paris-8e.

Infirmière Major, hôpital privé, dipl. d'Etat et majorat. Cr. R., dem. situat. anal., ou direction Paris, banl. proche. Ecr. *P. M.* n° 194.

A céder, jolie petite Maison de santé, chirurgie et accouchements, 2 salles opération, 15 chambres et beau jardin. Le tout bien installé et parfaitement tenu, aux portes de Paris. Ecr. *P. M.* n° 206, qui transmettra.

Doct. rec. cousine, 18 ans, débutante secrétaire assistante Dr, Dentiste. Educ. parf., parle bien angl., notions allem. et esp. Ecr. *P. M.* n° 208.

A vendre tout neuf : appar. scialytique roulant, project. éclair. du Dr Lobo O'Nell; brancard tube poignées rentrantes; autoclave chirurg. de Bellanger 0 m 35 diam. permet. la dessiccat. des pansements, au gaz ; Enseignes lum. : Radio, Cabinet médical, Salle d'opération. Ecr. *P. M.* n° 209.

Secrétaire Médicale diplômée, 35 ans, Brev. supérieur, ch. empl. para méd. Ecr. *P. M.* n° 210.

Ex-Infirmière aux Armées, dipl., ay. habitude des dispensaires, ch. à seconder Docteur dans les soins de chirurgie. Htes références. Ecr. *P. M.* n° 211.

Laborantine exp. (histol., photo, dessins analyses. Franç., Angl., Allem., ch. pl. Ecr. *P. M.* n° 212.

Laboratoires spécialités strictement médicales, recherchent visiteurs régionaux, longue expérience, pour l'Est, l'Alsace-Lorraine, la Normandie. Adresser tous renseignements utiles sur tournée et références à *P. M.* n° 213.

A céder Cabin. médic. avec install. complète d'Hydro, Electro, paraffinothérapie, quartier Etoile. Clientèle agréable et facile. Valeur 250.000 fr., prix 125.000 fr. Ecr. *P. M.* n° 214.

Médecin devant entreprendre fin Nov. 1936, un voyage de pl. mois à Panama et en Colombie pour créer une exposition (centre de propagande) de la science et industrie médicale (presse, littérat., prod. pharmac., instrum., stations therm. et balnéaires) accepterait mission. Ecr. *P. M.* n° 215.

Jne fille, bon. fam., ch. secrétariat médical ou autre, conn. anglais, sténotypie, sténogr., dactylo 1er degré A.D.F. Ecr. *P. M.* n° 216.

Infirmière, dipl. Etat, secrét. médical ch. situat. ds dispens., clinique, poupon., ou ch. médecin. Sér. référ. Ecr. *P. M.* n° 217.

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sér. Ecr. *P. M.* n° 218.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TROUBLES DE LA MENSTRUATION CHEZ LES TUBERCULEUSES A LA PÉRIODE DE PUBERTÉ

PAR MM.

P. NOBÉCOURT
Professeur,

S. B. BRISKAS et **A. ABAZA**
Assistant étranger, Ancien interne
de la *Clinique Médicale des Enfants de l'Université de Paris.*

Les tuberculeuses ont assez souvent des troubles de la menstruation. Toutefois les auteurs ne sont pas d'accord sur leur fréquence. Pour les uns, ils sont rares : Haese [1] et Runge [2] ne les constatent que dans 17 pour 100 des cas. Pour d'autres, ils sont communs : Eisenstein et Hollos [3] les rencontrent dans plus de la moitié des cas, Galup dans 40 à 70 pour 100 des cas.

Nous nous proposons, dans ce mémoire, d'étudier *les troubles de la menstruation chez les tuberculeuses à l'âge de la puberté*, c'est-à-dire de 12 à 15 ans.

Nous avons étudié 105 tuberculeuses de 10 à 17 ans. Leurs observations ont été utilisées d'autre part, pour préciser les rapports de *la première menstruation et de la tuberculose* [4].

Sur 105 tuberculeuses, 53 sont réglées, 52 ne le sont pas.

Sur les 53 réglées :

16, soit 30,1 pour 100, ont des règles normales ;
37, soit 69,8 pour 100, présentent des troubles menstruels.

Les troubles menstruels consistent :

Pour 24, soit 45,2 pour 100 des filles réglées, en aménorrhées secondaires ;

Pour 13, soit 24,5 pour 100 des filles réglées, en des manifestations diverses souvent intriquées : irrégularité des règles qui peuvent être trop rapprochées ou trop espacées; règles trop longues ou trop courtes; dysménorrhée.

Autrement dit, sur 37 filles ayant des troubles de la menstruation :

24, soit 64,8 pour 100, ont des aménorrhées secondaires ;
13, soit 35 pour 100, ont des troubles divers.

I. — Aménorrhées secondaires des tuberculeuses.

De nombreux auteurs (von Bardenleben [5], Pierre Bourgeois [6], Delie [7], Despeignes [8], Eisenstein et Hollos, Margarete Friedrich [9], L. Frankel [10], Haese, J. Granzow [11], Hartmann Hofstätter[12], J. David, Macht[13], Nowak et Graff[14], Raciborski [15], H. Runge [2], Schonhof [16], Schwermann [17], Sellheim [18], Stanich [19], Veit [20], Wolfring [21], etc..., se se sont occupés des relations entre la tuberculose et l'aménorrhée.

Ils apprécient diversement la fréquence de ce phénomène. Nous résumons dans le tableau suivant les principales statistiques.

Les différences entre ces diverses statistiques tiennent à plusieurs facteurs.

Tableau I.

AUTEURS	NOMBRE de malades	AMÉNORRHÉES
Raciborski	44	86,5 pour 100.
Franckel et Friedrich	200	Tuberculose bénigne (stade I), 48 pour 100 [1]. Tuberculose moyenne (stade II), 64 pour 100. Tuberculose grave (stade III), 85 pour 100.
Despeignes	1.600	740 cas, 46,25 pour 100, dont 1/4 aménorrhées définitives.
Stannich	220	39 pour 100.
D. J. Macht	1.600	27 pour 100.
Hofstätter	468	98 cas entre 15 et 24 ans, 21 pour 100. 41 cas entre 25 et 44 ans, 10 pour 100.
P. Delie	263	39 cas, 14,44 pour 100.
F. Haese	469	31 cas, 6,2 pour 100, dont 5 au stade I, 3,8 pour 100; 3 au stade II, 2,8 pour 100; 23 au stade III, 11,1 pour 100.
H. Runge	468	Aménorrhée de plus de 6 mois : 3,8 pour 100, dont 2 stade I, 1,3 pour 100; 1 stade II, 0,9 pour 100; 16 stade III, 7,7 pour 100 Aménorrhée de 3 à 6 mois, 2,4 pour 100.

1. Stade I, tuberculose bénigne; stade II, tuberculose moyenne; stade III, tuberculose grave.

a) *Un premier facteur est le milieu où se recrutent les malades.* — Les pourcentages très élevés de Raciborski sont établis, en 1842, avant l'ère d'organisation sanatoriale ; ceux également très élevés de L. Franckel et Margarete Friedrich concernent des femmes sous-alimentées d'une grande agglomération urbaine. Par contre, les malades de Delie, de Haese, de Runge sont soumises à la cure sanatoriale, bien traitées et surveillées. Toutefois, même dans des milieux comparables, les pourcentages varient d'une façon très sensible, puisque Haese et Runge relèvent un pourcentage d'aménorrhée inférieur à 10, alors que Despeignes, à l'asile sanatorium Sainte-Eugénie-de-Lyon, trouve un pourcentage de 46,25, plus de quatre fois supérieur au précédent.

b) *Un deuxième facteur est l'âge des malades.* — Il semble que l'aménorrhée se réalise plus facilement pendant la puberté que dans les années de maturité sexuelle. La statistique de Hofstatter en donne une preuve : le pourcentage des aménorrhées est de 21 entre 15 et 24 ans, de 10 après 24 ans.

Notre statistique plaide en faveur de cette opinion. Chez les filles tuberculeuses de 10 à 16 ans, les aménorrhées sont, en effet, fréquentes : ont de l'aménorrhée 45,2 pour 100 des filles réglées ; 64,8 pour 100 des filles ayant des troubles menstruels.

c) *Un troisième facteur est la gravité différente des tuberculoses.* — Nous l'étudierons plus loin.

L'aménorrhée de nos 24 tuberculeuses a une durée très variable. Il n'a été possible de la préciser que dans un petit nombre de cas.

Dans 13 cas, elle persiste au moment de notre observation. Elle dure :

Depuis moins de six mois : 7 fois.
Depuis plus de six mois et moins d'un an : 3 fois.
Depuis plus d'un an, mais moins de deux ans : 2 fois.
Depuis plus de deux ans : 1 fois.

Dans 6 cas sur 24, soit dans 25 pour 100 des cas, elle est terminale c'est-à-dire s'installe à la phase de cachexie, peu de temps avant la mort.

Dans 5 cas sur 24, soit dans 20,8 pour 100 des cas, elle est transitoire et cesse :

Au bout de trois mois : 1 fois.
Au bout de cinq mois : 2 fois.
Au bout de six mois : 1 fois.
Au bout de dix mois : 1 fois.

L'aménorrhée est l'apanage des formes sévères

1. Fr. Haese : Tuberkulose der Lungen und genital Zyklus. *Beitrage z. klinik der Tuberkulose*, 1927, **66**, 395.

2. H. Runge : Tuberculose und genital Zyklus der Frau. *Münch. med. Woch.*, 1927, **44**, 1863.

3. Eisenstein et Hollos : Tuberkulose und Menstruation. *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 1908, n° 44-45.

4. P. Nobécourt, S. B. Briskas et A. Abaza : Rapports entre la tuberculose extra-génitale et la première menstruation. *Le Progrès Médical*, 18 Juillet 1936. — P. Nobécourt : Première menstruation et tuberculose. *Le Concours Médical*, 26 Juillet 1936.

5. Von Bardenleben : Rapports entre les poumons et les organes génitaux des femmes tuberculeuses. *Arch. génér. de Médecine*, Septembre 1912, 773.

6. P. Bourgeois, Mlle de Jesensky et G. Lagaillarde : La poussée menstruelle des tuberculeuses. *Revue de Tuberculose et Phtysiologie*, 1935.

7. P. Delie : Contribution à l'étude de l'aménorrhée chez les tuberculeuses pulmonaires. *Thèse de Paris*, 1932.

8. Despeignes : Menstruation et tuberculose. *Thèse de Lyon*, 1925.

9. Marg. Friedrich : Aménorrhée et phtisie. *Archiv. von Gynäkologie*, **108**.

10. L. Frankel : *In Liepmann Handbuch. ges. Frauenheislkunde*, 1914, **3**, Leipzig.

11. J. Granzow : Die Wechselbegiehungen zwischen der Tuberkuloser Krankung und den Generations Vorgangen im weiblichen Organismus. *Beiheft zum Monatsch. f. Geburtshilfe u. Gynäk.*, 1930, **4** (Karger), Berlin.

12. Hofstatter : Cité par H. Runge.

13. J. David et Macht : Tuberculosis and menstruation. *Amer. J. of The Medical Sciences*, Décembre 1910.

14. Nowak et Graff : Beitrag zur Klinik und pathologische Anatomie der Amenorrhöe. *Zeitschr. f. Geburts. u. Gynäk.*, 1921, **83**, 289.

15. Raciborski : Le rôle de la menstruation dans l'apparition de la tuberculose pulmonaire (cf. *Baillière*). 1850.

16. Schonhof : Tuberculose et aménorrhée. *Zentralbl. f. Gynäk*, 1928, 2001.

17. Schwermann : Die Amenorrhöe, ein Frühesymptom der Frauentuberkulose. *Medizinische Klinik*, 1919, **17**, 412.

18. Sellheim : Ueber der Beziehung der Tuberkulose zu den weiblichen Genitalien. *Münch. med., Woch.*, 1911, 1657.

19. N. Stanich : Troubles menstruels chez les tuberculeuses pulmonaires. *Thèse de Nancy*, 1922.

20. Veit : XXIVe Congrès allemand de Gynécologie, 1911.

21. Wolfring : *Zentralblatt f. Gynäkologie*, 1922, 108.

de tuberculose, comme il résulte du tableau suivant :

Tableau II.

FORMES CLINIQUES de tuberculose	AMÉNORRHÉE transitoire	AMÉNORRHÉE en cours	AMÉNORRHÉE terminale
Tuberculoses pulmonaires bénignes.	0	0	0
Tuberculoses pulmonaires de gravité moyenne (groupe II).	2	4	1
Tuberculoses pulmonaires aiguës sévères (groupe III)	3	5	3
Tuberculose extrapulmonaire (gr. IV) :			
Méningite	0	0	2
Péritonite	0	3	0
Autres.	0	1	0

Chez nos malades, l'aménorrhée fait défaut dans les tuberculoses pulmonaires bénignes. Elle est la règle dans les tuberculoses pulmonaires à évolution rapide ; elle existait dans un cas d'infiltration nodulaire bilatérale, dans une broncho-pneumonie et dans une tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale; elle est terminale. Elle se rencontre dans certains cas d'infiltration nodulaire et est surtout fréquente dans les formes caséeuses extensives.

Parmi les tuberculoses extrapulmonaires, il faut signaler la fréquence de l'aménorrhée dans les méningites tuberculeuses et dans les péritonites tuberculeuses : sur 5 cas, 3 aménorrhées,

L'âge d'installation de l'aménorrhée par rapport a l'âge du début clinique de la tuberculose est intéressant a considérer.

a) Dans *4 cas* l'aménorrhée s'installe *avant le début clinique de la tuberculose*. Cette apparition précoce semble être en rapport avec une tuberculose grave : sur les 4 cas, on relève une méningite, une forme ulcéro-caséeuse bilatérale mortelle, une forme ulcéreuse étendue, et, dans un seul des cas, une forme nodulaire limitée à l'évolution favorable.

b) Dans *12 cas*, l'aménorrhée *coïncide avec le début clinique de la tuberculose*. L'apparition relativement précoce de l'aménorrhée est là encore un signe de gravité. Nous relevons en effet :

10 formes graves :

2 méningites tuberculeuses.
2 broncho-pneumonies aiguës tuberculeuses
1 cas d'infiltration bilatérale étendue.
1 cas de tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale.
3 cas de tuberculose fibro-caséeuse bilatérale.
1 cas de tuberculose pulmonaire et laryngée.

2 formes moins graves :

1 péritonite tuberculeuse.
1 pleurésie séro-fibrineuse, à la suite de laquelle évoluent une infiltration d'un sommet et des signes rénaux.

c) Dans 8 *cas* enfin l'aménorrhée s'installe *pendant l'évolution de la tuberculose*. Cette apparition relativement tardive de l'aménorrhée semble être en rapport avec une gravité moindre de la tuberculose en cause. Voici comment se distribuent ces 8 cas :

Dans 1 cas, l'aménorrhée tardive s'installe à l'occasion d'une poussée pneumonique mortelle.

Dans 3 cas, la suppression des règles se produit à l'occasion d'une poussée évolutive ; 2 cas de tuberculose fibro-ulcéreuse unilatérale ; 1 cas d'infiltration homogène étendue, unilatérale.

Dans un cas, l'aménorrhée s'installe à l'occasion d'une poussée de cortico-pleurite.

Dans un cas, elle apparaît au décours d'une typhobacillose.

Dans 2 cas, chez une coxalgique et une pleurétique, elle débute au moment d'un épisode péritonéal.

L'étude de la date d'apparition de l'aménorrhée établit d'une façon très nette le *parallélisme entre la précocité de la suppression du flux menstruel et la gravité de la tuberculose.* La suppression des règles est, dans la grande majorité des cas, le signal du début d'une tuberculose d'emblée sévère ou d'une poussée évolutive. Il ne nous a pas été possible de retrouver des faits où l'aménorrhée coïncide avec une phase d'amélioration clinique : entrée en sanatorium, institution d'un pneumothorax thérapeutique, comme le signale Pierre Delie.

Du point de vue clinique l'aménorrhée de nos malades est caractérisée *par l'absence des équivalents menstruels.*

Daremberg [22], Bezançon [23], Sabourin [24], surtout, ont insisté sur les phénomènes généraux (fièvre), pulmonaires ou autres, qui surviennent, au moment des menstruations absentes, quand l'aménorrhée s'installe (équivalents menstruels).

Caussimon [25] divise les aménorrhées des tuberculeuses en deux catégories :

1° *L'aménorrhée silencieuse*, répondant à la suppression totale de la fonction ovarienne ;

2° *L'aménorrhée active*, s'accompagnant, à l'époque présumée des règles, de réactions thermiques ou d'équivalents menstruels, répondant à une fonction génitale qui est seulement en sommeil.

Les aménorrhées de nos malades rentrent presque toutes dans le cadre des *aménorrhées silencieuses.* Il n'existe aucun exemple d'équivalent menstruel important (hémoptysie, épistaxis) ; les réactions thermiques à l'époque présumée des règles sont exceptionnelles ; nous notons, dans 2 cas seulement, une légère élévation thermique.

Les *réactions menstruelles* sont d'ailleurs assez rares. Chez quatre de nos malades, le début clinique de la tuberculose coïncide avec les premières règles : trois d'entre elles ont dès lors des températures anormales, une quatrième a une hémoptysie au moment de la première menstruation. Chez deux malades atteintes d'aménorrhée, le retour des règles est l'occasion d'hémoptysies. Ce sont les seuls faits que nous ayons relevés. Somme toute, sur 53 tuberculeuses réglées, 6, soit 11,3 pour 100, ont présenté des réactions menstruelles.

Delie, fournit un pourcentage identique au nôtre de règles avec épisodes importants.

On discute la signification pronostique de l'aménorrhée.

L'aménorrhée est un symptôme grave, parce qu'elle se rencontre surtout dans des tuberculoses sévères. On se demande toutefois si la suppression des règles exerce par elle-même une influence sur la tuberculose.

Certains auteurs pensent qu'elle a une influence aggravante et estiment qu'il faut la combattre car elle « active la phtisie par des congestions périodiques » (Calmette).

D'autres auteurs soutiennent une opinion opposée. Connaissant l'action aggravante des réactions menstruelles et des équivalents menstruels sur la marche de la tuberculose pulmonaire, sachant, d'autre part, que l'aménorrhée silencieuse correspond au sommeil des fonctions ovariennes, ils estiment que l'aménorrhée est un moyen de défense de l'organisme, qu'elle peut contribuer au relèvement de l'état général, quand elle est silencieuse (Caussimon, H.-B. Wathews). Aussi, pour eux, il convient de s'abstenir d'action thérapeutique en vue de la faire disparaître (Jean Paraf et G. Delie [26], Charles Gau [27]), mais de combattre l'aménorrhée active pour la rendre silencieuse (P. Bourgeois, Mlle de Jesensky et J. Lagaillarde). Certains même envisagent la suppression thérapeutique des menstruations (André Jacquelin [28]).

Nos observations nous permettent de rejeter nettement l'hypothèse d'une aggravation de la tuberculose du fait de l'aménorrhée. Chez nos malades les aménorrhées appartiennent à la classe des aménorrhées silencieuses : il n'y a donc pas de retentissement défavorable de la périodicité menstruelle sur la marche de la maladie.

Il est plus difficile de dire si la tuberculose se montre *indifférente* à l'aménorrhée ou si elle est *influencée favorablement* par elle.

Nous pouvons trouver une indication, d'une part, dans l'étude comparative des tuberculeuses avec aménorrhée et des tuberculeuses sans aménorrhée ; d'autre part, dans l'étude de la réapparition des règles dans les aménorrhées transitoires.

Il est difficile de comparer *l'évolution* des tuberculoses sans aménorrhée et des tuberculoses avec aménorrhée. Du fait que l'aménorrhée est l'apanage des tuberculoses sévères, la moyenne de gravité est plus élevée parmi les filles aménorrhéiques que parmi celles qui restent réglées.

En considérant uniquement les cas que nous avons suivis personnellement pendant un laps de temps suffisant, au maximum huit mois, et en laissant de côté les 5 cas d'aménorrhée terminale, il reste 22 observations. Ces observations se divisent en deux lots égaux :

Sur 11 cas où la *tuberculose évolue avec conservation de la fonction menstruelle*, on note :

8 cas d'amélioration franche (72,7 pour 100) ;
2 cas où l'état est stationnaire pendant longtemps;
1 cas d'aggravation avec bilatéralisation.

Il existe par conséquent un pourcentage important d'améliorations, ce qui n'est pas étonnant, puisque la majorité des tuberculoses avec menstruation sont des tuberculoses peu sévères. Parmi les 8 cas d'amélioration, il y en a 5 qui appartiennent au groupe I des tuberculoses bénignes non bacillifères ; 2 qui appartiennent au groupe II ; un seul qui appartient au groupe III, des tuberculoses graves.

Sur 11 cas où la *tuberculose s'accompagne d'aménorrhée*, on trouve :

5 cas d'amélioration franche (45,4 pour 100);
5 cas d'état stationnaire prolongé;
1 cas d'aggravation avec bilatéralisation.

Dans ce groupe, le taux des améliorations n'est que de 5 sur 11 au lieu de 8 sur 11, dans l'autre groupe. Mais il s'agit presque uniquement de tuberculoses sévères (1 cas d'infiltration homogène étendue, 3 cas de tuberculose largement excavée unilatérale, 1 cas de typhobacillose). Malgré leur nombre plus restreint, les améliorations sont autrement significatives que celles des malades

22. Daremberg : Influence de la fonction menstruelle sur la marche de la phtisie pulmonaire. *Archives génér. de Médecine*, VIIe série, 6.

23. Bezançon : La période menstruelle chez les tuberculeuses. *Bull. Méd.*, 1913, 907.

24. Sabourin : Les équivalents menstruels chez les tuberculeuses. *Gazette des Hôpitaux*, 1920.

25. J. Caussimon : Fièvres menstruelles des tuberculeuses. *Thèse de Bordeaux*, 1925.

26. J. Paraf et G. Delie : L'aménorrhée chez les tuberculeuses pulmonaires, étude endocrinologique. *Revue de la tuberculose*, 1932, 717.

27. Charles Gau : Hormonothérapie génitale des troubles menstruels chez les tuberculeuses pulmonaires. *Thèse de Paris*, 1936.

28. André Jacquelin : Le terrain génital de la tuberculose pulmonaire. La voie thérapeutique. *Bulletin Médical*, 21 Mars 1936. 193.

continuant à être réglées. Bien qu'il y eût aménorrhée, une amélioration franche s'est produite dans presque la moitié des cas.

L'étude des conditions de réapparition des règles dans les 5 cas d'aménorrhée transitoire montre que la reprise du molimen mensuel n'est pas toujours favorable.

Dans 2 cas seulement (une infiltration nodulaire unilatérale et une tuberculose fibro-caséeuse unilatérale), l'évolution de la maladie est favorable. Les menstruations réapparaissent après des aménorrhées de cinq à dix mois puis continuent régulièrement tandis que la marche de la tuberculose reste favorable.

Dans 1 cas (tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse bilatérale), les règles réapparaissent au bout de cinq mois, sans qu'on constate d'amélioration clinique.

Dans 2 cas, la réapparition des règles est nettement défavorable. Le premier concerne une fille de 13 ans et demi atteinte d'une tuberculose ganglio-hilaire gauche avec spléno-pneumonie de la base : après une période d'aménorrhée de cinq mois, les règles reparaissent et en même temps se produit une poussée évolutive sévère avec envahissement du sommet et tendance à l'excavation qui s'arrange d'ailleurs par la suite. Le deuxième concerne une fille de 14 ans et demi, atteinte de tuberculose fibro-caséeuse du poumon gauche, chez laquelle la suppression des règles dure six mois : la réapparition des règles s'accompagne d'hémoptysie, d'épistaxis et de chute de poids.

La réapparition des règles chez les tuberculeuses aménorrhéiques n'a pas de signification univoque. Tantôt elle confirme le retour à la bonne santé, tantôt elle coïncide avec un retour offensif de la tuberculose. Il semble, par conséquent, illogique de vouloir traiter l'aménorrhée tuberculeuse : il ne faut pas essayer de rétablir les fonctions menstruelles en ne sachant pas si l'organisme est capable de les supporter. Il faut s'occuper uniquement du traitement de la tuberculose : l'amélioration de la maladie entraîne la reprise de la fonction ovarienne, même quand celle-ci a été inhibée pendant longtemps (dix mois dans l'une de nos observations).

L'étude de l'aménorrhée chez les tuberculeuses à la période de puberté permet de formuler les *conclusions suivantes :*

1° L'aménorrhée est fréquente ; elle se trouve chez presque la moitié des malades réglées.

2° La fréquence de l'aménorrhée est en rapport avec la gravité de la tuberculose. Elle apparaît au cours d'une poussée évolutive aggravant une tuberculose préexistante ; elle peut s'installer dès le début de la maladie ou même la précéder dans les formes particulièrement sévères.

3° L'aménorrhée est généralement silencieuse ; les équivalents menstruels sont rares, comme le sont, par ailleurs, les manifestations dites supplémentaires, au cours des règles.

4° L'aménorrhée n'aggrave pas la tuberculose en cours d'évolution. Elle est susceptible d'exercer, dans une certaine mesure, une action favorable sur la marche de la tuberculose ; la suppression de la fonction ovarienne entrave les retentissements fâcheux sur l'état général et sur les poumons.

5° La durée de l'aménorrhée est fonction de l'évolution des lésions tuberculeuses. Si la tuberculose s'aggrave, l'aménorrhée peut être définitive ; si elle s'améliore, les fonctions menstruelles peuvent reprendre même après une suspension prolongée.

6° Le retour des règles ne témoigne pas toujours de l'amélioration des lésions ; dans certains cas, une reprise prématurée des fonctions ovariennes peut coïncider avec une aggravation de la tuberculose.

7° Il faut respecter les aménorrhées silencieuses, lutter contre les équivalents menstruels de même que contre les menstruations mal supportées, et surtout traiter la tuberculose dont l'évolution conditionne l'état des fonctions menstruelles.

II. — Troubles de la menstruation, autres que l'aménorrhée.

Les troubles de la menstruation autres que l'aménorrhée s'observent, chez nos malades, 13 fois sur 53 tuberculeuses réglées, soit dans 24,5 pour 100 des cas. Ils existent chez 13 des 37 tuberculeuses qui présentent des troubles menstruels, soit dans 35 pour 100 des cas. Ils sont approximativement moitié moins fréquents que l'aménorrhée.

A. — *L'irrégularité des règles* occupe le premier rang.

Nous la retrouvons chez 11 malades sur 53 réglées, c'est-à-dire chez 5 pour 100 des filles réglées. Despeignes note ce trouble dans 11,17 pour 100 des cas.

Sur ces 11 cas on note les irrégularités suivantes :

8 fois les règles sont *rares* : l'intervalle menstruel est supérieur aux vingt-huit jours normaux, les règles n'apparaissent que tous les deux ou trois mois. Les longues interruptions voisinent avec les aménorrhées transitoires.

1 fois les règles sont *fréquentes*, surviennent tous les quinze jours environ. Chez la malade en question la fréquence anormale des périodes menstruelles a précédé de plus de deux ans le début clinique de la tuberculose; elle n'est donc pas imputable à cette maladie.

2 fois la périodicité des règles est capricieuse : les menstruations sont tantôt trop rapprochées, tantôt trop espacées.

Si l'on laisse de côté la malade qui a présenté des règles trop fréquentes, il convient, pour les 10 autres, de rechercher les *rapports chronologiques entre la période des menstruations irrégulières et le début clinique de la tuberculose.*

Dans 6 cas, les irrégularités précèdent de loin le début clinique de la tuberculose, au minimum de un mois, au maximum de trois ans.

Dans 4 cas, il y a un certain synchronisme entre la période d'irrégularité et le début clinique de la tuberculose : dans 2 cas, les deux phénomènes coïncident ; dans 1 cas, les menstruations, jusque là régulières, deviennent rares quand la tuberculose débute; dans 1 cas, des menstruations irrégulières succèdent à une période d'aménorrhée transitoire.

Ces faits sont à opposer à ceux que nous avons constatés en étudiant l'aménorrhée ; celle-ci a précédé l'apparition de la tuberculose 3 fois seulement sur 24.

Il résulte de ces constatations que le rôle de la tuberculose dans la réalisation de l'irrégularité du cycle menstruel n'est pas toujours prouvé, que cette irrégularité peut tenir à d'autres facteurs. Il y a cependant des faits dans lesquels l'origine tuberculeuse du trouble menstruel peut être tenue pour vraisemblable : quand il existe un synchronisme des deux phénomènes ou quand l'irrégularité des règles aboutit à l'aménorrhée, comme nous le constatons dans deux observations.

B. — *Les anomalies de la durée des menstruations* sont notées chez 7 malades sur 53 réglées, soit dans 13,2 pour 100 des cas. En considérant comme normale une durée de trois à cinq jours, nous notons :

Règles raccourcies : 2 cas.
Règles prolongées : 4 cas.
Règles tantôt raccourcies, tantôt prolongées : 1 cas.

Les *règles peu abondantes* sont considérées généralement, au même titre que l'aménorrhée, comme un indice de tuberculose grave.

Nos deux observations concernent, la première, une tuberculose ganglio-pulmonaire de gravité moyenne ; la deuxième, une tuberculose pulmonaire unilatérale évoluant vers la mort à l'occasion d'une poussée de pneumonie tuberculeuse aiguë. Chez la seconde malade, les troubles des règles ont été complexes : dans une première période, les menstruations sont non seulement peu abondantes, mais rares, dans une seconde période se constitue une aménorrhée définitive.

Les *règles prolongées* ont été considérées comme un symptôme indirect de tuberculose par Szanto [29], Bardenleben, L. Frankel, Galup. Pour Guth [30], il existe une corrélation entre la durée des règles et le pronostic de la tuberculose. Cet auteur estime que les anomalies dans la durée des règles sont très fréquentes ; sur 136 tuberculeuses de 16 à 24 ans, il note :

Dans 57 cas, les règles durent plus de sept jours;
Dans 38 cas, les règles durent cinq ou six jours ;
Dans 23 cas, les règles durent trois ou quatre jours ;
Dans 18 cas, les règles durent moins de trois jours.

Il considère que des règles prolongées sont l'apanage des tuberculoses à évolution lente, datant de l'enfance ; que les règles peu abondantes se rencontrent chez les chlorotiques ; que le retour à la normale de règles prolongées est un symptôme d'aggravation.

Nous sommes loin de retrouver les constatations de Guth. Nous notons des règles prolongées dans 4 cas seulement sur 53 tuberculeuses réglées. Cette rareté permet de mettre en doute le rôle de la tuberculose dans la réalisation de ce trouble menstruel. Nous ne pouvons tirer des conclusions valables d'un si petit nombre de cas. Notons seulement que :

1 fois, la ménorragie est indépendante de la tuberculose, car elle la précède de trois ans ;
2 fois, elle apparaît au décours d'une tuberculose de gravité moyenne;
1 fois, des règles durant huit jours s'installent au moment de la réalisation d'un second pneumothorax dans une forme bilatérale excavée.

L'influence de la tuberculose sur la durée des règles ne nous semble donc pas prouvée.

Nos conclusions se rapprochent de celles de E. M. Jameson [31]. Il a étudié, chez 200 tuberculeuses âgées de 14 à 48 ans (tuberculose pulmonaire dans la majorité des cas et, dans quelques cas, tuberculose intestinale, laryngite, tuberculose ganglionnaire), le rythme et la durée des règles. Il a constaté, dans la majorité des cas, que l'irrégularité des menstruations et leur durée anormale sont antérieures à la tuberculose et que l'apparition de celle-ci ne modifie pas sensiblement le pourcentage de ces deux troubles menstruels.

C. — La *dysménorrhée* est, pour de nombreux auteurs, fréquente au cours de la tuberculose. Ces auteurs ne s'accordent pas sur sa signification pronostique ; ils s'accordent pour lui trouver un intérêt de diagnostic. Ils conseillent, dans les cas où la dysménorrhée n'est pas expliquée par une lésion tuberculeuse ou non des organes génitaux, de rechercher la tuberculose pulmonaire (Bardenleben, Daremberg, Hollos, Fa-

29. Szanto : Metrorragia prätuberculosa. In *Jahresbuch über Geburtsh u. Gynäk.*, 1902, 241.

30. E. Guth : Ueber Menstruation störungen bei Lungen Krankenfrauen. *Mediz. Klinik*, 1922, **18**, 612.

31. E. M. Jameson : Analyse des troubles menstruels chez les tuberculeuses. *Journ. obstetr. and gynäc.*, 1933, **25**, 122.

rini [32], Cotte [33], Frankel, Grafenberg [34], Macht, Poncet et Leriche [35], Stuhl [36], Zickgraf [37]. Cette conception conduit à un essai de traitement tuberculinique de la dysménorrhée d'apparence essentielle (Cotte, Grafenberg, Eisenstein et Hollos, Stuhl).

Pierre Bourgeois, Mlle de Jesenski et M. Lagaillarde distinguent une dysménorrhée du début, quand les douleurs menstruelles coïncident avec le début clinique de la tuberculose pulmonaire, et une dysménorrhée d'évolution, quand les douleurs coïncident avec une reprise évolutive de la maladie.

P. Despeignes constate de la dysménorrhée dans 4,5 à 7,5 pour 100 des cas ; il la considère comme un indice d'une intoxication relativement légère de l'organisme.

Nous relevons uniquement 4 cas de dysménorrhée sur 53 malades réglées, soit dans 7,56 pour 100 des cas.

Chez l'une de nos malades, dont il a déjà été question, les règles sont non seulement douloureuses, mais encore prolongées et de rythme capricieux ; cette modalité précède de trois ans l'évolution de la tuberculose, qui n'est donc pas le facteur étiologique.

Pour les 3 autres malades, il est difficile de tirer des conclusions générales, le nombre des cas étant trop restreint. Il est cependant intéressant de relever le fait suivant : dans 2 observations, la dysménorrhée semble reliée à l'aménorrhée tuberculeuse : une fois elle l'a précédée de cinq mois, une autre fois elle s'est installée après une période d'aménorrhée transitoire.

La dysménorrhée ne semble pas fréquente, d'après notre documentation personnelle : sa présence n'implique pas toujours son origine tuberculeuse ; son intérêt diagnostique nous paraît médiocre.

D. — Il nous reste à mentionner *les rapports entre l'aménorrhée et les autres troubles menstruels.*

Ceux-ci et celle-là s'intriquent assez souvent : chez 6 aménorrhéiques, irrégularité du rythme menstruel, durée anormale des règles, dysménorrhée, troubles isolés ou associés entre eux, précèdent ou suivent la phase d'aménorrhée.

Ce fait est important. L'irrégularité des règles, les règles peu abondantes ou prolongées, la dysménorrhée, apparaissent comme les diverses manifestations cliniques d'une dysharmonie du fonctionnement ovarien qui, tantôt précède l'aménorrhée, laquelle traduit la suspension ou la suppression définitive du fonctionnement ovarien, tantôt lui fait suite avant la reprise des fonctions génitales normales.

CONCLUSIONS.

A la période de la puberté, la tuberculose s'accompagne fréquemment de troubles de la menstruation. Nous les avons relevés chez un peu plus des deux tiers des tuberculeuses déjà réglées.

L'*aménorrhée* constitue le trouble menstruel le plus habituel. Elle peut être *primaire* (retard de la première menstruation) ou *secondaire*.

L'aménorrhée secondaire est approximativement deux fois plus fréquente que tous les autres troubles de la menstruation. Elle existe surtout dans les tuberculoses sérieuses ou graves. Elle s'installe souvent avec la première poussée évolutive; de ce fait elle acquiert une grande valeur diagnostique, doit faire penser à la possibilité d'une tuberculose et conduit le médecin à faire un examen clinique et radiologique des poumons et un examen des crachats. Sa signification pronostique n'est pas défavorable. La suppression des règles évite le retentissement des périodes menstruelles sur l'état général et les poumons.

Pour ce motif il convient de respecter l'aménorrhée. La suspension du fonctionnement ovarien prend fin spontanément avec l'amélioration de la tuberculose.

Les *autres troubles menstruels*, irrégularité du cycle menstruel, durée anormale des règles, dysménorrhée sont beaucoup moins fréquents que l'aménorrhée. Souvent leur étiologie tuberculeuse ne fait pas sa preuve. Dans certains cas, quand ils précèdent ou font suite à l'aménorrhée, le rôle de la tuberculose paraît vraisemblable.

32. FARINI : De la dysménorrhée, signe précoce de tuberculose. *Arch. Brasil. de Med.*, Rio de Janeiro, 1915, **5**, 135, 139.

33. COTTE : Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme, 1927, 1 vol. (*Masson*).

34. GRAFENBERG : Dysmenorrhee und Tuberkulose. *Münch. med. Woch.*, 8 Mars 1910, 515.

35. PONCET et LERICHE : Tuberculose inflammatoire de l'appareil utéro-annexiel. *Tribune Médicale*, 11 juin 1910.

36. C. STUHL : Studien über Bedeutung der Pubertätsamenorrhee im Verlaufe der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, 1924, **40**, 189.

37. G. ZICKGRAF : Zusammenhang zwischen Dysmenorrhee und Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkulose*, Juin 1920, 57.

(Laboratoire de Physiologie de l'Institut de Biologie physico-chimique, Paris.)

L'HYPOPHYSE ET SES RELATIONS FONCTIONNELLES AVEC LE PANCRÉAS ET LES SURRÉNALES DANS LA RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE

Par **Léon KÉPINOV**

Les travaux remarquables parus au cours de ces dernières années sur le rôle physiologique des glandes à sécrétion interne, et surtout sur l'étude des relations fonctionnelles entre ces glandes, ont révélé le rôle prépondérant de l'hypophyse. A l'heure actuelle, on peut admettre avec certitude que par l'intermédiaire de ses multiples hormones, l'hypophyse contrôle l'activité de la plupart des glandes endocrines et, par conséquent, toutes leurs fonctions se rapportant aux processus de reproduction, de développement et de nutrition.

De toutes les manifestations de l'activité hypophysaire, nous n'envisagerons ici que celles qui influencent la régulation de la glycémie.

*
* *

Nos connaissances sur le rôle des sécrétions internes dans la régulation de la glycémie ont beaucoup progressé à la suite des recherches faites sur le diabète expérimental, qui ont débuté par les remarquables travaux de Von Mering et Minkovski et de Hédon.

Pour déterminer les différents facteurs hormonaux qui contribuent à la régulation de la glycémie, il convient en effet de s'adresser à des animaux dont on provoque, par ablation d'une certaine glande, un dérèglement de la glycémie. On peut plus facilement sur de tels animaux réactifs étudier l'effet des hormones dont on soupçonne l'intervention sur la glycorégulation.

Dans la première partie de notre exposé, nous allons indiquer les séries d'expériences qui établissent que l'insuline est une hormone hypoglycémiante, que l'adrénaline et l'hormone hypophysaire au contraire augmentent la glycémie. Nous verrons ensuite comment dans l'organisme s'effectue l'antagonisme de ces facteurs hormonaux et comment se réalise la régulation de la glycémie.

L'INSULINE, HORMONE HYPOGLYCÉMIANTE. — Les premières expériences de von Mering et Minkovski et de Hédon sur l'ablation du pancréas ont permis de penser que cette glande est le lieu d'origine d'une sécrétion interne influençant la glycémie.

L'isolement de l'hormone par les physiologistes de l'école de Mac Leod à Toronto, Banting et Best (1922), avec le concours très précieux de Collip (1923), a corroboré cette conception d'une manière décisive et indiscutable. Banting et Best ont démontré que l'insuline, injectée à l'animal diabétique et même à l'animal normal, provoque la chute de la glycémie.

Le mode d'action de l'insuline n'est pas simple et son effet hypoglycémiant est le résultat d'un certain nombre de propriétés. Théoriquement on peut penser que la chute de la glycémie peut être due soit à une augmentation de la mise en réserve des hydrates de carbone dans le foie et dans les muscles, soit à une augmentation de la combustion des glucides, soit enfin à une diminution de la production de sucre. Les indications expérimentales que l'on possède à l'heure actuelle suffisent déjà pour indiquer que l'insuline exerce une influence plus ou moins profonde sur ces trois mécanismes.

L'ADRÉNALINE, HORMONE HYPERGLYCÉMIANTE. — Blum en 1901 découvre que l'injection à un animal d'un extrait surrénalien provoque de la glycosurie ; des recherches ultérieures ont montré que cette glycosurie n'était pas due à une atteinte rénale, mais bien à une hyperglycémie. On a ensuite pu prouver que le corps actif de l'extrait surrénalien était l'adrénaline.

L'action de l'adrénaline sur la glycémie est encore mise en évidence dans les expériences d'extirpation des surrénales où l'on voit la glycémie tomber à des valeurs très basses.

L'hyperglycémie provoquée par l'adrénaline est due à une décharge des réserves de glycogène hépatique et musculaire. Cette manière de voir est confirmée aussi bien par des expériences *in vivo* (Bierry et Morel 1910, etc.) que par des expériences de perfusion (Gautier 1904, etc.).

L'HORMONE HYPOPHYSAIRE, SON ACTION HYPERGLYCÉMIANTE. — P. Marie (1886), Loeb (1898), ont signalé dans les cas d'acromégalie une glycosurie apparaissant parfois sous la forme de diabète grave ; cette glycosurie est attribuée actuellement par certains auteurs à l'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse provoqué par un adénome acidophile (Cushing et Davidoff, Houssay et Biasotti 1931).

D'autre part, l'action hyperglycémiante de l'extrait antéhypophysaire, constatée pour la première fois par Borchardt (1908), est prouvée indiscutablement par un grand nombre de recherches récentes (Houssay et ses collaborateurs, 1932 ; Ewans et Regan, 1933 ; L. Képinov, 1934; Schipner et Soskins, 1934 ; Anselmino et Hoffmann, 1935).

Les expériences de Houssay, Biasotti et Rietti (1932) montrent que l'injection de l'extrait alca-

lin du lobe antérieur de l'hypophyse chez le chien normal détermine des symptômes tout à fait analogues à ceux que provoque la pancréatectomie (hyperglycémie, glycosurie, cétonurie, dénutrition). D'après Houssay, il existe dans cet extrait une substance — « un principe diabétogène » — responsable de toutes ces actions. Le diabète provoqué par cet extrait se caractérise par sa résistance à l'insuline. Des observations analogues ont été faites par Barnes et Regan (1933) et par nous-même (Képinov, 1934).

Il semble toutefois que le lobe antérieur de l'hypophyse n'est pas seul capable d'avoir une action sur la glycémie. La Barre (1927), Fritz (1928) ont montré que l'injection d'extrait rétro-hypophysaire détermine lui aussi une hyperglycémie.

Enfin, il a été démontré que l'ablation de l'hypophyse détermine chez le chien une augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone (Cushing et Jacobson, 1911 ; Sachs et Macdonald, 1925 ; Képinov, 1934). Ce fait vient tout récemment d'être confirmé dans des expériences sur le pigeon par N. Medvedev et N. Kolpakov (1935).

Différentes séries d'expériences montrent que le mode d'action de l'hormone hypophysaire sur la glycémie n'est pas simple et ne semble pas direct. Au cours de nos recherches sur le chien hypophysectomisé, nous avons été frappé de l'hyperadrénalinémie que présente un tel animal, et du niveau de sa glycémie qui reste généralement au-dessous de la normale. L'animal malgré cette hyperadrénalinémie présente même une tendance aux convulsions hypoglycémiques (Képinov, 1936. Nous avons alors entrevu que l'action de l'adrénaline n'est possible qu'en présence d'hormone hypophysaire ; et nous en avons trouvé confirmation dans des expériences d'autres auteurs. C'est ainsi que La Barre (1927) et Fritz (1928) ont montré que l'hormone hypophysaire est sans action sur la glycémie d'un animal à surrénales extirpées ; que Fluch, Greiner et Loewi (1934) ont découvert la diminution d'action de l'adrénaline sur la glycogénolyse en perfusant le foie d'une grenouille préalablement hypophysectomisée.

Nous déduisons de ces résultats que l'adrénaline seule est insuffisante pour déclancher une hyperglycémie ; pour l'obtenir, il faut lui associer l'hormone hypophysaire.

Ces constatations sont illustrées par le fait que l'hyperglycémie de nature hypophysaire est due comme celle de nature surrénalienne à la fonte des réserves de glycogène hépatique.

On peut conclure de l'ensemble de ces données que trois glandes à sécrétion interne interviennent dans le maintien de la glycémie. L'une, le pancréas, détermine, ou a tendance à provoquer une *diminution* du sucre circulant, deux autres, l'hypophyse et la surrénale, plus ou moins associées, déterminent au contraire une *augmentation* du sucre sanguin. C'est en utilisant l'antagonisme de ces deux systèmes hormonaux que l'organisme maintient constante sa glycémie. Nous allons maintenant examiner brièvement quels sont les facteurs qui provoquent chez l'animal une sécrétion plus ou moins abondante des hormones glycorégulatrices.

La régulation hormonale de la glycémie.

1° *Par le pancréas.* — L'étude expérimentale des effets de l'insuline nous a renseignés sur les modalités que doit présenter l'insulino-sécrétion pour que le pancréas exerce son action régulatrice sur la glycémie. L'émission de l'insuline doit varier avec les besoins de l'organisme. Le facteur physiologique essentiel qui règle humoralement l'insulino-sécrétion est le glucose ou, plus exactement, sa concentration dans le sang. On a expérimentalement constaté que toute augmentation de celle-ci, à la suite d'une administration de glucose par exemple, détermine un accroissement de l'émission d'insuline, mis en évidence par la diminution consécutive de la glycémie (Zunz et La Barre, 1927 ; Graffe et Meythaler, 1927 ; Képinov et Petit-Dutaillis, 1927 ; Hallion et Gayet, 1927). Par contre, une faible concentration du sang en glucose, comme on le voit au cours d'une hypoglycémie insulinique, provoque une frénation de l'insulino-sécrétion (Zunz et La Barre, 1927 ; Houssay, Lewis et Foglia, 1929).

On peut déduire de ces données que la régulation de la sécrétion de l'insuline est, avant tout, fonction de la concentration du sang en glucose : aux fluctuations de la glycémie correspondent des variations de l'insulino-sécrétion. De ce point de vue, le sang avec une concentration normale en sucre peut être considéré comme un milieu faiblement excito-sécrétoire. Ainsi, on peut admettre que, dans ce dernier cas, la fonction sécrétoire du pancréas est à tel point ralentie que la quantité d'insuline alors émise est juste suffisante pour maintenir la glycémie à son niveau normal.

A l'appui de cette manière de voir, viennent les expériences de Gayet et Guillaumie (1927), confirmées par celles de Houssay, Lewis et Foglia (1928). Ces auteurs ont constaté qu'un pancréas mis en dérivation sur la circulation carotido-jugulaire d'un chien diabétique par dépancréatation détermine une diminution progressive de l'hyperglycémie et ont insisté particulièrement sur le fait que lorsque la concentration du sucre sanguin atteint le taux normal, la glycémie se stabilise. En dérivant, non plus un pancréas, mais plusieurs (par exemple 4 pancréas), la glycémie se stabilise encore au niveau normal. C'est à ce remarquable mécanisme humoral de l'autorégulation qu'est due la fixité de la concentration du sucre sanguin chez tous les animaux dans les conditions physiologiques.

Nous avons vu tout à l'heure que l'adrénaline provoque une hyperglycémie ; on peut donc s'attendre à ce que l'augmentation de l'adrénaline circulante provoque chez l'animal une sorte de réponse antagoniste de l'insulino-sécrétion. Ce fait a été démontré par Zunz et La Barre (1927). Il paraît plus vraisemblable à l'heure actuelle d'admettre que la réponse antagoniste du pancréas n'est pas déclanchée directement par l'adrénaline sans toutefois pouvoir exclure cette possibilité.

2° *Par le système surrénale-hypophyse.* — De même que c'est le taux du glucose sanguin qui détermine principalement l'intensité de l'insulino-sécrétion, de même c'est le taux du glucose sanguin qui peut influencer l'intensité des sécrétions surrénaliennes et hypophysaires.

On sait depuis Cannon et ses collaborateurs (1924) qu'un état d'hypoglycémie déclanche une décharge d'adrénaline. Ce fait a été confirmé par de nombreux auteurs (Lewis et Magenta, 1925 ; Houssay et ses collaborateurs 1924-1928). D'un autre côté, Képinov a signalé la coexistence, chez les chiens hypophysectomisés, d'une glycémie basse et d'une hyperadrénalinémie (1936).

L'influence de la glycémie sur la sécrétion hypophysaire peut être entrevue à la suite des expériences d'Anselmino et Hoffmann (1934-1935). Ces auteurs ont constaté que l'injection de glucose fait apparaître dans le sang une substance active capable de réduire la teneur du foie en glycogène; et ils ont pu déceler dans le lobe antérieur de l'hypophyse une substance ayant une action analogue. Le mécanisme qu'il faudrait invoquer pour coordonner les faits est extrêmement complexe, d'autant plus que les auteurs n'ont pas remarqué d'hyperglycémie à la suite de l'action glycogénolytique de leur substance. Ceci nous oblige à faire toute réserve sur la validité des expériences d'Anselmino et Hoffmann.

Corrélations fonctionnelles entre le pancréas, les surrénales et l'hypophyse.

L'antagonisme de l'insuline et de l'adrénaline ressort des expériences établissant que la surrénalectomie augmente la sensibilité du chien vis-à-vis de l'insuline (Sundberg 1925 ; Lewis 1923 ; Hallion et Gayet, 1925).

Différentes données expérimentales révèlent l'action antagoniste de l'extrait posthypophysaire et de l'insuline. Burn l'a signalée le premier, et plusieurs auteurs l'ont confirmée dans leurs expériences sur différents animaux (Magenta et Biasotti, 1923 ; Vögtlin, Thompson et Dunn, 1925, etc...). D'après ces recherches, l'extrait rétrohypophysaire entrave ou empêche divers effets de l'insuline et principalement son effet toxique et hypoglycémiant.

Le rôle de l'hypophyse dans la régulation de l'insulino-sécrétion a été aussi établi par Képinov et Guillaumie (1934). Ces auteurs ont signalé que l'intensité de l'insulino-sécrétion des chiens privés par exérèse de l'hypophyse est supérieure à celle des chiens normaux et conclu que l'hypophyse exerce normalement une action frénatrice sur la fonction endocrine du pancréas.

D'autre part, Olmsted et Logan (1923) et surtout Houssay et Magenta (1924) ont constaté l'augmentation de la sensibilité du chien hypophysectomisé à l'action hypoglycémiante de l'insuline.

Toutes ces observations montrent l'interaction et l'antagonisme du pancréas d'une part, de la surrénale et de l'hypophyse d'autre part. Les expériences de Geiling et de Britton (1927) illustrent particulièrement bien l'association de l'hypophyse et de la surrénale pour s'opposer à l'action hypoglycémiante du pancréas. Leurs expériences montrent en effet que les manifestations antagonistes de l'hypophyse et du pancréas sont affaiblies si l'adrénalino-sécrétion est suspendue. Ainsi, après une injection d'insuline à un chien dont on a extirpé une surrénale et énervé l'autre, on assiste à une hypoglycémie qu'on ne peut plus contre-balancer par une injection d'hormone hypophysaire. Nous pouvons maintenant conclure avec certitude que l'action hyperglémiante de l'hypophyse ne prend toute sa valeur qu'en présence d'adrénaline.

En résumé, la glycémie chez l'animal normal est réglée de la façon suivante : d'une part, la sécrétion de l'insuline, commandée par le taux du sucre sanguin, tend à diminuer la glycémie. D'autre part, la sécrétion simultanée des surrénales et de l'hypophyse, partiellement aussi sous la dépendance du taux du sucre sanguin, tend à faire remonter la glycémie en libérant les réserves de glycogène de l'animal.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TRAITEMENT DE LA SCHIZOPHRÉNIE PAR LE CHOC INSULINIQUE

Le traitement de la démence précoce est depuis quelques années résolument entré dans la voie biologique. Dans un mouvement thérapeutique paru il y a quelques mois dans ce journal, nous avions tâché de montrer les résultats et le mode d'action de la sulfochrysothérapie dans cette affection.

Nous avions rappelé à ce moment que la vaste synthèse clinique effectuée par Kraepelin était en fait fort peu homogène, et que des trois grands types cliniques de démence précoce, la démence simple de Morel, la forme hébéphréno-catatonique et les états de dissociation mentale avec idées délirantes et hallucinations dénommés schizophrénie, ce dernier était le moins sensible au traitement sulfo-aurique.

C'est cette dernière forme de démence précoce qui a été depuis quelques années l'objet d'essais thérapeutiques par l'insuline à haute dose en Autriche et en Allemagne, et dont nous allons essayer de donner un bref aperçu.

L'action sédative de l'insuline a été pour la première fois essayée en 1924 par Wuth, de Munich. Mais c'est à Sakel que revient le mérite d'avoir tiré un parti raisonné de cette méthode et de l'avoir essayée sur une plus large échelle.

Il l'a utilisée depuis 1930 dans toutes les cures de désintoxication, et en particulier dans la morphinomanie, où il semble en avoir tiré de bons résultats. Depuis deux ans seulement il a employé cette méthode dans le traitement de la schizophrénie avec des résultats qui, bien que récents, semblent toutefois très appréciables. Les auteurs qui ont suivi son exemple, tels que Muller, Berze, Ederle, Strecker, Andersen, Maier, confirment l'opinion favorable émise par Sakel.

Les auteurs qui avaient utilisé jusqu'ici l'insuline dans le traitement des psychoses avaient toujours essayé d'éviter les accidents que Sakel au contraire cherche à obtenir comme principal agent thérapeutique : le choc hypoglycémique. En ceci consiste toute la nouveauté de la méthode de Sakel dont nous allons exposer le mode d'emploi.

*
* *

La méthode du choc insulinique proposée par Sakel se déroule suivant 4 phases. Mais il convient de noter d'avance que cette technique n'est pas uniforme, et peut présenter des modalités multiples suivant les malades, et aussi chez le même malade au cours des diverses étapes évolutives du traitement pendant lequel sa réactivité à l'insuline peut se modifier.

I. — *Dans la première phase* on commence par faire des injections d'insuline de 15 à 40 unités, répétées 3 fois par jour à des distances de quatre à cinq heures, et de façon que l'injection soit faite au moins deux heures après l'ingestion d'aliments. La quantité d'insuline est augmentée progressivement jusqu'à ce que le malade présente des accidents d'hypoglycémie nette. Pour que l'hypoglycémie soit active on laisse le malade à jeun, un temps suffisant après l'injection, de deux à quatre heures en moyenne, jamais plus de six heures. On se basera pour alimenter le malade sur l'état du pouls, de la pression artérielle et de la glycémie.

A cette période préparatoire on peut déjà observer un résultat thérapeutique appréciable, et en particulier un certain calme chez les sujets qui étaient agités.

II. — *La deuxième phase* a pour objet de provoquer des chocs hypoglycémiques graves. Ceux-ci se manifestent par des sueurs profuses, une somnolence progressivement croissante, interrompue de temps à autre par des phénomènes d'excitation psychique, aboutissant au coma. Quand celui-ci devient assez profond on voit d'abord disparaître les réflexes tendineux, puis apparaître des réflexes pathologiques, signes de Babinski, d'Oppenheim, de Mendel-Bechterew. Ceux-ci disparaissent à leur tour, ainsi que le réflexe de la déglutition et le réflexe cornéen.

Au cours d'un tel choc, surviennent maintes fois de courtes secousses convulsives répétées des extrémités, des myoclonies discrètes ou plus fortes, un tremblement intense de tout le corps. Une bradycardie notable est de règle, et parfois très marquée, tel un cas de Sakel où le pouls battait à 34.

Plus rarement on voit une grande crise convulsive tonico-clonique se produire, dénotant un choc grave.

La réalisation d'un tel choc dépend de deux facteurs, la dose d'insuline injectée et la durée du jeûne consécutif à cette injection, sans compter la sensibilité du patient à l'insuline.

De toute façon, par l'injection de doses progressives d'insuline, si possible uniques dans la journée, variant de 40 à 190 unités, on tentera de définir la dose nécessaire et suffisante d'insuline pour réaliser un tel choc. Celle-ci une fois trouvée, on la répétera chaque jour, avec un jour de repos par semaine, pendant des semaines, et parfois des mois. A la même dose d'insuline, le patient réagit le plus souvent avec la même intensité. Ce traitement ne peut être naturellement pratiqué que chez des sujets bien portants, et il est en général bien supporté. Si le malade est fatigué, on lui laisse une phase de repos et on recommence le traitement.

Il faut laisser le patient de trente minutes à une heure trente dans le coma, que l'on interrompt ensuite par l'ingestion d'hydrates de carbone à la sonde nasale.

Ces directives ne constituent sans doute qu'un schéma passible de profondes modifications. Certains malades font du coma avec 40 unités d'insuline, et d'autres n'en font pas avec 170 unités. Le temps entre l'injection d'insuline et l'apparition du choc, comme entre son apparition et sa disparition après ingestion d'hydrates de carbone, est très variable.

Au sortir du choc, quand le malade est réveillé, il parle en général avec volubilité, il se plaint de sensations de froid et de faim. C'est le moment de lucidité maxima. On dirait que le malade a dépouillé son enveloppe schizophrénique.

Au cours de cette seconde phase on peut déjà apprécier les résultats du traitement. Mais il ne faudrait pas croire que quelques chocs sont susceptibles de guérir le malade. Cette phase doit être suffisamment longue, et les chocs régulièrement répétés.

III. — *La troisième phase* est une période de repos où le patient qui a subi un certain nombre de chocs graves ne recevra que peu ou pas d'insulline.

IV. — *La quatrième phase* ou « phase de polarisation », comme l'appelle Sakel, a pour objet de consolider les résultats acquis et de les améliorer. On fera par exemple aux malades trois fois par jour de petites doses d'insuline réalisant un état à la limite de l'hypoglycémie. Il faut savoir en outre qu'à cette période les malades présentent parfois des phénomènes de sensibilisation à l'insuline et, par conséquent, être très prudent.

Cette ligne de conduite générale n'a que la valeur d'un schéma. Des malades différents réagissent différemment au traitement, et un même malade aux diverses phases du traitement.

Un petit nombre de malades, par exemple, présente dès la première phase une amélioration appréciable avec des doses modérées d'insuline. Chez ces patients on détermine une hypoglycémie sans gros choc, et chez eux Sakel a souvent trouvé une hypoglycémie plus marquée que celle qui peut s'observer chez d'autres malades en état de coma grave. A ces malades, on peut épargner la deuxième phase qui est la plus pénible et la plus périlleuse.

Une surveillance et un contrôle sérieux des malades doivent être réalisés pendant tout le traitement où l'on suivra le pouls, la tension artérielle, l'adrénalinémie, l'état du cœur et de l'appareil circulatoire. Sakel recommande d'avoir une trousse avec une solution de dextrose à 33 pour 100, d'adrénaline au millième, une sonde nasale, un ouvre-bouche, des ampoules analeptiques et tonicardiaques.

Sakel n'interrompt le choc qu'assez tardivement, presque exclusivement avec la sonde nasale qui lui permet d'introduire dans l'estomac 100 gr. de sucre dissous dans de l'eau ou du lait. Les malades n'ayant plus de réflexes à cette période, il est bon de s'assurer par aspiration de suc gastrique que la sonde a bien été introduite dans l'œsophage et non dans la trachée.

C'est seulement en cas de danger subit, respiratoire ou circulatoire, que Sakel recourt à l'injection de sucre intraveineuse. Son action n'est pas trop tardive, même si le malade est en état d'apoplexie, et il se réveille d'habitude au cours de l'injection en même temps que l'on constate une ascension brusque de la glycémie. S'il n'en est pas ainsi, on la renouvelle au bout d'une demi-heure. Le sucre introduit dans l'organisme peut ne pas neutraliser l'insuline. On se trouve alors en présence d'états d'hypoglycémie grave, dans lesquels le patient peut rester somnolent pendant des heures, et qui peuvent entraîner des altérations organiques cellulaires durables. Sakel a pu déterminer des états comateux ayant duré six à sept heures sans dommage ultérieur.

Le réveil des malades au sortir de la crise présente une série de phénomènes du plus haut intérêt. On assiste en quelque sorte à une réintégration de l'individu ; il semble que l'on puisse suivre le développement phylogénétique des différentes fonctions cérébrales.

Les fonctions les plus récemment acquises, les plus hautement différenciées, sont les plus vulnérables. Elles disparaissent les premières et reparaissent les dernières. C'est ainsi que réapparaissent successivement les réflexes pathologiques qui disparaissent ensuite, puis les réflexes normaux, les fonctions motrices et sensitives, les perceptions sensorielles, puis la fonction du langage, accompagnée d'abord de paraphasie, d'aphasie amnésique de réception et d'expression, qui disparaissent peu à peu. Les transitions sont lentes. Ce réveil dure une vingtaine de minutes.

Bénédek qui a eu la bonne fortune de traiter de cette manière des patients cultivés, a pu leur faire expliquer les sensations éprouvées pendant le retour de la conscience, et noter les impressions qu'ils donnent d'eux-mêmes pendant la période crépusculaire. Il a constaté, à ce moment, des changements notables dans la perception visuelle, la dissociation des images et des mouvements, abolition de la perception du relief, dysmorphopsie et une hyperacousie, tous

phénomènes qui rappellent la crise d'intoxication par le peyotl.

Les accidents et les complications survenant au cours du choc insulinique ne sont pas fréquents, bien que ce mode de traitement pût sembler de prime abord assez périlleux.

L'alimentation par la sonde nasale quand elle est souvent répétée, par le fait d'excitations du pneumogastrique, peut déterminer *des vomissements spasmodiques*, qui mettent le médecin dans l'obligation de recourir à l'injection intraveineuse de sucre.

La pneumonie de déglutition est aussi une complication possible. Sakel a insisté sur l'hypersécrétion salivaire que l'on observe au cours du choc. Et chez le malade comateux, sans réflexe de déglutition, couché sur le dos, la salive sécrétée en abondance passe dans les voies respiratoires, ce qui explique les accidents pulmonaires. Pour remédier à cet accident mécanique, dès que le malade est dans le coma, il faut avoir soin de l'asseoir sur son lit, la tête penchée en avant ; ou bien encore de lui mettre la tête en position déclive, plus basse que les épaules. On voit alors un flux de salive visqueuse et abondante s'écouler de façon permanente de la bouche.

Un accident plus rare est constitué par *le spasme de la glotte* accompagnant parfois les crampes toniques des membres. On y remédiera par l'introduction de la sonde nasale, par l'injection intraveineuse du sucre, ou encore par l'injection d'adrénaline.

Signalons encore que pendant le choc, et après lui, les malades présentent des troubles circulatoires, et surtout une sudation extrêmement abondante qui peut s'élever à deux litres, et s'accompagner de refroidissement. L'injection d'atropine atténue souvent ces transpirations, les vomissements qui les accompagnent, et il faut aussi réchauffer le malade.

Les crises d'épilepsie, quand elles se répètent, peuvent s'accompagner d'un *état de collapsus* assez grave, qui cède habituellement aux injections intraveineuses d'adrénaline dont l'action, en général immédiate, fait cesser les accidents convulsifs.

Enfin Strecker signale *3 décès* sur 200 malades traités. L'un survint dans les premiers temps où cette méthode fut utilisée, alors que l'on ne savait pas encore bien la manier. Le second malade mourut de sclérose des artères coronaires, et le troisième de nécrose du pancréas.

Pression sanguine et courbe glycémique. — La conduite du traitement est parfois assez malaisée, et il est permis de se demander si l'on ne pourrait retirer des faits objectifs tels que l'état du pouls, de la pression artérielle, de la température, de la glycémie, des renseignements utiles, et une orientation générale du traitement.

Sakel a construit des courbes où ces diverses recherches ont été faites et notées environ toutes les demi-heures. Ces courbes montrent que le pouls, la pression artérielle et la glycémie suivent une évolution sensiblement parallèle. Elles permettent de faire les remarques suivantes :

L'ascension brusque de la tension artérielle accompagnée de tachycardie, mais avec un bon pouls, tient le plus souvent à la mise en œuvre des moyens de défense de l'organisme et à la neutralisation de l'insuline par l'adrénaline sécrétée en abondance, et déversée dans le torrent circulatoire. Chez de tels sujets, il n'est pas possible d'obtenir de gros choc.

La courbe de température n'a qu'une importance accessoire, et il ne faut pas tenir compte des petites oscillations thermiques. Toutefois celles-ci peuvent parfois faire prévoir l'apparition d'une crise épileptique. Par contre, quand la température baisse franchement, on ne voit qu'exceptionnellement des accidents convulsifs.

Le plus souvent la glycémie ne descend pas au-dessous de 40 milligr. pour 100, quelle que soit d'ailleurs la dose d'insuline injectée. D'autre part, il semble que les phénomènes somatiques et nerveux visibles du choc ne soient pas tant liés au taux de la glycémie qu'à celui de la dose d'insuline injectée.

Les courbes en série de sucre sanguin montrent que l'hypoglycémie atteint son point le plus bas environ deux heures après l'injection d'insuline. Ensuite la glycémie remonte lentement et progressivement, même en l'absence d'ingestion d'hydrates de carbone. De plus, il n'existe pas de parallélisme absolu entre la courbe glycémique et l'évolution du coma. Les patients restent dans le coma, et même celui-ci augmente alors que la glycémie remonte. Le taux le plus bas de la glycémie ne correspond donc pas au coma le plus profond.

Sakel a souvent remarqué que des patients qui n'étaient pas encore somnolents deux à trois heures après l'injection d'insuline, étaient dans un coma profond quatre heures après.

Il ne semble donc pas que ces diverses recherches, et en particulier celle de la glycémie, permettent d'expliquer le mécanisme des accidents nerveux du choc insulinique, par la présence ou l'absence de l'hypoglycémie.

Sous le nom « d'Excitation de la faim » Sakel a décrit un état particulièrement pénible qui survient le plus souvent, si ce n'est toujours, à un moment où il n'existe pas encore d'hypoglycémie importante. Il peut se présenter aussi aux phases 3 et 4.

Il s'agit d'une sensation désagréable de faim, franchement pathologique, créant un état d'agitation et d'anxiété qui trouble le repos du malade, et peut annihiler une amélioration déjà acquise.

Sakel attribue ces accidents soit à une insuffisance de la dose d'insuline injectée, soit à une hyperadrénalinémie subite.

L'ingestion d'aliment calme ces accidents dont il faut empêcher la reproduction en augmentant les doses ultérieures d'insuline.

Il est également indispensable de bien connaître ces accidents pour savoir les distinguer de l'excitation psychique d'origine hypoglycémique dans la phase précomateuse.

Sakel insiste sur la vulnérabilité psychique particulière des malades traités au début de la convalescence. Elle se présente surtout chez les malades redevenus lucides à la suite d'un choc grave.

Il est très important de ne pas laisser ces patients avec des sujets atteints de troubles mentaux, de les soustraire au milieu dans lequel s'est développée et a évolué leur psychose. Sinon on peut voir apparaître chez des malades, en voie de guérison, des états paranoïdes, des états de dépression grave, ou encore des manifestations hystériques comme dans les cas signalés par Sakel.

Il faut donc tout mettre en œuvre pour protéger ces malades contre les émotions et les agents d'excitation venus du dehors.

*
* *

Evolution générale des cas traités. — Dans sa monographie parue en 1935, Sakel rapporte en détail 9 observations de malades traités par le choc insulinique et insiste sur leurs caractères évolutifs.

Dans les 6 premiers cas le traitement évolua régulièrement avec toutefois quelques différences.

La première observation est celle d'un cas de schizophrénie évoluant depuis un an, ne s'étant amélioré jusque-là par aucun des traitements mis en œuvre, dont l'état s'aggravait progressivement et semblait d'un très mauvais pronostic.

L'évolution du traitement par le choc insulinique fut favorable, relativement court, et la terminaison très heureuse. L'amélioration fut lente au début, l'agitation persistait dans les périodes de repos séparant les chocs. Au cours de la troisième semaine, à la suite d'un choc avec crise convulsive, le patient fut amélioré. Au cours de la quatrième semaine, après un nouveau choc, la conscience du pateint s'éclaircit brusquement, l'état mental s'améliora progressivement et redevint normal.

Le second cas représente la forme évolutive la plus habituelle, avec une amélioration lente et progressive, de façon continue. Dès les premiers jours du traitement, avec 50 unités, la malade était lucide dans les phases d'hypoglycémie, et les troubles mentaux réapparaisaient dans les phases intercalaires. Puis, après une crise convulsive avec amnésie rétrograde, la malade redevint consciente, lucide, ordonnée. La guérison fut réalisée au début de la cinquième semaine.

Chez le troisième malade, l'amélioration fut également progressive, sans accidents, jusqu'à la rémission complète. Un jour, au cours d'une crise hypoglycémique, le malade retrouva subitement sa lucidité, racontant ses hallucinations et l'histoire de sa maladie. Un fait à signaler est qu'au début du traitement le malade était lucide pendant la phase hypoglycémique, alors que quand le malade s'améliora l'hypoglycémie réveillait les troubles psychiques. Aussi le traitement fut-il poursuivi jusqu'à ce que le réveil de ces accidents par l'hypoglycémie eût disparu.

Le quatrième malade se distingua par le fait que dès le début du traitement les phénomènes d'hypoglycémie réactivèrent les troubles psychiques.

Dans le cinquième cas, des accidents d'insuffisance cardiaque nécessitèrent l'interruption temporaire du traitement et ne permirent l'usage que de doses modérées d'insuline ne déterminant pas de choc. Néanmoins l'amélioration fut progressive et le traitement fut court.

Dans le sixième cas, le traitement fut court; les résultats du traitement furent visibles dès le premiers jours. Toutefois, chez ce malade, qui était calme, les premiers chocs hypoglycémiques déclenchèrent une excitation psycho-motrice. Ces accidents s'atténuèrent progressivement au cours du traitement.

Sakel insiste sur la réapparition des troubles psychiques dans le choc hypoglycémique chez des malades calmes et lucides dans les périodes de repos, et il donne à ce phénomène le nom de « réaction de retour de la psychose ». Il constitue, d'ailleurs, dans de nombreux cas, un signe d'issue favorable. Dans d'autres cas, l'hypoglycémie n'augmente pas la lucidité des patients, et déclenche dès le début une exagération des troubles psychiques. Il s'agit alors pour Sakel de schizophrénies très aiguës, à la phase initiale, et en voie d'aggravation.

Quoi qu'il en soit, ces six cas évoluèrent d'une façon régulière et guérirent en l'espace de cinq à six semaines.

Il n'en est pas de même dans les trois autres observations que rapporte Sakel et dont l'évolution fut très irrégulière. Le traitement fut compliqué d'incidents multiples ; les malades présentaient des réactions atypiques, variables et changeantes, si bien que la conduite du traitement était très malaisée. Après des améliorations

on observa des retours offensifs de la psychose de durée variable, et qui ne semblaient pas réagir au traitement. Celui-ci fut donc obligatoirement très prolongé, dura des mois, mais aboutit néanmoins avec beaucoup de ténacité et de persévérance à un résultat favorable.

Dans l'un de ces cas, dès la première dose de 22 unités d'insuline, le patient fit des crises convulsives suivies d'amnésie rétrograde. L'état psychique du malade s'améliora pourtant, mais au cours du traitement se manifestèrent des phénomènes d'excitation psychique suivis d'une aggravation des troubles mentaux. Ces mêmes accidents se reproduisirent trois fois au cours du traitement, et Sakel se demande s'il n'y aurait pas eu lieu de l'interrompre plus précocement. Il est souvent très malaisé de savoir quand il convient d'interrompre les chocs après une amélioration acquise. Néanmoins ce malade guérit après un traitement énergique et prolongé.

Chez un autre malade on observa dès le début, malgré quelques irrégularités et récidives, une appréciable amélioration, et, à la troisième semaine du traitement, l'état mental du patient était aussi satisfaisant que possible. Quant à la suite d'un choc le malade présenta le phénomène d' « excitation de la faim », dont nous avons parlé, qui fut suivi d'un aggravation importante des troubles psychiques. Ces derniers ne cédèrent que lentement au choc hypoglycémique, et il est raisonnable de penser qu'un traitement plus discret aurait peut-être permis d'éviter ces accidents. Néanmoins le malade guérit. Mais dans les deux cas la guérison parut souvent compromise.

Dans la neuvième observation l'évolution fut encore plus complexe. Au début, les troubles mentaux ne semblèrent pas modifiés par le traitement. Ultérieurement ils s'améliorèrent, mais toujours de façon fragmentaire, et pendant un certain temps l'état restait stationnaire. De plus le malade présenta à un certain moment des idées délirantes revenant périodiquement tous les cinq jours, et que Sakel traita en réalisant un choc hypoglycémique dans la période qui précédait l'apparition de ces troubles psychiques. Le malade s'améliora peu à peu et put reprendre ses occupations.

* * *

Réactions psychiques dans l'hypoglycémie. Réaction activée. — Sakel a attiré l'attention sur le fait suivant, qui a un intérêt à la fois théorique et pratique.

Certains sujets au début du traitement, alors qu'ils sont encore délirants, présentent au début du choc insulinique, avant de tomber dans la somnolence et le coma, un espace de temps où ils retrouvent leur lucidité. Ces mêmes patients, à une étape plus avancée du traitement, alors qu'ils sont redevenus plus ou moins conscients et lucides en dehors des chocs, voient réapparaître leurs troubles psychiques au cours du choc hypoglycémique. *Chez ces malades, il y a donc réactivation des troubles psychiques par l'hypoglycémie.*

Le tableau clinique de ces manifestations psychiques réactivées est très variable. L'aspect le plus discret est celui que nous avons signalé sous le nom d' « Excitation de la faim ».

Parfois, à la suite de ces transpirations légères ou profuses qui traduisent l'existence d'hypoglycémie, on voit survenir chez ces malades habituellement calmes et tranquilles, un syndrome morbide à aspect maniaque au cours duquel se déroule toute la psychose passée, avec excitation, état confusionnel et hallucinations. D'autres présentent un aspect maniaque, mais avec puérilisme mental.

Il faut savoir que dans de tels cas, à moins que la vie même du malade ne soit mise en danger par le choc hypoglycémique, il ne convient d'interrompre ce dernier que quand les troubles psychiques réactivés ont disparu. Sinon on peut fixer des troubles psychiques qui se perpétuent et aggraver l'état du malade.

De plus, il ne convient de cesser le traitement insulinique que quand ces phénomènes de réactivation psychique ne se produisent plus. Jusque-là on ne saurait considérer le malade comme guéri.

Signalons encore que chez le même malade, au cours du traitement, ces états psychiques réactivés peuvent se présenter sous des formes cliniques très différentes.

Sakel est porté à penser que le choc hypoglycémique est un test susceptible de déceler une constitution mentale morbide chez des sujets aparemment normaux.

Sakel attire l'attention sur l'amnésie rétrograde, complète et durable que l'on peut observer parfois à la suite du choc hypoglycémique, en particulier quand ce dernier s'est accompagné de crises convulsives.

Cet auteur cite le cas d'un malade qui présenta une amnésie rétrograde de cinq mois. Après la disparition des crises convulsives on observa un état crépusculaire sans rapport avec la psychose, duquel le malade sortit amnésique. Les souvenirs de son existence, antérieurs aux cinq derniers mois, étaient conservés de façon très précise chez ce malade. Cette amnésie régressa peu à peu.

Sakel cite également le cas d'un diabétique qui, à la suite d'une dose trop élevée d'insuline, fit du coma hypoglycémique considéré à tort comme coma diabétique et traité en conséquence par l'insuline. Ce malade présenta une amnésie rétrograde de plusieurs années.

Par contre, à la suite de chocs inoffensifs, on peut voir se produire des amnésies incomplètes, électives, prédominant souvent sur les représentations de contrainte psychique, remplacées par des pensées réelles et normales.

Sakel espère par des tâtonnements créer des chocs suivis d'amnésie rétrograde qui ne s'étendraient qu'à la psychose, et qui, en dehors de tout autre mécanisme, auraient une action favorable en supprimant de la conscience du malade les troubles mentaux passés.

* * *

Les résultats du traitement par le choc insulinique sont encore récents. Ils ne datent que de quelques années pour les cas les plus anciens. Il n'est donc pas encore permis de formuler à leur égard de conclusion définitive.

Sakel et les auteurs germaniques qui ont essayé cette thérapeutique sont très satisfaits de ce mode de traitement, et prétendent que le choc insulinique dans la schizophrénie a donné des résultats très supérieurs aux autres moyens employés jusqu'ici.

Strecker pense que les résultats acquis ne sont pas de simples rémissions, mais de véritables guérisons.

Les résultats les meilleurs sont obtenus dans les formes initiales de schizophrénie. Sakel, sur les 102 cas traités à la clinique psychiatrique de Vienne, dont 50 cas étaient des schinophrénies au début, a obtenu dans 70 pour 100 des cas une rémission complète, autant dire une guérison pratique. Ces malades purent reprendre leurs occupations. Parmi les schizophrénies plus anciennes, dans 18 pour 100 des cas, on observa une rémission sociale. Il y eut en somme 88 pour 100 de cas favorables.

Strecker dans une statistique plus récente de 200 cas traités, dans laquelle rentrent les cas de Sakel, constate que dans les formes récentes de la maladie deux tiers des malades purent reprendre leurs occupations, et ceci sans interruption depuis deux ans. Dans les cas anciens il en fut de même dans un tiers des cas.

Ederle rapporte 15 cas de schizophréniques traités depuis quelques mois par le choc insulinique. Cet auteur trouve que dans les cas récents les rémissions furent rapides et surprenantes. Les cas plus anciens furent également influencés de façon favorable.

Andersen, d'Anvers, au Congrès des aliénistes et neurologistes de 1935 apporta une opinion favorable sur les résultats des malades traités par lui, bien qu'ils fussent peu nombreux et soignés depuis peu de temps.

« Dans les démences profondes, avec catatonie, il ne semble pas qu'on puisse parler de guérison. Mais les cas moins avancés, les schizophrénies simples, ont été, dans tous les cas essayés, favorablement modifiés, et nous connaissons des cas de guérison effective ».

Max Muller, en Suisse, soigna 77 malades par le choc insulinique. En mai 1936, il put apprécier le résultat de 45 cures qui avaient été accomplies. Parmi 29 sujets dont la maladie remontait à moins d'une année et demie, 19 furent guéris au point de vue social, 5 améliorés et 5 inchangés. Les sujets malades depuis plus d'une année et demie étaient au nombre de 16. 10 d'entre eux seulement furent améliorés, et 6 ne présentèrent aucun changement.

Ainsi donc les résultats, quoique récents, semblent favorables dans l'ensemble. Le nombre de ces derniers dépasse de beaucoup les rémissions spontanées, non exceptionnelles au début de la schizophrénie, si bien qu'il est impossible d'admettre l'hypothèse d'une heureuse coïncidence.

Bien que la cure insulinique ne soit pas sans péril pour la vie du malade, avec la technique indiquée par Sakel, il semble que les accidents soient exceptionnels. Il ne faut toutefois pas méconnaître qu'un tel traitement nécessite une surveillance très étroite, et que sa conduite même soulève parfois de sérieuses difficultés.

Le mode d'action du choc insulinique reste jusqu'ici très hypothétique. Il convient de rappeler que certains malades s'améliorent et guérissent par l'hypoglycémie simple, sans avoir présenté de choc clinique. Le choc lui-même semble lié à une modification de l'équilibre acide-base dans le sens basique; l'hypoglycémie ralentissant toutes les combustions détermine en effet une certaine alcalose. Il semble donc que les crises d'hypoglycémie lente et longtemps prolongées, à réactions minimes, donnent de meilleurs résultats que les chocs violents qui doivent être précocement interrompus.

L'insulinothérapie met certainement en branle des réactions très complexes. L'hypoglycémie prolongée ralentit les combustions organiques et semble inhiber principlement toutes les activités nerveuses. Le coma insulinique bloque en quelque sorte toutes les fonctions psychiques et réalise une sidération de tous les centres supérieurs. D'autre part, l'antagonisme insuline-adrénaline provoque presque l'arrêt de l'influx sympathique. Pendant le choc, le malade reste maintenu dans un état vagotonique prolongé.

A noter aussi que le choc supprimerait toutes les relations extérieures des centres nerveux et leurs possibilités réactionnelles aux influx normaux ou pathologiques.

Toujours est-il que le choc insulinique réveille le schizophrène. Est-ce par une modification du métabolisme, une désintoxication par l'excitation des fonctions hépatiques ?

Faut-il faire intervenir le changement du tonus végétatif de l'individu, ou mettre en cause la réaction des cellules nerveuses, après la suspension prolongée de leur métabolisme ?

Ne faut-il pas tenir compte aussi de certains facteurs psychogènes ? Et le choc insulinique qui réalise si souvent une amnésie complète ou incomplète de l'état morbide antérieur, n'agit-il pas en arrachant le sujet à ses automatismes schizophréniques, en rétablissant son contact avec l'extérieur, en le faisant sortir de son rêve intérieur pour reprendre contact avec la réalité ?

Autant de questions auxquelles il est impossible de répondre actuellement, et qui nécessitent de nouvelles recherches.

HENRI SCHAEFFER.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSEN : L'insulinotérapie dans la démence précoce. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française*, XXXIX[e] Session, Bruxelles, Juillet 1935.

BENEDEK : *Insulin-Schock-Wirkung auf die Wahrnehmung* (*Verlag-Karger*), Berlin, 1935.

BERZE : Die Insulin-Schock-Behandlung der Schizophrenie. *Wien. med. Woch.*, 1923, 1365.

DUSSIK und SAKEL : Ergebnisse über Grenzen der Hypogly Kämie-Schack-Behandlung. *Arch. Psychiatr.*, 1936.

EDERLE : Schizophrenie-Behandlung durch Hypoglykämischem Schock. *Münch. Mediz. Woch.*, 1936, 20.

MAIER : La thérapeutique des psychoses dites fonctionnelles. *Congrès des Méd. alién. et neurol. de France et des pays de langue française*, XL[e] Session, Juillet 1936.

MULLER : Ueber Insulinschocktherapie bei Schizophrenen. *Tag. Schweiz. Neurol. und Psychiatr. Freiburg*, Novembre 1935.

SAKEL : *Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie* (*Verlag-Perles*), Wien, 1935.

STRECKER : Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. *Münch. Medizin. Woch.*, 1936, 649.

SCHAEFFER : Quelques traitements modernes de la démence précoce. *La Presse Médicale*, 11 Avril 1936, **44**, n° 30, 605.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Germaine Millant. *Dermatite érythémato-bulleuse des bains de soleil dans les prés (Maladie d'Oppenheim)* [*Arnette*, édit.], Paris, 1935. — Cet intéressant travail, inspiré par G. Basch, expose nos connaissances actuelles sur une « maladie de la lumière » assez curieuse. L'observation inédite qui en a été le point de départ, concerne une jeune fille de 19 ans, bien pigmentée par la pratique des bains de soleil, qui, s'étant couchée dans un pré après un bain de rivière, s'était ensuite exposée au soleil pendant plusieurs heures et avait présenté le lendemain une éruption composée d'érythème, de purpura et de bulles, strictement limitée aux points de contact avec les graminées.

La dermatite érythémato-bulleuse des bains de soleil dans les prés, a déjà donné lieu à un certain nombre d'observations et de recherches expérimentales.

Les facteurs étiologiques indispensables pour la réalisation de cette affection cutanée sont le bain ou la sudation, l'imprégnation de la peau par la chlorophylle des plantes et l'exposition à la lumière.

L'éruption se présente sous forme de placards composés de stries érythémateuses entrecroisées, se coupant à angle aigu, affectant une disposition géométrique ou reproduisant la forme d'une feuille. Sur cette base érythémateuse, se disposent des vésicules ou des bulles à contenu clair, parfois hémorragique. Les lésions cutanées apparaissent en une seule poussée de 24 heures en moyenne après l'exposition au soleil, évoluent en huit jours et laissent comme séquelles caractéristiques des macules hyperchromiques ou achromiques, reproduisant le dessin de l'éruption.

Les recherches expérimentales, en collaboration avec Jean Meyer, ont montré que sur 10 sujets n'ayant pas présenté antérieurement de dermatite des prés, 3 seulement avaient un abaissement du seuil sensitométrique d'érythème par application préalable de chlorophylle ou d'extraits aqueux de diverses graminées. Elles permettent de conclure à la rareté de la sensibilisation à la lumière par la chlorophylle.

La dermatite des bains de soleil dans les prés appartient au groupe des « luminosensibilisations exogènes complexes ».

ROBERT CLÉMENT.

Jean Salomon. *Les tumeurs épithéliales de l'amygdale* (*Librairie Le François*), Paris, 1936. — Dans ce très intéressant travail, inspiré par le Professeur Lemaître, S. fait une excellente mise au point des tumeurs épithéliales de l'amygdale. Ce sont les plus fréquentes : 40 pour 72 tumeurs malignes, dont 33 épithéliomas et 7 lympho-épithéliomes. Avec Ardoin, S. distingue des épithéliomas spino-cellulaires lobulés typiques, des spino-cellulaires intermédiaires et des épithéliomas à cellules indifférenciées. Il définit le lympho-épithéliome « comme un épithélioma banal, à aspect syncytial, à architecture cordonale, à éléments cellulaires peu différenciés, ne subissant pas l'évolution épidermoïde et dont le lymphotropisme représente le caractère dominant ».

Les épithéliomas revêtent surtout une forme ulcéreuse (23 cas) parfois bourgeonnante (7 cas). Dans 3 cas, il s'agissait d'induration. L'adénopathie est presque constante, l'envahissement des tissus avoisinants est rapide. On peut rencontrer des formes térébrantes, papillomateuses, des formes du pôle supérieur ou inférieur.

Les lymphoépithéliomes constituent des tumeurs végétantes, volumineuses, non douloureuses, s'ulcérant et évoluant rapidement. Elles sont radio-sensibles. L'adénopathie est classiquement constante. Les métastases sont assez fréquentes.

S. étudie ensuite longuement le traitement de ces tumeurs qui ne peut être uniforme, mais qui dépend du siège et de la forme anatomo-pathologique de la lésion initiale, de l'importance de l'envahissement lymphatique et de l'état général du malade.

C. RUPPE.

THÈSE DE BORDEAUX

François Sappey. *Traitement des anémies expérimentales aiguës par saignée chez le chien, à l'aide de solutions d'oxyhémoglobine de cheval* (*Delmas*, éditeur), Bordeaux, 1935. — S. a cherché à remplacer les transfusions de sang complet par des injections de sérums minéraux additionnées d'oxyhémoglobine. Sous la direction du professeur Aubertin, il a démontré que des anémies expérimentales aiguës peuvent être traitées efficacement et sans accidents par des solutions d'oxyhémoglobine non seulement spécifique, mais hétérogène.

Il est facile d'obtenir des solutions d'oxyhémoglobine stables et stériles à partir du sang frais. Mais seules, les solutions à 7 pour 100 donnent une amélioration importante et rapide. Les solutions à 3,5 pour 100 déterminent des lésions viscérales graves du type dégénératif, surtout au niveau du rein et du foie. Les injections d'oxyhémoglobine à 14 pour 100 entraînent également des lésions appréciables. Les différences dans le comportement des animaux après de telles injections paraissent dépendre uniquement de la pression colloïdale osmotique, les solutions inoffensives étant celles qui ont une pression colloïdale osmotique égale à celle du sérum sanguin.

Les très intéressantes recherches de S. semblent démontrer qu'il n'est pas impossible d'envisager la possibilité de traiter un jour les anémies graves par hémorragies à l'aide d'injections de solutions d'oxyhémoglobine hétérogène, fraîches ou conservées à basse température.

A. RAVINA.

THÈSES DE LYON

Lucien Badinant. *Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. La valeur des critères dans l'infection rhumatismale* (*Bosc, frères* et *M.-L. Riou*), Lyon, 1935. — La maladie de Bouillaud est une entité clinique se présentant comme une affection spéciale, bien caractérisée par ses signes et son évolution. Entre elle et la tuberculose notamment, il ne peut y avoir que des rapports de coïncidence.

A la conception ancienne et classique d'une maladie aiguë caractérisée par ses crises articulaires, ses complications cardiaques ou viscérales, il faut en opposer une beaucoup plus large, d'affection tantôt aiguë ou subaiguë, tantôt chronique à poussées successives polymorphes, le plus souvent à signes articulaires frustes ou nets, mais se présentant parfois aussi sans cette signature et se traduisant alors seulement par des signes généraux ou viscéraux parmi lesquels les signes cardiaques occupent une place d'honneur. En cardiologie, la maladie de Bouillaud doit entrer en ligne de compte non seulement dans les endocardites ou péricardites primitives, mais aussi dans certains troubles du rythme et dans certains syndromes de myocardites à allure essentielle.

Les formes sans localisation ne sont pas rares. B. les appelle « infectieuses » et décrit une forme fébrile pure, une forme infectieuse atténuée, une forme septicémique caractéristique.

Les manifestations cardiaques de la maladie de Bouillaud extra-articulaire sont les plus fréquentes et les mieux connues.

Parmi les localisations pleuro-pulmonaires, on peut décrire des formes aiguës à type de congestion pulmonaire ou de cortico-pleurite; des formes pleurales aiguës ou subaiguës parfois prolongées; des formes médiastino-pleurales à début angineux.

Beaucoup plus rares sont les formes digestives; œsophagiennes, exceptionnelles; avec diarrhée ou constipation, mal individualisées; et un syndrome abdominal douloureux simulant l'appendicite.

La chorée du type Sydenham, surtout accompagnant l'endocardite, peut être considérée comme une manifestation rhumatismale. Les autres formes nerveuses sont exceptionnelles.

On peut encore décrire des manifestations anémiques, thyroïdiennes et considérer comme appartenant à l'affection certaines néphrites aiguës précédant ou accompagnant une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Seules, les formations nodulaires d'Aschoff sont pratiquement caractéristiques de l'affection. Il est bien rare qu'on ne puisse déceler des signes articulaires frustes ou des myalgies, torticolis, douleurs de croissance qui ont la même valeur. L'âge du malade, l'absence de signes d'une infection déterminée, l'évolution fluxionnaire et fugace, certains aspects cliniques sont les meilleurs critères. Cependant, le diagnostic des formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud est difficile et doit rester un diagnostic d'exception. Sans être spécifique, l'action du salicylate de soude constitue un argument de grande valeur. L'antipyrine est également très active dans la maladie de Bouillaud.

ROBERT CLÉMENT.

Frieh. *Diagnostic de l'artérite oblitérante des membres. Modalités et indications du traitement chirurgical.* Lyon, 1935. — Il s'agit d'une importante et très intéressante thèse sur les artérites des membres. Après une description des symptômes habituels des artérites, F. insiste sur les divers

procédés d'investigation permettant de mesurer la valeur fonctionnelle d'un réseau artériel. A côté de la palpation directe des artères, de l'oscillométrie, c'est avant tout l'artériographie qui constitue, d'après F., la méthode de choix. Toutefois, bien que F. considère cette méthode comme sans danger, nous avons cependant relevé dans une de ses observations une artériographie au collothor qui fut suivie d'une accentuation rapide du processus grangreneux avec aggravation de l'état général et malgré une amputation de cuisse aussitôt pratiquée le malade mourut le lendemain de l'opération.

F. divise les artérites en : arthérites par athérome généralisé des gens âgés; artérites avec oblitération évoluant sur un système artériel légèrement atteint par l'athérome; artérites de type juvénile; monoartérites d'origine indéterminée.

Au point de vue thérapeutique, il étudie les résultats de la surrénalectomie, de la sympathectomie lombaire, de l'artériectomie.

La lecture de 67 observations, remarquablement étudiées, laisse toutefois persister une impression pessimiste sur l'ensemble des résultats, car malgré de forts louables tentatives c'est le plus souvent à l'amputation qu'il faut recourir. Il nous a semblé toutefois que la novocaïnisation du sympathique lombaire, suivie de la résection de cette chaîne, avait dans quelques cas eu une heureuse influence sur la circulation collatérale. Dans l'ensemble, les résultats ont été les suivants :

Artérites généralisées : 16 malades; 11 ont été amputés d'emblée; 4 secondairement après des infiltrations de novocaïne dans la région lombaire; 1 malade évita l'amputation par les infiltrations de novocaïne.

Artérites généralisées légères avec oblitération localisée :

Sur 7 artériectomies : 1 mort par gangrène-gazeuse, 4 amputations secondaires; 2 bons résultats.

Sur 5 sympathectomies périartérielles : 2 amputations secondaires, 1 résultat médiocre, 1 succès après sympathectomie périfémorale bilatérale, 1 malade perdu de vue.

Sur 5 sympathectomies lombaires dont 3 unilatérales et 2 bilatérales : 1 amputation; 2 bons résultats datant d'un an; 1 résultat passable, 1 récent.

Sur 6 sympathectomies suivies d'artériectomies : 1 amputation, 1 résultat inconnu; 3 bons résultats, 1 récent.

Sur 2 surrénalectomies : 1 bon résultat, 1 échec (malade mort 3 mois après l'intervention d'infarctus mésentérique).

Artérites juvéniles, 12 malades : 1 amputation d'emblée; 2 artériectomies (1 bon, 1 mauvais résultat); 5 sympathectomies lombaires (1 mort par péritonite, 1 amputation secondaire, 2 bons résultats, 1 moyen); 2 sympathectomies lombaires suivies d'artériectomies (amputation secondaire bilatérale dans 1 cas, 1 résultat moyen); 1 surrénalectomie suivie d'artériectomie (bon résultat datant de 6 mois); 1 surrénalectomie avec sympathectomie et artériectomie (bon résultat récent).

Cette intéressante thèse se termine par la publication de quelques très beaux clichés d'artériographie.

J. Sénèque.

THÈSE DE MARSEILLE

J. Vague. ***Les hépato-néphrites aiguës. Etude clinique, anatomique et expérimentale*** (*Masson et Cie*, édit.), Marseille, 1935. — Dans ce très important travail, effectué sous la direction des professeurs D. Olmer et L. Cornil, V. fait une étude très complète des hépato-néphrites aiguës, tant du point de vue clinique qu'anatomique et expérimental. Mais il ne s'est pas contenté de présenter une excellente mise au point des nombreux travaux qu'avait suscités cette question d'un très grand intérêt et actuellement à l'ordre du jour : il l'a enrichie d'une importante contribution personnelle. Il montre que si, au cours de toutes les toxi-infections graves, il existe très souvent des symptômes hépatiques ou rénaux, la véritable hépato-néphrite est rarement réalisée. Si celle-ci peut relever théoriquement de presque tous les agents infectieux ou toxiques, pratiquement ce sont surtout le spirochète, le *B. perfringens*, le streptocoque, les virus inconnus de la fièvre jaune et de l'atrophie jaune aiguë et parmi les toxiques l'apiol et le tétrachloréthane qui manifestent pour l'appareil hépato-rénal une véritable prédilection.

La symptomatologie est complexe et faite de l'association de divers syndromes : ictère, troubles vasculo-sanguins, signes toxiques, dont les modalités symptomatiques et évolutives varient suivant les formes cliniques. Le syndrome biologique est bien mis en évidence : il comprend dans les formes hyperplasiques l'hyperazotémie, l'hyperglycémie, l'hypocholestérinémie, l'hypochlorémie, l'acidose, la conservation des rapports azotés ; dans les formes dégénératives et nécrotiques, l'élévation discrète de l'azotémie, l'augmentation considérable de l'azote résiduel, l'hypoglycémie, l'hypochlorémie et l'acidose. Le taux des corps azotés dans le sang et dans les urines est capital pour apprécier la part du rein dans le complexe.

L'étude anatomo-pathologique permet de distinguer plusieurs types, selon qu'on observe une hyperplasie à la fois hépatique et rénale (cas très rare), ou bien une hyperplasie du foie avec atteinte dégénérative des reins, ou enfin des formes dégénératives où le foie et le rein sont également touchés et qui peuvent être primitives ou représenter l'évolution terminale d'une hépato-néphrite hyperplasique.

L'expérimentation a été tentée avec l'apiol, la phalline, l'urane, la cantharide, le *B. perfringens*, la toxine diphtérique. V. a pu obtenir ainsi un syndrome toxique très voisin de celui observé chez l'homme; le syndrome vasculo-sanguin est très fréquent; quant à l'ictère, il est plus difficilement obtenu. Ces recherches lui ont également montré le rôle du système endothélial dans la pathogénie des hémorragies et de l'ictère ainsi que dans la généralisation du processus pathologique. Et il souligne en terminant l'unité de la réaction de défense de l'appareil hépato-rénal à la multiplicité des agents morbides.

Une très complète bibliographie complète cet ouvrage auquel devront obligatoirement se rapporter tous ceux qui s'intéressent à ce très important problème des relations du foie et du rein en général et des hépato-néphrites aiguës en particulier.

Jean Olmer.

THÈSES DE MONTPELLIER

Paul Drevon. ***Contribution à l'étude des amauroses et amblyopies post-hémorragiques*** (*Imprimerie Marie-Lavit*), Montpellier, 1935. — D. rapporte une observation personnelle d'amaurose survenue quelques heures après une hématémèse importante. Il se range à l'opinion de Terrien pour qui l'hémorragie n'est pas suffisante à provoquer les lésions souvent observées : spasme des artères rétiniennes, papillonévrite ou névrite rétro-bulbaire. Il pense que la perte sanguine provoque une concentration des toxines hypersympathicotoniques contenues dans le sang commandant le spasme de l'artère centrale de la rétine et la dégénérescence rétinienne secondaire. Il insiste sur l'urgence de la thérapeutique qui sera celle des spasmes artériels et des hémorragies et qui donnera quelquefois de bons résultats.

H. Viallefont.

Maurice Carrière. ***Traitement des brucelloses humaines (fièvre ondulante) par un vaccin polyvalent*** (*Imprimerie Chastanier frères et Alméras*, 12, rue Pradier), Nîmes, 1935. — Devant l'importance toujours croissante de la fièvre ondulante, la thérapeutique de cette affection est à l'ordre du jour. Le vaccin polyvalent de Dubois et Sollier paraît être particulièrement efficace comme il résulte des observations publiées par C. et de la vaste enquête qu'il a faite dans les départements du midi. Sur 387 cas : 247 guérisons rapides, 102 guérisons moins rapides et 38 échecs dus à un traitement insuffisant ou tardif ou encore à des associations morbides. C. indique minutieusement le mode d'emploi du vaccin qui devra être employé, non pas seul, mais associé à un traitement tonique et reconstituant.

H. Viallefont.

Maurice Cadilhac. ***Contribution à l'étude des intoxications arsenicales accidentelles par les produits viticoles antiparasitaires*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier, 1935-1936, n° 3). — C. attire l'attention sur la fréquence relative d'une affection grave et qui devrait ne pas exister. C. rapporte de nombreuses observations d'intoxication arsenicale accidentelle dans des pays de viticulture; ces intoxications sont en général collectives et intéressent tout un groupe plus ou moins nombreux, elles peuvent être mortelles et sont le plus souvent subaiguës, avec des troubles digestifs, cutanés et nerveux. Ces intoxications se produisent en général à la suite de négligences et de méprises, par consommation de vin arsénié; mais dans plusieurs cas des produits arsenicaux ont pu contaminer un puits dont l'eau est considérée comme potable. C. rappelle les procédés de laboratoire qui permettent d'affirmer l'arsenicisme et étudie également les textes législatifs qui, s'ils étaient strictement appliqués, rendraient de tels accidents à peu près impossibles.

H. Viallefont.

THÈSE DE TOULOUSE

H. Baronet. ***La réaction de Hinton*** (*Imp. Toulousaine*), Toulouse, 1935. — En 1927, Hinton signalait une nouvelle réaction de précipitation de la syphilis, à base de glycérine et de cholestérine. Il la modifia ultérieurement en y adjoignant deux indicateurs : l'un est un extrait de muscle (beefsteack) épuisé par l'éther et additionné d'une solution alcoolique concentrée de cholestérol; l'autre est un extrait alcoolique de cœur de bœuf également épuisé par l'éther et additionné de 0 gr. 4 de cholestérine pure pour 100 cmc d'extrait. La glycérine qui joue le rôle d'agent stabilisateur de l'émulsion antigène-eau salée, entre dans la proportion de 50 pour 100 dans la composition du réactif final.

Cette réaction se recommande par la simplicité de sa technique et la facilité de lecture de ses résultats.

F. a pu apprécier sa sensibilité aux diverses périodes de la syphilis, sa précocité d'apparition et sa résistance au traitement. Elle s'est, par contre, révélée inférieure au Wassermann, quand elle a été pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien.

Chez les animaux à l'état normal, cette réaction donne un pourcentage de cas positifs inférieur à ceux des autres réactions; elle se montre, en dehors de la syphilis, moins souvent positive que les autres réactions, même celle de Kahn; enfin les perturbations humorales provoquées expérimentalement chez les animaux, soit par l'inoculation d'antigènes microbiens, soit par l'injection de toxiques, l'ont très peu affectée.

Tous ces avantages en font une réaction très appréciée en Amérique dans le diagnostic de la syphilis.

R. Burnier.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Thérapeutique post-opératoire

Le temps n'est plus où la chirurgie, après une époque purement manuelle, s'enfermait dans la doctrine microbienne. La physique actuelle a porté la biologie beaucoup plus loin que n'auraient pu le supposer les contemporains de la première étape, celle du microscope.

Comme le professeur Leriche le fait remarquer [1] « même en demeurant aseptique, en ne commettant pas de manquement aux lois de la technique », la chirurgie peut être dangereuse. Dans cet esprit, on a lu avec intérêt le travail de Letulle [2] où il décrit la maladie post-opératoire, « où le microbe n'intervient pas et où les phénomènes physico-chimiques sont au premier plan ».

« Ces troubles humoraux », écrit-il, « ont pour origine le traumatisme chirurgical ». Ils se traduisent par :

a) La libération brusque et la désintégration des protéines et lipoïdes de la plaie.

b) La déchloruration sanguine.

c) Le dysfonctionnement des fonctions neurohormonales.

Ces deux facteurs hypochlorémie, hyperpolypptidémie sont la clef de la maladie post-opératoire.

Le premier est connu par de nombreux travaux tant américains que français (MM. Binet, Gosset, Petit-Dutaillis). Il nous semble qu'il ne coïncide d'ailleurs jamais complètement avec le second, car il y a entre eux une sorte de balancement. Dans ce premier cas, la thérapeutique est simple. Il faut rechlorurer le malade qui présente essentiellement des troubles de subocclusion. Nous nous bornerons donc à rappeler deux notions simples : être prudent chez les malades âgés, car chez eux comme chez certains brightiques ou simples insuffisants rénaux, le remède risque parfois d'être pire que le mal ; par contre, chez les jeunes, le risque est de prescrire des quantités insuffisantes de sel.

L'hyperpolypeptidémie nous arrêtera davantage.

Plus fréquente que l'hypochlorémie, elle est d'autant plus à craindre, que les reins et le foie sont fatigués par l'anesthésique, même très correctement administré. Elle est due au passage dans le sang des protéines et lipoïdes de la plaie opératoire qui se transforment en polypeptides et partiellement en urée. Les épreuves sérologiques pratiquées par Letulle montrent que c'est au sixième jour après l'intervention qu'elle atteint son maximum. Ainsi un effort supplémentaire va être demandé aux organes excréteurs, rein et foie ; il est donc certain que ce facteur explique en partie outre l'asthénie et la relative hyperthermie, certains subictères et bien des oliguries post-opératoires.

Il nous paraît intéressant de rapporter les résultats heureux que nous a donné, à ce sujet, une plante originaire de l'Inde Néerlandaise, décrite sous le nom d'*Orthosiphon stamineus*.

Employée depuis toujours dans son pays d'origine, elle s'est propagée dans plusieurs pays de l'Europe. Depuis quelque temps, cette plante a fait l'objet de très intéressants travaux cliniques et pharmacologiques en France, auxquels nous devons une description assez complète.

En chirurgie l'*Orthosiphon stamineus* est utile dans tous les cas où — après l'intervention — la diurèse s'avère insuffisante. Son action ne s'exerce pas seulement en quantité ; elle porte sur l'excrétion même des composants de l'urine. Nous l'avons employé sous sa forme la plus active, l'infusion de 5 gr. de plante sèche dans un demi-litre d'eau. Le deuxième jour après ce traitement la diurèse s'établit un peu en-dessous de 2 litres et la courbe urinaire s'établit en plateau à 1.800 gr. On observe alors une amélioration de l'état général (l'asthénie diminue, les forces et l'appétit renaissent). Les signes d'insuffisance hépatique : subictère, prurit, décoloration des selles, urobilinurie, disparaissent ; en outre, dans certains cas de cystite, on observe un heureux effet cicatrisant local.

Dans l'ensemble, l'heureuse action de la plante sur les fonctions hépatique et rénale nous a paru pleinement confirmer les indications thérapeutiques que signalaient les auteurs et trouver une indication particulièrement heureuse dans les soins post-opératoires.

Nous rapportons quelques observations spécialement instructives.

Voici d'abord un cas d'hypochlorémie post-opératoire, donnant un vrai tableau de carence toxique et qui a nécessité l'administration de 12 gr. par jour de sel par voie parentérale, puis 20 gr. par voie buccale.

Observation n° 1. — Malade de M. Morant, opéré par nous d'urgence à la clinique à 11 heures du soir en Mars 1936. Appendicite aiguë avec péritonite purulente généralisée. Température à 40°. Drainage. Deux jours après, le drain cesse de couler; la température tombe à 37°, 37°4, mais on voit s'installer un syndrome d'occlusion progressive, hoquet, vomissements à la moindre gorgée, pouls à 95. Sous l'influence de la péristaltine, le malade rend quelques gaz, mais le ballonnement du ventre augmente progressivement malgré une selle le quatrième jour. A partir de ce moment, délire nocturne à tendance professionnelle, carphologie, vomissements fécaloïdes. Le malade donne absolument l'impression d'être en état de carence toxique (morphine), hypothèse d'ailleurs fausse. Devant la gravité du syndrome, il reçoit le cinquième jour une injection intraveineuse de 50 cmc de sérum à 40 pour 1.000, qui lui donne immédiatement une impression de mieux être. Le ballonnement disparaît un peu. Nouvelle injection sous-cutanée de 250 cmc de sérum à 40 pour 1.000. Une selle. Le sixième jour, mêmes doses de sels intraveineux et sous-cutané, soit 21 gr. en tout. Amélioration importante de l'état général. La nuit est bonne. Le septième jour, comme il reste un peu ballonné, on sent au toucher rectal une anse encore dilatée qui se videra par débâcle. A partir de ce moment, le malade peut rependre par voie buccale des boissons et aliments salés à la dose de 20 gr. de sel par jour. Cicatrisation rapide de la plaie jusque-là très atone. Lever au dix-huitième jour. Malade revu récemment en bon état.

Voici maintenant quelques observations personnelles mettant en évidence l'atteinte du foie et des reins au cours d'affections chirurgicales. Nous les avons traitées par l'*Orthosiphon stamineus*.

Observation n° 2. — M. S..., 24 ans, opéré à la clinique le 14 Janvier 1936 au cours d'une crise d'appendicite aiguë. Antécédents hépatiques. Le lendemain de l'intervention, subictère, léger prurit, urines acajou, bradycardie : pouls à 70 avec 38°, 38°5. Diète hydrique. Le troisième jour 15 centigr. de Calomel. La température redescend à 37°, le subictère disparaît, mais les urines restent foncées et diminuées à 900 gr. par jour. 5 gr. d'Orthosiphon en infusion dans un demi litre d'eau, à boire dans la journée. Deux jours après la diurèse s'établit à 1.800 gr. Sortie de la clinique le 24 Janvier. Revu deux mois après le malade qui a suivi une cure d'opothérapie bilopancréatique et d'Orthosiphon. A repris 3 kilogr., s'alimente normalement, ses signes d'atteinte hépatique ont à peu près disparu.

Observation n° 3. — M[me] B..., 52 ans. Malade obèse, présentant des antécédents hépato-rénaux dus à l'éthylisme. Elle entre à la clinique le 31 Décembre 1935, présentant une rétention d'urines complète, due à un fibrome enclavé du petit bassin. Chiffre d'urée sanguine un peu élevé : 0,60, mais taux d'albumine sanguin normal. Hystérectomie subtotale. Après l'intervention, la diurèse reste ce qu'elle était déjà, c'est-à-dire faible aux alentours de 500 gr. Le 1[er] Janvier, la malade reçoit en abondance de l'eau de Vittel lactosée et des tisanes variées (chiendent, bolda, etc.). Le 2 Janvier, elle reçoit 1 gr. 50 de théobromine, le tout sans aucun résultat. Le 3, on la met à l'Orthosiphon. Le 4, la diurèse passe à 800, et le 5 à 1.600. Les urines sont claires et restent normales dès ce moment. Par précaution la cure est continuée quelques jours.

Observation n° 4. — M[me] L..., 56 ans. Malade très obèse. Le 12 Juin 1935 elle est opérée à la clinique, sous anesthésie locale, d'une petite tumeur de la fourche carotidienne. Cette tumeur, vraisemblablement développée aux dépens de la glande de Luschkra est du volume d'une grosse noisette, sensible sous les téguments et occasionne divers troubles du sympathique cervical, notamment toux réflexe. La dissection de la tumeur au niveau des carotides n'est pas trop difficile, grâce à la tranquillité de la malade. Les suites sont bonnes. Néanmoins, la malade, insuffisance rénale ou manifeste, présente une oligurie prononcée. Orthosiphon par le procédé usuel. En deux jours la courbe urinaire se rétablit définitivement.

Observation n° 5. — M[me] R..., 57 ans. Hystérectomie vaginale le 31 Octobre 1935. Antécédents de cystite, pollakyurie, nycturie.

1. Leriche : Place de la chirurgie dans l'ordre de la vie. *La Presse Médicale*, 5 Juin 1935, n° 45.

2. Letulle : *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1935.

Dès le surlendemain de l'opération, température à 37°5 le matin, 38°2 à 38°4 le soir. La cicatrice est souple, l'état général très bon. Seules les urines sont troubles et fortement odorantes, contenant de nombreux germes d'ailleurs variés décelés à l'analyse. Stock vaccin. La température devient normale à la deuxième injection. Ablation des fils le 12 Novembre. Lever le 14. Cependant, les troubles urinaires persistent et la courbe de diurèse descend à 700 gr. L'Orthosiphon donne en quarante-huit heures une débâcle de 2 litres par jour, améliorant considérablement la cystite et même la pollakyurie. Les urines sont depuis restées claires. Les autres suites furent normales. La malade, revue dernièrement, va très bien.

Observation n° 6. — Enfant L..., 15 mois. Opéré d'un phymosis le 17 Novembre 1935.

L'enfant, qui a une diurèse insuffisante depuis longtemps, présente une oligurie marquée (450 gr.). 2 gr. d'Orthosiphon en infusion pendant trois jours. La courbe se rétablit à 900 gr.

Observation n° 7. — Mlle D..., 41 ans. Hystérectomie totale avec conservation des ovaires pour volumineux fibrome, le 18 Octobre 1935. Suites très bonnes. La température pendant les quatorze jours de clinique n'exédera jamais 37°3, même le soir. Cependant, au quatrième jour, baisse de la diurèse à 800 gr. Orthosiphon par la méthode usuelle. En quarante-huit heures, la courbe s'établit à 1.600 gr. Lever au douzième jour. Suites parfaites.

Observation n° 8. — Mlle C..., 30 ans. La malade entre à la clinique le 23 Janvier 1936, le diagnotsic de cholécystite aiguë à opérer ayant été posé par ailleurs. Elle présente les signes suivants: Température à 39°5, pouls à 110, urines diminuées et foncées, selles diarrhéiques deux ou trois fois par jour, nausées fréquentes. Elle accuse une vive douleur sous-costale droite, irradiant vers l'omoplate. Antécédents hépatiques et intestinaux. Plusieurs cures à Châtel-Guyon. Appendicectomie à 17 ans. A l'examen, empâtement vésiculaire. En outre, points douloureux plus diffus que dans la cholécystite aiguë franche, intéressant aussi le côlon transverse. Il existe un point pancréatique. Traitement : glace, diète hydrique, opothérapie biliaire et pancréatique. Le 25 Janvier, température 37°4 le matin, 37°7 le soir. Douleurs et nausées s'estompent. La diurèse reste faible, malgré les tisanes et eaux minérales abondantes. 5 gr. d'Orphosiphon en infusion dans 400 gr. d'eau. La diurèse passe en deux jours de 500 gr. à 1.200 puis à 1.800. La courbe urinaire se maintiendra ainsi jusqu'à sa sortie de la clinique. Le 29 Janvier examen radiologique de M. Piot après radiotétrane. La vésicule paraît perméable, de volume normal. L'intervention est déconseillée. Quinze jours plus tard, l'analyse montrant une colibacillurie moyenne, on fait une série de bactériophage. Le colibacille disparaît. La malade a été revue six mois après en excellent état, ayant gagné 3 kilogr. et s'alimentant normalement, pour la première fois depuis des années.

Henri Leclerc
et Luc Van Der Elst.

BIBLIOGRAPHIE

F. Decaux : *La Presse Médicale*, n° 41 du 22 Mai 1935 ; *Courrier Médical*, n° 45 du 10 Novembre 1935.

F. et L.-J. Mercier et F. Decaux : Communication à *la Société de Thérapeutique*, séance du 8 Janvier 1936.

Henri Leclerc : *Journal des Praticiens*, 11 Avril 1936.

Traitement des empoisonnements par les champignons vénéneux

Les empoisonnements par les champignons vénéneux sont toujours si fréquents, qu'il n'est pas inutile de rappeler le moyen scientifique d'annihiler leur toxicité, moyen qui a été mis au point par M. H. Limousin, professeur à l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Clermont-Ferrand. Ses travaux ont eu pour base initiale l'observation importante que le lapin domestique est réfractaire à toute ingestion de cryptogames dangereux.

Presque toujours, dans les cas d'empoisonnement par les champignons, ce sont les amanites qui sont en cause:

Amanite phalloïde qui peut être confondue avec le champignon de couche;

Amanite tue-mouche ou *fausse oronge*, que l'on prend presque toujours pour l'oronge vraie;

Amanite citrine;

Amanite panthère, qui est prise fréquemment pour l'agaric champêtre.

Qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre de ces amanites, la conduite à tenir a été indiquée par M. Limousin. Elle a été excellemment précisée par M. L. Dequéant qui, dans sa thèse (Paris 1934), a publié toute une série d'observations favorables à cette méthode.

Elle consiste à faire absorber à l'intoxiqué, aussitôt que possible, 7 cervelles fraîches et crues de lapins domestiques quelconques, intimement mélangées avec trois estomacs prélevés sur les mêmes animaux ; ces estomacs doivent être vidés et essuyés, sans être lavés.

L. Dequéant a insisté sur la nécessité de faire prendre ce mélange à la dose indiquée et d'emblée. Il faut hacher finement cervelles et estomacs et faire un mélange uniforme du tout. Cette préparation devra être administrée immédiatement après un lavage d'estomac. Dans la pratique elle est beaucoup mieux tolérée qu'on pourrait le penser. Le mieux est d'en faire de petites boulettes que l'on enrobe dans du sucre, de la confiture, de la gelée de pomme. On peut également l'incorporer à de la purée de pommes de terre ou enfin la donner dans du bouillon tiède.

Dans le cas où l'intolérance gastrique est particulièrement marquée, on peut tâcher de calmer les vomissements par de la glace ou une potion de Rivière. Si toutefois le malade vomit une partie du mélange, il faut pratiquer un nouveau lavage d'estomac et redonner une nouvelle dose de la préparation.

En même temps que cette thérapeutique, on doit soutenir énergiquement le cœur, réhydrater et réchauffer le malade, favoriser la diurèse.

Ce traitement, qui a beaucoup de résultats remarquables à son actif, agit même tardivement. Il offre l'avantage de constituer une méthode extemporanée et facilement applicable même dans les régions les plus isolées, alors que la sérothérapie, si efficace qu'elle puisse être, demande, presque toujours, un certain temps avant de pouvoir être appliquée. Etant donné sa valeur, il doit être tenté même dans les cas en apparence les plus désespérés.

A. Ravina.

La protection contre l'urine en chirurgie et en orthopédie infantiles

L'une des difficultés importantes de la chirurgie des très jeunes enfants consiste à empêcher l'urine émise involontairement, de souiller les plaies. J. Foucel, qui s'est préoccupé depuis longtemps de ce problème, vient de rappeler, dans le *Sud Médical et Chirurgical* du 15 Juin 1936, les divers moyens que l'on peut mettre en œuvre pour empêcher cette pollution, source d'accidents graves et parfois mortels.

Il insiste en particulier sur les résultats que l'on peut obtenir dans le *spina bifida* en laissant le jeune enfant attaché sur un coussin et couché sur le ventre. Cette position est bien supportée et l'on peut la prolonger jusqu'à cicatrisation complète.

La position ventrale peut d'ailleurs être utilisée dans bien d'autres cas et agit, en particulier, d'une manière remarquable sur l'érythème fessier qui guérit ainsi en deux ou trois jours.

Après cure opératoire des hernies chez le nourrisson, les cicatrices peuvent être infectées par un pansement qui a macéré dans l'urine. L'auteur déconseille les pansements trop épais, tels que le classique spica : il vaut mieux se contenter d'une simple gaze entourée d'un cadre de leucoplaste. Si elle est mouillée accidentellement, elle séchera très vite pourvu que le nourrisson ne soit pas serré dans ses langes.

Une question délicate est celle de la protection des appareils plâtrés. Il faut, en particulier, surveiller avec le plus grand soin ceux qui ont été établis après réduction d'une luxation congénitale de la hanche. Il peut suffire que l'appareil soit mouillé une seule fois pour que l'on perde tout le bénéfice de l'opération ou que se produisent des escarres. La pratique si fréquemment employée qui consiste à ramener en avant, par-dessus le plâtre, les langes de l'enfant est particulièrement dangereuse. L'urine remonte par capillarité et forme un pansement humide sur le plâtre qui ne tarde pas à se ramollir.

Tout en reconnaissant combien il est difficile de donner des règles générales applicables à tous les appareils, J. Foucel rappelle les principes suivants :

Il faut assurer une déclivité telle que l'urine s'éloigne du plâtre par la seule action de la pesanteur. Il est généralement facile d'incliner l'enfant ou le cadre qui soutient son appareil, de manière que le méat urinaire soit toujours plus bas que le plâtre.

Il est capital d'assurer la circulation de l'air autour de l'appareil ; on peut le faire de diverses manières, soit en employant des matelas de caoutchouc largement ajouré, soit par la suspension en hamac avec un filet fixé au cadre du lit. Si l'on n'a pas de filet on peut en improviser un avec quelques bandes lacées allant d'un côté à l'autre du lit, et qui maintiennent l'enfant à quelques centimètres au-dessus du matelas.

On peut aussi réaliser la surélévation sur pieds, surtout pour les coquilles plâtrées. Si on les fait en staff, il est facile d'ajouter en plusieurs points des promontoires de 8 à 10 cm. qui permettront à la coquille de dominer un matelas inondé.

Enfin, le plâtre peut être préservé par des vernis ou une couche de peinture au ripolin.

Lorsqu'on désire protéger une couche de peau saine, on peut utiliser certaines poudres qui s'étalent en mince pellicule et forment un vernis sur lequel les gouttes d'urine glissent sans mouiller.

En suivant ces quelques conseils, on peut, dans la majorité des cas, éviter de gros ennuis. En résumé, il faut toujours chercher à éviter à la plaie ou au plâtre d'être souillés et veiller à établir une circulation d'air permettant un séchage rapide dans le cas où malgré les précautions prises se produirait une souillure accidentelle par l'urine.

A. Ravina.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A propos de quelques statistiques de suicide

Une étude systématique du suicide, considérant à la fois ses mobiles, ses fluctuations numériques et ses modalités, peut conduire à des considérations intéressantes en ce qui concerne la prévention de ces attentats.

Un tel travail a été entrepris récemment par Kurt Pohlen [1] sur la base d'une série de documents statistiques hongrois, autrichiens, espagnols et allemands. L'auteur a insisté, en particulier, sur la nécessité de tenir compte dans l'étude du suicide de la proportion de tentatives manquées provoquant des blessures de gravité variable.

On peut, en effet, considérer que la plupart des suicides mortels ou des attentats entraînant des blessures graves avec infirmités définitives, sont réalisés par des individus ayant eu réellement le désir d'en finir avec l'existence. Par contre, il est vraisemblable que les tentatives faites sans grande conviction et souvent avec des moyens peu efficaces, dans un but de chantage sentimental ou sous l'empire d'une déception peu profonde, comprendront une grande partie des suicides manqués.

Cette manière de voir n'est, cependant pas exempte d'erreur, et les circonstances extérieures peuvent influer sur les modalités de suicide de telle sorte que l'échec ou la réussite de l'attentat apparaissent, dans certains cas, totalement indépendants de la sincérité du désespéré.

L'étude plus approfondie des statistiques permet, d'ailleurs, de montrer la part réalisée par ces divers facteurs physiologiques et pratiques dans la gravité des tentatives de suicide.

C'est ainsi que tous les documents publiés récemment démontrent que les suicides mortels ou les tentatives avec blessures graves sont beaucoup plus fréquents chez les hommes que chez les femmes.

En *Hongrie* [2] en 1934, on relève 5.938 suicides dont 2.941 mortels (soit 49,5 pour 100). Or, ces suicides graves comportent 63 pour 100 de tentatives masculines et 34,5 pour 100 de tentatives féminines.

A *Hambourg* [3] de 1929 à 1934, pour 4.424 hommes ayant attenté à leur vie on note 53,3 pour 100 de décès, alors que la proportion de femmes mortes est de 47,7 pour 100 sur 3.818 tentatives.

A *Vienne* [4] on constate également une gravité plus considérable des tentatives de suicides masculines.

En *Espagne* [5] dans le deuxième semestre de 1934, les hommes meurent dans 89,4 pour 100 des cas pour 746 tentatives et les femmes dans 77 pour 100 des cas pour 269 tentatives.

Par contre, les chiffres des blessés, plus ou moins graves, sont proportionnellement plus élevés chez les femmes :

En *Hongrie*, 18 femmes sur 100, sont blessées gravement au lieu de 10 hommes pour 100 et 47 femmes pour 100 blessées légèrement au lieu de 26,8 pour 100 hommes.

En *Espagne* durant le deuxième semestre 1934, la proportion des femmes blessées seulement, est double de celle des hommes (22,7 pour 100 au lieu de 10,6 pour 100). La proportion reste la même si on envisage une période plus éloignée et plus longue (1883 à 1892 : hommes 20 pour 100, femmes 43 pour 100).

Les raisons de cette différence constante sont multiples et peuvent être élucidées, dans une certaine mesure, en tenant compte des données statistiques.

Si on examine, en effet, les *mobiles habituels* des suicides relevés dans la statistique hongroise on constate que les suicides masculins résultent, le plus souvent, de causes de désespérance profonde : maladies incurables, dégoût de l'existence, misère irréductible; alors qu'un grand nombre de suicides féminins sont consécutifs à des causes passionnelles ou des discussions familiales.

Tandis que les tentatives des premiers sont longuement réfléchies et préparées soigneusement, les suicides de la deuxième catégorie, succédant à une impulsion violente, passionnée, sont fréquemment entrepris avec des moyens insuffisants ; il n'est donc pas surprenant d'observer plus d'échecs dans le deuxième groupe que dans le premier.

Le rôle du chantage sentimental dans les tentatives faites par les sujets jeunes, et plus souvent encore par les femmes, dans le but de provoquer une réaction émotive dans leur entourage, apparaît également si l'on considère la fréquence relative des suicides dans les deux sexes aux différents âges de la vie.

Ainsi, à Vienne, on constate que de 10 à 30 ans les suicides mortels représentent 25 à 30 pour 100 des tentatives masculines et seulement 10 à 15 pour 100 des tentatives féminines. Par contre, chez les individus plus âgés, les mobiles passionnels perdant leur importance pour faire place à des causes de désespoir plus invétérées, la proportion des décès tend à s'égaliser pour les deux sexes : 71 pour 100 chez les femmes de plus de 70 et 80 pour 100 chez les hommes du même âge.

Le rôle joué par la gravité des mobiles apparaît également d'ailleurs si on compare des statistiques de villes avec celles des régions à population moins dense et plus fruste. C'est ainsi qu'on constate que les tentatives de suicide sont plus rares, mais plus profondément motivées, plus sincères et par conséquent plus dangereuses à la campagne; les citadins décident plus aisément d'attenter à leur vie, mais leur résolution est souvent moins solide et ils agissent plus fréquemment dans le but d'intimider ou d'émouvoir leur entourage et sous l'effet d'une impulsion momentanée, d'où la proportion plus élevée de tentatives peu dangereuses.

Cependant la sincérité du désespoir ne paraît pas seule en cause, et un deuxième facteur très important justifie la différence de mortalité entre les deux sexes.

Si on étudie en effet, comme l'ont fait les statisticiens de Hambourg, les moyens utilisés par les suicidés de 1925 à 1934 (4.426 hommes avec une mortalité de 53 pour 100 et 3.818 femmes avec une mortalité de 47,7 pour 100), on constate que leur efficacité est variable.

La pendaison est mortelle dans les deux sexes dans 85 pour 100 des cas, mais toutes les autres modalités de suicide sont réalisées plus aisément et plus dangereusement par les hommes que par les femmes ; ainsi, la tentative de noyade est mortelle 2 fois plus souvent pour les hommes, l'intoxication par le gaz d'éclairage (procédé très employé puisqu'il comporte près de la moitié des tentatives de suicide) est fatale pour près de la moitié des hommes et seulement 1/5 des femmes qui s'y soumettent ; les empoisonnements tuent 32 pour 100 des hommes et 19 pour 100 des femmes.

Dans la réussite de ces tentatives l'importance de la sincérité est, certes, indiscutable, mais il faut tenir compte également d'autres éléments psychologiques et physiques qui rendent nombre d'entre elles plus aisément réalisables pour les hommes.

Ainsi, par exemple, le suicide par armes à feu est rarement tenté par les femmes, qui se manquent dans la moitié des cas ; alors que les hommes, plus exercés au maniement des armes, se tuent près de 80 fois sur 100.

Les moyens dont disposent les femmes sont souvent aléatoires et leur force physique en défaut provoque aisément des échecs partiels ou complets.

Le danger se trouve donc accru par une libre disposition des armes efficaces, le suicide étant continuellement à la portée de la main.

L'étude de la statistique très précise fournie par les services de santé militaires allemands est très instructive à cet égard [6]. Elle ne comporte pas, en effet, les causes d'erreur inhérentes aux relevés concernant la population civile pour laquelle nombre de tentatives avortées et même des suicides mortels peuvent échapper au statisticien.

Dans l'armée allemande les tentatives manquées sont justiciables de sanctions disciplinaires graves, de telle sorte que seuls les désespérés sincères tentent de mettre fin à leurs jours. D'autre part, les militaires disposent constamment d'armes qui leur permettent de mettre immédiatement à exécution le projet qu'ils peuvent avoir formé sous l'effet d'une impulsion passagère.

On relève ainsi dans l'armée allemande de 1925 à 1931, 600 suicides mortels et seulement 229 tentatives manquées, soit une proportion de 27,7 pour 100 d'échecs alors que dans la population civile du même âge le nombre d'échecs est près de 3 fois plus important (74 pour 100).

1. K. Pohlen : *Die Morbidität und Letalität an Selbstmord. Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1936, **62**, n° 19, 777-779.
2. Les suicides en 1934. *Annuaire statistique hongrois*. Nouveau cours, 1934, **42**. Budapest, 1936, 61.
3. *Statistische Jahrbuch für die Frei- und Hansastadt Hamburg*. Jahrg. 1934-35, Hamburg, 1935, 35.
4. S. Peller : *Allg. Stat. Arch.*, 1932, **22**, n° 3, 343-361.
5. *Bol. Ctr. Investig. espec. Labor Estat*, 1935, n° 21, 74-85.
6. *Sanitätsberichte für das Deutsches Reichsheer*. Jahrg. 1925-1931. — Bingler : *Statistische Betrachtungen über den Selbstmord im Reichsheer in den Jahren 1921-1929. Veröf. Heeressan. wes.*, Berlin, 1930, n° 84, 74-88.

La comparaison de ces diverses notions statistiques amène donc à considérer deux ordres de suicides.

1° *Le suicide relevant de causes physiques ou morales incurablement graves.* — Celui-ci est souvent décidé après mûre réflexion, il est réalisé avec un désir sincère d'entraîner la mort, son échec ne peut relever que de causes accidentelles : maladresse du désespéré, intervention efficace d'un témoin, etc...

2° *Le suicide par impulsion.* — Dans la réalisation de celui-ci entre une grande part de hasard. La présence d'une arme efficace, la possibilité de s'en servir au moment même où le désir se manifeste constituent dans ce cas des circonstances favorisantes très importantes.

Ainsi la mortalité par suicide dans le premier groupe ne pourrait être abaissée que très peu, quelles que soient les précautions prises pour rendre plus malaisée l'obtention des armes dangereuses (poison, armes, etc...).

Il n'en est pas de même des suicides du deuxième groupe, très fréquents surtout chez les sujets jeunes et qui représentent la majorité des suicides féminins. Pour la répression de ces attentats il est permis de penser que le contrôle très strict de la vente des armes de toutes natures à la population pourrait constituer une mesure efficace. Outre les restrictions de vente des armes à feu, il y aurait lieu d'intensifier la surveillance de la vente des substances toxiques, de multiplier les instruments de sauvetage le long des cours d'eau traversant les villes, etc... Ces mesures n'arrêteront certes pas les sujets décidés à se suicider, mais, en entravant l'exécution de ce projet, elles les empêcheront de céder à une impulsion passagère et laisseront aux desespérés le temps de réfléchir et de peser les raisons de leur détermination. En outre, dans certains cas, les obstacles pourront faire échouer partiellement une tentative sérieuse et il est possible que cet échec suffise pour enlever au candidat au suicide le désir ou le courage nécessaire à un nouvel essai.

G. Dreyfus-Sée.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Vient de mourir prématurément, âgé de 52 ans, à Buenos-Aires, notre éminent collègue et ami Juan Carlos Navarro, professeur extraordinaire de clinique pédiatrique à la Faculté des Sciences médicales de la capitale. Il venait de faire, accompagné de sa fille, un grand voyage en Europe et nous avions eu le plaisir de l'acclamer à la *Société de Pédiatrie* de Paris dont il était membre correspondant. C'était une des personnalités médicales les plus remarquables de la République Argentine. Né à San Juan en 1884, il appartenait à une famille alliée à D. F. Sarmiento. Sa carrière fut des plus brillantes et il parvint rapidement aux sommets de la hiérarchie médicale. En 1909 il s'était évadé de Buenos-Aires pour préparer dans sa ville natale, avec le Dr A. Echegaray, la loi sur l'exercice de la médecine qu'il mit en pratique comme membre du Conseil d'Hygiène de San Juan. En 1911, nous le trouvons membre fondateur de la *Société Argentine de Pédiatrie;* en 1915, il occupe comme suppléant la chaire de Clinique Pédiatrique; en 1918, il est chef de service à l'*Institut modèle de Clinique médicale* que dirigeait notre ami M. L. Agoke. En 1928, il assiste à la Conférence Internationale contre la tuberculose (Paris). Auparavant, en 1923, il avait obtenu au Concours le service d'enfants de l'hôpital *Alvear* qu'occupe actuellement M. L. Velasco Blanco. En 1924, il présida l'Association Médicale Argentine, et en 1925, il entrait à l'Académie de Médecine que nous l'avons vu présider en 1930. Médecin du service d'enfants de l'hôpital *Ramos Mejia*, il y avait installé un Dispensaire de nourrissons.

La production scientifique de J. C. Navarro est considérable. Nous avons eu l'occasion d'analyser cette année même, dans les *Archives de Médecine des Enfants* (Février et Septembre 1936), deux de ses livres : *Clinica de la Tuberculosis Medica Infantil* (488 pages) et *Manual de Dietetica infantil* (392 pages). Dans la même publication figurent depuis longtemps de nombreuses analyses de travaux originaux qui portent la signature de ce grand médecin.

A ses qualités d'homme de science, Juan Carlos Navarro joignait celles de l'homme probe, courtois, bienveillant, aimable, séduisant par sa parole et par ses actes : *vir bonus dicendi peritus.*

C'est une grande perte que vient de faire le Corps médical argentin ; nous partageons ses regrets.

J. Comby.

INDO-CHINE

Un arrêté du gouverneur général supprime, par voie d'extinction, le *cadre local* de directeur des Ecoles d'enseignement supérieur.

L'Université d'Hanoï ne comprend plus maintenant que deux établissements : l'Ecole de Médecine et de Pharmacie et l'Ecole supérieure de droit. Le titre de professeur de l'enseignement supérieur sera désormais réservé à des maîtres recrutés de la même façon que le personnel des Universités métropolitaines.

L'Université d'Hanoï devient ainsi une véritable Université d'Etat, capable de répondre aux besoins des élites intellectuelles de l'Indo-Chine.

JAPON

Le Bureau de l'Hygiène publique du Ministère de l'Intérieur vient de décider d'attribuer une somme de 100.000 yen à l'organisation d'une exposition de propagande en faveur des mesures préventives contre la tuberculose. Cette exposition, qui aura lieu d'Octobre 1936 à Mars 1937 sera successivement organisée, au cours de cette période, dans 6 grandes villes choisies parmi celles où le fléau est le plus répandu.

***

M. Patey, ex-interne des hôpitaux, chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris, est arrivé au Japon le 30 Août dernier. Il prend, comme pensionnaire à la Maison Franco-Japonaise de Tokio, la succession du docteur Motte, arrivé au terme de sa mission.

Livres Nouveaux

Angines lympho-monocytaires. Agranulocytoses. Leucémies leucopéniques, par le prof. J. Sabrazès et R. Saric (Bordeaux). 1 vol. de 364 p. avec 18 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1935. — Prix : 40 fr.

Toujours à la tête du progrès en hématologie, l'éminent clinicien bordelais nous donne ici avec son élève Saric une précieuse mise au point de trois questions en pleine évolution, complètement rénovées par les acquisitions d'ordre histo-pathologique et clinique faites au cours de ces dernières années et dont l'intérêt à la fois théorique et pratique n'échappera à aucun médecin.

Il s'agit là d'états qui, bien que distincts du point de vue nosologique, présentent certains symptômes communs et diverses réactions sanguines analogues qui permettent des rapprochements instructifs et ne laissent pas parfois de soulever des difficultés de diagnostic.

Basant leurs descriptions avant tout sur leurs observations et sur leur expérience personnelles, les auteurs nous initient, chemin faisant, à la connaissance des éléments anormaux des lignées des cellules sanguines et nous permettent de nous orienter dans l'histo-pathologie moderne du sang et dans le vaste domaine des hémopathies. Ils nous mettent également au courant des techniques nouvelles, ponction sternale, ponction de la rate, épreuve à l'adrénaline, etc., précieuses pour dépister ces affections et en préciser le diagnostic. Ils apportent des éclaircissements nouveaux sur l'étiologie de ces divers syndromes, en particulier sur celle des agranulocytoses et s'efforcent d'en élucider la pathogénie. Les progrès réalisés dans cette direction laissent espérer que l'on arrivera un jour à leur opposer une thérapeutique efficace ; déjà certains traitements récents ont pu améliorer le pronostic jusque-là si sombre des agranulocytoses.

P.-L. Marie.

Influence des variations météorologiques sur l'organisme. Comment y remédier ?, par Giraud (Tanlay). [*Maloine*]. — Prix : 5 fr.

Les problèmes de la climatologie sont à l'ordre du jour ; M. Giraud les étudie du point de vue particulier de la pathologie, expliquant certains malaises par une « désélectrisation » de l'habitant, et proposant l'aéroïonisation artificielle de l'habitat. Courte, mais intéressante contribution à l'étude de l'électrothérapie et de la météoropathologie.

R. Van der Elst.

Livres Reçus

288. **Recueil de confessions et observations psycho-sexuelles. Tirées de la littérature médicale et présentées avec un avant-propos,** par Maurice Heine. 1 vol. de 272 p. avec gravures hors-texte (*Jean Crès*). — Prix : 30 fr.

289. **La Medicina delle Assicurazioni Vita. E. I. Suoi rapporti con la Medicina légale,** par Carlo Ettore Semini. 1 vol. de 268 p. (*S. A. Tipografia, Editrice Trevignana*), Treviso. — Prix : L. 28.

290. **Syndromes myo-parathyroïdiens simples ou associés (Myopathies scléreuses et scléro-hypertrophiques liées à des troubles parathyroïdiens),** par André Pergola. 1 vol. de 88 p. avec 10 fig. (*Le François*).

291. **Die « atypische » Pneumonie.** Eine klinisch röntgenologische und differential-diagnostische Studie, zugleich ein Beitrag zur Frage der « Grippe » und des Frühinfiltrats. Band 6. Immunität, Allergie und Infektionskrankeiten, par Frank Kellner. 1 vol. de 52 p. avec fig. hors texte (*Artflichen Rundschau, Otto Gemelin*), München.

292. **The Patient and the Weather.** Volume 1. 2e partie : **Autonomic Integration,** par William F. Petersen avec la collaboration de Margaret E. Milliken, S. M. 1 vol. de 782 p. avec 366 fig. (*Edwards Brothers*), Ann Arbor. — Prix : D. 9.00.

293. **L'Iperparatiroidismo spontaneo e provocato** (*Collection « Medica di Attualità scientifiche »*), par Marino Ortolani. 1 vol. de 230 p. avec fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 35.

294. **Die Entwicklung der Lungentuberkulose des Erwachsenen** (*Praktische Tuberkulose-Bucherei*, Heft 15), par Wilhelm Kremer. 1 vol. de 38 p. avec 55 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Avis. — 1re *année. Nouveau régime.* Les convocations pour les différentes épreuves écrites seront distribuées de 9 heures à 11 heures et de 12 à 15 heures, guichet 2.

Anatomie. Nouveau régime. Le lundi 12 Octobre. L'écrit aura lieu le mercredi 14 Octobre, à 8 h. 30. — *Physique.* Nouveau régime. 1re année (candidats ayant échoué en Juin). Le samedi 17 Octobre. L'écrit aura lieu le lundi 19 Octobre, à 8 h. 30. — Epreuve écrite à tirer au sort, 1re année, nouveau régime, pour les candidats qui ne se sont pas présentés en Juin. Le mercredi 21 Octobre. L'écrit aura lieu le jeudi 22 Octobre, à 10 h. 30.

1re *année. Ancien régime, Anatomie.* Le mardi 13 Octobre. L'écrit aura lieu le mercredi 14 Octobre, à 10 h. 30. — *Histologie.* Le lundi 19 Octobre. L'écrit aura lieu le mardi 20 Octobre, à 8 h. 30.

2e *année. Bactériologie.* Le mercredi 14 Octobre. L'écrit aura lieu le jeudi 15 Octobre, à 8 h. 30. — *Physiologie.* Le jeudi 15 Octobre. L'écrit aura lieu vendredi 16 Octobre, à 8 h. 30. — *Physique.* Le vendredi 16 Octobre. L'écrit aura lieu le lundi 19 Octobre, à 10 h. 30. — *Chimie.* Le mardi 20 Octobre. L'écrit aura lieu le jeudi 22 Octobre, à 8 h. 30.

Les convocations sont personnelles. Elles seront distribuées sur présentation de la carte d'immatriculation avec photo et signature les jours indiqués ci-dessus.

Aucune convocation ne sera envoyée à domicile et ne pourra être retirée le jour de l'examen.

Série supplémentaire. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de pharmacologie aura lieu à partir du 9 Octobre 1936, de 13 h. 45 à 16 h., à la salle d'expérimentation des travaux pratiques de pharmacologie.

A cette série pourront s'inscrire : 1° Les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être validés pour une raison quelconque. 2° Dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en pharmacologie, avant la session d'examens d'Octobre-Novembre 1936.

Les élèves inscrits devront verser un droit de 150 fr. S'inscrire au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

— Examens de fin d'année. *Session d'Octobre-Novembre 1936.* — La mise en série des candidats aux différentes épreuves de fin d'année sera affichée aux dates suivantes : Jeudi 8 Octobre, Jeudi 15 Octobre.

L'ouverture de la session est fixée au mardi 13 Octobre.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — Un Cours de perfectionnement sur le diabète sucré sera fait du 19 au 31 Octobre 1936 par M. le prof. Rathery avec la collaboration du prof. Terrien, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine ; du prof. Jeannin, professeur de clinique d'accouchement à la Faculté de Médecine, de M. Thalheimer, chirurgien des hôpitaux ; de M. Mollaret, agrégé, médecin des hôpitaux ; de MM. Boltanski, Julien Marie et Kourilsky, médecins des hôpitaux ; de M. Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service ; de M. Derot, Mlle G. Dreyfus-Sée, M. Sigwald, chefs de clinique et anciens chefs de clinique à la Faculté de Médecine et de M. Doubrow, chef de laboratoire.

Programme du cours. — I. Etude biologique du diabète : Les troubles du métabolisme dans le diabète ; L'acidose diabétique ; La physio-pathologie du diabète ; Le rôle des glandes vasculaires sanguines dans le diabète. — II. Les méthodes d'examen d'un diabétique. — III. Etude clinique du diabète : Le diabète simple et le diabète consomptif ; Le diabète infantile ; Le diabète rénal ; Le diabète bronzé ; Les formes étiologiques du diabète (syphilis, traumatisme, etc.) ; Diabète et grossesse. — IV. Les complications du diabète : Les petits accidents nerveux ; Les accidents oculaires ; Les accidents cutanés : furoncles, anthrax, diabétides ; Les accidents cardio-vasculaires : le collapsus cardiaque ; Les gangrènes diabétiques ; Le coma diabétique ; Tuberculose et diabète. — V. La thérapeutique du diabète : Le régime de Bouchardat et les régimes équilibrés ; L'insuline : propriétés et mode d'action ; Les traitements chimiques et hydrologiques ; Les succédanés de l'insuline ; Le traitement de fond du diabète simple et du diabète consomptif ; Les résultats de la cure insulinique dans le traitement de fond du diabète consomptif ; L'insulino-résistance ; Traitement du coma diabétique ; Les accidents dus à l'insuline et le coma insulinique ; Diabète et chirurgie ; L'avenir du diabétique.

Exercices pratiques sous la direction de M. Doubrow et de M. de Traverse, chefs de laboratoire. Les auditeurs seront invités par petits groupes aux méthodes récentes de laboratoire concernant les recherches utiles dans l'étude et dans le traitement du diabète : La recherche et le dosage des sucres urinaires ; Le dosage du sucre sanguin et les épreuves d'hyperglycémie provoquée ; Le pu et la réserve alcaline ; La recherche et le dosage de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide β-oxybutyrique ; Le métabolisme basal ; Etude des lésions anatomo-pathologiques au cours du diabète, etc. Visite quotidienne dans les salles et présentation de malades diabétiques par le prof. Rathery.

Horaire des cours et exercices pratiques. — Lundi 19 Octobre, 10 h. : Prof. Rathery : Les troubles du métabolisme dans le diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Le dosage du sucre dans les urines. 17 h. : M. Maurice Derot : L'acidose diabétique. — Mardi 20 Octobre, 10 h. : Prof. Rathery : La physiologie pathologique du diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Le dosage du sucre dans les urines. 17 h. : Prof. Rathery : Glandes vasculaires sanguines et diabète. — Mercredi 21 Octobre, 10 h. : Prof. Rathery : Les formes fondamentales du diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Le dosage des corps cétoniques dans les urines. 17 h. : Mme Germaine Dreyfus-Sée : Le diabète infantile. — Jeudi 22 Octobre, 10 h. : M. Sigwald : Les formes étiologiques du diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Le dosage des corps cétoniques dans les urines. 17 h. : M. Julien Marie : Le diabète rénal. — Vendredi 23 Octobre, 10 h. : Prof. Jeannin : Diabète et grossesse. 15 h. : Exercices pratiques : Le dosage du sucre sanguin ; Epreuve de l'hyperglycémie provoquée. 17 h. : M. Doubrow : Le diabète bronzé. — Samedi 24 Octobre, 10 h. : Prof. Terrien : Les accidents oculaires du diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Le métabolisme basal. 17 h. : M. Mollaret : Les petits accidents nerveux du diabète. — Lundi 26 Octobre, 10 h. : M. Derot : Le collapsus cardiaque chez les diabétiques. 15 h. : Exercices pratiques : pu sanguin et réserve alcaline. 17 h. : M. Kourilsky : Accidents cutanés du diabète. — Mardi 27 Octobre, 10 h. : Prof. Rathery : Le coma diabétique et son traitement. 15 h. : Exercices pratiques : pu sanguin et réserve alcaline. 17 h. : M. Boltanski : L'artérite et les gangrènes diabétiques. — Mercredi 28 Octobre, 10 h. : M. Julien Marie : Tuberculose et diabète. 15 h. : Exercices pratiques : Les lésions anatomo-pathologiques du diabète. 17 h. : M. Froment : Le traitement du diabète simple. — Jeudi 29 Octobre, 10 h. : M. Froment : Le traitement de fond du diabète consomptif. 15 h. : Exercices pratiques : Les lésions anatomo-pathologiques du diabète. 17 h. : Prof. Rathery : L'insuline, ses propriétés et son mode d'action. — Vendredi 30 Octobre, 10 h. : Prof. Rathery : Résultats de la cure insulinienne dans le diabète consomptif. L'insulinorésistance et l'insulinosensibilité. 15 h. : Exercices pratiques : Revision. 17 h. : M. Froment : Les traitements chimiques et hydrologiques ; Les succédanés de l'insuline. — Samedi 31 Octobre, 10 h. : M. Sigwald : Les accidents dus à l'insuline et le coma hypoglycémique. 16 h. : M. Thalheimer : Chirurgie et diabète. 17 h. 30 : Prof. Rathery : L'avenir du diabétique.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours. Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A.D.R.M. (Salle Béclard) tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Le Cours n'aura lieu que si le nombre des inscrits n'est pas inférieur à 10.

Parasitologie. — Une série de Travaux Pratiques supplémentaires aura lieu à partir du lundi 12 Octobre au samedi 17 Octobre, tous les jours de 17 à 19 h. Cette série supplémentaire comprendra une révision rapide du programme en 6 séances. Il n'y aura qu'une seule série de travaux pratiques qui est destinée :

1° Aux étudiants *qui n'ont pas eu leurs travaux pratiques validés* (Droits d'inscription : 250 fr.).

Ces étudiants devront s'inscrire au secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.) après autorisation de la Commission scolaire (demande sur timbre à 4 fr. à M. le Doyen) ;

2° Dans la mesure des places disponibles, à tous les étudiants ayant accompli leurs travaux pratiques mais désirant compléter leurs connaissances en Parasitologie avant l'examen d'Octobre (Droits d'inscription : 100 fr.). S'inscrire au Secrétariat de la Faculté aux jours et heures sus-mentionnés.

Physique. — Une série supplémentaire de Travaux pratiques de physique aura lieu à partir du jeudi 8 Octobre 1936, à 13 h. 30.

A cette série pourront s'inscrire : 1° Les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être validés pour une raison quelconque. 2° Dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en physique avant la session d'examens d'Octobre-Novembre 1936.

Les élèves inscrits devront verser un droit de 150 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Radiologie et Electrologie médicales. — (Chaire de physique médicale, prof. : M. André Strohl et Institut du radium, directeurs : MM. A. Debierne et Cl. Regaud). — Cet enseignement organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des hôpitaux de Paris, commencera le 3 Novembre. Prière de s'inscrire avant cette date au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par arrêté ministériel du 20 Juillet 1936, M. Giberton, professeur sans chaire à la Faculté de Médecine de Lille, est chargé du service de la chaire de chimie médicale et biologique à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger.

— Par décret du 7 Juillet 1936, la chaire de Microbiologie et Cryptogamie de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger, est transformée en chaire de Bactériologie.

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Caen. — Par arrêté du ministre de l'éducation nationale en date du 3 Octobre 1936, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de clinique chirurgicale et obstétricale à l'école préparatoire de médecins et de pharmacie de Caen s'ouvrira le lundi 26 Avril 1937 devant la Faculté de Médecine de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon (Clichy). — Conférences pratiques. Le lundi 12 Octobre et lundis suivants, à 11 h., au service central d'électro-radiologie de M. Aubourg, une conférence pratique, avec présentation de malades, sera faite sur les sujets suivants :

Lundi 12 Octobre. M. Aubourg : Collibacillose chronique : amélioration clinique et bactériologique par un traitement d'ozone. — Lundi 19 Octobre. M. Le Go : Paralysie faciale droite : diagnostic clinique, traitement électrique. — Lundi 26 Octobre. M. Surmont : Arthrite infectieuse : traitement par les ondes courtes. — Lundi 8 Novembre. Mme Delaplace : Rhumatisme chronique : traitement par le bain de soleil oscillant de M. Surmont. — Lundi 15 Novembre. M. Zarachovitch, interne du service : Occlusion intestinale aiguë : traitement par lavement électrique. — Lundi 22 Novembre. M. Aubourg : Suppuration : action bactéricide de l'ozone. — Lundi 29 Novembre. M. Surmont : Troubles artéritiques : traitement électro-thérapiques. — Lundi 6 Décembre : Mme Delaplace : Lupus du nez : traitement localisé d'ultra-violets. — Lundi 13 Décembre. M. Le Go : Névralgie faciale : diagnostic électrologique : discussion des traitement électriques actuels. — Lundi 20 Décembre. Mme Legoux : Métro-salpingite : traitement par les bains de Luxeuil.

L'assistance à ces conférences et démonstrations pratiques, réservées aux étudiants et aux médecins praticiens, ne comporte aucun droit d'inscription.

Hôpitaux d'Algérie. — Hôpital de Bône. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 7 Décembre 1936 pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital de Bône. Inscriptions jusqu'au 21 Octobre, 17 h.

Hôpital de Philippeville. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 14 Décembre 1936, pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital de Philippeville. Inscriptions jusqu'au 23 Octobre à 17 h.

— Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 18 Janvier 1937 pour le recrutement d'un médecin chef de service de radiologie à l'hôpital de Philippeville. Inscriptions jusqu'au 28 Novembre à midi.

— Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 4 Janvier 1937, pour le recrutement de deux médecins adjoints à l'hôpital de Philippeville. Inscriptions jusqu'au 13 Novembre à 17 h.

Pour tous renseignements, s'adresser au Gouvernement général de l'Algérie, Direction de la Santé publique, Services administratifs d'Alger.

Concours

Internat. — Jury après acceptation : MM. Peron, Thalheimer, P. Veil, Laubry, Ch. Richet, Lelong, Courcoux, Barbé, Rivet, Sorrel, Chifolian, Toupet, J.-Ch. Bloch, Braine, Desnoyers.

Nouvelles

Le **Centre Ecole de Puéricultrices-jardinières d'enfants du Bastion 42** a fixé la date de réouverture de ses Cours et Stages pour l'exercice 1936-1937 au *lundi 5 Octobre à 1 h. 30 de l'après-midi* (Siège : boulevard Bessières, près de la Porte de Clichy, en face de la rue de la Jonquière).

La carrière sociale d'avenir de Jardinières d'enfants ne saurait manquer d'intéresser les jeunes filles de tous milieux sociaux ayant achevé leurs études primaires supérieures et secondaires (Durée des études : 1 an).

XXIVe Congrès français de Médecine. — La séance solennelle d'ouverture du XXIVe Congrès français de Médecine se tiendra au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, le lundi 22 Octobre, à 5 h. 30 du matin, sous la présidence de M. le Ministre de l'Education nationale. Les docteurs et étudiants de la Faculté de Médecine de Paris y sont cordialement invités.

XIe Congrès annuel des Anesthésistes (Philadelphie). — A l'occasion du XIe Congrès annuel des Anesthésistes qui se tient à Philadelphie du 19 au 23 Octobre prochains, la Société française d'Anesthésie et d'Analgésie a été invitée à participer aux travaux de ce Congrès.

MM. Desmarest et Le Mée ont accepté de se rendre à Philadelphie comme représentants de la Société française d'Anesthésie pour y recevoir la médaille d'argent offerte par les membres du Congrès au Comité de Rédaction du journal *Anesthésie et Analgésie*.

Le Ier Congrès européen de Chirurgie structive a eu lieu au Palais des Académies de Bruxelles, les samedi 3 et dimanche 4 Octobre 1936, sous la présidence de M. Coelst et la présidence d'honneur de M. Esser.

Ordre du jour des séances. — Samedi 3 Octobre, à 14 h. 30 précises, séance administrative et séance scientifique (communications).

Dimanche 4 Octobre : Communications.

Présentation de films sans commentaires. Présentation d'instruments et matériel.

Toute la correspondance doit être adressée à M. Coelst, président du Comité organisateur, 118, avenue Louise, Bruxelles.

Le **IIIe Congrès de la Société de Broncho-Œsophagoscopie de langue française** aura lieu à Paris, le dimanche 18 Octobre, sous la présidence de M. le prof. Jacques.

La séance du matin se tiendra de 10 h. à 13 h. à l'Hôpital Laennec (Service O.R.L.) : présentation de malades et d'instruments ; démonstrations de broncho-œsophagoscopie. La séance de l'après-midi aura lieu à 16 h. 30 dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine : séance administrative, communications scientifiques.

S'adresser à M. Soulas, 14, rue de Magdebourg, Paris.

Corps de santé des troupes coloniales. — Désignations coloniales. — *En Indochine.* — Les médecins lieutenants : M. Audemard, du 12e rég. d'artillerie coloniale. M. Mingasson, du 1er rég. d'infanterie.

En Afrique occidentale française. — Les médecins commandants : M. Bernard, du 1er rég. d'artillerie coloniale. M. Salicetti, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. M. Dormay, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin capitaine Mariette, du 11e rég. d'artillerie coloniale. — Les médecins lieutenants : M. Darc, de l'hôpital militaire de Thionville. M. Artesiano, de l'hospice mixte de Verdun. M. Bagarry, du 188e rég. d'artillerie. M. Lavaud, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin commandant Goinet, du 1er rég. d'artillerie coloniale. — Les médecins capitaines : M. Cabiran, de l'hôpital militaire de Fréjus. M. Morelet, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois. — Les médecins lieutenants : M. Le Hecho, de l'hôpital mixte de Dijon. M. Soubde, de l'hôpital mixte de Dijon. M. Ribo, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Au Cameroun : Les médecins lieutenants : M. Causse, du 2e rég. d'artillerie coloniale. M. Camborde, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

A la Guadeloupe : M. le médecin commandant Jolly, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

A la Guyane : Les médecins lieutenants : M. Ferran, du 15e rég. de tirailleurs sénégalais (Algérie). M. Hervé, du 171e rég. d'infanterie. Servira hors cadres au territoire de l'Inini.

Aux établissements français de l'Océanie : M. le médecin capitaine Gast, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

Prolongation de séjour outre-mer. — *1re année supplémentaire.* — Les médecins commandants : M. Marnette, en service hors cadres en Indochine. M. Gourvil, en service hors cadres en Afrique occidentale française. Les médecins capitaines : M. Guillermin, en service hors cadres en Afrique occidentale française. M. Camenen, en service au Pacifique. M. Le Scouezec, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

2e année supplémentaire : M. le médecin lieutenant Ouary, en service hors cadres en Afrique équatoriale française.

Affectation en France. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin commandant Leschi, rentré de l'Indochine. M. le médecin capitaine Lepage, rentré de l'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Salon, rentré de Chine.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin colonel Ricou, rentré de l'Afrique occidentale française. M. le médecin commandant Chevais, rentré de l'Indochine.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Segalen, rentré du Togo.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin lieutenant-colonel Le Coty, rentré de l'Afrique équatoriale française.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Cudenet, rentré de l'Indochine.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Levet, rentré de l'Afrique occidentale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Coquin, rentré de l'Indochine.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Dubroca, rentré du Maroc.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Thiroux, rentré de l'Indochine.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Dessort, rentré de l'Afrique équatoriale française.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Gellie, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. Beaudiment, rentré du Cameroun.

Corps de santé de la marine. — Par décret en date du 29 Septembre 1936, a été nommé dans la réserve de l'armée de mer, pour compter du 1er Octobre 1936 :

Au grade de médecin principal de réserve : M. Kerjean, médecin principal retraité, du port de Brest.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Rousseau-Decelle, stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936: Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

A vendre automobile Ford V8-48, 21 CV, 8 cyl., C.I. coach, toit ouvrant Labourdette, état neuf, visible à Paris. G. Masson, 120, boul. Saint-Germain.

A vendre Montmorency belle et vaste demeure. Beau jardin. Conv. mais. santé, repos. Belle récept., nombr. chambres. S'adresser Fourrures Gordian, 179, boulevard Haussmann, Paris.

Visiteur médical, région Lille et Nord, désire représentation Labo. Prétent. mod. Ecr. *P. M.* n° 178.

Visiteuse médicale 2 produits, voy. auto avec son mari aussi vist. méd. gr. Labo, cherche sec. Labo pr région Lyonnaise, ville et camp., 9 départ. Excell. réf. Ecr. *P. M.* n° 202.

Chef Laboratoire, auteur spécialités très connues du Corps médical, offre traiter avec Laboratoires pour exploitation formules nouvelles ou direction services techniques. Ecr. *P. M.* n° 205 qui transmettra.

Laboratoires spécialisés strictement médicales, recherchent visiteurs régionaux, longue expérience, pour l'Est, l'Alsace-Lorraine, la Normandie. Adresser tous renseignements utiles sur tournée et références à *P. M.* n° 213.

A céder Cabin. médic. avec install. complète d'Hydro, Electro, paraffinothérapie, quartier Etoile. Clientèle agréable et facile. Valeur 250.000 fr., prix 125.000. Ecr. *P. M.* n° 214.

Médecin devant entreprendre fin Nov. 1936, un voyage de pl. mois à Panama et en Colombie pour créer une exposition (centre de propagande) de la science et industrie médicale (presse, littérat., prod. pharmac., instrum., stations therm. et balnéaires) accepterait mission. Ecr. *P. M.* n° 215.

Secrétaire avocat, dipl., très exp., excell. réf., sténo-dact., parl. anglais, dés. secrétariat qq heures 3 fois par sem. Conditions spécialement avantageuses soirée. Ecr. *P. M.* n° 220.

A vendre près Orléans, beau château av. parc 1 hect. 75 ares, pr être utilisé comme mais. repos, convalesc., etc. Prix exceptionnel. Ecr. Chevalier, 11 square Charles-Laurent, Paris-15e.

Médecin province désire trouver chez confrère ou dentiste, 6e arrondiss., demi-pension pour son fils étud. chir.-dent. Ecr. *P. M.* n° 222.

Dame Econome demande poste dans clinique, mais. de santé, Paris. Référ. Ecr. *P. M.* n° 223.

Jne femme, agent méd., expér., tr. sér., dist., b. famille, ch. s'adjoindre Labo supplém. pr 5 dép. Provence. Référ. Ecr. *P. M.* n° 224.

Jne femme, 30 a., secrét. compt., st.-dact., qq. not. C.R., ch. emp. 1/2 jour. Girard, 17, r. Parrot.

Infirmière, sténo-dact., bon. référ., ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 226.

Infirmière dipl. Etat, C.R., S.B.M., exc. réf., gde expér. cent. méd. et chir., consult., électr. méd., secrét. compt., ch. empl. Paris. Ecr. *P.M.* n° 227.

Jeune radiologiste est demandé pour diriger seul cabinet rad. très connu. Conditions int. Sér. réf. morales et prof. exigées. Ecr. *P. M.* n° 158.

Professeur Education physique, diplômé de l'Université d'Aix, ancien Moniteur au Collège d'Athlètes de Beyrouth, conn. parf. exercices correctifs et respiratoires, culture générale du corps, cherche situation Clinique, Préventorium, Maison rééducation, etc., Paris ou banl. Ecr. *P. M.* n° 228.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉPREUVE DES CONCENTRATIONS GALACTOSURIQUES DANS LE DIAGNOSTIC DES ICTÈRES CHOLOSTATIQUES

PAR MM.

M. CHIRAY et G. ALBOT

La difficulté souvent considérable du diagnostic entre les ictères cholostatiques et les ictères hépatolytiques, explique que l'on ait demandé à l'épreuve de la galactosurie pondérale de faciliter cette discrimination. A cet égard, les modifications apportées à l'épreuve de Bauer par N. Fiessinger, F. Thiébaut et J. Diéryck, représentent un véritable progrès. Ces auteurs et G. Albot (3, 8, 9, 12) puis après eux M. Chiray, G. Albot et A. Bosquet (5) ont montré combien l'épreuve des concentrations galactosuriques peut être utile à cet égard dans certains cas, bien qu'elle ne constitue évidemment pas un test de certitude absolument mathématique. En effet, on objective avec elle l'existence de l'hépatite parenchymateuse diffuse aiguë. Mais si cette hépatite est parfois la cause même des ictères hépatolytiques, elle peut dans d'autres cas intervenir à titre de complication surajoutée au cours des ictères cholostatiques. Le diagnostic des ictères par rétention et des ictères par hépatite ne peut plus alors être réalisé avec cette seule exploration fonctionnelle du foie.

Dans un article récent, M. Brulé et I. Cottet (3), étudiant les renseignements fournis dans le cas des ictères cholostatiques par la galactosurie provoquée, par la diurèse provoquée de Vaquez et Cottet, par l'étude de la bilirubinémie et de la cholalémie, tombent d'accord sur les services que peuvent rendre ces épreuves. Mais dans l'appréciation des causes d'erreur, ils vont beaucoup plus loin que nous. Pour eux, toute stase biliaire se compliquerait d'une « hépatite par cholostase », dont le début se ferait vers la quatrième semaine environ. Ces auteurs, après N. Fiessinger et Walter d'ailleurs, admettent donc cette évolution comme quasi constante. Il ne s'agirait pas, comme dans notre conception, d'une hépatite satellite de la lithiase, mais bien plutôt d'une hépatite diffuse causée par la stase biliaire elle-même. Et ces auteurs écrivent : « A mesure que paraît l'hépatite par cholostase, la galactosurie et la diurèse provoquées deviennent de plus en plus mauvaises ». Aussi dans l'interprétation des épreuves qui ont pour base le métabolisme des sucres et la diurèse, Brulé et Cottet insistent-ils sur la nécessité de tenir grand compte de la date à laquelle elles ont été effectuées. Selon eux, dès la quatrième ou la sixième semaine de l'ictère, date à laquelle on est appelé le plus souvent à examiner les ictères chroniques, les épreuves des concentrations galactosuriques et celles de la perméabilité, se montreraient semblables dans les ictères catarrhaux et dans les ictères cholostatiques. De ce fait, leur valeur deviendrait bien restreinte pour le diagnostic différentiel des deux syndromes en question. C'est une opinion que nous ne partageons pas. Nous avons recueilli, au cours des années 1932, 33, 34, 35, dans notre service de l'hôpital Bichat, 13 cas de stases biliaires avec ictères, qui fournissent à cet égard des indications intéressantes et nous croyons utile d'en relater ici les détails les plus caractéristiques.

Nos 13 observations comprennent 8 sténoses cancéreuses et 5 sténoses non cancéreuses des voies biliaires dont nous donnerons un compte rendu très succinct en ne signalant que l'essentiel.

I. — Sténoses cancéreuses des voies biliaires (8 cas).

Dans 6 cas, l'ictère chronique par rétention était la conséquence d'un cancer de la tête du pancréas. Pour 5 de ces cas, les concentrations galactosuriques étaient normales. Pour un seul, elles décelaient précocement une hépatite parenchymateuse diffuse, importante et permanente.

Observation I. — M. Du..., 48 ans, cancer de la tête du pancréas chez un éthylique: début par crise douloureuse épigastrique vive; puis, un mois après, ictère rétentionnel variable, apyrétique. Deux mois après le début de l'ictère (16 Septembre 1933), pas de bile au tubage duodénal. Bilirubinémie: 75 milligr. pour 1.000. Concentrations galactosuriques normales éliminant le diagnostic d'ictère épisodique au cours d'une cirrhose:

	VOLUMES	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
I. . . .	109	4,05	0,44
II. . . .	89	2,11	0.189
III. . . .	410	0,59	0.241
IV. . . .	1 670	0,60	1,11
	2 2,8	0,87	1,98

On pratique une cholécystogastrostomie (Prof. Mocquot). Le malade meurt deux mois après.

Observation II. — Mme Gir..., 46 ans. Cancer de la tête du pancréas à forme tumorale. Ictère rétentionnel progressif. Elargissement de l'anneau duodénal.

Quinze jours après l'apparition de l'ictère, le 28 Septembre 1935, les concentrations galactosuriques sont normales.

	VOLUMES	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
I	85	3,75	0,31
II	375	0	0
III	2 5	2 49	0.63
IV	1 020	2,25	2,29
	1.735	1,86	3,23

Un mois après l'apparition de l'ictère, le 11 Octobre 1935, les concentrations galactosuriques restent normales.

	VOLUMES	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
I.	52	6.75	0,350
II.	65	2,31	0.15
III.	132	1,23	0,162
IV.	220	14,6	0.322
	4,69	2,12	0,934

On pratique une laparotomie exploratrice (Prof. Mocquot) qui permet de découvrir un volumineux cancer pancréatique envahissant le pylore. Une biopsie est prélevée. La malade meurt un mois plus tard.

Observation III. — M. Nérat..., 75 ans. Cancer de la tête du pancréas. Ictère continu. Cachexie rapide. Un mois après le début de l'ictère, le 17 Mai 1933, les concentrations galactosuriques sont normales.

	VOLUMES	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
I	34	4	0,136
II	16	7,1	0,113
III	92,5	4,34	0,4
IV	135	0 545	0.014
	277,5	4,21	0,663

La mort survient après deux mois d'évolution connue. Une autopsie a pu être pratiquée.

Observation IV. — M. Luz..., 82 ans. Cancer de la tête du pancréas. Ictère chronique continu. Un mois et demi après le début de l'ictère, le 22 Juillet 1932, on observe des concentrations galactosuriques normales.

	VOLUMES	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
I	74	1,475	0,109
II	89	2,37	0,210
III	110	2,79	0,306
IV	390	2,19	0,852
	663	2,33	1,477

Observation V. — M. Lousol..., 71 ans. Cancer de la tête du pancréas. Ictère chronique par rétention continue. Quinze jours après le début de l'ictère, l'épreuve donne des concentrations galactosuriques normales.

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
I	62	5.83	0,364
II	85	6,94	0,592
III.	150	9,91	1,186
IV	675	2,25	1 505
	972	4, 5	3,948

Observation VI. — M. Dag..., 62 ans. Cancer de la tête du pancréas compliqué de pancréatite et d'hépatite diffuse avec vérification nécropsique (Obs. IX de la thèse de M. Bolgert, Paris, 19.5). Un mois après le début de l'ictère, le 2 Mars 1934, les concentrations galactosuriques décèlent une hépatite parenchymateuse diffuse importante :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMMES
I . . .	100	28.05	2,805
II . . .	108	1 .38	1,553
III . . .	652	0,91	0 .93
IV . . .	860	1. 0	1,02
	1..20	3, .9	5 971

Le 14 Mars 1934 un résultat identique est obtenu :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
I	60	25,5	1,530
II	64	8,61	0,552
III	280	1,28	0,358
IV	410	2,43	0.996
	814	4,22	3,436

La cholécystogastrostomie est pratiquée. Le malade meurt d'ictère grave cinq jours après l'opération.

Dans les deux derniers cas l'ictère chronique par rétention était déterminé par un ampullome vatérien. Les concentrations galactosuriques, normales au début, le restèrent jusqu'à la fin de l'évolution.

Observation VII. — Mohammed ben Brah..., 38 ans. Ampullome vatérien à extension duodénale. Ictère chronique variable. Angiocholite compliquant une cholécystogastrostomie (Obs. XIV de la thèse de M. Bolgert, Paris, 1935). Après deux mois d'ictère, le 16 Juillet 1934, on trouve une bilirubinémie à 18 milligr. pour 1.000. Les concentrations galactosuriques restent normales.

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I.	110	3,43	0.377
II.	70	2,28	0,159
III.	320	0,53	0,169
IV.	815	0,53	0,431
	1.315	0,86	1,136

Après trois mois d'ictère le malade subit une cholécystogastrostomie (Prof. Mocquot). On trouve de nouveau des concentrations galactosuriques normales, le 9 août 1934.

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I	2[illegible]0	2,85	0.128
II	169	0.75	0,275
III	566	0.[illegible]95	0,275
IV	1 335	0.625	0.832
	2 320	0,838	1,947

Surviennent alors des signes d'angiocholite, surajoutés avec recrudescence de l'ictère, clochers fébriles pseudopalustres et frissons.

Après quatre mois d'évolution, le 31 août 1934, les concentrations galactosuriques sont de nouveau trouvées normales.

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I	155	1,56	0,24
II	65	1.82	0,10
III	200	0	0
IV	700	0	0
	1.120	0,3	0,34

Après cinq mois d'évolution, le 10 octobre 1934, la mesure de l'aire du triangle d'hyperglycémie donne 0,54. Les concentrations galactosuriques sont encore normales :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I	310	1.411	0,4[illegible]7
II	185	2,448	0.452
III	210	1 632	0,342
IV . . .	360	1.366	0.491
	1 064	1,7	1,722

La mort survient après six mois d'évolution. A l'autopsie, on trouve un foie de chlolostase pure et une angiocholite suppurée.

Observation VIII. — M. Test..., 49 ans. Ampullome vatérien. Ictère chronique continu. Pas d'opération.

Trois mois après le début de l'ictère, le 1er mars 1935, les concentrations galactosuriques sont presque normales.

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I	122	7,396	0,902
II	300	0,9[illegible]2	0 182
III	700	0,865	0,605
IV	1 350	0.644	0.870
	2.472	1,03	2,559

Le 12 mars 1935, les concentrations galactosuriques sont encore normales :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I	160	4,78	0,764
II	91	2,48	0,225
III	450	1,447	0,651
IV	1.200	1.186	1.423
	1.901	1,600	3,063

Cinq mois après le début, le 1er mai 1935, les concentrations galactosuriques restent toujours normales.

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I	115	4,216	0,484
II . . .	110	1,271	0,139
III	310	1,05	0,115
IV	800	1.118	0,894
	1.335	1,500	1,632

Après sept mois d'ictère cholostatique, le 5 juillet 1935, l'épreuve de la galactosurie ne révèle encore aucune irrégularité.

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I.	225	4,25	0,956
II.	310	0	0
III.	300	0	0
IV.	400	0	0
	1.285	0,9	0,956

Notons dès maintenant que dans 7 de ces 8 cas de sténose cancéreuse des voies biliaires, les concentrations galactosuriques se montraient normales ; ce qui permettait de conclure à l'absence d'hépatite parenchymateuse diffuse aussi bien au début de l'évolution qu'après plusieurs mois d'ictère cholostatique. (Sept mois dans le cas n° VIII.). Dans un seul cas (obs. VI) un cancer du pancréas associait à la stase biliaire des lésions d'hépatite diffuse et de pancréatite subaiguë décelées par l'examen nécropsique. Les concentrations galactosuriques décelaient ce trouble fonctionnel hépatique qui existait de façon relativement précoce, puisque la première épreuve fut pratiquée un mois à peine après le début de l'ictère.

II. — Sténose non cancéreuse des voies biliaires (5 cas).

Dans 3 cas, l'ictère chronique par rétention était le fait d'une lihiase cholédocienne. Dans ces 3 cas, les concentrations galactosuriques étaient normales. Mais nous savons par ailleurs depuis le travail de N. Fiessinger, F. Thiébaut et G. Albot (9 et 13) que le calcul du cholédoque peut s'accompagner d'une hépatite diffuse qui est parfois importante : sur les deux cas rapportés par ces auteurs, l'un réalisait un ictère cholostatique pur et l'autre un ictère mixte ou hépato-cholédocien.

Observation IX. — M. Trem..., 60 ans. Calcul du cholédoque avec ictère à éclipses.

Trois mois après le début de la première poussée d'ictère, le 2 Mai 1932, on trouve les concentrations galactosuriques normales :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I.	64	7,21	0,461
II.	163	2,10	0,342
III.	233	1,92	0,447
IV.	705	1.51	1,064
	1 165	1,98	2,314

Le malade refusant l'opération, sort du service. Il fut seulement opéré alors qu'il était devenu cachectique six mois plus tard et mourut d'ictère grave post-opératoire.

Observation X. — Mme Irigoy..., 43 ans. Calcul du cholédoque. Ictère chronique par rétention permanent précédé d'une colique hépatique.

Deux mois après le début de l'ictère, le 2 Avril 1932, les concentrations galactosuriques sont trouvées normales :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I.	164	1,67	0,273
II.	175	1,12	0,196
III.	301	2,04	0,614
IV.	635	1,59	1,009
	1.275	1,64	2,092

Opération au deuxième mois de l'ictère : périviscérite sous-hépatique intense. Guérison.

Observation XI. — M. Catt..., 58 ans. Calcul du cholédoque révélé par des coliques hépatiques subintrantes, fébriles et ictérigènes chez un lithiasique vésiculaire ancien.

Deux concentrations galactosuriques pratiquées en crise se montrent normales.

Le 8 Août 1934 :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I	256	5,68	1,45
II	213	2,37	0,507
III	250	1,34	0,335
IV	1 000	0,415	0,415
	1.719	1,59	2,715

Le 28 Août 1934 :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I	59	6,3	0,37
II	53	5.12	0,27
III	350	3,79	1,32
IV	335	3,41	1,14
	797	3,8	3,10

Le malade meurt de choc opératoire le lendemain de l'opération.

Dans un quatrième cas nous avons assisté à l'évolution complète d'un ictère cholostatique pur, réalisé par un kyste du canal cholédoque chez une enfant de 7 ans.

Observation XII. — Gilberte Robi..., 7 ans. Kyste du cholédoque et sténose vatérienne avec ictère par rétention (Obs. publiée par M. Chiray, G. Albot, et R. Jame, in *Ann. d'anat. pathol.*, n° 7, juillet 1933).

Au troisième mois de l'ictère, le 1er Mars 1932, l'épreuve des concentrations galactosuriques effectuée en tenant compte du poids de l'enfant suivant les indications encore inédites de Paisseau, Brouet et Vaille, donne un résultat normal :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I.	40	3,7	0,148
II.	50	2,47	0,124
III	202	2,07	0,417
IV.	350	1,44	0,473
	642	1,79	1,162

Au septième mois de l'ictère, le 24 Juin 1932, les concentrations galactosuriques sont toujours normales :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I	37	4,33	0,16
II.	200	3,45	0,069
III.	55	4,95	0,272
IV.	325	1,34	0,435
	437	2,14	0,936

Les parents de l'enfant refusent tout d'abord l'intervention chirurgicale, puis l'acceptent, après l'apparition d'une volumineuse tumeur kystique sous-hépatique, distincte du foie hypertrophié. On pratique la marsupialisation du kyste, mais l'enfant meurt par hémorragie dans la soirée.

La cinquième observation est celle d'une sténose cicatricielle du cholédoque consécutive à une blessure de ce canal au cours d'une cholécystectomie chez une lithiasique. Elle montre l'association d'une stase biliaire et d'une hépatite diffuse satellite légère, celle-ci disparaissant d'ailleurs en même temps que la stase biliaire après hépaticoduodénostomie.

Observation XIII. — Mme Anc..., 37 ans. Atteinte de lithiase vésiculaire, subit une cholécystectomie au cours de laquelle le cholédoque est lésé et suturé latéralement.

Après trois semaines s'installe un ictère rétentionnel accompagné de clochers thermiques périodiques à 38°5 environ. Un mois et demi après le début de l'ictère, le 3 Mai 1933, les concentrations galactosuriques montrent l'existence d'une

hépatite parenchymateuse diffuse de moyenne intensité :

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I	105	19,4	2,037
II	80	3,3	0,264
III	315	1,07	0,337
IV	1.035	0,77	0,796
	1.635	2,09	3,424

L'intervention chirurgicale est pratiquée sous forme d'une hépaticoduodénostomie et amène la guérison. Un mois après l'opération, le 1er Juillet 1933, les concentrations galactosuriques sont redevenues voisines de la normale.

	VOLUME	CONCENTRATION pour 1.000	GRAMMES
	—	—	—
I.	155	8,1	1,25
II.	190	0,93	0,178
III.	510	0,99	0,505
IV.	870	1,04	0,91
	1.735	1,64	2,843

La guérison clinique s'est ultérieurement maintenue parfaite.

Nous pouvons donc faire ici la même constatation que pour les sténoses cancéreuses du cholédoque. Dans 4 cas sur 5, les concentrations galactosuriques normales indiquent l'absence de toute hépatite diffuse satellite de la stase biliaire. Elles restent normales après sept mois d'ictère cholostatique dans l'observation XII (kyste du cholédoque). Dans l'observation XIII, l'épreuve démontre au contraire l'existence précoce d'une hépatite parenchymateuse diffuse satellite (19,4 pour 1.000 dans les premier échantillon).

* * *

De l'ensemble de ces observations se dégage pour nous la conception suivante dans cette question encore si obscure. Il faut distinguer en pratique, comme Guy Albot l'a fait histologiquement dans sa thèse (1), deux sortes de lésions du parenchyme hépatique au cours de la cholostase, l'hépatite parenchymateuse diffuse et l'hépatite bilieuse parcellaire.

1° L'hépatite parenchymateuse diffuse satellite. — Les lésions et l'évolution des ictères par cholostase sont dominées, certes, par la stase biliaire qui constitue la lésion de fond. Si elle disparaît, l'évolution pathologique s'arrête le plus souvent. Mais la stase biliaire peut être, suivant les cas, pure, associée à une angiocholite (comme dans l'obs. II) ou associée à une hépatite parenchymateuse diffuse satellite. Nous adjoignons l'adjectif satellite pour bien montrer que l'hépatite est surajoutée, mais non directement liée à la stase biliaire. Ainsi sont réalisés les ictères mixtes hépatolytiques et cholostatiques que l'un de nous a étudiés histologiquement et dans lesquels, aux lésions fondamentales de la stase biliaire, se surajoutent celles des hépatites parenchymateuses diffuses : clarification cellulaire généralisée avec margination des chondriosomes, importance des dégénérescences graisseuses ou homogènes atrophiques bipolaires.

La stase biliaire favorise la persistance de cette hépatite satellite dans ces cas mixtes, tout comme elle entrave la régénération du parenchyme hépatique après hépatectomie partielle dans les expériences de Higgins et Anderson (11). Aussi lorsque coexistent stase bliaire et hépatite parenchymateuse diffuse comme dans le cas XIII, le fait de supprimer la stase biliaire entraîne l'atténuation et la disparition de l'hépatite.

De cette hépatite parenchymateuse diffuse, nous connaissons l'aspect anatomopathologique si particulier, nous connaissons également l'expression fonctionnelle surtout marquée par les troubles galactosuriques et hydriques que décèle l'épreuve des concentrations galactosuriques de Noël Fiessinger, F. Thiébaut et J. Dieryck. Nous pouvons donc en apprécier cliniquement la fréquence et les circonstances d'apparition. D'après nos observations, il ne semble pas qu'une hépatite parenchymateuse diffuse soit la conséquence directe, relativement précoce et presque constante, de toute stase biliaire. Nous voyons, bien au contraire, qu'il existe des ictères cholostatiques compliqués d'emblée d'une hépatite diffuse satellite et des ictères qui restent cholostatiques purs pendant la plus grande partie de leur évolution. Il semble d'ailleurs que la proportion de ces deux variétés d'ictères chroniques par rétention soit à peu de chose près la même pour les stases biliaires cancéreuses et pour les non cancéreuses. Dans la majorité des cas, les ictères cholostatiques ne s'accompagnent pas d'hépatite satellite. Sur 13 observations nous trouvons 11 cas de cholostase pure sans hépatite, soit 84 pour 100. Un tel pourcentage mérite d'être pris en considération dans une discussion de diagnostic.

2° L'hépatite bilieuse parcellaire. — La stase biliaire entraîne des lésions du parenchyme hépatique qui lui sont propres et dont Noël Fiessinger, Guy Albot et J. Dieryck (7) ont défini les caractères : « L'hépatite bilieuse secondaire à la stagnation biliaire s'extériorise par des altérations cellulaires bien différentes de celles des hépatites parenchymateuses diffuses toxiques ou toxi-infectieuses. Ce sont soit des nécroses ictériques par-portales, soit la vésiculation des chondriosomes avec dilatation moniliforme des canalicules biliaires et parfois dislocation trabéculaire consécutive ». Ces lésions, si profondes soient-elles, sont toujours localisées, parcellaires et non diffuses. On conçoit donc qu'initialement elles n'entraînent pas de gros troubles du fonctionnement hépatique. Cependant, après une longue durée de cholostase, elles peuvent, par leur extension, détruire progressivement une partie importante du foie. C'est ainsi qu'à la longue, un ictère chronique par rétention abandonné à lui-même entraîne la déchéance du parenchyme hépatique lentement imprégné de bile et dont les cellules s'atrophient ou se nécrosent les unes après les autres. Cette lésion d'hépatite bilieuse parcellaire extensive, d'hépatite par cholostase selon la terminologie de Brulé et Cottet, est essentiellement différente de l'hépatite parenchymateuse diffuse. Opératoirement elle conditionne l'aspect bien connu par les chirurgiens que réalisent les foies de cholostase ancienne, gris verdâtre, friables « comme pourris ». Il est intéressant de signaler que cette hépatite biliaire parcellaire n'a pas non plus le même retentissement biologique que l'hépatite parenchymateuse diffuse. Les troubles galactopexiques et hydriques y restent tardifs, modérés et, en tout cas, disproportionnés avec l'étendue des lésions et la gravité du pronostic. Peut-être des études ultérieures décèleront-elles dans ces cas des troubles fonctionnels portant sur d'autres fonctions du parenchyme hépatique. Notre ami Barbat (Vichy), élève de Brulé, nous a fait part d'une observation des plus instructives à cet égard, qui sera communiquée bientôt à la Société Médicale des hôpitaux de Paris.

En somme, les importantes recherches de Brulé et Cottet, de même que nos propres constatations, semblent indiquer la nécessité de distinguer, d'une part l'hépatite parenchymateuse diffuse qui est parfois associée à la stase biliaire et, d'autre part, l'hépatite bilieuse qui est la conséquence directe et progressive de la cholostase.

* * *

Cette discussion est intéressante, car de son issue dépend la valeur qu'il faudra accorder aux explorations fonctionnelles du foie dans le diagnostic des ictères chroniques par rétention.

Dans le cas où la question se pose entre ictère catarrhal prolongé et ictère par rétention, nous pensons encore aujourd'hui que les concentrations galactosuriques gardent une valeur relative, mais indubitable. Nous ne croyons surtout pas qu'en présence d'un ictère durant depuis quatre ou cinq semaines, elles perdent toute signification du fait de l'hépatite dite « par cholostase ». En effet, dans la majorité des cas de stase biliaire (11 cas sur 13), l'absence d'hépatite diffuse permet d'éliminer sans discussion tout ictère hépatolytique.

Lorsqu'on se trouve, au contraire, en présence d'un ictère mixte hépatolytique et mécanique, il devient plus délicat de marquer la différence avec un ictère par hépatite pure. C'est alors que le contexte clinique, que les autres méthodes de diagnostic reprennent toute leur importance. Cependant, lorsqu'on peut suivre le malade, la constatation d'une hépatite diffuse d'emblée maxima et tendant à s'améliorer régulièrement quoique lentement est, ainsi que nous le disions avec A. Bosquet (5), assez caractéristique d'un ictère catarrhal prolongé et ne se voit jamais en cas d'ictère hépatocholédocien.

Les ictères prolongés que détermine l'hépatite satellite des cholécystites chroniques sont, beaucoup plus que les ictères catarrhaux prolongés, difficiles à différencier de l'ictère chronique par rétention hépato-cholostatique. Les antécédents, les signes de cholécystite concomitante viennent bien souvent compliquer et troubler le diagnostic. Par ailleurs, Carnot, P. Harvier, H. Benard, ont montré qu'au cours de la lithiase vésiculaire, l'intervention transforme presque infailliblement ces ictères en ictères graves.

A côté de ce que nous proposons d'appeler des ictères paralithiasiques prolongés et aggravés, on peut admettre l'existence d'ictères prolongés et aggravés accompagnant une cholécystite non lithiasique ancienne. Nous en avons recueilli une observation qui nous a semblé tout particulièrement instructive [1] et qui simulait, à s'y méprendre, un calcul du cholédoque : le chirurgien, appelé en consultation, s'y trompa comme nous. Or, il s'agissait d'une cholécystite atrophique non lithiasique compliquée d'une hépatite diffuse satellite importante. Cette hépatite ictérigène, prolongée, fut transformée par l'intervention en ictère grave. Elle avait été décelée par l'épreuve des concentrations galactosuriques et fut retrouvée sur la biopsie.

Qu'il s'agisse donc de lithiase biliaire ou de cholécystite non lithiasique, le diagnostic entre les ictères cholostatiques et les ictères hépatolytiques reste difficile.

Les concentrations galactosuriques, elles-mêmes, n'apportent pas un argument décisif en objectivant l'importance du trouble fonctionnel, puisque ce même trouble peut s'ob-

1. L'observation détaillée de ce cas est relatée dans les *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie médico-chirurgicale*, de Juillet 1936.

server en cas d'ictère mixte hépato-cholostatique. Néanmoins, le renseignement fourni par l'épreuve en question est loin d'être négligeable quand elle est anormale : elle affirme l'existence d'une hépatite diffuse aiguë. Or, dans le cas de l'ictère hépatolytique prolongé, comme dans celui de l'ictère hépato-cholostatique, l'existence de cette hépatite parenchymateuse diffuse est une raison de surseoir momentanément à l'intervention en surveillant très attentivement l'évolution du trouble fonctionnel, d'attendre une sédation possible de l'hépatite, de la favoriser enfin par le traitement médical et le drainage médical des voies biliaires. Dans ces deux formes étiologiques, assez rares d'ailleurs, la gravité de l'intervention à l'acmé de l'hépatite est, en effet, également redoutable. Si elle est pratiquée, au contraire, à la faveur d'une accalmie même transitoire décelable par les concentrations galactosuriques, elle aura des chances de comporter un pronostic moins grave.

A l'inverse de ces constatations, lorsque dans un ictère chronique la réaction des concentrations galactosuriques reste normale, on peut, croyons-nous, affirmer à peu près à coup sûr qu'il s'agit d'une cholostase et chercher la cause de la maladie dans un obstacle situé sur les grosses voies biliaires.

* * *

En résumé, les concentrations galactosuriques n'ont pas une valeur absolue pour différencier les ictères par hépatite et les ictères cholostatiques. D'ailleurs, étant donné que par définition les épreuves fonctionnelles du foie ont des bases physiologiques, nous ne voyons pas comment l'une quelconque d'entre elles pourrait fournir un semblable renseignement d'ordre essentiellement anatomique. Cependant l'étude de ces concentrations constitue une épreuve des plus précieuses. Normales, elles permettent d'affirmer l'existence de la stase biliaire pure ; pathologiques, elles démontrent une hépatite parenchymateuse diffuse, que celle-ci soit isolée ou associée à la stase biliaire. Dans ce dernier cas, la révélation de l'hépatite par l'épreuve implique la nécessité de la plus grande prudence dans l'appréciation du pronostic et des indications opératoires.

BIBLIOGRAPHIE

(1) G. Albot : Hépatite et cirrhoses. *Thèse de Paris*, 1931. (*Masson et Cie*, éditeurs.)
(2) H. Bénard et J. Caroli : Les hépatites ictérigènes de la lithiase. *Paris-Médical*, 24 Mai 1930, n° 21.
(3) M. Brulé et J. Cottet : Quelques éléments de diagnostic différentiel entre les ictères par obstruction cholédocienne et les ictères par hépatite. *La Presse Médicale*, 2 Novembre 1935.
(4) Carnot : *Journal des Praticiens*, 3 Novembre 1928, n° 44.
(5) M. Chiray, G. Albot et A. Bosquet : L'ictère catarrhal prolongé. *Arch. des Mal. de l'appar. digestif*, Novembre 1934, **24**, n° 9, 906.
(6) J. Dieryck : L'exploration fonctionnelle du foie dans l'ictère lithiasique. Rapport au *Congrès intern. de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932, **1**.
(7) N. Fiessinger, G. Albot et J. Dieryck : Le retentissement hépatique de la stase biliaire (étude expérimentale et anatomo-clinique. *Ann. d'anat. pathol.*, Juin 1931, **8**, n° 6, 537.
(8) N. Fiessinger, F. Thiébaut et J. Dieryck : L'épreuve de la galactosurie dans les ictères. *Ann. de Méd.*, Février 1932, **31**, n° 2.
(9) N. Fiessinger, F. Thiébaut et G. Albot : Rapports entre les troubles de la fonction galactopexique et les lésions histologiques des hépatites. *Ann. de Méd.*, Mars 1932, **21**, n° 3, 297.
(10) P. Harvier et J. Caroli : Ictère par hépatite dégénérative au cours d'une lithiase vésiculaire. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 Juillet 1930, n° 25.
(11) G. M. Higgins et R. M. Anderson : Restauration of the liver after partial surgical removal and ligation of the bileduct in white rats. *Arch. of pathol.*, July 1932, **14**, 42.
(12) F. Thiébaut : Epreuves biologiques dans les ictères. *Thèse de Paris*, 1932. (*Masson et Cie*, éditeurs.)
(13) F. Thiébaut, J. Dieryck et G. Albot : De l'importance des concentrations urinaires de galactose, pour le diagnostic et le pronostic des hépatites en général, et des hépatites lithiasiques en particulier. *Congr. intern. de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932, **2**, 256.
(14) H. Walter : Epreuve au galactose et hépatite lithiasique. *Congr. intern. de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932, **2**, 259.

PROBLÈMES DES TUBERCULOSES ABORTIVES

PAR MM.

P. AMEUILLE, El. et Ch. KUDELSKI

Chaque fois qu'on aborde l'étude d'un quelconque des problèmes que pose l'étude de la tuberculose, on est obligé de redire que la *tuberculose évolutive*, celle qui s'étend sur place, et se disperse dans les organes en créant de nouveaux foyers, n'est pas la seule forme de tuberculose, bien qu'elle soit celle à laquelle on prête surtout attention. On a peine à faire comprendre aux malades, au grand public, à beaucoup de médecins, que la tuberculose, chez les peuples vivant en groupements denses, est presque universelle, mais que son atteinte est et reste latente, bien plus souvent qu'elle ne se manifeste.

Qu'elle débute toujours dans les premières années de la vie par le fameux complexe ganglio-pulmonaire, cela se fait assez bien comprendre ; que ce complexe ganglio-pulmonaire soit le point de départ des poussées évolutives osseuses et viscérales ultérieures est encore assez bien accepté. On n'a besoin pour l'expliquer que de faire appel à des données connues sur les tuberculoses évolutives.

Mais on doit faire remarquer que la première atteinte de tuberculose est quasi universelle, qu'elle devient *tuberculose évolutive* sur une petite fraction seulement de la foule qu'elle a frappée, que par conséquent tous les sujets apparemment bien portants qui nous entourent et, pour nous comme pour eux-mêmes, semblent des non-tuberculeux, ont pourtant fait un jour ou l'autre un complexe ganglio-pulmonaire sans s'en apercevoir, et qu'ils gardent en eux-mêmes, toujours sans s'en apercevoir, dans un coin de la cicatrice de ce complexe, des bacilles tuberculeux dont ils ne se déferont jamais, mais qui ne leur feront non plus jamais aucun mal réel. C'est là un ensemble de notions qu'on n'accepte guère qu'après en avoir longuement médité les preuves et auxquelles beaucoup d'esprit ne se feront jamais.

On sera encore moins écouté si l'on vient dire que ce foyer ganglio-pulmonaire sans histoire clinique qui s'est réalisé dans notre organisme n'est pas le seul foyer latent possible; que dans le cours de la vie adulte de nouveaux foyers de même type, aboutissant à une cicatrice habitée par des bacilles tuberculeux, se forment à répétition, dans les poumons et peut-être ailleurs, sans que le porteur en soit incommodé.

C'est pourtant ce que nous voulons soutenir dans les lignes qui vont suivre, en parlant des *tuberculoses abortives*. Ce mot, créé semble-t-il, par Bard, nous l'emploierons pour désigner, non pas des formes brièvement évolutives qui tournent court, non pas des lésions évolutives guéries, mais des tuberculoses à extension très limitée dans l'espace et le temps, dépourvues des manifestations cliniques et de l'avenir pathologique de la tuberculose évolutive.

Avant d'aller plus loin, faisons donc entendre avec insistance : 1° que la tuberculose évolutive, la seule connue de tous, la seule dont on parle, ne correspond qu'à une petite partie des atteintes tuberculeuses. On ne voit qu'elle parce qu'elle seule est la *tuberculose maladie ;* on ne parle que d'elle parce qu'elle seule a un intérêt prophylactique et thérapeutique. Mais elle ne se montre guère que sur 6 à 7 pour 100 des sujets pénétrés par le bacille tuberculeux ; les autres, ou presque tous les autres (96 pour 100 au moins des sujets d'Europe occidentale) sont touchés par le bacille *sans jamais en être malades*. On pourrait, comme l'a fait Léon Bernard, parler pour eux de *tuberculose d'imprégnation*, si le mot d'imprégnation tuberculeuse n'était employé par beaucoup de médecins en un sens trop restreint, pour désigner une phase hypothétique, pré-clinique de la tuberculose évolutive, et s'il n'était contraire aux lois de l'étymologie de désigner par imprégnation (pénétration en vue d'un développement ultérieur), une atteinte qui justement n'évoluera jamais, qui tout au contraire *avortera*.

Etant bien posées l'opposition de la tuberculose abortive et de la tuberculose évolutive, la faible fréquence de celle-ci par rapport à la première, nous pouvons essayer de mieux encore définir celle qui nous intéresse ici.

La *tuberculose abortive* n'est pas une tuberculose évolutive qui tourne court dans son évolution pour guérir plus ou moins rapidement. Ce n'est pas une évolution heureuse comme on peut en observer dans toutes les formes et à tous les stades de la tuberculose : c'est une tuberculose qui non seulement n'évolue pas, mais ne se manfeste pas (sauf quelquefois par des *hémoptysies sans lendemain*). On la découvre souvent aujourd'hui parce que l'on applique systématiquement les réactions tuberculiniques et l'examen radiologique du thorax à de grandes collectivités de sujets apparemment sains. On la connaissait déjà autrefois par les résultats d'autopsies pratiquées pour rechercher autre chose que la tuberculose.

Andral, Peter, Pallok, Germain Sée, avaient déjà signalé ces formes ; Bard les a bien isolées et en a dégagé avec précision la haute signification clinique : « L'expression de forme abortive est prise ici dans un sens un peu différent de celui que l'usage lui a donné en pathologie. Je ne veux pas entendre par là des cas à début anormal et à évolution avortée, mais simplement des cas dans lesquels la lésion, frappée en quelque sorte de débilité congénitale, a avorté au lieu de poursuivre son évolution normale. »

F. Bezançon et Billard en ont présenté ensuite l'étude clinique.

Dans ses travaux pour les tuberculoses latentes, Rieux a englobé les formes abortives, indiquant les réserves à faire sur l'avenir de certains de ces malades.

Nous-mêmes, dans un mémoire paru en Juin 1933 dans *La Revue de Médecine*, avons essayé de reprendre la question dans son ensemble. Sur nos instances, P. Sifflet leur a consacré l'an dernier sa thèse inaugurale.

Problème anatomique des tuberculoses abortives.

Les lésions abortives se montrent dans le poumon humain sous deux formes : les résidus du complexe primaire et les lésions abortives de

l'adulte qui sont surtout des aspects cicatriciels de la région apicale.

Les résidus du complexe primaire. — Nous devons à Parrot et à ses élèves de savoir que la lésion initiale de la tuberculose est en général un petit foyer de tuberculose caséeuse pulmonaire associé à une adénopathie médiastinale caséeuse de volume plus important que le foyer pulmonaire. Les pédiatres, habitués à trouver cette lésion à l'autopsie des nourrissons morts de méningite tuberculeuse, la représentent comme la lésion universelle du début de la tuberculose.

Que devient-elle chez les individus les plus nombreux, ceux qui n'en meurent pas et ne sont même pas malades ? Son évoluton anatomique a été très étudiée, depuis le travail initial d'Aschoff et Pühl. Elle se réduit de volume, se cicatrise avec calcification, le foyer pulmonaire semblant presque toujours s'effacer complètement, les ganglions restant toujours faciles à découvrir parce que scléreux, calcifiés, imprégnés de charbon pulmonaire ; toujours les cicatrices renferment des bacilles tuberculeux décelables et virulents.

On ne saurait trop insister sur un point qui nous servira tout à l'heure : quand la cicatrice du foyer pulmonaire est décelable, il est assez rare, exceptionnel qu'elle soit apicale : elle est sous-apicale, hilaire, placée dans les lobes inférieurs ; le plus souvent on n'arrive pas à la découvrir.

Les cicatrices apicales de l'adulte et du vieillard. — Lorsqu'on parle de l'universalité de la tuberculose, chez les sujets vivant en groupements denses, on fait valoir les statistiques des anatomistes, de Brouardel qui en trouvait presque constamment au moins des traces cicatricielles chez tous les sujets morts d'accident dont il avait fait l'autopsie médico-légale ; de Naegeli qui la trouve 96 fois sur 100 cadavres d'adultes, morts à l'hôpital cantonal de Zurich d'autre chose que de tuberculose. Ameuille, aux autopsies de vieillards morts dans les hospices parisiens de Bicêtre, La Salpétrière, Debrousse, a trouvé constamment des cicatrices apicales ou sous-apicales dont l'origine tuberculeuse ne pouvait guère être mise en doute.

Ces lésions trouvées si constamment à l'autopsie des sujets âgés sont connues depuis longtemps. La pneumonie ardoisée de Cruveilhier, les nodules fibreux ou calcaires du sommet, dont Loeschke vient de reprendre l'étude, en sont les meilleurs types. Petroff, Baldwin et Gardner en présentent une bonne étude d'ensemble dans leur livre. Il paraît hors de doute qu'elles sont de nature tuberculeuse : à l'œil nu, elles offrent encore bien souvent les caractères de la tuberculose qui est encore plus souvent démontrable microscopiquement, et presque toujours, quand on les recherche, contiennent des bacilles tuberculeux virulents. Mais parfois aussi, comme l'ont montré Huguenin puis Delarue, leurs caractères anatomiques ont perdu toute spécificité.

Ces lésions ne sont pas, naturellement, des restes du foyer pulmonaire primaire, généralement disparu de bonne heure dans la vie, et qui siège presque toujours ailleurs qu'au sommet. Bien que leur nature tuberculeuse soit peu douteuse, elles ne sont pas des cicatrices de lésion évolutive guérie, puisqu'on ne trouve jamais une histoire clinique antérieure qui en témoigne. Ce sont des foyers pulmonaires distincts du complexe primaire, apparus après lui dans le cours de la vie, sans manifestations cliniques, sans retentissement sur la santé de leur porteur. Elles répondent bien à la définition donnée de la tuberculose abortive ; elles en sont l'élément anatomique.

Et puisque la présence d'une telle lésion, sans manifestations cliniques, est la marque de la tuberculose abortive, nous sommes dès maintenant en mesure de dire qu'il existe deux variétés de celle-ci :

1° La *tuberculose abortive primaire*, celle qui succède aux complexes primaires qui n'ont pas évolué. C'est la tuberculose latente dont on parle généralement quand on discute l'universalité de la tuberculose ; 2° La *tuberculose abortive tardive*, résultant de foyers ultérieurs qui n'ont pas évolué, celle dont on ne parle généralement pas, mais qui est peut-être plus fréquente que la première puisque, comme nous le prouverons, elle est présente comme elle chez tous les individus s'ils avancent suffisamment en âge, et elle peut se répéter à des âges différents chez le même sujet. Il est très possible qu'elle existe sous forme de foyers microscopiques indécelables par l'examen direct, et naturellement aussi par aucun procédé d'exploration clinique.

De ces constatations anatomiques on peut donc conclure qu'on trouve toujours à l'autopsie de sujets vivant en groupements denses, et ayant vécu assez longtemps, des lésions tuberculeuses abortives de deux types :

1° Le résultat de la cicatrisation du complexe primaire, dans les ganglions médiastinaux ;

2° Au sommet des poumons le produit des foyers abortifs résultant d'infections ultérieures et dont nous n'avons pas à décider ici si elles sont d'origine endogène ou exogène, le seul point bien établi étant qu'elles sont *constantes* et *répétées*.

Le Problème clinique.

Bien que F. Bezançon ait établi que le syndrome stéthacoustique de Grancher correspond bien plus souvent à des lésions abortives qu'au début d'une tuberculose évolutive, il ne faut pas compter sur l'examen stéthacoustique pour dépister la tuberculose abortive et c'est par l'examen radiologique que le diagnostic en est fait ; et même, le cliché radiographique seul apporte des images assez précises pour qu'on puisse les utiliser sur un point aussi délicat. Les images que l'on rencontre consistent en taches calcifiées plus ou moins larges, ou en nodules disséminés ou agglomérés, de forme plus ou moins nettement arrondie, parfois anfractueux ou étoilés, elles sont d'opacité franche, uniforme. Rieux les a minutieusement décrites. Toujours multiples, plus ou moins nombreuses, on peut les trouver en différents points du parenchyme pulmonaire, quelquefois parahilaires. Mais dans la très grande majorité des cas, elles ont une topographie apicale ou sub-apicale.

Très souvent on note en même temps l'aspect que L. Bernard a décrit sous le nom d'*état séquelle*, tractus et marbrures que nous avons trouvés le plus souvent dans la partie supérieure du poumon, irradiant du hile vers la clavicule.

En présence de ces taches ou images nodulaires caractérisées par ce fait qu'elles ne sont ni extensives ni régressives, on doit conclure qu'il s'agit bien de lésions nodulaires de nature tuberculeuse. Les autres affections pulmonaires pouvant donner des aspects radiologiques de même localisation, ou régressent ou s'étendent. Seules les images cicatricielles peuvent avoir les caractères que nous avons définis. On n'a pas encore trouvé d'autres causes de lésion pulmonaire qui puissent donner des aspects semblables, et même s'il en existe, elles doivent agir si rarement que la tuberculose est pratiquement la seule cause de ces images de foyers fixés au sommet du poumon.

Le plus souvent, entièrement latente et révélée seulement par les rayons de Rœntgen, c'est depuis le dépistage radiologique appliqué systématiquement à l'examen des collectivités : étudiants, jeunes recrues, personnel des grandes administrations ou des usines, que la fréquence, et partant l'importance des tuberculoses abortives, a été bien mise en lumière. Rappelons seulement les travaux de Salle, Roux et Josserand, d'Alder et Walter en Suisse ; Kattentidt et Brauening en Allemagne ; en France, Poix, Quivy, Sieur qui, en 1927, organisa l'examen systématique des jeunes soldats ; Arnould, Vaucher, Strauss, Bezançon.

Nous avons cherché à nous faire personnellement une idée de la fréquence des lésions abortives qu'on peut découvrir chez les sujets sains par l'examen radiologique systématique, en examinant des collectivités d'âge plus varié que celles qu'on passe en revue d'ordinaire. Celles-ci, en effet, les recrues de l'armée, par exemple, en raison de leur jeune âge, ont encore eu peu de temps pour faire la ou les infections qui produisent les images recherchées.

Pratiquant l'examen systématique des détenus dans les prisons de la région parisienne, individus reconnus sains et soumis au régime ordinaire de la prison, nous avons, sur 1.040 sujets examinés, trouvé 54 fois des images de tuberculose abortive, soit un coefficient de 5,47 pour 100.

Nous avons constaté, d'autre part, que cette proportion s'accroît beaucoup et régulièrement avec l'âge, puisqu'on trouve, au-dessous de 20 ans, 3,2 pour 100; puis 4,1 pour 100 de 20 à 30 ans ; 7,1 pour 100 de 30 à 40 ans ; 8,3 pour 100 de 40 à 50 ans, pour atteindre 9 pour 100 entre 50 et 60 ans.

Ce dernier résultat est pleinement confirmé par l'examen systématique que nous avons pratiqué chez les vieillards de l'hôpital Paul-Brousse et de l'hospice de Bicêtre où, sur 864 vieillards examinés, nous trouvons, chez 224, des images de tuberculose abortive, c'est-à-dire 26 pour 100.

C'est là une constatation qui nous paraît extrêmement importante : la tuberculose abortive n'est jamais constatée radiologiquement chez l'enfant (P. Sifflet) ; on en trouve moins de 4 pour 100 chez les sujets d'âge militaire ; elle est de plus en plus fréquemment retrouvée au fur et à mesure que l'individu avance dans la vie. Passé 60 ans (âge minimum des vieillards d'hospice) on en trouve 26 pour 100. Plus un individu est âgé, plus il a de chances d'avoir des foyers abortifs dans ses poumons parce que plus nombreuses ont été les occasions pour ces foyers de se créer.

L'âge joue donc le rôle important dans la fréquence de la tuberculose abortive. Le sexe, en revanche, n'a aucune influence, mais la notion de race mérite d'être retenue. Les formes abortives s'observent, en effet, presque exclusivement, semble-t-il, chez les races plus couramment atteintes par la tuberculose, et partant, plus immunisées et plus résistantes. On trouve peu de tuberculoses abortives chez les noirs et chez les jaunes. E. Fischmann, dans sa thèse, les signale en revanche fréquentes, dans la race juive.

Pour apprécier pleinement la valeur de ces trouvailles radiologiques, il faut les comparer aux constatations anatomiques. Nous découvrons 26 pour 100 de tuberculoses abortives par l'examen radiologique chez les vieillards d'hospice. Nous en trouvons sensiblement 100 pour 100 à l'autopsie, dans la même catégorie de sujets. Cela semble établir que le plus souvent les lésoins abortives échappent même à l'examen radiologique, dans trois quarts des cas au moins. Les statistiques radiologiques ne donnent qu'une idée relative de leur fréquence aux différents âges,

mais aucune idée de leur fréquence absolue qui doit être considérable.

Il est même probable qu'il doit exister souvent des foyers abortifs microscopiques. Quand on examine des coupes microscopiques de poumons prélevés pour d'autres raisons que la tuberculose, on trouve parfois de petits foyers qui ont échappé à l'œil nu et qui ont tous les caractères de structure des foyers tuberculeux.

Nous avons donc toutes les raisons de croire que les lésions abortives sont extrêmement fréquentes, même dans un âge pas très avancé, et bien que restant cachées à tous nos moyens d'exploration. Les conséquences d'une telle constatation sont incalculables. En voici un exemple : il est démontré que souvent un sujet atteint d'une lésion nécrosante du poumon, surtout d'un abcès, crache par intermittence des bacilles tuberculeux, sans qu'on trouve chez lui, même à l'autopsie, de tuberculose évolutive. Il ne paraît y avoir d'autre explication plausible que celle-ci : la lésion nécrosante a produit une destruction de foyers tuberculeux abortifs reconnus ou plus souvent latents, et la libération des bacilles qu'ils renfermaient. Après ce que nous venons de dire de la tuberculose abortive, peut-on s'étonner que Mme Dubois-Verlière et Hercelles aient, dans notre service, mis en évidence cette expectoration bacillifère dans 40 pour 100 des pus d'abcès examinés ?

Tuberculose abortive latente et tuberculose abortive cliniquement manifestée.

Notre définition de la tuberculose abortive exclut toute manifestation clinique fonctionnelle. Elle est ainsi libellée pour répondre à la grande majorité des cas observés, et ne pas en rendre dès le début la notion incompréhensible en y introduisant d'abord les exceptions.

Mais ces exceptions existent, bien que peu fréquentes. Il se peut que les foyers abortifs se révèlent pour un temps par quelques troubles fonctionnels passagers (des hémoptysies par exemple); il se peut aussi qu'un jour un foyer abortif longtemps resté immobile devienne le point de départ d'une poussée évolutive vraie.

On doit à la clarté de l'exposé de ne parler qu'après coup de ces événements rares. On doit à la vérité de les signaler : entre la tuberculose abortive et la tuberculose évolutive une séparation absolue n'existe pas ; on trouve des intermédiaires : cas de tuberculose abortive dont les épisodes cliniques fonctionnels sont si marqués qu'on a peine à ne pas redouter leur évolution ; cas de tuberculoses si faiblement évolutives qu'on ne sait trop pourquoi ne pas les rattacher aux tuberculoses abortives.

Tuberculoses abortives hémoptoïques. — L'hémoptysie est, en effet, un symptôme fréquemment observé. Elle est de pronostic bénin et était bien connue des anciens auteurs. Peter, G. Sée les ont bien décrites : « Elles ne nécessitent qu'un repos de quelques jours ; quelques règles particulières d'hygiène ; mais n'empêchent pas le malade de vaquer à ses occupations ». Leur caractéristique la plus frappante, c'est de survenir en pleine santé, sans prodrome, sans cause occasionnelle, tout à fait inopinément. C'est rarement une forte hémoptysie, beaucoup plus souvent une hémoptysie de quantité moyenne et de courte durée ; assez souvent même il s'agit de simples crachats sanglants.

Ces hémoptysies ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme, il n'y a pas d'élévation de température, ou du moins une élévation très modérée et dont la durée n'excède pas celle de l'hémoptysie. Les différents examens se montrent négatifs : pas de foyer évolutif à l'auscultation, pas d'infiltrations radiologiques, pas de bacilles aux examens usuels. Leur évolution est également caractéristique : elles sont le plus souvent uniques et le plus souvent de courte durée. C'est l'hémoptysie sans lendemain de L. Bernard. Mais elles peuvent aussi se répéter à des intervalles plus ou moins fréquents et pendant une longue période. Bard, Bezançon, I. de Jong, Billard, ont bien décrit ces formes dont nous avons rapporté nous-mêmes plusieurs observations des plus singulières. On connaît d'ailleurs l'histoire classique du vieillard dont parle Andral dans ses annotations à Laennec qui « après avoir eu, depuis l'âge de 20 ans jusqu'à celui de 80, des hémoptysies qui se répétaient sans cesse, succomba à une maladie étrangère à l'appareil respiratoire ».

Tuberculose abortive avec expectoration bacillifère. — Dans la tuberculose abortive, on doit s'attendre à ne jamais trouver de crachats bacillifères. C'est, en effet, ce qui se réalise dans l'immense majorité des cas, et, venant s'associer aux autres résultats de l'exploration, cette absence de bacilles dans l'expectoration est une preuve de plus du caractère abortif des foyers constatés.

Cependant dans quelques cas limités et troublants, beaucoup moins fréquents sans doute que ne l'ont révélé, à Sifflet et à nous-mêmes, les recherches faites à l'occasion de foyers abortifs étendus et multiples, dans quelques cas, disons-nous, l'expectoration peut se montrer épisodiquement bacillifère, et d'ailleurs presque toujours paucibacillaire, son caractère n'étant révélé que par l'inoculation au cobaye. Sifflet rapporte par exemple une observation d'un type abortif très caractérisé, suivie pendant douze ans, avec deux émissions de bacilles dans les crachats pendant ce temps.

Ne semble-t-il pas que ces faits sont les intermédiaires entre les formes évolutives et les formes abortives, la nature, qui ne fait pas de sauts, ne permettant pas qu'elles soient séparées de façon absolue ?

Ne permettent-ils pas, en outre, de s'expliquer l'expectoration bacillifère chez ce qu'on a appelé les cracheurs sains de bacilles tuberculeux ? Nous avons établi que les trois quarts des foyers abortifs anatomiquement décelables ne peuvent être mis en évidence par aucune exploration clinique, même celle des rayons X. Qu'un de ces foyers abortifs absolument latents s'accompagne du rejet de bacilles par les crachats, et l'on aura une observation typique de « cracheur sain ».

Passage de la tuberculose abortive a la tuberculose évolutive. — Nous avons en vue dans ce paragraphe, non pas les cas placés sur la limite des deux formes et dont on vient de parler, mais ceux où une lésion ayant affecté pendant longtemps les caractères abortifs, vient à prendre la forme évolutive, à s'ulcérer, à s'étendre et à se disséminer.

On voit facilement comment le second cas se substitue cliniquement au premier, et quelle déception il constitue pour l'observateur qui considère un foyer abortif comme fixé définitivement dans sa forme et n'a pas prévu pour lui, comme c'est la règle, un avenir fâcheux. Il voit un sujet apparemment sain, qu'il a rassuré souvent pendant des années, devenir un tuberculeux évolutif parfois grave, et se reproche de n'avoir pas pris pour lui de mesures préventives.

Heureusement une telle éventualité est rare. Sur 120 cas de tuberculose abortive que nous avons pu suivre longtemps et de près à l'hôpital Cochin, nous n'en avons vu que 4 évoluer ultérieurement avec extension et généralisation de leurs lésions. En somme l'expérience nous montre, ce que le raisonnement pourrait faire prévoir, que l'évolution tuberculeuse chez les sujets reconnus atteints de tuberculose abortive n'est pas plus à craindre que chez la moyenne des sujets présumés sains.

Problème de traitement.

Toute étude de pathologie médicale doit mener à des conclusions thérapeutiques. Terminerons-nous ainsi ces remarques sur la tuberculose abortive ? Sans doute, mais pour insister sur l'inutilité de tout effort thérapeutique. Du point de vue de la pratique médicale, le sujet porteur d'un foyer de tuberculose abortive doit être considéré comme un sujet sain. Il n'y a lieu de lui appliquer aucun traitement.

Dans les cas exceptionnels dont nous avons parlé où des hémoptysies, des expectorations bacillifères intermittentes font craindre un passage à la tuberculose évolutive, il y a lieu d'exercer une surveillance plus ou moins étroite, mais pas de traitement, sans quoi on traiterait tout le monde, puisque, dans les groupements sociaux où nous vivons, presque tout le monde est touché de tuberculose abortive.

Quel traitement rationnel pourrait-on appliquer du reste ? Peut-on songer un instant, par exemple, à faire disparaître le foyer abortif ? Nous savons bien tous qu'il n'en existe aucun moyen. Peut-on chercher à supprimer les chances (4 à 5 pour 100 au plus) d'évolution ? Mais par quel moyen ? Il faudrait avoir une confiance bien assise dans la valeur des quelques traitements en usage pour leur attribuer une valeur préventive. Et si l'on osait le faire pour un d'entre eux, même pour la cure sanatoriale, l'expérience montrerait bien vite qu'on s'est trompé, et l'on verrait encore évoluer les 4 à 5 pour 100 qui le font sans aucune précaution spéciale.

La question est d'importance parce que certains médecins, un peu timorés, sont effrayés outre mesure dès qu'ils découvrent une tuberculose abortive et la « traitent » par principe, pensant ainsi se mettre à l'abri de tout reproche.

Et dans les cas présentés par les inventeurs de traitements merveilleux de la tuberculose, on peut s'attendre à trouver une bonne part de tuberculoses abortives qui seront présentées comme très dangereuses, avant l'application du traitement, et comme jugulées après celui-ci.

Problèmes sociaux.

Le moindre de ces problèmes, lorsqu'il s'agit de tuberculose abortive, est celui de l'application de mesures prophylactiques. En dehors des cas vraiment rares où se montre une expectoration bacillifère, le tuberculeux abortif, qui est tout le monde, ne peut être considéré comme un risque réel pour son entourage.

Mais il est un problème autrement poignant, c'est la conduite à tenir vis-à-vis des sujets chez lesquels on vient de découvrir un tel foyer. Il faut s'en expliquer d'une façon précise, surtout à une époque où les examens radiologiques systématiques se multiplient et où se multiplie corrélativement la découverte de ces foyers.

Doit-on agir vis-à-vis d'eux, comme vis-à-vis de tuberculeux avérés, à santé altérée et nécessitant des mesures spéciales ? C'est là une façon de faire infiniment dangereuse. Nous avons connu un jeune fonctionnaire réformé après la

visite radiologique d'incorporation militaire où on lui avait trouvé une petite lésion abortive, et que son administration refusa de réintégrer pour la même raison. C'est malheureusement un cas typique et trop fréquent.

Il nous semble que non seulement on ne doit pas prendre de mesures spéciales vis-à-vis de ces sujets, non seulement on ne doit pas arrêter leur activité, entraver leur carrière, mais qu'il y a lieu de se demander si le médecin est en droit de leur faire part de sa découverte, alors que souvent ils risquent, faute d'en avoir bien compris la valeur, d'en être obsédés toute leur vie.

CONCLUSIONS.

La tuberculose abortive est une tuberculose à foyers peu étendus, sans tendance régressive ni extensive, sans manifestations cliniques, sans altération de la santé du sujet qu'elle atteint, sans menaces pour l'avenir.

Chez tous les sujets des groupes sociaux où nous vivons, elle est un résidu du complexe primaire tuberculeux. Chez tous aussi il s'en forme d'autres foyers souvent multiples dans le cours ultérieur de la vie.

Il semble que dans ces groupes sociaux chaque sujet soit exposé d'une façon répétée pendant sa vie à des atteintes tuberculeuses d'origine exogène ou endogène qui se liquident presque toujours par un foyer abortif, beaucoup plus rarement par une lésion évolutive.

Il est si peu fréquent qu'une lésion d'abord nettement abortive devienne ultérieurement évolutive, qu'on ne voit aucune mesure utile à prendre pour éviter le passage de la première à la seconde ; il est même à conseiller en pratique de considérer les sujets atteints de tuberculose abortive comme des sujets sains, toutes réserves faites pour certains cas limites qui nécessiteront une surveillance suivie.

L'EMPLOI DES DÉRIVÉS SULFAMIDÉS NON AZOÏQUES DANS LE

TRAITEMENT DE L'ÉRYSIPÈLE

PAR MM.

Henry BLOCH-MICHEL, Michel CONTE et Pierre DUREL

Les travaux expérimentaux de Domagk, de Fourneau, M. et Mme Tréfouël, Nitti et Bovet, de Levaditi et Waisman, de Goissedet, Despois, Gailliot et Mayer, suivis de recherches cliniques déjà nombreuses, ont montré qu'il est possible d'agir sur le streptocoque par des médicaments *chimiques*, qui, au contraire de la plupart des autres produits chimiothérapiques, n'ont qu'une très faible toxicité pour l'organisme.

Domagk a pu, en effet, constater en 1935 que le *diamino-benzène-azo-benzène sulfamide*, colorant azoïque du groupe de la chrysoïdine, exerce une action manifeste dans la streptococcie expérimentale de la souris avec un index thérapeutique (dose active/dose toxique) remarquablement favorable.

Plusieurs corps voisins de celui étudié par Domagk furent essayés : corps à molécule complexe possédant la fonction azoïque (les azoïques sont caractérisés par la présence de deux azotes échangeant entre eux deux valences et sont en général des colorants énergiques).

Fourneau et ses collaborateurs recherchèrent quels étaient dans les molécules complexes les constituants actifs. Ils virent ainsi que l'activité antistreptococcique des azoïques du groupe de la chrysoïdine était liée à la présence du groupement relativement simple : *para-amino-benzène sulfamide*. L'action protectrice de ce corps est même étroitement liée à la structure moléculaire : l'adjonction d'un troisième groupement aminé lui enlève presque complètement sa valeur thérapeutique ; les deux isomères ortho et méta sont inactifs, la para-amino-benzène sulfamide est un corps blanc d'un index thérapeutique très favorable : ses qualités autorisaient l'essai clinique. Pour cet essai clinique on employa l'amine simple, mais surtout le *benzyl-para-amino-benzène-sulfamide* (46 R. P.).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

Tant en France qu'à l'étranger les corps sulfamidés non azoïques ont donné lieu à de nombreuses recherches dont nous ne retiendrons que les points suivants :

La *toxicité* de la para-amino-benzène-sulfamide ou des corps immédiatement voisins est très faible, — cette classe de corps se distingue donc de la plupart des autres agents chimiothérapiques dont l'action parasitotrope est toujours associée à une certaine action organotrope.

On n'est arrêté chez l'animal dans la recherche de la dose maxima tolérée que par l'impossibilité pratique d'en administrer davantage aux sujets sur lesquels on opère. (On peut ainsi en donner sans incident, selon les animaux choisis, 1 à 2 gr. par kilogramme de poids, ceci sans vomissements ni autres troubles.)

La para-amino-benzène-sulfamide (1162) et son dérivé benzylé, retenu pour les essais cliniques : corps (46 R.P.), ont d'abord été étudiés du point de vue de leur *activité* dans la *streptococcie* expérimentale.

Les animaux d'expérience sont la souris et le lapin que l'on infecte à l'aide de streptocoques hémolytiques très virulents. L'action n'est en effet nette que lorsque la souche est très virulente ; avec des souches de faible virulence elle est presque nulle. Il est difficile de classer à l'heure actuelle les différentes races de streptocoques par rapport à leur sensibilité vis-à-vis des corps étudiés.

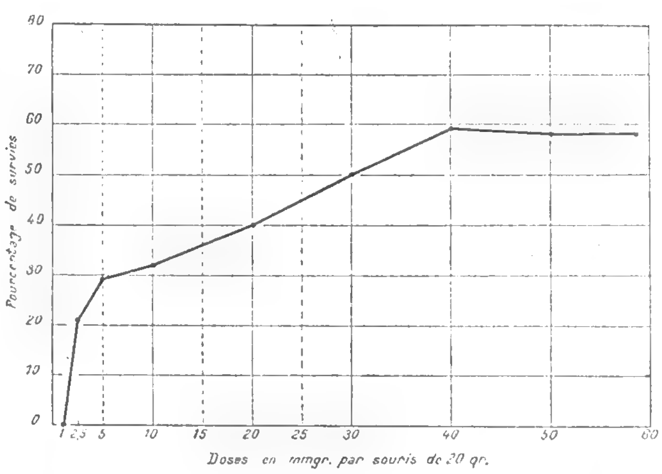


Fig. 1.

Les résultats des expériences sont extrêmement variables selon la virulence des souches, la quantité de germes inoculés, le temps qui sépare l'inoculation du traitement et la modalité de celui-ci.

Pour obtenir des résultats comparatifs, il faut ne retenir que les expériences dans lesquelles les témoins sont tous morts au deuxième jour, donc avec des infections sévères, et les variations du « pourcentage de survie » apparaissent mieux. Si l'on établit un graphique des survies en fonction des doses, on a la figure suivante . Celle-ci montre qu'il y a — tout au moins du point de vue expérimental — un « seuil » et un « plafond » d'activité.

Les animaux traités ne sont pas immunisés : les survivants sont aussi sensibles à une infection streptococcique ultérieure qu'à la première.

L'activité sur d'autres germes que le streptocoque est en cours d'étude, les résultats ne sont pas encore bien établis, mais peut-être l'action vis-à-vis du streptocoque n'est-elle pas exclusive. Buttle et Stephenson, qui ont réussi à obtenir une souche de méningocoques virulents pour l'animal, ont constaté la sensibilité de ce germe au médicament.

ETUDE CLINIQUE.

Nous avons pratiqué nos premiers essais cliniques sur l'érysipèle : en effet cette maladie, de nature streptococcique indiscutée, a une évolution, chez le sujet normal, assez semblable à elle-même, elle comporte une courbe thermique et une lésion dermique faciles à suivre ; enfin les essais pratiqués à l'hôpital Claude-Bernard avaient mis en évidence l'efficacité régulière du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine dans cette maladie[1].

Le professeur Lemierre a bien voulu guider nos essais ; le 46 R.P. ayant donné des résultats aussi bons que ceux enregistrés avec le corps précédent, la moitié des entrants furent alors traités avec le 46 R.P., si bien que notre expérience porte actuellement sur près de 250 malades.

Parmi les produits blancs que nous avons étudiés, nous avons utilisé d'abord la para-amino-benzène-sulfamide; ce corps est le plus simple de la série ; nous avons été bientôt conduits à lui préférer un dérivé un peu plus complexe : le benzyl-amino-benzène-sulfamide (46 R.P.). Nous nous sommes servis pour la rédaction de cet article des 180 premières observations de malades traités avec ce dernier corps.

La thérapeutique par le 46 a été instituée indistinctement au hasard des entrées, nos observations concernent des malades très divers, surtout des femmes, des sujets de tout âge, des érysipèles de la face surtout, mais aussi d'autres localisations (en particulier 9 érysipèles des membres). Parmi ces érysipèles quelques-uns suivaient une intervention chirurgicale, la plupart étaient apparus spontanément, dans 14 cas il s'agissait de récidive, une de nos malades prétendait avoir eu déjà seize érysipèles.

POSOLOGIE.

La manière la plus commode de donner le 46 est l'ingestion de comprimés dosés à

1. PIERRE HUGUENIN : *Thèse de Paris*, 1935. — MEYER-HEINE et P. HUGUENIN. *La Presse Médicale*, 28 Mai 1936.

0 gr. 50. Ces comprimés sont blancs et sans saveur.

Après les tâtonnements du début, la posologie du 46 dans un érysipèle *de gravité moyenne pris au début de son évolution* s'établit de la manière suivante :

a) 1 gr. 50 à 2 gr. par jour pendant trois à cinq jours ou mieux jusqu'au lendemain du jour où la courbe thermique est redescendue à la normale.

b) 1 gr. à 1 gr. 50 par jour pendant trois à cinq jours (c'est-à-dire jusqu'à disparition complète de la plaque érysipélateuse).

c) 0 gr. 50 par jour pendant dix jours pour consolider la guérison et éviter les récidives.

Les comprimés sont absorbés un par un par prises espacées dans la journée (aux repas par exemple).

Le sexe, les affections antérieures ou en évolution ne modifient pas cette posologie.

Chez l'enfant la posologie est presque celle de l'adulte. Chez les tout jeunes enfants et chez les nourrissons seulement il peut être indiqué de donner des doses plus faibles. On donnera alors 1 gr. à 1 gr. 50 par jour jusqu'à disparition de la plaque et 0 gr. 50 ensuite pendant une dizaine de jours. Les comprimés peuvent être écrasés entre deux cuillers et donnés avec un peu de confiture ou de lait, les enfants les prennent sans difficulté.

On peut obtenir en modifiant légèrement la formule un produit très soluble, mais dans le cas particulier de l'érysipèle, nous n'avons pas eu l'occasion de recourir à la voie parentérale.

Tolérance.

La tolérance du 46 R. P. se montre bonne Pour les 180 malades étudiés, nous n'avons pas observé d'accidents attribuables au médicament. Nous avons donné à une femme jusqu'à 28 gr. 50 de produit. Parmi nos malades il y avait de tout jeunes enfants, une femme enceinte, de nombreux vieillards, des alcooliques, des cardiaques, un ictérique, 4 diabétiques dont trois soignés par l'insuline, un sujet atteint de néphrite.

Le médicament semble bien supporté par le rein, ce qui avait déjà été constaté pour les azoïques [2].

Nous avons fait un certain nombre de dosages d'urée systématiques avant tout traitement et dans les jours suivants. Nous n'avons jamais observé de montée de l'azotémie mais au contraire souvent une chute rapide de celle-ci dans les cas où elle était élevée à l'entrée à l'hôpital.

Résultats.

Le traitement de l'érysipèle par les dérivés sulfamidés modifie certainement l'évolution de cette maladie. L'action du médicament est particulièrement nette sur la courbe thermique ou la plaque érysipélateuse.

A titre d'exemple, nous reproduisons trois des courbes de température. Comme on le voit, dans les cas favorables, la chute thermique est brutale et immédiate.

35 malades étaient arrivés à Claude-Bernard avec une fièvre dépassant 40° : 27 avaient une température normale au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, les 7 autres étaient apyrétiques au troisième jour, un seul a gardé une température élevée pendant plusieurs jours. Quelquefois, si le malade est traité dès les premières heures de son érysipèle, la température monte un peu et ne tombe que le lendemain.

La régularité d'action de la thérapeutique par le 46 R. P. sur la courbe thermique est telle que lorsque par hasard la défervescence ne se fait pas, on doit penser à une complication (suppurative surtout).

Sur la plaque érysipélateuse, l'action du médicament est également nette, mais la plaque ne commence à régresser en général qu'avec un retard de deux jours sur la chute thermique. Si l'érysipèle est pris tout à fait au début, pendant le premier jour de traitement, la plaque érysipélateuse peut s'étendre encore un jour mais dès le lendemain elle pâlit et s'affaisse.

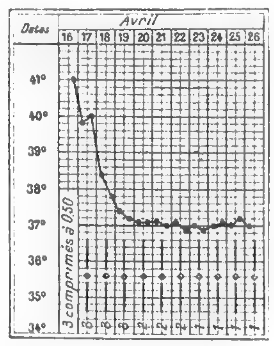


Fig. 2.

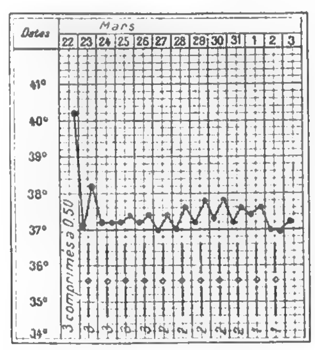


Fig. 3.

Quand le traitement intervient plus tard dans l'évolution de l'érysipèle, la régression de la plaque commence dès la chute thermique.

Les observations se ressemblent toutes. Quelquefois, mais très rarement, la plaque s'atténue mais dure encore une semaine.

Dans l'ensemble la durée d'hospitalisation est réduite et ne dépasse pas dix à douze jours. Sur 170 érysipèles de la face nous n'avons eu que 9 cas mortels : Une femme de 57 ans, cirrhotique, morte au cinquième jour de son érysipèle après trois jours de traitement par le 46. Une autre de 76 ans morte de défaillance cardiaque onze jours après son arrivée à l'hôpital. Les 7 autres cas concernent tous des sujets de plus de 75 ans, arrivés à l'hôpital dans un état grave, parmi eux trois sont décédés le lendemain ou le surlendemain sans que la thérapeutique ait guère eu le temps d'agir.

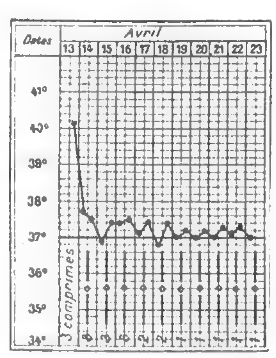


Fig. 4.

Nous avons traité 9 érysipèles des membres ; chez 6 malades l'évolution fut aussi vite favorable que pour un érysipèle de la face, chez trois autres cas l'évolution fut plus longue (dix jours environ) comme c'est d'ailleurs habituel dans les érysipèles des membres. L'action du médicament nous a semblé particulièrement nette chez une femme arrivée à l'hôpital avec un érysipèle du pied très extensif qui s'est arrêté dès le début du traitement. La gravité des érysipèles des membres est estimée, selon les auteurs, à 15 à 20 pour 100 ; nous avons eu la chance de ne perdre aucun de nos malades.

Signalons aussi le cas d'un homme de 73 ans, obèse, cardiaque, amené à l'hôpital avec un large placard d'érysipèle sous-ombilical et un état général alarmant qui faisait porter un pronostic très sombre ; en une semaine l'état se modifia complètement et dix-huit jours après son entrée à l'hôpital le malade quittait le service guéri.

Les cas d'érysipèle du nourrisson et de l'enfant que nous avons traités ont évolué comme les érysipèles de l'adulte.

Action sur les récidives et les complications.

Sur les 180 malades traités, nous n'avons observé à l'hôpital qu'une seule récidive.

Il semble que si l'on continue à faire prendre, après guérison, un comprimé de 46 pendant une dizaine de jours, on évite dans une certaine mesure les récidives dont on sait la fréquence habituelle.

Nous avons observé 5 complications suppuratives : un adénophlegmon de la région carotidienne, une petite suppuration de la joue, un abcès de la paupière, des abcès sous-cutanés dans deux érysipèles des membres. Sauf dans le premier cas, il s'est agi d'accidents bénins.

Les dérivés sulfamidés donnés dès le début de l'érysipèle paraissent diminuer le nombre des complications mais sont sans action sur les suppurations lorsqu'elles sont survenues.

Conclusions.

Le benzyl-amino-benzène-sulfamide (46 R. P.) nous a semblé très efficace dans le traitement de l'érysipèle. Ce médicament facile à manier, sans contre-indication, bien toléré, ne colore ni les urines, ni les téguments. Il est d'une efficacité régulière, son influence sur la courbe thermique et l'évolution de la maladie est nette dans la grande majorité des cas.

Le traitement abrège la durée de la maladie et permet dans une certaine mesure d'éviter les complications et les récidives.

L'action de ce médicament paraît être la même que celle des corps azoïques précédemment étudiés en Allemagne puis en France. Il a l'avantage, non négligeable pour certains malades, d'être sans goût et bien toléré par l'appareil digestif ainsi que de ne pas être un colorant.

2. A. Lemierre, A. Laporte, M. Laudat et Daum : *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 27 Mars 1936.

ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE DE L'EXPANSION INTERNE DU POUMON DROIT

Condition nécessaire pour qu'elle se réalise et que son image radiographique apparaisse.

PAR MM.

Jacques STÉPHANI et Robert KIRSCH

(Montana)

Nous présentons cette note comme un complément naturel de l'étude que nous avons faite ici-même, il y a plus de trois ans, sur l'image radiographique du point de contact antérieur des deux plèvres [1].

Cette fois-ci, par l'examen de quelques milliers de clichés, pulmonaires pris de face et de profil, ainsi que d'images d'œsophages opacifiés, nous avons pu nous rendre compte que dans 36 pour 100 des observations de malades, le poumon droit fait, entre la colonne et la trachée, une expansion en forme de poche. Cette sorte de hernie naturelle projette sur le film radiographique une ombre typique et facilement reconnaissable. C'est une courbe à concavité droite qui dépasse largement la ligne médiane représentée par les apophyses épineuses. Elle se dirige vers le bas et se termine au niveau de l'azygos, ainsi que le montre le cliché n° 1. En d'autres termes c'est la crosse de l'azygos qui la limite vers le bas. En effet, dans les cas où la veine n'est pas à sa place normale, c'est-à-dire lorsqu'il existe un lobe azygos, la limite inférieure de l'image se perd dans le médiastin, et ne rejoint plus le bord de la bronche (fig. 2). D'autre part, les radiographies de profil nous ont démontré que cette

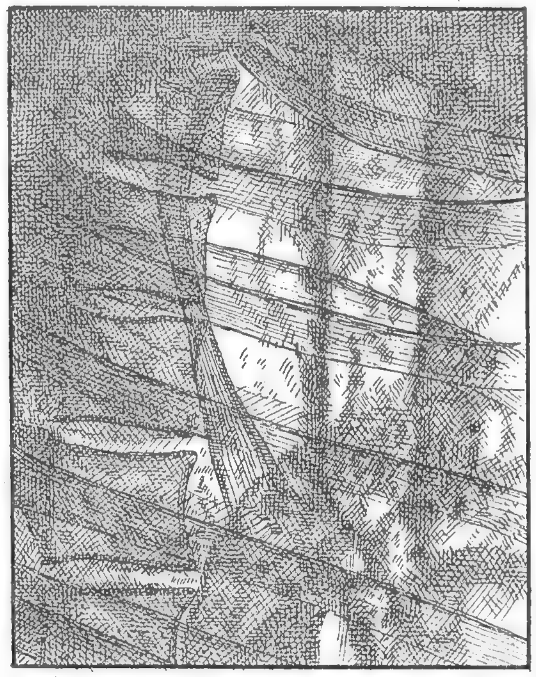


Fig. 3. — Dans tous les cas où l'on constate la présence de cette expansion pulmonaire, la radiographie transversale montre un espace libre entre la colonne et la trachée.

Fig. 1. — Reproduction de la région médiastinale supérieure d'un cliché montrant la limite de l'expansion pulmonaire droite qui se continue vers le haut avec le dôme du poumon et se termine vers le bas au niveau de l'azygos *dont la portion transversale interrompt les rapports pleuro-œsophagiens*. Cette image est visible dans 36 p. 100 des cas pris au hasard dans la collection des clichés normaux et pathologiques (72 images visibles sur 200 cas).

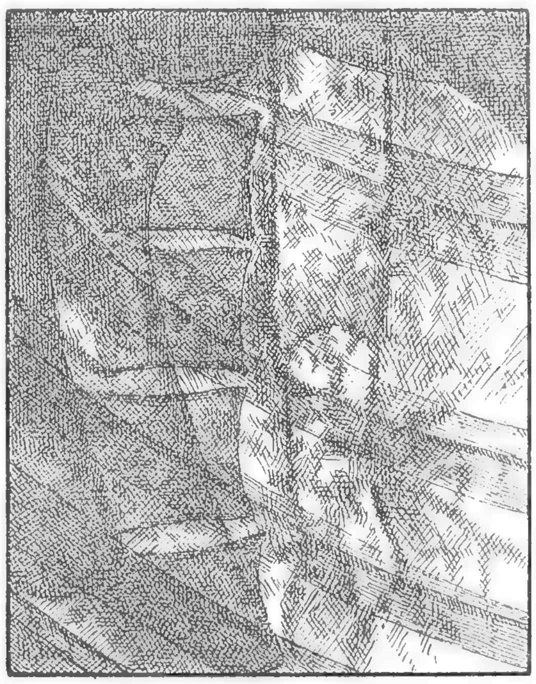


Fig. 4.

Fig. 4. — Dans les cas d'absence de l'image, la trachée est presque directement appliquée sur la colonne, ce qui explique l'impossibilité d'une expansion pulmonaire (lobe supérieur droit) à ce niveau. L'œsophage, normalement situé un peu à gauche du plan médian, est probablement interposé souvent entre trachée et colonne.

Fig. 2. — Figure destinée à montrer que la présence d'un lobe azygos n'est pas incompatible avec la présence de l'image en question. Dans ce cas, au niveau du médiastin postérieur, le poumon n'est plus séparé des organes qui s'y trouvent par la crosse de l'azygos. La limite inférieure de l'image ne rejoint pas le bord droit de la bronche.

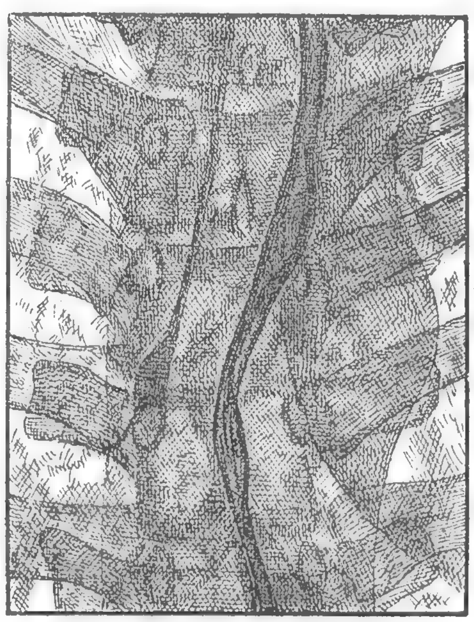


Fig. 5.

Fig. 5. — Chez les sujets dont la radiographie de face montre l'image étudiée, l'œsophage opacifié est fortement dévié à gauche, se remplit moins complètement et suit la courbe tracée par la limite de l'expansion pulmonaire derrière la trachée.

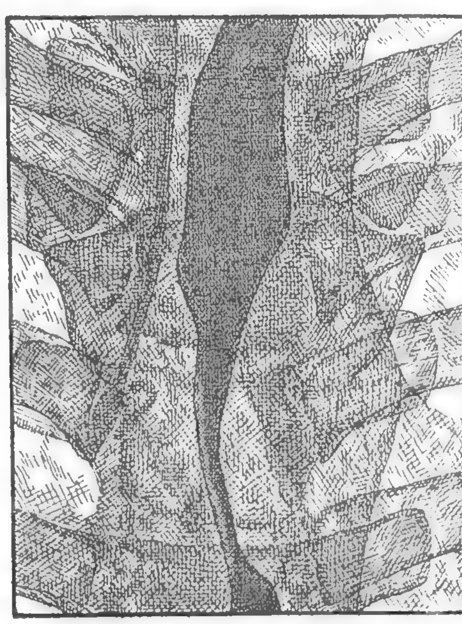


Fig. 6.

Fig. 6. — Quand cette expansion du poumon est absente, le remplissage de cette portion œsophagienne se fait plus complètement. L'œsophage est presque rectiligne, plus médian et occupe une grande partie de la zone où l'on décelait le poumon dans le cas précédent.

1. *La Presse Médicale*, 18 Février 1933, n° 14.

image n'est visible que dans les cas où il existe un espace libre suffisant entre la colonne et la trachée (fig. 3). Lorsqu'au contraire ces deux organes sont au contact (fig. 4), l'expansion ne peut se produire puisque la place manque, et en effet, l'image manque également sur les clichés de face.

Finalement une troisième démonstration nous est fournie par les clichés de l'œsophage opacifié ; lorsque l'expansion existe, elle fait dans l'ombre de ce conduit une vaste impression curviligne semblable à une image lacunaire (fig. 5), tandis que lorsqu'elle n'existe pas (fig. 6) l'œsophage se remplit mieux, est plus médian, et son bord droit devient sensiblement rectiligne.

Enfin, dans des cas rares (12 sur 2.000 clichés) nous avons également pu trouver une « expansion » du poumon gauche, ce qui donne alors lieu au point de rencontre des deux expansions, à un point de contact pleural postérieur. Le cliché n° 7 montre ainsi l'une au-dessus de l'autre, les images radiographiques de ces deux points de contact.

Cette petite étude montre une fois de plus combien les considérations anatomiques arrivent à

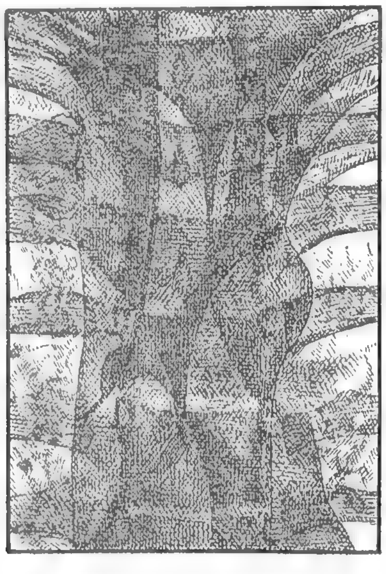


Fig. 7. — Décalque d'une radiographie d'un enfant montrant, outre l'image connue du point de contact antérieur des plèvres, une image d'un point de contact postérieur situé entre la trachée et la colonne. Cette expansion pulmonaire gauche est beaucoup plus rare que la droite précédemment décrite, ce qui s'explique par l'anatomie de la région (crosse aortique, artère sous-clavière gauche, œsophage).

enrichir avec sécurité les acquisitions de cette science nouvelle qu'est l'anatomie radiographique normale.

LES AUTOPLASTIES APONÉVROTIQUES

DANS LA

CURE CHIRURGICALE DES HERNIES ÉNORMES OU RÉCIDIVÉES

Par **J. GOSSET**

Dans trois cas de hernies inguinales où l'orifice était très large et la qualité des tissus pariétaux des plus médiocre, nous avons utilisé comme matériel de suture des bandes de *fascia lata* prélevées extemporanément.

Dans deux de ces cas, le résultat favorable est assez éloigné pour que nous pensions que ce procédé offre un certain intérêt et mérite d'être décrit.

Nous tenons à préciser qu'avec des variantes techniques plus ou moins heureuses, le principe de l'emploi de bandelettes aponévrotiques dans la cure chirurgicale des hernies est très classique aux Etats-Unis et en Angleterre [1]. En France, la plupart des procédés décrits paraissent plus complexes et ne donnent peut-être pas de garanties plus sûres envers les récidives.

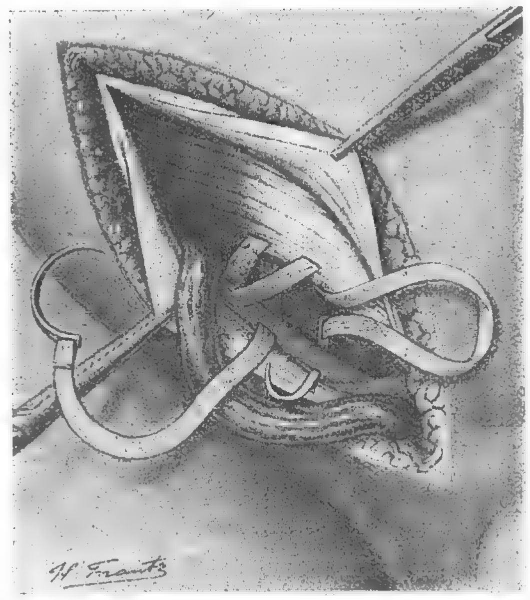


Fig. 1.

MATÉRIEL DE SUTURE. — Deux bandes de *fascia lata*, de 1 cent. de large sur 18 à 20 de long, sont prélevées à la face externe de la cuisse au niveau de la partie la plus résistante de la bandelette de Maissiat.

Ceci oblige évidemment à faire une assez longue incision cutanée, mais, comme il s'agit habituellement d'hommes, la question esthétique est secondaire ; après une hémostase soignée, les lèvres aponévrotiques sont rapprochées par des points séparés au catgut.

Aux Etats-Unis et en Angleterre, certains chirurgiens emploient un instrument très simple qui permet de prélever la bandelette en utilisant seulement deux toutes petites incisions cutanées. Il s'agit en général de longues tiges métalliques portant à leur extrémité un anneau ou un crochet aux bords tranchants. Sans toutefois en avoir l'expérience, nous pensons que ce procédé expose à la formation d'hématomes et, en tous cas, la hernie musculaire consécutive est constante et parfois gênante.

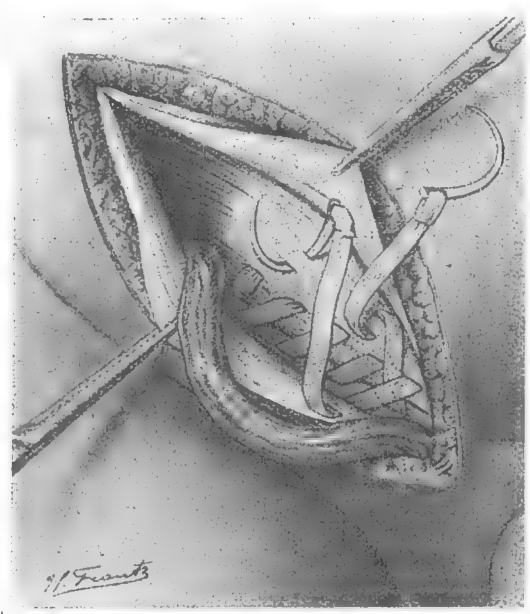


Fig. 2.

Une grosse aiguille courbe, à large chas, est enfilée sur une des extrémités de chaque bandelette. Deux points de soie fine servent à suturer la bandelette à elle-même pour éviter tout désenfilage. Les extrémités libres des bandelettes sont cousues ensemble.

On dispose ainsi d'une sorte de long lacet, muni d'une aiguille à chaque bout.

TECHNIQUE DE LA RÉFECTION PARIÉTALE. — La bandelette servira autant à rapprocher le tendon conjoint de l'arcade qu'à former un treillis aponévrotique autoplastique qui oblitérera la région affaiblie.

Si dans les hernies banales, la suture de l'arcade au conjoint peut être faite en avant du cordon avec de bons résultats, ici la technique classique de Bassini, avec suture en arrière du cordon, doit absolument être adoptée.

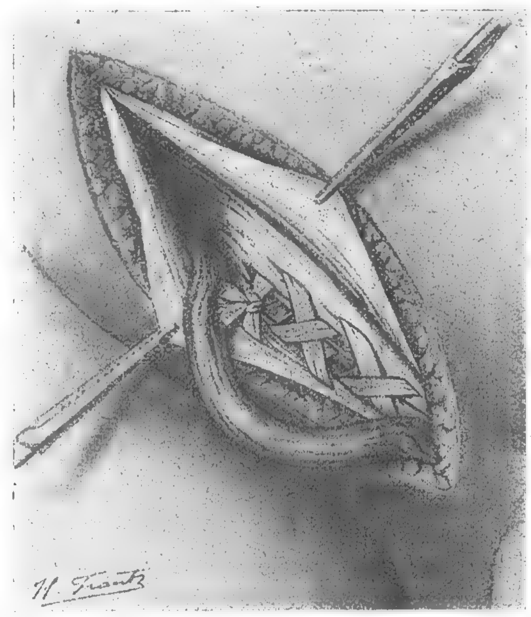


Fig. 3.

Le cordon étant donc libéré, soulevé et écarté, on commencera la suture au contact de l'orifice inguinal profond. Travaillant alternativement avec chaque aiguille et prenant successivement le tendon conjoint et l'arcade, on constituera un premier plan, en croisillon, aboutissant en dedans au niveau du ligament de Gimbernat.

Le lacet ne sera que modérément tendu. En cas de très grand orifice, on pourra, sans inconvénients, laisser persister quelques fentes que le second plan viendra combler.

En effet, sans arrêter la suture, on la reprend de dedans en dehors, les aiguilles chargeant la face antérieure du petit oblique en haut, la face interne de l'aponévrose du grand oblique en bas. Le lacet étant devenu assez court, ces points sont un peu plus délicats à passer que les premiers.

Revenue à son point de départ, la suture est arrêtée en nouant les deux bandelettes ; un fil de soie passé dans le nœud empêchera tout glissement ultérieur.

La reconstitution classique de l'aponévrose du grand oblique terminera l'intervention.

(Travail de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière.)

1. BRINDLE : *Brit. Med. Journ.*, 3 Nov. 1934, **2**, 810. LANE et AUSTIN : *Lancet*, 22 Mars 1930, 622. R.-L. PAYNE : *Journ. American Med. Ass.*, 26 Janvier 1935, **104**, 276.

XLVe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 5-10 Octobre 1936.)

Le XLVe Congrès de Chirurgie s'est ouvert à la Faculté le 5 Octobre dernier, sous la présidence du général GAMELIN, *chef d'Etat-Major général de l'armée, lequel a pris place sur l'estrade, entouré du recteur de l'Université, du doyen de la Faculté, du président de l'Académie de Médecine, de nombreux professeurs et praticiens français et étrangers, ainsi que des principaux représentants du service de santé de l'armée et de la marine et d'une importante délégation de professeurs et agrégés du Val-de-Grâce, en grande tenue. Dans son discours d'ouverture, le médecin général inspecteur* ROUVILLOIS, *président du Congrès, s'est fait tout d'abord l'interprète de tous les chirurgiens présents pour adresser à M.* PAUCHET, *qui devait primitivement présider ce Congrès, l'assurance de toute leur sympathie et leurs vœux de prompt rétablissement. Il a adressé un souvenir ému à la mémoire des morts de l'année, en particulier à celle du médecin inspecteur* MIGNON *et de* CH. WALTHER, *notre ancien président. Passant ensuite en revue les principaux problèmes que soulève l'adaptation de la technique et de l'organisation modernes à la chirurgie de guerre, il a montré les progrès réalisés depuis 1918 et envisagé les hypothèses les plus plausibles dans l'éventualité d'un nouveau conflit ainsi que les perfectionnements apportés dans l'organisation des services, du matériel et du personnel en vue d'une préparation aussi minutieuse que possible.*

Après le rapport annuel du professeur GRÉGOIRE, *secrétaire général du Congrès, le général* GAMELIN *a fait l'éloge du service de santé et s'est félicité des bons résultats obtenus par la collaboration de plus en plus étroite et amicale des éléments militaire et civil.*

PREMIÈRE QUESTION.

Résultats des greffes ovariennes.

Première partie.

Greffes expérimentales. — M. **Mocquot** (Paris), rapporteur, après un bref exposé des travaux parus depuis les premiers essais de Paul Bert en 1864, rappelle les résultats intéressants obtenus en particulier chez les oiseaux où les greffes d'ovaire sur animaux mâles ont permis d'obtenir une véritable inversion sexuelle, d'ailleurs temporaire. Pézard, en particulier, a établi, en 1923, 3 notions importantes :

1° Notion du minimum efficace : il faut une masse glandulaire déterminée pour déclencher l'effet morphogène ;

2° Notion dite du « tout ou rien » : une fois le minimum efficace réalisé, un surplus infiniment petit suffit pour assurer l'intégralité du caractère sexuel ;

3° Notion des « seuils différentiels » : ce minimum n'est pas exactement le même pour les différents caractères conditionnés par l'hormone testiculaire ou ovarienne.

L'auteur montre ensuite combien l'ovaire se prête, mieux que tout autre organe, à la greffe. En effet, chez les mammifères, ses éléments ovulaires sont appelés normalement à subir successivement une homo-greffe (la fécondation) puis une auto-greffe (l'implantation utérine). En outre l'ovaire adulte contient un grand nombre d'éléments restés embryonnaires, susceptibles de développement important et, comme tout tissu embryonnaire, plus apte encore à la greffe que le tissu adulte.

L'auteur étudie ensuite successivement les 3 procédés de greffes.

A. GREFFES AUTOPLASTIQUES. — On a d'abord étudié la transplantation des ovaires au point de vue du *rétablissement de la faculté de procréation* (Knauer, 1919). Mais c'est surtout à cause de leur *pouvoir de sécrétion interne* que la transplantation des glandes génitales a acquis une grande importance.

Aux hormones produites par elles sont attribuables, en effet, l'inhibition des effets produits par leur suppression et l'absence de ces phénomènes après l'implantation de fragments de testicule ou d'ovaire.

Lieu d'implantation. — Les greffes ont été placées dans les endroits les plus divers. La première condition est de fournir le plus tôt possible le matériel nécessaire au greffon.

Pour laisser libre une partie de la surface de l'ovaire, on l'a greffé à la surface du péritoine pariétal, du mésentère, ou de l'épiploon ; ou bien abandonnant l'idée de mise en liberté de l'ovule, on l'a greffé dans l'épaisseur des tisssus : tissu cellulaire, muscles, viscères, dans les segments de veine isolés.

Les transplantations faites dans la chambre antérieure de l'œil ont permis d'observer la croissance des follicules et la formation des corps jaunes.

L'importance du lieu d'implantation varie avec l'animal d'expérience.

En tous cas la greffe massive d'ovaire offre une surface trop petite à la pénétration des vaisseaux ; les greffes par petits fragments résistent mal aux réactions de défense de l'organisme. Le meilleur procédé semble être la greffe de l'ovaire coupé en deux moitiés (Pettinari).

Résistance des greffons ovariens. — Un certain nombre d'expériences, notamment celles de Lipschutz et de ses collaborateurs ont montré que les fragments d'ovaires pouvaient encore se greffer et manifester un pouvoir hormonal après avoir été conservés pendant plusieurs jours sur la glace, ou à une température de 14° à 18° ; après avoir été soumis à la dessiccation, jusqu'à perdre la moitié de leur poids.

Conditions de la prise. La stimulation fonctionnelle. — La prise des transplants ovariens est favorisée par l'effet hormonal d'autres organes endocrines et notamment de l'hypophyse. Par contre, la prise est difficile lorsqu'on laisse en place le minimum de glande sexuelle nécessaire aux besoins de l'individu. Lorsque l'organisme est en état de carence pour la sécrétion ovarienne, il se produit une stimulation fonctionnelle qui favorise la prise des transplants. Tandis que la greffe intra-rénale des ovaires donne des succès presque constants chez les femelles chatrées de cobayes et de rats blancs, elle est empêchée ou entravée chez la femelle entière par la présence dans la circulation de substances d'origine ovarienne.

Toutefois, si la castration est favorable à la prise de la greffe, il ne faut pas que le délai entre la castration et la greffe soit trop grand, 5 à 6 mois chez le cobaye. Passé ce délai, l'organisme s'est adapté à un nouvel équilibre endocrinien et la stimulation fonctionnelle est supprimée.

Rapports physiologiques de l'utérus et de l'ovaire. — Pettinari a admis que, après l'hystérectomie, les ovaires peuvent subir des dégénérescences et lorsque l'hystérectomie et l'ovariectomie sont pratiquées ensemble, les signes de ménopause sont plus rapides et plus graves. L'existence d'une action endocrine de l'utérus sur l'ovaire est douteuse, mais Pettinari s'est demandé si la dégénérescence ovarienne après ablation de l'utérus ne serait pas la conséquence de la suppression d'un des organes les plus soumis à l'action de l'ovaire.

L'influence de l'hystérectomie sur l'ovaire a fait l'objet de nombreusess expériences. Les uns soutiennent que l'ablation de l'utérus n'a pas d'influence de l'ovaire, hormis par des effets purement traumatiques. D'autres, au contraire, ont noté des phénomènes de dégénérescence des ovaires. Max Cheval a comparé l'état des greffes autoplastiques d'ovaire faites en laissant l'utérus en place et celui des mêmes greffes après hystérectomie. Les phénomènes dégénératifs observés sur les greffons ovariens sont plus marqués quand l'utérus a été enlevé.

Modifications du transplant. — La greffe se produit dans un temps proportionnellement court et la conservation de la structure dépend des conditions que trouve le transplant. Les éléments les plus évolués (follicules, corps jaunes) sont voués à la mort ainsi que les parties centrales du transplant.

A la fin du premier mois surviennent des phénomènes de régénération : bientôt on trouve des follicules nouvellement formés et plus tard aussi des corps jaunes. Au bout de quelques mois, la structure de l'ovaire transplanté correspond à peu près à la normale, mais sa taille diminue peu à peu et le transplant ovarien, au début bien prospère, aboutit finalement à la mort. Le temps nécessaire à cette évolution est assez variable : pour les cobayes, il va jusqu'à 2 à 3 ans, mais dans quelques cas, les greffons ont déjà épuisé leur réserve folliculaire après 3 ou 4 mois. Les résultats durables sont plus difficiles à obtenir, à mesure qu'on s'élève dans l'échelle zoologique.

Valeur fonctionnelle des ovaires transplantés. Possibilités de fécondation. — Lorsque les ovaires transplantés restent en bon état pendant un temps suffisamment long, on peut admettre, s'ils sont placés dans des conditions favorables, qu'ils peuvent produire des œufs susceptibles d'être fécondés et de se développer. Dans les gestations survenues après greffe autoplastique, on peut toujours se demander s'il n'y a pas eu régénération de l'ovaire en place aux dépens de restes minimes.

Cependant l'implantation autoplastique de l'ovaire dans l'utérus paraît avoir donné des résultats positifs.

Action hormonale de l'ovaire transplanté. — Par les transplantations faites dans l'épaisseur des tissus ou des viscères, on ne peut étudier que la conservation structurale de l'ovaire et son action hormonale sur l'organisme. Il semble démontré que les chances d'activité fonctionnelle sont meilleures pour les ovaires jeunes capables de développement. Mais cependant de nombreuses expériences montrent que des états ultérieurs se prêtent encore à la transplantation.

La prise des transplants ovariens est favorisée par l'absence de l'hormone ovarienne, elle réussit beaucoup mieux après castration complète que s'il reste un ovaire ou des fragments d'ovaire.

B. GREFFES HOMOPLASTIQUES. — Bien que les succès de l'homogreffe de l'ovaire chez l'adulte soient peu nombreux, elle paraît cependant avoir donné des résultats durables. On peut se demander si ce fait n'est pas dû à ce que l'ovaire possède dans toute la période active des cellules embryonnaires douées de grandes capacités de développement et des cellules qui sont destinées à se greffer.

Toute une série d'expériences ont montré que l'ovaire greffé sur un animal de même espèce pouvait conserver sa vitalité avec formation de follicules, maturation et expulsion des œufs.

Les manifestations du cycle génital peuvent à nouveau se produire : on a même obtenu la fécondation et la gestation. La parenté sanguine, c'est-à-dire la réalisation des expériences entre animaux de même race donne de meilleurs résultats que la greffe entre animaux d'origine éloignée.

La transplantation homoplastique donne plus de possibilités que l'autoplastique ; elle a permis d'entreprendre les expériences destinées à combattre les effets de la vieillesse et à réaliser une modification du sexe.

Mais la transplantation homoplastique réussit

moins bien que l'autoplastique, elle peut cependant donner des résultats utiles avec conservation d'ovaires capables de fonctionner. Pettinari a trouvé que chez le cobaye la différence entre la transplantation homoplastique et l'autoplastique est moins grande qu'on ne l'admet d'habitude, mais d'une façon générale l'altération des transplants est beaucoup plus considérable. Les résultats les meilleurs seraient obtenus lorsque le transplant est réalisé entre animaux d'âge presque égal. Cependant, il résulte d'un certain nombre de recherches que l'implantation d'ovaires très jeunes est susceptible de donner des résultats durables.

Mais, au total, les résultats de l'homoplastie sont moins bons que ceux de l'autoplastie. Les échecs sont dus non pas à un défaut opératoire, mais à ce que L. Lœb a appelé les différentielles d'espèce; il existe de plus des différentielles de famille et même d'individus.

Action physiologique de l'ovaire transplanté. — L'effet hormonal d'un ovaire jeune greffé sur un sujet adulte se manifeste plus tôt que ne le comporterait l'âge de l'ovaire, tandis que l'effet d'un ovaire adulte transplanté sur un milieu jeune est retardé.

Dans le même sens l'implantation sous-cutanée d'ovaires de lapines et de cobayes prélevés pendant la deuxième moitié de la gestation et transplantés à des femelles adultes de même espèce, stériliserait ces dernières pendant un certain temps.

Temps de latence. — Entre le moment où est faite l'implantation et le moment où le transplant commence à se régénérer et à fonctionner, s'écoule un temps variable, qui dépend de conditions multiples. Chez le cobaye châtré, le temps de latence serait de 1 semaine et demie à 3 semaines.

La transplantation homoplastique au voisinage de l'utérus ou dans l'utérus a été tentée dans le but de favoriser la conception. On en a rapporté des succès très rares.

On a beaucoup discuté à ce sujet la question de l'influence exercée par la nourrice sur les œufs issus de l'ovaire greffé. Ces expériences sont en faveur de la non-influence de la nourrice.

Action hormonale des transplants homoplastiques. — Lorsque la transplantation a été réalisée sur un individu dont les organes sexuels ont été naturellement ou artificiellement (castration) retardés dans leur développement, les trompes, l'utérus et le vagin peuvent reprendre leur évolution interrompue et parvenir à un état normal.

Le cycle génital est rétabli; le rut et l'appétit sexuel reviennent. De ses nombreuses expériences, Lipschutz a déduit les règles qui régissent le fonctionnement de l'ovaire transplanté. (Loi de la constance folliculaire, rapports entre l'état de l'ovaire transplanté, le sexe et l'âge de l'hôte, loi de la puberté.)

L'homogreffe ovarienne dans les manifestations de la vieillesse. — Ces expériences ont eu leur point de départ dans les tentatives de transplantation de testicule faites par Steinach (1920). En greffant à de vieilles rates des ovaires de jeunes, âgées d'environ 4 mois et au début de la gestation, on a observé une augmentation des forces et une reprise de l'activité ovarienne aboutissant à la fécondation et à la gestation. Divers expérimentateurs ont observé des faits analogues sur des chiennes et des chèvres.

L'homo-transplantation hétéro-sexuelle. — L'auteur ne cite ces expériences que pour la démonstration qu'elles apportent de l'action exercée par les transplants d'ovaires et particulièrement d'ovaires jeunes. La transplatation de l'ovaire chez les mâles castrés a permis de réaliser, comme chez les oiseaux, la féminisation des mâles; le fait le plus frappant est l'état des glandes mammaires qui gonflent fortement et sécrètent du lait, de sorte que les mâles féminisés sont en état de servir de nourrices.

A citer également pour mémoire, les curieuses expériences de greffes ovariennes intra-testiculaires (Voss, 1925) et de greffes ovariennes sur le mâle (Lipschutz et Perli, 1925) qui ont conduit à l'étude de l'hermaphrodisme expérimental.

C. Greffes hétéro-plastiques. — Des expériences de transplantation diverses entre races de souris, cobayes, lapins, chats, chiens et autres mammifères plus ou moins éloignés au point de vue systématique ont été tentées depuis celles de Schulz (1910). Dans les cas les plus favorables, on aurait observé une sorte de prise et une survie de quelques semaines, mais bientôt est survenue la mort du transplant. Quelques expériences sembleraient faire exception à cette règle, mais ce n'est que par une interprétation très contestable des aspects histologiques observés. La destruction des greffons est la règle et se fait soit sous la forme scléreuse, soit sous la forme inflammatoire.

Deuxième partie.

Greffes chirurgicales. — **M. Cotte** (Lyon), rapporteur, fait le bilan des faits publiés jusqu'ici en France et à l'étranger, puis étudie successivement, à son tour, les 3 modalités de greffes.

A. Autogreffes ovariennes. — Elles ont été réalisées dans des conditions très différentes. Faisant abstraction du lieu où le greffon a été implanté, l'auteur classe les différentes observations publiées dans la littérature en tenant compte seulement des différents types d'interventions faites au niveau de l'appareil génital.

1° *Les autogreffes ovariennes avec conservation de l'utérus et d'un ovaire* ont fourni à quelques auteurs de bons résultats. L'auteur en met en doute la légitimité. Pour lui, la greffe doit fonctionner d'autant moins que l'autre ovaire est conservé et que l'organisme n'est pas en état de carence hormonale, ce qui est une condition de succès à peu près indispensable. En tout cas, étant donné que la lésion principale a été enlevée, que l'ovaire sain a été laissé en place, il est bien difficile de dire la part qui peut revenir à la greffe dans les résultats obtenus.

2° *Greffes ovariennes avec conservation de l'utérus.* — Elles visent surtout à permettre le rétablissement de la menstruation et à éviter les troubles consécutifs à la castration (greffes en dehors de l'utérus). Dans quelques cas en transplantant l'ovaire dans la cavité utérine on peut chercher à rétablir le pouvoir conceptionnel de la femme.

a) *Greffes en dehors de l'utérus.* — Après avoir analysé tous les cas publiés dans la littérature, l'auteur donne sa statistique personnelle qui porte sur 92 cas. L'ovaire a toujours été greffé dans l'épiploon. Sur 74 résultats éloignés connus, la menstruation s'est rétablie dans 65, soit un pourcentage de 88 pour 100. C'est généralement au bout de 3 mois que l'ovaire reprend son activité ; mais dans les annexites aiguës, la reprise d'activité du greffon est toujours plus tardive (7 mois). Lorsque les règles réapparaissent dès le mois qui suit l'intervention, c'est que généralement des débris ovariens ont été laissés en place.

Les examens anatomo-pathologiques des greffons, qui ont pu être faits, montrent que l'ovaire greffé présente souvent des modifications de structure importantes. Les follicules primordiaux y sont toujours en nombre réduit, ce qui explique que la greffe n'ait jamais une survie aussi prolongée que celle de l'ovaire. En outre de cela, le follicule en voie d'évolution subit souvent une dégénérescence kystique. La lutéinisation semble se faire sans que le follicule se rompe, d'où la formation de *méroxanthosomes* qui remplacent le C. J. Les examens de muqueuse utérine faits par Bourg montrent que celle-ci a bien une évolution absolument normale, ce qui est le meilleur test de l'activité du greffon.

b) *Greffes intra-tubaires et intra-utérines.* — L'auteur en rapporte plus de 200 cas avec 21 grossesses consécutives, mais dans 30 pour 100 des cas environ celle-ci s'est terminée par une fausse couche au 3e ou au 4e mois.

3° *Autogreffes ovariennes sans conservation de l'utérus.* — Il est beaucoup plus difficile de juger la valeur des ovaires greffés lorsque l'utérus a été enlevé. L'absence de troubles consécutifs à la castration n'est pas un test absolu, car ceux-ci manquent dans certains cas; d'autre part, les poussées évolutives qu'on observe au niveau de la greffe n'indiquent pas nécessairement que la greffe ait un fonctionnement efficace, car cette évolution kystique peut se faire sans qu'il y ait au niveau des différents éléments de la greffe des phénomènes sécrétoires très actifs.

Ces réserves étant faites, il n'en est pas moins vrai que nombreux sont les cas où la castration a été suivie de troubles qui ont persisté jusqu'au jour où la greffe a manifesté une certaine activité et qui ont refait leur apparition lorsque la greffe s'est arrêtée de fonctionner. Douay dit que dans la moitié des cas environ la greffe a fonctionné plus de 2 ans. Mais, de toute façon, son activité est toujours limitée.

Ayant analysé les tests anatomiques ou biologiques que nous avons de l'activité des greffons, l'auteur conclut que si les greffes ne réussissent pas toujours, si elles sont appelées parfois à se résorber, il est hors de doute que le tissu ovarien implanté dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans la gaine du droit arrive très souvent à être réhabité par de nouveaux vaisseaux qui permettent aux follicules primordiaux demeurés dans le greffon de reprendre leur évolution interrompue pendant tout le temps que la vascularisation a mis à se rétablir. Nous n'avons aucune pièce qui permette de dire que dans cet ovaire greffé la maturation folliculaire et la formation du corps jaune se font comme au niveau de l'ovaire, ce qui serait la meilleure preuve que la greffe fonctionne comme un ovaire normal. La ponte ovulaire ne pouvant se faire, le follicule aboutit le plus souvent à la formation de meroxanthosomes. Mais peu importe. Cette évolution, pour être anormale, n'en est pas moins la preuve que la greffe a pris.

Au point de vue de sa valeur fonctionnelle, les avis sont très partagés; mais sans vouloir attribuer aux greffes une valeur excessive, il semble que, dans bien des cas, on trouve dans l'évolution même des troubles consécutifs à la castration un test certain de leur activité.

4° *Autogreffes ovariennes avec greffes utérines.* — Elles ont été faites surtout pour voir l'influence que l'endomètre peut exercer sur l'ovaire greffé. Expérimentalement, L. Mayer et Max Cheval, Déjardin ont obtenu ainsi des résultats intéressants. Il ne semble pas cependant que la méthode puisse être employée sans réserve en clinique.

B. Homogreffes ovariennes. — Elles ont été utilisées soit pour stimuler l'activité ovarienne déficiente, soit pour parer aux troubles consécutifs à la castration.

1° *Homogreffes avec conservation de l'utérus et des ovaires ou de l'utérus seul.* — En se basant sur les 500 cas qui ont été publiés dans la littérature, l'auteur conclut de la façon suivante:

Si l'on s'en tenait exclusivement aux *résultats thérapeutiques* obtenus, il n'est pas douteux qu'on pourrait affirmer dans bien des cas le succès, au moins temporaire, de la greffe. Mais si l'on serre le problème d'un peu plus près et qu'on cherche à dissocier, dans les effets obtenus, ceux qui sont dus réellement au greffon ovarien et ceux qui peuvent être dus à d'autres facteurs, le doute apparaît aussitôt à l'esprit. Encore faut-il, si l'on veut apprécier réellement la *valeur fonctionnelle du greffon*, envisager à part les cas où les ovaires de la réceptrice avaient été enlevés et ceux dans lesquels ils sont restés en place et où la greffe n'a été faite que pour stimuler leur activité.

Parmi les premiers, il y a les deux faits tout à fait surprenants de Morris et de Croom dans lesquels on fit suivre l'ablation des deux ovaires d'une greffe ovarienne au niveau du ligament large, et où il y eut une grossesse ultérieure, 4 ans après l'intervention!

Il est très probable que, dans ces 2 cas, des débris ovariens avaient été laissés en place qui ont suffi à assurer la gravidité.

A côté de ces 2 cas dans lesquels les ovaires avaient été enlevés et où la gravidité est survenue dans des conditions qui laissent vraiment un doute à l'esprit, l'auteur a compté 22 cas de *grossesses consécutives à des greffes ovariennes.* Dans tous ces cas, il s'agissait de femmes chez qui la greffe avait été faite en vue de traiter un état d'insuffisance ovarienne plus ou moins accusée. Or, il n'y a qu'à lire le protocole des observations publiées pour voir que, dans ces cas-là, le facteur hormonal dû à l'intervention, en elle-même, a pu suffire à stimuler le fonctionnement de l'ovaire. C'est là,

d'ailleurs, un fait assez banal en gynécologie.

Au lieu de mettre le greffon à distance, quelques auteurs ont eu l'idée de l'implanter en plein parenchyme ovarien. Cette dernière technique semble avoir le maximum d'efficacité, probablement parce qu'elle comporte une petite résection ovarienne qui suffit à déclancher au niveau de l'ovaire des phénomènes vaso-moteurs secondaires, à la faveur desquels l'ovulation reprend son cours.

Toutefois, dans les cas où le succès thérapeutique n'a été obtenu qu'après des mois ou des années, il est bien difficile de faire la part de l'action propre du greffon.

Si l'on envisage maintenant les cas où la greffe a été faite *en vue de prévenir les troubles de ménopause*, on voit que l'utilité d'une homogreffe semble également très discutable. Tuffier, Blair Bell, et bien d'autres disent n'avoir jamais obtenu aucun résultat.

Chez des malades qui présentaient des troubles de castration depuis plusieurs mois, Engel, Wartminski ont eu recours à la greffe et disent avoir obtenu une amélioration. Mais on sait combien il est difficile dans ces cas de dissocier l'élément psychique et d'apprécier la valeur réelle de la greffe.

Ainsi donc, qu'*il s'agisse du traitement de la stérilité, de celui de l'infantilisme génital, de l'insuffisance ovarienne ou des troubles consécutifs à la castration*, on peut dire que *les faits manquent encore qui prouvent de façon certaine l'efficacité des greffes homoplastiques*. Les succès publiés ne sont pas suffisamment nombreux, ni suffisamment constants pour qu'on les puisse attribuer à la greffe seule et il ne semble pas que cette méthode soit appelée dans l'avenir à gagner beaucoup de terrain.

2° *Homogreffes ovariennes chez des femmes hystérectomisées.* — Le nombre en est relativement restreint et il est difficile de se faire une opinion sur leur valeur biologique ou thérapeutique. Sippel, qui est un des chirurgiens qui en ont fait le plus, admet qu'au bout d'un certain temps le greffon s'est toujours résorbé.

C. Hétérogreffes ovariennes. — Voronoff, Dartigues, ont fait plusieurs fois des greffes d'ovaires de guenon en vue de la revitalisation de l'organisme. Serdukoff a fait également plusieurs tentatives en se servant d'ovaires de brebis, de chèvres ou de truies. Quelques résultats thérapeutiques intéressants ont été signalés, ce qui ne veut pas dire que la greffe ait réussi. En fait, les hétérogreffes sont toujours appelées à disparaître par résorption.

En ce qui concerne la revitalisation de l'organisme, il est curieux de noter que les greffes testiculaires ont toujours donné des résultats bien meilleurs que les greffes ovariennes. Cela tient peut-être à ce que le testicule a une teneur hormonale bien plus grande que l'ovaire; mais on peut se demander toutefois si les techniques utilisées dans chaque sexe ne suffisent pas à expliquer cette différence. Tandis que chez l'homme, en effet, il est relativement facile de faire une greffe intraparenchymateuse à la manière de Voronoff, chez la femme, pour ne pas faire courir les risques d'une laparotomie, on se contente le plus souvent de mettre les greffes dans le tissu cellulaire souscutané ou dans la gaine du droit ou dans le paramètre. Ainsi, l'intervention faite à distance de l'ovaire et de ses plexus nerveux ne peut-elle provoquer les effets sympathiques que donnent l'ouverture de la séreuse vaginale, l'incision de l'albuginée et l'inclusion de greffons en plein testicule qui interviennent certainement comme l'a montré Leriche, autant que la greffe, dans sa réactivation.

Conclusions. — Après avoir analysé les résultats obtenus avec les différentes variétés de greffes, l'auteur s'applique à déterminer la part qu'il convient de leur réserver dans la pratique gynécologique courante.

1° *Autogreffes ovariennes.* — Elles ont deux indications principales :

a). *Dans le traitement de la stérilité d'origine tubaire.* — En pratique, il s'agit de cas où, les ovaires et l'utérus peu altérés paraissant aptes à être conservés, les trompes oblitérées présentent des lésions qui échappent à toute intervention restauratrice et qui conduisent à une salpingectomie. Au lieu de conserver simplement l'utérus et un ovaire, ce qui assure la persistance de la menstruation, il est tout naturel, si la femme le désire, qu'on cherche également à rétablir le pouvoir conceptionel en transplantant l'ovaire dans l'utérus.

Au point de vue technique, les greffes libres doivent être abandonnées. Il vaut mieux implanter l'ovaire muni de son pédicule dans la cavité utérine. Cette intervention est certainement bien préférable à l'implantation intra-tubaire qui a été faite chez des malades atteintes d'hydrosalpinx.

b). *Dans le traitement préventif des troubles consécutifs à la castration.* — Si l'on admet que la castration amène toujours chez la femme des troubles plus ou moins importants et que, d'autre part, la greffe de fragments d'ovaire suffit à les prévenir, cette indication des greffes mériterait à peine d'être discutée. Mais ce sont là précisément les deux points névralgiques de la question, et les chirurgiens sont loin d'être d'accord à leur sujet. Aussi bien est-il difficile de formuler des conclusions qui puissent être généralement acceptées.

Sur la valeur thérapeutique des greffes, il n'est pas douteux que les bons résultats ne sont pas aussi constants qu'on l'a prétendu; sans doute aussi, les effets obtenus n'ont-ils eu souvent qu'une durée temporaire. Il n'en est pas moins vrai cependant que dans des cas bien déterminés la greffe a bien suffi à prévenir les troubles consécutifs à la castration. Les chirurgiens n'ont donc plus qu'à chercher et à mettre au point les méthodes et les techniques susceptibles de rendre les succès plus constants.

Mais en admettant même qu'on arrive à donner aux greffes ovariennes une valeur thérapeutique plus grande, il faudrait encore pouvoir dire si l'importance des troubles consécutifs à la castration justifie leur emploi.

Sur ce point, l'accord est loin d'être réalisé entre les chirurgiens. L'auteur estime toutefois que si, dans certains cas, les troubles consécutifs à la castration sont peu importants ou inexistants (ce qui tient souvent, en réalité, à des exérèses incomplètes), on ne saurait cependant en méconnaître la réalité. Il est de l'avis de ceux qui pensent qu'*une femme castrée n'est jamais une femme normale*. Aussi étant donné que malgré les progrès de l'endocrinologie on n'arrive pas avec l'opothérapie à les faire disparaître, les greffes trouvent là une de leurs plus précieuses indications. Mais, en fait, elles ne doivent trouver leur place que lorsqu'on ne peut faire des interventions plus conservatrices. Qu'il s'agisse d'ovaires scléro-kystiques, de myomes, d'annexites subaiguës ou chroniques, il ne faut pas que le chirurgien se laisse aller à faire toujours des hystérectomies totales ou subtotales sous prétexte qu'il suffit de mettre un fragment d'ovaire dans la grande lèvre pour éviter les troubles consécutifs à la castration. En principe, il faut s'efforcer de conserver l'utérus de façon que la greffe puisse ensuite assurer le retour de la menstruation.

Employée avec discernement dans les cas où l'on ne peut pas réaliser des opérations conservatrices plus satisfaisantes (myomectomies, résections d'ovaires, salpingectomies, etc.) auxquelles elle ne saurait se substituer, la greffe ovarienne avec conservation de l'utérus permettra d'éviter la castration dans des cas d'ovarites ou d'annexites graves où, sans elle, on serait amené à faire des exérèses totales. C'est de ce côté-là qu'il faut chercher ses véritables indications, mais non aux dépens des opérations conservatrices habituelles. Toutes les fois que celles-ci sont réalisables, il y a lieu de leur donner la préférence. Mais entre ces cas et ceux où la castration totale semble *a priori* s'imposer, il y a certainement encore une place importante à faire aux autogreffes ovariennes. D'après l'auteur, il faut conserver l'utérus beaucoup plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Non seulement cela donne aux greffes ovariennes une valeur beaucoup plus effective, mais indépendamment de cela, il est certain que même si la greffe ne fonctionne pas, les résultats anatomiques ou fonctionnels obtenus sont bien meilleurs.

Si l'on admet ces principes, il est bien évident que les *autogreffes ovariennes sans conservation utérine n'ont plus que des indications limitées.* Dans les néoplasmes du col utérin, quelques chirurgiens ont fait suivre l'hystérectomie élargie d'une greffe de l'ovaire dans la région mammaire de façon à mettre celle-ci à l'abri des rayons au cas où l'on serait amené à faire de la radiothérapie secondaire. En dehors de ces cas, les autogreffes ovariennes ne trouvent leur justification que dans les cas où il est impossible de conserver l'utérus. Les avantages qu'elles présentent sur l'hystérectomie avec ablation des ovaires sont indiscutables, du moins dans la majorité des cas puisqu'elles font disparaître, pour un temps plus ou moins long, les troubles consécutifs à la castration. Les résultats éloignés qu'elles donnent ne sont cependant pas tels qu'ils autorisent à étendre le champ des interventions radicales.

2° *Homogreffes ovariennes.* — Les résultats obtenus actuellement avec les hormones ovariennes ou antéhypophysaires réduisent beaucoup le champ d'action des homogreffes ovariennes, d'autant que leur valeur biologique est loin d'être démontrée.

Mais si la greffe homoplastique n'a par ellemême qu'une valeur thérapeutique discutable, il est hors de doute que l'intervention qu'elle implique pour la réaliser (surtout lorsqu'il s'agit de greffes intra-péritonéales à la manière de Morris ou de Sippel) a souvent une réelle efficacité. La preuve en est dans les nombreux cas d'aménorrhée dans lesquels, à la suite d'une appendicectomie, d'une résection d'ovaire, d'une fixation ligamentaire, d'une intervention sur le sympathique pelvien ou les nerfs utéro-ovariens, ou même d'une laparotomie restée purement exploratrice, la menstruation a pris ou a repris son cours d'une façon plus ou moins régulière. Leriche en a fourni l'explication en invoquant les effets vaso-dilatateurs qui suivent toute intervention. Si l'on avait fait une greffe, on n'aurait certes pas manqué de lui attribuer le résultat obtenu.

Aussi bien, si l'on doit abandonner les greffes homoplastiques, faut-il néanmoins savoir faire accepter l'idée d'une laparotomie exploratrice, qui, en montrant l'état des organes du petit bassin permettra de faire ensuite un traitement hormonal dans de bien meilleures conditions.

3° *Hétérogreffes ovariennes.* — Leur utilisation dans la revitalisation de l'organisme n'a jamais eu que des effets éphémères, même avec des greffes pluriglandulaires. On sait que chez l'animal on est arrivé avec des greffes du lobe antérieur d'hypophyse à réveiller l'activité sexuelle d'animaux vieux qui ont même eu de nouvelles portées. Peut-être est-ce de ce côté plutôt que du côté des hétérogreffes ovariennes qu'il conviendra de chercher un remède à la ménopause ou à la stérilité précoces.

Discussion.

— M. **Knudtzon** (Copenhague) a pratiqué 17 fois l'auto-greffe par la méthode de Douay. 7 cas ne datent que de 6 mois. Les 10 autres s'échelonnent entre 8 et 35 mois. L'âge des malades va de 19 à 42 ans. 2 des malades avaient subi une hystérectomie subtotale, les 8 autres des ablations annexielles avec conservation de l'utérus. L'auteur a eu 1 échec complet, 1 succès partiel, 8 succès (disparition des troubles de castration de 3 à 6 mois après la greffe. Ménorragies chez les malades ayant encore leur utérus). Résultats éloignés: 1 malade perdue de vue, 2 reprises de troubles de castration vers les 7e, 8e ou 9e mois; enfin persistance des bons effets de la greffe chez 6 malades depuis 10 à 32 mois. Dans 2 cas il y eut hyperfonctionnement de la greffe avec hémorragies inquiétantes. L'auteur discute la thérapeutique, assez délicate dans ces cas.

— M. **Dziembowski** (Bydgoscz, Pologne), dit que la majorité des gynécologues polonais estiment que les greffes ovariennes n'ont qu'un effet transitoire, qu'elles sont résorbées ou fibrosées au bout de quelques mois. Ce ne sont que des réserves d'hormones, c'est moins une greffe active qu'une action opothérapique. Aussi malgré les succès publiés, la plupart de ses collègues polonais considèrent l'opothérapie réelle comme le traitement de choix des troubles consécutifs à la castration ovarienne.

L'auteur est d'un avis contraire estimant que les greffes d'ovaire ou de tissu du tractus génital ont d'après son expérience clinique, une vitalité considérable, comme suffiraient à le prouver les hémorragies qui se produisent périodiquement par certaines fistules consécutives à des opérations gynécologiques et qui sont tapissées de muqueuse génitale, sorte de greffe involontaire. L'auteur rapporte 2 observations personnelles suivies de succès.

— M. **Marro** (Turin), après avoir greffé des ovaires dans les muscles droits, les grandes lèvres, l'utérus, l'épiploon, n'emploie plus depuis dix ans que la greffe totale de l'ovaire fendu en 2 dans le sens sagittal, bord libre excepté. Il en coiffe l'extrémité ligaturée du pédicule de l'ovaire enlevé et se sert des fils de ligature passés à travers le bord libre, pour assurer la fixation. Il fixe en outre ce nouvel ovaire au ligament large avivé. L'auteur relate 3 observations personnelles dont 2 chez des castrées (1 observation récente, 1 autre suivie de grossesse normale), 1 dans un cas d'ostéite fibreuse à évolution grave et guérie complètement depuis 8 ans.

— M. **Douay** (Paris) verse au débat une importante série de 167 cas observés de 1928 à 1934, avec 128 cas suivis jusqu'à ce jour, c'est-à-dire avec un recul très suffisant pour apprécier les résultats à leur valeur. Ceux-ci se décomposent en : 11 pour 100 d'échecs complets et 72 pour 100 de succès durables. La durée moyenne de l'activité est de 2 ans (53 pour 100).

Dans tous ces cas, il s'agissait d'auto-greffe dont l'auteur cherche à préciser les indications. Si l'ovaire est sain, mieux vaut le conserver en place si possible. Si l'ovaire est malade, il faut partiellement l'enlever mais, contrairement à une opinion courante, il peut être employé pour fournir de bons greffons. De même, il n'est pas nécessaire, quoi qu'on en ait dit, que l'ovaire greffé provienne d'une femme jeune. Dans les deux tiers des cas on peut obtenir de bons résultats avec des ovaires de femmes préménopausiques.

Encore qu'il admette d'autres choix topographiques, l'auteur reste fidèle à la greffe dans la grande lèvre, d'exécution facile et dont il a toujours été satisfait.

— M. **Chalier** (Lyon) a employé 28 fois la greffe de Douay avec quelques modifications techniques qui en simplifient l'exécution. 23 fois il s'agissait de fibromes, 5 fois de lésions annexielles. L'âge des malades oscille entre 23 et 49 ans; plus de la moitié au-dessous de 48 ans.

Encore qu'il ait obtenu de bons résultats, l'auteur pense que les indications de la greffe sont très limitées car l'idéal doit être aujourd'hui de faire le plus possible de chirurgie conservatrice (myomectomie, conservation d'un ovaire, etc.).

— M. **Delagénière fils** (Le Mans), montre par 3 exemples personnels que la greffe ovarienne est très légitime quand l'utérus est normal, d'où grossesse éventuelle possible et que l'on peut maintenir la greffe fixée dans l'abdomen le plus près possible de l'utérus.

Par contre il estime que lorsque l'utérus est enlevé, c'est-à-dire lorsque toute possibilité de grossesse est supprimée, la conservation des ovaires ou leur greffe n'a aucun intérêt, car l'ovaire est sans action réelle sur la morphologie, la vie intime et l'équilibre mental de la femme, en dépit des préjugés régnant depuis fort longtemps. Les quelques troubles présentés sont purement physiologiques. Leur date d'apparition est simplement avancée.

— M. **Marcel Sénéchal** (Paris) a toujours été partisan de la conservation à outrance en gynécologie. Il estime qu'on peut presque toujours conserver un petit fragment d'ovaire, suffisant pour éviter les troubles de castration. Il donne quelques détails techniques sur le mode de fixation des ovaires conservés en totalité ou en partie avec leur pédicule.

— M. **Ferey** (Saint-Malo), à propos de greffes ovariennes dans les opérations pour fibromes, rapporte la technique qu'il emploie depuis près de 15 ans, à savoir, la conservation en entier des annexes, ovaires et trompes. Cette technique permet seule de conserver intacte la circulation artérielle et veineuse, les filets nerveux, la position normale de l'ovaire dans le petit bassin. Les résultats sont excellents et on évite ainsi la plupart des troubles de la ménopause chirurgicale. L'auteur base son expérience sur 496 hystérectomies pratiquées par lui depuis 15 ans.

Ont encore pris part à la discussion : MM. **Mayer** (Bruxelles), **Heyberg** (Copenhague) et **Desmarest** (Paris).

(*A suivre.*) MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Août 1936.

Action neutralisante, « in vitro », du sulfure de carbone sur la toxine tétanique. — M. **Léon Velbez** a constaté, au cours de recherches relatives à la neutralisation des toxines microbiennes, que le sulfure de carbone peut inactiver, à un taux très minime, des doses mille fois mortelles de toxine tétanique.

Après addition à la toxine tétanique de quantités variables de sulfure de carbone, on observe une chute remarquable et rapide de la propriété toxique. Le sulfure de carbone a donc la propriété de neutraliser complètement, *in vitro*, cette toxine microbienne.

L'inoculation d'un mélange de toxine et de sulfure de carbone est inoffensive; elle détermine, en outre, chez l'animal, une forte immunité contre ladite toxine. D'autre part, le caractère précoce et les taux successifs de l'immunité obtenue par ce thiovaccin sont, dans une certaine mesure, inusités.

Outre l'intérêt théorique qui s'y rattache, ces recherches et leurs résultats peuvent conduire à certaines applications pratiques en immunologie.

31 Août.

Action neutralisante, « in vitro », des sénévols sur la toxine tétanique. — M. **Léon Velluz** a montré l'action neutralisante, *in vitro* du sulfure de carbone sur la toxine tétanique. En répétant ces essais sur un certain nombre de corps sulfurés, il observe que deux sénévols, les isosulfocyanates de phényle et d'allyle possèdent des propriétés qui les rattachent, de même que le sulfure de carbone, au groupe des agents cryptotoxiques de H. Vincent.

Le sulfure de carbone et les sénévols possèdent des propriétés antitoxiques tout à fait comparables. Du point de vue chimique, ils présentent l'aptitude commune et classique de former des thiourées à partir des amines.

Ce parallélisme conduit à la conclusion que les corps sulfurés, mis en œuvre, inactivent la toxine tétanique par une réaction chimique bien définie : blocage de certains groupes aminés et formation correspondante d'urées sulfurées.

Variations de la chronaxie vestibulaire dans l'hémiplégie avec ou sans aphasie. — M. **Georges Bourguignon** et M^lle^ **Renée Déjean**. M. G. Bourguignon a montré que, d'une manière générale, la chronaxie vestibulaire est en relation avec le fonctionnement cérébral. Les auteurs recherchent quelle influence peuvent avoir sur cette chronaxie les lésions cérébrales de l'hémiplégie avec et sans aphasie. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° Les lésions centrales de l'hémiplégie, avec ou sans aphasie, modifient les chronaxies vestibulaires, comme dans tous les troubles du fonctionnement cérébral. Ce fait confirme l'existence de relations de chaque labyrinthe avec les centres des deux côtés.

2° L'action des lésions centrales de l'hémiplégie est différente suivant qu'elle s'accompagne ou non d'aphasie. Quand il n'y a pas d'aphasie, la variation est égale des deux côtés.

Quand il y a aphasie, la variation est toujours plus importante que quand il n'y en a pas et il apparaît une prédominance de l'action de l'hémisphère gauche sur l'hémisphère droit. Cette prédominance se manifeste avec des modalités différentes suivant le degré de l'ancienneté de l'aphasie et par une augmentation du rapport des deux chronaxies du côté droit seulement dans l'hémiplégie droite avec aphasie.

Essai de traitement de la lèpre par un complexe nouveau de chaulmoogra et de cholestérol permettant l'injection intraveineuse à haute dose de dérivés chaulmoogriques. — MM. **Ch. Flandin, P. Baranger** et **J. Ragu**, utilisant un complexe nouveau de chaulmoogra et de cholestérol établi par P. Baranger à la suite de ses recherches dans le laboratoire de E. Fourneau sur les associations des éthers d'amino-alcool à longue chaîne avec le cholestérol, dans certaines conditions, ont pu injecter dans les veines une dose quotidienne de 0,040 à 0,240 milligrammes de dérivé chaulmoogrique, dose considérable par rapport à celles utilisées jusqu'ici, même en injection intra-musculaire.

L'expérience poursuivie depuis le début de Juin 1936 permet déjà de constater :

1° L'innocuité du produit en injections intraveineuses aux doses indiquées à condition d'observer les précautions nécessaires; l'action d'arrêt sur les lésions destructives; l'action de réparation sur les lésions évolutives : retour de la sensibilité, disparition des pigmentations, affaissement des lépromes, diminution de volume des nerfs, disparition rapide d'un gros névrome douloureux; la disparition du jetage nasal et des bacilles de Hansen; la rapidité d'action du produit, puisque les résultats indiqués ont été obtenus en deux mois chez des malades dont la plupart étaient traités depuis des années sans succès par divers procédés, et notamment par l'huile de chaulmoogra intra-musculaire.

Il semble donc, si l'épreuve du temps confirme ces résultats, que l'utilisation de ce complexe permette de réaliser un réel progrès dans le traitement de la lèpre.

J. COUTURAT.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Marcel Rachet. ***Les manifestations bucco-dentaires de l'acrodynie infantile*** (*Librairie Médicale Marcel Vigné*), Paris, 1935. — Dans ce travail, R. consigne 20 observations d'acrodynie infantile intéressant des petits malades ayant présenté des troubles bucco-dentaires. Ces cas lui permettent de faire une étude poussée de ces désordres : troubles trophiques muqueux avec ulcérations; troubles trophiques dentaires (éruption précoce des dents, chute spontanée des dents, folliculite expulsive); troubles trophiques maxillaires avec séquestration, dans les formes mutilantes. Il envisage ensuite les relations des troubles trophiques de ce syndrome de dystonie neuro-végétative avec le travail éruptif dentaire qui crée un point d'appel.

C. RUPPE.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1^er^ de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et C^ie^, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e^. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 384.

Des troubles oculaires dans la maladie de Parkinson

Par E. Krebs.

(Consultations neurologiques de la Pitié. Service de M. Clovis Vincent.)

Nous venons d'avoir l'occasion d'observer deux malades atteints de maladie de Parkinson chez lesquels l'examen des yeux montre, avec du myosis et de l'inégalité pupillaire, l'abolition du réflexe des pupilles à la lumière, c'est-à-dire un signe d'Argyll-Robertson. Mais ces deux sujets sont des syphilitiques nerveux.

A ce propos, il nous paraît intéressant d'attirer l'attention sur les troubles oculaires que l'on peut rencontrer dans la paralysie agitante : nous disons bien dans la maladie de Parkinson classique et non dans les syndromes parkinsoniens. Les troubles de l'appareil de la vision ont été longuement étudiés, parfaitement décrits dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique et nous sommes tentés de les regarder, chez les malades qui en sont atteints, moins comme un accompagnement nécessaire du syndrome que comme des manifestations oculaires tardives de l'encéphalite épidémique. Aussi bien leur étude en est-elle souvent faite à part du parkinsonisme, dans le cadre général des manifestations diverses de l'encéphalite chronique.

A l'opposé, si l'âge et l'absence d'étiologie infectieuse font par élimination poser chez un sujet le diagnostic de maladie de Parkinson, il n'est pas douteux que, pour bien des médecins, l'absence de signes oculaires contribuerait encore à exclure l'idée d'un syndrome post-encéphalitique. Or, il y a là pour le moins une exagération.

Les symptômes oculaires semblent moins constants chez les malades atteints de paralysie agitante; ils n'en accompagnent pas moins, plus fréquemment qu'on ne le croit, les symptômes de raideur des membres.

Les traités mentionnent cette éventualité, mais ils sont très laconiques à cet égard. Et pourtant plusieurs travaux ont été faits autrefois sur les troubles de l'appareil de la vision dans la maladie de Parkinson : ce sont ceux de Debove (1878), Galezowski, Béchet, de Saint-Léger, Kœnig surtout (1891-1893). On semble l'avoir presque entièrement oublié, comme si les syndromes parkinsoniens étaient seuls à bénéficier d'une floraison de symptômes oculaires intéressants parce que dus à l'encéphalite.

*
* *

Passons donc en revue les phénomènes oculaires dès longtemps décrits par les auteurs précités dans la maladie de Parkinson.

Nous n'insisterons pas sur l'aspect figé et brillant du regard sur lequel ils s'étendaient assez volontiers. Signalons pourtant à cet égard une observation intéressante : cette fixité du regard augmente, disaient-ils, dans la marche et certains malades même, pour avancer, sont obligés de fixer des yeux un point devant eux, ou de s'arrêter si on leur ordonne de lever les yeux en l'air. Nous reviendrons tout à l'heure sur la fixité du regard, à propos des troubles de la musculature extrinsèque des globes oculaires.

Comme l'aspect du regard, celui des paupières est décrit avec détails. C'est l'abaissement partiel fréquent des paupières supérieures couvrant les globes oculaires à moitié et gênant la vision des objets qui se trouvent au-dessus de l'horizontale. C'est le tremblement des paupières dans l'occlusion des yeux, tremblement à oscillations rapides et de petite amplitude, s'exagérant lorsque l'occlusion persiste ou que le malade serre fortement les paupières. C'est la rigidité des paupières, lorsqu'on essaie de les soulever avec le doigt.

Dans le parkinsonisme encéphalitique, ces symptômes palpébraux peuvent, comme chacun le sait, être accentués. Il n'est pas rare que cette difficulté à soulever les paupières soit plus qu'un simple phénomène d'observation médicale. Elle peut être telle que l'occlusion reste permanente pendant quelques instants et que le malade soit dans l'impossibilité de rouvrir immédiatement les yeux. Ce trouble peut d'ailleurs s'accentuer encore et aboutir au *paraspasme palpébral.*

*
* *

L'aspect du regard, les signes palpébraux, pour intéressants qu'ils soient, le sont moins que les symptômes fournis par l'examen des mouvements associés des yeux et des troubles de la fonction visuelle. C'est le sens général d'une phrase de Kœnig, qui nous montre à quel point il les regardait comme significatifs dans la maladie de Parkinson.

Voyons d'abord les *troubles des mouvements associés des globes oculaires* ; on connaît l'importance de ces troubles dits *paralysies de fonction*, à la période aiguë, mais aussi à la période tardive de l'encéphalite. Nul n'ignore la valeur que l'on accorde à la *déficience de la convergence*, pour le diagnostic de la maladie : c'est une des premières recherches que fait le médecin au lit du malade qu'il soupçonne d'encéphalite aiguë et qui se plaint de troubles de la vue. C'est la même recherche qu'on doit faire chez le parkinsonien post-encéphalitique. Chez celui-ci la paralysie de la convergence s'accompagne souvent, mais non toujours, d'une atteinte de l'accommodation.

Reportons-nous maintenant aux observations de Kœnig dans la paralysie agitante. « Presque toujours, dit-il, *la convergence est défectueuse.* Il ne s'agit pas d'un trouble de la fonction elle-même à la suite d'une lésion de son centre, mais d'un trouble purement mécanique dû à la rigidité des globes oculaires [1] ».

« Les troubles de la vision dus à un spasme de l'accommodation sont un symptôme important à considérer; les malades éprouvent une grande difficulté à appliquer les yeux à des travaux nécessitant la vision rapprochée. Il survient un trouble visuel qui, *en l'absence de toute anomalie de la réfraction* [2], doit être attribué à une rigidité du muscle ciliaire, analogue à celle qu'on observe pour les autres muscles du corps. »

Nous citons l'opinion de Kœnig sur la pathogénie de ces troubles, en opposition avec celle de beaucoup des auteurs qui ont décrit les mêmes troubles dans l'encéphalite : nous y reviendrons d'ailleurs plus loin.

A la déficience de la convergence se joignent souvent dans l'encéphalite d'autres troubles des mouvements associés. Quand la *paralysie*, pour employer le terme actuel, porte sur la convergence et sur les mouvements verticaux, on a ce qu'on appelle le *syndrome de Parinaud :* « Le syndrome de Parinaud type s'observe assez fréquemment », mais le déficit porte surtout *sur les mouvements d'élévation.* La paralysie peut porter encore, mais moins souvent sur les mouvements de latéralité. Le nystagmus enfin est le signe d'une altération incomplète des mouvements associés. Tous ces symptômes sont décrits couramment dans la période tardive de l'encéphalite. Au contraire, les paralysies musculaires isolées, assez fréquentes à la phase aiguë, peuvent bien persister en tant que séquelles, mais n'existent pour ainsi dire pas comme complications de la phase parkinsonienne, ou sont alors le signe d'une poussée nouvelle de la maladie.

Si l'on revient maintenant au travail de Kœnig, voici ce qu'il dit des troubles des mouvements associés : « Ces troubles peuvent intéresser l'élévation, l'abaissement, et les mouvements de latéralité; dans certains cas, *il y a une notable réduction de leur amplitude.* En sollicitant le regard des malades, on voit que leur champ d'excursion est limité; ce sont *surtout les mouvements d'élévation* qui sont intéressés. » Il parle aussi du nystagmus, altération des mouvements associés « occasionnée par la rigidité musculaire ».

Enfin, chez un malade, il cite le cas d'une paralysie incomplète du nerf oculo-moteur commun, pour ajouter immédiatement que *la paralysie motrice est un fait très rare* et ayant une origine indépendante de la maladie de Parkinson.

Il ne cesse d'ailleurs d'opposer les troubles des mouvements associés des yeux dans la paralysie agitante à ceux qu'on observe dans la sclérose en plaques, ceux-ci dérivant d'une paralysie ou d'une parésie, alors que ceux-là sont tous occasionnés par la rigidité.

Nous ne dirons enfin qu'un mot d'un phénomène décrit par Debove sous le nom de *latéropulsion oculaire.* Les yeux éprouvent une certaine difficulté à changer de direction dans la lecture : gêne plus accentuée quand il existe plusieurs colonnes, comme dans un journal. Au commencement et à la fin des lignes, l'œil se porte involontairement sur la ligne correspondante de la colonne voisine : phénomène qui semble bien dû à l'hypertonie musculaire.

*
* *

A part ce phénomène, qui, à notre connaissance, n'a pas été relaté, mais qui doit, à l'occasion, se retrouver chez certains parkinsoniens encéphalitiques, on voit que la similitude paraît complète entre l'essentiel des descriptions actuelles et celles d'autrefois. Mais cette similitude est-elle bien réelle ou n'est-elle qu'une apparence : peut-on affirmer qu'il s'agit bien des mêmes faits, s'expliquant par une anatomo- et une physio-pathologies identiques dans le parkinsonisme encéphalitique et dans la maladie de Parkinson ?

Spasme, rigidité, hypertonie musculaires, voilà pour les anciens auteurs la pathogénie

1. MM. P. Marie et Barré ont, en 1910, signalé un cas d'insuffisance de la convergence avec diplopie croisée dans la vision rapprochée, chez un sujet atteint de paralysie agitante. Barré y est revenu à la *Réunion Internationale de la Société de Neurologie* de Juin 1921. Velter, à cette même réunion, signale également des troubles légers des mouvements associés et particulièrement de la convergence, dans la maladie de Parkinson classique (« Les troubles oculomoteurs dans les syndromes parkinsoniens »).

2. Cette réserve est nécessaire. Il y a aussi une question d'âge, que Kœnig n'oubliait certainement pas, les malades atteints de paralysie agitante pouvant, comme tout sujet ayant dépassé 45 ans, subir les effets de la presbytie.

indubitable des troubles de la motilité oculaire observés dans la paralysie agitante. Il est une remarque intéressante à faire pour montrer à quel point, dans l'esprit de Kœnig par exemple, ces troubles étaient bien liés à l'hypertonicité de la maladie de Parkinson et non à des paralysies. La plupart des sujets examinés par lui étaient des malades de Parinaud à La Salpêtrière : or, les travaux de Parinaud sur les paralysies associées des globes oculaires étaient connus depuis dix ans, et il ne lui vient à aucun moment à l'idée de rapprocher les troubles des mouvements associés des yeux de ses malades des syndromes de Parinaud.

Paralysies de fonction, disent, au contraire, les auteurs qui décrivent les troubles moteurs oculaires post-encéphalitiques, sans attacher, il est vrai, à ce terme un sens absolu. On l'emploie comme un mot commode qui désigne l'apparence des faits sans prétendre en révéler la nature. Et si les uns pensent que ces phénomènes sont dus à des paralysies ou à des parésies, les autres croient que ce sont des manifestations d'hypertonie parkinsonienne (et particulièrement des muscles antagonistes); les derniers enfin, qu'ils répondent tantôt à l'une, tantôt à l'autre de ces physio-pathologies [3].

Nous n'exposerons pas le détail des diverses théories, fort intéressantes d'ailleurs, qui s'affrontent pour rendre compte de ces faits, sans succès jusqu'à présent Qu'il nous suffise de dire que cette incertitude s'explique par deux raisons majeures. Tout d'abord, l'entente n'est pas faite sur l'anatomo-physiologie normale des mouvements associés des globes oculaires. Ensuite l'encéphalite épidémique, qui a pour particularité de ne guère frapper précisément que ces mouvements associés, et dont l'anatomo-pathologie devrait, semble-t-il, aider à en élucider le mécanisme, n'apporte, en dernière analyse, aucune notion précise à cet égard, à cause de la diffusion même des lésions qu'elle détermine, de leur variabilité et de leur inconstance.

Mais alors, si, pièces anatomiques en mains, on n'arrive pas à fixer le substratum et encore moins à démêler le processus des troubles moteurs oculaires du parkinsonisme encéphalitique; comme, d'autre part, aucune étude nécroscopique ne subsiste des troubles moteurs oculaires décrits dans la paralysie agitante, pour servir de base à une comparaison anatomique et peut-être étayer une physio-pathologie, il est bien évident que la question que nous posions tout à l'heure doit fatalement demeurer sans réponse.

Il n'en est pas moins vrai que, *cliniquement*, le type de cette pathologie motrice paraît bien le même, et jusque dans le détail, dans les deux affections. Les différences, s'il y en a, ne semblent qu'affaire de degré, comme celles qu'on croyait pouvoir établir pour les raideurs des membres, entre parkinsonisme et maladie de Parkinson, lors de l'apparition de l'encéphalite; et il est intéressant de remarquer que les deux manifestations oculo-motrices importantes qui sont l'apanage exclusif du parkinsonisme post-encéphalitique, le *paraspasme palpébral* et les *spasmes oculogyres*, sont, en somme, des manifestations d'hypertonie musculaire portant sur des mouvements associés.

*
* *

Nous n'avons jusqu'ici, parlé que des troubles oculaires *moteurs* observés dans la paralysie agitante : ce ne sont pas les seuls. La vision elle-même serait quelquefois intéressée.

C'est ainsi que des cas d'*amblyopie* et d'*amaurose* sans lésion du fond d'œil ont été relevés. De Saint-Léger rapporte l'observation d'un malade amaurotique pendant deux ans, et dont l'amaurose disparaît finalement alors qu'un tremblement parkinsonien s'accentue. Galezowski signale une amblyopie monoculaire avec un rétrécissement assez marqué du champ visuel. Béchet rapporte un cas d'amaurose transitoire ayant duré deux heures dans une paralysie agitante. Kœnig a également observé des faits semblables. Or, chez les parkinsoniens encéphalitiques, ces faits ne sont pas exceptionnels : on connaît maintes observations d'amaurose transitoire, d'apparition subite et de durée variable, souvent courte. On s'explique aisément que les idées émises sur la pathogénie de ces éclipses visuelles soient différentes de part et d'autre : le trouble circulatoire local qui les détermine étant, pour Kœnig, dû à la compression des globes par leurs muscles contracturés, pour les auteurs récents à une infiltration vasculaire et périvasculaire du tractus optique. Mais il n'en est pas moins curieux que ces mêmes phénomènes se retrouvent identiques dans les deux affections.

Même rapprochement inattendu et suggestif, enfin, pour ce qui a trait aux lésions ophtalmoscopiques du nerf optique. Alors que dans le parkinsonisme encéphalitique, à côté de faits de névrite rétro-bulbaire sans phénomènes papillaires évidents, on a rapporté des cas de névrite optique avec atrophie secondaire, qui relèveraient du virus de l'encéphalite, chez des sujets atteints de paralysie agitante, Kœnig a constaté une fois un certain degré de décoloration, et une autre fois une atrophie caractérisée des papilles. Mais, ajoute-t-il, rien « n'autorise à faire dépendre directement ces lésions de la maladie de Parkinson ». S'agissait-il donc d'associations? C'est très possible. Ce qui ne l'est pas moins, non plus, c'est que Kœnig ait eu affaire, dans ces deux cas, à des syndromes parkinsoniens d'origine infectieuse, dont les raideurs des membres et la névrite optique dépendaient du même agent causal, cet agent n'étant d'ailleurs pas nécessairement déjà le virus de l'encéphalite épidémique. Des cas de paralysie agitante consécutifs à une infection étaient connus dès longtemps [4], mais généralement ignorés ou négligés, et la maladie de Parkinson regardée comme une entité nosologique dont l'unité n'était pas mise en doute. La question qui se pose ici regarde aussi bien le cas des deux parkinsoniens présentant un signe d'Argyll-Robertson, qui nous a conduits à cette étude. Elle doit évidemment demeurer sans réponse pour ce qui concerne les malades d'autrefois.

*
* *

Mais les lésions visuelles dont nous venons de parler ne sont, ni pour la fréquence, ni pour la valeur caractéristique, comparables aux troubles oculo-moteurs portant sur les mouvements associés des globes et ceux de convergence, que nous avons passés en revue tout à l'heure. L'importance de ces troubles, chez un nombre suffisant de sujets examinés, il y a quelque quarante ans, fait penser qu'une recherche aussi méthodique que celle de Kœnig donnerait des résultats semblables dans la plupart des cas de paralysie agitante, à condition d'être répétée systématiquement, dans chaque cas, au cours d'une évolution, qui, comme chacun le sait, est lente à se compléter et dont la progression peut s'étendre sur des années.

Ainsi se vérifierait très probablement l'idée que ces troubles oculo-moteurs font partie du syndrome moteur général, qui est le même dans la maladie de Parkinson et le parkinsonisme post-encéphalitique, et que c'est la raison pour laquelle ils se ressemblent si étrangement dans les deux affections.

3. Hypertonie et paralysie ne s'opposent pas nécessairement, s'il ne s'agit pas de paralysies périphériques.

4. Voir le rapport classique de M. Souques sur les « Syndromes parkinsoniens » à la *Réunion Internationale* des 3 et 4 Juin 1921 de la *Société de Neurologie*.

PHYTODIÉTÉTIQUE

A propos des beurres végétaux

Les lourds impôts qui pèsent sur les fermiers et sur les exploitants fonciers, les difficultés de la main-d'œuvre agricole, ont fait du beurre une denrée assez onéreuse pour qu'on puisse, sans se rendre suspect d'une économie sordide, se préoccuper du prix qu'il coûte et envisager les moyens de lui trouver des succédanés accessibles à tous les budgets. Laissant de côté les produits fournis par le règne animal, tels que les margarines, je me contenterai de signaler ceux qu'on emprunte au règne végétal. J'ai déjà eu l'occasion d'entretenir mes lecteurs du beurre d'arachide (*pea nut butter*) ; mais, malgré sa consistance butyreuse, il ne peut, en raison de sa saveur très spéciale, de la complexité de sa composition, de son manque d'homogénéité, se prêter qu'à des applications culinaires très restreintes. Le beurre de Karité, qu'on extrait des fruits du *Butyrospermum Parkii* et dont on doit au prof. Em. Perrot une étude remarquablement documentée, répondrait mieux aux besoins courants de l'alimentation; mais il est difficile de se le procurer et jusqu'à présent les méthodes employées pour le préparer n'ont pu ni assurer sa conservation, ni lui faire perdre les particularités organoleptiques qui le rendent plus propre à servir aux usages de l'industrie qu'à figurer dans l'arsenal du maître-queux. Il n'en est pas de même de la matière grasse que, sous les noms de végétaline, de cocose, de palmoléine, de beurre de coco, on obtient du koprah (noix de coco desséchée). Ce beurre végétal qui, grâce à sa composition et à son manque d'eau, ne rancit que très difficilement, ne possède qu'une très faible saveur, rappelant celle de l'amande qui le produit. Il se présente sous l'aspect d'une masse blanche, solide à la température de +18° et fournissant, lorsqu'on le fait fondre, un liquide parfaitement limpide: exclusivement constitué par des acides gras fixes combinés à la glycérine, il renferme, d'après Muntz, 87-27 pour 100 d'acide laurique, 2,35 d'acide palmitique, 9,98 d'acide oléique, 0,40 d'acides butyrique et caproïque. Sa richesse en acide laurique très digestible et peu disposé au rancissement, lui assure un coefficient très élevé de digestibilité, 97,9 pour 100 (Langworthy et Holmes) et il résulte des expériences de MM. Challan, Iversenc et Labache, qu'il fournit avec le suc pancréatique et la bile l'émulsion la plus fine et la plus assimilable. Enfin M. B. C. Jansen y a reconnu la présence d'une vitamine lipo-soluble analogue à celle de l'huile d'olive et M. S. Ghose a démontré qu'en l'incorporant dans la proportion de 10 pour 100 à un régime expérimental, on voyait la croissance des animaux se produire normalement. Au point de vue culinaire il se prête aux mêmes usages que le beurre de lait de vache, assaisonne agréablement les légumes, fournit des fritures d'une irréprochable finesse. Il n'a d'autre inconvénient que de ne pouvoir, à cause de sa consistance, s'étaler sur le pain, inconvénient que j'ai accoutumé d'éviter en le faisant fondre, à une douce chaleur, avec Q.S. d'huile d'arachide (1/5 environ). Après refroidissement on obtient ainsi une substance aussi molle et aussi ductile que le beurre et qu'il suffirait, pour compléter l'illusion, de colorer en jaune avec les principes tinctoriaux inoffensifs dont l'hygiène permet l'emploi aux industriels soucieux de camoufler la pâleur de leurs produits.

HENRI LECLERC.

NÉCROLOGIE

Jean Charcot

(15 Juillet 1867-17 Septembre 1936.)

« Maintenant que je sais ce que c'est qu'une croisière en mer, sur un petit navire construit pour les glaces polaires, et que la lutte avec les flots, les vents et les tempêtes — et même avec les glaces — et... que tout cela n'est rien à côté de la nuit polaire et du froid qui glace les membres, et de l'isolement et de la catastrophe qui guette à chaque instant... Maintenant que j'ai vu, j'ai le droit de parler — et je parle avec le respect qu'ils méritent de ceux qui nous donnent l'exemple et qui, pour le bien de la science, s'en vont d'eux-mêmes au-devant des souffrances et travaillent dans la douleur !

« Et, quand on sait l'histoire, en même temps splendide et terrifiante, du martyrologe sublime des héros des glaces polaires, on se sent remué par la foi de ces hommes dans un invincible idéal et par le courage qu'ils mettent à le poursuivre jusqu'au bout, et trop souvent jusqu'à la mort.

Nous possédons en France un de ces hommes... Cet homme, c'est Charcot ! »

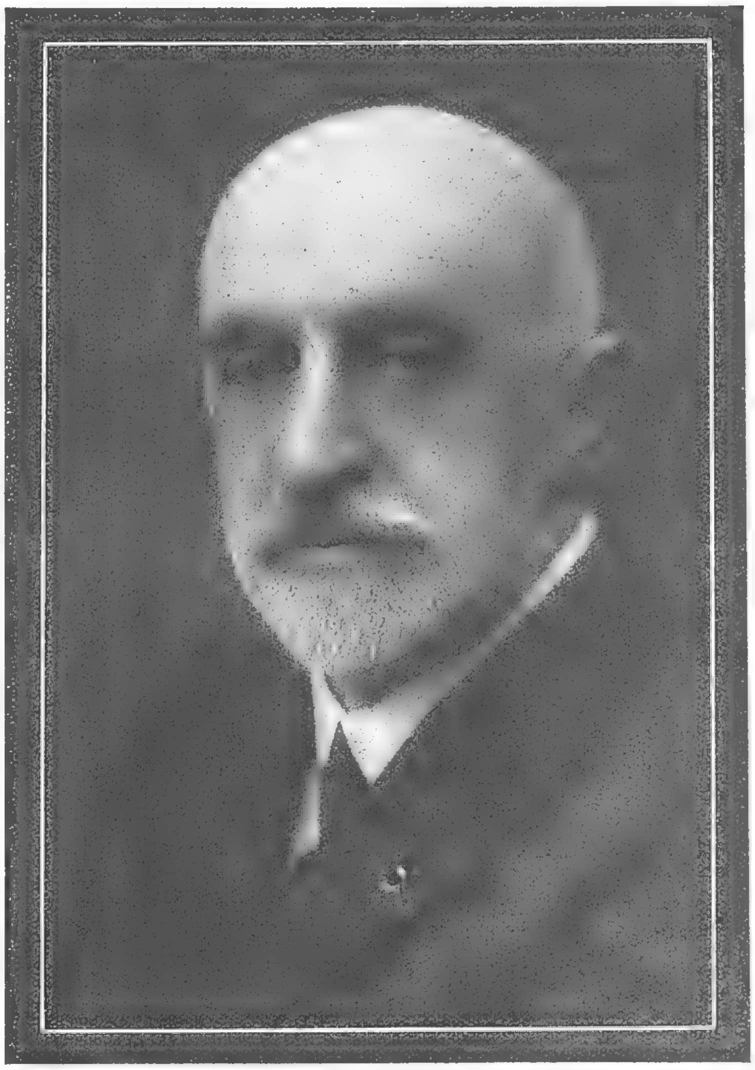


Photo. Auradon-Fontès.

JEAN CHARCOT

Voilà ce qu'écrivait J.-L. Faure, à la première page du livre dans lequel il narra, avec son charme prenant, son expédition *Au Groenland avec Charcot*, il y a trois ans.

J'ai le sentiment que notre cher ami disparu me saurait gré de citer ces souvenirs de celui à qui l'unissait une étroite affection et dont la collaboration m'est ainsi si précieuse dans l'accomplissement de la douloureuse mission que je dois, moi aussi, à une amitié aussi ancienne que profonde.

Combien ces lignes de J.-L. Faure sont émouvantes lorsque nous les relisons aujourd'hui ! N'expriment-elles pas la pensée dominante de l'hommage que nous devons rendre à celui qui vient d'être brutalement arraché à l'affection de tous les siens, de tous ses amis, à celui qui « jusqu'à la mort » a poursuivi son « invincible idéal, sans ignorer « la catastrophe qui guette à chaque instant » l'explorateur « des glaces polaires ». Est-ce la fatalité qui, après de si nombreux coups de tempête victorieusement supportés, a voulu que le « polar gentleman » des Anglais fût englouti par les flots d'une mer en furie, au moment même où se terminait la dernière exploration qu'il avait décidé de faire ? N'est-ce pas plutôt une volonté surnaturelle qui a jugé équitable de donner à celui que la mer avait appelé à elle la joie suprême de mourir sans se séparer d'elle ?

Le *Pourquoi-Pas ?* reste englouti dans les profondeurs des mers polaires, gardant dans ses flancs l'impérissable souvenir de celui qui le conçut, le commanda, le couvrit de gloire. Les corps ont été rejetés sur le rivage ; les âmes continuent de planer au-dessus des horizons terrestres !

La mort, dramatique mais sublime, de Jean Charcot, des savants qui l'accompagnaient dans sa dernière expédition polaire, de tous les marins du *Pourquoi-Pas ?* est un deuil national pour la France, une perte douloureuse pour la science et pour la marine du monde entier.

Jean Charcot et ses collaborateurs ont bien mérité de la patrie, qui a su leur exprimer sa reconnaissance en termes émouvants :

Le Gouvernement cite à l'ordre de la Nation l'héroïsme désintéressé et le dévouement que n'ont cessé de témoigner au service de la science le Dr Charcot, membre de l'Institut, les savants, ainsi que les officiers et l'équipage de la mission qu'il dirigeait depuis plusieurs années à bord du Pourquoi-Pas ?

Héritier d'un nom lourd de gloire, explorateur intrépide des régions polaires, apôtre des études d'océanographie arctique, homme d'action et savant, marin et géographe, le Dr Charcot a consacré toute sa vie à la recherche scientifique, pour le plus grand honneur de son pays. Mort brusquement, à son poste de chef, le Dr Charcot lègue aux jeunes, qu'il aimait passionnément, le plus magnifique exemple d'une vie où l'action et la pensée se sont constamment confondues.

Dans son deuil, le peuple de France associera au grand chef disparu l'équipe de savants qu'il avait su grouper autour de lui, animer de son esprit et soutenir de son enthousiasme, ainsi que les officiers et l'équipage, dont l'héroïsme commun honore profondément la marine et la science françaises.

Oui, Jean Charcot « lègue aux jeunes un magnifique exemple », dont notre époque lui devra une particulière gratitude.

La vie de Jean Charcot fut celle de l'homme de volonté, de bonté, de droiture, de probité, d'honneur, celle de l'homme pour qui la formation intellectuelle n'est pas incompatible avec les principes de la morale ni avec les traditions qui assurent le respect de la famille et de la patrie !

Ces grandes et nobles qualités de l'intelligence et du caractère se lisent sur ses traits ; elles s'expriment, au repos, par la rigidité du profil, la douceur du sourire, la franchise du regard, et, dans l'action, par la mobilité malicieuse des lèvres, par le froncement brusque des sourcils et du front, qu'accompagne la riposte vivement incisive aux chocs qui heurtent la conscience ou la boutade doucement lancée contre une critique maladroite.

La bonté de Jean Charcot s'exerçait secrètement ; tous ses amis pourraient citer des gestes de bienfaisance dont ils furent les témoins silencieux. Cette bonté s'étendait aux animaux. J.-L. Faure en évoque des exemples bien précis quand il dépeint l'atmosphère qui régnait dans le carré du *Pourquoi-Pas?* où, plusieurs fois, il surprit Jean Charcot glissant un morceau de sucre dans un petit trou, au coin du buffet, où un petit rat venait, presque chaque nuit, « montrer le bout de son nez ».

La franchise, la droiture, la probité de Jean Charcot se manifestaient, en toutes les circonstances de la vie, par la fidélité de son amitié. Tous ceux qui ont eu l'heureux privilège de devenir ses amis le sont restés et ont senti, d'année en année, devenir de plus en plus profonds, étroits, indéfectibles, les liens qui les unissaient à lui. Sa franchise n'admettait point la trahison; lorsqu'il la constatait, immédiatement les liens étaient rompus; c'était, alors, l'oubli, mais non point la vengeance, et, toujours, la possibilité du pardon. Jean Charcot, élevé dans un milieu que les idées de l'époque avaient écarté de la religion, s'inclina, un jour, en face des profondeurs des mers et des mystères qu'elles évoquent, devant l'appel des voix secrètes de sa conscience, dont, depuis son mariage, son admirable compagne lui avait si souvent révélé les

échos ; et c'est ainsi qu'il comprit la beauté du pardon des injures !

Fidèle au culte de l'idée de Famille, Jean Charcot ne pouvait être indifférent au sentiment de l'amour de la Patrie. Sur la bouée de sauvetage accrochée à la passerelle de commandement du *Pourquoi-Pas ?* deux grands mots étincelaient : « *Honneur et Patrie* ». De même qu'il fut le serviteur de l'honneur de sa famille, en entretenant le prestige du grand nom qu'il portait, de même il fut le serviteur de la grandeur de sa patrie, en jetant sur elle un rayon de gloire.

Toute sa vie, toute son œuvre furent consacrées à ces deux objectifs, avec une volonté tenace et indéfectible. Ne trouvons-nous pas une manifestation des deux grandes forces qui l'animèrent toujours, dans les deux noms dont il baptisa ses deux navires : *Le Français* et le *Pourquoi-Pas ?*

*
* *

Jean Charcot, dès son adolescence, se sentit attiré par l'amour de la mer. Lorsque nous étions internes ensemble, à Saint-Antoine, un jour, dans un des entretiens qui marquèrent la première étape d'une amitié qui ne devait que grandir par la suite, il m'avoua son regret d'avoir renoncé à son projet de se présenter à l'Ecole navale, n'ayant pas voulu résister au désir de son père. Le grand Charcot voulait que son fils continuât son œuvre ; le fils obéit et s'inclina. Intelligent et travailleur, il réussit dans les concours et fut très rapidement nommé interne des hôpitaux. Mais la médecine, malgré qu'il en comprît et appréciât l'intérêt, ne retint jamais son attachement. Il regrettait la marine, la mer, et, durant ses vacances, naviguait sur un petit yacht, emmenant avec lui ceux de ses camarades d'internat qui pouvaient supporter le tangage et le roulis. Telle fut la première étape, étape d'amateur, de la carrière qui devait se terminer par les exploits d'un des plus grands explorateurs.

Comment la médecine française ne tiendrait-elle pas à honneur de conserver le souvenir de celui qui l'a si glorieusement servie ?

Interne de son illustre père en 1891, à la Salpêtrière, avec Souques et Hallion, interne de Brissaud, à l'hôpital Saint-Antoine, en 1892, il devint chef de clinique de Raymond, successeur de son père, de 1895 à 1897, après avoir été son interne en 1894. Avec Souques il publia, en 1891, un travail sur le *Géromorphisme cutané* et un autre sur la *Tuberculose de la région parentérale*, et, en 1894, deux autres mémoires, l'un sur *Trois cas d'arthropathie tabétique bilatérale et symétrique*, et, l'autre, sur *Un cas de paralysie bilatérale du deltoïde par élongation des deux nerfs circonflexes*. Avec Dutil, il publia un travail sur *un cas anatomo-clinique de poliomyélite antérieure chronique*, et, avec Gilles de la Tourette, une étude sur *Le syndrome de Benédikt*. Enfin, il soutint sa thèse de doctorat sur *la Poliomyélite antérieure chronique*, dont il défendit l'autonomie.

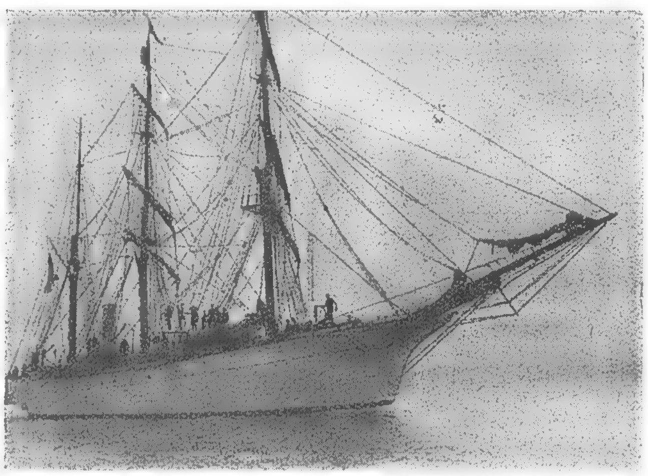
Plus tard, lorsqu'il eut quitté la médecine pour se consacrer à sa carrière de marin et d'explorateur, il n'oublia pas complètement cependant les liens qui l'unissaient à elle et réunit les fort intéressantes observations qu'il put faire sur les dangers des aliments de conserve et les moyens d'éviter le scorbut dans les explorations de longue durée. Ces constatations firent l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine et d'une conférence qu'il me fit l'amitié de donner dans mon service de clinique de la Charité, après avoir projeté le film magnifique qui nous permit de suivre l'expédition qu'il venait de faire au Groënland.

Jean Charcot a conservé des liens étroits d'amitié avec ses camarades d'études et d'internat ; parmi eux — et tout en m'excusant des oublis que je pourrai faire — je signalerai, à la Salpêtrière, Souques, Hallion, Meige, Paul Londe, Brindeau, Dubrisay ; à Saint-Antoine, où nous étions ensemble en 1892, et dans d'autres hôpitaux, Charles Nicolle, Noguès, Vaudremer, Jayle...

*
* *

La carrière maritime de Jean Charcot a été exposée et décrite, ou le sera, par des personnalités autorisées.

Cependant, il m'est impossible de n'en point rappeler les grandes étapes.



Le *Pourquoi-Pas ?*

Lorsqu'il abandonna définitivement les études et la carrière médicales, il fut attaché, pendant quelque temps, au laboratoire des Recherches Maritimes de l'Ecole des Hautes-Etudes.

Chargé de mission aux îles Féroë et aux Hébrides, il inaugura sa carrière d'explorateur, entraîné jusqu'à Ian Mayen, en prenant contact avec les terres glacées et les mers solitaires.

En 1903, il part sur *Le Français* pour le Pôle Sud, avec mission de rechercher, au cours de son expédition, le grand explorateur suédois, Nordenskiold, dont on est sans nouvelles depuis plusieurs mois. Il découvre, à côté de la terre de Graham, aperçue par Dumont d'Urville, une autre île, à laquelle il donne le nom d'île Loubet.

De 1908 à 1910, sur le *Pourquoi-Pas?* Charcot continua son exploration antarctique et, à partir de ce moment, poursuivit chaque année sa mission dans les zones arctiques, vers les Féroë et l'Islande.

Lorsque la guerre éclata, il fut mobilisé comme médecin de marine à Cherbourg. Mais, voulant combattre sur mer, il obtint — grâce à une intervention de l'Amirauté britannique, qui voulait se l'attacher comme officier de vaisseau pour collaborer à la chasse aux sous-marins par l'application d'un moyen de repérage qu'il avait prôné — la transformation de ses galons de médecin en galons de lieutenant de vaisseau et reçut le commandement d'un navire auxiliaire, *Le Meg*, appartenant à la classe des bateaux-pièges. Il devait, plus tard, être promu au grade de capitaine de frégate.

En 1921, il va sonder les secrets de l'îlot Rockall, roche de pierre, solitaire et inabordée, perdue entre l'Islande et l'Irlande, et les dévoile dans une plaquette illustrée par Lecomte, aussi pleine d'intérêt pour les minéralogistes que de charme pour les artistes.

En 1925, au cours d'une de ses expéditions, il apprend qu'une mission danoise se porte à la recherche d'Amundsen et de Guilbaud ; il se joint à elle pour explorer la côte occidentale du Groenland, hélas ! sans succès.

Ce furent, dès lors, ces expéditions annuelles vers le Groenland, qui, grâce à l'esprit animateur de Jean Charcot et à la collaboration des savants et des artistes qui l'accompagnaient toujours, ont apporté une si riche moisson de découvertes géologiques et de documents géographiques.

Jean Charcot a réuni ses constatations dans de nombreux rapports, et, surtout, dans deux recueils bien instructifs : *Autour du Pôle* et *Résumé des mémoires du « Pourquoi-Pas? »*. A côté de ces publications doit prendre place le beau volume : *Christophe Colomb vu par un marin*, dans lequel se dessinent en finesse toutes les qualités personnelles de l'auteur.

*
* *

Cher grand ami, tous les honneurs qu'un homme peut recevoir durant sa vie et après sa mort, tu les as obtenus. Mais je sais bien que tu as trouvé ta plus belle récompense dans la satisfaction de ta conscience !

Cher grand ami, jamais je n'oublierai les témoignages de ta douce et profonde amitié !

Bien des souvenirs douloureux nous unissaient. Voici que le plus cruel vient de m'atteindre, en même temps que tous ceux qui t'aimaient, t'estimaient, te comprenaient !

Mais, bien des souvenirs heureux m'attachaient aussi à toi : les scènes de gaîté de notre salle de garde de Saint-Antoine, la joie d'avoir pu contribuer à faire reconnaître par l'Académie de Médecine les titres qu'avait déjà sanctionnés l'Académie des Sciences, ma reconnaissance pour le geste si amical que tu as fait en venant de Saint-Servan, sans que j'en fusse prévenu, t'asseoir à mes côtés, le jour où j'ai fait ma dernière conférence clinique dans ma vieille Charité, et me dire des paroles qui m'ont été si réconfortantes. Puisse ta grande âme me pardonner d'évoquer ce souvenir personnel !

A tous les tiens, à M[me] Jean Charcot, à mes chères petites amies, Martine et Monique, à ton gendre, au petit bébé que tu n'auras pas connu, je dis, au nom de *La Presse Médicale* et en union étroite avec J.-L. Faure, notre respectueuse, affectueuse et douloureuse sympathie !

EMILE SERGENT.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Armement antituberculeux du Clergé français[1]

Dans la lutte contre la tuberculose, à côté des vastes organisations d'Etat, des groupements corporatifs ont pu s'organiser, et depuis quelques années, se sont institués, par exemple, le Sanatorium des instituteurs, celui des postiers, celui des étudiants, celui des agents de chemins de fer, celui des infirmières, celui des officiers, etc...

Cette lutte antituberculeuse s'adressant à un groupe bien individualisé s'effectue dans des conditions plus faciles, est d'une surveillance plus étroite, a un recrutement plus régulier et plus constant, un fonctionnement sans à-coup avec un personnel médical stable.

Aucun groupement toutefois ne réalise une unité et une stabilité comparables au clergé. Le clergé forme en effet une collectivité très fermée à laquelle l'individu ne peut plus échapper et, comme l'enfant de la part des parents, le prêtre est l'objet de la sollicitude constante de son évêque. Dans ce milieu permanent et homogène où la discipline est naturelle on trouve un excellent terrain d'études où l'action médicale peut s'exercer avec le maximum de facilité, donc avec le plus de chances de succès, sous le contrôle intelligent du comité directeur.

La volonté individuelle ne peut en effet refuser les examens médicaux de prophylaxie ni de surveillance, non plus que l'hospitalisation en sanatorium, ni les traitements actifs. D'autre part, un point est particulièrement à signaler : c'est la valeur des statistiques que l'on peut établir dans ces conditions.

Si la statistique peut être considérée, suivant un mot fameux, comme une forme supérieure du mensonge, dans le clergé où la statistique peut porter sur la totalité des cas, et où les individus peuvent être suivis pendant de nombreuses années jusqu'à leur mort, il est certain qu'ici on peut se fonder sur elles sans réserves et se faire une opinion certaine sur le rendement du système actuel de lutte contre la tuberculose.

Parmi ceux qui, dès le début, organisèrent, au prix des efforts que l'on devine, l'institution de la lutte contre la tuberculose, il convient de citer Mgr Lotthé, qui après entente avec le Conseil d'administration des villages sanatoriums fit construire à Praz-Coutant (Haute-Savoie) le chalet Saint-Raphaël réservé aux ecclésiastiques du Nord. Les premiers malades y entrèrent en Novembre 1926. Quelques années après se réalisait grâce à l'initiative de l'abbé Lancrenan et du Dr Pasteau, président de la Société de Saint-Luc, le sanatorium du Clergé de France édifié par l'Episcopat français et dirigé par le Dr Thibault.

1. Voir : André Terrel : L'armement antituberculeux du clergé français. Ses réalisations, ses résultats. Essai de prophylaxie collective dans un milieu spécialisé. *Thèse de Montpellier*, 1935. Une brochure de 116 p. (*Protat*, frères, imprimeurs à Mâcon).

***

A l'entrée au séminaire une visite médicale est obligatoire, avec contrôle radiologique de l'état des poumons et, le cas échéant, cutiréaction ; les résultats en étant consignés sur une fiche individuelle où les antécédents personnels et héréditaires sont indiqués et qui suivra désormais constamment le jeune séminariste.

Les sujets contagieux (catégorie 1) sont éliminés ; les autres sont, suivant leur état, classés dans une des catégories suivantes : 2, sujet déficiant, entré sous la condition d'une surveillance spéciale; 3, moyen, à ménager ; 4, bon ; 5, excellent.

Les sujets bons et excellents sont visités médicalement tous les six mois seulement, alors que ceux des catégories 2 et 3 sont surveillés de très près, pesés régulièrement, et jouissent d'un régime spécial et sont dispensés d'exercices physiques et de fatigue vocale.

Cette classification permet à la sortie du séminaire de placer les sujets dans des postes appropriés à leur état de santé.

De même, le personnel dirigeant et subalterne est systématiquement examiné, en sorte que le danger de contagion est pratiquement éliminé de façon complète.

Ce contrôle régulier et systématique qui se fait à l'entrée au séminaire et pendant le séjour dans cet établissement, on est en train de l'organiser pour les prêtres épars dans les diverses paroisses et d'ici peu une organisation parfaite permettra de les suivre régulièrement.

Malgré les soins pris pour éviter la contamination, il arrive que certains sujets tombent malades. L'installation est prévue d'une maison de repos pour les convalescents en état d'anergie et d'une maison de cure pour les sujets ayant fait une tuberculose extra-pulmonaire à bacilloscopie négative.

Pour ceux qui sont atteints de bacillose pulmonaire, fonctionne de façon régulière depuis 1928 le sanatorium de Thorenc.

Ce sanatorium est situé à 1.150 m. d'altitude, dans la vallée de Thorenc, dans les Alpes-Maritimes à 40 km. de Grasse, à 33 km. de la mer. A l'abri du vent d'ouest, vent dominant, il jouit d'un climat ensoleillé et sec qui est celui de l'altitude méditerranéenne, sans grande variation barométrique, climat actif qui convient à des sujets jeunes et à des formes jeunes de tuberculose, ce qui est généralement le cas ; il est à noter toutefois que les déséquilibrés vagosympathiques, les sujets originaires de l'Ouest ou du Nord, provenant de climats trop différents ne s'adaptent qu'après un certain laps de temps à ce climat méditerranéen.

Ce sanatorium est assimilé à un sanatorium public par décret ministériel du 27 Décembre 1929, en sorte que le prix de pension peut être assuré par les départements ou l'Etat, si un dispensaire d'hygiène publique a estimé justiciable d'un traitement en sanatorium le sujet n'ayant pas de ressource personnelle suffisante.

Le Conseil d'administration présidé par Mgr Chollet, archevêque de Cambrai, comprend en outre Mgr Delay, évêque auxiliaire de Lyon, et MM. Courcoux et Pasteau.

Le secrétariat a son siège à Paris, centralise les renseignements, constitue les dossiers, et décide sur pièces l'admission ou le refus du candidat.

Quant au sanatorium proprement dit qui dispose de 66 lits, la direction médicale en est assurée depuis le début par M. Thibault, auprès de qui un supérieur ecclésiastique assure la direction spirituelle ; le service hospitalier est confié aux sœurs infirmières de Niederbronn.

Ce sanatorium est un ancien hôtel adapté à sa nouvelle destination ; le groupe médical avec services de radiologie, de laboratoire et salle d'opérations est entièrement bâti à neuf. Les chambres ont toutes leur balcon de cure permettant l'isolement, le silence et la sensation de home personnel.

Des oratoires existent à chaque étage, de nombreux autels permettent aux prêtres de dire simultanément leur messe.

Enfin un poste central de T.S.F. avec écouteur dans chaque chambre, un microphone pour les malades couchés, permettent des distractions agréables et peu fatigantes.

Il est inutile de dire qu'un véritable esprit de famille réside dans cette communauté.

En principe, le sanatorium devrait être réservé aux malades précocement dépistés, relativement peu atteints, et qu'un séjour de quelque durée permettrait de guérir complètement dans la grande majorité des cas. Mais ce sanatorium existant seul, il reçoit forcément un certain nombre de malades graves ; en revanche, il ne reçoit aucun faux tuberculeux ; 63 pour 100 des malades ont, en effet, fait leur preuve bactériologique, les autres ont tous fait leurs preuves cliniques : hémoptysies, pleurésies, aspect radiologique, etc...

La durée de séjour est de un an en moyenne, durée pendant laquelle les évêques, les supérieurs de séminaire, les médecins traitants sont tenus au courant de l'évolution de l'affection et des incidents possibles.

Un dossier médical complet est institué pour chaque malade, dont le double est adressé à l'administrateur délégué chargé du contrôle médical.

Enfin le malade devenu convalescent quitte le sanatorium. Le séminariste continuera sa convalescence en famille si tout danger de contamination est écarté, pour reprendre ses études, soit dans son séminaire d'origine, soit dans un autre séminaire au climat meilleur et là il sera surveillé de très près et soumis à un régime approprié. Le prêtre, lui, ne peut en général reprendre la vie fatigante qu'il menait dans sa paroisse ; la direction de patronage ou de groupement de jeunesse, le professorat, lui sont interdits ; le poste idéal est pour lui l'aumônerie de sanatorium, mais de toute façon, rentré dans son diocèse, il est placé dans un poste de demi-repos où les fatigues et le surmenage lui sont soigneusement évités.

Les statistiques que l'on trouve dans la thèse de Terrel sont très encourageantes, et d'abord elles échappent à la critique de presque toutes les statistiques, à savoir qu'elles ne portent pas sur la totalité des cas. Si, dans la thèse de Guinard, 8 pour 100 seulement des malades n'ont pas été retrouvés, dans la majorité des

statistiques 26 à 60 pour 100 des malades sont introuvables après six ans.

Dans le clergé, pas un malade ne peut échapper à l'enquête et l'on peut connaître la survie, l'état bacilloscopique, la capacité de travail.

L'enquête de Terrel porte sur la totalité des malades sortis du sanatorium de 1929 à 1934, soit 295.

La moyenne des récupérations est la suivante :

	RÉCUPÉRÉS	TOTALEMENT	PARTIELLEMENT
	p. 100	p. 100	p. 100
L'année de la sortie	60	39	21
Au bout de 1 an	68,7	54,8	13,9
Au bout de 2 ans	72,5	57,5	15
Au bout de 3 ans	68,5	55,9	12,6
Au bout de 4 ans	70,5	62,8	7,7
Au bout de 5 ans	74,1	67,7	6,4

La moyenne des décès est la suivante :

	DÉCÈS	SURVIES
	p. 100	p. 100
L'année de la sortie	7,7	92,3
Au bout de 1 an	12,6	87,4
Au bout de 2 ans	16,1	83,9
Au bout de 3 ans	20,1	79,9
Au bout de 4 ans	20,5	79,5
Au bout de 5 ans	22,5	77,5

En somme, cinq ans après sa sortie du sanatorium, un malade a 3 chances sur 4 de survivre, et 2 chances sur 3 de travailler.

Pour les sujets à bacilloscopie positive, la proportion n'est évidemment pas la même :

	RÉCUPÉRATION totale	RÉCUPÉRATION partielle	DÉCÈS
	p. 100	p. 100	p. 100
L'année de la sortie	25,7	24,2	12,9
Au bout de 1 an	37,4	20	16,7
Au bout de 2 ans	46	15,5	21,3
Au bout de 3 ans	41	10,7	28,5
Au bout de 4 ans	46	8	30
Au bout de 5 ans	53	»	41

L'auteur étudie également, statistiques à l'appui, l'action de la collapsothérapie, par pneumothorax, phrénicectomie, thoracoplastie, l'action de la chimiothérapie par les sels d'or, qui ne doit, d'après l'auteur, jamais retarder l'institution d'un pneumothorax quand celui-ci est indiqué.

L'auteur étudie également ce que deviennent les tuberculeux suivant qu'ils sont légèrement ou gravement atteints.

Il indique, chemin faisant, les progrès qu'il voudrait voir réaliser : pouvoir assurer un placement plus immédiat en diminuant les délais d'admission, en augmentant le nombre de lits du Sanatorium, créer un hôpital-sanatorium pour permettre de ne garder au Sanatorium que les malades récupérables, développer les centres de rééducation.

Par ce court exposé on voit l'intérêt considérable et l'efficacité de l'action entreprise par le clergé dans la lutte antituberculeuse, lutte entreprise par un groupement privé qui a trouvé, auprès de l'Etat, un appui qui lui a permis de mener à bien sa tâche.

H. Viallefont.

Pour l'application des Assurances Sociales

DU CONTROLE MÉDICAL

Le décret portant Règlement général d'Administration publique pour l'application du décret-loi du 18 Octobre 1935, modifiant le régime des Assurances sociales, en ce qui concerne les assurés du commerce et de l'industrie, a été promulgué au *Journal Officiel* le 22 Mars dernier.

On se propose d'étudier ici la part qui y est faite au Contrôle médical et à ceux qui sont chargés de l'exercer. La question paraît revêtir quelque importance aussi bien pour les médecins praticiens que pour les médecins contrôleurs, sans préjudice de celle qu'elle peut avoir pour les malades qui en seront justiciables.

Si l'on en juge par la date tardive à laquelle le règlement d'administration publique vit le jour, on peut présumer que son élaboration ne dut pas être facile. En ce qui a trait cependant au sujet qui nous intéresse ici, la besogne, on le présume, fut considérablement facilitée grâce au rapport établi par les soins des secrétaires généraux de la Confédération des Syndicats médicaux français à la demande du ministère du Travail.

Il nous a paru qu'il serait curieux, en comparant les textes, de voir quelle a été l'interprétation donnée par l'administration au *Contrôle des malades par les Caisses* élaboré par les représentants des médecins français.

Disons tout de suite que si les services du Ministère n'ont pas suivi la Confédération sur toutes les propositions, cependant intéressantes, que celle-ci avait faites, les points de contact qu'ils établirent ont montré une certaine unité de vues.

C'est ainsi que pour le traitement des assurés la Confédération avait écrit : « Le médecin contrôleur ne perdra pas de vue qu'il ne doit pas s'immiscer dans le traitement. »

Et l'article 15, paragraphe 1 du règlement : « Il doit s'abstenir de formuler *devant le malade* un diagnostic ou une appréciation sur le traitement ordonné. »

Car, dit encore le même article, « en cas de désaccord sur l'état du malade avec le médecin traitant, il se met *éventuellement* en rapport avec ce praticien. Il en informe la Caisse qui statue sur la demande de l'assuré, sous réserve des droits de recours de ce dernier ». L'étude de la Confédération indiquait de même : « Si le médecin contrôleur croit constater des abus de la part du médecin traitant, il se bornera à les signaler à la Caisse. Il aura intérêt à communiquer au médecin traitant ses observations relatives au malade. »

On y proposait, à la suite, que « l'indépendance du médecin contrôleur se trouvât assurée, par rapport aux malades et aux médecins, par le fait qu'il ne ferait pas de clientèle ».

Le règlement intérieur se contente d'interdire au médecin contrôleur chargé de la surveillance des malades de donner des soins *aux assurés qui sont affiliés à la Caisse*.

Les secrétaires généraux de la Confédération des Syndicats médicaux français avaient développé, dans leur rapport très complet, d'autres suggestions qui n'ont pas trouvé place dans le texte officiel. Elles ont trait à la compétence, à la spécialisation des médecins contrôleurs, au secret professionnel.

1° *Compétence.* — Les médecins chargés du contrôle des malades doivent être des médecins instruits et actifs, et non des médecins insuffisants, fatigués, âgés... La médecine de contrôle est, en effet, une médecine au moins aussi difficile, sinon plus que la médecine de soins.

En outre, il est nécessaire qu'ils aient exercé : n'ayant jamais exercé, ils seraient mal adaptés à leurs rapports avec les malades et avec les médecins traitants.

2° *Spécialisation.* — Il est désirable que les médecins contrôleurs soient spécialisés dans le contrôle. Après quelques années d'exercice en clientèle, ils devraient faire un stage dans un grand service de contrôle de Caisse bien organisé. Ils ne devraient, en outre, être titularisés dans leur emploi qu'après un stage suffisamment prolongé (une année par exemple).

3° *Secret professionnel.* — A l'effet de faciliter les rapports des médecins traitants et des médecins contrôleurs sans que puisse être invoquée la violation de l'art. 378 relatif au secret professionnel, deux suggestions étaient faites :

a) Adjonction d'une disposition qui astreindrait les médecins contrôleurs au secret vis-à-vis de leurs commettants ;

b) Adjonction d'une autre disposition relevant du secret professionnel à l'égard des médecins chargés du contrôle les médecins qui concourent à l'application d'une loi médico-sociale.

Dans le même temps, le groupement rhodanien de l'Association des médecins-conseils et contrôleurs, discutant des règles déontologiques qui doivent présider au contrôle médical des Caisses, votait les résolutions suivantes :

Le groupement rhodanien des médecins-contrôleurs ayant étudié, par une enquête auprès de ses adhérents et par une discussion en réunion d'étude, les problèmes déontologiques qui se posent au médecin-contrôleur dans l'exercice de son contrôle, est d'avis d'adopter les conclusions suivantes :

1° Le médecin-contrôleur doit éviter dans ses relations avec les assurés toute parole ou toute action pouvant produire un sentiment de suspicion à l'égard de la valeur morale ou technique du médecin traitant, sur l'exactitude de son diagnostic ou l'efficacité de son traitement ;

2° Il n'a pas à donner de conseils, ni à formuler de prescriptions aux assujettis soumis à son contrôle, même s'il en est sollicité. Les séjours hospitaliers, les cures thermales ou climatiques, les prescriptions de repos sont laissés à l'initiative du médecin traitant. Lorsque la prescription de repos paraît nettement insuffisante, le médecin traitant est avisé directement et discrètement. En cas d'excès de prescription de repos, il est souhaitable que la même ligne de conduite soit suivie et que l'avis du médecin-contrôleur soit notifié au médecin traitant avec la mention : sauf avis contraire et discussion ;

3° En cas de désaccord durable sur le diagnostic ou la thérapeutique et susceptible d'avoir des conséquences dommageables pour la Caisse, et engageant la responsabilité morale du médecin traitant, après tentative infructueuse de conciliation par correspondance, l'organisme compétent est la Commission technique. En cas d'abus de soins ou d'irrégularités incombant au médecin traitant, le pouvoir de décision appartient au contrôle syndical.

Dans le but de faciliter une collaboration nécessaire avec le corps médical et d'éviter toute atteinte au secret professionnel, il serait désirable que le médecin-contrôleur évitât de motiver ses décisions et gardât secrètes ses constatations techniques vis-à-vis de la Caisse dont il est mandataire. »

On peut conclure des différentes propositions, des décisions ou des vœux que comportent les textes qui viennent d'être analysés que les fonctions de médecin-contrôleur sont loin encore d'être réglementées sur des bases solides et uniformes. La situation de ces agents des Caisses est variable avec l'Administration à laquelle ils appartiennent. Il en résulte que les assurés sociaux se heurteront à des difficultés plus ou moins grandes suivant l'organisme auquel ils sont affiliés et les directives qui y sont données au contrôle médical. Une conclusion, qui ne saurait toutefois être définitive, car elle ne résout pas la question, pourrait être empruntée à une étude parue naguère sur le Règlement d'Administration publique des Assurances Sociales [1]. On y lit en effet : « La réglementation de la fonction de médecin-contrôleur avait été proposée à une des dernières séances du Conseil supérieur des Assurances Sociales et le rapport qui avait été présenté en cette circonstance et qui concluait à une réglementation, assez large d'ailleurs,

1. Dordives in *Le Siècle Médical*, 1er Avril 1936.

de cette fonction, avait été non pas rejeté mais enterré, les Caisses estimant que dans l'état actuel des choses il est excessivement difficile de formuler avec exactitude les conditions dans lesquelles lels médecins-contrôleurs de Caisses doivent exercer leur fonction.

Si tout le monde est d'accord sur les principes généraux tels que : interdiction de soigner les malades assurés sociaux, interdiction de collaborer avec des maisons de spécialités pharmaceutiques ou d'appareils de prothèse ou encore interdiction de cumuler avec d'autres fonctions publiques, l'opinion générale a été qu'il convenait pour l'instant de laisser aux Caisses groupées au sein du Comité général d'entente le soin d'étudier la réglementation et le statut de cette catégorie d'employés de Caisses. »

L. Sasportas.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Doit-on couvrir le remplaçant par un contrat « Individuel » qui le garantirait, le cas échéant, contre tous accidents, même ceux occasionnés par les tiers, ou doit-on le considérer comme un salarié pouvant être garanti, en vertu de la loi du 9 Avril 1898, contre les accidents du travail ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

« La question de savoir quelle catégorie de police d'assurances doit permettre de couvrir les risques assumés par le remplaçant d'un médecin doit, à notre avis, être tranchée de la manière suivante :

La loi du 9 Avril 1898 sur les accidents du travail ne paraît pas pouvoir intervenir, en l'espèce, car elle suppose qu'il existe entre l'employeur et l'employé un contrat de louage de services se traduisant par une idée de subordination du second vis-à-vis du premier (Dalloz, Rép. prat. V° Accidents du Travail, n° 57).

Or, cet état de subordination paraît incompatible avec l'exercice de la profession médicale qui suppose l'indépendance absolue de celui qui s'y livre.

Il semble que, dans ces conditions, c'est un type d'assurance individuelle qui doit couvrir le risque auquel s'expose le remplaçant d'un médecin. »

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

M. G. Mouriquand, professeur de clinique pédiatrique à l'Université de Lyon, vient de donner à Buenos-Aires, Rosario et Cordoba, une série de conférences sur la Pédiatrie, la météoropathologie et les vitamines, qui ont eu le plus brillant succès.

***

M. Luis B. Rabuffetti vient d'être nommé, après concours, professeur adjoint de clinique médicale à la Faculté des Sciences médicales de Buenos-Aires.

***

Le professeur A. Peralta Ramos, directeur de l'Institut de Maternité de la Société de Bienfaisance de Buenos-Aires, a publié, dans *La Prensa Medica Argentina*, une étude intéressante sur cette Maternité modèle qui fait l'admiration de tous les visiteurs étrangers.

***

Le Gouvernement italien vient d'attribuer à la Ligue argentine contre la Tuberculose, que préside notre ami Gr. Araoz Alfaro, plusieurs bourses de 3.000 lires (plus le logement et la nourriture) à de jeunes médecins argentins désireux de se perfectionner dans l'étude de la tuberculose. Les bénéficiaires devront résider à l'Institut C. Forlanini de Rome, du 15 Novembre 1936 au 15 Juillet 1937, où ils prépareraient des travaux scientifiques sous le contrôle du directeur de ce grand sanatorium, le plus beau du monde. Les candidats à ces bourses doivent adresser leurs demandes accompagnées d'un exposé de titres au prof. Araoz Alfaro, président de la Ligue antituberculeuse, à Buenos-Aires.

INDES ANGLAISES

Le centenaire du Collège médical du Bengale.

Le centenaire du Collège médical du Bengale, célébré récemment à Calcutta, présente un réel intérêt au double point de vue scientifique et social. Il permet, en effet, de mesurer l'étendue du progrès médical aux Indes depuis l'occupation anglaise et il met en valeur les efforts constants du Gouvernement britannique pour améliorer les conditions hygiéniques de ce vaste empire de plus de 350 millions d'habitants. Il faut s'empresser d'ajouter que ces efforts ont reçu le précieux appui de l'élite indigène, grands chefs et grands commerçants, qui, par leurs dons généreux et par leur influence, ont beaucoup facilité la tâche des réformateurs.

Avant l'occupation anglaise, la médecine indigène était basée sur deux systèmes : le premier, autochtone, s'inspirait des enseignements des livres védiques remontant jusqu'à mille cinq cents ans avant notre ère ; l'autre était fondé sur les doctrines médicales égyptiennes, arabes et grecques qui avaient pénétré dans l'empire du Grand Mogol avec les conquérants grecs et musulmans.

Malheureusement, dans la suite des temps, la médecine indigène, pareille en cela à la médecine occidentale au moyen âge, s'arrêta dans son essor et se confina dans un traditionalisme étroit ayant perdu tout caractère scientifique : ce n'était plus qu'une grossière médecine empirique mêlée à des pratiques superstitieuses.

Tel était l'état des choses quand les Anglais commencèrent à occuper sérieusement les Indes vers le milieu du XVIII° siècle. Ils établirent des hôpitaux avec des médecins et chirurgiens venus d'Angleterre. Ceux-ci prirent pour assistants un certain nombre d'indigènes auxquels ils enseignèrent les rudiments de la pathologie et de la thérapeutique. Ces *Docteurs indigènes* furent de plus en plus nombreux à mesure que l'occupation s'étendit et la nécessité se fit sentir d'établir une *Ecole centrale* pour l'instruction systématique des futurs médecins hindous. C'est ce qui fut réalisé en 1822. Mais dans cette Ecole, à côté des notions de médecine européenne, les élèves continuaient à étudier les textes antiques. Etape intermédiaire, bien dans la manière conciliante des grands colonisateurs anglais. Bientôt, cependant, une réforme plus complète s'imposa et, dans plusieurs des grands centres, des Collèges médicaux furent fondés sur le modèle des écoles de médecine anglaises. C'est ainsi que le *Collège médical du Bengale* vit le jour en 1835. Il se développa rapidement, car les ressources matérielles ne lui firent pas défaut. Quant aux ressources cliniques, elles furent, et elles sont encore considérables, puisque Calcutta est la ville la plus peuplée des Indes (1.500.000 d'habitants).

Actuellement, ce grand établissement comprend, outre le Collège proprement dit, avec ses amphithéâtres, ses laboratoires, sa bibliothèque, 5 hôpitaux (dont une maternité et un hôpital ophtalmologique) qui totalisent 736 lits. Outre les services généraux de médecine et de chirurgie, on y trouve un service de vénéorologie, un autre consacré aux maladies du cœur et doté d'une installation électrocardiographique très moderne, enfin un service de physiothérapie comprenant un équipement électrique très complet. Les services de médecine, de chirurgie et d'accouchements ne laissent rien à désirer et les salles d'opération sont parfaitement outillées.

Il y a cependant quelques lacunes à signaler. C'est ainsi qu'il n'existe pas de service de médecine infantile, ni d'hôpitaux d'isolement pour maladies infectieuses, pas plus qu'il n'y a de section réservée à la psychiatrie. Enfin, le Collège ne possède encore qu'une quantité tout à fait insuffisante de radium. Nul doute que ces lacunes ne soient bientôt comblées en même temps que l'on verra se créer des services d'oto-rhino-laryngologie et de stomatologie et aussi un hôpital ou sanatorium pour tuberculeux.

Les bâtiments, occupés par le Collège et ses hôpitaux, sont véritablement superbes au point de vue architectural et parfaitement installés. Ils couvrent une superficie de 22 hectares environ.

Affilié à l'Université de Calcutta, depuis 1857, le Collège comprend 17 professeurs titulaires et 5 professeurs-adjoints assistés de chefs de laboratoire et de moniteurs (*demonstrators*). Tout ce personnel est mixte, c'est-à-dire qu'il comprend à la fois des Anglais et des Hindous. Les études durent six ans et les programmes se conforment entièrement aux directives données par le *General Medical Council* britannique.

Les élèves sont au nombre de 754 dont 14 femmes. Ils prennent leurs repas au College et une grande salle leur est réservée où ils peuvent se réunir : ils ont leur bibliothèque. Il existe un Club des étudiants comprenant des sections littéraire, dramatique, athlétique, enfin une section dite de « service social » dont les membres se mobilisent instantanément en cas d'inondations, de tremblements de terre, d'épidémies et autres circonstances où des secours prompts et efficaces sont nécessaires.

Il est question de construire des hôtelleries pour loger les étudiants sous le contrôle direct de l'administration du Collège. Les élèves méritent les soins dont on les entoure : ils sont pour la plupart sérieux et zélés. Un assez grand nombre d'entre eux sont venus travailler en Angleterre où ils ont remporté les plus brillants succès universitaires.

C. Jarvis.

SUISSE

Pour la deuxième fois, les directeurs du *Journal suisse de Médecine* viennent de convier les médecins de l'Europe à une *Semaine médicale internationale d'enseignement*, qui se tint à Lucerne du 31 Août au 5 Septembre 1936.

Le professeur Gigon, organisateur de cette semaine, et M. Wolff, privat docent à Genève, ont exposé les problèmes généraux soulevés par l'alimentation.

M. Winkler, président du Syndicat des Médecins de Lucerne, a fait connaître l'ambiance morale de la vie médicale en Suisse : restrictions du secret médical, extension abusive de la médecine sociale, pléthore grandissante au sein du corps médical.

Le professeur Gunn (Oxford) a exposé d'une façon fort documentée la question des poisons du sympathique.

Le professeur Rathery (Paris) a situé et campé le tableau de la néphrose lipoïdique, à qui il constitue un véritable état civil.

Le professeur Bing (Bâle) a fait un exposé critique très serré des théories régnantes sur l'hystérie.

Les jours suivants, le professeur Pick (Vienne) a étudié les modes automatiques de protection et de régulation de l'appareil circulatoire ; le professeur Hess (Zurich), la régulation centrale de la circulation et de la respiration.

Le professeur Jacobaeus (Stockholm) a exposé les nouvelles données de la bronchospirométrie ; le professeur von Groer (Lwow), l'allergométrie de la tuberculose ; le professeur Schwartz (Istanboul), les modifications de la réceptivité normale de l'organisme au bacille de Koch et leur influence sur la forme de la tuberculose.

Le professeur Szent-György (Szeged), qui découvrit les relations de l'acide ascorbique avec la vitamine C, fit une leçon très claire et du plus haut intérêt sur l'oxydation, la fermentation et les métabolismes intermédiaires.

Le prof. Mellanby (Londres) a traité les troubles du système nerveux dans l'hypoalimentation, avec beaux documents à l'appui.

Le professeur Guggisberg (Berne) étudia les rapports hormonaux entre mère et enfant et fixa la physiologie très complexe du placenta, le prof.

Wolff (Utrecht) exposa les méthodes d'étude des vitamines dans le sang.

Le professeur Sauerbruch parla de la chirurgie des glandes endocrines.

Citons aussi les communications du professeur Nager, sur les lésions traumatiques et endocriniennes du labyrinthe; du professeur Clairmont, sur le métabolisme du calcium; du prof. Gäumann, sur le problème de l'immunité chez les plantes; du doyen W. Löffler, sur la bronchectasie; du professeur Frontali (Padoue), sur la diathèse hémorragique chez l'enfant; du professeur Péhu (Lyon), sur les anémies graves et altérations osseuses chez l'enfant; du professeur Heubner (Berlin), sur les intoxications chroniques; des professeurs Zangger (Zurich) et Roch (Genève), sur les problèmes généraux soulevés par les empoisonnements par les champignons.

Le sixième et dernier jour, fut réservé aux actualités cliniques; on entendit des leçons de MM. les professeurs Fulton (Yale University Newhaven), Fonctions autonomes réglées par le cortex; Grégoire (Paris), Traitement chirurgical de l'ictère hémolytique; Henschen (Bâle), Structure cristalline de l'os et ses relations avec la physiologie et la pathologie du squelette; Decker (Lausanne), L'état actuel du problème des troubles post-opératoires.

Louis Vassal.

Erratum

Dans l'article paru, dans *La Presse Médicale*, le 30 Septembre 1936, intitulé : *Aspect physique de la surdité*, par Raoul Caussé, page 1527, 3e colonne, *au lieu de* : « Si on élimine par un filtre passe-bas toutes les fréquences au-dessous de 1.500... », *lire* « toutes les fréquences *au-dessus* de 1.500. »

Livres Nouveaux

Clinique médicale des enfants. Troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines, par P. Nobécourt, professeur de clinique médicale des enfants à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. de 460 p., avec 218 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 60 fr.

Voici le treizième volume que le professeur Nobécourt consacre à la clinique médicale des enfants. Il a choisi cette année comme thème *les troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines*. Ce livre complète d'une façon très heureuse des leçons sur la nutrition et la croissance qu'il avait déjà publiées en 1926 dans cette même collection. Il offre en outre le grand intérêt de montrer l'évolution des idées en ces dix dernières années au sujet d'un certain nombre de troubles de la nutrition.

Les leçons réunies dans le présent volume traitent d'affections et d'anomalies très fréquentes chez les enfants de tous âges. Les praticiens doivent bien connaître les problèmes délicats de toute nature qu'elles soulèvent, problèmes cliniques, étiologiques, pathogéniques et physiologiques, car de leur connaissance dépendent les solutions thérapeutiques, souvent efficaces et d'une importance capitale pour l'avenir des enfants.

Le professeur Nobécourt étudie les *hypotrophies* et les *hypertrophies staturales* en précisant leur sémiologie. Il montre des garçons présentant de l'*hypertrophie staturale physiologique* et de l'*hypertrophie staturale du type Hutinel*. A propos d'un garçon atteint d'une pyélonéphrite chronique, il discute la pathogénie et la dénomination du *nanisme rénal*. Dans une autre leçon, il discute le *rôle des hautes statures dans le développement des tuberculoses pulmonaires*.

Après avoir décrit *la puberté chez les filles*, le professeur Nobécourt expose les facteurs physiologiques, l'étiologie et le traitement des *aménorrhées de la puberté* si fréquentes et si préoccupantes pour les parents.

Dans une leçon consacrée à l'*achondroplasie dans la grande enfance*, il met bien en valeur le rôle de l'insuffisance primaire du cartilage germinatif à l'origne de certaines hypotrophies staturales. Dans une autre leçon, il étudie le *rachitisme dans la moyenne enfance*, période où il est aussi rare qu'il est commun au cours du premier âge.

A propos d'une fille de 15 ans atteinte d'un *goitre exophtalmique fruste*, le professeur Nobécourt passe en revue *les syndromes basedowiens chez les enfants*.

Plus loin, il publie l'histoire d'un garçon porteur d'un cranio-pharyngiome de l'hypophyse qu'il a pu suivre pendant de longues années et qui fournit un exemple typique de *nanisme et d'infantilisme hypophysaires*.

A l'occasion d'une observation curieuse, celle d'un sujet de 8 ans présentant de l'*hypertrophie staturale, du virilisme précoce* et des *malformations génito-urinaires*, le professeur Nobécourt étudie les *enfants gynandroïdes* et le *syndrome génito-surrénal*.

L'*obésité* et la *maigreur* font l'objet des 4 dernières leçons. Une *fille obèse présentant un syndrome chiasmatique* est étudiée en détail et sont envisagées en particulier les *obésités d'origine hypophysaire, d'origine infundibulo-tubérienne ou hypothalamique et l'obésité neuro-hypophysaire*.

Ces leçons cliniques comme toutes celles que le professeur Nobécourt a publiées antérieurement seront accueillies avec reconnaissance par les spécialistes et par les praticiens. Elles fournissent, en effet, une série de détails et de renseignements qu'on ne trouve pas dans les meilleurs traités. Elles font évoluer devant nous des malades très différents les uns des autres dont il faut « débrouiller » le cas, elles nous obligent à réfléchir à tous les problèmes qu'il soulève, elles nous familiarisent avec les recherches cliniques et biologiques qui s'imposent pour aboutir à une thérapeutique rationnelle. Il n'est pas douteux que, dans bien des circonstances, ce livre très largement illustré et d'autant plus facile à consulter qu'il se termine par un index alphabétique rendra de grands services à ceux — et ils sont nombreux — qui veulent exercer l'art difficile de la médecine avec conscience et compétence.

G. Schreiber.

Les conceptions modernes de l'hérédité, par Maurice Caullery. 1 vol. in-8° de la bibliothèque de philosophie scientifique (*Ernest Flammarion*, éditeur, 26, rue Racine, Paris). — Prix : 15 fr.

Dans les journaux médicaux étrangers, on trouve de nombreux articles consacrés aux problèmes de l'hérédité et on trouve, dans de nombreux autres articles, des allusions à l'hérédité, aux tempéraments, aux constitutions, témoignant qu'il s'agit d'idées familières au public médical. Il n'en est pas de même dans la littérature médicale française, comme si, chez nous, l'esprit critique avait étouffé tout désir de connaître les lois de l'hérédité. Pourtant l'hérédité, restée jusqu'au seuil du xxe siècle une puissance mystérieuse et capricieuse, est entrée, depuis 1900, dans le domaine de la science expérimentale et la science de l'hérédité obéit aux méthodes les plus rigoureuses de la recherche scientifique. Toutes ces recherches constituent, même, « un des progrès les plus substantiels de l'époque contemporaine » auquel s'attachent les noms de Naudin, de Mendel, de Cuénot, de Morgan. M. Caullery a réalisé, dans l'exposition de ce sujet complexe, une très grande clarté, sans sacrifier, à ce souci didactique, le souci de l'exactitude. Ce livre vient à son heure; car, si l'on en excepte l'ouvrage de Guyénot, il n'y avait aucun livre introductif moderne de langue française. Il répond à une nécessité et, principalement, pour le médecin qui, sans cesse, se heurte à des affections causées ou influencées par l'hérédité. Mais tout ce qui touche à l'hérédité, dans l'espèce humaine, est affaire d'interprétation. L'auteur le montre bien à l'occasion d'un certain nombre d'affections.

Le livre de M. Caullery est d'un puissant intérêt. Il doit prendre sa place dans la bibliothèque du praticien à côté des manuels classiques de médecine les plus indispensables pour la pratique quotidienne.

Henri Vignes.

Livres Reçus

295. **Hauttemperaturen,** par Johannes Ipsen. 1 vol. de 376 p. avec 88 fig. (*Levin et Munksgaard*), Copenhague. — Prix : D. Ks. 18.

296. **Varicella, Vaiolo, Vaccinazione antivariolosa ed encefalomielite,** par P. Palombi, 1 vol. de 112 p. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : 20 Lires.

297. **Formulaire endocrinologique du praticien,** par G. Jeanneney et G. Hirtz. 1 vol. de 160 p. avec 22 fig. (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 20 fr.

298. **Estudos de Crenologia (Aguas Mineraes Sulfurosas),** par Aristides de Mello e Souza. 1 vol. de 128 p. (*Revista dos Tribunaes*), Sao Paulo.

299. **Patologia Tropicale e Parassitaria.** Volume I : **Malattie da Protozoi dell' Uomo e degli animali.** 1re partie, par Paolo Croveri. 1 vol. de 620 p. avec 113 fig. (*Cooperativa libri del Gruppo Universitario Fascista*), Turin. — Prix : 55 Lires.

300. **IIIe Congrès international de Pathologie comparée** (Athènes, 15-18 Avril 1936). Tome I : **Rapports.** 1re partie : **Sélections de médecine humaine et de médecine vétérinaire.** 1 vol. de 200 p. avec fig. (*« Eleftheroudakis » S. A.*), Athènes.

301. **Valutazione Metrica e Ispettiva del Cuore dei Cardiopazienti.** Studio clinico-Radiologico. (*Collection « Medica di Attualità scientifiche »*), par P. Benedetti et V. Bollini. 1 vol. de 238 p. avec fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 40.

302. **Prostitution. An investigation of its causes, especially with regard to hereditary factors,** par Tage Kemp. 1 vol. de 254 p. (*Levin et Munksgaard*), Copenhague. — Prix : D. Kr. 10.

303. **Recueil de travaux à la mémoire du professeur Vladislav Mladéjovsky,** par Edward Cmunt, Vaclay Sfbesta et Josef Stibor. 1 vol. de 380 p. avec fig. (*Statni Tiskarna V Praze*), Prague.

304. **La secrétion de l'adrénaline, son mécanisme neuro-humoral** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par B. Minz. 1 vol. de 50 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

305. **Les parentés chimiques des êtres vivants** (Actualités scientifiques et industrielles), par Paule Lelu. 1 vol. de 48 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

306. **Asthma aerodynamik und Therapie,** par O. Businger. 1 vol. de 68 p. avec 10 fig. (*Hans Huber*), Berne. — Prix : 3 fr. 50 (francs suisses).

Liste des questions posées en 1935 aux Concours de l'Externat et de l'Internat

La Presse Médicale a publié en supplément dans son numéro 81 du 9 Octobre 1935, les questions posées aux précédents concours (de 1926 à 1934). Cette liste est en vente à nos bureaux au prix de 1 fr.

EXTERNAT
(Ecrit)

Anatomie. — Genou (anatomie descriptive du ménisque).

Muscle psoas (insertions vertébrales).

Nerf radial (branches collatérales du tronc).

Radius (tête radiale).

Rein droit (rapports de la face antérieure).

Pathologie médicale. — Colique hépatique (caractères de la douleur).

Ictère chronique par rétention (à quels signes reconnaît-on qu'il est dû à un cancer de la tête du pancréas ?).

Méningite tuberculeuse de l'enfant (troubles du pouls et de la respiration).

Péricardite rhumatismale avec épanchement, signes physiques et radiologiques.

Pneumothorax pur généralisé de la grande cavité (signes physiques sans signes radiologiques).

Rougeole (signes cutanés de la période d'état).

Pathologie chirurgicale. — CANCER MARGINAL DE LA LANGUE (caractères des adénopathies du).
— DU RECTUM (renseignements fournis par le toucher).
COL DU FÉMUR (signes cliniques des fractures transcervicales non gangrénées).
GROSSESSE TUBAIRE (Rupture). Signes qui permettent de diagnostiquer la rupture en présence d'une hémorragie interne.
LANGUE (caractères des adénopathies du cancer marginal de la langue).

INTERNAT

(Ecrit)

Anatomie — ARTICULATION COXO-FÉMORALE (sans la physiologie).

Pathologie médicale. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE à méningocoques (signes, diagnostic et traitement).

Pathologie chirurgicale. — FRACTURES des corps vertébraux de la région lombaire.

Oral

Pathologie médicale. — ADÉNITES INGUINALES aiguës et chroniques (symptômes et diagnostic).
ANGINE DE POITRINE (diagnostic).
ARTHRITES GONOCOCCIQUES DU GENOU (formes cliniques et traitement).
ASYSTOLIE HÉPATIQUE.
CANCER DU FOIE (formes cliniques).
DIABÈTE (COMA) [signes, évolution, traitement].
DIPHTÉRIE (paralysie), signes et diagnostic.
ENDOCARDITES RHUMATISMALES (maladie de Bouillaud). Symptômes et diagnostic.
FIÈVRE TYPHOÏDE non compliquée au 8e jour (diagnostic).
GOITRE (complications).
HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE (coma), symptômes et diagnostic.
INTOXICATION MERCURIELLE AIGUË (Signes et diagnostic).
MYXŒDÈME ACQUIS de l'adulte.
ŒDÈME AIGU du poumon.
PARALYSIE INFANTILE (symptômes, diagnostic et traitement).
PARAPLÉGIES par compression de la moelle dorsale (signes et diagnostic).
POUMON (œdème aigu).
ROUGEOLE (formes cliniques et diagnostic).
SCARLATINE (signes et diagnostic des néphrites au cours de la).
SYPHILIS LINGUALE.
TABES (examen clinique d'un tabétique).

Pathologie chirurgicale. — ABCÈS FROIDS de la paroi thoracique.
— du poumon (symptômes et diagnostic).
ANÉVRYSMES ARTÉRIELS DU CREUX POPLITÉ (signes et diagnostic).
ARTÉRITES OBLITÉRANTES des membres inférieurs (symptômes et diagnostic).
CALCULS (symptômes, complications et diagnostic des cholécystites calculeuses).
CANCERS DU CÔLON SIGMOÏDE (signes, complications, diagnostic).
EPAULE TRAUMATISÉE (examen clinique et diagnostic).
EPIDIDYMITES (diagnostic).
FIBROMES UTÉRINS (signes, évolution, complications).
FRACTURES DU CRANE (fracture de l'étage moyen de la base du crâne).
— DE DUPUYTREN bimalléolaires (signes et diagnostic).
— DU FÉMUR (fracture de l'extrémité inférieure) [signes, diagnostic et traitement].
GROSSESSES TUBAIRES (symptômes et évolution).
HÉMORRAGIES GASTRO-DUODÉNALES (signes et diagnostic).
HÉMORROÏDES (complications).
INFARCTUS PULMONAIRE.
INVAGINATION INTESTINALE AIGUË chez le nourrisson.
PANARIS du pouce.
PAROI THORACIQUE (abcès froid).
PHLEGMONS du plancher de la bouche.
POUMONS (abcès, symptômes et diagnostic.
— (plaies par arme blanche).
PNEUMOTHORAX (signes, évolution, diagnostic).
SEIN (abcès aigus).
TUBERCULOSE COXO-FÉMORALE (signes et diagnostic).
ULCÈRES DUODÉNAUX (perforations), signes, évolution et diagnostic.
URÈTRE PÉRINÉO-BULBAIRE (rupture traumatique).
VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS (complications).

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — VISITE MÉDICALE POUR LES ÉTUDIANTS. La Faculté de Médecine a organisé, l'an dernier, une visite médicale pour les Etudiants qui commencent leurs études. Elle se propose de reprendre, cette année, la même organisation.

Bien que cette visite ne soit pas obligatoire, MM. les Etudiants sont instamment priés de se rendre à la convocation qui leur sera adressée. Cette visite médicale est faite dans leur intérêt : trop de jeunes étudiants tombent sérieusement malades au début de leurs études médicales pour qu'il ne soit pas de leur devoir d'aider leurs Maîtres dans la protection de leur santé. Cette visite est surtout orientée vers l'examen de l'appareil respiratoire et vise particulièrement la prophylaxie de la tuberculose. Elle est faite par des Médecins des Hôpitaux et des Chefs de consultation, sous la haute direction des Professeurs de la Faculté et du Corps médical des Hôpitaux.

Toutes les précautions seront prises pour que le secret médical soit strictement respecté. Si les Etudiants le désirent, les résultats de leur examen médical pourront être communiqués à leurs parents ou au médecin de leur famille. Le Doyen, convaincu que cette visite médicale donnera d'excellents résultats, ne doute pas que les Etudiants ne répondent à l'appel qu'il leur adresse au nom de leurs Maîtres.

Les visites médicales commenceront le lundi 19 Octobre, à l'Hôpital Laennec (consultation), à 20 h. 30. Les Etudiants seront convoqués individuellement au moment de leur inscription.

Clinique Médicale propédeutique, Hôpital Broussais-La Charité (96, rue Didot). — M. Emile Sergent commencera ses Conférences cliniques le mercredi 18 Novembre 1936, à 11 h., à l'hôpital Broussais.

I. PROGRAMME GÉNÉRAL DE L'ENSEIGNEMENT : Tous les matins, à 9 h. 30 : Visite dans les salles. — Lundi, mardi et jeudi, à 11 h. : Démonstrations radiologiques sur les malades du service et sur ceux de la policlinique. — Le mardi et le jeudi, à 9 h. 30 : Séance de pneumothorax artificiel sous la direction de MM. René Mignot et P. Lon'umeau, anciens chefs de clinique. — Mercredi, à 9 h. 30 : Consultation sur les maladies du nez, du larynx et des oreilles, par M. Aubin. — Samedi, à 10 h. : Policlinique avec examens radioscopiques pour les malades atteints d'affections des voies respiratoires. — Lundi mardi et jeudi, à 9 h. : Leçons de technique et de séméiologie élémentaire par le professeur, les chefs et anciens chefs de clinique : MM. Pignot, Bordet, Mignot, de Massary, Lon'umeau, Vibert, Imbert, Launay, Poumeau-Delille, Thiébaut, Manou, Racine, Moricard, Patte, Gallot, Regaud et Fourestier, et les chefs de laboratoire : MM. H. Durand, Couvreux et Kourilsky. — Mercredi, à 11 h. : Conférence clinique à l'Amphithéâtre, par le professeur. — Vendredi, à 11 h. : Conférence clinique à l'Amphithéâtre, par les chefs et anciens chefs de Clinique ou par une personnalité étrangère au service.

II. ENSEIGNEMENT ÉLÉMENTAIRE DES STAGIAIRES (à partir du 1er Novembre). — L'enseignement propédeutique sera tout particulièrement réglé sur un programme détaillé, affiché dans les salles de la Clinique. Des démonstrations théoriques et pratiques seront faites chaque jour au lit du malade et au laboratoire. Elles porteront sur *la Technique des principaux procédés d'exploration utilisés en clinique* et sur *la Séméiologie.*

III. ENSEIGNEMENT COMPLÉMENTAIRE DE PERFECTIONNEMENT. — Cet enseignement réservé aux médecins et aux étudiants en fin d'études, comportera quatre sortes de cours, dont les dates et le programme détaillé seront précisés sur des affiches spéciales quelques semaines avant le début de chaque cours.

1° *Un cours de revision et de mise au point des principales questions d'actualité* dont la connaissance est indispensable aux médecins praticiens (du 9 au 14 Novembre) avec la co-direction de M. Lian, agrégé.

2° *Un cours sur les suppurations de l'appareil respiratoire* du 7 au 19 Décembre inclus.

3° *Un cours pratique de radiologie de l'appareil respiratoire*, sous la direction du professeur et de M. Couvreux, chef de laboratoire de radiologie de la clinique en Avril.

4° *Un cours de perfectionnement sur la Tuberculose* de mi-juin à mi-juillet.

Un droit de laboratoire pour chacun de ces cours devra être versé au Secrétariat de la Faculté les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4), de 14 à 16 h.

Anatomie pathologique. — Une série de revision de TRAVAUX PRATIQUES commencera le mercredi 14 Octobre 1936, à 16 heures ; elle se terminera le samedi 24 Octobre.

Se faire inscrire au Secrétariat (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, et se faire mettre en série au bureau du chef des travaux, Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 21, rue de l'Ecole de Médecine. Droit d'inscription : 25 francs.

Nouvelles

XXIVe Congrès Français de Médecine.

*La Séance Inaugurale du XXIVe Congrès Français de Médecine, qui devait avoir lieu le lundi 12 Octobre, à **9 h. 30, est reportée, ce même jour, à 15 heures,** en raison des Obsèques Nationales du Docteur Jean Charcot. Il y aura cependant une séance de travail à 9 h. 30.*

Limite d'âge des médecins des asiles publics d'aliénés. — Par décret du 5 Octobre 1936, la limite d'âge des fonctions de médecin des asiles publics d'aliénés est fixée à soixante-deux ans.

La **Fédération Nationale des Médecins du Front** (Siège Social 122, bd. Saint-Germain, Salle de la Bourboule) informe les camarades des différentes Associations Fédérées qu'elle est chargée de célébrer la cérémonie de la Flamme le jeudi 22 Octobre.

Elle convie tous les médecins et étudiants à venir participer en grand nombre à cette manifestation.

Le rendez-vous est fixé à 18 h. 15 sur le trottoir de gauche de l'avenue des Champs-Elysées à la hauteur de l'Hôtel Astoria.

La Flamme sera ranimée par le Président d'Honneur de la Fédération, le Docteur Landrin.

Assemblée générale annuelle de l'Union Thérapeutique (Association Internationale) et **Réunion solennelle de la Société de Thérapeutique.** — La première tiendra sa séance le mercredi matin 14 Octobre à 9 h., sous la présidence de M. le Doyen Roussy et de M. le Prof. Loeper (Salle du Conseil).

La seconde, présidée par M. le Prof. Maignon, aura lieu à 15 h., à l'amphithéâtre Vulpian, le même jour.

RAPPORTS (séance du matin) : *Le contrôle des médicaments* par M. le Prof. Dautrebande (Liége). — *Thérapeutique diététo-insulinique du diabète sucré*, par M. le Prof. Zoja (Milan). — *Pyrétothérapie et blennorragie (complications)*, par M. le Prof. Ag. Ch. Richet. — *Acide ascorbique et médications thérapeutiques*, par M. le Prof. Mouriquand. — *Méthodes de réanimation*, par M. le Prof. Ag. Cordier. — *Thyroïdectomie subtotale et cardiothyréoses*, par MM. Welti, Gaquière et Roland Leven.

RAPPORTS (séance du soir) : *Les traitements de la migraine*, par MM. les Prof. Maranon, Parhon, Aubertin, M. le Prof. Ag. Pasteur Vallery-Radot et M. Hamburger.

IXe Congrès international de médecine et de pharmacie militaires. — Le IXe Congrès international de médecine et de pharmacie militaires aura lieu du 8 au 14 Mai 1937, à Bucarest, sous le haut patronage de S. M. le Roi Carol II et la présidence du Médecin général Raianu, Inspecteur du Service de Santé de l'armée roumaine.

Le programme scientifique est le suivant : 1° Organisation et fonctionnement du Service de Santé dans les opérations combinées des armées de terre et de mer. (Rapporteurs : Etats-Unis, Grande-Bretagne). — 2° Transport, hospitalisation et traitement des blessés gazés. (Rapporteurs : Allemagne, U.R.S.S., Yougoslavie). — 3° Organisation et fonctionnement du service chirurgical dans les troupes motorisées (Rapporteurs : Espagne, Roumanie). — 4° Utilisation des méthodes colorimétriques en analyse dans les laboratoires (Rapporteurs : Japon, Suisse). — 5° Les édentés aux armées. Définition. Traitement. Appareillage. Utilisation militaire en temps de paix et en temps de guerre (Rapporteurs : Grèce, Pays-Bas). — 6° Etude comparative du ravitaillement en vivres et de l'alimentation des malades et des blessés en temps de paix et en temps de guerre (Rapporteurs : France, Turquie).

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Médecin Capitaine Popescu Buzeu, Secrétaire général du Congrès, Institut Sanitar militar, Bucarest II°.

Corps de santé militaire. — Par décision du 23 Septembre 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Fayet, sous-directeur du service de santé de la 5e région, Orléans, est nommé sous-directeur du service de santé de la région de Paris.

M. Coudray, médecin des hôpitaux militaires, section technique du service de santé, détaché au ministère de la Guerre, direction du service de santé, Paris, est affecté au ministère de la guerre et désigné comme adjoint au directeur du service de santé, Paris. M. Laloy, de l'école spéciale militaire de Saint-Cyr, médecin chef, est nommé sous-directeur du service de santé de la 2e section, Amiens. M. Bergeret, du ministère de la Guerre, direction du service de santé, Paris, est affecté à l'hôpital militaire de Grenoble et désigné comme président de Commission de réforme. M. Camus, des salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Denis, médecin chef, est nommé sous-directeur du service de santé de la 5e région, Orléans.

Médecins lieutenants-colonels : M. Jeandin, de l'hôpital militaire Sédillot, Nancy, est affecté à l'hôpital, Plantières, Metz. M. Marchal, de l'hôpital militaire de Sedan, médecin chef et président de commission de réforme, est affecté à l'inspection permanente du matériel et des établissements du service de santé, Paris. M. Paris, des salles militaires de l'hospice mixte d'Orléans ; maintenu et désigné comme médecin chef. M. Chenelot, du 19e corps d'armée, provisoirement, est affecté à l'hôpital militaire de Belfort. M. Cazalas, médecin des hôpitaux militaires, salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier, est affecté à l'hôpital militaire Scrive, Lille.

Médecins commandants : M. Mulot, du 32e rég. d'infanterie, Tours, est affecté à l'hôpital militaire de Sedan, médecin chef. M. Monteux, du centre d'instruction physique d'Antibes, est affecté à l'école supérieure militaire de Saint-Cyr, médecin chef. M. Jame, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'école d'application du service de santé militaire, Paris, est affecté au laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée, Paris. M. Hote-Bridon, de la place de Lyon, est affecté à la 3e légion de la garde républicaine mobile, Lyon. M. Lortholary, de la région de Paris, en stage à l'école supérieure de guerre, Paris, est affecté au ministère de la Guerre, direction du service de santé, Paris. M. Gaillard, de la région de Paris, en stage à l'école supérieure de guerre, Paris, est affecté à la région de Paris. M. Poirier, du ministère de la Guerre, direction du service de santé, est affecté à la section technique du service de santé, Paris. M. Sabrie, de la section technique du service de santé, Paris, est affecté au ministère de la Guerre, direction du service de santé, Paris. M. Decroocq, du 1er rég. d'infanterie, Cambrai, est affecté au centre d'instruction physique d'Antibes. M. Raynaud, du 507e rég. de chars de combat, Metz, est affecté au 146e rég. d'infanterie, Metz. M. Brunel, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice, laboratoire de bactériologie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Denis, médecin chef. M. Rolling, de la région de Paris, stagiaire à l'école supérieure de guerre, Paris, est affecté à la section technique du service de santé, Paris.

Médecins capitaines : M. Millo, de la 3e légion de garde républicaine mobile, Lyon, est affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon. M. Vuathier, du 7e régiment de spahis algériens, désigné pour le 3e régiment de tirailleurs marocains, à Saint-Dié, est affecté à la région de Paris, stagiaire à l'école supérieure de guerre, Paris. M. Bernard, du 6e bataillon de chasseurs alpins, Grenoble, est affecté au 509e rég. de chars de combat, Maubeuge. M. Malaterre, du 7e rég. du génie, Avignon, est affecté au 110e rég. d'infanterie, Dunkerque. M. Lacambre, du 8e rég. du génie, Mont-Valérien, est affecté au 1er rég. d'infanterie, Cambrai. M. Marly, de l'hôpital militaire de Grenoble, est affecté au 6e bataillon de chasseurs alpins, Grenoble. M. Marchetti, du 21e rég. d'infanterie, Langres, est affecté au 10e rég. de dragons, Orange. M. Ruppli, du 5e rég. d'infanterie, Coulommiers, est affecté au 2e bataillon de dragons portés, Paris. M. Deslangle, des salles militaires de l'hospice mixte de Tours, est affecté au 2e rég. d'infanterie, Tours. M. Gros, du 134e rég. d'infanterie, Autun, est affecté au 5e rég. d'infanterie, Coulommiers. M. Lubineau, du 14e rég. de tirailleurs algériens, Angers, est affecté au 21e rég. d'infanterie, Langres. M. Lacroix, du 54e rég. d'artillerie, Lyon, est affecté au 5e bataillon de dragons portés, Lyon.

Médecins lieutenants : M. Theurkauff, du 19e corps d'armée, est affecté aux troupes du Levant. M. Guibert, du 54e rég. d'artillerie, Lyon, désigné pour le 9e rég. de cuirassiers, Lyon, maintenu au 54e rég. d'artillerie, Lyon. M. Etchecopar, infirmerie hôpital de Chambéry, est affecté au 71e bataillon d'artillerie de forteresse, Modane. M. Moura, des salles militaires de l'hospice mixte de Châteauroux, est affecté au 14e rég. de tirailleurs algériens, Angers. M. Péan, des salles militaires de l'hospice mixte de Chalon-sur-Saône, est affecté au 134e rég. d'infanterie, Autun. M. Castellani, du 71e bataillon d'artillerie de forteresse, Modane, est affecté au 9e rég. de cuirassiers, Lyon.

Corps de Santé de la Marine. — Par décision ministérielle du 3 Octobre 1936, les officiers de réserve du Service de Santé désignés ci-après sont affectés :

Au centre mobilisateur maritime de Dunkerque : M. Kerjean, médecin principal de réserve.

Au centre mobilisateur maritime de Brest : M. Dijonneau, médecin de 1re classe de réserve, du C.M.A. aéro 111.

Au centre mobilisateur maritime de Lorient : M. Testot-Ferry, médecin de 1re classe de réserve, du C.M.M. Toulon.

Au centre mobilisateur maritime aéro de Rochefort : M. Poirier, médecin de 3e classe de réserve.

Au centre mobilisateur maritime de Bizerte : M. Arrighi, médecin principal de réserve.

Au centre mobilisateur maritime de Toulon : M. Chauvire, médecin de 1re classe de réserve du C.M.M. aéro 111.

Nécrologie. — On annonce la mort à Pizou (Dordogne), de M. Paul Pourteyron.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

MARDI 13 OCTOBRE. — Anatomie (Prat.), anc. rég., Ecole pratique, à 8 h.

MERCREDI 14 OCTOBRE. — Anatomie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30, nouveau régime et 10 h. 30, ancien régime.

JEUDI 15 OCTOBRE. — Bactériologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

VENDREDI 16 OCTOBRE. — Physiologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

SAMEDI 17 OCTOBRE. — Pathologie médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.

Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et ROUSSEAU-DECELLE, stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DOCUMENTS RECUEILLIS AUX INDES SUR LES « YOGUIS » PAR L'ENREGISTREMENT SIMULTANÉ DU POULS, DE LA RESPIRATION ET DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

PAR

M. Charles LAUBRY et M^lle Thérèse BROSSE

Dans un précédent article [1], nous avons objectivé par la sphygmographie l'influence de la concentration de la pensée sur les phénomènes circulatoires. D'une part, nous avons montré que certains sujets normaux pouvaient à volonté et instantanément accélerer ou ralentir le rythme cardiaque. D'autre part, sur des sujets présentant des arythmies d'ordre purement fonctionnel, nous avons vu se modifier d'une façon heureuse, sous l'influence d'une attention soutenue, des désordres et des dérèglements qui étaient la conséquence d'une longue suite d'états émotifs diffus.

Ces expériences apportaient une preuve nouvelle à l'interdépendance de plus en plus admise et établie des fonctions purement physiologiques et de la personnalité psychique. Certes, les travaux psychanalytiques révèlent la possibilité d'une suprématie de l'inconscient à l'égard du conscient. Mais cette réaction anormale et pathologique ne saurait constituer une vision acceptable de l'être humain normal. Puisque en dépit de la dualité du système nerveux, la vie végétative ne peut se soustraire complètement à la conscience, il importait de connaître l'étendue et les modalités de leurs relations réciproques. Nos expériences nous les avaient laissé entrevoir en même temps qu'elles nous en indiquaient la portée. Ces interactions sont néfastes, quand il y a diffusion émotive et que la vie végétative submerge la personnalité. Elles sont régulatrices quand la conscience reprend ses droits et devient maîtresse. Ainsi nous entrevoyons chez les neurotoniques, la possibilité d'une rééducation, où cette maîtrise de la conscience retrouvée, ou reconquise, diminuerait les perturbations fonctionnelles.

Il était difficile en Occident d'obtenir sur cette psychothérapie, sur cette hygiène mentale préventive des bases solides. Il n'existe pas chez nous de sujets assez nombreux ou spécialement entraînés pour enregistrer des résultats sensationnels. Récemment Abrami et ses élèves [2] ont publié une observation curieuse d'hypertension volontaire. Mais il s'agit là d'un fait exceptionnel, tout au moins dans nos pays ; il est difficile de le situer dans le cadre d'une étude générale liée à la maîtrise des fonctions végétatives. Aucune école ne systématise chez nous de telles habitudes. Une telle éducation, aucun enseignement ne la transmet. Il nous a semblé que ce qui était impossible, ou tout au moins très difficile en Occident, pouvait se réaliser en Orient, dans l'Inde, où des écoles séculaires dites de yoga s'efforcent d'entraîner leurs sujets à un contrôle physiologique inhabituel et inconnu chez nous. C'est pourquoi l'une d'entre nous entreprit aux Indes Anglaises un long voyage d'études, avec un programme déterminé, orienté d'après nos recherches antérieures en vue d'en confirmer et au besoin d'en étendre les données [3].

Nul système n'était plus intéressant pour nous à connaître et à approfondir sur place que le « yoga ». Fondé précisément sur la hiérarchie des niveaux physiologiques et psychologiques, il a comme but leur maîtrise intégrale. Sur leur échelle, le yogui élève progressivement et volontairement sa conscience. Par un effort soutenu de concentration, par des exercices physiques particulièrement, il s'adapte au mécanisme de chaque niveau et le gouverne. Il arrive ainsi peu à peu à identifier sa conscience avec le niveau supérieur. Le but de cette ascension est de réaliser l'union avec l'universel (yoga signifie union). La discipline que le yogui s'impose est donc d'inspiration religieuse. Mais toute mystique qu'elle soit, elle n'en comporte pas moins une éducation minutieuse et persévérante de la santé physique qui en est la base indispensable, et un entraînement à la maîtrise volontaire des fonctions purement végétatives. Il importait surtout d'observer dans quelle mesure les phénomènes cardio-vasculaires subissent cette emprise.

*
* *

Il existe plusieurs catégories de yoguis aux Indes. Il en est de faux, très nombreux, qui exploitent à leur guise et de façons variées le respect que le peuple entier porte au yoga, science de l'ascèse spirituelle et de la sainteté. Les fakirs ne sont pas des yoguis. Certaines des expériences pratiquées avec ces exploiteurs se sont montrées onéreuses et scientifiquement nulles.

Les vrais yoguis ne sont pas d'ailleurs des êtres mystérieux et exceptionnels. Les écritures religieuses auxquelles ressortit leur mystique sont dans l'Inde connues de tous. Mais ils sont rares. Ils vivent loin du monde, tantôt dans une solitude totale, tantôt entourés de disciples. Certains trouvent cependant leur retraite au sein même des villes et dans le tumulte des grandes agglomérations; ils demeurent aussi inaccessibles que les yoguis de la jungle, protégés contre les importuns par l'hermétisme de leur langage, et par les difficultés d'approche, d'ordre intellectuel et religieux. Nous avons pu vaincre ces obstacles en éveillant chez le yogui la sympathie pour nos travaux, en lui expliquant franchement nos désirs et le but de nos recherches, et en provoquant ainsi leur collaboration active. Saisissant la portée exacte de nos instruments et la valeur de leurs données, il se sont prêtés aux ennuis inhérents à nos expériences avec un calme et une confiance absolus, souvent même non exempts d'une reconnaissance touchante pour l'intérêt témoigné à leur effort.

Les yoguis que nous avons étudiés se classent en trois catégories :

1° Les *hatha yoguis professionnels*, entraînés à la maîtrise de l'organisme. Ils utilisent leurs exercices de yoga pour des fins thérapeutiques ou simplement hygiéniques. Ils sont professeurs de culture physique dans des écoles spéciales. L'une d'elles est patronnée par le Maharajah de Mysore. Ils mènent une vie normale ; ils sont mariés et ont une famille. Avec eux, nous avons obtenu nos résultats les plus significatifs. Leur système de gymnastique médicale basée sur le hatha yoga nous a paru mériter au plus haut point l'attention des hygiénistes occidentaux.

2° Les *hatha yoguis non professionnels*. Ils ne pratiquent le yoga que comme la plus belle des hygiènes, une hygiène étroitement appliquée à leur vie religieuse, mais qui leur procure un parfait équilibre physique et moral. Les restrictions alimentaires qu'impose le yoga ne font figure chez eux ni d'ascétisme, ni de superstition, mais sont l'application pratique d'une science intelligemment et sagement poursuivie. L'un d'eux, sergent dans la Garde du Maharajah de Baroda, possède une musculature d'athlète. Il la maîtrise au point d'isoler à volonté un groupe, un muscle ou une partie de muscle sans préjudice des autres exercices sur lesquels nous reviendrons ;

3° Les *Raja Yoguis*. Ils poursuivent le yoga psychique et mental (yoga royal). Pour eux, le hatha yoga et les exercices physiologiques ne sont qu'un entraînement à la discipline mentale. Ils les utilisent pour détruire les entraves à l'ascension intérieure plutôt que pour posséder une emprise physiologique qui, en elle-même, ne les intéresse pas. Ils se sont cependant prêtés à nos explorations avec une extrême bonne grâce.

Avant de nous cantonner dans les manifestations d'ordre circulatoire, objet de nos principales préoccupations, il n'est pas indifférent de rapporter quelques prouesses physiologiques volontaires que nous avons été à même de voir, qui sont pour le moins inhabituelles ou exceptionnelles en Occident, et qu'à bon droit nous avons considérées comme stupéfiantes. La maîtrise du yogui sur son système musculaire aboutit déjà à des attitudes bizarres ou à des conséquences curieuses. Elle permet par exemple des mouvements latéraux des muscles grands droits de l'abdomen, en vue d'un massage limité, précis et efficace. Cette autorité absolue et élective qu'il possède sur ses muscles volontaires, le yogui l'acquiert aussi grande sur ses fibres lisses. Il règle ainsi à discrétion les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques ; il assure le jeu dans tous les sens de ses sphincters, anal ou vésical, et par succion, aspiration, il fait de lui-même pénétrer l'eau ou le lait dans son tube digestif, et sans instrument, il pratique une injection vésicale ou un lavage d'intestin.

Technique.

Comme dans nos études précédentes, nous n'avons pas négligé les procédés mécaniques : sphygmographie associée à la pneumographie et complétées par la cardiographie à l'aide du bouton de Marey.

1. Ch. Laubry et Th. Brosse : Interférence de l'activité corticale sur le système végétatif neuro-vasculaire. *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1935, n° 84.

2. Abrami, R. Wallich et P. Bernal : Hypertension artérielle volontaire. *La Presse Médicale*, 26 Février 1936, n° 17.

3. Nous sommes heureux de remercier tout particulièrement LL. AA. les Maharajahs de Baroda et de Mysore pour leur précieuse et généreuse hospitalité, en même temps que pour leur appui éclairé et dévoué qui a si largement facilité ce travail.

Nous avons utilisé de plus l'électrocardiographie, moyen d'investigation plus pénétrant. Nous nous sommes servis de l'électrocardiogra-

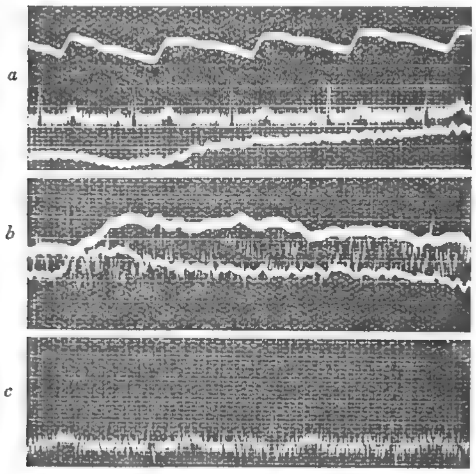


Fig. 1. — Inscription sur les tracés de la tension musculaire au cours des exercices (dérivation I). *a*) Interférence légère avec l'électrocardiogramme et ondulation de la courbe pneumographique. *b*) Une tension plus accusée rend illisibles l'électrocardiogramme et le pouls. *c*) Aspect comparatif de l'électrocardiogramme chez un occidental pendant la mise en tension des muscles thoraco-abdominaux en expiration forcée.

phe portatif de Boulitte à corde dans son petit modèle, usant de son appareil photosensible, pour avoir sur le même film les deux autres courbes artérielle et respiratoire, obtenues à l'aide de la capsule de Pachon-Boulitte et du pneumographe de Marey; nous avons eu aussi des courbes simultanées, ce qui nous a permis d'étudier non seulement les différentes modifications de chacune des fonctions mais encore leurs rapports réciproques.

Nos enregistrements furent réalisés au cours de pratiques de yoga qui comportaient une immobilité maxima. Elle avait pour base : d'une

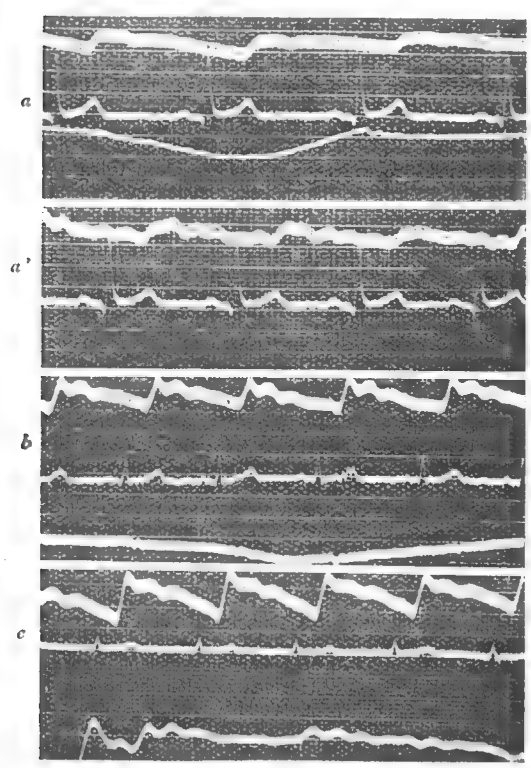


Fig. 4. — *a* et *a'*) Accentuation des ondes artérielles sous l'influence de la concentration mentale (avant et après). *b* et *c*) chez un autre sujet, netteté également du détail de l'onde pulsatile. D'autre part, bas voltage au cours de l'exercice (*c*) coïncidant avec l'augmentation de la hauteur de la pulsation artérielle (dérivation I).

part, des exercices respiratoires, avec de longues pauses en apnée, les unes en inspiration, les autres en expiration ; d'autre part, des efforts de concentration mentale ; tantôt c'étaient des exercices habituels et progressifs du yogui, tantôt des exercices spéciaux, faits à notre demande qui nous paraissaient devoir influencer plus particulièrement la circulation. Tous ces examens nécessitent habituellement une chambre noire et une installation appropriée, aussi bien pour l'enregistrement que pour le développement im-

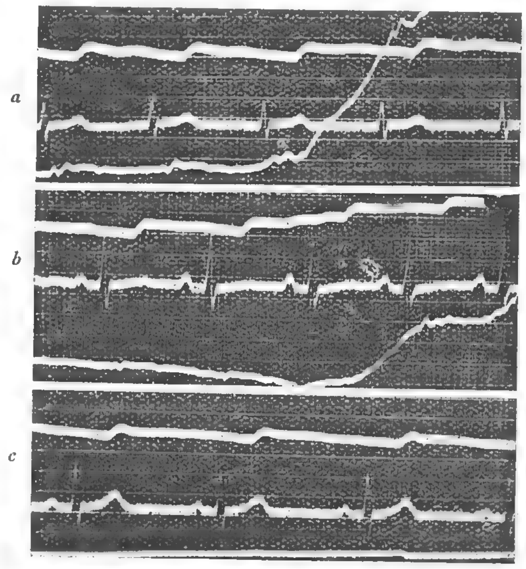


Fig. 2. — Modifications des ondes P et T de l'électrocardiogramme au cours d'un même exercice (dérivation II). *a*) Aplatissement de P avec bas voltage, dans un premier temps. *b*) Une minute après, accentuation de P, aplatissement de T et augmentation du voltage pour les ondes rapides. *c*) En fin d'exercice, pendant le « contrôle du cœur », aspect normal de l'électrocardiogramme.

médiat des films. Dans le cas actuel, nous avons dû nous plier à des conditions de fortune, souvent pratiquer des enregistrements en plein air, sous un amas de couvertures, et ces difficultés excuseront les teintes hétérogènes, et l'impureté de certains de nos tracés.

Nous avons recueilli en deux mois 300 mètres de films électrocardiographiques, et pratiqué 41 examens différents. Chaque examen correspondait à un exercice de yoga, d'une durée d'environ quinze minutes, pendant lesquelles s'effectuait un déroulement de dix secondes en dix secondes. Cette technique était suffisante pour suivre, d'aussi près que le permettait l'économie obligatoire du papier photosensible, le déroulement progressif des différentes phases du travail psycho-physiologique.

Nous avons joint aux méthodes graphiques précédentes l'étude du métabolisme basal, autant que nous permettait son évaluation à l'aide de l'appareil portatif de Morisse. Enfin nous nous excusons de n'avoir pu relever les courbes de tension artérielle. Mais nous avons enregistré celle-ci à l'aide des appareils courants, soit oscillomètre de Pachon, soit sphygmomanomètre de Vaquez-Laubry.

Les résultats.

Il nous est difficile d'entrer dans le détail de tous les tracés que nous avons recueillis. La reproduction d'un nombre suffisant de fragments est cependant capable de donner une idée des modifications les plus fréquentes. D'ailleurs dans les grandes lignes, les mêmes aspects se reproduisent d'un sujet à l'autre. Il n'y a entre elles que des différences de degré ; et ainsi, en dépit des difficultés de la distance, nos graphiques témoignent de l'unité relativement parfaite de notre technique.

De l'ensemble de nos graphiques 3 éléments paraissent ressortir d'une façon à peu près constante. Ce sont :

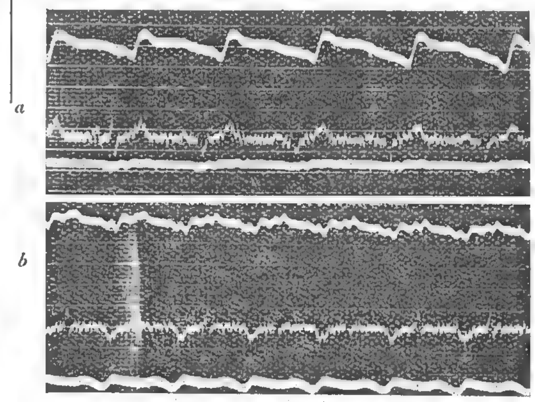


Fig. 3. — *a* et *b*) Au cours de cet exercice durant lequel l'électrocardiogramme (dérivation I) témoigne d'un peu de tension musculaire générale, noter d'une part dans les ondes rapides la diminution de R et l'accentuation de S, d'autre part l'exagération du choc de la pointe sur la ligne du pneumographe qui demeure horizontale en apnée. En *b*, cette exagération coïncide avec une réduction considérable de l'onde pulsatile artérielle.

1° Les *modifications volontaires du rythme et de l'intensité respiratoire.* — Importantes pour le yogui du point de vue symbolique, et comme échelon indispensable dans la progression de l'étude pratique du yoga, elles ne le sont pas moins pour le physiologiste, pour lui faciliter la compréhension des perturbations cardio-vasculaires relevées. Les phases d'apnée complète sont réalisées, tantôt à poumon pleins, tantôt à poumons vides. Elles suivent toujours une inspiration anormalement longue et profonde. Les unes sont absolues (fig. 3 *a*, *b* et 5 *d*) et se prolongent facilement jusqu'à cinq minutes. Les autres laissent place à une respiration très superficielle (fig. 5 *b*), d'une durée encore plus

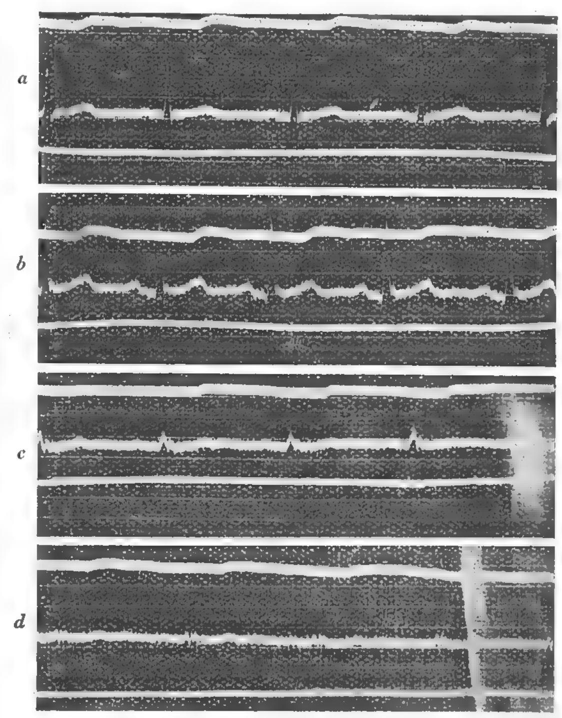


Fig. 5. — *a*) Au début de l'exercice, électrocardiogramme normal (dérivation I), respiration extrêmement superficielle. *b*) Quelques secondes plus tard : accentuation de toutes les ondes de l'électrocardiogramme et de l'image du pouls. *c*) Deux minutes plus tard : bas voltage portant sur toutes les ondes. *d*) Vers la dixième minute de l'examen : réduction plus considérable encore du voltage en apnée totale. A la fin de l'exercice, l'image était de nouveau la même qu'en *a*.

longue, et qui varie de quinze minutes à plusieurs heures.

2° La *mise en tension musculaire*. — Non seulement elle accompagne les efforts d'inspiration et d'expiration forcée, mais encore elle occupe la première partie de la période d'apnée, et poursuit la contraction intime du diaphragme et d'autres muscles, alors que la contraction macroscopique et la courbe musculaire ont pris fin. Avant la période de relâchement qui seule permet la lecture de l'électrocardiogramme, nous avons souvent enregistré, au cours des épreuves,

a

les oscillations de ces différences de potentiel dues à la tension musculaire, qui interfère avec l'électro ou s'y substitue selon son intensité (fig. 1 *a*, *b*). Il est facile d'obtenir chez nos sujets occidentaux les mêmes images. Il suffit d'obtenir d'eux qu'ils réalisent cette tension musculaire en apnée au cours d'un enregistrement électrique. Cependant les aspects sont moins accusés qu'au cours de l'exercice du yoga (fig. 1 *c*). Dans les curieuses épreuves d'hypertension volontaire publiées par Abrami et ses élèves, on en constate de semblables, et les auteurs insistent à bon droit sur ce phénomène spécial de tension musculaire. Notons que les plus grandes manifestations électrocardiographiques ont été obtenues dans les périodes de relâchement, soit en apnée, soit en respiration insignifiante, consécutive à ces longues inspirations ou expirations avec tension musculaire. D'ailleurs souvent ce relâchement n'était pas absolu, et les tracés offrent encore un aspect légèrement crénelé (fig. 3).

3° Le *phénomène de concentration mentale*. — Il est le dernier élément associé aux deux précédents au cours des exercices du yoga ; d'après nos sujets, qui nous l'ont souvent et longuement exposé, c'est lui qui est le plus important.

Il est regrettable de n'avoir pas pu le contrôler à l'aide d'un oscillographe cathodique, ou d'un encéphalographe, et d'avoir une nouvelle courbe en regard de celles que nous avons obtenues. Les conditions défectueuses où nous nous trouvions s'y sont naturellement opposées, et d'ailleurs nous n'avons voulu tenter qu'un essai, une sorte d'exploration d'approche vis-à-vis de ces coutumes curieuses. A défaut de documents objectifs, nous avons pu recueillir, aussi bien dans la littérature qui traite la question que de la bouche des yoguis eux-mêmes quelques caractéristiques de leurs états mentaux. Ils n'ont rien de commun avec les états passifs du genre « trance », d'un medium ou d'un fakir. Ils en sont l'opposé. C'est une méditation systématique et organisée dont l'objet varie. La projection sur un organe ou une fonction du corps chez le hatha yogui, un concept philosophique chez le radja yogui. Quel qu'il soit, sa technique est immuable et se décompose soigneusement en trois temps :

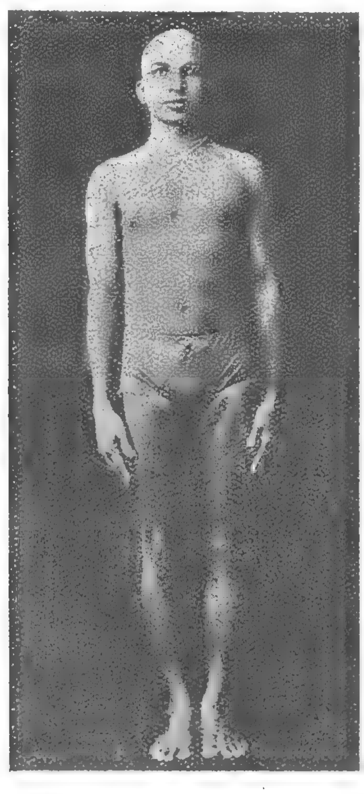
Le premier est un effort de concentration puissant, qui porte uniquement la pensée sur l'objet choisi sans défaillance possible.

Le second est une contemplation facile et heureuse de cet objet auquel l'attache l'effort; à ce stade persiste encore la dualité sujet et objet.

Enfin dans un troisième temps, la dualité est supprimée. Il y a identification du moi avec l'objet.

Si nous nous rapportons à nos expériences de concentration rudimentaire que nous avons utilisées dans nos premières recherches, on arrive à penser que cet effort conscient n'est pas étranger à certaines modifications cardiovasculaires, mais le yogui accomplit un phénomène complexe et il ne saurait être question d'envisager chaque temps séparément. C'est leur triple jeu qui détermine les modifications que nous rapportons, et qui portent :

a) *Sur le rythme cardiaque ;* l'accélération est la règle, presque constante. Elle atteint facilement 130 à 150, alors que les phases de bradycardie ne dépassent pas 55. Le rythme varie fréquemment au cours d'une même phase d'apnée, sans qu'il soit possible d'individualiser une arythmie de type sinusal. Les extrasystoles sporadiques sont exceptionnelles.

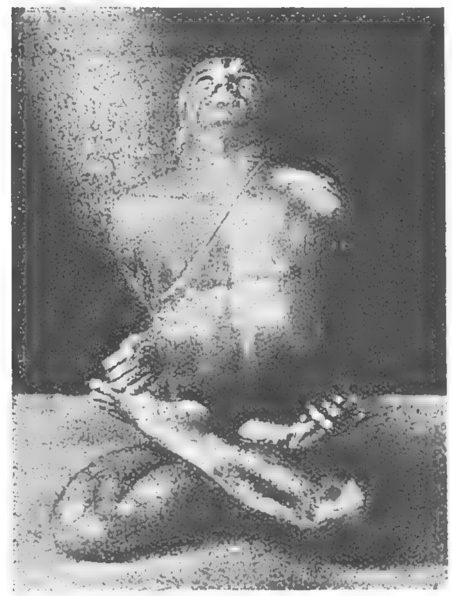


c

Fig. 6. — *a*) Elève yogui de l'école du palais de Mysore dans l'une de ses « postures ». *b* et *c*) Professeur de yoga de l'école : *b*) dans l'une des « postures », *c*) au repos.

b) *Sur l'amplitude du pouls.* Le pouls n'offre pas seulement des modifications du rythme, il présente dans la hauteur de ses ondes, dans le rapport des différentes ondes entre elles, dans leur accentuation, dans son aspect, c'est-à-dire dans le nombre, dans le degré de ses ondes diastoliques (fig. 4 *b* et *c*) des modifications sensibles. Ces modifications étaient d'autant plus accusées que l'enregistrement était pratiqué au moment où la concentration mentale, au dire du sujet, atteignait son maximum (fig. 4 *a'*). Tous les tracés du pouls étaient enregistrés au niveau de la minima, pour éviter une compression trop douloureuse et la fatigue de l'artère.

c) *Sur les modifications du choc cardiaque.* Les variations de l'inscription du choc précordial en période d'apnée sur le tracé pneumographique que nous ont, sinon donné de véritables tracés de pointe, du moins révélé des intensités variables dans le choc, qu'il s'agisse d'hypotonicité



b

ou d'hypertension myocardique, ou du déplacement du cœur par rapport à la paroi (fig. 3). En confrontant ces données graphiques avec l'auscultation, elles nous ont paru coïncider avec les moments de silence complet et un pouls imperceptible à la radiale, mais s'inscrivant encore faiblement à l'humérale. Seul l'électrocardiogramme restait normal, mis à part un faible voltage. Nous regrettons de n'avoir pas vérifié ces données sensorielles par l'enregistrement phonocardiographique.

d) *Sur les modifications de l'électrocardiogramme.* En raison de la fixité de l'appareil pour un individu donné, ces résultats constituent pour nous le phénomène le plus curieux. Les modifications ne portent jamais sur le temps de conduction intra-cardiaque. Elles affectent les différentes ondes, soit dans leur existence même, soit dans leur hauteur, soit dans les rapports réciproques de leur hauteur, et cela à quelques minutes ou à quelques secondes d'intervalle sur un même tracé. A plusieurs reprises, nous avons relevé le millivolt pour ne pas commettre dans nos appréciations de grossières erreurs.

Ainsi se succèdent sur différentes courbes :

1° L'absence de P avec des complexes QRS et T normaux (fig. 2 *a*).

2° Au cours de l'épreuve, l'aplatissement de T avec l'apparition de P (fig. 2, *b*).

3° Au moment où le yogui annonce le contrôle du cœur, aspect normal des 3 groupes d'ondes (fig. 2 *c*).

Dans d'autres cas, il y a suppression progressive de R, et accentuation de S (fig. 3) : ces résultats enregistrés pour une même dérivation qui les rend comparables.

Plus fréquemment, c'est un bas voltage généralisé (fig. 4 *c* et 5 *c*, *d*). Dans cet ordre de faits, le cas le plus extrême consiste en un bas voltage si accusé que, accompagné d'abord d'un crochetage et d'un élargissement du complexe ventriculaire, il aboutit à un aplatissement et

à une disparition complète de toutes les ondes. On n'aperçoit plus, sur la ligne iso-électrique, qu'une infime fibrillation, seul vestige de la contraction cardiaque. Cependant, cet électro, si anormal, était au début parfaitement normal, et reprenait son état habituel à la fin de l'expérience, avec des ondes plutôt exagérées au moment du contrôle du cœur par le yogui. S'il faut l'en croire, il aurait tenté, en cours d'expérience, d'ôter de son cœur le « prana », pour lui le fluide vital (fig. 5). Ce retour à la normale n'est pas une exception, car il en était ainsi dans toutes nos expériences. Au début et à la fin, l'aspect normal de l'électro encadrait les modifications, si fines ou si accusées fussent-elles, sans que nous pussions constater la moindre trace de souffrance du cœur.

e) *Sur les rapports des différentes courbes.* Cette comparaison offre quelque intérêt et des résultats variables. Tantôt, on notait l'accentuation du choc de la pointe avec chute du voltage et abaissement de la hauteur de l'onde pulsatile (fig. 3 *b*). Tantôt, au contraire, on notait l'accentuation de celle-ci, en même temps qu'un bas voltage (fig. 4 *c*).

f) *Sur la tension artérielle.* Enregistrée avant et après l'exercice, elle s'est toujours montrée normale : 14-7 ; 16-8, selon les sujets. Au cours de l'épreuve, lorsqu'il nous était possible de relever les chiffres, elle se montrait invariable. Notre étude à cet égard manque de netteté, car il était difficile, pour un seul expérimentateur, de faire un triple enregistrement continu, et une étude systématique.

g) *Sur le métabolisme basal.* Autant qu'il était possible d'en juger par la neutralisation d'une solution alcaline par l'acide carbonique expiré, appareil de Morisse, il nous a paru réduit ; toujours au cours de l'expérience et des exercices de yoga, cette neutralisation exigeait un temps notablement plus long de une à deux minutes. Il était naturel qu'il en fût ainsi et que nous obtenions le témoignage d'un ralentissement de toutes les fonctions de l'organisme.

* * *

Ces données objectives sont curieuses. Mais elles sont difficiles à interpréter. Les images électriques que nous avons recueillies marquent évidemment des perturbations au sein du myocarde. Mais de quelle nature et quel en est le siège ? Tantôt si l'on considère les modifications du complexe auriculaire et les variations de l'onde lente T du complexe ventriculaire (fig. 2), une analogie se présente à l'esprit avec les déformations provoquées par la digitaline. Tantôt les aspects de « low voltage » sont ceux des dégénérescences graves quasi terminales de la fibre myocardique. Il est difficile alors de ne pas souligner la coïncidence de ces déformations avec les périodes d'apnée, le retour à l'intégrité parfaite lorsque la respiration a recouvré son ampleur. Aussi n'est-il pas invraisemblable de penser que l'amplitude respiratoire anormale entraîne une concentration du sang en acide carbonique, qu'ainsi le myocarde subit l'influence de cette asphyxie relative, qui cesse lorsque l'oxygénation redevient normale. On sait cependant que le parallélisme entre la défectuosité de la ventilation pulmonaire et la diminution des mouvements respiratoires est loin d'être la règle. Il y a au contraire antagonisme. Celle-ci est d'autant plus parfaite que les mouvements respiratoires sont moins fréquents et plus amples, du fait du contact osmotique prolongé et de la réduction de l'espace nuisible. L'absence de tout malaise fonctionnel chez nos yoguis laisserait supposer qu'il en est ainsi, à moins qu'ils ne soient entraînés à supporter sans ennui des conditions physiologiques précaires pour d'autres.

Autre hypothèse qui vient également à l'esprit, et que n'infirme pas l'affleurement variable de la pointe du cœur : les dilatations et les réductions extrêmes dans le volume de la cage thoracique pourraient amener des changements dans l'axe du cœur, et joueraient leur rôle dans les variations et les différences de potentiel.

Qui sait enfin si, dans le mécanisme même de l'électrocardiogramme, nous n'aurions pas la preuve que ces modifications dans la tension superficielle au niveau des tissus contractiles provoqueraient des déformations du tracé sans que le déplacement de la masse musculaire dans son ensemble en soit sensiblement modifié.

Toutes ces hypothèses pourraient être multipliées à l'infini. Chacune d'entre elles mériterait une étude spéciale pour en vérifier le bien-fondé. Mais chaque fois qu'elles sont posées, la nécessité se fait sentir d'examens plus complets et plus nombreux. Il serait nécessaire entre autres d'avoir des appareils spécialement appropriés pour traduire en langage de physiologie occidentale ces exercices et ces états en apparence empiriques. Ceux-ci exigent de leurs adeptes une technique rigoureuse, logique, qui a ses lois toujours identiques à elles-mêmes, et peut-être à l'examen approfondi se révéleraient-elles beaucoup plus scientifiques que ne le laisserait supposer la présentation traditionnaliste. Ce serait le cas avec des instruments convenables d'enregistrer des courbes donnant une image de l'activité cérébrale spécialement mise en jeu d'un yogui.

En regard des solutions variées et incertaines qui découlent de la lecture des tracés, et d'un désir d'investigation mieux armé, se placent d'autres considérations nées de l'ensemble des phénomènes observés.

Elles portent tout d'abord sur la sûreté d'action des techniques inspirées par le seul empirisme, et mises au service d'une foi inflexible. On ne saurait nier l'importance des résultats physiologiques obtenus en dépit de notions anatomiques rudimentaires, sinon erronées. Si les yoguis ignorent la structure de leurs organes, ils sont les maîtres incontestés de leurs fonctions. Ils jouissent d'un état de santé magnifique et cependant ils se sont infligé des années d'exercices, qu'ils n'auraient pu supporter s'ils n'avaient respecté les lois de l'activité physiologique.

De cette discipline rigoureuse, qui aboutit à la maîtrise presque intégrale de la vie végétative, qui la dépossède de sa dénomination d'autonome, nous ne saurions ni énumérer les détails ni saisir tous les secrets. Toutefois il est chez elle quelques points qui nous paraissent essentiels et qui sont :

1° Le choix décidé du point sur lequel le yogui va fixer sa conscience et qui sous un nom et une représentation différentes correspond à l'un de nos plexus sympathiques ;

2° Les exercices prolongés et persistants de culture physique intensive ; ils s'imposent les contorsions les plus bizarres (fig. 6 *a*); en réalité ces attitudes sont calculées pour amener une action élective sur une fonction ou sur un organe, y provoquer des phénomènes congestifs locaux visibles pour l'observateur (fig. 6 *b*). La gamme si variée de ces postures donne d'ailleurs à l'ensemble du corps la souplesse, la force et l'harmonie, facteurs d'un parfait équilibre (fig. 6 *c*).

3° Parmi toutes les fonctions qui attirent ainsi l'attention élective du yogui, celle qui la retient au maximum est certainement la *respiration*. Il la tient, en raison de son rôle oxygénateur, pour le symbole de l'énergie vitale. Il lui demande d'agir comme un levier sur les autres fonctions. Dispensateur à son gré de l'oxygène, il stimule et concentre l'énergie nerveuse « prana », et il en effectue le retrait en plaçant son corps à l'état de vie ralentie comparable à celui des animaux hibernants. C'est dans ces dernières conditions que nous avons observé la chute du voltage et l'abaissement du métabolisme de base. C'est également dans ces conditions que les plus entraînés des yoguis se font enterrer vivants pendant un temps déterminé dans un cube d'air infime et fixé par eux. L'un d'entre eux, que nous avons eu l'occasion d'observer, avait subi cet enterrement pendant dix heures sous le contrôle médical de Baroda. Son pouls était à 168 à la fin de l'expérience, mais revint rapidement à la normale. Il voulut bien réaliser pour nous, sans procéder à un nouvel enterrement, l'état physiologique qui lui avait permis sa démonstration. Nous reproduisons son tracé (fig. 5).

4° Enfin les mêmes conclusions pratiques d'ordre psychologique et éducatif que nous avions formulées à la faveur de nos expériences de concentration mentale sur nos neurotoniques, trouvent dans ce contact avec l'Orient une consécration nouvelle. Nous sommes en face d'une physiologie « humaine » qui est autre chose que la simple physiologie animale. La volonté semble agir à la façon d'une épreuve pharmacodynamique, et nous entrevoyons ainsi pour nos facultés supérieures un pouvoir infini de régulation et d'ordre. De même la notion d'une fonction nous apparaît, non plus comme le résultat d'une série d'interactions latérales auxquelles cette volonté assisterait indifférente ou impuissante. Elle nous semble au contraire assujettie à un mécanisme complexe fonctionnant, si l'on peut dire, dans un sens « vertical ». Le psychisme en entier, émotif ou intellectuel, y participe, et son influence bonne ou mauvaise dépend de l'autonomie consciente. Nous connaissons aujourd'hui la conscience autrement que par l'étude de ses désordres. La psychologie contemporaine, à l'aide de ses tests, établit ses rapports avec les niveaux fonctionnels. Elle tend ainsi à orienter l'éducation vers une culture de l'autonomie consciente, certainement plus proche de la vieille tradition du yoga hindou que notre psychologie traditionnelle et spéculative.

LA MORTALITÉ PAR DIPHTÉRIE

Par Marcel MOINE

Statisticien du Comité National de Défense contre la tuberculose.

De toutes les maladies infectieuses, la diphtérie était, jusqu'à la fin du siècle dernier, l'une de celles qui, par sa fréquence et son caractère meurtrier, semaient la terreur dans les familles.

Aujourd'hui, grâce au sérum curatif du Dr Roux, elle ne présente plus la même gravité et il est d'ores et déjà permis d'affirmer que l'anatoxine de Ramon, vaccin préventif, de date récente, réduit très sensiblement la fréquence des cas et influe à nouveau favorablement sur la mortalité.

Pour mesurer en France les admirables résultats de ces deux découvertes, il faut, en l'absence de données sur le dénombrement des cas antérieurement à la loi de 1892, procéder à l'examen de la mortalité en tenant compte non seulement de sa décroissance brute, mais aussi

et surtout de son déclin chez les sujets qui lui sont particulièrement sensibles : l'enfant et l'adolescent.

Il nous est malheureusement impossible, la statistique des causes de décès n'existant pas pour toutes les communes françaises avant 1906, d'étudier avec le recul de temps nécessaire l'influence qu'ont pu avoir sur la maladie ces deux méthodes.

Une autre difficulté se présente : c'est l'imprécision de la déclaration des causes de décès, fait contre lequel nous avons maintes fois protesté dans des travaux semblables. Cette lacune surgit à nouveau aujourd'hui comme le démontre l'examen du tableau I dans lequel ont été classés en deux groupes d'une part, les départements à faible mortalité diphtérique (moins de 3 décès pour 100.000 habitants de tout âge), d'autre part, 16 autres régions administratives où cette maladie revendique le plus de victimes (plus de 7 décès pour 100.000), la moyenne générale étant de 5,2.

Tableau I. — *Mortalité diphtérique et décès déclarés sans cause spécifiée, relevés en 1932 dans quelques départements. Proportion pour 100.000 habitants de tout âge des décès dus à la diphtérie.*

Départements à faible mortalité diphtérique : moins de 3 décès.

		Causes inconnues [1] pour 100
Ain	2,8	21
Allier	2,9	11
Alpes-Maritimes	2,0	28
Ariège	2,5	27
Aube	»	15
Charente-Inférieure	2,2	22
Corrèze	2,6	9
Corse	1,3	28
Côte-d'Or	1,2	28
Dordogne	2,3	43
Gers	2,1	27
Jura	1,3	28
Landes	1,9	45
Haute-Loire	2,8	10
Mayenne	0,8	15
Haute-Saône	2,3	12
Saône-et-Loire	2,8	3
Tarn	2,3	23
Var	2,4	27
Vendée	2,3	21
Vienne	1,3	33
Yonne	1,5	39

Départements à forte mortalité diphtérique : plus de 7 décès.

		Causes inconnues [1] pour 100
Hautes-Alpes	18,3	13
Ardennes	11,6	18
Côtes-du-Nord	7,2	9
Ille-et-Vilaine	9,4	15
Indre-et-Loire	7,2	21
Manche	7,8	39
Morbihan	7,1	24
Orne	15,3	10
Bas-Rhin	9,3	3
Haut-Rhin	7,4	2
Sarthe	8,1	18
Savoie	10 6	26
Haute-Savoie	7,5	11
Seine	8,4	2
Seine-Inférieure	8,3	11
Vaucluse	8,7	22

Le premier groupe constitué par 22 départements serait à considérer comme représentatif d'un bon état sanitaire au regard de la diphtérie si le rappel des décès sans causes spécifiées ne venait détruire en partie cette croyance. En effet, 20 de ces départements accusent de 10 à 45 pour 100 de causes inconnues et seraient susceptibles de présenter, par une rectification statistique appropriée, un taux plus élevé de mortalité diphtérique. Toutefois, nous pouvons dire que ce réajustement ne saurait modifier beaucoup la tendance de ces départements.

En définitive, un seul département mériterait d'être retenu comme base de comparaison : c'est la Saône-et-Loire avec 3 pour 100 de causes inconnues et 2,8 décès pour 100.000 habitants.

L'examen du deuxième groupe souligne, dans 16 départements, un taux mortuaire variant de 7 à plus de 18 décès pour 100.000 sujets, avec un pourcentage de causes inconnues oscillant de 2 à 39 pour 100.

On ne pourrait donc là encore retenir que 3 départements : le Bas-Rhin, le Haut-Rhin et la Seine.

Cette incertitude nous conduit ainsi à ne faire porter notre analyse selon l'âge que sur 6 départements pris parmi les meilleurs de ces deux catégories. Encore nous faudra-t-il, pour éviter l'influence de populations numériquement dissemblables, établir une moyenne de comparaison pour la Saône-et-Loire, l'Allier et l'Hérault. De plus, aucun rapprochement dans le temps n'est possible, comme par exemple avec une période antérieure à la découverte de Roux, puisque notre statistique des causes de décès, nous l'avons dit, ne remonte pas, dans le cadre départemental, au delà de 1906.

Néanmoins, le tableau II précise, pour 1932, non seulement la très grande sensibilité des sujets de 0 à 9 ans et de 10 à 14 ans, mais démontre encore l'invraisemblable inégalité des risques entre les départements, fait sans aucun doute imputable à la présence d'agglomérations à forte densité chez certains d'entre eux et dans lesquelles se manifeste plus facilement la contagion.

En effet, le département de la Seine, avec plus de 10.300 habitants au kilomètre carré, enregistre 57,8 décès par diphtérie pour 100.000 enfants de 0 à 9 ans contre 39,7 dans le Bas-Rhin, 32,9 dans le Haut-Rhin et 15,5 seulement en moyenne dans les 3 autres régions.

Cette surmortalité de la Seine disparaît chez les sujets de 10 à 14 ans pour faire place à celle du Bas-Rhin (24,2 décès) et du Haut-Rhin (14,5); le taux moyen de l'Allier, de l'Hérault et de la Saône-et-Loire étant bien inférieur avec seulement 7,9 décès.

Enfin, à partir de 15 ans, la mortalité par diphtérie se trouve partout ramenée à un indice mortuaire voisin de 1 décès pour 100.000 personnes de cet âge.

Tableau II. — *Mortalité attribuée à la diphtérie et enregistrée en 1932 dans 6 départements-types, compte tenu de l'âge des populations. Proportion de ces décès pour 100.000 habitants d'âge correspondant.*

Départements	Tout âge	0 à 9 ans	10 à 14 ans	15 ans et au-delà
Premier groupe :				
Bas-Rhin	9,4	39,7	24,2	0,8
Haut Rhin	7,4	32,9	14,5	0,8
Seine	8,4	57,8	12,4	0,9
Deuxième groupe :				
Allier	3,0	11,7	5,7	1,34
Hérault	4,5	24,4	3,5	0,74
Saône-et-Loire	2,8	10,9	13,2	0,24
Moyenne du 2e groupe	3,5	15,5	7,9	0,72

Mais c'est traiter trop superficiellement un tel sujet puisque nous ne mesurons pas les bienfaits d'une découverte comme celle de Roux. La Ville de Paris peut seule nous servir de champ d'observation dans ce sens joignant à cela une bonne déclaration des causes de mort, des quartiers hétérogènes et une population d'un effectif aujourd'hui voisin de 3.000.000 d'individus. A cette fin, nous aurons recours aux annuaires publiés par la Statistique municipale de la Ville de Paris dans lesquels nous relevons que la diphtérie s'attribuait, au cours de la période quinquennale 1884-1888, 8.409 décès dont la répartition était la suivante :

	Décès
1884	1.928
1885	1.655
1886	1.512
1887	1.585
1888	1.729

soit une moyenne de 1.680 morts par an.

Pour les 2.260.945 habitants de la capitale, dénombrés en 1886, le coefficient mortuaire ressort à 74,3 pour 100.000 sujets de tout âge.

Dans la période suivante 1889-1893, qui a juste précédé l'emploi du traitement sérothérapique, les maladies diphtériformes présentaient toujours le même degré d'acuité avec 7.404 victimes en cinq ans. Le nombre annuel moyen diminuait donc légèrement mais n'atteignait pas moins 1.480 décès, soit 61,2 pour 100.000 habitants ; la population parisienne, recensée en 1891, était de 2.424.705 personnes.

	Décès
1889	1.706
1890	1.668
1891	1.361
1892	1.403
1893	1.266

De 1909 à 1913, pour continuer à placer le recensement de population au centre des cinq années — ceci en vue d'éviter les fluctuations annuelles —, nous relevons 1.283 décès soit, bon an mal an, 257 ou 8,9 pour 100.000 habitants de tout âge. En voici la répartition :

	Décès
1909	258
1910	288
1911	275
1912	276
1913	186

On a ainsi enregistré, de 1884 à 1913, la découverte du traitement sérothérapique se plaçant en 1894, une diminution inespérée de 88 pour 100 de cette cause de mort, ce qui a permis de conserver alors annuellement, compte tenu de l'augmentation de la population parisienne, près de 1.900 existences dont la quasi-totalité était des enfants.

Voici donc les magnifiques résultats du sérum curatif qui a été pour l'humanité tout entière une arme efficace dans la sauvegarde des jeunes sujets.

Depuis et jusqu'à ces dernières années, la mortalité a conservé une certaine stabilité. En effet, de 1929 à 1933, la diphtérie a causé la mort de 238 personnes en un an, soit une perte de 8,2 pour 100.000 au lieu de 8,9 au cours de la période 1909-1913.

Le détail annuel est le suivant :

	Décès
1929	300
1930	237
1931	229
1932	248
1933	178

La régression n'était donc pas sensible pour les 4 premières années de cette période. Or, en

1. Pour 100 décès de toutes causes.

Légende commune aux quatre plans suivants :

- Plus de 50 décès.
- De 40 à 49.9 —
- De 30 à 39.9 —
- De 20 à 29.9 —
- De 10 à 19.9 —
- Moins de 10 —

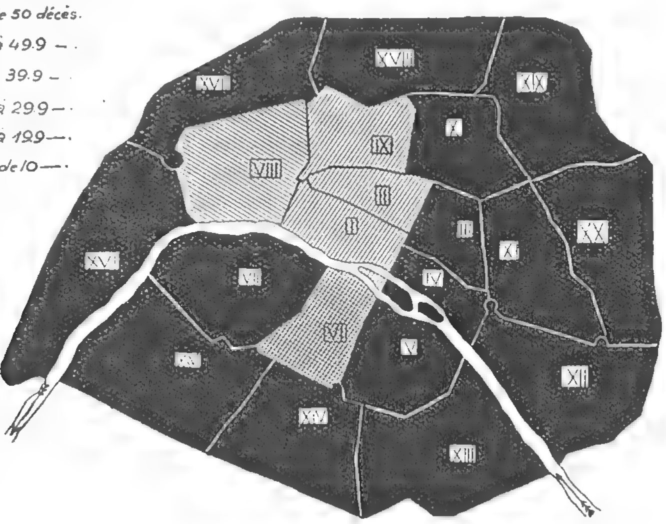


Fig. 1.

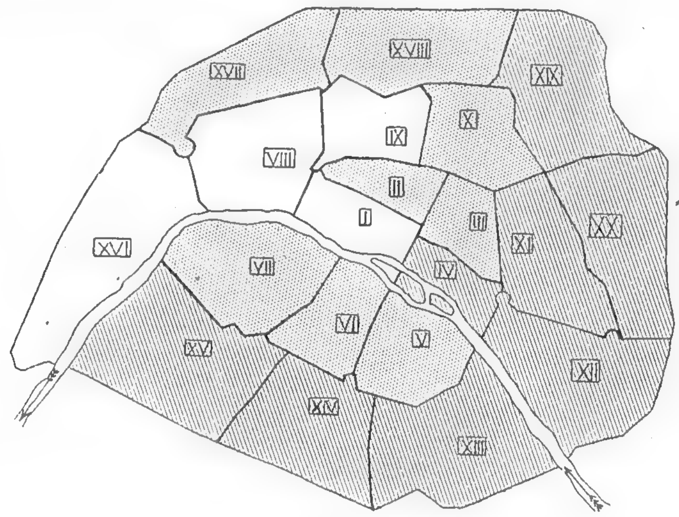


Fig. 2.

Fig. 1. — Mortalité par diphtérie enregistrée à Paris, au cours de la période quinquennale 1886-1890. Proportions annuelles moyennes de ces décès pour 100.000 habitants de tout âge, dans chaque arrondissement. (Taux moyen pour la Ville de Paris : 70 décès.)

Fig. 2. — Mortalité par diphtérie enregistrée à Paris, au cours de la période quinquennale 1901-1905. Proportions annuelles moyennes de ces décès pour 100.000 habitants de tout âge, dans chaque arrondissement. (Taux moyen pour la Ville de Paris : 17,2 décès.)

1933, la fréquence des décès fléchit brusquement à 178, puis à 157 en 1934 et 104 en 1935. Autrement dit, cette dernière année rapprochée de 1931 montre qu'une nouvelle emprise vient d'être réalisée sur la maladie dont l'importance est de 54,7 pour 100 en cinq ans. Ainsi, en 1935, la mortalité diphtérique est tombée à Paris à 3,7 décès pour 100.000 habitants de tout âge.

Sous quelle nouvelle influence a-t-on pu enregistrer une telle amélioration ?

Les recherches scientifiques de Ramon, enfin couronnées d'un beau succès, ont permis depuis quelques années, l'utilisation de l'anatoxine diphtérique. Cependant, comme toutes les découvertes, elle a rencontré, dès le début, quelque indifférence du fait justement de son caractère exclusivement préventif, qui ne l'a pas fait admettre par beaucoup comme indispensable. Or, le déclin marqué de ces toutes dernières années prouve que maintenant l'opinion, mieux préparée, accepte plus volontiers la prémunition des enfants et que le résultat ne s'est pas fait attendre.

Depuis 1895, la Ville de Paris doit donc à ces deux magistrales découvertes une réduction de 94 pour 100 de sa mortalité diphtérique de tout âge.

Cependant, le principal intérêt de ce travail se place dans la discrimination selon l'âge des décès dus à cette affection puisque, comme la plupart des maladies infectieuses, elle frappe très spécialement les jeunes générations.

Tableau III. — *Nombre annuel moyen des décès dus à la diphtérie pour 100.000 habitants d'âge et de sexe correspondants.*

Age	1886-1890 [1]		1901-1905 [1]		1929 1931		Différence entre les périodes extrêmes			
							absolue		relative	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin
									pour 100	pour 100
0 à 1 an	644	483	144	116	135	123	509	360	79	75
1 à 4 ans	1.153	1.029	232	206	90	83	1 063	946	92	92
5 à 9 ans	195	183	53	50	56	51	139	132	71	72
10 à 14 ans	19	14	7	6	10	10	9	4	47	29
Tout âge	84	72	19	15	10	8	74	64	88	89

1. Extrait de l'importante documentation recueillie par le regretté Dr Jacques Bertillon. Statistique municipale de la Ville de Paris. Année 1904.

Le tableau III montrera toute la valeur de cette analyse plus détaillée et voici les principales remarques qu'il nous suggère :

a) La mortalité diphtérique est toujours plus élevée chez les garçons que chez les filles, quel que soit l'âge considéré, mais les écarts paraissent s'atténuer de plus en plus.

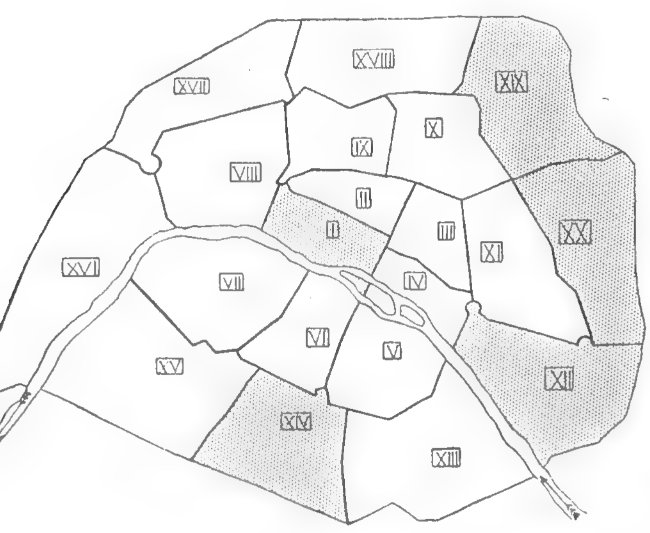


Fig. 3.

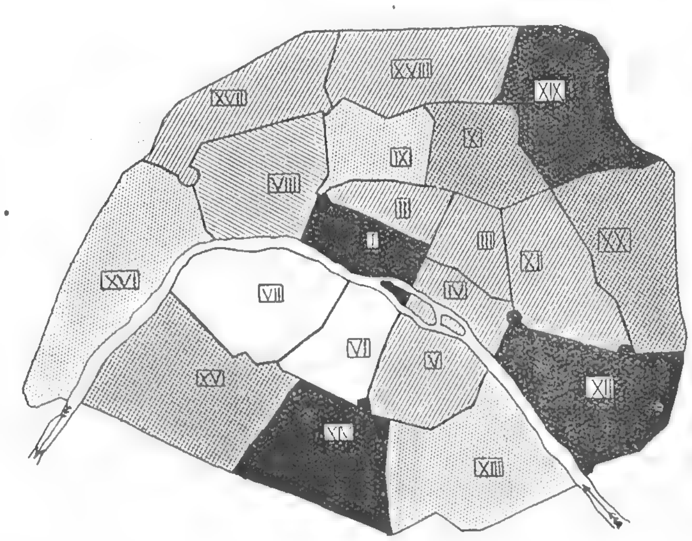


Fig. 4.

Fig. 3. — Mortalité par diphtérie enregistrée à Paris, en 1931. Proportion de ces décès pour 100.000 habitants de tout âge, dans chaque arrondissement. (Taux moyen pour la Ville de Paris : 7,9 décès.)

Fig. 4. — Mortalité par diphtérie enregistrée à Paris, en 1931. Proportion des décédés âgés de 0 à 19 ans pour 100.000 habitants d'âge correspondant, dans chaque arrondissement (Taux moyen pour la Ville de Paris : 36,5 décès.)

b) La plus grande fréquence des décès était relevée, en 1886-1890 et 1901-1905, parmi les enfants de 1 à 4 ans. En 1929-1931, c'est le groupe des moins d'un an, chez lesquels d'ailleurs l'anatoxine diphtérique n'est employée qu'exceptionnellement, qui détient le maximum et les sujets âgés de 5 à 9 ans et de 10 à 14 ans accusent un taux légèrement plus élevé qu'en 1901-1905. Ce dernier point assez surprenant peut, en partie, s'expliquer par la faiblesse des nombres ayant servi à l'établissement des taux, les rendant plus sensibles aux moindres variations

c) En outre, le déclin observé entre les deux périodes extrêmes est de même ordre dans les deux sexes et dans les trois premiers groupes d'âge et, pratiquement, pour l'ensemble de la population bien que la diminution la plus forte (92 pour 100) se place, chez les garçons comme chez les filles, de 1 à 4 ans.

Ces constatations révèlent encore mieux les réels avantages sanitaires qu'il faut attribuer au traitement sérothérapique et à l'emploi de l'anatoxine, qui sauvent annuellement à Paris, comparativement à la situation antérieure à 1890, 1.500 enfants dont l'âge varie de la naissance au quinzième anniversaire.

Nous venons de constater des résultats, certes, très encourageants, mais qui, néanmoins, n'excluent pas des recherches plus précises sur la distribution topographique de cette mortalité.

TABLEAU IV. — *Mortalité par diphtérie enregistrée dans les vingt arrondissements de Paris de 1886 à 1931. Proportion des décès pour 100.000 habitants de tout âge ou de 0 à 19 ans.*

ARRONDISSEMENTS	1886-1890 Tout âge	1901-1905 Tout âge	1931	
			Tout âge	De 0 à 19 ans
Ier. . .	35,4	9,9	14,2	80,0
IIe. . .	37,0	12,5	9,0	39,9
IIIe. . .	56,4	14,8	7,0	37,0
IVe. . .	67,8	20,4	6,0	30,5
Ve. . .	58,5	16,7	5 9	30,2
VIe. . .	43,5	10,3	1,0	4,8
VIIe. . .	57,3	11,0	2.8	9,4
VIIIe. . .	23,0	3.4	3,5	21,1
IXe. . .	30,2	8,5	1,9	12,2
Xe. . .	53,1	14,4	8,4	46,3
XIe. . .	90,0	21,0	8,2	34,0
XIIe. . .	94,4	21,4	10.8	50,0
XIIIe. . .	106,0	21,2	4,9	19,5
XIVe. . .	108,0	26,8	16,3	72,9
XVe. . .	109,0	20.7	9,2	44,0
XVIe. . .	52,8	5,8	2,3	11,3
XVIIe. . .	56,7	12,2	6,3	30,7
XVIIIe. . .	65,6	17,9	8,7	38,3
XIXe. . .	106,0	26,4	13,9	51,3
XXe. . .	104,0	27,4	11,2	46,1
Paris . . .	70,0	17,2	7,9	36.5

Le tableau IV donnera de précieuses indications sur la fréquence des décès par diphtérie dans les 20 arrondissements de la capitale au cours des périodes quinquennales 1886-1890 et 1901-1905. A titre comparatif, nous y avons annexé, pour l'année 1931, les proportions non seulement pour tous les âges réunis, mais encore pour les sujets de 0 à 19 ans afin de montrer les nombreuses variations qui existent entre les différents quartiers de la Ville de Paris.

Dans la première période considérée, antérieure au vaccin de Roux, les 13e, 14e, 15e, 19e et 20e arrondissements avaient un taux mortuaire diphtérique oscillant de 106 à 109 décès pour 100.000 habitants de tout âge, les moins touchés étant les 1er, 2e et 8e, avec respectivement 35,4, 37,0 et 23 décès pour un effectif semblable. La moyenne pour la capitale était de 70.

Au cours des années 1901-1905, la moyenne annuelle est tombée à 17,2, soit un recul de 75,3 pour 100, la régression est générale dans tous les arrondissements et les maxima restent dans le 14e, le 19e et le 20e; les minima sont relevés dans le 1er, le 8e, le 9e et le 16e arrondissement.

Enfin, en 1931, on enregistre, par rapport à 1901-1905, une légère élévation des taux dans le 1er et le 8e; mais, à part cette variante, la décroissance des risques est manifeste et pour l'ensemble de la Ville de Paris elle est de 54 pour 100. Comparativement à 1886-1890, le recul atteint 87 pour 100, allant même jusqu'à 98 dans le 6e.

Pour cette même année 1931, nous l'avons déjà dit, on a isolé les décès des moins de 20 ans. Ce travail conduit à des réflexions très intéressantes susceptibles, nous l'espérons, d'orienter méthodiquement les hygiénistes, voire même l'inspection médicale des écoles et de maintenir une surveillance attentive dans les immeubles de l'Office des Habitations à bon marché, où la population enfantine est particulièrement dense, donc soumise à des risques plus grands de contamination.

Quoi qu'il en soit, retenons plus de 7,9 décès pour 100.000 habitants de tout âge, la moyenne s'élève à 36,5 chez les moins de 20 ans, soit près de 5 fois plus. Remarquons aussi que le 1er arrondissement, avec ses 6 décès par diphtérie et sa population de 7.504 sujets de 0 à 19 ans, se signale par un taux de mortalité invraisemblable à notre époque de 80 décès pour 100.000 enfants et adolescents. Viennent ensuite le 14e, avec 72,9 décès — mais il y a l'hospice des Enfants-Assistés — puis le 19e avec 51,3, le 12e avec 50, le 20e avec 46,1, etc., etc..., les moins touchés étant le 6e (4,8 décès), le 8e (9,4) et le 16e (11,3 décès).

Là, comme dans toutes les branches de l'hygiène devant assurer la sauvegarde de la santé publique, l'Etat, les municipalités et les collectivités doivent apporter à cette tâche de salut que mène si activement la science, non seulement leurs contributions financières, mais encore leurs connaissances et leurs méthodes en la matière, car il n'est pas douteux que les quartiers les plus populeux, ainsi que le signalent les plans annexés, sont les plus justiciables d'une attention que nous voulons voir protectrice et très efficace.

A ce sujet, nous rappellerons quelques renseignements [2] établis par Bertillon pour les périodes voisines de la fin du XIXe siècle, sur la relation du niveau social avec la fréquence de la mortalité diphtérique à Vienne, Berlin et Paris (tableau V).

TABLEAU V. — *Pour 100.000 habitants de tout âge et de chaque catégorie d'arrondissements, combien de décès annuels par diphtérie?*

CATÉGORIES d'arrondissements	PARIS 1886-1895	BERLIN 1886-1895	VIENNE 1891-1897
Très riche. . .	18,9	40,4	24,5
Riches	35,9	62,5	49,5
Très aisés . . .	35,8	88,8	68,4
Aisés	45,3	84,1	102
Pauvres	76,0	108	101
Très pauvres. .	77,2	111	129
Ensemble . . .	57,0	86,2	63,1

D'après ce document, les populations les plus pauvres payaient alors le plus lourd tribut allant à Vienne, du simple pour les quartiers très riches au quintuple pour les plus pauvres, du simple au triple pour Berlin et du simple au quadruple à Paris.

2. BERTILLON : Statistique de la Ville de Paris, Année 1904.

Ceci confirme en tous points ce que nous venons de dire pour les arrondissements de la Ville de Paris et souligne, une fois de plus, bien que l'incidence de la mortalité ait partout évolué favorablement, que la diphtérie continue à se manifester d'une manière inégale dans les diverses classes de population.

Nous terminerons enfin en empruntant, aux bulletins épidémiologiques publiés par la Société des Nations, quelques renseignements relatifs aux années 1932, 1933 et 1934 pour les grandes capitales européennes (tableau VI).

Parmi ces 14 grandes villes, 8 se signalent par un coefficient plus élevé que celui de Paris, 6 ont, de 1932 à 1934, vu augmenter leur mortalité diphtérique de tout âge. Nous regrettons de ne pouvoir présenter, faute de données précises, la discrimination selon l'âge, en vue de mieux fixer la gravité locale de l'affection.

TABLEAU VI. — *Mortalité par diphtérie dans diverses capitales européennes. Proportion des décès pour 100.000 habitants de tout âge.*

VILLES	1932	1933	1934
Paris	8,6	6,2	5,4
Amsterdam . .	10,0	16,7	14,8
Berlin	6,0	7,7	11.5
Berne	0,0	3,4	0,0
Bruxelles . . .	2.2	2,4	1.4
Budapest . . .	8,9	7,3	6,4
Lisbonne. . . .	8,3	4,5	—
Londres	7,2	8,4	11,2
Madrid	2,3	3,5	5,0
Prague	9,3	9,8	11,6
Rome	17,9	10,4	7,6
Stockholm . .	0.4	1,3	0,6
Vienne. . . .	9,9	6,6	7,0
Varsovie	7,4	7,2	5,9

—, absence de renseignements.

Pourtant, la question ainsi étudiée montre suffisamment que le traitement sérothérapique de Roux et l'anatoxine de Ramon peuvent être à la diphtérie ce que la vaccination jennerienne fut à la variole ; c'est dire que nous estimons possible la presque complète disparition de cette maladie infectieuse dans les statistiques nosologiques. Mais encore faut-il, puisque la contagion joue ici un rôle primordial, que les lois de l'hygiène, tant au foyer qu'à l'école, soient mieux assurées et que les familles acceptent plus volontiers la prémunition de leurs enfants

LE « TRAITEMENT RATIONNEL » DE L'ÉPILEPSIE

Par Camille ADLER

(Strasbourg)

Il peut paraître quelque peu prétentieux de parler de « traitement rationnel » d'une affection, puisque le propre de toute thérapeutique est d'être rationnelle, du moins dans l'esprit de qui la préconise. Mais un traitement est-il toujours rationnel, et l'est-il surtout toujours aussi longtemps que l'imagine celui qui croit faire œuvre de nouveauté thérapeutique puisque, dans l'état actuel de nos connaissances, la vérité thérapeutique qu'on suppose être du moment, est souvent remplacée avantageusement par une plus vraie le lendemain ?

C'est donc sous le couvert de ces réserves que je me hasarde aujourd'hui à accoler l'étiquette de « rationnel » au traitement de l'épilepsie tel

que je le conçois, et le pratique d'ailleurs depuis plus de dix-huit ans. J'essaierai de m'en justifier.

Le traitement d'une maladie étant celui de sa pathogénie, je devrais avant tout parler de celle de l'épilepsie, pour n'aborder qu'ensuite, et en vraie connaissance de cause, le chapitre de son traitement.

Mais l'épilepsie n'est plus l'entité nosologique qu'il y a vingt ans encore ; elle est devenue depuis des années déjà un sujet pathologique d'une importance considérable ; la lumière qui a voulu l'éclairer s'y est réfractée comme au travers d'un prisme lequel l'a décomposée en des couleurs bien plus nombreuses et complexes que celles du spectre solaire lui-même, et ses infra-rouges et ultra-violets n'ont pas plus dit encore leur dernier mot ici que là.

Il faudrait donc, si on veut quand même aboutir à une notion thérapeutique plus ou moins exacte de l'affection protéiforme qu'est l'épilepsie, établir d'abord le diagnostic différentiel de ses diverses variétés et de ses multiples causes, ce qui exigerait un tout autre cadre que celui que je tiens à m'assigner ici.

Il ne sera donc question pour le moment dans cette notice que du traitement de l'épilepsie vraie, chronique, telle qu'elle est admise aujourd'hui, c'est-à-dire de celle relevant à l'origine de facteurs organiques et de lésions anatomiques, encéphaliques ou méningo-encéphaliques, consécutivement acquises.

Ceci veut dire, et d'abord, que je ne parlerai en tout cas pas du traitement de « l'épilepsie essentielle », de la névrose ou psychose épileptique, puisque notions périmées depuis Pierre Marie déjà. Mais il ne s'agira pas non plus du traitement des manifestations épileptiques dues à des causes non lésionnelles, ou lésionnelles seulement au début et encore en activité ; le syndrome qui caractérise alors le mal n'est en effet en pareil cas pas encore à base définitivement stabilisée, mais à l'état de puissance seulement ; le traitement de ces variétés d'épilepsie dépendra alors essentiellement de la cause pathogénique encore en activité. Je ne parlerai pas non plus des cas d'épilepsies ressortissant en propre à la chirurgie cranienne. Quant à ceux où l'acte opératoire commence à se donner plus libre carrière — sympathectomie péri-carotidienne et péri-vertébrale ; extirpation du ganglion carotidien ; etc. — ils relèvent de compétences spéciales.

Ces cas mis à part, tous les autres — et c'est l'immense majorité, puisque représentant d'après mes données le 91,5 pour 100 — se réclament du traitement que je décrirai ici.

Mais avant d'entrer dans la description et les détails de ce traitement, je suis obligé de faire place ici à une digression sur ses aperçus généraux.

*
* *

Le traitement dont il sera question ici n'est pas une innovation en matière médicale, puisqu'il ne tire avantage que de produits médicamenteux connus. Il n'est même, comme tous les autres traitements préconisés jusqu'ici contre l'épilepsie, que symptomatique, et ne peut être que tel, puisque nous ne connaissons pas encore le mécanisme intime qui déclenche la crise convulsive ; nous ne posséderons le vrai traitement spécifique de l'épilepsie chronique, s'il s'en révèle jamais un, que lorsque nous serons initiés à cette inconnue.

Ce traitement par contre se réclame de son mode d'application spécial ; ensuite, et non moins, d'une association médicamenteuse très simple grâce à laquelle il offre l'avantage très grand, et même inappréciable, de pouvoir être manié dans n'importe quelles conditions ; ce traitement se réclame enfin de son expérience puisque basé sur une durée de dix-huit ans et une statistique de près de 750 cas (exactement 743), laquelle m'a donné non seulement toujours les rémissions complètes (les malades restant sous l'influence du traitement), mais des résultats définitifs dans 88 cas, soit le 11,84 pour 100 des cas, dont plusieurs là où des maîtres auxquels je ne me compare pas avaient échoué.

Cette thérapeutique est basée sur les barbituriques et notamment sur un ou deux de leurs dérivés, le gardénal seul, ou associé au rutonal quand le premier exige un dosage un peu élevé ; cette association renforce les effets séparés de ces composants et permet ainsi un dosage basal moindre.

Je ne veux parler ici des avantages des gardénal et rutonal, de leur action sélective sur les sphères motrices cérébrales et notamment sur l'hypothalamus puisque connus et employés de chacun ; je les apprécie autant, sinon plus que n'importe qui ; je considère en effet qu'ils sont actuellement un de nos meilleurs, pour ne pas dire le plus merveilleux médicament anti-épileptique que nous possédions, à l'exclusion de tous leurs autres groupements chimiques que j'ai tous expérimentés, y compris leurs derniers-nés, soi-disant les mieux venus (superminal et isonal) ; ils laissent également loin derrière eux tous les autres sédatifs, et même les modificateurs humoraux d'actualité, lesquels d'ailleurs n'agissent qu'associés au gardénal.

Mais cette médication, pour donner tout ce dont elle est capable, demande à être maniée tout différemment qu'on a généralement l'habitude de le faire d'une manière plus ou moins stéréotypée.

Si en effet les barbituriques offrent les grands avantages que chacun connaît, ils ne laissent d'avoir leurs défauts comme tous les sédatifs et modérateurs puissants du système nerveux. Si à petites doses ils n'ont en effet qu'une action purement calmante, on sait qu'à doses moyennes déjà, ils affectent les réflexes centraux et bulbo-médullaires, cette action se traduisant à doses plus élevées, comme elles sont souvent nécessaires dans la pratique courante, jusqu'à la résultante hypnotique. Quel est le médecin qui n'a entendu des malades soumis à un tel traitement, même par le simple bromure à doses élevées, leur dire qu'ils se sentaient tellement « avachis » et « abrutis » qu'ils préféraient abandonner leur traitement ?

Il faut donc pour pouvoir manier les barbituriques et leur faire rendre tout ce dont ils sont capables, les rendre eux-mêmes d'abord maniables, c'est-à-dire arriver à supprimer leurs inconvénients sans nuire à leurs qualités effectives. Or, il est parmi les stimulants et excitants nerveux un médicament très vieux et très simple qui, non seulement compense admirablement les inconvénients dépressifs du luminal et rutonal sans porter aucune atteinte à leur action propre, mais en y ajoutant encore dans un certain sens : je veux parler de la caféine.

La caféine vit encore trop sous l'effet de sa mauvaise réputation physiologique cardiaque ; son action sur cet organe a été jadis trop discutée contradictoirement pour que je m'essaie à rouvrir un débat où d'ailleurs je n'aurais pas voix assez autorisée ; mais tous ceux qui ont manié la caféine savent maintenant qu'à petites doses son action sur le cœur est nulle, qu'à doses moyenne (0,25 — 0,50) elle n'agit que comme un simple tonique musculaire et musculo-cardiaque, et que ce médicament ne donne en somme des mécomptes que prescrit à doses trop élevées chez des malades à cœur déjà altéré.

Par contre, la caféine à doses normales est plus que ce que je viens de dire : elle est d'abord un stimulant de l'énergie nerveuse, elle compense les effets dépressifs généraux ; elle est ensuite, à certaines doses et associée aux sédatifs et narcotiques, autre chose encore. Il résulte en effet de cette association une synergie semble-t-il bilatérale si on peut dire, en ce sens que si la caféine agit vis-à-vis de narcotiques et hypnotiques à titre antagoniste et « antidotique », ceux-ci ont réciproquement une action identique sur la caféine ; l'action physiologique propre aux deux drogues n'en est en rien influencée, et on conçoit facilement l'importance de ce facteur réciproque qui permet dans la pratique de pouvoir recourir aux avantages effectifs des deux composants, sans avoir à s'inquiéter de leur action pharmaco-dynamique d'intolérance propre et de toxicité, toute relative qu'elle soit.

Mais l'association de ces médicaments offre encore un autre bénéfice non négligeable ici. Il en ressort en effet une action nettement neurotrope et dans un sens spécifiquement sédatif. Les spécialistes des maladies nerveuses connaissent si bien cette propriété qu'ils combinent généralement dans leurs prescriptions la caféine aux calmants. Sahli de Berne, qui était un maître thérapeute, et même un maître tout court, recourait déjà aux avantages de cette solidarité thérapeutique en associant volontiers caféine et chloral. Ne voyons-nous pas d'ailleurs toutes les spécialités analgésiantes, calmantes et anti-névralgiques du commerce renfermer plus ou moins de caféine ?

C'est donc inspiré de ces différentes notions, des premières surtout, que j'ai toujours associé sans arrière-pensée la caféine aux calmants et sédatifs, et que dès l'apparition des barbituriques dans le commerce, je m'y suis employé largement et systématiquement, et m'en suis bien trouvé moi et mes malades. Je n'ai jamais constaté ni du côté caféine, ni du côté barbituriques un signe quelconque d'intolérance, même chez des malades qui usaient de cette union médicamenteuse depuis dix à quinze ans. Je dirai même beaucoup mieux, on arrive ainsi à procurer au malade un bien-être qu'il ne connaissait plus, un genre d'euphorie pour ainsi dire qu'il appréciera par-dessus tout. Je suis étonné que ce tour de main pourtant connu ne soit pas entré dans une pratique plus courante, et plus spécialement dans celle du traitement de l'épilepsie.

Et comme caféine et gardénal, avec ou sans rutonal, font avec leur méthode spéciale d'application partie intégrante du traitement dont il s'agit ici, je vais avant d'entrer dans le détail de cette méthode fixer d'abord leurs doses.

Il est bien entendu que ces doses ne sont que des moyennes, qu'elles pourront et devront même être variées suivant l'appréciation du praticien. Je dois avertir également que lorsque je parlerai ici, et par la suite, de doses minima, maxima et optima, il s'agira toujours de la dose *pro dosi* puisque lorsque ces doses devront être variées, comme nous verrons, elles devront toujours l'être également *pro dosi*. Voici donc *pro dosi* celles auxquelles je me suis arrêté en moyenne dans la pratique

0,01 — 0,03 de gardénal seul, ou gardénal et rutonal associés, chez l'enfant ;

0,015 — 0,07 de gardénal seul, ou associé, chez l'adulte à partir des cas bénins jusqu'aux moyens ;

0,075—0,15 de gardénal seul, ou associé, chez l'adulte dans des cas plus ou moins rebelles et à pronostic de guérison déjà douteux.

Dans les cas réfractaires, je n'ai jamais eu à dépasser 0,18 (toujours *pro dosi*), à part un

seul, où à cette dose j'ai dû ajouter 0,25 — 0,30 d'adaline pour arriver à une rémission complète de tous les symptômes.

La caféine sera « en principe » et en moyenne réduite à la moitié de la dose des barbituriques ; et comme ainsi qu'on le verra, 3 doses par jour de la médication sont « généralement » suffisantes dans le traitement courant de l'épilepsie, on se rend compte par le schéma dosimétrique ci-dessus que la dose journalière de caféine ne dépassera pas 0,1125 dans les cas moyens, et 0.225 dans les cas rebelles, ce qui n'offre rien de bien inquiétant ; et comme ces doses n'ont naturellement rien de bien rigide, elles devront être appropriées aux différents cas. En tout cas, caféine avec ou sans ses substituants dont je vais parler *devront toujours être prescrits à doses suffisantes, pour annihiler complètement les effets secondaires des barbituriques.* Que si comme il m'est arrivé à moi-même, dans un souci un peu rétrospectif et exagéré des effets soi-disant nocifs de la caféine, on ne veut dépasser certains dosages de ce médicament, surtout quand il doit être continué longtemps, on peut y adjoindre l'extrait de kola, ou la poudre de guarana, ou les deux à la fois ; ils sont l'un et l'autre également de bons toniques nervins et musculaires qui, bien que contenant un peu de caféine, sont maniables presque *ad libitum.* J'ai même associé quelquefois à ces correctifs 1/2-1-2 milligr. de strychnine *pro dosi*, quand je ne voulais trop pousser la dose de caféine.

On prescrira autant que possible sous forme pilulaire pour la commodité de l'usage, et de pilules molles surtout lorsque la médication demandera à n'être plus renouvelée qu'à certains intervalles, comme on verra. Les cachets s'imposeront naturellement, lorsque la poudre de guarana figurera dans la formule. On trouvera à la fin de cette publication quelques formules-types.

* * *

Voici maintenant la méthode d'application spéciale de cette thérapeutique dont il ne faudra guère se départir sans risques d'échecs.

Chacun sait que le traitement de l'épilepsie dans ses variétés chroniques est une tâche quelquefois ingrate, mais je pose en principe que lorsqu'on veut s'y adonner comme dans celui que je vais décrire, c'est-à-dire toujours en vue de la guérison possible et complète, ce traitement constitue presque une épreuve, tant de la part du patient qui n'aura jamais mieux mérité son nom qu'ici, que de celle du médecin. Si j'y insiste, c'est que la méthode du traitement dont il est question ici demande en effet, dans les trois différentes phases qu'on verra, une durée d'observation beaucoup plus grande, un contrôle du traitement beaucoup plus soutenu et sévère qu'il n'est généralement convenu de le faire avec une certaine passivité dans le traitement ordinaire de l'épilepsie. Ceci est une des conditions indispensables pour arriver à un résultat appréciable.

Il faudra débuter par un dosage minima, et même plutôt en dessous de la dose qui, dans l'esprit du médecin, lui paraîtra susceptible d'agir efficacement, étant tenu compte de l'âge du malade, de l'intensité de ses crises et de leur répétition dans le temps. Que si le premier dosage prescrit a amené d'emblée la suppression des crises et de tous les autres symptômes, c'est qu'il est déjà trop élevé, ayant presque à coup sûr dépassé déjà l'optimum ; il faudra donc le diminuer.

Il faudra exiger ensuite du malade qu'il suive son traitement à la lettre, sans le suspendre un seul jour et une seule fois par jour. On exigera surtout qu'il se fasse revoir dès qu'il pourra, non seulement après une nouvelle première crise, mais au moindre malaise, au plus petit trouble ressortissant à son mal. Ces occasions-là ne manqueront pas, surtout au début du traitement où elles doivent être attendues (on en préviendra le malade) si on veut arriver à la vraie dose optima. *Chaque fois alors*, on augmentra (*pro dosi*) gardénal, ou gardénal et rutonal réunis, de même que proportionnellement caféine ou ses équivalents, mais dans de minimes proportions seulement, soit de 0,005 à 0,01 ou 0,0015 au plus, pour arriver ainsi sucessivement et par étapes, quelquefois un peu longues suivant les manifestations comitiales encore possibles, jusqu'à la vraie dose *optima*, celle qui annihilera complètement toute manifestation comitiale.

Il faut fractionner les doses, c'est-à-dire que la dose *pro die* sera divisée en 3 et même 4 prises, 3 prises devant être considérées comme « pratiquement » suffisantes. Partir du principe que l'une des doses doit toujours être administrée cinq à six heures avant le moment présumé de la crise, ou de la plus forte s'il s'en manifeste plusieurs par jour.

D'une façon générale et autant que faire se pourra, administrer une prise avant le petit déjeuner, la deuxième vers 17 heures, la troisième au coucher ou pas plus tard que 22 heures, ceci pour ne pas accumuler les doses de la journée et provoquer un sommeil paisible.

Ce rythme devra être inversé en cas de crise matutinale, d'ailleurs la minorité. Si par contre, les crises éclatent régulièrement entre et 2 et 3 heures du matin, ce qui est plus fréquent, et si les deux prises du soir, même augmentées ne suffisent pas à la faire avorter, alors plutôt que de trop pousser les doses de la journée, on en prescrira une quatrième vers minuit.

A partir du moment où la dose *optima* sera dûment atteinte et bien établie, mais à partir de ce moment-là seulement, il suffira que le malade, tout en continuant son traitement à cette dose et sans aucune défaillance, ne reste plus que sous le contrôle plus ou moins espacé du médecin (deux à trois mois), et cela pendant un temps que ce dernier appréciera d'après son impression première du cas, suivant surtout la façon dont le malade aura réagi au traitement. Ce temps ne sera jamais inférieur dans les cas les plus favorables à huit mois au moins, dans les cas moyens à dix, à douze et même quinze mois. Dans les cas réfractaires comme nous allons le voir, le malade devra rester sa vie durant sous l'influence du traitement.

Une fois le temps de ces huit à quinze mois révolu, c'est-à-dire quand on l'aura jugé suffisant à la consolidation de ce que l'on ne pourra encore appeler la guérison, mais tout au moins la guérison apparente (puisque pendant toute cette période assez longue plus aucun trouble quelconque), on s'assurera si cette guérison est réellement acquise ou non. Pour cela on diminuera maintenant la dose optima, mais *successivement, progressivement et très lentement*, et ceci veut dire que cette dose ne sera jamais diminuée de plus de 1/4 à 1/2 milligr. de barbituriques *pro dosi*, et pour une période de huit à dix jours. Après ces huit ou dix jours, et à condition essentielle que le malade n'ait présenté aucun trouble quelconque, on diminuera de nouveau de la même dose, et on poursuivra ces cycles de huit à dix jours (quelquefois un peu plus courts vers la fin du traitement) avec ses minimes réductions de doses tant que le malade ne réagira par aucune nouvelle manifestation comitiale quelconque, et cela jusqu'à zéro, c'est-à-dire jusqu'à la disparition des barbituriques de la formule médicamenteuse. Ce sera alors la guérison, et elle sera réelle.

La régression des doses de caféine, avec ou sans ses équivalents, se fera au prorata de celle des barbituriques, mais seulement au fur et à mesure d'une certaine réduction dosale de ceux-ci.

Mais si au cours des assez nombreux cycles de régression des doses, il devait surgir à nouveau le moindre trouble convulsionnaire quelconque, fût-il des plus réduits, des plus « dégradés », ne fût-il même qu'un équivalent très minime, alors on augmentera de nouveau immédiatement la dose du moment, en remontant à celle précédente, c'est-à-dire celle qui fut *optima*, et on s'y maintiendra de nouveau pendant six à huit mois. Si tout est rentré dans l'ordre ainsi et l'est resté jusque-là, on tentera une nouvelle régression dosimétrique suivant les règles ci-dessus. Si au cours de cette deuxième tentative se manifeste à nouveau le moindre symptôme d'ordre épileptique, alors le pronostic guérison sera à peu près définitivement compromis, et il faudra malheureusement que le malade s'en tienne et reste définitivement à la dose qui fut pour lui optima.

J'ai peu de chose à ajouter, en regard du traitement dont il est question ici, aux considérations thérapeutiques secondaires et diététiques qui font généralement cortège au traitement ordinaire de l'épilepsie ; je crois les avoir toutes mises en œuvre, même le régime cétogène et son objectif acidogène préconisé par les auteurs américains, toutes sans résultat appréciable en tant que dirigées contre l'épilepsie chronique, c'est-à-dire à manifestation due à des lésions anatomiques. Je me borne aux recommandations de régime moral, physique et alimentaire d'usage, et encore dans ce dernier cas sans exagération.

On comprendra qu'à poursuivre le traitement de l'épilepsie chronique, c'est-à-dire à substratum lésionnel tel que je viens de le décrire, qu'à le poursuivre méthodiquement dans sa dernière phase surtout, j'aie pu parler de sujétion ou d'épreuve.

Mais cette dernière période de traitement constitue avec l'association médicamenteuse employée un des points capitaux, une des pierres angulaires dirai-je, pour arriver non plus à la rémission complète de la crise comitiale — puisque acquise déjà par la dose optima — mais pour atteindre la guérison quand elle est possible.

Or ainsi poursuivie, cette réalisation se conquiert plus souvent qu'on ne pense puisque, mon expérience le prouve, on peut obtenir cette guérison dans environ 12 pour 100 des cas (exactement 11,84 pour 100). Ce pourcentage, quoique pas très imposant évidemment, mérite je crois quand même d'être pris en considération dans une affection aussi grave et si rebelle encore aux différentes autres médications, que ne l'est l'épilepsie chronique. Ne passe-t-elle pas en effet pour une affection encore à peu près incurable ? Ce traitement me semble d'autant moins indigne de considération que, je puis bien le dire, j'ai eu affaire dans une carrière déjà longue à pas mal de « cas déchets » qui avaient rebuté des spécialistes au moins aussi autorisés que moi, et que dans plusieurs de ces cas j'ai obtenu des guérisons complètes, définitives, remontant à plus de dix à douze ans. Et ceci autorise je crois,

à oser parler pour le moment de « traitement rationnel » de l'épilepsie.

Conclusions.

Je viens de dire *comment* on peut estomper le sombre pronostic de *l'epilepsie chronique* et obtenir la guérison de certains cas plus souvent qu'on ne pense. Il conviendrait maintenant, pour conclure quelque peu scientifiquement, d'expliquer le *pourquoi* de ces guérisons et la raison de ces succès dans certains cas seulement ; il serait même encore plus intéressant de pouvoir formuler le pourquoi de telle guérison chez tel malade qui, d'après toutes les données, paraît beaucoup plus gravement atteint que tel autre qui pourtant résiste davantage au traitement.

Pour donner à pareilles demandes une réponse vraiment scientifique, il faudrait connaître, comme je l'ai déjà dit, le problème physiopathologique de la crise épileptique, tout au moins celui du mécanisme qui la déclenche. J'ai dit aussi que nous n'en sommes malheureusement pas là.

Faisant donc de ce côté abandon de toutes considérations pathogéniques trop sujettes à inconnues et par conséquent à des discussions physiologiques essentiellement théoriques, je me borne ici à enregistrer deux faits cliniques certains :

1° *On peut arriver grâce à des moyens appropriés, et sans inconvénients secondaires pour un épileptique chronique, à inhiber complètement chez lui ce qu'on est convenu d'appeler son centre épileptique (dose optima).*

2° *On peut arriver, grâce à la méthode que je viens de décrire, à maintenir définitivement cette inhibition sans plus de traitement dans environ 12 pour 100 des cas* (11,84 *pour* 100).

On ne peut guère, semble-t-il, interpréter ces faits autrement que dans l'hypothèse suivante : que le centre épileptique maintenu suffisamment longtemps (huit à quinze mois) sous l'influence qui l'a inhibé, sinon lui tout au moins son mécanisme solidaire de la crise convulsive, que ce centre a fini par s'adapter à un régime nouveau, qu'il s'est accoutumé à ne plus réagir à la cause qui l'actionnait. Sans aller jusqu'à invoquer les lois de Lamarck pour justifier pareille hypothèse — elles n'auraient d'ailleurs pas leur place ici — nous savons quand même le rôle que jouent l'entraînement et d'adaptation dans tout le règne organique. Je me dispense d'en citer les exemples classiques pour ne parler que de certaine physiologie un peu « osée », et pourtant classique aussi, qui nous dit que c'est la fonction qui crée l'organe. Or, n'est-ce pas une nouvelle fonction que celle de ne plus réagir à une cause existant toujours (puisque nous n'avons fait qu'en supprimer l'effet) ? Pourquoi donc cette nouvelle fonction, ne pouvant évidemment engendrer ici un nouvel organe puisque les centres nerveux ne sont guère interchangeables, ne les aurait-elle pas asservis à leur nouveau comportement, à une véritable accoutumance nouvelle ?

Et pourquoi ne pas conclure de là, que dans certains cas, et à condition de ne pas bouleverser et rompre brutalement l'accoutumance ainsi acquise, mais en agissant au contraire à son égard avec une prudence, un doigté et une lenteur extrêmes (*méthode de régression de la dose optima*), pourquoi ne pas conclure que ces centres nerveux se sont non seulement définitivement approprié cette accoutumance, mais qu'ils ne se sont pour ainsi dire pas aperçus et rendu compte par la suite — qu'on me passe cette image — qu'elle ne leur est plus imposée thérapeutiquement parlant.

Je ne me dissimule aucunement que cette conception de la guérison de l'épilepsie chronique dans certains cas, par la méthode ici décrite, ne soit d'ordre plus métaphysique que scientifique; mais elle ne l'est en somme pas plus que beaucoup d'autres théories qui ont cherché à expliquer d'autres inconnues du complexe épileptique. Doit-elle être tenue pour une simple induction ou une pure inférence ? Je ne mettrais aucun souci d'amour-propre à reconnaître qu'il en est peut-être bien ainsi ; mais néanmoins j'ajouterais que si en médecine, comme en n'importe quel autre domaine scientifique, il faut souvent se résigner à observer ce qu'on ne peut expliquer, l'observation clinique, elle, ne perd jamais ses droits, puisque nous admettons tous au contraire qu'elle doit toujours avoir la préséance sur les considérations théoriques. Or en voici une, tirée de mes notes et résumée, qui pourrait servir à démontrer qu'il y a peut-être quand même une bonne part de vérité dans le concept que je viens de formuler :

L. J..., homme de 34 ans. Quand je le vis pour la première fois en Mai 1926, crises hebdomadaires et souvent bi-hebdomadaires, remontant à l'âge de 13 ans. Aucune cause soi-disant connue. Antécédents héréditaires : 0. Antécédents personnels : *forceps difficile à sa naissance;* à part cela 0. Soigné jusqu'au moment où je le vois sans grand résultat (petites rémissions de quatre à cinq semaines) ; après trois ans de traitement que je lui fais suivre, guérison définitive, on peut l'affirmer, puisque plus aucune manifestation comitiale pendant quatre ans et demi sans plus de traitement durant tout ce temps, quand, après un gros ébranlement nerveux (perte brutale d'un enfant unique), ses crises réapparaissent brusquement et plus dramatiques qu'avant.

Ne peut-on déduire de cette observation que le centre épileptogène de ce malade « choqué » brutalement, après s'être adapté à son nouveau régime pendant quatre ans et demi, ne se soit, par le fait même de la commotion qui l'a ébranlé, réveillé et libéré de l'accoutumance qu'il avait contractée ?

XLV^E CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 5-10 Octobre 1936.) [*suite*] [1].

Deuxième question.

La chirurgie chez les diabétiques.

Première partie.

Les conditions générales de la chirurgie chez les diabétiques. — M. **Fredet** (Paris), rapporteur, après avoir rappelé combien la découverte de l'insuline a modifié notre conduite depuis une quinzaine d'années, étudie dans la première partie de son rapport les différentes épreuves destinées à établir le bilan d'un diabétique et par suite le traitement à lui appliquer. Il passe en revue les principaux procédés de dosage des glycoses (réaction de Fehling) et des corps cétoniques (réactions de Gerhardt, de Legal) dans l'urine, les moyens de dosage de la glycémie, l'étude de l'azote total, des différents rapports azoturiques, de la réserve alcaline, du chlore sanguin et urinaire, etc..., travail très long, très minutieux, important à consulter mais difficile à résumer, et qui constitue une très précieuse mise au point, d'une lecture facile malgré l'aridité du sujet.

L'auteur étudie ensuite les inter-réations du diabète, des maladies chirurgicales et de l'acte opératoire, rappelant les troubles de cicatrisation et la prédisposition à l'infection chez les diabétiques, l'aggravation du diabète par une maladie chirurgicale intercurrente, la « maladie opératoire » déclenchée par tout acte chirurgical important chez un diabétique et la nécessité d'une technique chirurgicale rigoureuse chez cette catégorie de malades : asepsie parfaite, absence de tractions brutales, hémostase soignée, anesthésie loco-régionale de préférence.

Cette première partie se termine par une étude de la diététique des diabétiques, leur préparation minutieuse à l'intervention et enfin le mode d'administration de l'insuline, dont l'auteur relate rapidement l'histoire, les propriétés, les indications, etc.

Dans une seconde partie, d'intérêt immédiat plus direct, le rapporteur étudie les applications pratiques des notions générales rappelées au début. Il divise son sujet en deux parties, selon que le malade présente ou non une indication opératoire d'urgence.

A. Préparation d'un malade diabétique, pour une opération qui n'est pas urgente. — A la suite des diverses épreuves cliniques et de laboratoire : diabète avec hyperglycémie seulement; diabète avec hyperglycémie et glycosurie, mais sans cétonurie et sans signes de dénutrition azotée ; diabète avec hyperglycémie, glycosurie, cétonurie et signes de dénutrition azotée, à un degré plus ou moins marqué.

1° *Diabète avec hyperglycémie seulement.* — Un diabète de ce genre, que le médecin peut considérer comme relativement bénin, ne l'est pas aux yeux du chirurgien : le malade ne se trouve point dans les conditions requises pour réparer normalement ses plaies, et l'état diabétique peut être aggravé, du fait de l'opération.

Il faut donc s'efforcer de ramener la glycémie à la normale avant l'opération. Cela est relativement facile, si l'hyperglycémie provient seulement d'une alimentation défectueuse, trop riche en hydrates de carbone. Aussi, le premier régime à instituer est-il celui du jeûne, ou mieux, celui de la cure de légumes verts, assaisonnés de corps gras, et cela pendant deux à trois jours.

Au bout de ce temps, on interroge à nouveau la glycémie. Si elle est revenue à la normale, on établit le régime mixte, en réduisant tout d'abord la teneur en hydrates de carbone, puis en l'augmentant peu à peu jusqu'à ce que le taux de la glycémie ait tendance à remonter. On diminue alors légèrement la quantité des hydrates de carbone et on parvient ainsi au régime définitif qui convient au sujet.

Mais les choses ne sont pas toujours aussi simples. En élevant le taux de sa glycémie, le diabétique augmente le pouvoir d'utilisation du glucose et, par suite, facilite le métabolisme des corps cétogènes, protéines et graisses. Au-dessous d'un certain point, — de ce que Chabanier a appelé la *glycémie critique.* — les corps cétoniques apparaissent. Pour permettre au sujet de bénéficier d'un régime suffisamment riche en hydrocarbonés, il faut faire appel à l'insuline. Mais le maniement de l'insuline est fort délicat, dans ces conditions : c'est alors qu'on observe le plus fréquemment les petits accidents de l'hypoglycémie. On n'emploiera donc

1. *La Presse Médicale*, samedi 10 Octobre 1936, n° 82, 1587.

tout d'abord que des doses infimes, afin de tâter la susceptibilité propre du malade.

Les quantités d'insuline reconnues utiles devront être administrées chaque jour, jusqu'au moment de l'opération, sans arrêt, mais avec surveillance continue du taux de la glycémie.

2° *Diabète avec hyperglycémie et glycosurie seulement.* — La direction du traitement s'inspire des mêmes principes que dans le cas précédent. On fait d'abord tomber au minimum la glycosurie, par la cure de légumes verts et le régime mixte réduit en hydrocarbonés. Quand le glucose a disparu de l'urine, on s'attaque à l'hyperglycémie, suivant les modalités qui viennent d'être indiquées.

Il ne faut pas oublier que l'insuline n'est pas à proprement parler le médicament de la glycosurie. On a vu les faibles quantités de sucre urinaire que peut faire disparaître une unité d'insuline. Pour réduire de fortes glycosuries, il faudrait d'énormes doses d'insuline, et pour les faire tolérer, introduire des quantités trop importantes d'hydrates de carbone. L'insuline doit donc nécessairement être associée au régime.

Dans les cas ordinaires, on parvient généralement au but avec 10, 20 ou même 30 unités d'insuline, données par la moitié avant les deux principaux repas, ou divisées par tiers, pour être injectées avant les trois repas qui sont habituels dans notre pays.

Le traitement une fois établi, par l'association du régime et de l'insuline, doit être poursuivi sans désemparer jusqu'au moment de l'opération.

3° *Diabète avec hyperglycémie, glycosurie et cétonurie.* — C'est la forme la plus inquiétante du diabète, puisque le sujet possède déjà tous les éléments nécessaires pour faire un coma. La thérapeutique doit donc s'exercer énergiquement et, en premier lieu, sur l'élément causal ou symptomatique du trouble majeur, la cétonurie, qu'il faut absolument supprimer.

Après les deux ou trois jours de cure de légumes verts, on procède au tirage exact des corps cétoniques totaux de l'urine, à la mesure de la glycosurie et de la glycémie.

Si la cure de légumes verts a fait disparaître la cétonurie, on peut passer immédiatement au traitement de la glycosurie.

En général, il n'en est pas ainsi: les corps cétoniques ont diminué, mais n'ont pas entièrement disparu. Aussi, faut-il instituer, sans tarder, un régime pauvre en cétogènes, et faire appel à l'insuline.

Pour le régime, on n'oubliera pas que, parmi les cétogènes, les protéines sont les plus redoutables et que, dans ce groupe d'aliments, les protéines d'origine animale sont plus nuisibles que les protéines d'origine végétale.

En ce qui concerne l'insulinothérapie, il n'est pas nécessaire, dans les cas ordinaires, de dépasser 40 unités par jour, à moins qu'on introduise dans l'alimentation des quantités excessives d'hydrates de carbone. Chabanier conseille 40 unités d'insuline, si la glycémie est à 2 pour 1.000; 60 unités, si la glycémie est à 3 pour 1.000. Ces doses peuvent être réparties en deux prises d'égale importance avant les deux principaux repas. Il est préférable de les donner par tiers avant les trois repas usuels, en veillant à la teneur de ceux-ci en glucides.

Quand, grâce à l'association du régime pauvre en protéines, et de l'insuline, on est parvenu à faire disparaître les corps cétoniques, on peut relever progressivement la teneur du régime en protéines et s'occuper de la glycosurie.

D'ordinaire, la glycosurie fléchit en même temps que la cétonurie. Si la glycosurie persiste, on cherche à la réfréner en abaissant l'apport des hydrates de carbone par le régime; mais cette restriction fait quelquefois réapparaître la cétonurie. Force est alors de se livrer par tâtonnement à des augmentations et à des diminutions relatives des cétogènes et des anticétogènes, afin d'arriver à un équilibre satisfaisant, c'est-à-dire compatible avec la suppression simultanée de la glycosurie et de la cétonurie. Dans les cas sérieux, les difficultés sont parfois telles, que l'on ne parvient pas à éliminer complètement la glycosurie.

Lorsqu'on réussit à supprimer la cétonurie et la glycosurie, reste la glycémie qu'il est désirable de ramener à la normale. On s'y efforce en s'inspirant des principes exposés plus haut.

Mais il ne faut pas s'acharner à poursuivre un but inaccessible, en augmentant indéfiniment les doses d'insuline, au risque de tomber dans l'hypoglycémie, ou en condamnant le sujet à un régime d'inanition. Il importe que les diabétiques de la catégorie envisagée soient suffisamment nourris et ne maigrissent pas. Le poids devra être contrôlé chaque jour à la balance; l'idéal est d'en obtenir l'accroissement avant l'opération. Le rôle de l'insuline n'est pas seulement de combattre la cétonurie, mais aussi de permettre au malade de recevoir un régime assez substantiel pour ne pas dépérir.

Deux questions subsidiaires se posent dans la période pré-opératoire: faut-il purger les diabétiques? faut-il les faire jeûner avant l'opération?

On a beaucoup médit de la *purgation pré-opératoire*, en général. Elle provoque une déshydratation des tissus et une élimination notable de sels. La perte d'eau est dommageable pour le diabétique; la perte de sels, qui tend à diminuer la réserve alcaline, est particulièrement nuisible. Mais, d'autre part, il y a intérêt certain à évacuer l'intestin de tout futur opéré et plus encore du diabétique, si sensible aux intoxications, quelle qu'en soit l'origine.

On peut purger les diabétiques sans danger au prix de quelques précautions. Il est recommandé d'employer l'huile de ricin, au lieu des purgatifs salins. L'huile est donnée à doses fractionnées, non pas la veille de l'opération, mais quarante-huit heures auparavant. On facilite la reconstitution de la réserve alcaline en administrant des alcalins par la bouche, et en procédant à des injections sous-cutanées de sérum physiologique, ou mieux, de liquide de Ringer. On compense ainsi, du même coup, la perte de liquide.

Beaucoup de chirurgiens ont l'habitude de faire jeûner les futurs opérés, pour leur épargner les vomissements post-opératoires. Le jeûne hydro-carboné entraîne de l'acidose. Cette raison suffirait à contre-indiquer le jeûne préopératoire chez les diabétiques. Mais il a un autre inconvénient, celui de diminuer les réserves en glucose de l'organisme, alors que l'on sera souvent conduit à injecter de l'insuline, immédiatement après l'opération.

Joslin insiste sur l'avantage de faire absorber des hydrates de carbone aux futurs opérés, et cela, trois ou quatre heures avant l'opération, car il se défie du retard à l'absorption que peut provoquer une simple influence psychique. De façon générale, les hydrates de carbone sous forme liquide, bouillies de céréales, jus d'orange, solutions de glucose, ne séjournent guère dans l'estomac et ne risquent point d'être rejetées par vomissements s'ils sont donnés à temps avant l'opération. Il ne faut pas oublier non plus que les vomissements post-anesthésiques proviennent le plus souvent de l'emploi d'un anesthésique mal choisi, ou d'une anesthésie mal exécutée.

Ayant supposé que l'on disposait du temps nécessaire pour préparer le malade, celui-ci doit arriver à l'opération sans cétonurie, sans glycosurie, et avec une glycémie normale ou voisine de la normale.

Faut-il injecter de l'insuline immédiatement avant l'opération pour combattre l'effet des anesthésiques? On l'a conseillé et une telle pratique est rationnelle. Il suffit de quelques unités d'insuline qui doivent être accompagnées d'une injection de sérum glucosé, contenant au moins 1 gr. de glucose par unité d'insuline.

En dépit des précautions prises, l'acte opératoire risque de rompre brutalement l'équilibre obtenu avant l'intervention, c'est-à-dire d'aggraver le diabète et de faire apparaître le coma.

Ce n'est pas assez que de poursuivre sans arrêt le traitement pré-opératoire; des mesures nouvelles s'imposent en vue d'écarter le risque majeur. Les théories sur les causes efficientes du coma diffèrent, mais tous les auteurs aboutissent aux mêmes indications pratiques.

Que le coma soit engendré par l'acidose seule, par les corps cétoniques seuls, ou par d'autres produits toxiques inconnus, on doit favoriser sans retard l'élimination des poisons par le rein, en prévenant la déshydratation. De là, l'opportunité de *faire absorber au sujet de grandes quantités d'eau*, qui donnent le moyen de réaliser un lavage de l'organisme.

De plus, il est nécessaire de donner au malade les sels et, en particulier, le *chlorure de sodium*, que ne lui fournit pas l'alimentation, dans les premiers jours. Peu importe de savoir si ce sel renforce la migration du chlore sanguin vers les tissus et freine la désintégration toxique des protéines endogènes — comme le pense Chabanier — ou facilite seulement la neutralisation des acides et et leur élimination par le rein, tout en ménageant la réserve alcaline, — selon l'opinion la plus répandue. L'eau doit donc être administrée, au moins en partie, sous forme de sérum physiologique ou, mieux encore, de liquide de Ringer, et cela tant que la dizaine de grammes de chlorure de sodium utile n'est pas livrée par l'alimentation.

En outre, l'expérience ayant montré que le métabolisme des corps cétogènes ne s'effectue correctement qu'en présence d'hydrates de carbone en quantité suffisante, il faut apporter ces *hydrates de carbone* et sous forme d'eau sucrée (ou succédanés) prise par la bouche, et sous forme de sérum glucosé. Dans les premiers jours, alors que l'alimentation est généralement réduite, il est nécessaire d'introduire le glucose par injection sous-cutanée ou même intra-veineuse pour permettre l'emploi de l'insuline sans danger.

Enfin, le *cœur* et la *circulation* réclament une surveillance attentive. Au moindre signe de défaillance ou de dépression, il faut faire appel aux toni-cardiaques, pratiquer une injection sous-cutanée d'adrénaline (de 1 à 4 milligr.), etc.

Ces différents traitements doivent être mis en œuvre dès la fin de l'opération. A ce moment, on reprend la cure insulinique telle qu'elle a été réglée avant l'opération. L'injection d'insuline est immédiatement suivie d'une injection de sérum glucosé et chloruré, contenant, en glucose, un nombre de grammes *au moins* égal à celui des unités d'insuline.

Bien entendu, pendant les premiers jours, l'urine sera examinée quotidiennement trois ou quatre fois pour y rechercher le glucose et l'acide diacétique, au moyen des tests de chimie clinique. La réapparition ou l'augmentation de ces corps commande de renforcer immédiatement la dose d'insuline ou de rapprocher les injections.

Il va sans dire que, si les prodromes du coma apparaissaient, la médication intensive, usitée en pareille occurrence, serait entreprise sans le moindre délai. Au cas de coma confirmé, l'insuline est injectée au début, toutes les demi-heures, à raison de 20 unités, les premières injections par voie intra-veineuse pour obtenir un effet plus rapide. Quand le malade commence à reprendre conscience, les injections sont espacées d'heure en heure jusqu'au moment où l'hyperpnée disparaît; toutes les 2 heures, jusqu'à disparition des corps cétoniques dans l'urine; ensuite toute les 3 heures et, peu à peu, à intervalles plus éloignés. En même temps, l'insuline est donnée à doses décroissantes, compte tenu de la cétonurie, de la glycosurie, de la glycémie et des symptômes présentés par le sujet.

L'insuline, à fortes doses, est sans danger à condition d'être accompagnée des doses correspondantes d'hydrates de carbone.

En cas de coma, il faut plus que jamais prévenir la déshydratation et satisfaire le besoin de chlorure de sodium, par de larges injections de sérum et soutenir l'activité du cœur.

Quand le traitement est bien dirigé, le coma est jugulé d'ordinaire en 2 ou 3 jours.

B. Conduite a tenir en présence d'un diabétique qui doit être opéré d'urgence. — On ne saurait prétendre dans le court délai qui est imparti, faire disparaître la cétonurie, si elle existe, supprimer la glycosurie, et ramener la glycémie à la normale. L'indication essentielle est de préserver le sujet du coma, c'est-à-dire de la menace pour la vie, menace d'autant plus redoutable que la gravité de l'affection chirurgicale en cause a certainement provoqué une poussée agressive du dia-

bète, et que le sujet n'a subi aucune préparation capable d'atténuer les conséquences de l'acte opératoire.

La sagesse est de considérer le malade comme en état de précoma, c'est-à-dire de le soumettre à un traitement insulinique énergique, combiné avec l'injection de quantités importantes de sérum glucosé et salé.

On procède donc sur l'heure à une injection d'insuline — 20 à 30 unités — suivant les résultats fournis par l'examen extemporané de l'urine, par les méthodes cliniques de dépistage du glucose et des corps cétoniques. L'injection d'insuline est compensée aussitôt par une injection de sérum glucosé, faite au besoin dans les veines, si le temps presse.

A partir de ce moment, le traitement insulinique et ses accessoires sont continués sans interruption, en examinant l'urine toutes les trois ou quatre heures, et en se fondant sur les données de l'analyse pour régler les modalités du traitement, doses d'insuline à injecter, intervalle des injections, etc. L'opération faite, on complète les renseignements sommaires fournis par les épreuves cliniques, en ayant recours aux recherches de laboratoire qui permettent de préciser les conditions du diabète et d'en tirer les indications utiles pour le traitement.

Statistiques. — Il n'est pas douteux que l'avènement de l'insuline a grandement amélioré le pronostic des opérations chez les diabétiques, mais il est impossible de dire exactement dans quelle proportion: on ne saurait valablement mettre en balance les résultats de la période préinsulinique, et ceux de la période insulinique, car ils ne s'appliquent pas aux mêmes faits. Autrefois, on n'opérait les diabétiques que la main forcée; les statistiques anciennes sont surchargées de mauvais cas. Depuis l'insuline, on n'intervient plus seulement dans les mauvais cas, mais aussi dans les bons, qui sont la majorité.

En pratique, ce n'est pas la chirurgie périmée qui nous intéresse, mais celle qui se fait dans les conditions actuelles. Quelle est aujourd'hui la gravité des opérations chez les diabétiques? Pour répondre à cette question, sous une forme pleinement satisfaisante, il faudrait disposer de plusieurs statistiques homogènes et largement étendues. Malheureusement, la plupart des chirurgiens ne peuvent apporter qu'un contingent trop limité d'observations.

Cependant, l'examen de deux grandes statistiques américaines, en particulier celle de la clinique Mayo (3 pour 100 de mortalité sur près de 2.000 cas), montre bien que, grâce au traitement pré-opératoire et à l'insuline, la plus grave complication de la chirurgie chez les diabétiques, le coma, est devenu fort rare, s'il n'a entièrement disparu. Et, dans les cas malheureux où le coma survient encore, on ne doit pas oublier qu'il n'entraîne plus la mort, d'après Joslin, qu'une fois sur cinq.

N'a-t-on point raison de dire que l'insuline a renouvelé la chirurgie chez les diabétiques!

Deuxième partie.

Affections chirurgicales chez les diabétiques.

M. Jeanneney (Bordeaux), rapporteur. — Grâce à l'insuline qui a diminué la mortalité par coma, les complications chirurgicales du diabète sont passées au premier plan des préoccupations du médecin, aussi le chirurgien a-t-il des rapports de plus en plus fréquents avec le diabétique. Il aborde ces derniers dans deux circonstances différentes: tout d'abord en raison d'accidents pour ainsi dire particuliers au diabète: gangrènes et anthrax; puis en raison d'affections banales à traiter à froid ou d'urgence chez les diabétiques, mais qui, du fait du diabète, revêtent un masque spécial: telles sont les opérations sur l'appendice, la vésicule, l'intestin, les cancers.

Or, dans tous ces cas, la situation est comparable.

De l'accident le plus simple, le plus banal, furoncle, à l'accident le plus grave, gangrène humide, on retrouve chez le diabétique les mêmes caractères particuliers imprimés par le diabète du terrain sur lequel évolue la complication chirurgicale: la caractéristique du diabète, c'est d'apporter une tare, une diminution de la résistance générale ou locale.

La *diminution de la résistance locale* se traduit par une tendance des infections à *diffuser*, à nécroser, à détruire, et par une *lenteur anormale des réparations.*

La *diminution de la résistance générale* se manifeste par une atténuation des réactions du malade (rendant quelquefois le diagnostic si difficile), par une tendance à généraliser les infections (septico-pyohémie), par un affaiblissement global des défenses avec défaillances cardio-rénales, cardio-pulmonaires, comme on en observe chez d'autres tarés, les obèses par exemple, enfin par une tendance à évoluer vers l'acidose et le coma.

Aussi, même muni de l'insuline, le chirurgien n'aborde pas un diabétique sans une certaine appréhension.

En effet, le diabétique, même « désucré », ne peut que rarement être vraiment « normalisé », il reste un athéromateux, un débilité précoce, aux organes déficients. Sur ce mauvais terrain, tout ira mal si l'on n'a pas le courage de barrer la route à l'infection, de débarrasser rapidement l'organisme d'un foyer dangereux, plus dangereux que chez un individu sain.

A. Infections chez les diabétiques. — Fréquentes et toujours redoutables, elles doivent autant que possible être évitées, aussi le médecin doit-il se souvenir que la moindre effraction des téguments, les infections cutanées, si légères soient-elles, les interventions de petite chirurgie, sont de graves menaces pour le diabétique. L'étude physio-pathologique du malade montre, en effet, que du fait de la glycémie et de la glycistie, les infections tendent à évoluer rapidement et à diffuser. Contre cette infection, le malade se défend mal et la généralisation est fréquente.

Localement l'infection prend une allure nécrotique, sa réparation s'effectue lentement. Non seulement le terrain diabétique joue un rôle fâcheux sur l'infection, mais encore l'infection elle-même aggrave le diabète; elle le rend insulino-résistant et cette insulino-résistance semble fonction de la rétention de pus. Il est donc indispensable de drainer le foyer et de donner des antitoxines. Le traitement de ces infectés sera simultanément médical et chirurgical. Médical: il s'attaquera au diabète. Chirurgical: il visera la lésion qu'il faudra ou enlever ou largement drainer. Seule l'ablation ou le drainage du foyer permettra de lutter efficacement avec l'insuline:

a) Infection des téguments.

La furonculose prend chez le diabétique un caractère récidivant rebelle, parfois malin, qu'on ne peut maîtriser qu'en ramenant la glycémie à la normale et en désensibilisant l'organisme par autohémothérapie.

Le traitement local cherchera surtout à éviter la réinoculation.

L'anthrax est une redoutable complication du diabète, peut-être la plus grave. Elle s'accompagne précocement de troubles généraux discrets. Elle évolue rapidement vers la diffusion et la septicémie.

Le traitement médical s'adressera d'abord au diabète, puis à l'infection (autohémothérapie, bactériophage). Le traitement chirurgical sera indiqué dans les gros anthrax à allure progressive qui consistera, soit en une incision cruciale, soit en une excision large, cette dernière surtout indiquée dans les anthrax sphacélés ou de petit volume. Les anthrax de la face seront traumatisés le moins possible. A l'autohémothérapie, on pourra ajouter la radiothérapie.

Les lymphangites et les érysipèles évoluent souvent chez les diabétiques vers les suppurations.

Quant aux cellulites, qu'elles siègent au plancher buccal, dans le bassin, à la face ischio-rectale, elles évoluent avec une allure nécrotique vers la septico-pyohémie.

Les phlegmons diffus chez le diabétique évoluent rapidement vers la gangrène et le coma. Pour les juguler, il faut les débrider largement, exciser les tissus cellulaires, enfin neutraliser les toxines par sérothérapie.

Les infections viscérales chez les diabétiques (appendicite, cholécystite) évoluent somme toute avec les mêmes caractères, mais elles soulèvent parfois des problèmes diagnostique et thérapeutique particulièrement difficiles. Ainsi l'acétonémie peut se présenter avec un masque abdominal rappelant une péritonite au début, mais en général dans l'intoxication cétonique la douleur est plus diffuse; elle évolue sans fièvre avec des vomissements abondants, cependant la distinction avec les syndromes abdominaux aigus n'est pas toujours possible, et dans le doute il sera prudent d'intervenir par une exploration exploratrice minima.

L'appendicite est fréquente chez le diabétique à sa phase aiguë. Elle doit être opérée sans retard et c'est une grave erreur de retarder l'opération jusqu'à ce que le sucre ait disparu. Il faut opérer tout en donnant de l'insuline. L'ablation du foyer fera disparaître l'insulino-résistance.

Il en est de même dans les cholécystites si fréquentes chez les diabétiques et pour lesquelles il ne faudra jamais attendre lorsqu'il s'agira de lithiase infectée. Les mêmes caractéristiques cliniques et thérapeutiques se répètent dans les infections du plancher buccal, dans les suppurations pulmonaires, dans les infections des voies urinaires, dans les cellulites génitales qui évoluent vers les gangrènes génitales foudroyantes.

B. Gangrènes diabétiques des membres. — Fréquentes et graves, les gangrènes diabétiques des membres représentent une des complications les plus redoutables du diabète. On trouve très souvent à leur origine des troubles circulatoires.

Enfin, les hyperglycémiques présentent de bonne heure des lésions d'artério-sclérose généralisées, si bien que la gangrène par ischémie du type par artérite oblitérante s'observe chez les diabétiques où elle n'est pas une gangrène sénile, mais une gangrène de la cinquantaine.

Le plus souvent à ces troubles circulatoires s'ajoutent des phénomènes infectieux d'autant plus marqués que les germes trouvent un terrain favorable chez les diabétiques. A côté de la gangrène sèche, la gangrène humide du diabétique représente une terrible complication.

Enfin, l'infection tend ici à diffuser d'autant plus vite que les tissus seront plus mal nourris. Dans ces conditions, en présence d'une gangrène humide, il faudra évaluer la gravité de l'infection sur la vitalité du membre: à ce point de vue l'oscillométrie représente le moyen le plus inoffensif et le plus sûr d'exploration. Point n'est besoin comme dans les gangrènes par ischémie pure de préciser la valeur de secours collatéraux. Il faut savoir si oui ou non le membre est nourri. S'il l'est suffisamment, le traitement conservateur sera tenté, débridement large, excision des tissus nécrosés, drainage combinés à un traitement général actif par l'insuline et le sérum.

Au contraire, lorsque la circulation du membre est insuffisante, et par conséquent sa nutrition nulle, il faut se résoudre à l'opération radicale. Celle-ci sera faite en tissu sain et souvent même loin du foyer septique. Chez les grands infectés, dans les gangrènes massives à marche foudroyante, il n'y a pas d'intérêt à retarder l'intervention.

En résumé, en présence d'une gangrène humide chez un diabétique, le premier souci du chirurgien — après s'être assuré d'un *traitement médical énergique et méthodique* — sera de rechercher si la *circulation artérielle* du membre est conservée. *Si elle est nulle*, amputer en tissu sain: il serait inutile de s'obstiner à conserver le membre, ce serait exposer le malade à de gros dangers, pour sauver un membre pratiquement sans valeur.

Si, au contraire, la *circulation artérielle* est *bonne*, le chirurgien fera le bilan de l'infection:

1° *Septicémie* menaçante ou installée: amputer pour supprimer le foyer septique;

2° *Infection étendue*, profonde, diffusante, massive, ne cédant pas au débridement, faisant prévoir une longue période de réparation dont le malade ne pourra peut-être pas faire les frais: amputer;

3° *Infection superficielle* ou limitée : débrider, exciser, chercher à conserver le membre : on y parviendra le plus souvent.

Dans la gangrène humide il faut *savoir se décider à temps :* la surveillance de l'état général et de l'état local, l'évacuation de la valeur de la circulation dans le membre, contribueront avec le sens clinique et l'expérience du chirurgien à résoudre cet angoissant problème.

On observe encore chez les diabétiques des syndromes de Reynaud et des maux perforants plantaires. Leur infection peut parfois s'aggraver, elles répondent aux indications thérapeutiques ci-dessus énoncées.

Le laboratoire envisage enfin la conduite à tenir dans quelques affections chirurgicales chez le diabétique : maladies de Basedow, cancer, traumatismes. Dans tous ces cas, il faudra chercher à normaliser le diabétique par l'insuline et se souvenir que, malgré l'insuline, il reste un taré se défendant mal, réparant mal.

Discussion.

— M. **Jentzer** (Genève) verse au débat, 2 cas de gangrène diabétique des membres inférieurs qui, avant l'intervention avaient été longuement traités par tous les procédés classiques : repos, diète, insuline, voire sympathectomie périfémorale. Chez ces deux malades, une surrénalectomie a déterminé la cicatrisation des lésions locales, sans aucune amputation. Revus à longue échéance, ces deux malades n'ont plus ni glycosurie ni acétonurie, mais l'un d'eux présente encore une glycémie élevée malgré le traitement insulinique prolongé.

— M. **Paschoud** (Lausanne) a constaté l'influence hyperglycémiante des rayons ultra-violets et surtout infra-rouges auxquels il a l'habitude de soumettre ses opérés pendant l'intervention. Il conclut de ses recherches à l'extrême utilité de l'irradiation du champ opératoire chez le diabétique, sans pour cela négliger la préparation alcalinisante ni l'insuline. L'irradiation constitue une arme complémentaire efficace dont l'action, même isolée, peut être parfois déterminante dans les cas d'urgence.

— M. **Chiarolanzza** (Naples), fait un chaud plaidoyer en faveur de l'intervention large et précoce dans les anthrax diabétiques, avec incisions en tissus sains et excision en masse des tissus malades. Il décrit en particulier une technique d'excision trans-muqueuse pour l'exérèse des anthrax de la lèvre supérieure, généralement considérés par la plupart des chirurgiens comme éminemment « respectables ».

— M. **Dziembovski** (Bydgosz-Pologne), croit, d'après son expérience personnelle, que l'emploi de l'acétylcholine s'ajoutant à celui de l'insuline, permet d'enrayer très souvent les phénomènes vasculaires de la gangrène diabétique et d'éviter, ou tout au moins de limiter les amputations. Il donne un certain nombre de détails de préparation et de technique opératoire.

— M. **Ducuing** (Toulouse) estime que l'étude de la glycosurie, chez un opéré diabétique, malgré les renseignements importants qu'elle nous donne, est insuffisante pour surveiller le malade et instituer l'insulinothérapie. C'est la *glycémie* qu'il faut suivre et maintenir normale, car il n'est pas indifférent qu'un opéré diabétique, dont la glycosurie a été réduite par une thérapeutique appropriée, ait une glycémie, de 1 gr. 1/2, 2 ou 2 1/2, comme on le voit parfois. Il importe donc d'établir une *courbe de glycémie* et le procédé de *microdosage* permet de l'obtenir *pratiquement*.

— M. **de Fourmestraux** (Chartres) passe en revue un certain nombre de points de technique. Il insiste sur la nécessité de la minutie opératoire, en évitant toutefois la lenteur excessive, la longueur de l'intervention n'étant pas négligeable. Il est partisan de l'anesthésie à la Crile : blocage par infiltration autour du champ opératoire et bouffée de chlorure d'éthyle. Il rejette en matière d'exérèse les interventions timides et reste partisan de l'amputation haute et précoce dans les gangrènes diabétiques.

— M. **Philip** (Vichy) discute le rapprochement qu'on a voulu établir entre le terrain diabétique et le terrain cancéreux avec comme caractéristiques humorales communes : l'hyperglycémie et l'hypercholestérinémie. A son avis, un grand nombre de cancéreux ne présentent aucune modification ou même, au contraire, un abaissement du taux de la glycose et de la cholestérine. Peut-être lorsqu'il y a augmentation de ces taux, peut-il s'agir chez un cancéreux d'un diabète traduisant l'attaque par la tumeur d'un des rouages du mécanisme « endocrino-neuro-sympathique » de Mauriac ? L'auteur estime que la question mériterait une large enquête.

— M. **Lemaire** (Courrières) insiste sur l'étendue des recherches pré-opératoires à faire chez un diabétique, estimant qu'il ne faut pas les limiter aux recherches courantes : glycosurie, glycémie, intoxication cétonique ; mais y ajouter l'examen de l'équilibre acido-basique du métabolisme du Cl, de la valeur fonctionnelle du foie. On pourra ainsi établir un solide bilan de la résistance du malade, obtenir une meilleure préparation de l'opérée et exercer une surveillance exacte des suites humorales post-opératoires. Il expose en détail sa technique personnelle de préparation pré-opératoire des diabétiques.

— MM. **Fontaine, Weil** et **Mandel** (Strasbourg) exposent une série de recherches faites sous l'inspiration de Leriche. Ils ont repris en particulier l'étude des rapports du diabète avec la surrénalectomie en pratiquant chez le chien une pancréatectomie qui, grâce à une technique rigoureuse, permet la survie des animaux devenus ainsi diabétiques et soumis ensuite à la surrénalectomie. Ces expériences, leur permettent de conclure, à l'encontre de ce qui a été dit, à l'impossibilité de guérir par intervention sur la surrénale et même par décapsulation bilatérale, un diabète pancréatique. Les effets obtenus, même chez le chien dépancréaté, sont très passagers et cette opération reste pratiquement irréalisable. Peut-être est-ce la sécrétion corticale des surrénales qui intervient au moins indirectement dans les relations entre ces glandes et le pancréas. La question mérite d'être reprise.

— M. **Leriche** (Strasbourg) se rallie à ceux qui considèrent la valeur de l'hyperglycémie comme bien supérieure à celle de la glycosurie.

Il passe en revue quelques points de technique, insistant sur l'importance qu'il y a à distinguer dans les gangrènes du membre inférieur les cas avec artérite et les autres. L'oscillométrie est sujette à erreurs, l'artériographie ne l'est pas. Or, s'il n'y a pas artérite, on peut se borner à des exérèses très économiques, à condition de respecter toujours les tendons faute de voir se prendre la gaine très haut par rétraction du bout encore infecté. Dans les artérites, l'amputation haute reprend ses droits. Enfin l'auteur estime qu'il ne faut jamais se presser et que l'exérèse large à chaud est une erreur.

— M. **Masini** (Marseille), se basant sur une série de faits personnels, pense qu'on peut améliorer le pronostic même dans les cas d'urgence en faisant, au cours de l'intervention, emploi de l'insuline, du sérum glucosé, des toni-cardiaques à haute dose et en continuant ce traitement après l'opération.

— M. **Delagénière fils** (Le Mans) cherche à faire la part du terrain diabétique et celle de l'artérite dans les gangrènes des membres. D'après les cas qu'il a observés, il lui semble pouvoir conclure, au moins provisoirement, à la supériorité de l'artériectomie chez le non-diabétique et, au contraire, à la supériorité de la simple sympathectomie péri-artérielle chez le diabétique.

— M. **Mayer** (Bruxelles) rapporte un cas personnel dans lequel il a pu obtenir la guérison d'une gangrène diabétique du pied par simple sympathicectomie péri-fémorale. Cette petite intervention et un traitement insulinique pré- et post-opératoire ont permis d'éviter l'amputation.

— M. **Chabanier** (Paris) insiste sur l'importance de l'étude de la glycémie dans la préparation opératoire et sur la nécessité de réduire cette glycémie le plus possible avant l'intervention. Il relate des faits très probants d'hyperglycémie méconnue ayant entraîné des désastres pour des opérations minimes. A propos de l'insulinothérapie, il insiste sur les bienfaits de ce traitement poursuivi pendant de longues années. Chez de tels sujets il n'a jamais vu survenir de complications infectieuses graves.

— M. **Rathery** (Paris), analyse les deux rapports présentés, exposant chemin faisant ses idées sur les différents points. Tout en reconnaissant la grande valeur de la glycémie, il craint des interprétations erronées, vu les variabilités de ce test au cours d'une journée. Pour sa part, il accorde une valeur plus grande à l'étude de la glycosurie. Après une étude du traitement médical du diabète, des principes diabétiques et du mode d'administration de l'insuline, il conclut pratiquement à la nécessité, pour une bonne préparation opératoire, d'éviter avant tout la déshydratation par la grande purgation et le jeûne pré-opératoire. Il importe en outre d'élever la ration de féculents dont l'acte opératoire fait tomber le coefficient d'assimilation, d'employer le sérum glucosé rectal et l'insuline pendant la période opératoire, les toni-cardiaques largement et le bicarbonate de soude, après l'intervention.

Enfin, touchant les indications particulières, R. n'est pas partisan de l'exérèse large des anthrax. Pour les gangrènes de jambe, il conseille de ne pas opérer trop vite et d'amputer haut le plus souvent. L'oscillométrie ne donne pas toujours des précisions suffisantes à son avis et l'artériographie lui paraît dangereuse chez les diabétiques.

A encore pris part à la discussion : M. **Mauriac** (Bordeaux).

(*A suivre.*) MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Octobre 1936.

Erythème annulaire rhumatismal et streptococcémie à « Streptococcus viridans ». — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy** et Mlle **M. L. Jammet** ont observé à six reprises chez des enfants atteints de maladie de Bouillaud un érythème d'un type particulier, décrit autrefois par Rayer et plus tard par Besnier. Il s'agit d'éléments de couleur rosée ou légèrement cuivrée, non surélevés, de macules dessinant sur la peau des sortes de festons, de guirlandes dont la coloration est d'ordinaire maxima à la périphérie. Souvent la réunion de plusieurs macules aboutit à la constitution d'une plaque de contours polycycliques d'aspect circiné. Fréquemment aussi se forment de véritables anneaux d'un dessin plus ou moins régulier. L'éruption demeure d'ordinaire discrète et prédomine habituellement sur le tronc.

C'est essentiellement dans les formes sévères de la maladie que l'érythème se développe d'où la valeur qu'il possède pour le pronostic. Il semble qu'il existe seulement dans les cas compliqués d'endocardite. Deux enfants chez lesquels l'éruption était floride et avait récidivé à plusieurs reprises souffraient d'un rhumatisme sévère, hautement fébrile et compliqué de graves lésions cardiaques auxquelles l'un d'eux succomba.

C'est précisément dans ces cas sévères que les cultures du sang ont démontré la présence de streptocoques du type *viridans* identiques à ceux que l'on rencontre dans l'endocardite maligne à évolution lente.

Tout en considérant qu'il est impossible d'assimiler l'une à l'autre la maladie de Bouillaud et l'endocardite maligne à évolution lente, les auteurs estiment qu'il existe entre elles des liens cliniques et bactériologiques indéniables. On est autorisé à penser que les particularités symptomatiques et évolutives de l'une et de l'autre maladie tiennent en réalité à des différences dans l'état de sensibilité ou d'immunité vis-à-vis du même germe infectant.

— M. **Etienne Bernard** a observé un érythème analogue chez 3 enfants; mais l'évolution fut très bénigne et ne dépassa pas trois semaines; il n'y eut aucune manifestation articulaire. Il semble s'être agi de cas de cinquième maladie.

— M. **Cathala** rappelle les faits décrits par M. Marfan sous le nom d'érythème marginé aberrant, dans lesquels l'exanthème ressemble à l'exanthème rhumatismal et qui se voient surtout précisément dans les strepto-diphtéries. Il existe peut-être un lien de parenté entre toutes ces manifestations.

— M. **Debré** estime qu'il faut bien séparer l'érythème rhumatismal de la cinquième maladie ou mégaérythème épidémique dans lequel la face est très souvent intéressée, l'éruption fugace alors qu'elle est très tenace et récidivante dans l'érythème rhumatismal où, par ailleurs, le caractère épidémique fait défaut. Quant à l'érythème marginé aberrant, c'est une modalité un peu spéciale de la maladie sérique, qui peut accompagner des diphtéries bénignes.

Endocardite maligne à staphylocoques. — MM. **L. Laederich, Robert Worms** et **A. Rubens-Duval** relatent un cas d'endocardite maligne à staphylocoques où l'affection évolua au début sous l'aspect d'une septicémie pure. A la troisième semaine apparut un souffle systolique dont la nature fut démontrée en même temps par les hémocultures et par une embolie de l'artère fémorale. L'embolectomie fut pratiquée 24 heures après le début des accidents. Malgré l'imperfection des résultats anatomiques, puisqu'à l'autopsie on retrouva la fémorale thrombosée, l'intervention prévint l'apparition d'une gangrène qui semblait imminente, et c'est sans avoir éprouvé la moindre douleur que la malade mourut une semaine plus tard.

Les auteurs insistent également sur quelques particularités bactériologiques. Le germe isolé par hémoculture donnait naissance à des colonies blanches qui, par repiquages successifs, viraient au jaune d'or. Ce fait confirme le caractère contingent de la fonction chromogène du staphylocoque, indépendante en particulier de sa virulence.

— M. **Rist** s'étonne de cette transformation.

— M. **Debré** fait remarquer que quelques faits nouveaux permettent de penser que par repiquages successifs le staphylocoque blanc peut prendre les caractères du staphylocoque doré, soit qu'il s'agisse de mutation, soit qu'il y ait eu association dans la même colonie des deux espèces dont l'une triomphe au début et succombe plus tard.

Quadriplégie brusque et mort rapide. Destruction d'un ménisque intervertébral; écrasement médullaire consécutif. — M. **L. Langeron** relate l'observation, assez singulière, d'une femme ayant présenté brusquement, après quelques vagues douleurs antérieures, une quadriplégie suivie de mort rapide. La radiographie montrait un flou au niveau de C VI et C VII; le liquide céphalo-rachidien présentait un blocage complet avec grosse albuminorrachie. L'autopsie fit découvrir une destruction à peu près complète, de nature imprécise, du disque intervertébral C VI-C VII. Il paraît logique de supposer, en s'appuyant sur des cas antérieurs un peu analogues, que la moelle a été écrasée contre l'arc postérieur resté fixe, par suite de la contraction musculaire agissant sur les deux segments de l'arc vertébral antérieur rendus relativement mobiles du fait de la destruction de ce ménisque.

Asystolie et éosinophilie massive. — MM. **G. Maire, J. Fricker, J. Warter** et **H.-R. Bloch** rapportent l'histoire d'un malade atteint d'asystolie chez lequel l'éosinophilie sanguine s'élevait à 80 pour 100. Les auteurs discutent la cause de cette éosinophilie et concluent à la probabilité d'une filariose sanguine.

Méningite lymphocytaire bénigne. Origine ourlienne probable. — MM. **Urechia** et **Elekes** (Cluj) ont observé un cas de méningite lymphocytaire bénigne chez un homme de 21 ans, ayant été précédée par une amygdalite, avec grosse hypertension du liquide céphalo-rachidien, albuminose intense, présence de 133 lymphocytes par millimètre cube. Wassermann négatif; absence de bacilles de Koch. Guérison au bout de deux mois.

Après avoir discuté la nature possible de cette méningite et éliminé la poliomyélite, l'encéphalite épidémique, la bacillose, etc., ils concluent à la probabilité d'une méningite ourlienne, en raison de ce fait qu'il existait à l'époque une épidémie d'oreillons, et aussi en raison de l'angine qui a précédé la méningite.

Un cas probable d'ectasie de l'aorte abdominale. — MM. **Mollaret** et **Mallet** présentent un malade de 70 ans porteur d'une volumineuse tumeur abdominale animée de battements expansifs chez lequel la radiologie ne permet pas de trancher le problème diagnostique. L'étude de la circulation aux membres inférieurs montre un contraste frappant entre les deux membres; les oscillations sont écrasées à droite et l'indice oscillométrique est presque nul sur toute la hauteur. Après avoir discuté les divers diagnostics possibles, les auteurs se rattachent à celui d'anévrysme de l'aorte abdominale.

Cancer volumineux du corps du pancréas ayant ulcéré la face postérieure de l'estomac et déterminé une hématémèse mortelle. — MM. **Chabrol** et **J. Sallet** relatent l'histoire de cet homme de 36 ans, entré pour une paralysie unilatérale de la III° paire; quelques douleurs abdominales modérées et une fièvre élevée, s'accompagnant de la présence d'une masse épigastrique profonde et fixée. La radiologie montrait l'intégrité de l'estomac. Evolution foudroyante en 2 à 3 mois avec mort par hématémèse. A l'autopsie, cancer du corps du pancréas; ulcération de la face postérieure de l'estomac et métastase sur la face latérale de la selle turcique.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Marguerite Balme. ***Traitement des enfants à Châtelguyon*** (*Imprimerie générale de Clermont-Ferrand*), Paris, 1936. — L'effet thérapeutique majeur des eaux de Châtelguyon est la stimulation des sécrétions digestives.

En réalisant l'évacuation, la désinfection et la régulation de l'intestin, la cure de Châtelguyon a un effet des plus favorables dans les états colitiques de l'enfance, dont l'évolution, si l'on n'intervient pas, fait si souvent de l'adulte un amoindri définitif. Désintoxicante, cette médication supprime parfois chez l'enfant les états d'anaphylaxie alimentaire. Elle vient en aide aux fonctions hépatiques, héréditairement ou accidentellement déficientes, aux foies congestionnés à la suite de troubles gastro-intestinaux.

C'est précocement qu'il faut conseiller cette cure thermale, dès les premières manifestations de diathèse ou de lésions organiques évolutives.

Les eaux de Châtelguyon sont particulièrement indiquées chez les colitiques, les constipés et, d'une façon générale, dans les troubles intestinaux de l'enfance. Excitantes, elles sont capables d'exaspérer ou de réveiller des douleurs abdominales dépendant de l'état inflammatoire qui constitue la véritable contre-indication de cette thérapeutique.

Robert Clément.

Guy Hausser. ***Le médecin-expert et la revision en matière d'accidents du travail*** (Loi du 9 Avril 1898 [*Imprimerie Wolf*, rue de la Pie, Rouen], Paris, 1936. — Dans cette thèse inspirée par le regretté Docteur Dervieux, H. a fait une mise au point de la question des revisions des pensions accordées au titre de la Loi sur les accidents du travail.

Cette question est tout à fait d'actualité quand on sait l'extrême fréquence des instances en revision.

Après avoir établi la légitimité juridique et médicale de cette revision, H. a examiné les dispositions législatives en cours actuellement à l'étranger. Puis, il a analysé les principaux effets de cette revision en France, en s'appuyant pour chaque point sur les décisions des divers Tribunaux français et surtout de la Cour de cassation.

Une mention particulière a été faite pour l'Alsace-Lorraine qui subit encore dans ce domaine la législation allemande de 1911.

Ce travail sera utile aux experts. Il leur montre dans quel esprit le législateur a conçu la revision. Il est certain qu'il y a bien des réformes à apporter, des modifications à introduire, notamment en ce qui concerne les délais, mais l'expert doit avant tout se conformer à la loi puisqu'elle existe, sinon il s'expose à voir ses conclusions rejetées par le tribunal (ce qui est encore fréquent).

Le médecin-expert doit avant tout comparer les états des victimes dans le temps (surtout ne pas faire une comparaison entre des taux d'incapacité), établir la filiation entre l'aggravation ou l'atténuation et l'accident initial, bien préciser la date des changements d'états, et évaluer *l'incapacité physiologique réelle* en laissant aux magistrats le soin d'apprécier l'incapacité fonctionnelle.

La première partie de cette thèse se termine par l'examen des modifications et des suggestions qu'il serait utile d'appliquer (pas de revision définitive, évaluation de l'incapacité fonctionnelle, etc.).

Une deuxième partie fort importante et fort utile reproduit les principales décisions de jurisprudence de ces cinquante dernières années en la matière. Enfin, une troisième et dernière partie donne les dispositions législatives complètes sur ce sujet en France et en Alsace-Lorraine.

A. Ravina.

H. Joly. ***La collapsothérapie hypotensive appliquée au traitement médico-chirurgical de la tuberculose pulmonaire*** (*G. Doin et Cie*), Paris, 1936. — Dans ce travail, J. expose les principes actuels de la collapsothérapie, basés sur les études théoriques et sur l'expérience pratique de ces dernières années, qui substituent à la doctrine de l'immobilisation-compression du poumon malade, celle de l'hypotension et de la détente.

L'entretien d'un pneumothorax ne doit pas consister en une intervention machinale, mais en un acte de raisonnement renouvelé à chaque insufflation et basé sur une connaissance précise de la mécanique pulmonaire, sur l'étude anatomo-radiologique des lésions et sur leur mode de réaction devant la collapsothérapie.

J. insiste sur cette notion que les ulcérations tuberculeuses ne se ferment pas par accolement de leurs parois, mais par diminution concentrique de leur volume et qu'entretenir un pneumothorax en pression positive n'aboutit le plus souvent qu'à traumatiser lésion et plèvre et à déterminer une action défavorable sur le poumon opposé. Il étudie les autres méthodes collapsothérapiques, dont le mode d'action est très voisin et auxquelles il est logique d'appliquer les mêmes principes. Le pneumothorax contro-latéral est l'objet d'un long chapitre; la phrénicectomie, la scalénotomie, l'alcoolisation des espaces inter-costaux, l'apicolyse avec plombage paraffiné sont ensuite passés en revue.

La partie la plus originale de l'ouvrage concerne la thoracoplastie. Loin d'opposer le mode d'action du pneumothorax à celui de la thoracoplastie, J. montre que les méthodes chirurgicales peuvent et doivent, elles aussi, s'inspirer du mode d'action du pneumothorax; elles doivent rechercher une action de détente lésionnelle par des résections costales limitées et judicieusement placées, par rapport aux lésions; il convient de réserver les interventions larges, mutilantes, aux lésions anciennes et organisées, lorsqu'une simple action de détente s'est révélée en pratique insuffisante. Le traitement opératoire du périoste qui retarde les réossifications costales et l'espacement désormais possible des temps opératoires, rendent exécutables, sans risques et sans compromettre l'avenir, les thoracoplasties limitées.

Cet important travail, dont le texte est illustré de schémas et de reproductions radiographiques nombreuses, constitue une véritable introduction aux méthodes actuelles de phtisiothérapie.

G. Poix.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement du diabète sucré chez l'enfant

La découverte de l'insuline a profondément modifié le traitement et le pronostic du diabète infantile. D'une maladie aiguë, progressive, rapidement et inexorablement mortelle, le diabète de l'enfant est devenu, grâce à cette médication, un état certes toujours grave et menaçant, mais susceptible de se prolonger pendant de longues années et de permettre une vie à peu près normale.

Après quatorze ans de recul, on peut commencer à faire le bilan des progrès réalisés et des résultats obtenus [1].

Durant cette pérode, les pédiatres ont pu se rendre compte des difficultés et des inconvénients que peut présenter l'application de cette médication et d'y pallier en grande partie.

En transformant l'évolution du diabète infantile, l'insulinothérapie a soulevé des problèmes qui ne se posaient même pas avant sa découverte.

Pour être poursuivie pendant de longues années sans entraîner d'accidents, la cure diététique et insulinienne doit être minutieusement dosée et strictement disciplinée. Il faut se préoccuper des répercussions que peut avoir à longue échéance sur l'organisme un régime incomplet et déséquilibré et des conséquences humorales ou endocriniennes de l'introduction parentérale bi- ou tri-quotidienne d'une substance hormonale à action physiologique complexe.

Le problème est d'autant plus difficile que l'enfant est en période de croissance et que régime et traitement doivent non seulement être inoffensifs, mais permettre un développement harmonieux.

Si quelques cas de guérison ont été publiés où l'insulinothérapie après quelque temps a pu être supprimée, ce sont là des faits exceptionnels ; par contre, il n'est pas rare d'observer des améliorations sensibles de la tolérance aux hydrates de carbone. Le plus souvent cependant, cette tolérance va plutôt en diminuant, et chaque incident au cours du traitement, chaque épisode infectieux, se traduit par la nécessité d'augmenter les doses d'insuline. Il est difficile de prévoir l'avenir, mais comme d'autres, nous suivons depuis plusieurs années de jeunes diabétiques dont le développement n'a pas été entravé par leur maladie et menant une vie peu différente de celle des enfants de leur âge, sauf la contrainte du régime et des injections bi-quotidiennes.

Les très grandes variations du pourcentage de mortalité, suivant les milieux et suivant les auteurs, (2 à 67 pour 100) s'expliquent par les difficultés rencontrées dans l'application de la thérapeutique antidiabétique. Sa réalisation demande une docilité de la part de l'enfant, un esprit de suite et une vigilance sans relâche des parents, malgré l'assujettissement et les sacrifices exigés, que l'on ne rencontre pas toujours. L'écueil de ce traitement est sa durée indéfinie et le danger constant de la moindre défaillance, de la moindre faute qui se paye, sinon par la mort, du moins par une aggravation de la maladie.

*
* *

La notion qui doit dominer *l'établissement du régime* est que la ration doit fournir un apport calorique largement suffisant, non seulement à l'entretien, mais à la croissance du jeune organisme. Un enfant diabétique sous-alimenté est à peu près sûrement, tôt ou tard, la proie de la tuberculose. Un enfant diabétique qui maigrit a un régime trop pauvre, ou mal équilibré, ou des doses d'insuline insuffisantes.

De très nombreuses recherches effectuées tant par les physiologistes que par les médecins, ont abouti à l'établissement de tables donnant pour chaque âge, la quantité indispensable de calories par kilogrammes de poids du corps [2]. Pour appliquer ces données aux petits diabétiques, il ne faut pas se baser sur leur poids réel, mais sur celui qu'ils devraient avoir normalement. Il faut, à notre avis, être très large dans ce calcul et ne pas hésiter à s'écarter des règles fournies par la théorie si l'expérience montre qu'avec le régime donné, l'enfant n'augmente pas de poids suffisamment.

S'il peut être dangereux, comme le conseille Stolte, de laisser les petits malades manger ce qu'ils veulent, le régime ne doit pas être trop restrictif et l'appétit doit être en grande partie satisfait.

Se basant le plus souvent sur des données théoriques, des régimes complètement opposés ont été proposés et sont encore recommandés par divers auteurs ; les uns surtout riches en graisses, d'autres où les protéines occupent la place la plus importante, d'autres enfin, où les substances hydro-carbonées prédominent.

Ces divers régimes ont des avantages et des inconvénients. Quel que soit l'équilibre adopté entre les éléments constitutifs de la ration, il ne faut pas oublier qu'un organisme jeune ne peut se développer et même se maintenir, lorsque le régime doit se prolonger, sans un minimum de chacun de ses éléments (par kilogramme et par jour : 2 gr. de protides, 1 gr. 50 de lipides et 5 gr. de glucides). Encore ces doses étant des minimums indispensables, est-il nécessaire que les protéines soient riches en acides aminés, les graisses en vitamines liposolubles et que les hydrates de carbone soient de nature variée.

C'est en tenant compte de ces notions, et surtout empiriquement, que l'on est arrivé à soumettre le jeune diabétique à des régimes de moins en moins restrictifs.

Personnellement, le régime que nous avons adopté se rapproche beaucoup du régime normal d'un enfant de même âge. Les albumines y tiennent cependant une part un peu plus considérable. Les lipides y sont à dose usuelle et les hydrates de carbone, beaucoup plus abondants qu'on a coutume de les fournir dans le diabète. La restriction ne porte pas sur la quantité de glucides de la ration, mais sur leur qualité. Si nous proscrivons le sucre, le pain, les pâtes, les farines de céréales, si nous n'autorisons les amidons et les fécules de légumes ou de légumineuses qu'à doses réduites, nous laissons l'enfant consommer à sa faim les légumes verts et les fruits qui semblent infiniment mieux supportés que ne le ferait croire leur richesse théorique en hydrates de carbone.

La tolérance aux glucides des diabétiques n'est certainement pas liée uniquement à la valeur fonctionnelle de la sécrétion interne du pancréas, le foie et les tissus y jouent un rôle et c'est probablement la raison pour laquelle certains hydrates de carbone sont beaucoup mieux supportés que d'autres.

Cette notion n'a pas échappé à G. Fanconi qui, depuis quelques années, traite les enfants diabétiques par un régime de fruits et de légumes, pauvre en albumines et en obtient d'excellents résultats. La ration est calculée en grammes de pommes, les autres fruits étant mesurés par équivalence (à 100 gr. de pommes correspondent en hydrates de carbone, 65 gr. de bananes, 75 gr. de raisins frais, 100 gr. de cerises, prunes, abricots, oranges, etc...).

Les fruits sont donnés crus, entiers ou sous forme de salade, finement coupés ou râpés avec du jus d'orange, quelques gouttes de jus de citron et un peu de crème fraîche. Les légumes sont offerts crus ou cuits : crus, finement coupés ou râpés, on peut les assaisonner d'un peu d'huile, de vinaigre ou de jus de citron ou d'oignons hachés ou d'un peu de mayonnaise. Les légumes employés sont les choux de diverses sortes, les poireaux, les épinards, les salades, les endives, le fenouil, les concombres, les radis, carottes, céleris. Ces deux derniers en petites quantités en raison de leur haute teneur en hydrates de carbone. Les légumes cuits sont préparés à la vapeur et servis avec du bouillon de légumes, du beurre ou un peu de jus de citron. Fanconi et Grivel ajoutent à ce régime du lait d'amandes. Dans les formes graves ils donnent au début uniquement du jus d'oranges, puis pendant deux ou trois jours la valeur de 5 à 600 gr. de pommes. Le sucre et l'acétone disparaissent de l'urine avec une grande rapidité dans la plupart des cas. Lorsqu'il y a coma ou imminence de coma, l'insuline est administrée proportionnellement à l'âge et à la gravité du cas, mais lorsqu'aucun symptôme ne fait craindre le coma, il n'est pas toujours nécessaire d'employer l'insuline au début ; chez un enfant, Fanconi a pu s'en passer tout à fait.

*
* *

Mis à part les diabètes rénaux, qui ne sont pas des diabètes vrais, il existe chez l'enfant quelques diabètes légers susceptibles de guérir sous la seule influence de la diététique ; mais dans l'immense majorité des cas, le diabète infantile est grave et justiciable de *l'insulinothérapie*.

Cette médication est particulièrement délicate à régler chez l'enfant en raison de *l'instabilité de sa glycémie*. Si l'on dose systématiquement le taux du sucre sanguin à diverses heures de la journée, on se rend compte, comme a pu le faire récemment G. Frontali, que la glycémie est l'objet, au cours des vingt-quatre heures, d'oscillations de grande amplitude. Il

1. Robert Clément, G. Frontali (Padoue), G. Fanconi et M. L. Grivel (Zurich), G. Dreyfus-Sée, H. Walter : Traitement du diabète infantile non compliqué. *Le Bulletin général de Thérapeutique*, 1936, **187**, n° 4. — E. Aufertin, G. Mouriquand, P. Lereboullet et Gournay, Armand-Delille, P. Nobécourt, P. Ducas et Mme Laroche, Dupérier : Le traitement du diabète infantile par l'insuline. *IXe Congrès des Pédiatres de langue française*, Bordeaux, 28-30 Mai 1936.

2. Au cours des deux premières années, nous conseillons 100 calories par kilogramme et ensuite au moins 80 jusqu'après la puberté.

n'est pas rare de voir une glycémie, même relativement élevée, descendre au-dessous de la normale (parfois, alors même que la glycosurie persiste) trois à quatre heures après l'injection d'insuline et donner lieu à des accidents d'hypoglycémie. D'autre part, le taux du sucre sanguin s'élève parfois considérablement à d'autres heures du jour, spécialement à la fin de la nuit, bien que le sujet soit alors à jeun.

Les variations horaires de la glycosurie (qui n'ont pas une grande importance) et celles de la glycémie (qui expliquent les malaises et les accidents hypoglycémiques) sont conditionnées par les doses d'insuline injectées et les hydrates de carbone ingérés. Mais elles sont probablement susceptibles d'être influencées par d'autres facteurs : les autres aliments ingérés, les réserves glycogéniques du foie, le travail musculaire, les sécrétions endocrines, etc... Jonas, Miller et Teller ont remarqué chez quelques enfants diabétiques non traités par l'insuline, que les repas de midi, quoique riches en hydrates de carbone, n'influaient pas ou peu sur la courbe de la glycémie. Chez les diabétiques soumis à une alimentation qui dépasse légèrement les limites de la tolérance, J. Mollestrom a trouvé une élimination du sucre toujours plus marquée après les repas du matin et du soir qu'après celui du milieu du jour. Pour Forsgren, Eric Martin et Sciclounoff, les diabétiques sont plus sensibles à l'insuline entre 11 heures et 17 heures qu'à tout autre moment et les accidents d'hypoglycémie sont plus fréquents l'après-midi.

L'introduction parentérale d'insuline à heure fixe et par doses plus ou moins massives est loin d'avoir la souplesse du fonctionnement insulinien normal. En outre, ce n'est qu'un facteur parmi ceux, si complexes, qui règlent le métabolisme des hydrates de carbone, des graisses et de protéines et équilibrent les sécrétions hormonales antagonistes.

Si les accidents d'hypoglycémie et l'instabilité du taux du sucre sanguin au cours du nycthémère, relèvent en général d'une atteinte profonde de la fonction insulinienne, ils témoignent aussi d'un trouble de la régulation neuro-endocrinienne, et peut-être d'une altération de la fonction glycogénique, du foie et des tissus.

Peut-être un progrès sensible sera-t-il réalisé dans l'insulinothérapie par l'emploi d'une préparation d'insuline à résorption lente qui maintiendrait l'organisme sous un effet plus constant et moins brutal. Haguedorn, Jensen, Krarup et Wodstrup, de Copenhague, ont mis au point une combinaison d'insuline et d'une protéine basique extraite du saumon qui, injectée sous la peau, se décompose lentement en libérant peu à peu l'insuline. L'avenir dira dans quelle mesure l' « insuline-retard », actuellement à l'étude, facilitera la cure insulinienne du diabète infantile [3].

En attendant, pour éviter les accidents d'hypoglycémie, il faut fractionner les doses d'insuline et les proportionner toujours aux hydrates de carbone répartis judicieusement dans les vingt-quatre heures. Les recherches de R. Enger ont montré que l'élévation du taux du sucre sanguin après le repas se produit beaucoup plus tôt et dure moins longtemps que l'abaissement produit par l'injection d'insuline. Pour compenser les deux effets l'un par l'autre, il faudrait donner, après l'injection d'insuline, un petit repas d'hydrates de carbone, puis deux heures après, un repas plus important et deux heures plus tard encore, une collation. Cette méthode, utilisée par Schall, est peu pratique ; on peut se contenter d'injecter l'insuline une demi-heure avant le repas ou de chercher par tâtonnement, quel est le moment le plus favorable.

Comme G. Frontali et bien d'autres, nous sommes arrivés à la conclusion pratique que la meilleure façon d'éviter les accidents d'hypoglycémie est de donner les hydrates de carbone en léger excès par rapport à la dose d'insuline injectée, quitte à laisser subsister une petite glycosurie permanente. Sans cette précaution, on est presque toujours, chez l'enfant, à la merci d'une chute brusque du taux du sucre sanguin qui peut survenir à la moindre erreur dans le régime ou dans le dosage ou l'horaire de l'insuline injectée.

Cette façon de faire nous semble présenter plus d'avantages que d'inconvénients, elle évite les dosages fréquents de la glycémie souvent mal acceptés (et coûteux, en ville) ; elle est favorable au maintien du bon état général et à la croissance normale de l'enfant. Un certain nombre d'auteurs (White, Chabanier et Lobo-Onell, Morris, von Noorden et Isaac, Priesel et Wagner, Banting, Joslin, etc...), considèrent qu'il faut s'efforcer de rapprocher le taux du sucre sanguin de la normale pour mettre au repos le pancréas dont l'excitant naturel est l'hyperglycémie. Outre que c'est un idéal difficile à atteindre, l'expérience semble démontrer qu'une excitation légère de la fonction insulinienne par l'hyperglycémie est plus avantageuse que dangereuse, et d'autre part, un excès d'insuline en circulation entraîne des réactions antagonistes des autres glandes endocrines se traduisant par l'insulino-résistance et obligeant à augmenter les doses quotidiennes. C'est probablement parce que chez l'enfant, on ménage le plus souvent un certain excédent d'hydrates de carbone que l'insulino-résistance est exceptionnelle dans le traitement du diabète infantile.

G. Frontali s'est inquiété des modifications engendrées par un emploi continu de l'insuline pendant de longues années, sur l'équilibre humoral et le métabolisme phospho-calcique.

Dans un cas, il a constaté à la suite d'un coma diabétique traité par l'insuline, une crise d'hypocalcémie, avec signes de tétanie manifeste, mais il semble que ces accidents doivent être mis sur le compte des troubles humoraux provoqués par l'acidocétose et non par l'insuline.

Pavant et Perrin ont montré que l'insulinothérapie provoque une élévation de la calcémie et un abaissement du phosphore inorganique du sang. Comme chez le sujet diabétique, la tendance est inverse, il est probable qu'il se fait un équilibre et que l'insuline peut être employée très longtemps sans engendrer de ce côté de désordres graves.

Chez les enfants au-dessous de 2 ans atteints de diabète sucré et traités par l'insuline, on ne constate pas de signes de rachitisme, ce qui ne manquerait pas de se produire s'il existait une perturbation importante dans le métabolisme phospho-calcique sous l'influence du traitement insulinien.

*
* *

Pour éviter la complication que comportent les injections bi- et tri-quotidiennes d'insuline et ses inconvénients, on a cherché à administrer cette substance par voie buccale ou à la remplacer par quelque équivalent. Jusqu'à présent, aucun des médicaments proposés n'est susceptible de suppléer l'insuline et même leur rôle d'adjuvant ne peut être considéré comme très actif.

Les *vitamines B*, spécialement la vitamine B2 de croissance et d'utilisation nutritive, favorisent le métabolisme des hydrates de carbone. Il est bon d'en donner une large quantité au jeune diabétique pour le mettre dans les conditions les plus favorables à la combustion des glucides. On réduira au minimum les doses d'insuline nécessaires, mais pas plus que les autres médicaments antidiabétiques par voie buccale proposés, les vitamines B n'ont une action suffisante pour permettre de se passer d'insuline dans le traitement du diabète infantile.

Ne négliger aucun facteur susceptible d'améliorer l'état général du sujet et d'augmenter sa résistance aux infections et aux fatigues, deux éléments redoutables pour l'évolution du diabète.

Dans certains cas, lorsque le diabète se développe à la suite ou au décours d'une maladie infectieuse, comme les oreillons, il arrive que la sécrétion externe du pancréas est également altérée. Il en résulte un défaut d'assimilation et des troubles intestinaux qui aggravent l'affection. Il faut y pallier en excitant la sécrétion pancréatique et en administrant des diastases capables de suppléer l'insuffisance sécrétoire.

L'état du foie doit être minutieusement étudié et en cas d'insuffisance hépatique, les cholagogues, et surtout les cholérrhétiques, les extraits hépatiques pourront être utilisés.

Les *cures hydro-minérales* peuvent avoir leurs indications. Par leur action sur le foie, le pancréas et le tube digestif, par leur alcalinité, par leurs propriétés excitantes de toutes les fonctions vitales, les eaux de Vichy ont parfois le plus heureux effet sur un diabète bien toléré. Il n'est pas rare qu'une cure permette de diminuer légèrement la dose d'insuline à injecter chaque jour. Les eaux de La Bourboule, faiblement alcalines et surtout arsénicales, produisent expérimentalement et cliniquement une diminution de la quantité du sucre éliminé et abaissent la glycémie.

Outre le régime et l'insulinothérapie, le facteur le plus important pour l'évolution favorable du diabète infantile et le développement du sujet est son mode de vie. Si le diabétique doit mener une vie régulière et sans à-coups, s'il faut éviter, chez lui, les excès de tous ordres, *un certain exercice* n'allant pas jusqu'à la fatigue et *la vie au grand air* sont des éléments qui favorisent l'action thérapeutique du régime et de l'insuline. G. Mouriquand montrait que de jeunes diabétiques avaient besoin de beaucoup moins d'insuline à la campagne qu'à la ville, lorsqu'ils avaient repris leurs études.

L'influence du travail musculaire et respiratoire sur la combustion et le métabolisme des hydrates de carbone n'est pas douteux. C'est peut-être pour cette raison que l'on observe fréquemment chez les enfants une diminution de la glycosurie au milieu du jour et que les accidents d'hypoglycémie se produisent surtout l'après-midi. Peut-on invoquer ce facteur dans les variations saisonnières des besoins en insuline observées par G. Frontali ? Il a constaté que le passage de l'été à l'hiver nécessite une augmentation de la dose d'insuline et qu'inversement, à partir du printemps, on peut diminuer la quantité totale injectée. Il considère « ces modifications comme une expression des variations que subit l'équilibre hormonal avec les saisons. »

Que ce soit par l'intermédiaire des glandes endocrines ou par celui du système nerveux végétatif ou par un mécanisme plus complexe, l'exercice physique et la vie au grand air ont un effet favorable incontestable non seulement sur l'état général du sujet, mais sur sa tolérance en hydrates de carbone et ses besoins d'insuline.

Robert Clément.

3. Voir l'intéressante question d'actualité de Ph. Pagniez : « L'insulinate de protamine », parue après la rédaction de ces notes. *La Presse Médicale*, 12 Août 1936, n° 65, 1294.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

XLV° Congrès français de Chirurgie [1]

Discours d'ouverture par le Médecin Général Inspecteur ROUVILLOIS,
Président du Congrès.

L'ÉVOLUTION DE LA CHIRURGIE DE GUERRE

Mon Général,

En dépit de votre labeur écrasant, et malgré les préoccupations qui vous assaillent à l'heure présente, vous avez bien voulu distraire quelques-uns de vos instants pour venir présider la séance d'ouverture du Congrès français de Chirurgie. L'honneur que vous nous faites a trop de prix pour que je tente de l'exprimer, mais je puis, pour le moins, au nom de tous mes collègues, vous offrir l'hommage de nos sentiments respectueux et de notre déférente gratitude.

En vous, mon Général, nous saluons l'éminent officier d'état-major qui, dans les années qui ont précédé la guerre, et dans les jours tragiques de 1914, a été le collaborateur immédiat du maréchal Joffre ; le chef ardent qui, dans les divers commandements qu'il a exercés pendant la guerre, a vécu au contact du soldat qu'il a toujours aimé et entouré de sa constante sollicitude ; l'ancien commandant des troupes du Levant, qui a su mener à bien la pacification de la Syrie ; enfin le grand Chef d'aujourd'hui, qui, au delà même de nos frontières, jouit d'un prestige sans égal, et qui forge tous les jours, pour l'améliorer sans cesse, l'organisation matérielle et morale de l'Armée, sauvegarde de notre sécurité.

Vous avez devant vous l'élite chirurgicale de la France, composée de maîtres et de praticiens dont la plupart ont servi pendant la guerre, et y ont accompli leur devoir de soldats et de chirurgiens. Ils ont tous appartenu ou appartiennent encore au cadre des réserves où ils ne cessent de s'instruire pour rester à la hauteur de leur tâche. Demain, comme hier, vous pouvez compter sur eux.

Je suis heureux, profitant de l'occasion qui m'est offerte, de pouvoir vous remercier de l'accueil si bienveillant que j'ai toujours trouvé auprès de vous, chaque fois que j'ai eu recours à vos conseils et à votre appui, pour la réalisation de projets ou de réformes qui me paraissaient nécessaires ou opportunes. A ce titre, mon Général, j'ai contracté vis-à-vis de vous une dette dont je ne puis mieux m'acquitter aujourd'hui qu'en vous exprimant publiquement, au nom du Service de Santé tout entier, et en mon nom personnel, notre profonde reconnaissance et notre inaltérable dévouement.

1. La séance inaugurale du Congrès a eu lieu le 5 Octobre 1936 et a été placée sous la présidence d'honneur de M. le Général Gamelin, chef d'Etat-Major Général de l'Armée, Vice-Président du Conseil Supérieur de la Guerre.

Mes chers Collègues,

Mes premières paroles seront pour regretter l'absence de celui, qui, élu par vous il y a deux ans, devrait présider ce Congrès. Nous sommes unanimes à déplorer que son état de santé l'écarte momentanément de nos réunions.

Ces réunions, Pauchet est de ceux qui ont le plus contribué à les animer, par sa présence dynamique, par ses belles communications, et par les démonstrations opératoires qu'il organisait dans son service de l'hôpital Saint-Michel.

Chaque année, il nous conviait à venir constater les progrès de ses techniques opératoires, qu'il divulguait dans ses *Cahiers de Pratique chirurgicale illustrée*, dont la réputation a largement dépassé nos frontières.

Je n'ai pas à rappeler son œuvre, qui, au demeurant, n'est qu'interrompue ; qu'il me soit permis simplement de saluer, aujourd'hui, le chirurgien de grande classe et l'homme d'action infatigable, qui, par le bistouri, par la plume et le cinéma, a puissamment contribué à la vulgarisation de la chirurgie contemporaine.

Au nom du XLV° Congrès français de Chirurgie, j'adresse à Victor Pauchet notre hommage très amical, avec nos meilleurs vœux pour son rapide et complet rétablissement.

La tradition veut, que, dans son discours d'ouverture, le président salue la mémoire des membres du Congrès disparu dans l'année. Fidèle à cette pieuse coutume, je vous rappelle les noms de ceux qui sont morts depuis l'an dernier ; ce sont nos collègues :

Caneva-Zanini, de l'Université de Milan ;

Perret, professeur à la Faculté de Médecine de Lausanne ;

Barbarin, ancien Président de la Société des Chirurgiens de Paris ;

Davioud, professeur à l'Ecole de Médecine de Tananarive ;

Gourdon, de Bordeaux.

Lavoix, de Saint-Lô ;

Rastouil, de La Rochelle ;

Tillaye, professeur à l'Ecole de Médecine de Tours.

Deux noms me restent à citer : ceux du médecin général inspecteur Mignon et de Charles Walther.

Le médecin général inspecteur Mignon est bien connu de ses anciens élèves du Val-de-Grâce où il a professé pendant de nombreuses années. Chirurgien renommé, aussi élégant dans ses gestes opératoires que dans ses leçons magistrales, il a condensé son enseignement dans une série de travaux et d'ouvrages qui sont encore aujourd'hui consultés avec fruit.

Directeur de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce au moment de la déclaration de guerre, il prit en 1914 la direction du Service de Santé de la III° Armée et ne la quitta qu'après la libération de Verdun. Il y a laissé le souvenir d'un chef bienveillant et expérimenté, entouré de l'estime et du respect de tous ceux qui ont servi sous ses ordres. Il a honoré à la fois la chirurgie et le Service de Santé dont il a été un des grands serviteurs.

Charles Walther nous a quittés en Décembre dernier après une longue et douloureuse maladie. Il ne m'appartient pas de rappeler ici son œuvre magnifique et sa carrière admirable toute de travail et de bonté, mais j'ai le devoir de saluer aujourd'hui, en Charles Walther, le chirurgien consultant d'Armée et le Président du Comité permanent d'Administration de l'Association française de Chirurgie.

J'ai eu le rare privilège d'être chirurgien consultant résidant d'une armée où Walther était lui-même chirurgien consultant délégué du sous-secrétariat d'Etat du Service de Santé. C'est à ce titre que je recevais périodiquement ses visites, et que je l'accompagnais jusque dans les postes de secours les plus avancés. Au retour de ces inspections, nous nous efforcions de dégager les enseignements de ce que nous avions vu et il était rare qu'il ne résultât pas de nos entretiens des conclusions pratiques pour le bien du service. Walther aux armées a été ce qu'il a été toute sa vie : un homme d'action et un homme de bien.

L'Association française de Chirurgie lui doit beaucoup. Il en a été depuis plus de quarante-cinq ans un des meilleurs ouvriers, en qualité de membre, puis de secrétaire général, de président et enfin de président du Comité permanent d'administration. C'est dire que, durant toute sa carrière chirurgicale, et jusqu'à la fin de sa vie, il n'a cessé de donner à notre Association le meilleur de son activité et de son inlassable dévouement.

Dans toutes les fonctions qu'il a exercées, Charles Walther a joué le rôle d'un bienfaiteur et nous nous devons d'honorer sa mémoire.

Il me reste enfin à accomplir l'agréable mission de souhaiter la bienvenue aux éminentes personnalités qui ont bien voulu accepter notre invitation pour nous apporter le fruit de leur expérience sur les sujets inscrits à l'ordre du jour des séances.

J'adresse tout spécialement mon salut le plus cordial à ceux de nos collègues étrangers, qui, malgré les difficultés de l'heure, n'ont pas craint de quitter leurs occupations pour venir assister à nos séances et participer à nos discussions.

Je vous remercie, Messieurs, d'être venus aussi nombreux, et je tiens à vous dire que nous attachons la plus grand prix à votre présence et à votre éminente collaboration.

En vous exprimant aujourd'hui la très grande joie que nous éprouvons à vous recevoir, je vous demande la permission de formuler le vœu que les sentiments affectueux qui nous unissent contribuent à rendre toujours plus étroits et plus confiants les rapports de la France avec les Nations que vous représentez aujourd'hui.

Mes chers Collègues,

En m'élevant à la Présidence de ce Congrès, vous m'avez conféré l'honneur le plus grand qu'un chirurgien puisse recevoir de ses pairs. Laissez-moi vous dire, très simplement, toute ma gratitude et aussi toute ma fierté. A mes remerciements personnels, permettez-moi de joindre ceux du Service de Santé militaire tout entier. Il ne m'échappe pas, en effet, que, au delà de ma modeste personne, vous avez, avant tout, affirmé votre désir de rendre un hommage éclatant au grand Corps que j'ai l'insigne honneur de représenter aujourd'hui.

Cet honneur, permettez-moi toutefois de le

partager avec ceux de mes Maîtres de l'Armée que j'ai la grande joie de voir à mes côtés, et qui, mieux que moi, eussent été qualifiés pour prendre la parole aujourd'hui.

En me désignant pour présider vos assises, il m'est apparu que vous avez en même temps fixé, dans une certaine mesure, le sujet du discours que, par tradition, le Président a l'habitude de prononcer avant l'ouverture des séances. Je ne crois pas, en effet, trahir votre pensée en disant qu'en raison de mon passé et de mes fonctions, en raison peut-être aussi des événements qui rendent l'avenir incertain, vous attendez de moi un entretien sur la chirurgie d'Armée.

Qu'il s'agisse du passé, du présent, ou de l'avenir, ce sujet mérite de retenir toute notre attention, mais il serait vain d'essayer d'en brosser ici un tableau d'ensemble.

J'aurais plaisir, sans doute, à rappeler que la chirurgie d'Armée possède des quartiers de noblesse dont elle peut à juste titre s'enorgueillir et que c'est dans l'atmosphère des batailles que la chirurgie a pris naissance. Je pourrais vous retracer l'histoire glorieuse des grands chirurgiens qui l'ont honorée jusqu'à l'époque contemporaine et évoquer, entre autres, les noms prestigieux des chirurgiens de la Grande Armée dont Percy et Larrey sont les plus illustres représentants. L'histoire de cette véritable épopée est passionnante, mais ne saurait trouver place ici, où, sans oublier les enseignements du passé, il est incontestablement plus urgent de parler du présent, et surtout de l'avenir.

Au lendemain de la guerre, la chirurgie d'Armée a fait l'objet, ici même, à cette tribune, de remarquables mises au point. Envisager ce qu'elle serait demain est une œuvre plus téméraire. L'histoire en général, et celle de la chirurgie de guerre en particulier, nous apprend qu'il est dangereux de jouer les prophètes et qu'il est imprudent de dicter des conseils, parfois nuisibles à qui les donne, souvent inutiles à qui les reçoit. Elle apprend pourtant que deux guerres qui se suivent n'ont jamais été conçues suivant les mêmes plans, ni poursuivies suivant les mêmes formules. Ces deux enseignements m'engagent à la fois à m'en tenir, pour le présent, aux assises du récent passé, et, pour l'avenir, à rester dans le domaine des hypothèses ; je m'efforcerai de respecter le premier en restant dans le cadre des faits et le second en exposant des probabilités « *si probabilia dicentur, nihil ultra requiratis* ».

Sur la route du progrès, les erreurs ont été souvent des jalons plus utiles que les préceptes de l'empirisme ou les affirmations d'un dogmatisme étroit. Mais les erreurs les plus courtes sont toujours les meilleures ; nous les avons payées assez cher pour ne plus nous y exposer, pour n'en pas méconnaître les leçons, et pour sauvegarder les principes acquis. Ces principes fondamentaux, vous les connaissez :

La chirurgie de guerre n'a pas d'autres règles que celles de la chirurgie de paix ; elle ne peut avoir d'autres bases que les siennes, c'est-à-dire des bases techniques. L'organisation de la chirurgie aux armées est fonction des soins à donner aux blessés ; elle doit être subordonnée à la technique et non la technique à l'organisation. Mais, et c'est ce « mais » qui est redoutable, son fonctionnement doit s'adapter aux circonsatnces de guerre et aux nécessités militaires, toutes deux inéluctables. C'est donc dans cette double adaptation à des nécessités techniques intangibles, sinon invariables et à des nécessités militaires parfois inattendues et toujours variables, que réside toute la difficulté d'un problème dont les données sont discordantes, celles-ci imposant des obligations défavorables au respect de celles-là.

Rappeler les servitudes communes du Service de Santé dans la guerre en général et prévoir celles qu'une guerre future pourrait nous réserver ; envisager l'évolution du problème chirurgical, tel qu'il se présente à l'heure actuelle ; en déduire les principes de notre organisation sanitaire : tels sont les buts que je me propose de vous exposer dans un bref raccourci.

I

Les progrès de la science moderne ont imposé à la chirurgie un tel luxe d'obligations et de recherches variées qu'il devient difficile aujourd'hui de concevoir l'action du chirurgien sans l'intervention de spécialistes multiples et qualifiés

Notre vénéré ancien président, M. Témoin, après nous avoir, dans son discours d'ouverture en 1923, exposé la grandeur et la servitude du chirurgien solitaire, livré à ses propres moyens, avait déjà la claire vision de cette collaboration nécessaire et tous les chirurgiens s'accordent aujourd'hui pour reconnaître la nécessité du groupement et surtout de la mise au point de l'organisation qu'il nécessite.

Ce qui est vérité à la maison de santé ou à l'hôpital, pour l'exercice de la chirurgie individuelle ou collective en temps de paix, devient nécessité dans l'exercice de cette « chirurgie collective aggravée » qu'est la chirurgie en temps de guerre. Nous voyons apparaître alors l'impérieux besoin d'une organisation rigoureuse sans laquelle la chirurgie, réduite à ses propres moyens, serait vouée à l'impuissance.

Est-il besoin de vous rappeler ce que sont les facteurs d'aggravation qui pèsent si lourdement sur la chirurgie de guerre ?

Le premier, le principal, c'est l'énorme proportion des blessés. La guerre, a dit Pirogoff, est une épidémie de traumatismes. Cette épidémie est telle que nous sommes incapables d'en prévoir, comme les épidémiologistes et suivant leur expression, les bouffées extensives, car, si nous pouvons espérer connaître les intentions de notre commandemant, nous ignorons le plus souvent celles de l'ennemi. Nous en sommes réduits à faire nôtre cette maxime de J.-J. Rousseau. « C'est une prévoyance très nécessaire de sentir qu'on ne peut tout prévoir », et nous ne sommes pas sûrs, en prévoyant trop, de prévoir encore assez. Or, au nombre illimité des blessés à assister, s'opposent le nombre limité des moyens d'assistance et les exigences horaires du traitement des blessures.

A cet imprévu redoutable, à cette discordance entre les besoins et les moyens, s'ajoutent encore l'instabilité et l'insécurité des formations sanitaires, qui proviennent des oscillations du front et des destructions de tous ordres. Dans ces conditions, nous ne pouvons pas être toujours sûrs de parer aux conséquences imprévisibles d'un combat fortuit dont l'initiative nous échappe.

La nature des blessures et leur multiplicité chez le même individu compliquent encore le calcul des probabilités concernant le rendement opératoire et les prévisions en équipes chirurgicales. Elles vont même jusqu'à troubler nos conceptions humaines d'assistance aux blessés, puisqu'il s'agit de sauver, dans le minimum de temps, le maximum d'existences et de faire, avant tout, œuvre collective. Bien souvent, le chirurgien sera dans l'obligation de limiter son action à des gestes utiles et sans grandeur, au détriment des tentatives héroïques longues et incertaines, qui sont la récompense de son effort et l'orgueil de sa profession.

Je reviendrai sur ces différentes questions, mais je tenais déjà à souligner combien il est difficile d'appliquer ce précepte de traitement « sans délai ni relais », et d'éviter, dans les heures de crise, ce qu'on a spirituellement mais ironiquement appelé « le traitement ferroviaire des blessures de guerre ».

Ne voyez, mes chers Collègues, dans le rappel de ces idées générales, aucune excuse des événements malheureux qui nous ont surpris au début de la Grande Guerre, aucune précaution oratoire pour vous convaincre des difficultés inhérentes au problème de l'organisation, mais seulement le souci de mettre en garde les jeunes chirurgiens contre une assimilation hâtive entre les faits d'hier et ceux de demain. La belle chirurgie pratiquée et perfectionnée de 1915 à 1918 derrière un front stable, dans des formations bien équipées et progressivement mises au point, peut éveiller et entretenir des idées fausses dans l'esprit de ceux qui vivront la guerre de demain, si la folie des peuples et des hommes doit nous contraindre, une fois encore, à la subir.

Que serait cette guerre ? Il est difficile de le préciser ; il est peut-être plus facile d'imaginer ce qu'elle ne serait pas. Il semble qu'elle ne revêtirait pas la forme de cette lente hémorragie qui, durant plus de quatre années, a saigné les armées et les nations. La preuve est faite, par le désarroi des organisations de paix, qu'une guerre de position et d'usure ne peut aboutir à une solution des problèmes qui l'ont provoquée. Par ailleurs, les directives, les exercices tactique, l'effort industriel des pays en alerte, semblent bien indiquer une orientation vers la guerre de mouvement, vers la manœuvre stratégique.

Il y a lieu de prévoir qu'elle commencerait, sans doute, par une attaque brusquée à l'aide d'avions puissants et de formations motorisées, agissant audacieusement en des raids à grandes distances. Derrière ces premiers éléments, d'importantes unités rapidement mises sur pied seraient prêtes à exploiter les premiers effets de surprise pour détruire les centres vitaux du pays attaqué, semer le désordre et la panique, et frapper le moral des populations. Et c'est dans le fracas des moteurs et des bombes que devrait se faire la mobilisation.

Ce programme implique la vitesse et la mobilité, donc la motorisation ou la mécanisation des unités combattantes ; il commande l'exploitation intensive de la puissance du feu par les armes automatiques ; il suppose encore l'emploi d'engins nouveaux préparés en secret pour éviter leur neutralisation par des engins contraires. Il fait craindre, enfin, l'exploitation, pour des buts meurtriers, des découvertes scientifiques les plus récentes dans le domaine chimique, voire même dans le domaine bactériologique.

Mouvement, surprise ? c'est, pour l'armée attaquée, le drame d'une concentration difficile, l'interruption des liaisons indispensables, la rupture possible des communications.

Manœuvre ? c'est pour les deux partis qui s'affrontent l'oscillation des fronts, les alternatives d'avances et de reculs, l'hésitation dans le déploiement des services et leur installation hâtive et précaire, sans qu'on puisse toujours compter, pour y pallier, sur les ressources d'une zone arrière paralysée par les attaques aériennes en profondeur.

Affrontement des puissances économiques, destructions industrielles ? c'est la guerre généralisée étendue aux non-combattants, c'est la

guerre totale, à laquelle je ne vois d'autre remède que la création de villes sanitaires strictement neutralisées, qui, au milieu de la tourmente, constitueraient le dernier refuge des lois de l'humanité.

Dans toutes les hypothèses, ce sont des servitudes accrues pour le Service de Santé, de nouveaux besoins à satisfaire, de nouvelles difficultés à vaincre.

Ce changement probable de physionomie de la guerre peut-il influer sur la proportion, le nombre et la gravité des blessures ?

Les grands raids, au début des hostilités, diminueront peut-être, pour les unités en ligne, la proportion des blessures par éclats d'obus, de grenades et crapouillots et relèveront celles des blessures par balles : c'est le propre de la guerre de mouvement, et les statistiques de Juin à Novembre 1918 le prouvent. Ce que nous gagnerons, à cette époque, à l'avant, nous le reperdrons à l'arrière, et nous pouvons craindre l'encombrement des hôpitaux de couverture par des blessés multiples, gazés et brûlés ; en somme, une répartition différente des blessés dans le temps et dans l'espace.

La plus grande puissance des armes à feu, en augmentant l'étendue des lésions destructives et par conséquent les risques d'infection, multipliera encore la gravité des blessures, tandis que l'emploi probable des tirs panachés et des obus toxiques à forte charge explosive en multipliera la variété. De graves problèmes de triage, d'anesthésie et d'indications opératoires se poseront alors pour de nouvelles catégories de blessés et notamment pour les blessés gazés. A la période d'état de la guerre, quand il s'agira de forcer une position de résistance organisée, nous pourrions revivre les jours de Verdun, de la Somme et de l'Aisne et le pourcentage de nature et de siège des blessures serait vraisemblablement comparable à celui qu'il fut pendant ces dures périodes.

Il est donc permis de penser que le problème technique proprement dit est appelé à subir moins de changements que le problème de l'organisation.

Je vais, en une synthèse rapide, les examiner tous deux successivement, en m'arrêtant seulement à leurs données essentielles.

II

Au cours de la brève incursion que je dois faire dans le domaine technique de la chirurgie de guerre, le temps me manquera pour arrêter mes pensées sur tous ceux qui l'ont fécondé et enrichi de leurs découvertes, de leurs réflexions et de leur expérience ; chacune de ces parcelles porte désormais un nom que je n'ai pas besoin d'évoquer pour que vous le reconnaissiez.

Je me dois néanmoins de rendre hommage à la Société nationale de Chirurgie, aujourd'hui jeune Académie de Chirurgie, qui a répandu dans le monde chirurgical les notions nouvelles de chirurgie de guerre, divulgué les initiatives, analysé les faits, émis des vœux, et provoqué d'heureuses mesures des pouvoirs publics ; aux Conférences chirurgicales interalliées qui ont épuré les doctrines et estampillé les méthodes ; aux Ecoles du Service de Santé de l'active et des réserves qui, après la guerre, les ont tenues à jour en exploitant les derniers progrès scientifiques au bénéfice de l'œuvre commune.

Deux de nos regrettés anciens Présidents, Gabriel Maunoury et Charles Walther ont, en 1918 et 1919, dressé dans des résumés saisissants le bilan des acquisitions chirurgicales de la guerre, dues à une expérience d'une ampleur sans précédent dans l'histoire de la chirurgie. Je me garderai de revenir sur ce qu'ils ont excellemment écrit au lendemain de la guerre. Je me contenterai d'esquisser brièvement la physionomie générale du problème chirurgical tel qu'il se présente aujourd'hui, et de préciser les progrès accomplis ou à escompter à la faveur des acquisitions les plus récentes.

*
* *

La science moderne, depuis Pasteur, a nettement orienté la médecine et la chirurgie vers la *prophylaxie*.

La chirurgie de guerre se devait d'entrer résolument dans cette voie en mettant en œuvre tous les moyens destinés à protéger les blessures contre la plus redoutable de leurs complications : l'infection.

Cette prophylaxie, en chirurgie de guerre, repose sur une notion d'ordre biologique qui est à la base de la technique chirurgicale et de l'organisation sanitaire : je vous la rappelle brièvement car, malgré sa banalité actuelle, elle est fondamentale.

Toute plaie de guerre est le siège d'une véritable bataille engagée, par offensive brutale, entre l'agent vulnérant et les tissus du corps humain. En pénétrant dans l'organisme, le projectile et les corps étrangers qu'il entraîne généralement avec lui, bouleversent le terrain de la lutte, en détruisant les tissus, et apportent avec eux le redoutable contingent des forces ennemies qui ne sont autres que les microbes. Ceux-ci attaquent avec des forces sans cesse croissantes, peu élevées jusqu'à la quatrième heure qui suit la blessure, mais presque innombrables dès la douzième heure. La résistance des tissus sains s'organise aux confins de la zone envahie : la durée de cette résistance varie entre un minimum de quelques heures et un maximum de soixante-douze heures, selon les tissus ou les organes envisagés. Passé ce délai, c'est l'infection presque fatale, avec toutes ses conséquences.

De toute évidence, le chirurgien avec son bistouri, le médecin avec ses sérums préventifs, ne peuvent agir utilement que s'ils interviennent avant que la résistance soit vaincue : c'est donc une lutte de vitesse. Il convient d'agir sans délai, pour éviter la résorption des tissus morts et des poisons microbiens, génératrice de shock et d'infection. Cette notion de temps est fondamentale : en fixant les délais optima de la relève, du transport, et de l'évacuation des blessés elle est à la base du problème de l'organisation.

En conséquence, l'exérèse primitive de la plaie que notre commun ancêtre, Ambroise Paré, avait déjà préconisée au nom de l'expérience, l'épluchage, pour employer le terme consacré aujourd'hui par l'usage, reste la loi dominante du traitement des plaies de guerre. Quelles que soient les difficultés rencontrées, tous nos efforts doivent tendre à ne pas en transgresser les règles et à les appliquer en temps utile. Nous verrons plus loin, dans quelle mesure et par quels moyens, l'organisation raisonnée peut nous permettre d'agir dans les délais voulus.

Si les indications et la pratique de l'exérèse primitive sont restées immuables, il en va tout autrement pour cet acte complémentaire qu'est la suture primitive. Si elle a constitué un progrès et réalisé un idéal entre des mains expertes, qu'une longue expérience avaient rendues prudentes, elle peut, érigée en dogme, devenir un risque redoutable dans les conditions d'une guerre future. La longueur et la minutie de la technique, qui, seules, peuvent autoriser la suture primitive et sont garantes de son succès, sont des rites qui ne pourront être observés que dans des périodes exceptionnelles de calme. J'ajoute, d'autre part, que les délais prolongés de surveillance post-opératoire sont incompatibles avec les nécessités de l'évacuation précoce en période active.

C'est pourquoi, la suture retardée des plaies fraîches, et la suture secondaire des plaies infectées ou incomplètement excisées, constituent les méthodes de choix les mieux adaptées à l'échelonnement des formations chirurgicales et au rythme accéléré des évacuations.

*
* *

Quoi qu'il en soit, complété ou non par la suture immédiate, retardée ou secondaire, l'épluchage de la plaie ne saurait être considéré comme une panacée infaillible contre l'infection, et, notamment, contre les deux graves complications qui menacent précocement la vie du blessé : le tétanos et la gangrène gazeuse.

Contre ces deux fléaux, l'excision chirurgicale n'est pas toujours un acte préventif suffisant et, là encore, le laboratoire vient au secours du chirurgien ; après lui avoir défini les limites de son action chirurgicale dans l'exérèse primitive de la plaie, il lui apporte ici le secours des vaccins et des sérums.

C'est une grosse question, mes chers Collègues, que celle de la prophylaxie par les sérums et les vaccins en milieu militaire, et qui engage gravement notre responsabilité. Le Service de Santé doit suivre pas à pas les progrès scientifiques, y conformer son organisation et proportionner en conséquence ses approvisionnements; il doit surtout, et tout à la fois, être le dernier à expérimenter sur les individus, et le premier à généraliser à la collectivité.

Vous savez où en était restée la question de la prophylaxie du tétanos à la fin de la guerre. Depuis, la découverte de l'anatoxine tétanique a transformé les conditions de l'immunisation active contre cette grave complication des plaies, offrant à la chirurgie de guerre des moyens nouveaux dont l'intérêt ne saurait vous échapper.

Alors que le sérum ne confère qu'une immunité passive de courte durée et oblige à des injections itératives qui ne sont pas sans inconvénients, l'anatoxine assure une protection durable que l'on peut aisément entretenir et renforcer par des injections de rappel. Nos laboratoires de recherches étudient, en ce moment, la question de savoir dans quelle mesure le « bond antitoxique » résultant de ces injections de rappel suffit à remplacer celui qu'on est obligé de demander au sérum dans le cas où une inoculation tétanique nouvelle nécessite un renforcement immédiat de l'immunité.

Faut-il ajouter que la pratique des vaccinations associées, en permettant l'immunisation simultanée contre le tétanos, la diphtérie et les infections typho-paratyphoïdiques, a rendu la prophylaxie de ces maladies à la fois plus simple et plus active ?

Les résultats obtenus, par son éminent Médecin-chef, dans une grande Compagnie de Chemins de fer, au moyen de la vaccination par l'anatoxine antitétanique seule, aussi bien que ceux constatés dans l'Armée par les vaccinations associées, démontrent l'efficacité d'une méthode dont la généralisation à toute la collectivité militaire apparaît désormais comme hautement désirable.

Je suis donc particulièrement heureux de vous annoncer que, sur la proposition du Service de Santé, le Ministre de la Guerre vient de faire voter par le Parlement la loi rendant obligatoire,

dans l'Armée, la triple vaccination anti-typho-paratyphoïdique, anti-diphtérique et anti-tétanique. Il s'agit là, mes chers Collègues, d'une mesure dont la portée est considérable, et, une fois de plus, le Service de Santé de l'Armée se trouve à l'avant-garde du progrès dans le domaine de la prophylaxie.

Je ne puis m'empêcher de rappeler, en effet, que l'introduction dans l'Armée de la vaccination jennerienne est due à l'initiative de l'illustre médecin en chef de l'Armée d'Orient, le baron Desgenettes. Il a fallu plus d'un siècle pour que l'obligation de la vaccination anti-variolique passât du milieu militaire au milieu civil. Il faut espérer que le même délai ne sera pas nécessaire pour que la triple vaccination, aujourd'hui adoptée dans l'Armée, devienne obligatoire pour tous.

En matière de gangrène gazeuse, nous en sommes restés, faute de mieux, à la sérothérapie qui a fait ses preuves, non seulement pendant la Grande Guerre, mais encore pendant celle du Riff, et dans certaines circonstances du temps de paix. L'immunisation passive est conférée, soit par le sérum polyvalent, soit par l'association des sérums antitoxiques monovalents correspondant aux différents germes en cause dans les processus gangréneux. L'importance des approvisionnements que nécessite la sérothérapie antigangréneuse fait souhaiter, pour un avenir prochain, la mise au point de la vaccination.

Nous ne pouvons que formuler le même vœu en ce qui concerne la vaccination contre les infections par les germes pyogènes de la suppuration banale, qui, lorsqu'elles n'entraînent pas la mort, laissent à leur suite des suppurations interminables, et ne permettent d'entrevoir que des guérisons précaires.

La prophylaxie de l'infection s'impose surtout pour la catégorie des blessés spécifiquement de guerre, atteints de blessures multiples, le plus souvent des hémorragiques et des shockés et dont il y a lieu de prévoir que beaucoup pourraient être à la fois blessés et gazés.

Vous rappellerai-je qu'aux hémorragiques il convient d'appliquer, outre les méthodes habituelles par le réchauffement et les toni-cardiaques, les sérums artificiels les plus variés et notamment le sérum polycitraté qui a été bien étudié dans ces dernières années, mais surtout, la transfusion sanguine qui, depuis la guerre, a donné lieu à des perfectionnements successifs?

La transfusion : voilà un problème dont l'application n'est pas aussi simple qu'il apparaît *a priori*. Certes, les chirurgiens et leurs aides habituels en connaissent la technique : elle fait, dans nos écoles, l'objet d'une instruction pratique ; elle est utilisée dans nos hôpitaux où nous avons expérimenté le matériel le plus perfectionné et les distributeurs les plus ingénieux ; nous avons en permanence des équipes de donneurs et même le donneur de garde ; les livrets de tous nos infirmiers et de tous nos jeunes médecins font mention des groupes sanguins auxquels ils appartiennent... Mais, quand la mobilisation, avec les nécessités et les changements qu'elle comporte, aura dispersé ce personnel à tous les échelons du Service de Santé, il sera nécessaire, dans chaque unité, de procéder à un nouvel étalonnage des sangs ; en outre, au moment des prélèvements il ne faudra pas oublier que le recrutement des donneurs dans le personnel des formations sanitaires risque d'affaiblir leur rendement. La méthode russe de transfusion de sang de cadavre ne nous a pas échappé : mais son utilisation soulève trop d'objections pour que, au moins à l'heure actuelle, elle puisse être prise en considération.

Il semble donc, jusqu'à nouvel ordre, que la méthode de choix consisterait à utiliser des réserves de sang conservé que les laboratoires d'Armée pourraient constituer en faisant appel soit à certains éclopés soignés dans les formations d'Armée, soit mieux encore à toute une catégorie d'auxiliaires que certaines défectuosités physiques retiennent à l'arrière. N'estimez-vous pas qu'il serait consolant pour eux de pouvoir, à leur manière, verser ainsi leur sang pour le salut du pays?

Aux blessés shockés, sont applicables, dans une certaine mesure et selon des modalités variables, sur lesquelles je ne puis insister, des moyens analogues auxquels il convient surtout d'ajouter l'emploi des sérums hypertoniques dont l'usage tend à se répandre de plus en plus. Ce qu'il nous importe de savoir pour le moment, c'est que nos approvisionnements permettront de répondre aux besoins.

Mais, en présence des blessés à la fois shockés et gazés quelle sera la conduite à tenir?

C'est là, mes chers Collègues, un problème nouveau pour la solution duquel nous manquons d'expérience, car le blessé gazé fut une exception pendant la Grande Guerre, en raison du mode d'émission des gaz et de la composition des obus toxiques employés ; or, dans la guerre de mouvement que nous pouvons prévoir, il est douteux que l'ennemi puisse utiliser des générateurs de nappes gazeuses ; il est probable qu'il procédera par tirs panachés et qu'il utilisera des obus toxiques à forte charge explosive. Pour secourir ces blessés, bien des questions se posent : organisation de formations sanitaires mixtes, collaboration médico-chirurgicale étroite, indications opératoires, méthodes d'anesthésie et de traitement.

Nous savons que le geste chirurgical peut provoquer la mort médicale du gazé ; les indications opératoires primitives seront donc réservées aux seuls blessés dont la survie dépend de l'intervention immédiate.

Le problème de l'anesthésie pour eux est capital. Il faut d'abord une méthode anesthésique compatible avec l'immobilité et le calme respiratoire ; or, l'anesthésie générale par inhalation, ne correspond pas à cette première condition et expose le gazé vésiqué à des accidents immédiats d'asphyxie, et le gazé suffoqué à l'œdème aigu du poumon.

Il faut aussi proscrire les anesthésiques hypotenseurs ; or, la rachianesthésie qui paraît, *a priori*, la méthode idéale pour cette catégorie de blessés, ne répond pas à cette seconde condition et ne doit être réservée qu'aux cas, sans doute assez rares, où les blessés gazés auront conservé une tension suffisante.

Quant à l'anesthésie épidurale ou péridurale, elle est encore, pour l'heure, d'une technique trop minutieuse et trop lente pour être vulgarisée. C'est pourquoi, en raison des contre-indications des anesthésies par inhalation et des autres modes d'anesthésie connus, nous sommes amenés à réserver une large place aux anesthésies dites de base administrées par voie rectale ou mieux par voie intraveineuse. Dans l'état actuel de nos connaissances, cette dernière méthode est celle qui, dans la majorité des cas, paraît le mieux répondre aux indications qui se posent chez les blessés gazés et semble devoir suffire à elle seule sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours, comme complément, à l'anesthésie par inhalation qui reste contre-indiquée. Est-il besoin d'ajouter que l'anesthésie loco-régionale demeure toujours une excellente méthode? Mais il faut reconnaître que son application sera souvent difficile chez les polyblessés vésiqués, en raison de la lenteur de sa technique et de son action, et aussi de l'impossibilité de l'appliquer en tissu altéré par l'agent vésicant.

L'emploi de ces différents anesthésiques est, sans doute, relativement simple, mais nécessite néanmoins un personnel entraîné. Si donc nous voulons décharger le chirurgien du souci de l'anesthésie et lui permettre d'opérer en toute sécurité, nous en arrivons à cette conclusion que les équipes chirurgicales doivent être pourvues d'un anesthésiste éprouvé ; j'y reviendrai dans quelques instants, à propos de la composition des équipes chirurgicales.

En dehors des indications opératoires et de l'anesthésie, le traitement des blessés gazés peut soulever diverses questions de technique. Va-t-on prépare le champ opératoire par le rituel badigeonnage iodé? Non, chez les ypérités, car ce serait aggraver la vésication et précipiter l'apparition des phlyctènes. Peut-être faudra-t-il revenir à certains préceptes de l'antisepsie, mais d'une antisepsie quasi spécifique, celle même qui a fait ses preuves pour la désinfection des gazés non blessés, c'est-à-dire le lavage à l'hypochlorite. Cette antisepsie ne serait observée que pour le temps cutané, le changement de gants, d'instruments et de compresses permettant de revenir, pour les temps suivants, à la classique asepsie. Et comment terminer l'opération? Par la suture primitive? non, car les tissus qu'elle se propose de réunir sont suspects de nécrobiose; par une transfusion? non, car il faut toujours craindre chez les suffoqués purs, ou chez les vésiqués suffoqués, qu'elle ne déclenche la crise d'œdème pulmonaire.

J'arrête là, mes chers Collègues, les considérations concernant les blessés gazés. Comme vous le voyez, elles contiennent encore beaucoup d'inconnues, et de difficultés à vaincre. Puissions-nous ne jamais avoir l'occasion d'en faire la cruelle expérience!

* * *

Dans le tour d'horizon rapide que je viens de faire dans le domaine chirurgical, je me suis efforcé à dessein de rester dans le cadre général des faits où se pose le problème du secours immédiat, de la solution duquel dépend la vie du blessé. C'est d'ailleurs celui qui donne à la chirurgie de guerre sa physionomie particulière et qui est, il faut bien le reconnaître, le plus difficile à résoudre.

Certes, il en est beaucoup d'autres qui se posent à propos de la chirurgie particulière des tissus, des membres et des viscères.

Vous n'attendez pas de moi, je suppose, une telle description qui serait d'ailleurs superflue, car dans l'ensemble, les formules établies pendant la guerre ont conservé toute leur valeur et ont été confirmées et renforcées par l'expérience de nos jeunes chirurgiens du Maroc.

Je ne puis m'empêcher néanmoins de souligner en passant l'importance de la prévision de l'avenir fonctionnel des blessés dans le choix des méthodes et des interventions; à ce propos, aucun meilleur exemple ne peut être donné qu'à l'occasion du traitement des fractures et de la pratique des amputations.

Rappellerai-je en ce qui concerne les fractures, les tentatives malheureuses de l'ostéosynthèse primitive suivie de suture primitive des parties molles, par opposition aux bons résultats obtenus par le traitement orthopédique de la fracture, complété par la suture retardée des parties molles, méthode moins brillante, mais combien plus sûre! C'est le moment de rappeler les progrès qui ont été réalisés dans l'appareillage des fractures, qu'il s'agisse des appareils de premier transport ou des appareils de traitement. Ajouterai-je que, pour consacrer l'in-

térêt primordial de cette question, un enseignement pratique d'appareillage est désormais organisé dans nos Ecoles du Service de Santé pour initier nos jeunes médecins du cadre actif et des réserves à l'application des appareils dont nos approvisionnements sont largement pourvus ?

C'est peut-être à propos du traitement des fractures articulaires que se pose avec le plus d'acuité la notion de la sauvegarde de la fonction. Ce n'est pas le lieu de discuter ici les indications respectives de l'arthrotomie et de la résection ; il ne s'agit que de cas d'espèce où doivent intervenir, à la fois, le bon sens et l'expérience du chirurgien.

Il en est de même des amputations. Nous savons, toutefois, pour avoir observé, réopéré et expertisé nombre d'amputés de guerre, pour avoir constaté les effets d'un mauvais moignon sur leur vie sociale et leur moral, qu'il convient, en amputant, de tenir toujours compte des conditions optima de l'orthopédie.

Les centres d'appareillage nous ont confirmé que les membres amputés à tous les niveaux sont appareillables, mais que dans le choix de l'intervention, il ne faut pas toutefois oublier qu'il est certains lieux d'élection qui permettent d'obtenir un résultat fonctionnel de meilleure qualité, des moignons plus utiles et surtout moins douloureux. J'ajouterai que les indications générales des amputations sont de celles qui dépendent non seulement des conditions cliniques, mais encore des conditions militaires : telles lésions qui, en période calme, pourraient faire envisager un traitement conservateur aléatoire, deviennent justiciables, en cas d'afflux de blessés nécessitant des évacuations accélérées, de l'amputation primitive. Il est de ces instants où l'audace est prudence.

Je termine là, mes chers Collègues, cette vue rétrospective déjà longue, et les quelques remarques que l'observation de nouveaux faits autorisait.

De cet ensemble il résulte, que, sans méconnaître les progrès accomplis dans la technique proprement dite, les résultats les plus tangibles sont incontestablement l'œuvre de la collaboration médico-chirurgicale et du laboratoire. Dans ce domaine, le champ à défricher est néanmoins encore très vaste et nous avons le devoir de nous y employer sans relâche, mais je voudrais être bien sûr, qu'à l'heure où je vous parle, il n'y a pas, dans le monde, plus de chercheurs attachés à la découverte d'armes nouvelles, d'engins plus meurtriers et de gaz plus nocifs, que de savants spécialisés à la mise au point de vaccins, de sérums ou d'autres moyens destinés à en prévenir ou à en neutraliser les effets.

III

J'en arrive maintenant à l'examen du difficile problème de l'adaptation des principes chirurgicaux aux nécessités militaires. Ce problème, qui consiste à affronter et à coordonner deux ordres d'obligations, d'essence aussi différente, est délicat à résoudre.

Quelles en sont, en définitive, les données essentielles et quelle en est la solution ?

Guerre de mouvement, avons-nous dit ; cela implique la nécessité de la mobilité, et, en conséquence l'allègement des formations. Guerre de surprise, alternatives d'avance et de recul : cela implique le principe de l'interchangeabilité et la constitution d'importantes réserves. Augmentation du nombre et de la portée des armes à feu, par conséquent du nombre et de la gravité des blessures : cela fait prévoir l'importance du triage et des évacuations, oblige à un échelonnement en profondeur et au recul des formations de traitement. Guerre aéro-chimique : c'est l'obligation de prévoir pour les blessés gazés un type de formation mixte médico-chirurgicale.

Voilà le programme. Quels sont nos moyens d'exécution et comment devons-nous les adapter à nos besoins en personnel et en matériel ? Comment, d'autre part, pouvons-nous les mettre en œuvre dans le temps et dans l'espace ?

Les chirurgiens, vous le savez, ont été, au cours de la guerre, constitués en équipes chirurgicales, les unes encadrées dans les ambulances et les hôpitaux, les autres, isolées et destinées à être envoyées en renfort là où le besoin s'en faisait sentir. Ces équipes, hâtivement constituées, ont assumé la lourde tâche de soigner la majorité des blessés de la guerre, et on ne dira jamais assez leur mérite et leur inlassable dévouement.

Vous ne m'en voudrez pas de réserver une mention particulière à celles qui ont servi dans les ambulances chirurgicales automobiles, dans les autochirs, pour les désigner par le nom aujourd'hui consacré par l'usage. J'ai eu le grand honneur d'être à la tête de l'une de ces ambulances pendant la plus grande partie de la guerre. J'ai été le témoin de leur activité, de la qualité de leur travail, et des services éminents qu'elles ont rendus. Elles ont largement contribué aux progrès de la technique chirurgicale, et leur organisation intérieure, progressivement améliorée, a servi de modèle à certaines organisations hospitalières du temps de paix.

L'organisation et l'utilisation des équipes chirurgicales aux armées posent toute une série de problèmes, dont le plus important est sans conteste celui du choix du personnel. Il est hors de doute que, dans cet ordre d'idées, des améliorations doivent être apportées encore à l'organisation actuelle. Elles le seront au fur et à mesure que les disponibilités en personnel qualifié le permettront.

Qu'il me suffise de signaler, parmi les améliorations récentes, la création des groupes chirurgicaux mobiles, dotés d'un matériel chirurgical et dont le rendement sera très supérieur à celui des équipes isolées.

Je dois rappeler encore que les équipes B de la guerre destinées, en principe, à la chirurgie présumée facile, ont été supprimées, et que tous les chirurgiens qui ont l'honneur d'être chefs d'équipe doivent être reconnus capables de chirurgie majeure.

Je rappellerai enfin que le nombre des aides qui était primitivement de un à été porté à trois, dans toutes les formations chirurgicales et même à quatre dans les ambulances chirurgicales lourdes.

C'est le moment de redire que l'un de ces aides doit être au courant de toutes les méthodes d'anesthésie connues, et notamment de celles auxquelles j'ai fait allusion à propos de l'anesthésie chez les blessés gazés. Si j'insiste sur ce point, c'est qu'à l'heure actuelle, nous sommes en présence d'une lacune à combler. Je m'adresse donc directement à vous, mes chers Collègues, qui avez la mission d'instruire les étudiants de nos Facultés ; c'est principalement à l'hôpital que cet enseignement doit être donné et je ne crains pas d'ajouter qu'il pourrait avec avantage être complété dans les Ecoles de perfectionnement du Service de Santé. En temps de guerre, comme en temps de paix, l'anesthésiste ne doit plus être considéré comme un aide accessoire, mais comme un aide aussi indispensable au chirurgien que son aide opératoire proprement dit.

Cette question de l'assistance du chirurgien est du plus haut intérêt, car elle est la clef du rendement des équipes. Je suis de ceux qui pensent qu'il est illusoire et dangereux de chercher à les dédoubler, pour en augmenter le nombre, comme on l'a fait par nécessité pendant la guerre, et qu'il est préférable, au contraire, de chercher, avant tout, à renforcer leurs moyens. C'est là, je crois, le secret d'un bon rendement en qualité, comme aussi en quantité.

Je me hâte d'ajouter que ce rendement est d'autant meilleur que l'activité des équipes est mieux coordonnée, non seulement à l'intérieur même des formations, mais surtout dans l'ensemble des Grandes Unités auxquelles elles appartiennent. C'est ce rôle de coordination que, par délégation des Directeurs du Service de Santé dont ils sont les conseillers techniques, sont appelés à jouer les chirurgiens consultants et tout spécialement les chirurgiens consultants d'Armée dont la guerre à bien mis en relief l'importance et la nécessité. Répartition judicieuse des équipes, conseils à donner aux jeunes chirurgiens, organisation des installations chirurgicales, liaisons multiples entre les formations avancées et celles de l'arrière, direction générale du triage, liaisons avec les chirurgiens consultants des Armées voisines, liaison avec le chirurgien consultant délégué par le Ministre, telles sont les multiples obligations auxquelles, pendant la guerre, le chirurgien consultant d'Armée a dû faire face, au milieu des pires difficultés. Il semble que son rôle, dans l'avenir, serait du même ordre et nécessiterait même de sa part une activité plus grande en raison de la mobilité des formations chirurgicales, de l'importance accrue du triage, et de la rapidité des évacuations.

Le moment est donc venu de vous dire quelles sont les modifications projetées pour rendre nos formations plus légères, plus mobiles et, par surcroît, interchangeables.

En bref, les voici, aux différents échelons.

Je signale pour mémoire que le groupe sanitaire divisionnaire sera désormais dédoublé en deux sections interchangeables capables de fonctionner isolément, parallèlement ou successivement comme centre de triage chirurgical.

Le groupement d'ambulances de Corps d'Armée sera prochainement remplacé par un jeu de deux ambulances mixtes interchangeables, entièrement motorisées, de conception et de formation nouvelles. Chacune d'elles comprend une section chirurgicale avec une cellule opératoire, une remorque de stérilisation, un poste radiologique léger, et une section médicale avec le matériel anti-gaz. Cette nouvelle ambulance, très mobile, pourra être déployée en six heures et repliée en trois heures.

Enfin, pour permettre à l'hôpital d'évacuation primaire de retrouver la mobilité que lui avait fait perdre la guerre de stabilisation, les deux éléments qui le composaient, bloc de traitement et bloc d'évacuation, seront dissociés et il n'en conservera que le second.

Pour satisfaire aux nécessités du traitement, des formations satellites d'Armée seront essaimées autour de lui.

Quant à l'hôpital d'évacuation secondaire, conçu à la fin de la guerre quand la manœuvre reprit ses droits, il a fait ses preuves en 1918 ; il répond aux données actuelles ; il ne semble donc pas devoir subir de changement. Installé loin du front, il représente une vaste cité hospitalière où les blessés qui n'ont pu être traités aux échelons avancés subiront un traitement complet, loin des vissicitudes de la bataille.

En somme, mes chers Collègues, si nous nous livrons à une comparaison rapide entre les for-

mations sanitaires de 1914 et celles d'aujourd'hui et de demain, nous voyons que les formations de l'avant retrouvent la souplesse, la mobilité et l'interchangeabilité de celles de 1914, mais elles ont, en plus, les moyens techniques qui manquaient à leurs devancières.

L'avenir rejoint le passé après un détour qui n'a pas été sans enseignement ni influence sur les progrès matériels et sur le fonctionnement. Nous en revenons à la formule : maximum d'évacuation et minimum de traitement à l'avant, mais avec ce correctif : évacuations rapides sur une zone d'hospitalisation organisée pour opérer dans les délais imposés par les lois biologiques qui régissent l'évolution des plaies de guerre.

Est-il besoin de dire que, pour faire face à ces obligations, il est nécessaire, avant d'évacuer les blessés, de les classer et de les aiguiller d'après l'urgence thérapeutique, c'est-à-dire d'en opérer un triage rigoureux ?

C'est, en principe, au poste de secours divisionnaire qu'est réservée tout d'abord la tâche indispensable de ce triage basé sur le degré d'urgence ou de priorité d'évacuation et de traitement ; mais les conditions variables de la bataille et l'afflux des blessés dépassent souvent les possibilités de ce premier poste : il devient alors nécessaire d'en reculer le lieu d'un échelon ou même de deux. Dans le premier cas, cette tâche incombe à l'échelon du Corps d'Armée qui conserve et opère les blessés de première urgence et évacue tous les autres sur les centres hospitaliers spécialisés de l'Armée. Dans le second cas, ce sera l'hôpital d'évacuation primaire qui assurera ce triage et cette répartition.

La technique du triage se trouve de ce fait modifiée et différente suivant l'échelon où elle est pratiquée et, pour employer des formules simples, nous dirons : le triage au Poste de secours divisionnaire sera une catégorisation ; au groupement d'ambulances de Corps d'Armée et à l'hôpital d'évacuation primaire, une détermination des indications opératoires ; à l'hôpital d'évacuation secondaire, un barrage thérapeutique.

Les données sur lesquelles repose la pratique du triage sont trop changeantes pour pouvoir être strictement définies et réglementées une fois pour toutes. Il exige donc la présence réelle d'un chirurgien éprouvé, qui, à tout instant, peut être appelé à en modifier les directives. Dans une Armée qui se bat, ce rôle appartient tout naturellement au chirurgien consultant qui, sous l'autorité du Directeur du Service de Santé dont il dépend, doit veiller à son organisation et définir à tout instant la valeur thérapeutique des termes de première, de seconde et de troisième urgence, et, par conséquent, l'opportunité de l'opération sur place, ou de l'évacuation sur l'arrière.

Il est, comme en 1918, des moments angoissants où l'âme du chirurgien est mise à une rude épreuve et où, dans l'impossibilité de faire mieux, il peut être appelé à proposer des mesures qui heurtent quelque peu la doctrine chirurgicale : entre deux maux il faut savoir choisir le moindre.

Dans ces circonstances tragiques il n'est pas d'autre remède que d'améliorer le régime des évacuations, et d'en intensifier le rythme, en exploitant au maximum le progrès de la motorisation terrestre et aérienne, qui reste toujours, et de plus en plus, au premier plan de nos préoccupations et de nos efforts.

Aux échelons avancés, les transports sur route sont assurés par les voitures sanitaires automobiles : il n'y en avait pas moins de 4.000 aux armées en 1918. Stocker un tel matériel, voué au vieillissement sans usure, était une solution de riche ; on en a cherché une autre elle consiste à compléter le contingent existant de nos voitures sanitaires par des voitures, ou plutôt par des châssis de réquisition sur lesquels seront aménagés des dispositifs de suspension non plus improvisés, mais étudiés et stockés dès le temps de paix.

Mais, dès que les circonstances le permettent, la voie ferrée reste toujours le moyen d'évacuation le plus précieux.

Je vous signale, tout d'abord, qu'une amélioration matérielle des trains sanitaires sera réalisée grâce à l'effort des grandes Compagnies, qui, d'accord avec le Service de Santé, ont adopté un modèle standard de wagons métalliques aisément transformables en trains sanitaires.

En ce qui concerne leur utilisation, l'expérience de la guerre nous a montré qu'il était possible de l'assouplir et de l'étendre, et que le point de chargement des blessés pouvait s'opérer en avant des hôpitaux d'évacuation non loin de la ligne de feu. Cette pratique a été inaugurée en Juillet 1918, à l'armée Mangin, pendant la bataille de France, et a permis de constituer ce que l'on a appelé les « trains rouges » ou « trains du champ de bataille » destinés à transporter les blessés non opérés à allure d'express jusqu'à l'hôpital d'évacuation secondaire, ou même dans la zone d'hospitalisation du G.Q.G., limitrophe de l'intérieur. Cette conception des « points d'embarquement » pour blessés non opérés doit être maintenue et même intensifiée, car les hôpitaux d'évacuation primaire, diminués dans leur capacité hospitalière, ne pourront suffire, et leur progression ou leur repli, à chaque fluctuation de la bataille, entraînerait une perte de temps plus grande que le gain pouvant résulter de leur rapprochement du front.

Le matériel nouveau employé par les Compagnies de chemin de fer, je veux parler des automotrices, s'adapte parfaitement à cette conception. Il est logique de penser que ces voitures légères et rapides pourraient servir surtout à faire la navette entre les points d'embarquement et l'hôpital d'évacuation primaire, tandis que les trains, dont la rotation est plus lente, seraient réservés aux transports aboutissant directement à l'hôpital d'évacuation secondaire.

Il me reste pour compléter ce rapide aperçu, à vous parler du matériel le plus moderne de tous : l'avion sanitaire.

La preuve de son efficacité a été faite surtout depuis 1920 sur les théâtres d'opérations extérieures et l'article 18 de la Convention de Genève, l'a compris dans la liste des organes de transport du Service de Santé.

L'utilisation optima des avions sanitaires se pose surtout dans trois circonstances : au début des hostilités, quand le Service de Santé ne dispose que des hôpitaux de couverture ; au début d'une bataille quand il importe de dégager les formations de l'avant à peine installées pour leur rendre leur mission d'évacuation ; en cas d'afflux considérable de blessés, quand il s'agit d'amener dans les délais voulus, aux formations de traitement, les blessés que les échelons avancés ne peuvent traiter faute de place ou de temps.

Les évacuations par avions posent diverses questions que l'expérience a presque résolues : influence de l'altitude et de l'accélération de la vitesse sur les blessés, soins généraux et particuliers à assurer pendant le transport, indications et contre-indications. Celles-ci surtout importent. En bref, seuls, les blessés du poumon et de l'abdomen supportent mal l'altitude, la dépression atmosphérique entraînant, pour les premiers, une gêne respiratoire et, pour les seconds, les risques d'une aspiration dans la cavité péritonéale des organes éviscérés.

*
* *

Je m'arrête, mes chers Collègues, et je m'excuse d'avoir abusé aussi longtemps de votre patience. Je me suis efforcé de vous faire un exposé, que, pour employer les termes de Montaigne dans la préface de ses *Essais*, je puis qualifier « de bonne foy ». Il n'a d'autre prétention que d'être une mise au point sincère, à la lumière des faits acquis, et des hypothèses les plus vraisemblables.

Je me hâte de dire qu'il est possible qu'aucune d'elles ne se réalise, confirmant une fois de plus cette pensée d'Herbert Spencer : « Il n'y a que l'imprévu qui arrive. » Dans cette éventualité, je ne doute pas que nous sachions mettre tout en œuvre pour opérer les adaptations et les redressements nécessaires ; mais cette considération ne saurait en aucun cas justifier l'inertie qui nous ferait courir les risques de l'improvisation.

Continuons donc à nous préparer, à nous instruire mutuellement, et à multiplier nos contacts. A ce propos, je me félicite grandement de voir, à tous les échelons, s'accroître chaque jour le désir de mieux faire, par une collaboration de plus en plus étroite entre le cadre actif du Service de Santé et celui des réserves.

Cette collaboration, je l'ai toujours ardemment souhaitée, et je la vois se développer chaque jour, plus fructueuse et plus empressée. La formation de nos étudiants en médecine au cours de leur service actif dans les pelotons des élèves officiers de réserve du Service de Santé, les périodes légales accomplies, dans les camps d'instruction par les jeunes médecins de réserve, et dans les centres régionaux par les plus anciens, et, enfin, les Ecoles de perfectionnement du Service de Santé, ont déjà donné des résultats très encourageants qui nous engagent à persévérer dans cette voie.

Je salue avec une très grande joie les manifestations de l'esprit de corps qui en résulte et de la tradition qui s'installe dans ces différents groupements devenus désormais des foyers d'amitié, de confiance et d'estime réciproques. Permettez-moi de souhaiter ardemment que nous ne cessions d'en ranimer la flamme, d'en étendre le rayonnement, et, qu'aux éléments de destruction déchaînés sur le monde, nous continuions à opposer toutes nos forces de conservation par un persévérant et infatigable effort. Cette mission d'humanité magnifique a été celle de nos glorieux aînés qui l'ont noblement remplie, et elle reste la nôtre ; nous nous devons de la transmettre intacte à la jeune génération qui, bientôt, de nos mains, recevra le flambeau.

L'aphasie chez les polyglottes

On connaît la règle établie par Pitres d'après laquelle les polyglottes qui deviennent aphasiques recommencent à comprendre d'abord, puis à parler la langue qui était la plus courante, au moment où l'aphasie est apparue. Cette règle doit être mise en rapport avec la loi de Ribot d'après laquelle les éléments fonctionnels anciens sont plus résistants et présentent, en cas d'altérations, une restitution plus rapide que les éléments d'acquisition plus récente.

Mais la règle de Pitres n'en comporte pas moins de nombreuses exceptions d'un très grand intérêt parce qu'elles permettent de préciser, dans une certaine mesure, le mécanisme de la restitution.

Minkowski (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 18 Juillet 1936) donne à ce sujet une série d'observations concernant des Suisses allemands qui, dans l'enfance, parlent l'allemand-suisse sans d'ailleurs le lire ou l'écrire, puis qui, ultérieurement, à l'école, apprennent à lire, à écrire et à parler l'allemand littéraire et parfois aussi d'autres langues. Dans un cas, il s'agissait d'un mécanicien de 32 ans qui loge chez une Allemande et qui d'ailleurs a vécu autrefois dans une famille également allemande. A la suite d'une commotion et d'une contusion cérébrale, il survint de l'aphasie totale du type de Broca. La récupération du langage se fit d'abord exclusivement par l'allemand littéraire bien que le milieu hospitalier où se trouvait le malade parlât exclusivement l'allemand-suisse. Ce dernier idiome ne recommença à être parlé qu'au bout de cinq mois et, un an après l'accident, le malade n'arrivait à parler cet idiome que d'une façon fort incorrecte. Quant au français et à l'italien que le malade avait appris autrefois, il resta presque incapable de s'en servir ou de comprendre ces langues. Ce malade a expliqué lui-même que les mots imprimés lui servaient beaucoup pour l'allemand littéraire, alors que cette aide lui faisait défaut pour l'allemand-suisse. Ainsi, la structure endophasique du langage joue un rôle.

M. a ainsi vu plusieurs cas d'aphasie survenus chez des Suisses et intéresser ainsi plus particulièrement l'allemand-suisse. Il en donne plusieurs observations dont l'une concerne un Glaronais, né en 1884, qui, à partir de 19 ans, vint en France où il passa six ans. Il rentra en Suisse et eut un accident par commotion cérébrale puis, à 44 ans, fut frappé d'apoplexie avec aphasie du type de Broca. Deux ou trois jours après l'ictus, le malade se mit à parler d'abord en balbutiant quelques mots de français. Ce n'est que trois mois après qu'il recommença à user de l'allemand littéraire et deux autres mois plus tard le langage suisse. Celui-ci ne reparut d'une façon appréciable qu'à l'occasion des fêtes de Noël qu'il passa dans sa famille. Mais à partir de ce moment, son français déclina au fur et à mesure qu'il progressait en matière d'allemand littéraire et d'allemand-suisse.

Ce phénomène est rattaché par M. au fait que ce Glaronais considère les six années passées en France comme les plus belles de sa vie, celles pendant lesquelles il eut sa première et sa plus grande passion. Ce malade est revenu instinctivement au langage d'une période où il s'était senti à la fois le plus heureux et doué du maximum de vitalité. Plus tard, l'allemand et surtout l'allemand-suisse se sont restaurés du fait des nécessités de la vie quotidienne. Dans un second cas concernant un menuisier de 46 ans, ce fut également le français qui revint le plus facilement et le plus vite, vraisemblablement en raison de certains facteurs d'ordre affectif. Cette langue fut d'ailleurs rapidement remplacée.

En somme, ces observations montrent que dans un état d'affaiblissement global des fonctions du langage, le malade ne peut récupérer qu'une proportion déterminée de ses fonctions totales qui se répartissent entre les différentes langues, d'après certains principes où intervient la dynamique affective ainsi que l'économie biologique en même temps que des phénomènes d'interférence réflexe, d'innervation antagoniste, etc...

P.-E. Morhardt.

Livres Nouveaux

Manuel de sérologie pratique, par Edouard Peyre (*Alcan*), Paris, 1935.

L'auteur de cet intéressant manuel se défend d'avoir voulu composer un traité de sérologie. Il a du moins le mérite d'avoir fait une véritable revue générale des propriétés du sérum sanguin et des renseignements que l'on peut tirer de l'étude de ces propriétés pour le diagnostic des maladies. Après avoir rappelé les notions classiques sur la coagulation du sang et l'exsudation du sérum, il étudie brièvement la constitution chimique et les capacités physiques du sérum; il expose les meilleures méthodes de dosage de ses différents constituants et montre quelles indications fournissent l'étude de sa coloration, de sa densité, de sa viscosité, de la tension superficielle, du point de congélation, la mesure de l'acidité ionique et de la réserve alcaline. La partie la plus importante de l'ouvrage traite des propriétés biologiques du sérum, envisagées comme réactions de défense humorale et des moyens de les mettre en évidence: recherche et dosage des ferments par l'interférométrie, mesure du pouvoir anti-tryptique, du pouvoir opsonique, agglutination des microbes. Plusieurs chapitres sont consacrés aux anticorps proprement dits et aux deux groupes de méthodes qui permettent de les déceler, fixation du complément et floculation. Peyre étudie successivement chacune d'elles dans la syphilis qui leur a fourni le champ d'application le plus étendu et dans les autres affections auxquelles on a tenté de les adapter, cancer, tuberculose, chancre mou, kyste hydatique, paludisme. Nous avons eu le plaisir de retrouver dans les pages qui concernent la syphilis la plupart de nos conceptions sérologiques et le mode même de classement des réactions que nous avions déjà proposé depuis quelques années. Un dernier chapitre traite de l'anaphylaxie et des groupes sanguins. On ne saurait demander à un manuel sommaire qui embrasse un aussi vaste sujet d'entrer dans des détails précis de technique. Mais il a l'avantage de grouper les principales méthodes de diagnostic fondées sur l'étude des diverses propriétés du sérum et de donner un aperçu de chacune d'elles. A ce titre, il rendra le plus grand service au médecin qu'il guidera dans le choix des réactions biologiques que l'on peut demander au laboratoire et dans l'interprétation des réponses que celui-ci fournira.

R. Demanche.

Livres Reçus

307. **Die Krankheiten der Nieren und Ableitenden Harnwege,** par Hans Lucke. 1 vol. de 84 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 2 M. 50.

308. **Leitfaden der Blutmorphologie,** par Lydia Schudel. 1 vol. de 48 p. avec 13 planches en couleurs (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 6 M. 80.

309. **L'Œuf. Essai de théorie de sa segmentation,** par G. Monteil. 1 vol. de 70 p. avec 16 pl. hors texte (*Doin et Cie*). — Prix : 18 fr.

310. **Theorie der Arthritis deformans,** par Konrad Staunig. 1 vol. de 44 p. avec 22 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 3 M.

311. **Diätetik. Die Ernährung des Gesunden und des Kranken** (*Medizinische Praxis Bd. 20*), par Wilhelm Heupke. 1 vol. de 192 p. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 9 M. 50; relié, 10 M. 80.

312. **Sorcellerie. Ses rapports avec les sciences biologiques.** 2e Edition revue et augmentée, par Jules Regnault. 1 vol. de 365 p. avec 9 illustr. (*Amédée Legrand*). — Prix : 40 fr.

313. **Die Karlsbader Kur im Hause. Ihre Indikationen und ihre Technik. 2 Aufl.,** par Oscar Simon. 1 vol. de 102 p. (*Julius Springer*), Vienne. — Prix : 4 M. 80.

314. **A la recherche du temps vécu** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par R.-S. Lacape. 1 vol. de 58 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

315. **Les Parathyroïdes** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Harald Okkels. 1 vol. de 30 p. avec 8 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

316. **Pathology of the Nervous System. A Student's introduction,** par J. Henry Biggart. 1 vol. de 336 p. avec 204 fig. (*E. and S. Livingstone*), Edinburgh. — Prix : 15/.

317. **Vision et Professions,** par R. Bonnardel. 1 vol. de 166 p. (*Conservatoire national des Arts et Métiers*). — Prix : 25 fr.

318. **De l'effet des rayons X sur les os longs en développement et sur la formation de cal.** Etude radiobiologique et anatomique chez le rat, par Bjarne Dahl. 1 vol. de 150 p. avec 38 fig. et 7 pl. (*Jacob Dybwad*), Oslo.

319. **Der Elektrische Faktor der Ernährung,** par Rudolf Keller. 1 vol. de 46 p. avec 4 fig. (*S. Karger*), Berlin. — Prix : 1 M. 60.

320. **Comparaison entre la Rythmicité des courants d'action cellulaires chez les végétaux et chez les animaux** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Daniel Auger. 1 vol. de 102 p. avec 82 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

321. **L'Andorre,** par Louis Porcheron. 1 vol. de 106 p. (« *Quo Vadis* »), Marseille. — Prix : 15 fr.

322. **Au Canada. Vieille terre française.** 2e Edition, par René Cruchet. 1 vol. de 312 p. avec 23 illustr. et 1 carte hors texte (*Delmas*), Bordeaux. — Prix : 15 fr.

323. **Sport-und Arbeitsschäden.** Eine Zusammenfassung Klinischer Beobachtungen und Wissenschaftlicher Erkenntnisse zur Biologie der Arbeit und Pathologie der Funktion, par Wilhelm Baetzner. 1 vol. de 136 p. avec 133, fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 8 M.; relié, 9 M. 60.

324. **La Radiographie en ophtalmologie. — Atlas clinique,** par Edward Hartmann. 1 vol. de 280 p. avec 391 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : relié toile, 230 fr.

325. **Les maladies des fosses nasales,** par J. Terracol, avec la collaboration de J. Delmas, J. Margarot, P. Lamarque, A. Debidour, Ch. Dejean, H.-L. Guibert, J. Tarneaud. 1 vol. de 554 p. avec 223 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 110 fr. Cartonné toile : 130 fr.

Université de Paris

Clinique d'Accouchements et de Gynécologie, Tarnier (89, rue d'Assas, Paris). — M. le prof. Brindeau commencera son Cours de Clinique d'accouchements, le samedi 7 Novembre 1936, à 10 h. 30 du matin, et le continuera les mardis et samedis suivants, à la même heure.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Asile clinique, 1, rue Cabanis, 14e). — M. le prof. Henri Claude commencera ses leçons cliniques à l'Amphithéâtre de la Clinique, le mercredi 18 Novembre 1936, à 10 h. 30, et continuera son enseignement les dimanches et mercredis suivants, à la même heure. Le mercredi, à 10 h. 30 : Leçon policlinique avec présentation de malades.

Clinique médicale propédeutique Broussais (96, rue Didot). — Un Cours de révision d'une semaine (9 au 14 Novembre 1936) sur les Acquisitions médicales pratiques de l'année en pathologie interne. — Ce cours aura lieu sous la direction du prof. Emile Sergent et de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Abrami et Harvier, professeurs à la Faculté : Aubertin, Chabrol, Duvoir, agrégés, médecins des Hôpitaux; Gilbert-Dreyfus, P. Pruvost, Weissenbach, médecins des hôpitaux ; Joannon, agrégé ; Cottenot, chef de Laboratoire d'Electro-Radiologie ; Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Perisson, anciens internes des Hôpitaux.

Programme du Cours. — I. Chaque matin dans un hôpital différent, 9 h. 30 à 11 h., exercices pratiques au lit des malades : 11 h. à 12 h., démonstration pratique. — Lundi 9 Novembre : M. Lian, hôpital Tenon. — Mardi 10 Novembre : M. Aubertin, hôpital de la Pitié. — Mercredi 11 Novembre : Prof. Sergent, hôpital Broussais. — Jeudi 12 Novembre : M. Perisson, hospice de la Salpêtrière (service du prof. Guillain). — Vendredi 13 Novembre : M. Chabrol, hôpital Saint-Antoine. — Samedi 14 Novembre : M. Fernet, hôpital Saint-Louis (service de M. Weissenbach).

II. L'après-midi à l'hôpital Broussais, 3 h. à 4 h., démonstration pratique (service ou laboratoires du prof. Sergent) ; 4 h. 15 à 5 h. 15 et 5 h. 30 à 6 h. 30, conférences cliniques (Amphithéâtre de la clinique du prof. Sergent). La leçon d'ouverture du Cours sera faite par le prof. Sergent et aura comme sujet : L'ultra-virus tuberculeux en clinique.

Lundi 9 Novembre, 3 h. à 4 h., M. Henri Durand (tuberculose). 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Sergent (tuberculose). 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Pruvost (appareil respiratoire). — Mardi 10 Novembre, 3 h. à 4 h., M. Lian (cœur et vaisseaux). 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gaston Durand (estomac). 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Harvier (thérapeutique). — Mercredi 11 Novembre, 3 h. à 4 h., M. Perisson (neurologie). 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Chabrol (foie et voies biliaires). 5 h. 30 à 6 h., M. Gilbert-Dreyfus (endocrinologie et nutrition). 6 h. à 6 h. 30, M. Duvoir (médecine légale). — Jeudi 12 Novembre, 3 h. à 4 h., M. Cottenot (électro-radiologie). 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Fernet (peau et syphilis). — 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Abrami (pathologie générale). — Vendredi 13 Novembre, 3 h. à 4 h., M. Weissenbach (médecine générale). 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gaston Durand (intestin). 5 h. 30 à 6 h., M. Joannon (hygiène). 6 h. à 6 h. 30, M. Aubertin (sang). — Samedi 14 Novembre, 3 h. à 4 h., M. Blechmann (pédiatrie). 4 h. 15 à 5 h. 15 M. Blechmann (pédiatrie). 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Lian (cœur et vaisseaux).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le Cours. S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 à 16 h.) : ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.). Droit d'inscription : 250 fr.

Clinique obstétricale La Pitié (83, boulevard de l'Hôpital). — M. le prof. Cyrille Jeannin reprendra ses leçons à la Clinique obstétricale de la Pitié, le jeudi 5 Novembre, à 11 h., et les continuera tous les jeudis à la même heure.

Universités de Province

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Reims. — Par décret en date du 4 Octobre 1936, rendu sur le rapport du ministre de l'Education Nationale, il est créé à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Reims une chaire d'anatomie pathologique.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon. — Un Cours de perfectionnement sur les maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire aura lieu du 16 au 26 Novembre 1936, et sera fait par M. Camille Lian, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau professeur agrégé, médecin des hôpitaux ; M. Welti, chirurgien des hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, médecin des hôpitaux ; J. Facquet, ancien interne lauréat des hôpitaux, assistant du service ; Brocard, Deparis, Even, Frumusan, Menetrel, F.-P. Merklen, Odinet, Pautrat, Puech, anciens internes du service ; Marchal, assistant d'électroradiologie ; Golblin, assistant d'électrocardiographie ; Baraige, assistant de laboratoire ; Siguier, interne du service.

Tous les matins, à 10 h., Conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service. Tous les après-midi, à 15 h., et à 17 h. 30, deux Conférences cliniques avec projections ; à 16 h., Démonstration pratique.

Programme du Cours. — Lundi 16 Novembre : 10 h., M. Lian : Remarques générales sur l'examen clinique du cœur ; 11 h., M. Facquet : Exercices cliniques ; 15 h., M. Brocard : Endocardites malignes ; 16 h., M. Odinet : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30, M. Haguenau : Endocardite aiguë rhumatismale. — Mardi 17 Novembre : 10 h., M. Lian : Conférence-Consultation ; 15 h., M. Gilbert-Dreyfus : Insuffisance mitrale ; 16 h., M. Pautrat : Démonstration de sphygmomanométrie oscillométrique ; 17 h. 30, M. Facquet : Rétrécissement mitral. — Mercredi 18 Novembre : 10 h., M. Lian : Les données de la phonocardiographie ; 11 h., M. Facquet : Exercices cliniques ; 15 h., M. Frumusan : Rétrécissement de l'orifice aortique et de l'isthme aortique ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Marchal : La radiologie dans le diagnostic des affections du cœur et des gros vaisseaux. — Jeudi 19 Novembre : 10 h., M. Lian : Insuffisance aortique rhumatismale ; 11 h., MM. Lian et Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h., M. Pautrat : Affections valvulaires du cœur droit ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Haguenau : Insuffisance aortique syphilitique et insuffisance aortique fonctionnelle. — Vendredi 20 Novembre : 10 h., M. Lian : Conférence-Consultation ; 15 h., M. Facquet : Péricardite chronique et symphyse péricardique ; 16 h., M. Menetrel : Inhalations, injections sous-cutanées et intraveineuses d'oxygène et de gaz carbonique ; 17 h. 30, M. Welti : Traitement chirurgical des épanchements et de la symphyse du péricarde. — Samedi 21 Novembre : 10 h., M. Facquet : Péricardites aiguës et subaiguës ; 11 h., MM. Lian et Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h., M. Merklen : Cardiopathies traumatiques ; 16 h., M. Puech : Démonstration pratique de l'examen du cœur à l'autopsie ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Les troubles myocardiques d'origine thyroïdienne. — Lundi 23 Novembre : 10 h., M. Facquet : Hypodynamie du myocarde ; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation des électro-cardiogrammes ; 15 h., M. F.-P. Merklen : Infarctus du myocarde ; 16 h., M. Baraige : Technique de la mesure du métabolisme basal et du débit cardiaque ; 17 h. 30, M. Deparis : Syndromes myocardiques aigus. — Mardi 24 Novembre : 10 h., M. Lian : Conférence-Consultation ; 15 h., M. Menetrel : Syphilis du myocarde ; 16 h., M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Aortite thoracique et abdominale. — Mercredi 25 Novembre : 10 h., M. Lian : Aortites de la crosse ; 11 h., M. Facquet : Exercices cliniques ; 15 h., M. Facquet : Artérites pulmonaires ; 16 h., M. Even : Pratique et valeur séméiologique de la mesure de la pression veineuse ; 17 h. 30, M. Deparis : Anévrysmes de l'aorte. — Jeudi 26 Novembre : 10 h., M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 h., M. Odinet : Cardiopathies congénitales ; 16 h., M. Odinet : Exercices cliniques ; 17 h. 30, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le Cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, au début de Juin et de Novembre, est fait dans le service un Cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° Arythmies ; 2° Grands syndromes cardiaques ; 3° Artères, veines et capillaires ; 4° Maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire. — Le Cours de Juin 1937 portera donc sur les *Troubles du rythme cardiaque* et sera suivi d'un voyage d'études à quelques stations hydro-minérales françaises utilisées dans le traitement des affections cardio-vasculaires.

Droits d'inscription : 250 fr. S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D. R.M.), ou bien à l'Hôpital Tenon, auprès de M. Facquet, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du Cours.

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêté en date du 6 Octobre 1936, M. Dide, médecin directeur de l'asile public départemental d'aliénés de Braqueville (Haute-Garonne), a été admis à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 16 Octobre 1936.

— Par arrêté en date du 7 Octobre 1936, M. le Docteur Simon, du cadre des médecins des asiles publics d'aliénés, a été admis à faire valoir ses droits à la retraite, à compter du 16 Novembre 1936.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur de l'Assistance publique. — *Médaille d'argent* : M. Grandjean (Paris).

Officier de l'Instruction publique : M. Maurice Genty (Paris).

A l'occasion du **XXIII[e] Congrès d'Hygiène,** quatre Conférences publiques auront lieu au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur (28, rue du Docteur-Roux, Paris-XV[e]) :

Lundi 19 Octobre 1936, à 15 h. 30 : M. Lamy, Directeur des Services d'Hygiène de Seine-et-Marne : *Données actuelles sur la désinfection.* — Lundi 19 Octobre 1936, à 16 h. 30 : M. le prof. Levaditi, Membre de l'Académie de Médecine, chef de service à l'Institut Pasteur : *Les ultra-virus.* — Mardi 20 Octobre 1936, à 16 h. : M. le prof. Penso (Rome), Membre de l'Institut de la Santé Publique, Membre de l'Académie royale de Médecine : *Le méningotyphus éruptif des porchers.* — Mercredi 21 Octobre 1936, à 16 h. : M. Hazemann, Médecin-inspecteur de l'O.P.H.S., Chef de cabinet technique de M. le ministre de la Santé publique : *Les centres de santé et de travail social.*

Le **Congrès français d'oto-rhino-laryngologie** aura lieu du 18 au 21 Octobre 1936 à la Faculté de Médecine de Paris, sous la présidence de M. Baldenweck (Paris).

Programme : Dimanche 18 Octobre, à 14 h. 30, séance du Syndicat. — Dimanche 18 Octobre, à 16 h. 30 : Réunion de la Société de Broncho-Œsophagoscopie de Langue Française, sous la présidence de M. le professeur Jacques. — Lundi matin 19 Octobre, à 9 h. : Discours et communications ; — 14 h. 30 : Communications ; — A 15 h. 30, Exposé et discussion du rapport : *La syphilis du larynx. Rapporteurs* : MM. Rebattu et Mounier-Kukn. — Communications. — Mardi matin 20 Octobre : Séances opératoires dans les services hospitaliers ; — A 14 h. 30, Communications ; — A 15 h. 30, Exposé et discussion du rapport : *Etude critique du traitement chirurgical des sinusites fronto-ethmoïdales de l'adulte* (Indications et techniques opératoires). Rapporteurs : MM. Aubin et Maduro, et Communications ; à 20 h., banquet annuel du Congrès : Hôtel Lutétia. — Mercredi matin 21 Octobre, à 9 h. 30, réunion de la Société française de Phoniatrie, en l'hôtel Chambon ; Séances opératoires dans les services hospitaliers ; — A 14 h. 30, Communications.

L'association catholique des Infirmières de Lyon nous communique qu'elle peut fournir des *Infirmières diplômées d'Etat* pour hôpital, clinique, sanatoria ; des *Infirmières* pour soins à domicile, gardes particulières, femmes en couches et toutes spécialités, et des *Aides-infirmières.*

L'Association possède une Ecole d'Infirmières hospitalières.

Pour tous renseignements, prière de s'adresser au siège de l'Association, 16, chemin des Alouettes, Lyon.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Dame vve, 35 a., ancien. veilleuse nuit à l'hôpital Val-de-Grâce, ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 182.

Chef Laboratoire, auteur spécialités très connues du Corps médical, offre traiter avec Laboratoires pour exploitation formules nouvelles ou direction services techniques. Ecr. *P. M.* n° 205 qui transmettra.

Visiteur Lyonnais prendrait pour la région labo sérieux. Excellentes référ. Ecr. *P. M.* n° 233.

Bel appartement, 5 p., 2 entrées, 1er étage, 12, rue Fromentier (9[e]).

A vendre Montmorency belle et vaste demeure. Beau jardin. Conv. mais. santé, repos. Belle récept., nombr. chambres. S'adresser Fourrures Gordian, 179, boulevard Haussmann, Paris.

Bascule médicale, bon état, à vendre, 19, rue Escudier, Boulogne-sur-Seine.

Visiteur médical, 25 a. prat., ay. Labo, ch. s'adjoindre autre spécialité sérieuse, Bretagne et Normandie. Ecr. *P. M.* n° 238.

Interne des Hôpitaux de Paris, devant entrer en fonctions en Avril 1937, cherche emploi ds Labo ou Clinique. Accepter. remplacement lgue durée. Ecr. *P. M.* n° 239.

Doctoresse prospectant Paris désire s'adjoindre 2[e] produit sérieux. Ecr. *P. M.* n° 240.

Biochimiste, ayant fait nombreux travaux sur les vitamines et produits phytothérapiques, cherche situat. Laboratoire Paris ou Etranger. *P. M.* 241.

Labo dem. 4 excellents visiteurs, non exclusifs, très expérim. pour secteurs Nord, Est, Ouest, S.-E. ; offre détaillée (degré instr., référ., tournée, âge), à *P. M.* n° 242.

A vendre près Orléans, beau château av. parc 1 hect. 75 ares, pr être utilisé comme mais. repos, convalesc., etc. Prix exceptionnel. Ecr. Chevalier, 11 square Charles-Laurent, Paris-15[e].

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANATOXINE TÉTANIQUE ET LA PROPHYLAXIE DU TÉTANOS CHEZ L'HOMME ET CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

Par **G. RAMON**

Une loi permettant de rendre obligatoire, dans l'armée, les vaccinations antitétanique et antidiphtérique en les associant à la vaccination antityphoïdique vient d'être promulguée [1].

Cette disposition légale trouve sa justification, d'une part, dans l'intérêt qu'il y a de protéger, aussi souvent que faire se peut, les individus et les collectivités contre les maladies infectieuses redoutables, d'autre part, dans les résultats acquis, à l'heure actuelle, dans le domaine de l'immunité antitétanique comme dans celui de l'immunité antidiphtérique grâce aux anatoxines spécifiques et, enfin, dans les commodités de réalisation pratique qu'offre la méthode des vaccinations associées.

*
**

L'efficacité de la *sérothérapie antitétanique préventive* qu'avaient si bien mise en évidence, il y a quarante ans, les travaux mémorables de Roux et de Vaillard, de Nocard, était sans doute bien établie. La guerre de 1914-1918 avait confirmé, sur une grande échelle, l'expérience acquise auparavant sur ce point.

L'action bienfaisante de la sérothérapie connaît cependant des limites. En effet, si l'immunité passive que procure à un organisme l'injection de sérum antitétanique s'établit presque immédiatement, ce qui constitue à la vérité un avantage certain, elle est de courte durée. L'antitoxine véhiculée par le sérum antitétanique s'élimine d'ordinaire rapidement, plus rapidement encore si le sujet qui reçoit le sérum a déjà été soumis à la sérothérapie. Il arrive un moment, variable avec les sujets, où l'antitoxine d'origine passive a totalement disparu, d'où les cas de tétanos post-sérique, signalés principalement pendant la guerre (P. Bazy, P. Carnot, Claude et Lhermitte, Mauclaire, Lenormant, Montais, Bérard et Lumière, Comité Anglais du tétanos, etc...). Sans doute, en présence d'une blessure qui tarde à se cicatriser, il reste la ressource de renouveler, et plusieurs fois s'il en est besoin, l'injection de sérum antitétanique ; mais outre que ces réinjections présentent des inconvénients, souvent très sérieux (les accidents sériques par exemple), elles ne mettent pas toujours le blessé à l'abri du tétanos. C'est ainsi qu'il a été signalé des cas de tétanos après plusieurs injections de sérum (Lumière, Sir David Bruce, etc...), et longtemps après la date de l'origine de la blessure, jusqu'à trois mois et demi dans certains cas (Comité Anglais du tétanos, 1917).

Il existe, de plus, des individus particulièrement exposés par leur métier (agriculteurs, palefreniers, militaires), par leur genre de vie (enfants au cours de leurs jeux), par leur séjour dans les régions « à tétanos » ou bien lors de circonstances particulières (la guerre), etc... Or, la pratique des réinjections sériques à chaque nouvelle blessure offre, ici encore, des inconvénients plus ou moins graves et n'est pas sans entraîner de nombreuses difficultés.

Enfin, nombre de cas de tétanos se déclarent encore à la suite de plaies insoupçonnées de la peau ou de lésions profondes, demeurant également inconnues, de certaines muqueuses. Pour la prévention de ces cas, et en général de tous les cas de tétanos groupés sous le nom de « tétanos spontané ou médical », la sérothérapie ne peut rien, puisqu'elle ne peut être mise en œuvre [2].

Aussi, pour toutes ces raisons, une vaccination susceptible de conférer une immunité active, solide et durable, était-elle considérée comme très souhaitable, en particulier dans certaines collectivités ou en diverses occasions et sa réalisation avait-elle été tentée à plusieurs reprises [3].

*
**

Grâce à son innocuité, à ses propriétés définies, fixées, stables, l'anatoxine tétanique que nous avons fait connaître en 1923, en même temps que l'anatoxine diphtérique [4], devait permettre de réaliser pratiquement, dans les meilleures conditions, chez l'homme et chez les animaux domestiques, l'immunisation antitétanique active qui apparaissait, depuis longtemps, si hautement désirable.

*
**

LA VACCINATION PAR L'ANATOXINE TÉTANIQUE CHEZ L'HOMME. SON ESSOR

C'est par une série de travaux poursuivis à partir de 1923 que nous avons établi la méthode de prophylaxie du tétanos au moyen de l'anatoxine spécifique.

Dès l'abord, *des recherches effectuées chez l'homme adulte*, en étroite collaboration avec notre regretté collègue et ami Chr. Zoeller [5], ont permis :

a) De déterminer les conditions de la vaccination antitétanique.

b) De préciser le nombre, le volume, l'espacement des doses d'anatoxine tétanique.

c) De mettre en évidence le rôle de l'injection dite « de rappel » qui renforce considérablement l'immunité.

Par ailleurs, nous avons montré avec A. Laffaille [6] comment on peut mettre en œuvre, simultanément, la sérothérapie et la vaccination antitétanique avec les meilleures chances de succès. Avec Nattan-Larrier et Grasset [7], nous avons réussi à conférer l'immunité antitétanique au nouveau-né, en vaccinant la mère.

*
**

Si la vaccination antitétanique n'atteint pas, actuellement, l'essor de la vaccination antidiphtérique — ce qui s'explique par le caractère bien différent des deux toxi-infections que l'on doit prévenir — *elle est couramment employée en France*, suivant la technique que nous avons instaurée, à savoir :

Trois injections à trois semaines d'intervalle : par exemple 1 cmc pour la première injection et 1 cmc 1/2 pour chacune des deux autres.

Comme nous le verrons plus loin, c'est surtout sous la forme de *vaccinations associées* que la vaccination antitétanique est utilisée.

*
**

Les publications assez nombreuses parues, au cours de ces dernières années, sur la question de la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique prouvent que dans nombre de pays on s'intéresse de plus en plus à cette question.

Ainsi, au *Canada* (Toronto), Sneath conclut, de ses nombreux essais, que l'immunisation antitétanique active à l'aide de l'anatoxine spécifique

---

1. Voici le texte de cette loi :

Article premier. — Les vaccinations antitétanique et antidiphtérique seront obligatoires dans les armées de terre, de mer et de l'air, sur décision des ministres intéressés. Elles pourront être associées à la vaccination antityphoïdique.

Art. 2. — Les conditions d'application des dispositions de l'article premier de la présente loi seront fixées par des instructions ministérielles.

Art. 3. — Les dispositions de la loi du 18 Décembre 1931 sont abrogées.

(*Journal Officiel*, 15 Août 1936.)

On sait que la loi du 18 Décembre 1931 permettait de rendre obligatoire, dans certaines circonstances, la vaccination antidiphtérique. Cette loi devenait désormais sans objet, celle du 15 Août 1936 se substituant à elle, tout en étendant ses dispositions.

2. Dans des publications récentes, divers auteurs ont à nouveau attiré l'attention sur les défauts de la sérothérapie antitétanique préventive. Voir par exemple : E. Sacquépée, *Paris-Médical* 1933, n° 23 ; Louis Bazy : Rapport présenté au nom de MM. Fredet, Pierre Duval, A. Gosset, Rouvillois. *Bulletin et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 1935, **61**, 902.

3. Rappelons qu'en 1915, au cours de la guerre, v. Eissler et v. Loewenstein (*Wiener klin. Woch.*, 1915, 1224) tentèrent cette vaccination à l'aide de toxine tétanique très active, qu'ils atténuaient en utilisant, comme l'avaient déjà fait Salkovski, Anderson, etc..., le formol. Malgré la répétition des doses injectées et leur volume parfois considérable (5 et même 10 cmc), le sérum des sujets ainsi traités ne neutralisait pas même la quantité de toxine tétanique représentant une dose mortelle pour la souris. Devant un échec aussi complet, constaté chez deux douzaines d'individus, v. Eissler et v. Loewenstein abandonnèrent leurs recherches.

Un peu plus tard, en 1917, H. Vallée et L. Bazy tentèrent, eux aussi, la vaccination antitétanique (*Bulletin Soc. de Chirurgie*, 27 Juin 1917). Ils injectèrent à sept blessés, sous le couvert de la sérothérapie antitétanique préalable, des doses répétées (3 doses à cinq jours d'intervalle) de toxine tétanique plus ou moins atténuée par son mélange extemporané avec le liquide iodo-ioduré de Gram; ces mélanges couramment utilisés depuis les expériences de Behring et Kitasato, de Roux, Vaillard, Nocard, étaient exactement semblables (mêmes proportions de la même toxine et du même liquide de Gram) à ceux dont nous nous servions à l'époque pour l'immunisation des chevaux producteurs de sérum antitétanique

4. G. Ramon : *C. R. Acad. des Sciences*, 1923, **177**, 1398, et 1924, **178**, 1436.

5. Voir spécialement G. Ramon et Chr. Zoeller : *C. R. Acad. des Sciences*, 1926, **182**, 245 ; *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 803 ; *Paris-Médical*, 4 Déc. 1926 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, **100**, 92 ; 1933, **112**, 347.

6. G. Ramon et A. Laffaille : *C. R. Soc. Biol.*, 1925, **93**, 582, et G. Ramon et Chr. Zoeller : *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 803.

7. *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 848.

peut être adoptée avantageusement pour certains groupes d'individus exposés, d'après leurs conditions de vie, aux dangers de l'infection tétanique [8].

Aux *Etats-Unis*, Berger et Etris [9], Lincoln et Greenwald [10], Bergey [11], Leslie Wilcox [12], ont étudié, chez l'animal et chez l'homme, l'immunité produite par l'anatoxine tétanique et la recommandent pour la vaccination contre le tétanos, en insistant sur les avantages qu'elle présente.

En *Italie*, la vaccination par l'anatoxine tétanique a été étudiée et appliquée par Grixoni, Bruni et Bardelli, par Pepeu et tout récemment par Cino [12 bis].

En *Allemagne*, Kolle et Hetsch [13] envisagent la possibilité d'utiliser, en cas de guerre, la vaccination contre le tétanos au moyen de l'anatoxine spécifique.

En *U.R.S.S.*, plusieurs auteurs, en particulier Zdrodowski et ses collaborateurs, d'une part, Mikhailova [14] et Welikanow d'autre part, étudient l'immunisation active par l'anatoxine tétanique.

En *Chine*, Samuel H. Zia, Kha-Ti-Lim et Charles N. Leach, confirmant nos essais dans ce domaine, confèrent l'immunité antitétanique aux nouveau-nés en injectant l'anatoxine tétanique aux mères durant la grossesse [15].

En *Roumanie*, Condrea [16] montre, lui aussi, tous les avantages de l'anatoxine pour la prophylaxie du tétanos.

Il en est de même de S. Ahrend Larsen et Schmidt [17], de l'Institut de l'*Etat Danois* (Directeur : Professeur Madsen), qui concluent que l'anatoxine tétanique produit, lorsqu'elle est utilisée selon notre technique, une immunité durable contre le tétanos et que cette immunité peut être considérablement renforcée par une « injection de rappel » comme nous le préconisons.

Les résultats obtenus, dans divers pays, par un nombre déjà grand d'expérimentateurs, confirment donc, très généralement, ceux qu'avec Chr. Zoeller et nos collaborateurs, nous avons acquis au cours de ces dix dernières années ; ils montrent, de plus, que la prophylaxie du tétanos au moyen de l'anatoxine tétanique entre, un peu partout, dans une phase active.

LA VACCINATION ANTITÉTANIQUE SELON LA FORMULE DES VACCINATIONS ASSOCIÉES

Une méthode peut d'ailleurs favoriser grandement l'essor de la vaccination antitétanique, c'est celle des *vaccinations associées*.

On peut, en effet, sans inconvénient et avec grand avantage, cela est bien établi maintenant, associer l'anatoxine tétanique à d'autres vaccins, déjà couramment employés, par exemple le vaccin antityphoparatyphoïdique, l'anatoxine diphtérique, etc...

Dès 1926, à la suite de constatations faites au cours de l'expérimentation chez le cheval [18], nous réalisions, en collaboration avec Chr. Zoeller [19], cette association de vaccins et nous montrions, récemment encore, qu'elle est très profitable à l'immunité antitétanique [20].

Depuis plusieurs années déjà, l'anatoxine tétanique est utilisée, en France, en maintes circonstances, sous la forme de vaccin associé et cette utilisation s'étend chaque jour.

Dans certains départements, par exemple dans le Haut-Rhin, les enfants sont vaccinés systématiquement avec le mélange d'anatoxine diphtérique et d'anatoxine tétanique.

Sur certains réseaux de chemin de fer français, des centres de vaccination ont été créés où la vaccination antitétanique est pratiquée, soit seule, soit associée à la vaccination antityphoïdique (L. Bazy).

Des essais préliminaires de vaccinations associées « antitétanique-antidiphtérique-antityphoïdique » ont été entrepris dans l'armée française, sous l'heureuse initiative du médecin général inspecteur Rouvillois et sous la direction du médecin général inspecteur Morvan, avec la précieuse assistance du médecin commandant Hombourger.

Tout dernièrement, Sacquépée en apportant avec Pilod et Jude, devant l'Académie de Médecine, les premiers résultats de cette vaccination triple en soulignait la haute valeur [21].

Ajoutons qu'en Pologne, Saski et Stetkiewicz ont, dans un essai, vacciné 1.332 soldats polonais au moyen de l'anatoxine tétanique, seule ou associée au vaccin antityphoïdique. Dosant le pouvoir antitoxique dans le sérum de 90 sujets vaccinés, ils l'ont trouvé très élevé [22].

L'Académie de Chirurgie a adopté récemment le rapport que M. Louis-Bazy lui avait présenté au nom d'une Commission composée de MM. Fredet, Pierre Duval, Gosset et Rouvillois [23]. De ce rapport qui énumère les conditions de la mise en œuvre de la vaccination antitétanique au moyen de l'anatoxine spécifique, nous extrayons le passage suivant :

« Il sera d'autant plus facile de faire accepter l'immunisation contre le tétanos qu'on peut très aisément la combiner avec d'autres vaccinations, en particulier avec la vaccination antityphoïdique qui est déjà obligatoire dans l'armée. Chez l'enfant, on peut préserver tout à la fois contre la diphtérie et le tétanos. On ne saurait trop recommander l'usage de ces vaccinations associées. »

De son côté, la Société des Médecins Inspecteurs scolaires a émis le vœu qu'il soit pratiqué dorénavant, dans les écoles, une vaccination associée antidiphtérique et antitétanique dans les mêmes conditions et à la place de la vaccination simple antidiphtérique actuelle [24]. Cette Société a demandé, en outre, que la vaccination bi-anatoxique soit rendue obligatoire.

* * *

Quelles preuves peut-on fournir de *l'efficacité de la vaccination antitétanique?*

Nous ne possédons pas de procédé aussi commode que l'épreuve de Schick pour déceler l'immunité engendrée par l'anatoxine tétanique. Nous n'avons, à notre disposition, que la recherche et le dosage, chez l'animal d'expériences, de l'antitoxine spécifique pouvant exister dans le sérum des sujets vaccinés. C'est ce moyen qu'avec Chr. Zoeller nous avons mis en œuvre, lors de nos premiers essais, chez des centaines de vaccinés ; c'est grâce à lui que nous avons pu préciser la valeur et la durée de l'immunité [25] conférée par la vaccination antitétanique seule ou renforcée par l'injection de rappel. Nous avons pu ainsi nous rendre compte que *le degré d'immunité antitoxique à la suite de la vaccination pratiquée en employant une anatoxine tétanique de valeur antigène suffisante est élevé, il est plus élevé à la suite de la vaccination associée, il est beaucoup plus élevé encore après une injection de rappel. Nous avons* pu, en outre, constater que cinq années après la vaccination la teneur en antitoxine du sérum des vaccinés est encore relativement forte [26].

Mais le taux d'antitoxine, ainsi déterminé dans ces différentes conditions, est-il suffisant pour protéger les sujets vaccinés contre le tétanos ?

A titre d'indication, nous pouvons faire remarquer qu'un cheval vacciné dont le sérum contient une proportion très minime d'antitoxine tétanique (dans 1 cmc, la quantité capable de neutraliser seulement une dose mortelle pour le cobaye) supporte parfaitement l'introduction, dans le muscle, d'une écharde chargée de spores tétaniques tandis qu'un cheval neuf, témoin, pareillement traité, succombe au tétanos. Sans doute, on ne saurait conclure de l'animal à l'homme, mais le cheval présente, à l'égard de l'infection tétanique, une réceptivité qui est au moins aussi vive que celle de l'homme. En comparant l'homme au cheval, nous pouvons donc obtenir des indications sinon certaines, du moins offrant quelque probabilité.

Par ailleurs, les résultats de la vaccination antitétanique chez le cheval, dans la pratique courante, ont déjà apporté, comme nous allons le voir, en faveur de l'efficacité de l'immunisation par l'anatoxine spécifique, les preuves du contrôle épidémiologique qui manque encore, à l'heure actuelle, dans l'espèce humaine.

LA VACCINATION ANTITÉTANIQUE ET LA PROPHYLAXIE DU TÉTANOS CHEZ LE CHEVAL RÉSULTATS PRATIQUES

Dans des essais préliminaires, effectués parallèlement à ceux réalisés chez l'homme, nous avons jeté, dès 1924, avec notre regretté collaborateur P. Descombey, les bases de la prophylaxie du tétanos chez les animaux domestiques et spécialement chez le cheval [27].

---

8. P. A. T. Sneath : *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1934, **102**, 1288; *Canadian Publ. Health. Journ.*, Avril 1934 ; Sneath et Kerslake : *The Canadian Med. Assoc. Journ.*, 1935, **32**, 132-134 ; *British Medical Journ.*, 17 Août 1935, 290.
9. D. H. Bergey et Etris : *Journ. Inf. Diseases*, 1933, **53**, 287.
10. Lincoln et Greenwald : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1933, **30**, 291.
11. D. H. Bergey : *Journ. Inf. Diseases*, 1934, **55**, 72.
12. H. Leslie-Wilcox : *Journ. of Imm.*, 1934, **27**, 195.
12 *bis*. Voir *Terapia*, 1934 et 1936 ; voir aussi *Rif. med.*, 1936, n° 26, 900.
13. W. Kolle et Hetsch : *Münch med. Woch.*, 1934, **31**, 1196.
14. Z. Mikhailova et I. Welikanow : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 263.
15. Samuel H. Zia, Kha-Ti-Lim et Ch. N. Leach : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 260.
16. P. Condrea : *St. Med.*, 1935, **2**, 1153.
17. S. Ahrend Larsen et S. Schmidt : *Acta Pathol. et Micro. Scand.*, Série 1, 1936, **13**, 61.
18. Voir G. Ramon : *Soc. Cent. Med. Vétér.*, 1925, **101**, 227-348.
19. G. Ramon et Chr. Zoeller : *C. R. Soc. de Biol.*, 1926, **94**, 106 ; *Paris Médical*, 1926, n° 23, 539.
20. G. Ramon : *C. R. Académie des Sciences*, 1933, **197**, 1361.
21. M. Pilod et Jude (Discussion E. Sacquépée) : *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Séance du 26 Mai 1936, **115**, n° 20, 747.
22. St. Saski et Stetkiewiez : *Med. Doswiadz, I. Spol.*, 1933, **17**, 356.
23. Voir *Bulletin et Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1935, **41**, 902.
24. Voir G. Dreyfus-Sée : *Médecine Scolaire*, 1er Février 1936, et *Pédiatrie pratique*, 1936, **34**, 15.
25. Voir spécialement G. Ramon et Chr. Zoeller : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, **100**, 92.
26. G. Ramon et Chr. Zoeller : *C. R. Société de Biologie*, 1933, **112**, 347.
27. Consulter en particulier G. Ramon : *C. R. Académie des Sciences*, 1924, **178**, 1436 ; *Annales Institut Pasteur*, 1925, **39**, 1. — G. Ramon et P. Descombey : *C. R. Soc. de Biologie*, 1925, **93**, 508 ; *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 834 ; *Bulletin Soc. Centrale Médec. Vétérinaire*, 1927, **103**, n° 10, etc. — G. Ramon et E. Lemétayer : *C. R. Soc. de Biologie*, 1931, **107**, 1261.

Au cours de ces essais il a été principalement établi que :

a) L'immunité procurée, par exemple, par deux doses d'anatoxine tétanique (de valeur antigène suffisamment élevée) de 10 cmc chacune, injectées à un mois d'intervalle, met le cheval à l'abri de l'infection tétanique expérimentale qui entraîne, chez l'animal non vacciné, un tétanos mortel.

b) L'immunité antitétanique due à l'anatoxine spécifique peut être notablement accrue grâce à l'addition à cet antigène de diverses substances, le tapioca, le chlorure de calcium par exemple, qui provoquent une inflammation locale au point d'injection.

c) L'immunité que confère la vaccination anatoxique est considérablement renforcée par une seule injection d'anatoxine dite « de rappel » faite dans un délai plus ou moins éloigné de la vaccination.

Nous soulignerons en passant que ces *principes nouveaux, appliqués à la production de l'antitoxine tétanique, chez le cheval, ont permis d'obtenir dorénavant, en un temps très court, avec une quantité d'antigène relativement faible, des sérums thérapeutiques possédant une valeur antitoxique considérable, inconnue jusqu'alors, titrant par exemple* 3.000, 6.000 *et* 10.000 *unités internationales au centimètre cube* [28].

En France, dès 1925, l'immunisation active au moyen de l'anatoxine tétanique a été couramment appliquée à la prophylaxie du tétanos chez le cheval [29].

NUMÉRO des chevaux	DATES vaccination et rappel	TITRE EN UNITÉS internationales
226	1930-1932	1/30
227	1933-1934	+ 1/10-1/3
228	1929 1931	+ 1/30-1/10
229	1929-1931	+ 1/10-1/3
230	1932-1935	1/100
231	1929-1932	+ 1/30-1/10
232	1929-1931	+ 1/10-1/3
233	1932-1933	+ 1/3 -1
234	1930-1931	+ 1/30-1/10
235	1929-1933	+ 1/10-1/3
236	1929 1931	+ 1/10-1/3
237	1933-1934	1/30
238	1929-1931	+ 1/10-1/3
239	1929-1931	+ 1/3 -1
241	1929-1932	+ 1 -3
243	1929-1931	+ 1/30-1/10
244	1929 1931	+ 1/10-1/3
245	1929-1931	+ 1/100
246	1929-1931	+ 1/30-1/10
247	1930 1931	+ 1/30-1/10
248	1929 1931	+ 1/1000
254	1934-1935	+ 1 -3
255 [1]	1931	+ 1/30-1/10
261 [1]	1929	+ 1/30-1/10
263 [1]	1931	+ 1/30-1/10
269 [1]	1931	0

1. Sujets n'ayant pas reçu l'injection de rappel.

Depuis 1928, une application très étendue de la méthode de prophylaxie du tétanos par l'anatoxine tétanique est faite dans la cavalerie de l'armée à l'instigation et par les soins du Service vétérinaire; elle est poursuivie dans les meilleures conditions d'exécution et de contrôle en prenant même le soin de laisser des animaux témoins non vaccinés. Nous en ferons connaître ici les résultats acquis à ce jour. Commencée en 1928, cette application porte, à l'heure actuelle, sur un effectif global de 50.000 chevaux. La vaccination antitétanique est pratiquée, chez ces animaux, selon la technique courante : *deux injections* de 10 cmc chacune à un mois d'intervalle, d'anatoxine tétanique additionnée de tapioca. Un certain nombre de chevaux, environ les deux tiers de l'effectif vacciné, ont reçu plus ou moins longtemps après la vaccination une *injection de rappel* de 10 cmc d'anatoxine tétanique au tapioca.

Afin de nous renseigner sur la valeur et sur la durée de l'immunité antitétanique provoquée dans ces conditions, nous avons recherché et dosé, avec E. Lemétayer, l'antitoxine spécifique dans le sérum de 26 chevaux, pris au hasard parmi ceux vaccinés il y a plusieurs années [30].

Les résultats de ces dosages sont résumés dans le tableau ci-contre :

D'après ces résultats, l'immunité conférée par la vaccination antitétanique apparaît donc bien solide et durable. En effet, plusieurs années après la vaccination et l'injection de rappel, le titre antitoxique du sérum des chevaux vaccinés demeure relativement élevé puisqu'il est en moyenne de 1/10e d'unité, atteignant même chez certains animaux, une unité. Or, on sait, depuis les recherches de P. Descombey, qu'un cheval vacciné qui recèle, dans 1 cmc de son sérum, une quantité d'antitoxine égale à 1/1.000e d'unité antitoxique résiste parfaitement à l'infection tétanique expérimentale qui amène rapidement la mort de l'animal non immunisé.

Les résultats d'ordre sérologique concordent d'ailleurs avec les renseignements épidémiologiques recueillis au cours de ces dernières années, en ce qui concerne le tétanos, dans la cavalerie de l'armée. En effet, durant les années 1931-1932-1933-1934, alors que le tétanos continuait à sévir avec sa fréquence habituelle chez les chevaux non vaccinés, *la morbidité et la mortalité tétaniques étaient très réduites chez les chevaux vaccinés à l'aide de deux injections; elles étaient absolument nulles chez les* 35.000 *chevaux qui, au bout d'un délai variable après la vaccination, avaient reçu l'injection de rappel* (Lebasque) [31].

L'ensemble des résultats ainsi obtenus, sur un effectif considérable, dans les conditions de la pratique, affirme l'efficacité de la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique, dans la prophylaxie du tétanos.

TECHNIQUE ET INDICATIONS DE LA VACCINATION CONTRE LE TÉTANOS CHEZ L'HOMME

MODE D'IMMUNISATION

I. — AU MOYEN DE L'ANATOXINE TÉTANIQUE SEULE

L'immunisation par l'anatoxine tétanique comporte *trois injections :*

1re injection : un centimètre cube (1 cmc).

Puis trois semaines après :

2e injection : un centimètre cube et demi (1 cmc 1/2) [32].

Et après un nouveau délai de trois semaines :

3e injection : un centimètre cube et demi (1 cmc 1/2) [32].

Si, pour une raison quelconque, la série des injections a été interrompue, il vaut mieux la reprendre en totalité, cette manière de faire étant de beaucoup la plus sûre.

Par ailleurs, si au cours de la vaccination, le sujet devenait porteur d'une blessure pouvant être le siège d'un foyer tétanigène, il faudrait recourir à l'injection de sérum antitétanique.

II. — AU MOYEN DE L'ANATOXINE TÉTANIQUE ASSOCIÉE A D'AUTRES VACCINS

a) Vaccination associée antitétanique-antidiphtérique.

La vaccination antitétanique exigeant, dans l'état actuel de nos connaissances, trois injections pour conférer au sujet vacciné une immunité solide, la vaccination associée antitétanique-antidiphtérique comporte, elle aussi :

Trois injections à trois semaines d'intervalle, de chacune 2 cmc du mélange d'anatoxine tétanique et d'anatoxine diphtérique, préparé dans l'ampoule [33].

b) Vaccination associée antitétanique-antityphoparatyphoïdique.

Cette vaccination comporte, elle aussi, *trois injections, à trois semaines d'intervalle* [34], *de chacune 2 cmc* [35] *du vaccin mixte* (suspension du vaccin T.A.B. dans l'anatoxine) *contenu dans l'ampoule.*

c) Vaccination associée triple antitétanique-antidiphtérique-antityphoparatyphoïdique.

Ici encore, *trois injections, à trois semaines d'intervalle* (2) *de chacune 2 cmc* (3) *du vaccin mixte* (suspension du vaccin T.A.B. dans le mélange d'anatoxines tétanique et diphtérique) *prêt dans l'ampoule.*

Injection de rappel.

L'injection de rappel (2 cmc) d'anatoxine tétanique seule ou bien de la sorte de vaccin mixte utilisé lors de la vaccination associée sera très avantageusement pratiquée un an, par exemple, après la vaccination. Elle pourra être répétée tous les cinq ans. Enfin, à l'occasion d'un traumatisme, il est indiqué d'effectuer une injection d'anatoxine tétanique (2 cmc).

Lieu d'élection des injections.

Les injections d'anatoxine seule ou de vaccin mixte seront faites, après asepsie très soignée de la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fosse sous-épineuse.

Contre-indications.

Il est préférable de surseoir à la vaccination en cas de maladie aiguë, d'infection de la peau, de mauvais état général.

L'anatoxine tétanique ne contenant pas de sérum, son emploi n'est pas contre-indiqué chez des sujets ayant reçu une injection antérieure de sérum ou d'anatoxine.

28. Voir à ce propos G. Ramon : *C. R. Académie des Sciences*, 1930, **191**, 1393. — G. Ramon et E. Lemétayer : *C. R. Soc. de Biol.*, 1931, **106**, 21 et 71. — G. Ramon, P. Descombey et E. Lemétayer : *Annales Institut Pasteur*, 1931, **46**, 444. — G. Ramon et E. Lemétayer : *The Journ. of Immunology*, 1932, **22** ; *C. R. Soc. de Biol.*, 1932, **111**, 870.

29. Voir par exemple la revue de E. Lemétayer : *Bulletin Soc. de Pathologie comparée*, Séance du 12 Mai 1931.

30. G. Ramon et E. Lemétayer : *C. R. Acad. des Sciences*, 1936, **202**, 1465.

31. Lebasque : *Bullet. Académie Vétérinaire*, 1935, **8**, 337.

32. On peut sans inconvénient porter chacune de ces doses à deux centimètres cubes (2 cmc).

33. Pour chacune des formules de vaccinations associées, l'Institut Pasteur délivre le vaccin mixte approprié tout prêt dans les ampoules.

34. On pourrait, à la rigueur, dans des circonstances impérieuses, réduire ici à quinze jours l'intervalle entre les injections.

35. Chez les enfants au-dessous de 7 ans, on diminuera de moitié la première dose du vaccin mixte dans la composition duquel entre le T.A.B.

RÉACTIONS VACCINALES.

Après des milliers d'injections d'anatoxine tétanique, il n'a jamais été observé de réactions locales ou générales qui vaillent la peine d'être relatées.

Les réactions vaccinales que peuvent provoquer les vaccins associés, dans la composition desquels entre l'anatoxine tétanique, ne sont pas plus marquées que celles que peuvent entraîner l'anatoxine diphtérique et le vaccin antityphoparatyphoïdique.

APPARITION ET DURÉE DE L'IMMUNITÉ.

L'immunité active produite par l'anatoxine tétanique seule ou associée ne commence à s'établir, à un taux suffisant, que quelques jours après la deuxième injection.

Les essais effectués à ce jour ont montré que la vaccination antitétanique pratiquée selon la technique indiquée plus haut et au moyen d'une anatoxine tétanique, de pouvoir immunisant élevé, dure au moins plusieurs années. Renforcée par une injection de rappel, l'immunité est fortement prolongée dans sa durée.

L'immunité antitoxique, étant, en général, d'un degré plus élevé après une vaccination associée, sera au moins aussi durable, sinon davantage, que celle faisant suite à la vaccination au moyen de l'anatoxine seule.

LES INDICATIONS DE LA VACCINATION ANTITÉTANIQUE

Deux alternatives peuvent se présenter pour la mise en œuvre de la vaccination antitétanique :

a) Ou bien l'on se trouve en présence d'un sujet blessé et non encore vacciné et l'on se propose d'associer la vaccination à la sérothérapie [36] pour en prolonger l'action préventive, c'est là *l'immunisation antitétanique d'urgence*.

b) Ou bien l'on se propose de vacciner un individu ou les membres d'une collectivité contre l'infection tétanique, en dehors de toute menace actuelle et imminente de tétanos, c'est la *vaccination systématique*.

a) Immunisation antitétanique préventive d'urgence.

La sérothérapie préventive et précoce s'impose toujours comme une première mesure de sécurité ; elle est seule capable de conférer au sujet blessé (non vacciné) une protection immédiate. Cependant cette protection est passagère et dans le cas de traumatisme sérieux, de plaie à grand délabrement, l'injection de sérum doit être répétée une ou plusieurs fois, non sans inconvénients. La vaccination au moyen de l'anatoxine peut donc intervenir pour prolonger l'immunité passive par l'immunité active.

On pratiquera, dans ce cas, une première injection d'anatoxine (1 cmc) quelques instants avant (un quart d'heure par exemple) l'injection de sérum antitétanique (au minimum 3.000 unités), *mais pas au même endroit du corps*, puis deux semaines après :

Une seconde injection d'anatoxine (1 cmc 1/2).

Et enfin après un délai de trois semaines :

Une 3e injection d'anatoxine (1 cmc 1/2).

36. Confirmant nos premières recherches expérimentales (avec A. LAFFAILLE, 1925) et cliniques (avec CHR. ZOELLER, 1927), SACQUÉPÉE a montré, il y a quelques années (*Paris-Médical*, n° 22 du 3 Juin 1933), comment l'anatoxi-vaccination tétanique peut être efficacement combinée avec la sérothérapie préventive.

Rappelons ici qu'en cas de blessure chez un sujet préalablement vacciné, il est indiqué de faire « une injection de rappel » d'anatoxine qui provoquera, sous quelques jours, une augmentation considérable du taux de l'immunité chez ce sujet, sans lui faire courir le risque d'accidents sériques.

b) Vaccination antitétanique systématique.

Pratiquée dans les conditions indiquées, au moyen des trois injections d'anatoxine tétanique complétées par l'injection de rappel, la vaccination antitétanique est capable d'assurer une protection durable contre les risques ultérieurs de tétanos pouvant résulter, soit d'une blessure apparente à cicatrisation rapide ou très lente, soit de la constitution d'un foyer tétanigène qu'aucun indice ne peut laisser soupçonner.

Elle s'adresse particulièrement à tous les sujets que leur profession ou leur genre de vie expose à l'infection tétanique.

Elle est spécialement indiquée pour l'immunisation des enfants contre le tétanos. Quel est, en effet, l'enfant qui, au cours de ses jeux, n'est pas exposé à se blesser et à recevoir par conséquent une injection de sérum antitétanique ? Cette injection de sérum le sensibilise à toute injection ultérieure d'un sérum thérapeutique quel qu'il soit. N'est-il pas préférable, pour écarter la crainte et la possibilité d'une atteinte du tétanos, de chercher à conférer une immunité antitétanique active, durable, dès l'enfance ?

On sait la fréquence du tétanos en temps de guerre. Il paraît superflu de souligner ici tout le bénéfice que l'on peut retirer, même dès le temps de paix, de l'application de la loi qui vient d'être promulguée et qui rend, en fait, la vaccination antitétanique obligatoire, dans les armées de terre, de mer et de l'air. Ajoutons que cette loi est, d'ores et déjà, effectivement appliquée (Septembre 1936).

La vaccination antitétanique systématique peut être réalisée avec le maximum de commodité et d'efficacité en l'associant à d'autres vaccinations. *C'est donc à l'une des formules de « vaccinations associées » que l'on aura le plus souvent recours.*

Chez les enfants en bas âge, on pratiquera de préférence la vaccination associée bi-anatoxique (anatoxine tétanique + anatoxine diphtérique). Peut-être dans l'avenir sera-t-on amené à y adjoindre d'autres vaccins, plus spécialement dirigés contre les maladies infectieuses de l'enfance (par exemple le vaccin anticoquelucheux de Bordet).

Chez les enfants plus âgés, chez les adolescents, chez les adultes, on s'adressera plus spécialement à la vaccination associée antitétanique-antityphoparatyphoïdique ou mieux encore à la vaccination triple au moyen du vaccin mixte : anatoxine tétanique-anatoxine diphtérique-vaccin antityphoparatyphoïdique.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Etant donné, d'une part, les conditions particulières d'apparition du tétanos chez l'homme, et la mortalité qu'il entraîne malgré la sérothérapie et, d'autre part, l'innocuité de l'anatoxine tétanique et l'immunité solide et durable qu'elle confère à l'égard de la toxi-infection tétanique (ce qui est amplement démontré par les résultats obtenus dans la pratique courante, chez le cheval), l'application de cette méthode de vaccination se trouve entièrement justifiée et doit être systématiquement poursuivie chez les individus et dans les collectivités exposées à l'infection tétanique.

Cette application est grandement facilitée dans sa réalisation et dans sa diffusion par l'emploi du procédé des vaccinations associées, grâce auquel on peut unir l'anatoxine tétanique à un ou plusieurs vaccins déjà couramment utilisés, par exemple l'anatoxine diphtérique, le vaccin antityphoïdique; l'immunité antitétanique ainsi obtenue est d'une valeur supérieure à celle qui fait suite à la vaccination par l'anatoxine seule. La vaccination par l'anatoxine tétanique, selon la formule des vaccinations associées, permet donc de réaliser, dans les meilleures conditions, la prophylaxie individuelle et collective du tétanos dans l'espèce humaine.

L'ECZÉMA

Par Paul CHEVALLIER

Comme beaucoup de termes médicaux, le mot eczéma sert à désigner à la fois une *lésion* spéciale, qui est cutanée, et l'ensemble des *maladies* qui peuvent faire cette lésion. L'étude de l'eczéma comprend donc deux parties: d'abord l'étude de la lésion eczémateuse, ensuite l'étude des maladies qui peuvent la causer.

I. — LA LÉSION ECZÉMATEUSE.

La lésion eczémateuse a des caractères anatomiques, cliniques et biologiques particuliers.

Caractères anatomiques. — Comme l'a montré M. Civatte, la lésion élémentaire de l'eczéma est un tout petit foyer de dégénérescence cellulaire qui siège au contact de la couche granuleuse dans la partie superficielle du corps de Malpighi. Quelques cellules se flétrissent, du liquide apparaît. Le flux séreux écarte les cellules malpighiennes voisines du foyer morbide, qui s'étend. La vésicule microscopique peut avorter et se dessécher, ou bien augmenter de taille et confluer avec les vésicules voisines en une boule séreuse. La multiplicité des foyers juxtaposés fait la plaque d'eczéma. En même temps, existe une inflammation du derme avec congestion et infiltrats périvasculaires, et l'épiderme présente des altérations trophiques du type parakératose.

Correspondances anatomo-cliniques. — Suivant son intensité, la vésiculation malpighienne reste inappréciable, se révèle par un état granité de la peau, ou donne des vésicules visibles à l'œil nu, tantôt très petites, tantôt en tête d'épingle, parfois en grains de plomb. La parakératose fait la desquamation. La dermite fait l'érythème ; si l'infiltration cellulo-œdémateuse est forte, l'élément isolé est une papule (eczéma papulo-vésiculeux de Brocq) et la plaque se cartonne et s'épaissit. Une irritation des bouquets nerveux est sans doute la cause du prurit, constant, mais d'acuité variable.

Caractères cliniques. — Parfois isolés, punctiformes, surtout à leur naissance, les éléments d'eczéma confluent généralement en une plaque petite ou vaste. Les *contours* de celle-ci varient suivant le mode d'accroissement (emprise capricieuse d'éléments nés dans le voisinage, — fait habituel — ; extension centrifuge ; extension en tache d'encre écrasée, etc.). A la plaque indescriptible, avec des fiords et des îles, eczéma « amorphe », « géographique », s'oppose la plaque à peu près arrondie, « eczéma nummulaire ». La *surface* est plus ou moins rouge, plus ou moins lisse ou accidentée, sèche ou suintante, squameuse ou semée de vésicules. Quatre aspects peuvent être dits purs : l'eczéma *éry-*

thémateux, simple plaque rouge dont la nature eczémateuse peut être méconnue, l'eczéma *parakératosique*, qui est sec et squameux, l'eczéma *vésiculeux*, qui est le type classique depuis Willan, enfin l'eczéma *suintant*, piqueté visiblement ou non, de « puits » de Devergie. L'eczéma dit vulgaire est un eczéma essentiellement vésiculeux qui, par la répétition et l'intrication des poussées, devient *polymorphe*, à la fois vésiculeux, squameux, suintant et croûteux. La plaque d'eczéma peut s'infecter (eczéma impétiginisé), s'épaissir en profondeur, ou s'épaissir en surface (lichénisation).

Caractères biologiques. — Tout eczéma est irritable, c'est-à-dire facile à enflammer. Les facteurs, qui déclenchent ou exagèrent l'activité d'un eczéma, sont externes ou internes. Les facteurs externes sont nombreux ; ce sont des toxiques connus ou des substances qui ne sont pas toxiques pour la peau saine : le simple lavage à l'eau exagère la plupart des eczémas. Les facteurs internes sont certains poisons chimiques introduits dans l'organisme (iode, arsenic, et nombre d'autres substances), des poisons organiques et, en particulier, certains aliments, enfin des substances engendrées par le métabolisme général qui se comportent comme des poisons pour la peau eczémateuse.

Le point capital à retenir est que ces facteurs aggravants n'ont rien à voir avec la cause même de l'eczéma. Ils agissent comme agissent certains facteurs pour déclencher ou aggraver des poussées tuberculeuses, malariennes, rhumatismales, goutteuses, épileptiques, ou autres. L'erreur de la plupart des auteurs a été de confondre les causes déclenchantes et aggravantes d'une part, et les causes réelles d'autre part.

Toutes choses égales touchant le sujet luimême, certains types d'eczéma sont peu sensibles ou très sensibles aux facteurs exagérants, sont peu sensibles à tel groupe de facteurs et très sensibles à tel autre groupe.

Toutes choses égales d'ailleurs touchant l'eczéma, certains sujets sont plus sensibles que d'autres. La question de la sensibilisation dans l'eczéma n'a rien qui la distingue de la même question posée à propos de toute autre maladie. Nous ne voulons pas insister sur ce point, mais nous devons souligner en quoi notre conception diffère de celle de la plupart des auteurs modernes. Comme dans toutes les maladies à un degré plus ou moins éminent, la « sensibilité », avec ses diverses variétés, joue un rôle dans l'eczéma, mais l'eczéma n'est pas une maladie de sensibilisation. Les causes déclenchantes ne sont pas plus la cause réelle que le cyanure de mercure, qui déclenche souvent une crise de paludisme, n'est la cause de la malaria.

II. — Les agents pathogènes des eczémas.

Le syndrome anatomo-clinique « eczéma » est réalisé par un grand nombre d'agents pathogènes. Ces agents pathogènes (les réels et non ceux qui allument ou exagèrent l'incendie morbide) peuvent être des virus animés, des poisons, ou des produits du métabolisme vicié de l'organisme. En d'autres termes, les maladies eczématogènes peuvent être des infections, des intoxications ou des dyscrasies.

1° *La dyscrasie, l'auto-intoxication*, est la cause la plus anciennement invoquée: l'eczéma est dû aux mauvaises humeurs qui sortent à la peau. Malgré ses titres de noblesse, cette étiologie est celle qui le moins fait ses preuves. Dans la plupart des cas où elle a été invoquée, on s'aperçoit qu'une confusion s'est établie entre la cause réelle et les causes exagérantes. Il est cependant très probable qu'il existe des eczémas autotoxiques comme il en existe d'exotoxiques.

2° *L'intoxication exogène* est une cause fréquente d'eczéma. Le toxique peut pénétrer dans la peau par deux voies ; la voie interne, celle de la circulation et des humeurs, et la voie externe, la surface des téguments.

L'eczéma toxique d'origine interne, celui où le poison vient se fixer secondairement dans la peau, a été parfois discuté ; il est cependant indiscutable que certaines formes ou certaines phases des érythrodermies toxiques sont, au point de vue anatomique et clinique, des eczémas. Il ne convient cependant pas d'oublier qu'un grand nombre de poisons, qui paraissent eczématogènes, se contentent d'exagérer ou d'extérioriser un eczéma torpide ou latent de tout autre nature.

Le contact de certains poisons avec la surface de la peau produit un grand nombre d'eczémas ; on les appelle eczémas artificiels ou dermatites toxiques eczématiformes. Ils ne sont pas rares, mais ils sont loin d'avoir la fréquence qu'on leur attribue. Ici encore, on a trop souvent confondu le facteur exagérant avec le facteur causal réel. Le banal eczéma des blanchisseuses est donné partout comme le type indiscutable de l'eczéma artificiel, c'est-à-dire exotoxique. En réalité, l'immense majorité de ces eczémas sont simplement enflammés par le contact de l'eau, du savon et des lessives. La vraie dermatite de l'eau de Javel, qui survient chez les sursensibles, ou pour des concentrations exagérées, est diffuse ; l'eczéma ordinaire des blanchisseuses est en plaques séparées par de la peau saine, comme est le même eczéma chez des sujets qui ne manient pas d'irritants.

3° Le *parasitisme* semble la cause de la plupart des eczémas. L'origine mycosique d'un grand nombre de syndromes est aujourd'hui hors de doute et l'on ne discute plus que des points de détail pathogéniques. Ce sont les eczémas mycosiques ou les mycoses eczématiformes des auteurs. Les champignons qui sont en cause appartiennent à divers genres botaniques ; les eczémas les plus incertains sont ceux dus aux levures, parce que nombre de levures sont des saprophytes banaux de la peau.

La décision est encore plus difficile lorsqu'une bactéridie est incriminée. Les microbes trouvés dans les lésions sont, en effet, fort répandus et rien ne prouve qu'ils soient l'agent pathogène réel de l'eczéma. Sans doute, on accumule les arguments : statistiques de fréquence, expériences démontrant l'action eczématique des microbes et des produits qu'ils élaborent ou qu'on en retire, cutiréaction de sensibilisation, parfois presque élective... Il n'en reste pas moins que si l'eczéma microbien ne saurait faire de doute, du moins à mon avis, la mise en accusation d'un microbe déterminé n'a généralement abouti jusqu'à présent qu'à des condamnations provisoires.

4° *Mystérieux* restent un grand nombre d'eczémas. On ne peut se défendre d'imaginer pour certains d'entre eux des protozoaires spéciaux ou des virus invisibles, comparables à ceux de l'herpès et d'un grand nombre de maladies nerveuses. C'est parmi les eczémas les plus typiques, les plus purs, que se trouvent les affections où l'inconnu causal a permis le plus de théories hasardeuses.

Quoi qu'il en soit, l'étude des réactions eczémateuses impose, à mon avis, cette conviction que l'agent pathogène —, j'entends le véritable agent pathogène —, est présent dans la peau elle-même.

III. — Les maladies appelées eczémas.

Toute maladie qui engendre la lésion eczéma est appelée, ou peut être appelée, eczéma.

1° *Eczémas exclusifs et eczémas incidents.* — Certaines lésions cutanées ne sont eczémateuses qu'à un certain stade de leur évolution. Même si — et il convient d'insister sur ce point — la réaction eczématique apparaît sans l'adjonction d'un nouveau facteur, ces dermatites ne sont pas toujours appelées eczémas.

La majorité des eczémas, les beaux eczémas, de tous types, sont eczéma de leur naissance à leur fin. A peine commence-t-on de soupçonner leur existence que déjà existe la lésion spécifique.

2° *L'eczéma forme anatomo-clinique d'une maladie à expressions diverses.* — Pour les eczémas de cause connue, la proposition précédente est évidente : la lésion eczéma n'est pas la seule possibilité de la maladie, et souvent même les autres possibilités sont si différentes de l'eczéma qu'on ne penserait guère de prime abord à leur attribuer le même agent pathogène.

Cependant, il n'est pas rare qu'une variété de virus animé ou de poison se montre eczématogène avec tant de prédilection qu'une spécialisation morbide ne saurait faire de doute : cette spécialisation concerne à la fois la localisation de l'agent pathogène (affinité principale pour les cellules malpighiennes à évolution prégranuleuse) et la modalité de l'agression (ratatinement cellulaire, appel d'eau...).

Il n'y a aucune raison de supposer que les choses se passent autrement lorsque l'agent pathogène est inconnu, ou discuté. Sans doute découvrira-t-on plus tard que certains eczémas sont dus à des affections dont nous connaissons déjà des manifestations si différentes qu'on ne songe guère à rapprocher les différents syndromes. Ne parle-t-on pas déjà, mais à titre d'hypothèse, d'eczéma tuberculeux et d'eczéma syphilitique? Sans doute aussi isolera-t-on des agents qui sont presque exclusivement eczématogènes?

3° *Le diagnostic clinique des eczémas de causes différentes.* — Souvent les eczémas de causes différentes ne sont pas exactement semblables, indistinguables. Sabouraud a bien fait remarquer combien, pour ceux dont la cause est connue, le nom de l'agent pathogène vient aux lèvres avant le mot d'eczéma ; on dit mycose du pied, par exemple, avant de détailler la structure eczématique ; si l'on a l'habitude d'une intoxication professionnelle, on annonce : dermatite de telle origine, plutôt qu'eczéma artificiel. Autrefois déjà on avait remarqué certains détails, de simples nuances même, de clinique et d'évolution. Mais on avait tendance à les négliger pour s'attacher aux caractères généraux. Depuis que la cause est connue, les particularités ont si bien retenu l'attention qu'un œil exercé affirme cette cause avant de suggérer le syndrome anatomique.

De même que les connaissances étiologiques ont fécondé la clinique, de même la clinique doit favoriser les recherches étiologiques. Ce qui reste de l'eczéma, après le départ des eczémas de cause connue, est encore trop souvent décrit en quelques chapitres touffus. Les eczémas cryptogénétiques doivent être démembrés par la clinique autant qu'il est possible. Plus nous scinderons ces affections, plus nos recherches causales pourront être fécondes, — à condition, bien entendu, de ne pas tenir compte seulement de la « lésion élémentaire », mais de tout l'ensemble morbide et de l'évolution. Mieux vau-

drait provisoirement exagérer l'émiettement que de continuer d'accumuler des travaux minutieux dont les résultats positifs ou négatifs s'expriment en des pourcentages globaux dépourvus de signification.

IV. — L'eczéma des viscères.

Depuis bien longtemps on discute les rapports de l'eczéma et des viscères. Deux questions se posent :

1° L'eczéma vient-il du trouble de la fonction de certains viscères ?

2° L'eczéma peut-il se localiser ailleurs qu'à la peau, ou, plutôt, ailleurs que sur des téguments malpighiens ?

Les recherches que j'ai poursuivies avec M. Fr. Moutier permettent de nous évader des théories et des impressions cliniques et d'apporter des faits démonstratifs.

La médecine est à la remorque des progrès techniques. Or, un nouveau procédé d'exploration est né, la gastroscopie, qui permet de voir la muqueuse gastrique comme on voit la peau. L'inspection directe de l'organe réforme bien des jugements basés sur le syndrome fonctionnel et fait découvrir nombre de lésions insoupçonnées.

A. L'Eczéma d'origine gastrique. — L'eczéma peut apparaître chez des gens ayant une lésion gastrique ; mais, en règle, l'estomac est sain. *Il n'existe pas de cause ni de prédisposition gastriques à l'eczéma.*

Sans doute, comme des sujets quelconques, on peut parfois, au lieu d'un estomac normal, découvrir une gastrite ou un ulcère. Ce dernier est rarissime et nous n'en parlons que parce qu'il nous est arrivé de trouver un bel ulcère de Cruveilhier chez des sujets qui n'avaient jamais souffert de l'estomac ni présenté un trouble digestif quelconque. Je citerai, par exemple, un homme en santé parfaite atteint de pityriasis rosé de Gibert (affection dont la structure est eczématique, Sabouraud, Civatte) : le gastroscope a fait voir un vieil ulcère classique.

Quant aux gastrites elles sont de tous types et, en général, banales (gastrites pultacée, localisée, etc...). Mais elles sont trop analogues à celles que l'on voit chez des individus sans eczémas et surtout elles sont trop rares pour que nous y attachions la moindre importance.

Mention spéciale doit être faite de la gastrite atrophique : quasi de règle dans certaines dermatoses, comme l'urticaire digestive et le prurigo leucodermique anal ou vulvaire, elle ne semble pas plus fréquente chez les eczémateux que chez des sujets quelconques.

A toute règle, il est des exceptions. Exception semble être *l'érythrodermie régionale bénigne*. Sous ce nom nous désignons des plaques rouges qui, nées dans un pli, le plus souvent génital, s'étendent en tache d'huile, confluent et, accaparant les îlots apparus au voisinage de leur zone d'extension, forment une vaste nappe prurigineuse. Une biopsie des bords peut montrer une infiltration congestive du derme (érythème inflammatoire) sans trace de lésions épidermiques rappelant l'eczéma. Cependant, la nappe typique s'eczématise d'habitude fortement ; elle ne se vésiculise pas de façon nette, mais se chagrine, se squamule et souvent, surtout dans les plis, suinte abondamment. L'évolution s'étale sur des semaines, parfois quelques mois, mais dans l'ensemble, est cyclique. La maladie se termine souvent par une guérison complète ; mais des récidives sont de règle. On a bien l'impression d'une dermatite infectieuse bien qu'un prélèvement aseptique de la peau ne nous ait pas permis de cultiver de microbe.

Existe-t-il une gastrite du même type ? Nous n'en avons pas encore trouvé. Mais, à notre grande surprise, aussi souvent que nous avons trouvé l'estomac normal chez les eczémateux banaux, nous avons découvert des lésions gastriques chez les malades atteints d'érythrodermie régionale bénigne. Ces lésions paraissent antérieures à la poussée cutanée et indépendantes d'elles. Elles sont de divers types ; mais si différents qu'ils soient l'un de l'autre, les aspects sont reliés par ce paradoxe qu'ils sont exceptionnels, parfois même quasi uniques jusqu'à présent, pour un spécialiste aussi habitué à la gatroscopie qu'est M. Fr. Moutier. Chez le premier sujet examiné, il y a deux ans, se voyait une plaque nacrée et mince d'atrophie intense entourée d'une collerette de gastrite hypertrophique, dans un estomac autrement normal. Dans le dernier cas, qui date de quelques jours, la muqueuse était en partie cloquée et d'aspect extraordinaire. Je passe sur les malades vus dans l'intervalle dont l'estomac était parfois normal et plus souvent très curieux.

Il serait prématuré de proposer une explication. Contentons-nous de noter les faits et leur mystère.

B. L'Eczéma de l'estomac. — Si l'estomac eczématogène n'existe pas, en revanche *il existe un eczéma gastrique.*

Pour résumer les recherches poursuivies avec M. Fr. Moutier, il est nécessaire de distinguer ce qu'on nomme les différentes formes cliniques de l'eczéma, c'est-à-dire les formes eczémateuses des différentes maladies. J'en distinguerai deux catégories.

1° Eczémas de cause connue, ou tout au moins peu discutée. — *a*) Eczémas toxiques, ou dermatites eczématiformes. Nous ne parlons ici que des cas indiscutables, d'une part, et, d'autre part, des dermatites toxiques localisées (c'est-à-dire à l'exclusion des grands érythrodermes toxiques à type eczémateux plus ou moins net) ;

b) Eczéma mycosique ; herpès circiné, plaques parakératosiques, dysidrose pure ou compliquée de dermatite mycosique des mains ou des pieds ;

c) Pityriasis rosé de Gibert et syndromes apparentés.

Dans ces trois groupes l'estomac est normal : nous n'avons pas encore trouvé d'altérations eczémateuses de la muqueuse gastrique. Dans un ou deux cas seulement une dermatite artificielle intense par action locale d'un poison s'est accompagnée d'œdème et d'irritation stomacale, imputables sans doute à l'intoxication générale, mais non eczématiforme.

2° Eczémas de cause inconnue, ou tout au moins discutée. — Nous avons étudié divers types. Ici je me bornerai aux deux syndromes qui représentent les chefs de file des autres variétés.

Au début de nos recherches la gastrite eczémateuse pouvait sembler relativement fréquente ; aujourd'hui il est certain qu'elle est rare. Le fait s'explique très simplement par la façon dont nous avons conduit notre travail : d'abord choix des malades et examen des syndromes les plus intenses, surtout des poussées volcaniques ; ensuite gastroscopie de tous les cas, même des plus torpides, des plus localisés et des plus bénins.

1° *L'eczéma polymorphe vésiculeux à début et à localisation principale chiroantibrachiaux.* — Cet eczéma est très fréquent et les cas qui en ont l'aspect et l'évolution sans en avoir la topographie se comportent de la même façon. Il dessine des plaques amorphes (qui, pendant la période de sédation, ont tendance à se nummulariser). Il présente des phases d'activité et des phases de régression, au cours desquelles ne subsistent en général qu'une ou deux « plaques de résistance », à peine prurigineuses, et reconnaissables seulement à un état un peu saillant et accidenté de la peau. Bilatéral et grossièrement symétrique, il peut être localisé aux segments de membre où il siège de préférence ; ou bien se répandre sur tout le corps ; ces poussées évolutives généralisées ne sont généralement pas tenaces, au contraire des sièges d'élection où l'eczéma persiste le plus souvent en dépit de tous les efforts. Souvent, cette maladie est dite artificielle, parce que les irritants externes l'exaspèrent avec la plus grande facilité.

Dans cet eczéma, l'estomac est sain [1].

Cependant, dans un cas — un seul cas parmi nombre d'autres —, la gastroscopie a montré sur une des faces du corps ou fundus un petit groupe de vésicules.

L'eczéma vésiculeux de l'estomac, quelle audace ! Aussi, nous a-t-on refait les objections que d'emblée nous nous étions faites à nous-mêmes. D'abord, celle d'une erreur d'observation. Mais M. Moutier a été si surpris d'apercevoir ces vésicules qu'il a pris le temps de bien les regarder et d'exclure les causes d'erreur. Ensuite, l'existence d'une gastrite vésiculeuse d'autre nature. Mais supposer un herpès ou toute autre affection vésiculeuse soulève les mêmes difficultés théoriques. Pourquoi chercher pour ces vésicules gastriques une explication extraordinaire puisque les membres supérieurs étaient couverts de plaques elles aussi vésiculeuses ? L'interprétation la plus simple est poussée eczémateuse de l'estomac.

2° *L'eczéma intertrigino-pityriasique.* — Partie de l'eczéma séborrhéique des classiques, cet eczéma occupe les plis où généralement il suinte (aspect d'intertrigo) et les parties planes où très souvent il reste sec. On ne voit habituellement pas à l'œil nu les vésiculettes que démontre l'histologie.

Dans la majorité des cas, la maladie a son origine et son siège de résistance à la tête, en particulier dans les cheveux et le pli rétro-auriculaire. Il évolue par poussées, est d'une ténacité désespérante, et n'est en général vaincu que par des préparations si fortes en produits actifs qu'il faut une certaine expérience pour oser les prescrire. Comme tout eczéma, il évolue par périodes de calme et périodes d'incendie.

Normal, en général, pendant les phases de calme, l'estomac peut, au moment des poussées, présenter de magnifiques gastrites aiguës. Toute la muqueuse est enflammée, congestionnée, brillante, suintante. En général, d'une zone à l'autre de l'estomac, les lésions changent d'aspect : ici, la muqueuse est vermillonnée, là desquamée...

La gastrite aiguë apparaît nettement comme une localisation du processus eczémateux ; comme les lésions de la peau, elle donne l'impression d'une inflammation aiguë des téguments, d'une infection superficielle.

Et cette gastrite aiguë nous incite à la modestie. Car, alors que nous attribuons à nos traitements la régression des phénomènes cutanés, la poussée stomacale finit par guérir sans topiques ni autre traitement lorsque se calme l'activité du génie morbide.

Le rythme des poussées gastriques. — Dans nos cas, la gastrite eczématique coïncidait avec une poussée cutanée. Or, les classiques anciens parlent bien d'eczéma viscéral concomitant, mais insistent surtout sur les syndromes alternants. Les poussées eczémateuses de l'estomac peuvent-elles alterner avec les poussées cutanées ? Nous ne saurions l'affirmer ni l'infirmer.

1. Je ne veux pas insister sur l'achlorhydrie fonctionnelle (c'est-à-dire sans lésion apparente de la muqueuse) qui n'est pas rare et qui soulève, entre autres problèmes, celui du métabolisme des chlorures.

Pour être éclairé, le problème exigerait de multiplier les gastroscopies chez des sujets quasi-guéris ; c'est dire qu'en l'état actuel de la technique il est pratiquement insoluble.

V. — Conception modifiée des eczémas.

Nos recherches, avec Moutier, démontrent l'existence de l'eczéma stomacal, et, par une extrapolation naturelle, celle des eczémas internes dont parlaient nos ancêtres.

Mais les modernes, avides de préciser, ont rétréci l'eczéma. Aussi, lorsqu'il y a deux ans, nous avons commencé d'apporter nos conclusions, elles parurent à certains dermatologistes véritablement scandaleuses : « Nous voulons bien admettre, ont-ils dit, un équivalent gastrite de l'eczéma, comme il en a été décrit un peu dans toutes les parties de l'organisme, équivalent de types morbides divers. Mais un véritable eczéma de l'estomac, dont l'épithélium est cylindrique et glandulaire, jamais. Vous n'apportez que des faits ; or, il faut se défier des faits. Que comptent-ils en face de notre définition qui, elle, est vraie : l'eczéma est une réaction de la peau, spéciale à la peau, qui ne peut exister que dans et par la peau ? »

Il est toujours difficile d'abattre un dogme, surtout lorsqu'il s'intègre dans un système théorique cohérent. Et, cependant, le dogme de l'eczéma, mode de réaction spécial à la peau, doit être abandonné.

En conséquence, il convient de reprendre la définition anatomo-clinique qui a été donnée par Civatte. Cette définition peut être décomposée en deux parties :

a) Certaines cellules différenciées subissent une dégénérescence flétrissante qui entraîne la formation autour d'elles d'un œdème interstitiel, d'où la vésiculation.

b) Le siège de cette lésion est dans l'épiderme, toujours à la limite supérieure du corps de Malpighi.

Pour le dermatologue, le second caractère est capital. La pathologie générale démontre que c'est le premier qui est l'essentiel. En d'autres termes, la propriété eczématogène d'un agent pathogène apparaît plus fonction de la qualité de la réaction produite que de la localisation morbide.

Le siège spécial dans l'épiderme suggère qu'il existe une liaison entre la réaction eczémateuse et un stade évolutif particulier de certaines cellules différenciées.

Si, maintenant, nous passons du syndrome-eczéma aux maladies-eczémas, c'est-à-dire aux maladies capables de réaliser le syndrome spécial, l'étude des causes continue d'osciller entre l'intoxication par laquelle Kaposi expliquait l'immense majorité des eczémas, et l'infection, si importante pour Unna que, disait-il, la plupart des grands eczémas n'écloraient pas si l'on guérissait les petites plaques insidieuses d' « eczéma séborrhéique ». Mais Kaposi, comme Unna, considérait surtout l'atteinte directe de la peau. Avec les anciens, il faut revenir à la conception que les grands eczémas sont des maladies générales dont l'agent pathogène à affinités spéciales et à propriétés eczématogènes atteint non seulement la peau, mais aussi les différents organes. Quels que soient l'origine et le mode de pénétration de l'agent pathogène, beaucoup de poussées évolutives représentent les disséminations générales de cet agent, ou le réveil, sous l'influence de causes déclenchantes, de foyers de dissémination anciens. Si prédominante qu'elle soit ou qu'elle paraisse, la « sortie » à la peau n'est pas la seule ; et les sorties dans les viscères peuvent parfaitement se faire suivant le type eczémateux. L'eczématose ne doit être laissée dans le groupe des « maladies de peau » qu'à condition de répéter qu'une dermatose n'est en règle que l'ensemble des symptômes cutanés d'une maladie générale.

INDICATIONS ACTUELLES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCÈRE DU DUODÉNUM

par MM.

X. DELORE et H. GABRIELLE

L'un de nous a eu l'honneur d'être chargé, avec M. J. Okinczyc, de la présentation d'un rapport, sur les résultats éloignés du traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum, au Congrès de Chirurgie de 1928. Notre expérience s'est accrue depuis cette époque et nous croyons devoir exposer ce que nous pensons des indications actuelles du traitement chirurgical de l'ulcère du duodenum.

Depuis une dizaine d'années nous ne pratiquons la gastro-entérostomie simple que lorsque toute autre intervention plus importante nous paraît formellement contre-indiquée, soit du fait du mauvais état général du malade, soit du fait de la gravité des lésions locales. Nous ne faisons la gastro-entérostomie que chez les malades qui nous arrivent dans un état de cachexie avancée, chez ceux qui sont trop anémiés par des hémorragies antérieures, chez ceux qui sont porteurs de lésions tuberculeuses pulmonaires graves concomitantes, chez les sujets atteints d'une obésité trop considérable et qui nous paraissent particulièrement fragiles au point de vue résistance physique, ou chez ceux qui présentent des adhérences péritonéales diffuses périgastriques et périduodénales, risquant de rendre dangereuse la libération de l'estomac et du duodénum.

Nous avons abandonné systématiquement la gastro-entéro-anastomose simple pour tous les autres cas :

La gastro-entérostomie est établie dans le but de dériver le suc gastrique dans l'intestin afin d'assurer une vidange plus rapide de l'estomac et de diminuer ainsi l'irritation de l'ulcère par le contact du chyme, afin de permettre d'autre part la neutralisation de l'hyperacidité gastrique par le reflux biliaire et pancréatique. Elle n'a pas le pouvoir de guérir l'ulcère. Elle le met seulement dans des conditions jugées favorables à sa cicatrisation.

On ne peut nier ses bons effets dans certains cas, en particulier dans le traitement des ulcères juxta-pyloriques anciens ne déterminant guère d'autres troubles que ceux occasionnés par le processus de cicatrisation de l'ulcère et se traduisant par une sténose du pylore. Encore faut-il savoir qu'il est parfois dangereux de ne pas extirper les lésions, le diagnostic entre ulcère calleux du pylore et cancer présentant de réelles difficultés.

Dans tous les autres cas, les résultats de la gastro-entéro-anastomose sont inconstants. Certains malades guérissent, d'autres ne sont améliorés que pour un temps, d'autres ne tirent aucun bénéfice de l'opération. Ne tenant compte que de notre pratique personnelle, nous estimons que les échecs complets ou partiels s'observent dans 30 à 40 pour 100 des cas au moins. Le plus souvent, après une période d'amélioration plus ou moins longue, les symptômes fonctionnels reparaissent aussi intenses qu'avant l'intervention. L'ulcère continue à saigner et à creuser en profondeur. Nous avons observé des hémorragies graves et des perforations chez des malades gastro-entérostomisés. D'autres incidents peuvent survenir. Ceux-ci se présentent, il est vrai, après d'autres interventions, mais il sont plus fréquents après la gastro-entérostomie. Ce sont : la fermeture de la bouche de gastro-entéro-anastomose, le développement d'un ulcère peptique.

Les sténoses de la bouche se produisent peu de temps après l'opération ou tardivement.

Les sténoses récentes peuvent résulter de la torsion de l'anse anastomosée, réalisant une véritable occlusion mécanique. Nous n'insisterons pas sur cet accident occasionné le plus souvent par une faute de technique et qu'il est possible d'éviter. Mais vers le sixième ou huitième jour, après une gastro-entérostomie exécutée dans les conditions les plus correctes et qui, jusque-là, n'avait donné lieu à aucun incident, il arrive parfois que surviennent des vomissements répétés, alimentaires et surtout bilieux. Pendant les premiers jours on s'en tient aux lavages d'estomac. Ceux-ci restent inefficaces ou n'améliorent que momentanément l'état du malade ; deux ou trois heures après le lavage, les vomissements se reproduisent. L'état du malade s'aggrave bientôt, son facies s'altère et devant la persistance des vomissements et l'inefficacité des lavages d'estomac que l'on a répétés, on est amené, en général vers le douzième jour, à réintervenir. On trouve de la péritonite plastique tout autour de la bouche de gastro. Pour faire cesser ces accidents de *circulus viciosus*, permettre l'écoulement de la bile et l'évacuation des aliments qui passent par le pylore, nous avons, comme beaucoup de chirurgiens le font encore, pratiqué une jéjuno-jéjunostomie au pied de l'anse anastomosée. Cette intervention n'est pas toujours aisée, la libération des adhérences péritonéales qui engluent l'anse anastomosée présentant souvent de réelles difficultés. On sauve le malade, mais cette opération complémentaire n'est pas sans présenter des inconvénients. La gastro-entérostomie pratiquée dans le premier temps devait avoir pour fonction de dériver les aliments et se proposait de mettre estomac et duodénum au repos. Après la jéjuno-jéjunostomie on revient au point de départ. Depuis plusieurs années, nous pensons qu'on peut agir plus simplement et plus judicieusement. Les lésions de péritonite plastique, que l'on trouve autour de la bouche de gastro, ne constituent pas les seules lésions anatomo-pathologiques du *circulus viciosus*. L'inflammation n'est pas localisée à la séreuse ; elle touche toutes les tuniques gastriques dans les portions voisines de l'implantation jéjunale. Cette gastrite entraîne une boursouflure de la muqueuse qui oblitère mécaniquement et plus ou moins la bouche. Le segment jéjunal anastomosé participe lui aussi à l'inflammation ; il est rouge, congestif ; ses tuniques muqueuse, musculeuse, séreuse, sont épaissies, infiltrées, cartonnées, friables. D'autre part, ce n'est pas une faute de technique qui est responsable de ces lésions. Il ne faut incriminer ni les sutures, ni le bouton anastomotique. Ces lésions ne sont que la propagation de la gastrite péri-ulcéreuse que nous avons vu exister d'une manière constante mais plus ou moins aiguë, autour de tous les ulcères. Le *circulus viciosus* s'est constitué

parce qu'on a implanté la bouche de gastro sur une portion d'estomac malade. Si on examine, en effet, sur certaines pièces de gastrectomie large, l'état de la muqueuse, on observe de véritables ulcérations muqueuses que ni l'œil, ni le doigt, même le plus expérimentés, ne peuvent déceler de l'extérieur. Ce matin encore, après avoir pratiqué une gastro-duodénectomie pour ulcère du duodénum, nous avons pu montrer aux médecins qui assistaient à l'opération une pièce opératoire des plus démonstratives. En plus de l'ulcère duodénal, le malade avait une gastrite diffuse des plus nettes, et sur la muqueuse altérée on voyait se dessiner trois ulcères gastriques. On peut, dans une certaine mesure, prévoir les accidents du *circulus viciosus* lorsque, au cours de l'opération, la muqueuse gastrique apparaît rouge et enflammée et que d'autre part les couches sous-muqueuse et musculeuse sont épaissies et œdématiées. Pour prévenir ces accidents, nous conseillons donc à ceux qui pratiquent de simples gastro-entéro-anastomoses de placer la bouche de gastro à une assez grande distance du pylore. Ils se rendront compte que l'évacuation gastrique se fait aussi bien que si la bouche était au point déclive. Cette disposition de la bouche ne prédispose nullement au développement d'un ulcère peptique. Nous ajoutons qu'on sera peut-être très heureux plus tard d'avoir agi de la sorte, si l'on est contraint de pratiquer ultérieurement une gastrectomie secondaire, l'ulcère ayant continué à évoluer et à provoquer des accidents malgré la gastro-entérostomie. La gastrectomie secondaire sera plus simple ; on n'aura pas à pratiquer la dégastro-entérostomie, temps opératoire quelquefois laborieux, la bouche de gastro se trouvant bien placée pour être utilisée après la gastrectomie. Lorsque le *circulus viciosus* est constitué, mieux vaut encore pratiquer une deuxième gastro-entérostomie en tissu sain, plutôt qu'une jéjuno-jéjunostomie. La libération de l'anse jéjunale est souvent laborieuse ; l'anastomose faite sur un segment intestinal malade risque d'être réalisée dans de mauvaises conditions. Si la jéjuno-jéjunostomie pare aux accidents immédiats du *circulus viciosus*, la libération de l'anse jéjunale provoque une nouvelle irritation péritonéale. Le processus de péritonite plastique peut s'exacerber. Il n'est pas rare d'observer une nouvelle sténose et d'être obligé de réintervenir une troisième fois pour parer à de nouveaux accidents d'occlusion intestinale.

Les sténoses tardives de la bouche de gastro-entéro-anastomose peuvent donc être dues à la persistance du processus de péritonite plastique qui avait provoqué antérieurement le *circulus viciosus*. Tout autour de l'anse jéjunale anastomosée on trouve des adhérences fibreuses anciennes enserrant l'intestin et gênant l'évacuation gastrique. Nous avons observé plusieurs cas de ce genre et nous avons chaque fois pratiqué une deuxième gastro-entéro-anastomose qui a amené la guérison des accidents d'occlusion. Dans d'autres cas, après une gastro-entéro-anastomose exécutée correctement, on observe la réapparition des signes de sténose. A la réintervention, on constate que la bouche s'est rétrécie ou oblitérée sans que l'on puisse noter à son niveau la moindre lésion ulcéreuse en évolution. Il s'est produit un rétrécissement cicatriciel pouvant aller du simple rétrécissement à l'oblitération complète, l'estomac et l'intestin étant parfois totalement séparés. Tout récemment encore, nous avons dû réintervenir chez un malade qui avait été opéré deux ans auparavant en Suisse pour ulcère duodénal par gastro-entérostomie. Il présentait une sténose pylorique, le pylore vu à l'écran paraissait réduit à l'état de mince filière, et la bouche de gastro ne fonctionnait plus. Nous avons constaté opératoirement une oblitération complète de la bouche de gastro. L'orifice gastrique et l'estomac paraissaient avoir été seulement adossés par un surjet séro-séreux. Nous avons pu cliver sans difficulté estomac et grêle, les tuniques de ces organes étaient intactes. Cette oblitération de l'anastomose est due à l'évolution d'un processus cicatriciel à tendance rétractile, le *primum movens* étant encore la gastrite péri-ulcéreuse. La fermeture de la bouche se constitue plus ou moins rapidement suivant les cas. Si l'opéré est atteint de nouveaux signes de sténose pylorique, il faut à tout prix réintervenir rapidement pour supprimer la rétention. Dans ces derniers cas, l'abord de l'implantation jéjuno-gastrique est aisé et nous pratiquons une opération très simple. Nous séparons l'estomac et l'intestin au niveau d'un des bords de l'anastomose et ouvrons en ce point la lumière des deux cavités. Une des branches d'un ciseau est introduite dans l'estomac et en fermant les deux branches du ciseau nous sectionnons toutes les tuniques gastriques sur une longueur de 4 cm. environ. Pareille manœuvre est répétée sur l'intestin. Deux orifices sont ainsi créés, l'un gastrique, l'autre intestinal. Il suffit de les réunir par trois surjets : muco-muqueux, musculo-séreux et séro-séreux. L'orifice de gastro est ainsi élargi sans aucune difficulté et avec les dimensions qu'on désirait obtenir.

Des ulcérations peuvent se développer soit au niveau même de la bouche de gastro-entérostomie, soit au-dessus d'elle sur le jéjunum. On les désigne sous le nom d'ulcères peptiques.

Pour certains auteurs, les ulcères peptiques n'apparaissent que dans 2 pour 100 des cas. Mais ils paraissent beaucoup plus fréquents depuis qu'on réopère plus souvent les gastro-entérostomisés qui continuent à souffrir. Nous estimons être plus près de la vérité en déclarant qu'on les rencontre dans 6 pour 100 des cas.

On a voulu voir dans l'ulcère peptique la conséquence de certaines techniques opératoires. On a incriminé le matériel de suture. Les chirurgiens, rencontrant au cours d'une réintervention pour ulcère peptique tantôt un fil de soie, tantôt un fil de lin, ont pensé que ces corps étrangers étaient la cause de la nouvelle ulcération. Cette opinion n'est pas défendable. Les ulcères peptiques se développent pareillement si les sutures sont pratiquées au catgut. Enfin, les chirurgiens ayant pratiqué une dégastro-entérostomie chez des malades qui n'avaient pas d'ulcère peptique n'ont-ils pas trouvé des fils de soie sur une bouche souple et saine ? Les reproches adressés au bouton anastomotique ne sont pas mieux fondés. On a incriminé la situation trop à gauche sur l'estomac de la bouche de gastro-entéro-anastomose. Mais on voit des ulcères sur des bouches bien placées. Plus justifiée semble l'attaque contre les clamps. Il est certain que tout traumatisme opératoire inutile doit être rejeté. Mais nous avons renoncé depuis fort longtemps à l'emploi des clamps, et nous avons cependant observé des ulcères peptiques malgré cette précaution. Il ne s'agit donc pas d'une condition suffisante pour créer à elle seule la lésion. Quand on envisage du reste le traumatisme opératoire, soit à propos des clamps, soit à propos des points de suture trop serrés, on ne pense qu'aux ulcères peptiques se développant peu de temps après l'intervention. tion. Mais M. Moutier a été si surpris d'apertion d'un ulcère peptique dix ans, douze ans et même dix-sept ans après ? On a pensé que le procédé même de l'opération pouvait donner l'explication de l'ulcère peptique post-opératoire. La question de technique ne joue aucun rôle. L'ulcère peptique apparaît après des opérations pratiquées par les chirurgiens les plus qualifiés. On a dit encore que l'ulcère peptique se développait avec prédilection chez les sujets dont la maladie ulcéreuse s'accompagnait d'une forte hyperchlorhydrie. Mais il apparaît assez souvent en l'absence d'hyperchlorhydrie. Par contre nous sommes convaincus du rôle du terrain spécial sur lequel l'opération est pratiquée. Les gastro-entérostomisés font des ulcères peptiques parce que la gastro-entéro-anastomose n'a pas supprimé la maladie ulcéreuse qui crée le second ulcère comme elle a créé le premier. L'ulcère peptique relève du terrain, ou mieux, de la gastrite ulcéreuse. Il est des malades qui ont une maladie ulcéreuse bénigne pouvant aboutir à la guérison, soit spontanément, soit après une intervention. Chez d'autres, la même maladie peut présenter un caractère rebelle et l'on peut observer des ulcérés à répétition. Le traumatisme, l'irritation jouent peut-être un rôle, mais seulement un rôle favorisant.

Les ulcères peptiques signalent leur apparition par la reprise des douleurs et des vomissements, par la perte de l'appétit et par un amaigrissement rapide du malade. Au bout d'un certain temps on peut constater radiologiquement, soit sur la bouche elle-même, soit sur le jéjunum, à 2-3 cm. au-dessous, une niche quelquefois profonde et de la périgastrite lacunaire autour de la bouche.

Il faut réintervenir dès l'apparition des premiers symptômes, car les ulcères peptiques ne guérissent pas. Ils sont graves, non seulement parce qu'ils s'accompagnent de troubles fonctionnels sérieux, mais on peut voir survenir des hémorragies ou des perforations qu'il vaut mieux prévenir que traiter. Il faut se méfier lorsque ces ulcères saignent, ils sont souvent en voie de perforation. Il faut donc réopérer les malades le plus tôt possible. On ne gagne du reste rien à attendre. L'ulcère continuant son évolution provoque la production d'adhérences de voisinage; celles-ci ont tendance à s'étendre, à constituer des blocs de mésentérite rétractile, à faire adhérer l'estomac ou l'anse jéjunale aux organes voisins, et en particulier au côlon transverse. Lorsque cette dernière éventualité se réalise, l'ulcère, continuant sa marche, peut ronger le côlon. Il se constitue une fistule gastro-jéjuno-colique. Celle-ci représente une complication grave. Elle entraîne une dénutrition rapide du malade, une cachexie progressive, qui risquent de rendre aléatoire le résultat d'une intervention toujours nécessaire, mais toujours délicate.

Enfin, même lorsque la gastro-entéro-anastomose a favorisé la cicatrisation de l'ulcère, les malades ne sont pas toujours complètement guéris. Nous avons dû réintervenir chez des malades déjà gastro-entérostomisés depuis trois ou quatre ans, et qui, après avoir paru très améliorés, avaient recommencé à souffrir et avaient présenté de nouvelles hémorragies. Ils accusaient des douleurs moins vives qu'avant leur gastro-entéro-anastomose. Ils se plaignaient de douleurs sourdes après les repas, de pesanteurs gastriques. Nous avons pu constater avant l'opération le bon fonctionnement de la bouche de gastro. Opératoirement, nous avons pu vérifier la cicatrisation de l'ulcère. Mais les tuniques gastriques étaient épaissies, dures au toucher. Nous avons pratiqué une gastrectomie. L'examen anatomo-pathologique a montré que ces estomacs étaient atteints de sclérose diffuse. Voici le compte rendu de l'examen histologique pratiqué pour l'un de ces malades : « Dilatation des capillaires de la sous-muqueuse. Aspect conges-

tif. Mais surtout sclérose de la sous-muqueuse. La sclérose dissocie certains follicules clos, en engaine complètement d'autres, s'élève par places entre les glandes jusqu'à proximité de l'épithélium de revêtement. Les glandes paraissent plus rares que sur une muqueuse normale. En résumé, sclérose atrophique prédominante. » Les troubles présentés par ces malades après la gastro-entéro-anastomose et après cicatrisation de l'ulcère étaient donc en relation avec les processus de cicatrisation de la gastrite péri-ulcéreuse, qui accompagnait l'ulcère. Ils ont été guéris par la gastrectomie.

La gastro-entérostomie est donc une opération simple et ne donnant qu'un faible pourcentage de mortalité opératoire. Elle donne d'excellents résultats dans des cas bien choisis, surtout dans le traitement des ulcères pyloriques s'accompagnant de sténose mécanique. En dehors de quelques indications précises, ses effets sont inconstants et le nombre des échecs important. Il n'est pas rare que l'on soit obligé de réintervenir, soit en raison de la persistance de l'ulcère, malgré la gastro-entérostomie, soit par suite de sténose de la bouche, pour ulcère peptique, ou pour sclérose diffuse, complications relevant de la gastrite péri-ulcéreuse.

On a proposé de faire suivre la gastro-entéro-anastomose d'une fermeture du pylore, de manière à exclure le duodénum. L'exclusion a une prétention de plus que la simple dérivation. Il ne s'agit plus seulement de diviser l'évacuation gastrique, mais de mettre l'ulcère complètement à l'abri du chyme, issu de l'estomac. Il est admis à l'heure actuelle que l'exclusion complète du pylore est une mauvaise opération. Elle prédispose beaucoup au développement des ulcères peptiques. C'est une opération à abandonner.

Il ressort de notre expérience personnelle que l'on doit traiter l'ulcère duodénal soit par gastrectomie pour exclusion, soit par gastroduodénectomie.

Par gastrectomie, nous entendons une résection large de l'estomac et non une simple pylorectomie. La pylorectomie n'a que la valeur d'une exclusion déguisée, et nous savons que dans ces conditions les résultats à en attendre seraient inférieurs à ceux d'une gastro-entérostomie bien faite. La simple pylorectomie expose à l'ulcus peptique autant que l'exclusion pylorique. La gastrectomie pour exclusion doit avoir pour but de supprimer la zone péri-ulcéreuse atteinte de gastrite pour se mettre à l'abri d'ulcères peptiques secondaires, pour éviter les complications susceptibles de se développer sur une bouche de gastro placée sur une portion gastrique malade, pour éviter enfin la sclérose gastrique diffuse, séquelle de la gastrite péri-ulcéreuse. Pour réaliser une gastrectomie aussi large que possible, nous pratiquons le Billroth II avec gastro-entéro-anastomose précolique au bouton. Ce procédé nous permet de ne conserver qu'un petit moignon gastrique. « La résection étendue, a dit Kirschner, conduit presque automatiquement au Billroth II. »

Envisageant la question sous un autre aspect, Leriche se déclare partisan lui aussi des résections gastriques très étendues. Il faut, dit-il, supprimer tout l'antre et même le dépasser autant que possible, car cet antre représente la zone acidogène par réflexe de l'estomac. Il n'est pas douteux que la conservation d'une portion de l'antre gastrique doit être fortement déconseillée. Tout récemment obligés de réintervenir chez un malade déjà gastro-entérostomisé pour ulcère duodénal, nous n'avons pu, en raison des difficultés opératoires, pratiquer qu'une gastrectomie atypique, laissant une petite portion antrale. Quelques mois après ce malade présentait un ulcère peptique. La conservation d'une partie de l'antre paraît avoir joué un rôle favorisant pour le développement de cet ulcère. Nous avons dû réopérer ce malade pour traiter l'ulcère peptique. Il ne souffre plus pour le moment. Nous espérons le reprendre dans quelques temps lorsque nous jugerons les circonstances favorables, et compléter la gastrectomie.

La gastrectomie pour exclusion nous a donné de meilleurs résultats que la gastro-entéro-anastomose simple. Nous n'avons observé ni *circulus viciosus*, ni sténose tardive de la bouche de gastro-entérostomie, ni ulcère peptique. Nos opérés se déclarent très satisfaits. Ils ont pu reprendre une alimentation normale, et ils ont récupéré toute leur activité physique.

Il ne faut cependant pas considérer cette opération comme l'opération idéale. Si l'on s'est attaqué à la gastrite, on a laissé en place l'ulcère. Or, l'ulcère peut continuer à évoluer. Nous avons observé un certain nombre de complications. Quelques malades ont eu des hémorragies intestinales peu de temps après l'opération. Chez l'un d'eux, l'hémorragie est survenue deux jours après l'opération et a été assez importante pour nous inquiéter. Ce malade n'a plus saigné depuis et se considère actuellement comme complètement guéri. Aussi chez les malades qui ont des ulcères saignant facilement, estimons-nous utile de compléter la gastrectomie par la ligature de l'artère gastro-duodénale. Nous n'avons pas observé d'hémorragies intestinales post-opératoires chez les malades sur lesquels nous avons pratiqué cette ligature. Il est des cas où l'ulcère peut persister indéfiniment malgré la gastrectomie. Nous avons observé un cas de ce genre. Nous croyons l'avoir enfin définitivement guéri, mais cela n'a pas été sans peine. C'est un malade que nous avions opéré en 1927 pour ulcère duodénal. L'ulcère était enfoui sous des adhérences épaisses et résistantes qui le faisaient adhérer au foie et au pédicule hépatique. Nous avions pratiqué une gastrectomie pour exclusion. Après une phase d'amélioration considérable, ce malade est revenu nous voir en 1928, accusant depuis quelques semaines des douleurs abdominales aussi intenses qu'avant son opération. Nous sommes réintervenus. Nous avons retrouvé les mêmes difficultés opératoires et nous avons dû limiter notre action à une thermocautérisation de l'ulcère. Sitôt après le malade n'a plus souffert. Mais les douleurs ont reparu en 1929. Nous avons fait une nouvelle cautérisation, même résultat immédiat. Récidive. Troisième cautérisation, suivie encore d'une amélioration d'un an. Quatrième thermocautérisation en 1931. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis cinq ans, le malade va très bien, ne souffre plus, s'alimente normalement et mène une existence très active. Il n'a donc été guéri que le jour où nous sommes parvenus à la destruction totale de l'ulcère. La persistance d'un ulcère duodénal après gastrectomie pour exclusion peut entraîner des accidents encore plus graves. Nous avons eu un décès par perforation de l'ulcère. Cette perforation s'est faite le soir même du jour où nous avions pratiqué la gastrectomie. Il s'agissait, il est vrai, d'un cas particulièrement sérieux. Le malade, un homme de 30 ans, nous a été adressé alors qu'il était en période de crise aiguë. Il éprouvait des douleurs atroces, intolérables, qu'aucun médicament ne parvenait à calmer et nous suppliait d'intervenir sans retard. Nous avons cru devoir l'opérer en pleine crise pour prévenir une perforation que nous jugions menaçante. Nous avons trouvé un large ulcère, loin du pylore, avec périduodénite intense. Les parois duodénales étaient rouges, congestionnées, œdématiées sur une grande étendue. Nous n'avons pas osé pratiquer une gastro-duodénectomie de peur d'avoir des difficultés pour la fermeture du moignon duodénal, et c'est bien à regret que nous avons laissé l'ulcère et pratiqué une gastrectomie pour exclusion. Nous avions le pressentiment que ce malade allait faire des complications post-opératoires. L'ulcère s'est perforé au cours de la nuit qui a suivi l'intervention. Nous avons perdu le malade de péritonite suraiguë.

Chaque fois qu'on le peut, il faut donc enlever l'ulcère et pratiquer une gastro-duodénectomie.

Mais cette opération est plus difficile à exécuter que la gastrectomie simple du fait des rapports que le duodénum contracte avec le foie, le pédicule hépatique, le pancréas. La gastro-duodénectomie est à déconseiller lorsqu'il existe des lésions de périduodénite trop intense et des adhérences diffuses fixant le duodénum aux organes voisins. Au cours des manœuvres de libération, souvent aveugles, on risque une lésion du cholédoque ou du pancréas. Mieux vaut laisser l'ulcère que de s'exposer à une complication grave. On peut trouver l'ulcère en état de poussée aiguë. Tout autour de lui et sur une large surface, les parois duodénales sont enflammées, œdématiées, friables. On ne doit pas encore faire la duodénectomie, car la fermeture de la section duodénale ne pourrait s'exécuter que dans des conditions défectueuses. La gastro-duodénectomie n'est donc pas toujours possible. Mieux vaut abandonner l'ulcère que de s'exposer à une fistule duodénale, à une fistule biliaire ou à une fistule pancréatique.

Il est assez difficile d'indiquer dans quelle proportion des cas la gastro-duodénectomie est réalisable sans danger. Au cours de ces dernières années, nous croyons avoir poussé le plus loin possible les indications de la gastrectomie. Nous estimons qu'on peut la faire dans 50 pour 100 des cas environ. Nous conseillons de ne l'entreprendre qu'après une exploration minutieuse des lésions locales et de procéder ensuite minutieusement, méthodiquement, sans brutalité pour la libération du duodénum.

Nous n'avons jamais eu d'ennuis pour la fermeture du moignon duodénal. Lorsque la libération du duodénum est facile et peut être poussée au delà de l'ulcère, nous incisons circulairement, en collerette, les couches séro-musculeuses de manière à dégager un cylindre muqueux. Nous pratiquons la ligature de ce cylindre. Nous invaginons la muqueuse et terminons la suture du bout duodénal par un surjet séro-musculeux et un surjet de recouvrement. Dans d'autres cas la libération du duodénum peut être poussée au delà de l'ulcère, mais ne peut être poursuivie plus loin. Nous lions le duodénum au catgut, en aval de l'ulcère, comme s'il s'agissait d'un appendice. Nous sectionnons l'organe, juste au-dessus du lien, et nous pratiquons ensuite l'enfouissement du moignon, comme l'enfouissement d'un moignon appendiculaire. Il est des cas enfin, où le dudénum se déchire au niveau même de l'ulcère, sa libération ne peut être menée plus loin. Nous le sectionnons franchement, puis aux ciseaux et sous le contrôle de la vue, nous excisons les portions malades restées sur le moignon duodénal, avec un peu de patience on arrive en tissu sain. La suture du duodénum n'est pas toujours aisée dans ces conditions. Il est surtout difficile de saisir la tranche postérieure restée fixée au pancréas. Nous avons été parfois dans l'obligation de passer notre aiguille au travers d'une mince couche de tissu pancréatique, pour appuyer notre su-

ture. Lorsque le pancréas est sain, on peut agir ainsi sans crainte. De temps en temps on observera, mais pendant quelques jours seulement, un petit écoulement de liquide pancréatique. Nous n'avons jamais eu d'incident plus grave. L'essentiel, quel que soit le procédé employé, est de réaliser un accolement séro-séreux aussi parfait que possible. La suture duodénale terminée, nous croyons utile de la protéger en ramenant au-devant d'elle une frange épiploïque.

Tous les malades chez lesquels nous avons pu pratiquer une gastro-duodénectomie ont eu des suites opératoires remarquablement simples. Nous n'avons eu ni morts, ni complications post-opératoires. Les résultats tardifs ont toujours été des plus satisfaisants. Les malades se comportent comme s'ils n'avaient jamais eu d'ulcère.

En résumé, nous estimons que la gastro-entérostomie doit être réservée aux cas graves et lorsque toute autre opération est contre-indiquée, soit du fait du mauvais état général du malade, soit du fait de la gravité des lésions locales. La gastrectomie pour exclusion, permettant d'enlever la gastrite péri-ulcéreuse, donne des résultats très supérieurs à ceux que fournit la simple gastro-entérostomie. Mais elle laisse subsister l'ulcère, et de temps en temps celui-ci peut continuer à évoluer et entraîner des complications plus ou moins graves.

Il faut donc s'efforcer d'enlever l'ulcère duodénal en même temps que la gastrite périulcéreuse. Sur les 22 derniers cas d'ulcères duodénaux traités à l'hôpital Desgenettes, nous n'avons pas pratiqué une seule gastro-entérostomie simple. Nous avons fait 11 gastrectomies pour exclusion et 11 gastro-duodénectomies. Nous avons perdu 1 malade à la suite d'une gastrectomie pour exclusion par perforation de l'ulcère survenue le soir même de l'opération et péritonite suraiguë. Deux autres malades traités également par gastrectomie simple ont présenté des hémorragies post-opératoires. Par contre tous nos malades gastroduodénectomisés ont eu des suites opératoires remarquablement simples.

Malheureusement, la gastro-duodénectomie n'est pas toujours réalisable : il faut souhaiter que les malades soient adressés plus précocement au chirurgien, et, si possible, dans l'intervalle des crises de poussées inflammatoires, de manière à ce que les indications de cette opération puissent être étendues à un plus grand nombre de cas.

XLV[e] CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 5-10 Octobre 1936) [*Suite*][1].

Troisième question.

Les pneumonectomies.

MM. **Robert Monod** (Paris) et **Bonniot** (Grenoble), rapporteurs. — Le terme de pneumonectomie doit être réservé aux opérations d'exérèse pulmonaire typique, avec ligature du pédicule, qu'il y ait ablation de tout le poumon (pneumonectomie totale) ou d'un ou plusieurs lobes (lobectomie). Aux exérèses partielles, atypiques, convient le terme de pneumorésections fragmentaires.

L'histoire de cette chirurgie remonte à 1881, aux travaux de Gluck et Biondi. Ce demi-siècle de recherches peut être divisé en trois étapes :

Etape expérimentale, de 1881 *à* 1900 ;

Etape préparatoire, de 1900 *à* 1918, où l'on s'efforce surtout de vaincre les obstacles à l'abord direct et large du poumon (pneumothorax opératoire);

Etape de réalisation, de 1918 *à nos jours.* Elle s'ouvre par les tentatives hardies et persévérantes de Lilienthal. Mais la mortalité importante qu'elles entraînent oblige à un recul, et, de 1924 à 1929, les pneumonectomies typiques cèdent le pas aux destructions ignées de Graham, aux méthodes indirectes (plombage de Sauerbruch) ou combinées de Zaaiger, Coryllos, Garre, Whitemore. *Ce n'est qu'en* 1929, *avec les publications de Brunn et Schenstones, que s'ouvre la phase des succès.* Dès lors ceux-ci se multiplient et, en Amérique, en Allemagne, en Angleterre, cette chirurgie prend un très rapide essor. Pour qu'il en soit de même en France, il convient que soient bien posés les termes du problème et que se conjuguent les efforts des médecins et des chirurgiens.

La chirurgie d'exérèse pulmonaire typique pose deux problèmes d'égale importance : Un problème technique et un problème clinique.

1° *Le problème technique.*

A. Les données du problème. — 1° *Données anatomiques.* — Elles concernent la morphologie et la topographie générales des poumons et des scissures, la topographie et la constitution des pédicules pulmonaires et lobaires; la systématisation des lymphatiques, la disposition des nerfs de la région.

2° *Données physiologiques.* — Les différents actes que comportent l'abord et l'ablation partielle ou totale du poumon (ouverture large du thorax, manœuvre sur la plèvre et le poumon, ligatures et sections des éléments vasculaires, bronchiques et nerveux des pédicules; traumatisme opératoire du médiastin) modifient les conditions physiologiques et sont susceptibles de déclencher des accidents circulatoires ou respiratoires plus ou moins graves. La connaissance de ces actions secondes, de leur mécanisme, de leurs risques et des méthodes prophylactiques à leur opposer est la base même de la technique de cette chirurgie spéciale.

3° *Données pathologiques.* — Le facteur infection les résume. C'est le plus gros facteur de gravité. C'est sa quasi-constance en chirurgie humaine qui différencie les pneumonectomies chirurgicales des pneumonectomies expérimentales. Les risques énormes qu'il entraîne dominent les indications opératoires. C'est leur prophylaxie et les mesures de sécurité qu'elle nécessite qui donnent à la technique chirurgicale des pneumonectomies sa physionomie et expliquent les diverses méthodes opératoires proposées.

4° *Les effets tardifs.* — Le problème du comblement de l'hémithorax déshabité se résout habituellement de lui-même, après lobectomie, par la surexpansion du ou des lobes restants, grâce à l'hyperpression terminale et au drainage aspirateur post-opératoire.

Après pneumonectomie totale, le comblement est plus aléatoire. Il est le fait du rapprochement des parois (déviation médiastinale, ascension diaphragmatique, favorisée par la phrénicectomie et surtout affaissement de la paroi thoracique par rapprochement). Habituellement spontané chez l'enfant, il nécessite souvent chez l'adulte une thoracoplastie. Quant au retentissement éloigné des pneumonectomies sur la respiration, la structure du poumon et la circulation, il est encore insuffisamment connu, faute de recul dans le temps.

B. Les solutions. La pratique chirurgicale. — 1° *Tactique opératoire.* — Les auteurs étudient ici les diverses méthodes de pneumonectomie et leurs indications. Ces méthodes se divisent en deux grands groupes :

Les opérations en plèvre libre, méthode idéale par sa simplicité et son élégance, mais exposant aux dangers de l'infection pleurale.

Les opérations en plèvre cloisonnée ou opérations de sécurité. Le cloisonnement pleural est obtenu soit par pulvérisation de talc après pneumothorax, soit par collapsothérapie préalable, soit par des temps intra-pleuraux successifs.

Bien que la plupart des auteurs aient, jusqu'ici, employé systématiquement l'une ou l'autre de ces méthodes, il semble que chacune d'elles ait ses indications propres :

En matière de lobectomie, la méthode en un temps paraît devoir être réservée aux cas aseptiques ou peu infectés; les méthodes en deux ou plusieurs temps donnent plus de sécurité, dès que le facteur infection prend quelque importance.

Quant à la pneumonectomie totale, il est généralement préférable de la réaliser en un temps.

2° *Technique opératoire.* — Les auteurs étudient successivement les soins préopératoires, l'instrumentation nécessaire, l'anesthésie. Ils insistent tout particulièrement sur le fait que c'est là une chirurgie d'équipe, nécessitant l'étroite collaboration, non seulement du médecin et du chirurgien, mais encore du bronchoscopiste et de l'anesthésiste entraînés au travail en commun. Elle ne saurait être affrontée avec succès, sans un équipement spécial : quelques instruments spéciaux, une table permettant la fixation stable de l'opéré en décubitus latéral, un aspirateur et un bistouri électrique, un appareil d'anesthésie perfectionné, permettant l'emploi des gaz et l'usage de la pression différentielle, une instrumentation permettant l'intubation endotrachéale et la bronchoaspiration sont indispensables. Il est souhaitable d'opérer dans une salle vaste et alimentée en air conditionné et stérilisé.

L'étude de la technique et des soins pré- et post-opératoires termine cette première partie.

2° *Le problème clinique.*

A propos des trois principales indications actuelles des pneumonectomies, le cancer primitif du poumon, les bronchectasies et les abcès pulmonaires, les auteurs se sont avant tout efforcés de montrer comment se pose le problème clinique et dans quel sens doit s'orienter le travail, pour donner à cette chirurgie son plein essor. Dans un dernier et très court chapitre, ils se bornent à passer en revue les indications exceptionnelles ou incertaines des pneumonectomies.

A. Cancer du poumon. — C'est une affection fréquente (7 à 8 pour 100 de tous les cancers), d'où la grande portée pratique de son traitement.

Son pronostic est fatal et aucune autre méthode thérapeutique n'a pu jusqu'ici en assurer la guérison.

Aussi la question que pose l'exérèse chirurgicale pour cancer est-elle et ne doit-elle être qu'une *question d'efficacité.*

L'opération la plus large, la pneumonectomie totale par ligature isolée des éléments du pédicule, permet d'enlever la totalité du poumon, la bronche souche jusqu'à 2 centimètres de l'éperon trachéal et les ganglions du hile. Elle ne permet pas l'ablation satisfaisante des ganglions médiastinaux.

L'exérèse chirurgicale pourra donc être efficace et ne pourra l'être que :

1° Si la tumeur ne siège pas sur les deux premiers centimètres de la bronche souche;

2° Si l'opération devance l'essaimage métastatique, l'envahissement de la plèvre, de la paroi, du diaphragme et des ganglions médiastinaux.

1. *La Presse Médicale*, samedi 10 Octobre 1936, n° 82, 1587 ; mercredi 14 Octobre, n° 83, 1610.

Ces conditions ont-elles quelque chance d'être réalisées ?

Les notions classiques sur le cancer pulmonaire ne le laissent guère espérer, d'où le scepticisme très général quant à l'efficacité possible de l'exérèse. Cela vient de ce que ces notions concernent des aspects tardifs de la maladie. Des faits peu nombreux encore, mais éloquents, montrent que ces conditions d'efficacité peuvent être réalisées : ce sont les guérisons obtenues déjà et non suivies de récidive depuis 5, 6, 7 et 9 ans. Ce sont aussi les opérations suivies de décès, où l'autopsie la plus minutieuse ne révéla ni métastase, ni envahissement ganglionnaire.

Les éléments manquent actuellement pour discerner des formes plus ou moins favorables à l'exérèse parce que de généralisation plus ou moins tardive. Toute discrimination de cet ordre serait actuellement arbitraire. La précocité de l'intervention étant le facteur essentiel de succès, *les formes les plus opérables sont celles qui se prêtent à un diagnostic plus précoce.*

C'est sur cette unique base provisoire que semblent devoir momentanément s'orienter les efforts. Ils doivent tendre :

1° *Vers un diagnostic aussi précoce que possible.* Il y a lieu de distinguer à ce point de vue :

a) *Les cancers des grosses bronches*, dont on peut, à condition d'y penser, soupçonner très précocement l'existence, parce qu'ils se manifestent d'emblée, dont il est possible de vérifier de suite le diagnostic par la bronchoscopie et la biopsie et dont il faut décider l'exérèse, sans attendre de l'examen clinique ou de la radiographie une confirmation qui a toute chance d'être trop tardive ;

b) *Les cancers bronchiolaires ou parenchymateux*, presque toujours latents jusqu'à l'apparition d'une image radiologique trop souvent contemporaine de la généralisation ;

2° *Vers un dépistage de plus en plus précis et sûr des contre-indications ;*

3° *Vers l'exérèse chirurgicale rapide* de tout cancer pulmonaire diagnostiqué et ne présentant aucun signe d'extension hors des limites de l'exérèse possible ;

4° *Vers l'emploi systématique de la pneumonectomie totale par ligature isolée des éléments du pédicule.* C'est, en effet, l'opération la plus satisfaisante, les lobectomies n'étant peut-être défendables que pour les cancers des lobes inférieurs ou du lobe moyen, périphériques ou centro-lobaires, très limités et présumés très récents.

Une activité médico-chirurgicale ainsi orientée aboutira à la connaissance de la symptomatologie précoce du cancer du poumon et permettra l'étude des lésions saisies, à leurs stades initiaux, sur les pièces opératoires. Confrontés avec ces notions, les résultats obtenus permettront peut-être de préciser, à bon escient, les formes les plus favorables à l'exérèse chirurgicale.

B. Bronchectasie. — Ici, la question qui se pose est une question de *légitimité.* Les pneumonectomies passent pour des opérations très graves. Les bronchectasies, d'autre part, jouissent d'une réputation de bénignité relative. Dès lors, est-il légitime d'opposer à une affection, habituellement bénigne, une méthode thérapeutique comportant de gros risques ?

Ces deux notions méritent l'une et l'autre d'être divisées :

La gravité des pneumonectomies pour bronchectasie n'est pas une. Elle varie du tout au tout suivant les cas considérés. Elle dépend de la localisation des lésions, de l'âge des malades, du stade évolutif de la maladie. Prohibitive dans les lésions bilatérales, elle reste sérieuse dans les formes unilatérales diffuses nécessitant la pneumonectomie totale et dans les formes localisées au lobe supérieur, tandis que les lobectomies inférieure et moyenne sont beaucoup plus bénignes. Elle augmente avec l'âge et est réduite au minimum chez l'enfant. *C'est enfin l'infection qui la conditionne essentiellement.* C'est dire qu'elle est surtout fonction du stade évolutif de l'affection. Autant l'opération sera bénigne, appliquée à une forme sèche ou récente et peu infectée, autant elle sera grave en cas de lésions anciennes, septiques, abcédées, s'accompagnant d'une expectoration purulente abondante et fétide.

Le pronostic des bronchectasies est mal connu. Il est des formes tardives dont l'extrême gravité est évidente ; on les confierait volontiers au chirurgien ; mais les risques opératoires sont très grands. En présence des formes légères peu infectées et surtout des formes récentes de l'enfance on hésite à recourir à l'intervention, qui pourtant serait ici plus bénigne et plus efficace que jamais, parce que le pronostic de la maladie est réputé bénin. Cette réputation repose sur peu de chose. Les premiers travaux sérieux parus tout récemment sur la question (Roles et Todd, Findlay et Graham, Mac Neil, Bohrer) la mettent sérieusement en question. *Il serait urgent que des notions précises soient acquises sur ce point. D'elles dépendront l'avenir des pneumonectomies pour bronchectasies.*

S'il était prouvé que les bronchectasies restent le plus souvent et très longtemps bénignes, il serait logique de n'envisager leur traitement radical que dans les formes sévères, en présence des complications qui sont venues en assombrir le pronostic. Ainsi limitée dans son objet, cette chirurgie resterait une chirurgie très grave, de peu d'avenir. Obligée de mettre en œuvre toutes les mesures de sécurité, elle s'orienterait de plus en plus vers les méthodes en deux ou plusieurs temps.

Dans le cas contraire et plus encore s'il devient possible de distinguer, dès leurs stades initiaux, les formes graves, on sera conduit à les opérer précocement, à prévenir, par une intervention précoce et relativement très bénigne, les complications, qu'on ne saurait plus tard traiter qu'au prix de très gros risques. Il ne nous paraît pas douteux, qu'en pareil cas, c'est vers la simple, élégante et très efficace opération en un temps que s'orienteront les pneumonectomies pour bronchectasies.

Les indications actuelles seront basées sur la localisation des lésions, le stade évolutif de la maladie et l'âge du malade. L'importance de la localisation des lésions étant primordiale, il serait souhaitable que soient perfectionnés les procédés de l'examen lipiodolé, afin que soit assurée une localisation précise et à coup sûr complète des lésions.

C. Abcès du poumon. — Les abcès du poumon constituent une lésion fréquente et grave ; mais leur thérapeutique est riche en ressources souvent efficaces. L'exérèse réglée ne peut y trouver de place légitime, que si elle est applicable avec succès à des formes rebelles aux autres méthodes médicales et chirurgicales. Pour les abcès aigus, cette place apparaît minime, entre les formes curables à moins de frais et celles que lui interdisent des risques prohibitifs ou la certitude de sa propre inefficacité. Pour les abcès chroniques, la lobectomie sera peut-être, dans un avenir proche, le traitement de choix.

Dès maintenant, elle paraît particulièrement indiquée dans les abcès anciens centraux, uniques et collectés, dans les abcès compliqués de bronchectasie. Seule parfois, après échec des opérations de drainage ou d'exérèse atypique, elle apporte une solution à une situation sans issue.

Discussion.

— M. **Emile Sergent** (Paris) fait tout d'abord un chaud plaidoyer en faveur de la collaboration médico-chirurgicale particulièrement indispensable dans la question à l'ordre du jour.

Le rôle des médecins consiste à apporter dans la collaboration médico-chirurgicale le résultat de leurs observations et de leur expérience clinique pour préciser dans quels cas l'intervention chirurgicale s'impose, sous quelle forme elle doit être pratiquée suivant les cas et dans quelles circonstances elle est formellement contre-indiquée.

S. passe en revue ensuite les indications de la pneumectomie telles qu'il les conçoit pour les 3 lésions principales envisagées par les rapporteurs.

1° *Abcès pulmonaires.* — Sauf exception, on n'aura pas à recourir à la lobectomie ni, encore moins, à la pneumonectomie totale, pour un abcès pulmonaire, si on n'a pas laissé passer l'heure où la pneumectomie fragmentaire progressive, voire même la simple pneumotomie, peut suffire, si on n'a pas attendu que la pyosclérose progressivement extensive et compliquée de bronchectasies secondaires ait transformé tout un lobe ou tout un poumon en une véritable éponge purulente.

2° *Les bronchectasies chroniques fétides*, quelle que soit leur origine, constituent — pour cette même raison — une indication de l'extirpation chirurgicale, car aucun autre moyen ne pourra avoir une influence sur un bloc de sclérose creusé de grosses dilatations. Mais une condition primordiale s'impose : constater par une exploration lipiodolée rigoureusement conduite l'intégrité des autres lobes, s'il s'agit d'une lobectomie, ou de l'autre poumon, s'il s'agit d'une pneumectomie. Quels que soient encore les risques de la lobectomie et surtout de la pneumonectomie, que sont-ils en regard de l'existence lamentable du malheureux auquel la fétidité de son haleine et de son expectoration ferme toutes les portes ?

3° *Cancer.* — Cette pénible considération s'applique plus sûrement encore à la situation du malheureux que ronge un *cancer primitif.* C'est contre cette redoutable maladie, contre laquelle nous sommes littéralement désarmés, que la pneumonectomie pourra remplir le rôle le plus bienfaisant. La condition du succès est la précocité du diagnostic. Là est le nœud du problème. Abstraction faite des risques opératoires, se dresse le spectre des accidents post-opératoires dus à l'existence de métastases provenant de localisations secondaires, telles les adénopathies qui ont pu échapper à l'intervention du chirurgien. Souhaitons donc la découverte d'un moyen de diagnostic — tel qu'une réaction humorale, par exemple — qui permettra de dépister le cancer dès son apparition.

Les difficultés du problème des indications de la pneumonectomie sont encore accrues par la notion des contre-indications. Celles-ci sont représentées par l'*âge avancé*, par l'*insuffisance du moteur cardiaque*, par le *fléchissement de la tension artérielle*, par la *perméabilité défectueuse du filtre rénal*, par le *déséquilibre des fonctions nerveuses, par la défaillance de la résistance générale.* « Primo non nocere ! »

— M. **Bezançon** (Paris) rappelle que si grands que soient les progrès de la connaissance des suppurations broncho-pulmonaires, il reste bien des points où il y a une insuffisance de science. Pendant que les chirurgiens perfectionnent leur technique opératoire et rendent les interventions de moins en moins dangereuses, les médecins doivent poursuivre non seulement l'étude clinique, en particulier les examens radiologiques répétés, sous toutes incidences, avec et sans lipiodol, mais aussi l'étude anatomopathologique et bactériologique. L'étude histobactériologique doit porter le plus possible sur les pièces recueillies au cours des interventions chirurgicales ; elle devra dire si, dans les infections putrides, il s'agit toujours de processus de mortification analogues à celui de la gangrène et si, dans ces cas, on trouve toujours l'association des anaérobies de la flore Veillon et de spirochètes ou s'il existe des formes dues aux seuls anaérobies.

L'auteur signale combien souvent est décevant l'examen des crachats qui peut ne pas révéler la preuve de spirochètes et même d'anaérobies à certaines périodes de l'évolution, alors qu'il s'agit cependant de gangrène et inversement les cas où il y a flore anaérobique surajoutée des crachats alors qu'il s'agit d'abcès à pyogènes.

Du point de vue du pronostic, l'auteur rappelle combien sont dangereuses les statistiques globales ; il faut, pour chaque cas, chercher à poser un pronostic individuel et mettre en parallèle les chances de guérison spontanée qui sont plus grandes qu'on ne le croit d'ordinaire avec la gravité de l'intervention tenant au siège et à la forme clinique de la suppuration.

— M. **Léon Kindberg** (Paris) estime que la principale indication de la lobectomie est aujourd'hui la *dilatation des bronches.* Cette affirmation implique : 1° les progrès considérables réalisés dans la technique de l'intervention ; 2° une transformation complète de nos conceptions relatives à la bronchectasie.

La théorie classique « sclérose progressive de tout l'appareil respiratoire consécutive à des infections répétées et méconnues » ne répond sans doute qu'à une minorité de cas. Les deux catégories suivantes doivent avant tout être retenues : 1° La dilatation acquise, aspect chronique ou résiduel d'un abcès bronchectasique ; 2° la dilatation congénitale surinfectée, c'est donc une lésion localisée. Mais il ne s'agit pas, comme on l'a dit, d'une affection bénigne : le pronostic *quoad vitam* est sérieux (survie de 8-10 ans) et sa gravité découle aussi de ce fait qu'elle rend l'existence intolérable.

Il est donc logique d'en entreprendre le traitement radical : hormis les cas bénins à surveiller, les malades trop âgés, ou les lésions généralisées, l'intervention doit être chaque fois envisagée ; elle succède à un traitement endobronchique, palliatif, suffisant parfois et préparation toujours nécessaire. Nous sommes déjà entraînés à la décider plus souvent et de façon plus précise ; c'est d'ores et déjà une des plus belles conquêtes de la chirurgie pulmonaire.

— M. **Leriche** (Strasbourg) rapporte deux observations personnelles de lobectomie pour bronchectasie. Il parle en faveur de la technique d'Edwards et de Roberts et recommande l'emploi de l'anesthésie locale avec infiltration paravertébrale du sympathique pour la chirurgie du poumon.

— M. **Marro** (Turin) est partisan de la thoracotomie médiane en chirurgie pulmonaire. Opération sûre, facile et rapide, elle offre pour la chirurgie thoracique tous les avantages de la laparotomie médiane en chirurgie abdominale, y compris la possibilité de l'employer comme intervention d'exploration simple pour les cas douteux.

— M. **Lambret** (Lille) présente un film de pneumectomie pour cancer du poumon, permettant de suivre les différents temps de cette opération encore peu pratiquée par la majorité des chirurgiens.

— M. **Edwards** (Londres) fait un exposé de sa pratique personnelle et communique une série de statistiques intéressantes. Il opère toujours en un temps, quel que soit l'état de la plèvre. Dans les chiffres de mortalité opératoire, il range tous les décès survenus dans les 6 mois qui suivent l'intervention.

Ceci posé, voici les résultats obtenus par E. :

1° *Bronchectasies :* 113 lobectomies dont 1 bilatérale avec 16 morts (14 pour 100) [collapsus, hémorragies, suppuration de l'autre poumon, péricardite suppurée, abcès du cerveau, tuberculose]. Des 97 survivants, 12 autres sont morts soit d'affection intercurrente, soit de tuberculose, soit de cause inconnue, de 1 à 5 ans après l'intervention.

Enfin 64 malades ont pu être suivis de 1 à 7 ans après l'intervention : 35 ne présentaient plus aucun signe de bronchectasie, 10 ne présentaient aucun signe clinique, mais un aspect radiologique de bronchectasie des autres lobes, 13 enfin présentaient des symptômes cliniques et radiologiques dans les autres lobes.

7 pneumectomies totales ont été pratiquées pour bronchectasie avec 2 morts (28 pour 100).

2° *Cancer.* — 16 lobectomies ont donné : 3 morts opératoires (19 pour 100), 8 récidives ou métastases et enfin 6 guérisons (37 pour 100) s'échelonnant sur 2, 6, 7 et 9 ans de survie à l'heure actuelle.

6 pneumectomies totales sur des malades âgés de 31 à 63 ans ont donné 2 décès opératoires, 1 métastase et 3 survies.

L'auteur conclut par une profession de foi des plus interventionnistes.

— M. **Ameuille** (Paris) estime que l'intervention chirurgicale doit entrer maintenant dans la pratique courante et que le médecin doit y penser et l'utiliser. Mais le triage des cas à opérer reste chose délicate. L'auteur croit que l'intervention pourra être conseillée utilement dans les cas d'abcès chroniques où le drainage reste insuffisant et dans certaines formes de tuberculose où la collapsothérapie n'arrive pas à vaincre « l'inertie cavitaire ». Un essai tenté par lui a été un échec, mais il estime qu'il y a lieu de persévérer.

A. insiste ensuite sur les difficultés considérables que présentent les indications dans les cas de cancer. Sur 40 cas examinés, 3 seulement lui ont paru justiciables de l'intervention : or le premier se révéla une erreur de diagnostic, le second avait des métastases et l'on dut se borner à une exploration ; le 3e enfin tarda à se décider et revint inopérable. Seule la biopsie permet un diagnostic certain, mais il faut qu'elle soit possible par bronchoscopie et encore que d'erreurs possibles ! Devant cet état de choses et vu les progrès de la technique, A. est tout près de souscrire à l'idée de la thoracotomie exploratrice.

Dans les bronchectasies, il reconnaît que le chirurgien a raison de vouloir opérer tôt pour opérer plus facilement, mais le médecin pense que beaucoup de cas légers peuvent guérir à moins de frais et que l'évolution ne se fait pas fatalement vers les complications infectieuses, forçant la main au chirurgien tardivement et dans de moins bonnes conditions.

— MM. **Santy, Dargent** et **M. Bérard** (Lyon), apportant les résultats d'une expérience de deux ans, passent en revue les causes d'échec.

L'anesthésie. — S. est partisan de l'anesthésie loco-régionale pour le temps de découverte et de l'évipan pour le temps viscéral ; les appareils à gaz permettant de modifier la pression au cours de l'intervention ne paraissent pas encore bien au point.

Dans les bronchectasies, la question infection prime tout :

Infection du poumon opposé. — Elle est en grande partie fonction de l'état du poumon malade qu'il faut s'attacher à désinfecter le plus possible avant d'opérer. Les résultats les meilleurs sont obtenus chez l'enfant.

Infection du foyer opératoire. — Complication redoutable qui justifie les opérations en plusieurs temps et la mise à plat des lésions en cas de suppuration secondaire, toujours de nature putride.

Dans les cancers, la question infection est secondaire, mais la localisation a une grosse importance. Les cancers centro-lobaires, évoluant lentement, diagnostiqués tardivement, sont presque toujours, malgré une intervention assez simple, suivis de métastase. Par contre les cancers bronchiques, sténosants, ont beaucoup plus de chance de succès avec survie prolongée. D'où l'importance de leur diagnostic précoce pour lequel l'examen direct bronchoscopique est d'un précieux secours.

Les auteurs rapportent en détails plusieurs observations personnelles.

— MM. **A. Maurer, J. Rolland** et **Dreyfus-Le-Foyer** (Paris) insistent sur les points suivants :

1° *Anesthésie.* — Il ne faut pas rejeter systématiquement l'anesthésie locale qui leur a permis de mener dans de bonnes conditions deux lobectomies pour abcès gangreneux et pour cancer du poumon. Il y a une technique a apprendre. Les auteurs ne croient pas d'ailleurs que ce mode d'anesthésie soit toujours possible.

2° *Drainage.* — Nécessité d'un drainage très important dans les lobectomies pour lésions infectées.

3° *Autres méthodes chirurgicales.* — Dans les abcès du poumon où les lobectomies sont particulièrement dangereuses, les auteurs pensent avec Sergent, Rist, Bezançon, Ameuille, Kindberg qu'on doit tenir compte de tous les autres traitements possibles avant d'avoir recours aux lobectomies.

En particulier ils rappellent qu'ils ont eu d'excellents résultats :

a) Par *pneumotomie* avec résection de la paroi externe de l'abcès pour les abcès localisés superficiels.

b) Par *phrénicectomie* dans les cas de lésions basses juxta-hilaires bien drainées par une bronche.

c) Par *thoracoplastie partielle supérieure* plus ou moins élargie ou même parfois par *simple tamponnement extra-pleural* dans des cas de lésions suppurées de la partie haute du poumon.

Les opérations de thoracoplastie suivant les méthodes actuelles n'ont rien de commun avec les thoracoplasties pratiquées il y a plusieurs années. On comprend que les résultats soient différents.

4° *Difficulté dans le cancer de juger par la radiologie si les ganglions médiastinaux sont lésés* et ils appuient ce qu'a dit Ameuille à ce sujet.

5° *La lobectomie dans la tuberculose pulmonaire* ne peut être envisagée qu'à titre tout à fait exceptionnel.

Ont encore pris part à la discussion : MM. **Rist** (Paris) et **Young** (Glasgow).

(*A suivre.*) MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Octobre 1936.

Nécrologie. — M. **Hartmann** annonce le décès de M. **J.-B. Charcot.**

— M. **Hartmann** lit une notice sur **Lord Moynihan.**

— M. **Guérin** lit une notice sur sir **Arnold Theiler.**

Présentation d'ouvrages. — M. **Souques** présente un ouvrage de M. **Egas Moniz** : *Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses.*

— M. **Marfan** présente la 2e série des *travaux du laboratoire de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye*, dirigé par M. **R. Lecoq.**

Etudes électrencéphalographiques : électroencéphalogrammes dans l'aphasie. — M. **Souques** présente un travail de MM. **G. Marinesco, O. Sager** et **A. Kreindler** qui ont recueilli, chez 3 malades atteints d'aphasie, l'électroencéphalogramme de chaque hémisphère en enfonçant après anesthésie locale des aiguilles d'argent chloruré jusqu'au périoste, l'une à 3 cm. en dehors de la protubérance occipitale externe, l'autre à 3 cm. en avant et en dehors du vertex. Les courants bioélectriques recueillis diffèrent chez chacun des malades ; toutefois les auteurs pensent que les variations dépendent de l'intensité et de la modalité des troubles aphasiques qui varient d'un sujet à l'autre et qu'il existe une relation étroite entre le degré, l'âge de la lésion et l'électroencéphalogramme.

Recherches sur les propriétés culturales et tinctoriales d'un actinomyces pulmonaire acido-résistant. — MM. **A.** et **R. Sartory, J. Meyer** et **Walter** ont isolé par la technique de Fellinger modifiée un actinomyces nouveau dans les crachats d'une femme suspecte de tuberculose ; cet actinomyces devient capable par privation d'oxygène d'évoluer vers une forme Ziehl positive, en culture sur un milieu dépourvu de tout lipide et polyalcool ; il se distingue donc nettement du bacille de Koch et se rapproche du bacille de Hansen ; étant donnée la formation d'un ferment dénitrifiant rarement signalée dans les germes de ce groupe, les auteurs proposent pour cette espèce le nom d'*Actinomyces nitrogenes.*

Addendum au compte rendu de la séance du 7 Juillet 1936 : Discussion sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire; le mode d'action des méthodes de collapsothérapie sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. — M. **F. Bezançon** rappelle que malgré quelques précurseurs comme Bourru, James Corson, c'est des travaux de Forlanini que découle toute la collapsothérapie moderne médicale et chirurgicale ; il ne fut pas seulement médecin mais aussi physiologiste ; considérant que le mouvement perpétuel du poumon est la véritable cause de la phtisie, il chercha à réaliser le collapsus du poumon, à comprimer, à immobiliser celui-ci en utilisant des

pressions positives de plus en plus fortes; toute la première histoire du pneumothorax est celle du *pneumothorax compressif*.

Mais cette doctrine n'est pas exacte : l'air pénètre encore dans le moignon collabé dont les bronches restent perméables au lipiodol; les cavernes ne s'affaissent pas mais subissent une sorte de rétrécissement concentrique progressif; très souvent enfin, l'amélioration se manifeste dès les premières insufflations, alors qu'il n'y a qu'un simple décollement et que le parenchyme pulmonaire est encore au voisinage de la paroi. En 1912, Ascoli posa les bases de la doctrine du *pneumothorax de détente, du pneumothorax hypotensif;* pour lui, la compression et même l'immobilisation du parenchyme ne sont pas nécessaires pour obtenir de bons résultats; une simple détente du poumon en réduisant sa tension élastique à un degré inférieur à la moyenne est suffisante, le poumon pouvant continuer à respirer sous le pneumothorax, Ascoli proposa et réalisa le premier pneumothorax bilatéral; puis soutenant que les deux poumons ne font qu'un bloc et que par suite l'accroissement de la pression endo-pleurale amène une détente bilatérale, il imagina le pneumothorax contro-latéral. Les expériences de Parry Morgan, de Gwerder Pedoja ont donné corps à la doctrine d'Ascoli.

D'après les études récentes, en particulier celles de Parodi, on peut admettre que le pneumothorax détend globalement le poumon, mais qu'il laisse subsister l'expansion inspiratoire; celle-ci est relativement faible au niveau des parties malades où la rétractilité naturelle l'emporte, elle est plus forte au niveau des parties saines qui se laissent distendre; toutes les conceptions font surtout intervenir l'élasticité pulmonaire, élasticité de distension et principalement élasticité de rétraction. Mais le pneumothorax modifie également la circulation; il n'entraîne pas de stase comme on l'a cru et réduit le débit circulatoire surtout dans les parties malades.

L'étude histologique des poumons collabés fournit des données très intéressantes, mais n'est pratiquement effectuée que sur des malades ayant eu des pneumothorax inefficaces et compliqués; le pneumothorax est un admirable moyen thérapeutique, mais un moyen dont les limites sont tracées par ce fait qu'il se borne à faciliter la guérison naturelle dont on connaît la lenteur de réalisation et le caractère de relativité, et dont le processus varie suivant la nature et l'âge des lésions.

Mode d'action du pneumothorax sur le poumon opposé. — Le pneumothorax à forte pression entraînait une augmentation fonctionnelle variable du poumon du côté opposé et l'exposait s'il n'était pas absolument sain à un traumatisme respiratoire nuisible; il était donc contre-indiqué lorsque les lésions n'étaient pas rigoureusement unilatérales; le pneumothorax hypotensif, lui, ne peut être nuisible et il a même parfois une action favorable sur les lésions du côté opposé.

Mode d'action du pneumothorax contro-latéral. — On a vu que pour Ascoli, le collapsus du côté sain déterminerait une réaction du côté opposé et par conséquent une diminution de la tension élastique permanente du côté sain se transmet au côté malade qui peut ainsi se rétracter plus librement en attirant à lui le médiastin.

Mode d'action de la phrénicectomie. — De nouvelles données montrent que ce mode d'action est beaucoup plus complexe qu'on l'a pensé; en particulier la section des fibres sympathiques que contient le phrénique doit jouer un rôle important.

Mode d'action de la thoracoplastie. — On a opposé l'action de la thoracoplastie à celle du pneumothorax, pensant que la thoracoplastie devait être compressive, supprimer la rigidité thoracique et laisser agir la rétractilité préexistante, tandis que le pneumothorax supprimait la solidarité qui existe entre le poumon et la cage thoracique. Mais il semble bien que la thoracoplastie, pas plus que le pneumothorax, ne doit être compressive et ne doit avoir pour but que de permettre au processus naturel de guérison de s'exercer.

La collapsothérapie est donc unique dans son principe et si de nouvelles recherches sont nécessaires pour prouver le mécanisme d'action, il est certain que les travaux récents sur la mécanique respiratoire ouvrent une voie féconde dans laquelle il faut de plus en plus s'engager.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Juillet 1936.

Biopsie spontanée d'un cancer secondaire du poumon. — MM. **Lemarque, Guibert, P. Bétoulières** et M^lle^ **Bougarel** ont observé un malade porteur d'un lymphosarcome axillaire qui présenta une pleurésie hémorragique et ultérieurement une expectoration de type exceptionnel : petites hémoptysies et par deux fois rejet de véritables fragments de tumeur volumineux, ayant la forme de moules bronchiques et dans lesquels l'examen histologique montra une architecture tumorale de sarcome histiocytaire avec lacunes sanguines.

Un cas d'hémopéricarde d'origine coronarienne. — MM. **Giraud, Ravoire, J. Balmès** et **Ausset** ont observé un coronarien athéromateux porteur d'un syndrome électrocardiographique de fibrillo-flutter avec bradycardie ventriculaire et de bloc de la branche droite du faisceau qui, après avoir présenté des accidents d'angor fruste, mourut subitement. L'autopsie révéla un volumineux hémopéricarde par rupture intrapariétale d'une branche de la coronaire gauche, sans rupture du cœur.

A propos d'un cas d'érythromélalgie. — MM. **Vires, Mas** et **J. Balmès** rapportent un cas d'érythromélalgie du membre supérieur lié à une arthrose cervicale et guéri par rœntgenthérapie de la colonne cervicale.

Adénolipomatose diffuse. — MM. **Giraud, Ravoire, J. Balmès** et **Gros** ont observé chez un sujet au voisinage de la quarantaine l'association de lipomes assez bien limités, symétriques ou non, à une obésité diffuse ancienne sans autre signe de dysendocrinie; ils discutent l'origine possible de ce syndrome.

Spasme de torsion, épisode terminal aigu d'une névraxite chronique ancienne. — MM. **Giraud, Ravoire, J. Balmès** et **Guibert** rapportent l'observation d'une jeune fille présentant dès l'enfance quelques signes de débilité mentale, dont les troubles psychiques s'accentuèrent vers l'âge de 10 ans en même temps qu'apparaissaient des troubles divers qui aboutirent à un tableau parkinsonien typique. Une évolution fébrile amena sa mort en 20 jours dans un tableau de contracture généralisée avec spasme de torsion.

A propos d'un cas d'abcès volumineux d'origine éberthienne. — MM. **Vires, Mas** et **Serre** ont observé, plus de deux mois après la fin d'une fièvre typhoïde, un volumineux abcès dont le point de départ siégeait dans les masses musculaires de la fesse, dont le diagnostic fut malaisé; les auteurs insistent sur la rareté de telles localisations au cours des suppurations éberthiennes dont ils rappellent les caractéristiques.

Sur un cas de tétanos à porte d'entrée minime ; guérison par la sérothérapie à hautes doses associée au somnifène. — MM. **Vires, Mas** et **Serre** insistent sur l'efficacité des hautes doses de sérum, ici 1.880 cmc de sérum antitétanique purifié à 5.000 U. S. injecté par voie endoveineuse surtout, dilué dans du sérum glucosé isotonique et associé au somnifène injecté par voie intramusculaire.

Thrombose mésentérique, épisode terminal d'un syndrome prolongé d'artérite juvénile diffuse. — MM. **Giraud, Aimes, Ravoire** et **Godlewski** ont observé un sujet de 35 ans qui, 3 ans auparavant, avait réalisé une hémiplégie droite et une gangrène du membre inférieur gauche nécessitant une amputation de cuisse, et chez qui une hémoculture avait montré la présence de *B. perfringens*. Après 3 ans de stabilisation apparut une thrombose mésentérique qui amena la mort en quelques jours malgré une intervention chirurgicale. Les auteurs discutent l'origine de cette artérite.

Syndrome de compression bronchique réalisé par un volumineux anévrysme de l'aorte chez un tabétique. — MM. **Vires, J. Vidal, Mas** et **J. Balmès.**

Sclérose en plaques et hémorragie. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin** et **Barney.**

Mal de Pott de l'enfance réveillé après traumatisme chez un homme de 60 ans. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin** et **Bert.**

Hémoptysie par choc. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin** et **Mas.**

L'altération cavitaire de Leloir dans les cellules de l'épiderme au cours de l'érythème solaire. — MM. **Grynfeltt, Aimes** et **Debay.**

A propos de la désarticulation de Chopart. Conservation de la mobilité de la tibiotarsienne. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Boisbeunet.**

Trois cas de tuberculose ulcéreuse de la langue. — MM. **Riche, Truc** et **Sentain.**

A propos d'une cas de fibrome de l'ovaire. — MM. **Riche, Truc** et **Sentain.**

Fibrome vacuolaire de l'utérus. — M. **Grynfeltt.**

Colobome bilatéral de l'iris et de la choroïde. — MM. **Villard** et **Viallefont.**

H. VIALLEFONT.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jean Bernard. ***Polyglobulie et leucémie provoquées par les injections intra-médullaires de goudron*** (*G. Doin et C^ie^*, édit.), Paris, 1936. — Cet important travail est le résumé de recherches expérimentales poursuivies dans le service de A. Lemierre.

Les relations étroites unissant les leucémies et les cancers ont incité B. à essayer de produire des leucémies en portant le goudron, substance cancérigène, au contact de la moelle osseuse, dont les altérations sont si fréquentes à l'origine des leucémies.

L'introduction répétée d'une quantité minime d'huile goudronnée dans la moelle osseuse, chez le rat blanc, provoque le développement de maladies subaiguës ou chroniques caractérisées essentiellement par des désordres érythrocytaires et leucocytaires, des troubles généraux, des lésions médullaires, beaucoup plus rarement par des altérations spléniques. Ces différents troubles ne sont pas immédiats, ils débutent plusieurs semaines après le commencement des injections de goudron et évoluent de façon autonome longtemps après la fin de ces injections.

Les troubles qui portent sur les hématies sont fréquents (60 à 70 pour 100), précoces et importants. La polyglobulie atteint parfois 13 et 14 millions, puis reste stationnaire pendant plusieurs semaines, parfois plusieurs mois. La polychromatophilie, l'anisocytose avec macrocytose sont habi-

tuelles. L'érythroblastose se développe plus lentement et croît progressivement jusqu'à la mort.

Les altérations leucocytaires sont moins fréquentes et plus tardives. Elles consistent en leucocytose, souvent considérable (80 à 100.000 leucocytes par millimètre cube), accompagnée soit d'une polynucléose neutrophile, soit d'une leucoblastose et d'une myéloblastose assez importantes pour que le sang ait parfois un aspect leucémique.

A ces modifications sanguines longtemps seul témoin de la maladie, s'adjoignent ultérieurement l'asthénie et l'amaigrissement. Les lésions médullaires sont précoces, fréquentes, étendues systématiquement à toute la moelle osseuse. Il y a en général prépondérance d'une forme cellulaire donnée; érythroblastes ou leucoblastes.

L'intégrité des ganglions lymphatiques, du foie, des viscères, la discrétion des lésions spléniques contrastent avec l'importance des altérations médullaires. Les manifestations cutanées ne sont pas rares.

Les essais de transmission de la maladie provoquée par le goudron ont échoué. L'introduction dans la moelle osseuse du rat d'autres substances ne provoque pas de désordres comparables à ceux du goudron. L'injection de goudron dans les autres organes hématopoiétiques n'entraîne pas de modifications sanguines, mais seulement une hypertrophie locale. Le mécanisme des troubles provoqués par les injections intra-médullaires de goudron n'a pas été élucidé.

ROBERT CLÉMENT.

Ch. Le Séac'h. ***L'image granitée post-hémoptoïque (Etude clinique et pathogénique)*** [*L. Arnette*], Paris 1936. — On observe parfois sur les radiographies pulmonaires à la suite de certaines hémoptysies tuberculeuses l'apparition d'une image granitée, exceptionnellement bilatérale, le plus souvent localisée au poumon qui saigne. Cette image est constituée par des ombres assez régulièrement dispersées et affectant souvent une disposition corymbique ou en rosace.

Les critères qui ont été donnés pour permettre de poser le diagnostic de granité post-hémoptoïque, la température, l'aspect de la radiographie, la rapidité d'apparition des foyers et l'évolution n'ont pas une valeur absolue.

L'évolution, après que les signes de la poussée congestive ont disparu, est presque toujours silencieuse et la régression s'effectue en moyenne en 6 à 18 mois; il est tout à fait exceptionnel que l'image subsiste indéfiniment ou qu'une évolution fatale se produise.

On ne confondra pas cet aspect micro-nodulaire avec celui des diverses formes miliaires de la tuberculose des poumons, qu'il s'agisse des granulies à formes localisées, subaiguës ou chroniques. Le diagnostic est particulièrement malaisé quand on ne possède pas de radiographie antérieure à l'hémoptysie; il ne peut guère dans ce cas être qu'un diagnostic de probabilité.

La pathogénie de ce syndrome a été diversement interprétée. Pour la plupart des auteurs, l'image granitée post-hémoptoïque est une conséquence de l'hémoptysie, et elle serait due à du sang pénétrant dans les alvéoles par une aspiration endobronchique, ou bien elle serait due à des lésions irritatives des alvéoles ou encore il s'agirait d'un ensemencement bacillaire.

Le S., après avoir réfuté ces diverses hypothèses, admet que l'hémoptysie et le granité sont des témoins de la même cause. Le granité n'est pas une conséquence de l'hémoptysie, mais ces deux phénomènes sont contemporains. Il a constaté que cet accident apparaît ordinairement chez des porteurs de lésions à tendance fibreuse marquée, avec état général relativement bon, mais qui présentent le plus souvent des signes évidents d'instabilité vaso-motrice et neuro-végétative, qui s'accentuent parfois avant l'hémoptysie, et il envisage, comme l'hypothèse la plus probable du syndrome, la rupture subite de l'équilibre neuro-végétatif, sous la dépendance d'une modification brusque du terrain.

G. POIX.

Louisette Picquart. ***Contribution à l'étude de la calcification des incisives et canines permanentes*** (*Librairie Rodstein*, 17, rue Cujas), Paris, 1936. — On connaît l'importance de la calcification des germes dentaires pour la discrimination étiologique des érosions dentaires. Sous l'initiative de Thibault, P. reprend les travaux de Kronfeld et de Logan, pour établir la calcification des incisives et des canines permanentes. Grâce à la radiographie et aux recherches histologiques qui permettent d'apprécier si l'émail est jeune (dans ce cas acido-résistant) ou arrivé à maturité (alors non acido-résistant), on peut arriver aux conclusions suivantes: La calcification part du bord triturant pour atteindre le bord cervical. Elle a lieu du 3e mois à la 4e-5e années, pour les incisives centrales supérieures et les incisives centrales et latérales inférieures; du 4e mois à la 6e-7e année, pour les canines; du 10e mois à la 4e année, pour les incisives latérales supérieures.

C. RUPPE.

THÈSE D'ALGER

Marcel Vignardou. ***Contribution à l'étude des kystes hydatiques calcifiés*** (*Imprimeries « La Typo-Litho » et Jules Carbonnel réunies*), Alger, 1936. — Cette thèse est une excellente mise au point d'un chapitre important de l'*hydatidose*. La calcification des kystes hydatiques est connue depuis longtemps, puisque le mémoire de Laennec qui en donne une description remonte à 1804. Si l'on met à part les chirurgiens islandais et les chirurgiens russes, cette évolution des kystes hydatiques est mal connue des chirurgiens européens. En Algérie, l'hydatidose est assez fréquente et les cas de calcification relativement nombreux, aussi V., sous l'égide de P. Goinard, a-t-il pu rassembler un matériel autochtone important. Mais il convient de dire que c'est grâce aux progrès de la radiologie que la calcification des kystes hydatiques est de mieux en mieux connue. La calcification hydatique qui, chez l'animal, « constitue un processus à peu près normal » est assez fréquente chez l'homme, la proportion variant d'après les auteurs de 0,2 pour 100 à 68 pour 100.

Par ordre de fréquence, la calcification des kystes hydatiques s'observe dans le foie, dans le rein, dans la rate, dans les muscles; dans les poumons, elle est exceptionnelle; par contre au niveau du cœur, comme Dévé l'a montré, elle est relativement fréquente (7 pour 100). Les deux tiers des kystes calcifiés ont été observés chez des malades ayant dépassé la quarantaine.

V. pose comme principe que les kystes qui se calcifient sont ceux qui restent longtemps silencieux et latents, de volume moyen (kystes centraux du foie et de la rate), ceux qui ont une vitalité diminuée (« kystes ayant souffert »), enfin ceux qui coexistent avec d'autres kystes (kystes multiples). Comme Dévé l'a montré, la calcification commence au niveau de la « zone juxta-parasitaire », puis la coque fibreuse est envahie par les dépôts calciques et en fin de compte « la précipitation calcaire intéresse le parasite même ». Au terme ultime, « tout le kyste se prend en masse et forme un galet calcaire dont l'origine parasitaire ne se reconnaît plus ». Mais, V. insiste sur une notion capitale que Dévé avait mise en évidence, que le kyste calcifié univésiculaire est en principe mort, tandis que le kyste multivésiculaire calcifié conserve souvent un nombre non négligeable de vésicules vivantes. La constatation d'une calcification doit donc conduire le chirurgien a être très circonspect, d'autant plus que souvent les kystes hydatiques, suppurés et gazeux, *les pyopneumokystes*, sont souvent calcifiés.

Cette barrière calcique entre le kyste et l'organe dans lequel il s'est développé ne facilite pas la tâche du chirurgien lorsqu'il est obligé d'intervenir; cependant, dans certains cas, cette calcification doit être considérée comme l'élément d'une évolution favorable : « il existe des kystes hydatiques calcifiés, très bien tolérés comme des corps étrangers aseptiques », le parasite étant mort.

Dans ce chapitre de pathologie parasitaire, la radiographie a une place prépondérante, mais encore faut-il savoir l'interpréter. En ce qui concerne les kystes hydatiques calcifiés du foie, les erreurs peuvent être évitées: Ne pas prendre les contours des cartilages costaux calcifiés pour les limites du kyste; savoir distinguer l'image d'une *vésicule porcelaine;* une excellente radiographie de Ledoux-Lebard, publiée dans cette thèse, montre l'image d'un kyste calcifié en forme de poire dans la région vésiculaire; si l'on n'avait pris soin de faire une cholécystographie on eût pu attribuer l'image opaque à la vésicule biliaire.

En cas de kyste hydatique calcifié, les réactions biologiques sont très infidèles, cette notion doit être connue et retenue.

La calcification se complique assez souvent de suppuration, de térébration.

Au point de vue thérapeutique, V. formule les conclusions suivantes : il y a des cas où il faut savoir temporiser ou même s'abstenir « soit parce que le kyste ne comporte plus qu'un pronostic bénin, soit parce que la calcification complique une intervention, bénigne en temps ordinaire ».

La marsupialisation est une opération simple, « idéale de sécurité et de bénignité », mais elle n'est pas exempte de complications telles que la cholerragie, la fistulisation, la perforation d'organes voisins.

La décortication externe du kyste est assez souvent une intervention difficile et dangereuse. La décortication interne est moins dangereuse. Selon le siège du kyste: foie, rate, rein, muscle, V. donne les indications techniques propres à chacun de ces cas.

P. WILMOTH.

THÈSES DE MONTPELLIER

Paulette Laffoux. ***Etude de quelques formes de pneumothorax thérapeutique partiel*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier, 1935. — Le pneumothorax est actuellement entré dans la pratique courante, mais quand il y a de larges adhérences, doit-on recourir à un pneumothorax partiel? Pour l'auteur qui rapporte de nombreuses observations il croit aux bons effets des pneumothorax partiels, mais à condition d'être très prudent, de ne pas insister dans le cas d'adhérences inflammatoires au contact de lésions superficielles, de le contrôler souvent par l'examen radioscopique et de le continuer d'autant plus longtemps qu'il est plus petit. Les résultats dépendront du siège du pneumothorax par rapport aux lésions.

H. VIALLEFONT.

Tran-Que-tu. ***Contribution à l'étude de l'étiologie de l'épidémiologie et de la prophylaxie actuelle de la tuberculose en Indochine*** (*Imprimerie de la Presse*, rue Jardin-Martel), Montpellier, 1935. — T. étudie la question surtout du point de vue social et montre l'importance du péril tuberculeux qui fait périr chaque année 18.000 adultes en Indochine. Il se plaint de l'insuffisance actuelle des moyens de lutte et passe en revue les caractères spéciaux résultant de la race et du climat qui favorisent l'éclosion de la maladie: Sous-alimentation, insalubrité du logement, surmenage; influence néfaste de certaines maladies comme le paludisme ou le béribéri et de certains toxiques comme l'alcool de riz ou l'opium.

H. VIALLEFONT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 385.

Méfaits d'un testicule en ectopie

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 16 Septembre 1935 je suis appelé en consultation auprès d'un homme de 28 ans qui présente, à la suite d'une opération d'appendicite, un syndrome constitué par des crises douloureuses lombo-abdominales extrêmement pénibles compliquées depuis quelques jours de dyspnée, de toux et de crachements de sang.

*
* *

Le confrère qui me fait venir auprès de ce malade n'est pas son médecin habituel, actuellement en vacances. Il me raconte de la façon suivante ce qu'il sait de la maladie de son client temporaire.

Il y a trois mois — exactement *le 20 Juin 1935* — cet homme, qui est contre-maître mécanicien, a été appendicectomisé en maison de santé. L'intervention s'est très bien passée. Ses suites immédiates ont été parfaites. Quinze jours plus tard l'opéré est rentré chez lui, en apparence complètement rétabli.

Cependant, il ne tardait pas à éprouver dans la région lombaire droite des douleurs assez vives irradiant en ceinture à la hauteur de la taille, et aussi vers le bas dans la fosse iliaque droite et jusque dans l'aine droite. En même temps il voyait sa température s'élever légèrement et osciller entre 37° et 38°3.

Bien entendu, ces manifestations morbides ont provoqué le rappel du chirurgien qui avait pratiqué l'appendicectomie. Celui-ci est tombé d'accord avec le médecin traitant pour attribuer cet état subfébrile et ces douleurs lombo-iliaques à un hématome de la fosse iliaque droite. Il a pensé que tout allait sans doute rentrer bientôt dans l'ordre à la suite de la résorption spontanée probable de cet épanchement sanguin.

Il n'en a rien été malheureusement! Et depuis plus de deux mois les douleurs lombo-abdominales droites persistent ; elles augmentent même d'intensité et se manifestent non seulement d'une manière permanente, mais encore sous forme de paroxysmes extrêmement pénibles qui nécessitent des piqûres de morphine.

Le siège des douleurs dans la région lombaire et leurs irradiations descendantes vers le canal inguinal et les organes génitaux ont fait penser, malgré l'absence complète de troubles urinaires, que le rein pouvait être en cause. Les urines ont donc été soigneusement analysées à plusieurs reprises ; elles se sont toujours montrées normales. On a pourtant fait examiner le malade successivement par deux spécialistes des maladies des voies urinaires : l'un et l'autre ont affirmé que ni les reins, ni les uretères, ni la vessie ne pouvaient être rendus responsables de ces accidents si pénibles.

On restait donc dans l'incertitude sur la nature de ces crises douloureuses quand, depuis une quinzaine de jours, des troubles respiratoires sont venus s'ajouter au syndrome douloureux lombo-abdominal. En effet, *depuis les premiers jours de Septembre* ce mécanicien a commencé à éprouver de l'oppression au moindre effort. Bientôt sa dyspnée est devenue permanente, même au repos. Enfin, la toux a fait son apparition et elle a été suivie de l'expectoration, d'abord de banales mucosités bronchiques, puis de crachats sanglants.

Pour ces troubles respiratoires, cet homme a été consulter dans un service de phtisiologie d'un grand hôpital. Il a été examiné cliniquement et radioscopiquement. On lui a dit qu'il était atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale évidente, ainsi qu'en témoignait l'existence de nombreuses pommelures visibles à la radioscopie dans ses deux champs pulmonaires.

Ce diagnostic absolument inattendu a surpris à la fois la famille du malade, le malade lui-même et son médecin actuel, car ce sujet a des antécédents personnels et héréditaires excellents, absolument indemnes de tuberculose et, s'il a un peu maigri depuis quelques semaines, il est loin d'avoir l'aspect d'un phtisique. C'est pourquoi on désire connaître mon avis au sujet de la cause première de ce syndrome complexe : douloureux abdominal, pour commencer ; respiratoire et toujours de plus en plus douloureux maintenant.

*
* *

Ainsi donc tous les accidents actuels semblent graviter autour d'une appendicite, puisqu'ils ont succédé à une appendicectomie. Il me paraît donc indispensable de savoir sur quels signes on a fondé le diagnostic d'appendicite, et, si vraiment il y a eu appendicite, de tâcher de déterminer à quelle variété d'inflammation appendiculaire on a eu affaire. En conséquence, je demande quelques détails sur l'état antérieur du sujet avant l'opération du 20 Juin, et voici ce que j'apprends.

Ce contre-maître de 28 ans a toujours été bien portant ; mais il avait une ectopie testiculaire à droite pour laquelle il a été opéré à l'âge de 15 ans. On lui a alors fixé son testicule au niveau du pédicule des bourses, tout contre l'orifice externe du canal inguinal.

Il y a un peu plus d'un an — *en Juin 1934* — pour la première fois, il a eu une crise de douleurs abdominales localisées dans la fosse iliaque droite, accompagnées de vomissements et d'une très légère élévation thermique. On a pensé qu'il s'agissait d'une crise appendiculaire et on lui a prescrit le repos avec de la glace sur le ventre et la diète. En quelques jours il s'est rétabli complètement. Il a été alors soumis à un examen radiologique qui a montré que le point douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite correspondait bien au bord gauche du cæcum dans la région d'implantation de l'appendice. Ainsi semblait confirmé le diagnostic d'appendicite. On a donc proposé au malade une appendicectomie. Il a préféré différer cette opération, parce qu'il avait, en somme, très rapidement guéri de sa crise et parce qu'il se sentait tout à fait bien portant.

Il a repris son travail et n'a plus éprouvé de malaises jusqu'au *début du mois de Juin 1935*, époque à laquelle sont apparues des douleurs lombo-abdominales analogues à celles qu'il ressent aujourd'hui, du moins en tant que siège, mais beaucoup moins vives, douleurs qui lui rappelaient d'ailleurs celles de sa première crise qu'on avait qualifiée « appendicite ». Convaincu par conséquent qu'il avait eu tort de ne pas suivre le conseil de ses médecins et de ne pas se faire opérer un an plus tôt, souffrant, en outre, chaque jour davantage, il est allé retrouver son chirurgien pour lui demander de l'opérer d'appendicite.

A l'opération, on ne s'est pas contenté d'enlever l'appendice ; on a également pratiqué l'ablation du testicule droit. Pour justifier cette exérèse, on a dit au malade que ce testicule ne lui servait à rien, car il avait perdu ses fonctions. D'ailleurs, ce testicule était depuis trois semaines devenu sensible et plus gros que d'habitude et il paraissait être le point de départ ou d'aboutissement des douleurs lombo-inguinales, sans que cet homme pût préciser si ses douleurs remontaient du testicule au rein ou descendaient du rein vers le testicule.

Pour en finir avec l'histoire de la maladie de ce client, on me signale encore que, sur sa demande, il a été examiné tout récemment par un neurologiste, parce que l'infirmière de radiologie de l'hôpital où il a été radioscopé a prononcé le mot de « névralgies » à propos de ses douleurs lombaires. Le spécialiste des maladies nerveuses n'a trouvé chez lui aucun signe d'une affection du système nerveux susceptible de déterminer un pareil syndrome douloureux.

*
* *

Quand, après ces préambules, je pénètre dans la chambre du malade, je me trouve devant un homme de taille moyenne, de corpulence plutôt forte, à l'air intelligent et résolu, mais dont les traits sont tirés par la souffrance.

Il est couché légèrement sur le côté gauche, le membre inférieur droit un peu replié sur l'abdomen. Il doit conserver presque constamment cette position qui est celle où il souffre le moins. Dès qu'il la quitte — et quelquefois même malgré qu'il la conserve — ses douleurs, permanentes dans la région lombaire droite mais supportables, prennent une acuité extrême, l'enserrent en ceinture et irradient vers la fosse iliaque et l'aine droites, sans jamais atteindre la cuisse et la jambe.

Les douleurs atroces constituent à elles seules ces crises paroxystiques qui ne s'accompagnent ni de vomissements, ni de coliques intestinales, ni d'aucun trouble urinaire.

Cet homme se lève néanmoins sans difficulté à ma demande. Il marche normalement ; se baisse et se redresse sans peine ; et sa colonne vertébrale reste parfaitement souple lors de tous ces mouvements. Cependant, il se fatigue très vite et il ne peut plus rester longtemps hors de son lit sans voir ses douleurs réapparaître très violemment et sans se sentir absolument épuisé.

Au point de vue neurologique, comme l'a déjà constaté le spécialiste des maladies nerveuses, tout est normal chez lui. Il n'a aucun trouble moteur ou sensitif. Ses réflexes tendineux sont tous conservés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à ses deux pieds. Ses réflexes pupillaires, à la lumière et à l'accommodation sont corrects. Il n'a aucun trouble sphinctérien ; il urine et il va à la selle facilement et régulièrement.

A l'examen de son abdomen, souple et presque partout indolore, on trouve dans la région paravertébrale droite, sous le foie et en dedans

du rein, une grosse masse dure, de consistance ligneuse et presque osseuse, qu'on croirait au premier abord faire corps avec la colonne vertébrale. Il n'en est rien pourtant, comme l'attestent les radiographies prises il y a quelques jours pour se rendre compte de l'état des reins et sur lesquelles on voit que la colonne vertébrale est radiologiquement normale, et où l'on devine en dehors d'elle, à droite, la masse en question sous la forme d'une ombre assez floue et difficile à distinguer de l'opacité abdominale en général. Au palper cette masse est un peu sensible, ce qui contraste avec l'indolence du reste de l'adomen.

Le rein droit et le rein gauche ne sont pas perceptibles à la palpation.

Le foie et la rate sont normaux.

Les fosses iliaques sont libres.

Il n'existe aucune anomalie dans les aines.

Pendant toute la durée de mon examen, j'ai pu me rendre compte que ce sujet s'essouffle dès qu'il parle ou se remue. Il n'a pas toussé, et il n'y a pour le moment dans son crachoir que des mucosités banales. A la percussion de son thorax il n'existe ni zones de matité, ni zones de tympanisme. A l'auscultation éclatent sur toute la hauteur de ses deux poumons en avant et en arrière d'innombrables râles sous-crépitants, analogues à des râles d'œdème pulmonaire.

Le cœur est normal. La tension artérielle l'est également. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni sang, ni pus.

*
* *

Le problème diagnostique qui m'est posé — à savoir l'origine exacte de ces douleurs lombo-abdominales et de ces accidents respiratoires survenus après une opération d'appendicite — m'avait paru, dès l'abord, je l'avoue, bien difficile à résoudre. Après avoir entendu les antécédents de cet homme et l'histoire de sa maladie et après l'avoir examiné, sa solution me paraît aisée. Mais à une condition : c'est d'en modifier l'énoncé et d'y remplacer *l'appendicite* — qui n'a jamais existé — par le TESTICULE ECTOPIQUE qui est le grand responsable de tout le syndrome actuel. C'est faute de n'avoir pas fait cette correction des prémisses que les confrères qui m'ont précédé n'ont pas abouti à la conclusion évidente qui s'impose.

I. — Je pense que le rôle principal dans les accidents dont souffre cet homme est dévolu à SON TESTICULE ECTOPIQUE. Pourquoi ?

Tout d'abord, il est juste de noter que son existence est indiscutable. C'est le seul antécédent pathologique retrouvé dans l'anamnèse. Ce testicule en ectopie a fait l'objet d'une intervention : une orchidopexie l'a fixé dans le pédicule des bourses quand le sujet avait 15 ans.

Jusqu'à il y a trois mois ce testicule n'était pas douloureux. Il l'est devenu à ce moment et tellement qu'on en a pratiqué l'ablation lors de l'opération pour soi-disant appendicite. En l'absence des confrères présents à l'intervention, nous n'avons pas de renseignements sur les altérations que présentait ce testicule quand on l'a enlevé ; mais nous avons le droit et le devoir de supposer qu'il devait être bien malade et que ce n'est que par euphémisme et pour cacher la vérité à son porteur qu'on lui a dit que la seule raison de son ablation c'était la perte complète de sa valeur fonctionnelle.

Or, quelle est la maladie du testicule la plus à craindre chez les cryptorchides sinon la *dégénérescence cancéreuse* de la glande génitale ? C'est effectivement un fait bien connu que la proportion du cancer du testicule est beaucoup plus forte chez ces sujets que chez les individus normaux.

Et n'y a-t-il pas eu au niveau du testicule ectopique de ce mécanicien des modifications qui le rendaient cliniquement suspect de transformation néoplasique ? Trois semaines avant l'opération, ce testicule, jusque-là insensible et de petite taille, s'est mis à grossir et à devenir douloureux. Nous ne pouvons savoir s'il a aussi changé de consistance, mais c'est probable. Que de raisons de penser au néoplasme, surtout quand il s'y ajoute la grande prédisposition représentée par l'ectopie testiculaire !

II. — Une fois admise la dégénérescence cancéreuse de ce testicule droit ectopique, tout s'explique aisément : *a*) et la nature de la masse tumorale paravertébrale droite et les douleurs lombo-abdominales qu'elle engendre ; *b*) et les manifestations pulmonaires récentes.

A. La MASSE TUMORALE PARAVERTÉBRALE DROITE est constituée par des ganglions lombaires et prévertébraux envahis par le cancer. Les lymphatiques du testicule se rendent, en effet, dans ces ganglions dont l'envahissement se fait toujours plus ou moins rapidement par le néoplasme quand le testicule devient cancéreux. Ces ganglions dégénérés, profondément situés, sont le plus souvent inaccessibles au palper. Mais, dans certains cas, le retentissement ganglionnaire du cancer testiculaire peut acquérir une importance considérable comparativement au néoplasme du testicule, qui reste petit, et former alors une tumeur nettement palpable au devant de la colonne vertébrale, exactement comme chez notre client.

C'est cette importante tumeur formée de ganglions lombaires cancéreux qui, par suite de la compression qu'elle exerce sur tous les nerfs du voisinage, est la cause des DOULEURS PERMANENTES ET PAROXYSTIQUES dont souffre aujourd'hui ce mécanicien.

Il est même permis de se demander si la première crise douloureuse abdominale qualifiée appendicite il y a un an n'était pas déjà en rapport avec la dégénérescence cancéreuse du testicule droit ectopique si l'on tient compte : de l'identité des douleurs lors de la première et de la seconde crise soi-disant appendiculaires ; de la fréquence avec laquelle le cancer du testicule ectopique peut prêter à confusion avec d'autres affections abdominales ; enfin, de l'évolution de la maladie actuelle : un épithélioma testiculaire évoluant d'habitude en un à deux ans, et notre pauvre malade paraissant arrivé au terme de son existence.

B. De même que la dégénérescence cancéreuse de son testicule ectopique explique les manifestations douloureuses de ce contre-maître, de même elle nous donne la raison d'être de ses SIGNES PULMONAIRES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES.

En effet, parvenu à sa phase terminale, alors que les ganglions lombaires ont été depuis plus ou moins longtemps envahis, le cancer du testicule détermine des métastases dans divers organes et en particulier dans les poumons.

Ce CANCER SECONDAIRE DES POUMONS prend la *forme nodulaire* et essaime ses noyaux dans les deux poumons. Aussi la radiologie qui nous permet de nous rendre compte *in vivo* de la topographie de ces lésions néoplasiques dans les champs pulmonaires nous permet-elle de les voir sous la forme de taches arrondies multiples, disséminées de chaque côté, réalisant, en somme, l'aspect pommelé qu'on a, paraît-il, remarqué à l'hôpital chez ce sujet.

Cliniquement, ces cancers secondaires, souvent latents quand ils sont en petit nombre, se révèlent fréquemment, quand ils sont nombreux, par de la dyspnée, de la toux, des douleurs thoraciques et parfois des hémoptysies, reproduisant, en vérité, toute la symptomatologie observée dans le cas présent.

Le diagnostic de cancer du poumon doit toujours être discuté avec celui de tuberculose pulmonaire. Il doit l'être d'autant plus dans le cas actuel que notre client a été déclaré tuberculeux dans un service hospitalier de phtisiologie. L'image radiologique telle qu'on me l'a décrite peut être interprétée dans un sens aussi bien que dans l'autre. Mais, cliniquement, l'aspect général de ce sujet, l'absence de fièvre, le caractère muqueux des crachats, la répétition presque quotidienne des hémoptysies et leur peu d'abondance, les signes physiques d'auscultation ne concordent pas avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Et puis, si nous avons bien affaire à une bacillose, que faire de la masse abdominale lombo-aortique ? Jamais les ganglions lombaires ne sont envahis, à ce point du moins, dans la tuberculose testiculaire, complication inhabituelle du testicule en ectopie et qui se serait en tout cas manifestée par des abcès et des fistules. Tandis que le diagnostic de cancer du poumon trouve une base solide dans l'antécédent opératoire qui a toutes les raisons précédemment exposées d'être considéré comme une castration pour un cancer du testicule en ectopie.

D'ailleurs, pour certifier davantage le diagnostic, il me paraît opportun de refaire un examen de sang, de reprendre un cliché radiographique du thorax et de faire rechercher les bacilles de Koch dans les crachats à l'examen direct et après homogénéisation.

*
* *

LE PRONOSTIC est des plus graves. La dissémination des nodules cancéreux secondaires dans les deux poumons traduit une généralisation qui ne tardera pas à entraîner la mort.

*
* *

LA THÉRAPEUTIQUE est ici limitée à des palliatifs : les sédatifs de la douleur, de la toux et de la dyspnée, en tête desquels doivent figurer les *opiacés*, associés aux *antinévralgiques*.

Un traitement par le *venin de cobra* sera tenté pour tâcher d'apaiser les douleurs lombaires dues à l'évolution des métastases cancéreuses ganglionnaires.

LA RADIOTHÉRAPIE, très efficace habituellement sur ces adénopathies très sensibles à l'action des rayons X, pourra peut-être en amener la diminution et apaiser momentanément la souffrance.

Mais la généralisation néoplasique déterminera inéluctablement et prochainement la mort.

EPILOGUE.

L'absence plusieurs fois constatée de bacilles de Koch dans les crachats, même après homogénéisation, une leucocytose polynucléaire à 20.000, et la constatation sur un cliché radiographique de très nombreuses plages sombres, arrondies, assez nettement limitées et séparées par du parenchyme sain, se sont inscrites en faveur du diagnostic de CANCER SECONDAIRE DU POUMON, que l'issue fatale est venue confirmer bientôt.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

NÉCROLOGIE

Lord Moynihan

(1865-1936)

C'est une grande figure de la chirurgie contemporaine qui disparaît avec Berkeley Moynihan. Par son œuvre scientifique, par sa merveilleuse habileté opératoire, par son brillant enseignement, par sa vie droite et laborieuse il restera un grand exemple qui ne s'effacera pas de longtemps.

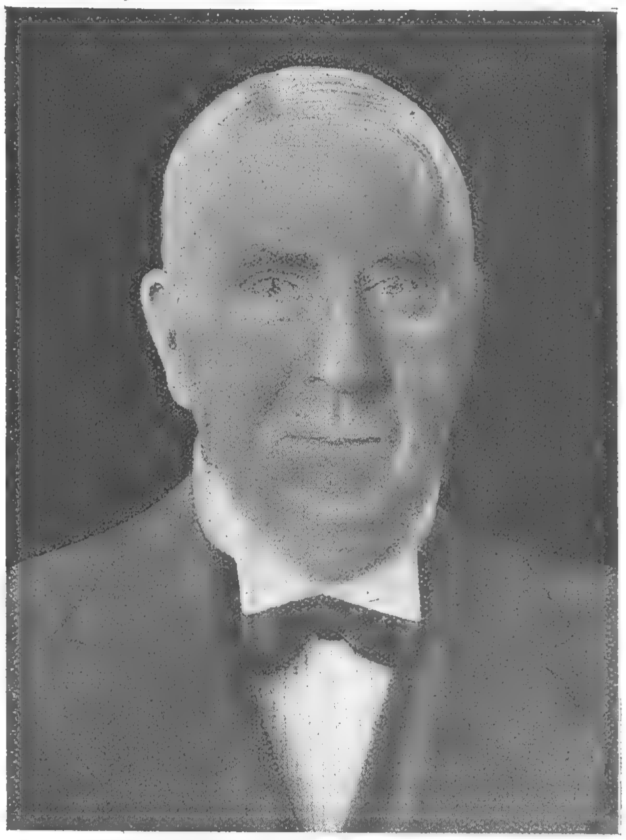
Il naquit à Malte en 1865 d'un père irlandais, officier de grande bravoure. Dès son jeune âge il se sentit attiré par la carrière chirurgicale et en 1887 il prenait ses premiers grades à Londres. Déjà, comme élève, il fit preuve de dons exceptionnels : d'une vive intelligence, remarquablement habile de ses mains, ayant la parole facile et claire, il parvint aux plus hauts grades et reçut en 1893 une médaille d'or à la suite de ses examens pour la « Maîtrise en Chirurgie ».

Il s'installa à Leeds, grande ville industrielle du nord de l'Angleterre comptant près de 500.000 habitants et offrant des ressources cliniques appréciables. A cette époque l'école de Leeds comptait des chirurgiens de valeur : trois d'entre eux influencèrent grandement les jeunes années de Moynihan : Mayo Robson, Jessop et surtout Gill, connu pour ses travaux sur la chirurgie de la prostate. Le jeune chirurgien ne tarda pas à être nommé professeur de chirurgie de l'Université de Leeds.

En 1901 Moynihan publia avec Mayo Robson un volume sur les *Maladies de l'estomac*. A cette époque on ne connaissait guère l'ulcère duodénal et Moynihan s'efforça d'en dégager les signes cliniques. La même année il publiait le résultat de ses premières observations [1]. Il montrait que l'ulcus duodénal était plus fréquent qu'on ne croyait : il insistait sur les périodes d'accalmie prolongée si caractéristiques et aussi sur l'apparition tardive de la douleur après les repas. C'est dans les comptes rendus de la Société Clinique de Londres, en 1904, qu'on lit pour la première fois la description de la « faim douloureuse », dans une communication sur l'*Ulcère simple de l'estomac et du duodénum*. « C'est, disait-il, une douleur qui apparaît de deux à quatre heures après le repas, qui est calmée par l'ingestion d'aliments et qui s'accompagne toujours d'hyperchlorhydrie ».

Vers la même époque, il publia un travail sur *Les calculs biliaires et leur traitement* (1905), ouvrage de clinique et surtout de technique opératoire qui connut plusieurs éditions et qui contribua puissamment à asseoir la réputation de son auteur.

En 1907 Moynihan commença une véritable croisade, qu'il poursuivit toute sa vie, en faveur de l'étude anatomique des états morbides chez l'être vivant [2]. Plus que les constatations nécropsiques, l'observation des modifications pathologiques réalisées au cours de l'opération lui paraissait d'importance capitale. Il fut un des précurseurs de cette chirurgie physiologique prônée actuellement par les meilleurs esprits de l'école française. Il se vantait souvent d'être un médecin qui, à l'occasion, devenait chirurgien. Il faisait bon marché des recherches purement spéculatives : c'était sur le terrain clinique qu'il voulait rester, et il proclamait que bien des vérités psysiologiques étaient plus faciles à démontrer au lit du malade qu'au laboratoire. « Quel secours, s'écrait-il, les recherches de laboratoire nous ont-elles apporté pour le diagnostic des ulcères gastriques ou duodénaux, des infections de la vésicule biliaire, de la lithiase biliaire, de l'anémie splénique, des ictères hémolytiques, pour ne citer que quelques maladies qui me sont familières ? » Sans doute, son esprit essentiellement pragmatique l'entraînait-il trop loin. En bon Irlandais il ne craignait pas les controverses et il lui arrivait parfois d'exagérer sa pensée pour la faire mieux saisir. Mais il n'est pas douteux que son exemple et sa parole aient contribué puissamment, en Angleterre, à stimuler le zèle pour les recherches cliniques, tant à la salle d'opération qu'au lit du malade.



LORD MOYNIHAN

Perfectionner sans cesse la technique chirurgicale, telle était une des constantes préoccupations de Moynihan. Dans cet ordre d'idées il publia son fameux traité sur les *Opérations abdominales* qui atteignit sa quatrième édition en 1925.

C'est en 1913 qu'il fonda le *British Journal of Surgery* dont il s'occupa toujours très activement. Mais cela ne lui suffisait pas. Il pensait que les chirurgiens ne se connaissent pas assez : « ils vivent dans des compartiments étanches », disait-il ; pour les mettre à même d'entretenir des relations utiles, il fonda avec quelques collègues l'*Association des Chirurgiens de Grande-Bretagne*. Il fit mieux encore : deux fois par an il groupait un certain nombre de ses collègues qui vivaient ensemble pendant une semaine. La première fois le groupe se rendait à l'étranger et visitait un certain nombre d'hôpitaux dans un pays désigné d'avance. La deuxième réunion de l'année se tenait dans une grande ville du Royaume-Uni et là encore se réalisait une instruction mutuelle aussi fructueuse qu'agréable. Nul doute que le « Moynihan Club », ne survive à son illustre fondateur.

Quand la guerre éclata, Moynihan mit aussitôt son talent et son activité au service de l'armée britannique. Il fut d'abord chirurgien consultant pour le Nord de l'Angleterre, puis il vint sur le front franco-belgo où pendant deux ans il fournit un labeur considérable, faisant preuve du plus profond mépris du danger. Puis de 1916 à 1919, il présida le Conseil des Consultants, ce qui lui donna l'occasion de se lier d'amitié avec plusieurs chirurgiens français.

Après la guerre Moynihan reprit occupations et voyages. C'est ainsi qu'en 1920 il fut invité par le Collège américain des chirurgiens à prononcer l'éloge de Murphy, de Chicago. Ce fut un triomphe de tact, d'érudition et d'éloquence : l'orateur retraça magistralement l'histoire de la chirurgie depuis Hippocrate jusqu'à nos jours.

Son étude si originale sur *Les maladies de la rate* parut en 1921 : plus tard (1928) ce furent ses *Discours sur des sujets chirurgicaux* d'un puissant intérêt.

La réputation de Moynihan était maintenant à son apogée et les honneurs lui venaient en abondance de toute part. Il fut docteur, *honoris causa*, des Universités d'Oxford, Durham, Bristol, Edimbourg, Dublin, Belfast, Toronto, Gand, Buenos-Ayres, Le Caire. Il fut élu membre d'honneur des Académies de médecine de New-York et de Cleveland, de l'Association Chirurgicale américaine, des sociétés médico-chirurgicales d'Italie et de Pologne. Enfin, l'année dernière l'Académie de Médecine de Paris l'avait élu Associé étranger et il avait été extrêmement sensible à cet honneur.

Entre temps il avait été élu Président du Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre, le premier chirurgien de province à occuper ce poste honorifique entre tous. Il exerça ses fonctions pendant six ans, ce qui constitue une durée exceptionnelle.

En Mars 1929 il fut élevé à la pairie : un seul chirurgien avant lui avait été honoré ainsi : Lister. C'est assez dire en quelle haute estime Moynihan était tenu. Il en était digne car il fut non seulement un grand chirurgien mais aussi un zélé serviteur de la chirurgie. Son enseignement était très recherché : sa technique opératoire était si parfaite qu'elle frappait d'admiration les chirurgiens venus de partout pour le voir opérer. Grâce à lui les recherches sur le cancer reçurent une impulsion nouvelle et il dota princièrement le laboratoire de recherches du Collège des Chirurgiens.

1. *Lancet*, 1901, n° 2, 1856.
2. Ces idées sont exposées avec une verve incomparable dans un ouvrage devenu rare : « La pathologie de l'être vivant et autres essais » (1910).

Il y a seulement deux mois ses collègues se réunissaient pour lui offrir un témoignage de leur admiration et de leur affectueuse reconnaissance. Jamais Moynihan n'avait paru plus en forme que ce jour-là. Mais déjà le destin guettait cet homme heureux. Le 31 Août dernier il perdit sa très chère femme : le coup fut terrible et il n'y put survivre. Le 7 Septembre suivant il succombait à son tour, alors que rien ne pouvait faire prévoir la fin prochaine de cet homme taillé en force et qui se vantait de ne pas connaître la fatigue.

Il disparaît, comme il l'eût souhaité, sans avoir connu la vieillesse.

Mais une telle personnalité ne meurt pas entièrement car elle continue de vivre dans la mémoire de tous ceux qui l'ont connue.

C. Jarvis.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Sur l'intoxication saturnine chronique des nourrissons au Japon

Jusqu'à ces dernières années, la fabrication et la vente de produits de beauté, et, en particulier, de poudre à bases de plomb, n'étaient pas interdites au Japon. L'usage assez fréquent qu'en faisaient les nourrices a causé, chez beaucoup d'enfants au sein, des intoxications caractérisées par une symptomatologie nerveuse typique.

M. K. Yasunaga (*Le Nourrison*, 24e année, n° 1, Janvier 1936) publie une intéressante étude de cette intoxication caractérisée avant tout par un syndrome méningitique, considéré autrefois comme une forme de méningite idiopathique des enfants.

L'intoxication est causée en général par le plomb contenu dans la poudre utilisée par la nourrice. Lorsque la mère donne le sein à l'enfant, celui-ci peut lécher la mamelle et déglutir une certaine quantité de toxique.

D'ailleurs le plomb contenu dans la poudre est absorbé également par la mère par voie cutanée, et, ensuite, se retrouve dans l'organisme maternel, en sorte qu'il est sécrété avec le lait. Le lait des mères d'enfants malades contient en moyenne 0 milligr. 23 de plomb par litre.

Il est naturel que la maladie se manifeste très souvent chez l'enfant nourri du lait maternel. En cas d'allaitement mixte, le calcium renfermé dans le lait de vache s'oppose à l'absorption du plomb et celui-ci apparaît dans les selles en quantité plus abondante.

La maladie est très fréquente pendant la période de la première dentition entre le septième et le quatorzième mois. Elle est évidemment plus fréquente à la ville où l'usage de la poudre est plus répandu qu'à la campagne.

Les premiers symptômes de l'intoxication se traduisent par de l'agitation. Puis interviennent progressivement la pâleur des téguments, l'anorexie, et des vomissements qui constituent l'un des symptômes principaux. Quoique la constipation soit fréquente, c'est la diarrhée qui est le symptôme capital ; les selles sont brun noirâtre.

Les yeux sont fixes, ou révulsés, ou en état de strabisme. On peut encore remarquer des spasmes du visage, des tremblements des membres. Puis le petit malade tombe dans le coma et la mort survient en quelques jours ou au maximum en une semaine.

Les réflexes tendineux sont exagérés, le signe de Kernig inconstant et peu marqué.

La température est généralement normale, sauf à la période des convulsions où elle s'élève à 39°. Le pouls est plutôt rapide. Le foie est souvent augmenté de volume, la rate normale. Les dents présentent à leur base une coloration noire due à la précipitation de sulfure de plomb; dans la moitié des cas cette coloration se retrouve au niveau des ongles.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien constituent des symptômes majeurs de la maladie ; la tension du liquide est généralement très élevée, il est de couleur jaune et contient principalement des lymphocytes. La teneur en protéine est assez élevée et la réaction de la globuline est positive.

A l'examen sanguin on constate la présence de globules rouges à grains basophiles. Ces érythrocytes à grains basophiles augmentent avec la gravité de la maladie. Il y a leucocytose moyenne, polynucléose relative et diminution des éosinophiles.

La modification la plus caractéristique des urines est l'apparition d'hématoporphyrine. Dans la majorité des cas il y a acétonurie.

L'urobiline est augmentée.

Il n'existe donc pas ou très rarement chez l'enfant les symptômes d'intoxication saturnine qui caractérisent cette dernière chez l'adulte comme, par exemple, les coliques de plomb, la paralysie radiale ou le liséré plombique. Au contraire les symptômes précoces sont des symptômes nerveux analogues à ceux de la méningite.

La maladie est généralement d'emblée chronique ou subaiguë et son évolution a une durée comprise entre quelques semaines et plusieurs mois.

Anatomiquement les modifications prédominent au niveau du système nerveux central où l'on note la dilatation des ventricules, l'œdème, l'hyperémie et la coloration jaune de la pie-mère.

Le traitement consiste, avant toute chose, à supprimer la cause de l'intoxication. Si la mère a employé de la poudre contenant du plomb, il faut interrompre l'allaitement maternel.

Il y aura avantage à donner à l'enfant des préparations renfermant du calcium en abondance et des substances grasses en petite quantité.

Si les symptômes de l'intoxication ne sont pas graves on peut continuer l'allaitement maternel, en obtenant de la mère qu'elle cesse d'utiliser la poudre à base de plomb et en lui ordonnant une alimentation riche en calcium, ou un traitement calcique.

J. Couturat.

Rapports biochimiques entre prophylaxie phytopathologique et hygiène humaine

Les plantes cultivées sont en butte aux atteintes de parasites externes, de maladies comme les humains. Des agronomes spécialisés en *Phytopathologie* sont de véritables *médecins des plantes* qui, leur diagnostic établi, formulent des médicaments dont le mode d'absorption est souvent comparable chez le végétal, l'animal ou l'être humain.

Nous ne parlerons aujourd'hui que d'un groupe de médicaments *à usage externe* des végétaux : les arsenicaux destinés à combattre des parasites appartenant tous, ou presque, aux Coléoptères. Nous restreignons notre présent travail aux *rapports biochimiques* qui existent entre la prophylaxie phytopathologique et l'hygiène humaine.

En effet, le biochimiste, l'agronome, l'hygiéniste, à des titres divers : examen spéculatif, but économique, examen sanitaire du personnel et du consommateur, doivent s'intéresser au sort de l'arsenic déposé sur un organe végétal.

* * *

L'arsenic agit comme poison violent *lorsqu'il se déplace du milieu extérieur au milieu nutritif* Cette définition nous permet de concevoir plus largement son action nocive dans le tube digestif humain, de l'animal domestique, du prédateur, dans l'intimité de l'organe de nutrition du végétal : la feuille.

On connaît depuis la plus haute antiquité les propriétés toxiques des composés arsenicaux vis-à-vis de l'homme et des animaux supérieurs. Théophraste et Pline l'Ancien parlent du *realgar et de l'orpiment*. Le premier est l'anhydride arsenique As^2O^2, et le second, l'anhydride arsénieux As^2O^3. Cet orpiment appelé parfois à tort acide arsénieux (le véritable a pour formule $As^2O^4H^3$) est encore utilisé sous son nom antique dans la préparation de certains médicaments de la peau et de pâtes épilatoires du commerce ! C'est le poison classique de l'intoxication criminelle en Europe. Durant le moyen âge les Italiens s'en servaient pour préparer l'*acquetta di Napoli* et l'*acqua toffana*.

Ce n'est que depuis 1860 que l'usage des arsenicaux s'est répandu comme produit phytopharmaceutique en France, malgré l'Ordonnance Royale de 1846 qui interdisait cette destination à des produits réputés à juste titre comme dangereux. Jusqu'en 1914 leur emploi fut surtout réservé à la lutte contre les parasites de la vigne : Pyrale, Cochylis, Eudémis, Altise. Leur utilisation s'étendant, de nouveaux textes furent élaborés : loi du 12 Juillet 1916, arrêtés du 14 Septembre 1916, 30 Décembre 1916, 7 Juillet 1922, 25 Février 1928. D'après ces textes, seul l'emploi des arsenicaux insolubles dans l'eau est autorisé dans la lutte contre les ennemis des cultures (arséniates de plomb, d'alumine, de fer, de cuivre, de chaux, de magnésie, de baryum, etc...). Cependant les viticulteurs méridionaux ont la tolérance d'user de l'arséniate de soude. Quelquefois, la vente des produits solubles est autorisée aux pharmaciens sur prescriptions des Services Agricoles.

Pour mieux comprendre l'action biochimique et physiologique de ces produits sur les organismes végétaux et animaux ou humains et les conclusions d'ordre hygiénique qui s'imposent, il convient de donner quelques détails sur leur constitution. Nous ne verrons que les arsenicaux autorisés par la loi et les arrêtés sus-visés :

Ces produits sont tous fabriqués à partir de l'*anhydride arsénique* As^2O^2 ou de l'*anhydride arsénieux* As^2O^3. *Chaque année, des milliers de tonnes* de ces produits servent à la fabrication des insecticides. On les fait agir sur des *oxydes métalliques* après passage à l'état d'acide $As^2O^4H^3$ pour composer les *arséniates*.

L'acéto-arsénite de cuivre ou *Vert de Paris*, *Vert de Sweinfürt*, *Paris green*, *Silesiagrün*, *Uraniagrün*, *Titaniagrün*, *Emerald green* du commerce répond à

la formule $(CH^3COO)2Ca(As^2O^2)^2 3 Cu$, de couleur vert pâle à l'état pur, *quelquefois noirci* dans les produits commerciaux par adjonction d'une poudre inerte. Le *Vert de Paris* du commerce contient 55,39 pour 100 à 61,4 pour 100 de poids en As^2O^3, soit 1,5 à 4,5 pour 100 de As libre et 29 à 30 p. 100 en CuO.

L'ARSÉNITE DE CUIVRE ou *Vert de Scheel* est fabriqué par la précipitation de l'arséniate de soude par une solution de sulfate de cuivre. Il répond à la formule $Cu^2As^2O^5$.

Le complexe obtenu par l'ARSÉNIATE DE MAGNÉSIUM et l'ARSÉNITE DE CALCIUM est vendu sous le nom de *Pourpre de Londres.*

Les ARSÉNIATES DE PLOMB: DIPLOMBIQUE $As^2O^4 PbH$ et TRIPLOMBIQUE $(As^2O^4)^2Pb^3$ sont aussi utilisés.

Il a été reconnu que la préparation de $(As^2O^4)^2 Pb^3$ présentant le *maximum de sécurité* en hygiène sociale est celle faite selon la technique de l'agronome FEYTAUD, décrite par cet auteur dans *Les Annales des Epiphyties*, en 1924 :

Orthoarséniaque disodique anhydre	200 gr.
Acétate neutre de plomb	600 gr.
Carbonate de chaux	200 gr.
Eau	100 litres

Malgré leur instabilité on utilise aussi les ARSÉNIATES DE CHAUX :

Arséniate dicalcique: $CaHAsO^4H^2O$ (52 pour 100 en As^2O^2).

Meta-arséniate de calcium: $Ca(AsO^3)^2$.

Arséniate tricalcique: $Ca^2(AsO^4)^2$.

Tous ces produits utilisés comme défenseurs chimiques des plantes cultivées ne sont pas sans action sur elles.

Les feuilles, les fleurs, les fruits contiennent des acides organiques, des chlorures qui entrent en contact avec les arsenicaux par osmose ou par traumatisme préexistant. *L'arsenic se trouve ainsi libéré*, à moins que ce ne soit par le phénomène de carburation atmosphérique. Il en résulte un empoisonnement local ou généralisé de la plante, se caractérisant comme symptôme organoleptique par des « brûlures » du végétal traité. Ce sont surtout les arséniates de chaux qui provoquent ces *phyto-intoxications*.

Il est certain que les végétaux meurent rarement et que les cytolyses foliaires sont peu fréquentes, les doses étant calculées dans un but curatif et non destructeur du végétal.

Cependant il est du devoir de l'hygiéniste de connaître la destination de cet arsenic libéré dans l'économie de la plante, quels sont ses points d'élection et qu'en peut-il résulter à l'être qui s'alimente de l'espèce traitée.

L'arsenic se porte dans les organes riches en *nitrates* et en *chlorures* particulièrement, c'est-à-dire les feuilles, les fleurs et les fruits. Il peut y avoir d'assez fortes accumulations de l'arsenic dans ces organes, à l'état normal, comme les feuilles de choux qui doivent en partie à ce principe leurs vertus thérapeutiques: fortifiantes, ascaricides, et probablement la désintoxication des lapins de COWEL empoisonnés expérimentalement au nitrate d'uranium.

Si la dose d'arsenic devient excessive sans néanmoins provoquer l'empoisonnement du végétal, le toxique peut influencer défavorablement l'organisme animal ou humain. Nous avons été à même, dernièrement, d'examiner des *vins* provenant de vignobles arséniés à l'excès. Ces vins avaient une surcharge considérable pouvant provoquer des désordres graves chez des buveurs moyens. L'arsenic était très certainement passé dans la pulpe des raisins par les traumatismes de la pellicule au moment de la maturation.

*
* *

Chez l'animal inférieur, les arsenicaux produisent des effets très graves, entraînant presque fatalement la mort. Les recherches faites à ce sujet remontent à peine à la seconde moitié du XIXe siècle. C'est en 1867, exactement, qu'on utilise pour la première fois l'acéto-arsénite de cuivre contre le Doryphore de la pomme de terre, aux Etats-Unis d'Amérique. En 1872, LE BARON le préconise contre les chenilles de Géométrides. En 1878, HAYNES l'emploie avec succès contre le Carrocapse des pommes. Depuis le XXe siècle, ce corps est employé universellement contre les insectes phytophages dont les sucs digestifs acides libèrent rapidement l'arsenic, entraînant une mort rapide et violente.

En 1927, UVAROW, dans *Locusts and Gras Shoppers* [1], souligne la valeur toxique de l'acéto-arsénite de cuivre vis-à-vis des acridiens migrateurs.

LANGFORD a déterminé que l'acéto-arsénite de cuivre a une toxicité plus forte que l' « arsenic blanc », lui-même plus nocif que l'arséniate de soude vis-à-vis de *Melanopus femurubrum*, parasite du blé.

De ces recherches entomotoxologiques il résulte que le vert de Paris doit être dilué dans une proportion de 2 pour 100 vis-à-vis de l'eau pour conserver un pouvoir mortel chez les insectes durant les douze jours qui suivent l'application sur le végétal (travaux de ESCHERICH; SEROW). Quant à BOHEM, il le prescrit en *poudrages* contre *Anthonomus grandis*, parasite du cotonnier.

Le professeur MARCHAL, membre de l'Institut, a constaté que les Chrysomélides du genre *Phyllodecta* sont atteints d'une paralysie des mâchoires lorsqu'ils consomment des feuilles ayant reçu des pulvérisations arsenicales. Cette paralysie entraîne toujours la mort des insectes.

Si nous passons des insectes aux animaux supérieurs et à l'homme on observe que l'arsenic est toujours le poison qui passe du milieu nutritif au tissu nerveux en provoquant des phénomènes paralysants. On n'a pas encore pu déterminer si le système nerveux, élémentaire mais pourtant existant, des végétaux subit une paralysie. Il semblerait qu'il doive en être ainsi, *les feuilles des sensitives ayant reçu la pulvérisation arsenicale à dose élevée ne réagissent plus à l'excitation de contact*, ainsi que nous l'avons observé.

L'empoisonnement chez l'homme est connu de tous ceux qu'intéresse la toxologie: douleurs œsophagiennes et stomacales, sécheresse des muqueuses, soif vive, nausées, impression de saveur désagréable; puis, en deuxième période, coliques, vomissements, diarrhées riziformes, crampes dans les mollets, sueurs froides, cyanose et collapsus. Surtout dans les pays chauds où le *choléra* sévit, une erreur de diagnostic peut être provoquée par cette concordance générale de symptômes. L'oligurie ou l'anurie augmentent encore le doute. Dans les deux cas le malade garde sa lucidité jusqu'aux derniers instants, lorsque l'issue est fatale. Alors survient le coma.

A notre avis, la *diagnose serait facilitée en prenant des selles riziformes qu'on humecterait d'une goutte de sang du patient*. Dans le cas du choléra, la selle se teinterait de rouge par le sang; dans l'empoisonnement arsenical, l'*hydrogène arsénié* de l'intestin, produit des réactions de H^2S de digestion et du poison, décomposerait le sang qui deviendrait noir d'encre comme dans les cas d'intoxication arsenicale par les vapeurs d'hydrogène arsénié de certains empoisonnements professionnels. Cette réaction a bien réussi sur un lot de rats soumis à l'intoxication expérimentale. Nous proposons que ce procédé de diagnose différentielle porte le nom de *signe hémato-fécal*.

Il a l'avantage de préciser la cause *immédiatement*, sans instruments ni réactifs de laboratoire chimique ou bactériologique, dans des pays privés d'établissements scientifiques où le médecin ne connaît pas toujours la langue locale, comme dans nos possessions asiatiques.

*
* *

Du point de vue hygiénique, l'utilisation des arsenicaux en agriculture est des plus importantes.

La bouillie arsenicale peut atteindre l'homme de différentes façons :

1° Déposée sur un organe végétal aérien, elle conserve sa toxicité une douzaine de jours. Durant les manipulations, le rural peut absorber de l'arsenic par suite de lavages insuffisants des mains, l'arsenic étant transporté dans la bouche par le pain ou tout autre aliment;

2° L'organe végétal peut être ingéré avant les douze jours, malgré la législation ;

3° L'arsenic peut avoir pénétré dans l'organisme végétal et être libéré au sein du système digestif ;

4° L'arsenic, absorbé par l'animal domestique ou le gibier, peut l'empoisonner, et les viscères ingérés par l'homme lui apportent le poison ;

5° L'arsenic peut être enlevé par les pluies ou les arrosages et empoisonner les puits d'alimentation humaine.

Ces dangers multiples font que les préparations arsenicales doivent être rejetées de la Phytopharmacie au bénéfice de produits beaucoup moins dangereux pour l'homme (par exemple les extraits de pyrèthre).

JEAN SCHUNCK DE GOLDFIEM,
ancien directeur du Jardin d'Essai de Guinée.

1. 1 vol. de 352 p., Londres, 1930.

Assurances Sociales

« Les récents ouvrages parus sur les Assurances Sociales n'ayant pu tenir compte des modifications apportées par la loi du 30 Août, nous donnons ci-dessous le texte de cette loi. »

LOI MODIFIANT LE DÉCRET-LOI DU 28 OCTOBRE 1935 SUR LES ASSURANCES SOCIALES.

Le Sénat et la Chambre des députés ont adopté.

Le Président de la République promulgue la loi dont la teneur suit,

Article premier. — Les articles 1er, 2, 7, 9 et 11 du décret-loi du 28 Octobre 1935 sont modifiés comme suit :

Article premier, § 2. — Sont assurés obligatoirement tous les salariés et, d'une façon générale, toutes les personnes de nationalité française de l'un ou l'autre sexe, travaillant à quelque titre ou en quelque lieu que ce soit, pour un ou plusieurs employeurs, quand leur rémunération totale annuelle, quelle qu'en soit la nature, à l'exclusion des allocations familiales, ne dépasse pas 21.000 fr. Ce chiffre limite est porté à 25.000 fr. pour les personnes qui ont au moins un enfant à charge dans le sens fixé par l'article 14.

Ne sont pas considérés comme salariés les enfants :

1° Soumis à l'obligation scolaire qui effectuent un travail salarié non interdit par le livre II, article premier, du code du travail ;

2° Qui, sans recevoir de salaire en argent, travaillent chez leurs parents et pour le compte de ceux-ci.

Ne sont pas considérées comme assurées obligatoires les personnes dont le salaire habituel, au cours d'une année, est inférieur à 1.000 fr.

La double contribution exigée pour les salaires oscillant entre 1.000 et 1.500 fr. par an sera calculée sur la base du salaire annuel de 1.500 fr.

Art. 2, § 2. — Pour déterminer, lors de chaque paye, le montant de la rémunération sur laquelle doit être calculée la contribution ouvrière et la contribution patronale, l'employeur retranche des sommes revenant à l'assuré le montant des allocations familiales qui y seraient comprises, y ajoute, le cas échéant, les avantages en nature dont l'assuré a bénéficié pendant la période considérée.

Ces avantages sont évalués dans les conditions fixées à l'article 1er (§ 8).

Au cas où la rémunération ainsi obtenue dépasse :

1.250 fr. par mois, si le salaire est réglé mensuellement ;

625 fr. par quinzaine, si le salaire est réglé par quinzaine;

315 fr. par semaine, si le salaire est réglé par semaine;

50 fr. par jour, si le salaire est réglé journellement ;

8 fr. par heure, pour les journées dont la durée est inférieure à la durée légale ; c'est seulement sur ces chiffres de salaires qu'il y a lieu de calculer la double contribution.

(La suite sans changement.)

Art. 7, § 1[er]. — Si l'assuré malade ne peut, d'après attestation médicale, continuer ou reprendre le travail, il a droit, dès le sixième jour qui suit le début de la maladie ou l'accident, et jusqu'à la guérison ou la consolidation de la blessure, et au maximum jusqu'à l'expiration des six mois prévus à l'article 6, à une indemnité par jour ouvrable.

Cette indemnité, qui ne peut être inférieure à 3 fr. ni supérieure à 22 fr., est déterminée d'après un barème arrêté par le Ministre du Travail suivant les cotisations servant de base à l'ouverture du droit aux prestations, tel que ce droit est déterminé aux paragraphes suivants. Pour le calcul de ladite indemnité, le salaire servant de base aux cotisations est supposé correspondre à soixante-quinze journées de travail par trimestre.

L'indemnité visée au paragraphe précédent est due dès le quatrième jour, si l'assuré a au moins trois enfants à sa charge, au sens fixé par l'article 14.

Les dispositions de l'article 6 (§ 13) sont applicables aux prestatations visées ci-dessus.

Art. 9, § 6. — Pour avoir droit ou ouvrir droit aux prestations visées aux paragraphes 1[er] et 5 ci-dessus, l'assurée ou le conjoint de la bénéficiaire doit avoir subi, sur son salaire, une retenue d'au moins 60 fr. au cours des quatre trimestres civils précédant celui de l'accouchement, dont 15 fr. au moins durant le premier de ces trimestres

Pour l'appréciation des droits de l'assurée ou de son conjoint, les dispositions de l'article 7 (§ 6) s'appliquent.

L'indemnité journalière est fixée conformément à un barème arrêté par le Ministre du Travail, d'après les cotisations afférentes au premier des trimestres ci-dessus visés; elle ne peut être inférieure à 3 fr., ni supérieure à 22 fr.

Art. 11, § 15. — Par mesure transitoire, ceux des travailleurs qui n'auraient pas été immatriculés, ou qui ont été radiés de l'assurance avant le 1[er] Juillet 1936, et dont le salaire serait, à cette date, inférieur aux chiffres-limites fixés à l'article 1[er] (§ 2), qui ont fait l'objet de versements entre le 1[er] Juillet 1930 et le 1[er] Janvier 1937, pourront acquitter jusqu'au 1[er] Janvier 1938, pour la période écoulée, les cotisations d'assurance-vieillesse dans les conditions de la loi du 10 Juillet 1935.

§ 16. — Le point de départ de la période transitoire, pour ceux des travailleurs ci-dessus visés, qui n'auraient pas été immatriculés, ou n'auraient pas été l'objet des versements minima avant le 1[er] Janvier 1937, est fixé à cette date, à charge de justifier des versements prescrits par l'article 2 du décret-loi du 28 Octobre 1935, jusqu'à la date d'entrée en jouissance de leur pension, et pendant cinq ans au moins.

Art. 2. — I. — La présente loi est applicable à dater du 1[er] Janvier 1937 et pour l'année 1937.

II. — Au cours de l'année 1936, aucune radiation ne peut intervenir à l'occasion des relèvements de salaires dont les intéressés ont pu bénéficier depuis le 1[er] Juin 1936, même si ces salaires dépassent les chiffres-limites fixés par le décret-loi du 28 Octobre 1935.

III. — Sont nulles de plein droit les radiations intervenues depuis le 1[er] Juillet 1936, contrairement aux dispositions du paragraphe II du présent article.

La présente loi, délibérée et adoptée par le Sénat et par la Chambre des Députés, sera exécutée comme loi d'Etat.

Fait à Vizille, le 26 Août 1936.

Par le Président de la République:

ALBERT LEBRUN.

Le Président du Conseil,
LÉON BLUM.

Le Ministre du Travail,
JEAN LEBAS.

Le Ministre des Finances,
VINCENT AURIOL.

(*Journal officiel* du 30 Août 1936, p. 9290-9291.)

Instruments Nouveaux

L'incinérateur portatif [1].

Le médecin est souvent embarrassé pour détruire les pansements sales, les cotons ou les compresses usagées, les papiers inutiles qui encombrent son bureau.

Le petit incinérateur décrit ci-après est destiné à brûler ces déchets courants; il est essentiellement pratique, très peu coûteux.

Il se compose :

D'une caisse en tôle de 40 cm. de longueur, 20 cm. de largeur et 47 cm. de hauteur, pouvant

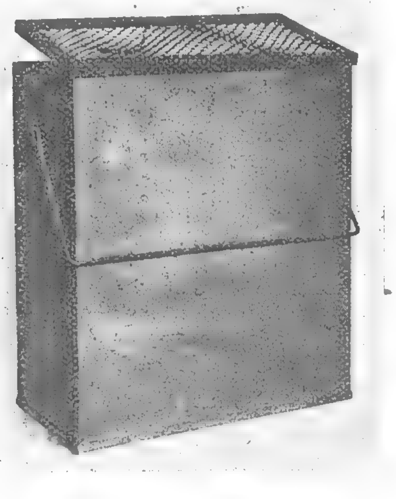


Fig. 1. — Vue de l'incinérateur. Dimensions : 0,40 × 0,20 × 0,47.

se loger dans n'importe quelle cheminée. Le couvercle supérieur est constitué par un cadre en cornière garni d'un treillage métallique. A 12 cm. du fond se trouve également un autre cadre en grillage, destiné à former grille de combustion. Le fond de l'incinérateur, enfin, peut s'enlever et joue le rôle de cendrier. Une poignée articulée permet de déplacer l'ensemble avec facilité.

Le fonctionnement est des plus simples: Les déchets sont jetés sans précautions spéciales dans

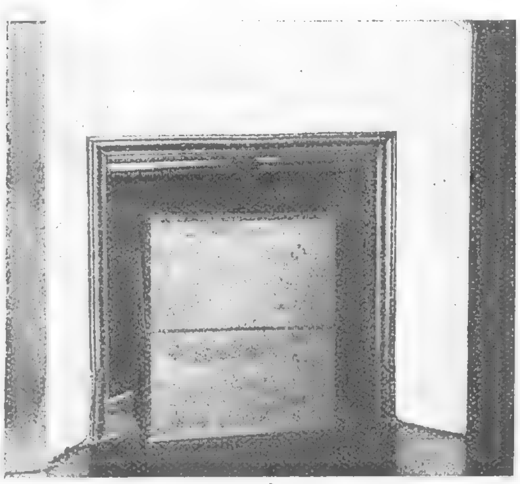


Fig. 2. — L'incinérateur est placé dans la cheminée.

l'incinérateur et s'entassent sur la grille inférieure.

Quand on juge l'appareil suffisamment plein, une allumette suffit à enflammer les déchets, on baisse alors le rideau de cheminée et la combustion se poursuit toute seule.

Si les produits dont on veut se débarrasser sont humides, il suffit de les laisser sécher dans l'appareil pendant 24 heures avant de les enflammer, mais c'est généralement inutile si la quantité de papiers mise en même temps que les pansements sales est suffisante.

La combustion est totale et le dépôt de cendre absolument insignifiant. Aucune odeur ne se dégage dans la pièce.

Cet appareil extrêmement rustique peut rendre les plus grands services pour les personnes n'ayant pas la possibilité d'établir chez elles un véritable incinérateur.

Le couvercle grillage empêche le départ de déchets enflammés et supprime tout danger d'incendie.

1. Fabriqué par les Etablissements Flicoteaux, Boutet et Fleurot, 8, rue de la Barouillère, Paris.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

LONDRES. — Il vient de se fonder à Londres un INSTITUT DE TECHNICIENS CHIRURGICAUX ayant pour but de donner un statut professionnel aux fabricants d'instruments et d'appareils de chirurgie. L'Institut comprend des membres titulaires et des licenciés. Les premiers sont élus par le Conseil parmi les techniciens possédant déjà des grades reconnus ou jouissant d'une réputation bien assise. Les licenciés sont nommés après un examen spécial.

L'Institut se propose un triple but : 1° établir un registre de techniciens dûment qualifiés ; 2° organiser un système d'instruction technique; 3° enfin, élaborer un code déontologique. Aux termes de ce code, les membres de l'Institut doivent collaborer avec la profession médicale sans jamais se substituer au médecin ou au chirurgien, et sans prétendre guérir des affections comme la cécité, la surdité, les hernies, les paralysies, les affections de l'appareil génital, etc. L'Institut compte actuellement 145 membres.

ÉCOSSE

ABERDEEN. — Les nouveaux bâtiments de la *Royal Infirmary*, hôpital général fondé en 1739, ont été inaugurés le 23 Septembre dernier. Ces bâtiments occupent une superficie de 40 hectares environ sur une hauteur aux environs d'Aberdeen. Sur ce site se trouvent déjà l'Asile d'aliénés et le nouvel Hôpital des Enfants malades inauguré en 1928. On y a construit encore une nouvelle Maternité qui va être bientôt ouverte. Enfin on vient de jeter les fondations d'une grande construction qui abritera la Faculté de médecine. Ce groupement de ressources cliniques nombreuses et variées fera de ce district de Forrester Hill un des centres médicaux les plus importants de la Grande-Bretagne.

***

GLASGOW. — Le Docteur McNee, médecin de l'*University College Hospital* à Londres, vient d'être nommé titulaire de la chaire royale de médecine à l'Université de Glasgow. Il servit en France pendant une grande partie de la guerre et il fit des recherches intéressantes sur la fièvre des tranchées, la gangrène gazeuse et les néphrites de guerre. Il a publié avec Rolleston un Traité très estimé sur les maladies du foie et des voies biliaires.

ITALIE

Nous apprenons la mort de M. Gaetano Repaci, médecin de la section de pédiatrie à l'*Ospedale Maggiore* de Milan, à l'âge de 58 ans. Il avait fait ses études médicales à l'Université de Turin, fréquentant assidûment l'Hôpital infantile *Regina Margherita* jusqu'en Octobre 1905. Il se dirigea alors vers Paris, y suivit d'abord A.-B. Marfan au pavillon de la diphtérie dont ce maître avait alors la charge, assista au cours de perfectionnement en pédiatrie, puis au cours de bactériologie de l'Institut Pasteur en 1907-1908. A cette époque il était parvenu à isoler et à cultiver le bacille fusiforme de Vincent. Jouissant d'une bourse d'études près de l'Institut Pasteur, il restait néanmoins attaché à la clinique infantile et il profita des leçons du prof. V. Hutinel. En 1910, il devenait assistant à l'*Institut Pasteur* et travaillait au laboratoire de recherches bactériologiques du re-

grettè Veillon. Il étudia, en collaboration avec ce maître, les microbes anaérobies et leur rôle dans la tuberculose. Après sept années d'études à l'Hôpital des Enfants-Malades et à l'Institut Pasteur de Paris, G. Repaci revient à Milan où il exerce de 1912 à 1915 à l'*Ospedale dei Bambini;* il publie d'intéressants mémoires sur les méningites séreuses, le méningisme, la méningite tuberculeuse, l'hérédité tuberculeuse, les infections secondaires dans la tuberculose infantile, le sarcome, la néphrite suppurée au cours de l'érysipèle. Pendant la guerre, il dirigea le cabinet bactériologique du Corps d'Armée de Milan et le Pavillon des Maladies infectieuses jusqu'en 1920.

En 1916, il avait obtenu au concours le titre d'agrégé de Clinique Pédiatrique à l'Université de Parme et en 1923 il était nommé au concours Médecin en premier pour la pédiatrie à l'*Ospedale Maggiore* de Milan, place qu'il a occupée jusqu'à sa mort.

J. Comby.

Livres Nouveaux

La diphtérie, par G. Carrière, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lille. 1 vol. de 214 p., avec 46 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1936. — Prix : 35 fr.

Ce livre très précis et fort bien illustré fournira aux praticiens tous les renseignements utiles concernant la diphtérie. Après avoir retracé les grandes lignes de l'histoire de cette maladie, Carrière expose les notions bactériologiques utiles à connaître pour le clinicien. Il étudie ensuite le mode de contagion et consacre un court chapitre aux notions anatomo-pathologiques indispensables.

Après avoir décrit l'angine diphtérique commune et discuté le diagnostic, le professeur Carrière expose avec soin le croup, puis les diverses localisations moins communes ; nasale, buccale, trachéo-bronchique, conjonctivale, auriculaire, cutanée, ano-génitale.

Le syndrome paralytique, si fréquent (1 fois sur 6 d'après la statistique de l'auteur), est étudié en détail ainsi que le syndrome cardiaque, les complications pulmonaires, digestives et rénales.

La *mort subite* que le professeur Carrière a rencontrée 12 fois en 30 ans, soit 1 fois sur 300, paraît plus fréquente chez les enfants qui ont reçu tardivement le sérum ou qui n'en ont reçu que des doses insuffisantes. Elle est plus fréquente aussi à la suite des diphtéries malignes auxquelles est consacré un chapitre spécial ainsi qu'aux diphtéries associées.

La prophylaxie qui comporte de nombreuses données récentes est exposée avec soin et le lecteur sera amplement renseigné sur la vaccination antidiphtérique. Le traitement local et général est décrit méthodiquement et toutes les précisions techniques sont fournies concernant la sérothérapie, le tubage et la trachéotomie dans le croup.

Cet ouvrage qui contient toutes les données essentielles ayant trait à la diphtérie se termine par deux chapitres : l'un consacré aux indications thérapeutiques dans les formes diverses et les complications; l'autre aux directives thérapeutiques dans les diphtéries malignes ou associées. De nombreuses figures, judicieusement choisies et très démonstratives, seront très appréciées.

G. Schreiber.

Grossesse et formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire, par Charles Leonardi 1 vol. in-8° de 214 p. (*Gaston Doin et Cie*, édit.), Paris. — Prix : 35 fr.

Léonardi est un élève de Dumarest qui a préfacé son livre et dont l'attitude intellectuelle est particulièrement satisfaisante dans le problème complexe de rapports de la grossesse et de la tuberculose. Léonardi consacre la première partie de son livre à l'influence de la tuberculose sur la grossesse (aptitude à la fécondation, possibilité d'accouchement prématuré) et sur l'enfant à naître (hérédité de graine et hérédité de terrain). Puis, il aborde le problème capital de l'action exercée par la grossesse sur la tuberculose. La grossesse aggrave souvent la tuberculose de façon désastreuse, mais on a observé des cas où elle l'avait améliorée et d'autres où elle avait été absolument indifférente. L'explication de ce paradoxe est que ces évolutions si opposées sont en rapport avec des formes anatomo-cliniques très diverses. En règle générale, la grossesse est bien supportée par les malades qui ressortissent à la tuberculose bénigne (tuberculose abortive ou latente, tuberculose fibreuse). Certaines malades atteintes de formes ulcéro-fibreuses stabilisées peuvent, encore que porteuses de lésions importantes, parfaitement mener à bien une ou plusieurs grossesses. La gestation s'accompagne même parfois d'amélioration de l'état général et des lésions. Les formes fibreuses hémoptoïsantes sont parmi les plus tolérantes à la gestation. L'aggravation de la tuberculose par la grossesse apparaît, au contraire, dans les formes à tendance spontanément caséifiante et destructive : la grossesse fournit alors la cause occasionnelle de la poussée évolutive, la cause profonde étant l'absence de résistance spécifique, qui conditionne elle-même la forme clinique.

Les poussées évolutives surviennent le plus fréquemment dans les trois premiers mois. Elles sont susceptibles de régresser spontanément sous l'influence de la thérapeutique. Les poussées évolutives tardives sont plus rares, mais plus graves. Les poussées évolutives du post-partum sont à la fois fréquentes et graves.

Même chez les tuberculeuses qui paraissent, au début, supporter difficilement leur grossesse, la thérapeutique actuelle permet de conserver ou de restituer l'aptitude à la maternité. La cure hygiéno-diététique, les divers procédés de collapsothérapie, les sels d'or, permettent à de nombreuses femmes de conduire leur grossesse heureusement jusqu'au terme.

L'indication de l'avortement thérapeutique chez les tuberculeuses exige la réunion de trois conditions : l'échec de toute tentative de traitements conservateurs; la certitude que l'avortement lui-même ne constituera pas une cause aggravante de la tuberculose (ce qui limite la possibilité d'application aux trois premiers mois de la grossesse), la présomption que l'interruption de la grossesse est susceptible d'enrayer la poussée évolutive. Cette dernière condition doit faire réserver l'avortement thérapeutique aux tuberculoses de gravité moyenne, celles qui, ayant été aggravées par la grossesse, sont en même temps capables de retrouver l'inactivité antérieure si on supprime la cause supplémentaire de fatigue que constitue la gestation.

Henri Vignes.

Le travail de l'ardoise et la pathologie professionnelle de l'ardoisier, par André Feil. 1 vol. in-8 de 140 p., avec 82 fig. (*Librairie Le François*, 91, boulevard Saint-Germain, Paris, 6e). — Prix : 25 fr.

Cet ouvrage sera lu avec profit par les hygiénistes et par tous ceux qui s'intéressent à la médecine du travail. C'est une étude complète de la profession d'ardoisier, l'une des plus pittoresques et l'une des moins connues. Feil envisage non seulement la technique du travail, mais aussi et surtout la pathologie professionnelle de l'ardoisier.

Parmi les ouvriers de l'ardoise, il faut distinguer ceux qui travaillent au fond à l'extraction du schiste, ce sont les ouvriers d'Abas; ceux qui travaillent au jour à la transformation des blocs et au façonnage de l'ardoise, ce sont les ouvriers d'Ahaut. De nombreuses figures permettent de suivre les diverses phases de la profession.

Dans la deuxième partie est étudiée la pathologie professionnelle de l'ardoisier, en particulier l'action des poussières d'ardoises sur le poumon, question importante qui touche au problème si discuté des pneumoconioses silicotiques. Feil rend compte des importantes enquêtes qu'il a entreprises dans les carrières d'ardoises. D'après lui, seuls les ouvriers du fond sont susceptibles de présenter une forme très atténuée de pneumoconiose; les ouvriers du jour, tailleurs d'ardoises, respirent très peu de poussières, ils ne sont pas sujets aux pneumoconioses. Par contre, on pourrait observer chez ces derniers certaines manifestations particulières qui n'ont pas encore été signalées, et que Feil décrit dans son livre (lumbago, fracture du scaphoïde, callosité du genou, érosions des doigts).

D'autres chapitres sont consacrés aux accidents du travail, au travail en atelier, aux mesures de prophylaxie contre le dégagement des poussières. Certains appareils, mis au point dans les ardoisières, ont considérablement amélioré l'hygiène du travail. Il serait intéressant de les essayer dans les mines où l'on utilise les marteaux pneumatiques. Un dernier chapitre est consacré aux œuvres sociales, en particulier aux cités ouvrières.

R.

Phases de stérilité et de fécondité physiologiques chez la femme, par A. Delevoy. 1 vol. in-8°, de 150 p., avec 16 tableaux (*Amédée Legrand*, édit.), Paris, 1935. — Prix : 12 fr.

Ce livre, très sérieusement documenté, apporte aux médecins des renseignements précis et complets sur cette question nouvelle qui intéresse actuellement le public extra-médical. C'est un bon guide pour l'étude de ce problème. Delevoy se fonde sur les notions les plus récentes de la physiologie ovarienne; il expose les constatations anatomiques et les tests qui ont permis à H. Knaus et à d'autres accoucheurs de fixer avec précision, pour le plus grand nombre des cas, la date de l'ovulation dans le cycle menstruel de la femme. L'ovule et le spermatozoïde ne conservant que peu de temps leur aptitude à la fécondation, il est évident que la conception ne peut prendre place qu'à des périodes précises et limitées de chaque cycle. M. Delevoy apporte à ce propos une très importante réunion de données statistiques qui parlent dans ce sens. J'ai lu ce livre avec un très grand intérêt. Delevoy veut bien y rappeler l'article que j'ai publié, le 20 Juin 1934, dans *La Presse Médicale* sur ce sujet. Je n'ai rien à renier de cet article. Les principes de Knaus sont extrêmement intéressants. Ils correspondent à la majorité des cas; j'ai pu m'en assurer en particulier lors de fécondations artificielles pratiquées dans les périodes de fécondité physiologiques et je sais des couples qui utilisent avec succès les périodes de stérilité physiologiques. Mais, dans mon article, j'indiquais que cette « loi est sujette à des exceptions... » que « exacte en principe, elle n'est pas absolue », etc. Plusieurs lettres de confrères, plusieurs observations personnelles m'ont confirmé dans cette méfiance et c'est peut-être un reproche qu'il convient d'adresser au beau travail de M. Delevoy que d'avoir passé rapidement sur ce problème des exceptions.

Henri Vignes.

Les cholagogues (Evolution des idées sur le mode d'action des médications cholagogues), par R. de Grailly et P. Dervillée. 1 vol. de 70 p., 11 fig. dont 6 radiogr. (*Vigot*, édit.), Paris.

De Grailly et Dervillée se sont efforcés de montrer comment l'idée d'une médication spécifique cholagogue avait été émise depuis la phase empirique jusqu'à ce jour. C'est une mise au point fort intéressante des connaissances cliniques et thérapeutiques sur la fonction biliaire, les agents cholérétiques et cystokinétiques, l'*indépendance des actions cholagogue et purgative* établies par plus de 130 auteurs, en particulier par les travaux originaux de de Grailly et Dervillée.

C'est aussi *un guide très pratique* de l'utilisation de la matière médicale (chimique et végétale) à action cholagogue que Biochimistes, Biologistes, Médecins et Vétérinaires liront avec profit.

A. et J.-S. de Goldfiem.

Micro-analyse toxicologique. Microchimie qualitative des poisons, notamment des corps les plus importants en médecine légale, par L. Rosenthaler. 1 vol. de 368 p. (*Bornträger*), 1935.

M. Rosenthaler expose dans ce traité les méthodes de la microchimie qui permettent de caractériser la plupart des toxiques actuellement con-

nus. Les renseignements d'ordre pratique que l'on y trouve rassemblés sont surtout précieux pour les chimistes qui apportent leur collaboration aux médecins légistes. Les toxiques dont la recherche peut être prescrite au cours d'une expertise: poisons minéraux; anesthésiques et hypnotiques (ces derniers occupent avec les véronals une place importante); alcaloïdes les plus utilisés en thérapeutique, etc., sont, en effet, tout spécialement étudiés dans cet ouvrage.

René Hazard.

Lehrbuch der Meeresheilkunde (Précis de Thalassothérapie), herausgegeben von D. C. Haeberlin, Berlin et Vienne, 1935.

Il y a évidemment dans cet ouvrage un certain nombre de renseignements et d'indications géographiques qui sont assez rarement d'une utilité pratique pour les médecins français (nomenclature des stations balnéaires; conditions de la médecine sociale en Allemagne, régime spécial des plages baltes et occidentales), mais la partie la plus considérable de ce remarquable traité est instructive pour les praticiens et les climatologistes de tous les pays; et certaines mises au point (physiologie pathologique du climat marin, thalassothérapie des maladies pulmonaires, traitement des tuberculoses chirurgicales, maladies des enfants, pratique du bain de mer) sont dues à des auteurs spécialisés qui n'ont ménagé ni les documents de laboratoire, ni les efforts de l'expérimentation clinique. Le protagoniste de cette publication est bien connu des lecteurs français du *Traité de Climatologie biologique et médicale* (Masson, 1934) auquel il a collaboré.

R. Van der Elst.

Theorie und Praxis der Pockenschutzimpfung (Théorie et pratique de la vaccination antivariolique). 1 vol. de 154 p. Tome V de la collection « Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten (*Otto Gmelin*, éditeur), Munich, 1935. — Prix : RM. 7,20.

Cet ouvrage rassemble une série de travaux dus à des spécialistes particulièrement qualifiés, qui mettent au point les acquisitions récentes dans le domaine de la variole et de la vaccination.

Le recueil s'ouvre par une étude de Haagen sur l'étiologie de la variole, qui vise à démontrer le rôle étiologique des corpuscules de Paschen que l'on retrouve dans tous les tissus infectés et que l'on peut cultiver en dehors de l'organisme comme les autres virus, en présence de cellules vivantes.

Puis vient un travail sur l'épidémiologie de la variole, dû à Gins, qui fait ressortir l'importance de la propagation de la variole par les gouttelettes de salive dès les premiers stades de l'infection.

W. Lehmann expose ensuite la technique actuelle de la vaccination et de la préparation de la lymphe vaccinale ainsi que la question de l'immunité obtenue. Kaiser traite de l'évolution de la vaccine inoculée et des anomalies qu'elle peut présenter; on trouve là une riche documentation et une étude approfondie de l'encéphalite vaccinale. Le livre se termine par un exposé des problèmes médico-sociaux que soulèvent la variole et la vaccination, à la lumière des statistiques modernes.

P.-L. Marie.

De Hirsauer Behandelingsmethode van het postencephalitish parkinsonisme (Méthode de traitement du parkinsonisme post-encéphalitique appliquée à Hirsauer), par Jan Wuite. 1 vol. de 135 p. (*Van Gorcum et Comp.*, N. V.), Assen.

Ce livre contient un exposé du traitement du parkinsonisme post-encéphalitique par l'atropine à haute dose appliquée pour la première fois par Römer, qui découle des recherches de Bremer ayant montré une hyposensibilité relative de ces malades à l'atropine. Ce traitement qui n'est pas sans inconvénients, surtout chez les sujets âgés ayant des artères cérébrales en mauvais état, donne des résultats très supérieurs à ceux des autres méthodes : diminution de la salivation, de l'hypertonie, diminution ou disparition du tremblement, de la bradyphrénie, amélioration de l'état psychique. Il ne convient pas en général de dépasser la dose de 20 milligr.

Suite donne un aperçu de la psychologie du syndrome parkinsonien, et expose les expériences montrant une amélioration de ce syndrome: augmentation de la force et de la vitesse des mouvements, réduction de la durée de la réaction motrice. Les qualités psychiques des malades sont également améliorées.

Il faut donc admettre qu'une lésion des noyaux centraux entraîne un déséquilibre psychique comparable aux troubles moteurs. C'est sur ces noyaux que l'atropine a une action.

H. Schaeffer.

Les maladies de la peau, par R. Rohrbach (Brême). 1 vol. gr. oct. de 393 p. (*Steinkopff*, édit.), Dresde et Leipzig, 1935. — Prix : broché, 20 M.; relié, 21,50.

Dans ce livre écrit pour les médecins et les étudiants, R. ne fait pas une description purement morphologique des dermatoses, mais les envisage sous leur aspect biologique. En d'autres termes, il les considère moins comme des altérations locales de la peau que comme des réactions cutanées vis-à-vis de troubles de l'organisme, à la lumière des notions nouvelles de l'allergie, de l'hérédité, des vitamines, des hormones.

R. B.

Théorie et pratique de l'anesthésie, par M. J. Nosworthy. 1 vol. de 223 p., avec 35 fig. (*Hutchinson*, édit.), Londres, 1935.

Dans ce petit ouvrage à l'usage des débutants, les auteurs indiquent les divers modes d'anesthésie générale, locale, régionale, rachidienne, avec les incidents et accidents possibles de chacune de ces méthodes, les réactions de l'organisme aux agents anesthésiques et le choix de l'anesthésie suivant les malades et l'opération à pratiquer. Il s'agit d'un ouvrage élémentaire, mais écrit par un anesthésiste de carrière fort au courant de toutes les méthodes classiques et modernes.

J. Sénèque.

Synopsis of Obstetrics and Gynecology, par Aleck W. Bourne. 1 vol. de 449 p. (*John Wright et fils*, éditeurs), Londres, 1935. — Prix: 15 shillings.

La première édition en 1913, une sixième actuellement, c'est-à-dire le succès de cet excellent manuel. Manuel, au sens étymologique du mot, c'est-à-dire le livre qu'on consulte facilement. Tous les problèmes de la pratique obstétricale et gynécologique y sont très clairement exposés. 175 schémas l'illustrent de façon fort satisfaisante.

L'ensemble est absolument recommandable pour l'étudiant et le praticien.

Henri Vignes.

Elementi di Biochimica con applicazioni alla Patologia ed alla diagnostica, par le Prof. Pietro Rondoni. 3e édition, revue et mise à jour. 1 vol. de 1005 p., avec un tableau en couleurs et 30 fig. dans le texte (*Unione tipographico editrice Torinese*), Turin, 1935. — Prix : 80 lires.

Cet ouvrage se compose de trois parties: la première biochimique, la deuxième physiopathologique et la troisième analytique.

Dans la partie biochimique, Pietro Rondoni s'attache d'abord à situer le milieu dans lequel ont lieu les diverses réactions biochimiques en étudiant le tissu vivant, sa composition chimique et l'interaction de ses constituants dans l'eau: solutions, pseudo-solutions colloïdales, etc. Ensuite, il décrit successivement la constitution chimique et les propriétés des glucides, des lipides, des protides et des diastases. Les notions chimiques les plus importantes et les plus utiles y sont décrites avec clarté, logique et précision.

La partie physiopathologique est beaucoup plus importante. Elle occupe 800 pages et se divise en quatre sections distinctes.

L'alimentation en est la première. Elle est étudiée de quatre points de vue différents:

a) Quantitatif: définition et fonctions des aliments, lois alimentaires (isodynamie, ration minima, quotient respiratoire et valeur calorifique), la ration alimentaire de soutien et de développement (lait et éléments minéraux).

b) Qualitatif: influence particulière des divers acides aminés, des graisses, des vitamines. Ces dernières sont particulièrement approfondies.

c) Médical, avec trois paragraphes très intéressants sur la cuisson des aliments, le bouillon de viande et la diète lactée.

d) Et enfin physiologique avec l'étude des sucs digestifs et des phénomènes chimiques de la digestion.

Une deuxième section est plus particulièrement consacrée à l'étude chimique et physicochimique de l'organisme: perméabilité cellulaire, composition chimique du sang, régulation physicochimique (tension osmotique, équilibre acido-basique, etc., etc.) des humeurs (lymphe, exsudats, transsudats, liquide céphalo-rachidien). On y trouve même l'étude des réactions d'immunité et de la protéinothérapie.

Beaucoup plus biochimique est la troisième section sur les métabolismes intermédiaires des glucides, des lipides et des protides, sans oublier de beaux chapitres sur les oxydo-réductions, l'action biologique de la lumière, les corrélations chimiques, hormonales ou autres, et la chimie statique et dynamique du tissu nerveux et du muscle.

Enfin, l'excrétion urinaire est traitée avec toujours le même souci de clarté et d'érudition.

L'ouvrage se termine par une partie analytique dans laquelle Pietro Rondoni expose « quelques méthodes d'analyses quantitatives les plus employées, avec des considérations spéciales sur les micro-méthodes ». A vrai dire, on y trouve presque uniquement le résumé de la plupart des micro-méthodes colorimétriques si en vogue en Amérique. On est surpris de voir systématiquement omises la plupart des techniques françaises ou étrangères dont la valeur est pourtant supérieure: telles le dosage des divers types d'azote avec l'appareil de Parnas, la méthode de Fosse au xanthydrol pour l'urée, la vraie technique de Grigaut pour le cholestérol, celle de Laudat pour le chlore, la précipitation du sodium sous forme de sel de Streng, etc... La belle désalbumination de Moog à l'acide trichloracétique n'est même pas mentionnée.

A part ces quelques critiques n'intéressant que la partie la moins importante de ce beau livre, nous ne pouvons qu'apprécier l'ouvrage du professeur Rondoni. Il est destiné à rendre de grands services à tous ceux, biochimistes, physiologistes, médecins qui le liront. Son succès mérité est d'ailleurs attesté par les éditions successives et rapprochées qui ont été nécessaires, puisque la première édition ne date que de 1925.

P. Cristol.

La questione dell' emoistioblasto; rivista sintetico-critica, par Angelo Bravi. 1 vol. de 203 p. (*Bibliotheca « Haematologica »*, éditeur), Pavie, 1934.

La question de l'hémohistioblaste n'a pas toujours été considérée avec assez d'attention, peut-être parce que la multitude des désignations et trop souvent leur imprécision ont rebuté les hématologistes. Le travail de Bravi lève ces difficultés; des tableaux de synonymes, des schémas des diverses filiations proposées en rendent la lecture facile malgré une documentation très importante (la bibliographie comprend 422 titres). L'ouvrage est présenté par Ferrata dont Bravi est l'élève et c'est une garantie que l'on y trouvera la pensée exacte de celui qui a le premier donné au problème de l'hémohistioblaste toute son ampleur.

Lucien Rouquès.

Actas y Trabajos. V Congreso Nacional de Medicina (Rapports du Ve Congrès National de Médecine Argentin) [*Talleres Grapicos Pomponio*, édts.], Rosario de Santa Fé, 1934-1935, 7 vol.

La Ve Réunion du Congrès National de Médecine Argentin, tenu à Rosario de Santa Fé du 2 au 9

Septembre de l'année passée, fut une manifestation scientifique de la plus grande importance. Huit gros volumes contenant des milliers de pages ont été nécessaires pour reproduire les travaux présentés à ce Congrès. Les derniers volumes viennent de paraître; ils forment, avec les autres déjà publiés, de précieuses archives. Nous ne pouvons mieux faire que de donner ici les notes bibliographiques de ces rapports: tome I. Programmes. Organisation. Discours. Rapports officiels. 519 pages; tome II. Pédagogie. Questions universitaires. 893 pages; tome III. Biologie. 990 pages; tome IV. Clinique médicale. Pédiatrie. 1.358 pages; tome V. Chirurgie générale. Orthopédie. Gynécologie. Obstétrique. 902 pages; tome VI. Urologie. Oto-rhino-laryngologie. Ophtalmologie. Dermatologie. Syphilographie. 835 pages; tome VII. Odontologie. Pharmacie. Biochimie. Médecine militaire et médecine navale. Hygiène et médecine sociales. 928 pages : tome VIII. Infections et Pathologie régionale. Médecine légale et Toxicologie. Radiologie et Physiothérapie. Névrologie et Psychiatrie. 756 pages.

Tous ces travaux sont d'une haute tenue scientifique; ils attestent, une fois de plus, le développement et le perfectionnement que les sciences médicales ont atteint en République Argentine.

João Coelho.

Considérations radiologiques sur l'ossification de la rotule, par Hellmer (*Acta radiologica*, supplément 27). 1 vol. de 82 p., avec 211 fig., Stockholm, 1935. — Prix : 10 couronnes.

Dans cette intéressante monographie, Hellmer étudie avec l'appui de nombreuses radiographies les divers aspects radiographiques sous la dépendance de l'ossification normale et pathologique de la rotule.

Il expose dans le premier chapitre l'historique de cette question étudiée pour la première fois en 1902 par Wilms et Sick; depuis de très nombreux travaux ont paru sur ce sujet et la bibliographie de Hellner paraît extrêmement complète.

Alors que la plupart des auteurs classiques considèrent que la rotule ne présente qu'un seul point d'ossification, on a reconnu depuis que les points étaient souvent multiples et Hellmer, ayant examiné en l'espace d'une année plus de 100 radiographies d'enfants entre 2 ans et demi et 13 ans, a pu constater que dans 50 pour 100 des cas environ on pouvait observer plusieurs centres d'ossification au niveau de la rotule.

Les radiographies doivent être multiples et prises dans le sens latéral, axial et frontal car la multiplicité des points d'ossification peut n'être visible que sur un seul cliché et les radiographies contenues dans cet ouvrage sont à ce point de vue tout à fait démonstratives. De même les centres d'ossification peuvent être distincts ou au contraire confluents. Cette ossification passe par divers stades dont l'évolution est plus rapide dans le sexe féminin que dans le sexe masculin et la fréquence d'un centre accessoire au pôle supéro-externe de la rotule est beaucoup plus grande qu'on ne l'a cru jusqu'à ce jour.

Il étudie ensuite ce que l'on a décrit sous le nom de maladie de Köhler que l'on ne doit considérer que comme un stade normal de l'ossification rotulienne, de même que la maladie de Sven Johansson-Sinding-Larsen. Enfin, bien que l'étiologie de l'affection décrite sous le nom de « patella bipartita » demeure imprécise, il est très vraisemblable qu'elle résulte de l'existence de centres d'ossification multiples.

J. Sénèque.

Leçons de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie, par le Professeur Akif Chakir (Istanbul). 1 vol. de 286 p., avec 210 fig., 1936.

Titulaire de la chaire de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie d'Istanbul, le très distingué prof. Akif Chakir vient de publier un volume de leçons cliniques qui prouve à quel degré de précision il a porté son enseignement.

Son instruction puisée aux meilleures sources de la chirurgie mondiale, sa sagacité clinique empreinte des meilleures traditions de la clinique française ont permis au prof. Akif Chakir d'écrire un livre dont l'utilité sera grande pour les élèves et les médecins et dont le succès ne peut manquer d'être considérable.

Les affections les plus fréquemment observées en chirurgie infantile sont passées en revue dans ce volume: affections congénitales telles que le spina bifida, la luxation congénitale de la hanche, le pied bot, l'encéphalocèle, la sténose hypertrophique du pylore, la scoliose congénitale; affections acquises telles que l'ostéomyélite, la coxalgie, la tumeur blanche du genou, le mal de Pott, la scoliose des adolescents, etc...

Il est réconfortant d'assister dans ce pays turc, en pleine renaissance, à l'essor brillant de la chirurgie infantile et de l'orthopédie et l'on ne saurait trop louer le prof. Akif Chakir de favoriser cet essor.

Albert Mouchet.

Livres Reçus

326. **Les étapes de la neurologie dans l'antiquité grecque (d'Homère à Galien),** par A. Souques. 1 vol. de 248 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

327. **Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent.** Evolution normale, Pathologie, Traitement, par Edouard Pichon. 1 vol. de 374 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

328. **Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses,** par Egas Moniz. 1 vol. de 248 p. avec 39 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

329. **La Diphtérie,** par G. Carrière. 1 vol. de 214 p., 46 fig., 3 pl. dont 2 en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

330. **La chirurgie du cancer du poumon.** Bases anatomo-cliniques expérimentales et technique opératoire, par O. Lambret, H. Malatray, J. Driessens. 1 vol. de 198 p. et 17 pl. hors texte (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

331. **Le Cancer. Etudes anatomo-cliniques,** par I. Stoia et P. Stanciulesco. 1 vol. de 332 p. avec 147 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 55 fr.

332. **Premier Congrès du Lymphatisme, 1934.** 2e Volume : Comptes rendus et communications. 1 vol. de 178 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

333. **Les lésions organiques du cœur.** Etude clinique, anatomique et thérapeutique, par R. Lutembacher. 1 vol. (format des grands atlas) de 352 p. avec 185 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : relié toile, 300 fr; en 2 vol, 330 fr.

334. **Radiothérapie gynécologique. Curie et Rœntgenthérapie,** par R. Mathey-Cornat. 1 vol. de 370 p. avec 81 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

335. **La Ponction de la rate,** par P. Emile-Weil, P. Isch-Wall et S. Perlès. 1 vol. de 148 p. avec 23 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

336. **Etudes sur les maladies de l'enfance,** par A.-B. Marfan. 1 vol. de 192 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

337. **Gestes et procédés techniques de chirurgie générale,** par Jean Berger. 1 vol. de 138 p., avec 124 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

338. **Les spasmes de la face et leur traitement** (*Collection « Médecine et Chirurgie : Applications et Nouveautés »*, n° 1), par Th. Alajouanine et R. Thurel. 1 vol. de 88 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 12 fr.

339. **Les Hyperglycémies.** Etude clinique et physiopathologique, par H. Warembourg. 1 vol. de 584 p. avec 21 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 65 fr.

340. **Traitement chirurgical du Cancer du col pelvien,** par P. Bertrand et E. Corajo. 1 vol. de 208 p. avec 35 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

341. **Le fonctionnement rénal chez les cardiaques,** par L. Langeron, M. Paget et G. Fruchart. 1 vol. de 144 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

342. **Artères des muscles de la tête et du cou,** par Michel Salmon. 1 vol. de 230 p. avec 81 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

343. **Urologia clinica.** Boletin del servicio de vias urinarias del Dr Isido Sanchez Covisa. Vol. 2. N° 1. Années 1933, 1934 et 1935. 1 vol. de 348 p. avec fig. (*Imprenta del Ministerio de Marina*). Madrid. — Prix : 15 pesetas.

344. **On Deficiency of a Vitamin and Visual dysaptation,** par C. Edmund et Sv. Clemmesen. 1 vol. de 92 p. avec fig. (*Levin et Munksgaard*), Copenhague. — Prix : D. Kr. 5.

REDACTION — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses.* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Université de Paris

Clinique Chirurgicale Infantile et d'Orthopédie, Enfants-Malades (Professeur : M. Ombrédanne). Enseignement clinique. Lundi, à 9 h. 30 : Examens de malades entrants par le Professeur, à l'Amphithéâtre du pavillon Kirmisson. — Mardi, à 10 h. 30 : Leçon clinique à l'Amphithéâtre, par M. Leveuf, agrégé, chirurgien à l'hôpital Bretonneau, par M. Fèvre, chirurgien des Hôpitaux, assistant du service, ou M. Pierre Petit, chef de clinique. — Mardi, jeudi, samedi, à 9 h. 30 : Opérations par le Professeur. — Le jeudi, sont groupées de préférence les interventions particulièrement délicates, ou non encore passées dans la pratique courante. Cette séance opératoire est organisée chaque semaine pour l'instruction de perfectionnement des chirurgiens français et étrangers. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon clinique à l'Amphithéâtre par le Professeur. — Lundi, mercredi, vendredi, à 9 h. 30 : Au pavillon Kirmisson, appareillages orthopédiques (M. Lance). — Tous les jours : Consultation externe de chirurgie infantile au Pavillon Molland, par un chef de clinique. Visite dans les salles. Interventions courantes de chirurgie infantile.

Tous les jours sauf le samedi, le Service de gymnastique rationnelle fonctionne sous la surveillance de Mme Boltanski.

Laboratoire de bactériologie. — Le Professeur Robert Debré, assisté de M. Henri Bonnet, chef des travaux, fera avec la collaboration de plusieurs Professeurs un cours complémentaire de bactériologie pendant les mois de Décembre 1936, Janvier, Février et Mars 1937. Ce cours commencera le lundi 14 Décembre 1936 à 14 heures et continuera les mardis, mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure. Il s'adresse aux médecins, aux internes des Hôpitaux, aux étudiants en fin de scolarité. Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Le programme complet sera publié ultérieurement. Les inscriptions sont reçues dès maintenant au laboratoire.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Nouveau-Beaujon (Clichy). — Cours sur la tuberculose pulmonaire. M. Michel Léon-Kindberg fera tous les jeudis à 11 h. une leçon, avec projections, dans la Salle de Conférence du Laboratoire central. La première leçon aura lieu le jeudi 22 Octobre.

Concours

Internat. — Anatomie. *Question sortie* : Nerf médian à partir du pli du coude, ses branches collatérales, terminales et anastomotiques (sans histologie, ni physiologie).

Questions restées dans l'urne : Nerf récurrent gauche sans histologie, sans physiologie et sans embryologie. Anatomie descriptive de l'appareil ligamentaire et méniscal du genou, vaisseaux et nerfs, sans les rapports, sans l'histologie, sans la physiologie. — Glande sous-maxillaire avec ses vaisseaux, ses nerfs et sa physiologie (sans le canal excréteur, sans histologie, sans embryologie). — Configuration extérieure et rapports de la trachée (sans histologie, sans physiologie, sans embryologie). — Anatomie descriptive et rapports de la tête du pancréas (sans histologie, sans physiologie, sans embryologie). — Tronc de l'artère sous-clavière droite avec l'origine seule des branches (sans histologie, ni physiologie, ni embryologie). — Les deux muscles ptérygoïdiens. Leurs vaisseaux, leurs nerfs et leur physiologie (sans l'histologie). — Nerf phrénique gauche et la physiologie des nerfs phréniques (sans l'embryologie ni l'histologie).

Pathologie médicale. *Question sortie* : Symptômes et diagnostic du cancer primitif du poumon.

Questions restées dans l'urne : Symptômes et formes cliniques de la pneumonie franche lobaire aiguë (sans complications ni diagnostic). — Symptômes et diagnostic des angines et des néphrites de la scarlatine. — Symptômes et diagnostic du cancer de la tête du pancréas. — Symptômes, diagnostic des hémorragies et perforations intestinales de la fièvre typhoïde avec les indications thérapeutiques. — Symptômes et diagnostic des paralysies faciales périphériques et centrales. — Séméiologie, diagnostic étiologique et différentiel des ascites. — Symptômes, formes cliniques et diagnostic des zonas. — Symptômes et diagnostic des anévrysmes de la crosse de l'aorte.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE. *Question sortie* : Les phlegmons de la paume de la main.

Questions restées dans l'urne : Fractures fermées récentes du tiers inférieur du fémur, chez l'adulte. — Luxations récentes traumatiques antéro-internes de l'épaule, sans les luxations récidivantes. — Examen d'un blessé atteint d'une plaie pénétrante de poitrine, siégeant dans la région précordiale. Indications thérapeutiques. — Hémorragies et perforations de l'ulcère du duodénum. — Invagination intestinale aiguë du nourrisson. — Examen clinique et diagnostic des tumeurs du testicule. — Tumeur blanche du genou chez l'enfant. — Signes, diagnostic et traitement du cancer du côlon pelvien.

RÉPARTITION DU JURY. *Anatomie* : MM. Rivet, Barbé, Chifoliau, Toupet, Veil (P.). *Pathologie médicale* : MM. Péron, Richet, Courcoux, Laubry, Lelong. *Pathologie chirurgicale* : MM. Thalheimer, Bloch, Sorrel, Braine, Desnoyers.

Nouvelles

Association Française des Femmes Médecins. — La prochaine réunion aura lieu le dimanche matin 25 Octobre, à 9 h., aux Institutions Municipales de Suresnes.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Secrétaire générale, Mlle Serin, 11, bd. du Port-Royal, Paris-13e.

Corps de santé militaire. — ACTIVE. Par décision en date du 8 Octobre 1936 les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels. M. Costedoat, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de l'école du service de santé militaire, Lyon, est affecté à la section technique du service de santé, détaché au Ministère de la Guerre, 7e direction. M. Belbeze, des salles militaires de l'hospice mixte de Montauban, est maintenu aux salles militaires de l'hospice mixte de Montauban et désigné comme médecin-chef et président de Commission de réforme.

Médecins capitaines. M. Malaterre, du 7e rég. du génie, Avignon, désigné pour le 110e rég. d'infanterie, Dunkerque, est maintenu au 7e rég. du génie, Avignon. M. Donon, du 2e escadron du train, Amiens, est affecté aux troupes du Maroc. M. Moulines, du 8e rég. de chasseurs à cheval, Orléans, est affecté au 110e rég. d'inf., Dunkerque. M. Brucker, des troupes du Maroc, est affecté au 8e rég. de chasseurs à cheval, Orléans. M. Marchetti, du 21e rég. d'infanterie, Langres, désigné pour le 10e rég. de dragons, Orange, est affecté à la place de Lyon. M. Darré, du 363e rég. d'artillerie, Toulon, est affecté au 10e rég. de dragons, Orange. M. Hugnier, du 141e rég. d'infanterie, Draguignan, est affecté au 141e rég. d'infanterie, Marseille. M. Dancenis, de la place d'Amiens, est affecté au 2e escadron du train, Amiens.

Médecins lieutenants. — M. Barbelanne, du 22e rég. de tirailleurs algériens, Toul, est affecté au 8e rég. d'artillerie à Toul. M. Guignon, du 162e rég. d'infanterie à Metz, est affecté au 162e rég. d'infanterie, camp de Veckering, à dater du 21 Avril 1936. M. Mathon, du camp d'Avord, est affecté au 5e bataillon de l'air, camp d'Avord. M. Goujon, de l'hôpital militaire Gama, à Toul, est affecté au 22e rég. de tirailleurs algériens, Toul.

— RÉSERVE. Par décision du 7 Octobre 1936, les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés, rayés des cadres par décision présidentielle du même jour, sont placés dans la position d'officier honoraire :

Avec le grade de médecin colonel : MM. Schwartz, Peyroux, Legrand.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : MM. Couvelaire, Spindler, Piollet, Bénard,

Avec le grade de médecin commandant : MM. Clerc, Français, Laignel-Lavastine, Galliot, Ravary, Brunschwig, Nordin, Duballen, Leenhardt, Genova.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Cincin, Deglos, Guisoni, Bertrand, Caplet, Bernard, Chevallier, Dumenil, Mazoux, Antoine, Meurice, Poussin, Houdard, Beaudot, Couffon, Labuze, Sourice, Benon, Boulet, Ginet, Chatanay, Coste, Girard, Janney, Arnoux, Carlotti, Julien, Le Jemtel, Pinelli, Colombie, Cougoule, Ayraud, Gauzère, Morere, Morisson, Muller, Richou.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Calvet, Figowski, Thiel, Gaulier, Jarron, de Raymond, Deque, Perus.

Service de santé de la marine. — Par décision ministérielle du 6 Octobre 1936, et conformément aux prescriptions des décret et arrêté des 20 et 22 Décembre 1930, les officiers du Corps de santé ont obtenu, après concours, le titre de professeur agrégé des écoles de médecine navale :

I. *Branche physiologie et médecine.* — M. Mondon, médecin principal, médecin des hôpitaux maritimes. Cet officier supérieur conservera ses fonctions d'adjoint au professeur de clinique interne et pathologie exotique à l'école d'application.

II. *Branche anatomie et chirurgie* (Section chirurgie générale). — M. Badelon, médecin de 1re classe, chef de clinique chirurgicale. Cet officier sera adjoint au professeur de clinique externe et chirurgie d'armée à l'école d'application, à partir du 1er Novembre 1936, en remplacement de M. Perves.

Conformément aux dispositions de l'article 6 du décret du 21 Décembre 1930, M. Badelon est nommé chirurgien des hôpitaux maritimes, à partir du 6 Octobre 1936.

Nécrologie. — On annonce la mort du Dr ALFRED RUFF (de Strasbourg).

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 19 OCTOBRE. — Physique (Ecrit), 2 séries, Bibliothèque, à 8 h. 30 pour la 1re année. Bibliothèque à 10 h. 30 pour 2e année. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie Médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

MARDI 20 OCTOBRE. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Histologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Bactériologie (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), 2 séries, Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Pathologie Médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

MERCREDI 21 OCTOBRE. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Bactériologie (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Physique (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Parasitologie (Prat. et Oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie Médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique Médicale, 2 séries, Faculté, 1 . — Clinique Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 22 OCTOBRE. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Chimie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Pathologie Médicale, Faculté, 1 h. — Pathologie Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

VENDREDI 23 OCTOBRE. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Physiologie (Oral), Faculté, 1 h. — Bactériologie (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Pathologie Médicale, Faculté, 1 h. — Pharmacologie (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30.

SAMEDI 24 OCTOBRE. — Anatomie (Oral), Faculté, 1 h. — Physiologie (Oral), Faculté, 1 h. — Bactériologie (Oral), Laboratoire, 1 h. — Pathologie expérimentale, Faculté, 1 h. — Médecine opératoire (Prat.), Ecole Pratique, 1 h. — Pharmacologie (Prat.), Laboratoire, 1 h. — Clinique Médicale, Faculté, 1 h. — Clinique Chirurgicale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 19 OCTOBRE. — M. Juille : *Les lésions spléno-hépatiques au cours de l'endocardite maligne.* — M. Vedel : *Les bacilles suipestifer européen et suipestifer américain.* — Jury : MM. Fiessinger, Lemierre, Moreau, Troisier.

MARDI 20 OCTOBRE. — M. Saillant : *Etude du traitement radiothérapique des fibromes de l'utérus.* — M. Fagard : *Etude de la thérapeutique des maladies infectieuses.* — M. Esquerol : *L'hystérectomie vaginale par section première des ligaments utéro-sacrés.* — M. Camelot : *La sténose hypertrophique du cardia.* — Jury : MM. Roussy, Pierre Duval, Jeannin, Mocquot.

JEUDI 22 OCTOBRE. — M. Duivé : *Etude du mécanisme de la cutiréaction à la tuberculine.* — M. Dupuis : *Traitement des péritonites tuberculeuses.* — M. Pitat : *Prophylaxie de la lèpre à la Guadeloupe.* — Jury : MM. Huguenin, Tanon, Joannon, Richet.

SAMEDI 24 OCTOBRE. — M. Rubinstein : *Rôle des facteurs sociaux et moraux dans la bilatéralisation, au cours du pneumothorax artificiel.* — M. Mercadier : *Etude de l'ulcère gastro-duodénal chez les gens âgés.* — M. Coquelin : *Les maladies professionnelles des dentistes.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Gougerot, Chabrol.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE DES HÉMORRAGIES OBSTÉTRICALES

PAR MM.

E. LÉVY-SOLAL et M. SUREAU

Les hémorragies obstétricales sont capricieuses, généralement imprévisibles et les accidents qu'elles déterminent peuvent revêtir un caractère de gravité si soudaine, que le succès thérapeutique dépend le plus souvent d'une décision immédiate.

Or, la gravité de l'état général n'est pas exclusivement fonction de l'abondance de la spoliation sanguine ; elle est également liée à sa rapidité, à sa répétition et surtout aux réactions vaso-motrices individuelles qui commandent le mécanisme de la « circulation de retour ». Il y a plus : l'état de « choc obstétrical » peut donner, indépendamment de toute hémorragie, un tableau clinique comparable à celui de l'anémie aiguë et ce syndrome reconnaît des causes complexes : déséquilibre humoral, glandulaire, psychique, défaillance cardiaque, toutes justiciables de thérapeutiques particulières.

Combattre indifféremment tous les accidents hémorragiques en employant au hasard les traitements les plus divers, c'est s'exposer à aggraver un état déjà alarmant. Si nous avons le souvenir de véritables résurrections dues à l'injection intra-veineuse de sérum, après une hémorragie massive, nous avons par contre la certitude que bien des accidents lui sont imputables dans certains états d'anémie progressive, provoqués par des hémorragies répétées. Les résultats de la transfusion sanguine, traitement de choix des hémorragies, sont subordonnés eux-mêmes à des indications précises concernant les doses à injecter, le renouvellement des injections, le moment où elles doivent être pratiquées

L'adrénaline, si couramment employée, n'a toute son efficacité que si elle est utilisée en injection lente, conformément à une technique que nous avons indiquée. De plus, employée d'une façon inopportune, associée à d'autres médicaments (tels que l'ergotine), elle peut déterminer des « inversions d'action » éminemment dangereuses.

Pour que le traitement général, réparateur, des hémorragies soit efficace, il est indispensable que l'hémostase soit réalisée.

Or, les moyens mis en œuvre pour juguler les hémorragies obstétricales sont très complexes :

Moyens obstétricaux, si l'évacuation de l'utérus peut être réalisée d'urgence par les voies naturelles.

Moyens chirurgicaux pouvant aller jusqu'aux interventions mutilatrices, si l'état du sujet réclame une hémostase rapide et rigoureuse ou si le muscle utérin a été lésé.

Moyens médicaux enfin, si la malade présente un état d'hémogénie ou plus exceptionnellement un état d'hémophilie transitoire.

C'est à préciser les notions physiopathologiques qui doivent servir de base au traitement général des hémorragies que nous nous sommes attachés, guidés plutôt par le désir de poser des règles thérapeutiques nettes et précises, que par le souci d'apporter une vaste documentation bibliographique, l'exposé de doctrines multiples et contradictoires ne laissant le plus souvent dans l'esprit que perplexité et indécision.

La gravité des hémorragies a été généralement appréciée d'après les notions de masse et de vitesse. Ces notions classiques conservent toute leur valeur, mais elles méritent d'être précisées.

L'organisme tend à remédier à toute spoliation sanguine par un triple processus : d'hémostase spontanée, de compensation et de réparation.

Mais ces notions classiques sont insuffisantes pour rendre compte de certains faits en apparence contradictoires. Nous les compléterons par l'exposé de conceptions nouvelles relatives au mécanisme de la circulation de retour, auxquelles l'étude des hémorragies obstétricales apporte une confirmation nette et nous considérerons, au point de vue clinique, deux modalités d'hémorragies :

Les hémorragies massives,

Les hémorragies fractionnées.

FACTEURS DE GRAVITÉ DES HÉMORRAGIES

Les deux notions simples et classiques de quantité et de rapidité ont dominé jusqu'ici ce problème.

1° La gravité d'une hémorragie dépend de la masse de sang perdue.

Certains auteurs ont calculé la valeur de la spoliation sanguine susceptible d'entraîner la mort, en fonction du poids du corps ; la mort survient lorsque la perte de sang dépasse 4,5 pour 100 à 5 pour 100 du poids du sujet (Hayem, Frédéricq).

Mais cette évaluation ne tient pas compte des réserves sanguines de l'organisme, c'est pourquoi d'autres auteurs lui ont substitué le rapport de l'épanchement sanguin à la masse totale du sang [1]. Bayliss a fixé la perte sanguine maxima compatible avec la vie à 55 pour 100 environ de la masse sanguine totale : pour Zung et Gowers, ces chiffres varient entre 45 et 65 pour 100.

Transposés chez l'homme, ces calculs donnent chez un sujet de 70 kilogr. une quantité totale de 6 litres de sang environ, permettant une perte maxima de 3 litres [2].

2° La gravité d'une hémorragie dépend également de sa rapidité.

Relativement bien tolérée lorsqu'elle est lente, l'hémorragie s'accompagne de symptômes graves, lorsqu'elle est rapide. Si on saigne un chien par l'artère carotide, les phénomènes convulsifs, la syncope et la mort surviennent avant que l'animal ait perdu 50 pour 100 de sa masse sanguine. Si l'hémorragie a lieu par une artère de petit calibre, ce chiffre peut dépasser 70 pour 100 (Ch. Richet, Brodin, Saint-Girons).

Il existe donc « un seuil hémorragique » mortel paraissant osciller entre 50 et 70 pour 100, suivant la rapidité de la spoliation sanguine, et peut-être aussi suivant l'influence d'un certain nombre de facteurs individuels : âge du sujet, infection, intoxication, inanition.

La véritable cause de la mort dans les hémorragies est l'anémie bulbaire. Roberts a réalisé expérimentalement l'anémie bulbaire en ligaturant les artères vertébrales et une carotide chez les chiens, puis en pinçant progressivement l'autre carotide. La mort survenait alors avec le même tableau clinique que dans les hémorragies.

Le rétablissement artificiel de l'irrigation bulbaire peut entraîner la reprise des mouvements respiratoires, d'où l'utilisation de la position inclinée (Hayem).

Le déficit globulaire semblerait donc ne jouer qu'un rôle secondaire dans le mécanisme des hémorragies mortelles. La perte des globules rouges agit indéniablement par la diminution du pouvoir d'oxygénation des tissus ou par une diminution du taux de CO^2 ; mais la mort survient avant que la déficience globulaire incompatible avec la vie soit atteinte. Il faudrait, en effet, une spoliation de 80 pour 100 pour que le déficit globulaire puisse jouer à l'exclusion de tout autre facteur.

Le déficit plasmatique peut n'avoir qu'une action indirecte par son influence sur la viscosité sanguine et par conséquent sur la pression artérielle (Moravitz, Delaunay).

RÉACTIONS DE DÉFENSE DE L'ORGANISME

Des réactions naturelles de défense interviennent pour limiter les pertes sanguines ou en atténuer les effets :

a) Hémostase spontanée ;

b) Compensation ;

c) Réparation.

Hémostase spontanée.

Elle est réalisée par un processus local très particulier à l'organe gestateur *qui trouve son expression la plus typique dans l'hémostase physiologique qui suit la délivrance* et par un processus général qui n'est autre qu'une thrombose limitée.

1. Cette mesure est également approximative, car c'est sur le poids du sujet qu'on s'appuie pour calculer la masse totale du sang. Ch. Richet trouve que chez le chien le rapport de la masse totale au poids du corps est de 1/13. Arthus donne le même chiffre pour le chien et pour l'homme. D'autres auteurs, il est vrai, ont trouvé des chiffres variant entre 1/16 et 1/20. L'intérêt de leurs recherches réside non pas dans la valeur absolue de ces chiffres, mais dans l'étude comparative qu'ils ont faite chez les sujets gravides et non gravides. Au cours de la gestation, ils voient ce rapport de 1/16 à 1/20 s'élever de 1/12 à 1/14. Ils constatent que c'est dans la deuxième moitié de la grossese et surtout dans les deux derniers mois que se produit une augmentation assez notable de la masse du sang. Il nous semble qu'il y a quelques réserves à faire, étant donné l'hydrémie des derniers mois de la grossesse : augmentation absolue de la masse du sang ou relative par hydrémie ? Telle est la question difficile à trancher.

2. Dans les anémies à évolution lente, le taux globulaire peut descendre à 500.000 ; mais on ne peut comparer ces états pathologiques où la masse sanguine est augmentée et la circulation accélérée avec les anémies hémorragiques accidentelles.

I. — Processus local.

L'hémostase obstétricale physiologique a ceci de particulier qu'elle ne peut se faire qu'après le décollement total du placenta et la rétraction *complète* de sa zone d'insertion.

Si l'on étudie les connexions intimes des veines dans l'épaisseur du muscle utérin, on voit que, parties de la muqueuse, elles se collectent dans la couche plexiforme où elles adhèrent aux anneaux musculaires contractiles.

Ainsi, le système veineux de l'utérus fait corps avec le muscle et subit les mêmes variations réactionnelles que lui.

Keiffer a précisé ces dispositions complexes en montrant qu'il existe autour d'une veine utérine, dans le sens longitudinal, « un véritable sphincter » pouvant réaliser l'obturation par contraction et torsion des fibres ; une région érectile constituée par une cavité assez large à parois solides, renfermant des fibres longitudinales et des fibres obliques qui contournent le vaisseau en écharpe ; une région bulbaire renfermant un bourrelet de la média obturant la veine efférente qui s'abouche en face de lui.

Durante considère qu'il existe un système régulateur dans la couche moyenne du corps utérin [3] destiné à assurer automatiquement, par des réflexes locaux portant sur les vaisseaux, une solidarité fonctionnelle entre la circulation des lacs placentaires et la circulation maternelle.

La rétraction de l'utérus est un phénomène complexe dans lequel nous avons distingué deux phases [4] : la rétraction primitive et la rétraction secondaire.

1° *Rétraction primitive.* — La rétraction primitive correspond à une diminution de longueur des fibres utérines par le seul jeu de l'élasticité musculaire. Ce raccourcissement est directement lié à l'évacuation partielle du contenu utérin et se produit immédiatement après cette évacuation.

Le phénomène inverse de la rétraction élastique est la distension. Lorsque l'utérus se rétracte, les sinus vasculaires sont oblitérés ; lorsqu'il se distend, ils redeviennent béants.

2° *Rétraction secondaire.* — La rétraction secondaire est un phénomène discontinu procédant par paliers successifs et que seule la contraction active peut réaliser.

Dans l'utérus gravide, l'abondance des vaisseaux, leur dilatation considérable, l'intrication intime qu'ils présentent avec les faisceaux musculaires expliquent que la rétraction maxima ne puisse être atteinte d'emblée, mais seulement après une expression active et répétée des sinus vasculaires.

La rétraction primitive assure une hémostase immédiate mais temporaire, la rétraction secondaire la consolide.

II. — Processus général.

A l'oblitération mécanique des vaisseaux par rétraction du muscle utérin fait suite une thrombose superficielle au niveau de la plaie placentaire.

Le centre du caillot, encore constitué par du sang rouge dans les premiers jours du *post partum*, est envahi peu à peu par un amas de fibrine, des cellules migratrices, des bourgeons conjonctifs qui vont fixer définitivement la coagulation. Les parois des vaisseaux subissent une dégénérescence graisseuse. Ce processus physiologique est limité aux veines superficielles de l'utérus. Toute extension de la thrombose aux veines profondes pelviennes est pathologique.

L'oblitération vasculaire par thrombose résulte de phénomènes biologiques qui régissent la coagulation sanguine [5] au niveau des tissus.

Le contact des endothéliums traumatisés active la coagulation. Expérimentalement, Moravitz et Spirock ont hâté la coagulation en ajoutant à du sang recueilli *in vitro* une goutte de suc tissulaire. Lorsqu'on lave une plaie à l'eau salée, on peut recueillir dans cette eau plusieurs substances qui accélèrent la coagulation, qui sont précipitées par l'acide acétique et détruites par la chaleur (Doyon).

Pour Milles et Mathew, il existerait un fibrinogène tissulaire qui, en agissant sur le fibrinogène du sang en présence de sels de calcium solubles, activerait la coagulation (thrombokinase).

Mais on admet plus généralement que l'accélération de la coagulation a pour agent principal les plaquettes sanguines. L'agglutination des plaquettes au niveau d'un endothélium traumatisé montre le rôle actif qu'elles jouent dans le processus d'oblitération (Pagniez) ; la partie essentielle du caillot mettant fin à une hémorragie, le thrombus blanc ou « clou hémostatique » est constitué surtout de plaquettes agglomérées (Hayem, Bizzozero, Eberth, Loeb).

« Les plaquettes étant génératrices de cytozyme en quantité considérable, on comprend que par leur action de présence en masse et par leur volume, d'une part, par leur action diastasique de l'autre, elles représentent l'agent essentiel de l'hémostase, d'une hémostase rapide surtout et enfin d'une hémostase assurée au moyen d'une fibrine de qualité probablement supérieure, parce que rétractile. Dans certaines circonstances pourtant, ce processus peut être suppléé de façon effective par des moyens vicariants et on peut voir exceptionnellement d'ailleurs, en clinique ou en expérimentation, l'hémostase assurée dans des conditions satisfaisantes, malgré la très grande rareté ou l'absence de plaquettes sanguines. Ceci ne va pas à l'encontre du rôle joué par les plaquettes dans la coagulation, mais montre seulement que cette fonction très importante peut être suppléée, comme nous savons que beaucoup de fonctions physiologiques peuvent l'être » (Pagniez).

A côté du système coagulant, il existe un système anticoagulant qui joue un rôle essentiel dans la régulation de la fluidité du sang. Doyon a montré qu'on peut extraire de tous les tissus une substance anticoagulante phosphorée : « l'antithrombine », active *in vitro* lorsqu'on soumet les organismes, soit à l'autoclave à 110-120°, soit à l'autolyse ou à la putréfaction surveillée, soit à la dialyse chloroformique. Dans les conditions ordinaires, l'action de substances coagulantes masque celle de l'antithrombine.

En résumé, la coagulation est un phénomène de défense contre les hémorragies auquel contribuent le sang et les tissus lésés, c'est-à-dire, chez la femme qui vient d'accoucher, la plaie placentaire.

Anomalies de la coagulation. — Un certain nombre de substances retardent la coagulation, en libérant, semble-t-il, un excès d'antithrombine.

L'extrait de sangsue exerce une action anticoagulante d'autant plus intense qu'il est employé d'une façon plus précoce. Le streptocoque hémolytique favorise les hémorragies en empêchant la coagulation du sang ; d'autres toxines sont susceptibles de produire les mêmes accidents (Doyon, Gourmont, Paviot).

Certaines substances chimiques ont le même pouvoir : chlorure de sodium concentré, sulfate de magnésie, oxalate de potassium, fluorure de sodium, sels de zinc, arsénobenzènes, citrate de soude à 3/1.000 (*in vitro* seulement alors qu'*in vivo* une solution concentrée est au contraire hypercoagulante). Enfin, la peptone, les sérums, l'atropine, la morphine peuvent provoquer l'incoagulabilité du sang lorsqu'ils sont injectés dans les veines alors qu'ils sont sans action ou qu'ils ont même une action antagoniste *in vitro*.

Existe-t-il chez la femme enceinte, du fait même de la gravidité, des modifications importantes de la coagulation sanguine?

Dienst a insisté sur la coagulabilité exagérée du sang chez les femmes enceintes normales et plus encore chez les éclamptiques. Certains auteurs expliquent ce phénomène par une série de modifications sanguines : hyperleucocytose (Malassez, Lebedeff, Henderson, Hahl), augmentation du fibrinogène du sang (Lansberg, Rottemann, Krosing) qui, d'après Kraul, se continuerait pendant l'accouchement et le post-partum ; augmentation des plaquettes sanguines (Rebaudi).

Après Keller, Hartmann, Kreiss, nous avons constaté que le temps de coagulation et le temps de saignement ne sont pas sensiblement modifiés chez la femme enceinte près du terme.

Pathologiquement, on peut observer des « diathèses hémorragipares » et l'on conçoit qu'elles aient des conséquences immédiates redoutables.

Il existe des « états hémophiliques transitoires » (P.-E. Weil), états sporadiques acquis, liés probablement à des troubles hépatiques. Ces hémophilies se manifestent essentiellement par un retard de la coagulation, la rétraction du caillot, le temps de saignement, le nombre des plaquettes restant normal. Mais ce retard, pour long qu'il soit, ne dépasse pas quarante-cinq minutes, alors que dans l'hémophilie familiale, la formation du caillot peut être indéfiniment retardée.

Dans l'hémogénie, beaucoup plus fréquente que les états hémophiliques, le temps de coagulation est normal, mais il y a prolongation du temps de saignement, irrétractilité du caillot, redissolution plus ou moins complète par fibrinolyse, diminution du nombre des plaquettes sanguines et enfin fragilité vasculaire qu'on décèle par le signe du lacet. Pour Abrami, le rôle de la rate est prépondérant dans l'hémogénie, les altérations hépatiques sont au premier plan dans l'hémophilie. Tzanck considère

---

3. Système analogue aux glomus typiques de la pulpe des doigts décrits par Masson.

4. Contractions spontanées de l'utérus isolé (après hystérectomie en bloc). *Rev. Path. comp.*, Mai 1936, p. 476.

5. Pour la plupart des auteurs, la coagulation envisagée *in vitro* comporterait deux temps successifs : la formation, grâce aux ions calciques agissant comme catalyseurs, d'une thrombine active ou fibrin-ferment dérivée d'une pro-thrombine ; l'action de cette thrombine désormais active sur le fibrinogène du plasma pour constituer la fibrine.

Pour Bordet, le sang présenterait au moment de son extraction tous les éléments nécessaires pour former le fibrin-ferment, à savoir : proserozyme dans le plasma qui va se transformer en sérozyme sous l'influence des ions calciques ; cytozime dans les plaquettes qui va se libérer des cellules.

En regard de cette théorie chimique, on doit placer la théorie physique de Wobridge et P. Nolf, Hedan et Duclos, Milles, Mathew. Pour ces auteurs, la formation de thrombine n'est plus qu'une rupture d'équilibre des substances qui sont dans le sang circulant. Contrairement à la théorie précédente, le plasma thrombogène (Moravitz), correspond au sérozyme de Bordet. Le Thrombozyme (Nolf), correspond au cytozyme. *In vivo*, cette rupture d'équilibre ne se produit pas, car il existe une ou des substances stabilisantes : anti-thrombine en particulier. Dans certaines conditions, des corps étrangers ou des substances thromboblastiques réalisent ce déséquilibre.

l'hémogénie comme l'expression clinique et hématologique d'états relevant de causes très différentes (causes infectieuses, réactionnelles, dystrophiques).

Compensation.

Les réactions de compensation pallient rapidement aux troubles résultant de la diminution de la masse sanguine et de la perte qualitative des globules et du plasma [6].

La compensation de la masse sanguine est réalisée par un mécanisme complexe : neuro-vasculaire, glandulaire, humoral.

La vaso-constriction des vaisseaux, déterminée par l'excitation réflexe des centres bulbaires et des nerfs sensibles échelonnés tout le long de l'appareil circulatoire, permet à la masse sanguine réduite de continuer à alimenter le cœur et les centres nerveux pendant un certain temps. Les conceptions actuelles sur la circulation de retour font ressortir l'importance des phénomènes vaso - constricteurs agissant plus particulièrement sur le système veineux. Cette excitation réflexe détermine en outre une tachycardie compensatrice, liée plus particulièrement à l'inhibition du centre modérateur bulbaire.

Le mécanisme des sécrétions glandulaires prolonge et renforce cette régulation neuro-vasculaire, de courte durée, par des décharges spontanées d'adrénaline. Celles-ci sont dues à l'action de l'hypotension sur le centre adrénalino-sécrétoire (Bedford et Jackson, Tournade et Chabrol).

Le mécanisme humoral, dont la mise en œuvre est plus lente, augmente la masse sanguine en réduisant les sécrétions glandulaires (oligurie post-hémorragique) et en drainant l'eau des tissus vers le sang [7] ; il augmente aussi la viscosité sanguine grâce à une leucocytose post-hémorragique et à une hyperglycémie (Cl. Bernard et Lépine).

La perte des hématies est immédiatement compensée par deux mécanismes : l'un direct, d'origine splénique, l'autre indirect, d'origine pulmonaire.

Barcroff a constaté à la radiographie une « contraction splénique » après la saignée. Cette contraction a pour conséquence une polyglobulie passagère, fait paradoxal constaté par Ch. Richet, Brodin, Saint-Girons.

Binet et Mlle Fournier ont montré que la polyglobulie post-hémorragique est bien due à la libération des hématies en réserve dans la rate et relâchée par contraction splénique. Ils en donnent pour preuve la comparaison des résultats de numérations globulaires effectuées avant, pendant et après une saignée, chez des chiens normaux et chez des chiens dont la rate était extirpée ou dont le pédicule splénique était comprimé.

A la suite d'une hémorragie, l'hypotension et l'excès de gaz carbonique, accumulé dans le sang, déterminent une excitation des centres respiratoires bulbaires, d'où résulte une surventilation pulmonaire ayant pour effet de favoriser l'hématose compensatrice (Henderson et Hagg).

Réparation.

Plus tardivement, des mécanismes complexes de réparation interviennent pour rétablir l'état normal. Mais cette réparation n'est possible que si de nouvelles spoliations sanguines ne viennent pas la contrarier.

La perte d'eau et des sels du plasma est rapidement réparée par la lymphe et les liquides des espaces conjonctifs passant par osmose dans les capillaires ; les substances protidiques se reconstituent plus lentement [8] : la reconstitution des protéines [9] se ferait surtout dans le foie, ce qui explique l'efficacité de l'opothérapie hépatique dans les accidents post-hémorragiques.

Plus lente encore que la précédente, la réparation des hématies demanderait pour une perte glandulaire de 40 pour 100 (Jolly) environ quatre semaines.

Le travail de régénération se manifeste par l'apparition de globules de diamètres inégaux (anisocytose) possédant une affinité à la fois pour les réactifs acide et basique (polychromatophilie), présentant des déformations variables dues à des modifications de consistance du stroma (poïkilocytose). L'action des colorants basiques sur des hématies incomplètement fixées permet de déceler chez certaines d'entre elles une substance formée par un réticulum granuleux : hématies granulo-filamenteuses qui semblent correspondre aux globules polychromatophiles des préparations fixées. La description de ces globules a été reprise par les Américains qui les désignent sous le nom de réticulocytes.

La réaction médullaire érythropoïétique se manifeste aussi par l'apparition d'hématies nucléées et en particulier par des normoblastes ; ceux-ci s'observent surtout après des saignées importantes ou répétées.

La régénération de l'hémoglobine ne suit pas exactement celle des globules ; elle est en retard sur elle.

La réparation des plaquettes sanguines est plus rapide. Il y a une véritable poussée hématoblastique (Hayem). Cette rénovation précoce des plaquettes coïncide avec une augmentation du chiffre des mégacaryocytes dans la moelle. A la suite de Wright, Férate, Rinaldi, Le Sourd et Pagniez, Drinker, on tend à admettre de plus en plus que les plaquettes dérivent de ces mégacaryocytes granuleux.

La diminution des leucocytes est proportionnellement moindre que la perte globulaire (Camus et Pagniez). Tout se passe comme si les leucocytes adhéraient à la paroi vasculaire (leucocytes marginés). La leucocytose réparatrice est précoce, rapide et précède toujours la rénovation des globules rouges et des plaquettes.

Brindeau, établissant le graphique des diverses réactions sanguines observées après des saignées expérimentales, constate que la réticulocytose, la réaction normoblastique, la leucocytose réparatrice et la plaquettose sont des phénomènes superposables, presque contemporains, se produisant par bonds et disparaissant rapidement. C'est l'ensemble de ces réactions qui constitue « la crise sanguine ».

L'étude parallèle du sang et de la moelle des os a montré la corrélation étroite qui existe entre les perturbations sanguines et l'activité médullaire.

« Rien ne peut mieux expliquer la « crise sanguine » que le phénomène physique d'augmentation de la pression intra-osseuse due à la dilatation des capillaires de la moelle des os et surtout à la prolifération rapide de ces cellules » (Brindeau et Théodorides).

Pour conclure, nous soulignerons seulement l'opposition qu'il y a entre la réparation aqueuse, extrêmement rapide, et la réparation globulaire, extrêmement lente. Nous trouverons cette opposition fondamentale quand nous étudierons les hémorragies du point de vue clinique et thérapeutique.

CONCEPTIONS NOUVELLES DE MÉCANIQUE CIRCULATOIRE

Leur application aux hémorragies obstétricales.

Les notions que nous venons d'exposer ne sont pas suffisantes pour expliquer toutes les réactions organiques provoquées par les hémorragies, et en particulier certains paradoxes expérimentaux et cliniques qui ont frappé les observateurs : un animal meurt d'une hémorragie qui semble l'avoir « saigné jusqu'à la dernière goutte » ; or, on trouve à l'autopsie ses viscère gorgés de sang [10] ; un sujet peut survivre à une hémorragie massive et rapide, tandis qu'un autre peut mourir pour de faibles hémorragies répétées, chacune d'elles n'ayant paru déterminer qu'une aggravation insignifiante de l'état général.

Les conceptions nouvelles sur la circulation de retour permettent de comprendre ces phénomènes en apparence contradictoires, et de poser les principes d'une thérapeutique rationnelle.

Pour expliquer le reflux du sang vers le cœur, les classiques faisaient appel à trois facteurs : aspiration cardiaque, vide pleural, *vis à tergo*.

L'insuffisance de ces causes ayant été démontrée (Villaret, Grellety-Bosviel), on fait actuellement jouer un rôle capital à un phénomène vasculaire actif : la vaso-constriction veineuse.

Les vaso-moteurs, étalés et répandus sur toute l'étendue du système veineux, assurent la progression régulière du sang vers le cœur. Ils constituent un moteur périphérique qui est à la circulation de retour ce que la contraction cardiaque est à la circulation d'aller.

Leur action s'exerce sur les lacs veineux, périphériques et viscéraux, qui règlent l'alimentation du cœur et indirectement son débit.

Laubry et Tzanck ont étudié le rapport qui existe entre la masse sanguine et la capacité variable du réseau veineux qui la contient [11]. A l'état normal, masse et capacité sont dans un rapport à peu près constant, grâce à la tonicité des réservoirs veineux qui se moulent sur la masse sanguine et s'adaptent à ses incessantes variations. Dans certains états pathologiques, leur déséquilibre se traduit par des accidents. Si la capacité du réseau veineux ou celle d'un de ses territoires devient insuffisante, il y a hypertension veineuse (œdèmes généralisés, œdème pulmonaire, insuffisance ventriculaire).

---

6. Dans les anémies à évolution lente, le taux globulaire peut descendre à 500.000 ; mais on ne peut comparer ces états pathologiques où la masse sanguine est augmentée et la circulation accélérée avec les anémies hémorragiques accidentelles.

7. Echanges osmotiques réversibles qui ne se produisent que si le sang conserve son taux de protéines (Starling).

8. En cinq à six jours, d'après Whipple, s'il s'agit d'une perte de 50 pour 100 environ et si l'animal est nourri avec une alimentation carnée.

9. N. Fiessinger et Gothié ont étudié l'anémie plasmatique résultant de la soustraction massive des protéines. Schématiquement, ils envisagent trois phases dans le processus de reconstitution protidique :

1° La phase de mobilisation des réserves lipidiques, puis protidiques du sang, sans participation des organes de réparation ;

2° Période de sidération de l'organisme qui n'a plus rien à mobiliser et n'a pas encore excisé ses fonctions de régénération ;

3° Phase de néoformation rapide avec participation parenchymateuse, altération des tissus au niveau desquels prennent naissance les éléments nécessaires pour réformer le plasma sanguin.

10. Hayem.

11. Ce rapport exprimé par M/C (M désignant la masse sanguine, C la capacité du réseau veineux) doit toujours être inférieur à l'unité pour que l'équipement circulatoire soit maintenu, sans toutefois descendre au-dessous d'un certain taux. La limite dans laquelle ce rapport doit osciller a été appelée « la marge de sécurité ».

Au contraire, s'il y a relâchement, distension anormale du réseau veineux, des accidents de collapsus peuvent survenir.

Or, nul état ne se prête mieux au déséquilibre de la circulation de retour que l'état de grossesse : les influences vaso-motrices, glandulaires et psychiques, la gène mécanique apportée par le développement de l'utérus gravide et les compressions qui en résultent, l'évacuation rapide de la cavité abdominale faisant passer sans transition les vastes réseaux abdominaux de l'état de compression à l'état de distension anormale, les hémorragies plus ou moins abondantes qui les vident de leur contenu, constituent une série de causes qui doivent profondément atteindre, en son point vital, la circulation de retour. Soit par action mécanique, soit par action nerveuse réflexe, il se produit des troubles de l'automatisme régulateur de cette circulation.

Cette conception fait comprendre particulièrement ces états dits de « choc obstétrical » où l'hémorragie est minime, mais dans lesquels il existe une véritable carence de la circulation de retour, en sorte que tout se passe comme si une quantité considérable de sang était soustraite à la circulation bulbaire.

On peut aussi, à la lumière de cette conception, expliquer les paradoxes apparents que nous avons soulignés.

Si, après une hémorragie foudroyante, on trouve, contrairement à toute attente, les viscères gorgés de sang, c'est que ce sang accumulé dans les lacs veineux n'a pu être ramené vers le cœur par suite d'une paralysie des vaso-moteurs. A la spoliation vraie s'ajoute une spoliation fictive d'une grande quantité de liquide, mise en quelque sorte « hors circuit ».

Les conclusions que l'on peut tirer de cette étude expérimentale des hémorragies sont applicables aux hémorragies massives qu'on observe cliniquement en obstétrique. Dans ces cas aussi les accidents résultent moins de la spoliation réelle que de la stase veineuse dans les lacs viscéraux et périphériques.

Ce phénomène de stase mérite d'être analysé de près. De même que la syncope constitue un moyen de défense naturel contre la spoliation sanguine, la stase veineuse apparaît elle aussi comme une réaction salutaire, car elle permet la mise en réserve d'une certaine quantité de sang. Cette masse ainsi mise en réserve est parfois suffisante à permettre la survie du sujet, pourvu qu'on la mette en mesure d'irriguer les centres nerveux. Mais il y a plus, cette réserve de sang est aussi d'ordre qualitatif : les éléments globulaires sont, en effet, électivement retenus dans les lacs veineux. Les expériences de Gosset, Tzanck, Charrier, l'ont démontré. Lorsque au cours d'une hémorragie carotidienne, ils effectuent des numérations globulaires, toutes les dix secondes en prélevant une goutte du sang qui s'écoule, ils observent une baisse progressive du taux des hématies, comme si par un phénomène de défense les éléments nobles du sang étaient retenus dans les viscères.

L'existence de cette réserve qualitative permet de comprendre :

1° Qu'à la fin d'une hémorragie massive la déperdition soit plus plasmatique que globulaire.

2° Que la masse des globules perdus soit moindre que celle qui devrait correspondre au volume du sang soustrait.

3° Que le remplacement du sang perdu par du sérum, quantité pour quantité, amène une dilution moindre que celle qu'on eût obtenue sans cette réserve.

C'est ce qui a été vérifié expérimentalement. Si chez un animal qui paraît complètement saigné après une hémorragie massive mais unique, on ramène les réserves stagnantes dans le courant circulatoire par le moyen d'une injection de sérum physiologique, on constate que le taux des hématies est pratiquement peu abaissé (4.000.000 par millimètre cube par exemple).

Dans ce type d'hémorragies, pour qu'une thérapeutique soit efficace, il sera donc nécessaire de remettre en circulation la réserve de globules et de l'y maintenir en stimulant la vaso-constriction. A condition que l'hémostase soit réalisée, le sang ainsi reconstitué sera de qualité sensiblement normale.

Les choses se passent tout à fait différemment dans les autres types d'hémorragies.

Dans les cas d'hémorragies peu abondantes, le sang qui s'écoule a exactement la composition globulaire du sang circulant [12] : il n'y a pas de mise en réserve quantitative ni qualitative dans les lacs veineux.

Si, dans l'intervalle de deux hémorragies, les globules ont eu le temps de se reconstituer, les effets de la spoliation sont nuls ; si, au contraire, les hémorragies sont rapprochées et, *a fortiori*, si l'hémorragie est continue, une nouvelle spoliation sanguine, survenant alors que la réparation de la précédente n'est pas achevée, aggravera l'appauvrissement globulaire. Ces soustractions répétées, progressivement croissantes, ne laisseront bientôt, au sang circulant, qu'une valeur globulaire considérablement diminuée.

Dès lors, pour sauver le sujet, il faut des apports de globules.

C'est pourquoi nous pouvons conclure :

Dans les cas d'hémorragies massives, uniques ou espacées, il se constitue une réserve de globules dans les lacs veineux. Une thérapeutique appropriée doit la remettre en circulation en temps opportun.

Dans les cas d'hémorragies fractionnées et rapprochées, le sang est de plus en plus pauvre en globules, du fait de spoliations successives non réparées. Il se produit ici une anémie globulaire vraie, qui peut déterminer la mort par anoxémie. Il s'agit donc de réaliser une « greffe globulaire ».

Dans les états de choc, tout se passe comme si l'organisme avait subi une spoliation sanguine considérable. Or, ni la masse plasmatique, ni le taux globulaire n'ont varié ; mais, par suite de la parésie vaso-motrice, le sang s'est réfugié dans les lacs veineux périphériques et viscéraux, réalisant une véritable hémorragie « endiguée ». Point n'est besoin d'un apport de liquide ou de globules ; tout le problème thérapeutique consiste donc à remettre en circulation un sang dont la masse et la qualité sont conservées, en stimulant les vaso-moteurs paralysés.

C'est, d'après cette division, que nous étudierons dans un prochain article du point de vue clinique et thérapeutique, les hémorragies obstétricales.

12. Ceci n'est vrai que jusqu'à un certain taux d'anémie. Les expériences de Gosset, Tzanck, Charrier, ont montré qu'à partir du taux atteignant 1.500.000 globules par millimètre cube environ, le phénomène de rétention élective de globules dans les lacs veineux fait son apparition : réaction de défense sans doute, mais réaction trop tardive.

(Laboratoire de physiologie de l'Institut de Biologie physico-chimique, Paris.)

ROLE DU PANCRÉAS, DE L'HYPOPHYSE ET DES SURRÉNALES DANS LA GENÈSE

DE L'HYPERGLYCÉMIE DU DIABÈTE PANCRÉATIQUE EXPÉRIMENTAL

Par **Léon KÉPINOV**

De l'ensemble des recherches poursuivies sur l'animal dépancréaté, on a déduit que les troubles du métabolisme glucidique observés au cours du diabète pancréatique résultent essentiellement de l'absence de l'insuline. L'hyperglycémie représenterait l'effet immédiat d'un défaut dans la combustion du glucose et dans la synthèse du glycogène d'une part, et, d'autre part, d'une augmentation de la glycogénolyse. Mais la diminution ou l'absence d'insuline est-elle l'unique facteur à considérer dans la production de l'hyperglycémie du diabète pancréatique ? Ne faut-il pas envisager conjointement l'interaction d'autres agents du système endocrine capables de contribuer par une action directe à la genèse de l'hyperglycémie ? En d'autres termes, faut-il admettre l'*unité*, ou, plutôt, la *pluralité* des facteurs dans la pathogénie du diabète pancréatique ? Lorsqu'on se demande quels peuvent être ces facteurs, l'attention se porte immédiatement sur les deux glandes dont l'influence sur la régulation de la glycémie est bien mise en évidence : les surrénales et l'hypophyse [1].

*
**

En se basant sur l'antagonisme entre l'adrénaline et l'insuline, plusieurs physiologistes ont essayé de déterminer le rôle de l'adrénaline dans la production de l'hyperglycémie après dépancréatation totale. D'un côté, Zuelzer (1907), A. Mayer (1908), A. Frouin (1908), etc..., ont observé dans leurs expériences de longue durée sur les chiens ou les chats dépancréatés la diminution de la glycosurie à la suite de l'ablation des surrénales. Ils ont ainsi montré que le développement du diabète pancréatique est subordonné à l'intégrité des surrénales.

Ciminata (1929) a réussi à faire disparaître les symptômes diabétiques chez deux chiens en énervant les surrénales. Tout récemment, Ferrill, Ward, Rogoff, Barnes et Scott (1934) ont constaté que l'extirpation du pancréas chez le chien ayant subi l'énervation d'une surrénale et la destruction de la médullaire de l'autre ne détermine aucune hyperglycémie ou une hyperglycémie très faible. Ils concluent qu'il faut attribuer à la médullaire une importance particulière.

Par contre, Houssay et Lewis (1921), ainsi que Stewart et Rogoff (1922-1923), ont trouvé que la destruction de la partie médullaire des surrénales n'empêche pas, chez le chien dépancréaté, la production d'une hyperglycémie aussi accentuée que chez l'animal à surrénales intactes. Plus ré-

1. L. Képinov : L'hypophyse et ses relations fonctionnelles avec le pancréas et les surrénales dans la régulation de la glycémie. *La Presse Médicale*, 7 Octobre 1936, n° 81.

cemment, R. Gayet et M. Guillaumie (1928), étudiant le même phénomène, ont réalisé 16 expériences sur des chiens dépancréatés. Dans la moitié des cas, ils ont constaté que l'hyperglycémie diabétique peut se produire chez des animaux surrénalectomisés alors qu'elle ne se déclare pas dans l'autre moitié. Ils en ont conclu que les capsules surrénales jouent bien dans la genèse de l'hyperglycémie diabétique un rôle spécifique, mais sans la conditionner toutefois exclusivement.

Il est impossible, en présence de ces résultats contradictoires, de se prononcer en faveur de l'une ou de l'autre des conceptions évoquées : leur divergence souligne la complexité des troubles fonctionnels qui se produisent après l'ablation du pancréas et des surrénales. Il est bien probable que l'adrénaline n'est pas la seule substance responsable de l'hyperglycémie consécutive à la pancréatectomie et que la présence d'autres facteurs, vraisemblablement aussi d'origine hormonale, est nécessaire pour former avec l'adrénaline une association active capable de provoquer l'hyperglycémie du diabète pancréatique. Ultérieurement, nous examinerons de plus près cette hypothèse.

*
* *

Nous allons examiner maintenant ce que l'on sait sur le fonctionnement de l'hypophyse au cours du diabète pancréatique.

Deux séries d'expériences, faites indépendamment l'une de l'autre, presque simultanément et par des procédés tout à fait différents, d'une part par nous-même (1927-1935) en collaboration avec S. Petit-Dutaillis et M. Guillaumie, et, d'autre part, par des physiologistes argentins, Houssay et ses collaborateurs (1930-1933), ont établi que l'hyperglycémie des animaux dépancréatés est d'origine hypophysaire.

Dans nos recherches avec S. Petit-Dutaillis, nous nous sommes demandé s'il n'existait pas dans le sang des animaux dépancréatés quelque élément perturbateur de la régulation de la glycémie, doué d'une action hyperglycémiante, capable de développer cette action dans un organisme normal. La réponse à cette question nous a été fournie par des expériences de transfusion directe carotido-jugulaire de sang de chien diabétique, chien donneur, à un chien réactif de glycémie normale. Pour rendre le chien réactif plus sensible à l'action d'un agent susceptible de modifier sa glycémie, nous lui avons extirpé la majeure partie du pancréas ; le fragment conservé, greffé sous la peau de l'abdomen, a été d'un volume suffisant pour maintenir la glycémie d'une façon constante et durable à son niveau normal. Nous avons étudié, après la transfusion du sang du chien dépancréaté, les variations de la glycémie de ce chien réactif porteur d'une greffe pancréatique.

Lorsqu'on transfuse le sang du chien diabétique au chien réactif, il apparaît deux phases sur la courbe glycémique de ce dernier : la première est une phase d'hyperglycémie passive ; elle débute immédiatement après la transfusion et ne présente que peu d'intérêt, ayant pour origine directe le glucose apporté par le sang diabétique lui-même ; elle n'est que de très courte durée et subit une atténuation rapide. La deuxième est une phase d'hyperglycémie active qui s'accuse vers la deuxième heure après la transfusion. Cette hyperglycémie active du chien réactif est un phénomène régulier, engendré spécifiquement par le sang diabétique [2]. Elle est très accentuée et atteint une augmentation de 102 à 157 pour 100 du taux du glucose sanguin ; elle persiste non seulement pendant le jour de l'expérience, mais se prolonge pendant plusieurs jours consécutifs. Dans certains cas elle décroît lentement, dès le lendemain de l'expérience, et vers le cinquième jour environ disparaît. Dans d'autres, elle se maintient pendant plusieurs jours à un niveau élevé (2,5 à 2,79 par litre), sans tendance à faiblir. L'insuline injectée à ces animaux pendant cette période ne provoque qu'une baisse momentanée de la glycémie et le taux de glucose sanguin augmente ensuite progressivement. Enfin, dans une dernière série de cas, l'hyperglycémie maxima persiste et l'animal meurt au bout de cinq à dix jours environ sans qu'on ait pu constater une diminution du taux du glucose. On ne peut affirmer que la mort dans ces cas résulte infailliblement du coma diabétique ; si dans certains cas cette possibilité est vraisemblable, dans d'autres la mort peut être due à des causes secondaires, d'origine non comateuse. Ainsi, cette expérience nous montre que le sang d'un animal diabétique, transfusé à un chien porteur d'une greffe pancréatique, provoque chez ce dernier une hyperglycémie durable, sensible à l'action de l'insuline. De ces faits, il est logique de conclure que le sang du chien diabétique est doué de propriétés hyperglycémiantes très prononcées.

Pour déterminer la nature et l'origine du pouvoir hyperglycémiant du sang du chien dépancréaté, nous avons étudié l'influence de l'insuline sur cette propriété ; si le pouvoir hyperglycémiant du sang du chien dépancréaté est une conséquence de l'absence de l'insuline, des injections répétées d'insuline à l'animal dépancréaté doivent suppléer à la fonction endocrine supprimée et faire disparaître l'action hyperglycémiante, sinon l'action hyperglycémiante doit persister. Nos résultats sont pleinement significatifs. Nous avons démontré nettement qu'après l'injection, en une seule fois, d'une quantité d'insuline suffisante pour ramener la glycémie au niveau normal, le sang du chien dépancréaté ne perd pas son action hyperglycémiante ; l'action *prolongée* de l'insuline chez le chien dépancréaté, maintenu dans un état d'équilibre glycémique normal grâce à des injections répétées pendant cinq jours, provoque un certain fléchissement mais non la disparition complète du pouvoir hyperglycémiant du sang. Ces résultats montrent que l'insuline tout en supprimant les effets du facteur hyperglycémiant ne fait pas disparaître ce facteur lui-même. On peut en déduire que *l'insuline favorise l'utilisation du glucose, mais n'agit pas directement sur la cause de l'hyperglycémie.*

Les faits que nous venons d'exposer nous ont conduit à isoler du sang des animaux diabétiques la fraction à laquelle on peut rapporter l'action hyperglycémiante. Par une méthode que nous avons antérieurement décrite, et dont le principe consiste à soumettre le plasma sanguin dialysé à des extractions successives par l'alcool, nous avons extrait un ensemble de substances caractérisées par les propriétés suivantes : elles sont dialysables, solubles dans l'eau et l'alcool, thermostabiles, résistantes à l'insuline ; 1 litre de sang peut en fournir en moyenne 0,1 à 0,29 gr. à l'état sec ; elles ont une action hyperglycémiante : en injection intraveineuse elles provoquent chez le chien porteur d'une greffe pancréatique une augmentation du taux du sucre sanguin. Par contre, les substances isolées par les mêmes méthodes du sang d'un animal normal ou du sang artificiellement sucré d'un animal ayant reçu une injection de glucose sont totalement dépourvues de propriétés hyperglycémiantes. Ces résultats nous autorisent à conclure que l'action hyperglycémiante du sang diabétique est due à un ensemble de substances que l'on ne parvient à isoler, d'une façon très incomplète toutefois, que du sang des animaux dépancréatés.

De l'ensemble de ces données expérimentales, obtenues avec S. Petit-Dutaillis, il résulte avec évidence qu'après ablation du pancréas chez le chien il apparaît dans le sang des substances qui résistent à l'action de l'insuline et contribuent spécifiquement par une action directe à la genèse de l'hyperglycémie.

Parmi les différentes hypothèses suggérées par ces faits, pour expliquer l'origine du facteur hyperglycémiant, nous avons considéré comme la plus probable celle qui admet l'existence de ce facteur dans les conditions physiologiques, mais en quantité si faible dans le sang que les procédés biologiques de transfusion ou les méthodes chimiques d'extraction ne permettent pas de le déceler.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons cherché à déterminer le rôle de l'hypophyse dans la genèse de la substance hyperglycémiante dans le sang d'un animal dépancréaté. La nature hormonale de cette substance est apparue d'une façon incontestable au cours des expériences qui ont établi l'effet de l'ablation de l'hypophyse chez le chien dépancréaté sur le pouvoir hyperglycémiant du sang de cet animal. Dans ces recherches nous avons utilisé, comme dans les précédentes, la méthode de transfusion, mais avec cette différence que les chiens donneurs, employés ici, n'ont pas seulement subi l'ablation du pancréas, mais encore celle de l'hypophyse. Etant donné la gravité de ces interventions nous avons jugé nécessaire, pour diminuer l'influence du choc opératoire sur les résultats définitifs des expériences, de les réaliser en trois temps : premier temps: pancréatectomie partielle et greffe d'un fragment de pancréas sous la peau de l'abdomen ; deuxième temps : hypophysectomie par voie temporale ; troisième temps : ablation de la greffe pancréatique quelques jours avant la transfusion. Des intervalles de trois à six semaines séparent chacune de ces trois opérations, permettant ainsi le rétablissement complet des animaux. Après l'ablation de la greffe, ceux-ci présentent une hyperglycémie variable, peu accentuée dans la majorité des cas. Nous n'avons utilisé que les animaux dont le taux du sang en glucose n'était pas trop élevé et variait de 1 à 2 gr. par litre. Les résultats des expériences réalisées dans ces conditions ont démontré que le sang du chien dépancréaté et hypophysectomisé ne provoque plus d'hyperglycémie chez le chien réactif. Par contre deux injections intraveineuses d'extrait hypophysaire, à deux heures d'intervalle, à un chien hypophysectomisé et dépancréaté, font apparaître le pouvoir hyperglycémiant du sang de ce chien.

On peut donc admettre que l'ablation de l'hypophyse entraîne la disparition de la substance hyperglycémiante décelée dans le sang du chien dépancréaté mais non hypophysectomisé. La validité de cette déduction est prouvée par les résultats négatifs de l'essai d'extraction de ces substances dans le sang des chiens privés de leur hypophyse.

Ces faits indiquent avec netteté le rôle hormonal de l'hypophyse dans le déterminisme de l'action hyperglycémiante du sang du chien dépancréaté. Le fait que l'hormone hypophysaire ne peut être mise en évidence que dans le sang du chien dépancréaté et non dans celui de l'animal à pancréas intact prouve son abondance

2. Par des expériences de contrôle, nous nous sommes assuré que ni le sang des animaux normaux, ni celui des animaux rendus artificiellement hyperglycémiques par ingestion préalable de glucose ne provoquent en aucune façon le phénomène propre au sang des animaux diabétiques.

dans le sang diabétique. Nous en déduisons qu'il existe chez les animaux dépancréatés un véritable état d'*hypophyso-hormonémie*, et qu'ainsi l'hyperglycémie du diabète pancréatique est d'origine hypophysaire.

Différents auteurs, par d'autres méthodes, ont apporté des preuves du rôle important de l'hypophyse dans les troubles du métabolisme glucidique ; ils ont déterminé les effets de l'ablation de l'hypophyse sur l'évolution du diabète consécutif à la pancréatectomie. Goetsch et Jacobson (1911), les premiers, ont signalé que chez les chiens déjà privés de la majeure partie de leur pancréas, l'hypophysectomie partielle augmente la tolérance aux hydrates de carbone ; Cushing et Davidoff ont démontré que dans les mêmes conditions l'hyperglycémie a tendance à s'abaisser. Mais l'étude approfondie du phénomène de l'atténuation de l'hyperglycémie diabétique par hypophysectomie est due à Houssay et Biasotti (1930-1933). Ces physiologistes ont prouvé d'une façon indubitable par leurs expériences sur les crapauds et sur les chiens que l'hypophysectomie effectuée avant ou après l'extirpation totale du pancréas atténue le diabète et parfois même empêche son évolution. L'injection de l'extrait antéhypophysaire ou l'implantation du lobe antérieur de l'hypophyse fait réapparaître chez ces animaux tous les symptômes du diabète grave.

L'effet atténuant de l'ablation de l'hypophyse sur l'hyperglycémie des animaux dépancréatés est encore plus net dans nos expériences que dans celles de Houssay et Biasotti. En effet, sur 13 chiens dépancréatés et hypophysectomisés, chez 4 la glycémie est restée voisine du niveau normal, ne présentant que quelques oscillations passagères ; chez 5, le taux du glucose sanguin a varié entre 1,5 et 2 gr. par litre ; chez 2 autres la glycémie s'est maintenue entre 2 et 3 gr. par litre ; chez les 2 derniers, les résultats ont été négatifs. Nous attribuons la netteté de nos résultats au mode opératoire que nous avons adopté pour réaliser la pancréatectomie totale et dont le principe consiste à éviter, au moment où on désire déclancher l'hyperglycémie chez l'animal, toute intervention brutale qui suffirait à elle seule pour provoquer des troubles dans le mécanisme glycorégulateur.

L'ensemble de ces recherches démontre que les symptômes du diabète grave et en particulier l'hyperglycémie résultent d'un déséquilibre hormonal entre le pancréas, les surrénales et l'hypophyse. Nous avons montré que chez un animal dépancréaté il s'installe une sécrétion exagérée de l'hormone hypophysaire, une hypophysohormonémie, qui paraît être la cause déterminante de l'hyperglycémie. Nous avons conclu de la première partie de notre exposé que le *système surrénale-hypophyse est indispensable pour augmenter la glycémie*. Les expériences sur des chiens dépancréatés ont confirmé cette conclusion puisque l'ablation de l'hypophyse supprime alors souvent l'hyperglycémie bien que les surrénales soient plutôt en hyperactivité.

Examinons maintenant s'il est possible de dégager de ces expériences le mode d'action des principales hormones réglant la glycémie.

Insistons encore sur le fait suivant, extrêmement important : l'absence d'insuline n'a pas obligatoirement comme conséquence une augmentation du sucre sanguin lorsque l'intervention du facteur antagoniste à l'insuline, l'hormone hypophysaire, est empêchée. En effet, comme nous le voyons dans les expériences précédentes, l'animal dépancréaté et hypophysectomisé maintient sa glycémie dans un certain nombre de cas presque constante ; mais cet équilibre est fragile et nos expériences ont montré qu'on peut le rompre facilement par injection d'extrait antéhypophysaire. Comment expliquer ce phénomène ? La régulation de la glycémie chez un tel animal peut se réaliser soit par une augmentation de la combustion des hydrates de carbone soit par la diminution de la production de glucose. Contrairement à Houssay et Biasotti qui interprètent leurs résultats en invoquant également ces deux possibilités, nous sommes plutôt porté à croire que la cause essentielle réside dans la diminution de la production de glucose.

De ces expériences on peut tirer la conclusion suivante qu'il est intéressant de souligner : le chien dépancréaté et hypophysectomisé conserve son aptitude à brûler le glucose dans une mesure juste suffisante pour couvrir ses besoins énergétiques les plus immédiats.

Les recherches très précises de Cahn et Houget (1936) ont récemment corroboré cette manière de voir et apporté en outre des faits nouveaux extrêmement importants qui jettent la lumière sur les processus chimiques des diverses étapes du métabolisme des hydrates de carbone chez l'animal normal et chez l'animal diabétique. Ces auteurs ont montré que le système fermentaire du muscle diabétique possède toutes les propriétés du muscle normal ; comme ce dernier il effectue la dégradation du glycogène et du glucose en acide lactique, la polymérisation du glucose en glycogène, mais avec une intensité et une vitesse plus faibles. Ils concluent que les diverses étapes du métabolisme des hydrates de carbone s'effectuent normalement chez l'animal diabétique.

Nos expériences révèlent un autre fait très important : en l'absence de l'hypophyse, l'hyperglycémie ne se développe pas chez le chien dépancréaté même en présence des surrénales.

Les résultats de nos expériences permettent de caractériser le rôle de chacune de ces glandes dans le mécanisme de la glycorégulation : *l'insuline favoriserait l'utilisation des glucides et serait, par excellence, l'hormone de combustion tandis que le rôle essentiel de l'hormone hypophysaire serait d'intervenir dans les processus de production du glucose.*

De ce point de vue, l'absence seule de l'insuline ne suffit pas pour déclancher une hyperglycémie : nous inclinons à penser que, dans le diabète pancréatique, l'augmentation du taux du sucre sanguin a pour cause directe un processus actif provoqué par l'intervention des hormones antagonistes à l'insuline, c'est-à-dire par les hormones de l'hypophyse et des surrénales.

La question qui se pose alors est la suivante : Quel est le mécanisme de l'action hyperglycémiante de l'hormone hypophysaire ? Agit-elle seule (Houssay) ou conjointement avec l'adrénaline sur le lieu de transformation des glucides (foie, muscles) en excitant la production du glucose ? Dans ce dernier cas il s'agirait, croyons-nous, d'une synergie responsable de l'hyperglycémie observée. De nombreux faits expérimentaux parlent en faveur de cette hypothèse. En effet :

1° L'injection d'extrait rétrohypophysaire est sans action sur la glycémie d'un animal à surrénales extirpées alors que cet extrait détermine une hyperglycémie chez l'animal normal (La Barre, 1927 ; Fritz, 1928).

2° L'action protectrice de l'extrait hypophysaire vis-à-vis de l'insuline est faible chez le chien dont une surrénale est extirpée et l'autre énervée. L'efficacité de cette action protectrice serait due à la présence de l'adrénaline (Geiling et Britton, 1927).

3° La glycogénolyse est fortement inhibée dans le foie d'une grenouille hypophysectomisée, perfusé avec du liquide de Ringer additionné ou non d'adrénaline (M. Fluch, H. Greiner et O. Loewi, 1934).

4° Chez le chien hypophysectomisé, en dépit d'un état d'hyperadrénalinémie, la glycémie reste généralement au-dessous du niveau normal et l'animal présente même une tendance aux convulsions d'hypoglycémie (Képinov, 1936).

En présence de ces résultats, l'expérience dans laquelle nous avons observé le maintien de la glycémie au niveau normal chez le chien dépancréaté et hypophysectomisé prend toute sa signification : elle montre que l'adrénaline en l'absence d'hypophyse est inapte à déclancher l'hyperglycémie même chez le chien dépancréaté.

Telles sont les données expérimentales qui nous permettent d'énoncer une hypothèse sur le mécanisme de l'action hyperglycémiante de l'hormone hypophysaire. *Nous admettons que l'effet hyperglycémiant de cette hormone n'est pas dû à cette hormone seule mais résulte plutôt d'une synergie de deux hormones : l'hormone hypophysaire et l'adrénaline.*

Le mécanisme de cette synergie pourrait être analogue à celui qui détermine l'effet vasoconstricteur des deux hormones agissant synergiquement (Képinov, 1912). Nous avons démontré le premier que l'extrait hypophysaire sensibilise à un haut degré les tissus et les organes vis-à-vis de l'adrénaline. En effet, il suffit d'ajouter l'extrait hypophysaire à une quantité d'adrénaline 100 fois inférieure à la plus petite dose douée d'une action hypertensive pour rendre cette si faible quantité capable de provoquer une vasoconstriction (Képinov 1912). Ces résultats ont été confirmés par Fröhlich et Pick (1913), Niculescu (1914) et Steppuhn et Sargin (1926).

Nous supposons qu'un phénomène de sensibilisation se produit aussi dans l'hyperglycémie qui résulte de l'action de l'hormone hypophysaire et de l'adrénaline ; dans cette association l'effet hyperglycémiant appartiendrait seulement à l'adrénaline, l'hormone hypophysaire sensibiliserait les lieux d'action de l'adrénaline et rendrait hyperglycémiantes des doses de cette hormone qui normalement ne le sont pas.

Conclusions.

L'ensemble des données que nous avons exposées rend très probable la théorie de la multiplicité des facteurs dans la pathogénie du diabète expérimental. Nous savons que la régulation du métabolisme des glucides est réalisée par un mécanisme constitué par un système antagoniste de glandes endocrines dont les plus importantes sont : le pancréas, l'hypophyse et les surrénales. Une de celles-ci, le pancréas, exerce son rôle régulateur en diminuant le taux du sucre sanguin, tandis que les autres, l'hypophyse et les surrénales, exercent le leur en un sens opposé : en produisant une hyperglycémie. Le fonctionnement normal de ce mécanisme régulateur dépend de l'intégrité de tout le système. Une perturbation dans l'un des éléments détermine fatalement un déséquilibre dans tout le système, déséquilibre qui se traduit par des troubles du métabolisme des glucides. Dans le cycle des phénomènes observés au cours du diabète pancréatique, on peut concevoir schématiquement la succession suivante de ces phénomènes : l'ablation du pancréas — primum movens — a un double effet : elle déclanche, d'une part, des troubles dans l'utilisation du glucose ; d'autre part, elle détermine un état d'*hypophyso-hormonémie* qui résulte d'un hyperfonctionnement de l'hypophyse. L'hyperglycémie serait provoquée par l'hormone hypophysaire en excès en synergie avec l'adrénaline.

XLVᴱ CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 5-10 Octobre 1936) [*Suite et fin*][1].

COMMUNICATIONS PARTICULIÈRES.

Chirurgie sous rayons infra-rouges. — M. **Paschoud** (Lausanne) insiste à nouveau sur les bienfaits de l'irradiation opératoire qui diminue la mortalité, réduit les douleurs au minimum ainsi que les risques d'embolie et de thrombose.

Etudiant ensuite la « maladie post-opératoire », l'auteur a fait de multiples analyses sanguines et humorales avec toutes les recherches biologiques connues. Ces examens l'ont conduit à considérer la tension portale et l'oligurie consécutive comme la raison fondamentale probable de la maladie post-opératoire. La suppression des douleurs par irradiations serait due à l'hypérémie active qui empêche ou freine les spasmes vasculaires. A cause physique, remède physique.

Iconographie des tumeurs des os. — M. **Tavernier** (Lyon), tout en reconnaissant combien est difficile le diagnostic précis des tumeurs osseuses, croit que la radiographie peut rendre plus de services qu'on ne le pense et qu'en étudiant minutieusement les clichés on peut découvrir une série de petits signes différentiels qui n'ont peut-être pas été suffisamment précisés. Il fait passer, à l'appui de sa thèse, une très importante série de radiographies de sarcomes ostéogéniques, de tumeurs à myéloplaxes et de kystes osseux, s'attachant à montrer les caractéristiques de ces différentes images.

Traitement de la sclérose en plaques par extirpation des deux ganglions stellaires. — M. **Koch** (Middelburg, Pays-Bas) rappelle que cette intervention, tentée avec succès en Amérique par Wetherell, est encore peu connue en Europe. Pour sa part il a obtenu un très beau succès chez un malade absolument impotent depuis longtemps et qui a récupéré l'usage de ses membres inférieurs, suffisamment pour marcher sans cannes et monter quelques marches. Il en projette un film des plus démonstratifs. Une seule précaution est nécessaire : ne pas forcer par un exercice excessif le travail du cœur, lequel, ayant perdu son réflexe accélérateur, ne peut fournir le nombre de contractions nécessaires à l'afflux de sang réclamé par les muscles qui travaillent. Des accidents graves de collapsus cardiaque seraient alors à redouter comme il a pu l'observer chez un malade trop impatient de montrer son retour à l'activité.

Traitement du cancer du rectum par abdomino-périnéale en deux temps. — M. **Nasta** (Bucarest) préconise une technique personnelle consistant à extérioriser le bout distal du rectum, après le premier temps abdominal, au lieu de le laisser intra-pelvien et sous-péritonéal. On peut ainsi surveiller la ligature de ce bout et éviter, en cas de désunion, la cellulite pelvienne de pronostic toujours si grave.

Sur un cas de rectite proliférante et sténosante de nature bacillaire. Amputation du rectum. Guérison. — M. **Jean Villar** (Bordeaux). — Il s'agit d'un nègre de 34 ans atteint depuis 2 ans de rectite proliférante et sténosante. Aucun antécédent syphilitique ni gonococcique. Pas de sodomie avouée. Réaction de Frei négative.

L'anus iliaque pratiqué le 15 Janvier 1933, malgré le traitement médical institué ensuite, n'arrête pas l'évolution des accidents et l'apparition de la cachexie. Le 10 Mars 1933, amputation périnéale large du rectum et de la périrectite : pas d'abaissement du bout colique supérieur ; mèches. Guérison parfaite en 3 mois et qui se maintient plus d'un an, jusqu'à la mort du sujet, de bacillose pleuro-pulmonaire suraiguë.

La pièce montre au niveau du rétrécissement des lésions typiques tuberculeuses. L'auteur discute la pathogénie de cette observation qu'il rattache fermement à la tuberculose quoique l'inoculation n'ait pas été pratiquée. Il indique, comme seul traitement de ces lésions, que n'ont pas améliorées l'anus iliaque, l'extirpation large du rectum comme s'il s'agissait d'un cancer et sans abaissement colique au périnée.

Remarques à propos de l'ensemble de nos corps étrangers œsophagiens. — M. **Jean Guisez** (Paris). — Depuis l'année 1904, l'auteur a eu à soigner 530 cas de corps étrangers des voies digestives supérieures.

Les petits os et les arêtes tiennent le premier plan (200). Parmi les corps inorganiques, les dentiers sont au nombre de 72 et les corps aplatis et ronds déglutis par les enfants (pièces de monnaie, boutons, jetons) sont à peu près d'égale fréquence.

Parmi les corps étrangers un peu spéciaux, citons une vingtaine d'*épingles de sûreté ouvertes* ou broches de bavoir, deux épingles à cheveux tordues, des fragments d'ampoule électrique avalés dans un but de suicide par des neurasthéniques, deux crochets de cuivre, une talonnette, des fragments de cuiller, un panier de Graefe.

L'auteur insiste sur la fréquence relative des corps étrangers chez les jeunes enfants ; le plus jeune œsophagoscopé récemment (Mars 1936) pour épingle de nourrice ouverte n'avait que cinq semaines. L'œsophagoscopie est particulièrement facile chez les nourrissons, la bouche de l'œsophage s'ouvrant rythmiquement à chaque inspiration.

Le meilleur signe clinique est la *dysphagie complète* aussi bien aux liquides qu'aux solides, douloureuse dans les cas de corps irréguliers, en particulier de petits os et d'arêtes. Quelquefois, la symptomatologie est nulle et, comme dans les voies aériennes, on observe également des *corps latents*, ne traduisant leur présence par aucune dysphagie ; il s'agit toujours de corps métalliques pouvant être tolérés pendant un temps plus ou moins long. Au contraire, les petits os, les arêtes déterminent très rapidement des complications septiques, suppuration intraœsophagienne, périœsophagienne fatales à bref délai si l'on n'intervient pas très rapidement.

L'extraction sous endoscopie a certainement amélioré le pronostic des corps étrangers. La statistique globale donne une mortalité de 2 pour 100 et 1 pour 100 d'insuccès d'extraction. Ces résultats ont été constamment en s'améliorant avec les progrès de l'instrumentation et de la technique. C'est ainsi que dans ces douze dernières années, sur 220 cas, l'auteur n'a eu aucun échec d'extraction, et seulement un cas de mort chez un malade porteur d'un volumineux dentier fortement enclavé au 1/3 moyen de l'œsophage et ayant subi antérieurement plusieurs tentatives d'extraction.

Folliculite abdominale aiguë et appendicite. — M. **Saint-Martin** (Carnac-Plage). — On rencontre, surtout chez les enfants et les adolescents, un syndrome très particulier. Cliniquement il s'agit souvent « d'entéritiques » ayant eu des crises analogues à l'actuelle. On pense à l'appendicite, mais le diagnostic n'est pas posé fermement. Si on opère on trouve l'iléon, le cæcum et l'appendice enflammés, mais sans lésions appendiculaires appréciables. Si on explore l'angle iléo-cæcal on le trouve bourré de ganglions enflammés. Il s'agit d'une phase aiguë du « syndrome folliculaire abdominal » de Pierre Descomps, d'une « adénolymphite mésentérique aiguë » de Pierre Aboulker. Dans tous ces cas douteux cliniquement il faut opérer et enlever l'appendice, foyer principal de cette folliculite, mais il faut aussi traiter après l'opération la folliculite iléale et cæcale et l'adénopathie pour éviter des accidents inflammatoires aigus et surtout des séquelles analogues à celles de l'appendicite chronique traitée par la seule appendicectomie.

Le drainage dans les péritonites appendiculaires. — M. **Gautier** (Angers) fait un plaidoyer en faveur des conceptions d'Ombrédanne sur le non-drainage des péritonites appendiculaires. Il considère cette méthode comme supérieure au point de vue de la rapidité de la guérison et de la qualité des cicatrices. Sa statistique personnelle lui donne une mortalité d'environ 5 pour 100.

Traitement des diarrhées, dysenteries amibiennes et entérites pseudo-membraneuses. — M. **Moussali** (Le Caire) préconise dans ces cas le traitement par l'acide picrique, dont il a obtenu d'excellents résultats : injection au moyen d'une longue sonde de 100 gr. d'une solution tiède d'acide picrique au centième.. Chez l'enfant, il suffit de 50 gr. d'une solution à 0,50 pour 100, injectée à la poire, et chez le nourrisson, 25 gr. de la même solution.

L'hématurie essentielle. — M. **Dziembowski** (Bydgoczc, Pologne) discute la pathogénie de cette affection qui, à son avis, n'est pas toujours le fait de lésions néphritiques minimes, celles-ci pouvant être le fait de micro-traumatismes de préparation.

Sur le diagnostic biologique et le traitement du cancer du testicule. — M. **Antoine Béclère** (Paris). — Les signes qui permettent de reconnaître un cancer du testicule sont connus. M. Chevassu les a particulièrement étudiés et enseignés, ils n'ont rien perdu de leur importance capitale. A ces signes cliniques est venu s'adjoindre un signe nouveau, d'ordre biologique, la présence dans l'urine de substances hormonales appelées prolan A et prolan B.

Avec l'aide de MM. Paul Gibert et Hinglais, B. a étudié la valeur de ce test et ses observations (une dizaine) concordent avec les 28 observations de Bang (Copenhague). Elles permettent de mettre en lumière :

1° L'utilité de la recherche distincte du prolan A et du prolan B, avant, pendant et après le traitement, sans que le résultat négatif de cette recherche puisse d'ailleurs infirmer le diagnostic clinique ;

2° L'importance de cette recherche plus encore au point de vue du pronostic qu'à celui du diagnostic ;

3° La signification pronostique très grave de l'apparition du prolan B, même tardivement et en très petites quantités ;

4° Le lien qui existe généralement entre la constatation du prolan B et l'existence d'un cancer de structure différente du type de séminome pur décrit en 1906 par Chevassu.

— M. **Chevassu** (Paris) pense que tant qu'il ne sera pas possible de faire cliniquement, avant l'opération, le diagnostic des divers types du cancer du testicule, dont les uns sont radio-sensibles et les autres radio-résistants, il est dangereux de modifier la formule qu'il a donnée jadis : tout cancer du testicule diagnostiqué doit être opéré d'urgence.

L'intérêt primordial de l'uréthro-prostatographie. — M. **Chevassu** (Paris) étudie la pathologie de l'urèthre et de la prostate telle qu'elle est révélée par la radiographie au cours de l'injection intra-uréthrale de lipiodol.

Il projette un grand nombre de clichés d'uréthro-prostatographie obtenus au moyen de « l'uréthrographe » de son chef de radio-diagnostic François Moret. Rétrécissements et spasmes de l'urèthre, abcès péri-uréthraux, prostatites avec leurs cavernes, tantôt minimes, tantôt énormes, et leurs fusées, cancers de la prostate, hypertrophies prostatiques avec ou sans lobe médian, inscrivent sur les clichés leurs images caractéristiques avec une netteté le plus souvent impressionnante.

1. *La Presse Médicale*, samedi 10 Octobre 1936, n° 82, 1587 ; mercredi 14 Octobre, n° 83, 1610 ; samedi 17 Octobre, n° 84, 1634.

Peu utilisée encore, même par les urologues, cette méthode tout à fait anodine et indolore, et certainement moins désagréable, moins traumatisante et moins infectante que la moindre des explorations instrumentales, mérite d'être mieux connue.

La prostatectomie sus-pubienne pour adénome, d'après une statistique personnelle de 400 cas. — M. **Perrin** (Lyon). La résection endoscopique de la prostate, tout en ayant ses indications, ne doit pas faire oublier les avantages et la sécurité de la prostatectomie sus-pubienne. Cela doit rester présent à l'esprit surtout des chirurgiens non spécialisés qui n'ont pas toujours à leur disposition l'instrumentation et la technique indispensables pour réaliser, dans ses indications limitées, la résection endoscopique.

En face de cette dernière l'exérèse vraiment chirurgicale et complète de l'adénome prostatique, en 2 temps, par voie sus-pubienne, a donné à l'auteur une mortalité globale de 5 pour 100 qui s'est abaissée à 3 pour 100 dans les 2 dernières années.

Précision dans le choix du moment opportun pour pratiquer le 2e temps et minutie dans les soins post-opératoires sont les conditions essentielles du succès de la prostatectomie en 2 temps. Quand elles se trouvent réalisées, cette excellente opération conserve tous ses droits en comparaison de la méthode plus récente et peut-être plus séduisante de la résection endoscopique. Les indications de cette dernière, pour limitées qu'elles soient à l'heure actuelle, sont suffisantes. Il ne faut pas inconsidérément les étendre aux dépens de la prostatectomie sus-pubienne.

97 césariennes basses consécutives sans une mort. — M. **Ferey** (Saint-Malo) a encore élargi les indications de la césarienne basse par rapport à celles qu'il avait données au Congrès de 1931. Sur 82 césariennes faites en 6 ans, il a pratiqué 76 césariennes basses contre 1 césarienne haute et 5 césariennes suivies d'hystérectomie. Il conclut de la façon suivante : la césarienne basse est une belle et bonne opération, elle représente un progrès incontestable sur la césarienne haute, car elle permet d'opérer en toute sécurité des cas suspects qui relevaient autrefois de l'opération de Porte ou même de l'hystérectomie.

Traitement opératoire de la hanche flottante. — M. **Dupuy de Frenelle** (Paris) présente une série de photographies illustrant la technique employée par lui pour remédier à cette infirmité en reconstituant le ligament rond par un tendon de renne, après forage du col et du cotyle exécuté avec précision grâce à un instrument spécial créé par lui et dont il montre le fonctionnement. Il reconstitue ensuite, toujours par du tendon de renne, le ligament de Bertin.

Ostéosynthèse par prothèse métallique résorbable. — M. **Verbrugge** (Anvers) communique une série de résultats très remarquables obtenus par des prothèses de *magnésium*. Au contact de ce métal, se produit une réaction toute spéciale de l'os qui semble englober le métal au fur et à mesure de sa résorption. Cette réaction donne l'impression d'une défense de l'os vis-à-vis du métal. De fait, elle s'accompagne d'un véritable remaniement osseux que l'on peut suivre au microscope et qui se termine par une reconstruction presque idéale des éléments de l'os. L'achèvement de ce travail de reconstitution coïncide avec la fin de la résorption du métal. La statistique de l'auteur porte sur une quarantaine de cas.

La diaphysectomie de nécessité dans les ostéomyélites aiguës. — MM. **Hamant** et **Grimault** (Nancy-Algrange) apportent trois nouvelles observations qui plaident en faveur de cette méthode dans les cas graves d'ostéomyélite aiguë. Ils ont fait des opérations de nécessité pour éviter l'amputation du membre. Deux fois il s'agissait d'ostéomyélite aiguë bipolaire du péroné avec arthrite purulente du genou. Une fois d'ostéomyélite aiguë du fémur avec fracture spontanée précoce de cet os : 15 jours après le début de l'affection. Dans les trois cas la guérison a été obtenue dans de bonnes conditions.

Pour les auteurs, la diaphysectomie dans l'ostéomyélite aiguë est une méthode d'exception, rendue nécessaire par : l'apparition d'une fracture spontanée, d'un décollement épiphysaire, d'une arthrite suppurée ou d'une suppuration profuse jointe à l'aggravation de l'état général mettant la vie du malade en danger.

Subluxations congénitales et coxaplana. — MM. **Calot** et **Fouchet** (Berck) soutiennent depuis plusieurs années que l'ostéochondrite, la coxaplana et autres dénominations analogues de lésions de la hanche ne sont en réalité que des subluxations congénitales méconnues. Ils se basent sur l'analyse des clichés radiographiques et considèrent comme pathognomoniques une série de signes tels que : le cotyle à double fond, sa déformation en 1/2 citron, l'orientation oblique de sa voûte, l'extériorisation de la tête, sa déformation en toque de jockey, pour ne parler que des plus évidents. Dans cette nouvelle communication, C. et F., après avoir rappelé leurs anciennes critiques de radiographies étiquetées *coxaplana*, les reprennent à propos de deux nouvelles radiographies publiées respectivement par MM. Sorrel et Calvé. Analysant les détails de ces deux clichés, C. et F. croient pouvoir affirmer qu'il s'agit dans les deux cas de subluxation congénitale méconnue.

Transfixions osseuses. — M. **Grinda** (Nice) apporte la statistique intégrale de ses transfixions osseuses réalisées soit pour réduction des fractures sous extension continue, soit pour réduction mécanique suivie d'immobilisation plâtrée immédiate, soit double transfixion au moyen de clous noyés dans le plâtre réalisant de véritables ostéosynthèses à distance du foyer de fracture.

De ces observations il y a lieu de retenir : l'innocuité des transfixions osseuses qui n'exigent ni anesthésie ni intervention sanglante; la puissance de l'extension qui lève les interpositions musculaires, facteur classique de retard de consolidation et de pseudarthrose; la précision mathématique de l'extension qui autorise des réductions intégrales; la constance rigoureuse de la traction qui évite les déplacements et les raccourcissements secondaires; l'absence de raideur articulaire en raison du traitement fonctionnel poursuivi dès le début de l'extension; l'absence d'escarres et de congestion hypostatique, les blessés étant libres de s'asseoir et de se soulever dans leur lit.

Grâce aux transfixions osseuses, l'extension continue est redevenue le traitement de choix d'un grand nombre de fractures. Grâce aux transfixions osseuses, de nombreuses fractures échappent à l'ostéosynthèse.

En résumé, les transfixions osseuses ont simplifié considérablement le traitement des fractures, elles additionnent les avantages du traitement chirurgical et du traitement orthopédique des fractures sans avoir les inconvénients de l'un et de l'autre.

Volumineuse tumeur bénigne de la cuisse. — M. **Le Filliatre** (Troyes) attire l'attention du Congrès, vu la rareté et la bénignité des tumeurs lipomateuses de la cuisse, tumeurs atteignant parfois un volume énorme, sur l'intérêt qu'il y a pour le chirurgien à ne pas les confondre avec des tumeurs malignes, beaucoup plus fréquentes.

Il rapporte un cas de volumineux lipome pur de la cuisse pris pour une grosse tumeur maligne et pour laquelle la désarticulation de la hanche avait été proposée.

La simple énucléation de cette tumeur a suffi pour guérir très rapidement cette malade sans laisser aucun trouble fonctionnel.

L'examen histologique du Professeur Huguenin a montré qu'il s'agissait d'un lipome pur.

Réduction exacte par la méthode orthopédique des fractures sus-condyliennes de l'humérus chez l'enfant. — M. **Judet** (Paris) sur environ 300 cas traités n'a eu recours qu'une seule fois à l'intervention sanglante.

Quelle que soit l'étendue du déplacement, la réduction est possible, facile même, si on y procède d'urgence dans les premières heures qui suivent l'accident. La table radioscopique permet le contrôle avant l'appareillage. La gouttière plâtrée ne doit pas être placée en flexion forcée du coude : cette attitude peut comprimer l'artère humérale et provoquer des phénomènes de rétraction ischémique : l'auteur en a observé un cas. Il réserve les interventions sanglantes au traitement des complications nerveuses ou vasculaires.

Arthrodèse extra-articulaire pour tuberculose du poignet et de la tibio-tarsienne. — M. **Rocher** (Bordeaux) présente 2 observations qui montrent l'intérêt de l'arthrodèse extra-articulaire dans la tuberculose ostéo-articulaire (filles âgées de 11 et 15 ans).

Le premier cas concerne une arthrite tibio-tarsienne évoluant depuis 6 ans et dont on ne pouvait obtenir l'ankylose, malgré un traitement orthopédique régulièrement suivi. Deux longs greffons furent placés en avant et en arrière de l'articulation tibio-tarsienne et ont réalisé le blocage de l'articulation tibio-tarsienne.

Résultat fonctionnel parfait.

Dans le deuxième cas, les lésions importantes de tout le carpe évoluant depuis 2 ans et résistant au traitement orthopédique habituel auraient demandé une large résection. Or, un solide greffon inséré dans le bulbe radial et à la base des 3e et 4e métacarpiens a bloqué le poignet en position de fonction, avec conservation des mouvements des doigts et force de préhension très notable; à noter une action trophique évidente et rapide sur la recalcification du poignet.

Les thoracoplasties extrapériostées paravertébrales. — MM. **A. Maurer** et **Dreyfus-Le-Foyer** (Paris), qui, au précédent Congrès, avaient fait une première communication sur les thoracectomies extrapériostées, précisent aujourd'hui les indications de cette intervention.

Ils rappellent que les thoracectomies extrapériostées élastiques portant sur *les arcs antérieurs* ont pour but une mise au repos des lésions et elles ne doivent s'adresser qu'à des cavités creusées en plein parenchyme, assez loin de la paroi antérieure.

Les thoracoplasties extrapériostées portant sur les 5 ou 6 premiers *arcs postérieurs* prennent actuellement une place importante dans les méthodes de collapsothérapie chirurgicale.

Elles permettent d'obtenir un affaissement meilleur et plus régulier des lésions avec des résections moins étendues que dans les thoracectomies sous-périostées.

Les thoracoplasties extrapériostées ont encore l'avantage d'éviter des réossifications rapides, qui, si souvent, compromettent le résultat du collapsus.

Les auteurs insistent sur les soins que l'on doit apporter aux indications de ces interventions dont il faut connaître les grandes possibilités, mais aussi les risques.

Présentations d'instruments

M. **Bachy** (Saint-Quentin). — *Pompe à anesthésie locale.*

M. **Grimault** (Algrange). — *Ecran radioscopique stérilisable.*

M. **Masmonteil** (Paris). — *Bloc opératoire entièrement stérilisable.*

M. **Pascalis** (Paris). — *Pince pour fermer le vagin dans l'hystérectomie totale.*

M. **Laffitte** (Niort). — *Grille protectrice faciale pour chirurgie cervico-thoracique.*

M. **Moussali** (Le Caire). — *Appareillage pour l'électrocoagulation des métrites.*

Présentations de films.

M. **E. Sheehan** (New-York). — *Correction de la paralysie faciale unilatérale.*

M. **Jentzer** (Genève). — *Extirpation de tumeur occipitale.*

M. **Burian** (Prague). — *Opérations plastiques après brûlures.*

M. **Riounau** (Toulouse). — *Plâtres à extension.*

M. **Dartigues** (Paris). — *Chirurgie plastique du sein.*

M. **Claoué** (Paris). — Même sujet.

M. **Esser** (Monaco). — *Transplantation d'orteils à la main.*

M. **Le Gac** (Paris). — *Gastrectomie pour ulcère de la P. C. et ulcère du duodénum.*

M. **Bufnoir** (Cannes). — *Appareil universel pour le traitement des fractures par extension.*

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE.

Le prochain Congrès aura lieu le 4 Octobre 1937, sous la présidence du Professeur **Grégoire** (Paris). Les questions suivantes seront discutées :

1° ***Accidents immédiats et tardifs des embolies artérielles des membres.*** — Rapporteurs : MM. **Funck-Brentano** et **Fiolle**.

2° ***Physiologie pathologique et traitement des brûlures cutanées récentes.*** — Rapporteurs : MM. **Pierre Duval** et **Mourgues-Molines**.

3° ***Indications respectives des traitements sanglants et orthopédiques des fractures fermées des deux os de la jambe.*** — Rapporteurs : MM. **Merle d'Aubigné, Creyssel** et **Danis**.

Question proposée pour le Congrès de 1938 (avec deux ans de préparation) :

Septicémies à staphylocoques d'ordre chirurgical. Formes cliniques et traitement. — Rapporteurs : MM. **Patel** (Paris) et **Moiroud**.

Elections. — Ont été élus au cours de la séance : Vice-président du Congrès de 1937 : M. **Imbert** (Marseille) ; Secrétaire général : M. **Mondor** (Paris) ; Membre du Conseil : M. **Baumgartner** (Paris).

ADDENDUM A LA DISCUSSION SUR LA QUESTION DES GREFFES OVARIENNES [1].

— M. **Mayer** (Bruxelles) rappelle les expériences de Cheval et Ch. Mayer. Il croit, contrairement au rapporteur, que l'autogreffe intra-musculaire chez la chienne prend très régulièrement et que les échecs sont dus à une erreur de technique. De même il n'est pas d'avis de greffer un ovaire malade dans le ventre. Il le place toujours dans un endroit d'abord facile : muscles grands droits, tissu sous cutané, tissu rétro-mammaire. Lorsque les ovaires sont sains, M. préfère de beaucoup à la greffe la conservation des organes en place avec leur pédicule.

Dans les cas de greffe avec conservation de l'utérus, M. a 88 pour 100 de succès (règles régulières pendant plusieurs années), dans les hystérectomies sus-isthmiques : 50 pour 100. Dans les hystérectomies basses, il estime qu'il y a avantage à faire en outre une greffe de muqueuse utérine pour améliorer les résultats.

— M. **Heiberg** (Copenhague) présente une série d'analyses hormonales d'urines, destinées à illustrer la communication de M. Knudtzon. Il y a là un critérium objectif permettant d'apprécier avec beaucoup de précision l'évolution et la valeur fonctionnelle des greffes.

— M. **Desmarest** (Paris), partisan convaincu de la conservation des trompes et des ovaires sains dans les hystérectomies pour fibromes, apporte les résultats éloignés de ses opérations qui lui ont donné 80 pour 100 de succès, les opérées n'ayant aucun des troubles constants après la castration.

Il étudie dans sa communication le fonctionnement des ovaires et des trompes laissés en place, en se basant sur les dosages de folliculine dans les urines et dans le sang.

Ces dosages établis entre le dixième et le quatorzième jour après la date répondant à la menstruation, puis juste avant les règles, montrent que la teneur dans les urines en folliculine est absolument égale à celle observée chez les femmes normalement réglées.

L'étude de la folliculine dans le sang juste avant les règles montre également que la folliculinémie est normale (18 à 30 unités-rats).

Ces résultats obtenus chez 15 femmes dont les ovaires et les trompes ont été conservés, même chez celles qui n'ont plus eu la plus petite perte sanguine, permettent d'affirmer le bon fonctionnement des organes conservés.

Dans les fibromes utérins, si la myomectomie n'est pas possible, il faut pratiquer une hystérectomie sus-isthmique et conserver les trompes et les ovaires.

ADDENDUM A LA DISCUSSION SUR LES PNEUMECTOMIES [1].

— M. **Rist** (Paris) insiste sur l'importance de la bronchectasie que l'on a trop tendance à considérer comme bénigne, alors qu'elle finit toujours par être mortelle même à très longue échéance. Par contre, si elle est traitée de bonne heure il croit, contrairement à une opinion assez répandue, que l'on peut retirer un grand bénéfice de la thoracoplastie précoce, avec dans certains cas une phrénicectomie complémentaire.

MICHEL DENIKER.

1. Communications parvenues après les délais réglementaires.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Octobre 1936.

Nécrologie. — M. **Hartmann** annonce à l'Académie le décès de M. **Hendryckx** (Bruxelles), correspondant étranger dans la 5e division.

Présentation d'ouvrage. — M. **A. Mayer** présente un ouvrage de M. **L. Cordier** : *Les Méthodes nouvelles de respiration artificielle.*

Rapport sur les modifications à apporter au recrutement et à la formation technique des sages-femmes. — Les conclusions du rapport de M. **Couvelaire** (Voir compte rendu de la séance du 28 Juillet) sont adoptées sans discussion.

Sur la lutte contre la contamination intérieure dans les hôpitaux d'enfants; nécessité et efficacité d'un service spécial. — M. **R. Debré** rappelle que malgré les progrès réalisés, la contagion pénètre encore dans les services d'enfants ; toutes les précautions et les mesures déjà adoptées concernant la disposition des locaux, leur désinfection, le port des blouses, l'emploi des masques, la réglementation des visites, etc., sont nécessaires car elles constituent le fondement même de la prophylaxie des maladies transmissibles, mais elles restent insuffisantes. Le chef de service, ses collaborateurs médicaux, le personnel infirmier ont une tâche déjà trop lourde pour être chargés des mesures défensives indispensables ; celles-ci doivent être prises par un assistant spécialisé qui devra chaque matin dépister tous les cas de contagion ; il verra chaque entrant, déterminera les maladies contagieuses vis-à-vis desquelles l'enfant est plus ou moins complètement immunisé par une atteinte antérieure ou une vaccination et celles vis-à-vis desquelles il est réceptif ; il suivra les enfants dans les services de douteux ou de contagieux.

Ayant ainsi déterminé les contagions possibles, probables ou certaines, l'assistant spécialisé se préoccupera de l'immunisation des sujets réceptifs exposés à la contagion (injection supplémentaire d'anatoxine, injection de sérum de convalescents de rougeole, de scarlatine, de coqueluche, d'oreillons) ; avec cette méthode, on évite actuellement à l'hôpital Hérold toutes les contaminations hospitalières : il n'y a plus de rougeole, de scarlatine ou de coqueluche contractées dans le service des douteux.

L'assistant spécialisé avertira aussi le médecin de famille, le médecin inspecteur de l'école, les parents de l'apparition possible de telle ou telle maladie contagieuse éventuellement atténuée par la séro-prévention ; ainsi attendue, la maladie sera dépistée tôt et l'éviction de l'enfant hors de sa collectivité évitera des épidémies d'école ou de crèche et la contamination des frères et sœurs.

M. Debré, devant les résultats obtenus, estime qu'un service spécial de lutte contre la contagion hospitalière doit être créé dans les hôpitaux d'enfants.

L'Académie envoie la communication de M. Debré pour étude à une Commission composée de MM. Nobécourt, Renault, Lesage, Lesné, Mourier, Lereboullet, Ombrédanne, Debré et Lemierre.

L'immunité antitétanique et l'immunité antityphoparatyphoïdique chez l'adulte soumis à la vaccination associée triple antityphoparatyphoïdique, antidiphtérique et antitétanique. — MM. **E. Sacquepée, M. Pilod** et **A. Jude** ont apprécié le degré de l'immunisation antitétanique par des titrages de sérum sanguin à diverses époques après vaccination ; huit jours, un mois, dix mois, un an environ. Après ce laps de temps, presque tous les sérums renferment au moins 1/300 d'unité antitoxique ; la plupart en sont d'ailleurs beaucoup plus riches ; 91,48 à 97,94 pour 100 d'entre eux (suivant la date du prélèvement) en renferment au moins 1/3 d'unité et habituellement beaucoup plus. Cette immunisation se montre persistante, elle se manifeste encore un an environ.

Nous ne possédons en matière de tétanos aucun indice qui permette de préciser à partir de quel taux d'antitoxine l'immunité peut être considérée comme établie. Mais les faits acquis chez le cheval, animal au moins aussi sensible que l'homme et comme tel plus difficile à protéger, permettent de penser que vraisemblablement le taux de 1/300 et surtout de 1/100 d'unité doit être suffisant ; s'il en est ainsi, la presque totalité des vaccinés serait protégée ; mais ceci n'est encore qu'une probabilité et, seule, l'expérience clinique permettra de conclure. Les réactions observées sont analogues à celles qui peuvent suivre la vaccination T.A.B. seule ou associée avec l'anatoxine diphtérique ; elles sont cependant parfois un peu moins éphémères.

Le kala-azar autochtone de l'adulte. — M. **d'Œlsnitz**, pour un nombre de cas infantiles dépassant largement la centaine, a observé 15 cas adultes de kala-azar autochtone dont 12 certains ; il s'agit de sujets de 18 à 42 ans, les deux sexes étant également touchés. L'incubation semble longue, variant de plusieurs mois à plusieurs années, mais on peut être trompé par les rémissions spontanées de la maladie. Les prodromes de l'affection sont vagues et d'apparence banale ; le début apparent est parfois déclenché par une affection intercurrente ; la répartition relativement régulière des paroxysmes fébriles donne souvent à la température un aspect nettement oscillant ; la splénomégalie est très développée dans les formes invétérées et de consistance dure si l'infection est très ancienne ; l'augmentation de volume du foie est parfois à peine appréciable, parfois importante avec quelques signes indiquant l'ébauche de lésions cirrhotiques ; à la pâleur s'ajoute souvent une légère pigmentation et rarement dans les formes autochtones une pigmentation intense ; les modifications sanguines sont celles de la leishmaniose interne en général avec une anémie dans la règle discrète ; l'évolution de la maladie n'est pas fatalement progressive et peut devenir chronique.

Parmi les épreuves biologiques de présomption, il faut surtout retenir celles qui sont caractérisées par une floculation élective du sérum sanguin au contact de solution de fer et surtout d'antimoine ; parmi les épreuves de certitude, la recherche du parasite dans le sang est décevante ; la ponction splénique n'est pas à conseiller ; la ponction du manubrium sternal avec frottis de la moelle osseuse est préférable.

Le traitement par les sels d'antimoine amène sans danger la guérison complète, à la condition d'utiliser des sels organiques peu toxiques et surtout d'appliquer d'emblée un traitement d'attaque aussi énergique et aussi prolongé que le sujet pourra le supporter ; on évite ainsi la stibio-résistance secondaire et les rechutes qu'elle provoque.

Fréquence et topographie des différentes formes de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant d'après 1.000 observations personnelles. — MM. **P. Armand-Delille, Lestocquoy, Bayle** et Mme **Lebreton**, du dépouillement de leurs observations, ti-

rent les remarques suivantes; la fréquence diminue après les premières années (41 cas entre 9 et 10 ans contre 92 de 1 à 2 ans), mais le nombre des cas augmente très rapidement à partir de l'âge de 12 ans pour atteindre 156 cas entre 14 et 15 ans.

Dans les 4 premières années, il n'y a que des formes de primo-infection; après la 5e année, le classement devient difficile, car les spléno-pneumonies et les pneumonies tuberculeuses aiguës ne sont pas nécessairement des manifestations de primo-infection, comme on l'a soutenu à tort. Avant 4 ans, on observe 3 types de tuberculose ganglio-pulmonaire; le premier est caractérisé par des lésions caséeuses pneumoniques étendues et mortelles, le deuxième par des foyers pneumoniques étendus mais régressifs et par des adénopathies, le troisième par une miliaire rapidement mortelle. La tuberculose de primo-infection comme la tuberculose de réinfection du grand enfant atteignent avec une grosse prédominance le sommet droit.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Octobre 1936.

A propos des réactions cutanées à la tuberculine au cours de la syphilis secondaire. — MM. **Ch. Flandin, G. Poumeau-Delille** et **J. Le Melletier** rapportent les résultats obtenus avec les cuti- et intradermo-réactions à la tuberculine au cours de la syphilis secondaire.

Ces explorations répétées chez un même malade mettent en évidence dans 54 pour 100 des cas une phase d'anergie temporaire au cours de la syphilis secondaire. Cette phase d'anergie s'observe avant tout chez les spécifiques ayant des accidents cutanés. Son apparition est impossible à prévoir; elle est de courte durée, parfois quelques jours seulement. Sa durée est d'ailleurs considérablement raccourcie par la mise en œuvre du traitement spécifique.

— M. **Paraf** rapproche ces faits de ceux que l'on observe dans la rougeole, où l'on voit les réactions cutanées suivre la marche de l'éruption.

— M. **Marquézy** conteste les rapports absolus admis par M. Paraf entre l'activité de l'éruption et celle des réactions cutanées. Il y a toujours négativation de la cuti-réaction pendant la période d'éruption morbilleuse.

Staphylococcémie grave traitée et guérie par l'anatoxine. — MM. **Ph. Pagniez, A. Plichet** et **Ch. Rendu** rapportent le cas d'une staphylococcémie extrêmement grave, ayant débuté par un abcès pulmonaire et s'étant manifestée par des suppurations multiples: phlébite, abcès cutanés et profonds, hydrosadénite.

Chez ce malade où le pronostic, à plusieurs reprises, semblait fatal, seul, le traitement par l'anatoxine staphylococcique, sans l'adjonction d'une autre médication, amena la guérison. A la quatrième injection le staphylocoque disparaissait de la circulation sanguine. Toutefois l'infection continuait à se manifester par des suppurations locales persistantes. Le traitement par les injections d'anatoxine qui n'amenaient aucune réaction, ni locale, ni générale, fut continué. La onzième piqûre produisit un choc très violent, immédiatement accompagné de convulsions épileptiformes. Les injections furent suspendues et la guérison s'acheva sans incident nouveau, accélérée par quelques applications de radiothérapie.

Diabète bronzé et insuffisance surrénale. — MM. **Marcel Labbé, Boulin** et **Ulmann** rappellent l'existence possible dans le diabète bronzé de lésions tuberculeuses ou scléro-sidérosiques des surrénales. Ils rapportent l'observation d'un malade atteint de diabète bronzé chez qui une asthénie extrême, une hypotension accusée, jointes à des signes biologiques (ergogramme, modifications du chlore, du sodium, du potassium et du glutathion du sang), permirent de poser le diagnostic d'insuffisance surrénale associée. Ils insistent : 1° sur les difficultés de diagnostic que cette association risque de créer ; 2° sur l'intérêt de voir coïncider un diabète avec des signes d'insuffisance surrénale ; 3° sur l'affinité du processus scléro-sidérosique à l'égard des glandes endocrines.

— M. **de Massary** signale l'intérêt diagnostique que présenterait en pareil cas la localisation du pigment; dans la maladie d'Addison il s'accumule dans le derme tandis que dans le diabète bronzé on le trouve dans les glandes sudoripares.

Un cas de syndrome de Cushing avec symptômatologie fruste et vérification anatomique. — M. **H. Metzger,** Mlle **G. Hoerner** et M. **Ch. Maurer** rapportent l'observation d'une malade de 37 ans chez laquelle une augmentation rapide et importante du poids avait coïncidé avec l'apparition d'un trouble marqué des règles.

L'examen clinique décela, en dehors d'une obésité marquée, une légère hypertension artérielle. La coïncidence de ces signes chez une femme jeune orienta les auteurs vers le diagnostic d'adénome basophile de l'hypophyse.

Parmi les nombreuses recherches de laboratoire entreprises, ce ne fut que l'atrophie de la lame quadrilatère et des apophyses clinoïdes postérieures ainsi que la diminution des principes thyréo et gonadotropes dans les urines qui se montrèrent en faveur d'une atteinte hypophysaire.

La malade étant morte brusquement par embolie pulmonaire postphlébitique, l'autopsie montra l'existence d'une tumeur hypophysaire volumineuse constituée par des cellules basophiles, associée à une prolifération diffuse des cellules basophiles dans le lobe glandulaire.

Après avoir rappelé les observations similaires de Cushing et celles parues en langue française, les auteurs insistent sur la disproportion entre la symptomatologie clinique extrêmement fruste et l'importance des modifications anatomiques dans leur cas.

Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires. — MM. **Ameuille** et **Théobalt** présentent quatre observations de malades qui ont eu au printemps de cette année une poussée de catarrhe des voies aériennes supérieures étiquetée « grippe ». Au cours de cette poussée, ils ont fait soudainement de courtes poussées thermiques jusqu'à 40°, généralement avec peu de toux et d'expectoration banale; pas de signes d'auscultation. L'examen radiologique pratiqué par hasard en cours de poussée thermique a montré une opacité pulmonaire homogène étendue dans la partie postérieure du hile. Cette opacité a disparu dans un temps qui varia de huit à quinze jours. Les crachats n'ont pas tuberculisé le cobaye.

La question se pose de savoir s'il s'agit de tuberculose labile de très courte durée ou plutôt de pneumonie à pneumocoques latente et fugace; cette dernière hypothèse leur paraît la plus vraisemblable.

— M. **Armand-Delille** fait remarquer que des faits semblables à ceux relatés par M. Ameuille se rencontrent assez fréquemment chez l'enfant. Il s'agit le plus souvent de pneumonies abortives dont les signes cliniques rétrocèdent en deux ou trois jours, les ombres péri-hilaires persistant cinq, six jours et davantage. Le lavage d'estomac ramène parfois de petits crachats visqueux renfermant des pneumocoques virulents.

— M. **Costedoat** rappelle que dans le milieu militaire, il n'est pas rare d'observer de ces foyers de condensation périhilaire sans température très élevée et s'effaçant au bout d'un temps variable. La question de la tuberculose se pose en pareil cas, mais jusqu'ici il n'a pas vu d'évolution dans le sens de la bacillose.

— M. **Rist** confirme l'existence de ces foyers de condensation limitée et fugace qu'il considère aussi comme des pneumonies abortives et qui peuvent récidiver chez le même sujet.

Thrombose oblitérante de l'artère pulmonaire chez des tuberculeux. — MM. **Ameuille, J.-M. Lemoine,** Mlle **Delhomme,** M. **Nouaille** présentent trois observations de thrombose de l'artère pulmonaire. Deux intéressaient une branche lobaire, la troisième oblitérait le tronc originel. Ce qu'il y a eu de frappant dans ces 3 cas, c'est l'absence complète de troubles fonctionnels. Ces importantes lésions ont été des découvertes d'autopsie. Les auteurs rapprochent ces constatations des découvertes expérimentales faites par MM. Villaret, Justin-Besançon, Delarue et Bardin qui ont pu oblitérer par embolie artificielle de grosses branches de l'artère pulmonaire sans provoquer de troubles manifestes. Ils insistent sur les voies de suppléance qui entrent en jeu dans le cas de pareils troubles et en particulier sur la circulation qui s'établit dans l'épaisseur des adhérences pleurales.

— M. **Justin-Besançon** souligne la disproportion qui peut exister entre le volume des embolies pulmonaires et les signes fonctionnels qu'elles déterminent, de toutes petites embolies pouvant entraîner des symptômes formidables tandis que l'on voit de très grosses oblitérations de l'artère pulmonaire évoluer silencieusement du point de vue clinique.

La radiothérapie thyroïdienne dans l'asystolie irréductible. — MM. **Jean Paraf, L. Gally** et **E. Orinstein** présentent une femme de 63 ans, atteinte d'asystolie irréductible que n'améliorèrent ni le repos ni les toni-cardiaques, et qui fut améliorée par la radiothérapie profonde thyroïdienne au point qu'elle put reprendre ses occupations. Deux électrocardiogrammes pris avant et après le traitement témoignent du progrès réalisé.

— M. **Laubry**, après avoir souligné le bénéfice qu'apportent souvent les interventions sur le corps thyroïde chez les cardiaques, estime qu'il faut apprécier avec une certaine réserve les résultats donnés par la radiothérapie; les malades qu'il a fait traiter n'ont pas obtenu d'aussi beaux résultats, mais la méthode offre moins de risques que l'opération.

P.-L. MARIE.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Lucien Savignon. ***Des phénomènes météorologiques en pathologie humaine*** (*Le François*, éditeur), Paris, 1935. — L'importance des influences atmosphériques a été admise dès Hippocrate en médecine humaine.

Pour certaines que soient ces relations, elles ne sont pas moins difficiles à mettre en évidence d'une manière précise.

Les facteurs météorologiques dont il faut tenir compte sont d'ordre divers : telluriques, atmosphériques, cosmiques.

On peut décrire un certain nombre de syndromes météoro-pathologiques d'intérêt variable: tantôt cette influence peut se manifester d'une manière tout à fait indirecte lorsqu'elle se contente de régir le cycle vital d'un insecte, hôte intermédiaire d'un germe pathogène pour l'homme; tantôt les conditions météorologiques interviennent pour favoriser l'éclosion et l'évolution de maladies diverses; enfin elles peuvent réaliser de toutes pièces un syndrome pathologique, tel est le cas des lucites, de l'ophtalmie des neiges, du syndrome du vent du Midi, du syndrome du vent d'Est à Gibraltar, du vent du sud à Alexandrie.

De l'intéressant travail de S., on peut tirer des considérations qui méritent d'être utilisées dans la prophylaxie des infections contagieuses. La collaboration du météorologue et du clinicien doit apporter des progrès nouveaux.

J. COUTURAT.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Les maladies du travail en « air comprimé »

En dehors des affections professionnelles dues à des agents chimiques, des intoxications proprement dites, des infections et des infestations, il en est d'autres, très intéressantes également, dues à l'action de certains facteurs physiques. Nous parlerons aujourd'hui des troubles dus au travail dans l'air comprimé.

Dans la plupart des cas, le travail dans l'air comprimé s'effectue lorsqu'il s'agit d'œuvrer sous l'eau ou dans des cavités où il est indispensable de créer une pression artificielle suffisante pour refouler l'eau des terrains creusés.

Ce travail peut être collectif et l'on utilise alors soit des « caissons », soit des « boucliers » dont il sera question plus loin. Il peut être également individuel, et il est fait usage dans ce cas d'appareils connus sous le nom de scaphandres. Nous ne nous arrêterons pas à ce mode de travail qui intéresse assez peu l'industrie.

Les caissons. — On peut résumer comme suit, de façon schématique, la description et le fonctionnement de ces appareils. Nous empruntons ce texte à une étude de Glibert :

« Les caissons, employés pour l'exécution des murs de quai, piles de pont, etc., dans les fleuves ou les terrains marécageux, sont composés essentiellement (fig. 1) d'une chambre de travail A, d'une cheminée B avec laquelle elle communique librement, d'un sas ou chambre d'éclusage C, tous trois soumis à l'action de l'air comprimé introduit par le tuyau D; d'une partie E à l'air libre au-dessus de la chambre de travail et destinée à recevoir les maçonneries. Le poids de celles-ci, progressivement augmenté, fait enfoncer dans le sol l'extrémité inférieure du caisson au fur et à mesure de l'extraction des déblais par la chambre de travail.

Pour comprendre le fonctionnement de l'appareil, il faut connaître avec quelque détail les dispositions de la chambre d'éclusage C (fig. 2). L'ouverture de communication du sas avec la cheminée de descente B est fermée par une porte (a) s'ouvrant vers le bas, de façon à rester close automatiquement par la pression de l'air comprimé et par contre à s'ouvrir d'elle-même lorsque les deux pressions s'équilibrent; (b) est la porte d'entrée de la cloche; contrairement à la précédente, elle se développe de dehors en dedans. En (c) est figuré un robinet qui met en communication la chambre d'éclusage et la cheminée B; enfin en (d) se trouve le robinet de décompression. Le clapet de sûreté (f) est installé en vue d'éviter une catastrophe dans le cas où le tuyau D viendrait à se rompre.

La chambre de travail A, ainsi que la cheminée B étant sous pression grâce à l'air amené par le tuyau D, la porte (a) est fermée avec soin. L'ouvrier pénètre dans le sas (c), ferme hermétiquement derrière lui la porte (b) et, après s'être assuré que le robinet de décompression est bien clos, il ouvre le robinet de compression (c). Par celui-ci, l'air comprimé contenu dans la partie inférieure de l'appareil s'introduit dans la chambre d'éclusage et, bientôt, l'ouvrier est averti par la chute de la porte (a) que l'équilibre est établi. »

Les caissons sont construits à la surface, amenés sur place et immergés. Il en existe de dimensions diverses, les plus petits pouvant permettre le travail de deux ou trois hommes ; les plus grands, dont les dimensions de la chambre de travail peuvent atteindre 35 m. de long sur 5 de large et 3 de haut, peuvent contenir 35 travailleurs.

La surpression de l'air, dans la chambre de travail, est fonction de la profondeur à laquelle celle-ci doit se trouver, la pression de l'air devant, pour assurer l'équilibre, dépasser quelque peu la pression exercée par l'eau; à 10 m. 33, la pression est double de la pression atmosphérique ; elle augmente d'une atmosphère tous les 10 m. En pratique, la pression à l'intérieur du caisson dépasse rarement 3 atmosphères, soit une pression correspondant à une profondeur de 35 m. environ.

Boucliers. — Lorsqu'il s'agit de travaux en largeur et non pas en profondeur, par exemple quand on doit construire un tunnel sous un cours d'eau, il est fait usage de « boucliers » que l'on peut comparer, en somme, à des caissons renversés. La partie inférieure du caisson renversé, les couteaux s'agrippent au terrain qu'il s'agit de creuser et de traverser et l'appareil, avançant progressivement, s'enfonce, ainsi qu'on l'a dit, « à la façon d'un vide-pomme dans une pomme ».

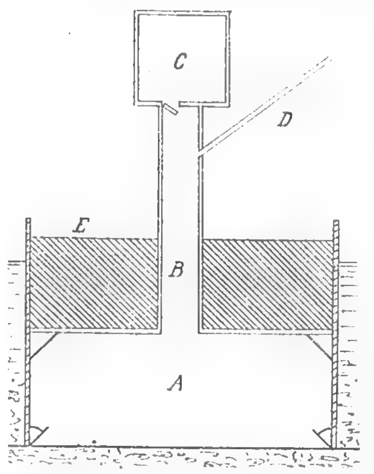


Fig. 1.

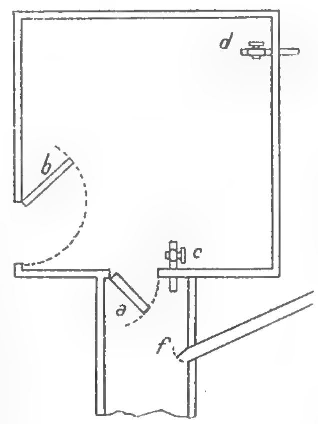


Fig. 2.

Troubles pathologiques. — L'homme ne peut pas supporter impunément l'influence complexe de l'air comprimé ; tout comme il est sensible aux diminutions de pression (mal des aviateurs), il l'est également aux pressions exagérées. Les troubles qui apparaissent proviennent de deux causes : des qualités de l'air respiré et de son état baroscopique.

Caractères de l'air comprimé. — La composition fort altérée de l'air des caissons et boucliers dépend de causes multiples : tout d'abord, des échanges respiratoires qui dépendent euxmêmes du nombre des ouvriers et de la quantité d'efforts fournis. Ajoutons-y les émanations corporelles diverses, les souillures provenant des appareils d'éclairage ; les produits de déchets des machines, des huiles minérales utilisées ; dans certains cas, les gaz parfois toxiques provenant des terrains atteints et ceux que détermine l'usage des explosifs. On estime de 30 à 60 mètres cubes-heure la quantité d'air nécessaire par ouvrier. Des dispositifs spéciaux assurent l'arrivée d'air neuf et l'élimination de l'air vicié. Pendant le moment de la compression, la température de l'air augmente au point de nécessiter son rafraîchissement avant l'entrée dans le caisson; au contraire, au moment de la décompression, l'air est refroidi de telle sorte qu'il doit être réchauffé pour éviter les refroidissements.

Etat baroscopique. — Ainsi que nous le disions plus haut, celui-ci dépend de la profondeur à laquelle le travail est effectué.

L'évaluation du temps pendant lequel le travail peut être poursuivi varie suivant les auteurs. On estime, en général, qu'un travail de longue durée, même avec de basses pressions, présente des dangers. Aux Etats-Unis, la répartition du travail est ainsi réglementée :

PRESSION en kilogr.	TRAVAIL en heures	REPOS en heures	TRAVAIL en heures
1,360	4	0,30	4
1,428-2,040 . . .	3	3	3
2,108-2,420 . . .	2	2	2
2,488-2,760 . . .	1,30	3	1,30
2,828-3,090 . . .	1	4	1

D'autres, au contraire, préfèrent des périodes de travail prolongées, basant leur opinion sur le fait que la période dangereuse est surtout celle de la décompression. La répétition de celle-ci ne serait pas sans danger.

En Belgique, où existe une réglementation sévère, on n'a pas fixé de limite à la durée des périodes de travail et de repos. On a, au contraire, défini avec beaucoup de précision la durée des temps de décompression en tenant compte de la durée du séjour dans l'air comprimé et de l'importance de la surpression.

Symptomatologie. — Pour effectuer son travail, l'homme pénètre donc d'abord dans le sas et progressivement se soumet à la compression. Sa besogne terminée, il remonte de la chambre de travail vers le sas et, par des manœuvres inverses, il se remet progressivement en équilibre avec la pression extérieure (décompression).

Les modifications qu'entraînent ces manœuvres doivent donc être envisagées avant, au cours et après le travail.

Dès qu'ils sont l'objet d'une certaine surpression, les sujets perçoivent une sensation d'euphorie et de bien-être, avec l'impression bien nette d'une augmentation de la température ambiante. Les forces semblent augmenter, la respiration est plus ample et plus fréquente, le cœur bat mieux et moins vite. La pression sanguine diminue. On a attribué cette action bienfaisante au fait qu'au début de la compression, celle-ci agissant sur la circulation périphérique, refoule le sang vers les organes internes et y active les combustions organiques.

Mais bientôt, à un moment variable avec l'habitude, l'entraînement, certaines prédispositions, l'importance de la pression, des phénomènes particuliers apparaissent : à une atmosphère déjà, la voix prend un timbre nasillard ; l'ouïe « durcit », l'ouvrier ne sait plus siffler. A ce moment, peuvent surgir des troubles de l'odorat, des altérations du goût et parfois même, quoique rarement, des hémorragies nasales, buc-

cales, tympaniques, pulmonaires. En même temps, la transpiration devient abondante ; une sensation particulière de fatigue s'installe.

Ces troubles, se manifestant donc pendant la période de compression, sont extrêmement variables et dans leur intensité et dans leur précocité d'après les ouvriers. Rarement cependant, ils font complètement défaut.

C'est surtout au moment de la décompression que le tableau clinique peut revêtir une allure plus sérieuse, parfois même vraiment dramatique. Presque toujours, les travailleurs présentent des sensations bénignes ; ce sont des démangeaisons insupportables, auxquelles ils donnent le nom de « puces » ; ce sont aussi des douleurs articulaires vives, siégeant surtout aux genoux : on les appelle des « moutons ». Parfois des syncopes se produisent; des hémorragies apparaissent, du côté du nez, des oreilles, de l'appareil respiratoire. Parfois, mais assez rarement, surviennent des accidents mortels immédiats ou quelque peu retardés.

Ce sont surtout les troubles nerveux qui dominent le tableau clinique. Ceux-ci peuvent être :

a) D'origine cérébrale, se manifestant par des troubles de l'ouïe, des vertiges, des syncopes ; rarement, apparaissent des parésies ou des paralysies diverses. Dans certains cas, on note de l'aphasie et, exceptionnellement, des accidents apoplectiformes.

b) D'origine bulbaire, entraînant des symptômes d'asphyxie pulmonaire ou cardiaque.

c) D'origine médullaire, ceux-ci étant les plus fréquents : troubles et perversité de la motilité, de la sensibilité, des réflexes ; paralysie et, notamment, paraplégie.

Bien que ces symptômes revêtent parfois une allure fort dramatique ; bien que, dans certains cas rares, leur évolution soit fatale, la guérison est cependant la grande fréquence.

Il est intéressant de noter que l'apparition de ces manifestations morbides diverses est fort variable. Tantôt, elles éclatent immédiatement ; parfois aussi, elles apparaissent plusieurs heures après la sortie du sas. On a cité des cas d'ouvriers frappés de paraplégie en rentrant chez eux et même le cas d'un ouvrier de caisson, tombant mort sur le seuil de son habitation, où il était rentré en vélo. Les séquelles sont assez fréquentes. Une statistique américaine relève, après plusieurs années, des troubles de l'ouïe chez 50 pour 100 des ouvriers examinés ; 4 pour 100 de parésie des membres inférieurs ; des douleurs chroniques dans 6 pour 100 des cas.

Fréquence des accidents (voir tableau). — Voici une statistique comparative qui permettra de se faire une idée de la fréquence et de la nature des accidents que l'on constate au cours des travaux sous air comprimé. Certains chiffres se rapportent à des travaux exécutés en Amérique ; d'autres, ceux de la dernière colonne, sont relatifs à la pathologie observée en Belgique lors du creusement du tunnel sous l'Escaut à Anvers.

Le seul cas mortel survenu pendant les travaux d'Anvers se rapporte à un homme de 19 ans, de constitution athlétique, qui travaillait pour la première fois en milieu comprimé. La pression était de 1 kilogr. 900 ; cet homme fut frappé une heure après sa sortie du sas, au cours du sommeil. On constata de l'hémoptysie, de la cyanose, du collapsus cardiaque et des paralysies.

Pathogénie. — Diverses théories se sont efforcées de donner une explication du mal des caissons.

La théorie de la toxémie, d'après laquelle l'excès de pression arrêterait le métabolisme des tissus, est abandonnée. Il en est de même des hypothèses attribuant les méfaits à la fatigue ou aux modifications de la température. La théorie mécanique attribuant les accidents à l'afflux du sang à la périphérie, au moment de la décompression, avec, comme conséquence, une anémie soudaine des organes internes, est également insuffisante.

On s'accorde aujourd'hui, pour expliquer le processus pathologique par la théorie dite « pneumatique » ou des « bulles gazeuses ». Celle-ci, émise et soutenue par Paul Bert, fut confirmée par des autopsies. Au cours de la compression, ainsi que Bert l'a démontré expérimentalement, une certaine quantité d'air (oxygène et azote) se dissout dans le sang. Celui-ci se charge de gaz, pendant la compression, au niveau des poumons et les répartit dans les différents tissus du corps. Les tissus graisseux absorbent, par exemple, cinq fois plus d'azote que les autres. La vitesse de saturation, comme celle de la désaturation d'ailleurs, est surtout fonction du débit cardiaque. Au moment de la décompression, le sang se dégazéifie : l'oxygène et l'azote se libèrent sous forme de bulles ; les bulles d'oxygène sont rapidement fixées par les tissus et, partant, sont peu dangereuses. Les bulles d'azote, au contraire, se résorbent beaucoup plus lentement ; elles circulent dans les capillaires et peuvent y déterminer des embolies, dont le siège expliquera la nature des symptômes relevés : apoplexie par embolie cérébrale, apoplexie pulmonaire, par obstruction de capillaires pulmonaires, etc. Ainsi que nous le disions, la saturation en azote n'est pas uniforme dans les différents tissus ; les graisses, en raison de leur vascularisation réduite, en absorbent et en retiennent davantage. C'est ainsi que l'on s'explique la localisation fréquente des troubles dans des parties riches en graisses et l'apparition tardive des symptômes, notamment au niveau des articulations, dans les territoires inférieurs de la moelle, partout où les éléments gras prédominent.

Prophylaxie des accidents. — Il résulte des considérations ci-dessus développées que la période du travail à surveiller de façon particulièrement attentive est celle de la décompression. Il s'agit de permettre l'élimination complète et lente de l'azote absorbé. Une personne de 70 kilogr., soumise à une pression de 4 atmosphères, pourra accumuler plus de 3.000 cmc d'azote. En tenant compte d'un fonctionnement cardiaque normal, l'élimination d'azote, par minute, est d'environ 150 cmc.

La détente peut se faire suivant deux procédés : la méthode lente et uniforme ; la méthode par paliers brusques, séparés par des périodes d'arrêt. Parfois, on combine les deux méthodes.

En Belgique, la réglementation officielle prescrit de façon détaillée, les temps de la décompression : il importe de n'occuper à ce genre de travail que des hommes présentant une intégrité physique complète, celle-ci étant certifiée par un examen médical pratiqué lors de l'admission. On éliminera les ouvriers trop jeunes (moins de seize ans), ainsi que les sujets trop âgés (45 ans) ; les alcooliques, ceux qui présentent des lésions ou des troubles fonctionnels du cœur, des vaisseaux, des voies respiratoires et des organes des sens. Les ouvriers embauchés devront être soumis à un entraînement lent et progressif ; ils feront l'objet d'un examen médical renouvelé tous les quinze jours.

Il est essentiel également de faire l'éducation des ouvriers et surtout, de veiller à ce qu'ils observent les repos qu'on leur prescrit.

Après la sortie du caisson, les ouvriers devront lutter contre l'impression de froid qu'ils ressentent habituellement en se couvrant de vêtements chauds et en absorbant au besoin une boisson chaude et stimulante.

Un élément essentiel dans la prophylaxie des accidents de l'air comprimé est la réduction des temps de présence dans les caissons ou boucliers. Il importe, également, de veiller à un renouvellement d'air suffisant au cours des travaux. Certains auteurs craignent, en effet, l'action néfaste de l'anhydride carbonique et attachent une importance toute spéciale à l'élimination des gaz accidentels et des émanations diverses. La loi belge impose que dans ce genre de travaux, il soit opéré un renouvellement d'air frais de 40 cmc par heure et par ouvrier.

	HUDSON RIVER Pensylvanie Railroad tunnel	EAST RIVER Pensylvanie Railroad tunnel	NEW-YORK Transit tunnel	ANVERS
Dates	1904-1909	1904-1909	1914-1921	1932-1933
Pression maximum	37 lb par P2	4 lb pouce 2	48 lb pouce 2	2,4 kgc
Nombre total de décompressions	190.000	557 000	1.361.461	59.555
Nombre d'accidents	550	3.692	680	665
Pourcentage d'accidents	1,346	1,151	1,2.002	1,89
Morts	1	20	2	1
Membres, pour 100	94,45	90,33	91,07	93,9
Vertiges, pour 100	2,18	5,33	6,5	4,96
Système nerveux central, pour 100	»	2,16	1,60	0,15
Embolie pulmonaire, pour 100	2,37	1,62	0,1	0,15
Abdomen	»	0,45	0,1	0,15

Traitement. — Le traitement quasi spécifique de la maladie des caissons est la remise sous pression des ouvriers présentant des troubles. Celle-ci doit être aussi rapidement appliquée que possible ; parfois, elle doit être renouvelée jusque trois fois. Cette méthode se montre particulièrement efficace pour le traitement des « puces », des « moutons », des vertiges, des parésies, etc. Dans les cas graves, comme les embolies et les apoplexies, elle doit être combinée avec toute la thérapeutique habituelle.

Pour être utile, il importe, lors de la recompression, de montrer celle-ci aussi haut que la pression précédente ; il faut même la dépasser quelque peu. La décompression doit être entreprise ensuite avec prudence, et en observant attentivement l'évolution des symptômes.

C'est pour cette raison qu'il s'impose d'avoir, en tous temps, sur les lieux des travaux sous air comprimé, un sas de recompression, en parfait état de marche et toujours prêt à fonctionner. Il faut aussi que, dès l'apparition des symptômes, les victimes puissent, sans délai et sans erreur, être adressées à un endroit de secours où se trouve une cloche de recompression. C'est pour cette raison qu'il est utile de munir les travailleurs d'un bracelet indiquant leur genre de travail et l'endroit où ils doivent être dirigés en cas de malaise.

A. Langelez (Bruxelles).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

IV^e^ Congrès de la presse médicale latine

(Venise, 29 Septembre-3 Octobre 1936).

Le IV^e^ Congrès de la Presse Médicale Latine s'est tenu à Venise avec succès et éclat. Un excellent travail à la fois moral et technique y fut accompli. Les pays latins effectivement représentés furent la Belgique, le Canada, la France, l'Italie, la Roumanie, la Suisse. La délégation française comprenait une série de personnalités, entre autres : les professeurs M. Loeper, H. Hartmann, N. Fiessinger, les docteurs Pierra, Gardette, Lévy-Valensi, Huber, F. Le Sourd, Fourmestraux, Dumarest, M. Strauss, ancien ministre. Le Comité France-Italie et le Comitato Italia-Francia qui faisaient partie du Comité d'organisation avaient respectivement délégué les secrétaires généraux de leur section médicale.

Les travaux commencèrent dès le 29 Septembre au matin dans la salle napoléonienne du Palais Royal, sous la présidence du sénateur Giordano, entouré du professeur Loeper, Président fondateur de la Fédération de la Presse Médicale Latine, de son secrétaire général le D^r^ Pierra, du professeur Danielopolu (Bucarest), du professeur Mayer (Bruxelles) et en présence de 200 délégués.

Le professeur Giordano annonça que pour des raisons d'Etat, l'inauguration officielle n'aurait lieu que le lendemain, sous la présidence effective de Son Excellence M. de Vecchi, ministre de l'Education nationale. Celui-ci devait faire exprès de Rome le déplacement, voulant montrer ainsi l'intérêt que le chef du Gouvernement italien accordait à une telle manifestation.

La première question à l'ordre du jour fut l' « *Histoire de la Presse Médicale dans les Pays Latins* ».

Le professeur Tricot-Royer (Louvain) donna dans son rapport substantiel l'historique belge du sujet.

Le professeur A. Lesage lut une relation de son collègue Saucier de l'Université de Montréal, montrant le développement de la presse médicale dans le Canada de langue française.

Le D^r^ Pierra lut le rapport du docteur cubain Bresno y Bastiany et celui du délégué espagnol, le professeur Noguera retenu dans sa patrie par les terribles événements politiques.

Le professeur Giordano devant une salle émue envoya un salut de fraternité aux médecins espagnols qui traversent une si cruelle épreuve, où se joue le sort même de la civilisation latine ; les médecins de tous les pays ne reconnaissent qu'un grand ennemi commun, la souffrance humaine quelles que soient ses origines et ses causes.

Le professeur agrégé Lévy-Valensi exposa dans une langue élégante l'historique de la presse médicale française, selon un travail fait en commun avec le professeur Laignel-Lavastine.

Le professeur A. Pazzini (Rome) acheva la série des rapports en donnant une revue générale très documentée sur l'évolution de la presse italienne.

Une discussion générale clôtura cette séance du matin. Les membres du Congrès présents et toute la délégation française déposèrent une couronne au Monument des Italiens morts pour la grandeur de leur pays. Au début de l'après-midi, les congressistes visitèrent sous la direction du professeur Saraval (Venise), secrétaire général du Congrès, les livres et publications de l'exposition de la presse médicale latine.

Les séances de travail reprirent ensuite sous la présidence du professeur Loeper dans la somptueuse salle Saint-Marc de l'hôpital civil.

Toujours sur la même question, le professeur Tecon (Lausanne) exposa l'état de la presse médicale de langue française en Suisse romane.

Le professeur Lévi-Bianchini fit une communication sur l'Histoire de la presse scientifique psychiatrique et neurologique en Italie depuis 1800 jusqu'à nos jours.

Le D^r^ Nardi (Florence) donna lecture de son rapport sur les origines et le développement de la presse médicale périodique en Toscane. Ce rapport fut suivi d'une intéressante communication du D^r^ Carlotto (Rome) sur la presse pharmaceutique dans l'ère fasciste.

A la discussion prirent part les D^rs^ Pierra, Tecon, Meyer, le professeur Morelli, secrétaire général des syndicats nationaux médicaux italiens. Faisant la synthèse, le professeur Loeper tira les conclusions générales de la première question.

Sous la présidence du professeur Mayer, le Congrès aborda ensuite la deuxième question : *Influence sociale de la Presse Médicale*.

Le principal orateur fut le professeur Lesage (Montréal). Il s'attacha à montrer qu'en dehors de l'intérêt social que présentait la presse médicale, elle devait apporter une fonction morale primordiale pour l'orientation même de la société et l'avenir spirituel de la Latinité.

Sur le même sujet, le D^r^ Liaro (Turin) donna la conception italienne et ainsi s'acheva la première journée de travail, bien remplie.

Cette même après-midi du 29 avait eu lieu la réunion privée du bureau, le D^r^ Pierra (Paris) y lut le rapport moral et le D^r^ Tecon, le rapport administratif.

Le Comité Directeur prit, à l'unanimité, la décision que le sénateur Giordano resterait Président de la Fédération jusqu'à la fin de l'année 1936. La date du prochain Congrès n'a pu être établie par l'absence des délégués espagnols.

Le soir une très brillante réception fut donnée par le sénateur Giordano dans les luxueux salons de l'hôtel Danieli. Dans cette magnifique demeure historique au bord du grand canal, près du Palais Ducal, la soirée se déroula somptueuse, avec son concert, son buffet et son bal.

Le lendemain 30 Septembre au Palais Royal en présence de Son Altesse Royale, le Duc de Gênes, du patriarche, du préfet et du podestat de Venise, Son Excellence M. de Vecchi, membre du quadriumvirat, donna une majestueuse consécration au IV^e^ Congrès de la Presse Médicale Latine.

Le sénateur Giordano y fit un admirable discours tout nourri de culture latine. Il évoqua la Renaissance et l'ombre de Théophraste Renaudot. Il insista sur la nécessité de voir se fortifier la valeur qualitative des journaux médicaux latins et sur l'intérêt de leur échange respectif dans tous les pays. La presse médicale a une fonction non seulement scientifique, mais sociale, mieux même, civilisatrice. Les graves problèmes des activités para-médicales, de la publicité outrancière de certains journaux gratuits furent courageusement soulevés par l'orateur. De même il fit une critique générale sévère sur l'excès de diffusion des travaux analytiques, sur le manque de sens pratique de certaines publications. Le professeur Loeper lui répondit dans un très beau style académique et sut montrer la part de l'art dans l'édition médicale à travers l'histoire du livre.

A la fin de cette cérémonie deux télégrammes furent envoyés au Roi et au Duce. Le professeur Giordano réunit dans un déjeuner intime les personnalités médicales et extra-médicales ainsi que les organisateurs. La réception fut à la fois très simple et très cordiale.

L'après-midi un très beau bateau fut mis à la disposition des congressistes par les autorités maritimes pour une croisière dans la lagune avec visite des îles de Murano et ses fameuses fabriques de verre vénitien, de Torcello où se trouvent les plus anciennes mosaïques occidentales de l'art chrétien.

Le soir un concert fut donné sur la place Saint-Marc suivi de l'embrasement du Campanile.

Le lendemain 1^er^ Octobre, à 10 heures, dans la salle Saint-Marc de l'hôpital civil, les travaux reprirent sous la présidence du professeur Lesage (Montréal). Comme addenda à la deuxième question le D^r^ Favara (Rome) fit une communication sur l'influence sociale de la presse médicale et le D^r^ Granelli (Rome), sur l'influence de la presse pharmaceutique.

La troisième question sur *l'enseignement médical et la pratique médicale dans les pays latins* fut enfin abordée. Le professeur Hartmann (Paris) donna un aperçu remarquable de clarté et de brièveté sur l'enseignement en France.

L'enseignement italien fut présenté par le professeur G. Perez (Rome).

Enfin le professeur Danielopolu (Bucarest) exposa avec grande maîtrise ce qu'était l'enseignement médical de la Latinité et ce qu'il devait devenir.

Pour conclure pratiquement ces travaux, le Congrès émit deux vœux importants : 1° que soit rendue obligatoire l'étude du latin et du grec pour ceux qui entendent se consacrer à la médecine ; 2° que soient rendus obligatoires, pour les docteurs en médecine qui veulent assumer une fonction officielle de spécialistes, des cours de perfectionnement sanctionnés par un diplôme.

Le professeur N. Pende demanda l'adjonction d'un troisième vœu, à savoir : la nécessité de créer de grands centres orthogénétiques où les médecins travailleraient en synthèse pour l'amélioration de la race humaine.

Dans l'après-midi, les Congressistes se rendirent au Lido où ils visitèrent la fameuse station balnéaire et l'hôpital de la mer pour enfants, magnifique réalisation médico-sociale du

régime. Une conférence y fut faite par le sénateur professeur N. Pende. Réagissant contre la méthode analytique par trop outrancière qui a envahi l'enseignement moderne, le professeur N. Pende montra que l'enseignement de la médecine, selon la vraie conception latine, est à réorganiser. L'erreur lui apparaît dans ce fait que les savants ont oublié l'union indissoluble de l'âme et du corps dans la santé comme dans la maladie. Selon les éternels principes gréco-latins à inspiration pythagoricienne on devrait considérer l'anatomie vivante dans ses rapports avec la physiologie humaine. La thérapeutique doit naître de toutes les synthèses, médecine, chirurgie, spécialités cliniques et laboratoire. La fonction sociale préventive de « bonification humaine » doit en être la conséquence directe. L'hygiène doit consister non seulement dans des mesures de standardisation collective, mais dans la nécessité d'individualiser chaque cas.

Le soir, le banquet, sous la présidence du sénateur Giordano, groupa à l'hôtel Danieli les Congressistes. Des discours furent prononcés par les professeurs Giordano, Mayer, Hartmann, Lesage, Danielopolu, les Drs Pierra et Saraval.

Le 2 et le 3 Octobre furent organisées des excursions en autocars à Aquileia, Trieste, Abbazia avec exploration des grottes de Postumia et Redipiglia et vision des champs de bataille de la guerre 1915-1918.

La communion spirituelle qui régna pendant tout ce congrès fut pour chacun une démonstration renforcée de la grandeur de la Latinité. Les médecins latins ont entre eux non seulement une discipline intellectuelle semblable mais encore une affectivité fraternelle, gage profond et instinctif de leur richesse commune, la Civilisation telle que leurs pères l'avaient conçue.

Il ne doit pas être dit qu'on puisse la détruire au nom d'une évolution sociale par ailleurs plus que justifiée. Un problème de société essentiellement technique ne saurait toucher en rien aux vérités éternelles, principes spirituels de la Latinité.

Dans le domaine philosophique et médico-social, la Presse Médicale Latine doit avoir pour tâche essentielle de détruire cette confusion. C'est nous semble-t-il la leçon importante qui se dégage du IVe Congrès de la Presse Médicale Latine.

M. Martiny.

Andrée Roche

(1900-1936)

Tous ceux qui se réunirent, il y a quelques semaines, autour de notre ami le prof. Roche, si énergiquement dressé contre l'accablement d'un injuste destin, savaient de quelle irréparable perte était atteinte la chimie biologique par le départ éternel de celle qui fut pour son mari la plus douce des compagnes et la collaboratrice la plus ardente.

Dans ce petit cimetière de Provence, doré de soleil, dont l'atmosphère était toute emplie du chant des cigales, nous avons rendu les derniers devoirs à cette jeune femme dont la personnalité s'était déjà définitivement imposée dans les milieux scientifiques et dont l'esprit de recherche était si riche d'avenir.

Andrée Roche avait noté, en tête de son registre de laboratoire, comme un symbole directeur de conscience, cette phrase de Joseph Conrad : « Faire son travail de son mieux, peindre ce qu'il a vu exactement, soigner ses phrases comme un équipage soigne son pont et ne pas attendre d'autre récompense que le respect silencieux de ses égaux, tel fut son honneur ». Et sa vie s'est inscrite sous les mêmes signes.

Licenciée en sciences physiques en 1925 avec les certificats de physique générale, chimie générale, mathématiques générales, chimie appliquée, physiologie générale, elle était nommée successivement moniteur à l'Institut de physiologie de la Faculté de Strasbourg par le professeur Terroine en 1925, puis moniteur de chimie biologique dans le laboratoire du professeur Nicloux en 1926. En 1931 elle devenait boursier de la Caisse nationale des Sciences, puis elle était, en 1934, désignée comme chargée de cours à notre Faculté.

En 1935, elle pouvait représenter la science biologique française à la réunion internationale de la Farady Society à Londres.

Enfin, c'est le jour même de sa disparition imprévisible, si brutale, si prématurée, que parvenait sa nomination de chargée d'agrégation de chimie.

A cette carrière universitaire pleine de promesses répond une œuvre féconde marquée par une originalité qui n'excluait pas la concision.

Comprenant dans son sens le plus large le devoir des chercheurs modernes, Andrée Roche s'était placée à la fois sur le terrain biologique pur et sur le terrain clinique.

Ses travaux s'échelonnent dans une longue suite de publications dont les principales sont orientées vers la physico-chimie des protéines et la biochimie de l'ossification.

Dans le domaine de la physico-chimie des protéines elle s'était attaquée aux problèmes actuels les plus complexes et ce sont ses travaux personnels qui, pour une part très importante, ont permis d'ébranler le dogme classique de la constance de composition des substances protéiques.

Son importante thèse de doctorat sur « Inanition protéique, réserves azotées et constitutions des protéines musculaires » avait obtenu le prix Laborde de la Société de Biologie de Paris et épuisait un des côtés de la question.

Un autre aspect en était exposé dans une conférence sur le poids moléculaire des protéines, faite en 1935 à la Maison de la Chimie ; d'autres, enfin, sur le poids moléculaire de la sérum-albumine et sur le vieillissement du sérum, ont donné lieu à diverses communications et à la thèse de F. Marquet.

Dans une monographie sur « la plasticité des protéides et la spécificité de leurs caractères » sont indiquées toutes les raisons que l'on peut invoquer aujourd'hui en faveur de l'existence d'une certaine marge de variabilité dans la constitution d'un protéide donné.

La substance protéique n'est donc pas le « matériau » bien limité dont la connaissance architecturale donnait aux lois biologiques leur précision et leur rigueur. Celles-ci ne sont pas mathématiques. Elles ne sont que l'une des applications de la loi du plus grand nombre et l'expression d'une moyenne. Ainsi s'avère, avec netteté, le contrôle précis et possible de la variation individuelle jusqu'ici limité aux vagues données morphologiques.

Dans la sphère de la biochimie de l'ossification s'inscrivent des recherches du plus haut intérêt pour le clinicien. Poursuivies en collaboration avec J. Roche, elles ont été reprises dans les thèses de doctorat en pharmacie (Essai d'études chimiques du rapport squelette — masse active des organismes au cours de la croissance et des diverses carences) et de doctorat en sciences naturelles (Recherches sur l'ossification 1935) de J. Garcia.

Elles prouvent que l'ossification normale se fait en deux temps : dans un premier temps l'os croît en développant sa matrice protéique sur laquelle le dépôt de phosphate de chaux s'opère avec une intensité beaucoup moindre que dans la période ultérieure. Dans un second temps au contraire le squelette s'enrichit en sels, s'ossifie, alors que le développement de la partie protéique est fortement ralenti. Le rapport P/N qui décroissait dans le premier temps croît dans le second. Fait plein d'intérêt, les courbes d'évolution du facteur P/N par rapport à l'âge se superposent à celle de la croissance générale. De plus, les diverses carences influent de façon différente sur ce processus d'accroissement.

Une série importante d'autres travaux sanctionne encore l'activité d'Andrée Roche à laquelle le Guide de travaux pratiques de Chimie Biologique, publié en collaboration avec M. le professeur Moitessier, apporte une note didactique.

Devant la disparition d'une telle personnalité, maîtres et élèves ont compris unanimement quel vide s'imposait désormais à notre jeune Faculté.

Andrée Roche savait, ainsi que le rappelait le doyen Imbert, prolonger jusque dans son foyer les heures de travail du laboratoire. Elle avait su aussi, aux côtés de son mari, créer déjà une jeune école de travailleurs enflammés par l'ardeur de la recherche et dirigés avec cette douceur persuasive et cette subtilité de compréhension qui lui étaient propres.

En dehors des qualités intellectuelles qui imposent l'admiration, elle possédait aussi ce don de sympathie qui cristallise dans l'esprit de curiosité scientifique collaborateurs et élèves.

Et voici, au moment où tout semblait apporter à ce jeune ménage, comblé par les dons du cœur et de l'intelligence, le couronnement d'une vie harmonieuse, deux mois à peine après la naissance d'un cher petit être qui ne connaîtra pas les douceurs maternelles, que s'effondre brusquement pour le professeur Roche la plus riche et la plus noble des réalités.

Ses maîtres, ses amis, ses élèves lui apportent dans cette effroyable épreuve la plus douloureuse et la plus fervente des compassions.

Lucien Cornil et Gaétan Jayle.

La Médecine à travers le Monde

SUISSE

Office international de médecine militaire.

Le lundi 12 Octobre, à 9 heures, s'est tenue, à l'Aula de l'Université de Genève, la séance inaugurale de la 6e session de l'Office international de médecine militaire.

Au cours de la séance inaugurale, MM. Favre, colonel divisionnaire, Vollenweider, colonel médecin, chef du service de santé de l'armée fédérale, Raiano, général médecin, chef du service de santé de l'armée roumaine et Président du Comité Permanent des Congrès internationaux de Médecine et de Pharmacie militaires, Voncken, colonel médecin, Directeur de l'Office international de médecine militaire et A. Picot, Conseiller d'Etat, ont pris successivement la parole.

Les travaux se sont poursuivis du 12 au 14 Octobre et se sont terminés par une séance commune du Comité International de la Croix-Rouge et du Comité international de médecine militaire. Cette séance a étudié la question de la création de villes et zones sanitaires.

Université de Paris

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques, hôpital Saint-Louis. — M. le prof. H. Gougerot, médecin de l'hôpital Saint-Louis, commencera ses cliniques, le mercredi 4 Novembre 1936, à 21 h. 30, à la consultation de la Porte et les continuera les mardis matin à 11 h., à l'Amphithéâtre Louis-Brocq de la Clinique, et les mercredis soir, à 21 h. 30, à la consultation de la Porte.

Traitement de la syphilis et l'indispensable en syphiligraphie (avec présentation de malades et de moulages, projections). — Mercredi 4 Novembre 1936 : Etat actuel de l'arsénothérapie : indications et contre-indications. — Mardi 10 Novembre : Arsénothérapie, état actuel des médicaments, doses et mode d'emploi, discussion des voies veineuses et musculaires. — Mardi 17 Novembre : Les principales techniques actuelles des traitements arsenicaux. — Mercredi 18 Novembre : Arsénothérapie ; accidents immédiats ; crises nitritoïdes, faciales et viscérales ; nouvelles données prophylactiques et thérapeutiques. — Mardi 24 Novembre : Arsénothérapie, prophylaxie et traitement des accidents précoces, apoplexie séreuse, érythèmes biotropiques, accidents tardifs, viscérorécidives. — Mercredi 25 Novembre : Arsénothérapie : accidents tardifs ; érythrodermie, anaphylaxie arsenicale, nouvelles données thérapeutiques et prophylactiques. — Mardi 1er Décembre : Conduite des traitements bismuthiques : produits, doses, techniques, etc. — Mardi 8 Décembre : Etat actuel des traitements mercuriels : indications et contre-indications : accidents et leur prévention. — Mercredi 9 Décembre : Traitements mercuriels, produits, doses, techniques. — Mardi 15 Décembre : Traitements prophylactiques avant le chancre. Echecs et syphilis primaires retardées. — Mercredi 16 Décembre : Polyintolérants, arsénorésistants et arsénorécidivants ; pathogénie et traitements ; les nouveaux antisyphilitiques : zinc, or, cadmium, etc. — Mardi 22 Décembre : Notions nouvelles sur le chancre syphilitique : périodes pré- et post-humorales ; syphilis sans chancre, notions nouvelles et conséquences pratiques et thérapeutiques. — Mercredi 6 Janvier 1937 : Traitements d'attaque de la syphilis, les techniques actuelles. — Mardi 12 Janvier : Notions nouvelles sur la syphilis secondaire : syphilis secondaires retardées. Traitements. — Mercredi 13 Janvier : Syphilis latentes récentes : surveillance et traitement. — Mardi 19 Janvier : Notions nouvelles sur les syphilis tertiaires : traitements. Indications et contre-indications de l'iodure et des iodiques. — Mercredi 20 Janvier : Syphilis latentes anciennes : surveillance et traitement. La syphilis guérit-elle? Discussion des critères. Protéino-pronostic et protéinothérapie. Syphilis et cancer. — Mardi 26 Janvier : Notions nouvelles sur les syphilis viscérales. — Mercredi 27 Janvier : Syphilis ostéoarticulaires : notions nouvelles ; les hybrides de syphilis, gonococcie, tuberculose, goutte. — Mardi 2 Février : Syphilis nerveuses : traitements prophylactiques, la ponction lombaire, les techniques et interprétations des résultats. — Mercredi 3 Février : Traitements des syphilis nerveuses. — Mardi 9 Février : Hérédosyphilis ; notions nouvelles ; éveils, etc. — Mercredi 10 Février : Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis avant la procréation, pendant la grossesse, après la naissance. — Mardi 16 Février : Traitement des hérédo-syphilitiques. Pronostic de l'hérédo-syphilis. — Mercredi 17 Février : Allaitement des hérédo-syphilitiques : nourrices et syphilis. — Mercredi 24 Février : Mariage des syphilitiques acquis et héréditaires ; discussion des conditions ; certificat médical prénatrimonial. — Mercredi 3 Mars : Séroréactions de B.-W. : Discussion des meilleures techniques et discussion des B.-W. positifs. — Mercredi 10 Mars : Séroréaction de B.-W. : interprétation des B.-W. négatifs, les causes d'erreurs, les imperfections et paradoxes du B.-W. — Mercredi 17 Mars : Adénites chancrelleuses, formes nouvelles et maladie de Nicolas-Favre : leurs traitements.

Horaire de la Clinique. — Les mardis : Consultation de la Porte, à 9 h. ; présentation des malades, à 9 h. 30; leçon clinique, à 11 h., à l'Amphithéâtre (à partir du 10 Novembre). — Les mercredis (matin) : Physiothérapie et petites opérations, à 9 h., Salles Dominici (Pavillon Bazin). — Visite dans les salles du pavillon Bazin, à 10 h. — Les mercredis (soir) : A la consultation de la Porte, policlinique, à 20 h. 30 (à partir du 7 Octobre) et leçon de pratique, à 21 h. 30 (à partir du 4 Novembre). — Les jeudis indiqués ci-dessous : Etudes de questions d'actualité par des spécialistes de chaque question, à l'Amphithéâtre de la clinique, à 10 h. (à partir du 3 Décembre). — Les vendredis : Policlinique par le professeur, au nouveau dispensaire de la Faculté à 10 h. (à partir du 2 Octobre).

Les jeudis de la Clinique de Saint-Louis (Fondés sous le patronage de L. Brocq, 8e Année). — Amphithéâtre A. Fournier de la Clinique, à 10 h.

M. R. Sabouraud les inaugurera le 26 Décembre: Les classifications dermatologiques. — Ils continueront aux dates suivantes: 3 Décembre 1936 : Professeur Nanta (Toulouse): Histiocytoses (pseudo-leucémies syphilitiques). — 17 Décembre : Professeur Paulian (Bucarest) : Formes nouvelles de syphilis nerveuses. — 7 Janvier 1937 : M. Touraine, médecin de l'hôpital Saint-Louis : Syphilis et cancer. — 21 Janvier : Professeur Margarot (Montpellier) : Pelade de la région occipitale et syndromes sympathiques cervicaux postérieurs. — 28 Janvier: M Costes, agrégé, médecin des Hôpitaux : Notions nouvelles sur les syphilis articulaires. — 18 Février : M. Weissenbach, médecin de l'hôpital Saint-Louis : Rhumatisme psoriasique. — 22 Avril : Professeur Joyeux (Marseille) : Les manifestations cutanées des leishmanioses viscérales. — 29 Avril : M. Duché, chef de laboratoire : Les nouvelles mycoses. — 27 Mai : Professeur Favre (Lyon) : Les syphilis musculaires. — 3 Juin : M. Raymond Barthélemy, ancien chef de clinique : L'acnitis de Barthélemy. — 17 Juin : M. Paul Blum, assistant : Syphilis de l'ovaire. — 24 Juin : M. Giraudeau, chef du service de radiologie de la clinique : Physiothérapie indirecte des dermatoses. — 1er Juillet : M. Jean Meyer, chef du service de physiothérapie de la clinique : Physiothérapie des staphylococcies cutanées.

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie de pratique courante), en 10 leçons, par M. J.-C. Rudler, prosecteur, commencera le lundi 26 Octobre 1936, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e.

Programme du Cours. — I. Chirurgie courante de la main : traitement des panaris, des phlegmons de la main ; sutures tendineuses ; amputations de phalanges et de doigts. Les assistants répéteront : les incisions de drainage des panaris et phlegmons de la main, les sutures tendineuses des extenseurs et des fléchisseurs, les amputations des doigts. — II. Chirurgie des parois thoraciques : résection costale, pleurotomie ; ablation du sein pour cancer (opération de Halsted). Les assistants répéteront : la pleurotomie avec résection costale, l'incision sous-mammaire, l'opération d'Halsted. — III. Chirurgie des parois abdominales : hernies inguinale, crurale, ombilicale. Les assistants répéteront : la cure opératoire des hernies inguinale, crurale, ombilicale. — IV. Chirurgie du tube digestif : gastrostomie, gastro-entérostomie. Les assistants répéteront : la gastrostomie, la gastro-entérostomie. — V. Chirurgie du tube digestif : appendicectomie, anus contre nature. Généralités sur les sutures intestinales : la suture bord à bord. — Les assistants répéteront : l'appendicectomie, l'anus cæcal et l'anus iliaque gauche, les sutures instestinales. — VI. Chirurgie de la vésicule biliaire : cholécystostomie, cholécystectomie. Les assistants répéteront : la cholécystectomie, la cholécystostomie. — VII. Chirurgie de l'appareil génital de la femme : hystéropexie, colpopérinéorraphie. Colpotomie. Les assistants répéteront : l'hystéropexie, la colpopérinéorraphie, la colpotomie. — VIII. Chirurgie de l'appareil génital de la femme : hystérectomie subtotale et totale. Castration unilatérale. Les assistants répéteront : la castration unilatérale, l'hystérectomie. — IX. Chirurgie de l'appareil génital de l'homme: opérations sur le testicule et ses annexes, hydrocèle, épididymectomie, castration. Les assistants répéteront : le retournement de la vaginale, l'épididymectomie, la castration. — X. Chirurgie du rein : néphropexie, néphrostomie, pyélostomie, néphrectomie. Chirurgie vésicale : la cystostomie sus-pubienne. Les assistants répéteront : la néphrostomie, la néphropexie, la pyélostomie, la néphrectomie, la cystostomie.

Concours

Stomatologistes des hôpitaux. — Un concours pour la nomination à deux places sera ouvert le mercredi 25 Novembre 1936, à 8 h. 30, à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (salle des Commissions).

MM. les Docteurs en médecine qui voudront concourir se feront inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration de l'Assistance publique, de 14 à 17 h., du lundi 26 Octobre au mercredi 4 Novembre 1936 inclusivement (dimanche et fêtes exceptés).

Internat. — Liste alphabétique des candidats ayant remis trois copies :

MM. Abeille, Adam, Albahary, Alison, Alpérine, Amado ; Mlle Ancel ; MM. André, Anquetil, Arnaud, Arnavielhe, Arsitch, Aslanian, Astié, Attali ; Mlle Aubin ; MM. Aubouy, Audoly, Audry, Aurégan, Aurenche, Azaïz, Azoulay.

MM. Bachet, Bailly, Ballade, Ballerin, Bancaud, J. Barbier, P. Barbier, Bareau, Y. Barré, Barrier, Bastard, Bastin, Bauchart, Baudon, Bauer, Beaufils, Beaugrand, Belletoille ; Mlle Bellettre ; M. Ben-Haïm ; Mme Benoit, née Muller ; Mlle Bentkowski ; MM. L. Bernard, P. Bernard, J. Bertrand, Bessières, Bessil, Bibas, P. Blancard, Blanchon, Blestel, Blinder, Bolivar, Bolo, Bonduelle, J. Bonnet, Boreau, Bouche, Boudon, A. Boulay, Bourdeau, Bourdin, Bourgine, Bourhy, Bourlière, Braconier-Leclerc, Brault, R. Bretton, Bricaire ; Mlle Brille ; MM. Brisset, Brochenin, Buchenaud, Bugaut, Butel, J. Butzbach, J. C. Butzbach, Buy.

MM. Cabrières, Cahen, Callerot, Campagne, J. Camus, Capron, Carasso, Carballo, Carlotti, Castaigne, Castany, Caufment ; Mlle Caulliez ; Mme Cauvy ; MM. Chabasseur, Chalochet, P. Champagne, R. Champagne, Chaouli, Chappé, Chartrain, Chessebeuf, di Chiara, Chigot, de Chirac, Clamageran, Claracq, Clerfeuille, Clotteau, Cluzeau, Coblentz, J. Cohen, Compagnon, J. Comte, Cornet ; Mlle Corre ; MM. Cossart, Costa, Cotillon, Courchet, Coutin, Coville Cuvéreaux.

M. Dailly ; Mlle Damiens ; MM. Danel, Danion, Danset ; Mme Darhowsky ; MM. Darricau, Darris, Dastugue, Daverne, Debost, Debusschère, Deguillaume, Delabroise, Delair, Delatour, Delcambre, Delormeau, Delouche, Demassieux, Denizet, Deprez, Deselaux, Desfosses, Deuil, Didier, Dos-Ghali ; Mlle Doumic ; M. Douville ; Mlle Dreulle ; M. Druilhe ; Mlle Dubois ; MM. Dubost, Ducournau, J. Dufour, Dufourmentel, Dufresne, Dugrenot ; Mlle Dunand-Henry ; MM. Dupuis, Durgeat, Durupt, R. Duval.

MM. Ebstein, El-Baz, Eman-Zadeh, Enel, Etienne, Eudel ; Mlle Eyraud.

MM. Faugeroux, Fayein ; Mlle Feder ; MM. Feld, Feldmann, Fénelon, Ferrand, Feuillette, Filippi, Fischgrund, Florés, Fonteix, Fortin, de Fourmestraux, Fournier, François, Fraquet, Frebet, Freret, Fressinaud-Masdefeix, Froidefond, Froissant, Fronville.

MM. Gallant, Gallimard, Galmiche, Gandrille ; Mlle Garnier ; MM. Gatovsky, Gaulier, Gauthey, Gauthier, Geffriaud, Geismar, Genthon, Germain, Gertzberg, Gheorghin, Gibert, Gibon, Gibrat, Gimaut, Giraud ; Mlle Giret ; M. Girod ; Mlle Gontcharoff ; MM. Gougerot, Goulesque, Goury-Laffont, Grand ; Mlle Granier ; MM. Granjon, Grislain ; Mlles Grould, Grumbach ; MM. Gueret, Guimezanes, G. Guiot.

MM. Habas, Hadengue, Haguet, Hallé ; Mlle Haller ; MM. Haquin, Hardel, Hauser, Hausmann, Hébert, Hertzog ; Mlle Heulot ; MM. Houdart, Huber ; Mlle Hufnagel.

MM. Isorni, Israël.

MM. Jacquemin, Jardel, Joinville, Joublin, Jouon, Joussemet.

MM. Kaeppelin, Kartun, Kavoussi, Klein, Klotz, Kreisler, Kropf, Kuss.

MM. Labayle, Lacombe, Lacroix ; Mlle Laisney ; M. Lajouanine ; Mlle A. Lambert ; MM. L. Lambert, R. Lambert, Landau, Laneuville, P. Lang, E. Lange, Langevin, Lanvin, Larcelet ; Mlle de Larminat ; MM. Lartigue, Laumonnier, Leandri, Lebel, Leboff, Lebovici, Le Bozec, Le Brigand, Lebrun, Lecœur, Lecointe ; Mlle Lecuyer ; M. Lefer ; Mlle J. Lefèvre ; MM. Le Floch, Leger, Legrand, Lelièvre, Lemanissier, Lemierre, Lenoël, Lenoir, Leprat, Lesca, Le Sourd ; Mlle Leuthreau ; MM. L'Hirondel, Libert, Lichnewsky, Lienard, de Lignières ; Mlle Lindeux ; MM. Loeper, Logeard, J. Loiseau, Lolmède ; Mlle Lotte ; M. Loubrieu.

Mlle Magallon-Graineau ; M. Magder ; Mlle E. Mage ; MM. J. Mage, Maignan, C. Maillard, J. Maillard, Maille, Maillez ; Mlle Mangenot ; MM. Mantoux, Marchon ; Mlle E. Maréchal ; MM. Mariani, Marmier, P. Martin, H. Martin de Frémont, Martinet, Martinon, R. Masson, M. Matteï ; Mme M. Matteï ; MM. Maurice, Meillon, Menanteau, Mendelsohn, Metzger ; Mlle Meugé ; MM. H. Meyer, Mignon, Minkowski, Moch, Molinard, Momon, M. Monod ; Mlle Montalant ; MM. Morel, Motte, Mouchot, Moullé, Mouton J. Muller, R. Musset.

MM. Nadiras, Neel, Negellen, Nespoulous ; Mlle de Neyman ; MM. Nau Nguyen-Trung, Nick.

MM. Olbinsky, Orgogozo, Orliac, Oudot.

MM. Palmer, Paley ; Mlle Papot ; MM. Parant, Parsy ; Mlle du Pasquier ; MM. J. Pastier, de Paulo, Payer, Perigois, Pérol, Perrier, Pestel, C. Petit, Jacques Petit, Jean Petit, N. Petit, Peyron, Phéline, B. Philippe, M. Philippe, Piarrat, Piguet, Pillet ; Mlle Pinard ; MM. Pineau, Pinet, Pinot, Placa, Pointeau, Poissonet, Pons, Pouret, Poussier, Pradelle ; Mlle Prettre ; MM. Prin, Prochiantz; Mlle Provendier ; MM. Prudhommeaux, Pruvot.

MM. Radzievsky, J. Raymond ; Mlle M. Raymond ; MM. Raymondaud, Raynaud ; Mlle S. Remond ; MM. Renault, René-Boisneuf, Revel, Reynaud ; Mlle Rist ; M. Ristelhuber ; Mlle Rivet ; MM. J. Robert, de Rocca Serra, Rochlin, Rodde, Roger, Rognon, Rometti, Ronsin ; Mlle Rosental ; MM. Rouault, Rouget, Roujon, Roulland, Roussel, Rouzaud, B. Roy, Ruel.

Mlle Sachnine ; MM. Salet, Salinesi, Saltet de Sablet, Mlle M. Saulnier ; MM. Scebat, Schermann, Schneider, Sclafer, A. Sénéchal, J. Sénechal, R. Sénechal, Sérane ; Mlle Seror ; MM. Serre, Serreau, E. Sevilleano, N. Sevilleano, Seyer ; Mlle Seyrie ; MM. P. Sicard, R. Simon, Sobieski, Sohier, Soulier, Sriber ; Mlle Stahland ; MM. Statlender, Stefani, Steinberg, Sterboul, Stevenin.

MM. Tahar, Ternier, Tetreau, Thaon, Thieblot, Tho-

rel, Thoyer-Rozat, Tiret, Torre ; Mlle Tostivint ; MM. Toufesco, Toulouse ; Mlle Tourneville ; MM. Tran-Van-Hoa, Trémolières, Tricot, Tulou, Tzannetis.

M. Umdenstock.

MM. Vakili, Vasquez, Verdez, Verliac, Vermenouze, Vernes, Verriez, Verstraete, Veyrières, Vialard-Goudou, Viguié, Vila, Villanova, Villebrun, Vissian, Vittrant, Vivien.

MM. Weill, Wetterwald ; Mlle Wetzlar ; MM. Weyl, Wintrebert ; Mlle H. Wolfromm ; M. R. Wolfromm.

Nouvelles

Institut du radium. — L'Institut du Radium demande, pour les Services de la Fondation Curie, un médecin-assistant, jeune docteur en médecine ou étudiant à la fin de ses études, disposé à consacrer tout son temps à des travaux de clinique et de thérapeutique, et ayant (de préférence) une formation en radiologie médicale.

Les candidats à ce poste sont priés de se présenter à l'Institut du Radium (Laboratoire Pasteur), 26, rue d'Ulm, Paris-5e, les mardis, jeudis et samedis, de 10 h. à midi, jusqu'au 30 Novembre.

Hommage au professeur Fernand Lemaître. — Les élèves, anciens élèves et amis du prof. Fernand Lemaître désirant, à l'occasion de son élection à l'Académie de Médecine, de sa promotion au grade de commandeur de la Légion d'honneur et de sa vingt-cinquième année d'exercice comme oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, lui manifester leur respectueuse sympathie, ont décidé de faire frapper une médaille.

Cette médaille, gravée par M. G. Prud'homme, l'artiste bien connu, sera, en toute simplicité, remise au prof. Lemaître le 10 Décembre prochain, dans son service de l'hôpital Lariboisière.

Espérant que, désireux de rendre hommage au maître ou à l'ami et de posséder l'œuvre d'art où ses traits seront fixés, nombreux seront ceux qui voudront bien se joindre à eux, les membres du Comité prient d'adresser le montant de la souscription (100 fr.) au docteur P. Jourdan, trésorier du Comité, 98, rue du Faubourg-Poissonière, Paris-10e.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Pont-Réau (I.-et-V.), de M. Victor Even.

Remise de la médaille au Docteur Pasteau

Le mercredi 7 Octobre 1936, l'Association française d'Urologie remettait une médaille, due au talent du maître Damann, à M. Pasteau, président de son XXXVIe Congrès. Elle voulait ainsi remercier celui qui, pendant vingt années, fut son secrétaire général et l'animateur de ses travaux.

La remise de la médaille eut lieu dans l'amphithéâtre de la clinique de Necker, où le professeur Marion recevait les innombrables amis venus de France et de l'étranger témoigner à Pasteau leur reconnaissance et leur amitié.

Le professeur Legueu présidait. Il montra, dans un discours étincelant, ce qu'était la carrière de Pasteau sur le triple plan chirurgical, familial et social. Il sut émouvoir son auditoire en montrant l'action d'une semblable vie et son influence sur l'évolution de toute la Société.

Le professeur Verhoogen, de Bruxelles, parlait au nom des membres étrangers de l'Association; il fit remarquer combien Pasteau avait réussi à grouper en ces Congrès du mois d'Octobre de fidèles amitiés venues de tous les pays.

M. Noguès parlait au nom des amis de Pasteau; certes, il était bien le plus qualifié pour le faire, et il le fit avec une simplicité émouvante en évoquant la véritable famille que constituaient les élèves de « Monsieur Guyon ».

Cette cérémonie fut émouvante, parce qu'elle groupait les innombrables sympathies qui entourent Pasteau et montrait l'action qu'exerce, en dehors de tout titre officiel, un homme de bonne volonté et de devoir.

Bernard Fey.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle et Rousseau-Decelle, stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. Nespoulos, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

A vendre Montmorency belle et vaste demeure. Beau jardin. Conv. mais. santé, repos. Belle récept., nombr. chambres. S'adresser Fourrures Gordian, 179, boulevard Haussmann, Paris.

Chef Laboratoire, auteur spécialités très connues du Corps médical, offre traiter avec Laboratoires pour exploitation formules nouvelles ou direction services techniques. Ecr. *P. M.* n° 205 qui transmettra.

Infirmière, sténo-dact., bon, référ., ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 226.

Professeur Education physique, diplômé de l'Université d'Aix, ancien Moniteur au Collège d'Athlètes de Beyrouth, conn. parf. exercice correctifs et respiratoires, culture générale du corps, cherche situation Clinique. Préventorium, Maison rééducation, etc., Paris ou banl. Ecr. *P. M.* n° 228.

Visiteur Lyonnais prendrait pour la région labo sérieux. Excellentes référ. Ecr. *P. M.* n° 233.

Bel appartement, 5 p., 2 entrées, 1er étage, Conv. à Dr, 12, rue Fromentin (9e).

Biochimiste, ayant fait nombreux travaux sur les vitamines et produits phytothérapiques, cherche situat. Laboratoire Paris ou Etranger. *P. M.* 241.

Traduct. textes médic., conservat. et leçons allem. par pers. exp., réf. méd. Ecr. *P. M.* n° 250.

Visiteur médical expérimenté, ch. s'adj. sec. Labo sér. Paris-Province. Ecr. *P. M.* n° 252.

Infirmière dipl. Etat, dip. Secrét. Médic., comptab., excel. référ., ch. emploi même apr.-midi ou quelq. heures par semaine. Ecr. *P. M.* n° 253.

Jeune radiologiste français demandé trois jours par semaine pour assurer seul Cabinet. Référ. profes. et morales. Ecr. *P. M.* n° 254.

Jne fille instruite, cherche place de secrétaire chez Docteur. Ecr. *P. M.* n° 255.

Jne fille, ayant son Brevet commercial, parlant couramment anglais, sténo-dactylo, cherche emploi. Ecr. *P. M.* n° 256.

Jeune fille préparant P.C.B., dipl. secrét. Méd. Franç., ch. secrét. Paris, banl. proche ou Ville Univ. Ecr. *P. M.* n° 257.

Médecin franç., tr. actif. Exc. référ. comme prospecteur médic., demande à représenter en exclusiv. Labo franç. ou étranger. Préférence rég. Lyonnaise et Sud-Est. Ecr. *P. M.* n° 258.

Etud. méd., 8 ins., dem. empl. sec. méd. trav. Labo ou autre. Naour, 9, r. Anc.-Comédie, Paris.

A céder Laboratoire d'Analyses médic., à Vichy. Install. complète moderne, luxueuse. Conviendr. à jne médecin biologiste y séjourn. tte l'année ou à anc. médic. colonial pr la sais. Dr. Lagarde, 20, rue de la Pompe, Paris.

Assistante de Laboratoire (Histologie, bactériologie, hématol., chimie), lgues référ., ch. situat. ds Labo Paris ou banl. Ecr. *P. M.* n° 261.

Maison de santé (Stat. Clin. Midi), à louer ou à vendre, cause maladie. Dix ans existence. Dr. Brody, Grasse.

Fille médecin tr. connu, ay. t. b. relat. méd. Côte d'Azur, ch. Labo, pr visiter méd. de c. région. Ecr. *P. M.* n° 263.

Nurse diplômée Suisse, Scandinave ou Anglaise demandée pour le 1er Novembre. Ecr. renseignem. de Laveaucoupet, 7, r. Louis-Boilly, Paris (16e).

Infirmière Major, hôpital privé, dipl. d'Etat et majorat Cr. R., dem. situat. anal., ou direction Paris, banl. proche. Ecr. sér. référ. *P. M.* n° 194.

Laborantine expérimentée, tr. sér. référ., ch. sit. dans Lab. Ecr. *P. M.* n° 265.

Maison de santé, 46, bd. Carnot, Le Vésinet (Seine-et-Oise), recherche Interne. Condit. requises : être Français d'origine et libéré de tte scolarité. Ecr. *P. M.* n° 266.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DE CERTAINES FRACTURES ARTICULAIRES

PAR LES INFILTRATIONS DE NOVOCAÏNE ET LA MOBILISATION ACTIVE IMMÉDIATE

par MM.

René LERICHE et Fritz FROEHLICH

Dans des fractures articulaires, sans déplacement, ou avec un déplacement n'exigeant pas une exacte réduction, nous avons infiltré les ligaments voisins, comme s'il s'agissait d'une entorse, et le foyer de fracture lui-même, de façon à bloquer les phénomènes vaso-moteurs qui créent l'arthrite secondaire, et à permettre, par suppression de la douleur, une mobilisation active immédiate.

Les résultats obtenus ont dépassé ce que nous espérions. Nos malades ont guéri avec la plus grande facilité, dans un minimum de temps, et avec le résultat fonctionnel maximum.

L'effet de chaque infiltration durant de douze à vingt-quatre heures, nous avons répété les injections aussi souvent qu'il fallait. Voici 3 exemples pour illustrer ce que nous disons :

Observation I. — *Fracture à plusieurs fragments du coude: olécrâne, épicondyle, coronoïde et tête radiale.*

Nicolas R... tombe d'un échafaudage le 11 Février 1935, d'une hauteur de 2 m. Dans la chute, l'hémithorax gauche heurte une poutre, et le coude droit vient heurter violemment le pavé.

Le malade est immédiatement adressé à la clinique, où l'on constate des signes d'une fracture de côte, avec hémothorax peu abondant. De plus, le malade tient son avant-bras collé contre le corps en demi-pronation et flexion à angle droit. L'exploration du coude montre un volumineux hématome qui cache tous les repères osseux. La moindre tentative de mobilisation arrache des cris.

La radiographie montre: un arrachement de l'épicondyle, une fracture de l'olécrâne sans déplacement, une fracture de la pointe de l'apophyse coronoïde, une fracture de la tête radiale qui a basculé vers la face antéro-externe du col du radius.

Pendant trois jours, le malade est immobilisé sur une attelle :

Les mouvements de flexion et d'extension, les mouvements de pronation et de supination sont inexistants.

Quatre jours après l'accident, nous essayons une première infiltration de novocaïne (20 cmc à 1 pour 100) dans les ligaments péri-articulaires.

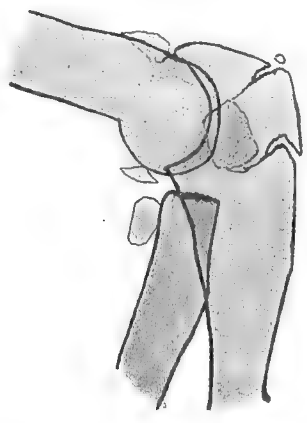


Fig. 1. — Nicolas R..., 12 Janvier 1935. Fracture de la tête radiale et de l'olécrâne. Profil.

Fig. 2. — Nicolas R..., 3 mois après l'accident. Coude droit : Flexion à peu près totale.

Aussitôt le malade commence à mouvoir son articulation, et nous mesurons une amplitude de 130° pour l'extension, de 50° pour la flexion. Les mouvements de pronation et de supination restent encore limités.

Pendant quinze jours, les infiltrations sont répétées chaque jour.

A chaque séance, les mouvements gagnent d'amplitude et deviennent moins douloureux. Malgré de gros craquements articulaires, la mobilisation active est soigneusement continuée.

La tâche fut très facilitée par la bonne volonté du malade, qui était le premier à constater les bons effets des infiltrations.

Deux mois après l'accident, l'amplitude des mouvements était, pour l'extension, 150°; pour la flexion, 35°. Toute douleur avait disparu.

Trois mois après l'accident, l'extension était de 150°, la flexion était complète. Les mouvements de pronation et de supination étaient à peu près normaux (Voir fig. 2, 3, 4).

Quatre mois après l'accident, le malade est revu. Il a repris ses occupations. Il n'éprouve plus aucune douleur au niveau du coude; seuls des craquements le gênent bien qu'indolores.

Observation II. — *Fracture de la tête radiale gauche avec déplacement.*

Mme Joséphine K... est renversée par une bicyclette le 15 Septembre 1935. Tout le choc a porté sur le coude gauche. La douleur immédiate est vive, le coude s'œdématie très rapidement. Toute mobilisation est impossible.

La malade arrive à la clinique le lendemain, le coude fléchi à angle droit, collé contre le corps, ne faisant aucun mouvement.

Nous constatons à la face externe du coude une ecchymose étendue. La palpation réveille à ce niveau une très vive douleur. Les mouvements d'extension et de flexion, ainsi que ceux de prosupination sont totalement impossibles.

La radiographie montre (fig. 5 et 6) : une fracture

Fig. 3.

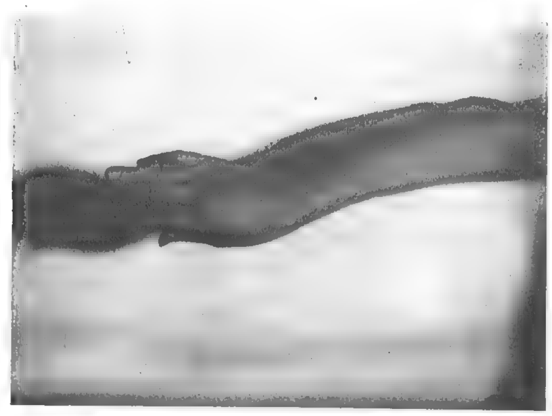


Fig. 4.

Fig. 3. — Nicolas R..., 3 mois après l'accident. Coude droit : Supination complète. Extension de 150° environ.

Fig. 4. — Nicolas R..., 3 mois après l'accident. Coude droit : Pronation complète.

de la tête radiale au niveau du col, la tête étant elle-même divisée en deux fragments, tous deux luxés en dehors.

Le 17 Juillet, nous faisons une première infiltration de novocaïne. Aussitôt la malade commence à bouger son avant-bras. En quelques secondes elle acquiert l'extension et la flexion complètes. La pronation est encore limitée, ainsi que la supination.

Une demi-heure plus tard, la malade, rentrée dans la salle, y fait son lit sans qu'on le lui demande.

18 Juillet : Deuxième infiltration. Mouvements du coude : flexion complète, extension 130°, supination environ les 3/4, pronation encore très limitée.

19 Juillet : Troisième infiltration. Mouvements du coude : comme ci-dessus.

21 Juillet : Quatrième infiltration. Mouvements du coude : flexion complète, extension 150°, prosupination encore limitée.

23 Juillet : Cinquième infiltration : Mouvements du coude : comme ci-dessus.

27 Juillet : Sixième infiltration. Les mouvements du coude ont la même amplitude que les jours précédents, mais ils s'exécutent beaucoup plus librement.

30 Juillet : Septième infiltration. L'extension

La radiographie montre une fracture transversale de la rotule sans déplacement (fig. 10).

Le lendemain, 9 Décembre, première infiltration péri-articulaire de novocaïne. Soulagement immédiat. Nous demandons au malade de s'asseoir

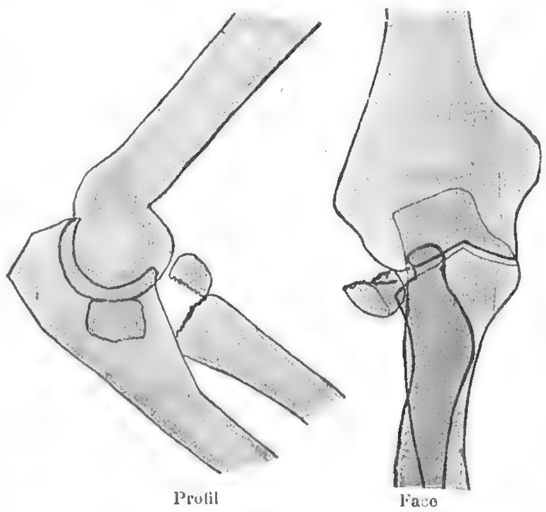


Fig. 5 et 6. — Joséphine K..., 16 Janvier 1935. Fracture tête radiale.

Le 10 Décembre 1935, l'extension du genou est limitée et douloureuse. Nouvelle infiltration péri-articulaire. On injecte quelques centimètres cubes de scurocaïne en pleine articulation. Soulagement considérable. Le malade peut aussitôt étendre et fléchir son genou sans la moindre douleur. On fait faire quelques minutes d'exercice sur le bord du lit. L'après-midi, il se met dans un fauteuil à côté de son lit.

11 Décembre : L'amélioration de la veille se maintient. Le malade fait des mouvements d'extension et de flexion de la jambe, en laissant pendre ses pieds hors du lit. Il marche avec une canne autour de son lit, et s'assied facilement dans son fauteuil.

15 Décembre : L'amélioration se maintient. L'épanchement articulaire a presque disparu.

25 Décembre : Etat identique.

6 Janvier 1936 : Radiographie du genou droit, qui montre des signes manifestes de début de consolidation de la fracture.

9 Janvier : Le malade se promène sans aucune douleur. Sa rotule paraît soudée.

11 Janvier : Quitte le service en marchant correctement, avec une extension normale et une flexion sensiblement normale.

Nous l'avons recherché courant Juin pour contrôler son résultat et le faire radiographier. Il n'a pas répondu à notre convocation.

Fig. 8. — Mme K..., le 1er Avril 1936. Extension : 170°. Supination totale.

Fig. 7. — Mme K..., le 1er Avril 1936. Flexion du coude totale.

Fig. 9. — Mme K..., le 1er Avril 1936. Pronation totale.

reste toujours limitée, de même que les mouvements de pro-supination. Cependant la malade nous déclare avec joie qu'elle exécute sans difficulté des travaux pénibles de son bras gauche. Elle peut soulever facilement un seau plein d'eau sans éprouver de douleur.

8 Août 1935 : Huitième infiltration. Les mouvements du coude sont à ce moment les suivants : flexion complète ; extension, 150° ; pro-supination encore limitée.

La malade n'est plus revue à la clinique avant le 1er Avril 1936, date à laquelle on la convoque pour contrôler son état.

Les figures ci-jointes montrent l'amplitude des mouvements du coude à ce moment (fig. 7, 8 et 9).

Extension, 170° ; flexion complète.

Les mouvements de pro-supination sont revenus intégralement.

La malade n'accuse aucune douleur ; elle peut faire des travaux durs et difficiles, et a repris sans difficulté son métier de sage-femme.

Observation III. — *Fracture de la rotule droite à trait transversal, sans déplacement.*

M. H..., âgé de 76 ans, fait, le 7 Décembre 1935, une chute sur le bord d'un trottoir. Le choc porte sur le genou droit. L'homme ne peut se relever et est immédiatement amené à la clinique. Nous constatons que le genou droit est globuleux ; il y a un épanchement articulaire moyen. Les mouvements articulaires actifs et passifs sont pratiquement nuls.

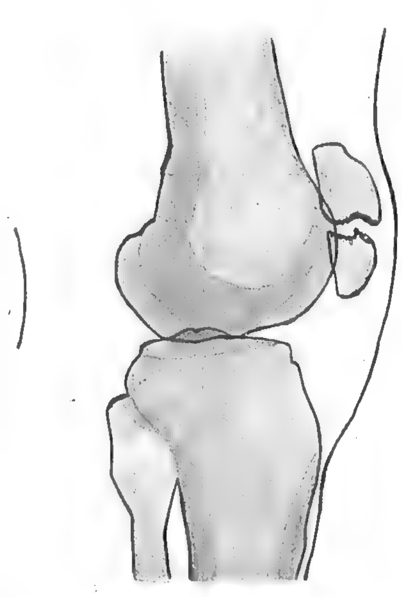


Fig. 10. — Michel H..., 6 Janvier 1936. Fracture de la rotule.

sur le bord de son lit, et de mouvoir son genou. Aussitôt les mouvements d'extension et de flexion sont possibles et non douloureux. Après quelques minutes de travail, nous laissons le membre libre, sans immobilisation.

Il est difficile d'imaginer résultat plus satisfaisant : avec deux infiltrations, un vieillard, atteint de fracture de la rotule, a pu faire une active mobilisation, se lever, et marcher le quatrième jour. La consolidation a été obtenue en un mois.

* * *

Nous croyons inutile de multiplier les exemples.

Les résultats que nous avons obtenus montrent que la méthode a une grande marge d'application dans tous les cas où il n'y a pas nécessité absolue de réduction et de maintien de la réduction par appareil. Il est curieux de voir combien la reprise immédiate de la fonction et la suppression de la douleur, signe du déséquilibre vasomoteur post-traumatique, améliorent la qualité du résultat. Le simple bon sens chirurgical suffit à marquer les limites de cette manière nouvelle de réaliser la mobilisation immédiate dans les fractures [1].

(*Clinique chirurgicale A de Strasbourg.*)

1. Plusieurs autres fractures articulaires ont été ainsi traitées à la clinique. Les résultats en seront ultérieurement publiés.

LE CANCER DU PÔLE SUPÉRIEUR DE L'ESTOMAC

PAR MM.

André CAIN et Pierre AUGIER

Dans un travail paru dans ce journal en 1928 [1] nous avons attiré l'attention sur les tumeurs gastriques qui prennent naissance sur la grosse tubérosité. La description clinique et radiologique que nous en avons donnée est, à notre connaissance, la première en date, puisque, dans les deux observations antérieures de F. Ramond et Roubier, le néoplasme avait été méconnu du vivant du sujet malgré des examens radiologiques répétés et n'avait été découvert qu'à l'autopsie.

Le cancer tubérositaire ou fundique a des caractères anatomiques et radiologiques qui lui sont propres. Il se différencie nettement du cancer sous-cardiaque qui apparaît à la partie haute de la petite courbure et dont les thèses classique de Jacquier-Bret (1909) et de Soulié (1923) ont bien fixé la description. L'un de nous a eu l'occasion [2] en 1934 de montrer que ces deux types de néoplasme ont toutefois en commun certains symptômes dont le plus important est la dysphagie. Nous avons proposé de les réunir sous la dénomination de *cancer du pôle supérieur de l'estomac*, terme peu anatomique sans doute, mais explicite, et que nous avons préféré à celui de tumeur du fornix, qui serait plus conforme à la terminologie de Forsell.

Ce nom de cancer du pôle supérieur n'a pas que l'avantage d'associer des tumeurs que rapprochent leur situation anatomique et une certaine similitude dans leurs symptômes et leur évolution. Il permet aussi de faire entrer dans le même groupement les néoplasmes qui, au cours de leur développement, participent à la fois du cancer tubérositaire et du cancer sous-cardiaque. Ces derniers, dont nous n'avions pas la notion au début de nos recherches, nous ont paru assez fréquents, alors que la forme pure du cancer tubérositaire qui avait été l'objet de notre premier article est en réalité exceptionnelle.

On peut donc décrire, à côté du cancer sous-cardiaque et du cancer fundique, un type intermédiaire qui prend l'aspect tantôt d'une tumeur localisée, tantôt d'une tumeur diffuse. C'est à la description des caractères radiologiques de ces différentes formes que nous nous attacherons surtout dans le présent travail, en nous fondant sur les faits que nous avons personnellement observés.

De la thérapeutique, nous ne dirons malheureusement rien, car, même dans les cas où le diagnostic a paru être établi de façon précoce, les tumeurs de cette région de l'estomac ont toujours été au-dessus des ressources de la chirurgie.

Anatomie pathologique.

Il est nécessaire de décrire, même sommairement, l'aspect des néoplasmes du pôle supérieur et d'indiquer leur mode d'extension, car c'est la connaissance de leur disposition anatomique très particulière qui donne la clef des aspects radiologiques et permet de les interpréter.

1° *Le cancer de la grosse tubérosité* forme une masse ulcéro-végétante, plus ou moins développée et suspendue à la coupole gastrique dont il remplit la concavité en effaçant la poche à air, au fur et à mesure de son accroissement. Il peut s'insérer sur toute la surface fundique, n'occuper que sa partie externe ou sa portion interne, juxta-cardiaque. Il déborde plus ou moins sur la face postérieure. Soupault a signalé le cas où il intéresse la partie supérieure de la grande courbure.

Il est habituel qu'il se propage au diaphragme; parfois, entre celui-ci et la paroi gastrique s'interpose une épaisse couche de tissu cellulaire infiltré par le néoplasme. Il est des cas où une volumineuse tumeur restée strictement tubérositaire, atteint le cardia sans l'envahir, en comprimant l'œsophage terminal.

2° *Le cancer sous-cardiaque*, contrairement au cancer tubérositaire, est le plus souvent infiltrant. Il débute sous le cardia, sur la petite courbure ou, à son contact immédiat, sur la

1. Cain, Marchand et Augier : Le cancer de la grosse tubérosité gastrique. *La Presse Médicale*, n° 62, 4 Août 1928.

2. André Cain : Les cancers du pôle supérieur de l'estomac. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 31 Mai 1934. n° 10.

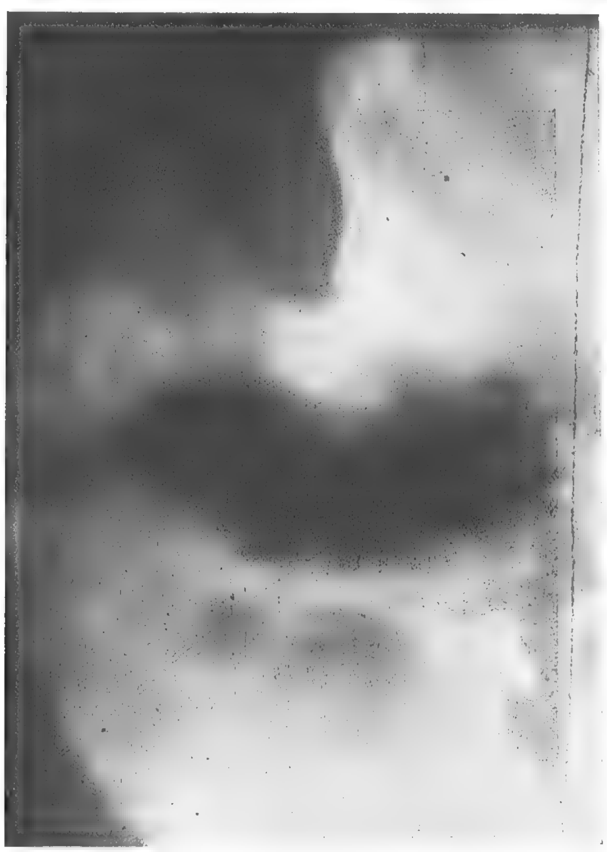


Fig. 1.

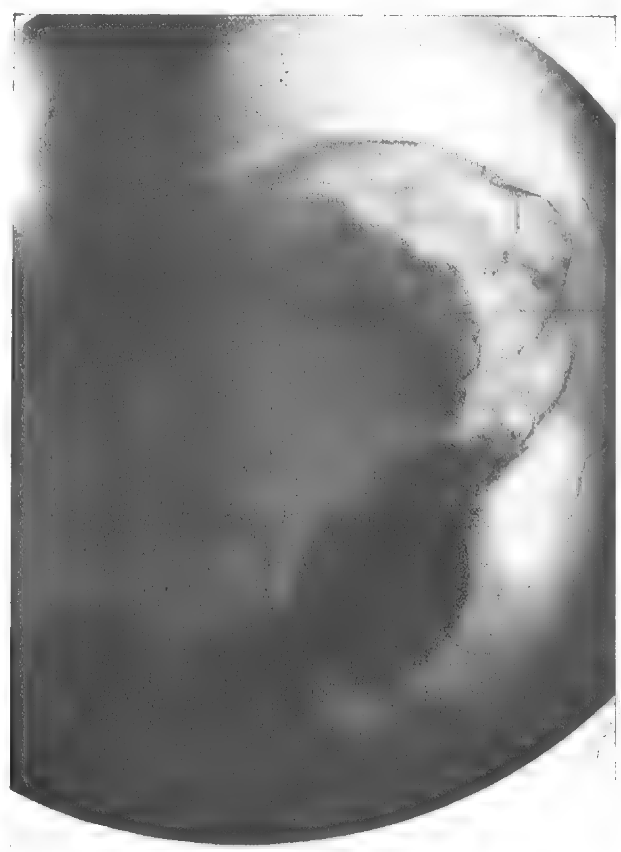


Fig. 2.

Fig. 1. — *Cancer de la grosse tubérosité* (décubitus dorsal; position de Trendelenburg). Amputation de la grosse tubérosité. Dilatation et stase œsophagienne.

Fig. 2. — *Cancer sous-cardiaque.* (Station debout, après séjour en décubitus.) Déformations de la petite courbure. La tumeur est dessinée par « l'accrochage » de la substance opaque à sa surface.

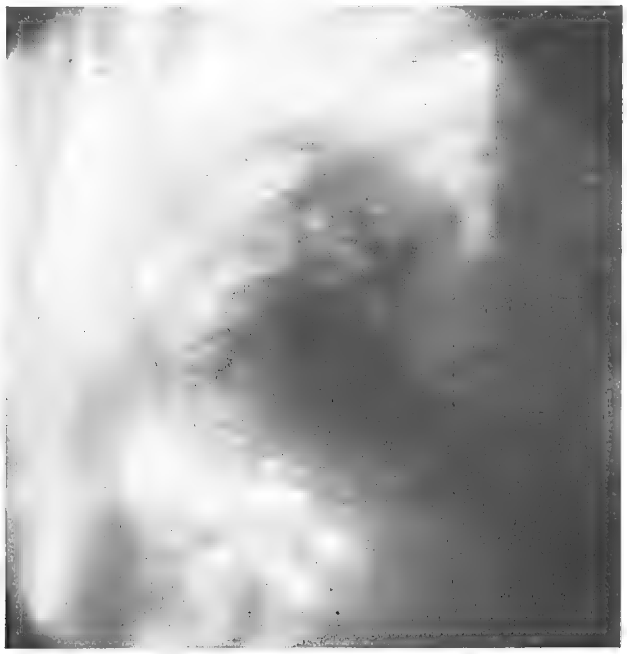


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3. — *Cancer sous-cardiaque* (décubitus ventral).

Fig. 4. — *Forme intermédiaire du cancer du pôle supérieur* (décubitus dorsal). Image lacunaire de la portion juxta-cardiaque de la grosse tubérosité et de la région sous-cardiaque. Déformation et dilatation de la partie inférieure de l'œsophage. Lacune sous-cardiaque.

face postérieure. Le cardia est donc indemne et le restera, même lorsque la tumeur aura atteint un plus grand développement, qu'elle aura infiltré et déformé la petite courbure, qu'elle se sera propagée « en pince » sur les deux faces. L'invasion de la face antérieure est toujours limitée, tandis que sur la face postérieure le cancer végète et s'étend parfois jusqu'à la grande courbure. Par contre, la grosse tubérosité, comme le cardia, est respectée. La confluence des bourgeons nés sur la petite courbure et sur les faces peut aboutir à la formation d'une sténose serrée sous-cardiaque, au-dessus de laquelle l'orifice œsophagien reste souple et perméable. L'infiltration déborde toujours la petite courbure ; l'épiploon gastro-hépatique est envahi; les adénopathies sont la règle; l'estomac est fixé au plan postérieur et au foie par une nappe épaisse de tissu néoplasique. Dans le cancer tubérositaire au contraire, la propagation au péritoine est loin d'être la règle. Elle se fait soit sur la face antérieure de l'estomac, soit au contact de la rate. Dans les deux cas, la tumeur est susceptible de se perforer en donnant naissance exceptionnellement à une péritonite généralisée, plus souvent à une suppuration enkystée.

3° Dans la *forme intermédiaire*, il est difficile de préciser le point de départ. Les cas où nous avons pu vérifier la disposition anatomique, au cours d'une intervention ou d'une autopsie, présentaient des lésions déjà très étendues. Cependant, les examens radiologiques nous montrent que ces formes intermédiaires naissent sous le cardia et se propagent le long de la face postérieure, vers la partie interne juxta-cardiaque de la grosse tubérosité, et également vers la petite courbure. Lorsque le cancer est diffus, il forme une masse ulcéro-végétante qui ne respecte que des îlots du pôle supérieur. De façon précoce, le néoplasme gagne le cardia et l'œsophage; ce sont quelquefois des bourgeons erratiques; ou bien de la tumeur part une coulée qui infiltre le cardia, remonte le long de l'œophage sur plusieurs centimètres et

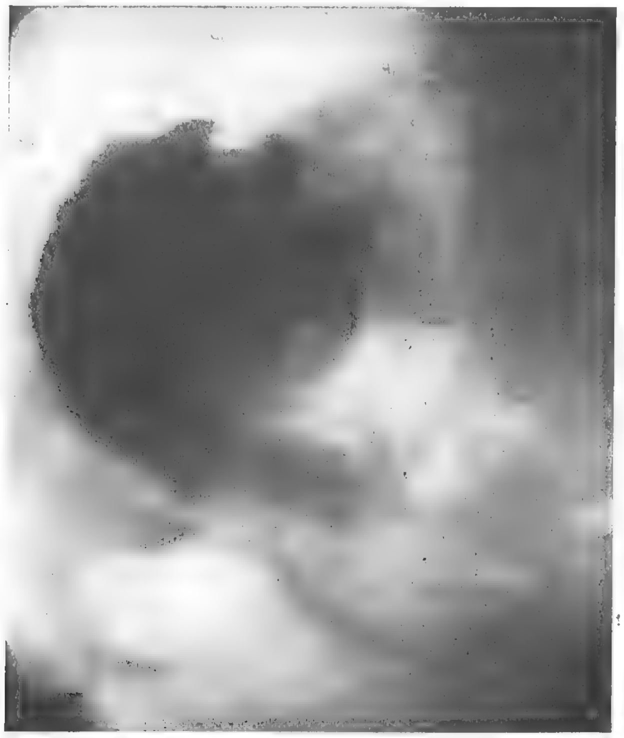


Fig. 5.

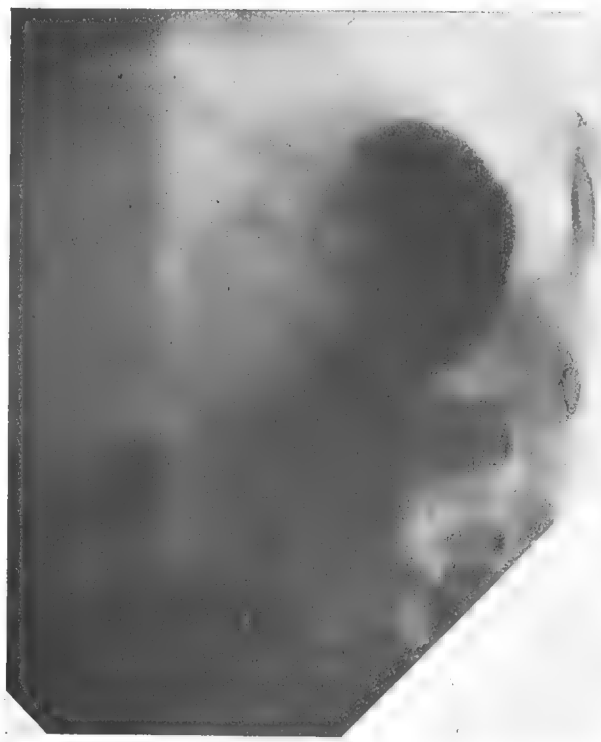


Fig. 6.

Fig. 5. — *Forme intermédiaire* (décubitus ventral). Lacune de la portion juxta-cardiaque de la grosse tubérosité et de la région sous-cardiaque, le long de la petite courbure.

Fig. 6. — *Forme intermédiaire* (décubitus dorsal). Du pôle supérieur ne subsistent que la partie externe du fundus et la région attenant à la grande courbure. Une traînée opaque, mince et déchiquetée traverse la tumeur et rejoint l'œsophage.

le rend rigide, tandis que les végétations obstruent plus ou moins complètement la lumière. En bas, la tumeur intéresse plus ou moins le corps gastrique selon le degré de son extension.

Cette forme intermédiaire peut revêtir un aspect assez spécial dont nous n'avons pu encore vérifier *de visu* la disposition anatomique, ni étudier la structure, mais dont les images radiologiques nous ont donné, dans trois cas, la notion précise : la tumeur forme une masse arrondie, à cheval sur la portion juxta-cardiaque de la tubérosité et sur la région sous-cardiaque qu'elle infiltre et où elle ne laisse subsister qu'un trajet irrégulier rétréci. Elle est remarquable par la netteté de son contour et, en raison de cet aspect radiologique, nous nous demandons si elle ne représente pas un schwannome dégénéré.

Symptômes.

Nous n'avons rien à ajouter à la description clinique que nous avons donnée antérieurement. Le cancer du pôle supérieur n'a que des symptômes d'emprunt dont aucun n'est caractéristique. Il est des formes latentes : le sujet se cachectise, s'anémie, perd l'appétit ; la mort survient sans qu'aucun signe révélateur ait été mis en évidence. Nous ne connaissons pas de cas où la tumeur ait été accessible au palper. Les hémorragies sont exceptionnelles.

Toutefois, la dysphagie est presque la règle, surtout dans le cancer sous-cardiaque, même dans les cas où le repas opaque ne subit pas d'arrêt. En dehors des faits où elle est assez marquée pour s'opposer à l'alimentation, il faut connaître les formes frustes où tout se borne à des sensations de plénitude douloureuse, de gêne rétro-sternale ou épigastrique auxquelles mettent fin des crises d'éructation, d' « aérophagie » avec rejet de glaires.

Le cancer du pôle supérieur est souvent *un cancer douloureux :* il donne lieu à des douleurs irradiées à la base gauche du thorax, à la manière de névralgies intercostales, et que peut réveiller l'absorption d'aliments. Plus particulières sont les douleurs qui, en dehors de tout horaire digestif et sans dysphagie concomitante, apparaissent à l'épigastre ou dans l'hypocondre et, par leur intensité et leurs irradiations, évoquent ou simulent la crise d'angine de poitrine.

Diagnostic radiologique.

1° *Cancer tubérositaire.* — Si l'on se contente d'examiner le sujet en station debout, la tumeur passe inaperçue. L'œsophage n'est pas dilaté, la traversée du cardia est rapide, la substance opaque dessine le long de la petite courbure une traînée linéaire, l'estomac est souple, se contracte et s'évacue normalement. La poche à air enfin a son apparence habituelle, le diaphragme n'est ni surélevé, ni déformé.

Nous avons montré qu'un tel cancer ne pouvait être décelé que s'il était recherché en décubitus dorsal, et mieux, en position inclinée dite de Trendelenburg. La poche à air s'efface alors et le repas baryté se rassemble dans le pôle supérieur, mais, au lieu d'en dessiner les contours sous l'apparence d'une courbe régulière, inscrite dans la concavité du diaphragme et en contact plus ou moins étroit avec lui, elle en reste séparée par la masse même du néoplasme sur laquelle elle se moule et qui forme ainsi une lacune dont le contour inférieur est irrégulier, anfractueux et déchiqueté. L'amputation de la grosse tubérosité est totale ou partielle selon le degré d'extension de la tumeur.

Fig. 7. — *Cancer total du pôle supérieur* (station debout après décubitus). Disparition de la poche à air.

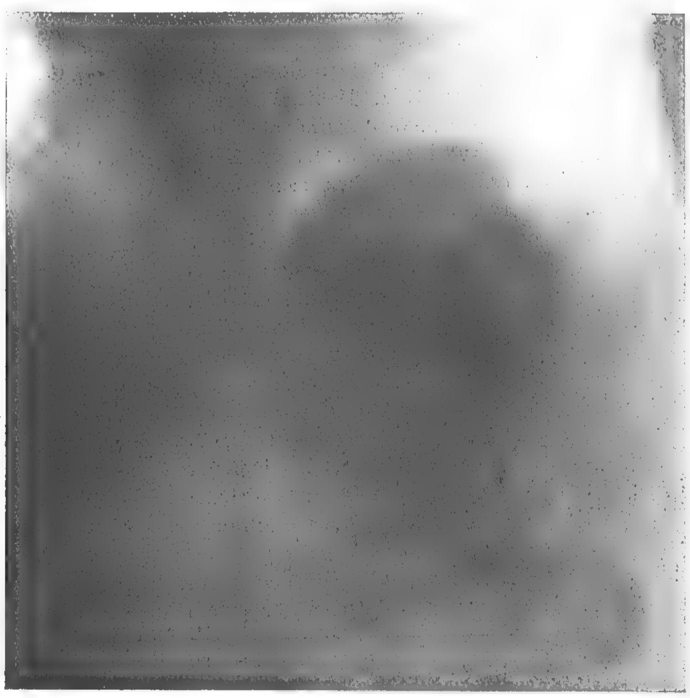


Fig. 8. — *Cancer total du pôle supérieur étendu à l'œsophage* (décubitus dorsal).

Son image est fixe, quelle que soit l'inclinaison ou l'incidence ; le degré de réplétion de l'estomac ou la compression de l'épigastre ne la modifie pas. Il est aisé de la distinguer de « l'aspect vermoulu », dû aux incisures plus ou moins profondes que remplit la substance opaque lorsque la muqueuse normale a une surface très mamelonnée.

Il est remarquable d'autre part que les compressions exercées sur le pôle supérieur de l'estomac refoulent la grosse tubérosité sans la déformer. Nous avons pu le vérifier à plusieurs reprises, dans le cas de tumeurs de voisinage (rate, rein, foie), dans le cas de péritonite enkystée, de pleurésie diaphragmatique, d'hypertrophie cardiaque.

L'examen en décubitus ventral met également en évidence l'amputation de la grosse tubérosité, mais les contours de la lacune sont moins nets, car la portion juxta-cardiaque de la poche à air persiste d'ordinaire et fait que le contact est moins étroit entre le repas opaque et la tumeur.

Ce n'est que dans les cas où le cancer tubérositaire atteint un grand volume qu'il est décelable dès l'examen en station debout. L'œsophage est alors parfois dilaté et la traversée du cardia ralentie. On peut noter l'élévation de la coupole gauche du diaphragme. La poche à air a des dimensions réduites, elle est refoulée contre le cardia ; elle disparaît même complètement, si la tumeur plonge dans la bouillie opaque que le malade vient d'absorber ; le niveau horizontal qui se forme normalement au contact de la bulle d'air est alors remplacé par un contour irrégulier et déchiqueté que l'on retrouve en décubitus dorsal.

2° Si les signes radiologiques du cancer tubérositaire sont encore peu décrits, par contre ceux du *cancer sous-cardiaque* sont mieux connus et nous n'en rappellerons que les grandes lignes.

Si le néoplasme est encore limité, l'arrêt au cardia n'est pas appréciable et la bouillie en descendant rapidement prend à peine contact avec la paroi. C'est alors que l'examen du sujet en position horizontale est précieux, non pas en décubitus dorsal, car le remplissage du pôle supérieur par une couche épaisse et homogène empêche de voir les modifications de la paroi, mais en décubitus ventral. La substance opaque s'écoule alors lentement à travers la poche à air réduite qui subsiste toujours au voisinage du cardia ; au lieu de dessiner des traînées linéaires et régulières, correspondant aux plis normaux de la muqueuse, elle s'étale, forme des flaques et des réseaux irréguliers et épaissis avant de rejoindre la petite courbure. Ces déformations subsistent, car la substance opaque reste « accrochée », si l'on examine de nouveau le sujet en station debout.

A un stade plus avancé, l'arrêt au cardia est la règle, l'œsophage terminal présente une dilatation fusiforme en général peu marquée. La bouillie opaque s'écoule lentement le long de la petite courbure dont la déformation est caractéristique. Au lieu de se projeter comme une sorte de plan incliné et rectiligne sur lequel glisse la baryte, le bord gauche de l'estomac dessine des ressauts, des irrégularités, des arrêts qui succèdent à des descentes abruptes; le contour anfractueux tend à se rapprocher de l'horizontal. La bouillie forme parfois une coulée épaisse, comme si elle cheminait dans une large rigole.

Au sortir du cardia, une partie du repas opaque s'étale sur la face postérieure et dessine un réseau très irrégulier dont le linéament se dirige en tout sens et s'étale par places. On met mieux ce réseau en évidence si on prend soin de maintenir le sujet en décubitus avant de l'examiner à nouveau en station debout. La

Fig. 9. — *Cancer total du pôle supérieur* (station debout après décubitus). Les images d'accrochage de la substance opaque dessinent les contours de la tumeur. Disparition de la poche à air.

Fig. 10. — *Tumeur juxta-cardiaque* (radio prise en station debout, après insufflation de l'estomac). La sonde d'Einhorn montre les connexions du cardia et du néoplasme qui se détache dans la clarté aérique.

substance opaque reste accrochée aux anfractuosités et aux végétations ménagées à la surface de la tumeur et les images ainsi réalisées contrastent avec l'aspect des plis réguliers de l'estomac. Ces images sont également très différentes des « images suspendues », horizontales, régulières et bien alignées qui persistent après la descente du repas opaque dans le bas-fond gastrique, lorsque la partie moyenne de l'estomac est soulevée par l'aérocolie de l'angle gauche. Il suffit en pareil cas de relever le bord inférieur de l'estomac ou de mettre le sujet en position horizontale pour effacer les vallonnements qui retiennent la substance opaque au cours de sa descente.

Enfin, à un degré de plus, l'image anfractueuse de la petite courbure est remplacée par une lacune qui ne saurait échapper à l'examen, car, dès le passage du cardia, la bouillie est rejetée presque horizontalement à gauche et descend suivant un trajet irrégulier qui contourne la masse du néoplasme pour rejoindre plus bas la portion indemne de l'estomac. La tumeur est parfois si végétante qu'elle réduit à son niveau le calibre de l'estomac à un canal étroit et de forme invariable, au-dessous duquel la cavité gastrique reprend son développement normal.

Il importe de noter que la poche à air n'est pas modifiée et que l'examen en décubitus dorsal montre l'intégrité de la grosse tubérosité.

3° Il n'est pas possible de donner une description unique *de la forme intermédiaire* du cancer du pôle supérieur, car ses aspects sont très différents suivant sa localisation et le degré de son extension. Les clichés que nous reproduisons en sont la meilleure démonstration. Habituellement, le cardia est fermé et l'œsophage distendu. Lorsqu'il est envahi, il dessine une traînée rigide et anfractueuse ; parfois, une image lacunaire est l'indice de l'extension de la tumeur. Au delà, la substance opaque est réduite à un mince filet qui traverse une lacune étendue à la région sous-cardiaque et à une portion variable de la grosse tubérosité. La bouillie peut s'étaler et s'accrocher à la surface de la tumeur dont elle contribue à préciser les limites.

L'image lacunaire est rarement homogène, elle respecte le plus souvent une partie de la grosse tubérosité, mais il est des cas où le cancer est total. La clarté de la poche à air peut rendre visible par contraste une tumeur végétante de la région sous-cardiaque et de la portion attenante de la grosse tubérosité; nous en donnons plusieurs exemples [3].

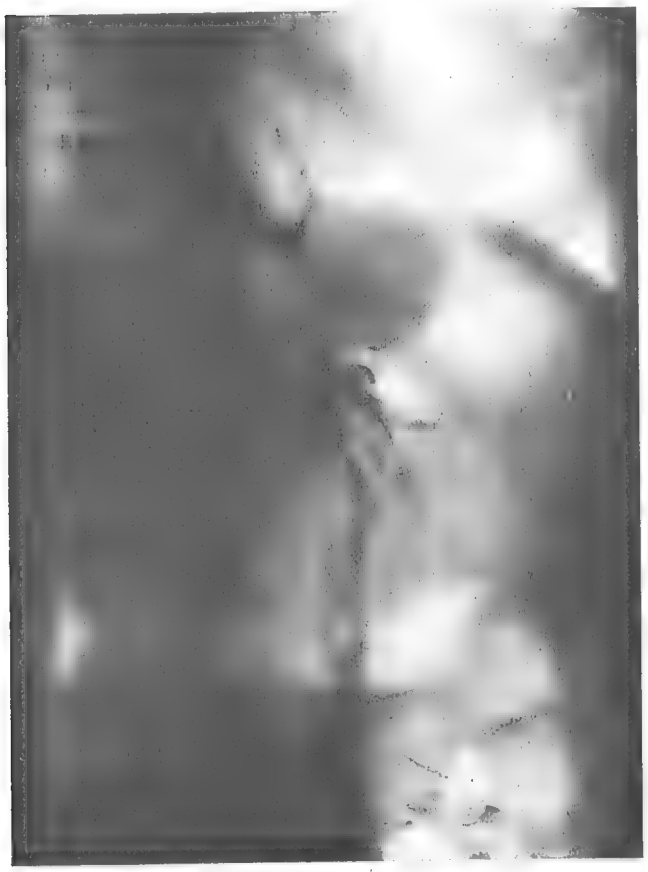


Fig. 11. — *Station debout.* La tumeur, arrondie et à contours remarquablement nets, s'insère surtout sur la grosse tubérosité. Elle déborde dans la région sous-cardiaque. L'œsophage est régulièrement distendu.

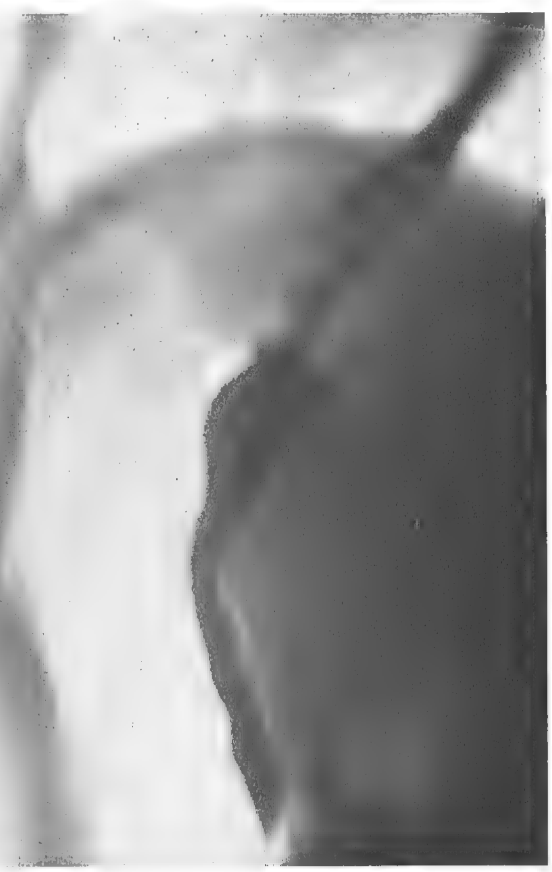


Fig. 12. — *Même cas* (décubitus ventral). A travers la tumeur qui se projette dans la chambre à air distendue, la substance opaque laisse une traînée irrégulière et déchiquetée.

3. On consultera utilement le mémoire de Carlo Bicchio : Contribution à l'étude radiologique des tumeurs du fornix gastrique. *La Radiologia Medica, Milan*, 7 Juillet 1934, **21**, n° 7.

Voir également : Mareschal : Nouvelles observations de cancer de la grosse tubérosité gastrique. *La Presse Médicale*, 1928.

Cain et Oury : Deux nouveaux cas de cancer de la grosse tubérosité gastrique. *Arch. des Mal. de l'App. dig.*, 1929, **19**, 1.008.

Lazeanu : A propos du cancer de la grosse tubérosité gastrique. *Journ. de Rad. et d'Electr. Méd.*, 1930, **14**, 229.

LA METHODE DES PLIS
DANS
L'INTERPRÉTATION DES LACUNES GASTRIQUES

Considérations générales et résultats pratiques

Par **J. MASSON**
(Lausanne)

L'introduction des substances colloïdales de thorium et l'interprétation des images basée sur la floculation ont passablement compliqué la sémiologie traditionnelle. C'est le cas du moins pour la muqueuse du côlon.

Comme le rôle de la floculation ne se pose pas pour la muqueuse gastrique où la couche mince peut être obtenue avec les suspensions ordinaires du baryum, il nous paraît que c'est au niveau de l'estomac que la comparaison entre les images classiques et les images de relief peut se faire avec le plus de facilité et le plus de profit.

Nous laisserons de côté la question des gastrites encore trop controversée, celle de l'ulcère de face où la supériorité de la couche mince est évidente, pour nous borner à l'étude des lacunes, puisque, en définitive, la méthode des plis a été surtout préconisée en vue du diagnostic précoce du cancer.

L'application systématique de ce nouveau mode d'investigation avait fait naître d'immenses espoirs. Dans quelle mesure ceux-ci se sont-ils réalisés? Y a-t-il un réel progrès dans l'établissement du radio-diagnostic? C'est ce que nous allons examiner.

Au point de vue théorique, pour des raisons faciles à comprendre, la supériorité de la couche mince n'est pas douteuse. Là où l'image classique de remplissage par distension ne montre que des bords, l'image du relief nous montre le lumen et la surface interne, réalisant ainsi, selon l'expression consacrée, une véritable « endoscopie ». Il est dès lors possible de mettre en évidence, sur la paroi interne, ce qui n'avait pu être atteint par le rayonnement tangentiel et, dans le lumen, des formations lacunaires trop petites pour apparaître comme telles au sein du moulage opaque massif.

Mais que devient en pratique cette supériorité de la couche mince? C'est ce que nous allons voir par une revue rapide des arguments mis en avant par les partisans de la méthode des plis.

On reconnaît généralement aux images ainsi obtenues les avantages suivants :

a) Permettre d'exclure avec certitude un cancer inexistant ;

b) Faire un diagnostic précoce d'une tumeur réelle ;

c) En connaître avec précision l'étendue exacte;

d) Distinguer à coup sûr entre une tumeur intrinsèque et extrinsèque.

1° La possibilité d'exclure avec certitude une tumeur, au stade macroscopique. — Cette possibilité constitue, à notre avis, la grande supériorité de la méthode des plis. Mais c'est un avantage purement négatif, cette supériorité étant conditionnée par l'absence de toute lésion. En effet, la couche mince ne prend toute son importance que si elle est l'expression d'une muqueuse intacte. Encore faut-il qu'elle soit techniquement parfaite. Lorsque ces conditions existent : intégrité de la muqueuse, perfection de la couche mince, la méthode des plis est par elle-même suffisante. Elle peut être élevée au rang de méthode autonome, supérieure à la méthode classique. Elle trouvera alors une application fructueuse chaque fois que l'on soupçonne une tumeur, en fait inexistante, ou encore qu'une tumeur extrinsèque simulera par certains caractères cliniques ou radiologiques, une tumeur endogastrique.

2° Le diagnostic précoce du cancer gastrique. — Ce diagnostic implique naturellement l'idée d'une tumeur de très petites dimensions. Sur l'image classique, une telle tumeur peut passer inaperçue, ou bien parce qu'elle n'est pas atteinte par le rayonnement tangentiel, ou bien

Fig. 1.

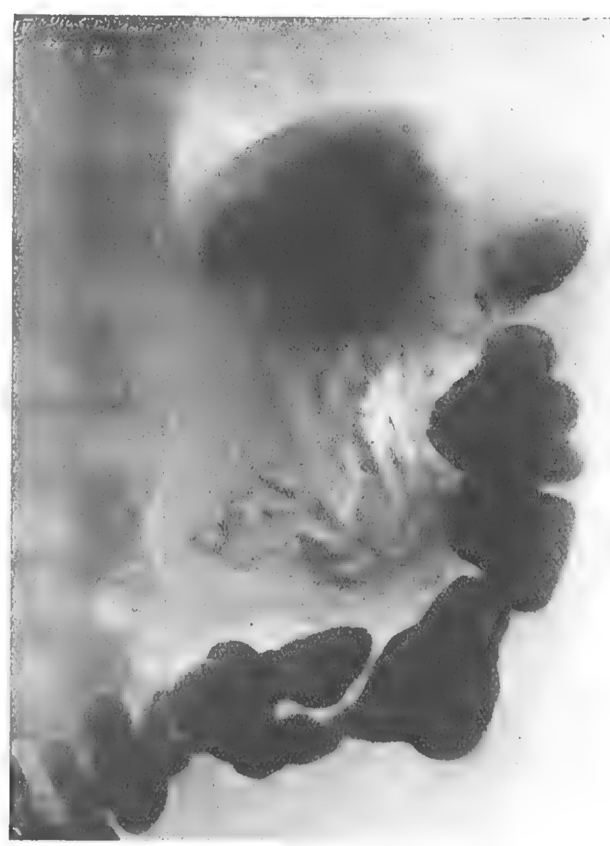


Fig. 2.

Fig. 1. — Lacune de la région de l'antre chez un homme de 40 ans.
L'image de remplissage par distension, de même que la scopie, permettent de conclure à une tumeur maligne de cette région.

Fig. 2. — Même cas. L'image du relief ne fait ici que confirmer le premier diagnostic. Le plissement normal a disparu dans la zone occupée par la tumeur. Il est remplacé par un relief malin, reproduisant les saillies irrégulières de la tumeur avec une dépression centrale cratériforme correspondant, comme le montrera l'examen anatomo-pathologique, à un ulcère dégénéré de la face postérieure de l'estomac.

parce qu'elle est trop minuscule pour émerger comme un îlot lacunaire dans la masse du moulage.

Dans ces conditions, y a-t-il des chances pour qu'elle apparaisse sur l'image du relief ? Oui, si la couche mince est de bonne qualité. Mais en ce moment deux obstacles sérieux se présentent : l'un concerne le diagnostic, l'autre le traitement. Il faudra commencer par reconnaître à cette tumeur les caractères de la malignité, ce qui n'ira pas tout seul au stade où nous la supposons. Pour simplifier la question, nous admettons que ces caractères sont reconnus et le diagnostic formel. Que se passera-t-il ? C'est que personne ne l'acceptera, ou du moins, personne ne prendra, à ce moment-là, la seule sanction

Fig. 3. — Lacune de la région de l'antre sur un estomac avec G. E. Le remplissage classique montre parfaitement sur la petite courbure l'aspect déchiqueté habituel du carcinome. Pylore perméable.

chirurgicale qu'exige un tel diagnostic, à savoir la laparotomie et la résection.

Nous n'avons pas eu l'occasion de voir personnellement des cas de ce genre. Mais il en existe dans la littérature. Entre autres celui que Berg a rapporté au Congrès Britannique de Radiologie, en Décembre 1934. Il s'agissait d'un cancer de l'estomac diagnostiqué par la méthode des plis, alors que la tumeur avait la dimension d'un ongle du pouce. Or, malgré l'autorité de Berg pourtant particulièrement compétent dans le domaine de la couche mince, personne ne crut qu'il s'agissait d'un carcinome. Quand il fut enlevé, six mois plus tard, il avait déjà la dimension d'un œuf d'oie [1].

Cet exemple, spécialement instructif par la petite dimension du néoplasme et l'expérience de l'observateur, montre ce que l'on peut attendre, pratiquement, de la méthode des plis dans le diagnostic précoce du cancer de l'estomac.

Il en va autrement dans les tumeurs qui, sans être minuscules, restent encore de petite dimension. Dans ce cas, la méthode des plis rend naturellement les plus grands services. En effet, dans ces conditions, il est assez fréquent de pouvoir, grâce à elle, mettre en évidence une tumeur qui serait noyée dans la masse d'un moulage massif, mais, à ce stade, il ne peut plus être question, au sens strict, d'un diagnostic précoce et la lésion peut être découverte par la scopie. Car, si pour une position donnée du patient, la tumeur est invisible, elle peut, en général, apparaître dans une autre incidence. Ainsi, ce qui échappe à l'examen en position debout sera perçu en décubitus ou procubitus et *vice versa*. Avec les tables basculantes actuelles, l'examen n'est complet que s'il est pratiqué dans ces principales positions. Pour pouvoir affirmer que la méthode des plis est supérieure à la méthode classique, il faudrait, par conséquent, pouvoir dire que la tumeur reste invisible, quelle que soit la position employée et que seule la méthode des plis la met en évidence. Or, dans la pratique, ce qui arrive le plus souvent, c'est qu'on emploie la couche mince pour fixer par un cliché une lésion déjà reconnue en scopie.

3° La question de l'étendue de la tumeur. — On a dit que la méthode des plis renseignait de façon beaucoup plus précise que l'image classique sur l'extension du processus néoplasique, et qu'elle pouvait ainsi donner au chirurgien chargé d'intervenir, de précieuses indications. Il s'agit donc ici de tumeurs de moyennes ou grandes dimensions. Elles ont été, par conséquent, déjà facilement reconnues par la méthode ordinaire du remplissage par distension. Car c'est un fait, malheureusement de constatation courante, que les sujets atteints de cancer gastrique n'arrivent que tardivement à l'examen radiologique, soit que la néoplasie évolue insidieusement, soit que les troubles subjectifs de peu d'importance soient négligés par le patient.

La méthode des plis est alors superflue et les images de relief ne font que confirmer un diagnostic préalablement établi par la scopie ou les images de remplissage. Cependant, si on l'applique, elle peut donner par surcroît des renseignements utiles sur l'extension de la tumeur et parfois sa structure (Cf. fig. 2, 6).

En effet, la couche mince permet de voir ce que les auteurs allemands (Berg, Albrecht, Knothe, etc.) ont décrit sous le nom de « relief malin ». Celui-ci consiste dans la brusque interruption du plissement normal et son remplacement, dans la zone occupée par le néoplasme, par un autre plissement, sans structure ordonnée mais reproduisant quelquefois très fidèlement, les irrégularités de la surface néoplasique avec ses saillies bourgeonnantes et ses dépressions cratériformes (fig. 2). Cet aspect est à l'image du relief ce que la lacune est à l'image du remplissage classique. On conçoit que, dans certains cas, la structure et l'étendue de la tumeur apparaissent ainsi beaucoup mieux. Pourtant, quelques remarques s'imposent ici tant en ce qui concerne l'extension du néoplasme que la valeur radiologique du relief malin.

Les chirurgiens ont, depuis longtemps, vérifié ce fait que la tumeur est en réalité plus grande que le cliché de remplissage ne le laisse supposer. La couche mince n'apporte donc pas, à cet égard, une révélation essentielle.

De plus, l'extension de la tumeur n'est pas le seul facteur à prendre en considération avant de décider l'intervention chirurgicale. Tout aussi importante est la question de savoir s'il y a déjà ou non des métastases hépatiques. Or, l'hépatographie au moyen des solutions de thorium, qui pourrait donner les renseignements complémentaires, présente trop de dangers pour devenir une méthode courante de diagnostic. Ce sont, il est vrai, des dangers surtout lointains, qui ne devraient pas empêcher l'hépatographie, à la condition expresse que le diagnostic de cancer gastrique soit, au préalable, formellement établi. La survie du patient, opéré ou non, est, dans bien des cas, trop courte pour que les lésions consécutives à l'introduction dans l'organisme d'un élément nocif, tel que le thorium, aient le temps de se produire. Mais *primum non nocere*...

Fig. 4. — Même cas. L'image du relief est ici nettement inférieure à l'image classique. Elle donne plutôt l'impression d'une tumeur extrinsèque produisant une empreinte sur la petite courbure.

Enfin, même en ce qui concerne l'extension de la lésion, la supériorité de la couche mince n'est pas constante. Parfois, les renseignements fournis par elle sont inférieurs à ceux de la méthode classique. C'est le cas pour les tumeurs du dôme gastrique et, à l'occasion, pour les tumeurs du corps de l'estomac. Les fig. 3 et 4 en montrent un exemple. Il s'agit d'un cancer développé sur un estomac avec G.E. Sur l'image de remplissage la tumeur apparaît, à notre avis, bien mieux que sur l'image du relief. L'aspect de celui-ci est même à ce point trompeur que la tumeur, pourtant intrinsèque, pourrait facilement être prise pour une tumeur extragastrique donnant simplement une empreinte sur la petite courbure (Pelotendefeckt des auteurs allemands). Nous irons plus loin en disant que,

1. Voir : *Journal de Radiologie*, Juin 1935, **19**, n° 6, 302.

considérée à part, c'est-à-dire isolée des autres constatations fournies par la scopie et le moulage classique, cette image ne laisse pas soupçonner la tumeur.

Le relief malin peut donc manquer, comme c'est le cas ici, même avec une grosse tumeur intrinsèque.

Au surplus, ce relief dit « malin » n'a rien de spécifique. La disparition du plissement normal se rencontre aussi dans les tumeurs bénignes : polype solitaire, polypose, schwannomes, hémangiomes, etc.. (et même, en l'absence de toute tumeur, cette disparition peut être un simple artifice de technique).

Chaoul, par exemple, dit dans son traité, que ce relief constitue un signe absolument sûr de malignité (ein absolut sicheres zeichen für bösartige Neubildung [2]). Mais, quelques pages plus loin, cet auteur reconnaît lui-même que les tumeurs bénignes peuvent donner un tel relief. Ainsi un adéno-carcinome montrera parfois un aspect radiologique absolument semblable à celui d'une polypose et *vice versa*.

Enfin, la question du relief malin n'est pas encore élucidée dans le squirrhe de l'estomac.

Fig. 5. — Lacune de la région antro-pylorique avec périviscérite. Sur l'image de remplissage, l'intensité de la périviscérite laisse subsister un doute sur la nature et le siège de l'affection : tumeur intrinsèque ou péricholécystite?

Pour certains, le plissement serait observé dans le squirrhe quoique avec des plis rigides. Pour d'autres, tout plissement disparaîtrait. Chaoul [3] dit que la constatation d'un plissement intact est une preuve absolue contre le squirrhe.

Nous voyons donc, dès que le normal n'est plus évident, dès que la couche mince n'est plus l'expression radiologique d'une muqueuse indemne de lésions, qu'il est toujours nécessaire de comparer les résultats obtenus par la méthode des plis avec ceux du remplissage classique. Même si, en définitive, les renseignements fournis par la couche mince sont parfois supérieurs, il n'en reste pas moins qu'ils ne prennent toute leur valeur que si précisément cette comparaison est faite. C'est dire que, dans ces conditions, la méthode des plis n'est qu'une méthode complémentaire, qu'elle constitue le premier ou le second temps de l'examen. Les images de relief viennent prendre leur place dans l'ensemble des constatations radiologiques, de même que celles-ci doivent prendre la leur dans l'ensemble du tableau clinique.

4° La question du diagnostic différentiel. — La possibilité de distinguer une tumeur intrinsèque d'une tumeur extrinsèque, ou *vice versa*, constitue un des avantages les plus appréciables de la méthode des plis. Avec cette restriction qu'il est plus aisé de conclure à la conservation de la muqueuse lorsque le relief est normal qu'à sa destruction lorsque le relief est ou paraît modifié.

Comment cette discrimination est possible, c'est ce que montreront les deux observations radiologiques suivantes.

A. — Un cas de tumeur intrinsèque avec périviscérite.

Mme J. C..., âgée de 65 ans, nous a été adressée en Août 1934 pour examen du tube digestif. Jusqu'à cette date il n'y avait pas de diagnostic clinique précis, car la patiente, peu fidèle à ses médecins, en a vu tour à tour un grand nombre. Le dernier venu exige, avant tout traitement un examen aux rayons X.

Radiologie : L'estomac ne renferme pas de liquide à jeun en quantité appréciable. La scopie et la silhouette du remplissage montrent un estomac allongé dont le bas-fond, qui n'est pas sensiblement élargi, se trouve à quatre travers de doigt au-dessous de la crête iliaque. Au niveau de l'antre la grande et la petite courbure sont déformées par une image lacunaire.

Le pylore et l'ampoule duodénale sont déplacés vers la droite tandis que la portion descendante se projette en dedans de D.I. L'évacuation n'est presque pas retardée et 3 h. p. c. il ne reste dans l'estomac que quelques traces de baryum, celles-ci persistant par contre au delà de vingt-quatre heures. La mobilité est tout à fait nulle.

Quel diagnostic radiologique convient-il de porter ? L'image lacunaire est évidente sans doute et il semble que l'on soit en droit de conclure d'emblée à une tumeur intrinsèque, étant donné la constance de la lacune et la rigidité des parois. Mais d'autre part, l'intensité de la périviscérite est telle que ce premier diagnostic devient hésitant, bien que dans la périviscérite la souplesse des parois soit en général mieux conservée (fig. 5).

L'image du relief va nous donner les précisions indispensables (fig. 6). Elle montre, en effet : la conservation parfaite des plis de la muqueuse dans la partie supérieure et moyenne du corps ; leur arrêt brusque à partir du bord gauche de la colonne ; enfin leur remplacement dans la région de l'antre et dans la première portion du duodénum par un relief sans structure définie, en partie granité, en partie fasciculé. Ce relief, la couche mince étant de bonne qualité, nous permet de conclure à la destruction de la muqueuse. La périviscérite passe dès lors au second plan. Pourtant, tel n'est pas l'avis du chirurgien pour lequel les phénomènes de périgastrite et de périduodénite parlent plutôt en faveur d'une affection extrinsèque telle la péricholécystite.

La laparotomie révéla une tumeur très étendue de l'estomac, du pylore, du duodénum lui-même et la périviscérite n'était autre que l'infiltration par les bourgeons néoplasiques des tissus voisins et en particulier de la paroi abdominale antérieure.

Il s'agissait à l'examen anatomo-pathologique d'un sarcome lymphoblastique.

Ainsi, bien que le diagnostic fût de prime abord en faveur d'une tumeur intrinsèque, l'image du relief permit d'être cependant beaucoup plus affirmatif sur le siège, la nature, et l'extension du néoplasme.

B. — Un cas de tumeur intrapariétale extrinsèque a la muqueuse.

M. F. P..., âgé de 50 ans, nous est adressé, en Octobre 1935, avec le diagnostic de volumineuse tumeur de la région épigastrique. Cette tumeur, bien que profondément située, est facilement palpable. Nous allons voir ses rapports avec l'estomac et le duodénum.

Fig. 6. — Même cas. L'image du relief montre parfaitement avec la destruction de la muqueuse le siège endogastrique de la tumeur, de même que son extension. Diagnostic anatomo-pathologique : sarcome lymphoblastique.

Radiologie. — L'estomac ne contient pas de liquide à jeun. Très haut situé dans l'hypocondre gauche, il est inaccessible à la palpation. Son bas-fond se projette à la hauteur de l'angle duodéno-jéjunal. La scopie, de même que l'image du remplissage en position debout (fig. 7) révèlent, dans la région de l'antre, la présence d'une lacune. Celle-ci ressemblerait beaucoup à une onde de contraction, si d'autre part le segment antral, en aval de cette lacune, présentait des contours plus réguliers et avait des parois plus souples. La région prépylorique ne prend jamais, en effet, dans ce cas-ci, l'aspect régulièrement arrondi que l'on voit quand l'onde de contraction se propage normalement vers le pylore. Au surplus, cette lacune a ceci de particulièrement intéressant, que le plissement muqueux est conservé. Celui-ci, quoique un peu modifié, se retrouve également dans le décubitus, où la lacune apparaît encore plus étendue (fig. 8). Notons en passant que cette constatation d'un plissement muqueux conservé n'est et ne peut être que le fait de la radiographie.

Le pylore est tout à fait perméable et l'évacuation complète 3 h. p. c.

2. Chaoul-Adam : *Die Schleimhaut des Verdauungskanals*, 138 et suivantes.
3. *Loc. cit.*

Le cadre duodénal fortement agrandi tend vers une forme circulaire, par disparition du *genu superius* et *inferius*. Mais la caractéristique essentielle de cette déformation porte sur la 3e portion qui, avant de se redresser, suit d'abord un trajet horizontal. La palpation sous le contrôle de la scopie permet de localiser la tumeur épigastrique à l'intérieur du cadre duodénal. Elle est donc tout à fait extra-gastrique.

Diagnostic radiologique. — Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de la tumeur qui se projette à l'intérieur du cadre duodénal. Un tel agrandissement de ce cadre, une telle déformation ne peuvent être dus, en effet, qu'à une masse croissant à l'intérieur de ce cadre qu'elle repousse vers la périphérie, surtout au niveau de la 3e portion. Son point de départ ne peut être que la loge pancréatique: tumeur du pancréas ou de la loge pancréatique (cancer, kyste, ganglions).

Mais alors que penser de la tumeur gastrique qui nous intéresse tout spécialement? Plusieurs particularités sont à retenir: la situation haute de l'estomac refoulé en haut, à gauche et en avant; la petite dimension de la lacune gastrique comparée à celle de la tumeur que la palpation permet de sentir et que la scopie localise en-dehors de l'estomac; enfin les caractères mêmes de la lacune gastrique, à savoir la persistance des plis.

Cette dernière constatation est capitale. Elle nous permet de tirer les conclusions suivantes: l'image lacunaire de l'estomac est d'origine extrinsèque et ne fait que donner une empreinte à la paroi de l'estomac, ce qui paraît tout naturel ici, étant donné la tumeur du pancréas. Ou bien c'est une tumeur intrapariétale avec conservation de la muqueuse. En effet, les contours irréguliers de l'antre indiquent quand même une participation des parois, malgré la conservation du plissement muqueux [4].

L'évolution clinique de ce cas est très rapide et peu de temps après le premier examen radiologique, le patient est admis dans un service hospitalier, où l'on conclut à un cancer primitif de l'estomac. Nous ignorons l'aspect des lésions lors de ce second examen, mais puisque ce diagnostic fut porté, c'est que cet aspect avait dû se modifier sensiblement. D'ailleurs, entre temps, de nombreuses métastases avaient fait leur apparition, soit dans les poumons, soit dans les ganglions périphériques, etc...

Une laparotomie exploratrice conclut également à un cancer gastrique inopérable.

L'exitus étant survenu quelque temps après, l'autopsie est pratiquée. Le premier examen macroscopique confirme l'impression du chirurgien. Dès lors, il ne reste qu'à s'incliner et reconnaître ses torts, bien que *in petto* nous ne puissions nous faire à l'idée d'un cancer primitif de l'estomac avec une muqueuse telle que la couche mince nous l'avait montrée.

Cependant, la méthode des plis eut sa revanche, quand l'examen histo-pathologique finit par conclure à un cancer de la *queue du pancréas* avec métastases multiples. L'image lacunaire de la petite courbure était due elle-même à une métatase intrapariétale, ayant, par la suite, effondré la muqueuse.

Une remarque s'impose au sujet de ce dernier cas: Lorsqu'on parle de la supériorité de la couche mince vis-à-vis de la méthode classique, il faut reconnaître que cette supériorité n'est autre, souvent, que la supériorité de la graphie sur la scopie. On ne conçoit pas un examen de muqueuses par la scopie seule. Mais la radiographie est nécessaire et c'est elle qui fait la valeur principale de cet examen.

Dans le cas particulier, il est probable, voire certain, que, par la scopie seule, on eût conclu à une tumeur développée aux dépens de la muqueuse.

Si nous avons cité plus spécialement ces deux observations, c'est qu'elles nous paraissent présenter, l'une et l'autre, des particularités intéressantes :

Les deux, au point de vue du diagnostic différentiel entre tumeur intrinsèque, extrinsèque et intrapariétale ;

La première, au point de vue du diagnostic différentiel entre sarcome et carcinome. Sans vouloir aucunement tirer des déductions générales d'un cas isolé, il peut être utile de noter combien, dans le cas du sarcome, le relief (comme d'ailleurs l'image du remplissage) diffère de celui que l'on voit dans le carcinome médullaire, dans l'adéno-carcinome et même le squirrhe ;

La deuxième, au point de vue de l'anatomie pathologique. En effet, les tumeurs secondaires de l'estomac constituent une exception, les métastases se localisant rarement dans les organes qui sont eux-mêmes le siège fréquent de tumeurs primitives (Wirchov).

Conclusions.

En l'état actuel de la question, elles peuvent se résumer de la façon suivante :

La méthode des plis, dans l'interprétation des lacunes de l'estomac, n'est nullement négligeable.

Elle nous donne des renseignements très utiles sur le siège, la structure, les dimensions des néoplasmes.

Mais elle n'est vraiment supérieure à la méthode classique que s'il s'agit d'un relief normal permettant d'exclure avec certitude une tumeur soupçonnée mais en fait inexistante, ou encore de localiser une tumeur réelle en dehors de la muqueuse ou de l'estomac lui-même.

Dans les cas pathologiques, elle ne peut être qu'une méthode complémentaire de la méthode classique avec laquelle on devra toujours comparer les résultats obtenus, même si, tout compte fait, ceux-ci sont parfois supérieurs.

Le relief « malin » n'est nullement spécifique. Il ne peut constituer à lui seul un signe certain de malignité.

Malgré la précision quelquefois remarquable des indications fournies, la méthode des plis n'a pas résolu, au point de vue pratique et avec une sécurité suffisante, la question du diagnostic précoce du cancer gastrique.

4. A rapprocher, mais par certains caractères seulement, du cas de Carnot, Tissier et Libert. Un cas de tumeur sous-muqueuse de l'estomac. *Archives Mal. App. dig. et Mal. nut.*, Novembre 1933, **23**, n° 9, 998.

Fig. 7.

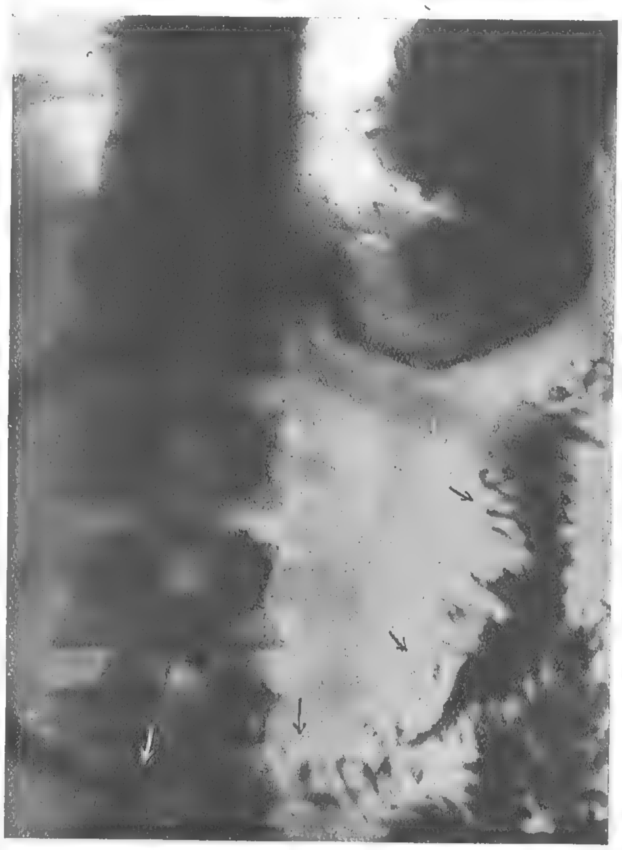


Fig. 8.

Fig. 7. — Image lacunaire de la région de l'antre, dans un cas de tumeur de la queue du pancréas. Bien que les contours de l'antre n'aient pas la souplesse et la régularité normales, le plissement de la muqueuse est pourtant conservé. Agrandissement du cadre duodénal.

Fig. 8. — Même cas, en décubitus. L'image lacunaire est encore plus grande, mais le plissement toujours apparent. Tumeur intrinsèque ou extrinsèque? Ni l'une ni l'autre. Il s'agit d'une métastase intrapariétale de l'épihélioma pancréatique. Les flèches marquent le trajet de la 3e portion du duodénum refoulée par la tumeur du pancréas.

RADIOLOGIE D'URGENCE AU LIT DU MALADE

LES ÉTATS SUPPURÉS PLEURO-PULMONAIRES

Leur diagnostic radiologique.

Par **Etienne PIOT**

Médecin radiologiste des hôpitaux,
chef de laboratoire à la Faculté.

L'ÈRE doit être révolue, où le radiologiste, fixé à son laboratoire par la puissance de son installation et le calibre de sa ligne électrique, ne recevait, sur rendez-vous, que les malades chroniques.

Médecin, le radiologiste se doit de partager la vie active de ses confrères praticiens, et d'aller jusqu'au chevet de leurs malades.

Technicien, il se doit de tirer parti de la puissance réduite de son appareillage transportable, pour projeter les lumières du radiodiagnostic, sur des cas qui jusqu'alors lui échappaient.

La radiologie d'urgence au lit du malade peut ainsi se prévaloir d'un double but :

a) Développer cliniquement les possibilités du radiodiagnostic.

c) Apporter techniquement des documents d'un intérêt nouveau.

Si la notion d'urgence commande toute une organisation basée sur une liaison solidement établie, le concept d'examen au chevet des malades nécessite une technique, dont la simplicité apparente est d'autant plus complexe, en réalité, qu'il s'agit d'obtenir d'un appareillage de faible puissance, dans des conditions électriques précaires, avec une installation photographique sommaire, et dans le milieu familial même du malade, des résultats qui puissent être de même valeur que ceux fournis dans le calme d'un laboratoire bien installé.

Si l'appareil locomoteur a été le premier à bénéficier de la méthode, si l'appareil digestif en a tiré un avantage important, il semble que ce soit l'appareil pulmonaire qui ait trouvé le plus grand intérêt à cette mise au point.

Immobilisés par des accidents aigus, les malades pulmonaires n'arrivent habituellement au cabinet du radiologiste qu'après extinction de la période fébrile. En venant jusqu'à eux, en pleine évolution aiguë, le radiologiste saisit des aspects nouveaux, met en évidence des images fugaces qui se seraient éteintes, avant que les sujets soient en état d'être déplacés.

Il est rare que l'examen radiologique soit demandé au début d'un épisode pulmonaire ; d'ailleurs, à cette période, les renseignements seraient d'un médiocre intérêt. Lorsque les signes cliniques laissent prévoir un pronostic plus sévère, lorsque la défervescence ne s'effectue pas, le radiologiste est appelé.

Sans entrer dans des détails techniques, notons que l'examen au lit d'un malade déprimé, dyspnéique, ne doit pas être une fatigue supplémentaire. L'appareil, monté en quelques minutes, et essayé dans une pièce voisine, n'est introduit qu'au moment de l'examen, dans la chambre, préalablement et rapidement obscurcie.

La radioscopie est faite le malade assis sur le bord de son lit, ou même assis dans son lit.

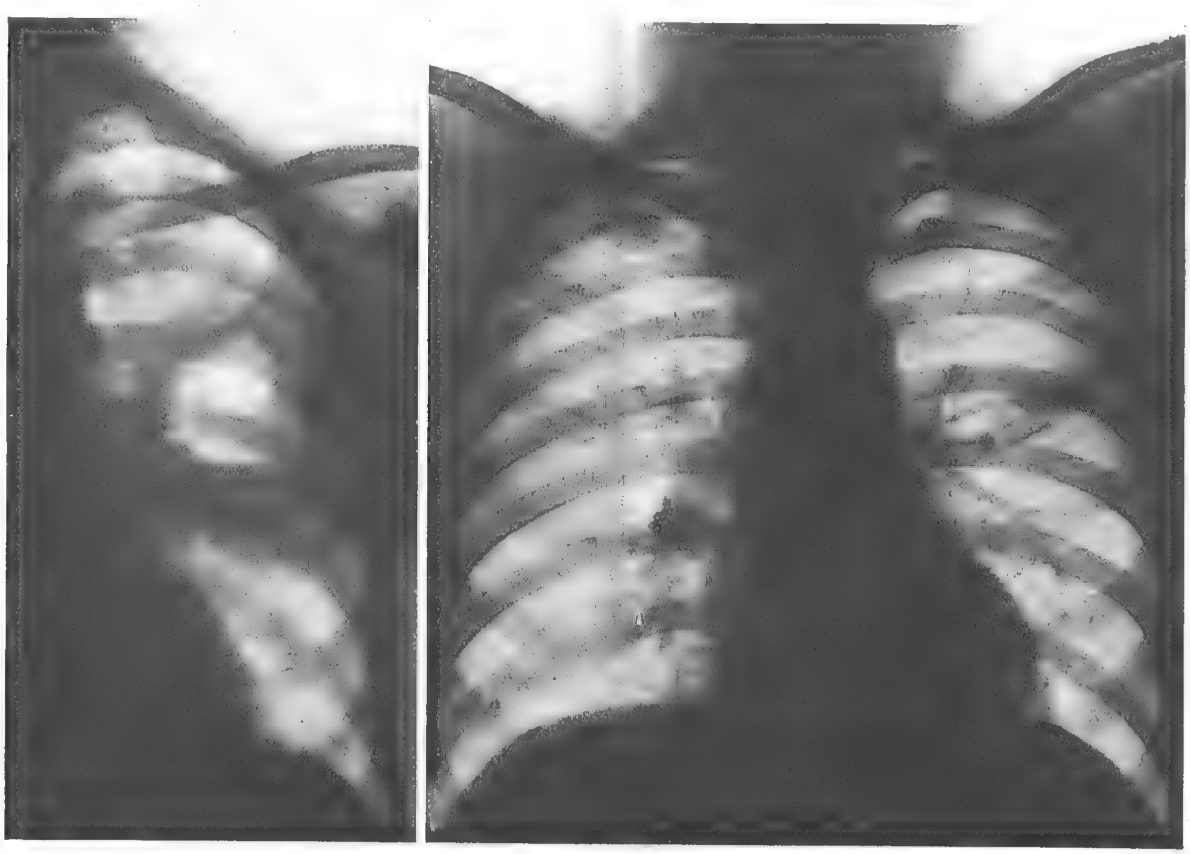
Certains malades fébricitants, délirants, ont été ainsi examinés sans en prendre conscience. La radioscopie, dans les cas très graves, ne doit intervenir que pour le centrage ; dans les cas extrêmes, un cliché peut être pris sans radioscopie préalable ; l'acte radiologique est alors plus rapide et moins fatigant qu'une auscultation.

Au début, l'image est celle d'*un foyer pneumonique*. Examinant un sujet quelques instants après une vomique importante, il n'est apparu, à l'écran, qu'une ombre uniforme de la base, sans aucun signe cavitaire. Il a fallu deux mois d'examens hebdomadaires, avant de constater les signes hydro-aériques qui déterminèrent l'intervention.

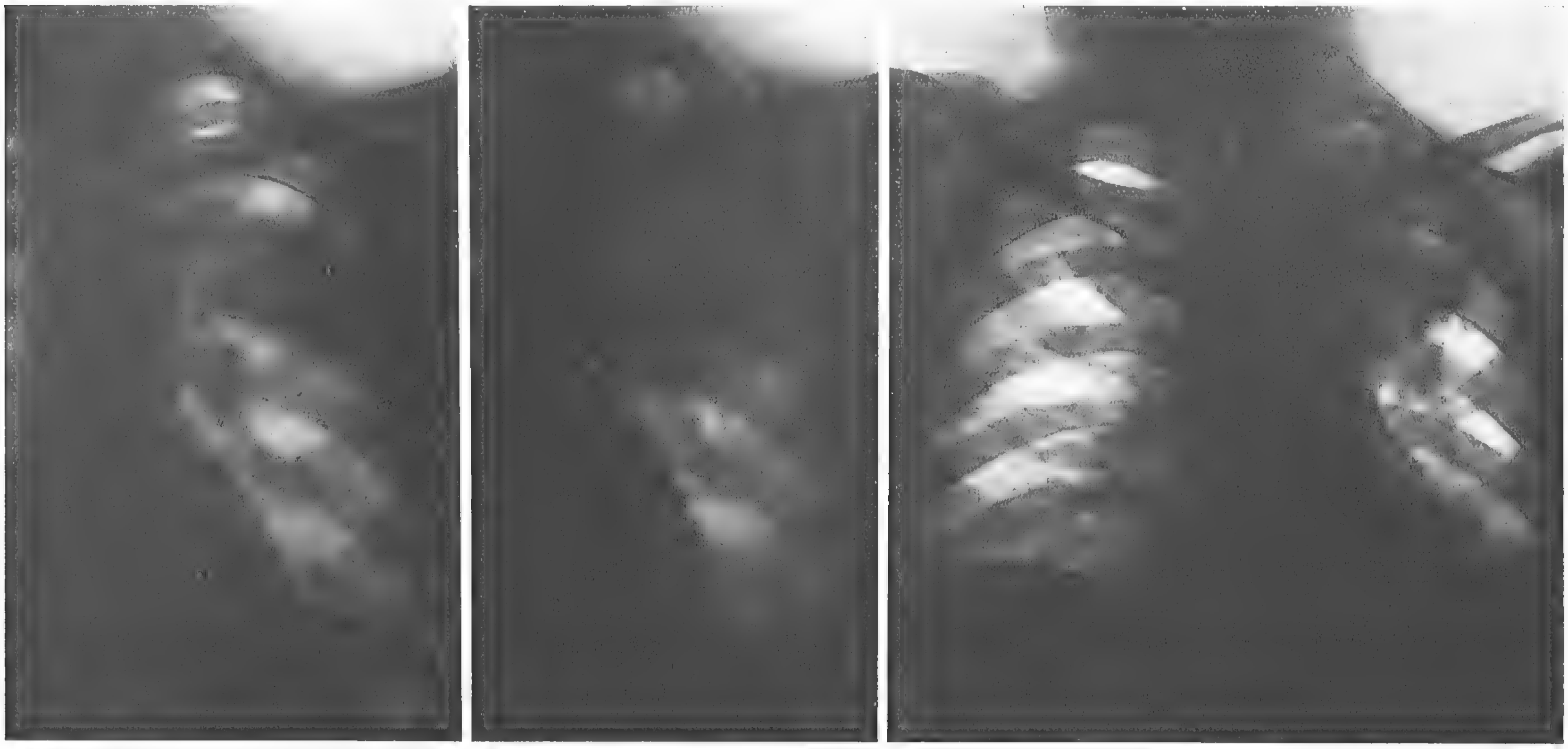
L'image peut être opaque ; certains foyers pneumoniques sont d'une densité considérable, véritable hépatisation. Les contours en sont habituellement bien dessinés, souvent limités à l'interlobe. Mais l'aspect le plus classiquement observé est celui d'une ombre légère, arrondie, de densité uniforme ; l'évolution de cette image est de durée variable. Nous avons vu le foyer pneumonique apparaître quelques heures après l'infarctus qui l'avait provoqué, et se développer ainsi expérimentalement derrière l'écran. Nous avons noté la transformation, en quatre jours, d'un foyer léger en abcès constitué. D'autres fois, l'évolution a demandé deux et trois mois.

La caractéristique de la période *d'état* est l'apparition d'un aspect hydro-aérique. L'image classique de l'ovoïde, formé d'une opacité liquidienne inférieure, d'une clarté aérique supérieure, séparées par une ligne mobile horizontale, reste encore le cas typique. Mais cette forme, de diagnostic facile, est loin d'être unique. Il existe des images en éponge, correspondant, d'ailleurs, anatomiquement aux abcès diffus, et, cliniquement, aux anciennes gangrènes pulmonaires, où, dans un tissu de densité irrégulière, apparaissent de petites zones claires, de valeur variable. Les plus volumineuses comportent un bas-fond liquide. Les contours du foyer sont flous, dégradés, limités parfois par l'interlobe.

La localisation des abcès est très variable. Nous avons vu, à plusieurs reprises, des abcès de la base apparaître chez des sujets, où une origine



Observation I (Dr Soulas). — Volumineux abcès. Traitement bronchoscopique précoce au 25e jour. Température 40°; expectoration putride; cachexie; chute de la température à la 2e séance. Guérison totale à la 4e (15e jour du traitement).



Revu un an après la guérison clinique. Observation II (Dr Malégue). — Malade examiné à la phase de début puis d'abcès. Traité médicalement (balsamiques, vaccin). A repris 12 kilogr. Foyers de sclérose avec petites zones cavitaires.

digestive et hépatique paraissait en cause. S'agit-il d'infection par contiguïté, ou seulement d'un embolus ?... Un autre abcès, d'origine indiscutablement dentaire, siégeait au voisinage du hile. Enfin, la grippe de l'hiver 1936 nous a montré avec une constance vraiment étonnante l'atteinte de la base gauche.

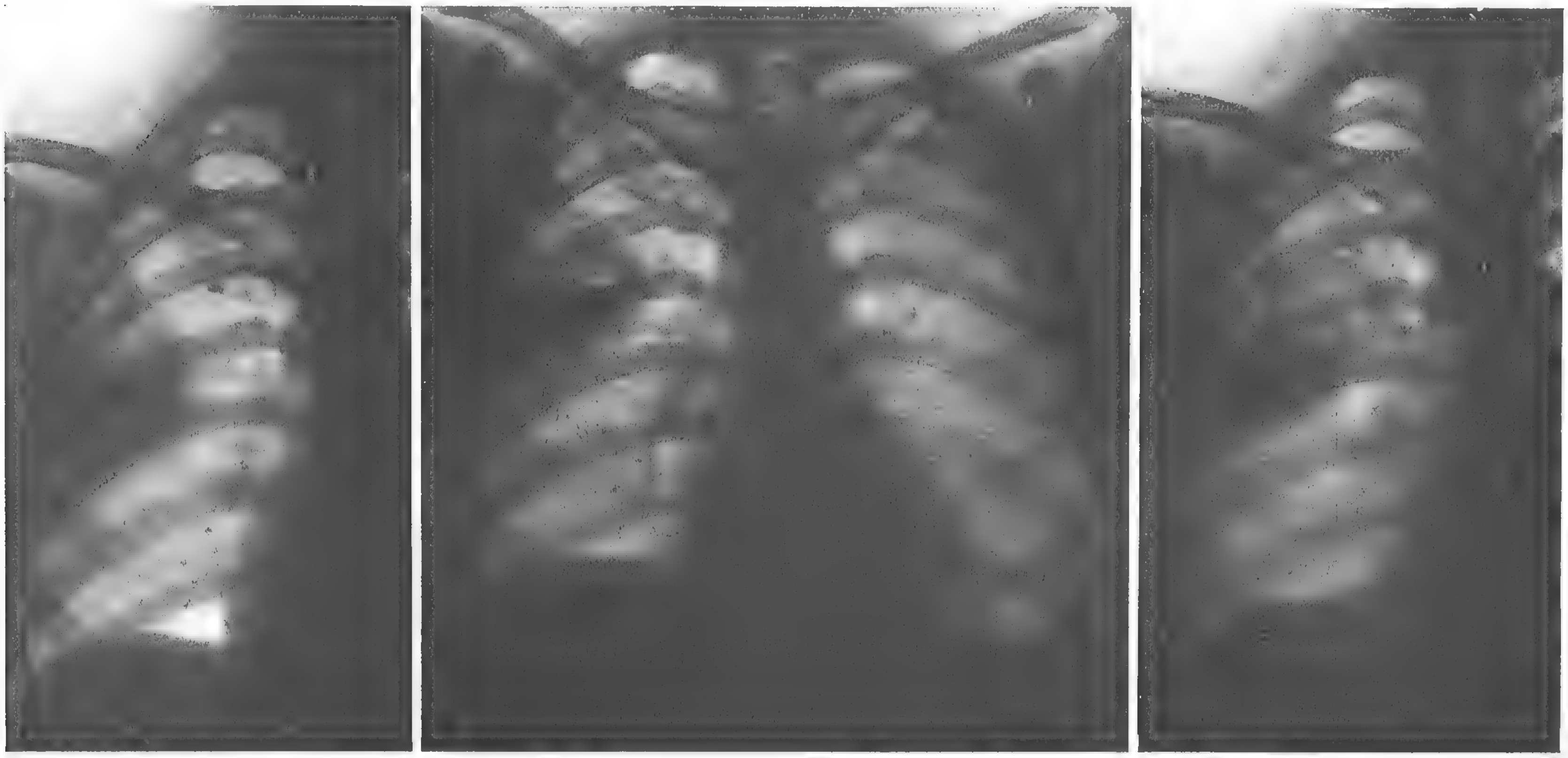
Quelle que soit la localisation, un examen de profil apporte toujours d'importantes précisions sur l'extension du foyer. L'un de nos malades présentait une infiltration en bande, obliquement ascendante, qu'un examen de face n'aurait jamais suffi à localiser.

L'évolution des abcès pulmonaires, lorsqu'elle se fait vers la guérison, permet de voir la disparition progressive du foyer. Mais, plus fréquemment, l'ovoïde hydro-aérique se cloisonne, s'entoure d'une gangue, prend un aspect en « fromage de gruyère ». L'un de nos malades, observé au début de son abcès, mit deux mois à constituer celui-ci. Traité médicalement, il présente, un an après, les signes cliniques de guérison, tousse à peine, a repris 12 kilogr., et vaque à ses occupations. Il n'en présente pas moins un aspect radiologique multicavitaire de son foyer primitif.

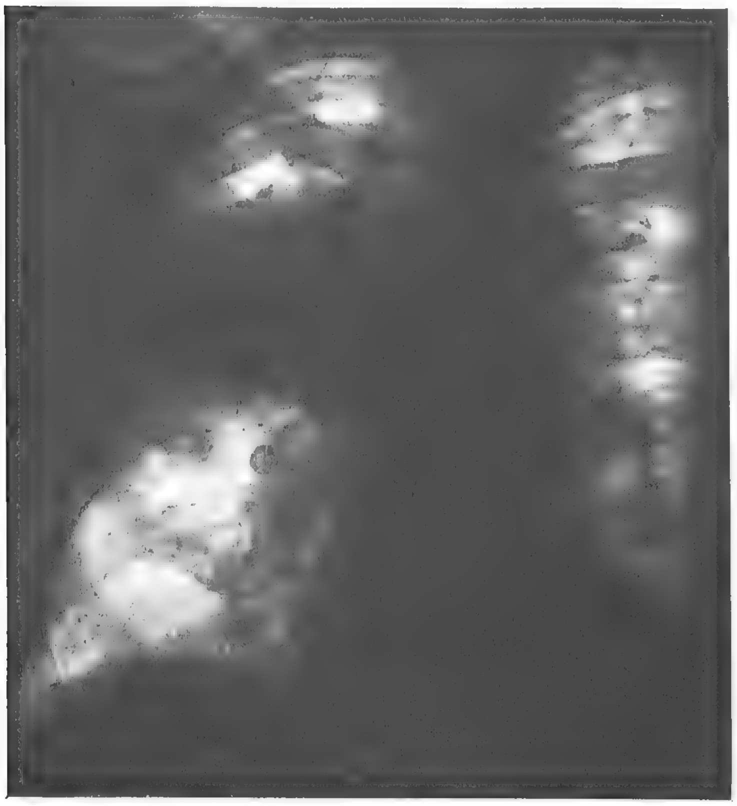
Il semble néanmoins que la tendance à la guérison spontanée d'un abcès unique soit rare.

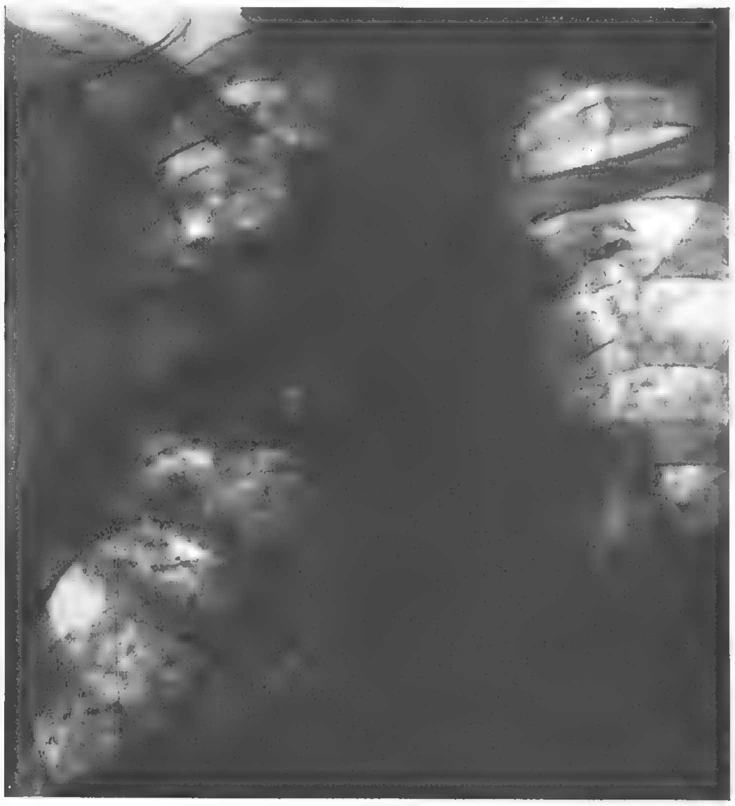
L'évolution d'un abcès du poumon non endiguée par la thérapeutique médicale ou chirurgicale semble être la même que celle de tout abcès. Après une période inflammatoire coïncidant avec la période dite pneumonique, la suppuration se localise, soit sous forme d'un aspect unique, soit sous forme d'abcès petits et multiples. Puis, le pus collecté tend à s'évacuer; s'il rencontre une bronche, ce sera la vomique ; sinon, il tend à fuser vers la périphérie. La plèvre réagit donc à son tour.

La vomique est-elle une éventualité heureuse ou une complication ? Le rôle du radiologiste n'est pas de prendre parti dans cette controverse. Elle a néanmoins l'intérêt, en provoquant l'examen, de forcer le diagnostic. Il n'est apparu dans aucun des cas suivis qu'elle ait eu un ré-



Observation III (Drs Baumgartner et A. Jacquelin). — Abcès d'origine dentaire constitué en cinq jours.





Observation IV. (Drs Lardennois et Moinson). — Gros abcès diffus évacué chirurgicalement. Poussée broncho-pneumonique.

sultat favorable. De même que la vomique n'est pas toujours une complication, de même la réaction pleurale peut être sinon salutaire, tout au moins bienfaisante. Radiologiquement, elle trouble évidemment la pureté des images, et masque la lésion sous-jacente ; mais, symphysant la plèvre, elle peut grandement faciliter la tâche du chirurgien.

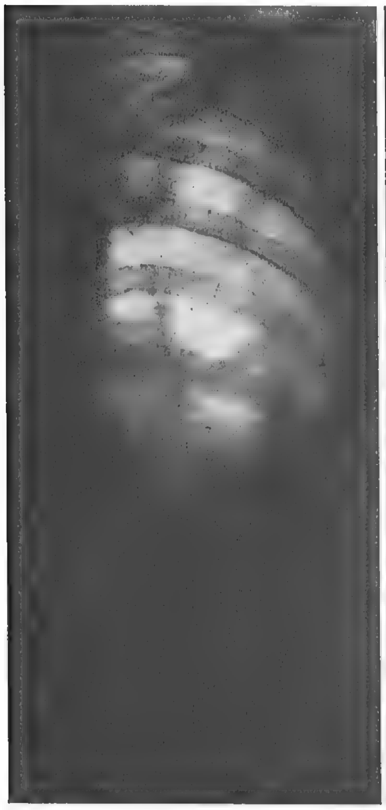
La symphyse constituée, et l'abcès abandonné à lui-même, l'empyème tend à apparaître. L'œdème de la paroi, un point douloureux localisé, indiquent au chirurgien l'heure ultime de l'intervention.

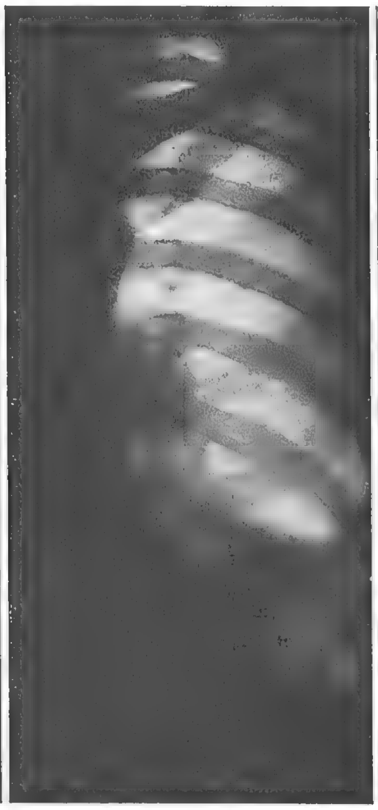
Dans un dernier cas, enfin, l'abcès du poumon, quelle que soit la thérapeutique appliquée, évolue vers la terminaison fatale. Celle-ci peut se produire par hecticité. Mais, d'autres fois, le parenchyme pulmonaire s'infecte, et l'on constate l'explosion, dans tout le poumon, de nodules broncho-pneumoniques, petits abcès en puissance, alors que le foyer initial peut être en régression. L'un de nos malades portait sur le cliché, quarante-huit heures avant sa mort, sa condamnation, malgré une amélioration radiologique locale incontestable.

Le diagnostic de l'abcès du poumon, délicat au début, lorsqu'il n'existe encore qu'un foyer pneumonique, facile à la période d'état, où l'image est schématique, est surtout difficile dans les formes atypiques.

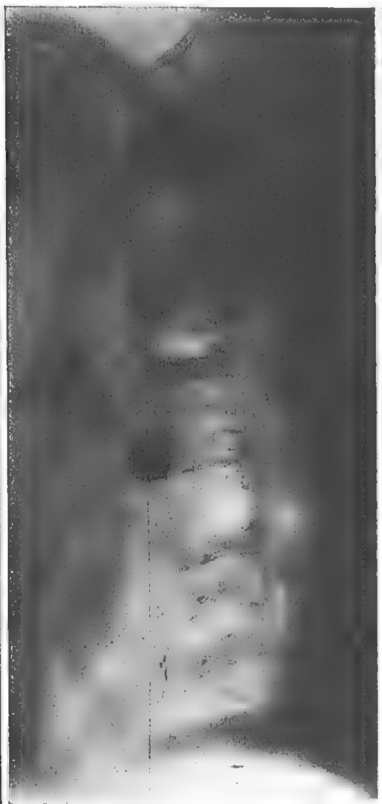
Trois questions sont toujours posées au radiologiste. S'agit-il d'un abcès du poumon ? Dans l'affirmative, est-il de forme médicale ou chirurgicale ? Et, dans ce dernier cas, quel est le siège du foyer, quelle en est la profondeur, quelles en sont les voies d'abord ?

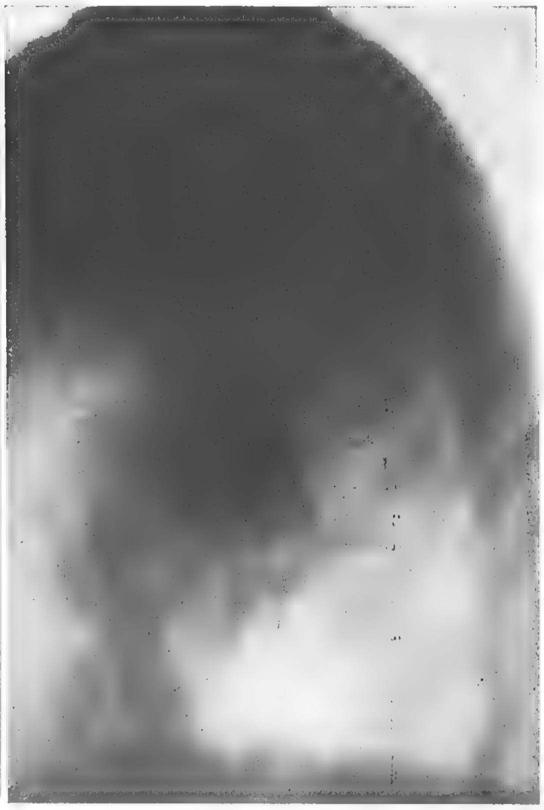
Entre *un foyer pneumonique*, en pleine évolution, et un abcès du poumon au début, le radiologiste ne peut se prononcer. Seule, l'évo-





Observation V (Drs Baumgartner, Lejard et S. Simon). — Malade examiné le jour de la vomique (fig. 1) et contrôlé pendant les 3 mois mis par l'abcès à se constituer (fig. 2).





Observation VI (Dr Robert Monod).
Localisation d'un abcès de face et de profil par repères métalliques placés radioscopiquement.

lution ultérieure de l'image tranche la question

La pleurésie enkystée est vraiment rare, et de toutes les formes de pleurésie enkystée, celle qui passait pour la plus fréquente, la *pleurésie interlobaire*, est de beaucoup la plus rare. S'il est anatomiquement impossible d'en nier l'existence, il semble, néanmoins, que sa conception repose sur une erreur d'interprétation radiologique. L'ombre suspendue, décrite classiquement, correspond plutôt à un foyer pneumonique, ou à un abcès au début. L'évolution clinique de la pleurésie interlobaire, s'évacuant parfois par vomique, rappelle singulièrement l'évolution de l'abcès. Enfin, la fréquence de l'abcès du poumon, l'extrême rareté de la pleurésie interlobaire, se sont affirmées depuis que les examens radiologiques au lit du malade ont été plus fréquents, alors qu'au début de la radiologie, les abcès du poumon passaient pour une exception, sans doute parce qu'ils n'étaient pas dépistés.

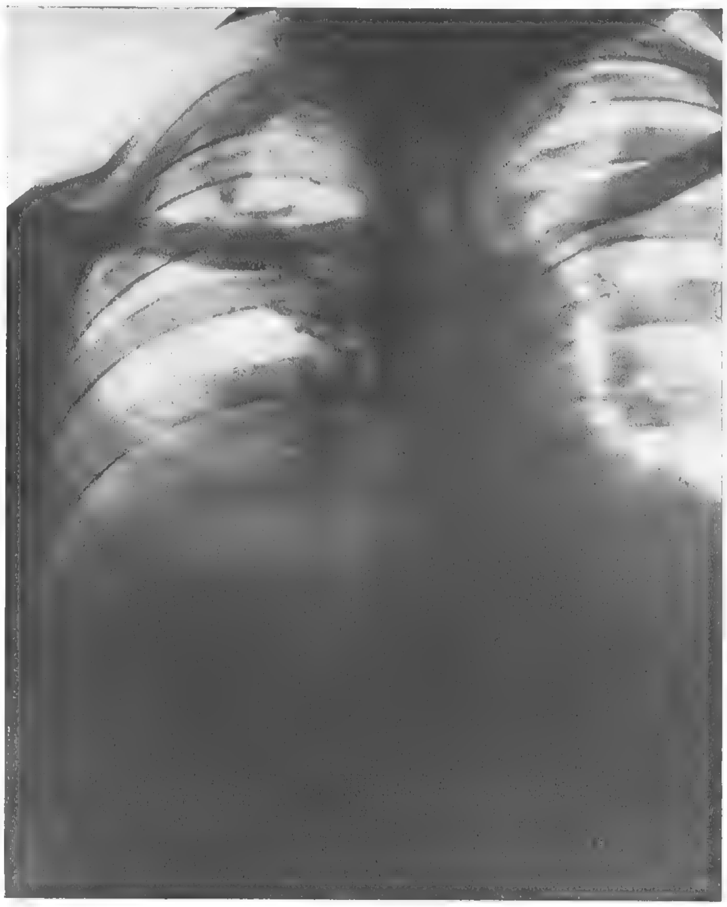
La pleurésie diaphragmatique s'observe, moins exceptionnellement. Des quelques cas observés, il y a lieu de tirer la conclusion, peut-être provisoire, suivante :

La pleurésie diaphragmatique se localise de préférence du côté droit. Elle semble en rapport, au moins de contiguïté, avec le foie, et survient chez les sujets accusant des troubles hépatiques ou digestifs. La symptomatologie radiologique est avant tout hépatique et le diagnostic se pose surtout avec l'*abcès sous-phrénique*, ce dernier, par l'examen assis se caractérise par une bulle d'air limitée par une ligne courbe diaphragmatique avec niveau horizontal. C'est une image hydro-aérique mais sous-diaphragmatique droite (obs. VIII).

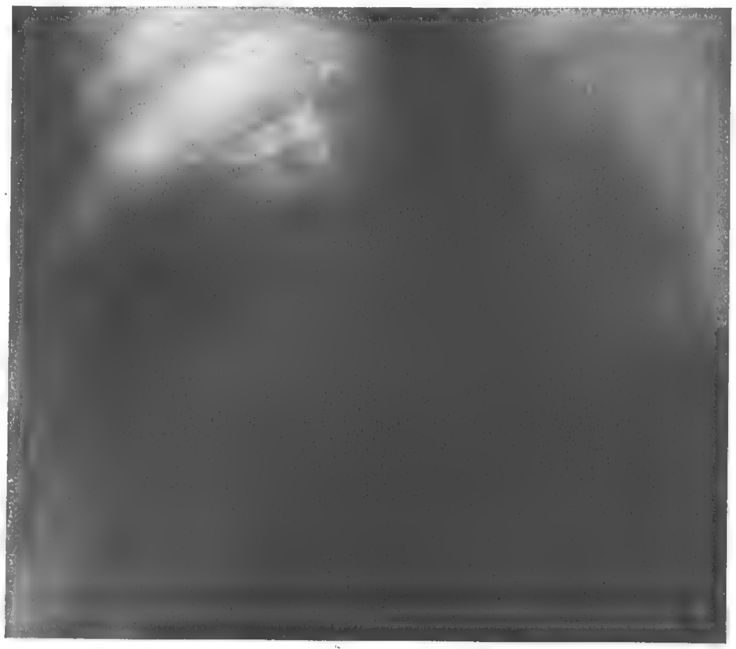
La pleurésie de la grande cavité peut masquer un abcès du poumon, lorsque l'examen est pratiqué tardivement.

La nature purulente d'un épanchement pleural peut être pressentie sur les signes suivants : l'ombre de la pleurésie purulente est beaucoup moins dense que celle d'une pleurésie sérofibrineuse. Quelle que soit l'explication de ce phénomène, il est apparu que l'opacité franche de l'épanchement fibrineux masquant l'ombre cardiaque et les ombres costales ne se retrouve pas en cas de suppuration. A quantité de liquide égale, le pus donne une ombre plus grise.

La limite supérieure de l'ombre, régulière, bien tranchée, dessinant la courbe de Damoiseau dans la pleurésie séro-fibrineuse et dans les pleurésies purulentes à grand épanchement, apparaît en dégradé, dans la pleurésie purulente de moyenne abondance.



Observation VII (Dr Lardennois). — Pleurésie purulente de la grande cavité. Noter l'aspect dégradé de la limite supérieure et la faible densité de l'ombre.



Observation VIII (Dr Lardennois). — Abcès sous-phrénique. Image hydro-aérique sous-diaphragmatique.

L'examen radiologique est appelé à contrôler la *thérapeutique*.

Qu'il s'agisse du *traitement médical* (balsamiques, hyposulfite, alcool ou vaccin) [obs. II] ou du traitement *bronchoscopique* avec nettoyage endoscopique, aspiration des sécrétions et instillation d'huile médicamenteuse (obs. I). Il est indispensable de suivre à l'écran les modifications locales.

La radiologie oriente enfin l'intervention.

La collapsothérapie a pour but de pratiquer un affaissement du poumon, et, en comprimant la poche, d'obtenir une évacuation libératrice. A dire vrai, il semble que les adhérences se constituent rapidement, et rendent difficile la compression complète. Après l'insufflation, l'hydrothorax, qui pourrait être un complément utile, peut malheureusement donner lieu à une pleurésie purulente.

L'*intervention chirurgicale* est l'aboutissant habituel de l'abcès du poumon. L'examen à l'écran au chevet du malade revêt alors une importance capitale. Non seulement, c'est sur lui que repose la responsabilité de fixer le moment optimum, mais encore il doit localiser la poche et en préciser les voies d'abord.

Lorsqu'il s'agit d'un abcès unique et bien collecté, la difficulté est réduite.

Lorsque, au contraire, l'abcès reste diffus, le radiologiste devra guetter par des examens successifs le moment où la réaction pneumonique se transformera en foyer collecté.

Dans certains cas, enfin, l'abcès reste diffus et il faut savoir, à la lumière de l'évolution clinique, ne pas faire différer l'intervention jugée nécessaire.

L'acte chirurgical est précédé d'un repérage. Les clichés de face et de profil situeront le foyer. Celui-ci sera localisé comme un corps étranger, sous le contrôle de l'écran; la voie d'abord sera précisée en fonction de la plus petite distance de la paroi, en tenant compte de la ceinture scapulaire. Un repaire métallique sera fixé sur la peau, en station assise, et sera contrôlé dans les positions déclives, avant de fixer, par une marque indélébile, le point d'intervention.

Après le premier temps de résection costale, un nouveau contrôle sera effectué pour préciser la correction de la voie d'abord pratiquée.

Après l'intervention, le drainage de la poche subira la vérification radiologique au lit du malade, et la radiographie permettra de préciser l'état du parenchyme, ou fera pressentir une réaction pleurale.

Prenant une part active aussi bien au dépistage qu'au contrôle des affections aiguës la radiologie ambulatoire voit s'enrichir, chaque jour, son champ d'action et sa documentation.

Dans les cas de suppuration pleuro-pulmonaire, elle s'affirme comme un élément indispensable du diagnostic, et comme un guide précieux pour le traitement.

LA RADIOLOGIE DU PRATICIEN

PAR MM.

J. BELOT et L. NAHAN

CHOLÉLITHIASE ET CHOLÉCYSTORADIOGRAPHIE

Le plus souvent la radiographie directe, sans artifice de préparation, ne donne pas d'image de la vésicule biliaire normale.

Lorsqu'elle apparaît sur le film, il faut soupçonner un état pathologique : soit une altération des parois, comme le montre la figure 1 représentant une vésicule porcelaine par incrustation calcaire de ses tuniques ; soit une opacification anormale de son contenu avec ou sans augmentation de son volume.

Ainsi, chez une malade à passé hépato-vésiculaire accusé, la radiographie révèle une vésicule bourrée d'innombrables petits calculs, à corps transparent et à coque opaque, donnant une image en frai de grenouille des plus typiques (fig. 2).

Dans un autre cas, la vésicule contient une boue biliaire fortement minéralisée et renferme, en outre, quelques calculs de faible densité révélés par des taches en clair (fig. 3).

Ici, l'opacité, l'irrégularité de la teinte et le siège de cette ombre anormale pourraient donner le change avec un ganglion crétacé ; mais cette interprétation est rejetée par l'examen en station debout. Dans cette position, la tache se projette beaucoup plus bas et surtout sa configuration est modifiée : elle prend un aspect en cuvette par l'accumulation du contenu dans le fond de la vésicule.

Dans un troisième exemple (fig. 4), le cholécyste se détache également sans préparation :

On distingue une vésicule allongée, couchée sur la silhouette rénale. Dans son ombre peu dense, mais nettement appréciable, se projettent de nombreuses taches calculeuses, dont un gros calcul à couches concentriques de densité différente.

Mais si comme dans les cas précédents certains calculs se voient à l'examen direct en raison de leur teneur en éléments minéraux, un grand nombre de ces calculs de transparence sensiblement égale à celle des tissus environnants ne sont pas spontanément visibles.

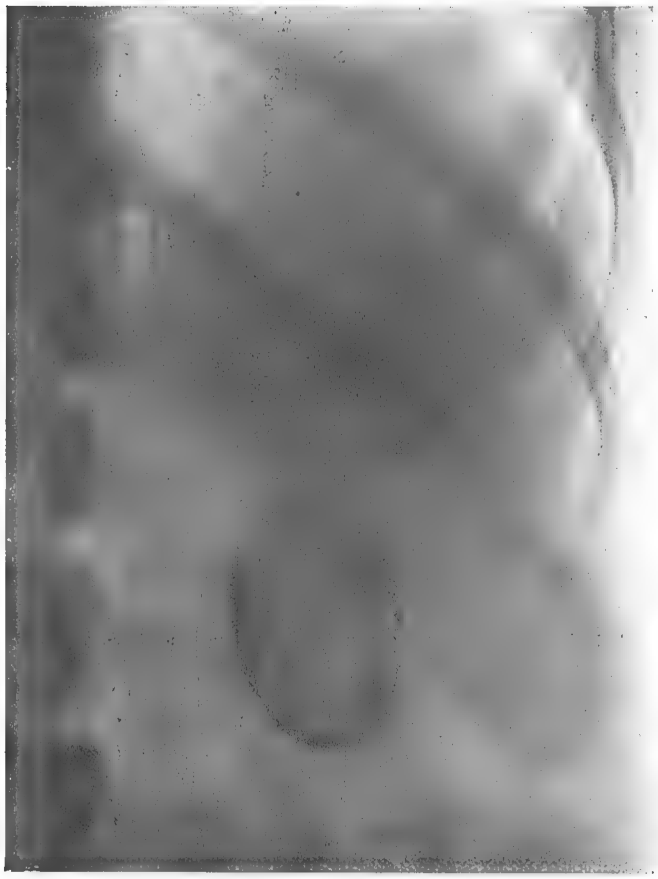


Fig. 1. — Vésicule porcelaine par incrustation calcaire des parois. Radiographie obtenue sans préparation. Remarquer la plus grande opacité des bords de l'image, due à ce qu'ils se présentent de profil.

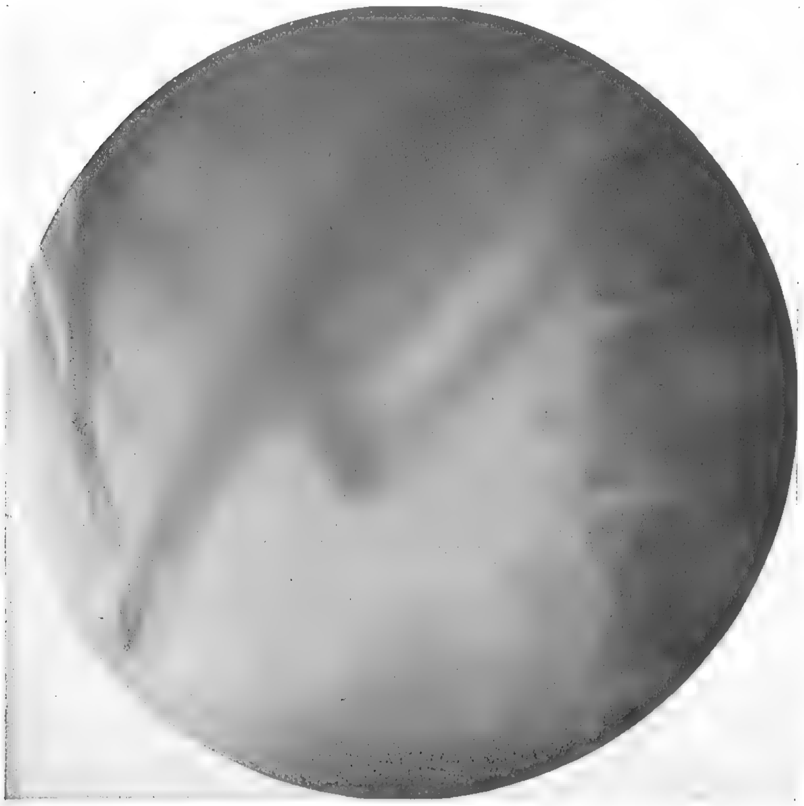


Fig. 2. — Vésicule bourrée de multiples petits calculs à centre clair et coque opaque. Radiographie obtenue sans préparation.

Fig. 3. — Vésicule spontanément visible par la boue biliaire dense qu'elle contient et de teinte inégale par la présence de petits calculs. Vésicule abaissée en paramédiane.

Aussi l'exploration complète nécessite un artifice consistant à opacifier la bile : méthode Graham ou cholécystoradiographie.

A cet effet, on introduit dans l'organisme une substance dense opaque aux rayons X éliminée par la bile (tétraiode). Ce produit peut être administré par injection intraveineuse ou par ingestion. Les progrès réalisés dans la préparation de ce sel et dans la technique ont généralisé la méthode par voie orale, l'injection étant aujourd'hui réservée à des cas exceptionnels ou comme méthode de contrôle.

Le procédé le meilleur d'administration du tétraiode, consiste à le donner par doses fractionnées, aux trois repas qui précèdent l'examen. Ceux-ci ne doivent pas contenir d'aliment pouvant faire contracter la vésicule.

Grâce à cette préparation, la vésicule apparaît opaque à la radiographie, prise environ seize heures après le dernier repas. On en distingue nettement, la forme, le volume, la position. Cette exploration « cholécystoradiographie » permet, en plus, de découvrir des calculs, invisibles sur des radiographies faites sans préparation, parce que, transparents.

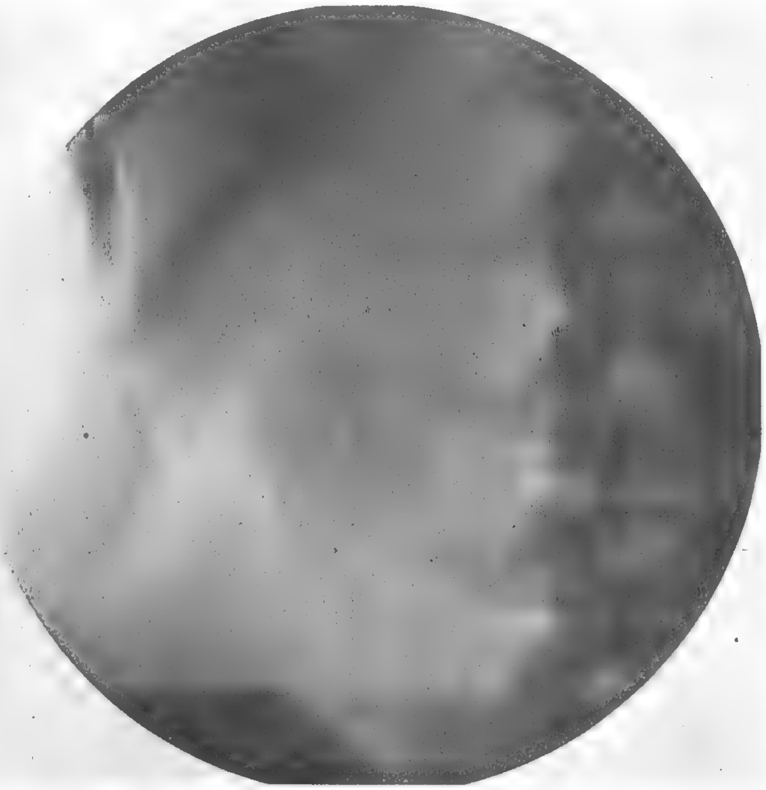


Fig. 4. — Gros calcul de la vésicule à couches concentriques entouré de nombreux calculs plus petits. (Pas de préparation.)

L'opacification de la bile qui entoure les calculs, les fait apparaître en clair sur un fond opaque, présentant l'apparence d'un réseau (fig. 6).

En donnant un repas composé d'œufs ou de crème, on provoque l'évacuation de la vésicule : une nouvelle épreuve montre alors le temps et la valeur de cette évacuation.

Chez une malade, pour laquelle plusieurs radiographies, pratiquées sans préparation spéciale, n'avaient montré que des ombres peu nettes, à peine perceptibles et d'interprétation douteuse, une cholécystoradiographie a permis des conclusions précises (fig. 6).

Le tétraiode est administré par la voie buccale : la vésicule se dessine dans les délais habituels. De siège normal, elle présente une configuration en large doigt de gant à contours réguliers et bien tracés. On distingue dans la plage vésiculaire opacifiée de nombreuses images claires, arrondies, nettement délimitées et mobiles, comme l'a montré la répétition des épreuves.

Le diagnostic de cholélithiase n'est plus douteux et on peut affirmer la présence d'au moins 11 calculs vésiculaires.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5. — Cholécystoradiographie : Vésicule normale après ingestion de tétraiode.

Fig. 6. — Cholécystoradiographie : Volumineuse vésicule remplie de gros calculs se détachant en clair. Ces calculs n'étaient pas apparents sur la radiographie pratiquée sans préparation.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES EFFETS COAGULANTS ET HÉMOSTATIQUES DE L'ALCOOL OCTYLIQUE PRIMAIRE AU COURS DES SYNDROMES HÉMORRAGIQUES

par MM.

A. CLERC, J. STERNE
Jean DELAMARE et R. PARIS

Des expériences antérieures et encore partiellement inédites [1] nous ont montré que, d'une manière générale, les corps qui abaissent la tension superficielle (ou *tensio-négatifs*) exercent vis-à-vis du sang une action coagulante. Cette dernière apparaît déjà par le simple mélange *in vitro*, mais elle est plus remarquable encore lorsque, chez le chien, l'on recourt à l'injection intraveineuse : on obtient ainsi d'une manière presque immédiate un raccourcissement du temps de coagulation, qui, selon les individus et selon les doses, descend au tiers, au dixième et parfois au vingt-cinquième de sa valeur antérieure, ce phénomène étant d'ailleurs réalisé par des doses très inférieures à celles qui sont toxiques. Cette influence persiste dans le cas d'incoagulabilité expérimentale, provoquée par le moranyl ou la peptone et, qui se trouve ainsi corrigée. Toutefois tandis que la plupart des substances tensio-négatives sont plus ou moins hémolytiques l'alcool octylique primaire ne détermine aucune altération évidente des éléments figurés; aussi les considérations précédentes justifiaient-elles l'application à la clinique de ses propriétés coagulantes, vérifiées chez l'homme normal. Poursuivant les premiers essais que l'un de nous avait rapportés dans sa thèse inaugurale [2], nous avons pu recueillir quelques observations démonstratives. Nous avons négligé les cas d'hémorragies solitaires (épistaxis, hémoptysies) dont la guérison, même après le traitement, pouvait malgré tout être considérée comme spontanée, pour ne retenir que ceux dans lesquels il existait au préalable un allongement du temps de coagulation, ou bien un allongement du temps de saignement accompagnés, en général, d'un syndrome hémorragique plus ou moins accentué. La suppression rapide, et même presque immédiate, et parallèle, des troubles humoraux et cliniques, après l'emploi du médicament, révélait ainsi d'une manière quasi certaine l'action de ce dernier.

I. — Technique.

La solution aqueuse saturée d'alcool octylique (à 1/100.000 environ) n'agit qu'à la longue et d'une manière tout à fait insuffisante ; aussi avons-nous eu recours à la solution saturée d'un produit très pur dans de l'alcool éthylique à 10 pour 100, le titre étant environ 1 pour 1.000 [3]. De cette solution nous injections lentement, dans la veine, 15 cmc. Le temps de coagulation était mesuré immédiatement avant, le sang étant introduit dans deux tubes à hémolyse, préalablement chauffés au rouge, puis refroidis ; le chiffre noté correspondait au moment où l'on pouvait retourner le tube sans répandre de liquide. Quinze minutes après, une nouvelle mesure était pratiquée sur du sang recueilli à la veine de l'autre bras (pour éviter toute cause d'erreur, liée éventuellement à une action locale de l'octanol non dilué). Quant au temps de saignement, il était apprécié selon le procédé classique de Dukes, c'est-à-dire après une légère coupure du lobe de l'oreille.

II. — Observations.

Elles sont au nombre de 10. Les nécessités de la mise en pages ne nous permettent de donner que la première avec quelques détails, les autres étant réduites à de courts résumés, limités à l'état hémorragique, à l'exclusion des nombreux autres examens qui ont été pratiqués.

Observation I. — Tr... Il s'agit d'un sujet de 36 ans, cachectique, au facies terreux et sillonné de varicosités. L'abdomen est volumineux, couvert d'une abondante circulation collatérale, et distendu par une ascite importante qui empêche de palper le foie. Il existe en outre de l'œdème des membres inférieurs; pas de glycosurie, pas de bacilles de Koch dans les crachats. La radiographie pulmonaire est normale et la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Dès son entrée, le malade ne cessait de saigner du nez. Le 13 Juillet 1933, les urines sont rouges et leur centrifugation montre un abondant culot d'hématies. Cette hématurie persiste les jours suivants. Le 15 Juillet apparaissent des gingivorragies et des ecchymoses cutanées. L'extrait hépatique, l'arrhémapectine, le chlorure de calcium restent sans effet, et le suintement sanguin continue. Le 18 Juillet, des vomissements abondants et sanglants viennent compléter le tableau d'un grand état hémorragique : à ce moment, le temps de saignement est de douze minutes, le temps de coagulation de *quatre heures cinquante-cinq minutes*, et le caillot irrétractile. On fait l'injection intraveineuse de 15 cmc de solution d'octanol dans l'alcool éthylique à 10 pour 100 : une demi-heure après le temps de coagulation est passé à cinq minutes et les hémorragies se sont arrêtées.

Le 19 Juillet : temps de coagulation, sept minutes et demie ; temps de saignement, douze minutes ; caillot rétractile. Pas de nouvelle hémorragie, pas de vomissement. Le 20 Juillet : temps de coagulation, douze minutes ; caillot rétractile. Le 22 Juillet (sans nouvelle injection) : temps de coagulation, quatre minutes et demie ; temps de saignement, deux minutes ; caillot rétractile.

Le 24 Juillet : les urines semblent un peu rouges, mais la centrifugation n'y montre pas d'hématies et la réaction de Meyer y est négative. Le malade est alors perdu de vue, en raison des vacances. On ne recourt plus à l'octanol et, le 4 Août, au soir, il meurt d'hématémèse foudroyante.

L'autopsie montre un estomac plein de sang, et une cirrhose atrophique du foie, avec importante dégénérescence graisseuse.

En résumé : cirrhose maligne avec syndrome hémorragique généralisé. Ce dernier est supprimé par une seule injection de solution éthylique d'octanol, le temps de coagulation passant sur le champ de cinq heures à cinq minutes. Cet effet s'est prolongé au moins une semaine, mais on n'a pas pratiqué de nouvelle injection, et dix-sept jours plus tard une hématémèse foudroyante emporte le malade.

Observation II (déjà publiée). — Elle concerne un homme de 52 ans atteint de maladie de Banti et arrivé presque au stade de cirrhose (ébauche d'ascite à certains jours). Ce malade est atteint d'une hématémèse très importante et rebelle à la morphine, au $CaCl^2$, à l'arrhémapectine, à l'hypophyse en injection sous-cutanée. L'injection d'octanol arrête immédiatement le vomissement de sang, et fait passer le temps de coagulation de dix minutes à cinq minutes, chiffre auquel il s'est maintenu. On répète l'injection le soir et le lendemain et, une semaine plus tard, on pratique la splénectomie sans difficultés d'hémostase.

Suites opératoires bonnes, mais dix jours plus tard, mort subite de cause inconnue (pas de nouvelles hémorragies, autopsie refusée).

Observation III. — Cirrhose maligne, au dernier degré de la cachexie avec hémorragies gastriques intestinales, purpura généralisé. Temps de coagulation, trente-six minutes; temps de saignement, seize minutes; caillot rétractile. Injection d'octanol. Arrêt des hémorragies. Réduction du temps de coagulation à onze minutes. Le lendemain, pas de nouvelle hémorragie; temps de coagulation à quatorze minutes, mais coma et mort.

Observation IV. — Cirrhose maligne avec atteinte hépatorénale, gros œdèmes, urée sanguine, 1 gr. 09. Epistaxis, subictère, urobilinurie. Temps de coagulation, neuf minutes; temps de saignement, quatre minutes et demie. Effet nul de 7 injections intraveineuses de 10 cmc de solution aqueuse d'alcool octylique.

Au contraire, la solution dans l'alcool éthylique à 10 pour 100 ramène le temps de coagulation au bout d'un quart d'heure à six minutes et demie. Mort quelques jours plus tard. Autopsie : cirrhose avec dégénérescence fibreuse.

Observation V. — Pneumopathie aiguë, puis abcès pulmonaire chez un éthylique. Purpura, ecchymoses. Temps de coagulation, dix-sept minutes; temps de saignement, deux minutes et demie; signe du lacet fortement positif.

L'injection d'octanol réduit le temps de coagulation à huit minutes et demie. Les jours suivants, les ecchymoses s'effacent et ne reparaissent plus.

Mort six semaines plus tard des progrès de la suppuration pulmonaire.

Observation VI. — Hémorragie après avulsion dentaire. Pas d'atteinte hépatique ni splénique notable. Temps de coagulation, quatorze minutes ; un quart d'heure après l'injection, arrêt de l'hémorragie; temps de coagulation, sept minutes.

Observation VII. — Hématémèse très abondante, symptômes de début d'une cirrhose hypertrophique maligne. Temps de saignement, une minute et demie; temps de coagulation, quatorze minutes; signe du lacet positif. Après l'injection d'octanol arrêt de l'hématémèse; temps de coagulation, quatre minutes et demie.

Le lendemain, coma; le surlendemain, mort sans hémorragie.

Observation VIII. — Femme de 48 ans, syphilitique; anémie aux environs de 1.200.000. Etat subfébrile. Syndrome hémorragique : épistaxis, purpura, gingivorragies. Fragilité globulaire (Hi 6, Ht 4). Temps de coagulation, onze minutes; temps

1. A. Clerc, R. Paris, J. Sterne : Nouvelles recherches sur l'action de l'alcool octylique primaire. *Soc. de Biologie*, 1934, **116**, 600 ; Nouvelles recherches sur l'action expérimentale de certaines substances tensio-négatives chez le chien. *Soc. de Biologie*, 1934, **117**, 814.

2. J. Sterne : Essai sur l'étude de la tension superficielle en médecine. *Thèse de Paris*, 1935.

3. Nous avons utilisé chaque fois une solution fraîchement préparée dans notre propre laboratoire.

de saignement, trente-six minutes; caillot irrétractile.

Injection d'octanol; le temps de coagulation passe à quatre minutes et demie; le caillot devient rétractile, mais le temps de saignement demeure à trente et une minutes.

Cet état se maintient les jours suivants. Une transfusion de 150 cmc laisse alors le temps de coagulation inchangé, mais ramène le temps de saignement à quinze minutes. Peu après, la malade est sortie sur sa demande.

Observation IX. — Epistaxis très abondante et ecchymoses cutanées au cours d'une cirrhose hypertrophique. Temps de saignement, trois minutes; temps de coagulation, quinze minutes. Signe du lacet négatif. Injection d'octanol. Peu après l'épistaxis s'arrête. Le temps de coagulation est à douze minutes, et s'y tient malgré deux autres injections pratiquées les jours suivants.

Ce cas doit être considéré comme un échec.

Observation X (publiée grâce à l'obligeance de M. le Dr Clovis Vincent). — Malade atteinte d'un triple syndrome :

a) Néphrite hypertensive 22-15 avec cylindres et hyperazotémie ;

b) Hypertension intracranienne: céphalée, vomissements, torpeur, stase papillaire bilatérale ;

c) Epistaxis, gingivorragies, hématuries, ecchymoses, hépatomégalie. Temps de coagulation, neuf minutes: temps de saignement, vingt-sept minutes. Deux transfusions de 100 cmc. Le temps de saignement demeure à trente minutes.

Première injection de 15 cmc de solution octylique: temps de saignement: trente-deux minutes.

Le lendemain, deuxième injection de la même dose: les hémorragies s'arrêtent; le temps de saignement descend à quatre minutes. Trois jours plus tard, tout s'étant maintenu dans l'ordre, une exploration chirurgicale temporo-fronto-optique est pratiquée sans hémorragies notables.

Pendant un mois, le temps de saignement se maintient à six minutes. Puis brusquement, du jour au lendemain, il remonte à trente minutes avec réapparition des épistaxis. Cette fois, c'est seulement après 5 injections de 15 cmc de solution éthylique d'octanol que le temps de saignement revient à trois minutes et cela trois jours après la fin des injections. Peu après, la malade meurt et l'autopsie montre une tumeur maligne de la surrénale avec métastase cérébrale.

III. — Remarques.

1° Une première constatation doit être soulignée : à savoir l'innocuité de la méthode, même chez des sujets profondément anémiques ou cachectiques, souvent en état d'insuffisance hépatique avancée ; aucune altération des éléments sanguins, aucun incident, aucun malaise n'a été pris sur le fait, ni après l'injection, ni dans les jours qui ont suivi.

2° *Le temps de coagulation* s'est trouvé huit fois sur neuf nettement raccourci, l'observation IX constituant la seule exception.

a) La *rapidité* avec laquelle s'effectuait le phénomène est remarquable. Nous avons, chaque fois, noté que l'effet se trouvait obtenu dès le premier quart d'heure.

b) Le *degré* de ce raccourcissement est variable selon les cas ; il semble toutefois d'autant plus élevé que l'allongement était plus marqué avant la cure : la chute fut, par exemple, de douze à cinq minutes environ dans les observations II, IV, V, VI, VII, VIII, de trente-six à onze minutes (obs. III) et même de quatre heures cinquante-cinq à sept minutes et demie (obs. I). Ce n'est là que l'exagération d'un phénomène concernant les sujets normaux, chez lesquels, sous la même influence des injections octanolées, les chiffres qui sont en moyenne de six à sept minutes subissent une diminution variable selon les cas et qui peut exceptionnellement atteindre 50 pour 100.

c) La *durée* de l'action est difficile à préciser : nous avons vu l'influence coagulante persister sept jours (obs. I, II) et même quatre semaines (obs. X) après une seule injection. Elle semble se prolonger quelque temps, puis cesse brusquement, sans retour progressif à l'état antérieur (obs. I, X) ; il serait donc probablement utile de renouveler l'injection après quelques jours, d'autant que les recherches, faites chez le chien, montrent l'influence cumulative des interventions répétées. Notre expérience personnelle ne nous permet pas, cependant, d'insister davantage sur ce point.

3° En ce qui concerne *le temps de saignement*, il nous a semblé assez peu modifié, en comparaison avec ce qui se passe du côté du temps de coagulation. Tantôt se manifeste une véritable dissociation comme le montre l'observation VIII où, après une seule injection d'octanol, le temps de coagulation a été raccourci, et où la transfusion seule a diminué de moitié le temps de saignement. D'autres fois, les variations ont été nulles. Il est vrai que les chiffres antérieurement notés étaient alors voisins de la normale. Cependant le résultat rapporté dans l'observation X fut remarquable puisque le temps de saignement en deux jours passa de trente minutes à quatre minutes et se maintint à six minutes pendant plus de trois semaines. De nouvelles recherches seraient donc sur ce point nécessaires.

4° Si l'on considère maintenant la manière dont se comporte le *syndrome clinique*, on doit reconnaître que les troubles sont très favorablement influencés, car les hémorragies tendent à disparaître même si elles sont généralisées ; nous avons vu également des hématémèses menaçantes s'arrêter pour ne plus revenir ; enfin, après les heureuses modifications sanguines obtenues, des interventions chirurgicales importantes (splénectomie, exploration cérébrale) ont pu être pratiquées sans encombre alors que l'état antérieur aurait pu faire redouter, du côté de l'hémostase, de sérieuses difficultés. Là s'arrête cependant l'action bienfaisante du traitement, et même si ce dernier entraîne l'amélioration des troubles hémorragiques, il ne saurait s'attaquer à leur cause véritable.

Aussi, bien que cette influence favorable se soit en certains cas étendue à l'état général, ne faut-il pas s'étonner que nombre de sujets (obs. I, IV, III, VII) soient morts quand même, à bref délai, bien que sans nouvelle perte sanguine, de l'insuffisance hépatique liée à la cirrhose maligne dont ils étaient atteints.

5° *Mode d'action.* — Il reste très obscur. Des examens plus complets de sang seraient nécessaires, et nos expériences en cours ne nous ont pas encore permis d'éclairer le problème. Dans tous les cas, malgré l'influence coagulante d'un grand nombre de corps tensio-négatifs, nous avons pu vérifier qu'il n'existait aucun parallélisme entre les variations de la crase sanguine et celles de la tension superficielle du plasma. Ainsi la question appelle des recherches ultérieures.

6° *Indications.* — En raison de son innocuité et de la rapidité de son action, la méthode semble pouvoir être essayée sans risque, dans n'importe quel état hémorragique, surtout généralisé. Il est probable en outre, comme on l'a vu (obs. II. et X), que des applications chirurgicales, préventives, et peut-être curatives, seraient à envisager. En ce qui concerne les pertes de sang abondantes mais localisées (épistaxis, hémoptysies, gingivorragies, métrorragies) des effets encourageants ont été observés, mais vu, nous le répétons, la possibilité d'un arrêt spontané, notre expérience personnelle n'est pas encore suffisamment établie pour conclure définitivement. Reste le cas de la grande hémophilie héréditaire ; nous devons avouer que nos recherches en cours ne nous ont pas donné de résultats bien démonstratifs; l'incertitude de ces derniers, de toutes façons, contraste avec la netteté de ceux que nous avons obtenus au cours des divers états hémorragipares relatés dans le courant de ce travail.

*
* *

Nous nous croyons donc autorisés à conclure que l'injection intraveineuse de 15 cmc de la solution saturée d'alcool octylique primaire dans l'alcool éthylique à 10 pour 100, inoffensive en elle-même, est indiquée dans les états hémorragiques; neuf fois sur dix, il en est résulté un raccourcissement rapide et notable du temps de coagulation, et, une fois, celui du temps de saignement ; simultanément, s'amendaient des phénomènes hémorragiques, immédiatement graves, sans que, pourtant, les troubles étrangers au syndrome sanguin fussent influencés. De toute manière, les modifications cliniques de la crase sanguine se sont montrées telles que l'expérimentation permettait de les prévoir. Aussi, bien que de nouvelles recherches soient nécessaires, avons-nous cru intéressant de signaler, dans cette note préliminaire, les résultats obtenus.

LES VACCINS ANTIRABIQUES PHÉNIQUÉS OU LA MÉTHODE ITALIENNE DU TRAITEMENT DE LA RAGE

PAR MM.

P. REMLINGER et J. BAILLY

La méthode initiale du traitement préventif de la rage a été variée de bien des façons. Tous les procédés cependant découlent de la découverte pasteurienne au point que Pasteur pourrait les revendiquer comme siens. Quelques-uns sont vis-à-vis de lui dans une dépendance particulièrement étroite. Pasteur émet l'idée que sous l'influence de la dessiccation, le virus n'est pas changé dans sa qualité, mais varie dans sa quantité. C'est le point de départ de l'atténuation par la dilution, c'est-à-dire de la méthode d'Högyès. Il suggère que l'atténuation par des moelles non virulentes « serait à la fois un fait scientifique de premier ordre et un progrès inappréciable de la méthode de prophylaxie de la rage ». Cette déclaration contient en germe une série de procédés au premier rang desquels se place la vaccination par les vaccins phéniqués, introduits dans la prévention de la rage par Fermi et inséparables de son nom et de ceux de Puntoni, de Semple, de Pereira da Silva..., etc. La vaccination par les vaccins phéniqués n'est pas une. Il y a le procédé initial de Fermi (émulsion de virus fixe de Sassari à 5 pour 100 dans de l'eau phéniquée à 1 pour 100, utilisable après un séjour de vingt-quatre heures à la température de 20-21°) ; le procédé de Puntoni qui, réalisant une sorte de compromis entre les méthodes de Pasteur et de Fermi, emploie des émulsions de virulences variées ; le vaccin de Semple (émulsion de virus fixe à 8 pour 100 dans de l'eau phéniquée à 1 pour 100, mise vingt-quatre heures à l'étuve à 37° et diluée dans son

volume d'eau); les vaccins de Mullford, de Pereira da Silva, d'autres procédés encore... Nous croyons que les différences, qui existent entre toutes ces méthodes, sont d'importance minime et nous tenons pour sans grand intérêt scientifique les polémiques engagées à diverses reprises autour de modifications de détail ou de données statistiques. Nous proposons de désigner sous le nom de « Méthode italienne de Traitement de la Rage » l'ensemble des procédés qui mettent à contribution l'acide phénique. Ainsi comprise, la méthode italienne s'est, dans ces dernières années, étendue à un grand nombre de pays. La 6e Revue analytique des Rapports, adressés par les Instituts antirabiques à la Section d'Hygiène de la Société des Nations [1] (118.062 personnes traitées), spécifie, qu'en 1933, 25 Instituts (presque tous français) ont employé les moelles desséchées ou glycérinées, 11 la méthode d'Högyès tandis que 31 (répartis à peu près uniformément à la surface du globe) ont eu recours à l'acide phénique. 60.456 personnes ont été vaccinées à l'aide des vaccins phéniqués ; 16.730 avec les vaccins dilués ; 14.747 avec les vaccins desséchés ou glycérinés ; 12.620 avec les vaccins chauffés ; 8.248 avec les vaccins éthérisés, 5.261 au moyen d'autres méthodes. Au total, les vaccins phéniqués ont compté à eux seuls plus de traités que toutes les autres méthodes réunies : 60.456 contre 57.606. Les faits sont les faits et d'aussi grands écarts de chiffres ont certainement des causes profondes. La vaccination à l'aide des vaccins phéniqués découle trop directement de la méthode pasteurienne pour qu'une question d'amour-propre national ou d'Ecole se pose à son sujet et pour qu'on soit tenté de la frapper d'exclusive... Il est plus scientifique — même plus adroit, les choses n'ayant souvent que l'importance qu'on leur attribue — de l'étudier avec le plus d'objectivité possible et de rechercher en toute impartialité les raisons de la faveur dont elle est l'objet.

*
* *

Après quelques tâtonnements, nous avons adopté, pour la préparation du vaccin phéniqué, la technique suivante. Le virus employé n'est pas une souche très virulente, comme celles d'Odessa ou de Sassari, mais le virus fixe de Tanger, virus exclusivement paralytique que nous avons bien en mains et dont les propriétés, minutieusement étudiées, sont l'objet d'une surveillance constante. L'encéphale et la moelle de lapins ou de chiens ayant succombé à l'inoculation intra-cérébrale ou sous-dure-mérienne sont pesés et, par agitation prolongée dans un vase clos contenant des perles de verre, émulsionnés très finement dans de l'eau physiologique phéniquée à 1/100, le taux de l'émulsion de la substance nerveuse étant bien exactement de 5/100. L'émulsion est filtrée sur deux épaisseurs de gaze et les ballons qui la contiennent sont maintenus vingt-quatre heures à l'étuve à 37°. Au sortir de l'étuve, l'émulsion est, d'une part, ensemencée largement en bouillon et sur gélose ; d'autre part inoculée à la dose de 0 cmc 5 sous la dure-mère de deux lapins. La preuve étant faite qu'elle est stérile et inoffensive même pour la dure-mère, l'émulsion conservée à la glacière et distribuée en ampoules de 5 cmc (vaccination humaine), de 20 cmc (vaccination animale) se trouve dans les conditions requises pour être injectée sur place ou pour être expédiée au dehors en vue des traitements décentralisés. La durée d'utilisation d'un tel vaccin est de trois mois au minimum. Nous devons faire remarquer que si le taux de l'acide phénique était abaissé à 0,75 pour 100 (Palawandoff) ou si le séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 37° était supprimé (Fermi), l'émulsion vaccinale injectée à la dose de 1/2 cmc sous la dure-mère du lapin pourrait se montrer virulente et entraîner la mort de l'animal. Est-ce à dire qu'inoculée sous la peau de l'homme ou du chien, cette même émulsion serait susceptible de comporter pour eux quelque danger? Bien loin de là. Nous sommes même persuadés du contraire... Dans les pays, tels l'Afrique ou l'Europe occidentale, où le virus rabique ne présente d'ordinaire qu'une agressivité faible ou moyenne, il paraît préférable, quitte à employer un produit un peu moins actif, de n'utiliser — pour les vaccinations humaines tout au moins — que des vaccins rigoureusement tués. Si nous devions opérer en Europe orientale, en Asie, aux Indes en particulier où les virus de rue ont une force supérieure à la normale, nous n'hésiterions pas à supprimer le séjour à l'étuve à 37°, nous rapprochant ainsi de la méthode initiale de Fermi, ou encore à diminuer très légèrement le taux de l'acide phénique. On le voit, contrairement à un certain nombre de rabiologues, cette question du séjour du vaccin à l'étuve à 37° ne nous passionne nullement. Elle paraît être une question d'opportunité et, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, il semble que l'importance qui lui a été attribuée ait été quelque peu exagérée...

*
* *

La première des choses qu'on est en droit de demander à un vaccin, c'est de vacciner effectivement, et la première des choses qu'on est en droit de demander à une méthode nouvelle, c'est une efficacité égale à celle des procédés anciens. Pour déterminer la valeur des différentes méthodes de vaccination antirabique, il faut évidemment s'adresser à l'homme, c'est-à-dire aux statistiques des Instituts. Cependant, ainsi que le fait remarquer M. Fermi, les conditions dans lesquelles les mordus sont vaccinés diffèrent sensiblement d'un Institut à un autre et jusque dans un même Institut. Il est donc indispensable d'instituer des expériences sur les animaux, ceux-ci présentant l'avantage d'avoir le même poids, de pouvoir être inoculés par la même voie, avec une quantité de virus rigoureusement identique..., etc. Désireux de nous faire au sujet de l'efficacité des vaccins phéniqués une opinion personnelle, nous avons été ainsi amenés à vacciner à l'aide du vaccin dont nous avons donné le mode de préparation 2 lots, l'un de 8 lapins, l'autre de 10 chiens [2]. Ces animaux ont ensuite été éprouvés comparativement avec des témoins, soit dans les muscles de la cuisse, soit dans la chambre antérieure de l'œil. Ils ont échappé à la rage tandis que les témoins ont succombé à la maladie. Dans une deuxième série d'expériences, deux lots de lapins ont été vaccinés comparativement, l'un avec des moelles desséchées, l'autre avec du vaccin phéniqué. Après épreuve intra-oculaire ou intra-musculaire, le résultat de la vaccination s'est montré dans les 2 cas également favorable. Enfin, un âne vacciné au moyen des vaccins phéniqués et éprouvé dans les muscles a échappé à la maladie tandis qu'un âne témoin semblablement inoculé a pris la rage. Les résultats de ces expériences viennent ainsi corroborer ceux antérieurement obtenus par les auteurs de la méthode, par MM. Fermi et Puntoni en particulier.

Et mantenant, que nous apprennent les statistiques des Instituts qui recourent aux vaccins phéniqués? « Il y a trois sortes de mensonges, a-t-on dit, le mensonge simple, le parjure et la statistique » ou encore « La statistique est une bonne fille qui se donne à tout le monde. » Les statistiques de la vaccination antirabique n'échapperaient certes pas à cette critique si elles n'étaient tenues en mains par un statisticien éminent et en quelque sorte professionnel ; M. Mckendrick. C'est avec une méthode scientifique et une impartialité impeccables que, depuis le Congrès international de la rage en 1927, il étudie chaque année les statistiques des Instituts antirabiques envoyées à la section d'Hygiène de la Société des Nations. L'expérience certes inégalable qu'il a acquise dans ces conditions, l'a amené à conclure : « Rien dans les données dont nous disposons ne suggère l'existence de la supériorité d'un mode de traitement sur un autre ou du traitement par les vaccins vivants sur les vaccins tués [3]. Il semble que les différences observées entre les divers modes de traitement n'aient plus guère de valeur [4] » ou encore : « L'emploi, dans le même Institut antirabique, dans des conditions similaires, des moelles desséchées, de la méthode d'Högyès et des vaccins phéniqués a montré que les propriétés immunisantes du virus tué par l'acide phénique sont au moins égales à celles des virus vivants obtenus par les deux premières méthodes [5]. » La dernière statistique de M. Mckendrick (année 1933 : 118.062 personnes traitées) donne une mortalité de 0,39 pour 100 pour les moelles desséchées, de 0,28 pour la dilution de 0,42 pour les vaccins phéniqués tués, de 0,35 pour les vaccins phéniqués vivants, de 0 pour le vaccin original de Fermi. Si, de l'immunisation de l'homme, nous passons à celle des animaux dont aucun Institut Pasteur n'a plus, à notre avis, le droit de se désintéresser, nous sommes arrivés de notre côté, quant à la valeur des méthodes de vaccination employées, à une conclusion identique à celle de M. Mckendrick. Laissant de côté tout amour-propre d'auteur, nous n'avons pas hésité à déclarer [6] que éther, chloroforme, formol, acide phénique se valent sensiblement et que tant vaut le laboratoire qui prépare le vaccin, tant vaut celui-ci. Nous ne livrons au Maroc que du vaccin éthérisé, mais le vaccin phéniqué d'une stabilité très longue que nous préparons pour l'exportation possède la même efficacité.

*
* *

S'il résulte de ce qui précède que les vaccins phéniqués jouissent d'un pouvoir immunisant sensiblement égal à celui des vaccins desséchés, dilués, etc., on chercherait en vain dans les expériences et les statistiques relatées la preuve de leur supériorité. L'acide phénique détruit la virulence des émulsions vaccinantes sans nuire à leur pouvoir antigène, mais il serait hasardé de prétendre (ainsi, cependant, que le fait a été avancé) que l'acide phénique jouit de propriétés spéciales de nature à renforcer le pouvoir immunisant des dites émulsions. Ce n'est donc pas la supériorité intrinsèque qui est la cause de l'adoption des vaccins phéniqués. Cette cause, il faut la chercher ailleurs. L'efficacité étant sen-

1. *Bull. trimestriel de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations*, 1936, **4**, Extrait n° 14.

2. La relation de ces expériences a été donnée *in extenso* dans le *Bull. de l'Académie de Médecine*, Séance du 9 Juin 1936, 788-793.

3. 3e *Revue analytique* (année 1932).
4. 5e *Revue analytique* (année 1934).
5. *Zentr. f. Bakt. I Abt-Originale*, **106**, 104.
6. *Acad. Vétérinaire de France*, Séance du 20 Février 1936, 138.

siblement la même, c'est sur la facilité de l'application, la modicité du prix de revient, la rareté des accidents locaux ou paralytiques qu'il convient aujourd'hui de juger les différentes méthodes du traitement antirabique. En 1927, l'un de nous, se demandant s'il était possible de standardiser le traitement pasteurien [7], concluait par l'affirmative et énumérait de la façon suivante les qualités que devrait présenter, afin de rallier tous les suffrages, un procédé unique de vaccination : avoir fait dans le temps et l'espace ses preuves d'efficacité ; être simple, pratique, économique ; ne nécessiter qu'une installation élémentaire et être susceptible d'être manié sans une spécialisation trop étroite ; pouvoir s'adapter facilement aux conditions propres aux divers Instituts et, dans chaque Institut, aux cas particuliers ; convenir aussi bien aux établissements ayant à traiter journellement un nombre considérable de mordus qu'à ceux qui ne reçoivent mensuellement que très peu de sujets ; enfin, exposer au minimum aux différents accidents du traitement et en premier lieu aux accidents paralytiques. Il est bien évident que la vaccination par les vaccins phéniqués remplit tous ces desiderata et présente en outre une qualité très importante qu'en 1927 on ne faisait qu'entrevoir : la facilité du transport à toutes distances pour la vaccination à domicile. La comparaison de la vaccination par les moelles desséchées et par les vaccins phéniqués peut s'établir de la façon suivante :

Moelles desséchées.

1° La méthode pastorienne classique demande une installation spéciale souvent coûteuse. Le chauffage l'hiver, la réfrigération l'été peuvent être nécessaires. Il faut, en outre, des flacons Pasteur, de la potasse en bâton, de la glycérine neutre. De ce fait, plusieurs mois peuvent s'écouler entre le moment où la création d'un service antirabique est décidée et celui où il peut être ouvert ;

2° La méthode utilise seulement la moelle épinière du lapin. Des animaux nombreux et coûteux sont ainsi nécessaires ;

3° L'émulsion des moelles chaque matin, plusieurs fois par jour même, si des mordus graves sont en traitement, est une véritable sujétion. La trépanation journalière des lapins, l'ablation des moelles, etc... en constituent une autre. Ces obligations inéluctables mettent le chef de service dans une dépendance non exempte d'inconvénients à l'égard du personnel subalterne ;

4° Il n'est pas de temps de la préparation du vaccin qui n'expose la matière à inoculer à des souillures susceptibles d'entraîner des abcès et même des accidents septicémiques de réelle gravité ;

5° Dans les Instituts (les plus nombreux) où le nombre des mordus varie beaucoup d'une semaine à une autre on est, même avec le secours de la glycérine, exposé soit à jeter des moelles périmées, soit à manquer de matériel vaccinal. D'où un retard dans le commencement du traitement et une cause d'insuccès ;

6° Le vaccin desséché doit être injecté immédiatement après sa préparation, à l'endroit même où celle-ci a été effectuée. Il ne se prête à aucun transport si minime soit-il (décentralisation impossible) ;

7° La vaccination ne peut être pratiquée que par un médecin spécialisé ;

8° La vaccination par les moelles desséchées utilise un vaccin vivant. Elle nécessite en conséquence une surveillance constante du virus, les propriétés de celui-ci étant susceptibles de modifications importantes avec le nombre des passages et dans un sens imprévisible ;

9° On sait que les vaccins vivants sont ceux qui exposent le plus aux accidents paralytiques du traitement. « Avec les vaccins vivants, les accidents paralytiques sont environ quatre fois plus fréquents qu'avec les vaccins tués » (Mckendrick, 5e revue analytique de la Section d'hygiène de la Société des Nations) ;

10° Le broyage des moelles étant obligatoirement effectué à la main, il existe parfois dans les émulsions des grumeaux qui, bien que facilement aspirés dans la seringue, obstruent l'aiguille au moment de l'injection. D'où pour le patient l'ennui d'une deuxième piqûre.

Vaccins phéniqués.

1° La vaccination phéniquée ne nécessite aucune installation, aucun appareil, aucun produit chimique spécial. L'acide phénique se trouve partout et son prix de revient comparé à celui de la potasse et de la glycérine est infime ;

2° L'atténuation par l'acide phénique porte sur le névraxe entier. On peut même s'adresser au chien, 1 cerveau de chien équivalant à 8 cerveaux de lapin. De toutes façons le prix de revient est des plus minimes ;

3° Conservant ses propriétés pendant des mois, le vaccin phéniqué n'est préparé que lorsqu'on a tout loisir de le faire et seulement un petit nombre de fois par mois ;

4° Rien n'est plus facile que de contrôler la stérilité d'un vaccin phéniqué avant de le mettre en service ;

5° Le fonctionnement du service est presque complètement indépendant du nombre des mordus. Aucun à-coup n'est à craindre. On n'est exposé ni à manquer de vaccin, ni à être accusé de gaspillage. Le coulage est réduit au minimum ;

6° Le vaccin phéniqué peut être injecté plusieurs mois après sa préparation ; il se prête à tous les modes de transport et aux distances les plus grandes (décentralisation très facile) ;

7° La quantité à injecter étant sensiblement la même chaque jour (1-2 ampoules de 5 cmc), le vaccin peut être mis entre les mains de tout docteur en médecine ;

8° La surveillance du virus fixe peut être réduite au minimum (un passage par le lapin à chaque préparation de vaccin) ;

9° Les vaccins tués comportent un minimum d'accidents paralytiques ;

10° L'emploi des broyeurs mécaniques permet d'obtenir des émulsions fines et homogènes qui jamais n'obstruent les aiguilles.

Un parallèle identique à celui qui vient d'être établi entre la méthode pastorienne classique et les vaccins phéniqués pourrait être tracé entre ceux-ci et la méthode primitive d'Högyès ou la méthode d'Högyès-Philips qui, l'une et l'autre, exposent si dangereusement aux accidents paralytiques et à la rage de laboratoire. Il pourrait être établi également entre les vaccins phéniqués et les vaccins chauffés, éthérisés..., etc. Toujours les vaccins phéniqués l'emporteraient par la simplicité de leur mise en pratique et la facilité de leur adaptation aux conditions économiques de la vie moderne.

*
* *

En résumé, il paraît juste, en hommage aux professeurs Fermi et Puntoni, de désigner sous le nom de méthode italienne du traitement de la rage la vaccination par les vaccins phéniqués. Nullement inférieurs aux vaccins desséchés, dilués, chauffés, éthérisés quant à l'immunité qu'ils déterminent, les vaccins phéniqués tirent une incontestable supériorité de la simplicité de leur mise en pratique, de la modicité de leur prix de revient, de la longue durée de leur conservation, de la facilité de leur transport aux distances les plus grandes en vue d'une vaccination décentralisée, de la rareté des accidents locaux ou généraux..., etc. Il ne fait pour nous aucun doute que, déjà adoptés par la majorité des Instituts antirabiques, ils ne constituent les vaccins de l'avenir. Il ne semble pas d'autre part qu'il y ait lieu d'instituer un type rigide et immuable de vaccination phéniquée. La méthode italienne paraît justiciable d'une certaine souplesse. En fonction des circonstances et, particulièrement, de la plus ou moins grande sévérité des virus de rue, elle est susceptible de comporter des modifications de détail. Le taux d'émulsion de la substance nerveuse ne doit jamais être inférieur à 5 pour 100, mais la teneur en acide phénique peut être légèrement diminuée, le séjour à l'étuve à 37° supprimé et naturellement le nombre des inoculations augmenté.

7. *Acad. de Médecine*. Séance du 19 Juillet 1927, 82-88.

LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE L'OPÉRATION D'ALBEE DANS LE MAL DE POTT DE L'ADULTE

Par Georges LECLERC
(Dijon)

Tout le monde sait maintenant que l'opération d'Albee est une excellente opération qui donne une proportion très importante de guérisons cliniques d'une remarquable qualité. Mais ces guérisons sont-elles solides ? plus solides que les guérisons spontanées ? Et que deviennent les malades avec les années ?

Il y a trop peu de temps que l'opération est répandue en France pour qu'on le sache exactement, et c'est pourquoi il m'a semblé utile de revoir mes résultats éloignés.

J'ai retenu seulement pour ce travail les cas opérés il y a plus de trois ans par moi-même ou dans mon service par mes assistants, que j'ai pu revoir ou dont j'ai pu constater avec des précisions suffisantes l'état actuel.

Sur une cinquantaine d'opérations faites, je ne dispose donc que de 26 cas suivis présentant un recul de trois à seize ans. Mon élève Soichot en a donné les observations dans sa thèse récente (Lyon 1936).

Ces malades ont été opérés dans les conditions suivantes :

J'ai opéré à peu près tous les cas que j'ai rencontrés, et au moment où je les ai rencontrés, sauf ceux trop près du début de l'affection et ceux dont l'état général était trop mauvais. Le début clinique de l'affection datait de un an au plus dans 11 cas, de un à deux ans dans 8 cas, de trois ans dans 2 cas, de plus de trois ans dans 3 cas. J'ai généralement employé la première technique d'Albee, celle qui consiste à fendre les apophyses épineuses et à introduire le greffon entre les 2 valves obtenues (21 cas) et c'est très généralement un greffon tibial, taillé à la scie électrique, ou souple taillé à la main que j'ai utilisé. Cependant, dans 4 cas, les plus anciennement opérés, j'ai employé comme greffon une côte préalablement dédoublée.

Ce n'est que dans le cas de grosse gibbosité que j'ai employé la technique de Radulesco (2 fois) ou encore celle de M. Bérard (greffon placé sur les lames, dans les gouttières vertébrales).

J'ai toujours cherché à ankyloser, outre le foyer tuberculeux, deux vertèbres au-dessus et au-dessous de celui-ci et j'y suis toujours arrivé dans les maux de Pott à 2 vertèbres. Dans les autres, le nombre des vertèbres soudées n'a pas toujours répondu à mes intentions.

Faute d'une localisation radioscopique pré-

cise, j'ai parfois placé le greffon trop haut ou trop bas.

Enfin, en principe, j'ai cherché à prolonger longtemps l'immobilisation post-opératoire en décubitus dorsal. Mais je n'ai pas toujours pu l'imposer aussi longtemps que je l'aurais voulu. 6 opérés ont été immobilisés moins d'un an (une seule fois six semaines et c'était contre mon gré ; les autres autour de sept et huit mois). Dans 14 autres cas au contraire, le décubitus dorsal a été gardé un an au moins et très souvent plus (seize à dix-huit mois).

Je peux dire que dans l'ensemble les résultats que j'ai obtenus par cette façon de faire n'ont pas démenti les espoirs qu'avaient fait naître les travaux du Congrès de Chirurgie de 1929 où j'avais moi-même apporté une statistique de 27 cas.

A cette réunion, Albee lui-même, dont la statistique était de beaucoup la plus importante, donnait 90 pour 100 de résultats excellents ou bons. Mais bien que ses observations fussent classées d'après le temps d'observation, les résultats étaient comptés en bloc sur l'ensemble des cas ; or, un nombre important d'entre eux n'avait qu'un an de recul.

La statistique de M. Sorrel donnait 75 pour 100 de résultats excellents ou bons, mais elle portait aussi sur l'ensemble de ses opérés *depuis plus d'un an*.

Les autres statistiques envisageaient en général les faits de la même manière et ne cherchaient pas à mettre en évidence les résultats éloignés.

Cependant Creyssel donnait une statistique de valeur à ce point de vue puisqu'elle porte sur 13 opérés avec un recul minimum de deux ans, mais dont la plupart avaient subi leur opération quatre ans avant. Il obtenait 70 pour 100 de bons résultats maintenus. De même Paul Guildal (Copenhague) rapportait 24 cas dont l'opération remontait à plus de cinq ans. 14 d'entre eux paraissent avoir donné de bons résultats, ce qui fait 58 pour 100 de succès.

Depuis le Congrès de Chirurgie, je n'ai eu connaissance que d'une seule statistique importante, celle que M. Le Fort a publiée dans la thèse de son élève Lasaffre (Lille 1932). Elle paraît excellente, mais les chiffres qui y sont donnés tiennent compte des malades opérés depuis dix-huit mois.

L'étude de ces 26 cas, suivis pendant un minimum de trois ans, m'a montré que j'avais obtenu 19 résultats excellents ou bons (16 excellents et 3 bons). Beaucoup de mes opérés ont d'ailleurs une qualité de guérison remarquable et j'ai vu, comme tout le monde, certains d'entre eux capables d'exercer de durs métiers.

Je compte donc 73 pour 100 de guérisons cliniques maintenues pendant plus de trois ans. Si l'on compare ce chiffre à ceux des statistiques où un recul de un an seulement est exigé, on voit qu'il est de même ordre que ceux-ci (Sorrel 75 pour 100). Il semble donc à première vue que les guérisons données par l'opération d'Albee soient solides et qu'elles ne diminuent pas beaucoup de nombre avec les années.

Mais peut-on dire que ces opérés sont guéris ? Evidemment non. Sorrel, de Quervain l'ont bien spécifié. Personne d'ailleurs ne pourrait penser qu'il suffit, pour guérir un mal de Pott, de souder entre eux les arcs postérieurs des vertèbres atteintes. On le croirait cependant à voir certains chirurgiens dire à leurs malades quelques semaines après l'opération : « Levez-vous et marchez. »

Il est bien certain au contraire que ces malades ne font qu'entrer plus ou moins rapidement dans la *phase de latence clinique*, comme le dit si sagement M. de Quervain. Et l'étude des radiographies faites à une date éloignée le montre en effet.

Leur aspect est assez variable.

Dans certains cas, il est rassurant, notamment lorsque deux vertèbres seulement sont atteintes : tantôt les deux corps vertébraux malades se sont rapprochés et fusionnés plus ou moins ; ils forment maintenant une haute vertèbre cylindrique unique, de teinte à peu près homogène. Tantôt les deux vertèbres se sont effondrées l'une dans l'autre en avant et forment maintenant de profil une seule vertèbre cunéiforme, de teinte uniforme, sur laquelle s'implantent à la région dorsale deux pédicules costaux.

Dans ces 2 cas, il y a guérison radiographique en même temps que clinique et probablement guérison réelle.

Mais dans la majorité des cas, même avec guérison clinique, le foyer pottique a un aspect moins rassurant. Les deux vertèbres fusionnées se sont tassées en une vertèbre unique cunéiforme ou cylindrique, mais la teinte de celle-ci n'est plus homogène et un aspect pommelé ou géodique ou encore des bords échancrés irrégulièrement font craindre que la cicatrice osseuse ne renferme encore des foyers tuberculeux actifs.

Ces cas sont les plus fréquents et si l'on exigeait l'aspect uniforme comme critérium de guérison radiographique, mes succès tomberaient de 37 à 23 pour 100.

L'étude radiographique des résultats éloignés précise en outre le comportement et le mode d'action du greffon.

Celui-ci, même lorsqu'il est bien fixé, en bonne place et qu'il se montre cliniquement efficace, ne constitue pas toujours le verrou solide qui bloque les corps dans une situation immuable ; il n'empêche pas en effet le tassement des corps vertébraux, que le greffon s'incurve sur la sollicitation de la force tendant à rapprocher les vertèbres ou que s'infléchissent les pédicules des arcs postérieurs ramollis par l'ulcération compressive.

Cette inflexion se fait plus ou moins tôt. Je l'ai vue se constituer alors que le sujet était encore au lit. Dans un autre cas, l'aspect des vertèbres un an après l'opération était le même qu'avant celle-ci. Mais six ans après, le bloc cylindrique est devenu cunéiforme homogène. Le tassement s'est donc produit plus d'un an après la greffe.

Cet écrasement vertébral n'est pas, nous l'avons vu, synonyme d'échec thérapeutique ; il est au contraire probablement comme chez l'enfant nécessaire à la production d'une guérison solide.

Doit-on en conclure que le greffon ne joue pas le rôle mécanique qui est la plus évidente des raisons de son efficacité ? Non. Ce rôle est au contraire très important ; le greffon immobilise le rachis suffisamment pour le soulager, pour faire disparaître la douleur et la contracture des muscles. Et cette action mécanique du greffon est parfois d'une étonnante précision puisqu'il arrive qu'elle laisse se faire la guérison anatomique par tassement.

Ce qui m'a paru surtout jouer un rôle dans le succès de l'opération, c'est le petit nombre des vertèbres atteintes. Ce que la greffe guérit bien, en effet, c'est le mal de Pott à une ou deux vertèbres. Sur 19 bons résultats, j'ai 17 cas à 2 vertèbres. Au contraire, 1 seul de mes cas à 3 ou 4 vertèbres a guéri, après avoir d'ailleurs présenté une récidive. Cela n'a rien de surprenant, les maux de Pott à 2 vertèbres étant plus faciles à bien ankyloser et la guérison par tassement qui n'est pas le monopole de l'enfant y étant plus aisément réalisable.

L'ancienneté de la lésion au moment de l'intervention joue un rôle important dans le succès. Sur 11 cas opérés dans le courant de la première année de la maladie, il y a 7 bons résultats et 4 mauvais ou médiocres (je n'ai naturellement jamais opéré à la période d'extrême début où la bacillémie est à craindre et la lésion non encore définitivement fixée). Par contre, 9 opérés dans la deuxième année ont donné 8 bons résultats.

La première année de la maladie est donc peu favorable à l'opération et cela se conçoit puisque c'est la période fluxionnaire, volontiers fébrile et où les lésions sont en pleine extension.

Il serait intéressant de rechercher quel rôle joue le temps d'immobilisation post-opératoire. De ma statistique il ne m'est pas permis de rien conclure. J'ai cherché, comme je l'ai dit, à immobiliser pendant au moins un an. Or, lorsque j'ai laissé mes opérés se lever plus tôt (6 fois), le résultat n'a été mauvais qu'une fois et il s'agissait dans ce cas d'un mal de Pott à 3 vertèbres. La raison en est peut-être que ces maux de Pott se trouvaient être assez anciens et évoluaient déjà depuis assez longtemps lorsque l'opération fut faite. Et je crois que la vérité à ce point de vue est celle que professe si logiquement Sorrel : le temps d'immobilisation post-opératoire doit dépendre de la période où en est arrivée la lésion. Plus on opère tôt, plus l'immobilisation doit être longue, dit aussi M. de Quervain. En aucun cas, à mon avis, elle ne devrait être inférieure à un an, puisque le greffon peut mettre ce temps à se souder.

Cependant, il y a d'heureuses et imprévisibles contradictions à cette règle, par exemple un de mes cas où l'opération ayant été faite cinq mois après le début et le malade n'ayant été immobilisé que six mois, la guérison s'est produite et se maintient depuis neuf ans. Cette observation montre bien la valeur considérable de l'opération d'Albee, mais il ne s'ensuit pas qu'on doive systématiquement lui demander le maximum.

Le résultat dépend certainement aussi de la technique employée. A ce point de vue, je ne peux rien dire qui se déduise de ma statistique puisque j'ai presque toujours employé le même procédé : l'insertion d'un greffon tibial dans les apophyses épineuses dédoublées. Je crois en effet ce procédé supérieur à tous les autres et c'est l'examen d'une de mes pièces opératoires prélevée au bout d'un an, et la comparaison avec une autre pièce provenant d'une technique différente qui m'a le plus influencé dans mon choix.

Je pense que, dans un mal de Pott à 2 vertèbres, le greffon doit prendre, outre des vertèbres malades, 1 vertèbre au-dessus et 1 vertèbre au-dessous, car il ne faut peut-être pas trop gêner le tassement vertébral qui est sans doute ici une des garanties les plus sûres de guérison. Au contraire, lorsque 3 ou 4 vertèbres sont prises, il faut allonger beaucoup le greffon, mais alors le résultat, on l'a vu, est problématique.

En tout cas, il faut bien savoir qu'une erreur dans la mise en place du greffon est très facile à commettre et qu'on peut le placer ou trop haut ou trop bas. On ne saurait prendre trop de précautions, à ce point de vue, même lorsqu'il existe une gibbosité. Afin d'éviter cet écueil on peut, par exemple, injecter, au contact de l'apophyse épineuse d'une vertèbre soupçonnée atteinte, 1 cmc de bleu de méthylène. L'aiguille restera en place et on prendra un cliché de profil. Les traces laissées par le bleu à la fois sur la peau et dans la profondeur guideront l'opérateur et l'image de l'aiguille permettra de corriger les erreurs de localisation.

Il est d'ailleurs très difficile, dans les contrôles radiographiques post-opératoires, de préciser les limites supérieures et inférieures du greffon, les extrémités de celui-ci étant souvent amincies et décalcifiées ; la radiographie destinée à le mettre en évidence doit être faite spécialement pour ce but avec des rayons peu pénétrants. Malgré cela, il est souvent difficile d'affirmer qu'un greffon est bien ou mal placé et à plus forte raison d'établir sur une seule image radiographique une indication de retouche à faire. Plusieurs de mes bons succès cliniques m'ont paru correspondre à des greffons placés apparemment trop haut ou trop bas.

L'étude des échecs est très instructive.

Souvent la cause de l'insuccès apparaît avec évidence.

Par exemple, l'opération a été faite malgré un mauvais état général, chez un malade ayant des troubles de compression et 4 ou 5 vertèbres atteintes (obs. VII). C'est là une erreur d'indication opératoire.

Habituellement, l'insuccès est dû à une erreur de technique. Par exemple, à partir de 3 ou 4 vertèbres malades, le greffon, bien qu'ayant 15 à 20 cm., peut ne pas arriver à prendre un nombre suffisant d'apophyses pour immobiliser la lésion.

Dans d'autres cas (obs. XXIV), bien que 2 vertèbres seulement soient prises, le greffon a été placé ou trop haut ou trop bas et à la radiographie de contrôle, la vertèbre sus- ou sous-jacente à la lésion ne semble pas prise.

Ou bien le greffon qu'on a voulu courber après l'avoir prélevé rectiligne et insuffisamment souple s'est fracturé. Cette fracture ne détermine pas forcément un échec, mais c'est évidemment une condition peu favorable et qui, unie à d'autres défectuosités de la technique, explique l'insuccès.

Le plus souvent, en effet, plusieurs des causes signalées se combinent entre elles ; ou bien avec un temps d'immobilisation trop court ou encore avec un temps assez long (obs. XX, vingt mois) mais suivi de reprise immédiate d'un travail pénible.

Les échecs trouvent donc en général leur explication dans une défectuosité de la technique.

Quelquefois pourtant (3 observations) il n'en est pas ainsi ; au moins apparemment. Une jeune femme de 30 ans, de bon état général, a 2 vertèbres lombaires malades. Dans le courant de la deuxième année, l'Albee est fait correctement et prend 2 vertèbres au-dessus et 2 vertèbres au-dessous du foyer. La malade reste un an au lit, puis reprend une activité modérée. Trois ans après l'opération, le résultat clinique est superbe et l'observation qui figure dans la thèse de Soichot (n° 25) est classée parmi les succès. Cependant, la radio montre dès cette époque une vertèbre cunéiforme mais dont les bords érodés ne permettent pas d'assurer la guérison clinique. Effectivement quelque temps après se produit une récidive et de nouvelles radios montrent une extension à la vertèbre sous-jacente ; le disque sous-jacent est pincé et les plateaux qui le bordent sont érodés.

Chez un autre, à peu près même histoire, mais la récidive se fait un peu au-dessous du foyer primitif, entre la vertèbre sous-jacente et celle qui lui succède en bas. Et cependant les deux vertèbres nouvellement atteintes sont prises par le greffon qui est dense et bien visible.

Rien ne montre mieux l'action réelle mais limitée de l'opération qui ne saurait dispenser ainsi que le répète dans son enseignement mon maître, M. Bérard, du traitement général et du repos prolongé (pendant longtemps, travail modéré, avec période de repos étendu entre les heures de travail).

Conclusions.

L'opération d'Albee est une excellente opération. Dans le cas où 2 vertèbres au plus sont atteintes, elle donne des résultats éloignés qui ne s'affaiblissent pas beaucoup avec le temps. Au-dessus de 2 vertèbres le résultat est plus aléatoire.

Il faut pratiquer l'opération le plus tôt possible, à partir de la deuxième année d'évolution.

Il faut prendre les plus grandes précautions pour que le greffon soit mis en bonne place et même s'il y a une gibbosité, faire un repérage radiographique minutieux.

L'immobilisation post-opératoire dépend de la période où en est arrivée la lésion, mais elle doit durer au moins un an.

Lorsque le malade est autorisé à se lever, il ne faut pas le considérer comme guéri. Il faut prolonger le traitement hygiénique et local. Il faut surveiller l'évolution des lésions par des radiographies fréquentes et ne prononcer le mot de guérison qu'avec circonspection.

Sans doute, la plupart des chirurgiens pensent ainsi, mais les résultats de l'opération ont autorisé des enthousiasmes exagérés que les malades ont trop tendance à partager et qu'il m'a semblé utile de réduire quelque peu.

XVIIIE RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

(Paris, 9 Octobre 1936.)

Le professeur Et. Sorrel (Paris) préside la réunion en l'absence du professeur Le Fort (Lille).

Deux questions étaient à l'ordre du jour de la séance : Le *spondylolisthésis :* rapporteur, M. Maurice Guilleminet (Lyon) et *Traitement des cals vicieux du cou-de-pied :* rapporteur, M. Padovani (Paris).

Premier rapport.

Le spondylolisthésis.

Par M. **Maurice Guilleminet** (Lyon).

Considéré longtemps comme une curiosité anatomique et une source possible de difficultés obstétricales, le *spondylolisthésis* est entré depuis peu dans le domaine orthopédique, grâce aux travaux de Desfosses et Colleu, d'Albert Mouchet et Rœderer, de Rocher et Roudil, à la thèse d'Azéma inspirée par Ombrédanne et Lance, aux articles de Salmon et Contiadès, de Mathieu et Demirleau, pour ne parler que des auteurs français.

Spondylolisthésis veut dire glissement d'une vertèbre sur la vertèbre sous-jacente et, dans la pratique habituelle, glissement de la 5e vertèbre lombaire sur le sacrum.

L'affection est moins rare qu'on ne le croyait (Mouchet et Rœderer).

Anatomie pathologique. — Cette anatomie a été étudiée autrefois par Neugebauer, récemment par Junghanns.

Dans le glissement de la 5e lombaire sur le sacrum, la 5e lombaire ou bien déborde simplement le bord du sacrum (*spondylolyse*) ou bien bascule sur lui ou enfin, rarement, tombe en avant du sacrum (*spondyloptose*).

Des déformations vertébrales peuvent s'ensuivre : étirement de la 5e lombaire dont la face inférieure s'excave, face supérieure du sacrum prenant la forme d'une tête fémorale, console osseuse se développant sur la face antérieure du sacrum à la façon d'un balcon écroulé, etc...

A ces altérations des corps vertébraux, s'ajoutent des modifications de l'arc postérieur : de l'isthme ou portion interarticulaire des Allemands, des apophyses articulaires.

a) *Isthme.* — L'isthme est ce court segment rétréci, court, trapu, vertical, qui réunit les deux apophyses articulaires. Il est anormal dans le spondylolisthésis ; il tend à s'allonger, à devenir oblique, il peut être fissuré. La fissure est peu apparente sur la pièce fraîche parce qu'elle est sous-périostée et parce qu'elle est comblée par du tissu fibro-cartilagineux.

La fissuration des arcs postérieurs peut s'observer mais rarement à la 4e et à la 3e lombaire, exceptionnellement à la région cervicale.

Cette *spondylolyse* est un fait capital.

b) *Apophyses articulaires.* — Ces apophyses peuvent être aplasiées congénitalement, plus ou moins réduites, aplaties, d'où anomalie des rapports des articulations lombo-sacrées.

Il peut y avoir également des malformations des lames et des apophyses épineuses (spina bifida).

Le glissement de la 5e lombaire entraîne des *modifications dans la forme et la position du rachis, du sacrum et du bassin.*

Le rachis lombaire se rejette brusquement en arrière en lordose ; mais cette lordose n'est pas une courbe, c'est *un angle.*

Il peut y avoir scoliose.

Le sacrum est basculé, un peu différemment suivant la période de l'évolution du spondylolisthésis.

Cause de la spondylolyse. — L'origine *congénitale* est admise par Neugebauer, Farabeuf, Albrecht (défaut de soudure de points d'ossification).

L'origine *traumatique* est fort douteuse ; il peut y avoir, en effet, des fractures de l'isthme, mais associées à d'autres fractures, et elles semblent exceptionnelles. Il ne s'agirait donc pas d'une fracture non consolidée, d'une pseudarthrose. Ce serait tout au plus une fissure d'un isthme « congénitalement faible » ou mal ossifié.

Tableau clinique. — Le spondylolisthésis n'est pas l'apanage du sexe féminin ; il est à peu près aussi fréquent chez l'homme, peut-être plus, au dire de certains.

On observe la difformité entre 25 et 50 ans, mais on l'a notée à 15 ans et au-dessous (Meyerding, Rocher et Roudil, Guilleminet).

Tantôt, il y a eu à l'origine un traumatisme brusque, chute d'un lieu élevé ou chute sur le siège, sur les genoux (tassement du rachis).

Tantôt, on relève seulement un surmenage professionnel. L'état antérieur, la malformation congénitale ont généralement plus d'importance que le traumatisme.

Le *syndrome douloureux* existe toujours ; les douleurs sont plus ou moins intenses, mais à siège vague (région lombo-sacrée, fesses, cuisses), quelquefois abdomen et on croit à une affection viscérale. D'autres fois, on note des névralgies sciatiques, crurales.

Les douleurs sont exagérées par la station debout : elles ne sont pas toujours calmées par la position assise et même par le décubitus ; elles sont dues à des tiraillements ligamentaires ou à des tiraillements du disque lombo-sacré bien plus qu'à des compressions radiculaires.

Il peut y avoir de la distension des nerfs de la queue de cheval.

L'aspect extérieur du malade est caractéristique : tassement du tronc, le thorax semble vouloir rentrer dans le bassin ; la taille est diminuée.

D'autre part, il y a un creux sacro-lombaire exagéré, mais ce n'est pas une lordose, c'est un *angle*. La croupe est saillante (Vénus hottentote).

La démarche est, dans certains cas, très défectueuse.

Il y a des formes *latentes* ou *discrètes* dans lesquelles la déformation lombaire manque; la douleur est le seul signe qui attire l'attention et la radiographie dénote le glissement vertébral. Par contre, certains cas de déformation accusée n'entraînent ni douleurs ni troubles fonctionnels.

L'évolution n'est pas toujours progressive.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est fait dans l'immense majorité des cas que par la radiographie. C'est elle qui permet d'éliminer une simple *lordose douloureuse*, une *lombalisation*, un *sacrum basculé* (acutum ou arcuatum) qui représente probablement ce que Whitman a appelé le préspondylolisthésis, enfin une *spondylolyse* pure.

La *radiographie de face doit toujours être faite*, elle renseigne sur les malformations associées, mais l'*image en chapeau de gendarme renversé n'est pas pathognomonique*. La *radiographie de profil est* seule démonstrative, et doit être complétée par des radiographies de trois quarts, qui seules montrent bien la fissure de la spondylolyse.

Pathogénie. — La spondylolyse semble bien être à l'origine de tout spondylolisthésis. Le glissement de la 5e lombaire est facilité par l'obliquité excessive de la base sacrée, par la surcharge du corps avec lordose lombaire, par une anomalie des articulations lombo-sacrées.

Le traumatisme rend évident un glissement qui existait déjà depuis l'enfance, mais le plus souvent ne le détermine pas.

Traitement. — Le traitement est *orthopédique* ou *chirurgical*.

Orthopédique: repos au lit, genoux repliés, tronc relevé, radiothérapie, diathermie, corset prolongé pendant des mois (5 à 6 de corset plâtré suivi de corset en cuir moulé).

Chirurgical: l'ostéosynthèse lombo-sacrée, bien que n'agissant pas sur la moitié antérieure de la 5e lombaire, s'oppose à l'accentuation du glissement. On a pratiqué soit la greffe d'Albee, soit celle de Hibbs, soit la double greffe paraépineuse recommandée par Salmon et Contiadès.

L'*arthrodèse* a été pratiquée, soit *lombo-sacrée* par laparotomie (Burnes), soit *iléo-lombaire* (Lance et Aurousseau, Campbell, Mathieu et Demirleau).

L'âge avancé, les tares viscérales constituent des *contre-indications* formelles au traitement chirurgical.

Les *indications* sont moins la difformité (qui peut n'être suivie d'aucun trouble) que la situation sociale, la profession pénible du sujet et surtout *les douleurs*, enfin l'échec du traitement orthopédique.

L'ostéosynthèse par greffe postérieure suffira dans la plupart des cas, mais s'il y a « ptose » de la 5e lombaire, l'arthrodèse iléo-transversaire paraît devoir être recommandée.

Discussion.

— M. **Frœlich** (Nancy) rapporte 7 observations de spondylolisthésis faites chez des femmes de 12 à 43 ans. 3 ont été opérées par greffe d'Albee sacrolombaire: 1 très bon résultat, 1 résultat satisfaisant et 1 résultat tout à fait mauvais.

Sur 4 cas traités par appareils orthopédiques à double pelotte pubienne et sacrée du genre des appareils décrits par Gourdon (Bordeaux) et Klar (Munich), il y eut 3 résultats tout à fait bons et 1 échec chez une névropathe.

— M. **Graffin** (Paris) a opéré avec M. Rœderer 2 spondylolyses et 3 spondylolisthésis par la greffe tibiale appuyée sur le sacrum, suivant la technique de Huc. Il se déclare satisfait des résultats pour tous ces cas.

Il insiste sur les caractères de la scoliose « listhésique » à déplacement latéral minime contrastant avec l'intensité de la rotation et sur l'importance de la radiographie debout qui, dans un cas, a montré un glissement important par rapport à la radiographie faite en position couchée. Le glissement a disparu après la greffe, ce qui prouve l'efficacité de celle-ci.

— MM. **Krstitch** et **Simovitch** (Belgrade) ont opéré avec un succès complet par la greffe d'Albee 2 cas de spondylolisthésis, l'un chez un ouvrier de 35 ans, l'autre chez une jeune paysanne de 19 ans.

— M. **Paul Mathieu** (Paris) rappelle que le traumatisme est surtout révélateur de la déformation.

Les phénomènes douloureux lui paraissent dus à la distension des ligaments lombo-sacrés plutôt qu'à des lésions des troncs nerveux. Ils sont tellement accusés chez certains malades qu'une arthrodèse iléo-lombaire peut se trouver indiquée.

— M. **Pierre Glorieux** (Bruges) dit que le diagnostic du spondylolisthésis peut se faire en étudiant les modifications survenant dans les rapports de la vertèbre lysée avec la vertèbre sous-jacente; c'est la doctrine classique actuelle qui base ce diagnostic sur l'étude des radiographies latérales de la région lombo-sacrée. Elle demeure parfaite pour les cas accentués, mais l'auteur démontre, clichés à l'appui, que cette méthode manque totalement de précision pour les cas débutants et peut aussi bien faire croire à un spondylolisthésis qui n'existe pas que méconnaître un spondylolisthésis qui existe. Il expose sa méthode personnelle de diagnostic du spondylolisthésis larvé qui est basée sur l'étude des modifications survenant entre le segment antérieur et le segment postérieur de la vertèbre lysée.

Cette méthode exige, évidemment, une connaissance approfondie de l'anatomie radiologique et un examen systématisé. Elle lui a permis de reconnaître de nombreux cas de glissement non décelables par la méthode classique et en particulier en collaboration avec C. Rœderer à mettre en évidence des cas de scolioses lysthésiques et à étudier le mécanisme et le comportement de cette classe de malformations vertébrales parfaitement individualisée.

— M. **C. Rœderer** (Paris) signale tout d'abord que dans 2 cas de spondylolisthésis très graves, ptosés, il a vu se produire un état de stabilisation par la méthode orthopédique et de même, dans un troisième, chez un enfant de 10 ans qui n'avait jamais été traité.

Par contre, deux listhésis chez des jeunes gens ont relevé de l'intervention, l'un en raison des douleurs qu'il ressentait, l'autre de la rapidité d'évolution des troubles statiques.

En ce qui concerne l'intervention, il s'agit donc de cas d'espèce et les indications doivent tenir compte de l'âge, de l'insuccès de la méthode orthopédique en face des douleurs persistantes ou de l'évolution rapide de la déformation, de la classe sociale et des occupations du sujet.

Les interventions proposées ou effectuées sont à ranger dans trois catégories:

a) *Celles qui veulent réunir le segment postérieur fixe au segment antérieur mobile.*

b) *Celles qui veulent fixer le segment antérieur aux os voisins*, par le corps ou ses parties latérales.

c) *Celles qui, ne s'occupant que du segment postérieur, solidarisent les arcs postérieurs et le sacrum*, immobilisant le bas de la région lombaire et transmettant le poids du corps à des arcs sous-jacents à la zone fissurée.

1° *Les interventions rentrant dans le cadre de la première catégorie* sont irréalisables pour des raisons anatomiques et physiologiques.

2° *Les interventions répondant à la deuxième catégorie* ont été réalisées ou par fixation du corps par voie antérieure (atteinte latéralement), soit par enclouage du corps par greffe (Burnes), soit par résection cunéiforme de la vertèbre lysée et arthrodèse des faces vertébrales et sacrées au contact (Chaklin) ou encore par voie latérale: deux greffons passant à travers les tubercules iliaques, de part et d'autre, et allant atteindre les côtés de la vertèbre (Zaradnicek), ces greffons fixant seulement les apophyses transverses: greffes ilio-lombaire ou ilio-sacrée (intervention de Campbell-Lance, Mathieu, etc.).

3° *La troisième catégorie* représente les opérations classiques d'Albee, de Hibbs ou leurs succédanées. Il faut reconnaître que ces interventions plus simples (portant seulement sur les arcs postérieurs) ont, en général, été suivies de succès.

— M. **Georges Huc** (Paris) discute certaines pathogénies du spondylolisthésis.

Il pense qu'on a pris souvent pour des bascules du sacrum ce qui n'était que des bascules du bassin.

Il propose un procédé clinique et radiologique destiné à différencier les parts respectives de déplacement de toute la ceinture pelvienne ou de la seule pièce sacrée.

Il signale également le rôle pathogénique peut-être exagéré que l'on a fait jouer aux modifications de l'arc vertébral postérieur quand celles-ci n'ont qu'une traduction radiologique. Si l'interprétation de telles lésions est facile et indiscutable sur des colonnes d'adultes jeunes, par contre l'interprétation des clichés peut prêter à des erreurs fréquentes sur des colonnes évoluées, autour et surtout après la quarantaine. A cet âge, en effet, le remaniement osseux tropho-statique ou dynamique de l'arc postérieur est à peu près constant. Les apophyses articulaires s'épaississent, s'étalent, les lames se densifient, les ligaments articulaires tendent à s'ossifier et dans de telles conditions il est difficile, quand elles sont peu importantes, de considérer les modifications radiologiques obtenues comme des manifestations pathologiques.

Enfin, dans l'appréciation des résultats des interventions chirurgicales appliquées au traitement du spondylolithésis, l'auteur indique la nécessité d'un bilan neurologique complet avant l'opération.

Les symptômes objectifs neuro-pathologiques préexistants ne lui ont pas paru se modifier beaucoup sous l'influence de ce traitement.

Deuxième rapport.

Traitement des cals vicieux du cou-de-pied.

Par M. **Paul Padovani** (Paris).

Le rapporteur désigne par le terme de *cals vicieux du cou-de-pied* les déformations consécutives aux fractures intéressant plus ou moins l'articulation du cou-de-pied, fractures *malléolaires* ou *mortaisiennes*.

La statique du pied peut être troublée soit par une déformation de la mortaise tibio-péronière, soit par une déviation de l'axe de celle-ci, les rapports des malléoles restant conservés.

Déviation du pied en dehors. — Il y a des formes légères de ce déplacement qui sont dues à un diastasis tibio-péronier isolé, sans fracture, souvent méconnu. L'astragale se déplaçant en dehors, il y a rupture de l'équilibre articulaire.

La déviation en valgus du pied est due le plus souvent soit au déplacement en masse de la pince malléolaire, l'astragale étant demeuré solidaire de celle-ci, soit à l'élargissement de cette pince qui permet à l'astragale de pivoter à son intérieur.

Le diastasis tibio-péronier est souvent très marqué lorsqu'il y a eu fracture de Dupuytren mal consolidée et que les fragments péroniers consolidés dans leur position initiale font un angle ouvert en dehors. L'astragale se porte en dehors en même temps qu'il bascule autour d'un axe antéro-postérieur, son bord supéro-externe tendant à s'insinuer dans l'espace tibio-péronier.

Déviation du pied en arrière. — Cette déviation est due à un déplacement de l'astragale en arrière; dans les formes légères, elle est sous la dépendance de l'angulation à sinus postérieur existant entre les fragments péroniers et de l'élargissement transversal de la mortaise dû à la fracture. Dans les cas plus graves, elle est la conséquence de l'existence d'un fragment marginal postérieur, fragment qui peut se trouver plus ou moins volumineux.

Déviation en dedans. — Plus rarement observée, bien supportée, si elle est légère.

Déviation en avant. — Elle est consécutive en général à un fragment marginal antérieur du tibia.

En cas d'hypercorrection d'une fracture bimalléolaire, il peut y avoir une déformation *en talus*, capable de gêner la marche.

Les fractures *sus-malléolaires* peuvent être suivies de consolidations vicieuses, donnant lieu soit

à des déviations dans le sens latéral (en valgus ou en varus), soit à des déformations dans le sens antéro-postérieur (en arc de cercle à concavité antérieure).

Les *décollements épiphysaires* de l'enfance et de l'adolescence peuvent donner lieu à des consolidations vicieuses, mais l'inconvénient fonctionnel est souvent réduit en raison de la merveilleuse adaptation qui caractérise le jeune âge. Parfois, cependant, les troubles d'accroissement résultant de l'atteinte partielle du cartilage épiphysaire augmentent la déformation au fur et à mesure que l'enfant grandit.

La déformation n'est pas le seul élément dont on doit tenir compte dans l'appréciation des troubles fonctionnels résultant des cals vicieux: il y a les hyperostoses autour des fragments déplacés, l'altération des cartilages articulaires, l'ostéoporose souvent très marquée des extrémités osseuses, enfin les altérations des gaines tendineuses (synovites), des muscles (atrophie, rétraction).

Des douleurs résultent fréquemment du fait que les articulations de torsion (sous-astragalienne et médio-tarsienne) travaillent à faux, par suite de la mauvaise orientation de la tibio-tarsienne.

L'*examen radiographique* est de toute première importance: il doit être fait comparativement avec le côté opposé.

La consolidation vicieuse est due soit à la persistance du déplacement primitif incomplètement réduit, soit à la reproduction du déplacement dans l'appareil de contention (insuffisance de l'appareil, dégonflement du membre après l'application du plâtre), soit à des déformations tardives survenant au moment des premiers essais de marche.

Ces déviations tardives sont souvent des déplacements méconnus pendant que le membre était immobilisé, donc des réductions défectueuses, mais elles sont réellement tardives, imputables dans certains cas à la mollesse du cal (vascularisation précaire).

Il faut immobiliser longtemps — 45 jours au moins — les fractures du cou-de-pied, après les avoir réduites aussi précocement que possible, et avoir procédé à des vérifications radiographiques soigneuses et répétées.

Il existe des fractures *irréductibles* d'emblée qui nécessiteront un traitement chirurgical.

Méthodes chirurgicales. — 1° *Ostéotomies.* a) *Ostéotomie directe dans le foyer de fracture*, reconstituant la fracture et la maintenant réduite avec ou sans ostéosynthèse.

Ostéotomie de la malléole péronière, de préférence par une incision rétro-malléolaire, courbe à concavité antérieure (Pierre Duval, Gatellier); ostéotomie de la malléole tibiale par une incision courbe analogue. Enlever les ostéophytes, le tissu fibreux interposé.

Les deux ostéotomies malléolaires peuvent suffire, mais il a été quelquefois nécessaire de leur adjoindre une ostéotomie d'un fragment marginal postérieur (soit par incision interne de Tanton, soit par incision postéro-externe de Cunéo et Picot, soit par incision transcalcanéenne d'Alglave, peu recommandée par le rapporteur), soit par voie rétro-péronière (Pierre Duval, Gatellier, Chastang).

L'*ostéosynthèse* est souvent indispensable pour maintenir les fragments, surtout au péroné. On aura recours au *vissage* (Pierre Delbet, Quénu, Mathieu) ou au *boulonnage* (Merle d'Aubigné).

En principe, le fragment marginal postérieur doit être fixé par une vis.

b) *Ostéotomie sus-malléolaire.* — Elle sera, soit linéaire complétée au besoin par l'interposition entre les fragments écartés de morceaux d'os empruntés à la diaphyse tibiale, soit *cunéiforme* au tibia, linéaire au péroné.

Cette opération, tout à fait rationnelle dans les cals vicieux de fractures sus-malléolaires, n'est pas aussi nettement indiquée dans les fractures du cou-de-pied. Padovani la réserve aux cas de déformation prédominante en valgus avec conservation suffisante des mouvements de flexion et d'extension du pied.

2° *Résection tibio-péronière orthopédique.* — Bonne opération, si elle est indiquée, mais il faut absolument conserver la malléole péronière.

3° *Astragalectomie.* — Cette opération a joui de 1920 à 1930 d'une grande faveur à laquelle a succédé un discrédit peut-être exagéré.

En cas de cal vicieux du cou-de-pied, l'astragalectomie peut présenter de grandes difficultés. Il faut une large voie d'accès: grande incision externe rétro- et sous-malléolaire recourbée sur la face dorsale du pied.

Une fois l'astragale extrait, il faut enlever soigneusement tous les débris osseux. On réemboîte le calcanéum en détachant au ciseau la petite apophyse du calcanéum (Poilleux).

Il faut parfois ajouter à l'astragalectomie l'ostéotomie des malléoles, surtout de l'externe, et le vissage tibio-péronier, voire même l'ablation de la malléole interne si elle est très déplacée sous le pilon tibial.

Immobilisation plâtrée pendant trois mois et port d'une chaussure orthopédique.

Les statistiques des résultats d'astragalectomie pour cals vicieux du cou-de-pied sont assez discordantes. La cause des mauvais résultats réside dans la persistance des phénomènes douloureux, et la cause majeure de ces phénomènes douloureux est le déplacement secondaire du calcanéum mal adapté à la mortaise, mais, en cherchant d'autre part à réaliser un emboîtement aussi parfait que possible du calcanéum dans la mortaise, on risque de sacrifier au profit de la solidité la mobilité de la néarthrose tibio-calcanéenne.

Padovani ne croit pas qu'il convienne de rechercher systématiquement cette ankylose par un avivement des surfaces articulaires.

4° *Résection tibio-tarsienne* et *arthrodèse tibio-tarsienne.* — La résection tibio-tarsienne a été préconisée surtout par Kimberley qui lui a dû de bons résultats.

Les indications de cette résection et de la simple arthrodèse sont les mêmes que celles de l'astragalectomie.

L'*arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne* (de Ducroquet-Launay) sera indiquée seulement dans les cas où, après des opérations correctrices, des phénomènes douloureux persisteront exagérément dans ces articulations.

Padovani conclut *qu'il convient d'être éclectique* dans le traitement chirurgical des cals vicieux du cou-de-pied.

Les opérations reconstructrices, telles que l'ostéotomie, sont les plus recommandables: ostéotomie directe dans les cas récents et à déviation latérale pure, résection modelante dans les cas anciens, ostéotomie sus-malléolaire, rarement indiquée.

L'astragalectomie sera indiquée surtout dans les fractures anciennes avec ostéophytes abondants et altération des cartilages articulaires. L'indication est formelle s'il existe une fracture associée de l'astragale.

L'arthrodèse ou la résection tibio-tarsienne sera réservée aux très graves déformations articulaires et aux cas où une astragalectomie antérieurement pratiquée a laissé persister des troubles douloureux marqués.

Discussion.

— M. **Boppe** (Paris) insiste sur les difficultés de la reposition astraglienne après l'ostéotomie des malléoles et utilise avec succès la broche de Kirschner transcalcanéenne qui permet le désenclavement facile de l'astragale. Ayant revu un certain nombre de malades ostéotomisés, il a constaté au bout de plusieurs années l'existence d'un processus d'arthrite déformante douloureuse. Ces mauvaises fonctions, malgré une reposition anatomique très satisfaisante, sont justiciables de l'arthrodèse tibio-tarsienne.

— M. **Raphaël Massart** (Paris) a trouvé en étudiant les cas de sa pratique personnelle que ces cals vicieux forment deux groupes fort distincts.

Les premiers succèdent à des fractures qui ont été bien réduites, mais qui se sont déformées secondairement par une marche trop précoce et une immobilisation insuffisante.

Les seconds, les plus graves, s'observent après des fractures qui n'ont jamais été réduites ou qui l'ont été mal. Alors que le premier groupe peut bénéficier d'opérations correctrices comme les ostéotomies, le second qui groupe des lésions récentes et des lésions très anciennes pose des indications thérapeutiques très différentes. Si l'ostéotomie dans les cas récents permet des corrections suffisantes, dans les cas invétérés où à côté de lésions ostéoarticulaires les tendons sont rétractés, le tissu cicatriciel est abondant, c'est presque toujours l'astragalectomie qui constitue le traitement de choix. Les résultats obtenus par l'auteur sur 10 opérés le fortifient dans cette opinion.

— M. **Magnoni d'Intignano** (Dijon) présente les radiographies d'un cal vicieux du cou-de-pied traité par ostéotomie dans le trait de fracture, suivie de réduction et fixation des fragments par cheville d' « os purum ». Observées radiographiquement pendant 10 mois, ces chevilles se sont progressivement intégrées au tissu osseux comme des greffons vivants.

L'auteur insiste sur la nécessité d'employer des chevilles taillées dans du tissu spongieux, l'os dense se comportant comme un corps étranger.

— M. **Tavernier** (Lyon) accepte les conclusions de M. Padovani sur la valeur des différentes opérations. L'idéal est la reconstitution de la fracture et sa réduction, l'astragalectomie reste la ressource des cas où cette opération est impossible. L'astragalectomie, malgré sa simplicité, ne mérite pas d'être érigée en opération de choix, car ses résultats sont inconstants, et une proportion notable d'opérés, malgré un aplomb notable de l'articulation, continuent à souffrir.

— M. **Paul Mathieu** félicite M. Padovani des conclusions de son rapport et insiste sur ce fait que l'astragalectomie n'est pas l'opération applicable à presque tous les cas de cals vicieux comme on le croyait jadis.

Communications particulières.

5 observations de graves disjonctions traumatiques de la symphyse pubienne. — MM. **Pierre Ingelrans** et **Decoulx.** Elles s'accompagnent de lésions variées du bassin et certaines de lésions urinaires traitées d'urgence.

Après avoir insisté sur les particularités de leurs observations, ils discutent les indications du traitement chirurgical du diastasis et concluent en faveur de l'abstention ou des méthodes purement orthopédiques. En effet, malgré une réduction imparfaite et la persistance d'un léger diastasis et d'une mobilité anormale, les résultats fonctionnels éloignés se sont montrés très satisfaisants.

Problèmes cliniques et thérapeutiques dans les malformations congénitales des corps vertébraux. — MM. **André Richard** et **R. Dubau.** Les auteurs rappellent les différents stades membraneux, cartilagineux et osseux du rachis, après le stade chorde dorsale, ainsi que les segmentations dans le sens vertical et dans le sens horizontal des corps vertébraux au cours de leur développement (scléromères, segmentation secondaire de von Ebner, noyaux principaux et secondaires des corps vertébraux). A la lumière de l'embryologie s'expliquent les anomalies dont les auteurs rapportent plusieurs observations (vertèbres surnuméraires, vertèbres cunéiformes, hémivertèbres, etc...). Le point important est la nécessité d'un examen clinique et surtout radiographique très attentif avec vues de face, de profil et oblique permettant d'éviter l'erreur si lourde de conséquences morales, sociales et thérapeutiques qui consiste à étiqueter « mal de Pott » des malformations congénitales accompagnées parfois comme ils en rapportent deux cas d'abcès appendiculaires pris pour des abcès froids. La multiplication d'observations semblables est à souhaiter pour permettre d'éclairer certains cas cliniques vraiment délicats.

Les interventions conservatrices dans la tuberculose du tarse antérieur. — MM. **André Richard** et **Louis Allard.** Les auteurs rapportent 16 observations de tuberculose du tarse antérieur chez des adultes ou des adolescents. 3 ont donné des résultats assez bons, avec quelques incidents toutefois après désarticulation temporaire (procédé Delbet-Hallopeau). 7 opérés par incisions latérales à lambeaux, respectant complètement tendons, vaisseaux et nerfs, ont donné de bons résultats suivis à distance; 6 de ces cas ne s'accompagnaient d'aucune fistule avant l'intervention, 6 cas enfin ont nécessité des amputations, variant du Lisfranc

atypique au Ricard, au Syme, au Pirogof et même à l'amputation de jambe basse; 5 de ces cas ont dû subir des mutilations importantes secondaires à la suite d'échecs d'interventions conservatrices. Les auteurs concluent que:

1° La désarticulation temporaire doit être abandonnée puisque des incisions latérales permettent d'opérer aussi bien en respectant vaisseaux, nerfs et tendons dont la section a souvent des séquelles fort gênantes;

2° Les interventions conservatrices seront réservées aux sujets jeunes sans fistule ni infection secondaire;

3° Les interventions mutilantes d'emblée, spécialement le Ricard, donnent d'excellents résultats fonctionnels et sont moins graves que les réinterventions après un premier échec.

Sur un cas singulier de luxation de l'axis sur la 3e cervicale. Ostéosynthèse vertébrale. Guérison. — M. le Prof. **Rocher** et M. **Pouyanne**. Le prof. Rocher présente l'observation d'un enfant de 9 ans qui, après un traumatisme sur la nuque, au cours de jeux avec ses camarades, présenta d'abord un syndrome d'arthrite traumatique cervicale avec blocage de tout mouvement et torticolis droit, avec tuméfaction de la nuque et prédominance des douleurs du côté gauche. Réduction par traction d'une petite subluxation dont on sent la réduction sous la forme d'un petit ressaut du côté gauche. Application d'un collier de carton fortement rembourré de ouate.

Quinze jours après, persistance de l'attitude vicieuse en torticolis et cyphose cervicale par subluxation antérieure très accusée de C2 sur C3. On applique alors, sous suspension cervicale, une minerve plâtrée. Un mois après, la subluxation persistait encore, avec raideur cervicale pour l'inclinaison latérale et l'hyperextension. Port continuel d'un haut collier en carton. Un mois plus tard, la déformation s'est, néanmoins, accentuée: une cyphose très nette, dont le sommet siège au niveau de la 3e cervicale, correspond, radiographiquement, à une inclinaison et à un glissement progressif de l'axis au devant de la 3e cervicale. L'enfant ne peut garder son cou libre; le corps vertébral de C3 se tasse.

Au 10e mois de traitement, l'état des mouvements du rachis cervical s'améliore; l'enfant ôte de temps en temps son appareil.

Au 14e mois, il resouffre de son cou; la déformation vertébrale paraît, partiellement, corrigée, mais le corps de C3 est affaissé. Dans la crainte d'une luxation brusque du rachis à la suite d'un effort, une ostéosynthèse vertébrale par greffon tibial ostéopériostique, placé dans la gouttière vertébrale gauche, est pratiquée, par conséquent près de 15 mois après l'accident initial.

L'examen radiographique nous démontre que le greffon est trop bas.

Trois semaines plus tard, une nouvelle intervention est pratiquée, destinée à fixer la partie supérieure du rachis (depuis C2, de manière à ne pas bloquer les mouvements de rotation de la tête). Une minerve plâtrée a été conservée pendant 2 mois. Le résultat actuel paraît satisfaisant.

L'opération d'ostéosynthèse a été pratiquée dans le but d'éviter une subluxation itérative, le port continuel d'un appareil orthopédique. La crainte d'ankyloser tout le rachis nous a fait commettre une erreur que nous avons réparée dans un second temps. Nous regrettons, toutefois, de ne pas avoir pris un greffon plus massif, pour mieux accrocher l'axis.

Sur le comportement du transplant dans les arthrorises postérieures. — M. **René Charry** (Toulouse), trouvant que la mise en place correcte du butoir rétro-malléolaire est difficile avec les instruments habituels, propose l'emploi d'une tarière à embrayage semi-circulaire.

Suites éloignées des décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du tibia (deux cas). — M. **Pierre Lombard** (Alger) montre les conséquences tardives des décollements épiphysaires inférieurs du tibia, qui n'ont pas été correctement réduits: raccourcissement du membre, déviation en varus, crosse péronière.

La marche, cependant, s'effectue avec une boiterie peu marquée.

Flexion congénitale de l'avant-bras par brièveté musculaire. — M. **Pierre Lombard** (Alger). La brièveté congénitale de certains groupes musculaires du membre supérieur entraîne des attitudes vicieuses qui pourront être très difficiles, impossibles à corriger. L'auteur rapporte une observation de flexion permanente de l'avant-bras sur le bras, avec intégrité du squelette, et qui doit être mise sur le compte d'une insuffisance de longueur des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras.

Sur un cas d'épiphysite vertébrale. — M. **Robert Guérin** (Bordeaux). Document clinique et radiographique d'une épiphysite vertébrale caractérisée par une altération importante de la 8e dorsale. Le malade a été traité d'abord par application d'un appareil plâtré en hyperextension (position de Boehler), puis par un appareil amovible de redressement type Spitzy.

Les radiographies montrent l'amélioration progressive de la lésion et au bout de 2 ans les corps vertébraux ont repris une forme normale.

Avant de se séparer, la Société française d'Orthopédie a procédé à des élections.

Sont nommés *Secrétaires généraux* : MM. **Tavernier** (Lyon) et **André Richard** (Paris) ; *Vice-Président* : M. **Lance** (Paris).

De nouveaux membres ont été élus :

Pour la France : MM. **Desplas, Pierre Lance, Masmonteil, Merle d'Aubigné, Patel** (Paris) ; MM. **Valentin Charry** (Perpignan), **Dubau** (Val-de-Grâce) , **Dupas** (Marine-Brest), **Piollet fils** (Clermont-Ferrand).

Sont nommés *membres honoraires* : MM. **di Gaetano** (Naples), **Dalla Vedova** (Rome), **Sherb** (Zurich), **Wilson** (New-York), **Osgood** (Boston).

Sont nommés *membres correspondants* : MM. **Fusari** (Italie), **Paul Martin** (Suisse), **Topa** (Roumanie), **Janek** (Tchéco-Slovaquie), **Guillermo Allende** (Cordoba, Argentine), **Godoy Morera** (Saô-Paulo, Brésil), **Simovitch** (Belgrade).

La *prochaine réunion* de la *Société française d'Orthopédie* aura lieu le vendredi matin, 8 Octobre 1937, à l'Amphithéâtre Vulpian (Faculté de Médecine).

Les JOURNEES ORTHOPEDIQUES se tiendront en 1937, à Paris ; elles commenceront le jeudi matin, 7 Octobre, la seconde Journée orthopédique sera celle du samedi 9 Octobre.

Les questions mises à l'ordre du jour du prochain Congrès (1937) sont :

Les transplantations tendineuses dans le traitement des pieds bots paralytiques. — Rapporteurs : MM. **Leveuf** (Paris) et **Perrot** (Genève).

La coxalgie double. — Rapporteur : M. **Allard** (Berck).

La question des **Cyphoses douloureuses par dystrophie** est d'ores et déjà mise à l'ordre du jour du Congrès de 1938. Le rapport est confié à MM. **Marcel** et **Pierre Lance** et à M. **Decourt** (Paris).

La Société française d'Orthopédie prendra désormais le nom de *Société française d'Orthopédie et de Traumatologie*.

A. Mouchet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Septembre 1936.

Diagnostic de la fièvre jaune par inoculation intracérébrale du sang de malade à la souris blanche. — M. **Maurice Mathis**. Le diagnostic de certitude du typhus amaril chez l'homme ne pouvait se faire jusqu'ici que par inoculation de sang du malade au Macacus rhesus, singe excessivement réceptif au virus amaril.

Or de même qu'il a été possible de substituer la souris blanche au Macacus rhesus pour l'épreuve de neutralisation *in vitro*, de même il est possible de recourir à la souris blanche pour savoir si une personne, tout à fait au début d'une infection fébrile en région endémique amarile, est atteinte ou non de fièvre jaune. La souris blanche paraît être l'animal de choix pour faire le diagnostic de certitude de fièvre jaune, en région d'endémicité amarile. Elle doit être préférée au Macacus rhesus, sur lequel on ne peut expérimenter qu'en prenant les plus minutieuses précautions pour le mettre à l'abri des piqûres de Stégomyia, afin d'éviter le risque de créer un foyer de contagion.

Maurice Mathis propose d'appeler sa nouvelle souche, souche Ricou. C'est la première souche de virus amaril provenant directement de l'inoculation de sang humain à la souris blanche, sans passage par le Macacus rhesus.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Octobre 1936.

Présentation d'ouvrages. — 1° *Semblanzas y apologias de grande medicos*, de M. **Araos Alfaro**, par M. **Sergent** ; 2° *Radiothérapie gynécologique, curie et rœntgenthérapie* de M. **Mathey-Cornat**, par M. **Béclère**.

Mortalité des enfants de 5 à 15 ans. — MM. **A. Loir** et **H. Legangneux** (Le Havre), à propos de la mort subite d'une enfant d'une école primaire supérieure, attirent l'attention sur la fréquence de l'éréthisme cardiaque chez ces jeunes filles, attribuable sans doute à une consommation excessive de café. Parmi les causes de mortalité des enfants de 5 à 15 ans figure avant tout la tuberculose (44 pour 100) qui touche de 11 à 15 ans cinq fois plus de filles que de garçons; les méningites sont assez fréquentes, ainsi que les décès par accidents; les décès par maladie contagieuse sont peu nombreux ; la fièvre typhoïde continue à provoquer une mortalité non négligeable et se contracte presque toujours par l'ingestion de moules ou de coques consommées crues et ramassées à l'occasion des grandes marées dans des eaux polluées par les égouts. Les décès par diphtérie sont en décroissance et la vaccination anti-diphtérique se répand.

Les auteurs regrettent que leurs statistiques n'aient pas une valeur rigoureuse; trop de médecins ne déclarent pas les maladies contagieuses ou n'indiquent que des causes de décès trop vagues pour être significatives: coma par exemple.

— M. **Barrier** insiste sur le danger de la consommation des coquillages frais; il est regrettable que le Ministre de la Santé publique ne soit pas muni des pouvoirs nécessaires pour imposer les mesures d'hygiène indispensables.

— M. **Marchoux** rappelle que les décrets protecteurs ne visent que les coquillages cultivés; on n'obtiendra pas de réglementation efficace tant

qu'il n'y aura pas d'accord entre les Ministres de la Santé publique dont dépend la santé des populations maritimes et de la marine dont dépend la faune marine.

— M. **Tanon** demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« L'Académie de Médecine émet le vœu que le Ministère de la Marine marchande et de l'Office scientifique des pêches maritimes exigent des municipalités côtières qu'elles réalisent l'exécution des prescriptions édictées par le Conseil supérieur d'Hygiène publique en vue de l'assainissement complet de toutes les eaux usées. L'Académie demande de plus que le Ministre de la Santé publique poursuive l'assainissement général des régions ci-dessus mentionnées et qu'il aborde cette question le plus tôt possible. »

— Ce vœu est adopté.

La vaccination contre la fièvre jaune avec le vaccin au jaune d'œuf de Laigret. — MM. **C. Mathis, C. Durieux** et **M. Mathis** rappellent que la Commission de la fièvre jaune de l'Office international d'Hygiène publique a estimé en Mai 1936 que la vaccination préventive en masse contre la fièvre jaune n'était pas à envisager, quelle que soit la méthode employée, et que la plus grande prudence devait être recommandée à l'égard de l'emploi du virus neurotrope de souris surtout quand il est utilisé sans addition de sérum. Cependant, les partisans de l'action combinée de l'immunsérum et du virus de souris ont renoncé à cette méthode lorsqu'ils ont reconnu que l'addition de sérum n'empêchait pas toujours la production des réactions nerveuses. Les auteurs estiment que la méthode de Sellards et Laigret reste toujours en ligne; 23.890 injections faites en Afrique occidentale française avec le premier vaccin phosphaté n'ont donné lieu à aucun décès et le cas de mort rapporté par Lhermitte et Fribourg-Blanc n'est pas démonstratif. Nicolle et Laigret ont réalisé un nouveau progrès en utilisant le virus amaril de souris incorporé au jaune d'œuf et en réduisant la vaccination à une seule injection. Avec de petites modifications de détails, les auteurs ont utilisé cette méthode à Dakar; 50 vaccinations concernent des noirs qui n'ont présenté aucune réaction vaccinale; 400 concernent des blancs; 376 sujets blancs ont été suivis, 60 pour 100 d'entre eux n'ont eu aucune réaction, 17 pour 100 des réactions légères, 13 pour 100 des réactions modérées, 9 pour 100 des réactions prolongées. Dans l'ensemble, avec ce nouveau vaccin, les réactions sont remarquablement bénignes; les quelques troubles nerveux signalés se dissipent entièrement et n'ont aucune conséquence fâcheuse immédiate; la fièvre jaune expérimentale réalisée par la vaccination n'est qu'une forme atténuée de la maladie et pas plus que la fièvre jaune spontanée, elle n'est susceptible de laisser de séquelles.

Les expériences de séro-neutralisation montrent que toutes les personnes vaccinées sans exception ont du 30e au 45e jour un sérum fortement protecteur; l'avenir montrera quelle est la durée de l'immunité, mais, dès maintenant, on peut dire que le vaccin Sellards-Laigret est une arme efficace contre la fièvre jaune et que son emploi mérite d'entrer dans le domaine de la pratique courante.

Valeur pronostique du pouvoir bactéricide du sérum dans la tuberculose pulmonaire. — MM. **P. Courmont** et **H. Gardère** ont montré depuis longtemps que la détermination du pouvoir bactéricide du sérum des tuberculeux, vis-à-vis des cultures liquides homogènes du bacille de Koch, donnait des renseignements intéressants pour le pronostic; mais il est important de rechercher le pouvoir bactéricide avant toute thérapeutique aurique ou seulement plusieurs mois après l'arrêt de celle-ci, une seule injection de sels d'or suffisant à élever ou à faire apparaître le pouvoir bactéricide chez les tuberculeux ou les sujets sains. Une nouvelle expérience portant sur 40 tuberculeux en activité a donné les résultats suivants : 11 avaient un pouvoir bactéricide faible (+2 ou 0), 5 sont morts, soit 45 pour 100 de décès. 29 avaient un pouvoir bactéricide fort (+4 ou +8), 4 sont morts, soit 13,7 pour 100 de décès; la concordance de ces résultats avec ceux publiés en 1929 est frappante. Les auteurs peuvent donc conclure que la recherche du pouvoir bactéricide doit lutter dans la pratique pour servir au pronostic de la tuberculose pulmonaire; il semble logique de penser que l'élévation du pouvoir bactéricide du sang de certains animaux à peu près réfractaires à la tuberculose et que, d'autre part, l'élévation du pouvoir bactéricide du sérum des tuberculeux, principalement dans les formes curables, sont d'excellents signes de résistance du terrain, soit normal, soit pathologique, et que le pouvoir bactéricide constitue un des facteurs de cette résistance de l'organisme vis-à-vis du bacille infectant.

Le cholestérol et l'antigène méthylique associés dans le traitement de la tuberculose. Essais. Résultats. — M. **F. Barbary** (Nice) a obtenu dans le traitement de la tuberculose par l'association d'une médication cholestérinique et d'un antigène des résultats qui dépassent de beaucoup ceux que donne l'utilisation isolée de la cholestérine ou de l'antigène. La préparation utilisée est la suivante :

	CMC
Cinnamate de benzyle	0,05
Cholestérine pure	0,10
Camphre	0,125
Huile d'olive pure lavée à l'alcool.	5

On injecte dans le tissu sous-cutané le mélange de deux ampoules de cette solution et d'un demi-centimètre cube de la solution d'antigène méthylique dilué de l'Institut Pasteur. On fait d'abord 2 injections par semaine du mélange pendant 15 jours, avec tous les jours intermédiaires une injection cholestérinée sans antigène; après 8 jours de repos, on fait une deuxième série avec une dose double d'antigène. Ce traitement s'applique aux tuberculeux pulmonaires, ganglionnaires, osseux, cutanés, aussi bien aux adultes qu'aux enfants.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

14 Octobre 1936.

Décès de M. Charles Harrison Frazier. — Allocution de M. le Président. M. le Président fait l'éloge du défunt, professeur à l'Université de Pensylvanie. Il rappelle les principaux travaux de M. Frazier sur la neuro-chirurgie et sur la chirurgie du rachis et de la moelle.

Décès de Lord Moynihan. — Cette mort met en deuil non seulement les chirurgiens de Grande-Bretagne, mais la chirurgie du monde entier. Professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Leeds, ancien président du collège royal de chirurgiens d'Angleterre, Lord Moynihan restera connu par ses travaux de chirurgie abdominale, en particulier par ses ouvrages sur les maladies de l'estomac, sur l'ulcus duodénal, sur les maladies du pancréas et sur la lithiase biliaire.

— ***A propos du procès-verbal***, M. **Frédet** a eu des renseignements complémentaires sur les examens de laboratoire qui ont été faits dans un cas présenté dans la séance du 1er Juillet, intitulé : « Influence favorable d'une gastro-entérostomie sur un cas de diabète grave ». Actuellement, aucun doute ne peut subsister sur les caractères du diabète présenté par le malade en question.

Septicopyohémie à staphylocoque doré, bactériophage intraveineux. Guérison. — M. **J. Bréhant.** M. **B. Desplas,** rapporteur. Un malade présente un phlegmon diffus de l'avant-bras après une piqûre septique de la paume de la main. Malgré l'incision et le sérum antistreptococcique, le malade fait une pyohémie avec d'autres localisations au niveau du trochanter et du mollet gauches. Une hémoculture décèle la présence de staphylocoques dans le sang. 8 injections journalières de 5 cmc dilués dans 250 cmc de sérum physiologique sont poussées très lentement dans la veine. Ce traitement a un effet remarquable sur l'évolution de la maladie. Les lésions rétrocèdent, mais deux mois plus tard, un phlegmon périnéphrétique à staphylocoques nécessite une nouvelle intervention. Guérison maintenue depuis dix mois.

Invagination de l'appendice avec mucocèle enkystée. — M. **Yovanovitch.** M. **B. Desplas,** rapporteur. Un malade fait une crise de coliques violentes. L'intervention découvre l'appendice invaginé aux trois quarts dans le cæcum avec une extrémité proximale transformée en une tumeur grosse comme un œuf de poule. La désinvagination est impossible. On incise la paroi antérieure du cæcum par où on extériorise l'appendice invaginé. Appendicectomie. Fermeture du cæcum en trois plans au fil de lin. Guérison.

Traitement des gangrènes des membres inférieurs consécutives à la thrombo-angéite oblitérante par l'extirpation du sympathique ganglionnaire lombaire, par voie transpéritonéale médiane. — MM. **C. Stoïan** et **Pierre Costesco.** M. **P. Moure,** rapporteur. Un malade âgé de 48 ans fait des accidents gangreneux au niveau du gros orteil droit avec œdème du pied, de la jambe et douleurs insupportables.

Au bout de deux semaines, on pratique une sympathectomie lombaire. On extirpe ainsi les deux ganglions lombaires droits. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri. Sept mois plus tard, il ne présente aucun trouble.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de la voie médiane transpéritonéale qui permet l'abord des deux chaînes sympathiques et qui évite le décollement rétro-colique facteur d'hématomes et d'adhérences.

Nécrose des maxillaires consécutive à la curiethérapie interne. — M. **A. Dechaume.** M. **Louis Bazy,** rapporteur. Dès 1925, deux auteurs américains, Hoffmann et Martland, attiraient l'attention sur la nécrose des maxillaires observée chez les ouvriers qui peignent les cadrans lumineux des horloges au moyen d'une préparation de sulfure de zinc rendue phosphorescente à l'état permanent par l'adjonction d'une très faible quantité d'un sel de radium. M. Dechaume a observé trois cas de nécrose des maxillaires après curiethérapie interne. Les sels radio-actifs, particulièrement le thorium et le mésothorium, s'accumulent dans les organes du tissu réticulo-endothélial. Cette accumulation est très variable suivant les sujets et il est difficile de préciser quelle est la dose limite qu'il ne faut pas dépasser.

Ni l'étude des modifications du sang, ni l'examen électroscopique ne peuvent renseigner. La localisation élective aux maxillaires s'explique par la fréquence de l'infection dentaire et par l'élimination importante par les glandes salivaires. Cette nécrose est insidieuse et aboutit au séquestre. La recherche de la radio-activité du séquestre n'a pas donné de résultat.

L'anémie des malades est toujours très marquée.

La recherche des modifications de la phosphatasémie reste sans indication précise sur le pronostic de la maladie. Les interventions ne seront faites que si les accidents infectieux les nécessitent et elles resteront toujours aussi limitées que possible.

L'ergostérol irradié accélérerait l'élimination des sels de radium. On doit prendre des mesures pour éviter de telles maladies professionnelles et pour diminuer la liste des maladies d'origine thérapeutique.

— M. **Moulonguet.** Il est très difficile de prouver l'origine d'une nécrose du maxillaire. Dans un cas de ce genre, ce n'est qu'après plusieurs examens et une longue évolution que l'on a pu reconnaître l'origine d'une nécrose qui était due à l'actinomyces.

— M. **A. Béclère.** Toute introduction de substances radio-actives dans l'organisme comporte deux dangers redoutables : d'une part, des lésions du squelette, d'autre part, des néoplasmes et des ostéosarcomes.

— A la demande de M. **Pierre Duval,** l'Académie décide de nommer une commission chargée d'étudier la question.

Cellulo-dermite récidivante inguino-crurale, d'origine indéterminée. — MM. **J. Dupas, G. Daydé** et **X. Soubigou.** M. **A. Mouchet,** rapporteur. Un jeune marin de 19 ans reçoit au niveau de l'aine droite le choc d'un appareil métallique pesant 35 kilogr. Trois jours après, se développe une tuméfaction circonscrite siégeant en dehors de la région du triangle de Scarpa, depuis l'épine

iliaque antéro-supérieure jusqu'à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de la cuisse droite et qui en dehors gagne la face externe du membre. La peau, à son niveau, est rouge violacée, œdématiée, douloureuse et dure à la pression sauf en un point central ramolli et fluctuant. L'état général est peu touché, aucune réaction ganglionnaire. Sous anesthésie générale au kélène, la tuméfaction est incisée au niveau du point fluctuant. Issue abondante de sérosité hématique avec tissus sphacélés. Tout rentre dans l'ordre mais bientôt, se développent à nouveau au même endroit des phénomènes inflammatoires, et pendant deux ans, le malade fait 42 poussées inflammatoires aiguës avec abcès consécutifs ayant nécessité 31 interventions. Chaque poussée a le même caractère : c'est dans la région de l'aine et dans la racine de la cuisse toute une série de collections fluctuantes se manifestant sur un fond de cellulo-dermite inflammatoire épaisse et dure dépassant largement en importance le foyer de ramollissement. Ces collections pseudo-purulentes de nature particulière sont à contenu glaireux, gélatiniforme, de couleur jaune grisâtre quelquefois hématique, sans germes décelables ni cultivables sur les milieux habituels. Elles s'accompagnent de signes généraux infectieux fugaces et dans l'intervalle desquels l'état général du sujet était remarquablement bon. L'affection a guéri spontanément. La réaction ganglionnaire de voisinage a été nulle ou presque.

Cette observation comparable à celle présentée par M. le Professeur Lombard entre dans le cadre de la cellulite torpide décrite par MM. Favre, Chevallier et Ficher. On peut se demander si cette affection n'est pas le fait d'un microbisme latent du carrefour lymphatique inguino-crural lié à un germe anaérobie atténué. Le rapporteur insiste sur l'existence d'une violente contusion de l'aine droite dans ce cas. Il a pu observer une cellulite post-traumatique identique mais sans suppuration. On doit rapprocher ces formes des phlegmons ligneux décrits dès 1893 par Reclus dans ses Cliniques de la Pitié.

Un cas de lymphangite avec gangrène de la main. — M. **Métivet**. Après une piqûre septique de la face dorsale de l'auriculaire gauche, un homme fait des accidents gangreneux graves et étendus de la main. Rien dans l'examen des vaisseaux, de la glycémie et dans les réactions sérologiques de la syphilis ne pouvait faire prévoir une telle évolution. Peut-être, faut-il invoquer l'association streptocoque-staphylocoque.

A propos de l'anus artificiel sous-angulo-colique gauche à la manière de Chevassu. — M. **G. Rouhier** tient ce procédé de M. Chevassu luimême. Il en rappelle les avantages : facile à nettoyer et à appareiller, continence parfaite. Deux indications semblent majeures : quand l'S iliaque est impossible à attirer et lorsque l'on veut intervenir secondairement pour une amputation du rectum.

L'anus sous-angulo-colique a rendu un service inappréciable au rapporteur dans un cas de rétrécissement du rectum où le prolapsus colique, complication d'un anus iliaque, n'avait pu guérir ni par le cerclage, ni par la colopexie, ni par la résection.

— M. **Maurice Chevassu** incite ses collègues à essayer au moins une fois l'anus sous-angulo-colique.

L'injection intra-veineuse de scopolamine, morphine, narcotine, éphédrine, comme complément de l'anesthésie locale (méthode de Kirschener). — MM. **Jacques-Charles Bloch, Pierre Rolland** et **Roger Vieillefosse** insistent à nouveau sur l'intérêt de l'anesthésie locale dans la chirurgie de longue durée et en particulier dans la chirurgie gastrique. Mais, certains malades réagissent au cours de l'intervention, rendue ainsi difficile. Aussi, les auteurs ont-ils été amenés à utiliser différents alcaloïdes dont certains ont déjà été employés avec succès par Kirschner.

Pour l'anesthésie locale, la solution employée est celle de Kirschner, mélange à parties égales de novocaïne à 1 pour 200 et de percaïne à 1 pour 4.000. L'expérimentation sur le chien éveillé et sur le chien chloralosé montre l'absence de réaction biologique de l'animal.

L'étude clinique porte sur 17 observations.

Les premiers essais ont été faits avec la solution d'Eucodal Merck ; par la suite, on a utilisé la solution Phlébafine du Docteur Pierre Rolland. L'injection intra-veineuse a été poussée très lentement en deux minutes au moins. En général, le malade devient somnolent en dix minutes et reste dans cet état jusqu'à la fin de l'intervention et dans les premières heures qui suivent. Il n'y a eu que deux échecs. Dans l'ensemble, la tension artérielle et le pouls n'ont pas été notablement influencés. Les suites opératoires ont été bonnes. Il semble donc intéressant de poursuivre cette technique facile d'anesthésie durable et bien supportée.

— M. **Gernez** utilise depuis longtemps la scopolamine associée à la morphine en injection souscutanée, une heure avant l'intervention. Le silence obtenu est parfait. La tolérance est remarquable. On peut abaisser la dose suivant le poids du malade, son état général, la nature et la durée de l'intervention.

— M. **Capette** rappelle les premiers essais de Walther et d'Arrou. Depuis la fin de 1935, M. Capette utilise le mélange Scopolamine-Eucodal-Ephétonine par injections sous-cutanées. Il préfère se servir de la dose faible de Merck. Si l'on donne la veille du véronal, et si l'on pratique une injection une heure et demie avant l'intervention, répétée trois quarts d'heure avant, on obtient une anesthésie durable et suffisante pour faire une opération importante. Ce produit n'est certainement pas toxique.

— M. **Rouhier** a expérimenté personnellement la scopolamine suivant les principes anciens de Desjardins. Il avait conclu à l'époque que les trois injections successives de 1 milligr. étaient dangereuses. Quant à l'emploi des doses faibles, il n'est plus à discuter, ayant fait ses preuves depuis longtemps.

— M. **Picot**. Le chien supporte sans inconvénient de très fortes doses de morphine.

— M. **J. Bloch** ne veut pas discuter les mérites bien connus de la scopolamine. Il attire seulement l'attention sur le mélange préconisé comme anesthésique de base efficace et rapide au cours d'une anesthésie locale difficile.

Un cas de greffe temporaire de la verge sur le scrotum pour hypospadias péno-scrotal. — M. **Jacques Leveuf**. Un garçon de 23 ans atteint d'hypospadias péno-scrotal avait subi deux opérations antérieures vouées à l'échec. L'auteur a utilisé le procédé déjà décrit mais avec une légère variante : au lieu de construire l'urètre avec la peau du scrotum, il a utilisé exclusivement la peau de la région pénienne ; la greffe de la verge sur le scrotum a été réservée à la reconstruction du plan superficiel. L'urétrographie de ce nouvel urètre a montré un canal largement perméable. La question actuelle est de savoir si la cystostomie est un temps préalable nécessaire.

Récidive ganglionnaire d'un cancer de la langue quinze ans après l'opération. — M. **P. Moure**. Ce malade avait été opéré en 1921 d'un cancer infiltré de la pointe de la langue du type spino-cellulaire. , Aucun curage ganglionnaire n'avait été fait.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Addendum à la séance du 11 Juillet 1936.

Glycémie et hyperthermie provoquées par des facteurs externes. — MM. **M. Sendrail** et **L. Tamalet** rappellent les résultats contradictoires fournis par l'étude de la glycémie en fonction des hyperthermies expérimentales. Ils ont adopté pour leur part un dispositif qui permet d'exclure toute autre intervention que celle des conditions thermiques du milieu. On observe ainsi constamment, chez le chien, des oscillations glycémiques de sens contraire, une onde d'hypoglycémie initiale d'amplitude assez notable, suivie d'une réaction inverse. En outre, l'hyperthermie réduit la sensibilité à l'insuline. Il a été vérifié que ces variations ne dépendent pas de variations dans la concentration de la masse sanguine, mais obéissent sans doute à des réflexes neuro-végétatifs alternants. Il faut retenir de ces constatations la possibilité d'agir sur l'état humoral par de simples modifications du milieu physique.

17 Octobre 1936.

B. Prodigiosus pathogène, endotoxine et réaction de Schwartzmann. — M^{mes} **M. Aïtoff, M. Dion** et **H. Dobkevitch** ont isolé, à partir des crachats d'un malade atteint de pneumonie, une culture pure de B. Prodigiosus, pathogène pour la souris, le rat, le cobaye et le lapin.

A l'autopsie, on constate une septicémie à B. Prodigiosus, la rate et le sang contenant des microbes. La pigmentation rouge orange des cultures apparaît d'emblée et s'intensifie au bout de quelques jours. Les auteurs ont pu obtenir une réaction d'hypersensibilité hémorragique, la réaction de Schwartzmann, aussi bien avec le lysat qu'avec la toxine microbienne.

Méthode nouvelle de culture des microbes aérobies et anaérobies stricts provenant du sang. — M. **F. Patocka** indique un procédé nouveau qui présente les avantages suivants : 1° Il permet d'envoyer le sang à des distances éloignées ; 2° il garantit sérieusement la stérilité du matériel prélevé ; 3° il élimine en grande partie les influences néfastes des anticorps ; 4° le pouvoir réducteur des morceaux de foie joint au glucose dans le bouillon favorise sans autre procédé la croissance des microbes même les plus strictement anaérobies ; 5° l'hémoculture avec les matières extraites des morceaux de foie, avec le glucose et les phosphates, offre un milieu de culture si nourrissant, que l'auteur a pu y cultiver sans difficulté et sans addition de sérum des microbes très exigeants, comme le gonocoque.

Sur le rôle du système nerveux dans la production des tumeurs du poumon. — M. **E. Coulaud** et M^{lle} **S. Fabre** ont injecté de l'alcool à 90° à la base de l'oreille droite d'une série de lapins pour obtenir une paralysie des nerfs de l'oreille. Ils ont ensuite badigeonné de goudron les deux oreilles trois fois par semaine.

Six mois plus tard des tumeurs (papillomes) s'étaient formées au niveau de l'oreille gauche, l'oreille droite demeurant indemne même au bout d'une année.

Recherches sur les groupes sanguins en Guinée Française. — M. **Schunck de Goldfiem** au cours d'une mission en Guinée Française a fait des recherches sur les groupes sanguins des différentes races habitant la Guinée Française. Il a procédé par la méthode de Beth-Vincent sur 1.000 individus pour chaque race.

Pour la Guinée, il a obtenu les coefficients globaux suivants : A = 1 % ; B = 9 % ; AB = 89 % ; O = 1 % ; I = 0,91. 2 albinos de groupe A. Ecart de 2 pour 100 de B en faveur des hommes. Il joint à ces documents des indices anthropométriques qui rapprochent les Soussoués des Mongols, des Esquimaux et de l'Homme de Chanselade.

Variations quantitatives des rickettsies du typhus exanthématique du cobaye aux lieux d'inoculation, influence des hormones. — M. **Paul Giroud** étudie les variations quantitatives considérables des rikettsies du typhus exanthématique suivant les lieux et les modes d'inoculation du virus, il constate le rôle très important des hormones.

Recherches sur l'existence d'une tuberculose congénitale expérimentale chez le cobaye. — M. **de Vink** ne trouve aucun cas d'infection tuberculeuse congénitale parmi 87 petits cobayes, nés de mères tuberculeuses, malgré la présence dûment constatée de bacilles tuberculeux virulents dans 7 placentas. Chez un grand nombre de ces petits toutefois, il trouve à l'examen histologique des foyers pulmonaires, contenant des cellules géantes d'un type spécial. Il a réussi à isoler un bacille tuberculeux à caractères aviaires d'un cobaye, inoculé avec un fragment de placenta provenant d'un cobaye tuberculisé avec un bacille du type humain.

Nodules rabiques et réseau neurofibrillaire des neurones. — M. **Y. Manouélian.** Au cours de la rage un grand nombre de cellules nerveuses des ganglions cérébro-spinaux sont envahies, détruites et remplacées par des cellules néoformées dont l'ensemble constitue le nodule rabique. Ces recherches montrent que le réseau neurofibrillaire des cellules nerveuses persiste. Bien que modifié, à fibrilles moins fines, ce réseau est parfaitement décelable à l'imprégnation argentique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Octobre 1936.

Syndrome cérébello-spasmodique durable survenu après un coma toxique cyanhydrique. — MM. **Noël Fiessinger, M. Duvoir** et **Georges Boudin.** Un jeune homme de 18 ans, après avoir manipulé du cyanure de potassium et avoir respiré les vapeurs d'acide cyanhydrique, tombe dans un coma profond avec abolition des réflexes tendineux, durant lequel une saignée permit de constater l'aspect rutilant du sang veineux. En trois jours, ce malade sort de son coma, mais on voit s'organiser un syndrome cérébello-spasmodique: voix scandée, dysmétrie, adiadococinésie, titubation ébrieuse, diminution de la force segmentaire, nystagmus. 14 mois plus tard, ce syndrome a beaucoup diminué: disparition de la titubation, légère dysmétrie et adiadococinésie, disparition du nystagmus.

En s'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux, les auteurs attribuent ce syndrome à une transsudation cérébrale séreuse ou hémorragique qui a laissé comme séquelle une cicatrice pyramido-cérébelleuse. Ils rapprochent les accidents des syndromes oxycarbonés où l'on peut, de même, invoquer des raptus vasomoteurs sous l'effet des phénomènes réactionnels, visant à compenser « l'asphyxie cellulaire ».

— M. **Duvoir** relate des observations récentes d'auteurs étrangers qui ont constaté des lésions du corps strié à la suite de l'intoxication cyanhydrique.

C'est la première observation française d'intoxication cyanhydrique ayant donné lieu à des phénomènes de cet ordre. Dans l'intoxication oxycarbonée, les lésions sont plus diffuses que dans l'intoxication cyanhydrique.

— M. **Flandin** rappelle les recherches faites pendant la guerre à propos des gaz asphyxiants dont l'acide cyanhydrique est le type. Il a étudié chez l'homme et chez l'animal les effets de l'inhalation massive. L'acide cyanhydrique agit surtout sur les globules rouges, produisant un blocage de l'hémoglobine qui ne permet plus les échanges d'oxygène nécessaires à la vie. De plus, il existe une atteinte du système nerveux. La mort se produit en apnée avec tétanisation. Tous les viscères, mais surtout le cerveau, sont très hyperémiés. Lorsqu'on fait respirer aux animaux une atmosphère ne renfermant que des traces de toxique, on obtient à la longue des troubles nerveux définitifs dont on trouve mal l'explication dans les constatations neurologiques.

— M. **Comby** souligne les analogies existant entre l'intoxication oxycarbonée et l'intoxication cyanhydrique et émet l'hypothèse d'une encéphalite aiguë consécutive à l'intoxication.

— M. **Milian** rappelle que les injections intraveineuses trop rapides d'oxycyanure de mercure déterminent des accès de dyspnée bulbaire dus à l'action de l'acide cyanhydrique sur le bulbe et que, d'autre part, les sujets auxquels on a injecté de l'arsénobenzol ont un sang qui est rutilant; or, l'arsénobenzol provoque de temps en temps des accidents bulbaires connus sous le nom d'apoplexie séreuse.

— M. **Paraf** a observé chez un ouvrier d'une usine de cellophane un syndrome de sclérose en plaques qui rétrocéda au bout de quelques mois et qui semble relever d'une intoxication professionnelle.

— M. **Duvoir,** à propos de l'aspect rutilant du sang, fait remarquer qu'il ne s'agit pas de formation de cyanhémoglobine, comme on l'a cru jadis, mais simplement de sang qui reste oxygéné ou parce que les tissus n'absorbent plus l'oxygène des globules rouges ou parce que les globules rouges ont perdu la faculté de céder leur oxygène.

Contribution à l'étude du déterminisme de l'opsiurie chez les cirrhotiques. — MM. **Noël Fiessinger, A. Gajdos** et **E. Panayotopoulos,** dans le but d'étudier le mode de traversée de l'eau chez les cirrhotiques qui présentent un retard évident de l'élimination urinaire, ont accumulé toute une série de critères: densité des hématies et de l'hémoglobine, sédimentation globulaire, réfractométrie et conductivité électrique du sérum, dosage du chlore et de la bilirubine plasmatique. Les sujets, après absorption d'un litre d'eau, ont été étudiés au point de vue sanguin, dans la demi-heure qui suit l'ingestion de liquide. Chez le sujet normal, on n'observe pas une modification notable de ces tests, peut-être en raison de la constance et de la précocité de la diurèse. Chez les opsiuriques, cirrhotiques ou ictériques, la dilution du plasma modifie peu la conductivité électrique, la réfractométrie et la sédimentation, mais se manifeste d'une façon incontestable par une baisse de la bilirubinémie et de la chlorémie plasmatique. On peut conclure de ces recherches que, tandis que le sujet normal régularise son équilibre humoral avec ses reins, les malades opsiuriques obtiennent moins rapidement le même effet avec leurs tissus. Ils sont opsiuriques, non par trouble de l'absorption digestive, mais par intervention d'une fixation tissulaire.

— M. **Brulé,** qui a étudié les troubles de l'élimination de l'eau dans des états hépatiques variés (cirrhoses, ictère) au moyen de l'épreuve de Cottet, a toujours trouvé de profondes altérations de cette élimination. Il se produit un arrêt tissulaire avant l'élimination urinaire, d'où retard de cette dernière. Les rétentions hydriques chez les cirrhotiques s'observent surtout chez ceux qui ont fait de la dégénérescence de leurs cellules hépatiques.

— M. **Villaret** rappelle les travaux qu'il a faits avec Gilbert, puis avec Justin-Besançon, sur l'opsiurie. Ce phénomène se rencontre même au cours de simples troubles fonctionnels du foie sans lésions. Il peut relever d'une origine très diverse: troubles de la circulation portale, troubles de la traversée hépatique, troubles du rein et du système lacunaire. L'opsiurie reconnaît donc des causes multiples. Le passage de l'eau dans la circulation générale peut être défectueux; il existe normalement et à l'état pathologique un barrage hépato-portal; si une trop forte proportion d'eau est absorbée, elle s'accumule dans l'abdomen jusqu'au moment où le foie lui permet de gagner la circulation générale. Si le parenchyme hépatique est perturbé dans son fonctionnement, il peut y avoir un retard plus ou moins grand.

— M. **Decourt** a étudié les variations de l'hydrémie au moyen de la technique de Guillaumin qui dose séparément l'eau des globules et celle du plasma. On observe des variations dans des circonstances multiples, mais en général les variations de l'eau des globules rouges sont plus appréciables que celles de l'eau du plasma.

— M. **Gilbert-Dreyfus** rappelle ses recherches avec Heitz sur le test d'Aldrich et Mc Clure qui montre une accélération de la résorption de la boule d'œdème chez les hépatiques également au niveau des membres supérieurs. Le facteur d'hydrophilie tissulaire joue un rôle au moins aussi important que le facteur mécanique dans les variations de l'élimination de l'eau.

Un cas d'échinococcose alvéolaire du foie. — MM. **Noël Fiessinger, A. Bergeret** et **R. Dupuy** rapportent un cas d'échinococcose alvéolaire du foie chez un sujet habitant Paris depuis une longue période et n'ayant jamais séjourné dans une région où l'échinococcose alvéolaire soit connue. Cette affection, débutant par un ictère par obstruction, d'une durée de 2 mois, se traduisit, comme seul symptôme, pendant longtemps, par une hépatomégalie volumineuse sans ascite et sans circulation collatérale. Une ponction dans ce foie, retirant un liquide aseptique et légèrement coloré par de la bile, permit de délimiter sous contrôle radiologique, grâce à l'injection bilipiodolée, une cavité centrale de 3 litres environ. A l'occasion du drainage chirurgical, on put relever un fragment de paroi de la poche où l'examen histologique décela l'existence d'une échinococcose alvéolaire typique. Il s'agit du troisième cas observé dans la région parisienne, les deux premiers ont été recueillis par Loeper et Garcin d'une part, et par Wilmoth de l'autre.

Compression du bulbe par malformation de l'atlas. — M. **Apert** relate un cas de malformation de l'atlas avec soudure de cet os à l'occipital et pénétration de l'apophyse odontoïde dans le trou occipital. La malformation est passée inaperçue jusqu'à l'adolescence, mais quand les parties malformées ont complété leur ossification, des accidents dus à la compression du bulbe sont apparus, et leur aggravation progressive a entraîné la mort.

Ce cas diffère de la maladie de Grisel où il s'agit d'une luxation de l'atlas à la suite de l'inflammation de la région sous-occipito-atloïdienne, maladie acquise, et non congénitale, où les complications du côté du bulbe sont, par ailleurs, rares.

Erythrémie essentielle (maladie de Vaquez) peu influencée par la télérœntgenthérapie totale, rapidement améliorée par le chlorhydrate de phénylhydrazine. — MM. **Bethoux** et **Massoulidès** relatent l'histoire d'une malade de 51 ans atteinte d'érythrémie essentielle avec 8.000.000 de globules rouges et splénomégalie, qu'ils ont traitée par la télérœntgenthérapie totale dont ils donnent les détails techniques. Au bout de 12 séances, le chiffre des globules rouges n'avait baissé que de 1.000.000. Devant l'échec relatif de la télérœntgenthérapie à doses élevées et l'apparition de signes d'intolérance, la malade a été soumise au traitement par le chlorhydrate de phénylhydrazine (0,05 à 0,15 par jour). On constata une baisse progressive du chiffre des hématies qui tomba en quelques jours à 5.300.000 par millimètre cube, tandis que s'amendaient les signes cliniques.

Hypofonctionnement préhypophysaire dans des cas de maigreur. — MM. **Pr. Merklen, Max Aron, L. Israël** et **A. Jacob** avaient déjà observé que la préhypophyse est en hyperfonctionnement chez divers obèses. Inversement, ils ont constaté son hypofonctionnement chez plusieurs sujets maigres, surtout du sexe féminin. Ils se sont servis du test de l'un d'eux qui décèle les effets de la gonado et de la thyréostimuline contenues dans l'urine sur l'ovaire et la thyroïde du cobaye.

La diminution ou l'absence de stimulation thyrovarienne a été notée chez 12 malades sur 13. Certaines des femmes en cause avaient maigri après s'être soumises à des régimes restrictifs pour des raisons purement esthétiques à leurs yeux; elles ne purent par la suite regagner un poids trop largement perdu, tandis que se dessinait parfois de l'aménorrhée, peut-être attribuable au défaut d'activité préhypophysaire.

Le jaune d'acridine dans le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. — M. **Esbach** (Bourges) relate les bons résultats que lui a donnés le jaune d'acridine dans trois cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Chez l'un de ces malades il s'agissait d'une forme traînante ne réagissant plus au sérum et chez un autre d'une méningite à rechute dont la seconde poussée se montra rebelle à la sérothérapie. L'auteur emploie une solution à 1/20.000 à la dose de 5 à 10 cmc.

Septicémie à diplococcus crassus avec endocardite. — MM. **Moreau, Langle, Fort** et **Morel** rapportent un cas de septicémie à *Diplococcus crassus* survenu chez un homme de 58 ans qui depuis longtemps présentait de la pharyngite compliquée de poussées infectieuses du côté des oreilles. Une endocardite rhumatismale dont il avait été atteint à 30 ans avait laissé une insuffisance mitrale très bien compensée. En 1934 se produisirent des crises de sciatique, d'abord droite, puis gauche, accompagnées chaque fois de fièvre élevée qui prit le type pseudo-palustre. L'hémoculture décela du *Diplococcus crassus*, germe que l'on retrouva dans le rhino-pharynx. L'apparition d'un souffle d'insuffisance aortique montra qu'il s'agissait bien d'une septicémie avec endocardite, et non d'une endocardite maligne. Le malade présenta une phlyctène hémorragique du pouce. Il finit par mourir d'une embolie cérébrale.

Le pronostic lointain des cirrhoses du foie. Etude comparative des polypeptides, des sels biliaires et du cholestérol du sang d'après une statistique de 300 observations. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean Sallet** constatent avec M. Noël Fiessinger que si le pronostic immédiat des cirrhoses peut tirer un enseignement des brusques ascensions des polypeptides du sang, leur pronostic lointain n'est guère éclairé par l'épreuve de Goiffon et Spacy, pas plus que par les variations de l'indice de clivage.

Pour remédier aux incertitudes qui ressortent de l'étude des polypeptides, ils proposent de faire entrer en ligne de compte, dans les dosages biologiques, les oscillations du cholestérol et de l'acide cholalique du sang, ce dernier mesuré par la réaction phospho-vanillique d'Et. Chabrol, R. Charonnat et J. Cottet.

Voici leurs conclusions :

1° Le *pronostic lointain* d'une cirrhose est dans la grande majorité des cas favorable, lorsque le taux du cholestérol sanguin s'élève à 2 gr. pour 1.000, que le chiffre des sels biliaires est appréciable, que celui de la thyrosine est bas.

2° Il s'annonce fâcheux, au contraire, lorsque le taux du cholestérol tombe au-dessous de 1 gr. 20 et que les sels biliaires font défaut. La faible valeur de la thyrosine n'apporte aucun correctif à cet arrêt de mauvais augure.

3° Le *pronostic immédiat* des cirrhoses est toujours sévère lorsque le fort abaissement du cholestérol et la disparition des sels biliaires du sang coïncident avec une brusque ascension des polypeptides.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Juillet 1936.

Les phlébites dans la fièvre boutonneuse. — M.L. **Plazy**. La rareté de la phlébite dans la fièvre boutonneuse a été signalée par D. et J. Olmer et Audier; en 1933 l'auteur en avait déjà signalé un cas sur plusieurs centaines de cas de typhus murin observés par lui, survenu au 17e jour de la maladie et après la chute thermique. Etant donné la date tardive d'apparition de la phlébite, il pense que le *Proteus X* [19], microbe de sortie, plus peut-être que le virus boutonneux, serait à incriminer.

Sensibilité de la souris dakaroise au virus amaril (32 passages en série). — M. **M. Mathis**. La souris grise sauvage de Dakar est réfractaire au virus amaril viscérotrope par inoculation sous-dure-mérienne; par contre elle est sensible au virus adapté à la souris blanche. La souris grise dakaroise est donc inutilisable pour la recherche du pouvoir protecteur du sérum des personnes ayant eu la fièvre jaune ou vaccinées contre cette affection.

Association expérimentale de la peste bovine et de la vaccine. — M. **H. Jacotot**. Chez le buffle et chez le veau on peut réaliser simultanément l'infection pestique et l'infection jennérienne; dans les pustules et croûtes vaccinales on peut mettre en évidence, tout à la fois le virus de la peste bovine et le virus de la vaccine; la teneur de la pulpe jennériene en virus de la vaccine ne paraît pas être diminuée; sa teneur en virus pestique s'est montrée supérieure à celle du sang au moment de la récolte.

Septicémie mixte causée par un bacille « perfringens » et un germe du genre « Pasteurella ». — M. **A. Rivoalen**. L'auteur note la rareté de l'observation des *Pasteurella* en pathologie humaine et le fait que la maladie s'est déclarée à la suite de morsure de fauve dont la gravité habituelle est bien connue.

Les leishmanies peuvent se multiplier par schizogonie. — Mme **A. Estrada**. D'après ses observations, l'auteur conclut que les leishmanies peuvent se reproduire par deux processus dans l'organisme humain qu'elles infectent : la division binaire longitudinale, analogue à celle des trypanosomes, et la division multiple schizogonique comme dans l'hématozoaire de Laveran.

Toxicité des piqûres d'« Ornithodorus lahorensis » Neumann 1908. — Mme **E. Rastegaieff**. *O. Lahorensis* est susceptible de transmettre *Anaplasma ovis* et *Theilleria recondita*, mais, d'après l'auteur, il serait aussi capable de provoquer à lui seul une intoxication mortelle avec paralysie chez le mouton.

A propos d'une note de MM. Saleun et Ceccaldi sur les affections ictérigènes suspectes du Moyen-Congo. — M. **J. Bablet**. L'auteur qui a fait les coupes et les examens histologiques des foies envoyés de l'Afrique Equatoriale Française pense que le typhus amaril peut se manifester sous des aspects cliniques différents des signes habituels et, avant de supposer un virus différent, il souhaite que les efforts de MM. Saleun et Ceccaldi pour isoler le virus qu'il croit être un virus amaril plus ou moins transformé soient couronnés de succès et permettent une étude approfondie et une identification rigoureuse.

La cholestérolémie normale de l'Annamite du Tonkin. — M. **M. Autret**. D'après les observations de l'auteur, on trouve chez l'Annamite normal, au Tonkin, un taux de cholestérol total comparable à celui de l'Européen; une valeur normale du rapport

$$\frac{\text{esters du cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$$

plus faible que celle de l'Européen.

Contribution au diagnostic des faux lépreux (Deuxième mémoire). Les macules dyschromiques d'épidermomycose. — MM. **G. Lefrou** et **J. Quérangal des Essarts**. Les malades atteints de macules dyschromiques d'épidermomycose due à des champignons du type *Microsporon furfur* ou *Malassezia furfur* constituent, avec ceux atteints de vitiligo, la grande majorité des suspects envoyés au laboratoire pour le diagnostic de lèpre. La recherche de l'anesthésie lépreuse n'est pas toujours suffisante en particulier chez les indigènes pour établir le diagnostic et l'histodiagnostic doit, dans ce cas, retenir particulièrement l'attention.

Courbes sérologiques chez des paludéens en traitement. — M. **F. Trenz**. L'auteur conclut de ses observations que la réaction sérologique étant souvent positive chez d'anciens paludéens, qui, au moment même, ne souffrent pas de leur paludisme et chez qui l'indice sérologique est le plus souvent totalement insensible au traitement, on doit conclure que la constatation d'une séro-réaction positive ne justifie pas à elle seule la mise en œuvre d'un traitement. C'est l'ensemble des symptômes associés qui servent d'indication thérapeutique, en y comptant l'indice sérologique à titre d'un symptôme parmi d'autres.

Suite à l'étude d'une souche de « Trypanosoma annamense » rendue résistante à la tryparsamide. — M. **Launoy**, Mlle **M. Prieur** et M. **A. Ancelot**. La résistance à la tryparsamide, acquise expérimentalement par *Tr. annamense*, reste intacte au 77e passage, après 10 mois. Le caractère paraît donc bien acquis. D'autre part, l'acide diamino-diphénylarsinique (682 F) paraissait avoir une certaine spécificité pour *Tr. congolense*, résistant à la tryparsamide, au trypoxyl et à l'orsanine; les auteurs ont voulu essayer son action sur *Tr. annamense* résistant et ils ont constaté que l'arséno-résistance du virus existe également pour les dérivés de l'acide diphénylarsinique. Le virus arséno-résistant possède également une certaine résistance à l'antimoine III-thiomalate de lithium et au 205-moranyl.

Le tropisme de Leishmania tropica chez la souris. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **B. Noyer**. Le tropisme de *L. tropica* varie suivant les espèces animales, mais on doit reconnaître aussi que chez la même espèce les affinités organiques de la leishmaniose varient aussi suivant la souche employée et peut-être suivant le foyer leishmanien où cette souche a été recueillie. Ces faits, qui possèdent sans doute une portée générale, pourront permettre de mieux comprendre les relations du bouton d'Orient et du kala-azar.

Sur une nouvelle trypanosomose équine en Syrie. — M. **P. Soulié**. Contamination probablement d'origine récente de la région des marais de Madek par un trypanosome qui atteint les chevaux et les chameaux et qui paraît correspondre à *Tr. evansi* sans que la maladie ait pu être identifiée certainement au surra.

Anémie pernicieuse progressive et cachexie aqueuse dans l'uncinariose. — M. **A. Jolly**. Observations faites dans les milieux indigènes du Moyen-Congo; dans la discussion, A. Thiroux rappelle la communication qu'il fit à l'Académie de Médecine en 1920 sur les anémies graves consécutives à des infections multiples en Annam (ankylostomiase, paludisme et syphilis associés).

Le porc peut-il être un porteur sain de bacille de Whitmore ? — M. **G. Girard**.

La multiplication du « Plasmodium falciparum » (Welch 1897) par scission binaire. — M. **S. Chaoulitch**.

Sur une variété portugaise de l'« Anopheles maculipennis » (groupe « atroparvus »). — MM. **E. Roubaud** et **M. Treillard**.

Influence favorable d'une légumineuse fixatrice d'azote sur le développement d'un plankton nitrophile propice aux larves d'anophèles. — MM. **E. Roubaud** et **J. Colas-Belcour**.

A. Thiroux.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

L.-M. Carles. ***Contribution à l'étude de la Météorologie Médicale*** (*Jouve et Cie*, éditeurs), Paris. — Comme tous les êtres vivants, l'homme est adapté à un milieu dont les modifications sont susceptibles d'exercer une influence favorable ou néfaste, sur le fonctionnement de son organisme.

Les modifications du milieu produisent des troubles de gravité variable, dont la Météoro-pathologie, science neuve, s'efforce de préciser la pathogénie.

Parmi les forces extérieures qui agissent sur l'homme, c'est le rayonnement solaire qui détient sans contredit une importance essentielle. Certaines recherches donnent à penser que l'électricité joue en biologie un rôle capital.

Il existe en outre une susceptibilité particulière qui se manifeste, sous les aspects les plus divers, chez certaines personnes sensibilisées à un agent physique ou chimique déterminé.

Enfin l'étude des rythmes physiologiques et pathologiques soit nycthéméraux, soit saisonniers, soit plus amples, permet de supposer qu'avec les influences météoriques, des influences cosmiques s'exercent sur l'homme.

De son intéressante étude, L.-M. Carles conclut en distinguant deux principales catégories de faits : 1° des phénomènes météoro-pathologiques « purs » correspondant soit à une action en quelque sorte traumatique des agents physiques extérieurs, soit à des désordres provoqués par ces agents sur le système neuro-végétatif ; ainsi, par exemple, pour les troubles en rapport avec les vents du sud, ou les malaises du temps orageux. 2° Des phénomènes météoro-pathologiques « mixtes », des « bactério-météoropathies ». Cette deuxième variété répondrait à des faits comme certaines dermatoses ou certaines affections saisonnières, dont l'apparition manifestement en rapport avec des phénomènes météorologiques suppose, en même temps qu'un fléchissement de la résistance de l'organisme, une exaltation de la virulence des germes pathogènes.

J. Couturat.

P. Chadourne. ***L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire*** (*G. Doin*, éditeur), Paris, 1936. — L'atélectasie, qui est connue depuis longtemps, n'a pris place que récemment dans le domaine de la clinique, à la faveur de la radiologie; son intérêt dans la tuberculose pulmonaire est considérable.

C. définit d'abord avec précision les deux états qui constituent l'atélectasie et le collapsus du poumon.

Le collapsus est caractérisé par un affaissement de tous les éléments du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire des alvéoles et aussi des vaisseaux, d'où ischémie; il est le plus souvent dû à une cause exogène: compression par une tumeur, un épanchement pleural, ou bien il résulte de la présence de gaz dans la plèvre; la fonction respiratoire est conservée, comme l'atteste la persistance du jeu respiratoire du moignon du pneumothorax. Radiologiquement on constate rarement une diminution très considérable de la transparence pulmonaire normale.

L'atélectasie au contraire est caractérisée anatomiquement par la disparition de gaz alvéolaire, qui entraîne la diminution de volume du poumon sain, avec conservation du calibre des vaisseaux; elle est due d'ordinaire à une obstruction bronchique ou bronchiolaire, par conséquent sa cause est endogène; il existe physiologiquement une abolition complète de la fonction respiratoire et radiologiquement on constate une opacité dense, homogène, avec immobilisation fonctionnelle et rétraction du territoire atélectasié. Si l'atélectasie s'étend à tout le poumon, elle entraîne la rétraction de la paroi, l'ascension du diaphragme, l'attraction du médiastin. La pression pleurale est fortement abaissée, fait que peut mettre en évidence la création d'un pneumothorax (pneumo-diagnostic).

Les théories pathogéniques de l'atélectasie se ramènent à deux groupes: théorie mécanique de l'obstruction bronchique confirmée par les résultats de l'obstruction mécanique expérimentale des grosses bronches, et théorie de l'obstruction bronchiolaire réflexe, basée sur la possibilité de reproduire l'atélectasie expérimentalement par voie réflexe.

Aucune de ces théories, trop exclusives, ne rend compte de tous les cas.

L'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire n'a une évolution grave que si, par suite de sa durée et de son étendue, elle aboutit à la sclérose.

Les atélectasies chroniques occupent tout l'hémithorax, ou, localisées à un lobe, sont secondaires le plus souvent à une lésion apicale; bénignes seulement en apparence, elles s'opposent à la guérison des cavernes, évoluent vers la sclérose et déterminent des dilatations bronchiques.

Les atélectasies massives, aiguës, sont les unes post-hémoptoïques et transitoires, les autres dues à la migration transbronchique de fragments caséeux ou à l'élimination de foyers ganglionnaires.

L'atélectasie parcellaire autour de lésions tuberculeuses se traduit par une augmentation de volume de l'opacité lésionnelle. Elle peut être la cause d'ombres radiologiques éphémères.

Enfin, on ne confondra pas l'atélectasie des zones saines d'un moignon collabé par pneumothorax avec l'extension des lésions. Sous l'influence de la création d'un pneumothorax, le parenchyme sain péri-lésionnel perd son expansion respiratoire, puis s'atélectasie rapidement avant que la lésion elle-même ait eu le temps de se rétracter.

G. Poix.

THÈSE DE LYON

Marcel Dargent. ***La chirurgie du cancer broncho-pulmonaire primitif.*** Lyon, Mai 1936. — Après avoir retracé l'historique de la chirurgie du cancer du poumon, dont le premier véritable succès date de 1933 (Graham) l'auteur s'attache à montrer que c'est surtout le problème anatomo-clinique qui paralyse les progrès. La majorité des cancers sont inopérables et représenteraient cependant des indications idéales de pneumectomie, au début.

Dans un chapitre consacré au « Problème des formes chirurgicales du cancer broncho-pulmonaire primitif », et après avoir évoqué les moyens de diagnostic, il insiste sur la valeur des signes radiographiques, bronchographiques et bronchoscopiques. S'appuyant sur les observations de l'École Lyonnaise, il montre que les formes connues sous le nom de cancer médiastino-pulmonaire, médiastino-pleuro-pulmonaire sont toujours inopérables à la période où elles se révèlent. Il en est de même des cancers totaux, ou des cancers révélés par leurs métastases. Il ne reste alors que le cancer des grosses bronches, ou cancer hilaire et le cancer lobaire donnant à la radiographie une image ronde, isolée. Quel est le plus malin ? L'auteur considère de préférence les formes de grosses bronches comme bénignes, alors que les autres évoluent beaucoup plus vite vers l'envahissement ganglionnaire et général. Cette opinion est d'ailleurs temporaire, car elle n'est basée que sur la critique d'observations peu nombreuses, et surtout de compte rendu d'autopsie et rarement d'interventions. A l'heure actuelle, on ne peut que préconiser systématiquement la bronchoscopie en présence de certains symptômes cliniques et radiologiques suspects. On décèle ainsi des formes « chirurgicales » à leur début. Quant aux autres et aux formes douteuses, elles sont justiciables soit du pneumothorax artificiel, soit de la thoracotomie exploratrice. Ces deux moyens de diagnostic d'opérabilité sont en général inoffensifs et doivent être vulgarisés. Ainsi on soumettra à la thérapeutique chirurgicale les épithéliomas des bronches principales, accessibles à l'endoscopie, sténosants, atélectasiants, dont le début est méconnu, et certains cancers lobaires, sans signes cliniques pathognomoniques, décelables au seul examen radiographique, dont le début est inconnu en général; on évitera qu'ils évoluent en 6 mois ou 3 ans selon les cas vers ces carcinoses étendues seules connues des médecins il y a encore quelques années.

Un long chapitre est consacré aux recherches expérimentales. L'auteur, ayant expérimenté sur des lapins et sur des chiens, s'attache surtout aux problèmes des conséquences immédiates de l'amputation du poumon. Ayant rappelé les discussions classiques soulevées par les accidents dus à l'ouverture du thorax, il apporte ses résultats concernant la ligature des pédicules pulmonaires.

La tension artérielle est peu modifiée, la tension dans l'artère pulmonaire opposée est remarquablement fixe, la contraction cardiaque est perturbée par des extrasystoles, surtout au moment où l'on écarte les veines caves. Dans le poumon opposé, il y a des modifications de la motilité bronchique et de la sécrétion bronchiolaire. C'est ainsi que certaines morts précoces s'accompagnent de modifications du parenchyme, caractérisées par des lésions d'emphysème et d'atélectasie lobulaire concomitantes, associées à une vaso-dilatation importante des veines périphériques. Un chapitre spécial est consacré aux modifications de la teneur du sang en gaz respiratoires et aux compensations observées.

Le problème de la suture des grosses bronches est évoqué et après avoir cité et discuté les méthodes proposées, l'auteur conclut en faveur de procédés aussi simples que possibles ne traumatisant ni la muqueuse, ni la péribronche.

Enfin le comblement de la cavité, présenté sur quelques radiographies et photographies prises chez l'animal, est difficilement transposable du domaine expérimental à la pratique chirurgicale. Chez l'homme, un certain degré d'infection discrète peut créer un fibro-thorax, qu'on ne trouve pas chez l'animal évoluant aseptiquement.

Un chapitre important est consacré aux données anatomiques des interventions radicales sur le poumon ou les lobes. L'auteur apporte les résultats de 40 dissections personnelles. Il s'attache tout spécialement à l'étude des prolongements du péricarde sur les artères, les veines et les troncs caves et donne le schéma des principaux pédicules lobaires.

Le chapitre technique est consacré à toutes les méthodes proposées mais s'attache surtout à la chirurgie en un temps. Des recherches personnelles effectuées sous la direction du Dr Bonniot tendent à montrer l'infériorité des opérations au tourniquet sur les opérations avec ligature isolée des éléments du hile.

Les indications opératoires peuvent se schématiser ainsi. Le cancer des bronches souches ou lobaires, accessible à l'endoscopie, doit être enlevé par pneumectomie totale, par voie antérieure, avec ligature isolée des éléments, toutes les fois que la plèvre se révèle libre au pneumothorax et qu'aucun envahissement hilaire n'est décelable. C'est l'indication idéale.

Les cancers lobaires sont justiciables de la thoracotomie exploratrice, qu'on peut accomplir sous anesthésie locale et hyperpression d'oxygène par la suite, et compléter par une lobectomie le cas échéant. L'opération est techniquement satisfaisante, mais l'expérience a prouvé qu'elle était souvent insuffisante dans l'évolution ultérieure.

Les cancers « à plèvre adhérente » à la limite de l'opérabilité doivent être soumis aussi à la thoracotomie exploratrice. La libération des adhérences est suffisamment longue et choquante pour qu'on s'en tienne là. On reporte à un deuxième temps la pneumectomie par voie antérieure.

Les résultats ne permettent pas encore de statistiques certaines. Éliminant les opérations atypiques ou d'indications douteuses, l'auteur trouve 49 lobectomies avec 16 guérisons, 18 morts opératoires et 15 récidives. Il trouve ensuite 23 pneumectomies totales avec 7 guérisons, 15 morts opératoires et 1 récidive. Ce qui semble montrer que la pneumectomie, immédiatement grave, est néanmoins meilleure dans la chirurgie du cancer que la lobectomie.

Le travail se termine par la publication de 3 observations, avec une abondante iconographie, recueillies dans le service du Dr Santy.

Dargent conclut que la chirurgie du cancer pulmonaire, déjà brillamment appliquée à l'étranger, doit donner bientôt, chez nous, d'excellents résultats.

A. Ravina.

THÈSE DE MONTPELLIER

Stoïka Cholakova. ***Les syndromes neuro-anémiques. A propos de 20 observations inédites*** (*Imprimerie Mari-Lavit*, 1, rue de Sauvages), Montpellier 1935-1936, n° 10. — C. étudie successivement l'historique, l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie des neuro-anémies.

Du point de vue étiologique, la notion de prédisposition doit être mise au premier plan. Cliniquement la forme la plus fréquente est la myélite funiculaire; hématologiquement, il s'agit le plus souvent d'une anémie hyperchrome avec mégaloblastie. La lésion caractéristique de la neuro-anémie est la dégénérescence vacuolaire de la substance blanche.

Après avoir discuté les différentes pathogénies proposées, C. rapporte de nombreuses observations, dont 20 inédites.

J. Ravoire.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'immobilisation absolue du doigt et de la main, souvent même de l'avant-bras et du bras, est la meilleure thérapeutique dont nous disposions

contre les panaris

Les opérations irraisonnées en terrain inflammatoire sont la cause de complications innombrables et de fréquents désastres que trop de médecins ignorent.

Malgré l'ardente campagne pour la divulgation de ces notions essentielles à laquelle se donne notre ami Métivet, nous pensons qu'il ne peut être que salutaire de revenir sur ces faits.

*
**

Parmi les infections que l'on traite trop souvent d'une façon inopportune, les panaris nous semblent tenir la première place.

Or, si tout le monde est d'accord pour dénoncer la gravité des panaris et la difficulté de les bien soigner, l'élément de cette thérapeutique qui nous paraît le plus important n'est pas assez connu : cette arme thérapeutique essentielle est l'immobilisation.

Il ne faut pas inciser les panaris trop tôt. Un panaris étant très douloureux, la première pensée du patient est qu'on le lui incise, et le premier geste du médecin est trop souvent d'accorder au malade ce débridement tellement attendu. Or, s'il est regrettable et risqué de ne pas inciser un panaris dès que le pus est collecté, s'il est souvent désastreux d'inciser trop tard lorsque l'os ou la gaine sont pris ou lorsque le doigt est transformé en éponge de pus, *il est souvent beaucoup plus dangereux encore d'opérer trop tôt.*

Ce principe est l'application aux panaris de la loi générale de ne *jamais irriter une lymphangite*, et, les panaris, au début et jusqu'à la formation, puis la collection du pus, ne sont, comme toutes les infections, que des lymphangites.

On ne sait pas assez qu'on aggrave toujours une lymphangite en l'incisant, en la pressant, ou même en la taquinant sans utilité, et que des interventions intempestives ou trop précoces peuvent aller jusqu'à entraîner des complications proches ou à distance, et la septicémie ellemême.

Des quantités de panaris sous-cutanés, de phlegmons des gaines, ou d'ostéites graves succèdent à un panaris érythémateux tripoté. Des phlegmons de la main qui entraîneront la perte fonctionnelle de l'organe, des arthrites du poignet, des adéno-phlegmons axillaires et des septicémies mortelles peuvent être des complications de panaris qui auraient pu guérir simplement si l'on avait attendu un ou plusieurs jours pour les opérer.

Beaucoup de panaris sont incisés trop près de leur début. Il est arrivé à tout le monde, dans ces cas, de ne pas trouver de pus malgré une recherche attentive : a-t-on incisé « à côté du pus » comme on le croit généralement ou plutôt incisé avant qu'il n'en existe ? linéaire ou en « gueule de loup », une incision ne permet de trouver du pus que s'il en existe. Or, nulle part, du pus ne saurait se former d'emblée.

Nous croyons qu'il ne faut pas inciser trop tôt un panaris, même si le malade supplie son médecin de le faire « pour être soulagé ». *D'ailleurs, ces incisions nuisibles ne soulagent jamais la douleur.*

*
**

Il n'est pas dans notre pensée de prétendre que tous les panaris graves sont des panaris qu'on a incisés trop tôt. Bien nombreux aussi sont les cas où l'infection a très vite progressé sans qu'il y ait eu d'intervention ; mais nous avançons que la mobilité du doigt est le facteur essentiel et insoupçonné de l'aggravation des panaris.

C'est là une loi générale qui ne compte pas d'exception, que la mobilité d'une région enflammée est un facteur d'aggravation et de propagation de l'infection dont on ne soupçonne pas l'importance.

De même que le traitement des arthrites aiguës est l'immobilisation plâtrée qui peut quelquefois suffire à amener la guérison, de même que les fractures ouvertes, si elles sont rigoureusement immobilisées après l'opération (guérissent sans suppuration dans une proportion inaccoutumée (Huet), de même que le pronostic des ostéomyélites aiguës est amélioré par l'immobilisation (Leveuf), de même l'immobilisation des panaris en arrête l'évolution et permet des guérisons à bon compte.

Les doigts sont particulièrement riches en lymphatiques et en vaisseaux ; or, rien n'est plus mobile qu'un doigt placé au bout d'une main et d'un membre eux-mêmes si mobiles. Un malade atteint d'un panaris touche sans cesse à son doigt et élève sa main douloureuse toutes les secondes, la pose sur tous les objets et l'enlève tour à tour, ne sachant au fond quoi faire de cet organe dépourvu de point fixe.

Pratiquement inextensible, très riche en filets nerveux, très douloureux, véritable pompe lymphatique, un doigt enflammé subit en somme un traumatisme permanent. L'immobilisation absolue seule peut l'en préserver.

TECHNIQUE DE L'IMMOBILISATION.

L'immobilisation sera instituée *dès le début* d'un panaris.

1° Pour des panaris peu graves, un pansement semi-rigide suffira. Le pansement sera toujours très volumineux et prendra la main en même temps que le doigt. Cependant, on évitera toute inclusion dans le pansement, sous le prétexte d'en assurer la rigidité, d'un abaisse-langue ou d'une planchette. En effet, on immobilise ainsi le doigt en rectitude, ce qu'il faut éviter avec soin, comme il est dit plus bas. Pour achever le pansement, on utilisera, plutôt qu'une bande Velpeau ou qu'une bande de finette, une bande taillée dans de la tarlatane à plâtres, qui est empesée. Cette bande sera appliquée mouillée : en séchant, elle constitue un pansement parfaitement rigide.

2° Dès que le panaris est important ou lorsque le malade souffre beaucoup, on aura immédiatement recours A L'IMMOBILISATION PLATRÉE. Son efficacité est étonnante (Böhler).

Elle sera réalisée par une attelle rectangulaire en 6 épaisseurs de 25 à 30 cm. de long sur 15. Cette attelle, trempée dans une bouillie plâtrée rapidement préparée, sera modelée par-dessus le pansement sur toute l'étendue de la paume de la main et des doigts, par une bande Velpeau qui sera ensuite laissée. Pendant la dessiccation, la main, en extension sur le poignet, sera moulée sur un objet rond, boîte quelconque ou paquet de coton.

L'immobilisation ne doit pas porter sur le seul doigt malade et la main, mais sur la main et sur tous les doigts. S'il subsistait encore un fond de douleur, le patient serait prié de garder le lit, la main posée et maintenue immobile sur un oreiller, ou bien l'on ferait un pansement encore plus important.

3° Si le panaris est très grave et s'accompagne de phlegmons de la main, on fera un énorme pansement *de tout le membre supérieur* avec au besoin une coquille plâtrée *dépassant le coude.*

Dans ces cas graves, le malade sera naturellement maintenu au lit.

Ajoutons que dans tous les cas, le doigt sera immobilisé dans le pansement, en flexion très forte, *position de fonction* comme l'appelle Iselin, qui insiste à juste titre sur ce point très important. Si, en effet, le doigt s'ankylose ou s'enraidit, il rendra dans cette attitude de très grands services, alors qu'il sera l'appendice gênant qu'on sait, s'il s'ankylose en rectitude.

*
**

Appliquée de bonne heure, l'immobilisation arrête l'évolution des panaris. Mais les effets de cette thérapeutique que les malades apprécient le plus sont un confort incomparable, et la suppression de la douleur.

Or, contre la douleur, on recommande généralement la multiplication des bains chauds. Certes, nous apprécions à sa valeur l'importance des pansements humides, mais nous ne sommes pas convaincus de l'efficacité des bains chauds répétés.

A notre avis, les bains chauds répétés sont à rejeter parce qu'ils provoquent un afflux sanguin excessif, parce que chaque bain mobilise le malade et sa main, et oblige à défaire le pansement et à en refaire un autre ensuite.

Les bains chauds répétés vont à l'encontre du principe de l'immobilisation des infections.

Nous croyons que c'est la raison pour laquelle ils n'améliorent pas toujours l'infection et non plus la douleur, malgré un bien-être momentané d'ailleurs fort inconstant. Au contraire, par le mécanisme indirect que nous avons décrit, ils peuvent aboutir à un résultat opposé au but recherché.

La seule thérapeutique de la douleur est pour nous l'immobilisation : avec elle, le malade cesse de souffrir et retrouve le sommeil. Aussi rien n'est plus facile que de faire admettre à des malades qui souffrent cette thérapeutique qui les soulage.

RAYMOND BERNARD,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Le traitement des infections urinaires par l'acide mandélique et le mandélate d'ammonium

En 1931, Helmotz et Clark, ayant remarqué que l'urine d'épileptique soumis au régime cétogène restait claire et stérile pendant plusieurs jours bien qu'aucune précaution d'asepsie n'eût été prise, furent amenés à proposer ce régime comme traitement des infections urinaires. A la clinique Mayo, ils traitèrent avec succès plusieurs malades atteints de colibacillurie sans obstruction des voies urinaires et, depuis cette époque, des observations de cas de guérison par ce traitement se sont multipliées en Amérique et en Angleterre.

Malheureusement des difficultés pratiques s'opposent à l'application de ce régime cétogène qui est difficile à suivre pour le malade, exige une discipline rigoureuse et provoque souvent l'amaigrissement et des vomissements.

Fuller, en 1932, montra que les effets heureux de ce régime étaient dus à la présence de l'acide β-oxybutyrique dans les urines. Mais cet acide, donné en nature, *per os*, est entièrement détruit dans son trajet intestinal.

Rosenheim [1], se basant sur les travaux de Fuller, a cherché à obtenir cet effet bactéricide par un autre corps, non oxydable et sans danger pour l'organisme.

Après de nombreux essais qu'il serait trop long de relater ici, il s'est arrêté à l'acide mandélique de la série aromatique. Cet acide est chimiquement stable, non toxique aux doses thérapeutiques, non oxydé par l'organisme, et se retrouve intact dans les urines qu'il rend bactéricides. Extrait des amandes, il se présente sous forme d'une poudre blanche cristallisée, soluble dans l'eau, l'alcool, l'éther.

Mais pour que l'effet bactéricide soit complet, il faut que le *pH* urinaire soit au-dessous de 5,5. On est même obligé, dans certaines infections anciennes et tenaces, de descendre à 5,3 et même à 5,0.

Comme on peut redouter quelques troubles gastriques en donnant de l'acide mandélique pur, il est recommandé soit d'ajouter dans la même potion du bicarbonate de soude, soit de s'adresser au mandélate de sodium. Pour retrouver le *pH* urinaire efficace, il faut, en plus, donner alors du chlorure d'ammonium.

Rosenheim recommande de donner chaque jour 12 gr. d'acide mandélique et 8 gr. de chlorure d'ammonium pendant trois semaines. Il est revenu sur cette dernière dose, en raison de l'apparition, chez certains malades soumis à ce traitement, de cylindrurie et d'albuminurie, et ne donne plus que 4 gr. de chlorure d'ammonium par jour.

Voici les formules dont il se sert couramment :

	GRAMMES
Acide mandélique	3
Bicarbonate de soude	1 gr. 50
Phosphate acide de soude	2
Sp. d'écorces d'or. amères	2
Eau distillée	30

à donner dans de l'eau quatre fois par jour, ou bien

	GRAMMES
Mandélate de sodium	3
Sp. d'écorces d'or. amères	2
Eau distillée	30

à donner dans de l'eau quatre fois par jour.

A l'une ou l'autre de cette médication, il faut ajouter la prise de 4 gr. par jour de chlorure d'ammonium en potion ou en comprimés.

Ce traitement fut appliqué par Rosenheim à 12 malades atteints d'infections urinaires à colibacilles parmi lesquels 6 femmes enceintes. Il obtint 8 guérisons.

Rapidement, il y a une amélioration, en ce sens que la céphalée, la courbature, la fréquence des mictions, la température disparaissent. La stérilité des urines est obtenue en général six à dix jours après le commencement du traitement qu'il est bon cependant de maintenir pendant trois semaines.

Lyon et Dunlop [2] ont également traité par cette méthode 16 malades atteints d'infections urinaires graves, de pyélites aiguës ou chroniques, de cystites. Dans 13 cas, ils obtinrent un succès rapide.

A leur tour, Holling et Robert Platt [3] relatent 29 cas qu'ils ont traités par cette médication acidifiante. Dans 24 cas, ils obtinrent la stérilité des urines en deux à vingt jours et parmi ces malades guéris, il y en avait deux atteints de néphrite aiguë.

L'acidité des urines était suivie tous les deux jours au moyen de la réaction au rouge de méthyl. V gouttes dans 2 cmc d'urines donnant une couleur rose brillante indique un *pH* au-dessous de 5,3. Une couleur orange ou jaune indique une alcalinité trop grande. On doit, dans ce cas, augmenter la dose de chlorure d'ammonium.

Mais l'inconvénient de ce traitement pour ces auteurs est la nécessité où l'on est de donner quatre fois dans la journée deux médicaments qui ont un goût désagréable et qui peuvent donner des nausées et des vomissements. Pour obvier à ces désavantages, ils se sont servis de mandélate d'ammonium qui est déjà, du reste, spécialisé en Angleterre. Ce corps de goût agréable, à la dose de 8 à 10 gr. par jour, produit une acidité des urines suffisante pour tuer le colibacille. Holling et Robert Platt ont traité avec succès par le mandélate d'ammonium 4 malades dont un enfant de 6 ans atteint de colibacillurie et de néphrite aiguë.

André Plichet.

1. Rosenheim. *The Lancet*, 1935, 1032.
2. Lyon et Dunlop. *British medical journal*, 1935. 1096.
3. Holling et Robert Plat *The Lancet*, 4 Avril 1936, 769.

Crises algides de la pneumonie

(Dans le n° 72 de *La Presse Médicale*, j'ai lu avec intérêt l'observation de M. Louis Ramond sur le collapsus typhique. Au mois de Mai dernier, ayant rédigé deux observations concernant le collapsus pneumonique, que j'appelle *crise algide pneumonique*, je crois utile de les livrer à la publication telles que, à cause de la similitude des deux cas et qui relèvent de la même origine, à savoir: un phénomène physique par dénivellement excessif de la température interne.)

Après le cycle évolutif de la pneumonie franche, aiguë, on assiste rarement, il est vrai, à une sorte de *crise algide*, qui par sa gravité, mérite de figurer parmi les complications immédiates de la pneumonie.

Le patient, qui pendant les quelques jours de maladie, a une fièvre très élevée, oscillant entre 39° et 40°, conserve cependant, surtout quand il est jeune, un état relativement satisfaisant. Il est coloré, son pouls est bien frappé, la dyspnée n'est pas intense. S'il est anxieux, il ne délire pas. Mais au lendemain de la brusque défervescence de la fièvre qui doit marquer, après une crise de sudation, la fin de la maladie, il est pris d'une façon brutale de tremblements, de frissons jusqu'au claquement des dents. Il est pâle, haletant, prostré, les traits tirés, le nez pincé, les pommettes saillantes et cyanosées, les pupilles dilatées, il transpire à grosses gouttes, la peau est glacée, les extrémités sont gelées, la maigreur apparaît dans tout son tragique, le pouls est fuyant. En somme il est en état de choc. Cet état est sans nul doute fonction du trouble physique de refroidissement. L'organisme exposé depuis plusieurs jours à une fièvre élevée, luttant par tous ses moyens dans une atmosphère stable, perd brusquement l'équilibre de sa défense devant cette chute brutale de la fièvre, qui peut aller jusqu'à 36° à 35°, et il se peut qu'il s'abandonne tout à fait après ce faux pas comme un vrai naufragé.

Cette épreuve est l'une des plus tragiques à laquelle on assiste et qui exige un traitement énergique et persévérant. Il faut d'abord chauffer le malade, le frictionner sans le trop secouer, il faut lui passer des linges chauds, mettre des bouillottes chaudes en nombre: aux pieds, aux flancs, sous les aisselles, une garde doit le veiller car la crise peut durer plusieurs heures et même des jours. Les injections médicamenteuses de camphre ou de camphre et d'éther sont indiquées, ainsi que les injections d'adrénaline dans les cas désespérés.

Il est pénible de voir ces malades renouvelant les crises plusieurs fois par jour, incapables de profiter des bienfaits du repos mérité. Dans ce cas, il est utile, pour la nuit surtout, de leur injecter 1/2 ou 1 centigr. de morphine, associée à l'huile camphrée. Cette sédation médicamenteuse donne les plus heureux résultats, et il est sage de ne pas s'en passer.

Dans une trentaine de cas de pneumonie vus en l'espace de quelques années, j'ai rencontré deux de ces cas de crises algides et qui se sont terminées fort heureusement par la guérison. L'un de ces cas était celui d'une femme de 55 ans, petite, maigre, hypotonique et hypotendue, chez qui, du soir au matin, la température est tombée de 40°6 à 36°. La réaction a été extrêmement forte, et je me rappelle, il y a cinq ans de cela, avoir passé la nuit à lui faire le traitement d'usage sur lequel je ne veux pas revenir.

Le second cas date du mois de Mai 1936: c'était celui d'un charcutier, homme de 44 ans, grand travailleur, ayant présenté, pendant la guerre, des troubles pulmonaires, et qui est resté fragile et exposé aux bronchites répétées. J'eus l'impression que cet homme, qui fit une double pneumonie, grave en elle-même, et qui reçut la visite du prof. Lemierre, faillit mourir de froid le jour même où sa fièvre tombait de 40° à 37°.

Cette complication immédiate de la pneumonie que j'appelle la *crise algide pneumonique* n'est pas décrite dans le détail dans les anciens ou récents ouvrages médicaux. Ce n'est pas la phase pré-critique: « Précédée d'une aggravation passagère de la maladie avant la défervescence » (Dieulafoy). Les phénomènes de crise sont marqués également par cet auteur de sueurs, épistaxis, de diarrhées, avec les urines abondantes et albumineuses. Ce n'est pas non plus la pneumonie ataxique liée aux délires nerveux ou alcooliques dont parle Trousseau. Cette forme ataxique étant en rapport même avec l'évolution de la maladie, c'est une forme et non une complication.

La crise algide marque la fin de la pneumonie et assombrit son pronostic. Aussi il est imprudent de lâcher la surveillance des pneumoniques au déclin de la fièvre. C'est pour cette raison que j'ai cru utile d'insister sur cette complication impressionnante que beaucoup ont certainement observée, et qui méritait une description clinique empruntée à des observations vécues.

A. Andréassian,
Parmain (S.-et-O.).

CHANGEMENT D'ADRESSE. *— Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

NÉCROLOGIE

Professeur Amédée Borrel

(1867-1936)

Avec A. Borrel disparaît l'une des figures les plus originales de la génération pastorienne qui a suivi immédiatement celle des disciples immédiats de Pasteur. Originaire de Cazouls-lès-Béziers, dans l'Hérault, Borrel fit ses études de médecine et de sciences à l'Université de Montpellier. Sa thèse de doctorat en médecine, sur « l'épithélioma », attira l'attention de Metchnikoff qui, dès 1892, l'appela à l'Institut Pasteur. Dès lors, il se voua de toute son âme à sa vocation de pastorien, partageant son temps entre la recherche et l'enseignement ; associé par M. Roux au cours de microbiologie, il en assuma longtemps la direction et ne cessa jamais d'y jouer un rôle des plus actifs. En 1919, Borrel fut désigné pour occuper la chaire de Bactériologie à l'Université, redevenue française, de Strasbourg. C'est dans cette ville qu'il organisa en 1923, avec le succès que l'on sait, l'exposition du centenaire de Pasteur. Il disparaît en pleine activité scientifique, à l'heure où, sur le point de prendre sa retraite universitaire, il se disposait à revenir occuper, à l'Institut Pasteur, le service dont il s'était momentanément écarté pour remplir d'autres devoirs.

A. BORREL (1927)

Les premiers travaux de Borrel furent consacrés à l'anatomie pathologique. Attiré dès ses débuts par le problème du cancer, il se livra à une étude critique approfondie de la « théorie coccidienne », alors dans toute sa faveur, et montra de façon décisive que les prétendues Coccidies considérées comme les agents du cancer n'étaient que des inclusions pathologiques élaborées par les cellules mêmes des tumeurs. Appelé à l'Institut Pasteur par Metchnikoff, il s'orienta d'abord vers l'étude de la tuberculose. Grâce à sa formation première d'histo-pathologiste, il réussit à préciser l'histoire de l'invasion de l'organisme par le bacille tuberculeux. Ayant inoculé ce germe dans les veines de lapins et de cobayes, il sacrifia ces animaux au bout de temps variables après l'inoculation, et, sur des coupes du parenchyme pulmonaire, il suivit les étapes de l'infection : il observa la phagocytose des bacilles tuberculeux par les polynucléaires, suivie de l'intervention des mononucléaires, qui englobent les polynucléaires avec les bacilles qu'ils renferment, et constituent par fusion les cellules géantes, origine des tubercules d'inoculation, situés dans les capillaires du poumon. A ce processus font suite la nécrose des tubercules, le transport des bacilles par voie lymphatique et la formation, dans le système lymphatique, de tubercules secondaires ou tubercules de généralisation. Par la même méthode d'inoculation intra-vasculaire, il étudia la genèse des tubercules dans le rein et montra que, dans cet organe comme partout ailleurs, la granulation tuberculeuse est une production exclusivement lymphatique, et que les cellules épithéliales ne prennent aucune part à son édification.

De même que ses recherches sur la tuberculose, les travaux de Borrel sur le tétanos sont demeurés classiques. Il montra, avec Roux, que l'on peut réaliser *in vivo* la fameuse expérience de Wassermann, qui démontre la fixation élective de la toxine tétanique sur la substance cérébrale ; il suffit pour cela d'inoculer la toxine dans le cerveau, ce qui donne lieu à un tétanos très particulier, différent par ses symptômes de la maladie habituelle. Ils déduisirent de ces données un procédé de sérothérapie intracérébrale du tétanos lequel, en raison de son innocuité et de la gravité du mal, mérite dans certains cas d'être tenté, malgré l'incertitude du résultat.

***

Cependant le problème du cancer restait au premier plan des préoccupations de Borrel. S'il avait fait justice des théories trop simples qui attribuaient cette affection à un parasite visible, il n'en demeurait pas moins convaincu que le cancer est une maladie microbienne et que la prolifération des cellules épithéliales dans un épithélioma représente une réaction particulière de l'organisme à l'invasion d'un parasite qu'il restait à découvrir. Le fait que l'on ne voit pas de parasites dans les tumeurs n'était pas une objection à cette manière de voir. Ne connaissait-on pas, en effet, nombre de maladies transmissibles dans lesquelles l'observation microscopique, aussi bien que la culture, se montraient impuissantes à déceler le microorganisme causal ? Aussi Borrel entrevit-il, dans l'étude de ces maladies à microbes invisibles, un moyen détourné pour aborder le problème plus complexe du cancer.

Son attention se porta surtout sur celles d'entre elles où le virus se localise dans les cellules épithéliales et provoque leur prolifération ; tels sont la vaccine, la variole, la clavelée, le *molluscum contagiosum*, qu'il groupa sous le nom expressif d'épithélioses.

Ses recherches sur la clavelée aboutirent à des résultats importants. Il réussit à préparer en abondance un virus claveleux très actif, avec lequel il put hyperimmuniser des animaux et obtenir un sérum actif ; d'où un procédé de séro-vaccination anticlaveleuse et une méthode de sérothérapie qui s'est révélée efficace contre la maladie déclarée. C'est avec les mêmes virus et sérums que MM. Bridré et Boquet ont préparé leurs vaccins sensibilisés.

Il chercha d'autre part à « grossir » les particules constitutives des virus invisibles jusqu'à les rendre accessibles à l'observation directe, et, grâce à la méthode de surcoloration après mordançage par l'encre de fuchsine, il réussit à déceler, dans la vaccine notamment, des grains minuscules, de forme bien définie, qu'il considérait avec vraisemblance comme les parasites spécifiques. Il s'intéressa aux épithélioses jusqu'à la fin de sa vie ; sa dernière note est relative à la dualité du virus vaccinal, dont il mit en évidence deux types, l'un purement épithéliosique, l'autre mixte, épithélio-mésodermique.

A ces recherches se rattachent ses études sur le parasite de la péripneumonie, l'un des géants du groupe des virus filtrables. Avec MM. Dujardin-Beaumetz, Jeantet et Jouan, Borrel, en traitant des cultures pures par la surcoloration, précisa sa morphologie et montra qu'il s'agissait d'un germe extraordinairement polymorphe, se présentant sous les aspects les plus variés. M. Turner qui, au cours d'un important travail consacré au cycle évolutif du virus de la péripneumonie, a retrouvé toutes les formes décrites par Borrel, a rendu hommage à sa clairvoyance en désignant ce microbe, ainsi que le parasite voisin de l'agalaxie contagieuse, sous le nom générique de *Borrelomyces*.

***

Si les virus des épithélioses peuvent être démontrés par l'inoculation aux animaux sensibles, il n'en est pas de même du virus hypothétique du cancer. L'échec des inoculations des sucs cancéreux privés de cellules tenait, selon

Borrel, au fait que ce virus doit être inoculé en bonne place, au sein des cellules réceptrices. Il fut amené par là à rechercher quels peuvent être les agents d'inoculation du virus et, d'autre part, quelles sont, dans l'organisme, les cellules aptes à l'héberger. Comme agents d'inoculation, il incrimina les parasites invertébrés, et, partant de cette idée, il découvrit chez le rat les tumeurs hépatiques provoquées par les cysticerques du *Tœnia crassicollis*, ouvrant ainsi une voie féconde où devaient se multiplier les découvertes sur le rôle des Helminthes dans l'étiologie du cancer. Lui-même retrouva des parasites à l'origine de diverses autres tumeurs : *Demodex* dans les épithéliomas cutanés au début, Nématodes dans les cancers du goudron de la souris. Mais pour lui, ces parasites n'étaient pas la cause directe de l'hyperplasie, car bien souvent l'organisme en est infesté sans que la prolifération cellulaire s'ensuive. Un second facteur doit donc s'y ajouter pour que la tumeur puisse prendre naissance, et ce facteur n'est autre que le virus cancéreux, que le parasite, meilleur anatomiste que nous, sait inoculer dans la cellule sensible.

Il restait à savoir quelle pouvait être cette cellule réceptrice du virus cancéreux. Borrel fut amené à incriminer la cellule pigmentaire. De nombreux faits, tels que la transformation maligne de certains nævi pigmentaires, suggèrent, en effet, l'existence d'une étroite relation entre les cellules à pigment et la genèse des tumeurs. Partant de là, Borrel entreprit une étude comparée du système pigmentaire chez des animaux appartenant aux groupes les plus variés : Planaires, Hirudinées, Céphalopodes, Batraciens, Oiseaux, Mammifères. Cette vaste enquête le conduisit à concevoir le système pigmentaire sous la forme d'un réseau plasmodial continu, sorte de « quatrième feuillet » interposé entre le mésoderme d'une part, l'ectoderme ou l'endoderme d'autre part. Le réseau plonge ses racines respectivement dans le mésenchyme et dans les épithéliums ; il est le siège d'une circulation incessante de matériaux divers, qu'il transporte, dans les deux sens, d'un feuillet à l'autre. Parmi ces matériaux figurent des substances nutritives et des grains de pigment, d'où le nom de réseau tropho-pigmentaire donné par Borrel à ce système. Mais le réseau peut aussi servir de voie de transport à des virus et, en particulier, au virus hypothétique du cancer. Ce virus, répandu, selon Borrel, dans le milieu extérieur, serait inoculé, par un parasite ou par tout autre moyen, dans les cellules du réseau pigmentaire, seuls éléments de l'organisme aptes à le recevoir, pour être ensuite transporté, par l'intermédiaire du réseau, jusqu'aux cellules dont il provoquera la prolifération, jusqu'aux cellules épithéliales, par exemple, s'il s'agit d'un épithélioma

*
* *

Borrel poursuivait toutes ces recherches au moyen de méthodes très personnelles. Bien que rompu aux techniques histologiques et bactériologiques classiques, il estimait que d'autres moyens d'investigation doivent être mis en œuvre dans l'étude de questions aussi obscures, et son esprit inventif l'amenait à imaginer sans cesse de nouveaux procédés d'examen : étalement et coloration *in toto* d'organes ou d'animaux plats, préparations par « décalcomanie » et, surtout, coloration de cultures de tissus. Il avait mis au point, en effet, une technique ingénieuse de culture des éléments anatomiques, grâce à quoi les cellules, étalées en lame mince entre la gelée nutritive et une lamelle couvre-objet, pouvaient être colorées sans la moindre altération de leur forme. Il appliquait cette méthode non seulement à la culture des tissus embryonnaires et cancéreux, mais aussi à celle des tissus atteints par des maladies à virus ; par surcoloration, il mettait en évidence, dans les cellules infectées, des grains minuscules et innombrables qu'il soupçonnait d'être les éléments rendus visibles de ces organismes subtils. De la masse imposante de documents ainsi accumulés, il avait tiré une iconographie considérable, sous forme d'aquarelles de l'aspect le plus artistique, dont il ornait les murs de son laboratoire. Doué d'un tempérament d'artiste (il s'était essayé à la sculpture et ses œuvres ont figuré, à plusieurs reprises, au Salon de la Société Nationale), il avait un réel talent de dessinateur ; il avait exécuté jadis une collection de planches murales en couleurs, qui, éditées par la Maison Masson, sont encore en usage dans tous les laboratoires d'enseignement de la Bactériologie.

Volontiers réservé, sinon taciturne, Borrel s'absorbait des journées entières dans son travail, ne prononçant que de rares paroles. Puis, quand une lueur avait jailli dans son esprit, il laissait là son microscope et, son éternelle cigarette entre les doigts, il nous développait, avec une éloquence persuasive, l'état de ses conceptions. Il savait communiquer à son entourage sa passion de la recherche. Son laboratoire, dans les années qui ont précédé la guerre, était un ardent foyer où ses élèves, aujourd'hui dispersés, mais restés unis par les liens d'une étroite amitié, travaillaient fiévreusement, se stimulant les uns les autres par de fréquents échanges de vues sur les plus hauts sujets de la Biologie. Professeur remarquable, Borrel captivait son auditoire par la clarté de ses exposés, par sa parole vibrante, par les saillies pittoresques dont il ne dédaignait pas d'émailler son discours. Les nombreux élèves qui se sont formés à ses côtés garderont pieusement le souvenir d'un Maître dont le labeur persévérant et enthousiaste mérite d'être donné en exemple aux jeunes générations de chercheurs.

J. Magrou,
Chef de Service à l'Institut Pasteur (Paris).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'immunité des plantes[1]

Nos connaissances sur l'immunité des plantes sont aujourd'hui assez étendues pour nous permettre la mise en profit de cette notion dans la pratique de tous les jours. Pour une foule de maladies, pour les rouilles des céréales, pour la gale noire de la pomme de terre, pour les hadromycoses du coton et pour plusieurs autres cas, le praticien de nos jours conseille les variétés résistantes, qui évitent la maladie sans avoir besoin de traitements chimiques, qui sont non seulement coûteux, mais aussi délicats quant au moment de leur application. Cette méthode de lutter contre la maladie s'est montrée particulièrement féconde en pathologie végétale, l'individu n'ayant pas dans cette dernière la même importance qu'en pathologie humaine ou animale. Le médecin des plantes a presque toujours affaire à des collectivités — disons des villes — de malades, dont la mort de quelques-uns n'est pas matière médicale mais simple curiosité de laboratoire. Ce ne serait donc pas un bien grand paradoxe que de soutenir que le phytopathologiste contemporain envisage ses malades plus en hygiéniste social qu'en médecin d'individus.

La classique immunité humorale de l'homme et des animaux semble tout à fait rudimentaire, sinon nulle, chez les végétaux. Tous les efforts des nombreux expérimentateurs, qui ont essayé de la mettre en évidence, sont restés jusqu'ici, soit infructueux, soit très discutables. Il n'y a pas lieu de s'étonner outre mesure, car l'organisation des plantes est beaucoup plus lâche que celle des animaux supérieurs, du moment qu'elles sont dépourvues des grands systèmes unificateurs, tels que le système nerveux, sanguin et lymphatique. Si d'ailleurs on excepte les maladies des vaisseaux, comme les hadromycoses ou la plupart des maladies à virus, on ne peut pas dire que les végétaux ont de véritables maladies générales, qui suivent le schéma classique d'une infection première suivie de la propagation interne du parasite. La maladie végétale typique peut facilement se décomposer en plusieurs maladies locales, dont chacune débute d'un point d'infection différent; ces différents foyers d'infection, si les conditions sont favorables, peuvent s'unir et se confondre, mais ils n'arrivent à constituer qu'une simple maladie généralisée. Ce caractère essentiellement « local » de la maladie végétale fait comprendre pourquoi les études sur l'immunité des plantes ont été beaucoup plus fécondes quand elles ont envisagé le problème du point de vue cellulaire et histologique que quand elles ont essayé l'hypothèse humorale. Faut-il remarquer que même la fièvre chez les végétaux se localise au point d'infection ?

On peut distinguer chez les végétaux deux immunités, l'une passive et l'autre active. La plante douée de la première ne réagit pas, mais évite simplement le parasite; dans ce cas l'infection n'a pas lieu, ou s'effectue dans des conditions défavorables pour le développement ultérieur du parasite. L'immunité passive peut être due à des raisons morphologiques ou fonctionnelles. Un épiderme épais ou chimiquement impénétrable pour le parasite, un épiderme assez élastique pour résister aux variations thermiques du milieu sans se crevasser et créer ainsi des portes à l'infection, sont évidemment des

1. Pour la bibliographie de la question, voir D. Carbone et C. Arnaudi : *L'immunità nelle piante*, Milano 1930, et surtout l'*Immunité des Plantes*, rapports au 3e Congrès International de Pathologie comparée, vol. II. Section de Pathologie végétale, Athènes 1936. Dans ce dernier volume, qui se compose de 276 pages, sont réunis 17 rapports écrits par les spécialistes les plus éminents de l'immunologie végétale.

raisons morphologiques suffisantes d'immunité passive. C'est pour des raisons de même genre que les blés riches en sclérenchyme résistent mieux à la rouille noire, que les blés à collenchyme très développé, car c'est aux dépens de ce dernier tissu que le champignon de cette rouille se développe abondamment. Un exemple d'immunité fonctionnelle nous est donné par les blés dont les stomates s'ouvrent tard dans la matinée; ces blés évitent la rouille noire, parce qu'ils restent fermés pendant les heures de la rosée, qui favorise la germination des spores, et parce qu'ils laissent le temps au soleil de dessécher cette rosée et de tuer en même temps le jeune tube germinatif avant sa pénétration dans la plante.

Une fois l'infection faite, la plante peut réagir de diverses manières pour contrecarrer l'avance du parasite; un de ses processus les plus fréquents, c'est la création des barrières. Dans certains cas ces barrières sont formées de cellules mortes, que les parasites stricts comme les champignons des rouilles des céréales ne peuvent pas traverser, car ils sont absolument incapables de vivre aux dépens des matières mortes. Dans d'autres cas, ces barrières sont constituées de zones de liège, de cellules à authocyane ou de divers composés phénoliques. Ces composés phénoliques toxiques ne préexistent pas toujours dans la plante attaquée, mais naissent le plus souvent par hydrolyse, par dédoublement ou par d'autres actions exercées par le parasite sur le contenu cellulaire de l'hôte. Cette chimie de l'immunité active des plantes occupe beaucoup les cytologistes de nos jours.

L'immunité, tout comme la sensibilité d'un végétal à un parasite déterminé, n'est pas une entité immuable; elle varie souvent avec l'âge ou sous les diverses influences du milieu. Les praticiens mettent souvent en profit sa variation avec l'âge, et conseillent les semis hâtifs ou tardifs; ils calculent et s'arrangent pour que la plante traverse sa période critique à une saison défavorable au parasite. Le déficit hygrométrique du milieu, qui peut concentrer le suc cellulaire au point de le rendre inapte à la nutrition du champignon, peut rendre immune une plante ordinairement très sensible. Inversement, le changement de climat et de sol et la plantation en terrain riche d'une variété ailleurs immune peuvent la transformer en sensible, si son immunité est due à des raisons morphologiques, comme la structure de l'épiderme ou la richesse en sclérenchyme, car ces structures anatomiques peuvent se modifier dans le nouveau milieu.

Dans les mêmes conditions de milieu, l'immunité des plantes est héréditaire, ce qui d'ailleurs était indispensable pour que les phytopathologistes puissent utiliser avec profit les variétés résistantes. Mais, par infortune, la santé n'est pas l'unique souci de l'éleveur des plantes, qui cherche aussi le rendement élevé et la qualité déterminée, qui est recherchée par le commerce. Ces facteurs indépendants de toute considération pathologique devant être combinés au facteur immunité, on s'est trouvé dans le besoin de ne pas se contenter des variétés éprouvées comme immunes, mais de chercher à en créer de nouvelles qui pourraient répondre aux nécessités de l'agriculture. Aujourd'hui, dans plusieurs pays, existent et se multiplient les laboratoires qui créent surtout par hybridation ces variétés nouvelles et résistantes. L'hérédité de l'immunité semble suivre de près les lois de Mendel.

J. A. Sarejanni,

Chef du Laboratoire de Pathologie végétale de l'Institut Phytopathologique Benaki.

L'application des Assurances Sociales

On s'efforcé, au cours de ces notes [1], d'attirer l'attention des médecins praticiens sur certains articles du récent décret-loi d'Octobre 1935, dont l'interprétation peut quelquefois être embarrassante à des esprits mal habitués aux textes et au style administratifs. Etablissement de la feuille de maladie avec les différentes stipulations qu'elle comporte, obligation de la carte-lettre, durée des prestations et point de départ d'une nouvelle maladie, ordonnances médicales, assurance-maternité, prescription de l'action de l'assuré, tels sont les différents thèmes qui ont été examinés jusqu'ici sans que la matière ait été épuisée, loin de là, ni même que les conclusions prises puissent être considérées comme définitives.

On s'est appliqué, et c'était le but de ces chroniques sans aucune autre prétention, à indiquer aux lecteurs de ce journal ce qu'il *convenait de faire* dans les différentes conjonctures envisagées. Comme pour rompre la monotonie de ces observations, le *Bulletin de Documentation de l'Union des Caisses d'Assurances Sociales de la Région parisienne* (N° 114 du 26 Septembre 1936) nous apporte aujourd'hui dans une rubrique intitulée « Abus des praticiens », et à l'occasion de quelques décisions de la Commission supérieure de Contrôle, des précisions sur *ce qu'il y a lieu d'éviter.*

1° Le docteur X... donnait des soins à une dame H..., assurée sociale, ainsi qu'à sa fille non assurée. Il inscrivit sur une feuille de maladie que celle-là s'était fait délivrer, des prescriptions médicamenteuses destinées à cette dernière. Le Conseil de famille national, saisi d'une plainte, prononça un simple blâme contre le médecin. Sur requête de la Caisse primaire départementale de ... et de la Fédération des Syndicats médicaux du même département, la Commission supérieure de Contrôle annula la décision du Conseil de famille national et décida l'exclusion du Dr X... pendant trois mois du droit de donner des soins aux assurés sociaux affiliés à la dite Caisse.

2° Le Dr Y... avait, systématiquement, et dès la première visite, prescrit à deux assurés trois importantes analyses de laboratoire qui n'avaient donné aucun résultat positif; pour l'un d'eux il avait même fait un nouvel essai, également négatif. Ces pratiques furent considérées comme un abus et la Commission supérieure de Contrôle a confirmé la sanction de l'avertissement prononcé par le Conseil de famille départemental.

3° Le Dr Z... était rétribué à forfait dans un établissement dirigé par un étranger non médecin pour une présence quotidienne d'une heure et demie. En cette qualité, il signa des feuilles de maladie, déclarant des actes médicaux qu'il n'avait pas accomplis lui-même et donna acquit d'honoraires qu'il n'avait pas perçus. Le Conseil de famille prononça son exclusion pour une durée de cinq ans du droit de donner des soins aux assurés sociaux de toutes les Caisses avec lesquelles la Fédération des Syndicats médicaux de ... a passé convention.

Sur requête de sa part, la Commission supérieure de Contrôle a confirmé la décision du Conseil de famille.

4° Le Dr W..., frappé déjà d'une exclusion temporaire d'un mois, avait, pour cette même période, traité avec un de ses confrères, remplaçant temporaire, pour que celui-ci se chargeât de soigner les seuls assurés sociaux de sa clientèle.

Ce remplacement ayant eu pour unique but d'éluder les conséquences de la sanction prononcés contre lui et pouvant dès lors être regardé comme un abus professionnel commis à l'occasion du fonctionnement des assurances sociales, le Dr W... s'est vu interdire pendant trois mois la faculté de donner ses soins aux assurés sociaux de toutes les Caisses du département de ...

5° Dans l'hypothèse où un médecin se voit obligé, en raison de l'absence de ressources de son client, assuré social, de ne demander à celui-ci qu'un acompte sur le prix convenu et d'attendre, pour être réglé du surplus, le remboursement effectué dans les limites de son tarif de responsabilité par la Caisse d'Assurances sociales, il est nécessaire que la dite Caisse soit avertie de cette situation; par suite, le médecin se trouvant dans un tel cas est tenu d'indiquer dans la feuille de maladie à la fois le chiffre des honoraires convenus et le montant de l'acompte versé par son client.

Or, le Dr O... avait convenu avec la dame D..., mère d'un enfant malade, d'honoraires s'élevant à 3.000 fr. Il avait reçu à titre d'acompte une somme de 1.240 fr., mais s'était borné à indiquer sur la feuille de soins spéciaux un nombre de K4 correspondant au traitement suivi et entraînant pour la Caisse un remboursement de 2.480 fr.

La Commission supérieure de Contrôle lui a adressé un avertissement.

6° Le Dr P... avait porté sur la feuille d'une assurée sociale des visites médicales alors qu'il s'agissait de piqûres faites par une infirmière. D'autre part, il avait perçu des honoraires égaux à la part contributive de la Caisse, sans indiquer sur la feuille de maladie le montant de ces honoraires, ce qui avait eu pour effet de supprimer la participation de l'assuré au tarif de responsabilité.

Le Conseil de famille national avait prononcé contre lui la peine d'exclusion pour trois mois avec sursis.

La Commission supérieure de contrôle a supprimé le sursis.

7° Le Dr Q..., après une opération qui avait fait l'objet d'un K global (c'est-à-dire comprenant l'acte opératoire et les soins pendant vingt jours consécutifs), avait attesté le paiement d'honoraires pour des actes médicaux dispensés pendant ces vingt jours et qu'au surplus il n'avait pas perçus.

Le Dr Q... avait déjà été l'objet d'une sanction antérieure de l'exclusion temporaire pour deux mois avec sursis.

La Commission de Contrôle a prononcé une nouvelle sanction de deux mois, mais, tenant compte de certaines considérations de santé, a confondu les deux peines en une seule avec déchéance du sursis, soit une exclusion pour une durée totale de deux mois du droit de soigner des assurés sociaux de toutes les Caisses du département de ... avec lesquelles la Fédération des Syndicats médicaux a passé convention.

8° Le Dr R... avait déclaré sur la feuille de maladie d'une assurée une opération différente de celle qu'il avait faite. Cette déclaration avait eu pour but de faire rembourser à la malade une somme supérieure à celle de l'intervention pratiquée et se rapprochant sensiblement des honoraires réclamés par lui. Ce fait constituant une faute professionnelle grave, la Commission supérieure de contrôle a exclu le Dr R... pendant trois mois du droit de donner des soins aux assurés affiliés à des Caisses du département de ...

Telles sont les différentes décisions prises récemment par la Commission supérieure de contrôle, dignes d'être reproduites comme pour servir d'illustration à notre texte. Si l'on considère les centaines de dossiers remboursés chaque jour par les différents guichets des multiples Caisses primaires, on reconnaîtra que les infractions à la loi constatées ne constituent qu'un pourcentage des plus petits. Ces infractions sont dues à l'ignorance de la réglementation en cours ou bien à la négligence, à une certaine nonchalance pour répondre avec précision aux questions posées, ou bien encore au dédain de tout ce qui est « paperasses administratives ». Il convient de ne pas oublier, en l'occurrence, que les assurés auxquels, par suite de ces irrégularités, les prestations qui leur sont dues ne sont pas remboursées, sont les premières victimes de cette carence.

L. Sasportas.

1. *La Presse Médicale*, n°s 66, 69 et 72 des 15 Août, 5 et 30 Septembre 1936.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Pourrais-je savoir, par votre rubrique « Intérêts Professionnels », à quelle date doit prendre fin la prorogation légale des appartements à usage professionnel qui se termine en 1936 (loyer d'avant guerre 1.800 fr.) ?

Est-ce 1er Avril ou 1er Juillet 1936 ; ou 15 Avril, ou 15 Juillet ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

D'après l'article 2 de la loi du 29 Juin 1929, la prorogation d'un local professionnel sis à Paris, qui, en Juillet 1914, était loué 1.800 fr., doit prendre fin le 1er Juillet 1938, et non pas le 1er Juillet 1936.

Seules prendront fin, à Paris, en Juillet 1936, les prorogations des appartements professionnels loués entre 3.000 et 6.000 fr. en 1914.

En province, la prorogation d'un appartement identique à celui visé par notre abonné se terminerait le 1er Juillet 1937, s'il se trouvait dans une ville de plus de 100.000 habitants, et le 1er Juillet 1936, dans une ville de moins de 100.000 habitants.

Il faut ajouter qu'à Paris, le terme d'usage se trouve reporté du 1er au 15 Juillet.

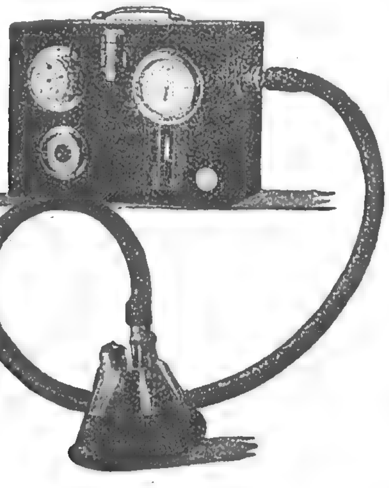
CH. MONTAL.

Appareils Nouveaux

L'appareil de P.-L. Morisse pour la mesure du métabolisme basal [1]

En service dans de nombreux hôpitaux de Paris et chez de nombreux médecins, cet appareil d'un volume restreint, d'un maniement remarquablement simple, présente un gros intérêt en médecine. Voici en quelques mots son principe fondamental et ses caractéristiques.

Pour calculer la dépense en calories le malade inspire de l'air libre, mais son expiration vient barbotter dans une quantité connue de solution alcaline faible. Sous l'influence du CO^2, la solution est neutralisée. Un indicateur coloré (rose franc au début, blanc laiteux à la fin de l'expé-



rience) permet de voir le virage. Il suffit de calculer le temps mis pour effectuer ce changement d'état, pour obtenir au moyen d'une table le M.B. du sujet. Cette technique nouvelle a l'avantage de ne pas modifier le *milieu respiratoire*, dans lequel le malade a l'habitude de puiser ses gaz ; on écarte donc de ce fait toutes réactions psychiques qui quelquefois interviennent, modifiant sinon altérant l'état de repos. De même, le matériel peu imposant n'inquiète pas le patient comme un gros appareillage et les chiffres du M.B. sont de ce point dégagés d'un coefficient d'erreurs. Le malade étant basal, la solution rigoureusement titrée, le tube conduisant les gaz expirés étant toujours de même calibre, les temps de neutralisation ne peuvent varier *que par une concentration différente de CO^2*. C'est donc sur un fait indéniable de combustion organique que les calculs du M.B. sont basés.

L'appareillage se compose d'une boîte gainée portant sur sa face une ouverture permettant de voir le flacon à expériences ; d'une boîte à gaz munie d'un dispositif à deux soupapes inversées, autorisant un seul tube venant du masque : un compte-secondes à remontage semi-automatique, un baromètre et un thermomètre métalliques, pour effectuer les corrections de pression et de température et d'un masque entièrement en caoutchouc. Cette boîte mesure 21 cm. de haut sur 25 de long et 16 de profondeur. Un volet protège dans le transport les instruments de mesure : son poids est de 2 kilogr. 500 environ, ce qui permet de faire des mesures du M. B. au chevet des malades, condition la plus favorable pour cet examen.

1. Cet appareil est construit par les Laboratoires de recherches et d'applications médicales, 18, rue Vignon, Paris.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

LONDRES. — *Le quatrième congrès de l'union européenne pour l'hygiène mentale.* — Ce congrès vient de se tenir à Londres le 5 Octobre courant. Trois questions étaient à l'ordre du jour : 1° Les effets du cinéma sur le psychisme des spectateurs ; 2° l'influence de l'infirmière sur la mentalité de son malade ; 3° le rôle de l'école au point de vue psychiatrique.

I. — M. Billström (Suède) insiste sur la nécessité de protéger le public, surtout les enfants, contre les films pouvant déterminer des réactions psychiques nocives : films contraires aux lois et à la morale ; films représentant des scènes de terreur, de suicide, de crime ; films érotiques. C'est que le cinéma, avec ses immenses ressources actuelles, agit plus fortement que le théâtre sur l'imagination car il représente plus exactement la vie réelle. D'autre part il s'adresse à un public plus nombreux que le théâtre.

M. Repond (Suisse) fait observer que le cinéma est bien obligé de s'adapter au goût du public qui s'identifie plus ou moins avec les héros du film. C'est une manière d'échapper un moment aux préoccupations de l'existence d'où un cercle vicieux, car plus on échappe à la réalité plus cette réalité devient pénible à supporter. Les grands amateurs de cinéma sont, en général, des natures instables et mal adaptées, dénuées de sens pratique, paresseuses, ennuyées. Le vrai névropathe ne s'intéresse guère aux films ; le mental éprouve souvent une véritable répulsion. L'un et l'autre sont déjà éloignés de la réalité par leur propre psychisme. On peut se demander si l'abus du cinéma ne détermine pas chez les sujets normaux un affaiblissement du caractère et une élévation du seuil d'excitabilité.

M. Vermeylen (Belgique) pense qu'on n'a pas encore tiré suffisamment parti des possibilités qu'offre le cinéma au point de vue de l'éducation morale et de l'instruction des enfants. Il insiste sur l'aide puissante que peuvent apporter les films scientifiques bien faits à l'enseignement donné par les parents et par les maîtres.

II. — M. Roemer (Allemagne) étudie le rôle de l'infirmière au point de vue de l'hygiène mentale. Chez les sujets gravement malades elle doit fortifier la volonté de résister, puis, quand ils sont convalescents, elle doit affermir la volonté de guérir. Chez l'invalide chronique elle doit combattre l'ennui et l'apathie. A ce point de vue, les exercices physiques et les occupations variées peuvent rendre les plus grands services. Le rôle de l'infirmière est plus délicat, mais aussi plus nécessaire, quand il s'agit de névropathes ou de toxicomanes : il lui faut alors du jugement et de la fermeté, de la patience et de la sympathie. Les cas mentaux sont les plus difficiles à soigner, car les maux dont se plaignent les malades sont du domaine de la fantaisie et, par conséquent, échappent à l'influence de l'infirmière. Cependant une bonne discipline arrive à obtenir des excités et des asociaux, y compris les schizophréniques, qu'ils se livrent à des occupations sensées. Dans les institutions allemandes la proportion des malades qui travaillent a augmenté de 80 pour 100 dans ces dix dernières années pendant que la consommation des narcotiques était réduite de 50 pour 100. En Allemagne les infirmières sont dans l'obligation légale de collaborer à la stérilisation des mentaux en expliquant à ces malades la nécessité de cette opération destinée à empêcher la procréation d'êtres tarés.

M. Wigert (Suède) insiste sur la nécessité de donner une instruction plus complète et plus pratique aux infirmières destinées à soigner les cas mentaux.

M. Kogerer (Autriche) parle de l'importance de la personnalité chez l'infirmière : avant tout elle doit soigner avec une sympathie toute maternelle. Dans le choix d'une infirmière il ne faut pas compter seulement avec son instruction médicale mais encore il faut l'examiner soigneusement au point de vue psychologique.

III. — M. Bouman (Hollande) estime qu'au point de vue de l'hygiène mentale on s'est occupé bien plus de l'enfant que de l'adolescent. Pourtant c'est au moment où la personnalité va se préciser et où le choix d'une carrière va s'imposer que le psychiatre peut utilement collaborer avec le maître. Parmi les nombreux dangers de cette période ceux d'ordre sexuel sont les plus importants et il faut donner au jeune sujet tous les éclaircissements nécessaires. Les jeunes gens, et surtout les jeunes filles, consomment de plus en plus d'alcool. Cet excès de stimulant à un âge caractérisé par une grande sensibilité et par une certaine instabilité psychique conduit aux impulsions agressives et sexuelles, et aussi à une plus grande fréquence des maladies vénériennes. C'est à cette période que se montrent pour la première fois nombre d'états mentaux, et en particulier la schizophrénie sous toutes ses formes, et ce sont souvent les élèves les plus brillants qui sont atteints. En dépistant ces troubles d'une manière précoce on pourra prendre les mesures destinées à réduire le mal au minimum. Dans ce but le psychiatre devra examiner systématiquement les élèves et étudiants entre 16 et 21 ans.

M. Rees (Angleterre) déplore le fait qu'en Angleterre la plupart des enfants quittent l'école à 14 ans et c'est une minorité (7 pour 100) qui atteint les études supérieures. Le système des examens uniformes est contraire à la liberté et au développement individuels. Heureusement en Angleterre la vie en commun des écoliers développe le sentiment des responsabilités envers les individus et les collectivités et la pratique des sports porte à un haut degré le culte du « fair play ». Les enfants d'intelligence médiocre ne devraient point être admis aux études supérieures : à eux s'appliquent les méthodes et genres de travail adaptés à leurs goûts. Quand le jeune homme éprouve une véritable vocation c'est un véritable crime social que de s'y opposer.

C. JARVIS.

AMÉRIQUE DU SUD

JOURNÉES NÉVRO-PSYCHIATRIQUES DU PACIFIQUE.

Ayant abandonné l'idée de réunir des conférences panaméricaines, les aliénistes et les névrologues de l'Amérique Latine se sont réunis périodiquement dans différentes villes des pays d'Amérique du Sud : Buenos-Ayres, Rosario de Santa Fé, Cordoba, Montévidéo, São-Paulo et Rio de Janeiro. Une nouvelle réunion doit avoir lieu, *Les Journées Névro-Psychiatriques du Pacifique*, du 4 au 12 Janvier 1937 à Santiago du Chili. Pour cette manifestation scientifique, le programme suivant a été élaboré : I. Valeur des signes de localisation dans le diagnostic topographique des tumeurs cérébrales. Rapporteurs : MM. A. Trelles (Lima), et Lea Plaza (Santiago). — II. Traitement des tumeurs cérébrales. Rapporteurs : M. Manuel Balado (Buenos-Ayres). — III. Concept psycho-pathologique et cadre clinique de la démence précoce. Rapporteur : M. Honorio Delgado (Lima). — IV. Classification des maladies mentales et unification nosologique en Amérique du Sud. Rapporteur : M.

Julio Endara (Quito). — V. Normes pour les expertises psychiatriques en médecine légale. Rapporteurs : MM. Nério Rojas (Buenos-Ayres) et J. Vidal (Santiago). — VI. Organisation de l'Assistance des aliénés. Rapporteurs : MM. I. Mas de Ayala (Montévidéo), Elias Malbran (Santiago) et Baltazar Caravedo (Lima). — VII. Méthodologie de l'enseignement de la psychiatrie. Rapporteur : M. Oscar Fontecilla (Santiago).

Des communications libres seront admises. Cotisation des membres adhérents, 50 pesos. Pour les renseignements, s'adresser au Secrétariat des Journées : Casilla 4168, Santiago du Chili.

ARGENTINE ET URUGUAY

Invité par l'Institut français à Buenos-Ayres, le professeur Georges Mouriquand (de Lyon) a fait pendant les mois d'Août et Septembre une série de conférences à l'Université de Buenos-Ayres. Celles-ci ont eu lieu à la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. le Doyen Arcé, à la Clinique médicale infantile (Professeur Acuna), à l'Hôpital des Enfants-Trouvés (Professeur de Elizalde), à l'Hôpital des Enfants-Malades, à l'Institut de Physiologie (Professeur Houssay), etc.

Il a été solennellement reçu à l'Académie de Médecine, par le Professeur Araoz Alfaro, devant laquelle il a exposé ses recherches sur « les avitaminoses et la notion de carence » et par la Société de Pédiatrie (Président M. del Carril), où il a parlé des syndromes météoropathologiques chez l'enfant. Ses autres conférences ont porté sur les fixateurs du calcium, l'acide ascorbique, l'athrepsie et les dénutritions du premier âge, le lymphatisme, le diabète infantile, la pneumonie infantile, etc.

L'Office national de météorologie (Directeur : Alfredo Galmarini) lui a demandé d'exposer ses conceptions sur les rapports de la médecine et de la météorologie et a nommé une commission pour favoriser ces rapports.

Il a poursuivi ses conférences devant les Facultés de médecine de Rosario (Doyen : Professeur Weskamp) et de Cordoba (Doyen : Professeur Brandan, Professeur de Pédiatrie : M. Valdes).

En Uruguay, le Professeur Mouriquand a été reçu par la Faculté de Médecine de Montevideo (Doyen : Professeur Scrimini, suppléé par le Professeur Prat) où il a fait une conférence. Il a parlé également à la Clinique Médicale Infantile (Professeur Bonaba, successeur du Professeur Morquio dont il a salué la grande mémoire), à l'Hôpital « Pedro Visca » (Professeur agrégé Burghi, Zerbino, Carrau, Pelfort, etc.). Il a présidé la Société de Pédiatrie dont la séance a eu lieu tout entière en français. Au cours de la séance, le Président : le Professeur Rodriguez Castro, lui a remis le diplôme de Membre d'honneur.

Il a présidé d'autre part la séance de la Société de Biologie (Président : Professeur Rubino), tenue en l'honneur et à la mémoire du Professeur Charles Richet, devant laquelle il a fait une conférence « Sur la vitamine C en biologie ».

JAPON

La lutte anti-tuberculeuse se développe de plus en plus. Toutes les collectivités y participent. A cet effet vient de se fonder à Tokio un comité de défense contre la tuberculose ne comportant que des femmes. Celles-ci se proposent de créer une sorte de maison de tuberculeux où seraient hospitalisés les mères et les enfants tuberculeux. Ainsi pourra-t-on remédier dans une faible mesure à l'insuffisance actuelle des préventoria et sanatoria.

YOUGOSLAVIE

C'est en présence du représentant du Roi Pierre II, du sous-secrétaire d'Etat au ministère de l'Instruction publique, M. G. Kovatschevitch, du professeur Micitch, le vice-recteur de l'Université de Belgrade, du doyen de la Faculté de Médecine, M. le prof. A. Kostitch et d'un grand nombre de professeurs et de médecins, que Mme Stoyadinovitch, la femme du Président du Conseil yougoslave, a posé la première pierre d'une *nouvelle clinique pédiatrique*. Celle-ci pourra recevoir 150 malades.

Correspondance

A propos de la pneumonectomie.

Dans le numéro du 21 Octobre de *La Presse Médicale*, à la p. 1657, 3e colonne, dans le compte rendu du récent Congrès de Chirurgie, il est fait mention de mon intervention dans la discussion sur la pneumonectomie, et l'on m'y attribue une opinion que je n'ai jamais eue et dont à aucun prix je ne voudrais prendre la responsabilité, car je la crois fort dangereuse. Il s'agit de la bronchiectasie, maladie « que l'on a trop de tendance à considérer comme bénigne alors qu'elle finit toujours par être mortelle, même à très longue échéance ». On me fait dire : « par contre, si elle est traitée de bonne heure, je crois, contrairement à une opinion assez répandue, que l'on peut retirer un grand bénéfice de la *thoracoplastie* précoce, avec, dans certains cas, une phrénicectomie complémentaire ». Or, je n'ai pas parlé de la thoracoplastie qui, à mon avis, n'entre pas en ligne de compte tant elle est inopérante et périlleuse en matière de bronchiectasie. J'ai tout au contraire voulu mettre en lumière les guérisons complètes et durables que l'on peut obtenir, dans une notable proportion de cas, par le pneumothorax artificiel institué, autant que possible, de bonne heure. J'ai rappelé ensuite qu'un certain nombre de bronchiectasies où la symphyse pleurale s'oppose à l'établissement d'un pneumothorax artificiel ou ne permet qu'un pneumothorax partiel et inefficace peuvent être guéries par la phrénicectomie. Et j'ai ajouté enfin que, dans les cas où ni le pneumothorax ni la phrénicectomie ne sont capables d'amener la guérison, c'est la lobectomie qui est la meilleure thérapeutique.

Vous comprendrez, j'en suis certain, l'importance que j'attache à ce que ma pensée soit exactement rendue en une question où la responsabilité du médecin est si gravement engagée.

E. Rist.

Erratum

A propos de l'article sur l'*Hyperplasie de la thyroïde*, par M. Hermann Zondek (*La Presse Médicale*, n° 76, du 19 Septembre 1936, p. 1470, 2e colonne).

Dans le résumé, 3e ligne :

Au lieu de « résistent au traitement médical »,

Lire : « résistent très fréquemment au traitement médical ».

Au milieu de la 3e colonne de la même page.

Au lieu de : « Il est à remarquer, etc...

Lire : « Il est à remarquer que par cette administration de folliculine on inhibe la fonction de l'hypophyse, comme l'administration de l'iode le fait sur la fonction de la thyroïde. »

Livres Nouveaux

Les maladies des fosses nasales, par J. Terracol, avec la collaboration de J. Delmas, J. Margarot, P. Lamarque, A. Debidour, Ch. Dejean, H.-L. Guibert, J. Tarneaud. 1 vol. de 550 p., avec 223 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix : 130 fr.

Si, en général, un peu de scepticisme se mêle à la sympathie qui accueille, à leur naissance, les ouvrages nouveaux, ceux cependant qui ouvriront le massif volume que le Professeur Terracol consacre aux *Maladies des fosses nasales* verront tomber, dès les premières pages, leurs velléités de critique. Ce livre ne ressemble à aucun autre. Bien plus, loin de faire double emploi avec aucun de ses devanciers, il les complète tous harmonieusement.

C'est sous une forme attrayante, accueillante, facile, que se présente cet ouvrage didactique riche de pensée et chargé de substance. Une reliure élégante et solide, un papier luxueux, une typographie judicieuse qui souligne fort à propos l'ordonnance de l'ouvrage, des références bibliographiques classées chronologiquement en chaque fin de chapitre, une richesse d'iconographie qui grave immanquablement le texte dans la mémoire du lecteur, voilà pour la présentation matérielle de l'ouvrage; elle est parfaite; elle ne nous surprend pas; elle est de tradition chez les éditeurs.

Les étudiants ne seront pas seuls à tirer profit de ce nouvel ouvrage. Autant qu'aux débutants, il sera indispensable aux praticiens de l'oto-rhino-laryngologie, aux vieux routiers de la spécialité.

Ceux qui connaissent le Professeur Terracol, soit directement, par son enseignement magistral, soit au travers de ses recherches scientifiques ou de ses écrits antérieurs, retrouveront sans surprise, dans les *Maladies des fosses nasales*, les qualités de méthode, de clarté, de précision, de raison, qui s'allient chez l'auteur à la plus haute culture.

Avec une modestie qu'on ne saurait trop louer et souligner, le Professeur Terracol a voulu, pour la rédaction de quelques chapitres, faire appel à des personnalités judicieusement choisies. Le Professeur J. Delmas pour la sensibilité nasale et ses troubles, le Professeur Margarot pour la syphilis nasale, le Professeur Lamarque pour l'exploration radiologique des fosses nasales et le traitement des tumeurs malignes, le Professeur Dejean pour la pathologie oculo-nasale, M. Debidour pour les troubles de la sécrétion et de la vasomotricité nasales, M. Guibert pour les tumeurs malignes, M. Tarneaud pour les rapports du nez et de la phoniatrie, lui ont apporté le précieux concours de leurs compétences particulières. Ils voudront bien prendre leur part des félicitations que nous adressons au Professeur Terracol. Ils sont la vivante preuve que ce beau livre, dépassant de beaucoup les habituelles limites d'un ouvrage spécialisé, fait honneur non seulement à l'école oto-rhino-laryngologique montpelliéraine et à son jeune chef, mais encore à toute la vieille Faculté languedocienne.

Georges Laurens.

Grossesse et Accouchement pathologiques, par Lemeland (*Collection « Les Petits Précis »*) [*Librairie Maloine*, S. A. édit.], Paris, 1936.

C'est un petit livre très court, un livre de poche — et qui, néanmoins, par sa clarté et le talent didactique de son auteur, présente une très grande valeur. Il ne s'agit pas d'un livre pour le spécialiste — mais d'un *vade-mecum* infiniment précieux pour le médecin qui, même s'il est loin des préoccupations obstétricales, se doit d'avoir un minimum indispensable de connaissances — car il n'est pas une branche de la médecine où un jour on ne puisse avoir contact avec une autre. Cet ouvrage comporte une deuxième « indication ». C'est le livre de choix pour l'étudiant qui débute, soit qu'il se propose d'aborder ensuite un autre manuel plus complet, soit qu'il commence un stage. Je voudrais que les stagiaires qui débarquent dans nos services aient lu ce petit exposé élémentaire pour se mettre d'emblée à même de comprendre de quoi on parle. La quantité de renseignements qu'il contient et la lucidité de l'exposé le rendent précieux.

Henri Vignes.

Université de Paris

Clinique chirurgicale. Hôp. Cochin. — M. le Professeur Ch. Lenormant commencera son cours de clinique chirurgicale le mardi 10 Novembre 1936, à 10 h., du matin, et le continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

Programme de l'enseignement. — Mardi et jeudi, à 10 h., Leçon clinique avec présentation de malades. — Lundi et vendredi : Opérations. — Mercredi et samedi : Visite dans les salles.

Enseignement complémentaire. — Leçons de séméiologie et de thérapeutique chirurgicales avec démonstrations pratiques, par MM. Wilmoth et Ménégaux, agrégés ; Calvet et Pergola, chefs de clinique ; Mouchet, ancien chef de clinique, les lundis, mercredis, vendredis et samedis, à 9 h. 30.

Clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte. Hôp. Cochin. — M. le Prof. Paul Mathieu commencera son cours le mercredi 4 Novembre 1936, à 11 h., à l'Hôpital Cochin, et le continuera les vendredis et mercredis matin suivants.

Programme de l'enseignement. — Lundi : Opérations. Leçon clinique élémentaire. — Mardi à 9 h. : Consultations à la Policlinique. — Mercredi à 11 h. : Leçon à l'Amphithéâtre de la Clinique chirurgicale. — Jeudi : Opérations. — Vendredi à 10 h. : Leçon à la Policlinique. — Samedi : Opérations.

Enseignement complémentaire. — Conférences cliniques par MM. les Chefs de Clinique, le lundi matin, à 9 h. 30. — Démonstrations pratiques d'appareillage par MM. les Assistants d'orthopédie, les mardis et mercredis matin, à 9 h.

Clinique gynécologique. Hôpital Broca. — M. le Professeur Pierre Mocquot commencera son enseignement clinique, le samedi 7 Novembre 1936, à 11 h., et continuera ses leçons les samedis, à la même heure.

Programme de l'enseignement. — Lundi, 9 h. 30 : Opérations. — Mardi, 10 h. : Consultation. — Mercredi, 9 h. 30 : Opérations ; 11 h. : Hystéro-salpingographies. — Jeudi, 9 h. 30 : Examen des malades ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique. — Vendredi, 9 h. 30 : Opérations ; 11 h. : Consultation pour la stérilité (insufflations tubaires). — Samedi, 11 h. : Leçon clinique.

Consultations externes : Lundi, mercredi, vendredi, à 9 h. 30.

Clinique médicale des Enfants-Malades. — N. Nobécourt commencera le cours de Clinique Médicale des Enfants, le mercredi 4 Novembre 1936, à 9 h.

Programme de l'enseignement. — Tous les matins, à 9 h. : Enseignement clinique dans les salles, par le Professeur. — Lundi et jeudi, à 10 h. : Policlinique par le Professeur. — Mardi, à 10 h. 30 : Leçon de médecine et thérapeutique des enfants, par les Chefs de clinique et de laboratoire. — Mercredi, à 10 h. 30 : Conférence sur les affections d'origine alimentaire, par M. Jean Cathala, agrégé. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon de dermatologie, par M. Léon Tixier, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — Samedi, à 10 h. : Cours de clinique, par le Professeur (première leçon le 14 Novembre).

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. F. Terrien). — Enseignement des stagiaires : Mardis, jeudis, et samedis à 10 h. (Amphithéâtre Dupuytren) : Leçons pratiques avec projections, suivies d'exercices techniques et d'examens de malades. — Lundis et mercredis : Consultation expliquée. — Vendredis, à 10 h. 30 : Leçon clinique.

Un examen obligatoire et portant sur les matières enseignées aura lieu à la fin du stage.

Anatomie pathologique (Professeur : M. Gustave Roussy). — I. Cours et travaux pratiques. Le Prof. G. Roussy, en collaboration avec MM. Leroux, Oberling et Huguenin, agrégés, fera cette année, comme les années précédentes, son enseignement en liaison intime avec les travaux pratiques ; ceci pour enlever tout caractère doctrinal à un enseignement qui s'adresse aux étudiants de 3e année.

Dans ce but, les élèves seront groupés en séries, qui recevront chacune un enseignement complet de 27 séances à raison de 6 séances de deux heures par semaine. Chaque séance comprendra :

1° Un exposé succinct de l'une des questions essentielles de l'anatomie pathologique, fait par le Professeur ou les agrégés, à l'aide de planches murales et de projections microphotographiques.

2° Des démonstrations et des exercices de diagnostic de pièces anatomiques et de préparations histologiques faits sous la direction du chef des travaux, par MM. Albot, Busser et Delarue, assistants d'anatomie pathologique.

La première série commencera le lundi 9 Novembre, à 15 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique (Escalier B). Les élèves pourront compléter cet enseignement, s'ils le désirent, en suivant l'un des Cours de perfectionnement ci-dessous annoncés.

II. Cours de perfectionnement. — Les cours de perfectionnement suivants auront lieu durant l'année scolaire 1936-1937.

I. *Premier cours de technique et de diagnostic anatomo-pathologiques*, par MM. Oberling, agrégé et Delarue, assistant. Ce cours a commencé le 5 Octobre dernier. Il comprend 22 séances de technique et de diagnostic portant sur les affections médicales (droits : 250 francs).

II. *Deuxième cours de technique et de diagnostic anatomo-pathologiques*, par MM. Leroux, agrégé, chef des travaux, et Busser, assistant. Ce cours comprend 20 séances de démonstrations pratiques et de diagnostics portant sur les affections chirurgicales. Il aura lieu au mois d'Avril 1937 (droits 250 fr.).

III. *Cours de technique hématologique et sérologique*, par M. Ed. Peyre, chef de laboratoire. Ce cours, de 12 leçons, aura lieu au mois de Mai 1937 (droits 250 fr.).

III. Questions d'actualité anatomo-pathologique. — Le Professeur G. Roussy fera tous les samedis à 16 h., à l'Amphithéâtre d'anatomie pathologique, durant les mois de Décembre, Janvier, Février et Mars, une série de leçons sur des sujets d'actualité anatomo- et physiopathologiques.

Ces leçons s'adressent essentiellement à ceux qui désirent se mettre au courant des différentes questions qui sont à l'ordre du jour. Elles ont aussi pour but de compléter l'enseignement donné aux étudiants, en reprenant certains points qui n'ont pu être traités au cours des séries de démonstrations et de travaux pratiques. Ces leçons commenceront le samedi 5 Décembre, à 16 h.

Pharmacologie. — M. le Professeur Tiffeneau commencera son cours le mercredi 4 Novembre, à 16 h., et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, à l'Amphithéâtre Vulpian.

Sujet du cours : Médicaments du système nerveux central et périphérique.

Enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris. Chaire de physique médicale (M. André Strohl, professeur) et Institut du radium (MM. A. Debierne et Cl. Regaud, Directeurs). — Un enseignement de la radiologie et de l'électrologie médicales est fait à la Faculté de Médecine et à l'Institut du Radium sous la direction des Professeurs Regaud et Strohl et de MM. Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique à la Faculté de Médecine, et J. Belot, électroradiologiste des Hôpitaux. Son but est de donner aux étudiants et médecins français et étrangers des connaissances théoriques, pratiques et cliniques, de radiologie et d'électrologie. Il comprend : 1° Un enseignement constitué par un cours, des démonstrations et exercices pratiques et des stages dans certains services des Hôpitaux de Paris en vue du Certificat d'études préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales. 2° Un stage de perfectionnement ultérieur, donnant droit, après examen, au Diplôme de Radiologie et d'Electrologie médicales de l'Université de Paris.

I. — Certificat d'Etudes préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales. Cet enseignement, d'une durée totale d'environ six mois, est réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité. Il est divisé en trois parties :

Première partie : Physique des rayons X. Technologie. Radioactivité. Radiodiagnostic (Décharges dans les gaz. Ionisation. Propriétés fondamentales des rayons X. Rayonnement secondaire. Tubes à rayons X. Mesures. Appareillages. Radioactivité et corps radioactifs. Radiodiagnostic).

Deuxième partie : Radiophysiologie. Rœntgenthérapie. Curiethérapie (Effets biologiques des rayons X et des corps radioactifs. Technologie des rayons X et des corps radioactifs appliquée à la thérapeutique. Radiothérapie des affections cancéreuses. Radiothérapie des affections non cancéreuses. Accidents de la radiothérapie en général).

Troisième partie : Electrologie. Photothérapie (Notions physiques sur les courants employés en électrologie. Electrophysiologie. Electrodiagnostic clinique. Electrothérapie. Accidents de l'électricité. Photobiologie. Photothérapie. Ultra-violet).

Pour chacune des trois parties de l'enseignement, une affiche ultérieure fera connaître le programme détaillé, l'horaire et le nombre des leçons, ainsi que l'organisation des stages et des travaux pratiques.

Les élèves qui auront suivi assidûment une ou plusieurs parties du cours, participé régulièrement aux travaux pratiques et accompli un stage hospitalier pourront subir, en partie ou en totalité, un examen à matières multiples. Le Certificat d'études préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales sera délivré aux candidats reçus aux trois parties de cet examen. Le cours commencera le 3 Novembre 1936, à 18 h., à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine. Il aura lieu tous les jours, à la même heure. Les leçons orales sont publiques. Les exercices pratiques et stages sont réservés à ceux qui se seront fait inscrire en vue de l'obtention du Certificat.

Les droits à verser sont de : Un droit d'immatriculation, 150 fr. Un droit de bibliothèque, 60 fr. Un droit de laboratoire pour chacune des parties du cours, 250 fr. Un droit d'examen, 250 fr. Le nombre des places est limité.

II. — Diplôme de Radiologie et d'Electrologie médicales de l'Université de Paris (Durée : Deux ans). Cet enseignement est réservé aux docteurs en médecine ayant passé le Certificat d'études préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales. Il comprend quatre stages, d'un semestre chacun, accomplis dans certains services désignés spécialement. A la suite de cette période de stage, les candidats pourront subir un examen comprenant : 1° Une interrogation portant sur la radiologie et l'électrologie médicales ; 2° La présentation d'un mémoire (dactylographié en cinq exemplaires) ; 3° Une épreuve pratique ; 4° Une épreuve clinique.

Les candidats ayant satisfait à cet examen recevront le Diplôme de Radiologie et d'Electrologie médicales de l'Université de Paris. Les candidats au Diplôme sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h., avant le 15 Octobre de chaque année. En s'inscrivant, ils devront déposer une demande indiquant les services où ils désirent accomplir leurs stages. Les stages, d'une durée de six mois chacun, commenceront le 1er Novembre.

Les droits à verser sont de : 2 droits annuels d'immatriculation à 150 fr, 300 fr. — 2 droits annuels de bibliothèque à 60 fr., 120 fr. — 1 droit d'examen, 250 fr.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Thérapeutique (Professeur : M. Paul Harvier). — 1° Cours de thérapeutique. — M. le Professeur Paul Harvier commencera son cours le lundi 9 Novembre 1936, et le continuera les mercredis et vendredis suivants, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté.

Sujet : L'art de prescrire. Les médications symptomatiques.

2° Conférences de thérapeutique. — M. R. Turpin, agrégé, fera ses conférences les mardis, jeudis et samedis, à partir du mardi 10 Novembre 1936, à 16 h., au même Amphithéâtre.

Sujet : Médications générales : antimicrobiennes, antiseptiques, antiparasitaires. Médications des maladies de la nutrition. Opothérapie.

3° Cours spéciaux. — Des cours spéciaux sur la Physiothérapie, la Diététique et la Thérapeutique Dermatologique auront lieu les vendredis et samedis, à partir de Décembre.

Institut de Puériculture (Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris-14e). — M. le Professeur Lereboullet commencera le cours de puériculture destiné aux dames et jeunes filles, le jeudi 12 Novembre 1936, à 10 h. (Salle des cours du Pavillon Pasteur), et sera continué, chaque jeudi, à la même heure.

Des démonstrations pratiques auront lieu le même jour, de 9 h. à 10 h., avec la collaboration du personnel de l'Institut.

Cet enseignement est gratuit, mais le nombre des élèves étant limité, il est nécessaire de s'inscrire dès maintenant au Laboratoire (Hospice des Enfants-Assistés), tous les jours sauf le dimanche, de 9 à 11 h.

Conservatoire national des Arts-et-Métiers. — Un Cours de Physiologie du travail, d'Hygiène industrielle et d'Orientation professionnelle (2e année) sera fait les mercredis et samedis, à 21 h. 15, par M Laugier, professeur, à partir du 4 Novembre prochain.

Programme : Les grandes fonctions physiologiques ; Hygiène générale ; Orientation professionnelle.

Les Travaux pratiques, sous la direction de M. Laugier, professeur et Bonnardel, chef de travaux pratiques, porteront sur la Biométrie et la Biotypologie humaines. Les élèves seront initiés aux différentes mesures de tous ordres qui permettent de caractériser les fonctions d'un sujet, au repos et au travail, et, par suite, de différencier les individus en ce qui concerne leurs aptitudes et leur état physique et mental à un moment donné. Ils commenceront le dimanche 8 Novembre, à 9 h., et se continueront les dimanches suivants.

Programme : Anthropométrie ; Système respiratoire ; Métabolisme ; Système circulatoire ; Système urinaire ; Système musculaire ; Système nerveux ; Organes des sens ; Audition ; Aptitudes mentales et psychomotrices ; Eléments de statistique appliquée aux mesures biométriques.

Pour tous renseignements, s'adresser au Conservatoire national des Arts-et-Métiers, 292, rue Saint-Martin, Paris.

Universités de Province

Université de Lille. — Diplôme de médecine légale et de psychiatrie (Année 1936-1937). — L'enseignement des matières figurant au programme de ce diplôme commencera le 10 Novembre à 14 h., à l'Institut de médecine légale et de Médecine sociale de Lille (Directeur : Prof. J. Leclercq). Boulevard P.-Painlevé (Porte de Valenciennes). Tél. 308-79.

Ce diplôme est accessible aux médecins français et étrangers et aux étudiants en médecine ayant satisfait à l'examen de 5e année de doctorat.

L'enseignement complet en un an est assuré par M. le Professeur Leclercq aidé de plusieurs de ses collègues et collaborateurs. Des conférences complémentaires sur des sujets spécialement à l'ordre du jour sont faites pendant les deux semestres par des professeurs français

et étrangers appartenant à d'autres Universités et Facultés.

Les matières enseignées sont la médecine légale, la criminologie, la toxicologie clinique, la toxicologie chimique, la police technique, la médecine sociale, la pathologie traumatique, la déontologie. Tout cet enseignement est complété par des travaux et démonstrations pratiques (autopsies, recherches de laboratoire, expertises criminelles, expertises civiles). La partie psychiatrique du diplôme est enseignée à la Clinique d'Esquermes par M. le Prof. Raviart. Elle comprend un enseignement théorique et pratique très détaillé. En plus une consultation de psychiatrie médico-légale fonctionne à l'Institut tous les mardis.

Ces études sont sanctionnées par des examens écrits oraux et pratiques qui ont lieu fin Juin.

Le diplôme est indispensable à ceux qui se destinent aux carrières médico-légales et psychiatriques. Il est très utile aux médecins des pays étrangers qui n'ont pas d'enseignement médico-légal similaire.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Lariboisière. — I. CONFÉRENCES DE SÉMIOLOGIE RADIOLOGIQUE A L'USAGE DES PRATICIENS, sous la direction de M. Charles Guilbert avec le concours de MM. Duvois, Corbier, Frain et Giron. Ces conférences commenceront le mercredi 16 Décembre pour être terminées le 24 Décembre à 12 h. Le matin, conférences avec projections, examens à l'écran, lecture de clichés.

Programme des cours. — 16 Décembre : Conférence d'ouverture. Préparation des examens, méthodes spéciales. — 17 Décembre : Poumons et plèvre, aspect normal et tuberculose. Poumons et plèvre, lésions aiguës et chroniques. — 18 Décembre : Tube digestif, estomac. Tube digestif, duodénum. — 19 Décembre : Vésicule, périviscérite du carrefour supérieur et malformations duodénales. Côlon, carrefour inférieur. — 21 Décembre : Tuberculose et syphilis osseuses. Lésions traumatiques des os et lésions diverses. — 22 Décembre : Cœur. Vaisseaux de la base. — 23 Décembre : Crâne et dents. Repérage des corps étrangers. — 24 Décembre : Appareil urinaire.

Droit d'inscription : 300 fr. S'inscrire au Laboratoire central de radiologie de l'Hôpital Lariboisière.

II. Des CONFÉRENCES DE TECHNIQUE RŒNTGENTHÉRAPIQUE (Technique de la dose profonde) à l'usage des Spécialistes et des étudiants auront lieu les lundis et samedis à 11 h., par M. Ch. Guilbert, Chef de service, à partir du 1er Mars 1937. Conférences gratuites sur inscription.

Asile public d'aliénés d'Armentières. — Par arrêté en date du 15 Octobre 1936, M. Bernachi est nommé secrétaire de direction à l'asile public autonome d'aliénés d'Armentières.

Asile public d'aliénés de Bassens. — Par arrêté en date du 15 Octobre 1936, M. Paris est nommé secrétaire de direction à l'asile public autonome d'aliénés de Bassens.

Asile public d'aliénés de Braqueville. — Le poste de médecin directeur de l'asile départemental d'aliénés de Braqueville (Haute-Garonne) est vacant par suite du départ de M. Dide, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Concours

Faculté de Médecine de Nancy. — CONCOURS DE L'INTERNAT DE 1936. *Jury :* MM. Weiss, professeur honoraire; Michel et Richon, professeurs; Bodart, professeur agrégé ; Girard, médecin des hôpitaux.

Composition écrite ; sujet tiré au sort : Occlusion intestinale. Etiologie, physiologie pathologique et traitement. — *Sujet restés dans l'urne :* Thromboses artérielles. Epanchements sanguins intra-craniens traumatiques.

Sont nommés internes : MM. Leichtmann, Picard, Lecoannet, Cordier et Heuilly.

Sont nommés externes en premier : MM. Castelain, Gayet, Ledoux, Demange et Herbeuval.

Faculté de Médecine de Toulouse. — UN CONCOURS POUR UNE PLACE DE CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES aura lieu à la Faculté de Médecine de Toulouse le lundi 14 Décembre 1936, à 9 h.

Le registre des inscriptions sera clos 15 jours avant l'ouverture du Concours.

Sont admis à concourir les candidats de nationalité française pourvus du diplôme de docteur en médecine et n'étant pas âgés de plus de 35 ans révolus le jour du Concours.

Pour renseignements complémentaires s'adresser au Secrétariat de la Faculté.

Hospice national des Quinze-Vingts. — UN CONCOURS POUR ONZE EMPLOIS D'ASSISTANT à la Clinique Nationale Ophtalmologique des Quinze-Vingts sera ouvert le lundi 16 Novembre 1936, à 8 h., 30, 17, rue Moreau.

MM. les candidats sont admis à se faire inscrire au Secrétariat de l'Hospice national des Quinze-Vingts, rue de Charenton, 28, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 9 à 11 h., et de 16 à 18 h., jusqu'au sa medi 17 Novembre inclus.

Inspecteur départemental d'hygiène. — Il sera ouvert à Paris, au ministère de la Santé Publique, un concours sur titres, pour la nomination d'un inspecteur départemental d'hygiène du Gers.

Les demandes, rédigées sur timbre, devront être adressées, avant le 4 Novembre 1936, au préfet du Gers, à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir par les candidats.

Le traitement va, par échelons, de 47.000 à 59.000 fr. Il s'y ajoute les indemnités de résidence et de charges de famille accordées aux fonctionnaires de l'Etat.

Office départemental d'hygiène sociale de l'Isère. — Un concours sur titres pour la nomination de QUATRE INFIRMIÈRES-VISITEUSES D'HYGIÈNE SOCIALE, aura lieu à Grenoble, à la Préfecture, le 17 Décembre 1936, à 9 h. 30.

Le concours est réservé aux anciennes élèves des Ecoles d'Infirmières reconnues par le ministère de la Santé publique et possédant le diplôme d'Etat de visiteuse d'Hygiène sociale généralisé, ou, à défaut, les diplômes d'Etat de visiteuse d'Hygiène sociale (tuberculose et enfance), créés par décret du 27 Juin 1922.

Les candidates à cet emploi devront être Françaises, âgées de 21 ans au moins et de 30 ans au plus à la date du concours. Toutefois, la limite d'âge pourra être reculée d'une durée égale au temps passé par les candidates dans une école d'infirmières agréée par l'Etat, pour y préparer leur diplôme d'infirmière-visiteuse d'Hygiène sociale.

Pour être admises à prendre part au concours, les candidates devront en faire la demande au Préfet, sur papier timbré, avant le 30 Novembre 1936, dernier délai.

Les traitements des infirmières-visiteuses sont les suivants : Stagiaires, 9.000 fr. 6e classe : 9.900 fr. 5e classe: 11.100 fr. 4e classe : 12.300 fr. 3e classe : 13.500 fr. 2e classe : 14.700 fr. 1re classe : 15.900 fr., non compris les indemnités familiales, de résidence, et les frais de déplacements (remboursés sur mémoires justificatifs tels que les prévoit le règlement départemental).

Le règlement de la Caisse départementale des retraites du personnel de la Préfecture leur est applicable. *Pour tous renseignements*, s'adresser à la Préfecture de l'Isère (Office départemental d'Hygiène sociale).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES. *Médaille d'or (A titre posthume)*, Mlle Madeleine Salembiez, interne à l'hôpital Trousseau, décédée des suites d'une maladie contractée dans l'exercice de ses fonctions.

— *Médaille de bronze* : M. Antonin Martin, inspecteur sanitaire à Montpezat-sous-Bauzon (Ardèche), pour maladie contractée dans l'exercice de ses fonctions.

Association corporative des étudiants en médecine de Paris (Reconnue d'utilité publique). — Le Comité de l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris adresse en ce début d'Année Scolaire, un pressant appel aux médecins ayant des fils étudiants en médecine à Paris, et leur demande de les faire inscrire à l'*Association corporative* comme membres actifs.

Nul ne peut ignorer les services rendus par l'Association Corporative, tant pour la formation médicale de ses adhérents que pour la défense de la profession médicale. (Réforme des études médicales, médecins étrangers, maintien du grade de médecin-auxiliaire dans l'armée, Loi Pomaret, etc.).

Il sera donc facile aux médecins, dans un but de juste camaraderie, d'envoyer leurs fils à l'Association Corporative des étudiants en médecine de Paris (8, rue Dante, Paris, Ve), où ceux-ci trouveront, parmi les Anciens, des camarades prêts à les guider dans leurs études.

Collège des sciences sociales (28, rue Serpente, Paris). — HYGIÈNE DE L'HABITATION. M. Gommès fera quatre conférences d'acoustique générale et sociale (bruits et bruitisme), les mercredis 18 et 25 Novembre, 2 et 9 Décembre, à 17 h. 30 (Projections et auditions).

Institut de puériculture de la goutte de lait de Belleville (126, bd. de Belleville, Paris). — COURS DE L'ANNÉE 1936-37. Un cours de vulgarisation, destiné aux dames et aux jeunes filles, portant sur les notions pratiques de puériculture que toute femme doit connaître, sera fait par Mme Chatelin, à partir du 5 Novembre prochain.

Les personnes qui le suivent régulièrement peuvent obtenir, à la suite d'un examen, un diplôme de puériculture.

Pendant l'année, les auditrices sont autorisées, par petits groupes, à suivre les consultations et à assister au fonctionnement des différents services de l'Institut. Elles peuvent obtenir ainsi un diplôme pratique certifiant leur stage. L'inscription est gratuite.

La leçon d'ouverture aura lieu le jeudi 5 Novembre, à 10 heures, et traitera des dangers qui menacent le nourrisson. — 12 Novembre : Notions générales sur le nourrisson. — 19 Novembre : Allaitement au sein : le lait, ses qualités, hygiène de la mère. — 26 Novembre : Allaitement au sein, le nourrisson, les tétées. — 3 Décembre : Allaitement artificiel : les différents laits. — 10 Décembre : Préparation du biberon. — 17 Décembre : Calcul de la ration alimentaire. — 7 Janvier : Les premières bouillies, le sevrage. Le régime du sevré. — 14 Janvier : Les incidents de l'allaitement: les vomissements. — 21 Janvier : Les troubles intestinaux au sein et au biberon. — 28 Janvier : Croissance normale et pathologique du nourrisson, le débile. — 4 Février : La dentition et ses accidents. — 11 Février : Le rachitisme, les vitamines. — 18 Février : Maladies du nourrisson. — 25 Février : Maladies du nourrisson et vaccinations nécessaires. — 4 Mars : Hygiène du nourrisson : habillement, bains, sorties, coucher. — 11 Mars : Hygiène familiale du nourrisson : soins à donner en attendant le médecin. — 18 Mars : Mortalité infantile : protection maternelle et infantile.

Examens écrits : 28 Janvier à 9 h. et 4 Mars à 9 h. — *Examen oral* : Samedi 20 Mars, à 9 h.

Club Ambroise-Paré. — L'Assemblée générale du Club Ambroise-Paré (Club de voyages pour chirurgiens), a eu lieu le 7 Octobre à Paris. Elle a constaté le succès du Club auprès des jeunes chirurgiens, puisque huit candidatures nouvelles lui ont été proposées et qu'elle a porté le nombre de ses membres à 23.

Un voyage dans le Sud-Ouest a été fait en Mai dernier. Les membres du Club se sont arrêtés à Niort, Limoges et Bordeaux. Outre les visites des installations de chacun, ce qui ne manque pas d'intérêt pour les chirurgiens isolés, ils ont réalisé l'assistance à cinq séances opératoires qui ont eu lieu dans la semaine du voyage et croient en avoir tiré un profit important.

L'Assemblée a décidé d'organiser en Avril-Mai 1937 un voyage en Italie dont la partie professionnelle durerait 8 jours et qui serait précédée ou suivie d'une partie touristique de même durée.

L'Assemblée a encore décidé que les candidatures au Club devraient parvenir au secrétaire, M. Baranger, 16, rue Sainte-Croix, Le Mans, un mois avant le début du Congrès de Chirurgie.

Le **IIIe Congrès de la Société de broncho-œsophagoscopie de langue française** a eu lieu à Paris, le 18 Octobre 1936, sous la présidence de M. le Prof. Jacques (Nancy) et la vice-présidence de M. Baldenweck.

Parmi les éminents spécialistes qui sont venus y assister, on remarquait MM. les Professeurs Quix (Hollande), Van Swieten, Eeman (Belgique), Laskiewicz (Pologne), Witkowsky (Tchéco-Slovaquie), Ferreri et Torrigiani (Italie), Oppikofer et Cheridjian (Suisse), Hautant, Moulonguet, Bouchet (Paris), Calvet (Toulouse), Mounier-Kuhn (Lyon), Jousseaume (Rouen), Piquet (Lille), etc.

Des démonstrations pratiques, des présentations de malades, de cas cliniques, d'instruments, des communications scientifiques ont occupé cette intéressante journée, prouvant que la science broncho-œsophagoscopique est en plein essor.

A l'unanimité ont été nommés comme membres du Conseil pour 1937. *Président* : M. Baldenweck. — *Vice-Président* : M. Portmann. — *Secrétaire général* : M. A. Soulas. — *Trésorier* : M. André Bloch. — *Membres du Conseil* : Prof. Jacques et Prof. Caliceti.

La nouvelle réunion de la Société a été fixée au mois de Mai 1937.

Corps de santé de la marine. — LISTE DE DESTINATION. *Médecin en chef de 2e classe* : M. Jeanniot, Lorient-Brest, en service à Toulon, médecin de division des forces navales détachées en Extrême-Orient, en remplacement de M. Godillon.

Médecins principaux : MM. Daoulas, Brest-Brest, médecin des hôpitaux maritimes en service à Lorient, adjoint au médecin chef de l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon, en remplacement de M. Jeanniot. — M. Ragot, Toulon-Toulon, en voie de rapatriement de la division du Levant, médecin-major du 3e dépôt des équipages à Lorient, en remplacement de M. Daoulas.

Médecins de 1re classe : M. Picard, Toulon-Brest, en service à Toulon, assistant des hôpitaux maritimes, service de neuro-psychiatrie de l'hôpital Sainte-Anne à Toulon, en remplacement de M. Beauchesne. — M. Fumat, Rochefort-Toulon, en voie de rapatriement de Corse, en

sous-ordre direction du port, à Toulon, remplace M. Picard. — M. Lasmoles, Toulon-Toulon, en service à Toulon, médecin-major de la base aéronautique de Saint-Mandrier, en remplacement de M. Puyo. — M. Carles, Rochefort-Brest, en service à Brest, médecin-major de l'établissement des pupilles, en remplacement d M. Soubigou. — M. Le Merdy, Brest-Brest, en service à Brest, en sous-ordre ambulance arsenal de Brest, en remplacement de M. Lembrel. — M. Gaudin, Brest-Brest, en permission de fin de campagne, médecin résident hôpital maritime de Cherbourg, en remplacement de M. Lafferre. — M Auregan, Cherbourg-Brest, de l'école navale, médecin-major, défense littorale è Brest, en remplacement de M. Le Merdy. — M. Renon, Toulon-Brest, de la 9e division légère, médecin résident hôpital maritime de Brest, en remplacement de M. Larraud. — M. Carré, Cherbourg-Brest, en permission de fin de campagne, médecin-major de la 9e division légère, en remplacement de M. Renon.

Médecins de 2e classe : M. Brisou, Rochefort-Brest, en permission de fin de campagne, médecin-major du groupe des bâtiments en réserve à Bregaillon. — M. Clemet, Rochefort-Toulon, du cuirassé *Jean-Bart*, médecin-major canonnière *Francis-Garnier*, en remplacement de M. Estrade. — M. Le Nistour, Lorient-Brest, du croiseur *Colbert*, médecin-major aviso *Savorgnan-de-Brazza*, en remplacement de M. Bellonne. — M. Ben Merabet, Bizerte-Brest, du *Commandant-Teste*, médecin-major de l'aviso *Bougainville*, en remplacement de M. Quèro. — M. Bouissou, Toulon-Brest, du cuirassé *Paris*, médecin-major bâtiment pétrolier *Mékong*, en remplacement de M. Gautron. — M. Cabibel, Rochefort-Brest, du croiseur *Algérie*, médecin-major du bâtiment pétrolier *Var*, en remplacement de M. Michel. — M. Godeau, Rochefort-Cherbourg, du croiseur *Foch*, médecin-major du bâtiment pétrolier *Nivose*, en remplacement de M. Secourieux.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. S. Banzet, chirurgien de l'Hôpital-Ecole des Peupliers, celle de M. F.-L. Peltier et à Luxembourg celle de M. Michel Rischard.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 26 Octobre. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Histologie (oral) N. R., Laboratoire, 9 h. — Bactériologie (oral), Laboratoire, 1 h. — Chimie (prat.), Laboratoire, 9 h. — Physique (oral) 1re année, Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire (prat.), Ecole pratique, 1 h. — Pharmacologie (prat.), Laboratoire, 1 h.

Mardi 27 Octobre. — Histologie (prat.), N. R., Laboratoire, 9 h. — Bactériologie (oral), Laboratoire, 1 h. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Physiologie (oral), Faculté, 1 h. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Anatomie pathologique, 2 séries (prat. et oral), Laboratoire, 9 h. et 1 h. — Médecine opératoire (prat.), Ecole pratique, 1 h. — Pharmacologie (prat.), Laboratoire, 1 h.

Mercredi 28 Octobre. — Histologie (oral), A. R., Laboratoire, 9 h. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Physiologie (oral), Faculté, 1 h. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Médecine opératoire (prat.), Ecole pratique, 1 h. — Pharmacologie (oral), Laboratoire, 1 h. — Pharmacologie (oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 29 Octobre. — Histologie (oral), A. R., Laboratoire, 9 h. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Pharmacologie (oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 30 Octobre. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Pharmacologie (oral), Laboratoire, 1 h.

Samedi 31 Octobre. — Chimie (oral), Laboratoire, 9 h. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 27 Octobre. — M. Avenier : *A propos d'un nouveau cas de lipodystrophie progressive.* — M. Trescenci : *Etude de la primo-infection tuberculeuse par voie cutanée.* — Jury : MM. Nobécourt, Tanon, Chabrol, Mouquin.

Mercredi 28 Octobre. — M. Rajzman : *Etude de la mélanodermie au cours des hépatites.* — Jury : MM. Loeper, Henri Bénard, Chiray, Turpin.

Jeudi 29 Octobre. — M. Lapiné : *Etude des fractures et contusions laryngées.* — M. Quereux : *Les phlegmons ligneux pelviens d'origine prostatique.* — Jury : MM. Lemaître, Marion, Halphen, Moulonguet.

BORDEAUX

19-24 Octobre. — M. Finance : *Rupture traumatique d'un rein antérieurement malade.* — M. Vincent : *Contribution à l'étude des actions de la lumière sur le système neurovégétatif.*

26-31 Octobre. — M. Gentilhe : *Contribution à l'étude de la luxation isolée récente de l'extrémité inférieure du cubitus en avant.* — M. Franceschi : *Aperçu sur le climat, la pathologie et l'hygiène sociale en Corse.* — M. Vérité : *Contribution à l'étude de la thrombose cardiaque chez le nourrisson.*

TOULOUSE

Doctorat en Médecine.

13-16 Octobre. — M. Maurice Bertrand : *Contribution à l'étude de l'urographie intraveineuse par l'urosélectan.* — M. Paul-Louis Bernard , *Contribution à l'étude de la tuberculose irienne.* — M. Jean-François Garnier : *Contribution à l'étude clinique de la fracture du sternum.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, Imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

THÉRAPEUTIQUE DES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

Par Maurice LOEPER

Chacun sait que l'intoxication alimentaire ne vient pas seulement des champignons, des mollusques, des crustacés, des substances putréfiées ou simplement vieillies, mais aussi de substances banales et en apparence dépourvues de toute toxicité.

Le terme d'anaphylaxie lui a été attribué. De fait, l'hypersensibilité du sujet y joue un rôle important, mais elle n'explique pas tout. Je vais m'efforcer de montrer qu'on peut parfois définir la nature chimique de cette intoxication et lui opposer une thérapeutique spécifique.

J'en rappellerai brièvement les symptômes : brûlures gastriques, spasme pylorique, mucorrhée ou constipation, diarrhée qui est souvent bilieuse et hépatique; lésions buccales, glossites et aphtes ; réactions à distance, salivation ou sécheresse de la bouche, sudation et sécheresse de la peau, tachycardie et arythmie, œdème, prurit et urticaire, céphalée et troubles oculaires, myosis, mydriase et même, en dehors de tout botulisme, diminution de l'acuité visuelle.

A ces troubles on oppose une médication assez symptomatique où les poudres absorbantes voisinent avec les alcalins et où l'atropine et l'adrénaline s'associent souvent avec profit. Mais cette médication est insuffisante.

*
**

La vraie thérapeutique doit être étiologique ou pathogénique.

Or, déjà dans certains symptômes, la cause ou le mécanisme commencent à percer. Examinons un peu les signes généraux qui accompagnent une intoxication alimentaire.

Ils se groupent sous trois chefs principaux : d'une part, le myosis, l'hypotension, la salivation, les sueurs, les crampes dans les mollets; d'autre part, l'hypertension, la mydriase, la sécheresse de la peau, la sécheresse de la bouche, la céphalée, la tachycardie ; dans un dernier groupe enfin, complexe, intriqué, un peu contradictoire même, le myosis et la salivation accompagnent la tachycardie, la mydriase se produit parfois en même temps que la sudation et la bradycardie.

Il est difficile de ne point voir dans ces syndromes l'indice d'une réaction spécifique, non pas tant d'une réaction nerveuse vagotonique ou symptomathicotonique que d'un tropisme électif de produits toxiques déterminés. Ces syndromes ont des analogies nombreuses avec certaines réactions pharmacodynamiques connues.

Le syndrome myosis, hypotension, sueurs, salivation, rappelle étonnamment l'action de l'érésine, de la pilocarpine. Le syndrome mydriase, hypertension, sécheresse de la bouche et de la peau, tachycardie, ressemble étonnamment au syndrome de l'adrénaline et surtout de l'atropine.

On est bien obligé de voir dans leur réalisation un mimétisme ou un tropisme spécial des substances qui les provoquent.

Une telle conception, un tel rapprochement doit nous conduire presque fatalement à une thérapeutique, non plus seulement symptomatique, mais physiologique.

*
**

Je vais passer en revue très rapidement les aliments qui servent à notre nourriture quotidienne et rechercher leur toxicité possible.

Je laisserai de côté ceux qui sont sophistiqués ; les champignons vénéneux ; les poissons venimeux de certaines mers lointaines qui ne sont pas de notre nourriture courante.

Je ne parlerai que des aliments communs et d'apparence anodins : bœuf, veau, porc ou poissons, sardines, même mollusques et crustacés, qui peuvent eux aussi créer des accidents tout au moins chez certains sujets. Et l'accident, dit anaphylactique, quand il se produit, dérive d'un produit toxique véritable qui sort en quelque sorte de l'aliment ? Nos aliments ne peuvent-ils contenir un produit quintesssentiel comme le quinquina, la quinine ou la belladone, l'atropine ?

Parlons d'abord des graisses qui peuvent faire des acides gras non dépourvus de toxicité. Acide butyrique, stéarique, valérianique, peut-être même acide lactique, acétique, ont une réelle action irritante, d'abord pour les muqueuses, ensuite, et à un degré moindre, pour les tissus.

Sans doute à l'état pur ils jouent déjà un rôle considérable. Combinés à des acides aminés sous forme d'amino-lipides, ils sont plus intéressants. Dans la préparation même des aliments, dans leur cuisson, peuvent se former des combinaisons complexes et nocives ; le beurre absorbé seul n'est pas toxique ; mélangé à un jus de viande, à l'oignon, il peut le devenir. La graisse est plus dangereuse en ragoût que pure. La cuisine compliquée est une source de produits nocifs nouveaux.

Les glucides purs sont inoffensifs, mais ils donnent naissance à des aldhéydes, à l'acide oxalique et aussi à l'acide lactique et acétique.

Les plus dangereux des aliments sont les protides. Les acides aminés grâce auxquels ils se sont édifiés ne comportent pas par eux-mêmes grand danger : ce sont des éléments utiles de la nutrition, de la réparation cellulaire, l'histidine, la tyrosine, le tryptophane, la leucine, l'arginine sont inoffensifs. Mais la moindre fermentation des viandes, des fromages, fait naître l'histamine et la tyramine, des méthylamines, de l'indol, qui ont une action toxique nerveuse et vasculaire, hyper ou hypotensive, et même une action cellulaire indéniable.

D'ailleurs, alors même que ces bases aminées ne sont pas préformées, les acides aminés alimentaires peuvent, dans le tube digestif, se transformer en substances nocives.

Sous la seule influence des fermentations, de la réaction qui en résulte, ces substances, de produits inoffensifs et alimentaires, deviennent des produits nuisibles. La transformation se fait déjà dans l'estomac, et elle se fait ensuite dans l'intestin.

Aussi n'est-il pas sans intérêt de doser ces produits dans nos aliments car tel produit d'apparence inoffensive peut devenir toxigène.

Nous avons fait quelques recherches sur ce point intéressant, avec MM. Lesure et Thomas. Nos dosages ne modifient guère les conclusions données par les auteurs mais ils les complètent utilement.

Le fromage de tête de porc contient déjà 11 milligr. d'histidine;

Le pâté de lapin, lui, est plus riche, il en contient 18 milligr.

Certaines saucisses, 29; le saumon, 37; les rognons, 57; le foie, 60; la viande de cheval, 80; la viande de bœuf, 60; le merlan frais, 18; la sardine, 18; les cervelles, le saindoux, le beurre, 0.

L'abondance de ces substances croît avec l'âge de l'aliment, avec sa conservation, sa fumure.

Le harang saur contient déjà 56 milligr. d'histidine ; le poisson un peu passé, 35 ou 40 milligr. ; le poisson conservé dans la saumure ou l'huile, 160. Chose curieuse, de longues transformations fournissent parfois moins de ces produits que les plus brèves, sans doute parce que les microbes se nourrissent eux-mêmes de la substance formée. Atoxiques par eux-mêmes ces produits sont une souche importante de produits toxiques.

Les acides aminés arrivent dans l'intestin, en milieu microbien, souvent milieu acide : l'histidine devient l'histamine ; la tyrosine, la tyramide; le tryptophane, l'indol, le glycocolle, la méthylamine, etc.

On sait combien riche est la flore intestinale et ce ne sont pas les microbes qui font défaut pour produire ces transformations.

Sur les 250 variétés que contient l'intestin un certain nombre exercent une action plus nocive que les autres.

Le coli est peu dangereux, du moins certaines variétés ; le pyocyanique l'est plus ; ensuite, et d'autant plus activement qu'ils sont plus jeunes et plus vivants, le proteus et le bacille putrificus; C'est de leur action que naissent en particulier l'histamine et la tyramine.

Ils agissent sur les différents aliments ou tout au moins sur les composés aminés de ces aliments et les transforment, par un processus très banal de « décarboxylation », en une base aminée toxique. Une certaine réaction acide du milieu est utile à cette transformation. L'acidité résume le processus de décarboxylation. Elle naît des fermentations microbiennes sur les glucides, tandis que la base aminée naît de l'action du milieu acide sur l'acide aminé correspondant.

Ce processus a été mis en évidence par de nombreuses recherches qu'il est inutile de rappeler ici et dont certaines ont été publiées par nous récemment.

Voilà donc l'histamine formée. Et son action est très marquée sur la pupille qu'elle rétrécit, sur la tension qu'elle abaisse, sur les sueurs qu'elle provoque, sur la salivation qu'elle accroît.

Voici aussi la tyramine qui est plutôt hypertensive et quelquefois mydriatique, en un mot qui a une action sympathico-mimétique, comme l'histamine est vagomimétique.

C'est à ces substances, c'est-à-dire à des corps chimiques définis, que nous devons attribuer les

réactions morbides, les symptômes des intoxications alimentaires, plus qu'à l'action mystérieuse de l'anaphylaxie.

Et de cette notion capitale vont naturellement découler la diététique et la thérapeutique. Aux considérations émises plus haut sur le traitement symptomatique des brûlures, de la diarrhée, de la salivation, de l'hypotension, je vais ajouter quelques indications plus directes, les unes préventives, les autres curatives qui découlent de la formation de ces produits aux dépens de certaines souches alimentaires et de leur rôle physiologique et expérimental.

La diététique. — La diététique consistera tout d'abord dans l'abstention de l'aliment ou des aliments que la malade a reconnus nocifs. Il est fréquent qu'il retrouve dans son souvenir un ou deux épisodes où la toxicité s'est affirmée de tel ou tel aliment ou de tel produit.

Malheureusement, il est des sensibilités qui s'étendent à plusieurs substances, senbilités de groupe ou sensibilités variées. Et si l'on veut réussir dans son enquête, il faut étudier les produits un à un, aussi purs et aussi peu mélangés, préparés, que possible.

Souvent ce ne sera pas tel ou tel poisson, telle ou telle viande, mais bien telle ou telle sauce, telle ou telle préparation, tel ou tel ragoût. Dans le doute l'abstention des mélanges est particulièrement recommandée. Les mélanges produisent au cours des cuissons des substances plus dangereuses que les composants primitifs : la liste en est infinie mais la reconnaissance est difficile et la nature encore indéterminée.

J'ai avec beaucoup d'auteurs prescrit souvent pendant quelques jours à mes malades des repas « homogènes » composés uniquement de viande ou de légumes, ou de pâtes, pour ne point associer ces différents produits et éviter les combinaisons auxquelles ils peuvent donner lieu. Bien entendu, ils doivent être préparés à l'eau ou à l'étouffée sans adjonction de quoi que ce soit, au cours de la cuisson. Ainsi on peut éviter l'occasion facile d'une intoxication.

Il est très juste de dire que la plupart des malades qui présentent des troubles toxialimentaires sont ceux qui mastiquent mal. La *mastication*, longue, lente, à s'ennuyer, est indispensable. Beaucoup ont également une sécrétion gastrique insuffisante et le dosage des divers éléments du suc gastrique s'impose. Pour accroître la digestion des aliments on se trouvera bien de prescrire l'acide chlorhydrique et la pepsine. On trouve dans le commerce des solutions bien préparées, et l'*élixir chlorhydropeptique* classique est excellent.

Tous les auteurs qui se sont occupés de ces questions depuis Rosenau et Anderson, Lesné et Dreyfus, ont été frappés de la sensibilité de certains sujets, sensibilité parfois élective, spécifique et vraiment curieuse, s'étendant non pas seulement aux mollusques et aux poissons, mais à certains poissons ou à certains mollusques et non à d'autres, voire à certaines viandes et même à certains éléments gélatineux de la viande.

L'idée de pratiquer chez de tels sujets la *désensibilisation* est donc venue à l'esprit de ces auteurs.

Et d'abord la voie buccale : on a conseillé de prendre trois quarts d'heure environ avant le repas une petite quantité du produit suspect, 1 gr. de homard, de poisson, de porc, par exemple.

Quelquefois aussi un peu de jus de viande ou de Liebig dans de l'eau. Tout cela a donné des résultats.

Pagniez et Vallery-Radot ont proposé l'ingestion de peptone préprandiale, à la dose de 50 centigr. en un cachet, et ce procédé facile, passe-partout si l'on peut dire, s'est beaucoup répandu. Il fut appliqué avec succès dans les troubles intestinaux les plus divers et même dans les brûlures gastriques, les céphalées tenaces, les urticaires récidivantes.

Avec Marchal j'ai proposé d'associer à la peptone 0 gr. 10 de pepsine. J'ai même donné la pepsine seule, une heure avant le repas, et j'en ai obtenu, me semble-t-il, de meilleurs résultats que de la peptone seule.

L'action d'ailleurs de ces différentes substances me paraît spécifique et le simple sucre peut donner le même résultat. La réaction qu'on détermine par ces méthodes préprandiales est une réaction commune, banale, fatale, quel que soit le produit employé. Elle consiste en un afflux de leucocytes et de mucus dans la cavité gastrique. La leucopédèse gastrique, je l'ai vu avec Marchal, fait défaut ou se trouve très réduite dans ce que l'on appelle l'anaphylaxie alimentaire.

Or le sucre, la peptone, la pepsine, sont des leucopoïétiques puissants. Pris avant les repas ils provoquent donc la réaction utile ; ils la préparent ou ils l'accroissent.

Les courbes que nous avons obtenues sont à cet égard démonstratives. Elles font voir que l'administration préprandiale de sucre ou de pepsine accroît de 1.500 à 2.000 éléments la leucopédèse d'un même repas.

A côté de la leucopédèse un rôle de défense important est également rempli par le mucus.

La mucorrhée gastrique, je l'ai indiqué avec M. Fau, est parallèle à la leucopédèse et proportionnelle à elle.

Les deux réactions myxoleucocytaires sont couplées si l'on peut dire.

Telles sont les deux méthodes, préprandiale et prandiale, l'une excitante de la sécrétion chlorhydropeptique ou myxoleucocytaire, l'autre prandiale et simplement supplémentaire. Elles se renforcent et se complètent.

*
* *

La thérapeutique doit se faire plus précise et plus incisive encore et viser la production même des produits toxiques aux dépens des aliments. J'ai dit que cette production était à la fois le fait des microbes et de l'acidité du milieu.

Les microbes peuvent certes agir déjà sur les substances qui naissent de la muqueuse intestinale, le mucus et l'albumine ; mais ils agissent autant et plus sur les résidus alimentaires. Plus les résidus sont abondants, plus la flore microbienne se développe.

Avec les glucides, les microbes font des acides et des aldéhydes ; avec les lipides, encore des acides gras; avec les protides, des amines et des méthylamines et de l'indol. Et par une action connexe remarquable l'acidité née des glucides transforme histidine, tyrosine, tryptophane en corps toxiques.

Il faut donc *réduire les résidus alimentaires*. Les meilleurs médicaments sont d'abord la diastase amylacée dont l'action est limitée, ensuite les extraits pancréatiques dont l'action est plus complète. Ces extraits pancréatiques, qui seront de préférence des extraits liquides, existent dans le commerce, très bien préparés et d'une activité indiscutable ; ils aident à la digestion à la fois des protides, des graisses et des farineux et ils réduisent ainsi la pullulation des microbes dans le milieu intestinal.

On peut tenter aussi d'agir directement sur les éléments microbiens par certains *antiseptiques* comme l'iodol, la chloramine. J'ai personnellement utilisé presque exclusivement le *charbon* pensant qu'il jouait un rôle à la fois d'antiseptique et d'absorbant. Il diminue la flore intestinale, certes, mais il fixe les produits toxiques avec une élection remarquable.

Il faut encore *alcaliniser* le milieu, user de la craie, de la magnésie et du charbon ; associer même le charbon à ces substances alcalines dans des poudres que l'on fait prendre trois fois par jour. Cette alcalinisation indispensable empêche la décarboxylation de la tyrosine, de l'histidine et par conséquent elle s'oppose à la production d'histamine et de tyramine.

Enfin il faut réduire si possible la *perméabilité intestinale* aux substances toxiques. Réduire la traversée des substances à grosses molécules est facile, le kaolin et la paraffine y suffisent.

Réduire la perméabilité aux bases aminées est impossible et illusoire ; le charbon, les alcalins et l'eau de Vichy pourront seulement la rendre moins dangereuse ou moins massive.

Beaucoup de ces malades sont des *hépatiques*. Or le passage dans l'organisme de substances toxiques ne dépend pas seulement de la perméabilité intestinale, mais du pouvoir d'arrêt, de fixation, de transformation du foie ; quand une substance du groupe histamine, tyramine ou indol arrive au foie, la cellule hépatique la conjugue, la détruit, la neutralise : l'indol devient l'indoxyle sulfate, la tyramine et l'histamine des dérivés acétylés presque dépourvus de toxicité. Un foie malade ne fera certes pas sa besogne comme un foie sain. Il faut accroître son indispensable fonctionnement.

Voici, à mon sens, les meilleurs médicaments : l'eau de Vichy associée au salicylate de soude, l'extrait de Combretum et aussi les mélanges du type Bourget, de bicarbonate, phosphate et sulfate de soude. L'hyposulfite de soude est un excellent médicament sur lequel je reviendrai dans un instant.

*
* *

Cette première partie de la thérapeutique s'adresse aux manifestations locales. Quand le foie est franchi, les manifestations générales, vasculaires, cutanées, nerveuses, rénales peuvent apparaître.

En ce qui concerne les vaisseaux, la plupart des accidents sont des accidents d'hypotension. L'adrénaline apparaît donc utile. Elle doit être administrée à la dose de quelques gouttes sur un morceau de sucre qu'on laisse fondre dans la bouche et son action est quasi spécifique car elle est l'antidote de l'histamine.

L'hypertension est plus rare mais elle existe. L'adrénaline n'est donc pas une médication générale de toutes les intoxications alimentaires. Elle l'est environ 8 fois sur 10.

*
* *

Mais en face de cette action pharmacodynamique il faut aussi placer la méthode de traitement biologique.

L'intoxication alimentaire envisagée sous son angle biologique apparaît surtout causée par des molécules de protides, insuffisamment dégradées. Déjà Claude Bernard avait donné cette affirmation. Le produit désensibilisant sera donc aussi une molécule protéique : la peptone vantée par Vallery-Radot et aussi les caséines, qui sont multiples. La protéinothérapie consistera en intradermoréaction, à dose extrêmement faible, voire en cutiréaction. Les résultats ont été parfois très bons.

Le lait m'a paru excellent. J'ai pratiqué l'intradermoréaction avec deux ou trois gouttes de lait bouilli ou stérilisé, et qu'il s'agisse d'urticaire ou d'œdème de Quincke, de diarrhée ou

même de brûlure, j'ai vu, par cette médication simple, par cette biothérapie complète, le lait étant une substance protéo-glycolipidique [1], des résultats intéressants. J'ai publié ces résultats en 1932. Je rappelle que le nombre de cas améliorés ou guéris : brûlures, gastrites, dyspepsie, colites est assez impressionnant.

L'intradermoréaction au lait ne détermine que peu de réaction locale, en général un dixième de fièvre, souvent un placard érythémateux à la sixième injection. Elle est sans gravité et beaucoup de sujets déjà en ont tiré profit.

Des intradermo-réactions peuvent également être faites avec une goutte de solution très diluée d'histamine (1/1.000) et peuvent donner des résultats. Je n'ai pas encore l'expérience des injections de tyramine.

Je n'oublierai pas dans cette étude les méthodes dites de désensibilisation ou d'antianaphylaxie préconisées jadis par Ravaut avec l'hyposulfite de soude ; par Sicard et Paraf avec le carbonate de soude.

Je les crois souvent efficaces, non pas comme méthodes de désensibilisation mais bien comme méthodes d'alcalinisation du milieu intérieur ou de neutralisation. J'ai vu des sujets atteints d'intoxications alimentaires très vraisemblablement histaminiques éviter la crise par l'absorption d'hyposulfite de soude pendant le repas ou à la fin de la digestion. Il ne peut s'agir ici de désensibilisation générale mais bien de conjugaison du produit toxique avec l'hyposulfite.

Le bicarbonate de soude injecté dans les veines ne fait pas non plus de désensibilisation, mais il évite la transformation des substances toxiques dans les humeurs, comme les alcalins évitent leur formation dans le tube digestif.

La transformation en effet de l'histidine en histamine, de la tyrosine en tyramine se fait aussi dans les tissus. Les recherches que j'ai faites sur ce point avec Perrault, Roy, sont suggestives : une solution d'histidine au dixième, substance dépourvue de toute irritation, produit chez certains malades une belle réaction érythémateuse. L'explication est facile : l'histidine devient vaso-dilatatrice parce qu'elle n'est plus l'histidine mais s'est tranformée en histamine. Le sang de ces malades a une réserve alcaline faible, parfois à 36 et même à 29. La réaction dépend si bien de cette acidité, que l'alcalinisation préalable la fait disparaître en élevant la réserve alcaline.

Je me demande donc si par l'administration à ces malades de bicarbonate de soude, de craie, de magnésie, par l'injection dans la veine de carbonate, de bicarbonate ou d'hyposulfite de soude on n'agit pas par alcalinisation ou conjugaison plutôt que par désensibilisation vraie. Avec certains auteurs étrangers, la modification du milieu sanguin me semble pouvoir empêcher certaines substances non toxiques de se transformer en substances toxiques par le phénomène connu de décarboxylation, aussi bien dans les humeurs que dans l'intestin.

* * *

Voilà plus de chimie que de thérapeutique, mais je crois aussi, plus de réalité que d'hypothèses, de faits précis que de métaphysique. L'anaphylaxie alimentaire existe évidemment. Elle est à l'origine de bien des accidents alimentaires. Peut-être perd-elle parfois ce caractère mystérieux, hermétique, de l'action toxique du colloïde, pour prendre celui plus patent du toxique chimique défini.

Cela n'enlève rien à la prédisposition du sujet, à son hypersensibilité, à son idiosyncrasie. Mais cela conduit à une conception plus chimique de cette sensibilité.

Les intoxications alimentaires sont dues souvent à un corps chimique défini, né de la molécule protéique. Ce corps chimique est une base aminée qu'une simple acidité intestinale ou humorale peut faire naître d'un acide aminé simplement nutritif.

Les signes de l'intoxication, leur groupement témoignent d'un tropisme particulier. Les syndromes qu'ils constituent sont physiologiquement définis.

Le traitement vise à la réduction des résidus du milieu intestinal, à l'excitation de la fonction hépatique, à l'alcalinisation même du milieu humoral.

Ainsi peut-on supprimer certains troubles et tout au moins les prévenir. Ainsi peut-on même opposer aux substances qui les déterminent une médication antagoniste sinon antidote, élective sinon spécifique.

1. Les lipides semblent, ainsi que certaines recherches le démontrent, doués de propriétés réactogènes. Cette opinion que j'ai souvent émise me paraît ainsi confirmée.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE ROLE DE LA TUBERCULOSE DANS LA DÉBILITÉ CONSTITUTIONNELLE

LA TUBERCULOSE CHEZ LES « PATRAQUES »

L'influence de la tuberculose dans les états de déficience chronique de l'organisme a été bien des fois discutée, les uns ne reconnaissant dans ces cas aucun rôle au bacille de Koch, les autres admettant qu'il a une valeur étiologique d'importance considérable. R. Burnand, auquel nous devons tant de notions originales sur la tuberculose, en particulier celle de granulie froide, vient de consacrer dans le numéro de la *Revue de la Tuberculose* de Juin 1936 un intéressant article à ce sujet.

L'auteur se sert pour désigner les valétudinaires chroniques de l'expression familière et figurée de « patraques ». Les « patraques » sont des sujets atteints d'une insuffisance organique et tissulaire à peu près générale. Ce sont ces malades atteints d'affections que l'on englobe sous les termes vagues d'états neuro-dystrophiques, de ralentissement de la nutrition, de dystrophies neuro-végétatives.

Il s'agit le plus généralement de femmes n'ayant pour ainsi dire jamais présenté une santé normale. Dans leur enfance, elles ont été difficiles à élever, restant longtemps maigres et sans appétit. Ultérieurement, elles ont souffert de troubles entéritiques, de bronchites, d'otites, parfois de vomissements acétonémiques, plus tard enfin de dysménorrhée. De temps à autre, sont survenues des poussées fébriles inexpliquées, des traces d'albumine.

La thérapeutique, les cures climatiques, n'ont eu, presque toujours, qu'une action faible ou passagère, vite effacée dès le retour à la ville et la reprise des occupations habituelles.

Ces malades sont frileuses, impressionnables, hypocondriaques, déprimées. Elles se plaignent de troubles digestifs persistants, de malaises abdominaux mal définis, de constipation avec migraine et insomnies, enfin et surtout d'insuffisance hépatique. La dysménorrhée, la leucorrhée sont fréquentes ; parmi les autres symptômes on peut encore citer la maigreur, les douleurs thoraciques, les signes d'insuffisance thyroïdienne.

Le caractère négatif de l'examen clinique contraste avec la multiplicité des troubles accusés par les malades. Aucune lésion organique évidente n'explique l'ensemble du syndrome.

La persistance de cet état et la répétition des échecs thérapeutiques peuvent entraîner une nervosité ou une tendance mélancolique de plus en plus prononcée.

On peut objecter que cette description n'est pas celle d'une maladie univoque, mais d'un ensemble symptomatique sous lequel se cachent les affections diverses qu'il faut s'attacher à rechercher : diabète, dyspepsie, anémie, ulcère gastrique, entéroptose.

Burnand, tout en reconnaissant l'exactitude de cette remarque, fait observer qu'il existe un nombre important de cas où la cause de ces états valétudinaires chroniques échappe aux plus minutieuses recherches. Ce sont eux seulement qu'il a en vue.

Chez de tels sujets, tout se passe comme si une affection chronique avait agi dès l'enfance et l'adolescence sur les principaux appareils pour troubler le développement général.

L'étude minutieuse de ces malades permettrait de mettre fréquemment en cause l'infection tuberculeuse. On relève presque toujours chez eux des antécédents héréditaires chargés. De plus, les cas de tuberculose manifeste chez les frères et sœurs ne sont pas rares ; enfin, presque tous présentent des séquelles de tuberculose ganglio-pulmonaire : adhérences pleurales, effacement d'un sinus costo-diaphragmatique, calcifications hilaires ou juxta-hilaires, cicatrices d'adénite ancienne. De tels malades sont fréquemment subfébriles et leur cuti-réaction est en général très fortement positive.

La conclusion à laquelle aboutit Burnand est qu'il existe une concomitance entre ces états chroniques et les stigmates d'une tuberculose ancienne, d'autant que certains de ces malades présentent, après un temps plus ou moins long, des poussées de tuberculose évidente qui fournissent tardivement la clef d'un diagnostic longtemps hésitant.

Les faits cliniques, dont Burnand fournit de nombreux exemples, sont incontestables et chaque praticien a eu l'occasion d'en rencontrer fréquemment dans sa clientèle. Il reste à les interpréter et à voir s'ils entrent véritablement dans le cadre de la tuberculose.

Il en est qui relèvent peut-être d'une simple coïncidence des deux états pathologiques, mais sans nier le fait, Burnand rappelle la règle de pratique courante qui incite à rapporter autant que possible à une même cause morbide les divers accidents pathologiques atteignant un organisme.

Il est difficile également de considérer la tuberculose comme la conséquence d'un mauvais état général qui aurait préparé le terrain à son éclosion. En effet, la plupart du temps, les stigmates de la tuberculose semblent très antérieurs à l'établissement de cette débilité constitutionnelle.

Tout ramène donc à l'hypothèse d'une relation de causalité entre la tuberculose et la dé-

chéance chronique des grandes fonctions organiques. Burnand admet l'hypothèse de paratuberculoses, incapables de donner naissance à des foyers de nécrose, dont nous ne connaissons pas encore le substratum anatomique exact et qui déterminent des états rhumatoïdes, des dermatoses, de l'acrocyanose. Pour lui, l'extrême diffusion dans l'espèce humaine de l'infection tuberculeuse atténuée rend admissible une corrélation entre celle-ci et certains troubles généraux. Il pense que les lésions minimes, calcifiées, témoins d'une tuberculose ancienne et atténuée qu'on découvre chez ces malades ne sont pas de simples cicatrices inertes et incapables d'influencer l'organisme, mais la signature d'une tuberculose générale. L'évolution toxémique de celle-ci se poursuit d'une façon suffisamment subtile pour qu'elle échappe presque complètement à nos moyens d'investigation.

A l'origine de cette infection, on peut invoquer, soit des contaminations paucibacillaires de l'enfance, soit une hérédo-tuberculose par virus filtrant. A cette phase, ce processus aurait frappé l'organisme de dystrophie et altéré son développement ultérieur, au point de créer un état de médiocrité fonctionnelle et de demi-cachexie. Burnand admet même qu'à l'origine lointaine de ces syndromes, a pu exister une phase de granulie froide discrète expliquant les altérations définitives d'un grand nombre de cellules de l'économie.

D'autre part, une lésion tuberculeuse limitée, mais nette, a pu altérer définitivement le tissu nerveux ou celui d'une glande à sécrétion interne et entraîner des troubles du métabolisme. Une pleurésie diaphragmatique enfin, peut laisser subsister une adhérence ou une coudure de l'angle splénique du côlon et donner lieu, de ce fait, à des troubles dyspeptiques chroniques.

Il faut éviter de considérer ces malades comme de purs névropathes. Il faut également les différencier des sujets chez lesquels débute une poussée de tuberculose évolutive, enfin de ceux qui présentent une tuberculose banale chronique subfébrile. Cette discrimination n'est pas toujours aisée.

D'ailleurs, la débilité constitutionnelle serait sans rapport avec la tuberculose dans plus de la moitié des cas. Il faut alors invoquer d'autres facteurs : les anémies, les dépressions neurasthéniques, les crises de croissance, l'hérédo-syphilis, les dystrophies d'origine alimentaire, les troubles endocriniens, les dysménorrhées, le syndrome auto-toxique des entéroptoses, la constipation chronique, certains états infectieux persistants consécutifs à des infections chroniques souvent rhino-pharyngées.

Ces « patraques », en dépit des troubles multiples qu'ils présentent, sont peu menacés au point de vue vital et souvent même, jouissent d'une longévité exceptionnelle. Ils se comportent comme certains tuberculeux fibreux. Quelques épisodes évolutifs peuvent se produire chez eux : extension discrète du processus de sclérose autour d'un nodule calcifié pulmonaire, processus d'ostéite ou de péritonite torpide, poussée éphémère de pleurite.

Quelquefois, l'accident évolutif peut prendre une allure plus alarmante, avec signes nets de tuberculose, image radiologique évolutive, bacilles de Koch dans l'expectoration. Il arrive souvent que cette poussée guérisse facilement et que l'état général redevienne après cet épisode pathologique ce qu'il était avant.

Toutefois, il arrive que vers la soixantaine, comme on l'observe aussi chez certains tuberculeux fibreux, des tuberculoses fébriles et rapidement cachectisantes viennent se substituer aux séquelles décrites, argument qui viendrait signer la nature de la maladie interminable dont le sujet a souffert toute sa vie.

Il est difficile d'établir pourquoi, en dehors de ces poussées terminales, ces malades sont préservés des épisodes évolutifs de la tuberculose. On a invoqué l'excès d'acide oxalique qui apparaît chez certains d'entre eux et qui tout en leur assurant une certaine immunité anti-bacillaire expliquerait le syndrome asthénique dont ils souffrent.

Parfois l'évolution est plus favorable à la ménopause, en particulier la malade peut se mettre à engraisser, en même temps qu'on note une amélioration des troubles dyspeptiques, une atténuation du déséquilibre endocrinien.

Le traitement doit être symptomatique et causal. Mais les médications symptomatiques ont en général peu d'effet. Le repos n'améliore ces malades que temporairement. D'ailleurs, les cures de repos trop longues aggravent la dépression morale et l'insuffisance tissulaire.

Il faut au contraire tenter de développer ce qui reste de vitalité par un effort méthodique et bien réglé. Le réentraînement au travail, la culture physique trouvent ainsi leurs indications, en dépit de l'état subfébrile dont il ne faut pas se préoccuper à l'excès.

Enfin la tuberculine ou l'antigène méthylique bien maniés peuvent donner quelques succès chez les sujets jeunes.

Telle est la conception d'ensemble exprimée par Burnand au sujet des malades pour lesquels il a créé le néologisme de « patraquerie » tuberculeuse. Elle est évidemment séduisante, mais discutable. Cette tuberculose qui donne des désordres graves sans entraîner aucun des signes cliniques et des lésions anatomo-pathologiques qu'on a coutume de lui reconnaître, l'absence à peu près complète de preuves mettant en valeur le rôle du bacille de Koch, la nécessité d'invoquer sans cesse le rôle du virus filtrant, dont l'existence même est discutée par certains auteurs avec tant de force, sont des éléments de nature à apporter quelques doutes au sujet de l'étiologie. Cependant, même si l'on fait de semblables réserves, il faut savoir gré à Burnand d'avoir précisé les symptômes de la débilité constitutionnelle, état pathologique trop souvent dédaigné des médecins, d'en avoir établi une interprétation pathogénique et d'en avoir fait progresser le traitement.

A. Ravina.

XXXVI^e CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris, 5-10 Octobre 1936.)

La séance d'ouverture du Congrès a eu lieu le 5 Octobre au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. O. Pasteau. *A ses côtés avaient pris place le prof.* Roussy, *doyen de la Faculté et le général inspecteur* Rouvillois, *président du Congrès de Chirurgie ; de nombreux professeurs français et étrangers, de hautes personnalités de la médecine militaire honoraient cette séance de leur présence.*

M. Pasteau, *en une charmante allocution, évoqua le souvenir de ses maîtres et retraça l'histoire de l'Association française d'Urologie ; sœur de l'Association française de Chirurgie, elle s'épanouit rapidement sous la haute impulsion du prof.* Guyon. M. Pasteau *donne ensuite la parole à* M. Louis Michon, *secrétaire général, qui, dans son rapport annuel, fait l'éloge de trois collègues disparus :* Phélip *(Lyon),* Coffey *(Portland) et* Rejsek *(Prague).*

Le mercredi 7 Octobre, en l'amphithéâtre de la Clinique urologique à l'hôpital Necker, l'Association française d'Urologie a remis à M. O. Pasteau *— son secrétaire de trente années — sa médaille gravée par le maître* Dammann, *grand prix de Rome. Les professeurs* Legueu, Verhoogen *et* M. Noguès *prennent successivement la parole en termes magnifiques et émouvants .* M. O. Pasteau *répond en reportant les éloges sur ses parents et sur ses maîtres et en montrant la vraie grandeur de la vie médicale. Tous ceux qui ont assisté à cette belle cérémonie en gardent un souvenir ému, heureux d'avoir entendu glorifier et applaudir tout ce qui fait la beauté de notre profession.*

Le vendredi 9 Octobre, l'Association, réunie en Assemblée générale, a désigné M. Lepoutre *(Lille) comme président pour* 1937 ; M. Lavenant *(Paris) sera vice-président. Question à l'ordre du jour pour* 1937 : Traitement chirurgical des néphropathies médicales (*Rapporteurs :* MM .Chabanier, Gaume, Lobo-Onell). *Question à l'ordre du jour pour* 1938 : Indications et résultats de la résection endoscopique de la prostate (*Rapporteurs : Prof.* Gayet *et* M. Cibert.

Rapport.

Les anomalies pyélo-urétérales et leurs conséquences chirurgicales.

Par M. **R. Darget** (Bordeaux).

Dans ce domaine si étendu le rapporteur a choisi plusieurs sujets qu'il a spécialement étudiés; ce sont : les hydronéphroses congénitales, les ectasies urétérales, les duplicités urétérales, les anomalies d'abouchements, les diverticules de l'uretère, les dilatations kystiques de l'extrémité inférieure. Ce sont surtout les conséquences chirurgicales et leur traitement qui ont été en vue. Après une mise au point de l'anatomie de l'uretère et plus spécialement de son extrémité inférieure, ainsi qu'une étude de la physiologie de ce conduit, chaque chapitre est étudié successivement. Les hydronéphroses congénitales sont analysées dans leurs causes génératrices et le rôle des vaisseaux anormaux est plus spécialement discuté. Le traitement conservateur est surtout intéressant, car, après une période d'abandon excessif, il connaît de nouveau une faveur marquée grâce au diagnostic précoce et au contrôle éloigné de la fonction rénale que permettent les moyens actuels d'investigation (Urographie veineuse, pyélographie, chromoscopie).

L'*énervation* du rein préconisée par Papin, si elle est exécutée comme il convient (l'énervation du pédicule n'est pas la sympathectomie de l'artère rénale), s'adresse aux hydronéphroses douloureuses avec spasme de la musculature pyélique ; elle comporte une néphropexie complémentaire et un drainage temporaire par néphrostomie s'il y a infection marquée des cavités rénales.

La *section des vaisseaux anormaux* avec reposition haute du rein (Marion) pour redresser toute coudure de l'origine de l'uretère est adoptée par l'immense majorité des chirurgiens qui n'a eu qu'à s'en louer. La section d'une artère anormale même importante en l'absence d'une infection rénale prononcée n'a donné lieu à aucun accident. Elle est préférable à la section de l'uretère et à sa réimplantation en un autre point du bassinet pour éviter la coudure sur le vaisseau.

La *résection du bassinet* sous le couvert d'un drainage transparenchymateux du rein est un complément opératoire rendu souvent nécessaire par le volume excessif du bassinet, surtout quand il est épaissi et peu contractile.

Les *opérations plastiques* sur le collet urétéral (de Fenger, de Kelly) gardent peu de partisans; elles s'adressent pourtant à quelques cas exceptionnels et ont fourni quelques succès (Wildbolz, Papin, Phelip).

Les *opérations de dérivation:* Pyélo-urétérostomie latérale ou terminale ont leurs indications quand l'uretère libéré décrit une boucle excessive avec bas-fond pyélique très développé.

L'*anastomose latérale* du bassinet et de l'uretère sera l'opération de choix; on la préférera à l'anastomose terminale, car elle ménage au maximum la contractilité du conduit et n'expose pas au rétrécissement de la bouche anastomotique.

L'analyse des diverses observations où ces différentes opérations conservatrices ont été mises en œuvre montre la disparition habituelle de tous les troubles fonctionnels, mais la persistance fréquente d'un certain degré de dilatation des cavités rénales, ce qui doit engager le chirurgien à intervenir précocement avant que les lésions pyélo-urétérales soient très prononcées.

Dans l'étude des *ectasies de l'uretère*, où s'opposent, tant au point de vue symptomatologie qu'au point de vue traitement, les dilatations totales du conduit et celles qui ménagent l'orifice urétéral, l'influence possible d'un *spina bifida occulta* a été mise en évidence. Certaines ectasies totales ont, en effet, pu être justiciables d'une laminectomie, comme Mertz l'a montré dans une étude portant sur 79 cas.

Dans les dilatations de l'uretère qui ménagent l'orifice urétéral, le débridement de cet orifice a été pratiqué par voie cystoscopique ou transvésicale. La dilatation forcée de la partie terminale de l'uretère a été appliquée à certains cas par Gayet, et Michon a réalisé l'anastomose de l'uretère à la vessie dans une dilatation de l'uretère au-dessus d'un rétrécissement du méat.

Les *dédoublements urétéraux* (duplicité et bifidité urétérales) ont fourni l'occasion de la discussion des lois de Weigert et de Meyer et de l'étude de cette opération conservatrice qu'est l'*héminéphrectomie*, facile à réaliser quand le pédicule artériel est étalé en plusieurs troncs.

Quand le pédicule rénal est constitué par un tronc unique, elle reste toutefois possible. Si une opération conservatrice est indispensable en raison de l'état du rein opposé, l'héminéphrectomie sera donc réalisable quelle que soit la disposition anatomique des vaisseaux.

Les *abouchements anormaux de l'uretère* sont particulièrement intéressants chez la femme, où ils s'accompagnent le plus souvent d'incontinence d'urine traitée parfois longuement et par erreur pour incontinence essentielle. Chez l'homme, au contraire, où l'anomalie d'abouchement la plus fréquente est l'abouchement d'un uretère dédoublé dans l'urètre postérieur, l'incontinence est exceptionnelle; c'est par des complications d'infection avec pyonéphrose que se manifeste l'anomalie.

Le traitement des abouchements anormaux conduit donc soit à remédier à une hydronéphrose douloureuse ou à une pyonéphrose, soit à tarir une incontinence d'urine. Les opérations les plus diverses ont été appliquées à la cure de cette incontinence:

Opérations radicales (néphrectomie);

Opérations partiellement conservatrices: ligature de l'uretère anormal (qui ne convient qu'aux cas où le rein correspondant est non infecté et en hypofonction considérable) et héminéphrectomie.

Opérations absolument conservatrices; parmi celles-ci, l'urétérocystonéostomie a fait l'objet d'une étude spéciale avec expérimentation sur le chien d'une technique personnelle consistant dans la création d'un trajet intra-vésical de l'uretère rappelant la disposition anatomique normale. Ces opérations contrôlées chez l'animal par urographie veineuse, par dissection de pièces quelques mois après l'opération, ont fourni des résultats excellents avec fonction rénale parfaite, absence de stase pyélique et de reflux vésico-urétéral.

L'urétéro-cysto-néostomie, réservée aux cas où l'uretère n'est pas exagérément dilaté et où il reste contractile, est susceptible d'être appliquée à certaines anomalies de la partie terminale de ce conduit et en particulier à certains cas d'abouchement anormal.

Le chapitre des *diverticules de l'uretère* a donné lieu à l'analyse des diverses malformations que l'on peut ranger en 3 catégories: *uretères longs supérieurs, uretères longs inférieurs, uretères aveugles.* La symptomatologie de ces derniers est particulièrement intéressante en raison de l'infection et de la rétention dont ils sont plus particulièrement le siège; mais leur diagnostic est presque chose impossible, ce sont d'ordinaire des découvertes opératoires.

Les *dilatations kystiques* de l'extrémité inférieure de l'uretère ne posent guère, par contre, de problèmes nouveaux. D'un diagnostic cystoscopique facile, elles sont bien connues dans leur symptomatologie et dans leurs accidents d'étranglement à travers le méat urétral. Leur traitement consiste dans la grande majorité des cas dans le débridement de la dilatation kystique à l'électro-coagulation cystoscopique. La résection par voie transvésicale de cette dilatation kystique, autrefois en honneur, n'est plus appliquée qu'aux seuls cas d'étranglement de la poche à travers l'urètre chez des malades en bonne condition physique; chez les malades épuisés, on aura recours de préférence à la résection de la poche au ras de l'urètre et à sa réduction dans la vessie.

Les contrôles précis que donnent la pyélographie, l'urographie veineuse, montrent que les diverses opérations conservatrices étudiées au cours de ce rapport sont susceptibles de fournir d'excellents résultats fonctionnels durables. Les efforts du chirurgien doivent donc tendre vers la conservation rénale: c'est dans un esprit conservateur que les opérations rénales devront être abordées.

Faire un diagnostic précoce des lésions, comme le permettent les moyens dont l'urologie dispose, aidera beaucoup à réaliser ces opérations. Devant leur impossibilité évidente, il reste toujours la ressource de terminer par ce sacrifice qu'est la néphrectomie.

Discussion.

— M. **E. Jeanbrau** (Montpellier) rapporte, dans la tuberculose urinaire, des cas d'erreurs de diagnostic favorisées par la duplicité et la bifidité urétérales, où des examens répétés permirent d'éviter l'abstention opératoire.

Les éventualités se présentent ainsi lorsque l'anomalie est unilatérale.

En cas de tuberculose rénale peu avancée d'un rein porteur d'un uretère double, le cathétérisme du conduit provenant des calices sains donnera de l'urine limpide et amicrobienne du côté malade.

En cas de tuberculose rénale d'un rein porteur d'un uretère bifide, si la sonde pénètre dans la branche urétérale correspondant aux calices sains, il en sera de même.

On sera donc tenté dans les deux cas de conclure à l'intégrité des reins. Chez la femme, on pensera à une tuberculose vésicale primitive, chez l'homme à une cystite tuberculeuse secondaire à une localisation prostatique.

Il est facile, aujourd'hui, d'éviter ces erreurs de diagnostic grâce à l'urétéro-pyélographie rétrograde de Chevassu.

— M. **Dossot** (Paris). 1° Il ne faut pas étendre outre mesure le rôle de la congénitalité dans l'étiologie des hydronéphroses dont la cause n'est pas évidente;

2° Dans la dilatation totale des voies excrétrices, la béance « en gueule de four » du méat urétéral est un signe fréquent mais non constant; l'orifice peut être simplement un peu élargi ou même présenter un aspect normal et cependant le reflux se produire comme dans le cas de méat dilaté;

3° Le traitement de choix des abouchements extra-vésicaux de l'uretère est l'hémi-néphrectomie si l'uretère anormal est surnuméraire, cas habituel, ou la néphrectomie s'il s'agit d'un uretère simple. En effet: *a*) l'uretère à abouchement ectopique et le rein qu'il draine sont presque toujours dilatés et infectés; *b*) la portion de rein drainée par un uretère surnuméraire est minime par rapport au parenchyme rénal restant.

— M. **Macquet** (Lille). Nous avons observé chez une petite fille de 10 ans une duplicité totale de l'uretère d'un seul côté. Cette anomalie nous fut révélée par une urographie intra-veineuse.

Nous avons pu, par un cathétérisme de chacun des uretères, obtenir d'autre part une pyélographie rétrograde qui nous a permis d'obtenir les précisions suivantes quant à la morphologie de ce vice de conformation: Les uretères présentent le double entre-croisement classique signalé par M. Darget dans son rapport.

Il existait d'autre part une hydro-néphrose très nette siégeant sur le bassinet inférieur.

Cette enfant présentait effectivement des crises douloureuses à répétitions. La pyélographie nous a révélé en fait : une déformation en boucle intéressant chacun des uretères au niveau de l'apophyse transverse de L. 4.

L'opération devait nous apprendre que cette double déformation urétérale au même titre que l'hydronéphrose inférieure répondait à la présence de vaisseaux anormaux capsulo-graisseux comprimant les deux uretères à ce niveau.

La libération des uretères nous a permis d'obtenir la guérison complète de la petite malade.

— M. **Lepoutre** (Lille). Nous faisons le diagnostic des anomalies urétéro-pyéliques quand, pour une raison quelconque, nous sommes amenés à faire une pyélographie. Il y aurait avantage à les découvrir à la période aseptique, où nous pourrions tenter une thérapeutique conservatrice. L'existence d'une anomalie peut troubler gravement les suites opératoires de la prostatectomie et l'auteur en cite un exemple frappant. La pyélographie intraveineuse utilisée de *façon systématique* dans tous les cas de diagnostic incertain permet de *dépister les anomalies*. S'il est nécessaire, on fera ensuite une pyélographie rétrograde pour compléter et préciser le diagnostic.

— M. **Duvergey** (Bordeaux). Les hydronéphroses congénitales sont le plus souvent dues à des vaisseaux polaires inférieurs, elles sont parfois bilatérales et révélées par la radiographie. Dans 40 pour 100, les lésions anciennes, infectées, ne peuvent être traitées que par la néphrectomie. 16 fois, la section des vaisseaux anormaux fut suivie de succès, complétée 2 fois par le capitonnage du bassinet dilaté. Il y a intérêt, quand les lésions sont bilatérales, à intervenir du côté opposé pour prévenir les complications dues à la marche de la maladie.

La dilatation congénitale de l'uretère peut être confondue avec les dilatations pyélo-urétérales d'origine dynamique. Les lavages du bassinet donnent dans ce cas des guérisons remarquables.

— M. **Van den Branden** (Bruxelles) présente un cas de dilatation congénitale de l'extrémité inférieure de l'uretère analogue à celui observé par Gayet. Un autre cas de rétrécissement inférieur, avec angulation très marquée provoquée probablement par une artère anormale d'origine vésiculaire.

— M. **Charles Perrier** (Genève). Il me paraît, comme au rapporteur, que l'on doit considérer comme congénitales les hydronéphroses dues à la ptose, ou plus justement, coexistant avec de la ptose.

En effet, j'ai trouvé sur 25 cas, en même temps que de l'hydronéphrose, de la ptose rénale, d'autres lésions manifestement congénitales, soit un vaisseau surnuméraire (12 fois), soit une lobulation congénitale du parenchyme (1 fois), soit une anomalie congénitale urétéropyélique de l'autre côté (1 fois), soit d'autres ptoses viscérales (presque tou-

jours) ou même une anomalie anatomique cæco-appendiculaire (1 fois).

Je pense que l'action du vaisseau surnuméraire comme cause de l'hydronéphrose est souvent très difficile à prouver, le succès de sa section, presque toujours associé à la pexie haute, est peu démonstratif, parfois du reste cette section est inopérante.

L'influence de la ptose elle-même peut parfois être mise en doute, puisque les cas ne sont pas très rares où ce n'est pas le côté le plus ptosé qui est le plus hydronéphrotique.

En ce qui concerne l'urétéropyéloanastomose, nous pensons, comme le rapporteur, que c'est une intervention qui rentrera de plus en plus dans la pratique courante (diagnostic plus précoce, technique plus sûre).

J'ai observé et opéré 4 cas de dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère, l'un d'eux coïncidait avec un double bassinet et double uretère et siégeait au bout de l'un de ces uretères, dilaté, ainsi que le bassinet correspondant.

Dans les 4 cas, il y avait 1 (2 cas), ou plusieurs calculs (2 cas). Deux furent opérés à vessie ouverte, deux par voie endoscopique.

— Le Prof. **Gayet** (Lyon) approuve entièrement les indications conservatrices posées par le rapporteur pour le traitement des hydronéphroses congénitales. Celles-ci sont souvent bilatérales; elles peuvent être traitées avec avantage par la triple opération : 1° Libération et réduction du bassinet par section de vaisseaux, résection ou plicature de la poche; 2° néphropexie haute; 3° néphrostomie temporaire. Les deux derniers temps suffisent parfois à amener des améliorations et la suppression des crises douloureuses.

L'auteur rapporte ensuite une observation rare d'abouchement anormal d'un uretère dans l'urètre prostatique. Le malade avait deux uretères de chaque côté, un des uretères droits s'abouchait dans l'urètre postérieur au niveau de la fossette susmontanale. Cet uretère avait subi une dilatation considérable, le rein correspondant était hydronéphrotique. Malgré tous les examens pratiqués, y compris l'urétroradiographie dont le rapporteur n'avait pas trouvé d'exemple, le diagnostic précis n'a pu être établi qu'à l'autopsie. La poche volumineuse juxta-vésicale décelée par la radio avait fait penser plutôt à un diverticule vésical ou à une communication fistuleuse avec le cæcum. L'état d'infection où se trouvait le malade au moment où il fut examiné gêna considérablement les examens et rendit impossible l'opération utile qui aurait dû être la néphrectomie avec urétérectomie totale.

— M. **Maurice Chevassu** (Paris) étudie les diverses anomalies de l'uretère en projetant une série de clichés d'urétéro-pyélographies rétrogrades, seule méthode qui permette d'étudier radiographiquement la totalité de l'uretère. Il insiste en outre sur ce fait que les descriptions anatomiques de l'uretère encore classiques ont été basées sur l'étude d'uretères cadavériques dont beaucoup présentaient des déformations pathologiques. Il montre quelles sont les caractéristiques qu'on doit exiger d'une image radiographique de l'uretère pour pouvoir affirmer que cette image répond à un uretère anatomiquement normal.

— M. **Louis Michon** (Paris) laisse de côté la question des hydronéphroses par artères anormales; ce chapitre a été parfaitement mis au point par le rapporteur et n'entre pas tout à fait dans le cadre des anomalies pyéliques. Il s'agit d'anomalies artérielles ayant pour conséquence une hydronéphrose; il peut cependant y avoir coïncidence d'anomalies artérielle et pyélique.

Dans le chapitre de la bifidité et de la duplicité urétérales, l'auteur insiste sur le rôle essentiel de l'urographie intraveineuse, qui permet de les dépister avec la plus grande facilité. Cette urographie faite systématiquement avant le cathétérisme permet d'éviter les erreurs dans ces cas de diagnostic difficile où l'affection n'atteint que l'un des deux bassinets du même rein.

Dans le chapitre des abouchements anormaux, l'auteur apporte une nouvelle observation d'abouchement sous-urétral avec le syndrome classique facile à différencier de l'incontinence.

Communications.

— MM. **Stobbaerts** et **Van de Maele** (Bruxelles) présentent une série de films : *radiocinématographie directe des voies urinaires*, permettant d'étudier d'une part la vidange pyélo-urétérale, d'autre part la vidange vésico-urétrale. Cette innovation sensationnelle soulève des ovations, et il apparaît comme très certain que cette méthode, qui ne tardera pas à se perfectionner encore, sera très précieuse pour l'étude de certaines hydronéphroses et de certaines rétentions vésicales.

Cristaux d'acide urique isolés dans les urines et agglomérés dans les calculs. — M. **E. Pillet.** Ils sont totalement différents. Les calculs de phosphates, au contraire, sont une agglomération de cristaux conservant leurs formes individuelles.

Ils sont ortho-rhombiques bi-axes et positifs. Ils n'existent jamais dans les urines des urinaires, ils sont le sédiment des reins sains.

Les calculs ont une structure cristalline, en couches feuilletées, qui explique (incomplètement) leur fragmentation spontanée, à l'air libre, par dessiccation, et même, dans la vessie. 60 pour 100 de ces cas sont des calculs d'urates.

Il est excrété chez les insectes (v. Pasteur : Vers à soie) par les tubes de Malpighi et les cellules uriques.

Les manifestations cutanées de la colibacillose. — M. **Strominger** (Bucarest), après une petite incursion dans la pathogénie digestive des diverses dermatoses, s'arrête plus longtemps sur l'étiologie microbienne des dermatoses; le colibacille et l'entérocoque paraissent jouer un rôle considérable dans leur production. L'élimination des microbes par la peau jouerait peut-être un certain rôle dans leur pathogénie.

Il insiste particulièrement sur l'urticaire récidivante et sur les différentes formes de zona.

Il cite 2 observations, dont l'une avec urticaire récidivante depuis 5 ans et qui n'a guéri qu'après le traitement anticolibacillaire; l'autre également une urticaire rebelle, accompagnée de zona thoracique. Le coli a été retrouvé en culture pure dans l'urine des deux malades.

L'auteur croit que dans les urticaires, le zona et les diverses dermatoses rebelles, il faut penser à la colibacillose, qui pourra nous donner la clef du diagnostic et du traitement.

Sur l'infection pyocyanique des voies urinaires. — M. **Strominger** (Bucarest)), après une courte étude des infections pyocyaniques en général et des diverses formes de septicémie, insiste sur les localisations urinaires de l'infection pyocyanique.

Ces infections sont relativement rares et, malgré la fréquence du germe, sa virulence n'est pas toujours assez exaltée pour déterminer des infections générales. La pyocyanurie n'est pas fréquente et les hémocultures ne le sont pas davantage.

Il cite 2 cas, dont l'un avec une septicémie assez sérieuse, à point de départ amygdalien et qui a produit une grave atteinte de l'état général avec insuffisance rénale; le second, un syndrome entérorénal, avec troubles intestinaux et légère hydronéphrose.

Constatation du pyocyanique dans l'urine du bassinet.

Application de l'autovaccin en injections sous-cutanées, avec quelques résultats.

Malformations congénitales multiples de l'appareil urinaire chez un enfant de sept ans. — M. **Oraison** (Bordeaux) présente l'observation d'un enfant de 7 ans présentant à la fois une mégavessie, un mégauretère et un rétrécissement congénital de la portion pénienne de l'urètre. La vessie, l'uretère et le bassinet formaient vases communicants avec rétention de 400 gr. d'urines infectées. Malgré la dilatation et une urétrotomie interne, l'urètre redevint rapidement imperméable, et, actuellement, l'enfant supporte mal sa cystostomie. Aussi, pour cette raison et à cause de l'imperméabilité du canal, l'auteur se demande s'il n'y aurait pas intérêt à pratiquer une urétrostomie périnéale qui permettrait peut-être la miction spontanée et assurément une désinfection plus aisée de la vessie une fois le rein malade enlevé.

Il discute, d'une part l'origine congénitale des lésions et, d'autre part, le traitement qu'il convenait de leur appliquer.

Deux cas de kystes dermoïdes de l'ovaire tordus sur leur pédicule : syndrome de colique néphrétique. — M. **Martin-Laval** (Marseille) rapporte 2 cas de syndrome de colique néphrétique avec crises douloureuses subintrantes pouvant faire penser à la migration d'un calcul urétéral et qui étaient provoqués, en réalité, par la torsion d'un kyste dermoïde de l'ovaire.

Importance de l'urographie en position debout, au double point de vue diagnostic et thérapeutique. — M. **Perrin** (Lyon) rappelle un certain nombre de néphralgies dont la cause reste mystérieuse malgré le cathétérisme des uretères et la radiographie même sous urosélectan. Le fonctionnement du rein, sa situation, la morphologie des voies excrétrices, tout paraît normal. Et, cependant, le rein est en cause : douleurs sourdes ou sous forme de syndrome lithiasique, poussées répétées de pyélo-néphrite, parfois hématuries répétées signent le siège anatomique de la lésion. Il ne faut jamais négliger dans ces conditions de pratiquer une radiographie debout, après injection intraveineuse d'urosélectan. On peut ainsi révéler une ptose rénale considérable, insoupçonnée dans le décubitus dorsal.

Une néphropexie met alors fin aux accidents douloureux et préserve le rein de toutes les conséquences d'une ptose méconnue.

Suit une importante *discussion*.

Le rôle des anomalies congénitales du rein et des uretères comme cause de conditions chirurgicales. — M. **Robert Gutierrez** (New-York). Fréquence et importance clinique des anomalies du rein et de l'uretère. Leur classification clinico-anatomico-pathologique. Diagnostic dans l'ère cysto-urographique. Symptomatologie et pathologie chirurgicales. Leur occurrence en relation avec d'autres conditions pathologiques et l'importance de leur rôle dans le développement des syndromes douteux de maladies mal définies. Traitement clinique et chirurgical. Quelques cas illustratifs avec leurs résultats post-opératoires.

Sur six cas de reins en fer à cheval diagnostiqués par pyélographie. — MM. **E. Teposu, J. Danicico** et **P. Brinda** (Cluj) présentent six cas de reins en fer à cheval diagnostiqués par pyélographie qu'ils ont eu l'occasion d'observer dans la clinique d'Urologie de Cluj, depuis l'année 1932.

Il est question de 4 femmes et 2 hommes, et comme siège de la malformation dans 4 cas, la dystopie a été iliaque, dans un autre lombo-thoracique et dans le dernier pelvienne.

Dans 3 cas, on a fait une intervention chirurgicale et on a fait une résection de l'isthme, dans 2 de ces cas, et une décapsulation et éloignement du tissu de périnéphrite dans l'autre cas.

Tous les malades ont quitté la clinique, leur état amélioré.

Les auteurs insistent sur les facilités d'établir par pyélographie un diagnostic préopératoire.

Ptose rénale et troubles mécaniques du fonctionnement intestinal. — M. **Perrin** (Lyon) distingue les troubles intestinaux vagues qui accompagnent souvent la ptose rénale des accidents d'iléus aigu plus rarement observés. Dans le premier cas, la néphropexie n'est guère plus efficace du point de vue intestinal que les moyens orthopédiques impuissants à remédier complètement à la déficience de la sangle abdomino-lombaire.

Envisageant surtout l'occlusion vraie, l'auteur, après avoir rappelé les conceptions pathogéniques de Grégoire et d'Alglave, rapporte une observation personnelle dans laquelle le refoulement opératoire du rein dans la loge lombaire (Clavel) a suffi à juguler les accidents d'iléus. Une néphropexie itérative (Perrin) semble avoir mis fin aux troubles subaigus d'obstruction que le sujet présentait fréquemment avant l'opération. Mais l'auteur se défend de conclure de ce fait, où l'on n'a pas touché à l'intestin, que le rein est le premier et le seul en cause et qu'il suffit de le fixer en situation

normale pour mettre fin aux phénomènes intestinaux.

Il est au contraire plus enclin à penser que si, en pareil cas, la néphropexie s'impose, il est mieux de lui associer une colopexie pour remédier au défaut d'accolement du côlon.

Résultats éloignés des néphropexies. Complications possibles. — M. **R. Gouverneur** (Paris). Dans la grande majorité des cas, la reposition opératoire du rein donne de bons résultats, à condition que l'indication opératoire soit bien posée et que le rein soit fixé suffisamment haut dans sa loge, qu'enfin les obstacles qui gênaient l'excrétion urinaire, brides ou coudures urétéro-pyéliques, aient été supprimés. 36 malades ont été opérées et 26 ont pu être revues; 21 avaient un résultat excellent, 3 fois quelques douleurs persistaient et il y eut 2 échecs. Dans un cas, bien que le rein fût parfaitement remis en place, la malade souffrait et il existait toute une sclérose périrénale qui étranglait la glande et nécessita la néphrectomie.

Deux fois la ptose se reproduisit; un cas avait été opéré en province par le procédé de fixation capsulaire; l'autre était personnel et on avait fait une fixation transparenchymateuse, les fils de suspension avaient cisaillé les muscles intercostaux et l'absence d'adhérences, bien qu'il y eût décapsulation dans un cas, avait permis la descente du rein. Il faut que les fils de suspension, fils non résorbables, prennent non seulement les muscles intercostaux, mais les muscles de la paroi, grand dorsal et grand oblique, qui ne risquent pas d'être coupés par l'anse de fixation; cette technique a été suivie dans plus de la moitié des derniers cas opérés. Suit une importante *discussion.*

Grands kystes rénaux bilatéraux. Intervention. Résultats. — M. **Dor** (Marseille) rapporte l'observation rare de grands kystes séreux uniloculaire à droite, biloculaire à gauche opérés à 2 ans d'intervalle pour douleurs accentuées dans les flancs.

La résection de la poche avec conservation maxima du tissu rénal et néphropexie supprima les douleurs et améliora successivement le fonctionnement des deux reins, abaissant l'azotémie et ramenant la P.S.P. à la normale malgré la perte de parenchyme rénal secondaire au développement des kystes.

Rein unique avec néphrite hématurique. Décapsulation. — M. **Uteau** (Biarritz) présente un cas de rein unique congénital avec présence d'un orifice urétéral normal et d'un segment urétéral de 14 cm. Ce rein était atteint de néphrite hématurique pour laquelle il a fait une décapsulation. Le diagnostic avait été porté au cours des explorations urétérales et a été confirmé avant l'intervention par la pyélographie ascendante.

A propos d'un corps étranger intra-rénal (éclat d'obus toléré pendant 18 ans). — M. **Laffitte** (Niort) présente une récente observation concernant un blessé de guerre qui permet d'attirer l'attention sur quelques points du chapitre des corps étrangers intra-rénaux.

La tolérance du parenchyme rénal, vis-à-vis d'un éclat d'obus logé dans le pôle supérieur, semble *très grande.* En effet, 18 ans s'écoulèrent avant l'apparition d'un symptôme. Or, le blessé n'ignorait pas la possibilité d'un projectile dans cette région, puisque l'on avait en vain essayé de le retirer de la région lombaire. Une *seule* radio de face avait faussé la direction des recherches.

Les premiers symptômes furent des *douleurs* qui précédèrent de peu de *fortes hématuries* entraînant un état d'anémie grave.

Mais *tolérance* ne veut pas dire *intégrité.* La division des urines enleva le moindre doute à ce sujet.

La double radio, sagittale et frontale, *situa avec précision* ce corps étranger qu'il eût été indispensable d'enlever autrefois.

L'intervention faite d'urgence à cause des hématuries révéla une caverne purulente contenant l'éclat, communiquant avec le bassinet et une dégénérescence scléro - lipomateuse avec périnéphrite (néphrectomie sous-capsulaire).

Dans l'ensemble, le corps étranger se comporta à peu près comme un calcul. Cependant, la dégénérescence intense des tissus et l'importance des hématuries tardives et brusques peuvent être imputées, sans doute, la première à sa constitution chimique, la seconde à son aspect physique (bords tranchants).

Hydronéphrose calicielle d'origine traumatique sur rein ectopique, néphropexie, guérison. — M. **A.-C. Wasterlain** (La Louvière) rapporte le cas d'un rein droit ectopique congénital en position lombo-iliaque et atteint d'hydronéphrose calicielle supérieure à la suite d'un traumatisme.

Outre la rareté du cas, à retenir les 2 points suivants:

1° L'action du traumatisme qui a mis près de 2 années à se développer pour aboutir à de vraies crises douloureuses. Une comparaison des pyélographies, prises avant et 3 ans après la néphropexie, permet de rapporter cette action à un déplacement du rein de dedans en dehors déterminant ainsi, grâce à l'anomalie vasculaire due à l'ectopie, une coudure progressive à angle aigu du calice supérieur, point de départ des douleurs et des crises.

2° La technique opératoire employée.

Basée sur une décapsulation aussi large que possible, son originalité consiste dans l'inclusion et le maintien du pôle inférieur du rein dans l'angle inférieur de l'incision du muscle transverse suturée par le nombre de points voulu afin de remonter ce pôle inférieur le plus haut possible. Cette technique dans le présent cas a donné une guérison parfaite vérifiée radiographiquement après 3 ans et maintenue depuis 6 ans.

A propos de deux cas de lésions bilatérales rénales. — M. **Van den Branden** (Bruxelles) signale un premier cas d'hydronéphrose bilatérale ayant présenté des phénomènes d'hydronéphrose suraiguë. Reposition rénale qui permet par la suite de faire la néphrectomie de l'autre côté. Guérison.

Un deuxième cas. Calculose bilatérale ayant aussi provoqué de l'hydronéphrose suraiguë. Néphrostomie.

Des opérations conservatrices dans les cas de reins infectés. — M. le Prof. **Gayet** (Lyon) estime qu'il y a lieu de pousser très loin la conservation dans les cas de reins infectés. A côté de la néphrostomie, utile lorsqu'il y a pyélite et rétention, il y a place pour un autre procédé destiné à combattre les infections parenchymateuses et surtout corticales. Ce procédé, c'est la décapsulation avec essorage du rein malade. Il se pratiquera par une lombotomie large, permettant d'examiner l'organe, de le décapsuler et de l'envelopper complètement dans des compresses de gaze. On pourra, en maintenant la plaie largement ouverte, renouveler les compresses à plusieurs reprises, sous une légère anesthésie générale ou locale, et ceci jusqu'à ce que l'infection ait été vaincue. Cette méthode a été utilisée plusieurs fois à la clinique d'Urologie de Lyon, notamment chez une malade atteinte d'infection superficielle du rein, c'est-à-dire de petits abcès corticaux. Dans ce cas, les abcès étaient dus au colibacille.

Chez une autre malade atteinte de pyonéphrite, il fallut procéder trois fois à l'essorage avant de faire tomber complètement la température. Ces 2 malades ont guéri. Un inconvénient de la méthode serait de laisser des douleurs dues à la périnéphrite adhésive, ce qui a été observé dans les 2 cas. Mais ces douleurs ont paru s'atténuer assez rapidement. L'utilité de ces méthodes de conservation est indiscutable lorsque l'autre rein est absent ou déjà malade.

Tuberculose rénale accompagnant d'autres localisations. Néphrectomie. Guérison. — M. **Oraison** (Bordeaux) rapporte à titre documentaire une observation de tuberculose rénale à évolution très lente ayant respecté la vessie, mais s'accompagnant de multiples localisations qui ont guéri spontanément après la néphrectomie. Ceci démontre que le rein constitue le foyer principal et qu'il y a toujours intérêt à l'enlever précocement.

Diagnostic et indications opératoires dans la tuberculose rénale par la pyélographie. — M. **Viollet** (Limoges) présente une série de projections relatives à 27 cas de tuberculose rénale dans lesquels la pyélographie, systématiquement employée comme complément à toute exploration rénale, a permis soit d'établir le diagnostic de tuberculose que la clinique seule ne pouvait confirmer, soit de découvrir des formes anormales ou des complications imprévues, soit de prévoir des difficultés ou de poser des indications opératoires plus précises.

Parmi celles-ci, les lésions de l'uretère sont indiscutablement les plus intéressantes: normal, dilaté, partiellement ou totalement le siège de lésions tuberculeuses pouvant nécessiter soit la marsupialisation du moignon sous la peau, soit la résection partielle ou complète du conduit excréteur.

Tuberculose rénale gauche et pulmonaire bilatérale excavée traitée par les sels d'or. Guérison des seuls poumons. Néphrectomie nécessaire. — M. **Albert Tachot** (Pau) rapporte l'observation d'un jeune homme de 30 ans atteint de tuberculose rénale gauche ulcéro-caséeuse avec cystite grave, de tuberculose pulmonaire excavée avec fièvre élevée à grandes oscillations, expectorations riches en bacilles de Koch, sueurs nocturnes, amaigrissement considérable. M. W. Jullien, directeur du sanatorium de Trespoey, à Pau, après échec d'un pneumothorax à droite, traite le malade par le repos absolu et les sels d'or avec l'espoir d'une double action de ceux-ci sur les poumons et le rein. La chrysothérapie guérit en 7 mois la tuberculose pulmonaire: la température est normale, il n'y a plus d'expectorations et le malade a augmenté de 10 kilogr. Cependant, la tuberculose rénale a continué à évoluer sans être influencée en aucune façon par les sels d'or. Une pyélographie, prise avant et après le traitement, met ce fait en évidence, ainsi que l'évolution de la cystite.

Une néphrectomie peut se faire dans de bonnes conditions. 1 an après, le malade est revu parfaitement guéri et ayant engraissé de *15 kilogr.* Il est curieux de voir la dissociation du résultat obtenu par les sels d'or sur le rein et les poumons.

Réflexions sur la néphrectomie sous-capsulaire. — M. **Ch. Gauthier** (Lyon) a pratiqué 25 fois cette opération des pyonéphroses adhérentes avec une mortalité de 12 pour 100, explicable par l'état général le plus souvent mauvais des malades. Ceux-ci se répartissaient en 4 catégories:

a) 12 tuberculoses,
b) 7 lithiases,
c) 5 pyonéphroses sans cause apparente,
d) 1 cancer et lithiase.

19 fois, la néphrectomie fut primitive, 6 fois elle fut secondaire à une néphrostomie de nécessité faite précédemment.

Les 3 morts ont été des femmes âgées : 57 à 60 ans, sans résistance, qui n'ont pu faire les frais du shock opératoire.

L'auteur, après avoir essayé les techniques d'Albarran et de Legueu, tendant à extirper secondairement le bassinet, y a renoncé. Il est revenu à la pratique primitive d'Ollier qui consiste pour faire l'hémostase à étreindre en bloc vaisseaux et bassinet enveloppés par la capsule fibreuse retournée. Il serre ce pédicule par une très forte pince laissée à demeure pendant 4 jours. L'abandon du bassinet dans la profondeur n'a jamais occasionné d'ennui, notamment pas de fistule. Il n'y eut pas d'hémorragie immédiate ou tardive, pas de fistule colique.

Chez ces malades affaiblis auxquels s'adresse presque toujours l'opération sous-capsulaire, il faut sous peine de shock mortel opérer vite et simplement. Ollier l'avait bien compris; pour réussir après lui, il n'y a qu'à l'imiter.

Un cas de polype du bassinet révélé par la pyélographie ascendante et traité chirurgicalement par pyélotomie. — M. **Macquet** (Lille). Le papillome du bassinet est une affection relativement rare et son diagnostic présente d'indiscutables difficultés.

Ici encore, c'est la pyélographie rétrograde qui est en mesure de nous apporter les renseignements les plus précis.

Voici une observation récente qui, du point de vue diagnostic et traitement, semble offrir quelque intérêt: chez un homme de 50 ans, présentant une hématurie rénale, un pyélogramme nous a révélé une image lacunaire qui ne pouvait correspondre qu'à une tumeur vraisemblablement bénigne du

bassinet. Elle permettait même de préciser le lieu exact d'implantation de la tumeur. Nous avons pu supprimer ce papillome en conservant le rein. Depuis plusieurs mois, ce malade est complètement guéri et ne saigne plus.

Ainsi donc, quand l'hématurie est précoce, la pyélographie, mise en œuvre, peut permettre la révélation du papillome et son ablation par pyélotomie simple avec conservation du rein.

Une cause d'erreur dans le diagnostic des tumeurs du rein: les taches d'apparence lithiasique. — M. **Lepoutre** (Lille) rapporte qu'un homme d'une cinquantaine d'années fait, après de longues randonnées en auto, des crises de coliques néphrétiques, avec du sang en abondance dans les urines. Une radiographie montre des ombres dans le parenchyme rénal: on fait le diagnostic de lithiase et on décide l'abstention. Quand ce malade nous est présenté, nous constatons: 1° que les crises de coliques néphrétiques se produisent toujours à l'occasion de l'expulsion de caillots vermiformes; 2° que le rein gauche est plus gros que le rein droit. Nous soupçonnons une tumeur, qui est mise en évidence par la pyélographie et extirpée. Les ombres anormales rencontrées dans l'arbre urinaire demandent à être interprétées; et on ne doit pas faire un diagnostic sans confronter les résultats de la radiographie avec les renseignements fournis par l'interrogatoire et par l'examen.

Glomérulonéphrite diffuse subaiguë au stade terminal. Décapsulation bilatérale. Amélioration remarquable. — MM. **Chabanier, P. Gaume, C Lobo-Onell** et **E. Lelu** rapportent un nouveau cas de cette forme spécialement grave de néphrite, à évolution rapidement mortelle (quelques semaines à quelques mois), au-dessus des moyens thérapeutiques médicaux.

La décapsulation, pratiquée chez leur patient alors qu'il était déjà parvenu au stade terminal, détermina une amélioration remarquable. L'état général est actuellement des plus favorables; l'urée sanguine s'est abaissée à 0,64 (venant de 5 gr. 80).

Les auteurs évoquent à cette occasion une autre observation publiée antérieurement (*La Presse Médicale*, 24 Juillet 1935 et *Société française d'Urologie*, 18 Novembre 1935), ayant trait à une enfant de 12 ans 1/2, laquelle présenta le même type de néphrite. Décapsulée au stade terminal également, la malade fut remarquablement améliorée. Après plus d'un an, elle est dans une santé parfaite, avec une urée sanguine et une constante uréo-sécrétoire normales.

Les auteurs attirent l'attention sur l'intérêt de la décapsulation dans ce type de néphrite vis-à-vis de laquelle les moyens thérapeutiques médicaux sont impuissants.

Dans les 2 cas, le diagnostic a été formellement confirmé par la biopsie.

Urétérocèle compliquée. — M. **Laffitte** (Niort). Les prolapsus urétéraux sont le plus souvent des découvertes cystoscopiques. Néanmoins, ils peuvent atteindre un développement considérable comme celui que nous avons récemment observé chez une jeune femme et qui rapidement provoqua une rétention aiguë complète.

La rétention se produisit au moment où cette urétérocèle, faisant hernie au delà du méat urinaire, atteignit le volume d'une noix.

Les trois caractères de ce pseudo-polype qui déterminèrent le diagnostic exact furent: sa *dépressibilité*, son *aspect sphacélique*, son *point d'implantation en amont du sphincter vésical*.

Bien que le fonctionnement rénal ne soit nullement altéré, on peut craindre que la large ouverture créée par la section du pédicule ne mette en communication trop large le système urétéro-pyélique avec la vessie.

L'examen cystoscopique révéla, en outre, un aspect particulier du méat du côté opposé qui se présenta sous l'aspect d'une tuméfaction ampullaire de la grosseur d'un pois, surmontée d'un orifice punctiforme impossible à cathétériser.

Cet aspect particulier doit être le premier stade de l'urétérocèle.

On pourrait y remédier par l'élargissement de ce méat filiforme par une électrocoagulation.

Un cas de dolicho-uretère. — M. **E. Chauvin** (Marseille) présente l'observation et la radiographie d'un malade qui accusait des douleurs sourdes à l'hypocondre droit, coupées de crises plus violentes.

L'examen clinique était rigoureusement négatif. Seule, l'urographie permit le diagnostic en montrant un uretère très allongé, qui décrivait dans le bassin de nombreuses sinuosités avec coudures nettes, sans que le calibre du canal fût augmenté.

L'auteur est convaincu que la pratique de l'urographie, aujourd'hui courante, montrera la fréquence relative de ces dolicho-uretères dans les douleurs lombaires de cause jusqu'ici inconnue.

Volumineux calculs de l'uretère juxta-vésical chez un enfant. — M. **Maurice Gérard** (Lille). — Depuis 30 ans, en France tout au moins, les progrès de l'hygiène infantile ont manifestement raréfié les cas de lithiase urinaire chez l'enfant. D'autre part, les calculs de l'uretère inférieur, si leur traitement est à l'ordre du jour depuis quelques années, ne sont pas de fréquence très grande. Aussi les calculs de l'uretère juxta-vésical chez le jeune enfant sont-ils vraiment rares.

Chez un garçon de 3 ans 1/2, qui, depuis les premiers mois de son existence, a présenté des manifestations diathésiques (eczéma suintant, asthme, émission spontanée d'un petit calcul), la radiographie et la pyélographie endoveineuse ont mis en évidence, dans le segment juxta-vésical de l'uretère droit, une ombre calculeuse de volume important (5 cm. sur 12 mm.). Celle-ci était constituée, en réalité, par deux calculs volumineux, articulés entre eux, qui avaient déterminé une urétérhydrose avec hydronéphrose.

L'intervention permit, par deux courtes incisions urétérales, d'extraire les deux calculs; la suture immédiate et totale permit en 3 semaines une complète guérison.

L'auteur attire l'attention sur les renseignements que la pyélographie endoveineuse — peu fréquente à cet âge — lui a donnés sur la localisation du calcul et sur les lésions des voies urinaires supérieures.

Fistule vésico-appendiculo-rectale. Cure radicale en plusieurs temps. — M. **Viollet** (Limoges) rapporte l'observation d'une jeune femme de 32 ans atteinte de pyélonéphrite aiguë droite récidivante. La cause de cette infection urinaire fut découverte assez inopinément, au cours d'un sondage, par l'expulsion, avec les urines, d'une graine de lin. Ce fait inattendu révéla la présence d'une fistule vésico-salpingo-appendiculo-rectale, dont le trajet complexe, long, anfractueux, put être identifié de bout en bout par de multiples investigations endoscopiques et radiologiques.

La cure radicale nécessita plusieurs temps opératoires. Un premier essai de fermeture, par voie transvésicale, échoua. La guérison définitive fut obtenue par l'ablation totale, par laparotomie, d'un bloc inflammatoire adhérent à la vessie et au rectum, comprenant l'appendice, les annexes droites et leurs connexions fistulaires, et par la séparation et la suture isolée de la vessie et du rectum, après création d'un anus iliaque gauche de dérivation.

L'auteur insiste particulièrement sur l'importance de cette dérivation des matières dans le succès opératoire obtenu.

Traitement de la cystite tuberculeuse par l'antigène méthylique. — M. **E. Chauvin** (Marseille). Tous les traitements conseillés dans la thérapeutique de la tuberculose rénale se sont jusqu'ici montrés incapables d'en fournir des guérisons réelles.

Par contre, nous pouvons combattre avec succès les symptômes les plus pénibles de cette affection et, en particulier, la cystite, qui provoque les troubles les plus graves chez ces malades.

Il m'a paru que, parmi toutes les thérapeutiques employées, c'est l'antigène méthylique qui a fourni en ce sens les résultats les plus constants et les plus nets, soulageant de façon marquée et parfois complète les troubles de la cystite bacillaire: les douleurs se calment, les mictions s'espacent, le sommeil redevient possible et l'état général se remonte.

On peut obtenir, sinon une guérison réelle de la tuberculose rénale, ce qui est souvent impossible, du moins une guérison fonctionnelle, ce qui est toujours hautement appréciable.

Suit une importante *discussion*.

Manifestations vésicales après radiumthérapie pour épithélioma du col utérin. — M. **Duvergey** (Bordeaux). Les lésions vésicales consécutives à la curiethérapie pour épithélioma du col utérin sont à peine décrites. Ces lésions peuvent être représentées par des radio-nécroses vésicales qui imitent à la cystoscopie l'apparence épithéliomateuse, ou par des lésions cancéreuses dues à des propagations vésicales ignorées non détruites par le radium. La biopsie et l'évolution des lésions permettent le diagnostic différentiel, la radionécrose évoluant spontanément vers la guérison, l'épithélioma secondaire vésical étant envahissant et relevant de l'emploi de l'étincelage.

Sarcome de la vessie. — M. **Oraison** (Bordeaux) présente un cas de sarcome de la vessie à développement considérable et complètement silencieux chez un homme de 52 ans. Cette tumeur pour laquelle l'auteur pratiqua la cystostomie suivie d'applications de télécuriethérapie fut très favorablement influencée par le traitement. Mais une généralisation vertébrale, qui se révéla durant le séjour du malade à la clinique, continua à évoluer très rapidement et amena rapidement la mort.

L'auteur insiste sur la rareté des sarcomes de la vessie, sur l'évolution silencieuse quoique très maligne de la tumeur et sur les bons effets de la curiethérapie sur le néoplasme lui-même à l'exclusion de sa généralisation.

Cancer de vessie ayant évolué sans symptômes vésicaux. Conduite à tenir au cours des cystectomies entraînant la section de l'uretère. — M. **René Bouchard-Potocki** (Paris) signale un cas d'épithélioma baso-cellulaire occupant la région urétérale gauche qui, à aucun moment de son évolution, n'avait manifesté sa présence: jamais d'hématurie, jamais de pollakiurie. Une cystectomie partielle fut pratiquée et, ultérieurement, le rein correspondant pyonéphrotique fut enlevé.

La tactique opératoire suivie s'imposait dans un tel cas; dans ceux où le rein correspondant à l'uretère intéressé par le néoplasme est sain, l'urétéro-cystonéostomie doit, de préférence, être réalisée, mais les suites opératoires doivent en être surveillées de près pour pouvoir, par une néphrectomie précoce, supprimer l'infection toujours susceptible de se localiser secondairement sur le rein.

Leucoplasie vésicale avec transformation cancéreuse. — M. **Ch. Perrier** (Genève) rappelle l'histoire d'un malade, né en 1878, observé depuis 1918 à 1936, porteur de lésions leucoplasiques étendues dans une vessie aseptique. Début des phénomènes vers 1903 (à l'âge de 25 ans).

En Décembre 1930, on constate le développement d'un cancer du sommet de la vessie, grand comme 5 francs, qu'on excise avec toute la paroi (carcinome à globes épidermiques).

Diverses cystoscopies montrent tantôt une extension, tantôt une considérable diminution des aires leucoplasiques.

Pas de récidive du cancer lors du dernier examen en Août 1936.

Hématurie très grave à la suite de l'électro-coagulation de petites récidives de papillome de la vessie. Nouvelles hématuries dans les mêmes circonstances et avec les mêmes caractères après un an, puis après deux ans. — M. **Lepoutre** (Lille) signale qu'il a fallu recourir à la taille et à la mise en place d'un très gros drain pour évacuer les caillots et maîtriser l'hématurie. L'auteur en discute la pathogénie et admet qu'il s'agit de cystite hématurique.

Ombres radiographiques de caillots sanguins dans la vessie. — M. **Raymond Bonneau** (Paris) appelé à faire une lithotritie pour enlever 5 petits cailloux révélés dans la vessie par la radiographie sur un malade qui a saigné constate par la cystoscopie que ces pseudo-cailloux sont d'anciens caillots sanguins polyédriques et simulant des petits morceaux de charbon.

En fait, les hémorragies venaient d'adénomes

prostatiques à évolution purement vésicale. La prostatectomie guérit le malade.

A propos des suppurations prostatiques. — M. M. **Chevassu** (Paris), au moment d'une série de projections d'urétéroprostatographies rétrogrades au lipiodol, pratiquées au moyen de l'urétrographe de François Moret, étudie les diverses formes des suppurations prostatiques.

1° Les minimes cavernes des blennorragies qui ne guérissent pas.

2° Les cavernes prostatiques qui coïncident si fréquemment avec les rétrécissements de l'urètre antérieur, au point qu'on peut se demander si elles ne sont pas souvent la cause même des urétrites chroniques sténosantes, du fait de la suppuration qu'elles déversent constamment dans l'urètre.

3° Les cavernes prostatiques qui accompagnent fréquemment les hypertrophies de la prostate, et qui jouent peut-être par leurs poussées aiguës un rôle dans l'apparition de la crise aiguë de rétention du prostatique.

4° Les suppurations périnéales, fusées de suppurations prostatiques, volontiers confondues avec des abcès urineux développés aux dépens de l'urètre antérieur.

5° La coexistence fréquente des suppurations péri-urétrales de l'urètre antérieur et des cavernes prostatiques.

6° La coexistence presque constante de calculs de la prostate et de cavernes prostatiques dans lesquelles ils se forment.

7° Les abcès chauds de la prostate, avant et après leur ouverture urétrale.

Il insiste sur l'extrême fréquence des cavernes prostatiques latentes chez les vieux urinaires. Certaines prostates, qui ne sont plus qu'une coque recouvrant d'énormes cavernes, peuvent se présenter au toucher rectal sous l'aspect d'une prostate normale.

Dans les suppurations prostatiques chroniques importantes, dans les prostatites « rayonnantes » en particulier, il est facile d'évider complètement au doigt la prostate en employant la technique de la prostatectomie sus-pubienne.

Quant aux cavernes de la tuberculose prostatique, elles ne se différencient pas toujours des cavernes constituées par des suppurations banales. Mais quand l'injection opaque pénètre dans les canaux déférents ou les vésicules séminales, il semble qu'on puisse affirmer l'origine tuberculeuse des lésions.

Tout ceci montre l'extrême intérêt que présente l'urétro-prostatographie, exploration facile, rapide, indolore et anodine.

Traitement endoscopique de l'adénome prostatique au début. — M. **Desvignes.** Le traitement endoscopique semble tout à fait indiqué chez les prostatiques au début, porteurs de petits adénomes.

L'observation rapportée, datant de 11 ans, semble démontrer qu'un adénome détruit par des courants de haute fréquence ne récidive pas.

Mais pour enrayer l'évolution de la maladie, il semble indispensable d'agir sur les lobes non encore touchés.

Pratiquant ainsi un véritable traitement de l'hypertrophie de la prostate.

Indications de la résection endo-urétrale. — M. **B. Fey.** Les indications se précisent petit à petit et doivent être distinguées selon les cas.

Chez les malades qui ne sont plus justiciables de la prostatectomie la R. E. U. nous permet sans grand danger de refermer la vessie après cystostomie de nécessité.

Chez ceux qui sont justiciables de la prostatectomie, la R. E. U. n'est indiquée que chez les prostatiques sans prostate, c'est-à-dire dans une faible proportion de cas.

Chez ceux qui ne sont pas encore justiciables de la prostatectomie, c'est-à-dire chez ceux qui n'ont qu'un résidu insignifiant, la R. E. U. peut rendre des services considérables chez les malades *dysuriques* avec *vessie à cellules et à colonnes* et empêcher la formation des lésions secondaires aux dysectasies du col (diverticules, diverticulose, calculs vésicaux, reflux vésico-urétral, etc...).

Suit une importante *discussion.*

La prostatectomie périnéale peut encore rendre des services. — M. **Ch. Gauthier** (Lyon) a eu l'occasion, pendant les deux dernières années, d'enlever 4 prostates adénomateuses par la voie basse. Deux fois il s'est agi de prostates enflammées à ce point que leur induration les avait fait prendre pour des cancers. La première fois la prostatectomie périnéale fut faite d'emblée; la seconde fois, elle fut réalisée à la suite d'une tentative impuissante d'ablation par la voie hypogastrique. Une troisième indication fut fournie par l'impossibilité de passer par le ventre; une cicatrice vicieuse de taille ancienne, compliquée d'ostéome inflammatoire pubien, barrait nettement le passage. Une quatrième fois enfin, l'indication était multiple (adénome enflammé, dur, éventration, mauvais état général). Il y eut trois succès complets avec bon résultat fonctionnel et une mort.

Il semble que la prostatectomie périnéale ne mérite pas l'ostracisme qui lui est infligé maintenant. Il se passe pour elle ce que l'on constate pour la lithotritie; les deux opérations sont évidemment beaucoup moins indiquées à l'heure actuelle que jadis, ce n'est pas une raison pour les rejeter de l'arsenal chirurgical. Il est vrai que pour l'une comme pour l'autre il y a un grand obstacle du côté des jeunes, c'est précisément cette rareté des indications qui empêche de faire leur éducation. Il est plus facile aux anciens d'ouvrir un périnée car pendant plusieurs années ce fut la seule voie qui leur était offerte pour guérir les prostatiques; ils la connaissent.

Prostatectomie chez les hémophiles. — M. **Pasteau** (Paris), après en avoir cité deux observations, conclut que même dans les cas où les malades semblent peu atteints, et que les troubles constatés sont légers, il faut surveiller de très près les opérés et se rappeler que la transfusion est une médication héroïque, susceptible de donner immédiatement le meilleur résultat et de permettre de sauver la vie.

A propos d'un cas d'urétrocèle chez la femme. Remarques chirurgicales et pathogéniques. — M. **F.-H. de Beaufond** (Paris) a observé une urétrocèle consécutive à l'ouverture dans l'urètre d'un kyste vaginal. Il s'agit là d'un fait exceptionnel. Cette pathogénie, maintenant démontrée, était plutôt abandonnée, et si elle a été jadis envisagée c'était sans preuves, car la littérature n'en mentionnait jusqu'à ce jour aucun cas.

L'auteur envisage ensuite le traitement des urétrocèles. Il n'est pas partisan de l'utilisation par voie endo-urétrale des courants de haute fréquence, telle qu'elle a été préconisée ces dernières années. Il reste fidèle au traitement chirurgical par voie vaginale qui, donnant des résultats parfaits, ne mérite pas l'abandon, et il termine en précisant quelques points de technique opératoire.

A propos du diagnostic et du traitement du cancer de l'urètre chez une femme. — M. **Louis Michon** (Paris) apporte l'observation d'un cancer urétral au début reconnu par urétroscopie et dont seule la biopsie, faite sous contrôle endoscopique, permettait d'établir la nature.

1re opération: Cystostomie, ablation de tout l'urètre et fermeture de la région du col.

2e opération: Réfection de l'urètre par le procédé de la tunnellisation de Marion.

L'auteur apporte cette observation pour provoquer de la part de ses collègues leurs avis sur les indications du traitement chirurgical et du traitement curiethérapique, ces néoplasmes étant, en effet, souvent radio-sensibles.

Suit une discussion à laquelle prennent part MM. Gouverneur (Paris), Perrier (Genève), Uteau (Biarritz).

Deux malades mal inspirés : l'un s'introduit un crayon de nitrate dans l'urètre; l'autre s'introduit des aiguilles dans le testicule. — M. **Blanchot** (Bordeaux). Le premier malade s'introduit un crayon de nitrate dans l'urètre; l'extraction à la pince est impossible; le malade ne se laisse opérer qu'après dix-huit heures.

L'urètre momifié est éliminé au dix-huitième jour. Le malade vit actuellement avec un méat périnéal.

Le deuxième est opéré pour une orchite dont la nature paraît suspecte. Dans le testicule enlevé, il y a 4 fragments d'aiguilles.

Tuberculose d'un testicule ectopique. Abcès tuberculeux musculaires. Tuberculose du rein et de l'autre testicule. — M. **Uteau** (Biarritz) présente l'observation d'un malade de 64 ans atteint de tuberculose rénale, d'un abcès de même nature dans le muscle droit et d'une tuberculose des deux testicules dont l'un était ectopique. Après de multiples interventions il obtient la guérison. Cette observation constituerait le second cas connu de tuberculose siégeant dans un testicule ectopique, ces organes paraissant présenter une véritable immunité envers cette affection.

Colibacille simulant le gonocoque. — M. **P. Barbellion** (Paris). Le colibacille, bâtonnet à gram négatif, prend souvent la forme diplococcique soit dans les voies urinaires, soit dans les cultures. Il peut ainsi être confondu avec le gonocoque.

La culture facile sur milieux ordinaires, le retour à la forme bâtonnet par repiquage sur bouillon, la mobilité du germe observé en suspension dans le sérum physiologique sont des signes qui permettent de reconnaître le colibacille dans les cas douteux.

Le gonocoque, stable de forme et de coloration, doit être opposé à beaucoup de germes des voies urinaires, notamment au colibacille, dont le polymorphisme prête souvent à erreur.

Urétrites douloureuses. — M. **P. Barbellion** (Paris). Certaines douleurs urétrales survenant en dehors de toute infection décelable sont persistantes et atteignent moralement le malade.

Elles résistent aux traitements buccaux usuels, aux lavages, aux rayons. Dans ces cas l'examen de la sécrétion prostatique montre une hyperleucocytose nette.

Le traitement de choix est le suivant:

Lavage urétro-vésical au Synthol (20 cmc dans un litre d'eau bouillie chaude) et massage de prostate sur vessie pleine.

Ceci deux fois par semaine.

Guérison en quelques semaines, alors que toute thérapeutique préalable avait échoué.

Herpès géant conjugal avec urétrite herpétique chez l'homme. — MM. **Jules Janet** et **Lévy Bing** rapportent le cas d'une jeune femme présentant à la vulve une éruption localisée aux faces externe et interne des deux grandes lèvres.

Cette éruption est caractérisée par une douzaine d'ulcérations rondes, suintantes, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes à un petit pois. Cela ressemble à s'y méprendre à une éruption de syphilide ulcéreuse.

Néanmoins le séro-diagnostic de la syphilis donne un résultat absolument négatif.

Il s'agit d'une poussée d'herpès géant. Elle guérit en huit jours sans traitement local ni général.

Cette malade ayant eu au début de cette affection un rapport avec son ami, celui-ci ne tarde pas à voir apparaître par poussées successives sur son gland et sur tout le fourreau de sa verge une formidable poussée de vésicules d'herpès.

L'uretère lui-même fut envahi et il s'établit chez ce malade une urétrite herpétique avec mictions sanglantes et extrêmement douloureuses. Il guérit sans aucun traitement local en une dizaine de jours.

M. Janet rappelle qu'il a une fois obtenu un résultat positif en inoculant au ventre d'un malade un peu de sérosité de son herpès préputial.

Considérations sur les migrations testiculaires dissociées. — M. **Popescu Buzeu** (Bucarest) présente trois cas opérés, de migrations dissociées du testicule, de l'épididyme et du canal déférent.

Dans le premier cas, à l'opération on a trouvé seulement le canal déférent, qui s'effilait dans la région pubienne et qui avait une grosseur normale en profondeur.

Dans le second cas, le canal déférent était complètement isolé du testicule et de l'épididyme, qui avait une longueur de 12 cm., et était accolé par son insertion supérieure au testicule, qui avait la grosseur d'une petite noix et était situé sous la paroi abdominale. La partie inférieure de l'épididyme se terminait par un renflement auprès du pubis.

Dans le troisième cas, le testicule avait la grosseur d'une petite noix et était situé dans la région inguino-abdominale.

Le canal déférent d'une grosseur normale descendait complètement isolé du testicule dans le scrotum vers une formation de la grosseur et de la forme d'une amande, qui, cliniquement, avait simulé un petit testicule et qui, histologiquement, se présentait comme l'épididyme.

L'auteur croit en même temps que les injections de prolan dont on a tant vanté les vertus ces derniers temps ne peuvent pas donner des résultats efficaces dans les cas de migration testiculaire dissociée.

Louis Michon.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 21 Octobre 1936.

Présentation d'ouvrage. — **M. Jean Berger** fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : *Gestes et Procédés techniques de Chirurgie générale.*

Décès de Custodio Cabeça. — **Allocution du Président.** Le professeur Custodio Cabeça, associé étranger de l'Académie, vient de mourir à Lisbonne. L'Académie s'associe à ses élèves et amis pour regretter la perte d'un chirurgien éminent.

A propos du procès-verbal. — M. **Georges Lardennois** appuie les conclusions de M. Moure sur la communication de MM. Stoïau et Costesco. La voie médiane lui a permis d'aborder facilement les deux chaînes sympathiques et d'obtenir de bons résultats dans ces sympathectomies lombaires basses.

Fracture isolée de la petite apophyse du calcanéum traitée par ostéosynthèse. — M. **R. Merle d'Aubigné.** M. **Wilmoth,** rapporteur. Une femme fait une chute du pied en varus. C'est le cliché dorso-lombaire rétro-tibial qui montre une fracture de la petite apophyse du calcanéum ; le fragment sustentaculaire est déplacé et est venu se loger dans la gouttière calcanéenne. Le corps du calcanéum a subi une translation en dehors et une bascule en varus avec ascension. 7 jours après l'accident, on fait une réduction par deux broches, l'une transtibiale, l'autre à travers la grosse tubérosité du calcanéum.

La persistance de l'écart interfragmentaire oblige à une ostéosynthèse. On découvre le *sustentaculum tali* suivant l'incision de Boppe qui permet de passer une tige filetée à travers le corps du calcanéum et le *sustentaculum tali.* Un écrou fixé à chaque extrémité de la tige et serré permet une coaptation exacte du fragment sustentaculaire. Le résultat anatomique et fonctionnel a été parfait.

Le rapporteur reprend le mécanisme d'une telle fracture. On donne généralement la déviation du pied en valgus comme étant la plus fréquente. La variété en varus a été signalée pour la première fois par Abel (de Stettin), en 1878.

D'après les expériences cadavériques du rapporteur, il y aurait dans cette fracture en varus un double mécanisme : la pesée de l'astragale ou mieux la butée constituée par l'astragale, l'immobilisation de cet os par la position en adduction de la tibio-tarsienne.

Une autre observation de fracture du *sustentaculum tali* avec large écaillure de la face interne du calcanéum a été traitée par bains chauds et appareil plâtré. Le résultat a été mauvais.

Un nouvel emploi systématique post-opératoire du vaccin Delbet. — M. **Constantin Hristu** (Bucarest). M. **Jacques Leveuf,** rapporteur. Dans une première catégorie d'observations, le propidon a été utilisé dans les suites d'opérations à chaud et d'interventions où l'on a ouvert une collection purulente. La vaccination post-opératoire n'est pas une nouveauté, mais dans ces cas, en particulier dans l'appendicite à chaud, le propidon a permis de supprimer le drainage. Dans les infections cutanées à pyogènes, l'auteur n'a pas obtenu les bons résultats habituels du vaccin, car il n'a utilisé que des doses faibles, 2 cmc, qui n'ont pas été suivies de la réaction générale habituelle.

Dans une deuxième catégorie de faits, la vaccination post-opératoire a été faite après n'importe quelle opération pour éviter, par la réaction immédiate des organes hémopoïétiques, les complications des suites opératoires. Mais il s'agissait d'actes opératoires, en général, assez bénins.

Phlegmon temporo-facial gangreneux, d'origine dentaire. — M. **Flavien Bonnet-Roy.** M. **Raoul-Cl. Monod,** rapporteur. C'est l'observation d'un homme de 54 ans, auquel on a enlevé la première molaire supérieure droite. Progressivement, s'est développé un phlegmon diffus de la face de caractère gangreneux, analogue aux phlegmons profonds décrits récemment par Petit-Dutaillis, Leibovici, Lattes et Longuet dans sa thèse.

Ce n'est qu'après une seconde intervention locale que l'incision de la fosse temporale donna issue à un pus brunâtre et mal odorant. Les gaz ne firent leur apparition qu'à la troisième intervention.

L'extension de la gangrène s'est faite vers la région jugale, massétérine et même sous-angulo-maxillaire et, d'autre part, sous le zygoma vers le muscle et la fosse temporale. Les incisions ont dû être multipliées et généreuses. On a associé le Dakin, les injections de sérum antigangreneux et les insufflations d'oxygène qui semblent avoir eu une influence favorable.

Syndrome de Volkmann typique. Intervention. Intégrité de l'artère humérale. Compression du médian. Sympathectomie péri-humérale. Neurolyse. Désinsertion des épitrochléens. Résection partielle du carpe. Résultat anatomique et fonctionnel nul. — M. **André Folliasson** (Grenoble). M. **E. Sorrel,** rapporteur. C'est encore un rapport important qui remet en cause la pathogénie du syndrome de Volkmann. L'histoire est celle d'un enfant de 8 ans qui fait une fracture sus-condylienne de l'humérus avec gros déplacement non réduit. Deux mois plus tard, un Volkmann est constitué. L'intervention montre une artère humérale normale. Le médian est non seulement soulevé mais entouré d'une grosse gangue fibreuse de réaction. On libère le nerf, on fait une sympathectomie péri-artérielle.

On résèque en partie la deuxième rangée du carpe et on désinsère les fléchisseurs. Récidive.

Le rapporteur montre que les interventions systématiques sur les vaisseaux n'ont pas toujours été récompensées de résultats heureux. De plus en plus, les protocoles d'interventions soulignent l'importance des désordres nerveux, en particulier du médian.

Le Volkmann n'est pas tellement fréquent. Il est consécutif à des fractures avec gros déplacement et peut-être faut-il invoquer une prédisposition particulière comme pour le torticolis dit congénital.

Quand le syndrome est constitué, l'intervention la meilleure reste la résection des deux os de l'avant-bras que l'on a avantage à faire en chevron et à associer à la désinsertion des fléchisseurs et des pronateurs. On aurait intérêt, comme le rapporteur l'a fait récemment avec succès, à intervenir très tôt dans les fractures du coude avec gros déplacement et œdème important de l'avant-bras. L'opération facile par voie antérieure permettra de libérer le paquet vasculo-nerveux s'il est compromis et de réduire aisément la fracture.

— M. **P. Moure** a observé un syndrome de Volkmann chez un jeune garçon qui avait été opéré d'un torticolis.

— M. **André Martin** a aussi observé la fréquence d'une réaction péri-nerveuse dans le syndrome de Volkmann.

— M. **Paul Mathieu.** Il y aurait intérêt à distinguer le syndrome de Volkmann avec altérations purement musculaires et le syndrome de Volkmann avec troubles nerveux surajoutés.

Trois cas de luxation astragalo-scaphoïdienne irréductible par fragment osseux embarré ; opération; guérison. — M. **Joseph Fièvez** (Malo-les-Bains). M. **Georges Küss,** rapporteur. L'irréductibilité était liée à un fragment osseux provenant de la tête de l'astragale, embarré dans l'angle astragalo-scaphoïdien. L'extraction du fragment osseux, pratiquée respectivement 5 jours, 5 semaines et 5 mois après le traumatisme accidentel causal, a toujours permis la réduction parfaite de la luxation et a été suivie de guérison et de restauration fonctionnelle parfaites.

Depuis la thèse de Houzel sur les luxations médio-tarsiennes, on attribue l'irréductibilité à l'interposition tendineuse. Seuls, les 3 cas présentés concernent des interpositions osseuses dans des luxations astragalo-scaphoïdiennes partielles.

Si, comme le rapporteur l'avait autrefois souligné, l'adaptation du pied dans une luxation non réduite peut se faire aisément, les malades de M. Fièvez avaient une irréductibilité de cause osseuse et présentaient nettement un caractère progressif des lésions anatomiques et des troubles fonctionnels qui incitaient à intervenir. Ce caractère progressif semblait en rapport avec la contracture réflexe qui limitait la motilité de l'article médio-tarsien. L'intervention par voie antérieure entre l'extenseur propre et le jambier antérieur a permis aisément d'enlever l'obstacle et de replacer la tête après un léger modelage dans son hamac tibio-calcanéo-gléno-scaphoïdien. Un plâtre a été mis pour maintenir la tête en place. La guérison a été rapide même dans le cas ancien.

A propos d'un cas malheureux d'appendicectomie à chaud. — M. **G. Métivet.** Un jeune homme de 17 ans fait une crise d'appendicite. Les phénomènes semblent nettement limités à la fosse iliaque droite quand le chirurgien le voit. Obéissant à la loi des 48 premières heures, on fait l'intervention immédiate. On trouve, derrière un péritoine sain, un abcès rétro-cæcal et un appendice perforé caché derrière des adhérences. On mèche et on draine. Mort rapide par péritonite diffuse.

Cette observation malheureuse fait exposer une fois de plus les idées de l'auteur sur l'inopportunité et les dangers de l'intervention immédiate dans les plastrons appendiculaires. Il reprend la question de la temporisation dans l'appendicite pelvienne avec abcès du douglas qui peut s'ouvrir tardivement sans dégât dans le rectum et dans l'appendicite rétro-cæcale où l'intervention tardive permettra d'ouvrir deux collections : l'une à contenu purulent banal ; l'autre, juxta-appendiculaire, à contenu brunâtre et fétide. Quant aux foyers méso-cœliaques, leur surveillance doit être plus étroite encore et il y a aussi intérêt à les évacuer quand la collection est bien mûre. Bien entendu, lorsqu'un médecin a porté un diagnostic d'appendicite aiguë, il doit, dans tous les cas, faire immédiatement appel au chirurgien qui est seul juge.

— M. **Ameline** demande l'autopsie du malade et le contrôle dans des cas semblables du foie, des reins, des surrénales.

— M. **Rouhier** est absolument de l'avis de M. Métivet en ce qui concerne le plastron appendiculaire.

Fracture du calcanéum. — M. **P. Wilmoth** présente un beau résultat de fracture du 3e degré traitée par allongement du tendon d'Achille et greffe sous-thalamique.

Traitement des fractures de la clavicule. — M. **Madier** présente un appareil imaginé par son interne : M. Fangeron. Cet appareil est le seul qui maintienne le fragment externe en bonne position en dehors, en haut et en arrière. Il a comme principes d'agir au moyen d'une tige filetée qui prend point d'appui sur une plaque latéro-thoracique et qui soutient une gouttière axillo-brachiale. Cet appareil est bien supporté, réduit parfaitement et automatiquement.

G. Cordier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 386.

Des difficultés des traitements préventifs

Par le Professeur H. Gougerot,

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital St-Louis.

Le hasard a réuni depuis quelques jours à nos présentations de malades plusieurs cas nouveaux et anciens de traitements préventifs, c'est-à-dire avant l'apparition du chancre. Vous avez vu toutes les difficultés que soulèvent ces malades pour les indications et les modalités du traitement, et j'ai tant de fois rencontré des médecins hésitants que je crois indispensable de discuter une fois de plus ce sujet si grave en pratique.

Il est grave en effet de ne pas arrêter une syphilis avant sa généralisation si on peut vraiment la faire avorter, et l'on sait maintenant que les nouvelles modalités du traitement préventif atteignent réellement leur but.

Les adversaires des traitements préventifs, et ils sont la majorité dans le petit monde des syphiligraphes, arguent que l'on peut laisser le chancre apparaître et qu'il sera toujours temps, étant aux aguets, de faire par l'ultra-microscope un diagnostic très précoce et immédiatement un traitement abortif puissant.

Les partisans des traitements préventifs, dont je suis [1], répondent : — « Le chancre signal d'alarme peut manquer, et les syphilis sans chancre sont de plus en plus nombreuses, maintenant qu'on les recherche systématiquement »; — le chancre avertisseur peut être masqué par d'autres lésions, ou caché, surtout chez la femme, et dans tous ces cas, il passera inaperçu; le traitement du début de la syphilis sera rendu impossible et le traitement abortif ne pourra pas être commencé dans les délais favorables où il agit; — même si le chancre patiemment guetté est reconnu dès le début et aussitôt dûment traité, est-on sûr que le traitement abortif agira aussi bien que le traitement préventif? Des recherches précises chez l'homme ont démontré aux cliniciens, à Louste, Milian, que le tréponème ne restait pas localisé au chancre, à ses vaisseaux et ganglions lymphatiques, comme le croyaient nos anciens, il passe rapidement dans la circulation sanguine, donc il se généralise; il semble même que cette généralisation commence dans les jours qui précèdent immédiatement le chancre. Des expériences nombreuses ont confirmé chez l'animal ce rapide envahissement général, et Levaditi insiste sur l'envahissement précoce des centres nerveux chez les animaux inoculés; il craint qu'il en soit de même chez l'homme, et, pour cet argument majeur ajouté à tant d'autres, il est un partisan résolu des traitements préventifs.

Mais d'autre part, il n'est pas inoffensif de faire des traitements préventifs inutiles. En effet, ces traitements, sauf contre-indications, doivent être surtout arsenicaux; or, vous n'ignorez pas les risques d'accidents de l'arsénothérapie, et je rappelle toujours deux cas d'accidents au cours des traitements préventifs :

Le premier a frappé un ami médecin : vieux garçon, il se laissait tenter par le charme féminin une à deux fois par semaine; mais syphilophobe, il faisait à chaque fois l'ancien traitement préventif que tout à l'heure je vous dirai insuffisant, et qui consistait à avaler pendant quelques jours des comprimés d'arsenic pentavalent. Au bout de quelques mois il eut des troubles hépatiques et de la polynévrite arsenicale avec douleurs, abolition des réflexes qui mirent deux ans à disparaître.

Le deuxième fut autrement grave : pour une contamination hypothétique, une femme de 33 ans eut une érythrodermie arsenicale dont elle mourut.

Cet ensemble de raisons vous montre toutes les difficultés et l'importance pratique des traitements préventifs.

*
**

Ceux a qui l'on doit faire le traitement préventif. — Il ne faut donc faire le traitement que sur des indications précises, et depuis toujours j'en compte trois ; — contamination certaine; — délai suffisant pour que le traitement ait le temps d'agir; — patience et confiance du sujet pour faire un traitement prolongé, et ces trois conditions sont toutes trois nécessaires, l'absence d'une seule contre-indique le traitement.

La femme vue ce soir avec son mari remplit ces trois conditions :

1° La contamination est certaine; en effet, son mari, retour de voyage, porte 5 chancres indurés en couronne du sillon balano-préputial, et la sérosité de ces chancres fourmille à l'ultramicroscope de tréponèmes; ne sachant pas ce qu'il avait, il a eu des rapports chaque soir depuis les trois jours qu'il est rentré, et cette femme a des érosions d'herpès vulvaire et des fissures traumatiques;

2° Le délai est suffisant; en effet, la contamination date au plus de quatre jours;

3° Les conditions psychologiques sont réalisées; en effet, le mari repentant et cette femme terrorisée nous jurent qu'ils feront tout le traitement nécessaire, c'est-à-dire pendant un an environ.

*
**

Ceux a qui l'on ne doit pas faire le traitement préventif. — Au contraire, ces jours derniers, vous m'avez vu refuser le traitement préventif à plusieurs consultants qui ne remplissaient pas les trois conditions ci-dessus résumées :

Un homme qui paraît un phobique et qui n'apporte aucune preuve de contamination, car les risques de contamination sont moins grands que les inconvénients du traitement, et faites très attention à ces phobiques.

Un homme porteur de chancres mous dont la partenaire, vue par nous, n'a plus de syphilis en activité; car la contamination est très improbable. Essayez donc en pareil cas la méthode dite des *confrontations*.

Un étudiant qui a pu être contaminé, mais qui vient seize jours après le risque possible; car le traitement n'aurait pas le temps d'agir.

Une femme mariée, qui a pu être contaminée par un amant, qui consulte au quinzième jour ; c'est trop tard et surtout elle part en voyage ; elle ne pourra donc pas se soigner sérieusement, et un traitement mal fait « brouille la syphilis » comme nous allons le souligner.

Dans tous ces cas, le traitement préventif est contre-indiqué, mieux vaut être aux aguets et attendre le chancre ou les ganglions en cas de syphilis sans chancre.

*
**

Un traitement préventif mal fait défigure la syphilis et la rend méconnaissable. — Plusieurs d'entre vous et de nombreux médecins m'ont objecté :

« Mais pourquoi ne pas commencer le traitement préventif, il sera toujours temps de l'interrompre si l'on voit que le chancre n'apparait pas aux délais voulus. » Cette objection semble logique; elle est malheureusement très inexacte.

En effet, un des premiers avec Pierre Fernet [2], j'ai montré qu'un traitement préventif insuffisant avait le grand inconvénient de déformer la syphilis, qui devient difficile et souvent même impossible à diagnostiquer; d'où l'impossibilité de la traiter; d'où tous les dangers précoces et lointains d'une syphilis méconnue.

Tantôt le chancre existera avec tous ses signes, induration, ganglions, mais il sera retardé, n'apparaisant que soixante jours, et même au centième ou cent vingtième jour après la contamination. Si l'on n'est pas prévenu, on attend le chancre au délai classique de vingt et un à vingt-huit jours; ne le voyant pas venir, on se rassure à tort... Si l'on est au maximum de prudence, on fait un B. W. au trentième, quarante-cinquième jour (délai de Lévi-Bing et Gerbay), et ces B. W. étant négatifs, on se croit « en règle » et l'on élimine la possibilité de contagion. Le chancre tardif aura grande chance d'être pris pour une lésion banale et d'être méconnu.

Tantôt le chancre, presque toujours retardé, est déformé : il est petit, peu ou pas induré, les ganglions manquent et tout s'accumule pour entraîner l'erreur de diagnostic.

Tantôt le chancre manque, les ganglions existent, mais peu de sujets y font attention, car ils sont indolents et froids.

Tantôt chancre et ganglions sont absents, la syphilis dont le traitement est trop court et trop faible ne se révélera que quelques mois plus tard par des signes secondaires [3] : rarement toute l'explosion secondaire avec sa roséole, etc., qui alertera un malade soigneux; d'ordinaire quelques papules ou quelques plaques muqueuses qui seront presque toujours méconnues, d'où des contagions dont je vous ai déjà parlé : je vous ai cité l'observation d'un de vos camarades étudiant en médecine qui a couru un risque (que l'avenir démontrera certain); au huitième jour, donc dans les délais voulus, il fait un traitement préventif, ingestion de 4 comprimés d'arsenic pentavalent pendant deux quinzaines; aucun signe ne survient; deux B. W. au quarante-cinquième et au soixantième jour le rassurent; or, la syphilis couve et six mois après il a des plaques muqueuses balaniques qu'il méconnaît, car il n'en conçoit pas la possibilité puisqu'il croit avoir réuni

1. Gougerot : *Traitement de la syphilis en clientèle* (dans la 2e édition, p. 17). Un des premiers, j'ai cité des succès de traitements (voir p. 248, de la 4e édition).

2. Gougerot et Fernet : Syphilis primaires retardées. Echec des traitements prophylactiques trop courts, moyen d'y remédier. *La Médecine*, Novembre 1923, p. 150 ; *Journal des Praticiens*, n° 52, 29 Décembre 1923, p. 849 et *Archives Médico Franco-Hispano Américaines*, n° 1, Décembre 1923, p. 533, Janvier 1924, p. 13.

3. Gougerot : Syphilis secondaires retardées. Les syphilis retardées, *VIIe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, Rome 8-13 Avril 1912, p. 876; in *Journal des Praticiens*, n° 21, 25 Mai 1912, p. 322.

toutes les garanties et il contamine une jeune femme pendant ses vacances.

Tantôt il n'y a ni chancre, ni ganglions, ni accidents secondaires, et c'est le hasard d'un B. W. qui fait découvrir la syphilis.

Tantôt, enfin, tout est muet, ni chancre, ni ganglions, ni signes secondaires, ni même de B. W. qui semble normal; mais si alors on fait la réactivation de Milian, comme nous l'avons fait avec P. Fernet chez un jeune soldat, on découvre la syphilis. Cet homme, contaminé au Maroc par une indigène que la méthode des confrontations montra virulente, fut traité par 914, mais insuffisamment et trop brièvement; le B. W. jusque-là négatif fut réactivé et devint positif; or, ce B. W. réactivé était valable, car il s'est maintenu positif aux examens répétés, pratiqués ultérieurement, et ce n'était pas une syphilis ancienne acquise ou héréditaire, car une réactivation antérieure à cette contamination nord-africaine avait laissé le B. W. normal.

On voit toutes les embûches dressées devant le médecin qui cherche à préciser si oui ou non le sujet traité par un traitement préventif a la syphilis.

Le problème est souvent insoluble et, ce matin, devant ces jeunes époux traités tous deux de crainte d'une contamination apportée par le mari infidèle atteint de chancre au début du mariage, il a été impossible de conclure.

Que faire alors ?

Attendre sans traiter ? Mais on risque de laisser évoluer une syphilis muette dans les premiers mois, qui plus tard donnera une aortite, un tabes, une P.G.P. et sera source d'hérédo-syphilis.

Faire un traitement sans preuve ? Mais on risque de traiter pendant des années un sujet indemne, d'avoir des accidents arsenicaux. C'est cependant la solution la moins mauvaise, car en ne faisant pas d'arsenic, en injectant seulement du bismuth, on n'aura pas d'accidents, et l'on aura la garantie d'enrayer la syphilis si vraiment elle a existé. C'est donc ce que nous avons conseillé à ce jeune ménage : pendant quatre ans, 4 fois par an, 12 injections musculaires de bismuth.

Vous voyez que ces faits confirment ce que je vous annonçais : un traitement préventif insuffisamment indiqué, insuffisamment poursuivi « brouille » l'évolution de la syphilis et empêche de conclure.

*
**

Le traitement préventif, dument indiqué, doit être un traitement d'attaque d'un an. — Pour n'être pas plus nuisible qu'utile, pour éteindre la syphilis au lieu de la déformer, un traitement préventif doit être aussi actif, aussi prolongé que le traitement d'attaque d'un chancre, et avec Pierre Fernet nous demandons le traitement suivant : c'est celui que nous allons appliquer à la jeune femme qui nous consulte ce soir, et dont je vous parlais au début de cette causerie.

Pour réunir les plus grandes chances de succès dans un traitement prophylactique :

1° Il faut un *traitement arsenical intense à doses fortes* allant jusqu'à 0,90 de 914, ou de sulfarsénol (0,015 par kilogramme de malade), *espacements courts de trois à sept jours, doses totales fortes de 6 à 7 gr.* si possible (0 gr. 10 par kilogramme de malade), *arrêt aussi court que possible de 3 à 4 semaines, deuxième cure arsenicale forte*, puis *cures de bismuth et de mercure de six mois* pour consolider; au total *un an de traitement*. En un mot, nous exigeons un traitement aussi *intense*, aussi *prolongé* que si le chancre existait déjà. Il ne faut pas se contenter de ces traitements arsenicaux trop courts, préconisés au début, de 4 à 6 piqûres de 914, ne dépassant pas 2,50 à 3 gr. de 914.

2° Il faut, dès le début, pour éviter les arséno-résistances, *associer* autant que possible le *bismuth à l'arsenic*, par exemple faire dès la première cure une injection bismuthique entre chaque injection arsenicale et plus tard associer ou alterner bismuth et mercure dans les cures de consolidation.

3° Le traitement sans injection est un pis aller.

4° Il faut une *surveillance prolongée clinique et sérologique* des sujets ayant reçu des traitements prophylactiques, de *2 à 4 ans* suivant la date du début du traitement, donc aussi longue que si le chancre était apparu; par exemple Bordet-Wassermann mensuel la première année, puis trimestriel la deuxième année; il ne faut plus se contenter d'une surveillance de quelques semaines.

Car nos observations prouvent que la syphilis, traitée avant le chancre, peut n'être pas éteinte et être simplement retardée, que l'on peut avoir *tous les degrés de ces syphilis primaires retardées : chancre habituel complet*, c'est-à-dire avec adénopathie et Bordet-Wassermann positif; *chancre petit*, mais avec ganglion; *chancre sans ganglion; adénopathie sans chancre; séro-réaction positive sans chancre ni adénopathie;* il faut insister sur l'importance de ces *syphilis décapitées*.

5° Une de nos observations (1709) montre qu'il faut pratiquer la *réactivation avant d'assurer l'avortement de la syphilis;* il ne faut pas se contenter de Bordet-Wassermann négatifs, même en série.

*
**

Nécessité d'éduquer public et... médecins. — En conclusion, il apparaît urgent d'éduquer le public et même... les médecins qui ne connaissent pas la syphilis déformée par les traitements préventifs.

Une propagande patiente, répétée, doit apprendre les trois indications des traitements préventifs :

a) Prouver que le risque a pu contaminer, donc connaître les nom et adresse du contaminateur ou de la contaminatrice éventuelle afin de faire la confrontation ;

b) Consulter le médecin aussitôt que possible afin que les délais permettent au traitement d'agir;

c) Ne pas commencer un traitement préventif si le sujet ne s'engage pas à le faire réellement;

Le traitement, sauf contre-indications, devra être mixte : arsénobenzolique et bismuthique, durer un an et être suivi d'une surveillance de quatre ans au moins;

Il faut connaître les nombreuses déformations de la syphilis sous l'influence des traitements préventifs trop tardifs, trop faibles, trop courts, en particulier les syphilis sans chancre; notamment se rappeler que des ganglions froids, indolents, peuvent être les premiers signes d'une syphilis défigurée; d'où la nécessité d'une surveillance périodique d'un an au moins, clinique et sérologique, et d'une réactivation finale des B. W.;

Il faut insister sur les dangers des traitements préventifs insuffisamment indiqués, insuffisamment poursuivis;

Dans le doute, après un de ces traitements insuffisants, on ne peut pas s'abstenir, on doit faire du bismuth pendant un an et surveiller le sujet quatre ans au moins.

Emploi du Bédéguar en chirurgie

J'ai déjà eu l'occasion de consacrer dans ce journal une notice au Bédéguar, cette galle mousseuse qui se forme sur l'églantier à la suite de la piqûre du *Cynips rosæ* et qui sert d'habitat aux larves de cet hyménoptère. Plusieurs de mes lecteurs ont bien voulu s'intéresser à ce produit dont je leur avais signalé l'utilité comme médicament tannique et me demander où et comment ils pourraient s'en procurer : la récolte en était malheureusement si difficile que je n'ai pu leur donner satisfaction lorsque, récemment, grâce à la complaisance d'une jeune et distinguée botaniste, Mlle Jeanne Goyet, je me suis trouvé en possession d'un approvisionnement assez important de Bédéguar pour pouvoir en faire préparer une quantité de teinture capable de répondre aux besoins des expérimentateurs. Ce sont les services que peut rendre cette teinture pour hâter la cicatrisation de certaines plaies qu'il m'a paru intéressant de mentionner aux praticiens en leur relatant les plus typiques de plusieurs observations que j'ai recueillies. L'une d'elles concerne une malade de 73 ans qui fit un volumineux abcès périnéal dont l'incision, pratiquée par M. M. Sureau, donna issue à une grande quantité de pus : les suites de l'intervention furent aussi satisfaisantes que possible : au bout de cinq jours, la collection purulente était complètement évacuée ; mais la plaie opératoire présentait un mauvais aspect ; les bords en étaient mal vascularisés, presque livides : le fond était recouvert de fongosités qui sécrétaient un liquide ichoreux et déterminaient une sensation de brûlure en raison de laquelle toute tentative de station assise était impossible. Les pansements humides provoquant une macération qui exagérait la torpidité des tissus, je prescrivis, matin et soir, l'application de compresses de gaze imbibées de teinture de Bédéguar, applications qui, après une exacerbation passagère des symptômes douloureux, eurent pour résultat, dès le second jour du traitement, un réveil du tonus vasculaire des lèvres de la plaie et une atténuation des brûlures, au bout du quatrième jour une fonte considérable des fongosités : le sixième jour, elles avaient complètement disparu, toute sécrétion avait cessé et, le dixième, la cicatrisation s'effectuait dans les meilleures conditions.

Un autre cas est celui d'un jeune homme qui, à la suite d'une piqûre d'épine de prunellier, fit une grave lymphangite suivie de la formation d'un volumineux phlegmon du dos de la main, nécessitant une profonde incision cruciforme avec abrasion de tissus criblés d'abcès miliaires à staphylocoques. La cicatrisation tardant à se faire à cause de la persistance de la suppuration et de la présence de plaques de sphacèle, on bourra la plaie de charpie stérilisée, imbibée de teinture de Bédéguar. Dix jours de ce traitement suffirent à assurer le réveil du tonus cellulaire, la transformation progressive du pus en un liquide séro-sanguinolent, la liquéfaction des croûtes et la coaptation des lèvres de l'incision.

Comme le Bédéguar sert d'asile à de nombreuses larves de Cynips, on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'effets analogues à ceux qu'ont obtenus plusieurs expérimentateurs (Baer, Grantham, Levingston, prof. Brumpt, Durousseau-Dugonthier, A. Maurice) en employant les produits extraits de celles de la *Lucilia sericata*. Mais la galle de l'églantier ne sert à préparer la teinture qu'après qu'on l'a débarrassée soigneusement de toutes les larves qu'elle abrite et dont l'alcool, d'ailleurs, infirmerait les propriétés biochimiques. Il faut donc, plutôt, invoquer une action siccative, cytophylactique et peut-être antiseptique dévolue au tanin que renferment les galles et dont les remarquables recherches du prof. L. Lutz ont établi le rôle comme conservateur de l'énergie et comme substance capable de catalyser négativement l'oxygène.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Oxford et le Congrès de l'Association médicale britannique

(Juillet 1936)

Le charme d'Oxford est indéfinissable : il faut l'avoir éprouvé pour le comprendre. Il n'est pas de ville offrant sur une surface aussi restreinte un nombre aussi grand de merveilles architecturales datant du moyen âge, de la Renaissance et du XVII° siècle. Ces collèges, ces églises, ces jardins forment un ensemble unique dont l'histoire se confond souvent avec l'histoire même de l'Angleterre. Si, visitant Oxford, on se demande où est l'Université, on se rend facilement compte qu'elle est partout.

Elle doit ses origines aux églises et aux monastères qui étaient, à Oxford comme ailleurs, des centres d'instruction au moyen âge. Peu à peu, l'enseignement se libéra de la tutelle monastique. A l'exemple de l'Université de Paris, des maîtres groupèrent autour d'eux un certain nombre d'étudiants qui étaient en quelque sorte attachés à leur personne. Parmi ces maîtres, le plus anciennement connu est Théobald d'Etampes (1096) qui était venu de Paris tout vibrant des enseignements d'Abélard.

Au XII° siècle, l'Université reçut un grand nombre d'étudiants à qui Henri II défendit de se rendre en France pour se venger de l'appui que donnait le roi Louis VII à Thomas Becket, le fameux archevêque de Cantorbéry, que le roi anglais considérait comme un rebelle.

L'Université comptait alors trois Facultés : Théologie, Droit, Arts (c'est-à-dire humanités et philosophie). Le premier nom sur la liste des maîtres ès arts d'Oxford fut Edmund Rich (Saint-Edme) qui était déjà docteur en Théologie de l'Université de Paris. Il devint par la suite archevêque de Cantorbéry : plus tard, il se retira en France et mourut à l'Abbaye de Soissy, près de Provins. Citons encore parmi les grands noms d'Oxford : Roger Bacon, Wycliffe, Erasme, Colet, Wesley, pour ne parler que des anciens.

C'est au XIII° siècle que les étudiants commencèrent à se grouper dans les collèges où ils vivaient et travaillaient comme ils le font encore aujourd'hui. Le premier en date de ces collèges fut celui de Merton (1264) qui existe toujours.

C'est également de cette époque (1254) que date le premier document concernant la Faculté de Médecine dont l'origine est d'ailleurs incertaine. Ce document est fort intéressant, car il rappelle le refus qu'opposa la Faculté aux tentatives faites pour faciliter l'accès aux grades en abaissant le niveau des études préliminaires. Les docteurs en médecine reçurent par la suite les marques de la plus haute considération et Richard II décréta qu'aux assemblées ils siégeraient à la droite du chancelier de l'Université.

Malgré tout, l'Ecole médicale d'Oxford connut bien des vicissitudes et au début du XV° siècle il n'y eut pour ainsi dire pas de candidat au doctorat. Cependant, à la fin de ce même siècle et au début du siècle suivant, il y eut à Oxford une pléiade de médecins humanistes de grande érudition dont le plus connu est Linacre, le fondateur du Collège Royal des Médecins de Londres (1518).

Henri VIII voulut donner un nouvel essor aux études médicales à Oxford et, en 1544, il fonda la chaire royale de médecine. A la vérité, ses efforts ne furent que partiellement couronnés de succès. Peut-être faut-il chercher la raison de cette défaveur relative d'Oxford dans la sévérité des conditions exigées du futur étudiant en médecine. Avant de prendre sa première inscription, celui-ci devait, en effet, faire quatre années d'études pour l'obtention du grade de bachelier ès arts (mathématiques, dialectique, philosophie) ; puis encore trois ans d'études le conduisaient à la maîtrise ès arts (philosophie, astronomie, perspective, grec). Alors seulement, il était admis à commencer ses études médicales qui se poursuivaient pendant six ans avant l'obtention du grade de bachelier en médecine. Encore quelques examens, quelques discussions publiques, quelques dissections, et l'étudiant atteignait enfin le Doctorat en médecine après quinze années d'études au minimum.

Depuis, les études préliminaires ont été simplifiées et leur durée abrégée; mais, malgré toutes les tentatives révolutionnaires, Oxford a toujours exigé de ses futurs médecins une forte culture littéraire et philosophique : il en est encore de même aujourd'hui.

Pendant tout le XVII° siècle, les études étaient surtout théoriques et les examens consistaient surtout en discussions sur les textes d'Hippocrate et de Galien. D'enseignement clinique il n'y avait pas trace et cependant c'est à cette époque que passa à Oxford le premier des grands cliniciens anglais : Sydenham.

La fondation de l'hôpital Radcliffe, en 1740, apporta à l'enseignement clinique des facilités qui restèrent d'ailleurs insuffisantes et aujourd'hui c'est dans les hôpitaux de Londres que les étudiants d'Oxford apprennent l'art d'observer et de soigner les malades.

Ce n'est guère qu'au XIX° siècle que l'Ecole médicale d'Oxford sortit de la pénombre grâce à la fondation de nouvelles chaires et de laboratoires modernes, grâce aussi à la valeur des professeurs : Sanderson, Thomson, Sherrington, Garrod. Mais un nom brilla d'un éclat tout particulier, celui de William Osler, d'origine canadienne. Il occupa la chaire royale de médecine de 1904 jusqu'à sa mort en 1920. Esprit original, clinicien de premier ordre, professeur ardent,, personnalité charmante et irrésistible, il donna à l'Ecole un lustre inconnu avant lui. Son nom est perpétué par le sanatorium Osler pour tuberculeux.

Actuellement la chaire de médecine est occupée par sir F. Buzzard, connu par ses travaux neurologiques. C'est lui qui présida le 104° Congrès de l'Association médicale britannique à Oxford en Juillet dernier.

***

Le président prit pour thème de son discours inaugural : l' « Avenir de la profession médicale ». Il rappela comment l'Etat, ainsi que les organisme particuliers, ont dû solliciter le concours de la profession médicale pour la lutte contre la maladie. Mais ces associations, isolées, ont abouti à une collaboration trop souvent imparfaite et onéreuse qui n'a pas toujours donné les bons résultats escomptés.

Actuellement, il se dessine un mouvement très net vers la mise en commun des ressources et vers une coopération mieux comprise avec le corps médical. Ainsi se réaliseront des économies d'argent et de temps. Ce dernier facteur, en effet, a été trop souvent négligé en ce sens que le médecin, surchargé de besogne, n'a pu donner à chaque malade tout le temps nécessaire. Car, à côté des cas faciles à diagnostiquer, il en est d'autres qui nécessitent un interrogatoire prolongé avec la mise en œuvre de toutes les techniques d'examen : c'est ce qui se passe pour les maladies mal connues, pour les formes anormales, pour les maladies au stade initial alors que les signes sont à peine ébauchés. Plus le médecin est instruit, plus l'interrogatoire est minutieux.

Comment résoudre le problème ? On ne peut doubler le nombre des médecins : ils sont déjà près de 45.000 pour les Iles Britanniques ! Mais il faut les mieux utiliser et, pour cela, Buzzard préconise l'établissement de *Centres sanitaires*. Le Centre aurait son siège à l'hôpital le plus important du district. Il y aurait là un *Comité de coordination* comprenant des représentants de toutes les organisations sanitaires de la région : délégués des municipalités, citoyens éclairés et généreux, médecins. Ce Comité aurait pour rôle de coordonner tous les services du district tant pour la prophylaxie que pour le traitement, évitant ainsi le double emploi et le gâchage.

Les praticiens feraient partie intégrante du Centre sanitaire, selon leurs facultés. Tout d'abord ils contribueraient à soigner les malades dans les hôpitaux avec leurs collègues consultants ou spécialisés : leurs services seraient rétribués. Puis ils feraient naturellement des visites à domicile, faisant appel le cas échéant aux ressources du Centre. Ils joueraient un rôle capital au point de vue de la médecine préventive.

Il va sans dire que le praticien devra posséder une compétence suffisante et, pour commencer, une bonne instruction générale. Il aura fait une étude spéciale des « petites maladies » qui sont la monnaie courante de la pratique médicale. Il se sera familiarisé avec les éléments de prophylaxie physique et mentale, avec la psychologie médicale et la psychothérapie. Enfin il aura des notions d'eugénique. Le praticien pourra ainsi jouer un rôle enviable comme conseiller médical des familles.

Au Centre même, à côté des services généraux à la disposition des médecins du district, il se trouverait un service de recherches avec un directeur et des assistants ayant leurs laboratoires et leurs services d'hôpital. Ces travailleurs ne feraient pas d'enseignement ni de clientèle. Ils seraient particulièrement entraînés à la recherche scientifique et auraient le concours de collaborateurs spécialisés en physiologie, en biochimie, en pharmacologie, etc. Ces savants seraient formés dans des écoles organisées spécialement pour les instruire et leur donner les disciplines nécessaires.

Buzzard termine en souhaitant que le pre-

mier centre de santé et de recherches soit établi à Oxford [1].

*
* *

On voit que si les maîtres d'Oxford se préoccupent de maintenir à un niveau élevé la culture des médecins, ils s'inquiètent également du sort des praticiens : ils cherchent à leur faciliter l'existence tout en leur donnant les moyens nécessaires pour soigner leurs malades, même les plus indigents.

Il y a là un signe des temps qu'il n'était pas sans intérêt de souligner.

C. Jarvis.

Custodio Cabeça

(1866-1936)

Custodio Cabeça, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lisbonne, vient de mourir après une longue maladie.

Je voudrais rendre ici un hommage particulier à sa mémoire.

Il était peu connu hors de son pays. L'homme était cependant d'une qualité exceptionnelle et le chirurgien était de très grande classe. Il suffisait de le voir dans son service, avec une distinction suprême de manière et d'esprit, avec des gestes précis et souples, pour reconnaître en lui le chirurgien racé. Je l'ai vu, il y a bien des années. J'en ai gardé un souvenir vivant, et pourtant je ne le connaissais même pas de nom avant d'entrer dans sa clinique.

Très au courant de tout ce qui se faisait ailleurs, il était de ceux qui filtrent tout sur eux-mêmes et ont, en tout, un faire personnel. J'ai aimé dès le premier moment cet aristocrate de la chirurgie, que j'espérais revoir bientôt.

La chirurgie française qu'il aimait lui doit une minute de silence et un souvenir de fidélité.

R. Leriche.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Depuis 1922, j'occupe un immeuble où j'ai installé clinique, appartements personnel et professionnel. Au début, j'avais un bail de 6-9 ans, auquel a succédé le régime des prorogations.

Or, je reçois une lettre par poste, recommandée, m'informant que les prorogations finissant le 1er Juillet prochain, je dois remettre, à cette date, le local à la disposition du propriétaire, qui a l'intention de le reprendre.

Dois-je m'incliner devant cette obligation ? le propriétaire ne voulant pas me consentir un nouveau bail, sans me donner de raison.

Ce préavis, me laissant un délai si court pour me réinstaller ailleurs, est-il conforme à la loi ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Il est de principe et résulte de l'article 5 de la loi du 1er Avril 1926, modifiée par celle du 29 Juin 1929, que le droit de reprise du propriétaire ne peut être exercé qu'à l'égard des locaux « servant, exclusivement, à l'habitation », et non, par conséquent, à l'égard des locaux professionnels ou mixtes (H. Meunier, Comm. de la loi du 29 Juin 1929, p. 94).

Il en résulte que notre abonné sera en droit d'opposer, à son propriétaire, le bénéfice de la prorogation légale, tant que durera celle-ci, et que les locaux ne seront pas retombés dans le droit commun.

Ch. Montal.

1. Ce vœu se réalisera probablement car un philanthrope anglais vient de donner dans ce but à l'école médicale d'Oxford la somme considérable de cent trente millions.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Le gouvernement brésilien a envoyé comme délégué officiel au IIe Congrès International du Cancer, qui s'est tenu récemment à Bruxelles, le Dr Carlos Botelho, directeur de l'Institut du Cancer de São-Paulo, ancien chef de laboratoire du service anti-cancéreux de l'Hôtel-Dieu de Paris.

JAPON

L'organisation d'un ministère de la Santé publique paraît devoir être bientôt réalisée au Japon. Le ministère de la Guerre, en particulier, est favorable à cette création. Les statistiques des conseils de révision démontrent, en effet, que, de 1921 à 1926, la moyenne des réformés a été de 250 pour 1.000. Cette moyenne est passée à 350 pour 1.000 dans les années 1927 à 1932, et elle était de 400 pour 1.000 en 1935. Il convient, il est vrai, de noter qu'une taille et un poids supérieurs aux moyennes antérieures est maintenant exigé des jeunes conscrits. Il n'en reste pas moins que la proportion des tuberculeux qui était de 2 pour 1.000 en 1902 atteint maintenant plus de 20 pour 1.000.

Le Comité d'enquête constitué à ce sujet par le Cabinet s'est réuni, pour la deuxième fois, le 12 Juin dernier, sous la présidence de M. Yoshida. Après avoir délibéré sur les modalités de cette réforme, il a élaboré un projet portant suppression du ministère de l'Intérieur qui serait remplacé, d'une part, par un ministère des Affaires sociales, et, d'autre part, par un ministère de la Santé publique.

YOUGOSLAVIE

Après le XVe Congrès international d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie médicales, tenu à Belgrade du 29 Septembre au 2 Octobre, le gouvernement yougoslave, sur la proposition du ministre de la Prévoyance sociale et de la Santé publique, par décret des Régents, a décerné les distinctions honorifiques suivantes :

Grand officier de l'ordre de la Couronne yougoslave : M. Rathery (Paris).

Officiers de l'ordre de la Couronne yougoslave : M. Françon (Paris) ; M. de Coutard (Clermont-Ferrand) ; M. R. Fabre (Paris) ; M. Vlès (Strasbourg) ; M. Chabrol (Paris) ; M. Valentin (Rome) ; M. Rebucci (Rome) ; M. le général Vicolle (Bucarest) ; M. Vatew (Sofia) ; M. Cmund (Prague) ; M. Bravo (Santiago du Chili) ; M. Kutsera (Prague).

Commandeurs de l'ordre de Saint-Sava : M. Flourens (Paris) ; M. Pierry (Lyon) ; M. Wilde (Amsterdam) ; M. Aktil Moukhtar (Istambul).

Officiers de l'ordre de Saint-Sava : M. Fontès (Strasbourg) et M. Justin-Besançon (Paris).

Livres Nouveaux

Le syndrome endocrino-hépato-myocardique. Sur un aspect des cirrhoses pigmentaires, par E. Royer de Véricourt. Préface du Professeur Ch. Laubry. 1 vol. de 144 p., avec gravures (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1936. — Prix : 25 fr.

Ces trois mots, Endocrino, Hépato, Myocardique, résument les trois modalités cliniques qui sont les caractéristiques essentielles du syndrome qui consiste en des aplasies endocriniennes multiples, au cours de l'hémosidérose avec ou sans diabète, et associées à la défaillance cardiaque. C'est une entité morbide bien définie qui s'apparente à la cirrhose pigmentaire et qui en réalise un aspect particulier.

Le syndrome polyglandulaire réside en un diabète acidosique ou léger, une mélanodermie plus ou moins intense frappant les muqueuses et la peau, une atrophie testiculaire avec chute des poils pubiens et axillaires, un état ichtyosique des téguments. L'asthénie et l'hypotension sont de règle.

Le foie est le siège d'une cirrhose hypertrophique.

Anatomiquement il existe une hémosidérose portant sur les viscères. Les fibres myocardiques sont dissociées par une prolifération conjonctive lâche ; elles sont le siège d'une infiltration pigmentaire massive lâche autour des noyaux cellulaires ; les coronaires sont intactes. Toutes les glandes à sécrétions internes sont frappées de sidérose. Celle-ci entrave l'apport des éléments nutritifs nécessaires à la vie du myocarde, mais ne peut créer une asystolie grave. La défaillance cardiaque revêt un type spécial : sévère d'emblée avec assourdissement des bruits du cœur, galop, avec ou sans souffle de dilatation ventriculaire, effondrement de la tension artérielle ; troubles du rythme avec tachyarythmie par fibrillation auriculaire, dissociation auriculo-ventriculaire. Les tracés électrocardiographiques accusent une diminution d'amplitude de tous les accidents réalisant un bas voltage et les complexes ventriculaires montrent un aplatissement ou une inversion de l'onde T. La radiographie montre une augmentation des diamètres du cœur.

La difficulté de diagnostic varie avec la prédominance de tel ou tel symptôme. Si les phénomènes circulatoires dominent, c'est à la symphyse péricardique ou au foie cardiaque que l'on pense. Si la mélanodermie est prononcée c'est à la maladie d'Addison ou à la cirrhose biliaire, parfois on suspecte le cancer du foie ou le sarcome mélanique.

Quant à la thérapeutique, elle vise par les toni-cardiaques à entraver la déchéance myocardique, à suppléer aux déficiences glandulaires, à nourrir la cellule hépatique, et en cas de diabète à lutter contre l'acidose et l'inassimilation hydrocarbonée.

Le pronostic est très réservé. Il y a des formes à rémissions ; par contre il y a des formes très sévères surtout chez les jeunes sujets chez lesquels le diabète est souvent tardif ou absent et qui présentent une débilité endocrinienne héréditaire constitutionnelle.

Cet ouvrage fait honneur à Royer de Véricourt ; il est illustré de très intéressants graphiques et constitue un nouveau chapitre de la pathologie endocrino-cardiaque.

V. Aubertot.

Medicina italica; priorita di fatti e di direttive, par Andrea Ferrannini, 2e édit., 1 vol. de 295 p. (Editions de l'*Ufficio stampa medica italiana*), Milan, 1935. — Prix : 25 lires.

Le nombre toujours croissant des publications médicales rend souvent impossible même au chercheur consciencieux une juste appréciation des questions de priorité ; on s'est trop fréquemment plaint en France, non sans raison, de la tendance des auteurs de certains pays à méconnaître systématiquement les travaux français.. ou à les utiliser sans les citer, pour ne pas accueillir avec sympathie l'ouvrage de Ferrannini ; on y trouvera méthodiquement classés de brefs résumés des recherches concernant les points qui sont nombreux, où la médecine italienne peut se vanter d'avoir été l'initiatrice, comme elle se fait gloire d'avoir institué dès 848 à Salerne la première école officielle d'enseignement médical. Ajoutons que cette publication n'est pas faite dans un but commercial et que tous les bénéfices en sont destinés aux enfants des médecins tués pendant la guerre.

Lucien Rouquès.

Der Schenkelhalsbruch ein mecanische Problem, par Friedrich Pauwels (Aix-la-Chapelle). 1 vol. de 157 p., avec 186 fig. (*Ferdinand Henke*, éditeur), Stuttgart, 1935.

F. Pauwels, médecin-chef de la Clinique orthopédique des Hôpitaux de la ville d'Aix-la-Chapelle,

a enrichi la littérature chirurgicale d'une œuvre sévère où les conditions mécaniques spéciales au col du fémur et leurs conséquences sur les conditions de la consolidation de ses fractures sous l'influence des divers modes de traitement sont étudiées à l'aide de parallélogrammes de forces et de formules mathématiques. La littérature orthopédique française est pauvre en études du même genre, aussi ce livre est-il à signaler et à recommander.

P. Grisel.

Université de Paris

Clinique médicale Saint-Antoine. — Le prof. Maurice Loeper commencera son cours de Clinique le jeudi 12 Novembre 1936, à 11 h., à l'amphithéâtre de la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (Amphithéâtre Hayem) et le continuera les jeudis suivants, à la même heure.

Clinique des maladies mentales, Asile clinique Ste-Anne. — Un Cours de pathologie mentale et un enseignement clinique des maladies mentales et de l'encéphale seront faites par le Professeur Henri Claude.

L'enseignement des maladies mentales comprendra deux parties : une partie théorique, une partie clinique.

Le *Cours théorique* aura pour objet la sémiologie psychiatrique. Il aura lieu à l'amphithéâtre de la clinique et sera fait par M. Lévy-Valensi, agrégé, et les anciens chefs de clinique. Un autre cours théorique aura lieu les dimanches.

L'*Enseignement clinique* comprendra des leçons cliniques par le professeur avec présentation de malades, les dimanches, à 10 h. 30, et une consultation policlinique, le mercredi, à 10 h. 30. — La première leçon aura lieu le mercredi 18 Novembre. Un cours complémentaire sur des questions de psychiatrie d'actualité sera fait dans le courant de l'année.

Les autres jours, visite des malades dans les salles et enseignement élémentaire de la sémiologie mentale par MM. les chefs de clinique, et cours destinés aux stagiaires, à 9 heures.

Travaux de laboratoire. Les laboratoires de recherches biologiques sont ouverts aux médecins et aux étudiants sous la direction de MM. les chefs de laboratoire. M. le prof. G. Dumas, chef du laboratoire de psychologie, dirigera les études de psychologie, appliquée et expérimentale.

Clinique obstétricale Baudelocque (121, boulevard de Port-Royal). — M. le prof. Couvelaire reprendra son Cours de Clinique le vendredi 13 Novembre, à 11 h., et le continuera les lundis et vendredis suivants, à la même heure.

Lundi : Discussion d'observations cliniques. — *Vendredi :* Présentation de malades.

Clinique ophtalmologique Hôtel-Dieu. (Professeur : M. F. Terrien). — Programme général des cours et conférences. M. le Professeur F. Terrien recommencera ses leçons cliniques le vendredi 13 Novembre 1936, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre Dupuytren, et les continuera les vendredis suivants, à la même heure.

Ordre du service. — Les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30 : Consultation expliquée. — Les mardis et jeudis, à 9 h. 30 : Opérations ; à 10 h. : Enseignement des stagiaires. — Les lundis, à 10 h. 30 : Présentation de malades. — Les vendredis, à 10 h. 30 : Leçons cliniques. — Les samedis, à 10 h. : Examens de laboratoire.

Institut de médecine coloniale. — M. le Professeur F. Terrien commencera le mardi 3 Novembre 1936, à 10 h. 30 du matin (Amphithéâtre Dupuytren), une série de cinq conférences sur les affections oculaires d'origine exotique et les continuera les mardis suivants, à la même heure.

Enseignement pour les stagiaires (*Conférences pratiques*). — M. le Professeur F. Terrien, assisté de MM. Renard, agrégé, Veil et Dollfus, ophtalmologistes des hôpitaux, Blum, Hudelo, Mme Vallon, MM. Joseph et Dupuy-Dutemps, chefs de clinique et assistants, commencera le jeudi 5 Novembre 1936, à 10 h., une série de conférences essentiellement pratiques, avec présentation de malades, projections en couleurs, etc., et les continuera pendant tout le semestre d'hiver, les mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Conférences cliniques. — M. le Professeur Strohl, MM. Sainton, Velter, Renard, Veil, Bourdier, Monbrun, médecins et ophalmologistes des hôpitaux, feront en Décembre 1936, Janvier, Février, Mars 1937, une série de conférences sur Quelques grands syndromes généraux en rapport avec l'ophtalmologie.

Cours de prophylaxie oculaire. — M. le Professeur F. Terrien, assisté de M. Renard et de Mme Vallon, fera à l'Ecole de Puériculture, en Juin et Juillet 1937, un cours en cinq leçons sur la prophylaxie des troubles oculaires de l'enfance.

Cours de neurologie oculaire. — M. Velter, agrégé et M. Tournay, commenceront en Février, Mars 1937, un cours en 15 leçons sur les Manifestations oculaires des maladies du système nerveux.

Cours de perfectionnement. — M. le Professeur F. Terrien, assisté de M. le Professeur Lacassagne, de MM. Velter, Dognon, Renard, agrégés, Ledoux-Lebard, chargé de cours et de MM. Sainton, Ramadier, Cousin, P. Veil, J. Blum, Dollfus, Hudelo, Mme Vallon, M. Joseph fera en Mai en Juin 1937, un cours de Technique ophtalmologique (technique opératoire, technique de lampe à fente, radiologie et radiothérapie oculaires, technique ophtalmométrique et notions pratiques d'optométrie, neurologie oculaire, étude des grands syndromes ophtalmologiques et de leurs rapports avec l'oto-rhinologie et la pathologie générale. Travaux pratiques de médecine opératoire et manipulations de laboratoire).

Cours de chirurgie oculaire. — M. le Professeur F. Terrien, MM. Velter, Renard, agrégés, et MM. P. Veil, Dollfus, ophtalmologistes des hôpitaux, J. Blum, Hudelo, Mme Vallon et M. Joseph, feront, pendant le mois d'Octobre 1937, un cours de technique chirurgicale avec exercices pratiques de médecine opératoire.

Cours de laboratoire. — Sous la direction de M. le Professeur F. Terrien, MM. Renard et Hudelo, ancien chef et chef de laboratoire, feront en Octobre 1937 un cours de technique de laboratoire appliquée à l'ophtalmologie avec exercices pratiques.

Anatomie descriptive. — M. le prof. Hovelacque commencera ses conférences le mardi 10 Novembre 1936, à 16 h. (Grand amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des Conférences : Anatomie du système nerveux central et du bassin.

Histologie. — M. le prof. Mulon commencera son cours le vendredi 13 Novembre 1936, à 17 h. (Grand amphithéâtre de l'Ecole pratique), et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : La cellule et les tissus (Cytologie générale. Epithéliums. Tissus de soutien. Sang. Muscles. Tissu nerveux. Cellules reproductrices. Organes hématopoïétiques et lymphoïdes. Appareil respiratoire).

Hygiène et Clinique de la première enfance, Enfants-Assistés (Clinique Parrot). — M. le prof. P. Lereboullet reprendra ses leçons cliniques le mercredi 18 Novembre, à 11 h., à l'amphithéâtre Parrot, à l'Hospice des Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau) et les continuera les mercredis suivants, à la même heure. L'enseignement des stagiaires commencera le mardi 3 Novembre.

Organisation de l'enseignement : Tous les matins, à 10 h., visite par le prof. Lereboullet et M. Marcel Lelong, agrégé, médecin des hôpitaux, dans les salles de médecine et les nourriceries. Le lundi, à 11 h. : Conférence sur les maladies du tube digestif dans la première enfance, par M. Marcel Lelong, agrégé, à l'amphithéâtre Parrot. — Le mardi, de 10 h. à midi : Au pavillon Pasteur, Consultation de neuropsychiatrie infantile par M. Pichon, médecin des hôpitaux. Consultation de dermato-syphiligraphie infantile par M. M. Benoist, ancien chef de Clinique ; à 11 h. : Présentation de malades à l'amphithéâtre Parrot. — Le mercredi, à 11 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre Parrot par le prof. Lereboullet. — Le jeudi, de 10 h. à midi : Au pavillon Pasteur, policlinique du nourrisson ; à 11 h. : Leçon d'hygiène et de clinique du premier âge par M. Marcel Lelong, dans le service de médecine. — Le vendredi, de 10 h. à midi : Au pavillon Pasteur, consultation de médecine infantile et de dermato-syphiligraphie ; à 11 h. : Présentation de malades à l'amphithéâtre Parrot et conférence de diététique et de thérapeutique infantile par le prof. Lereboullet. — Le Samedi, de 10 h. à midi : Au Pavillon Pasteur, policlinique du nourrisson ; à 11 h. : Présentation de malades à l'amphithéâtre Parrot.

En outre, à partir du 12 Novembre et pendant le semestre d'hiver, le jeudi, de 9 à 11 h. (pour les dames et les jeunes filles) : *Enseignement pratique de puériculture* (Institut de Puériculture de la Ville de Paris et du département de la Seine). S'inscrire pour cet enseignement au Laboratoire. Il sera suivi, de 11 h. à midi, d'une consultation de nourrissons à l'amphithéâtre Parrot.

Hygiène et Médecine préventive. — M. le prof. Tanon commencera son Cours le mardi 17 Novembre 1936 à 17 h., au grand amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au même amphithéâtre.

Sujet du Cours : Les maladies contagieuses, Désinfection, Prophylaxie, Hygiène sociale.

Les démonstrations pratiques, réservées aux étudiants de 5e année, seront dirigées par M. Joannon, agrégé, chef des travaux, et auront lieu au laboratoire d'hygiène, pendant le semestre d'hiver. Elles seront annoncées ultérieurement.

Obstétrique. — M. P. Lantuéjoul, agrégé, commencera le Cours complémentaire d'Obstétrique, le jeudi 5 Novembre 1936, à 17 h. (Amphithéâtre Cruveilhier), et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, au même Amphithéâtre, à la même heure.

Objet des conférences : Grossesse, accouchement et post-partum normaux. Pathologie de la grossesse.

Pathologie chirurgicale. — M. le prof. Maurice Chevassu commencera son cours le jeudi 12 Novembre 1936, à 17 h., et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure, au petit amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Grands processus morbides, pathologie réno-urétérale.

Pharmacologie. — Mlle Jeanne Lévy, agrégée, commencera ses leçons le jeudi 5 Novembre 1936, à 16 heures (Amphithéâtre Vulpian), et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure, pendant les mois de Novembre et Décembre 1936.

Objet du Cours : Eléments de Pharmacologie générale. Rapport entre la constitution chimique des médicaments et leur action pharmacodynamique.

Chef de laboratoire de stomatologie. — M. Michel Dechaume, stomatologiste des Hôpitaux, vient d'être nommé Chef de Laboratoire de Stomatologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Institut de statistique de l'Université de Paris. — Un cours sur l'hygiène, la médecine et l'assistance sociale est fait par M. G. Ichok, tous les jeudis, à 17 h. 30, du 5 Novembre 1936 au 28 Janvier 1937, à la Faculté des Sciences, à la Sorbonne, amphithéâtre Le Verrier, escalier E, 3e étage.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Jacques. — Ecole Homéopathique de Paris (Année 1936-1937). — Les Conférences de l'Ecole Homéopathique de Paris, qui ont pour but d'étudier, en théorie et en pratique, tout ce qui relève de la Science homéopathique, reprendront deux fois par semaine à l'hôpital Saint-Jacques, 37, rue des Volontaires, à Paris-15e (Métro Volontaires), à 18 h., à partir du mardi 10 Novembre.

A la fin de l'année, un certificat d'assiduité aux cours sera délivré.

L'enseignement de l'Ecole Homéopathique de Paris est entièrement gratuit. La Bibliothèque de l'hôpital Saint-Jacques met à la disposition du public les livres et revues homéopathiques et est ouverte tous les jours non fériés de 14 h. 30 à 19 h.

Concours

Assistants d'Electro-Radiologie des Hôpitaux. — Un Concours pour la nomination a douze places (au maximum) d'assistants d'Electro-Radiologie des Hôpitaux de Paris sera ouvert le lundi 30 Novembre 1936, à 9 heures, à l'Administration Centrale (Salle des Commissions), 3, avenue Victoria.

Cette séance sera consacrée à l'épreuve sur titres.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir et qui rempliront les conditions réglementaires seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, de 14 à 17 h., du lundi 9 au mardi 17 Novembre 1936 inclusivement.

Médecins adjoints des sanatoriums publics. — Un concours sur titres est ouvert en vue d'établir la liste d'aptitude aux fonctions de médecin adjoint des sanatoriums publics pour le premier semestre de l'année 1937.

Le traitement de début est fixé à 22.000 fr. et peut, par avancements successifs, atteindre 36.000 fr. Le logement, l'éclairage, le chauffage et le blanchissage sont fournis gratuitement. Il est interdit de faire de la clientèle. Les femmes ont accès à ces emplois.

Les candidats devront être âgés de moins de trente-cinq ans au 1er Janvier 1937, être de nationalité française, et s'ils sont naturalisés, satisfaire aux conditions fixées par la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine. La limite d'âge de trente-cinq ans est reculée d'un temps égal à la durée légale des services militaires accomplis.

Les demandes seront reçues jusqu'au 30 Novembre

1936 au ministère de la Santé publique et de l'éducation physique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Médecin inspecteur départemental d'hygiène du Gers. — Les délais d'inscription au concours pour l'emploi de médecin inspecteur départemental d'hygiène du Gers sont prorogés jusqu'au 15 Novembre 1936.

Les conditions du concours ont été publiées au *Journal Officiel* du 20 Octobre 1936 et dans notre dernier numéro, p. 1703.

Nouvelles

Prix Chauvin (O.-R.-L.). — Le Jury présidé par M. G. Laurens et composé de MM. Chatellier (Paris), Hautant (Paris), Laffite-Dupont (Bordeaux), F. Lemaître (Paris), Rebattu (Lyon), Terracol (Montpellier), après discussion des 5 mémoires présentés pour le sujet « Les indications opératoires dans les mastoïdites aiguës », a voté les attributions suivantes :

MM. Aboulker et Coussieu (3.000 fr.) ; M. Roger (2.000 fr.) ; M. Piaget (1.000 fr.).

La **Fédération des Syndicats médicaux de la Seine**, à propos des projets sur le cumul, nous communique la motion suivante :

« Le droit à la pratique de la clientèle est indispensable aux professeurs des Facultés et Ecoles de Médecine pour assurer la maîtrise nécessaire à leur enseignement.

Qu'ils soient en activité ou à la retraite, ce droit est indispensable pour les malades à qui ne peut être refusé le bénéfice d'une science et d'une expérience, alors qu'elles sont susceptibles de donner la plénitude de leurs effets.

Des mesures de restriction seraient d'autant moins justifiées que, tant pour le corps enseignant que pour le corps hospitalier, l'exercice de la profession médicale ne peut se pratiquer que de façon tardive, avec un retard de plusieurs années sur la plupart des autres professions.

Elles auraient des conséquences désastreuses sur l'enseignement et les soins hospitaliers qui se trouveraient compromis par la diminution de qualité et les difficultés de recrutement. »

Société de Psychothérapie. — La séance annuelle de la Société de Psychothérapie aura lieu le 17 Novembre 1936, 49, rue Saint-André-des-Arts, à 16 h. 30, sous la présidence du prof. Cunéo, professeur à la Faculté de Médecine.

Question générale : La douleur physique et la douleur morale ; Psychothérapie préventive et curative.

Adresser les titres des communications, les adhésions à la réunion et au banquet, à M. Bérillon, président, 22, rue Vignon, 9e. Tél. : Opéra 81-80, et à M. Marcel Viard, secrétaire général, 11, rue du Printemps, Paris-17e.

Corps de santé de la marine. — Par décision ministérielle du 13 Octobre 1936, ont été nommés, après concours, aux emplois de chargés de cours énumérés ci-après, les médecins de 1re classe dont les noms suivent, pour une période de quatre ans, comptant du 1er Novembre 1936 :

A. — ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE. *Physiologie, hygiène et médecine légale* : M. Beauchesne, en service à Toulon.

B. — ÉCOLES ANNEXES DE MÉDECINE NAVALE. 1° *Histologie et embryologie.* Ecole annexe de Toulon : M. Lembrez, en service à Brest. — Ecole annexe de Brest : M. Lafferre, en service à Cherbourg.

2° *Physiologie et séméiologie.* Ecole annexe de Toulon : M. Puyo, en service à Toulon. — Ecole annexe de Rochefort : M. Chertin, en service à Cherbourg.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Raymond Mallet, médecin inspecteur des asiles, expert près le Tribunal de la Seine.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

MARDI 3 NOVEMBRE. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage, Dessin, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. 30. — Interrogations, Faculté, 1 h. — 1er examen, Faculté, 1 h. — 2e examen, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 2 séries, Cochin et St-Louis, 9 h.

MERCREDI 4 NOVEMBRE. — Thérapeutique (Ecrit), Bibliothèque, 8 h. 30. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage, modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Interrogations, Faculté, 1 h. — 1er examen, Faculté, 1 h. — 2e examen, Faculté, 1 h. 3e/1re partie, Lariboisière, 9 h.

JEUDI 5 NOVEMBRE. — Thérapeutique (oral, 2 séries), Faculté, 1 h. — Médecine légale, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation, stage, modelage, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 8 h. — Validation Interrogations, Faculté, 1 h. — 1er examen, Faculté, 1 h. — 2e examen, Faculté, 1 h. — 3e/1re partie, 2 séries, Hôtel-Dieu, St-Antoine, 9 h.

VENDREDI 6 NOVEMBRE. — Thérapeutique (oral), 2 séries, Faculté, 1 h. — Hygiène, Faculté, 1 h. — *Dentistes* : Validation stage Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour d'Auvergne, 10 h. — Validation. Interrogations, Faculté, 1 h. — 1er examen, Faculté, 1 h. — 2e examen, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

JEUDI 5 NOVEMBRE. — MM. Lemoine : *La thrombose de l'artère bronchique* ; M. Fromentin : *Etude du traitement du tétanos.* — Jury : MM. Bezançon, Lenormant, Gastinel, Schwartz.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Président du Conseil d'administration : Dr P. GIRES, D.D.S.

Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE et ROUSSEAU-DECELLE, stomatologistes des Hôpitaux.

Président de la Commission d'enseignement : Dr P. NESPOULOS, D.D.S., stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.

Directeur : Dr C. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1936 : Lundi 11 Mai et Lundi 12 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sér. Ecr. *P. M.* n° 218.

Bel appartement, 5 p., 2 entrées, 1er étage, Conv. à Dr, 12, rue Fromentin (9e).

Biochimiste, ayant fait nombreux travaux sur les vitamines et produits phytothérapiques, cherche situat. Laboratoire Paris ou Etranger. *P. M.* 241.

Prospecteur médic., tr. expérimenté, ch. Labor. sér. et connu. Meill. renseignements. Ecr. *P. M.* n° 246.

Traduct. textes médic., conversat. et leçons allem. par pers. exp., réf. méd. Ecr. *P. M.* n° 250.

Radiologiste ayant longue pratique hospital., cherc. situat. à l'étranger. Ecr. *P. M.* n° 270.

A céder, aux portes de Paris, petite Maison de santé, chirurgie et accouchements, 2 salles d'opérations, 15 chambres, beau jardin. Le tout bien installé et parfaitement tenu. Ecr. *P. M.* n° 276 qui transmettra.

Jne fille, fam. méd. univ., ay. fait son droit, au cour, quest. sociales, méd., bibliograph. et de catalographie. fer. rech. bibliothèques, sources pr thèses et trav. méd. Tiendrait fichier méd. ou secrétariat. Langues scandinaves. Possède machine. Ecr. *P. M.* n° 285.

Installation d'électro-radiologie complète à céder, à Passy, sans clientèle. Conviendrait à électro-radiologiste désirant s'installer. Ecr. *P. M.* n° 286 qui transmettra.

Licencié ès sciences politiques, économiques, espagnol, pourrait s'occuper services exportation pour Laboratoires pharmaceutiques, avec pays de langue espagnole. M. Serrano, 130, fg. Poissonnière, Paris.

Labo, 1er plan, dem. 3 excel. visiteurs (non exclus.), très expérim. Est, S.-E., Ouest. Offre détaillée (instruct., référ., tournée, âge), à *P. M.* 288.

Inf. dipl., très recom., ch. garde part. Voyagerait si besoin. Landrin, 1, Allée du Midi, Courbevoie (Seine).

Visiteur médical, fils Dr connu, intr. 1er ordre, Nord, Picardie, Normandie, ch. spécial. sér. Case 68, R. Ag. Havas, Lille.

Microtome Reichert OMJ neuf, avec vis micrométrique à essai direct et avance automatique de l'objet, coupe de 2 à 30 microns. Ecr. *P. M.* 291.

Nantes. Dépôt spécialités désire entrer rapport même p. 1937 avec encore qq. Labos. Ecr. *P. M.* n° 292.

Jeune fille, aide-chimiste, trè sér., bon. référ., dem. situat. Paris. Ecr. *P. M.* n° 293.

Les Laboratoires du Docteur Roussel recherchent 2 collaborateurs, jeunes Médecins, pour visiter le Corps Médical de la région parisienne. Adresser les demandes accompagnées du *curriculum vitæ* aux Laboratoires de l'Hémostyl, 97, rue de Vaugirard, Paris, 6e, où les candidats seront convoqués.

Visiteur médical, lic. ès sc., t. b. introd. rég. Ouest, s'adj. 1 ou 2 spécialités. Ecr. *P. M.* n° 295.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES HÉMORRAGIES OBSTÉTRICALES

PAR MM.

E. LÉVY-SOLAL et M. SUREAU

Nous avons exposé dans notre précédent article[1] les notions physio-pathologiques, qui, à l'heure actuelle, doivent servir de base à l'étude clinique et thérapeutique des hémorragies obstétricales.

Etude clinique.

Nous distinguerons schématiquement deux formes cliniques d'hémorragies :

Hémorragies massives uniques ou espacées ;

Hémorragies fractionnées répétées à intervalles rapprochés ; l'aspect de ces deux formes pouvant être modifié par un état de choc surajouté.

Hémorragies massives uniques ou espacées.

Le type de ces accidents est réalisé par l'hémorragie de la délivrance qui peut survenir même après un accouchement simple.

On peut distinguer trois phases dans l'évolution d'une hémorragie obstétricale massive : phase de tolérance, phase de seuil critique, phase de décompensation.

Phase de tolérance. — Pendant une période variable suivant les sujets, le pouls, la respiration demeurent normaux, la chute de la tension est très peu marquée. Lemierre et Bernard ont observé des cas où la tension n'était pas modifiée immédiatement après une saignée supérieure à un litre. Tout se passe comme si le système artériel, par une contractilité salutaire, adaptait sa contenance à la masse sanguine déficiente. Cette phase de tolérance est la « phase sthénique » de toute hémorragie.

Phase de seuil critique. — Cette phase se marque par un fléchissement progressif de l'état général, mais parfois ce fléchissement peut être brusque et survenir d'emblée lorsque l'hémorragie dépasse 20 à 30 pour 100 de la masse sanguine. La tension artérielle tombe brusquement, des phénomènes subjectifs apparaissent : vertiges, bourdonnements d'oreilles, soif d'air, inquiétude particulière des malades, qui précèdent ou accompagnent les symptômes objectifs : accélération et fléchissement du pouls, accélération de la respiration.

Nous verrons que ce seuil critique peut être atteint sans qu'on puisse expliquer l'apparition des accidents par la seule déperdition sanguine ; c'est qu'un état de choc surajouté en a précipité l'éclosion.

Phase asthénique. — C'est un état de déséquilibre organique caractérisé par un effondrement de la tension artérielle ; le pouls est imperceptible, la respiration devient superficielle, l'état de collapsus apparaît.

La femme meurt par anémie bulbaire ou cérébrale, comme en témoignent des crises convulsives terminales.

Nous avons vu précédemment que cette anémie des centres nerveux peut se produire alors que la quantité de sang contenue dans l'organisme est encore considérable, les richesses globulaires des lacs sanguins n'ayant pas été remises en circulation en temps opportun.

Le pronostic immédiat de ces hémorragies massives est difficile à porter.

La mesure de la quantité de sang perdu ne donne que des indications incertaines. De même que la polypnée, la disparition du pouls peut être déterminée par un état émotionnel ou par des phénomènes de chocs passagers.

La tension artérielle elle-même, qu'on a considérée comme l'élément de pronostic le plus sûr, doit être discutée. Pour Jeanneney, dès que la maxima s'abaisse au-dessous de 7 et la minima au-dessous de 4, le pronostic est très grave, surtout si la pression différentielle devient inférieure à 2. Cet auteur attache une importance toute particulière aux modifications de l'indice oscillométrique : irrégularité, polychrotisme, réactions exagérées aux différents temps respiratoires.

D'autres auteurs ont attribué une valeur plus grande à la tension moyenne. C'est à partir du moment où cette pression cède et tombe au-dessous de 5 cm., qu'apparaîtraient des perturbations profondes et le collapsus cardio-vasculaire. Dumas et Merklen n'hésitent pas à affirmer que l'abaissement progressif ou l'abaissement brusque de la pression moyenne constituent toujours un signe de haute gravité, quels que soient les chiffres des tensions maxima et minima.

Ces indications générales ont une valeur indéniable. Mais elles ne nous paraissent pas avoir la valeur absolue qu'on leur attribue. On est frappé, en ce qui concerne du moins les cas obstétricaux, par un certain nombre de faits discordants. Nous avons vu des sujets dont la tension n'était pas tombée au-dessous de 6/3, chez lesquels, malgré l'emploi d'une thérapeutique appropriée, on ne parvenait pas à obtenir un relèvement durable de la tension.

Inversement, certains sujets ayant présenté un véritable effondrement de la tension, au point que la maxima ne pouvait même pas être enregistrée et cela pendant plus d'un quart d'heure, ont pu se rétablir progressivement sans nouvelle défaillance, sous l'influence d'un traitement adéquat.

Parmi les cas de chute brutale de la tension artérielle, il en est qui ne sont graves qu'en apparence. Or, il n'est pas de critère clinique permettant de les reconnaître. Le fléchissement de la tension artérielle ne constitue qu'un « signe d'alarme ». La gravité réelle ne peut être jugée qu'à *posteriori*, par la réaction de l'organisme aux tentatives thérapeutiques faites pour relever la tension. C'est la raison pour laquelle nous insistons ici sur la nécessité de ne commettre aucune erreur par l'emploi intempestif de traitements multiples et contradictoires.

En fait, on peut répartir les sujets en 4 groupes :

1° Il est des cas, et ce sont de beaucoup les plus fréquents, où le remplacement quantité pour quantité de la masse liquide perdue suffit à rétablir le tonus cardio-vasculaire, à déterminer le relèvement parallèle des tensions et leur stabilisation.

2° Dans d'autres cas, le remplacement de la masse ne parvient à relever la tension que d'une façon passagère. Il faut alors combattre cette parésie vaso-motrice essentielle par une médication spécifique complémentaire (injection intramusculaire d'adrénaline).

3° Plus rarement, ni le remplacement de la masse sanguine perdue, ni la stimulation discontinue du système vaso-moteur, par des injections intramusculaires d'adrénaline, ne suffisent à relever ni à stabiliser les tensions. Cette parésie vaso-motrice persistante est en général liée à un état d'épuisement nerveux préexistant à l'accident hémorragique. Ces sujets peuvent encore se rétablir mais à condition que soit donnée à l'organisme une stimulation à la fois soutenue et sans à-coups ; ce que nous avons réalisé par des injections d'adrénaline lentes et continues.

4° Tout à fait exceptionnellement, il s'agit de véritables malades dont la déficience organique ne se manifeste qu'à l'occasion d'une hémorragie : insuffisance hépato-rénale, endocrinienne, etc... Dans ces cas, toute thérapeutique est inefficace, car le shock hémorragique n'est pas seul en cause ; il s'agit de troubles irrémédiables comparables à ceux que l'on rencontre dans les cas d'hypotension observés au cours des grandes pyrexies ou de certaines intoxications aiguës.

Hémorragies fractionnées, répétées, a intervalles rapprochés.

C'est le placenta praevia qui réalise le type de ces hémorragies fractionnées, par la répétition des pertes sanguines qui se produisent pendant la gestation avec plus ou moins d'abondance et d'une façon plus ou moins rapprochée.

Les réactions cliniques dépendent de deux facteurs : la durée de l'intervalle séparant les spoliations successives et le nombre de ces spoliations, étant entendu que chacune d'elles est peu abondante.

Lorsque les hémorragies ont été assez rapprochées pour que ni la réparation sérique, ni la réparation globulaire n'aient eu le temps de s'effectuer, lorsque, par surcroît, elles ont été assez nombreuses pour atteindre au total un taux important, le tableau clinique se rapproche de celui des hémorragies massives, notamment par leur retentissement sur la tension artérielle.

A l'opposé, lorsque l'intervalle séparant deux hémorragies est suffisant pour que chaque spoliation soit réparée au moment où la suivante survient, il s'agit alors de faits ne présentant aucun intérêt clinique.

Mais il est des cas plus intéressants que nous avons ici particulièrement en vue. Ce sont ceux qui résultent d'une dissociation entre la réparation sérique et la réparation globulaire. Dans l'intervalle de deux pertes sanguines, la répara-

[1] E. Lévy-Solal et M. Sureau : Etude physiopathologique des hémorragies obstétricales. *La Presse Médicale*, 21 Octobre 1936, **44**, n° 85.

tion sérique a pu s'effectuer, la réparation globulaire ne l'est pas encore.

Les symptômes résultent alors d'une anémie lente, progressive, non compensée et la mort peut survenir à l'occasion d'une hémorragie minime, soit au cours du travail ou de la délivrance, soit plusieurs heures après l'arrêt de l'hémorragie.

Les phénomènes ne se déroulent pas chronologiquement suivant les trois phases que nous avons décrites à propos des hémorragies massives. Ici, les signes subjectifs sont peu alarmants ; les signes objectifs eux-mêmes sont discrets : l'asthénie, la pâleur, la rapidité permanente du pouls ne donnent jamais une idée exacte de la gravité de l'état des malades. La tension artérielle elle-même ne présente que de légères perturbations.

Ce sont les recherches de laboratoire qui, lorsqu'on peut les faire en temps utile, permettent de porter un pronostic précis. Des examens de sang seront pratiqués : numération globulaire, recherche du taux de l'hémoglobine (Devraigne), du temps de coagulation et du temps de saignement, étude morphologique des globules, appréciation de l'intensité des réactions hématopoïétiques (anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, réticulocytose, hématies nucléées, plaquettes sanguines).

Les résultats obtenus ne prennent toute leur signification que lorsque les examens sont pratiqués en série, ce qui permet de suivre les modifications numériques et morphologiques des éléments sanguins.

Au point de vue quantitatif, on attachera moins d'importance à la valeur absolue de la déperdition globulaire, qu'à une diminution progressive constatée au cours des examens répétés.

Au point de vue qualitatif, on pourra suivre la diminution plus ou moins rapide mais continue du taux de l'hémoglobine et l'évolution de la régénération sanguine.

C'est ainsi qu'on peut être frappé par la discordance entre la bénignité des signes cliniques et la gravité réelle de l'état d'anémie [2]. *Qu'une nouvelle hémorragie vienne alors à se produire et l'on verra apparaître brutalement, sans transition et pour une spoliation minime, en même temps que l'effondrement des tensions artérielles, des signes graves d'anoxhémie : petitesse et rapidité du pouls, soif d'air, dyspnée d'angoisse, phénomènes qui peuvent aboutir à la mort.*

États de choc.

L'état de choc dit obstétrical peut modifier le schéma des deux formes d'hémorragies que nous venons d'étudier.

Certains phénomènes, liés à l'action de facteurs complexes ayant tous comme résultante une parésie du système vaso-moteur splanchnique avec stase sanguine dans les lacs veineux abdominaux, sont susceptibles de déterminer des accidents dont la gravité est hors de proportion avec la faible importance de l'hémorragie.

Facteur traumatique. — Zung et Gowers ont montré expérimentalement qu'une saignée aboutissant à une spoliation de 15 à 20 pour 100 de la masse sanguine est parfaitement tolérée ; qu'un traumatisme pratiqué en un point sensible et en dehors de toute hémorragie peut n'être suivi d'aucun effet ; mais que la combinaison de ces deux actions entraîne des accidents mortels.

Golz et Stapfer ont mis en lumière, par des expériences, le mécanisme de ces accidents : « Frappez un animal avec continuité et vous verrez la diminution du pouls s'accentuer graduellement ; ouvrez alors la cavité abdominale et vous trouverez les viscères injectés et ecchymotiques. Cette stase explique l'anémie cardiaque, artérielle et par conséquent bulbaire ; le sang de l'animal s'est accumulé dans les vaisseaux mésentériques paralysés, il a cessé de parvenir au cœur. »

Or, l'association de l'hémorragie et du traumatisme est fréquente en obstétrique. On peut par exemple l'observer dans les cas où l'insertion vicieuse du placenta a provoqué une série de petites hémorragies. Si, au cours du travail, on est obligé de faire subir au sujet une intervention, si peu traumatisante soit-elle, la mort peut survenir, alors que ni l'hémorragie, ni le traumatisme considérés séparément, ne suffisent à l'expliquer [3].

Il en va de même pour de faibles hémorragies de la délivrance, au cours desquelles un simple massage de l'utérus peut déterminer un fléchissement subit de l'état général. Parfois même la répétition de tranchées utérines physiologiques suffit à provoquer un état grave.

A côté du choc traumatique, il faut souligner l'importance du choc psychique, susceptible, par un mécanisme sans doute analogue, de déterminer un état alarmant.

Facteur humoral : hypoglycémie. — L'un de nous, avec Laudat et Mlle Wolf, a constaté que des causes d'ordre biologique étaient capables de créer un état de choc. Ainsi nous avons individualisé le « choc hypoglycémique ».

Dans l'heure qui suit la délivrance, le taux de la glycémie s'abaisse brusquement. Cette chute, lorsqu'elle est accentuée, s'accompagne parfois d'un état de choc.

La simple ingestion de sucre amène dans ces cas une amélioration rapide.

Facteur endocrinien. — Nous avons observé des accidents de choc chez des sujets atteints de maladie de Basedow fruste. Déjà, au cours de l'accouchement, l'attention est attirée par une agitation anormale, une crise de tachycardie, un léger exorbitisme au moment de la période d'expulsion.

Ces malades supportent bien l'accouchement spontané, mais sont exposées plus que d'autres à subir un état de choc à l'occasion d'une hémorragie modérée. Le déséquilibre se caractérise de plus en plus nettement au cours d'accouchements successifs. C'est par l'examen préalable de ces sujets qu'on peut dépister ces cas et les traiter préventivement.

Etude thérapeutique.

Les hémorragies obstétricales sont imprévisibles, sauf les cas rares d'hémogénie.

Pour dépister ce trouble, il faut rechercher les antécédents hémorragiques généraux et locaux (ménorragie, épistaxis, ecchymoses spontanées ou provoquées).

Nous avons pu observer, au cours de certaines grossesses, des hémorragies tenaces attribuées à tort à une endométrite, à une insertion vicieuse du placenta, et que l'examen du temps de saignement et le signe du lacet ont permis de rapporter à des accidents hémogéniques.

A titre prophylactique, on pourra injecter soit du sérum animal, soit de préférence du sang humain en injections intramusculaires (P. E.-Weil) ou même pratiquer de très petites transfusions sanguines (Tzanck).

Le premier acte d'une thérapeutique curative consiste à réaliser l'hémostase.

Quant aux procédés généraux destinés à combattre les accidents hémorragiques, ils sont multiples. Pour être efficaces, ils doivent être coordonnés et employés judicieusement. Leur application intempestive peut être dangereuse.

Nous considérerons successivement :

1° Les hémorragies massives ;

2° Les hémorragies fractionnées, répétées à intervalles rapprochés ;

3° Les états de choc.

Hémorragies massives.

L'anémie bulbaire constitue le danger immédiat.

Il faut avant tout réchauffer la femme et la placer en position déclive pour que la masse sanguine encore contenue dans l'organisme puisse irriguer les centres nerveux.

Nous avons vu que la tension artérielle pouvait s'abaisser jusqu'à atteindre et dépasser le seuil critique.

Pour lutter contre cet effondrement de la tension, on doit stimuler la vaso-motricité par l'adrénaline ou ses succédanés (dont nous préciserons plus loin les modalités d'application) et surtout compenser la perte sanguine par une injection de liquide de volume sensiblement équivalent. Tous les sérums quels qu'ils soient sont efficaces et ont à leur actif de véritables résurrections. On a pu supposer que certains possédaient des propriétés particulièrement capables de suppléer à la carence globulaire. Il est possible que le sérum de Normet ait une action stimulatrice, que le sérum de Bayliss possède une action hypercoagulante, mais en réalité le résultat essentiel de toutes ces injections sériques est de faire refluer dans la circulation générale les globules stagnants dans les lacs veineux.

Parmi ces thérapeutiques de substitution, nos préférences vont à la transfusion sanguine massive, car, dans les hémorragies obstétricales, l'hémostase n'est jamais aussi complète que dans les hémorragies chirurgicales *et elle peut ne pas être durable*. Après une phase de rétraction utérine suffisante, un fléchissement soudain de la tonicité est susceptible d'entraîner une nouvelle hémorragie.

Nous pratiquons une transfusion de 500 à 800 gr., mais l'expérience nous a montré qu'il importe souvent de remplacer quantité pour quantité la masse de sang perdue, afin d'obtenir un état d'équilibre stable.

Il importe d'associer à cette thérapeutique de substitution une thérapeutique toni-cardiaque. Le camphre est utilisé le plus fréquemment. L'injection en solution huileuse peut être précédée d'une injection en solution aqueuse plus rapidement diffusible. Il faut cependant réagir contre l'emploi de doses massives de ce médicament. Si, à petites doses, en effet, il excite l'activité motrice du cœur, à fortes doses il détermine une chute de la tension artérielle et une bradycardie par trouble de la conduction auriculo-ventriculaire (Van Egmond).

---

2. L'anoxhémie lente se traduit aussi au point de vue biologique par une diminution de la densité et de la viscosité du sang (pour Richet, Brodin, Saint-Grion, le pronostic est grave lorsque la densité atteint 1.046), une diminution de la réserve alcaline, une augmentation de l'azote protéique, enfin des modifications de l'équilibre acide-base.

3. Il faut cependant savoir dépister les fissures utérines dont le diagnostic est parfois très difficile, car elles ne s'accompagnent pas toujours d'hémorragie persistante. L'état de choc qu'elles déterminent est sans doute en rapport avec une lésion ou une irritation des plexus nerveux latéro-cervicaux.

HÉMORRAGIES FRACTIONNÉES, RÉPÉTÉES A INTERVALLES RAPPROCHÉS.

1° Les cas où la réparation sérique et la régénération globulaire ont pu s'effectuer dans l'intervalle de deux spoliations sanguines ne comportent aucune thérapeutique.

2° Lorsque les hémorragies sont à ce point rapprochées que ni la réparation sérique, ni la réparation globulaire n'ont pu s'effectuer, il y a comme dans les hémorragies très abondantes, non seulement une perte de masse à réparer, mais aussi une perte de globules plus considérable que dans les cas d'hémorragie massive mais unique. C'est pourquoi la transfusion sanguine doit être préférée à toute injection sérique, car elle est susceptible de remplir le double rôle de remplacement quantitatif et qualitatif. La quantité de sang à injecter est fonction de la masse totale de sang perdue. On ne craindra pas de faire des transfusions massives.

3° Les hémorragies fractionnées à intervalles rapprochés avec réparation dissociée méritent de retenir notre attention.

Il faut dans ces cas combattre, avant tout, l'état d'anémie résultant de l'appauvrissement progressif en globules. La spoliation quantitative n'est pas en cause ; il s'agit d'une spoliation globulaire entraînant un état d'anoxhémie.

(Comme nous l'avons vu, ces accidents peuvent souvent être prévus, grâce à des examens hématologiques pratiqués en séries qui permettent l'application d'un traitement prophylactique.)

Si, dans les cas d'hémorragies massives, l'injection de sérum peut à elle seule être efficace, dans les cas d'hémorragies où la réparation sérique est effectuée sans que la réparation globulaire le soit encore, la transfusion sanguine s'impose *à l'exclusion de toute autre méthode*. On a prétendu que dans ces cas les ions calcium du sérum de Normet pouvaient servir de vecteur à l'oxygène. Nous avons la certitude clinique que *l'injection intra-veineuse d'un sérum quel qu'il soit peut avoir de graves conséquences, car il ne peut que diluer davantage les globules rouges*.

La quantité totale de sang à injecter est variable. L'état de bien-être persistant de la malade est, avec la qualité du pouls, le test le plus sûr de l'efficacité de la thérapeutique. Nous avons toutefois comme règle de préférer les transfusions répétées aux transfusions importantes. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que les pertes sériques ayant été réparées, toute injection intra-veineuse importante risque d'entraîner un état de pléthore veineuse. C'est ainsi que nous avons vu exceptionnellement dans les heures qui suivent une transfusion des accidents dus manifestement à un encombrement de la petite circulation. Ceux-ci peuvent créer un syndrome qui doit être distingué de l'état de choc obstétrical ; les troubles se manifestent par une teinte cyanotique des lèvres et du visage, une asphyxie des extrémités, une discrète turgescence des jugulaires, une dyspnée légère. En présence d'une telle éventualité, une légère saignée pourra rétablir l'équilibre circulatoire.

En résumé, la transfusion sanguine est le traitement de choix de la plupart des hémorragies obstétricales. Nous avons montré sa supériorité sur tous les sérums. En dehors de l'action de masse qu'elle exerce, elle constitue une véritable « greffe globulaire ».

Deux méthodes peuvent être employées : la transfusion de sang stabilisée, la transfusion de sang pur.

Etant donnée l'importance des quantités de sang à injecter parfois dans certains cas d'hémorragies obstétricales, les doses de substance anticoagulante finissent par atteindre un taux qui n'est pas négligeable. C'est pourquoi il paraît plus satisfaisant de transfuser du sang pur.

Les conditions fondamentales de toute transfusion sanguine impliquent :

1° Le contrôle rigoureux des groupes.

2° La vérification fréquente des groupes à cause des altérations résultant du vieillissement des sérums et pouvant simuler un changement de groupe.

3° Le contrôle des incompatibilités sériques.

En raison de la brutalité de leur apparition et des accidents graves qu'elles déterminent, les hémorragies obstétricales exigent une action immédiate. Il faut que la transfusion puisse être exécutée dans le plus bref délai.

Dans ce but, fut fondée à Paris, en 1928, l'œuvre de la Transfusion sanguine d'urgence qui a pris depuis une extension considérable. Actuellement, l'œuvre centralisée dans une permanence assume un rôle complexe :

1° Elle établit les listes de roulement des transfuseurs et des donneurs, et les mobilise au premier appel.

2° Elle réunit les documents relatifs au contrôle des donneurs. Leur recrutement est uniquement assuré par inscriptions volontaires ; les garanties exigées d'eux sont obtenues par des examens de laboratoire renouvelés à intervalles réguliers. Leur indemnisation est assurée par l'œuvre, conjointement avec l'Assistance Publique.

3° Enfin les résultats obtenus sont méthodiquement enregistrés, de manière à permettre l'établissement de statistiques en séries continues.

Ainsi se trouve réalisé, non seulement un centre d'action, mais aussi un centre d'étude scientifique, susceptible d'aider au perfectionnement de la technique de la transfusion elle-même.

ETATS DE CHOC.

Nous avons vu la complexité de ces états de choc obstétrical, dont la caractéristique essentielle nous paraît être la paralysie des vaso-moteurs, accompagnée de fléchissements successifs de la tension artérielle.

Si la position inclinée du sujet, le port d'une sangle abdominale compressive favorisent le reflux sanguin des lacs stagnants vers le cœur, c'est l'adrénaline qui est le médicament de choix pour lutter de la façon la plus efficace contre la vaso-dilatation périphérique et l'hypotension. Ce médicament peut être injecté par voie intramusculaire (mais sans addition de sérum à cause des dangers de nécrose) ou par voie intra-veineuse à dose infinitésimale.

L'adrénaline commence par renforcer les contractions cardiaques et ralentir le cœur ; elle élève la pression artérielle, en partie par l'augmentation de l'énergie cardiaque, mais surtout par la vaso-constriction artérielle. Cette vaso-constriction s'exerce également sur les parois veineuses, elle est particulièrement remarquable dans le territoire splanchnique, mais elle peut être suivie d'une vasodilatation réactionnelle avec baisse de tension, avant le retour à la normale.

La strychnine complète heureusement les effets de l'adrénaline par une vaso-constriction d'origine centrale ; elle détermine en outre une décharge d'adrénaline organique.

L'action bienfaisante de l'adrénaline est parfois contrariée par l'emploi de l'ergotine, qui produit une « inversion d'action » (Dale) et fait de l'adrénaline un hypotenseur. Dans ces conditions, l'ergotine ayant, elle aussi, une action inversée, peut amener le relâchement de l'utérus. On comprend le danger des injections de différentes substances actives pratiquées sans discernement.

L'inconvénient du traitement adrénalinique est la faible durée de son action. Pour être réellement efficace, l'adrénaline doit être injectée dans les veines, mais les injections intra-veineuses peuvent déterminer, chez certains sujets, des accidents d'œdème aigu du poumon.

Au cours de ces dernières années, l'attention a été attirée, en outre, sur les inconvénients des injections brusquées qui peuvent créer des « chocs de vitesse ».

En 1907, Kretschner et Trendelenburg s'étaient efforcés de parer à ces accidents en injectant l'adrénaline d'une manière lente pour obtenir une élévation durable de la pression artérielle ; Weinberg, C. F. Cori et K. W. Buchwald ont essayé de préciser la dose minima capable d'augmenter la tension. Hyman et Hursfeld ont ajouté de l'adrénaline au sérum chloruré ou glucosé injecté en goutte à goutte.

Mais ces essais ont échoué, faute d'une technique permettant de régler d'une façon précise et suffisamment lente le débit de l'adrénaline. Dans l'emploi du goutte à goutte, la vitesse d'écoulement n'est pas toujours constante et elle est au minimum de 2 à 3 cmc à la minute.

En étudiant l'action des injections intra-veineuses lentes et continues, A. Baudoin, H. Bénard, J. Lewin et J. Sallet ont mis au point une technique et l'ont appliquée dans le traitement du choc chirurgical et des états d'hypotension. Nous l'avons utilisée avec succès dans le traitement du choc obstétrical.

Nous nous sommes servis de l'appareil de Henry et Jouvelet qui permet de régler le débit entre 30 cmc et 1.500 cmc à l'heure ; nous employons le soluté d'adrénaline du Codex, dilué au taux de 1, 2 ou 3 cmc dans 500 cmc de sérum, selon les cas [4].

Certains cas particuliers exigent une thérapeutique spéciale.

L'hypoglycémie sera combattue par l'ingestion d'une certaine quantité de sucre. Il n'est pas sans intérêt de signaler l'action hyperglycémiante de l'adrénaline.

Chez les cardiaques, la thérapeutique doit éviter toute transfusion massive, toute injection de sérum intra-veineux. La caféine, la digitaline, l'ouabaïne seront efficaces.

Lorsqu'une intervention s'impose, au cours d'un choc hémorragique, le choix de l'anesthésique a une grande importance. Certaines opérations peuvent être faites sans anesthésie, à la condition d'agir avec une grande douceur et une grande rapidité. Nous préférons recourir à une anesthésie qui, à dose minime, *permet d'éviter l'aggravation du choc par la douleur ;* le protoxyde d'azote nous paraît être l'anesthésique de choix. Un mélange de 75 à 80 pour 100 de protoxyde et de 20 à 35 pour 100 d'oxygène ne détermine aucun abaissement de la pression artérielle.

L'éther, habituellement hypertenseur, peut avoir une action inverse de son action ordinaire dans les états de choc (Mac Kenn Cattel).

Le chloroforme est à rejeter car il peut exercer une action dépressive sur le myocarde et sur les muscles lisses des vaisseaux. Dale et Richard ont montré que dans les états de choc il se forme dans l'organisme de l'histamine qui contribue à entretenir le collapsus circulatoire.

4. *Le Documentaire médical*, Octobre 1935.

EMPOISONNEMENT PAR AMANITE PHALLOÏDE ET RECHLORURATION

Par **LE CALVÉ**
(Redon)

L'an dernier, à la saison des champignons, 9 religieuses de 21 à 62 ans déjeunent d'un plat copieux de champignons ramassés par elles-mêmes. Leur cueillette comprend à côté de quelquels psalliotes (boules de neige, champignons roses), parfaitement comestibles, un lot important d'amanites phalloïdes, de l'espèce la plus vénéneuse. Le mets est apprécié, rien n'en reste.

Exactement huit heures après ce repas, une d'entre elles ressent quelques malaises au creux épigastrique suivis de vomissements, de diarrhée. Bientôt, soit dix à douze heures après l'ingestion des cryptogames, les premiers signes de l'intoxication apparaissent chez les 8 autres. Chez toutes, l'empoisonnement se traduit, à la phase initiale, par des coliques, des selles de plus en plus fréquentes, liquides, muqueuses, des vomissements incessants, alimentaires d'abord, puis bilieux, une intolérance absolue de l'estomac.

Alerté à la vingtième heure, je prends sur le champ ces mesures :

Le temps presse, je suis seul, je renonce au lavage d'estomac. Je fais absorber à chaque victime une bonne dose de poudre de charbon ; elle est rejetée dans les vomissements. Tous les clapiers du voisinage sont réquisitionnés. J'ai besoin de 63 lapins, soit 7 pour chacune. Sacrifiés aussitôt, les 63 cervelles sont hachées finement avec 27 estomacs vidés et essuyés sans être lavés (méthode de H. Limousin). Cette pulpe est répartie en multiples boulettes qui seront données toutes les heures à chaque malade dans le courant de la journée. A peine avalées, elles sont vomies.

Je complète cette thérapeutique pleine de déception par des injections hypodermiques de sérum artificiel (1 litre à 1 litre 1/2 par jour) ; le cœur est soutenu par l'huile camphrée, la caféine.

Pas de détente le lendemain. Le pouls faiblit, les vomissements augmentent de fréquence ; les selles, émises à tout moment, deviennent sanglantes, s'accompagnent de coliques; le ventre est excavé, les traits tirés, l'urine est rare. Quelques-unes se plaignent de souffrir beaucoup de crampes parcourant les mollets, les bras. Mais l'intelligence demeure intacte.

Le second jour, celle des patientes qui a été prise la première m'inquiète encore plus que les autres. Agée de 42 ans, d'une santé chancelante, l'estomac et l'intestin en mauvais état depuis longtemps, à peine remise d'une poussée évolutive hémoptoïque, elle s'agite sans cesse, tous les membres lui font mal. Son pouls imperceptible se précipite. Ces signes défavorables s'exagèrent dans le courant de la journée. La malade succombe dans la matinée du troisième jour.

A cette date, aucune amélioration n'est survenue dans l'état des 8 autres victimes. Au contraire, elles m'alarment davantage. Leur pouls est de plus en plus mauvais, les extrémités sont cyanosées.

J'essaie en vain de me procurer du sérum de Dujarric de la Rivière. Tout ce que je tente pour arrêter les vomissements : glace, eau de Seltz, citrate de soude, potion de Rivière, etc., ne fait qu'exagérer les spasmes de l'estomac ; la cadence des selles ne se modifie pas. Je désespère, me décourage. Je crains que la mort ne soit le dénouement inéluctable de cette tragédie et ne sais plus que tenter.

Soudain, je me souviens avoir lu dans les périodiques médicaux, il y a quinze à vingt ans, que des auteurs américains préconisaient dans diverses sortes de vomissements par choc traumatique, opératoire, début de grossesse, dyspepsie, gastrite alcoolique, etc., l'administration par la bouche, à fréquents intervalles, d'une petite quantité d'eau salée froide. Je décide d'éprouver cette méthode.

Tout en continuant l'emploi des injections de sérum destinées à combattre la déshydratation, je fis présenter à chaque malade, toutes les demi-heures en commençant, puis toutes les heures, un verre d'eau froide additionnée d'une cuillerée à café de sel marin. Aucune répugnance à accepter cette boisson déglutie à petite fois. L'effet est presque immédiat, les vomissements s'arrêtent ; la situation critique jusque-là change nettement. Bientôt la solution salée ne fut plus recommandée qu'au moment de la sensation nauséeuse qui précédait auparavant le rejet stomacal : elle s'oppose toujours à la production de celui-ci.

Deux jours après, on pouvait estimer passée la phase dangereuse. Les nausées, les vomissements avaient cessé complètement, les selles étaient plus rares. Dès ce moment le bouillon de légumes est toléré, puis prudemment, progressivement, le régime alimentaire est élargi.

Après une convalescence un peu longue, mes malades se remirent parafaitement, et sont demeurées telles jusqu'à maintenant.

Ce qu'il faut retenir de cette note, c'est l'évolution favorable survenue sous l'influence des boissons hyperchlorurées. Elles ont une action antiurémique et peut-être antitoxique.

L'intoxication phalloïdienne provoque le syndrome chollériforme initial. La spoliation chlorée réalisée de ce fait engendre la chloropénie qui accélère encore le rythme des évacuations gastriques et alvines, entraîne de plus une désintégration importante des albumines tissulaires. Celles-ci sont retenues dans l'organisme en raison de l'oligurie. L'urémie, la polypeptidémie qui en résultent ajoutent leur action néfaste à celle de la toxine phalloïdienne, d'où augmentation de l'intoxication. Pour s'évader de ce cycle il importe de reconstituer d'urgence la réserve chlorée, soit par l'ingestion d'eau salée comme je l'ai fait, soit par des injections intraveineuses de 20 cmc d'une solution hyperchlorurée à 20 pour 100. Cette réserve chlorée une fois acquise, les signes fâcheux dépendant de la chloropénie sont jugulés. En outre, la rapide transformation observée dans l'état de mes malades me semble en faveur d'une action antitoxique du chlorure de sodium.

Le traitement à conseiller dans ces sortes d'empoisonnement, et c'est ma conclusion, est d'avoir immédiatement recours à la sérothérapie de Dujarric de la Rivière, ou à l'organothérapie de H. Limousin, mais surtout d'associer sans retard à ces pratiques la rechloruration si efficace.

ACQUISITIONS RÉCENTES

ACQUISITIONS RÉCENTES SUR LA PATHOLOGIE DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Les affections de la muqueuse buccale n'intéressent pas seulement le stomatologiste puisqu'elles sont en liaison étroite avec les affections médicales. Nous croyons donc utile d'analyser les acquisitions récentes faites dans ce domaine pendant ces cinq dernières années, pour les vulgariser et donner des éléments de travail aux chercheurs.

Dans ce premier article, nous nous intéresserons plus spécialement à la pathogénie encore discutée de la stomatite ulcéro-nécrotique, aux stomatites « nouvelles venues », stomatite aurique, arsenicale, aux récentes méthodes de traitement des stomatites ulcéro-nécrotiques, à l'étude des lésions buccales dans les maladies sanguines (leucémie, agranulocytose, anémies), dans les gastropathies et dans les avitaminoses.

A. — *Stomatites aiguës.*

I. Stomatites ulcéro-nécrotiques. — Parmi les stomatites aiguës la stomatite ulcéro-nécrotique est de beaucoup la plus fréquente, laissant loin derrière elle la stomatite érythémateuse et érythémato-pultacée. On sait d'autre part, que son siège de prédilection est gingival. C'est une *gingivo-stomatite.*

La discussion continue sur l'association fusospirillaire et son rôle pathogène.

a) *Les rapports des agents de l'association fusospirillaire* ont été compris de trois manières différentes :

1° Il s'agirait d'une association véritable (Vincent) entre les bacilles fusiformes et les spirilles ;

2° Les spirilles et les bacilles seraient les deux formes différentes d'un même organisme, l'héliconéma Vincenti (Sanarelli) ;

3° Les spirochètes et les bacilles seraient polymorphes et donneraient des associations diverses (Comandon, Seguin, Bezançon, Pittard).

Cette troisième hypothèse rallie le plus grand nombre de suffrages.

Les spirochètes sont difficilement cultivables mais ils le sont sur sérum de cheval (Gowky, Tunicloff, Müller, Noguchi, Kritchewsky et Seguin). Ils sont inoculables, mais ils n'ont pas les mêmes conditions d'anaérobiose que les bacilles fusiformes, anaérobies stricts (Rudmann).

Selon Grandclaude et Lesbres, *les bacilles fusiformes* sont plus fréquents et plus résistants que les spirilles. Leur culture est difficile et non pathogène, mais elle se fait aisément « à l'ombre du streptocoque ». Ils deviennent alors pathogènes, engendrant des lésions ulcéreuses et hémorragiques. *La strepto-fuso-spirochétose a un intérêt clinique plus grand que la fusospirillose.*

b) *Le rôle pathogène de l'association fusospirillose entretient la dualité d'opinions suivante :*

1° Cette association serait capable par elle-même de provoquer des lésions nécrotiques ; d'où la possibilité d'une stomatite ulcéreuse contagieuse, et même épidémique, la maladie de Bergeron.

2° Elle ne serait, au contraire, qu'une flore de cadavre. Elle n'agirait que sur des tissus adultérés, sur des tissus présentant des troubles de trophicité ou sur une lésion première, sur une protopathie.

Cette thèse soutenue par la plupart des au-

teurs modernes (Piug, Escat, Chevallier, David et Galatz, Acevedo, Lavergne, Lichtenberg, Werner, Lueck) nous apparaît la plus valable tant pour l'angine de Vincent que pour la stomatite ulcéreuse.

II. Stomatites médicamenteuses. — Par suite de leur fréquence, elles constituent l'un des chapitres les plus importants de la pathologie aiguë de la muqueuse buccale. L'introduction, dans la thérapeutique, de nouveaux médicaments a fait connaître de nouvelles entités morbides. A côté de la stomatite mercurielle, sont venus se grouper la stomatite bismuthique, arsenicale et aurique.

L'étude pathogénique n'a pas une valeur purement doctrinale, elle a des corollaires thérapeutiques. Les stomatites médicamenteuses *sont rarement en corrélation avec des accidents toxiques. Elles relèvent parfois de phénomènes d'intolérance soit idiosyncrasiques, soit acquis.* Elles sont alors déclanchées par des doses souvent minimes et se reproduisent à chaque nouvelle pénétration de ce médicament dans l'organisme. « La méthode de désinsensibilisation reste le plus souvent sans effet et une stomatite d'intolérance commandera le plus souvent l'arrêt du traitement et la recherche d'un produit mieux toléré » (Tzanck, Kritchewsky). *La plupart des stomatites médicamenteuses sont infectieuses et dues à des réactions biotropiques*, soit directes par réactivation des germes pathogènes auxquels s'oppose la thérapeutique adoptée, soit indirectes par exacerbation de virulence des germes vivant en saprophytes dans la bouche. La continuation du traitement fait disparaître les accidents (Milian).

Comme l'écrit judicieusement Lebourg, *toutes les stomatites médicamenteuses* dépendent d'un binôme. Le premier terme est le médicament avec sa nature physico-chimique, son mode et son rythme d'administration et le second, le terrain buccal et général, car il faut tenir compte de l'état antérieur de la bouche, des viscères, des émonctoires et des conditions particulières d'intolérance.

Nous ne reviendrons pas sur les stomatites mercurielles et bismuthiques, bien connues et très communes.

La stomatite arsenicale est beaucoup plus rare. Elle revêt, à l'accoutumée, une forme légère, survenant quelques heures après une injection d'arsénobenzol, se traduisant par un érythème diffus du voile, des amygdales, de la gorge, avec dysphagie, prurit, sécheresse de la bouche. Elle disparaît en quelques heures. Rarement, ele est sévère, avec ulcérations ginvivales à topographie postérieure, entraînant une nécrose très spéciale des parois alvéolaires, sorte de pyorrhée aiguë, évoluant en quelques semaines (Milian, Lebourg, Denarié).

La stomatite aurique peut être précoce, dès la première injection, ou plus souvent débuter vers la deuxième ou la troisième semaine après le traitement. Elle *est diffuse, érythémateuse, puis érythématopultacée, blanchâtre, très douloureuse, avec dysphagie sans sialorrhée.* Elle devient parfois érosive ou leucokératoïque. Elle cesse après une à trois semaines et sa thérapeutique est décevante. Ele donne beaucoup de lésions atypiques : bulleuses, ulcéreuses, purpuriques exulcéreuses et surtout une *stomatite nacrée post-aurique qui ne serait qu'un lichen plan déclanché par l'or* (Professeur Gougerot).

III. Traitement des stomatites ulcéreuses. — Deux médicaments nouveaux ont été introduits dans le traitement des stomatites ulcéreuses, qu'elles soient médicamenteuses ou non — le cyanure de mercure et les sels d'acridine —. Un troisième la rongalite concerne les stomatites médicamenteuses.

a) *Si le cyanure de mercure* est capable de déclancher une stomatite par biotropisme, inversement, il faut souligner l'heureuse action de ce médicament au cours des stomatites ulcéreuses et au cours du traitement de la stomatite bismuthique. Il permet, dans ce dernier cas, de guérir les lésions buccales et de poursuivre le traitement antispécifique. L'étude pharmacologique du cyanure de mercure a montré qu'il y a dissociation de ce corps au contact des protéides de l'organisme, fixation du mercure par les leucocytes, élimination de l'ion Hg par la salive, action bactéricide et spirillicide du Hg (Milian, Beliard, Lebourg, Prunet).

b) *Les sels d'acridine* (gonacrine par exemple) administrés par voie buccale ne provoquent aucun incident, très rarement de l'inappétence et des vomissements. Ils colorent en jaune la langue et les lèvres. Ils s'éliminent lentement. Les urines en gardent trace pendant trois jours. L'imprégnation des tissus dure plus longtemps. Ils n'ont pas de contre-indication. Ils peuvent être employés chez des enfants ou des sujets âgés à viscères fragiles. Les douleurs de la stomatite sont calmées en quarante-huit heures. Les ulcérations guérissent en cinq à dix jours. Cette action est diversement envisagée. Leclercq indique que l'acridine a une action empêchante sur les cultures microbiennes et accroît le pouvoir bactéricide du sérum sanguin ; tandis que Gerson admet que la gonacrine ne serait pas un antiseptique mais un stimulant du tissu réticulo-endothélial.

c) Milian s'inspirant des travaux de Rosenthal, Harvier, a attiré l'attention sur l'action de la *rongalite* ou formaldéhyde sulfoxylate de soude pour lutter contre la stomatite de l'huile grise.

Lebourg conclut : « la rongalite administrée en ingestion (en comprimés de 0 gr. 50 à la dose de 5 à 10 gr. par jour) abrège notablement l'évolution de la plupart des stomatites médicamenteuses. Elle est capable de transformer complètement l'allure sévère et longue des stomatites de l'huile grise ainsi que l'a montré Milian. Elle facilite, d'après Justin-Besançon, l'élimination de l'or ».

d) *Reste la question des extractions au cours des stomatites aiguës.* Nous pensons avec Rousseau-Decelle, Gérard-Maurel et la plupart des stomatologistes qu'il faut s'en abstenir d'une façon générale ; sinon, on agit dans un milieu septique, on risque d'ensemencer l'os et de donner un coup de fouet au processus ulcératif. Lebourg établit une discrimination et légitime les extractions au cours des stomatites survenant pendant le traitement par le cyanure de mercure, les arsénobenzols et le bismuth soluble.

IV. Les lésions buccales chez le nouveau-né. — Chez les nouveau-nés, la bouche ne reste que peu de temps stérile. La faible activité des glandes salivaires, la délicatesse de la muqueuse, les traumatismes survenant soit au moment de l'accouchement, soit ultérieurement par les mouvements de succion, la contamination par les biberons ou par les fissures du sein, la débilité congénitale expliquent le développement du muguet, des aphtes décrits par Beduar, des plages ptérygoïdiennes signalées par Parrot à aspect diphtéroïde et à flore polyvalente. Le tout est précédé de troubles gastro-intestinaux et pulmonaires. Le diagnostic est à faire avec la diphtérie dans les cas où elle ne se manifeste que par peu de signes cliniques. Devraigne et son élève Nouaille conseillent de manier les antiseptiques avec prudence et d'utiliser plutôt les stocks antivirus en applications locales.

V. Noma et stomatites gangreneuses. — Il y a lieu de distinguer la *nécrose* qui est la mortification des tissus, *de la gangrène* qui est la putréfaction des tissus sur le vivant. De sorte que l'on peut observer en clinique *des nécroses par ischémie* qui secondairement seulement subissent un processus de putréfaction *et des lyses microbiennes*, œuvre des anaérobies, processus gangreneux primitif. Sur cette distinction fondamentale ont bien insisté Rousseau-Decelle, Beltrami, Saraval.

a) *Le noma* n'est pas une stomatite mais une lésion jugale. Il paraît être une nécrose par oblitération vasculaire infectieuse. Il se rencontre le plus habituellement chez des enfants débilités au cours de la rougeole. On l'a signalé exceptionnellement dans la scarlatine et chez les adultes.

b) *La stomatite gangreneuse* est heureusement fort rare. Elle est soit *l'aboutissement des formes graves des gingivo-stomatites ulcéreuses*, notamment celles provoquées par l'huile grise ; soit une *stomatite primitive par anaérobies* dont Saraval a donné une bonne description, montrant qu'à l'inverse de la stomatite secondaire, les lésions siègent surtout sur le palais, le vestibule, les régions rétromolaires, la langue et le plancher de la bouche.

VI. Maladies aiguës rares. — Nous ne ferons que signaler des affections rares comme la psittacose, la vaccine accidentelle, la stomatite à pneumocoques.

Dans la stomatite à gonocoques, la muqueuse est bleuâtre ou rouge et se parsème de taches jaunâtres entourées d'un halo rougeâtre. Le diagnostic bactériologique est difficile, car le gonocoque est fragile et il existe dans la bouche de nombreuses coccies qui ne prennent pas le Gram.

Bercher et Auber ont attiré l'attention *sur l'ectodermose érosive pluri-orificielle* dont ils résument ainsi les attributs. C'est une maladie à caractère saisonnier, non épidémique, non contagieuse, à début brutal par céphalée, courbature et fièvre, se complétant par des ulcérations labiales, bucco-pharyngées, atteignant aussi les autres muqueuses, évoluant spontanément vers la guérison, ne donnant pas d'adénopathie, mais retentissant sur l'état général.

La glossite papulo-exulcéreuse bénigne de Michelson donne naissance à une lésion élémentaire qui siège de préférence sur la face dorsale de la langue, papule saillante, blanche, entourée d'un halo congestif. Elle évolue par vagues, chaque poussée dure quelques jours, la maladie guérit en quinze jours. Elle paraît due à un ultravirus et provoque la dégénérescence vacuolaire de la couche muqueuse de Malpighi (thèse Chevallier).

B. — *Lésions de la muqueuse buccale au cours des avitaminoses, des maladies du sang et de l'estomac.*

L'étude des lésions de la muqueuse buccale survenant au cours des maladies du sang et de l'estomac et des avitaminoses est toujours à l'ordre du jour. Leur intérêt est surtout considérable lorsque, au début de la maladie, elles constituent le premier symptôme et restent quelque temps solitaires. Elles permettent au stomatologiste de lire dans la bouche, d'annoncer une leucémie, une agranulocytose, une anémie idiopathique, une gastropathie chronique ou une avitaminose. Outre l'intérêt de ce dia-

gnostic précoce, la connaissance de ces affections buccales évite des interventions dentaires parfois dangereuses, toujours inutiles puisque la lésion n'est pas d'origine dentaire mais muqueuse et d'ordre général (C. Ruppe, M. Hénault).

Leucémie aiguë. — Les modifications pathologiques de la muqueuse buccale, au cours de la leucémie aiguë, sont bien connues. Nous insistons *sur leur siège avant tout gingival.* Il est moins fréquent au niveau de l'amygdale et exceptionnel au niveau de la joue. Leurs formes anatomo-pathologiques sont polymorphes (Landais, Hamon).

1° *Type hypertrophique et ecchymotique simple* (scorbutique).

2° *Type ulcéro-nécrotique secondaire.*

3° *Type gangreneux primitif exceptionnel.*

Par un traitement approprié, on peut guérir les lésions bucco-pharyngées, mais la leucémie continue sa marche inexorable, ce qui fait penser à Weill et à Isch Wall que ces altérations buccales sont dues à des infections secondaires banales et non à une détermination spécifique leucémique.

Agranulocytoses. — *A l'inverse de la leucémie aiguë, les lésions bucco-pharyngées de l'agranulocytose siègent surtout au niveau de l'amygdale* (151 sur 200, Fromaigeat).

Le second siège de prédilection est la face inférieure de l'isthme du gosier. Les lésions buccales n'ont été signalées que 39 fois sur 200 avec un début buccal exceptionnel. Elles sont, de coutume, associées à celles de la gorge (Béliard, Lebourg).

Le substratum anatomique des lésions agranulocytaires est la nécrose : *pas de polynucléaires, pas de suppuration, pas de phagocytose* (Sassier, Houzeau).

Aussi trouve-t-on, au niveau du pharynx et de la bouche, des ulcérations qui s'étendent rapidement en surface et en profondeur, sanieuses, brunâtres, fétides, recouvertes de débris sphacélés, parfois des cavités noirâtres. Il n'y a pas de suppuration, pas d'adénopathie, pas d'hémorragie (si nous sommes en présence du syndrome de Schultze).

A ce syndrome buccopharyngé s'associe un syndrome infectieux.

Par conséquent en face d'un malade présentant des lésions nécrotiques buccopharyngées d'allure évolutive inquiétante, avec syndrome infectieux qui peut faire croire à une diphtérie maligne ou à une grave angine de Vincent, *il est insuffisant de borner ses recherches à l'examen du prélèvement fait dans la gorge. Il importe de pratiquer immédiatement une numération globulaire* et de se livrer à une enquête étiologique minutieuse. Les réponses seront variables, car le chapitre de la granulocytose n'est pas univoque.

1° S'il s'agit d'une *agranulocytose pure* (maladie de Schultze), aucune cause ne sera retrouvée. On constatera par l'examen hématologique la disparition très rapide des leucocytes granuleux, sans leucocytes anormaux (pas de signes de régénération), sans anémie, sans troubles de la crase sanguine. La mort en est la terminaison inéluctable, souvent en une à deux semaines.

2° *Dans les agranulocytoses associées* (syndromes agranulocytaires idiopathiques de Farmadikis) il est possible de noter des phénomènes anémiques, hémorragiques, leucocytaires avec réactions embryonnaires et l'on a constaté des formes de passage avec la leucémie aiguë et la maladie de Hodgkin.

3° Enfin, *certains syndromes agranulocytaires* (*Aubertin, Lévy*) *sont symptomatiques. Ils reconnaissent, le plus souvent, comme cause : une intoxication, moins souvent une infection locale ou générale.* Parmi les intoxications, il faut énumérer : les benzols, les arsénobenzols, l'or, le bismuth, le pyramidon. Signalons aussi l'action des rayons X et du thorium. Ces syndromes secondaires sont moins graves que la maladie de Schultze.

La pathogénie des accidents buccopharyngés de l'agranulocytose n'a pas, encore reçu de réponse définitive. Trois thèses s'affrontent :

1° Les accidents infectieux buccopharyngés déclanchent l'agranulocytose chez un sujet « au sol hématique altéré ». 2° La déficience des organes hématopoiétiques est réveillée ou aggravée par une infection locale. 3° Ou bien, ces perturbations sont secondaires à la disparition des éléments granuleux circulant dans le sang qui conditionnent la résistance des tissus.

Monocytose. — Elle n'intéresse pas la muqueuse buccale, mais engendre une angine parfois ulcéreuse, sans tendance extensive, avec forte adénopathie. L'examen du sang affirme la mononucléose. Le pronostic est favorable.

Anémies et gastropathies. — De nombreux travaux récents (Fiessinger, P.-E. Weil, Chevallier, Faber, Witts, Brown, Kelly, Paterson, Vinson Lhermitte, Suzmann, etc.) ont été consacrés aux anémies essentielles et aux symptômes extra-anémiques.

Nous allons suivre avec Chevallier et Moutier, Bonnamour, la description de la *glossite de Hunter.* C'est une langue lisse, c'est-à-dire dépapillée, rasée, brillante, plus ou moins vernissée, susceptible de se parsemer de plages blanchâtres. La langue a perdu son velouté. Elle n'est pas toujours prise dans sa totalité. Mais les aires dépapillées, de toute manière, sont larges. Le malade éprouve des sensations de sécheresse et des brûlures au contact de certains aliments. Il est rare que la muqueuse ne présente pas un aspect particulier décrit par Brocq « très mince voile de mousseline sur un fond rouge vif ».

La glossite de Hunter se retrouve dans les anémies idiopathiques du type maladie de Biermer et du type chlorose.

La grave maladie de Biermer nous met en présence d'un sujet d'une quarantaine d'années, au facies bouffi et pâle, elle se constitue souvent lentement. Les symptômes extra-anémiques sont variables, plus ou moins groupés, digestifs (dysphagie, dyspepsie, gastrite atrophique zonaire nacrée), cardio-respiratoires (palpitations, dyspnée, œdème), nerveux (paresthésies, troubles de la marche, du psychisme).

L'examen du sang décèle une anémie hyperchrome, mégalocytique (diminution du nombre des globules rouges, augmentation de l'hémoglobine, globules rouges à taille colossale [mégalocytes parfois nucléés], mégaloblastes avec poïkylocytose et polychromatophilie).

L'examen du suc gastrique permet de constater l'achylie (ni pepsine, ni HCl) et Castle a montré la valeur du principe anti-anémique de l'estomac, agissant sur la maturation des globules rouges.

Enfin, dernier fait de la plus haute importance, *les extraits hépatiques font repousser la langue biermérienne et améliorent l'état sanguin,* on voit apparaître assez rapidement des globules rouges réticulés (les réticulocytes).

La chlorose est moins grave. On ne rencontre plus guère la chlorose des jeunes filles. Cette anémie est observée maintenant chez des femmes de 40 ans au facies pâle et amaigri. On notera, outre la langue de Hunter, la chute des dents, des troubles des ongles qui sont plats, fendillés, de la dysphagie et de la dyspnée d'effort.

Le laboratoire donnera les réponses suivantes : *anémies hypochromes, microcytique* (diminution des globules rouges qui sont petits, hypochromes par diminution de l'hémoglobine) ; *absence d'HCl mais présence de pepsine* (ce principe anti-anémique-gastrique préside à la formation de l'hémoglobine).

Le traitement réside dans l'administration *du fer à hautes doses.*

Chevallier et Moutier ont abouti aux conclusions suivantes concernant les autres modifications pathologiques linguales.

1° *La langue médiane losangique* de Brocq et Pautrier n'est en rapport ni avec des troubles anémiques, ni avec des troubles gastriques. Desaux la considère comme liée à des phénomènes de sensibilisation, à des chocs hémoclasiques succédant à de l'urticaire.

2° *La langue lisse antérieure* s'associe avec des signes de gastrite achlorhydrique, atrophique diffuse. Elle est parfois le symptôme d'une anémie sans anémie idiopathique.

3° *La glossite triangulaire postérieure tachetée* coexiste avec une gastropathie chronique, elle n'a rien à voir avec les phénomènes anémiques.

4° *Les langues mamelonnées* sont plus rares que les gastrites mamelonnées.

5° *La langue rosée partielle,* à contours diffus, festonnés, non bordés, prédominant sur les bords. Elle s'accompagne de gastrite hypertrophique, érosive ou non. Après guérison, la langue peut présenter un processus hyperkératosique, réalisant une surface épineuse blanchâtre.

De tout ceci, il faut conclure qu'en présence d'une langue lisse, après avoir éliminé la langue en prairie fauchée de Fournier de la syphilis secondaire, il y a nécessité de pratiquer un examen de sang et de suc gastrique pour rattacher le désordre lingual à sa véritable cause et instaurer le traitement approprié à celle-ci. Brocq a également signalé de telles glossites au cours des auto-intoxications.

Maladie de Vaquez. — Dans cette affection, la muqueuse buccale prend un aspect écarlate (Aubertin, Mouquin, Pietkewicz, Pont et Beyssac) coïncidant avec la coloration rouge cerise des téguments, l'hypertrophie de la rate, du foie, la polyglobulie.

Avitaminoses C. — Les lésions gingivales au cours du scorbut sont trop connues pour que nous y revenions. Cependant, il y a lieu d'insister, avec Moreau et Debray, sur la rareté du scorbut sporadique de l'adulte et sur ce fait que la maladie est susceptible de se révéler parfois uniquement par une gingivite isolée. Le diagnostic est aisé, si la gingivite répond à la description classique de Babès (aspect sanieux, hémorragique); mais parfois, la gencive prend un aspect bourgeonnant, hyperplasique banal, peu caractéristique. Certaines gingivites cryptogénétiques dépendent, peut-être, d'une carence partielle de vitamine C. On la recherchera donc dans ces cas et l'on pratiquera l'épreuve du lacet et l'épreuve du traitement.

Avitaminose P. — « La levure de bière, débarrassée de sa vitamine B, contient un autre facteur hydrosoluble susceptible d'amender les symptômes de la *pellagre,* maladie qui sévit dans les contrées où l'on cultive le *maïs* et qui a pour signes principaux une éruption de taches

cutanées, une asthénie progressive, des troubles nerveux mortels » (Aron).

Au niveau de la muqueuse buccale, la pellagre engendre une stomatite ulcéreuse qui rappelle celle du scorbut.

« La maladie du chien connue sous l'expression « black-tongue » (langue noire pustuleuse, transformée en une masse turgescente) paraît se rapprocher de la pellagre humaine et comporte la même thérapeutique par le facteur P qui a mérité d'être appelé la vitamine anti-pellagreuse » (Aron).

CH. RUPPE.

BIBLIOGRAPHIE

Les stomatites aiguës.

ACEVEDO : La stomatite ulcéro-membraneuse et son traitement. *Revista odontologica*, Buenos-Aires, Septembre 1932.

AUBERT : 4 cas d'ectodermose érosive. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, Février 1933.

BASALO : 1 cas de stomatite gonococcique. *Revista de la Sociedad medico quirurgica del Zulia*, 10 Novembre 1932.

BELIARD, VILENSKI et PRUNET : 99 observations sur le traitement des stomatites ulcéreuses d'origine dentaire par le cyanure de mercure en injections intraveineuses. *Revue de stomatologie*, Mai 1934.

BELTRAMI : Physio-pathologie des stomatites. *Marseille Médical*, Mars 1934.

BELTRAMI : Stomatite gangreneuse et noma. *Sud Médical et Chirurgical*, 15 Août 1935.

BERCHER : Une observation d'ectodermose érosive pluri-orificielle. *Revue de stomatologie*, Août 1933.

BICART : Stomatite primitive à pneumocoques. *Strasbourg Médical*, 25 Février 1933.

BILDING : Valeur des divers agents utilisés dans le traitement des spirochétoses. *The Journal of the Am. Dental Ass.*, Septembre 1933.

G. BLANC et MARTIN : Sensibilité du lapin et de l'homme aux virus de la stomatite des ovins. *Académie de Médecine*, 4 Septembre 1933.

BORY : A propos de la stomatite de l'huile grise. *Revue de stomatologie*, Août 1936.

CARRIÈRE et HURIEZ : Un accident rare de l'aurothérapie. La stomatite bulbeuse à type pemphigus. *Gazette des Hôpitaux*, 14 Février 1934.

CASCOS : Pigmentation aurique. *La Medecina Ibera*, 1933, n° 838, 751.

Stéphanie CHEVALLIER : La glossite papuleuse aiguë ou glossite papulo-exulcéreuse bénigne. *Thèse de Paris*, 1935 (*Le François*).

CHEVALLIER : Sur une prétendue angine primitive appelée « angine de Vincent ». *Médecine internationale*, Avril 1933.

CHEVALLIER, COLIN, MOLINÉ et KAHN : Sur un cas de stomatite aphteuse. *Société de pathologie comparée*, 12 Novembre 1935.

DENARIE : Contribution à l'étude de la stomatite arsenicale. *Thèse de Paris*, 1930 (*Legrand*).

DULGUEROFF : Les accidents buccaux de la chrysothérapie. *Thèse de Paris*, 1935 (*Marcel Vigne*).

DEVRAIGNE : Les infections de la bouche chez le nouveau-né. *Annales de thérapie biologique*, 15 Juin 1934.

ESCAT : Caractère deutéropathique de l'angine fuso-spirillaire de Vincent. *O. R. L. internationale*, Juin 1927.

Ch. FRANÇOIS : Contribution à l'étude des stomatites et de leur traitement chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1934 (*Jouve et Cie*).

FRAZER et MENTON : Stomatite gonococcique. *British medical journal; Revue de stomatologie*, Octobre 1931.

FRISON et LEVY : Accidents buccaux du traitement de la syphilis. *Revue odontologique*, 67.

GERSON : Les stomatites Hg et Bi. Leur traitement par la trypaflavine. *Journal de Médecine de Paris*, 29 Mars 1934.

GINESTET : Traitement de la stomatite ulcéro-membraneuse par le cyanure de mercure en injections intraveineuses. *Revue de stomatologie*, Octobre 1935.

P. GOUGEROT : *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 12 Novembre 1931.

GRANDCLAUDE et LESBRE : Recherches expérimentales sur le pouvoir pathogène de l'association fuso-streptococcique à point de départ dentaire. *Revue odontologique*, Septembre 1932.

LEBEUF et MOLLARD : Les aurides muqueuses et cutanées. *La Presse Médicale*, 13 Septembre 1930.

LEBOURG : Les stomatites médicamenteuses. *Clinique et Laboratoire*, Juin 1936, 112; Stomatite arsenicale. *Revue française de dermatologie*, Juillet-Août 1933.

LEBOURG et KARATCHENTZEFF : Stomatite de l'huile grise guérie en une semaine par ingestion de rongalite. *Revue de stomatologie*, Février 1936.

LECLERCQ : Contribution à l'étude des stomatites. Revue chimique et traitement par les sels d'acridine. *Thèse de Paris*, 1933 (*Amédée Legrand*).

LESBRE : Du pouvoir pathogène de certains saprophytes bucco-dentaires. *Revue de pathologie comparée*, Août 1933.

LICHTENBERG, WERNER et LUECK : La pathogénéité du bacille fusiforme et du spirille de Plaut Vincent. Etude clinique et expérimentale. *The Journal of the american Medical Association*, 11 Mars 1933.

Gérard MAUREL : De l'opportunité de l'extraction dentaire au cours des stomatites aiguës. *Revue odontologique*.

MAZZANTI : Vaccine accidentelle avec localisation exclusive à la muqueuse buccale. *Giornale italiano di dermatologia*, Octobre 1931.

Ch. NICOLLE et BALOZET : L'homme est insensible, même sous forme d'infection inapparente, à l'inoculation des virus aphteux des types connus. *Académie des sciences*, 31 Juillet 1933.

NOUAILLE : L'antivirusthérapie locale appliquée au traitement des infections buccales du nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1935.

PRUNET : Cyanure de mercure et stomatites. *Thèse de Paris*, 1934 (*Marcel Vigne*).

RAIMBAULT : Les accidents buccaux de l'aurothérapie. *Revue de stomatologie*, Mars 1933.

SARAVAL (Venise) : Stomatites gangreneuses. *VIIIe Congrès français de stomatologie.*

SOBOL : L'étiologie et la clinique du noma. *Revue de stomatologie*, Septembre 1933.

THIBAULT et MARIE : Deux cas de stomatites graves de l'huile grise. *Revue de stomatologie*, Août 1936.

TRIBLE et DICK : Le noma. *Arch. of otolaryngology.* Chicago, Juillet 1932.

TZANCK, KRITCHEVSKY et SÉGUIN : De la pathogénie des stomatites médicamenteuses. *VIIIe Congrès français de stomatologie*, 305.

VINCENT : Etude pathogénique de la stomatite bismuthique. *Société française de Dermatologie*, 8 Mars 1934.

Muqueuse buccale et maladies du sang et de l'estomac.

BELIARD, AZERAD et KRITCHEVSKY : Un cas d'hypogranulocytose post-arsenicale. *Revue de stomatologie*, Mars 1934.

BELIARD et LEBOURG : Syndrome agranulocytaire à début buccal, guérison de l'ulcération buccale. Evolution vers un syndrome subleucémique avec anémie pernicieuse. *Revue de stomatologie*, Novembre 1933.

BENHAMOU : Les anémies essentielles et leurs symptômes bucco-pharyngés, 30 Mai 1936. *Revue odontologique.*

CHEVALLIER : La muqueuse buccale dans les maladies du sang. *VIIIe Congrès français de stomatologie;* L'anémie dysphagique. *Pratique médicale française*, Octobre 1934.

CHEVALLIER et MOUTIER : Langue et estomac. *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1935.

CUPAR : L'hypertrophie de la gencive, symptôme précoce de la leucémie. *Revue Portmann*, Septembre 1935.

FROMAIGEAT : Les manifestations bucco-pharyngées de l'agranulocytose. *Thèse de Paris*, 1935 (*Presses Modernes*).

GUILLAUME : La maladie du syndrome de Lichtheim et les syndromes glosso-gastro-anémiques. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Avril 1935.

HAMON : Contribution à l'étude des lésions buccales au cours de la leucémie aiguë. *Thèse de Paris*, 1932 (*Legrand*).

LANDAIS : Polymorphisme des manifestations buccales de la leucémie aiguë. *Revue de stomatologie*, Avril 1931.

LAUGIER : Stomatites et leucémies aiguës. *Revue de stomatologie*, Septembre 1934.

MAHÉ, DECHAUME et CHAPARD : Syndrome agranulocytaire post-arsénobenzolique. *Revue de stomatologie*, Novembre 1933.

MOREAU et DEBRAY : Sur un cas de gingivite scorbutique. *Odontologie*, 30 Octobre 1935.

PAGNIEZ : L'évolution du problème de la leucémie. *La Presse Médicale*, 1er Juillet 1936.

PLICHET : Données nouvelles sur l'étiologie et le traitement de l'agranulocytose. *La Presse Médicale*, 26 Juin 1935.

PONT et BEYSSAC : Etat de la muqueuse buccale dans la maladie de Vaquez. *Revue de stomatologie*, Janvier 1934.

C. RUPPE et M. HENAULT : A propos de 2 cas de stomatite leucémique. *Revue de stomatologie*, Mars 1930.

C. RUPPE : Note additionnelle sur la stomatite leucémique, Mai 1933.

SABRAZÈS et SARRIC : *Angines lymphomonocytaires. Agranulocytoses. Leucémies leucogéniques.* 1 vol. chez *Masson.*

SASSIER : A propos d'un cas d'agranulocytose. *Revue de stomatologie*, Janvier 1934.

SASSIER et HOUZEAU : Les maladies du sang et leurs manifestations buccales. *VIIIe Congrès de stomatologie.*

SERGEANT et LAUGIER : Stomatite après avulsion dentaire, signe révélateur d'une leucémie aiguë. *Revue de stomatologie*, Janvier 1933.

SUZMAN : Le syndrome d'anémie, de glossite et de dysphagie. *Arch. of intern. med.*, Janvier 1933.

TELLIER et BEYSSAC : La septicité bucco-dentaire et les maladies du sang. *Semaine dentaire*, 1932.

P.-E. WEIL et ISCH WAHL : Guérison des stomatites ulcéro-membraneuses de la leucémie aiguë par le traitement novarséno-benzolé. *La Presse Médicale*, 28 Mai 1932.

WILCKEN : Glossite atrophique. *Progrès médical*, 24 Février 1934.

XXIVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Paris, 12-14 Octobre 1936.)

PREMIÈRE QUESTION.

Les méningites aiguës curables.

Premier rapport.

Les méningites aiguës bénignes de l'adulte. — **M. M. Roch** (Genève), dans la première partie de son rapport, envisage les méningites bénignes aiguës d'étiologie connue, *méningites phanérogénétiques*.

Il étudie successivement les méningites provoquées par la ponction lombaire où les réactions inflammatoires résultent des variations brusques de pression, de l'appel à une hypersécrétion liquidienne, de vasodilatation *ex vacuo;* les méningites provoquées par introduction de substances hétérogènes dans le canal rachidien (air, anesthésiques, sérums, eau distillée, caséine, etc.); les méningites par réactions anaphylactiques locales (méningite bénigne sérique, parfois délicate à distinguer de la méningite infectieuse initiale); les méningites par réaction anaphylactique générale ou par réaction idiosyncrasique; les méningites vermineuses qui semblent devoir être rapprochées des méningites anaphylactiques; les méningites toxiques, dues en particulier au plomb, exceptionnellement à l'alcool, à l'oxyde de carbone, etc.; les méningites par auto-intoxication (azotémie, goutte, acidose diabétique); les méningites bénignes provoquées par un traumatisme, conséquence de la désintégration des tissus malaxés ou de la résorption d'un hématome; les méningites provoquées par l'insolation, résultant soit de l'action physique directe de certains rayons solaires, soit d'une action auto-toxique, soit d'une action thermique; les méningites bénignes aseptiques causées par un foyer infectieux de voisinage, otite, sinusite, etc.; les formes atténuées de méningites infectieuses, et particulièrement la méningite cérébro-spinale fruste à méningocoques; les méningites tuberculeuses atténuées qui se rencontrent chez des bacillaires et

relèvent soit du bacille de Koch lui-même, soit des formes filtrantes du virus tuberculeux, soit de toxines microbiennes spécifiques, se manifestant tantôt par des épisodes méningés bénins caractérisés par des malaises, des maux de tête, une légère raideur de la nuque, durant quelques heures ou quelques jours, tantôt par une véritable méningite avec liquide renfermant des lymphocytes et hyperalbumineux; les méningites syphilitiques, méningite aiguë secondaire, méningite consécutive à un traitement insuffisant, méningite aiguë tertiaire et méningite aiguë hérédo-syphilitique; les méningites des spirochétoses, dues surtout au *Spirochaeta icterohaemorragiae*, souvent reconnaissables à l'herpès, à l'injection conjonctivale et parfois à l'ictère et à la néphrite; la méningite des jeunes porchers, spéciale à la Suisse et à la Savoie; la méningite ourlienne, qui précède parfois la parotidite et peut même exister sans gonflement parotidien, ce qui complique le diagnostic; la méningite zostérienne, où le syndrome liquidien peut ne pas s'accompagner de signes cliniques de méningite; les méningites herpétiques qui posent des problèmes souvent difficiles à résoudre, beaucoup d'espèces de méningite s'accompagnant d'herpès; les méningites dans les affections aiguës du système nerveux central, hémorragie cérébrale, thrombose, embolie, chorée, sclérose en plaques, encéphalites des fièvres éruptives, du rhumatisme articulaire aigu, etc.; les méningites poliomyélitiques; enfin, les méningites de l'encéphalite épidémique.

En somme, un grand nombre de causes pathogènes connues ou présumées telles peuvent provoquer des méningites aiguës qui, tout en présentant des symptômes très caractérisés, ont une évolution rapidement favorable. En pareil cas, le liquide céphalo-rachidien est généralement riche en éléments cellulaires parmi lesquels, dès le début de la maladie ou très vite après le début, dominent les lymphocytes.

Les diverses espèces de méningites aiguës bénignes phanérogénétiques sont difficiles à discriminer les unes des autres. Des manifestations telles que parotidite, otite, éruption de zona ou d'herpès, paralysie localisée, roséole secondaire, urticaire, vers intestinaux, permettront souvent de diagnostiquer la nature d'une méningite aiguë bénigne. Il en sera de même des anamnestiques relatant un traumatisme, une insolation, des bains de rivière. Des réactions sérologiques positives pourront apporter la preuve d'une infection syphilitique ou spirochétosique.

Mais, à côté de ces méningites phanérogénétiques, il en est qui demeurent *cryptogénétiques* qui, depuis une quinzaine d'années, ont suscité un grand nombre de recherches. C'est à elles qu'est consacrée la seconde partie du rapport, basée sur l'étude de 13 cas personnels observés depuis 1923 et sur les faits analogues publiés dans la littérature mondiale que l'auteur a dépouillée minutieusement par pays.

Les cas de méningite cryptogénétique publiés relèvent presque tous d'une entité nosologique qui a provoqué une épidémie étendue au monde entier Cette pandémie semble avoir débuté en 1916; elle s'est développée à partir de 1923, a eu son acmé vers 1930 et est actuellement en voie d'extinction.

C'est surtout parmi les adultes jeunes, les adolescents et les grands enfants que l'on a constaté la méningite lymphocytaire bénigne. Les vieillards et les nourrissons semblent y être à peu près réfractaires. Elle frappe surtout les sujets du sexe masculin.

Les prodromes sont exceptionnels et, quand il s'en manifeste, ne durent pas plus d'un à deux jours. Le début de l'affection méningitique est d'ordinaire très brusque et les signes méningés sont d'emblée accusés: céphalée vive au premier plan, signe de Kernig, assez souvent vomissements, rarement constipation, exceptionnellement phénomènes oculaires et atteinte des nerfs craniens, absence de signe de Babinski, psychisme peu atteint, délire rare et coma plus rare encore, absence d'hostilité à l'égard du médecin. La ponction lombaire exerce une influence bienfaisante frappante sur la céphalée et sur l'évolution. En même temps que les signes méningés, il existe des signes d'infection générale: troubles digestifs, frissons et surtout fièvre, en général modérée; le pouls est exceptionnellement très ralenti. La durée de la maladie est brève. La convalescence s'installe au bout de 5 à 8 jours, quelquesfois de 10 à 12. En somme, la maladie présente une très grande uniformité symptomatique.

Le liquide céphalo-rachidien est limpide ou opalescent; les éléments qui s'y trouvent sont en grande majorité des lymphocytes, d'ailleurs en nombre très variable. Cette lymphocytose contraste avec l'acuité des symptômes cliniques. Cultures et inoculations demeurent négatives. Il existe une dissociation albumino-cytologique, rarement il y a plus de 0 gr. 50 d'albumine. Les réactions des globulines sont positives. Le taux des chlorures demeure normal ainsi que d'ordinaire celui du glycose.

Ces particularités cliniques et les résultats des examens de laboratoire permettront d'habitude d'éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse. Pour arriver ensuite au diagnostic de l'espèce de la méningite en question, il faudra passer soigneusement en revue les anamnestiques, recherchant les prédispositions héréditaires et les possibilités de contagion (tuberculose, syphilis, infection herpétique, poliomyélite, encéphalite); on se renseignera sur la profession et les habitudes du malade en pensant aux spirochétoses; on se préoccupera des manifestations d'anaphylaxie antérieures, des traumatismes éventuels; on interrogera sur les possibilités d'une insolation; on examinera les cavités de la face, les parotides; on recherchera les stigmates de la syphilis, les parasites intestinaux, les éruptions cutanées, particulièrement zostériennes et herpétiques; on n'oubliera pas l'examen du système nerveux pour dépister une lésion infectieuse localisée ou un foyer de désintégration plus ou moins latents.

La « méningite lymphocytaire aiguë bénigne » est peut-être une affection autonome. En tout cas elle ne doit pas être rattachée à la poliomyélite comme on l'a prétendu. Peut-être faut-il en faire une forme méningée de l'encéphalite épidémique. Le groupement des cas dans le temps, la coïncidence du maxima de l'épidémie avec celle de formes dites périphériques de l'encéphalite militent en faveur de cette manière de voir contre laquelle on doit relever la rareté des formes mixtes encéphalo-méningées et l'absence de séquelles parkinsoniennes.

Quant à la dénomination de l'affection, il semble que celle de « méningite lymphocytaire bénigne », choisie par le rapporteur, doive être conservée, le qualificatif de bénin correspondant mieux que celui de curable au pronostic toujours très favorable de la maladie.

Deuxième rapport.

Méningite lymphocytaire curable chez l'enfant. — MM. **E. Lesné** (Paris) et **Y. Boquien** (Nantes). Entrevue par Quincke, la méningite lymphocytaire curable chez l'enfant (M.L.C.) ne fut véritablement bien décrite qu'à partir des travaux de 1910, époque à laquelle survint la première apparition importante de la maladie. Depuis, celle-ci s'est un peu généralisée, affectant cependant certains foyers électifs où elle a sévi d'une façon plus marquée: pays nordiques, Europe occidentale, Etats-Unis d'Amérique. L'influence de certaines années, l'influence saisonnière sont des faits évidents. La contagion est possible; certains cas comme celui de Schneider semblent la prouver.

La M.L.C. s'observe d'une façon particulièrement fréquente chez les sujets jeunes, spécialement entre 5 et 12 ans.

Le rôle des infections rhino-pharyngées est admis par presque tous les auteurs, comme porte d'entrée possible de la maladie.

Le *tableau* de l'affection est, en général, stéréotypé: le début en est brutal, caractère essentiel de différence vis-à-vis de la méningite tuberculeuse, marqué par une élévation brusque de température, des vomissements, de la céphalée. Souvent, à cette époque, on trouve une angine soit érythémateuse, soit pultacée. Rarement le début se fait encore plus brusquement, revêtant une forme comateuse; rarement aussi il est précédé de prodromes.

Une fois constituée, la M.L.C. se traduit par les *signes méningés* habituels, avec toutefois certaines caractéristiques qui lui sont propres. La céphalée souvent à prédominance occipitale est en règle très pénible; la rachialgie est également un symptôme habituel de l'affection; les vomissements s'observent dans la grande majorité des cas, la constipation est moins fréquente.

A l'examen, la raideur de la nuque est de règle, habituellement marquée, de même que le signe de Kernig dans ses deux modalités.

Parfois l'enfant est couché en chien de fusil, mais ceci est beaucoup moins fréquent que dans la méningite tuberculeuse.

Les réflexes tendineux sont parfois normaux, parfois un peu vifs; les réflexes cutanés sont assez rarement modifiés; le signe de Babinski n'existe presque jamais; l'hyperesthésie cutanée est très nette, les troubles vaso-moteurs sont moins marqués que dans la méningite tuberculeuse.

La photophobie est fréquente, le fond d'œil montre souvent de la papillite, de l'œdème de la papille ou de la stase; parfois des hémorragies rétiniennes. Des paralysies oculaires ont été relatées par différents auteurs.

La fièvre est habituellement élevée, entre 38° et 39°, pendant tout le cours de la maladie. Le pouls est dissocié de la température, et souvent instable. La tension artérielle est basse, les urines sont rares et chargées.

Il est important de noter qu'il n'y a pas de troubles psychiques, pas de prostration, pas d'hostilité, l'enfant reste très présent et ne manifeste pas la réticence habituelle de la méningite tuberculeuse. L'asthénie est de règle. Les troubles sphinctériens sont exceptionnels.

L'*évolution* de la maladie est des plus simples. La durée varie de 2 à 4 semaines, puis les symptômes décroissent et souvent assez vite, la fièvre tombant du 6e au 10e jour. La crise urinaire apparaît, un bien-être général survient.

Le plus important des *examens spéciaux* à mettre en œuvre au cours de la M.L.C. est la ponction lombaire, qu'on fera à la moindre suspicion de syndrome méningé, étant donné la remarquable absence de parallélisme entre les signes cliniques et les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien.

Celui-ci est eau de roche, rarement trouble s'il y a une leucocytose considérable; laissé au repos, on voit souvent survenir un réticulum fibrineux. La tension est augmentée en position couchée. La réaction cytologique est en règle considérable, bien que très variable d'un jour à l'autre chez le même malade. Habituellement on trouve de 300 à 500 leucocytes par cmc, l'intensité de cette réaction est un des faits les plus importants de l'histoire de la M.L.C. Au fur et à mesure qu'évolue l'affection, cette réaction diminue, à l'inverse de ce que l'on observe dans la méningite tuberculeuse.

Cette réaction est constituée d'abord par les polynucléaires, puis par des lymphocytes. Dubois, puis Charlier ont établi la relation de ces éléments mononucléés avec les monocytes. Du fait de la réaction cellulaire polymorphe, mieux vaudrait peut-être la dénommer *méningite séreuse curable ou bénigne.*

L'albumine du liquide, fait remarquable, est beaucoup moins augmentée qu'on ne pourrait le croire étant donné le nombre des leucocytes; il y a dissociation cyto-albuminique (par exemple 50 d'albumine pour 300 éléments cellulaires).

Le glycose est, en général, normal, différence avec les méningites tuberculeuses. Le taux des chlorures est peu modifié.

La réaction de Wassermann est négative au cours de la M.L.C., à quelques très rares exceptions près. La réaction du benjoin colloïdal, les courbes de précipitation des sels d'or sont en général positives, dans des proportions variables. La réaction de Pandy est le plus souvent positive. L'indice réfractométrique est d'habitude très élevé, beaucoup plus qu'on ne l'observe dans les méningites tuberculeuses, sans que ce fait puisse être expliqué par les quantités réciproques d'albumine du liquide, La réaction à la résorcine de Vernes donne des taux très bas (5 de moyenne), alors que dans les ménin-

gites tuberculeuses, elle serait élevée (162 de moyenne).

Les examens bactériologiques du liquide sont toujours négatifs. *La ponction lombaire a une influence remarquable et quasi constante sur l'évolution de la maladie, diminuant les signes fonctionnels et semblant raccourcir l'évolution.* Notons, par ailleurs, une leucocytose sanguine modérée, avec lymphocytose ou polynucléose.

A côté des formes typiques que nous venons de décrire, existent des « cas frontières », anormaux soit par leurs symptômes, soit par leur évolution. Ce sont d'abord des cas frustes, où la réaction méningée est uniquement d'ordre biologique, et où les signes cliniques font partiellement ou presque totalement défaut. Dans ces cas, seule la ponction lombaire individualise la maladie.

Il existe encore des formes à rechutes, des formes prolongées d'une durée de plusieurs mois.

Particulièrement importante est la forme que l'on pourrait appeler encéphalo-méningée, où, aux signes proprement leptoméningés, se joignent des signes encéphaliques, soit pyramidaux, soit cérébelleux, soit d'atteinte des nerfs craniens, mais ne faut-il pas exclure ces formes cérébrales du cadre de la M.L.C. pour les faire rentrer dans le cadre des encéphalites ?

Le pronostic de la M.L.C. est bénin par définition; l'absence de séquelles est une règle presque absolue. Dans les rares cas mortels qui ont été signalés, l'affection était presque toujours à début très brusque, parfois comateux, avec association plus ou moins importante de symptômes de la série encéphalique, et alors il n'est pas démontré qu'il s'agisse de la même maladie.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, nous ne possédons qu'un petit nombre de documents, du fait de la bénignité habituelle de la M.L.C. On a décrit de l'hypérémie des centres nerveux et des méninges molles, et, du point de vue histologique, des infiltrats lymphocytaires plus ou moins considérables au niveau des leptoméninges.

Le *diagnostic différentiel* se pose en fait avant tout avec la *méningite tuberculeuse*. En principe, les notions d'antécédents et de contage, quand on peut les mettre en évidence (ce qui est loin d'être toujours facile), la période prodromique, l'hostilité du malade, l'importance des signes basilaires et bulbaires (œil, respiration, pouls), l'amaigrissement, la torpeur sont des arguments cliniques importants en faveur de la méningite tuberculeuse.

La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction, si elles sont négatives, sont un argument crucial contre l'hypothèse de méningite bacillaire. Les caractères différents du liquide céphalo-rachidien avec élévation du taux d'albumine au prorata de la réaction cellulaire, et, avant tout, la recherche du bacille de Koch, soit à l'examen direct, soit par inoculation, soit par ensemencement sur milieux spéciaux (Lœwenstein, Saenz), feront la preuve de la méningite bacillaire.

Il faut ensuite éliminer les *méningites méningococciques* dans certaines formes larvées, les *méningites hérédo-syphilitiques*, extrêmement rares d'ailleurs, la *spirochétose méningée de l'enfant* (Apert et Broca, Julien Marie et Gabriel), la maladie des jeunes porchers (Roch), les *méningites ourliennes autonomes* (Weissenbach), certaines septicémies avec réactions méningées, *les suppurations des cavités cranio-faciales* pouvant déterminer une réaction méningée de voisinage (sinus, oreille moyenne et interne), l'hydropisie méningée, les formes méningées des vomissements cycliques avec acétonémie.

Dans cet énoncé, les circonstances d'apparition de la maladie, l'examen complet du jeune malade, les données de la ponction lombaire, feront vite un tri et permettront, aidé des caractères évolutifs de l'affection, un diagnostic exact.

La question la plus controversée de la M.L.C. est celle de la *pathogénie*.

Trois origines surtout ont été discutées: l'encéphalite ou les différents virus encéphalitiques, la poliomyélite, la tuberculose atténuée.

L'encéphalite, type von Economo-Cruchet, apparaît à des époques de l'année voisines de celle de la M.L.C.; certains cas de M.L.C. auraient évolué vers le parkinsonisme: on connaît, en outre, les réactions méningées de l'encéphalite. Toutefois, le nystagmus, les secousses cloniques, les séquelles post-encéphalitiques sont pratiquement inexistants au cours ou à la suite de la M.L.C.; les inoculations expérimentales de Knauer à la cornée du lapin sont également un argument négatif important contre l'hypothèse de l'encéphalite. La poliomyélite pourrait être envisagée dans quelques cas. Toutefois, l'absence de paralysie flasque dans la M.L.C., l'aspect clinique totalement différent dans les cas types de la maladie, les données différentes des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien plaident contre l'identité de ces deux affections.

Quant à la tuberculose, on ne peut non plus y rattacher l'immense majorité des cas de M.L.C., car outre que la recherche du bacille de Koch par les moyens d'investigation les plus poussés tels que l'inoculation en série aux cobayes, l'ensemencement sur des milieux spéciaux, est négative dans la M.L.C., la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction restent, elles aussi, très souvent négatives chez le jeune enfant atteint de M.L.C., alors qu'elles sont constantes chez tous les jeunes tuberculisés.

Par élimination, on en arrive à l'hypothèse de *maladie autonome;* cette hypothèse est d'ailleurs étayée par un certain nombre de travaux expérimentaux récents de la plus haute importance. Amstrong, Lillie et Wooley, Findlay, Alcock et Stern; Rivers et Mc Scott, Lépine et M^lle^ Sautter ont réussi à isoler un virus chorio-méningitique chez la souris et chez le singe, susceptible de donner à l'animal par inoculation intra-cranienne une chorio-méningite rappelant en tous points la maladie spontanée de l'homme. Chez ces animaux, on observe une réaction cytologique à lymphocytes d'une intensité considérable. La chorio-méningite expérimentale, produite par inoculation de liquide céphalo-rachidien de M.L.C., est mortelle chez certains sujets, guérissant chez d'autres qu'elle immunise alors contre une inoculation ultérieure. Lépine et M^lle^ Sautter ayant isolé un virus apparemment identique à celui des auteurs américains, ces auteurs ont recherché si le sérum sanguin d'anciens malades observés par les rapporteurs neutralisait le virus expérimental qu'ils avaient isolé. C'est, en effet, ce qui s'est produit dans une proportion importante de cas. Les épreuves de contrôle ont été négatives.

Il semble donc bien que l'obscurité qui planait jusqu'ici sur l'origine de la M.L.C sera bientôt dissipée grâce à ces tout récents travaux expérimentaux.

La thérapeutique de la M.L.C. est une thérapeutique toute symptomatique, vu la bénignité de l'évolution de la maladie: les bains chauds, l'application de glace sur le crâne, les médications anti-infectieuses banales en représentent les principaux articles, mais la ponction lombaire constitue en même temps le procédé de diagnostic le plus sûr et le moyen thérapeutique le plus efficace.

Troisième rapport.

La méningite tuberculeuse est-elle curable ? — M. **René Cruchet** (Bordeaux). L'exposé de ce rapport se résume en fin de compte à une question de définition.

Il s'agit de savoir si l'on doit accepter la méningite tuberculeuse selon la description classique telle qu'elle a été pour la première fois isolée par Robert Whytt en 1768 et telle qu'elle a été acceptée depuis par tous les médecins, ou bien s'il faut élargir le domaine de la méningite tuberculeuse et accepter la possibilité d'une méningite bénigne ou curable dans le sens qui vient d'être exposé par MM. Roch et Lesné.

I. — La méningite tuberculeuse, type Whytt, paraît malheureusement curable dans un nombre exceptionnellement restreint de cas: « J'ajoute franchement, écrivait Whytt, que je n'ai jamais été assez heureux pour guérir un malade chez lequel la maladie était confirmée, et je soupçonne que ceux qui ont cru avoir plus de succès se sont trompés sur la nature du mal ou ont pris une autre maladie pour celle-ci. »

Cette opinion est celle de l'écrasante majorité de tous les auteurs qui ont étudié cette terrible maladie depuis cette époque jusqu'à ce jour.

La confirmation en a été donnée au rapporteur par les réponses des médecins, aussi bien français qu'étrangers, au nombre de plus de 200 ,auxquels il a posé la question.

Il pense que cette curabilité est cependant indiscutable: si la question pouvait être suspecte du seul point de vue clinique, les données modernes fournies par le laboratoire, et spécialement par l'examen du liquide céphalo-rachidien, permettent de répondre d'une façon nettement affirmative dans quelques cas, particulièrement dans les cas où l'on a pu déceler la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachiden, et surtout par l'inoculation positive de ce liquide au cobaye.

On a dit que dans les cas de ce genre, il s'agissait de rémission, et non de guérison. En réalité, entre une rémisison qui peut durer jusqu'à plusieurs années et une guérison définitive il n'y a qu'une question de degré; si on admet une rémission pouvant durer si longtemps, il n'y a pas de raison qu'elle ne ne puisse durer un temps indéfiniment prolongé. Mais il faut répéter que cette curabilité est exceptionnelle puisque sur des milliers et des milliers de cas de méningite tuberculeuse on n'a pu authentifier à l'heure actuelle qu'un nombre restreint de 80 cas environ.

II. — Plus intéressante est la conception de comprendre dans les méningites bénignes certains cas de méningite tuberculeuse atténuée.

Les faits indiqués par MM. Roch et Lesné sont l'objet de leur part d'une certaine réserve pour en affirmer la détermination tuberculeuse.

En réalité, il est difficile de ne pas considérer comme tuberculeuses les observations qu'ils signalent dans lesquelles, avec des phénomènes, même très atténués de méningite, il y a cependant présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et inoculation positive à l'animal.

Le rapporteur insistera plus spécialement sur les observations publiées par M. Paisseau dans lesquelles il est difficile de ne pas considérer la tuberculose comme existante.

En conséquence, si la méningite tuberculeuse classique est exceptionnellement curable, il est vraisemblable d'accepter une méningite tuberculeuse bénigne comme susceptible de guérison dans un très grand nombre de cas.

Dans ces conditions, la curabilité de la méningite tuberculeuse devient beaucoup plus considérable que si l'on se borne à la considérer dans son type classique.

III. — Cette curabilité est-elle en fonction de l'*étiologie générale*, plus ou moins améliorée par l'hygiène et les mesures de prévention modernes ?

La méningite tuberculeuse est une affection malheureusement fréquente. Elle se déclare avec prédilection de 0 à 5 ans, et notamment de 1 à 2 ans, âge où elle constitue environ 8 à 9 pour 100 des cas de mort par tuberculose.

Wallgren et Nilson ont souligné la fréquence de l'infection tuberculeuse causée par un bacillaire dans le domicile où vit le sujet qui a succombé à la méningite. La détermination du bacille dans une récente statistique bordelaise de 24 cas est en faveur de cette origine, car il n'a été décelé de bacille bovin qu'une seule fois.

Nous manquons néanmoins de données précises pour dire si la curabilité de la méningite tuberculeuse, considérée en elle-même, s'est notablement améliorée. Il ne semble pas, au moins pour les formes classiques, qu'il y ait beaucoup de changement.

Enfin, peut-on dire si la curabilité de la méningite tuberculeuse a trouvé dans les *traitements contemporains* une raison de meilleure espérance ?

Ce traitement doit être envisagé selon que l'on s'occupe de la méningite tuberculeuse classique ou de la méningite tuberculeuse latente.

En ce qui concerne la première, le traitement ne paraît pas avoir donné de résultats bien probants. Le nombre des succès obtenus avec des traitements assez variés est trop petit, et les cas traités et guéris étaient loin d'être tous indiscutablement d'origine tuberculeuse.

Il faut signaler, sans prendre parti dans ce débat délicat, les résultats favorables qui auraient été obtenus par A. Jousset avec l'allergine et peut-être aussi avec le sérum de Jousset. Cet auteur aurait

guéri 15 cas, pris au début, de méningite tuberculeuse confirmée. L'emploi de l'allergine doit être précoce; on injecte 1/5 de centicube chez l'enfant de 2 à 10 ans, 1/2 centicube chez l'adulte. On répète cette dose 48 heures plus tard et l'on continue ainsi de 5 en 5 jours jusqu'à complète disparition des signes méningés. Les injections sont alors espacées de 15 en 15 jours jusqu'à retour du liquide céphalo-rachidien à la normale avec seulement 2 à 3 lymphocytes par cellule de Nageotte.

Parmi les autres traitements, on a signalé les ponctions lombaires à répétition, les diverses interventions chirurgicales (trépanations, trépano-ponctions avec drainage des ventricules latéraux), les injections modificatrices dans le cul-de-sac lombaire ou même à l'intérieur des cavités ventriculaires, qu'il s'agisse de sels d'or, d'huile iodoformée, de métaux colloïdaux, d'iode, de salicylate de soude, de tuberculine, de sérums bactériolytiques, etc.

Bokay aurait obtenu 5 guérisons sur 17 cas traités par la radiothérapie. Malheureusement, aucun autre auteur n'a obtenu de résultats favorables avec cette méthode.

Bien d'autres thérapeutiques ont été essayées. Dans les cas suivis de guérison, on a utilisé les révulsifs sur le cuir chevelu et les bains chauds de 38 à 40°, la créosote à hautes doses, le calomel à doses fractionnées, les frictions de collargol. Dans les réponses à l'enquête menée par le rapporteur, on note l'emploi des vaccins de Bruschettini et de Ferran, des frictions mercurielles et du salicylate de soude, des injections de salicylate de soude et de calcium. Enfin, il faut mentionner les résultats opératoires de Foerster (de Breslau), mais il ne s'agit pas de méningite tuberculeuse à proprement parler, puisqu'il spécifie qu'on se trouvait en présence de méningite localisée, en plaques, avec tuberculose nodulaire cependant.

En ce qui concerne la seconde catégorie de faits, la méningite latente, le traitement à envisager est celui de la tuberculose déjà existante quand elle est décelable. Sans entrer ici dans le détail, il faut simplement se demander, dans l'état actuel de nos connaissances, quelles sont les mesures à prendre à titre préventif, pour éviter la méningite tuberculeuse.

Il n'est pas douteux que l'enfance y est spécialement prédisposée, et surtout au-dessous de 2 ans. Aussi ne saurait-on trop surveiller l'origine du lait de vache donné aux enfants en bas âge, puisque le bacille bovin est capable de déterminer la tuberculose humaine et ses diverses modalités cliniques, y compris la méningite tuberculeuse.

La méningite bacillaire étant surtout fréquente durant les mois d'hiver, on prendra chez les sujets suspects toutes les précautions possibles pour leur éviter les lésions pulmonaires, quelles qu'elles soient. Ces lésions sont, en effet, celles que l'on rencontre le plus souvent chez les malades atteints de méningite tuberculeuse, surtout quand ils présentent en même temps d'autres localisations bacillaires: environ un tiers des cas.

Les recherches de Wallgren tendent à établir que la méningite tuberculeuse se montre trois mois au plus après la tuberculose de primo-infection, qu'elle soit pulmonaire, abdominale, ganglionnaire, cutanée, osseuse ou autre. Il y a donc un intérêt primordial à essayer de dépister ce foyer par l'examen clinique, les réactions tuberculiniques, les radiographies en série, et à mettre tout en œuvre pour en juguler l'extension et en atténuer la gravité.

Malheureusement, on ne le sait que trop, ces divers procédés ne permettent guère la plupart du temps d'arriver à un diagnostic certain. Mais heureusement aussi, dans un très grand nombre de cas, malgré les preuves les plus positives de l'infection bacillaire, la méningite tuberculeuse n'apparait pas. L'organisme trouve alors en lui-même les forces pour se défendre et cicatriser ses lésions. On retrouve ici le rôle capital de ce terrain auquel phtisiologues et bactériologistes attribuent une importance essentielle.

Ainsi, notre rôle sera d'aider l'organisme à se défendre et à renforcer ses moyens de lutte contre l'infection. L'enfant sera séparé du milieu familial contaminé et placé au grand air, de préférence à la campagne, en le confiant à l'une de ces œuvres sociales qui ont pour mission de veiller sur sa frêle santé.

Reste la question du BCG. Il faut convenir en toute loyauté qu'elle n'est pas encore résolue. Un point cependant est acquis: la diminution de la tuberculose en général chez les vaccinés dont les antécédents familiaux sont suspects et qui demeurent dans le milieu contaminé. Mais, pour les autres, c'est-à-dire ceux qui sont placés en dehors de la contagion ou qui sont de souche indemne de tuberculose, les observations ne sont pas encore suffisamment nombreuses pour qu'on puisse se faire une opinion définitive sur l'action immunisante et protectrice du BCG. Il faut encore patienter quelques années: l'avenir dira seul s'il agit vraiment et empêche l'apparition de la tuberculose en général, et de la méningite tuberculeuse en particulier. On a déjà publié quelques cas de méningite tuberculeuse chez des enfants vaccinés au BCG. Mais seules des statistiques ultérieures portant sur un grand nombre de cas diront si cette redoutable affection se maintient, augmente ou régresse, et quel rôle joue exactement ce vaccin dans sa prophylaxie.

Discussion des rapports sur les méningites aiguës curables.

— M. **D'Œlsnitz** (Nice) estime, comme les rapporteurs, que le diagnostic clinique et biologique des méningites aiguës curables est généralement assez aisé après quelques jours d'observation. Mais il n'en est pas de même à l'extrême début de la maladie. Et cependant quand il s'agit de décider entre l'existence de cette affection bénigne et celle d'une tuberculose méningée, il est important de résoudre au plus tôt une hésitation cruelle pour l'entourage du malade. Les rapporteurs ont montré dans quelle mesure les renseignements donnés par l'examen du liquide céphalo-rachidien permettaient de hâter le diagnostic. Parmi les recherches de cet ordre, l'auteur s'est attaché depuis de nombreuses années à apprécier la valeur relative des variations chimiques des éléments constitutifs de ce liquide. Ses constatations sont de même ordre que celles des rapporteurs; mais il attire l'attention sur l'importance primordiale des vérifications quotidiennes du taux du glycose permettant une connaissance rapide des tendances de la glycorachie dans les deux maladies: normale, stationnaire, exceptionnellement ascendante dans les méningites aiguës curables; au contraire, plus ou moins rapidement descendante dans la méningite tuberculeuse.

Ces variations lui ont paru, en particulier, beaucoup plus évidentes, plus faciles à interpréter et permettant un pronostic plus exact que les variations correspondantes des chlorures. Aussi, en conclusion de ses recherches, conseille-t-il l'établissement précoce d'une courbe de la glycorachie dont l'apparence permet généralement, plus que tout autre élément d'appréciation, un diagnostic et, en conséquence, un pronostic précoce.

Pour ce qui concerne les facteurs étiologiques des méningites aiguës curables, il a pu réunir quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, de formes anormales et particulièrement prolongées où l'anamnèse, à défaut de stigmates nets, a permis de suspecter une syphilis méconnue et où le test thérapeutique a semblé confirmatif. Tout en considérant que la syphilis est un facteur exceptionnel d'accidents méningés de cet ordre, on peut se demander si elle ne favorise pas l'action du virus neurotrope, cause efficiente probable des méningites lymphocytiques bénignes.

A propos des formes atténuées de la tuberculose méningée, on a évoqué la diminution de fréquence de cette maladie. Si cette tendance s'affirme, il faut en chercher la cause dans le dépistage systématique de la primo-infection tuberculeuse et dans l'application précoce des soins qu'elle comporte. Ainsi est réalisé le traitement préventif, seul acte thérapeutique efficace qui se puisse opposer au développement de la méningite tuberculeuse.

— M. **Denéchau** (Angers) rappelle qu'il a présenté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1926 quelques observations de méningite aiguë curable. Or, depuis il en a observé 11, dont 5, de 1926 à 1931, dans la région de Saumur et de Thouars où sévissait une endémie d'affections neurotropes à type de poliomyélite, et plus encore de névraxite. Les 4 derniers ne remontent respectivement qu'à 18, 12 mois, et à moins de 5 semaines pour deux, encore convalescents. Ils sont le type clinique et biologique même de la forme décrite par MM. Roch et Lesné; sporadiques, ils furent indépendants de toute épidémie.

Se plaçant au point de vue essentiellement pratique, il insiste sur le grand intérêt de cette notion de méningite aiguë curable, si méconnue du public et même des médecins. Elle doit être largement vulgarisée si l'on ne veut pas, comme cela est de règle dans l'Ouest, voir sitôt ce diagnostic posé guérisseurs et guérisseuses intervenir, user de moyens thérapeutiques aussi invraisemblables qu'anodins, mais se couvrir d'une auréole parce qu'il s'agissait d'une forme aiguë certes, mais bénigne.

— M. **Etienne Bernard** souligne à propos d'un cas récemment observé chez un enfant de 4 ans: 1° La notion d'un début aigu; 2° 24 heures après le premier signe clinique, la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, d'une réaction leucocytaire intense (580 éléments) faite à peu près uniquement de lymphocytes; 3° la constatation d'une cuti- et d'une intradermo-réactions tuberculiniques négatives. En présence d'un syndrome méningé typique, le groupement de ces trois faits a permis le diagnostic essentiel, c'est-à-dire l'élimination de la méningite tuberculeuse. Car c'est au point de vue pratique le point capital de cette question. Quant au diagnostic causal, toutes les recherches sont demeurées négatives. L'évolution a tourné court en 10 jours comme dans les cas déjà connus de méningite lymphocytaire bénigne.

— M. **R. Cruchet** estime qu'au fond, il y a une question didactique et une question pratique.

Au point de vue didactique, il est évident que dans les cas où, dans une méningite bénigne, on ne trouve pas de bacilles de Koch, où l'inoculation au cobaye est négative et où le liquide céphalo-rachidien ne présente pas une baisse de la glycorachie, le diagnostic de tuberculose doit être éliminé.

Mais en pratique, la question n'est pas aussi simple, et il existe des observations où l'absence de bacilles de Koch n'a pas empêché l'inoculation au cobaye d'être positive; il a même pu arriver que cette inoculation n'est devenue positive qu'au bout d'un temps très prolongé, au delà de 6 mois, par exemple, et qu'il est par conséquent très difficile de pouvoir affirmer dès le début, dans tous les cas, cette précision du diagnostic de méningite tuberculeuse ou non.

On ne peut pas davantage se baser, pour cette détermination, sur la période prodromique de tristesse, d'amaigrissement, d'hostilité qui précède classiquement de longs mois la déclaration clinique de la méningite tuberculeuse, étant donné que bien des sujets, surtout enfants, la présentent pour des raisons diverses, et qui ne feront jamais, heureusement, de méningite.

Méningite aiguë lymphocytaire curable et méningite tuberculeuse. — M. **Creyx** (Bordeaux). Dans le syndrome méningé aiguë lymphocytaire curable, fonction de virus probablement neurotrope encéphalomyélitique, poliomyélitique ou autre, il convient d'intégrer certaines formes de méningites tuberculeuses. On doit dire curables et non bénignes, car on peut relever au cours de l'évolution des signes très alarmants comme le coma, ainsi que l'auteur l'a consigné dans 2 de ses 4 observations inédites.

Le début est loin d'être toujours brusque. Le tableau clinique comporte parfois une riche symptomatologie méningée. Le taux des chlorures du liquide céphalo-rachidien à 7 ou au-dessus de 7 gr. par litre fournit, pour l'auteur, une indication pronostique favorable plutôt qu'une signature étiologique. Malgré l'absence du bacille tuberculeux dans ce liquide, malgré le caractère infructueux de l'inoculation au cobaye (qui n'a d'ailleurs été pratiquée qu'une fois), l'auteur pense, après d'autres, que la notion des antécédents des malades, des séquelles de tuberculose dont ils sont porteurs, constituent des arguments de premier plan pour le diagnostic de la méningopathie.

Et c'est dans ce sens et dans cette mesure que l'auteur croit devoir bannir une opinion exclusive touchant la nature du processus en question.

Méningites aiguës curables. — MM. **A. Pellé** et **Massot** (Rennes) rapportent un certain nombre d'observations d'états méningés aigus curables spontanément.

Ils envisagent d'abord des affections méningées dont ils ont pu préciser l'étiologie (méningite saturnine, méningite au cours de l'hémorragie cérébrale, méningite à méningocoque bénigne, formes méningées de la poliomyélite et de l'encéphalite).

Ils abordent ensuite l'étude des méningites bénignes dont l'étiologie n'a pu être déterminée, montrant que leurs caractères cliniques et biologiques sont trop dissemblables pour en faire une maladie autonome.

Ils pensent pouvoir conclure que la plupart de ces états méningés d'étiologie indéterminée relèvent plutôt de formes atténuées ou anormales de méningites de causes connues. Parmi ces causes il y a lieu de retenir certaines maladies infectieuses (les infections à méningocoques en particulier), les virus de la poliomyélite et de l'encéphalite et, enfin, certaines variétés de bacille de la tuberculose, ce qui permet de penser que la méningite tuberculeuse n'est pas inexorablement mortelle.

Rôle d'un ultravirus de la souris dans certaines méningites lymphocytaires humaines. — M. **P. Mollaret** (Paris) rappelle ses travaux concernant le rôle éventuel d'un ultravirus de la souris dans le déterminisme de certaines méningites lymphocytaires humaines. Conduit à cette notion par l'étude d'une telle méningite chez une jeune femme qu'il avait vaccinée contre la fièvre jaune avec un vaccin fabriqué à partir du cerveau de souris, il avait, contrairement à l'opinion alors admise, nié la nature amarile de la réaction méningée et proposé, avec G. M. Findlay, l'hypothèse d'un ultravirus saprophyte inapparent de la souris. Ce virus lui paraissait apparenté, sinon identique, à celui qu'Armstrong venait de rencontrer dans des conditions analogues, mais à propos de l'encéphalite de Saint-Louis. Trois mois plus tard, P. Lépine et Sautter faisaient connaître quelques caractéristiques d'un tel virus isolé à partir d'un élevage de souris saines en apparence, et quelques mois après, Laigret annonçait le retrouver intimement associé au virus amaril dans son vaccin fabriqué avec le cerveau de souris. Il le retrouvait également chez les souris intactes de son élevage, et surtout dans le liquide céphalo-rachidien de sujets vaccinés contre la fièvre jaune ou atteints spontanément de réactions méningées.

L'auteur fait de sérieuses réserves sur la fréquence du rôle de ce virus chez les sujets présentant une méningite lymphocytaire bénigne dont il a inoculé dans plusieurs cas le sang et le liquide céphalo-rachidien à différents animaux, au singe en particulier. Par ailleurs, le pouvoir neutralisant d'un sang reste d'interprétation délicate.

En pratique, une certitude ne sera acquise que par l'accumulation suffisante de documents recueillis selon un programme qui lui paraît devoir être le suivant: dès que le diagnostic paraît probable, prélever parallèlement le sang et le liquide céphalo-rachidien et les inoculer extemporanément (le sang étant défibriné et non citraté) par voie intracérébrale et intrapéritonéale à la souris, au cobaye et au singe, les animaux ayant été vérifiés indemnes de saprophytisme inapparent. Avec les mêmes humeurs faire un essai de neutralisation et le recommencer un mois plus tard.

Enfin, si la réalité du rôle d'un tel virus est définitivement acquise, il importera d'explorer un domaine plus large, car il serait imprudent d'admettre que ce virus ne donnerait que des méningites lymphocytaires bénignes, et non des encéphalites, radiculites, polynévrites, ou même des syndromes infectieux non neurologiques.

A propos de quelques cas de méningites lymphocytaires aiguës ou subaiguës. — MM. **Henri Roger** et **Jean Paillas** (Marseille), à côté de cas de méningite lymphocytaire bénigne type Roch, rapportent divers cas avec une ou plusieurs rechutes, avec ictère, avec broncho-pneumonie, avec bronchectasie, avec hémiplégie, avec réaction méningée puriforme aseptique.

Ces cas se distinguent de la méningite tuberculeuse par le début plus aigu, par l'absence de concordance constante entre l'intensité de la réaction du liquide céphalo-rachidien et du syndrome méningé, par la dissociation cyto-albumineuse (hypercytose plus considérable que l'hyperalbuminose).

Spirochétose méningée (leptospirose méningée) et méningite lymphocytaire bénigne. — MM. **Jean Troisier** et **R. Trotot** estiment indispensable, en face de toute méningite séreuse bénigne, de rechercher systématiquement le rôle étiologique du *Spirochaeta ictero-hæmorragiae*, soit par l'inoculation des humeurs (sang, liquide céphalo-rachidien, urines), soit par séro-diagnostic. Le diagnostic de méningite lymphocytaire bénigne ne peut être qu'un diagnostic d'exclusion; ni la clinique, ni l'étude cytologique ou chimique du liquide céphalo-rachidien ne peuvent amener à un degré de certitude.

Les auteurs signalent de plus que, dans la spirochétose méningée, ils n'ont pu déceler dans le liquide cérébro-spinal un virus « chorio-lymphocytique » par inoculation intracérébrale à la souris. Le spirochète d'Inada est donc bien responsable à lui seul de toute la maladie méningée.

Les formes comateuses et mortelles des méningites aseptiques aiguës essentielles. — M. **Le Blaye** (Poitiers) a observé plusieurs cas de méningite lymphocytaire à forme comateuse, type clinique qui n'est pas rare, et qui peut se terminer par la mort. Il admet l'identité des formes bénignes et des formes graves, constituant une entité nosologique différente des formes méningées des autres maladies à virus neurotrope. Il préfère les qualificatifs de « aseptique aiguë » à ceux de « lymphocytaire » puisque le liquide peut être puriforme et de « bénigne » puisque la maladie peut être mortelle.

DEUXIÈME QUESTION.

Les syndromes parathyroïdiens.

Premier rapport.

Du rôle des parathyroïdes dans la pathologie des os. — M. le Professeur **I. Snapper** (Amsterdam). L'intérêt général pour la pathologie osseuse est né de la coïncidence de trois faits nouveaux qui ont fait grande impression sur les médecins:

1° Il y a une maladie du squelette spéciale, la maladie de Recklinghausen, l'ostéite fibreuse kystique généralisée, qui s'accompagne toujours d'une tumeur parathyroïdienne;

2° Cette maladie impitoyable conduisant à la mort après des années de souffrance est guérie par l'ablation de cette tumeur;

3° Cette maladie est caractérisée par des symptômes cliniques, radiologiques et histologiques spéciaux, et essentiellement par un syndrome biochimique.

Nos notions modernes ne datent que de 1926, année où Mandl, de Vienne, a indiqué que l'ablation de l'adénome parathyroïdien fait disparaître les symptômes de la maladie osseuse; l'importance de cette observation de Mandl ne peut pas être exagérée. Elle n'a pas seulement rendu possible la guérison d'une maladie grave; c'est aussi grâce à lui que l'importance étiologique de l'adénome parathyroïdien pour la maladie de Recklinghausen est devenue évidente. Cela nous permet de différencier la maladie de Recklinghausen de beaucoup d'autres affections osseuses.

Bref, l'observation de Mandl a fait reconnaître la maladie de Recklinghausen comme la conséquence d'une hyperfonction parathyroïdienne. Cette hyperfonction doit forcément s'accompagner d'un syndrome biochimique spécial. On connaît depuis longtemps l'hypofonction des parathyroïdes qui donne lieu à la tétanie. Cette dernière condition s'accompagne toujours d'une diminution de la calcémie et de l'augmentation de la phosphatémie. Aussi la maladie de Recklinghausen, qui est l'inverse d'une tétanie, doit-elle s'accompagner d'une hypercalcémie et d'une hypophosphatémie.

Cette hypercalcémie cause une hypercalciurie; il s'ensuit une soustraction grave du calcium déposé dans le corps, c'est-à-dire dans le squelette. Une décalcification généralisée du squelette se développe, suivie de lésions histologiques caractéristiques, c'est-à-dire d'une ostéite fibreuse généralisée. Bien souvent, des kystes et des tumeurs brunes (ostéo-clastomes, tumeurs à myéloplaxes) sont présents.

Ajoutons encore un autre symptôme biochimique, l'augmentation des phosphatases du sang.

Dans chaque maladie avec décalcification généralisée, à plus forte raison quand il y a kyste, ostéoclastome, il faut rechercher le syndrome biochimique mentionné plus haut.

Le rapporteur expose d'abord les données cliniques, radiologiques et biochimiques, caractéristiques de deux cas publiés dans son travail.

Après cette démonstration du syndrome caractéristique de la maladie de Recklinghausen, il souligne que le diagnostic de cet adénome peut offrir des difficultés considérables. Pour cela, il faut se rappeler que l'hypercalcémie dans la maladie de Recklinghausen aboutit à la sursaturation des humeurs du corps par les sels de chaux. Aussi n'est-il pas étonnant que dans cette maladie des précipitations calciques se forment facilement. Il y a trois régions du corps où ces précipitations se forment de préférence: les reins, les poumons, la muqueuse gastrique.

Le calcium soustrait du squelette doit être présent sous la forme de phosphates de chaux. C'est pour cela qu'on trouve des quantités excessives de phosphates de chaux dans les urines, qui donnent lieu à la formation de calculs urinaires se composant de phosphates de chaux. Aussi, chez chaque malade souffrant d'une lithiase rénale bilatérale ou récidivante, spécialement quand les calculs se composent de phosphates de chaux, il faut se méfier de la présence d'un adénome parathyroïdien. On connaît maintenant plusieurs cas où, chez des malades ne se plaignant que d'une lithiase rénale sans symptômes osseux évidents, on a trouvé une hypercalcémie et, à l'opération, un adénome parathyroïdien.

A côté de cette précipitation de phosphates de chaux dans les urines, on trouve aussi des dépôts calciques multiples dans le tissu rénal: 1° Formation d'infarctus calcaires dans les tubuli du rein; 2° précipitation calcique dans les tissus intertubulaires. Il s'ensuit une diminution de la fonction rénale qui peut aboutir à une urémie. Si les symptômes du squelette ne sont pas évidents, ces malades sont considérés comme des néphrétiques.

L'auteur relate le cas caractéristique d'une femme de 40 ans, se plaignant depuis une année de céphalées, vomissements, anorexie, vertiges, difficulté de la vision. Il existait de l'albuminurie, de l'hypertension, de la diminution de la fonction rénale, de l'augmentation de l'azote résiduel du sang. Un diagnostic de sclérose rénale est fait avec pronostic défavorable. Cette malade présentait cependant une bosse sur le front. La biopsie montrait la présence d'un ostéoclastome. Tout ostéoclastome cranien doit faire soupçonner la présence d'un adénome parathyroïdien. Aussi on pensa qu'on pouvait expliquer les symptômes urémiques dans ce cas par les conséquences rénales d'une hypercalcémie. Cette hypercalcémie fut trouvée en effet; la radiographie des reins ne montrait pas de calculs; il y avait des spicules minimes de calcium dans les papilles rénales. L'examen minutieux du squelette par la radiographie ne montra que des lésions extrêmement légères dans les tibias et les péronés. L'opération montra l'existence d'un adénome parathyroïdien. L'ablation de cette tumeur fut suivie d'un retour à la normale du syndrome biochimique. La tumeur cranienne se recalcifia et, chose remarquable, on nota une amélioration considérable de la fonction rénale.

Dans ce cas, il aurait été impossible de diagnostiquer l'hyperparathyroïdie s'il n'y avait pas eu un ostéoclastome cranien; la symptomatologie fut ici complètement dominée par les conséquences des infarctus calcaires dans le parenchyme rénal.

Les métastases calcaires ne se bornent pas aux

reins; on les trouve aussi dans les poumons. D'habitude discrètes, elles peuvent atteindre dans les poumons des dimensions énormes, comme chez une femme de 53 ans, avec décalcification généralisée du squelette, présence de kystes osseux multiples, hypercalcémie, hypophosphatémie et augmentation du taux de la phosphatase. Malgré qu'une tumeur parathyroïdienne ne fut pas trouvée à l'exploration chirurgicale, le diagnostic de maladie de Recklinghausen ne put pas être mis en doute. L'adénome se cache ici probablement profondément dans le médiastin où on ne pourra le trouver qu'après fissure du sternum. Chez cette malade, des métastases pulmonaires calciques énormes se sont développées comme le montrent les radiographies.

Enfin, une dernière observation montrant que le dépistage du syndrome parathyroïdien peut offrir des difficultés quasi insurmontables. Chez un homme de 35 ans, se développe, en 1931, une tumeur du maxillaire inférieur à gauche.

L'ablation montre une ostéite fibreuse tumorale avec cellules géantes. En 1935, nouvelle tumeur du maxillaire inférieur à droite; l'ablation montre le même tissu. En 1936, nouvelle tumeur du sinus maxillaire gauche, considérée comme maligne. Extirpation du maxillaire supérieur gauche. Destruction du plancher de l'orbite. On se demande alors si une tumeur parathyroïdienne pouvait être la cause de la formation de ces ostéoclastomes multiples. La biochimie du sang fut normale. Dans le squelette, il n'y avait ni décalcification ni kystes; il y avait seulement hypercalciurie. A l'opération, un petit adénome parathyroïdien fut trouvé, pesant 600 milligr., et d'une longueur de 15 mm. Cette petite tumeur se composait d'une écorce formée de tissu parathyroïdien normal, avec un adénome central. Après l'ablation de cette tumeur, la recalcification des kystes maxillaires s'établit.

En résumé donc, les métastases calcaires peuvent transformer le syndrome d'hyperparathyroïdie.

Aussi, si importantes que soient les données du laboratoire, radiologiques ou biochimiques, on a encore toujours besoin d'un clinicien averti pour faire le diagnostic d'une maladie de Recklinghausen.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Septembre 1936.

Présence de la vitamine E dans l'embryon de cacao. — MM. **Henri Labbé** et **Frédéric Heim de Balsac**, poursuivant leurs travaux sur les différentes sortes de vitamines contenues dans l'amande du cacao et ses annexes, recherchent la présence du facteur E dans l'embryon de la graine, plus exactement, dans la partie séparée industriellement des cotylédons et dénommée improprement germe, ainsi que dans une fraction de leur extrait gras préalablement enrichie par saponification et concentration.

Les auteurs examinent les troubles apportés dans les fonctions de reproduction des rats mâles ou femelles soumis à un régime privé de vitamine E biologiquement complet sous les autres rapports:

1° La carence en vitamine E détermine la stérilité chez les rats femelles. Cette stérilité est prévenue par l'adjonction d'embryons de cacao au régime de carence ainsi que par l'adjonction d'un extrait d'embryon supposé contenir la vitamine E.

2° Pour obtenir l'effet curatif sur la stérilité des rates carencées, l'administration des embryons de cacao doit être suffisamment prolongée. L'administration de l'extrait gras d'embryon présupposé contenir la vitamine E a été insuffisante pour obtenir l'action curative.

5 Octobre.

Production d'un déséquilibre alimentaire par introduction d'acide urique ou d'acide oxalique dans la ration du pigeon. — M. **Raoul Lecoq** conclut de ses expériences: 1° L'introduction de 10 pour 100 d'acide urique ou de 2 pour 100 d'acide oxalique dans un régime normalement équilibré favorise l'apparition de crises polynévritiques chez le pigeon, malgré l'addition de doses quotidiennes élevées de vitamine B. 2° Les polynévrites occasionnées par l'adjonction d'acide urique ou d'acide oxalique au régime atteignent plus spécialement les pattes des animaux et peuvent revêtir des formes chroniques rappelant la goutte. 3° L'acide urique et l'acide oxalique se montrent, comme l'acide lactique et les acides gras, autres produits de désintégration des constituants organiques, des causes de déséquilibre alimentaire.

Sur les propriétés floculantes et immunisantes des anatoxines purifiées par précipitation à l'acide trichloracétique. — MM. **Gaston Ramon, André Boivin** et **Rémy Richou.** L'acide trichloracétique permet de purifier les exotoxines vraies et leurs dérivés anatoxiques, en les séparant à la fois des endotoxines glucido-lipidiques éventuellement présentes et de l'immense majorité des substances étrangères du bouillon de culture.

Le précipité de nature protidique, qui se forme sous l'action de l'acide trichloracétique, est redissous en milieu faiblement alcalin; dans la solution ainsi obtenue, on retrouve les propriétés biologiques caractéristiques de la toxine ou de l'anatoxine brute d'où l'on est parti.

Les auteurs exposent quelques résultats fournis par l'étude des propriétés floculantes et immunisantes des anatoxines diphtériques et staphylococciques ainsi purifiées. Dès maintenant, on peut conclure qu'il est aisé, par la technique à l'acide trichloracétique, de débarrasser les anatoxines diphtérique et staphylococcique des substances étrangères du bouillon, sans rien leur enlever, bien au contraire semble-t-il, de leurs propriétés immunisantes.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Octobre 1936.

Variations de l'hydrémie et de la chlorémie globulaires et plasmatiques après injection d'un diurétique mercuriel. — MM. **J. Decourt, Ch.-O. Guillaumin** et **Sapin** ont suivi d'heure en heure les variations de l'hydrémie et de la chlorémie après l'injection intramusculaire d'un diurétique mercuriel (440 B Fourneau). Ces variations sont beaucoup plus nettes dans les globules que dans le plasma. Elles sont un peu différentes selon qu'il s'agit ou non d'un sujet œdémateux, et selon l'importance de la diurèse obtenue.

Chez les sujets non œdémateux, dont la diurèse est à peine influencée par le composé mercuriel, on note une première phase pendant laquelle la chlorémie et l'hydrémie s'élèvent, puis une seconde phase où elles s'abaissent.

Chez les sujets œdémateux qui font une grosse décharge polyurique, on retrouve les deux phases d'élévation puis d'abaissement de la chlorémie; mais les variations de l'hydrémie ne sont plus parallèles. Dès la fin de la première heure, les globules sanguins subissent une déshydratation intense, qui n'apparaît pas nécessairement au niveau du plasma.

Les variations de l'excitabilité des fibres sympathiques pré-ganglionnaires et post-ganglionnaires, sous l'effet des agents sympatholythiques. — M. et Mme **Chauchard** et **M. P. Chauchard** concluent que le propre de l'activité sympatholytique ne réside pas seulement dans un effet périphérique, mais aussi dans une action sur l'excitabilité des nerfs eux-mêmes, action portant de façon plus élective sur les fibres préganglionnaires sympathiques, d'où il résulte, comme dans le cas de la nicotine, un arrêt de la conduction, sans qu'il soit besoin d'envisager, comme on le fait classiquement, un empoisonnement du ganglion.

L'action des ultra-pressions sur deux tumeurs du lapin : le papillome de Shape et le carcinome de Brown-Pearce. — MM. **E. Wollman, M. Macheboeuf, M. Bardach** et **J. Basset.** Les ultra-pressions exercent des effets différents suivant le groupe d'objets considérés et permettent ainsi d'orienter les recherches sur la nature d'agents dont le caractère est encore discuté. Les expériences montrent que les tumeurs de greffe sont plus sensibles que les divers agents étudiés jusqu'ici. Elles résistent à 1.000 atmosphères, mais sont détruites à 1.800. Il y a là un argument nouveau en faveur de la thèse d'après laquelle ces tumeurs ne comportent pas d'autre agent que les cellules néoplasiques.

Variations leucocytaires observées après ingestion de glucides et de lipides, générateurs de déséquilibre alimentaire. — M. **Lecoq** montre que les variations du taux des leucocytes du sang, déterminées, chez l'homme sain et à jeun, après ingestion de divers glucides et divers lipides, ne paraissent pas particulièrement influencées par les substances génératrices de déséquilibre alimentaire.

Production de polynévrite expérimentale chez le pigeon, par simple adjonction d'urée à sa ration. — M. **Lecoq** montre que l'urée, introduite à dose suffisamment élevée dans le régime du pigeon, entraîne, de même que les autres produits de la désintégration de la fraction organique des aliments (acide lactique, acide gras, acide oxalique et acide urique), l'apparition de crises polynévritiques, celles-ci évoluant, dans le cas particulier, très vite vers le coma. L'addition de fortes doses de vitamines B à la ration retarde manifestement l'apparition des crises polynévritiques. Ces faits conduisent à penser que l'ingestion d'urée à dose élevée se comporte comme un facteur de déséquilibre alimentaire.

Hyposensibilité à la morphine du centre thermorégulateur chez le lapin accoutumé. — M. **R. Cahen.** Chez le lapin soumis à des injections répétées de morphine, l'effet hypothermisant de l'alcaloïde sur l'animal dont la température est normale ou élevée expérimentalement s'atténue peu à peu. Il s'établit donc, contrairement à l'opinion de Girndt et Lipschitz, une accoutumance du centre thermorégulateur à l'action dépressive que la morphine exerce sur ce centre.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Octobre 1936.

Le facteur humoral dans l'anergie morbilleuse. — MM. **V. de Lavergne** et **H. Accoyer** montrent qu'un facteur d'ordre humoral entre en jeu dans l'anergie morbilleuse. Du sérum de rougeoleux est recueilli de jour en jour, au cours de la maladie et de la convalescence. Par la méthode de Prausnitz-Kustner ils explorent l'action de ces échantillons de sérum sur l'intensité des cuti-réactions tuberculiniques pratiquées sur un sujet allergique. Du 5e au 9e jour de la rougeole en moyenne, le sérum possède un pouvoir atténuant; il existe donc un décalage d'environ 4 jours entre le test cutané d'anergie morbilleuse (cuti-réaction négative) et ce pouvoir atténuant du sérum.

Le sérum d'un sujet non allergique possède le même pouvoir atténuant que le sérum de rougeoleux prélevé du 5e au 9e jour; dans ce laps de temps, ce dernier, sous l'action du virus morbilleux, perd donc son pouvoir spécifique pour retrouver ses propriétés naturelles.

Difficultés de diagnostic d'une névrite optique apparue au décours d'un coma barbiturique, chez une hérédo-syphilitique. — MM. **Sergent, Favory, Duperrat** et **Franchel** rapportent l'observation d'une femme de 28 ans, née de parents spécifiques, qui n'avait jamais présenté de symptômes cliniques de syphilis et qui absorba volontairement du véronal. Pendant le coma on découvrit un Wassermann fortement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Au décours du coma on constata une amaurose qui céda partiellement aux injections d'acétylcholine, mais qui laissa à sa suite une névrite optique persistante avec œdème papillaire. Comme la malade avait reçu 16 centigr. de strychnine pendant son intoxication, il est difficile d'établir la cause de cette névrite optique. Est-elle toxique, mais quel est alors le rôle respectif du véronal et de la strychnine ? Ou bien est-elle spécifique, comme pourrait le faire penser la persistance de la névrite ? Dans cette hypothèse le coma barbiturique aurait-il extériorisé une syphilis nerveuse ?

— M. **Flandin** fait remarquer que dans les cas d'amaurose barbiturique relatés il s'est toujours agi d'amaurose passagère, guérissant spontanément; chez cette malade il faut incriminer une névrite optique syphilitique réveillée par l'intoxication.

Sur l'action paradoxale d'un diurétique mercuriel dans un cas de diabète insipide. — MM. **Jacques Decourt, L. Fischer** et **Ch.-O. Guillaumin** rappellent que les composés organo-mercuriels utilisés comme diurétiques dans le traitement des œdèmes se montrent doués, au cours du diabète insipide, d'un pouvoir antipolyurique. Cette action paradoxale ne paraît pas relever d'un phénomène d'ordre exclusivement rénal. En effet la réduction de la diurèse est précédée par la réduction de la soif et par des modifications de l'hydrémie et de la chlorémie, impliquant l'existence d'une action tissulaire préalable.

Les auteurs opposent le mode d'action du composé mercuriel à celui de l'extrait post-hypophysaire. Ils le comparent à celui du régime déchloruré dont l'effet intime est le même.

L'intérêt de ces faits est plus théorique que pratique, l'emploi des diurétiques mercuriels dans le traitement du diabète insipide ne pouvant guère être envisagé. Par contre, leur action paradoxale pourrait être utilisée pour le diagnostic différentiel, parfois délicat, entre cette affection et la potomanie.

— M. **Sézary** a observé des modifications analogues de la diurèse dans le diabète insipide à la suite des injections de bismuth.

Sur la crise dite acétonémique. A propos d'un coma hypoglycémique spontané. — MM. **J. Cathala, S. B. Briskas** et **Mlle Lorain**, au cours d'une crise d'acétonémie à forme comateuse, ont fait étudier les réactions humorales, sans aucune intervention thérapeutique, qui a permis de faire les constatations suivantes :

1° La période de coma correspond à une dépression très forte de la glycémie et accessoirement du pH et de la réserve alcaline.

2° Les symptômes se dissipent spontanément bien avant que ces diverses perturbations aient été compensées.

3° Pendant la période nocturne qui suit l'attaque ces valeurs subissent un nouvel effondrement qui ne se traduit cette fois par aucun symptôme clinique. Il n'y a donc aucune correspondance entre l'apparition de tel symptôme et la constatation fortuite de telle valeur numérique soit de la glycémie, soit du pH, ou de la réserve alcaline.

4° La prise de bicarbonate de soude exagère l'élimination urinaire des produits cétoniques.

Dans une période ultérieure les épreuves d'hyperglycémie et les régimes cétogènes ou chargés en glucides ont donné lieu aux constatations suivantes :

1. Des chutes profondes mais lentes de la glycémie jusqu'à des valeurs de 0 gr. 22 et 0 gr. 24 ne se traduisent par aucun phénomène clinique.
2. Un jeûne hydrocarboné de 24 heures provoque bien une hypoglycémie et une chute de la réserve alcaline, mais sans traduction clinique.
3. L'hyperglycémie provoquée est lente à se produire, se prolonge de façon anormale et est suivie d'une dépression importante par son ampleur.
4. Au régime normal fortement chargé en hydrate de carbone, il peut se produire de fortes dépressions de la glycémie avec réaction clinique.
5. Il faut souligner l'influence singulière du régime. Un régime cétogène déclanche une hypoglycémie sans acétonurie. A un régime riche en hydrate de carbone correspond une forte dépression de la glycémie avec accidents cliniques. A un régime pauvre en hydrates de carbone correspond une hyperglycémie.

Les auteurs soulignent le danger des injections d'insuline à l'aveugle sans repérage de la glycémie.

Les faits constatés trouveraient sans doute une explication cohérente dans la théorie de l'hyperinsulinisme proposée par Schiff et par Fanconi; il est intéressant de les rapprocher des faits d'hypoglycémie alimentaire de MM. Labbé et R. Boulin.

— M. **M. Lelong** confirme les conclusions de M. Cathala. Il en souligne l'importance pratique: la contre-indication absolue à l'emploi de l'insuline au début de la crise acétonémique qui s'accompagne très fréquemment, et peut-être toujours, d'une hypoglycémie initiale. Quant à la portée pathogénique de ces constatations, il faut bien avouer que nous ignorons encore quels sont les rapports entre l'hypoglyycémie initiale, l'acétonémie associée et les signes cliniques manifestes ou latents.

L'insuline-retard. — MM. **M. Labbé** et **R. Boulin** ont expérimenté une nouvelle insuline représentant une combinaison de l'hormone langerhansienne avec une protamine extraite du saumon, et qui a été l'objet de multiples publications étrangères. Ils ont étudié d'une part la courbe nycthémérale de la glycémie après injection d'une dose donnée de cette insuline; d'autre part, l'action sur la glycémie à jeun et la glycosurie de traitements prolongés à l'aide de cette insuline; ils ont comparé les résultats obtenus avec ceux donnés par la même dose de l'insuline habituelle.

Il ne leur a pas semblé que la nouvelle insuline ait, sur la courbe glycémique non plus que sur la glycémie à jeun et la glycosurie, une action très différente de celle de l'insuline habituelle. Dans l'ensemble les résultats sont très voisins et les variations se font dans un sens tantôt favorable, tantôt défavorable à l'insuline-retard.

La petite quantité d'insuline-retard mise à leur disposition n'a pas permis une large expérimentation; les résultats qu'ils ont obtenus jusqu'à présent ne leur paraissent pas justifier une substitution de la nouvelle insuline à l'ancienne.

Virage de la réaction tuberculinique au cours de l'érythème noueux. — M. **Robert Lemaire** rapporte une observation d'érythème noueux consécutif à une rougeole avec cuti-réaction retardée.

Anévrysme de l'aorte thoracique à symptomatologie pleuro-pulmonaire impossible à identifier par la clinique ou la radiologie. — MM. **R. Benda** et **M. Kipfer** soulignent toutes les difficultés cliniques et radiologiques de leur observation, difficultés auxquelles s'ajoute l'impossibilité d'une interprétation anatomique et pathogénique entièrement satisfaisante.

Sarcoïdes noueuses disséminées avec diabète insipide associé. — MM. **Ch. Flandin, M. Parat, G Poumeau-Delille** présentent une malade porteuse depuis 4 ans de sarcoïdes noueuses disséminées, évoluant par poussées successives.

Les lésions anatomiques observées sur un élément prélevé par biopsie sont intermédiaires entre la gomme scrofulo-tuberculeuse et l'érythème induré de Bazin.

Les recherches bactériologiques furent toutes négatives et dans cette observation la cause demeura inconnue.

Le fait exceptionnel réside dans l'apparition, depuis 2 ans, d'un diabète insipide absolument pur, réagissant remarquablement aux extraits post-hypophysaires; il semble lié au développement d'une sarcoïde dans la région tubérienne.

Un cas de maladie d'Ehlers-Danlos. Etude anatomo-clinique et biologique. — MM. **Gilbert-Dreyfus, Jean Weill, J. Martineau** et **Mathivat** présentent une malade de 33 ans atteinte d'hyper-élasticité cutanée avec peau mince et très fragile, comme l'attestent de nombreuses cicatrices atrophiques, dyschromiques, parfois télangiectasiques, qui laissent l'hypoderme faire hernie à l'extérieur.

On retrouve les autres éléments du syndrome d'Ehlers: hyperlaxité articulaire, tendance aux ecchymoses spontanées, sans troubles appréciables de la crase sanguine. Les auteurs signalent, en outre, de l'acrocyanose, de la laxité des muqueuses qu'il leur paraît légitime d'ajouter aux symptômes de cette affection. Tous les examens chimiques et humoraux sont négatifs, à l'exception du Wassermann.

La biopsie fait retrouver l'aplatissement des papilles dermiques, l'homogénéisation de l'hypoderme, l'importance du réseau élastique décrits dans d'autres cas.

Erythème noueux au cours de la maladie de Nicolas-Favre. — M. **Milian** a vu survenir chez un jeune homme atteint de maladie de Nicolas-Favre une poussée d'érythème noueux. L'ensemencement et l'inoculation au cobaye du pus du bubon ne permirent pas d'incriminer la tuberculose. Par contre, on put déceler un streptocoque qui semble avoir été la cause de l'érythème noueux, qui s'est manifesté une première fois à l'occasion d'une angine et une seconde après l'injection d'anthiomaline.

Syndrome de Guillain-Barré fruste au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive. — M. **N. Vasilesco.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

12 Octobre 1936.

Fausses niches radiologiques de cancer gastrique. — M. **Savignac** rapporte trois observations soulignant l'intérêt d'exiger un faisceau de symptômes pour le diagnostic de cancer gastrique et de ne pas s'en tenir à un seul aspect lacunaire. Une de ses observations se rapporte à un cas de gastrite éthylique où l'aspect lacunaire était inconstant. La seconde se rapporte à une malade chez laquelle on avait trouvé antérieurement un aspect biloculaire et qui présentait une image de grosse lacune médio-gastrique. Il s'agissait d'un volumineux ulcère de la face antérieure non transformé. Le troisième cas est celui d'un malade ayant une histoire ulcéreuse et chez lequel la radio montre une région antrale effilée.

— M. **Maingot** signale trois autres cas typiques où la lacune était due une fois à des caillots, une fois à des aliments, une autre à une bulle d'air. La persistance des plis a une importance.

— M. **P. Chêne** présente des radiographies de fausse niche néoplasique sans lésion correspondante.

— M. **Béclère** rappelle à propos de ce cas qu'il existe des ulcères non visibles.

— M. **F. Ramond** insiste sur les aspects analogues trouvés en d'autres points que la région antrale au cours de gastrites; chez les hépatiques, il existe très souvent des aspects d'amputation.

Grande utilité de la laparotomie exploratrice dans les affections de l'estomac à symptomatologie discrète. — MM. **Libert** et **Le Gac** rapportent un cas où ils trouvèrent un néoplasme net chez un sujet que la radio faisait à peine suspecter par un amincissement de l'antre.

— M. **Le Noir** insiste sur la nécessité d'envisager le problème en général et de faire admettre aisément la laparotomie exploratrice.

L'indigestion prolongée de l'été. — MM. **Rachet** et **Arnous** opposent à l'indigestion classique un syndrome durant deux à trois semaines où le sujet présente : *a*) des troubles gastriques, pesan-

teur, efforts de vomissement mais sans vomissement. *b*) Une constipation opiniâtre, sans cependant d'arrêt des gaz, réalisant un double blocage, gastrique et intestinal. *c*) Un malaise général analogue à celui des colitiques.

Sur ce fond, on trouve parfois des accidents paroxystiques apparaissant tardivement après les repas.

La sédation apparaît avec le déblocage intestinal. L'atropine a une action favorable.

Contribution à l'étude radiologique des sténoses de l'ampoule de Vater. — MM. **J.-Ch. Bloch, Caroli** et **Laffitte**, en insistant sur le fait que nombre d'angiocholites infectieuses sont faussement primitives et viennent révéler une sténose latente du cholédoque, précisent les renseignements fournis par le radio-diagnostic lipiodolé de la fistule biliaire. La sténose avec arrêt en forme de cupule correspondrait à un calcul; l'arrêt irrégulier à la cholédocyte inflammatoire; l'aspect en fuseau, assez régulier, au néoplasme de l'ampoule de Vater.

— M. **P. Duval** insiste sur l'intérêt de la duodénotomie exploratrice dont on devrait étendre les indications.

— M. **Porcher** discute l'interprétation de certains faits.

— M. **Caroli** insiste sur le fait que l'arrêt est plus net en cas de néoplasme pancréatique, plus flou dans les cholédocytes.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Octobre 1936.

Anthrax de l'avant-bras et hémocrinothérapie. — M. **Filderman** présente un malade soumis à l'hémocrinothérapie pour un anthrax de l'avant-bras. Au troisième jour de traitement, l'anthrax est complètement détergé, vidé et le pourtour en est affaissé et décongestionné.

Extraits hépatiques et syphiligraphie. — M. **Galliot** insiste sur l'intérêt de l'opothérapie hépatique comme médication adjuvante dans le traitement de la syphilis. L'auteur qui, depuis une quinzaine d'années, l'utilise au cours des traitements arsenicaux et bismuthés, a constaté qu'on pouvait ainsi diminuer considérablement les phénomènes d'intoxication et d'intolérance qui surviennent au cours de cette thérapeutique. La médication hépatique paraît, outre son pouvoir antitoxique, avoir une action stimulante sur le foie et permettre ainsi une action plus rapide et plus énergique de l'arséno-benzène et du bismuth.

Insuffisance cardiaque et vagotonie. — M. **A. Pruche**, en utilisant son cardio-dynamomètre présenté au cours d'une séance antérieure, a recherché la valeur fonctionnelle du cœur d'un grand nombre de sujets vagotoniques ou hyposympathicotoniques à rythme sinusal particulièrement lent. Il montre qu'à côté de l'insuffisance de contraction qui caractérise l'hyposystolie classique il existe aussi une hyposystolie par insuffisance de fréquence dans laquelle le myocarde ne parvient pas à compenser, par une énergie systolique cependant accrue et à la longue épuisante, la rareté de ses contractions: le débit ventriculaire à la minute demeure insuffisant. Cet état s'accompagne de dyspnée d'effort ou d'algies thoraciques à caractère constrictif et angoissant, parfois discrètes au début. Ces algies, en l'absence de tout contexte pathologique, avec bruits du cœur bien frappés, énergiques, sont souvent considérées, bien à tort, comme « nerveuses »; elles sont en réalité le signal d'alarme du ventricule soit droit, soit gauche. L'auteur insiste sur la nécessité d'interdire complètement les sports à de tels sujets même s'ils sont d'aspect vigoureux; ce sont des candidats à l'hypertrophie du cœur ou au « cœur forcé ». Les digitaliques qui allongent encore la pause diastolique sont formellement contre-indiqués; il faut, dans la mesure du possible, s'efforcer d'agir sur l'état neuro-végétatif: adrénaline, hydrothérapie fraîche, frictions alcoolisées quotidiennes, etc...

Des pseudo-colibacilloses urinaires. — M. **Grimberg** nous dit que le colibacille étant le plus souvent à l'origine du syndrome entéro-rénal d'Heitz-Boyer on a tendance à l'incriminer toujours dans les cas de ce genre. L'erreur est d'autant plus facile à commettre que d'autres bacilles peuvent être facilement confondus avec lui, si l'on n'utilise pas l'ensemble des techniques qui permettent de l'identifier à coup sûr. Confirmant des recherches antérieures dues à d'autres auteurs, MM. Agasse-Lafont, Mutermilch et A. Grimberg ont apporté une intéressante contribution à ces recherches, en étudiant 150 cas étiquetés colibacillose urinaire, et parmi lesquels ils ont décelé un cas dû en réalité au bac. de Friedlander et 3 cas dus au pyocyanique. L'existence d'un grand nombre de variétés de colibacilles et, en outre, celle de pseudo-colibacilloses urinaires, explique et justifie l'utilisation et le succès des auto-vaccins.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

7 Juillet 1936.

Trois observations de cancer gastrique au début. — M. **R. Gutmann** présente trois observations récentes, deux de cancers ulcériformes, et une d'ulcère cancérisé, dans lesquels il a pu, d'après les caractères morphologiques et évolutifs de la niche, poser le diagnostic de cancer, qui fut vérifié à l'examen histologique des pièces de résection. Il insiste de nouveau sur l'importance qu'il y a pour les médecins à faire pratiquer chez des malades à image ulcéreuse, non seulement un premier examen, qui montre la lésion, mais des examens évolutifs qui montrent ce qu'elle devient, en particulier si elle disparaît après traitement, ou au contraire persiste ou s'accroît.

Etude radiokymographique de la distension artérielle pulmonaire et de la stase veineuse hilaire. — MM. **Clerc, Delherm, Fischgold** et **Frain**. L'image de distension artérielle pulmonaire (DAP) s'observe soit dans les affections primaires du vaisseau examiné, soit secondairement à la suite d'une gêne réalisée sur le parcours de l'ondée ventriculaire droite (cardiopathie, pneumopathie). Les auteurs illustrent chacune de ces catégories par des observations. La DAP se caractérise par la distension de l'artère, son déroulement et l'hyperpulsatilité du tronc et des branches de la pulmonaire. L'enregistrement radiokymographique réalise un oscillogramme de la circulation pulmonaire. Cette inscription donne à l'image radiographique une allure quelquefois pathognomonique. Le hile de distension artérielle, à contours nets et pulsatiles, est à distinguer du hile de stase veineuse, immobile et amorphe.

Spondylolisthésis chez un enfant. — MM. **Rœderer** et **Cherigie** à l'occasion d'un cas récent de spondylolisthésis chez un enfant de 14 ans ayant donné lieu à une scoliose importante avec instabilité de la colonne lombaire basse, sans manifestations douloureuses, montrent de nombreux clichés de spondylolisthésis et surtout étudient les déformations de la spondylolyse qui est à la base de cette affection. Le sujet a été radiographié sans modification de l'incidence, debout et couché, procédé qui montre, dans les cas de spondylolyse, la réalité du glissement antérieur de la vertèbre lysée. Les auteurs rappellent les difficultés extrêmes de la recherche de la déhiscence de l'isthme interarticulaire, mais ils démontrent qu'il existe d'autres moyens, sinon d'affirmer, du moins de soupçonner une spondylolyse dans une radiographie, même de face.

Constitution du bord droit du pédicule en position frontale. — MM. **D. Routier** et **Heim de Balsac** fondent leur étude anatomo-radiologique de la constitution en bord droit du pédicule en position frontale sur la méthode de l'opacification post-mortem de l'appareil circulatoire appliquée par eux avec Ch. Laubry et P. Cottenot, à plus de 100 sujets normaux et sur l'observation radio-clinique d'un très grand nombre de malades. Chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte, le bord droit du pédicule est uniquement formé par la veine cave supérieure. L'aorte ascendante en reste toujours plus ou moins éloignée. Chez la plupart des sujets âgés ou porteurs d'une aorte ascendante élargie et déroulée, ce segment vasculaire empiète progressivement vers la droite, empiète sur la projection de la veine cave supérieure, affleure le bord droit du pédicule ou même se trouve franchement à droite, la convexité, la hauteur et l'ampleur de cette saillie caractérisant l'état anatomique de chaque sujet. Les auteurs étudient ensuite les rapports du bord droit du pédicule avec la trachée et la bronche droite, l'œsophage, l'artère pulmonaire droite (formant le hile droit), les formations glandulaires et ganglionnaires du médiastin et enfin les contours cardiaques eux-mêmes lorsqu'ils sont modifiés. Ils projettent les exemples les plus typiques choisis parmi leurs opacifications cadavériques ou observés sur le vivant. Ils insistent sur la valeur des téléradiographies et des radiokymographies pour préciser les détails que leur seul examen radioscopique ne peut fournir.

Faut-il considérer la téléradiothérapie comme une radiothérapie fonctionnelle humorale ? — M. **R. Desplats** (Lille). A l'appui de la communication de M. Lucien Mallet en Mai dernier, l'auteur apporte à son tour le résultat de son expérience; il présente en particulier deux observations détaillées dans lesquelles une mononucléose initiale avait fait place à la polynucléose, au bout d'un certain nombre de séances de téléradiothérapie à petites doses par des portes d'entrée de 0,40×0,40. Il estime que la caractéristique de la téléradiothérapie est de s'adresser avant tout au milieu circulant, qui est irradié en grand volume par suite des larges portes d'entrée et de modifier ainsi le terrain cancéreux. Les conditions techniques restent encore à mettre au point, mais les doses doivent être données lentement et prudemment en surveillant de près la formule sanguine.

La niche géante n'est pas nécessairement cancéreuse. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Nemours-Auguste** ont examiné radiologiquement un malade porteur d'une niche gastrique géante (volume d'une petite mandarine). A la radioscopie, comme à la radiographie, ils ont porté le diagnostic d'ulcus bénin par les caractères de la niche et de l'estomac avoisinant. Ce diagnostic a été confirmé par l'intervention et l'examen anatomo-pathologique. A propos de ce cas, les auteurs discutent l'interprétation de ces niches.

Nécessité du contrôle radiologique en curiethérapie intra-laryngée. — MM. **Ledoux-Lebard, Wallon** et **Albert Djian**. De nombreux contrôles radiologiques en curiethérapie intra-laryngée ont montré aux auteurs la nécessité absolue de la radiographie laryngée de profil. Combinée à la technique d'amarrage des tubes de radium par doubles fils de Wallon et Granet la radiographie permet de repérer rigoureusement la position topographique des tubes et de rectifier leurs positions défectueuses. Le contrôle radiologique a permis aux auteurs d'éviter des accidents dans un cas de passage du tube de radium dans l'œsophage à travers la paroi trachéale.

— M. **Massiot** présente une nouvelle émulsion d'écrans renforçateurs « Fluorazur » qui permet des réductions de temps de pose de la moitié, sans nuire à la netteté des images radiographiques.

A. Dariaux.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Problèmes cliniques et diagnostiques posés par les épanchements pleuraux invisibles à la radiographie

Dans la majorité des cas, lorsque la clinique est en suspens, c'est à la radiographie que l'on s'adresse pour trancher le différend. On aurait tort cependant d'accorder une valeur excessive à l'examen radiographique et de rejeter le diagnostic de pleurésie ou de pneumothorax si aucune image ne fait penser à ces affections : ne connaît-on pas, en effet, l'existence d'épanchements pleuraux liquidiens ou gazeux qui ne donnent aucune image sur les différentes plaques radiographiques (ces plaques étant supposées tirées d'une façon parfaite en télé-radiographie) ?

L'intérêt clinique et diagnostique de ces épanchements diffère suivant les cas et, pour la commodité didactique, nous envisagerons successivement :

a) Les épanchements pleuraux liquidiens ;
b) Les épanchements pleuraux gazeux.

A. — Épanchements pleuraux liquidiens.

Ces épanchements peuvent être invisibles *d'une façon absolue*, c'est-à-dire ne donner aucune image quelle que soit l'incidence du cliché (face, profil ou oblique).

Ces cas ne sont pas fréquents, ils présentent cependant un puissant intérêt pathogénique. Il s'agit dans la plupart des cas de pleurites lamellaires dont l'invisibilité semble tenir non pas tant à l'état chimique du liquide (il existe des observations de pleurésie invisible purulente, séro-fibrineuse ou hématique) qu'à l'état physique de l'épanchement. En effet, le liquide s'étale par capillarité en couche mince autour d'un poumon congestif, œdémateux ou emphysémateux. Cet étalement qui ne peut se faire que dans une plèvre libre, à feuillets mobiles accolés mais non adhérents, explique que l'épanchement laisse passer les rayons X sans les absorber. Dans d'autres cas, l'ombre liquidienne est masquée par une hyperclarté pulmonaire emphysémateuse. Quelle que soit la pathogénie invoquée, le fait important à souligner est l'identité étiologique :

Ces pleurésies sont presque toujours brightiques, cardiaques, plus rarement pneumoniques ou réactionnelles de voisinage (séreuses ou purulentes), mais *exceptionnellement* tuberculeuses.

Ces faits sont importants à noter car, vu les conditions étiologiques, ces pleurésies sont extrêmement difficiles à diagnostiquer, l'épanchement risque de passer inaperçu si l'on ne pratique systématiquement une ponction exploratrice. Cette dernière ramène quelquefois un liquide dont le volume peut être très abondant (500 à 600 cmc), l'abondance de l'épanchement étant expliquée par l'étendue de la couche liquidienne.

A ce sujet, il nous a été donné de suivre deux observations probantes; dans l'une il s'agissait d'un enfant de 8 ans qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, présenta les signes d'une décompensation cardiaque aiguë. Les examens radiographiques faits à ce moment furent complètement négatifs et pourtant la ponction pleurale ramena un liquide séro-fibrineux abondant. Dans l'autre, il fut question d'une pleurésie purulente droite dont le diagnostic avait été suspecté par la clinique et rejeté après les examens radiographiques négatifs ; on pensa alors à un abcès sous-phrénique, ce ne fut que l'intervention qui précisa l'origine pleurale de la collection purulente.

A côté de ces épanchements liquidiens pleuraux invisibles d'une façon absolue et dont l'invisibilité est due à la minceur de la couche, il existe des *pleurésies* masquées (*invisibilité relative*). Ces pleurésies masquées sont invisibles sous une certaine incidence et peuvent apparaître nettement lorsque l'on demande un cliché en position croisée. Il s'agit dans ces cas de pleurésies à leur début, de quantité minime n'excédant pas 200 à 300 cmc et qui restent collectées dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique postérieur. Ce cul-de-sac, dans certains cas, est très profond, les collections incluses peuvent ne pas apparaître de face, masquées qu'elles sont par la coupole diaphragmatique. Sur un cliché de profil leur ombre apparaît nettement tranchant en arrière sur la clarté pulmonaire.

Tels sont les différents épanchements liquidiens invisibles ou masqués que l'on peut rencontrer dans un « thorax clair » ; dans tous ces cas il est nécessaire, pour préciser leur diagnostic exact, de pratiquer plusieurs examens complémentaires.

En premier lieu l'examen radioscopique doit être fait car il permet d'étudier la cinématique pulmonaire. Il faut attacher une grosse valeur à l'immobilité d'un hémidiaphragme, à son hypotonie ou même à un simple abaissement. On recherchera également si les sinus costo-diaphragmatiques se déplissent bien ou si un voile ne les comble pas à l'inspiration complète. L'examen radioscopique offre, en outre, l'intérêt de modifier à volonté l'incidence des rayons. C'est ainsi qu'en montant plus ou moins l'ampoule ou en faisant pivoter très légèrement le malade, on pourra faire apparaître une ombre qui aurait passé inaperçue sur une plaque prise strictement de face et strictement de profil.

En second lieu l'injection intrapleurale d'un corps contrastant peut compléter l'exploration de la cavité pleurale. On usera soit d'une *injection d'air* dont l'hyperclarté tranchera sur l'obscurité liquidienne et surtout qui fera apparaître immédiatement une ligne de niveau; soit une substance de contraste à proprement parler.

Le collargol à 5 pour 100 est un antiseptique peu irritant, peu nocif et qui a l'avantage de se mélanger rapidement aux liquides organiques épanchés. Cette substance opacifie ainsi toute une lame liquidienne sans modifier la topographie pleurale comme le font les injections gazeuses. Le *lipiodol* peut être également employé soit à une concentration élevée (40 pour 100) ou mieux à une concentration basse (8 à 11 pour 100); ce lipiodol, dit léger, surnageant à la surface du liquide, souligne la limite supérieure de l'épanchement.

Telles sont les invisibilités pleurales liquidiennes dans un thorax clair, qui s'opposent aux pleurésies cachées *dans un thorax sombre*. Ces *fausses invisibilités* sont relativement fréquentes et sont la cause de très nombreuses erreurs de diagnostic.

Tout récemment, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, on a rapporté des observations d'atélectasie pleuro-pulmonaires. Derrière l'obscurité thoracique produite par ce processus, la ponction révéla l'existence de liquide pleural.

En règle générale, il faut toujours suspecter la possibilité de ces pleurésies cachées dont l'existence confirme la règle clinique de pratiquer systématiquement une ponction exploratrice devant toute obscurité étendue d'un hémithorax quel que soit le diagnostic posé.

B. — Les épanchements pleuraux gazeux.

Les pneumothorax masqués ou invisibles présentent eux aussi un puissant intérêt diagnostique et clinique. Ils ont surtout été étudiés par deux auteurs, M. Génévrier (*Société de Tuberculose*, 14 Juin 1925) et M. Pruvost qui, dans deux articles parus l'un dans *La Presse Médicale*, du 19 Novembre 1932, l'autre dans la *Revue de la Tuberculose*, de Mai 1933, donna un tableau complet de ces pneumothorax.

Nous-même avons pu relever au Centre de Triage de l'hôpital Tenon 16 nouvelles observations de pneumothorax masqués ou invisibles. De l'étude de ces différentes observations [1] il est possible d'en tirer quelques caractères importants et de préciser quelques règles pour la pratique de leur diagnostic.

I. Données étiologiques. — Ces pneumos se voient surtout chez l'adulte, aussi bien chez l'homme que chez la femme, mais surtout un fait domine par sa constance : c'est la prédominance exclusive de *pneumos masqués uniquement à droite*.

Ces pneumos masqués droits peuvent être des pneumos artificiels thérapeutiques ou des pneumos spontanés ; mais le plus souvent, ils surviennent sur des lésions pulmonaires étendues. Du reste, l'étendue de ces lésions explique la large surface des adhérences pré-existantes, cause principale de ces pneumothorax qui sont toujours *partiels*.

Des autres conditions étiologiques, il nous a été impossible de tirer des remarques importantes. Ni les antécédents pleuraux, ni la date d'apparition des pneumos masqués, ni les incidents des premières insufflations ne nous ont permis de déduire une règle précise.

L'explication de pareilles constatations réside dans ce fait que ces pneumothorax partiels ont une disposition particulière. La clarté du pneumothorax est, en effet, masquée par l'existence d'une lame pulmonaire plus ou moins épaisse mais étendue sur toute la hauteur et toute la largeur de l'hémithorax.

II. Données diagnostiques. — Ces pneumos masqués invisibles posent des problèmes différents suivant leurs conditions d'apparition :

Ou bien, il s'agit d'un pneumo spontané dont

1. Ces observations ont été publiées dans une thèse : *Épanchements pleuraux invisibles* (*Maloine*), 1936.

l'existence est soupçonnée par la clinique et c'est à la radiographie que l'on s'adresse pour trancher cette question diagnostique.

Ou bien c'est au cours de l'entretien d'un pneumothorax artificiel que l'invisibilité apparaît, posant alors un problème pronostique et thérapeutique des plus importants.

Dans tous les cas, pour faire la preuve d'un pneumothorax invisible à la radiographie, plusieurs examens complémentaires seront nécessaires.

1° *Par l'examen clinique*, on recherchera la présence d'un tympanisme avec silence respiratoire et disparition stéthacoustique, des lésions pulmonaires antérieurement constatées.

2° On précisera les données manométriques en particulier oscillations et pressions et même les modifications de la pression après injections gazeuses de façon à être certain de l'existence d'une cavité pleurale.

3° *L'étude radioscopique* là encore est capitale. On recherchera le signe de M. Rist, c'est-à-dire les battements cardiaques exagérés. On modifiera l'incidence afin de mettre en évidence une bande de clarté invisible de face et de profil et qui peut apparaître en très légère position oblique. Enfin, on s'attachera aux modifications cinématiques des organes pulmonaires.

4° *Certains procédés radiographiques* doivent être mis en œuvre et plusieurs précautions sont nécessaires. En premier lieu, il ne faut jamais se contenter d'un seul cliché, mais toujours exiger une plaque de face et de profil.

Dans la lecture du cliché de face, il faut attacher une grosse valeur à l'existence d'ombres linéaires pseudo-scissurales ou pseudo-vasculaires. La disparition des lésions pulmonaires par comparaison avec les clichés précédents est également très significative. Mais le signe indirect le plus important est la présence d'un niveau de liquide. Aussi petit soit-il, ce niveau liquidien indique toujours l'existence d'une collection gazeuse susjacente.

Dans l'interprétation du cliché de profil, ces signes indirects sont aussi significatifs, on les recherchera attentivement. Le profil a un autre intérêt : c'est qu'en modifiant l'angle incident des rayons, il permet de faire apparaître une clarté gazeuse et un décollement invisible de face. Cependant, l'interprétation du cliché de profil prête à des erreurs si l'on méconnaît l'existence possible et normale de clartés quelquefois très marquées antéro-supérieure et postéro-inférieure.

Enfin, il est nécessaire de compléter les radiographies par des clichés tirés après injection intra-pleurale de 5 cmc de lipiodol.

Dès que le lipiodol est injecté, on demandera une plaque de face et de profil, le malade debout, et une autre de face, le malade couché sur le côté sain.

Ces examens lipiodolés sont capitaux ; tantôt ils affirment l'absence de décollement (cas d'insufflations extrapleurales avec oscillations positives et négatives aux environs de zéro) en montrant l'image du lipiodol pariétal, tantôt ils localisent des pneumos dont la poche était impossible à retrouver à l'aiguille, tantôt enfin ils précisent l'étendue du collapsus.

Dans tous ces cas, ces examens sont un guide précieux pour la conduite du traitement. On est quelquefois très étonné d'apercevoir un décollement beaucoup plus important que les données manométriques ne le faisaient prévoir ou qu'un des clichés en position croisée ne le laissait supposer. Le décollement s'avère ainsi suffisant pour persévérer d'autant plus facilement que le repérage de la poche a été bien fait.

On voit ainsi quelques-uns des problèmes cliniques et diagnostiques que les épanchements pleuraux, dits invisibles, peuvent soulever.

C'est, en effet, en associant la clinique et l'étude radiologique sans trop donner de prédominance à cette dernière que l'on peut éviter d'importantes erreurs, car comme a dit Béclère : « les rayons de Rœntgen ne trompent jamais, c'est nous qui nous trompons, en leur demandant plus qu'ils ne peuvent nous donner ou en interprétant mal leur langage ».

William Pescarolo.

UN PEU DE THÉRAPEUTIQUE RURALE

Un accident de nos campagnes :

L'hématome du quadriceps crural par coup de pied de cheval

Un charretier reçoit une ruade dans la région antérieure de la cuisse; jeté à terre, il se relève bientôt et constate avec satisfaction qu'il peut se tenir debout et même marcher sans trop de difficulté. Néanmoins le muscle est douloureux et quelque peu tuméfié, voilà pourquoi son patron l'amène à la consultation du médecin.

Evidemment l'os est intact, mais les parties charnues ont pris un bon coup; toutefois les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin se font assez aisément. La palpation, assez douloureuse d'ailleurs, ne révèle aucune fluctuation anormale. Il semble bien que quelques jours de repos, avec applications locales d'eau blanche et arnica, arrangeront tout cela... et le blessé s'en va, nanti de ses certificats et de l'espoir d'un prompt rétablissement, réjoui, en somme, de s'en tirer à si bon compte (à la campagne, on n'est pas encore très habitué à profiter d'une légère « attrape » pour prendre des loisirs démesurés). Ordinairement tout se passe comme il était prévu... mais pas toujours!

Voici qu'au bout de trois ou quatre jours, le patient se présente à nouveau à votre consultation : il ne marche plus que fort péniblement... ça ne va pas à son gré!

Nouvel examen qui ne montre pas d'œdème plus accusé; la palpation elle-même n'est pas plus douloureuse, elle l'est plutôt moins, sauf à un seul endroit. Chose curieuse : l'extension de la jambe sur la cuisse, qui nécessite la contraction du quadriceps lésé, est assez facile.

Par contre, *la flexion du genou ne dépasse pas l'angle droit*, et pourtant les fléchisseurs de la cuisse sont indemnes. Si l'on essaie de forcer cette flexion, on provoque une vive douleur dans le quadriceps et cette élongation du muscle est parfaitement insupportable au patient. Le point, déjà révélé sensible à la palpation, l'*est encore bien plus à l'allongement*.

C'est là un signe certain d'un épanchement intra-musculaire, d'un hématome du muscle, qui s'est formé peu à peu. Ne comptez pas sur la fluctuation locale, vous ne la trouverez presque jamais ou si peu accusée que vous ne sauriez la différencier du ballottement de la masse charnue. Il est rare que la rupture des fibres musculaires soit assez superficielle pour que l'hématome apparaisse à fleur de peau; très souvent la rupture est profonde et l'épanchement siège en plein muscle, quand il n'est pas au contact immédiat du périoste fémoral.

On ne peut donc se fier qu'à ces deux symptômes : *la douleur locale et l'impossibilité de la flexion complète du genou.*

Que faire dans ces circonstances ?

Si vous n'intervenez pas, les choses resteront en état ou ne se modifieront que très lentement, l'hématome se comportant presque à la façon d'un kyste et n'ayant tendance qu'à une régression imparfaite et, en tous les cas, d'une désespérante lenteur.

Il faut ponctionner avec une longue et grosse aiguille qu'on enfonce en pleine masse musculaire, traverser souvent tout le muscle avant de ressentir la sensation très particulière qui indique la pénétration du trocart à travers la membrane résistante de la poche hématique; encore ne faut-il pas vous attendre à une résistance comparable à celle d'un kyste, et parfois vous n'êtes averti de la réussite de l'opération que par l'apparition du liquide plus ou moins teinté, plus ou moins visqueux, à l'extrémité de l'aiguille.

Vous pouvez favoriser l'extraction, en *aspirant lentement à l'aide d'une seringue:* je dis lentement et sans brusquerie, pour ne pas provoquer une nouvelle hémorragie dans le foyer contus.

C'est cette même idée qui incite à ne pas intervenir trop hâtivement. Il y a tout avantage à laisser se collecter convenablement l'épanchement, à le laisser s'enkyster. Huit à dix jours après le traumatisme sont nécessaires pour atteindre ce but, et vous aurez ainsi toute chance d'avoir à vous borner à cette unique ponction. Elle suffit souvent et apporte un soulagement immédiat, le blessé pouvant effectuer une flexion complète du genou aussitôt après l'opération. Il est prudent cependant de l'immobiliser quelques jours.

Quelquefois une deuxième ponction est nécessaire, mais rendue plus rare, si l'on a eu la sagesse de temporiser, comme je viens de le dire.

Dans d'autres cas, beaucoup moins fréquents heureusement, le liquide se reproduit malgré les ponctions et menace de ne jamais se tarir! (Le cas m'est arrivé, l'an dernier.) Faudra-t-il donc penser à l'ablation chirurgicale de l'hématome ?

Pas encore; il vous restera une ressource, celle que j'ai employée : la ponction suivie d'une injection modificatrice. J'ai agi, en face de cet épanchement irréductible, comme j'opère en cas d'hygroma. J'ai utilisé en l'occurrence la méthode que j'ai décrite dans le journal *La Médecine Pratique*, le 20 Octobre 1934 : « Traitement des Hygromas chroniques et des Epanchements séreux du tissu cellulaire par ponction suivie d'injection du liquide modificateur de Calot. »

Chez mon blessé, j'avais déjà fait quatre fois une ponction et le liquide se reproduisait, intarissable. Une cinquième intervention enlève ladite sérosité; j'injecte aussitôt 2 cmc de la solution modificatrice de Calot (éther iodoformé et huile créosotée).

Comme il en advient pour les hygromas, l'épanchement se reforme, mais disparaît automatiquement en une huitaine de jours. Mon blessé n'a plus ressenti aucun trouble fonctionnel dans la suite.

A propos de ces injections modificatrices, je me permets une recommandation.

Il est tout à fait inutile d'injecter une grande quantité de la solution. La réaction consécutive serait beaucoup trop accusée; il est possible d'éviter cet inconvénient désagréable au malade autant que non nécessaire à la guérison.

1 à 3 cmc suffisent, ainsi la réaction est insignifiante; le liquide, qui se reproduit presque toujours, se résorbe de lui-même en quelques jours (il faut avoir la patience d'attendre huit à quinze jours) : il est extrêmement rare qu'on soit obligé de pratiquer une deuxième intervention.

Ce sont ces données simples que j'utilise en milieu rural pour le diagnostic et le traitement des hématomes du quadriceps crural.

Paul Durand (Courville).

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale publie chaque *semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

XXIVe Congrès français de Médecine

Discours d'ouverture [1]

par M. le Professeur Marcel LABBÉ
Président du Congrès.

L'ÉQUILIBRE HUMORAL DANS LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

Monsieur le Ministre de l'Education nationale, nous sommes très honorés que vous ayez bien voulu présider l'inauguration de notre Congrès, témoignant par là que, parmi tous les domaines de l'Instruction publique, votre esprit réalisateur attache une valeur particulière à la Science Médicale française.

Monsieur le Recteur, vous n'avez jamais manqué, par des moyens divers, de marquer à l'enseignement médical votre sympathie ; je suis heureux d'avoir l'occasion de vous en remercier au nom de tous mes collègues.

Monsieur le Président du Conseil municipal de Paris, Monsieur le Président du Conseil général de la Seine, vous avez bien voulu, par votre aide généreuse, nous montrer l'intérêt que vous portez à la médecine ; je vous en suis reconnaissant.

Mon Cher Doyen et ami, votre présence parmi nous et l'accueil que vous nous faites dans cet amphithéâtre si bien rajeuni par vous montrent combien vous vous attachez à tous les efforts qui ont pour point de départ Paris et la Faculté que vous dirigez avec tant d'éclat.

Messieurs les Congressistes, les temps sont durs pour la médecine et il nous a fallu de rudes efforts pour pouvoir suivre de loin l'exemple magnifique donné par nos prédécesseurs.

C'est pourquoi nous sommes plus reconnaissants que jamais aux collègues qui nous ont fait l'honneur et l'amitié de venir, de France et des pays de langue française, pour prendre part à notre réunion. Vous nous apportez votre science, votre réconfort moral et l'appui de votre amitié. A vous tous qui êtes des amis, aux amis personnels que je distingue déjà dans cette belle assemblée, merci de tout mon cœur!

Quelques-uns, hélas! manquent à l'appel de mon cœur. Depuis deux ans la mort a douloureusement frappé parmi nous. Je ne puis citer tous nos amis disparus. J'évoquerai seulement :

Sahli (Berne) qui dans sa belle carrière a exercé une grande influence sur la médecine bien au delà des frontières de la Suisse.

Rhéaume, un caractère noble et droit, un esprit sûr, un ami fidèle, comme le sont tous nos frères canadiens.

Netter, tombé au cours d'une réunion médicale, après une belle vie de clinicien fortement instruit, à l'affût de toutes les idées neuves et de leur application au bien des malades.

Vaquez, qui s'est placé au premier rang des grands cardiologues, l'esprit plein d'idées originales, ayant inspiré à tous ceux qui l'approchaient l'affection et l'admiration.

Etienne, le grand clinicien de Nancy, aimant sa profession et sachant en inspirer l'amour à tous ceux qu'il instruisait, fidèle à nos congrès et rendant à notre association les plus grands services par la sagesse de ses conseils, l'exemple de sa fidélité, et l'encouragement de sa bonté.

Ce sont de douloureuses pertes que nous avons faites-là. Rien ne pourra nous faire oublier nos collègues ; et les jeunes gens qui entrent dans notre association n'ont qu'un devoir, celui de suivre le grand exemple qu'ils nous ont donné.

***

Au Congrès de Québec qui fut si brillant et si cordial comme toutes les réunions que nous avons avec nos frères canadiens, mes collègues, en me désignant pour présider le Congrès de médecine de 1936, m'ont fait un honneur dont je me suis senti très fier et très touché, mais dont j'ai éprouvé la grandeur avec une inquiétude croissante quand s'est approchée l'heure du Congrès.

Je me souvenais des brillantes inaugurations présidées par mes prédécesseurs et j'ai voulu connaître les devoirs d'un Président en relisant leurs discours publiés dans nos comptes rendus. C'est ainsi que j'ai retrouvé le chaleureux plaidoyer en faveur de la médecine étiologique fait par Landouzy, le lumineux exposé de la conception physiologique de la médecine dû à F. Widal, la mise au point de la place que tiennent dans la clinique des processus non spécifiques tels que l'anaphylaxie faite par mon ami F. Bezançon. Puis l'exposé des progrès de l'humorisme en médecine par le professeur Simon (Nancy) et le développement de la théorie vitaliste par le professeur Vedel au Congrès de Montpellier.

C'est une sorte de philosophie de la médecine que j'ai retrouvée dans ces magnifiques discours.

Il m'a semblé alors que le rôle du Président d'un Congrès était de faire connaître la conception qu'il avait de la médecine de son temps. C'est ce que j'essaierai de faire.

***

La médecine a bien changé depuis l'époque où je commençais mes études. A ce moment, elle était solidement assise sur les données anatomopathologiques introduites dans la clinique par Laennec Les géniales découvertes de Pasteur y avaient ajouté, à la fin du XIXe siècle, les notions bactériologiques qui nous fournissaient la clé des maladies infectieuses. Les directives données par Cl. Bernard n'avaient pu encore s'introduire dans la clinique. Il a fallu les progrès de la technique chimique pour permettre à la médecine de se laisser diriger par la physiologie pathologique.

Les maîtres d'un esprit généralisateur, comme Bouchard, entrevoyaient déjà l'avènement d'une médecine nouvelle appuyée sur l'étude des humeurs, et mon maître Landouzy nous parlait souvent d'un humorisme moderne. Mais cela se bornait encore à peu de choses : quelques analyses d'urines, de rares analyses de sang où l'on commençait à doser l'urée.

Quel changement quand on considère les innombrables analyses du sang et des humeurs qui ont été effectuées depuis le début du XXe siècle! Aujourd'hui, le chapitre de la chimie pathologique occupe dans bien des maladies une place aussi grande que celle de l'anatomie pathologique. Il y a même des maladies qui reposent entièrement sur une base physico-chimique.

Le plus important est que ces études chimiques, faites au cours de la vie, ne nous représentent point des lésions post-mortem, mais les étapes successives par lesquelles passent les réactions de l'organisme au cours de la maladie. Ce sont en quelque sorte des vues instantanées dont la réunion constitue une véritable cinématographie biologique.

Ce n'est point par vaine curiosité que nous dosons les constituants normaux et anormaux du sang, c'est pour surprendre l'évolution des fonctions à l'état de santé et pour en caractériser le trouble au cours des maladies.

Ainsi l'étude des albumines du sang nous a fait entrevoir des lueurs sur l'équilibre aqueux dans l'organisme et sur la formation de certains œdèmes. Elles auront beaucoup à nous apprendre dans l'avenir.

Les lipides du sang ont sans doute un grand rôle, mais on le distingue encore imparfaitement. C'est une question en pleine évolution, et le syndrome d'hypercholestérolémie, brillamment édifié il y a moins de vingt ans par Chauffard et ses collaborateurs, a déjà besoin d'un profond remaniement.

Les modifications de l'équilibre glucidique jouent un rôle capital. L'hyperglycémie est un élément caractéristique du diabète ; elle est à la base du syndrome clinique et nous le fait comprendre ; les symptômes dits de diabète sont en réalité les symptômes de l'état d'hyperglycémie.

Le syndrome humoral prend ici une véritable individualité. Quelle que soit son étiologie, il se présente avec des caractères identiques. Il domine la clinique. De la même manière, la thérapeutique du syndrome domine celle de la madie ; dans le diabète le traitement vise avant tout l'état d'hyperglycémie, qu'il soit effectué par le moyen de la diététique ,ou même par celui de l'insuline ; l'hormone pancréatique ne guérit pas le diabète ; elle rétablit seulement d'une façon passagère le mécanisme de la glycorégulation.

Il en est de même pour l'hypoglycémie qui a une physionomie clinique si curieuse : brutalité de son apparition, gravité possible de son évolution, rapidité de sa guérison par la simple ingestion d'un morceau de sucre ; ces caractères se retrouvent dans tous les syndromes d'hypoglycémie quelle qu'en soit la cause.

L'hypoglycémie peut être le mécanisme de la mort au cours de certaines intoxications. C'est ainsi que Binet et Marek, ayant constaté que les animaux intoxiqués par l'amanite phalloïde mouraient en état d'hypoglycémie, ont pensé à traiter cette intoxication par des injections de solutions glycosées et ont obtenu quelques succès.

De tels exemples font bien ressortir l'intérêt

1. Discours prononcé au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, le 12 Octobre 1936.

de la conception humorale des syndromes morbides.

L'équilibre des éléments minéraux du sang n'a pas moins d'importance. Depuis les découvertes de Widal et de son école, l'influence du chlorure de sodium dans l'équilibre hydrique des tissus est reconnue capitale et l'on sait que sa rétention est la cause première des œdèmes brightiques. L'importance théorique et pratique de ce fait a si bien impressionné les médecins qu'à la conception anatomo-pathologique des néphrites s'est substituée une conception nouvelle où le trouble de l'équilibre humoral est passé au premier plan dans la pathogénie du syndrome clinique.

Mais voici qu'inversement, à la suite des recherches de Blum, l'insuffisance du chlorure de sodium apparaît aussi nuisible et semble retentir sur l'excrétion de l'urée. Les travaux de Gosset et de Binet ont établi aussi le rôle de l'hypochlorémie dans l'occlusion intestinale et les succès obtenus par le traitement hyperchlorémiant dans ces cas ont justifié leur thèse.

L'importance du calcium dans l'équilibre humoral est bien établie. Sa déficience entraîne une irritabilité générale du système nerveux que les recherches de Rohmer ont désignée sous le nom de spasmophilie et que les études des cliniciens et des physiologistes ont montrée à la base de la tétanie.

Je ne dirai rien du magnésium, dont l'absence est, pour certains auteurs, un caractère du terrain cancéreux, ni de l'iode qui semble cependant être important pour le fonctionnement du corps thyroïde, ni du fer indispensable pour la constitution du sang, ni de certains métaux rares, comme le nickel, le cobalt, qu'on avait soupçonnés, à la suite des recherches de Gabriel Bertrand, apporter de l'activité à la sécrétion insulinienne.

Ces quelques exemples suffisent à montrer que le trouble de la constitution des humeurs, par défaut ou par excès de l'un des éléments de celles-ci, est à l'origine de nombre de syndromes pathologiques.

La rétention en excès dans les humeurs de substances dérivant du métabolisme normal est aussi cause de maladie ; je ne veux citer que le syndrome d'azotémie au cours des néphrites, le syndrome d'acétonémie dans le diabète et divers états pathologiques.

Il est possible aussi qu'il se forme à certains moments, au sein des humeurs mêmes, des substances nouvelles douées d'une forte toxicité, capables de déclencher des syndromes autogènes que l'on considérait autrefois comme des maladies essentielles.

Les expériences de Delezenne et Fourneau sur le mécanisme de l'intoxication par les morsures de cobra sont, à cet égard, très suggestives. Ces auteurs ont constaté que la diastase du venin de cobra introduite dans le sang forme avec la lécithine du plasma une cobra-lécithine douée de propriétés fortement hémolysantes. Ne peut-il se former, au cours des infections par le streptocoque, au cours des affections du tube digestif et dans divers états pathologiques, des produits de ce genre fortement hémolytiques et responsables de ces grandes anémies dont l'origine nous échappe encore ?

Les expériences de Fourneau et Bovet, de Jeanne Lévy et Justin-Besançon sur les modifications apportées à la constitution et aux propriétés physiologiques de l'adrénaline par des réactions chimiques susceptibles de se produire dans l'organisme vivant, les travaux de Bruno Bloch sur la filiation possible entre l'adrénaline et la mélanine qui infiltre la peau des addisoniens font soupçonner la naissance de certaines maladies au sein de l'organisme même par suite de combinaisons pathologiques des divers constituants des humeurs.

Les équilibres physico-chimiques existant entre les divers éléments du sang et des humeurs ne sont pas moins indispensables à la vie. Le plus important est l'équilibre acido-basique. Le moindre écart en dehors de ses limites physiologiques se traduit par des troubles graves. L'acidose conduit à un coma mortel dont le type est réalisé par le coma diabétique, mais que l'on peut aussi retrouver dans l'urémie et dans l'intoxication salicylée. Bien que la pathogénie de ces diverses acidoses soit très différente, elles revêtent une symptomatologie identique.

D'autres équilibres humoraux sont encore indispensables à la vie ; l'équilibre mécanique de pression vasculaire ; l'équilibre électrique, encore peu exploré ; l'équilibre colloïdal dont la rupture aboutit aux phénomènes d'anaphylaxie.

Sans eux, les cellules, qui sont plongées au sein des humeurs, fonctionnent d'une manière anormale, s'altèrent et meurent. Ce sont les fonctions nerveuses qui paraissent les plus sensibles aux altérations du milieu intérieur. J'ai déjà cité les effets de la pauvreté en calcium sur le système nerveux. Le plus frappant exemple est celui de la privation de glycose. L'état d'hypoglycémie se traduit par une série de symptômes montrant que toutes les parties du système nerveux sont fortement atteintes ; il aboutit au coma, et si l'on n'y porte remède, à la mort. Dans cet état le signe des orteils de Babinski, que les neurologistes considèrent comme l'indice d'une altération profonde du système pyramidal, est à peu près constant. Et cependant, il suffit d'injecter dans une veine quelques grammes de glycose pour que, en peu de minutes, le malade reprenne conscience, que tous les symptômes s'évanouissent et que le signe de Babinski disparaisse. Surprenante démonstration de l'influence de l'équilibre humoral sur le fonctionnement et la vie des cellules !

Il est donc bien établi aujourd'hui que des relations intimes existent entre les cellules spécialisées des divers organes et le milieu humoral dans lequel elles sont plongées. L'intégrité du milieu humoral est indispensable à l'exécution de toutes les fonctions viscérales.

*
**

L'équilibre de composition de ce milieu humoral extrêmement complexe est assuré par les combustions et les diverses transformations chimiques qui se passent au sein des organes et des tissus et par les excrétions effectuées par les poumons, les reins, l'intestin, la sueur.

Un mécanisme d'une complexité inouïe et d'une sensiblité admirable, invoqué voilà déjà longtemps par MM. Achard et Loeper, préside à tous les actes vitaux. Il est dirigé par des forces régulatrices que l'on désigne sous les noms de diastases, de vitamines, d'hormones.

On ne connaissait autrefois que les diastases des sécrétions digestives. A la suite des travaux de Horbaczewski et d'autres auteurs, on a découvert dans les cellules hépatiques une série de diastases qui mettent en branle les réactions successives aboutissant à la transformation et à la destruction de l'acide urique. Ce sont des diastases cellulaires. On en peut retrouver dans tous les viscères qui président à l'exécution des principales réactions organiques.

Les diastases les mieux connues sont les oxydases. Il y en a dans tous les tissus. A celles-ci l'on peut assimiler l'hémoglobine du sang qui absorbe l'oxygène au niveau des poumons et le porte au sein des tissus où il est facile d'assister à la transformation de l'oxy-hémoglobine en hémoglobine réduite. C'est la source principale des combustions dans l'organisme.

A ce système s'ajoute le système d'oxydo-réduction, fondé sur l'action du glutathion, élément soufré.

Par ces moyens divers sont assurées les principales réactions chimiques qui amènent la transformation des éléments humoraux et le dégagement de l'énergie.

*
**

L'existence des vitamines était soupçonnée depuis longtemps ; les médecins qui connaissaient le scorbut avaient l'intuition que les aliments frais contenaient quelque chose de vivant, dont le défaut dans les aliments de conserve entraînait des maladies.

Les expériences d'alimentation artificielle de Lunin ont bien montré qu'il était impossible d'obtenir le développement de jeunes animaux avec un régime composé d'aliments chimiquement purs, même avec l'apport de sels minéraux en bonne proportion, si l'on n'y ajoutait pas un peu d'un aliment naturel comme le lait.

Ces facteurs accessoires de l'alimentation ont été considérés d'abord comme des principes un peu mystérieux que l'on n'obtenait qu'en solution dans les graisses ou dans l'eau. Peu à peu, on est parvenu à les isoler, à les analyser et même à les reproduire par synthèse. Ils ont été baptisés par Funck du nom de vitamines. Sans eux se produisent des maladies telles que le scorbut, le rachitisme, le béri-béri, les troubles de la croissance. Avec eux, les matériaux alimentaires sont convenablement utilisés.

La découverte et l'étude des vitamines, à laquelle ont pris part des savants comme Osborne et Mendel, Willcock et Hopkins, Mc Collum et Davis, et en France Mme Randoin et notre collègue Mouriquand (Lyon), a fait faire un grand pas en avant à la physiologie et à la médecine et nous a ouvert des voies d'exploration nouvelles.

*
**

L'activité scientifique du xxe siècle nous a fait connaître enfin une série de principes dynamiques sécrétés par les glandes endocrines : ce sont les hormones. Depuis le jour où Brown-Séquard, où Claude Bernard ont entrevu leur existence, que de progrès accomplis ! Confondues autrefois avec la glande qui les sécrète, elles ont été isolées, analysées, synthétisées. La première individualisée est l'adrénaline, puis sont venues la thyroxine, l'insuline, la folliculine, l'hormone parathyroïdienne et les diverses hormones hypophysaires. Chacune a son action particulière, et ce sont elles qui, en passant dans la circulation, apportent leur activité là où elle est nécessaire, et, par les actes physiologiques qu'elles mettent en branle, contribuent à maintenir constant l'équilibre des humeurs.

Ainsi, c'est l'insuline qui abaisse la glycémie élevée par l'absorption d'un repas sucré ; c'est l'adrénaline qui la relève après qu'elle a été abaissée; c'est encore la thyroxine qui contribue à la relever par l'excitation intermédiaire des capsules surrénales ; il apparaît enfin que la sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse est douée de propriétés fortement hyperglycémiantes, soit par l'intermédiaire de l'excitation surrénale, soit peut-être par une action directe qui fait soupçonner l'existence d'un diabète d'origine hypophysaire.

Pour une même fonction, — le maintien du taux du sucre dans le sang, dont nous avons montré toute l'importance, — il y a donc plusieurs hormones qui travaillent simultanément, parallèlement et contradictoirement.

L'adrénaline et peut-être aussi la sécrétion

hypophysaire est préposée au maintien du tonus vasculaire. La thyroxine a pour fonction principale de contrôler les combustions de l'ensemble de l'organisme et d'élever le taux des oxydations. La parathormone mobilise le calcium des os et élève son taux dans les humeurs.

*
* *

Ainsi, les hormones, les vitamines, les diastases, comprises au sens le plus large du mot, sont bien les principes régulateurs de la composition des humeurs. Mais les phénomènes sont d'une telle complexité que, dans bien des cas, il est difficile de savoir si la modification des humeurs est due à l'action directe de l'hormone ou à celle du système neuro-végétatif.

On sait, depuis les travaux de Camus et Roussy, que le diabète insipide peut être reproduit expérimentalement par la destruction d'un centre nerveux situé dans l'infundibulum ; en clinique, nous le voyons combattu par l'emploi d'une hormone issue du lobe postérieur de l'hypophyse. Il en ressort qu'il doit exister un rapport intime entre la sécrétion du lobe postérieur de l'hypophyse et le centre nerveux infundibulaire. Colin (Nancy) et d'autres auteurs ont proposé divers mécanismes pour expliquer le rapport entre la sécrétion hormonale des glandes endocrines et le jeu des centres neuro-végétatifs.

Cette neuro-endocrinie se retrouve dans d'autres fonctions. C'est ainsi que, dans les affections du corps thyroïde, nous avons cherché, avec mes collaborateurs, Justin-Besançon, Azerad et Gilbert-Dreyfus, à distinguer, dans le goitre exophtalmique, ce qui revient à l'hyperthyroïdie de ce qui revient à l'excitation du sympathique cervical. Mes collègues Sergent et L. Bernard avaient déjà donné l'exemple d'une dissociation semblable à propos de la maladie d'Addison.

L'intrication entre les actions nerveuses et humorales est telle qu'il n'est pas toujours possible d'attribuer au centre nerveux ou à l'état des humeurs l'origine de la sécrétion hormonale. Tel est le cas pour le pancréas endocrine. Si tous les physiologistes attribuent à l'état d'hyperglycémie la mise en branle de la sécrétion d'insuline, les uns pensent que la richesse du sang en glycose agit sur le centre nerveux glycorégulateur qui commande la sécrétion des îlots, tandis que d'autres accusent une action directe du sang sur les îlots de Langerhans.

A côté du système nerveux auquel on attribuait autrefois toutes les régulations biologiques, il faut donc aujourd'hui tenir compte de l'état physicochimique des humeurs, capable de commander directement aux centres endocriniens.

*
* *

Les principes directeurs de la vie — diastases, vitamines, hormones — mettent en branle les réactions physicochimiques — combustions et transformations diverses — qui se produisent dans l'organisme. Sans eux les éléments chimiques resteraient inertes, comme le bois accumulé dans une cheminée si l'on n'y jetait point l'allumette enflammée.

Nous nous trouvons ainsi ramenés à la conception chère à l'Ecole de Montpellier qui invoquait, à la base des phénomènes de la vie, un principe vital animant la matière, avec cette différence qu'il n'y a pas un principe vital unique, mais autant de principes vitaux qu'il y a de réactions chimiques à effectuer.

Bien plus, ces principes vitaux d'un nouveau style ne sont plus considérés comme étant d'une essence particulière. Jadis, ils représentaient en quelque sorte l'esprit qui commande à la matière ; la formule latine : *Mens agitat molem*, en était l'expression. Aujourd'hui, nous ne comprenons plus cette distinction entre l'esprit et la matière. Les travaux des physiciens modernes, synthétisés dans les études des Joliot-Curie, tendent à abolir la distinction radicale entre la matière inerte et l'énergie. Entre les deux il semble n'y avoir qu'une simple modification dans la position et la vitesse des électrons qui constituent l'atome.

D'ailleurs le laboratoire a fait la preuve que ces principes dynamiques ne sont pas d'une essence spirituelle en les isolant, les analysant et même les reproduisant par synthèse.

Voilà, me dira-t-on, une conclusion bien matérialiste à une époque où certains médecins tendent à revenir à des conceptions spiritualistes. Qu'elle me soit pardonnée, car je n'aurai point l'audace de sortir du domaine de la science pour faire une incursion dans celui de la philosophie.

Il me paraît plus intéressant d'envisager l'équilibre humoral à notre point de vue médical. Celui-ci n'est pas autre chose que le terrain organique sur lequel se produisent les diverses attaques, mécaniques, toxiques, infectieuses, auxquelles il répondra avec ses particularités physiologiques propres, imprimant ainsi aux maladies leur allure personnelle. Quand on a démonté, comme nous l'avons tenté, les diverses pièces dont se compose le milieu humoral, on comprend bien que le terrain sur lequel se développe le principe pathogène impose une allure particulière à la maladie de chaque individu.

L'équilibre humoral fait la personnalité de l'être humain. Il nous explique les prédisposés ou les résistants aux infections, les hyperexcitables et les atoniques, les obéissants et les intolérants aux médications. Il ne dirige pas seulement les réactions physiques, mais aussi les réactions psychiques.

En un mot, il est le fondement de ce qu'on appelle le tempérament, et il nous permet de substituer à la conception un peu floue que l'on avait autrefois une idée plus précise fondée sur l'analyse biologique.

Nous voilà bien loin des humeurs peccantes de nos ancêtres, du principe vital des Montpelliérains et de la conception des tempéraments que l'on énonçait hier. C'est que la Médecine a rapidement évolué depuis un demi-siècle. Sa course a été si rapide que les vieux cliniciens ne la reconnaissent plus et crient au scandale ; ils accusent la clinique de s'être effacée devant le laboratoire. Erreur ! C'est la clinique qui a absorbé les laboratoires et qui s'est ainsi approfondie et fortifiée.

Les progrès de la science médicale ont-ils été utiles à l'humanité ? On en douterait à voir les convulsions qui secouent le monde aujourd'hui. Mais de pareilles secousses se sont vues à toutes les époques. Ce sont en quelque sorte les maladies de l'humanité, contre lesquelles notre médecine est impuissante. En réalité, la médecine a apporté beaucoup de bien dans le monde : elle a diminué la maladie, atténué la souffrance, prolongé la vie.

Laissons-nous donc emporter par cet esprit de curiosité qui a valu au premier homme la perte du Paradis, et qui s'est transformé en une furieuse passion de savoir, menaçant de tout emporter dans son torrent impétueux. Qu'il nous soit seulement permis de nous arrêter de temps en temps pour regarder autour de nous. Alors au milieu du torrent, nous apercevrons des îlots qui émergent, s'agglomèrent et se fortifient. C'est tout un monde de connaissances qui s'organise et se construit. A cette vue, il n'y a point de doute que le Progrès soit la loi de la Médecine.

Les Naturalisations devant le Syndicat des Médecins de la Seine

On sait que les syndicats médicaux ont été chargés par le Garde des Sceaux en Décembre 1935 de donner leur avis sur chaque demande de naturalisation émanant d'étudiant ou de docteur en médecine.

Un nombre considérable de dossiers ont été étudiés et de très nombreuses enquêtes ont été faites depuis le mois de Janvier 1936 jusqu'au mois d'Août dernier. Actuellement ce travail vient de reprendre avec la même activité car il est considérable, et on doit chaque semaine donner satisfaction aux demandes reçues de l'Administration.

Il faut avoir participé aux enquêtes syndicales et au labeur des commissions présidées par M. Jayle pour se rendre compte de l'effort accompli au Syndicat des Médecins de la Seine.

En tout cas, il résulte de l'œuvre syndicale en matière des *naturalisations médicales* que celles-ci constituent un danger pour la médecine française, pour la science comme pour la profession. Quant à moi je n'hésite pas à proclamer que beaucoup de candidats, du point de vue français, n'ont aucune assimilation avec leurs camarades autochtones ; leur connaissance de notre langue est plus que sommaire, et quand on les interroge sur l'histoire politique de leur futur pays — la France — on reste stupéfait de leur ignorance. Beaucoup d'entre eux n'ont pas encore passé le baccalauréat français, et, s'ils l'ont obtenu, ils y ont eu *des notes piteuses en français et en histoire*. Or on conviendra que c'est justement le français et l'histoire de France qui constituent *en France* la caractéristique de notre culture.

Par l'étude de notre littérature en effet, le futur Français pourra s'initier à l'évolution des idées françaises, et par l'étude de notre histoire il connaîtra la succession des événements du Passé qui ont fait de la France ce qu'elle est. Et, si nous exigions de lui le baccalauréat classique, il comprendrait encore mieux ce que le regretté Recteur de Paris, Paul Appell, nommait *l'Ame française*.

Tant que nous accepterons des naturalisés n'ayant pas fait leurs études secondaires en France, ils ne seront jamais assimilables. L'exemple des étrangers ayant fait leurs humanités classiques dans des collèges français à l'étranger (Egypte, Proche-Orient, Maurice, etc.) et étant parfaitement assimilés est une preuve de ce que nous affirmons. Ceux-ci seuls devraient être naturalisés.

*
* *

Mis en présence de tous les faits que je viens de signaler, grâce à l'initiative heureuse de l'*Association Corporative des étudiants en médecine de Paris*, le Syndicat des médecins de la Seine et son président M. Tissier-Guy ont pu constater de *visu* que les plaintes réitérées des étudiants français étaient parfaitement justifiées. Et cette fois c'est le *Syndicat de la Seine*, celui *des Praticiens*, qui demande aux étudiants de le soutenir dans son action nationale.

A cet effet, notre ami Querrioux a rappelé les chiffres éloquents de Saint-Ouen où la proportion des médecins étrangers est considérable ; en outre, il a relevé que, dans les six premiers mois de 1935, *163* médecins étrangers s'étaient

fait inscrire à la Préfecture de police, tandis que s'inscrivaient seulement *124* médecins français.

Si nous continuons ainsi, sous peu d'années les médecins français seront une minorité.

Comme conclusion de ses nombreuses délibérations sur la question des *naturalisations*, le Conseil d'administration du *Syndicat des médecins de la Seine* a voté, dans sa première séance d'Octobre, l'ordre du jour suivant.

Le S. M. S. demande :

1° Que seuls les médecins *français* soient appelés à donner leurs soins aux bénéficiaires des lois sociales (accidents du travail, assistance médicale gratuite, assurances sociales, mutilés de guerre et article 64, etc...) ;

2° Que nos Facultés restent ouvertes aux étrangers en vue du diplôme d'Université, mais que la transformation en diplôme d'Etat ne soit jamais accordée ;

3° Que le stage de dix ans, après la naturalisation, jugé nécessaire pour la profession d'avocat, le soit aussi pour la profession de médecin ; que l'étranger naturalisé donne des gages de la sincérité de ses sentiments *en accomplissant les obligations des lois militaires* auxquelles nous sommes astreints ;

4° Que soit *interdit* aux étudiants en médecine *étrangers* la possibilité d'être internes des hôpitaux, hospices ou établissements de soins, sauf au titre nettement étranger et pour complément d'études (un étudiant en médecine étranger ne pouvant avoir plus de droits qu'un médecin étranger).

De tels vœux doivent être apportés sans plus tarder à nos amis du Parlement, et ce sera une contre-proposition de plus à la loi Pomaret.

MAURICE MORDAGNE.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

La médecine hollandaise vient de perdre deux de ses meilleurs praticiens.

M. J. G. v. Lint vient de mourir à l'âge de 69 ans. Médecin, pratiquant dans la ville de Gorinchem, il fut le fondateur de l'Institut pour l'histoire des sciences naturelles néerlandaises et le premier docent de l'histoire de la Médecine à l'Université de Leyden. Il présida les Congrès internationaux pour l'Histoire de la Médecine à Leyden et à Amsterdam et sa réputation était grande au dehors des frontières de sa patrie. Il laisse d'excellents ouvrages sur Vesalius, Boerhaave, Dodonaeus et van Leeuwenhoek. Sa conférence, l'année passée, sur la Médecine de l'Ancienne Egypte, avait attiré l'attention dans les cercles internationaux d'histoire médicale.

Le Dr P. C. Korteweg, décédé après avoir pratiqué pendant de très longues années dans une des petites villes de la province Noord-Hollande, où le paludisme était endémique, donna toutes ses forces à la lutte contre cette maladie. En collaboration avec les professeurs Schuffner et Swellengrebel, chefs des laboratoires de l'Institut pour l'hygiène des tropiques, il avait réussi à trouver la solution de la question du paludisme endémique dans la province Noord-Hollande.

JAPON

La question des maladies professionnelles intéresse vivement les médecins japonais. Bien que la législation dans ce domaine soit encore assez précaire, de nombreuses études sont faites pour établir la fréquence et l'importance de ces affections. Dernièrement une enquête a été pratiquée dans les poteries de Sedo. Sur les ouvriers ont subi un examen radiographique du thorax et un examen du sang. Ce dernier a montré un certain degré de leucocytose, sans anomalies des éléments rouges. Il est à noter d'ailleurs que le saturnisme est très rare au Japon, en raison sans doute du bain chaud quotidien qui est considéré comme un rite.

YOUGOSLAVIE

Profitant de la présence d'un grand nombre de professeurs français venus pour le XVe Congrès International d'hydrologie, de climatologie et de géologie médicales, la Faculté de Médecine de Belgrade a organisé un certain nombre de conférences de professeurs français. C'est ainsi que le prof. Fontès, de Strasbourg, parla dans l'amphithéâtre de la 1re Clinique médicale propédeutique sur le *traitement des anémies secondaires par les acides aminés*. Il fut présenté aux auditeurs par le doyen de la Faculté de Médecine, M. le prof. A. Kostitch. M. le prof. R. Favre, de l'Ecole de pharmacie de Paris, entretint ses auditeurs des problèmes de la *toxicologie moderne, de ses moyens et de ses buts*. Il fut présenté par le prof. I. Gjaja, l'ex-recteur de l'Université de Belgrade. Enfin M. le Dr C. Lian, de la Faculté de Médecine de Paris, parla *de la détermination de la vitesse circulatoire et de ses applications pratiques*.

Livres Nouveaux

Etudes sur les maladies de l'enfance, par A.-B. MARFAN, professeur honoraire à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. de 192 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 30 fr.

Tous les médecins connaissent les ouvrages importants que le professeur Marfan a consacrés au nourrisson et à l'enfant. Son Traité de l'allaitement, son Traité des affections des voies digestives dans la première enfance, ses Leçons cliniques sur la diphtérie, ses Leçons cliniques des maladies de la première enfance sont devenus classiques.

Le présent volume réunit une série de travaux qui n'ont pu trouver place dans les précédentes publications de l'auteur et qui constituent, en effet, *des Etudes*, car elles envisagent des questions de pathologie infantile encore controversées ou précisent des techniques pédiatriques originales.

Le professeur Marfan expose d'abord sa conception de *la scrofule* qu'il considère comme une forme spéciale de la tuberculose qui paraît dépendre bien plus de l'organisme que des propriétés du virus. Il souligne l'état de résistance à la tuberculose pulmonaire créé par la guérison avant 15 ans des affections scrofuleuses et surtout des écrouelles.

Les nombreux problèmes que posent l'étiologie, la pathogénie et le traitement du *rachitisme* ont été particulièrement étudiés par le professeur Marfan. Cette question le préoccupe au plus haut point et les théories qu'il a émises à son sujet ont été par lui-même remaniées au cours des années, à la lumière des acquisitions récentes. Dans ce livre, il étudie *les formes cliniques du rachitisme, la forme précoce* à début cranien qui débute avant trois mois et peut être congénitale, *la forme du nourrisson, à début costal ou carpo-costal*, qui apparaît ordinairement entre le sixième et le douzième mois, épargnant le crâne à l'encontre de la précédente, *la forme tardive* ou rachitisme des grands enfants ou des adolescents, dont la localisation initiale ou prépondérante est fémoro-tibiale.

Le professeur Marfan donne ensuite l'*esquisse d'une conception du lymphatisme*. Il décrit ses signes fondamentaux, ses localisations, ses formes, il discute ses rapports avec la scrofule et la tuberculose et il insiste surtout sur la valeur qu'il présente pour le diagnostic.

Lorsque la polyadénie s'accompagne d'adénopathie sus-épitrochléenne bilatérale ou d'hypertrophie chronique de la rate, on doit soupçonner l'existence de la syphilis, de la tuberculose ou du kala-azar. L'état lymphatico-thymique implique la recherche de la syphilis congénitale. Dans les premières années de la vie, par ailleurs, le rachitisme est presque toujours associé au lymphatisme, constituant l'*ostéo-lymphatisme du professeur Marfan*.

Les *albuminuries intermittentes des grands enfants et des adolescents* sont étudiées dans le chapitre suivant : albuminurie orthostatique, albuminurie de fatigue, albuminurie digestive, albuminurie cyclique, etc. Toutes ces formes, selon Marfan, sont des modalités différentes d'un même état fondamental, caractérisé par un ralentissement du cours du sang dans le rein et par une modification de la cellule rénale. Cet état se distingue de la débilité rénale de Castaigne, en ce qu'il n'est ni congénital, ni définitif.

Les deux chapitres suivants sont consacrés à deux affections qu'on peut rencontrer chez les écoliers : *une forme de céphalée habituelle* et la *défécation involontaire*. Cette dernière est plus fréquente chez les garçons, révèle un état névropathique particulier et doit faire rechercher la syphilis congénitale.

En 1909 et en 1913, le professeur Marfan a séparé des autres formes de paraplégie spasmodique de l'enfant et de l'adulte une forme particulière, *la paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique des grands enfants*. On en connaît aujourd'hui une vingtaine de cas dont l'auteur fait état pour la description détaillée qu'il donne dans le présent volume. Il consacre également quelques pages aux *complications nerveuses de la varicelle et plus particulièrement à celles qui simulent la poliomyélite*.

Dans le neuvième chapitre, le professeur Marfan étudie la *ponction du péricarde* et expose en détail sa technique *de la ponction par voie épigastrique sous-xiphoïdienne*, qu'il a imaginée en 1911 et qu'il a pratiquée 31 fois sur 12 malades. Dans le dixième chapitre, il reproduit le mémoire qu'il a publié en 1907 pour faire connaître *un nouveau procédé de détubage par expression digitale* et il indique comment l'emploi de ce procédé l'a conduit à simplifier l'appareil instrumental du tubage.

Ce court aperçu suffira, je pense, pour montrer à nos confrères étrangers et français le grand intérêt que présentera pour eux la lecture de ce livre écrit par un de nos grands maîtres. Ils y trouveront, basées sur des faits multiples, des idées soutenues avec une autorité magistrale et une précision incomparables, par un des pédiatres français les plus éminents et les plus universellement connus. Ils lui sauront certainement gré de les mettre à même de prendre connaissance à loisir du fruit de ses études et de ses réflexions.

G. SCHREIBER.

Le Livre blanc. Formulaire de spécialités pharmaceutiques classées par indications, 6e édition annuelle, 1936 (16, rue Cassette, Paris).

Nous y retrouvons la présentation judicieuse et claire qui en fait le formulaire le plus pratique pour le médecin : dans la première partie, les spécialités sont classées par indications thérapeutiques, par action pharmacodynamique, par principe actif ou par forme pharmaceutique ; dans la seconde, par ordre alphabétique et, dans la troisième, par laboratoires fabricants.

Mais peut-être, les pharmaciens seront-ils intéressés plus encore par la liste complète des spécialités enregistrées au Laboratoire national de Contrôle des Médicaments jusqu'au 1er Décembre 1935.

Une première liste classe donc, par ordre alphabétique, toutes les spécialités enregistrées. A la suite du nom de chacune d'elles est indiquée la forme (ou les formes) sous laquelle elle est présentée et enfin le numéro d'enregistrement attribué par le Laboratoire National de Contrôle au laboratoire fabricant, numéro qui renvoie à la deuxième liste.

Dans cette deuxième liste, les laboratoires sont classés par numéro d'enregistrement. On trouvera, à la suite du numéro et du nom commercial de la firme, le nom du pharmacien responsable.

Tous ces renseignements forment un ensemble documentaire très complet, mais en même temps, ce volume de 950 pages reste très maniable et de présentation soignée.

Fisiopatologia della Ghiandola pineale. Monografie medico-chirurgiche d'attualità, par FRANCESCO MOLFINO (*Luigi Pozzi*, éditeur), Rome 1935.

En se basant sur de nombreuses constatations histologiques, anatomiques, cliniques et expérimen-

tales, on a reconnu à la glande pinéale une importance fonctionnelle remarquable, non seulement pendant les premières années de la vie, mais aussi à l'âge adulte et jusqu'à la vieillesse.

Il s'agit, en réalité, d'un organe glandulaire à développement embryonnaire semblable à celui de la neuro-hypophyse, et non pas d'un organe rudimentaire superflu, en voie de disparition.

On a aujourd'hui tendance à admettre que les cellules pinéales dérivent de spongioblastes particulièrement modifiés et doués d'une fonction glandulaire.

En considération de l'analogie que la glande pinéale présente avec la neuro-hypophyse, il est probable au surplus, ainsi que l'a supposé M. Pende, que la sécrétion interne de l'épiphyse agisse *in situ* sur les terminaisons nerveuses dont la glande est richement pourvue, et qu'elle fasse ressentir par cette voie son influence sur les centres nerveux hypothalamiques présidant à la sécrétion d'autres glandes endocrines, ainsi que sur les centres du cerveau moyen régulateurs du système nerveux végétatif.

Quant à la fonction de la glande pinéale, en l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons considérer comme suffisamment prouvé qu'elle exerce une action freinante sur les facteurs organiques déterminant la crise de la puberté.

En dehors de cette fonction prépubérale, l'épiphyse a vraisemblablement d'autres fonctions qu'elle exerce pendant toute la durée de la vie. On tend, en effet, aujourd'hui à lui reconnaître un rôle important dans la régulation de la fonction des glandes sexuelles sur lesquelles elle exercerait, d'après certains auteurs, une action opposée à celle du lobe antérieur de l'hypophyse.

D'autres auteurs, sur la base des résultats de leurs recherches expérimentales, ainsi que de leurs constatations anatomo-cliniques, ont attribué à la glande pinéale une influence même sur la diurèse, sur la circulation intra-cranienne, sur la sécrétion du liquide céphalo-rachidien.

F. Molfino considère enfin que l'épiphyse a un rôle dans la régulation de la pression artérielle et, par une action s'avérant dans le même sens que celle de la thyroïde, jusque sur les processus métaboliques.

Les notions sur les fonctions de l'épiphyse sont encore incertaines et incomplètes.

Il faut souhaiter que les progrès de la physiologie expérimentale et de la chimie physiologique nous permettent d'arriver bientôt à combler les lacunes souvent graves existant dans cet important chapitre de l'endocrinologie.

A. Ravina.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Bourses de Doctorat. Peuvent obtenir, sans concours, pour un an, une bourse de 1re année de doctorat en médecine, les étudiants qui justifient au minimum :

Soit de la note 75 à l'examen P.C.B. (ou de la mention « assez bien », au certificat d'études supérieures des Sciences portant sur la physique, la chimie, ou l'histoire naturelle) et des mentions suivantes aux deux parties du baccalauréat de l'enseignement secondaire : 2 mentions « bien » ou 1 « bien » et « assez bien ».

Soit de la note 80 au certificat P.C.B. (ou de la mention « bien » au certificat dit P. C. N. supérieur) et au moins d'une mention « assez bien » à l'une des parties du baccalauréat.

Les bourses de doctorat en médecine, à partir de la 2e année d'études, sont données au concours.

Sont admis à prendre part à ce concours, les candidats appartenant aux régimes d'études fixés par les décrets des 10 Septembre 1924 et 6 Mars 1934, pourvus de 4, 8, 12 ou 16 inscriptions, qui ont subi avec la moyenne 7 l'examen de fin d'année correspondant à leurs inscriptions.

Les concours ont lieu annuellement au siège des Facultés mixtes et des Facultés de médecine et de pharmacie, dans le courant du mois de Juillet, au jour fixé par le ministre.

Pièces à fournir : I. Pour les boursiers de 1re année:

1° Demande sur papier timbré à 4 fr ;

2° Notice individuelle (imprimé fourni par la Faculté);

3° Extrait du rôle des contributions ou certificat de non-imposition ;

4° Certificat indiquant les mentions obtenues au baccalauréat ;

5° Certificat indiquant le nombre de points obtenus au P. C. B.

II. Pour les boursiers devant prendre part au concours :

1° Demande d'inscription au concours, sur papier timbré à 4 fr. ;

2° et 3° (comme ci-dessus).

Les Pupilles de la Nation peuvent obtenir des bourses de doctorat sans concours, même s'ils ne remplissent pas les conditions prévues par l'arrêté du 15 Mai 1927.

Ces demandes, rédigées sur papier libre et accompagnées des pièces indiquées ci-dessus, doivent être adressées à la Faculté munies de l'avis de l'Office Départemental des Pupilles de la Nation dont dépend le candidat.

Les demandes de bourse de 1re année et celles des Pupilles de la Nation, ne participant pas au concours, devront parvenir complètes à la Faculté avant le 10 Juillet. Celles des candidats qui se présentent au concours seront reçues jusqu'à une date fixée par le ministre.

Dans leur intérêt, MM. les Etudiants sont invités à constituer leur dossier de bourse, dès maintenant (S'adresser au Secrétariat, Guichet n° 1, de midi à 15 heures).

Exonération du droit d'inscription. Des exonérations totales et des réductions de moitié du droit d'inscription sont accordées aux étudiants, en vertu du décret du 10 Août 1935 (Ces exonérations et réductions ne portent pas sur le droit de bibliothèque, ni sur celui de travaux pratiques afférents à l'inscription trimestrielle). Le nombre des bénéficiaires des exonérations ne peut excéder 25 pour 100 du total des étudiants ; celui des bénéficiaires de réduction est limité à 10 pour 100 du même total. Les demandes établies sur papier timbré et accompagnées de l'imprimé délivré par le Secrétariat doivent être adressées à M. le Doyen.

MM. les Etudiants qui ont déposé une demande d'exonération ou de réduction du droit d'inscription doivent l'indiquer sur leur bulletin, en prenant leurs inscriptions trimestrielles. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Exonération de droits scolaires aux étudiants appartenant à des familles nombreuses. — MM. les Etudiants français appartenant à une famille d'au moins trois enfants, ou ayant un frère ou une sœur, également en cours d'études dans une Faculté, peuvent être dispensés en totalité ou en partie de droits de scolarité ou d'examen pour l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine. Les enfants morts pour la France sont mis en ligne de compte, pour l'admission au bénéfice de ces dispositions.

Les demandes établies sur papier timbré à 4 fr., accompagnées de l'imprimé délivré par la Faculté, d'un certificat de vie des frères et sœurs, d'un relevé des contributions et, le cas échéant, d'un certificat établissant la situation scolaire d'un frère ou d'une sœur dans un autre établissement d'enseignement supérieur, doivent être adressées à M. le Doyen.

En prenant leurs inscriptions trimestrielles, MM. les Etudiants qui se sont mis en instance d'exonération de droits scolaires au titre des familles nombreuses doivent l'indiquer sur leur bulletin. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Clinique chirurgicale, Hôp. Saint-Antoine. M le Prof. Grégoire commencera ses leçons cliniques le jeudi 5 Novembre 1936, à l'Hôpital Saint-Antoine, à 11 heures.

Programme de l'enseignement. — Lundi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Mardi, 11 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre. — Mercredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Jeudi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Vendredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Samedi, 9 h. 30 : Examens de laboratoire. Sémiologie des maladies de l'appareil urinaire.

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. — M. le prof. A. Gosset commencera son Cours de Clinique chirurgicale, le jeudi 12 Novembre 1936, à 11 h. 15 et le continuera les jeudis suivants, à la même heure.

Clinique Médicale, Hôp. Saint-Antoine. — Le Prof. Maurice Loeper commencera son enseignement clinique le jeudi 12 Novembre 1936, à 11 h., à l'amphithéâtre Hayem, avec le concours de MM. Perrault, Cottet, Gilbrin, Loisel et Roy, chefs de clinique ; M. Duchon, chef du laboratoire de bactériologie ; M. Lesure, chef du laboratoire de chimie générale ; M. Parrod, chef du laboratoire de chimie physique ; M. Soulié, chef du laboratoire d'histologie ; des médecins de l'hôpital Saint-Antoine; de MM. Bariéty, Mollaret, Turpin, agrégés, médecins des hôpitaux ; Henry, professeur à l'Ecole d'Alfort ; Debray, Decourt, Degos, Faroy, Flandin, Garcin, Marchal, de Sèze, médecins des hôpitaux ; Bory, Merklen, Michaux, Ollivier, Riom, anciens chefs de clinique ; MM. Mahoudeau et Mougeot, anciens internes des hôpitaux ; et de M. Ordioni, radiologiste des hôpitaux pour la radiologie ; M. Lallemant, O.R.L. des hôpitaux, pour l'Endoscopie ; Mme David, pour l'Electrophonocardiographie.

I. *Organisation de l'enseignement.* — Tous les jours à 9 h. : Conférences aux stagiaires ; à 10 h. : Visite dans les salles. — Jeudi à 11 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre par le prof. Loeper. — Mardi et samedi à 11 h. : Leçon clinique par les assistants du service. — Mercredi à 11 h. : Policlinique, prof. Loeper.

II. *Consultations spéciales.* — Lundi à 10 h. : Maladies chroniques, nutrition et endocrinologie, M. Michaux et Mlle Riom. — Mercredi à 10 h. : Maladies digestives, Professeur Loeper et M. Ollivier. — Vendredi à 19 h. : Dermatologie, Professeur Henry et M. Bory.

III. *Radiologie et endoscopie.* — Lundi, mercredi, vendredi à 10 h. : M. Ordioni. — Jeudi à 10 h. : M. Lallemant.

IV. *Exercices de laboratoire.* — Tous les jours, en fin de visite ou de consultation.

V. *Travaux de médecine expérimentale*, sous la direction de M. André Lemaire, agrégé et de M. Fauvert.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (89, rue d'Assas). — M. le professeur M. A. Brindeau, avec la collaboration de MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat ; Ecalle, agrégé, accoucheur de l'hôpital Boucicaut ; Vaudescal, agrégé ; Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux ; Paul Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin ; Suzor, accoucheur des Hôpitaux ; Desoubry, Jacquet, De Perreti della Rocca, Bompart, Bidoire, A.-M. Weill, Merger, anciens chefs de clinique ; Gorse, chef de clinique ; Mme Hinglais, chef de laboratoire, fera son enseignement clinique selon le programme suivant :

Tous les matins, enseignement clinique par le professeur. Lundi, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Consultation des nourrissons et des femmes enceintes malades. — Mardi, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Présentation de malades à l'amphithéâtre. — Mercredi, 9 h. 30 : Policlinique des femmes enceintes : Consultation de syphiligraphie. — Jeudi, 9 h. 30 : Opérations obstétricales et gynécologiques. 10 h. 30 : Policlinique des femmes atteintes d'affections gynécologiques. Traitement de la stérilité. — Vendredi, 9 h. 30 : Policlinique des femmes enceintes. — Samedi, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon à l'amphithéâtre.

Cours de perfectionnement du jeudi soir. — Ce cours gratuit, destiné aux médecins et étudiants s'intéressant spécialement à l'obstétrique, sera fait par des conférenciers qui traiteront des questions particulièrement étudiées par eux. Il commencera le 3 Décembre 1936, à 20 h. 45, et sera continué chaque jeudi pendant le semestre d'hiver.

Cours de pratique obstétricale. — Ces cours sont destinés aux médecins et étudiants français et étrangers. Chacun de ces cours comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours, le matin et l'après-midi. Ces leçons seront illustrées par des projections photographiques ou cinématographiques. Les auditeurs feront par eux-mêmes des accouchements sous la direction des moniteurs ; ils seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, ainsi qu'aux manœuvres obstétricales. Ces cours auront lieu aux dates suivantes :

Un cours de pratique obstétricale, Février 1937. Le droit à verser pour ce cours est de 200 francs. — *Trois cours de vacances* : Vacances de Pâques : un cours de pratique obstétricale pendant les quinze jours de vacances. — Vacances d'été : deux cours de pratique obstétricale du 15 au 30 Septembre et du 15 au 30 Octobre.

Le droit à verser pour chacun de ces trois cours est de 200 francs.

Cours de puériculture. — Ces cours comprendront une série de leçons où ne seront traitées que des questions concernant l'hygiène, l'alimentation et la pathologie du nourrisson, au cours des premières semaines.

Première série : Le nouveau-né normal, Mars 1937.

Deuxième série : Le nouveau-né pathologique, Mai 1937.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Merger, chef de clinique, à la clinique Tarnier. Les bulletins de versement relatifs à ces cours sont délivrés au Secrétariat de la Faculté, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique des maladies infectieuses, Claude-Bernard (Porte d'Aubervilliers). — M. le Prof. Lemierre fera sa première leçon clinique, le jeudi 19 Novembre 1936, à 10 h. 30 et continuera son cours les jeudis suivants à la même heure.

Organisation du service et de l'enseignement — *Service* : Visite tous les matins, de 9 h. à 10 h. 30, les

jours de leçons ; de 9 h. à 11 h. 30, les autres jours. L'examen des malades est fait par le Chef de service, par les Assistants de la clinique (Chefs de Clinique), ou par les élèves sous la direction du Professeur ou des assistants.

Enseignement : Le jeudi, à 10 h. 30, leçon magistrale à l'Amphithéâtre, avec ou sans présentation de malades, par le Prof. Lemierre. Les mardis et samedis, à 10 h. 30, leçons de technique clinique dans la Salle de Cours ou au Laboratoire de l'hôpital Claude-Bernard, par les collaborateurs ou assistants de la clinique : MM. Gastinel, agrégé ; Marquézy, médecin de l'Hôpital Claude-Bernard ; A. Laporte, Layani, Cattan, médecins des Hôpitaux ; Reilly, chef de laboratoire de la Faculté ; Lièvre, Worms, Mlles Barnaud, Wilm et M. Pham-Huu-Chi, anciens chefs de clinique ; MM. Laplane, Mahoudeau, Friedmann et Meillaud, chefs de clinique titulaires. — Une consultation médico-chirurgicale, concernant les affections du nez, des oreilles, du larynx, d'origine infectieuse, est assurée les mardis, jeudis et samedis de chaque semaine, par M. Chatellier, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux.

L'enseignement donné à la Clinique des maladies infectieuses s'efforce de répondre aux deux modalités suivantes : 1° L'enseignement professionnel ou pratique qui a pour but d'instruire les étudiants (durant le stage des maladies infectieuses auquel ils sont astreints) dans les données de séméiologie et de technique diagnostique des principales maladies infectieuses comme aussi dans leur prophylaxie et leur traitement. — 2° L'enseignement complémentaire, s'adressant aux médecins français ou étrangers, aux travailleurs ou chercheurs, désireux de se perfectionner dans la connaissance de la pathologie infectieuse et exotique.

Cet enseignement s'attache soit à l'étude des formes exceptionnelles ou moins connues des maladies épidémiques ou contagieuses, soit à la discussion des grands problèmes d'étiologie et de physiologie pathologique comme à l'examen des techniques nouvelles ou des données les plus récentes de prophylaxie sociale ou individuelle, et de thérapeutique dite spécifique.

Ces deux enseignements se poursuivent parallèlement, chaque jour, au lit des malades ou dans les leçons magistrales et les conférences déjà indiquées ; l'enseignement complémentaire étant plus particulièrement assuré par le professeur de la Clinique, avec le concours dévoué de M. le professeur d'hygiène Tanon ; de M. Gastinel, agrégé de Bactériologie ; de M. Reilly, chef de laboratoire ; de M. Cathala, agrégé de Médecine, médecin des hôpitaux ; de M. Joannon, agrégé d'Hygiène ; M. Cambessédès, ancien chef de Clinique, tous anciens élèves de la Clinique des Maladies infectieuses, aussi avec l'aide des collègues spécialisés en diverses branches des maladies infectieuses ou exotiques.

Clinique des maladies mentales. Asile clinique Ste-Anne (Professeur : M. Henri Claude). — Cours élémentaire de séméiologie psychiatrique. Ce cours, facultatif, public et gratuit, destiné particulièrement aux internes et externes dispensés du stage, aura lieu tous les dimanches à 9 h. 15 à l'Asile Clinique, 1, rue Cabanis (14e), à partir du dimanche 22 Novembre 1936, à 10 h. 30, leçon clinique de M. le Professeur Claude.

Programme : 22 Novembre, M. Lévy-Valensi : Généralités. Examen d'un psychopathe. — 29 Novembre, M. Borel : Hallucinations. — 6 Décembre, M. Cénac : Idées délirantes. — 13 Décembre, M. Lévy-Valensi : Syndromes d'excitation. — 20 Décembre, M. Lévy-Valensi : Sydromes de dépression.. — 10 Janvier 1937, M. Cénac : Syndromes confusionnels (1re leçon). — 17 Janvier, M. Cénac : Syndromes confusionnels (2e leçon). — 24 Janvier, M. Cellier : Troubles mentaux de l'épilepsie. — 31 Janvier, M. Codet : Obsessions.Phobies. Impulsions. — 7 Février, M. Codet : Perversions. Toxicomanies. — 14 Février, M. Borel : Syndromes démentiels (1re leçon). — 21 Février, M. Borel : Syndromes démentiels (2e leçon). — 28 Février, M. Borel : Syndromes démentiels (3e leçon). — 7 Mars, M. Baruk : Psychiatrie infantile (1re leçon). — 14 Mars, M. Baruk : Psychiatrie infantile (2e leçon). — 21 Mars, M. Cellier : Médecine légale psychiatrique (présentation des malades).

Cours de Clinique psychiatrique. — Le cours aura lieu tous les mercredis, à 10 h. 30, à la Clinique des maladies mentales, et le dimanche matin, à la même heure (Asile Sainte-Anne). Les élèves devront également suivre les policliniques de M. le prof. H. Claude, les samedis matin.

Examen des malades et rédaction des rapports. — M. A. Ceillier, médecin expert, dirigera ces exercices à la Clinique des maladies mentales, Asile Sainte-Anne, tous les jeudis, de 15 h. 30 à 17 h. 30.

Conditions d'admission aux Cours et Conférences de l'Institut de Médecine légale et de psychiatrie. — Les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (titulaires de 16 inscriptions A. R. ou 20 inscriptions N. R.), sont admis à suivre les Cours et Conférences de l'Institut de Médecine légale et Psychiatrie après s'être inscrits au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription. Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation, 150 fr. ; 1 droit de bibliothèque, 60 fr. ; 4 droits trimestriels de laboratoire de 150 fr., soit 600 fr. ; 1 droit d'examen, 20 fr.

Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière. — M. le prof. Georges Guillain commencera son cours de Clinique le vendredi 13 Novembre, à 10 h. 30, à l'Hospice de la Salpêtrière (Amphithéâtre de la Clinique Charcot). Il continuera son enseignement les mardis à 10 h. (Policlinique à la salle des consultations externes de l'hôpital) et les vendredis, à 10 h. 30 (Amphithéâtre de la Clinique Charcot).

Clinique Médicale Propédeutique, Hôpital Broussais-La Charité. — Un cours de perfectionnement sur les suppurations bronchiques pulmonaires et pleurales sera fait du lundi 30 Novembre au jeudi 10 Décembre 1936 inclus par MM. Sergent, Aubin, Baumgartner, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Marc Iselin, Mamou, Mignot, Robert Monod, Poumeau-Delille, Racine, Rouget.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi. Le droit d'inscription est de 250 fr.

Programme général. — Lundi 30 Novembre, 9 h. 30 : M. le prof. Sergent : Bases fondamentales de la classification, du diagnostic et du traitement. 10 h. 30 : Visite dans les salles. 16 h. : M. Durand : Anatomie pathologique et bactériologie. 17 h. 15 : M. Durand : Démonstrations pratiques sur l'Anatomie pathologique et la bactériologie. — Mardi 1er Décembre, 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. 16 h. : M. Durand : Démonstrations pratiques au laboratoire sur la bactériologie. 17 h. 15 : M. Bordet : Les suppurations bronchiques. La dilatation des bronches. — Mercredi 2 Décembre, 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. 16 h. : M. Poumeau-Delille : Le radio-diagnostic par le lipiodol. 17 h. 15 : M. Kourilsky : Abcès simple du poumon. — Jeudi 3 Décembre, 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. M. Cottenot : Exploration lipiodolée par voie nasale. 16 h. : M. Mignot : Abcès putrides du poumon et gangrène pulmonaire. 17 h. 15 : M. Rouget : La bronchoscopie et la bronchoscothérapie. — Vendredi 4 Décembre, 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. M. Aubin Exploration lipiodolée. 16 h. : M. Mignot : Suppurations pleurales. 17 h. 15 : M. Mamou : Suppurations associées (bronchiques, pulmonaires, pleurales, médiastinales). — Samedi 5 Décembre, 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. M. Couvreux : Exploration lipiodolée des trajets fistuleux. 16 h. : M. Kourilsky : Suppurations pulmonaires et cancer. 17 h. : M. le Prof. Sergent: Suppurations pulmonaires et tuberculose. — Lundi 7 Décembre, 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. 16 h. : M. Racine : Kystes congénitaux suppurés du poumon. 17 h. 15 : M. Bordet : Traitement médical. — Mardi 8 Décembre, 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. M. Rouget : Démonstration de bronchoscopie. 16 h. : M. Baumgartner : Traitement chirurgical. 17 h. 15 : M. Baumgartner : Traitement chirurgical (*suite*). — Mercredi 9 Décembre, 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. 16 h. : M. Robert Monod : Lobectomie et pneumectomie. 17 h. 15 : M. Robert Monod : Lobectomie et pneumectomie (*suite*). — Jeudi 10 Décembre, 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. 16 h. : M. Iselin, Traitement des pleurésies purulentes. 17 h. 15 : M. le Prof. Sergent : Conclusions générales.

Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à17 h. (sauf samedi après-midi).

Clinique obstétricale Baudelocque (121, boulevard de Port-Royal). Professeur : A. Couvelaire. Assistants : L. Portes et M. Lacomme, agrégés.

I. Services cliniques avec l'assistance de MM. Marcel Pinard et Laporte, médecins des hôpitaux ; Sureau, accoucheur des hôpitaux, Lepage et Coen, chefs de clinique ; Powilewicz, Mme Anchel-Bach, Mme Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de clinique ; François et Leblanc, chefs de clinique adjoints ; Lebental et Mouchotte, aides de clinique.

1° *Service des consultations* (policlinique Valancourt, 125, boulevard de Port-Royal). Femmes en état de gestation : tous les jours, de 8 à 18 h. — Mères nourrices et nourrissons : les mardis et jeudis, à 14 h. ; les samedis, à 9 h. — Gynécologie : les mardis, à 9 h., et samedis, à 14 h. Consultation prénuptiale. Stérilité : les mercredis, à 10 h. Dispensaire antisyphilitique (femmes et nourrissons) : les lundis et mercredis, à 14 h. ; les vendredis, à 9 h.

2° *Service intérieur* (Maternité Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal), tous les jours, à 9 h. 30 : Visite des femmes et des enfants hospitalisés. Les mardis, à 14 h. 30 et samedis, à 10 h. : opérations.

II. Enseignement clinique. — M. le professeur Couvelaire : le lundi, à 11 h. : Discussion d'observations clinique. Le vendredi, à 11 heures : Présentation de malades. — M. Portes : le mardi, 14 h. 30 : Technique opératoire. — M. Marcel Pinard : le mercredi, à 15 heures : Dispensaire antisyphilitique. — MM. Powilewicz et Lacomme : le samedi, à 11 h. : Puériculture et pathologie du nouveau-né.

III. Musée Henri-Varnier. — Les collections d'anatomie obstétricale normale et pathologique peuvent être étudiées par les élèves et les médecins, les lundis, de 14 à 16 h.

IV. Cours complémentaires. — 1° *Cours de pratique obstétricale* d'une durée de deux semaines. Deux séries : Vacances de Pâques. Première quinzaine de Septembre. — 2° *Cours supérieurs :* Stage clinique. Pathologie obstétricale. Opérations ostétricales : 1re série du 1er Février au 31 Mars. 2e série du 1er au 31 Octobre.

Clinique de la Tuberculose, hôpital Laennec (42, rue de Sèvres) [prof. : M. F. Bezançon]. — Un cours complémentaire de Chirurgie pleuro-pulmonaire sera fait du 16 Novembre au 28 Novembre 1936 par MM. G. Lardennois, agrégé, chirurgien de l'hôpital Laennec et A. Maurer, chirurgien des hôpitaux, avec la collaboration de MM. Rolland, Triboulet, Azoulay, Dreyfus-Le-Foyer, Olivier Monod, André Meyer, assistants à l'hôpital Laennec.

Le cours comprendra 22 leçons sur la chirurgie pleuro-pulmonaire ; 3 séances de démonstrations anatomiques et expérimentales des opérations ; l'assistance aux interventions de chirurgie pleuro-pulmonaire et aux consultations spéciales dans le service de chirurgie de l'hôpital Laennec pendant les deux semaines que durera le cours complémntaire.

Programme du Cours complémentaire. — I. Leçons dans la salle des Conférences de la Clinique médicale de la tuberculose, service du prof. Bezançon, hôpital Laennec.

Lundi 16 Novembre, 10 à 11 h., M. le prof. Bezançon : L'union médico-chirurgicale dans la thérapeutique des maladies respiratoires. 11 à 12 h., M. Rolland : Principes et effets de la collapsothérapie en général. — Mardi 17 Novembre, 17 à 18 h., M. Rolland : Radiologie des lésions tuberculeuses du poumon du point de vue chirurgical, 18 à 19 h., M. le prof. Bezançon : Anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire. — Mercredi 18 Novembre, 10 à 11 h., M. Triboulet : Pneumothorax incomplets. Indications de la section de brides sous pleuroscopie. 11 à 12 h., M. A. Meyer : Technique et résultats des sections de brides. — Jeudi 19 Novembre, 17 à 18 h., M. le prof. Bezançon : Anatomie pathologique des dilatations bronchiques. 18 à 19 h., M. Maurer : Opérations sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Alcoolisation des nerfs intercostaux. — Vendredi 20 Novembre, 10 à 11 h., M. Azoulay : Radiodiagnostic de la dilatation des bronches. 11 à 12 h., M. le prof. Bezançon : Les formes cliniques de la dilatation des bronches. — Samedi 21 Novembre, 10 à 11 h., M. Dreyfus-Le-Foyer : Apicolyse. Plombage. Résection isolée de la 1re côte. 11 à 12 h., M. Maurer : Thoracoplasties d'indication pulmonaire. Indications. — Lundi 23 Novembre, 10 à 11 h., M. Maurer : Technique des thoracoplasties paravertébrales, parasternales, axillaires, sous- et extra-périostées. 11 à 12 h., M. Maurer : Résultats des thoracoplasties d'indication pulmonaire. — Mardi 24 Novembre, 17 à 18 h., M. Olivier Monod : Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses. 18 à 19 h., M. Lardennois : Thoracoplasties d'indications pleurales et pleuro-pulmonaires. — Mercredi 25 Novembre, 10 à 11 h., M. Lardennois : Les tumeurs du poumon et du médiastin. 11 à 12 h., M. Lardennois : Lobectomie et pneumectomie. — Jeudi 26 Novembre, 17 à 18 h., M. le prof. Bezançon : Anatomie pathologique des abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire. 18 à 19 h., M. Azoulay : Radio-diagnostic des suppurationss pulmonaires. — Vendredi 17 Novembre, 10 à 11 h., M. le prof. Bezançon : Les formes cliniques des suppurations du poumon. 11 à 12 h., M. Lardennois : Traitement des abcès du poumon. Traitement des dilatations bronchiques.

II. *Démonstrations anatomiques et expérimentales des opérations* par MM. G. Lardennois, Maurer, Dreyfus-Le-Foyer et Olivier Monod, Amphithéâtre d'Anatomie des hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e.

Vendredi 27 Novembre, de 14 à 16 h. : Interventions sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Apicolyses, Résection isolée de la 1re côte. — Samedi 28 Novembre, de 9 h. 30 à 11 h. 30 : Les thoracoplasties sous- et extra-périostées (para-vertébrales, axillaires, parasternales). — Samedi 28 Novembre, de 14 à 16 h. : Voies d'abord de la plèvre, du poumon et du médiastin. Lobectomie et pneumectomie.

III. *Assistance aux interventions de chirurgie pleuro-pulmonaire et aux démonstrations des résultats*, les mardi et jeudi de chacune des deux semaines à 9 h.

Le droit d'inscription au cours est de 200 fr. Les

inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. et à la salle Béclard, à la Faculté, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Le Cours est gratuit pour MM. les Internes et Externes des hôpitaux de Paris.

Clinique de la tuberculose. Hôpital Laennec (Professeur : M. F. Bezançon). — Un Cours complémentaire de chirurgie pleuro-pulmonaire sera fait du 16 Novembre au 28 Novembre 1936 par MM. G. Lardennois, agrégé, chirurgien de l'Hôpital Laennec, et A. Maurer, chirurgien des Hôpitaux, avec la collaboration de MM. Rolland, Triboulet, Azoulay, Dreyfus-Le-Foyer, Olivier Monod, André Meyer, assistants à l'Hôpital Laennec.

Le cours comprendra : 22 leçons sur la chirurgie pleuro-pulmonaire ; 3 séances de démonstrations anatomiques et expérimentales des opérations ; l'assistance aux interventions de chirurgie pleuro-pulmonaire et aux consultations spéciales dans le service de chirurgie de l'Hôpital Laennec pendant les deux semaines que durera le cours complémentaire.

I. *Leçons* dans la salle des conférences de la Clinique médicale de la tuberculose. Service du Prof. Bezançon, Hôpital Laennec.

Lundi 16 Novembre, 10 à 11 h., M. le Prof. Bezançon : La collaboration médico-chirurgicale dans la thérapeutique des maladies respiratoires ; 11 à 12 h., M. Rolland : Principes et effets de la collapsothérapie en général. — Mardi 17 Novembre, 17 à 18 h., M. Rolland : Radiologie des lésions tuberculeuses du poumon du point de vue chirurgical ; 18 à 19 h., M. le Prof. Bezançon : Anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire. — Mercredi 18 Novembre, 10 à 11 h., M. Triboulet : Pneumothorax incomplets. Indications de la section de brides sous pleuroscopie ; 11 à 12 h., M. A. Meyer : Technique et résultats des sections de brides. — Jeudi 19 Novembre, 17 à 18 h., M. le Prof. Bezançon : Anatomie pathologique des dilatations bronchiques ; 18 à 19 h., M. Maurer : Opérations sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Alcoolisation des nerfs intercostaux. — Vendredi 20 Novembre, 10 à 11 h., M. Azoulay : Radiodiagnostic de la dilatation des bronches ; 11 à 12 h., M. le Prof. Bezançon : Les formes cliniques de la dilatation des bronches. — Samedi 21 Novembre, 10 à 11 h., M. Dreyfus-Le-Foyer : Apicolyse. Plombage. Résection isolée de la 1re côte ; 11 à 12 h., M. Maurer : Thoracoplasties d'indication pulmonaire. Indications. — Lundi 23 Novembre, 10 à 11 h., M. Maurer : Technique des thoracoplasties paravertébrales, parasternales, axillaires sous- et extra-périostées ; 11 à 12 h., M. Maurer : Résultats des thoracoplasties d'indication pulmonaire. — Mardi 24 Novembre, 17 à 18 h., M. Olivier Monod : Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses ; 18 à 19 h., M. Lardennois : Thoracoplasties d'indications pleurales et pleuro-pulmonaires. — Mercredi 25 Novembre, 10 à 11 h., M. Lardennois : Les tumeurs du poumon et du médiastin ; 11 à 12 h., M. Lardennois : Lobectomie et pneumectomie. — Jeudi 26 Novembre, 17 à 18 h., M. le Professeur Bezançon : Anatomie pathologique des abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire ; 18 à 19 h., M. Azoulay : Radio-diagnostic des suppurations pulmonaires. — Vendredi 27 Novembre, 10 à 11 h., M. le Prof. Bezançon : Les formes cliniques des suppurations du poumon ; 11 à 12 h., M. Lardennois : Traitement des abcès du poumon. Traitement des dilatations bronchiques. M. André Bloch : Procédés bronchoscopiques dans le traitement des abcès du poumon et des dilatations bronchiques.

II. *Démonstrations anatomiques et expérimentales des opérations* par MM. G. Lardennois, Maurer, Dreyfus-Le-Foyer et Olivier Monod, Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-Ve. — Vendredi 27 Novembre, de 14 à 16 h. : Interventions sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Apicolyses. Résection isolée de la 1re côte. — Samedi 28 Novembre, de 9 h. 30 à 11 h. 30 : Les thoracoplasties sous- et extra-périostées (paravertébrales, axillaires, parasternales). — Samedi 28 Novembre, de 14 à 16 h. : Voies d'abord de la plèvre, du poumon et du médiastin. Lobectomie et pneumectomie.

III. 1° *Assistance aux interventions de chirurgie pleuro- pulmonaire et aux démonstrations des résultats* les mardis et jeudis de chacune des deux semaines, à 9 heures. — 2° *Démonstrations pratiques de bronchoscopie*, par MM. A. Bloch et A. Soulat, les mardis et jeudis de chacune des deux semaines, à 10 h.

Le droit d'inscription au cours est de 200 fr. Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., et à la Salle Béclard, à la Faculté, de 9 à 11 h., et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi. Le cours est gratuit pour les Internes et Externes des Hôpitaux de Paris.

Anatomie descriptive. — M. le professeur E. Olivier commencera ces conférences le jeudi 5 Novembre 1936, à 18 heures (grand amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Anatomie de la tête, du cou et du thorax.

Embryologie. — M. Giroud, agrégé, a commencé une série de leçons d'embryologie, le mardi 3 Novembre 1936, à 17 h. (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continue les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure, jusqu'à l'achèvement du programme.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques. M. le Professeur Maurice Villaret fera la première leçon de son cours le mercredi 4 Novembre 1936, à 16 h., dans le Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Il continuera ses leçons, à partir du mercredi 9 Décembre, dans le même amphithéâtre, les vendredis et mercredis suivants, à la même heure.

M. L. Justin-Besançon, agrégé, commencera ses conférences le vendredi 6 Novembre, à 16 h., dans le Petit Amphithéâtre de la Faculté et les continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, au même Amphithéâtre et à la même heure, jusqu'au mercredi 9 Décembre.

Sujet des conférences : La pratique hydro-climatique. Les bases scientifiques de l'hydro-climatologie thérapeutique.

Des leçons d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques pratiques, avec présentation de malades, seront faites au Centre d'Hydro-Climatologie des Hôpitaux de Paris, le matin à 11 h. 30, à partir du mois de Février 1937. Une note ultérieure précisera les jours et le programme de ce dernier enseignement.

Médecine légale (Prof. Balthazard). — Ce cours sera fait par M. le prof. Balthazard, assisté de MM. Duvoir, agrégé, chef des travaux et Piédelièvre, agrégé et de M. Hugueney, professeur à la Faculté de Droit.

Novembre et Décembre 1936. — M. le prof. Balthazard commencera son cours le vendredi 13 Novembre 1936, à 18 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine ; le cours aura lieu les lundis, mercredis et vendredis suivants en Novembre et Décembre. — *Sujet du cours.* — Attentats à la pudeur. Viol et perversions sexuelles. Hermaphrodisme. Avortement criminel et infanticide. Coups et blessures. Le problème de l'identité. Anthropométrie et dactyloscopie. Examen des taches, poils, etc...

M. le prof. Hugueney, de la Faculté de Droit, commencera son cours le samedi 14 Novembre 1936, à 18 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine ; le cours aura lieu tous les samedis de Novembre et Décembre. — *Sujet du cours :* Législation et jurisprudence médicales.

Janvier et Février. — M. Piédelièvre, agrégé, commencera son cours le lundi 4 Janvier 1937, à 18 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine ; le cours aura lieu les lundis, mercredis et vendredis de Janvier et Février. — *Sujet du cours :* Morts suspectes, Phénomènes cadavériques, Asphyxies mécaniques, Asphyxies par les gaz et les vapeurs, Empoisonnements.

M. Duvoir, agrégé, chef de travaux, fera un cours à l'Institut d'Hygiène Industrielle sur les Intoxications aiguës et intoxications professionnelles. La médecine du travail.

Le cours sur les *Accidents du travail, maladies professionnelles, médecine sociale* aura lieu tous les jeudis.

Cours pratique. — 1° *Autopsies* à l'Institut médico-légal (place Mazas), pendant le semestre d'hiver, de 14 h. à 15 h.. Le mercredi, par M. le prof. Balthazard. Le lundi, par M. Piédelièvre, agrégé. Le vendredi, par M. Duvoir, agrégé, chef des travaux pratiques. Pendant le semestre d'été, les élèves procéderont eux-mêmes aux autopsies et seront exercés à la rédaction des rapports, les mêmes jours, aux mêmes heures.

2° *Travaux pratiques de Médecine légale* (applications des méthodes de laboratoire à la pratique médico-légale), les lundis, de 15 h. à 16 h. 30, sous la direction de M. Duvoir, agrégé, chef des travaux, avec le concours de M. Piédelièvre, agrégé, de M. Dérobert, chef de laboratoire, et de M. Hausser, préparateur du cours.

3° *Travaux pratiques de toxicologie*, sous la direction de M. Kohn-Abrest, docteur ès sciences, chef des travaux toxicologiques, au laboratoire de Toxicologie (Institut médico-légal), les vendredis, de 15 h. à 16 h. 30.

4° *Expertises d'accidents du travail, de maladies professionnelles, de pensions de guerre et d'assurances sociales*, sous la direction de M. le prof. Balthazard, assisté de MM. Duvoir et Piédelièvre, le mercredi, à 15 h., à partir du 6 Janvier 1937 (Laboratoire de médecine légale, à l'Institut médico-légal).

Médecine légale. — Lois sociales. Accidents du travail et maladies professionnelles. Pensions aux mutilés de guerre. Assurances sociales. Assistance médicale gratuite.

Des conférences seront faites pendant le semestre d'hiver sous la direction de M. le Professeur Balthazard, tous les jeudis, à 18 h., au Grand Amphithéâtre. Elles porteront sur les Accidents du travail, les Maladies professionnelles, les Assurances sociales et l'Assistance médicale gratuite.

19 et 26 Novembre, M. Balthazard : Loi du 9 Avril 1898 et lois complémentaires. Principes de la réparation des dommages causés par les accidents du travail. Professions assujetties à la loi. Définition de l'accident du travail. Principe de l'évaluation des indemnités. Etat antérieur. Procédure, jurisprudence. Barème des incapacités permanentes. — 3 Décembre, M. Laignel-Lavastine : Hémorragies méningées et cérébrales. Ramollissement traumatique. Commotion cérébrale. Méningites traumatiques. Paralysie générale. Tumeurs, abcès. — 10 Décembre, M. Lévy-Valensi : Lésions médullaires et vertébrales traumatiques. Compressions : commotions médullaires. Affections de la moelle; tabes. Névrites. — 17 Décembre, M. Henri Claude : Psychoses et névroses traumatiques. — 7 Janvier, M. Gougerot : Syphilis et affections cutanées dans leurs rapports avec les accidents du travail. — 14 Janvier, M. Piédelièvre : Tuberculose pulmonaire et tuberculoses chirurgicales et accidents du travail. — 21 Janvier, M. Rathery : Traumatisme et diabète. — 28 Janvier, M. Coste : Arthrites et rhumatismes dans leurs rapports avec les traumatismes. — 4 Février, M. Belot : Applications de la radiographie aux accidents du travail. — 11 Février, M. Duvoir : La loi du 25 Octobre 1919 sur les maladies professionnelles. — 18 Février, M. Desoille : Assurances sociales (loi du 5 Avril 1928), assistance médicale gratuite (loi du 15 Juillet 1893), pensions aux mutilés de guerre.

Enseignement pratique. — Un enseignement pratique, comportant l'examen d'ouvriers victimes d'accidents du travail, aura lieu tous les mercredis, à 15 h., à l'Institut médico-légal, place Mazas, sous la direction de M. le Professeur Balthazard, à partir du 6 Janvier 1937.

Pathologie chirurgicale. — M. Sénèque, agrégé, commencera le cours de pathologie chirurgicale le vendredi 6 Novembre 1936, à 17 h. (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure.

Programme : Membre supérieur.

Radiologie et électrologie médicales. — Cet enseignement est organisé par la chaire de Physique médicale (prof. Strohl) et l'Institution du Radium (MM. A. Debierne et Cl. Regaud).

I. Cours. — *Physique des rayons X. Radio-activité. Technologie.* Prochaines leçons : 4 Novembre, M. A. Strohl: Ionisation. — 5 Novembre, M. A. Strohl: Décharges dans les gaz raréfiés. L'électron. — 6 Novembre, M. Thibaud: Structure de l'atome. — 7 Novembre, M. Strohl: Nature et propriétés générales des rayons X. — 9 Novembre, M. A. Strohl : Emission des rayons X. — 10 Novembre : M. A. Strohl : Absorption des rayons X. — 12 Novembre : M. Dauvillier : Tubes à gaz. Soupapes. Régulateurs. — 13 Novembre : M. Dauvillier : Tubes Coolidge. Kénotrons. — 14 Novembre, M. Ferroux : Principaux types d'appareillages radiologiques. — 16 Novembre : M. Ferroux : Montages. Dispositifs de protection. — 17 Novembre : M. Joliot : Le rayonnement des radio-éléments. — 18 Novembre, M. Dognon : Quantitométrie des rayons X. — 19 Novembre, Mme Joliot-Curie (*) : La chimie des radio-éléments. — 20 Novembre : M. Holweck : Analyse du rayonnement X. — 23 Novembre, M. Laporte (*) : Les mesures en radioactivité .— M. Holweck : Purification et extraction du radon. Radiodiagnostic. — 24 Novembre : M. Ledoux-Lebard : Le radiodiagnostic (généralités). Principes. Rapport avec la clinique. Examen des malades. — 25 Novembre, M. Ledoux-Lebard : Technique de la radioscopie. — 26 Novembre, M. Ledoux-Lebard : Technique de la radiographie. — 27 Novembre, M. Ledoux-Lebard : Corps étrangers et localisation. — 28 et 30 Novembre, 1er et 2 Décembre : M. Ledoux-Lebard : Système osseux. Os et articulations. — 3 Décembre, M. Maingot : Crâne. Face. Œsophage. — 4 Décembre, M. Dioclès : La stéréoradiographie. — 5 Décembre, M. Belot : Dents. — 7 et 8 Décembre, M Belot : Appareil urinaire. — 9 Décembre, M. Ledoux-Lebard : Appareil génital. Grossesse. — 10 et 11 Décembre, M. Bordet : Cœur. Aorte. Vaisseaux. — 12 14, et 15 Décembre, M. Delherm : Poumons. Plèvre. Médiastin. — 16 Décembre : M. Maingot : Estomac normal. — 17 et 18 Décembre, M. Maingot : Estomac pathologique. — 21 et 22 Décembre, M. Béclère : Duodénum. — 23 Décembre, M. Béclère : Foie. Rate. Pancréas. — 4 et 5 Janvier 1937, M. Aubourg : Intestin grêle. Côlon. — 7 Janvier, M. Ledoux-Lebard : Interprétation et causes d'erreur.

Les leçons ont lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 h., sauf celles marquées d'une astérisque, qui auront lieu à l'Amphithéâtre du Laboratoire de Physique de l'Institut du Radium, 1, rue Pierre-Curie, à 17 h.

II. Démonstrations. — a) *Technique. Technologie :* 4 Novembre, M. Ph. Fabre : Rappel des lois générales du courant continu. — 5 Novembre, M. Ph. Fabre : Les mesures électriques. — 6 Novembre, M. A. Dognon :

Induction. Bobines. — 7 Novembre, M. A. Dognon : Courant alternatif. Transformateurs. — 9 Novembre, M. A. Dognon : Générateurs. Moteurs.

b) *Radiodiagnostic*. — Des présentations de radiographies se rapportant aux sujets du Cours seront faites par MM. Lepennetier, Morel-Kahn, Nadal, Porcher et Moret, électroradiologistes et assistants des hôpitaux. Ces démonstrations auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine de Paris, à 17 h. Les dates des démonstrations de radiodiagnostic seront annoncées au cours.

III. Travaux pratiques. — Des exercices pratiques portant sur la Technique radiologique auront lieu au Laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. H. Desgrez, chef des Travaux de Physique. — Des visites d'usines compléteront la série des exercices pratiques.

IV. Stages. — Pendant la première série du Cours, les élèves accompliront un stage de radiodiagnostic dans l'un des Services suivants : M. Aubourg, hôpital Beaujon, Service d'Electroradiologie. — M. Beaujard, hôpital Bichat, Service de Radiologie. — M. Béclère Henri, hôpital de Vaugirard, Laboratoire de Radiologie du prof. Pierre Duval. — M. J. Belot, hôpital Saint-Louis, Service central d'Electroradiologie. — M. Cottenot, hôpital Broussais, Service d'Electroradiologie. — M. Darbois, hôpital Tenon, Service de Radiologie. — M. Delherm, hôpital de la Pitié, Service d'Electroradiologie. — M. Duhem, hôpital des Enfants-Malades, Service d'Electroradiologie. — MM. Lagarenne et Dioclès, Hôtel-Dieu, Clinique médicale du prof. Carnot. — M. Ledoux-Lebard, Chargé de cours de Radiologie clinique, hôpital de la Salpêtrière, Laboratoire de Radiologie du prof. Gosset. — M. Maingot, hôpital Laennec, Service d'Electroradiologie. — M. Ronneaux, hôpital Cochin, Service d'Electroradiologie. — M. Salomon, hôpital Saint-Antoine, Service de Radiologie.

Le choix des Services de stage doit avoir eu lieu, d'après l'ordre d'inscription, le 3 Novembre, à 19 h., à l'Amphithéâtre de Physique.

Ecole d'anthropologie (15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (3e étage)]. — M. Briand, médecin de la Maison maternelle nationale, professeur, commencera son cours sur l'Hérédité et la Génétique le mardi 10 Novembre et le continuera tous les mardis à la même heure.

Sujet du cours : 1° Evolution de la notion d'hérédité (historique, éléments de génétique, découvertes récentes). — 2° Répercussions sociales des conceptions modernes.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — Agrégation. Sont nommés agrégés pour une période de neuf années près la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille :

Anatomie : M. Coulouma. — *Histologie* : M. Morel. — *Histoire naturelle et parasitologie* : M. Coutelen. — *Médecine générale* : M. Huriez. — *Histoire naturelle pharmaceutique* : M. Dehay.

M. Pierre Tison est nommé assistant d'anatomie pathologique.

Hôpitaux et Hospices

Hospice des Enfants-Assistés (Maternité Adolphe-Pinard, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris). — Service de M. H. Vignes. Enseignement organisé du 1er Novembre à la fin de Janvier et du 1er Mars à la fin de Mai.

Obstétrique. — Tous les vendredis, à 11 h., M. H. Vignes, professeur agrégé à la Faculté, accoucheur des hôpitaux : Physiologie et clinique obstétricales. — Les premier et troisième mardis, à 11 h., M. R. Landrieu, assistant du service : Pathologie de la grossesse. — Les deuxième et quatrième mardis, à 11 h., M. Réglade, ancien chef adjoint de clinique à la Faculté : Physiologie et pathologie obstétricales. Tous les lundis, à 11 h., M. Powilewicz, ancien chef de clinique à la Faculté : Séméiologie obstétricale. — Les lundi, jeudi et samedi, à 9 h. 30 : Consultation de femmes enceintes. — Le lundi, à 10 heures : Consultation pour la prophylaxie des maladies héréditaires et congénitales.

Gynécologie. — Le deuxième et le quatrième jeudi de chaque mois, à 11 h., M. Duhail : Technique des traitements gynécologiques. — Le premier et le troisième jeudi de chaque mois, à 11 h., M. Laemmer : Etude des syndromes endocriniens chez la femme. — Le premier et le troisième mardi de chaque mois, à 11 h., M. Buquet, assistant de chirurgie à l'hospice des Enfants-Assistés : Leçon de gynécologie. — Le jeudi, à 9 heures, M. Duhail : Consultation et traitements gynécologiques. — Le jeudi, à 9 heures, M. Laemmer : Consultation d'endocrinologie.

Puériculture. — Le premier et le troisième mercredi de chaque mois, à 11 h. 15, M. G. Blechmann, ancien chef de clinique à l'hospice des Enfants-Assistés : Hygiène et pathologie du nourrisson. — Le mardi et le vendredi, à 9 h., Mme Ménard : Consultation des nourrissons ; à 10 h., M. G. Blechmann : Présentations cliniques.

Concours

Faculté de Médecine de Nancy. — Concours de l'externat le 1936. *Jury* : MM. Froelich, président, Lucien, Abel, Drouet, Guibal.

Les candidats sont divisés en 7 séries. Pour chaque série, une question d'anatomie et une question de pathologie sont tirées au sort parmi quatre questions choisies après délibération du jury.

Questions sorties. — 1re série : Valvule mitrale. Souffles cardiaques. — 2e série : La plèvre. Signes physiques des épanchements liquides pleuraux. — 3e série : Rapports de la face postérieure des reins. Hématurie. — 4e série : Artère radiale. Tension artérielle. — 5e série : Veine cave inférieure. Traitement des hémorragies externes. — 6e série : La 1re côte. Fractures de côtes. Complications. — 7e série : Extrémité supérieure du fémur. Signes des fractures.

Sont nommés externes : M. Bertin, Mlle Noël, MM. Maulini, Paulin, Jacquet, Mlle Strubb, MM. Pire, Gibert, Mlle Petit, M. Roux.

Sont nommés externes à la suite : MM. Damey, Martinet, Mansuy, Laroche, Cochard.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Chevalier* : M. Adrien Saint-Ange Plet, des Laboratoires Drouet et Plet.

Commandeur de l'ordre de Saint-Sava (Yougoslavie), M. Flurin (Cauterets).

Officier de l'ordre de la couronne yougoslave : M. François (Aix-les-Bains).

Actes des Facultés

LILLE

Octobre 1936. — M. Pierre Gineste : *Les Paradiabètes sucrés*. — M. Pierre Carrin : *Traitement conservateur des grosses hydronéphroses suppurées ou non suppurées*. — M. Adrien Pannier : *Les pleurésies controlatérales après pneumothorax artificiel*. — M. Pierre Vansteenberghe : *Contribution à l'étude des hybrides lupo-syphilitiques*. — M. Pierre Duc : *La péricardite calcifiante*. — M. Jean Dieulouard : *Contribution à l'étude de l'ostéochondromatose*. — M. Maxime Peubelle : *Contribution à l'étude de la pneumoconiose des mineurs et de ses rapports avec la tuberculose*. — M. Frédéric Retailleau : *Contribution à l'étude du facteur héréditaire dans la genèse de certaines psychoses juvéniles*.

Remise d'une Médaille au Dr Landrin

Le 8 Juillet 1936, au Pavillon Dauphine, M. le doyen Balthazard, président, et les membres du Conseil d'administration de la Société Mutuelle de Retraites des Médecins du Front, manifestaient leur impérissable reconnaissance au docteur Landrin, leur bienfaiteur, mutilé, commandeur de la Légion d'honneur, en lui offrant une médaille, œuvre du sculpteur Morlon.

Dans une courte allocution d'une émouvante simplicité, le doyen Balthazard rappela à Landrin la spontanéité de son geste de 1931 et la fidélité avec laquelle ce geste fut maintenu tout au long des cinq difficiles années révolues. Ses remerciements associèrent, comme ils l'avaient été dans la même œuvre de réorganisation difficile, les docteurs Pasquet, ancien secrétaire général, à qui un souvenir fut offert, et Hufnagel, trésorier. Le doyen Balthazard n'avait pas voulu que l'on évoquât son rôle personnel.

Autour de nos camarades se serraient avec fierté les présidents et membres des bureaux des Sociétés de médecins des Corps combattants, médaillés militaires, mutilés, pensionnés de guerre. Souvenirs de guerre, honneur, entr'aide, étaient les symboles de cette fête de famille autour de ses plus dignes.

Que ne devons-nous pas à Landrin ? Création de la Fédération des Médecins du front, de l'Union des médecins mutilés de guerre, vote de la loi sur les emplois réservés médicaux... et tant de bienfaits accomplis dans le silence !

Camarades, dont les vieux jours seront protégés contre la misère, souvenez-vous toujours !

Jeunes étudiants, pour qui l'avenir comporte tant d'inconnues, méditez certains exemples !

Poujol.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA DÉSENSIBILISATION DE L'ANIMAL ANAPHYLACTISÉ

PAR

PASTEUR VALLERY-RADOT,
G. MAURIC et Mme A. HUGO

Ni l'animal ni l'homme ne semblent pouvoir être désensibilisés, au sens propre du mot, par l'intervention de l'expérimentateur ou du médecin.

Dans des travaux antérieurs [1], nous avons montré que, chez le lapin sensibilisé, une injection déchaînante ne désensibilise pas l'animal, mais lui confère une *protection temporaire* vis-à-vis de l'antigène. Dans des recherches faites parallèlement A. Duthoit et Ch. Gernez, puis Ch. Gernez seul [2], sont parvenus pour le cobaye sensibilisé aux mêmes conclusions : à la suite de l'injection déchaînante, cet animal acquiert une « immunité antianaphylactique temporaire ».

TABLEAU I.

NUMÉROS DES LAPINS	NOMBRE DE JOURS séparant l'injection déchaînante de la dernière injection sensibilisante	RÉSULTATS
53.	58	Choc léger.
54.	59	Choc.
169.	70	Choc léger.
167.	70	Choc.
168.	70	Choc.
170.	70	Choc léger.
171.	70	Choc très léger.
172.	72	Choc.
173.	72	Choc.
175.	72	Choc léger.
174.	72	Pas de choc.
176.	72	Pas de choc.
33.	94	Pas de choc.
487.	100	Pas de choc.
49.	100	Pas de choc.
50.	100	Choc.
34.	104	Pas de choc.
29.	105	Pas de choc.
27.	111	Pas de choc.
180.	121	Pas de choc.
185.	121	Pas de choc.

Choc signifie chute de pression artérielle caractéristique du choc anaphylactique.

De même, l'homme, à la suite de la pénétration de l'antigène à petites doses et d'une façon répétée, est *accoutumé temporairement* au contact de l'antigène : il ne réagit plus cliniquement, mais il garde ses stigmates cutanés et humoraux [3].

Cependant, la désensibilisation est possible chez l'animal, de même que chez l'homme ; mais elle est spontanée.

Les expériences que nous avons instituées [4] montrent, en effet, que le lapin perd son état anaphylactique un certain temps après avoir été sensibilisé.

Sur 21 lapins sensibilisés par 3 injections sous-cutanées de 5 cmc de sérum de cheval, faites à trois jours d'intervalle, et éprouvés par une injection intraveineuse de 2 cmc de sérum de cheval cinquante-huit à cent vingt et un jours après la dernière injection sensibilisante, certains ont fait une chute de pression artérielle, témoin du choc anaphylactique, d'autres sont restés indifférents, ainsi que l'indique le tableau I.

L'examen de ce tableau montre que les lapins ayant reçu l'injection déchaînante au moins soixante-douze jours après la dernière injection sensibilisante n'ont pas fait de choc : ils n'étaient donc plus sensibilisés [5]. Cette date du soixante-dixième au soixante-quinzième jour semble être une date limite : aucun des lapins recevant l'injection déchaînante au delà de cette date n'a présenté de choc anaphylactique (sauf le n° 50).

Nous avons vérifié à nouveau ces faits dans deux autres séries d'expériences [6].

Dans la première de ces séries, 20 lapins ont reçu l'injection déchaînante entre le soixante-troisième et le quatre-vingt-treizième jour après l'injection sensibilisante [7]. Deux seulement (l'un testé au soixante-troisième jour, l'autre au quatre-vingt-treizième jour) ont fait une chute de pression artérielle, témoin du choc anaphylactique (voir tableau II).

Dans la deuxième série, 10 lapins [8] furent éprouvés soit au quatre-vingt-douzième, soit au quatre-vingt-treizième, soit au quatre-vingt-quatorzième jour : aucun n'a fait de choc anaphylactique. Ils étaient donc tous désensibilisés (voir tableau III).

TABLEAU II.

NUMÉROS DES LAPINS	NOMBRE DE JOURS séparant l'injection déchaînante de l'injection sensibilisante	RÉSULTATS	NOMBRE DE JOURS séparant l'injection déchaînante de la nouvelle injection intraveineuse de sérum de cheval	RÉSULTATS
703.	63 jours.	Pas de choc.	3 jours.	Pas de choc.
612.	93 jours.	Pas de choc.	4 jours.	Pas de choc.
595.	63 jours.	Choc.	Pas utilisé.	
793.	93 jours.	Pas de choc.	4 jours.	Pas de choc.
614.	93 jours.	Pas de choc.	5 jours.	Pas de choc.
774.	84 jours.	Pas de choc.	Mort.	
776.	84 jours.	Pas de choc.	5 jours.	Pas de choc.
792.	93 jours.	Pas de choc.	5 jours.	Choc.
769.	83 jours.	Pas de choc.	6 jours.	Pas de choc.
609.	93 jours.	Pas de choc.	6 jours.	Choc mortel.
610.	93 jours.	Choc très court.	6 jours.	Choc.
765.	83 jours.	Pas de choc.	Mort.	
767.	83 jours.	Pas de choc.	7 jours.	Pas de choc.
770.	84 jours.	Pas de choc.	8 jours.	Pas de choc.
780.	85 jours.	Pas de choc.	Mort.	
778.	85 jours.	Pas de choc.	9 jours.	Choc.
789.	86 jours.	Pas de choc.	10 jours.	Pas de choc.
779.	85 jours.	Pas de choc.	11 jours.	Choc
787.	85 jours.	Pas de choc.	12 jours.	Choc.
790.	85 jours.	Pas de choc.	13 jours.	Choc.

Choc signifie chute de pression artérielle caractéristique du choc anaphylactique.

TABLEAU III.

NUMÉROS DES LAPINS	NOMBRE DE JOURS séparant l'injection déchaînante de l'injection sensibilisante	RÉSULTATS	NOMBRE DE JOURS séparant l'injection déchaînante de la nouvelle injection intraveineuse de sérum de cheval	RÉSULTATS
646.	92 jours.	Pas de choc.	14 jours.	Choc.
659.	92 jours.	Pas de choc.	25 jours.	Choc.
647.	92 jours.	Pas de choc.	35 jours.	Pas de choc
658.	92 jours.	Pas de choc.	40 jours.	Choc léger.
650.	93 jours.	Pas de choc.	50 jours.	Pas de choc.
651.	93 jours.	Pas de choc.	51 jours.	Choc.
653.	94 jours.	Pas de choc.	59 jours.	Pas de choc.
654.	94 jours.	Pas de choc.	61 jours.	Choc.
656.	94 jours.	Pas de choc.	72 jours.	Pas de choc.
655.	94 jours.	Pas de choc.	83 jours.	Pas de choc.

Choc signifie chute de pression artérielle caractéristique du choc anaphylactique.

1. PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC et Mme A. HUGO : Désensibilisation ou protection temporaire chez le lapin sensibilisé. *La Presse Médicale*, 7 Juillet 1934, n° 54, 1089 ; Protection temporaire chez le lapin et chez l'homme sensibilisés. *Revue d'Immunologie*, Janvier 1936, **2**, n° 1, 6.

2. A. DUTHOIT et CH. GERNEZ : Recherches expérimentales sur l'anaphylaxie et l'antianaphylaxie. *Annales de médecine*, Décembre 1933, **34**, n° 5, 447. — CH. GERNEZ : La désensibilisation spécifique chez le cobaye. Sa durée et les limites de son efficacité. *Revue d'Immunologie*, Janvier 1936, **2**, n° 1, 27.

3. PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC et Mme A. HUGO : Désensibilisation ou accoutumance. *La Presse Médicale*, 14 Avril 1934, n° 30, 593.

4. PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC et Mme A. HUGO : Durée de l'état anaphylactique chez le lapin sensibilisé. *C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, séance du 2 Juin 1934, **116**, 416.

5. On ne peut objecter pour l'ensemble un manque de sensibilisation : d'après nos statistiques, jamais la proportion de non-sensibilisés n'excède 5 à 10 pour 100.

6. PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC et Mme A. HUGO : Désensibilisation spontanée chez le lapin sensibilisé. Resensibilisation. *C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, séance du 11 Juillet 1936, **22**, 1279.

7 et 8. Ces lapins n'ont reçu qu'une injection sensibilisante, ce qui est suffisant pour obtenir une bonne sensibilisation.

De ces expériences, on peut conclure que le lapin se désensibilise spontanément et que la durée de l'état anaphylactique conféré à cet animal est relativement courte.

Quel est l'effet de l'injection déchaînante sur l'organisme du lapin qui n'a pas réagi parce qu'il était à un stade éloigné de l'injection sensibilisante ?

L'injection déchaînante resensibilise l'animal. En d'autres termes, le lapin se comporte vis-à-vis de cette injection comme un lapin neuf. En voici la démonstration :

Les lapins qui n'ont pas fait de choc anaphylactique à la suite de l'injection déchaînante, pratiquée longtemps après l'injection sensibilisante, reçoivent une nouvelle injection intraveineuse de sérum de cheval, de trois à treize jours après l'injection déchaînante. Ceux qui sont éprouvés avant le cinquième jour ne font pas de choc. Passé le dixième jour, les lapins éprouvés font un choc. Entre ces deux limites, les résultats sont variables (voir tableau II).

Les lapins *désensibilisés* sont donc *resensibilisés* par l'injection déchaînante : ils réagissent par un choc anaphylactique à une nouvelle injection de sérum de cheval, faite un temps suffisamment long après l'injection déchaînante. Cette resensibilisation s'effectue à peu près dans les mêmes conditions que la première sensibilisation, puisque c'est aux environs du huitième jour que l'état anaphylactique est acquis chez le lapin sensibilisé pour la première fois [9].

Cette seconde sensibilisation conférée par l'injection déchaînante a une durée égale à la première sensibilisation.

En effet, nous avons repris les 10 lapins sensibilisés du tableau III auxquels nous avions fait l'injection déchaînante plus de quatre-vingt-dix jours après l'injection sensibilisante et qui n'avaient pas fait de choc. Nous les avons réinjectés par voie intraveineuse, de quatorze à quatre-vingt-trois jours après l'injection déchaînante. Les lapins réinjectés le quatorzième et le vingt-cinquième jour ont fait un choc. Entre le trente-cinquième et le soixante et unième jour, les résultats ont été variables. Les lapins réinjectés le soixante-douzième et le quatre-vingt-troisième jour n'ont pas fait de choc. Ces lapins resensibilisés par l'injection déchaînante ont donc reperdu au delà de soixante-dix jours leur état anaphylactique (voir tableau III).

*
* *

En conclusion, la désensibilisation du lapin existe, mais cette désensibilisation n'est pas obtenue par l'expérimentateur. Elle s'effectue spontanément par le jeu même de la nature qui fait perdre à l'animal son état anaphylactique dans un laps de temps restreint.

De même, chez l'homme, on ne peut obtenir une désensibilisation réelle par un des procédés dits de désensibilisation ; mais un sujet sensibilisé peut voir, après quelques mois ou quelques années, sa sensibilisation disparaître spontanément.

9. Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric et Mme A. Hugo : Date d'apparition de l'état anaphylactique chez le lapin sensibilisé. *C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, séance du 9 Juin 1934, **116**, 511.

10. Ces lapins n'ont reçu qu'une injection sensibilisante.

LA FORMULE LEUCOCYTAIRE
ÉLÉMENT DE PRONOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

PIERRE-BOURGEOIS
et Mme M. BOQUET-JESENSKY

Les modifications morphologiques du sang au cours de l'infection tuberculeuse ont été étudiées par nombre d'auteurs français parmi lesquels d'Oelsnitz, Josué, Bezançon et De Jong, Faure-Beaulieu, Delore et Piéchaud. Le premier essai d'application à la clinique date des travaux d'Arneth (1904). A l'heure actuelle, sa classification un peu schématique des polynucléaires selon leur nombre de noyaux n'est guère utilisée en France, non plus que l'hémogramme de Schilling assez en vogue en Allemagne, mais trop délicat à établir pour en faire une méthode d'examen pratique.

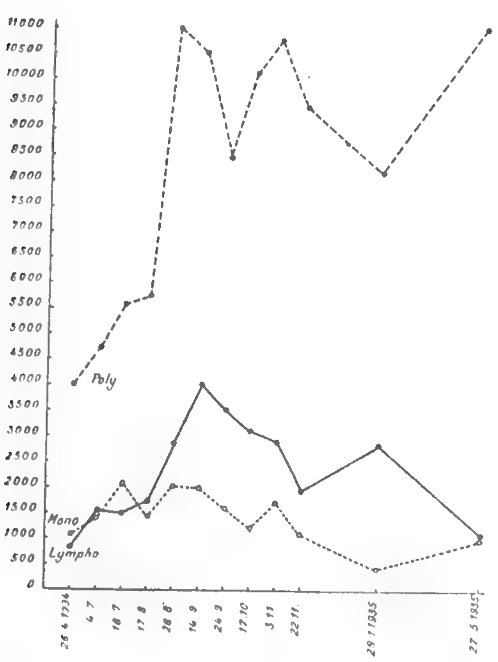


Fig. 1. — Mlle Z..., type septique avec ébauche de réaction.

Par contre, le résultat des recherches des auteurs anglais et américains sur la valeur de la formule blanche, et plus particulièrement du rapport lymphocytes/monocytes, en tant qu'élément de pronostic au cours de la tuberculose, mériterait d'être retenu par les phtisiologues.

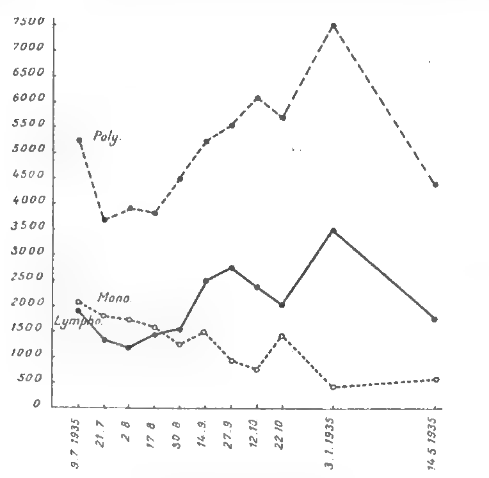


Fig. 2. — Mme F..., type résistant avec début hyperplastique.

Les travaux de Cunningham, Sabin, Doan et De Sanctis Monaldi ont montré qu'il existait un rapport étroit entre l'évolution de la tuberculose expérimentale, et les variations de l'index lymphocytes/monocytes. Médlar, transposant ces données en clinique, a prouvé à l'aide de nombreuses observations l'excellent parti que l'on pouvait tirer de cet examen pour établir le pronostic. Récemment, enfin, W. H. Moriss et G. C. Wilson ont publié les très intéressants résultats de l'étude de 200 cas de tuberculose dont l'évolution a été systématiquement suivie à l'aide de la formule blanche.

Nous avons repris, de notre côté, à l'hôpital-sanatorium de Brévannes, ces recherches dont le détail sera publié ultérieurement.

28 malades ont été régulièrement examinés au point de vue sanguin, tous les quinze jours pendant la durée de leur séjour au sanatorium.

Plus d'une centaine ont été examinés à intervalles plus éloignés, tous les mois, toutes les six semaines.

Pour l'instant, nous nous contenterons de reproduire ici, à titre d'exemple, les graphiques de quelques-uns de nos malades qui illustrent d'une façon simple le bénéfice que l'on peut tirer de l'étude du « film de la formule blanche ».

Toutes nos formules sanguines ont été faites de la manière la plus courante. Le sang prélevé le matin, à jeun, par piqûre de la pulpe d'un doigt, a été coloré par la méthode de May-Grünwald-Giemsa. Le pourcentage a été établi sur 200 éléments.

Abandonnant l'ancienne classification d'Ehrlich, en petits, moyens, grands mononucléaires et formes de transition, nous avons adopté celle de Ferrata actuellement employée par les hématologistes.

Cet auteur distingue :

1° Les lymphocytes que l'on peut subdiviser en petits, moyens et grands, les petits étant les plus nombreux. Leur protoplasme intensément *basophile*, teinté en bleu par le Giemsa, est réduit à une mince couronne; il entoure un noyau central, violemment coloré, qui occupe la plus grande partie de la cellule. Dans les formes plus volumineuses, le protoplasme contient des granulations dites *azurophiles* qui se colorent en rouge sombre par l'azur contenu dans le liquide de Giemsa.

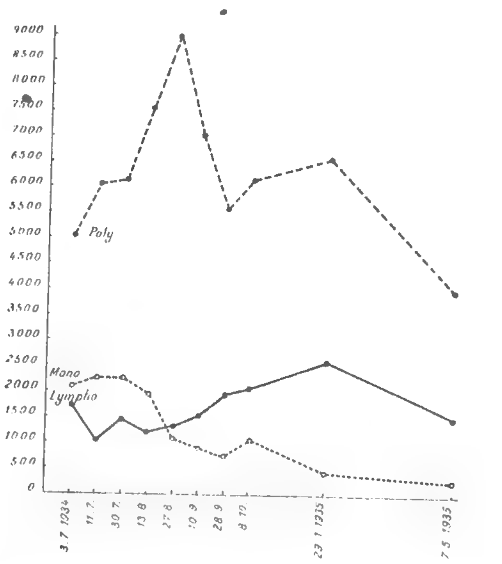


Fig. 3. — Mme G..., type résistant avec inversion monocytaire.

2° Les monocytes qui comprennent les grands

mononucléaires et les formes de transition de l'ancienne classification.

Plus volumineux que les lymphocytes, ils sont parfois les plus grandes cellules parmi les globules blancs. Leur noyau plus faiblement coloré que celui des lymphocytes est souvent réniforme ou en fer à cheval. Leur protoplasme, généralement abondant est rarement d'une teinte homogène ; il contient des granulations azurophiles plus nombreuses, plus irrégulières et plus menues que celles des lymphocytes.

Nous rappellerons que, normalement, 1 mmc. de sang renferme de 6.000 à 9.000 globules blancs dont 60 à 70 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 20 à 30 pour 100 de lymphocytes et 3 à 9 pour 100 de monocytes.

Il est bien entendu, ainsi que l'ont montré Médlar, Brock, Oatway et Deegan, que l'étude de la formule blanche *ne saurait être d'aucune valeur diagnostique*, mais, lorsque la tuberculose est reconnue, *son étude systématique semble être un des moyens les plus fidèles de suivre, pour ainsi dire « intimement » l'évolution de l'affection, ses incidents et ses accidents.*

Médlar considère que la formule blanche, au cours de la tuberculose, peut se modifier suivant trois modalités caractéristiques.

1° Le type septique est caractérisé par une hyperleucocytose très marquée avec un pourcentage de polynucléaires au-dessus de 70 pour 100, celui des lymphocytes étant au-dessous de 25 pour 100 et celui des monocytes au-dessus de 8 pour 100.

Le rapport lymphocytes/monocytes va progressivement décroissant jusqu'à la période terminale où il tend vers zéro.

Tel est le cas de cette malade Mlle Z... (fig. 1) qui présentait une tuberculose pulmonaire bilatérale ouverte, d'abord assez bien supportée, et qui, après une longue phase de résistance, évolua progressivement vers la cachexie terminale.

2° Le type résistant est caractérisé par une leucocytose modérée, ne dépassant jamais 10.000 globules blancs avec un pourcentage de lymphocytes qui rejoint presque celui des polynucléaires, une monocytose au-dessous de 10 pour 100, et un rapport lymphocytes/monocytes constamment élevé.

Les deux graphiques (fig. 2 et 3) montrent d'une façon caractéristique dans leur seconde partie le parallélisme remarquable de la courbe des lymphocytes et de celles des polynucléaires ainsi que l'écart différentiel de bon pronostic entre la courbe lymphocytaire et monocytaire.

3° Le type hyperplastique comporte une leucocytose aux environs de la normale avec un pourcentage de polynucléaires variant autour de 60 pour 100, celui des lymphocytes étant de 25 pour 100 ou plus, et celui des monocytes audessous de 10 pour 100. Le rapport lymphocytes/monocytes est très petit, souvent même inversé.

Selon Médlar, cette variété de formule, avec l'intense monocytose qui la caractérise, indiquerait la formation de nouvelles lésions, l'activité ou l'extension des lésions préexistantes.

Si le pourcentage des lymphocytes atteint un niveau supérieur à 30 pour 100, on peut augurer que l'évolution se fera vers la guérison.

La première partie de la courbe des deux malades Mme F.. et Mme G. (fig. 2 et 3) montre nettement cette inversion frappante du rapport lymphocytes/monocytes. Ces malades ont vu progressivement leurs lésions, d'ailleurs peu étendues, peu sécrétantes, s'améliorer, pendant que leur courbe de poids marquait une ascension et que les bacilles disparaissaient de l'expectoration.

Du type hyperplastique, évolutif, elles ont progressivement évolué vers le type résistant.

Au premier abord, cette classification peut paraître schématique, rigide ; en réalité, elle se prête à une série de combinaisons qui permettent d'évaluer avec un maximum de probabilités les « intentions » évolutives de l'affection tuberculeuse. En particulier, le rapport lymphocytes/monocytes se montre un index suffisamment sensible pour qu'on se fie à ses indications en clinique.

Voici, entre autres, l'exemple d'un malade que nous avons suivi depuis un an, et que nous suivons encore. Son évolution leucocytaire est exactement superposable à son évolution clinique (fig. 4).

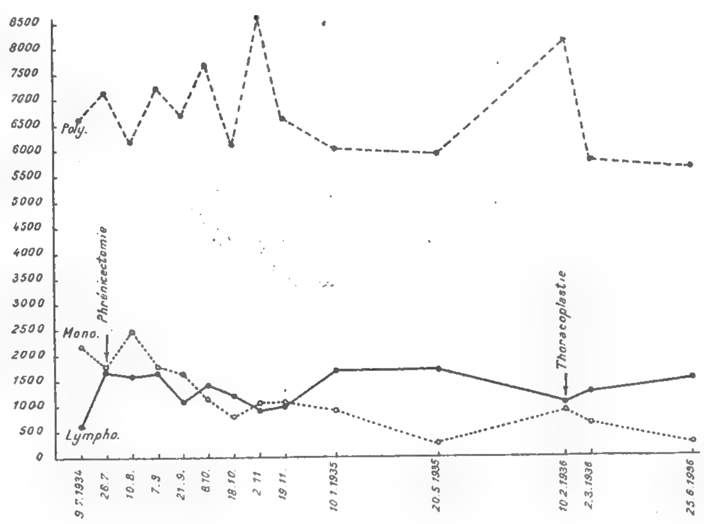


Fig. 4. — M. W...

M. W..., âgé de 24 ans, entre à Brévannes le 28 Mars 1934 porteur d'un pneumothorax gauche efficace qui le demeure à l'heure actuelle. Une caverne sous - claviculaire droite étant récemment apparue, on essaie de pratiquer un pneumothorax droit qui est impossible.

L'état général, qui était très satisfaisant, va déclinant et nous faisons successivement, à ce moment, deux formules sanguines le 9 et le 26 Juillet 1934 qui montrent une décroissance rapide de l'index lymphocytes/monocytes.

On pratique alors une phrénicectomie droite pour essayer de collaber la caverne. Progressivement l'effet clinique de cette intervention se manifeste, le malade reprend du poids, la température s'abaisse, et l'index lymphocytes-monocytes, après une longue période d'inversion, et la courbe des polynucléaires après une série d'oscillations, évoluent vers le type de résistance. A partir de ce moment (19 Novembre 1934), la courbe de poids se redresse également.

Entre le 19 Novembre 1934 et le 30 Mai 1935, l'état général et local sont très satisfaisants, le malade est apyrétique, mais il présente toujours une expectoration très abondante. La polynucléose demeure à un taux normal, la lymphocytose reste élevée et la monocytose décroît légèrement, accentuant l'élévation de bon pronostic de l'index lymphocytes/monocytes.

A partir du 30 Mai 1935, malgré le maintien apparent de l'état général, l'expectoration augmente d'une façon continue; radiologiquement, la caverne se montre très peu influencée par la phrénicectomie. L'examen du sang montre alors une polynucléose croissante et une chute parallèle de l'index lymphocytes/monocytes. On décide, le poumon gauche demeurant pratiquement normal sous l'influence du pneumothorax toujours efficace, d'essayer d'agir plus énergiquement sur la caverne du sommet droit. Le malade accepte une thoracoplastie partielle qui porte sur les quatre premières côtes. Cette intervention est suivie d'une nette diminution de la caverne et de l'expectoration pendant que les signes hématologiques s'améliorent à nouveau.

La lecture comparée de ces deux observations clinique et hématologique montre quel peut être l'intérêt de l'étude de la formule leucocytaire au cours de la tuberculose.

Elle constitue un élément *facile à obtenir et à interpréter* pour établir le pronostic, elle permet d'entrevoir les possibilités d'amélioration et de guérison, enfin elle indique le temps opportun de l'intervention thérapeutique dont on peut contrôler ensuite les effets.

Les auteurs américains estiment que les causes d'erreurs atteignent au maximum 25 pour 100. Nous avons cherché de notre côté à comparer les valeurs réciproques au point de vue du pronostic de la réaction de Vernes à la résorcine, de la mesure de la vitesse de la sédimentattion globulaire et de l'étendue de la formule leucocytaire. Cette dernière, et plus particulièrement l'index lymphocytes/monocytes, a paru nous fournir des renseignements *plus précis et surtout plus précoces que ceux des autres méthodes.*

La formule blanche ainsi envisagée est volontairement incomplète. Nous n'avons pas considéré dans nos graphiques la courbe des éosinophiles. De nombreux auteurs ont montré qu'une éosinophilie marquée était signe d'un bon pronostic ; il est donc intéressant de suivre le taux de cette variété de leucocytes ; cependant les variations sont moins sensibles que celles du rapport leucocytes/monocytes.

(*Travail de l'hôpital-sanatorium de Brévannes.*)

LES MALADIES HÉRÉDITAIRES

A LA LUMIÈRE DES ACQUISITIONS RÉCENTES

DE L'HÉRÉDITÉ EXPÉRIMENTALE

Par **Georges STROESCO**

(Bucarest)

Dans le présent travail, nous nous proposons de relever quelques problèmes modernes de l'hérédité, qui nous permettent de comprendre d'une façon très précise le mystère qui entoure encore le mécanisme de la transmission des maladies héréditaires.

Depuis quelques années, l'attention des médecins a été attirée par de nombreux travaux relatant les progrès faits par l'étude de l'hérédité expérimentale, qui a établi aujourd'hui des lois très précises, mais ces lois sont en général négligées, bien que l'on connaisse un nombre important de maladies familiales et héréditaires et pour lesquelles il n'existe aucune thérapeutique, excepté des mesures eugéniques prises dans quelques pays. Ensuite, la plupart des travaux sur les maladies héréditaires chez l'homme ne considèrent que les principes du mendélisme élémentaire, et négligent de soulever les problèmes posés par le mendélisme su-

périeur, qui doivent être présents à l'esprit chaque fois qu'on veut étudier de telles maladies.

Les facteurs héréditaires. — La transmission des caractères héréditaires des ascendants aux descendants a été observée déjà par les Anciens, mais les lois qui la gouvernent constituent une acquisition des plus récentes de la biologie. Grâce aux nombreuses recherches entreprises depuis une trentaine d'années, cette science est arrivée à un développement considérable ; elle a établi des lois d'une précision mathématique, importantes pour la compréhension de l'hérédité moderne et qui sont aujourd'hui à la base des applications eugéniques.

Pour expliquer la transmission des caractères héréditaires, Hippocrate admettait que les germes héréditaires existaient dans le corps entier, si bien que les parties saines de l'organisme proviennent de parties saines des parents, et les parties malades, des organes malades des ascendants ; ainsi s'expliquaient les caractères des enfants. Aristote a attaqué cette théorie, mais sans succès. En 1868, Darwin reprit l'hypothèse d'Hippocrate ; il admettait aussi que toutes les parties de l'organisme produisent des gémules qui, par la voie vasculaire, reviennent à l'organe reproducteur et, de là, au nouvel être. C'était l'hypothèse « pangénique ». Darwin a étudié les lois de cette transmission, sur des croisements chez des individus appartenant aux différentes races pures. Il a constaté que les bâtards des premières générations se ressemblaient toujours entre eux, mais que dans les générations suivantes, les croisements donnaient des résultats inexpliquables.

La science attendit ensuite le génie de Mendel qui, après huit ans d'études sur les plantes, posa les bases de l'hérédité moderne et en établit les lois mathématiques. Quoique publiés en 1865, ses travaux restèrent inconnus pendant trente ans. En même temps, mais indépendamment les uns des autres, De Vries, Correns, Tschermack, les redécouvrirent et les idées de Mendel sortirent alors de l'obscurité. Après cette découverte, les germes d'Hippocrate et les gémules de Darwin furent interprétés d'une autre manière. Correns les dénomma « pangènes », Iohansen simplement « gènes » ; pour lui, ils représentent des unités morphologiques, unités héréditaires, ou unités mendéliennes.

Après la découverte du chromosome sexuel, l'hypothèse de Boveri, d'après laquelle les unités héréditaires doivent être localisées dans le chromosome, devint réalité, grâce aux études de Morgan sur la mouche *Drosophyla melanogaster*.

Les études histologiques, appliquées aux recherches génétiques, ont établi que cette localisation chromosomique ne se fait pas au hasard, car elle est toujours linéaire et fixe, c'est-à-dire que chaque unité héréditaire a une localisation déterminée, en un point du chromosome, toujours le même, pour une espèce donnée. Chez la drosophyle, on a établi une carte topographique des gènes avec leur localisation dans chaque chromosome. La découverte des chromosomes géants de la glande salivaire dans les larves de drosophyle (Painter) permet actuellement d'établir sous le microscope chaque aberration des chromosomes.

Génotype et phénotype. — Nous rappelons brièvement les points principaux du mendélisme :

1° L'indépendance des gènes.

2° La possibilité pour les gènes de se séparer après avoir été réunies dans le zigote.

3° La possibilité de former de nouvelles combinaisons de gènes, c'est-à-dire de combiner plusieurs unités mendéliennes chez les descendants hétérozygotes, qui jusque-là étaient séparées.

L'individu, obtenu par union de deux cellules sexuelles, a été dénommé par Iohansen « génotype » ; par génotype, il faut entendre l'individu doué d'hérédité et par « phénotype » l'individu soumis à l'influence du milieu. Cette distinction a été établie après qu'on eut appris qu'un facteur héréditaire, présent dans un individu, pouvait être entravé ou favorisé

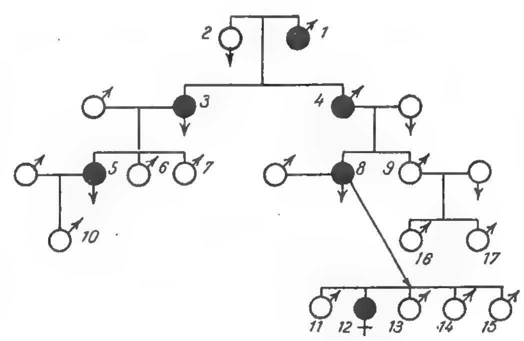


Fig. 1. — Arbre généalogique d'une famille avec la chorée de Huntington : 1, mort à 70 ans ; 3, la maladie commence à 45 ans et elle est morte à 60 ans ; 4, mort à 60 ans ; 5, la maladie débute à 40 ans ; 6, mariée, n'a pas d'enfants ; 7, mort à la suite d'un accident ; 8, la maladie commence à 35 ans ; 10, mort à 25 ans d'une péritonite ; 12, la maladie débute à 25 ans ; 2, 13, 14, 15, 16, 17 sont tous sains.

dans ses manifestations selon son comportement « stable » ou « labile », vis-à-vis de l'action du milieu. Une autre conclusion, qui résulte de cette distinction, est que plusieurs individus de même constitution héréditaire, de même génotype (biotype), peuvent manifester des phénotypes tout à fait différents. On peut dire aussi que des phénotypes identiques peuvent avoir à leur base des génotypes différents, fait exprimé par l'adage « duo quum faciunt idem, non est idem ». Donc, le génotype représente la constitution fondamentale d'un individu, et le phénotype, la lutte entre le milieu et les facteurs héréditaires. Cette distinction est d'une grande

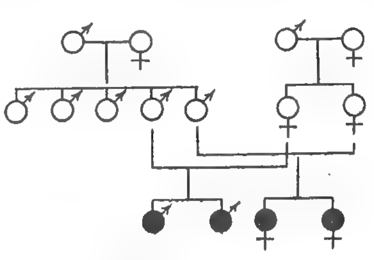


Fig. 2. — Arbre généalogique de deux familles transmettant la forme récessive de la paraplégie spasmodique familiale. Voir l'observation détaillée dans notre travail sur les *Syndromes héréditaires*, paraissant dans la revue neurologique.

importance pour l'avenir, parce que les différents systèmes typologiques inaugurés jusqu'à présent par Viola et Pende, Sigaud, Kretschmer, Eppinger et Hess, se basent sur des considérations typométriques sans considérer le génotype, le seul qui reste fixe.

Chez l'homme, l'étude de l'hérédité se heurte à des difficultés très grandes, parce qu'il est impossible de réaliser les croisements voulus pour préciser l'action du milieu sur le génotype. Les études faites sur les jumeaux montrent l'influence du milieu sur un même caractère car les jumeaux uniovulaires sont des génotypes identiques. Certains facteurs externes peuvent aussi déclencher l'apparition d'une maladie héréditaire latente. C'est ainsi que dans le diabète traumatique, très souvent il s'agit d'une maladie héréditaire qui a été révélée seulement par le traumatisme. Une malade de la Salpêtrière, à la suite d'un traumatisme obstétrical, a fait une maladie qui a évolué comme une ataxie héréditaire.

Dominance, récessivité. — Nous n'avons pas l'intention d'insister sur les lois de Mendel, qui sont aujourd'hui bien connues. Les différents caractères et les multiples propriétés qui se transmettent d'une génération à l'autre ne sont plus expliqués d'après les préceptes de l'ancienne théorie de la préformation. Les cellules possèdent dans les chromosomes pour chaque caractère transmissible une réaction biochimique spéciale, dont il est impossible de se représenter la nature, à l'état actuel de nos connaissances. Ces états héréditaires forment dans leur ensemble une masse héréditaire appelée par Naegeli « idioplasme ». Si les deux parents possèdent les mêmes potentialités pour chaque caractère, l'enfant les reçoit à une dose double, homozygotique ; il hérite de deux gènes homologues. Lorsque les parents ont des caractères différents, les gènes qui les déterminent sont également différents. Dans ce cas, la transmission montre qu'un des caractères peut dominer ou être dominé par l'état normal. C. Hurst, par exemple, a étudié comment se transmet la couleur des yeux. Il a démontré que la couleur foncée domine par rapport à la couleur claire. Cette dernière est récessive vis-à-vis du facteur foncé, mais, à son tour, elle peut être dominante sur un autre facteur de la couleur irienne.

Pour discuter les différents modes de transmission, nous allons citer quelques arbres généalogiques, à transmission dominante, récessive et attachée au sexe, qui nous démontrent qu'il suffit qu'un facteur dominant soit présent dans un chromosome, pour manifester la maladie, tandis qu'une maladie récessive ne se manifeste pas si les deux chromosomes ne contiennent pas en même temps son facteur déterminant. Il s'ensuit que, pour des maladies à caractère dominant, les membres sains de la famille restent toujours sains, aussi bien phénotypiquement que génotypiquement, et ne transmettent jamais la maladie (fig. 1). Les phénotypes sains d'une famille qui transmettent une maladie à démarche récessive ne peuvent être dépistés que d'après leurs enfants (fig. 2). Il existe encore une transmission à dominance incomplète, à savoir dans la première génération la maladie ne se manifeste pas, mais se transmet comme dominante chez les enfants ou inversement.

Facteurs attachés au sexe. — Une transmission héréditaire, un peu spéciale, est représentée par les facteurs localisés dans le chromosome sexuel. Il y a des insectes dont, comme chez l'homme, les femelles ont un chromosome de plus que les mâles. Comme celui-ci transmet le sexe, il doit contenir aussi des facteurs qui le déterminent. Le chromosome sexuel a été appelé le chromosome X. Des études plus avancées ont montré que les facteurs qui déterminent le sexe féminin sont localisés dans le chromosome X, tandis que les facteurs des caractères mâles sont localisés dans les autres chromosomes, les autosomes. D'après la théorie chromosomique, tous les facteurs localisés dans les différents chromosomes peuvent se combiner entre eux de diverses manières. Une telle combinaison montre également les facteurs localisés dans le même chromosome, même s'ils siègent à une grande distance l'un de l'autre. Ici intervient

le phénomène de « crossing-over) qui fait que les deux chromosomes homologues changent de chromomères entre eux au cours de la division cellulaire.

Donc une maladie localisée dans le chromosome X sera toujours liée au sexe. Chez l'homme, comme chez la drosophyle, il existe chez le mâle un chromosome Y, mais inactif et non identique au chromosome X. Une telle maladie humaine récessive se manifestera seulement chez le mâle ; les femmes ne l'extériorisent que si elles ont une double charge homozygote. Comme dans la plupart des cas, les femmes ne sont qu'hétérozygotes, elles transmettent la maladie à leur fils, tandis que leurs filles sont de simples conductrices. L'arbre généalogique ci-joint (fig. 3) d'une famille avec rétinite pigmentaire démontre ce paradoxe. Chez l'homme, les maladies liées au sexe sont très faciles à déterminer ; si dans la même famille il y a une autre mutation couplée avec cette maladie, elle sera localisée dans le chromosome X. Une autre éventualité, c'est que des deux mutations localisées dans le chromosome sexuel, une peut être fixée sur un chromosome et l'autre au chromosome homologue ; dans ce cas, elles se repousseront dans les générations suivantes.

Dans ce sens Davenport a publié un cas où parmi les fils d'une conductrice, 2 présentaient du daltonisme et une coagulation sanguine normale ; les 2 autres étaient hémophiles mais avaient la vue normale. Davenport a trouvé aussi une association entre deux autres maladies liées au sexe : l'héméralopie et la myopie. Deux fils d'une conductrice présentaient une myopie combinée avec héméralopie ; le troisième était myope. Comme leur mère avait un neveu myope-héméralope, il résulte que la mère possédait dans un seul chromosome X les deux facteurs pour myopie et héméralopie et le fils myope s'explique seulement par le phénomène de « crossing-over ». Mais les objections ne manquent pas à ces exemples parce que l'action pléiomorphe d'un même facteur, comme nous le verrons plus tard ne pourrait pas être facilement exclue. Un autre phénomène, qui peut se rencontrer, est la non-disjonction des deux chromosomes ; chez la drosophyle on connaît une disjonction absolue des deux chromosomes qui peut être temporaire comme nous l'avons trouvé avec les chromosomes qui présentent une inversion de leurs trajets. Chez l'homme, on a publié des cas où ce principe a été invoqué. Ainsi, les fils d'une femme (citée par G. Just) daltonienne qui auraient dû être malades ne présentaient rien au point de vue de l'acuité visuelle ; ce fait ne s'explique que si on admet que les deux chromosomes de la mère restaient attachés et que les fils héritaient du chromosome X du père. Punst a trouvé des cas où le chromosome X paraissait lié aux autosomes, quand il observait des maladies attachées au sexe qui pourtant dans d'autres familles montraient une transmission dominante sans aucune relation avec le sexe. D'autres aberrations des chromosomes connues chez la drosophyle ont aussi été invoquées chez l'homme, ainsi la déficience, la translocation, etc., et des aberrations dans le mécanisme de la division nucléaire. Ce dernier point a été incriminé pour les maladies à une hémilocalisation ou une localisation limitée ; Bauer explique de la même façon un cas de chondrodystrophie du bras.

Facteurs léthaux. — Le facteur léthal décrit pour la première fois par Cuénot chez les souris jaunes entraîne la mort des animaux dans ses premiers stades du développement. Il y a des facteurs dominants qui, dans la forme homozygotique, sont léthaux. Ces facteurs expliquent les cas d'avortement spontané chez les femmes sans cause définie.

Polymorphisme, polyphénie. — Dans la pathologie héréditaire, il y a de grandes difficultés quand il s'agit d'analyser les facteurs polymorphes ; ils ont une action pléiotrope, polyphène et s'extériorisent quelquefois par des maladies cliniquement différentes, mais identiques au point de vue héréditaire. On rencontre ces facteurs dans l'étude des malformations et des

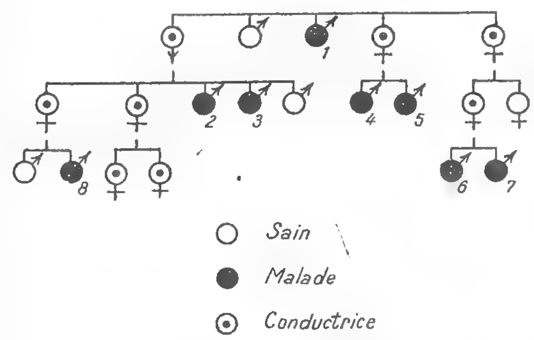


Fig. 3. — Arbre généalogique avec la transmission de la rétinite pigmentaire. La maladie se manifeste chez 1, à l'âge de 30 ans ; chez 2, à 18 ans ; chez 3, à 21 ans; chez 4, à 14 ans; chez 5, à 16 ans et chez 6, 7, 8, à 5, 6 et 3 ans.

allergies. Grote trouve chez les membres d'une famille à pieds fendus d'autres malformations des mains et en outre une syndactylie avec amputation congénitale des différents doigts. Kemp et Ravn, dans une famille de 140 membres, répartis sur 6 générations, trouvent toutes les formes de syndactylie, polydactylie et raccourcissement du petit doigt. Ils croient qu'il s'agit d'une mutation à action polyphène. Aschner incrimine le principe de couplement pour l'apparition simultanée de la syndactylie, de la polydactylie et de l'ectrodactylie.

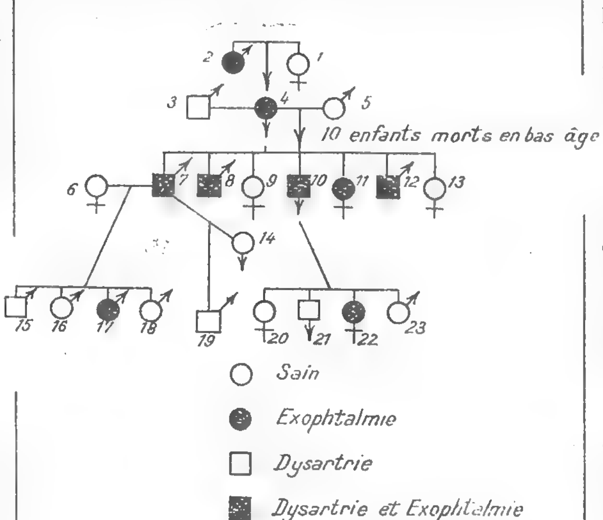


Fig. 4. — La combinaison et la transmission dans la même famille de la dysarthrie et de l'exophtalmie héréditaire. Transmission dominante : 2, exophtalmie ; 3, dysarthrie ; 4, exophtalmie avec une maladie cardiaque ; 7. exophtalmie, dysarthrie ; 8. exophtalmie, dysarthrie et la *maladie de Charcot* ; 9, mort à 6 mois à la suite d'une méningite aiguë ; 10, exophtalmie et dysarthrie ; 11, mort-né ; 12, exophtalmie ; 13, morte avec troubles gastriques ; 19, dysarthrie ; 20, rougeole et varicelle ; 21, dysarthrie et convulsions épileptiques ; 22, exophtalmie et varicelle ; 23, mort à 10 mois.

Pour les allergies, Richards et Baleyot pensent à une mutation qui, chez l'homme, se manifeste seulement en présence d'une constitution homozygote et qui, chez la femme, par contre, se manifeste sous la forme hétérozygote. Ainsi cette explication n'est guère satisfaisante, parce qu'on suppose un facteur à une manifestation polymorphe, étant donné que plusieurs cas d'eczéma, asthmes, rhume des foins se rencontrent dans une famille ensemble ou du moins sous l'une de ces formes. Albrecht rapporte deux cas de jumeaux univulaires qui ont présenté au même âge une anaphylaxie pour le pollen. Nous avons observé nous-même un malade avec crise angiospastique d'un bras, dont le père était mort à la suite de congestion cérébrale et dont le fils présentait, à l'âge de 3 ans, un asthme infantile. Le dernier exemple que nous apportons est celui d'une famille citée par Novac dans laquelle, en 5 générations, un ictère hémolytique se transmettait, mais pas toujours avec la triade : ictère, anémie, et tumeur splénique. Des personnes qui, pendant la vie, ne présentaient que des symptômes très frustes d'ictère, peuvent transmettre une maladie grave même avec d'autres symptômes.

Le problème des facteurs polyphènes dans le système nerveux nous aide à englober dans la même maladie des affections héréditaires jusqu'à présent séparées au point de vue clinique. Guillain et Mollaret, Marinesco et Jonnesco, Sepich et Jorge ont trouvé que la maladie de Friedreich, Pierre Marie et la paraplégie spastique familière apparaissent quelquefois ensemble dans la même famille. Ils ont groupé ces 3 maladies sous le nom de dégénérescence spino-cérébelleuse. L'explication réside dans une mutation avec manifestation polyphène qui produit une maladie dont les lésions et les symptômes sont ceux d'une de ces trois maladies ou une de leurs combinaisons. Cela ne veut pas dire que ces trois maladies soient toujours identiques, parce qu'on trouve des familles où la maladie est dominante et d'autres où elle est récessive [1]. De même Cammidge a trouvé un diabète sucré dominant dans quelques familles et récessif dans d'autres.

Une famille dont le cas a été publié par Patzig et Bernhard présentait, à côté de deux malades avec troubles moteurs graves de nature striée, 8 autres membres atteints d'une forme moyenne de la même maladie et encore 17 membres étaient légèrement touchés. Les auteurs croient à l'existence d'un facteur faible en expressivité avec transmission dominante. Nous croyons qu'il n'est pas besoin d'une telle interprétation du moment qu'il existe des mutations offrant une courbe de variation très élastique.

Allélie multiple. — Chez la drosophyle on connaît une série des gènes pour la couleur blanche des yeux qui toutes ont la même localisation et se manifestent par des couleurs différentes des yeux, allant du blanc au rouge. Ces gènes forment une série d'allèles multiples. Hammerschlag a essayé de grouper dans une série d'allèles multiples 3 maladies : la surdité labyrinthique progressive, la presbyacousie prématurée et l'otosclérose, sous le nom d'hérédopathie acoustique. Dans cette hypothèse il veut expliquer pourquoi dans quelques familles elle est dominante et récessive dans d'autres et pourquoi, dans différentes familles, les homozygotes malades donnent souvent des enfants phénotypiques sains. Hammerschlag prétend que la dominance et récessivité sont fonction de la quantité des gènes de R. Goldschmidt.

L'allélie multiple a été trouvée chez l'homme

1. Voir sur ce sujet : G. Stroesco : Les syndromes héréditaires dominants et récessifs dans quelques maladies héréditaires du système nerveux. *Revue neur.* (sous presse).

pour les groupes sanguins et l'acuité visuelle, mais Lentz ne partage pas l'opinion de Hammerschlag, parce que dans l'hérédopathie acoustique, l'accouplement de plusieurs facteurs ne peut pas être exclu. On remarque quelle difficultés il y a à distinguer chez l'homme ce qui appartient aux allèles multiples et le couplement des facteurs. Lentz pense que le nystagmus héréditaire embrasse 6 séries biotypiques d'individus avec au moins trois allèles distinctes, dont l'une d'entre elles est attachée au sexe [2].

Polymérie et couplement des facteurs. — Nous avons discuté l'existence des facteurs qui présentent en même temps des manifestations phénotypiques localisées sur plusieurs organes. Il y a un grand nombre de maladies familières qui se manifestent par couplement de symptômes dus aux lésions de divers organes. La maladie de Steinert, par exemple, se caractérise par myopathie, cataracte, atrophie testiculaire, calvitie. La maladie de Van der Hœve par fractures osseuses multiples, sclérotique bleue et oto-sclérose. Le syndrome de Laurence-Biedl présente une rétinite pigmentaire, polydactylie, obésité. Ces maladies peuvent être attribuées à un facteur à action polymorphe, mais on peut aussi admettre l'existence de plusieurs facteurs couplés déterminant la même maladie héréditaire ou la même lésion. Nous parlons dans ce dernier cas de polymérie. Mac Arthur et Ernest Mc Cullough ont décrit une dystrophie apicale chez 86 malades appartenant à 3 générations. Cette maladie est dominante, mais on peut l'attribuer à une polymérie, parce que de tout le complexe des malformations, seule la dystrophie apicale montre une transmission héréditaire régulière, tandis que la brachiphalangie apparait irrégulièrement.

Biemond relate l'apparition d'un syndrome polymorphe avec brachydactylie, nystagmus et ataxie cérébelleuse. Mais en étudiant la famille de la malade, on constate que le syndrome doit être attribué à un facteur polymère, du moment que les autres membres de la famille ne présentaient pas la triade au complet. L'apparition à la génération suivante d'un cas d'idiotie mongoloïde pourrait faire supposer que cette maladie est aussi polymérique, ce que d'ailleurs on peut soupçonner, étant donné le grand polymorphisme qu'on a décrit dans cette maladie. Sur notre schéma on a figuré un cas d'amyotrophie du type Charcot, appartenant à une famille nombreuse à tares héréditaires dominantes (fig. 4).

2. Voir des détails sur ce problème dans notre travail: G. Stroesco : Une nouvelle série d'allèles multiples, déterminant le caractère « scalloped » et localisée dans le chromosome sexuel, chez *Drosophila melanogaster*. *Bull. Biol.*, 1936, **70**, fasc. 3.

Caractères conditionnés par le milieu. — Une autre difficulté est celle que présente l'existence des caractères héréditaires qui, dans certaines conditions paraissent liés à l'action du milieu. Chez la drosophyle la mutation « Notch » est héréditaire, mais dans certaines certaines conditions, paraissent liés à l'action du caractère tout à fait identique mais non transmissible. C. et O. Vogt ont montré que la schizophrénie qui est héréditaire (bimère récessive) peut être déclenchée par des facteurs exogènes et le *status marmoratus* héréditaire peut exister aussi sans caractère familial. La pathoclise de C. et O. Vogt exprime le mode de réaction d'un organe soumis à des influences variées, héréditaires ou exogènes.

La loi d'anticipation ante-position. — Elle a été émise par Morel et Mott. D'après cette loi, chez l'homme une mutation, une fois apparue à un certain âge, présente dans les générations suivantes une manifestation anticipée, c'est-à-dire qu'elle apparaît toujours à un âge moindre que chez des individus de générations antérieures. D'après cette loi on pourrait espérer que, après quelques générations, la maladie héréditaire devrait disparaître par cette sélection naturelle. Dans nos arbres généalogiques, nous avons noté l'âge de l'apparition de la maladie qui confirme sans exception la loi en question. Lentz a attaqué cette loi en disant qu'elle résulte d'une faute de statistique, occasionnée par le choix des cas. La question se complique encore si nous admettons l'existence de facteurs qui, dans leurs manifestations, empêchent plus ou moins la production des autres mutations. Si nous supposons qu'ils sont localisés dans différents chromosomes il faut admettre aussi que la maladie considérée se manifeste avec antéposition quand les facteurs frénateurs n'interviennent plus en même temps que les facteurs qui donnent la maladie.

Les harmonies biologiques. — C. et O. Vogt ont mis en évidence la réalité des harmonies dans l'organisme. Ils partent de la constatation que chaque fonction est liée à des organes déterminés, d'où il résulte une longévité, une fertilité, une capacité de reproduction, etc..., particulière à chaque espèce. Ils ont dénommé cette concordance « harmonie fonctionnelle ». Quand l'organisme subit une nouvelle mutation celle-ci est obligée de concourir à cette harmonie qu'elle peut déséquilibrer et entraîner une diminution de la vitalité, de la fertilité, etc... Dans l'héritage d'une capacité artistique ou autre, les centres architectoniques qui assurent ces fonctions doivent être bien développés quelquefois au détriment des autres centres, sans être toutefois pathologiques. Un génie universel ne peut pas exister parce que l'écorce cérébrale est limitée. Les gènes qui déterminent le développement plus intense de certains centres nerveux déterminent en même temps une diminution de la capacité fonctionnelle des autres organes. Plusieurs gênes qui, séparés, produisent une diminution de l'énergie d'un organe peuvent présenter un effet contraire quand ils se combinent et amènent une augmentation de la vitalité. Les auteurs ont appelé cet équilibre « harmonie des gènes ». D'ailleurs on sait qu'à un caractère héréditaire s'attache très souvent une résistance de l'individu à l'égard de différentes maladies. La syphilis n'a pas la même gravité chez les porteurs des quatres groupes sanguins.

C'est ainsi que Vosschulte et Zeigler ont prouvé avec dates statistiques à l'appui que le groupe sanguin A manifeste peu de dispositions pour la scarlatine, alors que les autres groupes sanguins sont très peu résistants vis-à-vis de cette maladie.

Les maladies héréditaires dans leurs manifestations sont influencées par l'ensemble des facteurs qui participent à l'harmonie de l'organisme. C'est pour cette raison que la schizophrénie est grave pour la constitution leptosome et la folie maniaco-dépressive pour la constitution pycnique.

Nous limitons notre exposé à ces remarques d'ordre général. Notre intention était de relever seulement les problèmes modernes les plus fréquents de l'hérédité qui interviennent dans l'étude des maladies héréditaires.

La confrontation des faits établis par l'hérédité expérimentale, des observations des cliniciens et des apports des anatomo-pathologistes nous donne la conviction que la lutte pour l'extermination des maladies héréditaires sera à brève échéance des plus efficaces.

XXIV^E CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Paris, 12-14 Octobre 1936) [*suite*] [1].

Deuxième rapport.

La tétanie parathyréoprive. — MM. **Léon Bérard** et **Maurice Henry** (Lyon).

I. Généralités. Historique. — C'est la tétanie post-opératoire qui réalise en clinique humaine le type le plus pur de tétanie parathyréoprive, essentiellement caractérisée par une hyperexcitabilité neuro-musculaire généralisée, avec contracture, secousses tétaniques et hypocalcémie.

Les syndromes groupant les tétanies dites spontanées de l'enfant et de l'adulte ne sauraient être interprétés comme des tétanies parathyréoprives proprement dites. Cependant, en raison de leur étroite parenté clinique avec les précédentes, elles seront envisagées ici, car en l'absence de lésions anatomiques précises, rien ne permet d'éliminer l'existence à leur origine d'un trouble fonctionnel intéressant les glandes parathyroïdes.

A ses débuts, la chirurgie thyroïdienne connut de véritables désastres. Si une forte proportion de cas de myxœdème post-opératoire était observée à longue échéance, beaucoup de malades mouraient de tétanie peu de jours après l'opération. A la fin du siècle dernier, myxœdème et tétanie étaient ensemble rattachés à l'insuffisance du corps thyroïde. Prises dès leur découverte pour des thyroïdes accessoires, les parathyroïdes furent peu à peu individualisées au point de vue anatomique, embryologique et physiologique surtout. Et c'est par une adaptation parfaite de la technique opératoire aux données anatomiques que l'on parvint à rendre exceptionnelle une complication jadis fréquente, et que la thérapeutique issue d'une riche expérimentation rendit curable une affection jadis très meurtrière.

II. La tétanie expérimentale. — L'étude de la tétanie expérimentale doit être rigoureusement contrôlée, du double point de vue biochimique et histologique, étant données les multiples causes d'erreur qui tiennent aux difficultés de recherches et d'identification des glandules, à leurs petites dimensions et à leurs fréquentes anomalies.

On peut déclencher chez l'animal des troubles tétaniques par différents moyens. La destruction ignée, les ligatures artérielles, les injections sclérosantes (naphtol), les sérums parathyrotoxiques et l'irradiation sont des méthodes infidèles et à rejeter. Deux procédés sont à retenir, la parathyroïdectomie totale idéale, la thyroparathyroïdectomie totale ou partielle.

On sait qu'après parathyréoprivation totale apparaissent dès le 2^e jour des troubles fonctionnels graves, bientôt suivis de secousses musculaires, de raideur, de contracture et d'accès convulsifs. La température s'élève, l'animal se cachectise, de graves troubles fonctionnels respiratoires, digestifs, urinaires, circulatoires apparaissent et, vers le

1. *La Presse Médicale*, 4 Novembre 1936, n° 89, 1727.

9e jour, la mort survient au milieu des signes d'une toxémie intense.

Au cours de cette évolution, la calcémie a subi une baisse progressive et importante. Les urines, rares, contiennent de la guanidine. L'autopsie des animaux montre une série d'altérations portant sur les glandes endocrines, le tube digestif (importantes suffusions hémorragiques, ulcérations intestinales, processus dégénératif du foie), le système nerveux (chromatolyse, calcification des vaisseaux, diminution de la teneur en calcium des centres nerveux), lésions prédominant pour certains au niveau des noyaux gris centraux.

III. La tétanie post-opératoire. — 1° *Causes générales et prédispositions individuelles:* Dans la recherche des causes prédisposantes, générales ou individuelles, seules quelques constatations méritent d'être retenues.

Des considérations d'ordre géographique en premier lieu s'imposent. Les tétanies se rencontrent surtout par ordre de fréquence en Autriche, en Allemagne, en Suisse et dans le Sud-Est de la France. Certaines de ces contrées (Autriche) totalisent d'ailleurs plus que les autres de tétanies spontanées. Ceci mis à part, on peut expliquer en partie cette prédisposition du fait de la plus grande fréquence du goitre dans ces régions et du fait aussi de la technique employée dans la cure chirurgicale des affections thyroïdiennes (les Allemands sont, en effet, restés fidèles aux thyroïdectomies presque totales).

L'hypoalimentation, le climat, le froid, le surmenage ont pu être parfois invoqués.

L'âge a une importance incontestable (enfant surtout).

Le sexe des sujets joue aussi un grand rôle. Dans les trois quarts des cas de tétanie, il s'agit de femmes. Même si l'on tient compte de la fréquence des goitres chez la femme, celle-ci présente, par ailleurs, une incontestable prédisposition aux dysfonctionnements des glandes parathyroïdes (allaitement, grossesse, troubles ovariens), soit dans le sens de l'hyperactivité, soit dans le sens de l'hypoactivité glandulaire.

2° *Anatomie pathologique.* — A. *Lésions des parathyroïdes: a) Lésions opératoires.* C'est l'ablation totale ou partielle de l'appareil parathyroïdien qui représente la lésion essentielle. Ces prélèvements sont explicables par la difficulté d'identification des glandules dans un foyer opératoire. Ces difficultés sont dues aux petites dimensions des parathyroïdes, à la variabilité de leur forme et de leur couleur, à leur fréquente incarcération dans un amas graisseux, au nombre de leurs anomalies enfin qui peuvent atteindre chacun de leurs caractères physiques. Les glandes parathyroïdes suivent toujours, lors des tractions sur le corps thyroïde, les déplacements de ce dernier; c'est ainsi qu'elles sont particulièrement exposées lors de l'exérèse de tumeurs thyroïdiennes volumineuses et des interventions pour récidives.

D'autre part, les glandes laissées en place peuvent être fonctionnellement inexistantes du fait d'un traumatisme opératoire direct en raison de leur fragilité, d'une inhibition réflexe, d'une ischémie plus ou moins grave à la suite de ligatures multiples.

Enfin, il doit rester un nombre suffisant de glandes saines pour assumer les fonctions parathyroïdiennes. Expérimentalement, les animaux peuvent vivre fort bien avec une seule glande parathyroïde. Chez l'homme, les glandes étant dans 70 pour 100 des cas au nombre de 4 et symétriquement disposées (2 de chaque côté), on ne sait avec certitude qu'un seul fait, c'est qu'on peut impunément enlever les 2 glandes d'un seul côté, pourvu que le côté opposé soit rigoureusement respecté.

De toutes façons, on ne sera jamais autorisé à compter sur l'hypertrophie compensatrice des glandes saines, celle-ci ne pouvant se faire assez vite pour éviter les accidents, non plus que sur la possibilité de suppléance fonctionnelle que certains accordent à des parathyroïdes accessoires ou au corps thyroïde lui-même.

β) *Lésions secondaires à l'intervention.* On a parfois signalé l'atteinte des glandules par un hématome, de l'œdème, l'infection de la plaie, ou une réaction cicatricielle très serrée. Ce sont là des explications qui ne doivent être acceptées qu'avec réserve et en tout cas à titre exceptionnel.

B. *Lésions viscérales.* — Chez les sujets morts de tétanie chronique, on a décrit un certain nombre d'altérations viscérales représentées essentiellement par: une artériosclérose généralisée, une ostéosclérose importante et une atrophie musculaire très marquée. Des lésions nerveuses, hépatiques, endocrines, identiques à celles que l'on rencontre chez l'animal parathyréoprivé, sont constamment observées.

3° *La tétanie dans la chirurgie thyroïdienne.* — La tétanie constituait avant 1895 un grave danger pour la chirurgie thyroïdienne. Dès 1895, la tétanie diminue considérablement. Actuellement, elle constitue *une rareté.* L'un de nous, sur plus de 3.000 opérations thyroïdiennes, ne compte que 2 tétanies, qui furent passagères et curables.

Mais il est surtout intéressant de noter que *la maladie de Basedow* constitue une prédisposition certaine à la tétanie. Il n'est d'ailleurs pas rare de constater chez lés basedowiens le signe de Chvosteck. Cependant, inversement, Gaudin et Minet ont guéri un Basedow grave par l'ablation d'une parathyroïde très augmentée de volume.

La technique opératoire est d'une importance primordiale. Dans la chirurgie du goitre simple et exophtalmie, on a renoncé à de nombreux procédés pour accorder la préférence à la thyroïdectomie subtotale, non plus seulement intracapsulaire, mais intraglandulaire, laissant en arrière une bande verticale de tissu thyroïdien qui permet d'éviter à coup sûr l'atteinte des parathyroïdes (Bérard et Peycelon).

Dans la thyroïdectomie totale pour cancer, bien qu'épargnées en général par l'envahissement néoplasique, les parathyroïdes sont particulièrement exposées. Cependant, on voit rarement des tétanies en pareil cas. On peut respecter les glandules malgré une intervention très large. En pratique, souvent les choses se passent ainsi: ou bien on enlève un goitre d'apparence banale, qui, à l'examen histologique, se révèle comme étant un néoplasme, ou bien on se trouve devant une tumeur déjà trop étendue pour bénéficier d'une exérèse complète.

Dans la thyroïdectomie totale pour cardiopathie et angine de poitrine, l'intégrité du corps thyroïde permet de ménager les glandules. De fait, les quelques cas de tétanie signalés ont toujours été bénins et curables.

4° *La tétanie dans la chirurgie parathyroïdienne.* — Deux cas très différents sont à distinguer:

Après extirpation d'une tumeur parathyroïdienne (dans l'ostéite fibrokystique de Recklinghausen), en raison de la chute brutale d'un hyperparathyroïdisme considérable, la tétanie est de règle (65 pour 100 des cas, Chifoliau et Braine). Elle reste en général bénigne et curable.

Après parathyroïdectomie pour rhumatisme chronique, sclérodermie, artérites, etc., la tétanie ne doit jamais se voir: on l'évitera à coup sûr par des interventions strictement unilatérales.

IV. Les tétanies « spontanées ». — La tétanie peut en outre survenir en dehors de toute atteinte opératoire des glandes parathyroïdes.

1° *Il est des cas où les parathyroïdes ne peuvent être mises en cause.* Ce sont:

Les tétanies survenant après des interventions autres que cervicales ou thyroïdiennes;

Les tétanies par hyperventilation et hyperpnée volontaire;

Les tétanies digestives ou par administration excessive de bicarbonate de soude;

Les tétanies professionnelles.

2° *Il est des cas où les parathyroïdes paraissent manifestement en cause.* Ce sont les parathyroïdites hémorragiques (Harvier, Triboulet, Ribadeau-Dumas, Cordier); les parathyroïdites tuberculeuses (Carnot et Delion); les parathyroïdites syphilitiques (Harvier, Triboulet, etc.).

On doit rattacher à ces cas les faits publiés par Lombard, où de véritables parathyroïdites aiguës furent prises pour des tétanos aigus.

3° *Il y a enfin des cas où, en l'absence de preuves certaines, l'origine parathyroïdienne de la tétanie peut être discutée.* Ce sont:

Les tétanies des femmes enceintes et des nourrices (Trousseau) dans lesquelles des perturbations de l'activité glandulaire peuvent apparaître en raison des énormes besoins calciques de l'organisme;

La tétanie infantile, dans laquelle Harvier, Erdheim, Janase, ont décrit de fréquentes altérations hémorragiques au niveau des parathyroïdes. Ces lésions anatomiques jointes à l'hypocalcémie, de règle en pareil cas, et aux succès des récentes tentatives chirurgicales de Leriche et de ses élèves, incitent à faire intervenir ici l'insuffisance parathyroïdienne, bien que cette opinion soit encore vivement controversée (échec des extraits);

Les tétanies avec idiotie et les tétanies associées à l'ostéomalacie, en raison de l'heureuse influence qu'exerce sur elles l'opothérapie parathyroïdienne, semblent apparentées plus ou moins à la déficience des glandules.

V. Etude clinique. — La tétanie parathyréoprive reproduit dans toutes ses manifestations cliniques la tétanie expérimentale.

Il peut s'agir d'une *tétanie aiguë*, complication précoce, apparaissant entre le 1er et le 5e jour après l'intervention. Quelques prodromes en marquent le début, bientôt suivis de contractures qui, peu à peu, se généralisent. Les crises se succèdent, atteignant les différents muscles (face, membres, larynx, diaphragme).

Le tableau clinique se modifie parfois, selon que prédominent les troubles convulsifs, l'état toxique toujours très marqué, les troubles mentaux, les troubles gastriques.

Dans l'intervalle des crises, tous les signes traduisant l'hyperexcitabilité neuro-musculaire (Chvosteck, Trousseau, Escherich, Weiss) sont obtenus.

L'évolution est variable, tantôt suraiguë et rapidement mortelle, tantôt aiguë, tantôt chronique d'emblée. La tétanie peut être passagère ou tenace; curable de nos jours, elle peut même spontanément guérir.

De même, les troubles peuvent rester *latents*, ou passer à la *chronicité.*

La tétanie chronique n'est pas rare. Les crises surviennent d'une manière irrégulière. Le froid, le surmenage, l'alimentation carnée, l'allaitement, la gravidité, la menstruation même sont autant de facteurs pouvant la déclencher. On peut observer, en outre, tantôt un véritable « état de mal », tantôt au contraire des « équivalents mineurs ». Des troubles mentaux, des troubles trophiques, cataracte, névrite optique, des altérations intéressant les dents, les cheveux, les ongles, le myxœdème même peuvent y être associés.

Il faut rappeler l'importance des *réactions électriques* dans la tétanie, qui mettent en évidence l'élévation de la chronaxie.

D'importantes modifications biologiques sont constantes. *L'hypocalcémie* est un test d'une immense portée pratique. L'hypocalcémie évolue parallèlement à l'état du sujet; l'abaissement du taux du Ca sanguin serait souvent des 6/10 de sa valeur normale et porterait surtout sur le Ca ionisé. *L'hyperphosphorémie* est également constante et évolue en sens inverse de la calcémie. De même, des modifications de l'équilibre acide-base se font le plus souvent dans le sens de l'alcalose et s'accompagnent d'élévation du phosphore du sang. Des variations de la glycémie ont parfois été rapportées.

VI. Pathogénie. — On a successivement invoqué:

1° *L'hypocalcémie:* en raison du parallélisme de son évolution avec celle de la maladie, de l'effet thérapeutique puissant des sels de Ca et d'un grand nombre de faits cliniques et expérimentaux (association de tétanie aux diarrhées graisseuses, fistules gastro-jéjuno-coliques, à l'ostéomalacie et au rachitisme, action modératrice du Ca sur l'excitabilité neuro-musculaire).

2° *L'hyperphosphorémie* a été incriminée par Binger, Behrend, Mac Cullagh, les seules variations du phosphore sanguin pouvant aggraver ou atténuer la tétanie.

3° *Aux perturbations de l'équilibre acido-basique*

(alcalose), on a voulu faire jouer un rôle important (tétanies digestives et par hyperpnée).

4° La découverte enfin dans les urines d'animaux parathyréoprivés *de guanidine et de méthylguanidine*, déchets azotés, dont l'administration expérimentale occasionne des signes de tétanie, a permis à Noël Paton et Findlay de formuler la théorie toxique.

De tout cela, en l'absence d'éléments décisifs, on doit retenir que si chacun de ces 3 derniers facteurs est indépendant, il est par contre étroitement lié par ses effets et son action au métabolisme du Ca dont les perturbations doivent actuellement du moins garder la place principale dans la pathogénie de la tétanie.

VII. Traitement. — Les *méthodes* thérapeutiques préconisées dans la tétanie parathyréoprive sont nombreuses et d'inégale valeur.

α) Les unes se proposent de suppléer à la déficience des sécrétions parathyroïdiennes en apportant une nouvelle quantité d'hormone. On a tenté des greffes parathyroïdiennes. D'une réalisation délicate et d'une efficacité précaire, la greffe parathyroïdienne, si elle est intéressante, ainsi que l'expérimentation le prouve, malgré les multiples procédés proposés et les quelques succès enregistrés, reste une méthode d'exception. La méthode la plus employée est l'opothérapie. C'est l'une des plus fidèles. L'efficacité expérimentale et clinique des extraits parathyroïdiens a maintenant fait ses preuves (Collip) et si parfois l'extrait thyroïdien total a eu un effet bienfaisant (Kocher), l'opothérapie parathyroïdienne reste l'arme la plus efficace dont on dispose contre la déficience glandulaire.

Les ingénieuses tentatives de réactivation chirurgicale des parathyroïdes par sympathectomie réalisées par Leriche et son école dans la tétanie infantile méritent d'être soulignées.

β) D'autres méthodes ont pour but d'agir sur le métabolisme du calcium et de compenser le déficit calcique. Les injections intraveineuses et l'administration par voie buccale de sels calciques sont d'une efficacité remarquable mais temporaire, ce qui, comme pour l'opothérapie d'ailleurs, impose le renouvellement quotidien de cette thérapeutique.

L'ergostérine irradiée a donné des résultats certains; on tend cependant à lui préférer un dérivé, l'A.T. 10 de Holtz, qui, d'une administration facile (voie buccale), a l'avantage d'avoir une efficacité considérable et surtout durable. Les propriétés hypercalcémiques très actives de cette médication pouvant amener des troubles lorsqu'elle est employée à doses excessives nécessitent le contrôle permanent de la calcémie.

La saignée suivie ou non de transfusion, le sulfate de magnésie, le chlorhydrate d'ammoniaque, les rayons ultra-violets, l'actinothérapie peuvent parfois rendre service.

Les indications sont simples et surtout importantes dans les tétanies chirurgicales.

En cas de tétanie aiguë, le sujet isolé dans une chambre obscure sera soumis au calme le plus complet. Des calmants pourront être administrés; le régime sera surveillé: on prescrira largement le lait et on proscrira toute alimentation carnée ou acide. Le jeûne sera évité au maximum. Les soins locaux (plaie opératoire) seront minutieux. La thérapeutique comprendra: à fortes doses répétées *per os* et par voie intraveineuse des solutions de sels calciques (lactate, etc...). On injectera selon l'intensité des troubles 2 à 5 fois par jour 10 à 20 unités de parathormone.

L'A.T. 10 pourra être employé aux doses de 5 à 8 cmc *per os* le premier jour, puis à doses décroissantes.

La greffe a peu d'indications. La saignée suivie de transfusion sera parfois utile.

La tétanie chronique demande une surveillance très prolongée; sels de calcium et parathormone représentent avec le régime les bases de la thérapeutique. Mais ce traitement sera inlassablement renouvelé tous les jours; c'est ici surtout que l'A.T. 10 est une indication formelle, étant donné son efficacité durable. En ce cas, on aura toujours soin de soumettre les malades au contrôle périodique de la calcémie.

Les greffes trouvent ici des indications plus larges que dans les cas aigus. Néanmoins, le traitement médical reste la base essentielle de la thérapeutique. La tétanie parathyréoprive sera en outre aisément évitée par l'emploi de techniques opératoires très précises et actuellement bien au point. De fait, cette complication est devenue exceptionnelle de nos jours et les rares cas observés restent le plus souvent passagers et curables.

Troisième rapport.

L'influence des endocrines (parathyroïdes exceptées) dans la pathologie des os. — M. **G. Coryn** (Bruxelles). La méthode de travail utilisée dans ce rapport a consisté à rechercher d'une façon systématique l'influence de chacune des endocrines sur toutes les phases de l'ostéogénèse enchondrale.

Cette façon de faire permet de dégager la notion que toute la pathologie du squelette d'origine endocrinienne est le résultat de l'accélération ou du ralentissement, soit de la prolifération cellulaire (cartilage sérié), soit de l'hypertrophie cellulaire (cartilage hypertrophique), soit de la calcification du squelette (zone ostéoïde), soit de l'élaboration ou de la résorption de la substance fondamentale du cartilage (cartilage hyalin).

En d'autres mots, les modifications squelettiques dues au trouble du fonctionnement des endocrines sont le résultat de l'exagération ou de l'insuffisance d'un processus normal par ailleurs.

Pour que l'action d'une endocrine sur le squelette soit exactement connue, il est indispensable que l'on soit fixé sur la façon dont chacune des phases de l'ostéogenèse enchondrale réagit à un hyperfonctionnement ou à un hypofonctionnement de cette endocrine.

Au point de vue général, toutes les affections endocriniennes du squelette présentent trois caractéristiques communes:

1° Les lésions sont toujours généralisées à tous les os du squelette;

2° Elles apparaissent chaque fois que le fonctionnement d'une endocrine est troublé. Il est possible de les reproduire par l'ablation de la glande, quand il s'agit de l'hypofonctionnement, par l'injection d'hormone, quand il s'agit de l'hyperfonctionnement;

3° Quand l'hypofonctionnement d'une endocrine fait apparaître une lésion déterminée, l'hyperfonctionnement de la même endocrine fait apparaître la lésion opposée.

En ce qui concerne l'action de chacune des endocrines en particulier :

Les cellules éosinophiles de l'hypophyse exercent leur action sur la prolifération cellulaire. Cette notion peut être considérée comme certaine; elle repose sur des preuves concordantes fournies par l'anatomie pathologique, l'expérimentation et la clinique.

C'est la zone sériée du cartilage de conjugaison qui est influencée mais, dans ce cas-ci, il est bien certain que la prolifération cellulaire ne varie pas uniquement au niveau du cartilage. L'ossification périostique est influencée dans le même sens ainsi que probablement tous les tissus de l'organisme.

En clinique, une modification du rythme de la prolifération cellulaire se traduit par une accélération ou un ralentissement de la croissance. L'individu formé sera un nain ou un géant. Comme tous les tissus sont également influencés, il est compréhensible que les nains hypophysaires et les géants hypophysaires restent bien proportionnés.

Existe-t-il une autre action des cellules éosinophiles de l'hypophyse sur le squelette? Nous ne trouvons aucune preuve d'une telle action ni dans le domaine de l'anatomie pathologique, ni dans celui de l'expérimentation. Tous les arguments qui plaident contre une telle action nous sont fournis par la clinique: chaque fois qu'un examen minutieux a établi que l'hypophyse est seule en cause, qu'il n'existe pas de trouble endocrinien associé, les points d'ossification apparaissent et se soudent à la date normale, la calcification des os n'est pas modifiée, il n'apparaît pas d'arthrite dégénérative. Quand un de ces symptômes existe, il est possible de mettre en évidence le trouble endocrinien qui en est responsable.

En résumé, les cellules éosinophiles de l'hypophyse ont une action certaine sur la prolifération cellulaire; il est très probable que c'est la seule influence qu'elles exercent sur le squelette.

Les *glandes sexuelles* exercent une influence bien connue sur le moment de l'ossification des cartilages de conjugaison.

Des expériences personnelles de l'auteur ont montré que l'hypertrophie des cellules du cartilage de conjugaison varie en fonction de la quantité d'hormone sexuelle élaborée. La castration retarde cette hypertrophie, l'injection de folliculine l'accélère et chaque fois la résorption de la substance cartilagineuse varie parallèlement.

En clinique, le retard de l'ossification des cartilages de conjugaison permet à la croissance de se prolonger au delà des délais normaux. Les os dont la croissance se fait aux dépens de l'ossification périostique, le crâne, les clavicules, la colonne vertébrale, ne sont pas influencés. Les modifications staturales présentées par les castrés s'expliquent par ce mécanisme: les membres sont disproportionnés par rapport au tronc et au crâne.

Les opinions les plus diamétralement opposées sont encore actuellement défendues au sujet d'une influence éventuelle des glandes sexuelles sur la rapidité de la croissance, sur la calcification du squelette et sur l'apparition des arthrites ankylosantes. Il n'existe pas de preuve formelle d'une telle action et des arguments de valeur font penser que ces troubles ne sont pas sous la dépendance *directe* des glandes sexuelles.

L'influence des glandes sexuelles sur l'hypertrophie des cellules des cartilages de conjugaison et par voie de conséquence sur l'ossification de ces cartilages est la seule qui soit actuellement démontrée.

L'action des parathyroïdes sur la calcification du squelette fait l'objet de deux rapports du même Congrès.

L'éventualité d'une influence de ces glandes sur le rythme de la croissance et sur la date de l'ossification des cartilages de conjugaison n'est habituellement pas envisagée; aussi, on se trouve en présence d'une carence complète de documents anatomo-pathologiques ou expérimentaux. Les quelques éléments d'appréciation qu'il est possible de recueillir écartent l'idée d'une telle action.

Quant aux arthrites ankylosantes, on ne trouve aucune preuve formelle de leur origine parathyroïdienne; des arguments nombreux plaident contre cette hypothèse.

L'action des parathyroïdes sur la calcification des os est certaine et bien connue. Il est très probable que c'est la seule influence qu'elles exercent sur le squelette.

Les trois glandes ci-dessus possèdent donc une action exclusive sur une seule phase de l'ostéogenèse enchondrale; les cellules éosinophiles de l'hypophyse agissent uniquement sur la prolifération cellulaire, les glandes sexuelles agissent uniquement sur l'hypertrophie cellulaire, les parathyroïdes agissent uniquement sur la calcification du squelette.

L'influence de la *thyroïde* sur le squelette est beaucoup plus complexe. Elle exerce son action aussi bien sur les phénomènes cellulaires que sur les phénomènes chimiques de l'os et du cartilage.

Des expériences personnelles de l'auteur apportent la preuve histologique que l'hypothyroïdie ralentit la prolifération cellulaire, retarde l'hypertrophie cellulaire. La calcification du squelette est excessive, la substance cartilagineuse est abondante, mais altérée par des dégénérescences fibreuse et muqueuse.

L'hyperthyroïdie provoque des modifications opposées.

Ces données permettent de reconstituer et de comprendre les anomalies squelettiques qui apparaissent dans l'hypothyroïdie en clinique.

La prolifération est ralentie, l'individu formé est un nain, l'hypertrophie cellulaire est retardée, les points d'ossification apparaissent et se soudent avec retard. Ces deux facteurs ont un retentissement plus grand sur les os pourvus de cartilages de conjugaison que sur les os dont le développement dépend de l'ostéogenèse périostique: les membres sont trop courts pour le tronc; le nain est disproportionné et dysharmonique. La calcification des

os est excessive et les os à modèle membraneux prennent un développement anormal: la tête est trop grosse pour le tronc. Le nain est disproportionné. Enfin, les dégénérescences du cartilage entraînent des déformations articulaires qui peuvent être plus importantes à gauche qu'à droite: le nain est disproportionné, dysharmonique et asymétrique.

L'hyperthyroïdie fait apparaître des modifications diverses: la croissance est accélérée, mais s'arrête précocement. Ces deux facteurs, qui se contrarient, aboutissent à la formation d'un individu dont la taille est plus petite que celle d'un individu normal. Le squelette est toujours décalcifié, mais la perte journalière de calcium est minime et ne dépasse pas 0 gr. 10 par jour. C'est peut-être le motif pour lequel il n'apparaît pas de modifications dans le chimisme du sang: le taux de la calcémie et de la phosphorémie reste normal. Enfin, l'existence des arthrites hyperthyroïdiennes est probable, mais nous ne sommes pas encore fixés sur leurs caractères histologiques et leur diagnostic en clinique reste délicat.

En résumé, la thyroïde influence toutes les phases de l'ostéogenèse enchondrale.

Nos connaissances concernant l'influence des *surrénales* sur le squelette sont encore rudimentaires. Des expériences de l'auteur montrent qu'un état d'hyposurrénalisme provoqué et entretenu chez l'animal est capable de faire apparaître des lésions du cartilage très analogues à celles qui sont décrites dans les polyarthrites chroniques.

Deux cas de polyarthrites ankylosantes généralisées progressives ont été considérablement améliorés par l'administration d'extrait cortico-surrénalien. Cette amélioration n'a été obtenue que dans 2 cas qui présentaient certains symptômes que l'auteur décrit. Les autres cas de polyarthrites ankylosantes n'ont pas été influencés par la cortine.

En conclusion, le cartilage de conjugaison représente un réactif excellent des troubles endocriniens. Il permettra de soumettre au contrôle de l'expérimentation les nombreux points qui sont encore en discussion. Aussi sommes-nous en droit d'espérer que les nombreuses hypothèses qui encombrent encore cette question seront remplacées par des certitudes dans un avenir rapproché.

Discussion.

— M. **A. Jung** (Strasbourg) rappelle ses travaux poursuivis en collaboration avec le professeur R. Leriche.

Dans l'hyperparathyroïdie, le syndrome osseux n'est pas tout; il n'en est que le premier point de répercussion tissulaire. Ainsi, par départ des sels de chaux, le tissu osseux se réduit à sa partie conjonctive; celle-ci se développe et donne naissance au tissu fibreux sous toutes les modalités bien connues aujourd'hui dans la maladie osseuse de Recklinghausen.

Mais à côté de ce syndrome osseux, il faut envisager *les autres lésions tissulaires* que le métabolisme troublé de la chaux peut provoquer.

Les *reins* sont lésés par dépôt direct de chaux dans leurs tissus, ou par formation de calculs dans les voies excrétrices.

L'auteur a étudié avec le prof. Leriche une série de 30 cas (29 cas de lithiase rénale avec calcul visible à la radiographie, et un cas de pyélite) au point de vue parathyroïdien. Il retient 3 cas où existait à la fois de l'hypercalcémie, de l'hypercalciurie, et une décalcification marquée du squelette. Il en donne le résumé des observations et rappelle l'heureuse influence de la parathyroïdectomie dans le premier cas.

La *sclérodermie* apparaît comme l'expression cutanée d'une hyperparathyroïdie chronique. Les arguments sont: la surcharge calcique de la peau sclérodermique; la décalcification du squelette; la possibilité d'une hypercalcémie; la réalisation expérimentale de la sclérodermie par l'injection de parathormone; les bons résultats de la parathyroïdectomie.

L'auteur rappelle ses recherches sur l'état de *l'appareil cardio-vasculaire* dans l'hyperparathyroïdie expérimentale: surcharge calcique du myocarde; surcharge calcique des vaisseaux avec destruction partielle de la paroi.

L'auteur aborde ensuite la question plus générale des différents *types d'hyperparathyroïdie:* suraiguë, aiguë et chronique. Il donne des exemples de l'hyperparathyroïdie suraiguë; il rappelle l'hyperparathyroïdie aiguë dont le type est réalisé par l'ostéite fibro-kystique généralisée avec sa symptomatologie humorale et tissulaire bien connue; il insiste davantage sur l'hyperparathyroïdie chronique, moins connue; dans cette dernière forme, les signes fondamentaux mêmes de l'hyperparathyroïdie peuvent changer, tels que la calcémie et la calciurie qui peuvent se rapprocher de la normale, comme le prouve l'expérimentation; la sclérodermie représente le type de cette hyperparathyroïdie chronique.

En terminant, l'auteur complète l'observation de tétanie traitée par la sympathectomie cervicale moyenne qu'ont bien voulu noter les rapporteurs (MM. L. Bérard et M. Henry), en indiquant qu'actuellement l'intervention remonte à 28 mois et que l'enfant reste guérie; il rappelle un deuxième cas opéré par le prof. Leriche qui reste sans crise depuis 15 mois.

— M. **Jean Weill** (Paris) discute l'étiologie de la tétanie post-opératoire et remarque: 1° Qu'on ne peut accuser l'hyperparathyroïdie adénomateuse d'avoir provoqué l'atrophie des autres glandules parathyroïdes, car leur exploration au cours de l'intervention les montre toujours normales;

2° Que l'avidité du squelette décalcifié pour le calcium circulant ne fait pas toujours tomber la calcémie aux chiffres très bas usuellement rencontrés dans la tétanie spontanée. Et l'auteur cite un cas où la tétanie éclatait avec une calcémie encore très supérieure à la normale. Il faut donc retenir la notion de brusque déséquilibre et de chute rapide du calcium dans un organisme plus ou moins adapté à une hypercalcémie excessive ;

3° Qu'à la tétanie chirurgicale, il faut à présent ajouter la tétanie physiothérapique dont P. Carnot a rapporté un cas chez une malade qui avait été traitée par l'irradiation du corps thyroïde pour un Basedow;

4° Qu'en dehors des ablations d'adénomes, la parathyroïdectomie demeure discutable. Dans un cas de maladie de Thibierge-Weissenbach avec crises de Raynaud subintrantes, l'auteur a, avec Gilbert-Dreyfus, fait faire l'opération. Ultérieurement l'amélioration clinique a paru considérable. Cependant l'examen histologique a montré qu'on n'avait pas enlevé une glande, mais quelques lobules graisseux.

— M. **C. Parhon** (Bucarest), en ce qui concerne le traitement de l'ostéose parathyroïdienne, a observé une malade qui fut très améliorée à la suite de l'ovariectomie. Il s'agissait d'une jeune fille cantonnée au lit qui avait présenté des fractures multiples et dont certains os donnaient à la palpation l'impression d'être minces et dépressibles. Avant d'avoir pratiqué l'examen radiographique et celui de la calcémie, il a pensé à une ostéomalacie et discuté l'utilité éventuelle de la castration. Le diagnostic d'ostéite fibrokystique fut bientôt établi. La malade fut transportée au bord de la mer et soumise à un traitement par le thymus. Elle semble en avoir eu un peu de bénéfice. Puis elle a été perdue de vue. Revue quelques années après, elle avait subi une double ovariectomie et en avait été très améliorée. La consolidation et la calcification furent notablement accentuées, la malade marche sans difficulté et se déclare très contente. Cet état se maintient depuis quelques années. Pourtant l'examen radiographique montre quand même que la guérison n'est pas complète.

En ce qui concerne les relations des altérations thyroïdiennes avec les ostéodystrophies, l'auteur tient à rappeler entre autres que certains cas de scoliose peuvent être mis en rapport avec des troubles de la fonction thyroïdienne. Il a relaté, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, l'observation d'une jeune fille chez laquelle le développement d'un goitre volumineux alla de pair avec celui d'une scoliose très accentuée. Dans ce cas la thyroïdectomie détermina une diminution importante du calcium urinaire.

Ostéite fibreuse étendue avec rhumatisme psoriasique; absence d'adénome parathyroïdien; amélioration par ablation d'une parathyroïde normale. — MM. **J.-A. Lièvre** et **Eric Martin** (Paris) ont observé, chez un homme antérieurement atteint de psoriasis puis de polyarthrite chronique inflammatoire, une ostéite fibreuse étendue et atypique avec fracture spontanée et géodes; l'histoire clinique ne cadrait que très imparfaitement avec l'hypothèse d'adénome parathyroïdien. Néanmoins les douleurs osseuses accentuées, une légère hypercalcémie, une nette hypophosphatémie plaidaient en faveur de l'exploration chirurgicale des parathyroïdes; celle-ci ne montra pas d'adénome, mais permit l'ablation d'une parathyroïde normale.

Cette intervention provoqua une sédation remarquable des douleurs tant osseuses qu'articulaires, sans toutefois provoquer de modifications objectives appréciables. La polyarthrite inflammatoire n'est nullement éteinte, mais l'amélioration fonctionnelle est nette, ce qui paraît être la modalité la plus habituelle dans les cas présentés comme succès de la parathyroïdectomie pour rhumatisme chronique.

A propos du diagnostic de l'ostéose parathyroïdienne. — M. **J.-A. Lièvre** souligne la rareté de l'ostéose parathyroïdienne (adénome parathyroïdien avec mobilisation du calcium osseux) et insiste sur quelques points touchant le diagnostic. L'hypercalcémie, à laquelle on a attribué trop d'importance dans le diagnostic de l'hyperfonctionnement parathyroïdien, n'est pas constante. Certains cas évoluent sans signes osseux manifestes (formes rénales, formes cachectiques, etc...).

Le problème le plus habituel, posé par les tumeurs malignes des os ou de la moelle osseuse, est relativement facile à résoudre.

Il n'en est pas de même de certains cas d'ostéite fibreuse étendue avec géodes et fractures spontanées dont l'auteur discute les rapports relatifs avec l'ostéose parathyroïdienne et avec l'ostéite déformante de Paget.

Les suites éloignées de l'ostéose parathyroïdienne après ablation de l'adénome parathyroïdien. — MM. **Etienne May** et **J.-A. Lièvre** montrent que les suites éloignées de l'adénomectomie parathyroïdienne peuvent être en tous points favorables, comme chez un malade étudié par l'un d'eux en 1928-29 avec André Léri, Layani et Jean Weill. Dans un autre cas, opéré en 1931 à un stade avancé par Moulonguet, les résultats immédiats furent remarquables. Le malade, confiné au lit depuis cinq ans par des douleurs atroces et de nombreuses fractures, put reprendre ses occupations au bout de quelques mois. Mais dans les années suivantes se développa une hypertension artérielle qui paraît progressive et atteint actuellement les chiffres de 21 1/2-13.

Cette hypertension est peut-être liée à l'imprégnation calcique de l'organisme, qui est constante pendant la phase active de la maladie et que l'on sait être génératrice d'importantes lésions des artères et des reins.

D'autre part, le malade est extrêmement gêné par un état vertigineux avec surdité pour les sons bas dont la formule otologique rappelle singulièrement celle de l'otospongiose. Peut-être y a-t-il là aussi une conséquence de la maladie ou plutôt de la phase post-opératoire d'insuffisance parathyroïdienne chronique: cette interprétation cadre avec la notion de la surdité observée dans l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale ainsi qu'avec celle de l'intervention de troubles parathyroïdiens dans l'otospongiose.

Goutte urico-calcaire et parathyroïdectomie. — MM. **M. Creyx** et **G. Ringenbach** (Bordeaux) communiquent, à leur connaissance, la première observation de goutte urico-calcaire traitée par parathyroïdectomie. Ils assignent trois caractères fondamentaux à ce syndrome: hyperuricémie, hypercalcémie, présence de tophi de constitution uniquement calcaire. Les rapports de la goutte urique et des troubles du métabolisme calcique se trouvent, à l'heure présente, très incomplètement élucidés. L'existence de calcifications métastatiques diffuses suscite d'emblée l'hypothèse d'hyperfonc-

tionnement parathyroïdien. Les auteurs eurent donc recours à la parathyroïdectomie unilatérale dans le but d'améliorer leur malade. L'intervention fut suivie d'un retour de la calcémie au taux normal, sans modifications de l'hyperuricémie et sans amélioration fonctionnelle.

Les auteurs, rapprochant leur cas personnel des cas analogues signalés dans la littérature, mettent en doute la réalité de l'origine parathyroïdienne de la goutte. De nombreuses observations sont encore nécessaires pour affirmer ou infirmer l'hypothèse en question.

Deux cas de cataracte juvénile améliorés par le traitement parathyroïdien. — MM. **Guy Laroche, Magitot, Dubois** et **Rossano** (Paris) communiquent les résultats très favorables observés chez deux sujets atteints de cataracte bilatérale. Le traitement consista en plusieurs séries d'injections sous-cutanées de Paratyrone à la dose de 5 ou 10 unités. Chez le garçon âgé de 14 ans, l'acuité visuelle monta progressivement de 2 à 4/10 à 7 et 8/10 en 18 mois, et chez la fillette âgée de 9 ans dont la cure se poursuit régulièrement sans incident, le gain a été de 2/10 pour chaque œil en 7 mois.

Il semble qu'il s'agisse là d'un effet exercé par l'hormone parathyroïdienne sur les échanges calciques agissant indirectement sur la nutrition du cristallin.

Le traitement fut très bien supporté et surveillé par des analyses périodiques portant sur le Ca, le *pH* et la phosphatase. En raison de son innocuité ce traitement doit être tenté et longtemps poursuivi dans les cas analogues. L'avenir dira s'il s'agit, chez ces malades, d'une amélioration temporaire ou d'un effet très durable.

Tétanie et hypocalcémie importante survenant à la suite de l'administration répétée de diurétiques mercuriels. — MM. **L. Pavel, R. Paunesco Podeano** et **G. Tanasesco** relatent une curieuse observation concernant l'apparition répétée de crises de tétanie dans les 2 jours suivant l'injection d'un diurétique mercuriel. La diurèse mercurielle provoquée, qui se maintenait très considérable, malgré la répétition des injections, était accompagnée d'une baisse très importante de la calcémie au moment de l'apparition des crises de tétanie; par contre, pendant tout ce temps, la réserve alcaline était au-dessous de la normale.

Syndromes osseux du type hyperparathyroïdien et du type hypoparathyroïdien, provoqués par l'intoxication par les divers sels de fluor et des intoxications minérales associées. — MM. **Speder** et **Charnot** (Casablanca et Rabat), à l'occasion de l'étude du « Darmous » ou fluorose chronique des régions phosphatées du Maroc, ont observé que les sels de fluor provoquaient des modifications généralisées du squelette, s'observant à des degrés divers chez tous les sujets intoxiqués (hommes ou animaux) dès leur enfance.

Suivant les sels (calciques ou sodiques) de fluor, suivant également les intoxications associées (silice ou alumine) les modifications du squelette sont du type hypopara et hypothyroïdien ou du type hyperpara ou hyperthyroïdien.

Avec le fluorure de calcium, pas de modifications macro- ou microscopiques des parathyroïdes. Avec le fluorure de sodium on observe une hypertrophie de ces glandes.

L'acétylcholine dans l'acrodynie infantile (Contrôle oscillométrique et capillaroscopique). — MM. **J. Boucomont** et **Robert Lafon** (Montpellier). L'acrodynie infantile est rarement influencée par l'acétylcholine; son action sur les modifications cutanées et sur l'état général paraît faible. Si l'on excepte quelques observations dans lesquelles l'acétylcholine a paru donner un résultat très rapide, en 4 à 5 injections, on doit considérer que dans le petit nombre des améliorations obtenues, il est difficile de distinguer la part qui revient à l'évolution propre d'une maladie dans laquelle les phases de recrudescence et d'amélioration ne sont pas rares.

Au cours de ces essais, les examens capillaroscopiques et oscillométriques permettent de suivre dans une certaine mesure l'effet du dérivé cholinique; on ne saurait considérer leurs résultats comme des éléments de pronostic, mais comme un moyen de vérifier les réactions vasculaires à l'acétylcholine. Quand ces réactions se montrent favorables, on est en droit de continuer le traitement.

L'acétylcholine ne constitue en aucune façon un médicament spécifique, étiologique, de l'acrodynie, mais un traitement symptomatique. Les cas heureux qui ont été signalés relèvent peut-être d'une sensibilité spéciale des individus.

Recherches sur les phosphatases sanguines. — MM. **J. Charvat** et **B. Hedja** (Prague) ont étudié chez 118 malades la phosphatase sanguine par la méthode de Jenner et Ray. Chez les néphrétiques ils ont toujours trouvé des chiffres normaux. Dans les maladies hépatiques, la phosphatase est presque toujours augmentée, surtout dans l'ictère par rétention. Dans la grossesse où le sang est également saturé de stérols, le taux de la phosphatase est aussi très élevé. Dans les arthrites on constate une augmentation, non seulement dans les formes aiguës, mais aussi dans quelques formes chroniques. D'autres processus osseux aboutissent à une libération de phosphatase, par exemple les tumeurs des os et l'acromégalie. C'est à l'ostéoporose qu'ils attribuent l'augmentation de la phosphatase dans la maladie de Basedow et dans la maladie de Cushing. Dans la sclérodermie ils ont trouvé des chiffres normaux. C'est dans le rachitisme et dans la maladie de Paget qu'ils ont constaté les valeurs les plus fortes; dans cette dernière affection elles peuvent avoir une signification diagnostique.

Spasmophilie familiale. Hérédité paternelle. — MM. **C. I. Parhon** et **Gh. Werner** (Bucarest) relatent une observation de spasmophilie familiale. Le père était atteint de tétanie classique avec hypocalcémie au voisinage de 0,7. La mère était indemne de toute manifestation spasmophile. Une enfant est morte en bas âge avec des convulsions. Deux autres enfants, un garçon et une fillette, présentent un signe de Chvostek très accentué; leur calcémie se trouve un peu au-dessous, leur phosphatémie un peu au-dessus des limites considérées comme normales.

Les auteurs admettent la transmission par le père (et par voie chromosomatique) de la spasmophilie à ses enfants.

A propos du diagnostic de la maladie de Recklinghausen. — MM. **F. Layani, R. Ducroquet** et **M. Laudat** insistent sur les difficultés souvent extrêmes que soulève le diagnostic de cette maladie quand certains signes manquent et surtout lorsque le syndrome bio-chimique vient à faire défaut, malgré une enquête attentive et à plusieurs reprises renouvelée.

Ils rapportent à titre d'exemple le cas bien démonstratif d'une jeune femme de 32 ans souffrant de douleurs térébrantes très violentes qui la condamnaient au lit et à l'immobilité depuis 6 mois. A l'examen deux gros kystes se détachaient en saillie sur la face antérieure du tibia. Les radiographies montraient une image d'ostéite fibreuse ostéo-géodique typique au tibia et sur le fémur gauche.

Le diagnostic de maladie de Recklinghausen suggéré par ces signes ne fut pas confirmé par les recherches chimiques qui, pratiquées à plusieurs reprises depuis plus d'un an, n'ont donné que des résultats négatifs: la calcémie reste à 101 milligr., les phosphatases elles-mêmes sont à un taux constamment normal.

Les biopsies osseuses prélevées à des niveaux différents ne permettent pas de conclure. En effet, tout en révélant des cavités médullaires contenant des ostéoclastes, elles montrent également des travées osseuses épaissies parsemées de grains calcaires. Enfin la chronaxie étudiée par M. Bourguignon est dans l'ensemble diminuée au niveau des os intéressés (observation conforme à celles de Sainton et Bourguignon dans la maladie de Recklinghausen), mais en certains autres groupes musculaires elle est augmentée. En l'absence de signe vraiment démonstratif, les auteurs envisagent les différentes éventualités diagnostiques vraisemblables: maladie de Paget, maladie de Recklinghausen.

L'hypothèse d'une forme fixée ou subaiguë de cette dernière affection pourrait être vraisemblable, elle se heurte cependant à la constatation clinique de poussées évolutives au cours desquelles la calcémie est restée toujours normale.

Dans ce cas de diagnostic délicat, les auteurs ont cherché à étayer l'hypothèse d'une xanthomatose osseuse généralisée qui concilierait sans doute ces différentes données contradictoires, mais qui n'a pour elle aucun élément caractéristique: ni syndrome humoral, ni surtout aucune preuve histologique, les coupes étudiées par M. Moulonguet-Doléris n'ayant jamais montré ni cellule xanthomateuse, ni aucun élément cellulaire pouvant y faire penser.

Cette observation ne saurait évidemment pas servir de base à une révision critique des signes de l'hyperparathyroïdisme osseux; elle montre cependant que les méthodes en apparence les plus précises et même les examens histologiques n'emportent pas toujours la conviction.

Il est intéressant de souligner les valeurs extrêmement basses de la calcémie dans un processus de raréfaction osseuse aussi marqué.

Ostéoporose d'origine inconnue. — MM. **A. Froehlich, R. Flament** et **C. Wéry** relatent un cas d'ostéoporose survenu chez un enfant de 10 ans et accompagné de fractures spontanées, obésité régressive, augmentation du métabolisme de base, hypercalcémie épisodique, troubles du développement génital.

Après l'élimination des diagnostics d'hyperthyroïdie, d'hyperparathyroïdie, d'osteogenesis imperfecta tarda, de basophilisme pituitaire, il faut noter l'analogie du syndrome clinique avec une déficience du système thymolymphatique telle que les données sur la physiologie permettent de la concevoir.

L'équilibre acide-base dans la tétanie parathyréoprive. — MM. **P.-H. Rossier** et **P. Mercier** (Lausanne). La tétanie parathyréoprive s'accompagne d'un équilibre acide-base normal (*pH* électrométrique, réserve alcaline, courbe de dissociation de l'acide carbonique) et d'une hypocalcémie marquée. Il en est de même de la tétanie infantile. Ces deux affections forment un groupe biologique bien distinct. Par contre, dans la tétanie par hyperpnée (hyperpnée spontanée, provoquée, tétanie du coma apoplectique), on trouve une légère hypercalcémie et une alcalose gazeuse décompensée. Dans la tétanie gastrique on note aussi une légère hypercalcémie, l'équilibre acide-base est décalé vers l'alcalose non gazeuse décompensée. L'alcalose et l'hypocalcémie se trouvent parfois réunies dans certaines formes de tétanie, par exemple dans la tétanie de la maladie de Biermer.

(*A suivre.*) P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société d'études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Octobre 1936.

Présentation d'ouvrage. — M. **Laignel-Lavastine** présente le tome I de l'*Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire*.

La recherche du bacille de Koch par la culture des selles. — MM. **Fernand Bezançon, Paul Braun** et M^lle **Aveline** ont cherché à appliquer à la culture des selles les méthodes qui rendent tant de services pour la culture des crachats; ces méthodes ne peuvent être utilisées qu'avec un certain nombre de modifications; après action de la lessive de soude sur les selles, les auteurs introduisent dans le mélange un antiseptique, le quinosol (sulfate de potasse et d'ortho-oxyquinoléine), au 500e, puis ajoutent une abondante quantité d'eau pour dissoudre les savons qui se forment par action de la soude sur les graisses des selles; après filtrage grossier, on centrifuge, et après correction du degré d'acidité, on ensemence le culot obtenu sur un grand nombre de tubes renfermant le milieu de Pétragnani-Löwenstein. Le procédé est applicable à la recherche du bacille dans les selles d'enfants.

Les recherches des auteurs ont porté sur 231 selles provenant d'enfants et d'adultes, de tuberculeux, de suspects et d'individus normaux; chez 105 adultes normaux, et 23 enfants normaux, la culture est restée négative; dans 57 cas de tuberculose cliniquement avérée, il a été obtenu des cultures positives et, parmi ces cas, les auteurs en rapportent en particulier 6 où aucune autre méthode n'avait à aucun moment révélé de bacilles. Les auteurs font ressortir une fois de plus combien dans certains cas il s'agit de faibles éliminations de bacilles puisque l'on n'obtient souvent que de rares colonies sur 15 ou 20 tubes ensemencés.

La sécurité et la valeur de la méthode sont démontrées par le fait que l'on ne trouve pas de bacilles chez les individus normaux et que l'on en trouve toujours chez les tuberculeux avérés, cracheurs de bacilles. Les auteurs n'ont constaté que dans 2 cas des bacilles paratuberculeux; il s'agissait dans ces cas de colonies chromogènes, non virulentes. Ils estiment d'ailleurs que, en principe, l'identification du bacille par l'inoculation au cobaye devra toujours être faite, et que, tout au moins dans la pratique, toutes les fois qu'il peut y avoir doute ou désaccord entre le laboratoire et la clinique, l'inoculation au cobaye des colonies est indispensable.

Sur les propriétés hypothermisantes de la mitrinermine. — MM. **E. Perrot, Raymond-Mammet** et **L. Millat** ont étudié les propriétés pharmacologiques du Diou ou *mitragyna inermis*, rubiacée de l'Afrique occidentale française que les indigènes considèrent comme un puissant fébrifuge; un alcaloïde cristallisé en fut isolé, la mitrinermine, qui a été reconnu différent de la mitraphylline et de la mitraversine; cet alcaloïde est doué d'un fort pouvoir hypertenseur mais agit faiblement sur le système nerveux sympathique; son action hypothermisante est extrêmement marquée chez les cobayes dont la température après injection peut s'abaisser d'une manière durable de 2 et même 3 degrés; comme la quinine, la mitrinermine est très toxique pour les paramécies. De nouvelles investigations sont nécessaires avant de pouvoir considérer la mitrinermine comme un succédané de la quinine. Les auteurs remarquent une fois de plus combien les acquisitions de l'empirisme millénaire des indigènes s'accordent avec les résultats de l'expérimentation systématique.

Sur la coloration des crins de Florence. — MM. **A. Goris** et **H. Mühlemann** rappellent une observation récente de M. Métivet montrant les inconvénients possibles de l'emploi des crins chirurgicaux colorés; des crins colorés en violet avaient provoqué au niveau de leurs orifices de pénétration et de sortie de larges ulcérations torpides. On sait que l'inclusion dans la peau de simples particules de crayons d'aniline peut entraîner une nécrose chimique aseptique. En dehors du violet de méthyle, on emploie, pour colorer les crins la fuchsine acide, le vert malachite, le bleu de toluidine, la chrysoïdine; dans les accidents signalés, la nécrose avait été produite par des quantités plus ou moins grandes de matière colorante libre au milieu des tissus et agissant sur ces derniers; toute substance chimique, légèrement caustique, même antiseptique, peut provoquer le même effet dans les mêmes conditions.

Pour éviter les accidents et puisque les chirurgiens tiennent à employer des crins colorés dont la recherche dans les tissus est plus facile, on pourrait adopter une coloration monochrome par le bleu de méthylène dont le noyau d'aniline est difficilement régénérable; toutefois, si des accidents n'ont pas été signalés avec cette substance, elle serait expérimentalement nécrotique; les essais de coloration par des matières colorantes animales ou végétales n'ont pas donné aux auteurs de résultats satisfaisants; le jaune persan ne donne pas une coloration assez intense et les autres colorants se dissolvent en partie dans l'eau; il reste à démontrer d'ailleurs qu'ils ne sont pas susceptibles de produire une nécrose. Les auteurs concluent qu'il faut supprimer le violet de méthyle qu'on n'emploie que pour les crins extra-fins dont l'usage est peu répandu; on peut peut-être continuer à utiliser les quatre autres couleurs à base d'aniline, mais en faisant un lavage prolongé des crins après leur coloration pour s'assurer que toute la matière colorante est bien fixée sur le fil et n'est pas susceptible de diffuser dans les tissus.

— M. **Rouvillois** rappelle que les crins dits de Florence viennent en quasi-totalité d'Espagne ; pourra-t-on continuer à s'en procurer ?

— M. **Goris** répond que l'importation des crins qui sont fabriqués dans la région de Murcie est actuellement nulle; la récolte de 1937 est très compromise et peut-être aussi celle de 1938; dans 5 ou 6 mois, il sera très difficile de trouver des crins. Un essai de fabrication des crins en France n'a pas été poursuivi, malgré son intérêt.

— M. **Perrot** rappelle que l'essai de fabrication avait été entrepris sous les auspices de l'école de sériciculture d'Alès et avait donné les meilleurs résultats; mais l'école ne pouvait se charger elle-même de la fabrication industrielle et, rapidement, ceux qui auraient dû poursuivre la fabrication ont préféré importer purement et simplement les crins; il est inutile d'insister sur l'intérêt qu'il y aurait à organiser en France la production des crins.

— M. **Gosset**, ayant utilisé les crins fabriqués en France, a constaté qu'ils étaient au moins aussi bons que les crins espagnols.

Acide ascorbique et sclérose en plaques. — MM. **J. Lépine, F. Arloing, A. Morel** et **A. Josserand** rappellent que M. Marinesco et ses collaborateurs ont insisté sur la diminution de l'acide ascorbique dans la sclérose en plaques; mais le problème est plus complexe que celui d'une avitaminose pure et simple; il est permis de supposer que le trouble local de nutrition dans la sclérose en plaques dépend de modifications dans les activités fermentaires, soit une exagération des processus de lyse, soit une diminution des actes d'édification synthétique. Les auteurs se sont proposé d'activer les ferments pour leur permettre de compenser les pertes produites par l'usure des constituants chimiques; ils ont associé l'ion magnésium à un complexe résultant de la réaction ferrico-déhydrascorbique; les premiers essais dans la sclérose en plaques ont montré l'innocuité de tentatives prudentes et ont donné des améliorations qui dépassent selon toute vraisemblance ce qui peut dépendre des rémissions spontanées.

Quatre épidémies de diphtérie à la maternité de Lariboisière. — M. **Devraigne** rapporte quatre épidémies de diphtérie survenues en 1935 et 1936 à la maternité de Lariboisière; sur 54 nourrissons atteints, il y a eu 9 décès qui sont principalement survenus chez les enfants de poids inférieurs à la normale (prématurés, débiles, enfants d'albuminuriques, de tuberculeux, de syphilitiques); la contamination s'est faite par des visiteurs, parfois hors de la maternité, par des enfants y revenant avec leur mère, par des infirmières; 10 de celles-ci furent trouvées porteuses de germes dont l'une au cours de trois épidémies. La diphtérie s'est toujours manifestée chez les nouveau-nés sous la forme nasale. Au point de vue prophylactique, il faut retenir qu'une infirmière reconnue porteuse de germes doit être exclue du service même après traitement et prélèvement négatif; la crèche du personnel où l'on reçoit des enfants qui vont en ville chaque jour doit être spécialement surveillée; enfin tout coryza sérieux ou muco-purulent chez un nouveau-né doit faire provoquer un ensemencement sur sérum de bœuf coagulé.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

28 Octobre 1936.

Présentation d'ouvrage. — M. **Michel Salmon** fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Artères des muscles de la tête et du cou*.

A propos de la communication de M. Métivet sur l'appendicite aiguë. — M. **F.-M. Cadenat** discute trois points particuliers de l'observation : la loi des quarante-huit premières heures a de la valeur, mais on ne sait pas toujours quand la crise a débuté et une statistique faite sur 324 cas opérés après ce délai dans le service de l'auteur n'a donné qu'une mortalité globale de 7,32 pour 100; le plastron, quand il est net, n'est pas favorable à une intervention immédiate; le siège rétro-cæcal de l'appendice implique à l'appendicite une allure particulière, doit faire craindre la cellulite qui est latente et grave, et oblige à une incision précoce, large, à un drainage prolongé jusque dans la région lombaire, associé aux vaccins locaux et généraux.

— M. **Pierre Duval**. On doit opérer toute appendicite dans les vingt-quatre à trente-sixième premières heures. Passé ce délai, si l'auteur est partisan de l'opération précoce, d'autres préfèrent attendre. En tout cas, l'observation de M. Métivet concernait une appendicite grave, toxique, avec pus fétide, appendice gangrené et perforé, état général très touché. Le pronostic était donc très sombre et l'intervention n'a pas aggravé les lésions.

Occlusion intestinale par tumeur cæco-colique et obstruction par de nombreux corps étrangers. Cancer et tuberculose associés, à l'examen histologique. — M. **Hœffel** (Remiremont). M. **J. Ockinczyc**, rapporteur. Une observation semblable avait été publiée en 1921 par M. Hartmann. Cette tumeur cæco-colique sténosante a été opérée en pleine occlusion par iléostomie. Une seconde intervention a permis l'hémicolectomie droite avec un bon résultat éloigné.

1° ***Appendicite et occlusion.*** — M. **Philippe Marian** (Nice).

2° ***Sept observations d'occlusion post-opératoire de l'intestin grêle.*** — M. **Henri Bompart**. M. **Huet**, rapporteur. Dans l'observation de M. Marian, l'occlusion, chez une vieille femme de 90

ans, était due à une bride constituée par l'appendice lui-même adhérant par sa pointe à la face antérieure du cæco-ascendant. L'appendicectomie supprima la bride, leva l'occlusion et procura la guérison. Des 7 observations de M. Bompart, 4 sont des occlusions consécutives à des interventions pour appendicites aiguës et subaiguës opérées avec ou sans drainage de type variable. Trois occlusions étaient consécutives à des hystérectomies subtotales avec ou sans drainage.

Les interventions qui ont été pratiquées ont été variables. Quatre cas traités par la recherche de la cause ou une entéro-anastomose ont donné 4 guérisons. Les 3 cas où l'auteur a eu recours à la fistulisation intestinale ont donné deux morts. Ces résultats, ainsi que ceux de M. Didier (1er Juillet dernier), viennent à l'appui des conclusions anciennes du rapporteur qui a toujours préconisé une exploration méthodique et un traitement d'attaque directe de l'occlusion.

— M. **Moulonguet.** Il faut distinguer les occlusions tardives qui réclament la laparotomie exploratrice pour lever la cause de la strangulation et les occlusions précoces qui sont inflammatoires et où l'iléostomie est une bonne opération.

— M. **Roux-Berger** rappelle son observation publiée le 19 Mars 1924. Dans un second cas, il s'agissait d'une occlusion par foyer inflammatoire ancien auquel adhérait le grêle coudé et tordu. Si une exploration complète n'avait pas été faite, on risquait de faire la fistule iléale sur le grêle distendu en aval de l'obstacle.

L'uretère « gynécologique » à la lumière de l'urétéro-pyélographie rétrograde. — M. **Maurice Chevassu.** Un certain nombre d'hystérectomisées présentent en effet des modifications urétérales qui se traduisent à l'exploration urétéro-pyélographique par une dilatation des voies urinaires suspelviennes. Ces lésions sont dues à des modifications de l'uretère pelvien, tantôt enfoui dans une gangue de tissu inflammatoire ou cicatriciel, tantôt coudé ou tordu, parfois dénudé sur une trop grande étendue, parfois enfin saisi dans la ligature ou même franchement sectionné.

C'est pour ces lésions que l'auteur avait imaginé l'urétéro-pyélographie rétrograde et de nombreuses communications de l'auteur et de ses élèves ont été faites sur la question.

Les oblitérations totales peuvent être extrêmement graves si le rein opposé est absent anatomiquement ou fonctionnellement. Elles sont souvent sournoises et se traduisent tardivement par des douleurs ou une hydronéphrose du rein sus-jacent. Les fistules urétérales peuvent être urétéro-cutanées et surtout urétéro-vaginales. Les fistules urétéro-cutanées ont tendance à la fermeture spontanée; les fistules urétéro-vaginales ont moins de tendance à l'oblitération. Cette fermeture se fait le plus souvent par l'oblitération de l'uretère enfoui dans une gangue cicatricielle comme le montrent les clichés projetés par l'auteur.

Dans la fistule urétérale totale, on peut arriver à obtenir l'image de l'uretère supérieur en injectant le liquide opaque par le vagin dans lequel on a introduit préalablement un ballon que l'on gonfle et qui est traversé par une sonde dans laquelle on injecte le liquide. On peut ainsi voir le fond du vagin, le trajet fistuleux vagino-urétéral, le bout supérieur de l'uretère sectionné, d'abord étroit, puis englobé dans un tissu de cicatrice et dilaté plus haut avec fuseau lombo-sacré, siphon sous-rénal et dilatation pyélique. La fistule urétérale latérale semble plus fréquente que la fistule totale. Dans un cas étrange, la fistule s'était faite dans le tissu cellulaire du petit bassin et le liquide injecté se répandait dans une cavité communiquant avec l'uretère.

Une fistule urétérale oblitérée sur le trajet même de la fistule est rarement rencontrée : c'est une variété heureuse de guérison justiciable de la dilatation urétérale.

Les rétrécissements de l'uretère peuvent affecter tous les types. Le retentissement sur l'uretère des lésions gynécologiques avant toute intervention mériterait d'être plus étudié qu'il n'a été jusqu'alors. Les salpingites, les appendicites pelviennes sont à retenir. Surtout, les lésions qui infiltrent le ligament large ; kyste intra-ligamentaire, phlegmon du ligament large et cancer utérin ayant pris le paramètre. L'auteur insiste ensuite sur les déformations urétérales droites produites par la compression de l'utérus gravide au cours de la grossesse, réalisant une dilatation de l'uretère lombo-sacré, une coudure urétérale en siphon sous-rénal et une dilatation pyélique. Même s'il n'y a pas pyélonéphrite, l'uretère conserve des stigmates de grossesse que l'on ne doit pas méconnaître au cours de l'étude ultérieure d'un uretère pathologique. Après avoir projeté de nombreuses images d'urétéro-pyélographie rétrograde, l'auteur donne une série de cas difficiles à interpréter.

— M. **P. Duval** a pu constater à plusieurs reprises des déformations de l'uretère pelvien dans sa partie haute au cours de l'évolution des salpingites sans intervention chirurgicale.

Guérison opératoire d'un cancer du poumon enlevé par lobectomie. — MM. **Rist, Robert Monod** et **Jacquet.** Ce cancer du poumon survenu chez une femme de 60 ans a attiré l'attention par quelques signes fonctionnels pulmonaires. La radiologie montrait une image arrondie, homogène, dans le lobe inférieur gauche, rétro-cardiaque. Une réaction de Casoni positive aurait pu faire penser à un kyste hydatique. On a pu discuter l'origine secondaire de ce néoplasme pulmonaire car la femme avait été traitée par le radium pour des métrorragies quoique la biopsie du col utérin ait montré l'absence de lésion épithéliale.

Le premier temps opératoire a été fait le 22 Avril et a consisté en une résection costale. La deuxième intervention faite le 13 Mai a montré qu'il s'agissait, non d'un kyste, mais d'une tumeur solide, dure. Une biopsie est faite et l'examen histologique précise qu'il s'agit d'un épithélioma épidermoïde spino-cellulaire, du type cervico-utérin.

Toutefois, l'origine secondaire du cancer pulmonaire est à discuter car, comme dans l'observation de M. Santy, il peut s'agir d'un cancer primitif bronchiolaire ayant subi la métaplasie épidermoïde.

Le 2 Juin, on fait un pneumothorax partiel. Le 10 Juin, on commence à libérer le lobe, mais une défaillance brutale après décollement du lobe de l'aorte oblige à différer l'opération. Une quatrième opération est faite le 27 Juin et permet de libérer complètement le lobe et de mettre un tourniquet. L'état général alarmant oblige à une transfusion qui transforme complètement la malade. Au quinzième jour, le lobe en voie de nécrose est réséqué. Actuellement, 4 mois après l'intervention, la malade est en bon état.

Un cas de métrorragie sénile due à une tumeur de l'ovaire. — MM. **Moulonguet** et **Leveuf.** C'est l'histoire d'une vieille femme de 80 ans qui présente des métrorragies. L'hystérectomie totale amène la guérison. Il n'y a aucune lésion de l'utérus mais deux noyaux épithéliomateux dans l'ovaire gauche qui ont la structure basophile des tumeurs végétantes de l'ovaire.

Les métrorragies après la ménopause peuvent relever de plusieurs causes : tantôt la tumeur ovarienne est toute petite et c'est seul l'examen histologique qui montre les lésions; tantôt l'attention est attirée par les lésions hyperplasiques de la muqueuse utérine qui rappellent les aspects de la muqueuse prémenstruelle : on risque de dire cancer de l'utérus.

Tantôt l'utérus contient un polype qui n'est autre qu'une lésion secondaire à une tumeur de l'ovaire.

La réactivation utérine par une tumeur ovarienne peut être due à l'action hormonale d'un folliculome ovarien. Mais, dans nombre d'observations, la tumeur ovarienne est telle que tout effet endocrinien doit être écarté : ces kystes mucoïdes, ces fibromes purs, ces cancers secondaires à un épithélioma gastrique, doivent agir par irritation du plexus nerveux ovarien.

— M. **P. Brocq** a observé un cas semblable publié en 1932. Il s'agissait d'un épithélioma germinatif. Dans la majorité des cas, les métrorragies sont irrégulières. Quand il s'agit de tumeurs folliculaires, les métrorragies prennent alors un caractère de périodicité.

— M. **Moulonguet.** Dans le folliculome, l'hyperplasie porterait non seulement sur les glandes, mais encore sur le stroma qui subirait la transformation déciduale. Dans les tumeurs non endocriniennes, l'hyperplasie serait exclusivement glandulaire.

Colpoplastie pour absence congénitale du vagin par le procédé de Baldwin amélioré, le méso n'étant pas sectionné. — MM. **Costantini** et **Ferrari** (Alger). L'opération a été faite chez une jeune Mauresque de 16 ans qui n'avait pas d'orifice vaginal.

Les auteurs insistent sur l'importance de conserver le méso pour éviter le sphacèle de l'anse. Cette technique permet d'éviter la mortalité. Ce procédé a l'avantage de créer un néo-vagin tapissé de muqueuse. On doit considérer le Baldwin comme dangereux chez la femme grasse, touchant la quarantaine.

Cancer de la muqueuse du rectum. Excision de la tumeur. Guérison datant de plus de trois ans. — M. **Raymond Grégoire.** Une femme âgée de 52 ans présentait sur la face postérieure de l'ampoule rectale une plaque surélevée de la dimension d'une pièce de deux francs entourée d'une muqueuse normale. Un examen histologique prouva le néoplasme rectal.

L'intervention a consisté en une excision de la tumeur en muqueuse saine suivie de suture. La guérison intégrale se maintient depuis trois ans.

— M. **Paul Banzet** a observé et traité un cas absolument identique. La guérison se maintient depuis trois mois.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

10 Octobre 1936.

Syndrome de Schultz aurique. — MM. **Chabaud, Ginsbourg** et **Briand.** Au cours d'une tuberculose pulmonaire à évolution sévère, chez une femme, un traitement aurique est institué. Après injection d'une dose totale de 0 gr. 50 de sels d'or, en 11 jours, survient une érythrodermie bénigne.

Quelques jours après, les phénomènes cutanés disparaissent, mais il survient un syndrome de Schultz, avec disparition complète des granulocytes. Guérison clinique en une huitaine de jours, mais réapparition d'une érythrodermie extrêmement intense, avec tableau d'un eczéma suintant généralisé.

Quelques jours après l'éclosion des manifestations cutanées, survient un syndrome septicémique, avec grand frisson initial sans agranulocytose, avec hémoculture négative, qui provoque la mort en cinq jours.

Il s'agit donc de phénomènes progressivement croissants d'intolérance avec intrication de manifestations cutanées et de troubles d'allure septicémique. Pour les auteurs, l'épisode terminal serait un syndrome de Schultz sans trouble de la crase sanguine; ceux-ci se demandent en outre par quel mécanisme le syndrome de Schultz peut tuer et tuer rapidement.

Relation entre la virulence des bacilles de Koch et les formes cliniques de la tuberculose. — M. **André Bergeron** et Mlle **B.-F. Mézière.** La majorité des auteurs est d'avis qu'il n'existe pas de parallélisme réel entre les virulences des diverses souches bacillaires et le degré de gravité de la maladie humaine. Les auteurs ont repris ces recherches en les bornant aux seuls tuberculeux pulmonaires de race française. Les virulences ont été appréciées d'après la durée de survie des cobayes inoculés sous la peau avec 2/10 de milligramme de bacilles essorés provenant de cultures primitives des crachats sur milieu à l'œuf.

La plus virulente des cultures a tué le cobaye en 21 jours, la moins virulente en 408 jours.

Sur 11 cultures très virulentes, tuant le cobaye en moins de 45 jours, 8 provenaient de sujets atteints de tuberculose ulcéro-caséeuse grave, 3 de formes fibreuses ou relativement bénignes.

Les 17 cultures moyennement virulentes prove-

naient de formes très diverses de tuberculose, 8 tuberculoses ulcéro-caséeuses évolutives, 4 fibreuses actives, 4 inactives, une tuberculose secondaire chez un dilaté bronchique.

Les 7 cultures peu virulentes, tuant le cobaye dans un délai de 90 à 150 jours, provenaient toutes de tuberculeux fibreux actifs ou inactifs.

Les 11 cultures de virulence très atténuée provenaient de 2 cas de tuberculose abortive, d'un tuberculeux fibro-caséeux qui a guéri et de 8 fibreux non ou à peine évolutifs.

Les cultures très virulentes correspondent donc le plus souvent aux formes caséeuses évolutives, les cultures de faible virulence aux tuberculoses fibreuses, lentes, qui d'ailleurs ne sont pas toujours des tuberculoses bénignes.

De l'aspiration dans le traitement des perforations pleuro-pulmonaires. — Après avoir exposé les différentes théories des auteurs italiens, M. **A. Bernou** conclut que si l'on élimine toutes les coïncidences, l'aspiration ne saurait qu'exceptionnellement favoriser la fermeture des perforations pleuro-pulmonaires.

De l'aspiration dans le traitement des pyothorax tuberculeux. — MM. **A. Bernou** et **H. Fruchaud.** Monaldi ayant montré les avantages de l'aspiration dans les pyothorax tuberculeux, les auteurs ont appliqué la méthode dans 20 cas de pyothorax tuberculeux. Ils soutiennent que cette méthode peut être utile chaque fois qu'une fissure large ne gêne pas la réexpansion du poumon. L'aspiration permet parfois d'éviter, plus souvent de réduire l'importance des thoracoplasties pour pyothorax, et presque toujours de supprimer les fistules résiduelles.

Les risques de déchirures du poumon ou de poussées évolutives de réexpansion semblent peu importants quand les indications sont bien choisies.

— M. **Burnand** demande si la dépression lente ne produit pas des troubles fonctionnels importants. M. Bernou répond que ces accidents sont rares mais qu'il en a observé quelques cas dont les observations ont été publiées.

— M. **Maurer** craint que l'aspiration soit dangereuse dans les cavernes superficielles. Réponse affirmative, mais on obtient quelques succès si on agit avec précaution.

— M. **Dreyfus-Le-Foyer** demande quand on peut faire de l'aspiration dans les larges perforations. Selon M. Bernou il faut savoir attendre suffisamment longtemps pour que la perforation soit fermée.

Cuti-réaction tuberculinique et fièvre. — MM. **R.-L. Debenedetti** et **E. Balgairies.** Si l'hyperthermie provoquée détermine une anergie tuberculinique, il ne semble pas en être de même de la fièvre accompagnant un certain nombre d'affections non tuberculeuses (rhumatisme, angines, etc.). Sur 50 cas étudiés, dans 3 cas seulement la cuti-réaction a été négative.

Les auteurs, après avoir tenté de montrer les différences qui leur paraissent exister entre l'hyperthermie « expérimentale » et la fièvre « naturelle », concluent en soulignant que cette dernière ne modifie pas le sens d'une cuti-réaction positive, ce qui plaide en faveur de la cuti-réaction tuberculinique.

Cuti-réactions tuberculiniques négatives et états radiologiques. — MM. **R.-L. Debenedetti, P. Tresarrieux** et **E. Balgairies** ayant étudié 130 jeunes soldats, à cuti-réacton négative, estiment à 26 pour 100 la proportion des images radiologiques normales, et à 74 pour 100 celle des images radiologiques chargées.

Ils envisagent et discutent trois hypothèses, qui expliqueraient la discordance entre une cuti-réaction négative et un état radiologique pulmonaire chargé.

Il ne leur semble pas, 1re hypothèse, que ce soit l'essence même ou la technique de la cuti-réaction tuberculinique qui soit en cause.

Dans la 2e hypothèse, ils invoquent la possibilité d'affections non tuberculeuses laissant des séquelles pulmonaires.

La troisième hypothèse consiste à considérer comme morts les bacilles emmurés dans les lésions tuberculeuses anciennes, de ce fait les bacilles ont perdu leur pouvoir allergisant. Il est difficile d'adopter une interprétation univoque.

Virage de cuti-réactions tuberculiniques négatives et états radiologiques. — En comparant, chez 43 sujets, la radiographie prise à l'incorporation, alors que la cuti-réaction était négative et celle prise six mois après, alors que la cuti-réaction était positive, MM. **R.-L. Debenedetti, P. Tresarrieux** et **E. Balgairies** trouvent : dans 2 cas une pleurésie tuberculeuse à forme de primo-infection, trois primo-infections à expression purement radiologique, et dans 38 cas le virage de la cuti-réaction s'est opéré de façon « inapparente ».

Ces faits observés en milieu militaire confirment les travaux récents et en particulier ceux de Courcoux.

Brongniart.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 Octobre 1936.

Comme suite à la discussion de la question relative à la ***Prévention du tétanos*** (Séances des 13 Janvier, 8 Juin et 6 Juillet 1936), M. **Crouzon** propose, au nom de la Commission qui avait été désignée, un texte de vœu à adresser aux pouvoirs publics. Ce texte, qui fait l'objet de quelques modifications de détails, sera inséré dans le prochain numéro des *Archives de Médecine légale* et soumis au vote à la séance de Novembre de la Société.

Vœu présenté à la suite de la communication de M. **Moureau** : ***L'hérédité des groupes sanguins et ses applications en médecine légale*** (Séance du 8 Juin 1936). La Société de Médecine légale de France, à la suite des travaux et des communications de MM. Lattes, Dujarric de la Rivière et Kossovitch, Moureau, Fargeau et Spriet, Balgeries, Derobert, Simonin sur les propriétés individuelles du sang (groupes 0, A, B, AB et M, N, Mn) en médecine légale, s'inspirant des fréquentes applications faites à l'étranger et surtout en Italie, en Allemagne et au Danemark de ces épreuves biologiques, dans les procès en filiation et d'individualisation, attire l'attention de la justice sur l'intérêt de ces méthodes dont la valeur scientifique est aujourd'hui établie, lorsqu'elles sont appliquées par des techniciens avertis, et émet le vœu que les propriétés individuelles du sang humain soient utilisées en France pour les recherches d'individualisation et de filiation.

Fracture ancienne du scaphoïde carpien méconnue et révélée par un accident récent. — M. **Albert Mouchet** présente l'observation d'un blessé de 28 ans, atteint d'un gonflement du poignet à la suite d'une chute. Le diagnostic ne pouvait être que fracture du scaphoïde, mais l'aspect radiologique si spécial du scaphoïde (large trait de fracture et état lacunaire des fragments) devait faire penser à une fracture ancienne. C'était le cas de ce blessé qui avait eu 6 ans auparavant un traumatisme du poignet par retour de manivelle et qui était resté 5 mois sans pouvoir remettre son auto en marche.

— M. **Mathieu** rapporte un cas analogue, relatif à un sujet qui fut blessé par un retour de manivelle et chez lequel on avait fait au début le diagnostic de contusion simple, la radiographie n'ayant pas montré de fracture. Mais une radiographie ultérieure fit apparaître une pseudarthrose secondaire du scaphoïde. Cette pseudarthrose était consécutive à des troubles trophiques.

Malformation congénitale des apophyses transverses de la première vertèbre lombaire et accident du travail. — M. **Albert Mouchet** présente l'observation d'un homme de 36 ans qui avait fait une chute en arrière en chargeant des sacs de sable et qui avait été considéré d'abord comme atteint de contusion lombaire. La radiographie a montré des apophyses costiformes de la 1re vertèbre lombaire séparées du corps de la vertèbre; l'une d'elles, la gauche, simulait une fracture. Mais la droite était une apophyse atrophiée sous l'aspect d'un noyau osseux arrondi séparé complètement du corps vertébral.

— M. **Belot** signale qu'il est relativement fréquent de constater la présence de ces anomalies de l'ossification des vertèbres lombaires, à l'occasion de l'examen radiologique des reins. Ces anomalies des apophyses transverses intéressent presque toujours la première vertèbre lombaire, rarement la deuxième.

Sur un orifice de sortie de balle de browning. — MM. **R. Piédelièvre, Henri Desoille** et **Guy Hausser** exposent les difficultés qu'ils ont rencontrées, dans l'autopsie d'un enfant tué par deux balles de revolver, à reconstituer le trajet d'un des projectiles, à trouver l'orifice de sortie et à préciser l'ordre des coups de feu.

Les orifices d'entrée des deux projectiles étaient situés à la région temporale droite. La première balle avait traversé le crâne horizontalement et fut retrouvée en avant du cervelet. La deuxième balle, ayant pénétré plus bas que la précédente, avait effondré l'étage antérieur droit de la base du crâne, la partie antérieure de la selle turcique, puis l'étage moyen gauche. Mais l'orifice de sortie restait introuvable, malgré les recherches les plus minutieuses. L'examen montra enfin un orifice de sortie figuré par une fente presque imperceptible située à la partie supérieure de l'ourlet de l'oreille gauche. La balle, après avoir perforé le temporal gauche, s'était glissée entre la paroi interne du cartilage de l'oreille et la peau, déplissant le pavillon pour sortir par cette fente dissimulée sous l'ourlet.

Les auteurs attirent l'attention sur ces deux particularités: anomalie du trajet de la balle et absence d'hémorragie dans le pavillon de l'oreille. Ils discutent les diverses hypothèses que pouvait suggérer cette absence d'ecchymose et l'attribuent au fait que l'enfant, lorsqu'il reçut le coup de feu, était mort ou en état syncopal. Ce coup de feu devait donc être le second.

Calcul des infirmités multiples dans les accidents du travail. — M. **Gignoux** montre, à l'aide d'exemples, qu'en cas de lésions multiples simultanées intéressant des fonctions distinctes, le mode de calcul d'une infirmité sur la capacité restante après le calcul des précédentes est le seul moyen d'obtenir pour la victime une rente globale égale, que les lésions soient survenues dans un même accident ou dans des accidents successifs.

D'autres exemples montrent que, lorsque des accidents successifs intéressent une même fonction, la formule du professeur Balthazard permet de majorer le taux correspondant à la différence entre les taux de la lésion globale et de la première lésion, de sorte que la rente soit la même, que les lésions soient survenues simultanément ou successivement.

D'une manière générale, cette formule permet de tenir compte de ce fait que, lorsque certains organes d'une fonction sont déjà atteints, ceux qui restent aptes à la remplir présentent une valeur plus grande et leur lésion ultérieure justifie pour l'intéressé une indemnisation plus grande que la même lésion survenue chez un sujet antérieurement sain.

Nævo-carcinome du pouce consécutif à un traumatisme. — M. **Gignoux** rapporte le cas d'une blessée qui, à la suite d'un traumatisme, aurait présenté un hématome sous-unguéal du pouce droit ayant nécessité l'ablation de l'ongle. Un examen biopsique pratiqué sur la plaie bourgeonnante consécutive du lit de l'ongle, 4 mois après l'accident, a montré l'existence d'une tumeur nævique mélanique. Malgré l'amputation immédiate du pouce, l'accidentée est morte 2 ans 1/2 plus tard, à la suite d'une opération pour sarcome mélanique de l'aisselle droite.

Sur la valeur comparative des dosages de l'alcool dans l'urine et dans le sang. — M. **Dervillée** rappelle que le dosage de l'alcool dans l'urine n'a qu'une valeur approximative et se trouve souvent en discordance avec celui de l'alcool dans le sang. Les variations du taux de l'alcool dans l'urine sont conditionnées: 1° par l'état vésical lors de l'ingestion d'alcool; 2° par le rythme des mictions; 3° par la perméabilité médicale, la vessie étant perméable à l'alcool. Le

dosage de l'alcool dans l'urine garde cependant une certaine valeur lorsque le taux constaté dépasse nettement 3 pour 1.000 et atteint 4 à 5 pour 1.000 et plus. FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

15 Octobre 1936.

Sur une lésion inflammatoire folliculaire siégeant électivement sur la paroi des vaisseaux. — MM. **Bolzinger** et **Couteaux** relatent l'observation d'un homme de 33 ans, présentant, à la partie antérieure de l'épiphyse tibiale inférieure gauche, une tumeur indolore, du volume d'une mandarine, évoluant depuis 8 ans. L'examen histologique montra que cette tumeur, richement vascularisée, était parsemée de nodules englobant des lésions inflammatoires folliculaires dont les auteurs discutent l'étiologie.

Léio-myo-sarcome du sein. — MM. **Montpellier, Piana** et **Barone** présentent l'observation d'une femme indigène âgée de 70 ans, atteinte d'une tumeur ulcérée du sein de la grosseur d'une orange, qui se révéla à l'examen histologique comme étant de nature léio-myomateuse et de caractère malin. Il s'agissait d'une tumeur de la peau, du groupe des myo-sarcomes cutanés.

Septicémie à pneumobacille de Friedlander. — MM. **Millet** et **Lemaire** en rapportent un cas consécutif à une excoriation infectée du cuir chevelu, caractérisée cliniquement par la succession d'un foyer pulmonaire, d'une réaction méningée, de purpura et d'un état typhique. La guérison fut obtenue par la granulothérapie.

Méningite aiguë lymphocytaire curable. — MM. **Millet** et **Lemaire** en ont observé un cas qui a revêtu l'allure d'une maladie grave; crise excito-motrice, délire, chez un homme ayant des antécédents pleurétiques. L'évolution ultérieure fut rapidement favorable ainsi que le faisait prévoir l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Action stérilisante de la chloropicrine sur les œufs de limex lectularius (punaises des lits). — MM. **Gounelle** et **Yves Raoul** précisent l'action de la chloropicrine sur les œufs des punaises; après séjour dans une atmosphère toxique de 5 et 10 gr., aucune naissance n'est recensée. Il en est de même de cordages parasités provenant de sommiers infestés. Ces expériences complètent celles des auteurs récemment rapportées à l'Académie des Sciences et qui démontraient l'action du toxique sur le milieu intérieur de l'œuf qui s'acidifie après chloropicrisation.

A propos d'un cas de syphilis ancienne méconnue à manifestations tertiaires tardives graves. — MM. **Junquet, Jacob** et **Le Roch** rapportent l'observation d'un malade qui, ayant eu à l'âge de 20 ans une lésion génitale, diagnostiquée « herpès », a présenté 55 ans plus tard une syphilis cutanée ulcéro-croûteuse, et, en l'absence de tout signe clinique périphérique, un anévrisme aortique décelé par la radioscopie.

Quelques réflexions d'ordre pratique au sujet du paquet de pansement individuel. — Après avoir constaté que le paquet de pansement individuel français répond sensiblement aux résolutions adoptées par la Commission Internationale de Standardisation, M. **Deffins** fait remarquer qu'il s'en écarte par certains points et, examinant successivement les éléments de ce paquet, il signale les améliorations et les simplications qu'il serait désirable de voir y apporter.

Un cas de maladie rhumatismale à forme cutanée. — MM. **Fribourg-Blanc, Grau** et **Blicher** rapportent l'observation d'un malade qui, atteint d'une maladie de Bouillaud à symptômes articulaires atténués, présenta de façon précoce un érythème marginé en plaques discoïdes. Cet érythème évolua par poussées successives. Plus tardivement apparurent des nodules rhumatismaux de Meynet. Les auteurs insistent sur la rareté relative et l'importance diagnostique et surtout pronostique considérable de ces formes cutanées de la maladie rhumatismale qui s'accompagnent de manière constante d'atteinte cardiaque.

Syndrome neurologique diffus au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. Considérations sur les localisations neurologiques de la maladie de Bouillaud. — MM. **G. Enond** et **J. Duguet** apportent l'observation d'un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu chez qui ils constatèrent un syndrome neurologique diffus, association de signes de sclérose en plaques et de signes extra-pyramidaux. La thérapeutique salicylée fit disparaître parallèlement signes articulaires et symptômes neurologiques. Une nouvelle poussée rhumatismale fit reparaître avec encore plus de netteté le syndrome neurologique qui, cette fois encore, céda à l'action du salicylate. A ce propos, les auteurs discutent la possibilité d'une localisation nerveuse du virus rhumatismal, rappelant une série d'observations analogues déjà publiées.

A propos du traitement de fortune du charbon par le novarsénobenzol. — M. **Faure**.

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

7 Octobre 1936.

Tumeur de Grawitz méconnue. — **M. F. Cathelin.** Une malade est opérée d'un rein 3 fois en 12 ans et le diagnostic, malgré des examens répétés, est resté en suspens pendant ces 12 ans. L'auteur croit que cette tumeur s'est développée dans un kyste ancien autrefois infecté, mais alors sans nature maligne. C'est la seule hypothèse plausible devant cette poche considérable qu'une hémorragie spontanée a dû remplir.

Deux observations de péricardite à grand épanchement traitée par des paracentèses épigastriques répétées. — M. **Marnay** (Loches). M. **G. Blechman**, rapporteur. L'une des deux observations concerne une femme de 50 ans, atteinte de polysérite tuberculeuse et en particulier d'épanchement péricardique à répétition et traités depuis 6 ans par 27 paracentèses épigastriques. Il a été retiré jusqu'à 1.250 cmc de liquide.

L'auteur insiste *a*) sur la difficulté du diagnostic qui n'a été posé que par la radioscopie; *b*) sur l'existence d'une bouffissure de la face qui annonce l'urgence de la ponction réclamée par la malade elle-même; *c*) sur l'innocuité de la paracentèse épigastrique. Le rapporteur estime que chez la malade suivie par M. Marnay, il faut associer à la ponction le pneumopéricarde par injection d'air stérilisé, conseillé par Geselschop, à Groningue, et par P. E.-Weil et Loiseleur, en France.

A propos du traitement des épididymites gonococciques par la vaccination à la porte d'entrée (type Basset-Poincloux). — MM. **Machtou, H.-R. Bordier, Ben Chadli** à l'Hôpital franco-musulman ont réuni 29 observations. Dans 20 cas, trois injections de vaccin Pasteur, selon ce procédé, ont guéri les malades en une semaine. Dans 5 cas, il a fallu cinq injections. Il y a eu 4 échecs. La réaction fébrile, souvent élevée, n'agit pas seule, puisque dans 5 cas elle a été extrêmement légère ou nulle. Le vaccin agit donc par lui-même et parce qu'il est injecté à la porte d'entrée.

Les auteurs avaient auparavant essayé le vaccin Pasteur sous-cutané, intra-musculaire et même intraveineux; ils avaient essayé le Dmelcos, le Propidon sans grand résultat. Pendant une semaine les malades gardent le lit avec la planchette ouatée habituelle sous les bourses. Ainsi le noyau résiduel épididymaire est obtenu en 8 jours.

— M. **J.-E. Marcel** croit qu'il faut réserver ce traitement particulièrement violent, nullement spécifique et agissant par choc correspondant à une véritable injection intra-capillaire de vaccin par la porte « supposée » d'entrée, à une infime minorité d'épididymites. La plupart d'entre elles guérissent, en effet, en 9 à 14 jours, par le traitement classique auquel on peut quelquefois adjoindre le Propidon.

— M. **Jausion** estime que la vaccinothérapie de Poincloux guérit en partie par son effet de choc. Il préfère, quant à lui, l'association des nouveaux sels d'acridine aux vaccins lysés.

— M. **Lonjumeau** a eu l'occasion d'injecter directement, dans la vaginale de malades atteints d'orchite épididymique blennorragique, du vaccin antigonococcique avec des résultats très satisfaisants. D'ailleurs, le vaccin paraît bien agir uniquement en provoquant un choc. Il a obtenu exactement les mêmes résultats en se servant d'un vaccin non spécifique. Mais, l'injection étant suivie de phénomènes douloureux et généraux assez intenses, on a dû abandonner ce procédé.

— M. **Cathelin** rappelle que les méthodes classiques lui ont donné toute satisfaction.

— M. **Clément Simon** tient à faire remarquer l'efficacité presque constante du vaccin antichancrelleux : c'est probablement le vaccin le plus actif. Il serait donc fâcheux que l'on jetât un discrédit sur ce moyen thérapeutique de premier ordre.

Electropuncture de haute fréquence. — MM. **Rousseau** et **de la Fuye.** Cette méthode de thérapeutique, réflexothérapie dérivée de l'acupuncture chinoise, consiste à pratiquer des punctures superficielles avec un appareil de haute fréquence. Les résultats qu'elle permet d'obtenir paraissent plus rapides et plus stables qu'avec l'acupuncture chinoise simple. Les cas sont relatifs surtout à des algies et à des contractures.

Les acquisitions nouvelles de physiothérapie en thérapeutique endocrinienne. — M. **J.-A. Huet** *a*) au point de vue *diagnostique* signale les examens suivants : spectro-réductomètre de Ferrier, angle d'impédance (méthode de Lamy), détermination de l'hormone directrice et des hormones satellites de J.-A. Huet.

b) Au point de vue *thérapeutique*, préconise : les rayons X : radiothérapie de l'hypophyse dans les syndromes adiposo-génitaux et dans les troubles du métabolisme de base, des liquides et des lipides; la d'Arsonvalisation mammaire; la lumière; les courants exponentiels.

c) Au point de vue *pronostique*, il considère trois points importants : réponse à l'excitation électrique; réponse des différents relais; absence de réponse.

MAURICE DELORT.

REVUE DES THÈSES

Yves Lapierre. ***Du traitement des cavernes tuberculeuses de grandes dimensions*** (*Imprimerie de la Charité, Pierre Rouge*), Montpellier, 1935-1936, n° 42. — Dans ce travail, qui constitue une très large mise au point et déborde les limites de son titre, l'auteur trace tout d'abord le tableau anatomo-pathologique et radiologique des cavernes de grandes dimensions, qu'il considère comme fréquentes.

Puis il fait le bilan des principales méthodes de traitement : pneumothorax, opération de Jacobaeus, oléothorax, phrénicectomie, apicolyse avec plombage, thoracoplastie et méthodes associées.

Le pneumothorax doit toujours être réalisé contre des lésions ulcéreuses, encore évolutives ou récentes, à parois souples, quel que soit leur siège; les adhérences pleurales, accessibles, qui s'opposent au collapsus doivent être supprimées par l'opération de Jacobaeus. Contre les cavernes volumineuses qui résistent, l'emploi est discuté de l'oléothorax ou de la phrénicectomie. L'apicolyse avec plombage doit être réservée aux cavernes apicales géantes. Quant aux cavernes volumineuses anciennes qui échappent aux autres modes de traitement, elles doivent être traitées quel que soit leur siège, par la thoracoplastie, de préférence en plusieurs temps.

L'association de plusieurs méthodes collapsothérapiques peut être envisagée lorsque l'emploi d'une seule s'avère insuffisant. J. RAVOIRE.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 387.

Coma chez une diabétique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Au lit n° 22 de la salle Rostan nous trouvons, aujourd'hui *14 Octobre*, couchée une vénérable dame fort avenante qui est entrée à l'hôpital, nous dit-elle, pour être mise en observation à la suite d'un *coma diabétique* dont elle a été atteinte récemment. Pour l'instant elle est dans un état de santé tout à fait normal, au moins en apparence, et c'est avec une parfaite lucidité d'esprit qu'elle nous donne les renseignements que voici sur les accidents qui ont motivé son hospitalisation actuelle.

* * *

Mlle D... est une vieille fille de 67 ans. Autrefois manutentionnaire dans un atelier de couture, elle a cessé tout travail depuis treize ans.

I. C'est *en 1920* qu'on a découvert qu'elle était diabétique à l'occasion d'une consultation médicale motivée par une polydipsie très accentuée. Depuis lors elle a constamment suivi un régime propre au diabète sucré.

Il y a cinq ans, *en 1931*, elle s'est mise à éprouver des fourmillements et de l'engourdissement dans ses deux membres inférieurs, des douleurs et du refroidissement au niveau de ses deux pieds, souvent cyanosés en même temps. Elle n'a jamais eu de claudination intermittente, bien qu'on lui ait dit dès le début de ces manifestations qu'elles provenaient d'une mauvaise circulation artérielle dans les membres atteints.

Il y a dix-huit mois, *en Mai 1935*, ces troubles circulatoires ne cessant de s'accentuer de jour en jour, cette femme a été consulter dans un hôpital privé. Les médecins qui l'ont examinée ont estimé qu'il y avait une relation étroite de cause à effet entre sa glycosurie et son artérite des membres inférieurs et lui ont conseillé de s'adresser à un spécialiste du diabète sucré.

Elle a donc été voir ce confrère spécialisé qui lui a prescrit un régime plus sévère contre le diabète et lui a fait commencer un traitement par l'insuline, à raison de 20 unités par jour en deux fois.

Elle a suivi ce traitement d'une façon très régulière huit jours de suite sur quinze pendant un an.

Elle l'a interrompu *au mois de Juin dernier* au moment de partir à la campagne.

En Septembre dernier, au retour de ses vacances, souffrant de plus en plus de ses pieds, elle s'est adressée à la consultation de médecine d'un grand hôpital. Là, on lui a fait une radiographie de ses membres inférieurs et on a constaté sur les films que les artères, fortement calcifiées, y étaient très nettement visibles. On lui a prescrit un régime très sévère : 50 gr. de viande ou de poisson, 100 gr. de pommes de terre, 125 gr. de légumes verts, une orange, un peu de crème à chacun des deux principaux repas ; une tasse de café non sucré et sans lait comme premier déjeuner. On lui a ordonné de faire faire 40, puis 50 unités d'insuline par jour en deux fois, 20 ou 25 unités avant le repas de midi et autant avant le dîner du soir. Enfin, on a entrepris un traitement électrique par diathermie pour modifier localement la circulation dans ses membres inférieurs et pour les réchauffer.

II. C'est alors qu'elle était soumise à cette thérapeutique depuis une quinzaine de jours que, *le samedi 3 Octobre dernier*, cette femme a présenté les accidents comateux au sujet desquels elle est mise en observation.

Ce jour-là, comme d'habitude, une infirmière, qui demeure en face de chez elle, était venue lui faire à domicile son injection de 25 unités d'insuline vers midi. Presque aussitôt après Mlle D... avait ingéré son repas de régime. Elle avait été ensuite faire quelques courses en ville. Rentrée chez elle vers 16 heures, elle s'est senti elle-même très excitée. Des amies venues lui rendre visite l'ont trouvée agitée, excentrique, anormalement loquace, incorrecte même dans son langage. Cette agitation s'est accentuée au fur et à mesure que le temps passait. Elle était encore très grande vers 19 heures quand la malade a quitté son appartement pour se rendre en face chez son infirmière pour se faire faire son injection d'insuline vespérale. Elle ne se sentait pas d'aplomb sur ses jambes, titubait légèrement, et son manque d'équilibre était encore accru du fait qu'elle avait la vue un peu troublée. Devant cet état qu'elle jugeait inquiétant l'infirmière a renoncé à lui faire son injection d'insuline et elle l'a reconduite immédiatement chez elle en la tenant par le bras. Mlle D... était encore consciente et marchait seule, bien qu'en titubant. Arrivée chez elle, elle n'a eu que le temps de se déshabiller et de se mettre au lit; puis elle a perdu connaissance. Il était alors à peu près 19 h. 15.

Elle est restée plongée dans le coma jusqu'à 23 heures. Pendant ce temps elle a été transportée d'urgence en voiture d'ambulance dans une clinique privée où elle affirme qu'on ne lui a pas fait d'autre traitement qu'une injection sous-cutanée d'huile camphrée. On s'est contenté de la surveiller et elle est certaine de n'avoir pas reçu d'injection ni d'insuline ni de sérum d'aucune sorte.

Pendant ou avant sa perte de connaissance, elle n'a pas eu de vomissement ni de diarrhée ; elle n'a pas perdu ses urines ni ses matières.

Revenue à elle, elle s'est instantanément retrouvée très lucide, sans aucune paralysie, sans perte de mémoire.

Néanmoins elle est encore restée trois jours à la clinique ; puis, après un court séjour dans son logement, elle s'est décidée, sur le conseil de son entourage, à venir à Laennec pour y être observée quelque temps.

III. *Les antécédents personnels* de cette vieille fille ne sont pas mauvais. Elle a eu la fièvre typhoïde dans son adolescence. Elle est sujette à des bronchites et à des douleurs rhumatismales.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont, par contre, très chargés au point de vue du diabète.

Sa mère est morte de coma diabétique en 1894.

Son frère, atteint de diabète grave consécutif à un accident de chemin de fer, a succombé des suites d'un phlegmon d'origine dentaire.

Sa sœur est décédée d'une maladie de foie ; mais elle était, elle aussi, diabétique et albuminurique.

* * *

A l'heure actuelle Mlle D..., de taille moyenne, présente encore un certain embonpoint, bien qu'elle ait perdu une vingtaine de kilos ces dernières années. Elle parle avec facilité et avec clarté. Son intelligence, naturellement vive, est intacte. Sa mémoire est excellente.

Elle n'a aucune paralysie. Ses réflexes rotuliens sont normaux. Ses réflexes achilléens sont un peu faibles. Elle ne présente pas le signe de Babinski ni d'un côté ni de l'autre. La sensibilité objective n'est pas troublée chez elle ; mais elle se plaint encore de l'engourdissement de ses membres inférieurs et des douleurs de ses deux pieds.

Ses réflexes pupillaires sont conservés à la lumière et à l'accommodation ; mais la vision de l'œil gauche est nulle et on voit facilement que c'est là la conséquence d'une opacité complète de son cristallin gauche par suite d'une cataracte.

Son haleine est sans odeur. Sa langue est bonne ; son ventre est souple et non douloureux. Son foie et sa rate sont normaux.

Ses poumons résonnent et respirent bien.

Son cœur bat soixante-douze fois par minute, très régulièrement. On n'y entend aucun souffle à l'auscultation. La tension artérielle au bras est de 17-7 1/2 au Vaquez. Les artères radiales et humérales sont souples.

Les pieds sont d'apparence normale. Ils ne sont pas refroidis ni cyanosés pour l'instant. Aucune artère ne bat au membre inférieur droit, pas même la fémorale sous l'arcade de Fallope. A gauche on ne sent battre ni la pédieuse, ni la tibiale postérieure, ni la poplitée ; mais on perçoit faiblement des battements à la fémorale tout contre l'arcade crurale.

Les urines n'ont aucune odeur aromatique ou autre. De moyenne abondance, elles sont de couleur jaune orangé. Elles ne renferment pas de glucose ni d'albumine. Elles donnent une réaction de Gerhardt négative. A noter que la dernière injection de 25 unités d'insuline remonte à trente-six heures : au *lundi 12 Octobre* à 19 heures.

* * *

Et maintenant que nous sommes en possession de toutes ces données anamnestiques et cliniques, que devons-nous penser de cette perte de connaissance ou, pour l'appeler par son nom, de ce COMA SURVENU CHEZ CETTE DIABÉTIQUE ?

1° Evidemment la première idée qui vient à l'esprit, c'est celle qui a fait conseiller à cette vieille fille de se placer pendant quelque temps sous la surveillance médicale : c'est celle d'un *coma diabétique*.

Devons-nous accepter cette manière de voir ? Je ne le crois pas.

Certes, le *coma diabétique vrai*, c'est-à-dire le *coma acidosique*, est fréquent chez les diabétiques quelle que soit la forme de leur diabète, et, s'il s'observe relativement plus souvent chez des sujets jeunes et dans les diabètes consomptifs, il peut se voir aussi chez des gens âgés et au cours de diabètes simples sans dénutrition. Il ne serait donc pas impossible *a priori* que cette femme de 67 ans atteinte de diabète gras ait eu un coma acidosique.

Cependant, cela ne peut pas être pour les raisons suivantes.

Tout d'abord son coma n'est pas survenu dans

les conditions étiologiques habituelles au coma diabétique vrai, qui est en général provoqué par une cause occasionnelle manifeste : un excès de travail physique ou intellectuel, un traumatisme, un choc moral, une maladie infectieuse intercurrente, une erreur de régime.

Ensuite, le coma acidosique a un début en général lent et progressif et s'annonce quelques jours à l'avance par des prodromes qui peuvent être nerveux (agitation, anxiété, changement de caractère, somnolence, céphalée), digestifs (anorexie, nausées, vomissements) ou respiratoires (oppression légère) et qui ont fait entièrement défaut ici.

Des caractères cliniques du coma dans lequel notre malade a été plongée pendant quatre heures nous ne pouvons tirer aucun argument diagnostique puisque nous ne les connaissons pas.

Mais nous savons justement que la perte de connaissance n'a duré que quatre heures et s'est terminée spontanément par la restitution complète de toutes les facultés intellectuelles et sans aucune séquelle nerveuse, ce qui suffirait à nous faire éliminer la possibilité d'un coma acidosique, car celui-ci marche toujours progressivement vers la mort en hypothermie s'il n'est pas énergiquement traité par l'insuline, la terminaison fatale ne se faisant généralement pas attendre plus de vingt-quatre à quarante-huit heures après le début du coma confirmé.

D'ailleurs, s'il s'était agi réellement de coma acidosique, il persisterait encore des signes d'acidose — l'odeur chloroformique ou de pomme de reinette de l'haleine et des urines; une réaction de Gerhardt dans les urines par addition de perchlorure de fer — et il serait bien étonnant que cette femme fût aglycosurique alors qu'elle n'a pas reçu d'injection d'insuline depuis plus de trente-six heures.

2° Le coma de cette entrante n'étant pas acidosique, nous devons nous demander s'il n'est pas sous la dépendance d'une affection concomitante du diabète sucré.

En l'espèce, l'état de la circulation artérielle dans les membres inférieurs de cette vieille fille doit faire discuter en premier lieu un *coma apoplectique*.

En effet, l'âge de cette personne, l'ancienneté de son diabète et le fait qu'il est simple sans dénutrition, l'artérite très accentuée de ses deux jambes sont des raisons de penser que ses artères cérébrales sont atteintes de panartérite avec artériosclérose et athérome et de supposer que, par suite de la thrombose de l'une d'elles, un foyer de ramollissement cérébral s'est produit et a entraîné un ictus apoplectique.

Mais cette hypothèse, pour si légitime qu'elle soit, n'est pas non plus admissible pour les raisons suivantes : 1° un ictus apoplectique serait survenu brusquement et non pas progressivement ; 2° le coma qui lui aurait fait suite aurait été accompagné d'une hémiplégie ; 3° sa durée aurait plus que probablement excédé quatre heures et il ne se serait pas terminé par une *restitutio ad integrum* aussi complète qu'ici.

3° Le coma de M^lle^ D.. a-t-il été causé par *l'urémie* ? Ce n'est pas admissible.

En effet, cette personne ne présente aucun signe de mal de Bright. Elle n'a pas d'albumine dans les urines et n'en a jamais eu. Elle a une tension artérielle normale pour une femme de son âge. Elle n'a pas de bruit de galop au cœur. Ses pupilles ne sont pas en myosis. Elle n'a aucun signe de rétention chlorurée ni d'azotémie.

4° S'agissait-il d'un *coma alcoolique*. Je ne le crois pas non plus, bien qu'on aurait pu le penser à cause de la loquacité et de l'agitation prémonitoires du coma et de l'état véritablement ébrieux dans lequel se trouvait cette femme dans l'après-midi du samedi 3 Octobre.

Mais cette ancienne manutentionnaire n'est pas une éthylique et, le jour de son accident, elle n'avait pas fait de libations particulières. Du reste, la brièveté de sa perte de connaissance, le retour rapide de son intelligence à la normale, son maintien en observation à la clinique pendant quatre jours pleins après la terminaison de son coma, le conseil donné par le médecin qui l'a soignée à la maison de santé de se soumettre pendant quelque temps à la surveillance médicale à l'hôpital... tout cela démontre à l'évidence que M^lle^ D... n'était pas « ivre morte » quand on l'a conduite à la clinique dans le coma.

Il ne nous reste plus à discuter que la possibilité de deux autres causes, rares d'ailleurs, de coma chez les diabétiques : le coma par insuffisance hépatique, le coma par collapsus cardiaque. Ni l'un ni l'autre ne peuvent être incriminés dans ce cas.

5° *Le coma hépatique*, effectivement, ne s'observe que chez des diabétiques atteints de cirrhose hépatique banale ou de cirrhose pigmentaire, c'est-à-dire de ce que l'on appelle le diabète bronzé. Il s'agit en réalité d'un coma terminal, fatal, témoignant d'une grande insuffisance hépatique. Il ne peut absolument pas en être question chez cette femme qui n'a pas de cirrhose du foie et qui est sortie spontanément de son coma en quelques heures dans un parfait état de santé.

6° *Le coma cardiaque* est de même tout à fait inadmissible, lui qui se voit bien chez des diabétiques simples, sans dénutrition, mais chez des sujets plus jeunes — autour de la cinquantaine — obèses, alcooliques et hypertendus, et qui est caractérisé avant tout par des signes d'insuffisance cardiaque aiguë : dyspnée, cyanose, tachycardie extrême et effondrement de la tension artérielle en même temps que par une diminution marquée ou même la disparition de la conscience, ce qui justifie son appellation de *coma cardiaque*.

* * *

Mais alors, me direz-vous, quelle était donc la cause de ce coma ? Eh bien ! c'était un excès thérapeutique : il s'agissait d'un COMA HYPOGLYCÉMIQUE PAR HYPERINSULINÉMIE. Vous allez voir qu'il en présentait tous les caractères.

En effet, ce coma, qui s'observe chez des diabétiques traités par l'insuline, résulte de l'introduction dans l'organisme d'une quantité d'insuline trop considérable par rapport à la glycémie du sujet. Il y a donc une glycolyse exagérée qui fait tomber la glycémie au-dessous de son taux normal (0 gr. 90 à 1 gr. 10 pour 1.000). Or l'hypoglycémie entraîne des troubles quand elle tombe au-dessous de 0 gr. 80 pour 1.000 et des accidents très graves à partir de 0 gr. 40 pour 1.000.

Cette hypoglycémie survient pratiquement dans deux circonstances qui ont été réalisées ici : 1° ou bien quand on injecte de grosses doses d'insuline sans s'être au préalable assuré que la glycémie du malade est élevée ou, tout au moins, sans avoir vérifié la présence de sucre dans ses urines au moment de l'injection ; 2° ou bien quand le régime du diabétique en traitement est exagérément réduit en hydrates de carbone.

Or, notre patiente, soumise à un régime qui ne comportait guère par jour que 75 gr. d'hydrates de carbone, recevait quotidiennement 50 unités d'insuline en deux piqûres (lors que la dose moyenne ordinaire pour un diabète simple ne doit pas dépasser 30 unités par jour). D'autre part, jamais son infirmière n'a vérifié qu'elle urinât du sucre au moment de l'injection. Enfin, sa glycémie, vérifiée une seule fois avant le traitement intensif par l'insuline, n'était alors que de 2 gr. 25 par litre.

Dans l'hypoglycémie le coma n'est pas, comme dans l'acidose, annoncé plusieurs jours à l'avance par des symptômes prémonitoires. Il survient brusquement en quelques minutes après avoir été précédé par quelques accidents d'hypoglycémie qui débutent deux ou trois heures après l'injection d'insuline — exactement comme chez notre malade — et parmi lesquels les plus fréquents sont des troubles psychiques à type d'excitation avec irritabilité et parfois délire, plus rarement à type de dépression, réalisant une véritable psychose insulinique, ou encore des troubles de la vue (amblyopie, diplopie), une démarche ébrieuse, etc...

Une fois constitué, le coma hypoglycémique, complet ou incomplet, diffère du coma acidosique en ce que : le malade est moins pâle ; sa température est normale et non pas abaissée ; sa respiration ne prend pas le type de dyspnée de Kussmaul ; sa tension artérielle ne s'abaisse pas; il existe des manifestations d'atteinte organique du système nerveux : de l'hyperréflectivité tendineuse, du signe de Babinski, des contractures, quelquefois des convulsions généralisées ou localisées ou des paralysies. Il s'en distingue surtout d'une façon formelle par l'absence de glycosurie et d'acétonurie, le chiffre très bas de la glycémie, une réserve alcaline normale.

Bien entendu, n'ayant pas vu cette femme pendant son coma, nous ne pouvons pas dire si tels étaient bien les caractères de ce coma ; mais l'antécédent d'une injection forte d'insuline quelques heures auparavant, les prodromes du type d'accidents d'hypoglycémie, et surtout la brièveté relative du coma et sa guérison spontanée complète en quelques heures corroborent ici le diagnostic de coma hypoglycémique.

En effet, s'il arrive que certains comas par hyperinsulinémie ne se dissipent que lentement, il est habituel que l'évolution de ces comas soit rapidement favorable, principalement quand ils sont traités par l'administration de sérum glucosé intraveineux (200 cmc de sérum glucosé à 20 pour 100) renforcé par une injection intramusculaire d'un milligr. d'adrénaline.

Dans le cas actuel, il semble bien que la guérison se soit faite par relèvement spontané de la glycémie.

Pour compléter le diagnostic nous allons doser le glucose du sang de notre malade, aglycosurique aujourd'hui, et nous allons sans doute lui trouver une glycémie basse.

EPILOGUE.

La glycémie dosée le 16 Octobre était de 1 gr. 40 p. 1.000 et l'azotémie de 0 gr. 42 p. 1.000.

Le diagnostic de COMA HYPOGLYCÉMIQUE est confirmé.

M^lle^ D..., atteinte de diabète simple, sans dénutrition et sans acidose avec faible hyperglycémie, ne recevra plus d'insuline et sera dorénavant exclusivement soumise au régime des diabétiques.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Perplexité des goitreux

Je me hâte d'expliquer ce titre, moins baroque qu'il n'en a l'air.

En Novembre dernier, sous la présidence du Doyen et en présence de S. Ex. le Ministre de Roumanie à Paris, le professeur Danielopolu (Bucarest) fit à la Faculté de Médecine de Paris une remarquable conférence sur *le goitre endémique en Roumanie*. Parmi les mesures prophylactiques qu'il préconisa pour les régions à endémicité thyroïdienne, je fus étonné d'entendre énoncer celle-ci : là où est constatée la coïncidence de goitres nombreux avec l'usage d'une eau superficielle, *creuser des puits profonds* et obliger les habitants à ne boire que l'eau de ceux-ci au lieu d'eau vraisemblablement goitrigène.

Je m'étonnais, et j'avais en effet quelque droit d'être surpris, car voilà bien une quinzaine d'années que j'écrivais tout le contraire, à propos du déplacement de villages de goitreux fondant à vue d'œil sous les effets de la maladie du sommeil, au sud du Tchad :

«... Depuis quelques années, notre attention a été attirée par la double situation endémique que voici :

Bouilliez, puis nous, avons délimité une tache endémique du goitre dont le centre géographique est situé à l'ouest de Koumra, au milieu du plateau latéritique bordé par le Chari et le Logone. Sur ce plateau, où les goitreux abondent, très peu, pour ainsi dire pas de trypanosomiase autochtone. Par contre, sur le versant est du plateau, près de la grande falaise rouge qu'y crée le Bahr Sara, il y a des cas locaux de maladie du sommeil. Même observation en ce qui concerne la zone sud-ouest de la subdivision de Koumra qu'arrose la branche principale du Mandoul. *Sur ce plateau où le goitre est si fréquent, on ne boit que de l'eau de puits. D'autre part, les villages qui boivent l'eau du Bahr ou du Mandoul présentent très peu d'hypertrophies thyroïdiennes.*

Dans l'ignorance où nous sommes encore de l'exacte étiologie du goitre (origine parasitaire, radio-activité, hypoteneur en iode), on peut rester perplexe devant une telle situation qui pose le problème sous une forme quelque peu absurde : faut-il transformer en goitreux les trypanosomés du Mandoul et du Bahr Sara ou, offrant aux goitreux du plateau de Koumra une eau plus riche en iode, les fera-t-on se trypanosomer dans le même temps qu'ils amélioreront leur thyroïdisme ? » [1]

En résumé, dans la Dobroudja (Roumanie), c'est l'eau superficielle qui paraît conditionner pour une part la morbidité du goitre. En Afrique Centrale, au contraire, l'eau de boisson prélevée dans les rivières et les fleuves, — le Mandoul et le Bahr Sara dont il est ci-dessus question, — semble améliorer, suspendre l'évolution du thyroïdisme, alors que l'eau des puits de régions voisines est considérée comme un facteur thyrogène considérable.

Le moins qu'on en puisse conclure, c'est que la règle prophylactique qui est excellente en Roumanie deviendrait, appliquée dans les régions sud du Tchad, une cause de surendémicité du goitre.

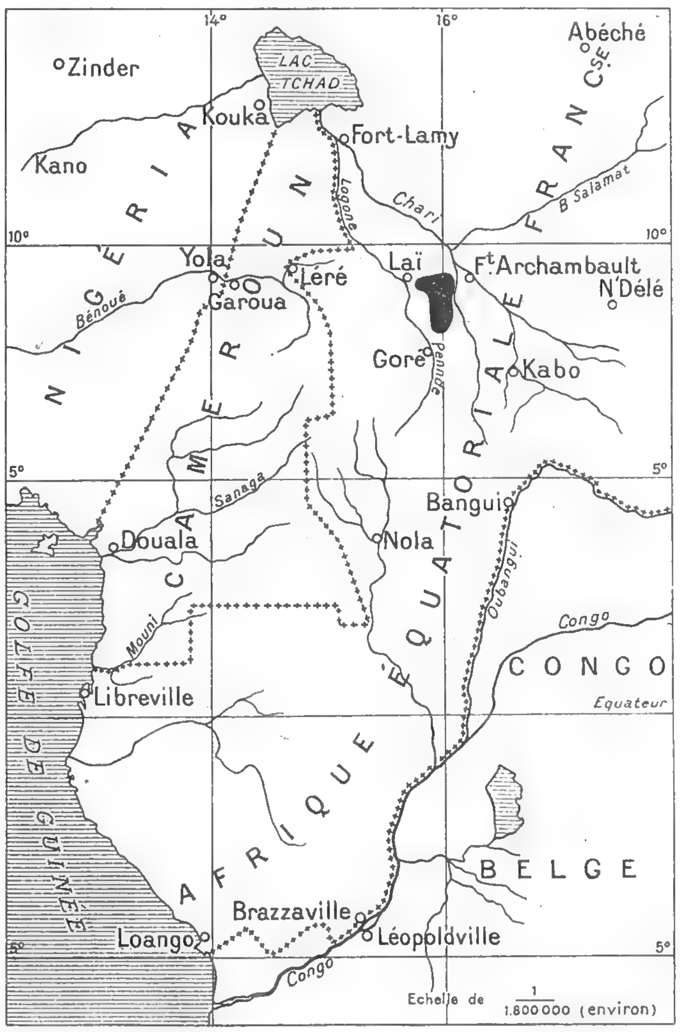


Fig. 1. — Une zone endémique de goitre en Afrique centrale (Bouilliez et Upuraz). Tache noire, à 500 km. environ au sud-est du lac Tchad.

Dans cette zone endémique du goitre que je décris plus loin, les puits sont creusés à une profondeur moyenne de 30 à 40 mètres, souvent à travers des bancs de latérite. Le puits à margelle et le puits couvert étant des exceptions (qu'on s'efforce de rendre moins rares depuis quelques années), cette eau profonde est généralement très souillée. Dans le but de faire analyser la vase du fond de certains puits réputés thyrogènes, j'en ai vu retirer les choses les plus diverses : poteries brisées, calebasses hors d'usage, jouets, vieilles sandales, poulets crevés parfois, etc... Je ne pense donc pas qu'en un tel pays (nous sommes loin de la Roumanie et il a les puits de sa civilisation rudimentaire) l'eau de puits soit plus hygiénique que l'eau superficielle, notamment que celle, puissamment insolée, que roulent rivières et fleuves de ces régions tropicales.

Cette tache africaine du goitre (voir fig. 1) s'étend à 500 kilomètres au sud-est du lac Tchad. Elle centre très exactement le quadrilatère que forment d'une part les 8° et 10° de latitude nord, d'autre part, les 14° et 16° de longitude est. Les village qui présentent le thyroïdisme le plus accusé sont Koumra, Morongoulaye et Bédiondo, éloignés les uns des autres d'une centaine de kilomètres sur ce plateau de latérite limité à l'est par le Bahr Sara (le plus gros affluent du Chari), à l'ouest par la rivière Pendé, ou Logone oriental.

En 1936, à Koumra, principal centre de cette région, j'avais recensé 675 goitreux sur une population de 1.934 individus. La répartition dans l'élément technique dominant (les Sara, 1.500) était la suivante :

	CAS
De 0 à 3 ans	0
De 3 à 7 ans	55
De 7 à 15 ans	167
De 15 à 30 ans	104
De 30 à 50 ans	226
Au-dessus de 50 ans	41

au total, 593 goitreux (dont 81 hommes, 290 femmes et 222 enfants), soit 39 pour 100).

Dans la fraction musulmane beaucoup plus faible (Baiguirmiens, Haoussas, Bornouans : 434), j'obtins :

	CAS
De 0 à 3 ans	0
De 3 à 7 ans	0
De 7 à 15 ans	5
De 15 à 30 ans	27
De 30 à 50 ans	44
Au-dessus de 50 ans	6

au total, 82 goitreux (dont 20 hommes, 57 femmes et 5 enfants), soit 18 pour 100.

Un triage, basé sur l'application de l'*indice Hunziker*, m'avait donné :

Goitreux-Sara (593) :

< 25	48
de 25 à 100	484
de 100 à 200	47
< 200	14

Aussi bien le professeur Danielopolu, dans sa haute autorité, n'ignore point ces faits en apparence paradoxaux. S'il n'a pas parlé, au sujet de cette anomalie, de ces terres coloniales lointaines, il a fait remarquer qu'en Hollande ce n'est pas l'eau superficielle qui est goitrigène mais l'eau tirée des puits.

Le contredirai-je sur un autre point ? Oui, et je m'en excuse. De même qu'on ne saurait admettre comme règle de prophylaxie *générale* celle du forage de puits, je ne crois pas que soit valable, *généralement* parlant, cette autre indication qu'il nous a donnée : « les puits profonds, *dans tous les cas*, fourniront aux enfants, à l'âge de la puberté qui est le plus dangereux, *une eau plus hygiénique* ».

Vérité en deçà des montagnes de l'ouest (Transylvanie), erreur au delà...

1. G. Muraz : Résumé de l'action, en Afrique Equatoriale Française, pendant 8 ans, d'un secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil. In *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1928, nos 1 et 2.

Goitreux-Musulmans (82) :

< 25 10
de 25 à 100 65
de 100 à 200 .. 6
> 200 1

Faible proportion d'hyperthyroïdies du type Basedow et deux cas seulement de myxœdème. Il va sans dire que cette appréciation fut toute clinique alors, sans recherche, — qui eût été bien intéressante [2], du métabolisme basal (fig. 4).

En 1916, Bouilliez avait pensé que dans cette région on pouvait supposer une origine parasitaire et il avait suspecté le rôle d'un réduvide (*Acanthaspis sulcipes Fabr*).

Personnellement, mon attention avait été attirée sur les deux points que voici.

Les Sara vivent à peu près nus. Avant d'avoir largement occupé près de la capitale de l'A.E.F. les camps de travailleurs du chemin de fer Congo-Océan, ils ignoraient pour la plupart l'usage de la moustiquaire. A leur côté les Musulmans très habillés, trop habillés (un signe de richesse consiste à porter plusieurs vêtements, les uns sur les autres) se servent tous, la nuit, de la moustiquaire. Chez ceux-là, 39 pour 100 de goitre ; chez ceux-ci, 18 pour 100 seulement. J'avais, à cette époque, puisé là une possibilité d'explication par l'intensité de l'infection palustre, rappelant que Hume (*The British Medical Journal*, Novembre 1919) avait signalé des cas de goitres chez une trentaines de paludéens, poussées thyroïdiennes qui s'atténuaient par le traitement mais se renouvelaient au cours des accès ultérieurs. Je concluais : « Il y a un index palustre très élevé dans toute la colonie [3] et le goitre n'apparaît que dans une zone bien délimitée. Mais n'y a-t-il pas lieu de se demander si la race Sara ne réagit pas suivant un mode particulier, à type thyroïdien, à l'impaludisme que ne combat aucune médication spécifique [4] ? »

Fig. 2. — Goitres dyspnéants chez de jeunes garçons.

Fig. 3. — Goitreuse de Koumra, atteinte de cécité progressive.

Deuxième remarque : si l'on considère les chiffres des triages ci-dessus, il est intéressant de constater que, de 0 à 3 ans, aucun cas de goitre n'est décelé parmi ces 675 thyroïdiens. Ce n'est que quelques années plus tard que surviendront ces déformations dyspnéantes, semblables à celle que représente la figure 2. Or, jusqu'à 3 ans, l'enfant Sara boit très peu d'eau, puisqu'il n'est pas rare (je l'ai souligné à propos d'une étude sur la polygamie noire) de le voir téter encore à cet âge. C'est dire que s'il existe dans l'eau des puits profonds un élément goitrigène, chimique ou physique, l'enfant ne l'absorbe sans doute qu'en petites quantités par son alimentation surtout lactée et, en quelque sorte, « filtré » par l'organisme maternel.

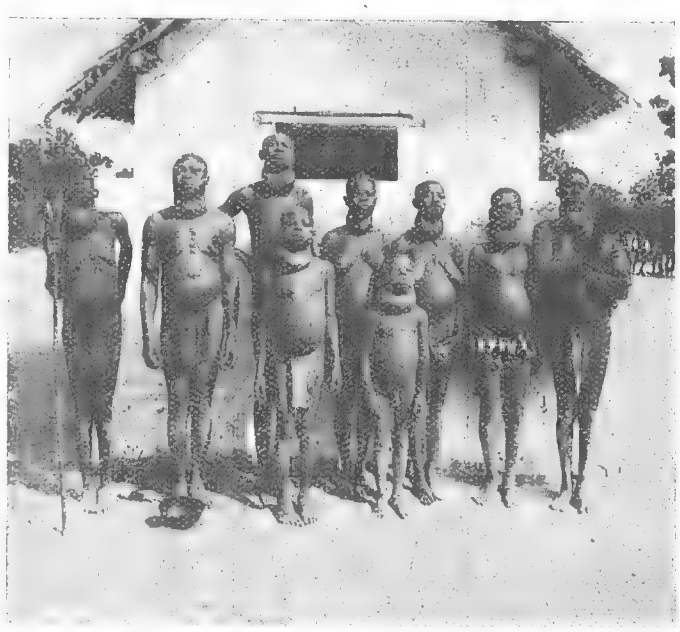


Fig. 4. — Goitreuses de Koumra (Sud-est du lac Tchad, Moyen Chari, A. E. F.). La prédominance au lobe droit est la règle, le type isthmique l'exception.

Chargé à plusieurs reprises dans cette région Sara de recrutements militaires et civils, tirailleurs et travailleurs, j'avais déploré souvent d'avoir à écarter des individus qui eussent été de beaux modèles humains sans leur tumeur thyroïdienne. La fréquence de ce motif d'exemption fut telle au recrutement militaire que j'assurai en 1926 qu'elle porta la proportion des ajournés à 1.231, sur 2.031 présentés et déjà sélectionnés par les chefs de subdivision.

Ces faits m'engagèrent alors (Mars 1926) à proposer à l'administration de tenter une prophylaxie spéciale du goitre dans ce pays Sara que sollicitaient la plupart des recrutements en A.E.F.

Je préconisai que pendant plusieurs années des distributions régulières de « sel complet » fussent faites sous la surveillance d'agents administratifs éclairés par le médecin. A titre d'essai, la méthode n'eût été appliquée qu'à quelques agglomérations très atteintes, telles que Koumra (voir fig. 3) dont j'ai donné plus haut les chiffres de morbidité.

J'avais établi minutieusement le tonnage annuel du sel nécessaire, le nombre de kilogrammes d'iodure de potassium destiné à composer

Fig. 5 et 6. — Répercussion du dysfonctionnement thyroïdien sur le facteur *taille* : *jeune fille Sara de 17 ans*, normalement conformée, ayant à ses côtés une *femme Sara, goitreuse, de 23 ans*. (Noter, chez la jeune fille normale, les fibromatodes linéaires de l'abdomen ; chez la goitreuse, le plexus veineux superficiel de sa tumeur.)

2. Voir J. Bauer : Recherches nouvelles sur l'hyperthyroïdisme. *La Presse Médicale*, 1936, n° 11, et Stan. Vometa : L'hypothyroïdisme endémique, *La Presse Médicale*, 1935, n° 102.

3. Il faut noter aussi cette coïncidence : c'est dans cette région endémique du goitre que Bouilliez a trouvé le plus fort index palustre du pays Sara, 90,3 pour 100 (M. Bouilliez : Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affect. parasit. au Moy.-Chari. In *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914).

4. G. Muraz : Essai de détermination de la limite nord de la Maladie du sommeil en Afrique Equator. Française (in *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922).

sur place le mélange utile, les dates de distribution aux différentes catégories d'individus, aux femmes enceintes en particulier, etc... J'étais très satisfait d'avoir obtenu l'approbation du gouverneur de l'Oubangui-Chari, — le gouverneur Lamblin, qui fut un grand administrateur, — quand d'une sphère dirigeante plus haute, mais moins large... de vues, m'arriva l'ordre d'abandonner ce projet : d'autres questions paraissaient plus urgentes et il convenait de « classer sans suite » ce programme de prophylaxie du goitre endémique.

Cependant celle-ci a déjà été appliquée sur une grande échelle en plusieurs pays, la Suisse, la Bavière, l'Autriche, l'Italie du Nord. Depuis 1922, Eggenberger a observé dans le canton d'Appenzell les résultats de l'administration du sel complet. Trumpp [5] a dit tout son intérêt, particulièrement dans la grossesse, et il a mis les hygiénistes en garde contre une crainte exagérée de l'iodisme et de la basedowification. La meilleure indication qu'on ait de l'excellence de cette prophylaxie (que j'aurais facilement réalisée dans le Centre-Afrique, chez des primitifs toujours très friands de sel), c'est que l'expérience d'Appenzell a été poursuivie en 1924 dans 4 cantons, en 1926, dans 6 cantons.

Je suis persuadé, d'autre part, que cette méthode serait assez facilement accueillie dans les autres colonies ou protectorats, où le goitre endémique a été signalé.

En Algérie (nom arabe du goitre : *handjoura*) où E. Sergent en a étudié [6] la distribution géographique et a, sur ce point, recueilli l'avis de 131 médecins (notons qu'il a rejeté [7] l'hypothèse de Bouilliez sur le rôle transmetteur d'un insecteur piqueur, — rôle des Rhyncotes, suceurs de sang humain, dans les vallées de la Kabylie et de l'Atlas mitidjéen).

Au Maroc, où des foyers strumigènes prolongent, géologiquement parlant, les foyers algériens.

En Indochine où, il y a vingt-cinq ans déjà, E. Jeanselme a décrit [8] la distribution du goitre et du crétinisme.

A Madagascar, dont les Hauts-Plateaux ont été prospectés par J. Cloître [9] au point de vue thyroïdisme (Retenons sa distinction ethnique, comme celle que je faisais tout à l'heure entre les Sara et les Musulmans, entre la fréquence du goitre chez les indigènes du Betsiléo et chez les Hovas et la rareté dans les tribus de la côte orientale).

Puisque la prophylaxie par le sel — complet — camouflé donne d'aussi bons résultats, pourquoi hésiter encore à généraliser la méthode, pourquoi préconiser des thérapeutiques basées sur des étiologies encore très discutées [10]. Certes, des faits cités à l'appui de la théorie parasitaire, demeurent troublants (travaux de Mac Carrison, Crotti, Sasaki, Galli Valério, Messerli, Freyes, Folley, Borel, etc...). Tel le cas des paysans de la Valteline qui, pour échapper au recrutement militaire, se donnent des goitres par le développement d'une infection intestinale en se constipant avec du brou de noix [11]. Mais cette pathogénie, si obscure encore, satisfait moins l'esprit que celle de carence en corps simples, développée par les travaux d'Otto Stinner, dont se sont inspirés Eggenberger et Folley.

Et nous sommes, par là, ramenés à cette primordiale question de l'eau d'alimentation, support habituel de ces corps. Faut-il *boire en profondeur?* Faut-il *boire en surface?* Où se trouve l'eau goitrigène ? A fleur de sol, comme en Roumanie, ou au fond des puits comme en Afrique Centrale ?

Tirons de cette perplexité nos goitreux de France et de nos colonies en rappelant à leurs médecins, leurs conseillers d'hygiène, qu'il ne saurait être question de *profondeur* en la matière, mais plus simplement de la *nature* de la nappe aquifère considérée.

Comme l'a montré Répin [12], il n'y aurait lieu d'incriminer spécialement ni l'altitude, ni les conditions climatériques, ni même la nature du sol, mais ces *eaux juvéniles* (E. Suess et A. Gautier), issues des failles déterminées par les grands mouvements orogéniques. Ce sont ces eaux qui fourniraient la plupart des eaux minérales et favoriseraient la minéralisation de certaines eaux superficielles. C'est ainsi que, dans le Jura français, aux sources salines chaudes ou froides sont mêlées des sources à goitre, près du plateau, du côté de la plaine bressane. En définitive, les sources goitrigènes, — leur radio-activité et leur teneur en CO^2 en font foi, — ne seraient que des sources minérales d'un caractère particulier.

D'après mon hypothèse personnelle, certaines de ces eaux (puits profonds en Afrique Centrale) seraient le véhicule d'un agent thyrogène, avec cette réserve cependant : l'intensité de la réaction thyroïdienne varierait avec le facteur ethnique comme je l'ai constaté, comparativement, chez des Sara et des Musulmans, deux groupements goitreux ayant, dans le *même* village, la *même* alimentation et buvant la *même* eau de puits. Reste à analyser minutieusement ces eaux pour y détecter les substances goitrigènes si diverses énumérées par le Prof. Pighini [13] (calcium, bore, fluor, sélénium, tellure, macérats de certains végétaux...), dont l'iode neutralise l'action stimulante sur la glande thyroïde.

*
* *

Pour conclure, dans un pays à goitre, c'est l'hygiéniste et son laboratoire qui, devant des règles en apparence contradictoires, éclaireront goitreux et candidats au thyroïdisme : ceux-ci boiront de l'eau profonde ou superficielle selon les résultats donnés par l'analyse physique et chimique des eaux locales.

Le goitre, facteur incontestable de dégénérescence de la race (v. fig. 5 et 6), doit être combattu par une prophylaxie simple (Vollsalz), dont la Suisse nous a montré les bons effets. Tant dans la Métropole que dans ses colonies, la France peut dénombrer des millions de goitreux. En 1873, il y a soixante ans, Baillarger poussait déjà un cri d'alarme et en signalait 500.000 « pour s'en tenir aux seuls chiffres du recrutement ». Pensons aux dystrophies accusées que présentent souvent les descendants des thyroïdiens et cessons de ne voir dans la foule morbide de leurs parents qu'un des aspects de l'inesthétique humaine.

GASTON MURAZ,
Médecin lieutenant-colonel des Troupes Coloniales,
Chef du Service de Santé de la Colonie du Niger.

5. TRUMPP : L'état actuel de la lutte contre le goitre endémique, en particulier par la méthode prophylactique, dite de « sel complet ». In *Münchener medizinische Wochenschrift*, 7 Septembre 1928, t. **75**, n° 38.

6. ET. SERGENT : Distribution géographique du goitre en Algérie. In *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, p. 122.

7. E. DE BERGEVIN et ET. SERGENT : A propos de l'hypothèse de la transmission du goitre endémique par un insecte piqueur. In *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, p. 345.

8. E. JEANSELME : Distribution du goitre et du crétinisme dans l'Indochine française et dans le Yunnan, in *Bull. Soc. Méd. et d'Hyg. trop.*, 1910, **8**, 317-322.

9. J. CLOITRE : Note sur le goitre chez les indigènes des Hauts-Plateaux de Madagascar, in *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, p. 342.

10. Des expériences du prof. Cerletti (2e *Confér. internat. du goitre*, Berne, 1933), sur le goitre des rats, on peut penser que la théorie du facteur infectieux est fortement battue en brèche.

11. PIERRE CAILLARD : Le goitre endémique.

12. CH. RÉPIN : La pathogénie du goitre endémique. *Rev. Sc. pures et appliq.*, Septembre 1910. — Ch. RÉPIN : Les eaux goitrigènes. In *Rev. d'Hyg. et de Pol. Sre.*, Avril-Mai 1911.

13. Prof. PIGHINI : Nouvelles recherches sur l'étiologie du goitre endémique. 2e *Conférence internat. du goitre*, Berne, Août 1933.

La Journée Médicale du 18 Octobre 1936 de l'Hôpital-hospice de Niort

Cette journée, organisée par la Commission administrative de l'hôpital de Niort et le Syndicat médical des Deux-Sèvres, avait trait à l'hospitalisation. Elle fut présidée par M. Dibos, ex-président de la Confédération des Syndicats médicaux, qui remplaçait M. Louis Martin, empêché. Le Ministre de la Santé était représenté par M. Dequidt, inspecteur général des services administratifs, et par M. Delavente, secrétaire général de la Commission de répartition des fonds. On comptait environ 150 personnes présentes parmi lesquelles : M. Cibrie, secrétaire général de la Confédération et de nombreux médecins, les sénateurs maires de Périgueux et d'Albi, les maires de Mont-de-Marsan et de Saint-Brieuc et des délégués des Commissions administratives : Rochefort, Angoulême, Chateauroux, Cahors, Périgueux, Saint-Brieuc et de très nombreux médecins des Deux-Sèvres ou étrangers au département.

L'évolution de l'hospitalisation, la description et le fonctionnement de l'hôpital de Niort, faisaient l'objet d'un rapport de M. G. Renon.

Pour lui, l'hospitalisation doit faire en sorte que le malade, quel que soit son rang social, puisse jouir pleinement de la liberté de confiance; l'établissement de soins doit permettre la collaboration médicale, d'autre part il doit être admirablement outillé.

Actuellement, c'est au malade à choisir : ou bien il entend être déchargé de tout souci pécuniaire et faire bon marché du libre choix ; alors on lui offrira un service de santé civil calqué sur le militaire ; ou bien il veut conserver sa liberté de confiance et il doit, en ce cas, exiger des établissements de soins où s'exerceront le libre choix et l'entente directe.

C'est cette troisième solution qu'a réalisée l'hôpital de Niort. Le règlement modèle des hôpitaux indique qu'à côté de l'ancien type d'hôpital public à salles communes et sans libre choix, il est loisible aux Commissions administratives d'édifier des cliniques annexes soustraites à la législation hospitalière. Au lieu de juxtaposer un hôpital pour pauvres et une maison de santé pour riches, la Commission de Niort a supprimé l'hôpital et offert à tous les malades une maison de santé où ils jouissent du libre choix intégral et de son corollaire l'entente directe.

Du bilan financier exposé en détail, il faut retenir que la reconstruction de l'hôpital de Niort, qui en portera la capacité à près de 1.000 lits, coûtera 27 millions, ce qui fait ressortir le prix moyen du lit à 27.000 francs. Toutes les ressources hospitalières ont été obtenues par l'emprunt et, malgré une charge d'annuité qui s'élève pour 1935 à près de 800.000 francs, le prix de journée a pu être abaissé de 2 francs et n'est plus qu'à 18,26 en médecine et 19, en chirurgie.

La description détaillée de tous les services hospitaliers de Niort et leur visite occupa quelques heures. A la fin de l'après-midi, une discussion fut ouverte sur l'hospitalisation.

A cette discussion prirent part des représentants des Caisses d'assurance, M. Py, médecin administrateur d'un hôpital rural des Deux-Sèvres (Oiron), 2 chirurgiens, MM. Baranger (Le Mans) et R. Bernard, chirurgien des hôpitaux de Paris, M. Paul Garnal, membre du Conseil supérieur de l'Assis-

tance publique. M. Cibrie, secrétaire général de la Confédération des Syndicats médicaux. Mme Mathey-Cornat (Bordeaux). M. Dequidt, représentant le Ministère de la Santé publique. M. Dibos, président, qui conclut en montrant quels bienfaits les collectivités pouvaient retirer de la collaboration du Corps médical organisé et il a terminé par un appel en faveur du syndicalisme médical.

VIe Session de l'Office International de documentation de Médecine militaire

La VIe Session de l'Office international de Documentation de Médecine militaire s'est tenue exceptionnellement à Genève du 12 au 14 Octobre, à l'Aula de l'Université.

30 nations étaient représentées à ces assises, à savoir : Allemagne, Argentine, Australie, Belgique, Brésil, Chili, Chine, Espagne, République Dominicaine, Esthonie, Etats-Unis, France, Grande-Bretagne, Grèce, Hongrie, Indes Néerlandaises, Italie, Japon, Lithuanie, Monaco, Nicaragua, Pays-Bas, Pologne, Roumanie, Tchéco-Slovaquie, Turquie, U.R.S.S., Yougoslavie, Comité international de la Croix-Rouge, Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge.

Au cours des journées, ont été faites les conférences suivantes :

La fièvre typhoïde dans l'armée yougoslave (lieutenant-colonel médecin Georgevitch, Yougoslavie) ;

L'instruction en campagne des unités du Service de Santé de l'Armée suisse (lieutenant-colonel médecin Schitlowsky, Suisse) ;

Etude comparative des troupes du Service de Santé dans les différents pays (colonel médecin Leman, Belgique) ;

Le plafond physiologique de l'aviateur (colonel-médecin Capek, Tchéco-Slovaquie) ;

Quelques remarques sur les principes et moyens d'évacuation dans une division au combat, d'après l'expérience de la grande guerre (lieutenant-colonel médecin Capitanovici, Roumanie) ;

La psychiatrie dans une armée de milices (capitaine médecin Sauter, Suisse) ;

La panique comme phénomène de guerre (général médecin Rouppert, Pologne) ;

L'ambulance de la Croix-Rouge néerlandaise en Ethiopie (M. Veeneklaas, Pays-Bas) ;

La Convention de Genève et la guerre moderne (général médecin Schickelé, France) ;

Les évacuations sanitaires en autorails, organisation et fonctionnement (commandant médecin Sabrie, France) ;

Service de santé et motorisation (colonel médecin Bouissou, France) ;

La prophylaxie de la dengue dans l'armée hellénique (M. Demetrios Younis, Grèce).

Au cours de la session, l'école d'appointés du Service de Santé a fait dans les terrains du stand Saint-Georges des démonstrations sur l'utilisation du matériel et le transport des blessés. La même école d'appointés avait organisé à l'Ecole de Bernex des postes de secours pour gazés. Les congressistes purent voir là le matériel suisse de protection contre les différents gaz de combat ainsi que le matériel d'adoption au transport des blessés.

En fin de session, la motion suivante a été votée à l'unanimité :

« Les membres participants à la 6e Session de l'Office international de Documentation de Médecine militaire réunis à Genève, pénétrés de la gravité de la question des garanties conférées par la Convention de Genève aux Services de Santé des armées et conscients de leur insuffisance actuelle en face de l'accroissement des moyens de destruction ;

Attirent la très sérieuse attention des gouvernements et des organismes internationaux qualifiés sur l'urgence de revoir les conventions internationales existantes, pour les compléter et les renforcer, ainsi que sur l'opportunité pressante de poursuivre dans tous les domaines la reconstruction des lois de la guerre ;

Prennent acte des résultats déjà acquis par son Comité directeur en liaison avec la Commission médico-juridique ;

Chargent son Comité de poursuivre ses efforts et de les développer pour le plus grand bien de l'humanité. »

En marge de la 6e Session et conformément aux vœux de la XVe Conférence internationale de la Croix-Rouge de Tokio en Octobre 1934, le Comité International de la Croix-Rouge avait convoqué à Genève une réunion d'experts en vue de l'étude du problème des villes, localités et zones sanitaires.

La 7e Session de l'Office se tiendra lors du IXe Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires, à Bucarest, en Juin 1937.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Le nouveau bureau pour 1936-1937 de l'Association médicale du Parana, à Curityba, vient d'être élu : Président, M. Miguel Isaacson ; vice-président, M. Celso Ferreira ; secrétaire général, M. Ary Taborda ; secrétaires-adjoints, MM. Eugenio Lopes et Victor do Amaral Filso ; trésoriers, MM. Joao Alfredo Silva et Durval Pinto Cordeiro ; orateur, M. Alô Guimaraes.

Comité d'administration : MM. Aramis Athayde, J. Mendes Araujo et Maximo Pinheiro Lima ; Comité de médecine sociale : MM. José Nauffal, Coriolano Silveira Motta et Carlos Moreira ; Comité de rédaction du Bulletin : MM. Milton Munhoz, Mario Braga de Abreu et Orlando Sprenger Lobo ; Comité d'assistance : MM. Francisco Sinke Ferreira, Saul Carvalho Chaves et Heitor Borges de Macedo ; Comité de déontologie : MM. Octavio Novaes Junior ; Augusto Colle et Murillo Ferreira.

CAMEROUN

Le docteur Aujoulat, président de la Ligue Missionnaire des Etudiants de France, vient de partir pour le Cameroun afin de fonder un hôpital et un dispensaire avec un de ses collègues, le docteur Gobert, membre lui aussi de la L.M.E.F. Leur intention à tous deux est de se mettre au service des missions catholiques dans l'exercice de leur profession (Agence Fides).

JAPON

La Société de biologie franco-japonaise de Tokio a offert un dîner d'adieu, à la maison franco-japonaise, au docteur Jean Motte, qui retourne en France. Le recteur de l'Université impériale, M. le prof. Nagayo, a remercié vivement le docteur Motte de la belle œuvre qu'il a su réaliser pendant son séjour au Japon.

Ce jeune savant a contribué largement au rapprochement médical de nos deux pays et laisse dans les milieux médicaux japonais le souvenir d'un grand travailleur. L'influence française au Japon lui doit beaucoup.

Correspondance

A propos de radiothérapie hypophysaire dans le diabète sucré.

Je viens de lire dans l'article « Hypophyse et Diabète », par MM. Chabanier, Peuch, Lobo-Onell et Lelu, paru dans les numéros 47-49 de *La Presse Médicale* : « Hutton semble avoir été le premier à tenter l'irradiation de l'hypophyse dans le but d'agir sur le diabète pur et simple, avec des résultats non dénués d'intérêts. » Or, le travail de Hutton est de 1933.

En 1929, un travail paraissait sur *La Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche* où je rapportais la guérison que j'avais réussi à obtenir dans un cas de diabète sucré, de diabète pur et simple, par l'irradiation profonde sur l'hypophyse que j'avais indiquée.

Ce résultat n'a pas manqué d'intéresser nombre de médecins et de chercheurs italiens, et une série d'expériences et de travaux s'en est suivie. Je citerai, parmi les auteurs : Ballarin et Vicenzetto, Barison, Bonomini et Testolin, Campailla, Dessylla, Jonata, Montemezzo, Romano, Vespignani.

Dans ce cas qui fait l'objet de ma première publication, il s'agissait d'une femme, âgée de 71 ans, qui souffrait de diabète depuis plusieurs années. Tous les médecins qui l'avaient vue l'avaient trouvée affectée de diabète pur et simple. Des doses modérées d'insuline avaient apporté une réduction assez considérable dans le taux de la glycosurie.

Mon diagnostic a été aussi celui de diabète sucré, si ce n'est que j'ai porté mon attention, dans un but thérapeutique, sur les quelques tout petits signes tubéro-hypophysaires qu'un examen neurologique très attentif m'avait permis de déceler.

Un peu d'adiposité, un aspect adénoïdien, une anamnèse de chasteté et de platonisme sexuel, et une selle turcique qui présentait des dimensions un peu grandes par rapport aux dimensions moyennes ; il s'agissait là d'un caractère morphologique constitutionnel plutôt que d'un cachet pathologique ; cet ensemble de phénomènes m'a conduit à tenter une inhibition radiologique de la glande hypophysaire.

Dès la deuxième séance de radiothérapie, il m'a été donné de constater la disparition complète de la glycosurie, et cela malgré une alimentation très variée. Il est bien naturel que ce fait ait attiré très vivement l'attention. Comme il n'existe guère de diabétiques qui soient tout à fait dépourvus de signes tubéro-hypophysaires, nous avons naturellement été tenté d'essayer la dite application thérapeutique à presque tous les cas de diabète sucré.

C'est donc avec le plus vif intérêt que j'ai pris connaissance des cas et des résultats de M. Merle et de MM. Chabanier, Peuch, Lobo-Onell et Lelu qui viennent à l'appui de ma proposition thérapeutique.

* * *

Ce n'est pas seulement pour une revendication — d'ailleurs légitime, je pense — d'une priorité, que je me suis permis de rappeler ici les précédents ci-dessus ; mais aussi pour exprimer très brièvement quelques considérations qui me sont inspirées par le cas si bien relaté et si soigneusement interprété de MM. Chabanier et ses collaborateurs.

J'ai l'impression que les résultats que l'on a pu obtenir jusqu'à présent par la radiothérapie tubéro-hypophysaire dans le diabète sucré ne sont pas comparables à ceux que l'on obtient d'habitude par le même moyen thérapeutique dans les adénomes hypophysaires ; ils sont moins heureux.

Pourtant très rarement — et cette éventualité clinique est possible — il doit s'agir, dans le diabète pur et simple, d'un adénome hypophysaire monosymptomatique, tel que je l'avais supposé dans mon premier cas si heureusement résolu. Est-ce que, par la radiothérapie hypophysaire, on réalise quand même une inhibition sur le lobe antérieur de l'hypophyse qui soit comparable, en proportions plus discrètes, à l'ablation qui a été pratiquée par voie opératoire dans les cas de M. Chabanier et de ses collaborateurs ?

Cela tendrait à prouver un antagonisme entre l'action du lobe antérieur de l'hypophyse et l'action endocrinienne du pancréas. Et si les expériences — déjà classiques — de Camus et Roussy, de même que l'expérience clinique après l'ablation opératoire de l'hypophyse chez les sujets non diabétiques, nous invitent à considérer l'hypophyse comme substituable, complètement ou presque, rien ne nous empêche de croire que l'action du lobe antérieur de l'hypophyse ne soit capable d'inhiber la production insulinique chez les sujets à débilité pancréatique. De sorte que l'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse chez ces sujets serait capable d'améliorer plus ou moins et même de guérir l'état diabétique.

De même que, lorsqu'il s'agit d'un diabète assurément neurogène comme c'est le cas dans le diabète encéphalitique, rien ne nous empêche de croire que le *déficit* diencéphalique ait provoqué un excès de neurocrinie hypophysaire et un excès de

sécrétion endocrinienne suivi, encore une fois, d'une inhibition insulinique; de sorte que l'ablation du lobe antérieur ou l'inhibition radiologique pourrait expliquer à elle seule l'amélioration de l'état diabétique.

Mais je n'ai pas l'impression que le cas de MM. Chabanier et collaborateurs suffise à convaincre que l'avantage thérapeutique dans le diabète de leur malade ait été apporté précisément grâce à l'ablation de l'hypophyse.

En effet, dans le cas de MM. Chabanier et de ses collaborateurs, il existait en même temps une méningite séreuse s'étendant du lobe frontal à la citerne chiasmatique. Je pense que cette méningite séreuse est comparable à l'arachnoïdite opto-chiasmatique qui n'est en réalité qu'une expression de lésions inflammatoires des voies optiques (Boschi, de Martel); de sorte qu'une altération tubérienne apparaît dans leur cas très vraisemblable. Et ces crises épileptiformes et végétatives que les auteurs avaient observées après l'administration d'un excès d'insuline plaident en cette faveur. Il me semble donc encore légitime de soulever la question de savoir si l'intervention opératoire a exercé son influence favorable par la suppression du lobe antérieur de l'hypophyse ou si elle l'a exercée par l'activation du drainage neuroméningé que l'on a en même temps pratiqué.

En concluant, il est probable, mais pas encore suffisamment démontré, que les bienfaits de la radiothérapie tubéro-hypophysaire dans le diabète sucré, dans le diabète pur et simple, qui ont été montrés pour la première fois — que je sache — par le cas où j'ai eu l'idée de l'indiquer en 1929, soient dus à l'inhibition fonctionnelle de la glande hypophysaire — et le cas rapporté par MM. Chabanier, Peuch, Lobo-Onell et Lelu dans les numéros 47-49 de *La Presse Médicale* est à ce point de vue très significatif.

Par conséquent, nous ne connaissons pas encore assez bien les indications précises d'un pareil traitement dans le diabète sucré. Il paraît que les résultats les plus favorables sont obtenus dans les cas où l'on peut apercevoir des signes d'un éréthisme ou d'un désordre hypophysaire tels que dans mon premier cas résumé plus haut.

GAETANO BOSCHI,
de l'Université de Ferrara.

Livres Nouveaux

Radiothérapie gynécologique. Curie et rœntgenthérapie, par R. MATHEY-CORNAT. 1 vol. gr. in-8° de 369 p., avec 80 fig. (*Masson et Cie*), Paris, 1936. — Prix : 60 fr.

Il n'était pas sans intérêt de présenter au public médical un ouvrage faisant le point des méthodes radiothérapiques (radium et rayons X) « dont on a dit parfois beaucoup de mal, plus peut-être par une sorte de méfiance instinctive que par une connaissance réelle de leurs possibilités et de leurs contre-indications », dans un domaine qui a longtemps appartenu à la seule chirurgie.

Disons de suite que, si Mathey-Cornat dans ce travail, qui, il le dit lui-même, ne traduit qu'une étape dans la thérapeutique, a montré tout l'intérêt des méthodes physiothérapiques, il n'a pas négligé pour cela le rôle parfois si considérable de l'association radio-chirurgicale et l'intérêt de la collaboration entre chirurgien, gynécologue et radiologiste.

Dans une première partie consacrée aux *fondements de la radiothérapie gynécologique*, Mathey-Cornat rappelle que les méthodes d'irradiation en gynécologie reposent sur des données radiophysiologiques fondamentales, qu'il expose rapidement, les unes en rapport avec la structure de l'ovaire irradié et les fonctions de reproduction, les autres en rapport avec la gestation et l'hérédité. Il expose aussi l'action des radiations sur les hémorragies et les tumeurs.

Dans le chapitre réservé à la *technique générale* et à la *dosimétrie* où sont étudiées rapidement les questions de constantes, de dosimétrie et de chronologie des traitements aussi bien pour le radium que pour les rayons X, notons que, au moins en curiethérapie, c'est « l'évolution des techniques vers une certaine standardisation de l'appareillage et des doses qui a permis de comparer les divers résultats obtenus ».

Étudiant les *données cliniques*, Mathey-Cornat insiste aussitôt sur le fait que les méthodes de traitement sont complètement différentes dans les cas de tumeurs ou affections bénignes ou malignes.

Si, dans le premier cas, « le thérapeute ne doit jamais dépasser ses possibilités », dans le second au contraire, il doit s'agir, autant que faire se peut, « d'un traitement radical, curatif ou simplement palliatif, que l'on n'entreprendra qu'avec la possibilité de le conduire jusqu'à sa terminaison et qui ne doit pas avoir un caractère psychothérapique ».

Retenons plus particulièrement dans ce chapitre l'étude des soins pré- et post-radiothérapiques, toujours si importants, des incidents et accidents et de l'évolution tardive après irradiation.

Après cet exposé général, Mathey-Cornat traite des *différentes applications* de la radiothérapie en gynécologie, qu'il ne nous est pas possible de reprendre ici en détail, et qui comportent six grands chapitres : 1° Tumeurs et affections bénignes de l'appareil génital; 2° troubles glandulaires et de la menstruation; 3° affections diverses; 4° affections inflammatoires et tuberculose génitale; 5° tumeurs malignes de l'appareil génital; 6° tumeurs et affections du sein.

Un plan très clair et régulièrement suivi expose successivement pour chaque affection l'historique, le diagnostic et les formes cliniques, les indications et contre-indications du traitement, les techniques, sans omettre les techniques associées à la chirurgie, les résultats; particulièrement intéressantes sont les conclusions et la discussion, dans chaque cas, de la conduite à tenir.

Signalons, chemin faisant, les chapitres consacrés : aux *fibromyomes utérins* qui constituent de jour en jour une indication plus fréquente de l'emploi de la radiothérapie qui a permis à certains auteurs d'obtenir jusqu'à 96 pour 100 de guérisons ; aux *ménorragies et métrorragies de causes bénignes;* à la *stérilisation radiothérapique* qui pose encore un problème très délicat « sans qu'aucune méthode ne confère en partage des succès certains »; aux *troubles glandulaires et de la menstruation;* aux *affections inflammatoires de l'appareil génital* « qui ne constituent plus une contre-indication formelle et absolue de la radiothérapie » et que Mathey-Cornat cependant ne nous paraît pas accepter sans arrière-pensée alors qu'il semble s'agir là d'un procédé très intéressant pourvu qu'il soit appliqué avec prudence; *aux tumeurs malignes* qui constituent aujourd'hui un des champs d'action principaux de la curie et de la rœntgenthérapie associées ou non à l'acte chirurgical; aux *tumeurs et affections du sein* qu'il est logique de comprendre dans une étude de radiothérapie gynécologique bien que « les méthodes en restent encore discutées pour le traitement du cancer du sein ». Notons enfin l'emploi simple et facile de la rœntgenthérapie dans les affections inflammatoires du sein, et qui pourtant n'est pas entré dans la pratique d'après l'auteur.

Une très riche bibliographie complète cet ouvrage où tous ceux qui s'intéressent à la gynécologie pourront juger du rôle considérable qui paraît désormais dévolu à l'emploi des agents radiothérapiques.

MOREL KAHN.

Physiologie du développement et génétique, par N. K. KOLTZOFF (*Hermann et Cie*, édit.), 1935.

Ceci est un livre de bel effort intellectuel dont il faut recommander la lecture non seulement aux « scientistes », mais aux médecins soucieux de comprendre « l'homme » et « la vie ». Il s'attaque au problème de l'organogenèse qui est l'énigme fondamentale de l'embryologie et même de la biologie. Il traduit, à la fois, l'évolution vertigineuse de nos connaissances sur ce point et, en même temps, l'irritation de lutter contre un *quid obscurum*. Koltzoff se propose de fondre les données de la génétique moderne qui, par la connaissance du rôle des chromosomes, a confirmé l'ancienne théorie de la préformation et les données de la « mécanique du développement » qui, un peu plus ancienne que la génétique, est encore chaotique et infiltrée de vitalisme; il convient que cette discipline prenne contact avec la génétique et, aussi, avec la cytologie et la chimie physique. Partant de cette idée, Koltzoff étudie d'abord la maturation de l'œuf, le rôle du noyau et du chromosome. L' « essence » de celui-ci est une très grosse molécule à radicaux de caractères albuminoïdes unis par leurs valences principales en forme de longues chaînettes; cette substance est susceptible de passage dans le cytoplasme. Koltzoff étudie ensuite l'activation de l'œuf, ce qui peut la déclencher et ce qui peut l'inhiber, la segmentation et la destinée des blastomères, les gradients et les champs de force, les tout premiers stades du fonctionnement hormonal et, enfin, l'influence des gènes individuels, modifiant ce qui est le patrimoine de l'espèce. Il s'agit, au total, d'un très beau livre, facile à lire, difficile à résumer.

HENRI VIGNES.

Université de Paris

Clinique chirurgicale, Hôtel-Dieu. — M. le prof. Bernard Cunéo commencera son cours de clinique chirurgicale le mardi 10 Novembre, à 10 heures, à l'Hôtel-Dieu.

Mardi, 10 heures : Examens cliniques et présentation de malades, à l'ampithéâtre, par le professeur. — Samedi, 10 heures : Leçon clinique à l'amphithéâtre, par le professeur. — Opérations, à 9 h. 30, lundi (côté ouest) et vendredi (côté est), par M. Cunéo ; mardi et jeudi (côté est), par M. Bloch ; mercredi et vendredi (côté ouest), par M. Sénèque.

Du lundi 5 Novembre au jeudi 20 Décembre, tous les matins, à 10 heures : *Cours de Séméiologie élémentaire et de petite chirurgie*, par MM. Bloch, Sénèque et Sicard, chirurgiens des hôpitaux ; Zagdoun, Milhiet, Jomain et Benzart, chefs de clinique ; Taillefer, Cahen et Maison, anciens chefs de clinique à la Faculté, et par M. Feyel, chef du laboratoire.

Consultations, pour les malades justiciables d'un traitement par les rayons X ou le radium, mardi et vendredi matin, à 9 heures. — Opérations, jeudi matin, à 8 heures (côté ouest), par M. Taillefer.

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. : M. Paul Carnot). — I. LEÇONS CLINIQUES les mardis et samedis, à 10 h. 30 (Amphithéâtre Trousseau). Samedi : Leçon clinique par le prof. Carnot (Première leçon, le samedi 14 Novembre). 1er et 3e samedis : Leçons de Clinique générale. 2e et 4e samedis : Leçons de Gastro-entéro-hépatologie. — Mardi : Présentations de malades du Service et de la Policlinique par les chefs de Clinique et les anciens chefs de Clinique.

II. ENSEIGNEMENT DE MÉDECINE GÉNÉRALE (Stagiaires de 1re, 2e et 3e années). — *a*) Leçons de Séméiologie par les chefs de Clinique et les internes : lundi, mercredi, vendredi, à 9 h. 30 (Amphithéâtre Trousseau). — *b*) Examen des malades; lecture des observations : M. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu ; MM. Courtial et Fichrer, chefs de Clinique; MM. Libert et Coury (Salles Saint-Christophe et Ste-Jeanne, petit Saint-Christophe et petit Saint-Charles).

III. ENSEIGNEMENT DE GASTRO-ENTÉRO-HÉPATOLOGIE (Étudiants en fin d'études et docteurs). — *a*) Examen des malades et explorations digestives : M. Caroli, médecin des hôpitaux ; MM. Lafitte et Fabre, chefs de Clinique (Salles Saint-Charles et Ste-Madeleine). Examen commenté des anciens et des nouveaux malades (tube digestif, foie, pancréas) par M. Caroli, le jeudi à 10 h. 30, salle Ste-Madeleine. — *b*) Policlinique digestive (Salle de consultations Ste-Madeleine), tous les jours, à 9 h. 30. Estomac et intestin (MM. Bouttier et Stieffel) : Lundi, mercredi, vendredi ; Rectum et anus (M. Friedel) : Mardi, jeudi, samedi ; Œsophage (M. Dufourmentel) : Samedi, à 11 h. 30. — *c*) Examens de radioscopie digestive : MM. Lagarenne et Dioclès, chefs des Laboratoires de radiologie : lundi, mercredi, vendredi, à 11 h.

IV. ENSEIGNEMENT DE PHYSIOTHÉRAPIE (Policlinique Gilbert). — Consultations physiothérapiques et applications de traitements, tous les jours, de 9 h. à midi ; M. Dausset, chef du Service ; MM. Chenilleau et Ferrier, chefs adjoints ; M. Cachera, médecin des hôpitaux, chef de Laboratoire.

V. RÉUNIONS DU DIMANCHE (Amphithéâtre Trousseau) [pour les médecins et praticiens]. — *a*) Du Jour de l'An à Pâques : Tous les dimanches, à 10 h. 30, leçons sur les problèmes d'actualité ; *b*) Tous les deux mois : Les premiers dimanches de Novembre, Janvier, Mars, Mai,

Juillet, de 9 h. à midi : Assemblée française de Médecine générale ; discussion d'une question clinique par les délégués des Assises régionales.

VI. Cours de perfectionnement. — Vacances de Pâques : Cours pratique de physiothérapie (un mois). — Début : Lundi de Quasimodo. — Grandes vacances (Octobre) : Quinzaine de révision pratique de gastro-entéro-hépatologie ; présentations de malades ; techniques cliniques, radiologiques et de laboratoire. Début : Premier lundi d'Octobre.

VII. Laboratoires de la clinique (Laboratoires Dieulafoy). — Ouverts aux travailleurs en vue de travaux originaux ou de thèses, sous la direction du prof. Carnot et M. H. Bénard, agrégé. — Chefs de laboratoire : Analyses biologiques, M. Deval ; Bio-physique, M. Dognon, agrégé ; Bio-chimie, M. Coquoin ; Anatomie pathologique, Mlle Marguerite Tissier ; Bactériologie, M. Henri Lavergne ; Biologie cellulaire, M. Raoul May, docteur ès sciences.

Clinique médicale de la Pitié. — M. Clerc commencera son enseignement clinique le mercredi 18 Novembre à 11 h. (Amphithéâtre des Cours de l'hôpital de la Pitié) et le continuera selon le programme ci-dessous, avec la collaboration de MM. R. André, Bascourret, Delamare, Lenègre, Sée, Sterne, Zadoc-Kahn, chefs ou anciens chefs de clinique; Mlle Gauthier-Villars et M. Paris, chefs de laboratoire; M. Frain, radiologiste des hôpitaux.

1° Tous les mercredis, à 11 h. Leçon à l'Amphithéâtre des Cours par le professeur. — 2° Les lundis, mardis, mercredis, jeudis, samedis, à 9 h., enseignement élémentaire à l'usage des stagiaires par les chefs de clinique et de laboratoire. — 3° Les lundis, jeudis, vendredis et samedis, à 10 h., Visite dans les salles, Pavillon La Rochefoucault (Service 6). — 4° Les lundis et jeudis, à 11 h. Radioscopie ; Electro et Phono-cardiographie. — 5° Les mardis, à 10 h. (salle de Conférences, Service n° 6), consultation spéciale des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Policlinique par le professeur.

6° Les vendredis, à 11 h. (Salle de Conférences) présentation de malades et démonstrations pratiques par le professeur, les chefs de clinique ou les chefs de laboratoire. En outre, leçons sur un *sujet d'actualité médicale*, selon le programme ci-dessous (Salle de Conférences). — Le 27 Novembre, M. Mollaret, agrégé, médecin des hôpitaux : La maladie de Nicolas-Favre d'après les idées actuelles. — Le 18 Décembre : M. Boulin, agrégé, médecin des hôpitaux : Complications pulmonaires du diabète sucré. — Le 12 Février : M. Alajouanine, agrégé, médecin de l'Hospice de Bicêtre : Les hémorragies méningées.

7° A partir du lundi 11 Janvier 1937, sous la direction de MM. Clerc, Aubertin, et de leurs collaborateurs, aura lieu un *Cours spécial de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux*. Ce Cours durera environ trois semaines.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — M. le prof. F. Rathery commencera son cours de Clinique thérapeutique le 12 Novembre 1936, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre des Cours de l'hôpital, et continuera ses leçons les jeudis suivants à la même heure.

Policlinique et thérapeutique appliquée à la salle de Consultation du Service, par le prof. F. Rathery : Mardi et vendredi, à 11 h. 15 : Diabète et maladies de la nutrition, Rhumatismes. — Mercredi, à 11 h. 15 : Maladies médicales des reins.

9 h. à 9 h. 30 : Tous les jours, leçon élémentaire de Sémiologie par les chefs de clinique et internes du service. — 9 h. 30 à 10 h. 30 : Visite dans les salles. — 10 h. 30 à 11 h. 15 : Les lundis, mardis, mercredis et vendredis, présentation de malades sous la direction du professeur, par M. Mollaret, agrégé ; MM. Boltanski, Julien Marie, Kourilsky, médecins des hôpitaux, Mlle Dreyfus-Sée, MM. Bachman, Derot, Doubrow, Jean-Hesse, Hurez, Mlle Jammet, MM. Largeau, Moline, Pautrat, Sallet, Sigwald, Thoyer à la salle de Conférence du Service. — 11 h. 15 à midi : Examens spéciaux (facultatifs pour les stagiaires).

Consultations externes, assistants MM. Froment et Moline : Mardi et vendredi, à 9 h. : Diabète sucré et maladies de la nutrition, Rhumatismes. — Mercredi, à 9 h. : Maladies médicales des reins. — Jeudi, à 9 h. : Consultation des malades nouveaux.

Examens radiologiques, assistant M. Piffault : Mercredi et samedi.

Clinique des maladies du système nerveux, Salpêtrière. — M. le prof. Georges Guillain commencera son cours de Clinique le vendredi 13 Novembre, à 10 h. 30, à l'hospice de la Salpêtrière (Amphithéâtre de la Clinique Charcot). Il continuera son enseignement les mardis, à 10 h. (Policlinique à la Salle de Consultations externes de l'hôpital), et les vendredis à 10 h. 30 (Amphithéâtre de la Clinique Charcot).

Tous les matins, à 9 h. 15, à partir du lundi 8 Novembre, Conférences de Sémiologie par M. Mollaret, agrégé, MM. Delay, J. Hesse, Ribadeau-Dumas, Schwob, chefs de clinique; Péron, L. Rouquès et de Sèze, médecins des hôpitaux ; Bize, Darquier, Desoille, P Guillain, J. Lereboullet, Mathieu, Michaux, Périsson, Rudaux, Schmite, Sigwald, anciens chefs de clinique. A 10 h. 30, examen et présentation de malades par le professeur.

Examens de psychiatrie par M. N. Péron, médecin des hôpitaux, les mercredis et samedis, à 10 h. — Démonstrations biologiques, examens du liquide céphalo-rachidien, par M. J. Lereboullet, chef du Laboratoire de Biologie, le jeudi, à 10 h. — Démonstrations d'anatomie pathologique, par M. Ivan Bertrand, directeur à l'Ecole des Hautes Etudes et chef du Laboratoire d'Anatomie pathologique, le lundi, à 10 h. — Démonstrations de Chimie biologique, par M. Bernou, chef de Laboratoire de Chimie, les mercredis et samedis, à 10 h. — Démonstrations de malariathérapie, par M. Mollaret, médecin des hôpitaux, chargé du Centre de malariathérapie de la Salpêtrière, les mercredis et samedis, à 10 h. — Examens d'Endocrinologie, par M. Sigwald, le mercredi, à 10 h. — Examens d'électro-diagnostic et démonstrations électrophysiologiques, par M. G. Bourguignon, chef du Service d'Electro-Radiothérapie de la Salpêtrière, les jeudis et samedis, à 10 h. — Examens de neurologie oculaire, par M. Lagrange, ophtalmologiste des hôpitaux, le lundi, à 10 h.; M. Hudelo, le jeudi à 10 h.; M. P. Halbron, le samedi à 10 h. et M. Joseph, le lundi à 10 h. — Examens otologiques, par M. Aubry, laryngologiste des hôpitaux, le mercredi, à 10 h.

Un Cours complémentaire et de perfectionnement de Neurologie sera fait en Mai 1937.

Un Cours sur la Pathologie du langage sera fait par M. Th. Alajouanine, agrégé, en Avril-Mai 1937.

Un Cours complémentaire d'Anatomie pathologique et de technique sera fait par M. Ivan Bertrand, directeur à l'Ecole des Hautes Etudes et chef du Laboratoire d'Anatomie pathologique, en Juin 1937.

Clinique oto-rhino-laryngologique, Hôpital Lariboisière. (M. le Prof. Fernand Lemaître). — 1° Enseignement magistral gratuit (clinique et technique) par le professeur est donné dans le service de la clinique à l'hôpital Lariboisière et comprend :

a) *Une leçon clinique avec présentation des malades*, le mardi à 10 heures. — b) *Des séances opératoires*, les lundi, vendredi et samedi, à 10 heures. — c *Des conférences* faites à la Faculté, par M. Halphen, agrégé.

2° Enseignement aux stagiaires par le professeur, les anciens chefs de clinique, les chefs de clinique et les chefs de laboratoire. Cet enseignement, gratuit, est réservé aux étudiants en médecine de 5e année inscrits à la Faculté et aux médecins praticiens. Il consiste dans l'exposé des notions essentielles d'oto-rhino-laryngologie, telles que doivent les connaître les médecins praticiens non spécialisés. Cet enseignement clinique avec présentation des malades sera fait les mardi, jeudi et samedi, à 10 heures. Première séance : mardi 3 Novembre (service de la clinique à l'hôpital Lariboisière).

3° Enseignement aux spécialistes oto-rhino-laryngologistes.

a) *Enseignement d'initiation*. Cet enseignement, propédeutique, réservé aux futurs spécialistes, est essentiellement technique, contrairement à l'enseignement destiné aux stagiaires, futurs praticiens. — b) *Enseignement clinique complémentaire*, sous la direction du professeur, par MM. les chefs de clinique, chefs de laboratoire, assistants et internes du service. — Cet enseignement est réservé aux docteurs en médecine français et étrangers, et aux étudiants en fin de scolarité qui sont déjà initiés à l'examen des malades et au maniement des instruments. Il aura lieu le matin aux mêmes époques que les cours de chirurgie opératoire spéciale qui auront lieu l'après-midi. — c) *Enseignement d'anatomie pratique*, en 20 leçons, aura lieu toutes les après-midi, il précédera les cours de chirurgie opératoire spéciale. — d) *Enseignement de perfectionnement chirurgical*, qui comprendra : *deux cours pratiques de chirurgie opératoire spéciale*, par le professeur et MM. Aubin et Maduro, laryngologistes des hôpitaux ; Bénard, Van den Bossche et Gaston, chefs de clinique. Chacun de ces cours aura lieu en même temps qu'une série de l'enseignement clinique complémentaire ; ils seront donnés à l'amphithéâtre des hôpitaux, tous les jours, à 14 heures.

4° Un Enseignement aux spécialistes stomatologistes a lieu le vendredi matin à partir de 10 heures et comprend : a) *Une leçon clinique*, avec présentation des malades par M. Charles Ruppe, chargé de cours de stomatologie. — b) *Une séance opératoire*, avec explications anatomo-cliniques, par le professeur.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Bérard, chef de clinique, hôpital Lariboisière.

Clinique de la tuberculose, Hôpital Laennec. — M. le prof. Bezançon commencera ses leçons à la Salle des Conférences de la Clinique, le vendredi 4 Décembre 1936, à 11 h., et les continuera les vendredis suivants à la même heure.

Sujet des leçons : Tuberculose infection et tuberculose maladie.

A partir du 1er Décembre, le mardi de 10 à 12 h., à la salle des Conférences : *Présentation de malades et Examens médico-chirurgicaux*, en collaboration avec MM. Lardennois, Maurer et Rolland.

Pendant le mois de Novembre, à l'occasion du cours complémentaire de chirurgie pleuro-pulmonaire de MM. Lardennois et Maurer, M. le prof. Bezançon fera une série de leçons à la salle de Conférences de la Clinique : Lundi 16 Novembre, à 10 h. : La collaboration médico-chirurgicale dans la thérapeutique des maladies respiratoires. — Mardi 17 Novembre, à 18 h. : L'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire du point de vue chirurgical. — Jeudi 19 Novembre, à 18 h. : Anatomie pathologique des dilatations bronchiques. — Vendredi 20 Novembre, à 11 h. : Les formes cliniques de la dilatation des bronches. — Jeudi 26 Novembre, à 17 h. : Anatomie pathologique des abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire. — Vendredi 27 Novembre, à 10 h. : Les formes cliniques des suppurations du poumon.

Clinique urologique, Hôpital Necker (Clinique Guyon). — M. le prof. Marion fera sa première leçon le mercredi 18 Novembre 1936, à 9 h. 30, et continuera son enseignement selon le programme suivant :

Programme de l'Enseignement. — *Lundi*, 9 h. 30 : Visite dans les salles : Examen des malades par M. Marion ; 10 h. 30 : Opérations par M. Fey. — *Mardi*, 9 h. 30 : Leçons de sémiologie et de pathologie urinaire, par MM. Fey, agrégé, Naggiar et H. Marion (Grand Amphithéâtre) ; Examen des malades externes par M. Marion (salle Desormeaux); 10 h. 30 : Démonstrations de cystoscopies, d'exploration des reins, de technique opératoire endoscopique par M. Marion (salle Desormeaux) ; 10 h. : Démonstration de radiologie, pyélographie par M. Truchot (Service de Radiologie) ; 16 h. : Exercices d'urétroscopie, cystoscopie, cathétérisme des uretères sous la direction de MM. Bouchard, Busson (Service cystoscopie). (S'inscrire pour ces exercices). — *Mercredi*, 9 h. 30 : Leçon de clinique par M. Marion (Grand Amphithéâtre) ; 10 h. 30 : Opérations par M. Marion ; 11 h. : Conférences pratiques sur l'examen des urines par MM. Chabanier ou Colombet (Laboratoire de Chimie). — *Jeudi*, 9 h. 30 : Visite dans les salles ; Examen des malades par M. Marion ; 9 h. 30 : Leçons de sémiologie par MM. Fey, agrégé, Naggiar et H. Marion (Grand Amphithéâtre) ; 10 h. 30 : Opérations par M. Fey, agrégé ; 11 h. : Présentation de pièces anatomo-pathologiques et de préparations histologiques au laboratoire par Mlle Kogan ; 16 h. : Exercice d'urétroscopie, de cystoscopie et de cathétérisme urétéral sous la direction de MM. Bouchard, Busson (Service de cystoscopie). (S'inscrire pour ces exercices.) — *Vendredi*, 9 h. 30 : Examen des malades externes par M. Marion (salle Desormeaux) ; 11 h. : Policlinique à l'Amphithéâtre par M. Marion. — *Samedi*, 9 h. 30 : Leçons de technique opératoire à l'Amphithéâtre par M. Marion ; 10 h. 30 : Opérations par M. Marion; 10 h. : Démonstrations de radiologie pyélographique par M. Truchot (Service de Radiologie).

Clinique. — Lundi, jeudi à 9 h. 30 : Au cours des visites dans les salles par M. Marion. — Mardis, mercredis, vendredis, samedis : Visites dans les salles par M. Fey, ou par MM. Naggiar et H. Marion. — Mercredi à 9 h. 30 ; Au Grand Amphithéâtre, leçon par M. Marion. — Vendredi à 11 h. : Policlinique à l'Amphithéâtre par M. Marion. — Tous les matins à 9 h. 30 : Consultation externe par MM. Martin et Viala, avec la collaboration de MM. Barbara et Barbellion, pour les hommes (Salle de la Terrasse) ; de MM. R. Bail et Dubarry, pour les femmes (Salle de la consultation des femmes).

Séméiologie et pathologie. — Mardi, jeudi à 9 h. 30 : par MM. Fey, Naggiar, Bouchard et H. Marion.

Cystoscopie. — Mardi à 10 h. 30 : Démonstrations salle Desormeaux, par M. Marion. — Mardi, jeudi à 16 h. : Exercices de cystoscopie, cathétérisme urétéral, service de cystoscopie, par MM. Bouchard et Busson.

Technique opératoire. — Samedi à 9 h. 30 : Leçon à l'Amphithéâtre par M. Marion.

Opérations. — Mercredi, samedi à 10 h. 30, par M. Marion. — Lundi, jeudi à 10 h. 30, par M. Fey. — Mardi, vendredi à 10 h. 30, par MM. Naggiar et H. Marion.

Examen des urines. — Mercredi à 11 h. : Laboratoire de chimie : Conférences pratiques par MM. Colombet ou Chabanier.

Anatomie pathologique. — Jeudi à 11 h. : Présentations de pièces et de préparations au laboratoire d'anatomie pathologique par Mlle Kogan.

Radiologie. — Mercredi, samedi à 10 h. : Démonstrations de radiologie au service de radiologie par M. Truchot.

Agents physiques. — Tous les jours à 10 h. 30 : Traitement et démonstrations par M. Mathis et Mlle Konechowski.

Laboratoire de bactériologie. — Cours complémentaire. Le Prof. Robert Debré, assisté de M. Henri Bonnet, Chef des travaux, commencera le lundi 14 Décembre 1936, à 14 h., un cours complémentaire de bactériologie. Le cours, qui aura lieu au Laboratoire de Bactériologie, continuera les mardis, mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure et cessera le 20 Mars.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques et immunologiques, appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Cet enseignement sera complété par une série d'exposés et de démonstrations donnés par MM. Et. Burnet, Comandon, Debains, Professeur Ch. Dopter, Paul Durand, Gallerand, Gastinel, agrégé, Giroud, Laigret, M. Lamy, Prof. de Lavergne, Prof. Lavier, Leblois, Prof. Lemierre, Nélis, Névot, Pasteur Vallery-Radot, agrégé, Prof. Pilod, Sabouraud, Prof. Sacquépée, Troisier, agrégé, Prof. Valtis, Prof. Vergé et par une série de visites à l'Institut Pasteur, Annexe de Garches, sous la direction de MM. G. Ramon et Le Métayer, au Laboratoire de la tuberculose, sous la direction de MM. Boquet, Guérin, Nègre, Saenz, et à l'Institut Alfred Fournier, sous la direction du Prof. Levaditi.

Les droits pour cette série de travaux pratiques sont de 500 fr. Le nombre des élèves étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au Laboratoire de Bactériologie, les mardis, jeudis et samedis, de 14 à 16 h., avant de retirer leur bulletin de versement. Ces bulletins sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., ou à la Salle Béclard tous les jours de 9 à 11 h., et de 14 à 17 heures (sauf samedi après-midi).

Histoire de la Médecine et de la Chirurgie. — M. le prof. Laignel-Lavastine commencera son cours le lundi 16 Novembre 1936, à 16 h., au petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine et continuera ce cours les lundis suivants à la même heure.

Programme du cours : Histoire de la goutte et du rhumatisme.

16 Novembre 1936 : Définition et division. — 23 Novembre : La goutte : l'humorisme, les Asclépiades. — 30 Novembre : La goutte à Alexandrie, Rome et Byzance. — 7 Décembre : La goutte et les Ecoles dogmatique, pneumatique, méthodique, galénique. — 14 Décembre : La goutte au Moyen-Age et à la Renaissance. — 21 Décembre : La goutte du XVII° au XIX° siècle. — 11 Janvier 1937 : Le rhumatisme avant Bouillaud. — 18 Janvier : Le rhumatisme articulaire aigu. — 25 Janvier : Le cœur rhumatismal. — 1er Février : Rhumatisme chronique et arthropathies : Charcot. — 15 Février : Localisations articulaires des infections et des intoxications. — 22 Février : La Rhumatologie ; la Ligue internationale contre le rhumatisme.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques (Professeur : Maurice Villaret). — Semestre d'hiver. *Enseignement des étudiants.* 1° Leçons du Prof. Maurice Villaret. Enseignement théorique au Petit Amphithéâtre de la Faculté les mercredis et vendredis à 16 h. « L'hydrologie et la climatologie thérapeutiques dans les maladies des différents appareils de l'organisme », 20 leçons.

Cet enseignement est complété par : 1° 20 leçons cliniques avec présentation des malades sur les mêmes sujets à l'Hôpital Necker (Salle Renon) (Centre hydroclimatique de l'Assistance publique de Paris), par M. le Professeur Maurice Villaret et ses collaborateurs. 2° 20 leçons sur les techniques de cure et les bases scientifiques de l'hydro-climatologie au Petit Amphithéâtre de la Faculté, par M. L. Justin-Besançon, agrégé de la chaire.

Sommaire des cours. — Mercredi 9 Décembre : Crénothérapie des maladies des vaisseaux périphériques et du sang. — Vendredi 11 Décembre : Crénothérapie des maladies du cœur, des gros vaisseaux et des hypertensions artérielles. — Mercredi 16 Décembre : Crénothérapie des maladies du rein et des voies urinaires : Indications cliniques. — Vendredi 18 Décembre : Crénothérapie des maladies du rein et des voies urinaires : Stations de cure de diurèse. — Mercredi 23 Décembre : Crénothérapie et climatothérapie en oto-rhino-laryngologie.

En Janvier et Février 1937 seront traitées les 14 leçons suivantes : Crénothérapie des pneumopathies non tuberculeuses. Indications cliniques. — Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire : Indications cliniques. — Thalassothérapie et créno-climatothérapie des tuberculoses extra-pulmonaires. Indications cliniques. — Crénothérapie des maladies du foie et des voies biliaires. — Crénothérapie des maladies de l'estomac et de l'intestin. — Stations créno-climatologiques des maladies du tube digestif (foie et estomac). Stations créno-climatologiques des maladies du tube digestif (intestin). — Créno-climatothérapie du diabète. — Créno-climatothérapie de la goutte, de l'oxalémie et de l'obésité. — Créno-climatothérapie du rhumatisme chronique. — Créno-climatothérapie des affections du système nerveux. — Créno-climatothérapie des affections gynécologiques. — Crénoclimatothérapie de la syphilis et des maladies de la peau. — Créno-climatothérapie des maladies des enfants.

2° Conférences de M. L. Justin-Besançon, agrégé, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, à 16 h. — Vendredi 6 Novembre 1936 : Les climats de France (Métropole et France d'Outre-Mer) ; leurs indications thérapeutiques. — Lundi 9 Novembre : Les techniques des cures climatiques d'altitude. Cures libres. Sanatoriums de montagne. — Vendredi 13 Novembre : Les techniques des cures héliomarines. Thalassothérapie. Sanatoriums et préventoriums maritimes. — Mercredi 18 Novembre : La climato-pathologie et sa thérapeutique. Météoro-pathologie. — Vendredi 20 Novembre : Les stations thermales françaises. Caractères généraux. Les principales spécialisations thérapeutiques. — Mercredi 25 Novembre : Les principales familles d'eaux minérales. Hydrogéologie. Captage. Etude physique des eaux minérales. — Vendredi 27 Novembre : Etude chimique des eaux minérales : déductions thérapeutiques. — Mercredi 2 Décembre : Etude biologique et pharmacodynamique des eaux minérales et des boues thermales. — Vendredi 4 Décembre : La pratique des cures thermales. Techniques générales et spéciales.

Ces conférences seront continuées en Janvier et Février 1937 et comprendront 10 leçons sur la créno-climatologie pratique et les bases scientifiques de l'hydroclimatologie thérapeutique.

Microbiologie. — M. André Philibert, agrégé, chargé de cours, commencera ses leçons le mardi 24 Novembre 1936, à 18 h., à l'Amphithéâtre Cruveilhier, et les continuera les samedis et mardis suivants à la même heure.

Sujet du cours : Vaccins et sérums dans la pratique médicale.

Pathologie expérimentale et comparée. — Cours. — M. Fiessinger, professeur de Pathologie expérimentale et comparée, commencera son Cours le mardi 17 Novembre 1936, à 18 h., au petit amphithéâtre de la Faculté et le continuera les jeudis et samedis suivants.

Objet du Cours : Les Explorations fonctionnelles.

II. Conférences de Pathologie comparée. — Le samedi à 18 h., au Petit Amphithéâtre, M. L. Panisset, professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, et M. L. Bory, ancien chef de Clinique à la Faculté, feront une série de Conférences concernant la Pathologie comparée. M. le prof. L. Panisset fera sa première conférence le samedi 21 Novembre.

Programme : Prof. L. Panisset : I. Tuberculoses animales ; II. Rage ; III. Charbon ; IV. Brucelloses.

M. Louis Bory : Dermato-vénéréologie comparée. I. La vénéréologie comparée ; II. Notions de Dermatologie comparée ; III. Les maladies des vétérinaires ; IV. Quelques questions de pathologie générale comparée : Les ictères, les épilepsies animales, les tumeurs et pseudo-tumeurs ; V. Introduction à l'étude de la physio-pathologie. Les maladies des plantes et leur intérêt pour l'étude des maladies humaines et animales.

Une visite scientifique sera faite à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

Pathologie médicale (Prof. : M. Abrami). — M. Cathala, agrégé, commencera ses leçons le mardi 10 Novembre, à 18 h., à l'Amphithéâtre Vulpian, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Pathologie du foie.

Pathologie et Thérapeutique générales. — M. le prof. Baudouin commencera son cours le lundi 16 Novembre, à 18 h. (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure.

Objet du cours. — 1° Eléments de pathologie générale infectieuse : infection, réactions de l'organisme, immunité, anaphylaxie, allergie. — 2° Les viciations pathologiques des principaux équilibres métaboliques : métabolisme basal, équilibre acido-basique, métabolisme des graisses, des sucres, de l'azote.

Puériculture. — Enseignement préparatoire au diplôme de puériculture. — L'enseignement commencera le 16 Novembre 1936, et aura lieu sous la direction de MM. les prof. Couvelaire, Lereboullet, Nobécourt et de M. Weill-Hallé, chargé de cours, avec la collaboration de MM. les prof. Gougerot, Terrien et Lemaître.

Programme. — Puériculture avant et après la naissance. Hygiène individuelle et collective (gestation, première et deuxième enfance) ; hygiène scolaire, médecine préventive et prophylaxie des maladies contagieuses. Organisation administrative et médico-sociale de la protection de la maternité et de l'enfance.

Cet enseignement est destiné aux étudiants en médecine pourvus de vingt inscriptions, et aux docteurs en médecine français et étrangers. Il comprendra : 1° Des stages dans les services de cliniques obstétricales et pédiatriques ; 2° Des cours théoriques et des démonstrations organisés avec la collaboration de MM. les docteurs : Lévy-Solal, agrégé, accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine ; Lacomme, agrégé, accoucheur des hôpitaux ; Devraigne, accoucheur de l'hôpital Lariboisière ; Turpin, agrégé, médecin des hôpitaux ; Chailley-Bert, agrégé, Marcel Pinard et Benda, médecins des hôpitaux ; Renard, ophtalmologiste des hôpitaux ; Halphen, agrégé, et Aubin, oto-rhino-laryngologistes, Mlle Vogt, Mlle Papaïonnou, Baize, Kaplan, Ducas, anciens chefs de clinique ; Detrois, chef de laboratoire à la Faculté ; Trèves, ancien interne des hôpitaux ; Cavaillon et Leclainche, chefs de services au ministère de la Santé publique.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser au Secrétariat de l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune, Paris-14e.

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie d'urgence), en onze leçons, par M. Pierre Aboulker, prosecteur, commencera le lundi 16 Novembre 1936, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e.

Programme du Cours. — I. Chirurgie des plaies des membres : A. Lésions des parties molles. Les assistants répéteront : la suture tendineuse, la suture artérielle, la suture nerveuse. — Chirurgie des plaies des membres : B. Lésions du squelette et des articulations. Les assistants répéteront : les amputations pratiques. — Chirurgie des suppurations des membres. Les assistants répéteront : l'incision des panaris; l'incision des phlegmons de la main : phlegmons commissuraux, phlegmons de la gaine digitale, phlegmons des gaines digito-palmaires. Découverte du rameau thénarien du médian. Arthrotomie de la hanche : résection de la hanche. Voie d'abord de l'extrémité inférieure du fémur. Trépanation. — Chirurgie d'urgence des affections de la tête et du cou. Les assistants répéteront : la trépanation décompressive pour hématome, la trépanation de Cushing, l'opération d'Ody, la trachéotomie, la trépanation de la mastoïde. — Chirurgie des péritonites aiguës. Les assistants répéteront : l'ablation de l'appendice, la suture d'une perforation gastrique, la cholécystectomie, l'abord du pancréas. — Chirurgie gynécologique d'urgence. Les assistants répéteront : l'ablation unilatérale des annexes, l'hystérectomie subtotale, le drainage à la Mikulicz, la colpotomie postérieure. — Chirurgie des occlusions intestinales. Les assistants répéteront : l'anus cæcal, l'anus iliaque, l'entérostomie sur le grêle, la résection et la suture intestinale. — Chirurgie des hernies étranglées. Les assistants répéteront : la cure des hernies crurale, inguinale, ombilicale. — Chirurgie des traumatismes abdominaux. Les assistants répéteront : la suture du foie, la splénectomie, la thoracophréno-laparotomie. — Chirurgie d'urgence du thorax. Les assistants répéteront : l'abord du cœur, la suture d'une plaie du cœur, la pleurotomie, la péricardotomie par la voie de Larrey. — Chirurgie urinaire d'urgence. Les assistants répéteront : la cystostomie, la décapsulation rénale, la néphrostomie.

Assistance médico-sociale. — M. P.-F. Armand-Delille a commencé, le mercredi 4 Novembre 1936, à 6 heures du soir, à la Sorbonne (amphithéâtre Michelet), une série de conférences sur l'assistance médico-sociale et l'organisation du service social. Il continuera tous les mercredis, à la même heure.

Programme du cours. — L'assistance sociale. Son origine, son but. — Importance de l'organisation systématique du service social dans les collectivités contemporaines. Nécessité d'une préparation spécialisée pour ceux qui veulent s'y consacrer. — Importance des enquêtes. Leur technique. — Les grands problèmes médicaux-sociaux. — Assistance aux tuberculeux adultes et enfants. — Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — Assistance médico-sociale dans la lutte contre la syphilis, le cancer, l'alcoolisme. — Assistance prénatale et protection de la première enfance. — Assistance à l'enfance et à l'adolescence, aux arriérés, anormaux, délinquants. — Service social dans les hôpitaux. — Assistance aux familles nombreuses ; Amélioration du logement et des conditions de vie. — Assistance dans les milieux industriels et dans les grandes agglomérations urbaines. — Habitations à bon marché et Service social. — Les centres sociaux. — Service médico-social dans les communes rurales. — Rôle du Service social dans l'orientation professionnelle. — Spécialisation dans le Service social : Infirmières visiteuses pour la tuberculose, pour la lutte contre la syphilis, pour l'hygiène infantile. — Assistantes sociales des hôpitaux, Assistantes sociales pour les tribunaux d'enfants. — Surintendantes d'usines, Directrices de Foyers sociaux, Ingénieurs sociaux. — Développement du service social, son rôle dans la formation et l'éducation de la conscience collective. — Organisation de l'enseignement et préparation au Service social, aptitudes et qualités nécessaires aux travailleuses sociales. — Les Ecoles de Service social. — La préparation au diplôme de Service social. — Résultats obtenus par le développement du Service social en France et à l'étranger.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Necker. — Un enseignement clinique complémentaire sera fait par le prof. Maurice Villaret, médecin de l'hôpital Necker, avec la collaboration de MM. L. Justin-Besançon, agrégé, médecin des hôpitaux; R. Cachera, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire à la Faculté; Henry Bith, assistant du service, ancien chef de clinique à la Faculté ; R. Even, ancien chef de clinique à la Faculté ; Desoille, Bernal et Racine, chefs de clinique à la Faculté ; R. Wallich, ancien interne médaille d'or ; R. Fauvert, chef de laboratoire à la Faculté, ancien interne des hôpitaux ; P. Klotz et Bardin, internes des hôpitaux ; Brunet, assistant de radiologie.

Cet enseignement de Clinique pratique aura lieu à l'hôpital Necker (Salles Renon et Boulay) tous les jours de la semaine : De 9 à 10 h. : Etudes sémiologiques sur le malade. — De 10 à 11 h. : Visite des salles. — De 11 à 11 h. 30 : Conférence de Pathologie médicale. — De 11 h. 30 à 12 h. : Enseignement clinique au lit du malade.

Hôpital de la Pitié. — M. le prof. Laignel-Lavastine, avec la collaboration de MM. Georges Rosenthal, Jean Vinchon, Robert Largeau, H.-M. Gallot, Georges d'Heucqueville, H.-M. Fay, Mme Lecomte et M. Jean Noailles, commencera ses leçons de clinique annexe avec présentation de malades, le mercredi 18 Novembre, à 10 h. et les continuera tous les mercredis à la même heure.

Objet du Cours : Neurologie.

Horaire du Service : tous les matins, à 9 h., Visite. — Lundi, à 10 h. : Examens endocrino-pathologiques : M. Largeau. — Lundi, à 11 h. : Conférence de sémiologie : M. H.-M. Gallot. — Mardi, à 10 h. : Consultation de neurologie : M. Laignel-Lavastine. — Mercredi, à 10 h. : Présentation de malades : M. Laignel-Lavastine. — Jeudi, à 10 h. : Consultation de neuro-psychiatrie infantile : M. Fay. — Vendredi, à 10 h. : Consultation neuro-psychiatrique : M. Vinchon. — Vendredi, à 11 h. : Clinique psychiatrique : M. Laignel-Lavastine. — Samedi, à 10 h. : Consultation endocrino-sympathologique : M. Laignel-Lavastine.

Infirmerie spéciale des aliénés (de la Préfecture de Police). — Tous les vendredis, à 15 heures, MM. Logre, Heuyer (médecin des hôpitaux) et Brousseau font à l'infirmerie spéciale des aliénés des conférences cliniques avec présentation de malades, réservées aux docteurs, étudiants en médecine et magistrats. *S'inscrire :* 3, quai de l'Horloge, Paris.

Concours

Hospices civils de Rouen. — Concours pour l'Externat des Hôpitaux s'ouvrira le jeudi 17 Décembre 1936, à 16 h. 30 à l'Hospice-Général, dans la Salle des Séances de la Commission administrative.

Seuls sont admis au concours, les étudiants en médecine appartenant aux Ecoles ou Facultés françaises, qui s'inscriront au Secrétariat des Hospices, 1, rue de Germont, le 1er Décembre 1936, à 18 h., au plus tard.

Le titre d'Externe sera attribué pour trois années. Il conférera, d'après l'ancienneté et l'ordre de classement, un droit d'option pour le choix des places disponibles dans les services après la répartition faite selon les propositions des Chefs de service. Les emplois d'élèves résidents seront réservés aux étudiants pourvus du titre d'externe. Le titre d'Externe donne en outre le droit aux étudiants qui justifieront de huit inscriptions de se présenter au concours annuel de l'Internat.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Ordre de l'Etoile de Roumanie. S. M. le Roi Carol vient d'élever à la dignité d'officier de l'Etoile de Roumanie, M. Maurice Fabre, médecin gynécologue à Paris, secrétaire général de la Société Française de gynécologie.

Société d'Ophtalmologie de Paris. — La séance annuelle aura lieu le 15 Novembre dans la salle de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine. Le matin, à 10 h. 45. Conférence de M. Baruk : *Hallucinations visuelles.* Le soir, à 15 h., discussion du rapport de M. Jean Gallois, sur *Le symptôme corps flottant.*

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres. — La Société se réunit à Paris, 58, avenue Bosquet, à 21 heures précises, le 3 de chaque mois, sauf les mois d'Août et de Septembre. Lorsque le 3 est un jour férié, la séance a lieu le 4 à la même heure ; si le 3 est un samedi, la séance est remise au lundi 5.

Fédération nationale des médecins du Front. — Le Comité rappelle aux camarades appartenant aux différentes Sociétés fédérées, ainsi qu'à tout le Corps médical présent à Paris le 11 Novembre, qu'il déposera une gerbe devant le monument funéraire, érigé à la Faculté de Médecine de Paris, aux médecins tués ou morts de leurs blessures durant la guerre.

La cérémonie aura lieu, suivant la coutume à 9 h. 30 du matin, en présence du doyen de la Faculté de Médecine, des délégués de l'Académie de Médecine et de l'Académie de Chirurgie, des représentants des Directeurs du Service de Santé des Ministères de la Guerre, de la Marine, et du Gouvernement militaire de Paris, enfin du directeur du Val-de-Grâce, des délégués des Associations d'internes, d'externes et d'étudiants en médecine de Paris.

Association des médecins amateurs de jardin. — Nous avons plaisir à annoncer à nos lecteurs la parution du premier numéro du *Bulletin de l'Association des Médecins amateurs de Jardin.* Ce bulletin, tiré sur beau papier, illustré de magnifiques reproductions photographiques, indique au public médical la création et les règlements de la nouvelle Société en même temps que l'organisation des nouveaux services à l'avantage des membres de la Société.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général, M. Dejust, 58, rue Saint-Lazare, Saint-Ouen-l'Aumône.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Toulouse, de M. Jean Brousse, ancien chirurgien de l'hôpital Desgenettes, de Lyon, membre associé de l'Académie de Chirurgie.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 9 Novembre. — Thérapeutique (oral), Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Validation stage, Prothèse, Garancière, 10 h. — Validation stage, Interrogations, Faculté, 1 h. — 1er examen, Faculté, 1 h. — 2e examen, Faculté, 1 h. — 3e/2e partie, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 10 h.

Mardi 10 Novembre. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Interrogations, Faculté, 1 h. — 1er examen, Faculté, 1 h. — 3e/2e partie, Prothèse, 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 10 h.

Jeudi 12 Novembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Interrogations, Faculté, 1 h. — 3e/2e partie, Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 8 h. — *Sages-femmes :* 1er et 2e examens, Pitié, 1 h.

Vendredi 13 Novembre. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h. — *Dentistes :* Interrogations, Faculté, 1 h. — 3e/2e partie, Dentisterie opératoire, 2 séries, Garancière et Tour-d'Auvergne, 8 h.

Samedi 14 Novembre. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 9 Novembre. — M. de Montigny : *Le taux de la morbidité et de la mortalité infantile peut-il être abaissé dans les infections puerpérales ?* — Mlle Casalis : *De l'hypertrophie cardiaque pure chez le nourrisson.* — Jury : MM. Couvelaire, Robert Debré, Cathala, Portes.

Mardi 10 Novembre. — M. Zarghami : *Névrome malin du col restant après l'hystérectomie subtotale.* — M. Mauclaire : *Les dépressions péribriformes endocraniennes de la voûte du crâne.* — Jury : MM. Mocquot, Nobécourt, Tanon, Mauclaire.

Jeudi 12 Novembre. — M. Tchehrazi : *Pathologie et Physiologie de l'image de soi.* — Jury : MM. Claude, Gougerot, Gastinel, Sézary.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

2-7 Novembre 1936. — M. Maur : *De l'attouchement de la muqueuse nasale par stylets.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Bel appartement, 5 p., 2 entrées, 1er étage, Conv. à Dr. 12, rue Fromentin (9e).

Biochimiste, ayant fait nombreux travaux sur les vitamines et produits phytothérapiques, cherche situat. Laboratoire Paris ou Etranger. *P. M.* 241.

Traduct. textes médic., conversat. et leçons allem. par pers. exp., réf. méd. Ecr. *P. M.* n° 250.

Jne fille, bonne famille, capac. droit, sténo-dact., 1er degré U. F. F., ch. secrét. chez Méd. apr.-midi seul. Ecr. *P. M.* n° 281.

Microtome Reichert OMJ neuf, avec vis micrométrique à effet direct et avance automatique de l'objet, coupe de 2 à 30 microns. Ecr. *P. M.* 291.

Licenciée ès sciences, ex-élève Inst. Pasteur Paris, longue pratique ttes anal. méd., ch. situat. Labo. Ecr. *P. M.* n° 300.

Dame, instruite, st.-dact., rédactr., parl. allem., anc. secrét. méd. légiste, ch. emploi stable près Dr. Clinique ou Laboratoire. Ecr. *P. M.* n° 301.

Infirmière, dipl. d'Etat, ang. couram., dactylographie, prem. référ., demande emploi hospitalier, secrétariat ou visiteuse. Ecr. *P. M.* n° 302.

Confrères sont inst. priés d'indiquer asile officiel ou privé acceptant garçon 7 ans aliéné. Situation modeste. Dr Defoug, Laon (Aisne).

A louer bel appart. 1er étag., 6 p. princ., 15, av. Tourville, 7e. Convenant Docteur.

Jne fille sérieuse, sténo-dactylo, dipl. simple inf., excell. référ., ch. emploi auprès Médecin (Laryngol. ou autre). Mlle Meslin, 26, r. Pinel, 13e.

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., bon. réf., ch. empl. Paris pr. Dr ou Chir. Ecr. *P. M.* n° 306.

Visiteur médical, au cour. bonnes méthodes, introd. Centre-Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.* n° 307.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DIABÈTE BRONZÉ
ET INSUFFISANCE SURRÉNALE

PAR MM.

M. LABBÉ, R. BOULIN
et ULLMANN

L'existence dans le diabète bronzé de lésions des glandes endocrines est un fait actuellement bien connu sur lequel nous avons eu l'occasion de revenir dans plusieurs publications.

Dans le présent travail nous désirerions insister sur l'atteinte des glandes surrénales.

Trois raisons principales nous y incitent :

1° La fréquence de ces lésions et leurs modalités diverses ;

2° L'apparition possible chez les malades atteints de diabète bronzé de signes cliniques et biologiques dont seule peut rendre compte l'insuffisance surrénale ;

3° L'intérêt de cette notion qui peut expliquer certaines difficultés du diagnostic des cirrhoses pigmentaires avec la maladie d'Addison. Voici tout d'abord l'observation qui a attiré notre attention sur ces faits.

M. Ch..., 36 ans, poids 56 kilogr., taille 1 m. 79.

Il entre dans le service le 14 Octobre 1935, pour une asthénie intense, progressive et un amaigrissement marqué.

Antécédents personnels. — En 1918, crise douloureuse localisée au niveau du genou droit, accompagnée de fièvre, mais non influencée par le salicylate de soude.

Pas de syphilis ni d'alcoolisme.

Histoire de la maladie. — Début vers la fin de 1934 par de la polydipsie, de la polyurie (12 litres par jour), de la polyphagie. Le malade est admis à l'hôpital Boucicaut où l'on découvre une glycosurie atteignant 400 gr. par jour; glycémie, 4 gr. 45; acétonurie importante; on note déjà l'hypertrophie du foie, mais non la pigmentation.

Il sort de l'hôpital en Décembre et suit un régime peu sévère associé à l'injection quotidienne de 20 unités d'insuline; la glycosurie diminue mais ne disparaît pas; l'amaigrissement se poursuit.

En Février 1935, la pigmentation apparaît, intéressant le visage, les organes génitaux, les membres inférieurs. L'asthénie augmente progressivement jusqu'à rendre impossible non seulement tout travail, mais encore une station debout prolongée. L'amaigrissement atteint 24 kilogr.

C'est l'aggravation de tous ces symptômes qui incite le malade à entrer à l'hôpital en Octobre 1935.

Examen du malade à l'entrée. — 1° Aspect général: état de maigreur évidente. Pigmentation bronzée généralisée. Pointillé plus foncé se détachant sur la nappe sombre uniforme.

La mélanodermie est surtout marquée à la face, aux organes génitaux et sur la région dorsale des mains.

Atteinte très discrète des muqueuses sous la forme de petites plaques siégeant au niveau des molaires inférieures et sur la voûte palatine;

2° Foie augmenté de volume. Le bord supérieur atteint le 5° espace intercostal; il est induré, légèrement douloureux. Il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale;

3° Rate modérément augmentée de volume, percutable sur quatre travers de doigt;

4° Appareil cardiovasculaire: tension artérielle, maxima 8,5; minima 6 (Vaquez). Bruits du cœur normaux à l'auscultation;

5° Système nerveux: rien à signaler;

6° Appareil pulmonaire: rien à signaler;

7° Etat général: asthénie profonde, à la fois intellectuelle, physique et génitale. Impossibilité de se livrer à n'importe quel travail intellectuel. Impossibilité de se lever, de marcher; séjour au lit obligatoire. Impuissance génitale absolue, malgré l'aspect apparemment normal des organes génitaux. Aucune modification des phanères. Température ordinairement normale. De temps en temps, clochers fébriles à 38°, 39°.

Examens de laboratoire pratiqués. — *Urines:* débit, 1.500 à 3.000 cmc. Glycosurie, 10 gr. par vingt-quatre heures (15' Octobre). — Réactions de Legal, de Gerhardt: négatives. Urobiline: +. Pigments et sels biliaires, 0. Albumine: traces. Rapport azoturique, 81,6 pour 100; ammoniacal, 2,18 pour 100. aminé, 1,61 pour 100. Coefficient de Maillard: 2,6 pour 100. *Sang:* Glycémie à jeun, 2 gr. 10 (15 Octobre 1935). Urée, 0 gr. 60 (21 Octobre 1935). — Constante d'Anrbard, 0,10. Cl plasmatique, 3 gr. 20 (21 Février 1936). Cl globulaire, 1 gr. 59. Na, 3 gr. 24. K, 0 gr. 26. Glutathion, 0 gr. 075. Réserve alcaline, 61 volumes de CO^2 pour 100. *Epreuve d'hyperglycémie provoquée* (50 gr. de glycose): flèche d'hyperglycémie, 1,83; durée de l'hyperglycémie, 4 h.; aire d'hyperglycémie, 4 cmq. *Epreuve d'hypoglycémie provoquée* (12 unités intra-veineuses): abaissement de la glycémie de 39 pour 100; aucun malaise appréciable. *Epreuve à l'adrénaline* (1 milligr. intramusculaire): Aucune modification importante de la glycémie dans les trois heures consécutives à l'injection.

Formule sanguine: hématies, 4.660.000; hémoglobine, 110 pour 100; leucocytes, 8.000. Polynucléaires neutrophiles, 75 pour 100; éosinophiles: 3 pour 100. Mononucléaires moyens, 15 pour 100; grands, 4 pour 100. Lymphocytes, 2 pour 100. Réactions de Bordet-Wassermann, de Kahn, négatives. Métabolisme basal, +3.5 pour 100. Ergogramme (M. Stévenin): courbe de fatigabilité typique.

Examen des crachats: négatif à deux reprises.

Radioscopie du thorax (M. Busy): Aorte élargie, flexueuse, foncée; aorte descendante visible de face; gros cœur; saillie du ventricule gauche; base gauche voilée; sinus droit comblé.

Evolution. — Le malade est soumis à un régime que divers incidents obligent à modifier et qui apporte: hydrates de carbone, 81 gr. à 118 gr.; albumines, 107 gr. à 96 gr.; graisses, 123 gr. à 115 gr.

La ration d'insuline est portée de 20 à 95 unités *pro die.*

Une amélioration considérable se produit. Le poids se relève progressivement, si bien qu'à la fin du mois d'Avril 1936 il est remonté à 74 kilogr.

L'asthénie s'améliore, mais elle persiste encore, considérable.

La tension artérielle, longtemps abaissée, finit par se relever jusqu'à atteindre 12 cm. pour la maxima, 8 cm. pour la minima.

La pigmentation diminue considérablement malgré qu'aucune autre thérapeutique n'ait été dirigée contre elle que le régime et l'insuline.

*
* *

L'observation que nous venons d'exposer peut se résumer de la façon suivante :

Chez un sujet sans antécédents morbides (ce qui est la règle dans le diabète bronzé), s'installe un état de diabète avec dénutrition dont les grands signes attirent d'emblée l'attention ; dès cette époque on remarque l'hypertrophie isolée du foie, non accompagnée de signes d'hypertension portale, et, quelques mois plus tard, on voit apparaître la pigmentation, tout à fait typique, localisée presque exclusivement aux téguments.

Jusque-là rien de bien anormal. L'évolution elle-même est banale, en ce sens que sous l'action de l'insuline et du régime le malade se désucre et reprend du poids.

De même certains examens de laboratoires revêtent leurs caractères habituels dans le diabète bronzé : l'épreuve d'hyperglycémie au glycose est mesurée par le chiffre de 4 cmc., chiffre élevé comme chez tous les diabétiques ; l'épreuve d'hypoglycémie à l'insuline ne révèle, pour l'injection intra-veineuse de 12 unités d'insuline, qu'un abaissement de 39 pour 100, inférieur de 10 pour 100 à l'abaissement habituellement observé dans le diabète banal, mais c'est là une constatation que nous avons déjà faite à plusieurs reprises dans le diabète bronzé.

Plus intéressante est la notion de cette asthénie extraordinaire qui rend tout travail très pénible, s'oppose même à la station debout prolongée et impose au malade le séjour au lit.

Il est impossible de ne pas la rapprocher de l'abaissement de la tension artérielle qui, à l'appareil de Vaquez, mesure 8,5 pour la maxima et 6 pour la minima.

Sans doute, nous sommes habitués à voir les diabétiques asthéniques, mais pas au point de ne pas pouvoir quitter leur lit ; de même dans le diabète avec dénutrition, il est banal de voir la tension artérielle modérément abaissée, mais non pas dans les proportions précitées.

Cliniquement ce malade évoquait l'hypothèse d'une insuffisance surrénale associée au diabète bronzé.

Les examens de laboratoire confirment cette impression; l'ergogramme exécuté par M. Stévenin a les caractères qu'il présente habituellement dans la maladie d'Addison.

Le chlore, le sodium du sang sont abaissés, de 10 pour 100 environ ; le potassium est augmenté de 5 pour 100 ; le glutathion est diminué de moitié.

Quelque opinion que l'on puisse se faire sur la fréquence des stigmates biochimiques dans l'insuffisance surrénale et sur la valeur qu'ils comportent pour le diagnostic de cette affection, il est curieux de les voir s'associer à l'asthénie et à l'hypotension et il est difficile de ne pas y voir l'expression d'une insuffisance surrénale associée ; insuffisance vraisemblablement modérée, ce qui explique que l'abaissement de la tension artérielle d'une part, les anomalies biochimiques d'autre part, ne soient pas plus accusés.

Il faut signaler cependant que notre malade ne présentait pas cette hypersensibilité à l'insuline qui est habituelle dans l'insuffisance surrénale ; il était même plutôt hyposensible. Il est possible que cette hypersensibilité soit moins accusée chez les addisoniens diabétiques malgré qu'Arnett ait rapporté un cas de diabète associé à une maladie d'Addison où l'usage de l'insuline fut rendu difficile par la fréquence insolite des accidents d'hypoglycémie.

*
* *

La notion d'une atteinte des surrénales au cours du diabète bronzé n'est pas nouvelle, mais il est nécessaire de distinguer deux ordres de faits.

Dans un premier groupe de faits, les lésions surrénales sont de nature tuberculeuse.

Le premier cas paraît en avoir été rapporté par Rabé (1900) : cet auteur, à l'autopsie d'un malade atteint de cirrhose pigmentaire, trouva les capsules surrénales notablement augmentées de volume et transformées presque complètement en un bloc de consistance cartilagineuse qui, après section, rappelait l'aspect d'un tubercule cru ; cette substance blanchâtre, amorphe, non pigmentée, criant sous le couteau, s'étendait sans distinction au niveau de la zone corticale et de la zone médullaire. Histologiquement l'auteur constata qu'il s'agissait d'une transformation tuberculeuse des deux surrénales, certifiée par la présence de bacilles de Koch sur les coupes.

Une autre observation a été rapportée par Achard et Leblanc (1921). Ces auteurs, à l'autopsie d'un malade atteint d'un adéno-cancer du foie avec cirrhose bronzée, constatèrent que les capsules étaient très volumineuses, très dures, entourées d'une coque épaisse de périsurrénalite; à la coupe elles apparurent complètement dégénérées et transformées en tubercule cru ; seuls persistaient à l'extrémité inférieure de la capsule gauche des vestiges de tissu normal.

Dans un deuxième groupe de faits, et ce sont les plus fréquents, les lésions des surrénales ne sont pas des lésions de tuberculose surajoutée, mais bien les lésions habituelles de l'hémochromatose, celles que l'on retrouve dans tous les tissus qu'elle intéresse et qui consistent en l'association de sclérose, de transformation fibreuse et de surcharge par le pigment ocre.

Ces lésions sont plus fréquentes que les lésions tuberculeuses, mais il ne faudrait pas croire néanmoins qu'elles soient très communes dans le diabète bronzé ; s'il est banal dans cette affection de trouver dans les surrénales une infiltration discrète par de l'hémosidérine, il est par contre peu commun que cette infiltration soit dense et s'associe à d'importantes lésions scléreuses : Hanot et Chauffard avaient même noté dans leur description l'absence de toute lésion surrénale.

Ainsi dans les six observations de cirrhose pigmentaire, accompagnées d'autopsies, qui sont rapportées dans la thèse d'Even (1932), il est indiqué dans tous les cas que les surrénales étaient normales ; de même dans les deux observations consignées dans la thèse d'Ollivier (1925). Cependant dans six cas étudiés par l'un de nous avec Petresco les surrénales se sont montrées plus ou moins atteintes quatre fois.

Les lésions scléro-sidérosiques des surrénales ont été décrites par Gonzalès Hernandèz (1890), Mossé (1894), Dubournier (1895), Rabé (1900) et depuis par divers auteurs ; rappelons en particulier les travaux effectués par l'un de nous avec Petresco (1934).

Ces lésions sont de plusieurs types :

Premier type : une glande surrénale fait totalement défaut ; le fait est signalé dans la thèse de R. de Véricourt (obs. 2), et dans l'observation de Bezançon et de Gennes.

Deuxième type : les glandes surrénales sont infiltrées par de l'hémosidérine sans qu'il y ait de sclérose associée ; il s'agit en somme d'une sidérose pure ; le fait est noté dans plusieurs observations (Mossé, M. Labbé, Boulin et Petresco, R. de Véricourt (obs. 2); dans notre observation comme dans celle de R. de Véricourt l'infiltration atteignait surtout la couche glomérulaire de la zone corticale ; Mossé note également la prépondérance de l'hémosidérine dans la zone corticale, dont les cellules, dit-il, avaient totalement disparu.

Cette sidérose corticale pure peut aller de pair avec une atrophie de la glande (M. Labbé, Boulin et Petresco, R. de Véricourt); celle-ci peut aussi conserver son aspect normal.

On note aussi fréquemment une diminution des lipoïdes et des pigments normaux de l'écorce.

Troisième type : les glandes surrénales sont simultanément infiltrées de pigments et sclérosées ; c'est le processus scléro-sidérosique de l'hémochromatose.

Ce processus scléro-sidérosique peut aller de pair avec une augmentation de volume de la surrénale (Rabé), mais le fait est rare, et dans la règle les surrénales sont notablement atrophiées.

Cette atrophie intéressait surtout la médullaire dans l'observation de Rendu et Triboulet, rapportée par Dutournier, où il est dit que les capsules surrénales atrophiées étaient réduites à leur coque, creusées de cavités kystiques et remplies d'une bouillie brunâtre, vestige de la corticale, la médullaire ayant totalement disparu.

Par contre dans l'observation de Marsh et dans l'observation n° 1 de R. de Véricourt, l'atrophie portait à la fois sur la corticale et sur la médullaire ; en certains points, dit R. de Véricourt, seule une mince bande de tissu surrénalien sépare la capsule conjonctive de la veine corticale.

Les capsules peuvent présenter une coloration rouillée (Rabé). Leur consistance, parfois presque normale (Rabé), peut être franchement accrue ou même très dure.

A la coupe, lorsque l'infiltration sidérosique est très dense, on peut reconnaître déjà la présence de pigments à la coloration brun sombre du parenchyme. Cette coloration peut être diffuse quand l'infiltration est totale (Rabé), cantonnée à la médullaire quand c'est au niveau de cette dernière que dominent les dépôts d'hémosidérine (G. Hernandèz) ; plus souvent c'est au niveau de la corticale que la précipitation pigmentaire s'est opérée.

A l'examen histologique, deux processus s'associent, la sclérose et la sidérose. Ces deux processus, lorsqu'ils sont assez développés, entraînent l'atrophie du parenchyme glandulaire, qui peut se résorber presque entièrement. D'autres fois, dans les mailles du tissu scléreux, il ne persiste qu'une seule espèce de cellules, petites, rondes, acidophiles, à noyau picnotique (Fiessinger et Laurent). Dans l'épaisseur de la trame scléreuse on voit parfois se développer des néovaisseaux qui constituent une sorte de système caverneux. La sidérose se traduit par la précipitation d'hémosidérine, sous la forme d'une fine poussière qui envahit le tissu de sclérose, les cellules, les vaisseaux. A son degré extrême la sidérose transforme la surrénale en un véritable bloc de minerai de fer (Rabé).

Tels sont les trois types de lésions que l'on peut observer au niveau des surrénales dans le diabète bronzé; dans certains cas, il peut y avoir combinaison d'un processus tuberculeux et scléro-sidérosique; c'est ainsi que dans l'observation de Fiessinger et Laurent, il est noté qu'en sus de la scléro-sidérose il existait dans une glande une production folliculaire.

Les plus fréquentes sont néanmoins les lésions de scléro-sidérose pure : elles ont été retrouvées par divers auteurs étrangers, Foa et Biltorg, Marsh.

Elles caractérisent une véritable surrénalite scléreuse pigmentaire comparable à la cirrhose pigmentaire, à la pancréatite pigmentaire et constituent une localisation de ce processus généralisé à toute l'économie qu'est l'hémochromatose.

* * *

Il est à noter que ces lésions des glandes surrénales que divers auteurs et nous-mêmes avons décrites dans le diabète bronzé n'existent pas ou tout au moins sont exceptionnelles dans le diabète banal.

Erick cependant avait signalé qu'à l'autopsie de jeunes diabétiques, l'examen histologique décelait les signes d'une altération régressive ou même d'atrophie de la cortico-surrénale.

Maranon, Morros et Izquierdo dans deux cas de diabète grave avec acidose, dénutrition azotée et hypotension artérielle avaient noté une atrophie intéressant surtout la substance médullaire.

Mais Shield Warren dans une importante série de cas de diabète sucré ne trouve aucune altération bien caractéristique des surrénales.

Nous-mêmes, dans les examens que nous avons pratiqués avec Petresco, n'avons pas constaté d'altérations importantes de ces glandes.

La surrénalite appartient donc au diabète bronzé, mais non au diabète banal.

La teneur en fer des surrénales dans le diabète bronzé n'a pas été systématiquement étudiée.

Nous pouvons rapporter les cas de Muir, J. Dunn, 1 gr. 21 pour 1.000 ; Gallart Mones, 1 gr. 03 pour 1.000.

A titre de comparaison, dans le cas de Muir et J. Dunn, le foie renfermait 64 gr. 33 de fer pour 1.000 et le pancréas 24 gr. 90 pour 1.000.

Dans le cas de Gallart Mones, le foie renfermait 6 gr. 418 pour 1.000 et le pancréas 1 gr. 18 pour 1.000.

A l'état normal l'organisme tout entier renferme moins de 5 gr. de fer.

* * *

Cliniquement, la lecture d'observations, même anciennes, montre que les auteurs avaient déjà été frappés par l'existence de signes difficilement explicables par le seul diabète bronzé et qui trouvaient peut-être leur raison dans l'association d'une atteinte des surrénales.

Rabé (1900), dans l'observation du malade dont les surrénales étaient tuberculisées, insiste sur la diminution très marquée des forces, sur une sensation de fatigue extrême et persistante qui rendait la marche presque impossible.

Claude et Sourdel (1912) signalaient également l'asthénie, l'hypotension artérielle (10-9).

Achard et Leblanc (1921) notent l'asthénie, non accompagnée il est vrai d'hypotension ; la tension artérielle était même plutôt élevée dans leur cas (18-10).

Althausen et Kerr (1927), dans l'un des trois cas qu'ils rapportent, insistent sur l'hypotension artérielle (9-7) et font remarquer qu'elle est peut-être en relation avec l'hypoadrénalinémie.

Bezançon, de Gennes, Delarue et Oumansky (1932) dans l'observation de diabète bronzé avec infantilisme et insuffisance cardiaque qu'ils ont relatée (et où il n'existait qu'une seule surrénale petite et sidérosique) signalent l'asthénie et l'hypotension (8 1/2-5).

Roger de Véricourt (1936) note que dans ce syndrome (syndrome endocrino-hépato-myocardique) l'asthénie domine tous les autres symptômes et l'hypotension est quasi constante (10-6) ; il discute le rôle de l'atteinte de la surrénale à l'origine de l'asthénie, de l'hypotension, des troubles génitaux.

Anne Dias (1933) a de même publié un cas de cirrhose pigmentaire non diabétique avec mélanodermie, macules linguales, hypotension

artérielle, asthénie, douleurs abdominales, hypocholestérolémie, qui évoque l'idée d'une insuffisance surrénale associée.

Creed (1935), à l'occasion d'un cas de diabète bronzé, considère l'insuffisance surrénale comme une complication de la cirrhose pigmentaire en relation avec une destruction de l'écorce de la surrénale par l'infiltration ferrique. Elle se manifeste selon lui par la mélanodermie, l'asthénie, l'abaissement de la pression artérielle.

On voit donc que, même du point de vue clinique, la notion d'une insuffisance surrénale s'étaye sur de nombreux arguments et il paraît rationnel de lui rapporter, comme le fait Creed, l'asthénie et l'hypotension qui apparaissent comme habituelles dans le diabète bronzé.

Cette asthénie et cette hypotension artérielle sont beaucoup plus accusées que dans le diabète banal. Dans le diabète banal, l'asthénie est chose banale, mais elle n'atteint pas un tel degré que le malade ne puisse quitter son lit. Quant à la tension, si elle peut être légèrement abaissée dans le diabète avec la dénutrition, elle reste tout de même voisine de 11 ou 12 cm.

Si l'atteinte des surrénales explique l'hypotension et l'asthénie, elle rend peut-être compte d'autres manifestations. Plusieurs auteurs lui ont attribué un rôle dans la surcharge mélanique des téguments.

R. de Véricourt se demande si elle n'explique pas l'atrophie génitale que l'on observe dans le diabète bronzé ; il est à noter, en effet, que cette atrophie n'est pas le fait d'un encombrement sidérosique massif, comme on l'observe dans les autres glandes, mais plutôt, comme nous l'avons signalé dans nos observations, d'une inhibition fonctionnelle.

Peut-être l'atteinte des surrénales explique-t-elle les crises douloureuses violentes et très curieuses que nous avons notées dans le diabète bronzé et qui ressemblent aux crises solaires que l'on peut observer au cours de la maladie d'Addison.

***

L'association possible de cirrhose pigmentaire et de signes d'insuffisance surrénale explique que le diagnostic différentiel des cirrhoses bronzées avec la maladie d'Addison ne soit pas toujours chose aisée.

Lorsqu'il s'agit d'une cirrhose hypertrophique pigmentaire, le problème n'est pas très délicat, car le foie n'est pas augmenté de volume dans la maladie d'Addison ; mais parfois, bien qu'exceptionnellement, le foie sidérosique est un foie atrophique, impossible à percevoir au-dessous du rebord costal ; la cirrhose peut alors d'autant plus facilement passer inaperçue qu'elle ne s'accompagne presque jamais d'ascite ni de signes d'hypertension portale.

Le problème est plus simple, lorsqu'il s'agit d'une cirrhose pigmentaire diabétique, d'un diabète bronzé, car le diabète ne s'associe qu'exceptionnellement à la maladie d'Addison ; il en existe néanmoins quelques observations (très exactement six, d'après Arnett). En principe, l'association de pigmentation cutanée et de glycosurie doit conduire au diagnostic de diabète bronzé. Lors même que l'on constaterait l'existence de signes de la série surrénalienne, ce faits sur lesquels nous avons insisté dans ce travail devraient conduire à admettre l'existence d'un diabète bronzé, compliqué de surrénalite pigmentaire.

L'atteinte possible des surrénales par le processus sidérosique explique certaines particularités du comportement à l'égard de l'insuline des malades atteints de diabète bronzé.

On sait que l'on peut observer trois modalités :

1° Comportement normal ;

2° Insulino-résistance de degré variable, sur laquelle ont insisté Leech ; Vedel, Baumel et Pagès ; Widal, Abrami, Weill et Laudat ; Allen et Constamm ; Singer. Nous avons déjà fait remarquer que, dans les deux tiers des cas de diabète bronzé, l'abaissement de la glycémie provoqué par une dose déterminée d'insuline est moindre que chez un diabétique banal ;

3° Insulino-sensibilité excessive.

Ce dernier fait a été signalé par Althausen et Kerr (1927), Root (1929), Allen et Constamm (1929), qui ont vu des accidents graves provoqués par des quantités même très modérées d'insuline.

Or, des accidents sont survenus dans ces conditions, chez des diabétiques, non pigmentés mais porteurs de lésions latentes des surrénales.

Ainsi Marañon a rapporté le cas d'un jeune diabétique hypotendu et asthénique qui, à la suite de l'injection de trente unités d'insuline, eut une crise d'épilepsie, tomba dans le coma et succomba ; à l'autopsie, les surrénales furent trouvées très petites, l'atrophie portant surtout sur la médullaire.

Une autre observation est analogue : une femme atteinte de diabète avec acidose et dénutrition, à la suite d'une injection de 40 unités d'insuline, tombe dans le coma et meurt : à l'autopsie, les capsules surrénales furent trouvées très petites et sclérosées.

Si l'on rapproche ces exemples d'insulino-sensibilité excessive observée chez des diabétiques chez qui l'autopsie démontra l'existence de lésions des surrénales, de l'insulino-sensibilité observée dans un certain nombre de cas de diabète bronzé, affection où, nous venons de le voir, la participation des surrénales au processus scléro-sidérosique n'est pas exceptionnelle, on est amené à penser que cette insulino-sensibilité est peut-être due à une surrénalite pigmentaire.

Nous avons pu vérifier cette hypothèse dans un cas où, chez un sujet jeune atteint de diabète bronzé, une injection d'insuline entraîna un coma hypoglycémique mortel : à l'autopsie, nous avons trouvé des lésions très nettes de surrénalite pigmentaire intéressant la corticale et même la médullaire.

En 1931, nous avons fait connaître en France le syndrome du diabète bronzé avec infantilisme, syndrome dont on retrouve la première description dans les travaux de Claude et Sourdel (1912), mais qui était tombé dans l'oubli ; depuis, les observations s'en sont multipliées et l'infantilisme est maintenant une complication légitimement admise du diabète bronzé.

De la présente étude, il semble donc que l'on soit autorisé à conclure que, dans un certain nombre de cas de cirrhose pigmentaire, le processus scléro-sidérosique intéresse les surrénales; tantôt, il demeure latent, tantôt il se traduit par des signes cliniques et biologiques analogues à ceux que l'on observe au cours de la maladie d'Addison et qui paraissent relever de l'insuffisance surrénale.

Les participations endocriniennes semblent donc multiples dans l'hémochromatose et il est probable, qu'à l'avenir, l'attention des auteurs étant attirée sur l'atteinte des surrénales, des observations analogues à celle que nous publions se multiplieront.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et LEBLANC : Cirrhose bronzée. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1921, 1689.

ALLAN et CONSTAMM : *Medical clinics north America*, 1929, n° 12.

ALTHAUSER et KERR : Hemochromatosis. A report of three cases, with of insulin therapy in one case. *Endocrinology*, 1927, n° 5.

BEZANÇON, DE GENNES, DELARUE et OUMANSKY : Cirrhose pigmentaire avec infantilisme, insuffisance cardiaque et aplasies endocriniennes multiples. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 Juin 1932, 967.

BONILLE : Contribution à l'étude du diabète bronzé. *Rivista med. lat. amer.*, Mai 1932, 1063.

CLAUDE et SOURDEL : Hémosidérose viscérale et insuffisance pluriglandulaire. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1912, 32.

J.-P. CREED : Observation d'un cas récent d'hémochromatose. *Journ. of the med. americ. assoc.*, Octobre 1935, 1185.

ANNE DIAS : *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, 10 Octobre 1935, **4**.

FOA et BITTORG : *Die Pathologie des Lebennieren und der Morbus Addisoni*, Iena, 1908.

R. GOTT : Hemochromatosis. *Journ. of americ. med. assoc.*, 1933, 1874.

L. DE GENNES, DELARUE et R. DE VÉRICOURT : Un nouveau cas de cirrhose pigmentaire avec infantilisme et myocardie. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 Juin 1935, p. 1088. ; *La Presse Médicale*, 7 Mars 1936, 377-381.

LABBÉ et PÉTRESCO : Les altérations des glandes endocrines dans le diabète sucré. *Ann. d'anatomie pathologique*, Novembre 1934, 761.

MARSCH : Hemosiderosis. A case of bronze diabetes, with endocrine disturbances. *Endocrinology*, 1924, n° 6.

MOSSE : *Congrès de médecine de Lyon*, 1894.

RABE : Cirrhose hypertrophique pigmentaire d'origine diabétique. *Bull. de la Société d'Anatomie*, 1900, 459 ; Un nouveau cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire. *Bull. de la Société d'anatomie*, 1900, 854.

RENDU et TRIBOULET : In *Thèse de Dutournier*, Paris, 1895.

ROOT : *New England medical journal*, 1929.

R. DE VÉRICOURT : Le syndrome endocrino-hépato-cardiaque. *Thèse de Paris*, 1935.

PNEUMATOSE KYSTIQUE DE L'INTESTIN ET PNEUMOPÉRITOINE SPONTANÉ

PAR MM.

M. CHIRAY et A. LOMON

La pneumatose kystique de l'intestin est fort rare. Moins de 100 cas ont été publiés depuis la constatation nécropsique de Bang en 1878 [1], précédée elle-même des premières et incertaines mentions de Duvernoy [2] en 1754, et de Cloquet [3] en 1820. Le diagnostic de ces kystes n'a jusqu'ici jamais été fait cliniquement et leur découverte a toujours été fortuite, au cours d'une intervention ou d'une autopsie. Toutefois, Mathieu-Pierre Weil [4], en 1920, relevait « certains signes appelés à une valeur particulière pour le diagnostic » à la suite de l'étude du cas rapporté par lui-même et de celle des 69 autres observations qu'il avait réunies, observations dont quelques-unes restaient malheureusement incomplètes.

De 1933 à 1936, les publications de Rucken-

1. BANG : Luftholdige Kyster i vaeggen av ileum og i halfdannet Bindevaen haa sammes serosa. *Nord. med. Arkiv.*, 1878, **8**, n° 18, 1-16.
2. DUVERNOY et COMBALUSIER : *Pneumopathologie ou Traité des maladies venteuses*, Paris, 1754, **1**, 19.
3. CLOQUET : Exemple rare d'emphysème du tissu cellulaire qui réunit les tuniques de l'estomac. *Bull. de la Fac. de Méd. de Paris*, séance du 3 Août 1820, **7**, 267-269.
4. Mathieu-Pierre WEIL : La pneumatose kystique de l'intestin. *Ann. de Méd.*, Juillet 1920, **8**, n° 1.

steiner et Kux [5], de Graburger [6] et de Forfota [7], faisaient faire un pas de plus dans la voie de la séméiologie clinique en apportant la preuve que la radiographie peut montrer l'image d'une pneumatose kystique. Le malade de Graburger fut opéré pour sténose ulcéreuse du pylore. Au cours de la laparotomie, on découvrit une pneumatose kystique. Reprenant alors les radiographies faites avant l'intervention, l'auteur remarquait dans la région de l'hypocondre gauche une collection de bulles gazeuses, petites, isolées, n'ayant pas l'aspect habituel des gaz du contenu intestinal. La topographie et la forme de cette collection répondaient à celle de la pièce anatomique. Ainsi l'image radiologique de Graburger démontrait la possibilité de reconnaître une pneumatose kystique par la radiographie. De même, Ruckensteiner et Kux observaient sur leurs radiographies des images de petites bulles gazeuses qu'ils attribuaient à des circonvolutions de l'intestin grêle modifiées par la pneumatose. Mais, comme l'a fait observer Forfota, le diagnostic ne fut pas fait avant l'opération.

En 1920, un de nos malades, dont l'histoire a fait l'objet d'une thèse inspirée par l'un de nous [8], était opéré de gastro-entérostomie pour sténose du pylore. A l'ouverture, la cavité péritonéale présentait une anse grêle interposée entre la face inférieure du diaphragme et la face supérieure du lobe droit du foie, anse portant d'innombrables grappes de vésicules translucides gazeuses. Il s'agissait d'une pneumatose kystique de l'intestin, méconnue cliniquement, comme cela est de règle, et développée, ainsi qu'on l'observe habituellement, chez un ulcéreux. Toutefois, un fait particulier avait été relevé au cours de l'examen radioscopique de ce malade, c'était l'existence d'un pneumopéritoine. A l'écran, un espace clair, haut de plusieurs travers de doigt, séparait le diaphragme droit de l'ombre hépatique et le diaphragme gauche de l'estomac et de la rate (fig. 1). Si, à la rigueur, on pouvait attribuer la clarté gazeuse droite à l'interposition hépato-diaphragmatique de l'anse atteinte de pneumatose, il n'en était pas de même pour la zone de clarté gauche. D'ailleurs, à l'opération, la loge inter-hépato-diaphragmatique gauche se montrait remplie de gaz, sans liquide.

Cette association d'un double épanchement aérique, l'un intra-péritonéal, l'autre sous-séreux, n'avait pas particulièrement retenu notre attention, lorsque tout récemment les radiographies d'un malade soupçonné d'ulcus duodénal nous montraient de nouveau à la fois un pneumopéritoine et des images à petites bulles gazeuses analogues à celles du cas de Graburger. Reprenant alors les observations antérieures de pneumatose kystique, nous remarquions que certaines emportent soit l'indication formelle, soit des présomptions de pneumopéritoine. Cette coïncidence nous fait croire que le pneumopéritoine spontané peut accompagner la pneumatose kystique, ces deux affections ayant ceci de commun qu'elles s'observent, dans la très grande majorité des cas, chez des malades atteints d'ulcus gastrique ou duodénal. Or, le pneumopéritoine spontané étant aisément reconnu à la radiographie, nos constatations inciteront peut-être les observateurs futurs à rechercher, en cas de pneumopéritoine spontané, les signes cliniques et radiologiques de la pneumatose et permettront ainsi d'établir le diagnostic de cette maladie avant l'opération ou l'autopsie.

Si notre cas de pneumatose kystique avec

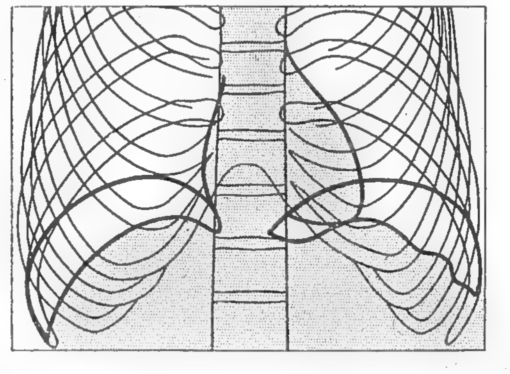


Fig. 1. — Pneumopéritoine spontané chez un malade atteint de pneumatose kystique (Thèse de Lecœur). Voir aussi la figure 2.

pneumopéritoine conjugué était unique, on pourrait croire à une concomitance fortuite, mais la lecture des observations antérieures de pneumatose kystique donne à penser que cette coïncidence existe chez un certain nombre de malades. Ceci est en particulier certain dans le cas de Urban où deux ponctions donnèrent issue à environ un litre de gaz. La chose nous paraît encore probable dans celui de Mathieu-Pierre Weil où l'on trouve noté « un soulèvement du diaphragme gauche par une poche à

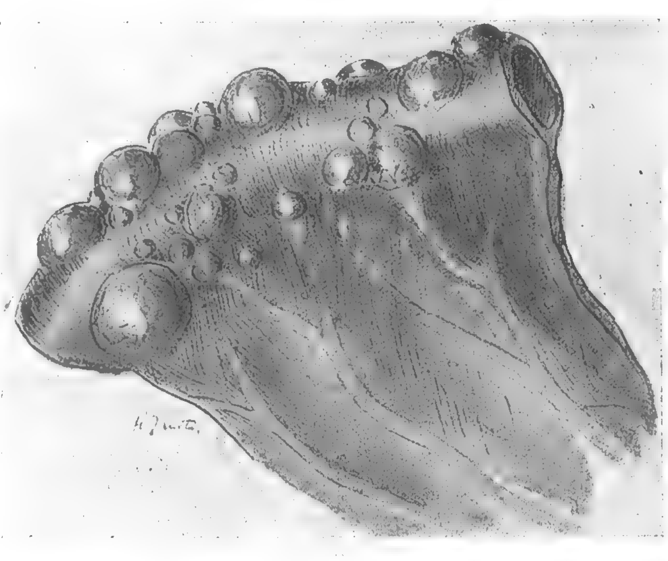


Fig. 2. — Kystes gazeux de la pneumatose intestinale (Thèse de Lecœur).

air ne semblant pas appartenir à l'estomac », et, en outre, « la présence de liquide mobile dans la cavité péritonéale, donnant la sensation du flot ». Chez le malade de Barjon et Dupasquier [9], la radiographie montrait un abdomen entièrement lumineux depuis la coupole diaphragmatique. La même particularité a été relevée chez le patient de Moreau [10]. Enfin, dans l'une des observations de Ruckensteiner et Kux, il existait aussi un pneumopéritoine.

La pneumatose kystique de l'intestin se caractérise anatomiquement par l'existence de bulles de gaz sous-séreuses, transparentes, soulevant le revêtement péritonéal. Du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noisette ou même d'un œuf, elles sont extrêmement nombreuses et donnent au segment intestinal atteint un aspect particulier. Baumgartner, qui a opéré notre cas, le décrit en ces termes : « En quantités innombrables, de véritables grappes de vésicules, sessiles ou pédiculées, sont appendues à la surface de l'anse. Elles siègent plus particulièrement sur son bord libre, mais en certains points forment un bracelet complet. Très variables comme dimensions, ces vésicules vont du diamètre d'un pois à celui d'une noix. Elles sont translucides, sonores, crépitantes, à paroi tendue par les gaz qu'elles renferment, comparables en tous points à des bulles de savon (fig. 2). L'extrême minceur de leur revêtement superficiel indique que leur développement s'est fait uniquement aux dépens de la sous-séreuse. Comme elles se dépriment sous la pression la plus légère, il est assez difficile d'en détacher, en vue d'un examen histologique, une grappe au bistouri. Leur enlèvement laisse apparaître la musculeuse à nu, mais intacte, et l'examen le plus attentif ne permet habituellement pas de constater la présence de kystes analogues inclus dans la paroi musculaire de l'intestin. » Les kystes gazeux siègent de préférence sur l'iléon, mais il n'est pas rare d'en rencontrer aussi sur le côlon, le jéjunum ou le duodénum. On en a même observé sur le mésentère, l'épiploon, au niveau du diaphragme, dans la fosse iliaque ou le bassin [11].

La pneumatose kystique paraît pouvoir guérir spontanément. A l'autopsie du malade de Mathieu-Pierre Weil, autopsie faite un mois et six jours après une laparotomie, les milliers de kystes pédiculés ou sessiles, qui avaient été constatés d'abord à l'ouverture du ventre, avaient disparu. Les rares éléments qui subsistaient étaient non plus saillants en grappe, mais affaissés. De même, chez le malade d'Urban, la plupart des vésicules constatées à l'opération n'existaient plus deux mois après une laparotomie. A l'autopsie du malade de Wickerhauser [12], les kystes n'étaient pas visibles deux mois après une opération pour sténose du pylore, opération qui les avait montrés innombrables sur l'intestin et le mésentère. Dans les mêmes conditions d'opération et d'autopsie, il n'y avait plus trace de kystes trois semaines après leur constatation chez un malade de Nigrisoli [13]. Les vétérinaires, qui trouvent aussi des kystes gazeux chez le porc, n'observent jamais d'infection secondaire et considèrent cet accident comme capable de guérir spontanément.

Les kystes ne contiennent que des gaz et pas de liquide. L'examen histologique montre que les uns ont une paroi non organisée, constituée par un simple soulèvement de la séreuse, tandis que les autres présentent une coque conjonctive mince, doublée d'une assise de cellules plates endothéliales. Quelques-uns, enfin, possèdent une enveloppe conjonctive striée de fibres

5. Ruckensteiner et Kux : Uber die Pneumatosis cystoides intestini und die Möglichkeit ihrer röntgenologischen Diagnose. *Fortsch. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen*, 1933, 661.

6. Graburger : Contribution à la connaissance de la radiographie dans la pneumatose kystique intestinale. *Act. rad.*, 1935, **16**, 439.

7. Forfota : Die Pneumatosis cystoides im Röntgenbilde. *Fortsch. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen*, Février 1936, 131.

8. Lecœur : La pneumatose kystique de l'intestin et sa pathogénie. *Thèse de Paris*, 1924.

9. Barjon et Dupasquier : Kystes gazeux de l'intestin. *Lyon Médical*, 12 Octobre 1923, **121**, n° 4, 565.

10. Moreau : Sur un cas d'hépatoptose par interposition avec kyste gazeux de l'intestin ; examen radiologique vérifié par l'intervention. *Arch. d'Electr. méd.*, Septembre 1917, **27**, 393.

11. Mlle Lang : Kystes gazeux de l'abdomen. *Thèse de Paris*, 1919.

12. Wickerhauser : Pneumatosis cystoides intestinorum hominis. *Centralbl. f. Chir.*, 1900, n° 37, 938-940.

13. Nigrisoli : *Nuovo Roccoglitore Med.*, Septembre 1902.

musculaires et leur endothélium présente des cellules géantes mono ou polynucléaires.

De l'avis de Myake [14], de Percy Turnure [15], de Masson [16], de Moulonguet [17], et, d'une façon générale, des anatomopathologistes qui ont fait l'étude de cette pneumatose, il s'agit d'une lésion du système lymphatique. Lenormant [18] conclut que « tous les kystes gazeux sont sans exception des vaisseaux lymphatiques chroniquement enflammés et surdistendus par des gaz. Le vaisseau enflammé s'oblitère par endroits et les portions situées en amont de l'obstacle se distendent. La lymphe y stagne d'abord ; plus tard, elle est remplacée par des gaz sous pression ». Pour Masson, le kyste mince, à revêtement endothélial, représente une simple distension du vaisseau lymphatique, tandis que le kyste à endothélium épaissi, avec amas de cellules géantes et sans lumière centrale, correspond à l'oblitération du kyste lymphatique et à son mécanisme de guérison. Moulonguet et Hertz remarquent avec Masson que le tissu conjonctif est toujours infiltré de leucocytes divers autour des kystes gazeux, et que « la pneumatose kystique est une lésion inflammatoire atténuée il est vrai, mais indiscutable ». Ainsi, cette affection a macroscopiquement un aspect parfaitement défini et au point de vue histologique une localisation nette dans le système lymphatique.

Il serait intéressant de savoir comment se produit cette éruption de bulles gazeuses et d'où viennent les gaz qui les distendent, mais aucune des théories pathogéniques formulées à cet égard n'emporte la conviction. Bang fit des kystes gazeux une tumeur néoplasique dont le centre se liquéfierait et subirait ensuite une transformation gazeuse. Hibler [19] mettait en cause une émanation des gaz du sang. Plus nombreux sont les auteurs qui ont soutenu l'origine microbienne. Parmi eux, se placent Orlandi [20], Miwa [21], Dupraz [22] et Jaeger [23], qui ont tenté de reproduire expérimentalement la pneumatose kystique avec des germes recueillis dans des kystes gazeux chez le porc ou même chez l'homme. Mais aucun n'a pu réaliser les vésicules typiques de la pneumatose, vésicules inégales en dimension et sans réactions inflammatoires macroscopiques. D'ailleurs les agents microbiens avec lesquels on peut reproduire expérimentalement chez le cobaye les petites vésicules gazeuses de la paroi intestinale entraînent la mort en vingt-quatre heures, ce qui est bien différent de l'évolution normale de la pneumatose kystique. Les défenseurs de l'origine microbienne de la pneumatose supposent que l'agent actif est un microbe peu pathogène, mais producteur de gaz, colonisant dans le système lymphatique abdominal. Cet agent microbien spécifique n'a jamais été isolé.

14. Myake : Ueber Pneumatosis cystoides Intestinorum insbesondere deren Aetiologie. *Arch. f. klin. Chir.*, 1911, **95**, 429-453.

15. Turnure : Gas cysts of the intestine. *Ann. of surgery*, 1913, **57**, 811-839.

16. Masson : La lymphopneumatose kystique. *Ann. d'Anat. path.*, 1925, **2**, 541-562.

17. Moulonguet : Une observation de pneumatose kystique du grêle. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 2 Avril 1931, 571-574.

18. Lenormant : Les kystes gazeux de l'abdomen. *La Presse Médicale*, 7 Février 1920, 104-107.

19. Hibler et Hacker : *Wien. klin. Woch.*, 19 Mars 1903, n° 12, 368 (compte rendu d'une communication dans le *Inssbrucker wissenschaft. Aerzteges* du 17 Janvier 1903) ; *Wien. klin. Woch.*, 2 Avril 1903.

20. Orlandi : Su di un caso di pneumatoma intestinale. *Gazz. med. di Torino*, 1er Octobre 1896, n° 40, 781-791.

21. Miwa : Uber einen Fall von Pneumatosis cystoides intestinorum hominis nach Doct. Han. *Centralbl. f. Chir.*, 1901, n° 16, 427.

22. Dupraz : L'emphysème interstitiel des sous-muqueuses et des sous-séreuses et sa reproduction expérimentale. *Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path.*, 1897, **9**, 282-317.

23. Jaeger : Zur Agglutinations Prüfung der Meningokokken. *Wien. med. Woch.*, 1906, 2140-2151.

Ces incertitudes donnent quelque poids à la théorie mécanique d'après laquelle les gaz ne seraient pas produits sur place, au niveau même des kystes, dans le système lymphatique, mais introduits dans la circulation lymphatique à la faveur d'une ulcération de la muqueuse. La quasi-constance d'une telle lésion gastro-intestinale chez les malades atteints de pneumatose kystique est à cet égard impressionnante.

D'autre part, l'existence simultanée du pneumo-péritoine et de la pneumatose kystique, coïncidence que nous avons constatée dès 1920 et qui n'est pas un fait isolé, constitue un autre fait sur lequel nous voudrions également insister. Dans plus de la moitié des cas de pneumatose kystique bien observée, il existe soit un ulcus gastrique, soit, et plus rarement, un ulcère duodénal. Notre malade était porteur d'un ulcère de la petite courbure et d'un cancer du pylore ; celui de Graburger avait un ulcère sténosant du pylore. Dans les 54 observations indiscutables, réunies par Mathieu-Pierre Weil, 28 comportent un ulcère gastrique et 4 un ulcère duodénal, et dans ces 32 ulcères, 23 sont sténosants. Le malade de Hertz et un malade de Ruckensteiner avaient également une sténose pylorique par ulcus. Celui de Forfota avait des hématémèses. Quant aux autres cas de pneumatose kystique sans ulcère digestif concomitant, presque tous ont des ulcérations gastro-intestinales liées à la fièvre typhoïde, à l'entérite, à l'appendicite, ou même à des causes plus rares. Enfin, dans le cas tout récent de Sallard [24], à qui nous empruntons la belle figure reproduite dans cet article, le patient ayant été opéré pour des accidents de sténose intestinale, on trouva une anse grêle entièrement engainée sur 40 cm. de long par un amas de vésicules agglutinées en bulles de savon sur une épaisseur de 3 à 5 travers de doigt (fig. 3). Cette masse paraissant responsable des accidents occlusifs, l'anse fut réséquée et à l'examen de la pièce on découvrit un ascaris dans cette anse. Les altérations de la muqueuse intestinale par helminthes pouvaient donc être retenues comme facteur étiologique dans ce cas.

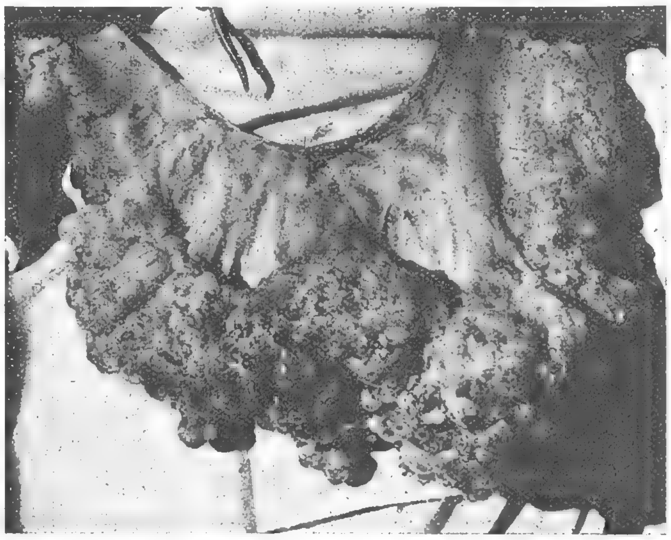


Fig. 3. — Aspect des kystes agglutinés en bulles de savon sur l'anse grêle réséquée (Cas de Sallard).

24. Sallard : Pneumatose kystique de l'intestin. *Maroc médical*, 15 Janvier 1936, 24.

Quand on ne trouve aucun processus pathologique de l'estomac ou de l'intestin, on dit que la pneumatose kystique est pure. Mais, étant donnée la coexistence si fréquente de lésions gastro-intestinales en pareil cas, il est vraisemblable que, si les ulcérations digestives ne sont pas signalées, c'est parce que, trop discrètes, elles restent inaperçues du chirurgien ou de l'anatomopathologiste. « Quel histologiste, dit Letulle [25], peut se vanter d'avoir détaillé, d'une manière impeccable et sans lacunes, toute la muqueuse intestinale voisine d'un kyste gazeux de l'intestin ou, à plus forte raison, du péritoine ? » Faut-il rappeler ici que le lieu de passage de l'air dans certains cas d'emphysème sous-cutané, et en particulier dans les tumeurs gazeuses du cou, reste bien souvent ignoré [26] ? Les mêmes considérations sont valables pour la pneumatose spontanée. D'ailleurs, les vétérinaires considèrent la pneumatose du porc comme le résultat d'éraillures du revêtement épithélial de l'intestin par ingestion de corps étrangers associées à une entérite avec surdistension de gaz.

Ce premier point établi, il reste à expliquer la répartition des gaz dans un territoire donné et sous la forme de vésicules isolées. Il faut aussi préciser sous quelle pression est réalisé le cheminement des gaz. Une explication de la répartition des gaz sur un certain segment de l'intestin et sous la forme de vacuoles a été proposée par Lejars [27]. Les gaz diffuseraient par les voies lymphatiques jusqu'à la sous-séreuse et s'y accumuleraient en vacuoles saillantes. Cette explication s'accorde avec l'opinion des anatomo-pathologistes qui considèrent la pneumatose comme une lésion du système lymphatique, une lymphangite kystique. Mais la diffusion des gaz se ferait dans le sens inverse du courant de la lymphe. Si l'air qui va se disséminer dans les vésicules passe, par une fissure minime de la paroi du tube digestif, de la cavité intestinale dans un vaisseau lymphatique, d'où vient la force de propulsion lymphatique, d'où vient la force de propulsion qui assure son cheminement dans un territoire lympho-vasculaire ? Est-ce par pression ou par dépression ? Myake a réalisé chez le cobaye des bulles gazeuses analogues à celles de la pneumatose en insufflant de l'air par un tube capillaire dans la paroi intestinale, mais par contre l'injection d'air sous-pression dans un segment d'intestin ligaturé à ses deux extrémités, la muqueuse ayant été préalablement éraillée, n'a pu former des kystes gazeux. *A priori*, la formation de kystes par pression ne paraît pas vraisemblable. La pression nécessaire pour entraîner l'éruption de vésicules sur un trajet parfois fort étendu, à contre-courant et par des voies extrêmement étroites, serait considérable. Elle créerait un passage brutal au niveau de la porte d'entrée primitive et, par voie de conséquence, l'issue certaine du contenu septique de l'intestin avec des accidents infectieux

25. Letulle : Les kystes gazeux de l'intestin et du péritoine. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 36, 315; *La Presse Médicale*, 20 Décembre 1919, n° 78, 871.

26. Ombrédanne : Tumeur gazeuse du cou. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 10 Janvier 1912.

27. Lejars : La pneumatose kystique de l'intestin. *Semaine médicale*, 1913, 517.

graves consécutifs. Il ne nous paraît pas impossible que les vésicules kystiques puissent plutôt se former par aspiration due au vide péritonéal dont la pression négative varie pendant la respiration, la toux et les efforts.

Le pneumopéritoine spontané se réalise par une fissure du tube digestif qui reste souvent méconnue. Son origine a donc de grandes analogies avec celle qu'on assigne à la pneumatose kystique. L'extrême fréquence des ulcères gastro-duodénaux chez les malades atteints de pneumopéritoine spontané, comme chez ceux qui présentent une pneumatose kystique, serait surprenante sans cette communauté de pathogénie qui réside dans la solution de continuité du revêtement intestinal. Mais dans le pneumopéritoine spontané, le trajet fissuraire est complet de la cavité du viscère à la cavité péritonéale tandis que dans la pneumatose la séreuse reste l'ultime barrière qui empêche l'envahissement du péritoine par l'air.

Le pneumopéritoine spontané est bien moins exceptionnel que la pneumatose kystique. Nous en avons eu deux exemples en quelques mois et d'assez nombreuses observations en ont été publiées pendant ces dernières années. Ceci se conçoit si l'on admet que la pneumatose kystique nécessite une communication entre la cavité de l'intestin et un vaisseau lymphatique, éventualité plus difficile à réaliser qu'une simple perforation directe de l'intérieur à l'extérieur de la paroi de l'intestin.

Nous n'avons en vue dans cette étude que le pneumopéritoine spontané sans péritonite, analogue à celui dont nous donnerons tout à l'heure l'observation, pneumopéritoine qui suppose une perforation très petite et à clapet. Ce pneumopéritoine a été observé après des opérations sur le rein ou le cæcum, des kélotomies, des appendicites, des perforations typhiques, des prostatectomies, des avortements. Mais, dans la très grande majorité des cas, le pneumopéritoine spontané, franc, sans réaction péritonéale inflammatoire, survient chez des malades atteints d'ulcères ou de cancers gastriques. La perforation peut être reconnue, comme dans l'observation de Godard et Bénis [28] où il existait une tumeur gastrique adhérente à la face inférieure du foie avec perforation du diamètre d'une tête d'épingle. Mais très souvent la lésion de départ ne peut être retrouvée. Il s'agit vraisemblablement alors d'une perforation très petite qui s'est oblitérée spontanément. C'est le cas des observations de Duroselle [29], de Stouffs [30], de Pierre Monod et Holliander [31], de notre malade atteint en même temps de pneumopéritoine et de pneumatose kystique. Le mécanisme de l'orifice à clapet est mis en évidence chez un malade de d'Allaines [32]. Dans ce cas, le pneumopéritoine survint après une hystérectomie totale et l'air avait pénétré par une fermeture incomplète du trajet de drainage.

Nous ne pouvons, faute de place, rapporter ici *in extenso* l'observation du cas de pneumatose kystique avec pneumopéritoine que nous avons publiée dans la thèse de Lecœur.

Le malade, âgé de 64 ans, avait un passé caractérisé d'ulcère gastrique et était atteint de sténose pylorique. Sa radiographie (fig. n° 1) montrait un épanchement gazeux du péritoine soulevant les deux coupoles diaphragmatiques. A l'opération on trouva une pneumatose kystique d'une anse de la partie moyenne de l'intestin grêle (fig. n° 2) et une grosse induration calleuse du pylore adhérente au foie. Après cette gastro-entérostomie les fonctions digestives étaient devenues normales; mais les vomissements reparurent et la mort survint par cachexie quelques mois après l'intervention.

A l'autopsie on trouva un ulcère de la petite courbure avec adhérences multiples au diaphragme, et, d'autre part, un squirrhe sténosant du pylore. L'examen histologique des parois des vésicules kystiques les montrait formées d'une mince couche conjonctive, tapissée de cellules endothéliales et de quelques rares fibres musculaires.

Voici maintenant, extrêmement résumée, l'observation inédite de notre cas de pneumopéritoine spontané.

Il s'agit d'un malade âgé de 31 ans, qui fut pris brusquement, en période digestive, d'une douleur abdominale, un peu plus intense à droite, avec des irradiations lombaires. Il ne vomit pas et eut une selle normale le lendemain. Comme antécédents, on trouvait une opération d'appendicite à 13 ans et, cinq mois avant les accidents actuels, des douleurs dans la région xiphoïdienne, douleurs se manifestant une heure après les repas et durant deux à trois heures. Un examen radiographique fait en province vers ce moment avait conclu à une périduodénite.

A l'examen qui fut pratiqué trois jours après la crise, pour laquelle fut demandée l'hospitalisation, on trouva une voussure de la région épigastrique et un tympanisme généralisé, réduisant la matité hépatique à deux travers de doigt. Aucune sensibilité n'apparaissait à la palpation et l'abdomen restait uniformément souple. Le cœur et les poumons étaient normaux. On obtenait une réponse vésiculaire normale à l'épreuve de l'excrétion provoquée. L'étude radiologique révéla un pneumopéritoine décollant le diaphragme du foie et de la grosse tubérosité gastrique (fig. n° 4). A gauche de la colonne vertébrale, entre l'estomac et la transverse, sur une étendue grande comme la paume de la main, on trouvait une image aérique tout à fait différente de celles des gaz contenus dans le côlon (fig. n° 5). Sur un fond relativement sombre, se trouvaient parsemées des petites bulles gazeuses grosses comme des lentilles. L'aspect ne rappelait en rien l'image d'anses grêles contenant des gaz, mais plutôt celle d'un bloc de parenchyme pulmonaire infiltré de lésions tuberculeuses. L'apparence très spéciale de cette plage de petites bulles gazeuses était semblable à celle qu'a relatée Graburger. Là, comme ici, un amas de petites bulles d'air, en semis réticulé, indiquant que les gaz ne se trouvaient pas dans un intestin normal. Nous rappelons que le malade de Graburger fut opéré pour une sténose pylorique ulcéreuse. A l'ouverture on trouva une pneumatose kystique. On examina alors les radiographies faites avant l'opération et c'est à ce moment que fut remarquée la zone de bulles vésiculaires parce qu'elle répondait comme siège et comme étendue au foyer de pneumatose kystique découvert à l'opération. Chez notre malade les radiographies montrent enfin une volumineuse poche à air gastrique et à la partie supérieure de la petite courbure une ébauche de diverticule sous-cardiaque. Le bulbe duodénal offre un plissement étoilé suspect avec des contours hérissés d'aspérités.

Il s'agit, en résumé, d'un sujet suspect d'ulcus duodénal, qui est pris brusquement, pendant la digestion, d'une douleur abdominale, s'irradiant vers la région lombaire et s'atténuant progressivement en quarante-huit heures. On découvre trois jours plus tard un pneumopéritoine spontané. Les radiographies révèlent, dans la région jéjunale, une plage singulière de petites bulles d'air, d'aspect vésiculaire, analogue à la seule radiographie de pneu-

28. Godard et Bénis : Un cas de pneumopéritoine spontané. *Société anat. de Paris*, 5 Janvier 1933 ; *Ann. d'Anat. path.*, 103.

29. Duroselle : Un cas de pneumopéritoine lié vraisemblablement à une fissure du tube digestif. *Bull. et Mém. de la Société de Chir.*, 16 Mars 1934.

30. Stouffs : Un pneumopéritoine latent. *Le Scalpel*, 2 Février 1935.

31. Monod et Holliander : Contribution à l'étude du pneumopéritoine spontané. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 15 Juin 1932, 940-947.

32. d'Allaines : A propos du pneumopéritoine. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 30 Mai 1934, 799-802.

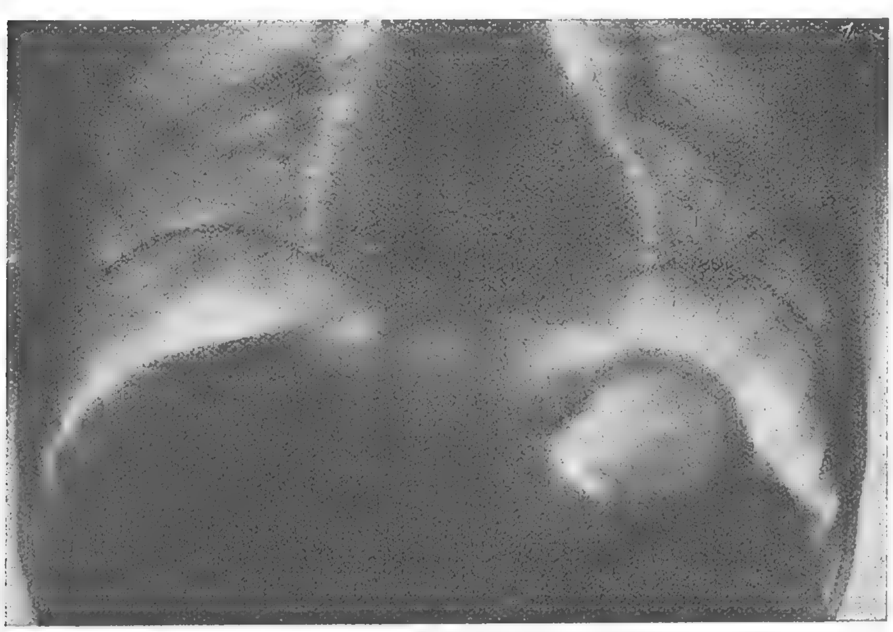


Fig. 4. — Pneumopéritoine spontané. — Décollement des coupoles diaphragmatiques. Interposition d'air entre le diaphragme droit et le foie d'une part, et d'autre part entre le diaphragme gauche et la poche à air gastrique.

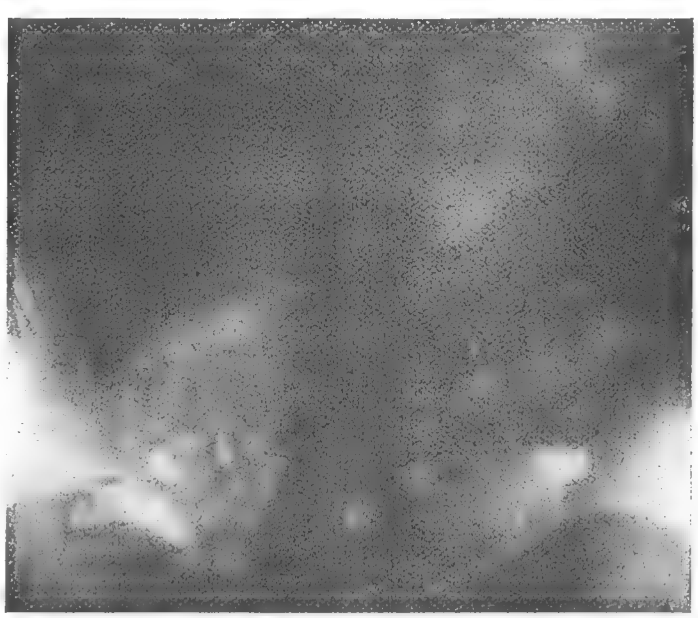


Fig. 5. — Radiographie de l'abdomen du malade de la figure 4. Plage de petites bulles gazeuses à gauche de la colonne vertébrale, entre l'estomac et le côlon transverse.

matose publiée jusqu'ici, celle de Graburger. Il n'y a pas d'atteinte de l'état général. La guérison est rapide sans intervention et par conséquent sans vérification anatomo - pathologique.

Nous voudrions maintenant, et ce sera la conclusion de nos recherches, rassembler les divers signes cliniques ou radiologiques qui peuvent permettre le diagnostic de la pneumatose kystique, diagnostic qui, nous le rappelons, n'a pu jusqu'ici être fait avant l'intervention.

La pneumatose kystique survient dans environ 60 pour 100 des cas chez des malades atteints d'ulcère de l'estomac ou du pylore. On peut dire que, dans tous les autres cas, on trouve soit un cancer de l'estomac, soit une tuberculose intestinale, soit une appendicite chronique, soit une typhoïde, soit des helminthes, soit une affection quelconque de l'intestin. Ces affections, avec leur symptomatologie, masquent les signes qui appartiennent en propre à la pneumatose.

Pour Mathieu-Pierre Weil « la pneumatose kystique est le plus souvent latente, ne se révélant par aucun signe particulier, ou tout au moins sa symptomatologie se perd dans le complexe plus bruyant qui accompagne l'affection à laquelle elle se trouve associée ». Cependant il remarque, comme signes appelés à une valeur particulière pour le diagnostic, le ballonnement considérable de l'abdomen allant de pair avec une paroi molle et facilement dépressible. Hahn a décrit l'existence d'une tuméfaction circonscrite, grande comme la main, de consistance élastique, et tympanique à la percussion. D'autres tuméfactions, également élastiques au toucher et sonores, mais plus petites, se trouvaient en divers autres points de l'abdomen. Mathieu-Pierre Weil relève dans l'une des observations de Stori une crépitation à la palpation analogue à celle d'une péritonite localisée, mais non douloureuse. A l'opération de ce malade, quand on comprime l'intestin entre les doigts pour le réduire dans l'abdomen, il crépite comme de l'emphysème. Enfin, le même auteur fait remarquer l'importance d'un autre symptôme, l'hypertransparence abdominale à la radioscopie, fait déjà signalé par Barjon et Dupasquier, et enfin la présence d'une ascite gazeuse qu'avaient antérieurement notée Artz et Urban. Pour nous, ces dernières particularités sont dues à un pneumopéritoine spontané. Cela est certain dans le cas d'Artz et Urban [33] et celui de Ruckensteiner. La luminosité de l'abdomen depuis les coupoles diaphragmatiques chez le malade de Barjon et Dupasquier, la poche à air volumineuse qui refoule dans la cavité thoracique la coupole diaphragmatique gauche et qui ne semble pas appartenir à l'estomac sont bien probablement dues à un pneumopéritoine. Les bulles gazeuses, disséminées et relativement petites, de la pneumatose, ne donnent pas de ces grands plages lumineuses. Au contraire, les radiographies de Graburger, qui ont un contrôle opératoire, donnent au niveau du foyer de pneumatose, non pas une collection de gaz avec hypertransparence, mais une image de masse relativement sombre, farcie de petites vacuoles isolées les unes des autres. C'est l'aspect de la radiographie de notre malade, atteint de pneumopéritoine, mais présentant en outre une image analogue à celle de Graburger.

En somme, la pneumatose kystique doit être reconnue quand, chez un malade ayant un passé d'ulcéreux, on trouve un ballonnement non douloureux et élastique, des zones de tuméfaction élastiques et sonores, de la crépitation péritonéale non douloureuse, et quand la radiographie révèle, à côté d'images de pneumocolie ou de pneumo-iléie banales, des plages sans transparence éclatante, truffées de petites vacuoles. Un pneumopéritoine spontané peut coexister avec la pneumatose et sa découverte doit faire rechercher des foyers de tuméfaction élastiques et sonores qui, à la radiographie, se présentent avec l'apparence d'une pneumopathie tuberculeuse infiltrante.

33. Artz et Urban : Ueber Pneumatosis cystoides intestinorum. *Wien. med. Woch.*, 23 Juillet 1910, 1750.

UN NOUVEAU DÉRIVÉ DE LA SULFAMIDO-CHRYSOÏDINE TRÈS ACTIF

CONTRE L'INFECTION STREPTOCOCCIQUE

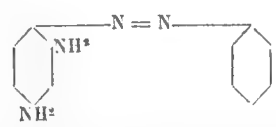
PAR MM.

P. GLEY et A. GIRARD

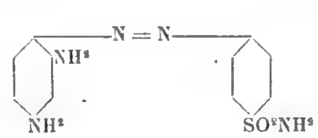
Au cours d'une longue série de recherches, entreprises dans les laboratoires de l'I.G. Farbenindustrie, en collaboration avec les chimistes Mietzsch et Klarer, le professeur Domagk [1] découvrit en 1932 l'action curative de certains composés azoïques dans la septicémie streptococcique expérimentale de la souris.

Cette découverte, par l'importance de l'agent pathogène qu'elle allait permettre de combattre et par l'orientation nouvelle qu'elle donnait aux recherches chimiothérapiques, peut être, à juste titre, considérée comme l'un des événements les plus importants de la thérapeutique.

Le corps choisi par les savants allemands, parmi un grand nombre de substances reconnues actives, était un dérivé simple d'une matière colorante très anciennement connue : la chrysoïdine.



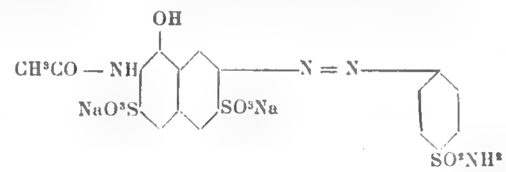
Mais, tandis que la chrysoïdine elle-même ne possède qu'un pouvoir curatif extrêmement faible, l'introduction d'un groupement sulfamido SO^2-NH^2 en position para par rapport au groupe azoïque exalte à un point considérable l'activité thérapeutique.



Le nouveau remède, la sulfamido-chrysoïdine, auquel les Allemands donnèrent le nom de Prontosil, permet de guérir dans une proportion de 60 à 100 pour 100 les souris infectées avec le streptocoque hémolytique, tandis que tous les témoins succombent en vingt-quatre à quarante-huit heures aux progrès d'une septicémie foudroyante.

Ces résultats d'ensemble furent confirmés par Levaditi et Vaisman [2] qui expérimentèrent soit le Prontosil allemand d'origine, soit un composé identique fabriqué en France (Rubiazol).

Au cours de leurs permières expériences, les savants allemands semblaient avoir reconnu l'influence défavorable des groupements acides fixés sur les molécules actives. La suite de leurs travaux les conduisit à recommander l'emploi d'un azoïque naphtalénique, à fonction acide sulfonique, dont les sels de soude se montraient particulièrement convenables pour l'administration parentérale (Prontosil S). Ce corps est le sel disodique de l'acide 4'-sulfamido-phényl-azo-naphtalène-1-oxy-7-acétamino-3,6-disulfonique :



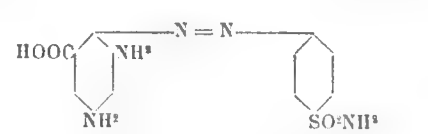
Des recherches entreprises à l'Institut Pasteur de Paris sous la direction de Fourneau, par M. et Mme Tréfouel [3], Nitti et Bovet [4], donnèrent à cette question un développement inattendu. Ces auteurs montrèrent qu'un des produits de coupure de la sulfamido-chrysoïdine, la p-amino-benzène-sulfamide :

est doué d'action anti-streptococcique et constitue le noyau actif de la sulfamido-chrysoïdine et de ses dérivés.

Travaillant dans la voie ouverte par l'école de Fourneau, Goissedet et ses collaborateurs [5] découvrirent par la suite que le dérivé N-benzylé de l'aminobenzène-sulfamide possède une grande activité dans la septicémie expérimentale de la souris.

Tandis que de divers côtés se poursuivaient ces recherches nous entreprenions nous-mêmes l'étude de nombreux corps apparentés à la sulfamido-chrysoïdine ou dérivés de l'amino-benzène-sulfamide [6].

La plupart montrèrent une activité certaine, mais jamais supérieure à celle de la sulfamido-chrysoïdine elle-même, à l'exception toutefois d'un dérivé carboxylé de cette dernière, l'acide 4'-sulfamido - phényl-azo-2,4-6 - benzoïque, que nous avons soumis à une expérimentation très approfondie et qui fait l'objet de la présente étude :



Ce nouveau dérivé a déjà fait l'objet d'expériences, dues à Levaditi et Vaisman, qui ont été publiées dans ce journal [7]. Ces auteurs ont eu principalement en vue l'étude du mécanisme d'action de la sulfamido-chrysoïdine et de ses dé-

1. G. Domagk : Ein Beitrag zur Chemotherapie der bakteriellen Infektionen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1935, **61**, 250 ; Chemotherapie der bakteriellen Infektionen. *Angewandte Chemie*, 1935, **48**, 658.

2. C. Levaditi et A. Vaisman : Action curative et préventive du 4'-sulfamido-2,4-diamino-azo-benzène et de quelques dérivés similaires dans la streptococcie expérimentale. *La Presse Médicale*, 25 Décembre 1935.

3. J. et Mme J. Tréfouel, F. Nitti et D. Bovet : Activité du p-amino-phénylsulfamide sur les infections streptococciques expérimentales de la souris et du lapin. *R. R. Soc. de Biol.*, 1935, **120**, 756.

4. F. Nitti et D. Bovet : Les septicémies streptococciques expérimentales et leur traitement par le p-amino-phénylsulfamide. *C. R. Acad. de Sc.*, 1936, **202**, 1221.

5. P. Goissedet, R. Despois, P. Gaillot et R. Mayer : De l'action du radical sulfamide : SO^2NH^2 sur l'infection streptococcique, expérimentale de la souris. *C. R. Soc. de Biol.*, 1936, **121**, 1082.

6. Voir la thèse du Dr Poulain : Contribution à l'étude expérimentale de la sulfamido-chrysoïdine et de quelques-uns de ses dérivés. *Thèse de Paris*, 1936.

7. C. Levaditi et A. Vaisman : *loc. cit.*

rivés. Notre but a été plus modeste et nous nous sommes proposé seulement de comparer l'action anti-streptococcique expérimentale du nouveau dérivé à celle de la sulfamido-chrysoïdine.

Voici d'abord le résultat de deux expériences qui, par le nombre d'animaux utilisés, ont une valeur statistique. Chacune d'elles a été faite sur 75 souris, ce qui porte à 150 le nombre total d'animaux employés. Chaque expérience a été conduite de la façon suivante. Un lot de 25 souris recevait préventivement une injection sous-cutanée de 2 millig. 5 du nouveau dérivé. Un deuxième lot de 25 recevait 2 milligr. 5 de sulfamido-chrysoïdine. Le troisième lot (25 également) ne recevait aucune injection et constituait le lot témoin. Deux heures plus tard, on inoculait toutes les souris avec une injection intra-péritonéale de 0 cmc 5 d'une culture de streptocoques âgée de vingt-quatre heures diluée au 1/20 dans le bouillon glucosé. Cette culture provenait d'une souche d'origine aviaire, qui nous a servi dans la plupart des expériences que nous avons faites avec la sulfamido-chrysoïdine ou ses dérivés et qui s'est montrée d'une virulence sinon très forte, du moins assez stable. Les jours suivants, les souris du premier lot recevaient, à titre curatif, une injection quotidienne de 2 milligr. 5 du nouveau dérivé et celles du deuxième lot une injection de 2 milligr. 5 de sulfamido-chrysoïdine. Ces injections étaient répétées pendant cinq jours.

Le traitement a donc été à la fois curatif et préventif. Nous nous sommes placés ainsi dans des conditions qui permettent, ainsi que Levaditi et Vaisman l'ont montré, de mettre en évidence le maximum de l'activité des produits étudiés.

Les deux expériences ayant été conduites d'une façon identique, nous avons réuni leurs résultats dans un seul graphique (ci-contre) qui indique le taux de mortalité ramené à 100 en fonction des jours de l'expérience. On voit sur ce graphique que la mortalité des témoins a atteint 100 pour 100 le troisième jour, c'est-à-dire, en d'autres termes, que tous les témoins sont morts trois jours après l'inoculation. Pour les souris traitées par la sulfamido-chrysoïdine, la mortalité a atteint 62 pour 100 au septième jour de l'expérience. Pour celles traitées par le nouveau dérivé, la mortalité n'atteignait, le même jour, que 34 pour 100.

Le nombre élevé des animaux avec lesquels ces deux expériences ont été réalisées permet d'accorder à leur résultat une confiance plus grande que celle qu'on peut avoir dans des essais portant seulement sur quelques individus. La conclusion qui s'en dégage est que le nouveau dérivé a un pouvoir anti-streptococcique supérieur à celui de la sulfamido-chrysoïdine. Nous allons d'ailleurs relater d'autres essais qui la confirment.

Lorsqu'on inocule les souris avec une souche de streptocoques très virulente, il peut arriver que les injections de sulfamido-chrysoïdine ne soient suivies d'aucun résultat thérapeutique appréciable. Cela est aisément compréhensible, car si l'action anti-streptococcique de ce corps est certaine (elle a été reconnue, après Domagk, par Levaditi et Vaisman, Fourneau et ses collaborateurs, nous-mêmes et, tout récemment, par Colebrook et Kenny), elle n'est pas illimitée et, au cas de grande virulence du streptocoque, elle peut être insuffisante pour arrêter la marche de l'infection.

Dans ce cas au contraire, le nouveau dérivé se montre encore actif, ce que nous allons voir par l'expérience suivante. Dans celle-ci, nous avons inoculé les souris avec une culture d'une souche d'origine humaine qui tuait les souris à la dilution de 1/1.000 [8].

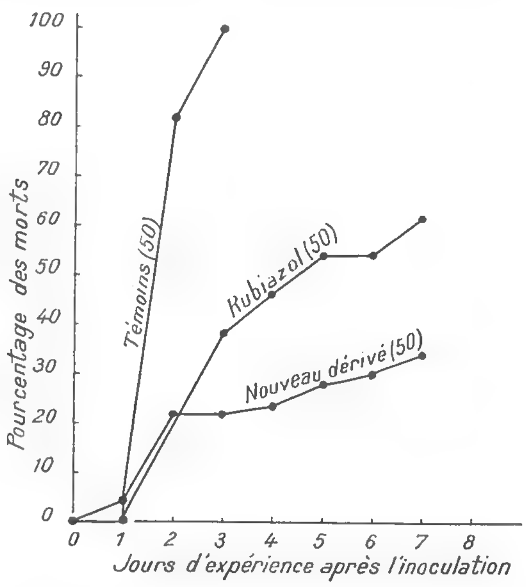
Voici, résumées dans le tableau ci-dessous, les données de cette expérience.

	TÉMOINS (4 souris)	1er JOUR INOCULATION DE 20 SOURIS AVEC LA SOUCHE LEVADITI	
		Rubiazol A (8 Souris) 2 injections curatives de 2 milligr. 5	Nouveau dérivé (8 souris) 2 injections curatives de 2 milligr. 5
	+ V V V	V V V V V V V V	V V V V V V V V
2e jour	+ + + +	V V V V V V V V	V V V V V V V V
3e jour	+ + + +	+ + + V V V V V	V V V V V V V V
4e jour	+ + + +	+ + + + + V V V	V V V V V V V V
5e jour	+ + + +	+ + + + + + + +	V V V V V V V V
6e jour	+ + + +	+ + + + + + + +	V V V V V V V V

Nota. — V, souris vivante ; +, souris morte d'infection streptococcique

Dans cet essai, la sulfamido-chrysoïdine a ralenti seulement l'évolution de l'infection, sans sauver une seule souris, tandis qu'avec le nouveau dérivé on a observé une proportion importante de survie.

Nous avons encore fait d'autres expériences avec ce produit dont nous ne rapporterons pas les protocoles pour éviter la répétition de relations semblables, et qui nous conduisent à la même conclusion : *le nouveau dérivé est sen-*



siblement plus actif que la sulfamido-chrysoïdine. Dans certains essais, nous avons comparé l'action d'une certaine dose du nouveau dérivé à celle d'une dose double de sulfamido-chrysoïdine.. Nous avons observé ainsi des résultats thérapeutiques analogues et cela nous permet de penser que *son activité est sensiblement deux fois plus forte que celle de la sulfamido-chrysoïdine.*

Cette supériorité d'action anti-streptococcique du nouveau dérivé nous paraît intéressante à deux titres. Tout d'abord, au point de vue de son application à la thérapeutique des affections streptococciques de l'homme. Dans un récent article, Colebrook et Kenny [9] ont rapporté les résultats qu'ils ont obtenus au Queen Charlotte's Hospital à Londres dans le traitement de la fièvre puerpérale par la sulfamido-chrysoïdine. Pour se faire une idée précise des effets que l'on peut attendre de ce médicament, ils ont eu recours à la statistique et comparé la mortalité observée dans leur clinique chez les malades porteuses d'infection streptococcique avant son emploi à celle observée au cours de plusieurs mois pendant lesquels toutes les malades ont été systématiquement traitées par la sulfamido-chrysoïdine. Cette mortalité était auparavant de 22 pour 100 en moyenne. Pendant la période d'emploi de la sulfamido-chrysoïdine, elle est tombée à 8 pour 100. Il est permis de supposer, d'après les données des expériences qui ont été relatées plus haut, que la substitution du nouveau dérivé à la sulfamido-chrysoïdine aurait permis d'abaisser encore ce taux de mortalité et d'améliorer cette statistique.

Mais cet intérêt pratique, si grand qu'il soit pour les médecins, ne doit pas faire négliger un autre intérêt, que ce corps présente aussi, et qui est purement théorique. Trefouel, Mme Trefouel, Nitti et Bovet [10] ont émis l'hypothèse que la molécule de la sulfamido-chrysoïdine est décomposée dans l'organisme et que les deux noyaux benzéniques qui, réunis par une liaison azoïque, forment ce corps, sont séparés, en donnant naissance à une molécule de p-amino-benzène-sulfamide et à une molécule de tri-amino-benzène. Une pareille décomposition peut se faire dans l'intestin, sous l'influence des fermentations bactériennes, ainsi que Sisley et Porcher l'ont montré autrefois pour la chrysoïdine [11], mais pas dans le milieu intérieur. Nous avons constaté en effet que les urines d'animaux ayant reçu de la sulfamido-chrysoïdine par voie parentérale ne contiennent pas de corps diazotable, donc pas de p-amino-benzène-sulfamide ni de tri-amino-benzène [12].

Cette hypothèse les a conduits à chercher si la p-amino-benzène-sulfamide possède une action anti-streptococcique et, comme nous l'avons rappelé plus haut, ils ont découvert qu'elle en a bien une. Il ne faudrait pas en conclure que la sulfamido-chrysoïdine doit seulement son action anti-streptococcique à la p-amino-benzène-sulfamide qui peut être mise en liberté à ses dépens. Nous croyons au contraire que le second noyau de sulfamido-chrysoïdine, réuni à celui de la p-amino-benzène-sulfamide par la liaison azoïque, joue un rôle important pour le pouvoir anti-microbien et que la nature de ce second noyau peut modifier notablement ce pouvoir. Le nouveau dérivé nous en a fourni la preuve. Plusieurs expériences comparatives que nous avons faites avec la sulfamido-chrysoïdine et la p-amino-benzène-sulfamide sur l'infection streptococcique expérimen-

8. Cette souche nous a été donnée très obligeamment par M. Levaditi, que nous sommes heureux d'avoir l'occasion de remercier ici.

9. L. Colebrook et M. Kenny : Treatment of human puerperal infections, and of experimental infections in mice, with Prontosil. *Lancet*, 1936, **1**, 1279.

10. J. et Mme J. Tréfouel, F. Nitti et D. Bovet : *loc. cit.*

11. P. Sisley et Ch. Porcher : Du sort des matières colorantes dans l'organisme animal. *C. R. Acad. de Sc.*, 1911, **152**, 1062.

12. Voir la thèse du Dr Kellner : *Etude sur l'élimination de la sulfamido-chrysoïdine.* Paris, 1936.

tale de la souris nous ont montré que ces deux corps ont au moins, dans les premiers jours de l'expérience, la même activité, à *poids moléculaire égal*. Cette constatation s'expliquerait par l'hypothèse de la décomposition de la sulfamido-chrysoïdine par l'organisme, une molécule de celle-ci fournissant une molécule de p-amino-benzène-sulfamide. Mais, si on tient compte de l'action du nouveau dérivé, qui est double [13] de celle de la sulfamido-chrysoïdine et double aussi de celle de la p-amino-benzène-sulfamide (égale à celle de la sulfamido-chrysoïdine), l'hypothèse précédente devient inadmissible. Le nouveau dérivé, en se décomposant, ne peut fournir plus de p-amino-benzène-sulfamide que la sulfamino-chrysoïdine, et la supériorité de son action antistreptococcique est inexplicable dans cette hypothèse. Il faut donc conclure, et c'est ce que nous faisons, que la nature du second noyau est susceptible de modifier l'action de celui de la p-amino-benzène-sulfamide. Dans le nouveau dérivé, cette modification consiste dans une exaltation du pouvoir anti-microbien, et c'est ce qui fait son intérêt.

13. Le poids moléculaire de la sulfamido-chrysoïdine est 327,5. Celui du nouveau dérivé est 335. Les expériences relatées plus haut ont été faites avec des *poids égaux* des deux corps. Les deux poids moléculaires sont assez voisins pour pouvoir raisonner comme si les expériences avaient été faites à *poids équimoléculaire*.

XXIV^E^ CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Paris, 12-14 Octobre 1936) [*suite et fin*] [1].

TROISIÈME QUESTION.

Les médications du sympathique.

Premier rapport.

Les médicaments sympatholytiques. — M^lle^ **Jeanne Lévy** et M. **L. Justin-Besançon** (Paris). Du point de vue physiologique, les poisons sympatholytiques sont ceux qui empêchent l'excitation d'un nerf sympathique de se manifester. En pharmacologie, il suffit qu'un médicament réalise un certain nombre de manifestations sympatholytiques, en particulier qu'il se montre un antagoniste d'un sympathomimétique parfait (adrénaline) pour qu'il soit classé dans la catégorie des sympatholytiques.

Ces définitions physiologiques et pharmacologiques sont trop souvent perdues de vue en clinique; nombre de troubles neuro-végétatifs ne sauraient relever d'une thérapeutique sympatholytique.

L'étude expérimentale des sympatholytiques a été très poussée dans ces dernières années. Les résultats de ces recherches doivent être interprétés avec prudence et esprit critique, car il est souvent impossible de généraliser certains résultats expérimentaux à toutes les espèces animales. Il ne faut donc pas transposer directement dans la clinique les données du laboratoire.

Les sympatholytiques ont une action puissante sur les organes musculaires lisses. Vis-à-vis de la musculature artérielle ils possèdent en commun un effet capital; ils s'opposent aux effets de l'adrénaline, les uns empêchant l'hypertension adrénalinique (ergot), les autres, la transformant en hypotension (yohimbine et sympatholytiques de synthèse). Par ailleurs, ces substances sont, les unes vasoconstrictrices (ergot), les autres, hypotensives et vasodilatatrices. Mais toutes déterminent des anisergies circulatoires.

Sur le muscle lisse utérin, l'alcaloïde de l'ergot le plus actif n'appartient pas au groupe des sympatholytiques représenté par l'ergotoxine, l'ergotamine ou l'ergoclavine. C'est un alcaloïde récemment découvert, ergométrine ou ergonovine, qui n'est pas un sympatholytique.

Au niveau des muscles lisses de l'œil, les sympatholytiques n'agissent pas seulement sur l'iris, mais sur les muscles lisses contenus dans la capsule de Tenon et dont la contracture détermine l'exophtalmie de type basedowien.

Les sympatholytiques agissent encore sur le rythme cardiaque, la diurèse, la sécrétion salivaire et pancréatique. Leurs effets neurologiques sont très importants: action analgésique et sédative, pouvoir d'augmentation de la narcose, influence sur le centre respiratoire, action anesthésique locale.

Les sympatholytiques empêchent l'hyperglycémie adrénalinique, augmentent l'hypoglycémie insulinique, entravent l'élévation de la température provoquée par certains hyperthermisants et s'opposent expérimentalement à l'élévation du métabolisme basal sous l'influence de l'adrénaline.

La pratique thérapeutique ne doit pas enregistrer sans discussion tous ces faits expérimentaux. On ne peut pas encore tirer de loi générale de thérapeutique clinique concernant les sympatholytiques. Trois difficultés s'y opposent :

1° La toxicité de ces drogues qui empêche de les employer chez l'homme à doses suffisantes pour réaliser un effet sympatholytique total;

2° La diversité de leurs points d'attaque électifs;

3° Les divergences qui séparent les malades du point de vue de leur susceptibilité neuro-végétative individuelle.

Pour les sympatholytiques du groupe de l'ergot, on ne doit jamais oublier les accidents d'ergotisme auxquels ils exposent. Il y a un écart très faible entre les doses actives d'ergotamine et celles qui déterminent des accidents. Aussi convient-il de réserver l'emploi de toutes les préparations d'ergot uniquement aux rares cas où leurs indications thérapeutiques sont indiscutablement justifiées. En gynécologie, elles ont une utilité comme hémostatiques, mais ne doivent jamais faire perdre de vue la nécessité d'un traitement étiologique; comme ocytocique, on sera sans doute amené à substituer l'ergométrine à l'ergotamine. Ce dernier médicament a une place limitée dans le traitement de la migraine et ne convient guère au traitement des états basedowiens.

Pour les alcaloïdes du groupe de l'yohimbine, leur réputation comme aphrodisiaques semble totalement injustifiée. Il faut les retenir comme vasodilatateurs associés ou non à l'acétylcholine. Ils semblent utiles dans certaines formes d'exophtalmie basedowienne. La corynanthine, en instillations oculaires, permet d'obtenir un myosis intense et prolongé, sans spasme ciliaire.

Quant aux sympatholytiques de synthèse, qu'ils appartiennent au groupe des phénoxyéthylamines (Jeanne Lévy) ou des dioxanes (Fourneau), leur étude clinique n'est encore qu'ébauchée.

Plus que par ses conséquences pratiques, l'étude des sympatholytiques est riche en enseignements d'ordre physiologique et biologique. Grâce aux sympatholytiques de synthèse, on a pu, dans ces dernières années, faire la part de la transmission humorale et du processus électrique dans la transmission de l'excitation nerveuse. On a d'autre part mis en évidence les rapports de constitution chimique qui existent entre les sympatholytiques de synthèse et les plus importantes hormones de notre organisme (adrénaline, thyroxine).

Il est remarquable qu'on puisse à l'heure actuelle démontrer la présence, dans nos humeurs et nos tissus, d'hormones sympathomimétiques (adrénaline) et vagomimétiques (acétylcholine), alors qu'il n'existe pas de substances vagolytiques (analogues à l'atropine) ou sympatholytiques.

Deuxième rapport.

La physiothérapie du sympathique. — M. **Wangermez** (Bordeaux). Il est difficile actuellement de résumer en quelques lignes un sujet aussi vaste et aussi délicat où, sur le terrain déjà mouvant et imprécis de la sympathicothérapie, viennent se greffer les indications jusqu'à présent plus ou moins empiriques des agents physiques.

1. *La Presse Médicale*, 4 Novembre 1936, n° 89, 1727 ; 7 Novembre, n° 90, 1750.

Le rapporteur se borne à l'étude des agents physiques autres que la radiothérapie, s'attachant surtout à l'action de la lumière et des ondes électromagnétiques courtes.

Après avoir utilisé de nombreux tests, il a, malgré ses imperfections et les critiques qu'on peut lui faire, utilisé le réflexe oculo-cardiaque. Si on recherche ce réflexe avant et après les séances de physiothérapie, on obtient des chiffres discordants dont on ne peut tirer aucune conséquence générale intéressante; mais si, comme l'ont préconisé MM. Duhem, Biancani et Huant, on calcule les variations du ralentissement en fonction de l'intensité et des doses réparties sur plusieurs séances, on obtient des courbes dites neurotoniques présentant toujours un maximum ou un minimum. Les courbes sont très nettes pour la plupart des sujets soumis aux ultra-violets, à la lumière. Elles sont variables, mais souvent très nettes également, pour les ondes courtes.

En tenant compte des travaux de Dale et de son école, la notion de nerfs cholinergiques et adrénergiques permet, si on tient compte des faits cliniques et des expériences de Felderg et Minz, où il est prouvé que l'injection d'acétylcholine peut entraîner une décharge d'adrénaline, d'entrevoir le mécanisme de cette action régulatrice.

La comparaison des actions de nos agents physiques à celle de l'acétylcholine et de l'adrénaline autorise à penser, au moins en ce qui concerne la lumière, que cette dernière agirait par action cholinergique. Il est cependant prudent de ne pas trop se hâter de conclure sur un terrain encore si discuté. Les faits cliniques paraissent cependant tout à fait en faveur d'une telle interprétation.

Troisième rapport.

Radiothérapie du sympathique. — MM. **J. Gouin** et **A. Bienvenue** (Brest), rapporteurs, se proposent de montrer la réalité et les modalités de l'action des rayons X sur le sympathique.

Ils rappellent les faits nombreux, inexplicables par des effets cytolytiques ou modificateurs sur place, qui ont été constatés depuis les débuts de la radiothérapie, avec les interprétations qui en ont été données (actions sur le système cutané, sur le système splanchnique et glandulaire, le sang et l'organisme en général).

Pour que l'action sur le sympathique puisse être étudiée, il faut que, par des techniques appropriées, cette action puisse être dégagée des facteurs étrangers que comportent des irradiations étendues en surface ou en profondeur, intéressant des tissus et des systèmes variés, en particulier des glandes vasculaires sanguines. Les auteurs décrivent les techniques qui permettent cette sélection en réalisant les conditions suivantes : elles doivent : 1° Pour être fonctionnelles, comporter une posologie minima, des doses et des pénétrations faibles et des localisations qui évitent les organes importants ; 2° pour être sympathiques (donc indirectes), comporter des localisations appropriées, c'est-à-dire donner des résultats neuro-végétatifs reconnaissables et explicables. Les localisations principales qui ont servi à l'étude du mécanisme sympathique des rayons X sont précisées: mode cutanéo-cutané, mode axial-cutané, mode axial

splanchnique et enfin mode régional (carrefours vasculo-nerveux).

Suivent les preuves qui montrent l'action sur le système nerveux sympathique et ses répercussions sur l'ensemble du système végétatif neuro-glandulaire, et par conséquent sur l'organisme tout entier.

Les premières sont tirées des conditions de technique, des constatations cliniques (réactions sympathiques précoces et résultats thérapeutiques) et d'expériences de laboratoire. Les preuves qui montrent les répercussions sur l'ensemble de l'organisme peuvent être tirées des modifications des constantes humorales; mais les auteurs ont retenu, comme les plus démonstratives, les variations précoces du chiffre leucocytaire après l'irradiation suivant les divers modes. Ces dernières sont comparables, d'une part à celles qui suivent les opérations de la chirurgie sympathique (interventions caténaires ou périartérielles) et d'autre part, à celles qui suivent l'application de médicaments généraux de choc thérapeutique: autohémothérapie, vaccins, arsenicaux, sels d'or, etc.

Après cet exposé, on peut tenter de préciser le mécanisme de l'action fonctionnelle des rayons. A l'entrée, quels éléments sont atteints et quels phénomènes se passent aux points d'import ? En aval, par quelles voies et suivant quelles modalités s'opèrent dans l'organisme la transmission, la distribution et les transformations des impulsions reçues ?

Les auteurs concluent que les rayons qui agissent à l'entrée sur le système nerveux sympathique se comportent ensuite comme une médication à propriétés multiples, médication sympathique fonctionnelle, médication opothérapique indirecte, médication générale de choc thérapeutique.

— MM. **L. Langeron** et **R. Desplats**, se basant, d'une part, sur l'impossibilité dans toute irradiation de ne pas agir sur des éléments sympathiques, d'autre part, sur le mode d'action de la radiothérapie en général, enfin sur l'impossibilité de dissocier nerfs et glandes dans le sympathique « système organo-végétatif », ont de cette radiothérapie sympathique une conception plus large que les rapporteurs. Pour eux une radiothérapie est sympathique surtout parce qu'elle est non destructrice, mais fonctionnelle, et à effets sympathiques. Ils en montrent les techniques et la posologie, les indications et les résultats; ils considèrent ces actions, différentes de celles de la chirurgie sympathique qui « libère des automatismes », comme s'effectuant par une « rééquilibration » des fonctions végétatives perturbées avec possibilité d'agir quel que soit le sens de cette perturbation et, pour eux, cette possibilité constitue la caractéristique de la méthode. Ils terminent en disant que ces divergences n'enlèvent rien à la solidité des faits établis par les rapporteurs et concluent à la nécessité de recherches ultérieures qui préciseront la place de cette méthode encore à l'étude.

Quatrième rapport.

Traitement médical des sympathalgies abdominales (pelvis excepté). — MM. **Laignel-Lavastine** et **R. Bonnard** donnent d'abord une définition des sympathalgies, qui sont des douleurs d'origine neuro-végétative qui traduisent la souffrance des formations et des plexus sympathiques de l'abdomen.

Après un rappel anatomique du sympathique abdominal, les auteurs exposent les données expérimentales relatives aux syndromes solaires et aux différents points douloureux de l'abdomen.

Le traitement médical des sympathalgies abdominales, pour être rationnel, doit être d'abord étiologique.

Mais la douleur est l'aboutissant de mécanismes si complexes que le mieux est d'envisager le traitement antalgique en fonction des données cliniques: sympathalgies d'excitation; sympathalgies aiguës de paralysie; sympathalgies chroniques.

Le traitement des sympathalgies abdominales peut se résumer dans les notions suivantes:

Les *états aigus* commandent un traitement d'urgence:

La morphine réservée aux paroxysmes passagers et non susceptibles de répétition fréquente;

L'injection intraveineuse d'atropine, notamment pour les crises gastriques du tabes;

La morphine ou l'acétylcholine pour les coliques de plomb;

Parfois les injections paravertébrales de novocaïne ou les injections intradermiques de novocaïne ou de solution alcaline.

Le traitement des *états chroniques*, mis à part un traitement étiologique efficace, est beaucoup plus délicat. Au cours des paroxysmes, il se confond avec le précédent. En période de calme relatif, il visera à l'abaissement du tonus nerveux général, soit par les antalgiques usuels ou les antinervins comme les bromures ou le gardénal, soit par un médicament à action plus particulièrement neuro-végétative; suivant les cas, atropine, ésérine, pilocarpine. On se laissera alors guider par l'appréciation du tonus neuro-végétatif du sujet (réflexe oculo-cardiaque, réflexe solaire, réflexe orthostatique). On pourra, enfin, s'aider des derniers médicaments venus en thérapeutique, venin de cobra, acides aminés (et notamment l'histidine), surtout quand on soupçonne un spasme vasculaire. Des douleurs chroniques résistant aux thérapeutiques usuelles pourront là aussi être justiciables d'injections paravertébrales ou intradermiques.

Cinquième rapport.

Le traitement des endosympathoses d'origine non endocrinienne. — MM. **Etienne May** et **Henry M. Gallot** (Paris). On peut observer dans les provinces internes du sympathique des crises paroxystiques de nature cardio- et vaso-motrice. Elles ont la même signification générale que les crises qui surviennent dans les provinces sympathiques externes (maladie de Raynaud, érythromélalgie, urticaire, œdème de Quincke). On peut proposer pour celles-ci la dénomination d'ectosympathoses, pour celles-là, la dénomination d'endosympathoses.

Ces faits correspondent à des descriptions antérieures partielles (angine de poitrine vaso-motrice, ataxie vaso-motrice, crises vaso-vagales, névrose d'angoisse). Leur importance pratique est assez grande pour justifier une étude d'ensemble.

Les endosympathoses se présentent sous trois formes cliniques principales:

a) Une forme palpitante et tachycardique qui s'apparente à la tachycardie paroxystique, à certaines réactions émotives et aux injections d'adrénaline.

b) Une forme vasospasmodique diffuse qui s'apparente aux chocs anaphylactiques ou protéiniques.

Ces endosympathoses évoluent par crises et peuvent par leur répétition retentir sur l'état général et même sur le comportement psychique. Elles exposent alors à des erreurs de diagnostic et de traitement, d'autant plus qu'elles ne s'accompagnent d'aucune symptomatologie objective qui aide à les reconnaître.

Les endosympathoses ne doivent pas être confondues avec des lésions viscérales. Elles ne doivent pas être prises pour des troubles psychiques et les procédés psychothérapiques sont impuissants à les guérir.

Enfin elles ne doivent pas être considérées comme de nature endocrinienne. Il y a actuellement une tendance excessive à rapporter aux glandes à sécrétion interne tous les troubles de nature sympathique. Le sympathique a sa pathologie propre, non endocrinienne et qui est d'origine réflexe ou toxique.

Les *endosympathoses palpitantes et vaso-spasmodiques* relèvent d'une excitation sympathique. Les endosympathoses lipothymiques relèvent d'une inhibition sympathique avec prépondérance vagale; elles paraissent résulter d'une stase sanguine dans les capillaires viscéraux avec anémie périphérique.

Le traitement doit avant tout s'efforcer d'être étiologique. Mais les causes des endosympathoses sont très nombreuses puisque la pathologie sympathique est fonction de tout ébranlement que subit l'individu. Cete pluralité d'origine est une notion essentielle.

Les *endosympathoses d'excitation* relèvent surtout d'épines irritatives qui mettent en jeu la répercussivité sympathique. Ces épines peuvent siéger en un point quelconque du réseau neuro-végétatif. Les plus fréquentes sont :

a) Les lésions chroniques des organes génitaux ainsi que toute irritation, même fonctionnelle, qui survient dans la zone sexuelle.

b) La lithiase biliaire.

c) Les irritations chroniques endonasales, le froid, les émotions peuvent également jouer un rôle.

Les *endosympathoses d'inhibition* sont généralement de nature toxique. Elles sont liées le plus souvent à des putréfactions intestinales ou à des altérations hépatiques. Mais, très fréquemment, ces lésions causales sont frustes ou tout à fait latentes et passeraient inaperçues si on ne les recherchait systématiquement. Les accidents paraissent relever avant tout de chocs protéiniques répétés rendus possibles par une insuffisance de la fonction protéopexique du foie.

Les endosympathoses d'excitation relèvent des sympatholytiques, des vagomimétiques et des calmants généraux du système nerveux. L'atropine et la belladone sont formellement contre-indiquées.

Les endosympathoses d'inhibition relèvent des vagolytiques, des sympathomimétiques et des toniques généraux. Le gardénal et les substances analogues sont toujours très mal supportés.

Les endosympathoses se développent sur un terrain constitutionnel et souvent familial qui s'apparente à la constitution émotive de Dupré. Dans la formation de ce terrain, l'état endocrinien peut intervenir et constituer une indication thérapeutique accessoire. En particulier les endosympathoses d'inhibition coïncident souvent avec une faiblesse relative des glandes liées au sympathique (surrénales, thyroïdes, glandes génitales).

— M. **Ed. Doumer** (Lille) estime que MM. May et Gallot ont très heureusement compris qu'avant d'établir le traitement des syndromes qui rentrent dans le cadre de la pathologie neuro-végétative, il fallait en préciser la signification et, laissant de côté les syndromes déjà connus, ils donnent une excellente étude de ceux qui n'avaient pas été bien classés jusqu'ici. Tantôt il s'agit de crises de tachycardie angoissante, tantôt de réactions vaso-motrices extrêmement importantes évoluant aussi sur un fond de malaise angoissant, tantôt de manifestations lipothymiques.

Les faits rangés par ces auteurs dans cette forme lipothymique lui paraissent disparates. Il faudrait décrire, selon lui, une vraie et une fausse forme lipothymique. Il s'agit réellement de syncopes ébauchées: le sujet est près de perdre connaissance. Ce malaise n'est pas angoissant; on se sent partir doucement, sans éprouver l'impression terrifiante de mort menaçante. Mais parfois le sujet qui croit s'être trouvé au bord de la syncope n'a eu que la peur de perdre connaissance, parce qu'il a été brusquement envahi par un malaise angoissant qui donne, comme on le sait, l'impression qu'on s'en va, qu'on va mourir. Dans l'un et l'autre cas, le substratum physio-pathologique n'est pas le même; les lipothymies vraies sont souvent un trouble réflexe d'origine digestive lié à l'excitation du vague et justiciable des vago-sédatifs; ce sont les sédatifs de l'hyperexcitabilité sympathique qui sont indiqués, au contraire, dans le cas de ces malaises angoissants.

Laissant de côté les lipothymies vraies, on voit que les autres types cliniques d'endosympathoses étudiés par MM. May et Gallot ont tous pour trait commun un syndrome d'angoisse qui forme non seulement une partie importante du tableau clinique, mais en est vraiment l'élément essentiel. Les autres évoluent dans son ombre et ne sont que d'autres conséquences de la perturbation neuro-végétative qui crée le malaise angoissant. Elles prennent, suivant les cas, plus ou moins d'importance. Tantôt l'angoisse domine la scène, donnant cette fausse impression d'anéantissement, tantôt ce sont les réactions vaso-motrices qu'entraîne toute crise anxieuse ou la tachycardie qui fait partie du même syndrome; l'excitation de l'appareil émotionnel dont l'angoisse est la réaction caractéristique précipite, en effet, le rythme cardiaque en même temps qu'elle donne de l'angoisse.

L'angoisse trahit l'excitation de l'appareil émotionnel qu'animent tantôt des excitations qui ébranlent le psychisme, tantôt des excitations d'origine

somatique (angoisse viscérale), ce qui prouve que cet appareil plonge des racines profondes dans le système somatique. Elle est l'élément essentiel du tableau de ces divers types cliniques qui paraissent être des aspects différents de crises anxieuses d'origine viscérale. On incrimine d'habitude l'hyperexcitabilité du sympathique comme s'il était un système homogène réagissant en bloc; il forme en réalité toute une série de systèmes fonctionnels. Il est plus logique d'incriminer l'hyperexcitabilité de l'un de ces systèmes fonctionnels, celui de la fonction émotionnelle, c'est-à-dire des centres neurovégétatifs annexés à l'appareil émotionnel, qui en forment la partie somatique et qui, ayant pour rôle d'avertir le psychisme des perturbations organiques qui pourraient être un danger pour l'individu, donnent à l'occasion d'excitations viscérales un syndrome émotionnel plus ou moins complet où dominent, suivant les cas, la tachycardie, les réactions vaso-motrices ou l'angoisse elle-même.

Action clinique et thérapeutique des sympathicolytiques de synthèse de la série méthylbenzodioxane. — **M. Ed. Joltrain** (Paris), après avoir rappelé le rôle des médicaments sympathicolytiques, rapporte les résultats thérapeutiques obtenus avec le 883.F. et le 933.F. de Fourneau et Bovet. Il a observé une action très favorable de ces médicaments dans l'asthme, les migraines, les algies sympathiques, le coryza spasmodique et le rhume des foins.

Il pose une série d'indications à cette médication qui mérite d'être employée chaque fois qu'on constate des troubles sympathiques.

Il signale aussi les bons effets obtenus dans certaines crises d'angor, la tachycardie paroxystique essentielle, le syndrome de Raynaud, les crises de colite spasmodique et surtout dans la dépression anxieuse.

Il n'a pas observé d'effets notables dans les urticaires ni dans le diabète.

Il passe en revue l'action de ces médicaments chez l'homme sur la pression artérielle, la diurèse, les muscles des bronches, le centre respiratoire, la glycémie, l'uricémie, la cholestérinémie, le pH sanguin, la constante d'Ambard et le métabolisme de base.

Enfin, il fixe la posologie: injections intraveineuses dans les cas sérieux en notant parfois de petits chocs, ingestion de doses entre 0,20 centigr. et 0,05 par jour, en préférant la méthode la plus active des petites doses (0,01) fractionnées.

Recherches sur les effets physiologiques et thérapeutiques des méthylbenzodioxanes chez l'homme. — MM. **J. Sterne** et **M. Monnier** (Paris) ont étudié deux corps, le 883 F, sympathicolytique périphérique, et le 933 F, sympathicolytique cérébral. Des effets vasodilatateurs ont été obtenus et l'enregistrement oscillométrique des résultats permet de guider la thérapeutique, et jusqu'à un certain point de localiser la lésion sympathique. Diverses autres actions végétatives (réflexe oculocardiaque, sommeil, sueur, réflexe pilo-moteur, etc.) ont été observées. Les influences analgésiques et vasodilatatrices ont été utilisées avec fruit, notamment dans l'angine de poitrine et la sclérodermie.

Résultats cliniques et physio-pathologiques obtenus avec l'anesthésie à la percaïne et à l'alcool du ganglion étoilé et du sympathique thoracique. — M. **Bohumil Prusik** (Prague). 1° L'injection de 10 à 20 cmc de percaïne à 2 pour 100 exerce une action vasodilatatrice visible qui se manifeste tout d'abord dans les artérioles de la joue, du cou et des membres supérieurs du côté anesthésié. La pression totale ne change pas beaucoup; la vasodilatation centrale assez faible n'est pas accompagnée d'une vasoconstriction périphérique déterminée, elle aboutit même assez fréquemment à une vasodilatation périphérique généralisée. Mais en même temps que la vasodilatation réactive régionale des artérioles, il se produit une forte dilatation des veines de la région, signe d'une accélération frappante de la circulation dans les tissus, dont les fibres nerveuses ont été anesthésiées par la percaïne. On constate des changements bien plus importants et permanents, si l'on injecte en outre de l'alcool dans le ganglion anesthésié. Alors, la vasodilatation et l'abaissement de la pression et du pouls concomitant sont plus marqués et durent même, après l'administration de fortes doses d'alcool, plusieurs semaines avant que la chaleur et la couleur des joues, du cou et des membres supérieurs reviennent à leur état primitif.

2° *Résultats du traitement de l'angine de poitrine par l'anesthésie paravertébrale du sympathique thoracique et par l'anesthésie du ganglion étoilé.* — D'après le soulagement obtenu on peut classer ainsi les résultats: Guérison presque complète chez 8 malades; amélioration sensible chez 2 malades; diminution certaine des accès chez 8 malades; soulagement infime chez 1 malade; décès chez 2 malades.

3° *Résultats de l'anesthésie du ganglion étoilé dans l'hyperthyroïdie.* — Deux ganglions ont été injectés simultanément pour obtenir un plus grand effet et en même temps une modification symétrique des yeux et des paupières. Dans tous les cas d'hyperthyroïdie on a vu diminuer la tachycardie, la pression sanguine, la tachypnée, le tremblement des membres supérieurs et l'on a même observé une légère diminution de l'exophtalmie. Le goitre n'a pas diminué, non plus que le frémissement des vaisseaux du cou, même en répétant plusieurs fois les injections.

Au total, dans 12 cas, on a constaté 5 fois une diminution du métabolisme de base d'au moins 6 pour 100 et au plus de 12 pour 100, dans 4 cas une diminution plus faible et dans 3 cas une augmentation de 10 pour 100 et davantage. Avec ces modifications en somme peu importantes du métabolisme de base contraste heureusement le soulagement subjectif frappant qui se produisit chez tous les malades.

L'auteur souligne l'effet bienfaisant produit dans l'hyperthyroïdie avec fibrillation auriculaire, qui plaide beaucoup en faveur de la conception moderne des auteurs américains d'après laquelle l'enlèvement de la thyroïde, dont la sécrétion interne excite le sympathique, est suivie de résultats heureux dans l'insuffisance du cœur. Peut-être pourrait-on, en éliminant les deux ganglions étoilés, obtenir également des résultats favorables.

Le traitement des troubles neuro-végétatifs fonctionnels : l'importance du facteur constitutionnel et psychique. — M. **Stanislav Mentl** (Prague). Le traitement des troubles neuro-végétatifs fonctionnels est une question qui préoccupe toujours davantage les médecins, parce que l'équilibre neuro-végétatif conditionne l'harmonie de tout organisme. Ces troubles ont à leur origine deux facteurs principaux : *a*) un terrain constitutionnel particulier; *b*) un traumatisme psychique, la présence simultanée de l'un et l'autre étant indispensable.

1° Du point de vue thérapeutique, le facteur constitutionnel pourra être influencé essentiellement par une régulation appropriée du régime du malade. Un diagnostic à forme biotypologique, fait à temps, permettra de réaliser, dès l'enfance, une heureuse désensibilisation préventive du terrain constitutionnel;

2° Quant au facteur psychique, qui est plus labile, un traitement psychothérapique adéquat en atténuera les conséquences;

3° Au nombre des médicaments à prescrire comme sédatifs du système nerveux végétatif, l'association de gardénal et de belladone se montre particulièrement efficace;

4° Le traitement opothérapique apportera certainement dans l'avenir des ressources plus amples qu'à l'heure actuelle.

Action de la vaccination amygdalienne sur le sympathique. Traitement de l'asthme. — **M. L. Dhénin** (Béthune) considère l'asthme, l'eczéma, l'entéro-colite comme des manifestations d'inhibition des filets du sympathique par les toxines apportées au niveau de l'arbre bronchique, du derme ou de l'intestin. Cette inhibition provoque une congestion intense. Localisée sur l'arbre respiratoire, elle produit la crise d'asthme, véritable poussée eczémateuse bronchique, donnant à la radiographie l'image des bronches. Ces ombres disparaissent sous l'influence de vaso-constricteurs. La vaccination amygdalienne, traitement causal de ces affections, neutralise, mobilise et élimine les toxines, ce qui permet l'action constrictive du sympathique. Pour la réaliser, l'auteur préconise un vaccin spécial antitoxique dont l'injection est facile et sans danger.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

Pierre Frumusan. ***La cirrhose hypertrophique anictérique splénogène, mécanisme des hémorragies digestives dans les cirrhoses*** (Préface de M. P. Abrami) [*C. Doin et C^ie^*, éditeurs], Paris 1936. — Dans une première partie, clinique et anatomique, l'auteur, sous l'inspiration du prof. Abrami, décrit une forme nouvelle de « Splénopathie cirrhogène », c'est-à-dire de maladie chronique primitive de la rate, engendrant secondairement une cirrhose du foie, et curable par la splénectomie.

Cette forme, la cirrhose hypertrophique anictérique, est distincte de la maladie de Banti et de la cirrhose de Hanot. Elle est caractérisée par la fréquence et l'abondance des hémorragies gastro-duodénales, l'existence d'une splénomégalie proportionnellement plus accusée que l'hépatomégalie, l'absence ou la faible importance de la circulation veineuse collatérale, l'absence d'anémie, de mononucléose et d'ictère chronique, de déséquilibre protidique du sérum sanguin.

La splénectomie entraîne habituellement non seulement une disparition des hémorragies digestives, mais une régression de l'hypertrophie hépatique et une grande amélioration de l'état général. Dans certains cas, on peut parler de guérison véritable.

Anatomiquement, la rate est le siège d'une splénite fibreuse hyperplasique, et le foie présente des lésions de cirrhose à prédominance périportale et de type hyperplasique. Le seul substratum des hémorragies gastro-duodénales consiste en une dilatation considérable des capillaires de la sous-muqueuse.

Dans une deuxième partie, pathogénique et physio-pathologique, l'auteur expose les arguments qui conduisent à considérer cette cirrhose comme secondaire à la lésion splénique. Il discute ensuite le mécanisme des hémorragies digestives des cirrhoses et des splénopathies en général. Conformément aux travaux d'Abrami et de ses collaborateurs, il conclut à leur nature splénique et non hépatique.

D'une façon plus précise, il montre que ces hémorragies ne sont pas de nature hémogénique, et qu'elles ne peuvent non plus s'expliquer par un obstacle mécanique hépato-portal ou splénique.

Elles sont dues à l'altération des vaisseaux sous-muqueux de la paroi gastro-duodénale, et à la stase portale, facteurs eux-mêmes secondaires à l'altération splénique.

Des recherches expérimentales, poursuivies sous la direction de M. J. Reilly, conduisent l'auteur, dans une troisième partie, à incriminer le système neuro-végétatif abdominal.

En effet, l'inoculation au voisinage du nerf splanchnique, de substances toxiques très diluées et à doses infimes, entraîne chez l'animal des hémorragies viscérales diffuses. L'inoculation des mêmes substances au contact du sympathique splénique entraîne des hémorragies strictement localisées à l'estomac et au duodénum, et en tous points comparables à celles des cirrhoses. De plus, cette irritation particulière du sympathique splénique cause d'importants désordres spléniques et hépatiques. L'auteur a même pu réaliser ainsi chez certains animaux des lésions de sclérose hypertrophique pulpaire de la rate, et d'hépatite dégénérative parcellaire.

Il s'appuie sur ces données expérimentales pour attribuer au système neuro-végétatif abdominal un rôle prédominant, non seulement dans la genèse des hémorragies digestives des cirrhoses, mais encore dans le retentissement du processus pathologique splénique sur le parenchyme hépatique, et même dans la réalisation des lésions spléniques primitives.

A. Ravina.

UNION INTERNATIONALE ET SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

(14 Octobre 1936.)

La Séance annuelle de l'Union Internationale de Thérapeutique s'est tenue dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine qui avait été, très aimablement, mise à la disposition de l'Union par M. le doyen Roussy.

Cette séance présidée par M. le Ministre de la Santé publique a débuté par un discours de M. le prof. Loeper, *fondateur et président de l'Union. M. le Doyen de la Faculté prit ensuite la parole. M. le Ministre de la Santé publique, après remerciements, dit qu'il estimait que la Thérapeutique devait trouver tout l'essor qu'elle méritait d'avoir, en se basant sur les principes de la Sociologie, et que les pouvoirs publics, en apportant un effort toujours croissant pour le développement de l'hygiène, aideraient ainsi l'action thérapeutique des Médecins.*

34 Nations sont inscrites à l'Union :

La Suisse était représentée par M. le prof. Burgi *; la Belgique, par M. le prof.* Dautrebande *(Liége) ; l'Italie, par M. le prof.* Zoja *(Milan); la Roumanie, par M. le prof.* Parhon *(Bucarest) ; l'Espagne, par M. le prof.* Maranon *(Madrid) ; l'Amérique du Nord a présenté un rapport de MM.* Desjardins *et* Krusen, *de la Mayo Clinic à Rochester (U.S.A.), etc...*

Le soir, un banquet réunit les diverses personnalités qui avaient participé aux manifestations scientifiques de l'Union Internationale et de la Société de Thérapeutique. Ce banquet a été présidé par son Exc. l'Honorable Roy, *ministre du Canada à Paris.*

L'Organisation du Contrôle des Médicaments. — Le Prof. **Dautrebande** (Liége) étudie les règles qui président dans différents pays à la réglementation des spécialités pharmaceutiques.

Il insiste sur la nécessité du contrôle de la composition par les méthodes chimiques et biologiques, et montre la possibilité d'instaurer semblable contrôle en sauvegardant les prérogatives de la profession pharmaceutique.

Thérapeutique diétético-insulinique du diabète. — Le Prof. **L. Zoja** (Milan) signale que lorsqu'un diabétique, déjà soumis à une diète convenable, a du sucre dans les urines, on doit employer l'insuline.

On ne doit pas réduire les glucides au-dessous de la quantité considérée indispensable pour une bonne santé; on ne doit jamais les réduire chez les personnes âgées, et surtout chez les rénaux, les cardiaques, les hypertendus, les artérioscléreux. On doit donner autant d'insuline qu'il est nécessaire pour que les glucides de la diète soient utilisés.

La diète convenable est celle que le médecin prescrirait si le malade n'était pas un diabétique. L'optimum de diète devrait avoir le minimum de protides (0,8-0,9), le maximum de glucides (pas au-dessous de 3 gr.), et le minimum de calories nécessaires aux besoins du malade pour sa vie et son travail, en ayant égard au poids qu'il doit avoir.

L'acide ascorbique. Bases biologiques et cliniques de ses indications thérapeutiques. — MM. **G. Mouriquand** et **P. Viennois.** Après avoir rappelé l'histoire de la médication antiscorbutique et la découverte de l'acide ascorbique par Szent Gyorgyi, la réalisation de sa synthèse, etc., les rapporteurs étudient parallèlement les bases biologiques et cliniques de ses indications thérapeutiques.

L'étude clinique et expérimentale donne à ce point de vue des indications essentielles en montrant, dans la plupart des cas, les résultats rapides obtenus par l'emploi de l'acide ascorbique ou des substances le contenant au cours des carences en vitamine C (alimentaire, digestive ou nutritive).

Cette action est prophylactique au stade de dystrophie inapparente, curative au stade eutrophique de la maladie, et généralement se heurte à une période avancée, à un « refus » cellulaire relevant de l'irréversibilité de la dystrophie. C'est assez dire que dans cette maladie par carence, le médecin devra faire de la préséméiologie pour faire une préthérapeutique efficace.

En dehors des maladies par carence en vitamine C, proprement dites, l'acide ascorbique peut trouver ses indications dans les hémorragies d'origine capillaire (l'acide ascorbique paraissant assurer la nutrition du ciment intercellulaire de leur épithélium). L'indication peut exister aussi dans certaines toxi-infections, telle que la diphtérie dont la toxine vide la cortico-surrénale de son acide ascorbique. La résistance générale de l'organisme au cours des septicémies semble pouvoir être accrue par l'acide ascorbique qui ne jouit pas d'ailleurs d'un pouvoir direct proprement dit. Il paraît agir en maintenant les oxydo-réductions cellulaires souvent compromises dans ces cas. Certaines anémies relèvent de son action. Il semble important que le système nerveux et le système endocrinien conservent un taux normal d'acide ascorbique pour assurer l'équilibre de leurs fonctions.

Des recherches sont actuellement poursuivies pour élucider l'action de certains dérivés de l'acide ascorbique dans le traitement des néoplasies.

Méthodes de ranimation. — M. **Cordier** (Alfort), rapporteur, a limité son exposé à l'étude des méthodes manuelles de respiration artificielle. Il a indiqué les raisons d'un choix parmi les méthodes classiques de respiration artificielle et les améliorations qu'on peut leur apporter à la lumière des travaux les plus récents. Les épreuves expérimentales (mesure de la ventilation pulmonaire, variations de pression dans le cœur) confèrent à la méthode de Silvester le premier rang parmi les diverses méthodes de respiration artificielle. Elle a le défaut d'être appliquée sur le sujet en position dorsale et d'être fatigante pour le sauveteur. Cette méthode jouit d'une grande faveur en Allemagne et, pour augmenter son efficacité, on lui associe le massage indirect du cœur.

Les épreuves expérimentales sont peu favorables à la méthode de Schäfer. Le rapporteur en expose les raisons (perte du tonus musculaire, position ventrale). Mais la facilité d'exécution de cette méthode, peu fatigante, et l'avantage de la position ventrale pour la liberté des premières voies respiratoires sont des facteurs précieux dans la ranimation. Il est possible de remédier à la faible action de la méthode de Schäfer sur la ventilation et la circulation, en lui adjoignant une manœuvre inspiratoire active. Le mouvement d'élévation des bras de Nielsen effectué en même temps que la méthode classique de Schäfer en augmente beaucoup la valeur et lui confère la possibilité d'agir aussi intensément sur la ventilation et la circulation que la méthode de Silvester. La méthode combinée Schäfer-Nielsen, garde tous les avantages de la position ventrale de la méthode de Schäfer.

Le rapporteur expose ensuite que si les commodités d'application d'une technique de respiration artificielle sont un facteur important dans le choix d'une méthode, les causes ayant provoqué la mort apparente doivent entrer aussi en ligne de compte. Deux éventualités sont à envisager: ou bien le mort apparent a les voies respiratoires encombrées de liquide (submersion), ou bien les voies respiratoires sont libres (intoxication par un poison volatil, syncope, etc...). Dans le premier cas, si le sauveteur est seul il emploiera de préférence la méthode de Schäfer; s'il y a deux sauveteurs, ils utiliseront de préférence la méthode Schäfer-Nielsen. Dans le second cas, si le sauveteur est seul et s'il est robuste, il emploiera la méthode de Silvester, sinon la méthode de Schäfer; s'il y a deux sauveteurs ils pourront utiliser soit la méthode Schäfer-Nielsen, soit la méthode de Silvester associée au massage indirect du cœur.

L'exposé des manœuvres manuelles pouvant aider à la ranimation termine le rapport. Les excitations périphériques (frictions énergiques du corps, etc.) n'agissent que si les centres encéphalo-bulbaires sont encore excitables.

Le rapporteur insiste sur la nécessité d'une éducation technique parfaite des sauveteurs; la ranimation d'un mort apparent est une opération aussi délicate qu'une intervention chirurgicale.

La pyrétothérapie dans les complications médicales de la blennorragie. — MM. **Charles Richet** et **Jean Facquet,** exposent les principes et les résultats de la pyrétothérapie dans les complications de la blennorragie. Cette pyrétothérapie se fait, soit à l'aide de substances chimiques (Huile soufrée, etc...) ou bactériennes (Dmelcos, etc...), soit à l'aide de procédés physiques (ondes courtes, Kettering Hypertherm, etc...). La malariathérapie est à peu près abandonnée.

Elle peut, et souvent doit être associée au traitement local. Dans les arthrites soignées par procédés physiques, l'ensemble des statistiques donne 54 pour 100 de guérison, 36 pour 100 d'amélioration.

Sur 33 arthrites soignées par pyrétothérapie bactérienne, il y a 26, soit 78 pour 100, de guérisons parfaites.

Ce qui caractérise cette méthode, c'est la rapidité de la sédation douloureuse — l'amélioration, puis la guérison fonctionnelle — l'absence de séquelles, la rapidité de la guérison.

Mêmes résultats pour l'orchite qui guérit plus vite que par les méthodes habituelles.

Dans les métrites et les salpingites gonococciques, la guérison par pyrétophysicothérapie générale, associée à la chaleur locale, est la règle.

Dans les conjonctivites gonococciques, malgré que le nombre de cas soit encore minime, il y a eu toujours un résultat excellent avec la pyrétophysicothérapie associée au traitement local.

Il ne rentrait pas dans le cadre de ce rapport de parler de la pyrétothérapie dans les localisations de primo-infection gonococcique; néanmoins il importe de signaler — car ces faits ne sont pas assez bien connus — les résultats que la pyrétophysicothérapie a donnés tant chez l'homme que chez la femme. Si ces résultats qui, de l'avis des protagonistes, sont excellents se confirment et si les procédés se perfectionnent, il est probable que cette méthode constituera le traitement de choix dans la blennorragie, même non compliquée.

La comparaison des résultats obtenus avec l'un ou l'autre des deux modes d'hyperthermie montre que dans les arthrites et les orchites, les résultats sont du même ordre. Dans les salpingites et les conjonctivites, la pyrétothérapie par produits chimiques ou bactériens semble être active, mais elle n'a pas été suffisamment étudiée. Elle est inopérante dans le traitement des urétrites à l'encontre de la pyrétophysicothérapie qui est certainement active.

La pathogénie est discutée. Il est probable que le gonocoque est de tous les microbes pathogènes le plus thermo-sensible, mais il est non moins certain que même une fièvre insuffisante pour le tuer *in vitro* permet dans nombre de cas de guérir l'arthrite, l'orchite, etc... gonococciques. On peut donc admettre que cette guérison est provoquée par un double élément. D'une part, fragilisation du gono;

d'autre part, modifications favorables des défenses organiques.

La conclusion générale des auteurs est la suivante : la pyrétothérapie permet de guérir mieux et plus vite que les autres méthodes les complications blennorragiques.

L'hyperpyrexie dans les infections gonococciques. Les méthodes et les appareils en usage en Amérique. — MM. **Desjardins** et **Krusen**, de la Mayo Clinic à Rochester (Min, U.S.A.), étudient l'hyperpyrexie dans les infections gonococciques, les méthodes et les appareils en usage en Amérique.

En Amérique, les savants qui s'occupent de pyrétothérapie utilisent presque exclusivement la physicothérapie.

Le bain chaud est assez peu employé, il l'est surtout dans certains cas d'infection des voies génitales chez la femme, associé à un chauffage local, par appareil diathermique spécial. Bierman a eu de bons résultats avec cette méthode.

Sous l'influence des idées de Neymann, on utilisa ensuite la diathermie ordinaire.

Whitney ayant remarqué que les radiations à ondes courtes déterminaient chez les ouvriers de la fièvre, Boak, Carpenter et Warren firent construire des appareils qui se perfectionnèrent progressivement, en Amérique d'abord, puis en Europe. Cet appareil générateur d'ondes courtes a certains inconvénients, en particulier la nécessité d'avoir une soufflerie si on veut éviter les brûlures. Etudiant cet appareil, Simpson qui, lui, avait adapté une cabine étanche, observa par suite de l'inadvertance heureuse d'une de ses infirmières que le patient, à l'intérieur de la cabine, avait de l'hyperthermie, même quand l'appareil à ondes courtes ne marchait pas, cela provenant de l'échauffement de cette cabine par la chaleur humaine. Il fit construire par Kettering, de la General Motors Corporation et Sittler, ingénieur, un appareil dit à air conditionné, c'est le Kettering Hypertherm utilisé par la presque totalité des pyrétothérapeutes américains. Sans difficultés on peut ainsi échauffer l'organisme humain pendant le temps que l'on veut (jusqu'à 12 heures à une température centrale comprise entre 41°2 et 41°7).

Warren emploie une cabine assez analogue où tout est chauffé (sauf la tête), par une rampe de lampes électriques.

Neymann, de Chicago, perfectionne son système de diathermie à l'aide d'un dispositif spécial, son appareil n'est pas encore dans le commerce.

En même temps que se manifestait l'ingéniosité des constructeurs, se développaient les études des bactériologistes. Carpenter, Boak, Mucci et Warren montrèrent que 99 pour 100 des gonocoques étaient détruits par la chaleur à 41° en cinq heures ou à 42° en deux heures.

Les cliniciens simultanément montraient qu'il y avait intérêt à connaître la thermolabilité du gonocoque en cause, pour doser la durée de la fièvre.

A l'heure actuelle, le traitement est conduit en association par le médecin, le bactériologiste et le pyrétothérapeute. La température rectale est maintenue entre 41°2 et 41°7 pendant cinq ou six heures, et répétée de 1 à 5 fois à intervalles de deux ou trois jours.

Sur 100 malades, hommes ou femmes, atteints de blennorragie compliquée ou non et traités les deux dernières années, les auteurs obtinrent 92 pour 100 de guérison. Les résultats sont particulièrement nets dans l'arthrite gonococcique.

Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques. — MM. **H. Welti**, **A. Gaquières** et **Roland Leven** signalent que de tous les traitements capables de combattre la thyréotoxicose et les accidents cardiaques qui en sont la conséquence, le traitement chirurgical est celui qui entraîne les résultats les plus rapides et les meilleurs.

Ces accidents cardiaques s'observent, en général, dans les hyperthyroïdies intenses et anciennes ; mais ils peuvent survenir au cours d'hyperthyroïdies peu importantes chez des malades d'un certain âge dont l'appareil cardio-vasculaire présente déjà des lésions scléreuses.

Les troubles cardiaques, en rapport avec la maladie de Basedow, sont, toutes proportions gardées, quant à la fréquence de l'hyperthyroïdie, plus sévères chez l'homme que chez la femme, notion qui confirme la gravité du goitre exophtalmique chez l'homme.

L'action du traitement chirurgical se fait sentir :

1° *Sur l'hyperthyroïdie* qu'il guérit ;

2° *Sur la fibrillation auriculaire ;* la régularisation du rythme s'observe dans un grand nombre de cas.

3° *Sur l'insuffisance cardiaque :* la thyroïdectomie subtotale est susceptible de guérir complètement les asystolies les plus graves.

La thyroïdectomie subtotale est l'opération de choix : elle est la plus sûre et la plus logique. Dans la série opératoire de 59 cas qui fait l'objet de ce travail, la mortalité a été nulle.

La thyroïdectomie totale comporte des risques pour les parathyroïdes et le récurrent : elle est très exceptionnellement indiquée.

L'opération peut être effectuée en un ou plusieurs temps. Le choix de la graduation est fonction :

1° Des symptômes thyréotoxiques ;

2° Des symptômes cardiaques ;

3° De la nature du goitre.

Le traitement médical pré- et post-opératoire diminue le risque chirurgical et permet d'intervenir dans les conditions les meilleures.

Les auteurs insistent pour terminer sur la nécessité d'opérer précocement pour obtenir un maximum de résultats. En effet, pour les malades opérés au stade initial de l'insuffisance cardiaque, la guérison complète et définitive est la règle.

Cette notion apporte également un argument en faveur des interventions précoces au cours de la maladie de Basedow, interventions qui permettront d'éviter un grand nombre de cardiothyréoses.

Le traitement endocrinien de la migraine. — M. le Prof. **G. Maranon** (Madrid) signale qu'à son avis, la migraine est un syndrome dont on suppose que l'élément fondamental consiste en une perturbation nerveuse, névro-végétative, qui est, dans la plupart des cas, constitutionnelle et héréditaire. La « prédisposition à la migraine » consiste en cette instabilité végétative et elle est analogue à la prédisposition épileptique (maladie qui a tant de rapports avec la migraine) ou à la prédisposition asthmatique.

De même que dans la pathogénie de l'asthme ou de l'épilepsie, les glandes de sécrétion interne interviennent dans la pathogénie du syndrome de la migraine de deux manières. D'un côté, il est évident que les perturbations constitutionnelles des glandes endocrines peuvent contribuer à produire le déséquilibre névro-végétatif qui est l'axe principal de la prédisposition à la migraine. D'autre part, la mauvaise fonction de certaines glandes endocrines pourrait déchaîner l'apparition des accès de migraines, de la même catégorie, ni plus ni moins que d'autres phénomènes pathologiques, comme les troubles digestifs, la fatigue nerveuse, les émotions, etc...

Il n'y a aucune perturbation endocrine qui puisse être spécialement reliée à l'intervention des facteurs hormonaux dans la genèse de la migraine. La thyroïde peut intervenir tout aussi bien que l'ovaire, l'hypophyse ou le pancréas, et peut-être même d'autres organes de sécrétion interne.

Ces glandes n'agissent pas dans un sens déterminé d'hyperfonction ou d'hypofonction, mais dans n'importe lequel de ces sens, et ceci démontre que c'est le déséquilibre, quel qu'il soit, qui est propice à l'accès de migraine.

C'est pourquoi le rétablissement de la normalité hormonale peut provoquer, d'une manière qui semble quelquefois décisive, l'amélioration des accès de migraine ; mais la prédisposition à la migraine, c'est-à-dire l'essence de la maladie, ne se trouve pas guérie pour cela. C'est pourquoi aussi, on n'obtient pas toujours le rétablissement de la normalité hormonale avec des médicaments excitants ou avec des médicaments calmants de ces glandes, mais avec les uns ou avec les autres, selon les cas.

Tout en reconnaissant la réalité clinique de ce que nous venons de dire et, par conséquent, qu'une opothérapie déterminée, ou ayant une action antiglandulaire déterminée, peut être utile dans certains cas de migraine, je ne crois pas que nous soyons autorisés à parler de « migraines endocriniennes » ni de « guérisons endocrines » de la migraine.

Sur le rôle des spasmes vasculaires, et importance de la thérapeutique antispasmodique dans la migraine. — M. le Prof. **C. I. Parhon** (Bucarest) expose qu'une bonne thérapeutique doit s'inspirer toujours de la pathogénie.

La pathogénie de la migraine, encore assez obscure, doit tenir compte des faits suivants :

La migraine est, avant tout, une maladie constitutionnelle, ce qui veut dire dans une large mesure, endocrinienne.

L'hypothyroïdie semble constituer souvent la base du syndrome migraineux. C'est de cette façon qu'on peut comprendre l'hypercholestérolémie, quasi constante de ces malades. L'hyperparathyroïdie et d'autres troubles glandulaires peuvent également intervenir dans la constitution du terrain migraineux sur lequel des facteurs variables déclenchent l'accès.

Dans la genèse de ce dernier les angiospasmes cérébraux ont une grande importance, sans exclure pour cela l'intervention du vague ou d'autres mécanismes.

Le traitement opothérapique thyroïdien et parathyroïdien modifie le terrain et, en mobilisant le calcium, agit également sur les angiospasmes. Le traitement bromuré, le luminal, la papavérine, les analgésiques habituels, agissent surtout contre les accès, mais employés pendant longtemps semblent modifier aussi d'une façon plus ou moins durable, l'excitabilité cérébrale et la tendance aux angiospasmes et aux accès migraineux.

Traitement de la migraine par les méthodes de modification humorale. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **J. Haguenau** et **Jean Hamburger** montrent que les accès de migraine sont favorisés par certaines modifications humorales qui caractérisent le *terrain migraineux*. Ces modifications nous restent encore à peu près inconnues : il ne s'agit, dans la majorité des cas, ni d'un état de sensibilisation anaphylactique (Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Nast), ni même d'une maladie colloïdoclasique, suivant l'expression de Widal et Abrami. Cependant, malgré notre ignorance à ce sujet, nous ne sommes pas absolument désarmés contre l'état migraineux. Certaines médications, à vrai dire empiriques, semblent capables de prévenir le retour des crises.

Les auteurs étudient successivement ces diverses médications : la peptone *per os*, à la dose de 0 gr. 50, une heure avant chaque repas (Pagniez et Pasteur Vallery-Radot), l'autohémothérapie, les injections de lait, de virus-vaccin antirabique (Haguenau), d'hyposulfite de soude ou de magnésie, les injections intraveineuses de carbonate de soude, de sels de calcium, de sulfate de magnésie, etc...

Les *indications* de ces méthodes s'étendent à toutes les migraines d'origine indéterminée. Toutefois, ce mode de traitement est particulièrement de mise dans les migraines associées à l'urticaire, l'asthme, ainsi que les migraines qui paraissent en rapport avec une hypersensibilité spécifique à certains aliments.

Le mode d'action de ces méthodes est encore obscur. La peptone agit peut-être par une simple action digestive. Ce n'est que dans un très petit nombre de cas que l'on peut parler de migraines allergiques et de thérapeutiques désensibilisantes.

Le traitement hépatique de la migraine. — M. le Prof. **E. Aubertin** (Bordeaux), signale que depuis une quinzaine d'années, l'attention a été particulièrement attirée sur le rôle joué par les troubles fonctionnels du foie dans la pathogénie de la migraine. Deux sortes de faits ont été relevés. Les uns ont mis en relief l'importance de la stase biliaire dans l'étiologie de ce syndrome. Les auteurs tendent à montrer que l'état migraineux est conditionné par un état d'insuffisance fonctionnelle du foie.

Les migraines liées à la stase biliaire se signalent par l'abondance des vomissements bilieux qui se répètent au cours des crises. Accessoirement, l'apparition, dans les jours précédant l'accès, d'un léger subictère avec urobilinurie et tendance à la

décoloration des selles, la présence entre les crises de troubles digestifs, avec nausées fréquentes, la sensibilité de la région vésiculaire peuvent aider à conduire sur la voie du diagnostic.

Celui-ci ne peut être posé cependant avec certitude que par la radiographie après opacification, et par le tubage duodénal. On observe alors le plus souvent les signes d'une cholécystatonie (Chiray), c'est-à-dire d'un état de distension vésiculaire avec ptose par perte du pouvoir de contractilité de la vésicule qui ne se vide pas ou se vide mal. Cet organe reste opacifié plus longtemps que normalement. Il présente ordinairemnt l'aspect d'une « musette à moitié remplie d'avoine »; mais sa forme change avec la position du sujet. Lors de l'épreuve de Meltzer-Lyon, la bile B. est éliminée avec retard. Lorsqu'elle est déclenchée, son excrétion, par contre, est abondante, et peut atteindre le double de ce qu'elle est normalement. Cette bile est d'ailleurs très foncée et hyperconcentrée.

La meilleure preuve que la migraine est bien liée à cet état de stase vésiculaire est fournie par les heureux effets des tubages du duodénum, avec drainage des voies biliaires par le sulfate de magnésie. Les crises de migraine s'espacent et s'atténuent. Dans ce cas, le cholécyste paraît reprendre de la tonicité; et d'ailleurs, au cours des explorations successives par la méthode de Meltzer-Lyon, le retard à l'excrétion de la bile B devient moins grand et la concentration de celle-ci diminue.

Dans les cholécystites chroniques, lithiasiques ou non, ce mode de traitement ne donne pas les mêmes succès: et il n'est pas toujours sans danger.

Dans l'ensemble 30 pour 100, au moins, des migraines graves paraissent relever de cette thérapeutique qui réalise un gros progrès. Le mécanisme par lequel la stase biliaire intervient dans la production du syndrome est d'ailleurs encore inconnu.

Plusieurs auteurs se sont attachés par ailleurs à montrer l'extrême fréquence des troubles fonctionnels du foie chez les migraineux. Ceux-ci existeraient dans 90 pour 100 des cas d'après Mc Clure et Huntsinger, Faroy, Sédillot. Outre les signes cliniques (modification du volume du foie, sensibilité de cet organe ou de la vésicule, troubles digestifs), on observerait également souvent de l'hyperbilirubinémie (Diamond-Hétenyi), de l'hypercholestérolémie (Moehlig), de l'augmentation de l'azote résiduel du sang (Rémond et Rouzaud), de l'urobilinurie.

La crise serait due au passage dans les humeurs de substances toxiques ou shockantes, par suite de l'insuffisance fonctionnelle du foie, notamment dans son rôle sur le métabolisme azoté. La plupart des migraines dites anaphylactiques ne relèveraient en réalité que de ce mécanisme.

Aussi le traitement de fond de l'affection consiste-t-il surtout, pour les protagonistes de cette conception, dans le ménagement du foie grâce à un régime approprié, pauvre en protéines d'origine animale (régime végétaro-fruitarien, avec du lait cependant), et dans la régénération de cet organe par une médication cholagogue, cholérétique, stimulante et opothérapique longuement poursuivie. La cure de Vichy est naturellement tout indiquée.

La doctrine de la migraine par insuffisance hépatique, au moins dans sa forme exclusive, soulève cependant quelques objections. Les signes cliniques d'altération du foie sont souvent minimes et peuvent manquer chez les migraineux. L'exploration fonctionnelle de la glande ne paraît jamais avoir été entreprise systématiquement chez un nombre suffisant de malades. Des résultats contradictoires ont d'ailleurs été publiés en ce qui concerne les modifications humorales ou urinaires signalées. Enfin, s'il est vrai que le régime végétarien peut donner d'heureux résultats, d'autres régimes ont également des succès à leur actif: régime sans hydrates de carbone, régime cétogène, etc., etc.

L'insuffisance hépatique est certainement fréquente chez les personnes sujettes aux migraines. Ceci ne prouve pas toutefois qu'elle est responsable, du moins exclusivement, de ce syndrome. Souvent ces malades présentent en même temps des troubles digestifs variés, qui ont plus ou moins de répercussion sur le foie. C'est au médecin qu'il appartient d'accorder à chaque élément de ce complexe pathologique l'importance qu'il convient. Dans l'établissement du traitement, il faut être éclectique et non systématique, en présence d'un migraineux.

Cependant lorsqu'aucune autre cause ne peut être relevée, et même si la clinique ne permet pas de déceler un trouble très net dans le fonctionnement du foie, il est bien naturel d'essayer une cure prolongée de désintoxication hygiéno-diététique et de stimulation de cet organe. Que son action soit spécifique ou non, elle n'est pas niable dans bien des cas.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.; Etranger, 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Octobre 1936.

Etat actuel des recherches sur l'immunisation biochimique contre la tuberculose. Rapports. — **M. L. Nègre** expose les résultats des recherches qu'il a effectuées avec M. A. Boquet et qui leur ont montré que les injections préventives massives d'extraits par l'alcool méthylique ou par l'éther de bacilles de Koch dégraissés par l'acétone ralentissent l'évolution des lésions tuberculeuses des animaux ultérieurement infectés.

D'autre part, les études qu'il poursuit avec A. Berthelot et J. Bretey lui ont permis d'établir que chez les cobayes et les lapins soumis tout de suite après leur infection à des injections sous-cutanées bi-hebdomadaires de 0 cmc 2 à 1 cmc de stéarate d'éthyle les lésions évoluent plus lentement que chez les témoins non traités et ont une tendance à la sclérose.

— M. **Machebœuf**, dans un rapport qui fait suite à celui de M. Nègre, a présenté le point de vue chimique de la question. Il a montré comment, dans son laboratoire, on avait pu isoler et purifier la substance lipidique haptène du bacille tuberculeux (fixation de l'alexine), puis l'étudier du point de vue chimique; sa constitution est maintenant à peu près complètement élucidée.

Cette substance est extrêmement active comme fixatrice de l'alexine en présence des sérums de tuberculeux; elle n'est, par contre, pas un antigène complet, car, par injection à l'animal, elle ne provoque pas l'apparition d'anticorps. Dans les bacilles, cependant, elle se trouve à l'état d'antigènes complets actifs, car elle est liée, à l'état de complexes, à d'autres biocolloïdes du protoplasma bacillaire (protéides).

Ces complexes antigéniques actifs sont à l'étude. Au cours de ces recherches, il a déjà été constaté que l'on peut, par une méthode chimique assez simple, enlever aux bacilles une grande quantité de substances non antigéniques tout en laissant intacts les divers complexes antigéniques. On savait déjà que les bacilles tuberculeux simplement tués par la chaleur ne constituent pas un vaccin actif contre l'infection tuberculeuse; or les bacilles traités chimiquement comme il vient d'être dit sont un vaccin assez actif qui confère au lapin et même au cobaye une immunité assez nette vis-à-vis de l'infection tuberculeuse expérimentale. Parmi les substances non antigéniques qui ont été enlevées aux bacilles, il en est donc qui constituaient une gêne notable pour l'établissement de l'immunité chez les animaux soumis à l'injection de bacilles simplement tués par la chaleur ou par un antiseptique.

L'anesthésie électrique existe-t-elle? — **M. R. Grain.** Tous les travaux entrepris après les expériences de Leduc, en 1902, ont abouti à cette conclusion que l'anesthésie générale et locale destinée à des fins chirurgicales était, dans les conditions actuelles, électriquement irréalisable. Mais à côté de ces deux sortes d'anesthésie, il en est une autre très facile à réaliser par un procédé électrique simple: l'anesthésie médicale, qui, en raison de son mode de production et de sa destination particulière, est en réalité une électro-analgésie. A la condition de s'adresser aux seules algies des terminaisons nerveuses à l'exclusion des algies tronculaires, l'électro-analgésie permet de réaliser rapidement et sûrement la disparition de la douleur.

Valeur comparée de la réaction de floculation de Hinton, de Bordet-Wassermann et de Tsu, dans le diagnostic de la syphilis. — MM. **N. Papanarghyrou** et **B. Ananiades**. Exposé de la réaction de Hinton, la moins connue parmi les réactions de floculation pour le séro-diagnostic de la syphilis, et comparaison à la réaction de Bordet-Wassermann et de Tsu avec tableau montrant la supériorité de la réaction de Hinton.

Diffusion en dehors des zones d'endémicité de l'anémie infectieuse au Maroc. — **M. Faure.** L'anémie infectieuse des équidés marocains a dit Vélu « semble bien revêtir un type évolutif tout à fait différent de la maladie française et européenne. C'est, au Maroc, une maladie de montagne, très localisée, sans aucune tendance à la diffusion en pays de plaine; les malades ne semblent pas susceptibles de contaminer leurs voisins d'écurie ».

A l'encontre de cette opinion, l'auteur note la persistance de l'affection dans un escadron de spahis 2 ans après son retrait de la zone d'endémicité. Partisan de la contagion d'écurie, il accuse les malades chroniques d'entretenir et diffuser l'infection en territoire indemne et attribue aux ingesta un rôle important dans la contamination. L'introduction de sujets neufs dans une unité infectée, avant son épuration complète, est à éviter.

En outre, plusieurs jeunes chevaux succombent à l'anémie infectieuse peu de temps après leur achat, l'auteur croit à une infection préexistante. Son opinion repose sur la suspicion initiale due à l'observation dès l'incorporation d indices hématologiques anormaux, renforcée par la rapidité d'apparition des troubles cliniques révélateurs ainsi que par la provenance de ces chevaux, ceux-ci étant originaires de régions voisines de celles où l'affection a été autrefois signalée. Il suppose qu'au Maroc comme ailleurs la terrible maladie diffuse insidieusement, étend progressivement son aire géographique.

A propos du traitement des mammites. — **M. Théobald Crouzel.** Au sujet de la communication de M. le vétérinaire Groulade sur le traitement des mammites par les vaccins lanolinés, M. Crouzel rapporte les succès qu'il a toujours obtenus par l'emploi de la pommade lanolinée composée de: camphre, 10 gr.; naphtol β, 5 gr.; lanoline, 35 gr., appliquée 2 ou 3 fois par jour, traitement complété par des injections d'eau boriquée à 2 pour 100 dans les trayons.

Suralimentation et tuberculose. — **M. P. Magne de la Croix** (Buenos-Aires). L'erreur est souvent de croire que la suralimentation, c'est-à-dire une alimentation excessive, devait sauver le tuberculeux. Cette erreur n'a causé que des mécomptes.

L'alimentation susceptible d'améliorer l'état du malade et peut-être le sauver nécessiterait une détermination exacte de la « valeur des charges » pour chaque aliment. Le salut des tuberculeux est dans une alimentation suffisante bien équilibrée.

CH. GROLLET.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 19.

Traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum

Par Paul Savy
(Lyon)

Cet article — volontairement dépourvu de toute bibliographie — a simplement pour but de préciser la conduite thérapeutique à tenir en présence d'un ulcère gastrique ou duodénal, et cela en dehors de toute complication hémorragique.

Aussi bien cette mise au point est-elle justifiée par la multiplicité des méthodes de traitement médical et chirurgical, entre lesquelles il importe de faire un choix.

Considérations générales.

Si certains ulcères peuvent guérir aisément, et parfois même spontanément, après une ou plusieurs poussées bénignes, si d'autres évoluent chroniquement sans complications en se traduisant par des paroxysmes éloignés pendant toute une existence, la lésion peut aussi se perforer, ouvrir une artériole, créer la sténose médiogastrique, ou se cancériser. Cette dernière éventualité est surtout à craindre pour l'ulcère de la petite courbure, parfois pour l'ulcus pylorique, jamais pour l'ulcus duodénal vrai. En fait, à considérer la fréquence des ulcères compliqués observés dans les services de chirurgie et celle des ulcères simples qui n'ont même jamais eu besoin de se faire hospitaliser, le nombre de ces derniers est nettement supérieur ; aussi bien ne saurait-on légitimement évoquer le spectre de complications redoutables pour imposer d'emblée à l'ulcéreux une exérèse chirurgicale, préventive, immédiate, sans utiliser auparavant les ressources du traitement médical. Prescrit dès le début de la maladie, celui-ci peut à lui seul conduire à la guérison. La nécessité d'un diagnostic précoce s'impose donc et, à ce sujet, les points suivants doivent être mis en évidence.

1° *Il est en général facile de reconnaître l'ulcère ;* en tout cas, à défaut de certitude une présomption doit conduire à la prescription du traitement médical sédatif classique qui ne saurait avoir que des avantages même si une simple dyspepsie ou une simple gastrite sont en cause. Les douleurs tardives quotidiennes — surtout si elles sont particulièrement vives, nocturnes ou accompagnées de vomissements acides — doivent immédiatement retenir l'attention, même lorsqu'elles apparaissent pour la première fois. La fréquence de la maladie ulcéreuse est telle, chez l'adulte et même chez le vieillard, que le syndrome douloureux épigastrique tardif doit toujours la faire soupçonner, particulièrement chez l'homme car, chez la femme, la lithiase biliaire est souvent une cause de confusion qu'un examen approfondi finit d'ailleurs par éliminer.

2° *L'examen radiologique permet en général de diagnostiquer l'existence de l'ulcère et sa topographie, à condition toutefois d'être pratiqué au cours d'une période douloureuse.* C'est qu'en effet, en dehors des niches permanentes et profondes correspondant à des ulcères anciens et térébrants, la perte de substance de la muqueuse gastrique peut passer inaperçue lorsque s'est terminée la poussée inflammatoire, et lorsque s'est produit l'affaissement du bourrelet œdémateux qui encerclait la lésion en activité. Les radiographies en série de la zone duodénale ont une haute valeur diagnostique mais elles doivent être correctement interprétées ; la radioscopie peut souvent suffire à la condition expresse d'être effectuée non seulement en position verticale mais encore, pour l'étude de la région pyloro-duodénale, en décubitus ventral. D'un examen radiologique négatif, pratiqué en période de calme ou uniquement en station debout, on ne saurait conclure à l'absence d'ulcère.

3° *Un des éléments les plus caractéristiques de la symptomatologie de l'ulcère est son évolution par poussées, séparées par des périodes de rémission complète.* Les douleurs tardives se produisent quotidiennement pendant deux ou trois semaines en moyenne, parfois plus, parfois moins ; les phases silencieuses sont habituellement de quelques mois, parfois de quelques semaines, de quelques années. Cette particularité entraîne deux conséquences.

Première conséquence. — *Le malade néglige de se faire soigner dès les premiers symptômes de l'affection ;* il calme ses malaises avec un peu de bicarbonate de soude et remet chaque jour au lendemain la consultation médicale qu'il se réserve de demander au cas où la douleur persisterait ; or celle-ci s'atténuant et disparaissant spontanément au bout de quelques jours, il se croit guéri, jusqu'au moment où la lésion cesse d'être en sommeil, s'enflamme à nouveau, s'œdématie, et redevient douloureuse. Mais alors, se souvenant de l'évolution heureuse des poussées précédentes, l'ulcéreux espère être soulagé après quelques jours de souffrance, d'ailleurs souvent supportables ; il compte sur la disparition progressive des symptômes d'une maladie dont il ignore la véritable nature et qu'il considère souvent — certains médecins aussi d'ailleurs — comme une simple manifestation hyperchlorhydrique. Trop nombreux sont encore les sujets qui ne décident de demander un avis médical que lorsque les douleurs sont devenues intolérables et les poussées paroxystiques subintrantes.

Deuxième conséquence. — *Ce n'est pas parce qu'après un traitement déterminé le malade aura cessé de souffrir pendant des mois qu'on aura le droit d'affirmer et la guérison de l'ulcère et l'efficacité certaine de telle ou telle médication.* S'il est relativement facile d'interrompre une période douloureuse par le bismuth, l'injection d'extrait parathyroïdien, d'acides aminés, de protéine, etc., il ne faut pas confondre la guérison de la maladie et la terminaison, même brusquée, de l'épisode paroxystique. Il n'est pas d'affection où l'esprit critique doive intervenir davantage pour ne pas attribuer au traitement ce qui revient à l'évolution naturelle de la maladie. Ni la disparition des douleurs, ni l'effacement de la niche radiologique ne doivent être considérés comme la signature de la disparition de l'affection ulcéreuse. Une forte présomption cependant est en faveur de la valeur de la méthode thérapeutique lorsqu'un sujet qui souffrait, avec une intensité et une périodicité assez régulières, depuis plus ou moins longtemps, voit se transformer la modalité évolutive de sa maladie, diminuer nettement la violence et la longueur des paroxysmes, et augmenter progressivement les intervalles libres entre les douleurs.

Traitement médical.

Les éléments de la thérapeutique sont représentés par le régime, le repos, la médication sédative et les injections de certaines substances modificatrices de la lésion ulcéreuse.

A. Régime. — En dehors des formes particulièrement douloureuses qui nécessitent le régime lacté plus ou moins mitigé, l'ulcère gastrique, même au cours des poussées paroxystiques, qui n'entravent en général que modérément l'activité du malade, ne réclame qu'un régime simple d'exclusion avec interdiction des crudités, des graisses, des mets épicés, du vin et de l'alcool, du pain frais. Par contre sont autorisés le café au lait, les potages, les grillades, le jambon maigre, les entremets, les fromages frais, les compotes, les biscottes, l'eau rougie, etc.

B. Repos. — Le repos au lit ne peut être imposé que dans le cas de douleurs particulièrement vives et tenaces. Dans les formes simples, le malade s'étendra une heure environ après le repas de midi en appliquant une bouillotte ou un thermoplasme électrique sur la région épigastrique. Il prolongera autant que possible le séjour au lit la nuit. Le repos moral est également nécessaire.

C. Médication par la voie digestive. — Le bismuth, la belladone, les alcalins sont constamment utilisés.

1° *Le bismuth*, employé depuis plus d'un siècle dans la thérapeutique des affections gastriques douloureuses, ne saurait être remplacé, sinon en raison de son prix élevé, par aucun autre médicament. Son action absolument remarquable, analgésique et vraisemblablement cicatrisante, demeure assez obscure : pansement protecteur, hypersécrétion de mucus, etc. On prescrit habituellement le carbonate, à raison d'une cuillerée à café quinze minutes avant les trois repas en moyenne, pendant toute la durée des poussées paroxystiques et même dans leur intervalle, tout au moins pendant dix ou vingt jours chaque mois, et au besoin pendant un an ou davantage. Le malade doit être prévenu de la teinte noire que prennent les selles et qu'on ne peut confondre avec un méléna, et aussi de la possibilité d'un état de constipation plus ou moins marqué. Les préparations à base de kaolin, de baryte, de mucine ont une action un peu analogue à celle du bismuth ; elles sont de prix plus abordables, mais moins régulièrement efficaces.

2° *La belladone* doit intervenir, en association avec le bimuth, lorsque l'action de celui-ci tarde à s'affirmer. On prescrit soit la teinture de belladone à la dose de X à XX gouttes à chacun des trois repas, ou encore un demi-milligr. d'atropine, une à trois fois par jour. L'opium est réservé aux formes particulièrement douloureuses.

3° *Les alcalins* seront prescrits de préférence au moment des douleurs, sous forme de poudres composées avec carbonate de chaux, magnésie hydratée et bicarbonate de soude.

D. Injections modificatrices. — Dans le but de provoquer sur la région ulcéreuse l'apparition de processus modificateurs de la vitalité des tissus lésés, on a proposé diverses méthodes dont voici les principales.

1° *L'histidine* est employée sous forme d'une solution isotonique, neutre et stérilisée à 4 pour 100, de chlorhydrate d'histidine en ampoules de 5 cmc qu'on injecte dans le muscle ou sous la peau, tous les jours pendant trois semaines. Il existe également des ampoules de 1 cmc pour injections intradermiques. Le point de départ de la méthode réside dans l'expérience de Weiss et Aron qui réalisent la lésion ulcéreuse chez le chien en séparant le duodénum du pylore et en l'abouchant dans la dernière anse iléale : les ulcères ainsi obtenus en amont de l'abouchement duodénal ne se produisent pas, en général, si on injecte chaque jour à l'animal des acides aminés, comme si la dérivation opératoire des sécrétions déversées dans le duodénum avait entraîné leur carence. On ignore d'ailleurs le mode d'action de ces corps aminés.

2° *Les extraits parathyroïdiens* ont été préconisés en vertu d'une théorie qui admet que l'ulcère est sous la dépendance d'une hypocalcémie, elle-même consécutive à l'insuffisance parathyroïdienne. On utilise divers extraits parathyroïdiens du commerce à la dose de 1 cmc, correspondant à 20 unités. L'injection sous-cutanée est faite tous les jours par séries de 6 à 12, séparées par des intervalles de repos de durée variable.

3° *La pepsine*, qui réduirait la leucopédèse, s'injecte trois fois par semaine, dans le muscle, sous forme d'une solution renfermant 0 gr. 10 de pepsine pour 2 cmc d'eau additionnée de benzoate de soude afin d'en diminuer l'acidité et la causticité. La série est de 15 injections et le traitement peut être repris ultérieurement.

4° *La protéinothérapie* possède une action indéniable ; elle abrège la durée des périodes douloureuses [1], mais la méthode est moins maniable que les précédentes, et l'on ne saurait affirmer qu'elle entraîne véritablement la guérison de l'ulcère. Son mode d'action demeure imprécis : il est possible qu'elle provoque une réaction focale favorable à la cicatrisation de la lésion [1].

Traitement chirurgical.

Il ne s'impose que dans les ulcères compliqués ou qui, résistant au traitement médical, deviennent intolérables en raison de la permanence et de l'intensité du syndrome douloureux. On a le choix entre deux opérations : la gastro-entérostomie et la pyloro-gastrectomie ou gastro-duodénectomie. Le traitement médical doit être continué pendant quelque temps après l'intervention.

A. Gastro-entérostomie. — On pratique l'anastomose entre l'estomac et le duodénum, par la méthode postérieure transmésocolique, à la suture, exceptionnellement au bouton. On empêche ainsi l'irritation de l'ulcère par le chyme acide qui s'évacue rapidement et dont l'acidité est en partie neutralisée par le reflux biliaire.

1° *Avantages.* — L'opération est bénigne ; la mortalité opératoire est pratiquement nulle. Ses résultats immédiats sont souvent surprenants et d'autant plus rapides et plus complets que le pylore était plus sténosé : les douleurs disparaissent, et le poids augmente dans des proportions plus considérables en général qu'après la gastrectomie. Il ne s'agit évidemment que d'une intervention palliative qui place simplement l'ulcère dans des conditions plus favorables de cicatrisation. Ces résultats satisfaisants s'observent surtout dans les petits ulcères du pylore et du duodénum, dans les rétrécissements cicatriciels de l'orifice pylorique.

2° *Inconvénients.* — Ils sont de deux ordres, en dehors des accidents pulmonaires et de la dilatation gastrique aiguë post-opératoire qui cède au lavage d'estomac.

1° *La bouche de gastro-entérostomie ne fonctionne pas* soit peu de temps après l'opération, soit tardivement : dans le premier cas, il s'agit, en dehors de toute faute de technique, d'une infiltration inflammatoire, d'un œdème consécutif à la propagation de la gastrite péri-ulcéreuse. Aussi est-il recommandé en général de placer la bouche de gastro loin du pylore enflammé, ce qui d'ailleurs peut faciliter une gastrectomie secondaire. La sténose tardive de la bouche anastomotique est sonsécutive à un processus analogue, cicatriciel et à tendance rétractile.

2° *La persistance ou la récidive de l'ulcère est relativement fréquente.* L'ancien ulcus persiste dans 20 à 50 pour 100 des cas; ou bien, dans une proportion de 4 à 6 pour 100, apparaît l'ulcère peptique sur la bouche anastomotique, et ceci entre dix jours et vingt ans après l'opération, plus généralement entre six mois et deux ans. Le malade présente à nouveau les symptômes ulcéreux, compliqués parfois d'hémorragie et même de perforation. Cette récidive oblige à réintervenir et à réaliser la gastrectomie.

B. Pyloro-gastrectomie et gastro-duodénectomie. — La gastrectomie large, et non la simple pylorectomie, est actuellement l'opération que préfèrent les chirurgiens. On enlève ainsi l'ulcère, les lésions gastriques péri-ulcéreuses ; et même, en excisant tout l'antre, on supprime la zone acidogène. L'opération ne doit être pratiquée que par des chirurgiens spécialisés. Il peut même s'agir, dans le cas d'ulcère du duodénum profond, d'une gastro-duodénectomie, opération plus difficile que la gastrectomie simple et qui d'ailleurs ne peut être réalisée lorsque des adhérences fixent le duodénum aux organes voisins et exposent à la production d'une fistule duodénale, biliaire et pancréatique.

1° *Avantages.* — Il est certain que les résultats sont plus satisfaisants avec la gastrectomie qu'avec la gastro-entéro-anastomose, bien que l'opération ne soit nullement pathogénique, dans l'ignorance où nous sommes de la nature du processus ulcéreux qui peut toujours se manifester même après suppression complète de la lésion. Toutefois les récidives sont infiniment moins fréquentes qu'avec l'opération de dérivation et, d'autre part, les ulcères anciens de la petite courbure et les ulcères pyloriques profonds, hémorragiques, ou suspects de transformation néoplasique, ne sauraient être traités autrement que par la résection gastrique large.

2° *Inconvénients.* — L'opération est notablement plus dangereuse que la gastro-entérostomie, la mortalité qu'elle entraîne oscille entre 4 et 10 pour 100 suivant les statistiques. L'habileté du chirurgien est une condition fondamentale du succès. Il se peut aussi que l'intervention soit irréalisable, en raison de l'étendue des lésions et des adhérences, en raison aussi de l'état précaire du malade.

Conclusions.

Le mystère pathogénique de la maladie ulcéreuse ne permet d'opposer à l'affection qu'une thérapeutique palliative, médicale ou chirurgicale.

A. — *Tout ulcère, surtout s'il est traité dès ses premières manifestations, peut guérir médicalement* par le régime, le repos relatif, l'ingestion de bismuth, auquel on peut adjoindre la belladone, l'histidine en injection, etc. Mais une rémission même prolongée est loin d'être toujours synonyme d'une guérison, et l'on peut toujours craindre une rechute plus ou moins lointaine.

B. — *Tout ulcère, même non compliqué d'hémorragie, de sténose, etc., est justiciable d'un traitement chirurgical lorsque la thérapeutique médicale a échoué* ou lorsqu'on se trouve en présence d'emblée de lésions anciennes et profondes.

1° *L'ulcère de la petite courbure* ne guérit pas, pratiquement, par la gastro-entérostomie. Il peut subir la transformation cancéreuse. C'est la *gastrectomie large* qui doit lui être opposée.

2° *L'ulcère du duodénum* relève en général de la *gastro-entéro-anastomose :* d'une part, en effet, il ne devient jamais cancéreux, d'autre part son ablation nécessiterait l'opération sérieuse qu'est la gastro-duodénectomie qui enlève la partie non mobile du duodénum, intervention qui peut être évidemment envisagée lorsque l'extension de la lésion permet de craindre que la simple gastro-entérostomie ne soit pas suffisante, mais l'exérèse alors n'est pas toujours possible [2].

3° *L'ulcère du pylore* peut guérir uniquement par la *gastro-entérostomie* lorsqu'il a réalisé une sténose purement cicatricielle ou lorsqu'il s'agit d'une lésion en activité mais limitée et non suspecte de néoplasie. Toutefois, en raison de la fréquence des récidives, la tendance actuelle des chirurgiens est de pratiquer la *gastrectomie* large ; celle-ci, en tout cas, s'impose toujours dans les lésions profondes ou dont on peut soupçonner la nature cancéreuse.

C. — *L'ulcère compliqué relève de la thérapeutique chirurgicale.*

1° *En cas de sténose pylorique,* la gastro-entérostomie donne des résultats remarquables lorsque la lésion est cicatricielle, mais la pyloro-gastrectomie est préférable si l'ulcère est en activité, important ou calleux. Lorsque le rétrécissement est *médio-gastrique,* réalisant l'estomac biloculaire, la gastrectomie large s'impose toutes les fois qu'elle est possible, d'autant qu'il s'agit souvent d'ulcère suspect de cancérisation.

2° *En cas de perforation,* les résultats sont proportionnels à la rapidité de l'intervention : la mortalité est en moyenne de 10 pour 100 lorsqu'on opère avant la dixième heure ; elle dépasse 80 pour 100 si l'on a attendu trente-six heures, par exemple. On suture l'ulcère et l'on peut être appelé à pratiquer la gastro-entérostomie si l'enfouissement de la lésion a créé un rétrécissement. La perforation en péritoine adhérent réalise l'abcès sous-phrénique que l'on doit inciser et drainer ; mais la mortalité demeure assez élevée.

3° *En cas d'ulcéro-cancer* — il n'est pas toujours possible d'ailleurs, au cours de l'intervention, d'affirmer si la lésion est néoplasique ou s'il s'agit d'un ulcère simple calleux — la gastrectomie large est indispensable, toutes les fois qu'elle est possible.

4° *L'ulcère compliqué d'hémorragie* nécessite une thérapeutique médicale spéciale et relève d'indications opératoires complexes. En raison de son importance, un prochain article sera réservé à la question.

1. J'ai réalisé la méthode dans mon service, avec Pierre-Etienne Martin, par l'injection intra-musculaire d'extrait de muqueuse gastrique préparé avec des pièces de gastrectomie et j'ai souvent assisté à la terminaison brusque des paroxysmes. Gutmann emploie la soluprotine ou peptone de caséine : deux injections par semaine de 1 à 3 ampoules dans 10 cmc de sérum; 10 injections; la série dure ainsi cinq semaines.

2. Certains chirurgiens, tout en laissant l'ulcère duodénal en place, pratiquent la gastrectomie pour exclure la région de l'antre susceptible d'empêcher la cicatrisation de la lésion par la persistance du réflexe acidogène. Mais il ne s'agit pas là d'une méthode courante.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

IIIe Congrès International de la Lumière

(Wiesbaden, 1-7 Septembre 1936.)

Dans la coquette station balnéaire de Wiesbaden, s'est réuni le IIIe Congrès international de la Lumière, sous la présidence du professeur W. Friedrich (Berlin). Les Français ont été particulièrement bien accueillis.

La séance d'ouverture a eu lieu dans la petite salle du Kurhaus. Après les allocutions de bienvenue du président Friedrich, du délégué du ministre de Prusse, du bourgmestre de Wiesbaden, du président du Comité international de la Lumière, H. Jausion et du délégué officiel de la France, J. Saidman, le professeur Herzog (Giessen) a fait une conférence sur « La lumière dans les croyances et les coutumes des temps et des peuples ».

Le soir, conférence populaire de P. Haertl (Kissingen) : « La santé par le soleil pour chacun et par tous les temps ».

Le programme des travaux était copieux et de nombreux échanges de vue ont eu lieu sur les thèmes de discussion prévus

La mesure de l'énergie actinique, de la richesse en rayons ultra-violets, soit de la lumière solaire, soit des sources lumineuses artificielles, est toujours un des problèmes les plus importants pour ceux qui s'intéressent à la thérapeutique par la lumière.

W. W. Coblentz (Washington) fait part des améliorations qu'il a obtenues dans les procédés physiques de dosage des radiations ultra-violettes. Aux piles thermo-électriques, pour mesurer l'intensité actinique obtenue après passage de la lumière à travers des filtres sélectifs, il a substitué des cellules photo-électriques au titanium. En combinant 2 cellules de sensibilité différente et 4 filtres, il obtient 8 courbes de transmission. La comparaison de ces courbes fournit en quelques minutes des renseignements précis sur la teneur en rayons ultra-violets moyens des sources lumineuses. Le soleil, à Washington, au milieu de l'été, par temps clair, à midi, donne environ 75 microwatts par centimètre carré (0,00107 gcal-cm2-min.)

W. Friedrich (Berlin) et ses collaborateurs Fischer et Schultze préfèrent dissocier le spectre au moyen du prisme. Ils intercalent sur le trajet des rayons 2 doubles monochromateurs de quartz, 3 fentes de 1/10 de millim. et une cellule photo-électrique au potassium, en connection avec un électromètre. Il faut tenir compte de la courbe de transmission des monochromateurs et de la sensibilité de la cellule.

Latarjet (Lyon) propose de recueillir les radiations émises par la source à étudier sur un spectrographe, de les filtrer sur un filtre laissant passer les radiations érythématogènes et de les concentrer sur un récepteur non sélectif.

E. Rajka (Budapest) est revenu sur les méthodes biologiques de mesure des ultra-violets. Il abandonne l'érythème cutané pour étudier les autres phénomènes d'inflammation de la peau : la parésie des vaisseaux enflammés mise en évidence par l'épreuve de l'adrénaline, la congestion, l'accélération de la circulation sanguine et de la perméabilité vasculaire, révélée par l'accélération du temps de résorption de l'eau physiologique injectée dans le derme, par l'absence d'œdème après traumatisme superficiel. L'érythème répondant au critère déterminé par ces réactions, en particulier par la dernière, peut être accepté comme unité biologique du rayonnement ultra-violet.

Pour H. Jausion (Paris) c'est au staphylocoque qu'il faut demander le témoignage de l'activité des radiations lumineuses. Le pouvoir microbicide des rayons, l'abaissement de la virulence, les modifications de l'action chromogène qu'ils provoquent peuvent, après étalonnage de la souche microbienne et numération des germes, donner des renseignements généraux.

Les applications thérapeutiques de la lumière dans les diverses forme de la tuberculose ont donné lieu à de nombreuses communications.

J. Saidman (Vallauris) a exposé la méthode du solarium tournant qu'il utilise depuis 1930 et les résultats obtenus grâce aux progrès des techniques héliothérapiques.

K. Klare (Scheidegg), Schmid (Leysin), A. Rollier (Leysin), C. Brody (Grasse) ont apporté les résultats de leur expérience et de leurs recherches sur l'emploi de la lumière dans le traitement de la tuberculose osseuse et ganglionnaire. A. Basmeister (Saint-Blasien), Hissink (Amsterdam) estiment que les bains généraux sont tolérés par nombre de tuberculeux pulmonaires et que, malgré leur mauvaise réputation, ils peuvent avoir une action favorable. Dans la tuberculose laryngée, Zange (Iéna), O. Strandberg (Copenhague), E. Wassely (Vienne) préconisent les bains généraux de lumière à l'arc de charbon à laquelle Zange associe la roentgenthérapie locale, seule assez pénétrante pour agir sur le larynx.

Sur le traitement du lupus tuberculeux, d'intéressantes précisions techniques ont été apportées par A. Stühmer (Fribourg), Stümpke (Hanovre), K. Kauczynski (Lwow), Ch. Kleipol (Rotterdam), S. Lomholt (Copenhague), K. Gawalowski (Prague), K. Zeiler (Würzbourg), W. Schültze (Giessen). Quoique la méthode de Finsen soit l'agent thérapeutique le plus agissant, la plupart des auteurs ont insisté sur l'importance du régime, des bains généraux de lumière. La prophylaxie consiste dans le dépistage précoce, mais est surtout d'ordre social. Les malades atteints de lupus sont des tuberculeux et cette affection cutanée relève de la lutte préventive générale contre la tuberculose.

La valeur relative et les qualités particulières des diverses sources lumineuses naturelles ou artificielles ont été exposées par F. Linke (Francfort), K. Buttner (Kiel).

Tout un autre groupe de communications se rapporte aux effets du soleil ou des sources artificielles de rayons ultra-violets sur l'organisme humain. A. Aimes (Montpellier) a étudié l'action des rayons solaires sur les divers appareils circulatoire, respiratoire, nerveux et sur le taux du phosphore, du calcium, du sodium, des phosphates dans le sang ainsi que sur la réserve alcaline. On a discuté à nouveau la pathogénie des érythèmes et de la pigmentation, le rôle des catalyseurs biologiques dans les accidents de la lumière, notamment celui de la porphyrine [H. Jausion, Schreus (Dusseldorf), F. Bandow (Fribourg)], l'absorption des rayons ultra-violets, les maladies causées par la lumière.

Le rôle de la photothérapie en dermatologie, en pathologie infantile, dans diverses maladies, les rapports de la lumière avec le sport, d'intéressantes notions de climatologie ont été encore apportées par de nombreux auteurs que nous nous excusons de ne pouvoir citer tous faute de place.

* * *

Au cours du Congrès s'est réuni le *Comité international de la Lumière*. Par suite de la mort du président Axel Reyn et de la démission de deux membres, le nouveau bureau a été ainsi constitué : Président : H. Jausion (Paris) ; secrétaire général : H. Schreiber (Berlin) ; trésorier : W. Mörikofer (Davos) ; vice-présidents : F Linke (Francfort), Gauvain (Alton), Ponzio (Torino), Saidman (Vallauris).

Un Comité exécutif a été créé qui doit se réunir tous les ans ; les comités nationaux ont droit d'envoyer des délégués aux séances du Comité exécutif pour y donner leur avis.

Le sous-Comité chargé de la mise au point d'une unité internationale d'énergie actinique a résolu de continuer la méthode de dosimétrie avec filtres dont l'unification avait été proposée lors du dernier Congrès international. Des filtres identiques, si possible tous fabriqués dans la même coulée de verre, sous la surveillance de H. Friedrich, seront distribués aux divers Instituts s'occupant de la question dans tous les pays. Mais bien entendu, les Instituts scientifiques de chaque pays devront continuer leurs recherches et leurs épreuves pour perfectionner et élargir les méthodes de dosimétrie et contribuer à l'établissement de la future méthode universelle de dosage.

Sur la proposition de Van Wijk-Eindhoven, le C.I.L. a décidé que le sous-Comité pour la détermination de l'unité de rayonnement ultra-violet devrait essayer de travailler ces problèmes d'accord avec l' « International Commission of Illumination, Commission 41 ». Dans ce but, Van Wijk-Eidhoven entrerait dans le sous-Comité et Saidman dans l' « International Commission of Illumination ».

Parallèlement aux séances de travail, les participants du Congrès de la Lumière ont été très aimablement invités à de nombreuses fêtes et réceptions, représentation de *Tannhäuser* au théâtre de Wiesbaden, grand festival de musique, feu d'artifice dans le jardin de l'établissement, etc...

Des excursions avaient été organisées, visite des Bad-Nauheim, de Giessen, de Bad-Homburg, de l'observatoire du Taunus, promenade en bateau à vapeur sur le Rhin qui ont permis aux congressistes d'apprécier tous les charmes d'un séjour à Wiesbaden et dans ses environs.

La date et le lieu du prochain Congrès seront fixés ultérieurement par le Comité international de la Lumière après un délai de quatre ans au moins.

ROBERT CLÉMENT.

Habitudes alimentaires

Juste et opportune est la courte note sur les régimes et l'alimentation naturelle que Paul Desfosses publia tout récemment ici même.

Dans cette brève note, l'auteur nous rappelle la frugalité des gens de son village, au temps de son enfance, et nous raconte l'alacrité avec laquelle la petite bande vorace, dont il était membre, se ruait, dans les intervalles des repas, sur tous les fruits, sur toutes les crudités que la nature met à la portée des enfants.

A cette époque-là, grands et petits villageois étaient bien portants, ils ne se plaignaient point de maladies du tube digestif et l'appendicite même y était inconnue; l'appendicite, cette ubiquitaire affection, dont Ochsner distingue deux variétés : l'appendicite vera et l'appendicite pécuniaire.

Présentement, tout est changé ; les régimes ont perdu leur simplicité, la pathologie gastro-intestinale a gagné un nouveau point géographique. Et comme ce village riverain de l'Allier, d'autres villages semés, çà et là, dans nos pays méridionaux.

La note citée est juste, l'observation qu'elle rapporte ne se montre pas isolée ; elle est opportune, parce qu'elle incite à revenir sur le vieux problème de l'alimentation naturelle de l'espèce humaine, toujours posé, jamais résolu.

Au sens général, nous ne pouvons entendre par aliments naturels que les substances animales et végétales que l'homme peut se procurer dans son habitat, et absorber sans qu'elles lui fassent mal, tout en le nourrissant. Cette notion élémentaire, exprimée en des termes familiers, est en accord avec le concept biologique de l'inoubliable Claude Bernard.

L'habitat de l'homme constitue déjà un milieu de préférence, et les aliments *in situ*, autochtones ou acclimatés par lui-même, lui permettront de faire son choix, si limité soit-il ; il ne mangera que ceux qui lui plaisent et qu'il trouve lui faire du bien.

L'homme ne mange pas de la même façon dans toutes les régions de la terre ; aussi est-il permis de penser qu'il y a un facteur d'adaptation individuelle ou de souche conditionnant des tendances héritées.

Ainsi, l'on voit des races, sous l'influence de leurs conditions œcologiques, suivre, de génération en génération, des habitudes alimentaires les plus hétéroclites.

Prenons comme exemple, d'une part les Esquimaux, se nourrissant de viande de renne et de phoque, des graisses et des huiles de celle-ci, presque toujours crues, de poissons, ne mangeant que quelques racines, et même pour cela il leur a fallu imiter les animaux : leurs chiens. Les Esquimaux sont très actifs et ne semblent pas avoir dégénéré. Ils ne souffrent ni de maladies artérielles, ni de maladies de la nutrition (goutte, etc.), si ce n'est que d'un léger degré d'embonpoint. Leurs dents se conservent dans un excellent état ; seules les femmes qui, pour faire des bottes et des kayaks (canoes), ont besoin de mâcher la peau de phoque ou de morse, arrivent à user les leurs jusqu'aux gencives ; mais cette dentition réduite se montre en parfaite condition. Toutefois, non loin des Esquimaux, les habitants du nord du Labrador, d'après le témoignage compétent de V. Suk, dans un article tout récemment publié [1], ne s'alimentent que de produits de conserve, de biscuits de marin et, rarement, d'un peu de morue salée. Leur santé est précaire, leurs dents, quand il leur en reste, sont des plus mauvaises et ils en souffrent martyres, car il n'y a ni médecin, ni dentiste qu'à 1.000 milles nautiques de là : la Terre-Neuve. Les Esquimaux n'usent pas de brosse à dents, les habitants du Labrador en usent.

D'autre part, nous savons que les tribus de certaines régions tropicales et intertropicales vivent presque exclusivement de végétaux frais : fruits, feuilles, racines ; de céréales et des farines qu'ils en préparent. S'ils ne s'écartent pas de ces aliments naturels, ils ne souffrent pas non plus de maladies digestives [2]. Ils possèdent, comme il est notoire, de magnifiques dents. Dans l'ouest africain, ainsi que le signale J.-A. Nixon[3], il y a des peuplades qui ne s'alimenteraient que de bananes et de leur farine, les mères allaitant tous leurs enfants sans le moindre inconvénient, pour elles ou pour eux. Il nous semble cependant plus probable que l'auteur veuille dire que la banane, tant en nature qu'en farine, serait leur « aliment-base ».

Entre ces deux pôles — des êtres humains qui ne mangent que des aliments d'origine animale et des êtres humains qui se nourrissent seulement de végétaux — se placent toutes les habitudes alimentaires de l'espèce, et les régimes varient selon la diversité, la facilité et l'abondance de la production naturelle, selon les fantaisies culinaires ou les inventions industrielles qui interviennent dans la préparation factice des substances comestibles.

Ces faits ont été constatés et maintes fois remémorés par les auteurs, et ce qui apparaît de raisonnable dans ces démonstrations, c'est que plus simples sont les aliments indigènes d'une région quelconque, plus ils sont pris, pour ainsi dire, en leur état « naissant », sans que leurs propriétés biotiques soient très modifiées ou détruites, par des moyens artificiels, plus ils se montrent capables de fournir à l'homme les quantités et les qualités des éléments nutritifs et énergétiques nécessaires au maintien de son organisme et au développement de deux de ses principes physiques : chaleur et mouvement.

Mais, la question envisagée sous cet aspect de primitivisme serait une naïveté. Les peuples, contents et satisfaits de la nourriture naturelle, ne sont pas toujours civilisés.

Quoi qu'il en soit, personne n'ose nier que la jeune et vaste science de la nutrition n'ait pas fourni déjà des données précises et indispensables pour que l'homme, sain ou malade, sous toutes les latitudes, forme et réforme ses habitudes alimentaires sur des bases absolument sûres, avec le plus grand profit pour sa santé et son bien-être. Cette science a avancé à grands pas à côté de sa compagne la diététique, en raison des connaissances acquises par la physiologie et la chimie biologique au cours de ces derniers cinquante ans, comme l'on peut s'en rendre compte en lisant le clair aperçu sur l'*Histoire de la Diététique*, de Robert Hutchison, prince des diététiciens anglais [4].

1. V. Suk : The girl who had toothache. *The Lancet*, 22 Août 1936, **221**, 470-471. L'auteur de cet article, médecin distingué, est professeur d'Anthropologie à l'Université Masaryk, de Brno. Grand voyageur, le professeur Suk a fait des recherches et des études dans les plus diverses régions des deux hémisphères. C'est un article à lire, vu les réflexions qu'il comporte, sévères, mais à tout point justes.
2. Nous ne nous référons nullement aux maladies propres aux pays chauds, par manque d'hygiène ; dans ces cas les aliments sont agents de convection et non pathogènes.
3. J. A. Nixon : Food values and their application in dietetics. *Brit. Med. Jour.*, 6 Janvier 1934, n° 3809, 1-4.
4. Robert Hutchison : The History of Dietetics. *The Practitioner*, Janvier 1934, n° 787, 1-14.

Si l'application pratique de toutes ces connaissances a été et est bien plus lente que leur acquisition, elle a porté et continuera à porter de beaux fruits, tant en ce qui concerne son utilisation en thérapeutique que son étendue dans le champ social.

*
* *

Comme toutes les habitudes, les habitudes alimentaires sont profondément enracinées et l'on ne peut contester la véracité de la locution proverbiale, populaire dans toutes nos langues latines. Cependant, au moins dans nos pays, cette « seconde nature » est susceptible de changer ; Desfosses l'a constaté, nous et tant d'autres l'avons aussi noté. Tout porte donc à croire que l'on pourra exercer peu à peu, par des moyens persuasifs et compréhensifs, une influence salutaire sur ces bonnes gens de campagne, sur ces diligents ouvriers qui sont les vrais producteurs de *tous* nos aliments naturels, aliments dont nous avons depuis longtemps tout fait pour nuire à — et même tuer — leurs qualités essentielles.

Nous voudrions montrer qu'il est possible d'orienter tout un pays sur la manière de tirer le plus grand profit de ses aliments naturels, tant au point de vue hygiénique, qu'au point de vue économique, et nous nous permettons de donner ici, en guise de proposition conclusive, un exemple, saisissant, probant et digne d'être suivi.

En Argentine, pays qui par sa fertilité exceptionnelle peut être considéré comme le grenier, le marché et la ferme d'élevage du monde, le peuple ne s'alimentait ni d'une façon rationnelle, ni d'une façon suffisante. Un travailleur à Buenos-Ayres ne pouvait pas avec son salaire couvrir les frais de sa nourriture et de sa vie courante.

Depuis plusieurs années, ému par cet état de choses, le prof. Pedro Escudero, directeur de l'Institut Municipal de la Nutrition, se dévoua corps et âme à l'étude de cette primordiale question. Nous ne dévoilerons pas ici l'événement touchant qui fut à la genèse de cette détermination ; nous ne désirons pas heurter la modestie de notre vieil ami.

Après une enquête, menée pendant une dizaine d'années, sur un groupe de 5.000 familles, représentant environ 25.000 personnes, Pedro Escudero a pu élaborer un vaste plan de réforme alimentaire pour son pays. Il devint alors le chef d'une méritoire croisade nationale. Secondé par des médecins, par des techniciens, par les autorités et, surtout, par un des plus puissants quotidiens au monde, *La Prensa*, de Buenos-Ayres, qui fournit tous les moyens pour une diffusion (n'employons pas le terme propagande, tellement rabaissé à l'heure actuelle), constante et bien réglée, des notions pratiques sur l'alimentation, *applicables* et *adaptables* au peuple argentin, Pedro Escudero voit se réaliser lentement, « avec amour et passion, la réussite de toute sa vie ». Il publia un livre, *Alimentación*, qui est un recueil d'innombrables articles « écrits pour le peuple, écrits pour tous » et qui constitue vraiment une petite bible. Cet ouvrage devrait être traduit dans toutes les langues, naturellement mis au point pour chaque pays ou chaque groupe ethnique. Le succès de cette réforme dépassa l'Argentine ; il produisit sensation dans les pays de l'Amérique du Sud. Le gouvernement brésilien ne tarda pas à inviter le prof. Pedro Escudero à se rendre à Rio de Janeiro pour exposer aux médecins, aux hygiénistes et aux autorités compétentes les plans et l'organisation de cette campagne de la plus grande importance sociale.

A propos de cette portée sociale, qu'il nous soit permis de transcrire ici un paragraphe que Pedro Escudero évrivit dans un de ses travaux où la complexe question de l'alimentation du peuple argentin fut traitée dans tous ses détails : médicaux, techniques, économiques, sociaux, etc... Une synthèse de ces études étant fort difficile à faire, nous recommandons la lecture intégrale de deux de ces travaux qui furent publiés en France dans une revue, malheureusement peu connue de nos confrères français [5]. Les observations d'Escudero sont d'une objectivité et d'une actualité mondiales :

Nous affirmons que la solution ne peut être trouvée dans l'augmentation du salaire, ni dans la diminution du prix de la matière première : ce sont des facteurs qui échappent à l'action des gouvernements parce que dirigés par la loi constante de l'offre et de la demande. Quand on étudie la législation ouvrière de notre pays, l'on s'étonne de constater l'aveuglement des dirigeants à l'égard des problèmes fondamentaux concernant l'alimentation du peuple. Que de lois se sont préoccupées des locaux d'usines, de leurs conditions, de l'habitation ouvrière, etc., mais ont oublié que le rendement du travail et que la durée de la vie du travailleur étaient, tout d'abord, en rapport avec l'alimentation. Le travailleur résiste plus facilement aux infections et à l'usure organique avec une nourriture rationnelle. Sans cette nourriture, même avec un travail modéré, il y a diminution des résistances de l'organisme en proportions géométriques. Ici encore, cet état de choses est une constatation universelle.

En méditant sur ces faits rapportés, l'on peut arriver à une conclusion : c'est qu'il est possible d'améliorer les habitudes alimentaires d'une région et même d'un pays, mais que pour cela il faut adapter les moyens de réforme à ces mêmes habitudes. Il apparaît aussi, qu'au-dessus des législations — car on ne fait pas la dictature de l'estomac — il reste l'action publique, l'ascendant moral des médecins, s'ils se maintiennent indépendants, en libre contact avec les populations et, unis entre eux, continuent à combattre les erreurs, par leur amour de ce qui est vrai et, par leurs vigilance et patience, préparent ces populations aux mesures de salut que Montesquieu, reprenant l'antique maxime romaine, proclamait être la suprême loi.

João Coelho.

5. Pedro Escudero : Etude économique de l'alimentation de l'ouvrier à Buenos-Ayres. *Revue Sud-Américaine de Méd. et de Chir.*, Mars 1933, **4**, n° 3, 161-171; La solution du problème de l'alimentation dans les foyers à faibles ressources. *Revue Sud-Américaine de Méd. et de Chir.*, Juin 1933, **4**, n° 6, 401-409.

Fédération corporative des Médecins de la région parisienne

A propos des projets sur le cumul, la Fédération Corporative des Médecins de la région parisienne nous transmet le vœu suivant, adressé le 26 Octobre 1936 aux ministres de l'Education Nationale et de la Santé publique :

« La Fédération Corporative des Médecins de la région parisienne, profondément émue d'apprendre qu'il est question de retirer aux Professeurs chargés d'enseigner la médecine le droit de la pratiquer en clientèle ;

Considérant qu'une telle mesure risque d'entraîner des démissions massives dans le Corps enseignant et de compromettre gravement la qualité de son recrutement ultérieur ;

Considérant, d'autre part, qu'un abaissement scientifique du Corps Médical enseignant porterait un préjudice certain, non seulement au prestige de la médecine française à l'étranger et à l'instruction des futurs médecins, mais à la qualité des soins donnés aux malades d'hôpital ;

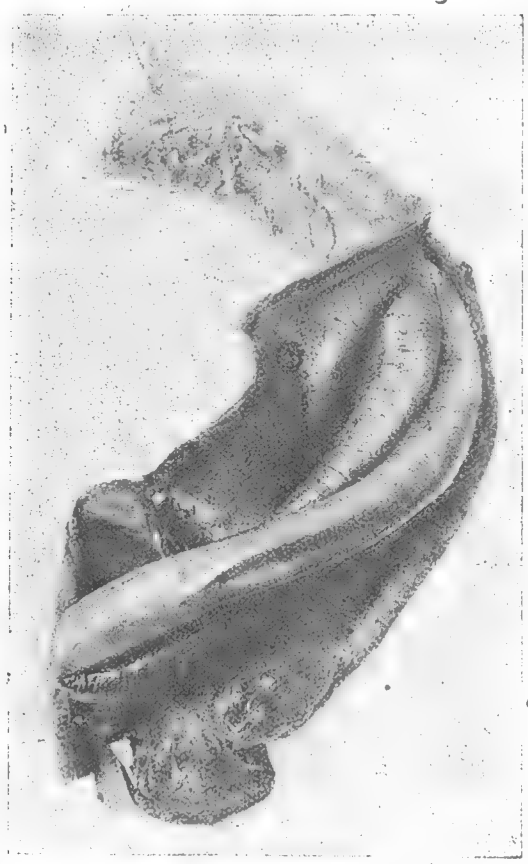
Considérant enfin que la médecine d'hôpital n'est pas toute la médecine et qu'il est nécessaire qu'un professeur de médecine puisse envisager la pathologie dans les différents milieux qui sont susceptibles d'imprimer chacun des caractères spéciaux à diverses maladies ;

Demande instamment à MM. les ministres de l'Education Nationale et de la Santé publique de s'opposer à la réalisation de ce projet aux divers points de vue envisagés. »

Un ascaris adulte dans un appendice

S'il est relativement fréquent de rencontrer des œufs de parasites ou des petits parasites eux-mêmes, comme les oxyures ou les tricocéphales, dans la lumière de l'appendice, par contre il doit être rare de prendre au gîte un ascaris adulte incarcéré dans cet organe, comme le montre la photographie ci-jointe d'une pièce opératoire.

Il s'agissait d'une petite fille de 8 ans, au troisième jour d'une crise appendiculaire grave, avec début de péritonite ; l'appendice sous-cæcal avait été difficile à extérioriser en raison de sa rigidité. Son ouverture montra qu'il contenait la totalité d'un ascaris adulte, doublé sur lui-même, que la section de la base appendiculaire n'avait pas atteint.



Dans des cas de ce genre, qui ne sont pas absolument exceptionnels (car nous en connaissons d'autres), il ne semble pas douteux que le volumineux parasite ait agi sur l'appendice de diverses manières, soit en traumatisant la muqueuse par ses mouvements ou ses morsures, soit en transformant l'appendice obstrué en cavité close, soit en diminuant la vitalité de l'organe et en exaltant la virulence des microbes inclus sous l'influence combinée de ses toxines et de ses mouvements.

J.-L. Lapeyre.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Je désirerais réserver au mieux les intérêts du confrère au compte duquel je vais travailler et les miens.

La base de l'accord est un fixe de X francs avec une participation de 10 pour 100 sur les bénéfices nets.

L'assistant s'occupe, surtout, de la partie radiologique et consacre son temps à la bonne marche du Cabinet. Pour la commodité du service, il doit faire installer le téléphone à son domicile particulier. A qui en revient la charge ?

Le contrat est prévu pour un an, renouvelable par tacite reconduction. En cas de rupture, comment concevoir le dédit de part et d'autre ? Il semble équitable que l'employeur doit, éventuellement, un dédit plus élevé que son assistant.

Quel délai de préavis prévoir si l'une ou l'autre des parties envisage le non-renouvellement du contrat ?

Comment donner force légale, avec les moindres frais, au contrat, et qui doit en supporter les frais ? Un sous-seing privé est-il suffisant ?

Quel périmètre prévoir pour la non-installation de l'assistant, en cas de rupture ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

I. Avant de répondre aux questions posées par notre abonné, il convient de faire deux remarques préliminaires :

1° Tout d'abord, il résulte des articles 9 et 16 de la loi du 30 Novembre 1892, qu'une association entre deux médecins diplômés, en vue de tenir Cabinet commun et de faire masse de leurs honoraires, est, en principe, interdite, et susceptible, en conséquence, d'être annulée.

La raison de cette interdiction réside dans le fait que la responsabilité du médecin doit être, rigoureusement, personnelle, et que, dans une telle association, elle deviendrait anonyme (Dalloz, Rép. prat., V. Sociétés n° 621).

Il en a été ainsi décidé par un arrêt de la Cour de Paris, du 25 Mai 1922 (D.P. 1922, 2.78) annulant une Société par laquelle deux médecins avaient réparti entre eux leur clientèle par moitié.

L'association pourrait, au contraire, être considérée comme régulière si le contrat spécifiait que chacun des deux médecins « conserve son indépendance médicale et scientifique et sa clientèle personnelle, l'association ne visant que l'usage en commun du personnel et du matériel » (Fuzier-Herman, Rép. suppl. V. Sociétés n° 208 et les décisions citées).

Il en serait de même, semble-t-il, si l'un des deux médecins travaillait sous la direction absolue de l'autre, dont il devrait être considéré comme l'assistant, sa rémunération ne se composant, alors, que d'un traitement fixe.

Mais, la jurisprudence précitée doit inciter à la prudence dans la rédaction de l'acte d'association.

2° En admettant que le contrat envisagé rentre dans le cadre des prescriptions légales, il faut ajouter qu'il est assez difficile de répondre, d'une façon très précise, aux questions posées, parce que celles-ci sont relatives aux clauses accessoires du contrat d'association, et que, dans cette matière, en vertu du principe de l'autonomie de la volonté, les parties sont libres de fixer à leur choix les règles qui doivent présider à leurs rapports.

Il convient, d'ailleurs, d'ajouter que ce contrat, qu'il soit passé devant notaire, ou par simple sous-seings privés, aura, à l'égard des parties, la même force obligatoire que la loi, ainsi qu'il résulte des dispositions de l'article 1134 du Code civil.

II. Ceci précisé, il convient d'examiner, en détail, les diverses questions posées :

a) En ce qui concerne les frais de l'installation du téléphone, il semble, en effet, qu'ils doivent être mis à la charge de l'associé principal, mais, l'on pourrait aussi songer à partager ces frais par moitié, puisque le téléphone, s'il a été installé pour aider à la bonne marche du Cabinet, servira,

aussi, à l'assistant pour ses besoins particuliers. Il faut, d'ailleurs, ajouter que ces frais sont peu élevés, puisque l'Administration en prend, maintenant, la plus grande partie à sa charge.

b) En ce qui concerne le montant du dédit en cas de rupture, c'est encore une question de convention. Il semble que dans les contrats analogues, la même somme est généralement prévue à la charge des deux parties. Mais, il peut être dérogé à cette règle, si les parties sont d'accord.

c) En ce qui concerne la durée du préavis, en cas de rupture, là aussi, il n'existe pas de règles fixes; étant donné qu'il s'agit d'un contrat se renouvelant d'année en année, ce préavis pourrait être fixé à six mois.

d) Les seuls frais entraînés par le contrat sont les droits de timbre et d'enregistrement. Il semble qu'ils doivent être mis à la charge de l'associé principal, ou partagés par moitié.

e) Il pourrait être convenu que l'assistant s'interdirait de se réinstaller dans un rayon de 50 km.

Encore une fois, il s'agit là de points qui dépendent, absolument, de l'accord des parties, et qu'il est difficile de trancher d'une façon précise.

Ch. Montal.

Appareils Nouveaux

UN NOUVEL APPAREIL D'ÉCLAIRAGE

Le plein jour [1].

Bien que le problème de l'éclairage des champs opératoires ait reçu différentes solutions satisfaisantes, celle qu'apporte la maison A. Walter part d'un principe nouveau et constitue, de l'avis de tous ceux qui ont essayé cet appareil, un progrès important.

L'éclairage provient d'un réflecteur elliptique qui surplombe la table d'opération et renvoie sur elle la lumière qui provient d'un projecteur latéral. Le principal avantage de cette disposition est la mobilité. D'un poste de commande placé en

Hystérectomie périnéale.

dehors des abords de la table d'opération, il est possible de modifier à chaque instant, et sans déranger le chirurgien ou ses aides, soit la direction des rayons lumineux, soit leur concentration. En particulier l'éclairage des cavités profondes est assuré dans des conditions parfaites même dans les cas les plus difficiles. L'éclairage est contrôlé par un périscope qui constitue en même temps un poste d'observation idéal pour un élève, il peut être muni de 3 oculaires. L'appareil peut servir à l'irradiation de la plaie par des rayons ultra-violets ou infra-rouges.

Il peut être un simple appareil d'éclairage, ou comme dans la gravure comporter l'ensemble des instruments électriques d'une salle d'opération: cautère, lumière endoscopique, aspiration, bistouri électrique, moteur, etc. L'éclairage obtenu est suffisant pour la photographie et même la cinématographie. La camera placée en dessus du réflecteur est actionnée depuis le poste de commande. Ce dispositif a été étudié moins pour la prise de films éducatifs, encore que les détails de tous les gestes soient admirablement rendus, que pour la prise de documents fixant les points importants de toute une série d'opérations. 50 centimètres ou 1 mètre de plus suffisent à montrer l'aspect d'une particularité intéressante et constituent le meilleur argument en cas de responsabilité professionnelle.

1. Cet appareil est construit par la maison A. Walter, 37, boul. Saint-Michel, Paris.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

L'Assurance hospitalière aux Etats-Unis. — En 1929, M. Kimball (Texas) eut l'idée d'organiser une assurance hospitalière pour 1250 maîtres d'école. Moyennant 50 *cents* par mois [1] chaque assuré avait le droit de se faire admettre dans un hôpital pour y être soigné gartuitement tout le temps nécessaire.

Malgré son succès retentissant, ce n'est qu'en 1935 que ce système d'assurances fut lancé à New-York. Au bout d'un an on compta 84.000 abonnés. Actuellement ce nombre s'élève à 127.000 et il augmente chaque mois d'environ 5.000 unités.

Un assuré vient-il à tomber malade, il est admis dans une chambre à deux lits dans un des 137 hôpitaux principaux de New-York. Pendant 21 jours il ne verse pas un centime à l'hôpital. Passé ce délai il est tenu de verser les trois quarts du tarif normal. L'hôpital touche pour chaque assuré 15 dollars pour un jour, 20 dollars pour deux jours, 23 dollars pour trois jours, puis 6 dollars et demi pour chaque jour suivant.

Tout le monde y trouve son compte : l'hôpital puisque le nombre des malades gratuits se trouve diminué; les médecins — quoiqu'ils ne perçoivent pas d'honoraires à l'hôpital — parce que les malades, n'ayant pas de frais d'hospitalisation à régler, honorent plus facilement leur médecin.

Ce système d'assurances n'a pas tardé à être adopté dans un grand nombre de villes des Etats-Unis. La prime mensuelle varie selon les localités: c'est ainsi qu'à Cleveland elle n'est que de 60 *cents*, tandis qu'à la Nouvelle-Orléans elle s'élève à 75 *cents*.

Il existe actuellement un demi-million d'assurés aux Etats-Unis et on compte plus de 10.000 nouveaux abonnés mensuellement.

Rappelons qu'en Amérique les hôpitaux sont en réalité des maisons de santé souvent luxueuses où tout malade est tenu d'acquiter les frais de séjour dans la mesure de ses moyens. Un certain nombre de lits sont réservés aux indigents qui sont soignés avec le même dévouement éclairé que les malades payants, et qui profitent gratuitement de toutes les ressources de l'hôpital.

L'Hôpital Américain de Paris est un reflet exact de ces admirables institutions.

* * *

La médecine par T. S. F. — Un exemple récent vient encore d'attirer l'attention sur les services que rend la T. S. F. aux navires de faible tonnage n'ayant pas de médecin à bord. A ce sujet rappelons qu'il existe aux Etats-Unis une organisation spéciale pour recueillir les demandes de secours ou simplement de conseils médicaux. La *Radiomarine Corporation* possède actuellement plus de trente postes disséminés sur les côtes de l'Atlantique et du Pacifique. Nuit et jour les messages médicaux qu'ils reçoivent sont transmis instantanément au plus proche hôpital de la Marine américaine: une consultation a lieu aussitôt entre les médecins et chirurgiens de l'hôpital et au bout de quelques minutes le bateau alerteur reçoit tous les renseignements nécessaires. Ce service est absolument gratuit : il a déjà sauvé de nombreuses existences.

1. Le *cent* vaut actuellement 21 centimes, le dollar 21 fr. 50.

* * *

Les Commissions américaines de Médecine spécialisée. — Dans le but d'élever le niveau scientifique et moral des médecins spécialisés, le Collège américain des Médecins et l'Association médicale américaine se sont mis d'accord pour créer des Commissions pour les différentes spécialités. Ces Commissions doivent faire passer des examens très sérieux à des candidats déjà sélectionnés après quoi ceux-ci reçoivent un certificat qui est une garantie de savoir et de moralité.

La première Commission vient d'être formée: elle se consacrera à la médecine interne et tiendra sa première session en Décembre prochain. Dans le courant de 1937 d'autres Commissions seront à même de fonctionner: elles seront chargées respectivement de la gastro-entérologie, de la cardiologie, de la tuberculose, des maladies de la nutrition, des affections d'origine anaphylactique, etc.

Les candidats ne pourront se présenter à ces examens que cinq ans après avoir terminé leur internat dans un des grands hôpitaux reconnus par la Commission: ils devront avoir fait pendant deux ans au moins des études théoriques, pratiques et cliniques très complètes dans la spécialité de leur choix. Ils devront fournir toutes les garanties désirables de moralité.

Ainsi se constituera une élite dans chaque spécialité, élite qui pourra donner des consultants de haute valeur.

HOLLANDE

Une nouvelle loi médico-légale dans le domaine de l'aéronautique vient d'être promulguée. Nous en signalons les points suivants:

Le médecin, installé auprès d'un port aérien, a le droit d'examiner les voyageurs, avant le départ ou après l'atterrissage d'un avion, quand les circonstances nécessitent cet examen. L'examen est gratuit et doit avoir lieu en même temps que la visite des douanes et les recherches de la police. Le chef du port aérien, en fonction, doit vérifier qu'aucune personne, suspecte de maladie contagieuse, indiquée dans le premier article de la loi sur la lutte contre ces maladies, ne puisse s'embarquer sans la permission du médecin officiel, excepté en cas de transport dans un avion spécialement réservé pour ce but. Quand le médecin est absent à ce moment, les autorités peuvent retarder le départ, jusqu'à ce qu'on ait obtenu l'autorisation d'un médecin quelconque. Les maladies contagieuses, indiquées dans cette loi, sont: peste, choléra, fièvre jaune, typhus exanthématique et les varioles.

Les autorités du port aérien doivent faire attention que l'avion à examiner soit isolé, jusqu'à ce que l'examen soit terminé.

Egalement, aucune machine ne pourra partir avant que la recherche médico-légale soit faite.

Le personnel de base doit offrir toute assistance nécessaire pour la sûreté de la machine et du port aérien, mais il doit, en tout cas, éviter le contact avec l'équipage et les passagers.

Tout avion, soumis à l'inspection médicale, atterrissant en dehors du champ d'aviation, ne pourra repartir tant que son pilote n'aura pas obtenu les autorisations médicales nécessaires.

* * *

A Rotterdam l'on a inauguré un hôpital pour les maladies tropicales.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1^er^ de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et C^ie^, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e^. Compte chèques postaux 599.*

Livres Nouveaux

Histoire de la médecine vétérinaire, par E. Leclainche, Membre de l'Institut, Paris, 1936. (*Office du Livre*, 42, rue Alsace-Lorraine), Toulouse.

La médecine des animaux constitue dès la plus haute antiquité une des branches de l'art de guérir. Chez les Sumériens, le médecin des animaux, *Mounai Sou*, est distingué du médecin des hommes *A Sou*. Dans l'ancienne Egypte, où il existait des médecins différents pour les maladies des divers organes, il y avait aussi des praticiens pour chaque espèce animale.

Chez les Grecs, le vétérinaire est désigné généralement sous le nom d'ἱππιατρος mais on trouve aussi les formes ἱππολάτρος, ἱππικός ἰατρός, ce sont les hippiatres dont un certain nombre traitent non seulement les chevaux, mais aussi les autres animaux domestiques.

Chez les Romains, le médecin des animaux reçoit un qualificatif qui lui sera conservé au cours des siècles: il est le *medicus veterinarius* et la médecine des animaux devient l'*Ars veterinaria;* l'étymologie la plus simple et la plus probable fait dériver ce terme de l'adjectif « veterina » qualifiant les bêtes de somme (*animalia veterina*, Pline) [*bestia veterina*, Caton]. Il est certain qu'au début de l'ère chrétienne, l'expression de « vétérinaire » fut couramment utilisée avec le sens précis qu'elle a conservé depuis à la fois par les auteurs, par le langage populaire et par le vocabulaire administratif. Au moyen âge, ce terme est oublié; les hippiatres de la chevalerie sont désignés sous le mot de « mareschal » (maréchal). L'art vétérinaire devient la maréchalerie. Avec la Renaissance et le retour à la culture gréco-latine, le mot vétérinaire revient en usage; c'est sous le titre de *veterinariae medicinae libri* que Jean Ruel publie, en 1530, une étude d'Art vétérinaire qui est une traduction des anciens ouvrages. En 1594, la Satyre Menippée cite les « vétérinaires » de la confrérie de Saint-Eloi comme ayant participé à la grande procession organisée par les chefs de la Ligue en Février 1593.

Une des premières publications sur l'histoire de l'Art vétérinaire est due à Antonio Zanon qui la fait paraître à Udine, en 1772, dans les *Mémoires de la Société d'Agriculture*. En France, un médecin de Montpellier, Amoreux, publie en 1773 un *Essai de bibliographie vétérinaire* et il édite en 1810 un *Précis historique de l'Art vétérinaire;* au XIXe siècle et surtout en ces cinquante dernières années de nombreuses recherches historiques se sont fait jour sur l'Art vétérinaire en Allemagne, en Angleterre, en France, en Italie. C'est qu'en effet, pendant toute cette période, l'Art vétérinaire, ressuscité au XVIIIe siècle, a conquis, non sans lutte, sa place dans la Société et dans la Science.

Le professeur E. Leclainche, membre de l'Institut, s'est attaché à retracer un tableau d'ensemble de toute cette histoire de la médecine des animaux. L'ouvrage se divise en deux parties principales qui sont séparées par un fait important; la fondation des écoles vétérinaires à partir de laquelle l'Art vétérinaire entre définitivement dans la Science.

Le premier chapitre traite de la médecine des animaux dans l'Antiquité; il réunit les documents concernant les peuples qui ont successivement occupé le premier plan sur la scène du monde: peuples de l'Asie occidentale, Egyptiens, Hébreux, Perses, Grecs, Romains. Cette histoire primitive n'est et ne peut être que fragmentaire puisqu'elle est reconstituée uniquement sur des documents archéologiques.

Le second chapitre comprend la période obscure et troublée du moyen âge; puis vient l'évocation des Byzantins, celle des Arabes; on arrive ainsi à la Renaissance italienne du XIIIe siècle et à l'école de Salerne. A partir de ce moment, les publications deviennent de plus en plus nombreuses et permettent de se faire une idée très nette des idées régnantes, à cette époque, sur les maladies des animaux et en particulier sur les épidémies si redoutées et si redoutables en effet.

Au XVIIIe siècle, des esprits d'élite pressentent la portée médicale et philosophique d'une médecine vétérinaire scientifique. Buffon, dans son *Histoire naturelle générale* (éd. de 1753), indique, en termes excellents, que la médecine des animaux permettrait d'acquérir une plus grande étendue de connaissances dans l'art de guérir les hommes. John Hunter précise le rôle de l'art vétérinaire et Linné en escompte les avantages. Gœthe obtient la création à Iéna d'un Institut d'anatomie vétérinaire.

A Claude Bourgelat, avocat, cavalier consommé, directeur de l'Académie d'Equitation de Lyon, revient l'honneur d'avoir fondé la première Ecole d'enseignement vétérinaire. Claude Bourgelat avait étudié, sous la direction de deux chirurgiens lyonnais, Pouteau et Charmeton, l'anatomie, la physiologie et la pathologie des animaux. Il avait écrit en 1750 les *Eléments d'Hippiatrique*. Un arrêt du Conseil du roi Louis XV, en date du 4 Août 1761, autorise l'établissement, dans la ville de Lyon, d'une Ecole pour le traitement des maladies des bestiaux. Les débuts de l'Ecole furent très difficiles, car tout était à créer. En 1766, Bourgelat, fixé à Paris, installe une Ecole vétérinaire au château d'Alfort, vers la fin de l'année 1766.

Comme s'ils n'attendaient que cette initiative pour la suivre ou l'imiter, tous les pays d'Europe envoient dans ces établissements, à peine installés, des élèves chargés de recueillir l'enseignement français et d'enseigner à leur tour l'art vétérinaire Pendant près de deux siècles, la pensée féconde de Bourgelat va s'affirmer par la création ininterrompue d'Ecoles vétérinaires dans toutes les parties du monde.

Le professeur Leclainche trace l'historique de ces diverses Ecoles au nombre de 120 éparpillées dans le vaste univers. Il étudie ensuite les *organisations internationales:* 1° *Congrès internationaux* (dont le premier eut lieu à Hambourg en 1863); 2° *Office international des Epizooties;* 3° *les conférences de Genève;* 4° *les conférences régionales*.

Le dernier chapitre du livre est consacré à l'évolution de la pratique de la médecine vétérinaire et au développement des fonctions administratives.

L'histoire de la médecine vétérinaire du professeur Leclainche constitue un ouvrage considérable qui révèle un sens historique très développé et une exceptionnelle puissance de synthèse.

C'est un véritable monument élevé à une science indispensable, de plus en plus étroitement liée à notre Science médicale.

P. Desfosses.

La vie dictée par la science, par les Docteurs Mme née Kachperoff et M. Macaigne, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin honoraire des Hôpitaux (*Amédée Legrand*, éditeur).

M. et Mme Macaigne, après avoir constaté l'existence d'une crise aiguë grave qui menace de détruire l'humanité, étudient les causes de ce fléchissement humain général. Ils montrent que la civilisation et l'hygiène, mal comprises, ont fait faillite et ont ainsi détruit toutes les traditions en plongeant les hommes dans un état de souffrance aigu, profond et généralisé. Ainsi se trouve fermé le chemin de l'union, du perfectionnement et de la paix.

Devant ces perspectives, M. et Mme Macaigne, dans un noble souci d'idéal et d'altruisme, n'ont pas pu se soustraire au devoir de réagir et de lutter contre la progression du mal. Ce travail a été commencé en 1903 et son élaboration a été continuée depuis en silence. Il est exposé sans recourir à des expressions trop scientifiques de manière à le rendre compréhensible aux personnes les moins instruites. M. et Mme Macaigne pensent que dans un effort commun solidaire de tous les savants bien sélectionnés dans toutes les nations, on peut rechercher les moyens rationnels de reconstituer la vie sociale sur des bases normales et saines régies par les règles scientifiques de l'évolution et de la culture des races.

Un tableau succinct et philosophique de l'évolution du monde et de l'humanité montre quelles sont les lois de la vie, leurs nécessités et comment s'impose dans les domaines physique, chimique et biologique l'obligation impérieuse du travail ordonné dans l'union intime et déterminée de toutes les parties, exemple imprescriptible de nécessaire solidarité. Ainsi peuvent être constatées les erreurs engendrées par l'ignorance. La haine systématique, les divisions et les luttes intestines, les destructions mutuelles ne sauraient être considérées par un être prévenu ou cultivé que comme des reste de barbarie qu'il faut condamner pour toujours.

Peu à peu, de cette connaissance, se dégage la loi qui guide la vie. Le devoir une fois compris seul doit régner. La loi est une loi d'amour qui ordonne le travail non seulement pour le perfectionnement de sa propre vie mais aussi, dans un but altruiste, de la vie de l'univers entier. Ces hautes règles, qui soumettent l'individu aux plus grands devoirs, lui permettent dans l'esclavage accepté de cette discipline de trouver la paix, le bonheur et la liberté. Il reste à faire l'éducation des hommes par une hygiène psycho-morale dont M. et Mme Macaigne exposent longuement les principes. Ainsi une loi supérieure commande aux êtres de s'aimer les uns les autres; cette loi est rappelée aujourd'hui par ceux qui ont donné toute leur vie l'exemple le plus noble d'amour mutuel et de désintéressement.

P. Nicaud.

Ererbte Taubheit. Grundzüge zur Erkennung ererbter Hörstörungen (La surdité héréditaire), par M. Schwarz (Tübingen) (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig, 1935.

Schwarz étudie les troubles de la fonction de l'oreille en tant qu'ils sont une indication de la stérilisation destinée à éviter la transmission des maladies héréditaires aux enfants. Conformément à la loi allemande, d'une façon très claire et concise, il donne les principaux symptômes qui permettent de différencier la surdité héréditaire et la surdité acquise. Il décrit, ensuite, les règles de l'hérédité mendélienne qu'il faut connaître pour étudier une surdité héréditaire.

1° Dans les cas de *surdité récessive ou sporadique*, la surdité existe dès la naissance. Comme le malade n'entend rien, il y a une absence complète du développement du langage.

Comme cause de la surdité récessive, on trouve un organe de Corti qui n'est pas développé et un nerf auditif ou des noyaux mal formés. La surdité est presque toujours complète. Dans certains cas avec rétinite pigmentaire, il existe des troubles de l'équilibre et une idiotie congénitale. On trouve, souvent, cette maladie dans les cas de consanguinité. Il est très important pour faire le diagnostic de retrouver la même affection dans les antécédents du malade. C'est le seul moyen de faire le diagnostic différentiel entre la surdité héréditaire et la surdité apparue pendant la vie intra-utérine ou après la naissance (syphilis congénitale, forceps difficile, accident, méningite, scarlatine, etc.). Quand le diagnostic de la surdité héréditaire récessive est sûr, il est indiqué de faire la stérilisation du malade.

2° La surdité héréditaire par dégénérescence de l'oreille interne (limaçon et organe de Corti) commence dans les premières années de la vie ou, même, après la puberté. L'affection montre une hérédité dominante. Pour faire le diagnostic, il faut exclure toutes les causes externes qui peuvent détruire l'oreille interne et il faut, aussi, une exploration exacte des antécédents du malade. L'anamnèse familiale est le seul moyen d'exclure la surdité récessive. Dans la surdité dominante, on trouve tous les degrés de la surdité, alors que la surdité récessive est toujours complète. La loi de stérilisation concerne uniquement les cas de surdité héréditaire récessive. Par conséquent, on n'a le droit de stériliser que les cas très graves de surdité dominante, c'est-à-dire les cas qui se manifestent dans les premières années après la naissance. Si la surdité se manifeste plus tard, on ne peut faire la stérilisation que si le malade le désire.

3° *La surdité des myxœdémateux* relève de la même cause que le goitre et est due à l'hypothyroïdie. L'hérédité de la surdité des crétins n'est

pas encore tout à fait claire. C'est pourquoi la stérilisation n'est pas encore obligatoire pour ces cas.

4° *L'otosclérose.* Il s'agit, dans ces cas, d'une maladie du rocher. On trouve tous les symptômes d'une surdité de l'oreille moyenne. La maladie commence après la puberté et peut arriver à un haut degré de surdité. Presque toujours, les deux oreilles sont affectées. L'évolution est plus rapide après certaines maladies, chez les femmes surtout pendant et après la grossesse. L'otosclérose est, certainement, une maladie héréditaire; seulement on ne connaît pas encore les règles de son hérédité. C'est pourquoi une stérilisation obligatoire est de mise seulement dans les cas où l'hérédité est archidémontrée. La stérilisation est permise chez les femmes atteintes d'otosclérose, car la grossesse augmente très souvent la surdité.

A la fin du livre, l'auteur donne un compte rendu de l'examen du malade et de l'application de la loi de stérilisation en Allemagne.

Henri Vignes.

Classical contribution to Obstetrics and Gynecology, par Herbert Thoms. 1 vol. de 265 p. (*Ch. C. Thomas*, édit.), Springfield et Baltimore. Yale, 1935.

Ce livre est dédié à la mémoire de Whitridge Williams, il est préfacé par Howard A. Kelly et épigraphié d'une phrase de Pasteur. Quoique son auteur ait déjà fait œuvre d'historien dans ses *Chapters in American Obstetrics*, il n'est pas uniquement penché sur le passé et ses travaux de radiographie obstétricale sont particulièrement appréciés. Le présent volume est un recueil de pages choisies précédées d'une courte notice sur chaque auteur et son œuvre et d'un document iconographique, chacun des morceaux ainsi réunis étant la description princeps d'une loi ou d'un groupement clinique ou d'un procédé thérapeutique, devenus classiques. L'histoire d'une découverte médicale rappelle les étapes et les hésitations de tout clinicien devant le diagnostic d'un cas épineux. Ce livre est d'un puissant enseignement en nous ramenant, du passé lointain, des pages souvent citées et pas toujours lues.

Naturellement, tous les pays et toutes les époques sont cités et c'est seulement pour caractériser le livre d'Herbert Thoms que nous énumérons les auteurs français cités par lui. Ce sont Jean-Louis Baudelocque (pelvimétrie externe), M^me^ Boivin (clinique de la môle), Pinard (le palper abdominal), Pilliet (les lésions hépatiques de l'éclampsie), Tarnier (le forceps), Mauriceau (l'état des symphyses pendant l'accouchement), Levret (les courbures du forceps), Pasteur (la fièvre puerpérale) Lejumeau de Kergaradec (l'auscultation obstétricale), Ambroise Paré (l'accouchement forcé).

Il faut beaucoup louer M. Herbert Thoms de ce recueil, tant pour son intérêt didactique que pour avoir rappelé les souvenirs des grands morts et leur avoir payé leur tribut de gloire — la gloire pour laquelle on travaille et qu'on ne connaîtra pas, car elle est différente de la notoriété organisée que l'on peut avoir de son vivant.

Henri Vignes.

Las localizaciones extra-intestinales de la amebiasis, par David Staffieri. 1 vol. de 210 p., (*Editorial medica Lagos*), Rosario, 1935.

Cet ouvrage est le volumineux rapport présenté par David Staffieri au V° Congrès national (argentin) de Médecine. On y trouve réunies de très nombreuses observations d'amibiase extra-intestinale. C'est naturellement l'amibiase hépatique qui occupe la place la plus importante (p. 3-88), puis l'amibiase des voies respiratoires (p. 89-134), ensuite celles de l'encéphale, de l'appareil urinaire, de la vésicule, de la peau, de la rate, du système lymphatique, ostéo-articulaire, de l'appareil circulatoire, et enfin quelques autres localisations exceptionnelles.

On sait qu'un certain nombre de ces observations ne résistent guère à la critique, surtout lorsque les amibiases sont décrites comme primitives. Mais cette remarque n'est aucunement un reproche à l'égard de David Staffieri qui a réuni une bibliographie très documentée sur cette vaste question et a su l'exposer d'une façon parfaitement claire et impartiale.

Ch. Joyeux.

Far Eastern Association of tropical Medicine. Transactions of the ninth Congress. Nankin, 1934. 2 vol. de 790 et 1000 p. (*National Health administration*), Nanking, China. — Prix: L. 2.

Les comptes rendus du IX^e^ Congrès de Médecine tropicale d'Extrême-Orient, tenu à Nankin du 2 au 8 Octobre 1934, ont été récemment publiés par les secrétaires Wi Lien-Teh et C.-Y. Wu. Ils comprennent deux gros volumes qui ne contiennent pas moins de 173 communications, sans compter les discours officiels.

Ce Congrès, placé sous le patronage des autorités chinoises, a été ouvert par un message du Président de la République, H.-E. Lin Sen. Le Directeur de la Santé publique, J. Heng Liu, en a été l'organisateur et le président effectif. Les provinces chinoises, les Etats malais et leurs subdivisions, l'Indochine française, l'Inde anglaise, le Japon et leurs dépendances, les Etats-Unis, les îles Philippines y étaient représentés.

C'est naturellement la pathologie d'Extrême-Orient qui a tenu la place principale, mais des questions de médecine générale, de bactériologie, de chimie biologique, d'hygiène, de chirurgie, etc. ont été également abordées avec succès.

Il ne saurait être question, dans le court espace qui nous est réservé, d'analyser toutes les communications présentées. Nous estimons que le mieux est simplement de résumer la table des matières, de façon à signaler au moins aux lecteurs les sujets étudiés, qui peuvent, le cas échéant, les intéresser. Nous nous excusons de ne pouvoir, faute de place, citer les noms des auteurs et les titres entiers de leurs communications.

Bactériologie: Communications sur les bacilles typhiques, dysentériques, streptocoque et scarlatine, typhus du groupe exanthématique, tuberculose, bactériologie générale.

Chimie biologique: Recherches portant principalement sur la vitamine B.

Choléra: Epidémiologie locale, culture et travaux sérologique sur les vibrions.

Stomatologie: Etiologie de la carie dentaire.

Dermatologie: Manifestations cutanées de l'avitaminose A. *Dermatitis verrucosa*, mycoses, lymphogranulomatome inguinal.

Entomologie: Transmission des filaires *W. bancrofti* et *M. malayi* par divers moustiques. Phlébotomes.

Helminthologie: Travaux sur le *Paragonimus westermanni*, sur la schistosomose d'Extrême-Orient, la distomatose hépatique, l'ankylostomose, l'action pathogène de divers helminthes.

Kala-azar: Transmission et complications.

Lèpre: Anatomie pathologique, complications cliniques, thérapeutique.

Paludisme: Races de moustiques, indices endémiques, prophylaxie et traitement.

Médecine générale: Béribéri, maladies infectieuses et locales.

Ophtalmologie: Cataracte, trachome, maladies oculaires de Formose.

Parasitologie: Statistiques et généralités.

Pathologie générale: Hématologie, sérologie.

Pharmacologie: Etude de drogues indigènes.

Physiologie: Questions diverses (à lire dans l'original).

Peste: Questions d'épidémiologie locale.

Hygiène: Communications sur diverses questions d'hygiène locale.

Mesures sanitaires maritimes: Emigrants, ratproofing.

Radiologie et Chirurgie: Communications diverses à lire dans l'original.

Nous regrettons de ne pouvoir donner que ce résumé très incomplet des questions discutées au Congrès de Nankin. Notre but a simplement été d'attirer l'attention des lecteurs sur l'importance des travaux qui ont été accomplis.

Ch. Joyeux.

Paludismo pernicioso. Notas clinicas, terapeuticas, profilaticas, e laboratorais, par Antonio Pacheco. 1 vol. de 172 p., Lisbonne, 1935.

Ce livre ne se limite pas seulement, comme semblerait l'indiquer son titre, à l'étude de l'accès pernicieux; mais empiète largement sur d'autres chapitres de la malariologie.

Antonio Pacheco étudie d'abord l'accès banal, sa répercussion sur les divers organes. Puis il passe à l'accès pernicieux, dont il décrit les multiples formes et leurs complications, indique la thérapeutique pour chacune d'elles et termine par les principes de la prophylaxie du paludisme.

La seconde partie est consacrée aux techniques courantes de laboratoire se rapportant à l'étude du paludisme. Coloration du sang, recherches hématologiques courantes, détermination des groupes sanguins, réaction d'Henry, analyses d'urines, détermination de la constante d'Ambard.

Livre utile à consulter par les médecins exerçant en pays paludéen et devant assurer le service des examens de laboratoire. Ch. Joyeux.

Marconithérapie ; traité sur les ondes courtes en biologie et en thérapeutique, par P. Cignolini, avec la collaboration de F. Baratta, A. Ascione, C. Bianchi. Préface du Prof. G. Sabatini (*Ulrico Hoepli*), Milan, 1936. 1 vol. gr. in-8° de 362 p., 152 figures et 12 planches. — Prix: 50 lires.

« La thérapeutique par les ondes courtes n'est qu'un des éléments de la thérapeutique par la haute fréquence »; ainsi commence cet ouvrage où, après avoir rappelé à grands traits l'historique de la question et insisté plus particulièrement sur le rôle considérable qu'ont joué d'Arsonval en tant que précurseur, et Marconi dans le développement et le perfectionnement du problème des ondes, Cignolini a adopté pour les emplois thérapeutiques des ondes courtes le terme de « Marconithérapie » proposé par Maragliano, celle-ci n'étant qu'une partie de la d'Arsonvalisation qui embrasse toutes les modalités de traitement par les courants de H. F. ».

Cet ouvrage comporte trois parties : La *première partie* est consacrée à la *physique* et à la *technique;* l'exposé physique dû au Prof. Baratta passe successivement en revue l'étude du champ électrique constant, du mouvement oscillatoire, du champ électrique variable et du rôle que joue l'organisme au milieu du circuit oscillant, Baratta insistant notamment sur l'action des ondes courtes sur les électrolytes, l'échauffement sélectif des tissus, et sur les colloïdes.

C'est assez brièvement qu'Ascione expose les procédés de mesure et les généralités qui concernent les appareils producteurs d'ondes courtes.

L'action biologique des ondes courtes constitue la *deuxième partie;* y sont exposées les actions : *sur les microorganismes*, déjà signalées par d'Arsonval dès 1894, et qui ont fait l'objet de nombreux travaux succinctement résumés, où Cignolini appuyé sur des expériences personnelles considère qu'il est impossible de prouver une action microbicide spécifique athermique, *sur le sérum et les anticorps, sur le sang* (étudié par Bianchi) et ses composés, ainsi que sur la glycémie, *sur les capillaires*, chapitre qu'illustrent de nombreuses préparations histologiques, *sur le cœur*, la pression artérielle, l'appareil digestif, l'action directe sur les tissus, le système nerveux autonome... Un court chapitre rapporte les premiers résultats des recherches sur les micro-ondes (au-dessous de 1 m).

De l'ensemble de ses recherches, Cignolini conclut à une absence d'action spécifique des ondes courtes qui agissent suivant la loi générale des stimuli d'intensité variable.

Dans la *troisième partie* des *applications thérapeutiques*, Cignolini, après avoir décrit l'appareillage, ses accessoires, les différentes modalités d'application, l'action en profondeur et la pratique de la pyrétothérapie, envisage les multiples applications des ondes courtes en pathologie et la grande variété des affections, de toute nature, qu'elles permettent de traiter avec succès.

La lecture de cet ouvrage, qui constitue une im-

portante contribution de nos confrères Italiens à une question qui est au premier plan de l'actualité physiothérapique, montre avec quel soin Cignolini a parcouru la littérature déjà si abondante sur ce sujet et l'importance de ses observations personnelles.

Parfaitement et clairement illustré, de lecture facile, ce traité représente une excellente mise au point de la question des ondes ccurtes.

Morel Kahn.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique, Hôpital Broussais-La Charité. — M. le Prof. Emile Sergent donnera sa première leçon clinique de l'année scolaire 1936-37, le mercredi 18 Novembre, à 11 h., sur : *Quelques principes de déontologie médicale.*

Le vendredi 20, à 11 h., M. Ribadeau-Dumas fera une conférence sur la *rehydratation.*

Chaque semaine, le mercredi et le vendredi, des conférences seront données.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale, Hôpital Sainte-Anne (Prof. : M. Henri Claude). — Cours élémentaire de Séméiologie psychiatrique. — M. Lévy-Valensi, agrégé, commencera ce cours avec la collaboration de MM. Baruk, Borel, Ceillier, Cénac et Codet, anciens chefs de clinique, le dimanche 22 Novembre, à 9 h. 15 (Asile Clinique, 1, rue Cabanis), et le continuera les dimanches suivants à la même heure.

Programme : 1° Généralités, examen d'un psychopathe ; 2° Hallucinations ; 3° Idées délirantes ; 4° Syndromes d'excitation ; 5° Syndromes de dépression ; 6° Troubles mentaux de l'épilepsie ; 7° et 8° Syndromes confusionnels ; 9° Obsessions, Phobies, Impulsions ; 10° Perversions, Toxicomanies ; 11°, 12° et 13° Syndromes démentiels; 14° et 15° Psychiatrie infantile; 16° Médecine légale psychiatrique (Présentation de malades).

Ce cours public est particulièrement destiné aux internes et externes des hôpitaux dispensés du stage.

Clinique de la tuberculose, Hôp. Laennec. — Enseignement fait par le Professeur M. Fernand Bezançon avec la collaboration de MM. Poix, Paul Braun, Baron, Triboulet, Azoulay, Valtis, Mme Frey-Ragu, Mlle Heimann, MM. Destouches, Fouquet, Gaucher, Langlois et André Meyer, assistants ; de MM. Chadourne, Christian Paul, Lehmann, Cachin, chefs de clinique ; de MM. Pierre Bernal, Joly, Bousser, Mlle Delon, anciens chefs de clinique ; de MM. Pergola et Robert, anciens internes du service ; de MM. Guillaumin et Delarue, chefs de laboratoire. L'enseignement pendant les vacances sera assuré par M. Etienne Bernard, agrégé.

Programme de l'enseignement. — Pendant chacun des deux semestres il est institué un enseignement pratique de la tuberculose auquel peuvent participer tous les étudiants, mais qui sera particulièrement réservé aux étudiants en médecine de 4e année, aux étudiants en fin d'études, et aux médecins qui se destinent à remplir les fonctions de médecins de dispensaires et de sanatoriums ou qui désirent compléter leur instruction en phtisiologie. Un certificat de stage pourra leur être délivré. Cet enseignement pourra être complété pendant la période de vacances par un stage dans un des sanatoriums de l'Office public d'hygiène sociale de la Seine ou de la Renaissance sanitaire.

M. le Prof. Fernand Bezançon commencera ses leçons cliniques le vendredi 1er Décembre, à 11 h., à la Salle de conférences de la Clinique et les continuera les vendredis suivants à la même heure.

Sujet des leçons : Tuberculose infection et tuberculose maladie.

Lundi de 10 à 12 h. : Examen clinique des entrants par M. Fernand Bezançon et les chefs de clinique. Pratique du pneumothorax ; traitement des pneumothorax compliqués et sections de brides avec la collaboration de MM. Paul Braun, Poix, Baron, Triboulet et André Meyer. — Mardi de 10 à 11 h. : Présentation de malades à la Salle de conférences ; de 11 à 12 h., Examens médico-chirurgicaux avec la collaboration de MM. Lardennois, Maurer et Rolland. — Mercredi de 10 à 12 h. : Consultation des maladies des voies respiratoires (asthme et emphysème) avec présentation de malades avec la collaboration de MM. André Jacquelin, Célice et Fr. Joly. — Jeudi de 10 à 12 h. : L'enseignement de la prophylaxie antituberculeuse : Consultation au dispensaire avec la collaboration de M. Paul Braun. Prophylaxie anténatale par Mme Frey-Ragu. Consultation de nourrissons avec la collaboration de M. Maurice Lamy et de Mme Frey-Ragu. — Vendredi de 10 à 11 h. : Présentation et révision des dossiers par M. Paul Braun. — Vendredi à 11 h. : Leçon clinique par le Professeur (Salle de conférences). — Samedi de 10 à 12 h. : Examen clinique et radiologique des malades en collaboration avec MM. Maingot et Azoulay. Lipiodolodiagnostic (M. Azoulay). — Mercredi et vendredi à 9 h. : Opérations de chirurgie pulmonaire dans le service de M. Lardennois, par MM. Lardennois, Maurer et Dreyfus-Le-Foyer. — Vendredi à 9 h. : Sections de brides par MM. Triboulet et André Meyer.

Au Dispensaire Léon-Bourgeois : Lundi à 14 h. 30, jeudi et samedi de 8 h. 30 à 12 h : Consultation par les assistants avec directives médico-sociales. Les applications de la législation antituberculeuse par M. Poix. Les élèves sont répartis par groupes pour participer à ces consultations.

Mercredi de 8 h. 30 à 12 h. : Séances de réinsufflations de pneumothorax. — Mercredi, jeudi, samedi à 11 h. : Examens bronchoscopiques par M. Soulas. — Lundi à 10 h. : Contre-visite pour l'Œuvre du Placement Familial des Tout-Petits par Mmes Sussmann, Présidente et Frey-Ragu. — Mercredi à 11 h. : Contre-visite pour le placement familial d'enfants par M. Vitry. — Samedi à 9 h. 30 : Contre-visite des malades de préventorium et de sanatorium par M. André Martin.

Laboratoire de recherches : Bactériologie : M. Paul Braun ; chimie: M. Guillaumin ; anatomie pathologique: M. Delarue.

Un *cours complémentaire de chirurgie pleuro-pulmonaire* sera donné sous la direction de MM. Lardennois et Maurer du 16 au 28 Novembre 1936.

Pour le cours de perfectionnement et pour les stages dans le service un certain nombre de bourses peuvent être mises à la disposition des élèves par le Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, bd. St-Michel auquel devront être adressées les demandes justifiées.

Au service de la Clinique sont annexés : Une section du Service Social à l'Hôpital, Présidente, Mme Getting, assistantes sociales : Mlles Vachez et Morcrette. L'Œuvre des Amis de la Clinique de la Tuberculose sous la direction de Mme Maurice Herbette. Une Bibliothèque (Bibliothèque Léon-Bernard) sous la direction de M. Arnould.

Anatomie. — M. le Prof. H. Rouvière a commencé son cours le vendredi 6 Novembre 1936, à 16 h. (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et le continue les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Anatomie de l'abdomen.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Soule, chef des travaux de physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, a été admis à la retraite avec effet du 1er Octobre 1936.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Clinique chirurgicale infantile et orthopédique. Hôpital des enfants (Professeur : M. H.-L. Rocher). *Enseignement clinique et opératoire :* Mardi 10 h. 30 : Leçon clinique à l'amphithéâtre, par le professeur. — Jeudi et samedi, à 9 h. : Visite dans les salles, par le professeur. — Mardi, jeudi, samedi, à 10 h. : Consultation externe. — Mercredi, à 8 h. 30 : Consultation et séance opératoire consacrée à l'orthopédie non sanglante (Pavillon Denucé). — Lundi et vendredi : Séances opératoires, la première réservée plus spécialement à la chirurgie infantile; la deuxième à la chirurgie orthopédique.

Tous les jours (sauf le mercredi), fonctionnement du service de gymnastique orthopédique et de rééducation fonctionnelle. — Tous les samedis, à 11 h. : Conférence par le Chef de clinique titulaire, ou les anciens Chefs de clinique, sur un sujet de chirurgie infantile ou d'orthopédie.

Concours

Stomatologistes des hôpitaux. — Jury après tirage au sort : MM. Lemerle, Béliard, Fargin-Fayolle, Izard, Ruppe, Bergeret, Grenet.

Bureau municipal d'hygiène de Grasse. — La vacance du poste de directeur du bureau municipal d'hygiène de Grasse est déclarée ouverte.

Les candidats à ce poste ont un délai de vingt jours, à compter du 6 Novembre, pour adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande sur timbre accompagnée de tous titres, justifications ou références permettant d'apprécier leurs connaissances scientifiques et administratives, ainsi que la notoriété acquise par eux dans des services analogues ou des fonctions antérieures.

La limite d'âge est fixée à 45 ans. Le traitement annuel est fixé à 22.000 fr. Le titulaire du poste ne sera pas autorisé à faire de la clientèle.

Sanatorium national Vancauwenberghe à Zuydcoote. — Un concours est ouvert pour un poste au moins de médecin adjoint résidant au sanatorium national Vancauwenberghe de Zuydcoote (hôpital maritime).

Le traitement de début est de 22.000 fr. et peut atteindre 36.000 fr. par avancements successifs.

Les intéressés bénéficient gratuitement du logement, du chauffage, de l'éclairage et du blanchissage.

Il est interdit de faire de la clientèle et d'accepter un emploi accessoire. Les femmes sont admises à concourir.

Les demandes devront être adressées au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e, avant le 6 Décembre 1936.

Hôpital de Pontoise (S.-et-O.). — Concours pour 2 places d'internes en médecine. Les inscriptions sont reçues à l'hôpital de Pontoise jusqu'au 15 Novembre 1936.

Cité universitaire. — Service médical. *Concours pour la nomination d'un interne résident et la désignation de cinq internes suppléants.*

Conditions du concours. — Peuvent s'inscrire en vue du concours, les étudiants en médecine, de nationalité française, pourvus de 12 inscriptions au moins. Le concours comprend une épreuve écrite anonyme d'admissibilité portant sur trois questions (anatomie, pathologie externe, pathologie interne) et une épreuve orale sur un sujet de pathologie. Cette épreuve orale est subie par les candidats admissibles désignés en nombre double de celui des places à pourvoir, et des désignations à faire. Les épreuves commenceront le mardi 1er Décembre 1936, à 9 h. 30 à la Sorbonne, Salle V. Le candidat présenté par le jury pour occuper l'emploi d'interne résident actuellement vacant entrera immédiatement en fonctions. Les candidats classés comme suppléants éventuels seront appelés dans l'ordre du classement à assurer les remplacements temporaires et à occuper les emplois d'internes titulaires susceptibles de devenir vacants.

Règlement. — Les internes sont logés gratuitement au Pavillon Médical de la Cité Universitaire. Ils reçoivent en outre une indemnité mensuelle de 300 fr. Ils ont à assurer la garde à la Cité chacun un jour sur trois. Toutefois, dans la matinée, des dispositions spéciales leur permettent d'assurer la permanence médicale de la Cité sans abandonner la fréquentation hospitalière. Ils font, à tour de rôle, à la Cité, une courte consultation le matin à 8 h. 30 et le soir à 14 h. et à 15 h. Ils doivent, dans les mêmes conditions, assister le médecin de la Cité pendant les consultations médicales, avec examens radiologiques, c'est-à-dire deux fois par semaine (une fois à 8 h. 30, l'autre à 17 h. 30) et un dimanche sur deux, à 10 h. 30. Les internes sont tenus d'observer les règlements généraux de la Cité. Ils relèvent du Médecin-chef à qui ils doivent rendre compte régulièrement de leur activité.

Inscriptions. — Les inscriptions en vue du Concours, seront reçues jusqu'au 21 Novembre 1936, inclusivement, au Secrétariat de l'Académie de Paris, à la Sorbonne (bureau 6), tous les jours de 10 à 12 h., et de 14 à 16 h. Pièces à produire : Demande d'inscription sur papier libre. Certificat de 12 inscriptions.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Chevalier à titre posthume :* M. Jacques Davioud, médecin contractuel de l'assistance médicale indigène de Madagascar.

Hommage à M. Darier. — La Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, pour fêter le 80e anniversaire de son Doyen M. Darier, a entrepris l'édition d'une plaquette contenant son mémoire sur l'*Historique de la dermatologie au cours des 50 dernières années* qu'il avait écrit à l'occasion du Congrès de Budapest, ainsi que la reproduction en *fac simile* des signatures d'un grand nombre de Membres des Sociétés de Dermatologie du monde entier.

Chaque souscripteur de 30 fr. recevra un exemplaire de la plaquette. La souscription sera bientôt close. Les envois doivent être faits au trésorier, M. Georges Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris 6e (Compte chèques-postaux, Paris 599).

Académie de Médecine. — Concours Vulfranc-Gerdy. Tous les deux ans, l'Académie de Médecine organise un concours auquel sont seuls admis les internes des hôpitaux. Le candidat reçu est chargé, pendant quatre années consécutives, d'une mission dans une ville d'eaux.

Une indemnité annuelle de 3.000 fr. lui est attribuée, à laquelle s'ajoute, s'il y a lieu, une somme de 500 fr. destinée à récompenser le rapport qu'il doit fournir tous les ans sur les eaux de la station qu'il a visitée. Tout candidat ayant accompli au moins trois années de stage est lauréat de l'Académie.

Le concours aura lieu, cette année, le mercredi 2 Décembre prochain. Les candidats sont priés d'adresser, avant le 30 Novembre, leur demande au Secrétariat de l'Académie de Médecine, 16, rue Bonaparte, Paris.

Société de stomatologie de Paris. — 20-22, passage Dauphine, Paris. — Les séances ont lieu le mardi qui suit le troisième lundi de chaque mois à 20 h. 30. Reprise le 17 Novembre.

Groupement de défense des chirurgiens de France. — Le Groupement de défense des chirurgiens de France a été définitivement constitué à la suite de son Assemblée générale du 6 Octobre 1936. Il comporte déjà plus de deux cents membres cotisants.

Son bureau est ainsi composé :

Président : M. J. Lanois (Paris). — *Vice-Présidents :* Prof. Favreul (Nantes), Prof. agrégé Ph. Rochet (Lyon). — *Secrétaire général :* M. Raymond Bernard (Paris). — *Secrétaires généraux adjoints :* M. Georges Audain (Paris), M. Luc Van der Elst (Paris). — *Trésorier :* M. Marcel Blondin Walter (Paris).

Ce groupement a pour buts essentiels : 1° De lutter par l'intermédiaire du syndicat contre la fonctionnarisation de la chirurgie ; 2° D'étudier les questions qui concernent les intérêts du corps chirurgical et des malades.

Pour les demandes de renseignements et d'adhésion, écrire au siège du Groupement, 18, rue de l'Université, Paris.

Ski à Noël. — L'Association des étudiants en médecine de Paris (6, rue Antoine-Dubois [rue de l'Ecole-de-Médecine], Odéon 60-60) organise pour la période de Noël un séjour en Savoie dans le massif de la Vauvise à 1.700 m Un confortable chalet de construction récente est spécialement réservé aux personnes appartenant à la profession médicale.

Départ le 21 et le 24 Décembre au soir. Retour le 4 Janvier au matin.

Possibilité de prolonger jusqu'au 8 ou 10 Janvier 1937, moyennant un supplément de 25 francs par jour, mais séjour minimum de 10 jours.

Le forfait pour 10 jours est de 430 fr. *tout compris*. C'est-à-dire, le séjour au chalet bien chauffé et éclairé (téléphone), avec lits, draps, couvertures. 3 repas copieux et soignés et le goûter. Café et boisson compris. Le voyage en chemin de fer de Paris à Moutiers, en car de Moutiers à Saint-Bosc. Le transport des bagages par mulets et traîneaux jusqu'au chalet.

Ce séjour s'adresse particulièrement aux personnes ayant déjà une certaine connaissance de la montagne l'hiver, mais les débutants trouveront également des pistes excellentes pour s'initier aux joies du ski.

Possibilité de louer des skis en prévenant d'avance.

Le nombre des places étant limité il est recommandé de s'inscrire dès maintenant et de donner une adhésion au moins de principe le plus tôt possible.

Tous les renseignements complémentaires seront donnés au siège de l'Association tous les après-midi ou par correspondance, mais il est préférable de s'entendre de vive voix. A cet effet il y aura une réunion spéciale à l'Association le jeudi 12 Novembre à 17 h. 30 et de nombreuses photos du chalet et de la région seront projetées.

Les Journées internationales de la Santé Publique se tiendront du 1er au 10 Juillet 1937 à l'occasion de l'Exposition Internationale et dans son enceinte.

Pour réaliser le programme prévu, dix sections ont été créées : 1° Journées de la maternité et de l'enfance ; 2° Journées de médecine scolaire ; 3° Journées d'hygiène, de médecine et de pharmacie militaires ; 4° Journées de la marine militaire ; 5° Journées médicales coloniales ; 6° Journées de la marine marchande ; 7° Journées médico-sociales ; 8° Journées d'hygiène dentaire ; 9° Journées d'hygiène urbaine, rurale et sociale ; 10° Journées d'aviation sanitaire.

L'inscription dans une section quelconque donne droit à assister à toutes les conférences de toutes les sections, fêtes, visites, réceptions, gala, etc.

Le Comité d'organisation a comme président le Prof. Tanon, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine et comme Secrétaire général M. Georges Boyé, ancien interne des Hôpitaux de Paris.

A ces journées sont conviés tous ceux qui s'intéressent à la Santé publique et qui en sont les artisans : médecins, pharmaciens, dentistes, vétérinaires, architectes, urbanistes, etc.

Reconnaissant l'importance de ces journées, M. le ministre de la Défense Nationale a bien voulu accorder que soit comptée pour une période d'instruction la présence à ces manifestations des officiers du Service de santé.

Une Exposition de produits pharmaceutiques, d'hygiène, de régime, etc., d'instruments, d'appareils, etc., est prévue. Des démonstrations seront faites dans les pavillons de l'Exposition.

Les Congressistes participant à toutes les fêtes, visites, réceptions, etc., profiteront de tous les avantages obtenus : réductions sur les prix des voyages, entrées à l'Exposition, conditions spéciales dans les hôtels, etc., recevront gracieusement en 1936 et 1937 la revue *L'Hygiène Sociale* qui s'est mise à la disposition du Comité d'organisation des journées pour publier dès maintenant, programmes, communications, renseignements, rapports, comptes rendus, etc.

Renseignements et inscriptions au Secrétariat Général, 2, rue Chauchat, Paris. Congressistes : 100 fr. ; familles des Congressistes, étudiants, personnel des œuvres médico-sociales : 50 fr. (Chèques, mandats, chèques postaux au nom de M. Planson, trésorier, 164, rue de Courcelles, Paris, Compte Chèques Postaux : Paris 1781-39).

Les « Voyages Duchemin-Exprinter » (26, avenue de l'Opéra, Paris) sont officiellement chargés de s'occuper des questions de voyage et séjour à Paris des participants et d'organiser les excursions prévues par le Comité.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Fernand Ducatte, docteur en pharmacie, chevalier de la Légion d'Honneur, maire de Champcevrais ; et celle de M. Michel Regnard, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

9-14 Novembre 1936. — M. Chevrier : *L'ulcère phagédénique tropical.* — M. Caris : *La biopsie du foie.* — M Bouquet : *La prostatectomie d'urgence pour les hématuries graves de l'adénome prostatique.*

TOULOUSE

Doctorat en Médecine.

27 Octobre-10 Novembre 1936. — M. René Dégoulange : *Contribution à l'étude de l'ulcère perforé. La forme pseudo-appendiculaire.* — M. A. Mourier : *De l'intérêt de la recherche des fibres élastiques dans l'expectoration des tuberculeux.* — M. Georges Constant : *Contribution à l'étude de l'abcès du poumon chez l'enfant.* — M. Alexis Canty : *Poumon polykystique et dilatation des bronches (contribution à l'étude de la pathogénie de la dilatation bronchique).* — M. Fernand Bergier : *Les épilepsies tardives « essentielles ».* — Mme Hélène Chaumerliac-Waltz : *Contribution à l'étude radiologique du volvulus chronique de l'estomac.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Maison de santé, 46, bd Carnot, Le Vésinet (Seine-et-Oise), recherche Interne. Condit. requises : être Français d'origine et libéré de tte scolarité. S'adresser au Directeur.

Licencié ès sciences politiques, économiques, espagnol, pourrait s'occuper services exportation pour Labo pharm., avec pays de langue espagnole. M. Sarrano, 130, Fg Poissonnière, Paris.

Microtome Reichert OMJ neuf, avec vis micrométrique à effet direct et avance automatique de l'objet, coupe de 2 à 30 microns, à céder. Ecr. *P. M.* n° 291.

Graham. Paige, C. I., 6 cyl., type Prosperity, excel. état méc., moteur revu 4 mois, à vendre 8.000 fr. Ecr. *P. M.* n° 299.

Visiteur médical, au cour. bonnes méthodes, introd. Centre-Ouest, ch. Labo. Ecr. *P. M.* n° 307.

Visiteur médical, nombreuses relations dans le Corps médical, 3 ans de pratique Paris et Villes d'eaux, cherche représentations. Culture générale. Références morales. Références exceptionnelles. Ecr. *P. M.* n° 308.

Egypte. Représentant d'un Laboratoire important, cherche s'adjoindre 2 Laboratoires sér. Excel. références. Ecr. *P. M.* n° 309.

Médecin franç. tr. actif, plus. années prospect. de gd Labo. très introduit région Lyonnaise, cherc. à représ. Labor. rég. Lyonnaise et S. E. Ecr. *P. M.* n° 310.

Dame, infirmière sérieuse, désire emploi après-midi auprès docteur clinique, dispensaire ou malades. Ecr. *P. M.* n° 311.

Phonographe et T.S.F., meuble « Sonora » modèle RP9 10 lampes superhétérodyne, changeur automatique de disques, parf. état. valeur neuf 5.000 fr., à céder bas prix. Ecr. *P. M.* 312.

Représentant sur Paris labos actifs, visiteur méd., 1er plan (35 ans, expérim., b. instruct. scientifique, excell. format. profess.) s'adjoindrait labo sérieux (Cabinets ou hôp.). Ecr. *P. M.* n° 313.

Secrétaire Avocat, le matin, dist., excell. réf., sténo-dact., parl. anglais, sachant rédiger, désire secrétariat médecin après-midi. Ecr. *P. M.* n° 314.

Région Ouest, importante clientèle médecine générale, consultations uniquement et sans accouchements, possibilité d'en faire. Chiffre d'aff. 250.000, aisément contrôlable. Mise au courant par titulaire. Ecr. *P. M.* n° 315.

Important Laboratoire parisien cherche docteur, partie journée, pour rédactions art. publicitaires. Ecr. *P. M.* n° 316.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les cancers primitifs suppurés du poumon

PAR MM.

Émile SERGENT, Raoul KOURILSKY, TURIAF

et PAUCHARD

Les cancers primitifs du poumon peuvent, d'une façon générale, être divisés en deux grandes catégories anatomo-cliniques : les cancers nécrosants, les cancers avec obstruction bronchique.

Les cancers nécrosants sont les mieux caractérisés cliniquement, surtout lorsqu'ils se manifestent sous la forme circonscrite, pseudo-kystique. Cette forme est actuellement très bien connue; si bien que la seule constatation d'une image arrondie, bien limitée, dans un des champs pulmonaires, chez un sujet déjà âgé, évoque aussitôt le diagnostic de néoplasme pulmonaire.

La suppuration s'exerce alors sur la masse même du cancer, qui se nécrose sous des influences encore obscures : les fragments nécrosés tendent à s'éliminer dans les bronches et, dès lors, l'infection secondaire, par la flore normale des voies respiratoires, est inévitable. Une image cavitaire, parfois même l'apparition d'un niveau liquide, traduisent radiologiquement cette évolution. C'est dans cette variété de cancer que l'examen cytologique de l'expectoration, faite selon une méthode strictement histologique, comportant l'inclusion dans la paraffine et les coupes sériées, comme l'a indiqué Morin (de Québec), révèle le plus souvent l'existence de cellules cancéreuses. La difficulté de l'interprétation cytologique a été tant de fois invoquée que l'on a fini par ne plus accorder d'intérêt à l'examen cytologique des crachats. C'est là une erreur : notre expérience personnelle nous a montré, au contraire, que, dans cette variété de cancer pulmonaire et à condition d'observer strictement la technique précédente, la constatation de cellules néoplasiques était possible précocement et permettait de poser le diagnostic.

Voici deux observations inédites de cancer cavitaire, à titre iconographique.

Observation I. — La première (fig. 1 à 6) concerne un médecin de 58 ans, atteint depuis six mois d'expectoration discrète, mais purulente, et parfois sanglante. L'examen radiographique découvrit une image d'apparence kystique du lobe supérieur gauche, qui était un cancer pulmonaire (fig. 1 et 2) : l'examen des crachats révéla, en effet, la présence de cellules cancéreuses. Rien que de banal dans cette constatation ; mais l'intérêt véritable de cette observation réside dans l'effort thérapeutique que nous avons tenté et dans ses résultats; nous avons, en effet, tenté d'extirper ce cancer très limité à son début : l'opération logique eût été une lobectomie; mais, notre technique n'étant pas au point, nous préférâmes tenter de

Fig. 1.

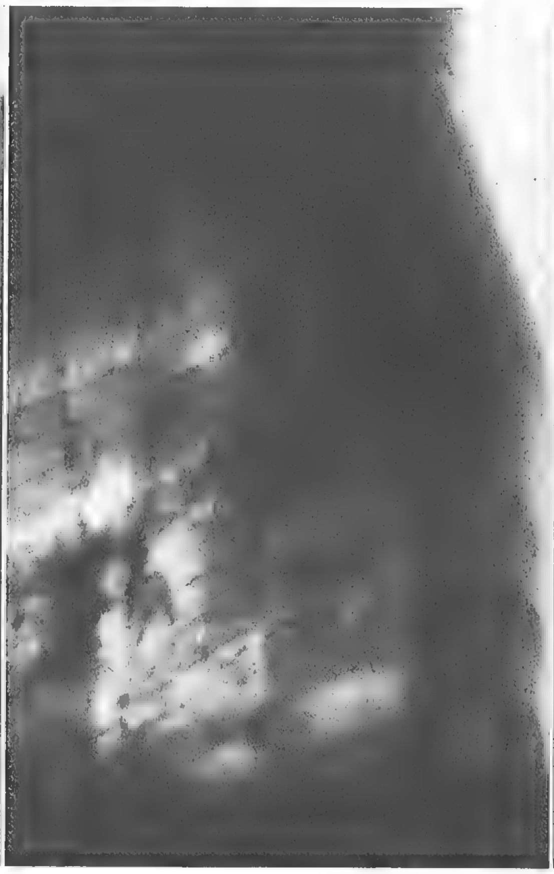


Fig. 2.

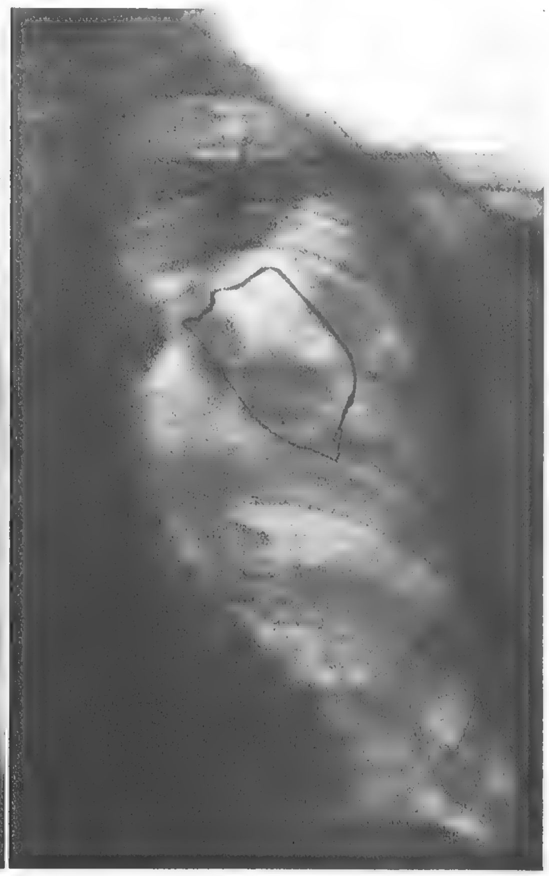


Fig. 3.

Observation I. — Fig. 1 et 2 (face et profil) : Phase de début du cancer. Image arrondie.
Fig. 3 : Phase de suppuration. Image hydro-aérique avec repérage pariétal.

détruire la masse néoplasique au cautère en utilisant les méthodes habituelles d'ouverture des abcès pulmonaires. Du reste, la suppuration augmentait tellement à l'intérieur de la masse cancéreuse qu'un niveau liquide était apparu en quelques jours (fig. 3).

Nous réussîmes en trois temps à évider complètement la masse néoplasique comme le montrent les images radiologiques (fig. 4, fig. 5).

L'état de notre confrère fut tellement amélioré qu'il put reprendre sa clientèle durant quelques mois. La persistance d'une fistule bronchique ouverte en arrière dans la région interscapulo-vertébrale était la seule séquelle.

Malheureusement, comme l'on pouvait s'y attendre, une récidive néoplasique s'organisa *in situ*, gagna le lobe supérieur, infiltra les parties molles et les côtes (fig. 6), donnant lieu à d'abominables douleurs. La mort survint six mois après la récidive. Il est curieux de constater que celle-ci fut exclusivement locale, sans aucune métastase lointaine, sans aucune atteinte ganglionnaire ou ganglio-hilaire.

Il est donc certain que, dans cette variété de cancer, la lobectomie réglée est logique et peut aboutir à la guérison. Du reste quelques observations, allemandes et américaines, en témoignent. Cette forme de cancer pulmonaire est, à notre avis, plus justiciable que toute autre de l'exérèse, d'autant plus qu'elle se montre presque toujours radio-résistante. Mais il est évident que l'intervention doit être très précoce, sinon l'évolution nécrosante et suppurée peut aboutir à d'énormes lésions.

Telles sont celles que met en évidence notre seconde observation inédite de cancer nécrosant du poumon.

Observation II. — Un homme de 58 ans entre dans le service avec le diagnostic d'abcès du poumon. Toussant depuis un an, il présente une volumineuse image hydro-aérique de la base droite avec un large niveau liquide (fig. 7 et 8). L'expectoration est franchement purulente, abondante et fétide par intermittences, elle s'effectue de temps à autre par une très forte vomique. Avant l'entrée du malade dans le service, les diagnostics de pleurésie purulente, abcès amibien, gangrène pulmonaire, avaient été portés. En réalité, il s'agissait d'un cancer nécrosant, véritable encéphaloïde suppuré.

Nous avons dû faire un drainage à la paroi pour soulager le malade : la poche ouverte donna issue à du pus verdâtre et à des débris qui ressemblaient à des fibres de noix de coco.

L'examen histologique d'un fragment de ce tissu montre un épithélioma primitif, malpighien, métatypique, du type spino-cellulaire, avec globes cornés et kératinisation intense, aboutissant à la formation de véritables filaments cornés. Les mitoses sont nombreuses, et les monstruosités nucléaires fréquentes, avec des aspects très curieux, soit à la prophase, soit à la télophase. Les métaphases sont le plus souvent pluricentriques. Il existe de nombreux polynucléaires surtout dans les zones kératinisées. La flore microbienne est variée et abondante : tel est le compte rendu histologique de l'examen fait par M. Parat.

Le malade mourut six mois après son entrée à l'hôpital, soit deux ans après le début de sa maladie :

On voit donc à quel degré de destruction parenchymateuse la fonte néoplasique, conjuguée avec la suppuration, peut conduire les cancers nécrosants ; pratiquement, dans le cas actuel, plus de la moitié du lobe inférieur droit était évidée.

Les cancers avec obstruction bronchique sont parmi les plus fréquents des cancers suppurés du poumon. Cette fréquence s'explique. Tantôt, en effet, l'obstruction de la bronche est due à sa compression par un cancer parenchymateux adjacent; tantôt, c'est la bronche elle-même qui a été le point de départ de la néoplasie qui a envahi le parenchyme voisin; les contrôles histologiques nous montrent que cette deuxième éventualité est très fréquente.

Quelle que soit l'importance de la bronche comprimée, l'infection secondaire tend à envahir immédiatement la zone bronchique infiltrée et le poumon adjacent. Ainsi s'organise, à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, une suppuration à point de départ péribronchique, qui progresse en même temps que s'étend le néoplasme pulmonaire. Aussi les tableaux les plus divers de cancer suppuré peuvent-ils être réalisés.

Tantôt, c'est à l'intérieur même du lobe infiltré que se développent une suppuration diffuse ou de petits abcès multiples contigus au cancer.

Tantôt, le cancer ayant comprimé une grosse bronche, l'infiltration néoplasique se complique d'une atélectasie lobaire plus ou moins complète et de suppuration, soit dans le territoire oblitéré, soit dans le territoire voisin ;

Tantôt, enfin, dans certains cas rares, la compression bronchique fait apparaître dans le parenchyme correspondant un processus de broncho-pneumonie chronique ulcéro - nécrotique, créant de véritables abcès bronchectasiants.

On voit quel degré de complexité peuvent atteindre les lésions des cancers suppurés ; aussi les images radiologiques sont-elles difficiles à interpréter et des explorations minutieuses sont-elles nécessaires. La masse obscure du cancer lui-même est difficile à dissocier ; elle est le plus souvent juxta-hilaire. Une opacité plus ou moins diffuse, en rapport avec le degré d'atélectasie concomitante, la prolonge et l'entoure : seule, l'exploration lipiodolée permet de mettre en évidence la sténose de la bronche.

Quant aux abcès — généralement multiples — ils se manifestent parfois par de petits ni-

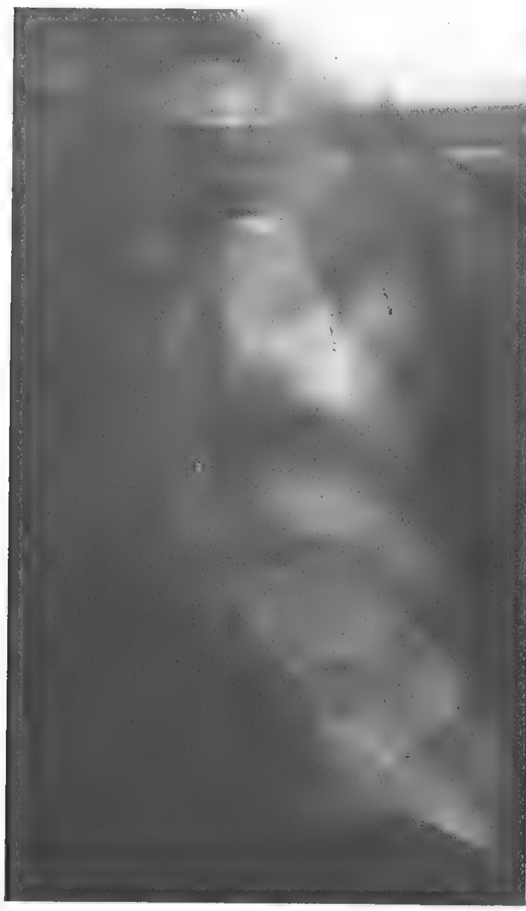


Fig. 4.

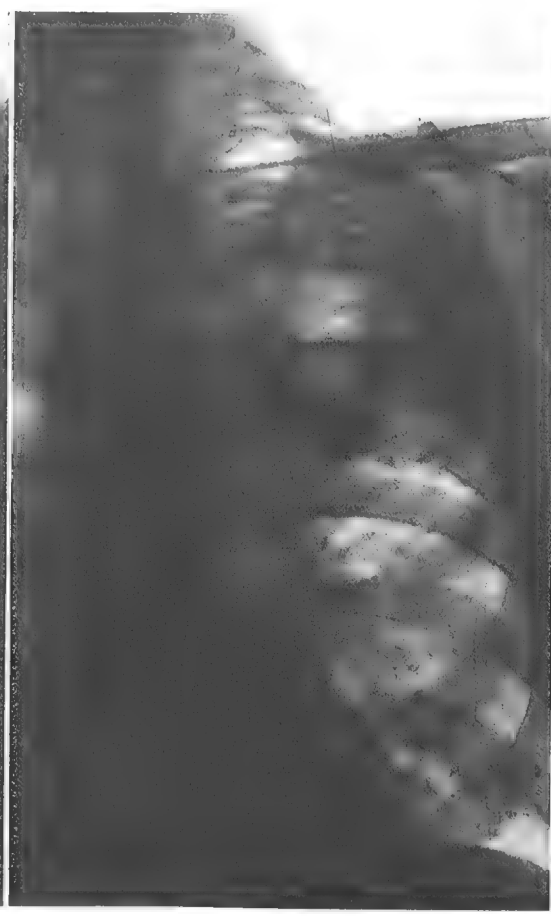


Fig. 5.

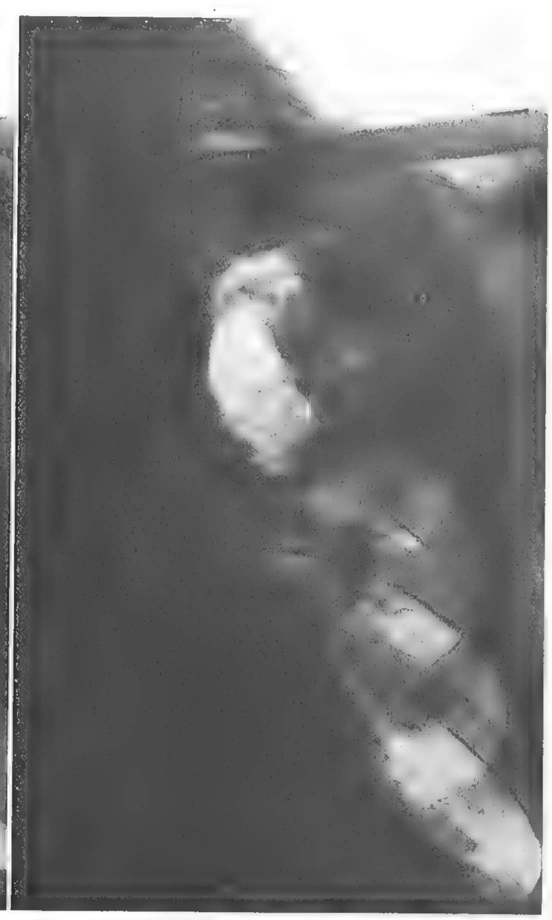


Fig. 6.

Observation I. — Fig. 4 : Evidement de la zone néoplasique par destruction au thermo-cautère. — Fig. 5 : Persistance de la cavité hydro-aérique, avec fistule broncho-pariétale. — Fig. 6 : Récidive locale envahissante.

veaux liquides, mais le plus souvent ils sont invisibles dans l'opacité plus ou moins diffuse de l'hémithorax et on est souvent étonné des dégâts purulents observés à l'autopsie dans tout le parenchyme, alors que rien ne les trahissait sur le film:

Telles sont les images avec lesquelles la pratique permet de se familiariser et dont voici quelques exemples inédits.

Observation III. — La première observation concerne un malade de 58 ans, avec un long passé colonial, qui fut envoyé dans le service avec le diagnostic d'abcès amibien du poumon. Ce diagnostic était des plus vraisemblables. En effet, ce sujet était authentiquement amibien depuis 1921 et avait encore souffert en 1928 d'une crise plus aiguë et authentique de dysenterie amybienne. Depuis 1932, il était atteint de bronchorrhée chronique et il existait à la base droite une ombre arrondie, régulière, située au-dessus du diaphragme. Un fait avait cependant attiré l'attention: les traitements émétiniens les plus prolongés n'avaient réussi ni à faire disparaître l'image, qui, bien au contraire, s'accroissait progressivement, ni à supprimer la bronchorrhée, qui atteignait 120 à 140 gr. par jour, fétide et hémoptoïque par intermittences.

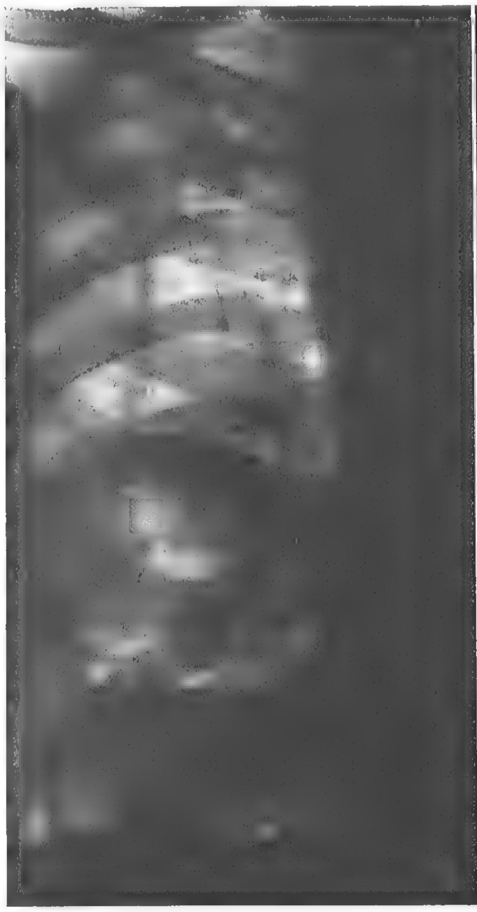


Fig. 7.

Fig. 8.

Observation II. — Fig. 7 et 8 (face et profil) : Volumineux cancer cavitaire suppuré, à type d'abcès putride.

L'examen radiologique et lipiodolé devait bien vite confirmer l'hypothèse de cancer pulmonaire, qui s'était imposée devant cet échec thérapeutique. Effectivement, la radiographie (fig. 9) mit en évidence une grosse masse opaque de la base droite, à siège postérieur. L'exploration lipiodolée (fig. 10-11) montra l'imperméabilité de la masse au lipiodol : la totalité de celui-ci se déversa dans la bronche du lobe inférieur restée perméable. Par contre, aucune des bronches postérieures n'était perméable, malgré la position spéciale dans laquelle avait été placé le malade. Elles étaient comprimées par le néoplasme.

Une bronchoscopie, effectuée peu de temps après, devait montrer la réalité de cette compression : mieux encore, les bronches étaient entièrement envahies par le néoplasme; une biopsie permit d'extraire un fragment fibreux et sanglant. Après inclusion, on trouva sur un îlot de la masse prélevée une zone cancéreuse constituée par des noyaux enchevêtrés de cellules à protoplasma granuleux, à noyaux clairs atteints de nombreuses malformations. L'image était celle d'un carcinome dont les éléments paraissaient être à point de départ bronchique.

Le malade devait mourir six mois après, cachectique, en pleine hémoptysie foudroyante.

Observation IV. — Notre seconde observation (fig. 12) est celle d'un malade de 50 ans, lui aussi ancien colonial, paludéen et dysentérique, bronchiteux chronique par surcroît et qui, depuis un an, toussait et crachait du

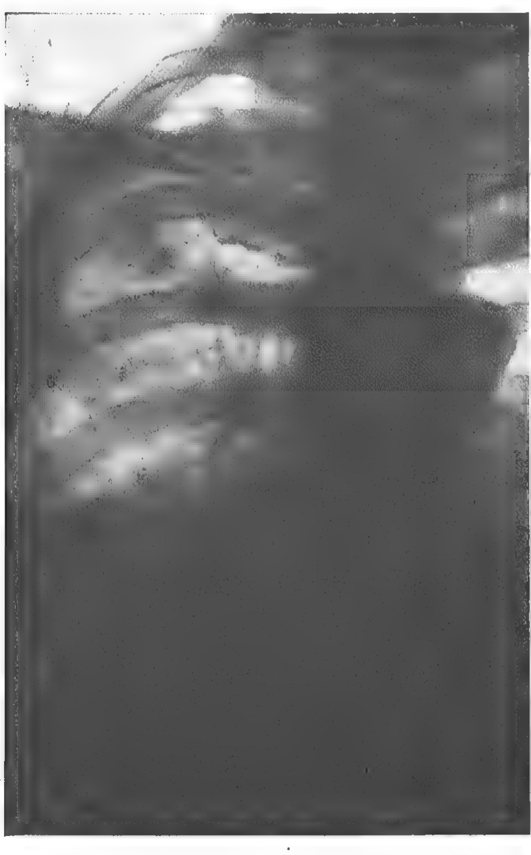


Fig. 9.

Fig. 10.

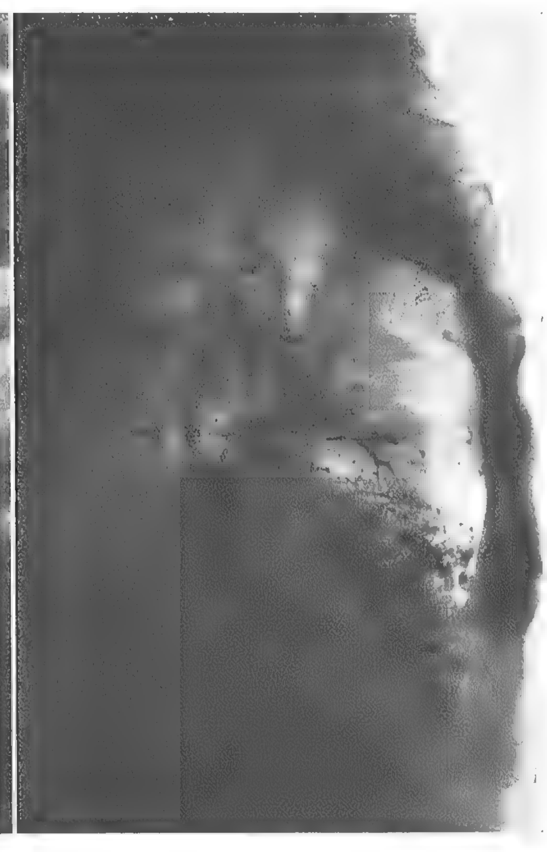


Fig. 11.

Observation III. — Fig. 9 : Cancer primitif suppuré à type d'abcès amibien. Fig. 10 et 11 (face et profil) : Le lipiodol contourne la masse néoplasique et ne pénètre pas dans la cavité.

pus, parfois du sang. A son entrée dans le service, il expectorait 140 à 150 gr. de pus par jour.

L'image radiologique, qui, en apparence, est complexe, comprend en réalité une masse juxtahilaire, foncée et sombre, qui correspond au néoplasme ; une opacité diffuse qui ressortit à l'atélectasie et indique une compression de la bronche du lobe inférieur, des images nodulaires à distance qui correspondent à l'essaimage de foyers bronchopulmonaires.

Une bronchoscopie fut pratiquée immédiatement, de préférence à une injection de lipiodol, étant donné le très court séjour que le malade désirait faire dans le service. Elle constata l'obstruction bronchique complète par une masse qu'une biopsie révéla carcinomateuse. L'épithélioma était à point de départ bronchique, aux dépens des cellules cylindriques du revêtement muqueux.

Observation V. — Notre troisième observation est celle d'un médecin de 57 ans, crachant de 60 à 150 gr. de pus par jour et atteint d'une infiltration diffuse (fig. 13, 14) du lobe supérieur gauche.

Le diagnostic de néoplasme fut posé sur les caractères de la suppuration, sur son évolution progressive, sur les douleurs hémithoraciques gauches permanentes, sur l'absence de tout niveau liquide à l'intérieur du bloc condensé, sur l'atteinte de l'état général. L'examen des crachats, fait selon la méthode de Morin, montrait d'incontestables cellules néoplasiques, du type épithélioma malpighien.

L'évolution ultérieure révéla l'apparition (fig. 15) d'une ombre diffuse, progressive, oblitérant les trois quarts de l'hémithorax et qui correspondait, non pas à l'extension de la tumeur, mais à une compression de la bronche du lobe supérieur gauche, comme une bronchoscopie permit de s'en assurer.

Observation IV. — Fig. 12 : Cancer primitif suppuré avec obstruction de la bronche inférieure gauche et atélectasie.

*
* *

De ces trois observations, les deux premières concernent des cancers à point de départ bronchique, avec envahissement pulmonaire secondaire ; la dernière est celle d'un cancer intraparenchymateux comprimant secondairement la bronche ; dans les trois cas, il existe une atélectasie concomitante.

Le cancer de la bronche-souche n'est qu'un cas particulier, très haut situé, du cancer à structure bronchique, déterminant lui aussi des signes de suppuration pulmonaire associés : sa physionomie clinique, avec la grande atélectasie concomitante, est trop connue pour que nous le retenions ici.

Nous espérons que ces quelques observations, avec leur iconographie, permettront de fixer dans l'esprit des médecins la physionomie des cancers suppurés du poumon et la classification très simple que nous proposons [1].

1. Celle-ci est détaillée dans la thèse de J. Pauchard : *Les cancers suppurés du poumon* (Arnette, éditeur), Paris, 1935.

Consulter également : Sergent, Mignot, Durand, Kourilsky et Benda : Formes cliniques et diagnostic du cancer primitif du poumon. *Arch. méd. chir. de l'app. respirat.*, n° 6, 1931.

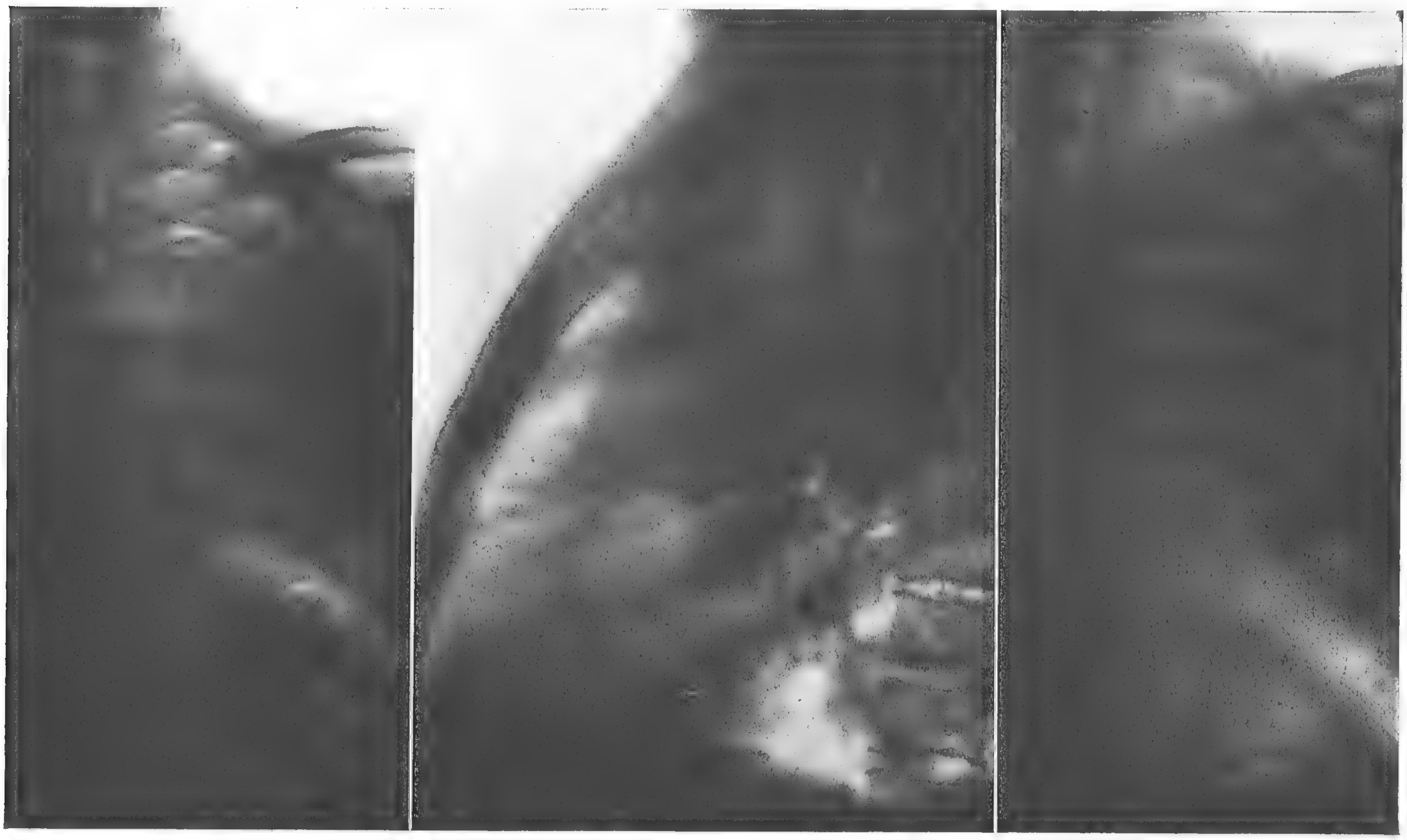


Fig. 13. Fig. 14. Fig. 15.

Observation V. — Fig. 13 et 14 (face et profil) : Cancer suppuré à forme d'image arrondie. — Fig. 15 : Accentuation de l'atélectasie surajoutée par obstruction totale de la bronche supérieure gauche.

Contribution à l'étude de la variabilité réactionnelle des viscères

LES HÉPATITES TOXIQUES COMPARÉES PAR INHALATION

PAR MM.

Noël FIESSINGER et C.-M. LAUR

Il s'établit constamment en pathologie expérimentale la notion qu'une cause engendre toujours les mêmes effets. C'est, il faut bien l'avouer, une des raisons d'être de l'expérimentation. La relation, qui unit la cause et l'effet, est le but important de l'analyse des phénomènes. Mais pour qui raisonne, même après la lecture captivante des textes de Claude Bernard, cette relation doit obéir aux lois de la logique et de la mathématique. C'est souvent exact pour les phénomènes physiologiques, on devrait dire pour les phénomènes habituels de la vie, mais c'est souvent inexact pour les phénomènes pathologiques, qui prennent place comme les phénomènes inhabituels de la vie. Alors, entre la cause et l'effet s'intercalent de multiples facteurs, facteurs constitutionnels, facteurs variables de la vie, les uns augmentent, les autres diminuent l'influence pathologique. Il en résulte une série de variantes. La même cause peut ne pas toujours déterminer les mêmes effets, et à mesure que l'expérience se prolonge, c'est-à-dire s'étale sur la vie en action, les variantes se multiplient. Avec l'expérience courte et brutale, c'est entendu, la constante expérimentale est régulière, mais la durée multiplie les circonstances adjacentes et la relation cause à effet se complique ; on pourrait, en termes courants et plus exacts, dire qu'elle « prend du jeu ».

Nous nous sommes attachés depuis plusieurs années à mettre en évidence cette variabilité réactionnelle à l'occasion des hépatites toxiques. Mais, pour réaliser ces expériences, il faut des conditions parfaitement comparables d'intoxication et de vie. Or, c'est là que réside la difficulté, elle est presque insurmontable avec les chiens dont les âges, les poids et les conditions de vie varient suivant une gamme beaucoup trop étendue. Elle est plus facilement réalisable pour les petits Mammifères, mais, en raison de la fréquence des portées et de la possibilité d'avoir un élevage parfait et facile dont les éléments d'une expérience sont très comparables, nous nous sommes arrêtés dans notre choix d'animal d'expérience sur la souris.

Après le choix des sujets d'expérience, il faut justement apprécier le choix du toxique. On doit éviter des toxiques à action rapide et brutale ; n'oublions pas que l'intoxication doit être particulièrement prolongée. Il faut des intoxications très prolongées pour se rapprocher des conditions de la physio-pathologie humaine.

Le choix de la voie d'administration du toxique. — Mais comment opérer ? Le mode d'introduction est important à préciser. La *voie digestive* a été, certes, très employée, mais elle expose à des phénomènes d'intolérance : soit immédiate, avec rejet par les voies naturelles, soit retardée, avec lésions œsophagiennes ou gastriques, entraînant la mort de l'animal à plus ou moins longue échéance. Les lésions du tube digestif peuvent entraîner une cachexie progressive ; la résorption des foyers de nécrose gastro-intestinale provoque des lésions rénales, autant de facteurs qui viennent troubler l'expérience ou l'empêcher d'être prolongée.

L'inconvénient de la *voie sous-cutanée* réside dans la formation d'escarres ou d'abcès au point d'injection. De plus, la résorption du poison peut être très variable, plus ou moins lente et inégale. La comparaison des faits peut en souffrir. On sait que, par exemple, l'huile phosphorée en injections crée une hépatite graisseuse chez le chien, associée à une néphrite, mais combien la durée et la résistance varient suivant les cas, dans les mêmes conditions de doses.

La *voie intraveineuse* ne convient pas à des substances qui déterminent de l'hémolyse. Enfin, chez les petits animaux de laboratoire (souris, cobaye), les dimensions des vaisseaux accessibles ne se prêtent pas aux injections répétées. De même, le lapin fait souvent des scléroses des veines marginales de l'oreille qui empêchent la continuité des expériences.

Il faut savoir aussi que le rein est un organe de sortie, il est atteint par les toxiques d'une façon facile à mesurer ; le foie réagit différemment. Il élimine et résiste, puis, tout à coup, en quelques jours, sa résistance s'effondre. L'expérimentation veineuse expose à des atteintes viscérales trop immédiates et trop massives.

C'est pourquoi nous n'avons pas le choix de la méthode expérimentale pour créer des hépatites chroniques dont les aspects histologiques soient comparables rigoureusement entre eux.

Nous avons dû avoir recours à la voie pulmonaire par inhalation de substances volatiles : tétrachlorure de carbone, tétrachloréthane surtout, et trichloréthylène, ce dernier beaucoup moins toxique.

L'organisation de l'expérience. — Comme animal réactif, la souris blanche se prête parfaitement à ces expériences en série. Il est facile de maintenir les cages dans des conditions identiques de température et d'éclairement, et plusieurs animaux peuvent être intoxiqués ensemble et avec des doses rigoureusement comparables. Au point de vue technique, nous avons opéré de la façon suivante :

Les animaux (souris) sont introduits dans un cristallisoir bas recouvert d'un couvercle en treillis de fil de fer. Sur ce couvercle est disposée une boîte de Petri (grand modèle) dans laquelle est versé le liquide à évaporer. Le tout est recouvert d'une cloche en verre d'une contenance de 10 litres et repose sur une plaque de verre, vaselinée à la jonction de la cloche.

Il s'évapore, à une température ambiante de 12 à 17°, environ 2 à 3 cmc de CCl^4 en cinq minutes. On peut admettre un peu d'air en ouvrant le bouchon qui ferme l'extrémité supérieure de la cloche, ou en soulevant celle-ci par le bas. Cette mesure contre l'asphyxie par manque d'O est rarement nécessaire, quand on utilise la souris comme sujet d'expérience.

L'expérience se termine lorsque les souris se relèvent en titubant après être tombées immobiles pendant quelques secondes. Si l'on attend un sommeil prolongé, on est souvent obligé de réchauffer les animaux et, néanmoins, ceux-ci meurent très facilement.

Nous cessons la série d'expériences lorsque les souris présentent des signes d'intoxication chronique : elles ont le poil hérissé et mat, dorment constamment, ne mangent plus et semblent être devenues plus frileuses.

Cette même technique a déjà été employée par l'un de nous avec M. Wolf, en 1922, alors que nous étudions des hépatites expérimentales de la souris après inhalation de tétrachloréthane. Cependant, ces premières expériences n'étaient pas comparables à celles que nous avons poursuivies récemment. En effet, le tétrachloréthane s'évaporait en raison de 1 cmc 5 dans un récipient d'une contenance de 17 litres, en une heure à une heure un quart. Les souris étaient de la grosse espèce, pesant 30 à 32 gr. Mais nous avions déjà insisté sur la variabilité des réactions, et cru observer une accoutumance au toxique.

Intoxications pures. — En nous reportant à nos expériences récentes, nous voyons, par exemple (série 168), deux souris âgées de 2 mois, de la même portée, soumises à 22 séances d'inhalation, soit en tout trois heures sept minutes, s'étendant sur deux mois, entrecoupées d'une période de repos de quinze jours. Ces animaux (de 17 et 19 gr.) présentent des foies petits et durs à l'autopsie. L'une donne des images histologiques de dégénérescence graisseuse centrolobulaire, avec dégénérescence homogène et granuleuse péri-portale sans cirrhose marquée. L'autre ne présente que quelques rares îlots de dégénérescence graisseuse centrolobulaire, mais une dégénérescence claire beaucoup plus marquée que chez l'animal précédent. On note une légère atteinte granuleuse péri-portale.

Une expérience analogue est faite avec des souris adultes (série 180), âgées de 7 mois environ. Elles sont soumises à 18 séances d'inhalations de tétrachlorure de carbone, soit

une heure vingt minutes, en même temps que quatre autres souris de même poids (18 à 20 gr.) que l'on traite ultérieurement par des injections d'hormones. L'un de ces « témoins » présente une dégénérescence granuleuse péri-portale vacuolaire, avec infiltration graisseuse par endroits. Il y a une désintégration nette du centre du lobule avec réaction interstitielle marquée dans les espaces portes. Le deuxième témoin présente une réaction interstitielle beaucoup moins marquée, la dégénérescence granuleuse est plus discrète dans la région péri-portale, mais, par contre, la dégénérescence granuleuse vacuolaire centro-lobulaire est plus intense que chez l'animal précédent.

Le trichloréthylène, malgré que l'hépatonocivité de ce produit soit inférieure à celui des produits précédents, est administré par inhalation à 4 souris (série 112) pesant de 20 à 24 gr., âgées de 2 mois. Les deux premières souris reçoivent 25 séances d'inhalation, soit deux heures trente et une minutes. Alors que l'une présente une dégénérescence graisseuse centrolobulaire avec dégénérescence péri-portale diffuse, l'autre n'a qu'une très légère atteinte des cellules centro-lobulaires. Par place se voient quelques rares figures de dégénérescence granuleuse homogène périportale et quelques hyperplasies nucléaires. Les deux souris suivantes de cette même série ont été intoxiquées plus longtemps, subissant 40 séances d'inhalation, c'est-à-dire trois heures quarante minutes. Elles aussi ont réagi différemment : chez l'une, on note une dégénérescence granuleuse diffuse dans tout le lobule avec quelques figures de vacuolisation centro-lobulaire. Quelques noyaux de cellules hépatiques sont fortement hyperplasiés. Par plages, dégénérescence homogène péri-portale avec pycnose. L'autre souris de la même série présente une dégénérescence péri-portale homogène, étoilée, granuleuse avec figures de pycnose. La réaction interstitielle existe, quoique peu intense, mais on trouve un véritable morcellement des cellules au centre du lobule et autour de la veine sus-hépatique. Ces aspects rappellent l'atrophie jaune aiguë.

Certes, à voir de telles variations dans les résultats des examens, on pourrait penser à une erreur technique et cependant ces animaux subissent dans les mêmes conditions d'âge et d'alimentation la même intoxication. Il n'y a pas d'erreur possible. Macroscopiquement, on s'aperçoit parfois de différences réactionnelles. Dans un lot de souris de même portée, il y en a toujours une qui souffre beaucoup plus que les autres, elle maigrit plus vite, fait des intoxications plus graves et plus prolongées.

Mais parmi ces expériences, il en est une qui, à notre avis, figure à la perfection cette variante expérimentale.

Intoxication d'un couple de souris pendant quinze mois. — Nous mettons en expérience un couple, mâle et femelle, de souris blanches, de même portée. Elles sont âgées de 6 semaines au début de l'expérience. Pendant quinze mois, ces animaux subissent 59 inhalations de tétrachlorure de carbone, soit en tout une durée de cinq heures quarante-huit minutes. Après les 11 premières séances, intervient un mois et demi de repos pendant les vacances d'été 1934. Puis les inhalations sont reprises, mais arrêtées de nouveau pendant trois semaines en Novembre, car la femelle produit une portée de 3 petits qu'elle réussit à élever. On reprend les intoxications et on les suspend de nouveau en Mars et en Mai 1935 à cause de portées donnant 3 et 5 petits. Le mâle est, pendant ces entr'actes toxiques, laissé au repos en même temps que la femelle. Les deux animaux sont sacrifiés en Juillet 1935.

Le mâle. — Dès l'ouverture du péritoine, on aperçoit chez le mâle un foie jaune à petits nodules, résistant sous le scalpel, ayant macroscopiquement l'aspect granuleux du foie cirrhotique. Il n'y a pas d'ascite, mais une rate congestive assez volumineuse qui ne va cependant pas présenter de sclérose à l'examen histologique. Les préparations histologiques du foie (azan, bleu Masson) montrent une cirrhose insulaire en voie d'organisation fibroblastique intéressant aussi bien le centre du lobule que l'espace porte et dont les étoiles se réunissent par leurs pointes en certains endroits. Il y a de nombreuses figures de dégénérescence homogène avec pycnoses réparties dans le voisinage des espaces portes scléreux. Peu d'altération du centre du lobule. C'est incontestablement un début de cirrhose des plus évidentes avec parenchymatose en évolution.

La femelle. — Chez la femelle, le tableau est tout à fait différent. C'est à peine si l'on retrouve dans le foie des faisceaux de sclérose évolutive au voisinage des espaces portes. Les veines sus-hépatiques sont exemptes de sclérose. Ce qui prédomine, ce sont les hyperplasies cellulaires, avec gigantisme nucléaire. En quelques endroits existent des figures de dégénérescence homogène avec pycnose du noyau et transformation claire du protoplasma. La réaction hyperplasique est tellement intense, tant nucléaire que cytoplasmique, que les quelques réactions fibreuses discrètes paraissent entièrement au second plan.

Devant ces constatations, on peut se demander si la vie physiologique, les gestations et la sécrétion lactée par leurs influences hormonales n'ont pas joué un rôle protecteur vis-à-vis de l'organisme femelle. Peut-être aussi le foie des embryons a-t-il par ses sécrétions internes, contribué à maintenir en équilibre réactionnel le foie de la mère. On peut à l'infini discuter cette curieuse expérience, mais on ne le fait pas sans penser à la clinique humaine. Nous sommes habitués, chez la femme, à observer durant les grossesses et le début des allaitements des hépato-résistances surprenantes, on pourrait dire paradoxales aux intoxications et même à certaines infections chroniques. L'organisme se comporte comme si la gestation et l'allaitement, contrairement à ce que la logique tendrait à faire croire, augmentent la résistance de la mère. Ce n'est pas un sacrifice que la maternité, mais une protection.

Nous nous sommes demandé s'il ne fallait pas voir dans cette augmentaion de résistance une influence hormonale.

Influences hormonales sur l'intoxication. — Nous devions chercher à étudier l'influence sur les animaux intoxiqués de deux hormones : l'hormone de l'hypophyse antérieure et la thyroxine.

Les animaux, qui ont reçu des injections d'antélobine, hormone antérieure extraite des urines de juments pleines, ont aussi présenté des variations réactionnelles, mais moins importantes que celles que nous venons de rapporter dans les observations précédentes. Ces variations semblent plutôt dépendre d'un facteur : l'âge.

Les souris prépubères, âgées de 6 semaines, réparaient leurs lésions hépatiques par kinèses, plutôt que par amitose, sous l'effet de l'antélobine. Des numérations ont montré 7 kinèses et 44 cellules binucléées sur 750 cellules hépatiques chez l'une des souris traitées ; 9 kinèses et 58 cellules hépatiques binucléées chez une autre souris.

Il est donc incontestable que chez la jeune souris intoxiquée, l'antélobine engendre des réactions réparatrices, comme si l'hormone somato-stimuline pouvait exciter la vitalité des cellules jeunes.

Par contre, les résultats ont été bien différents chez des souris plus âgées (2 à 7 mois) ayant été traitées de la même façon. Ici, les réparations se font par hyperplasie ou gigantisme nucléaire. On note une plus grande uniformité dans ces réactions de réparation. Mais ce n'est que très exceptionnellement que l'on observe une kinèse isolée dans une coupe de foie.

Ces expériences, que nous avons poursuivies avec René Moricard et dont nous avons publié les résultats complets dans les *Annales de Médecine* (n° 5, 1934), semblent prouver que la stimulation hormonale sur l'organe altéré en réaction spontanée se produit avec d'autant plus d'efficacité que les cellules sont plus jeunes et plus actives.

Cette notion s'est si fortement établie dans nos expériences que lorsque, dans une équipe toxique, de même portée, nous observions un débile de moindre résistance, il nous est arrivé de lui rendre une résistance et un aspect normaux par quelques injections de 0,05 d'antélobine (deux par semaine, de la troisième à la cinquième semaine).

Par contre, c'est le phénomène inverse que nous avons observé avec les injections de thyroxine. Les animaux résistaient beaucoup plus mal à l'intoxication et mouraient beaucoup plus tôt. Les altérations histologiques, au lieu d'être atténuées, se montraient amplifiées.

Il semble donc que l'hormone anté-hypophysaire puisse jouer un rôle important dans la réaction hépatopoïétique et c'est probablement une des raisons qui explique la résistance de la femelle en gestation. Mais il est certainement aussi d'autres influences, dont l'importance nous échappe encore et parmi lesquelles il faut à notre avis réserver une place importante à la surcharge glycogénique de la femelle en gestation ou en allaitement. La cellule hépatique se trouve sous l'effet de ces diverses influences en hyperrésistance.

Nous ne pouvons évaluer dans leur valeur exacte tous les facteurs qui peuvent intervenir pour compliquer l'acte expérimental. Il nous suffit d'en avoir étudié certains d'entre eux, pour expliquer les variantes dans l'effet quand la cause reste la même. Ces quelques notions expérimentales, si petites soient-elles, si éloignées de la pathologie humaine soient-elles, n'en constituent pas moins des preuves péremptoires pour démontrer qu'en pathologie toxique les mêmes doses toxiques, dans des circonstances variables, ne déterminent pas forcément les mêmes effets. Tout est affaire de dose, de temps et de tolérance. La réaction individuelle est la somme de ces facteurs.

Fig. 1.

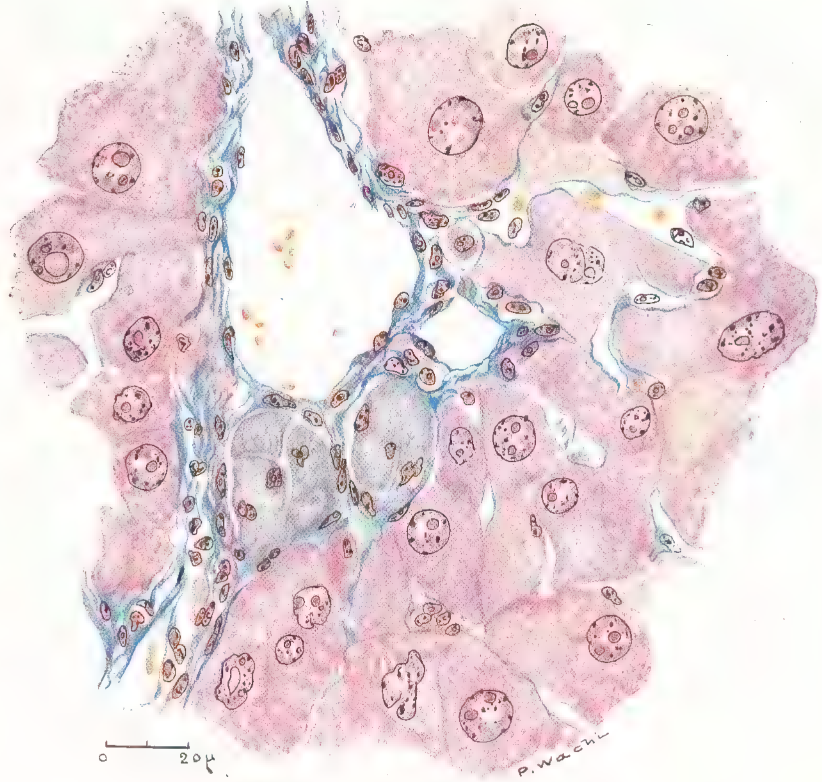


Fig. 2.

Fig. 1. — 201 C. ♀. Figure montrant un espace porte particulièrement scléreux choisi chez la femelle. On remarque que le tissu fibreux se trouve étroitement accolé aux constituants de l'espace de Kiernan, veine porte, artériole hépatique, canaux biliaires. Il diffuse très peu à l'intérieur du lobule. Les veines centro-lobulaires ne sont pas scléreuses (Z. oc. 7. obj. 8).

Fig. 2. — 201 C. ♀. Grossissement d'un point de la figure précédente montrant dans le tissu fibreux portal des amas grisâtres de cellules vacuolaires qui représentent des cellules hépatiques dégénérées encerclées par la sclérose. Mais on est frappé par l'énorme hypertrophie cytoplasmique et nucléaire avec vacuolisation et augmentation de volume des chromosomes et des nucléoles. Il existe donc une limitation du tissu fibreux avec réaction hyperplasique du parenchyme (Z. immers. 1/12. oc. 7).

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3. — 201 C. ♂. Figure montrant un centre du lobule du mâle. La sclérose est beaucoup plus marquée et affecte la disposition fasciculaire avec diffusion plus étendue dans le lobule. En certains points, la sclérose centrolobulaire s'unit par des faisceaux scléreux à la sclérose périportale (Z. oc. 7. obj. 8).

Fig. 4. — 201 C. ♂. Détail de la figure précédente vue à un plus fort grossissement. Aspect du faisceau fibreux faisant voir la disposition des cellules conjonctives et le mode d'extension péricellulaire. On remarquera la moindre hyperplasie des cellules hépatiques et le caractère plus normal des noyaux et de leurs nucléoles (Z. immers. 1/12, oc. 7).

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 1 et 2. — Poumons de chien. On voit les taches violacées disséminées sur les lobes. — En 1 : injection des polypeptides par la veine saphène. En 2 : injection des polypeptides par une veine mésentérique.

Fig. 3. — Coupe macroscopique d'une lésion pulmonaire ; on voit le bloc d'infiltration sanguine, véritable infarctus rouge du poumon (chien).

Les lésions pulmonaires post-opératoires

RÉACTIONS D'INTOLÉRANCE PULMONAIRE A L'INTOXICATION OPÉRATOIRE

Essai expérimental

PAR MM.

Pierre DUVAL et Léon BINET

Parmi les lésions pulmonaires post-opératoires, malheureusement si fréquentes, il en est qui ressortissent à des pathogénies bien établies : anesthésie par inhalation, embolies d'origine phlébitique, infection partie d'un champ opératoire septique et disséminée par voie sanguine ou lymphatique, endémie ou épidémie... Mais il en est tout un groupe, et important, qui ne saurait être rapporté à ces causes classiques. Le type est la complication pulmonaire qui succède à une opération correcte, aseptique, faite en terrain aseptique, avec une anesthésie sans inhalation.

C'est pour élucider, si possible, la pa-

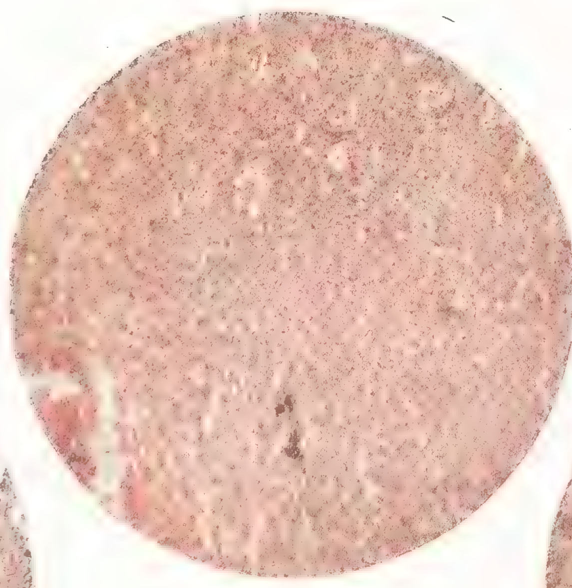


Fig. 5.

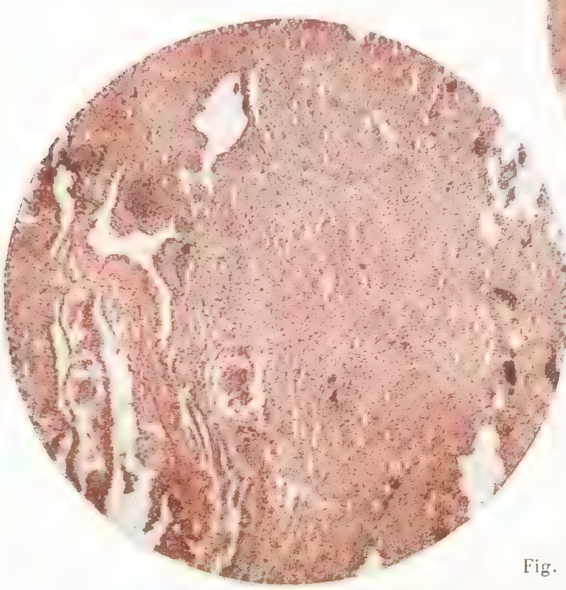


Fig. 4.

Fig. 4. et 5. — Atélectasie pulmonaire. Collapsus des alvéoles, réplétion des capillaires et gonflement des cellules alvéolaires (chien).

Fig. 6. — Inondation sanguine des cavités alvéolaires distendues par les hématies ; les travées alvéolaires sont normales (chien).

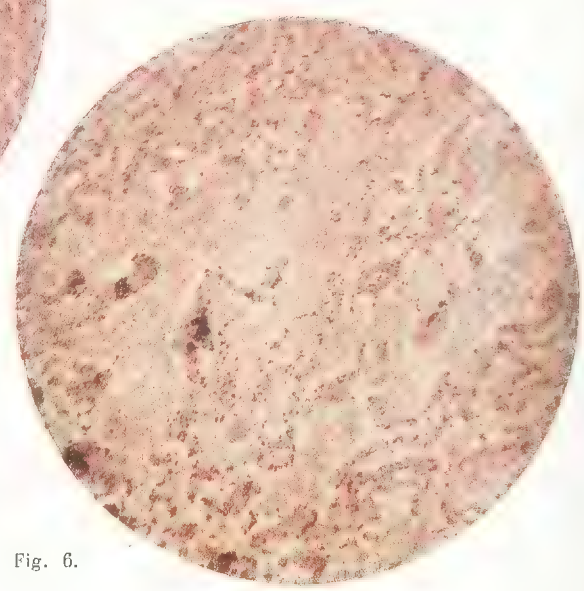


Fig. 6.

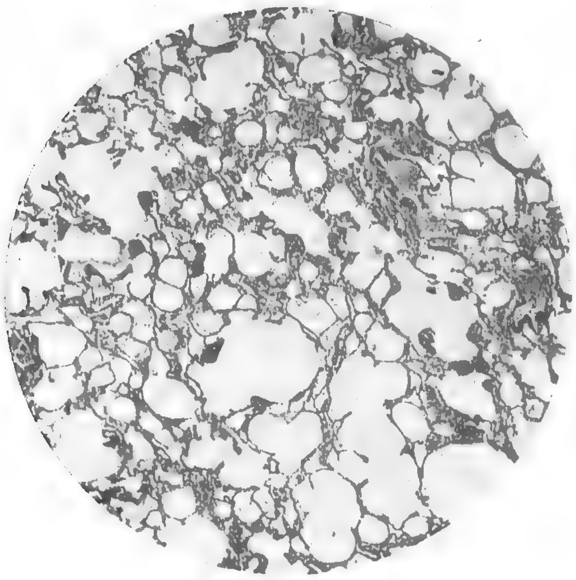


Fig. 7.

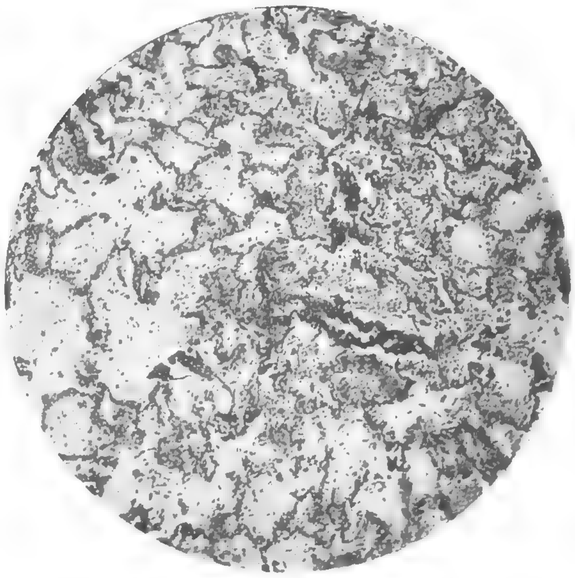


Fig. 8.

Fig. 7. — Aspect normal du poumon (chien) ; territoire sain du poumon présentant les lésions des fig. 6 et 8.

Fig. 8. — Zone périphérique d'un foyer hémorragique : diminution progressive du nombre des hématies intra-alvéolaires (chien).

thogénie de tels cas que nous avons entrepris les expériences dont nous rapportons ici les résultats.

L'idée directrice est que l'intoxication que déclenche toute opération est génératrice des lésions pulmonaires post-opératoires.

Cette intoxication est due aux albumines autogènes d'origine tissulaire, désintégrées par le traumatisme opératoire et répandues dans l'organisme par la circulation veineuse.

Ces corps toxiques sont, entre autres, et en particulier, les polypeptides, et cette intoxication ne s'accompagne habituellement pas de shock (pas d'hypotension artérielle, pas d'incoagulabilité du sang).

Il ne s'agit donc pas de l'intoxication par des albumines hétérogènes qui s'accompagne de shock, et qui provoque des lésions viscérales, pulmonaires entre autres, connues depuis longtemps (Ch. Richet, Auguste Lumière, etc.).

Il était nécessaire de mettre nos expériences dans les conditions mêmes d'une opération qui, nous le répétons, déclenche une intoxication par des albumines provenant des tissus mêmes de l'opéré, et disséminée par la voie veineuse.

La voie veineuse de pénétration est pour certaines opérations (interventions sur les membres, la tête, le cou, le thorax, etc.) la voie périphérique parentérale seule ; pour d'autres (interventions intra-abdominales portant sur le tube digestif et ses annexes), la voie veineuse parentérale et la voie portale tout à la fois.

Nous avonc donc injecté les polypeptides par ces deux voies veineuses.

D'un autre côté, expérimentant sur des chiens, nous leur avons injecté des polypeptides provenant de muscles de chiens pour nous servir d'albumines autogènes (préparés par M. Burstein).

Nous avons voulu éviter deux objections possibles : les lésions pulmonaires agoniques, et ces altérations qu'Auguste Lumière a attribuées au mode de sacrification de l'animal (choc sur le bulbe avec excitation du centre vaso-moteur et secondairement réactions pulmonaires décrites par Brown-Séquard). Nous avons donc sacrifié nos chiens endormis au chloralose par saignée artérielle quinze minutes après l'injection veineuse, et examiné les poumons par thoracotomie sur l'animal encore en vie [1].

*
* *

Nos expériences se répartissent en plusieurs séries :

Nous avons d'abord expérimenté : *a)* sur des chiens sensibilisés par une injection sous-cutanée préparante de polypeptides : 10 centigr. par kilogramme d'animal, et *b)* sur d'autres chiens non sensibilisés, puis nous avons pra-

1. Des animaux-témoins sacrifiés suivant ce procédé n'ont montré aucune lésion pulmonaire.

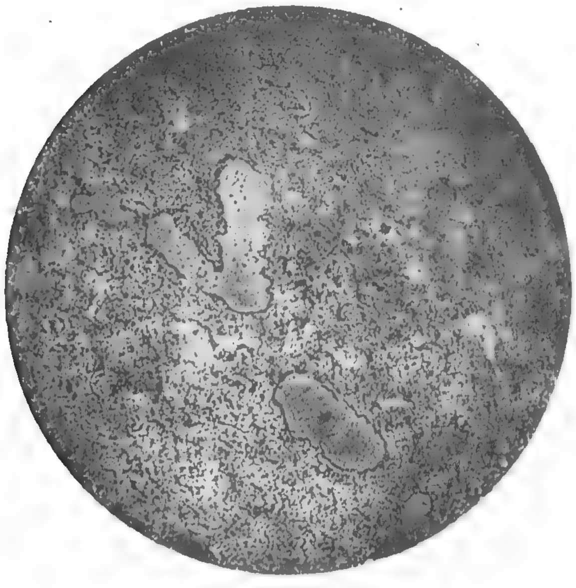


Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 9. — Collapsus post-opératoire du poumon *chez l'homme* (Bergamini et Shepard) ; la lésion est exactement la même que l'atélectasie expérimentale (fig. 4).

Fig. 10 — Lésion pulmonaire post-opératoire *chez l'homme*. Infiltration sanguine des alvéoles pulmonaires ; la lésion est exactement la même que l'infarctus rouge expérimental (fig. 6) [observ. de Cadenat].

tiqué l'injection intraveineuse déclenchante ou première soit par la veine saphène, soit par une veine mésentérique.

En bloc, les résultats furent exactement les mêmes; tous les chiens sensibilisés ont présenté des lésions pulmonaires [2], les chiens non sensibilisés n'ont présenté aucune altération viscérale.

Les chiens injectés par la saphène n'ont pas présenté de shock (sauf un), les chiens injectés par une veine mésentérique ont, au contraire, subi une sérieuse hypotension artérielle, et leur sang est devenu incoagulable.

Les chiens non sensibilisés, injectés par l'une ou l'autre voie veineuse, n'ont présenté aucune altération pulmonaire, non plus que d'autres chiens dont les poumons ont été perfusés avec du sang chargé de polypeptides.

Les lésions pulmonaires se présentaient sous formes de zones parenchymateuses de coloration rouge foncé, violette, tranchant nettement sur le reste du poumon rose clair. Ces lésions étaient plus ou moins étendues, plus ou moins disséminées, localisées en des points quelconques du viscère. Les figures 1 et 2 représentent ces lésions (1 : injection faite par la saphène; 2 : injection faite par une veine mésentérique).

A la palpation, ces foyers pulmonaires étaient durs, compacts, non crépitants. A la coupe macroscopique (fig. 3), ce sont des infarctus rouges, des zones d'infiltration sanguine diffuse.

L'examen histologique de ces lésions a été fait par le professeur Jean Verne. Deux types d'altérations :

I. — *Atélectasie pulmonaire* (fig. 4 et 5) ; les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang, cette congestion s'étend au réseau capillaire, pas d'inondation sanguine des alvéoles, les travées alvéolaires injectées de sang et épaissies sont tassées les unes contre les autres; les cellules du revêtement alvéolaire sont gonflées.

Le tissu pulmonaire est compact; de place en place seulement persistent quelques alvéoles dilatés, d'aspect emphysémateux, ayant emprisonné de l'air.

II. — *Apoplexie pulmonaire* (fig. 6 et 8) : envahissement sanguin des alvéoles, la réplétion est complète dans les régions centrales du foyer; les cavités alvéolaires sont dilatées, bourrées qu'elles sont d'hématies que l'on retrouve dans la lumière des petites bronches. Les vaisseaux artériels et veineux sont congestionnés et dilatés ; ils ne présentent aucune lésion ; il n'existe pas de caillot sanguin dans leur lumière.

Le résumé de ces constatations histologiques est donc que les lésions pulmonaires sont de deux ordres :

a) Apoplexie pulmonaire, infarctus sans oblitération vasculaire ;

b) Atélectasie pulmonaire typique, collapsus du poumon.

Les lésions sont celles qui constituent dans le poumon humain les altérations post-opératoires. La fig. 9 reproduite d'après Bergamini et Shepard est celle d'un collapsus du poumon humain ayant entraîné la mort quelques heures après l'opération. La fig. 10 montre les lésions du poumon d'un homme mort quatre jours après une opération abdominale.

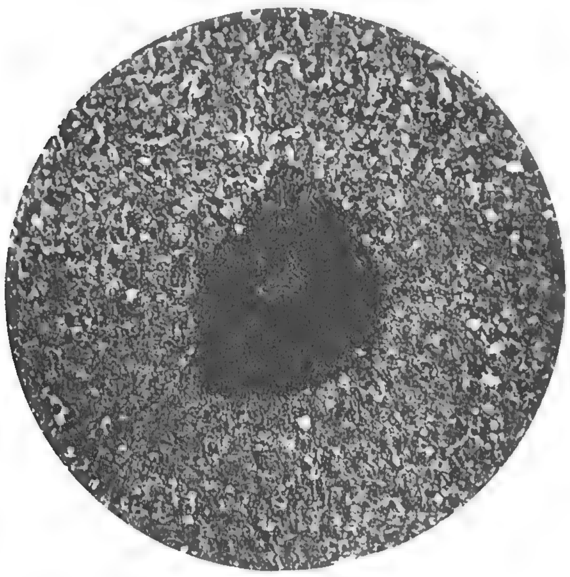


Fig. 11.

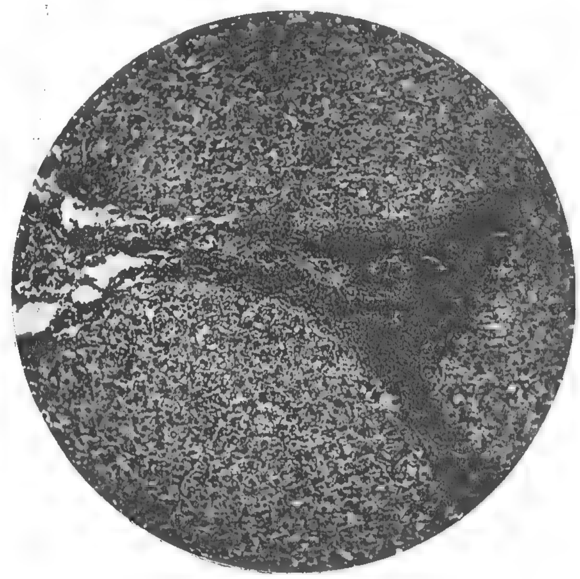


Fig. 12.

Fig. 11 et 12. — Lésions hépatiques provoquées par l'injection de polypeptides dans une veine mésentérique (chien). — Fig. 11 : Infiltration sanguine centro-lobulaire. — Fig. 12 : Infiltration sanguine périlobulaire (Ce chien présentait en outre les lésions pulmonaires de la fig. 2).

Les lésions expérimentales de collapsus et d'infarctus du poumon sont donc les mêmes que les lésions initiales constatées sur les poumons humains après les opérations mortelles.

La conclusion que nous croyons pouvoir tirer des résultats de nos expériences est la suivante :

Expérimentalement, chez le chien sensibilisé, l'injection de polypeptides autogènes, faite soit par la voie veineuse périphérique (saphène), soit par la voie portale (veine mésaraïque), provoque des lésions pulmonaires de deux types différents :

a) Atélectasie pulmonaire, collapsus du poumon ;

b) Apoplexie pulmonaire, infarctus sans oblitération vasculaire.

Ces résultats justifient l'hypothèse que certaines complications pulmonaires post-opératoires chez l'homme sont dues à l'irruption par les veines, dans le poumon, des polypeptides provenant des albumines tissulaires désintégrées par le traumatisme opératoire même.

Les lésions expérimentales sont histologiquement les mêmes que celles constatées chez l'homme dans les lésions pulmonaires rapidement mortelles après une opération ; le fait est capital.

A ces hypothèses, à ces résultats expérimentaux, une observation chez l'homme permet d'apporter la confirmation complète [3].

Un homme est opéré d'une simple laparotomie exploratrice faite à l'anesthésie locale. Il succombe en quatre jours à des complications pulmonaires.

Les altérations pulmonaires constatées sont du même type que nos lésions expérimentales chez le chien (fig. 10).

L'examen du sang fait deux jours avant la mort (Burstein) montre que le chiffre des polypeptides est presque triplé : 80 milligr. L'urée sanguine est à 2 gr.

*
* *

Cette observation cruciale permet donc, conformément aux résultats expérimentaux, de rapporter à l'hyperpolypeptidémie les lésions pulmonaires post-opératoires observées chez l'homme.

Le cycle est fermé. Certaines complications pulmonaires post-opératoires chez l'homme peuvent être attribuées à l'intoxication par les polypeptides que déclenche toute intervention chirurgicale.

2. Les chiens sensibilisés injectés par la veine mésentérique ont présenté, en plus des lésions pulmonaires, des lésions hépatiques (fig. 11 et 12). Ces altérations du foie sont de nature à jeter un jour singulier sur les complications hépatiques post-opératoires.

3. Observation que notre collègue Cadenat et notre élève Claude Olivier nous ont très obligeamment communiquée.

Épithélioma du col utérin, cylindrique, à mégacellules indépendantes.

ADÉNOPATHIE ILIAQUE EXTERNE BILATÉRALE VOLUMINEUSE ET PRÉCOCE

PAR MM.

P. BROCQ, R. PALMER et M. PARAT

LEVEUF, Herrenschmidt et Godard ont montré la tendance particulière à envahir de façon précoce les ganglions qu'ont certains épithéliomas du col, d'apparence épidermoïde, mais à sécrétion mucicarminophile ; les adénopathies, observées par ces auteurs, étaient d'ailleurs de type adénoïde, et il est vraisemblable qu'il s'agissait d'épithéliomas mixtes (comme le sont beaucoup d'épithéliomas canalaires), dont les éléments, qui avaient opté pour la potentialité mucipare, avaient seuls essaimé.

La plupart des auteurs reconnaissent par ailleurs, de façon plus ou moins explicite, la plus grande tendance des épithéliomas cylindriques, mucipares, à envahir les ganglions.

Nous désirons ici détailler et illustrer l'observation anatomo-clinique d'un épithélioma cylindrique du col utérin, caractérisé histologiquement par la présence de mégacellules indépendantes dans un stroma à claire-voie, et par des métastases ganglionnaires iliaques externes, reprenant un aspect adénoïde typique; ces adénopathies volumineuses et précoces contrastaient avec l'intégrité du paramètre.

Cet épithélioma avait des caractères histologiques si tranchés que son étude sur une biopsie justifiait à notre avis l'adjonction à la colpo-hystérectomie élargie d'un curage cellulo-ganglionnaire bilatéral de la voie principale ; celui-ci a, dans notre cas, nécessité, pour être correct, la résection des deux veines iliaques externes.

Ce cas a fait l'objet d'une communication à l'Académie de Chirurgie le 11 Mars 1936 ; nous y avons étudié certains caractères évolutifs des épithéliomas mucipares, et, accessoirement, la résection des veines iliaques externes au cours du curage cellulo-ganglionnaire.

OBSERVATION. — Mme G..., 27 ans, a fait au mois de Mars une fausse couche de trois mois.

Six semaines après, pertes jaunâtres malodorantes, très abondantes. Ni douleurs, ni troubles urinaires. Les dernières règles avaient été plus abondantes et précédées de quelques pertes de sang avec caillots. Un accouchement au forceps en 1932.

A l'examen au spéculum, on aperçoit sur les deux tiers droits du col une tumeur rouge, sessile, d'aspect bourgeonnant, peu indurée, saignant au contact.

Les culs-de-sac sont souples et l'utérus, peut-être un peu gros, est parfaitement mobile.

Biopsie: l'examen histologique (fig. 4) révèle *un épithélioma essentiellement cylindrique*, présentant plusieurs zones différentes : *a*) Dans une première zone : *des cavités glandulaires typiques*, avec revêtement simple ou pluristratifié, avec des mitoses rares et des monstruosités cellulaires. *b*) Dans une deuxième zone : des *boyaux pleins*, *c*) Dans une troisième zone : *des cellules isolées* ou tout au moins groupées en îlots lâches, sans connexions nettes. Aspect d'épithélioma atypique, à *cellules indépendantes*. De plus, très nombreuses monstruosités nucléaires et protoplasmiques, caractérisant un épithélioma mégacellulaire. Enfin, *stroma « à claire-voie »* (fig. 8).

En résumé, il s'agit d'un *épithélioma primitivement adénoïde typique, ayant progressivement évolué vers l'atypie* et vers une forme à *mégacellules indépendantes*.

Grâce à ces caractères, on pouvait prévoir que cet épithélioma était suivant l'expression du professeur P. Delbet, lymphophile, ou encore lymphotrope (Parat). Pour ces raisons : épithélioma cylindrique (relativement moins sensible au radium que les pavimenteux), épithélioma vraisemblablement lymphophile (probabilité d'adénopathies secondaires), on décide d'opérer la malade.

Opération, le 26 Août 1935 (opérateur : M. Palmer ; aide : M. Grasset). Rachianesthésie.

Laparotomie médiane sous- et para-ombilicale.

L'utérus est mobile et le pli vésico-utérin paraît normal. Mais, de chaque côté, le long de la veine iliaque externe, on voit et on sent de gros ganglions et, notamment à droite, un ganglion du volume d'une noix, collé au bord inférieur de la veine. On ne sent pas de ganglions dans les autres gîtes ganglionnaires.

On se décide à pratiquer une colpo-hystérectomie élargie avec curage cellulo-ganglionnaire de la voie principale, en s'inspirant de la technique réglée par Leveuf (*Société de Chirurgie*, 1931).

Deux fortes pinces de Kocher saisissent les cornes et les bords de l'utérus. Clivage vésico-utérin facile. Puis, on attaque le côté droit, qui paraît présenter le plus de difficultés. Ouverture du ligament large droit par section assez externe du ligament rond. Ablation des annexes droites.

On dénude alors la face antérieure de la veine iliaque externe ; mais on ne peut libérer le gros ganglion. On prend alors le parti de réséquer la veine iliaque externe depuis l'abouchement des veines épigastriques jusqu'au voisinage de la bifurcation de l'iliaque primitive.

Deux Kocher fixant les deux extrémités du segment veineux réséqué et la partie attenante de la lame cellulaire, on décolle, aux ciseaux courbes, fermés, la lame cellulo-ganglionnaire de la paroi pelvienne (fig. 1).

On coupe, successivement, en avant l'ombilicale, en arrière le tronc ombilico-utérin, et, en suivant l'utérine, on découvre, par son flanc externe, l'uretère, suivant la méthode de Girode.

En bas, on sectionne les branches vésico-vaginales de l'utérus pour dégager la terminaison de l'uretère. Section et ligature des ligaments utéro-sacrés.

Même technique du côté gauche, où existent aussi des ganglions le long de la veine. On pratique donc, de ce côté également, la résection d'un long segment de la veine iliaque externe et le curage cellulo-ganglionnaire de la voie lymphatique principale.

Section du vagin à un travers de doigt du cul-de-sac vaginal.

Péritonisation partielle des paramètres. Sac de Mickulicz avec quatre mèches. Fermeture de la paroi avec des crins passés en 8.

Suites opératoires : la température ne dépasse pas 38°. Puis, pendant dix jours, suppuration

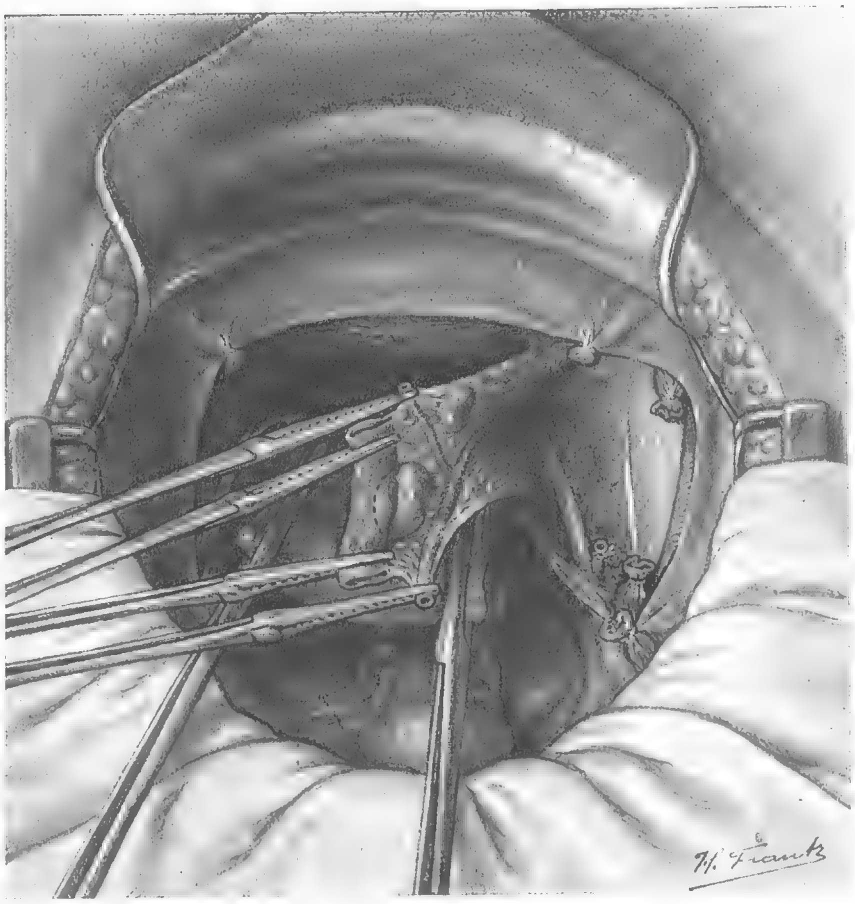


Fig. 1. — Résection du segment veineux et décollement, au cours de l'opération de la lame cellulo-ganglionnaire, de la paroi pelvienne.

abondante; pus à colibacilles. Sérum de Vincent en pansements locaux. Guérison rapide. La malade a eu un peu d'*œdème bilatéral* pendant les premiers jours et des douleurs peu intenses dans un mollet. Elle sort en bon état le 10 Octobre 1935, quarante-cinq jours après l'opération Elle a été revue le 20 Février, le 11 Mars et le 13 Mai 1936, en excellent état. Très léger œdème bimalléolaire le soir et après une longue marche. Bouffées de chaleur assez pénibles.

Pas de récidive décelable cliniquement. Aspect de santé florissante.

Examen macroscopique de la pièce opératoire (fig. 2). — Le chou-fleur cancéreux occupe les deux tiers droits du col jusqu'à 5 mm. environ du cul-de-sac vaginal; il remonte à peine dans la cavité du col.

La lame cellulo-graisseuse du côté droit contient deux gros ganglions, le plus gros collé à la veine iliaque externe; l'autre, plus antérieur, distant de quelques millimètres.

La lame cellulo-graisseuse du côté gauche contient: un ganglion du volume d'une noisette adhérent à la veine, moins adhérent cependant que du côté droit; deux autres ganglions, du même volume, un peu plus bas; un ganglion du volume d'une petite noix au voisinage de la crosse utérine.

L'utérus ouvert ne présente rien d'anormal. Les annexes sont saines; l'ovaire gauche contient un corps jaune, récent.

Examen histologique de la pièce opératoire. — A. *La tumeur.* On pratique une section passant par le milieu de l'exophyte néoplasique, intéressant le vagin et le museau de tanche d'une part, l'épithélium canalaire d'autre part. Les coupes sont exécutées selon la technique de del Rio Hortega-Parat, à la congélation, suivie de l'imprégnation argentique et de la coloration au vert lumière de Masson ou de la coloration au muci-carmin. Cette technique présente l'avantage (malgré l'épaisseur des coupes: 15 μ) d'allier une coloration nucléaire impeccable et puissante à une intensité remarquable de coloration du mucus, soit par le vert lumière, soit par le muci-carmin; dans ce dernier cas, elle est parfaitement élective. En outre, la stroma-réaction est mise en valeur, malgré ou plutôt à cause même de l'épaisseur des coupes.

A un faible grossissement (fig. 6), on voit deux noyaux néoplasiques; le plus gros fait pour ainsi dire suite à l'épithélium canalaire cylindrique, mais il a poussé de façon exubérante (exophyte). Le plus petit forme un nodule situé juste au-dessous de l'épithélium malpighien du museau de tanche, qu'il repousse et amincit.

Le gros noyau épithéliomateux, très riche en cavités glandulaires bourrées de produits de sécrétion, dans ses deux tiers superficiels (exophyte), apparaît massif dans son tiers profond. Il présente là un bord festonné assez régulier qui prend contact avec le myomètre. Ce bord ne paraît pas envahissant, et, de fait, il n'est enfoncé dans la profondeur que de 5 mm. environ, par rapport au niveau normal de la muqueuse; il semble plutôt repousser le stroma et les fibres musculaires que les envahir. Le petit noyau, nettement sphérique, ne paraît pas, lui non plus, présenter de tendances très envahissantes.

Enfin, l'examen à un faible grossissement laisserait une impression assez optimiste. L'épithélioma, de glandulaire, serait devenu atypique et massif vers le myomètre, mais l'ensemble ferait penser à un néoplasme au début et ayant proliféré avec exubérance plutôt en surface qu'en profondeur: 10 mm. environ surface, 5 mm. seulement en profondeur.

L'examen *à un fort grossissement* ne confirme cependant pas entièrement cette opinion. On distingue, en effet, *trois zones* superposées et correspondant sensiblement au tiers superficiel; au tiers moyen et au tiers profond:

a) *Zone superficielle.* — A l'épithélium canalaire très exubérant, papilliforme et glandulaire

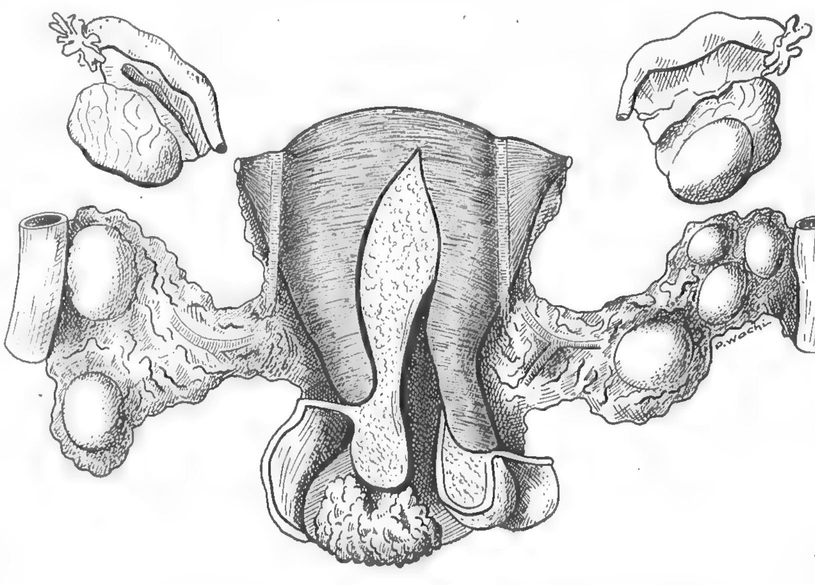


Fig. 2. — Schéma de la pièce opératoire, montrant particulièrement l'exophyte cancéreux et les chaines ganglionnaires.

hyperplasique, fait graduellement suite l'épithélioma adénoïde typique. L'épithélium malpighien, au bord opposé (museau de tanche), s'aplatit progressivement et passe brusquement et sans transition aucune à l'épithélium normal, cylindrique. Le revêtement des cavités néoplasiques (fig. 5) est uni- ou pluri-stratifié, très végétant, dendritique. Les cellules sont hautes, cylindriques, bourrées de mucus jusqu'à la base, ou au contraire basses et presque complètement vidées de leurs produits de sécrétion. Elles desquament en abondance dans la lumière qui se trouve bourrée de masses mucicarminophiles. Les mitoses sont assez rares; les monstruosités cellulaires et les amitoses sont au contraire extrêmement fréquentes. Au fur et à mesure que l'on s'enfonce vers la zone suivante, les cavités glandulaires deviennent plus étroites, plus nombreuses et l'épithélium est pluri-stratifié.

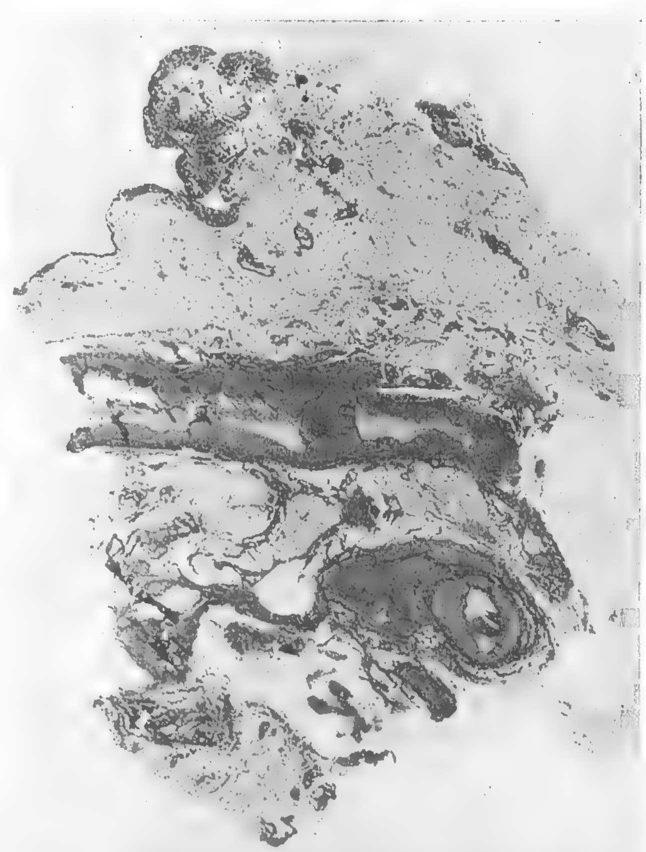


Fig. 3. — Coupe histologique du paramètre, ne montrant aucun envahissement néoplasique.

b) *Zone moyenne.* — Les lumières glandulaires ont disparu (fig. 7). On ne rencontre que des boyaux pleins et très étroits. Mais les cellules ont conservé leur fonction mucipare et sont bourrées de mucus jusqu'à la base. Aussi la plupart des boyaux de cette zone ont-ils une allure métatypique et sont-ils encore très mucicarminophiles. Les mitoses sont plus fréquentes, mais on rencontre surtout des amitoses ou des noyaux géants et bourgeonnants.

c) *Zone profonde.* — On passe progressivement de la métatypie précédente à l'atypie la plus complète. Trois catégories de formations sont visibles:

1° Des boyaux, sans mucicarminophilie, avec un intense bourgeonnement nucléaire et de très nombreuses cellules plurinucléées;

2° Des massifs pleins avec des cellules plus ou moins polygonales juxtaposées;

3° Des îlots de cellules lâchement connectées et tendant à devenir complètement indépendantes (fig. 8). C'est en lisière du néoplasme que se produit ce phénomène de libération des éléments cellulaires néoplasiques. Ces derniers sont des « mégacellules » à noyau intensément bourgeonnant. Ils paraissent migrer dans un stroma très lâche, « à claire-voie ». La technique utilisée, qui permet d'obtenir des coupes parfaitement transparentes malgré leur épaisseur (15 μ), rend compte de façon évidente de l'insuffisance de la stroma-réaction; les faisceaux collagènes, vus en profondeur, sont lâchement entrecroisés; ils ne peuvent opposer aucune barrière à une infestation cancéreuse aussi sournoise et efficace que l'*infiltration par éléments isolés*. Il est à remarquer, en outre, qu'il existe là des éléments lymphoïdes abondants, formant de véritables manchons, et aussi une lymphangite profonde parfaitement visible entre les faisceaux collagènes et musculaires. On trouve des cellules néoplasiques indépendantes parmi les éléments lymphoïdes.

B. *Le paramètre.* — Le paramètre ne présente aucun envahissement néoplasique, ni sous forme de noyaux épithéliomateux, ni sous forme de cellules indépendantes en voie de migration (fig. 3). Il ne nous a pas été permis non plus d'en rencontrer dans les voies lymphatiques.

C. *Les ganglions.* — L'architecture ganglionnaire n'est pas extrêmement bouleversée (fig. 9); on reconnaît encore fort bien les follicules à centre clair, mais les sinus sont obstrués et les cordons folliculaires sont séparés les uns des autres par d'énormes masses néoplasiques. La capsule ganglionnaire et les vestiges du sinus cortical sont infiltrés d'éléments indépendants, soit sous forme de « mégacellules » à noyaux bourgeonnants, soit sous forme de véritables plasmodes multinucléés.

A partir de ces éléments souches naissent des cordons, des massifs ou des boyaux néoplasiques (fig. 10). Très rapidement, ces divers groupements reprennent leur potentiel glandulaire et leurs produits de sécrétion mucicarminophile viennent s'accumuler dans des cavités minuscules ou au contraire dans des cystes gigantesques, où l'on rencontre également de nombreuses cellules desquamées. Les mitoses sont rares,

mais un véritable foisonnement par bourgeons nucléaires est fréquent.

Conclusion de l'examen histologique. — En résumé, il s'agit d'un épithélioma cylindrique relativement peu avancé, ayant surtout p r o l i f é r é en surface, n'ayant que peu infiltré en profondeur et qui s'est démontré pourtant comme très précocement *lymphadénotrope*. Cette propension marquée pour l'essaimage précoce par voie lymphatique évoque de façon extrêmement suggestive celle qui caractérise, d'après le professeur Delbet, les épithéliomas « mégacellulaires » et les épithéliomas « à cellules indépendantes ». Notre cas présente la particularité intéressante d'être à la fois « mégacellulaire » et « à cellules indépendantes ». Les métastases ganglionnaires, comme dans beaucoup de cas connus, ont repris l'aspect typiquement glandulaire du néoplasme primitif.

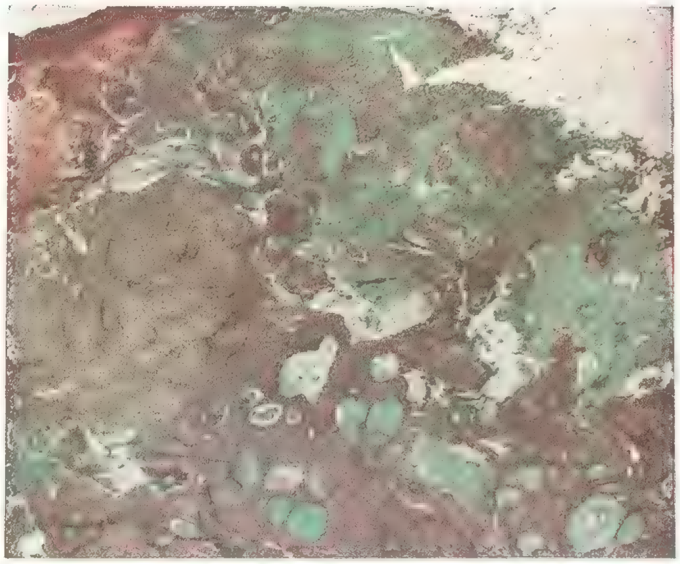


Fig. 4. — Biopsie de la tumeur : boyaux à sécrétion glandulaire (colorée en vert) ; massifs pleins, sans sécrétion et quelques îlots cellulaires disséminés.

L'opération élargie, avec curage cellulo-ganglionnaire, nous a paru, dans l'état actuel de la question, légitime pour *deux raisons :*

D'une part, parce qu'il s'agissait d'un cancer nettement cylindrique, moins radio-sensible q u ' u n cancer pavimenteux ; d'autre part, parce que ses caractères de mucicarminophilie, à mégacellules indépendantes, permettaient de penser, suivant l'enseignement de notre maître le professeur Delbet, qu'il existait très probablement une adénopathie secondaire et reproduisant le type cylindrique primitif, donc également radio-résistante.

Or, l'étude post-opératoire de la pièce a précisé ces divers points que la biopsie et l'exploration chirurgicale avaient déjà montrés.

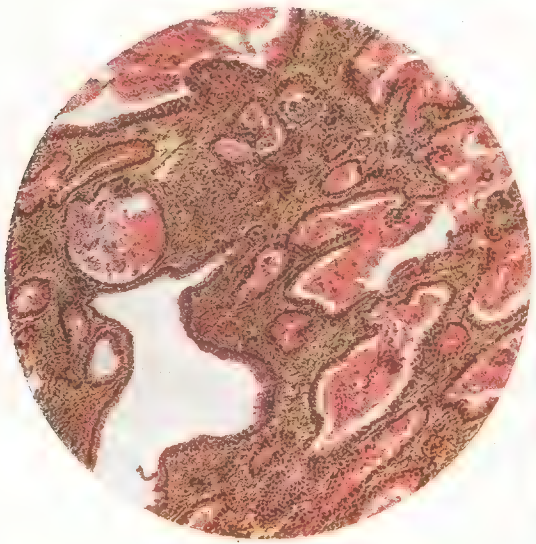


Fig. 5. — Zone superficielle de la tumeur: cavités glandulaires et épithélium muci-carminophiles. Technique del Rio-Hortega-Parat; congélation, muci-carmin.

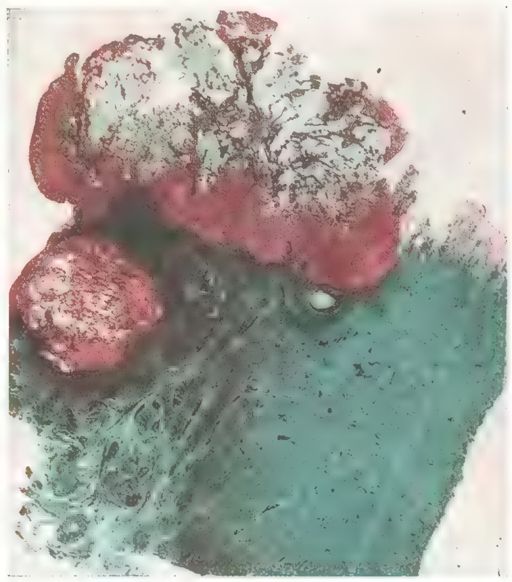


Fig. 6. — La tumeur, à un faible grossissement. Congélation ; del Rio-Hortega-Parat ; trichrome Masson.

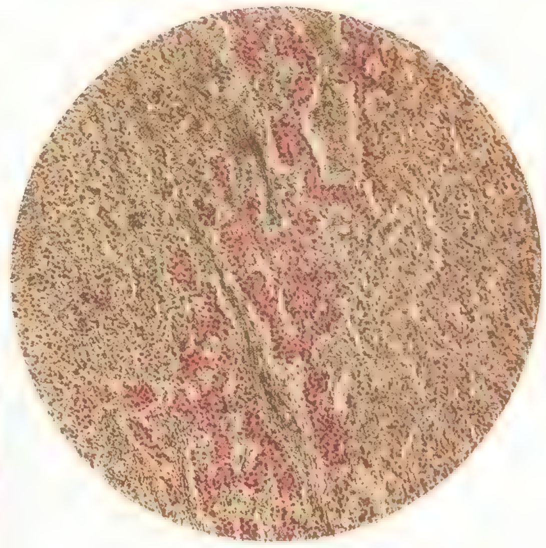


Fig. 7. — Zone moyenne ; petits boyaux pleins mucicarminophiles. Technique del Rio-Hortega-Parat ; congélation, muci-carmin.

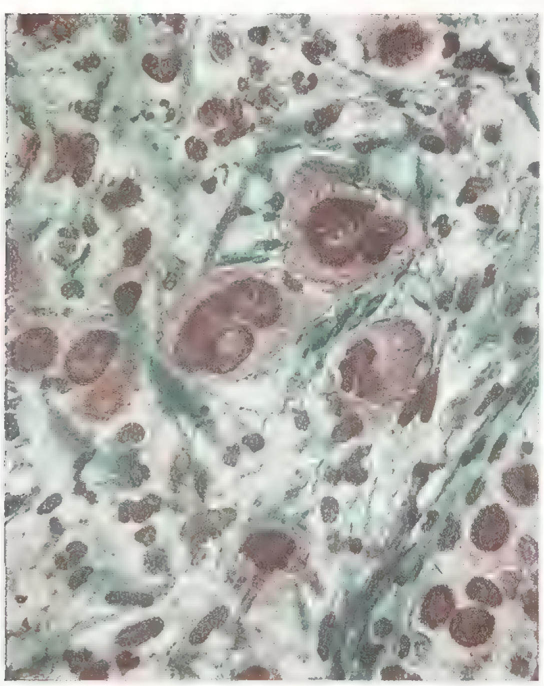


Fig. 8.

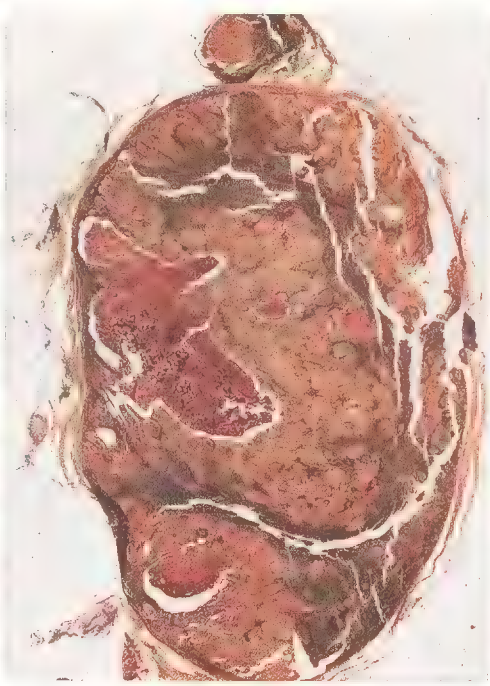


Fig. 9.

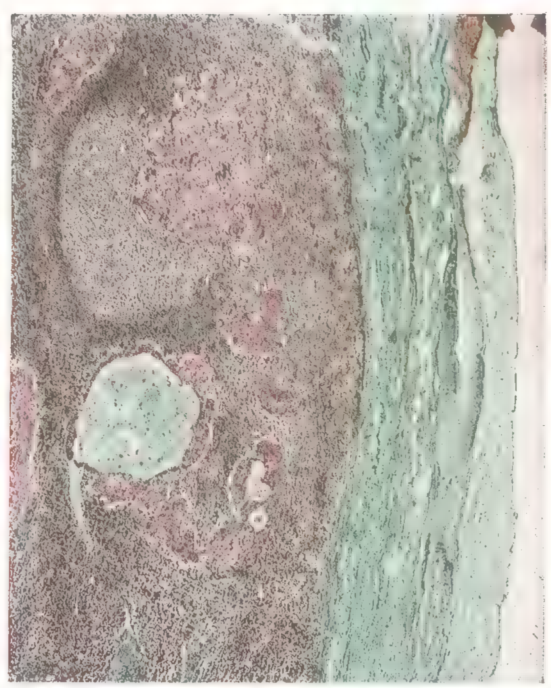


Fig. 10.

Fig. 8. — Zone profonde ; îlots de « mégacellules » ou mégacellules indépendantes, dans un stroma à claire-voie.

Fig. 9. — Ganglion coupé *in toto* et montrant les énormes cavités glandulaires muci-carminophiles. Congélation ; technique del Rio-Hortega-Parat ; muci-carmin.

Fig. 10. — Portion de la zone périphérique d'un autre ganglion, montrant l'envahissement d'un follicule et la formation de cavités pleines de mucus coloré en vert par le Vert Lumière. La capsule est également colorée en vert.

Action expérimentale de la toxine streptococcique sur le système neuro-végétatif

LE ROLE DE CE SYSTÈME DANS LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA SCARLATINE

PAR MM.

P. GASTINEL, M. CONTE et J. DELARUE

Il serait osé de prétendre que le problème de la Scarlatine est aujourd'hui résolu. Au cours de ces dernières années, aucun fait nouveau n'est survenu, aussi la discussion reste-t-elle dans les termes où elle fut posée aux Congrès de Médecine de 1929 et de Microbiologie de 1931. Elle porte avant tout sur la théorie streptococcique. Comme on le sait, selon cette doctrine, le streptocoque scarlatineux spécifique produit une toxine qui donnerait à la maladie toute sa physionomie. Essentiellement définie par ses propriétés érythrogènes, la substance sécrétée par le streptocoque scarlatin, jouit du pouvoir de provoquer chez l'homme réceptif par voie intradermique une rougeur au point d'injection (réaction de Dick) tandis que, employée à forte dose, et par voie sous-cutanée, elle détermine un érythème fébrile expérimental généralisé. Par contre, une telle toxine se montre totalement inactive pour les animaux de laboratoire, quand elle est introduite par la voie sous-cutanée ; même jusqu'à la dose de 1 cmc, comme nous avons pu le vérifier personnellement, on ne parvient à déterminer qu'un léger amaigrissement du cobaye en expérience.

L'injection intracardiaque à des doses plus faibles, il est vrai, demeure également sans effet. Semblable opposition entre l'absence des phénomènes expérimentaux chez l'animal inoculé avec la toxine streptococcique et la symptomatologie qu'on attribue à son action dans la scarlatine humaine, n'est pas le moindre des arguments qui ont été invoqués à l'encontre de la théorie américaine initiale et ont conduit à formuler la conception allergique et tox-allergique de cette fièvre éruptive. Certes, de grandes différences existent entre la manière dont la substance érythrogène streptococcique peut agir chez l'homme infecté et celle réalisée par son apport immédiat sous la peau d'un cobaye. Il était donc à se demander s'il n'existait pas quelque artifice permettant de reproduire, avec la toxine scarlatineuse, un ensemble de phénomènes plus proches de la scarlatine de l'homme. A cet égard, nous nous sommes inspirés des travaux si suggestifs de Reilly et de ses collaborateurs sur l'action remarquable de l'endotoxine typhique injectée autour du nerf splanchnique et sur le rôle du système organo-végétatif quant au développement de l'infection éberthienne. Nous avons recherché, en un mot, si la toxine streptococcique scarlatineuse, parvenant expérimentalement au contact de l'appareil sympathique, ne déterminerait pas un groupement de symptômes qui rappelleraient ce qui est observé en clinique humaine. Et ne pourrait-on, du même coup, apporter ainsi quelques éclaircissements nouveaux au problème physio-pathologique de la scarlatine ?

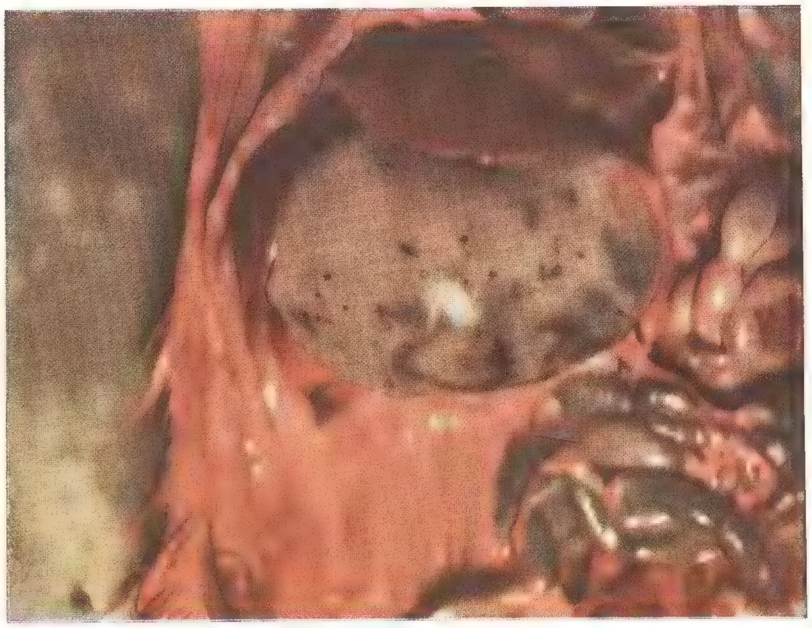


Fig. 1. — Autopsie d'un cobaye après injection de toxine streptococcique dans le splanchnique. Noter les infarcissements de la paroi stomacale et la coloration rosée de la séreuse.

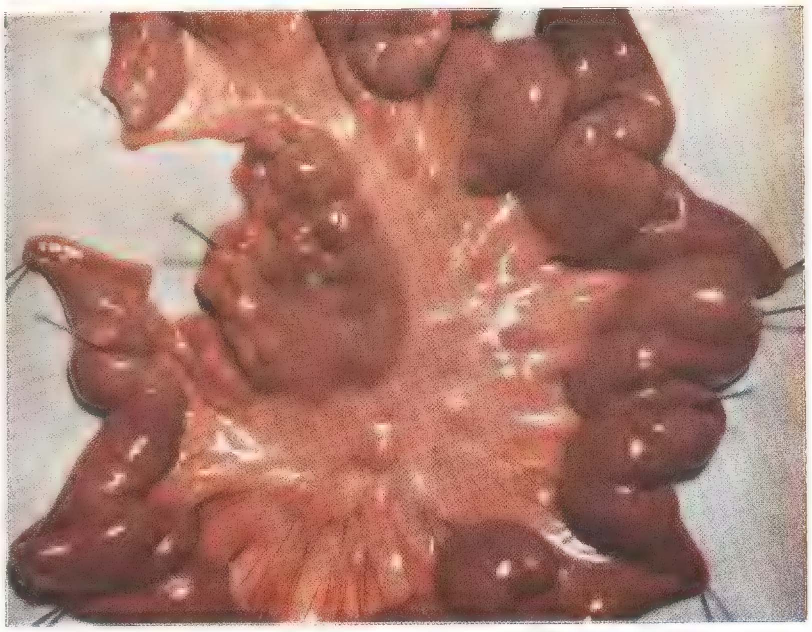


Fig. 2. — Autopsie d'un cas de scarlatine à forme toxique. Remarquer la coloration rouge du mésentère et la tuméfaction des ganglions mésentériques.

* * *

D'une longue expérimentation poursuivie depuis trois ans, nous ne donnerons ici qu'un bref résumé des points principaux, tous les détails techniques et protocoles figureront dans la thèse prochaine de l'un de nous. Une double remar-

que s'impose aussitôt : il est d'abord difficile d'avoir à sa disposition des toxines streptococciques actives et nous avons surtout utilisé des échantillons provenant des laboratoires américains de Dick et Park. Or, les toxines les plus actives vieillissent rapidement et leur pouvoir, selon les techniques que nous étudions, diminue en quelques mois, d'où nécessité de réduire le taux de dilution. Ainsi voit-on, par exemple, des résultats observés jusqu'au 1/30.000 de cmc, ne plus être provoqués qu'au millième. Si, d'autre part, le cobaye est l'animal de choix, il faut encore souligner qu'il existe de profondes différences individuelles dans son mode de réactivité et cela rend indispensable une expérimentation très étendue.

Nous ne retiendrons pas ici les recherches poursuivies sur le lapin, bien qu'elles aient fourni dans leurs grandes lignes des résultats similaires, mais cet animal se prête beaucoup moins à de telles investigations.

Envisageons d'abord ce qui se produit lorsque la toxine scarlatineuse atteint le système neuro-végétatif par une injection directe dans le tronc du sympathique, ou son voisinage immédiat, à diverses hauteurs. Soit l'inoculation faite sur le tronc du nerf splanchnique gauche à son émergence sous-diaphragmatique. Nous l'avons réalisée en injectant en ce point 1/10 de cmc de toxine diluée correspondant selon les échantillons à 1/20.000, à 1/30.000, à 1/50.000 de cmc de toxine pure. Les symptômes observés se groupent selon un schéma à peu près uniforme. Aussitôt après l'opération, l'animal est *frissonnant* et choqué ; la plaie abdominale continue à saigner. Très vite, cinq à dix minutes après l'intervention, les urines contiennent de l'*albumine*, variable dans son intensité; cette albumine est à peu près constante et s'accompagne très fréquemment d'*hématurie* nette ou microscopique. L'albumine persiste plusieurs heures mais disparaît généralement en une journée. Elle ne paraît être que la manifestation rénale d'un processus d'exsudation albumineuse généralisée : ainsi, chez les animaux tués en quelques heures par une injection très concentrée, l'intestin ne contient plus qu'une viscosité albumineuse et sanglante.

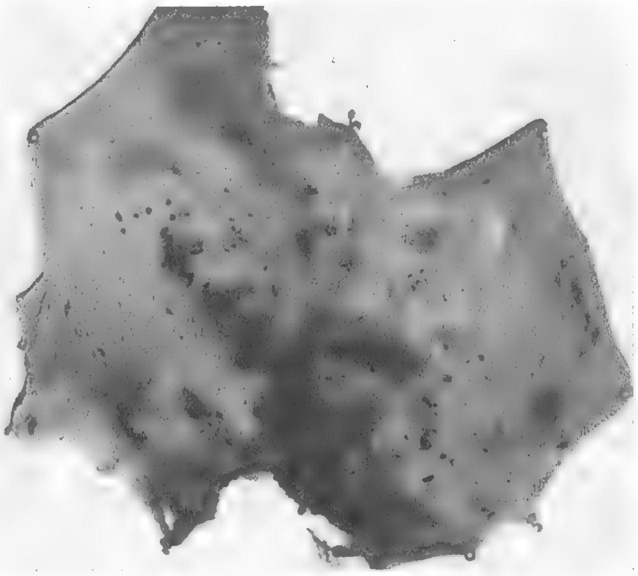


Fig. 3. — Infarcissement hémorragique des parois stomacales.

Dans les heures qui suivent l'intervention des dosages systématiques témoignent de l'élévation de l'*azotémie* qui, chez le cobaye normalement au-dessous de 0 gr. 50, monte presque toujours au-dessus de ce chiffre et atteint dans quelques-uns de nos protocoles jusqu'à 1 gr. 68. Précisons que ces chiffres élevés ne sont en relation ni avec un état de choc plus intense de l'animal, ni avec l'importance des lésions rénales découvertes ensuite à l'autopsie.

Durant les journées post-opératoires, les animaux *maigrissent*, accusant une perte de poids de 80 à 100 gr. Au terme du quatrième ou cinquième jour, le cobaye meurt et souvent d'une *manière subite* tandis qu'on le manipule. D'ailleurs la mort peut être plus précoce, et dans les formes *foudroyantes* elle se produit en quelques heures.

A l'autopsie après ouverture des plans superficiels souvent *infiltrés de sang*, on est frappé par la *teinte rouge diffuse* de la paroi abdominale vue par sa face interne. Cette rougeur variable dans son intensité évoque parfois l'idée d'un véritable énanthème. Dans d'autres éventualités, il ne s'agit plus que d'une teinte rosée avec *vaso-dilatation*. Le phénomène peut même manquer lorsque la toxine a vieilli. Son pouvoir érythrogène expérimental est, en effet, particulièrement fragile et disparaît avec rapidité. La cavité péritonéale contient souvent une *sérosité sanglante* et la lame séreuse viscérale est dans son ensemble rosée. On remarque aussitôt l'importance des *lésions gastriques*. Maintes fois l'estomac est semé, le long de la grande courbure et sur sa face intérieure, de *points purpuriques*, parfois même de larges plaques d'*infarcissement hémorragique* qui occupent tout un segment pariétal (voir figure 1). La section de l'estomac décèle des lésions plus nettes encore à la face interne (voir figure 3). Elles s'échelonnent depuis de petites *érosions hémorragiques* parsemant la muqueuse jusqu'à des *plages ecchymotiques* étendues. Dans certains cas même, le revêtement muqueux a desquamé en masse et adhère au contenu stomacal. Nous n'insisterons pas ici sur l'intense congestion de la caspule surrénale parfois doublée de volume et hémorragique, de la rate et surtout du foie tuméfié, noirâtre, la bile pouvant même être hémorragique. Tout le tractus intestinal participe à ce grand processus lésionnel, mais particulièrement l'intestin grêle, où l'on peut observer de *larges ecchymoses* ou même des *infarctus* intéressant tout un segment et le méso correspondant. Les *plaques de Peyer* sont saillantes et hémorragiques. Au même titre les *ganglions mésentériques* sont tuméfiés et sanglants; il en est ainsi pour les ganglions *inguinaux* et *axillaires* qui revêtent un *aspect truffé* par infiltration hématique. Très souvent les *reins hyperhémiés* et gros offrent quelques points hémorragiques sur la corticale. L'étude histo-pathologique qui sera faite ailleurs avec tous les développements qu'elle comporte, témoigne d'une *congestion interstitielle* et d'altérations glomérulaires de types divers, associées à un processus très fréquent d'*endocapillarite*.

* * *

Le tableau que nous venons d'esquisser du comportement d'un cobaye après injection de toxine dans le nerf splanchnique, se retrouve à quelques variantes près lorsque cette injection est pratiquée en d'autres points du système organo-végétatif. L'apport dans le *sympathique cervical* commande notamment une coloration intense de la paroi rétrosternale, une infiltration hémorragique des deux bases pulmonaires (parfois elle n'a lieu que du côté injecté). Signalons que, souvent, les plèvres contiennent un liquide sanglant.

Fig. 4.
Infarctus de l'intestin grêle.

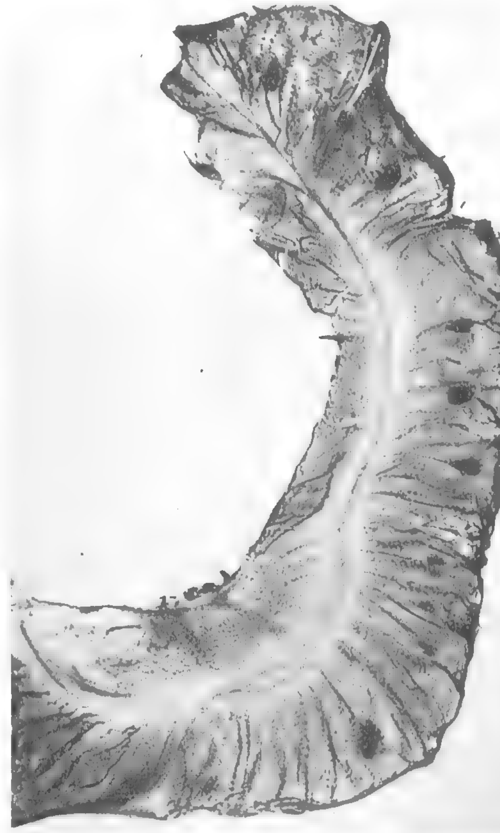


Fig. 5. — Tuméfaction hémorragique des plaques de Peyer.

Il s'en faut que l'intervention sur le sympathique cervical limite ses effets à la région thoracique ; elle provoque aussi de l'albumine, de l'hématurie et les diverses lésions abdominales déjà signalées. D'une manière réciproque d'ailleurs, l'injection péri-splanchnique détermine des lésions congestives et hémorragiques pulmonaires, nouvelle confirmation du phénomène classique de *répercussivité* signalé par François Franck.

Il est à noter, d'autre part, combien souvent après les expérimentations sur le sympathique, les animaux meurent d'infections diverses surajoutées : broncho-pneumonie, péritonite, fait qu'avait déjà constaté Claude Bernard, et aussi de septicémie par germes de sortie dont la virulence a été exaltée par de telles interventions, ainsi que Rivalier et Pham l'ont récemment montré.

Si l'introduction directe de la toxine scarlatineuse dans le système neuro-végétatif conditionne toute une série de manifestations, il est possible encore de les observer en atteignant *indirectement* l'appareil sympathique. En effet, la toxine de la scarlatine jouit d'une égale activité quant on l'injecte dans le feutrage sympathique qui entoure la veine-cave, et se prolonge dans le *pédicule rénal*. Les lésions sont analogues à celles déjà décrites, y compris la rougeur de la paroi. Même résultat en injectant la substance érythrogène streptococcique dans le *ganglion mésentérique* dont on sait la riche innervation sympathique. Enfin, à condition d'employer des doses fortes, on peut provoquer de semblable manière, la mort de l'animal en faisant pénétrer la toxine par la voie *per-cutanée* ou *intra-dermique*.

A l'action si accusée et étendue des injections toxiques dans le système neuro-végétatif s'oppose la *tolérance remarquable* du cobaye, aux mêmes injections pratiquées dans les *nerfs moteurs* périphériques comme aussi dans le pneumogastrique. *Ainsi est bien mise en lumière la curieuse affinité de la substance érythrogène pour tout l'appareil organo-végétatif* dont elle constitue un « *poison* ».

*
* *

Les résultats expérimentaux relatés ici semblent à première vue bien loin de la scarlatine humaine et cependant la maladie que nous avons pu déterminer chez le cobaye, évoque, dans certains de ses éléments au moins, quelques signes majeurs de la scarlatine ; déjà l'*énanthème* et l'*albuminurie* précoce en sont le témoignage. Mais en augmentant la dose toxique injectée, il est aisé de faire varier le tableau clinique. Dans les formes graves ainsi réalisées l'*abattement de l'animal*, la *diarrhée*, la *tendance hémorragique*, l'élévation de l'*azotémie*, l'*hématurie*, l'*atteinte rénale*, enfin la *mort subite* sont autant de points communs avec les scarlatines toxiques ou malignes et notamment à forme hémorragique. L'absence d'amygdales, le caractère réduit des formations lymphoïdes pharyngées, le revêtement pileux cutané, rendent bien difficile chez le cobaye une correspondance plus exacte. Même similitude encore pour les lésions viscérales, mais chez l'animal elles sont plus étendues. Dans les quelques autopsies de scarlatine à forme toxique que nous avons pu faire, nous avons été frappés souvent par la fréquence des suffusions hémorragiques digestives, plaques purpuriques sur l'estomac, ecchymoses intestinales. La tuméfaction des plaques de Peyer et surtout des ganglions mésentériques est parfois très considérable (voir figure 2). Bref, *l'action de la toxine, touchant le système organo-végétatif, détermine chez l'animal symptômes et lésions qui se retrouvent dans la scarlatine surtout à formes graves.*

Il est certes une notion importante à introduire ici. Le tableau expérimental réalisé avec la toxine streptococcique peut être obtenu pour la plupart de ses éléments, par l'injection dans le système neuro-végétatif d'autres toxines ou de diverses solutions chimiques. Toutefois appartiennent plus spécialement à la toxine scarlatineuse l'énanthème pariétal, la vasodilatation, la congestion de tous les viscères et aussi le haut degré de son activité permettant des dilutions très élevées.

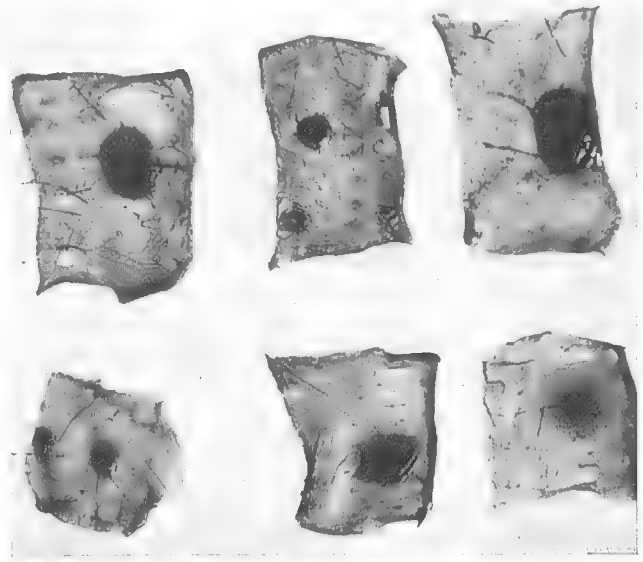


Fig. 6. — Plaques de Peyer hémorragiques.

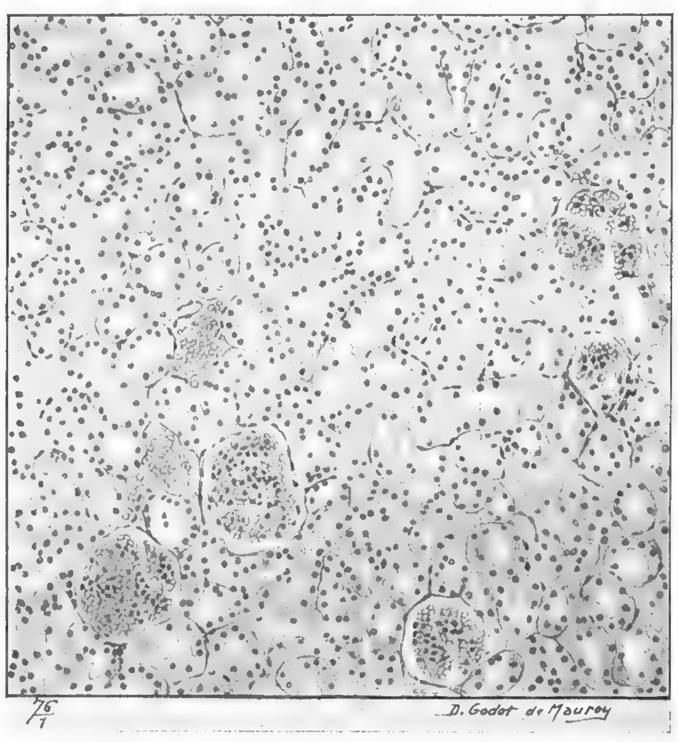


Fig. 7. — Congestion interstitielle et hémorragies glomérulaires.

*
* *

L'ensemble de ces constatations éclaire peut-être le déterminisme physio-pathologique qui règle certaines manifestations de la scarlatine. Tout est dominé, semble-t-il, par la *notion capitale de l'électivité manifeste de la toxine érythrogène pour l'appareil nerveux autonome.* La toxine diffuse à partir d'un foyer initial : angine (scarlatine habituelle) ; plaies utérines (scarlatine puerpérale), opérations abdominales ou rhino-pharyngées, brûlures, plaies des doigts (scarlatine chirurgicale) : telles sont les occasions favorables, pour une toxine active, de gagner le système sympathique et d'en imprégner les voies. Sans doute est-ce le motif pour lequel les scarlatines chirurgicales ne compliquent point des plaies musculaires même très profondes, car le muscle n'est pas comme les muqueuses, un centre d'épanouissement pour les filets du système sympathique. L'aggression de ce système par une toxine active, commande ensuite toute une riche symptomatologie dont les éléments se retrouvent, plus ou moins associés, dans les grandes pyrexies malignes et hémorragiques. Dès lors, on n'est plus surpris que des produits toxiques variés puissent, par la mise en jeu d'un même mécanisme physio-pathologique, déterminer un tableau clinique commun à de nombreuses infections.

Il n'est pas impossible enfin que l'appareil nerveux autonome apporte sa note d'individualité, si apparente déjà au point de vue expérimental, jusque dans le *pronostic* de la scarlatine. Tel sujet dont le système neuro-végétatif est plus résistant n'offrirait qu'une scarlatine bénigne, voire une simple angine sans éruption ; chez tel autre, inversement, les voies sympathiques se laisseraient profondément imprégner, d'où la survenue d'une forme toxique et d'un syndrome de malignité. Aussi formulerait-on volontiers l'hypothèse que la gravité de la scarlatine dans certaines familles serait liée, en quelque mesure, à la fragilité constitutionnelle de l'appareil neuro-végétatif.

(Laboratoire de la Clinique des Maladies infectieuses.)

Les adamantinomes

PAR MM.

J. BERCHER, F. CODVELLE et Ch. RUPPE

Les tumeurs liées au système dentaire comprennent des affections de structures très diverses. Leur apparente complexité a donné lieu à de nombreuses interprétations pathogéniques, et à une nomenclature pléthorique. Il en résulte une confusion d'autant plus regrettable que ces tumeurs présentent, histogénétiquement, une remarquable unité, et, par ailleurs, un nombre limité de types cliniques.

Nous n'aborderons pas, dans notre étude actuelle les lésions *hyperplasiques*, liées à une inflammation en général torpide et prolongée, dont les types sont les granulomes et les kystes qui en dérivent.

Nous nous limiterons aux véritables *néoplasies*, infiniment plus rares, comprenant des proliférations tissulaires « autonomes », se comportant comme des tumeurs relativement bénignes, bien que leur transformation maligne ne soit pas absolument exceptionnelle. Leur origine se trouve, le plus habituellement, dans la lame épithéliale odonto-formatrice et les débris qui en subsistent après l'évolution de la dent. On peut discuter la légitimité du terme d'adamantinome qui leur est généralement appliqué : cette dénomination, beaucoup trop restrictive, est cependant admise aujourd'hui par la majorité des auteurs : la remettre en question serait augmenter la confusion.

Après une revue des formes cliniques de ces tumeurs, nous montrerons, par un exposé synthétique, leur signification histologique et la possibilité de les classer.

***

Étude clinique des adamantinomes.

En pratique, deux variétés d'adamantinomes attirent l'attention du clinicien. *L'une est une tumeur à croissance illimitée* qui récidive si son exérèse n'est pas complète ; *l'autre ne possède qu'un potentiel limité d'accroissement* qui peut même s'arrêter complètement à un moment donné de l'évolution ; cette tumeur contient alors des calcifications dentinaires multiples ou des organes dentaires adultes. Entre ces deux formes extrêmes existent bien entendu tous les intermédiaires.

I. — Adamantinomes a croissance illimitée (Épithélioma adamantin, fibro-épithéliome adamantin).

Cette tumeur est généralement reconnue entre 10 et 30 ans. Elle est cependant de tous les âges, et un peu plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Son étude appelle les considérations générales suivantes :

1° *Du point de vue anatomique, cet*

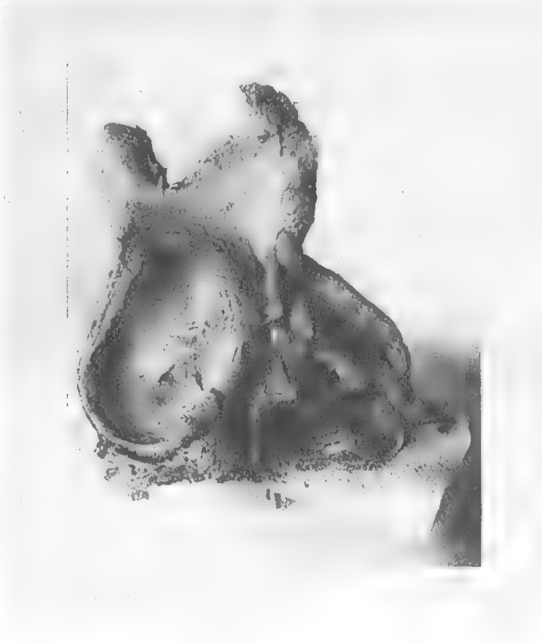


Fig. 1. — Adamantinome avec grand kyste (Collection de M. le prof. F. Lemaître).

adamantinome se présente le plus habituellement comme une tumeur polykystique. Il réalise moins souvent une tumeur solide simple.

2° *Cliniquement, il a une extension lente, progressive, indolore, et peut acquérir un volume considérable. Il n'a pas de retentissement ganglionnaire et ne provoque pas de métastases. Il a par contre une remarquable propension à récidiver* in situ. *Sa transformation maligne est rare.*

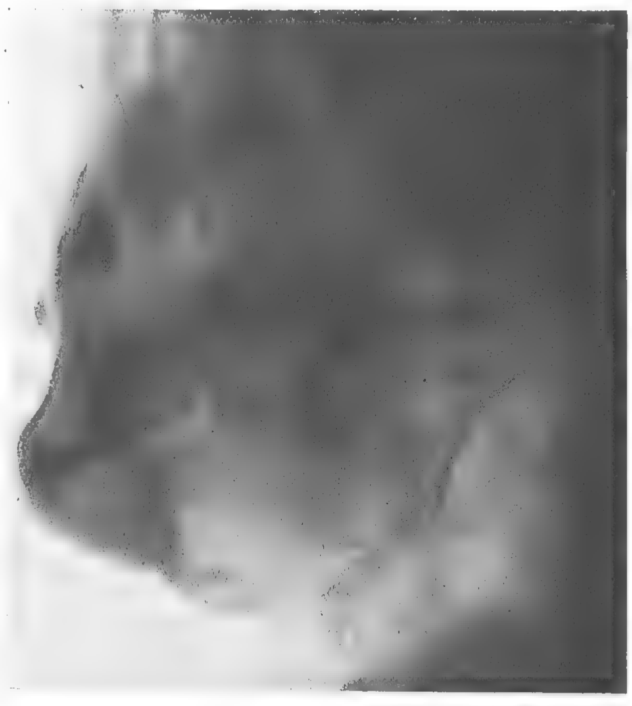


Fig. 2. — Adamantinome polykystique. Image en bulle de savon.

A. Adamantinome kystique. — C'est la forme la plus courante. Elle siège avant tout *au niveau de l'angle mandibulaire*, envahissant la branche montante et la partie postérieure du corps du maxillaire inférieur. Cette règle n'est pas absolue, le début dans la région mentonnière a été signalé. Quant aux adamantinomes kystiques des maxillaires supérieurs, ils doivent être considérés comme des raretés cliniques.

Période de début. — Tout se borne dans les premiers temps à une tuméfaction de l'angle mandibulaire et le malade ne vient souvent consulter que quelques années après l'avoir constatée.

Cette tuméfaction n'entraîne aucun trouble subjectif, aucune perturbation dans le domaine du nerf dentaire inférieur, aucun retentissement ganglionnaire.

Elle souffle une des tables osseuses, de coutume, la table externe, parfois les deux en même temps. A cette période, *la tumeur est encore revêtue d'une couche osseuse suffisante pour donner au palper une sensation de dureté osseuse et pour rendre la ponction impraticable.*

Le diagnostic est donc établi grâce à la *radiographie* qui donne une image *avant tout géodique ;* mais elle n'est pas uniforme parce qu'elle dépend : du volume des géodes, de leur nombre, de l'importance du tissu tumoral interkystique suivant le mode de réaction de l'os, de la disposition des cavités kystiques dans la tumeur et par conséquent de la façon dont elles se projettent sur le film.

De sorte que la radiographie peut donner les 3 figures suivantes :

1° La première image est celle *d'un grand* kyste à contours nets, développé d'ordinaire dans la branche montante jusqu'au coroné. Cette image ne doit pas être confondue avec celle d'un kyste banal. Inversement, il faut se souvenir que le kyste paradentaire mandibulaire a parfois des contours polycycliques.

2° La deuxième image est « aréolaire », en « nid d'abeilles » lorsque la tumeur est formée de petites cavités entourées de trabécules épaisses. Dans d'autres cas, les géodes sont plus vastes, plus arrondies, mais la zone intergéodique est néanmoins condensée, car les lésions

destructives sont balancées longtemps par un processus de reconstruction (Bercher et Grandclaude).

3° La troisième image est « multilobulaire » en « bulles de savons », par absence de réaction périgéodique. La lacune est traversée par de très fines lignes de refends qui représentent la projection des cloisons ou des épaississements localisés des parois.

Cet aspect trabéculaire, sans grand kyste typique, ne permet pas de préjuger du contenu de la lacune. Des radiographies de tumeurs à myéloplaxes, d'épithéliomas métastatiques glandulaires, fournissent parfois des images assez similaires. Les géodes sont alors comblées par des masses tumorales solides. De même des sarcomes ostéogénétiques sont susceptibles de parsemer leur masse de travées osseuses, mais celles-ci n'ont jamais une structure normale.

La superposition des éléments géodiques dans le sens frontal rend le dessin plus compliqué que celui résultant de la simple juxta-position des cavités dans le sens antéro-postérieur.

Quant aux limites de l'adamantinome, elles sont difficiles à préciser.

L'attention se portera enfin sur le bord inférieur de la mandibule, sur l'état du périoste et de la corticale. L'adamantinome souffle l'os, mais ne le fait pas éclater. Il ne décolle pas le périoste. *L'éclatement de la corticale serait un signe de transformation maligne.*

Evolution. — Peu à peu, la tumeur s'accroît et déforme la joue. Les sensations fournies par la palpation se modifient. Le doigt perçoit par endroits une consistance osseuse : par ailleurs, suivant que l'usure de la corticale est plus ou moins accentuée, une sensation de crépitation parcheminée ou une sensation de fluctuation. La ponction est facile et la radiographie fixe sur l'allure polykistique de l'affection.

Cet état peut persister longtemps, mais soit spontanément par ulcération de la muqueuse, soit à la suite d'avulsion dentaire, d'incision, de cautérisation, soit consécutivement à une infection de voisinage d'origine dentaire, une des poches kystiques s'infecte. Une fistulisation s'installe qui pourrait faire croire à un processus ostéomyélitique ; mais le stylet introduit par la fistule pénètre dans une vaste cavité et touche une paroi qui donne l'impression d'être capitonnée.

A la mâchoire supérieure, les exceptionnels adamantinomes polykystiques sont susceptibles d'avoir un développement vestibulaire, palatin ou antral, parfois nasal avec aspect polypoïde (14 cas, thèse Lecourt, 1 cas nouveau, thèse Achard).

En ce qui concerne l'évolution, ce qui prime c'est la fréquence des récidives après l'intervention.

Les malades ont presque toujours une longue histoire. Ils ont souvent été opérés plusieurs fois et il serait fastidieux de reprendre à cet égard toutes les observations dans lesquelles on voit insérer le protocole, de 2, 3 jusqu'à 6 interventions.

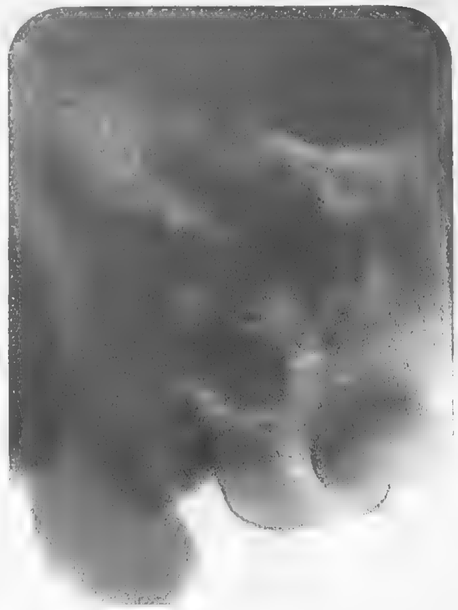


Fig. 3. — Adamantinome odontoplastique du maxillaire supérieur avec anomalies dentaires.

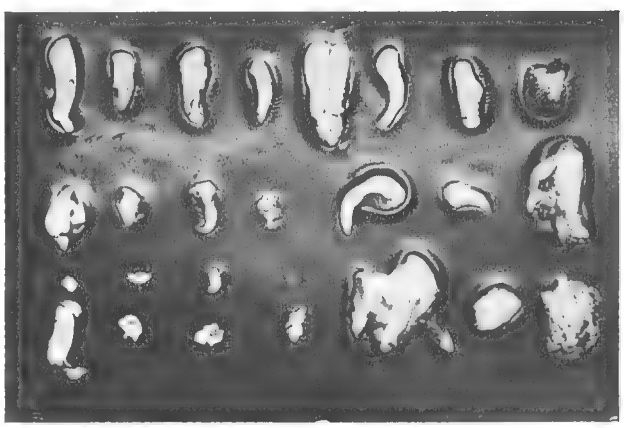


Fig. 4. — Les principales productions dentaires et dentinaires contenues dans un adamantinome odontoplastique. Grandeur naturelle.

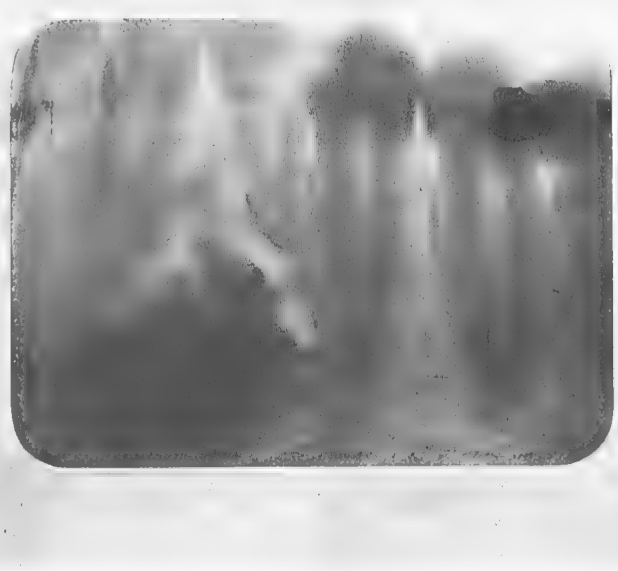


Fig. 5. — Adamantinome odontoplastique au maxillaire inférieur.

Cette fréquence peut tenir :

a) A la nature de la tumeur.

b) Ou à une intervention incomplète.

a) Existe-t-il des formes plus prédisposées que d'autres à la récidive ?

Coryllos le croit et dans son très important mémoire sur les adamantinomes, où il reprend les idées de Malassez, il écrit : « Les tumeurs formées exclusivement de tissus adamantins adultes croissent très lentement ou récidivent peu ou pas, même après ablation incomplète ; au contraire, les tumeurs formées de cellules atypiques, se développent très rapidement et récidivent toujours quand l'exérèse n'est pas large et complète. » L'examen histologique aurait ainsi une valeur, à la fois diagnostique et pronostique. Simmons confirme cette opinion. Nous nous y rangeons volontiers, en faisant cependant des réserves en ce qui concerne certaines formes de passage : nous y reviendrons plus loin.

b) L'exérèse doit être complète pour qu'il n'y ait pas de récidive. Comme Bérard le fait remarquer, cette exérèse est plus facile à réaliser pour les adamantinomes kystiques que pour les solides. D'autre part, ces adamantinomes au début sont bien limités et facilement énucléables par simple évidement. Mais lorsqu'ils ont pris un gros développement, les limites deviennent imprécises. Des travées osseuses les parsèment, alors que de petits prolongements tumoraux s'infiltrent dans l'os sain. La poche kystique, elle-même, présente souvent toute une série de microkystes comme dans le cas de Santy et Dunet.

La fréquence de ces récidives donne donc un caractère de malignité locale à cette affection.

A signaler que la récidive se fait souvent sous une forme histologique et macroscopique différente de celle de la tumeur originelle.

Pour ce qui est de la cancérisation de ces fibro-épithéliomes adamantins, nous dirons plus loin ce qu'il convient d'en penser.

B. Adamantinomes solides simples (corps fibreux de Dupuytren, adamantinome d'Ombrédanne). — Le nombre de ces tumeurs est beaucoup plus restreint que celui des adamantinomes kystiques. Au début, la tuméfaction de la mandibule a la même allure, mais la radiographie fixe mal sur sa nature, car elle ne donne qu'une image lacunaire à bords irréguliers. Puis, la tuméfaction s'accroît. La crépitation parcheminée apparaît et après un temps souvent très long, la tumeur s'extériorise de l'os. Les dents s'ébranlent et tombent, le vestibule buccal est comblé par des bourgeons charnus. Le plancher de la bouche se soulève. La muqueuse s'ulcère parce qu'elle est traumatisée par les

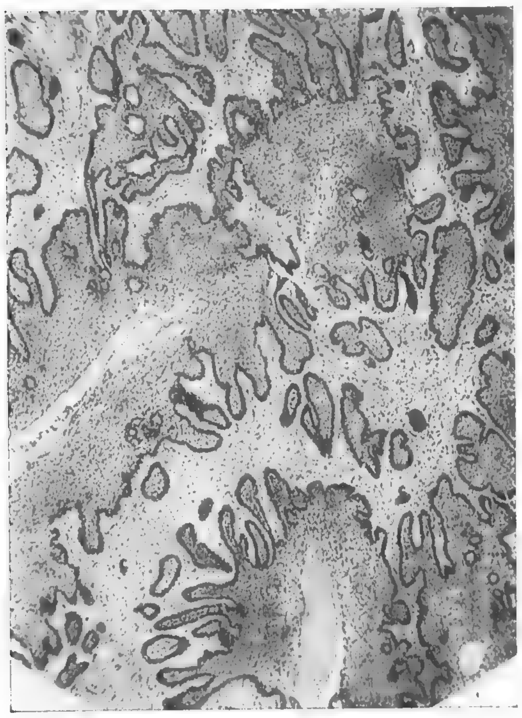


Fig. 6. — Fibro-épithéliome adamantin (vue d'ensemble) [Coll. Ardoin].

dents antagonistes, donnant lieu à un suintement fétide et à de petites hémorragies. Si l'ulcération est étendue, la masse tumorale apparaît mamelonnée, inégale, dure blanchâtre, donnant plus l'impression d'un sarcome extériorisé que d'un épithélioma.

Ces adamantinomes simples ont une évolution plus rapide que les tumeurs kystiques et deviennent, en général, plus volumineux.

C. Epulis congénitale. — A côté des fibro-épithéliomes adamantins kystiques ou solides que nous venons de décrire, il faut signaler une tumeur congénitale dite « Epulis congénitale ». Cette affection d'une grande rareté, puisqu'il n'en existe que 13 observations publiées, toutes chez des filles, est bien un adamantinome comme le pense P. Moulonguet.

La petite tumeur gingivale est grosse comme un pois, recouverte d'une muqueuse normale, indolore et généralement peu gênante pour la succion. Après ablation, elle ne récidive pas. A la coupe, on trouve une masse de tissu conjonctif (tractus et cellules) contenant une ou plusieurs inclusions épithéliales de nature nettement adamantine. Moulonguet et Ardoin ont noté aussi la présence de cellules spongioblastiques, de signification assez énigmatique.

De telles images histologiques font de l'épulis congénitale un véritable fibro-épithéliome adamantin (fig. 11).

II. — Adamantinome a croissance limitée (adamantinome odontoplastique ou adamantinome solide dentifié).

Cet adamantinome, assez rare, est diagnostiqué dans des circonstances diverses.

1° *Il est très souvent une découverte de radiographie* faite pour rechercher la cause d'une malposition dentaire, de la persistance d'une dent de lait ou d'une anomalie de nombre.

2° Dans d'autres cas, un sujet vient consulter parce qu'il a constaté la *tuméfaction* d'un de ses maxillaires. Cette tuméfaction est plus ou moins volumineuse, de consistance dure, osseuse. Elle n'évolue pas.

3° Enfin, dans un dernier ordre de faits, ce sont *des phénomènes inflammatoires* qui attirent l'attention. Il s'est produit une désinclusion de l'adamantinome soit par une infection dentaire de voisinage, soit à la suite de l'avulsion d'une dent contiguë, soit spontanément. Après l'épisode aigu, subsiste une *fistule*. Le stylet qui l'explore aboutit à un fragment dur qui pourrait faire croire à la présence d'un séquestre ou d'une dent incluse.

La radiographie est la pierre de touche du diagnostic. Cet adamantinome est, en effet, capable de produire des grains d'ivoire amorphes (adamantinome dentinoplastique), des dents plus ou moins rudimentaires (adamantinomes dysodontoplastiques) ou des dents normales (adamantinomes orthodontoplastiques) [fig. 3, 4 et 5].

La radiographie décèle ces divers processus néoplasiques. Tantôt, on aperçoit dans une zone de destruction osseuse à contours nets, une mosaïque de taches, de surface et de forme variables dues à la juxtaposition de grains d'ivoire. Tantôt, on découvre une plage opaque, à contours irréguliers. Il importe de noter si elle est isolée ou si elle présente un pédicule plus ou moins large, la reliant à l'os, ce qui rendra l'opération laborieuse (L'Hirondel). L'image des dents rudimentaires ou normales est trop évidente pour être décrite.

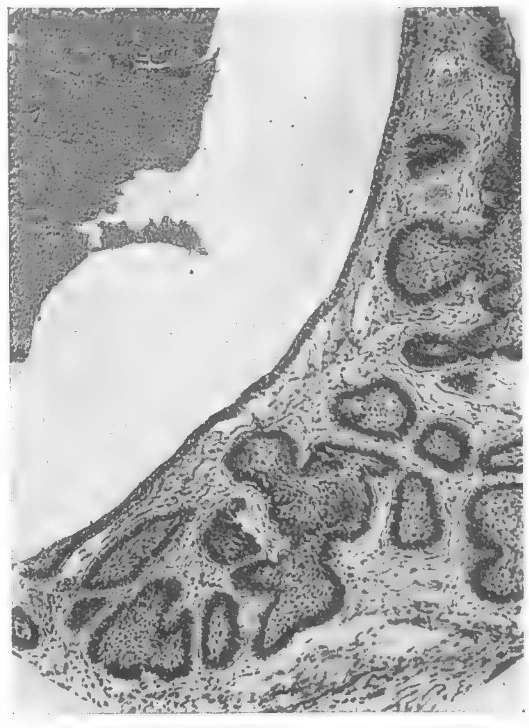


Fig. 7. — Fibro-épithéliome adamantin. Cavité kystique (Coll. Ardoin).

A part les complications infectieuses, la possibilité de fracture spontanée mandibulaire en cas d'adamantinome volumineux, il faut garder en mémoire que *cette tumeur adulte, fixée, ne progresse pas, et qu'après ablation elle ne récidive jamais. Cette évolution s'oppose donc complètement à celle des adamantinomes à croissance illimitée.*

III. — Formes intermédiaires.

Entre ces deux catégories bien tranchées de tumeurs, se placent toute une série de formes de passage. Ce sont des adamantinomes solides ou kystiques dont certaines parties seulement ont épuisé leur potentiel évolutif en produisant des amas amorphes ou des dents plus ou moins rudimentaires. Toutes les combinaisons sont alors possibles, si bien que l'on peut trouver des adamantinomes solides par endroit, ailleurs kystiques, dentifiés en certains points. On conçoit que la radiographie soit seule capable, de montrer la complexité de constitution de ces adamantinomes qui ont le même comportement évolutif que les adamantinomes à évolution illimitée.

*
* *

Essai de synthèse histologique et classification.

Au premier abord, l'analyse histologique des tumeurs d'origine dentaire apparaît assez déroutante : cette texture si variée, les mille combinaisons de la prolifération épithéliale (avec ses métaplasies adamantines, spinocellulaires, cylindromateuses et ses tendances kystiques), et de la prolifération conjonctive, plus ou moins féconde en ébauches dentaires, conduisent à un morcellement excessif des formes histologiques de ces lésions.

En réalité, ce polymorphisme n'est qu'apparent, et peut se ramener à quelques variations autour de thèmes élémentaires constants.

La communauté d'origine de ces tumeurs, et le souvenir de l'activité normale (épithélio-conjonctive) des organes embryonnaires dentiformateurs leur imposent des caractères fondamentaux, qu'un examen un peu attentif met aisément en évidence.

Elles dérivent toutes[1] *de la lame dentaire odonto-formatrice ou des débris épithéliaux, si* bien étudiés par Malassez et Galippe, qui persistent après l'évolution de la dent. A ce titre, toutes ces tumeurs sont des *dysembryoplasies*.

L'incitation épithéliale pathologique déclenche et dirige l'activité du conjonctif,

1. Les cas très exceptionnels d'adamantinomes nés d'un point quelconque de l'épithélium gingival (cas de P.-M. Achard), voire de la peau du tibia (cas de Baker et Hawskley et de Fischer) montre que l'épiderme peut être le siège d'hétérotopies inattendues, mais n'infirme en rien, dans sa généralité, la règle énoncée.

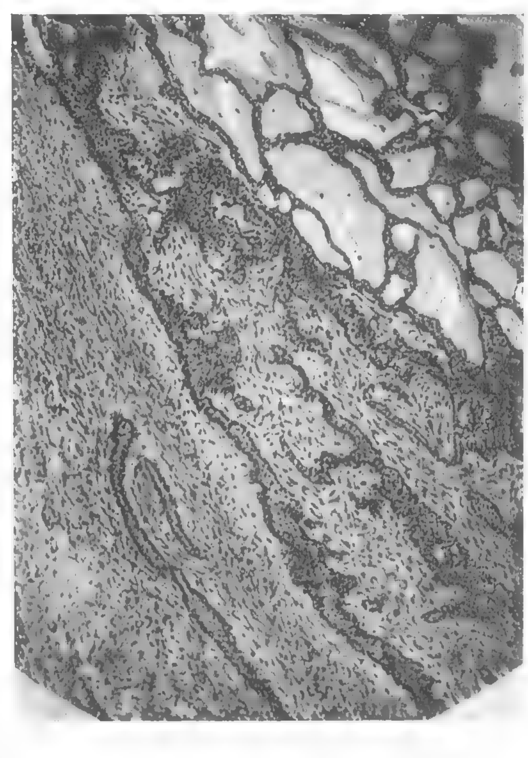


Fig. 8. — Travées de tissu adamantin et cylindrome (Coll. Ardoin).

comme au cours du développement normal de la dent ; mais le rapport normal de l'un à l'autre tissu est faussé. Tantôt l'épithélium exubérant n'est limité que par un conjonctif indifférent, tantôt l'élaboration conjonctive, avec ses différenciations dentaires les plus marquées, prend le dessus. La symptomatologie clinique et radiologique, l'évolution de la tumeur peuvent être liées à cette activité prédominante de l'épithélium ou du conjonctif ; mais dans tous les cas, il faut voir dans la production d'une tumeur dentaire (sauf si elle devient vraiment cancéreuse) une prolifération simultanée, d'ailleurs fort inégale et désordonnée des *deux éléments du couple épithélio-conjonctif* qui normalement contribue à l'édification dentaire. Nous considérons donc toutes ces tumeurs comme *didermiques*.

Les aptitudes particulières de l'épithélium et du conjonctif aux différenciations si spéciales de leurs lignées vont, en se combinant à l'infini, créer les tumeurs les plus dissemblables. L'analyse les réduit à quelques types simples, que nous ne pouvons qu'énumérer, car la place nous manque pour en faire une description plus poussée : aussi bien la trouverait-on dans les traités. Des microphotographies (dues pour la plupart à l'extrême obligeance de notre ami M. Ardoin) suffiront à en rappeler les traits essentiels.

L'*épithélium* de ces tumeurs, quel que soit son point de départ dans la lame dentaire ou les débris de Malassez, peut aboutir par métaplasie progressive ou régressive, tantôt à la cellule la plus évoluée de la lignée, l'adamantoblaste ; tantôt aux cellules de type malpighien banal, avec filaments d'union, dyskératose, globes cornés. Souvent, elles manifestent une activité sécrétoire, soit typique, rappelant la « gelée d'émail » du bourgeon adamantin, soit atypique, par inversion polaire, et aboutissant aux aspects bien connus du *cylindrome*.

Les travées épithéliales possèdent de plus une tendance très remarquable à la *vacuolisation* telle qu'on la voit s'établir *normalement*, au sein des travées gubernaculaires dirigeant la sortie de la jeune dent. Cette tendance aboutit à la formation de *kystes* de nombre et de taille variables d'où résultent les caractères clinique et radiologique de ces tumeurs.

Ces modifications peuvent, et c'est le cas le plus fréquent, se retrouver côte à côte au sein de la même tumeur. Les figures 6, 7, 8, 9 en montrent éloquemment les divers aspects. Nous considérons comme formes *typiques* celles qui reproduisent le plus fidèlement l'aptitude à la différenciation normale originelle (cellules adamantines, gelée d'émail, vacuolisation kystique). Les métaplasies spino-cellulaire ou cylindromateuse caractériseront les formes métatypiques. Leur mélange définira les formes *mixtes*.

Fig. 9. — Cylindrome et maturation épidermoïde (Coll. Ardoin).

Le conjonctif intervient, comme nous l'avons dit, plus ou moins activement dans toutes les tumeurs dentaires. Parfois, il se borne à suivre, en les limitant et en les nourrissant, les travées épithéliales : il se présente alors comme un stroma banal, tantôt très dense, tantôt très lâche. Toute son importance disparaît devant la prolifération épithéliale (fig. 10).

A l'opposé, on observera des tumeurs constituées à peu près exclusivement de tissu conjonctif : la part épithéliale est si modeste que la plupart des protocoles histologiques ne la mentionnent pas. C'est que toute l'attention est attirée par des productions dentinaires ébauchées ou plus ou moins parfaites, parfois très nombreuses, qui témoignent de l'activité *odontoplastique* du conjonctif. C'est celle-ci qui permet de rattacher en toute sécurité ces tumeurs à leur origine dentaire, dans les cas où la prolifération épithéliale est si minime qu'elle n'a pu être mise en évidence. En revanche, dans les si curieuses épulis congénitales décrites ci-dessus, on découvre dans un conjonctif sans différenciation odontoplastique, de minuscules îlots épithéliaux dont la structure adamantine est des plus nettes (fig. 11).

Ces caractères analytiques, tirés des aspects si divers que peut prendre le versant épithélial ou le versant conjonctif du couple épithélio-conjonctif que nous plaçons à la base des tumeurs dentaires, vont nous aider à donner des épithètes légitimes aux variétés de tumeurs dentaires, mais ils ne suffisent pas à étayer une classification *utile*, au clinicien. Il faut chercher un point de contact entre l'étude histologique de ces tumeurs et leur allure clinique. Nous pouvons espérer le trouver en comparant la structure des adantinomes et leurs caractères évolutifs : fertilité *limitée* pour les uns, croissance *illimitée*, avec récidives après ablation, pour d'autres.

Remarquons tout d'abord que cette différence si tranchée entre les deux groupes de tumeurs (réserve faite pour quelques formes de passage, d'interprétation facile d'ailleurs) se superpose à une différence histogénétique.

Dans les tumeurs à évolution *limitée*, on

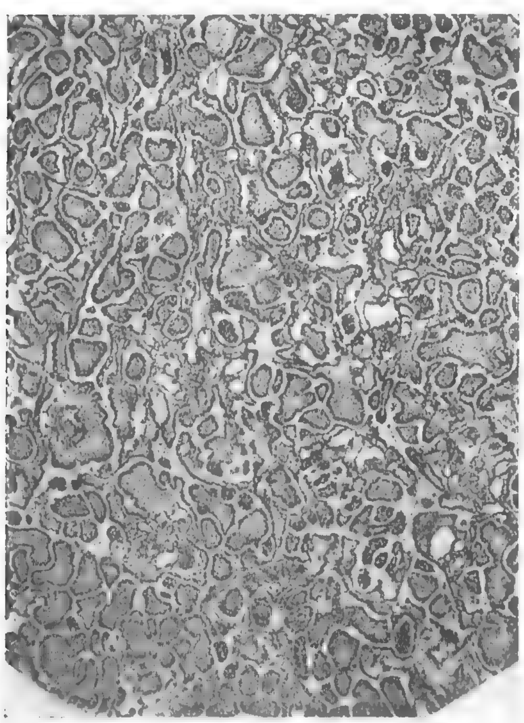


Fig. 10.
Adamantinome trabéculaire
(Coll. Ardoin).

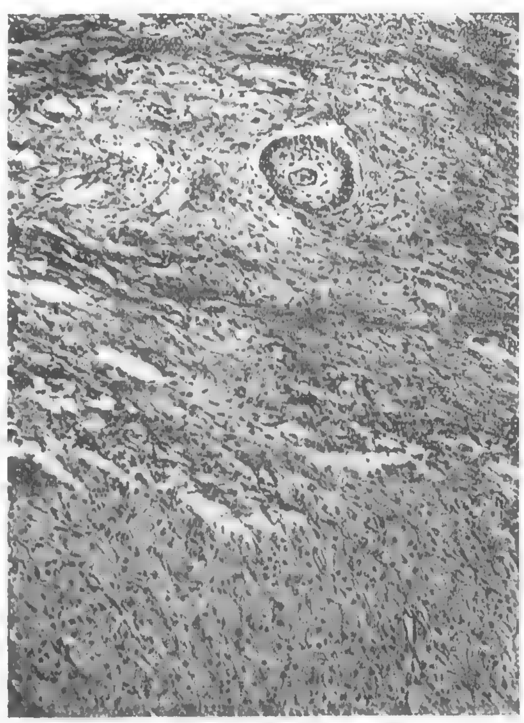


Fig. 11. — Epulis congénitale. Inclusion épithéliale de nature adamantine dans la tumeur parmi des cellules spongioblastiques (Coll. Ardoin).

Fig. 12.
Epithélioma indifférencié après adamantinome
(Coll. Ardoin).

peut se représenter que ces îlots cellulaires, longtemps quiescents, débris adamantins ou gubernaculaires, à qui une excitation mystérieuse a redonné une fertilité inattendue, ne possèdent qu'un potentiel *limité :* Après avoir élaboré, à la façon des tissus dont ils dérivent, des massifs cellulaires complexes, des masses dentinaires, des ébauches d'organes dentaires plus ou moins réussis, leur aptitude à proliférer est épuisée, leur croissance s'arrête : opérées, ces tumeurs ne récidivent pas. Elles ont les caractères typiques des *embryomes :* ce sont les *adamantinomes odontoplastiques.*

Au contraire, les tumeurs récidivantes, à évolution pratiquement indéfinie, sont de véritables *néoplasies :* tels sont les épithéliomas adamantins. La prolifération portera plus électivement sur l'épithélium, la réponse conjonctive sera réduite à la constitution d'un stroma toujours adaptif, mais qui a perdu le souvenir de son activité odonto-formatrice originelle. L'extension des lésions sera souvent menaçante et la récidive, après ablation, très fréquente. Histologiquement, ces tumeurs restent « bénignes » bien que cliniquement elles comportent une certaine gravité locale. Nous allons voir même que, dans certains cas, leur cancérisation est possible.

Cette division en embryomes simples à évolution limitée et en dysembryoplasies à évolution indéfinie n'est d'ailleurs par absolue et il faut faire la part des tumeurs qui, après avoir présenté pendant plus ou moins longtemps les caractères torpides des embryomes, voient brusquement leur fécondité s'exaspérer et prennent un développement d'allure néoplasique aux dépens des éléments épithéliaux jusqu'alors en sommeil.

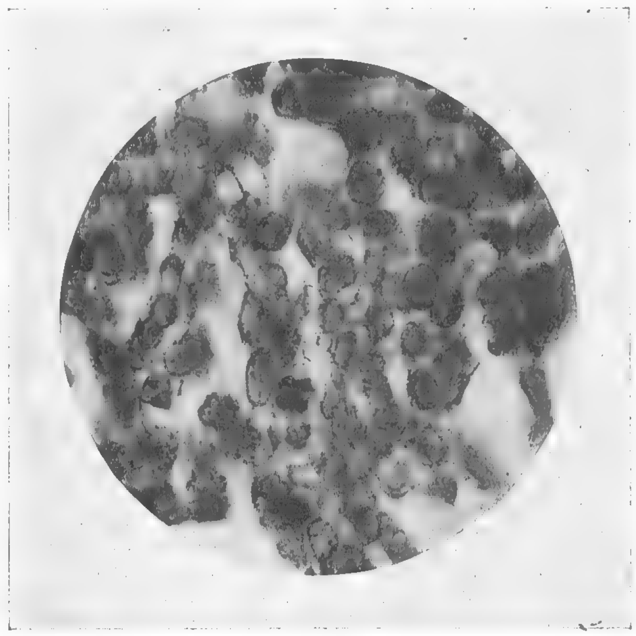


Fig. 13. — Mitose dans un épithélioma indifférencié après adamantinome (Coll. Ardoin).

Du reste, la pathologie générale des tumeurs nous a familiarisés depuis longtemps, pour bien d'autres néoplasies, avec l'existence de ces formes dites « de passage ».

La bénignité *histologique* des adamantinomes — différente, comme on le sait, de leur bénignité clinique — est une règle qui souffre quelques rares exceptions.

Un cas récent de Delater et Ardouin se rapporte à une tumeur dont la nature adamantine était indiscutable, et qui présenta ultérieurement des signes non équivoques de malignité. Nous reduisons ci-contre l'aspect totalement atypique, indiscutablement malin d'une de ces tumeurs (fig. 12 et 13), qui deviennent dès lors aptes à la généralisation et aux métastases. Il faut ajouter que le nombre des cas de cancérisation incontestable d'un adamantinome est jusqu'ici extrêmement restreint.

Quant aux *néoplasies conjonctives* aux dépens d'une tumeur d'origine dentaire avérée, rien ne s'oppose théoriquement à leur transformation maligne. Mais, à notre connaissance, aucune observation démonstrative n'en a été publiée jusqu'ici.

Ces dysembryomes *cancérisés* sont le terme, heureusement rarissime, des possibilités évolutives des adamantinomes.

Les notions qui précèdent peuvent être résumées dans le tableau suivant, qui reproduit, avec quelques simplifications, la classification générale des tumeurs d'origine dentaire que nous avons donnée en 1932. Les adamantinomes y occupent, entre les tumeurs inflammatoires et hyperplasiques et les tumeurs de la dent adulte (dysorganoplasies), le groupe des *dysembryoplasies.*

Classification générale des tumeurs dentaires.

I. — Tumeurs inflammatoires et hyperplasiques	Fibro-épithéliales			*Granulomes, kystes* (radiculaires, marginaux de la 3e molaire). *Kystes corono-dentaires.*
	Conjonctives			*Epulis* (fibreuses, à myéloplaxes, etc.)
II. — Dysembryoplasies. A. *Bénignes* — ADAMANTINOMES	*a*) A développement *limité* (embryomes simples).	Majoration conjonctive avec différenciation dentinaire (grains d'ivoire, ébauches dentaires, une ou plusieurs dents).		***Adamantinomes ou fibro-épithéliomes adamantins odontoplastiques.***
		Majoration conjonctive sans différenciation dentinaire, cellules spongioplastiques. Ilots épithéliaux adamantins.		*Epulis congénitale* (très rare).
	b) A développement *illimité* (embryomes néoplasiques bénins).	A majoration épithéliale : travées pleines (*formes solides*) ou kystiques (*fornes kystiques*).	*Variétés* selon le type de la différenciation épithéliale.	***Fibro-épithéliome adamantin*** (épithélioma adamantin).
			Adamantine kystique.	Typique. — Mixte.
			Spinocellulaire, cylindrome.	Métatypique. — Mixte.
	c) Formes de passage (rares).	Tumeurs possédant simultanément ou successivement les caractères de *a*) et *b*) ; évolution illimitée.	Combinaison des variétés des groupes précédents.	Comme *a*) ou *b*) selon les caractères prédominants ; ou fibro-épithéliomes *polymorphes.*
B. *Malignes.*	Embryomes cancérisés.	Cancers épithéliaux.	Spino-cellulaires, baso-cellulaires, cylindromes malins.	*Epithéliomas malpighiens* spino-basocellulaires, cylindromateux, mixtes.
		Conjonctifs ?		*Sarcomes ?*
III. — Dysorganoplasies.	Tumeurs de la dent adulte.		Extra-dentaires	*Dentomes* coronaires. *Dentomes* radiculaires.
			Intra-dentaires	*Dens in dente.*

Conclusions.

1° Les tumeurs dentaires dérivent de la lame odontoformatrice ou de ses débris épithéliaux. Ce sont des *dysembryoplasies didermiques* avec prolifération inégale et désordonnée de l'épithélium et du conjonctif.

2° Leur polymorphisme résulte de la combinaison des formes de différenciation particulière à chacun de ces tissus : l'*épithélial* avec son évolution adamantine ou malpighienne, sa tendance à la vacuolisation kystique ou à sa transformation cylindromateuse ; le *conjonctif* (qui peut parfois se borner à la constitution d'un simple stroma adaptif) avec ses productions dentaires plus ou moins évoluées.

3° Bien qu'on ne puisse établir de relation formelle entre la structure histologique et l'allure clinique d'une tumeur, on peut admettre en pratique la règle suivante :

Les tumeurs à majoration *conjonctive* et élaboration dentaire très poussée ne récidivent pas après exérèse : ce sont des tumeurs à évolution limitée (embryomes).

Les tumeurs constituées par une prolifération *épithéliale* prédominante — dont le type est l'adamantinome polykystique — (tumeur de l'angle de la mandibule) présentent une fertilité illimitée. Elles ont une *malignité locale* due à leur extension et à leur récidive habituelle : mais elles ne donnent pas de métastase ganglionnaire ou générale. Ce sont des dysembryomes néoplasiques : leur cancérisation est très rare.

Il existe bien entendu entre ces deux formes des types intermédiaires.

Les hémorragies gastriques et leur contrôle endoscopique

PAR MM.

Paul CHEVALLIER et François MOUTIER

La GASTROSCOPIE a permis d'affirmer la fréquence des hémorragies indépendantes de la maladie de Cruveilhier, qu'elles soient reconnues ou occultes.

Normalement, la muqueuse gastrique ne saigne pas à l'introduction de l'endoscope flexible; mais de petites hémorragies artificielles se produisent fréquemment par FRAGILITÉ DE LA MUQUEUSE (fig. 1). Il s'agit de malades présentant généralement une de ces gastrites pultacées ou érythémato-pultacées qui, on le sait, intéressent surtout la petite courbure, en amont de l'angle gastrique et des parties hautes des faces fundiques. Le contact de l'extrémité caoutchoutée du gastroscope détermine, surtout si quelque intolérance à l'air choque la paroi contre l'appareil, une ecchymose ou une rosée sanglante. L'ecchymose se présente sous forme d'une tache pointillée; la petite hémorragie apparaît comme une buée sanglante, parfois comme une sorte de brouillard rouge voilant une faible étendue de la muqueuse.

Ces altérations minimes donnent rarement un flux sanguin suffisant pour qu'apparaisse une condensation en gouttes s'épanchant jusqu'au lac muqueux. On les observe surtout au niveau de la petite courbure et des régions adjacentes, parfois aussi sur les piliers de l'antre. Cette fragilité ne paraît s'observer que dans les gastrites. Elle est rare sur la muqueuse de l'estomac néoplasique et fait habituellement défaut dans l'ulcère.

La fragilité vasculaire et les extravasations sanguines s'observent dans d'autres ordres de faits, produisant au niveau de l'estomac du purpura, des hématomes. Ces manifestations peuvent d'ailleurs coïncider ou se succéder.

Le PURPURA GASTRIQUE, d'abord observé par Schindler, peut coïncider ou non avec des manifestations cutanées. Il peut exister sans manifestations extérieures, chez des sujets ayant présenté à d'autres époques un syndrome cutané. Il peut se rencontrer chez des malades n'ayant jamais présenté d'éruption apparente.

Nous avons observé ainsi un très beau purpura gastrique dans un purpura inflammatoire aigu, avec éruption cutanée et douleurs abdominales (fig. 2). Dans un autre cas, il s'agissait d'une éruption d'ordre toxique chez une femme ayant absorbé des crustacés. Chez l'un et l'autre, l'éruption muqueuse rappelait les éruptions cutanées ; elle se présentait sous forme d'ecchymoses, de macules plus ou moins homogènes, parfois suffisamment nombreuses pour donner à l'estomac un aspect flagellé au niveau des régions atteintes ou encore sous forme de stries et de points réduits, parfois, à de minimes piqûres de puce. Les lésions s'observent sur toutes les parties de l'estomac. Elles nous ont paru particulièrement fréquentes au niveau de la région moyenne du fundus et sur les piliers antraux.

Nous n'avons observé qu'un cas de PURPURA CHRONIQUE ISOLÉ de l'estomac.

Il s'agissait d'une femme de 50 ans, présentant une anémie hypochrome avec atrophie gastrique diffuse. Une première gastroscopie (fig. 3) montrait une muqueuse pâle, lisse, parsemée de petites taches purpuriques, les unes récentes, les autres anciennes. Il existait sur le voile du palais quelques éléments pourprés analogues. Un second examen montrait, quinze mois plus tard (fig. 4), au niveau du fundus, sur une muqueuse nettement moins atrophiée qu'au premier examen, un semis irrégulier de taches hémorragiques de 2 à 12 mm. de diamètre, de teinte rutilante ou rouge passé. Ces éléments étaient à peu près parfaitement ronds. Il ne coulait point de sang à leur périphérie ; la muqueuse n'était pas fragile. Ces éléments, uniformément colorés d'un pourpre magnifique, étaient peut-être une cinquantaine au fundus, principalement sur la voie gastrique et le pilier antérieur : les plus grands au niveau de la voie gastrique, les plus petits criblant la partie basse des faces d'un semis espacé. A jour frisant, les macules se montraient légèrement en relief ; chacune était lisérée d'une bordure épithéliale, blanche collerette presque translucide, d'un demi-millimètre de large, semblant prolonger la muqueuse saine sur la tache hémorragique.

L'aspect des lésions fait penser à une forme gastrique pure du purpura inflammatoire chronique, sur lequel l'un de nous a insisté

L'HÉMATOME GASTRIQUE est des plus rares.

Nous en avons observé un seul cas. Une gastroscopie faite chez un homme de 44 ans, atteint de splénomégalie primitive du type Osler, six semaines après une hématémèse, montra un hématome gastrique récent, à 10 cm. du cardia, sur la face d'amont d'un grand pli, hématome de 2 cm. de long, ovalaire, légèrement bombé, donnant l'aspect d'un caillot sous-muqueux (fig. 5). La suffusion sanguine s'étendait un peu autour de l'hématome en auréole pourpre. Le sang était entièrement inclus ; pas une goutte de sang dans l'estomac. La muqueuse n'était pas fragile et présentait une surface normale, sans veines visibles. On ne trouvait pas plus de sang dans les selles que dans l'estomac. Ce malade avait antérieurement présenté du purpura cutané.

Les cas précédents où l'on décèle, sur une muqueuse saine à l'œil nu, des suffusions sanguines, nous amènent à parler des HÉMORRAGIES GASTRIQUES « SINE MATERIA » OU PLUS EXACTEMENT SANS LÉSIONS VISIBLES A L'ŒIL NU. Ce groupe comprend les hémorragies transsudatives ou par exosmose. Elles nous semblent devoir être attribuées à des variations brusques de tension dans les capillaires, bloqués par les contractions de la *muscularis mucosae*.

Dans certains cas, chez des malades ayant présenté de petites hématémèses ou, de façon habituelle, de l'hématine dans les fèces, on observe une gastrite purement congestive. La muqueuse, ainsi qu'on peut le voir chez certains éthyliques, est lie de vin ou aubergine. Chez plusieurs malades avec hématémèses répétées, périodiques, parfois assez abondantes, les constatations endoscopiques ne laissent point d'être surprenantes.

Chez une femme de 35 ans, présentant depuis un certain temps deux ou trois hémorragies par an, nous avons rencontré un estomac pâle avec gastrite mixte aux plis partiellement effacés sur le fundus, à la muqueuse antrale mamelonnée. Il existait de l'atrophie au niveau des parties inférieures du fundus. Sur l'antre, et surtout au pilier antérieur, se voyait un lacis vasculaire avec de petites veinules nettement ectasiées, moniliformes (fig. 6.).

Cet aspect est d'autant plus singulier que, dans les anémies hyper- ou hypochromes, où s'observent volontiers des réseaux veineux apparents, les hémorragies internes semblent faire défaut.

L'origine des hémorragies peut être absolument indémontrée et même insoupçonnée chez de nombreux malades. Nous avons ainsi examiné l'estomac de trois sujets porteurs d'ANGIOMES de la face et de la bouche, ayant présenté de très importantes gastrorragies. Dans ces trois cas, l'estomac nous est apparu absolument normal.

L'un de nous, avec Maurice Villaret, a examiné un certain nombre de cirrhotiques ayant présenté des hématémèses. Chez ces malades il n'a pas été observé de VARICES.

L'origine des hémorragies est facile à mettre en évidence lorsque l'on rencontre une GASTRITE ULCÉREUSE. Celle-ci est très polymorphe: les érosions hémorragiques présentent, en effet, des différences considérables dans leur aspect, leur étendue, leur nombre. Très souvent, les érosions qui saignent sont minimes, certaines à la limite de la visibilité. Erosions ponctuées, fissuraires, en coup d'ongle, ces lésions peuvent être de simples taches ou des stries, ressortant seulement par leur coloration brune ou brun noirâtre. Elles peuvent être également soulignées par le relief d'un mince caillot qui les coiffe. Ces érosions se montrent peu nombreuses ou forment un semis de densité variable. Elles se localisent volontiers vers l'angle gastrique, sur la petite courbure, la face postérieure et les piliers antraux. Elles peuvent coïncider avec une gastrite mamelonnée et l'on a vu des érosions miliaires ponctuer le sommet des élevures muqueuses (fig. 7).

L'*ulcération* peut être parfois unique, térébrante (fig. 8). On l'aperçoit s'enfonçant dans un carrefour de plis œdématiés, chez des malades n'ayant jamais souffert et n'ayant présenté qu'une seule hématémèse. Il en était ainsi dans le cas figuré chez un homme de 50 ans.

Dans d'autres cas, se rencontrent des lésions complexes. Ainsi, chez un homme de 54 ans (fig. 9), eczémateux de vieille date, n'ayant jamais présenté de syndrome dyspeptique ou hémorragique, on a rencontré au niveau des piliers antraux, sur une gastrite œdémateuse et érythémato-pultacée, des macules rouge brun, les unes saignantes, les autres sèches, à côté de quelques éléments purpuriques tout à fait différents. Il est à noter que les éléments ulcéreux de la gastrite aphtoïde ne saignent pas.

Avec l'ULCÈRE DE L'ESTOMAC, les causes des gastrorragies sont évidentes. Il faut insister toutefois sur ce que la gastroscopie a montré la fréquence au moins relative d'ulcères absolument ignorés, cliniquement et radiologiquement muets, mais susceptibles de saigner. De toute façon, connus ou ignorés, les ulcères peuvent donner des hémorragies avérées ou occultes; dans ce dernier cas, on peut avoir la surprise de rencontrer à l'endoscope un ulcère en train de saigner. Il convient également de rappeler, ainsi que l'un de nous l'a déjà dit dans son *Traité de gastroscopie* que des ulcères peuvent donner dans l'estomac un afflux sanguin relativement abondant en période de silence clinique absolu et datant déjà de loin. On peut voir un suintement continu. Un caillot peut obstruer le fond de l'ulcère. La suffusion sanguine peut, en outre, former une nappe auréolant l'ulcère.

Il n'est pas certain que ce soit toujours l'ulcère constaté par l'examen direct qui saigne. On peut se demander dans certains cas si l'hémorragie n'est pas due à l'ulcère duodénal associé et d'ailleurs reconnu, ou au contraire à un ulcère duodénal ignoré. Lorsqu'il s'agit d'une HÉMORRAGIE POST-OPÉRATOIRE (après G. E. ou résection), l'hémorragie, si l'ulcère primitif est hors de cause, peut provenir d'une ulcération jéjunale ou d'une gastrite ulcéreuse associée. Il en était ainsi chez un malade gastro-entérostomisé antérieurement pour ulcère duodénal et réopéré par Desplas, chez lequel l'endoscopie avait montré une gastrite érosive hémorragique généralisée (fig. 10) coïncidant, ainsi que le précisa l'opération, avec un double ulcère jéjunal, l'ulcère duodénal primitif étant cicatrisé.

On voit donc que les éléments hémorragipares sont nombreux et variés au niveau de l'estomac. Ces lésions se localisent surtout à hauteur de l'angle gastrique (région moyenne de la petite courbure), sur les piliers de l'antre et surtout sur le pilier postérieur. Le pilier antérieur de l'antre, la face antérieure du fundus représentent plutôt la zone initiale des processus anémiques, alors que le pilier postérieur de l'antre et la face postérieure du fundus sont les régions qui saignent le plus volontiers.

L'examen endoscopique n'a jamais déterminé d'hémorragie consécutive.

Fig. 1. — Muqueuse fragile, décapage épithélial au passage du gastroscope : buée sanguine.

Fig. 2. — Purpura inflammatoire aigu : éléments cutanés et muqueux identiques.

Fig. 3. — Purpura chronique uniquement gastrique, sans hémorragie ; trouvaille d'examen.

Fig. 4. — Même cas, 14 mois plus tard. Guérison de la dyspepsie ; extension muette des lésions.

Fig. 5. — Splénomégalie du type Osler : hématémèses ; hématome de la face postérieure.

Fig. 6. — Hématémèses périodiques ; gastrite atrophique ; veinules variqueuses.

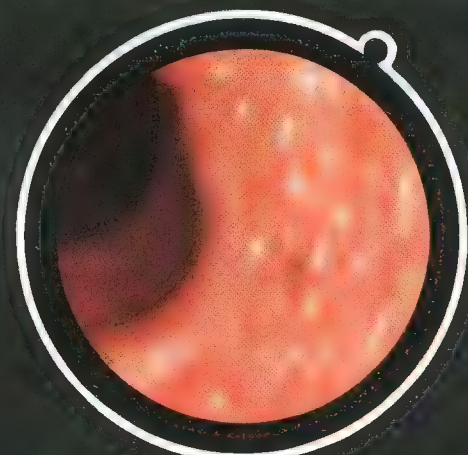


Fig. 7. — Syndrome gastritique, hématine fécale ; gastrite mamelonnée avec érosions ponctiformes.

Fig. 8. — Hématémèses répétées sans syndrome douloureux ; une seule ulcération en puits.

Fig. 9. — Gastrite polymorphe : éléments purpuriques, érosions, placards érythémato-pultacés.

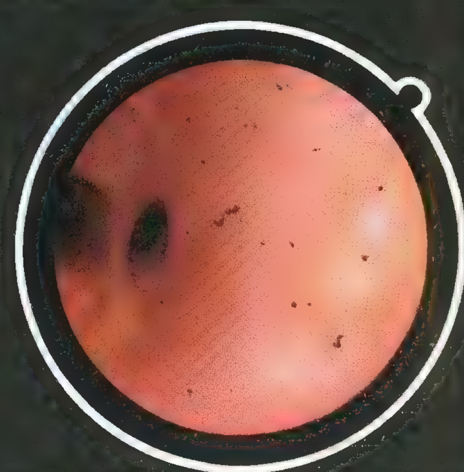


Fig. 10. — Ulcère duodénal hémorragies après G.-E. : érosions ponctuées, ulcère jéjunal invisible.

La forme ostéoplastique généralisée des métastases du cancer prostatique

PAR MM.

Ludo VAN BOGAERT, G. VAN CAUTEREN et H. J. SCHERER

La description initiale de cette forme de cancer métastatique est due à Recklinghausen (1), qui la considère comme un aspect typique de la cancérose rachidienne secondaire. Il brossa le tableau anatomique de ce type et esquissa même une hypothèse pathogénique. Il considérait comme cause de la localisation osseuse des métastases, le fait que les petites veines osseuses étaient par leur fixation à la paroi de l'os, raides et immobilisées, formant un réseau très étroit, qui « filtrerait » les cellules blastomateuses. Nous constaterons plus loin l'absence de fondement de cette interprétation.

Dans la littérature de langue allemande, cette forme anatomo-pathologique d'aspect pagétoïde, avec une tendance à la fois condensante et proliférante, est bien connue, mais ce n'est que récemment qu'elle a été introduite en France et dans les pays de langue française par les travaux de Belot, Gastaud et Lepennetier (2), et par ceux de Sicard, Haguenau et Coste (3). Une étude d'ensemble des observations françaises se trouve dans la monographie importante de F. Coste (4) sur le cancer vertébral. On trouvera dans le traité d'Assmann les observations radiologiques de langue allemande (5). Elle n'est pas connue cependant dans la pratique courante, médicale ou radiologique, comme elle le devrait, et peut, dans des formes généralisées très peu raréfiantes, comme celles que nous apportons, conduire à des diagnostics erronés. Notre apport d'aujourd'hui n'a pas d'autre objet.

P. J..., célibataire, âgé de 44 ans, entre au Service de Médecine de l'Hôpital de Stuyvenbergh le 26 Octobre 1934.

Antécédents héréditaires. — Il est le cadet de 12 enfants dont 2 seulement sont en vie, 4 sont morts en bas âge.

La mère est âgée de 84 ans et vit encore. Le père est mort de gangrène du pied à l'âge de 71 ans.

Antécédents personnels. — Variole grave à l'âge de 10 ans. A 8 ans, érysipèle au niveau des deux genoux.

Prisonnier en Allemagne 1914-1918, il a subi de nombreuses privations.

Grippe grave pendant son séjour au camp de concentration. Pas de maladies vénériennes. Wassermann négatif (1924).

Histoire. — L'affection actuelle débuta il y a 17 mois par des douleurs dans le genou gauche à la suite d'une chute (?).

Peu à peu apparurent des *douleurs nocturnes* au niveau de la hanche, du sacrum, de la colonne vertébrale lombaire.

Depuis un an, la *jambe gauche* est devenue plus douloureuse également et il a remarqué qu'elle est plus *chaude*. Les douleurs, dans la colonne, ne remontent au-dessus de la première lombaire que depuis un mois environ. Il éprouve actuellement une sensation de brûlure profonde dans la région du grand trochanter gauche et dans le genou gauche.

La mobilisation de la cuisse et du genou sont difficiles surtout au début de la marche. Il ne peut plus se coucher sur le côté gauche, ne peut plus croiser les jambes depuis un mois et demi.

L'interrogatoire est entièrement négatif au point de vue pulmonaire, cardiaque, intestinal, urinaire et rénal.

Examen. — Il est couché en chien de fusil sur le côté droit, la jambe droite étant plus repliée sous lui que la gauche. Les muscles de la jambe gauche sont flasques, surtout ceux de la cuisse, et quelques secousses fibrillaires. Les réflexes sont plus vifs à gauche; le mollet est légèrement œdématié.

La palpitation de la crête iliaque gauche est douloureuse, celles des vertèbres L I à S I l'est également.

Les réflexes abdominaux sont conservés.

Le malade a un teint pâle et jaunâtre. Il est légèrement anémié.

Il accuse encore des lourdeurs digestives avec nausées et des difficultés à l'émission des urines. L'examen de l'estomac montre un léger balonnement.

Pas de symptômes objectifs du côté des reins, du bassinet ou de la vessie.

Fig. 1. — Premières lésions observées dans la tête fémorale et l'os iliaque.

Les urines sont claires, ne contiennent ni albumine, ni sucre et le malade n'urine que 2 ou 3 fois par vingt-quatre heures.

Un nouvel examen le 3 Novembre 1934 conduit au diagnostic de *sciatique symptomatique gauche.*

La radiographie de la hanche montre un *épaississement floconneux de l'aile iliaque et du grand trochenter gauche* (fig. 1).

En raison du caractère *condensant, flou, sans alvéoles, sans bords tranchés* de ces lésions osseuses, nous écartons l'idée d'une syphilis osseuse et admettons le diagnostic d'une lésion consensante. On institue cependant un traitement d'épreuves spécifiques.

Le 28 Janvier 1935. Sang: G. B., 12.400.

Examen du sang (S) le 1er Février 1935: Cholestérol 1.62, Ca total 107, P. total 42 milligr.

Examen du sang (I.B.) le 21 Janvier 1935: Ca total 102 milligr., P. inorg. 37,6 milligr., phosphatases 31,6 U. Roberts.

Le poids a passé de 62 kilogr. 500 à 60 kilogr. 100, le 21 Janvier 1935.

De temps à autre on observe une *poussée de température*, par exemple du 28 Décembre 1934 au 6 Janvier allant jusque 38°2 et accompagnée d'une aggravation des douleurs dans l'épaule gauche.

Une seconde poussée du 7 Janvier 1935, une troisième du 28 Janvier 1935 au 3 Février 1935, une quatrième du 19 Février 1935 au 27 Février 1935, les deux poussées du mois de Mars sont particulièrement caractéristiques et s'accompagnent, la première, de violentes douleurs dans le milieu du dos, les secondes de douleurs dans l'épaule droite et dans la clavicule droite.

Des énumérations sanguines ont été faites ainsi qu'une formule pendant cinq jours consécutifs :

Globules rouges : 4.100.000, 4.210.000, 4.150.000, 4.200.000, 4.500.000.

Globules blancs : 13.700, 13.700, 14.200, 14.800, 12.900.

Neutro : 67 pour 100, 64 pour 100, 71 pour 100, 76 pour 100, 66 pour 100.

Eosino : 1/2 pour 100, 1 1/2 pour 100, 2 pour 100, 1 1/2 pour 100.

Mono : 8 pour 100, 6 pour 100, 9 pour 100, 5 pour 100, 10 pour 100.

Lympho : 24 1/2 pour 100, 29 pour 100, 23 1/2 pour 100, 17 pour 100, 23 1/2 pour 100.

Le 15 Avril 1935 le poids est tombé à 61 kilogr. 900.

L'état général est très atteint. Il se plaint de *troubles de la miction* et de *nausées* qui cèdent à une cure d'urotropine. Les urines sont foncées, mais ne contiennent ni albumine, ni sucre. Pas d'albumine de Bence-Jones.

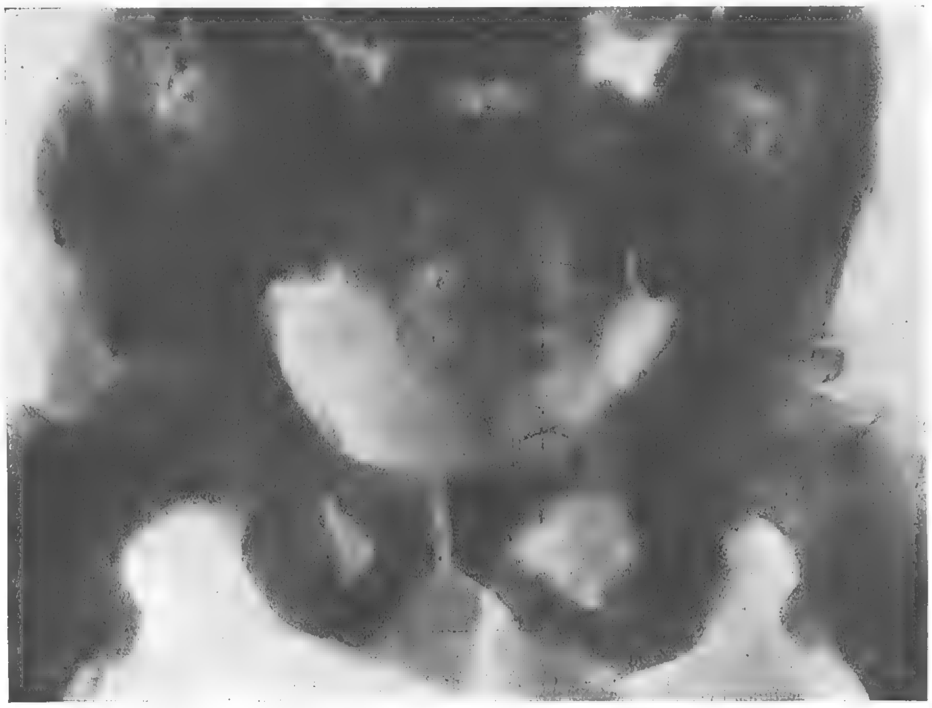


Fig. 2. — Envahissement du bassin, six mois plus tard.

10 Mai 1935 : 2 gr. 80 pour 1.000 ; acides gras, 1 gr. 45 pour 1.000 ; insaponifiable, 1 gr. 35 pour 1.000 ; cholestérol, 1 gr. 20 pour 1.000 ; phosphatases sang total, 0 gr. 105 pour 1.000 ; plasma, 0 gr. 100 pour 1.000.

Le malade fut présenté à la Société Clinique des Hôpitaux d'Anvers comme *ostéite condensante généralisée*, peut-être vraiment marmoréenne par notre collaborateur M. Verrycken, en conservant toutefois une certaine réserve sur ce dernier diagnostic.

On observe le 10 Juillet 1935 un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'au dessus des genoux. Oligurie. Il se plaint de troubles digestifs : nausées, goût bilieux. Les urines sont foncées, indol. + +, urobiline + +, sels et pigments biliaires. Il ne mange presque plus rien. Les doses de Mo+. ont dû être élevées de 0,04 à 0,26 et 0,30 par vingt-quatre heures.

Les os du bras sont très chauds. Toute tentative de mobilisation arrache des cris de douleurs.

Fracture spontanée d'une côte le 8 Juillet 1935.

Fracture spontanée de la clavicule droite le 14 Juillet 1935.

Le 12 Juillet 1935 on voit apparaître dans la région frontale gauche une bosse comme une pièce de cinq francs, elle est sensible à la pression.

Le 17 Juillet, une bosse semblable apparaît sur le maxillaire inférieur avec des fourmillements dans la région du nerf maxillaire.

Quand on le mobilise au segment du membre on entend les craquements de bois sec. Il est pesé pour la dernière fois le 15 Juillet 1935 : 59 kilogr. 600.

Des radiographies faites à différents moments permettent de suivre l'envahissement du squelette (fig. 2 à 12).

Il meurt le 11 Août 1935.

Diagnostic clinique : *maladie condensante généralisée* ou maladie de Paget atypique.

Autopsie le 11 Août 1935 à 16 heures (M. H.-J. Scherer). — Petit carcinome dur squirreux de la prostate avec métastases osseuses à prédominance ostéoplasique dans toutes les parties du squelette.

Infiltration cancéreuse généralisée avec ostéo-sclérose prononcée de toute la colonne vertébrale et du bassin ; infiltration ostéo-plastique, ostéo-clastique du fémur ; avec une fracture spontanée récente non consolidée encore du fémur droit.

Infiltration cancéreuse des côtes et des clavicules avec fracture spontanée déjà plus ancienne de la clavicule droite, carcinose ostéoplastique de la face interne du crâne avec présence d'un foyer ostéo-clastique gauche du foramen occipital magnum.

On trouve, en outre, des métastases très étendues dans les ganglions abdominaux, para-aorti-

Fig. 3. — Début de l'envahissement de la colonne dorso-lombaire.

Fig. 4. — Six mois plus tard.

ques, quelques métastases solitaires dans les ganglions inguinaux et le foie, une carcinose bilatérale des plèvres en forme de plaques, avec présence d'un exsudat pleural de 1.500 cmc à gauche et de 500 cmc à droite.

Cachexie grave, anémie générale marquée, hémosidérose du foie et de la rate, dilatation et atonie du cœur, œdème aigu grave du poumon, dégénérescence, troubles des reins, légère hyperplasie des surrénales, atrophie testiculaire, atrophie et fibrose de la rate, oblitération de l'appendice.

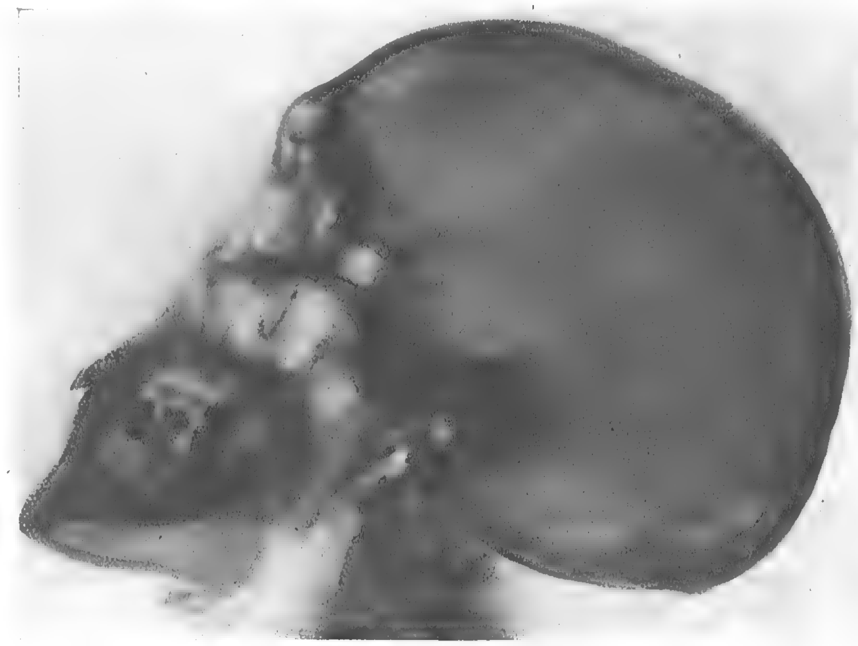


Fig. 5. — Crâne de profil, après un mois.

Notre observation comporte, au point de vue clinique, un ensemble de signes qui méritent d'être relevés : 1° des *douleurs pelviennes* ou *juxta - pelviennes* d'abord osseuses survenant par crises, surtout la nuit, rappelant ainsi le caractère ostéocope des algies syphilitiques ; plus tard seulement, du type névralgique, en l'occurence sciatique ; 2° la maladie progresse *par poussées* avec fièvre, une atteinte rapide de l'état général, elle comporte, à côté d'une *anémie* discrète, une atteinte rapide de l'état général, *la chute du poids, restant camouflée par l'augmentation de poids du squelette ;* 3° au point de vue biologique, une *calcémie* et *phosphorémie normale, une lipidémie basse, une augmentation considérable des phosphatases sanguines*, dont le chiffre atteint dix fois celui de la normale. L'examen microscopique confirme en tous points le diagnostic macroscopique : il s'agit, en effet, d'un *carcinome solide, squirreux de la prostate envahissant le bas-fond vésical et essaimant ces métastases dans toutes les parties du squelette.* Comme il arrive souvent, la tumeur primitive était petite, le volume de la prostate réduit. Le seul indice qu'un toucher rectal eût pu révéler pour permettre le diagnostic eût été la consistance anormalement dure de l'organe. Le cancer de la prostate se conforme ainsi, comme le dit Oberndorfer (6) à la vieille règle, que les métastases sont d'autant plus grosses que la tumeur primitive est petite.

Dans les détails même de son évolution, le cas que nous rapportons suit les règles connues: les os d'abord atteints par les cancers prostatiques sont, en effet, le bassin, la colonne vertébrale et les fémurs, ensuite les côtes et la calotte cranienne. Les métastases extra-osseuses atteignent d'abord les ganglions paraortiques, puis la plèvre et le foie. Les troubles secondaires, qui donnent un aspect clinique si particulier, sont, eux aussi, la règle dans les cancers prostatiques avec généralisation osseuse. L'anémie et les poussées de température sont tellement caractéristiques que Oberndorfer rapporte un cas caractérisé par des poussées de température à intervalles réguliers de quinze jours, accompagnées de poussées douloureuses mal précisées, au niveau du dos. Dans ce cas, la maladie dura trois ans et finit par une hyperostose grotesque du bassin et du fémur.

L'hyperostose peut être telle qu'elle entraîne, en dépit d'une cachexie générale extrême, une augmentation du poids. Cette forme donne de préférence les métastases ostéoplastiques. Dans notre cas, elles étaient confinées à l'intérieur même de l'os sans hyperostose périostée importante ; ce qui nous aide à comprendre l'absence de déformations de leur contour. Cela n'est pas toujours le cas, et en particulier dans le cas d'Oberndorfer on n'observait qu'un véritable gigantisme des os.

Nous n'avons aucune interprétation ni explication satisfaisante de l'extraordinaire tendance du cancer prostatique aux métastases osseuses, quoique de nombreuses hypothèses aient été émises. Nous avons fait allusion plus haut à l'explication de Recklinghausen basée sur le caractère spécial des veines osseuses, mais elles ne justifient pas que ce soient surtout les cancers prostatiques qui utilisent cette particularité.

En effet, leurs cellules ne sont pas plus grandes que celles des tumeurs d'autres localisations et l'affinité spéciale des cellules néoplasiques de la prostate — et à un moindre degré de la thyroïde, de l'ovaire et du sang — pour le squelette demeurent inexpliquées.

Au point de vue radiologique, ce cas mérite aussi quelques commentaires.

Alors que les métastases de la plupart des formes de cancer se traduisent dans le système osseux par une image d'*ostéoclasie*, limitée à un ou plusieurs segments, c'est l'action *ostéoplastique*, condensante et la *généralisation* qui dominent dans ces cas.

Les zones de condensation au début sont irrégulières, plus ou moins diffuses, sans contours ni structure propres, contrastant avec des zones moins denses d'apparence ostéoporotique. Ces zones confluent avec le progrès du mal, formant alors des images de condensation massive occupant toute l'épaisseur des os.

C'est le cas principalement des os plats et des vertèbres qui se condensent en bloc, tout comme les épiphyses des os longs. Les diaphyses de ces derniers se condensent à partir de la corticale qui s'épaissit et s'élargit pour envahir la partie médullaire.

Le tout s'accompagne d'une réaction intense du périoste, qui d'abord épaissi (surtout visible au niveau de certaines diaphyses) prend progressivement un aspect floconneux et ouaté qui défigure complètement les contours osseux et leur donne un aspect déformé au *stade ultime.*

La condensation masque vraisemblablement à certains endroits des zones d'ostéoporose et ne donne pas aux os la solidité que l'on pourrait en attendre, car les fractures spontanées ne furent pas rares dans ce cas : une clavicule et plusieurs côtes, ces dernières étant nettement rongées par endroits.

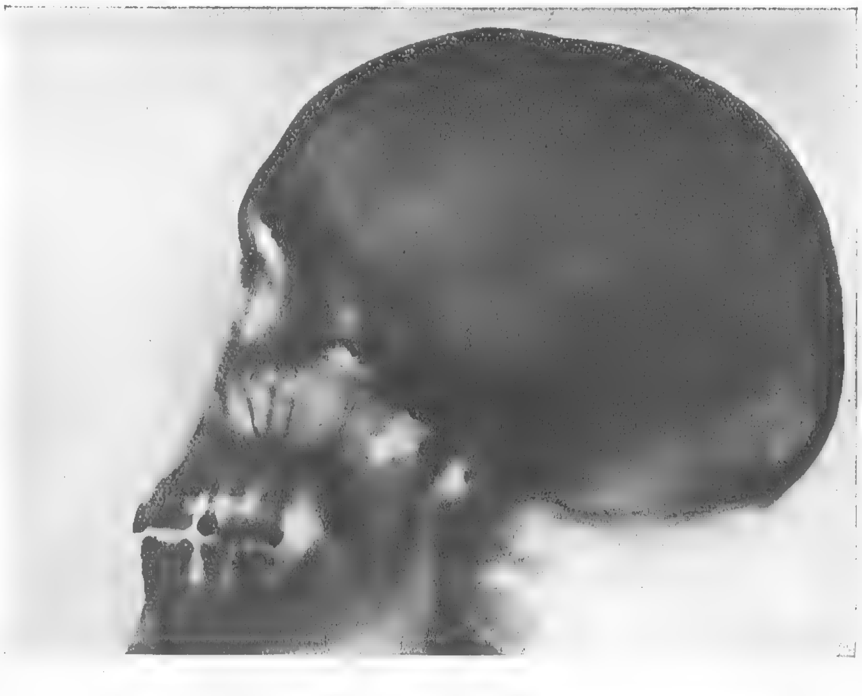


Fig. 6. — Crâne de profil, après sept mois ; premières lésions raréfiantes.

L'envahissement a été progressif, à point de départ dans les os du bassin et du rachis inférieur. Il s'étend dans la suite à tout le rachis, les côtes, la ceinture scapulaire, le crâne et les membres. Les épiphyses proximales sont envahies avant les distales. L'extension est moins évidente dans les avant-bras et les jambes.

On a l'impression que la condensation qui, toutefois est évidente à tous les niveaux, n'a pas eu le temps dans ces segments de faire son œuvre au même degré

que dans les autres plus rapprochés du point d'ensemencement.

Les mains et les pieds ne se trouvent qu'au stade initial au moment de l'évolution ultime des régions les plus condensées.

Le crâne n'échappe pas au processus : la condensation est manifeste au niveau de la calotte : le diplë disparaît ; certaines cavités, tels les sinus sphénoïdaux ont une tendance à s'obstruer.

Le massif pétreux et l'étage moyen de la base sont envahis avec disparition partielle des cellules mastoïdiennes. La mâchoire inférieure même n'échappe pas à l'infiltration.

*
* *

Il est intéressant de noter que le crâne garde un contour assez net et que le périoste ne semble pas réagir à ce niveau.

Dans l'observation I de Belot, Gastaud et Lepennetier, dans celle de Sicard, Haguenau et Coste il n'y a aucune histoire urinaire. Dans notre cas personnel aussi, ce *silence prostatique* s'est maintenu jusqu'à la mort.

La généralisation néoplasique a évolué, comme dans le cas d'Oberndorfer, avec des poussées fébriles, qui ne sont pas signalées dans les observations françaises. La calcémie et la phosphorémie sont normales avec une activité phosphatasique particulièrement élevée.

Des recherches récentes ont attiré l'attention sur la signification de la phosphatasémie et de l'évolution du taux de phosphore et de calcium dans le sang, au cours de diverses maladies osseuses. Dans les métastases osseuses, la calcémie et la phophatémie seraient normales ou présenteraient une très légère augmentation suivant les dosages effectués par G. Coryn (7), le chiffre des phosphatases présenterait également une élévation discrète. C'est aux mêmes constatations qu'aboutissent Duvoir, Layani et Pautrat (8), qui observent dans trois cas une augmentation de + 200 p. 100 + 140 p. 100 et une autre forte. Par contre, ces auteurs, comme Coryn, observent une augmentation très forte, parfois considérable dans les maladies de Paget et de Recklinghausen où elles atteignent 4 fois et même 19 fois le chiffre normal, tandis que dans les autres affections, l'hyperphosphatasémie n'a jamais dépassée 400 pour 100.

Dans le cas présent voici les chiffres obtenus :

	MÉTHODE DE CLARCK Ca total	MÉTHODE DE BRIGGS P. inorgan.	MÉTHODE DE ROBERTS Phosphatases en U. Roberts
	milligr.	milligr.	
22 Septembre 1934 .	105		
21 Janvier 1935 . .	102	37,6	31,6
1er Novembre 1935 .	107	42	
22 Novembre 1935 .	»	37,6	30,2

L'hyperphostasémie atteint donc dans notre observation de 8 à 10 fois sa valeur normale : il en résulte qu'une augmentation assez élevée de la phosphatase sanguine n'a aucune valeur diagnostique. Elle traduit, selon les auteurs qui l'ont étudiée l'intensité d'activité osseuse, qu'elle soit ostéoclasique ou ostéoplastique, elle est comme telle proportionnelle à l'acuité et à l'étendue du processus morbide. Les problèmes nouveaux posés en pathologie osseuse par l'étude de la phosphatase plasmatique sont remarquablement soulignés dans la thèse de Pautrat qui a dégagé clairement la signification biologique de ses variations dans le sens auquel nous venons de faire allusion. On s'y reportera avec grand fruit (11).

*
* *

Le diagnostic différentiel de cette forme ostéoplastique généralisée se pose surtout avec la maladie de Paget et la maladie marmoréenne d'Albers-Schoenberg, deux diagnostics envisagés et discutés dans notre cas.

Le diagnostic différentiel avec la maladie de Paget a été envisagé par Coste qui signale ici « l'aspect est plus flou, les ombres plus ouatées, les plages de décalcification plus larges, sans formations ostéoplastiques. L'os pagétique est, en effet, un os fragile, nullement éburné, ni densifié, comme l'os du carcinome ostéoplastique ».

Fig. 7. — Aspect macroscopique des métastases vertébrales.

Les auteurs américains, Batger et Waters (9) cités en particulier d'après cet auteur, insistent sur l'intégrité du crâne dans le cancer hyperplastique et son atteinte caractéristique dans le Paget. Cette affirmation est certainement inexacte, car la participation des os craniens à la carcinose ostéoplastique est bien connue des anatomopathologistes. Oberndorfer la trouve 5 cas sur 30 et Kaufmann observe 2 cas sur 24 avec métastases au niveau des os plats du crâne.

Coste signale aussi, à ce propos, une observation d'Assmann avec métastases craniennes et celle que nous apportons aujourd'hui est non moins caractéristique. La maladie de Paget a, en outre, une préférence marquée pour les os longs et les diaphyses, on note encore un développement général du volume cranien, une bonne conservation de l'état général et une convexobasie très particulière dans certains cas.

La maladie de Paget, affection de l'âge mûr, pourrait, à son début, prêter à confusion. Toutefois, la marche en est beaucoup plus lente, la densification n'est pas aussi homogène que dans la cancérose, les zones de condensation alternent avec beaucoup plus de contraste avec des zones claires, leur distribution étant absolument irrégulière et le tout recouvert d'un lacis de trabécules très enchevêtrées.

Les déformations osseuses tardives sont fréquentes. Quant à la maladie marmoréenne, à laquelle Jean Dupont a consacré, en 1930, une monographie, elle se caractérise cliniquement par une fragilité osseuse considérable, une anémie intense parfois très grave, une atrophie ostique bilatérale et des caries dentaires accusées. Elle est, en outre, très souvent héréditaire et familiale et l'aspect radiographique est caractéristique : il consiste en une opacité extrême de la plupart des os, de la base du crâne elle-même, et surtout de la clinoïde postérieure. Cette opacité est telle qu'elle supprime sur les films toute apparence de structure osseuse. Les régions épiphysaires sont souvent déformées en massues, les os longs présentent un aspect rubanné dû à l'alternance de bandes transversales claires et sombres. L'ostéopétrose, affection congénitale, peut être décelée à tout âge, la condensation y est beaucoup plus uniforme, plus égale et, le périoste ne réagissant pas, on ne trouve pas ici l'aspect floconneux des contours.

La forme ostéoplastique des métastases prostatiques est, au contraire des maladies de Paget et d'Albers-Schönberg, une maladie à évolution subaiguë, rapidement cachectisante, en dépit d'une augmentation pondérale ; parfois fébrile et très douloureuse. Les images radiologiques montrent que si, au début et en raison de la rareté de cette forme d'ostéopathie condensante, le diagnostic peut être discuté, les épreuves recueillies au cours d'examens sériés dénoncent une généralisation inéluctable et rapide du mal.

(*Travail des Services de Médecine et de Radiologie de l'Hôpital de Stuyvenbergh, des Laboratoires d'Anatomie pathologique et de Biochimie de l'Institut Bunge, Anvers.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Recklinghausen : *Festschrift für Rudolf Virchow's* 71. *Geburtstage*, Berlin, 1891.

(2) Belot, Gastaud et Lepennetier : *Bull. Mém. Soc. Radiologie*, Mai 1924, 197.

(3) Sicard, Haguenau et Cote : *C. R. de la Soc. Neurol.*, 3 Juillet 1924.

(4) Coste : *Le cancer vertébral* (*L. Arnette*, édit., 2, rue Casimir-Delavigne), Paris, 1925.

(5) Oberndorfer : Henke-Lubarsch Handbuch der Pathologischen Anatomie. *Inneren Männlichen Geschlechtsorgane*, 1931, **6**, n° 3.

(6) Assmann : *Die klinische Röntgendiagnostik der innere Erkrankungen* (*P. W. Vogel*, édit.), Berlin, 1934, **2**, 1150.

(7) Coryn : *C. Soc. Belge Chirurgie*, Mai 1934.

(8) Duvoir, Layani et Pautrat : *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, 1602.

(9) Batger et Waters : *Injuries and Diseases of the bone* (*Haber*, édit.), New-York, 1921, cité par F. Coste (4).

(10) Jean Dupont : *L'ostéopétrose* (*Impr. M. Audin et Cie*), Lyon, 1930.

(11) J. Pautrat : Etude de la phosphatase plasmatique. Distribution dans l'organisme. Rôle dans le métabolisme du phosphore. Variations pathologiques et expérimentales. *Arnette*, édit., Paris, 1935.

Considérations sur les difficultés du diagnostic des lésions multiples du squelette

PAR MM.

L. HOUDARD et Alain MOUCHET

Il serait vain de nier l'intérêt, dans le diagnostic des lésions multiples du squelette, de la radiographie et de la biopsie par ostéotomie exploratrice : récemment encore MM. Lenormant, Wilmoth et Pergola [1], à propos de trois observations, insistaient sur la valeur de la biopsie « dernière et meilleure étape du diagnostic dans les tumeurs multiples du squelette » ; M. Tavernier [2] revenait peu après sur les mérites respectifs de la radiographie et de la biopsie et s'il donnait à la première le pas sur la seconde, il n'en concluait pas moins que « dans les cas difficiles, il n'est pas de trop, pour établir un diagnostic, de deux modes d'investigation dont aucun n'a une valeur absolue, qui demandent l'un et l'autre à être interprétés avec sagacité et prudence et qui, le plus souvent, se complètent de la façon la plus heureuse ».

En fait, radiographie et biopsie, malgré leur valeur indiscutable, ne permettent pas toujours un diagnostic ferme. Il peut être difficile de distinguer certaines tumeurs, de lésions dystrophiques ou inflammatoires.

C'est ainsi que nous avons pu recueillir deux observations, très dissemblables d'ailleurs, de lésions multiples du squelette dont le diagnostic s'est avéré particulièrement délicat : l'examen radiographique, complété par des prélèvements osseux, a été impuissant à nous fournir d'emblée une certitude : et ce n'est qu'en confrontant les données de la clinique et du laboratoire que nous avons pu établir le diagnostic et porter un pronostic.

En publiant ces deux cas, nous ne sacrifions pas au désir un peu vain d'exposer de curieuses radiographies ; notre but est de souligner une fois de plus les difficultés du diagnostic des lésions osseuses. A l'heure où ce diagnostic est à l'ordre du jour d'une grande société savante [3] nous voudrions par ces deux exemples montrer à un plus vaste public et les difficultés de la tâche et son intérêt majeur.

Observation I. — Mme Eugénie P..., 55 ans, entre dans le service le 16 Août 1935 pour une fracture, d'apparence spontanée, de l'humérus droit, survenue le jour même alors qu'elle vaquait à son ménage. Tandis qu'on la déshabille, subitement le bras gauche se fracture à son tour.

Un examen rapide montre l'existence d'une fracture de la diaphyse humérale gauche et d'une fracture du tiers supérieur de l'humérus droit. La simultanéité de ces deux foyers de fracture, leur indolence, leur caractère pathologique attirent l'attention et font penser à un processus destructif osseux très diffus qui se trouve vérifié par l'examen des radiographies des deux humérus. On demande aussitôt des clichés de la totalité du squelette.

L'examen complet de cette femme ne fournit que peu de renseignements : malade très fatiguée, fortement amaigrie, de teint jaunâtre. Les sclérotiques ont *une coloration bleu ardoisé*.

Depuis plusieurs années, la malade se plaint de douleurs dans le dos et les membres : localisées tantôt à un segment de membre, tantôt au rachis, plus rarement au crâne, ces douleurs se sont accentuées depuis un an environ. Exacerbées par les mouvements, elles n'offrent pas de maximum nocturne.

Dans les derniers mois, ces douleurs sont devenues de plus en plus violentes et jointes à une asthénie progressive elles ont réduit considérablement l'activité de cette femme.

Nous ne trouvons aucun signe de spécificité (le B.-W. sera négatif). Le corps thyroïde, les seins, les reins, l'utérus et ses annexes, le tractus digestif ne présentent cliniquement aucune altération pathologique, ni le moindre signe qui permette de soupçonner une néoplasie.

La palpation systématique du squelette ne permet pas de percevoir de formation tumorale. Il n'y a pas trace d'épaississement osseux ; pas de déviation ni d'incurvation des membres. On note toutefois l'existence d'une cyphose dorsale assez accentuée et en partie réductible.

Ce sont les radiographies de la totalité du squelette qui allaient nous fournir l'explication des fractures spontanées en révélant un *syndrome d'ostéoporose d'une diffusion impressionnante*.

On ne peut qu'être frappé par la généralisation du processus pathologique et l'importance des lésions osseuses (fig. 1).

A l'exception des extrémités distales (pieds et mains) qui sont respectées, tout le squelette est atteint : il est criblé d'innombrables cavités osseuses arrondies, disséminées à profusion.

Les lésions consistent en une série de plages de destruction osseuse plus ou moins arrondies, à contours nets, réguliers, cycliques, souvent confluentes, donnant à l'os un aspect vermoulu (qui est particulièrement net au niveau du crâne) ; ces géodes sont claires, de petites dimensions le plus souvent ; toutefois, elles constituent de vastes plages au niveau de certaines diaphyses ; la corticale très amincie par endroits est toujours respectée. Il n'y a pas de réaction péri-ostique mais uniquement des lésions destructives sans tendance ostéoplastique.

Le crâne, les os de la face, le maxillaire inférieur (localisation que d'aucuns disent exceptionnelle dans le myélome [4]), le rachis, le squelette du thorax, le bassin, les membres sont envahis : notons que c'est au niveau des membres que s'observent les géodes les plus vastes. Les corps vertébraux sont très décalcifiés, mais il n'y a pas d'effondrement rachidien.

Il faut encore insister sur la symétrie des lésions qui est frappante : aux membres supérieurs le cubitus est indemne, le radius est envahi dans son tiers supérieur de façon exactement superposable à droite et à gauche.

Le même aspect s'observe aux membres inférieurs où sur le tibia et le péroné droits et gauches les lésions sont rigoureusement symétriques.

Des examens complémentaires sont pratiqués : la calcémie est à 123 milligr. par litre ; la formule sanguine montre une forte anémie, mais pas d'hyperleucococytose : formule sanguine (31 Août) : G.R., 2.070.000 ; G.B., 9.000. E., 0 ; P., 66 ; G., 4 ; M., 18 ; L., 12. La recherche dans les urines de l'albuminurie thermo-soluble de Bence Jones se montre positive.

Le diagnostic restant hésitant entre *maladie de Recklinghausen* (ostéose parathyroïdienne), *myélome disséminé* et *ostéose cancéreuse diffuse*, on se décide à pratiquer au cours de la même séance opératoire une exploration des glandes parathyroïdes et une biopsie osseuse.

Le 25 Septembre, sous anesthésie locale, on intervient (Houdard et Alain Mouchet) :

1° Exploration de la région du corps thyroïde : à gauche, prélèvement d'un petit corpuscule qui est la parathyroïde ; à droite, on ne trouve pas de glandule ;

2° Biopsie osseuse sur la clavicule droite dont la corticale extrêmement mince s'effondre comme une coquille d'œuf. Prélèvement de la corticale et de la moelle qui présente l'aspect d'une bouillie jaunâtre et cireuse diffluente.

L'intervention est bien supportée, mais quinze jours plus tard la malade succombe à une bronchopneumonie. L'autopsie montra l'absence de tout néoplasme viscéral.

L'*examen anatomo-pathologique* a été pratiqué par le professeur agrégé Huguenin. Il a porté sur les éléments prélevés à l'intervention et sur des pièces recueillies *post mortem*.

Sans insister sur la parathyroïde prélevée opératoirement qui était du type adulte banal et sur le corps thyroïde qui ne présentait aucune altération importante, nous donnerons le compte rendu de l'*examen des débris osseux obtenus par biopsie et autopsie*. « Les fragments retirés de la région claviculaire ont grossièrement la morphologie générale de la moelle osseuse, mais d'une moelle extrêmement compacte formée de lobes cellulaires séparés par de grêles travées d'un tissu conjonctif fibroblastique adulte et au milieu desquels on retrouve de-ci de-là des vésicules graisseuses.

Les cellules qui constituent la majeure partie du fragment tissulaire sont des éléments un peu disparates. Certaines sont petites et ont assez la morphologie du lymphocyte ; d'autres, à l'opposé, sont très volumineuses avec de gros noyaux arrondis, irréguliers, réniformes, mûriformes selon les cas. Et surtout très fréquemment le noyau est vésiculaire, sa chromatine étant rejetée à la périphérie comme ceci se voit à peu près uniquement dans les nævo-carcinomes. C'était d'ailleurs là le diagnostic qui avait été envisagé initialement, mais qui ne paraît pouvoir être confirmé ni par l'ensemble de la lésion, ni surtout par l'histoire clinique et les examens radiologiques.

D'ailleurs on retrouve quelques éléments qui ont des aspects différents où le noyau devient poly-

1. *La Presse Médicale*, 21 Mars 1934.
2. *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1934.
3. Voir : *Bull. et Mém. Société nationale de Chirurgie*, 1935, 1130-1135, 1258-1259 ; *Mém. Académie de Chirurgie*, 26 Février 1936, **62**, n° 7 ; 4 Mars 1936, 312 ; 11 Mars 1936, 362 ; 22 Avril 1936, 575.
4. R.-S. Mach et Mme Mach : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 17 Mai 1935, 876.

Fig. 1 (obs. I). — Noter la diffusion des géodes, la symétrie des lésions, l'intégrité du squelette des extrémités.

lobé et tend à prendre la morphologie du polynucléaire.

La recherche de granulations qui eût pu trancher le diagnostic s'est montrée négative. D'ailleurs l'aspect nécrobiotique de tous les éléments cellulaires explique vraisemblablement ce résultat. Et c'est peut-être pour la même raison de troubles intenses du métabolisme cellulaire que les noyaux ont cet aspect inaccoutumé.

Ainsi les fragments prélevés pour biopsie et les fragments cadavériques présentent des altérations nécrobiotiques particulièrement intenses et les caractères cytologiques n'ont plus grande spécificité. Néanmoins la structure d'ensemble, l'aspect des cellules les moins altérées, leur polymorphisme sont des arguments qui plaident pour le diagnostic de myélome. »

Observation II. — Mme G..., actuellement âgée de 45 ans, entre dans le service en Septembre 1933 pour de vives douleurs dans le bras gauche. Ces douleurs s'accompagnent, au début, d'un peu d'œdème du bras, mais ces phénomènes inflammatoires rétrocèdent très vite.

On fait une radiographie de l'humérus qui montre en pleine diaphyse une perte de substance ovalaire, à contours flous avec épaississement de la corticale et du périoste (fig. 2, radio 2).

En interrogeant la malade on apprend qu'en Octobre 1928 elle a ressenti de vives douleurs au niveau de la jambe droite : très rapidement, à la partie moyenne de la jambe, sur la face interne du mollet, est apparue une collection suppurée chaude qu'on a incisée et drainée. L'abcès a mis cinq semaines environ à se cicatriser : il a laissé une cicatrice gaufrée adhérente aux plans musculo-aponévrotiques sous-jacents.

En 1930 s'est formé un autre abcès au niveau du tiers supérieur de la jambe gauche, à la face antéro-interne du tibia. On l'a incisé et drainé. La cicatrisation a été rapide mais dix-huit mois plus tard, au même endroit, une nouvelle suppuration s'est fait jour : ce dernier abcès a guéri en quelques semaines.

Le diagnostic est hésitant : on ne fait pas de rapprochement entre la lésion humérale et les diverses suppurations qu'a présentées cette femme. On pense à une tumeur maligne (sarcome) et on propose une intervention exploratrice.

Le 16 Septembre 1933, Bertrand, interne du service, aborde l'os par incision externe : le périoste est épaissi. On trépane : il ne s'écoule pas de pus mais quelques débris charnus. L'aspect est celui d'un kyste osseux. Abandonnant alors le diagnostic de sarcome, on pense qu'il s'agit d'un kyste osseux. Après agrandissement de la brèche de trépanation, la cavité est curettée et on y place quelques copeaux ostéo-périostiques. Suture sans drainage.

L'examen histologique (M. Nicaud) des débris retirés de la poche donne le résultat suivant : « masse constituée par une nappe de cellules de type uniforme à gros noyau, très coloré, à protoplasme abondant, de type myélocytaire ou quelquefois plasmocytaire : l'aspect est celui d'*un myélome* (myélocytome) ».

En Juillet 1934, Mme G... revient consulter pour des douleurs persistantes au niveau de la jambe gauche à l'endroit où s'étaient formés deux abcès, en 1930 et en 1932.

Cliniquement on ne relève rien d'anormal dans la zone douloureuse. L'incision des abcès a laissé une cicatrice mince, large et adhérente à la face interne du tibia. Mais il n'y a ni rougeur, ni gonflement, ni point douloureux précis.

La radiographie montre un aspect curieux : au niveau du tiers supérieur du tibia et ceci est surtout net sur le profil, on voit une cavité claire, irrégulière (elle semble en partie bilobée), limitée par un liséré fin, un peu plus sombre.

Sous-jacente à cette géode, une autre petite cavité, des dimensions d'une cerise.

Aucune réaction périostique n'est visible, la corticale est absolument normale (fig. 2, radio 3). A un examen attentif des anciennes radiographies pratiquées en 1932, nous y retrouvons la même géode, un peu moins nette toutefois, ce qui explique qu'elle soit passée inaperçue à cette date (fig. 2, radio n° 1).

La difficulté du diagnostic, qui reste hésitant entre : abcès chronique, mycose, myélome, en raison de la négativité de toutes les recherches de laboratoire (formule sanguine, B.-W., examen des urines), fait que l'on propose une intervention qui est acceptée par la malade.

Compte rendu opératoire : 18 Août 1934 (Opérateur, Alain Mouchet). — Incision au niveau du tiers supérieur de la face interne du tibia, passant à distance de la cicatrice adhérente due à l'incision des deux abcès qui s'étaient produits à ce niveau. Rugination du périoste. On note que la cicatrice adhère fortement à l'os en regard d'un petit éperon osseux. La corticale a par ailleurs un aspect anormal, avec piqueté hémorragique marqué.

Trépanation : on tombe dans une cavité kystique qui *est vide* mais tapissée d'une pseudo-membrane d'aspect fongueux qu'on prélève pour culture et examen histologique.

Mise à plat de la poche. Curettage de ses parois. Fermeture complète sans drainage. Cicatrisation *per primam*.

Examen histologique (Prof. agrégé Moulonguet). — Les coupes ont révélé un grand polymorphisme de l'infiltrat, en particulier la présence de nombreux mastzellen, de plasmocytes et de lymphocytes. Il semble donc que dans ces conditions, il faille renoncer au diagnostic de lymphocytome ou de myélocytome (posé lors de l'examen histologique des fragments prélevés au niveau de l'humérus) et qu'il s'agit vraisemblablement d'*une inflammation chronique très atténuée*. Les recherches microbiennes sont restées négatives, de même que les recherches d'une mycose.

En Novembre 1934, un nouvel abcès apparaît au tiers inférieur de la jambe gauche. Plusieurs incisions de drainage seront faites successivement en raison de la ténacité de la suppuration qui ne se tarira définitivement qu'en Juin 1935. A différentes reprises des radiographies sont demandées. Les premières ne montrent rien d'anormal au niveau du péroné. Ce n'est qu'en Juin que l'aspect du péroné subit d'importantes modifications : l'image est celle d'une ostéomyélite chronique. A la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur de l'os, sur 8 cm. environ, se précisent des lésions de destruction et surtout de construction : bord interne de l'os irrégulier, érodé avec épaississement de la corticale et coulées périostiques (fig. 2, radio 5).

Intervention le 24 Juillet 1935 (Opérateur, Alain Mouchet). — Incision jambière externe. Résection de 8 cm. environ portant sur la diaphyse péronière. 1 mèche. Fermeture partielle.

La pièce est examinée par M. le prof. agrégé Moulonguet, qui nous communique les renseignements suivants :

« 1° Examen bactériologique : négatif aussi bien en milieu ordinaire que sur Sabouraud ou anaérobie (recherche d'une actinomycose).

2° Examen histologique : à côté d'un os très dense à larges travées on trouve des zones d'ostéite fibreuse typique à travées osseuses, petites, peu calcifiées, à moelle fibreuse. *Il n'existe aucune trace d'une inflammation* en évolution.

Le problème reste donc en suspens : il ne s'agit certainement pas d'une tumeur proprement dite, mais rien non plus ne permet en présence de ces lésions dystrophiques réactionnelles de confirmer l'inflammation. »

Le 2 Novembre 1935, Mme G... revient à Lariboisière pour une suppuration profonde de la cuisse gauche. La radiographie du fémur ne montre rien d'anormal. L'abcès des parties molles siège à la partie moyenne de la face externe de la cuisse.

Du pus est prélevé par ponction. L'examen pratiqué par M. Lortat-Jacob montre une *culture pure de staphylocoques*. Aucun autre germe, pas de mycose à la culture.

Après incision de cet abcès, la suppuration se tarit au bout d'un mois. Lors de ce dernier séjour à l'hôpital, Mme G... subit une vaccination par l'anatoxine staphylococcique.

Ces deux observations attirent à notre avis quelques commentaires :

La première observation, que nous avons finalement étiquetée myélome, présente plusieurs particularités intéressantes.

Il est bien évident que le *syndrome clinique* était incapable à lui seul de nous conduire au diagnostic : deux fractures spontanées, des douleurs diffuses dans le tronc et les membres, un amaigrissement important, autant de symptômes dont on pouvait discuter la nature. En dehors du tabes dont on ne trouvait aucun signe clinique, tout devait faire penser qu'il s'agissait d'un processus pathologique osseux très étendu (fracture spontanée en deux endroits). Mais on ne parvenait pas à déceler de néoplasme primitif générateur de métastases osseuses. La possibilité d'une ostéose parathyroïdienne ou de tumeurs malignes primitives du squelette était également à envisager.

Pouvions-nous, sur le simple aspect des *lésions radiographiques*, poser un diagnostic ferme ? Nous ne le croyons pas. Trois diagnostics pouvaient et devaient être discutés : la *maladie de Recklinghausen* à forme ostéoporotique, l'*ostéose cancéreuse diffuse*, les *myélomes multiples*.

L'analyse détaillée des radiographies toutefois nous fournissait un certain nombre d'éléments à l'encontre du diagnostic de maladie de Recklinghausen. Les films montraient des lacunes claires creusées à l'emporte-pièce, sans structure osseuse visible, se raccordant sans transition avec le squelette voisin ; pas de ligne de bordure, pas de remaniement architectural, pas d'ostéoporose et pas de décalcification diffuse à distance du siège des lésions (le squelette de la partie inférieure de l'avant-bras, de la main, des pieds, de la partie basse de la jambe présentant une architecture osseuse absolument normale).

Autant d'aspects que l'on ne voit pas dans l'ostéose parathyroïdienne où la décalcification est plus diffuse, les géodes irrégulières, les contours souvent flous.

Le diagnostic entre ostéose cancéreuse diffuse et myélome était en revanche rigoureusement impossible au seul vu des radiographies. L'examen clinique ne nous fournissait aucun appoint puisque nous n'étions point parvenu à trouver de néoplasme à l'origine de ces métastases osseuses (sein, thyroïde, ovaire).

On a beaucoup insisté sur les caractères radiologiques des métastases osseuses néoplasiques [5], sur la similitude des images de certaines ostéoses cancéreuses diffuses, et des myélomes multiples.

R.-S. Mach et Mme Mach insistent sur le fait que le myélome provoque des destructions osseuses pures et simples sans réaction édificatrice alors que dans la carcinose osseuse généralisée il existe de nombreux foyers de densification. En fait, comme le dit Carnot, ni ce critérium, ni la recherche négative d'un cancer primitif ne permettent de conclure avec certitude.

Les épreuves de laboratoire allaient-elles permettre une conclusion ferme ? L'hypercalcé-

5. Carnot : *Clinique médicale Hôtel-Dieu*, 2e série, 1935, 98-120. — Marchal, Mallet, Soulié et Guy Albot : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 15 Février 1935. — M. et Mme Mach : *Loco citato*.

mie, légère d'ailleurs, ne signifiait rien, puisqu'on sait que « l'ostéose cancéreuse » s'accompagne souvent d'hypercalcémie et de décharges calciuriques (Lièvre, Etienne Bernard[6]) comme l'ostéose parathyroïdienne. Dans le myélome on a pu également observer de l'hypercalcémie [7].

La formule sanguine normale n'écartait pas le diagnostic de myélome ; si les formules subleucémiques s'y rencontrent parfois, bien souvent on ne trouve aucune modification du sang (inertie des organes hématopoïétiques).

En revanche, la présence dans les urines d'une albuminurie de Bence-Jones constituait un argument sérieux en faveur d'un myélome.

Son absence ne permet pas d'écarter le diagnostic de myélome : les « corps de Bence-Jones » peuvent manquer dans des myélomes authentiques : ainsi dans les cas de Boidin, Darbois, Thévenard et Davoigneau, de R.-S. Mach et Mme Mach, de Carnot, Cachera et Mlle Tissier, dans deux cas observés par R. Huguenin, l'albuminurie faisait défaut.

Mais lorsqu'elle existe, l'albuminurie thermo-soluble a une valeur presque absolue. René Huguenin, R. Thibaut et J.-L. Millot, relatant une observation de plasmo-sarcome vertébral, insistent sur les caractères de cette protéinurie thermo-soluble, sur la constitution chimique de ces protéines coagulables entre 50 et 70° et se redissolvant à partir de 70°, sur le fait enfin qu'on ne les observe que dans les myélomes et jamais dans d'autres lésions osseuses [8]. Sabadini, J. Montpellier et Chéchan viennent tout récemment, de rappeler l'intérêt de cette protéinurie « qui, dans 80 pour 100 des cas, est sous la dépendance d'un myélome [9] ».

Si les lésions radiographiques et la présence de l'albuminurie de Bence-Jones plaidaient en faveur du myélome, il nous manquait la confirmation du microscope.

Pour n'y plus revenir, rappelons que la parathyroïde vue et enlevée du côté gauche nous avait paru nettement hypertrophiée ; or, l'examen histologique ne permit pas d'y déceler la moindre lésion.

Quant aux résultats de la biopsie osseuse, ils ne furent pas exactement ceux que l'on avait escomptés.

L'interprétation des coupes histologiques fut rendue difficile par l'état nécrobiotique de tous les éléments cellulaires.

Pour des raisons de commodité nous avions effectué notre ostéotomie exploratrice sur la clavicule qui était le siège de lésions marquées. Il eût été évidemment préférable, et ceci est un détail qui a son importance, d'effectuer le prélèvement en une zone osseuse moins atteinte : l'ostéotomie eût dû porter à la limite de l'os sain et de l'os malade (squelette de l'avant-bras ou de la jambe, par exemple).

Nous regrettons de n'avoir pas eu recours à une manœuvre préconisée récemment : la ponction médullaire. Cette ponction osseuse au trocart, méthode vénérable, semble être restée dans l'oubli jusqu'à ces derniers temps. Elle vient d'être réhabilitée par Coley, Sharp et Ellis qui l'ont utilisée dans 35 cas de tumeurs osseuses, par Lombard et Le Génissel, par Carnot et ses collaborateurs qui ont bien montré sa facilité et son intérêt dans les myélomes multiples [10].

Alors que la biopsie ne procure pas toujours un fragment facilement interprétable, soit en raison de l'état de nécrobiose des éléments cellulaires (cas personnel), soit parce que la pièce est prélevée au voisinage et non pas dans la lésion osseuse elle-même (cas de Carnot), la ponction osseuse a donné à Coley, à Lom-

6. E. Bernard, J. Boyer, J. Porge et Mlle Gauthier-Villars : *La Presse Médicale*, 24 Juillet 1935. — Lièvre : *L'ostéose parathyroïdienne* (Masson, édit., 1932).

7. Caylor et Nickel : Myélomes multiples simulant l'hyperparathyroïdisme. *Annals of Surgery*, Juin 1933, **97**, n° 6, 823-827. — Jores : Diagnostic différentiel des myélomes multiples et de l'ostéite fibreuse généralisée avec considérations particulières sur le métabolisme du calcium. *Klinische Wochensch.*, Décembre 1931, an. **10**, n° 51, 2352-2354).

8. René Huguenin, R. Truhaut et J.-L. Millot : *Bull. Ass. franç. pour l'Etude du Cancer*, Mars 1936. — Magnus Lévy : *Zeitschrift für klin. Medizin.*, **116** 510 ; **119**, 307 ; **120**, 120 ; **121**, 1 ; **126**, 62.

Moricheau-Beauchant : Myélome de la colonne vertébrale avec réaction de Bence-Jones. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 14 Octobre 1927, 1342.

9. L. Sabadini, J. Montpellier et Chéchan : Réticulo-plasmocytomes ilio-sacrés. *La Presse Médicale*, 28 Mars 1936, 526.

10. Coley, Sharp et Ellis : (*The Amer. Journ. of Surg.*, Août 1931, n° 2, **13**. — Hayes E. Martin et E. B. Ellis : Biopsie par aspiration (*Surg. Gyn. and Obst.*, Oct. 1934, vol. **59**, 578-589. — Lombard et Le Génissel : *Bull. Soc. nat. de Chir.*, 20 Mars 1935, n° 2, 446. — Carnot, Cachera et Mlle Tissier : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 Janvier 1936, 33.

Fig. 2 (obs. II). — 1 : Radiographie faite en 1932. Rétrospectivement, on s'est aperçu de l'existence dès cette époque d'une géode dans le tibia sur lequel on devait intervenir deux ans plus tard. — 2 : Perte de substance à la partie moyenne de l'humérus gauche. — 3 : Cavité intra-spongieuse du tibia gauche en 1934. — 4 : En Janvier 1935, on commence à apercevoir des lésions discrètes à la jonction du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur du péroné gauche. — 5 : Juin 1935. Le péroné présente des lésions typiques d'ostéomyélite avec grosse réaction périostique.

bard et à Carnot des résultats décisifs.

Elle mérite donc d'être essayée : soit qu'on la pratique comme Lombard au niveau d'une tumeur perceptible avec une grosse aiguille dite vétérinaire, soit que, comme Carnot, on ait recours à la ponction du sternum. Sitôt l'aiguille dans la moelle osseuse, on aspire, puis on retire l'aiguille et on fait un frottis de la substance médullaire qu'on fixe et qu'on colore.

La lecture de ces *myélogrammes* serait plus facile que celle des fragments osseux biopsiques ou autopsiques que l'on recueille dans de moins bonnes conditions et qui doivent être traités par des réactifs décalcifiants.

Nous pouvons conclure de l'étude critique de cette observation que c'est essentiellement à la radiographie et à la protéinurie de Bence-Jones que nous devons d'avoir, du vivant de la malade, posé le diagnostic exact que sont venus confirmer l'examen anatomo-pathologique d'une part, et l'autopsie d'autre part qui a montré l'absence de tout néoplasme viscéral.

Si nous ajoutons à ces faits l'existence d'un trouble du métabolisme calcique, rarement signalé dans les myélomes et qui constituait une cause possible d'erreur de diagnostic, nous aurons mis en évidence les quelques particularités de cette observation.

La seconde observation, elle aussi, mérite par son aspect insolite une courte étude.

La clinique ne nous fournissait pas d'argument évident. En dehors de l'existence de plusieurs abcès des membres inférieurs, on ne trouve rien dans le passé pathologique de cette femme.

C'est un examen radiographique pratiqué à la suite de phénomènes inflammatoires atténués du bras qui met en évidence une perte de substance centro-diaphysaire de l'humérus.

Le diagnostic est difficile : on pense tout d'abord à un sarcome : car on ne fait pas de rapprochement entre la lésion humérale et les diverses suppurations présentées auparavant par cette femme. A l'intervention, le chirurgien ne trouve pas de tumeur, mais une cavité osseuse ne contenant que des bourgeons charnus (ni sang ni pus). L'aspect est si bien celui d'un kyste osseux qu'il place après évidement des greffons dans la cavité et suture sans drainage.

Quelle n'est pas sa stupeur à la lecture du compte rendu histologique qui conclut à l'existence d'un myélome! Néanmoins, devant l'absence de tout symptôme clinique ou radiographique de malignité, aucun traitement n'est institué, on se borne à maintenir la malade sous surveillance médicale.

Un an après, une nouvelle géode apparaît au niveau de la métaphyse du tibia gauche. On hésite entre le diagnostic d'abcès chronique (en raison de l'abcès superficiel qu'avait présenté la malade à ce niveau, en 1930) et celui de mycose osseuse [11]. Malgré l'examen histologique de l'année précédente, on pense pouvoir, à nouveau, écarter l'hypothèse d'une lésion maligne.

Les examens de laboratoire (Bordet-Wassermann, formule sanguine, examen des urines) n'apportent aucun élément décisif.

On intervient par trépanation du tibia : on ne trouve ni liquide hémorragique ni pus dans la cavité ainsi mise à jour.

L'examen histologique écarte cette fois le diagnostic de myélome et conclut à une infection chronique, très atténuée.

Un an après, la malade fait une suppuration de la partie inférieure de la jambe gauche. On cherche en vain un point de départ osseux que des radiographies successives ne permettent pas de déceler.

Insistons sur le fait que les examens radiographiques resteront longtemps négatifs. Ce n'est que sept mois après le début de la suppuration qu'apparaissent des lésions du péroné. Mais, autre point curieux, l'aspect est tout à fait différent des lésions osseuses humérale et tibiale.

Sur l'humérus, sur le tibia se dessinaient des pertes de substance, des cavités osseuses. Sur le péroné au contraire, c'est une image d'ostéomyélite chronique typique. On résèque toute la zone malade avec l'espoir que l'histologie nous donnera cette fois une certitude.

Or, il n'en est rien ; les cultures restent négatives, les coupes ne montrent que des lésions d'ostéite fibreuse sans aucune trace d'inflammation en évolution et pourtant toute la zone osseuse malade avait été réséquée et confiée à l'anatomo-pathologiste.

Le problème étiologique restait donc en suspens. Les radiographies ne permettaient que des hypothèses : la diversité même de l'aspect des lésions qui revêtaient tantôt un aspect kystique ou géodique (humérus, tibia), tantôt un aspect d'ostéomyélite à prédominance constructive (péroné) contribuait à faire errer le diagnostic.

Les interprétations histologiques ne nous apportaient pas davantage de certitude. Force nous était donc de nous fier à la seule clinique pour établir le pronostic et instituer une thérapeutique.

Rien cliniquement ne nous permettait de penser à un processus tumoral malin et aujourd'hui nous ne pouvons que nous féliciter d'avoir contrôlé le diagnostic de l'histologiste, par l'épreuve du temps. Il est des cas difficiles où comme le dit Roux-Berger « on doit savoir attendre. L'épreuve du temps peut retarder une thérapeutique, mais aussi elle peut éviter une mutilation ou un traitement inadéquat ». Chez notre malade, la radiothérapie que nous aurions pu être tentés de pratiquer eût été parfaitement inutile.

Par ailleurs, en fouillant les antécédents de cette femme, nous allions trouver des éléments intéressants.

L'existence de ces abcès chauds des parties molles qui survenaient sans porte d'entrée évidente, qui ne siégeaient pas sur des trajets lymphoganglionnaires, constituait un gros argument en faveur de lésions infectieuses de l'os. Notons que la syphilis pouvait être écartée et par les réactions sérologiques et par l'examen anatomo-pathologique. Il en était de même pour la tuberculose et les mycoses.

Tout récemment, la malade faisait un abcès de la cuisse, profond, sous-aponévrotique. La radiographie ne nous a pas montré d'atteinte osseuse, l'incision large de l'abcès n'a pas permis de déceler de point de départ osseux, mais l'examen du pus a fourni une culture pure de staphylocoque doré.

Ne peut-on, à la lueur de ces quelques faits positifs, échafauder, sans grande chance d'erreur, une construction pathogénique ? Nous le pensons.

Voilà une femme dont l'état général se maintient excellent, qui présente des lésions radiographiques ne ressemblant pas aux géodes du myélome ; tout ceci est suffisant pour penser qu'il y a eu erreur d'interprétation histologique à la lecture des coupes de la biopsie de l'humérus.

Mais, dira-t-on, les examens histologiques ultérieurs (tibia, péroné), s'ils éliminent le myélome, n'affirment pas l'inflammation ? A notre avis, dans des cas de cet ordre, la clinique et la radiographie l'emportent sur le résultat histologique.

Tout est en faveur d'une infection très atténuée de l'os et nous avons cru pouvoir porter chez cette malade un pronostic relativement favorable.

Il importe néanmoins de souligner les caractères très spéciaux qui font de cette observation un cas certainement exceptionnel.

L'atteinte successive de l'humérus, du tibia, du péroné, l'aspect atypique des lésions (pas de réaction périostique, pas de pus dans les cavités, pas de séquestre, pas de microbes à la culture), leur évolution chronique impriment une allure très atypique à cette observation qui, par certains points, peut être rapprochée d'un cas de tumeur inflammatoire présenté récemment par M. Roux-Berger à l'Académie de Chirurgie [12].

Il est difficile de classer de tels faits qui ne rentrent pas plus dans le cadre de l'abcès chronique des os que dans celui de la périostite albumineuse d'Ollier ou des ostéites diaphysaires corticales à staphylocoques (Leriche) [13]. Nous croyons qu'il s'agit d'infection extrêmement atténuée et nous espérons que la vaccination aura chez cette malade un effet favorable.

Nous voyons donc que de la lecture de ces deux observations se dégage clairement la difficulté du diagnostic des lésions multiples du squelette, l'impérieuse nécessité de confronter les données de la clinique, de la radiographie, de la biopsie qui peuvent être contradictoires, la prudence enfin avec laquelle il convient de porter un diagnostic et un pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera la bibliographie des myélomes jusqu'en 1932 dans le livre de SABRAZÈS, JEANNENEY et MATHEY-CORNAT : *Les Tumeurs des os* (*Masson*, édit.), 1932.

Aux quelques références indiquées au cours de notre article, nous ajouterons les travaux suivants :

BALAN et BALLIF : Considérations sur le myélome. *Ann. Anat. Path.*, Novembre 1932, **9**, n° 8, 873-886.

BOUCHUT, LEVRAT et GUICHARD : Myélose diffuse des os avec ramollissement osseux et subleucémie terminale. Myélose ostéomalacique. *Lyon médical*, 18 Mars 1934, an. **66**, **153**, n° 11, 316-320.

BUSSER et LICHTENBERGER : Plasmocytome vertébral. *Ann. Anat. Path.*, Février 1933, **10**, n° 2, 202.

CANALE : Contribution à l'étude des myélomes multiples des os (un cas de myélome mégacaryocitique). *Rivista di Clinica medica*, 30 Décembre 1933, **34**, n° 24, 847.

DENOYEL : *Thèse de Lyon*, 1934.

BOULON : Un cas de myélosarcome. *Bull. Ass. franç. pour l'Etude du Cancer*, 23 Janvier 1934, 131.

DE GENNES, D'ALLAINES et GALLY : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 Janvier 1936, n° 3, 99-101.

LANGERON, MARTIN et GUICHARD : Considérations anatomo-cliniques sur les myélomes multiples des os (myélosarcomes). A propos d'un cas personnel. *Lyon médical*, 11 Juin 1933, an. **65**, **151**, n° 24, 709-715.

11. Marcel MEYER : Les mycoses osseuses et ostéo-articulaires. *Rev. d'orthopédie*, 1935, III° série, **22**, 485-586.

12. J.-L. ROUX-BERGER et F. BACLESSE : Diagnostic des tumeurs des os. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 4 Mars 1936, **62**, n° 8, 312.

13. LERICHE : Les ostéites diaphysaires corticales subaiguës à staphylocoques de l'adulte. (*Rev. d'Orthop.*, Sept. 1929, **16**, n° 5, 385.

Les néphroangioscléroses et leur traitement

PAR MM.

H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL, R. DE REUTER

et E. LÉLU

Les néphroangioscléroses constituent l'une des variétés de néphropathies médicales que distingue la classification anatomo-clinique due notamment aux travaux de l'école allemande, plus particulièrement à ceux de Volhard et de Fahr [1].

Si nous précisons que le tableau clinique des néphroangioscléroses est dominé par l'existence d'une hypertension artérielle, on voit de suite combien sont différents les points de vue sous lesquels l'école allemande et l'école française envisagent la nosographie des hypertensions.

Alors que la première les étudie en fonction des altérations figurées des reins, la seconde, demeurant fidèle à l'impulsion donnée jadis par Widal, conserve comme critère de classification des états hypertensifs l'état de la fonction sécrétoire des reins. Celle-ci est-elle normale, on parle d'*hypertension solitaire* ou *essentielle*.

La fonction rénale apparaît-elle comme altérée, le terme de néphrite est alors mis en avant : on dit qu'il y a hypertension avec néphrite ou encore qu'il s'agit d'une *néphrite hypertensive*.

Nous nous efforcerons de montrer au cours de cet article ce qu'à notre sens la conception anatomo-clinique ajoute à la conception physio - clinique des auteurs français.

*
* *

Les néphroangioscléroses (question en pleine étude et en évolution constante) soulèvent des problèmes complexes, parmi lesquels les plus passionnants peut-être, à savoir ceux concernant la pathogénie, ou encore les rapports entre le rein et l'hypertension artérielle, sont précisément les plus obscurs.

Laissant de côté ces aspects de la question, nous envisagerons seulement ici les néphroangioscléroses sous l'angle purement médical, si l'on peut dire, et résumerons à grands traits la description de ces types morbides.

Nous nous inspirerons notamment à cet égard des travaux de Volhard et de ceux de Fahr [2], en introduisant cependant certains points de vue auxquels nous a conduits notre étude propre, et que, pour ne pas compliquer notre exposé, nous mentionnerons sans plus.

Contrairement à ce qui a été fait jusqu'alors, où l'anatomie pathologique des néphropathies médicales a été édifiée essentiellement sur des données d'autopsie, c'est-à-dire correspondant dans la grande majorité des cas à un stade terminal ou du moins très avancé de la maladie, nous avons, en effet, utilisé uniquement les données de *biopsies* pratiquées à des stades très différents de l'évolution morbide, permettant mieux par suite de préciser les rapports chronologiques entre les manifestations cliniques et les altérations anatomiques des reins.

Dans notre esprit d'ailleurs, nos suggestions ne peuvent avoir dans l'état actuel des choses qu'une valeur de première approximation, le nombre des cas par nous examinés (25) étant de toute évidence insuffisant pour autoriser des conclusions trop formelles dans une question aussi complexe.

*
* *

Volhard, ainsi que Fahr, distinguent deux formes essentielles de néphroangioscléroses, la *forme bénigne* et la *forme maligne*.

Cette terminologie a été critiquée. On a fait valoir notamment que la néphroangiosclérose bénigne, même dans l'hypothèse où elle demeure pure, n'est pas précisément une maladie innocente. La chose est exacte, mais comme le fait observer Fahr avec justesse, tout comme dans le cas des tumeurs, les termes de bénin et de malin n'ont pas d'autre intérêt que celui de souligner le potentiel de gravité nettement différent dans l'ensemble des deux formes de néphroangioscléroses auxquelles on les applique.

1. Voir H. Chabanier et C. Lobo-Onell : Intérêt d'une classification anatomoclinique des néphrites. *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1935, p. 1829.

2. Voir notamment F. Volhard, in L. Mohr et R. Staehelin : *Handbuch der inneren Medizin*, 1931, **6**. — Th. Fahr : *Pathologische Anatomie des Morbus Brightii*, in O. Lubarsch et F. Henke : *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, 1925, **6**/1, et 1931, **6**/2.

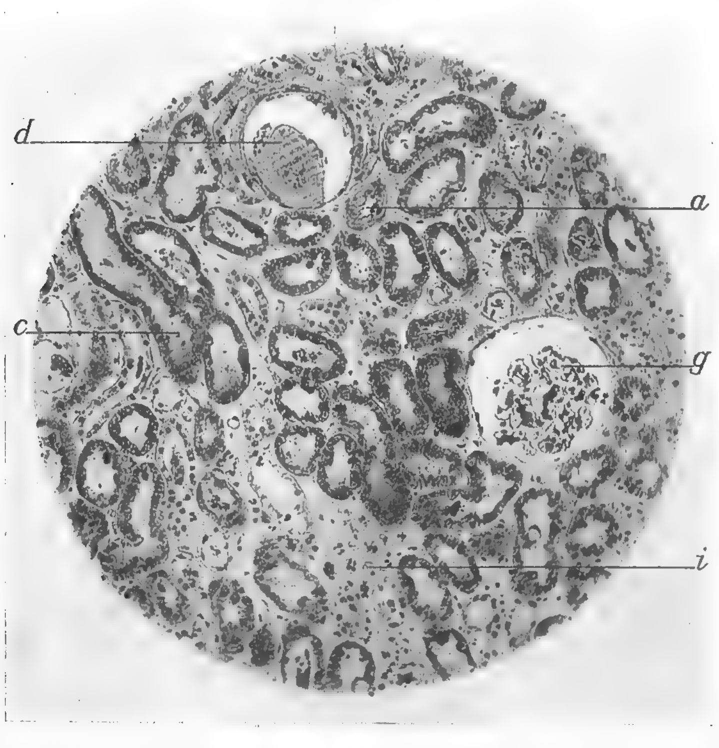


Fig. 1. — Mlle *Vassal* (×130). N.A.M. Rein déjà nettement altéré : dilatation de l'interstitiel (*i*) ; tubes plus ou moins lésés (*c*). Glomérules en général peu altérés (*g*), quelques-uns détruits (*d*). Artérioles de type malin (*a*).

Fig. 2. — *Mad. Lacroi...* (×130). N.A.M. Interstitium légèrement dilaté (*i*) ; tubes assez altérés (*t*), parfois avec cylindres (*c*). Glomérules en général peu lésés (*g*). Préartérioles (*p*) et artérioles (*a*) de type malin.

*
* *

La NÉPHROANGIOSCLÉROSE BÉNIGNE est une affection de l'âge avancé. Prédominante au-dessus de 60 ans, elle devient de moins en moins fréquente plus l'on considère des sujets d'âge inférieur à ce chiffre.

Sur 24 cas de néphroangioscléroses d'âge inférieur à 60 ans, nous avons seulement observé 2 cas de néphroangiosclérose bénigne pratiquement pure (M^me^ Sicar., 41 ans; M^me^ Pradel, 45 ans).

Anatomiquement, la N.A.B. [3] se caractérise par une *artériosclérose rénale* (parfois isolée, le plus souvent concomitante d'une angiosclérose généralisée) portant essentiellement sur les moyennes artères (préartérioles) : l'élastique interne s'hypertrophie, pouvant atteindre une épaisseur importante ; la couche musculaire est soit atrophiée, soit quelquefois (principalement dans les cas observés avant la soixantaine), normale ou même légèrement hypertrophiée (M^me^ Le Flibec..., fig. 13, 19, 23) [4].

Assez fréquemment, surtout dans les cas quelque peu anciens, la paroi musculaire est le siège d'une dégénérescence hyaline plus ou moins diffuse (M^me^ Sicar..., fig. 8, 22, et 25). La lumière du vaisseau n'est le plus souvent pas rétrécie, mais au contraire béante, dilatée. Dans nombre de préartérioles, la paroi est le siège d'un dépôt graisseux en gouttes plus ou moins étendues (M^me^ Sicar..., fig. 21). Enfin, fait négatif, mais dont l'importance est primordiale : *il n'y a pas d'endartérite.*

Les plus petites artères (artérioles, *vasa afferentia*) peuvent être à peu près normales. Avec le temps, leur paroi s'hyalinise plus ou moins totalement (M^me^ Sicar..., fig. 25 et M^me^ Le Flibec..., fig. 11 et 13). De même que pour les préartérioles, *il n'y a pas d'endartérite.*

Les autres éléments du rein sont en général peu touchés dans la forme pure :

Contrairement à ce que l'on observe dans la forme maligne, le *tissu interstitiel* est peu ou pas dilaté, sans infiltration cellulaire ; de ci, de là une petite zone de tissu conjonctif plus large, développée sur une fraction minime de tissu rénal atrophié.

Les *tubes* sont dans l'ensemble conservés, leur épithélium est normal ou peu altéré. Les *glomérules* sont en grande majorité conservés, et le siège d'altérations peu importantes, dont la plus constante paraît être une accentuation légère du stroma conjonctif des anses (M^me^ Le Flibec..., fig. 11) ; les lumières des anses sont perméables ; de ci, de là, une anse ou quelques anses agglutinées sont en voie d'hyalinisation ; à leur niveau, une légère prolifération nucléaire n'est pas exceptionnelle.

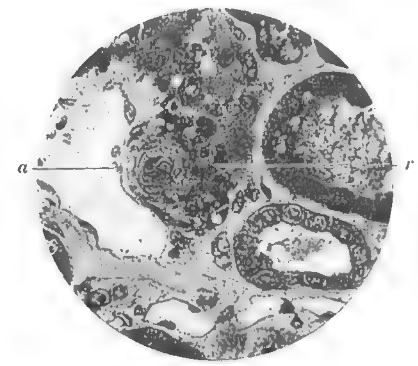


Fig. 3. — *Mad. Baylé...* (× 300). Artériole avec endartérite oblitérante (*a*) et granulome périartériel (*r*).

Le *syndrome clinique* auquel ces altérations se superposent se résume pratiquement dans l'existence d'une *hypertension artérielle*. L'état général est habituellement floride ; la fonction sécrétoire des reins (urée sanguine, constante uréo-sécrétoire) est normale ou à peu près ; les urines sont libres d'albumine ; le sédiment urinaire est nul : c'est l'*hypertension rouge* des auteurs allemands. Ce tableau clinique correspond en somme à l'*hypertension solitaire* des auteurs français. Mais ici une remarque s'impose : si toute N.A.B. se traduit par une hypertension solitaire, par contre toutes les hypertensions solitaires ne correspondent pas forcément à une N.A.B. Comme nous le verrons par la suite, les N.A.M [5] les plus authentiques s'extériorisent, en effet, initialement, par une hypertension solitaire. L'étiquette d'hypertension solitaire demeure donc en porte à faux, si l'on peut dire, tant que l'on n'a pas précisé la nature du processus morbide dont celle-ci est l'expression. La classification française comporte, comme on voit, une imprécision importante que lève la classification anatomo-clinique.

Nous n'insisterons pas ici sur la description clinique, bien connue, de l'hypertension pure, certaines fois bien tolérée, au point même de passer inaperçue du patient, notamment chez le vieillard, d'autres fois compliquée de répercussions circulatoires (cardiaques notamment) ou cérébrales, ces dernières constituant une cause fréquente de l'issue fatale.

D'autres fois, cependant, des manifestations d'ordre rénal (élévation de l'urée sanguine, de la constante ; albuminurie, cylindrurie, hématurie microscopique) sont susceptibles de compliquer l'état hypertensif. Cette éventualité peut être le fait d'une néphrite intercurrente (glomérulonéphrite, néphrite interstitielle infectieuse non suppurée), mécanisme banal sur lequel nous n'insisterons pas.

Plus intéressants sont les deux suivants : il peut s'agir tout d'abord du processus lésionnel correspondant à ce que Fahr a appelé la *N.A.B. décompensée :* aux lésions d'angiosclérose rappelées ci-dessus se surajoutent des altérations

3. N.A.B. = Néphroangiosclérose bénigne.
4. Voir également : M. Cram..., fig. 9, color. Mallory, in *La Presse Médicale*, 16 Novembre 1935 et M^me^ Le Flibec..., fig. 5 et 6, in *La Presse Médicale*, 22 Février 1936.
5. N.A.M. = Néphroangiosclérose maligne.

Fig. 4. — M^lle^ *Guillaum...* (× 130). N.A.M. Rein déjà très altéré : interstitium dilaté (*i*). Tubes plus ou moins lésés (*t*). Glomérules relativement conservés (*g*). En *a* artériole de type malin.

Fig. 5. — *M. Yra...* (× 130). N.A.M. Dilatation marquée de l'interstitium (*i*). Tubes altérés (*t*), parfois collabés (*c*). En *g*, glomérule peu lésé.

des glomérules (prolifération nucléaire, petites nécroses des anses) et des tubes. Dans les faits rapportés par Fahr, cette évolution concernait des sujets ayant dépassé la soixantaine.

Chez les sujets plus jeunes, la même évolution clinique se superpose dans la règle à l'apparition du processus malin dont les traits seront précisés dans ce qui suivra. Cette éventualité se présentait chez 6 de nos patients (Mme Le Flibec..., 37 ans, fig. 11, 13, 19, 23 [6]. M. Coroll..., 41 ans ; Mme Rouiller..., 42 ans ; Mme Moncany..., 46 ans, fig. 18 ; M. Cram..., 60 ans ; Mme Clin..., 51 ans).

L'étude par le moyen de biopsies permet de préciser deux points importants : 1° la malignisation débute au niveau des artérioles, les préartérioles conservant longtemps l'aspect bénin ; 2° la malignisation des artérioles peut être très avancée avant même que, cliniquement parlant, le syndrome de N.A.M. se soit nettement explicité. Cliniquement, on pense donc à une N.A.B. alors que la biopsie met en évidence l'existence du processus malin, en évolution.

*
* *

La NÉPHROANGIOSCLÉROSE MALIGNE, contrairement à la bénigne, ne s'observe guère après la soixantaine. Que l'affection soit primitive ou seulement secondaire à la N.A.B., elle s'observe, en effet, surtout à l'âge moyen et chez les jeunes (Fahr, Volhard).

2 de nos patients avaient moins de 20 ans au moment où ils ont été biopsiés (Mlle Garrig..., 15 ans; Mlle Guillaum..., 19 ans); 3 avaient de 20 à 30 ans (M. Damie..., 26 ans; Mlle Vassal..., 28 ans; Mme Duhame..., 29 ans); 5 de 30 à 40 ans (M. Vinch..., 34 ans; Mme Lacroi..., 38 ans; M. Cavelie..., 38 ans; Mme Baylé..., 38 ans; M. Chastel..., 39 ans); 4 de 40 à 50 ans (M. Gourgu..., 42 ans; M. Girar..., 47 ans; Mme Lagout..., 49 ans; M. Cartrea..., 49 ans); 2 de 50 à 60 ans (M. Hermeli..., 54 ans; M. Yva..., 59 ans).

Anatomiquement, la N.A.M. se caractérise tout d'abord par des *lésions artérielles*, toutes différentes dans ce qu'elles ont d'essentiel de celles de la N.A.B. : elles consistent dans l'existence d'une *endartérite proliférante*, avec hypertrophie de la musculaire, et éventuellement présence d'un granulome périartériel (fig. 3) auquel Fahr attache, ainsi qu'à l'infiltration du tissu interstitiel, une valeur significative importante en faveur de la nature inflammatoire du processus qui est à la base de la N.A.M

Ces lésions caractéristiques peuvent venir se surajouter à une N.A.B. préexistante, ainsi qu'il a été mentionné ci-dessus. Toute une gamme d'éventualités est alors possible, depuis celle où les lésions de N.A.B. sont encore nettement prédominantes, comme dans les cas évoqués plus haut, jusqu'à celle où le processus malin est généralisé, s'étendant même aux préartérioles, dont quelques-unes, cependant, de-ci, de-là peuvent encore garder un aspect bénin (exemple : Mad. Baylé... [7]).

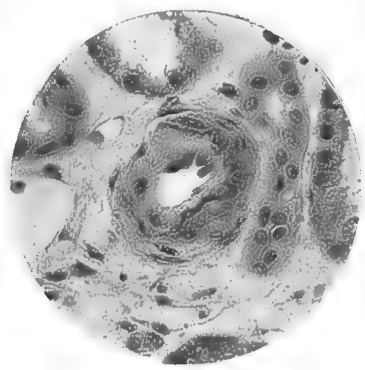


Fig. 6. — *M. Yva...* (× 300). Artériole moyenne de type malin.

Mais il est des cas où le processus malin s'observe primitivement, à l'état pur, sans le moindre aspect d'angiosclérose concomitante. D'après nos constatations, cette éventualité est de préférence le fait des sujets jeunes (Mlle Garrig..., 15 ans ; Mlle Guillaum..., 19 ans, fig. 4 ; Mlle Vassal..., 28 ans, fig. 1 ; Mad. Lacroi..., 38 ans, fig. 2).

Fig. 7. — *M. Yva...* (× 300).
Artériole de type malin.

Nous l'avons cependant rencontrée chez un sujet d'âge avancé (M. Yva..., 59 ans, fig. 5, 6, 7). En général, l'aspect clinique concomitant était celui d'une hypertension solitaire. Les lésions caractéristiques portaient essentiellement sur les petites artères (fig. 7), les *vasa afferentia* en particulier, dont un nombre plus ou moins important était à peu près complètement, voire même complètement, oblitéré. Les préartérioles étaient ou intactes ou présentaient plus ou moins ébauchées les altérations de type malin (fig. 6). A un stade plus avancé, les lésions malignes se généralisent aux préartérioles. Les lésions typiques sont représentées aux figures suivantes : pour les préartérioles, fig. 26, Mme Bolleke..., 28 ans; fig. 14, Mme Baylé..., 38 ans [8]; pour les artérioles, fig. 7, M. Yva...; fig. 10, et fig. 16, Mme Baylé... [9].

Au stade terminal, l'aspect lésionnel se complique de phénomènes de dégénérescence pariétale : la sclérose envahit les diverses couches de l'artère, s'étendant jusqu'à l'endartère qui parfois passe par un stade préalable d'hyalinisation (M. Hermeli..., 54 ans, fig. 12). Au terme de cette évolution, l'artère apparaît comme formée de couches concentriques de sclérose, entourant une lumière très rétrécie ou même oblitérée, souvent déhiscentes les unes d'avec les autres (M. Damie..., fig. 9, M. Gourgu..., fig. 15), fréquemment infiltrées de globules rouges (fig. 15).

La N.A.M. s'oppose encore à la N.A.B. par ce fait que les divers autres éléments du rein y sont en général altérés de manière appréciable, notamment le *tissu interstitiel.*

Dans toutes nos biopsies de N.A.M., celui-ci s'est montré régulièrement altéré, et de manière précoce, d'ailleurs très inégale : dilatation avec infiltration elle-même d'intensité variable (cas de N.A.M. primitive : Mlle Vassal, fig. 1 ; Mme Lacroi... fig. 2 ; Mlle Guillaum..., fig. 4 ; M. Yva..., fig. 5, 6, 7 [10]). Avec les progrès de la maladie, et surtout à la période terminale, les altérations de l'interstitiel s'étendent, s'accentuent (M. Damie..., fig. 9 [11]) ; la dilatation devient plus marquée par plages ou par bandes, où se manifeste une infiltration plus ou moins accentuée de cellules rondes. Au niveau de ces zones de sclérose, les *tubes* sont collabés ou détruits. Dans les zones de moindre sclérose : îlots de tubes conservés, les uns très dilatés, à épithélium dédifférencié, souvent remplis de cylindres; d'autres moins dilatés, à épithélium conservé, mais en voie de dégénérescence plus ou moins avancée (aspect granuleux, desquamation, dégénérescence hyaline en gouttes).

Les *glomérules* peuvent être relativement conservés et leur altération se borner à une densification légère du stroma conjonctif des anses, avec prolifération nucléaire légère en foyers (Mlle Vassal..., fig. 1; Mlle Guillaum..., fig. 4; M. Yva..., fig. 5; Mme Lacroi...,

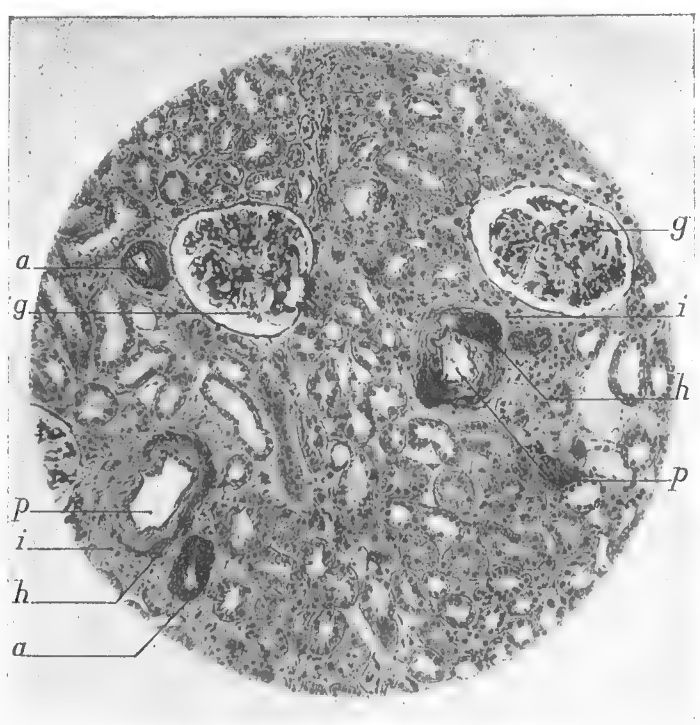


Fig. 8. — *Mad. Sicar...* (× 130) ; N.A.B. Dilatation légère de l'interstitium (*i*). Tubes peu altérés. Glomérules en général conservés (*g*). Préartérioles et artérioles de type bénin (*p*, *a*), à paroi plus ou moins hyalinisée (*h*).

6. Voir également : Fig. 5 et 6 (préartérioles de type bénin), 7 (artériole hyalinisée), 8 (artériole avec endartérite), in *La Presse Médicale*, 22 Février 1936.

7. Voir observation in *La Presse Médicale*, 22 Février 1936.

8. Voir également : M. Vinch..., fig. 14, color. hém. Eos. Safr., in *La Presse Médicale*, 16 Nov. 1935. — M. Girar..., fig. 18, color. Trichome, in *La Presse Médicale*, 16 Nov. 1935. — Mme Baylé..., fig. 11, in *La Presse Médicale*, 22 Fév. 1936.

9. Voir également : M. Vinch..., fig. 13, color. hém. Eos. Safr., in *La Presse Médicale*, 16 Nov. 1935. — Mme Baylé..., fig. 11 et 12, in *La Presse Médicale*, 22 Fév. 1936.

10. Cas de N. A. M. sur N. A. B., v. : Le Flibec..., fig. 4, in *La Presse Médicale*, 22 Fév. 1936.

11. Voir : Mme Baylé..., fig. 9, même référ.

fig. 2 [12]). Même dans ces cas, il est habituel d'observer un nombre variable, généralement modéré, de glomérules totalement détruits.

Ultérieurement, il est de règle de rencontrer des lésions glomérulaires plus accentuées : le nombre des glomérules détruits ou en voie de destruction très avancée devient beaucoup plus important ; ceux qui sont conservés présentent des altérations très inégales, mais en général marquées : prolifération nucléaire plus diffuse, coalescence d'anses qui entrent en dégénérescence, parfois prolifération du feuillet viscéral de la capsule de Bowmann, pouvant donner lieu à la formation d' « Halbmond » typiques.

A cette phase, la N.A.M. présente donc un aspect histologique très analogue à celui de la *glomérulonéphrite diffuse chronique* au stade terminal. Dans celle-ci, les lésions artérielles (M. Cotto..., fig. 17 et 20) [13], tubulaires, glomérulaires et interstitielles (M. Cotto..., fig. 24) [14], sont, en effet, très semblables, et l'on conçoit que, dans certains cas, le diagnostic histologique puisse être des plus délicat.

Pour différencier les deux affections, Fahr considère comme très importants les caractères suivants : dans la glomérulonéphrite les lésions glomérulaires sont plus généralisées, plus égales d'un glomérule à l'autre, plus prononcées relativement aux altérations artérielles ; dans la N.A.M., celles-ci seraient au contraire prédominantes par rapport aux lésions glomérulaires plus inégales alors en général. Il n'en reste pas moins que dans certains cas le diagnostic peut demeurer très difficile, pour ne pas dire impossible.

Cliniquement, la N.A.M., qu'elle soit primitive ou secondaire à une N.A.B., se présente initialement comme une hypertension solitaire. Le patient est relativement floride, les reins sont apparemment intacts.

Puis, plus ou moins rapidement (et sans que l'on puisse établir un parallélisme absolu avec l'importance des lésions), l'aspect clinique se modifie. Un syndrome néphritique s'établit, caractérisé par une albuminurie, l'apparition de cylindres, d'hématies et de leucocytes, dans l'urine. Le taux de l'urée sanguine commence à s'élever, ainsi que la constante uréo-sécrétoire. Fréquemment, on voit survenir des troubles oculaires, et notamment une rétinite dite albuminurique.

Parallèlement à l'instauration de ces troubles, l'état général commence à s'altérer : la fatigue apparaît, le teint se modifie, devient pâle (*hypertension pâle* de Volhard), le patient perd du poids Cette phase de néphrite hypertensive est de durée variable. En général, celle-ci est assez brève. Après quelques années, cinq ans, quatre ans, trois ans ou même moins, la phase terminale s'amorce, caractérisée par un état d'urémie progressive. Le taux de l'urée sanguine s'élève, dépasse le gramme. L'état général empire, puis une véritable cachexie s'instaure. Une insuffisance circulatoire plus ou moins marquée s'établit. En quelques mois, l'issue fatale survient.

12. Voir Mme Baylé..., fig. 8, même référ.

13. Voir : M. Offre..., fig. 12, color. Mallory, et 15, color. hém. Eos. Safr. in *La Presse Médicale*, 16 Nov. 1935 ; fig. 2 et 3 in *La Presse Médicale*, 22 Fév. 1936.

14. Voir : M. Offre..., fig. 17, color. hém. Eos. Safr., in *La Presse Médicale*, 16 Nov. 1935, et fig. 1 in *La Presse Médicale*, 22 Fév. 1936.

*
* *

D'après ce qui précède, on voit donc que le *diagnostic* se pose sous un angle différent suivant que le patient se présente comme un hypertendu pur ou au contraire comme un hypertendu avec néphrite.

Dans la première éventualité, le diagnostic formel de la forme anatomo-clinique en cause est impossible. A la lumière des données exposées ci-dessus, les plus grandes probabilités sont en faveur de la N.A.B. après la soixantaine, et en faveur de la N.A.M. chez les sujets ayant moins de 30 à 35 ans. Au-dessous de 20 ans, les probabilités correspondent même pratiquement à une certitude.

De 40 à 60 ans, l'hypothèse d'une N.A.B. est loin de correspondre à une impossibilité. Etant donné cependant que la transformation en N.A.M. paraît, dans ces âges, correspondre à l'éventualité la plus fréquente, il est préférable, croyons-nous, d'agir en définitive comme si cette transformation était déjà en voie de réalisation.

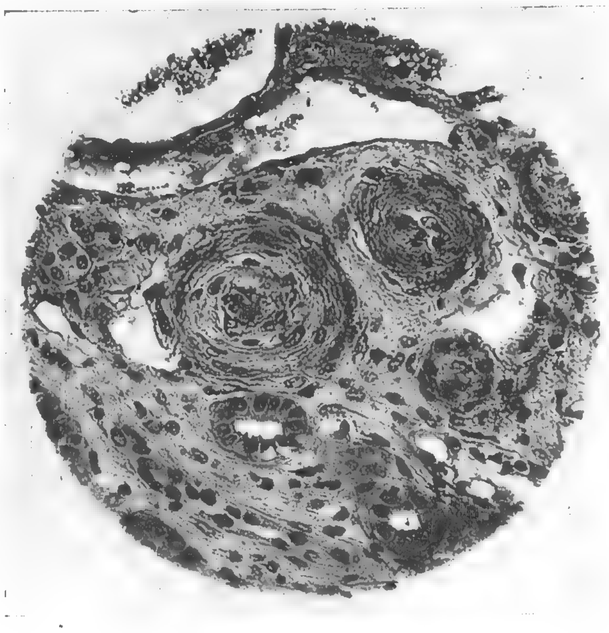


Fig. 9. — *M. Damie...* (× 300).
Trois artérioles à lésions malignes très avancées.

Lorsque le tableau clinique réalisé est celui d'une hypertension avec atteinte rénale, il est assurément permis, surtout chez le vieillard, de penser à l'éventualité d'une N.A.B. décompensée, au sens où Fahr entend cette expression. Chez les sujets d'âge inférieur à la soixantaine, à s'en tenir aux données mêmes de Fahr, cette hypothèse apparaît comme peu probable. Elle est éliminée d'emblée si la néphrite hypertensive se complique de rétinite.

En fait, au-dessous de 60 ans, deux diagnostics sont pratiquement à discuter : la *néphroangiosclérose maligne* et la *forme vasculaire de la glomérulonéphrite diffuse chronique*. On a vu plus haut combien les tableaux histologiques de ces deux affections sont voisins et dans certains cas même d'une distinction difficile. Or, il en va à peu près de même sur le plan clinique : les deux affections s'extériorisent en effet par un syndrome analogue : hypertension artérielle, altération progressive des reins, modifications comparables des urines, rétinite dite albuminurique, etc.

L'origine glomérulonéphritique de cet état est aisée à affirmer, quand il est l'aboutissant de l'évolution d'une glomérulonéphrite diffuse chronique typique [15]. Elle est des plus vraisemblable encore lorsque l'anamnèse met seulement en évidence dans un passé même lointain un épisode de glomérulonéphrite diffuse aiguë bien caractérisée, mais elle est alors loin d'être certaine, l'épisode aigu en question ayant pu guérir totalement et le syndrome de néphrite hypertensive relevant en réalité d'une N.A.M. instaurée ultérieurement.

Lorsque par contre l'anamnèse ne révèle pas le moindre épisode glomérulonéphritique, c'est le diagnostic de N.A.M. qui doit être mis en avant. Pour être alors le plus indiqué, il faut bien constater cependant qu'il ne peut être absolument formel, l'éventualité d'une glomérulonéphrite diffuse passée inaperçue ou même demeurée latente jusqu'à son stade terminal, constituant une réalité indiscutable. Elle paraît cependant pouvoir être tenue en fait pour l'exception.

Ajoutons au surplus que cette casuistique a, en définitive, au stade d'hypertension avec néphrite, un intérêt plus théorique que pratique, le pronostic étant en fait le même *quoad vitam* (la N.A.M. évoluant cependant en général plus vite que la glomérulonéphrite diffuse chronique) et les possibilités du traitement étant comparables dans les deux cas.

*
* *

Sur ce *traitement*, nous ne pouvons insister ici. Ce que nous voulons souligner seulement c'est l'efficacité précaire (le cas d'épisodes paroxystiques de divers ordres mis à part), pour ne pas dire plus, des divers procédés de traitement médical dont nous disposons actuellement, sur le syndrome clinique et sur l'allure évolutive des néphroangioscléroses, la maligne notamment.

Cet état de choses incite à notre sens à s'orienter vers des procédés thérapeutiques tout différents, nécessitant l'intervention du chirurgien (surrénalectomie, énervation rénale, décapsulation rénale, splanchnectomie), procédés actuellement à l'étude et dont, faute d'un recul suffisant, il ne peut être question pour le moment que de dégager les résultats immédiats. Pour n'envisager que les interventions sur l'innervation rénale (énervation anatomique et chimique combinée à la décapsulation) dont nous disposons de 21 cas opérés par P. Gaume et par P. Rouquès, ces résultats sont d'ores et déjà assez intéressants pour inciter à développer l'étude de ces procédés : chute de tension habituellement importante, parfois prolongée (jusqu'à 3 ans dans un cas de Rieder [16]), plus souvent de durée plus courte, d'après nos constatations, et surtout modification très marquée des symptômes fonctionnels et généraux.

Tel est le point essentiel sur lequel nous voulions attirer l'attention dans ce travail dont le cadre ne saurait comporter de plus amples développements.

(Laboratoire de la Clinique urologique. Prof. Marion *et service de* M. Monier-Vinard.)

15. Voir : *La Presse Médicale*, 16 Nov. 1935.

16. Rieder : *Med. Klin.*, 22 Mai 1936, n° 21.

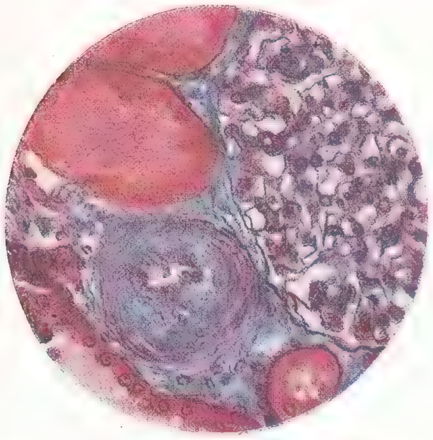


Fig. 10. — *Mad. Baylé...* (× 300) [Mallory].

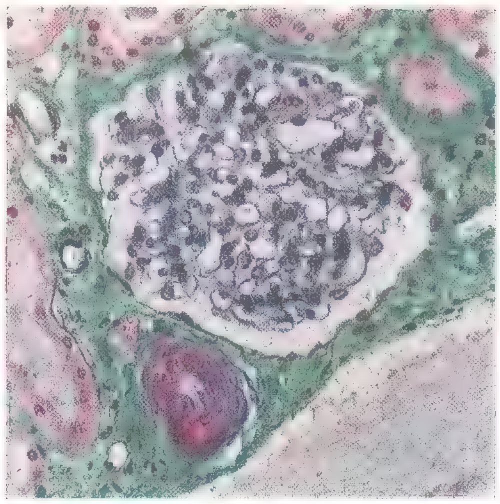


Fig. 11. — *M^me^ Le Flibec...* (× 300) [Hém. Eryth. vert lum.].

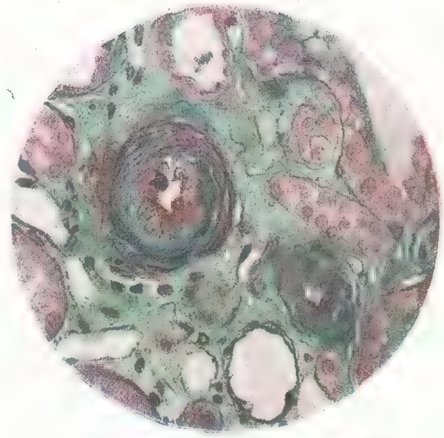


Fig. 12. — *M. Hermeli....* (× 300) [Hém. Eryth. vert lum.].

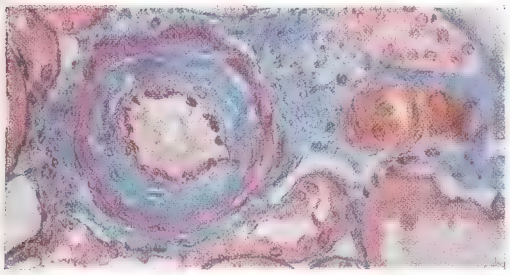


Fig. 13. — *M^me^ Le Flibec...* (× 300) [Mallory].

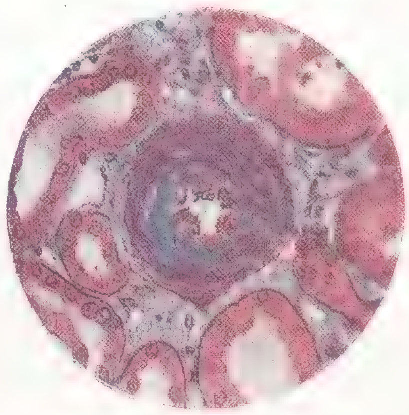


Fig. 14. — *Mad. Baylé...* (× 300) [Mallory].

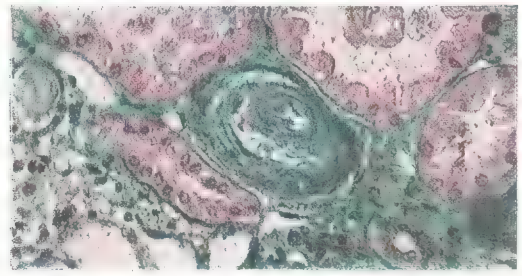


Fig. 15. — *M. Gourgu...* (× 300) [Hém. Eryth. vert lum.].

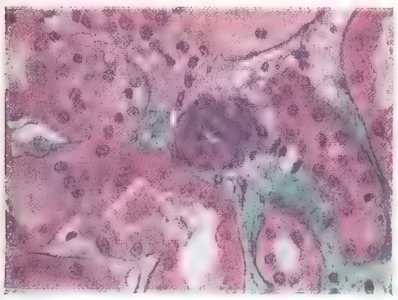


Fig. 16. — *Mad. Baylé...* (× 300) [Hém. Eryth. vert lum.].

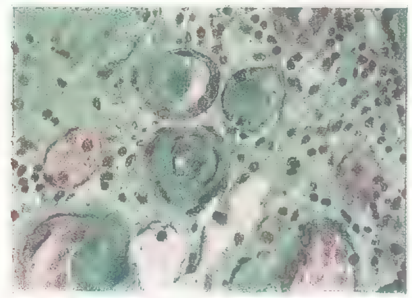


Fig. 17. — *M. Cotto* (× 300) [Hém. Eryth. vert lum.].

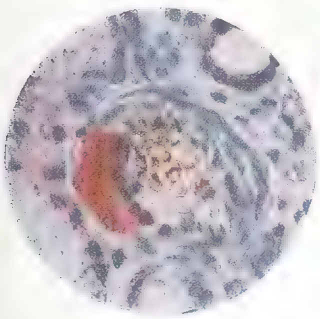


Fig. 18. — *M^me^ Moncan...* (× 300) [Soudan III].

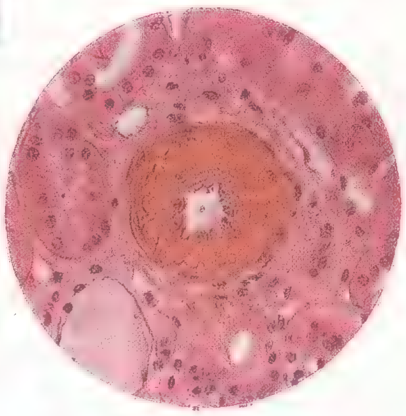


Fig. 19. — *M^me^ Le Flibec...* (× 300) [Hém. Eos. Safr.].

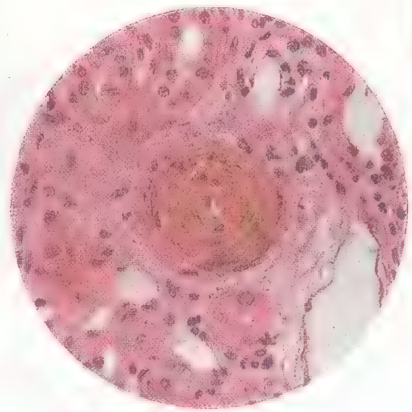


Fig. 20. — *M. Cotto...* (× 300) [Hém. Eos. Safr.].

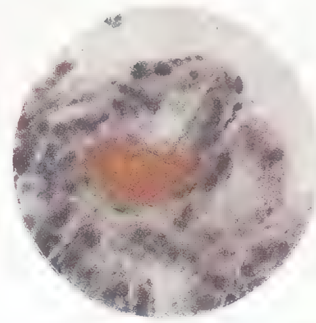


Fig. 21. — *M^me^ Sicar...* (× 300) [Soudan III].

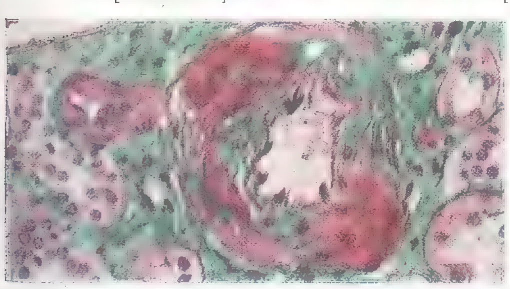
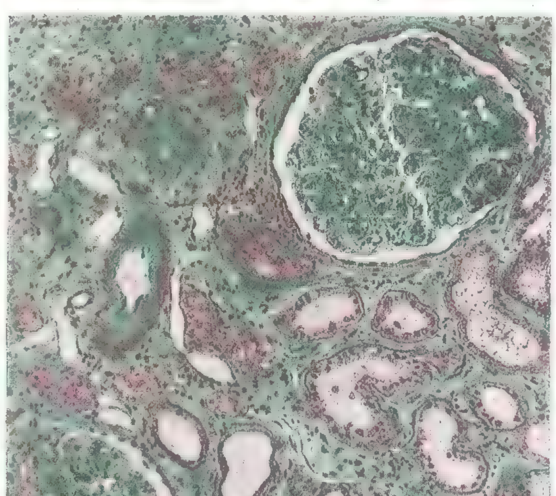


Fig. 22. — *M^me^ Sicar...* (× 300) [Hém. Eryth. vert lum.].



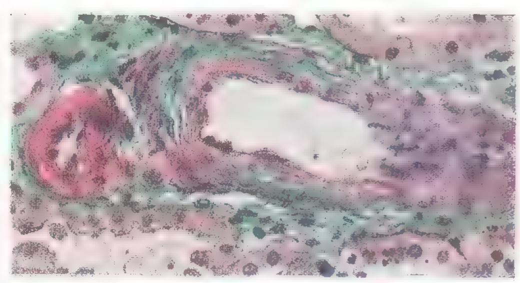


Fig. 25. — *M^me^ Sicar...* (× 300) [Hém. Eryth. vert lum.].

Fig. 23. — *M^me^ Le Flibec...* (× 300) [Hém. Erytr. vert lum.].

Fig. 24. — *M. Cotto...* (× 110) [Hém. Eryth. vert lum.].

Fig. 26. — *Mad. Bolleke...* [Hém. Eryth. vert lum.].

L'Érythroplasie

PAR MM.

A. TOURAINE et G. SOLENTE

Médecin — Assistant

de l'hôpital Saint-Louis.

L'ÉRYTHROPLASIE est « une affection chronique caractérisée par l'apparition et la persistance de placards rouges, indolores ou peu sensibles, s'accompagnant d'un léger infiltrat de la dermo-muqueuse » (Queyrat). Elle siège sur les muqueuses à épithélium stratifié et surtout sur les organes génitaux externes.

D'évolution très lente, elle subit presque toujours, à la longue, une transformation maligne. Rangée longtemps parmi les états pré-cancéreux, elle est considérée aujourd'hui comme un véritable cancer. Ce fait lui confère tout son intérêt.

L'érythroplasie est peu connue en France. C'est pourtant dans notre pays qu'elle a été particulièrement étudiée, depuis l'observation princeps de Fournier et Darier, en 1893, publiée sous le nom d' « épithélioma syphiloïde bénin de la verge » ou d' « épithélioma papillaire ». En 1911, Queyrat décrit les mêmes lésions sous le nom d' « érythroplasie » en raison de sa coloration et par comparaison avec la leucoplasie ; il signale sa fréquente origine syphilitique et le danger de sa cancérisation.

Fig. 1. — Erythroplasie du gland (observations originales de Queyrat, 1911).

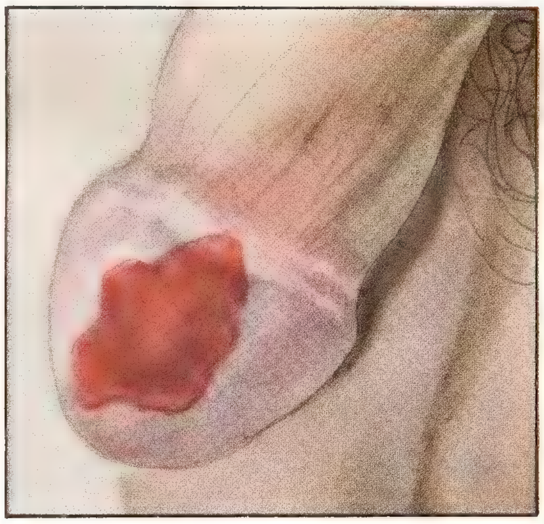


Fig. 2. — Erythroplasie du gland.

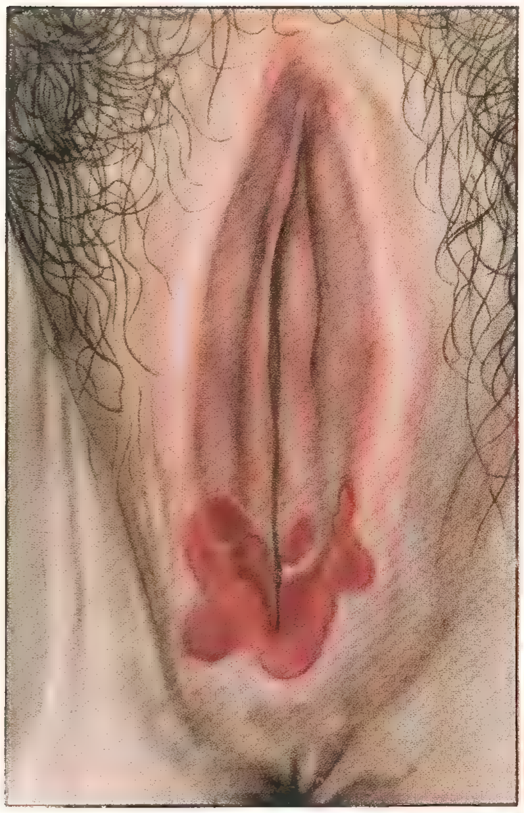
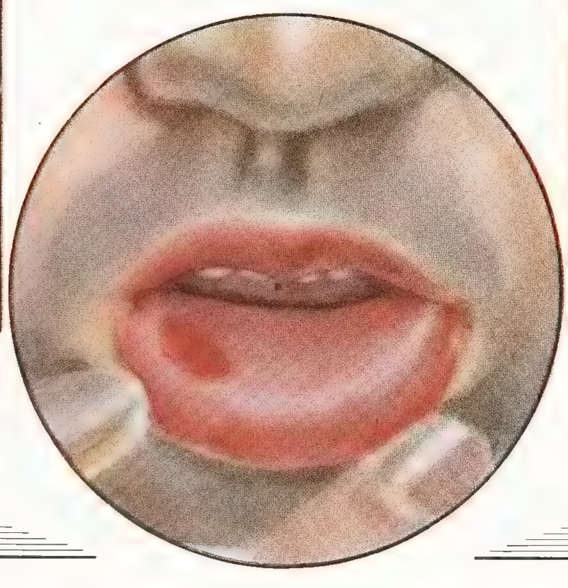


Fig. 4. — Erythroplasie de la fourchette.

Fig. 3. — Erythroplasie de la lèvre inférieure.



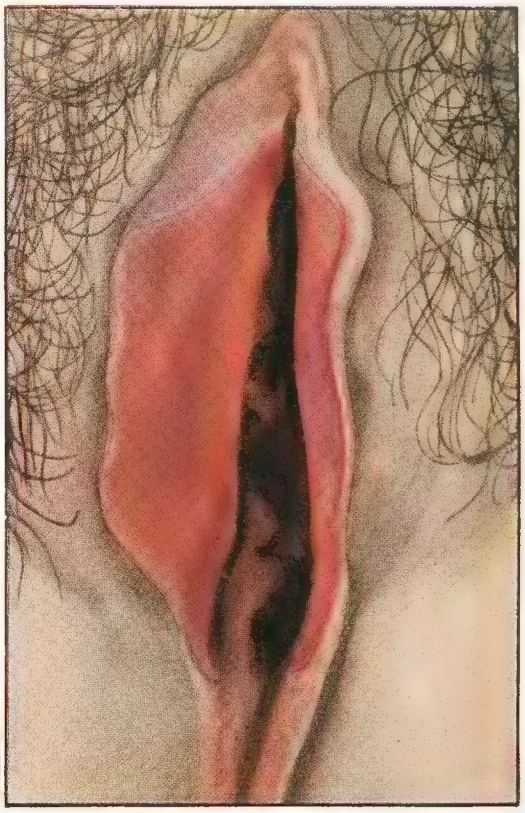


Fig. 5. — Erythroplasie étendue de la vulve.

Jessner, en 1921, Hudelo, Oury et Cailliau, en 1922, montrent que l'aspect clinique de l'érythroplasie peut être réalisé, histologiquement, non plus seulement par un processus d'hyperplasie simple, mais encore par une métaplasie dyskératosique du type de la maladie de Bowen.

Si, jusque-là, l'affection n'a été vue que sur le gland, elle est observée à la vulve par Hudelo, à la bouche par Barbier (1926).

Dès lors, les cas se multiplient, surtout en France où Louste, Sézary, Touraine en publient plusieurs exemples personnels. Richon, Lamblin, en 1924, Massot, Rousset, en 1931, lui consacrent tout ou partie de leur thèse et Civatte, en 1936, un important article de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*.

En Avril 1936, on en comptait 92 observations dont 57 ont été présentées, au nom de la clinique, sous le terme d'érythroplasie. Dans 35 autres cas, la morphologie était celle de l'érythroplasie, mais la structure histologique les a fait publier comme maladie de Bowen (23 cas), de maladie de Paget (11 cas) ou comme cas mixte (Leigheb). Sans doute, de nombreux autres cas ont-ils été méconnus ou passés sous silence.

15 observations allemandes, 5 anglaises, 4 italiennes, 7 américaines des Etats-Unis, 2 canadiennes, 4 japonaises montrent que cette affection s'observe en tous pays.

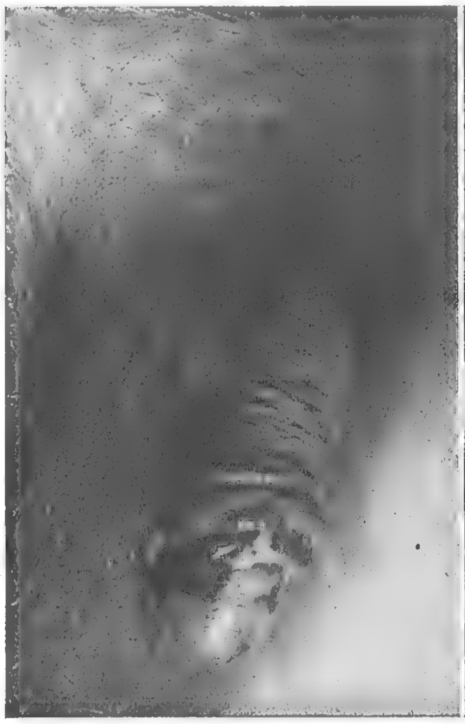


Fig. 6 (Coll. Louste).

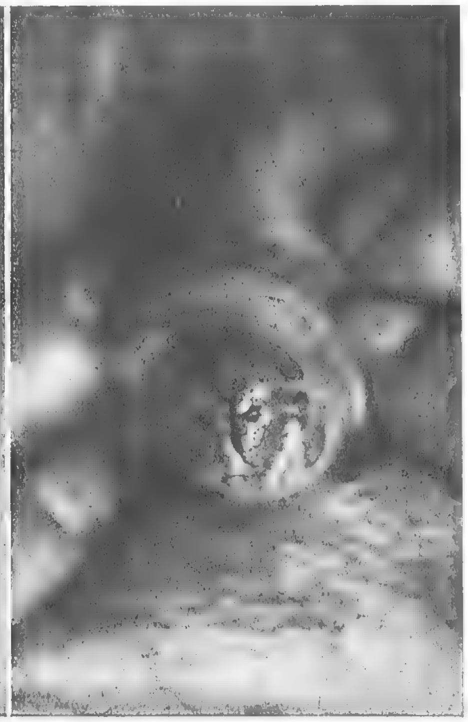


Fig. 7 (Coll. Sézary).

*
* *

Conditions étiologiques. — *Sexe.* — Sur 86 observations, 58 (67,4 pour 100) concernent des *hommes* et 28 (32,6 pour 100) des femmes.

Age. — C'est, pour les deux sexes, une maladie de la *deuxième moitié de la vie.* Sur 74 observations, on en compte 4 de 20 à 30 ans, 8 de 31 à 40, 13 de 41 à 50, 17 de 51 à 60, 20 de 61 à 70, 12 après 71 ans. Les deux tiers des cas se voient donc après 50 ans.

Affections antérieures. — Dans 3 cas, l'érythroplasie s'est développée sur une *cicatrice,* après traumatisme (G. Petges, Muratet et Lecoulant), déchirure du périnée (Touraine et Solente), brûlure (Fullenbaum).

Le rôle de la *syphilis* paraît important (Queyrat, Louste, Touraine, Freund, etc.). Sur les 92 observations que nous avons colligées, 47 sont muettes à ce point de vue. Dans 26 autres, l'existence de cette infection est démontrée par l'anamnèse ou la clinique (17 cas), par la sérologie (5 cas), ou par les deux méthodes à la fois. Pour 8 malades, toutes les recherches ont été négatives. Chez 11 enfin, l'enquête a été incomplète. C'est dire que la syphilis était avérée dans 57,7 pour 100 des cas, éliminée dans 17,8, insuffisamment recherchée dans 24,5.

Dans les cas de Sézary, de Vamos, la lésion est apparue au niveau même de l'ancien chancre syphilitique.

Comme toujours, en matière de cancer après syphilis, il s'agit d'une infection ancienne, en général vieille de quinze à trente ans, mal ou non soignée.

Affections concomitantes. — On a signalé la coexistence d'un *kraurosis* (Hudelo et Cailliau, Massot), d'une *leucoplasie* soit intriquée avec l'érythroplasie (Gougerot, Sézary, Touraine), soit sur une muqueuse voisine (Touraine), d'un cancer sur un autre organe : aile du nez (Stiles), col de l'utérus (Fabre), corps thyroïde (Nicolas, Massia et Rousset).

Confirmant le rôle de la syphilis, certains malades étaient atteints d'aortite (Louste et Rault, Sézary), de tabes (Massot), de paralysie générale (Stiles).

*
* *

Description clinique. — *Siège.* — L'érythroplasie se localise presque toujours sur les muqueuses ou demi-muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié.

Son lieu d'élection est la *zone génitale* puisqu'elle y siège dans 76 cas sur 86 (88,3 p. 100).

Chez l'*homme,* où on l'a alors vue dans 51 cas (59,2 pour 100), elle a affecté 38 fois (44,2 pour 100) le gland, et particulièrement sa face dorsale, 7 fois (8,1 pour 100) le sillon balano-préputial, empiétant souvent sur le gland, et 6 fois (6,9 pour 100) la face interne du prépuce.

Chez la *femme,* où elle est notée dans 25 cas (29,1 pour 100), l'érythroplasie se limite à la vulve, surtout à la face interne des petites lèvres, parfois dans le sillon inter-labial ou sur le versant muqueux des grandes lèvres. Elle montre une prédilection pour la moitié postérieure de la vulve et couvre souvent la fourchette. On l'a cependant signalée dans la région clitoridienne (Petges) et même sur le col de l'utérus (Hudelo et Cailliau).

L'érythroplasie est beaucoup plus rare sur les *autres muqueuses* (9 cas). On la connaît à la région anale (Darier et Couillaud; Barbier), dans la bouche, sur une lèvre, une joue, une amygdale, sur la langue (Barbier; Hudelo et Caillau; 3 cas de Walter; Touraine, Solente et Renault; Archambault et Marin).

L'observation de Freund, à la *tempe,* pose la question des rapports de l'érythroplasie avec les épithéliomas superficiels de la peau.

Symptômes. — Dans la moitié des cas environ, l'érythroplasie se résume en une seule plaque. On peut cependant compter deux et davantage, jusqu'à 5 (Touraine) et même 9 (Sézary), symétriques ou non. Longtemps indépendants, ces foyers multiples finissent souvent par fusionner en une nappe unique.

Quel que soit leur nombre, la morphologie des éléments est très uniforme. Toutes les descriptions sont presque identiques.

Le *début* est insidieux et passerait inaperçu s'il n'était parfois annoncé par un léger prurit local (Fabre). Les malades ne portent attention à la petite tache rouge initiale que lorsqu'elle persiste depuis plusieurs semaines, en s'étendant très lentement.

A la *période d'état,* l'aspect d'un élément est caractéristique. C'est une plaque érythémateuse, ronde ou ovalaire, parfois grossièrement lobée. Les bords en sont nets, précis, réguliers ou légèrement ondulés.

Sa surface est habituellement plane, quelquefois un peu vallonnée. Elle se moule sur le relief des parties sous-jacentes et prend une forme en feuillets de livre quand l'érythroplasie siège au fond d'un repli de muqueuse dont elle remonte les deux versants.

Cette surface est lisse, brillante, comme vernissée. Elle est humide si la lésion affecte une région où deux muqueuses sont accolées (repli balano-préputial, vulve, etc.) et rappelle l'aspect un peu chatoyant de certains velours, d'où le qualificatif de « velvétique » qui est souvent usité. Elle reste sèche si la muqueuse est découverte (gland). Sa coloration est d'un rouge vif, allant du carmin à l'écarlate. Quelquefois, de minimes et superficielles érosions sont l'origine d'un léger suintement.

A regarder de plus près,

Fig. 8 (Coll. Touraine).

Fig. 9 (Coll. Gougerot).

Fig. 6 à 9. — Erythroplasies du gland et du sillon balano-préputial (clichés Maire).

cette teinte n'est pas uniforme. Les papilles dermiques, vues par transparence à travers un épiderme aminci, lui donnent un aspect de mosaïque ou de fin granité d'un rouge plus intense.

La plaque est souvent de niveau avec la muqueuse ; elle peut faire aussi un léger relief, de 1 à 2 mm., en plateau à bords abrupts.

L'infiltration est très modérée ; le palper donne la sensation d'un mince blindage superficiel, encore souple, un peu élastique.

La transformation cancéreuse est notée dans 34 cas (37,3 pour 100) ; l'érythroplasie est, alors, en général ancienne de deux à six ans. Mais la cancérisation peut être plus précoce et se manifester dix-huit mois (Hall, Hoffman et Newman), huit mois (Pautrier et Woringer), cinq mois (Roffo) et même quatre mois (Hoop, Bonne et Wassink) après le début.

Elle se traduit tantôt par une induration plus marquée, tantôt par une prolifération de surface, tantôt par la formation d'érosions progressivement ulcéreuses. Les ganglions sont envahis et le cancer suit sa marche progressive.

La nature cancéreuse de l'érythroplasie, dès son début, est confirmée par une observation de Sézary : une adénopathie cancéreuse de l'aine se développa un an après la destruction d'une érythroplasie du gland dont l'allure avait été bénigne pendant deux ans. Le foyer initial s'était donc comporté comme une hyperplasie simple, mais avait ensemencé les ganglions en cancer.

Fig. 10. — Erythroplasie de la petite lèvre droite (Coll. Touraine).

Les symptômes subjectifs sont nuls, hormis, parfois, un prurit d'ailleurs atténué. L'érythroplasie est indolore, spontanément comme à l'examen. Il ne se fait de petites hémorragies que si l'on en gratte la surface.

La muqueuse avoisinante est normale, même au contact de la plaque.

Il n'y a pas d'adénopathie satellite. L'état général n'est pas atteint.

Evolution. — L'érythroplasie n'évolue qu'avec une extrême lenteur. Parfois, elle paraît fixe, stationnaire ; ailleurs, elle gagne quelques millimètres par mois et peut atteindre 2 à 5 cm. de diamètre. Assez souvent, des éléments voisins fusionnent en nappes et arrivent à recouvrir toutes les petites lèvres, presque tout le gland.

Cet état persiste pendant des mois ou des années, sans subir de transformation maligne : cinq ans (Nicolas), six ans (Gottron), huit ans (Barbier, Drake), quinze ans (Hudelo) et même trente-deux ans (Touraine).

Erythroplasie et cancer. — L'érythroplasie se comporte longtemps, *en clinique*, comme une affection bénigne. Elle a cependant une grande tendance à évoluer en cancer. Si, sur 91 observations, 57 ne font aucune mention d'une telle dégénérescence, c'est que, presque toujours, il s'agit de cas récents ou non suivis.

*
* *

Diagnostic. — Les causes d'erreur sont peu nombreuses. Le *psoriasis*, rarement limité aux organes génitaux, est couvert de squames pluri-stratifiées. Le *lichen plan* a ses petites papules sèches, brillantes ou une disposition circinée, le *granulome annulaire*, ses papules arrondies, orientées en anneau.

Le *lupus tuberculeux*, assez rare sur les muqueuses, montre ses lupomes en grains opalins, sa marche extensive, sa tendance à l'ulcération. Le *lupus érythémateux* a une atrophie cicatricielle centrale, ses squames adhérentes.

Un placard d'*eczéma chronique* est prurigineux, couvert de squames ou de croûtelles, moins stable, sujet à des poussées aiguës. Les *diabétides* sont très prurigineuses, suintantes, violacées.

Le *chancre syphilitique* prêterait davantage à confusion s'il n'était pas passager, suintant, exulcéré, avec adénopathie.

Les *syphilides secondaires tardives*, de type érythémateux, torpides et longtemps persistantes, sont la principale cause d'erreur. On trouve cependant, en général, d'autres manifestations syphilitiques sur le corps. Les recherches de laboratoire sont positives. Les accidents obéissent promptement au traitement spécifique qui reste sans action contre l'érythroplasie.

L'*épithélioma pagétoïde*, les *cancers superficiels* au début sont souvent identiques, cliniquement, à l'érythroplasie. Le fait se comprend d'autant mieux qu'il y a probablement identité histologique entre ces maladies.

*
* *

Anatomie pathologique. — L'érythroplasie n'est qu'une expression clinique. Elle est réalisée, histologiquement, par deux syndromes anatomiques, bien individualisés dans leur forme typique, mais réunis par de nombreux faits de passage. L'un est d'hyperplasie simple, l'autre de métaplasie.

Fig. 11. — Erythroplasie étendue des deux petites lèvres (Coll. Louste).

Hyperplasie simple. — Il y a troubles de l'architecture générale de la peau, mais sans lésions cellulaires caractéristiques.

Sur 61 observations suffisamment explicites, cette variété a été réalisée dans 22 cas (36,6 pour 100).

Elle consiste essentiellement dans une forte acanthose. Les papilles dermiques, étirées, minces, rectilignes, arrivent très près de la surface de la peau dont elles ne sont séparées que par trois ou quatre assises de cellules malpighiennes. Les bourgeons interpapillaires émanés de l'épiderme sont allongés, non ou

peu ramifiés; de ce fait, l'épiderme paraît trois à quatre fois plus épais que normalement.

La couche cornée manque, ainsi que le stratum granulosum. Les cellules malpighiennes ont tendance, surtout dans les bourgeons, à perdre leurs filaments d'union (desmolyse), à devenir ovoïdes ou fusiformes, à se tasser sans ordre. Les altérations qui caractérisent la forme métaplasique font défaut ou se réduisent à quelques cellules dyskératosiques, en ségrégation.

Le derme montre, presque toujours, une infiltration plasmo-lymphocytique qui prédomine autour des vaisseaux. Ceux-ci, un peu dilatés, sont souvent atteints d'endo-périvascularite discrète. On note aussi une surcharge conjonctive et, parfois, une légère éosinophilie (Moberg) de l'histiocytose (Louste).

Ces lésions sont donc très voisines de celles de la leucoplasie, à la kératinisation près : « L'absence de kératohyaline fait la lésion rouge de l'érythroplasie » (Pautrier).

Quand cet état évolue vers le cancer (12 cas sur 22), l'épithélioma reste typique. C'est presque toujours un spino-cellulaire (10 cas sur 12), rarement un métatypique, avec globes cornés parakératosiques (Louste).

Métaplasie. — En plus de l'hyperplasie précédente, il existe des lésions cellulaires importantes, du type des dyskératoses.

Sur 61 cas, 36 (50 p. 100) appartiennent à cette variété qui, suivant la prédominance de certaines lésions cellulaires est rangée tantôt dans le cadre de la maladie de Bowen, tantôt dans celui de la maladie de Paget.

Dans 25 cas (41 pour 100), après ceux de Jessner, de Hudelo, Oury et Cailliau, les lésions dominantes ont été celles de la *maladie de Bowen*, avec cellules à noyaux anormaux, en poïkilocaryose, bourgeonnants, bosselés, fragmentés, multiples, géants ou monstrueux. Elles sont en général interprétées comme déjà cancéreuses, depuis Pautrier, Nicolas, Hudelo.

L'épithélioma qui en dérive souvent (9 fois sur 25 ou dans 36 pour 100 des cas) est de type bowénien avec mêmes altérations cellulaires dans un tissu dont la structure est celle des épithéliomas baso-cellulaires (Civatte, Roffo).

Dans 10 cas (16,4 pour 100), les lésions dominantes ont été celles de la *maladie de Paget* avec ségrégation et grandes cellules de Paget.

Le cancer qui en naît (4 fois sur 10, ou dans 40 pour 100 des cas) conserve les mêmes caractéristiques cellulaires. Les cellules de Paget sont nombreuses ; les bourgeons conservent l'architecture des épithéliomas baso-cellulaires (Drake et Whitfield).

En réalité, ces deux types de métaplasie se combinent souvent, en *forme mixte*, au point qu'on hésite pour classer certaines observations comme celles de Tashiro, de Leigheb.

Fig. 12. — Erythroplasie de la lèvre inférieure (Coll. Sézary).

Aussi pensons-nous, avec Rousset et d'autres, que ces deux syndromes histologiques ne sont que des variétés du même processus de métaplasie dyskératosique. Seule la prédominance de certaines lésions cellulaires les fait habituellement ranger soit dans la maladie de Bowen soit dans celle de Paget.

Faits de passage. — De nombreux types intermédiaires existent entre l'hyperplasie simple et la métaplasie dyskératosique.

Toute érythroplasie hyperplasique renferme quelques cellules dyskératosiques, négligeables par leur rareté. Mais celles-ci deviennent souvent de plus en plus nombreuses avant d'atteindre la densité qui caractérise les maladies de Bowen ou de Paget. Ces états intermédiaires deviennent alors difficiles à étiqueter (cas de Barbier, Lenartowicz, Louste et Cailliau, Moberg, Massot, Pautrier, etc.).

On ne doit donc pas, à notre avis, opposer les deux types histologiques d'érythroplasie car ils se combinent fréquemment. Nous pensons qu'il convient de conserver la conception actuellement courante de cette maladie. L'érythroplasie n'a son unité que dans la clinique ; elle peut être réalisée par deux syndromes histologiques souvent associés. L'un est d'hyperplasie pure, ou presque pure, l'autre de métaplasie dyskératosique qui, selon les cas, tend tantôt vers la maladie de Bowen, tantôt vers celle de Paget.

C'est d'ailleurs un fait qui nous semble banal. Dans tous les états d'hyperplasie papillomateuse de la peau et des muqueuses, on peut voir des lésions dyskératosiques plus ou moins prononcées. Nous estimons qu'un effort vers l'unicisme doit être tenté pour réunir dans le même cadre général des épithéliomas superficiels (épidermotropes de Masson) des affections proliférantes comme l'épithélioma pageloïde, l'épithélioma de Wise, les maladies de Bowen et de Paget, l'érythroplasie, etc.

* * *

Traitement. — Le danger de la cancérisation domine le traitement de l'érythroplasie. Celle-ci doit être détruite.

Les topiques médicamenteux sont insuffisants, quoique Louste ait obtenu une cicatrisation par l'ionisation à l'arsénite de potasse.

La cryothérapie (Brinitzer) n'est indiquée que si l'élément est récent, petit, à peine infiltré.

Le traitement par radium ou rayons X paraît d'action irrégulière, curatrice dans un cas de Pautrier, peu efficace d'après Louste.

La méthode de choix est l'électro-coagulation ou, à son défaut, la galvano- ou thermo-cautérisation, quand la destruction n'expose pas à une trop grande perte de substance. Dans ce cas, on doit recourir à l'exérèse chirurgicale, précoce et large. On surveillera régulièrement la possibilité d'une récidive.

BIBLIOGRAPHIE RÉSUMÉE

G. Barbier : *IIIe Congr. Dermat. et Syphil. Langue fr.* Bruxelles, 25-28 Juillet 1926 ; *La Presse Médicale*, 19 Mars 1927, n° 23, 360 ; *Marseille médical*, 5 Juillet 1928, 3.

A. Civatte : *Nouv. Pratique Dermat.*, 1936, **6**, 636 (*Masson*).

J. Darier, Lemaître et Monier : *Soc. fr. p. étude cancer*, Avril 1924, **13**, n° 4, p. V.

A. Fournier et J. Darier : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 18 Mai 1893, 324.

H. Freund : *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1933, **167**, n° 2, 401.

L. Hudelo et Cailliau : *Ann. de Derm. et Syph.*, 1933, n° 9, 813.

L. Hudelo, Oury et Cailliau : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 6 Avril 1922, 139.

Jessner : *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1921, **134**, 361.

A. von Kolb : *Dermatol. Woch.*, 21 Janvier 1933, **96**, n° 3, 96.

J. Lamblin : *Thèse de Lille*, 1924, 163 p.

V. Leigheb : *Giorn. ital. di derm. e sifil.*, Décembre 1928, 1566.

Lortat-Jacob : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 12 Juin 1930, 666.

Louste : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 16 Mai 1929, 438 ; 11 Juillet 1929, 631 ; 12 Juin 1930, 663 ; 23 Avril 1931, 641.

Massot : *Thèse de Paris*, 1931.

J. Nicolas, G. Massia et J. Rousset : *Ann. Dermat. et Syph.*, Novembre 1930, 1113.

L.-M. Pautrier : *Bruxelles médical*, 11 Novembre 1928 ; *Réun. dermat. Strasbourg*, 12 Juillet 1931, 1241.

Queyrat : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 9 Novembre 1911, 378.

L. Richon : *Thèse de Paris*, 1924, 80 p. ; *Ann. Drem. et Syph.*, Mars 1925, 191.

J. Rousset : *Thèse de Lyon*, 1931, 599 p.

A. Sézary : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 14 Avril 1932, 514 ; 12 Mai 1932, 605.

M. Sulzberger : *Arch. of Derm. a. Syph.*, 1932, **26**, 1124 ; 1933, **27**, 688 ; 1933, **28**, 798.

S. Szathmary : *Dermat. Woch.*, 26 Janvier 1929, **88**, n° 4, 117.

B. Tashiro : *Acta dermatol.* (Kyoto), Juillet 1928, **12**, n° 1, 95.

A. Touraine, P. Renault et J. Hesse : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 9 Juin 1932, 655.

A. Touraine, Solente et P. Renault : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 14 Février 1935, 339.

A. Touraine et Solente : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 12 Mars 1936, 607.

A. Touraine, Solente et Golé : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 14 Mai 1936, 1033.

A. Touraine, Golé et Scemama : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 11 Juin 1936.

Tumeur mycosique du poumon

(ASPERGILLOSE PULMONAIRE PRIMITIVE PSEUDO-CANCÉREUSE)

PAR MM.

Michel LÉON-KINDBERG, Maurice PARAT
et Henry NETTER

A côté des lésions pulmonaires classiques, nettement individualisées par leur étiologie ou leur évolution, il existe un certain nombre de pneumopathies difficiles à classer, d'origine mystérieuse et dont le diagnostic, longtemps incertain, peut même s'avérer inaccessible en l'état actuel de nos connaissances : Pseudo-tuberculoses, abcès douteux, tumeurs indéterminées, les mycoses doivent peut-être en revendiquer une bonne part.

Depuis la communication de Rénon et Sergent, à la Société de Biologie, sur l'Aspergillose pulmonaire [1], les observations n'ont pas cessé de se multiplier. Pour une aussi copieuse bibliographie, contentons-nous de renvoyer aux mémoires les plus importants : ceux de Peemüller [2], de Singer et Ballon [3], de Hilmann [4], de Forbus [5], de Macaigne et Nicaud [6], etc., etc. Il est vrai que, dans ces revues critiques, la plupart des cas sont rapportés avec un scepticisme mal dissimulé et que le nombre des faits incontestables demeure assez restreint : c'est que la preuve anatomopathologique fait presque toujours défaut ; et dès lors, comme Sergent et Mamou l'ont très justement souligné dans un article récent [7], ce n'est pas tout que de découvrir un mycélium dans un crachat ou d'y cultiver une moisissure, il faut encore démontrer son rôle pathogène. On ne saurait avoir trop de méfiance des réactions biologiques et le traitement d'épreuve par l'iodure n'a de valeur que si son action est promptement décisive.

Mais si sévère soit la critique, il reste un lot d'observations incontestables, que l'on peut, avec Castellani [8], décrire sous le nom de : Bronchomycoses simulant la tuberculose pulmonaire. Sans doute parle-t-on quelquefois de bronchite purulente, de dilatation des bronches, même d'abcès (Aymé) : c'est presque toujours à la tuberculose que l'on a pensé et les rares pièces macroscopiques qui ont été signalées, comme la magnifique planche du cas de Singer et Ballon, montrent une infiltration nodulaire apparemment caractéristique du bacille de Koch. On comprend d'autant mieux les hésitations de certains auteurs que le bacille a été très souvent retrouvé dans les lésions (Hilmann) et que son association incri-

1. Rénon et Sergent : L'aspergillose pulmonaire. *Soc. Biol.*, 17 Avril 1896.
2. Peemüller : Ueber Lungenstreptothrikosen. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 1922, **1**, 523.
3. J. J. Singer et H. C. Ballon : Streptothricosis. *Amer. Rev. of Tub.*, 1930, **22**, 233.
4. Hilmann : Beitrag. zur Klinik der Streptothrikose. *Zeitsch. f. Tub.*, Mars 1933.
5. Forbus : Pulmonary Sporothricosis. *Amer. Rev. of Tub.*, 1927, **16**, 599.
6. Entre autres : Nicaud : L'aspergillose pulmonaire. *Arch. Méd. Chir. App. resp.*, 1927, 242.
7. Sergent et Mamou : A propos de quelques cas de mycoses pulmonaires et thoraciques. *La Presse Médicale*, 26 Septembre 1934, 1497.
8. Aldo Castellani : Notes on certain Bronchomycoses which may simulate pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. of Tub.*, 1927, **16**, 541.

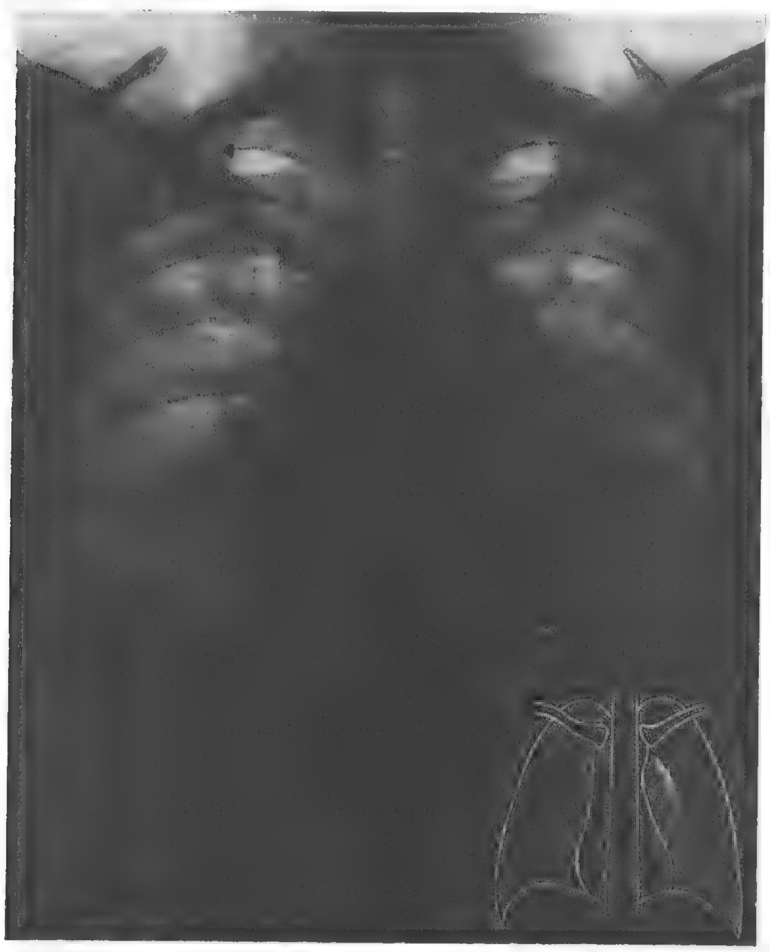


Fig. 1.

Fig. 2.

minée (Talice [9]) rend par là même bien sujette à caution toute autre étiologie.

En tout cas, il s'agit toujours d'une affection de long cours (vingt-cinq à trente années, nous dit Nicaud ; trente-deux ans dans le cas d'Aimé, Creuzé et Kesser [10]), évoluant par épisodes en eux-mêmes peu caractéristiques et permettant dans l'ensemble une existence à peu près normale. Les signes physiques sont à peu près nuls ou traduisent une condensation parenchymateuse plus ou moins considérable; aux poussées évolutives répondent des phénomènes bronchitiques ou congestifs. Aussi bien, « pseudo-tuberculose bénigne, fibreuse, abortive, lésions nodulaires froides » sont les termes les plus fréquemment employés pour décrire les mycoses.

Tout cela explique, outre son caractère exceptionnel, l'erreur remarquable de diagnostic que constitue l'observation que nous rapportons aujourd'hui. Tout, du vivant du malade, histoire clinique, examen physique et radiologique, tout plaidait en faveur d'un cancer primitif du poumon, et même d'un cancer cavitaire. Bien mieux, l'autopsie confirma ou sembla confirmer en tous points notre diagnostic : tumeur squirrheuse du poumon, nodules secondaires intraparenchymateux et sous-pleuraux, métastases ganglionnaires, hépatiques et spléniques. Tout cela paraissait évident, et même banal, et peut-être serions-nous passés outre, en inscrivant simplement sur notre registre ce cas de cancer primitif, si une particularité n'avait retenu notre attention : le lipiodol avait montré l'existence d'une cavité assez considérable; or la tumeur était dure et pleine et ce n'est que dans la plèvre épaissie et adhérente que l'on pouvait découvrir quelques logettes. Il fallait donc supposer, encore que nous ne pûmes l'apercevoir, l'existence d'une fistule broncho-pleurale, et cette cause d'erreur, pour la démonstration d'une cavité intra-pulmonaire, nous parut valoir la peine d'être soulignée. Dès lors, en vue de la relation complète de ce cas, des coupes histologiques furent pratiquées : leur examen, à notre surprise extrême, renversa tout notre édifice ; il n'y avait nulle part trace de prolifération cellulaire, mais partout un feutrage mycélien envahissant le tissu nécrosé; la tumeur était un véritable « *mycétome pulmonaire* », si l'on peut dire, et les noyaux secondaires représentaient des lésions identiques.

Reprenons de près cette curieuse histoire :

C'est un homme de 41 ans, Russe, conducteur de taxi depuis dix années. Sa santé semble avoir toujours été parfaite, jusqu'en 1934. A ce moment, il a commencé de souffrir d'une légère dyspnée d'effort. Un examen, pratiqué à l'hôpital Broussais, reste négatif. En particulier aucune lésion pulmonaire n'est signalée.

Par la suite, son état reste médiocre : il peut, par moments, reprendre son métier ; mais, décidément, ses accidents s'aggravent, il fait de la fièvre ; son amaigrissement devient inquiétant (11 kilogr. dans les trois derniers mois). Divers médecins lui parlent de pleurésie purulente ou d'abcès du poumon. Il entre finalement dans notre service le 28 Août 1935.

C'est un homme fatigué, amaigri, fiévreux (la température oscille autour de 38°) et qui se plaint avant tout d'une dyspnée assez intense et d'une toux quinteuse. Son expectoration est à peu près nulle ; il n'a jamais eu d'hémoptysie. L'examen physique révèle essentiellement de la matité à la base du poumon gauche, surtout importante en arrière où sa limite supérieure n'atteint cependant pas la pointe de l'omoplate, et venant se confondre en avant avec la matité cardiaque. Dans cette zone, les vibrations vocales sont nettement diminuées, mais le murmure vésiculaire persiste avec une inspiration soufflante. Des râles secs, intermittents, s'entendent dans l'aisselle gauche. De plus, des deux côtés, existent des râles bronchiques diffus. Les bruits cardiaques sont assourdis, la pointe du cœur est imperceptible, le pouls est assez rapide, faible,

Fig. 3.

mais régulier. La tension artérielle est de 10,5-8 au Vaquez. Par ailleurs, le foie déborde les fausses côtes. Il n'y a aucune adénopathie, en particulier ni dans l'aisselle ni au-dessus de la clavicule. Pas de troubles gastro-intestinaux.

Il y a donc, avec une légère défaillance cardiaque, un « syndrome pleuro-pulmonaire » de la base gauche, assez imprécis. Aux rayons X nous nous trouvons en présence d'une opacité de toute la partie inférieure de l'hémithorax gauche (fig. 1). Elle paraît englober l'ombre cardiaque, dont on ne peut apprécier le bord gauche, mais dont le bord droit est nettement déplacé vers la droite. Sa limite est floue et indécise, sauf dans la région interclédo-hilaire où elle dessine une courbe assez nette à convexité supéro-externe.

Pouvons-nous aller plus loin ?

En faisant tourner le malade, et en usant de rayons assez pénétrants, il nous semble par moments dissocier l'ombre cardiaque. Par la même manœuvre, la limite supérieure assez précise, signalée plus haut, semble être celle de la plèvre médiastine refoulant le poumon, et nous concluons que l'ensemble opaque comprend : 1° un cœur à peu près normal; 2° une réaction pleurale surtout intense vers le médiastin (pleurésie enkystée ?) ; 3° un foyer pulmonaire dont l'aspect homogène est peut-être dû à une couche liquidienne superficielle. (Une ponction exploratrice, faite sans doute sur une zone adhérentielle, ne devait pas ramener de liquide.)

De quelle nature est ce foyer ? La tuberculose est bien peu probable et des recherches répétées (examens directs, homogénisations) ne permettent de découvrir aucun bacille de Koch.

La syphilis, cette syphilis pulmonaire dont la poursuite est si décevante ? Elle est résolument niée ; on n'en trouve aucun stigmate clinique et de plus les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives.

Les caractères de l'expectoration éliminent à peu près sûrement l'hypothèse d'une suppuration, abcès ou bronchectasie; l'évolution récente et quasi subaiguë, l'examen négatif fait à Broussais il y a dix-huit mois écartent l'idée d'une sclérose lobaire ancienne.

Reste le diagnostic le plus probable, celui de cancer primitif du poumon.

Pour le confirmer, nous demandons une injection intrabronchique de lipiodol (fig. 2). Pour plus de sûreté, une sonde opaque est introduite dans la bronche inférieure gauche et l'on injecte sous l'écran 20 cmc de lipiodol : 1° fait attendu, l'arbre bronchique avec son feuillage n'apparaît pas ; 2° on voit se dessiner, au-dessous de la bronche, une sorte de sac opaque à grand axe vertical, unique, irrégulièrement elliptique; devant cette image si particulière, nous nous rallions sans réserve au diagnostic de *cancer pulmonaire excavé*.

La gravité croissante de l'état général, l'importance de la réaction pleurale écartent sans conteste toute idée d'intervention chirurgicale. Nous reculons également devant un traitement radiothérapique qui devrait être intensif. D'ailleurs, les événements se précipitent ; l'affaiblissement est extrême et le malade, immobilisé dans son lit depuis plusieurs semaines, meurt le 4 Octobre, sans aucun incident nouveau.

Du compte rendu *de l'autopsie*, retenons tout de suite que l'examen des organes abdominaux ne permet de noter que quelques nodules blanchâtres, d'aspect néoplasique, de la rate et du foie.

A l'ouverture du thorax, on trouve du côté gauche un épanchement gélatineux et rosé, épais de 1/2 cm., avec organisation de tractus fibreux très nombreux. Le décollement est impossible à la base et à la partie moyenne ; difficile mais réalisable au lobe supérieur. Il existe des logettes de formes variées, et de volumes divers. Le péricarde ne contient qu'un peu de liquide séreux.

Les organes thoraciques sont prélevés en bloc : après un léger durcissement préalable, on ne trouve dans le médiastin que quelques rares ganglions de volume et d'aspect banals; deux ganglions cependant, accolés au hile gauche, sont hypertrophiés, durs et blanchâtres à la section.

A la coupe, à la base de la plèvre gauche, on distingue des noyaux d'une dureté et d'une blancheur plus accentuées. On trouve trois noyaux analogues dans le lobe supérieur gauche par ailleurs normal.

Le lobe inférieur gauche (fig. 3) contient une grosse masse irrégulière, sans paroi propre, blanche, non ramollie : elle est dure, d'une « dureté néoplasique », semble s'infiltrer dans les tissus avoisinants avec lesquels elle fait corps ; elle crie à la coupe et donne au raclage « un suc classique ». *Aucun de nous ne conserve le moindre doute : il s'agit là d'un cancer primitif.* Mais nous ne découvrons nulle part de poche ou de cavité; la tumeur n'est à coup sûr pas un cancer excavé, et il nous faut bien supposer une communication broncho-pleurale. Ce serait une cavité pleurale enkystée que nous aurions injectée.

Bien que nous n'arrivions pas à mettre en évi-

9. Talice : Le concept actuel des mycoses médicales de l'appareil respiratoire. *Rev. Sud-Amér. Méd. et Chir.*, 1930, 280.

10. Aymé, Creuzé et Kresser : Mycose pulmonaire à *Penicillum Crustaceum* avec signes cliniques et radiologiques d'abcès du poumon. *La Presse Médicale*, 10 Mai 1933, 761.

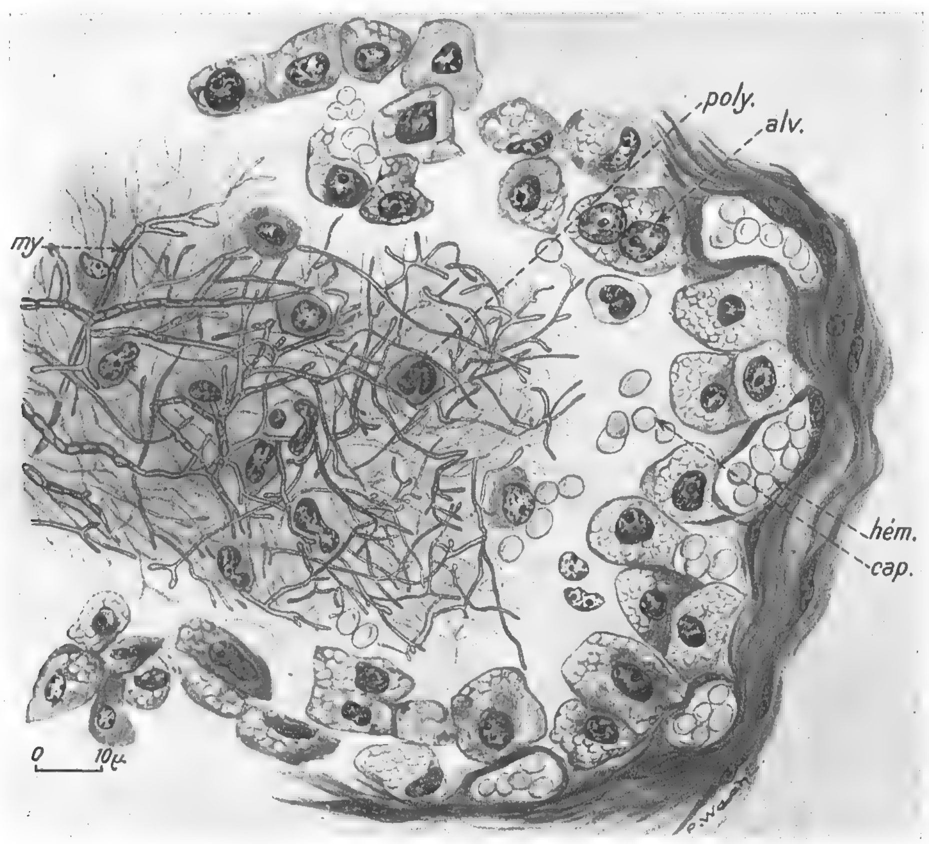


Fig. 4. — Alvéolite, avec mycelium (*my*), polynucléaires (*p*), cellules alvéolaires et cellules à poussières (*alv.*), hématies (*hém*). La paroi des alvéoles est encore intacte et montre des capillaires (*cap*).

dence de fistule, nous nous préparions à présenter le cas comme une curiosité sous le titre de « Pseudocarverne lipiodolée dans un cancer du poumon »; mais l'examen histologique nous réservait des surprises et renversait de *a* jusqu'à *z* notre diagnostic: *pas trace de cancer; il s'agissait d'une mycose.*

L'examen histologique a été pratiqué sur des coupes à la paraffine et surtout sur des coupes à la congélation imprégnées par la technique argentique de del Rio Hortega modifiée (M. Parat), technique qui permet une imprégnation suffisamment élective des filaments mycéliens. L'épaisseur des coupes (15 µ) n'est pas un inconvénient, bien au contraire, car la transparence des tissus est conservée grâce à la congélation et les éléments mycéliens sont vus en totalité, non déformés, et pourvus de leurs fructifications.

Une coupe d'ensemble a été pratiquée dans le parenchyme pulmonaire; elle intéresse à la fois des zones saines et le gros noyau d'aspect tumoral visible au centre de la figure 3. On reconnaît ainsi l'existence d'alvéoles non infestés ou au contraire envahis par le parasite; on rencontre des zones où les alvéoles sont transformées en blocs hépatisés et le gros noyau d'aspect tumoral se montre constitué par la juxtaposition de nodules à la fois caséifiés et sclérosés.

Dans les alvéoles pulmonaires, il est facile de distinguer, même à un faible grossissement, l'enchevêtrement des filaments mycéliens qui se montrent puissamment ramifiés et cloisonnés. On reconnaît ainsi des hyphes sporifères ainsi que des phialides (fig. 5) et des conidiospores. Celles-ci, sans coloration histologique, ont une teinte brune plus ou moins foncée. On trouve peu de chlamydospores intercalaires, mais il est fréquent de rencontrer des arthrospores terminales. Le Ziehl colore les filaments en rouge foncé et les formes de résistance en bleu. L'ensemble de ces caractères permet de penser qu'il s'agit d'un ascomycète pathogène de la famille des périsporiacées et peut-être d'un *Aspergillus sp. ind.*

Les lésions qu'il provoque sont alvéolaires, interstitielles ou massives. Le gros noyau pseudotumoral correspond, on l'a vu, à des lésions massives; il en est de même des autres nodules volumineux intraparenchymateux et des lésions sous-pleurales. A quelque distance de ces nodules massifs, et reliés à eux par toute une gamme d'altérations progressivement croissantes, on observe des lésions alvéolaires et des lésions interstitielles.

L'aspect de ces différentes zones d'infestation et d'évolution du parasite est, à un fort grossissement, le suivant:

1° *Lésions alvéolaires.* — Le mycélium envahit le plus souvent l'alvéole par le canal alvéolaire; il peut aussi perforer la paroi et, de toutes façons, il cultive activement en s'étalant en éventail. Le revêtement alvéolaire reste intact assez longtemps et seuls, des macrophages, des polynucléaires et des hématies se trouvent être la proie du parasite (fig. 4); ils dégénèrent rapidement en constituant un magma riche en graisse. Mais, peu à peu, commence l'*alvéolite catarrhale:* le revêtement desquame en masse entre les mailles du mycélium; les capillaires sanguins subissent des ruptures et des hématies viennent à leur tour grossir le magma central. Enfin le mycélium dégénère à son tour et l'on voit apparaître des arthrospores à l'extrémité des filaments.

2° *Lésions interstitielles.* — Ces lésions sont représentées par de petits îlots de mycélium entourés de tissu lymphoïde et souvent groupés autour des vaisseaux. Ce mycélium forme activement des hyphes sporifères (fig. 5, hy) et des têtes conidiennes (fig. 5, tê) qui laissent échapper leurs conidiospores (fig. 5, co). Autour de cet ensemble, s'amassent des macrophages qui phagocytent les conidiospores et s'en trouvent plus ou moins rapidement et complètement bourrés. Des cellules rondes participent à ces petits amas granulomateux, mais nous n'avons jamais rencontré de cellule géante de type Langhans.

3° *Lésions massives.* — Elles représentent le stade ultime d'évolution des lésions précédentes: c'est un bloc parenchymateux *hépatisé* où le contour alvéolaire polygonal se reconnaît encore grâce aux fibrilles collagènes échappés à la dégénérescence. Ainsi se trouve constitué un aspect qui rappelle celui décrit par Weichselbaum sous le nom d'aspect « en rayon de miel ». Autour de ce bloc, le stroma tend à se densifier et à se scléroser. De tels blocs, constitués par huit ou dix alvéoles transformés, peuvent se rencontrer isolés (fig. 6), mais le plus souvent ils sont juxtaposés et constituent les gros nodules d'aspect tumoral. Il est alors difficile de retrouver l'architecture alvéolaire, car il se produit une sorte de caséification, mais dissociée, compartimentée et de consistance hétérogène et plutôt scléreuse.

En somme, les lésions que nous venons de décrire dans le poumon rappellent dans une certaine mesure celles qui ont été signalées par Macaigne et Nicaud et par quelques-uns de leurs prédécesseurs: mêmes lésions d'alvéolite, même importance de la sclérose; mais l'*hépatisation* paraît plus considérable dans notre cas.

En ce qui concerne la nature du parasite, il

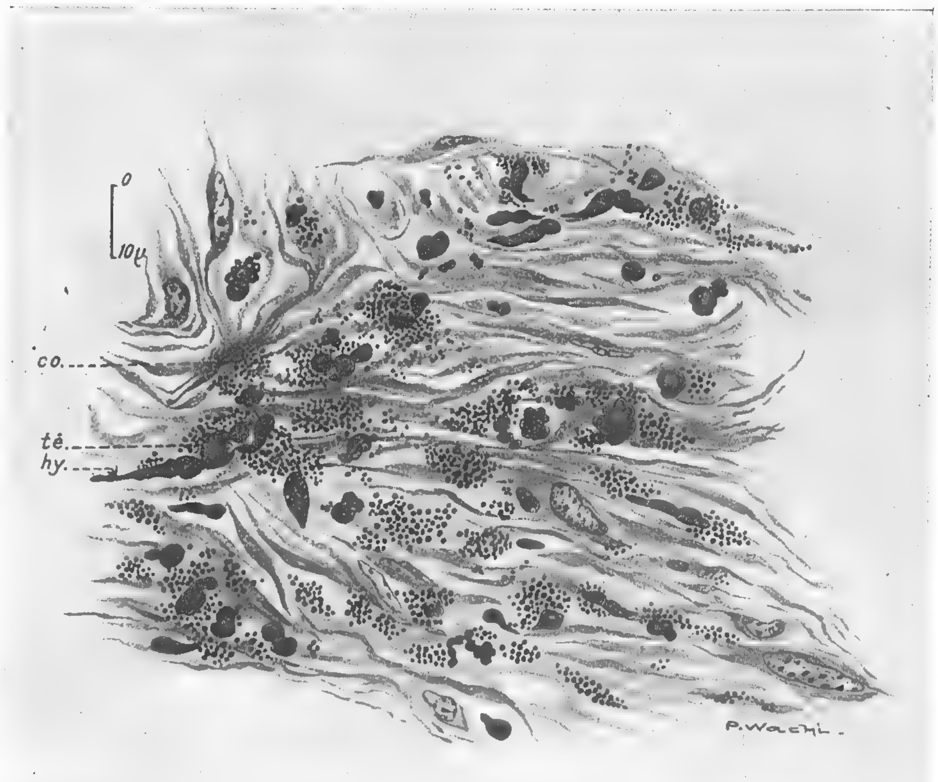
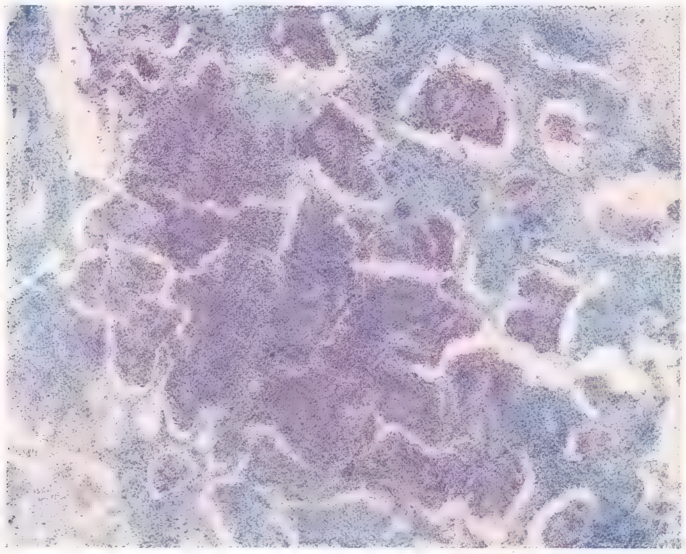


Fig. 5. — Lésions interstitielles avec hyphes sporifères (*hy*), têtes conidiennes (*tê*) et conidiospores (*co*).

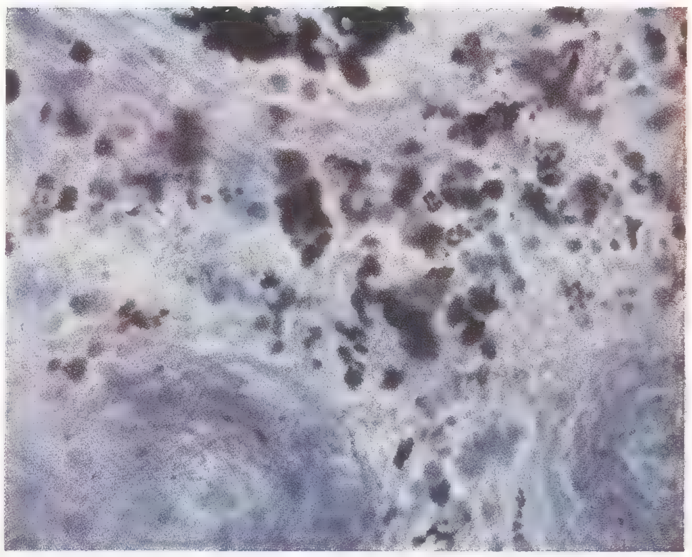
ne fait aucun doute qu'il s'agit d'une aspergillée : les têtes aspergillaires (fig. 5 et 7) sont à ce point de vue très typiques, mais elles sont beaucoup moins régulières que celles figurées par Nicaud. En l'absence de cultures, il est évidemment difficile de préciser s'il s'agit d'une espèce nouvelle, mais elle ne nous paraît pas en tout cas se rapprocher d'*Aspergillus fumigatus* Frés. Elle présenterait plutôt quelque affinité avec *Aspergillus Bouffardi* Brumpt, bien que nous n'ayons mis en évidence aucun grain caractéristique.

tion ; pièces en mains, il n'était guère possible de douter de la tumeur primitive et de sa nature. Il fallut l'examen histologique pour renverser cet échaffaudage qui paraissait solide.

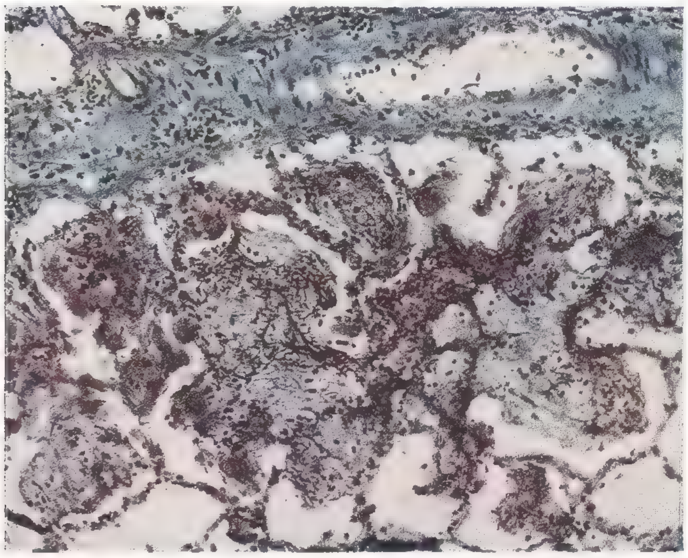
Si rare apparaisse le fait, il doit être retenu : peut-être dans certains cas de cancer de médiocre intérêt ou d'allure banale, une certitude analogue à la nôtre a-t-elle fait négliger la vérification du microscope. Nous avouons que seule l'anomalie d'une poche lipiodolée ne



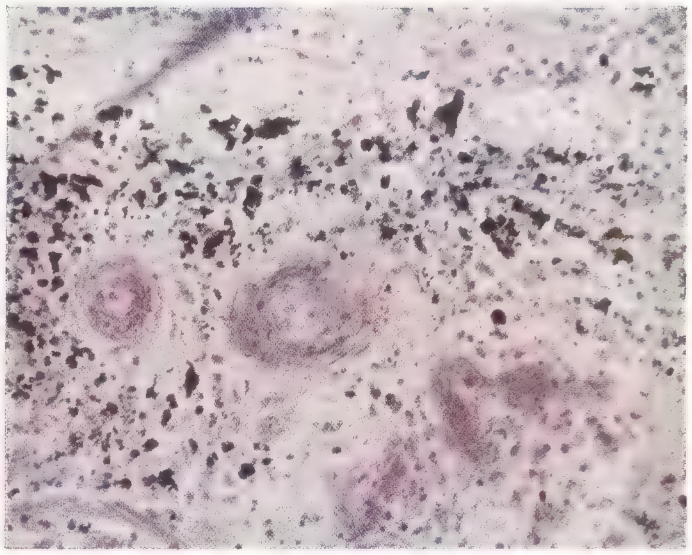
6



7



8



9

Fig. 6. Hépatisation faisant suite à l'alvéolite catarrhale (Ziehl — Bleu de toluidine). — Fig. 7. Les têtes conidiennes à un fort grossissement pour montrer les conidiospores. — Fig. 8. Infestation alvéolaire par le mycelium dont l'abondant feutrage a été imprégné partiellement par le nitrate d'argent (Del Rio Hortega-Parat). — Fig. 9. — Les têtes conidiennes dans les lésions interstitielles (Ziehl — Bleu de toluidine).

correspondant à aucune cavité intra-parenchymateuse nous a mis sur la voie du diagnostic réel. Nous nous en souviendrons : les conséquences pratiques en peuvent être sérieuses, et un traitement ioduré précoce et suffisamment intense eût peut-être sauvé notre malade. Dans l'incertitude, devant un cancer simplement probable, il y aurait sans doute intérêt à ne pas hésiter.

En tout cas, dans des circonstances bien plus fréquentes qu'il n'est coutume de la pratiquer, la recherche des champignons parasites doit être et plus systématique et plus persévérante. Il existe un certain nombre de pneumopathies chroniques ou subaiguës dont l'étiologie demeure pour nous mystérieuse : sans doute, certaines — après multiplication des cultures ou réitération des inoculations — doivent faire retour à ces tuberculoses paucibacillaires sur lesquelles aujourd'hui insistent avant tout F. Bezançon et ses élèves. Les autres : tumeurs vagues, infections grippales, sont des titres commodes, mais qui appellent des précisions nouvelles. Peut-être les spirochètes seront-ils parfois à incriminer. Un fait comme le nôtre, des observations exotiques comme celles qui ont été relevées chez les

Les lésions des autres organes offrent moins d'intérêt et sont plus difficiles à analyser, car le mycélium est beaucoup moins libre dans son expansion que dans les alvéoles pulmonaires. Ce sont des nodules miliaires agglomérés en noyaux pseudo-tumoraux assez volumineux et autour desquels s'est produit une intense sclérose. Il en est de même pour le foie et pour les ganglions.

Cette observation nous paraît remarquable à plus d'un point de vue.

Et, tout d'abord, elle est certainement exceptionnelle. Comme nous le rappelions tout à l'heure, aucun cas de mycose pulmonaire pseudo-cancéreuse n'a été signalé par les auteurs et il ne s'agissait pas seulement d'une erreur de diagnostic clinique et radiologique : l'autopsie même venait affermir notre convic-

Esquimaux [11] montrent que les mycoses peuvent être soupçonnées dans les cas les plus disparates. Du vivant des malades, le soupçon peut rester bien vague : la recherche des champignons parasites doit donc être plus méticuleuse et plus obstinée qu'il n'est courant de le faire. En particulier, et c'est une pratique qui n'est plus pour nous exceptionnelle, la culture des produits prélevés *in situ* au bronchoscope ou à la sonde endobronchique nous semble devoir être systématiquement conseillée.

(*Travail du Service de* M. Léon-Kindberg *à l'hôpital Beaujon.*)

11. Le Méhauté et Tcherniakofsky : Quelques considérations sur la nosologie des Esquimaux du Groënland oriental. *La Presse Médicale*, 24 Mars 1934.

Cystosigmoïdoplastie

Par Jorge de GOUVÊA

Service d'Urologie de l'hôpital São Francisco de Assis à Rio de Janeiro.

La rétraction et l'atrophie de la vessie peuvent être provoquées par différentes causes. Le plus souvent on les rencontre dans la tuberculose, dans les cystites chroniques, à la suite des brûlures par agents chimiques violents et des grands traumatismes pelviens, lorsque, à la suite de la rupture de la vessie, il s'installe une infection prolongée de l'espace péri-vésical et de la vessie même.

En ces cas, le réservoir urinaire, ayant eu ses parois transformées en tissu fibreux sans pouvoir se distendre, n'a pas la capacité suffisante pour permettre au malade de garder son urine pendant un temps normal. Il y aura alors de la pollakiurie continue et cet état s'aggravera encore si une infection s'y ajoute, ce qui est, du reste, très fréquent.

Les souffrances s'accentueront alors de plus en plus, en compromettant l'état général du malade.

La vessie se rétracte et s'atrophie par transformation fibreuse de ses parois. Dans ce cas, aucun moyen thérapeutique conservateur ne donne de résultat. La distension graduelle de la vessie pour augmenter sa capacité ne donne pas des résultats satisfaisants et pourra même conduire à une infection ascendante par reflux urétéral.

La néphrostomie bilatérale proposée par Willems ou l'urétérostomie conseillée par Casper et d'autres ont des inconvénients tellement grands qu'il ne faut pas les accepter comme méthodes de traitements pratiques.

Laissant de côté les différentes méthodes de dérivation des urines, qui donnent lieu à des souffrances portant parfois le malade au désespoir, il nous paraît qu'on doit toujours tâcher de modifier l'état anatomique et physiologique de la vessie de façon à accorder à cet organe une capacité suffisante. Dans ces conditions, il n'y aura plus de pollakiurie ni d'incontinence. On pourra atteindre ce but, dans les cas indiqués, par des opérations plastiques.

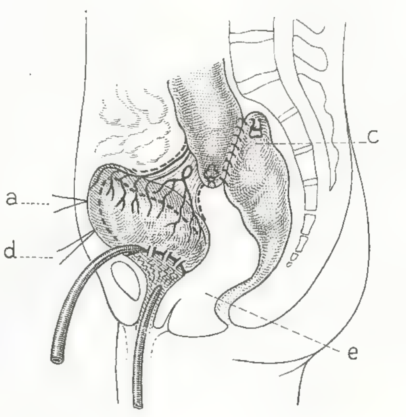


Fig. 1. — Technique de Strassmann (*Zeitschrift für Urologie*, 1925, Vol. 29).

Kaush, en 1907, a employé, dans un cas de vessie ratatinée, un segment isolé d'intestin grêle de 15 cm., qu'il a fait communiquer avec la vessie dans un deuxième temps opératoire. De cette façon, il a obtenu une capacité vésicale de 100 cmc. Le malade est mort un an et demi après l'opération.

En 1920, Birnbaum a employé dans le même but 12 cm. de gros intestin, et a obtenu une capacité vésicale de 100 à 120 cmc. Mais une complication de pyélonéphrite a emporté le malade au bout de deux mois.

Scheele, en 1922, dans un cas de vessie atrophiée, a employé avec succès 40 cm. d'intestin grêle préalablement isolé et dont les extrémités ont été anastomosées bout à bout, formant une sorte d'anneau qu'il a fait communiquer avec la vessie par une anastomose de sa portion moyenne après suture latéro-latérale. Il a obtenu de cette façon une bonne capacité et une continence normale.

Strassmann, en 1925, a employé dans le même but 10 cm. de gros intestin (sigmoïde). Il s'agissait d'une vessie atrophiée à la suite d'une brûlure par l'acide chlorhydrique. Le succès opératoire a été complet.

La capacité vésicale, qui était presque nulle, a acquis une amplitude de 120 cmc et ce résultat s'est maintenu jusqu'à 1933.

Au mois de Novembre 1931, j'ai eu l'occasion de soigner, dans mon service d'urologie, un cas d'atrophie de la vessie, en employant la technique préconisée par Strassmann avec le plus grand succès (fig. 1).

Il s'agissait d'un jeune homme de 24 ans, Rodrigo M..., qui se plaignait de pollakiurie et de ténesmes violents avec incontinence nocturne. Les urines étaient très troubles. La radiographie des

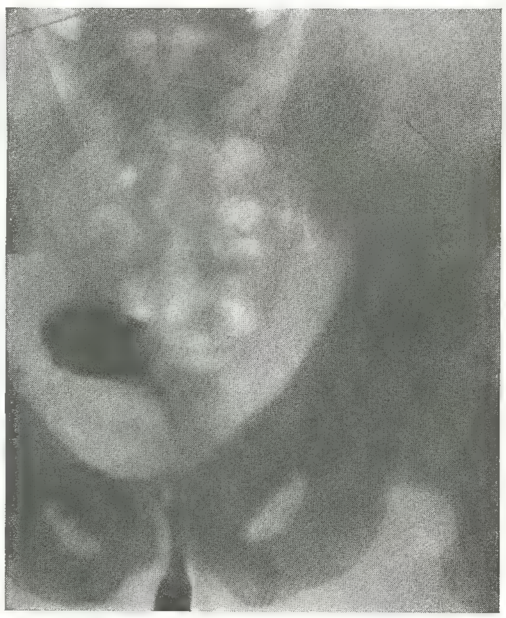


Fig. 2. — Cystographie avant l'opération.

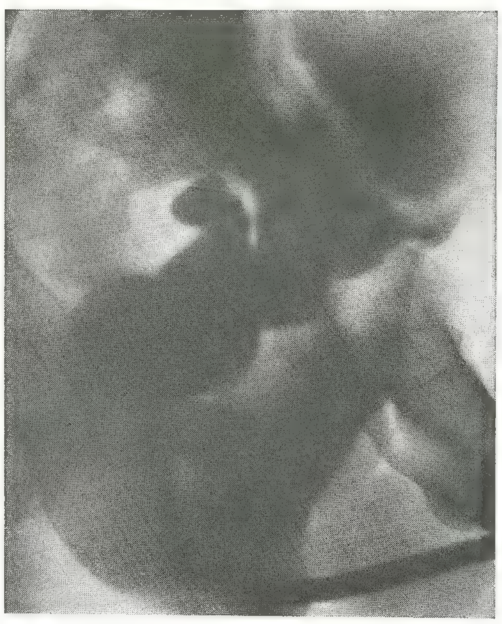
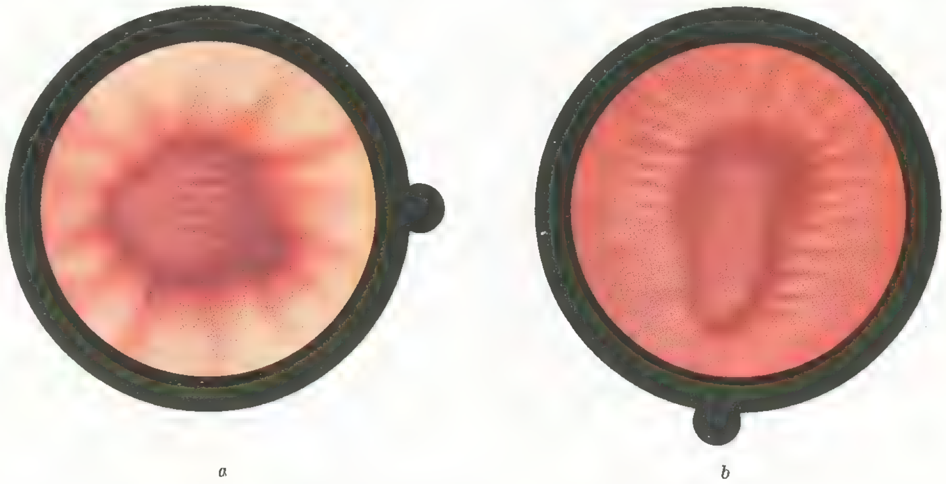


Fig. 3. — Cystographie après l'opération.



a b

Fig. 4 — Aspect cystoscopique de la nouvelle vessie. — *a*) Image de la muqueuse vésicale ; *b*) Image de la muqueuse intestinale.

reins, des uretères et de la vessie a été négative pour la lithiase. Pas de bacilles de Koch dans les urines. L'examen de la prostate a été négatif aussi. En explorant l'urètre nous avons trouvé un rétrécissement infranchissable, même à une bougie filiforme, dans la portion membraneuse.

Dans la région sus-pubienne on observait une large cicatrice. Le malade raconte avoir eu, trois ans auparavant, un grave accident qui lui a causé une fracture du pubis, avec rupture de la vessie et de l'urètre. Il a été opéré deux fois, à cette époque et, après une longue période de suppuration, les plaies se sont fermées; mais les souffrances s'aggravaient de jour en jour, malgré tous les traitements.

Nous nous décidons à lui faire une urétrotomie externe avec cathétérisme rétrograde. Cette opération a été difficile à cause de la rétraction de la vessie; il n'existait plus d'espace pré-vésical et le cul-de-sac péritonéal, très adhérent à la vessie jusqu'à l'ancienne cicatrice de la taille primitive, se déchirait à chaque manœuvre de décollement.

En arrivant à mettre à découvert la face supérieure de la vessie ratatinée, nous avons pu constater l'épaisseur et la rigidité de ses parois. La cavité vésicale était très réduite et, en guidant un béniqué rétrograde avec l'index de la main gauche introduit dans la vessie, nous avons fait pénétrer l'instrument dans l'urètre postérieur, mais il buta contre un obstacle à 2 cm. environ du col. Nous avons laissé le béniqué en place et avons pratiqué de suite l'urétrotomie externe.

L'urètre membraneux était transformé en un amas de tissus fibreux que nous avons assez incisé pour trouver le béniqué. Il a fallu faire encore une tunnellisation dans cette masse fibreuse pour que l'instrument pût arriver à la plaie péritonéale. Ensuite nous avons placé une sonde à demeure et en même temps pratiqué le drainage par voie suspubienne.

L'évolution post-opératoire eut lieu sans incident. Au bout de deux mois, la vessie et la plaie péritonéale étaient fermées et une sonde 25 Charrière passait librement dans l'urètre.

L'exiguïté de la capacité vésicale étant reconnue, nous avons cherché à l'amplifier progressivement, par distension lente sous l'anesthésie locale. Nous n'avons observé aucun résultat satisfaisant, puisque la capacité ne dépassait pas 40 cmc. Nous avons retiré ensuite la sonde à demeure et le malade fut soumis à des instillations vésicales et injections intraveineuses de néosalvarsan, en petites doses. Malgré tout, les douleurs, la pollakiurie et l'incontinence nocturne se sont maintenues. Une cystographie à l'iodipine nous montra alors une vessie très ratatinée et de capacité très réduite (fig. 2).

Dans le but d'augmenter la capacité de la vessie nous avons proposé au malade de se soumettre à une opération plastique, ce qu'il accepta de bon gré.

Par une radiographie préalable nous nous sommes rendu compte des bonnes conditions de l'anse sigmoïde pour notre opération.

Opération (1er Juin de 1932). — Anesthésie générale par l'éther. Laparotomie médiane. L'anse sigmoïde permet une bonne opposition à la vessie rétractée. Nous incisons transversalement le péritoine qui couvre le fond de la vessie; nous décollons les deux lèvres de cette incision pour obtenir une surface dénudée assez large, pour faciliter une bonne adhérence. Nous isolons ensuite une portion de sigmoïde (12 cm. de longueur environ) qui sera employée pour la plastique, en le sectionnant de chaque côté entre deux ligatures de soie, mais en prenant bien soin de ne blesser aucun rameau vasculaire du pédicule mésentérial qui nourrit cette portion de l'intestin.

Les extrémités de ce segment sont invaginées et recouvertes par une suture séro-séreuse au fil de lin. On rétablit ensuite le transit intestinal par une anastomose latéro-latérale.

L'anse libre est alors fixée par sa portion médiane au fond dénudé de la vessie par deux séries de sutures, antérieure et postérieure, de façon à être placée transversalement sur le fond de la vessie. Après avoir constaté le bon état du pédicule vasculaire, nous fermons la cavité péritonéale jusqu'à la paroi supérieure de l'anse transplantée, dont une surface de 4 cm. de sa partie médiane restera en dehors du péritoine.

Fig. 5. — Urographie à l'abrodil par voie intraveineuse quatre ans après l'opération.

La communication directe de l'anse avec la vessie, n'est pas rétablie dans la même séance opératoire, contrairement à ce que Strassmann a fait dans son cas. Etant donnée la richesse microbienne du gros intestin, avant d'établir la communication avec la vessie et pour diminuer ainsi les risques d'une infection ascendante, il nous a paru prudent de modifier d'abord le milieu intestinal par un drainage et une désinfection prolongés. Dans ce but, nous avons fait une petite ouverture dans l'anse intestinale extrapéritonéale pour y placer un petit drain. Ce n'est qu'au bout de deux mois de drainage et de désinfection que nous avons établi la communication de l'anse avec la vessie, en réséquant l'éperon formé par les deux parois, l'intestinale et la vésicale, accolées l'une à l'autre. Nous fermons la paroi supérieure de la nouvelle cavité intestino-vésicale tout en laissant un drain placé dans la cavité vésicale primitive par lequel nous ferons le lavage de la nouvelle vessie. Au bout de vingt jours, nous avons enlevé le drain et avons placé une sonde à demeure.

Tout a bien marché jusqu'à la fermeture de la vessie, et, un mois après, nous avons retiré la sonde à demeure; la capacité était d'environ 200 cmc. Le malade ne se plaint plus ni des ténesmes ni de l'incontinence.

Une nouvelle cystographie (fig. 3) nous montre la bonne amplitude de la nouvelle vessie. Pendant la nuit, le malade garde encore sa sonde à demeure, qu'il enlève pendant la journée. Il peut uriner spontanément, et debout, et pour bien la vider il exerce une certaine pression sur la région hypogastrique. Un résidu d'urine louche de 50 cmc reste toujours dans la vessie. Il n'a besoin d'uriner que toutes les deux heures.

Au bout de cinq mois, nous revoyons le malade, très satisfait de son état; la fréquence est déjà espacée de trois heures et il urine sans difficulté et sans souffrance, quoiqu'il conserve toujours le résidu de 50 cmc d'urine louche.

On lui fait alors une cystoscopie (fig. 4) qui permet de constater la libre communication entre les deux cavités dont les muqueuses conservent leur aspect respectif; lorsqu'on franchit le col avec le cystoscope, on peut apprécier la coloration pâle de la muqueuse vésicale, et, si on le pousse un peu plus, on voit l'image caractéristique de la muqueuse intestinale avec son aspect cérébriforme et sa coloration rouge intense.

Au bout de quatre ans, nous revoyons notre malade. Il est en excellente santé physique et morale. La capacité de sa vessie à cette époque était de 250 cmc d'urine un peu louche, dont il garde toujours un petit résidu. Il urine toutes les trois heures, et, chaque fois que sa vessie est pleine au maximum, il éprouve une sensation de colique qui disparaît aussitôt qu'il la vide. Une urographie au per-abrodil, faite à cette époque (fig. 5), nous montre une vessie de bonne amplitude, sans dilatation des uretères et des bassinets.

Ainsi, la technique urologique a créé, par l'emploi de la cystosigmoïdoplastie, un procédé simple pour transformer une vessie, anatomiquement et physiologiquement inutile, en un organe qui satisfait d'une façon parfaite à ses fonctions physiologiques.

Pourvu que le col vésical existe et que sa musculature soit encore en bon état, le segment intestinal transplanté remplira le rôle de réservoir urinaire et les troubles causés par l'insuffisance primitive de capacité de la vessie seront atténués.

D'après les expérimentations de v. Gaza, la motilité du nouveau réservoir s'adapte très bien à ses nouvelles fonctions et l'épithélium de l'intestin subit peu à peu une transformation métaplastique, fait qui a été contesté dernièrement par Viethen.

La Radiologie du Praticien

PAR MM.

J. BELOT et L. NAHAN

SOUDURE DU SEMI-LUNAIRE ET DU PYRAMIDAL (Anomalie)

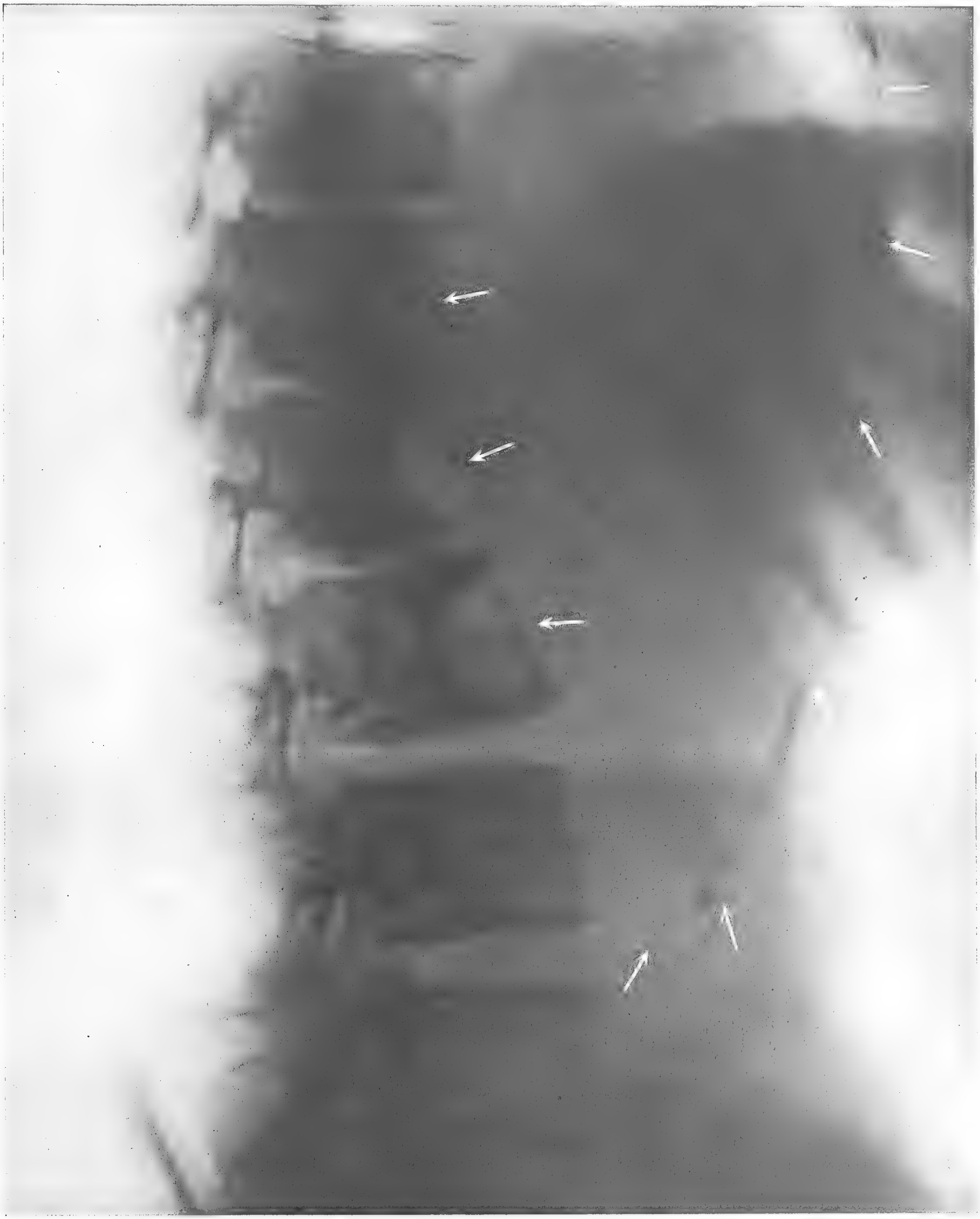
Agrandissement radiographique

Actuellement on tend à agrandir certains films radiographiques pour mieux voir les détails qu'ils peuvent fournir. Déjà, on examinait à la loupe les régions intéressantes ; l'agrandissement photographique est incomparablement préférable ; il porte sur le point particulier où l'on observe une lésion ou sur l'ensemble de l'image. Ce procédé, sur lequel notre ami H. Béclère a justement insisté, ces temps derniers, trouve surtout son application par l'étude des os ; l'agrandissement montre avec une netteté incomparable, non seulement les détails structuraux, leur direction, leur architecture, mais encore permet de mieux voir la forme et les rapports des os.

Tel est le cas de cette main ; l'épreuve agrandie fournit des finesses de structure qui dessinent la texture intime des différents os du carpe et des métacarpiens ; elle montre également mieux le rapport des os entre eux et l'anomalie carpienne consistant en une soudure du semi-lunaire et du pyramidal.

Radiographie agrandie du poignet et de la main, en position palmaire. Le semi-lunaire et le scaphoïde forment un seul os, dont la structure est continue, sans changement d'orientation. On remarque simplement à la face opposée au radius une petite encoche, très régulière, qui est un vestige rappelant qu'il existe normalement deux os. Le pisiforme superpose son image à celle de l'extrémité distale du pyramidal. On trouvait sur chaque poignet la même anomalie.

USURE DES VERTÈBRES PAR ANÉVRISME DE L'AORTE



Une énorme ectasie de l'aorte abdominale, chez un adulte, a usé, par les battements, la face antérieure des vertèbres lombaires.

La radiographie de profil montre nettement quels importants dégâts un anévrisme est capable de produire sur les corps vertébraux (flèches vers la colonne). On voit aussi un liséré noir, irrégulièrement dessiné, qui se projette vers le bord droit de la radiographie (flèches) ; il représente le bord antérieur de l'aorte, silhouetté par la calcification de ce vaisseau. La présentation de profil du bord antérieur fait que l'épaisseur du calcaire, vue par sa tranche, est suffisante pour donner une image. (Radiographie communiquée par le Dr Richer, de Shanghaï.)

KYSTE DERMOÏDE DE L'OVAIRE

Kyste dermoïde de l'ovaire. — Chez une jeune fille de 18 ans se plaignant de troubles vésicaux, l'examen révèle la présence, dans le bassin, d'une tumeur médiane, ovoïde, régulière et remontant sensiblement jusqu'à l'ombilic. L'éventualité d'une grossesse peut être éliminée et le diagnostic de kyste de l'ovaire est envisagé.

La radiographie montre, se projetant au milieu de l'excavation pelvienne, une masse opaque, de densité inégale et de contours irréguliers.

Cette image présente la particularité d'être constituée par un amas d'ébauches dentaires plus ou moins évoluées et vues sous les incidences les plus diverses. Ces ombres dentaires sont, pour la plupart, englobées dans du tissu osseux sans caractère précis, sauf à la limite inférieure de la masse, où on reconnaît aisément un fragment de mandibule portant plusieurs dents, notamment une grosse molaire entièrement constituée.

Cet aspect radiographique est tout à fait caractéristique et impose le diagnostic : il s'agit d'un kyste dermoïde de l'ovaire, remarquable surtout par l'étendue et le degré d'évolution de ses ébauches maxillo-dentaires.

Pathogénie de l'hémorragie cérébrale

Par J. LHERMITTE

Le problème que nous envisageons, l'un des plus anciens de la Médecine, compte parmi ceux qui non seulement sollicitèrent l'attention des cliniciens, mais l'un de ceux aussi qui reçut les solutions les plus diverses jusqu'au jour où Charcot et Bouchard, par leur découverte de l'anévrysme miliaire, pensèrent avoir édifié sur une base indestructible la pathogénie de l'apoplexie. Et maintenant, voici que la donnée même de l'anévrysme miliaire est remise en question et que l'on se demande si ces soi-disant anévrysmes dont la rupture serait la source de l'encéphalorragie ne sont pas, tout à l'inverse de la conception de Charcot et Bouchard, la conséquence de l'apoplexie au lieu d'en être l'origine.

Ainsi qu'il en est pour tous les processus morbides un peu complexes, il convient, si l'on veut se faire une idée exacte de la genèse de l'apoplexie cérébrale d'en examiner toutes les conditions étiologiques, cliniques, anatomiques et expérimentales.

1° Conditions étiologiques. — Des facteurs lointains on ne retient plus guère que l'hérédité similaire, le mal de Bright, l'hypertension artérielle. Le rôle de l'artériosclérose apparaît de plus en plus discuté ; et si Bohne et Hiller la retiennent, Rosenblath, Lindemann, Westphal et Bär, Schwartz la considèrent comme un élément de second plan. Les très nombreux faits que nous avons observés dans les hospices de la vieillesse nous obligent à nous ranger à cette dernière opinion. L'athérome, l'athéro-sclérose, l'artério-sclérose, si l'hypertension sanguine ne s'y ajoute pas, peuvent être générateurs de l'encéphalomalacie, mais non pas de l'hémorragie. Pour ce qui est des facteurs immédiats, il reste que toutes les causes qui engendrent de brusques dénivellation tensionnelles se retrouvent souvent à l'origine de l'apoplexie ; et il faut accorder à Wesphal et Bär que bien souvent une poussée d'hypertension prélude à l'éclosion de l'hémorragie du cerveau, que celle-là apparaisse spontanément ou soit provoquée par telle ou telle modification de l'activité psycho-physiologique : l'effort, les émotions. En bref, toutes ces choses que les anciens désignaient par les termes surannés de « mouvements et de transports de l'âme ».

Il y a quelques années, Nové-Josserand entendit montrer que l'apoplexie commune était l'expression d'une encéphalite localisée dont on retrouve la marque dans des altérations « inflammatoires » des vaisseaux encéphaliques, et plus récemment H. Dufour a soutenu que la fréquence des accidents infectieux à la phase prémonitoire de l'apoplexie forçait à croire que l'infection donnait le branle au processus hémorragique. Les arguments de ces auteurs sont très loin d'être décisifs ; bien souvent, le drame de l'apoplexie survient à la manière « d'un coup de tonnerre dans un ciel pur », l'infection y est complètement étrangère ; d'autre part, on a pu montrer que les modifications vasculaires, que laissent reconnaître les foyers apoplectiques récents, ne sont que les marques d'une réaction du tissu mésodermique déterminée par l'inondation hématique et la destruction parenchymateuse qui, fatalement, s'y associe.

Si nous tenons ainsi quelques éléments étiologiques de l'apoplexie, il faut reconnaître que, dans certains cas, toute étiologie fait défaut, même tout facteur héréditaire ; nous avons en vue ici l'hémorragie cérébrale précoce (*die früh Apoplexie*) où les examens et les enquêtes les mieux dirigés aboutissent au néant. Ce sont ces faits, qui loin d'être exceptionnels doivent spécialement retenir notre attention.

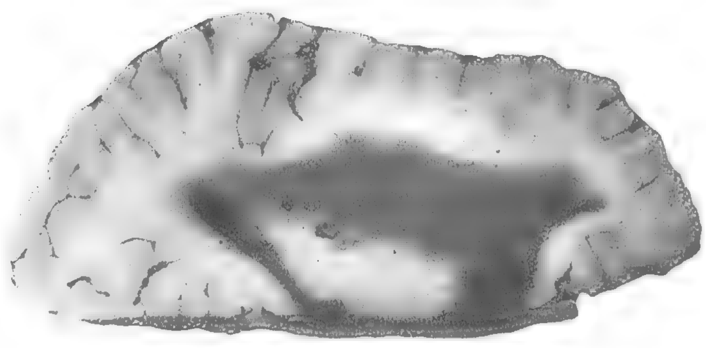


Fig. 1. — Inondation ventriculaire. Hémorragie capsulaire.

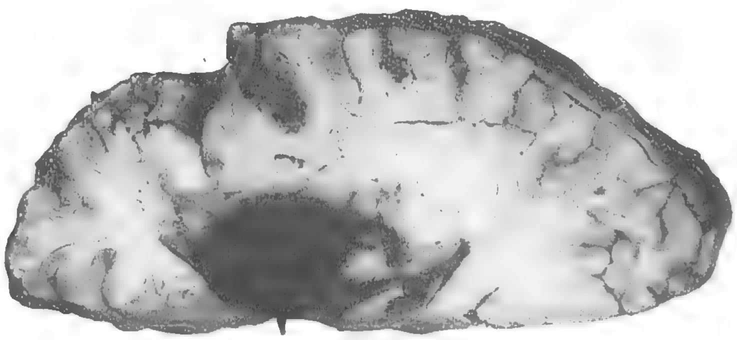


Fig. 2. — Hémorragie thalamique. Hémorragie capillaire corticale.

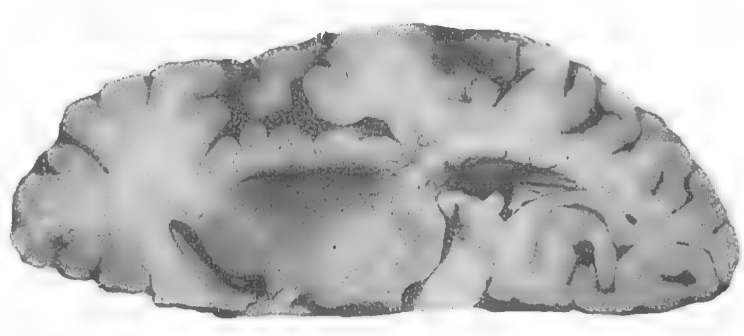


Fig. 3. — Hémorragie type Charcot en voie de cicatrisation.

2° Éléments cliniques. — S'il est inutile de rappeler la notion trop connue et exagérément exploitée de la constitution aploplectique de Morgagni, laquelle n'est à aucun degré identifiable avec le type picnique de Kretchmer, il n'est peut-être pas indifférent de mentionner que, selon Westphall et Bär, l'hypertonie artérielle génératrice de l'apoplexie se double dans la pluralité des cas d'hémangiomes cutanés (30 hypertoniques avec hémangiomes fournissent 25 cas d'hémorragie cérébrale). Cette fréquence extrême des télangiectasies de l'ectoderme cutané associée à l'apoplexie cérébrale oblige à se poser la question de savoir si l'hémorragie cérébrale ne serait pas, en réalité, la marque d'une altération vasculaire tendue à tout l'ectoderme. Sans prétendre à donner la solution de ce problème encore insuffisamment étudié, nous ferons remarquer que les hémangiomes cérébraux, quelque origine qu'ils reconnaissent, sont généralement fort bien tolérés, et que si télangiectasies et hémangiomes cérébraux appartiennent au tempérament vaso-neurotique d'Ottfried-Muller, nous ne sommes pas encore avisés des caractéristiques de cette constitution.

Les sujets hypertoniques du type dit apoplectique présentent-ils plus que les autres une disposition aux hémorragies ? Les recherches de Weissmann, de Wesphall et Bär, de Bittorf sem-

blent l'indiquer. En effet, si chez de pareils sujets l'épreuve de Rumpel-Leede est positive, bien souvent une pression de 70 à 80 mm. de Hg suffit à faire surgir des plaques hémorragiques lorsque chez le normal une pression de 90 à 110 est exigée.

On sait, d'autre part que, aussi bien les hypertoniques cryptogénétiques que les brightiques hypertendus, présentent fréquemment des phénomènes d'aspect variable, mais dont l'essence se trouve dans une perturbation de la vaso-motricité. Nous voulons dire ici les crises de migraine, de céphalée soudaine, la syncope des extrémités, la claudication intermittente, l'angine de poitrine et surtout les crises d'épilepsie associées ou non à des attaques d'hémiplégie ou de monoplégie ou encore d'aphasie transitoires.

Ces petits incidents dont est accidentée souvent la vie des sujets prédisposés à l'apoplexie sont dignes de retenir l'attention. Ainsi que l'a dénoncé Pierre Marie et que l'ont confirmé de nombreux neurologistes, les petites attaques prémonitoires sont liées à la formation de foyers lacunaires de désintégration au sein desquels les vaisseaux se montrent d'une fragilité spéciale, mal soutenus qu'ils sont par un tissu plus ou moins dégénéré. Qu'un de ces à-coups tensionnels que l'on observe si fréquemment vers la cinquantaine se produise, une rupture vasculaire apparaît facile. C'est pourquoi il est si commun d'observer dans le cerveau des apoplectiques, à côté de la lésion hémorragique récente, de petits foyers dissimulés dans les ganglions opto-striés surtout ; en réalité, les états prélacunaire, criblé et lacunaire font le lit à l'hémorragie du cerveau ; mais il est nécessaire de reconnaître que, pour très importantes que soient les lésions préalables, nous voulons dire antécédentes à l'apoplexie, celles-ci ne donnent pas toute l'explication de l'inondation sanguine et que l'on est bien forcé de faire appel à une modification vasculaire soudaine, en fait de tenir compte de l'hypertension artérielle. Dans la statistique publiée par Bär, nous trouvons que, dans 101 cas d'apoplexie, l'hypertension existait dans 99 cas ; aussi Pal. B. Ficher-Wasels, Westphal et Bär, Spielmeyer, Neuburger n'hésitent pas à tenir pour essentielle l'hypertonie parmi les facteurs étio-pathogéniques de l'hémorragie cérébrale.

Partant de cette idée que l'apoplexie ne pouvait être expliquée par une simple rupture vasculaire intra-cérébrale, et retenant la thèse générale de la lésion préalable. Rosenblath émit cette hypothèse ingénieuse, mais fragile, que le terrain cérébral devait être modifié, pour que l'apoplexie se produise, par un agent chimique particulier et doué d'énergiques propriétés fermentatives.

Et puisque la clinique nous montre la fréquence de la néphro-sclérose chez les prédisposés à l'apoplexie, nous devons songer, ajoute Rosenblath, que cette substance fermentative tire son origine dans une perturbation du rein. A la vérité, à supposer que la thèse défendue par Rosenblath soit un jour démontrée, celle-ci ne donnerait l'explication que d'un nombre assez restreint d'hémorragies ; de plus, nous savons, depuis bien avant Volhard, que les hémiplégies, les monoplégies, les aphasies transitoires des brightiques ne sont pas liées à une intoxication cérébrale élective, mais à l'éclosion de petits foyers paravasculaires ; que, d'autre part, chez les brightiques bien des facteurs peuvent intervenir pour modifier la circulation encéphalique parmi lesquels l'hyperglycémie, l'hyperuricémie, l'hypercholestérinémie semblent des moins négligeables.

En dernière analyse, la clinique, si elle nous fait saisir quelques facteurs étiologiques, ne nous donne pas la raison profonde de l'apoplexie banale : l'athéro- et surtout l'artériolosclérose, l'hypertension artérielle la néphrosclérose et les modifications de la composition chimique du sang qui en découlent, demeurent très certainement des éléments étiologiques importants, mais ils font défaut précisément dans les hémorragies cérébrales qui nous intéressent le plus : dans l'apoplexie post-traumatique et dans l'hémorragie des jeunes sujets indemnes, en apparence, de toute tare pathologique.

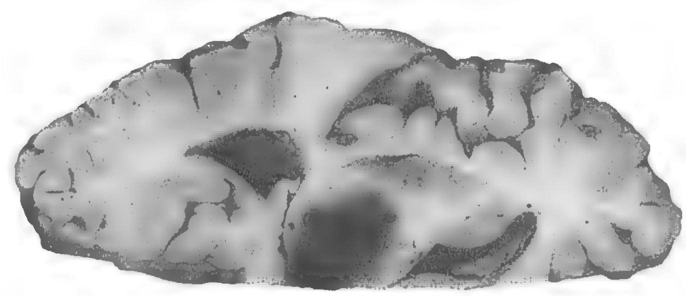


Fig. 4. — Hémorragie thalamique circonscrite. Foyer putaminal ancien.

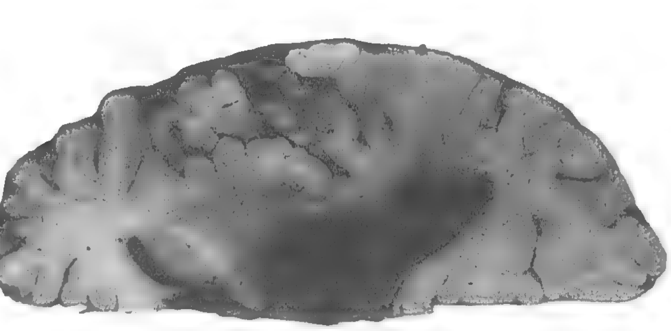


Fig. 5. — Hémorragie thalamique avec inondation ventriculaire.

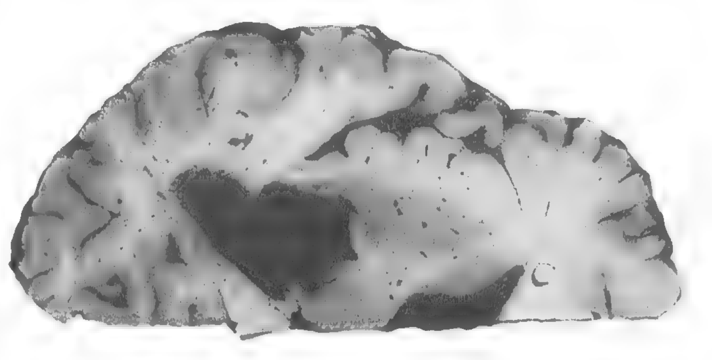


Fig. 6. — Même cas ; large brèche thalamique.

Thèses anatomo-pathologiques.

A. L'hémorragie cérébrale est-elle liée a une rupture vasculaire. — Après la découverte faite par Charcot et Bouchard de l'anévrysme miliaire, la doctrine de la rupture rallia la plupart des esprits ; cependant les promoteurs de la thèse avaient bien spécifié qu'ils n'entendaient pas soutenir que toutes les hémorragies cérébrales fussent liées à l'éclatement d'un anévrysme miliaire. Et un des chapitres de la thèse du professeur Bouchard porte le titre suivant : « De l'exagération de la tension du sang dans les vaisseaux de l'encéphale comme cause de l'H. C. ». Bouchard va même jusqu'à reconnaître l'existence « d'une altération de consistance du tissu ambiant (périvasculaire) primitivement malade, qui ne fournit plus aux vaisseaux qu'un appui insuffisant ».

Aujourd'hui que l'on sait que les soi-disant anévrysmes de Charcot et Bouchard ne sont autres que des faux anévrysmes, des hématomes intra-muraux ou extra-muraux résultant de la fusée du sang dans les gaines vasculaires, bien des neurologistes ont été tentés de nier la réalité du processus de rupture tant invoqué autrefois. C'est là exagération manifeste. Ainsi que nombre d'observations en font foi (Bohne, Ruhl, Beitzke, Hiller, Wolff, Baglen), la réalité d'une variété d'H. C. par rupture vasculaire ne saurait guère être mise en doute, mais sa double physionomie clinique ou anatomique ne se superpose pas exactement à celle de l'H. C. vulgaire; peut-être comme le rappellent Alajouanine et Thurel serait-il d'un meilleur langage de dénommer cette variété assez rare du terme d'hématome intra-cérébral.

B. L'érythrodiapédèse. — Ceci étant admis, conformément aux vues de Bohne, Hiller, Beitzke, il n'en reste pas moins que l'apoplexie commune ne résulte pas généralement de la rupture simple d'un vaisseau. Ainsi que l'ont démontré Rosenblath, Westphal et Bär, Schwartz, Fischer-Wasels, l'effusion du sang ne s'effectue pas aux dépens d'une même source, mais se réalise aux dépens de tout un arbre vasculaire (fig. 14). Et Schwartz nous enseigne avec une autorité qui s'appuie sur de nombreuses et précises recherches, que plasma et éléments figurés du sang filtrent à travers la paroi distendue et perméable des artérioles, des veinules et des capillaires. L'apoplexie n'est pas monocentrique mais pluricentrique ; les faits très nombreux que nous avons personnellement observés nous autorisent à souscrire à cette formule générale (voir fig. 17, 18, 19).

Ce qui saigne dans l'hémorragie cérébrale massive, ce n'est pas une artère déchirée mais des artérioles, des veinules, des capillaires appartenant à un même arbre vasculaire ou des vaisseaux réunissant deux centres d'irrigation.

Mais si cette thèse apparaît exacte, quel est le facteur pathogène qui met en branle le processus hémorra-

gique diffus ? A partir de ce point les chercheurs s'orientent sur deux voies divergentes : les uns s'efforcent de trouver dans un trouble primitif de la circulation l'origine même du processus hémorragique, les autres, à commencer par Rosenblath, envisagent la réalité d'une altération primitive du parenchyme cérébral.

C. Les modifications préalables du parenchyme. — Ainsi que nous l'avons indiqué déjà, l'idée d'une modification primitive du parenchyme cérébral à l'origine de l'apoplexie n'est pas nouvelle, cette thèse a été exposée en 1920 par Rochoux, pour lequel le ramollissement cérébral devenait hémorragipare. Plus récemment, Lhermitte et Kyriaco, Globus et Strauss ont apporté des preuves cliniques et anatomiques à l'appui de cette doctrine, laquelle ne saurait plus être mise en discussion. Ce dont on peut douter, c'est de la fréquence relative de l'hémorragie malacique et de l'hémorragie diffuse liée à une autre cause, car il est bien évident que toute H. C. ne reconnaît pas comme facteur nécessaire le processus nécrotique du ramollissement. Mais, en dehors de ce dernier processus, ne peut-on découvrir une modification préalable du tissu cérébral plus subtile et mieux cachée que celle de l'encéphalomalacie ? Tel est le problème que se sont posé Rosenblath, Westphal et Bär, Fischer-Wasels, Staemmler, Wolff, en particulier.

Un fait qui vient s'inscrire en faveur de l'altération tissulaire préalable tient dans la constatation que les lésions d'angéio-nécrose si souvent observées au sein des foyers apoplectiques se propagent non pas de dedans en dehors, mais de dehors en dedans (Staemmler) ; la nécrobiose et la liquéfaction cellulaire frappent d'abord la tunique externe puis diffusent vers l'intima. De cette évolution, nous avons une preuve dans les résultats très précis des recherches de Wolff sur l'étude de l'angéio-nécrose traumatique en fonction du temps où l'on voit que l'angéio-nécrose est d'autant mieux saisissable qu'un plus long délai s'est écoulé entre le traumatisme et la mort.

De ces apoplexies post-traumatiques tardives, où le processus dégénératif vasculaire apparaît lié à la dégénération primitive des éléments nerveux, l'on peut rapprocher les hémorragies qui éclosent en pleine masse néoplasique cérébrale, car ici encore le processus d'angéionécrose se réalise aussi de dehors en dedans.

Mais si le rôle de l'altération parenchymateuse préalable ne doit pas être sous-estimé, est-ce à dire que nous tenons dans ce processus toute l'explication de l'apoplexie ? Incontestablement non. L'altération angéio-nécrotique manque dans les apoplexies foudroyantes ; fut-elle constante, elle ne rendrait pas compte de la vaso-dilatation gigantesque (fig. 19) et pluricentrique souvent, qui est à la base même de la suffusion sanguine.

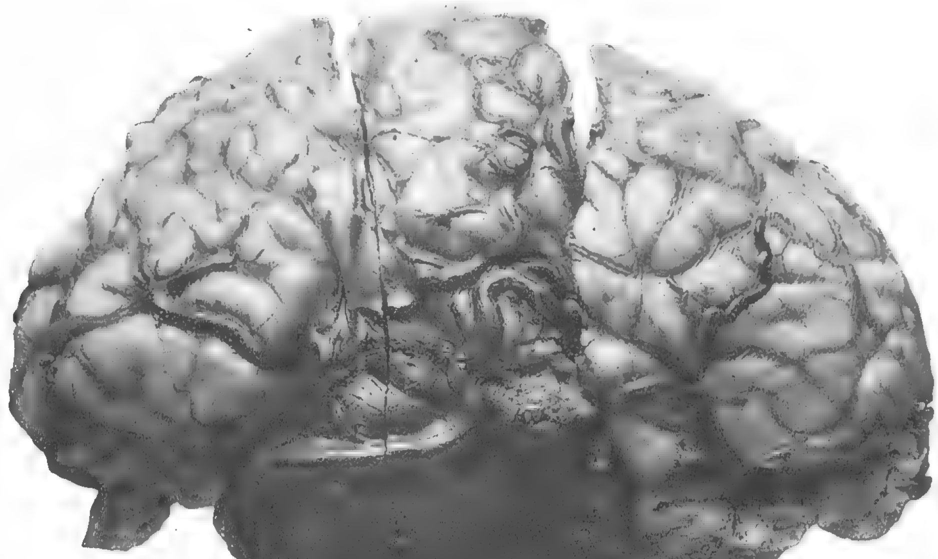


Fig. 7. — Thrombose des veines cérébrales.
Hémorragie massive temporo-sphénoïdale (Lhermitte, J. Lereboullet).

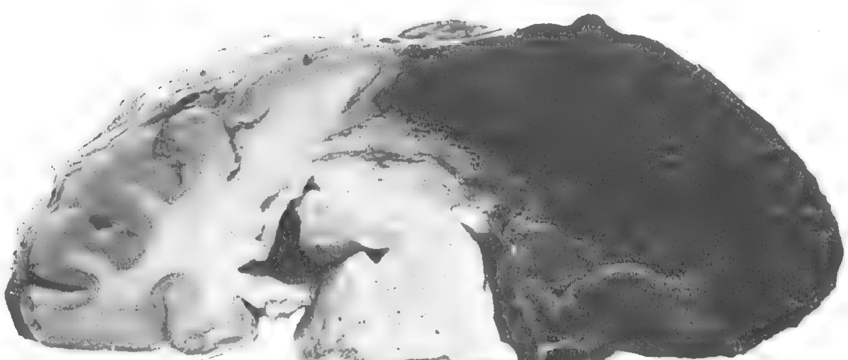


Fig. 8. — Même cas. Destruction de tout le lobe temporo-occipital par la suffusion sanguine.

D. Le trouble de la circulation locale. Préstase. Stase (fig. 16). — De toute nécessité, nous devons chercher un autre facteur. Serait-ce point un désordre vasculaire qui constituerait le facteur primitif de l'apoplexie : vaso-dilatation, stase ou spasme ? On connaît l'influence considérable qu'ont exercé, en Allemagne surtout, les idées défendues par Ricker pour lequel aucun agent extérieur ne peut exercer d'influence directe sur nos éléments cellulaires et pour qui les facteurs morbifiques ne peuvent agir sur notre organisme que par l'intermédiaire des modifications de la circulation sanguine. La fréquence des perturbations circulatoires chez l'hypertonique est telle que plusieurs auteurs parmi lesquels Schwartz ont supposé que l'hémorragie cérébrale banale devait être précédée par un désordre circulatoire local dont les différents termes s'enchaîneraient ainsi : spasme, préstase, stase. Selon cette thèse, l'angéio-nécrose est tenue pour la conséquence directe du spasme et de la stase.

Mais, immédiatement, deux critiques peuvent être opposées à l'hypothèse rickérienne appuyée par Schwartz : quelle preuve avons-nous de la réalité d'une stase et comment expliquer la longue durée de ce trouble vasculaire primitif ? Enfin pouvons-nous concevoir qu'un spasme, si accusé qu'on le suppose, provoque à lui seul l'angéio-nécrose ! Ces arguments apparaissent d'autant plus légitimes que toutes les recherches les plus récentes [1] ont bien montré que si les vaisseaux encéphaliques étaient pourvus de filets nerveux, jamais un véritable spasme par excitation ou destruction des nerfs afférents de l'encéphale n'a pu être réalisé.

Aussi comprend-on que Fischer-Wasels se soit dressé contre la théorie de Schwartz et en ait fait toucher du doigt les faiblesses. Si donc il semble difficile, pour ne pas dire plus, d'expliquer le processus de l'H. C. massive aussi bien par l'hypothèse d'une lésion primitive du parenchyme que par celle d'une perturbation également primitive de la circulation locale, c'est-à-dire limitée à un territoire vasculaire de l'encéphale, peut-être pouvons-nous trouver dans une modification conjointe et simultanée de la circulation locale et de la structure du parenchyme une base plus solide pour étayer l'explication de l'apoplexie ?

E. L'association du trouble circulatoire local et des modifications du parenchyme. — Examinons de ce point de vue les apports expérimentaux : ils sont tout récents. Après avoir injecté du sang de poule, et donc à érythrocytes nucléés, dans lecerveau du chien, Rühl, dans le laboratoire d'Aschoff, constata que les hématies introduites avaient pénétré dans les espaces périvasculaires, réalisant ainsi un infarcissement

1. Voir à ce sujet les Rapports du Prof. Rivet, de Villaret, Justin-Besançon, à la *Réunion Neurologique* de Mai 1936.

très semblable à celui que nous constatons dans les foyers récents d'apoplexie. Ainsi se trouve démontrée l'origine exogène possible de l'injection des gaines vasculaires. Dans une série d'autres recherches, Deelmann introduit dans l'encéphale du lapin une quantité variable de son propre sang recueilli dans la veine marginale de l'oreille et observe une ressemblance frappante entre ces foyers hémorragiques artificiels et ceux que détermine l'apoplexie spontanée ; rien n'y manque, même pas les petites suffusions périvasculaires qui apparaissent comme le témoignage de l'ébranlement désordonné de tout un territoire vasculaire. De ces faits l'on peut conclure, selon Deelmann, que l'H. C. de l'homme peut être due aussi bien à une rupture qu'à une stase vasculaire et que, en tout cas, il demeure acquis que les hémorragies punctiformes qui s'essaiment autour des foyers principaux sont secondaires à l'apoplexie et non pas contemporains de celle-ci. Les expériences réalisées par Westphal et Bär furent dirigées dans un autre sens puisque celles-ci avaient pour but d'élucider le problème de la réalité d'une altération primitive ou préalable du parenchyme cérébral.

Si l'on pratique, ainsi que l'ont fait ces auteurs, une ligature temporaire des vaisseaux nourriciers de l'encéphale du chat, on constate, après le retour de la circulation, que les régions soumises à l'anoxémie sont parsemées d'hémorragies intra-murales et extra-murales, preuve évidente d'une altération chimique du parenchyme, analogue ou identique à celle que réalise l'encéphalomalacie. D'ailleurs, Westphal put montrer que dans les territoires de mortification on pouvait, dix minutes après leur établissement, constater la présence de quantités appréciables d'acide lactique.

Une transformation aussi profonde des réactions chimiques du parenchyme explique suffisamment le processus de l'angéio-nécrose; mais Westphal voulut aller plus avant. Injectant dans la carotide du lapin une solution d'acide lactique dont le titre correspondait à celui de l'autolysat cérébral, cet auteur constata l'existence de lésions d'angéio-nécrose cérébrale. Enfin, B. Fischer-Wasels poursuivant cette démonstration introduisit un broyat cérébral dans le tissu cellulaire de l'oreille du lapin dans le but de provoquer l'apparition de perturbations vasculaires analogues ou identiques à celles que nous montrent les foyers apoplectiques. L'expérience réussit pleinement, et Fischer-Wasels releva la présence d'hémorragies multiples et d'altérations vasculaires du type de l'angéio-nécrose.

Il convient de rapprocher des faits précédents les données que nous apporte la pathologie humaine ; elles ne sont pas moins significatives.

Nous avons en vue ici les faits d'H. C. déterminés par un trouble circulatoire primitif d'origine veineuse tel qu'il apparaît à la suite des phlébites des veines sylviennes et des veines anastomotiques ou encore comme conséquence de la ligature d'une veine jugulaire interne. Ainsi que nous en avons rapporté des exemples (fig. 9), d'une part avec Pierre Duval et Vermès et, d'autre part, avec J. Lereboullet, l'H. C. se montre dans ces conditions liées au désordre vaso-moteur primitif (stase et œdème), puis à la désorganisation tissulaire, enfin à l'érythrodiapédèse pour finir par la gigantesque effusion sanguine. Ainsi que nous l'avons fait observer, la nécrose parenchymateuse doit être certainement tenue pour antécédente à l'encéphalorragie.

De notre exposé, il appert que si le mystère de l'apoplexie ne peut être tenu aujourd'hui pour complètement éclairci, du moins nous en tenons beaucoup mieux les éléments qu'autrefois. Non seulement ni l'athérome, ni l'artériolo-sclérose, ni l'hypertension artérielle, ne peuvent être tenus pour les seuls facteurs de l'hémorragie cérébrale, mais l'apoplexie nous apparaît comme la conséquence souvent funeste d'un processus qui se déroule sourdement et dont certains signes révélateurs méritent mieux que le dédain dans lequel ils sont trop souvent tenus. Quant à l'étape ultime, elle se marque par une double atteinte portée à la constitution physico-chimique du parenchyme et au régime circulatoire local. La précession de tel de ces processus n'est ni fatale ni nécessairement de même sens ; ce qui semble obligé, c'est l'association conjointe de deux facteurs, l'un d'ordre purement vasculaire, l'autre plus profond pusqu'il tient à une modification, tout ensemble, physique et chimique du parenchyme cérébral.

Ainsi que nous nous sommes efforcé de le faire ressortir dans cet exposé nécessairement succinct, les données que l'on peut déduire des faits étiologiques, cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux, s'accordent, semble-t-il, assez harmonieusement en ce qu'elles nous font saisir que le mécanisme de l'hémorragie du cerveau qui apparaisait à nos devanciers assez simple, est, en réalité, très complexe, et que sa pathogénie ne peut être intégrée dans une même formule. Le fait sur lequel on n'insistera jamais trop, que l'hémorragie cérébrale peut être causée aussi bien par une thrombose veineuse que par une oblitération artérielle, un traumatisme même léger, ou encore par un désordre local probablement d'ordre vaso-moteur, démontre assez clairement, croyons-nous, la justesse de la thèse que, avec bien des neurologistes, nous défendons aujourd'hui.

Et le point sur lequel nous voudrions faire porter l'accent tient dans cette constatation fondamentale que l'H. cérébrale ne peut être considérée comme un simple accident de rupture artérielle, que l'apoplexie, diverse dans ses causes lointaines aussi bien que prochaines, n'est que la traduction d'un désordre vasculaire étendu à un large territoire cérébral dont le foyer apoplectique apparaît le témoin le plus grossièrement apparent.

Enfin, il est un fait qui, à notre sens, n'a pas été assez remarqué et sur lequel, avec Pierre Duval et Vermès, nous avons insisté à l'occasion d'une observation personnelle : la possibilité d'une hémorragie cérébrale des deux hémisphères à la suite de la ligature d'une seule veine jugulaire.

Une telle constatation jette un jour très vif sur le déterminisme si obcur des hémorragies cérébrales multiples, lesquelles, contrairement à ce que l'on pourrait penser d'après l'enseignement classique, sont loin d'être des exceptions. On saisit ici combien les circulations des deux hémisphères sont jointes et associées dans le désordre qui les atteint et comment, par l'intermédiaire de l'ébranlement vasculaire et de la stase auxquels donne lieu l'oblitération brutale de la grande veine émissaire de l'encéphale, l'érythrodiapédèse massive peut gagner successivement chaque hémisphère cérébral et créer ainsi un double foyer d'apoplexie, analogue à ceux que nous apportent les faits de clinique courante et dont la pathogénie semblait si désespérément mystérieuse.

Certes, nous ne nous dissimulons pas que plusieurs éléments importants qui interviennent dans le déterminisme de l'apoplexie échappent encore à notre prise, mais il est permis de soutenir que nous voyons plus clair qu'autrefois dans la pathogénie de l'hémorragie cérébrale et que grâce aux travaux que nous avons signalés, la neurologie a marqué ici un progrès.

Ce qui nous fait défaut absolument, c'est le pourquoi de la localisation du processus hémorragique sur telle ou telle région de l'encéphale et, plus relativement, la cause même de la catastrophe que représente l'apoplexie du cerveau. Ce qui demeure également dans le mystère le plus profond, c'est le mécanisme de l'hémorragie qui frappe les jeunes sujets et qui s'avère si souvent liée à une hérédité similaire, de même que l'hypertonie vasculaire essentielle. Ici, l'anatomie pathologique s'avère impuissante et doit céder le pas à des méthodes proprement biologiques.

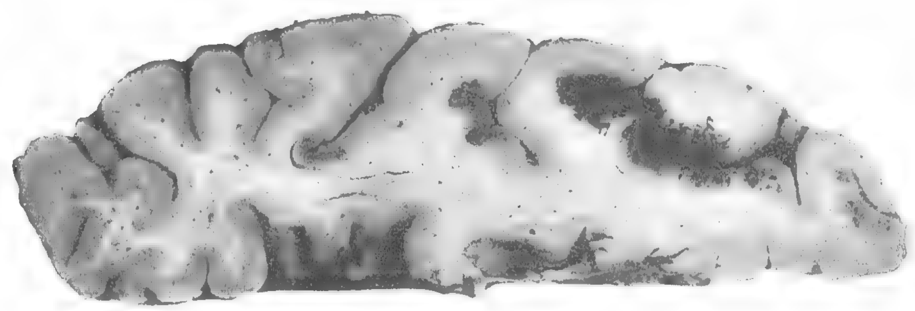


Fig. 9. — Hémorragies corticales du lobe frontal contiguës à un gros foyer hémorragique consécutif à la ligature de la veine jugulaire (Pierre Duval, J. Lhermitte et Vermès).

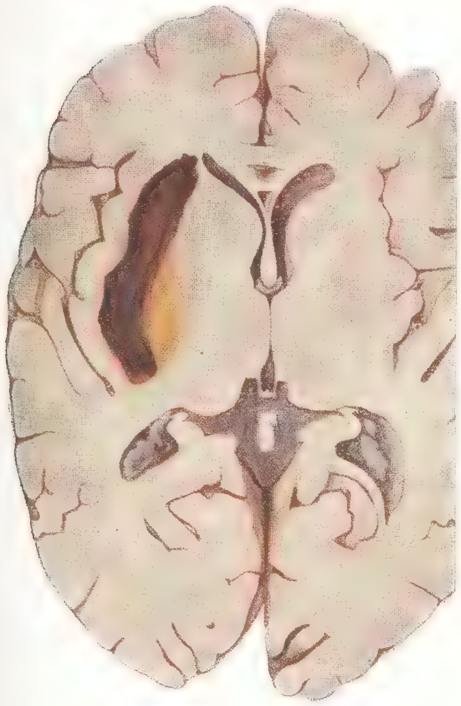


Fig. 10. — Hémorragie capsulaire externe de Charcot.

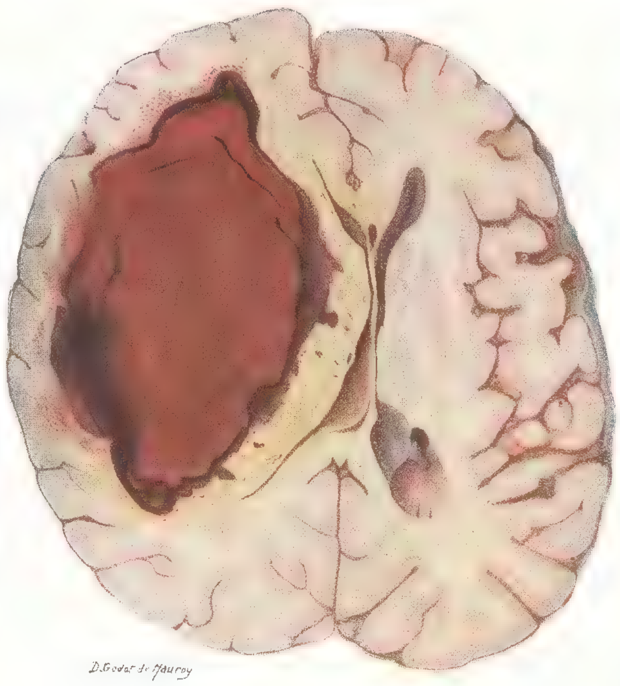


Fig. 11. — Hémorragie striée, compression de l'hémisphère sain.

Fig. 12. — Irruption sanguine dans le ventricule latéral.

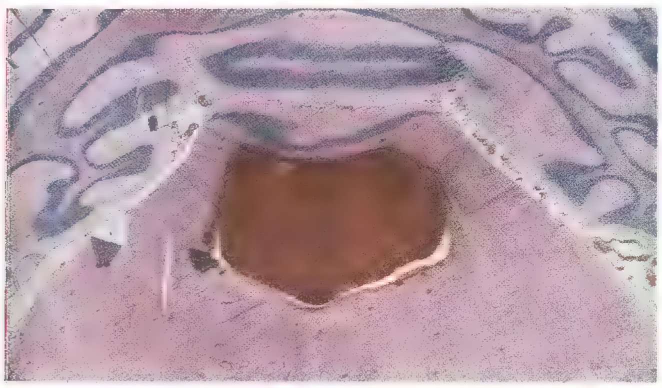


Fig. 13. — Inondation ventriculaire, blosgae de l'aqueduc sylvien.

Fig. 14. — Diffusion en stries d'un foyer de la substance blanche.

Fig. 15. — Destruction du parenchyme par l'hémorragie.

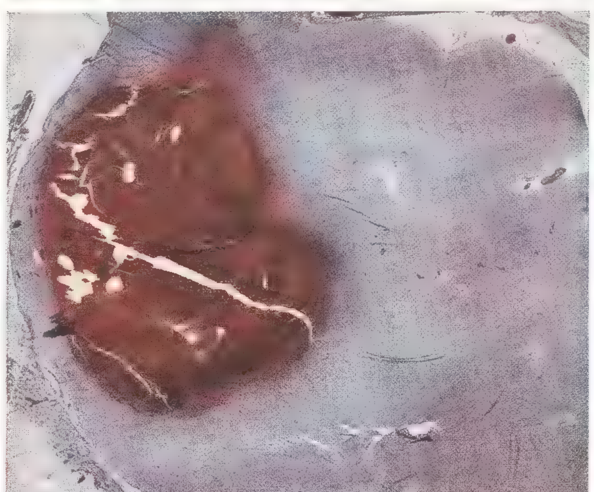


Fig. 16. — Hémorragie thalamique limitée ; œdème collatéral.

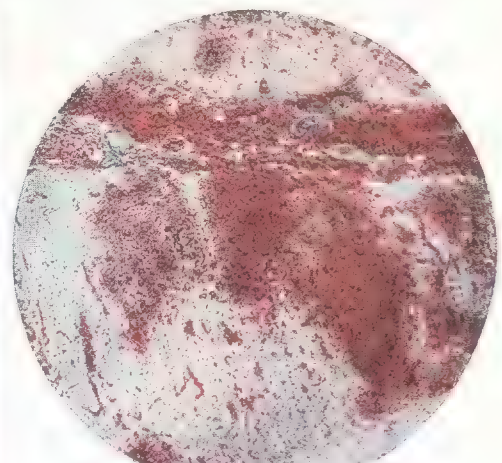


Fig. 17. — Hémorragies en flammèches, coulées sanguines sous pie-mériennes.

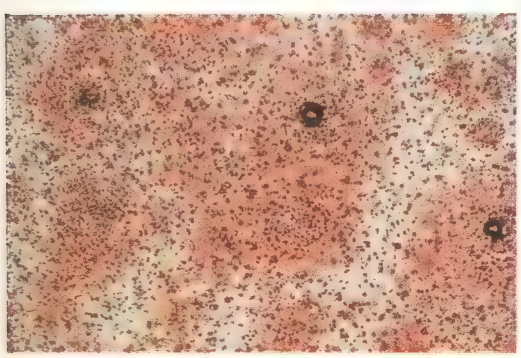


Fig. 18. — Hémorragies tubulaires périvasculaires.

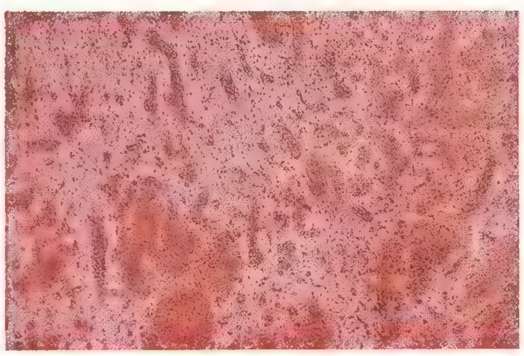


Fig. 19. — Dilatations et ruptures vasculaires autour d'un foyer apoplectique.

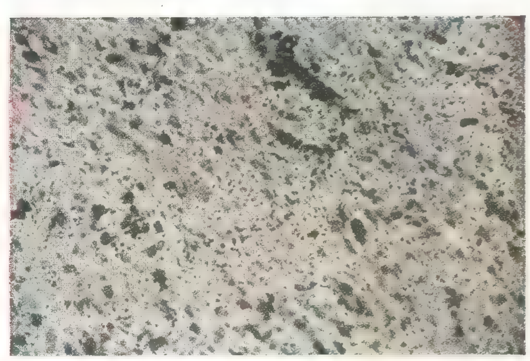


Fig. 20. — Corps granuleux pigmentaires névrogliques.

LES
folliculomes de l'ovaire et leur activité endocrinienne

PAR MM.

P. MOULONGUET et J. VARANGOT

Le problème de la classification anatomo-clinique des tumeurs de l'ovaire reste, malgré les travaux considérables dont il a été l'objet, bien loin d'être résolu de façon satisfaisante. Parmi cet ensemble quelque peu confus des néoplasmes ovariens, les folliculomes à action endocrinienne apparaissent comme un groupe tumoral assez bien individualisé. Nous nous proposons de décrire ici leurs principales caractéristiques.

Il est nécessaire tout d'abord de préciser le terme même de folliculome. Sous ce nom, on groupe des néoformations dont la morphologie générale et les éléments cellulaires rappellent ceux du follicule de de Graaf à un stade quelconque de son évolution, et qui déterminent d'autre part des modifications somatiques consécutives à une hypersécrétion d'hormones sexuelles féminines.

C'est sur cette activité endocrine que nous voulons tout spécialement insister. Elle doit être rapprochée de celle que manifestent d'autres tumeurs des glandes à sécrétion in-

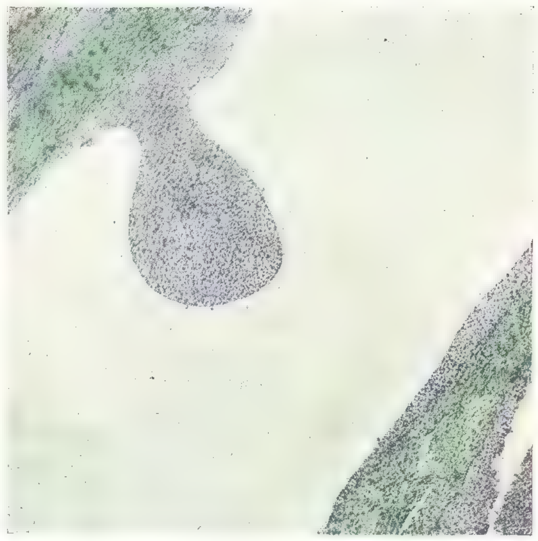


Fig 2. — *Folliculome à forme folliculoïde* (obj. 3, oc 5). Hémalun éosine, vert lumière. — La coupe intéresse une partie d'un follicule. On voit au centre la *liquor folliculi*. Une masse cellulaire pénètre dans la cavité kystique, rappelant le rétinaculum de l'ovule (Cliché Ragot).

Fig. 4. — *Folliculome lipidique trabéculaire* (obj. 3, oc. 5). Coupe à la congélation. Hémalun. Soudan III. — Les cellules sont bourrées de lipides soudanophiles. En haut de la figure, la structure trabéculaire est particulièrement nette (Cliché Ragot).

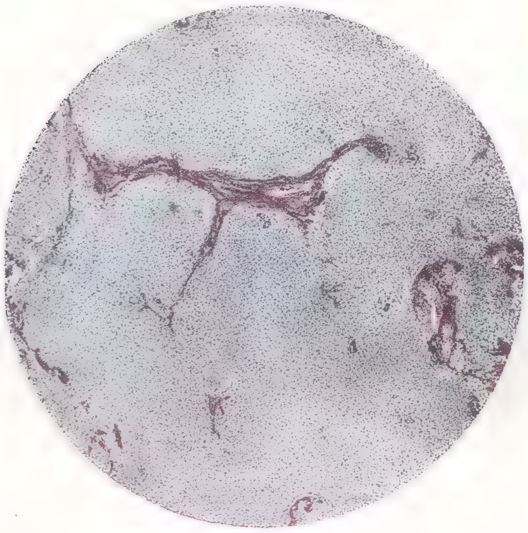


Fig. 1. — *Folliculome ovarien* (objectif 1, oc. 5). (Cliché Ragot).

Fig. 4.

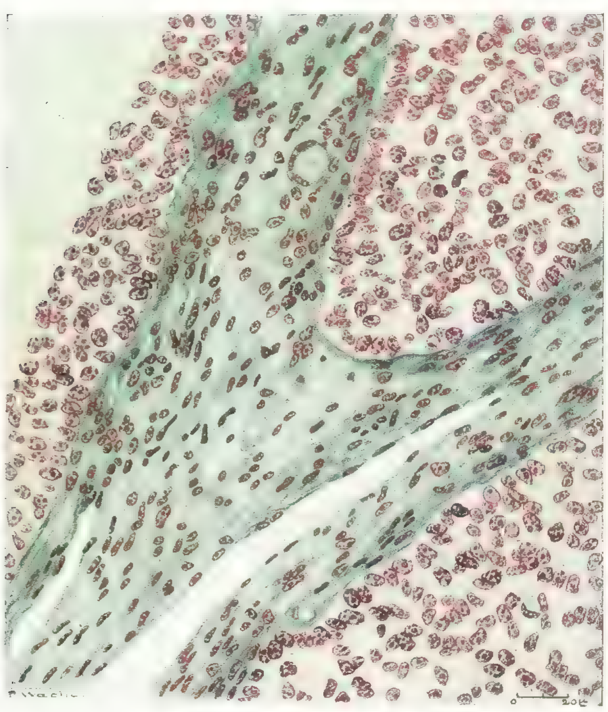


Fig. 3.

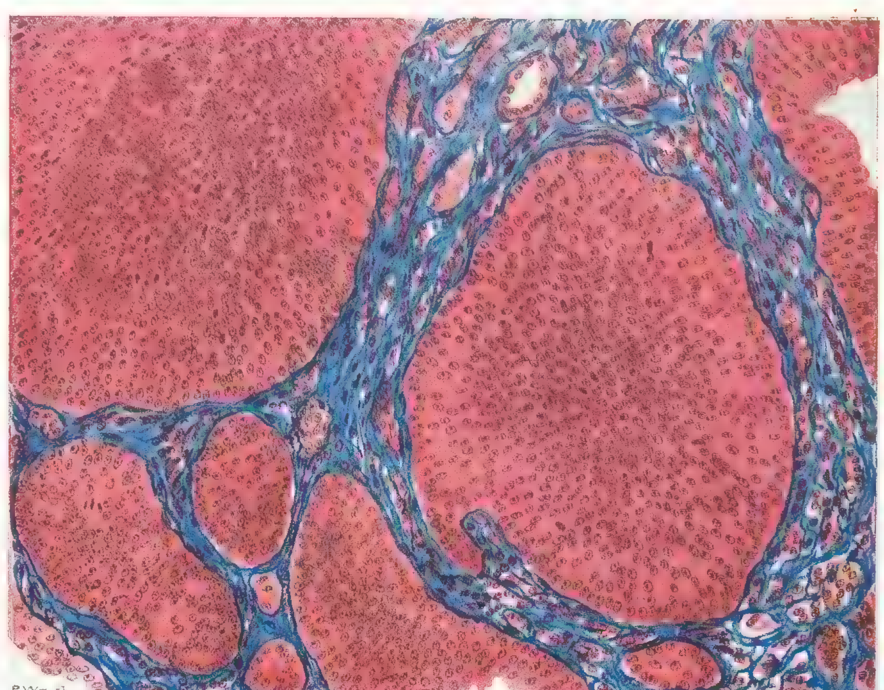


Fig. 5.

Fig. 3. — *Folliculome à forme folliculoïde* (obj. 7, oc. 10). — Hémalun, éosine, vert lumière. — On voit à gauche de la figure une paroi folliculaire avec sa basale et ses cellules à grand axe ovalaire dirigées vers la cavité au contact de la basale, le stroma présente une réaction thécale discrète. A droite, la coupe a intéressé une zone cylindromateuse.

Fig. 5. — *Folliculome à forme cylindromateuse* (obj. 5, oc. 10). Hématoxyline, ponceau fuchsine, bleu d'aniline.

terne. Les troubles somatiques des adénomes hypophysaires, l'hypoglycémie des insulomes langerhansiens, l'hypertension des paragangliomes surrénaliens, l'ostéose parathyroïdienne, la thyrotoxicose des adénomes basedowifiés constituent autant d'observations proposées par la nature, confirmant les acquisitions des physiologistes. De même les folliculomes sont la démonstration pathologique de l'état d'hyperfonctionnement ovarien.

La connaissance de la structure histologique de ces tumeurs est bien antérieure à celle de leur activité endocrinienne.

Les études de von Kahlden, de Brenner et de von Werdt contribuèrent tout d'abord à attirer l'attention sur les tumeurs ovariennes à structure folliculoïde; mais ce sont surtout les travaux de R. Meyer qui ont permis d'individualiser dans ce groupe deux variétés : les « Granulosazelltumoren » ou tumeurs des cellules de la granulosa folliculaire, et les oophoromes folliculaires ou tumeurs de Brenner.

A mesure que progressaient les travaux expérimentaux sur les hormones sexuelles, on reconnut bientôt l'activité endocrine de la plupart des Granulosazelltumoren. Les gynécologues constatèrent d'autre part que les tumeurs de Brenner en étaient dépourvues.

De très nombreuses publications allemandes, la monographie autrichienne de Schiller, les travaux de Novak aux Etats-Unis ont étudié très complètement le double aspect anatomique et endocrinologique des folliculomes.

En France, l'un de nous, dans « Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène », en a rapporté 7 observations. Nous avons eu récemment l'occasion d'en étudier un nouveau cas provenant d'une malade du service du prof. Cunéo.

Tout récemment, Loeffler et Priesel, Melnick et Kanter ont montré que les Granulosazelltumoren ne possédaient pas le monopole de l'hypersécrétion des hormones sexuelles. Ils ont décrit une nouvelle variété de néoplasme : les tumeurs thécales, que nous ferons rentrer dans le groupe des folliculomes.

Par contre, nous éliminerons de cette étude les oophoromes folliculaires qui n'ont aucune activité sécrétoire.

Le terme de folliculome en lui-même peut prêter à la critique. Nous ne voulons lui donner aucune signification histogénétique, mais seulement un sens morphologique et physiologique, indiquant que ses éléments constitutifs sont identiques à ceux que l'on peut trouver dans le follicule ovarien normal.

L'origine de ces tumeurs a donné lieu, en Allemagne, à des controverses parfois passionnées.

Nous laisserons ce problème délibérément de côté. Il nécessite l'exposé de théories embryologiques sur lesquelles l'accord est loin d'être fait. On ne peut actuellement envisager ces hypothèses que d'un point de vue spéculatif. Nous ne nous y arrêterons pas.

Il est indispensable, pour comprendre la fonction endocrinienne de ces tumeurs, de considérer tout d'abord leur structure.

I. — Anatomie pathologique.

On ne peut séparer dans ce chapitre l'étude anatomique de la tumeur elle-même et celle des modifications utérines qu'elle détermine.

Les travaux physiologiques modernes ont montré avec quelle sensibilité l'utérus reflète l'activité fonctionnelle de l'ovaire. L'étude des folliculomes ne fait que confirmer cette relation. C'est avant tout sur l'endomètre que l'hormone œstrogène exerce son activité ; ce sont les modifications qu'elle y détermine qui sont responsables de la symptomatologie fonctionnelle de ces tumeurs.

Fig. 6. — Folliculome à forme folliculoïde à un faible grossissement.

A. Structure macroscopique des folliculomes. — Les folliculomes se présentent à l'intervention ou à l'autopsie sous des aspects macroscopiques des plus variables. Nous avons schématisé en quatre formes les variétés les plus habituelles.

a) Tantôt, il s'agit d'une petite tumeur solide du volume d'un œuf ou d'un poing, développée aux dépens du parenchyme ovarien et s'étant souvent substituée à lui. Tous les auteurs insistent sur la fréquence de la coloration jaune soufre de ces néoplasmes. La coupe montre une formation solide, analogue à un fibrome ovarien.

b) Dans d'autres cas, la tumeur se présente extérieurement comme un kyste ovarien banal. A la coupe néanmoins, on constate généralement l'alternance des zones solides jaunâtres avec des zones kystiques. Le volume de ces cavités est éminemment variable. Elles contiennent un liquide translucide, souvent hémorragique, rarement filant et opalescent comme celui qui remplit les kystes mucoïdes.

c) La tumeur atteint parfois un gros volume, pouvant combler une partie de l'abdomen, tout en restant bien encapsulée, présentant tous les caractères d'une néoplasie bénigne. Il est fréquent dans ces grosses tumeurs de trouver à la coupe des zones de nécrose étendues, probablement consécutives à l'insuffisance de vascularisation des parties centrales de la tumeur.

d) Enfin, dans quelques cas, rares il est vrai, la tumeur se présente avec l'allure d'un néoplasme malin. La capsule est envahie, les organes voisins sont adhérents. On trouve dans le pelvis de l'ascite hémorragique, et l'épiploon et le péritoine sont parsemés de greffes néoplasiques. Il faut signaler d'autre part que la tumeur est parfois bilatérale, dans 10 pour 100 des cas environ.

En fait, tous ces aspects sont bien loin d'être caractéristiques. Il n'en est aucun qui permette un diagnostic de certitude et nous ne saurions trop insister sur la nécessité de pratiquer un examen histologique systématique de toutes les tumeurs, de tous les kystes de l'ovaire, si banale que soit leur apparence. C'est à ce prix seulement que l'on trouvera plus souvent des folliculomes et que la connaissance de ces néoplasmes progressera.

B. Structure microscopique. — Ainsi que nous l'avons déjà dit, ces tumeurs revêtent microscopiquement deux aspects fondamentalement différents.

L'un est relativement fréquent, c'est celui des « Granulosazelltumoren ». L'autre, constitué par les néoplasmes de la thèque interne, est rarissime.

1° *Les Granulosazelltumoren.* — L'unité fondamentale constitutive de ces tumeurs est la cellule granuleuse.

a) Elle se présente avec toutes les caractéristiques de la cellule granuleuse normale : noyau ovale, prenant bien l'hématoxyline, protoplasme peu abondant, à limites cellulaires imprécises, très acidophile. Ces cellules sont dans l'ensemble très régulières dans leur forme et leurs affinités chromatiques. Elles peuvent se présenter sous les aspects divers que revêt la granulosa au cours de l'évolution du follicule, depuis les petites cellules aplaties de la granulosa des follicules primordiaux jusqu'aux gros éléments gonflés et hypertrophiés du follicule en voie de lutéinisation. La cellule se charge alors d'enclaves lipoïdiques.

L'analyse histochimique montre qu'il s'agit d'esters du cholestérol. C'est Lecène qui a décrit le premier ces *Folliculomes lipidiques* (fig. 4) dont la morphologie est si particulière. Dans certains cas, enfin, la cellule se lutéinise complètement et rappelle exactement les éléments du corps jaune adulte. Il semble bien, d'ailleurs, qu'un certain nombre de tumeurs, décrites sous le nom d'hypernéphrome ovarien ou d'épithélioma du corps jaune, n'étaient rien d'autre que des tumeurs des cellules granuleuses lutéinisées.

Il y a donc là toute une gamme de différenciation, allant de la cellule embryonnaire jusqu'à la forme très évoluée que représente la cellule lutéinisée.

Il est très fréquent de trouver, dans les amas cellulaires tumoraux, de petits corpuscules de Call-Exner autour desquels les éléments granuleux s'orientent en rosette.

b) *Les formes anatomiques des Granulosazelltumoren.* — Dans les cas, sinon les plus nombreux, du moins les plus caractéristiques, la tumeur revêt la forme *folliculoïde*.

Au faible grossissement (fig. 6), elle semble formée d'une multitude de cavités kystiques de dimensions variables, rappelant exactement de nombreux follicules de de Graaf, contenant une substance prenant fortement l'éosine, tout à fait analogue au *liquor folliculi*. Un grossissement plus fort (fig. 2 et 3) montre l'orientation des cellules granuleuses, étroitement serrées, vers la cavité kystique. Il y a fréquemment à la périphérie de cette zone de cellules une membrane basale hyaline. Ces kystes sont séparés les uns des autres par une bande de tissu fibreux de largeur variable. En somme, rien ne distingue ces éléments folliculoïdes pris isolément d'un follicule normal. Ce n'est que leur multiplicité seule qui montre la nature pathologique, tumorale, de ces formations. Néanmoins, on n'a jamais réussi à mettre en évidence la présence d'ovules.

Dans d'autres cas, la tumeur est constituée d'amas cellulaires arrondis ou ovales, séparés les uns des autres par du tissu conjonctif présentant généralement l'aspect de la dégénérescence hyaline. Cette image présente quelques analogies avec celle du *cylindrome* (fig. 5), ce qui explique la dénomination adoptée par les auteurs allemands.

Enfin, dans les cas les plus fréquents, le néoplasme est formé de travées cellulaires séparées par des bandes étroites de tissu conjonctif. C'est cet aspect *trabéculaire* qui est représenté dans le folliculome lipidique de la figure 4.

Dans ces deux dernières variétés, l'ensemble de la coupe ne rappelle en rien la structure du follicule. C'est l'élément cellulaire tumoral, identique à la cellule granuleuse, qui permet d'en faire le diagnostic.

Il existe ainsi deux catégories histologiques, de différenciation différente : la forme trabéculaire, la moins différenciée, la forme folliculoïde, la plus évoluée. La forme cylindromateuse ne serait qu'une variété de cette dernière; la figure 3 représente une forme de passage. Il faut d'ailleurs remarquer l'absence de parallélisme entre la différenciation cellulaire et la différenciation morphologique. On peut trouver dans la forme trabéculaire toutes les variétés évolutives de la cellule granuleuse.

c) *Le stroma.* — Il existe peu de tumeurs où la disposition du stroma soit aussi particulière.

Dans la forme trabéculaire, le stroma est constitué par un fin réseau de fibrilles conjonctives à cellules peu nombreuses, richement vascularisé. Dans la forme folliculoïde, les cloisons conjonctives irradient à partir de la capsule périphérique et viennent isoler et séparer les zones folliculoïdes. Le stroma est très souvent hyalinisé et, fait beaucoup plus important, il subit parfois au contact de la basale folliculaire, une véritable différenciation thécale. On voit, en effet, à ce niveau, les cellules devenir plus nombreuses, plus volumineuses, leurs contours sont moins nets et elles revêtent l'aspect des cellules interstitielles. Il y a là une analogie de plus avec le follicule normal, et cette différenciation prêterait, au point de vue endocrinologique, à de nombreuses considérations sur lesquelles nous ne pouvons insister ici.

Par endroits, le stroma peut prendre un aspect sarcomatoïde, assez analogue au stroma normal de l'ovaire, présentant même de vastes lacunes sanguines, ou des aspects en tourbillon rappelant celles des néoplasies conjonctives malignes.

d) Les trois variétés morphologiques, que nous venons d'individualiser, sont fréquemment associées dans une même tumeur. Si l'on rencontre assez souvent des formes purement trabéculaires, il est exceptionnel de voir une tumeur uniquement folliculoïde : il y a presque toujours des zones cylindromateuses associées (fig. 4).

e) *La malignité histologique des tumeurs des cellules granuleuses.* — Le problème de la malignité histologique des Granulosazelltumoren est extrêmement difficile à résoudre. Dans la majorité des cas, l'aspect général de la tumeur et la forme des éléments qui la composent sont d'une remarquable homogénéité. Les mitoses sont rares, le stroma n'est pas envahi, et tout donne à l'ensemble du néoplasme une allure bénigne.

Dans certains cas, néanmoins, l'examen attentif de la coupe montre que, par endroits, la tumeur perd sa structure régulière, elle a une allure infiltrante, le stroma prend un aspect sarcomatoïde et les cellules tumorales se groupent autour des vaisseaux d'une façon inquiétante. En fait, l'expérience a prouvé que la plupart de ces tumeurs suspectes avaient l'aspect macroscopique d'une néoplasie bénigne, et que leur ablation chirurgicale était suivie de guérison définitive. D'autre part, elles ne récidivent pas et ne donnent pas de métastases. Aussi, tous les auteurs considèrent actuellement que, pour cette variété de néoplasmes, l'évolution clinique est un meilleur critérium de bénignité que l'image histologique.

Il existe néanmoins des cas malins, rares il est vrai. L'atypie morphologique est frappante, on ne trouve plus cette belle régularité de structure, les cellules infiltrent tout le stroma, elles prennent une disposition périthéliale, çà et là on voit des hémorragies dissociant la tumeur. Les cellules elles-mêmes sont moins régulières, les mitoses sont plus fréquentes ; il faut néanmoins remarquer que l'atypie cellulaire est rarement très marquée. Il s'agit donc en ce cas de cancers évidents. Ils se révèlent alors cliniquement comme extrêmement malins, récidivent rapidement et tuent la malade en quelques mois (voir par exemple l'observation IV des « Diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène »).

2° *Les tumeurs de la thèque interne.* — Nous n'avons pas rencontré de tumeur de ce type et nous faisons toutes réserves sur la description suivante qu'en donnent les auteurs.

Elles se présenteraient histologiquement sur les coupes incluses à la paraffine comme des fibromes ovariens banaux. Mais si on les coupe à la congélation, les colorants des graisses montrent que ces fibroblastes sont littéralement bourrés de gouttelettes lipidiques. Une analyse histochimique montre s'il s'agit de cholestérol et de ses esters. Ces tumeurs sont donc composées de cellules qui ont tous les caractères histologiques des cellules de la thèque interne. Tout laisse à croire que ces néoplasmes ont souvent été méconnus. Un certain nombre de fibromes ou de sarcomes de l'ovaire doivent rentrer dans cette catégorie et cela doit inciter les anatomo-pathologistes à rechercher la présence des lipides dans les tumeurs conjonctives de l'ovaire.

C. Les modifications utérines au cours de l'évolution des folliculomes. — Si l'on injecte à un animal normal des doses excessives de folliculine, on voit bientôt se développer une hypertrophie utérine à prédominance muqueuse. On obtient l'image de l'hyperplasie glandulo-kystique de l'endomètre.

Les folliculomes réalisent des modifications analogues.

L'intervention chirurgicale montre un utérus augmenté de volume, et cette hypertrophie est surtout, caractéristique aux âges extrêmes de la vie, contrastant avec les dimensions réduites de l'utérus normalement observées à ces périodes.

La section de l'utérus laisse apparaître une muqueuse très proliférante, épaisse de plusieurs millimètres, irrégulière et tomenteuse, présentant souvent de véritables polypes muqueux. Cet aspect peut laisser croire à l'existence d'un néoplasme.

Sur la coupe, à faible grossissement (fig. 7), on est frappé par l'abondance des glandes utérines, leur irrégularité et la dilatation kystique de leurs cavités. C'est l'aspect décrit par les auteurs américains sous le nom de « Swiss cheese pattern ».

L'épithélium glandulaire est très dense par endroits, dans quelques zones même multistratifié. Les cellules sont hautes et larges, le cytoplasme est augmenté de volume et les noyaux fortement chromophiles. Les mitoses sont fréquentes. La plupart des lumières glandulaires sont vides, quelques-unes contiennent une quantité variable de substance coagulée mucicarminophile.

Le stroma est épais par endroits, souvent œdémateux. Les zones nécrotiques sont fréquentes. Novak s'est demandé si cette nécrose était la cause ou la conséquence des métrorragies, sans d'ailleurs élucider ce problème.

Dans l'ensemble, on constate une exagération de l'aspect pré-ovulatoire de l'endomètre, de la phase prolifératrice, constructive, du cycle menstruel.

Il est très exceptionnel de trouver des modifications pré-gravidiques : sécrétion glandulaire abondante, réaction déciduale du stroma. Dworzak, Arnold, Koerner et Mathias en ont observé néanmoins des cas indiscutables. Novak pense que, dans cette éventualité, la tumeur ovarienne sécrète de la progestine. Ceci n'aurait rien d'impossible *a priori*, puisque l'on a décrit des images de lutéinisation des cellules tumorales (folliculome lipidique).

L'aspect général de l'endomètre traduit en fait l'existence d'une hyperproduction de folliculine.

Cette hyperplasie de l'endomètre n'a pas été trouvée d'une façon constante dans les observations de folliculomes publiées. Mais dans

bien des cas la muqueuse utérine n'a pas été étudiée. L'opérateur bien souvent limite son intervention à une simple ovariectomie, sans toucher à l'utérus et le curettage explorateur est rarement pratiqué. Si on la recherchait systématiquement, il est vraisemblable qu'on la trouverait, sinon toujours, du moins très souvent.

On a signalé aussi l'apparition chez des malades, ménopausées depuis longtemps, d'un fibromyome utérin. Lecène en avait observé un cas. Von Szathmary en retrouve 11 observations dans la littérature. Le même auteur signale aussi dans 8 observations l'association d'endométriose tubaire ou ovarienne. Il semble que l'on puisse considérer ces faits assez curieux comme une confirmation de la théorie de Witherspoon, qui attribue à une hyperproduction d'hormone œstrogène le développement des fibromyomes et des endométriomes. On ne peut guère donner d'autre explication à leur apparition chez des femmes ménopausées et présentant un folliculome.

II. — Etude clinique.

a) *Fréquence.* — Il est très difficile de se faire même une idée de la fréquence de ces tumeurs. Il y a quelques années, elles étaient considérées comme très rares. Les travaux récents ont montré, depuis qu'on les connaît mieux, leur relative fréquence. Schröder pense qu'elles représentent 2 à 3 pour 100 des tumeurs ovariennes. Il semble qu'on puisse évaluer à environ 250 le nombre des cas actuellement publiés. Les observations utilisables sont beaucoup moins nombreuses. Il n'y en a guère plus d'une centaine qui joignent à l'étude clinique un examen histologique détaillé et des résultats post-opératoires.

b) *Age.* — Bland et Goldstein, qui ont récemment réuni 150 cas dans lesquels l'âge est mentionné, trouvent les résultats suivants :

Au-dessous de 10 ans	8
De 10 à 19 ans	7
De 20 à 29 ans	12
De 30 à 39 ans	23
De 40 à 49 ans	30
De 50 à 59 ans	41
Au-dessus de 60 ans	29

Von Szathmary constate que 50 pour 100 des malades ont dépassé 50 ans. On peut dire que la moitié des cas apparaissent au moment de la ménopause ou après ; Schiller considère même que la grande majorité des formes à évolution bénigne, de beaucoup les plus fréquentes, surviennent après la ménopause.

c) *Symptomatologie.* — L'aspect clinique des folliculomes est avant tout sous la dépendance de leur activité endocrinienne. C'est elle qui leur donne une place spéciale au milieu des autres néoplasmes ovariens. Elle en permet souvent le diagnostic précoce, grâce aux signes fonctionnels qu'elle détermine.

Evidemment, la présence d'une masse tumorale peut déterminer à elle seule des complications mécaniques et des troubles de compression passant au premier plan. Ils n'ont aucun caractère particulier, nous n'y insisterons pas.

L'hypersécrétion d'hormone sexuelle par la tumeur détermine un véritable syndrome expérimental d'hyperfolliculinémie. Nous l'avons déjà dit, la nature réalise ici une expérience.

Fig. 7. — *Hyperplasie glandulo-kystique de l'endomètre* (obj. 1, oc. 5). — On voit l'épaississement considérable de l'endomètre et la dilatation kystique de ses glandes. Les glandes basales présentent une disposition en palissade très particulière.

Il appartient au chirurgien de faire la contre-expérience. L'ablation de la tumeur fait disparaître tous les troubles et confirme ainsi l'origine néoplasique de la folliculine en circulation dans l'organisme. Le syndrome se manifeste avec toute sa netteté aux âges extrêmes de la vie : chez la fillette impubère, où elle déclanche une puberté précoce, et chez la femme ménopausée, qui voit réapparaître tous les signes extérieurs de l'activité génitale. Chez la femme, en état d'activité sexuelle, la production d'hormones par la tumeur vient s'intriquer avec celle de l'ovaire normal : le syndrome est moins net. Il y a donc là trois éventualités cliniques différentes que nous étudierons successivement.

1° *Avant la puberté.* — Il s'agit généralement d'une fillette de 7 à 8 ans chez laquelle apparaissent de véritables règles ou des hémorragies utérines plus ou moins régulières. En même temps, les poils du pubis et des aisselles se développent, les seins augmentent de volume. La radiographie du squelette montre parfois une soudure prématurée des épiphyses. Lorsqu'on examine l'enfant, il est fréquent de trouver dans l'abdomen une tumeur déjà palpable. Chez la fillette, en effet, les folliculomes atteignent rapidement un volume considérable, sans présenter pour cela une malignité particulière. L'intervention montre un utérus augmenté de volume, ayant les dimensions de celui d'une femme adulte.

Rappelons que ce syndrome de la puberté précoce n'est pas dû uniquement au développement d'un folliculome, mais qu'il est causé également par deux autres ordres de néoplasmes bien différents : les tumeurs de l'épiphyse et certains cortico-surrénalomes (Apert).

2° *Après la ménopause.* — Après la ménopause, ce sont les signes utérins qui sont au premier plan, déterminés par l'hyperplasie endométriale. Ce sont presque toujours des *métrorragies* qui amènent la malade à consulter. C'est là le signe majeur, capital et, pour ainsi dire constant, on le retrouve dans 90 pour 100 des cas. Il peut s'agir d'hémorragies capricieuses sans rythme fixe, parfois même profuses et inquiétantes par leur abondance. Dans les cas les plus caractéristiques, ces métrorragies prennent une allure cyclique, réalisant une pseudo-menstruation. Les malades croient avoir retrouvé une seconde jeunesse, et ce retour est d'autant plus frappant que la ménopause est plus éloignée. C'est d'ailleurs surtout au début de l'évolution de la tumeur que les pertes sanglantes rappellent les règles par leur périodicité ; à mesure que le néoplasme évolue, les métrorragies deviennent plus irrégulières. Il est curieux de constater que parfois ces pseudo-menstruations s'accompagnent de tout l'ensemble des petits troubles qui constituent le molimen cataménial. Novak pense que cette périodicité est due à une réactivation de l'hypophyse par la folliculine; il en conclut, d'autre part, que l'ovulation et l'apparition du corps jaune sont inutiles pour déterminer les règles; ce serait là une preuve de plus de la théorie d'Allen, qui fait provenir la menstruation d'une chute de la folliculinémie. En réalité, on ne peut assimiler ces pertes sanglantes à une vraie menstruation : celle-ci doit être obligatoirement précédée des modifications pré-gravidiques de la muqueuse utérine. Or nous avons vu que, dans la règle, l'endomètre hyperplasié se trouve au stade intermenstruel, œstral, prélutéinique du cycle. Il est exceptionnel de trouver une transformation déciduale du stroma ou des images de sécrétion glandulaire caractéristiques de la période post-œstrale, pré-menstruelle. On peut

donc considérer ces hémorragies cycliques comme analogues à celles qui terminent les cycles non ovulatoires des singes anthropoïdes; ce ne sont pas de véritables règles. Le seul point indiscutable est leur origine endocrinienne.

On a signalé aussi l'hypertrophie des seins et parfois même une sécrétion lactée.

L'examen de l'utérus montre une augmentation de volume souvent importante. Le toucher vaginal permet généralement de retrouver la tumeur ovarienne. Novak a rapporté 2 cas dans lesquels la tumeur était trop petite pour être perçue par l'examen physique. Il pratiqua alors un curettage explorateur qui ramena des fragments d'endomètre hyperplasié. Il fit sur ce résultat le diagnostic de folliculome que l'intervention vérifia.

Ici encore, chez la femme âgée, il faut préciser que les hémorragies et l'hyperplasie endométriale qui les détermine ne sont pas absolument l'apanage des folliculomes, contrairement à ce que certains auteurs ont soutenu. On peut voir, au cours de l'évolution de diverses tumeurs ovariennes après la ménopause, apparaître tout cet ensemble symptomatique. L'un de nous a pu en rassembler 55 observations où certainement un folliculome n'était pas en cause (par exemple, fibrome pur de l'ovaire, ou tumeur métastatique d'origine gastrique, tumeur de Krukenberg, où toute action endocrinienne est manifestement absente). Ces cas sont des exemples de réactivation de l'appareil génital sénile, de cause nerveuse sans doute, en tout cas pas hormonale.

3° *Chez la femme à la période d'activité génitale.* — A ce stade de la vie génitale de la femme, la symptomatologie fonctionnelle des folliculomes est beaucoup moins caractéristique. La sécrétion hormonale de la tumeur s'intrique avec celle de l'autre ovaire. Il manque là ces phénomènes d'apparition précoce ou de réapparition des signes de l'activité ovarienne. Dans les cas les plus schématiques, on observe une période d'*aménorrhée*, suivie de métrorragies irrégulières. Von Szathmary, qui a relevé dans la littérature les observations de 42 femmes en activité sexuelle, a trouvé 19 fois une aménorrhée temporaire, soit dans 45 pour 100 des cas. Mais cette aménorrhée prolongée n'est pas constante, et, souvent, les malades ne présentent que de simples irrégularités menstruelles : règles prolongées ou d'apparition capricieuse. Nous retrouvons ici les symptômes de l'hyperplasie endométriale dite essentielle, avec toute leur imprécision. Cet ensemble est donc fort peu caractéristique. On peut se demander quelle est la cause de l'aménorrhée. L'expérimentation permet de l'entrevoir. Chez la guenon pubère, l'injection de fortes doses de folliculine arrête la menstruation et détermine une hyperplasie de l'endomètre. Nous nous trouvons dans des conditions identiques au cours de l'évolution des folliculomes. C'est une preuve de plus de leur activité fonctionnelle. Ici encore la contre-expérience est démonstrative. L'ablation chirurgicale de la tumeur ramène généralement un cycle menstruel normal.

4° *Les preuves humorales de l'activité endocrinienne des folliculomes.* — En 1932, l'un de nous déplorait déjà que l'on manquât encore de preuves expérimentales de l'activité sécrétoire des folliculomes. Cette lacune a été comblée depuis lors. En utilisant les méthodes de titrage biologique des hormones sexuelles, on a pu déceler leur présence à la fois dans la tumeur elle-même et dans les humeurs des malades. Ce sont là des résultats cruciaux qui apportent la confirmation définitive d'une activité que l'histologie et la clinique avaient permis de soupçonner. Evidemment, les cas publiés sont encore bien peu nombreux ; l'avenir permettra certainement d'en retrouver beaucoup, il suffira d'y penser toujours.

Bland et Goldstein, Neumann, Schuschania, en employant la technique de Frank et Goldberger, ont trouvé une hyperfolliculinémie marquée. Neumann, entre autres, démontra la présence de folliculine dans 20 cmc de sang avant l'intervention, alors que, six semaines après, il ne put en mettre en évidence dans 80 cmc. Dans un autre cas, chez une femme de 61 ans, avant l'ablation de la tumeur, il trouve de la folliculine dans 60 cmc de sang.

Schuschania pratiqua des estimations quantitatives de folliculine dans un cas de folliculome, chez une femme ménopausée depuis neuf ans. Pendant les cinq jours qui précédèrent l'intervention, la malade excréta 326 unités souris dans les urines et 619 U. S. dans les fèces. Huit jours après l'ablation de la tumeur, 158 U. S. passèrent encore dans l'urine. Soixante-six jours après, il n'y avait plus de folliculine décelable dans l'urine ni dans les fèces. Pahl, Thornton, Frank, Dworzak et Podleschka ont obtenu des résultats analogues. Toutes ces données confirment la mise en liberté de grandes quantités de folliculine à partir du parenchyme tumoral. Il y a donc là un procédé de diagnostic de grande valeur, malheureusement bien peu employé jusqu'ici. Il permet de juger de l'efficacité de l'acte opératoire. Dans les formes malignes, on pourrait ainsi dépister précocement les récidives.

Plusieurs auteurs se sont demandé si ces doses exagérées d'hormones œstrogènes ne réagissaient pas sur l'hypophyse. La recherche des principes gonadotropes n'a pas donné de résultats constants. Bland et Goldstein ont obtenu, à partir du sang d'une fillette impubère, une réaction I d'Ascheim-Zondek faiblement positive. Pahl, chez une enfant de 9 ans, mit en évidence dans l'urine l'hormone de maturation folliculaire et l'hormone lutéinisante ; c'est le seul cas où cette dernière ait pu être retrouvée. Daily a observé une réaction I d'A.Z. faiblement positive chez une femme de 27 ans. Neumann trouva du prolan A dans les urines de deux femmes ménopausées, ce qui n'a pas une signification très nette. Schulze, dans les mêmes conditions, obtint deux résultats négatifs. Thornton, chez une malade de 53 ans, observa une réaction de Friedmann négative avec 10 cmc d'urine. Cette réaction ne présente d'ailleurs aucun caractère spécifique. Zondek a bien montré que toutes les tumeurs de la sphère génitale chez la femme pouvaient s'accompagner d'élimination urinaire de Prolan A.

L'implantation du tissu tumoral de folliculome à la souris castrée n'a pas encore donné de résultats concluants. Schuschania greffa des fragments néoplasiques à 6 animaux ; tous moururent au bout de trente-six heures sans présenter d'œstrus. Neumann obtint aussi un résultat négatif.

Mais les extraits de tumeur se sont montrés actifs. Meyer, Neumann, Thornton réussirent à provoquer l'œstrus avec le résidu de l'épuisement éthéro-alcoolique de fragments de folliculomes. Schuschania trouva 4 U. S. dans 84 gr. de parenchyme néoplasique. Geist et Spielman eurent une réaction positive avec une dose d'extrait représentant 0 gr. 75 de tissu ; dans 32 gr. de tumeur, il y avait 48 U. S. de folliculine.

La richesse de ces néoplasmes en principes œstrogènes n'est pas considérable, mais en extrayant la folliculine on ne surprend qu'un instant une sécrétion continue. Cela peut expliquer les échecs des essais d'implantation.

III. — L'Évolution des folliculomes.

Dans la majorité des cas, les troubles fonctionnels qu'entraînent les folliculomes permettent de les reconnaître assez précocement. Aussi, une intervention limitée permet le plus souvent d'amener une guérison définitive. Quelle que soit leur structure histologique, 80 pour 100 au moins des folliculomes se comportent comme des tumeurs cliniquement bénignes, en ce sens qu'elles ne récidivent pas et ne donnent pas de métastases. R. Meyer les considère comme les plus bénins des cancers ovariens. Mais sont-ce là des cancers ? Le terme d'adénome, qui avait été proposé pour les désigner, ne conviendrait-il pas mieux à la plupart d'entre eux ?

Dans quelques cas, pourtant, les folliculomes prennent une allure nettement cancéreuse, et ceci généralement d'emblée. Il s'agit alors de néoplasmes très malins qui récidivent rapidement et tuent les malades en quelques mois. Ces formes se voient surtout chez les femmes en état d'activité sexuelle. A l'intervention, on trouve souvent une tumeur inextirpable, ayant déjà essaimé sur tous les organes voisins. La radiothérapie fait fondre ces masses avec une rapidité surprenante. Tous les auteurs insistent sur la remarquable radiosensibilité de ces cancers. Mais cette régression est de courte durée, et l'irradiation se montre bientôt impuissante à prévenir le développement du néoplasme et de ses métastases.

Nous avons ainsi tracé les grandes lignes des multiples problèmes posés par les folliculomes. L'intérêt clinique, anatomique et doctrinal de leur étude ne saurait échapper à qui connaît les données acquises et les inconnues de la physiologie normale et pathologique de l'ovaire.

L'exploration de la moelle osseuse

(LA MYÉLOGRAPHIE ET LA MÉDULLOCULTURE)

PAR MM.

Robert DEBRÉ, Maurice LAMY, Georges SÉE
et J. MALLARMÉ

Longtemps considérée comme un procédé d'exploration exceptionnel, la biopsie de la moelle osseuse est devenue une méthode d'investigation clinique le jour, où Arinkin a substitué à la trépanation de Pianese, de Ghedini et de Seyfart la ponction du sternum. Etudiée à l'étranger par un certain nombre d'auteurs, la ponction sternale n'a été employée, avant nous, en France que par M. P. Emile-Weil et par M. P. Chevallier. Dans une publication antérieure [1], nous avons précisé déjà la technique de la méthode, montré son innocuité et indiqué les premiers résultats, qu'elle nous a permis d'obtenir.

Exécutée avec un matériel adéquat et en utilisant les repères que nous avons indiqués, la ponction du sternum permet de recueillir facilement et sans risque pour le malade une quantité de moelle osseuse suffisante pour un examen complet. En fait, même si l'on a opéré avec une technique impeccable, le liquide retiré par ponction est souvent mêlé à une certaine quantité de sang. Pour cette raison, nous considérons comme illusoires les numérations cellulaires, qui ont été pratiquées et recommandées par plusieurs auteurs étrangers.

Sur les frottis de moelle sternale (voir la fig. 2) les éléments les plus nombreux appartiennent à la série granuleuse : on trouve, en effet, sur un myélogramme d'adulte sain un grand nombre de polynucléaires semblables à ceux du sang périphérique. Les myélocytes et les formes de transition entre ceux-ci et les polynucléaires adultes, les métamyélocytes, sont, eux aussi, nombreux. La plupart appartiennent à la série neutrophile, mais les polynucléaires et les myélocytes éosinophiles sont assez communs. Les éléments basophiles sont, au contraire, très rares. Il existe un petit nombre de cellules jeunes appartenant à la même lignée : myéloblastes et promyélocytes.

Les cellules nucléées de la série rouge, que nous désignons par le nom général d'érythroblastes, sont nombreuses et d'aspect variable ; les unes ont un noyau dense, en tache d'encre, les autres ont un noyau plus volumineux, dont la chromatine a une disposition radiée.

Un certain nombre de lymphocytes, de mononucléaires moyens et de grands mononucléaires (monocytes) se trouvent sur les frottis.

Enfin, les plasmocytes (que nous assimilons aux cellules, dites d'irritation de Turk) ne sont pas rares. Les mégacaryocytes, cellules de très grande taille à noyau contourné et bourgeonnant ou à noyaux multiples, sont exceptionnellement rencontrés sur les lames.

Nous avons étudié la moelle osseuse chez un certain nombre d'enfants pour préciser les aspects du myélogramme normal aux différents âges. Cette étude, essentielle pour l'interprétation des cas pathologiques, n'a pas encore été faite, croyons-nous, jusqu'ici.

Chez les adolescents, les grands enfants et même les nourrissons de plus de six mois, nous n'avons pas relevé de modifications importantes du myélogramme. Au contraire, chez les nourrissons, avant l'âge de 3 mois, la proportion des érythroblastes est notablement plus élevée et peut atteindre 30 pour 100. Chez le nouveau-né, elle s'élève à 45 ou même à 50 pour 100. Il existe un pourcentage notable (7 à 8 pour 100) d'éléments très jeunes, qui ne se rencontrent que rarement sur les frottis médullaires de sujets plus âgés : ce sont les proérythroblastes (macroblastes de Naegeli), caractérisés, outre leur taille volumineuse, par la présence d'un noyau peu dense, quelquefois pourvu d'un ou de deux nucléoles peu nets, enfin par l'existence d'une couronne protoplasmique périnucléaire fortement basophile [2].

Au cours d'un certain nombre d'états pathologiques, la proportion des différentes cellules est profondément modifiée ; c'est ainsi qu'on peut distinguer, selon que la prolifération cellulaire porte sur telle ou telle série, les réactions suivantes : érythroblastique, myélocytique, lymphocytique, leucoblastique.

Moelle érythroblastique (*Type normoblastique et type mégaloblastique*). — L'élévation du pourcentage des hématies nucléées s'observe dans toutes les anémies, quels qu'en soient le mécanisme et le degré : anémies post-hémorragiques, anémies hémolytiques, anémies d'origine infectieuse ou d'origine néoplasique. Dans tous ces cas la réaction médullaire est du *type normoblastique*, c'est-à-dire que les hématies nucléées ont des dimensions égales ou à peine supérieures à celles d'une hématie adulte, les différences observées portant essentiellement sur l'aspect du noyau (noyau en tache d'encre, chromatine disposée en rayons de roue) et sur les affinités tinctoriales du protoplasma (basophile, éosinophile, polychromatophile) [cf. la fig. 3].

Quand l'anémie est sévère, l'effort de régénération de la moelle osseuse se traduit par l'apparition de cellules jeunes, les proérythroblastes (macroblastes), dont nous avons plus haut indiqué les particularités (*cf.* la fig. 4).

La réaction érythroblastique observée dans l'anémie pernicieuse de Biermer est d'un type différent, mégaloblastique. Elle se traduit essentiellement par la présence d'éléments nucléés de grande taille, la plupart de forme ovalaire, les mégaloblastes. Les plus jeunes d'entre eux sont caractérisés par la teinte un peu ardoisée de leur protoplasma et surtout par la disposition particulière de la chromatine nucléaire, qui dessine un très mince réseau ou un pointillé très fin. L'absence de nucléoles constitue un autre caractère de ces noyaux.

A l'inverse de ce que nous pensions au début de nos recherches, nous estimons aujourd'hui qu'il est possible d'identifier ces mégaloblastes, grâce aux caractères que nous venons de rappeler et de les distinguer des proérythroblastes (macroblastes) ; nous pensons aussi, quoique ces éléments ne soient pas rigoureusement spécifiques, qu'*une réaction mégaloblastique* nette autorise à porter le diagnostic d'anémie de Biermer (cf. fig. 1). Au surplus le remplacement rapide des mégaloblastes par les normablastes qu'assure la cure par l'ingestion ou l'injection de tissu hépatique, est un argument supplémentaire en faveur du diagnostic de cette anémie.

Moelles lymphocytiques. — Dans les lymphadénoses, les myélogrammes indiquent une infiltration diffuse de lymphocytes. Nous avons vu dans des cas de ce genre les lymphocytes représenter 98 pour 100 des éléments nucléés (cf. fig. 5). Dans la plupart des observations, l'examen du sang suffit pour établir le diagnostic de leucémie lymphatique. Mais il existe, on le sait, un certain nombre de lymphadénoses aleucémiques, que seul l'examen histologique de la moelle osseuse (ou éventuellement de la rate) permet d'identifier.

Moelles myélocytiques. — Dans les myéloses, les myélogrammes attestent une élévation considérable du pourcentage des granulocytes, qui porte essentiellement sur les myélocytes (cf. fig. 6). Une telle constatation n'offre qu'un intérêt restreint dans la leucémie myéloïde typique, où la numération globulaire et la lecture des hémogrammes suffisent à faire reconnaître la maladie. Mais les myéloses aleucémiques ne sont pas exceptionnelles et, sans un examen médullaire, risquent de demeurer longtemps méconnues. Seule l'étude histologigque de la moelle osseuse, recueillie par la ponction sternale, permet alors l'établissement d'un diagnostic correct.

1. Robert Debré, Maurice Lamy et Georges Sée : La myélographie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 Décembre 1935, n° 33.

2. Nous avons donné, dans notre communication citée plus haut, des exemples de myélogrammes obtenus chez des enfants à différents âges.

Moelles leucoblastiques. — Dans les leucoses aiguës, leucémiques ou aleucémiques, le tissu médullaire est transformé en une nappe d'éléments jeunes anormaux (cf. fig. 7) cellules-souches, leucoblastes, qu'il est souvent impossible de rattacher à coup sûr, à l'une des lignées, en les identifiant à des myéloblastes ou à des lymphoblastes. Pendant une longue période, étendue souvent sur des semaines ou des mois, les examens du sang peuvent ne révéler qu'une anémie sévère, sans modification du nombre, du pourcentage, ni de la morphologie des leucocytes. Souvent ce n'est qu'à une phase tardive ou même ultime que la leucémie, longtemps déguisée en anémie, se démasque. Parfois même la formule blanche demeure normale jusqu'à la mort : la leucose est restée aleucémique. Un cas, récemment observé par nous [3], est un exemple de ces leucoses aleucémiques, dont le diagnostic ne peut être affirmé que par la myélographie.

Telles sont les plus importantes des réactions médullaires, que décèle la ponction sternale.

Certaines modifications du myélogramme, pour intéressantes qu'elles soient, sont moins significatives. Par exemple l'élévation du taux des plasmocytes : nous l'avons observée au cours d'états inflammatoires, subaigus ou chroniques, tuberculose pulmonaire, ostéomyélite chronique, etc.

L'augmentation du nombre des mégacaryocytes a été signalée dans la maladie de Vaquez, mais il ne s'agit pas là d'un stigmate constant, car il faisait défaut chez les deux érythrémiques que nous avons eu l'occasion d'observer.

A côté de ces états caractérisés par la prolifération de tel ou tel élément cellulaire, s'observent des aplasies médullaires totales ou partielles. Le plus souvent secondaires à une intoxication (benzène et arséno-benzène, sels d'or, dinitrophénol, amidopyrine, etc...), plus rarement primitives, ces aplasies médullaires, ces myélotoxicoses, s'expriment par une anémie fébrile ou un purpura hémorragique avec granulocytopénie. L'examen de la moelle osseuse met en évidence une aplasie médullaire quelquefois partielle, portant électivement sur les granulocytes, quelquefois aussi totale, frappant alors, en même temps que les éléments granuleux ceux de la série rouge, d'où l'anémie et les mégacaryocytes, d'où la thrombopénie et le purpura.

On voit la valeur que possède l'examen cytologique de la moelle pour le diagnostic de beaucoup de maladies de l'appareil hématopoïétique, alors que les examens du sang ne permettent pas de les reconnaître car ils donnent souvent des résultats identiques dans des maladies très différentes. A cette uniformité des hémogrammes s'oppose la nette diversité des myélogrammes.

Seul l'examen cytologique de la moelle permet d'identifier à un stade précoce, grâce à la constatation d'une réaction mégaloblastique, l'anémie de Biermer et de lui opposer de bonne heure un traitement efficace.

Seul il permet, en vérifiant la réalité de l'aplasie médullaire, de porter légitimement le diagnostic d'anémie aplastique.

Les myélogrammes permettent aussi de distinguer dans le groupe des agranulocytoses et des aleucies hémorragiques, deux syndromes tout à fait différents, mais susceptibles de s'exprimer par des signes cliniques et hématologiques voisins ou même identiques : les myélotoxicoses et les leucoses.

Dans le premier cas, il s'agit d'une destruction des cellules médullaires (granulocytes, élément de la série rouge, mégacaryocytes), qui aboutit à la granulocytopénie, à l'anémie aplastique et au purpura hémorragique avec thrombopénie. Que cette action soit exercée par un germe microbien, par des radiations ou par un toxique, elle se révèle sur les myélogrammes par une aplasie marquée, parfois totale.

Dans le second cas, il ne s'agit pas d'une « phtisie médullaire », mais d'un processus prolifératif, leucosique ; ici la prolifération monstrueuse des leucoblastes aboutit, par un mécanisme différent, au même résultat : la disparition des éléments médullaires normaux, qui appartiennent aux trois lignées génératrices des granulocytes, des hématies et des plaquettes, d'où la leucopénie agranulocytaire, les hémorragies et l'anémie. Le bouleversement de l'architecture médullaire, que réalise cette prolifération leucoblastique, s'inscrit avec une netteté absolue sur les myélogrammes.

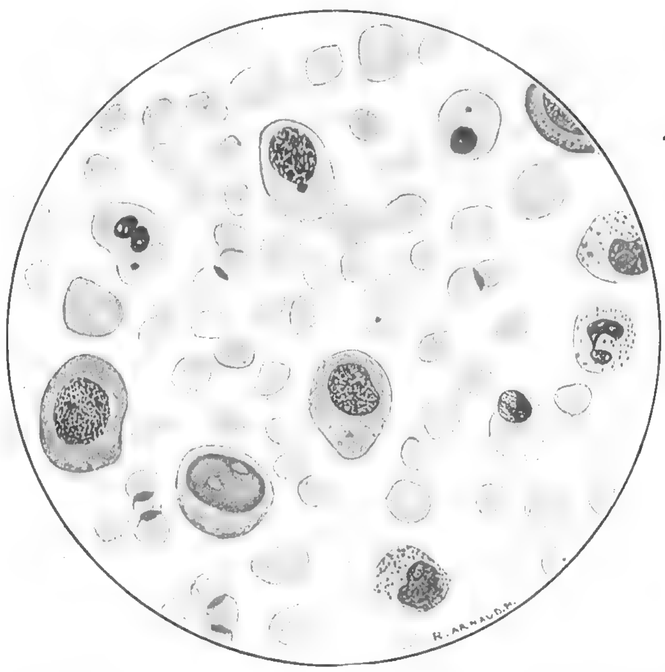


Fig. 1. — *Moelle érythroblastique* (réaction mégaloblastique au cours d'une maladie de Biermer non traitée). 6 mégaloblastes, 1 myéloblaste.

La leucémie aiguë et l'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne (monocytose infectieuse, angine à monocytes, fièvre ganglionnaire) possèdent en commun un certain nombre de signes : l'angine, les adénopathies, la splénomégalie, la fièvre. Dans les cas typiques, les examens du sang permettent, il est vrai, la distinction. Mais l'on peut trouver dans l'adénolymphoïdite aiguë un pourcentage relativement élevé de cellules souches. D'autre part, les monocytes sont souvent assez polymorphes pour qu'il soit ardu de les distinguer d'éléments jeunes, lymphoblastes ou myéloblastes. Au contraire, la ponction sternale permet un diagnostic facile, car elle montre dans un cas une réaction leucoblastique, dans l'autre une formule normale.

L'étude des myélogrammes permet aussi de reconnaître sous les masques divers, qu'ils sont capables de revêtir, certains néoplasmes de la moelle osseuse, les réticulo-sarcomes d'Ewing, les myélomes comme dans la belle observation de MM. *P. Carnot*, *R. Cachera* et Mlle *Tixier* [4] ou, comme dans un nos cas personnels, les métastases osseuses, d'un cancer viscéral.

*
* *

Les indications de la ponction sternale ne se limitent pas à l'étude cytologique de la moelle et à la parasitoscopie [5]. Avec MM. Henri Bonnet et Robert Broca [6], nous avons montré déjà que la médulloculture pouvait être utilisée pour le diagnostic d'un certain nombre d'infections. Il ne nous paraissait pas, *a priori*, improbable de trouver des germes microbiens dans la moelle osseuse, même dans les cas où la culture du sang donne un résultat négatif. Les infections aiguës et chroniques font subir au tissu médullaire des modifications profondes, que les remarquables expériences de M. Roger, avec MM. Josué et P. Emile-Weil, ont bien fait connaître ; l'importance de ces réactions laisse supposer que les bactéries se cantonnent volontiers dans la moelle. En second lieu, étant donné le pouvoir empêchant du sérum vis-à-vis des cultures microbiennes, il n'est pas interdit de penser que la médulloculture est capable de donner des résultats dans certains cas où l'hémoculture a échoué. Enfin, la médulloculture trouve une indication particulière dans tous les cas où la ponction veineuse est impossible, éventualité fréquente chez le jeune enfant et chez le nourrisson.

Ensemençant simultanément le sang et la moelle osseuse dans 10 cas de fièvre typhoïde, nous avons obtenu constamment des résultats concordants. Il nous a semblé que dans plusieurs cas la médulloculture était une méthode plus sensible, permettant d'obtenir un résultat positif dans un délai plus bref.

Nous avons réussi également à mettre en évidence le bacille de Koch chez plusieurs enfants atteints de tuberculose évolutive en ensemençant sur milieu de Lœwenstein une petite quantité de moelle sternale. A diverses reprises, nous avons obtenu, par ce procédé, une culture pure de bacilles tuberculeux. Ces faits nous paraissent d'autant plus intéressants que les ensemencements directs du sang nous ont constamment donné, dans les mêmes conditions, un résultat négatif. D'une expérience aussi limitée, nous ne nous croyons pas autorisés à tirer déjà une conclusion. Seules des études ultérieures nous

3. Robert Debré, Maurice Lamy, P. Soulié et P. Gabriel : Leucose aiguë aleucémique à symptomatologie pseudo-rhumatismale. Modifications radiologiques du squelette. Insuffisance cardiaque terminale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 Juin 1936, n° 21, 991.

4. P. Carnot, R. Cachera et Mlle Tixier : Myélomes multiples. Images radiologiques et myélogrammes. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 11 Janvier 1936.

5. On sait depuis longtemps que la ponction de la moelle est la méthode de choix pour la recherche des leishmania.

6. Robert Debré, Maurice Lamy, Henri Bonnet et Robert Broca : La médulloculture. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, séance du 13 Décembre 1935, n° 33.

fixeront sur la valeur exacte qu'il faut attribuer à la médulloculture pour le diagnostic des infections.

Méthode simple, inoffensive, capable d'éclairer le diagnostic et le pronostic d'un grand nombre de maladies, la ponction sternale mérite d'entrer dans la pratique courante, au même titre que la ponction veineuse et que la rachicentèse.

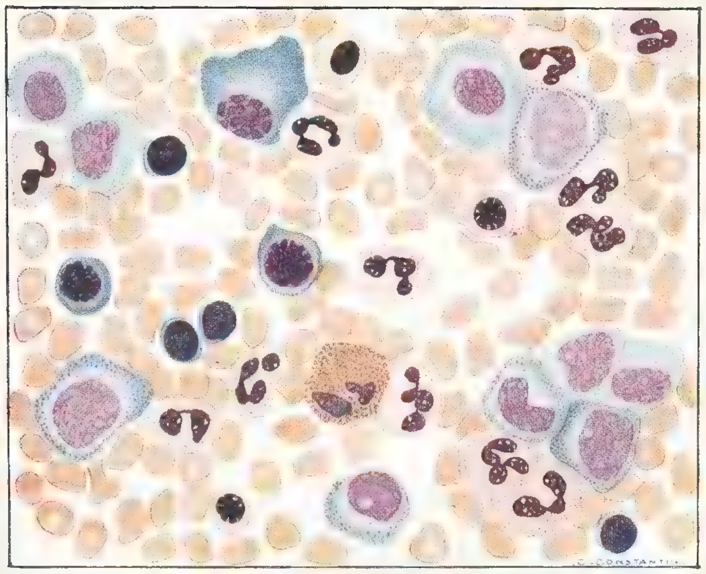


Fig. 2. — *Myélogramme normal* : prédominance des éléments granuleux (polynucléaires, myélocytes et métamyélocytes). Présence d'érythroblastes et de quelques éléments de la série lymphatique.

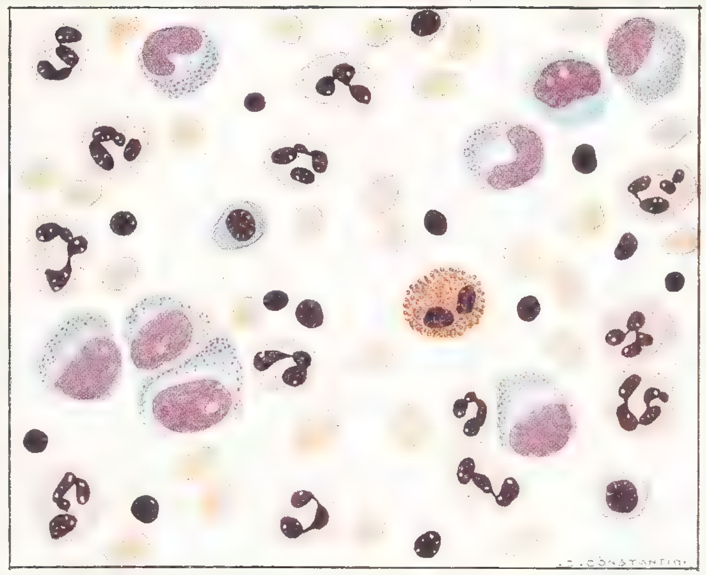


Fig. 3. — *Moelle érythroblastique* (normoblastique, chez un enfant atteint d'anémie hémolytique constitutionnelle). Nombreux normoblastes et noyaux nus de normoblastes.

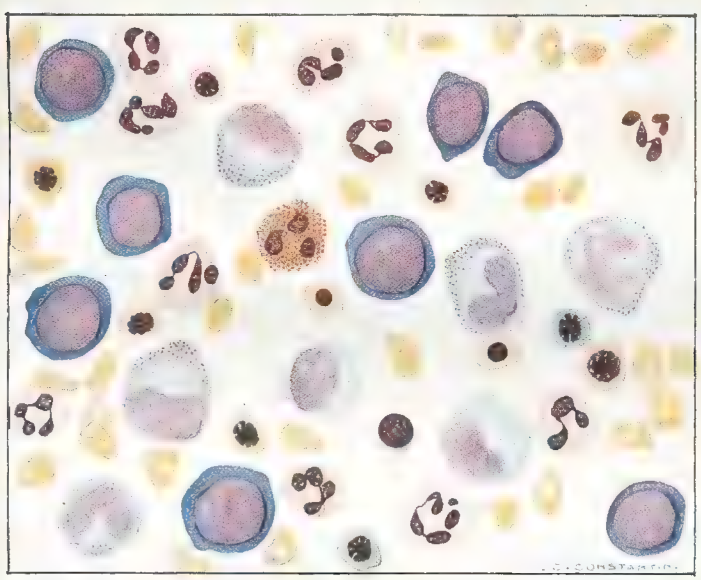


Fig. 4. — *Moelle érythroblastique* (normoblastique, chez un cancéreux avec anémie sévère). Normoblastes et proérythroblastes (macroblastes).

Fig. 5. — *Moelle lymphocytique* (leucémie lymphatique) : lymphocytose presque exclusive : 1 polynucléaire adulte, 1 érythroblaste.

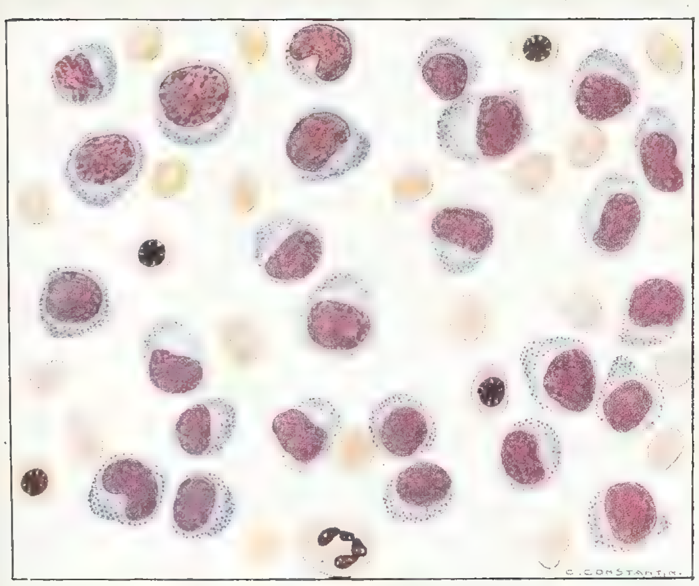


Fig. 6. — *Moelle myélocytique* (myélose aleucémique). Présence presque exclusive de myélocytes. 1 polynucléaire adulte, 4 érythroblastes.

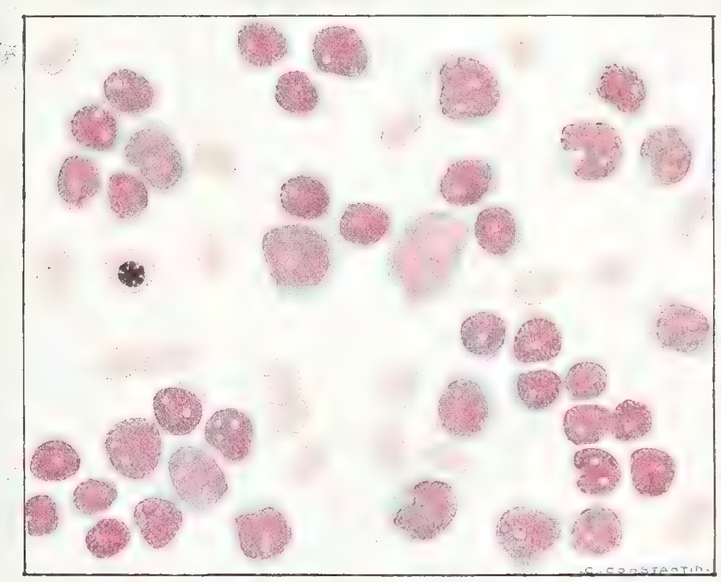


Fig. 7. — *Moelle leucoblastique* (leucose aiguë aleucémique). Très nombreux leucoblastes, 1 normoblaste.

Considérations anatomo-pathologiques sur les infarctus du poumon

PAR MM.

L. JUSTIN-BESANÇON, J. DELARUE et P. BARDIN

Les infarctus viscéraux sont depuis quelques années l'objet de nombreux travaux expérimentaux qui font entrevoir une orientation nouvelle dans l'explication du mécanisme des infarctus du poumon. Nous avons montré qu'il existe, chez le chien, un contraste saisissant entre les effets des embolies minuscules (suspension de grains de pierre ponce de 150 μ) et ceux des embolies énormes (dizaines de perles d'émail du calibre de la veine jugulaire externe); les premières qui ne constituent pas un gros obstacle mécanique à la circulation foudroient le chien en quelques instants, tandis que les autres permettent à l'animal de survivre plusieurs jours ou plusieurs semaines. La mort subite ne semble donc pouvoir être que le résultat d'un réflexe déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artères pulmonaires; physiologiquement, la réaction nerveuse fonctionnelle paraît primer le phénomène mécanique sanguin.

Ces constatations expérimentales nous ont conduits à nous demander si des réflexes neuro-végétatifs et des troubles vasomoteurs ne pouvaient jouer un rôle dans la constitution de l'infarctus pulmonaire et à chercher, dans l'étude anatomo-pathologique de celui-ci, le contrôle d'une telle hypothèse.

Fig. 1. — Aspect macroscopique d'un infarctus obtenu chez le chien par embolie pulmonaire expérimentale. Animal sacrifié 10 jours après l'embolie.

Recherches expérimentales sur la formation de l'infarctus pulmonaire d'origine embolique.

Nous avons donc entrepris de réaliser, chez le chien, des infarctus pulmonaires emboliques. L'introduction de perles d'émail dans la veine jugulaire externe permet de reproduire, chez des animaux sains, et avec une constance remarquable, des infarctus pulmonaires absolument typiques (fig. 1 et 2). D'autre part, l'animal peut être sacrifié dans des délais très variables après l'introduction de l'embolus. Jamais nos animaux ne sont morts après les embolies que nous avons provoquées chez eux ; nous avons dû les tuer par injection intra-veineuse de formol ou de chloroforme.

L'étude anatomo-pathologique des conséquences lésionnelles de ces embolies nous a permis d'étudier la filiation exacte des phénomènes qui aboutissent à la constitution du foyer d'infarctus.

L'embolie est suivie *immédiatement* d'une congestion intense d'une très large zone du parenchyme pulmonaire, sinon du poumon tout entier. Ces phénomènes congestifs précoces diffus s'avèrent cependant plus marqués dans une région circonscrite du poumon, dépendant de l'artère oblitérée; des suffusions hémorragiques s'observent en cette zone, en

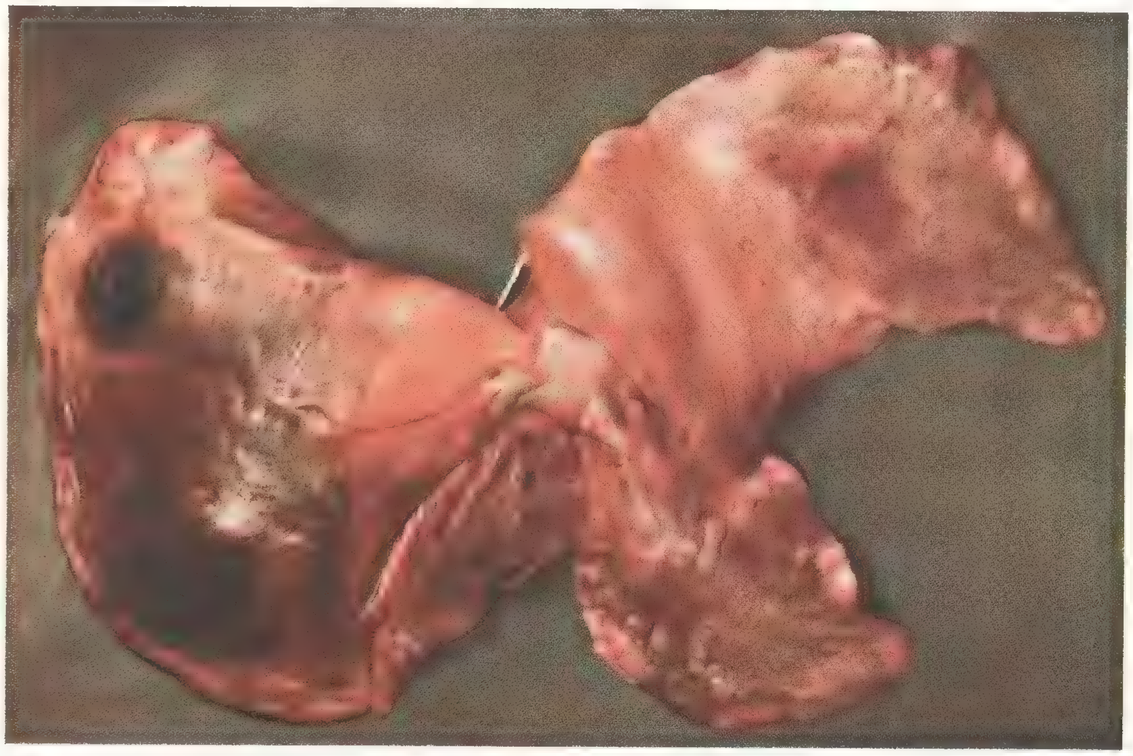


Fig. 2. — Aspect macroscopique d'un infarctus obtenu chez le chien par embolie pulmonaire expérimentale. Animal sacrifié 15 jours après l'embolie.

même temps qu'une transsudation œdémateuse intra-alvéolaire et des phénomènes parcellaires de diapédèse leucocytaire. En outre, et très précocement, s'observent en cette même zone des témoins histologiques d'une hypersécrétion bronchique (fig. 3 et 4).

Après quelques heures, ce foyer lésionnel apparaît plus circonscrit tandis que les phénomènes congestifs diffus semblent moins marqués. Dans le territoire dépendant de l'artère pulmonaire oblitérée, l'œdème et la diapédèse leucocytaire persistent çà et là, mais les suffusions hémorragiques intra-alvéolaires deviennent rapidement la lésion prédominante.

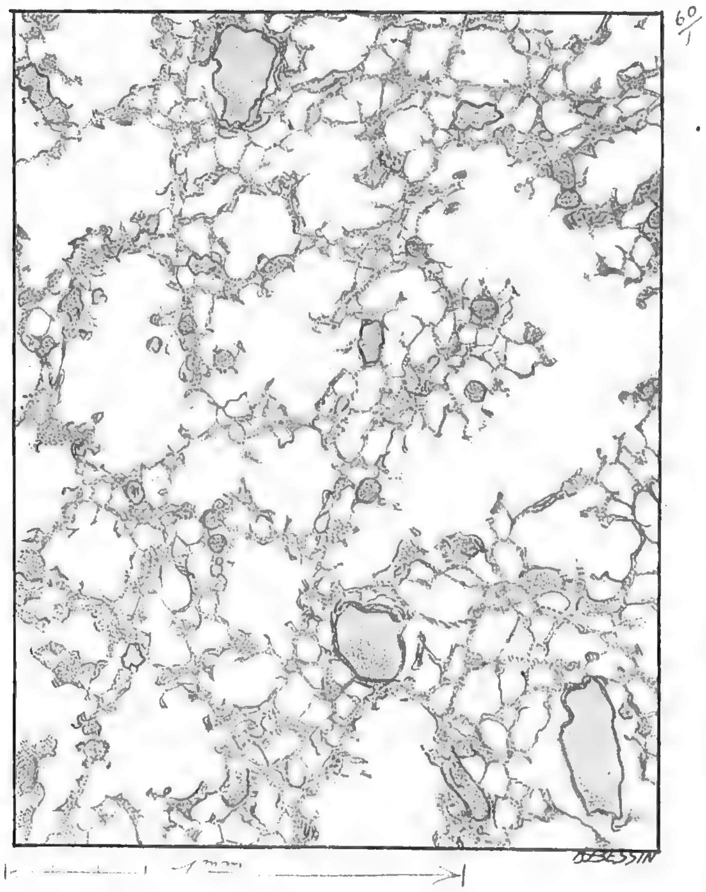


Fig. 3. — Aspect du parenchyme pulmonaire chez un chien sacrifié aussitôt après l'embolie expérimentale. — Congestion diffuse, frappant surtout les capillaires inter-alvéolaires. Petites suffusions sanguines disséminées.

L'infarctus hémorragique typique n'est complètement réalisé qu'*après quarante-huit heures*, c'est une infiltration sanguine massive et homogène d'un ou de plusieurs lobules pulmonaires (fig. 7). Cette infiltration hémorragique n'occupe pas seulement les cavités aériennes ; on la retrouve également, fort développée, dans la tunique adventitielle des artères et des veines pulmonaires situées dans le foyer infarci, ou au voisinage de celui-ci.

Peu à peu, et *après une dizaine de jours*, les limites du foyer se précisent, au point que celui-ci paraît entouré d'un parenchyme pulmonaire à peu près sain, d'où toute lésion congestive, diapédétique ou exsudative, a complètement disparu.

En même temps que s'observent des phénomènes d'hémolyse locale, une sclérose, tout d'abord discrète, apparaît dans l'infiltration hémorragique du poumon. Elle circonscrit les régions nécrosées, d'ailleurs parfois éliminées. A ce stade, la lumière des bronches, béante et élargie, est revêtue par un épithélium cubique en voie de dédifférenciation, dépourvu de toute image histologique d'activité sécrétoire.

Quant aux artères pulmonaires incluses dans le foyer, elles ne restent pas indemnes d'altérations, loin de là. Outre les phénomènes très précoces de thrombose qu'on y observe en aval de l'oblitération embolique on y voit, *après le quinzième jour*, des altérations segmentaires d'endartérite proliférante.

Au bout de vingt jours, trois ordres de phénomènes s'observent dans les foyers d'apoplexie hémorragique : des phénomènes d'hémolyse, des altérations nécrotiques très parcellaires au sein du foyer infarci, des phénomènes de régression semblant aller de la périphérie vers le centre du foyer et caractérisés par une reperméabilisation des cavités aériennes.

Chez l'animal sacrifié au bout de trente jours, l'examen histologique montre des lésions de sclérose mutilante. Enfin, *au quatre-vingt-dixième jour*, les aspects sont très différents suivant les points : soit *restitutio ad integrum*, soit sclérose adventitielle et périlobulaire, soit lésion mutilante étendue, mais bien limitée (fig. 8).

Si après cette étude anatomo-pathologique des infarctus pulmonaires expérimentaux, l'on essaie de comprendre le déterminisme des lésions observées, on s'aperçoit qu'il est impossible de considérer l'infarctus pulmonaire embolique comme une simple inondation sanguine interstitielle. Des altérations du parenchyme pulmonaire précèdent l'infiltration hémorragique, d'autres la suivent, d'autres enfin en paraissent complètement indépendantes. Il semble donc déjà, *a priori*, que les conceptions pathogéniques tenant compte seulement de l'afflux du sang dans les alvéoles pulmonaires, de phénomènes en quelque sorte mécaniques, hydrostatiques, soient sujettes à revision. L'infiltration hémorragique circonscrite du poumon serait-elle (contrairement à ce que montrent nos recherches) le fait essentiel, primitif dans le temps ? Pourrait-on l'expliquer à la lumière des diverses théories admises ou discutées jusqu'à présent, à propos de la pathogénie de l'infarctus ?

Discussion des théories classiques sur l'histogénèse des infarctus pulmonaires.

a) Si l'on admet, avec Virchow, Rokitansky, Rindfleisch, que l'afflux sanguin dans les alvéoles pulmonaires est dû à un excès de tension dans les collatérales de l'artère oblitérée, nées en amont de l'oblitération et à la rupture de celles-ci, les examens faits immédiatement après l'embolie devraient montrer une nette prédominance (sinon une exclusivité) des phénomènes congestifs autour du territoire de l'artère oblitérée, qui serait au contraire ischémié ; l'envahissement sanguin devrait se faire de la périphérie vers le centre du foyer. Or, nos constatations nous montrent que les phénomènes congestifs, étendus d'ailleurs immédiatement après l'embolie, à de larges zones du parenchyme, sont cependant d'emblée prédominants dans le territoire de l'artère oblitérée et au centre de celui-ci, et atteignent aussi bien les capillaires et les veines que les artérioles. Elles nous montrent par ailleurs que, avec les mêmes corps embolisants, sur le même chien, ou d'un chien à l'autre, s'observent des lésions d'aspect et d'intensité fort différents.

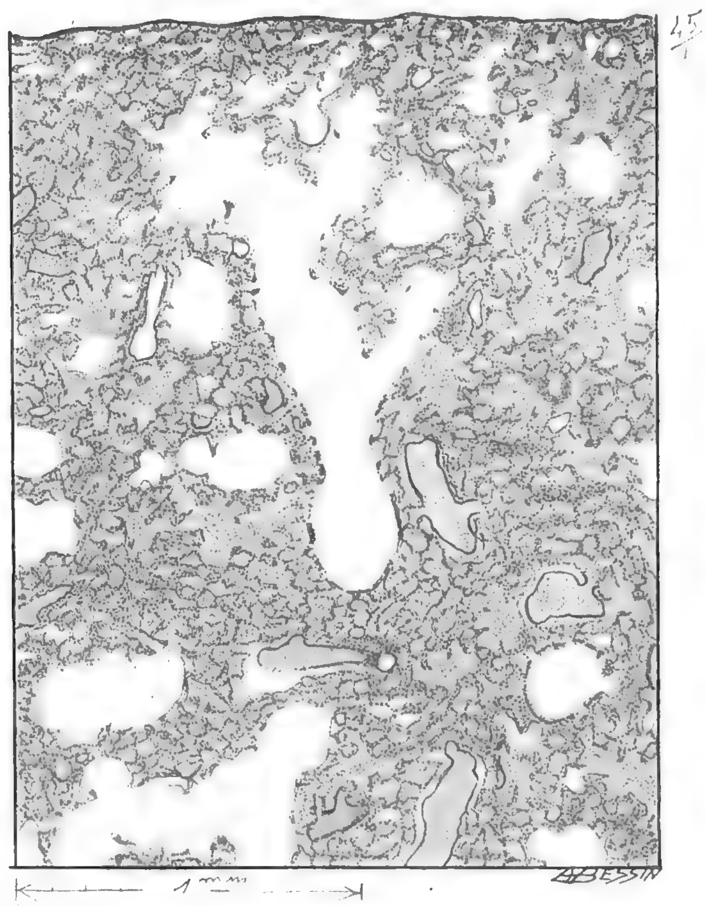


Fig. 4. — Animal sacrifié 15 minutes après la réalisation de l'embolie pulmonaire. — Constitution du foyer d'infarctus étudié ici dans la région sous-pleurale.

b) Frappés par l'existence d'une infiltration hémorragique des artères pulmonaires situées dans le foyer d'infarctus, Ranvier, Duguet ont émis l'hypothèse que l'infarctus du poumon était l'effet d'un véritable anévrysme disséquant de l'artère embolisée. Cette théorie ne nous paraît pas soulever moins d'ob-

jections que la précédente. En effet, l'existence d'un anévrysme est purement hypothétique, car il n'a jamais été vu en aucun infarctus humain, ni expérimental ; quant à l'infiltration hémorragique de la tunique adventitielle de l'artère, que nous avons presque constamment notée chez nos animaux d'expérience, elle ne saurait, à notre avis, être considérée comme le témoin d'une propagation péri-vasculaire de l'infiltration hémorragique. Tout d'abord, cette infiltration adventitielle n'est pas continue, mais segmentaire. Ensuite, on ne l'observe pas seulement autour des artères qui pourtant devraient en être exclusivement atteintes: nous avons noté cette altération autour des veines et des bronches (fig. 5 et 6). Enfin ce n'est pas une lésion précoce : apparue seulement après vingt-quatre heures, elle succède dans le temps à la congestion des capillaires et aux suffusions hémorragiques alvéolaires ; mieux, l'infiltration sanguine de l'adventice est précédée de plusieurs heures par une intense congestion des petits vaisseaux qui se trouvent dans le tissu conjonctif péri-vasculaire, ce qui donne aux altérations observées par Ranvier une tout autre signification sur laquelle nous reviendrons.

c) Pour admettre, avec Letulle, que l'hémorragie intra-pulmonaire qui caractérise l'infarctus est due aux reflux veineux dans les capillaires d'un territoire ischémié sous l'influence de l'aspiration thoracique, il faudrait constater, dès les premières minutes qui suivent l'oblitération artérielle par un embolus, une ischémie relative au centre du domaine de l'artère embolisée et une congestion exclusivement cantonnée aux veines pulmonaires. Nous avons vu qu'il n'en était rien et que les phénomènes congestifs s'étendaient à tous les vaisseaux quels qu'ils soient.

d) Beaucoup d'auteurs admettent, avec Cohnheim, que l'oblitération embolique d'une artère pulmonaire de moyen calibre, dans un poumon sain, normalement irrigué, ne produit pas de suites durables parce que la circulation veineuse de retour est assurée par l'aspiration de l'oreillette gauche, et que le tissu pulmonaire a sa nutrition assurée par les artères bronchiques ; l'infarctus se produirait seulement lorsqu'une stase veineuse, résultant d'une insuffisance cardiaque concomitante, s e r a i t brusquement exagérée dans une région circonscrite du poumon par la suppression s u b i t e, dans cette région, de la circulation artérielle.

Les résultats de n o s recherches ne nous permettent pas d'adopter cette manière de voir. La reproduction f a c i l e d'infarctus pulmonaires, avec une constante régularité, chez des animaux d'expérience à circulation pulmonaire normale, vient en effet la contredire.

Ainsi, à ne considérer que le seul caractère majeur de l'infarctus, l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire, les diverses conceptions pathogéniques émises jusqu'à ce jour se révèlent insuffisantes pour « rallier les faits » observés.

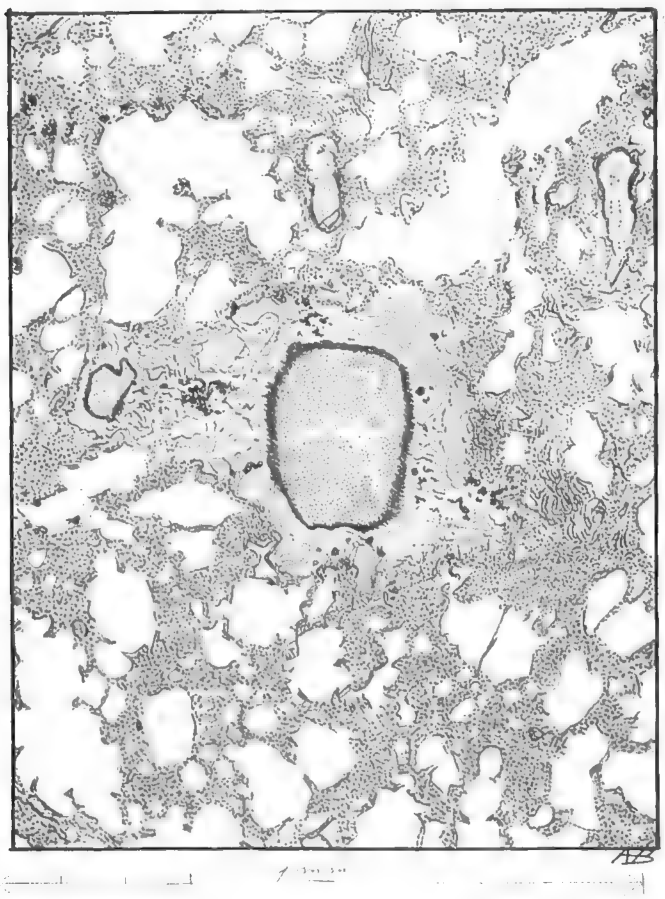


Fig. 5. — Œdème et infiltration hémorragique de l'adventice d'une veine pulmonaire située au voisinage immédiat du foyer d'infarctus constitué.

Pathogénie vaso-motrice des infarctus pulmonaires.

On peut se demander, dans ces conditions, si l'irruption du sang dans les alvéoles, n'est pas l'effet d'une *brusque vaso-dilatation capillaire*, dans un territoire limité, suivie d'hémorragie par « érythro-diapédèse » (Ricker). En effet, les phénomènes de congestion des capillaires, les premiers à apparaître après la production de l'embolie, sont les plus durables. La congestion se produit dans une zone étendue au poumon, mais ce n'est que dans une région limitée, tributaire de l'artère oblitérée, que se produisent plus tard (et non pas *immédiatement*, comme s'il s'agissait d'une inondation mécanique) les suffusions sanguines.

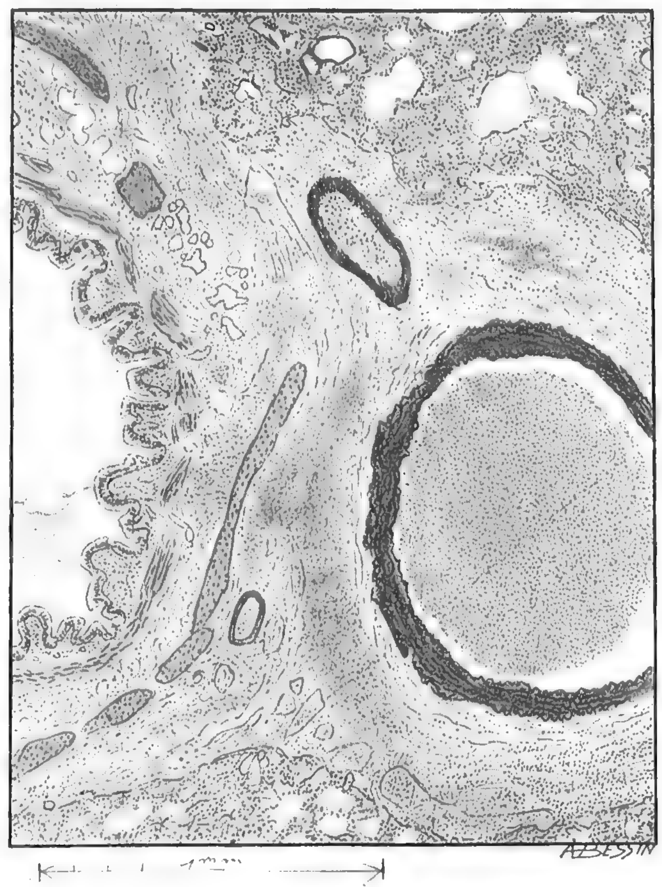


Fig. 6. — Infiltration œdémateuse, fibrineuse, et surtout hémorragique de l'adventice commune d'une bronche cartilagineuse et d'une artère pulmonaire en aval d'une oblitération embolique datant de quarante-huit heures.

A vrai dire, ce n'est pas dans la topographie, dans les modalités d'apparition de l'infiltration hémorragique elle-même, que nous croyons avoir trouvé de véritables arguments positifs en faveur de l'*origine nerveuse vasomotrice de l'infarctus pulmonaire.* Des lésions « contingentes », que peut seule mettre nettement en évidence une étude systématique de l'infarctus pulmonaire au cours des différentes phases de sa constitution et de son évolution, fournissent, nous semble-t-il, à l'appui de notre thèse, des éléments plus démonstratifs.

C'est tout d'abord l'existence, très précoce, contemporaine de la congestion initiale, de *phénomènes d'œdème, de diapédèse leucocytaire, de métamorphose macrophagique et de multiplication des éléments pariéto-alvéolaires.* Ces modifications, témoins certains d'un processus de congestion capillaire active et relevant de la même cause que celle-ci, ne s'observent pas seulement à la périphérie d'un infarctus constitué, pour former cette zone de « pneumonie catarrhale » décrite par tous les auteurs. Ce sont, répétons-le, des altérations

très précoces, observées dans le domaine de l'artère embolisée, en même temps que les suffusions hémorragiques tout initiales, en sorte que les unes et les autres peuvent être observées sur les mêmes coupes, dans un même acinus.

L'infiltration hémorragique de la paroi des vaisseaux dans le territoire de l'infarctus constitue aussi, à nos yeux, un témoin de la survenue brusque d'une incitation vaso-motrice dans une région du parenchyme pulmonaire. Cette infiltration hémorragique péri-artérielle, péri-veineuse péri-bronchique, succède, en effet, comme nous l'avons vu, à une dilatation de vaso-vasorum adventitiels ; elle en est la conséquence parfois très intense, mais inconstante.

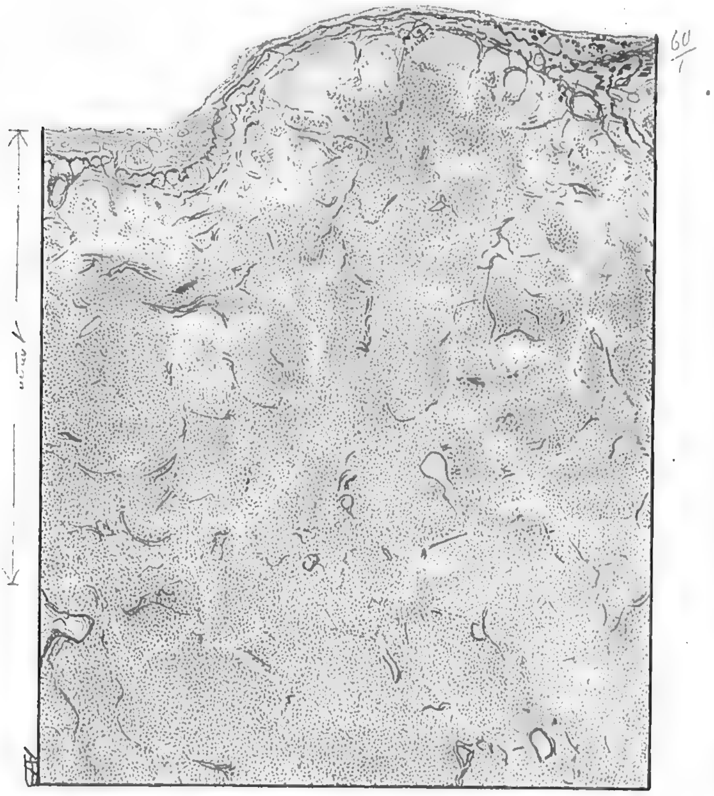


Fig. 7. — Foyer d'infarctus constitué typique, observé sept jours après l'embolie pulmonaire déterminante.

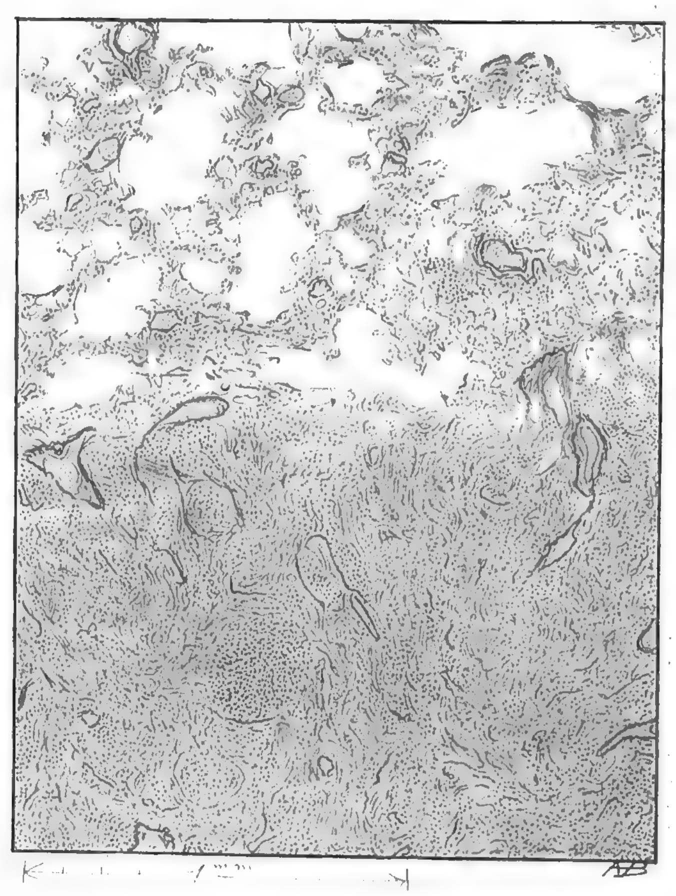


Fig. 8. — Infarctus, à limites nettes, en voie d'organisation conjonctive mutilante. Animal sacrifié quatre-vingt-dix jours après l'embolie.

Enfin, les *lésions bronchiques* que nous avons observées ne sont pas, pour nous, moins démonstratives. Des phénomènes d'hypercrinie bronchique très précoce, brusque et intense, pouvant aller jusqu'à la dégénérescence des cellules bronchiques, phénomènes exclusivement cantonnés au territoire de l'infarctus, ne peuvent être expliqués que par des phénomènes neuro-végétatifs locaux.

Rapprochement pathogénique des divers infarctus du poumon (emboliques et non emboliques).

Parvenus, par l'étude des lésions expérimentales, à penser que l'infiltration hémorragique du poumon d'origine embolique est l'effet d'un véritable réflexe neuro-végétatif à détermination vaso-motrice circonscrite, nous avons tenté d'appuyer cette conception sur de nouvelles bases. Nous inspirant des travaux de Claude Bernard, nous avons tenté de vérifier si, *par section unilatérale des nerfs cervicaux*, ou *par excitation du bout périphérique de ces nerfs*, chez l'animal, nous pouvions obtenir des lésions du parenchyme pulmonaire analogues à celles que provoque l'embolie de l'artère pulmonaire. La section du tronc vago-sympathique chez le chien, la section unilatérale du pneumogastrique, du sympathique et du nerf de Cyon chez le lapin provoquent des lésions pulmonaires disséminées de congestion, de suffusion hémorragique, d'œdème, parfois de véritables foyers apoplectiques. Chez le lapin, la section du pneumogastrique au cou, et surtout l'excitation chimique du tronc du sympathique cervical, aboutissent à la même dilatation énorme des cloisons inter-alvéolaires par le sang, aux mêmes suffusions hémorragiques intra-alvéolaires ou adventitielles vasculaires.

Dans ces dernières expériences de contrôle, nous n'avons jamais reproduit de foyers hémorragiques bien limités, denses, semblables à ceux que détermine l'embolie pulmonaire. Mais l'on ne peut s'empêcher de rapprocher les deux formes d'apoplexie pulmonaire : l'apoplexie embolique et l'apoplexie par irritation neuro-végétative. Si l'une et l'autre sont un peu différentes par la topographie, par l'intensité, par la prédominance d'un processus lésionnel sur un autre, c'est qu'elles répondent sans doute à des réflexes de type et de siège différents, eux-mêmes provoqués par des incitations différentes.

On pourrait objecter à la conception de l'origine vaso-motrice de l'infarctus que l'oblitération embolique d'une artère est un fait observé dans tous les viscères, qu'ainsi le réflexe vaso-moteur considéré comme la cause déterminante de l'infarctus doit intervenir dans le foie et la rate aussi bien que dans le poumon, et que pourtant l'infarctus hémorragique du poumon réalise une conséquence, bien particulière à cet organe, de l'embolie artérielle. Ce qui tendrait à prouver la part prépondérante jouée par la mécanique circulatoire.

Il est certain que, mis à part l'infarctus de l'intestin, et certains ramollissements hémorragiques du cerveau, auxquels nous ne saurions attribuer un mécanisme différent, l'infarctus hémorragique du poumon constitue une conséquence de l'embolie artérielle exceptionnellement observée dans la rate, le rein, le foie, tous organes où l'oblitération artérielle embolique réalise des infarctus blancs. Nous ne voyons, dans cette opposition, qu'un cas particulier de la tendance que présentent bien des lésions pulmonaires à réaliser le type exsudatif, congestif, diapédétique et hémorragique, sous les influences les plus diverses, toxiques, infectieuses ou autres, tandis que, en d'autres organes, comme le foie et le rein, les mêmes causes déterminent plutôt des lésions dégénératives, sans apoplexie hémorragique.

Conclusions.

L'infarctus pulmonaire est, pour nous, un foyer d'inflammation aiguë exsudative et surtout hémorragique, et non pas une simple hémorragie interstitielle localisée. L'interprétation pathogénique qui nous paraît devoir être attachée à nos constatations, la notion d'une perturbation locale brusque dans l'équilibre neuro-végétatif et vaso-moteur du poumon, nous semblent capables d'aider à la compréhension d'un certain nombre de faits de la pathologie pulmonaire et de la traduction clinique de ceux-ci.

(*Laboratoires des professeurs* G. Roussy *et* Maurice Villaret.)

Quelle influence une thrombose limitée exerce-t-elle sur les artères en aval ?

PAR MM.

R. FONTAINE et E. LUCINESCO avec la collaboration de R. SCHATTNER et Mlle A. OSWALD

Dans des recherches récentes sur « les bases expérimentales de l'artériectomie », nous avons été amenés [1] à comparer la circulation sanguine d'un membre dont l'artère principale avait été réséquée sur une certaine étendue, à celle du membre opposé dont le même segment artériel avait été oblitéré à l'aide d'acide salicylique. Dans nos expériences qui portaient sur 19 animaux, nous avons toujours trouvé par l'artériographie, au bout de plusieurs mois, une vascularisation bien plus riche du côté artériectomisé que du côté thrombosé. Bien plus, chaque fois que des troubles trophiques, des ulcérations, ou des phénomènes gangreneux apparurent, elles n'existaient que du côté de l'oblitération ; jamais nous n'en avons observé du côté artériectomisé. Incontestablement, l'irrigation sanguine d'un membre dont l'artère principale a été réséquée sur une certaine étendue (4 à 5 cm.) est donc meilleure que celle du membre dont l'artère a été thrombosée sur la même étendue. Cette différence est due avant tout à l'action vasodilatatrice de la résection artérielle, action que les recherches bien connues de notre maître, le prof. Leriche avaient mise en évidence dès 1916. Mais les examens histologiques systématiques que nous avons pratiqués sur nos animaux ont montré que le déficit vasculaire du côté oblitéré avait encore une autre cause : l'apparition en aval de la thrombose primitive de foyers disséminés d'artérite secondaire.

Ce sont ces lésions d'artérite secondaire apparaissant en dessous d'une oblitération limitée, que nous voudrions analyser ici, à l'aide des constatations faites sur 5 chiens appartenant à la série sus-mentionnée et spécialement étudiés à cet effet dans les conditions suivantes :

Chez ces 5 animaux, par laparotomie, la bifurcation de l'aorte fut découverte. A partir d'elle, à gauche, un segment de 3 à 4 cm. de la fémorale primitive [2] fut réséqué : à droite, le même segment, isolé entre deux ligatures, fut thrombosé par l'acide salicylique. Pour le dernier animal (expérience n° 5) le tronc commun sacro-iliaque fut lié en même temps.

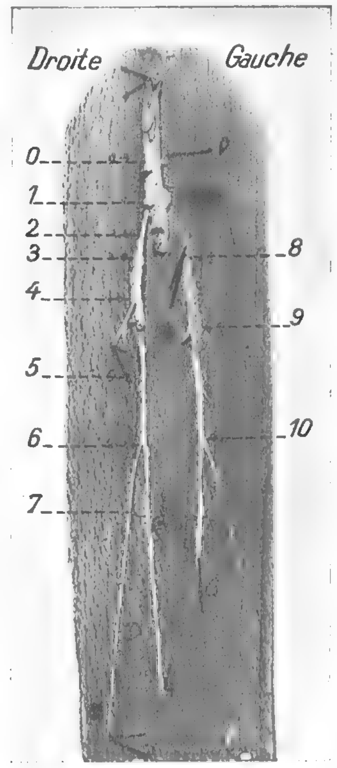


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1 (Chien n° 676, expérience n° 1). — Photographie de la pièce recueillie à l'autopsie. Tout le système artériel a été disséqué. Les numéros correspondent aux différents prélèvements histologiques (Voir le texte).

Fig. 2 (Chien n° 676, expérience n° 1). — La coupe passe par l'origine de la fémorale primitive droite. On reconnaît une sclérose adventitielle intense avec hyperplasie et hypertrophie de l'élastique externe ; la média est en voie de transformation scléreuse ; l'élastique interne, rompue à maints endroits, est également hypertrophiée. La lumière artérielle est occupée par un tissu conjonctif homogène contenant des macrophages et des pigments d'hémoglobine ainsi que quelques vaisseaux capillaires néoformés.

Après l'opération, les animaux furent observés pendant plusieurs mois, puis, après une aortographie préalable, ils furent sacrifiés. A l'autopsie, le système artériel fut entièrement disséqué et fixé en totalité au Bouin. Des prélèvements histologiques furent faits tous les quelques centimètres, selon les indications portées sur les photographies des pièces. Voici le détail de nos expériences :

Expérience n° 1. — *Chien n° 676*, 7 kilogr. 500, opéré le 18 Décembre 1933, fut sacrifié un an après l'opération [3].

Après prélèvement des artères l'examen histologique fut pratiqué systématiquement segment par segment, aux endroits indiqués par des numéros. Les coupes furent colorées à l'hématoxyline-éosine-safran et au bleu polychrome de Masson.

La coupe n° 0 passe par l'aorte, à quelques centimètres au-dessus de la bifurcation ; elle ne montre rien d'anormal, sauf une légère hyperplasie endothéliale.

A droite, la coupe n° 1 (fig. 2) correspond à l'origine de la fémorale primitive à l'endroit de la ligature supérieure. Le microscope montre une sclérose adventitielle intense, avec hyperplasie et hypertrophie de l'élastique externe; la média est en transformation scléreuse; l'élastique interne, rompue à maints endroits, est également hypertrophiée. La lumière artérielle est occupée par un tissu conjonctif homogène contenant des macrophages, des pigments d'hémoglobine, et quelques vaisseaux capillaires néoformés. En plein centre de la thrombose expérimentale, la coupe 2 montre les mêmes lésions; à noter, dans le thrombus central organisé, un nombre de néovaisseaux plus important (fig. 3). En dessous de la zone thrombosée, mais toujours sur la fémorale primitive droite (*coupe 3*), on trouve une sclérose adventitielle intense. La média est intacte, l'élastique externe hypertrophiée, l'interne normale. Un trombus central occupe toute la lumière vasculaire (fig. 4). Juste au-dessus de la bifurcation fémorale (*coupe 4*) les lésions se réduisent à une plaque d'endartérite limitée. La *coupe 5* correspond au milieu de la fémorale superficielle. L'élastique externe est hypertrophiée, l'interne distendu et rectiligne. La média ne montre aucun changement. Au niveau de la saphène, la structure histologique n'est pas modifiée (*coupe n° 6*). Par contre, une coupe de la tibiale postérieure (*ns 7*) montre une thrombose complète.

Du *côté gauche*, des coupes ont été faites: au niveau de la fémorale primitive, de sa bifurcation, et au niveau de celle de la fémorale superficielle (*coupes 8-10*), Partout, nous avons trouvé une structure histologique normale.

En résumé, alors qu'à gauche, en dessous du segment artériel réséqué, la structure vasculaire est demeurée normale, à droite, en dessous de

1. R. Fontaine et R. Schattner : Les bases expérimentales de l'artériectomie. *Journal de Chirurgie*, Décembre 1935, **46**, 849-876.

2. Chez le chien, la fémorale primitive naît directement de l'aorte et correspond à l'iliaque primitive de l'homme.

3. Les artériographies se rattachant à ces expériences ont été publiées dans notre travail avec R. Schattner (*loc. cit.*). Nous y renvoyons.

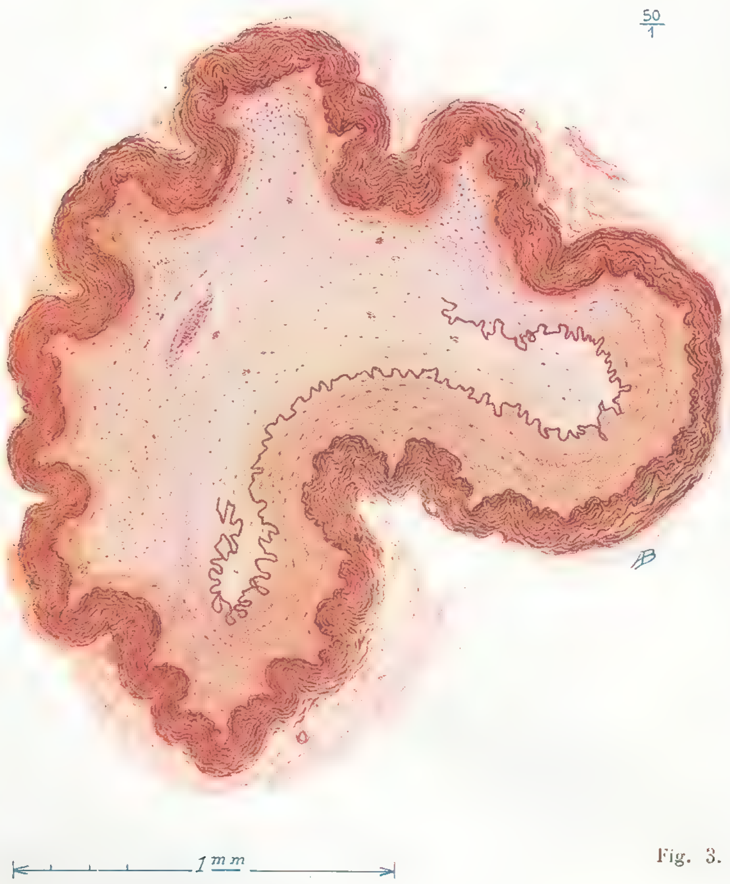


Fig. 3.

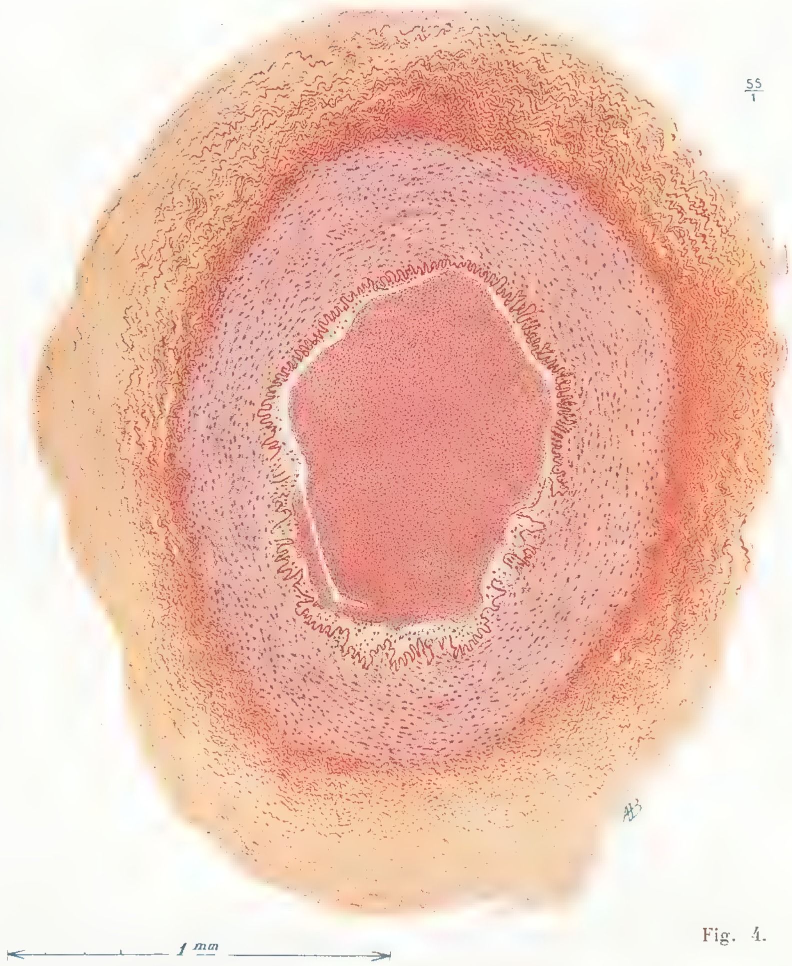


Fig. 4.

Fig. 3 (Chien 676. Expérience n° 1). — Coupe passant en plein centre de la sclérose expérimentale réalisée au niveau du segment initial de la fémorale primitive droite. Les lésions sont sensiblement les mêmes que dans la coupe précédente. Noter un assez grand nombre de néovaisseaux dans le thrombus central.

Fig. 4 (Chien n° 676. Expérience n° 1). — La coupe passe par la fémorale primitive droite, en dessous de la zone de thrombose expérimentale. La média est intacte, l'élastique externe hypertrophiée, l'interne, par contre, normale. Un thrombus central occupe toute la lumière vasculaire et se greffe sur une plaque d'endartérite très nette.

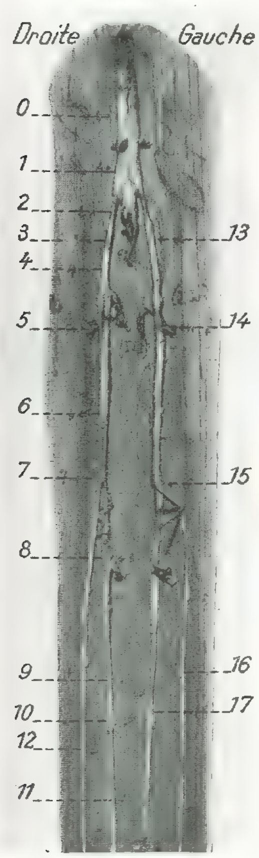


Fig. 5.

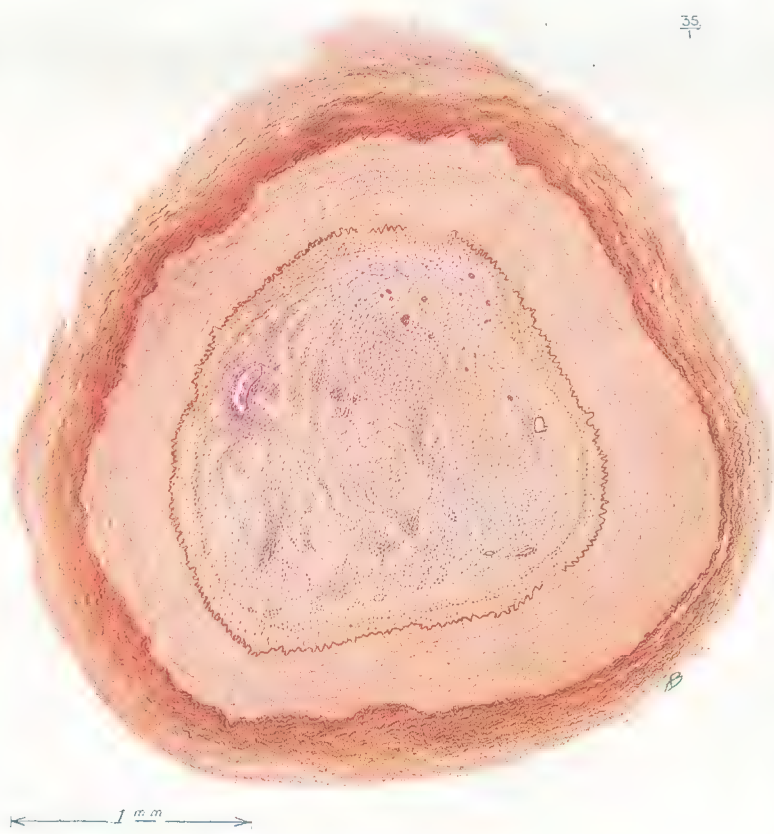


Fig. 6.

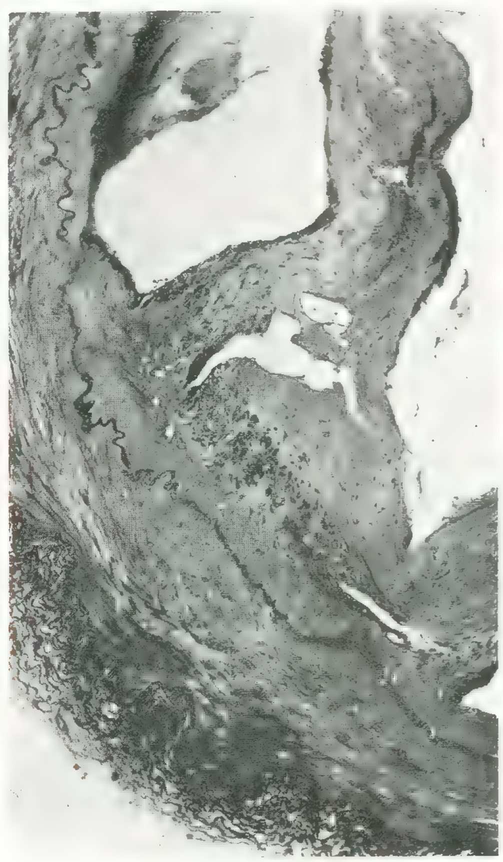


Fig. 7.

Fig. 5 (Chien n° 678. Expérience n° 2). — Photographie de la pièce recueillie à l'autopsie avec les indications correspondant aux prélèvements histologiques.

Fig. 6 (Chien n° 678. Expérience n° 2). — La coupe intéresse la fémorale primitive droite. L'élastique externe est fortement hypertrophiée, la média est en voie de dégénérescence scléreuse avec métaplasie élastique. L'élastique interne est rompue à plusieurs endroits. L'endothélium a complètement disparu et la lumière vasculaire est occupée par un thrombus ancien organisé.

Fig. 7 (Chien n° 678. Expérience n° 2). — Au milieu de la tibiale postérieure droite thrombosée on trouve des lésions très curieuses : les fibres musculaires de la média sont sclérosées, l'élastique interne est rompue ; l'endothélium est remplacé par une épaisse couche circulaire coiffant l'élastique interne. Il en fait deux larges bourgeons conjonctifs, divisant la lumière vasculaire en trois compartiments très distincts.

Fig. 8 (Chien 733. Expérience n° 3). — Coupe intéressant l'aorte ; on reconnaît une légère plaque d'hyperplasie endothéliale.

Fig. 9 (Chien n° 733. Expérience n° 3). — Des prélèvements histologiques ont été faits à chacun des endroits indiqués par un numéro. Pour les détails voir le texte.

Fig. 10 (Chien 733. Expérience n° 3). — Au niveau de la tibiale postérieure droite le microscope montre une thrombose ancienne en grande partie reperméabilisée. L'élastique interne est rompue et la média très scléreuse avec une hypertrophie élastique très accusée. L'aspect histologique est tout à fait celui d'une oblitération par thromboangéite oblitérante chez l'homme.

Fig. 11 *a* et *b* (Chien 733. Expérience n° 3). — La coupe passe à travers la fémorale superficielle dans sa partie moyenne ; entre le segment intéressé et le territoire thrombosé l'artère est normale. A l'endroit de la coupe, par contre, on reconnaît de petites plaques dégénératives dans la média et un foyer d'endartérite très accusée.

Fig. 8.

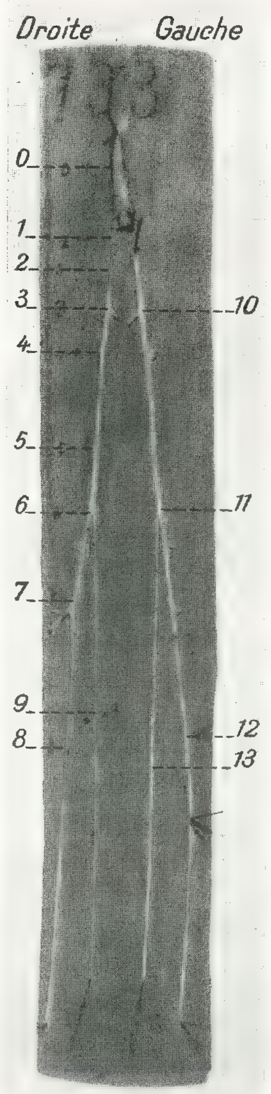


Fig. 9.

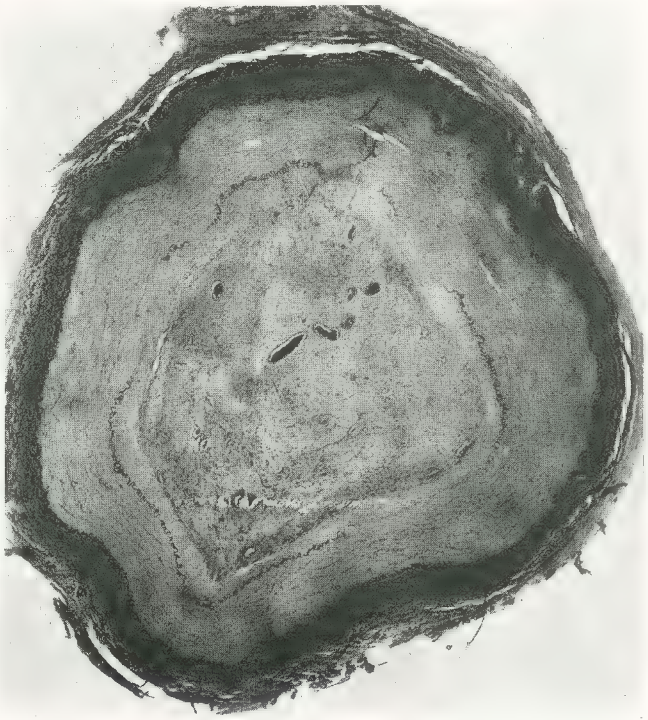


Fig. 10.

Fig. 11 *a*.

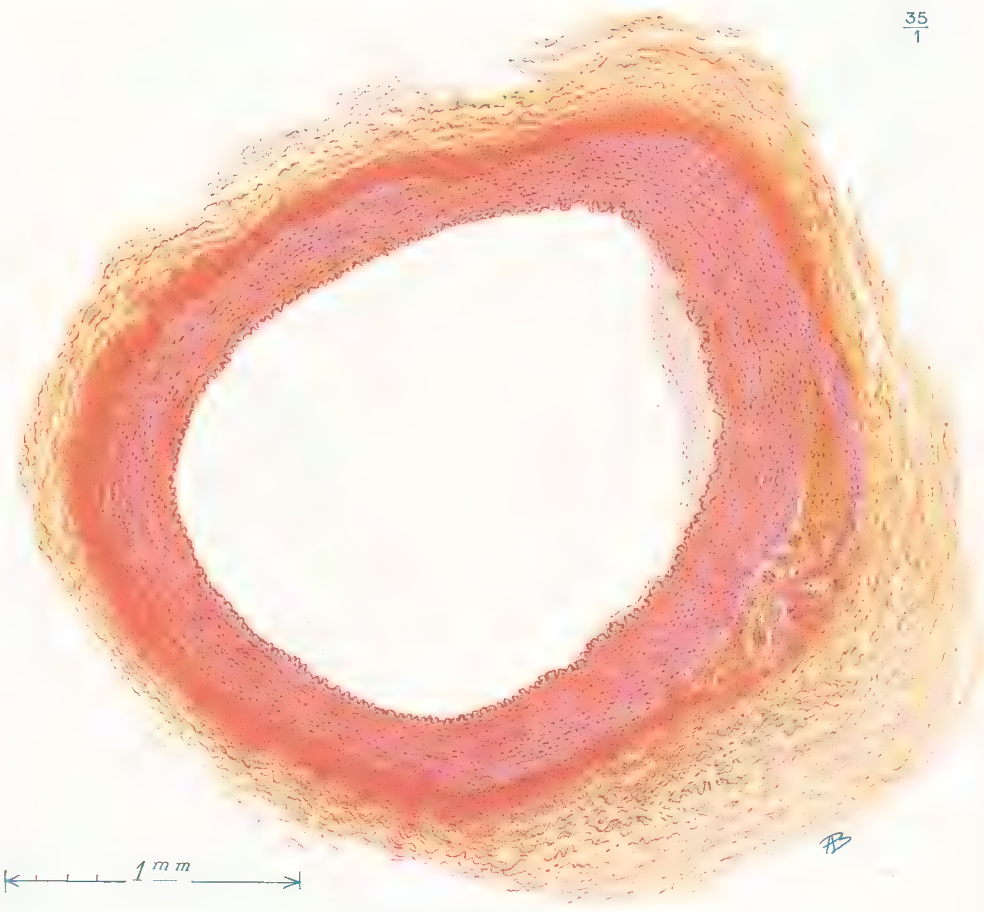


Fig. 11 *b*.

la thrombose expérimentale, sont apparus de nombreux foyers d'artérite allant depuis la simple hypertrophie de l'élastique jusqu'à la sclérose complète; depuis la plaque d'artérite jusqu'à la thrombose organisée.

Expérience n° 2. — *Chien n° 678*, opéré le 28 Décembre 1933, suivi pendant un an. Pour les examens histologiques, voir fig. 5. Sur l'aorte abdominale, on voit une plaque d'endartérite avec hyperplasie de l'endothélium (*coupe 0*). Plus bas, elle est normale (*coupes 1 et 2*). *A droite*, la *coupe 3* passe par la fémorale primitive au niveau de la thrombose expérimentale. A cet endroit, l'élastique externe est fortement hypertrophiée; la média est en voie de dégénérescence scléreuse avec métaplasie élastique, l'élastique interne est rompue. L'endothélium a complètement disparu, et la lumière vasculaire est occupée par un thrombus ancien organisé, en partie recanalisé, au milieu duquel on reconnaît des amas de macrophages surchargés de pigments hémoglobiniques et entourés d'un halo lymphocytaire (fig. 6). Un peu plus bas, juste en-dessous de la zone thrombosée, et au-dessus de la bifurcation de la fémorale primitive, la *coupe 4* montre des conditions sensiblement identiques. Plus bas, sur la partie initiale de la fémorale superficielle (*coupe 5*), les lésions sont beaucoup plus discrètes : l'élastique est hypertrophiée, et on voit une petite plaque d'endartérite. Dans sa partie moyenne, la fémorale superficielle (*coupe n° 6*) a conservé son aspect normal. Au niveau de la bifurcation de la fémorale superficielle (*coupe 7*) existe une très forte hypertrophie de l'élastique. La lumière vasculaire est occupée par un thrombus déjà organisé. Le tronc tibio-péronier (*coupe 8*) est normal. Au milieu de la tibiale postérieure (*coupe 9*), par contre, les fibres musculaires de la média sont en voie de sclérose, l'élastique interne est rompue; l'endothélium est remplacé par une épaisse couche circulaire coiffant l'élastique interne. De cette couche d'endartérite scléreuse partent deux larges bourgeons conjonctifs, recouverts de cellules fusiformes et qui divisent la lumière vasculaire en 3 compartiments très distincts (fig. 7). Plus bas (*coupes 10 et 11*), la tibiale postérieure apparaît à nouveau normale, alors que la saphène montre une hypertrophie de l'élastique, avec une dégénérescence scléreuse modérée de la média (*coupe 12*).

A gauche, côté de la résection artérielle, on voit à l'insertion du cordon fibreux qui relie les deux bouts de l'artère réséquée (*coupe 13*) : une très forte hyperplasie élastique. La lumière est complètement bouchée par un thrombus ancien organisé et reperméabilisé. La fémorale superficielle au niveau de son origine (*coupe 14*), au niveau de sa bifurcation (*coupe 15*), et plus bas la tibiale postérieure (*coupe 16*), et la saphène (*coupe 17*), ont gardé leur structure normale.

En somme, pour cet animal comme pour le précédent : du côté de la thrombose expérimentale, des lésions plus ou moins importantes sont diffusément réparties sur l'ensemble des artères en dessous de l'oblitération et alternent avec des zones entièrement normales. A gauche, par contre, en dehors d'une oblitération très limitée, juste en dessous de la résection, les vaisseaux sont demeurés sains.

Expérience n° 3. — *Chien 733*. Opéré le 27 Juin 1934 et sacrifié au bout de six mois (fig. 9). L'aorte (*coupe 0*), en dehors d'une légère hyperplasie endothéliale, ne montre rien de particulier (fig. 8).

A droite, au niveau de la thrombose expérimentale (*coupes 1 et 2*), nous trouvons une oblitération ancienne; plus bas, la partie supérieure de la fémorale superficielle (*coupe 3*) est normale. Dans sa partie moyenne (*coupe 4*) par contre, le vaisseau montre de petites plaques dégénératives dans la média, avec d'assez nombreux foyers d'endartérite (fig. 11 *a* et *b*). Plus bas, dans sa partie terminale (*coupe 5*), et au niveau de sa bifurcation (*coupe 6*), la fémorale superficielle apparaît normale. Le tronc tibio-péronier (*coupe 7*) ne présente aucune autre lésion qu'une hypertrophie endothéliale discrète. Au niveau de la tibiale postérieure (*coupe 8*), nous trouvons une thrombose ancienne en grande partie reperméabilisée. L'élastique interne est rompue, et la média très scléreuse avec une hypertrophie élastique très accusée (fig. 10). La saphène apparaît normale (*coupe 9*).

A gauche, du côté artériectomisé, ont été examinées : la fémorale primitive au niveau de sa bifurcation (*coupe 10*), la fémorale superficielle au niveau de la bifurcation (*coupe 11*), la tibiale postérieure (*coupe 12*), et la saphène (*coupe 13*). Nulle part, nous n'avons décelé la moindre altération.

Il en sera de même dans le cas suivant :

Expérience n° 4. — *Chien 738*. Dans lequel nous trouvâmes au bout de deux mois :

A droite, une thrombose complète de la fémorale primitive. Plus bas, la fémorale superficielle montre par places une disparition de l'endothélium et une légère hypertrophie de la média, et, dans sa partie moyenne, une plaque d'endartérite très prononcée, avec une hypertrophie de l'élastique interne, mais sans modifications constatables de la média. A partir de la bifurcation fémorale, l'aspect histologique est normal, sauf celui de la tibiale postérieure, qui est complètement oblitéré dans la gouttière rétromalléolaire.

Du côté artériectomisé gauche, aucune coupe ne présente quoi que ce soit de pathologique.

La même constatation fut faite dans la dernière expérience :

Expérience n° 5. — *Chien n° 697*. Dans ce cas, il a été fait, en plus de l'artériectomie fémorale primitive gauche et de l'oblitération du même segment à droite, une section entre deux ligatures du tronc sacro-iliaque. L'animal, opéré le 23 Février 1934, fut gardé en vie jusqu'au 17 Décembre 1934. L'aorte au-dessus de la bifurcation (*coupe 0*) est normale.

Du *côté droit* (thrombosé), deux *coupes* (*n^os 1 et 2*) passent dans le segment oblitéré et montrent un thrombus ancien, complètement organisé. Sur la fémorale, un peu au-dessus de sa bifurcation, mais en dessous du segment thrombosé, une très grande plaque d'endartérite occupe une bonne moitié de la *coupe n° 3* (fig. 13). Puis nous trouvons une bifurcation (*coupe 4*) et une fémorale superficielle (examinée en deux endroits, *coupes 5 et 6*), parfaitement normales. Le tronc tibio-péronier ne présente, lui aussi, aucune lésion (*coupe 7*), pas davantage la tibiale postérieure que nous avons examinée à deux endroits (*coupes 8* et *9*). Au niveau de la saphène, par contre (*coupe 10*), nous avons trouvé des lésions très importantes. L'artère est oblitérée, et le thrombus permet de distinguer très nettement trois couches d'âge différent; la média est très scléreuse, le tissu élastique hypertrophié; l'élastique interne est entièrement conservée (fig. 14 *a* et *b*).

Du *côté gauche* artériectomisé, les coupes n° 11-14 intéressent la fémorale superficielle; le tronc tibio-péronier; la tibiale postérieure; la saphène. Nulle part, nous n'avons enregistré la moindre lésion artérielle.

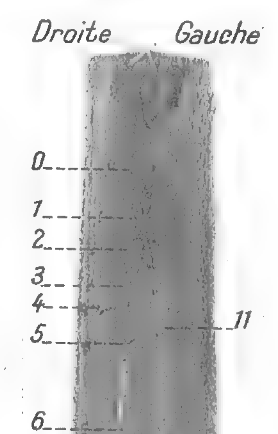


Fig. 12 (Chien 697. Expérience n° 5). — Photographie montrant l'aspect macroscopique de la pièce recueillie à l'autopsie avec les numéros qui indiquent les endroits des prélèvements.

Les examens histologiques systématiques que nous avons pratiqués dans ces 5 expériences, nous permettent de dégager quelques notions importantes :

Nous avons, chez nos animaux, trouvé régulièrement des lésions d'artérite d'importance variable et, en plus, irrégulièrement réparties en dessous des segments expérimentalement thrombosés, alors que du côté artériectomisé, les artères demeuraient normales. Voici le fait. Que signifie-t-il ?

Il y a longtemps qu'anatomo-pathologistes et physiologistes ont remarqué qu'en dessous d'une oblitération artérielle, la structure vasculaire se modifiait. C'est ainsi que Thomas avait autrefois étudié l'adaptation de l'aorte à la ligature de l'artère ombilicale, et avait ensuite complété cette étude par celle des artères des moignons. Il avait constaté dans ces cas des proliférations de l'endothélium et un épaississement de la tunique moyenne. Ces faits furent bientôt confirmés par Pekelhearing [4], Kaefer [5] et Luck [6], et les travaux de ces auteurs, très minutieusement analysés par Forgue et Bothezat [7], permirent à ces auteurs d'expliquer comme suit l'adaptation vasculaire en cas de ligature : « Circulation ralentie ou suspendue dans le segment ligaturé ; adaptation du calibre vasculaire à ce nouvel état par prolifération endothéliale et épaississement des parois. »

L'article de Forgue et Bothezat date de 1894. Plus tard, ces recherches qui paraissaient oubliées, ont été reprises par notre maître le prof. R. Leriche [8] qui, avec A. Policard, a consacré plusieurs articles à la question des adaptations

4. Pekelhearing : Ueber Endothelwucherung in den Arterien. *Ziegler's Beitr. z. Path. Anat.*, 1890, **8**, 245-263.

5. Thomas et Kaefer : Ueber die Elastizität gesunder und kranker Arterien. *Arch. f. Path. Anat.*, **116**.

6. Luck : Ueber die Elastizitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterien. *Thèse*, Dorpat, 1889.

7. Forgue et Bothezat : Contribution expérimentale à la chirurgie des artères. *Arch. de Médecine expérimentale*, 1er Juillet 1894, n° 4.

8. R. Leriche : De la dilatation de l'artère sous-clavière en aval d'une côte cervicale. *Arch. Mal. du cœur*, 1922 ; Résultats éloignés des ligatures et résections artérielles. Rapport au 31e *Congrès français de Chirurgie*, 1922. — R. Leriche et A. Policard : Sur quelques faits de physiologie pathologique touchant les blessures du sympathique péri-artériel. *Soc. Nat. de Chirurgie*, 30 Avril 1919 ; Adaptation fonctionnelle des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire. *Soc. Nat. de Chirurgie*, 20 Janvier 1920 ; Sur quelques faits physiologiques élémentaires qui interviennent dans l'évolution des lésions traumatiques des vaisseaux. *Lyon-Chirurgical*, Mars-Avril 1920 ; Physiologie pathologique du rétablissement circulatoire après ligature haute de l'iliaque externe. *Lyon-Chirurgical*, 1921, **28**, 356.

fonctionnelles des artères. On en trouvera un exposé complet dans le rapport de notre maître au Congrès Français de Chirurgie de 1922, et dans la thèse de H. Accoyer [9]. MM. Leriche et Policard ont donné tous les détails histo-pathologiques souhaitables sur ces phénomènes, sur lesquels nous ne saurions insister davantage. Aussi, en présence de nos premiers résultats, pensions-nous tout d'abord avoir affaire à des modifications semblables d' « artérite compensatrice », c'est-à-dire que nous admettions que les lésions anatomo-pathologiques que nous avions observées en aval de l'oblitération, étaient uniquement dues aux conditions circulatoires nouvelles que créait la thrombose. Cette explication ne saurait satisfaire complètement, car :

1° Les lésions que nous avons constatées vont depuis la simple plaque d'endartérite, depuis l'épaississement et la sclérose de la média, jusqu'à la thrombose complète. Elles sont d'autre part très irrégulièrement réparties, des segments sains alternant avec des segments malades, et c'est ainsi que nous avons vu des cas, dans lesquels la fémorale superficielle, qui logiquement devait être touchée au maximum par l'artérite compensatrice, était demeurée normale, alors que la saphène et la tibiale postérieure montraient une oblitération complète. Ceci s'explique difficilement par des phénomènes d'adaptation.

2° Dans nos recherches, les modifications structurales n'existent que du côté oblitéré, et font entièrement défaut du côté opposé où une résection artérielle avait été faite sur la même étendue.

Dans ces conditions, il a fallu, pour provoquer les lésions observées dans nos expériences, quelque chose de plus que de simples phénomènes d'adaptation structurales à une hydraulique modifiée. Si non, pourquoi n'aurions-nous pas constaté les mêmes altérations vasculaires en dessous des résections artérielles ? Aussi sommes-nous conduits à admettre que l'oblitération en elle-même exerce une influence nocive sur les artères en aval. Les choses se passent comme si une oblitération localisée en un endroit déclanche à distance des lésions d'artérite, susceptibles de se compliquer par elles-mêmes de thrombose, de sorte que nous entrons dans un cercle vicieux. L'oblitération appelle l'artérite, et celle-ci la thrombose.

Pourquoi en est-il ainsi ? Nous n'avons pas d'explication valable à offrir. Mais la constatation histologique si précise que nous avons faite ne vient-elle pas à l'appui d'une autre que l'on doit à notre maître le prof. Leriche, et qui est à la base de l'artériectomie, c'est-à-dire l'action vasoconstrictive à distance d'une oblitération limitée ? Les modifications physio-pathologiques trouvées dans ces cas par M. Leriche dès 1917, et les lésions histologiques que nous venons d'observer, sont du même ordre. Vraisemblablement même les unes engendrent-elles les autres. L'oblitération provoque le spasme périphérique, et celui-ci, pourvu qu'il dure, entraîne l'artérite. De la perturbation purement fonctionnelle du début, on passe insensiblement à la lésion anatomique, bel exemple pour montrer que l'anatomie et la physiologie ne sont pas aussi loin l'une de l'autre que d'aucuns semblent le croire.

Mais un autre fait encore mérite d'être relevé dans nos expériences :

Si l'on analyse bien les coupes de nos pièces expérimentales, on ne manquera pas de constater que nous avons ainsi reproduit toutes les lésions artérielles actuellement connues dans la pathologie vasculaire humaine.

En effet, nous avons observé des plaques d'endartérite localisée, telles qu'on les voit dans l'artériosclérose au début (voir fig. n^os 8 et 13). L'hypertrophie élastique, si manifeste dans certaines de nos préparations, n'est-elle pas, elle aussi, constante dans ces cas ? L'artériosclérose plus avancée est caractérisée par la sclérose de la média; nous l'avons souvent rencontrée sur nos coupes, sur lesquelles manquent toutefois les vieilles plaques de dégénérescence calcaire. S'agirait-il donc dans nos expériences de lésions d'artériosclérose expérimentale ? Peut-être; mais certaines de nos oblitérations complètes ressemblent, à s'y méprendre, à celles de la thrombo-angéite, et même les cellules géantes ne manquent point (fig. n^os 2 et 10).

L'artérite secondaire observée chez nos chiens après thrombose expérimentale, ressemble tantôt à l'artériosclérose humaine, tantôt à la maladie de Buerger. Après cela, ne conviendrait-il pas d'être très prudent pour confier au microscope la distinction entre les différentes variétés d'artérites humaines ?

Quoi qu'il en soit, deux faits importants se dégagent de notre étude :

1° Par un mécanisme dont les détails nous échappent encore, une oblitération artérielle exerce sur les artères en aval une influence nocive telle qu'apparaissent dans la suite, à distance des lésions d'artérite secondaire allant de la simple artérite pariétale jusqu'à l'oblitération complète. Par contre, ces lésions d'artérite secondaire font défaut en aval d'une résection artérielle. En cas d'oblitération pathologique limitée, l'artériectomie pourra donc vraisemblablement prévenir l'artérite secondaire. Nos recherches constituent ainsi une nouvelle justification expérimentale des résections artérielles dans la thérapeutique des oblitérations vasculaires.

2° L'artérite secondaire qui apparaît dans ces conditions, revêt tantôt la forme de l'artériosclérose humaine, tantôt, au contraire, on trouve des oblitérations ressemblant exactement à celle de la maladie de Buerger.

Les lésions considérées comme caractéristiques de l'artériosclérose d'une part, de la throbo-angéite d'autre part, ne possèdent donc vraisemblablement pas une spécificité aussi grande que celle qu'on leur reconnaît généralement.

(*Travail de la Clinique chirurgicale A de Strasbourg. Directeur : Prof.* R. LERICHE.)

9. H. ACCOYER : Sur le mécanisme des adaptations fonctionnelles de structure dans les artères. *Thèse de Lyon*, 1923.

Fig. 13.

Fig. 14 *a*.

Fig. 14 *b*.

Fig. 13 (Chien n° 697. Expérience n° 5). — Sur la fémorale superficielle droite, un peu au-dessus de sa bifurcation, mais nettement en dessous de la zone thrombosée dont elle reste séparée par une partie d'artère saine, on reconnaît une grande plaque d'endartérite que nous reproduisons.

Fig. 14 *a* et *b* (Chien n° 697. Expérience n° 5. — La coupe correspond à la saphène. Cette artère est complètement oblitérée et le thrombus permet de reconnaître trois couches d'âge différent ; la média est très scléreuse, le tissu élastique hypertrophié ; l'élastique interne, par contre, est entièrement conservée. — Fig. 14 *a*. Coupe de l'artère ; fig. 14 *b*. Fort agrandissement montrant les détails des lésions du tissu élastique.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PHRÉNICECTOMIE ASSOCIÉE AU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

SES INDICATIONS

PAR MM.

G. POIX et R. ÉTIENNE[1]

Depuis que pour la première fois en 1921, Frisch et Maendl réalisèrent l'association du pneumothorax et de la phrénicectomie dans des cas de pneumothorax inefficace, cette méthode a été utilisée suivant les indications les plus diverses. Zadeck et Sonnenfeld étendent son application bien au delà de celles admises par ses initiateurs et vont même jusqu'à conseiller de pratiquer la section du phrénique avant toute création du pneumothorax. Götze considère la phréno-exérèse comme une mesure de sécurité avant la cessation de la collapsothérapie gazeuse et pour Morriston-Davies la phrénicectomie présenterait de multiples avantages au cours de tout pneumothorax, même s'il est efficace.

Dans ces dernières années, l'emploi de cette association thérapeutique a suscité de nombreuses controverses. Elles s'expliquent à la lumière de cette notion qu'à l'heure actuelle la technique et les indications de toutes les méthodes de collapsothérapie chirurgicale sont en évolution continue. Hier, en effet, celles-ci ne se posaient guère que d'après les résultats de notre expérience clinique ; elles ont aujourd'hui pour base des notions de mécanique pulmonaire normale et physio-pathologique, dont nous sommes redevables aux travaux de Parodi, de Ch. Trocmé, de Monaldi, de Dumarest, de Lefèvre. Malgré que le facteur mécanique ne soit point, à coup sûr, le seul à intervenir pour favoriser la guérison des lésions tuberculeuses par la collapsothérapie et que d'autres facteurs, biologiques, circulatoires et neuro-végétatifs, doivent y participer dans une mesure et suivant des modalités encore imprécises, il ne reste pas moins acquis que les lois qui régissent la mécanique pulmonaire expliquent la plupart des résultats obtenus et qu'il y a lieu d'en tenir le plus grand compte dans la détermination des indications opératoires.

Parmi les 54 cas où la phrénicectomie associée au pneumothorax a été pratiquée dans le service de la Clinique de la Tuberculose, nous avons pu suivre et examiner périodiquement 24 d'entre eux ; d'après les résultats obtenus, nous nous sommes efforcés d'apporter quelques précisions aux indications de la méthode, mettant en pratique cet apophtegme scolastique que ce qui compte c'est la valeur et non le nombre des observations et nous gardant d'établir une statistique dont on pourrait à bon droit nous contester l'exactitude.

Nous n'envisagerons cette association collapsothérapique qu'en vue du traitement de la tuberculose à localisation pulmonaire unilatérale, sans examiner son application dans le traitement des lésions pulmonaires bilatérales, le pneumothorax étant alors pratiqué sur l'un des poumons et la phrénicectomie sur l'autre.

Dans tous nos cas, il s'agit de malades porteurs d'un pneumothorax, chez lesquels l'opération de Félix a eu lieu conjointement avec le pneumothorax, dont elle est devenue l'auxiliaire ou le complément. Une première discrimination s'impose au point de vue des indications : on doit distinguer les porteurs de pneumothorax *efficace* et ceux chez lesquels il est *inefficace*.

*
* *

Zadeck, Morriston-Davies, Toussaint ont conseillé de sectionner le phrénique chez les malades porteurs de pneumothorax efficace, méthode qui présenterait le triple avantage d'accroître le collapsus, de diminuer la fréquence des insufflations et d'éviter les complications qui peuvent survenir au cours de la collapsothérapie gazeuse : réactions pleurales, troubles cardiaques et gastriques, hémoptysies.

L'un de nous, avec Léon Bernard, a déjà montré combien ces affirmations étaient injustifiées; Bernou, Fruchaud, Dumarest, Bonniot et Foix, se sont, eux aussi, élevés contre cette pratique inutile. Augmenter le collapsus d'un pneumothorax efficace, c'est aller à l'encontre du but à atteindre, qui est d'obtenir un résultat favorable en diminuant le moins possible la valeur fonctionnelle du poumon collabé.

D'autre part, la paralysie du diaphragme n'entraîne pas la diminution de la fréquence des réinsufflations, par suite d'une diminution appréciable de la résorption gazeuse du fait de l'immobilité diaphragmatique. En effet, cette diminution est contrebalancée par l'augmentation de la résorption gazeuse causée par l'exagération compensatrice de la respiration costale supérieure. Nous avons constaté qu'après la phrénicectomie ce n'est que dans les cas d'ascension diaphragmatique très accentuée que les pressions manométriques se sont modifiées et que le volume des insufflations s'est trouvé diminué, mais très rapidement les unes et les autres ont repris leur rythme antérieur.

Enfin, on ne saurait prétendre que cette pratique diminue la fréquence des réactions pleurales et des autres complications du pneumothorax. Bien au contraire, la phrénicectomie détermine parfois, pour son propre compte, des réactions liquidiennes, des troubles gastriques et cardiaques, et des modifications de la statique médiastine. Dans trois de nos cas, l'exérèse du phrénique a été suivie d'un épanchement pleural; une fois, elle a déterminé une dyspnée continue avec pouls à 140, qui n'a cédé qu'à un repos prolongé au lit, associé à une cure digitalique; dans un autre cas s'est produite une hernie médiastine qui a constitué une gêne pour l'entretien du collapsus; enfin, l'examen radiologique de l'estomac après absorption de bouillie opaque a décelé chez plusieurs de nos malades des modifications de la statique et de la morphologie gastriques après phrénicectomie gauche, se traduisant par des troubles plus ou moins prolongés, complications que le pneumothorax à lui seul n'avait point produites.

On doit donc rejeter l'association d'une phrénicectomie à un pneumothorax efficace; elle est inutile et ne peut qu'apporter des complications en échange de gains hypothétiques ; cette association est en l'occurrence « dénuée d'intérêt » (Bernou, Dumarest). Il n'en est pas de même dans les cas où l'on se trouve en présence d'un pneumothorax inefficace.

*
* *

Le temps est révolu où la phrénicectomie était automatiquement associée ou substituée à un pneumothorax inefficace, et on ne saurait trop s'élever aujourd'hui contre cette sorte d'équation qui s'était établie, que « pneumothorax inefficace égale phrénicectomie ». Seul l'examen du malade permet de poser cette indication, subordonnée à la réponse à cette question : dans quelle mesure la paralysie du diaphragme peut-elle contribuer à exercer sur les lésions en cause une action complémentaire ou substitutive favorable à leur détente, en réduisant au minimum les tensions élastiques à leur niveau ?

Examinons les moyens d'investigation qui nous permettront de prévoir si ce but pourra être atteint. L'étude comparative des films radiographiques nous montre l'étendue et le siège de la lésion, sa situation centrale ou juxta-pleurale et par suite l'épaisseur du parenchyme sain qui l'entoure, ses rapports avec les scissures, libres ou symphysées ; elle nous révèle l'existence de brides ou d'adhérences, leur siège apical, costal, diaphragmatique ou médiastinal et leurs rapports avec la lésion. Toutes ces données ne peuvent être fournies par les seules radiographies en position frontale, on y adjoindra des radiographies prises, suivant les cas, en position oblique ou transverse, qui permettront en particulier de mieux apprécier l'état des scissures et des sinus et qui seules pourront révéler l'existence d'adhérences ou de brides postérieures.

Cette étude morphologique doit être complétée par l'étude cinématique de la cage thoracique et du diaphragme, du comportement du médiastin, du degré et du sens de mobilité de la lésion pendant l'acte respiratoire, notions que seul peut nous fournir l'examen radioscopique.

Enfin, les signes physiques et les symptômes fonctionnels et généraux nous donneront la valeur du potentiel évolutif des lésions, basée sur les résultats de l'auscultation, de la courbe thermique et pondérale, et des examens bacilloscopiques, les chances de résultat favorable étant d'autant plus grandes que l'on se trouve en présence de lésions jeunes, non organisées, circonscrites, et faiblement évolutives, à tendances rétractiles ; elles varieront avec la cause responsable de l'inefficacité de la collapsothérapie gazeuse.

L'inefficacité d'un pneumothorax peut être due à trois sortes de causes : l'évolution de lésions extra-pulmonaires, l'absence de rétractilité des lésions pulmonaires et la présence de synéchies pleurales.

On constate parfois au cours de la collapsothérapie l'apparition de lésions intestinales graves, d'accidents granuliques ou d'un état septicémique bacillaire. L'évolution de ces lésions nouvelles aggrave la situation et rend le pneumothorax inutile aussi bien que son association à la phrénicectomie.

D'autres fois, malgré que le décollement pleural soit complet, les lésions ne subissent pas le collapsus nécessaire à leur guérison; elles restent fixées dans leur forme et seules les parties saines bénéficient de la détente statique, qu'il

[1]. Travail de la Clinique de la Tuberculose. Hôpital Laennec, Service du Prof. Bezançon.

s'agisse de lésions diffuses avec infiltration fibro-caséeuse d'un ou de plusieurs lobes, ou bien d'une lésion cavitaire ancienne, isolée, à coque fibreuse, épaisse et dense, qui apparaît à l'examen pleuroscopique sous la forme d'une saillie dans la cavité pleurale. Le pneumothorax n'est plus alors seulement inefficace, il devient dangereux; dans le moignon pulmonaire l'évolution se poursuit, le tissu pathologique a perdu son « élasticité structurale » (Parodi) et les deux plus graves complications de la collapsothérapie sont à redouter : la perforation et la bilatéralisation. Dans ces cas, l'association de la phrénicectomie au pneumothorax ne saurait être envisagée, elle conduirait à un échec aussi certain que le pneumothorax ; c'est à la méthode des injections de substances irritatives intra-pleurales qu'il convient de recourir, si une plastie, après abandon du pneumothorax, est contre-indiquée.

Mais, de toutes les causes d'inefficacité du pneumothorax, l'existence de brides ou d'adhérences pleurales est de beaucoup la plus fréquente. C'est pour s'opposer à cette cause d'échec qu'il y a encore peu d'années la phrénicectomie était pratiquée presque systématiquement, avec des résultats aussi variables qu'incertains ; elle constituait alors, comme on l'a dit, « un type d'opération à essayer » en raison de ses avantages, au moins apparents, de sa bénignité et de la rapidité de son action. Aujourd'hui que la pleuroscopie et la synéchotomie pleurale sont passées dans la pratique courante et que leur application entre des mains exercées et prudentes est devenue inoffensive, environ la moitié des pneumothorax inopérants par brides peuvent être rendus efficaces. C'est dans l'autre moitié de ces cas, où les brides sont insécables, que l'indication d'une phrénicectomie complémentaire doit se poser. Les règles qui détermineront l'opportunité de cette indication seront différentes, suivant que l'on se trouve en présence de lésions situées dans les parties *hautes* ou dans les parties *basses* du moignon pulmonaire.

La fréquence des lésions tuberculeuses au niveau du lobe supérieur explique pourquoi le problème de l'association de la phrénicectomie au pneumothorax se pose beaucoup plus souvent pour ces lésions que pour celles localisées au lobe inférieur. L'indication de son application sera subordonnée à l'importance de l'action exercée par les mouvements respiratoires sur la lésion, sur le diaphragme, sur les scissures et sur le médiastin.

Si la lésion est centrale et entourée d'une zone de parenchyme sain appréciable, et si, malgré les adhérences, elle n'est pas attirée transversalement par l'expansion costale inspiratoire, il y aura là des facteurs favorables au résultat de l'exérèse du phrénique. Si au contraire elle est juxta-pleurale, présente une large adhérence avec la paroi costale avec laquelle elle est immédiatement en contact, sans interposition de tissu pulmonaire sain et qui l'entraîne dans ses mouvements — c'est le cas le plus fréquent en raison du faible diamètre du lobe supérieur — la phrénicectomie ne sera pas indiquée, le pneumothorax lui-même devra être abandonné précocement, parce qu'il pourra se compliquer de bilatéralisation ou de perforation et la question d'une intervention chirurgicale plastique se posera.

Le diaphragme doit être examiné au double point de vue de sa mobilité et de ses adhérences. On sait que la valeur de la diminution du traumatisme inspiratoire, à la suite de la paralysie phrénique, est subordonnée à l'importance de la diminution des mouvements de l'hémidiaphragme. Si déjà, avant la phrénicectomie, il présente une diminution notable de sa mobilité normale, on ne peut espérer une réduction utile de sa détente dynamique, c'est-à-dire la mise au repos des lésions pendant l'acte respiratoire. Il est établi, d'autre part, que la diminution de la respiration diaphragmatique est suppléée par l'augmentation de la respiration costale supérieure, notion qui explique l'action néfaste de la phrénicectomie sur certaines lésions du lobe supérieur, qui subissent l'influence des mouvements de la paroi thoracique plutôt que celle du diaphragme. Pour apprécier le degré de mobilité du sinus costo-diaphragmatique et l'importance de ses adhérences, surtout des postérieures, masquées par la coupole diaphragmatique, on doit se souvenir que seuls les aspects radiologiques en traverse ou en oblique permettent de les déceler. Quoi qu'il en soit, l'ascension du diaphragme paralysé déterminera une détente sta-

I — Cas présentant des facteurs favorables avec guérison clinique :

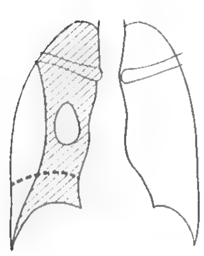


Fig. 1.

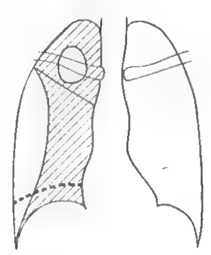


Fig. 2.

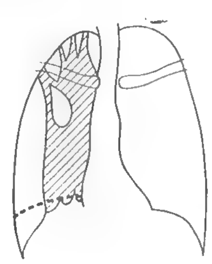


Fig. 3.

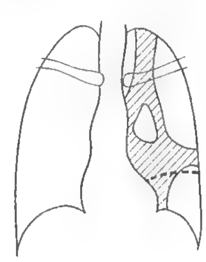


Fig. 4.

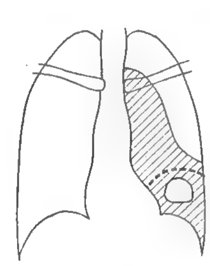


Fig. 5.

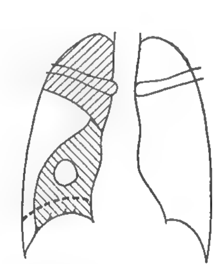


Fig. 6.

Fig. 1. — Lésion dans la partie supérieure du lobe inférieur à projection hilaire, symphyse apicale et diaphragmatique, cavité oblongue à grand axe vertical, bon jeu diaphragmatique et costal supérieur, pneumothorax dit « en accordéon » ou « à corde ».

Fig. 2. — Lobite supérieure excavée, rétraction costale supérieure, symphyse lobaire, apicale et phrénique, expansion costale supérieure diminuée, bon jeu diaphragmatique.

Fig. 3. — Lésion sous-claviculaire externe, cavité à grand axe vertical, rétraction costale supérieure, côtes supérieures peu mobiles, brides apicales insécables, symphyse phrénique.

Fig. 4. — Lésion centrale soumise à trois forces : expansion costale, apicale et latérale et jeu diaphragmatique ; brides insécables, diaphragme très mobile.

Fig. 5. — Lésion de la base avec adhérence diaphragmatique et costale inférieure, diaphragme assez mobile.

Fig. 6. — Lésion de la partie centrale du lobe inférieur, dissociation des lobes, symphyse diaphragmatique, hémidiaphragme assez mobile.

II. Cas présentant des facteurs défavorables et où la phrénicectomie est contre-indiquée :

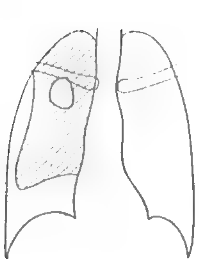


Fig. 7.

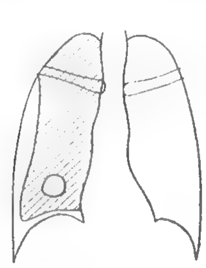


Fig. 8.

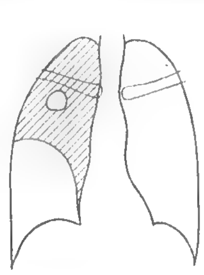


Fig. 9.

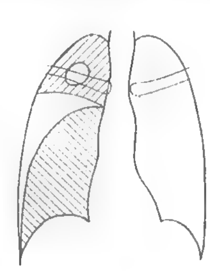


Fig. 10.

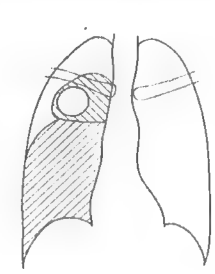


Fig. 11.

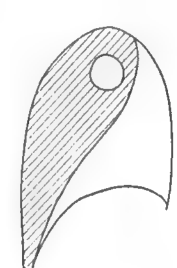


Fig. 12.

Fig. 7. — Lésion sous-claviculaire, adhérence apicale, matelas d'air considérable séparant la base du moignon pulmonaire de la coupole diaphragmatique.

Fig. 8. — Ce cas se différencie du précédent par le siège basilaire de la lésion et la couche d'air beaucoup moins épaisse qui sépare du diaphragme la base du moignon ; le résultat peut être favorable, surtout, comme dans l'un de nos cas, s'il se produit une réaction liquidienne.

Fig. 9. — Lésion haute, adhérences dans la 1/2 supérieure du thorax, pneumothorax contro-électif ; indication de thoracoplastie.

Fig. 10. — Lésion du lobe supérieur, adhérences thoraciques supérieures, dissociation lobaire.

Fig. 11. — Lésion du lobe supérieur, bon décollement électif, mais absence de rétractilité pulmonaire, caverne saillante dans la cavité pleurale, sans tendance au collapsus, perforation.

Sig. 12. — Lésion du lobe supérieur, avec adhérence apicale et phrénique, vue de face ; mais de profil l'adhérence phrénique apparaît peu étendue et postérieure.

Schémas établis d'après nos observations.

tique du poumon, qui est toujours bien moins importante que la détente dynamique produite par l'immobilité du muscle, ce qui explique les résultats obtenus dans les cas où l'immobilité du diaphragme est complète et l'ascension minime.

S'il existe une symphyse scissurale, le poumon formant un bloc soumis dans toutes ses parties aux mêmes règles de détente, la phrénicectomie aura ainsi une action directe efficace; inversement, en cas de disssociation des lobes par le pneumothorax avec conservation relative de leur indépendance réciproque, la détente au niveau des lésions du lobe supérieur ne pourra s'exercer qu'indirectement par l'intermédiaire du hile qui, comme l'a bien montré Pulver, pourra présenter un léger déplacement qui ne sera d'ailleurs possible que si le médiastin a un certain degré de mobilité ; ce fait explique pourquoi la fixité du médiastin constitue dans ces cas un facteur défavorable au résultat. Le mécanisme de cette détente par voie indirecte démontre pourquoi la caverne, si elle est volumineuse, ancienne, organisée, sans tendance rétractile, n'aura aucune chance d'être favorablement influencée par la paralysie du diaphragme ; en raison de la rareté d'une guérison définitive, il est préférable, suivant l'importance et le siège de la lésion, de pratiquer une ablation de la première côte avec résection costale plus ou moins étendue, d'autant plus que la pratique actuelle des résections extra-périostées apporte à cette intervention un facteur encore plus favorable.

Ainsi les conditions de succès de la méthode se trouveront réalisées au maximum quand la caverne, entourée de tissu sain, sera de formation relativement récente, qu'il existera une symphyse scissurale et des adhérences non seulement apicales, mais encore pleuro-diaphragmatiques ; si bien que le moignon pulmonaire et la lésion subiront à chaque mouvement respiratoire un mouvement de va-et-vient, comparable à celui d'un accordéon ; la suppression du traumatisme inspiratoire par l'immobilisation du diaphragme donnera dans presque tous ces cas un résultat favorable (Morin, Burnand, Omodei-Zonori et Berthet) ; 6 sur 7 de nos malades, qui rentraient dans cette catégorie, ont bénéficié d'une guérison clinique définitive.

La multiplicité des facteurs favorables que doivent présenter les lésions pulmonaires occupant les parties hautes du poumon pour bénéficier de l'association du pneumothorax et de la phrénicectomie explique les échecs nombreux de la méthode. Cette constatation est d'autant plus regrettable que l'inefficacité du pneumothorax par brides se rencontre beaucoup plus fréquemment dans les lésions des parties hautes, les pleuroscopies montrent en effet que dans 75 pour 100 des cas les brides siègent au niveau du lobe supérieur.

Inversement les chances de succès nous apparaîtront beaucoup plus grandes lorsqu'on se trouvera en présence de lésions des parties basses du poumon.

La contiguïté de la base du poumon et de la coupole diaphragmatique explique la fréquence des bons résultats obtenus dans les lésions des parties basses du poumon par l'association de la phrénicectomie à un pneumothorax inefficace. Ces lésions bénéficient en effet directement de la double détente statique et dynamique produite par la paralysie phrénique. Et cette notion s'applique non seulement aux lésions de la base, mais encore à celles qui se projettent au niveau de la région juxta-hilaire et siègent dans la corne du lobe inférieur. Lorsqu'il existe des adhérences pleuro-diaphragmatiques telles qu'à l'examen radioscopique on constate que la lésion cavitaire, à chaque expansion inspiratoire, se trouve attirée en bas et subit par conséquent un traumatisme respiratoire qui s'oppose à sa guérison, on se trouvera dans les conditions les meilleures pour obtenir par une phrénicectomie complémentaire un résultat favorable. Lorsque la base du moignon pulmonaire ne présente pas d'adhérences et est séparée du diaphragme par une couche gazeuse, les conditions seront moins favorables ; cependant, contrairement à l'opinion que l'un de nous, avec Léon Bernard, avait autrefois formulée, nous admettons, avec Monaldi et Dumarest, que « l'efficacité de la paralysie phrénique peut se produire, même en l'absence d'adhérence du lobe inférieur au diaphragme », à la condition toutefois, bien rare à la vérité, que la lésion se montre influencée par l'expansion respiratoire déterminée par le diaphragme, malgré la couche gazeuse qui l'en sépare.

Le délai d'attente avant de poser l'indication de la phrénicectomie associée à un pneumothorax inefficace variera suivant les cas. Pour cette appréciation on tiendra compte de l'évolution des images cavitaires, des résultats de la bacilloscopie, des symptômes fonctionnels et généraux ; la pleuroscopie, dans tous les cas où elle sera réalisable, devra être systématiquement pratiquée et si elle révèle des systèmes adhérentiels dont la section est impossible, et qui s'opposent à un collapsus efficace, il sera indiqué d'étudier le malade afin de déterminer si une paralysie du phrénique peut avoir une action favorable. Dans l'affirmative, et si depuis trois ou quatre mois déjà le pneumothorax s'est montré insuffisamment efficace, l'intervention devra être pratiquée, une temporisation excessive exposant à la bilatéralisation ou à la perforation pulmonaire et aussi à l'inutilité de la phrénicectomie.

*
* *

La réalisation de la phrénicetomie au cours d'un pneumothorax inefficace entraîne l'examen d'une autre question, celle de la cessation ou de la continuation de la collapsothérapie gazeuse. D'aucuns ont voulu ériger en règle quasi générale l'abandon du pneumothorax, prétendant même que son entretien pouvait s'opposer à l'action de la phrénicectomie. Cependant Burnand et Francken ne sont point partisans de cet abandon systématique et estiment que maintenir les insufflations en leur associant la paralysie phrénique, c'est « garder en mains deux cartes à jouer ». Bernou et Fruchaud critiquent le maintien systématique du pneumothorax, mais reconnaissent son utilité dans certains cas. Pour notre part, nous référant à nos observations et d'après les résultats obtenus, nous pensons que le pneumothorax ne doit être abandonné que lorsqu'il n'a produit aucune action sur les lésions ou que son entretien est devenu dangereux, par exemple lorsqu'il s'agit de cavernes pariétales, continuant à se développer malgré les réinsufflations et pouvant entraîner la perforation. Mais dans ces cas la phrénicectomie elle-même n'est pas indiquée en raison de son inefficacité ; elle ne met pas d'ailleurs à l'abri des complications : dans deux cas nous avons autrefois fait pratiquer une exérèse du phrénique pour des lésions de cette catégorie et, malgré que le pneumothorax ait été abandonné, une perforation s'est produite, dont l'évolution a été fatale. Nous estimons que le pneumothorax qui est justiciable d'une phrénicectomie complémentaire doit être continué dans la plupart des cas, sauf si des adhérences insécables s'opposent à l'action efficace de la paralysie phrénique, ou bien provoquent des hémoptysies après les réinsufflations. Nous connaissons trop la fréquence des rechutes dans les résultats éloignés de la phrénicectomie pour priver les porteurs d'un pneumothorax de son action, même si celle-ci est insuffisante et pour limiter dans ces cas les chances de succès à la seule action de la paralysie du diaphragme.

Dans ces conditions, la phrénicectomie dite de *substitution*, c'est-à-dire dont l'action remplace celle du pneumothorax abandonné, paraît devoir présenter des indications de plus en plus restreintes, non seulement en raison de ses résultats éloignés souvent peu favorables, mais encore parce que les indications des plasties dans les parties hautes du thorax tendent à s'élargir par suite de la bénignité de leurs suites opératoires et de l'efficacité de leur action.

Au surplus, si la phrénicectomie substituée à un pneumothorax inefficace est moins fréquemment indiquée qu'autrefois, elle conserve d'autres indications secondaires. On pourra discuter son application quand un pneumothorax efficace sera trop précocement devenu impossible à continuer par suite de symphyse pleurale, dans les cas où un pneumothorax efficace longtemps entretenu et susceptible d'être abandonné s'accompagne d'une épaisse pachypleurite qui s'oppose à la reprise de contact du moignon pulmonaire avec la paroi; enfin dans des cas plus rares encore, où au cours d'un pneumothorax, une perforation pulmonaire s'étant produite, l'orifice a pu être repéré près de la base par la pleuroscopie, l'immobilisation et l'ascension du diaphragme pourront avoir une action adjuvante sur la cicatrisation de la fistule pleuro-pulmonaire.

*
* *

Plusieurs notions d'ordre thérapeutique contribuent aujourd'hui à restreindre les indications de l'association de la phrénicectomie et du pneumothorax : la synéchotomie pleurale devenue entre les mains expertes une intervention sans danger a réduit de moitié le nombre des pneumothorax inefficaces ; les progrès techniques de la thoracoplastie, la bénignité de ses temps opératoires et l'amélioration de ses résultats ont accru ses indications ; d'autre part, les suites éloignées de la phrénicectomie se sont montrées bien moins favorables que ses résultats immédiats, enfin l'intervention, surtout lorsqu'elle porte sur le phrénique gauche, a donné lieu à des complications qui, bien que rares, doivent entrer en ligne de compte.

D'autre part les acquisitions récentes sur la mécanique pulmonaire ont permis de mieux préciser ses indications, qui reposent sur des facteurs multiples. Le succès de cette méthode associée ne dépend pas seulement de l'âge des lésions, de leur forme anatomo-clinique, de leur tendance rétractile, de leur potentiel évolutif, mais encore de leur siège, de leur mobilité, de l'état du diaphragme, du médiastin et des scissures ; la phrénicectomie n'est plus le « billet de loterie » d'autrefois ; trop fréquemment pratiquée il y a quelques années en raison de la simplicité de sa technique, de l'absence habituelle de complications, et de la rapidité de son action, conditions qui la rendaient particulièrement tentante pour le chirurgien, pour le médecin et même pour le malade, elle ne mérite ni l'excès d'honneur dont elle a jadis bénéficié, ni l'indignité qu'on aurait parfois tendance à lui témoigner en raison des progrès récents de la chirurgie thoracique.

LA DOULEUR
DU POINT DE VUE PSYCHIATRIQUE

Par **Raymond MALLET**

La douleur pénètre dans le domaine de la psychiatrie à mesure qu'elle apparaît disproportionnée à la cause, morale ou physique, qui la détermine, et qui, dans les cas extrêmes, échappe même à nos investigations. Véritable irruption parfois, chez le malade que terrasse du jour au lendemain une angoisse immotivée, d'autres fois pénétration lente qui du malade qui souffre fait un névropathie, puis un psychopathe. C'est dans cette dernière évolution que se dessine avec netteté l'interpénétration des phénomènes physiques et mentaux, et qu'on trouve une illustration éclatante de la définition de la douleur donnée par M. Leriche : la douleur est une « modalité affective des sensations tactiles ». Sensation, ou plutôt sensibilité qui, par delà les appareils périphériques, s'étend aux tissus et aux organes, mais demeure réflexe, inconsciente, là où le sens du tact n'a pas d' « utilité physiologique ». Et c'est précisément quand cette sensibilité tissulaire et viscérale devient consciente, quand de médullaire et sympathique elle devient cérébrale, que la sensation apparaît. Dans l'élaboration de toute sensation entrent donc un élément tactile, un élément de transmission qui comporte des relais en connexion avec les centres de la vie végétative et de la vie de relation, enfin une analyse cérébrale où interviennent les facultés intellectuelles et le tonus affectif. Toute perturbation dans ce processus d'élaboration, à quelque temps qu'elle se produise, entraînera donc une sensation anormale, anesthésie, hyperesthésie, paresthésie, qui prendra un caractère psychopathique si la fonction cérébrale est particulièrement en cause.

Pour nous en tenir à la douleur, on pourrait dire qu'on assiste dans l'obsession à son passage du plan physiologique sur le plan psychiatrique. Le malade se plaint d'une douleur physique, nous prenons le cas où la sensation tient la place de l'idée obsédante, sensation de siège imprécis, revêtant alors le type de la topoalgie, ou, si elle répond à une région anatomique définie, ne s'accompagnant d'aucun signe de localisation appréciable, sensation vague, intraduisible, qui suggère les images les plus fantaisistes à celui qui l'éprouve, plus « énervante » que douloureuse, tenace, rebelle aux antialgiques habituels, et, caractère primordial, à grosse charge anxieuse [1]. Déjà l'anxiété trouve un élément dans la sensation obsédante qui est le point de départ de phobies variant avec sa localisation, crainte de maladie de cœur, de cancer, de congestion cérébrale, de paralysie. Mais l'anxiété déborde le cadre de la sensation et elle s'étend à tous les éléments qui entrent en jeu dans l'obsession. Qu'il s'agisse, en effet, d'une idée ou d'une sensation, la première revêtant les mêmes caractères d'ineffabilité, de parasitisme, d'irréductibilité que la seconde, elles ne représentent qu'un des symptômes, le plus apparent, de l'obsession. Mais l'idée peut changer de thème, la sensation de localisation, l'une s'ajouter à l'autre ou encore la remplacer, derrière elles on retrouve le même désordre idéo-affectif qui souvent constitue à lui seul le tableau clinique. Ce sont des impressions de « vide », le plus souvent intracranien, quelquefois à localisation thoracique, abdominale, plus rarement s'étendant à tout le corps [2], qui, atténuées, donnent au malade la sensation de vertige, d'épuisement, d'anéantissement, ou bien des impressions d'hyperexcitabilité sensorielle, à la lumière, au bruit, cutanée, sexuelle, etc. C'est, dans la sphère plus particulièrement psychique, l'hyperactivité automatique de la pensée, le « mentisme » disent les psychiatres, avec ses associations d'idées par contraste, ses phénomènes d'ambivalence, qui entravent l'activité intellectuelle disciplinée et donnent au malade la crainte de la folie. Car la conscience de l'obsédé reste intacte et, si la volonté est impuissante à réduire la plupart de ses impressions morbides, elle lui permet néanmoins de s'adapter aux exigences de la vie extérieure.

Le terrain sur lequel elle se développe finit de spécifier l'obsession, une sous son polymorphisme à prédominance organique, neurologique ou psychiatrique. Terrain d'hyperémotivité, d'hypersensibilité plutôt, où le facteur organique est prééminent et, parmi ses manifestations, celles qui portent sur l'appareil circulatoire. L'hypotension est la règle, avec ses ressauts spasmodiques, quelquefois marqués par une crise hypertensive, son cortège de troubles vaso-moteurs, rougeur et pâleur de la face, refroidissement, cyanose, moiteur des extrémités, et parfois les sensations prurigineuses et causalgiques qui en dépendent [3].

L'hypotension est elle-même tributaire en partie de la dystonie du tissu élastique, de la léiasthénie décrite sous un autre angle par MM. Loeper et Baumann, à quoi sont dues les anomalies fréquentes du dynamisme gastro-intestinal (R. Bensaude), les ptoses viscérales, les varices, etc... Le déséquilibre endocrino-végétatif se traduit par des signes d'hypo ou d'hypersécrétion, de sympathico, plus rarement de vagotonie, sans qu'on puisse établir une formule définitive [4]. Du côté humoral, on note l'alcalose (Laignel-Lavastine), l'hypocalcémie [5], avec augmentation du taux du potassium (Montassut et Delaville), et, avec une fréquence caractéristique, les phénomènes de choc, ceux que M. Tzanck a isolés sous le nom d' « intolérance à type cérébral ». C'est ainsi que les poussées d'urticaire, d'asthme, jouent le rôle d'équivalents d'accès obsédants, de même que ceux-ci alternent avec des crises migraineuses dans lesquelles, il est intéressant de le rappeler, MM. Pasteur-Vallery-Radot et Hamburger incriminent un angiospasme encéphalique.

Les troubles fonctionnels sont donc multiples, et on ne s'étonnera pas, puisqu'il s'agit d'angoisse, presque toujours à retentissement cardiaque : l'obsédé se plaint de sensation de constriction thoracique, de palpitations, ou de sensation d'arrêt, de faux pas du cœur. D'ailleurs, à l'auscultation des extra-systoles se rencontrent épisodiquement. Signalons à ce propos les récents travaux de M. Laubry et de ses élèves sur le « rôle du déséquilibre endocrino-humoral dans les troubles fonctionnels du cœur » et sur « l'interférence de l'activité corticale sur le système neuro-vasculaire », dont nous rapprocherons l'observation de MM. Abrami, Wallich et Bernal, « Hypertension artérielle volontaire » où s'inscrit l' « influence de la volonté sur les activités physiologiques » (Desfosses).

C'est précisément de ces réactions organiques amplifiées, déformées, de cette hyperréflectivité, innée et conditionnée, que relève l'attitude mentale de l'obsédé. Il a toujours été impressionnable, inquiet, timide, scrupuleux. Les troubles vaso-moteurs accentués de la face lui donnent la peur de rougir, les impressions de vertige, celle de tomber, de perdre connaissance, d'où l'agora ou la claustrophobie, la crainte de la foule ou de la solitude. L'hyperacousie, avec ou sans bourdonnements d'oreille, l'hyperexcitabilité visuelle, avec ou sans phosphènes, entraînent la phobie du bruit, de la lumière. Dans le domaine sexuel, la timidité, aggravée par la crainte de la contamination, des conséquences possibles du rapprochement, favorise la masturbation installée de bonne heure. C'est souvent là le point de départ de conflits moraux, religieux, dans lesquels le mode d'éducation joue un rôle important. Car l'hyperesthésie morale accompagne l'hypersensibilité physique. Ce facteur moral intervient dans des obsessions qui en paraissent bien éloignées, par exemple chez cette malade atteinte de la phobie du toucher, si banale, et qui, condamnée à se laver les mains un nombre incalculable de fois dans la journée par peur des microbes, éprouvait en même temps un soulagement moral « comme si, disait-elle, je me lavais mes souillures spirituelles ». Aussi bien l'obsédé ne se sent-il pas comme les autres, il craint qu'on ne s'en aperçoive, il se renferme, devient méfiant et il est prêt à « interpréter » dans les paroxysmes anxieux. Ce sentiment d'étrangeté, d'éloignement du réel, ajouté à sa conscience des phénomènes de parasitisme, d'automatisme psychique, lui donne une sorte de vertige mental qu'on peut comparer au vertige physique lié aux troubles cénesthésiques que nous savons : il craint d'être entraîné dans la folie comme de tomber sans connaissance. La thèse psychogénétique de l'obsession, qui avec M. Janet aboutit à la baisse de la tension psychologique, avec Freud au refoulement de complexes sexuels, néglige tout ce côté physiologique sur lequel nous avons cru devoir insister.

Il faut constater la carence de la thérapeutique usuelle dans les troubles physiques de nature obsédante, même localisés à un appareil, car c'est la fonction qui est en cause, non l'organe, de même qu'il est impossible de redresser l'idée fixe, la phobie, par le simple raisonnement, la logique et la volonté étant sans emprise sur l'anxiété. Ou du moins, si l'on parvient à vaincre le symptôme incriminé, par quelque méthode que ce soit, psycho ou physicothérapie, psychanalyse, suggestion à l'état de veille ou d'hypnose, on aura bénéficié d'une accalmie de l'anxiété dont la réapparition ramènera, soit le même symptôme, soit un équivalent. Sans doute, le psychanalyste incriminera-t-il des complexes non encore extériorisés, alors que toute méthode qui consiste à s'attaquer directement à l'élément obsédant, au symptôme isolé, nous paraît le renforcer. Le but thérapeutique à atteindre, c'est la sédation de l'anxiété, et la psychothérapie bien comprise, car on a devant soi des malades à l'intelligence souvent vive, en éveil, à la sensibilité exacer-

1. C'est le « type sympathique » de la douleur que M. Leriche oppose au « type cérébro-spinal », la « cénestopathie » de Dupré.

2. Le malade se dit « vide des pieds à la tête », réduit à l'état de « pensée dans un crâne vide » (Ch. Berlioz : *L'obsession de négation*).

3. M. Leriche a insisté sur le rôle de la vaso-constriction dans la douleur et sur celui du sympathique et de l'adrénaline dans la vaso-constriction, en rappelant l'influence du choc moral sur la sécrétion adrénalinique. Nous avons constaté nous-même l'action fâcheuse de l'adrénaline chez nos malades, dont l'hypotension en justifierait l'emploi s'il n'aggravait leur éréthisme nerveux.

4. Dans la régulation des multiples processus qui relèvent du système neuro-végétatif « les deux actions, nerveuse et hormonale, agissent de concert » (Abelous).

5. C'est au déficit calcique par hypoparathyroïdie que M. Leriche attribue l'hyper-excitabilité du tétanique. Il considère que le phénomène musculaire est une simple réponse à des excitations centripètes qui s'apaisent par l'injection intra-veineuse de calcium.

bée, sera instituée parallèlement au changement de milieu, au repos, en même temps qu'une médication calmante, elle-même harmonisée avec les indications données par la nature du terrain. Et qu'il ne soit pas question de « remonter » le malade, de le « fortifier », tout effort qui lui est demandé à contre-sens ajoute à sa fatigue et le désespère, parce qu'il est vain, et toute médication excitante entretient son anxiété. Les autres méthodes nous semblent plutôt convenir aux malades qui s'autosuggestionnent, qui relèvent pour une grande part de l'ancienne névrose hystérique, y compris la psychanalyse dans laquelle certains anormaux sexuels trouvent en outre une justification médicale à leurs perversions.

* * *

A mesure qu'elle s'enfonce dans le domaine psychiatrique, la douleur s'intellectualise, pourrait-on dire, du moins tant que le permet le capital mental : elle perd de ses caractères affectivo-organiques, c'est une « conscience morbide » (Blondel) qui l'enregistre, une intelligence déviée qui la juge, le cénestopathe devient un psychopathe, un délirant, et, si l'intelligence s'effondre, un dément. Cette évolution éloigne de nous le malade, elle en fait un étranger, *alienus*.

Contrairement, par exemple, à l'obsédé, qui ne se résigne pas, « souffre » de ne pas sentir, c'est sur le plan affectif l' « anesthésie douloureuse » de certains syndromes neurologiques, s'efforce au redressement, le délirant mélancolique demeure enfermé dans sa douleur, il accepte les suggestions morbides de son esprit qui, selon que l'élément organique prédomine ou l'élément intellectuel, se traduisent par des idées de délabrement physique ou de déchéance morale [6], et ne sont que la réalisation délirante de l'impression de vide que l'on rencontre chez l'obsédé.

Dans l'obsession de négation une malade s'exprime ainsi : « Je n'ai plus de moi. J'ai tellement perdu mon moi que je ne suis plus rien physiquement, ni moralement. Je promène une morte... Je sais bien que je suis vivante, mais je dis ce que j'éprouve et je suis bien obligée de me servir des mots qui sont à ma disposition. » Elle est dans la vie. « Je suis déjà mort, dit un délirant mélancolique, et je suis transporté dans une autre planète... Je n'ai fait que du mal. J'ai trompé les miens, je les ai ruinés. Je suis un misérable. Je suis damné pour l'éternité. » Il est à l'asile.

Le persécuté halluciné se plaint d'entendre des voix, de subir des expériences de transmission, d'emprise de la pensée, en même temps que d'être victime de piqûres électriques, de brûlures par rayons invisibles, etc. Même débauche explicative chez le délirant non halluciné qui « interprète » tout d'après ce qu'il sent, d'après ce qu'il pense, et il sent de la même façon anormale, et il pense à travers le même automatisme mental. D'ailleurs les deux formes de délire, hallucinatoire ou interprétatif, se confondent souvent. Suivant que l'élément organique, idéatif ou affectif l'emporte, on a les délires d'hypocondrie, de persécution ou passionnels : la sensation obsédante est devenue illusion, hallucination, l'idée obsédante, idée d'influence, prévalente, intuition délirante, l'anxiété obsessionnelle, passion morbide [7]. Parfois la décharge anxieuse se produit d'une manière brutale, entraînant l'effondrement de la construction morbide : le malade corrige son délire et guérit. Mais la plupart des délires systématisés ont une évolution progressive, quelquefois à marche rémittente, qui les conduit à la démence. On assiste alors à la décoloration affective du délire qui par ailleurs devient incohérent, l'idée se détachant de la sensation, du sentiment, puis purement verbal, le mot se détachant à son tour de l'idée.

Un des signes communs à toutes les formes de démence suffisamment évoluée est l'inaffectivité. Elle peut être précédée dans certaines démences primitives, que nous opposons ainsi à la démence terminale du délire [8], par une phase plus ou moins longue d'anxiété ou au contraire d'euphorie, cette dernière plus fréquente dans la paralysie générale. Par contre, dans les états démentiels primitifs qu'on réunit, en dépit de la variabilité de leur tableau clinique, dans le même cadre de la démence précoce, le premier en date et le symptôme majeur est l'indifférence. Démence dite précoce parce qu'elle s'installe d'emblée, sans transition, du moins apparente, mais à laquelle convient mieux le terme « psychose discordante » que lui a donné Chaslin. C'est, en fait, parce que l'affectivité ne joue plus, ou mal, que la discordance se manifeste : le malade se détache des êtres qui lui étaient le plus chers et qui ne peuvent plus l'atteindre, le désintérêt entraîne l'inattention, celle-ci l'incapacité du travail intellectuel, les facultés ne sont pas anéanties dès le début, mais sans tonus, sans lien affectif, elles sont plus ou moins réduites isolément à des phénomènes d'automatisme. Et le délire, quand il existe, en témoigne par sa monotonie, par son morcellement, son polymorphisme, jusque dans son langage décousu, ponctué de néologismes. A côté de cette forme délirante, dite paranoïde, il y a la forme catatonique de la démence précoce, où ce sont les stéréotypies, verbales et motrices, qui dominent la scène. Enfin, la forme hébéphrénique contient les divers éléments des deux autres, à l'état d'ébauche [9].

Est-ce à dire que dans les états discordants, quelle qu'en soit la forme, la source affective soit subitement et définitivement tarie ? Les rémissions, et souvent tardives, quoique exceptionnelles, auxquelles on assiste, suffiraient à prouver le contraire. Il faut considérer aussi qu'une phase anxieuse, plus ou moins marquée, qui dans le premier cas peut revêtir une allure obsédante et poser alors un problème pronostique délicat, précède souvent l'éclatement du syndrome démentiel. Mais même celui-ci installé, et parfois depuis longtemps, des poussées d'anxiété se produisent, M. Dupouy y a insisté, que traduisent la seule mimique ou des réactions dont le mécanisme nous échappe. Parmi ces réactions, nous retiendrons les automutilations qui, par leur caractère indolore, rappellent celles que nous avons signalées chez le mélancolique, dont elles s'éloignent par ce qu'elles ont d'imprévisible, de déconcertant : c'est une sorte d'impulsion réflexe, quoique coordonnée dans sa réalisation, alors que chez le mélancolique la réaction est l'aboutissement d'un processus délirant formulé ou qui se laisse soupçonner. Nous pourrions rappeler l'exemple de ce malade que nous avons vu, avec M. de Massary, s'installant dans la démence précoce à la suite d'un acte de castration qui en a été la première manifestation. Le malade travaillait encore, vivait avec sa mère, quand il a accompli son geste, chez elle et à son insu, en se servant d'un couteau de cuisine, après quoi il était retourné à son travail. Aucune idée délirante n'a pu être mise en évidence, le malade s'est installé dans la vie d'hôpital, puis dans celle de l'asile, où il rend des services ménagers, comme un hébéphrénique. Que d'exemples, dans les asiles, de déments faisant des accidents graves de péritonite, d'occlusion intestinale, qu'on découvre derrière leur apathie, leur insensibilité.

* * *

Ainsi la séméiologie mentale aboutit aux conclusions apportées par la physiopathologie dans le problème de la douleur : la douleur est une modalité affective des sensations tactiles. Là où il n'y a plus d'affectivité, il n'y a plus de douleur : nous en trouvons l'illustration dans la démence dite précoce, la démence confirmée, et certains états de sidération affective. Qu'inversement dans l'élaboration d'une sensation tactile se produise une perturbation, qui semble intéresser particulièrement les éléments de transmission, de relai, d'où son caractère fonctionnel, et être de nature vaso-motrice, une réaction anxieuse se déclanche, avec choc en retour sur la sensation même et retentissement sur l'activité intellectuelle : c'est ce qui se passe, favorisé par une hypersensibilité constitutionnelle, dans l'obsession où la sensation douloureuse prend alors la place de l'idée fixe [10].

6. Les idées d'indignité, de culpabilité, de ruine, s'associent aux idées hypocondriaques, qui font dire au malade que ses organes sont « pourris, détruits », comme il se dit objet d'abjection, dépourvu de sens moral en même temps que de moyens matériels. Ces idées de destruction d'organe, de négation, peuvent le conduire à l'automutilation, au suicide, réactions qui ne se produisent dans l'obsession qu'à la faveur de facteurs surajoutés. Dans ses paroxysmes l'anxiété aboutit ainsi au raptus, d'autres fois à la stupeur mélancolique, véritables états d' « anesthésie douloureuse » ou de « sidération affective » sur lesquels nous reviendrons. La même anxiété se retrouve, en rapport toujours avec une cénesthésie pénible, dans la plupart des délires aigus, infectieux et toxiques, qui revêtent souvent le type du délire de rêve par obnubilation intellectuelle : c'est la confusion mentale onirique (Chaslin).

Lorsqu'un délire se sytématise, s'installe dans la chronicité, on assiste à une baisse progressive de la charge anxieuse parallèlement au développement de l'élément intellectuel. On retrouve l'idée, la sensation irréductibles, ineffables, qu'on a rencontrées chez l'obsédé, mais elles perdent leur caractère de parasitisme pour prendre celui d'extranéité et, vis-à-vis d'elles, le délirant se comporte comme si elles lui étaient étrangères, il ne les rattache plus à son moi, il les « objective », les « extériorise », cependant que le mentisme s'organise autour d'elles et se constitue en syndrome d'automatisme (de Clérambault).

7. Voici un exemple de délire hypocondriaque. Une malade, que nous avons vue avec M. de Massary, était entrée spontanément à l'hôpital pour se faire « enlever un parasite dans le ventre ». Elle expliquait qu'elle avait « le corps rongé par un ver » dont elle entendait les sifflements et qui l'obligeait à manger quand il avait faim.

8. On peut classer schématiquement les états démentiels, et on ne considérera comme tels que ceux qui répondent à un affaiblissement « définitif » de l'activité psychique, en : démence primitive, soit constitutionnelle (démence précoce), soit accidentelle (paralysie générale), et démence terminale (démence du délire chronique, affaiblissement intellectuel sénile). Cf. *La Démence* (Coll. *Armand Colin*).

9. L'hébéphrénie doit être distinguée de la schizophrénie (Bleuler) que caractérise la rupture de contact avec l'ambiance, plus ou moins compatible avec une vie sociale limitée et susceptible de redressement. Si une rémission se produit au cours de l'évolution d'une psychose discordante, il ne s'agit jamais d'une récupération totale et la rechute est toujours à craindre. Il n'est d'ailleurs de démence que dans la chronicité, nous le répétons.

10. Il faudrait s'arrêter sur cette hypersensibilité propre à l'obsédé et dont les multiples manifestations portent l'empreinte pathologique. Car, enfin, on peut être d'une sensibilité éminemment vibrante sans jamais tomber dans l'obsession, de même que l'obsédé reçoit souvent avec une résistance, qui chez lui semble paradoxale, les pires chocs moraux comme les pires souffrances physiques. C'est qu'alors les uns et les autres sont légitimés, logiques : ils peuvent attirer une polarisation affective, mais passagère, et qui n'est pas to-

Qu'au trouble perceptif s'ajoute un grand désordre intellectuel, par vulnérabilité congénitale ou acquise, débilité intellectuelle, confusion mentale, surmenage moral (Dumas, Voivenel), la sensation se déforme, suivant les cas elle s'amplifie ou s'amenuise, s'intellectualise, s'objective, s'extériorise, et elle devient soit une idée délirante hypocondriaque, soit une illusion, soit une hallucination, sensorielle ou cénesthésique.

Nous pourrions encore évoquer ici ces cas que nous avons recueillis ailleurs d' « ictus psychique », survenant dans les mêmes conditions d'âge et de soudaineté que l'ictus apoplectique, mais plutôt chez des hypotendus que chez des scléreux, où l'angoisse, avec son cortège obsessionnel conscient, remplace le coma et ses suites paralytiques [11].

Enfin, ce n'est pas s'éloigner du problème de la douleur que de souligner le rôle des perturbations combinées de l'affectivité et de la sensibilité tactile, c'est-à-dire des troubles cénesthésiques, dans les déformations du caractère et les réactions purement intellectuelles du psychopathe : nous l'avons indiqué chez l'obsédé et on le retrouve amplifié chez le délirant qui, du point de vue nosologique, n'est qu'un obsédé évolué. Aussi bien ne peut-on en pathologie mentale isoler la douleur morale de la douleur physique : c'est, nous l'avons vu, une cénesthésie douloureuse qui fait le mélancolique, sans laquelle sa douleur morale s'alimenterait aux tristesses de l'existence, de même qu'on voit parfois une anxiété légitimée prendre un caractère pathologique par ses répercussions cénesthésiques.

---

tale, qui laisse aux correctifs le temps et surtout le moyen d'intervenir. L'angoisse, au contraire, isole l'élément obsédant de ses correctifs qu'elle a dépouillés de leur teneur affective, sans laquelle, quoique encore évoqués par le malade, ils ne répondent plus : « J'ai beau penser à mon mari, à mes enants, que je rends malheureux, à leur mort même, rien ne me touche », dit une malade dans ses moments de crise, de même qu'elle ajoute : « Je sais que mes idées sont stupides, mais je ne peux pas les chasser. » De cette dissociation de l'affectivité relève en partie l'égocentrisme de l'obsédé dont l'attitude est souvent en contradiction avec les sentiments qu'il exprime.

L'hypersensibilité de l'obsédé est, en somme, d'ordre surtout réflexe, et la réflectivité conditionnelle de Pavlov empiète progressivement sur le processus de refoulement des psychanalystes dans l'interprétation du thème obsédant.

Il n'y a pas de sensiblerie chez l'obsédé qui, par ailleurs, n'est pas douillet, mais, par contre, cache souvent un fond d'orgueil sous son aspect réservé. La sensiblerie sur le plan affectif, comme le fait d'être douillet sur celui de la douleur physique, ne traduisent-ils pas une forme inférieure de la sensibilité, de même que la vanité du débile n'est que la caricature de l'orgueil, conscience, excessive sans doute, d'une valeur intellectuelle indéniable.

11. L'ictus psychique pourrait être considéré comme résultant de ces « désordres dynamiques de la circulation cérébrale » sur lesquels MM. Alajouanine et Thurel ont rapporté à la dernière réunion neurologique internationale (*La Presse Médicale*, 29 Août 1936).

L'ictus psychique, qui comporte un pronostic favorable en général, devra être différencié de la « psychose d'involution » qui, au contraire, aboutit à la démence sénile.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES TRAVAUX RÉCENTS SUR LES SUBSTANCES CHIMIQUES CANCÉRIGÈNES

Si le problème du cancer est loin d'être encore définitivement résolu, les recherches effectuées au cours de ces dernières années ont cependant considérablement élargi le champ de nos connaissances. Les progrès réalisés sont assez sérieux pour permettre d'espérer que, dans un temps peu lointain, cette si importante question aura enfin trouvé une solution. L'étude du cancer expérimental, poursuivie avec opiniâtreté dans le silence des Laboratoires et des Instituts de recherches, a plus particulièrement contribué à la réalisation de ces progrès. Elle a récemment abouti à des constatations d'une portée considérable, éclairant d'un jour nouveau la pathogénie du cancer et méritant, pour cette raison, d'être diffusées et mieux connues.

Il semblait jadis que l'on ne pouvait pas attendre beaucoup de la comparaison entre le cancer de l'homme et celui des animaux. On a reconnu depuis que c'était là une erreur. En réalité, les tumeurs des animaux de laboratoire ont un comportement biologique sensiblement identique à celui des tumeurs humaines. Cette notion fondamentale étant acquise, un vaste champ d'études s'offrait aux chercheurs, permettant les plus grands espoirs. Ceux-ci n'ont pas été déçus.

L'on sait qu'il est aujourd'hui possible de reproduire expérimentalement le cancer, chez des animaux de laboratoire, par les agents les plus variés. Pour ne parler que des plus importants, nous citerons certains parasites (expériences déjà anciennes de Borrel, de Fibiger, de Bullock et Curtis, etc.), certains virus (travaux de Peyton Rous, de Fujinami et Inamoto, d'Ellermann, etc.), des agents physiques (rayons X, radium), enfin certains agents chimiques (en particulier le goudron et ses dérivés) que, seuls, nous retiendrons ici parce qu'ils ont été l'objet de travaux récents, peut-être insuffisamment connus du public médical et particulièrement dignes cependant de fixer l'attention.

On avait depuis longtemps remarqué que certaines professions exigeant la manipulation du goudron de houille, d'huiles de schistes, de certaines huiles minérales, semblaient prédisposer au développement des cancers cutanés. Frappés de ce fait, deux savants japonais, Yamagiva et Itchikawa, eurent l'idée, en 1915, de tenter la reproduction expérimentale du cancer chez la souris, puis chez le lapin, par des badigeonnages de la peau, répétés et prolongés, avec du goudron de houille. Cette tentative, — on le sait — fut couronnée de succès.

Synthèse des premiers corps cancérigènes. — Depuis cette époque et surtout depuis 1924, des études systématiques ont été entreprises dans différents pays, plus particulièrement à Londres par Kennaway, au Cancer Hospital et, à partir de 1930, par Cook et ses collaborateurs, au Research Institut de cet hôpital, dans le but de savoir quels étaient les éléments du goudron doués d'action cancérigène.

Ces recherches ont abouti, en 1931, à la reproduction, par synthèse, des premiers corps carcinogènes et, peu après, à la notion fort importante d'une parenté chimique et même d'une parenté physiologique entre certains carbures cancérigènes et certaines substances biologiques. Nous verrons plus loin l'importance de cette dernière constatation.

Kennaway, dans une série de recherches poursuivies de 1924 à 1930, a montré qu'en partant d'un carbure pur, on peut obtenir un matériel cancérigène, par simple pyrogénisation. Celle-ci ayant pour effet de cycliser les carbures acycliques, on pensa que certains carbures cycliques pouvaient être cancérigènes.

En raison du grand nombre des carbures contenus dans les goudrons, il semblait presque impossible d'isoler ceux qui pouvaient être actifs, si l'on n'était guidé par la constatation d'une propriété spécifique commune à ces fractions cancérigènes.

En 1930, Hieger remarqua que les goudrons ou huiles minérales cancérigènes avaient un spectre de fluorescence commun, caractérisé par trois bandes situées aux longueurs d'ondes 4.000, 4.180 et 4.400 Angstroms. Hieger et Kennaway pensèrent qu'il serait possible d'utiliser cette notion pour rechercher les substances cancérigènes. Et ils constatèrent, en effet, que les préparations actives obtenues à partir du brai possédaient ce spectre caractéristique. Il leur sembla même qu'à une augmentation de l'action cancérigène, correspondait une exaltation du spectre spécifique, fait que les travaux de Sannié, à l'Institut du Cancer de Paris, n'ont pas confirmé jusqu'ici.

La même année, 1930, Kennaway et Hieger découvraient le premier carbure cancérigène synthétique, le 1, 2, 5, 6-dibenzanthracène.

Dès lors, des recherches systématiques furent poursuivies au point de vue chimique par J. W. Cook et ses collaborateurs au Cancer Hospital. Ces auteurs parvinrent, d'une part, à préparer par synthèse, d'autre part, à isoler du goudron, des hydrocarbures polycycliques cancérigènes possédant le spectre spécifique.

Depuis 1930, Cook a étudié plus de 50 carbures polycycliques pour préciser la constitution chimique la plus favorable à la propriété cancérigène : il a constaté que seuls les carbures à 5 cycles pouvaient être actifs et que la propriété cancérigène était liée à un certain arrangement polycyclique. Trois d'entre eux isolés et obtenus par synthèse se sont montrés plus particulièrement carcinogènes :

1° *Le 1-2-benzopyrène* est le carbure pentacyclique le plus actif, auquel le goudron de houille doit tout ou partie de ses propriétés cancérigènes. Hieger parvint à le préparer en traitant 2 tonnes de houille ; Cook et Hewet en firent la synthèse en 1933 ;

2° Le *5-6-cyclopenténo 1-2-benzanthracène* est le plus actif, après le précédent. La synthèse a été réalisée par Cook en 1931 ;

3° Le *1-2-5-6-dibenzanthracène* est deux fois moins actif que le premier.

Les importants travaux des chimistes anglais furent confirmés depuis 1932 par divers expérimentateurs (Barry et Cook, Berenblum et Kendal, Burrows, Lacassagne, Maisin, Coolen et Liégeois, Parsons Doroty, Peacock, Roussy et ses collaborateurs, Sannié, Oberling, M. et P. Guérin, Seelig, etc.).

On utilise, pour les expériences, soit des solutions benzéniques, soit des solutions dans diverses graisses (huile, lard, saindoux), soit des suspensions colloïdales. Avec ces solutions ou suspensions, on pratique des badigeonnages de la peau ou des injections sous-cutanées intrapéritonéales ou intra-viscérales.

Récemment divers expérimentateurs ont utilisé d'autres voies et d'autres modes d'inoculation de ces substances cancérigènes. Ilfeld

vient de publier, en Avril 1936, les résultats positifs qu'il a obtenus en implantant, dans les différents viscères et tissus, des capsules de cholestérol contenant 5 pour 100 de 1-2-5-6-dibenzanthracène, ou de méthychloranthène, ou de 1-2-benzopyrène.

A l'Institut du Cancer de Paris, Roussy, Oberling, Sannié et M. et P. Guérin ont pratiqué, dans des expériences encore actuellement en cours, des inclusions, dans les divers organes, de petits cristaux de 1-2-benzopyrène fondu.

Les animaux de choix sont la souris, le rat, la poule, le lapin. Chez ces animaux, ces différents carbures produisent aussi bien des *sarcomes* que des *épithéliomas* cutanés et même d'autres variétés de tumeurs. Lacassagne a obtenu, par exemple, un épithélioma wolffien avec métastase ganglionnaire et pulmonaire chez le lapin (cas unique), que n'ont pu reproduire Maisin et Liégeois. Maisin et Coolen auraient déterminé une tumeur double du sein (lympho-sarcome et épithélioma) chez le rat. Roussy et ses collaborateurs ont fait quelques réserves à propos de ces dernières tumeurs.

Haagensen et Kreckbiel ont publié, en Février et Juillet 1936, les résultats fort intéressants d'expériences montrant la possibilité de produire, avec les carbures, une grande variété de tumeurs. En injectant sous la peau de souris, de rats et de lapins des suspensions de 1-2-5-6-dibenzanthracène à 1/100 dans la paraffine, ces auteurs ont obtenu, outre des épithéliomas spino-cellulaires, des sarcomes de type varié. Ils ont pu démontrer (ce que d'autres avaient pressenti sans pouvoir en apporter la preuve) qu'à côté de fibro-sarcomes vrais, certaines de ces tumeurs étaient des léiomyosarcomes et d'autres des rhabdomyosarcomes.

Utilisant des injections de 1-2-benzopyrène, ces mêmes auteurs ont obtenu 5 cas de liposarcomes (1 chez la souris, 4 chez le cobaye). Indépendamment de ce nouveau type de tumeur qui vient s'ajouter à ceux déjà obtenus par l'action des carbures cancérigènes, il convient de souligner, d'une part, la rareté d'une telle forme de tumeur en général, ce qui tend à prouver que l'action carcinogène du 1-2-benzopyrène peut s'exercer même sur des tissus relativement inactifs comme le tissu graisseux ; d'autre part, l'intérêt de son apparition chez le cobaye, chez lequel les tumeurs spontanées sont véritablement exceptionnelles, puisque Maury, en 1933, n'avait pu en collationner que 11 cas seulement. Enfin, la prépondérance de ce type de tumeur chez le cobaye s'explique par l'épaisseur de son tissu adipeux.

Ajoutons que les tumeurs provoquées par les carbures donnent des métastases et peuvent être transmises en série.

Influence de divers facteurs sur la cancérisation. — Certains procédés accélèrent ou retardent la cancérisation expérimentale. Les irradiations des surfaces goudronnées, par les rayons X ou les rayons ultra-violets, hâtent l'apparition du cancer et l'aggravent. L'ablation du ganglion sympathique cervical supérieur favoriserait la production du cancer expérimental. La lumière solaire activerait le processus, tandis que l'obscurité l'arrêterait ou le retarderait (Schorr et Sobolewa). On favorise encore la cancérisation en utilisant plusieurs surfaces d'application chez le même animal. Maisin obtient 10 pour 100 de cancer sur un lot de souris badigeonnées au goudron sur la nuque, tandis qu'il obtient 71 pour 100 de cas positifs chez des animaux badigeonnés pendant deux mois sur la nuque, puis pendant deux mois à la base de la queue. Dans tous les cas, sauf un, le cancer s'est développé sur la première surface badigeonnée.

Ch. Oberling, Ch. Sannié, M. et P. Guérin ont fait récemment, à l'Institut du Cancer de Paris, de nombreuses et très intéressantes expériences, en utilisant du 1-2-benzopyrène synthétisé par Sannié. Ces recherches leur ont permis, entre autres choses, de déterminer l'influence de certains facteurs sur la cancérisation. Nous ne pouvons que résumer ici leurs conclusions ; les unes confirment les travaux antérieurs de différents auteurs, les autres précisent certains points nouveaux.

Rôle de l'espèce animale et des tissus inoculés. — Comme le goudron, le benzopyrène a une électivité très nette pour certains tissus et certaines espèces animales. La souris semble être l'animal le plus sensible. Appliqué sur la peau, le benzopyrène donne des épithéliomas ; injecté dans le tissu conjonctif, il détermine la formation de sarcomes. Le rat présente une haute sensibilité de son tissu conjonctif, alors que la peau se montre jusqu'ici réfractaire et il est même curieux de constater que, chez lui, comme chez la poule, la peau, après des badigeonnages poursuivis pendant dix mois, est à peine modifiée. Le lapin est moins sensible au benzopyrène qu'au goudron (expériences de Schürch et Winterstein, confirmées par Oberling, Sannié, Guérin).

Rôle de la dose de substance active. — Le benzopyrène appliqué à dose convenable à un tissu sensible donne du cancer dans pratiquement 100 pour 100 des cas, comme le goudron. En diminuant cette dose optima, des facteurs individuels se font sentir et les résultats deviennent moins constants. Cependant ils sont encore possibles avec de très petites doses, de l'ordre de 0 milligr. 3 à 0 milligr. 4 et même plus infimes encore, comme le démontrent les cas de sarcomes obtenus par ces auteurs par injection intratrachéale ou par inclusion d'un cristal dans le tissu cellulaire. Dans ce dernier cas, la dose de substance résorbée doit être infime étant donné que, d'une part, elle n'est dissoute que par les graisses contenues dans la lymphe tissulaire et que, d'autre part, les particules introduites dans le tissu cellulaire sont rapidement entourées par une coque conjonctive.

Rôle de l'excipient. — Il est certainement important puisqu'une même dose de substance active, injectée à la souris, donne 60 pour 100 de sarcomes en solution huileuse et aucun résultat positif en solution colloïdale. La réaction inflammatoire chronique, provoquée par la présence de l'huile, semble donc favoriser la transformation sarcomateuse du tissu conjonctif.

Modalités d'action différente du benzopyrène et du goudron. — Le premier provoque des phénomènes congestifs et inflammatoires moins prononcés que le second. D'autre part, l'action neurotoxique du benzopyrène est beaucoup moins évidente que celle du goudron. Le benzopyrène appliqué à la surface du tissu cérébral chez les rats ne détermine que des réactions locales alors que le goudron détermine des nécroses étendues (Roussy, Oberling, et Raileanu).

Autres hydrocarbures cancérigènes. — Jusqu'à ces derniers temps, à la suite des travaux de Cook, on tendait à ne considérer, comme possédant des propriétés cancérigènes, que les carbures pentacycliques dans la formule desquels on retrouverait la structure cyclique du phénanthrène. On s'est rendu compte récemment que certains carbures tétracycliques étaient également carcinogènes et que la présence d'un noyau phénanthrénique n'était nullement indispensable. Il semble bien, à l'heure actuelle, que l'activité carcinogénétique des divers types d'hydrocarbures ne peut plus être reliée à un facteur commun d'ordre structural.

Morton, Branch, Clapp ont publié dernièrement, en Avril 1936, les résultats positifs qu'ils ont obtenus avec deux carbures tétracycliques dépourvus de noyau phénanthrénique. L'activité cancérigène de ces carbures, bien que certaine, est cependant moindre que celle des carbures pentacycliques.

De récents travaux d'auteurs japonais ont encore élargi le domaine des corps à propriétés cancérigènes en montrant que certains carbures de la série aromatique, proches de l'aniline, étaient doués de ces propriétés.

Takaoki Sasaki, Tomizö Yoshida, et leurs collaborateurs, ont apporté au Congrès Médical panjaponais de 1934 et à la première Conférence commémorative de la Société japonaise pour l'étude du cancer (Décembre 1934) les résultats de leurs intéressantes expériences. Ces auteurs, utilisant l'ortho-amido-azotoluol, ont mis au point une nouvelle méthode leur permettant de produire des néoplasmes dans les organes internes du rat blanc. Ils ont administré *per os* à de nombreux rats blancs l'ortho-amido-azotoluol associé au riz non poli (98 gr. de riz non poli pour 2 gr. d'une solution de substance dans l'huile d'olive, en sorte que 1 gr. de ce riz contenait 1 milligr. de produit toxique). Maintenue pendant longtemps, cette intoxication détermine, chez le rat, un cancer du foie. Nous ne pouvons donner ici les détails de ces nombreuses expériences. Nous en retiendrons les faits essentiels.

1° Chez un certain nombre de rats, l'intoxication fut poursuivie sans arrêt. Le cancer du foie apparaissait de cent quatre-vingt-quinze jours (manifestation la plus précoce) à trois cents jours après le début de l'intoxication. Sur 27 rats, 25 présentaient un cancer du foie après deux cents jours. 16 rats intoxiqués pendant deux cent cinquante jours présentaient tous ce cancer.

2° Chez d'autres animaux, l'intoxication fut poursuivie pendant cent trente-cinq jours au moins, puis suspendue. Après cette cessation, l'état des animaux s'améliorait visiblement ; mais, après une période de longue durée, apparaissait subitement une tumeur du foie qui se développait rapidement. Les auteurs ont constaté que ce cancer, développé après la cessation de l'intoxication, est en général plus malin, donne plus de métastases, que celui produit par l'intoxication non interrompue.

Les auteurs japonais ont noté un autre fait digne d'intérêt : une petite différence dans la constitution chimique du produit toxique modifie totalement son action pathogène sur les cellules hépatiques. C'est ainsi que le para-amido-azobenzol et le para-toluol-azo-para-toluidine, corps très voisins de l'ortho-amido-azotoluol -(ortho-toluol-ortho-toluidine), ne donnent naissance, à doses longtemps répétées, qu'à un processus dégénératif des cellules hépatiques sans jamais provoquer de cancer. Nous avons vu qu'il en était ainsi pour les carbures du goudron : de deux carbures très voisins, l'un peut être cancérigène et l'autre pas.

Avec le diamido-benzol, ces auteurs ont obtenu des papillomes de l'estomac sans aucune lésion hépatique.

Ces expériences démontrent que, comme pour les carbures, ces substances ont, sur les organes, une action essentiellement différente sui-

vant leur constitution chimique, si peu dissemblable que soit celle-ci [1].

PARENTÉ CHIMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE ENTRE LES CARBURES CANCÉRIGÈNES ET CERTAINES SUBSTANCES BIOLOGIQUES. — Isoler du goudron et réaliser par synthèse des composés chimiques bien définis, doués de propriétés carcinogènes, constituait déjà une contribution de haute importance à l'étude du cancer expérimental. Les auteurs anglais ne s'en sont pas tenus là. Ils ont fait d'autres constatations dont la portée peut devenir considérable, en ce qui concerne la pathogénie du cancer.

Cook et ses collaborateurs ont observé qu'il existait une certaine parenté chimique et même physiologique entre les carbures cancérigènes et certaines substances physiologiques.

Au point de vue chimique, la plupart des carbures cancérigènes possèdent un facteur commun : on retrouve dans leur formule la structure cyclique du phénanthrène. Or, celui-ci forme l'ossature de certaines substances biologiques telles que le cholestérol, les acides biliaires, la folliculine, l'équilénine (hormone isolée par Girard de l'urine de jument gravide), l'androstérone (hormone mâle), la vitamine D, certains poisons cardiaques (strophantidine, digitoxigénine), certains alcaloïdes végétaux (morphine).

Cette parenté chimique permet de concevoir l'intéressante hypothèse, émise par Cook, d'une filiation possible entre stérols, acides biliaires, hormones sexuelles et molécules cancérigènes. A l'état normal, les hormones seraient élaborées à partir des stérols (Marrian, Butenandt) ; la folliculine serait formée à partir du cholestérol, à la suite de transformations chimiques subies dans l'organisme ; de même la folliculine donnerait l'équilénine. L'organisme saurait par conséquent déshydrogéner les cycles hydro-aromatiques des stérols.

Dans certaines conditions anormales, les transformations chimiques pourraient aboutir à la formation de carbures carcinogènes : « On peut concevoir, avec Cook et Doods, que, par suite d'une déviation du métabolisme, l'organisme puisse pousser plus loin la déshydrogénation des cycles hydroaromatiques des stérols et, en l'accompagnant d'une cyclisation, aboutir à la production de substances polycycliques du type des carbures cancérigènes, ce qui expliquerait la genèse des tumeurs malignes » (Sannié).

Et déjà certains faits tendraient à prouver le bien-fondé de cette hypothèse :

Le taux du cholestérol du sang des cancéreux diminue de 15 à 65 pour 100 en traversant la tumeur (Roffo) ;

Les tissus cancéreux sont riches en substances oestrogènes (Lœwe, Engel) ;

Cook et Hewett ont pu synthétiser un carbure très voisin des stérols, des acides biliaires et des hormones œstrogènes ;

Cohen, Cook, Hewett et Girard ont obtenu un dérivé de ce dernier carbure par déshydrogénation de la folliculine et de l'équilénine ;

Cook et Haslewood, partant d'un dérivé des acides biliaires, ont obtenu par des réactions chimiques simples que l'organisme est capable d'effectuer (oxydation, réduction, déshydratation, déshydrogénation) un carbure, le méthylcholanthrène, que Kenneway a montré être cancérigène pour la souris. Ce carbure agirait même plus rapidement que tous les autres connus jusqu'ici. Ainsi donc un produit normal du métabolisme, un acide biliaire, pourrait être transformé en carbure cancérigène par des réactions chimiques que l'organisme peut effectuer. Est-il besoin d'insister sur l'importance de telles constatations ?

En plus de la parenté chimique dont nous venons de parler, les carbures cancérigènes et les hormones œstrogènes semblent posséder certaines propriétés physiologiques communes.

Cook, Doods et Hewett ont montré en 1933 que deux des carbures cancérigènes les plus actifs (le 1,2 benzopyrène et le 5,6 cyclopenténo-1,2 benzanthracène) sont doués de propriétés œstrogènes : comme la folliculine, ils provoquent (à l'aide de doses beaucoup plus élevées, il est vrai) le rut chez le rat pris comme animal réactif.

La coexistence de propriétés cancérigènes et œstrogènes dans une même molécule est d'une importance capitale, si l'on se rappelle, avec Cook, que la prolifération cellulaire qui caractérise l'œstrus peut être rapprochée, par certains côtés, des premières étapes de la croissance tumorale.

On doit remarquer cependant que la propriété œstrogène ne suffit pas, à elle seule, à provoquer la cancérisation : les hormones, dont les propriétés œstrogènes sont beaucoup plus actives que celles des carbures, ne sont pas carcinogènes. Pour qu'elles le deviennent, elles doivent subir les transformations chimiques dont nous avons parlé plus haut.

CANCER EXPÉRIMENTAL ET HORMONES. — Les faits que nous venons de rappeler nous conduisent à envisager l'existence du *cancer d'origine hormonale* qui a été l'objet de travaux fort intéressants.

On a, à maintes reprises, constaté qu'il était possible de provoquer chez les souris mâles (chez lesquelles le cancer mammaire spontané est exceptionnel) une hypertrophie de la mamelle par des injections d'extraits d'ovaire ou de placenta (Fellner 1913, Hermann 1915, Champy 1928), ou de liquide folliculaire (Vintemberger 1925) ou de folliculine (Laqueur 1927).

En 1934, Lacassagne a pratiqué des expériences dignes d'intérêt. Sur une souche sélectionnée de l'élevage de l'Institut du Radium, fournissant 72 pour 100 d'adéno-carcinomes spontanés chez la souris femelle, il a prélevé 12 mâles auxquels il a fait, pendant trois mois, une injection hebdomadaire de 300 U.I. de folliculine. Au bout de trois à dix mois, 11 d'entre eux présentaient des adéno-carcinomes mammaires (avec métastases pulmonaires fréquentes, entraînant rapidement la mort). Le cancer spontané, chez les femelles de cette souche, débutait vers l'âge d'un an, alors que chez les mâles, injectés dès leur naissance avec la folliculine, il apparut entre 3 et 10 mois. La folliculine a donc eu une action certaine, au moins sur la précocité d'apparition du cancer.

Lacassagne pratiqua de la même façon des injections de folliculine à 10 souris (4 femelles et 6 mâles) appartenant à une lignée dans laquelle le cancer était rare : 2 pour 100. Les 10 souris, bien que supposées réfractaires héréditairement au cancer, ont présenté des adéno-carcinomes mammaires, entre le 12e et le 18e mois, bien plus tardivement, par conséquent, que les souris de la première lignée.

Lacassagne a tiré de ces faits différentes conclusions : tout d'abord, l'hormone semble jouer, dans la cancérisation, un rôle beaucoup plus important que l'hérédité.

D'autre part, « l'hypothèse d'un « facteur cancer » expliquant les grandes différences du taux de cancérisation observées dans les lignées sélectionnées est donc rendue peu admissible. Ce qui paraît héréditaire, c'est une propriété de réaction plus ou moins marquée de l'épithélium mammaire à l'incitation proliférative exercée par la folliculine qui, pour aboutir au même résultat, doit s'exercer beaucoup plus longtemps dans certaines familles que dans d'autres » (Lacassagne).

Ces recherches tendent à prouver que, chez la souris, l'adéno-carcinome résulte d'une excitation proliférative prolongée de la cellule de la glande mammaire, par la folliculine. Le fait que les badigeonnages de la peau avec de la folliculine ne déterminent pas de cancer cutané montre bien l'action spécifique de cette hormone sur la cellule de la glande mammaire, action comparable à celle que les carbures cancérigènes exercent sur les cellules de la peau.

Les expériences de Lacassagne pratiquées sur les deux lignées de souris dont nous venons de parler lui ont permis de faire une autre constatation. Sous l'influence des injections de folliculine, la lignée riche en cancers mammaires spontanés a présenté un cycle œstral constant (cinq jours) avec œstrus de deux jours. Ce cycle présentait, au contraire, de grandes variations et était très court dans la lignée pauvre en cancers mammaires. Le colostrum contenant une quantité considérable de folliculine, il est probable que la fluxion mammaire menstruelle s'accompagne d'accumulation d'hormone dans les conduits glandulaires et y produit de l'irritation avec hypersécrétion, formation de kystes et cancérisation.

Goormaghtigh et Amerlinck ont observé, en 1930, chez des souris injectées à la folliculine, des phénomènes de prolifération mammaire aboutissant à la formation de kystes et d'adénomes.

Cette transformation de kystes et d'adénomes en cancer, chez la souris, ne peut être, il est vrai, rapprochée, du moins actuellement, de ce que l'on observe chez la femme. Si quelques auteurs admettent la transformation fréquente en cancer de la maladie kystique de Reclus, beaucoup d'autres pensent, au contraire, avec Roussy, Leroux et Oberling, que cette cancérisation est exceptionnelle.

MÉCANISME D'ACTION DU GOUDRON ET DE SES DÉRIVÉS DANS LA PRODUCTION DU CANCER. — Il est indiscutable et admis de tous que le goudron et les carbures peuvent provoquer le cancer, mais le désaccord apparaît quand il s'agit de préciser son mode d'action et de déterminer le mécanisme de la cancérisation. De nombreuses conceptions ont été émises. Nous ne pouvons envisager ici que quelques-unes d'entre elles.

Certains auteurs ont attribué la cancérisation à un *facteur étranger au goudron*, en particulier à ses impuretés ou encore à un virus.

Bayet et Slosse avaient, il y a bien des années, attribué à l'arsenic souvent mélangé au goudron, d'ailleurs en très faible proportion, le rôle can-

1. ROUSSY, OBERLING, SANNIÉ, M. et P. GUÉRIN étudient, depuis quelque temps déjà, l'action carcinogène, chez le rat blanc, d'une autre substance chimique, le *dioxyde de thorium ou thorostrat*, substance qui, on le sait, est d'un emploi courant, à l'heure actuelle, dans les explorations radiologiques de certains viscères (foie, rate) ou du système vasculaire. Ces auteurs ont constaté que l'injection répétée de thorostrat provoque, chez le rat blanc, la formation de sarcomes. Cette méthode est particulièrement intéressante parce qu'elle constitue un des moyens les plus simples et les plus efficaces de provoquer des tumeurs malignes et que, d'autre part, elle s'applique au rat, chez lequel la production expérimentale du cancer sur une large échelle, avec des moyens relativement simples, était impossible jusqu'ici. D'importantes expériences sont encore actuellement en cours à l'Institut du Cancer de Paris. Si nous ne les rapportons pas dans cet article, c'est que l'activité carcinogénétique du thorostrat n'est pas due à ses propriétés chimiques, mais à sa radioactivité, c'est-à-dire à ses propriétés physiques.

cérigène, mais cette hypothèse n'a pas été vérifiée par les expériences de contrôle.

G. de Angelis a incriminé les phénols ; Philipson et Norris, certaines amines aromatiques ; Pettit, l'acridine. Les recherches de Cook sont venues réfuter toutes ces hypothèses. En effet, les dérivés cancérigènes du goudron et les carbures préparés par synthèse ne contiennent aucune de ces substances.

Peyton Rous et Beard font intervenir l'action d'un virus dans le cancer du goudron. Dans les Etats d'Iowa et du Kansas, les lapins sauvages présentent une épizootie, caractérisée par la formation de papillomes cutanés. Richard E. Shope a montré que cette épizootie est due à un virus. Peyton Rous et Beard ont constaté que, chez le lapin sauvage ou domestique présentant ces papillomes cutanés, l'implantation de menus fragments sous la peau ou dans les viscères provoquait l'apparition de cancers. Les auteurs américains ont comparé les papillomes de ces lapins à ceux qui se développent par badigeonnages de goudron. « Les résultats de la comparaison, dit Béclère, plaident pour l'attribution de ces derniers à un virus qui vivrait sur la peau saine en saprophyte latent et dont les lésions produites par le goudron mettraient en jeu l'action pathogène. » Delattre et Lou-Chang font remarquer que « l'explication ne semble guère valable pour les sarcomes produits par injection de carbure cancérigène dans le tissu conjonctif ».

D'autres conceptions font jouer le principal rôle à un *facteur d'ordre général*. Il en est ainsi dans le cancer d'origine hormonale que nous avons étudié plus haut.

Pour Gricouroff, le goudron agirait en déterminant une destruction cellulaire qui provoquerait une multiplication cellulaire réparatrice. Celle-ci s'effectue dans un milieu anormal qui favoriserait les mutations dans le mécanisme chromosomique.

Les cellules filles d'une cellule altérée présenteraient la même anomalie constitutionnelle héréditaire. « Si l'anomalie consiste, par exemple, en une aptitude spéciale à proliférer en échappant au contrôle exercé par les tissus normaux, les nouvelles cellules constitueront une race en quelque sorte autonome, indépendante du reste de l'organisme, un cancer sera né. » Delattre et Lou-Chang estiment que cette explication, d'ailleurs plausible, ne permet cependant pas de comprendre pourquoi certains corps, certains carbures sont seuls capables de produire cette mutation.

D'autres auteurs encore attribuent au goudron une *action à la fois générale et locale*.

Maisin, ayant constaté, en 1923, le développement du cancer en dehors des régions badigeonnées, estime que « outre son action d'irritation locale, le goudron exerce sur l'organisme de la souris badigeonnée une influence telle qu'il rend cet animal plus réceptif à la carcinogénèse ». En 1927, une expérience de Beck tendait à confirmer ce fait : ayant injecté une émulsion de goudron dans une veine de lapin, Beck vit des épithéliomas se développer aux endroits constamment irrités. On en a conclu que le goudron posséderait, en plus de son action locale d'irritation, une action cancérigène d'ordre général.

Delattre et Lou-Chang, enfin, ont émis récemment une hypothèse qui tend à rapprocher le cancer du goudron du cancer expérimental par les radiations. Roffo, dont les travaux ont mis en évidence l'action carcinogène des radiations ultra-violettes, a montré que ces irradiations déterminent d'abord une hypercholestérinie locale, avant l'apparition des premières lésions histologiques. « On peut se demander, disent Delattre et Lou-Chang, si, sous l'action des radiations, la cholestérine ne se transforme pas dans les tissus en carbures cancérigènes par déshydrogénation et cyclisation. Dès lors, le cancer des radiations et celui du goudron et de ses dérivés seraient tous deux nettement apparentés. Le problème serait donc ramené à celui d'une action générale par les radiations, sur un point des tissus sensibilisés par le goudron, les carbures ou la cholestérine, le système pigmentaire étant l'intermédiaire par son action trophique sur le tissu épidermique. »

Ces multiples conceptions montrent bien que l'accord n'est pas établi sur les processus intimes de la cancérisation et que celle-ci reste encore entourée de mystère. Il n'en reste pas moins que les récentes recherches de Kenneway, de Cook et de leurs collaborateurs ont fait faire un progrès d'une importance considérable à la question.

L'isolement du goudron et la réalisation par synthèse des carbures cancérigènes ; leur parenté chimique et, plus encore, leur parenté biologique avec le cholestérol et les hormones œstrogènes ; l'obtention par synthèse d'un carbure très voisin de ces substances physiologiques et mieux encore la réalisation synthétique d'un carbure obtenu en partant de ces substances par des moyens chimiques simples que l'organisme est susceptible de réaliser ; la coexistence des propriétés cancérigènes et œstrogènes, toutes ces découvertes, résultat d'un labeur acharné, ne constituent-elles pas un impressionnant faisceau de faits dont il est facile d'entrevoir l'immense portée ? Qu'un acide biliaire puisse être transformé *in vitro* en un carbure cancérigène, cela ne permet-il pas d'admettre comme possible cette transformation *in vivo*, sous l'influence d'un trouble du métabolisme (encore imprécisé, il est vrai) venant modifier les réactions chimiques normales de l'organisme ? Toutes ces recherches, encore actuellement poursuivies, éclairent d'un jour nouveau la pathogénie du cancer. Elles ne sont pas les seules. Des travaux ayant pour bases d'autres données sont effectués dans les différents Instituts de recherches, apportant chaque jour une pierre nouvelle à l'édifice.

Il est donc permis d'espérer que, dans un temps peu éloigné, ces efforts seront couronnés de succès et que le problème pathogénique du cancer aura enfin trouvé une solution.

J. Boisseau.

BIBLIOGRAPHIE

Antoine Béclère : Le cancer est-il une maladie virulente? *La Presse Médicale*, 29 Février 1936, n° 18, 337.

Lucien Cornil : Le cancer expérimental et les hydrocarbures carcinogènes. *Journal des Praticiens*, 25 Avril 1936, n° 17, 227.

A. Delattre et T. Lou-Chang : Mode d'action des carbures cancérigènes. Les hypothèses émises sur la cancérisation expérimentale par le goudron et les carbures. *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 31 Mai 1936, n° 22.

Gricouroff : *Paris-Médical*, 19 mars 1932.

Haagensen et Krekbiel : The morphology of the sarcomas produced by 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène. *Amer. Journ. of Cancer*, Février 1936, **26**, n° 2, 368-377 ; Liposarcoma produced by 1 : 2-benzopyrène. *Americ. Journ. of Cancer*, Juillet 1936, **27**, n° 3, 474-484.

Ilfeld : The experimental production of visceral tumors with hydrocarbons. *Americ. Journ. of Cancer*, Avril 1936, **26**, n° 4, 741-753.

K. Miura (Tôkyo) : Sur la production du cancer chez le rat blanc par l'ortho-amido-azotoluol, d'après les recherches expérimentales de Takaoki Sasaki et Tomizô Yoshida. *Bull. de l'Assoc. Franç. pour l'Etude du Cancer*, Juin 1935, **24**, n° 5, 534.

Morton, Branch, Clapp : The production of cancer by hydrocarbons other than those of the phenantrène type. *Americ. Journ. of Cancer*, Avril 1936, **26**, n° 4, 754-760.

Ch. Oberling, Ch. Sannié, M. et P. Guérin : Recherches sur l'action cancérigène du 1,2-Benzopyrène. *Bull. de l'Assoc. Franç. pour l'Etude du Cancer*, Février 1936, **25**, n° 2.

Peyron Rous et Beard : Cités par Antoine Béclère dans un article de *La Presse Médicale* (n° 18, 29 Février 1936, 337) : Le cancer est-il une maladie virulente?

G. Roussy : La question du cancer, conférence faite à l'Union rationaliste de Paris, le 6 Mai 1935. *Cahiers Rationalistes*, 54, rue de Seine.

Ch. Sannié et R. Truhant : Les agents chimiques cancérigènes. *Bull. de l'Assoc. Franç. pour l'Etude du Cancer*, Janvier 1934, **23**, n° 1, 6. (Cette chronique contient une bibliographie complète de la question.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Novembre 1936.

Nécrologie. — M. Meige présente à l'Académie une notice nécrologique sur **Jean Charcot**.

— M. **Guérin** une notice nécrologique sur M. **Hendryckx**.

Présentations d'ouvrages. — M. **Barrier** présente un ouvrage de M. **Panisset** : *La lutte contre la tuberculose bovine en France*.

— M. **Nobécourt** un ouvrage de M. **L. Babonneix** : *Les régimes chez l'enfant*.

— M. **Jules Renault** un ouvrage de M. **René Fabre** : *Leçons de toxicologie*.

Rapports sur des demandes d'exploitation de sources minérales. — Les conclusions du rapport de M. **Pouchet** sont adoptées : 1° demande d'autorisation concernant les sources « Gamma » et « Olympia » situées à Vittel (Vosges) ; 2° demande d'autorisation concernant la source dite « Source principale de la Cour de France » située à Juvisy (Seine-et-Oise) ; 3° rapport sur le projet de réaménagement de l'établissement thermal de Luxeuil-les-Bains.

Rapport sur des demandes d'autorisation de débit de divers médicaments dans les conditions prévues par la loi du 14 Juin 1934. — Les conclusions du rapport de M. **Radais** sont adoptées sans discussion.

Action de l'ergotamine sur l'écoulement et la composition de la lymphe du canal thoracique. — MM. **H. Rouvière** et **G. Vallette** ont constaté que l'ergotamine provoque un accroissement de la perméabilité des capillaires puisque, outre l'augmentation de l'écoulement de la lymphe — qui n'est pas forcément la conséquence de l'élévation de la pression sanguine —, elle détermine l'enrichissement de ce liquide en matière protéique. L'ergotamine peut donc être rangée dans la catégorie des lymphagogues de deuxième classe.

Rouvière et Vallette ont également constaté que

l'adrénaline et l'ergotamine, qui sont à d'autres égards antagonistes, exercent sur l'écoulement de la lymphe et sur sa teneur en protéines des actions exactement contraires.

Les variations du pH sanguin chez l'homme, sous l'action des irradiations à ondes courtes. — MM. **D. Paulian** et **I. Bistriceano** publient les résultats de leurs recherches sur 20 malades dont le *pH* sanguin a été contrôlé avant et après irradiation.

La diminution du *pH* sanguin, immédiatement après l'irradiation, est très peu appréciable ; la variation la plus importante apparaît 10 à 20 minutes après l'irradiation.

Chez 10 pour 100 des malades irradiés, le *pH* a varié légèrement vers l'acidité, atteignant un minimum de 7,36. Chez 25 pour 100, le *pH* a dévié vers l'alcalinité, atteignant un maximum de 7,63.

En répartissant les malades par groupes d'âge, on constate que 1° de 20 à 25 ans 80 pour 100 des malades ont eu le *pH* dévié vers l'alcalinité; 2° de 35 à 50 ans, 45 pour 100 vers l'alcalinité, 50 pour 100 vers l'acidité et 5 pour 100 invariable; 3° entre 50 et 60 ans, chez 100 pour 100 des malades le *pH* a eu une tendance nette vers l'acidité.

Les malades dont le *pH* a trop dévié vers l'acidité ont présenté à la suite de l'irradiation des troubles : nausées, vertiges.

Au point de vue pratique, l'on peut conclure que l'application des ondes courtes doit être administrée avec prudence dans les affections caractérisées par une acidose humorale comme par exemple chez les diabétiques, néphrétiques, quelques dermatoses.

Trois nouveaux composés protéido-métalliques : les globinates de fer, de cuivre et de manganèse. La thérapeutique équilibrée et totale de l'anémie secondaire. Valeur comparée du foie de veau cru. — MM. **Georges Fontès** et **L. Thivolle**. Pour un anémique secondaire grave, homme ou autre mammifère, un double problème se pose : refaire avec la plus grande rapidité possible des hématies et de l'hémoglobine, mais aussi reconstruire de la substance corporelle. Un anémique grave a toujours, en effet, considérablement maigri. Cette double reconstruction ne peut se faire qu'à partir des aliments fournis à l'anémique puisque ses réserves de toutes sortes auront été épuisées pour la reconstruction spontanée des albumines tissulaires et sanguines.

MM. G. Fontès et L. Thivolle ont réalisé une préparation antianémique totale, dont voici la formule pour un comprimé :

	MILLIGRAMMES
l-tryptophane	2,5
Monochlorhydrate de *l*-histidine	5,0
Globine	16,6
Globinate de fer	66,6
Globinate de cuivre	3,6
Globinate de manganèse	6,6
Récipient Q. S. pour 1 comprimé de 0 gr. 15.	

Chaque comprimé apporte 10 milligr. de fer, 0 milligr. 66 de cuivre et 1 milligr. 32 de manganèse.

D'après les expériences, cette thérapeutique est incontestablement supérieure à l'hépatothérapie à tous les égards possibles.

Dans de nombreuses observations chez l'homme (anémies post-hémorragiques, anémie par hépatite, anémie post-infectieuse, anémie par tricocéphalose), les auteurs ont toujours obtenu une reprise très nette et très rapide du poids et de l'hémoglobine. Quant aux hématies, leur nombre dépasse le plus souvent la normale et des hyperglobulies de l'ordre de 6.500.000 ont été enregistrées.

Ces résultats ont été obtenus avec l'ingestion de seulement 6 comprimés par jour, 2 au début des trois repas, de manière que le fer du globinate se trouve en présence, dans l'estomac, du maximum d'acide chlorhydrique possible.

La désarticulation inter-scapulo-thoracique dans des cas de récidive de cancer du sein avec métastases axillaires inopérables par accès direct (5 observations). — M. **Antonio Prudente** a réalisé, dans les cas d'adénopathie axillaire et sus-claviculaire avec tuméfaction considérable du membre supérieur accompagnant un cancer du sein ou survenant après une opération d'exérèse, l'ablation radicale du bloc ganglionnaire cancéreux, enlevant en même temps le bras œdématié, par la désarticulation inter-scapulo-thoracique, opération indiquée par Berger dans des cas de sarcome de l'épaule.

Pour réaliser de telles opérations, il faut poser une indication très précise. Avant tout, il faut exclure les cas dans lesquels on peut déceler une métastase à distance (rachis, autre os, poumon).

L'état général est encore un facteur d'une importance très grande, car l'intervention est excessivement choquante. On peut encore poser une autre contre-indication : l'existence concomitante d'une récidive locale très avancée envahissant les côtes, les muscles intercostaux et même la plèvre.

La sélection minutieuse des cas étant faite, tous les moyens pour réduire le choc opératoire utilisés, la désarticulation inter-scapulo-thoracique, dont M. A. Prudente expose la technique, peut reculer la limite d'opérabilité dans des cas de cancer du sein, car elle fournit des résultats dans les cas de métastases axillaires et sus-claviculaires très avancés avec œdème du bras. Elle est surtout à employer dans des cas de récidive.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

4 Novembre 1936.

A propos des appendicectomies à chaud. — M. **B. Soupault** estime que la loi sacro-sainte des quarante-huit heures doit être observée dans le traitement de l'appendicite aiguë. Comme toute règle thérapeutique, elle n'a pas une valeur absolue, mais on doit s'y conformer en pratique et, dans la règle générale, elle reste fidèle comme le prouvent les résultats.

— M. **Pierre Duval**. 189 cas d'appendicite aiguës ont été opérés systématiquement, quel que soit l'horaire. Il n'y a eu qu'une mortalité de 1,57 pour 100.

Hétérotopie osseuse appendiculaire dans un cas d'appendicite chronique. — MM. **J. Dupas**, **R. Picot** et **I. Loyer** (Marine). M. **Albert Mouchet**, rapporteur. Cette observation est remarquable par l'anatomie pathologique très poussée de la pièce opératoire. On opère un ouvrier de l'arsenal de Brest en crise appendiculaire. On enlève un appendice qui offre la consistance d'une artère sclérosée et calcifiée. L'examen histologique prouve l'existence d'un noyau calcifié. Il existe un contact étroit, essentiel entre l'os et le muscle. Celui-ci est présent, partout il s'est constitué de l'os. Au niveau des foyers de formation osseuse, aucune image ne vient donner la preuve d'une activité ostéoblastique. Dans les zones de précipitation calcaire, tout se passe comme si le dépôt alcalin commençait au niveau même des fibres musculaires plus lâches, dissociées par l'œdème.

Torsion de l'hydatide de Morgagni chez la fillette. — M. **Michel Salmon** (Marseille). M. **Albert Mouchet**, rapporteur. L'observation est complète. Une fillette de 9 ans 1/2 présentait des crises douloureuses violentes dans la région hypogastrique et dans la fosse iliaque droite. Un examen radiologique montre que la douleur maxima est loin en dedans et au-dessous du cæcum. On opère avec le diagnostic de torsion des annexes droites. Par une incision basse et incurvée dans la fosse iliaque droite, on trouve une torsion d'un tour et demi dans le sens des aiguilles d'une montre et l'hydatide de Morgagni à droite. Les recherches bibliographiques montrent l'inconstance de l'hydatide de Morgagni chez la femme. Le cas de l'auteur est le dixième dans le sexe féminin et le troisième chez la fillette. L'auteur aurait peut-être rencontré un cas semblable en Octobre 1933. Chez la femme, l'évolution est rapide. Chez la fillette, la torsion a une histoire plus lente et plus torpide. On a pu ainsi décrire 2 formes : aiguë et subaiguë, comparables à l'orchite subaiguë des jeunes garçons.

Si l'on n'opère pas, l'évolution peut se faire vers le détachement de l'hydatide et sa chute dans l'abdomen. Ce qui explique la possibilité de passer à côté d'une torsion. Il faut retenir l'incision de l'auteur qui lui a donné un excellent jour sur l'appendice et sur les annexes, tout en respectant l'innervation musculaire.

A propos des kystes folliculaires et lutéiniques de l'ovaire. — M. **L. Portes**. M. **P. Moulonguet**. 4 observations sont à la base de cet important mémoire.

La première concerne un chorio-épithéliome avec kyste lutéinique des deux ovaires. La seconde, une môle vésiculaire ; la troisième, une gestation normale, au terme de laquelle les kystes lutéiniques *praevia* constituaient l'indication d'une césarienne suivie d'hystérectomie. La quatrième observation donnée tout au long est celle d'un kyste lutéinique avec des signes de pseudo-grossesse.

Les kystes folliculaires représentent le follicule de de Graaf énormément agrandi et distendu ; il y a destruction de l'ovule ; c'est donc un follicule atrétique.

Les kystes lutéiniques représentent la transformation kystique du corps jaune ou la lutéinisation d'un follicule atrétique.

Il n'y a jamais dans ces kystes d'élément cellulaire atypique.

Il est très difficile histologiquement de distinguer l'une de l'autre ces deux variétés. Depuis 1928, le rapporteur avait pu les distinguer par la présence dans les kystes folliculaires de folliculine qui manque dans les kystes lutéiniques. Il faudrait rechercher la progestine dans les kystes lutéiniques. La quatrième observation montre que la réaction d'Ascheim-Zondek peut être positive alors qu'il n'existe aucune formation placentaire, ni trophoblastique, mais une formation d'ovarite kystique qui, justement, donne un tableau clinique de gestation. Des observations semblables, dont une du rapporteur, sont à rapprocher.

Ces faits doivent inciter à faire la recherche quantitative des hormones de grossesse et le faible taux du prolan B éliminé par les urines, inférieur à 150 unités, permettrait d'écarter l'hypothèse d'une grossesse vivante ; le doute ne pourrait subsister qu'entre une grossesse morte et un trouble endocrinien. Un kyste folliculaire ou lutéinique de l'ovaire, sans grossesse en activité, peut donc donner naissance non seulement à une production anormale de prolan B, mais encore aux transformations de l'organisme féminin qui accompagnent normalement la grossesse.

Il semble que l'effet histologique du prolan B, qui consiste dans la provocation de la lutéinisation des follicules ovariens, soit un effet réversible et que la lutéinisation puisse entraîner la production de prolan B.

— M. **Menegaux**. Il semble actuellement démontré que la seule réaction caractéristique du prolan B soit celle qui est faite, non sur la lapine mais sur le souriceau mâle.

L'évipan sodique peut-il léser le rein ? — MM. **J. Pervès** et **P. Badeleu**. M. **P. Brocq**, rapporteur. 47 malades jeunes et sans tares ont été étudiés avant et après intervention. 14 d'entre eux ont présenté une albuminurie transitoire parfois très élevée. La proportion atteint donc 30 pour 100. Dans aucun cas, l'albuminurie même élevée ne s'est accompagnée de signes de néphrite. L'urée ne s'est élevée que dans un seul cas.

Ce fait doit inciter à interdire l'emploi de l'évipan sodique en chirurgie d'urgence et à examiner préalablement les opérés. Dans un cas d'ulcère de l'estomac perforé, la mort est survenue au cours d'un syndrome de néphrite aiguë, mais on ne peut attribuer cette insuffisance rénale uniquement à l'évipan.

— M. **Pierre Fredet**. Il faut être très prudent dans ses conclusions. Actuellement, on n'a pas expérimentalement lésé les reins des animaux d'expériences. D'autre part, si l'on ne retrouve pas dans 90 pour 100 le barbiturique dans les organes, c'est peut-être parce que cette recherche est délicate.

— M. **Robert Monod**. Les rapporteurs à la Société d'Anesthésie, qui se sont intéressés à cette question, ont prouvé que l'évipan ne lésait pas le rein.

Un cas d'infarctus du grêle post-opératoire. — M. **Anselme Schwartz.** Un enfant de 8 ans est opéré d'appendicite. L'opération est laborieuse, l'appendice est long, rétro-cæcal, le cæcum se laisse difficilement extérioriser. Après l'intervention, on voit un petit piqueté hémorragique sur le mésentère. Quelques heures après une enterrorragie se produit, les gaz ne passent pas, l'état général est assez inquiétant. C'est l'adrénaline, semble-t-il, qui fait tout rentrer dans l'ordre. La guérison survient. L'auteur croit à la possibilité d'un infarctus spontanément curable de l'iléon, peut-être provoqué par les troubles vaso-moteurs dus au traumatisme opératoire.

— M. **Sauvé** estime, comme il l'a écrit autrefois, que les hémorragies post-opératoires peuvent avoir bien d'autres causes que l'infarctus. Sans examen de sang, sans protocole opératoire, il est impossible de conclure.

— M. **H. Mondor** trouve que le tableau ne répond pas à ce que l'on rencontre habituellement dans l'infarctus.

— M. **Gatellier** a observé récemment un cas malheureux d'infarctus total du grêle, du côlon ascendant et de la moitié du transverse, après appendicectomie. La douleur était intense.

— M. **Schwartz.** Certes, la douleur est un bon signe de l'infarctus, mais il peut manquer. Il ne faut cependant pas oublier l'entérorragie, l'état inquiétant et l'effet immédiat de l'adrénaline dans le cas rapporté.

Pelvitrochantéropexie à la soie pour hanche ballante paralytique. — M. **Boppe.** Une enfant de 6 ans, atteinte de poliomyélite depuis 4 ans a été ainsi traitée pour une monoplégie du membre inférieur droit. Actuellement, la myoplastie à la soie du grand dorsal et du grand oblique permettent l'abduction.

Presse modelante du Docteur Hartglass pour façonner les plaques d'ostéosynthèse en acier inoxydable. — M. **Boppe.** Cette presse peut aisément façonner la plaque résistante de Shermann.

Appareil pour le traitement des fractures de la clavicule. — M. **Madier.** Cette présentation a été faite à la séance du 21 Octobre 1936.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Novembre 1936.

Les anticorps tuberculeux et la vitesse de sédimentation globulaire chez les lapins prémunis par injection intraveineuse de bacilles tuberculeux à colonies lisses puis éprouvés avec un bacille tuberculeux virulent. — M. **F. Dwelshauvers** a constaté que la résistance à une infection tuberculeuse virulente que présentent les lapins prémunis par des injections intraveineuses de bacilles tuberculeux à colonies lisses n'est pas en rapport avec la teneur de leur sang en anticorps tuberculeux, car ces derniers, d'abord très abondants après l'injection préparante, diminuent rapidement et évoluent sensiblement de la même façon chez les lapins prémunis et les lapins témoins infectés en même temps. Par contre, la vitesse de sédimentation globulaire reste normale chez les premiers, alors qu'elle est très accélérée chez les derniers.

Technique d'étude des migrations de l'eau par les variations de l'hydrémie. — MM. **Decourt** et **Ch.-O. Guillaumin** étudient l'hydrémie en déterminant l'extrait sec séparément sur le sérum et les globules, obtenus par centrifugation du sang sans addition d'aucun anticoagulant.

Etude des réactions vaso-motrices des vaisseaux cutanés chez l'homme au cours de l'hyperthémie provoquée. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et **Jacques Lemant,** au cours de leurs recherches sur les modifications apportées à l'organisme humain par l'hyperthermie provoquée, ont étudié les réactions vaso-motrices des petits vaisseaux cutanés. Ils ont employé la technique des injections intradermiques de substances provoquant des réactions vasculaires locales: histamine, acétylcholine, adrénaline. Ils concluent que le tonus vasculaire cutané ne paraît pas modifié chez l'homme au cours de l'hyperthermie provoquée.

Etude des réactions vaso-motrices des gros vaisseaux chez l'homme au cours de l'hyperthermie provoquée. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et **Jacques Lemant** ont étudié les réactions vaso-motrices des gros vaisseaux des membres chez l'homme avant, pendant et après l'hyperthermie provoquée. Pour cette étude, ils ont utilisé les épreuves du bain chaud et du bain froid. Ils ont pris des oscillogrammes qui ont permis de mesurer les variations de l'indice oscillométrique. D'après leurs résultats, au cours de l'hyperthermie provoquée, les réactions de vaso-constriction sont aussi nettes qu'en dehors de l'hyperthermie alors que les réactions de vaso-dilatation dans la majorité des cas sont absentes. Parfois même les réactions vaso-motrices constrictives sont si vives qu'elles se produisent dans les conditions qui, normalement, devraient produire une vaso-dilatation. Il semble donc que, au cours de l'hyperthermie provoquée chez l'homme, il existe d'ordinaire un état de sympathicotonie mis en évidence par la prédominance nette de l'action des nerfs vaso-constricteurs.

L'ion ammonium, facteur d'acidose vraie et d'hyperglycémie. — MM. **René Hazard** et **Charles Vaille** montrent que l'ion ammonium, sous la forme de sels — même alcalins comme le carbonate — injectés par la voie intraveineuse au lapin, provoque l'abaissement de la réserve alcaline avec augmentation du chlore globulaire qui caractérise l'acidose vraie; il élève la glycémie par action sans doute hépatique.

Purification et isolement de la vagotonine comme substance à caractères définis et constants. — MM. **D. Santenoise, Th. Brieu** et **E. Stankoff** résument une longue série de recherches qui leur a permis d'obtenir la vagotonine à l'état de pureté.

La constance de composition et de propriétés chimiques et physiques caractéristiques ainsi que la constance du seuil d'efficacité physiologique (1/200 mg) constituent un ensemble convergent de critères de pureté. L'obtention de la vagotonine comme substance à caractères chimiques définis et constants permet d'affirmer son individualité, de déterminer avec précision ses propriétés pharmacodynamiques et physiologiques spécifiques, et d'entreprendre l'étude systématique de ses propriétés chimiques et physiques et de sa constitution.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Novembre 1936.

A propos de l'action des diurétiques mercuriels. — MM. **Jacques Decourt** et **L. Fischer** soulignent l'existence de facteurs extra-rénaux dans le mécanisme d'action des diurétiques mercuriels.

Une preuve indirecte en est fournie par la grande variabilité de l'effet diurétique selon les sujets auxquels on s'adresse, alors même que leurs reins sont sains, et, par conséquent, de valeur fonctionnelle égale.

D'une façon plus directe, l'action tissulaire peut être mise en évidence par l'étude systématique des variations de l'hydrémie et de la chlorémie globulaire et plasmatique après l'injection d'un diurétique mercuriel.

Guérison d'un cas de pouls permanent. — M. **Ed. Doumer** (Lille) apporte l'observation d'un homme de 60 ans chez qui s'installa une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire typique à la suite d'une crise angineuse. La bradycardie persista pendant plus de deux mois, puis disparut et la restauration des liaisons auriculo-ventriculaires normales avec un rythme aux environs de 80 persiste depuis plus de 15 mois. Toutefois des déformations du complexe ventriculaire indiquent la persistance d'un bloc de branche.

Un cas de lymphogranulomatose maligne à début aigu et à forme anémique, avec syndrome de Mikulicz. — MM. **Georges Marchal, P. Soulié, A. Roy** et **J. Porge** relatent un cas de maladie de Hodgkin dont le début aigu, avec une fièvre élevée, un syndrome de Mikulicz, de petites hémorragies et une proportion exceptionnelle de cellules-souches (10 pour 100) a simulé une leucémie lymphoïde aiguë avant que la biopsie n'ait apporté la signature de la lymphogranulomatose maligne.

Une anémie modérée rendait délicat l'emploi de la téléræntgenthérapie totale. Pourtant une première série d'irradiations généralisées, aux doses minimes de 6 *r*, a effacé complètement le syndrome de Mikulicz, a réparé l'anémie, fait disparaître les cellules-souches et a freiné l'évolution aiguë de la maladie. L'évolution totale en a été de 16 mois.

Les auteurs étudient l'anémie hodgkinienne qui s'intrique avec l'anémie post-radiothérapique dans les cas longuement traités. Les examens histologiques, dans l'observation actuelle, ne décèlent pas de lésions destructrices de la moelle osseuse, mais montrent des aspects d'hématophagie dans la rate et les ganglions. Ainsi la formation des cellules de Sternberg n'accapare pas toute l'activité pathologique du système réticulo-endothélial dans les formes anémiques de la lymphogranulomatose maligne : l'aptitude macrophagique s'y développe et représente le mécanisme principal de l'anémie hodgkinienne. Enfin les auteurs ont observé des décharges considérables de monocytes (jusqu'à 79 pour 100) et ils insistent sur l'extrême instabilité des formules sanguines.

Anémie grave aiguë fébrile par paludisme primaire. Difficultés du diagnostic hématologique. — MM. **Louis Ramond, P. Chevallier** et **B. Hahn** rapportent l'observation d'une jeune fille de 28 ans, soignée jadis pour un épisode tuberculeux et ayant fait un bref voyage en Algérie deux mois auparavant, qui présentait à son entrée à l'hôpital un syndrome d'anémie aiguë fébrile avec 1.200.000, puis 800.000 globules rouges. En raison des antécédents, on pensa à une septicémie tuberculeuse. Deux transfusions donnèrent une véritable résurrection et la fièvre tomba. Mais quelques jours après elle se rallumait. C'est alors qu'un nouvel examen hématologique montra de très nombreux hématozoaires de paludisme (*Pl. malariæ*) qui avaient fait défaut jusque-là et qui ne purent être retrouvés dans la suite. La quinine amena une guérison rapide.

Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic créées par le caractère inconstant de la présence des hématozoaires qui aurait très bien pu passer inaperçue, un seul examen ayant été positif.

Inoculation tuberculeuse cutanée suivie d'adénopathie suppurée non chronique, puis de pleurésie séro-fibrineuse chez un jeune homme atteint d'hypohémophilie. Inoculation tuberculeuse vulvaire d'apparence banale, causée par un mari porteur d'une orchi-épididymite tuberculeuse. — MM. **P. Chevallier** et **Colin** relatent 2 observations. La première est celle d'un jeune homme atteint d'hypohémophilie, qui présenta un petit nodule à la face antérieure de l'avant-bras, accompagné de ganglions axillaires, nodule qui se ramollit et guérit par première intention après incision. Le pus était rempli de ba illes tuberculeux. Le malade resta ensuite pendant deux mois en parfaite santé apparente, mais fit alors une pleurésie séro-fibreuse classique qui dura deux mois. Depuis un an le sujet semble guéri.

La seconde observation concerne une jeune femme mariée depuis 6 semaines, qui présenta une infection vulvaire d'apparence banale accompagnée d'adénopathie inguinale tendant à se ramollir. On pensait à une maladie de Nicolas-Favre, mais l'examen du marin décélait une orchi-épididymite tuberculeuse et le liquide vésiculaire obtenu par massage renfermait des bacilles de Koch. Ce dernier fut retrouvé dans une caroncule myrtiforme et dans l'adénopathie inguinale de la femme. Le mari avait eu une pleurésie séro-fibrineuse 2 ans avant le mariage, mais se portait apparemment bien.

— M. **Debré** fait remarquer que la pénétration du bacille tuberculeux par voie cutanée est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Chez le nourrisson elle est d'une extrême gravité; le chancre d'inoculation ne guérit pas; les ganglions suppurent et finalement la tuberculose se généralise.

— M. **Rist** a observé avec Morax 17 cas d'inoculation tuberculeuse par voie conjonctivale; la guérison s'est produite dans tous les cas sans généralisation. Ce mode d'inoculation extrapulmonaire semble donc plus bénin.

Œdème généralisé chez un brûlé. Contribution à la pathogénie des œdèmes. — MM. **Clavelin** et **Hugonot** relatent l'observation d'un malade qui, à la suite de brûlures étendues et profondes, évoluant sans tendance à la cicatrisation, avec un suintement purulent très abondant, présenta une infiltration œdémateuse généralisée. Il ne fut jamais constaté d'albuminurie; la chlorémie fut constamment normale, mais le sujet présentait des troubles profonds de l'équilibre protéidique du sérum : hypoprotéidémie et inversion du quotient S/G. Ce trouble humoral, cause déterminante de l'œdème, paraît avoir été la conséquence du suintement purulent abondant et prolongé des plaies de brûlure.

— M^me^ **Bertrand-Fontaine** critique cette interprétation pathogénique. En effet, chez les enfants présentant des suppurations prolongées qu'elle a étudiés du point de vue humoral avec M. Abrami et qui ont de l'hypoprotidémie et une inversion du rapport S/G, on ne constate pas, en général, d'œdèmes.

Ostéopathie de carence au cours d'un scorbut fruste. — MM. **A. Cain**, **R. Cattan** et **S. Hertz**. Chez un malade cachectique, atteint d'hydarthrose très douloureuse, l'existence d'un purpura péripilaire strictement localisé aux membres inférieurs et d'une gingivite discrète fait porter le diagnostic de scorbut fruste. La ponction des épanchements articulaires permet de retirer un liquide sanglant dont la coloration met en évidence une grande quantité de polynucléaires intacts. Les examens radiologiques des deux genoux montrent des plages de décalcification localisées, pseudo-cavitaires. Dans les jours qui suivirent l'entrée du malade à l'hôpital apparut en outre une épiphysite très douloureuse de l'extrémité supérieure du tibia gauche.

Tous ces symptômes cliniques et radiologiques rétrocédèrent rapidement sous l'action d'injections intraveineuses d'acide ascorbique.

Les auteurs insistent sur le caractère fruste de ce scorbut, sur les troubles mentaux et l'anémie concomitante, et sur l'aspect très particulier des radiographies.

— M. **Pagniez** rappelle l'observation qu'il a jadis rapportée d'un scorbutique que la seule alimentation ordinaire de l'hôpital a suffi à guérir rapidement. Il ne faut donc pas conclure trop vite à l'effet de l'acide ascorbique ni de cet effet à la nature scorbutique des accidents.

— M. **Cain** insiste sur la transformation radicale du malade soumis à l'acide ascorbique.

— M. **Armand-Delille** rappelle les effets remarquables des oranges chez les soldats serbes en retraite, atteints de scorbut, qu'il a observés à Salonique.

Les hémoptysies foudroyantes. — M. **Roger Even.**

La forme pleurale de la granulie. — M. **Roger Even.**

P.-M. Marie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Octobre 1936.

Sur les indications des injections de sérums salés dans les états chlorériformes du nourrisson. — M. **Paisseau**, M^lle^ **Boegner**, M. **Vaille** ont retrouvé dans les choléras infantiles l'état d'acidose avec hyperchlorémie sanguine dont M. Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs ont établi l'existence, mais ils mettent en doute que le choix des sérums puisse être déterminé par le résultat des examens biologiques.

Ils rapportent des observations où, à la suite d'injections chlorurées, on assiste cependant, lorsque l'évolution se fait vers la guérison, à l'augmentation de la réserve alcaline et à la diminution du chlore globulaire.

Ils rappellent l'opinion de nombreux auteurs qui ont insisté sur la difficulté d'interprétation des chiffres des dosages du chlore sanguin et mis en doute le parallélisme des chiffres du chlore sanguin et du chlore tissulaire.

Tout en contestant la nocivité des injections salines, ils réservent leurs conclusions sur la valeur respective des injections chlorurées ou des injections alcalines par voie sous-cutanée.

— M. **Max Lévy** estime que les chiffres communiqués des dosages du chlore sanguin doivent être revisés et il souligne l'importance des erreurs attribuables à une faute de technique.

A propos d'un cas de granulie froide. — M. **Coffin**, au nom de M. **Ferru** (Poitiers), signale le cas d'une fillette actuellement âgée de 15 ans, laquelle peut être depuis 9 ans considérée comme guérie d'une granulie froide dont elle a présenté tous les symptômes.

Enfant à long cou. — M. **Lance** présente un enfant de 11 ans 1/2 atteint de torticolis congénital avec arrêt de développement testiculaire, qui présente un cou de dimensions énormes. La radiographie montre qu'il n'y a que 7 vertèbres, mais celles-ci sont considérables, aussi grosses que les vertèbres lombaires de l'enfant. Le reste du rachis est normal.

L'anomalie est congénitale et familiale.

Sur le traitement médical des mastoïdites. — M. **Léon Tixier** estime qu'un grand nombre de réactions mastoïdiennes guérissent grâce à un traitement anti-infectieux énergique.

Le traitement de choix consiste dans la vaccinothérapie et dans la chimiothérapie, isolées ou associées.

Le meilleur vaccin est, sans aucun doute, le propidon : injections intra-musculaires de deux jours en deux jours. 3 injections au maximum. 2 cmc dose de début au-dessus de 6 ans; 1 cmc, dose de début, au-dessus de 2 ans, augmentation de la dose de 1/4 à 1/2 cmc à chaque injection.

Le rubiazol et la septazine donnent également de très bons résultats et sur la suppuration auriculaire et sur les réactions mastoïdiennes, d'autant que le streptocoque est le plus souvent en cause.

L'auteur n'a eu qu'à se louer de ces thérapeutiques et il s'insurge contre les interventions précoces sur la mastoïde, en dehors des cas exceptionnels (mastoïdite d'emblée, mastoïdites à tendances rapidement extensives).

Par contre, la temporisation ainsi que le temps nécessaire à une bonne maturation des lésions mastoïdiennes donnent des résultats bien supérieurs aux interventions précoces. Ces conditions permettent presque toujours la fermeture par première intention, après mastoïdectomie (D^r^ Chabert), une guérison plus rapide et un résultat esthétique meilleur.

Trois cas d'otite du nourrisson d'allure septicémique guéris par le traitement médical. — M. **P.-R. Bize** considère qu'à côté des faits si intéressants rapportés par MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier, il est des cas, par contre, où l'on peut avoir trop tendance à invoquer une origine mastoïdienne dans la genèse des troubles présentés. Dans ces cas, il faut savoir surseoir à l'intervention mastoïdienne, le traitement médical pouvant être seul suffisant, comme le montrent trois observations rapportées par l'auteur.

Oto-mastoïdites latentes et états de dénutrition aiguë chez les nourrissons. — M. **J. Cathala**, M^lles^ **Lorain** et **Morel**. Pendant Août et Septembre, 15 cas de choléra infantile grave ont été traités : 5 ont guéri par le traitement classique; 2 ont quitté l'hôpital avant guérison; 5 non opérés étaient porteurs de lésions anatomiques profondes du rocher constatées à l'autopsie; 3 autres enfants ont été opérés d'antrotomie : Deux d'entre eux avaient des nécroses du rocher, l'un d'eux a guéri; le dernier n'avait pas de lésion mastoïdienne, mais une inflammation aiguë de l'antre pylorique avec hépatite graisseuse.

Ces constatations confirment pleinement la formule de Barbillon : « Dans le milieu nosocomial, la suppuration de l'oreille moyenne et de ses dépendances est la règle chez les nourrissons qui succombent; son absence est l'exception. » Elles prouvent également le bien-fondé des idées exprimées par MM. Ribadeau-Dumas et Ramadier.

— M. **André Bloch** constate que les divergences entre les pédiatres et les oto-rhino-laryngologistes sont moins accusées qu'on pourrait croire. Il est difficile de préciser le moment à partir duquel une otite doit être considérée comme compliquée. Le terrain, la conformation anatomique sont à prendre en considération : il cite le cas de deux frères décédés à 10 ans d'intervalle, l'un et l'autre d'une oto-méningite d'emblée, malgré une paracentèse pratiquée à temps.

La nature du germe est également importante : la plupart des oto-mastoïdites de la rougeole guérissent.

Il ne faut procéder ni trop vite, ni trop lentement et ne pas perdre de vue que toute otite suppurée est une mastoïdite en puissance.

Le propidon n'a pas donné les mêmes bons résultats à tous les spécialistes. Le rubiazol lui a fourni parfois de beaux succès à l'hôpital Bretonneau. D'une façon générale on est moins interventionniste qu'autrefois.

— M. **Apert** souligne l'importance des otites latentes du nourrisson, mais considère qu'il serait abusif d'attribuer le choléra infantile véritable — qui a presque disparu — à des otites.

Au Pavillon de la rougeole, il n'a jamais eu de mastoïdite à faire opérer, bien qu'il n'ait pas eu recours au propidon.

— M. **Chabrun**, chez les nourrissons hypothrepsiques dont il a fait l'autopsie, a souvent trouvé des mastoïdite, des lésions du rocher.

— M. **Blechmann** cite le cas de 2 enfants, opérés d'une double mastoïdite, qui ont présenté ensuite l'un une méningite à streptocoques, l'autre une embolie et un pneumothorax suffocant. Il a même observé un syndrome chlorériforme survenu chez un nourrisson de 4 mois 1/2 à la suite de la mastoïdectomie.

— M. **Marquézy** a donné du rubiazol à tous les enfants atteints de rougeole compliquée d'otite, sans abaisser le pourcentage de mortalité, d'ailleurs très faible : de 2 1/2 pour 100. Le rubiazol paraît plus indiqué au cours de la scarlatine.

— M. **Ribadeau-Dumas** montre que la décision à prendre est toujours très délicate dans les syndromes chlorériformes avec déshydratation rapide. L'enfant peut être emporté en 2 ou 3 jours et il faut se hâter de peser les indications des sérums et de l'intervention mastoïdienne. Le syndrome toxique, parfois hypertoxique, domine les faits, on ne peut espérer guérir tous les cas; mais si on attend trop, la situation est encore davantage compromise.

Deux cas mortels d'intoxication accidentelle par la nitrophénazine. — MM. **Ch. Sarrouy** et **P. Chipot**. Deux fillettes de 2 et 5 ans ont absorbé plus de 50 comprimés d'une spécialité à base de nitrophénazine. Elles présentent dans les heures suivantes des vomissements, de la diarrhée, des douleurs abdominales, une fièvre élevée avec agitation extrême, tachycardie, polypnée et sueurs profuses. La plus jeune a présenté en outre des troubles oculaires.

Ces cas montrent la nécessité de ne pas livrer au public des boîtes de 300 dragées d'un tel produit sans indiquer d'une façon très apparente qu'il s'agit d'une substance toxique.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

19 Octobre 1936.

Production d'agglutinines pour le bacille d'Eberth chez la plante, après injection microbienne dans la tige (Travail de l'Institut Bactériologique de Lyon). — MM. **H. Gardère** et **Le Van-Ngon** injectent dans la tige de géranium

une émulsion de bacilles d'Eberth. Après 3 injections à 8 jours d'intervalle, ils constatent que la macération de tige agglutine le bacille d'Eberth au taux de 1/20. La plante vierge d'injection microbienne ne contient pas d'agglutinines pour l'Eberth. Ces agglutinines sont thermolabiles à 100°. Elles ne sont pas accompagnées de coagglutinines pour les bacilles paratyphiques; elles disparaissent de la macération par saturation microbienne.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

10 Octobre 1936.

L'éclat accidentel du 1er bruit du cœur dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète. — MM. **J. Lequime** et **J. Van Heerswynghels** présentent une malade de 73 ans qui se plaint depuis plusieurs années d'un état vertigineux qui s'exagère parfois et va jusqu'à la syncope brève. Le pouls est lent à 28 par minute, tandis que les jugulaires battent à 88 par minute. Cette malade présente en outre une tumeur abdominale qui paraît correspondre à un kyste de l'ovaire calcifié. Les auteurs ont pu étudier cette malade au moyen de la phonocardiographie. Cette méthode permet d'objectiver un signe auscultatoire pathognomonique de la dissociation complète : l'éclat accidentel du 1er bruit du cœur ou « bruit de canon ». Cet éclat consiste en une augmentation extrêmement marquée de l'intensité et en une élévation de la tonalité du 1er bruit survenant périodiquement. Il se produit chaque fois qu'une systole auriculaire précède, d'un intervalle suffisamment bref, une systole ventriculaire, commence avec elle ou la suit immédiatement.

Pseudo-hypoglycémie chez une diabétique. — M. **J. Slosse** rapporte l'observation d'une malade de 20 ans chez qui un diabète grave s'est manifesté au début de l'année 1935. Pendant quelques mois, le diabète fut nettement amélioré par le régime et l'administration d'insuline, mais un peu plus tard, la malade a présenté après chaque injection d'insuline des troubles caractérisés par de la lassitude, des tremblements et de la faiblesse. Ces manifestations se développaient même après des doses très réduites d'insuline (3 unités par exemple) et apparaissaient 2 ou 3 heures après l'injection. Cependant une épreuve d'hypoglycémie provoquée a montré que la sensibilité de cette patiente à l'insuline était retardée et que les effets de l'injection se faisaient sentir tardivement. Il a suffi dans ce cas d'administrer l'insuline une heure avant chaque repas pour voir l'état de la malade s'améliorer ainsi que pour faire disparaître la glycosurie et l'acidose.

Traitement de la paralysie diphtérique par la narcose à l'éther. — MM. **P. Hennebert** et **J. Schuermans** ont repris les essais de Marchal, Soulié et Gruppert et ont pratiqué des narcoses à l'éther au cours de paralysies diphtériques. Quatre cas ont été traités avec succès par la narcose à l'éther à laquelle les auteurs n'ont pas associé d'injection de sérum.

Les auteurs discutent brièvement l'interprétation possible de ces faits intéressants et, encouragés par les succès obtenus, se proposent d'étudier plus en détail cette méthode nouvelle de traitement d'une affection en général rebelle.

Le traitement des troubles post-traumatiques immédiats ou tardifs par l'infiltration anesthésique locale (méthode de Leriche). — M. **A. Dumont** décrit les résultats obtenus dans 50 cas d'infiltrations anesthésiques locales pratiquées dans les suites immédiates ou tardives de traumatismes articulaires ou para-articulaires. Il rappelle la simplicité de la méthode préconisée par Leriche et en discute les bases physiologiques. Ensuite, il relate les résultats qu'il a obtenus sur les traumatismes de l'épaule, du coude, du poignet, des genoux et du cou-de-pied.

A. Dumont fait un chaud plaidoyer en faveur de cette méthode et conclut « qu'elle est simple, exempte de risques, susceptible de donner des résultats immédiats saisissants et d'empêcher l'éclosion de séquelles graves et particulièrement rebelles à la thérapeutique. Elle vous révèle dans bien des cas l'importance capitale de l'élément fonctionnel sans substratum organique, dans beaucoup de syndromes douloureux ».

Pierre Cambier.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Mme **A. Buvat-Cottin.** ***Considérations cliniques et thérapeutiques sur les toxicomanies. Leur lien avec les maladies mentales*** (*E. Le François*, éditeur, 91, boulevard Saint-Germain), Paris, 1936. — Cette importante étude sur les toxicomanies se base sur un nombre considérable d'observations très étudiées. L'auteur considère que 80 à 90 pour 100 des toxicomanes sont des psychopathes avant d'être des intoxiqués. Les troubles mentaux les plus fréquemment rencontrés chez eux sont les psychoses fonctionnelles et surtout les psychoses maniaques dépressives. Le traitement doit donc non seulement assurer le sevrage et la désintoxication, mais comporter aussi la cure de la psychonévrose.

Le toxique le plus dangereux à l'heure actuelle n'est pas l'opium, mais l'alcool. Le traitement de l'alcoolisme chronique est particulièrement délicat. L'auteur indique les mesures de tous ordres qui devraient être prises contre l'intoxication alcoolique, ainsi que les restrictions qu'il y aurait lieu d'apporter à la vente des barbituriques.

A. Ravina.

P. Halbron. ***Contribution à l'étude de certaines inter-réactions neuro-végétatives de l'œil et du nez*** (*Les Presses Universitaires de France*), 1936. — Après avoir fait une étude embryologique et anatomique des régions orbitaires et nasales, H. envisage d'abord les syndromes douloureux : Syndrome du nerf nasal (Charlin) et syndrome du ganglion sphéno-palatin (Sluder). Il en donne les caractères cliniques, puis aborde leur pathogénie. Il pense qu'il faut les rapprocher des sympathalgies faciales et qu'ils sont dus à un trouble vaso-moteur d'origine neuro-végétative.

Mais ces syndromes sont une réponse douloureuse à une excitation à point de départ variable. Il faudra donc préciser le siège de la lésion initiale si on veut pouvoir agir de façon utile.

Puis il aborde l'étude des névrites optiques au cours des sinusites de divers types. Il semble plus difficile de faire entrer ces atteintes du nerf optique dans le cadre des sympathalgies, car nombreux sont les cas qui relèvent d'une syphilis, d'une sclérose en plaques, etc... De plus, même chez les sujets qui ne présentent aucune affection en dehors d'une altération sinusienne, il est difficile de dire par quel mécanisme une intervention peut être curatrice. La suppression d'un foyer d'infection, les modifications vasculaires consécutives à l'opération peuvent expliquer certaines guérisons rapides. Malgré cela il faut être prudent quand il s'agit de préciser l'étiologie et de diriger le traitement d'une névrite rétro-bulbaire.

Une importante bibliographie termine cet ouvrage qui constitue une excellente mise au point de la question des inter-réactions neuro-végétatives de l'œil et du nez.

G. Renard.

Charles Henry. ***La lutte antipaludique en Tunisie*** (*A. Legrand*, éditeur), Paris, 1936. — Après un court parallèle entre l'histoire du Paludisme et l'histoire de la Régence, l'auteur de ce travail très documenté aborde l'étude de l'épidémiologie palustre en Tunisie.

Distinguant des facteurs essentiels : anophèles, hématozoaires, réservoir de virus, et des facteurs secondaires : géographie, climat et ses composants, relief et altitude, végétation, les eaux naturelles et domestiques, certains facteurs humains, il insiste sur l'importance de ces derniers, car si la symptomatologie de l'affection est partout identique, sa répartition dans le temps et dans l'espace, son intensité, ses épidémies dépendent précisément de ces facteurs dits secondaires qui font que le paludisme tunisien ne ressemble pas au paludisme corse, par exemple.

Etudiant l'endémie palustre et sa répartition, il s'arrête à l'épidémie 1932-33 qui, par ses 10.000 victimes, secoua l'apathie des administrations responsables et permit à M. Villain de créer une mission antipaludique. Cette organisation très complète, s'inspirant des méthodes italiennes, a permis un contrôle efficace des mesures de petit assainissement et de la quinisation de la population.

Examinant les résultats, il constate l'échec partiel du grand assainissement en raison de son prix trop élevé pour l'économie tunisienne et en raison d'une administration budgétaire assez défectueuse, la difficulté du petit assainissement, en raison des conditions physiques régissant la répartition des eaux, les résultats de la quinisation de la population.

Il signale l'intérêt que soulèvent les essais de prophylaxie réalisés avec les composés synthétiques (Quinacrine-Plasmochine-Rhodoquine) et les espoirs qu'autorise l'application sur une grande échelle, de la méthode préconisée par Decourt.

Dans ses conclusions, il insiste sur la nécessité d'une organisation autonome antipaludique qui pratiquerait une défense antipaludique théorique et pratique plus efficace et plus économique, en développant les enquêtes épidémiologiques, en mettant au point une législation plus complète et en organisant une propagande mieux comprise. Par ailleurs, il se félicite du rattachement de la lutte antipaludique au service d'Hygiène sociale, estimant qu'une amélioration de la condition humaine contribuera certainement à atténuer la gravité du fléau si elle ne parvient pas à le faire disparaître complètement.

P. Decourt.

Jean Jomain. ***L'urétrographie; technique et résultats*** (*Le François*, éditeur), Paris, 1936. — L'urétrographie est une merveilleuse méthode d'exploration de l'urètre et de la prostate. J. lui consacre une très belle thèse, illustrée de superbes urétrographies et donnant les plus précieux renseignements pratiques.

Les urétrographies ont été pratiquées par injection de lipiodol au moyen de l'instrumentation de M. François Moret. Voici les renseignemnets cliniques que l'on peut obtenir :

1° Les rétrécissements de l'urètre sont admirablement dessinés : longs trajets sténosés et décalés dans le rétrécissement inflammatoire, sténoses rigides et localisées dans les rétrécissements traumatiques.

2° Les fistules d'origine urétrale sont vues clairement avec leur point de départ et leurs ramifications dont l'étendue surprend souvent.

3° Les adénomes prostatiques donnent une image en lame de sabre de l'urètre prostatique dont la lumière est déviée, plus rarement un simple allongement de l'urètre postérieur.

4° Les maladies du col sont parfaitement définies dans tous leurs détails, qu'il s'agisse d'un lobe médian, d'une caverne sous-cervicale, d'un spasme de la région cervicale ou d'une hypertrophie de la lèvre postérieure du col.

5° Si la prostatite aiguë ne donne pas d'image caractéristique, la prostatite chronique montre bien souvent l'existence de cavernes prostatiques et permet de suivre avec précision les résultats du traitement endoscopique. Ainsi dans un grand nom-

bre de cas, on peut distinguer une prostatite ligneuse avec cavernes d'un cancer de la prostate. La prostatite tuberculeuse donne toutefois des images semblables à celles de la prostatite banale.

6° Dans le cancer de la prostate, les images cavitaires ou lacunaires sont exceptionnelles, l'urètre postérieur est parfois étiré et grêle, parfois absolument normal, avec toutefois une rigidité du col. Toute prostate ligneuse dont le canal urétral reste normal est une prostate cancéreuse.

Ces renseignements sont très simplement obtenus grâce à deux clichés pris l'un de face et l'autre de profil. Durant la pose, on tire énergiquement sur la verge (grâce à l'appareil de Moret) et on continue à pousser l'injection. Avec quelques menues précautions la méthode est dépourvue de tout danger.

G. Wolfrom.

Robert Lehmann. ***Les atrophies gastriques dans les anémies idiopathiques et les métanémies*** (*Le François*, éditeur), Paris, 1936. — La gastroscopie permet de mettre en évidence des anomalies de l'aspect de la muqueuse gastrique dans les différentes catégories d'anémies. On peut répartir ces anomalies gastroscopiques en deux types distincts d'atrophie gastrique: l'atrophie en aires, les atrophies diffuses, que l'on peut classer en premier degré, deuxième degré et troisième degré.

L'atrophie gastrique en aires va de pair habituellement avec une glossite de Hunter et une achlorhydrie totale. Au cours des atrophies diffuses, la glossite manque assez souvent et la déficience de la chlorhydrie n'est pas toujours complète, notamment les atrophies du premier et du deuxième degré s'accompagnent le plus souvent d'une simple hypochlorhydrie. Un taux normal d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique n'est pas incompatible avec une atrophie gastrique diffuse.

L'étude radiologique de l'estomac, par le procédé dit de la « couche mince », ne permet pas avec les techniques actuelles de préciser le type d'atrophie. Seule l'atrophie diffuse est susceptible de donner dans quelques cas une image radiographique nette.

Dans un cas, l'anatomie pathologique objective un aspect particulièrement fréquent en gastroscopie: atrophie de la muqueuse de l'estomac avec importante dilatation vasculaire.

Dans la maladie de Biermer, la gastroscopie montre le plus souvent une atrophie en aires, mais ce n'est pas un signe pathognomonique de l'affection. Les autres syndromes d'anémie idiopathique : chloroses, anémie aplasique, anémie maligne intermédiaire s'accompagnent en général d'une atrophie gastrique diffuse plus ou moins accentuée.

On retrouve les mêmes aspects d'atrophie gastrique à la gastroscopie, au cours d'affections diverses ne s'accompagnant que de signes très discrets d'anémie. Cette constatation et l'action du traitement ferrugineux ou hépatique ont incité P. Chevallier et R. Lehmann à ranger ces cas dans le cadre des anémies sous le nom de « métanémies ». Ce sont des urticaires guéries par le fer à hautes doses, une éruption prurigineuse avec anémie légère, une hyperchromie cutanée, un état névropathique avec glossite sans altération sanguine, tous améliorés par le fer et l'hépatothérapie.

Les aspects gastroscopiques sont susceptibles de régresser sous l'influence du traitement: l'atrophie en aires, avec le foie, l'atrophie diffuse avec le fer, sans que cette distinction ait un caractère absolu.

Robert Clément.

Marcel Rachet. ***Les manifestations bucco-dentaires de l'acrodynie infantile*** (*Marcel Vigné*, édit.), Paris, 1936. — Cette très belle thèse, richement illustrée, est une étude d'ensemble des manifestations bucco-dentaires de l'acrodynie infantile, dont il n'existait jusqu'à présent que des observations éparses.

Vingt observations d'acrodynie avec altérations bucco-dentaires ont permis de dresser un tableau clinique précis de ces accidents et montrent leur grande variété. On peut les classer en troubles trophiques des muqueuses: ulcérations atones, peu saignantes, siégeant en n'importe quel point de la muqueuse buccale; troubles trophiques du système dentaire proprement dit, se traduisant le plus souvent par la chute spontanée des dents et des phénomènes de folliculite expulsive sans signes inflammatoires. L'éruption précoce de certains germes dentaires est une anomalie parfois signalée. Les troubles trophiques osseux consistent en résorption du rebord alvéolaire, nécrose aseptique du maxillaire pouvant entraîner de véritables formes mutilantes.

La forme algique pure est beaucoup plus fréquente, au moins sous son aspect fruste ainsi que la sialorrhée.

Tous ces phénomènes sont d'ordre essentiellement trophique ; l'infection, lorsqu'elle existe, paraît une complication surajoutée.

Le caractère trophique des désordres bucco-dentaires est un argument nouveau à l'appui de la conception actuelle de l'acrodynie, syndrome de dystonie neuro-végétative.

L'énorme travail mécanique qu'impose à un maxillaire l'élaboration d'une denture d'enfant, constitue un véritable point d'appel pour les signes d'ordre neuro-végétatif que réalise l'acrodynie. A titre d'hypothèse, on peut se demander si, dans certains cas, ce travail mécanique au sein du maxillaire ne pourrait constituer une épine irritative favorisant ou déclenchant ce syndrome neuro-végétatif qu'est l'acrodynie. En tous cas, les troubles trophiques bucco-dentaires, au cours de l'acrodynie, sont susceptibles d'aggraver, par voie de retentissement mutuel, les signes neuro-végétatifs de la maladie qui leur a donné naissance.

Robert Clément.

THÈSE DE LYON

A. Monlis. ***De la thoracoplastie dans le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses*** (*Editions Librairie scientifique Camugli*, 6, rue de Charité), Lyon, 1936. — La thoracoplastie, pratiquée pour obtenir l'affaissement complet d'une cavité pleurale infectée, a été longtemps considérée comme une opération d'une gravité exceptionnelle. Actuellement, grâce aux interventions plus précoces, chez des sujets en meilleur état, aux nouveaux modes d'anesthésie, aux progrès de la technique opératoire, elle a beaucoup perdu de sa gravité.

M. insiste, dans l'importante contribution qu'il vient d'apporter à ce sujet, sur l'intérêt de choisir la période la meilleure pour opérer, sur la valeur, dans l'indication opératoire, de l'état du poumon sous-jacent.

Du point de vue technique, on doit chercher à obtenir un collapsus total de la cavité pleurale, la présence de tout espace résiduel s'opposant à la guérison complète. Le désossement doit donc être très large, fractionné en un petit nombre de temps opératoires, aussi rapprochés que possible.

Ces thoracoplasties d'indication pleurale, même fort larges, sont habituellement bien tolérées. Elles améliorent considérablement l'état des malades, mais souvent la guérison complète est longue à venir.

La pachypleurite est l'élément qui s'oppose le plus fréquemment à un collapsus complet. L'opération de Schede est alors la seule ressource.

Quelles que soient les difficultés du traitement chirurgical de vastes cavités pleurales suppurantes, il est certain que de très grands progrès ont été réalisés dans ce sens.

Avec l'auteur on peut entrevoir le moment où la perforation pulmonaire et la pleurésie purulente, complications les plus graves du pneumothorax artificiel, seront définitivement vaincues.

A. Ravina.

THÈSES DE MONTPELLIER

Jean Caderas de Kerleau. ***Contribution à l'étude des bassins viciés par luxation congénitale bilatérale de la hanche*** (*Imprimerie de la Charité, Pierre Rouge*), Montpellier, 1935, n° 65. — Dans ce mémoire inspiré par le professeur Paul Delmas et basé sur une importante somme d'observations d'une part, et sur de larges recherches anatomiques d'autre part, C. de K., après avoir insisté sur l'association aux altérations mécaniques, conséquence de la luxation elle-même, des altérations trophiques secondaires, propose et justifie la classification suivante des bassins ilio-fémoraux doubles: type pur, type atrophique et type dystrophique.

Il dégage de sa statistique quelques considérations d'un grand intérêt pratique notamment en ce qui concerne le pronostic des accouchements à travers un bassin congénitalement biluxé; il ne saurait être porté qu'après une évaluation exacte de la cavité et de l'intensité des lésions pelviennes; et le clinicien doit se garder d'affirmer, *a priori*, un pronostic toujours favorable.

André Guibal.

Pierre Langeard. ***L'intersexualité dans l'art. Psychologie intersexuelle en général et chez Michel-Ange, en particulier*** (*Imprimerie de la Presse*, 3, rue Jardin-Martel), Montpellier, 1936, n° 9. — Cette thèse intéressante constitue une étude originale du caractère de l'artiste. L. recherche dans ce caractère tout ce qui se rapproche de la psychologie féminine.

C'est ainsi qu'il essaie de retrouver chez l'artiste une intelligence intuitive encline au concret; une sensibilité intense faite de sympathie et de vanité, éprise d'amitié ardente; une volonté inconstante détournée de l'activité sociale; une libido affaiblie, passive, dissociée, sublimisée, mal différenciée, sollicitée par des objets multiples, allant de la femme virilisée à l'éphèbe; un narcissisme physique, moral, intellectuel, avec culture du rêve égoïste, incapacité de se donner dans l'amour, poursuite d'un idéal de perfection absolue où l'objet s'efface devant le sujet; un masochisme, amour de la souffrance par et pour l'être aimé, pour des idées chères, pour un idéal esthétique; un exhibitionnisme, besoin de montrer sa personne physique ou morale telles qu'elles sont. Chemin faisant, il a tenté de démontrer l'influence de ce psychisme sur la création artistique. Le caractère et l'œuvre de Michel-Ange lui ont servi à illustrer cette influence. Cette ambiguïté psychique a paru à l'auteur être éminemment favorable à toutes les créations d'art.

Il a paru, d'autre part, à L. que la civilisation même atténue les contrastes sexuels; elle a pour résultat l'affinement de l'homme et la virilisation de la femme. Le stade ultime de l'évolution humaine, qui pour Maranon est le type masculin, et pour Havelock Ellis le type féminin, est peut-être en définitive le type intersexuel complexe, réalisant en même temps la perfection de l'individu et la ruine de l'espèce.

J. Ravoire.

Stoyan Stoyanoff. ***Gangrène diabétique et tétanos*** (*Imprimerie Mari-Lavit*, 1, rue de Sauvages), Montpellier (Université), 1935-1936, n° 9. — Les recherches de S. dans la littérature lui ont permis de trouver 6 observations analogues à celle que lui a conféré le professeur Massabuau et dans laquelle on vit survenir, au cours de l'évolution d'une gangrène diabétique humide et infectée, un tétanos à allure foudroyante sur lequel toute thérapeutique restera impuissante. Cette complication de la gangrène diabétique ne paraît pas très fréquente. Mais elle s'explique facilement de même que sa gravité: en effet la plaie gangreneuse est une porte d'entrée idéale, les tissus imprégnés de sucre un milieu de culture parfait, et la résistance du malade désarmée devant la toxine tétanique; il est à noter que toutes les observations connues se sont terminées par la mort du malade. La seule conclusion pratique doit insister sur l'asepsie vigoureuse dans le pansement des gangrènes diabétiques.

André Guibal.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Le traitement du tabes

Il n'est pas inutile de revenir ici sur le traitement du tabes. Car non seulement il importe de mettre au point l'état actuel de la question depuis que la connaissance des médications modernes antisyphilitiques et celle des anomalies du liquide céphalo-rachidien a quelque peu modifié la position du thérapeute, mais encore il est bon d'insister sur certains détails d'un intérêt pratique incontestable.

* * *

Dès que Fournier eut découvert l'origine syphilitique du tabes, on crut que, tout comme les gommes cutanées, les lésions radiculo-médullaires allaient se réparer rapidement sous l'influence des médications spécifiques. Cependant, ces médications, si elles ne se montrèrent pas inactives, n'eurent pas l'activité si rapide et si impressionnante qu'elles ont sur d'autres manifestations de l'infection tréponémique. Certains auteurs restèrent longtemps sceptiques. Cependant, Dieulafoy, Erb, Babinski, etc., se montrèrent de chauds partisans du traitement, bien qu'ils eussent seulement à leur disposition le mercure et l'iodure de potassium. Plus tard, après avoir étudié l'action des arsénobenzènes, du bismuth, on confirma la thèse qu'ils avaient défendue du bénéfice certain que retirent la plupart des tabétiques d'une thérapeutique bien conduite.

Si les résultats sont lents et incomplets, la raison en est d'abord dans la nature même du tissu nerveux dans lequel le tréponème résiste mieux que partout ailleurs à la chimiothérapie, ensuite dans ce fait que les altérations produites sont indélébiles. On ne saurait, en effet, restaurer des cellules nerveuses ou des cylindraxes détruits. C'est pourquoi on ne peut pas faire reparaître les réflexes pupillaires ou tendineux abolis.

Mais ce qui est accessible à notre thérapeutique, c'est la lésion inflammatoire syphilitique elle-même. Cette action nous est démontrée par la disparition progressive des anomalies du liquide céphalo-rachidien chez les sujets suffisamment traités.

Cette guérison du processus syphilitique n'implique cependant pas la guérison clinique du tabes. En effet, il persiste souvent chez les malades, alors que depuis longtemps leur liquide céphalo-rachidien est devenu normal, des troubles subjectifs toujours très pénibles, comme des douleurs lancinantes, des crises gastriques et, chez certains, une ataxie que rien ne peut plus influencer. Ces symptômes sont en rapport avec les lésions nerveuses résiduelles que nous rappelions plus haut.

L'extinction du processus syphilitique peut d'ailleurs se produire spontanément. A l'examen d'un malade anciennement infecté par le tréponème et ne souffrant d'aucun trouble nerveux, il n'est pas rare de constater l'abolition des réflexes tendineux et la présence d'un signe d'Argyll-Robertson légitime. Souvent alors, l'absence d'anomalies du liquide céphalo-rachidien montre que ce tabes fruste a cessé d'évoluer. Parfois même le sujet a ressenti des douleurs lancinantes discrètes, dont il se plaint encore de temps à autre. On peut voir aussi des tabes avérés cesser spontanément d'évoluer : on en trouvait jadis chez les vieux hospitalisés de Bicêtre qui n'avaient jamais été traités.

Il ne faut cependant pas compter sur cette heureuse évolution spontanée. Trop souvent, l'affection ne s'arrête qu'à un moment où les lésions nerveuses sont très étendues. L'ataxie ou les crises douloureuses sont alors telles que le malade est devenu infirme d'une façon irrémédiable. Nous devons donc traiter activement les tabes évolutifs.

* * *

Quels résultats pouvons-nous espérer ?

En premier lieu, nous arrêterons l'évolution de la maladie. Si certains des troubles subjectifs persistent, ils ne s'aggravent plus. L'ataxie, si elle n'existait pas avant le traitement, n'apparaîtra pas. En cas de névrite optique, l'acuité visuelle ne baisse plus, comme l'avait déjà noté Babinski.

En second lieu, un certain nombre de symptômes disparaissent ou s'atténuent. Il est incontestable que dans certains cas l'ataxie rétrocède notablement. Les douleurs lancinantes deviennent plus rares et moins aiguës : elles peuvent disparaître complètement. Il en est de même des crises viscérales et des troubles sphinctériens. Les paralysies oculo-motrices guérissent souvent, mais le fait a moins de valeur, car il n'est pas rare qu'elles disparaissent spontanément. Beaucoup de troubles subjectifs sont donc heureusement influencés. S'ils ne disparaissent pas complètement dans d'assez nombreux cas, c'est que les lésions nerveuses qui les causent sont indélébiles, comme nous l'avons déjà dit. Il n'est pas jusqu'à la névrite optique qui ne puisse être amendée, ainsi que nous avons pu le constater récemment avec Coutela.

Il faut enfin noter l'excellente action du traitement sur l'état général, action qu'on obtient plus fréquemment avec les composés arsenicaux qu'avec le bismuth ou le mercure. A la faveur de cette amélioration, les malades tirent un bénéfice plus grand de la rééducation, et l'ataxie peut être très amendée.

* * *

Pour donner de tels résultats, le traitement doit être conduit selon certaines règles que nous enseigne l'expérience.

Parmi les médications dont nous disposons, l'*arsenic trivalent* est le plus actif, à la condition qu'on l'utilise aux doses normales. A doses insuffisantes ou trop espacées, il risque de réactiver les lésions, c'est-à-dire de les aggraver plutôt que de les améliorer. Mieux vaut donc s'en abstenir que de le donner d'une façon incorrecte. On n'évite cependant souvent pas une recrudescence des douleurs lancinantes après les premières injections ; mais la réaction est passagère et bientôt tout rentre dans l'ordre.

L'arsenic trivalent est très utile dans tous les cas de tabes évolutif. Mais les inconvénients que comporte son emploi chez les sujets intolérants nous obligent de ne l'utiliser que momentanément, quand on veut enrayer rapidement la maladie, et dans les cas rebelles.

Les dérivés de l'*arsenic pentavalent* doivent être *absolument proscrits* du traitement du tabes. Ils ont, en effet, une fâcheuse affinité pour le nerf optique. Or, celui-ci est souvent lésé d'une façon latente chez les tabétiques et, de ce fait, particulièrement fragile. Aussi l'arsenic pentavalent, comme nous l'avons constaté avec A. Barbé, est-il particulièrement dangereux chez les tabétiques. Le danger est encore plus grand si les malades sont en même temps cachectiques, alcooliques, atteints d'insuffisance rénale ou d'une lésion avérée du nerf optique. Retenons donc que l'atoxyl, l'arsacétine, la tryparsamide, le stovarsol, l'acétylarsan, l'arsaminol, le pentarsyl, voire même l'hectine ne peuvent être employés ici sans risque grave. On ne saurait même traiter par le stovarsol ou la tryparsamide un paralytique général atteint en même temps de tabes avéré (des signes de tabes fruste ne sont cependant pas une contre-indication).

Le *bismuth* est une bonne médication antitabétique. Personnellement, je préfère les suspensions huileuses aux solutions, parce qu'elles donnent une imprégnation médicamenteuse plus forte et plus prolongée. Comme l'arsenic trivalent, il peut provoquer, au début du traitement, une recrudescence des douleurs lancinantes. Mais celle-ci n'est que passagère. Il est utile de prévenir les malades de cette éventualité, pour qu'ils ne se découragent pas de poursuivre leurs injections.

Le *mercure* a une action incontestable, mais plus lente. Sous forme de solutions ou de préparations insolubles, il est utile, surtout pour compléter l'action des médications précédentes.

L'emploi de l'arsenic trivalent, du bismuth et du mercure est commandé par les conditions propres à chaque cas et selon des indications que nous allons maintenant étudier.

* * *

Les directives générales du traitement spécifique chez un tabétique nous sont données par des éléments non pas cliniques, mais biologiques.

On pourrait s'imaginer que la symptomatologie si riche du tabes suffit à nous marquer les indications thérapeutiques et qu'il convient de traiter l'affection jusqu'à la disparition totale et définitive des troubles divers par quoi elle se manifeste. Ce serait une erreur. D'une part, en effet, il y a des tabes frustes qui ne se traduisent que par des signes objectifs et qu'il serait dangereux de laisser évoluer sans traitement jusqu'à l'apparition des troubles subjectifs. D'autre part, il existe des tabes dits « fixés » dans lesquels le processus syphilitique est éteint (le liquide céphalo-rachidien est normal) et qui s'accompagnent cependant d'ataxie, de douleurs diverses, de troubles sphinctériens, etc. Le traitement ne peut plus avoir sur ces symptômes aucune action, puisqu'ils sont dus à des lésions cicatricielles radiculo-médullaires ; au bout d'un certain temps, il devient parfaitement inutile.

Nous ne possédons dans la pratique qu'un seul élément capable de nous donner des indications certaines : c'est l'état du liquide céphalo-rachidien. Nous retrouvons là une règle générale, valable pour toute la thérapeutique de la syphilis nerveuse.

Tant que le liquide est anormal, le traitement est nécessaire. Quand il est devenu normal, il convient de consolider d'abord cette gué-

rison biologique par un traitement prolongé. Quand ce résultat s'est maintenu pendant plusieurs années, on est enfin autorisé à cesser les médications spécifiques, quelles que soient les manifestations cliniques encore persistantes de la maladie.

Donc, pour être traité rationnellement, un tabétique doit subir un certain nombre d'examens du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire de ponctions lombaires.

Une première ponction doit être faite avant tout traitement. Elle nous montre, par l'existence ou l'absence d'anomalies du liquide, si l'affection est encore évolutive ou si elle ne l'est plus. Cette première donnée est capitale.

S'il existe des anomalies, le processus syphilitique est en pleine activité. Mais leur importance est loin d'être en rapport avec la résistance de l'affection à la thérapeutique, les altérations du liquide les plus marquées étant souvent plus facilement réduites que les plus discrètes. Dans ce cas, un traitement fort et prolongé est nécessaire.

Pour apprécier son résultat, un second examen doit être pratiqué au bout de deux ans.

La persistance des anomalies à ce moment nous obligerait de continuer le traitement et de l'intensifier, comme nous le dirons plus loin.

Leur disparition indiquerait que les lésions syphilitiques s'éteignent. Mais rien ne prouvant qu'elles aient alors disparu définitivement, il convient, pour rendre ce résultat durable, de le consolider par un traitement peu intensif de deux années environ. Au bout de ce délai, un dernier examen (facultatif) nous montrerait si le processus syphilitique est tout à fait guéri.

Si la première des ponctions lombaires faite chez un tabétique donne une liquide normal, c'est que les lésions inflammatoires du névraxe se sont spontanément éteintes chez lui. En pareil cas, il serait imprudent, croyons-nous, de s'abstenir de tout traitement, d'autant plus que le malade peut être menacé, ailleurs que dans ses centres nerveux, d'une autre localisation de son infection syphilitique. Un traitement modérément intensif, en vue de rendre définitif l'arrêt du processus syphilitique, me paraît indiqué pendant environ deux années.

Comme on le voit, nous avons dans l'examen du liquide céphalo-rachidien un guide précieux pour la direction du traitement. C'est lui qui nous oblige de traiter des cas que l'on pourrait considérer comme frustes et non évolutifs, parce qu'ils ne s'accompagnent d'aucun trouble subjectif. C'est lui aussi qui, montrant que les lésions syphilitiques sont éteintes, permet, après un traitement suffisant, d'arrêter les séries d'injections malgré la persistance des douleurs qui pourrait en imposer pour une évolution encore active.

Inutile d'insister sur ce fait que l'examen biologique du sang ne saurait se substituer à celui du liquide céphalo-rachidien. Certains cas de tabes évolutif s'accompagnent, en effet, de séro-réactions normales. Par contre, des cas de tabes fixé s'observent chez des sujets dont les séro-réactions sont positives, parce que le tréponème a colonisé ailleurs que dans la moelle et ses racines.

* * *

Ceci étant établi, comment mettre en jeu les médications antisyphilitiques pour enrayer un cas de tabes?

Tout d'abord, existe-t-il des contre-indications? Celles-ci sont rares. Elles résident dans la déchéance de l'organisme (cachexie, sénilité) ou d'un appareil (insuffisances hépatique, rénale ou cardiaque, artério-sclérose avancée). Chez des sujets en état de moindre résistance, on se contentera des médications les moins actives et des traitements symptomatiques, ce qui est évidemment un pis aller.

Le traitement idéal d'un tabes évolutif consiste dans les médications les plus intensives que nous possédions, de façon à résoudre le plus tôt possible les lésions nerveuses inflammatoires.

On peut hésiter cependant à employer d'emblée les arsénobenzènes. Certes, ils sont le moyen le plus efficace. Mais ils exposent, si rarement cela soit-il, à des accidents qui peuvent être graves. Comme, d'autre part, l'évolution du tabes est lente et qu'il n'y a pas nécessité de l'enrayer d'une façon urgente, on peut leur substituer les sels de bismuth. C'est par eux que nous commençons le traitement de deux années que suit la première ponction lombaire. On fait des séries de 15 à 20 injections de suspensions huileuses ou de 10 à 15 injections de solutions huileuses, séparées par des intervalles de un mois, puis de un mois et demi. Pendant la seconde année, je les alterne avec l'huile grise ou, mieux, l'huile au calomel.

Au bout de deux ans, un examen du liquide est nécessaire pour apprécier l'action du traitement.

Si le résultat est normal, on le consolidera par des injections de bismuth et de mercure pendant trois années.

Si les anomalies persistent ou sont seulement atténuées, il faut frapper plus fort. Pour notre part, non seulement nous faisons alors intervenir le novarsénobenzol, mais encore nous l'associons au bismuth : nous prescrivons une série d'injections conjuguées novarséno-bismuthiques, comportant les doses normales utilisées pour chacun des traitements arsenical et bismuthique [1]. Nous répétons deux fois une telle série mixte, en laissant un intervalle d'un mois, nécessaire à la résorption du bismuth. Nous ordonnons ensuite une série d'injections de novarsénobenzol seul, puis une série d'injections de bismuth seul. Ce traitement intensif sera suivi de deux autres séries bismuthiques et de deux séries d'injections d'huile grise, alternées.

Dans la règle, les anomalies du liquide chez un tabétique ne résistent pas à cette thérapeutique qui dure au total quatre années. Leur persistance doit faire craindre l'éventualité d'une paralysie générale associée et donne des directives spéciales (malariathérapie).

* * *

Mais le traitement antisyphilitique n'est pas le seul que nous puissions opposer au tabes.

Il importe d'abord de calmer dans le plus bref délai les douleurs des membres ou des viscères, véritablement si pénibles. Contre elles, les injections de morphine ne doivent être qu'un moyen d'exception. Mieux vaut ne jamais les employer si possible, car les tabétiques deviennent facilement morphinomanes. Des médications antialgiques, surtout en suppositoires, ont le plus souvent une action suffisante, malheureusement passagère.

Mais contre ces symptômes, on peut encore faire autre chose. L'observation nous apprend que les crises douloureuses, qu'il s'agisse de tabes évolutifs ou fixés, se réveillent souvent à l'occasion d'une cause extérieure : changement brusque de température; ingestion de certains aliments ou d'alcool, de café; abus de tabac; troubles digestifs. Nous avons déjà vu qu'elles pourraient être provoquées aussi par des injections médicamenteuses d'arsenic, de bismuth, et que dans les cas de tabes fixés on ne pouvait incriminer une réactivation des lésions syphilitiques, puisque celles-ci n'existent plus. Les injections de tuberculine, de sérum de cheval, de lait, etc., une maladie fébrile, peuvent avoir la même action. Il faut tenir compte de ces facteurs extrinsèques, surtout quand il s'agit de tabes fixés. On mettra autant que possible les malades à l'abri de celles de ces causes qui réveillent leurs douleurs. Mais surtout on recourra à la thérapeutique par le choc : autohémothérapie, injections intraveineuses de 10 cmc d'une solution de bromure de sodium à 10 pour 100 ou de 20 cmc d'une solution d'hyposulfite de soude à 20 pour 100 ; injections intramusculaires de lait, d'extraits hépatiques, etc. Très souvent, après une courte recrudescence, on obtient avec elles une sédation des crises douloureuses. Naturellement, il s'agit là d'un traitement épisodique, dont l'action peut ne durer que quelques semaines, mais qui n'en est pas moins utile dans la pratique.

Dans les tabes fixés, les douleurs lancinantes tendent d'ailleurs à s'atténuer avec le temps. Les petits moyens que nous venons d'indiquer permettent aux malades d'atteindre, sans trop souffrir, le stade tardif d'apaisement.

Je rappellerai aussi les heureux effets des injections intraveineuses de sulfate neutre d'atropine sur les crises gastriques (Alajouanine et Horowitz).

Enfin, la rééducation peut améliorer l'ataxie quand on a enrayé les lésions syphilitiques par le traitement spécifique. A. Sézary.

1. Voir A. Sézary : *Traitement de la syphilis*, 2e édition, p. 76.

Intolérance cutanée à la lanoline

Voici un petit point de pratique dermatologique qui mérite d'être connu.

Certains malades, que l'on traite pour une dermatose par des pommades, se montrent intolérants vis-à-vis de toutes celles qu'on leur prescrit. Chaque application provoque une dermite inflammatoire prurigineuse. Quand le phénomène s'est reproduit plusieurs fois avec des préparations différentes, la patience du médecin et encore plus celle du malade sont définitivement lassées.

Certes, il existe des produits chimiques actifs, comme l'oxyde jaune de mercure, qui provoquent chez certains sujets de telles réactions d'intolérance. Mais, si on les remplace par d'autres ayant une action similaire, ces réactions ne se produisent généralement plus et l'on peut continuer à traiter les malades.

Quand, au contraire, ces réactions se répètent quel que soit le topique employé, il faut se méfier d'une intolérance de la peau vis-à-vis d'un des excipients de la pommade. Ce peut être la vaseline. Le plus souvent, c'est la lanoline officinale qui est en cause. Depuis quelques mois, nous avons observé 3 cas de cette fâcheuse intolérance vis-à-vis de lanolines utilisées en diverses villes de France.

Eviter cet incident est chose facile : il suffit de supprimer la lanoline de la composition des pommades prescrites chez ces malades. Encore faut-il reconnaître sa cause.

Il y a un moyen très simple de s'assurer si la peau est vraiment intolérante vis-à-vis de ce corps gras. Il suffit d'en oindre un ou deux soirs de suite une petite zone de la peau fine de l'avant-bras chez les personnes qui ne supportent pas les pommades à base de lanoline. Si cette intolérance est réelle, il se produira rapidement, au point d'application, une lésion érythémato-vésiculeuse prurigineuse.

A. Sézary.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LE MONDE ET SUR LA VIE

La pauvreté, l'amour des richesses et le temps présent

Dernièrement à Rome, au cours d'un déjeuner offert à des confrères français par le prof. Morelli, sénateur d'Italie et directeur de l'Institut Forlanini, la conversation s'aiguilla vers les difficultés que crée, pour le recrutement des travailleurs scientifiques, le désir du bien-être et des richesses, si puissant et si généralisé dans les temps présents. Un des convives, le prof. Lecomte du Noüy, de l'Institut Pasteur de Paris, cita, à ce moment, quelques faits biologiques éminemment suggestifs.

Il rappela les résultats si captivants obtenus par la culture des tissus *in vitro*. Soumises à des régimes appropriés, riches en substances nutritives, particulièrement en « jus d'embryon », les cellules animales mises en culture croissent d'une façon intense et rapide.

Si on appauvrit le milieu nutritif, si on fait jeûner la culture, elle ne cesse pas complètement de végéter, sa poussée néanmoins se ralentit; mais, fait curieux, l'activité cellulaire se manifeste d'une autre façon, la cellule se met à travailler *physiologiquement*, elle accomplit les fonctions qu'elle effectue normalement dans l'organisme, elle sécrète les substances qu'elle doit sécréter naturellement. Par exemple, dans le laboratoire de Lecomte du Noüy où l'on avait isolé une culture pure de foie, les cellules bien nourries ne fabriquaient plus de glycogène (un des produits les plus importants, comme on sait, du fonctionnement hépatique). Or, quand on eut soumis la culture à un régime de restriction en lui supprimant le jus d'embryon, elle reprit ses fonctions glycogéniques exactement comme si elle se trouvait encore dans l'organisme. Le même phénomène fut observé avec des cellules pigmentaires de l'iris de l'œil ; trop nourries elles prolifèrent abondamment, mais ne fabriquent pas de pigment ; soumises au jeûne elles cessent de s'accroître, mais sécrètent le pigment noir qui les caractérise *in vivo*.

Il faut, en somme, aux cellules cultivées, un régime de privation pour qu'elles veuillent confectionner des produits de valeur. Il en est de même pour l'homme qui, en général, n'œuvre utilement que s'il est aiguilloné par le besoin.

* * *

Il y a peu de mois, les cérémonies du centenaire du grand Ampère ont ravivé le souvenir de ce génie qui sut accomplir des découvertes de premier plan, sans cesser, de sa jeunesse à sa mort, de se débattre au milieu des difficultés pratiques, des soucis familiaux, des embarras financiers les plus graves. La vie du célèbre physicien confirme, une fois de plus, cette constatation que la plupart de ceux qui ont marqué une empreinte durable dans les progrès de la civilisation ont eu à combattre l'adversité ; elle souligne, une fois de plus, la valeur du commandement divin rapporté dans la Genèse « tu enfanteras dans la douleur », commandement qui vaut pour les productions de l'esprit comme pour les fruits de la conception humaine.

Ce langage austère n'est pas seulement celui des moralistes et des hommes de prière, on le trouve aussi dans la bouche des capitaines de commerce et d'industrie ; écoutons entre autres, un très grand homme d'affaires américain, Andrew Carnegie. Né dans l'indigence, parvenu, en moins de trente ans, à amasser, par son travail et son industrie, une fortune de plusieurs milliards, ce financier connaissait, pour les avoir éprouvées, la pauvreté et la fortune ; dans son livre « L'Empire des affaires » (*Empire of Business*) il nous dit :

> « Rien n'est aussi affaiblissant, n'a d'effets aussi mortels sur les qualités qui conduisent aux résultats les plus élevés, dans le domaine moral ou intellectuel, que la richesse héréditaire. *Le « tout-puissant dollar » laissé aux fils ou filles, par millions, est une malédiction toute-puissante.* »
>
> « De nos jours on entend souvent crier « abolissez la pauvreté », mais, heureusement, c'est impossible, et nous aurons toujours des pauvres parmi nous. Si nous abolissions la pauvreté, que deviendrait notre espèce ? Le progrès et le développement cesseraient. La Société humaine retournerait à la barbarie. Abolissez le luxe, si vous voulez, mais laissez-nous ce terrain fertile dans lequel peuvent pousser les vertus et tout ce qui est précieux dans le caractère humain : la pauvreté, l'honnête pauvreté. »

La réalisation d'une belle œuvre littéraire ou artistique ou d'un progrès scientifique véritablement important exige la longue persévérance d'un homme qui travaille beaucoup, qui beaucoup analyse, compare, médite avant d'arriver à la perfection de son œuvre : Virgile, dit-on, mit onze ans à composer son *Enéide* et la jugea indigne de voir le jour. Newton n'a expliqué le système de l'Univers qu'en y pensant toujours; il employa trente ans à faire ses expériences d'optique. Le livre d'Harvey *de motu cordis*, où est exposée la découverte de la circulation du sang, coûta à son auteur vingt-six ans de travail.

L'homme que la richesse entoure de facilités, de confort, de distractions mondaines, se plie difficilement à un travail si soutenu ; aussi, rarissimes sont les hommes de génie ayant pu, comme Buffon, œuvrer magnifiquement au milieu d'une large aisance.

D'une façon quasi constante l'argent est pernicieux aux grands esprits : pernicieux s'ils le possèdent héréditairement, plus pernicieux encore s'ils se le proposent comme but. Un chercheur, qu'absorbe le désir de tirer de ses découvertes des résultats pécuniaires immédiats, s'arrêtera dès les premiers résultats pour en assurer l'exploitation; il ne saura guère pousser ses travaux jusqu'au degré de maturité nécessaire à une œuvre géniale.

La science pure ne saurait être une galerie souterraine qui conduit aux honneurs et à la richesse. Certes réjouissons-nous, applaudissons quand nous voyons un grand mérite recevoir de justes récompenses honorifiques ou pécuniaires ; mais ce n'est point pour un but de lucre ou de gloriole que travaillera le vrai savant; son idéal est situé sur un plan plus élevé, il consiste dans la recherche désintéressée du Vrai.

* * *

Ces réserves faites, il faut bien reconnaître que l'argent, mauvais maître, est un excellent serviteur.

Les problèmes scientifiques sont devenus si complexes qu'ils exigent, pour être résolus, des moyens matériels aussi puissants que variés. Il suffit de visiter le moindre laboratoire de biologie pour se rendre compte de la multiplicité, de la complexité de l'arsenal à mettre en œuvre pour serrer d'un peu près les phénomènes de la vie. On devine l'énormité des sommes nécessaires à l'acquisition et à l'entretien de tout cet indispensable.

D'autre part, avant de travailler, il faut pouvoir vivre. Celui à qui une absolue indigence imposerait le primordial souci du pain quotidien trouverait là un obstacle insurmontable à toute carrière scientifique ou artistique, aussi comprend-on aisément le cri angoissé du grand Bernard Palissy :

« Pauvreté empêche bons esprits de parvenir. »

La conclusion de ces remarques s'impose d'elle-même : la condition optima, pour quiconque est brûlé du désir de s'adonner vraiment à la recherche, serait d'être pourvu de la *richesse des ressources adéquates à la tâche visée* et d'être doué en même temps de l'*esprit d'abnégation et de pauvreté* qui rive le travailleur à sa tâche et lui fait donner tout son rendement.

A la gloire de notre temps, on peut dire qu'à tout homme jeune, désireux de travailler scientifiquement, s'offrent de très nombreuses facilités : les Mécènes et les Etats se font un devoir de fonder, de plus en plus, des centres de recherches fournissant aux travailleurs les moyens d'investigation, tout en leur garantissant les subsides nécessaires à une vie matérielle modeste. Il n'y a rien de plus demandé actuellement que les cerveaux.

Hélas ! l'atmosphère sociale est tellement empoisonnée par le désir des richesses, que le nécessaire offert paraît trop souvent insuffisant. Si on en juge par les réflexions de ceux à qui incombe la lourde tâche de diriger les Instituts scientifiques, le recrutement des travailleurs intellectuels devient de plus en plus difficile, malgré la constante augmentation du nombre des diplômés universitaires.

Nombreux sommes-nous, à souhaiter devenir des littérateurs, des artistes, des savants ; mais nous voudrions aussi ne pas sacrifier les aises, les menus plaisirs, les joies multiples de la vie; nous renâclons à suivre la seule voie qui conduit aux sommets : la *voie du sacrifice*.

On peut alors se demander s'il est bien nécessaire de fonder et d'entretenir tant d'Instituts, tant de laboratoires, tant de centres de recherches munis des appareils les plus nouveaux, les plus perfectionnés, les plus coûteux. Ce ciment, ces briques, ces laves émaillées, ces étuves, ces moteurs électriques, ces balances de précision, ces instruments de contrôle ne se mettront pas d'eux-mêmes à fournir des productions scientifiques. Le grand problème est de trouver, pour tout animer, des esprits vigou-

reux et désintéressés. Si de tels esprits sont à la place qui leur revient, ne conviendrait-il pas, en ces temps de difficultés budgétaires, d'utiliser en leur faveur ces subsides accordés trop facilement à des laboratoires où la médiocrité des ressources s'allie à la médiocrité des chercheurs ?

* * *

Des questions du même ordre se posent pour la vie sociale tout entière ; à l'heure actuelle, dans les Etats comme dans les laboratoires, il existe assez de règlements, assez d'organisations, assez d'offices de contrôle, assez de moyens matériels ; ce qui manque pour imprimer à la machine politique un mouvement bienfaisant, ce sont là aussi les hommes d'intelligence large et forte, capables de voir haut et loin, capables surtout de se consacrer entièrement à leur tâche et de faire passer leur devoir avant leurs plaisirs ou leurs désirs de lucre.

En politique comme en science, ce sont les mentalités qui doivent être modifiées plutôt que les institutions.

Cet *auri sacra fames*, cette exécrable soif de l'or que maudissaient déjà les anciens, tarit les sources de recrutement des Instituts de recherches, mais se trouve également à l'origine de tous les désordres sociaux dont frémissent aujourd'hui la plupart des Nations.

Si nous voulions comparer le bien-être dont les peuples jouissent au xx^e siècle, avec les conditions de vie dont se contentaient nos pères, nous bénirions, avec une satisfaction joyeuse, la Science qui nous a comblés de bienfaits.

Bien au contraire, nul n'est satisfait, nul ne trouve assez copieuse la part à lui échue du gâteau national. Chacun de nous aspire à plus de confort, à plus de luxe, à plus de ces satisfactions que procure l'argent.

C'est le désir de s'enrichir qui attire les travailleurs des champs vers le gouffre des grandes villes, tombeaux des races, qui entasse les populations dans des immeubles trop étroits au mépris des lois les plus élémentaires de l'hygiène, qui falsifie les aliments, propage des drogues nocives, implante, à tous les carrefours des rues populeuses, des débits de boissons, pourvoyeurs des prisons, des asiles, des cimetières ; c'est ce désir des richesses qui repousse au néant tant de germes humains, qui, en résumé, conduit rapidement les nations modernes à la décadence et à la mort.

Par les mêmes processus périrent successivement les magnifiques civilisations et les puissants empires dont s'enorgueillissaient les siècles passés.

N'est-il pas, vraiment tragique, et comique à la fois, d'entendre chaque citoyen, qu'il soit de la droite, de la gauche ou du centre, clamer, dans l'intimité, dans les salons, dans les cafés, ou par la voie tonitruante des journaux et des rhéteurs, son indignation contre la puissance occulte des financiers, alors qu'il vient d'acheter des valeurs de bourse dans l'espoir de les voir monter, ou des billets de la loterie à laquelle le convient les Pouvoirs publics placardant sur les murs de la capitale cette cynique invitation à la passion du jeu : « *Qui gagne à la loterie est heureux pour la vie* » ?

Pour vouer ainsi aux gémonies les familles ou les races de financiers, aurions-nous déjà oublié le temps, si proche pourtant, où dans tous les quartiers de Paris, à l'heure de la distribution des journaux du soir, s'entassaient, autour des kiosques, ouvriers, employés, femmes de chambre, cuisinières, lorettes, bourgeois et bourgeoises, se jetant avec avidité sur les journaux financiers pour y puiser des informations sur les valeurs à acheter le lendemain dans l'une ou l'autre de ces banques éphémères poussées comme des champignons vénéneux sur tous les points de la capitale ?

Nous-mêmes, modestes praticiens, que notre flair clinique aurait dû préserver de cette contagion, n'avons-nous pas, en trop grand nombre, englouti le plus clair de nos chétives économies dans l'achat de valeurs boursières qui devaient procurer l'aisance à nos vieux jours et qui se sont lamentablement effondrées, ne nous laissant que le très amer souvenir d'une maladresse sans excuse ? N'aurions-nous pas dû, en effet, nous médecins parisiens, réveiller en nous le souvenir de cette rue Quincampoix, où le xviii^e siècle vit de semblables cohues, agglutinant toutes les classes de la Société, s'affairer dans une même précipitation, pour acheter des actions de la fameuse *Compagnie des Indes* de Law, liquidée si vite par un désastre financier jusqu'alors sans précédent dans l'histoire ?

Nous crions tous : haro, sur le veau d'or ; mais ne sont-ce pas les cupidités de nous tous qui ont assuré son triomphe ? Nous ne nous sentons ni l'énergie ni les capacités nécessaires pour faire valoir nos économies ; nous les apportons à des mains plus aptes ou plus disposées à les utiliser ; nous faisons donc passer en ces mains la substance vitale des entreprises, le nerf de l'industrie. C'est donc nous qui avons fait des financiers les MAÎTRES DE L'ÉCONOMIE nationale, et qui, par une conséquence fatale, les avons incités à vouloir être aussi les MAÎTRES DE LA POLITIQUE.

Philippe de Macédoine prétendait que nulle ville n'était imprenable si on y pouvait introduire un mulet chargé d'or. Aristote, de son côté, enseignait à Alexandre que la démocratie est le régime le plus accessible à la domination des puissances d'argent.

Ces enseignements, venus de si haut et de si loin, ne furent jamais ignorés des hommes de finance, et, les circonstances de l'après guerre aidant, les mulets chargés d'or ne tardèrent pas à connaître le chemin des citadelles modernes à faire capituler.

Sachons le dire franchement, nous avons mauvaise grâce à maudire uniquement ceux qui, par atavisme, par chance ou par ruse, réussissent mieux que nous dans le maniement de l'argent. Leur égoïsme féroce et leur désir de dominer, par l'achat des consciences, sont sans doute extrêmement dangereux et répréhensibles au plus haut point ; mais cet égoïsme et ce désir malsain ne sont que l'hypertrophie et la mise en jeu de sentiments qui sommeillent sous une forme larvée chez beaucoup d'entre nous.

Oui, sachons avouer que nous avons tous, dans les crises actuelles, notre part de responsabilités.

* * *

Quoi qu'il en soit, rien ne sert de récriminer, de pleurer sur le malheur des temps ; il faut agir, pour replacer toute la civilisation sur des bases et plus saines et plus sûres.

Bien naïfs nous serions si nous mettions uniquement notre confiance dans des réformes matérielles de constitutions politiques ou d'organismes économiques.

Quel que soit le système politique : autocratie, aristocratie, démocratie, parlementarisme, socialisme, syndicalisme, corporatisme, communisme, on arrive toujours finalement à ceci que les masses délèguent, *volentes, nolentes*, leurs pouvoirs à quelques privilégiés qui savent s'imposer par la persuasion, la ruse, l'audace ou la force.

Or, toujours et partout, se retrouve le penchant naturel de ceux qui détiennent le pouvoir, d'user pour eux-mêmes et pour leurs amis des avantages de ce pouvoir, d'être au bref des *profiteurs*.

C'est cette faculté de survivance et de reviviscence des *profiteurs* qui constitue la pierre d'achoppement de toutes les institutions politiques passées, présentes ou futures.

C'est donc le nombre et l'avidité de ces profiteurs qu'il s'agit de diminuer.

Dans les réformes qu'on nous propose, sachons choisir, non pas celle qui nous paraîtra théoriquement la plus logique, mais celle qui mettra à la tête des affaires publiques le maximum d'intelligence, d'énergie et de désintéressement condensés en un minimum de cerveaux; non pas celle qui imposera la plus précise organisation, mais celle qui incitera chaque citoyen à plus d'activité, plus de prévoyance, plus de moralité, plus d'altruisme.

En 1783, à l'aube de la grande République des Etats-Unis d'Amérique, les compatriotes de Washington fondèrent l'*Ordre de Cincinnatus*, pour rappeler au nouveau peuple que le modèle des citoyens et des chefs d'Etat était ce praticien romain qui cultivait ses champs de ses propres mains et qui, nommé à deux reprises, en des circonstances difficiles, dictateur, à deux reprises battit l'ennemi et retourna à sa charrue, ne voulant d'autre récompense que le mérite d'avoir sauvé son pays. Un tel exemple s'impose plus que jamais à l'attention de ceux que préoccupe l'avenir de la civilisation.

Comme au temps de l'aurore de la puissance romaine, comme au temps de la naissance des Etats-Unis, le problème d'aujourd'hui est un problème moral.

Le grand Washington a dit : « *L'harmonie, la probité, l'industrie et la frugalité, voilà quels sont les moyens pour un peuple de devenir heureux et puissant.* »

De nos jours l'historien Ferrero ajoute : « *Tant que l'idéal de la perfection pour les masses sera de porter des bas de soie, de manger et de boire comme les riches, d'aller aux bains de mer, le capitalisme sera le maître du monde.* LE SOCIALISME NE POURRA QUE LE SERVIR, LUI AUSSI, COMME UN HUMBLE LAQUAIS... *L'empire du capital tombera le jour où le peuple prendra en horreur les luxes, les gaspillages, les plaisirs, les vices...* »

Sans doute peu de personnes, même parmi les chrétiens ou les optimistes, pensent qu'un tel retour d'un peuple à la vertu soit aujourd'hui possible ; mais la Nécessité mène souvent les hommes au port du salut plus vite que la Raison ou la Religion.

P. DESFOSSES.

Raymond Mallet

(1884-1936)

La nouvelle de la mort de Raymond Mallet s'est répandue dans Paris, il y a peu de jours, causant chez ses collègues et ses amis et chez les malades qu'il a soignés et qui, eux aussi, étaient ses amis, une véritable consternation. Seuls quelques-uns parmi ses confrères le savaient atteint. Le retour, chaque année, s'accompagne de tristesses semblables ; dans la souffrance, comme en toutes choses, Mallet savait mettre une discrétion qui était la marque de l'élégance de son esprit, et qui sait quels pressentiments l'agitaient intérieurement, derrière la douceur tranquille de son abord et de ses paroles, lorsqu'il rédigeait pour les lecteurs de ce journal l'article, qui devait être le dernier et

qui paraît aujourd'hui même dans ces pages, sur *La douleur !* Nul ne saura le lire sans émotion s'il songe aux heures où il fut écrit, si surtout il a connu et aimé Raymond Mallet, car l'approcher, c'était être conquis par lui.

D'autres, comme l'a fait déjà notre collègue M. Vurpas devant sa tombe encore ouverte, diront ce que fut son œuvre de savant psychiatre, rappelleront sa remarquable thèse en 1911 sur *l'Etude anatomique des démences, La démence neuro-épithéliale.*

Elève de Chaslin de Klippel, chef de clinique du professeur Gilbert Ballet, longtemps assistant du Dr Ernest de Massary qui lui avait voué une profonde affection, il s'est signalé à l'attention du grand public médical par des articles sur *La séméiologie mentale* et sur *Les psychoses de guerre* parus dans le traité du professeur Sergent. Ses livres sur *Les obésités* (1926), *Les délirants* (1928), tout récemment sur *La démence* (1936), ont reçu la consécration de tous ses collègues et de ses maîtres.

Psychiatre et psychologue éminent, fin lettré, doué d'une sensibilité exquise, il a dans trois petites monographies ciselé, suivant le mot de son cher ami Godlewski, de courts chefs-d'œuvre qui s'appellent *Le Pavillon H., Dévastations et Notations* où ceux qui le pleurent vont chercher le reflet de sa pitié immense pour ces blessés de l'âme qu'il savait si bien comprendre, souvent guérir, toujours apaiser.

La détresse de ceux qui lui devaient d'avoir retrouvé un équilibre moral est grande de l'avoir perdu, nous en avons reçu déjà le témoignage émouvant.

De grands écrivains, une élite de penseurs, d'artistes en avaient fait leur conseiller et leur ami. Une chaude affection l'unissait à ses confrères, à ses camarades d'internat, à ceux qui avaient, de 1914 à 1918, vécu près de lui les heures où sa sensibilité et sa perspicacité médicales avaient tant fait pour les psychoses de guerre des blessés et des malades.

Au Palais, comme médecin expert, dans les délicates fonctions de médecin-inspecteur des asiles, il avait suscité les plus solides amitiés bâties sur l'estime et l'attrait de sa personnalité attachante.

Une assemblée recueillie et émue l'a accompagné dans la dernière étape qu'il a franchie, laissant le foyer clair, élégant et accueillant qu'il avait créé à son image pour gagner le cimetière de Taverny, si intime, clos de toutes parts de grands bois, si beaux à l'automne, où il a voulu dormir. Que Madame Raymond Mallet et tous les siens sachent, dans leur immense douleur, que leur peine est partagée, qu'une existence comme celle de celui que nous pleurons avec eux laisse au cœur de ceux qui l'ont connu plus qu'un souvenir : un exemple.

JULIEN HUBER.

Henry Rogier

La Presse Médicale apprend avec regret le décès de M. Henry Rogier, avec lequel elle entretenait de longues, fidèles et amicales relations. H. Rogier par sa situation personnelle, son âge qui se mariait aimablement avec les qualités les plus françaises de courtoisie, d'indulgence, de dévouement et de bonté, jouissait de l'estime et de l'affection de tous les milieux pharmaceutiques et médicaux. Les directeurs et les administrateurs de ce journal s'associent au deuil qui frappe la famille de M. H. Rogier, ses établissements, ses collaborateurs, et les pharmaciens français ses collègues et ses amis.

Confédération des Syndicats Médicaux français

RÉUNION DU CONSEIL D'ADMINISTRATION. (25 Octobre 1936.)

Au retour des vacances et avant l'Assemblée générale annuelle (qui se tiendra cette année les 18, 19 et 20 Décembre prochain), la réunion du Conseil a une assez grande importance et la quasi-totalité des membres étaient présents. Le prof. Chalier présidait.

Secours syndical. — Il a distribué 24.000 fr. dont 3 médecins et 5 veuves seront les bénéficiaires. Le Dr Lutaud (de l'A.G.) a complété les enquêtes suivant l'usage.

Rapport du trésorier. — L'année financière se terminant le 30 Septembre, le Dr Caillaud a fourni les chiffres du budget écoulé et les prévisions de trésorerie pour 1936-37. La situation financière est satisfaisante malgré les gros frais nécessités par la nouvelle installation dans l'hôtel de Juigné.

Les lois sociales ayant eu une répercussion sensible sur les dépenses du personnel, l'augmentation du prix des papiers, la création et le fonctionnement des offices (fiscal, de clientèles, de contentieux, etc...), il paraît nécessaire d'augmenter les cotisations et cette proposition sera faite dans les divers syndicats. Le Conseil approuve le principe après une longue discussion.

Droit médical. — Un précis en la matière sera édité par les soins de la Confédération. Il sera signé de deux noms qui offrent toute garantie pour la compétence en cette matière. Le crédit nécessaire est voté.

Les Comités de coordination. — Une circulaire du ministère de la S. P. donnait aux préfets des indications précises sur la création de ces comités et sur leur composition. Il semble que dans nombre de départements, le corps médical y est largement représenté, mais que dans certains autres rien encore n'a été fait.

La question hospitalière. — Une circulaire ministérielle risque d'être contre-balancée par un arrêt du Conseil d'Etat (rendu sur un cas d'espèce). Il faut essayer d'obtenir la création de classes différentes de payants dans les hôpitaux et ceci dépend, le plus souvent, des relations du corps médico-chirurgical avec les Commissions administratives. Ces dernières, ayant une certaine indépendance donnée par la loi, ne risqueront-elles pas d'être entraînées à surveiller étroitement les honoraires chirurgicaux ? Guillaume, Marquis, Dibos, Sénéchal, Hilaire, Cibrie prennent part à la discussion. Les syndicats seront appelés à délibérer sur les conclusions de la Commission hospitalière. Mais il apparaît que les cités sanitaires, dont il a été question, ne prendront vraiment une existence régulière que s'il intervient un texte législatif.

Le colportage pharmaceutique. — Sur ses méfaits, le Dr Fougerat parle longuement et le Conseil émet un vœu en faveur de l'application stricte de la loi.

Les statuts des Syndicats. — La Commission compétente a proposé des textes-types pour les Syndicats départementaux ou les Fédérations départementales. La création des Conseils de famille et leur fonctionnement ont été l'objet d'un très important travail de Dibos. Le Conseil en recommande l'étude et l'application aux Syndicats de manière que les appels devant le Conseil de famille national soient désormais réguliers.

Le Conseil déclare que les fonctions de médecin-contrôleur de Caisses d'Assurances sociales sont incompatibles avec celles de membre d'un Conseil de famille départemental.

Le Dr Dournel dépose un vœu qui est adopté sur l'application stricte aux colonies de la circulaire Rollin (médecins des Colonies).

Affiliation de Syndicats. — Le Conseil accepte l'adhésion de l'Association des Médecins du Tonkin, du Syndicat des Médecins de la Guadeloupe et du Syndicat des Médecins-hygiénistes. Deux autres Syndicats, dont la spécialisation ne répond pas à la définition confédérale, ne sont pas acceptés.

Renouvellement du Conseil de famille national. — Le Conseil établit ensuite, au vote secret, la liste des membres titulaires et suppléants qui seront proposés à l'agrément de l'Assemblée générale.

Rapport du Secrétaire général. — Le Dr Cibrie expose ensuite à grands traits les diverses questions qu'il traitera dans son Rapport annuel : successivement il parle des Centres de santé, de l'inspection médicale scolaire, qui sera probablement prolongée par une surveillance post-scolaire, des rapports avec les Sociétés de Croix-Rouge et leurs dispensaires, du contrôle médical en matière de lois sociales (création éventuelle d'un corps de Médecins-contrôleurs), de la situation de nos confrères alsaciens, de la mise au point du diplôme de docteur-dentiste, de l'Assemblée générale des Chirurgiens, de la répression de l'exercice illégal.

Sur tous ces points, des discussions se sont engagées, des précisions ont été faites : ce travail considérable sera connu des Syndicats affiliés avant l'Assemblée générale et pourra être discuté sans hâte.

CLAVELIER.

Syndicat national des Chirurgiens français

L'Assemblée générale du Syndicat National des Chirurgiens français a, dans sa séance du 7 Octobre 1936, adopté les résolutions suivantes :

I. — Les Chirurgiens français, soucieux avant tout de la santé des malades, estiment de leur devoir d'attirer l'attention des Pouvoirs publics et des directions responsables des établissements de soins sur les conséquences fâcheuses qui peuvent résulter, dans l'exécution des prescriptions médicales, d'une application rigide de la loi sur la semaine de 40 heures, et en particulier *sur les inconvénients toujours graves, parfois déplorables*, pour le malade, *des changements répétés d'infirmières.*

Ils souhaitent que, dans cette question, il soit suffisamment tenu compte « *de l'opinion des usagers, c'est-à-dire des malades* ».

Afin de permettre une juste appréciation de la tâche de leurs collaborateurs, gardes, infirmiers ou infirmières, ils croient devoir souligner « *la nécessité d'établir la différence indispensable entre le travail effectif et la présence* ».

II. — L'Assemblée générale du Syndicat des Chirurgiens approuve le rapport de M. le prof. Gosset, réclame la création dans le plus bref délai d'un brevet universitaire de chirurgie dont l'obtention devra exiger de sérieuses garanties professionnelles avec interdiction d'exercer la clientèle pendant toute la période de préparation de ce brevet.

III. — L'Assemblée générale rappelle que le Chirurgien est toujours libre d'accorder gratuitement ses soins et qu'il s'honore en ne demandant pas (comme il le fait journellement) d'honoraires à ses clients véritablement indigents.

Mais, par contre, décide de combattre la concurrence déloyale des « rabaisiens » systématiques, le Chirurgien n'ayant pas le droit, sous peine de manquer au respect de sa profession et à ses devoirs de confraternité, de sous-estimer la valeur de ses actes chirurgicaux en pratiquant d'une façon habituelle, directement ou par voie détournée, l'abaissement de ses honoraires au-dessous des tarifs minima officiels.

IV. — L'Assemblée générale félicite la Confédération des Syndicats médicaux de ses efforts pour la constitution des œuvres d'entr'aide confraternelle, résolument opposée à la retraite obligatoire, invite chacun de ses membres à pratiquer l'effort individuel nécessaire pour assurer la retraite facultative.

V. — L'Assemblée générale du Syndicat des Chirurgiens français, réunie le 7 Octobre 1936, favorable aux caisses chirurgicales mutuelles, invite ses

membres à créer, dans chaque département ou dans chaque région, une caisse chirurgicale mutuelle où les principes de la charte médicale seront respectés.

VI. — L'Assemblée générale,

Considérant que le remboursement aux assurés opérés en maisons de santé libres, remboursement basé par un certain nombre de Caisses sur le tarif de responsabilité établi par les hôpitaux publics, est une atteinte directe au libre choix du praticien par le malade;

Considérant que le fait de pousser ainsi tout assuré social, justiciable d'une opération, vers l'hôpital public, réalise pour les assurés la médecine pour pauvres;

Considérant que les assurés sociaux, du fait de leur versement considérable, ont droit à des soins comparables à ceux qui sont dispensés aux malades libres de la clientèle ordinaire;

Considérant que l'exercice libre de la chirurgie se trouvera compromis pour une grande part, si les errements signalés devaient continuer;

Fait confiance à la Confédération pour obtenir:

1° Que soit réglée cette question dans le sens de l'équité et du respect de la liberté individuelle, et appuiera par tous les moyens l'action menée à cet effet;

2° Que soient repris au plus tôt les travaux de la Commission nationale.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Acquéreur, en Mars 1919, d'un cabinet dentaire, dont le loyer d'avant-guerre était de 2.000 fr. et dont le local est *uniquement professionnel*, le propriétaire n'a consenti à un nouveau bail au prix de 2.500 fr. qu'en Octobre 1921, à l'expiration du bail de mon prédécesseur.

J'ai subi des augmentations successives dont la dernière, pour six ans, par suite des prorogations, jusqu'en Octobre 1936, s'est élevée à 8.500 plus contributions de 2.500 pour réfection de la cage d'escalier.

En Octobre prochain, c'est, je crois, le régime de droit commun qui doit régir mes rapports de locataire à propriétaire. Or, j'ai signifié qu'à partir de cette date, j'entendais me soumettre, pour un nouveau bail, aux textes légaux et ne subir qu'une augmentation de 205 pour 100 (175 + 30 + 30).

Le propriétaire soutient que l'augmentation légale est de 325 pour 100.

Qui des deux a raison ? Le régime de droit commun ne détruit-il pas l'application des textes légaux ?

Quoi qu'il en soit, deux consultations récentes parues dans *La Presse* me paraissent contradictoires. Dans l'une (N° 28, 4 Mai 1936), qui paraît se référer à mon cas, il est dit que l'augmentation légale est de 205 pour 100 (175 + 30 + 30). Dans l'autre (N° récent), il s'agit d'une augmentation de plus de 300 pour 100.

A examiner de près, je crois que ma prorogation doit se prolonger jusqu'*en Juillet* 1937, bien qu'un bail de six ans arrive à échéance en Octobre 1936. En ce cas, ce bail annulerait-il mes droits à prorogation jusqu'en 1937 ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

La prorogation d'un local professionnel loué 2.000 fr. en 1914, dans une ville de plus de 100.000 habitants, va jusqu'au 1er Juillet 1937, aux termes de l'article 2 de la loi du 29 Juin 1929.

Il en résulte qu'en Octobre 1936, notre abonné ne sera pas encore régi par le droit commun, mais, que le local où il a son Cabinet restera soumis aux dispositions restrictives du prix des loyers jusqu'en Juillet 1937, c'est-à-dire que le loyer ne pourra dépasser une somme égale au loyer 1914, majoré de 205 pour 100.

Mais, il faut noter que l'article 11 de la loi du 29 Juin 1929 autorise le propriétaire à porter la majoration à 275 pour 100, s'il consent, au preneur, un bail écrit d'une durée supérieure à 9 années.

Il semble donc que c'est à tort que le propriétaire de notre abonné exige de lui une majoration de 325 pour 100, alors qu'aux termes de l'article 11 susvisé, celle-ci ne peut s'appliquer qu'en cas de bail portant sur des locaux rentrés dans le droit commun, et, non lorsque le bail est signé à un moment où le local est encore soumis à prorogation.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ITALIE

La Société pour l'Etude de la Malaria vient de décider la fondation de deux prix destinés à récompenser les recherches originales sur la malaria, faites en Afrique Orientale italienne.

Les deux premiers seront conférés aux savants italiens qui, jusqu'au 31 Décembre 1938, auront fait les recherches jugées les meilleures du point de vue scientifique ou les plus utiles du point de vue pratique. Les prix sont exclusivement destinés aux recherches faites en A.O.I.

Les travaux pourront porter sur un des points de la malariologie: étiologie, épidémiologie, pathologie, prophylaxie, entomologie, clinique thérapeutique. Ils devront être inédits et faits après le 1er Janvier 1937.

Les travaux devront être envoyés au plus tard le 31 Décembre 1938 au Secrétariat de la Société pour l'Etude de la Malaria, Institut de Malariologie, Policlino Umberto 1er, Rome.

Les travaux choisis seront publiés dans la *Revista di Malariologia*, organe officiel de la Société. Les prix consistent dans la somme de 4.000 lires chacun, et en 100 tirages à part des articles.

POLOGNE

Nous apprenons avec regret la mort, à Vilno, du prof. Alexandre Safarewicz, titulaire de la chaire d'hygiène, décédé à l'âge de 60 ans, ainsi que celle du prof. Théophile Gryglewicz, bactériologue.

A Cracovie, celle de Docent Thadée Pisarski, éminent urologue, décédé à l'âge de 57 ans.

Et à Varsovie, celle de M. Zdislaw Slawinski, président de la Société des Chirurgiens polonais, à l'âge de 70 ans.

JAPON

Les statistiques globales sur l'état sanitaire d'une région sont assez rares. M. Kuriiwa vient d'établir que dans la région de Hokkaïdo la proportion des différentes affections s'établissait de la façon suivante: affections gastro-intestinales, 22,27 pour 100, dont une forte proportion de gastrites hyperchlorhydriques.

Il est à remarquer que l'alcoolisme n'existe pratiquement pas au Japon et que par suite l'étiologie éthylique de nombreux syndromes identiques observés en Europe n'est pas absolument certaine. Les affections oculaires, surtout le trachome, viennent en second lieu (16,17 pour 100), puis les maladies du système nerveux (14,03 pour 100). Par contre dans ce district agricole les affections des voies respiratoires sont très rares, contrairement à ce que l'on observe dans les régions industrielles du Japon.

U. R. S. S.

L'aviation sanitaire de la Russie-Blanche a développé une grande activité. Les professeurs Kortchitz et Chapino et autres chirurgiens qualifiés qui se sont rendus en avions en diverses régions de la République ont pratiqué, en 1936, 13 opérations chirurgicales compliquées, 6 transfusions de sang et ont fait la consultation de 1.572 paysans et ouvriers.

Correspondance

A propos de l'article sur les acquisitions récentes sur la pathologie de la muqueuse buccale.

Dans mon article consacré aux acquisitions récentes sur la pathologie de la muqueuse buccale (*La Presse Médicale*, mercredi 4 Novembre 1936, p. 1725), j'ai écrit, concernant les stomatites médicamenteuses, « la continuation du traitement fait disparaître les accidents ».

Cette phrase est tout à fait incomplète puisque, dans mon esprit, elle ne pouvait s'adresser qu'aux stomatites déclanchées par le cyanure de mercure.

Mon Maître, M. Milian, m'écrit aimablement à ce propos : « Que les stomatites mercurielles ou bismuthiques soient infectieuses biotropiques, cela n'est pas douteux, mais on ne peut continuer le traitement sous peine d'accidents sérieux et même, lorsqu'il s'agit d'huile grise, de véritables désastres. A la rigueur, peut-on continuer l'administration du cyanure, ainsi que l'a écrit Lebourg, mais cela peut avoir des inconvénients, et, en tout cas, il est le seul médicament de ce genre ».

C. Ruppe.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires:

MM. Guillermo Allende, Alberto Ravagnan, argentins; Leruitte, Baneux, Bonhomme, Broen, belges; Leaô Ezagui, brésilien; Vlakhoff, Stoyonoff, bulgares; Lepagé, Herman Gauthier, Gustave Auger, Henry Smith, J.P. Dugal, canadiens; Tchou Changjan, chinois; Enrique Laval, Luis Bisquertt, chiliens; Leonardo Guzman, directeur de l'Institut du Radium, professeur à la Faculté de Médecine de Santiago du Chili, Nicolas Taborga, chiliens; Jorge Higgins, équatorien; Castro Sanchez, costaricien; Vibeke Hostrup, danois; Vincent Torné Balasch, espagnol; Jack Spivak, Kambourian, John Vosgan Avakian, américains; Georges Dimou, Etienne Dracatos, grecs; André Forgacs, hongrois; Roberto Martinez, hondurien; S. Katabi, iraquien; Aldo Masturzo, italien; Vytautas Avizonis, Kolodnas, lithuaniens; Clemente Roblès, mexicain; Cuba Caparo, péruvien; Alexandre Sztejnberg, polonais; Mlle Gottlieb, polonaise; M. Joseph Fodiman, russe; Mlles Leonore von Monakow, Elsbeth Diem, Elisabeth Schmorf, Charlotte Sarasin, étudiantes suisses; MM. Reymond, Leonhard Ragaz, René Suter, Wiesinger Klaus, Melittabrügger, Max Duggelin, étudiants suisses; Pierre Duperthuis, suisse; Mourad Arnouk, Ezzat Gabra, Edgar Laham, syriens; Sindelar, Charles Klepetar, tchécoslovaques; I. Adnan Atam, turc; Mlle Djevad, turque; MM. Nicolitch Montchilo, Zvonimir Susic, yougoslaves; Antonio Pineda, vénézuélien.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Essai sur Robert Louis Stevenson, par Raymond Legroux (14 bois gravés originaux par l'auteur), Paris, 1936.

Un très grand nombre de nos confrères ont certainement lu ce roman par excellence, *Dr Jekyll and M. Hyde*, et peut-être aussi les autres œuvres du merveilleux conteur que fut Stevenson, aussi trouveront-ils un charme particulier à la thèse que notre jeune confrère Raymond Legroux vient de consacrer au grand romancier anglais.

Cette thèse est tout simplement une manière de petit chef-d'œuvre, capable de servir de modèle aux étudiants en fin d'études. En imposant à ces étudiants la rédaction d'une thèse, la Faculté n'a

pas la prétention de recevoir d'eux des travaux scientifiques importants, des recherches cliniques approfondies; son ambition est plus modeste: elle leur demande simplement de faire, en un langage correct et clair, l'exposé d'une question quelconque relative à la médecine. Elle veut savoir si les jeunes médecins, qu'elle lâche dans la vie professionnelle, possèdent des idées médicales lucides et s'ils sont capables de rédiger, à l'occasion, un rapport médico-légal ou un mémoire sur une question de leur ressort.

En résumant, à l'intention de ses confrères, l'observation clinique et la vie de ce grand malade que fut Stevenson, Legroux réalise parfaitement le programme de la Faculté; il fait preuve à la fois d'une solide instruction médicale et de très réelles qualités littéraires: l'agrément du style habille élégamment une pensée clinique et philosophique d'une haute portée.

La vie de Stevenson, qui passe les 44 années de sa vie à lutter contre l'évolution d'une tuberculose pulmonaire et à poursuivre sous tous les climats le mirage de la santé, prouve une fois de plus que la maladie a un rôle de premier plan dans le grand drame des destinées de l'Humanité, qu'elle est très souvent l'instigatrice et la nourricière du génie. Chez Stevenson, la maladie a raffiné la sensibilité délicate, presque féminine, héritée de sa mère, elle a ajouté à cette sensibilité native une finesse, une maturité, une gravité qui lui ont dicté dans une lettre à un ami (en 1879) cette pensée admirable qu'on ne saurait trop méditer: *J'apprends chaque jour la valeur et le haut enseignement de la souffrance. Laissez-moi souffrir toujours; pas plus que je ne peux en supporter, car cela rend un homme fou, comme la faim pousse le loup à sortir de la forêt; mais toujours souffrir quelque peu et ne jamais s'enfoncer jusqu'aux yeux dans le bien-être... je ne peux pas être bon sans souffrir un peu.*

Un homme, qui a écrit ces lignes, mérite de voir ses œuvres signalées à l'intérêt des jeunes. Sachons gré à Legroux d'en avoir fait ressortir les mérites.

P. Desfosses.

Einführung in die Variations-und Erblichkeits-Statistik (Introduction dans la statistique de variations et d'hérédité), par Erna Weber, 1 vol. de 255 p., avec 27 fig. (*Edition J. F. Lehmann*), Münich, 1935. — Prix : 7 mk 20.

Les questions d'hérédité d'une grande complexité bien connue sont au centre des préoccupations de l'auteur de l'ouvrage de statistique dont la compréhension exige une préparation mathématique spéciale. Avec tout le respect dû au langage objectif et précis de chiffres, on étudiera les diverses données établies avec force détails, sans se laisser influencer par des théories d'apparence péremptoires, mais d'un intérêt scientifique et d'une valeur pratique souvent contestés.

G. Ichok.

Généralités sur la rœntgenologie. Introduction à l'étude et à la pratique de la rœntgenologie médicale, par S. Glasscheib. 2e édit. 1 vol. in-8°, de 502 p., avec 304 fig. (*J. Springer*), Vienne, 1936.

Ce volume comporte l'essentiel des données qu'il est nécessaire de connaître pour comprendre et appliquer la radiologie. Il est divisé en trois grands chapitres: la radiophysique, le radiodiagnostic, la roentgenthérapie.

La *radiophysique*, à côté d'un exposé sommaire des notions d'électricité et des procédés de mesure, comporte surtout l'étude plus particulière des ampoules et appareillages radiologiques.

Le chapitre du *radiodiagnostic* comprend les généralités qui concernent la radioscopie, la radiographie et les données photographiques, ainsi qu'une étude des différentes applications de la radiologie en clinique et une discussion sur la valeur des résultats qu'elle fournit; notons d'ailleurs que S. Glasscheib a cité les procédés d'examen les plus récents.

Au point de vue *rœntgenthérapie*, S. Glasscheib s'est surtout attaché à en exposer les règles, les principes, les actions, les techniques et le dosage et à rappeler sommairement les principales applications.

Un chapitre spécial est consacré à la question de la protection du médecin et du personnel.

Morel Kahn.

La tension superficielle en biologie et en médecine, par Ferdinand Hercik. Préface de Lecomte de Noüy. 1 vol. de 220 p. (*Theodor Steinkopff*), 1934.

Malgré les travaux et les ouvrages récents publiés en France, l'étude de la tension superficielle et des divers problèmes qui s'y rattachent n'y est pas encore très poussée. Plusieurs chapitres du présent ouvrage montrent que les médecins notamment devraient s'intéresser aux rapports qui lient la tension superficielle et les phénomènes d'immunité; aux modifications de cette tension au cours de diverses maladies; au rôle qu'elle joue dans la perméabilité cellulaire, dans la pénétration de divers médicaments et notamment des narcotiques.

Pour le lecteur français, une préface de M. Lecomte de Noüy est assurément une recommandation de première valeur, à laquelle il est inutile de rien ajouter.

René Hazard.

Die Bierhefe, als Heil-, Nähr- und Futtermittel (La levure de bière, médicament et aliment de l'homme et des animaux), par Julius Schülein. 1 vol. de 194 p., avec 21 fig. (*Theodor Steinkopff*, éditeur), Leipzig, 1935. — Prix : 9 RM.

L'importance de la levure de bière dans l'alimentation et dans la thérapeutique n'a cessé de s'affirmer au cours de ces dernières années. Nos connaissances nouvelles sur les vitamines ont encore ajouté à l'intérêt de ce sujet. La richesse de la levure de bière en sels minéraux, en acides aminés (glutathion), en lécithine, en choline, en lipoïdes, en vitamines (vitamine B et ergostérol, provitamine de la vitamine D) indique le rôle qu'elle peut jouer comme aliment et comme médicament, surtout à une époque où la thérapeutique biologique redevient de plus en plus en faveur. Dans cet ouvrage, l'auteur a passé au crible de la critique les multiples travaux tant allemands qu'étrangers parus sur cette question dont il nous donne une bonne mise au point que liront avec profit médecins, vétérinaires, chimistes, biologistes, agriculteurs et spécialistes des problèmes de l'alimentation.

P.-L. Marie.

Die ansteckenden Krankheiten. Ihre Epidemiologie, Bekämpfung und spezifische Therapie (Maladies contagieuses. Epidémiologie, prophylaxie et thérapeutique spécifique), par Max Gundel. 1 vol. de 641 p., avec 25 fig. (*Thieme*, éditeur), Leipzig. — Prix: 35 M.; Relié, 37 M. 50.

Ce livre est consacré aux maladies infectieuses et contagieuses de toute nature, aussi bien des pays tempérés que de la zone tropicale. Chaque question est rédigée par un spécialiste compétent, cependant l'ouvrage reste parfaitement homogène.

Après deux chapitres traitant des généralités: épidémiologie, prophylaxie, immunité, les maladies ou groupes de maladies infectieuses sont envisagés séparément. Voici le plan généralement adopté. Max Gundel commence par définir l'affection, insiste sur son agent pathogène et son mode de propagation. Vient ensuite un schéma clinique, la discussion du diagnostic, le traitement spécifique et la prophylaxie. Les derniers chapitres sont consacrés aux sérums et vaccins (emploi, accidents), à la récolte du matériel pathologique pour recherches de laboratoire, à la prophylaxie générale. A la fin de chaque chapitre on trouve énumérées les principales sources bibliographiques permettant une abondante documentation.

Ce livre sera consulté avec fruit par les médecins et hygiénistes désireux de se renseigner rapidement sur les maladies contagieuses et les mesures sanitaires à leur opposer.

Ch. Joyeux.

Die Constitution (Wesen, Bedeutung und Umstimmung) III. *Arztlicher Fortbildungskursus in Bad Salzuflen*, 4 et 5 Mai 1935 (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig.

Ce livre, réunissant les conférences faites à Bad-Salzuflen, est consacré à l'étude de la constitution, sujet bien négligé par la plupart de nos compatriotes malgré les efforts de Mac Auliffe (Société de Morphologie), de Laugier (Société de Biotypologie), de Jacquelin. Il débute par un remarquable exposé du prof. Kretschmer sur les fondements de la personnalité physique et psychique. Viennent ensuite des études sur la constitution neuro-végétative (Westphal), sur l'allergie et la constitution (Hensen), sur les éléments constitutifs du terrain rhumatismal (Fritz Klinge), sur l'embonpoint et la maigreur (Fritz Stroebe), sur les modifications biologiques de la ménopause (Esch), sur les rapports de l'hérédité et de la constitution (Alurie Besserer). Toutes ces monographies sont documentées et très étudiées; quelques-unes sont remarquables.

Henri Vignes.

Vorlesungen über Erkrankungen des Respirationssystems, par V. Hoesselin. 1 vol. de 150 p. (*G. Thieme*), Leipzig, 1935.

Manuel où sont exposées les conceptions nouvelles et les méthodes actuelles de diagnostic et de traitement des principales maladies du poumon, des bronches et de la plèvre, à l'exclusion de la tuberculose, avec un chapitre terminal donnant un aperçu des rapports de ces diverses affections avec l'hérédité.

G. Poix.

Sammlung wichtiger Früh- und Fehldiagnosen (Diagnostics précoces et diagnostics erronés choisis parmi les plus importants), publié par la rédaction de « Deutsche medizinische Wochenschrift ». 1 vol. de 400 p., avec 65 fig. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1936. — Prix : RM. 8.

Rédigé par une série de cliniciens réputés, ce recueil écrit dans un style simple et direct, dépouillé de toute bibliographie fastidieuse, sera lu avec profit par tous les médecins à une époque où l'on s'efforce de plus en plus de dépister les maladies à leur début, objectif assurément de la plus haute importance et que les perfectionnements de la technique moderne permettent souvent d'atteindre. On y trouve les données les plus récentes concernant le diagnostic précoce des affections les plus importantes: syphilis, tuberculose pulmonaire, cancer du poumon, cancer gastrique, occlusion intestinale, affections hépatiques, maladies du sang, tumeurs malignes des reins, affections osseuses, affections oculaires principales, cancer de l'utérus, grossesse extra-utérine. D'autre part, on apprend à éviter les erreurs de diagnostic les plus communes. A propos des grands syndromes et des symptômes généraux, céphalée, douleurs de localisations diverses, dyspnée, diarrhée, épistaxis, par exemple, chaque auteur met en relief les fausses interprétations qui peuvent être commises. Un tel ouvrage contribue puissamment à diriger le raisonnement médical, à former l'esprit critique et à perfectionner le sens clinique.

P.-L. Marie.

Unsere Nahrungs-und Genussmittel (Nos aliments), par E. Gerfeldt. 1 vol. de 118 p. (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig, 1935. — Prix : 4 R. M.

La composition des aliments, leur falsification et les mesures de protection, font l'objet du petit manuel qui s'adresse, à l'aide de nombreux textes officiels, avant tout au lecteur allemand pour lui permettre de faire œuvre de médecine préventive et de répression des fraudes, si nombruses et si variées. Sans doute, pourra-t-on, sous certaines réserves, tirer profit de l'étude si documentée en dehors de l'Allemagne.

G. Ichok.

Corazon y Vasos, par Pedro Cossio. 1 vol. de 385 p., avec 265 fig. (*El Ateneo*, édit.), Buenos-Aires, 1935.

Cet ouvrage, d'une présentation à la fois élégante et parfaite, est un véritable traité de cardiologie. On peut dire que Cossio, qui rend hommage à son Maître Tiburcio Padilla et à tous les cardiologues français, Laubry, Clerc, Lian, Lutembacher, Gallavardin, intéresse à la fois par cet ouvrage, le médecin et l'étudiant. L'œuvre est nette, claire, précise, illustrée par de nombreux schémas, radiographies, électrocardiogrammes, phonocardiogrammes.

Elle débute par une exposition de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du cœur et des vaisseaux.

Un grand chapitre est réservé à la séméiologie comprenant l'examen général du malade, interrogatoire, observation des signes physiques, des signes fonctionnels. C'est ensuite l'examen physique du cœur: palpation, percussion, auscultation.

L'étude des souffles organiques et anorganiques est particulièrement bien traitée. Puis viennent l'exploration radiologique, électrocardiographique, tension artérielle, pression veineuse, qui sont développées d'une façon remarquablement méthodique.

C'est enfin, en dernier chapitre, la séméiologie des arythmies.

Tels sont les grands chapitres qui composent cet ouvrage et qui par leur lecture ne peuvent qu'instruire celui qui tient à s'en pénétrer.

V. Aubertot.

Les incommodités du pied et leur traitement (Fussbeschwerden und ihre Behandlung), par Max Schotte (Hamburg). 1 vol. de 152 p., avec 68 fig. et 11 tableaux, 2e édition, 1935 (*W. Maudrich*, éditeur), Vienne.

C'est un spécialiste qualifié, privat-docent à l'Université de Hambourg, qui a écrit cette seconde édition d'un ouvrage sur les petites maladies du pied, genre d'ouvrage qui est rarement écrit sous une forme scientifique. Dans la définition que Schotte donne du titre de son livre, il indique bien que la conformation anatomique, plus ou moins anormale n'est pas tout et qu'à la difformité, le pied plat par exemple dont tant de gens sont porteurs sans inconvénient, doit s'ajouter un facteur occasionnel: traumatisme, infection, surcharge fonctionnelle. Comme son titre l'indique, l'ouvrage ne traite que des nombreuses petites affections douloureuses du pied et de leur traitement conservateur par les chaussures, les appareils de soutien, le massage, la physiothérapie. Il y a un dernier chapitre traitant d'affections entraînant de la gêne de la marche et que le traitement par les chaussures et les semelles améliore, comme la sciatique, le spina bifida, les grosses jambes, l'ulcère.

P. Grisel.

The Medical Man and the Witch during the Renaissance (Les Médecins et la Sorcellerie à la Renaissance), par Grégory Zilboorg. 1 vol. in-18 cartonné de 215 p. avec figures (*Johns Hopkins presses*), Baltimore, 1935. — Prix: 2 dollars et demi).

L'activité de mon ami le Prof. Sigerist, qui a remplacé Welsch dans la chaire d'histoire de la médecine de l'Université Johns Hopkins, de Baltimore, est considérable.

Les publications de l'*Institut d'histoire de la Médecine* comprennent quatre séries: monographies, textes et documents; lectures Hideyo Noguchi; bibliothèque médicale américaine (collection de reproductions et de fac-similé des classiques médicaux américains). Enfin paraît depuis 1935 un *Bulletin de l'Institut d'Histoire de la Médecine*.

Le présent volume de *Grégory Zilboorg* est la seconde publication de la troisième série. La première publication a été une étude de mon ami Castiglioni (de Padoue) sur la Renaissance de la médecine en Italie.

M. Zilboorg, en trois leçons, a repris la classique histoire des épidémies de démonomanie, de démonolatrie et de sorcellerie à la Renaissance qu'a magistralement décrite Calmeil.

Il termine par un excellent chapitre sur Jean Wier, qu'il considère à juste titre comme le fondateur de la psychiatrie moderne. Il confirme ainsi en la développant mon étude avec Jean Vinchon parue en 1930 dans *Aliénés et Aliénistes de la Renaissance à Pinel*. Il analyse comme il convient le fameux *de praestigiis dæmonum*, dont on sait la valeur au point de vue des observations psychiatriques. Il insiste après nous sur la belle observation d'incube tout à fait schématique. De pareils volumes sont utiles, car ils permettent non seulement aux médecins mais au public cultivé de se rendre compte de l'importance de l'histoire de la médecine comme discipline pour pénétrer mieux l'histoire des mœurs et des idées.

Laignel-Lavastine.

Diabete mellito; contributo anatomo ed istopatologico, par Nicola Fucci. 1 vol. de 182 p., avec fig. (*L. Cappelli*, éditeur), Bologne, 1935. — Prix : 25 lires.

Il n'y a pas dans la littérature médicale contemporaine de travail d'ensemble sur l'histo-pathologie du diabète sucré portant sur toutes les glandes à sécrétion interne et les principaux organes. Fucci a voulu combler cette lacune et y a parfaitement réussi dans cet ouvrage basé sur 3 cas personnels et sur une bibliographie importante. Le chapitre de beaucoup le plus détaillé est évidemment celui qui concerne le pancréas; puis sont étudiées les altérations hépatiques et cholécystiques, celles du système nerveux, de l'hypophyse et du diencéphale médian, du corps thyroïde et des surrénales, du thymus, des parathyroïdes, de la rate, des glandes génitales et des glandes salivaires, du cœur, des vaisseaux et des reins. Le problème de l'anatomie pathologique du diabète sucré n'est pas encore résolu; le développement des études de cytologie glandulaire le fera sans doute avancer; en tous cas, Fucci en a très utilement montré l'état actuel.

Lucien Rouquès.

Les lésions traumatiques de l'appendice vermiculaire et l'appendicite traumatique. Etude clinique et critique, par E. Santoro (*Conti*, édit. à Matera, Italie).

Santoro a observé 4 cas de contusions abdominales suivies d'altérations appendiculaires: l'un de ces cas est une rupture traumatique d'un appendice sain, l'autre une appendicite traumatique sur un appendice prédisposé par la présence de calculs; le troisième est un abcès appendiculaire chez un sujet traumatisé et sain préalablement; enfin dans le dernier cas il s'agit d'une appendicite traumatique sur un appendice précédemment sain et sans traces de traumatisme subi.

La définition de l'appendicite traumatique serait, d'après Santoro, un processus inflammatoire aigu ou chronique développé sur l'appendice du fait des altérations anatomiques ou fonctionnelles produites par l'action rapide directe ou indirecte d'un traumatisme quel que soit l'état antérieur de l'organe.

Au cours de ce travail Santoro fait une étude critique des différents cas connus sous le nom d'appendicite traumatique: il semble que s'il ne les admet pas tous il penche cependant pour une interprétation large de l'étiologie traumatique de l'affection. En particulier il considère comme exagéré de vouloir toujours trouver les traces anatomiques du traumatisme initial: elles peuvent en effet disparaître sous l'influence de l'inflammation. Il ne faut pas non plus prendre comme une simple coïncidence l'apparition d'une crise d'appendicite après un traumatisme: quand une telle coïncidence est assez fréquente (1 pour 100 dans la statistique de Santoro) elle tend à devenir une véritable cause.

Naturellement, Santoro élimine de son étude les cas où l'appendice a été le siège de lésions traumatiques (rupture, désinsertion du mésentère) comme le serait n'importe quelle zone de l'intestin.

Olivièri.

Précis de médecine légale, par le Professeur Francesco Ballotta. *Lib. Zanichelli* (Bologne). 1 vol. de 166 p., 1935.

Ce livre est un *vade mecum* destiné à guider les médecins non spécialisés en médecine légale dans la pratique courante des questions médico-légales que les circonstances de leur profession peut les appeler à résoudre. Il est conçu dans un but essentiellement pratique, rédigé sous une forme très claire rendant accessible à tous les données juridiques relatives à l'exercice de la profession médicale. Francesco Ballotta y rappelle les grands principes de déontologie, précise le rôle des médecins experts en soulignant que les conclusions médico-légales doivent être toujours l'expression de la réalité objective. Il traite de la question des honoraires et des diverses missions dont peut être chargé un expert: examens divers. Levée de corps. Technique de l'autopsie médico-légale, etc.

Dans un chapitre spécial, il indique de façon précise la technique des principales recherches d'ordre médico-judiciaire: examen de sang, de taches diverses (méconium, sperme, colostrum, lochies, fèces, urines, etc.). Il résume enfin les notions principales relatives à l'examen des poils et des empreintes dactyloscopiques.

Ce petit livre constitue un excellent guide pour le médecin praticien.

Fribourg-Blanc.

Etude comparée de l'albumine du sang et de celle des exsudats et des transsudats, par G. Houpst. 1 vol. de 150 p. (*P. H. Vermeulen*, éditeur), Amsterdam.

Dans ce travail, H. étudie la composition en albumine du sang et celle en albumine des transsudats et des exsudats, ainsi que la valeur de ces connaissances dans la pratique.

L'ouvrage est divisé en cinq chapitres.

Dans le premier, il fait le tableau de l'albumine du plasma sanguin des normaux et des anormaux; dans le second, il étudie la formation et la fonction des albumines du plasma sanguin. Le troisième chapitre est consacré au tableau de l'albumine des exsudats et transsudats et le quatrième, aux propriétés physico-chimiques des albumines, des exsudats et transsudats. La cinquième partie de l'ouvrage contient 19 observations personnelles de malades atteints de pleurite, de péritonite, péricardite, carcinome, etc... avec un tableau comparatif de la valeur des albumines contenues dans le sang et les exsudats. En face de ces observations, l'auteur met en parallèle les valeurs des albumines du sang de 20 personnes normales.

Les conclusions de l'ouvrage sont les suivantes :

Chez les malades avec exsudats, il se produit un échange important des albumines, de sorte que le contenu en albumine du plasma sanguin descend d'une manière absolue et relative, tandis que le contenu en globuline et fibrinogène monte de la même manière; cette augmentation est due au contenu relatif de globuline.

L'azote résiduel du plasma sanguin augmente, tandis que la pression osmotique des colloïdes et la pression spécifique diminuent.

Par l'échange des albumines, il se produit une baisse importante du quotient albumine/globuline, il y a même quelquefois renversement du quotient.

Le contenu relatif en albumine du liquide est généralement plus grand que celui du sang et le contenu relatif en globuline est généralement plus bas.

Le contenu relatif en fibrinogène du liquide est généralement plus bas que celui du plasma sanguin. Dans les seuls cas où le contenu en fibrinogène du liquide a été plus haut que celui du sang, l'auteur s'est trouvé en présence de malades atteints de cancer.

La pression osmotique des colloïdes du liquide n'est jamais aussi grande que celle du sang et la pression spécifique est généralement plus haute.

L'azote résiduel du liquide est généralement plus grand ou égal à celui du sang du malade.

Quand la pression osmotique des colloïdes du sang descend au-dessous de 30 cm. d'eau, il y a œdème.

J. B.

Université de Paris

Clinique cardiologique (Hôpital Broussais). — M. le Prof. Charles Laubry fera sa LEÇON INAUGURALE au Grand Amphithéâtre de la Faculté, le jeudi 19 Novembre 1936, à 18 h., et continuera son enseignement clinique le jeudi, à 9 h. 30 du matin.

Pathologie médicale. — M. le Prof. Pierre Abrami fera sa LEÇON INAUGURALE le vendredi 27 Novembre 1936, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et continuera son cours les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure, au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT. Ont été désignés comme agrégés chargés d'enseignement :

M. Aimes (Propédeutique chirurgicale). — M. Baumel (Propédeutique médicale). — M. Pagès (Pathologie expérimentale). — M. Janbon (maladies contagieuses).

AGRÉGÉS CHEFS DE TRAVAUX. M. Coll de Carrera, agrégé, chef de travaux d'obstétrique, parvenu au terme de sa neuvième année d'agrégation, a été chargé à nouveau de ses doubles fonctions pour l'année scolaire qui commence.

M. Carrère, agrégé, a été chargé, pour l'année scolaire, des fonctions de chef de travaux de bactériologie.

CHEFS DE CLINIQUE. Ont été nommés chefs de clinique à la suite d'un concours récent, pour un an : *Clinique chirurgicale* (prof. Massabuau) : M. Joyeux. — *Clinique propédeutique médicale* (prof. Giraud) : M. Bert. — *Clinique de dermato-syphiligraphie* (prof. Margarot) : M. Ravoire.

Ont été d'autre part maintenus en fonction comme chefs de clinique pour l'année actuelle : *Clinique médicale* (prof. Vires) : M. Mas. — *Clinique des maladies mentales et nerveuses* (prof. Euzière) : M. Lafon. — *Clinique urologique* (prof. Jeanbrau) : M. Héran. — *Clinique obstétricale* (prof. Paul Delmas) : M. Cadéras de Kerleau. — *Clinique d'oto-rhino-laryngologie* (prof. Terracol) : M. Ybanez, chef de clinique adjoint.

CHEFS DE LABORATOIRE. Ont été désignés comme chefs de laboratoire pour l'année scolaire : MM. Farès et Bétoulières (radiologie), Robert et Durand (chimie), Mlles Giraud et Labraque-Bordenave (microbiologie), M. Guibert (anatomie physiologique).

PROSECTEUR. A été maintenu pour l'année scolaire comme prosecteur, M. Passebois.

Faculté de Médecine de Montpellier. — PRIX DÉCERNÉS EN 1935-1936. *Prix de fin d'année*, 4e année : M. Drouhet ; — 5e année : M. Péguret. — *Prix du XXe Congrès de médecine* : M. Scintein. — *Prix Bouisson* : MM. Bert, Cadilhac, Cadéras de Kerleau, J. Balmès, Zakhajm, Diacono, Benau. — *Prix de Thèse* : MM. Bert et Seigneurin (prix Fontaine) ; Mlle Labraque-Bordenave, MM. J. Balmès, Mas, Mialhe, Arnal, Benau, Cadéras de Kerleau, Carrière, Diacono, Gaber, Maury, Valderon. — *Bourses Pierre Faurie* : Mlles Vinon et Portes.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Nouveau-Beaujon Clichy. — LABORATOIRE CENTRAL. Le mercredi 18 Novembre, à 11 h., à propos d'un cas de filariose par M. Lévy Bruhl, chef du laboratoire et M. Bourdier, ophtalmologiste de l'hôpital. — Projection de films par M. Commandon.

Hôpital Saint-Louis (Service de M. Sézary, agrégé). — PROGRAMME DU COURS PRATIQUE DE THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE qui aura lieu du 18 au 31 Janvier 1937.

I. — *Conférences.* — Les conférences auront lieu à la Salle des Conférences du Musée, tous les jours, à 9 h., à 13 h. 30 et 14 h. 45.

1° Méthodes thérapeutiques. — M. Sézary : Les directives de la thérapeutique en dermatologie. — M. Sézary : Les traitements par le choc. — M. Sézary : Vaccinothérapie. Protéinothérapie locale. — M. Gallerand : Les régimes. Les cures thermales. — M. G. Lévy : Pharmacologie dermatologique. — M. Horowitz : Médications réductrices. — F. Lévy: Les décapants, exfoliants. Les caustiques. — M. P. Lefèvre: Médications antiseptiques. — M. Brodier: Médications antiparasitaires. — M. Ducourtioux: L'anesthésie dans les interventions dermatologiques. — M. Barbara: Scarifications. Cryothérapie. — M. Belot: Les agents physiques. Généralités. — M. Belot : Rayons X. — M. Belot : Radium. — M. Belot : Electrothérapie (basse tension). Electrolyse. Ionisation. — M. Belot : Electrothérapie (haute tension). Haute fréquence. Diathermie. Electro-coagulation. — M. Belot : Radiations diverses. Rayons ultra-violets, infra-rouges. Air chaud. Galvanocautère. — M. Ducourtioux : Technique des interventions par les courants de haute fréquence. — M. R Leroy, Massage.

2° Traitement des dermatoses. — M. P. Lefèvre : Impétigo. Ecthyma. Trichophytie cutanée. Epidermomycoses. Sterptococcides. — M. Brodier : Phtiriase. Gale. — M. Horowitz : Prurits, Prurigos. Strophulus. Urticaire. — M. Sézary : Eczéma. Dysidrose. — M. Coblentz : Lichen plan. Pityriasis rosé. Ichtyose. Kératodermies. — M. A. Duruy : Herpès. Zona. Maladie de Dühring. Pemphigus. — G. Lévy : Dermites artificielles. Erythème polymorphe. Purpuras. — M. Sézary : Psoriasis. Parapsoriasis. — M. Ducourtioux : Traitements externes de la tuberculose cutanée. — M. P. Lefèvre : Traitements médicaux de la tuberculose cutanée. Tuberculides. Lupus érythémateux. — M. Horowitz : Gommes cutanées. Ulcères de jambe. — M. A. Duruy : Chancre mou. Lymphogranulomatose inguinale. — M. Sabouraud : Séborrhée. Acné. — M. Sabouraud : Folliculites. Sycosis, Furoncle. Anthrax. — M. Sabouraud : Teignes. — M. Sabouraud : Alopécies. — M. Ducourtioux : Hypertrichose. — MM. Gallerand et Ducourtioux : Tumeurs bénignes. Chéloïdes. — MM. Gallerand et Ducourtioux : Lésions précancéreuses et tumeurs malignes. — MM. Lévy-Coblentz : Leucémides. Maladie de Hodgkin. Mycosis fongoïde. — M. Duruy : Sclérodermie. Dyschromies. Vitiligo. — M. Ducourtioux : Xanthélasma. Rhinophyma. — M. P. Lefèvre : Lèpre.

II. — *Démonstrations et travaux pratiques.* — Tous les matins, à 10 h. (pavillon Brocq et service d'Electrologie). Exercices pratiques de petite chirurgie et manipulations des agents physiques (MM. Belot, Ducourtioux, Barbara, Mme Blass) ; Biopsie, M. Lévy-Coblentz.

Pendant la semaine qui suivra le cours, les élèves qui le désireront seront admis à faire dans le service, de 10 h. à midi, des manipulations d'agents physiques.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser le matin à l'Hôpital Saint-Louis, service de M. Sézary, pavillon Louis-Brocq. Droit d'inscription : 400 fr. L'horaire des cours sera remis à chacun des élèves inscrits. Un certificat d'assiduité sera délivré sur demande justifiée.

Des cours pratiques portant l'un sur les applications du laboratoire à la *Dermatologie et à la Syphiligraphie*, l'autre sur l'*Histologie pathologique de la peau*, seront organisés dans le courant de l'année scolaire (nombre des élèves limité à 10).

Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris. — CONFÉRENCES DU DIMANCHE. L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris a organisé pendant l'année scolaire 1936-1937 une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme pour le premier trimestre 1936-1937. — 22 Novembre, M. Bariéty : Septicémies à pneumocoques. — 29 Novembre, M. Siredey : Diagnostic précoce du cancer utérin. — 6 Décembre, M. René Bénard : L'éréthisme cardiaque des adolescents, son importance au point de vue individuel et social. — 13 Décembre, M. Cattan : Les septicémies à gonocoques. — 20 Décembre, M. Huber : Les règles de la sélection des enfants convalescents et tuberculeux.

Concours

Stomatologistes des Hôpitaux. — JURY APRÈS ACCEPTATION : MM. Lemerle, Béliard, Fargin-Fayolle, Izard, Ruppe, Bergeret, Grenet.

Ecole de médecine de Clermont. — Le concours pour l'emploi de professeur suppléant d'anatomie pathologique à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Clermont qui devait s'ouvrir le lundi 19 Octobre 1936 devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse est reporté au mardi 17 Décembre 1936 devant la même Faculté. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Hôpitaux de Montpellier. — INTERNAT. *Questions posées au concours* : *Epreuves écrites* : Pathologie médicale : Diagnostic de la méningite tuberculeuse. — Pathologie chirurgicale : Les hémorragies dans la grossesse tubaire.

Epreuves orales : Epreuve de garde : Diagnostic et traitement d'urgence de l'hémothorax traumatique. — Anatomie et physiologie : 1re série : Glandes sous-maxillaires (anatomie et physiologie). 2e série : Rapports des ventricules latéraux du cerveau (physiologie du liquide céphalo-rachidien). — Pathologie interne : 1re série : Erythèmes scarlatiniformes. 2e série : Diagnostic des dysenteries aiguës. — Pathologie externe : 1re série : Tumeurs à myéloplaxes des os longs. 2e série : Diagnostic et traitement du cancer de la langue.

A la suite du concours, ont été proposés comme *internes titulaires* : MM. Paul Bétoulières, Jean Cheynel, Théodore Drouhet, Albert Gourly, Mlle Lucile Bougarel.

Comme *externes en premier* : Mme Deffuant (de Gaillande), MM. Claude Gros, André Vedel, Soulié.

Hôpitaux de Strasbourg. — INTERNAT. *Jury* : MM. Ambard, Barré, Fontaine, Fontès, Forster, Merklen, Weill, Weiss.

Questions : Rate et ses rapports sans l'histologie. — Physiologie du lobe antérieur de l'hypophyse. — Diagnostic des septicémies. — Signes, diagnostic et complication du cancer du rectum.

Ont été nommés : MM. Muller, Germain, Gall (étranger en surnombre), Buck, Bernheim, Sommer, Kircher, Pfister, Mugler, Rohmer, Mlle Fitzenkam.

— EXTERNAT. *Jury* : MM. Bellocq, Bouin, Merklen, Reeb, Schwartz, Thivolle.

Questions écrites de une demi-heure : Nerf radial. — Tube urinaire. — Physiologie de la thyroïde. — Constituants constants azotés de l'urine. — Pneumothorax. — Adénites aiguës.

Ont été nommés : MM. Buck, Vix ; Mlle Kahn ; MM. Kammerer, Ganghoffer, Mayer, Stoll; Wiener, Franck, Meisterheim, Brux (étranger en surnombre) ; Mlles Ziller, Schaller, Heil ; MM. Robert Gluck, Stricker, Uhl, Sar, Kerschenmeyer (étranger en surnombre), Stehlé, Wiest.

Nouvelles

Association Française des Femmes Médecins. — La prochaine réunion se tiendra le samedi 21 Novembre, 4, rue de Chevreuse Paris, VIe. Mme Vandervelde, la femme du ministre de la Santé publique de Belgique, viendra exposer elle-même le résultat de cinq années de l'application de la loi de défense sociale à l'égard des anormaux en Belgique.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Secrétaire générale, Mlle Serin, 11, bd du Port-Royal, Paris.

Ski-Club Médical de France. — Le S.-C. M. de F. organise des cours gratuits d'Education physique préparatoire au ski, réservés aux médecins et étudiants en médecine et à leur famille.

Ces cours commenceront le jeudi 19 Novembre à 19 heures, à l'Institut d'Education Physique, 1, rue Lacretelle, Paris.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Victor Pauchet, professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens, chirurgien de l'hôpital Saint-Michel de Paris.

— A Paris, celle de M. Lucien Galliard, médecin honoraire des hôpitaux de Paris, père de M. H. Galliard, professeur agrégé, directeur de l'Ecole de médecine d'Hanoï et beau-père de M. le prof. Brumpt, membre de l'Académie de Médecine de Paris.

— A Paris, celle de M. Albert Saint-Cène, ancien chef de clinique adjoint à la Faculté, secrétaire général du *Journal de l'Urologie* ; et de M. Michel Parvu.

— A Toulouse, celle de M. le prof. Mosse, correspondant national de l'Académie de Médecine et celle de MM. Bavigne (de Montpellier), ancien interne des Hôpitaux de Paris et de Montpellier ; Bompaire (de Millau) ; Fabre (de Graissessac) ; Versene (de Lavaur) ; Julié (de Montpellier) ; Sahut, maire de La Bastide (Lozère).

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 18 NOVEMBRE. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 19 NOVEMBRE. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

SAMEDI 21 NOVEMBRE. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MERCREDI 18 NOVEMBRE. — M. Pujol Ségalas : *L'absence congénitale du tibia et les difformités consécutives.* — Jury : MM. Baudouin, Gosset, Leveuf, Donzelot.

JEUDI 19 NOVEMBRE. — M. Suau : *Etude des kystes dits synoviaux.* — M. Laurence : *Etude des différents syndromes cardiaques observés au cours des anémies.* — Jury : MM. Pierre Duval, Maurice Villaret, Terrien, Justin Besançon.

BORDEAUX

16-21 Novembre 1936. — M. Legrosdidier : *Azotémie et polypeptidémie dans le post-partum physiologique.* — M Bonniol : *Contribution à l'étude de l'albuminurie gravidique dans ses rapports avec la syphilis.* — M. Duchesne : *La lutte contre les épidémies dans les campagnes de Guyenne au xviii^e siècle.*

Séance de rentrée de l'Université de Paris

Le samedi 7 Novembre a eu lieu, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, la cérémonie annuelle de rentrée de l'Université de Paris, en présence du président de la République et du ministre de l'Education nationale.

M. le recteur Charléty, membre de l'Institut, présidait, ayant à ses côtés les doyens des quatre Facultés, le général Hachette, commandant l'Ecole polytechnique; M. Hartmann, président de l'Académie de médecine; les représentants du corps diplomatique.

Trois nouveaux docteurs *honoris causa* devaient recevoir le diplôme et les insignes de leur grade: pour la Faculté de droit, M. A.-S. de Blécourt, professeur d'histoire du droit à l'Université de Leyde, ancien recteur de cette Université, dont l'éloge a été fait par M. le doyen Allix; pour la Faculté des sciences, M. Georges David Birkoff, professeur à l'Université Harvard, dont l'éloge a été prononcé par M. le doyen Mauzain; pour la Faculté de Médecine, M. Israël Holmgren, directeur de l'Hôpital des Séraphins à Stockholm, professeur à l'Institut carolin de médecine et de chirurgie, dont l'éloge a été prononcé par M. le doyen Roussy.

M. Roussy rend un éloquent hommage au savant suédois: « En sa personne l'Université de Paris honore aujourd'hui la science médicale contemporaine. Conférant au professeur Israël Holmgren le grade de docteur *honoris causa*, elle a voulu retrouver et prolonger une de ses traditions les plus lointaines et diriger vers la Scandinavie les regards de la France intellectuelle.

« C'est à Upsal qu'est né le professeur Holmgren. Son père était professeur à l'Université de cette ville. Il y enseignait la physiologie à ces étudiants dont on sait la vie laborieuse, toute imprégnée à la fois d'optimisme et de gaieté, de respect et de gravité. Là il a vécu les premières années de sa vie, près d'une mère aujourd'hui âgée de plus de 80 ans, et qui contribua par la parole et par la plume à la victoire du féminisme dans son pays. »

Ayant retracé la carrière universitaire du savant suédois, son rôle et son influence auprès du gouvernement de son pays, ayant rappelé qu'il est membre du conseil de l'Alliance française à Stockholm et de l'Association des médecins de langue française, le professeur Roussy insiste sur les sympathies notoires d'Israël Holmgren pour la France.

« Au reste, elles prirent leurs racines jusque dans son enfance, puisque sa mère est de lointaine descendance française. A la fin du xix^e siècle, alors qu'il était étudiant à Upsal, la science allemande dominait complètement la médecine moderne. Et l'on n'eût point imaginé, à Stockholm, de publier un mémoire en une autre langue que celle de Goethe. Le premier, et délibérément, Holmgren a rompu avec cette coutume et encouragé ses élèves à publier leurs travaux en français et en anglais. Cet effort en faveur de nos idées, il était juste que le gouvernement de notre pays le reconnût en conférant au professeur Holmgren le grade de commandeur de la Légion d'Honneur.

Le doyen Roussy passe ensuite en revue, puis commente « les problèmes qui ont plus spécialement retenu l'attention du professeur Holmgren et qui ont contribué à établir sa notoriété, ses recherches sur l'hyperthyroïdie et son rôle dans l'ossification et la croissance; ses études de mesure de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, des modalités réactionnelles de la peau à la tuberculine, quelques études de neurologie, enfin une importante contribution au problème de la tuberculose ».

C'est enfin un portrait de l'homme et du médecin:

« Justement aimé et apprécié dans son pays, notoire hors de ses frontières, Israël Holmgren nous vient en ambassadeur éminent de la spiritualité, de l'intellectualité scandinaves.

« En lui, nous aimons à retrouver l'âme de l'un des pays les plus riches de poésie intérieure, et dont les beautés — nous dit Almqvist — semblent avoir été faites pour rester des secrets éternels; l'âme de cette Upsal studieuse dont Gustaf Geijer a parlé avec tant de flamme. Nous aimons à retrouver, avec vous, le pays qui a donné à la philosophie et aux lettres des hommes comme Tegner et Strindberg, et à la Science des savants comme Berzélius et Linné.

« Ce sont là, n'est-il pas vrai, mon cher Collègue, bien des titres au grade qui vous est aujourd'hui conféré, comme à notre admirative amitié. L'Université de Paris tient à honneur de les enregistrer et de les consacrer. »

Cette belle séance a pris fin sur le discours d'usage du recteur de l'Académie de Paris.

Avec une grande hauteur de vue et dans une langue magnifique, M. Charléty, considérant l'œuvre poursuivie en collaboration par toutes les universités du monde, s'est élevé contre le pessimisme et les inquiétudes de certains qui, à l'heure présente, mettent en doute l'avenir de la culture. Cet avenir ne lui paraît pas en danger. La nécessaire liaison entre les générations successives sera aujourd'hui et demain assurée comme hier, et, si attristants qu'ils soient, les dissonances, les désaccords actuels ne sont pas mortels. L'humanisme rajeuni, l'humanisme éternel y pourvoira.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sér. Ecr. *P. M.* n° 218.

Biochimiste, ayant fait nombreux travaux sur les vitamines et produits phytothérapiques, cherche situat. Laboratoire Paris ou Etranger. *P. M.* 241.

A louer pr Drs ou Labo, XV^e arr., Hôtel part., abs. neuf, 9 p. princ., gd conf., lux. s. d. b., pt. jardin, s.-sol, buanderie. 20.000. Avec faculté locat. Atelier et bur. att. surf. 200. Prix à déb. p. ens. Tél. Vau : 17-29 pr visiter.

Infirmière dipl. Etat, dip. Secrét. Médic., comptab., excel. référ., ch. emploi même apr.-midi ou quelq. heures par semaine. Ecr. *P. M.* n° 253.

Microtome Reichert OMJ neuf, avec vis micrométrique à effet direct et avance automatique de l'objet, coupe de 2 à 30 microns. Ecr. *P. M.* 291.

Dame, instruite, st.-dact., rédactr., parl. allem., anc. secrét. méd. légiste, ch. emploi stable près Dr. Clinique ou Laboratoire. Ecr. *P. M.* n° 301.

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., bon. réf., ch. empl. Paris pr Dr ou Chir. Ecr. *P. M.* n° 306.

Visiteur médical, nombreuses relations dans le Corps médical, 3 ans de pratique Paris ou Villes d'eaux, cherche représentations. Culture générale. Références morales. Références exceptionnelles. Ecr. *P. M.* n° 308.

Egypte. Représentant d'un Laboratoire important, cherche s'adjoindre 2 Laboratoires sér. Excel. références. Ecr. *P. M.* n° 309.

Dame, infirmière sérieuse, désire emploi après-midi auprès docteur clinique, dispensaire ou malades. Ecr. *P. M.* n° 311.

Phonographe et **TSF.**, meuble « Sonora », modèle RP9, 10 lampes superhétérodyne, changeur automatique de disques, parf. état valeur neuf 5.000 fr., à céder bas prix. Ecr. *P. M.* n° 312.

Région Ouest, importante clientèle médecine générale, consultations uniquement et sans accouchements, possibilité d'en faire. Chiffre d'aff. 250.000, aisément contrôlable. Mise au courant par titulaire. Ecr. *P. M.* n° 315.

On dem. Médecin gr. expér., tr. b. prés., pouv. s'intér. aff. para-méd. gr. avenir. Tr. sér. Ecr. *P. M.* n° 317.

Grand Laboratoire demande pour poste important de propagandiste médical et représentation régionale dans Secteur Nord (8 départements), jeune pharmacien, libre, actif, sérieux. Situation d'avenir. Ecr. *P. M.* n° 318 qui transmettra.

Jeune pharmacien, 35 ans, visitant depuis 9 ans Corps Médical grande banlieue, grosses relations et introduction unique, s'adjoindrait produit sérieux à partir de Janvier 1937. Fournira meilleures références. Ecr. *P. M.* n° 319.

Assistante sociale, dipl., active, organisatrice, bon. secrét., ch. situat. intéres. Voyagerait. Ecr. *P. M.* n° 320.

Visiteur Médical, 10 ans même Labo., ch. s'adj. 2 ou 3 produits ou 2 Labor. Rég. Nord. Ecr. *P. M.* n° 321.

Sténo-dact., B. S., 12 ans références médecin, ch. secrétariat. Ecr. *P. M.* n° 322.

Jeune fille, dipl. secrét. médical, 1^er degré U. F.F., stén.-dact., ch. empl. Ecr. *P. M.* n° 323.

Docteur en médecine, pharm. de 1^re classe, disposant de ce diplôme, cherche à l'utiliser pour spécialités pharmaceutiques. Exceptionnellement bien placé pour publicité médicale. Ecr. *P. M.* n° 324.

J. F., distinguée, recommandée par Docteur en Médecine, ch. emploi représent. spécialité pharmaceutique, visite médicale, Paris ou Province. Ecr. Mlle J. de Serves, 67, r. de Tocqueville, Paris, 17^e.

Situation d'infirmière de nuit vacante petit Sanatorium environs Paris. Ecr. *P. M.* n° 326.

Mathieu, 74, rue de Turenne, Paris, faisant visiter régulièrement clientèle Pharmaciens et Hôpitaux, recherche, pour deux de ses représentants, collaboration avec importante Maison désirant être représentée.

Hollande. Prospecteur médic., tr. expérimenté, ch. Labor. sér. et connu Hollande. Meill. renseignements. Ecr. *P. M.* n° 246.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ÉPILEPSIE DU COBAYE PAR PARASITES CUTANÉS

PAR MM.

Ph. PAGNIEZ et A. PLICHET

Nous avons, dans des recherches antérieures, résumées ici même il y a deux ans [1], montré que l'épilepsie de Brow-Séquard du cobaye était due à la pullulation au niveau du cou des animaux de petits parasites cutanés, les *Mallophages*. Des constatations faites depuis nous ont permis de préciser certains points, d'en établir de nouveaux. Nous nous proposons de les exposer ici.

*
* *

Résumons d'abord brièvement les principales données de la question :

Brown-Séquard a établi qu'il est facile de provoquer chez le cobaye l'apparition de l'aptitude épileptique en réalisant certaines lésions nerveuses, en particulier en sectionnant le sciatique. Les animaux ainsi opérés présentent, après un certain laps de temps, une sensibilité spéciale de la face et du cou, du côté correspondant au côté opéré. Quand on irrite cette région par le pincement on provoque l'apparition d'une crise épileptique avec perte de conscience, phase tonique et phase clonique.

Cette épilepsie de Brown-Séquard du cobaye est beaucoup plus proche par ses caractères de la symptomatologie de la crise humaine que les autres épilepsies expérimentales.

Or, ainsi que nous l'avons établi avec Laplane, cette épilepsie du cobaye est la conséquence d'une multiplication considérable au niveau de la zone épileptogène de petits parasites : les *mallophages*. Si on débarrasse le cobaye de ses mallophages par la tonte des poils, ou par la désinsectisation chimique, l'aptitude épileptique disparaît complètement. Elle revient après un certain temps, en même temps que les mallophages ont de nouveau envahi en grand nombre la zone épileptogène.

Chez les nombreux cobayes que nous avions observés, le mallophage en cause était le *Gyropus ovalis*, les animaux de nos laboratoires parisiens pouvant être par ailleurs parasités par deux autres variétés de mallophages : *Gyropus gracilis* et *Menopon extraneum*, mais ces deux espèces n'intervenant pas et ne se multipliant pas au niveau de la zone épileptogène.

De l'ensemble de nos recherches, nous avions conclu que l'épilepsie de Brown-Séquard était essentiellement fonction de la multiplication énorme de ces mallophages, en l'espèce le *Gyropus ovalis*, et que la section du sciatique, aussi bien que l'amputation de la patte, qui peut avantageusement la remplacer, ne jouait en l'occurrence qu'un rôle favorisant en supprimant chez l'animal la possibilité du grattage et en permettant ainsi la multiplication des parasites.

Ces recherches avaient l'intérêt d'établir de façon évidente l'existence d'une épilepsie expérimentale nouvelle, d'origine cutanée et parasitaire. Elles montraient aussi que cette véritable maladie épileptique était à point de départ périphérique, apparaissant et disparaissant indépendamment de toute lésion nerveuse centrale.

L'ensemble de ces faits nous avait paru assez important pour mériter des recherches complémentaires. Celles-ci ont été fructueuses, mais beaucoup plus du fait de circonstances spontanées et inattendues que du fait des expériences volontairement et méthodiquement réalisées. En effet, en poursuivant l'observation de nos animaux nous avons été amenés à faire deux constatations intéressantes, d'ordre parasitaire, dans notre élevage de cobayes.

Premier fait : En 1934-1935, les cobayes opérés et épileptiques ont été envahis par une quantité énorme d'un autre mallophage : le *Menopon extraneum*. Celui-ci a paru chasser le *Gyropus ovalis* qui a considérablement diminué et en même temps l'épilepsie des cobayes a pris d'autres caractères.

Deuxième fait : En 1935-1936 ces *Menopon* ont beaucoup diminué et en même temps le *Giropus ovalis* disparaissait de nos cages chez les cobayes neufs, aussi bien que chez les opérés. Et avec ce parasite disparaissait toute aptitude épileptique chez les cobayes.

*
* *

Nous avons donc deux ordres de faits à étudier.

Pour ce qui a trait au *Menopon extraneum*, nous avons observé que ce mallophage sensiblement plus gros que les *Gyropus* ne se cantonne pas comme ceux-ci à une région déterminée, mais envahit plus ou moins toute la fourrure qu'il parcourt sans cesse avec rapidité. Chez certains de nos cobayes ces mallophages se sont extrêmement multipliés, altérant alors le tégument qui est devenu squameux.

Les *Menopon* chassent les *Gyropus* qui semblent disparaître complètement chez les cobayes fortement parasités.

Les cobayes à patte coupée qui étaient épileptiques le sont restés, répondant au pincement de la peau du cou par une crise, mais, de plus, quand on pince chez ces animaux la peau du dos ou de la croupe, l'animal s'incurve en portant la tête vers la région qu'on excite comme s'il voulait se mordre, est pris d'un clonus du moignon, perd connaissance et a une crise d'épilepsie avec convulsions toniques et cloniques.

Cette manière de réagir, enregistrée chez une dizaine de cobayes, montre que l'épilepsie n'est pas produite de façon exclusive par les *Gyropus* ; d'autres variétés de mallophages peuvent la donner et, point important, l'aptitude épileptogène n'est pas spéciale à la zone habituelle de la face et du cou, mais elle peut se montrer aussi en d'autres points du tégument pourvu qu'ils soient parasités.

Il faut ajouter que l'épilepsie produite par les *Menopon* n'atteint pas au degré de perfection que présente l'épilepsie due aux *Gyropus*. Les animaux ont, par pincement, une, deux ou trois crises d'épilepsie, mais n'arrivent pas à ce degré presque inépuisable qu'on observe dans l'autre variété. D'autre part, pour provoquer une crise, le pincement doit souvent être fort et prolongé. L'aptitude épileptogène des *Menopon* est donc moindre que celle des *Gyropus*.

Mais, fait intéressant, cette épilepsie peut se montrer indépendamment de toute préparation par résection du sciatique ou de la patte, et nous avons pu constater qu'un cobaye intact, assez fortement parasité par les *Menopon*, répondait par une crise d'épilepsie au pincement de la zone envahie par ces mallophages. C'est là une nouvelle démonstration du rôle accessoire joué par la lésion du sciatique dans le déterminisme de l'épilepsie de Brown-Séquard.

Plus curieuses ont été les constatations faites sur le rôle du *Gyropus ovalis*. En Novembre 1935 nous avions pratiqué sur deux lots de trois cobayes la désarticulation d'une patte postérieure, de façon à disposer d'animaux épileptiques en quantité suffisante pour diverses expériences. A notre grande surprise aucun de ces animaux ne devenait épileptique dans les délais habituels. Il en était de même d'un autre lot de quatre cobayes opérés en Janvier. Les semaines puis les mois s'écoulant, nous avons examiné soigneusement tous ces animaux et nous avons constaté que non seulement il n'y avait chez eux aucune multiplication du *Gyropus ovalis* au niveau du cou, mais qu'il n'existait plus chez eux aucun *Gyropus ovalis* dans la fourrure.

Les quelques *Gyropus gracilis* et les quelques *Menopon* qu'on pouvait trouver sur leur peau ne s'étaient pas multipliés au niveau du cou et par là s'expliquait l'absence d'épilepsie. Nous avons encore 6 cobayes provenant de ces lots et qui, après neuf et onze mois, sont demeurés en parfait état et non épileptiques.

En même temps que nous faisions ces constatations chez les cobayes opérés, l'examen des autres cobayes de notre élevage montrait chez tous l'absence de *Gyropus ovalis*. Ces constatations nous ont amenés à examiner des cobayes dans divers laboratoires pour voir s'il s'agissait d'un phénomène général et aussi pour chercher s'il s'y trouvait des cobayes parasités par *Gyropus ovalis*. Après avoir sans succès examiné les cobayes de quelques laboratoires, nous avons, grâce à la complaisance de M. Mollaret que nous remercions sincèrement, trouvé des cobayes porteurs de *Gyropus ovalis* à la Salpêtrière, dans le laboratoire du prof. Guillain.

Ces cobayes, porteurs de parasites appropriés, ont été opérés en Avril (2 cobayes) et Mai (4 cobayes), et, dans les délais habituels, ces animaux sont devenus épileptiques, en même temps qu'ils présentaient une multiplication considérable de *Gyropus ovalis* au niveau du cou.

L'expérience était concluante. Nous l'avons complétée d'une façon peut-être plus démonstrative encore en réunissant dans une même cage deux des cobayes amputés depuis plusieurs mois et demeurés réfractaires et un cobaye épileptique. Au bout de quelques semaines ces cobayes réfractaires étaient envahis par le *Gyropus ovalis* et *devenaient à leur tour épileptiques*.

On peut souligner que les choses se sont passées ici, pour des raisons qui nous sont connues, comme si l'épilepsie avait été une maladie contagieuse. C'est d'ailleurs bien en réalité d'une contagion qu'il s'est agi, mais d'une contagion

1. Ph. Pagniez, A. Plichet et R. Laplane : Une nouvelle forme d'épilepsie expérimentale. L'épilepsie par parasites cutanés. *La Presse Médicale*, 6 Octobre 1934.

parasitaire, tenant l'épilepsie sous sa dépendance.

Ce fait intéressant et curieux vient corroborer ce que nous avions supposé dans une publication antérieure, à savoir que l'échec, complet ou partiel, que certains expérimentateurs (Karplus, Marie et Donnadieu, etc.) avaient enregistré dans leurs tentatives de reproduire l'épilepsie de Brown-Séquard, était à attribuer à des conditions locales de parasitisme des élevages.

Quelles sont les conditions exactes qui gouvernent ce parasitisme? On ne dispose d'aucune donnée, croyons-nous, pour en discuter à l'heure actuelle. Peut-être faut-il faire intervenir des conditions d'alimentation si, comme on l'a supposé, certaines avitaminoses sont susceptibles, le cas échéant, de jouer un rôle dans la résistance de la peau aux parasites animaux ou végétaux (Voir à ce sujet Mouriquand et Gaté, *Ann. de Dermatologie*, Oct. 1935, p. 898). En tout cas, indépendamment des aptitudes de groupe ou d'élevage, il existe même des réactions individuelles car nous avons vu, par exemple, un cobaye rester indemne dans une cage où tous les animaux étaient couverts de *Menopon*.

Ces questions de parasites sont d'ailleurs hors de notre domaine et ce n'est qu'accessoirement que nous avons pu faire quelques observations à ce sujet.

Avant d'en finir avec cette question ajoutons que si dans les conditions où nous étions placés le *Gyropus ovalis* s'est montré un agent épileptogène nettement supérieur, d'autres mallophages peuvent faire peut-être aussi bien. M. Moussatché, au laboratoire de Physiologie de l'Institut Oswaldo Cruz, à Rio de Janeiro, a, en effet, observé l'épilepsie de Brown-Séquard chez des cobayes parasités par un *Trimenopon* [2].

D'autre part, fait un peu connexe, M. Martin, à Diré-Daoua, a constaté chez des cobayes largement parasités par *Gyropus gracilis* une aptitude spéciale à réagir par des accidents épileptiques aux inoculations intra-cérébrales de virus rabique, alors que les animaux non parasités n'avaient aucune sensibilité semblable [3].

Cependant tous les parasites cutanés ne sont pas aptes à produire l'aptitude épileptique. Nous avons pu, grâce à la collaboration de M. Langeron, inoculer au cou d'un cobaye un *Trychophyton* qui donne lieu habituellement à un violent prurit sans déterminer aucune aptitude épileptogène.

*
* *

L'épilepsie par mallophages chez le cobaye est donc une maladie qui peut présenter des aspects un peu différents, suivant le mallophage en cause, celui qui paraît donner les meilleurs résultats étant le *Gyropus ovalis*. C'est une maladie avant tout expérimentale, mais qui est cependant susceptible aussi de se réaliser de façon spontanée, chez les animaux par exemple qui ont une patte fracturée. C'est une maladie dont les crises sont provocables à volonté par excitation de la zone épileptogène, mais qui peuvent aussi se produire spontanément chez les animaux qui en sont atteints, comme nous l'avons vu maintes fois en observant les cobayes dans leurs cages.

C'est enfin une épilepsie qui est le plus habituellement de type jacksonien sans que ce caractère soit absolu. En effet, chez le plus grand nombre des cobayes épileptiques, l'animal répond au pincement de la peau du cou, d'abord par un clonus de la patte postérieure qui aboutit à la perte de conscience et à la crise, au début tonique, puis clonique. Mais une observation prolongée nous a montré que ce clonus n'est pas indispensable. Certains animaux, d'une sensibilité extrême, tombent sans connaissance, puis en crise, au premier froissement de la zone épileptogène sans clonus préalable. D'autre part, chez les animaux à qui on a fait subir une désarticulation de la hanche, la crise apparaît sans clonus. Enfin nous avons observé un cobaye qui, à la suite de section du sciatique, a présenté, par infection ascendante probablement, une paraplégie d'abord totale, puis incomplète. Chez ce cobaye le pincement de la peau du cou provoquait une crise avec perte totale de connaissance, sans aucun clonus préalable.

Le mode d'action des mallophages pour produire l'aptitude convulsive chez les animaux reste très obscur. Nous avons déjà montré par quelques expériences qu'il ne paraissait s'agir d'aucune intervention de substance toxique apportée par les mallophages. Il ne semble pas non plus que les modifications de la sensibilité cutanée en rapport avec la présence de ces parasites jouent un rôle important. En effet, et nous avions dans nos publications antérieures souligné tout spécialement cette particularité, les cobayes épileptiques, parasités par le *Gyropus ovalis*, ont perdu la sensibilité douloureuse au niveau de la zone épileptogène et on peut les pincer fortement dans cette zone sans provoquer chez eux aucun cri. Cependant toutes les tentatives que nous avons faites pour modifier la sensibilité de la même région chez un cobaye neuf, par des irritants variés (thapsia, croton, capsicum ; traumatismes variés très répétés ; anesthésiques), sont restées sans aucun effet. Et, d'autre part, cette anesthésie spéciale ne se retrouve pas chez les cobayes parasités par le *Menopon extraneum* : ceux-ci crient au pincement bien que présentant aussi des crises épileptiques. Il s'agit donc là de modifications de sensibilité qui, au point de vue qui nous occupe, paraissent demeurer, au moins en partie, contingentes.

Le caractère négatif de ces recherches va assez bien avec le fait qu'on ne constate histologiquement aucune lésion importante de la peau de la zone épileptogène, d'après un examen qu'a bien voulu pratiquer M. Civatte et dont nous le remercions vivement.

Pas de lésion cutanée, pas de lésion nerveuse non plus, du moins de lésion centrale. Notre ami, M. J. Lhermitte, a bien voulu, en effet, examiner le cerveau d'un cobaye épileptique chez qui on avait intentionnellement provoqué chaque jour de nombreuses crises. L'examen histologique n'a révélé aucune anomalie.

Ces constatations négatives d'ordre anatomopathologique ne peuvent guère surprendre en matière d'épilepsie où elles sont loin d'être rares. Elles s'accordent assez bien ici avec le fait que l'épilepsie de Brown-Séquard est absolument liée à la présence des mallophages en grand nombre au niveau du cou. Ceux-ci chassés, l'épilepsie disparaît très rapidement ; on le comprendrait moins facilement si les parasites entraînaient des lésions durables.

*
* *

L'étude prolongée à laquelle nous avons soumis la question de l'épilepsie de Brown-Séquard nous a permis de préciser de façon très nette la nature de cette curieuse maladie expérimentale. En même temps, elle nous a amenés à tirer de cette étude tout un ensemble de considérations.

Brown-Séquard croyait, en produisant l'épilepsie par cette technique chez le cobaye, démontrer le rôle que pouvaient jouer certaines lésions nerveuses, centrales ou périphériques, dans la pathogénie de l'épilepsie.

La démonstration que l'épilepsie ainsi produite relève d'une action parasitaire cutanée ne permet plus du tout d'accepter cette manière de voir.

Bien plus, l'apparition et la disparition de cette épilepsie en fonction de la seule présence ou de la seule absence des parasites et tout l'ensemble des caractères que nous venons de résumer établissent la réalité d'une véritable maladie épileptique à point de départ périphérique, et indépendante de toute lésion nerveuse apparente. C'est une maladie à manifestations nerveuses et à point de départ ectodermique.

Il y a là, croyons-nous, un fait important et qui ne saurait désormais être ignoré dans toute discussion d'ensemble sur la nature des épilepsies.

2. Moussatché : Observaçoes sobre a epilepsia de Brown-Séquard. *Annales de Academia Brasileira de Sciencias*, 30 Juin 1936, 127.

3. Martin : Phénomènes d'épilepsie parasitaire du cobaye provoqués par « Gyropus gracilis ». *Soc. de Biol.*, 26 Octobre 1935.

LES

POLYRADICULONÉVRITES

FORME AIGUË CURABLE
FORME A ÉVOLUTION FATALE

PAR MM.

G. de MORSIER et J. STEINMANN

En 1916, Guillain, Barré et Strohl rapportent l'observation de deux soldats qui avaient présenté assez brusquement des paresthésies douloureuses avec faiblesse musculaire durant quelques semaines, puis une impotence fonctionnelle prédominant aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux étaient abolis, alors que les cutanés étaient conservés. Il existait en outre un certain degré d'hypoesthésie des membres inférieurs, avec des douleurs violentes à la pression musculaire et quelques troubles sphinctériens. Chez l'un des malades, l'atteinte était restée localisée aux membres et au tronc, mais chez l'autre, on avait constaté une paralysie faciale. Dans les deux cas, la ponction lombaire a révélé une forte hyperalbuminose sans éléments cellulaires. L'état des malades, bien que très inquiétant au début, s'est amélioré rapidement et la guérison presque complète est survenue au bout de deux mois.

Dans la suite, un certain nombre d'observations semblables sont décrites sous le nom de polyradiculonévrite ou *syndrome de Guillain et Barré*. Citons les cas récents de Draganesco et Claudian, Raymond Meyer, von Santha, Alfandari et Stajic, Abel, Kissel et Simonin, Hendrick, Armando Cámauer et Schultz Ortiz, Popek.

En 1932, Dechaume, étudiant histologiquement des cas de polyradiculonévrites à évolution mortelle, tente d'élargir le cadre de cette affection. Il montre que les états, appelés par Guillain et Barré « polyradiculonévrite », par Sicard « celluloradiculonévrite », par Divry et Van Bogaert « plexite aiguë », par Bériel et Devic « forme périphérique de l'encéphalite », présentent les mêmes caractères cliniques et anatomiques. Il s'agit d'une « névrite interstitielle aiguë discontinue » à l'intérieur de la gaine conjonctive,

avec modification des gaines de Schwann, altération de la myéline sans atteinte des cylindraxes et inflammation légère des ganglions rachidiens et sympathiques. Par contre, la moelle est intacte. Dechaume pense qu'il s'agit d'une inflammation portant électivement sur des éléments entourés d'une gaine de Schwann et provenant d'un virus neurotrope. Il propose pour cette affection le nom de *schwannite*.

Nous avons observé récemment deux cas de polyradiculonévrite. L'un s'est terminé par la guérison et l'autre par la mort. Malgré cette différence dans leur évolution, nos deux malades ont présenté le même tableau clinique et doivent à notre avis être considérés comme deux types cliniques d'une seule et même affection.

Observation I. — Mme V..., âgée de 42 ans, entre à la clinique médicale de Genève (Prof. Roch) le 4 Juin 1935. Elle n'a jamais été malade, à part les oreillons à 14 ans et la grippe en 1918. Au mois de Mars 1935, après une petite « grippe », elle remarque que lorsqu'elle tousse ou qu'elle soulève un poids, elle ressent une vive *douleur* dans la fesse gauche. Dans les jours qui suivent cette douleur augmente d'intensité, devient permanente et s'étend à toute la jambe gauche, puis à la jambe droite. A son entrée à l'hôpital, la malade se plaint de douleurs très vives dans les deux jambes, surtout à gauche. La marche est impossible. On constate une hypoesthésie très marquée, au niveau des territoires radiculaires, lombaires et sacrés. La sensibilité au diapason est diminuée à la jambe gauche. Le trajet du sciatique est très douloureux à la pression. Le réflexe achilléen manque à gauche, alors qu'il existe à droite. Les réflexes rotuliens sont symétriques, ainsi qu les réflexes tendineux des membres supérieurs. A droite, le réflexe plantaire montre une immobilité du gros orteil. Les pupilles sont en myosis, réagissent faiblement à la lumière mais bien à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal. Il n'existe pas de nystagmus, ni de paralysie des muscles oculaires. Les réactions sérologiques du sang sont négatives. *Ponction lombaire :* pression 7, qui monte jusqu'à 20 en escalier par compression des jugulaires. Après relâchement, la pression reste à 20. On ne peut retirer que 3 cmc de liquide clair, contenant : *albumine 1 gr. 5, éléments 0,2*, glycose 0,50. Les douleurs sont toujours très intenses et la morphine n'arrive pas à les calmer. L'impotence fonctionnelle augmente et la malade a de la peine à mouvoir ses jambes. Le 12 Juin, on fait une injection sous-occipitale de lipiodol. Le liquide céphalo-rachidien contient 1 gr. par litre d'albumine. Le lipiodol descend facilement, mais en mettant la malade en position renversée, il ne remonte que lentement et semble suivre un trajet sinueux.

Le 17 Juin, on note : Lasègue très positif des deux côtés avec douleurs bilatérales. Limite de l'hyposensibilité entre L I-D X. Zone d'hyperesthésie à D IX. Légère diminution de la sensibilité au diapason aux deux jambes. Pas de troubles de la sensibilité thermique, du sens des attitudes, pas de dysmétrie. Légère rétention urinaire. Réflexes abdominaux abolis à gauche. Babinski à gauche.

On fait alors un traitement radiothérapique sur la colonne qui améliore nettement l'état en faisant diminuer les douleurs jusqu'alors intolérables.

Mais le 25 Juin, il y a de l'*engourdissement du bras droit*, dans les jambes des sensations de picotement douloureux avec fonte musculaire et *hypotonie* très intenses.

Le 30 Juin, on constate une *inégalité pupillaire*, la droite étant plus grande que la gauche. Les douleurs reprennent ; on irradie l'émergence des sciatiques et l'on fait des bains de lumière. A partir de ce moment l'amélioration se dessine et progresse rapidement, si bien que le 25 Juillet 1935 la malade peut quitter la clinique. Les muscles ont repris un peu de tonicité ; il existe une zone d'hyperesthésie peu marquée à D XII-L I, et audessous une hypoesthésie.

La malade s'améliore et recommence un mois environ après sa sortie de l'hôpital à faire son ménage.

Le 11 Octobre 1935, elle n'accuse plus de douleurs spontanées, mais garde un peu de raideur à la marche avec une plus grande fatigabilité. Elle ressent une sensation de fourmillements dans la jambe gauche, un peu dans la droite, une impression de froid aux pieds. En outre, elle ne dort presque pas. On constate une abolition du réflexe achilléen gauche, tandis que le droit est normal, de l'hypoesthésie sciatique gauche. Une ébauche d'extension à l'orteil gauche. Les patellaires sont symétriques, les réflexes tendineux des membres supérieurs sont très vifs, les abdominaux sont plus faibles à gauche.

En Décembre 1935, elle ne présente plus qu'un Babinski douteux à gauche, une absence de l'achilléen gauche, un sommeil médiocre. L'appétit est excellent, elle a repris 16 kilogr. et elle arrive à travailler autant qu'avant en se fatiguant cependant un peu plus.

En résumé, une femme présente assez brusquement une parésie des jambes avec hypotonie musculaire, des troubles de la sensibilité tactile et profonde, avec violentes douleurs spontanées et à la pression, quelques troubles des réflexes tendineux et cutanés et une légère atteinte des sphincters ; les troubles remontent au bras droit et ils intéressent la IIIe paire ; la ponction montre une hyperalbuminose sans hypercytose ; puis après un état inquiétant, les phénomènes s'amendent rapidement et, cinq mois après, la guérison est presque complète. Ce tableau correspond à celui décrit par Guillain et Barré en 1916.

Pour servir de trait d'union avec notre second cas, nous allons rappeler une observation de Barker.

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui, quinze jours avant son entrée à l'hôpital, ressent des douleurs à la jambe gauche et dans la nuque, puis des fourmillements dans les doigts. Brusquement, la veille de l'entrée, s'installe une impotence presque complète des jambes et des bras avec perte graduelle de la parole.

On constate une paralysie flasque des 4 extrémités permettant seulement quelques mouvements ataxiques des membres supérieurs, une légère *parésie faciale*, une déviation de la langue à droite, une légère *dysphagie*. La voix est chuchotée. Il existe une *diplopie* pour la vision de près et une disparition presque complète des réflexes tendineux. Aux orteils, le sens de position est aboli. Il existe une diminution du tonus anal. Un abcès alvéolaire est considéré comme le point de départ de l'infection. La ponction lombaire montre de l'hyperalbuminose, 10 éléments, des réactions sérologiques négatives.

Dans le cours de l'évolution, les réflexes cutanés, un moment absents, reviennent ; on constate une amélioration de la motricité, mais la paralysie faciale s'étend ; quinze jours après, il existe un début d'atrophie musculaire et le Babinski est négatif.

Pendant les mois qui suivent, on note une amélioration progressive de la motilité ; au troisième mois, il persiste une perte de la sensibilité et du sens de position des doigts et des orteils ; aux pieds, hyperalgésie et fourmillements. Cinq mois après, la guérison est presque complète.

En résumé, après quelques prodromes, on a constaté une atteinte grave de la motilité, de la sensibilité, des réflexes cutanés et surtout tendineux, des nerfs craniens et une dissociation albumino-cytologique du liquide C.R. L'état, très grave, s'améliore rapidement et se termine par la guérison.

Voici maintenant notre seconde observation.

Observation II. — Mme L..., âgée de 42 ans, nous est adressée par M. D. Oltramare. En Juillet 1935, elle souffre pendant une semaine environ de catarrhe bronchique et d'angine ; son état s'améliore rapidement, mais elle souffre encore de la gorge pendant une quinzaine de jours. Au début d'Août, elle ressent de grandes *douleurs dans les jambes* accompagnées de sensations de fatigue ; elle continue à travailler, mais le 19 elle est obligée de garder le lit car les douleurs sont devenues trop intenses et une faiblesse des jambes s'est installée. A ce moment, elle aurait eu de la peine à lire à cause d'un brouillard devant les yeux et d'une *diplopie* passagère. Puis les bras se prennent, les mouvements des jambes sont de plus en plus limités ; le 23 Août, elle ressent des douleurs intenses dans l'hémiface gauche, dans la nuque ; on constate bientôt une *paralysie totale du facial gauche ;* dès ce moment s'installent des céphalées intenses. Elle présente, en outre, des crises de *dyspnée* et de *hoquet*.

A son entrée à la clinique médicale de Genève (Prof. Roch), le 5 Septembre 1935, elle peut de nouveau bouger très légèrement les pieds, mais en éprouvant chaque fois de très fortes douleurs. Elle a des crises brusques de dyspnée intense avec cyanose. La température oscille entre 38° et 39°. Les pupilles sont égales et réagissent aux deux modes avec quelques secousses nystagmiformes dans les regards latéraux. Il existe une *paralysie du facial gauche de type périphérique*, avec impossibilité de fermer l'œil gauche et une *parésie du facial droit*, également de type périphérique. La langue n'est pas déviée. La pression des points d'émergence des trijumeaux est douloureuse, surtout à gauche. Les deux bras sont paralysés. La flexion des doigts n'agit pas sur le dynamomètre, cependant quelques mouvements sont possibles. Les masses musculaires sont douloureuses à la pression, aux membres supérieurs et inférieurs. Quelques mouvements des pieds sont possibles ainsi que l'extension de la jambe. Les réflexes tendineux sont absents aux bras et aux jambes. Il existe un signe de Babinski des deux côtés. Les muscles abdominaux sont parésiés et les réflexes abdominaux manquent. On note quelques mouvements involontaires aux mains et aux pieds. La sensibilité tactile est conservée. La constipation est opiniâtre et on a noté une fois de l'incontinence urinaire. La pression artérielle est de 13-11 1/2 et le pouls est rapide.

La *ponction lombaire* révèle une pression de 55 (assis), la manœuvre de Queckenstedt fait baisser la pression. Le liquide est *xanthochromique*. Après extraction de 25 cmc, la pression tombe à 15, *Albumine 2 gr. 5, Eléments* 8,2, dont 60 pour 100 de polynucléaires. Glycorachie, 0,95. Chlorure, 7,60. Pandy positif. Pas d'élément microbien, les réactions sérologiques du sang sont négatives.

La fièvre persiste, les jours suivants, entre 39° et 40°. Cependant, les mouvements des membres s'améliorent, surtout aux jambes, mais la dyspnée persiste avec des crises d'étouffements. Brusquement, le 13 Septembre 1935, survient une crise intense de dyspnée, la température monte à 42° et la pression tombe à 9 1/2 et 8 1/2. La malade devient cyanosée et meurt.

En résumé, une femme présente un léger état infectieux général, puis souffre brusquement de troubles graves de la motricité et de la sensibilité intéressant également les nerfs craniens. Il existe une forte hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans hypercytose. On asssiste à un début d'amélioration de l'état des membres inférieurs, mais la malade meurt au cours d'une crise de dyspnée.

L'autopsie a été pratiquée à l'Institut Pathologique (Professeur Askanazy). La moelle ne montre aucun signe de lésion. Par contre, les nerfs présentent des lésions importantes. On voit une infiltration lymphocytaire abondante à forte prédominance périvasculaire. Par places il existe de petites hémorragies, en particulier dans le périnèvre. Les noyaux des gaines de Schwann sont très augmentés en nombre et en volume. Ils se présentent soit en rang serré avec des cellules allongées, soit sous l'aspect de petits nodules de cellules rondes.

En comparant entre elles ces trois observations, nous voyons que nous sommes en présence de trois formes cliniques différentes d'une même affection caractérisée par une polyradiculonévrite aiguë, avec atteinte plus ou moins extensive des nerfs craniens et hyperalbuminose

du liquide céphalo-rachidien sans hypercytose concomitante. Seul le degré de l'extension des lésions aux différents nerfs craniens est variable suivant les cas. Dans notre première observation, l'affection ne dépasse guère les racines lombo-sacrées et elle guérit en cinq mois. Dans le cas de Barker, les lésions intéressent en outre les nerfs faciaux et oculaires et la guérison intervient dans le même temps. Enfin, dans notre deuxième observation, les lésions atteignent de plus les nerfs respiratoires et entraînent la mort par asphyxie au bout de deux mois.

Au début de la maladie, il n'est pas possible de savoir si l'évolution se fera vers la guérison ou vers la mort. Une issue fatale peut se produire alors que l'atteinte des nerfs lombo-sacrés commence à régresser. Inversement — et c'est un point sur lequel Guillain et Barré ont insisté également — les cas qui guérissent présentent une période pendant laquelle le pronostic paraît très sombre. Les nerfs craniens peuvent être lésés même quand une certaine amélioration se produit du côté des membres inférieurs. Une atteinte discrète des nerfs respiratoires se voit parfois même dans les cas qui guérissent comme dans celui de Abel, Kissel et Simonin, qui a présenté des crises de lipothymie. Enfin l'atteinte des nerfs moteurs oculaires peut se voir aussi bien dans les cas qui guérissent (cas Barker) que dans les cas mortels (notre cas 2).

En ce qui concerne l'*anatomie pathologique*, nous avons retrouvé le tableau si bien décrit par Dechaume : infiltration lymphocytaire périvasculaire intense au niveau des nerfs et des racines, petites hémorragies par places et augmentation considérable des noyaux de la gaine de Schwann qui forment par endroits de véritables nodules. Contrastant avec ces lésions radiculonévritiques graves, la moelle est remarquablement indemne de toute lésion. L'atteinte des cellules de Schwann est si frappante que Dechaume n'a pas hésité à parler de schwannite. Il n'est cependant pas possible, d'après le seul aspect histologique, de savoir si cette atteinte des éléments de Schwann est primitive ou seulement réactionnelle à la lésion du nerf tout entier.

Quant à la *pathogénie* des polyradiculonévrites, elle ne paraît pas être univoque. Les faits observés jusqu'à présent peuvent être classés en trois groupes :

1° L'atteinte radiculonévritique coïncide avec un *foyer infectieux,* angine (Hendrick), phlegmon de l'amygdale (Abel, Kissel et Simonin), furonculose et ostéomyélite (Draganesco et Claudian), abcès dentaire (L. Barker).

2° La polyradiculonévrite survient au cours d'une *maladie infectieuse* générale, oreillons (Cathala, Bertrand, Bolgert et Auzépy), oreillons avec orchite (Popek), rougeole (R. Meyer), grippe (Russetzki).

3° L'atteinte des nerfs se fait sans signe de foyer infectieux ni de maladie générale. C'est alors qu'on peut parler d'une lésion primitive par un *virus neurotrope.* C'est dans ce groupe que rentrent quelques-uns des faits décrit par Bériel et Devic sous le nom de forme périphérique de l'encéphalite épidémique et dont Roch et Bickel ont rapporté un cas.

Dans notre premier cas, on a noté un état grippal léger et dans le second une angine.

Au moment de terminer ce travail, nous avons pris connaissance des études toutes récentes faites par Alajouanine et ses élèves sur le sujet qui nous occupe et qui sont exposées dans la thèse de Boudin. Il s'agit d'un cas à évolution mortelle très semblable au nôtre. L'examen histologique a montré des lésions inflammatoires de radiculonévrite prédominant au niveau de la gaine de Schwann. Les auteurs arrivent aux mêmes conclusions que nous en ce qui concerne la possibilité d'une évolution fatale de la polyradiculonévrite.

Conclusions.

Les polyradiculonévrites aiguës ou subaiguës, avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans hypercytose concomitante, présentent deux formes cliniques principales :

1° La *forme curable* ou *syndrome de Guillain et Barré.* En plus de l'atteinte constante des racines spinales on peut rencontrer une atteinte plus ou moins prononcée des différents nerfs craniens. La paralysie faciale est fréquente et précoce.

2° La *forme à évolution fatale,* qui, au début, ne se distingue en rien de la première. La mort survient par atteinte des nerfs respiratoires.

(Travail de la Clinique Médicale de Genève [Prof. Roch].)

BIBLIOGRAPHIE

Abel, Kissel et Simonin : *Rev. Méd. de l'Est*, 1934, 350.
Alajouanine, Thurel, Hornet et Boudin : *Rev. Neur.*, 1935, n° 2, 955.
Alfandari et Stajic : *Srpski Arch. Lekars.*, 1933, 445 ; *Zentralbl.*, **70**, 541.
Ardin-Delteil et Levi-Valensi : *Sud Méd. et Chir.*, 15 Avril 1929.
Barker : *Arch. Neur. and Psych*, 1934, **31**, 837.
Bériel : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, **50**, 365.
Bériel et Devic : *La Presse Médicale*, 1925, 1441.
Boudin : *Les polyradiculonévrites généralisées* (*Maloine*), Paris, 1936.
Camauer, Armando et Schultz-Ortiz : *Rev. Ass. Méd. Argent.*, 1933, **47**, 1894 ; *Zentralbl.*, **70**, 279.
Cathala, Bertrand, Bolgert et Auzépy : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, **60**, 33.
Chavany et Thiébaut : *Rev. Neur.*, 1932, n° **1**, 838.
Cruchat et Verger : *La Presse Médicale*, 12 Juin 1926.
Dechaume : *Rev. Neur.*, 1932, **1**, 403.
Decourt et Hamburger : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, **58**, 1503.
Draganesco et Claudian : *Rev. Neur.*, 1927, n° 2, 517.
Draganesco, Façon, Jordanesco, Vasilesco : *Rev. Neur.*, 1931, n° 2, 807.
François, Zuccoli et Monthus : *Rev. Neur.*, 1929, n° 1, 95.
Gruszecka : *Neur. Polska*, 1934, **17**, 16.
Guillain, Alajouanine et Périsson : *Rev. Neur.*, 1925, n° **1**, 492.
Guillain, Barré et Strohl : *Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1916, **40**, 1462.
Hendrick : *Rev. Neur.*, 1929, n° 2, 607.
Illing : *Erg. inneren Med. u. Kinderhlkd.*, 1935, **48**, 340.
Levaditi, Schoen et Levaditi : *La Presse Médicale*, 1934, 1973.
Meyer (Raymond) : *Rev. Neur.*, 1934, n° 2, 617.
Mussio-Fournier, Cervino, Rocca et Barrosa Helguera : *Rev. Neur.*, 1933, n° 2, 104.
Popek : *Bratislav. lek. Listy*, 1934, **14**, 398 ; *Zentralbl.*, **75**, 595.
Roch et Bickel : *Schweiz. med. Wschr.*, 1927, **8**, 18.
Russetzki : *Ann. de Médecine*, 1934, **36**, 1934.
Santha : *Dtsch. Zeits. Nervenhlkd.*, 1935, 300.
Wechsler : *Arch. Neur. and Psych.*, 1933, **29**, 812.

UNE FORME RARE D'INSOMNIE

ASPECTS CLINIQUES DES TROUBLES DU SOMMEIL DE LA MALADIE POST-OPÉRATOIRE

Par **R. LACASSIE**
(La Teste de Buch)

L'étude du problème des insomnies montre qu'il n'existe aucun travail d'ensemble sur l'insomnie post-opératoire ; que les médecins qui ont écrit sur l'insomnie ne citent parmi ses causes ni la narcose, ni les interventions chirurgicales et que les chirurgiens qui ont étudié à un très grand nombre de reprises les incidents et les complications de l'anesthésie n'ont pas rangé l'insomnie parmi eux.

L'observation des faits montre, d'une part que l'insomnie post-opératoire est banale, d'autre part qu'elle n'est pas constante. Cette différence dans le comportement des malades pose un certain nombre de problèmes dont on s'est encore peu occupé.

C'est à l'occasion d'une intervention chirurgicale qu'il nous a été donné d'observer le fait rare que nous allons relater.

Avant l'opération qu'il devait subir, M. C., âgé de 75 ans, avait toujours été bien portant et son sommeil avait toujours été parfait. Le 8 Septembre 1934, il nous fit appeler pour des douleurs de la jambe gauche. Il nous raconta qu'il en souffrait depuis plusieurs semaines et que les onctions calmantes, auxquelles il procédait, ainsi que les produits analgésiques jusque-là absorbés, restaient maintenant sans effet. L'examen montra qu'il s'agissait d'une artérite oblitérante avec index oscillométrique nul depuis la cheville jusqu'à mi-cuisse et ceci tant à droite qu'à gauche. Par ailleurs, l'examen ne montrait rien de bien notable. L'appareil pleuro-pulmonaire était normal. L'auscultation cardio-aortique ne décelait ni souffle, ni bruit de galop ; le pouls battait à 52, à peine troublé par quelques extrasystoles. A l'humérale, on notait : Mx = 19 ; Mn = 10 ; My = 12 avec indice oscillométrique = 9.

L'abdomen, les réflexes ne décelaient aucune anomalie.

Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Un traitement par l'acétylcholine et la diathermie, immédiatement mis en œuvre, fut couronné par l'insuccès le plus complet. Bientôt, au milieu d'une zone cyanotique occupant la moitié antéro-externe du pied et les trois orteils externes apparut une plaque de gangrène d'abord sèche, puis humide occupant la face supérieure des deux phalanges distales du petit orteil. Le 29 Septembre 1934, le malade fut transporté en maison de santé tant en raison des phénomènes locaux menaçants que des douleurs très intenses dont ils étaient accompagnés.

L'intervention fut pratiquée le lendemain par le professeur agrégé Jeanneney sous forme d'une amputation de cuisse. Sans adjonction d'aucun stupéfiant pré-opératoire le malade anesthésié au chlorure d'éthyle resta au maximum vingt minutes sous le masque y compris les dix minutes consacrées à l'intervention proprement dite, laquelle se déroula de la façon la plus simple sans un seul incident.

Après l'intervention, le malade, remis dans son lit, se réveilla vers la dixième minute en se plaignant de douleurs au niveau du pied gauche. On lui fit remarquer qu'il en était amputé, ce dont il se rendit rapidement compte, la lucidité totale étant revenue vers la trentième minute.

Il n'y eut jamais au cours des faits que nous allons rapporter de complications locales ou générales, souvent rencontrées chez les opérés de cet âge. Le traitement post-opératoire consista en injections quotidiennes de 10 centigr. de chlorure d'acétylcholine sans qu'il y ait eu besoin de leur adjoindre ou toni-cardiaques ou stupéfiants.

Les journées du 1er, 2 et 3 Octobre furent normales et calmes, de même les nuits du 1er au 2 et du 2 au 3. Dans la nuit du 3 Août, quelques symptômes d'agitation apparurent : appels très nombreux et sans motif évident au personnel infirmier, désir incessant de se lever, réclamations sans nombre. La patience et les objurgations des gardes-malades furent sans aucun effet et dans la nuit du 4 au 5 on retrouva M. C., assis au pied de son

lit, sans pansement. Il fallut très vite en venir à exercer une surveillance nocturne continuelle tant le malade montrait d'agitation pendant la soirée et les premières heures de la nuit. Durant toute cette période et jusqu'au 8 Octobre, le malade pouvait encore dormir à partir de 2 ou 3 heures du matin. Mais à mesure que le temps passait, l'entourage remarquait que la longueur du sommeil diminuait tandis que l'agitation était de moins en moins marquée. Bien entendu, divers hypnotiques furent administrés au cours de cette période sans qu'ils aient eu un effet quelconque.

C'est le 9 ou le 10 Octobre que se place le début de l'insomnie totale. Le 13 Octobre, M. C., guéri, demanda à rentrer chez lui; on déféra immédiatement au désir d'un malade aussi encombrant. A son arrivée, on constatait, avec un état général excellent, le retour de l'appétit, de l'entrain habituel et surtout la satisfaction de ne plus souffrir même au prix d'une grave infirmité. Il nous fit part de son insomnie non pas parce que sa santé en était altérée, mais seulement parce que les nuits lui paraissaient longues et que cette sensation lui était insupportable. Il attribuait ces troubles au changement d'habitudes imposé par son séjour en maison de santé. Aussi comptait-il beaucoup sur son retour chez lui pour retrouver un sommeil suffisant. Le lendemain, 14 Octobre, M. C. nous appela à son chevet; il n'avait à nouveau pas dormi de la nuit et nous demanda une aide thérapeutique. Pour n'y plus revenir, disons dès maintenant que toute la gamme des hypnotiques employés se révéla si inefficace que le malade en suspendit lui-même l'emploi au bout de quelques jours.

L'insomnie se poursuivit totale jusqu'au 29 Octobre, donc pendant seize jours, si nous ne tenons pas compte des deux ou trois jours pendant lesquels les mêmes symptômes se déroulèrent en clinique hors de notre contrôle. Durant toute cette période, nous avons observé ou fait observer le malade de façon constante. Sa mutilation récente nécessitait d'ailleurs la présence continue auprès de lui d'une garde-malade qui nous renseignait et permettait ainsi le contrôle des affirmations de notre opéré.

Pendant le jour, le malade, assis ou promené dans sa voiturette, n'était pas quitté de vue par sa famille, sa garde, ses amis, qui venaient quotidiennement lui faire visite. Le temps passait en conversations, menues occupations, promenades, sans qu'il ait été constaté une seule fois que le malade ait fermé les yeux. Nous-même nous nous rendions deux fois par jour auprès de lui pour le voir, le questionner; inévitablement, aux heures les plus diverses, il était éveillé et conversait avec lucidité et précision. Une seule anomalie est à noter dans l'attitude de notre insomnique: grand liseur avant l'intervention, il montrait après elle une indifférence complète pour la lecture.

Le contrôle nocturne était, on le pense, un peu plus compliqué à établir. Le malade repoussait aussi tard que possible l'heure de son coucher, devisant ou jouant avec ses familiers et ses gardes. Puis « par habitude », disait-il, ou « pour voir ce qui allait se passer », il se couchait vers minuit et attendait le sommeil. A partir de ce moment, les gardes se relayaient de trois en trois heures, discutant avec M. C., qui fumait dans le même temps de nombreuses cigarettes. Deux fois au hasard de nos déplacements nocturnes et professionnels, de façon inattendue, nous avons pu l'examiner: nous l'avons trouvé l'esprit aussi vif que dans la journée. Chaque matin, il nous faisait un compte rendu des événements singuliers de la nuit: anomalies dans le passage de trains de chemin de fer, incidents de la route, du voisinage, etc... Après contrôle, il ne nous a pas été possible de constater une seule erreur dans les faits qu'il nous énumérait. Grâce à certaines complicités, il nous a été possible de provoquer des pannes de lumière dont le malade nous indiqua sans erreur la durée approximative et l'heure de terminaison.

La dernière nuit d'insomnie totale fut celle du 29 au 30 Octobre. Celle du 30 au 31 fut marquée par un somme d'une demi-heure. A partir de cette date, la durée du sommeil s'accrut de façon lente et à peu près régulière. C'est fin Novembre seulement qu'elle redevint identique à ce qu'elle était avant l'intervention. Pendant toute cette période d'insomnie complète, puis partielle, M. C. n'accusa jamais de sensation de fatigue. Aucune de ses fonctions ne fut troublée: l'appétit resta normal, de même les fonctions digestives, la diurèse, la tension artérielle et le poids. En somme, tout s'est passé comme si le malade avait perdu le besoin de dormir.

La période post-opératoire qu'il a vécue peut ainsi être divisée en quatre phases.

L'une de sommeil normal du 30 Septembre au 2 Octobre, véritable intervalle libre ayant immédiatement suivi l'intervention;

La seconde, d'insomnie croissante avec agitation;

Une autre d'insomnie totale, absolue avec intégrité de tous les fonctions, sauf de celle du sommeil du 13 au 29 Octobre;

La dernière, la plus longue, de disparition progressive de l'état de veille du 29 Octobre à fin Novembre.

Il existe dans la littérature médicale quelques observations d'insomnie totale de longue durée, lesquelles n'ont d'aileurs aucun rapport avec la chirurgie. Nous n'avons pu retrouver que celle de Vergely (*Bulletin de la Société de Médecine de Bordeaux*, 1869-1871, p. 130) et un récit fait par le patient lui-même à la page 377 du *Boston M.A.J.*, de 1886).

Ces faits sont loin d'être admis sans discussion. La doctrine médicale postule de façon plus ou moins consciente que les insomnies totales de longue durée sont une quasi-impossibilité. Si l'on ne peut apporter la preuve décisive de la réalité de telles insomnies il faut bien avouer que les arguments à l'aide desquels on les nie ne sont pas plus convaincants.

Une première série d'objections contre l'existence des insomnies totales et durables est tirée de la pratique médicale quotidienne. Comme ce symptôme est rare et difficilement vérifiable, il existe chez les médecins une sorte de répugnance à admettre sa réalité. A une malade qui se plaignait devant nous de ne pas dormir depuis plusieurs jours et qui en donnait pour preuve le fait qu'elle entendait sa pendule sonner d'heure en heure, il fut répondu par un neurologiste célèbre que « certainement elle dormait entre les sonneries » qu'elle invoquait à l'appui de ses affirmations. Dans d'autres circonstances, on explique au malade qu'on peut « oublier avoir dormi » ou qu'on « a eu l'illusion de l'insomnie et qu'on a dormi sans le savoir ». Ces affirmations semblent désarmer les malades ; s'ils ne les discutent pas, ils ne paraissent pas très convaincus de leur légitimité; bien qu'elles aient une valeur incontestable, il paraît difficile de dire sur quels faits précis elles sont fondées. Il peut se trouver des malades qui « dorment sans le savoir ». Par contre, tous reconnaissent parfaitement la céphalée, la lassitude, la sensation de meurtrissure qui marquent les levers succédant aux nuits blanches.

Plus grande est la valeur des objections tirées de l'expérimentation. On sait que les animaux qu'on empêche de dormir succombent au bout de trois ou quatre jours (communication personnelle du professeur agrégé Lhermitte). Mais à notre sens il existe une grande différence entre un sujet qui ne peut satisfaire le besoin de dormir et un sujet qui ne dort pas parce que la nécessité ne s'en fait plus sentir pour une raison ou pour une autre comme chez notre malade.

Il manque aussi aux observations d'insomnie de longue durée le critère des études de laboratoire. Sans doute Fontès et Yovanovitch ont étudié les variations du métabolisme azoté pendant la veille et pendant le sommeil, Kleitman celles des éliminations urinaires phosphorées, Simpson l'influence du sommeil sur la composition du sang et des urines, Collip l'acidose du sommeil. Si ces variations sont uniquement sous la dépendance des centres régulateurs du sommeil, leur recherche aurait pu nous démontrer que ces centres fonctionnaient ou non chez notre malade : elle aurait donné une explication. Quant aux faits eux-mêmes ils n'en auraient été ni confirmés, ni infirmés.

La réalité des insomnies prolongées est en effet uniquement fondée sur la seule observation clinique. Aussi répéterons-nous que notre malade n'a pas été abandonné un instant, ni de jour, ni de nuit ; qu'il a consenti à nous faire chaque matin un compte rendu des événements nocturnes, que nous avons personnellement vérifié l'exactitude des faits qu'il avançait et que jamais nous n'avons relevé d'erreurs dans ses dires. En ce qui concerne l'observation en elle-même, on remarquera qu'il est facile de constater qu'un sujet reste éveillé et qu'il peut soutenir une conversation. Ceci pour faire tomber l'objection qui consisterait à dire que notre patient n'a pas constamment été sous une garde spécialement médicale.

A côté de cette forme d'insomnie post-opératoire il en existe d'autres beaucoup plus fréquentes dont l'étude ne semble pas avoir été faite peut-être parce que l'opium paraît en être une thérapeutique suffisante. Cette opinion n'est cependant pas fondée sur des motifs indiscutables.

Nous ne reprendrons pas ici les notions concernant l'action des opiacés sur les fonctions rénales toujours troublées chez les opérés. Nous nous bornerons à deux remarques qui éclaireront le mécanisme de certains symptômes de la maladie post-opératoire.

La première concerne les vomissements. Lorsqu'on pratique une injection de morphine, par exemple pour supprimer la douleur, on assiste, chez les sujets neufs surtout, à l'établissement de nausées pénibles, de vomissements incessants qui laissent toujours au malade le plus désagréable des souvenirs et troublent son repos. Il est donc probable que la responsabilité des vomissements post-opératoires incombe, pour une part tout au moins, aux injections des dérivés de l'opium pratiquées de façon si libérale avant et après l'intervention.

La seconde concerne précisément les troubles du sommeil produits par les mêmes injections. L'expérience nous a appris, ce que chacun pourra contrôler, qu'un très grand nombre d'injections de morphine sont suivies d'insomnie malgré la suppression du symptôme qui a nécessité leur emploi. Si l'on pratique l'injection d'une faible quantité de morphine, 1 à 5 milligr. par exemple, tard dans l'après-midi ou dans la soirée, le sujet, à peu près à coup sûr, ne peut arriver à dormir dans la nuit qui suit l'injection. Par contre si la même dose est administrée dans la matinée, l'insomnie nocturne ne se montre pas. Si l'on injecte une dose plus forte de morphine, de l'ordre du centigramme, dans les mêmes conditions horaires, l'insomnie, lorsqu'elle doit se montrer, ne survient que la seconde nuit qui suit l'injection, la première constituant un véritable intervalle libre ou encore une véritable incubation. Cette seconde forme d'insomnie morphinique nous a d'ailleurs paru plus rare que la première.

L'opium semble donc dans une certaine mesure mettre en mouvement un mécanisme d'insomnie qui sans lui ne se déclencherait pas. Il est possible — l'expérience ne nous paraît pas avoir été tentée — que, si l'on s'en réfère aux études de Demole, les injections de chlorure de calcium administrées par la voie usuelle, moins délicate que celle indiquée par cet auteur, puissent avoir une heureuse in-

fluence sur le sommeil des opérés sans présenter les inconvénients de la médication classique par l'opium.

Ce qui précède permet d'essayer un classement des insomnies post-opératoires malgré la complexité de la question. On peut distinguer :

1° Une insomnie précoce qui survient à l'hôpital. Elle est plus post-opératoire que post-anesthésique. S'il est en effet probable que l'anesthésie a sur elle une influence aggravante, elle n'en semble pas la cause déclenchante car on voit survenir ces troubles du sommeil après anesthésie locale ou après anesthésie rachidienne pourvu qu'il y ait eu intervention importante. Son mécanisme est vraisemblablement compliqué. On peut noter parmi ses facteurs étiologiques : le traumatisme opératoire qui comporte des manipulations d'organes et des hémorragies ; la résorption sanguine ; la mise en liberté de protéines tissulaires ; la douleur et les bouleversements humoraux qui suivent l'intervention. A ces causes on peut ajouter les stupéfiants trop libéralement administrés. Au point de vue clinique, l'insomnie précoce des opérés est caractérisée par son apparition dans la nuit qui suit l'intervention, sa décroissance progressive, sa grande fréquence, son peu de durée, sa docilité habituelle à des doses d'hypnotiques variant avec chaque sujet. Comme le besoin de dormir persiste, elle s'accompagne de symptômes variés : altération du facies, asthénie, amaigrissement, céphalée, inappétence, oligurie, langue saburrale.

2° Une insomnie tardive; c'est celle dont nous avons rapporté une observation. C'est par excellence l'insomnie du retour à la maison. Son mécanisme vraisemblable la rend plus post-anesthésique que post-opératoire. En effet, bien loin de nous sembler une curiosité de la pathologie, les faits que nous avons rapportés nous paraissent n'être qu'un cas particulier de l'électivité de certains poisons pour les centres nerveux. On connaît par exemple l'affinité des barbituriques pour la région infundibulo-tubérienne ; on sait qu'elle a été mise en évidence expérimentalement (Lagarce) dans le gardénalisme aigu du lapin. Dans le cadre de la clinique humaine on a montré l'influence de l'anesthésie sur l'état de mal asthmatique et la combinaison de la narcose à la sérothérapie est à l'heure actuelle le traitement de choix de certaines maladies à virus neurotropes, notamment du tétanos.

Tous ces faits à notre avis semblent devoir être rapprochés car il est possible que dans certains cas les anesthésiques puissent inhiber pour un temps indéterminé le centre régulateur du sommeil. Cela n'expliquerait d'ailleurs pas pourquoi il y a un intervalle libre de quelques jours entre l'anesthésie et l'apparition de l'insomnie.

Au point de vue clinique l'insomnie tardive des opérés est remarquable par l'abolition progressive du sommeil, l'insomnie totale et mono-symptomatique de la période d'état, la lente réapparition des fonctions hypniques normales, l'inefficacité totale des hypnotiques.

3° Auprès de l'insomnie tardive et totale doit être placée une forme très fréquente d'insomnie tardive et partielle. Il s'agit d'opérés qui longtemps après leur guérison, parfois pendant des semaines, dorment moins et plus mal qu'avant l'intervention. Cette insomnie obéit assez bien aux hypnotiques. Si ces derniers rétablissent le sommeil au moins en partie, ils ne font disparaître ni l'asthénie, ni l'anorexie que l'examen décèle constamment chez ces malades. La guérison est annoncée dans cette forme non pas par le retour du sommeil mais par l'ascension progressive du poids vers sa valeur pré-opératoire.

4° A côté de l'insomnie précoce et de l'insomnie tardive, existent vraisemblablement des cas où celle-ci fait suite à celle-là sans intervalle libre. Nous n'avons personnellement jamais rencontré de cas semblable. Mais notre jeune collègue Fargeot qui a bien voulu s'intéresser à ces faits pour en faire le sujet d'une thèse inaugurale nous a dit avoir pu recueillir une observation de cette catégorie, dans laquelle on verra les suites insomniques du choc opératoire précéder celles qui sont dues aux anesthésiques.

SYNDROME HUMORAL ET TISSULAIRE POST-OPÉRATOIRE

PAR MM.

J. BOTTIN et J. CONRADT

Dans l'étude des suites d'une opération chirurgicale, trois facteurs au moins sont à envisager :

1° L'affection pour laquelle on intervient ;
2° L'état du patient à ce moment ;
3° L'acte opératoire lui-même.

L'influence des deux premiers points ne sera envisagée qu'à la fin de cette esquisse ; en effet, l'opération en elle-même constitue la partie à laquelle nous nous sommes intéressés tout spécialement. L'opération proprement dite comporte des éléments divers. Généralement l'alimentation de l'opéré laisse à désirer dans les jours qui suivent immédiatement l'intervention. L'exécution de l'opération exige régulièrement une anesthésie dont la forme peut être variable. Il faut enfin considérer le traumatisme chirurgical lui-même.

Pour résoudre ce problème des modifications humorales et tissulaires post-opératoires, la meilleure méthode nous semble reposer sur l'expérimentation, à condition toutefois de s'adresser à des animaux absolument sains et de procéder autant que possible de la même manière qu'en clinique chirurgicale humaine.

A. Influence du jeûne. — Si on soumet un chien bien portant au jeûne alimentaire pendant des espaces de temps comparables à ceux où l'alimentation des opérés est déficiente (un à quatre jours), on ne relève au sein du sang, des tissus et des urines que des modifications d'importance faible. Au niveau du sang, elles sont caractérisées par une chute légère de la quantité d'eau avec une réduction minime des éléments minéraux et notamment du Na, du K, du Ca et du Cl. La carence en ces mêmes éléments frappe les tissus d'une façon moins accusée encore qu'au niveau du sang. La diurèse se réduit rapidement et fortement et le taux des éléments minéraux urinaires tombe à un niveau très bas.

B. Influence de l'anesthésie. — Les recherches pratiquées sur des échantillons de sang prélevés au cours de la narcose ou dans les premières heures qui suivent ont révélé des altérations intéressantes du sang et des urines, variables suivant l'anesthésique employé. Cependant, chez un animal sain, vingt-quatre heures après une anesthésie morphine-éther, d'une durée suffisante pour nous permettre une opération simple telle qu'une appendicectomie ou une anastomose intestinale, nous constatons que la plupart des modifications enregistrées ont disparu. Tout au plus persiste-t-il de très légères modifications du rapport volume globulaire — volume plasmatique, de la teneur en protéines. Au niveau des tissus, aucun changement n'a été relevé et l'étude de l'urine a montré simplement une légère restriction du débit et de la teneur en chlore. Ces altérations sont d'ailleurs complètement effacées quarante-huit heures après l'anesthésie si, comme dans nos expériences, on accorde aux animaux la boisson dès les premières heures et la nourriture dès le lendemain.

C. Influence de l'opération. — Les modifications notées à la suite d'une opération sont donc, en majeure partie, imputables à l'acte chirurgical lui-même.

Voici les principales variations enregistrées après une intervention d'importance moyenne telle qu'une appendicectomie ou une jéjuno-jéjunostomie :

1° *Au niveau du sang.* — La masse du sang subit une réduction d'environ 10 pour 100 où l'hémorragie opératoire ne joue qu'un rôle tout à fait négligeable. Le rapport volume globulaire-volume plasmatique augmente dans des proportions importantes par perte de plasma. L'eau du sang total, du plasma et des globules subit une chute notable surtout évidente pour le sang total. Les matières protéiques globales, la sérine et la globuline augmentent et généralement la globuline plus que la sérine. Le chlore du sang total subit une chute importante, plus importante en tout cas que celle relevée pour le plasma. L'azote non protéique, l'urée et l'azote résiduel s'élèvent. La glycémie est en hausse. La pression artérielle et l'indice oscillométrique ne subissent que des modifications faibles et variables. La réserve alcaline est légèrement abaissée et le p_H dévié vers une acidose faible. Les matières minérales enfin et particulièrement le Na, le K, le Ca subissent, dans le sang, une chute incontestable.

2° *Au niveau de quelques tissus* (foie, rein, muscle de la cuisse et muscle du foyer opératoire). — Une chute légère de la teneur en eau, en matières minérales totales et en chlore est observée au niveau du foie et du rein ; la baisse est beaucoup plus accusée au niveau du tissu musculaire de la cuisse. Les muscles intéressés par l'incision manifestent, au contraire, une hydratation beaucoup plus importante que normalement et, d'autre part, leur teneur en matières minérales totales et en chlore s'élève considérablement.

3° *Au niveau des urines.* — Les altérations sont variables mais cependant on enregistre d'habitude une réduction de la diurèse et de la teneur en chlore. Dans nos expériences, nous avons fréquemment observé une chute de la concentration d'urée le lendemain de l'opération.

Ces modifications tant humorales que tissulaires et urinaires chez nos animaux alimentés et abreuvés après l'opération ont un caractère essentiellement passager. Elles sont complètement effacées spontanément entre quatre et huit jours après l'intervention.

L'analyse des phénomènes que nous venons de décrire nous permet d'affirmer que, dans la phase post-opératoire, prend naissance un syndrome de déshydratation et de déminéralisation dont les manifestations se retrouvent au niveau du sang, de certains tissus et des urines. La déshydratation est la conséquence de divers facteurs où interviennent, mais d'une manière tout à fait accessoire, l'alimentation insuffisante et l'anesthésie. Les autres facteurs, essentiels ceux-ci, sont certainement l'exsudation plasmatique

importante qui se fait dans le foyer traumatisé, la perte d'eau due à une respiration un peu accélérée comme on le constate d'habitude dans les suites opératoires, et, chez l'homme, une sudation plus ou moins abondante.

Cette déshydratation se manifeste d'abord dans le sang. Mais ce dernier cherche dans les tissus les matériaux nécessaires pour tenter de rétablir son équilibre tant aqueux que minéral.

L'urine, au contraire, présente les stigmates d'une économie aussi forte que possible de l'eau et des ions simples.

Les modifications des matières protéiques et de l'azote non protéique sanguins sont avant tout la conséquence de la déshydratation et, accessoirement, de l'apport d'éléments protéiques résorbés au sein du foyer opératoire. Dans ce dernier, l'augmentation du chlore ne doit nullement être interprétée comme l'indice d'une activité antitoxique du chlore vis-à-vis de produits de désintégration des albumines mais, au contraire, ainsi que le prouve l'élévation parallèle de l'eau et des autres ions, comme le témoin d'une exsudation plasmatique banale telle qu'il s'en produit au niveau de tout foyer traumatique.

Les autres caractéristiques de la maladie post-opératoire, signalées jusque maintenant, rentrent, pour la plupart, à titre de modalités, dans ce grand syndrome de déshydratation et de déminéralisation que nous venons de décrire brièvement. Ce syndrome constitue un élément de gravité capital car il empêche l'organisme d'assurer l'expulsion des éléments toxiques du métabolisme.

Ces observations de nature expérimentale sont exactement applicables à la clinique humaine car elles se reproduisent fidèlement dans la phase post-opératoire chez l'homme ; ici encore la grande majorité des altérations relevées peut parfaitement s'expliquer en ne tenant compte que du syndrome de base sur lequel nous attirons l'attention, à savoir : déshydratation et déminéralisation.

Ainsi que nous le signalions au début, d'autres éléments sont à considérer chez l'homme. Il arrive fréquemment que les malades soumis à l'opération ont préalablement subi une perte importante en eau et en éléments minéraux ou qu'ils se trouvent dans un état d'intoxication grave. On comprend aisément l'importance des conclusions que nous formulons si l'on s'adresse à de tels malades. Les travaux que nous avons effectués sur le syndrome humoral et tissulaire à la suite des vomissements provoqués et des fistules intestinales hautes chez le chien suffit, en effet, pour faire saisir tout le danger que présentent pour l'organisme la déshydratation et la déminéralisation.

D'autre part, en pathologie humaine, il est un certain nombre de considérations que nous voudrions souligner à la lumière de nos expériences. Envisageons d'abord le test d'Aldrich et Mac Clure. Dans les premières heures qui suivent une intervention, la résorption du liquide physiologique injecté dans le derme est accrue. Ce postulat est exact pour un opéré dont l'état d'hydratation et de minéralisation est satisfaisant. Si l'organisme est déshydraté et déminéralisé, nous avons observé, au contraire, une diminution de la capacité de résorption qui s'explique aisément par le ralentissement circulatoire à la périphérie résultant d'une chute de la pression artérielle et par une déminéralisation sanguine. En ce qui concerne enfin l'équilibre acide-base, nous pensons que nos constatations permettent d'en expliquer aisément les altérations. Il suffit de rappeler l'opinion de Solano Ramos et de Léonardo Garcia Fox : l'anhydrémie s'accompagne d'une réduction de la dissociation électrolytique prévue par les lois d'Arrhénius ; l'organisme possède ainsi des tampons moins dissociés et partant moins actifs vis-à-vis des ions H et l'acidose en résulte.

Au point de vue pratique, cette étude du syndrome humoral et tissulaire de la période post-opératoire nous permet de formuler des sanctions thérapeutiques adéquates aux modifications observées. Il est nécessaire d'hydrater fortement tout opéré, de manière à rétablir dans un état proche de la normale le mécanisme de désintoxication spontanée de l'organisme. Cependant, de l'eau distillée ne remplirait pas un rôle satisfaisant dans le traitement des modifications post-opératoires car, pour que l'élimination des éléments toxiques soit assurée, le sang doit conserver un état osmotique satisfaisant. C'est pourquoi nous devons recourir à des solutions aussi voisines que possible de l'isotonie. Celle-ci peut être obtenue uniquement par l'addition de chlorure sodique. Mais nos constatations nous permettent d'affirmer qu'il y a avantage appréciable à réaliser une solution isotonique qui restitue, dans la mesure du possible, les ions perdus par le sang et notamment Na, K, Ca et Cl. Nous proposons en conséquence, chez les opérés qui présentent préalablement un certain état de déshydratation et de déminéralisation ou d'intoxication, d'administrer, soit dans la période pré-opératoire, soit dans la période post-opératoire, soit dans les deux (selon le degré d'atteinte préalable), par voie sous-cutanée, de grandes quantités d'eau additionnée de Na, K, Ca et Cl en proportion satisfaisante. Chez les malades plus gravement atteints, on peut recourir à des injections intra-veineuses du même liquide auquel nous ajoutons une certaine quantité de glucose. La voie rectale peut être également employée et, dans ce cas encore, nous recommandons d'introduire un peu de glucose dans la solution. Cette thérapeutique ne doit, dans notre esprit, porter aucune atteinte à la réhydratation et à la reminéralisation *per os*. La voie buccale nous semble, en effet, la voie toute naturelle pour réintroduire l'eau et les éléments minéraux perdus. Dans un grand nombre de cas cependant, la voie parentérale apportera une aide précieuse à la voie entérale et, chez certains malades même, la voie parentérale sera la seule à recommander tout au moins dans les premières heures qui succèdent à l'opération.

Un dernier point reste à envisager. Faut-il recourir, chez les opérés, aux injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique ? Cette technique n'est admissible qu'à condition d'administrer simultanément de l'eau et des éléments minéraux par voie entérale ou parentérale. Mais employée à l'exclusion de tout autre moyen d'hydratation ou de minéralisation, elle est plutôt préjudiciable à l'organisme car elle provoque une spoliation supplémentaire d'eau et d'éléments minéraux au niveau du sang et des tissus. En toutes circonstances, ces solutions hypertoniques seront avantageusement remplacées par des solutions isotoniques.

(Clinique de Chirurgie générale, Professeur L. Delrez *et Clinique d'Urologie, Professeur* E. Foret, *de l'Université de Liége.)*

BIBLIOGRAPHIE

J. Bottin : *Le Scalpel*, Août 1935, n° 33, 1 ; *Arch. Intern. de Physiol.*, 1935, **41**, 236 ; *Arch. des Maladies de l'appareil digestif*, 1935, n° 25, 1070.

J. Bottin et J. Conradt : *Arch. Intern. de Méd. Expér.*, 1935, n° 10, 531.

Chabanier et Lobo-Onell : *Hypochlorémie et accidents post-opératoires (Masson)*, Paris, 1934.

J. Conradt : *Arch. Intern. de Méd. Expér.*, 1935, n° 10, 279 ; *La Presse Médicale*, 1935, n° 103.

J. Conradt, J. Bottin et J. Nizet : *Arch. Intern. de Méd. Expér.*, 1936, n° 11, 709.

L. Delrez : *Ann. de la Soc. Belge de Chirurgie*, Juin 1934.

P. Duval : *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, Juin 1933.

M. Labbé et P.-L. Violle : *Métabolisme de l'eau (Masson)*, Paris, 1927.

Leguéu, Fey, Palazzoli et Lebert : *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, Juin 1933.

O. Lambret et J. Driessens : *C. R. Soc. Biol.*, Juin 1930; *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1933, 1416 ; *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 1936, 523.

Robineau et Lévy : *La Presse Médicale*, 1933, n° 31.

SUR LES ALTÉRATIONS DU SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE CHEZ LES ACTEURS

Par **A. M. VYDRINE**

Chef du service sanitaire au Théâtre Académique de l'Etat à Léningrad.

Les maladies professionnelles du système cardio-vasculaire ont été, au cours des dernières années, l'objet d'investigations nombreuses en URSS ; un grand nombre de recherches cliniques et expérimentales leur a été dédié. Cependant, la question de la morbidité professionnelle des artistes du théâtre y occupe une place bien modeste : il n'y aurait à mentionner que quelques investigations isolées concernant les musiciens d'orchestre, les chanteurs, les artistes du ballet et du théâtre dramatique (E. N. Malutine, M. D. Touchinski, A. M. Vydrine, L. P. Pressmann et autres).

Nos observations au cours des années 1932-1935 ne nous permettent pas encore de livrer une solution définitive à tous les problèmes abordés ; nous voudrions seulement attirer sur quelques points, qui nous semblent essentiels, l'attention des investigateurs des maladies professionnelles des acteurs.

Les artistes de notre théâtre ont été observés : 1° au cours des spectacles du matin et du soir et 2° au cours des répétitions générales et des premières. En premier lieu avaient été étudiés les artistes de mérite et les artistes occupés dans les rôles principaux.

Pendant les répétitions, nous avons noté différentes plaintes d'un caractère subjectif : maux de tête, douleurs sourdes dans la région cardiaque, essoufflement, palpitations. Au début, les douleurs étaient légères, périodiques et ne duraient guère longtemps. Au cours des répétitions, elles devenaient plus fréquentes. L'apparition d'une sensation douloureuse est déterminée par deux facteurs : 1° l'excitation des centres récepteurs et des voies conductrices sensitives et 2° notre réaction intérieure, la réaction à l'excitation effectuée.

Il convient de résoudre la question suivante : toutes les impulsions afférentes, provenant de récepteurs différents, peuvent-elles être considérées comme sensitives, c'est-à-dire accompagnées d'états subjectifs, de phénomènes de sensibilité consciente ? Les organes viscéraux et le système vasculaire sont-ils pourvus de récepteurs aptes à produire des sensations subjectives ? L'existence de relations réciproques entre l'activité psychique et les organes viscéraux est incontestable ; de nombreuses données cliniques la confirment. Le fait même de l'apparition,

chez les acteurs, pendant les répétitions, de différents états émotionnels prouve la portée de l'influence exercée sur le système nerveux végétatif par des facteurs purement psychiques.

Les plaintes subjectives, déjà signalées au cours des répétitions, devenaient plus fréquentes et plus précises à l'approche de la répétition générale et de la première. Les sensations douloureuses dans la région cardiaque, d'un caractère nettement émotionnel, étaient souvent accompagnées d'un sentiment d'angoisse, de l'appréhension d'un danger imminent, d'une oppression constante. En outre : sommeil troublé, rêves fréquents, insomnie, endormissement difficile. Plusieurs fois, nous avons noté des accès uniques de diarrhée ou des selles liquides deux à trois fois par jour, hoquets fréquents, bâillements continuels pendant les trois à cinq jours précédant la répétition générale ou la première. Les remèdes thérapeutiques ne produisaient qu'un effet médiocre. Après la répétition générale et la première, ces phénomènes disparaissaient complètement. Quelques artistes se plaignaient d'un besoin d'uriner, plus fréquent qu'à l'ordinaire ; d'autres, d'une sécrétion d'urine insuffisante, de sueurs abondantes de cinq à six fois par jour, accompagnées d'une soif permanente. Il est évident que tous ces troubles fonctionnels du cœur et des autres organes viscéraux sont en rapport avec le métabolisme, la chimie du sang et la sécrétion interne. Du point de vue physiologique, tous ces processus sont réglés par le système nerveux végétatif.

Nous avons étudié l'action du jeu de l'acteur sur son système cardio-vasculaire au moyen d'investigations spéciales relativement au pouls, à la respiration, à la pression sanguine et à la composition morphologique du sang. Les artistes furent examinés avant les répétitions générales et les premières, à la fin des actes et de la représentation. 40 artistes, y compris 12 femmes, furent examinés. 13 du nombre de ces 40 artistes étaient des artistes de mérite. Leur âge : 12 personnes de 20 à 30 ans ; 7, de 31 à 40 ans ; 17, de 41 à 50 ans ; 2, de 51 a 60 ans, et 2, de 61 à 70 ans. Les données suivantes furent obtenues : le pouls de 18 artistes, dès leur première sortie, s'accélérait de 70 à 120 battements par minute, celui de 10 autres artistes, de 120 à 140 ; celui de 7 autres, de 140 à 156. En même temps que l'accélération du rythme cardiaque se produisait une accélération de la respiration de 18 à 36 et quelquefois même à 42 respirations par minute. Après le retour de l'acteur dans sa loge, la fréquence des pulsations baissait de 140 à 98 par minute. Vers la fin du spectacle, elle avait une valeur moyenne de 90 battements par minute.

Chez 5 artistes, nous avons constaté des phénomènes de bradycardie ; au commencement de la représentation, le nombre des battements était de 72 par minute, s'accélérant au cours du spectacle jusqu'à 100 ; après le spectacle, la fréquence cardiaque diminuait jusqu'à 56 battements par minute. Ces phénomènes de bradycardie pourraient vraisemblablement être imputés à des maladies infectieuses récentes, par lesquels ces artistes venaient de passer : pneumonie en 3 cas et grippe en 2 cas.

Chez 8 artistes (dont 6 âgés de 40 à 55 ans et 2 de 30 à 40 ans), l'auscultation révéla, au cours de la répétition générale et de la première, des phénomènes d'extrasystolie. Cette extrasystolie était accompagnée de différentes sensations subjectives pénibles : douleurs sourdes dans la région cardiaque, sentiment de défaillance dans la partie gauche du thorax, palpitations, essoufflement. D'autres acteurs se plaignaient d'éprouver un semblant d'arrêt de l'activité cardiaque, qui leur faisait craindre que le cœur ne cessât de battre. Ces phénomènes se manifestaient le plus nettement au moment de la plus forte excitation psychique de l'artiste, le plus souvent après un monologue plus ou moins long.

Nous savons que le système nerveux sympathique et le système nerveux parasympathique envoient des ramifications au cœur, les nerfs dits « cardiaques », qui forment les plexus cardiaques sur la surface du cœur et dans le myocarde même. Les arythmies extra-systoliques et les sensations subjectives pénibles, qui les accompagnent, sont probablement causées par les excitations du système nerveux sympathique. D'après Wenckebach, les arythmies extra-systoliques apparaissent souvent au cours d'excitations nerveuses et disparaissent avec elles. Ces symptômes doivent être considérés comme troubles sensitifs du rythme de la circulation ; les sensations concomitantes désagréables sont causées par un transport insuffisant du sang veineux vers le cœur et, partant, son irrigation incomplète.

Outre le rythme cardiaque, nous avons observé les altérations de la pression sanguine, d'après la méthode de Riva-Rocci, chez 38 artistes avant, pendant et après le spectacle. Les altérations les plus considérables furent observées pendant les répétitions générales et les premières. Chez 18 artistes du nombre total de 38 artistes, examinés dès le moment de leur première sortie, la valeur maximale de la pression sanguine augmentait de 15 à 20, et (en un cas unique) même à 30 mm. Les modifications de la valeur minimale étaient insignifiantes et n'excédaient guère 5 à 10 mm. La valeur maximale de la pression sanguine se maintenait au même niveau pendant toute la durée de la représentation et ne baissait que vers sa fin de 10 à 15 mm. Au cours de toutes les observations produites, nous avons toujours constaté une variabilité très considérable de la valeur maximale (systolique) et une variabilité presque nulle de la valeur minimale (diastolique). La pression sanguine atteignait son point culminant au moment de la plus grande excitation psychique de l'artiste, le plus souvent après un monologue, quelquefois après un dialogue. Ainsi, chez l'artiste N..., âgé de 54 ans, après son monologue du quatrième acte, dans le rôle de Famoussoff (« Goré ote ouma », de Griboiedoff. « Le malheur d'être intelligent »), commençant par les mots : « Ici ! Suivez-moi ! Vite, vite ! Encore des lumières, des lanternes ! », la valeur maximale de la pression sanguine monte de 110 à 140, et la valeur minimale de 65 à 75 mm. Après le spectacle, la première baisse de 140 à 120, la deuxième, de 75 à 70 mm. Chez l'artiste M..., âgé de 48 ans, après son monologue dans le rôle du professeur Borodine (« Strakh », « La Peur », par Afinoguenoff), commençant par les mots : « Je termine ma conférence... », nous avons noté une accélération du pouls de 76 à 150 battements par minute, essoufflement, sueur abondante et soif. La valeur maximale de la pression sanguine s'était accrue de 20 mm., la valeur minimale de 10 mm. (V. table).

DATE	NOM DE L'ACTEUR	AGE	PREMIÈRE	FRÉQUENCE DU POULS			PRESSION SANGUINE		
				Avant le spectacle	Après les 1er et 2e actes	Après le spectacle	Avant le spectacle	Après les 1er et 2e actes	Après le spectacle
26 Décembre 1932 .	G...	58	Don Juan.	96	140	104	145/100	175/100	160/100
26 Décembre 1932 .	B...	36	Don Juan.	96	150	100	95/50	115/55	90/50
26 Décembre 1932 .	V...	42	Don Juan.	86	154	104	95/60	115/65	100/60
25 Septembre 1933 .	J...	32	Les ennemis.	92	140	96	100/60	120/70	100 65
15 Mars 1934. . . .	P...	54	Les soutiens de la Société.	74	144	88	130/75	150/86	120/70
25 Mai 1935	M...	48	Pierre Ier.	82	146	102	130/70	145/80	125/70
22 Novembre 1935 .	K...	54	Platon Kretchete.	74	132	92	110/60	120/65	110/65

D'après E. G. Starling, l'importance du travail du cœur, facteur déterminant la pression artérielle, dépendrait du rendement de ce travail par le volume de sang propulsé dans l'unité de temps. La pression artérielle a lieu parce que le cœur, en recevant le sang du système veineux, le transmet à la partie artérielle du système vasculaire. Cette pression augmentera tant que le volume de sang, propulsé par le cœur dans l'unité de temps, excédera celui qui se déverse de la résistance périphérique. Donc la pression artérielle devra changer en raison directe de chacun de ces deux facteurs, résistance périphérique et volume de l'ondée lancée. La contraction systolique du cœur sera plus accentuée si, pendant la diastole, le cœur reçoit une ondée de sang plus abondante et si les fibres musculaires sont plus allongées. Et *vice versa*, si l'ondée reçue par le cœur est moins copieuse, nous aurons une contraction systolique plus faible et conséquemment une chute de la pression systolique.

Les données obtenues chez les mêmes artistes pendant les spectacles ordinaires différaient considérablement de celles obtenues pendant la répétition générale et les premières. Ces observations furent faites au cours de toute une saison théâtrale, pendant les représentations du matin et du soir. La fréquence moyenne du pouls n'excédait jamais 100-120 battements par minute. Le pouls de l'artiste au repos, dans la loge, retrouvait bientôt sa valeur normale de 70 à 80 battements par minute. En quelques cas isolés, après un monologue, le nombre des battements montait jusqu'à 140-146. La pression sanguine maximale augmentait de 10 à 15 mm., la pression minimale de 5 à 10 mm. Les oscillations n'étaient jamais aussi considérables que pendant la répétition générale et la première. Les arythmies extra-systoliques manquaient complètement. Les plaintes subjectives n'avaient pour objet qu'une lassitude croissante et un léger essoufflement vers la fin de la représentation.

Ces plaintes devenaient plus précises vers la fin de la saison théâtrale. Le plus souvent, elles se portaient sur des altérations du caractère, de brusques changements d'humeur, irritabilité, sommeil troublé, palpitations, parfois des douleurs persistantes dans la région cardiaque accompagnées d'un sentiment indéfini d'angoisse, de la crainte de perdre la capacité au travail. L'emploi de la valériane et de bromures produisait toujours une action efficace ; les bromures étaient donnés en solutions de 1 à 2 pour 100. Au cours de ses expérimentations

produites sur des animaux au laboratoire de I. P. Pavloff, M. K. Petrova a conclu (contrairement à l'opinion acceptée jusqu'à présent en pharmacologie) que le bromure, loin de diminuer l'excitabilité de l'encéphale, la favorisait au contraire, qu'il exerçait une action stimulante sur le processus inhibiteur, réglant ainsi l'activité nerveuse. Dans la monographie parue en 1935 sous le titre « Données nouvelles sur le mécanisme de l'action de bromures sur l'activité nerveuse supérieure et son application thérapeutique sur une base expérimentale », M. K. Petrova démontre l'efficacité du traitement de la neurasthénie par le bromure à faibles doses. Nos observations, concernant le traitement médicamenteux par le bromure à doses minimes, sont en parfaite concordance avec les données de M. K. Petrova.

La fatigue neuro-psychique, dont se plaignent les artistes, peut parfois être attribuée à des accessoires. Ainsi, la participation de l'artiste à des concerts ou à des spectacles hors de son théâtre exige une dépense non moins considérable d'énergie psychique et de force physique ; elle sera également acompagnée de différentes altérations du rythme cardiaque, d'extra-systoles, d'une augmentation de la pression sanguine. Donc, en procédant à l'étude des maladies professionnelles des acteurs, nous devrons examiner chaque cas séparément, en tenant compte de cette circonstance.

Parmi les autres investigations produites, l'examen de la composition morphologique du sang mérite une mention spéciale. L'analyse effectuée avant et après le spectacle livra des résultats très différents. Chez 14 acteurs du nombre total de 20 acteurs, dont le sang fut analysé avant le spectacle, le nombre d'érythrocytes était de 3.600.000 à 4.100.000, pour une teneur en Hg de 60 à 72 pour 100. Index colorimétrique 0,7. Cette valeur très abaissée des érythrocytes, de l'hémoglobine et de l'index colorimétrique caractérise l'anémie hypochrome, que nous avons, en effet, rencontrée chez plusieurs artistes, surtout vers la fin de la saison théâtrale. Chez les 6 autres acteurs, le nombre des érythrocytes était de 4.200.000 à 4.880.000, pour un taux de Hb de 75-84 pour 100. Index colorimétrique 0,8. L'analyse de la formule leucocytaire donna les valeurs suivantes : les chiffres, trouvés ordinairement pour les neutrophiles, variaient entre 50 et 60 pour 100. Chez 16 artistes du nombre total des 20 artistes examinés, les lymphocytes étaient en proportion normale. Chez 5 artistes avec tant de symptômes de péribronchite, le nombre de lymphocytes atteignait 30 et même dans un cas unique 38 pour 100. Les monocytes étaient en proportion normale, les éosinophiles légèrement au-dessous de la normale (1 à 1,5 pour 100).

L'examen hématologique produit après le spectacle livra des valeurs très différentes : chez 11 acteurs du nombre total de 20 acteurs dont le sang fut analysé, les érythrocytes étaient augmentés en moyenne de 1.100.000 pour un taux d'Hb de 72 pour 100. Il y aurait lieu d'admettre que cette augmentation du nombre total d'érythrocytes était causée par un épuisement d'oxygène à la suite d'une dépense exagérée d'énergie nerveuse et psychique Les sueurs abondantes des acteurs pendant le sepctacle, amenant une perte d'eau considérable, peuvent, à un certain degré, être cause d'une condensation du sang dans les vaisseaux. Les globules blancs étaient augmentés. Chez 12 artistes, nous avons noté une légère leucocytose, ne dépassant guère 8.000 ; 9 de ces 12 artistes venaient de passer par une grippe ou une angine ; la leucocytose observée pourrait donc être imputée à ces maladies, de même qu'à la fatigue nerveuse et physique et le passage en excès dans le sang de produits du métabolisme. Chez 8 artistes, les lymphocytes étaient augmentés de 33 à 42 pour 100. Chez 5 artistes, nous avons constaté une monocytose de 8 à 12 pour 100, chez 4 autres des phénomènes de monopénie. Sans nul doute, la présence de ces phénomènes doit être considérée comme symptôme favorable, comme preuve d'une résistance suffisante de l'organisme. Les neutrophiles étaient en proportion légèrement au-dessus de la normale (65 à 72 pour 100).

Il nous semble qu'à la suite des observations et des analyses, dont nous avons donné un bref résumé sur les pages précédentes, il y aurait lieu d'admettre que l'action réciproque des phénomènes psychiques et des organes viscéraux était prouvée par de nombreuses données cliniques. Le fait même que l'exécution d'un rôle suscite chez l'artiste différentes émotions, telles que la peur, la colère, la joie, etc., prouve la portée de l'action exercée par les phénomènes psychiques sur le système nerveux végétatif ; l'objet et le caractère de ces phénomènes psychiques ainsi que leur intensité et leur durée peuvent être très différents.

En résumant, nous hasardons les conclusions préliminaires suivantes :

1° Le jeu de l'acteur exige une grande dépense d'énergie nerveuse et musculaire et suscite une fatigue neuro-psychique très considérable.

2° L'action de diverses émotions, éprouvées par l'artiste pendant l'exécution d'un rôle, produit différents troubles fonctionnels des organes viscéraux en général et du système cardio-vasculaire en particulier.

3° Parmi les troubles fonctionnels du cœur, provoqués par des phénomènes psychiques, nous notons les extra-systoles observées au cours des répétitions générales et des premières.

4° En fait de thérapeutique, la psychothérapie doit occuper la place qui lui est due. Le bromure, employé en solution de 1 à 2 pour 100, donne de bons résultats.

BIBLIOGRAPHIE

E. N. Malutine : *Klin. med.*, 1932, nos 13-16.
I. P. Pavloff : *Acad. Essai d'une interprétation physiologique de la symptomatologie de l'hystérie*, Léningrad, 1932 (russe).
M. P. Petrova : *Le mécanisme de l'action de bromures sur l'activité nerveuse supérieure*, Moscou, 1935 (russe).
L. P. Pressmann : *Klin. med.*, 1935, n° 1.
E. G. Starling : *Fondement de la physiologie de l'homme*, Moscou, 1933 (russe).
M. D. Touchinsky : *Terap. Arch.*, 1934, **12**, n° 6.
A. M. Vydrine : *Kasanski med. J.*, 1932, n° 8.
Wenckebach et Winterberg : *Die unregelmässige Herztätigkeit*, Leipzig, 1927.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Octobre 1936.

Recherches sur la substance spécifique des humeurs syphilitiques. — M. **Arthur Vernes** a exposé le plan général de ses recherches sur la syphilis : 1° Il a montré que le sérum et le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques contiennent une substance qui peut être dosée comparativement d'un jour à l'autre ; substance pâle ou pallidine. 2° Cette substance a été dosée colorimétriquement par comparaison avec des numéros de teintes, celle de l'échelle de A. Vernes de 1910. 3° S'appuyant sur les résultats obtenus, l'auteur a utilisé les modifications optiques qu'elle peut déterminer dans le mélange péréthynol-sérum et observé son action sur un faisceau lumineux dans un photomètre spécialement construit pour cet usage. La diminution d'intensité lumineuse dont elle est la cause a pu, grâce au mode de construction du photomètre Vernes-Bricq-Yvon, être mesurée en densité optique sur une échelle de zéro à 150° et au-dessus, les opérations restant à l'abri de toute influence ou coefficient personnel de l'opérateur. 4° En serrant de plus près le problème, A. Vernes a vu qu'il est possible de donner à la valeur photométrique, ainsi déterminée, une correspondance en poids.

En traitant par les solvants appropriés (acétone, éther sulfurique, eau) le précipité qui résulte de l'action du péréthynol sur le sérum syphilitique, l'auteur vient d'extraire la substance qui, introduite dans du sérum non syphilitique, le modifie de telle sorte qu'elle le fait agir comme un sérum syphilitique dans la réaction photométrique. Il fournit ses travaux sur l'identification de cette substance, sa constitution moléculaire, et ses caractéristiques physico-chimiques.

Action stérilisante de la chloropicrine sur les œufs de la punaise des lits (Cimex lectularius Mer.). — MM. **Hugues Gounelle** et **Yves Raoul.** En 1919, G. Bertrand a montré qu'en vertu de ses propriétés parasiticides très intenses, la chloropicrine, utilisée à une concentration de 4 à 10 gr. par mètre cube, maintenue 4 heures, permet la destruction de la punaise des lits.

La chloropicrine ayant été utilisée comme gaz de combat, on pouvait craindre quelque danger pour les manipulateurs chargés de la répandre. G. Bertrand, par des expériences réalisées dans les conditions pratiques de son emploi, montre qu'il n'en est rien. H. Gounelle et Y. Raoul précisent l'action stérilisante de la chloropicrine sur les œufs.

Les expériences montrent que l'action stérilisante de la chloropicrine sur l'œuf du Cimex est certaine.

19 Octobre.

Réceptivité de divers oiseaux domestiques et sauvages au parasite (Plasmodium Gallinaceum) du paludisme de la poule domestique. Transmission de cet hématozoaire par le moustique Stegomyia fasciata. — M. **Emile Brumpt** décrivant deux nouveaux agents du paludisme aviaire, *Plasmodium gallinaceum* et *P. Poddae*, a rappelé antérieurement les belles découvertes dont avait bénéficié la thérapeutique du paludisme humain, découvertes résultant de nombreuses expériences faites sur des oiseaux infectés expérimentalement par divers hématozoaires.

Les études de chimiothérapie pourront désormais faire des progrès plus rapides encore en utilisant le *Plasmodium gallinaceum* que E. Brumpt a isolé et dont il a réussi à obtenir des passages en nombre illimité.

Les faits expérimentaux, relatés par l'auteur, permettent une observation d'ordre épidémiologique et une observation biologique concernant la spécificité parasitaire. Du point de vue épidémiologique, la réceptivité d'oiseaux représentés dans

la faune d'Extrême-Orient permet d'admettre que la poule n'est qu'un hôte accidentel d'un *Plasmodium* d'oiseau sauvage à distribution géographique limitée. Si ce parasite n'a pas été disséminé partout où il existe des *Stegomya fasciati*, c'est que les poules domestiques de Ceylan, de Sumatra, de l'Annam, pays où le *Plasmodium gallinaceum* a été signalé, sont consommées localement et ne sont pas exportées.

Du point de vue de la spécificité parasitaire, la réceptivité de certains oiseaux illustre le caractère accidentel et inopiné de l'adaptation des parasites à leurs hôtes. En effet, on a vu des oiseaux, très éloignés zoologiquement de la poule, être réceptifs et d'autres, très voisins, être réfractaires. On a, en particulier, quelque étonnement à constater que l'oie contracte une infection qui peut être mortelle, alors que le canard présente une immunité naturelle totale.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Novembre 1936.

Nécrologie. — M. **Hartmann** annonce le décès de M. **Mossé** (Toulouse), correspondant national dans la 1re division.

Présentation d'ouvrage. — M. **Roussy** présente un ouvrage sur l'*Institut du Cancer*.

Rapport sur les maladies infectieuses et épidémiques à déclaration obligatoire. — Les conclusions du rapport de M. **L. Tanon** sont adoptées sans discussion : on doit remarquer que l'état sanitaire en France a été bon cette année; que partout on a intensifié la lutte contre la fièvre typhoïde; que partout on a augmenté le nombre de séances de vaccinations antidiphtériques; que partout on se préoccupe, en accord avec les services de l'agriculture, de la lutte contre les fièvres ondulantes par les vaccinations animales et quelquefois humaines; que pour la poliomyélite, aucune notion de contagion ne se dégage encore.

Mais il appert aussi, pour que l'Académie soit bien informée chaque année, que les rapports soient établis sur un modèle uniforme et complet. Il sera proposé cette année un modèle à l'Académie qui pourra être soumis à M. le ministre de la Santé publique.

Les abcès du poumon médicalement curables. — MM. **Fernand Bezançon, Robert Azoulay** et **Pierre Bernal** attirent l'attention sur la bénignité relative d'un grand nombre de cas et remettent ainsi en discussion le pronostic général des abcès du poumon, et de ce fait, les indications de l'intervention chirurgicale et le moment même de cette intervention. La statistique porte sur 72 cas suivis de 1925 à 1935. Les auteurs ont éliminé de leur statistique des abcès à expectorations bacillifères et ceux nettement secondaires à une bronchectasie préexistante, ces dilatations bronchiques abcédées étant tout à fait distinctes des lésions bronchiques qui accompagnent souvent les abcès du poumon.

Sur ces 72 malades, 10 sont morts, 9 sont demeurés des suppurants chroniques, 52 sont guéris médicalement, soit une proportion de 74 pour 100.

On ne peut baser le pronostic sur le degré de fétidité: la plupart des abcès (93 pour 100) sont fétides et les plus fétides n'ont pas été les moins curables.

Peut-on trouver dans l'étiologie un élément de pronostic ? Les observations ne semblent pas le confirmer; une étiologie précoce n'a d'ailleurs été retrouvée que dans une dizaine de cas.

L'aspect clinique de l'affection n'apporte que peu d'éléments de pronostic. On a vu guérir des abcès multiples, comme des abcès solitaires.

La gravité de l'état général ne reflète pas exactement, comme on pourrait le croire, la gravité du cas observé.

Les caractères de l'expectoration, dans les conditions du moins de l'examen courant, n'apportent pas de renseignements pouvant être utilisés d'une façon pratique. Les suppurations putrides n'ont pas de gravité plus grande que les non fétides à pyogènes.

En réalité, seules à l'heure actuelle, les données de la radiologie semblent apporter des facteurs utilisables de discrimination. Tous les auteurs insistent sur l'intérêt de la notion de localisation. Le lipiodol intrabronchique n'infecte pas les abcès du poumon. Les bronches dans l'abcès collecté sont légèrement élargies, comme coupées autour de l'abcès; dans la gangrène chronique, au contraire, le lipiodol révèle le trouble profond apporté à l'abcès bronchique par le double processus de cette affection mortificative et scléreuse mutilante. Ce double caractère est souvent très précoce.

D'autres fois, le processus est à son comble, c'est le cas, dit bronchectisant, où les cavités aériennes présentent comme de grosses poches anfractueuses en grappe dans le territoire envisagé.

Les auteurs insistent particulièrement sur l'intérêt du lipiodolo-diagnostic dès le début de l'abcès du poumon, le lipiodol pouvant révéler très précocement des bronchectasies qui, si elles sont importantes, peuvent rendre le guérison médicale complète impossible et conduisent au désastre en cas d'intervention chirurgicale.

Cette étude radiologique permet jusqu'à un certain point d'expliquer et de prévoir les variations évolutives par les différences anatomiques qu'elle reflète.

Dans le premier cas, celui de l'image localisée, de l'abcès collecté, l'évolution est le plus souvent simple et bénigne; tous les abcès de cette catégorie ont guéri sans traitement chirurgical. La seule exception à cette règle est due aux abcès corticaux. Au contraire, dans les cas de pyosclérose, beaucoup moins nombreux, la guérison spontanée est beaucoup moins sûre. Les malades évoluent ici vers une suppuration chronique plus ou moins étendue; l'étendue des lésions, la diffusion du processus commandent le pronostic.

Comment se pose le problème thérapeutique ? Il est un cas particulier où l'intervention semble indiquée dans les délais les plus courts: celui de l'abcès cortical, de préférence avant la vomique. De même il faut intervenir dans tous les cas d'ouverture à la plèvre.

Dans les pyoscléroses la solution thérapeutique logique doit être orientée vers la lobectomie qui demeure, malgré tout, une opération très grave.

Les abcès collectés, relevant du traitement médical, ont guéri presque constamment avec les méthodes les plus différentes, dont il semble difficile de fixer la valeur respective.

L'étude des abcès du poumon, si elle peut être schématisée ainsi, n'en comporte pas moins de nombreuses formes de passage où l'on rencontre à dose égale la mortification et la sclérose. On agira dans ces cas suivant la prédominance du type observé.

— M. **Emile Sergent** rappelle qu'il a toujours insisté sur la fréquence des guérisons spontanées et des accalmies trompeuses ou fausses guérisons. Un abcès du poumon putride d'emblée ou secondairement, qui passe à l'état chronique, provoque un processus progressivement extensif de broncho-pneumopathie chronique qui s'étend (broncho-pneumonie chronique sclérosante et ulcéro-nécrotique).

C'est dans cette zone que se développent peu à peu ces bronchectasies, abcès pulmonaires bronchiectasiants.

Si l'on attend l'apparition de ce stade toujours possible pour opérer, les risques opératoires sont de plus en plus grands: c'est la lobectomie.

Si on ne s'attarde pas dans une confiance aveugle dans les diverses médications ou dans les divers moyens de drainage, on a de grandes chances de donner la guérison par la simple pneumotomie ou par la pneumectomie partielle cunéiforme progressive à laquelle Sergent conserve toute sa confiance.

— M. **Lemierre** est d'accord avec M. Bezançon pour reconnaître que l'aspect et l'examen de l'expectoration peuvent donner des renseignements trompeurs sur la nature d'un abcès pulmonaire. En ce qui concerne l'évolution, il existe une distinction très nette entre les abcès à microbes pyogènes et les abcès putrides dont l'évolution spontanée vers la guérison est beaucoup plus rare.

M. Lemierre utilise le traitement par la bronchoscopie qui, dans un certain nombre de cas d'abcès putrides, a amené une guérison définitive.

— M. **Robert Debré** rappelle que l'étude des abcès pulmonaires chez l'enfant confirme les conclusions exprimées par M. F. Bezançon. Les abcès gangreneux sont beaucoup plus rares que les abcès à microbes pyogènes, ces derniers ayant d'ailleurs une évolution habituellement bénigne et spontanément curable en règle générale.

Effets des glucosides des bourgeons de peuplier sur l'élimination de l'acide urique. — M. **Tilmant** détermine l'influence sur l'excrétion de l'acide urique des glucosides des bourgeons de peuplier, c'est-à-dire les principes actifs d'une drogue qu'avant la découverte de l'acide salicylique, on utilisait dans tous les cas où on emploie aujourd'hui ce composé chimique. La salipopuline, totum glucosidique de cette drogue, peut être scindée en deux glucosides distincts, la saliciline et la populine.

Le totum glucosidique peut, soit seul, soit associé à d'autres médicaments, être utilisé dans la thérapeutique du rhumatisme chronique.

Déformation des dermatoses par les médicaments. — M. **G. Milian.** Les dermatoses ne sont pas toujours modifiées dans le sens de guérison par les médicaments externes ou internes qui leur sont appliqués. Elles sont parfois exacerbées pendant le début ou la durée du traitement (réaction biotropique directe), ou bien elles sont modifiées par les propriétés physiologiques du médicament employé. Dans ce dernier cas la modification peut porter sur une maladie préexistante à la médication, ou bien sur une dermatose apparaissant à l'occasion d'une médication générale, comme les injections d'arsenics, de sels d'or.

Milian étudie en premier lieu la déformation d'une dermatose par son traitement spécifique, dont la plus usuellement modifiée par le traitement est celle de la syphilis de la peau.

A toutes ses périodes, la syphilis peut voir accidents modifiés par l'administration du traitement spécifique, mais tandis que cela est rare avec le mercure et le bismuth, cela est extrêmement fréquent avec l'arsenic.

Le lichen plan a souvent sa physionomie modifiée par le traitement arsenical.

L'oxyde jaune de mercure a pu dans quelques cas d'impétigo à streptocoque provoquer une aggravation des lésions par biotropisme.

Au cours des tricophyties traitées par l'iode, on peut exceptionnellement observer une aggravation locale des lésions.

En second lieu, l'auteur étudie les éruptions provoquées par les médicaments. L'analyse des éruptions médicamenteuses est souvent difficile du fait de la déformation de la dermatose classique. Les éruptions auriques sont le plus souvent polymorphes, ce qui en fait méconnaître la véritable nature, alors que ce polymorphisme clinique en devrait démontrer l'origine biotropique et non toxique.

L'oreille dans la maladie de Crouzon. — M. **F.-R. Nager** (Zurich) présente plusieurs observations confirmant l'atteinte de l'oreille dans la maladie de Crouzon (dysostose cranio-faciale).

Les examens microscopiques de deux rochers montrent l'exactitude des données cliniques de M. Aubry dans les dysostoses cranio-faciales: la constance des troubles otologiques se caractérise essentiellement par: des malformations fréquentes du conduit, des malformations constantes de la caisse et du labyrinthe entraînant une surdité du type d'oreille moyenne assez particulière avec prolongation considérable de la conduction osseuse, une hyperexcitabilité galvanique souvent remarquable.

La première Académie des savants à Lutèce. — M. **Henri Godlewski.**

J. COUTURAT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Addendum a la séance du 24 Octobre 1936.

Action des ricinoléates solubles sur le virus du typhus murin. — M. **H. Violle**, continuant ses expériences sur l'action des ricinoléates sur divers virus, montre que le virus du typhus murin est très sensible à l'action des ricinoléates solubles. Le cerveau d'un rat contaminé, trituré et émulsionné en présence d'une solution faible de ricinoléate de triéthanolamine, perd très rapidement sa virulence.

14 Novembre.

Titres apparents et titres réels des sérums antitoxiques. — M. **Weinberg** et Mlle **Guillaumie**. Le titre anti-hémolytique d'un sérum varie avec l'échantillon de l'hémolysine utilisée pour le titrage.

Ce titre peut varier du simple au double, et même davantage suivant le volume sous lequel se présente la dose minima hémolytique de la toxine utilisée. Les auteurs pensent que les variations ainsi observées sont dues aux constituants non spécifiques aussi bien de la toxine que du sérum à étudier.

On observe des faits du même ordre lorsqu'on détermine, *in vivo*, sur souris, le titre antitoxique d'un sérum thérapeutique.

Ils concluent que la méthode classique de titrage des sérums antitoxiques ne donne pas de précision suffisante. On n'obtient, par cette méthode, que le titre apparent. Le tire réel, exact, d'un sérum antitoxique ne pourra être obtenu que lorsqu'on sera arrivé à préparer à l'état aussi pur que possible la toxine et les anticorps du sérum spécifique.

Etude des modifications du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire chez l'homme au cours de l'hyperthermie provoquée. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et **Jacques Lemant** ont exploré le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe solaire chez l'homme au cours de l'hyperthermie provoquée par l'huile soufrée. Les résultats ont été enregistrés sur des oscillogrammes afin d'éviter toute erreur d'interprétation. Ils ont constaté qu'au cours de l'hyperthermie dans la majorité des cas le réflexe oculo-cardiaque était atténué ou inversé et le réflexe solaire augmenté d'intensité.

Ils concluent que l'hyperthermie provoquée entraîne chez l'homme une tendance à la sympathicotonie et que cet état transitoire peut persister parfois 3 jours après le retour de la température à la normale.

Modifications neuro-végétatives chez l'homme au cours d'hyperthermies provoquées par différentes méthodes et au cours des affections fébriles. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric** et **Jacques Lemant** ont constaté qu'au cours des hyperthermies, quelle qu'en soit l'origine, hyperthermies par vaccin anti-chancrelleux, ondes courtes, abcès de fixation, hyperthermie par malariathérapie, hyperthermie au cours des affections fébriles, il existe une tendance à la sympathicotonie transitoire, comme ils l'ont montré dans des notes antérieures pour l'hyperthermie provoquée par l'huile soufrée.

Recherches sur le choc anaphylactique « in vitro ». Mise en liberté d'une substance active par le poumon isolé du cobaye sensibilisé. — MM. **G. Ungar** et **J.-L. Parrot** ont pu provoquer le choc anaphylactique sur des organes isolés. En mettant en contact le poumon d'un cobaye sensibilisé et l'antigène, le liquide ambiant s'enrichit d'une substance qui, appliquée sur l'intestin isolé du cobaye, en détermine la contraction. Il s'agit vraisemblablement d'une substance histaminique. La méthode, mise à l'abri des causes d'erreur par l'utilisation d'un certain nombre de témoins, peut servir à l'étude du mécanisme du choc anaphylactique.

Libération diastasique d'acétyl-choline par le foie. — MM. **J. Gautrelet, E. Corteggiani, A. Kaswin** et **C. Mentzer** montrent que dans le foie de cobaye on peut affirmer la libération par mécanisme diastasique d'un certain nombre de substances solubles dans l'eau et dans l'alcool, avant tout d'une substance analogue à l'acétyl-choline et la choline.

Sur l'existence d'un complexe libérant l'acétyl-choline dans les centres nerveux sous l'influence de la chaleur. — MM. **E. Corteggiani, J. Gautrelet, A. Kaswin** et **C. Mentzer** montrent que le cerveau de cobaye, de rat et de chien et même les ganglions cérébroïdes de l'escargot renferment, ainsi que le mettent en évidence les extraits aqueux et alcooliques, de l'acétylcholine libre et un complexe susceptible sous l'influence d'une température élevée de libérer de l'acétylcholine.

Contribution à l'étude de la choline et de l'acétyl-choline chez les invertébrés. Recherche dans les organes d'hélix pomatia. — MM. **C. Mentzer, A. Karwin, E. Corteggiani** et **J. Gautrelet** montrent que dans l'hépato-pancréas d'hélix se pose la question de la présence de choline libre, l'acétylation seule étant susceptible de la mettre en évidence. Dans les ganglions nerveux, la présence de choline n'est pas douteuse. Dans l'hépato-pancréas on ne peut mettre en évidence que des traces d'acétylcholine; par contre, dans les ganglions nerveux, la teneur en est particulièrement élevée et le taux en est au moins doublé par le chauffage vers 70°.

Influence des glucides, lipides et protides sur le quotient respiratoire et le métabolisme de base de l'homme au repos et en équilibre thermique. — MM. **Raoul Lecoq** et **Joseph Joly** montrent, au moyen de déterminations échelonnées sur 4 heures, chez le sujet au repos et en équilibre thermique, que l'ingestion de glucose, d'huile d'olive et de peptone entraîne des modifications très comparables des échanges respiratoires, malgré les caractères chimiques importants qui séparent les glucides des lipides et des protides. Il est probale que, dans tous les cas, un processus complexe de combustion s'institue, où chacun des représentants des diverses fractions organiques est intéressé.

L'éosinophilie médullaire des asthmatiques. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy** et **Jean Bernard** montrent que la ponction systématique de la moelle sternale des asthmatiques permet de mettre en évidence une notable éosinophilie médullaire. Cette éosinophilie médullaire a été retrouvée par les auteurs dans tous les cas étudiés par eux jusqu'à présent.

Atteignant des taux élevés au cours de la crise d'asthme (15 à 20 pour 100 des éléments nucléés de la moelle), elle persiste modérée dans leur intervalle. L'aspect des moelles asthmatiques piquetées d'éléments acidophiles est tout à fait saisissant. Les cellules éosinophiles, qui transforment ainsi l'image médullaire, sont en proportion à peu près égale des myélocytes, des métamyélocytes et des polynucléaires éosinophiles. L'éosinophilie médullaire peut être importante dans des cas mêmes où l'éosinophilie sanguine reste discrète.

Injection continue intra-veineuse d'adrénaline chez un addisonien. — MM. **A. Baudouin, E. Azérad** et **J. Lewin** ont injecté de l'adrénaline par voie veineuse d'une façon continue à un malade atteint d'un syndrome addisonien typique, dans l'intention de suppléer à une déficience supposée de la sécrétion surrénale. Ils ont constaté les faits suivants:

1° La dose d'adrénaline tolérée par ce malade a été beaucoup plus forte que celle tolérée par un sujet normal. Il a pu être injecté en une seule séance de 1 heure 15 minutes jusqu'à 1 milligr. 4 de cette hormone.

2° La tension artérielle n'a pu être élevée que dans de faibles proportions (de 7 1/2 à 9 et de 9 à 11). Cette élévation se produit peu de temps après le début de l'injection et ne se modifie plus malgré l'augmentation de la vitesse d'injection.

3° De plus, une hyperglycémie notable (2 gr. 29) a été observée. De ces faits, les auteurs concluent que la déficience de sécrétion adrénalinique n'est pas en cause, ou ne joue qu'un rôle secondaire dans la pathogénie du syndrome d'insuffisance surrénale.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Novembre 1936.

Hypertension artérielle paroxystique dans un cas de pouls lent permanent. — M. **Costedoat** rapporte l'histoire d'un malade qui, atteint depuis 5 ans d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète parfaitement bien tolérée, fut pris subitement d'une crise d'hypertension artérielle paroxystique. Quelques minutes après le début de la crise, des douleurs angineuses apparurent et, fait particulier, le pouls s'accéléra, alors que jusque-là la bradycardie s'était toujours maintenue très stable. L'accès dura un peu plus d'une demi-heure et fut suivi d'un retour à l'état antérieur.

Le mécanisme de cette tachycardie relative doit être rapporté dans ce cas à une augmentation de la pression sanguine à l'intérieur des ventricules, par analogie avec les résultats que l'on obtient chez l'animal lorsque, après avoir supprimé les relations fonctionnelles entre oreillettes et ventricules, on augmente la pression intraventriculaire, soit en pinçant l'aorte, soit en injectant de l'adrénaline.

Maladie éruptive à forme d'érythème papuleux. — MM. **Millian, Garnier** et **Grupper** ont observé chez une jeune fille une maladie éruptive, consécutive à une angine, accompagnée de fièvre légère et d'un exanthème caractérisé par des papules roses, de la taille d'une tête d'épingle, un peu œdémateuses, disséminées sur tout le corps et disposées souvent en colliers. Cette maladie éruptive qu'ils ne sont pas parvenus à classer rappelait le pityriasis rosé, mais s'en différenciait par l'examen du sang qui montrait une leucocytose avec monocytose (40 pour 100 de monocytes) et par les lésions histologiques (absence de lésions de l'épithélium, infiltration de l'adventice des vaisseaux par des monocytes et processus d'endothéliite). L'affection guérit spontanément en trois semaines.

Manifestations nerveuses au cours de la fièvre boutonneuse méditerranéenne. — MM. **P. Augier** et **P. Duranty** (Nice) insistent sur l'importance de la symptomatologie nerveuse au cours de la fièvre boutonneuse. Ils signalent particulièrement la rigidité musculaire, l'exagération des réflexes de posture qui indiquent une participation des noyaux gris centraux. Les phénomènes douloureux intenses relèvent vraisemblablement d'une atteinte thalamique.

Sur un cas nouveau de fièvre boutonneuse méditerranéenne observé à Paris. — MM. **Georges Boud'n** et **P. Rambert** relatent un cas typique de fièvre boutonneuse du littoral méditerranéen qu'ils ont observé cet été à Paris chez un malade arrivé quelques jours plus tôt d'Avignon.

Ils insistent sur le jeune âge de leur malade (16 ans), sur l'importance de la réaction méningée et sur la présence d'une hyperazotémie passagère.

— M. **Grenet** rappelle les deux cas probables de cette affection observés à Paris qu'il a rapportés récemment.

Un nouveau cas d'acido-cétose salicylée. — MM. **H. Bénard, F.-P. Merklen** et **R. Fasquelle** ont observé un nouveau cas d'acidose apparue au cours d'un traitement par le salicylate de soude, malgré l'administration de doses égales de bicarbonate. Cette acidose s'accompagnait d'altérations nettes du fonctionnement hépatique et rénal, décelées en particulier par l'étude de la galactosurie provoquée, les rapports azoturique et azotémique, l'augmentation du temps de saignement, une légère albuminurie, un abaissement de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine; il s'agissait indiscutablement d'une acido-cétose, avec abondante excrétion de corps cétoniques par l'urine et élévation considérable du chiffre des corps cétoniques du sang.

L'acido-cétose et les perturbations fonctionnelles hépatiques et rénales disparurent rapidement avec la suppression de la médication salicylée et l'administration de fortes doses de bicarbonate de soude. Ultérieurement, l'association au salicylate d'une dose double de bicarbonate permit la reprise d'un traitement salicylé à assez fortes doses.

Cette nouvelle observation vient confirmer la possibilité d'accidents d'acido-cétose dus au salicylate de soude donné aux doses thérapeutiques courantes. Elle souligne l'intérêt qu'il y a à savoir dépister précocement l'apparition de tels accidents, à ne pas les confondre avec une poussée de rhumatisme cérébral, à donner en même temps que le salicylate une dose suffisante de bicarbonate.

— M. **Comby** s'élève contre les doses excessives de salicylate employées actuellement; des doses moins fortes (0 gr. 50 par année d'âge chez l'enfant) donnent d'aussi bons résultats sans faire courir le risque d'accidents.

— M. **Costedoat** signale le cas d'un rhumatisant ayant pris un kilogr. de salicylate en un mois et qui présenta cependant une insuffisance aortique.

— M. **Grenet** fait remarquer que les doses moyennes procurent les mêmes résultats; il ne dépasse pas 1 gr. par année d'âge jusqu'à huit ans.

Le diagnostic du kala-azar par la ponction ganglionnaire. — MM. **Paul Giraud, Montus, Sardou** et **Gaubert** (Marseille). Les procédés de recherche des leishmanias sont ou dangereux (ponction de rate) ou douloureux (moelle osseuse) ou incertains dans leurs résultats (hémoculture). La ponction ganglionnaire s'est révélée dans deux cas un moyen simple, non douloureux et fidèle pour la mise en évidence des parasites. Cette ponction peut aussi être répétée en série pour suivre la disparition des parasites. Elle mérite d'être employée d'emblée pour le diagnostic du kala-azar chez l'enfant.

Chez un adulte, on a enregistré un échec, les ganglions n'étant nullement hypertrophiés et il a fallu recourir à la ponction de rate qui s'est révélée positive.

Les parasites ont dans les ganglions une morphologie aussi classique que dans la rate ou la moelle osseuse.

— M. **P. Emile-Weil** confirme les résultats de M. P. Giraud et fait remarquer que chez le jeune enfant, chez lequel on trouve facilement des ganglions, il est indiqué de recourir à la ponction de ces derniers pour faire le diagnostic de kala-azar; mais chez l'enfant plus âgé on devra recourir le plus souvent à la ponction de la moelle osseuse, de préférence au niveau du tibia et sans trépanation, la ponction de la rate étant alors plus difficile et plus dangereuse, tandis que chez l'adulte c'est à la ponction splénique qu'il faut s'adresser. D'une façon générale, on ne se sert pas assez souvent de la ponction ganglionnaire qui mérite de devenir une méthode générale de diagnostic bactériologique par les résultats précieux qu'elle donne, par exemple dans le chancre syphilitique, la peste, etc., etc...

Cytostéatonécrose prémammaire et épiploïque. — M. **P. Nicaud.** Ces lésions graisseuses déjà décrites par Lanz, Küttner, Lecène et Moulonguet sont caractérisées par un aspect de tache de bougie dû à la transformation des graisses neutres en acides gras. Le premier stade est un stade de saponification progressive et s'accompagne de modifications cellulaires. Des cellules de types spongieux apparaissent sur la marge des cellules graisseuses; ces cellules spongieuses augmentent de volume, prennent un type macrophagique et sont destinées à phagocyter les graisses modifiées. Dans un second stade apparaissent les lésions d'organisation traduisant les réactions défensives contre les acides gras. Ce stade est caractérisé par l'apparition de volumineux macrophages et des cellules géantes, quelquefois énormes, véritables plasmodes multinucléés. Dans le protoplasma on peut reconnaître des gouttelettes graisseuses dispersées ou des cristaux d'acides gras. Plus tard encore apparaissent les fibroblastes et l'organisation fibreuse. Les nodules fibreux peuvent contenir des savons calcifiés.

Le processus de cytostéatonécrose peut se voir dans le tissu graisseux sous-cutané, la région mammaire et dans les replis épiploïques et succède toujours à un traumatisme qui provoque la rupture des cellules graisseuses et une effraction vasculaire. Les graisses issues des cellules rompues sont transformées par la lipase du sang en savons et en acides gras. Pour les replis épiploïques souvent pédiculés l'ischémie peut provoquer l'autolyse des cellules graisseuses avec précipitation de lipase. Ces lésions ont pu être réalisées au point de vue expérimental par Farr.

La cytostéatonécrose sous-cutanée traumatique des nouveau-nés paraît beaucoup plus fréquente que celle de l'adulte.

— M. **N. Fiessinger** examine les rapports qui existent entre la cytostéatonécrose ou mieux cytostéatolyse des lésions décrites par M. Nicaud et celle des pancréatites. Dans ces dernières, on fait intervenir la lipase pancréatique; dans les cytostéatonécroses superficielles on peut également invoquer le rôle de la lipase, non de la lipase sanguine incapable de digérer les graisses neutres, mais de la lipase des mononucléaires du tissu conjonctif. Il est intéressant de voir que le tissu conjonctif rappelé à l'activité dans une région graisseuse peut réaliser ce que fait la lipase pancréatique.

— M. **Nicaud** pense comme M. Fiessinger que la lipase active est celle des cellules macrophagiques de la lignée leucocytaire dont l'activité et le volume sont ici d'ailleurs très remarquables et rappelle que dans la pancréatite hémorragique le processus digestif est beaucoup plus complet, par suite de l'intervention de la trypsine à côté de la lipase; la digestion des albumines cellulaires s'ajoute ainsi à la saponification des graisses et il est de ce fait difficile de retrouver sur les coupes un tissu encore organisé si ce n'est loin des lésions massives.

— M. **J. Hallé** insiste sur le caractère spécial et étrange des lésions de cytostéatonécrose des nouveau-nés. La plaque indurée disparaît 8 à 10 jours après la naissance sans laisser de traces. La lésion s'observe surtout au niveau des épaules. Il semble exister une prédisposition héréditaire.

— M. **Nicaud** ajoute qu'il faudrait sans doute faire intervenir dans les conditions pathogéniques les variations suivant l'âge et les individus de la constitution des graisses. La graisse du nouveau-né serait plus pauvre en oléine que la graisse de l'adulte. Le point de fusion des graisses varie avec leur constitution. L'action du froid pourrait être envisagée parmi toutes les causes capables d'accroître la vulnérabilité des graisses.

Un cas de sprue. — MM. **L. Babonneix, M. Duvoir** et **L. Pollet** rapportent un cas de sprue qui, après l'échec des médications habituelles, guérit rapidement lorsqu'on eut mis le malade aux légumes et aux fruits frais. Dans un autre cas, ils avaient déjà essayé cette technique avec un succès que peut expliquer, soit une avitaminose indéterminée, soit plutôt la notion d'acidose. On sait, en effet, que dans la maladie cœliaque des nourrissons, si voisine de la sprue de l'adulte, et, comme elle, rebelle à toute thérapeutique, il existe une acidose nette, que combattent heureusement les fruits frais: oranges, citrons, raisins, framboises et certains légumes: choux et choux-fleurs, épinards, tomates, cuits à l'étouffée, ou leurs jus crus.

— M. **Brulé** fait des réserves sur le diagnostic de sprue porté chez ce malade. La sprue a d'ordinaire un début moins aigu, marqué par toute une série de troubles gastro-intestinaux; l'amélioration est fort lente et la guérison difficile, même avec l'emploi des préparations hépatiques les plus actives et une alimentation riche en vitamines. On trouve, en général, un long passé de maladie intestinale, souvent de parasitoses, ayant entraîné des modifications profondes de la muqueuse intestinale et réalisé finalement une avitaminose d'absorption.

— M. **J. Hallé** voit chaque année quelques cas de sprue chez des missionnaires d'Extrême-Orient. Or, ces malades commencent à s'améliorer dès qu'ils sont sur le bateau et se mettent à mieux manger et ils peuvent d'ordinaire repartir en mission au bout de 6 mois.

— M. **Costedoat** cite un cas analogue et souligne l'importance du traitement par le foie de veau.

Un cas de cachexie hypophysaire. — M. **de Gennes** relate l'observation d'une malade qui, à l'âge de 8 ans, eut une crise grave de rhumatisme articulaire aigu compliquée d'endocardite mitrale et de chorée grave, à laquelle succéda une obésité progressive considérable. A 11 ans, se montrèrent les règles et les signes sexuels secondaires. A 15 ans, survint une nouvelle crise de rhumatisme, accompagnée d'accidents choréiques qui se reproduisirent tous les ans durant les mois de Mai ou de Juin. A 18 ans, après un zona intercostal, les règles disparurent définitivement ainsi que les phénomènes choréiques, tandis que se produisait un amaigrissement progressif qui a réduit le poids de la malade de 60 à 30 kilogr. L'année suivante, on nota la chute des poils et de plusieurs dents. Enfin des œdèmes considérables, rebelles aux toni-cardiaques et à la déchloruration, se montrèrent en même temps que s'installait une anorexie considérable accompagnée de troubles psychiques. Le métabolisme basal était abaissé; la glycémie était de 0 gr. 68. La radiographie ne décelait pas de modifications de la selle turcique. A ce moment, alors que divers traitements opothérapiques étaient restés inefficaces, l'injection d'un extrait anté-hypophysaire actif fit disparaître tous les symptômes, à l'exception de la suppression des règles. La malade a repris 13 kilogr. en quelques mois. Elle a reçu jusqu'ici 220 injections d'extrait hypophysaire.

L'auteur insiste sur le début post-choréique jamais signalé dans la cachexie hypohysaire, sur l'importance des œdèmes qu'il a déjà notés en pareil cas et qui, rebelles à toute autre thérapeutique, ont disparu en quelques jours avec la médication hypophysaire, sur l'anorexie du type mental, mais où les troubles psychiques ne sont apparus que secondairement et où le traitement psychothérapique n'avait donné que de mauvais résultats; les phénomènes organiques avaient précédé nettement les phénomènes psychiques et, en présence de ces anorexies « mentales », il est indiqué d'explorer attentivement l'appareil endocrinien. Malgré l'apparence normale de la radiographie du crâne, l'hypophyse doit être incriminée; mais il est possible qu'il s'agisse d'un syndrome endocrinien non proprement hypophysaire, mais commandé par l'hypophyse sous l'influence d'altérations d'autres glandes endocrines.

— M. **May** souligne les brillants résultats que peuvent donner de bons extraits hypophysaires. Il y a lieu de poursuivre le traitement, car les règles sont en pareil cas les dernières à reparaître. Le syndrome de Simmonds, comme le montre le cas d'Askanazy, peut être réalisé par d'autres lésions que celles de l'hypophyse (atrophie surréno-thyroïdienne avec hypertrophie des îlots de Langerhans). Certaines anorexies mentales pourraient relever d'altérations endocriniennes.

— M. **Azerad**, après avoir insisté sur la relative fréquence des cas de maigreur d'origine hypophysaire, souligne les difficultés auxquelles on se heurte dans le traitement de ces syndromes, difficultés qui tiennent: 1° à l'état psychique particulier des sujets; 2° au défaut d'efficacité des préparations hormonales dont on dispose actuellement en France. Toutefois, certains procédés thérapeutiques relativement simples peuvent donner des résultats satisfaisants, témoin un cas suivi par lui de subcachexie hypophysaire considérablement amélioré par un traitement mixte, insuline, extrait thyroïdien et gynoestryl. L'amaigrissement fut rapidement jugulé, la reprise de poids fut de 11 kilogr. en moins de 8 mois, les règles réapparurent rapidement.

Dysostose cléido-cranienne avec malformations vertébrales multiples et troubles nerveux. Caractère familial des malformations. — MM. **P. Léchelle, A. Thévenard** et **H. Mignot** présentent un cas de maladie de Pierre Marie-Sainton; aux symptômes principaux de la dysostose cléido-cranienne héréditaire (aplasie de la partie moyenne de la clavicule, retard à la suture des fontanelles entraînant un élargissement du diamètre transversal du crâne) s'associe toute une série de malformations déjà plusieurs fois signalées, telles les malformations dentaires, la petitesse de la taille, la diminution des sinus de la face, la décalcification des os longs. Il n'existe pas dans la famille du malade d'autre cas de dysostose cléido-cranienne, mais son fils âgé de 15 ans est encore énurésique et présente un spina bifida sacré.

Ce qui est particulier au cas ici rapporté, c'est l'existence de dystrophies étagées tout le long du rachis (aspect bifide des apophyses épineuses, spina bifida de C7 D1, scoliose dorsale supérieure, spina de L5, lombarisation de S1) et d'autre part la

constatation de symptômes nerveux (anesthésie en selle, énurésie, phénomènes de dérobement des jambes) qui permettent d'affirmer une atteinte médullaire et font craindre l'apparition d'une syringomyélie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

5 Novembre 1936.

Volumineux kyste hématique rétro-psoatique (Présentation de pièce). — MM. **A. Bergeret, J. Audouin** et **J.-L. Millot** présentent un kyste siégeant dans la région cervicale et la fosse iliaque interne qui entraînait progressivement l'impotence douloureuse du membre inférieur gauche. L'ablation chirurgicale, suivie de guérison, a montré qu'il s'agissait d'un kyste de la bourse du psoas communiquant avec l'articulation coxo-fémorale. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un ancien hématome organisé avec de curieuses images endo-épithéliformes du revêtement interne du kyste.

Arthrites gonococciques et lithiase rénale. — MM. **H. Mondor** et **M. Roux** ont observé 2 cas de lithiase rénale au cours de l'évolution d'arthrites gonococciques gravement décalcifiantes. Au maximum de la décalcification, le calcium était égal au tiers du chiffre normal. Au moment de la guérison clinique, le calcium était redevenu normal.

Anomalies par défaut de la première côte. — MM. **Dreyfus-le-Foyer, Augé** et **Cl. Brunet** insistent sur l'intérêt de cette anomalie dans le cadre de la chirurgie pulmonaire. Les auteurs conseillent, en cas de thoracoplastie du sommet, d'enlever les éléments fibreux qui, le plus souvent, remplacent cette première côte absente.

Un cas de rupture traumatique d'une rate pathologique. — MM. **J.-P. Lamare** et **P. Isidor** présentent une rate enlevée d'urgence deux jours après un traumatisme. La capsule de l'organe est rompue, et l'hématome sous-capsulaire qui semble avoir déterminé cette rupture est conditionné par l'état pathologique de la pulpe qui présente une fibro-adénie et une surcharge lipoïdique marquée des éléments du réticulum. L'hyperplasie fibreuse était accompagnée de dégénérescence hyaline des parois musculaires, cause de l'hémorragie par rupture de ces parois.

Note sur certaines modifications du revêtement épithélial des kystes hématiques de l'ovaire. — M. **P. Isidor** a constaté, après J. H. King, l'existence d'un revêtement épithélial des follicules atrétiques et des kystes hématiques. Cet épithélium peut évoluer vers le type endométrial et même le type cylindrique mucipare. Par endroits, le stroma ovarien, voisin de ce revêtement, prend le type du chorioncytogène. Il semble bien, pour l'auteur, que certaines formations (endométriomes et kystes mucoïdes) puissent prendre leur origine à partir de follicules atrétiques et de kystes lutéiniques.

Considérations anatomiques et biologiques sur l'hépatonéphrite expérimentale. — MM. **L. Cornil** et **J. Vague**. L'injection de toxine diphtérique réalise, chez l'animal et plus particulièrement chez le chien, un syndrome hépato-rénal complet. La réalisation d'un choc anaphylactique augmente considérablement, chez le cobaye, la résistance à la toxine diphtérique.

Les troubles biologiques rappellent le type même de ceux qu'on observe dans les hépatonéphrites humaines hyperplasiques.

Camptodactylie. — M. **Fèvre**. La dissection d'un doigt surnuméraire atteint de camptodactylie a permis de reconnaître deux sortes d'obstacles à l'extension du doigt: des rétractions des parties molles, et en particulier une rétraction de la gaine tendineuse et du tendon fléchisseur; et une malformation articulaire, la tête phalangienne étant divisée en deux facettes, et la phalangine étant en subluxation palmaire. Le traitement chirurgical, délicat, n'est que rarement indiqué. Par contre, l'action de l'ionisation iodée tend à faire penser que les rétractions des parties molles sont peut-être le facteur initial de la flexion du doigt.

Camptodactylie (lésions macroscopiques). — M. **Fèvre**.

P. Isidor.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Octobre 1936.

Adénite cervicale suppurée. — M. **A. Grimberg** présente un malade guéri par l'extrait bacillaire colloïdal.

Les trois étapes dans le diagnostic et le traitement des états anémiques. — M. **A. Bécart** estime qu'en présence de tout état anémique le praticien a trois questions à résoudre: 1° Existe-t-il ou non une lésion grave, voire irrémédiable, des organes hémopoïétiques? 2° A quel syndrome hématologique a-t-on affaire? 3° Quelle est la cause de cet état anémique? La première réponse sera donnée par l'étude cytologique du sang et de la moelle osseuse qui permet la classification en état myélopathique ou hémopathique; le premier indiquant une lésion grave des organes hémopoïétiques (Biermer ou anémie aplastique) le second, une simple suractivité de la moelle osseuse. Faire la différence entre ces deux états est capital puisqu'il s'agit du pronostic « quoad vitam ». La deuxième étape consiste, de par l'étude de la taille des globules rouges et de la valeur globulaire, à classer les états anémiques en deux grands syndromes: Hyperchrome (et macrocytique) et hypochrome (et microcytique). On peut dire que les premiers relèvent plus spécialement de ce que l'auteur appelle l'hormonothérapie antianémique (méthodes de Whipple, Castle, Fontès et Thivolle), les seconds de la thérapeutique martiale, l'auteur donnant la préférence au fer réduit à hautes doses, la transfusion restant la thérapeutique d'urgence et de mise en route de ces différents traitements.

La troisième étape est l'étape étiologique dont l'aboutissant est la recherche de la cause, par l'examen clinique complet du malade. L'auteur souligne l'importance des infections dentaires et intestinales.

Projet d'organisation sociale de la rééducation en France. — M. **G. de Parrel**, se fondant sur l'expérience réalisée par l'Œuvre de la Réadaptation de l'Enfant dans ses 10 Centres sociaux de la région parisienne, présente un projet d'extension de cette organisation à toute la France. Ce projet permettrait de réadapter environ 50.000 enfants déficients de toutes catégories en créant 175 Centres de Rééducation, soit un Centre pour 200.000 habitants. Les difficultés ne sont pas insurmontables si l'on procède par étapes. Il ne faut pas oublier que le pourcentage des sujets entravés dans leur développement ou leur instruction par un déficit quelconque (sensoriel, moteur, psychique) peut être estimé à 20 pour 100 de l'effectif total des enfants de 2 à 16 ans. Le problème de leur revalorisation mérite d'être étudié sur le plan national et conduit jusqu'à une solution pratique.

Gastrectomie pour ulcère de l'estomac. — M. **Le Gac** présente un film montrant la technique qu'il emploie dans la gastrectomie.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

17 Octobre 1936.

Tumeur conjonctivo-palpébrale (Dermolipome) d'un développement exceptionnel chez un nouveau-né. — M. **M.-A. Dollfus** présente une observation de dermolipome de la conjonctive qu'il a remarqué chez un nouveau-né, le jour de sa naissance; non seulement la conjonctive palpébrale et bulbaire dans son segment externe était envahie, mais il en partait un prolongement pédiculé du volume d'une grosse olive, entouré d'un fin revêtement cutané, qui pendait sur la joue. Ce prolongement extérieur enlevé a montré à l'examen histologique qu'il s'agissait bien d'un dermolipome.

Un cas de primo-inoculation tuberculeuse de la conjonctive. — MM. **Coutela** et **Guy Offret**. Jeune garçon de 14 ans 1/2 porteur d'une conjonctivite folliculaire avec très petite exulcération de la muqueuse, s'accompagnant d'une volumineuse adénopathie pré-auriculaire et angulo-maxillaire. Cuti-réaction très fortement positive. Radio pulmonaire normale. Le malade a vécu à Paris jusqu'à l'âge de 10 ans. A quitté la ville pendant 3 ans, y séjourne à nouveau depuis un an.

Frottis: très rares bacilles acido-résistants. Culture positive en 15 jours après ensemencement du produit de raclage de la lésion sur milieu de Löwenstein. Tuberculisation des deux cobayes inoculés.

Les auteurs insistent sur l'intérêt diagnostique de la culture qui a donné une réponse positive en 15 jours, c'est-à-dire bien avant l'inoculation.

Réseau de trabécules rétro-cornéennes. — MM. **Coutela** et **Guy Offret**. Formations trabéculaires du segment antérieur des deux yeux chez une femme de 28 ans, présentant des séquelles de kératite interstitielle bilatérale avec irido-choroïdite.

Tout l'intérêt de l'observation réside dans l'examen au biomicroscope qui permet de préciser le siège, l'aspect et l'origine probable des lésions.

Des planches en couleur fixent l'aspect du réseau trabéculaire décrit dans l'observation.

Hémorragie palpébrale opératoire : arrêt immédiat par l'emploi d'un hémostatique biologique (Thrombase). — M. **J. Gallois** a utilisé, en application locale, une préparation liquide qui contient en suspension des thrombases, et n'est qu'un coagulant très puissant, et non un vaso-constricteur: cette préparation a donné d'intéressants résultats dans les hémorragies en nappe de la chirurgie osseuse.

Evolution vers la guérison d'une paralysie de fonction associée à un début de kératite neuro-paralytique avec exophtalmie légère et léger rétrécissement de la fente palpébrale. — M. **G.-E. Jayle**. Observation d'un malade atteint de troubles monoculaires gauches parmi lesquels des troubles moteurs particuliers: paralysie des mouvements volontaires de verticalité; disparition presque complète du nystagmus provoqué horizontal et vertical inférieur du seul côté gauche; les autres mouvements de l'œil sont normaux: ces faits entreraient dans le cadre des *paralysies monoculaires de fonction*.

L'auteur insiste sur l'évolution de la paralysie des mouvements vers le bas: tout d'abord atteinte des deux motilités volontaire et vestibulaire provoquées. Puis, au cours de l'évolution, les mouvements vestibulaires provoqués réapparaissent avant les mouvements volontaires. Cette évolution apporte une preuve, presque expérimentale, en faveur de l'existence de *paralysies de fonction monoculaire totales*, c'est-à-dire frappant un muscle dans toutes ses motilités.

Quadruple rupture de l'iris, iridodialyse et subluxation du cristallin chez un boxeur : conservation d'une vision normale. — M. **Jean Sedan**. L'observation qui est rapportée, et relate qu'à la fois une iridodialyse, une quadruple rupture de l'iris et une subluxation du cristallin ont été provoquées par une contusion, est intéressante au point de vue physiopathogénique, du fait de l'association même de la dialyse et des ruptures, et aussi au point de vue clinique, en raison de l'intégrité complète de l'acuité malgré de pareils désordres sévèrement compliqués d'une subluxation très marquée du cristallin.

Spasme brusque de l'accommodation. — M. **J. Plicque**. L'étude clinique de ce cas permet d'admettre l'hypothèse que le spasme brusque de l'accommodation qui a été observé aurait été causé par une intoxication due au bleu de méthylène.

— M. **L. Dupuy-Dutemps**. L'intoxication arsénobenzolique détermine parfois une myopie par spasme de l'accommodation durant 36 à 48 heures, et sans participation de la pupille.

Séquelles ophtalmologiques de la cure radicale des sinusites fronto-ethmoïdales. — M. **Pierre Halbron**.

Pierre Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Écho médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

29 Juin 1936.

Séance consacrée à la radiologie.

Complications de la lithiase biliaire. — M. **Grardel**. Trois complications survenues dans la migration des calculs biliaires sont illustrées par une série de clichés montrant successivement : un arrêt au niveau du cholédoque; une fistule entre le duodénum et les voies hépatiques; une occlusion du grêle par calcul biliaire. Ces 3 cas ont été contrôlés par l'intervention chirurgicale.

Observation à propos d'un traitement médical des prostatiques. — M. **G. Lemaitre**. A propos d'un article de M. Nora sur le traitement des prostatiques par une méthode peu connue, l'auteur rapporte un cas personnel qui lui a permis de constater l'efficacité de ce traitement. Un prostatique ne pouvait absolument pas uriner depuis 17 jours, et devait être sondé journellement. Le traitement diathermique à l'aide de la technique suivante : une électrode ventrale, une électrode intra-anale à l'aide d'une grosse bougie de Hegar, une intensité : 1.000 à 1.500 mmA.; durée de la séance : 1 heure, amena une guérison complète qui se maintient depuis 4 ans.

Trois cas de fractures spontanées par kystes osseux. — MM. **L. Lemaitre** et **J. Swyngedauw** citent les observations de trois fractures spontanées survenues sur des os où la radiographie a montré des images kystiques de destruction osseuse, ayant comme caractère commun, au point de vue clinique, d'être restées absolument indolores et insoupçonnées jusqu'au jour de l'accident; au point de vue anatomique, d'être rigoureusement limitées et de n'affecter en rien la structure osseuse et l'état de calcification à son voisinage même immédiat. Deux d'entre elles ont l'aspect classique de kyste osseux et siègent, l'une à l'extrémité supérieure du cubitus, l'autre au niveau de la phalangette du médius droit. La troisième de ces images siège à la base de la phalange de l'annulaire droit, ses contours sont plus irréguliers : il s'agit plus probablement d'une tumeur à myéloplaxes. Les auteurs soulignent la rareté de ces différentes localisations.

Etude radiologique des plis de la muqueuse de l'œsophage. Contribution au diagnostic précoce du cancer. — MM. **Tiprez** et **Desquène** reprennent et confirment les travaux qu'ils ont faits sur cette question. Leur technique est basée sur la mise en évidence des sillons de la paroi interne de l'œsophage (plis de la muqueuse). L'étude de nombreux cas de diverses lésions œsophagiennes leur permet de conclure au grand intérêt diagnostique de cette technique, surtout pour le dépistage des lésions minimes ou débutantes de la muqueuse : cancer, œsophagite, plaques de leucoplasies.

Etude de la muqueuse colique. — MM. **Tiprez**, **Desquène** et **Cuvelier** présentent de nombreuses radiographies de côlons se rapportant à la plupart des lésions courantes. Ils insistent surtout sur la facilité de la technique utilisée et sur la valeur des renseignements radiologiques obtenus tant pour le diagnostic de localisation d'affections déjà décelées que pour la mise en évidence de lésions que les examens faits par les techniques habituelles de remplissage baryté n'avaient pas permis de reconnaître.

Intérêt de la polygraphie dans le diagnostic radiologique des infiltrations pariétales de l'estomac. — En présentant plusieurs clichés se rapportant à 3 cas de néoplasme de l'estomac, M. **Cuvelier** et M^lle **Merlin** insistent sur l'intérêt de la fixation, sur un même film, de trois aspects consécutifs des régions prépyloriques ou des petites courbures douteuses. Cette polygraphie est obtenue en utilisant à chacune des trois impressions successives du même film le tiers du temps de pose que nécessite la prise d'un cliché habituel. Elle permet de mettre en évidence des segments rigides, de préciser leur siège et leur étendue et d'objectiver les constatations fugitives que l'on peut faire pendant un examen radioscopique.

Les indications de la radiumpuncture. — MM. **J. Nuytten** et **L. Lemaitre** insistent sur les avantages de la radiumpuncture dont la pratique nécessite une technique rigoureuse pour ne pas provoquer de la radionécrose : cette méthode est particulièrement précieuse au voisinage d'organes à respecter en raison de la limitation de l'effet destructeur à une courte distance qu'elle permet d'obtenir. Elle mérite d'être conservée dans le cadre de ses indications que les auteurs s'appliquent à préciser en ce qui concerne les cancers cutanés ou cutanéo-muqueux.

Cancer vertébral primitif. — MM. **L. Lemaitre** et **J. Swyngedauw** rapportent l'observation d'un homme de 44 ans souffrant depuis quelques semaines de douleurs lombaires qui ont pris une intensité considérable et chez qui la radiographie a montré une destruction complète de L. III. Malgré des recherches répétées, les auteurs n'ont pu mettre en évidence aucune localisation néoplasique primitive, aussi sont-ils amenés, par élimination et sous réserve de l'évolution future, à considérer la dite tumeur comme un cancer vertébral primitif. La radiothérapie pénétrante a amené, en quelques séances, une disparition complète des douleurs. Un mois après l'application de 3.300 r. le corps vertébral était déjà fortement recalcifié. Les auteurs insistent sur la rareté du cancer vertébral primitif.

Traitement du cancer de la langue et de l'adénopathie secondaire. A propos de trois observations. — M. **L. Lemaitre**. Trois observations de cancer de la langue avec adénopathie secondaire sont étudiées en détail : elles rapportent la guérison apparente de la tumeur primitive par radiumpuncture dans les trois cas dont l'un présentait une très grande extension. Chez l'un des malades, l'exérèse chirurgicale a obtenu la guérison d'une masse ganglionnaire mobile; chez l'autre, les ganglions qui étaient à la limite ont été stérilisés et ont fondu sous la seule action de la radiothérapie; chez le troisième, l'adénopathie ayant récidivé après l'ablation chirurgicale a disparu sous l'effet des radiations. Ces observations soulignent l'intérêt de la curiethérapie dans le traitement de l'épithélioma primitif même étendu et de la rœntgenthérapie dans certains cas d'adénite : les ganglions très mobiles doivent être enlevés chirurgicalement, les ganglions à la limite et les adénopathies fixées seront traités par la rœntgenthérapie ou la télécuriethérapie.

Trois artériographies. — M. **Grardel**.

De l'évolution de la niche ulcéreuse pendant et après la période douloureuse. Présentation de films d'ulcères duodénaux de face, d'ulcères du canal pylorique. L'ulcère pyloro-duodénal doit disparaître de la nosologie. — M. **A. Jouniaux**.

La méthode radiokymographique. — MM. **A. Patoir** et **G. Bonte**.

Jean Minet.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

21 Octobre 1936.

La luxation médiane par voie sinusale des parois externes des fosses nasales dans l'ozène. — M. **G. Buzoianu** applique une méthode personnelle — différente de la technique de Lautenschläger — dans le traitement de l'ozène. Par une luxation transmaxillaire des parois externes des fosses nasales et suture immédiate des orifices de trépanation, l'auteur obtient la disparition de la fétidité et la diminution très accentuée — quelquefois complète — des croûtes.

Les résultats favorables, obtenus par l'auteur, justifient l'application de cette méthode comme le meilleur moyen thérapeutique dans le traitement de l'ozène.

Syringomyélie familiale. — MM. **G. Marinesco**, **N. Ionesco-Sisesti** et **E. Façon** rapportent l'observation d'un malade atteint de syringomyélie ayant débuté par des déformations squelettiques. La mère du malade et un oncle maternel présentaient les mêmes symptômes. De plus, la mère avait d'un autre mariage deux autres enfants également syringomyéliques.

A propos de ce cas, les auteurs discutent à nouveau l'étiologie de la syringomyélie.

Le métabolisme des différentes formes du phosphore sanguin dans les affections osseuses et articulaires. — M. **Petresco**, M^me **Cimino-Bérenger** et M. **A. Sutianu** relatent les résultats de leurs recherches sur le taux des différentes formes de phosphore sanguin dans plusieurs affections osseuses et articulaires, utilisant la méthode de M. Labbé et M. Fabrykant.

Les variations des différentes formes du phosphore sanguin dans quelques maladies de nutrition. — M. **Petresco**, M^me **Cimino-Bérenger** et M. **A. Sutianu**, utilisant la même méthode, relatent les résultats concernant toutes les fractions du phosphore sanguin obtenus dans les maladies de nutrition.

Les différentes formes du phosphore sanguin dans quelques affections vasculaires et cutanées. — M. **Petresco**, M^me **Cimino-Bérenger** et M. **A. Sutianu**. Ces recherches, faites pour la première fois, concernent les résultats obtenus dans une série d'affections vasculaires et cutanées.

Nouvelles recherches sur la séro-coagulation de Weltmann. — MM. **C. I. Urechia**, **I. Manta** et M. **Bumbacesco** ont étudié sur 50 cas différents la longueur de la bande de coagulation dans la réaction de Weltmann. La limite supérieure de la courbe a varié entre 30 et 40 pour 1.000 dans le sérum sanguin. Dans le liquide céphalo-rachidien, les auteurs ont constaté qu'il ne se produit de floculation que dans les cas de paralysie générale et probablement dans les affections inflammatoires.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 388.

A propos d'une fièvre hectique

PAR

J. VIRES et H. SERRE

Professeur à la Faculté Interne des Hôpitaux

de Montpellier.

Le 8 Décembre 1935, Marie G..., domestique à Castries, âgée de 43 ans, entre à la salle Esperonnier.

L'*histoire de la maladie* est la suivante : le *19 Août 1935*, elle est envoyée une première fois à l'hôpital pour une pyrexie qui a débuté une vingtaine de jours auparavant, avec douleurs abdominales, céphalée, toux, amaigrissement et élévation progressive de la température.

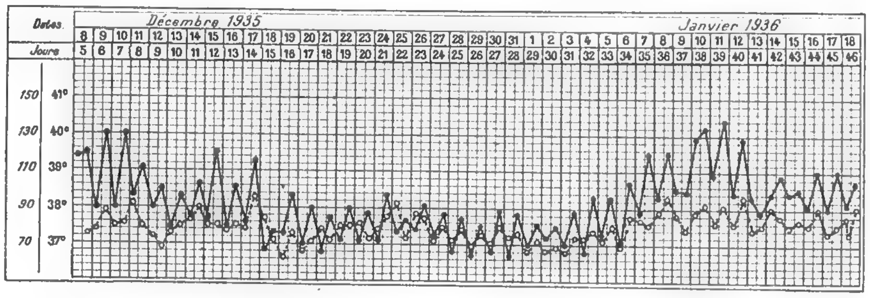


Fig. 1.

A l'entrée, elle présente une langue saburrale, rouge sur les bords, des gargouillements dans la fosse iliaque droite et une légère splénomégalie ; il n'existe pas de tuphos, ni de taches rosées abdominales. La température est à 40°, le pouls à 84; la tension artérielle est de 11-7 (à l'appareil de Vaquez), le cœur est régulier, mais le premier bruit est sourd.

L'exploration thoracique montre une zone de submatité avec exagération des vibrations dans le poumon droit; on entend des râles sous-crépitants dans les deux hémithorax, plus nombreux à la base droite.

Le diagnostic de fièvre typhoïde, auquel conduit cet examen clinique, est confirmé par un séro-diagnostic de Widal positif au centième pour le bacille d'Eberth. Les hémocultures en bile et en bouillon demeurent négatives.

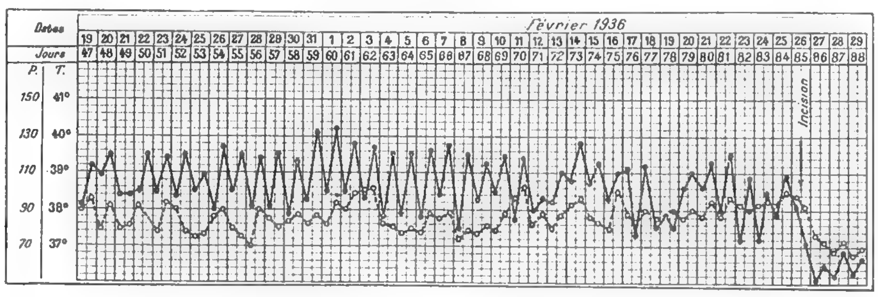


Fig. 2.

Enfin, dans la nuit du 20 au 21 Août, la malade présente une hémorragie intestinale abondante. Elle est alors transportée à la clinique Pasteur : pendant son séjour dans le service des contagieux, la température se maintient aux environs de 39° pendant douze jours, puis descend en lysis et atteint 37° le 12 Septembre ; l'apyrexie est dès lors définitive. La malade a encore présenté par deux fois un léger mélæna ; d'autre part, les signes pulmonaires signalés à l'entrée ont persisté pendant une semaine environ. Elle quitte le service le 22 Octobre, encore très amaigrie.

Elle reprend son travail, mais se sent rapidement fatiguée, manque d'appétit, sue beaucoup la nuit et doit finalement s'aliter le 1er Décembre 1935 à la suite d'un rhume, qui très vite s'accompagne d'enrouement et de toux incessante, sans expectoration ; la fièvre s'élève à 39° et elle entre à nouveau à l'hôpital, dans notre service, le *8 Décembre*.

Dans ses *antécédents* personnels, on note : des convulsions et une rougeole dans l'enfance, des bronchites à répétition, à peu près tous les hivers, deux crises de rhumatisme articulaire aigu à 15 ans et 25 ans.

Depuis l'âge de 30 ans, elle porte une sangle de Glénard pour ptoses intestinale et rénale gauches.

Ses règles, installées à l'âge de 15 ans, ont toujours été peu abondantes, irrégulières et douloureuses ; elle est ménopausée depuis dix mois et présente des pertes blanches abondantes.

Son entourage signale enfin chez elle un certain degré d'éthylisme.

Antécédents familiaux : sa mère est morte à 36 ans subitement. Son père est mort à 70 ans, à la suite d'une intervention oculaire non précisée. Elle n'est pas mariée; elle a eu un frère, qui est mort à 9 mois, de convulsions.

A l'*examen :* on se trouve en présence d'une femme très amaigrie, à téguments fortement pigmentés, sauf en deux régions symétriques, au dos des mains et aux poignets, où s'arrondissent les taches blanches caractéristiques du vitiligo.

L'exploration thoracique révèle en arrière une zone de matité avec diminution des vibrations à la base gauche ; la respiration est rude au sommet gauche ; il existe un foyer de râles humides et de frottements à la base droite.

L'examen de l'appareil circulatoire montre son fonctionnement normal ; le pouls est à 76 ; la tension artérielle est de 10-7, à l'appareil de Vaquez.

La température est à 39°5.

La langue est très saburrale, l'abdomen souple : on palpe un cæcum bourré de matières fécales. Le foie est de volume normal et la rate non perceptible. Il existe quelques adénopathies inguinales discrètes.

La région lombaire gauche est légèrement douloureuse à la palpation, mais sans empâtement ; le rein n'est nullement perceptible.

Examens de laboratoire :

Sang. Azotémie : 0,26 centigr. Réactions sérologiques (Hecht-Bauer, Wassermann, Kahn, Müller, Meinicke) : négatives. Formule sanguine : globules rouges, 4.400.000 ; globules blancs, 6.600 ; poly. neutrophiles, 74 ; éosino. et baso., 0 ; grands mono., 2 ; lymphocytes, 24.

Urines. Volume : 600 cmc. Urée : 10 gr. par vingt-quatre heures. Chlorures : 5 gr. par vingt-quatre heures. Aucun élément anormal. Rapport de Derrien : 6,1 pour 100.

Crachats : pas de bacilles de Koch, pneumocoques peu nombreux.

Cuti-réaction à la tuberculine : positive.

Evolution. — I. Lors de ce deuxième séjour de la malade, les signes de broncho-alvéolite, associés aux graves symptômes généraux, les antécédents suspects, accessoirement la cuti-réaction à la tuberculine fortement positive, constituaient un ensemble clinique suffisant pour envisager le diagnostic de tuberculose pulmonaire, même sans le contrôle radiologique, que ne permettaient pas le mauvais état général et la fièvre, et malgré l'absence de bacilles de Koch dans l'expectorisation.

Une question se posait alors logiquement : l'infection, réalisée par la malade quelques mois auparavant, et considérée comme une fièvre typhoïde, n'était-elle pas en réalité une typho-bacillose ?

L'association de la dothiénentérie et de la tuberculose représente, en effet, une éventualité assez rare (Léon Bernard) : le terrain tuberculeux ne semble pas propice à l'évolution des affections typhoïdiques, et il y aurait même un véritable antagonisme entre ces deux maladies.

Dans notre cas, cependant, l'hypothèse d'une tuberculose prenant à son début le masque d'une fièvre typhoïde peut être éliminée : l'authenticité de la dothiénentérie initiale est effectivement confirmée non seulement par le tableau clinique caractéristique, que signent les hémorragies intestinales abondantes, mais aussi par le séro de Widal positif. L'objection possible, qui reposerait sur l'hémoculture négative, perd toute sa valeur si l'on songe que celle-ci a été faite au vingt-deuxième jour de la maladie.

Dans ces conditions, une seule alternative demeure : fièvre typhoïde évoluant chez une tuberculeuse ou syndrome respiratoire simulant la tuberculose, au décours d'une affection typhoïdique.

Ces complications pleuro-pulmonaires « pseudo-tuberculeuses » ne sont pas rares au cours de la dothiénentérie : Lemierre et Deschamps (*La Presse Médicale*, 11 Mai 1921, p. 375) en ont rapporté plusieurs observations démonstratives. Cependant, l'apparition tardive de ce syndrome pulmonaire et surtout son allure clinique nous incitaient à conclure à la tuberculose.

Un traitement symptomatique, d'attente, est institué : stimulants, désinfectants pulmonaires, cryogénine. La température oscille entre 38° le matin et 40° le soir pendant quatre jours, et s'abaisse progressivement, pour atteindre 37° dix jours après l'entrée de la malade.

Ensuite, pendant une période de dix-huit jours, la température qui, le matin, est à 37°, atteint régulièrement tous les soirs 38° ; l'état général s'améliore sensiblement, mais les symptômes pulmonaires persistent, quoique atténués.

II. A partir du 5 Janvier 1936, la température s'élève à nouveau lentement jusqu'à 40°. Dès lors, se réalisent des oscillations dont l'amplitude atteint en moyenne 2° : cette fièvre hectique va se prolonger pendant un mois et demi.

Cette ascension thermique s'est accompagnée de douleurs du membre inférieur droit, siégeant surtout à la hanche, au genou et s'étendant le long du tibia jusqu'à la cheville. Ces douleurs, spontanées, sont accrues par la mobilisation du membre, mais ne s'accompagnent ni de modifications tégumentaires ni de tuméfaction articulaire. La pression est douloureuse surtout le long de la face interne du tibia ; on découvre de petits nodules sous-cutanés, très durs, siégeant en avant des crêtes tibiales. L'examen radiographique, pratiqué à cette date, permet de retrouver ces petits corps d'opacité osseuse, tout à fait sous-cutanés, mais ne montre pas d'image d'ostéite.

D'ailleurs, très rapidement, les douleurs, devenues très violentes, se localisent sur le trajet du nerf sciatique droit, avec immobilisation complète du membre en attitude antalgique, signe de Lasègue nettement positif et points douloureux à la pression du nerf. L'exploration rectale, de même que le toucher vaginal, ne sont nullement douloureux et ne révèlent aucune tuméfaction pelvienne. Les téguments ont conservé leur aspect normal, le jeu articulaire est libre, la colonne vertébrale n'est pas douloureuse.

A cette date, l'examen pulmonaire décèle encore des frottements et des râles aux deux bases. A l'auscultation cardiaque, on note un léger souffle systolique de la pointe, sans propagation. La tension artérielle est de 10-6 ; le pouls, à 70 au début, s'accélère et se maintient aux environs de 90.

Nouveaux examens de laboratoire :

Hémocultures en bile et bouillon : négatives.

Séro-diagnostic de Wright : négatif.

Formule sanguine : globules rouges, 4.400.000; globules blancs, 10.400 ; poly. neutrophiles, 70 ; éosino. et baso., 0 ; grands mono., 4 ; lymphocytes, 26.

Liquide céphalo-rachidien. Wassermann : négatif. Nageotte : 0,6. Albumine : 0,40 ; Chlorures : 7,35. Glucose : 0,47.

Examen radiologique du bassin et de la colonne vertébrale : nombreux ostéophytes au niveau de la colonne lombaire et du trou obturateur, scoliose lombaire. Pas d'image pouvant faire penser à une ostéite.

Radiographie pulmonaire : traînées fibreuses assez discrètes dans les deux plages pulmonaires, sans image de condensation parenchymateuse.

En présence de ces nouveaux symptômes : fièvre oscillante et douleurs à type de sciatique, plusieurs hypothèses pouvaient être envisagées. Après avoir éliminé la mélitococcie en raison des résultats négatifs de l'hémoculture et du séro-diagnostic, quatre éventualités méritaient d'être discutées :

a) La localisation initiale des douleurs à la jambe et l'existence d'un point douloureux précis sur le tibia suggéraient l'hypothèse, fort vraisemblable, d'une ostéite post-typhique. Mais l'extension des phénomènes douloureux, qui présentèrent rapidement leur maximum d'intensité dans la région fessière, l'absence de tout symptôme tégumentaire d'infection, enfin le caractère négatif de tous les examens radiologiques osseux, infirmèrent cette hypothèse.

b) La maladie de Bouillaud fut invoquée, surtout en raison des antécédents rhumatismaux de la malade et de l'existence d'un souffle cardiaque. Mais l'évolution révéla très vite la localisation extra-articulaire des douleurs, la variabilité du souffle et enfin l'inefficacité absolue du salicylate de soude : un essai de traitement par ce médicament, d'ailleurs très mal supporté et qu'on fut obligé de donner en lavement, aux doses de 4 gr., puis de 8 gr. par jour, n'amena, en effet, aucune amélioration.

c) La possibilité d'une suppuration profonde est alors discutée ; mais elle est éliminée sur la foi des constatations suivantes : l'absence de tout symptôme d'infection locale aussi bien à l'examen de la région fessière et de la cuisse qu'aux touchers rectal et vaginal, la leucocytose très discrète, sans polynucléose nette, la notion de tuberculose pulmonaire à laquelle on attribuait la fièvre hectique, malgré la discrétion relative des signes respiratoires.

d) Aussi est-ce, en définitive, l'hypothèse de « rhumatisme tuberculeux », dans l'acception la plus large de ce terme, qui parut la plus logique, du fait du terrain sur lequel évoluaient ces accidents, pour expliquer les douleurs à type de sciatique.

III. Le 15 Février 1936, après quarante-trois jours de douleurs violentes et de fièvre, apparaît à la face postéro-interne de la cuisse droite, immédiatement au-dessous du bord inférieur du grand fessier, une tuméfaction qui s'étend progressivement et s'accompagne de rougeur de la peau et de douleur vive à la palpation, qui décèle une fluctuation de plus en plus nette.

Les raisons que nous avons données précédemment justifient notre étonnement en présence de cette évolution. Dès lors l'explication des signes cliniques devenait évidente, mais il restait encore à discuter la nature et l'origine de cet abcès. La possibilité d'un abcès froid tuberculeux réchauffé était à envisager : un nouvel examen radiologique osseux confirme l'absence de toute ostéite ; une ponction ramène un pus bien lié, dans lequel le microscope montre un bacille à Gram négatif et révèle l'absence de bacille de Koch.

Une large incision, faite le 26 Février, dans le service du professeur Massabuau, donne issue à un litre environ de pus jaunâtre, très fétide. L'identification ultérieure du microbe responsable révèle qu'il s'agit d'un *bacille d'Eberth.*

Dès le lendemain de l'intervention, l'apyrexie s'établit et se maintient ultérieurement. La plaie laisse couler du pus en abondance ; les mèches de gaze du pansement pénètrent profondément dans une cavité très vaste, qui se comble progressivement, et la cicatrisation se réalise correctement dans un délai de trois mois.

On a essayé par injection de lipiodol dans la cavité suppurante d'en connaître la topographie et de déceler le point de départ de la suppuration ; mais la substance opaque se répand irrégulièrement dans la poche volumineuse, étendue de la partie moyenne du fémur jusqu'à la région de l'ischion, sans qu'on puisse en déterminer exactement les limites. Il existe quelques irrégularités de la structure osseuse au niveau de la tubérosité ischiatique droite.

Enfin, l'état général s'améliore considérablement ; les signes en foyer de la base droite disparaissent, mais il persiste des symptômes pulmonaires diffus, avec modifications de la sonorité et respiration anormale.

Il convient donc d'insister, à propos de ce cas typique, sur l'extrême difficulté que peut revêtir le diagnostic des suppurations profondes éberthiennes. L'existence d'un syndrome pulmonaire associé, l'absence de leucocytose et de polynucléose, d'ailleurs fréquente dans les abcès typhiques, le défaut de tout signe de suppuration, aussi bien tégumentaire que pelvien, furent autant de symptômes trompeurs qui égarèrent le diagnostic.

Quant au point de départ de cet abcès, il ne semble pas qu'on puisse le trouver dans une ostéite ; les examens radiologiques ont signalé seulement (et ceci très tardivement) un léger flou de la pointe de l'ischion : une telle origine est fort peu soutenable, car le pus aurait trouvé rapidement un chemin vers l'extérieur, et les signes d'infection cutanée auraient été très vite apparents.

Il est possible que l'abcès se soit formé dans la cavité pelvienne, pour émigrer ensuite par l'échancrure sciatique dans la fesse, et émerger finalement au bord inférieur du grand fessier. Des observations typiques d'abcès pelviens d'origine éberthienne ont été rapportées par Pansecchi (*Riv Med.*, Août 1926, p. 126), par Ranson et Dunscombe (*Lancet*, 27 Juin 1931, p. 1398)... Mais l'absence de toute modification dans le petit bassin et les résultats négatifs donnés par l'exploration du rectum et du vagin permettent, semble-t-il, de rejeter cette hypothèse.

Il est probable que le pus s'est formé dans les muscles ou les espaces celluleux intermusculaires de la région fessière profonde, ce qui explique les douleurs très vives résultant de la compression, et peut-être de la névrite, du sciatique. Nous n'avons point retrouvé dans l'histoire de la malade l'influence localisatrice du traumatisme, particulièrement importante pour les suppurations du tissu conjonctif et des muscles : le pus se collecte volontiers dans ces cas aux points d'injections médicamenteuses ou aux foyers de ruptures musculaires.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Société française de gynécologie au XXXIII[e] Congrès italien d'obstétrique et de gynécologie

(11 au 14 Octobre 1936.)

Répondant à l'invitation du Comité organisateur, une délégation importante de la Société Française de Gynécologie s'est rendue à Milan pour assister au Congrès National Italien d'Obstétrique et de Gynécologie.

Outre le souci d'affirmer une fois de plus les liens amicaux qui unissent les gynécologues de nos deux pays et de rendre leur visite du mois de Mai dernier à nos collègues italiens, une question à l'ordre du jour : Le cancer du corps utérin, sollicitait particulièrement l'attention des membres de la Société Française de Gynécologie.

Une magnifique réception attendait les Français, à la tête desquels se trouvaient MM. Jayle, président; Maurice Fabre, secrétaire général; André Binet, Douay, membres du Comité de la Société Française de Gynécologie ; André Chalier, Violet (Lyon), J.-E. Marcel, Ulrich (Paris), Descarpentries (Roubaix), etc...

La cérémonie inaugurale à laquelle assistaient un représentant du duce, le podestat et toutes les autorités civiles et militaires de Milan eut lieu le dimanche 10 Octobre, à 10 h., dans le grand amphithéâtre de la Clinique Luigi-Mangiagalli. M. le prof. Alfieri présidait le Congrès, assisté des professeurs Fossati et Biancardi ; le prof. Vozza assumait les fonctions de secrétaire général.

Dans la foule qui se pressait sur les gradins de l'amphithéâtre, reconnu : MM. les professeurs et docteurs Cova, Gaifami, Artom di Sant Agnese, Viana, Cetroni, Delle Piane, Bompiani, Scarpitti, Malcovati, Armanini, Grossi, Nava, Scaglione, Clivio, Santoro, Berutti, etc., etc...

Après les discours d'ouverture, le président de la Société Française de Gynécologie fut invité à prendre la parole. M. Jayle, dans une improvisation magnifique, se plut, en érudit qu'il est, à rappeler aux Italiens quelques pages de leur histoire scientifique, montra la nécessité et la fatalité (on ne lutte pas contre les lois naturelles, dit-il) de l'amitié franco-italienne et dit toute la joie que lui avait causé ce voyage en Italie. C'est sous un tonnerre d'acclamations de l'assistance debout qu'il termina son discours aux cris de « Viva el re, viva el duce e viva Italia ».

Après la séance inaugurale eut lieu la visite de la Clinique Luigi-Mangiagalli, superbement rénovée, suivie d'une brillante réception au Palazzo del Comune, par le Podestat de Milan qui voulut bien remercier notre président de ses cordiales paroles et le fit signer, ainsi que le secrétaire général, sur le livre d'or de la ville de Milan.

L'après-midi, la séance réservée à la Gynécologie et présidée par M. Jayle fut consacrée à la présentation et à la discussion du rapport du prof. Delle Piane de Novare, sur le « Cancer du corps utérin ». L'exposé de ce rapport très documenté dura plus de deux heures.

L'auteur étudia successivement la fréquence du cancer du corps (0,50 pour 100 des affections gynécologiques), l'âge moyen (48 à 58 ans), l'époque de son apparition (dans 65 pour 100 des cas après la ménopause, la nullipare fournit 35 pour 100 des cas), son antagonisme avec la grossesse, l'influence prédisposante des polypes muqueux, de l'adénome bénin, de l'hyperplasie de la muqueuse, les affections génitales qui l'accompagnent, les caractères macroscopiques et microscopiques du cancer du corps, son retentissement tardif et lent sur les conditions générales de la nutrition et de la crase sanguine, les symptômes locaux, les moyens de diagnostic : l'hystérométrie, l'hystérographie et la mucographie, la cystoscopie, la biopsie qui permet un diagnostic précoce et les réactions biologiques ; il étudia également la prophylaxie du cancer du corps utérin.

Enfin M. Delle Piane passa en revue les divers traitements : le traitement chirurgical qui est le traitement de choix, les traitements chimiques et les traitements physiques (en particulier la roentgenthérapie et la télécuriethérapie transcutanée), qui doivent être réservés aux cas où l'opération chirurgicale est contre-indiquée ou la complètent. Une longue discussion et de nombreuses communications suivirent l'exposé du prof. Delle Piane ; à noter les interventions de MM. Ulrich, Maurizio, Colombino, Manzi, Valle de Grisogno, Molinengo, Marta, Spoto, F. Vozza, Natale, Siciliano et Douay.

MM. J.-E. Marcel et Delarue (Paris) présentèrent une communication sur : Infiltration lipoïdique du stroma d'un cancer du corps de l'utérus, avec de magnifiques projections en couleurs.

Les jours suivants furent réservés à l'étude du *diabète et de la glycosurie dans la grossesse* (rapporteur : Prof. Bompiani), de la *mortalité maternelle* (Rapporteurs : Prof. Gaifami, Somoggi, Calaperia) et aux communications diverses. Parmi les Français, M. Jayle présenta une communication sur la Parthénologie, M. Douay une sur la greffe ovarienne dans la grande lèvre, et M. J.-E. Marcel projeta son film sur la diathermocoagulation des métrites du col qui obtint un gros succès.

Un banquet à l'Odéon où les verres d'Asti Spumante furent levés à l'amitié franco-italienne et à la prospérité du nouvel empire italien, banquet suivi dun bal très brillant, une excursion au lac de Come, une magnifique réception des femmes des congressistes par M[me] Alfieri complétèrent agréablement ce Congrès. Notons également que la délégation française avait été reçue le samedi 10 Octobre ,à Turin, par M. le prof. Cova qui, aidé de ses élèves, nous fit visiter un très bel établissement d'enseignement pour enfants pauvres, institué par le fascio, et sa nouvelle clinique obstétrico-gynécologique encore en construction.

Et, pour être complet, ajoutons que la délégation française, sous la conduite de son président, a tenu, avant son départ, à déposer une couronne aux couleurs françaises, au monument élevé au 10.000 soldats de Milan tombés pendant la grande guerre.

MAURICE FABRE.

Sir George Buchanan

(1869-1936)

Un grand Ecossais, qui aimait la France, sir George Buchanan, ancien président de l'Office International d'Hygiène et vice-président du Comité d'Hygiène de la S.D.N., vient de mourir. La presse médicale française se doit de marquer ses regrets de voir disparaître un homme qui, sur le plan de l'hygiène internationale, gardait présent à l'esprit le point de vue français quand il défendait avec un patriotisme britannique toujours en éveil une question où l'hygiène pouvait avoir une répercussion mondiale.

Il était le fils de sir George Buchanan, médecin hygiéniste aussi. Il avait fait ses études à Londres puis avait passé par toutes les branches de l'activité médicale publique des asiles d'aliénés à la lutte contre la variole. Son nom fut mis en lumière au moment de l'enquête qu'il fit sur les empoisonnements épidémiques arsenicaux, démontrant le rôle de la bière mal brassée. Il fut ensuite le fondateur et le premier chef de l'Inspection générale des produits alimentaires anglais et importés.

Durant la guerre ,il fut l'un des principaux organisateurs et directeurs des services sanitaires de l'armée sur le front français et en Mésopotamie.

Quand vint la paix, il fut en même temps directeur général au Ministry of Health et l'animateur le plus important de la Section d'Hygiène de la Société des Nations et de l'Office International d'Hygiène publique. C'est en grande partie grâce à lui, aidé du Surgeon General Cumming et de l'Ambassadeur Barrère que fut conservé à la France et à Paris le siège de cet organisme international, aussi important sur le plan hygiénique que l'Institut international d'Agriculture à Rome où le Gouvernement italien et la ville de Rome ont donné un splendide palais à ce dernier organisme.

On peut dire que sir George Buchanan unissait une intelligence et une finesse d'esprit frappantes à une faculté de travail, à une conscience et une clarté dans ses Rapports qui ont fait de ces derniers les modèles du genre. On y trouvait, en même temps que les détails précis, l'étude générale statistique qu'il aimait à transformer en constructions graphiques, en échelles coloriées que l'on comparait à la silhouette de la cathédrale Saint-Paul et au contour des clochers de Westminster découpé par les couchers du soleil londoniens.

Tous ceux qui, en France et de France, ont eu recours à son savoir, unique en Médecine publique, savent quelle perte signifie la disparition de sir George Buchanan pour la collaboration et l'intercompréhension franco-britannique.

ROBERT PIERRET.

REDACTION — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le D[r] Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VI[e].*

LA MATIÈRE MÉDICALE AFRICAINE [1]

Cholagogues cholérétiques d'Afrique

Hygiénistes et thérapeutes doivent se préoccuper tout particulièrement du foie sous les tropiques [2], celui-ci étant l'organe le plus touché dans les pays chauds par l'action solaire, les refroidissements nocturnes, les exercices violents, la mauvaise alimentation.

Les affections pathologiques accompagnées d'inflammation du foie les plus courantes aux colonies sont la congestion, la fièvre jaune, la dysenterie bacillaire, les amibiases, distomatose, le paludisme et surtout la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Cholagogues. — Les cholagogues (du grec χολη [bile] et αγω [je chasse]) sont des médicaments qui excitent la sécrétion biliaire et, par conséquent, ont un rôle de tout premier plan dans la médication hépatique.

Les simples rangés sous ce vocable rentrent dans la catégorie des toniques amers dont l'action pharmacodynamique a été fort bien résumée dans l'ouvrage d'Henri Leclerc [3].

L'observation expérimentale et clinique démontre que les cholagogues jouissent des propriétés générales des toniques amers, et qu'en outre ils possèdent une action plus particulière par l'augmentation du métabolisme des oxydations au niveau du foie, sous la dépendance directe du sympathique, et par l'augmentation de la sécrétion biliaire souhaitable, soit dans les cas d'insuffisance, soit à titre d'expulsion d'éléments toxiques. Ce sont donc des cholagogues cholérétiques qu'il faut utiliser le plus.

Il est à remarquer que les plantes administrées comme cholagogues, dans différents pays, renferment presque toutes un ou plusieurs des trois alcaloïdes suivants : buxine ou *l-bebéérine* [4] ou *pélosine* $C^{18} H^{21} NO^3$ (buis, *Nectandra Rodiæi*, bakis, sangol...) ; colombine $C^{21} H^{22} O^7$ (colombo, sangol, bakis...); sangoline (sangol, bakis...).

Les indigènes africains appartenant à différentes tribus classent des plantes botaniquement différentes, mais à action thérapeutique identique, sous le vocable Kinkéliba. Ce terme vernaculaire n'a aucune valeur pour la diagnose botanique; il est, chez ces empiriques, l'équivalent de notre terme cholagogue.

COMBRETUM MICRANTHUM. Don. Kinkéliba de Guinée, synonymie : *Combretum Raimbaultii.*

Caractères organoleptiques. — Le *Combretum micranthum-Don*, type de la famille des Combrétacées, est une plante arborescente pouvant atteindre 5 à 8 m. de haut, de forme généralement buissonnante, portant des feuilles opposées, entières, oblongues, penninerves, acuminées de 9 cm. de long et 3 de large. On observe constamment 5 paires de nervures secondaires. Les inflorescences en grappes opposées poussent à l'aisselle des feuilles.

Cette espèce, très connue en certaines régions, a deux ports différents selon ses conditions d'existence. En peuplements denses dans les galeries forestières, elle a un aspect arborescent. Lorsque les individus poussent à l'état isolé dans la brousse ou la savane, souvent en association avec des Légumineuses, *Combretum micranthum* prend la forme buissonnante.

Origine. — *Combretum micrantham* croît spontanément dans la boucle du Niger, les Rivières du Sud (Rios Nunez, Pongo, Dubréka, Mellakorée, Hte Casamance et la presqu'île du Kaloum). De Bamako à Siguiri, de Sikasso à Kankan, les tribus Mandingues, particulièrement les Bambara, le dénomment Kinkéliba, nom vernaculaire adopté par les Soussoués alors que les Malinkés de la forêt l'appellent plus couramment *Bara oulé* (arbre rouge, symbole de la médecine des signatures) ; les Kissis le connaissent bien sous le nom de Naouô.

Usages. — Les thérapeutes indigènes utilisent les décoctions de ses feuilles et racines en fumigations et ablutions chaudes contre les coliques, vomissements, courbatures, boutons.

La décoction des racines est aussi employée comme vermifuge et pour faire des lavages antiseptiques sur les plaies mais l'action pharmacodynamique la plus intéressante est la lutte contre les fièvres bilieuses hématuriques. Pour cet usage on utilise les infusions de feuilles de 20 ou 30 pour 1.000, selon le procédé classique des Soussoués et Malinkés. Le R. P. Raimbault en faisait prendre 1 litre 1/2 par jour à intervalles de 10 minutes. Une première dose de 250 gr., un intervalle de 10 minutes, une seconde dose de 125 gr. et ainsi de suite pendant la période aiguë de la fièvre.

Cette infusion peut provoquer une diarrhée bilieuse à trop forte dose initiale.

D'après les travaux du Professeur E. Perrot, nous savons que la cueillette des feuilles doit être faite avant la floraison, particulièrement sur les sujets à forme buissonnante. Il serait intéressant de faire exécuter dans les services agronomiques des analyses chimiques et physico-chimiques des sols où poussent les différentes formes de Kinkéliba (*Combretum micranthum*).

D'autre part, les individus isolés poussant sous la forme buissonnante reçoivent davantage de lumière et de radiations solaires que les sujets en associations forestières et c'est certainement là une des causes de leur plus grande richesse en principes actifs.

Déjà M. A. Mesnard préconisait l'emploi de *C. micranthum* dans le traitement de l'hématurie de préférence à celui de l'ergot de seigle, la quinine, le ratanhia, l'*Hamamélis virginica* [5].

Ce Kinkéliba a fait ses preuves dans la pharmacopée européenne ; il est couramment employé aujourd'hui dans les préparations de spécialités pharmaceutiques traitant des maladies du foie.

Etudes chimiques. — Le premier envoi de feuilles fut fait par le R. P. Raimbault au Prof. Heckel de Marseille. La première analyse en France est un travail de Schlagdenhauffen.

Depuis, seul, le Prof. Perrot a étudié scientifiquement cette drogue. Les travaux du Laboratoire de recherches dirigé par l'éminent professeur de la Faculté de Pharmacie de Paris n'ont pas encore abouti faute d'envois réguliers et suffisants de feuilles par les services de santé et agronomique d'A. O. F.

Néanmoins, on peut affirmer, dès maintenant, que ce Kinkéliba a un principe actif spécifique des affections hémoglobinuriques et qu'il a une action diurétique intense par le nitrate de potassium, et cholérétique par les acides organiques.

Heckel en 1851 en a fait l'analyse suivante :

Cire	2.696
Tanin	20.029
Mat. organ.	1.867
Sels fixes	0,366
Cendres	2.673
Lignine et cellulose	65.300
Rouge phlobaphénique	7.000

Nous avons obtenu des résultats voisins en collaboration avec le directeur du Jardin d'essais de Guinée en 1931.

COCCULUS BAKIS (Guillaumin et Perrotet). Ménispermacées.

Caractères organoleptiques. — *C. bakis* est un arbrisseau grimpant à tiges sarmenteuses, volubiles. Ses feuilles alternes sont pétiolées sans stipules. Ses fleurs dioïques régulières sont composées de 6 sépales libres en général, 6 étamines (stériles dans les fleurs mâles). Le fruit est une drupe ovale. Les racines de 1 à 3 cm. de diamètre ont un aspect grisâtre.

Origine. — On rencontre cette plante aux environs de Goundiourou (près Kayes), chez les Coniaguis (Guinée). Les Ouoloffs la désignent sous le nom de *Balzis* et de *Peïs* à Thiès et en Casamance et les Soussoués la nomment *Carly*. Miers appelle cette liane *Tinospora bakis*. D'autres lianes du même genre *C. Leaba* G. P. et Rich (*Tentaneum Florae Senegambae*, p. 13), *C. ellipticus* D. C. (Syst. végét. 1, p. 526), *Menispermum ellipticum* Poiret, connues sous le nom de Sangol, ont les mêmes propriétés que *C. bakis*, et se rencontrent aux Indes, au Cap Vert, au Sénégal, au Soudan.

La matière médicale du Sangol employée est la racine grosse de 2 à 3 cm. sèche et de 7 à 10 cm. verte, cylindrique, d'aspect brunâtre, striée longitudinalement.

Usages. — Les Arabes emploient le fruit de *C. bakis* sous forme de boisson fermentée qui prend alors le nom de *Khumr ool maguson.* Les indigènes emploient les feuilles comme tonique, diurétique, fébrifuge et surtout les racines, très amères, qui agissent comme la quinine en fatiguant beaucoup moins l'estomac, en décoction à la dose de 50 pour 1.000 contre la bilieuse.

Quelques tranches de racines de *C. bakis* macérées pendant 12 heures dans un verre d'eau donnent une boisson diurétique qui, prise à jeun, élimine la bile. Les noirs du Sénégal l'emploient pour combattre les écoulements blennorragiques, les femmes la prennent comme emménagogue.

Chimie. — Ed. Heckel et F. Schlagdenhauffen en ont fait l'analyse suivante :

Stéarine, oléine. / Colombine . . .	0,564 gr. + 0,08 pour 100 + 0,19
Alcaloïdes . .	Sangoline 0,74 + 2,35 / Pélosine 0,72
Sucre interverti	2.16
Résine	2,268
Produits divers	3.696
Mat. gomm. et amylacées	27.750
Cendres	4.605
Lignine et cellulole	52.943

CASSIA OCCIDENTALIS. — Linné.

Caractères organoleptiques. — Cette plante est une Légumineuse Mimosée présentant les caractères généraux du genre : tronc ramifié, feuilles composées imparifoliolées, à gousses plus allongées que dans la plupart des espèces du genre, avec des graines noires, épaissses.

Origine. — *C. occidentalis* est très connue au Sénégal, au Gabon, sous les noms de *bentamaré, banta, adiana.* Ses graines légèrement torréfiées sont employées en infusion pour la guérison des fièvres paludéennes cachectiques et comme emménagogue. L'infusion de ses feuilles est purgative, celle de la racine est considérée, par certaines tribus, comme un contre-poison efficace de plantes vénéneuses de la même famille (particulièrement *Erythrophleum guinense*, le terrible *teli*, poison d'épreuve) [6]. Les graines torréfiées et réduites en poudre constituent un succédané du café. Enfin, la racine est cholagogue. Prise en décoction le matin à jeun et une ou deux fois dans la journée, elle purifie le sang en éliminant l'excès de bile.

Chimie. — D'après Bruère et Brocq-Rousseu [7], la graine de *C. occidentalis* contient de la *chrysarobine* qui provoque des accidents mortels sur les chevaux, d'où le danger de leur emploi avant torréfaction.

D'autres cholagogues, tels que le citron, l'eau de coco du cocotier, le henné, les fruits verts et bouillis du Papayer [8], le *Xylopia Æthiopica* [9], le *Lantana brasiliensis* [10], sont connus en Afrique, mais je n'ai voulu parler que des plantes utilisées par les médicastres indigènes de la Guinée et desquelles j'ai pu contrôler les bienfaits sur place comme cholagogues cholérétiques.

Alice S. de Goldfiem,
de la Faculté de Pharmacie de Paris.

1. Voir la M. M. A. I. Fébrifuges d'Afrique, *La Presse Médicale*, 8 Août 1936, n° 64.
2. Alice et Jean S. de Goldfiem : *Cours d'Initiation à la vie coloniale et d'hygiène tropicale (Ed. E.P.C.).*
3. Henri Leclerc : *Précis de Phytothérapie.* Chap. VIII : *Les toniques amers (Masson, éd.)*, Paris.
4. Surtout à ne pas confondre avec *berbérine*, alcaloïde de l'épine-vinette.
5. Thèse de Lefèvre pour l'obtention du Diplôme de docteur de l'Université de Paris, 1907 (*Pharmacie*).
6. Empoisonnements criminels en Guinée. *La Presse Médicale*, Septembre 1935, n° 74.
7. Ext. *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1925.
8. J. S. de Goldfiem : Voir Carica papaya en Guinée Française. *La Presse Médicale*, 7 Mars 1934.
9. J. S. de Goldfiem : *La Presse Médicale*, Septembre 1934.
10. A. S. de Goldfiem : *Fébrifuges d'Afrique*, in *La Presse Médicale*, 8 Août 1936.

Anatomie artistique préhistorique

LA TOPOGRAPHIE DES ORGANES SEXUELS EXTÉRIEURS FÉMININS AUX DIVERS AGES DE LA PIERRE

Époque de la pierre taillée

Existe-t-il vraiment, en Préhistoire, des documents matériels, entraînant la conviction, qu'on puisse considérer comme des représentations réelles des organes sexuels féminins du genre humain, les seuls apparents et visibles sur une femme nue, qu'on appelle en anatomie humaine : le *sein* et la *vulve?*

Nous pouvons répondre aujourd'hui d'une façon absolument affirmative, comme on le ferait sans crainte qu'il s'agissait de l'organe masculin, bien connu en Préhistoire sous le nom de Phallus.

Et nous pouvons même dire qu'on trouve de ces représentations assez exactes, mais plus ou moins évidentes d'ailleurs, dès la Pierre *taillée* et sûrement le *Paléolithique moyen :* ce qui nous mène au moins à 35.000 ans avant J.-C. !

Mais nous sommes d'un avis radicalement contraire pour le *Néolithique supérieur;* on verra pourquoi plus loin.

Pierres-Figures. — Existe-t-il des pierres-figures, du Paléolithique ou du Néolithique inférieur, époque où ces objets abondent (témoin le fameux *masque de Wissant* et les spécimens du Girien de la Vie, en Vendée), présentant des *vulves* et des *seins*, les phallus étant extrêmement fréquents dans ces gisements ? (Nous ne parlons pas de statuettes).

Jusqu'à présent, nous n'en avons pas personnellement observé un seul cas ! Mais ces faits négatifs ne prouvent rien. Et il se pourrait fort bien que, dans les grandes collections Thieullen, Dharvent, Bertin, etc., il y ait des pièces de cette nature. C'est à rechercher et à étudier [1] en tout cas.

Mais, jusqu'à présent, aucun auteur n'a osé ni publier, ni montrer dans les Congrès de telles figurations, de crainte d'être violemment discuté et critiqué, bien entendu...

Une telle considération ne nous aurait pas arrêté, si nous avions eu la chance de mettre la main sur une pièce de ce genre ! Mais, jusqu'à l'heure présente, nous ne connaissons rien de pareil et nous devons le dire franchement [2].

I. — Epoque de la pierre taillée.

On sait qu'à cette époque, appelée aussi Paléolithique (âge de la première pierre), il y a des objets en silex, en roches dures, en os ou en ivoire; mais jamais en *céramique*.

Les Cteis. — Tous les auteurs affirment qu'on a trouvé des représentations de *Vulve* sur des pierres libres, c'est-à-dire des *Cteis*, comme on dit en archéologie, dans les stations de la pierre taillée, et, en particulier, à l'époque *aurignacienne*. Nous voulons bien les suivre un instant sur ce terrain avec un tel diagnostic. Mais nous sommes obligé de dire qu'on appelle dans ce cas, *Cteis*, un simple petit *cercle gravé* sur pierre, à peu près rond, mais pourvu d'une annexe, qui est un *trait gravé*, coupant à angle droit ledit cercle et se prolongeant des deux côtés parfois, ou d'un seul côté.

Il n'est certes pas impossible que cela soit la représentation d'une *vulve!* Mais nous ferons remarquer que *déjà les Cupules étaient inventées* depuis le *Moustérien* et qu'on aurait très bien pu, dès cette époque, figurer la vulve par une cupule, comme au Néolithique supérieur on semble l'avoir fait.

De plus, cette figure est connue au Néolithique; et, là, n'a nullement alors le sens de vulve comme le prouve certain bloc-statue de Vaux (Deux-Sèvres) !

Il est donc permis de douter un peu; mais les cercles découverts à l'Abri de Sergeac (Dordogne) par M. Dibot sont regardés cependant par tous comme des *Cteis*. Nous ne devions donc pas les passer sous silence.

D'ailleurs, d'après mon ami regretté A. de Paniagua [3], l'entité féminine fut symbolisée par la Vulva, emblème sacré que les Grecs devaient désigner sous le nom de « Mullos ».

1° C'est M. Didon (Périgueux) qui a découvert le premier, dans l'Abri Aurignacien Blanchard, aux Roches, commune de Sergeac (Dordogne), toute une série de *pierres gravées* où cette *vulva sacrée* est figurée (fig. 1, d'après Didon).

Capitan et Peyrony ont reconnu : « Dès le début de l'Aurignacien moyen, la représentation de la vulve était *courante* dans la vallée de la Vézère [4]. »

2° En outre, la station de la Ferrassie (Dordogne) a fourni à M. Peyrony une pierre gravée, qui, d'un côté, porte une vulve (triangle gravé avec trait vertical) et, de l'autre, une tête d'homme à masque totémique (fig. de la p. 139 de *Paniagua*).

3° Dans la grotte du Tuc d'Audubert, on a trouvé une pendeloque amulette, percée d'un trou de suspension, qui ne serait qu'une vulve. Elle est en bois de renne, mesure 40 mm., a la forme d'un *triangle* allongé, à base incurvée. Elle est percée en haut d'un trou rond d'environ 8 mm., d'où part sur une des faces un profond sillon, qui s'élargit vers son centre et aboutit à la base de l'objet. Toute la surface est striée de lignes courtes, allant de droite à gauche et pouvant figurer des poils (opinion discutable). Ce sillon est le pli interfessier prolongé par l'anus jusqu'à la vulve... Sur l'autre face restée fruste, le trou de suspension est entouré d'une sorte de *bourrelet* (les grandes lèvres) [description de A. de Paniagua] [5].

Les vulves et les seins. Les statuettes paléolithiques. — Il existe un certain nombre de petites statuettes ou idoles paléolithiques, connues, qui sont décrites dans tous les ouvrages spéciaux avec figures.

Sur ces pièces, d'un immense intérêt au point de vue de l'origine de l'Art, y a-t-il trace de *seins* ou de *vulve?*

On peut répondre hardiment : oui !

En effet, la statuette en ivoire de Laugerie-Basse (actuellement à la galerie d'Anthropologie du Muséum) présente une vulve allongée, verticale, très nette; et deux mamelles, indiscutables. On en trouvera la reproduction dans le beau livre de notre ami, le Dr de Saint-Périer (*L'Art préhistorique*, pl. 48).

La Femme à la Flèche d'Isturitz (*L'Art préhistorique*, pl. 48), de profil, montre un sein droit, pendant, au-dessus de toute discussion ; mais pas de vulve visible (Con. de Saint-Périer).

La sculpture aurignacienne de Willendorf montre une femme obèse avec deux seins énormes et une vulve; celle-ci est vraiment distincte et certaine [6] avec deux grandes lèvres, très bien sculptées, mais un peu petites.

Sur la statuette de Lespugne (de Saint-Périer), les seins sont aussi énormes ; mais la vulve reste invisible.

Sur les fameux bas-reliefs de Laussel, les trois Vénus possèdent deux seins piriformes considérables, avec une vulve difficile à reconnaître.

La statuette de Grimaldi, à Menton, a de même des seins piriformes énormes, mais une vulve apparente.

La célèbre statue de femme de Laussel, dite à la *Corne* de Bovidé (avec 13 traits, Pléiades). — Grande Ourse, montre deux seins énormes, pendants, piriformes. La main droite, au bout de l'avant-bras relevé en flexion, tient la dite Corne au niveau du cou, horizontale.

Mais la main gauche est appliquée sur le ventre, au-dessus du nombril et l'on voit très nettement la place de la vulve et les deux grandes lèvres.

Cette femme, par suite, est la Déesse de la *Grande-Ourse-Vache*. Elle porte, d'ailleurs, sur la figure, une sorte de masque, qui reproduit un museau de Bovidé; ce que personne n'a encore remarqué, vu le profil à gauche. Cette corne est, d'ailleurs, la Corne d'Abondance, attribut de la Terre Mère, la plus grande Déesse d'alors.

La seconde femme de Laussel a deux seins énormes et piriformes. Le bras gauche est plié et relevé, comme celui de la femme au renne, qui est aussi le gauche. Le droit est pendant le long du corps. La vulve n'est pas reconnaissable.

Une statuette sans tête de Brassempouy, reproduite par A. de Paniagua (p. 177), montre une vulve, très bien figurée, au-dessous d'un mont de Vénus très arrondi ; mais on ne voit pas de seins. De même, aux deux autres, où la vulve est moins distincte.

Les statuettes en ivoire du Mas d'Azil montrent aussi des vulves (p. 178); mais elles sont moins démonstratives que la première de Brassempouy. Elles ne montrent pas de seins non plus.

Sur la Femme au Renne de Laugerie-Basse, qui est couchée sur le sol, et est indiscutablement enceinte et à une période très avancée de la grossesse, on ne voit pas, chose extraordinaire, la moindre trace de seins ! Mais on soupçonne la vulve, au-dessous de la saillie sous-ombilicale d'un ventre énorme et très distendu. Le bras gauche, seul visible sur le profil, a l'avant-bras plié à angle droit ; mais la main est en avant du thorax, comme si elle tenait un objet se dirigeant vers la tête absente. Pièce capitale, au point de vue du Totem-Renne, dont l'Esprit a rendu mère cette femme. Elle se trouve au Musée de Saint-Germain-en-Laye.

La femme à perruque de Laugerie-Basse (Morgan, *Hum. préh.*, p. 206), vue de profil, ne montre pas de seins ; mais, comme elle présente une queue, je crois qu'il s'agit en réalité d'un homme, enveloppé dans une *peau d'animal-Totem* [7].

La femme stéatopyge de Grimaldi [8] a des seins très marqués. De même, toutes les autres statuettes de cette station. — A Sireuil, seins pointants et stéatopygie. Triangle génital, très discutable.

Aux Combarelles, il y a aussi une femme enceinte [9] ; mais elle est recouverte d'une peau d'animal (sans doute de mammouth ou de bison); alors on ne distingue rien. — Il en existe une autre, à quatre pattes, dont la tête ressemble à celle d'un Bovidé. Ce sont des Déesses polaires fécondantes Grande-Ourse, c'est-à-dire des Déesses-Mères.

Chose curieuse, à Font-de-Gaume, aucun être humain n'est représenté, de même qu'à La Mouthe et à Limeuil; cela a une cause, qu'il est inutile de rapporter ici.

La statue du Mas d'Azil (dent de cheval taillée) doit représenter une femme avec *seins*.

La figure anthropoïde du Portel est probablement une femme enceinte ; rien de net.

Nous aurions pu allonger cette liste. C'est inutile ; la démonstration est faite.

Signalons un fait très curieux. La région de la vulve, sur la statuette de Lespugne, est bien vi-

1. La preuve est que nous possédons une pierre-figure en silex, se rapportant à une gueule de serpent avalant un œuf (analogie avec l'*Ovum anguinum* du Dragon mythologique).

2. De même, nous ne possédons pas de pierre-figure en silex reproduisant une *silhouette humaine* entière.

3. *Rev. anthro.*, 1921, 97-101.

4. *Revue anthr.*, 1921, 97-101.

5. *L'âge du renne*, 1926, in-8°.

6. Dans la statuette de Willendorf, le visage est absolument *invisible*. Il est *caché* par un *bonnet* qui reproduit le reste de la chevelure et est un vrai *masque totémique*. Par exception, les avant-bras sont placés *au-dessus des seins* et non au-dessous comme d'ordinaire.

Cette curieuse œuvre d'art, qui est bien aurignacienne, correspond à une *Déesse Mère*, sans doute *enceinte* ou récemment *accouchée*. — C'est une Femme *sans tête :* fait voulu, cette statuette a cinq cupules.

7. A en rapprocher une silhouette d'Altaméra, à masque d'animal.

8. Sur la restauration (Luquet, *loc. cit.*, f. 10), on soupçonne un trait vertical.

9. Sur la figure 4, n° 2, de *l'Art et la Religion des hommes fossiles*, de Luquet (Paris, 1926), la vulve a été très nettement — peut-être trop clairement ! — indiquée par un trait vertical, que les autres auteurs n'ont pas reproduit généralement.

sible, sans rien pour la cacher[10]. Par contre, la région anale est couverte par une sorte de pagne très long, qui donne vaguement l'idée d'une *queue de cheval* [11]. Il est probable qu'au Magdalénien, la Jument était le Totem et alors une Grande Ourse.

La statuette de Femme stéatopyge de Menton (Piette) a un *crâne déformé en pointe*, exactement comme la femme à la Corne de Laussel. Elle pourrait bien avoir, elle aussi, un *masque de Bovin* sur la tête!

La vulve disparaît sous la tumeur abdominale, qui n'a rien à voir avec de la graisse, mais doit correspondre à une *grossesse* très avancée, avec extériorisation de l'utérus, comme cela s'observe parfois en clinique (fig. de la p. 134 de de Paniagua). Il s'agit là d'une femme enceinte et, par suite, d'une Déesse-Mère.

MARCEL BAUDOUIN.

Association pour le développement des relations médicales avec l'Étranger (A. D. R. M.)

RÉUNION DU CONSEIL D'ADMINISTRATION.

M. Schüler (Bâle) demande s'il ne serait pas possible de faire des échanges de professeurs entre la France et la Suisse, à l'exemple de ce qui existe entre l'Angleterre et la Suisse.

M. Molinéry, retour d'Amérique, parle de la propagande thermale et climatique aux Etats-Unis. M. Villaret signale qu'en ce moment s'élabore un livre résumant tout le thermalisme français, livre qui sera publié en français, en anglais et en espagnol.

M. Hartmann rend compte d'un échange d'étudiants entre la France, la Tchéco-Slovaquie et la Yougoslavie qui a eu lieu pendant les dernières vacances grâce à l'A.D.R.M. C'est la première fois que pareil échange a lieu.

Deux professeurs français, présentés par l'A.D.R.M., vont être nommés au Paraguay. Il est à désirer que les doyens des Facultés nous présentent des candidats pour des places de professeurs à Téhéran.

L'*Arztliche Korrespondenz* demande qu'on lui envoie des extraits de travaux français pouvant particulièrement intéresser les praticiens et des mémoires originaux de médecins français, ses lecteurs demandent à être au courant de la science médicale française; le journal se chargera de faire les traductions en allemand.

Election d'un nouveau membre: M. le professeur Mocquot.

Les vieux médecins et la sélection naturelle

Dans la discussion engagée autour de l'étrange projet Pomaret, on a oublié totalement la loi basale de la *sélection naturelle*.

Tous les praticiens savent que l'âge réel d'un homme n'est pas le chiffre parcouru depuis sa naissance, qu'un homme peut être vieux à 50 ans et un autre rester jeune et actif à 70 ans. La loi admet qu'un médecin des hôpitaux de Paris, s'il est professeur de la Faculté, garde son service jusqu'à 70 ans, et s'il est membre de l'Institut, jusqu'à 75 ans. Elle codifie ainsi le fait que les hommes d'une grande valeur scientifique gardent plus longtemps leur suprématie intellectuelle.

Le client des médecins sait lui aussi si son médecin est resté « à la page » ou s'il a régressé par la sénilité vraie. C'est lui le vrai juge en dernier ressort.

Les patients savent très bien, parmi les médecins âgés, lequel est sourd ou distrait, ou amnésique, lequel tremble des mains au moment d'une piqûre intraveineuse ou s'il la rate (ce qu'ils ne pardonneront jamais); ils savent aussi lequel n'est pas au courant des travaux récents, etc., etc., et très vite le vide se fera autour du praticien sénilisé, *quel que soit son âge*.

Nul besoin pour cela d'un article de loi pour savoir à quel moment un médecin devient incapable d'exercer sa profession.

La sélection naturelle opère automatiquement les éliminations fatales.

C'est pourquoi le projet Pomaret est inique et absurde, car il pourrait écarter de la profession des hommes éminents ayant tant appris et n'ayant rien oublié au cours d'une longue pratique. Pour eux, demandons avec P. Desfosses « qu'ils puissent exercer jusqu'à la limite des forces, ce qui est conforme à la Nature et à la Raison ».

Les autres seront éliminés par la sélection naturelle.

MARCOU-MUTZNER,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

10. Sur la Restauration (Luquet, *loc. cit.*, fig. 10), on soupçonne un trait vertical.

11. Les mains sont nettement placées sur les seins!

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Quelle est, au point de vue juridique, et, plus spécialement, de la déclaration et de l'établissement de l'impôt, la définition de l'expression « être domicilié en France »?

Ainsi, 1° lorsque l'épouse, non séparée, a son domicile habituel en France, alors que l'époux vit presque toute l'année à l'étranger, l'époux est-il considéré comme « domicilié en France »?

2° Le simple fait d'avoir conservé un loyer en France, sans y résider, fait-il considérer le locataire comme « domicilé en France »?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Pour qu'un contribuable soit assujetti à l'impôt global sur le revenu, il est nécessaire, aux termes de l'article 6 de la loi du 15 Juillet 1914, et de l'article 72 du Décret du 15 Octobre 1926, qu'il possède, en France, à la date du 1er Janvier de l'année considérée, une résidence habituelle, et, par ce terme de résidence habituelle, il faut entendre, non seulement, le domicile tel qu'il est défini par le Code civil, mais, aussi, le fait, pour un contribuable, bien que domicilié à l'étranger, d'avoir une habitation à sa disposition pourvu que cette installation ait un caractère suffisant de permanence (Dalloz, Répertoire pratique, V. Taxes et Impôts directs, n° 1245, et Instruction du 31 Janvier 1928, n° 27).

1° Il est donc possible qu'on considère que le fait, pour un contribuable, même vivant presque toute l'année à l'étranger, d'avoir une résidence en France où habite, normalement, sa femme, le rende, pour cette raison, imposable à l'impôt global sur le revenu. Il en a été, ainsi, jugé pour celui qui dispose d'une habitation affectée à l'usage de son fils (Cons. d'Et., 19 Juillet 1933, Lebon, p. 804).

2° Le simple fait, pour un contribuable, d'avoir loué un appartement en France, ne semble pas devoir, s'il n'y réside pas d'une manière suffisante, entraîner son imposition à l'impôt global sur le revenu. Il en a été, ainsi, décidé pour celui qui n'a, en France, qu'un simple garde-meubles (Cons. d'Et., 17 Mars 1933, Lebon, p. 329).

Mais, on peut se demander si, en pareil cas, l'intéressé ne tomberait pas sous le coup de l'article 11 de la loi du 15 Juillet 1914 qui dispose que les personnes non domiciliées en France, mais y possédant une ou plusieurs résidences, sont assujetties à l'impôt, mais, que le revenu imposable est fixé, non d'après les ressources réelles, mais à sept fois la valeur locative de cette ou de ces résidences (V. en ce sens: Cons. d'Et. 24 Janvier 1930, Lebon p. 103).

CH. MONTAL.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Le professeur Annes Dias, de l'Université de Rio de Janeiro, est parti pour Buenos-Aires et Montevideo, où, sur l'invitation des Facultés de Médecine des deux capitales sud-américaines, il fera une série de conférences. Le professeur Annes Dias est l'actuel titulaire de la 5e chaire de clinique médicale de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.

ETATS-UNIS

De temps en temps, la question est soulevée si la race humaine change de taille visiblement. Il y a quelques mois, dans une revue médicale britannique un auteur se demandait — et ceci fut le titre de son article — « Devenons-nous plus hauts? »

En Amérique, les médecins, qui pratiquent parmi les immigrants des derniers cinquante ans, qui constituent une grande partie de la population, ont pu observer que la plupart des jeunes gens, nés ici de parents immigrés, sont plus grands que leurs parents. Dans plusieurs groupes sociaux, ce phénomène saute aux yeux même des personnes qui ne sont nullement des observateurs entraînés et qui sont sans instruction scientifique. En ce qui me concerne, mes trente-deux années de pratique à New-York parmi des étrangers et leur progéniture américanisée ont fait passer par mes mains des milliers de ces enfants et des enfants de ces enfants et m'ont fait découvrir cette vérité il y a très longtemps.

Mais à présent, nous avons devant nous une étude scientifique qui confirme nos impressions. G. T. Bowles a fait ses recherches parmi des étudiants et des étudiantes d'Université et les a finies en 1932. Elles sont basées sur des mesures anthropométriques prises sur les pères et les fils, sur les mères et les filles qui fréquentèrent les écoles de Harvard, Vassar, Wellesley, Smith et Mount Holyoke. Il faut dire qu'il s'agissait là, en majorité, de ce qu'on appelle ici, d' « anciens Américains », c'est-à-dire de personnes issues des premiers immigrés et de souches américanisées depuis des siècles. Une minorité seulement était formée par des immigrants récents.

Et voici les résultats auxquels cet auteur est arrivé :

La taille des fils est absolument plus grande que n'était celle des pères. Pendant au moins les derniers quatre-vingts ans et probablement depuis plus longtemps la taille de la population étudiante a augmenté d'une année à l'autre. La croissance variait, étant au point le plus haut parmi ceux qui naquirent entre 1860 et 1870, quand l'augmentation moyenne fut de 0,15. La hauteur de la taille pendant les derniers quatre-vingts ans chez les étudiants mâles augmentait de 1 cm. tous les douze ans et demi, tandis que celle de la population entière ne croissait que de 0 cm. 06 à 0 cm. 07 par an. La taille moyenne des étudiants de Massachusetts et des environs provenant de « vieilles » familles est de 178 cm. 03, donc parmi les plus hautes tailles du monde et est de 4 cm. en plus de la taille moyenne de la population générale. Les étudiants hommes ont aussi augmenté de poids proportionnellement, quoique pas autant que la hauteur. Chez les étudiantes (femmes), l'augmentation de la taille moyenne en comparaison avec celle de leurs mères fut de 2 cm. 93, tandis que le poids monta de 4 livres.

Il ne faut pas oublier que ces sujets ne représentent pas la moyenne des habitants de leur âge. Ils sont parmi les mieux situés économiquement et parmi les plus intelligents et les plus instruits. Ils furent donc sans doute élevés d'après les meilleures données physiques modernes.

Mais la taille de la jeunesse entière des Etats-Unis a certainement augmenté aussi. Car sa vie — considérant alimentation, exercice ou culture physique, air frais — fut meilleure que celle des générations antérieures, surtout si on la compare avec celle de ces parents et grands-parents en Europe.

Il est vrai que la dépression économique de ces

dernières années a diminué ou interrompu le taux de cette croissance — ce qui est déjà visible à ceux de nous qui savent voir —, mais nous ne pourrions dire encore si c'est un fait permanent.

B. Liber (New-York).

ITALIE

Par décret du Ministre de l'Education nationale, comte Cesare Maria De Vecchi di Val Cismon, le prof. Luigi Auricchio, directeur de la clinique pédiatrique de Sassari (Sardaigne), est appelé à la chaire de clinique pédiatrique de l'Université de Naples, en remplacement du prof. Rocco Jemma, atteint par la limite d'âge.

Nous saluons avec une cordiale sympathie le départ du grand pédiatre napolitain qui, pendant trente ans, a illustré la Pédiatrie italienne, dont il était le plus brillant représentant. Par ses travaux scientifiques, par ceux qu'il inspirait à ses élèves, par son enseignement clinique, il avait acquis une renommée universelle. En 1933, ses trente années d'enseignement furent célébrées avec enthousiasme à Naples dans une cérémonie à laquelle participèrent les pédiatres du monde entier. R. Jemma était un chef d'école qui a eu, sur la pédiatrie italienne, une influence créatrice. La *Pediatria* fondée en 1893, par notre ami regretté Francesco Fede, est devenue, sous la direction de R. Jemma, une revue des plus remarquables, qui peut soutenir la comparaison avec les meilleurs organes pédiatriques de l'étranger. La mise à la retraite de R. Jemma ne privera pas la pédiatrie de sa contribution scientifique; il continuera à nous faire part de ses travaux et de son expérience; il n'a pas renoncé à l'activité et il dirigera toujours la *Pediatria* avec le même succès. Son successeur, L. Auricchio, qui passe de Sassari à Naples, est un pédiatre de grande valeur qui s'est fait connaître par des publications nombreuses et intéressantes, que nous avons eu maintes fois l'occasion d'analyser. Elève de R. Jemma, collaborateur fidèle de la *Pediatria*, il ne fera pas oublier son maître; mais faisant partie de son école, il maintiendra, à Naples, l'enseignement de notre spécialité sur la même ligne de science, de pratique et de bon sens, qualités que possédait R. Jemma à un degré éminent. Entre les mains de L. Auricchio, la chaire napolitaine ne déméritera pas.

J. Comby.

JAPON

Les eczémas professionnels s'observent sous toutes les longitudes. Les habitants de la région du lac de Saïdo, pays où la production du riz est importante, étaient atteints depuis longtemps d'une dermatose mal définie jusqu'alors, atteignant les jambes et les mains. M. Nakanura a pu établir aisément qu'il s'agissait là d'un véritable eczéma produit par le contact de l'eau provenant de ce lac. En supprimant ou en provoquant le séjour des agriculteurs dans leur rizière, M. Nakanura a pu faire disparaître ou réapparaître cet eczéma qui correspond à une véritable sensibilité spécifique.

Correspondance

A propos de la Journée Médicale de Niort.

La Presse Médicale, du 7 Novembre, comporte en page 1763 un compte rendu de la Journée médicale de Niort, dont la rédaction pourrait faire croire que tous ceux qui ont pris la parole l'ont fait pour approuver le système niortais.

Comme le système niortais fait l'objet, en ce moment, d'une véritable campagne pour sa généralisation au travers du territoire, il eût été souhaitable de voir le compte rendu préciser que des orateurs ont pris la parole pour montrer les immenses dangers, pour nos professions, du régime d'hospitalisation qu'on cherche à répandre.

Parmi ceux-là, j'ai eu la satisfaction de rallier à une bonne partie de mes conclusions MM. Cibrie, Dibos, Dequidt et Renon lui-même, qui ont convenu qu'avant de généraliser le système de l'hôpital Toutes-Classes, il importait de mettre de l'ordre dans les réglementations récentes, parmi lesquelles la circulaire Henri Sellier parue à l'*Officiel* du 3 Octobre. Cette circulaire, très importante, montre, en effet, que les médecins auraient tort de donner leur confiance au système niortais.

Raymond Bernard,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

L'aspect médical du XV^{e} Salon de l'Aéronautique

(Paris, 13-29 Novembre 1936.)

Une exposition telle que le Salon de l'Aéronautique, qui se tient actuellement au Grand Palais, peut intéresser les médecins, à des titres divers, même sous l'angle purement médical. Malheureusement, ce côté médical de la Science aéronautique a toujours été laissé un peu à l'écart jusqu'à ce jour dans les expositions. Cette année, trois stands peuvent retenir l'attention des médecins: celui du Comité central d'Aviation sanitaire, qui ne présente absolument rien de nouveau, celui de l'Aviation sanitaire coloniale (organisé par le Ministère des Colonies, galerie J) et celui de l'Union nationale pour la Défense aérienne, placé à côté du premier qu'il éclipse complètement. Mais, en dehors de ces stands, diverses présentations ont un réel intérêt médical, c'est pourquoi il est préférable de les décrire d'après leur but, plutôt que de décrire chaque stand.

Les *avions sanitaires* sont si peu nombreux, qu'un seul modèle en est présenté, à deux exemplaires, le Caudron 510, dit « Pélican ». C'est le type même de l'avion de tourisme, conduite intérieure 4 places, transformable en sanitaire, dont les deux sièges d'un même côté peuvent être remplacés par un brancard. C'est un avion commode, qui a fait ses preuves et qui est en service à de nombreux exemplaires.

Les *accessoires* pour le transport des malades par avion sont plus nombreux:

Avant tout, le dispositif de Crochet, dont sont munis les pélicans de série et qui, solidarisant en tandem les deux sièges d'un même côté, permet d'en faire instantanément une couchette confortable, pouvant aussi être utilisée comme un brancard, pour transporter le malade hors de l'avion.

Rainal expose un cadre d'immobilisation et de transport en métal léger, du plus grand intérêt pour les grands fracturés.

Guyot présente le brancard léger de Peyron, démontable en deux parties.

Figure également le matériel de campement utilisé par M^{me} de Noailles dans ses randonnées: tente, sièges, tables, tous pouvant se replier au maximum.

Guyot présente aussi la table d'opération démontable de Pouliquen, en duralumin, qui a la supériorité d'être bien plus légère (13 kilogr.) et d'être réellement utilisable pour toutes les interventions chirurgicales courantes, puisqu'elle permet même la position de Trendelenburg.

Au stand de l'Aviation sanitaire coloniale, figure également une boîte de secours, que nous avons établie sous le plus petit volume possible (3 kilogr.), mais de manière à pouvoir traiter tous les cas urgents de la pratique courante de manière définitive, ou provisoire, mais telle que le médecin ait un répit de trois heures au moins, temps suffisant en général pour évacuer le malade, ou pour amener le secours complémentaire.

Les *appareils de distribution d'oxygène* n'ont pas la place qui leur revient. Au même stand, AERA présente une installation analogue à celles utilisées pour les records d'altitude, comportant un détenteur-régulateur automatique de débit, système Munerelle, et un masque type Garsaux;

Rainal expose encore la tente à oxygène de Binet-Rochet, utilisable avec intérêt en aviation sanitaire pour le transport des affections thoraciques et craniennes, et montée ici avec une bouteille à oxygène comprimé en métal léger.

Parmi les *ouvrages de vulgarisation*, un seul livre: les « Notions de Médecine aéronautique » à l'usage des infirmières et du personnel navigant, analysées dans *La Presse Médicale*.

Les *parachutes* intéressent le médecin par leur mode de fixation. La communication récente de Cadenat à l'Académie de Chirurgie maintient cette question à l'ordre du jour. Plusieurs maisons, particulièrement anglaises, se sont décidées à reporter le point d'appui sous le siège, par des sous-cuisses (harnais), évitant ainsi la compression thoraco-abdominale de l'ancienne ceinture (P.A.K., S.G.P., et aussi: Gravereaux, Lemercier). Dreyfus (Aviorex), fidèle à la ceinture, amortit le choc de l'ouverture par un frein sur le câble, qui lui a donné de bons résultats.

La *lunetterie* à usage des aviateurs est présentée également par plusieurs maisons.

Enfin, quelques tableaux de vulgarisation, disséminés dans le Salon, renseignent le gros public sur le Centre des Hautes Altitudes du Bourget; sur la lutte contre les moustiques, par l'avion, aux Colonies; sur l'Aviation Sanitaire à Madagascar, où quelques photos rappellent le souvenir de Davioud, le jeune chirurgien, tué là-bas en avion.

Le *Stand de l'Union Nationale pour la Défense Aérienne* mérite vraiment d'être signalé à part, et nombre de confrères retireraient profit de sa visite. L'U.N.D.A. a voulu y représenter les 4 branches principales de son activité: propagande, protection, organisation sanitaire et recrutement du personnel volontaire.

La propagande intéresse le médecin, parce qu'il trouve là toute la bibliographie et une exposition des livres récents sur la guerre chimique.

La protection, parce qu'il y trouve, au titre individuel, une exposition de tous les principaux modèles de masque à gaz modernes; et au titre collectif, un modèle d'abri pouvant être aménagé à peu de frais dans une cave et comportant détecteur de gaz toxiques, régénérateur d'air, etc.

Sous ce titre de l'organisation sanitaire, sont exposés les différents appareils de réanimation et respiration artificielle (Panis, etc.), de carboxygénothérapie (Cot, Hederer, etc.), les Boîtes de Secours Z, ainsi que les conseils simples à diffuser dans le grand public.

Enfin, au stand du Comité Central, un beau portrait, voilé de crêpe, de Robert Charlet, dont les lecteurs de *La Presse Médicale* ont lu si souvent les articles enthousiastes pour la cause de l'Aviation Sanitaire, tué avec son fils, le 13 Juillet dernier, au cours d'un accident d'avion. Quel dommage qu'on ait omis d'y ajouter cette Croix de la Légion d'Honneur, qu'il avait si bien gagnée et qu'on ne lui a remise qu'après sa mort!

Jean Leduc.

Livres Nouveaux

Les régimes chez l'enfant, par L. Babonneix, médecin de l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. de 608 p. (*Masson et C^{ie}*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix: 75 fr.

Nombreux sont les volumes consacrés à l'alimentation des enfants, — qu'ils soient bien portants ou malades — nombreux et souvent fort bien faits. Et, malgré cela, M. Babonneix a été fort bien inspiré en publiant cet important et très remarquable ouvrage qui est appelé au plus grand succès. Les dons d'érudition bien connus de L. Babonneix, sa précision, son esprit judicieux s'y reflètent à chaque page, et je n'hésite pas à dire que ce livre est actuellement le plus complet et le meilleur à mettre entre les mains de tous ceux qui comprennent la place prépondérante que doit prendre l'étude des régimes en pédiatrie.

La *première partie* constitue une mise au point très détaillée de toutes les *notions physiologiques* se rapportant au sujet. A côté des données classiques indispensables, sont exposées toutes les acquisitions récentes qui, dans de nombreux cas, peuvent influencer la décision du médecin: métabolisme basal, oxydo-réductions, pH, réserve alcaline, facteurs qualitatifs; amino-acides, métaux et métalloïdes à action catalytique, substances de lest, vitamines, lois de M^{me} L. Randoin et de R. Lecoq, etc., etc.

La *deuxième partie*, la plus importante, est consacrée à l'*alimentation des nourrissons normaux et malades*. Toutes les questions concernant le lait et l'allaitement, le sevrage et l'ablactation sont envisagées dans le premier chapitre. Ensuite sont étu-

diés avec soin tous les aliments de régime. Dérivés du lait de vache d'abord : babeurre, képhir, yoghourt, lait desséché, lait concentré, laits homogénéisés, laits hypersucrés, lait albumineux, laits calciques, etc. ; farines de malt, de soja et de tournesol ensuite, soupe au roux, puddings divers, fruits et légumes, viande, etc.

La diète hydrique dans cette partie est encore en bonne place, et s'il m'était permis d'exprimer toute ma pensée, je dirais en trop bonne place. Peut-être L. Babonneix aurait-il pu en souligner davantage les inconvénients.

Les régimes dans les maladies du nourrisson sont très complètement exposés et classés par ordre alphabétique : *affections dues à des causes physiques, anémies du nourrisson, anorexie mentale, arthritisme, avitaminoses, carences alimentaires, choléra infantile, constipation, débilité congénitale; diarrhée commune des nourrissons élevés au lait de vache, diarrhée prandiale des enfants au sein, dyspepsie des farineux, dyspepsie du lait de vache, eczéma du nourrisson, entérocolites dysentériformes, états de dénutrition, infections, etc.*

La lecture de ces chapitres montre que la diététique moderne du premier âge est fortement influencée par les notions nouvelles de carence et d'équilibre. Les régimes sont moins étriqués qu'autrefois et beaucoup plus variés de façon précoce. Certains féculents sont prescrits dès le troisième mois et dès le sixième le menu s'enrichit de jus de fruits ou de légumes verts, de purées légères et même de jaunes d'œuf.

La *troisième partie* traite de *l'alimentation des enfants de 2 à 15 ans*. Elle envisage d'abord l'enfant normal et, à la suite des données théoriques, L. Babonneix expose les applications pratiques : le choix des aliments, la manière d'administrer et de composer les repas, etc.

Le dernier chapitre est consacré à l'enfant malade avec indication des régimes qui conviennent dans les différentes affections dont il peut être atteint.

Comme on le voit par cet aperçu rapide, le livre de M. Babonneix constitue un tout très étoffé et, qui plus est, fort bien présenté. L'alimentation des enfants y est traitée dans son ensemble, avec toute l'ampleur désirable et de plus aucun détail n'est omis. Grâce à un index alphabétique, le lecteur trouvera immédiatement le renseignement technique dont il a besoin.

Les pédiatres apprécieront à sa juste valeur ce beau volume, et tous les praticiens tiendront à le faire figurer dans leur bibliothèque, car il leur facilitera grandement le maniement de la diététique infantile, si importante pour l'exercice journalier de leur profession.

G. Schreiber.

Verhandlungen des Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung (Comptes rendus de la Société allemande de recherches sur l'appareil circulatoire). 8e session tenue à Wiesbaden, les 24-25 Mars 1935. 1 vol. de 262 p., avec 80 fig. (*Theodor Steinkopff*, éditeur), Leipzig, 1935. — Prix : RM. 15.

Le thème principal choisi pour cette session était « Rapports entre la circulation et la respiration ».

Dans son rapport, L. Hesse (Zurich) expose les relations physiologiques multiples et complexes des deux systèmes. De son côté, F. Wenkebach (Vienne) traite des troubles du mécanisme respiratoire et de leur influence sur la circulation du point de vue clinique. Un troisième rapport, dû à M. Hochrein (Leipzig), est consacré à la circulation pulmonaire à l'état normal et pathologique ; on y trouve exprimées des opinions très personnelles sur l'auto-régulation active exercée par la petite circulation, basées sur des recherches expérimentales et cliniques, qui sont en contradiction avec les données classiques et qui ont suscité une vive discussion.

Parmi les plus importantes communications, citons celles de Schellong sur l'œdème pulmonaire aigu, de Schön sur la « pneumonose », état caractérisé par la difficulté de la diffusion de l'oxygène à travers la paroi alvéolaire, de Tiemann sur l'activité propre des capillaires pulmonaires, de Herbst sur les relations existant entre le débit cardiaque et la respiration, de Mateef et Schwarz sur la circulation aux hautes altitudes et le collapsus circulatoire orthostatique par hypoxémie, de Prusik (Prague) sur la mesure simultanée de la pression veineuse et de la vitesse de la circulation pulmonaire, qui permet d'évaluer de façon fidèle l'insuffisance du cœur droit et du cœur gauche, de Reinhardt sur la musculature des poumons et des vaisseaux dans l'atélectasie et l'emphysème, de Formijne (Amsterdam) sur la respiration et les réactions cérébrales dans l'arrêt du cœur, de di Cio (Buenos-Ayres) sur le traitement des affections des artères périphériques (acrocyanose, claudication intermittente, endartérite oblitérante, etc.) par l'injection de CO^2 et de carbogène, de Condorelli sur l'importance des modifications respiratoires de l'électrocardiogramme dans le dépistage des lésions myocardiques, de Martini sur l'action de la strophantine chez les animaux fébricitants, de Becher sur les rapports entre le niveau de la pression artérielle et la teneur du sang en rhodanate.

P.-L. Marie.

Erbbiologie (Biologie de l'hérédité), sous la direction de von W. Kolle, avec la collaboration de : M. Hartmann (Berlin), G. Heberer (Tübingue), F. Kröning (Göttingue), A. Kuhn (Göttingue), K. Laubenheimer (Francfort-sur-le-Mein), R. von Sengbusch (Müncheberg), H. W. Siemens (Leyde), J. Spek (Heidelberg), H. Stubbe (Müncheberg), N. Timoféeff-Ressovsky (Berlin), F. von Wettstein (Berlin-Dahlem) [*Georg Thieme*, édit.], Leipzig, 1935.

Le professeur W. Kolle a réuni dans ce volume toutes les conférences concernant la biologie de l'hérédité faites pendant la semaine scientifique de Francfort - sur - le - Mein, au mois de Septembre 1934.

Les unes s'occupent de la question biologique générale de l'hérédité : Heberer (chromosomes et hérédité), Hartmann (théorie générale de la sexualité) et de Stubbe (mutations), etc. ; les autres s'occupent de questions plutôt médicales et pathologiques. Il est impossible de les énumérer toutes. Nous dirons seulement quelques mots des travaux touchant l'hérédité de certaines maladies et des groupes sanguins.

Laubenheimer étudie les « progrès dans la science des groupes sanguins et son application dans la médecine légale ». A côté des quatre groupes de sang connus depuis Landsteiner, on a trouvé trois facteurs des globules rouges M, N et P qui sont toujours indépendants des groupes ordinaires ; ce sont surtout les facteurs M et N qui ont une importance pratique. On connaît très bien les règles de leur hérédité et, aujourdhui, il est possible d'exclure le père dans 20 pour 100 des procès de paternité. Mais il est évident que ces résultats ne doivent être obtenus que par une personne très habituée à ces méthodes.

Gins parle des faits d'hérédité dans les maladies infectieuses. Il est bien connu que les maladies infectieuses font une certaine évolution pendant les siècles (par exemple la syphilis, la diphtérie, la variole, etc.). Comme cause de cette évolution, on a une immunisation qui s'étend à toute la population et une résistance héréditaire augmentée.

Kröning étudie le cancer et son hérédité. Pour lui, toutes les tumeurs comportent un facteur héréditaire. On peut le prouver par trois méthodes : 1° par la statistique ; 2° par les jumeaux uni-vitellins ; 3° par la recherche des antécédents. Parmi les maladies précancéreuses, on a trouvé une hérédité très nette, par exemple la polypose des intestins, le xéroderme pigmentaire, les exostoses multiples, etc. En outre, on a prouvé l'hérédité des tumeurs par des expériences avec des rats et des souris, on a obtenu la transmission aux descendants du cancer mammaire, du cancer des poumons, etc. Après une longue expérimentation sur des animaux, l'auteur conclut que l'on doit considérer les tumeurs comme des « mutations somatiques des cellules normales relevant par conséquent d'une certaine constitution génétique du malade ».

Siemens montre quelques exemples d'hérédité des maladies de la peau. On peut très bien démontrer toutes les questions de l'hérédité pour la kératose palmoplantaire diffuse, l'épidermolyse bulleuse, les télangiectasies, l'eczéma séborrhéique, etc. Mais c'est seulement la disposition à une certaine maladie qui est héréditaire, alors que la localisation et l'aspect peuvent être tout à fait variables et différents.

Henri Vignes.

Université de Paris

Avis aux étudiants. — Les listes publiées par le Bureau Universitaire de Statistique concernant les examens et concours ouverts aux étudiants diplômés ou non, et en général toutes les informations relatives aux situations, emplois et débouchés qui leur sont offerts, sont centralisées au Bureau des Renseignements de la Sorbonne, où elles peuvent être consultées tous les jours, de 10 h. à 12 h. et de 14 h. à 16 h.

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Professeur : M. A. Gosset). — *Programme de l'enseignement* fait avec la collaboration de MM. R. Ledoux-Lebard, chargé de cours à la Faculté ; D. Petit-Dutaillis, et P. Funck-Brentano, agrégés, chirurgiens des hôpitaux ; J. Charrier, R. Leibovici, M. Thalheimer et Seillé, chirurgiens des hôpitaux ; René-A. Gutmann, médecin des hôpitaux ; Ivan Bertrand, Directeur à l'Ecole des Hautes-Etudes ; Georges Lœwy, R. Sauvage, Lecœur, Jean Gosset et Hepp, anciens chefs de clinique ; Boudreaux, Poilleux, Barraya et Rousseau, chefs de clinique.

Opérations par le Professeur : Mercredi à 10 h. — Leçon par le Professeur : Jeudi à 11 h. 15. — Visite des salles par le Professeur : Samedi à 11 h. — Radio-diagnostic, par M. Ledoux-Lebard : Lundi et vendredi à 11 h. — Opérations par les assistants : Mardi et jeudi à 9 h. 30. — Opérations de neuro-chirurgie, par M. D. Petit-Dutaillis : Mardi et samedi à 10 h. — Présentation de pièces, par M. Ivan Bertrand : Samedi à 10 heures.

Tous les jours à 9 h. 30, Conférence de séméiologie chirurgicale.

Consultations. Chirurgie générale par MM. les chefs de clinique. Consultations tous les jours à 9 h. Lundi, mercredi et vendredi, 9 h. 30, M. Petetin : Voies urinaires. — Mardi, jeudi et samedi, 9 h., Mme Francillon-Lobre : Gynécologie. — Mardi, 9 h., M. R. Ledoux-Lebard : Radiothérapie. — Vendredi, 10 h., M. Wallon : Curiethérapie. — Lundi et jeudi, 10 h., Mme Geismar : Electrothérapie. — Lundi, mardi, vendredi et samedi, 10 h., M. René-A. Gutmann : Gastro-entérologie (présentation de malades). — Samedi, 10 h. 30, M. A. Moulonguet : Gastroscopie. — Lundi, mardi, mercredi, jeudi et vendredi, 9 h., Mme Harmelin-Lines : Gastro-entérologie. — Samedi, 9 h., M. Jahiel : Gastro-entérologie. — Mardi, jeudi et samedi, 9 h., M. Vaudremer : Tuberculoses chirurgicales. — Lundi, 9 h., M. Munch : Oto-rhino-laryngologie. — 1er et 3e jeudis, 11 h., M. Paul-J. Petit : Ophtalmologie. — Samedi, 9 h., M. Savignac : Rectoscopie. — Lundi 9 h., M. Soulas : Bronchoscopothérapie et Œsophagoscopie. — Samedi, 8 h. 30, Mme Bohn-Nageotte : Maladies des veines.

Consultations pour les anciens opérés du service. Samedi, 10 h., M. René-A. Gutmann : Gastro-entérologie. — Lundi, 10 h., M. Georges Lœwy : Chirurgie générale.

Une consultation spéciale de gastro-entérologie est faite dans le Service, lundi, mercredi et vendredi, à 10 h., par M. Le Noir, médecin honoraire des Hôpitaux.

Clinique médicale, Cochin. — M. le professeur Marcel Labbé commencera ses leçons à l'Amphithéâtre de la Clinique médicale, le mardi 24 Novembre 1936, à 10 h. 30, et les continuera les mardis suivants, à la même heure.

Tous les matins, de 9 h. à 10 h. 30 : Leçon de séméiologie et examen de malades par les chefs de clinique : MM. Thiéry, Antonelli et Ménétrel ; à 10 h. : Visite dans les salles de malades, par M. Boulin, agrégé. — Les lundis, mercredis et jeudis, à 10 h. 30 : Présentation de malades par le Professeur M. Labbé ou par MM. Azerad, Justin-Besançon, agrégé, Médecins des Hôpitaux et Uhry, ancien chef de clinique. — Le samedi, à 10 h. 30 : Discussion des observations des malades sortis du service, sous la direction du Professeur M. Labbé. — Tous les matins, à 9 h. : Consultation dans le service. — Lundi : Maladies de la digestion et de la nutrition, par M. Bith, ancien chef de clinique. — Mercredi : Maladies de la digestion et de la nutrition, par M. Carrié, Médecin des Hôpitaux. — Jeudi : Rhumatismes, par M. Coste, agrégé, médecin des Hôpitaux et M. Justin-Besançon, agrégé, médecin des Hôpitaux. — Vendredi : Maladies de la digestion, de la nutrition et des glandes

endocrines, par le Professeur M. Labbé. — Samedi : Maladies des glandes endocrines, par MM. Azerad et Gilbert Dreyfus, médecins des Hôpitaux.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Professeur : M. Brindeau). — COURS DE PERFECTIONNEMENT DU JEUDI SOIR. Ce cours gratuit est destiné aux étudiants et aux Docteurs en médecine français et étrangers déjà au courant des questions obstétricales et désireux de se perfectionner. Il comprendra une série de leçons qui auront lieu le jeudi soir, à 20 h. 45. Chacune de ces leçons sera l'exposé d'une question spécialement étudiée par le conférencier et sur laquelle il a fait des recherches personnelles.

Le cours commencera le jeudi 3 Décembre 1936 et continuera chaque jeudi pendant le semestre d'hiver.

Programme du cours. — Jeudi 3 Décembre : M. le Prof. Brindeau : L'histoire de la césarienne. — 10 Décembre : M. M. Metzger : La cueillette du placenta. — 17 Décembre : M. P. Lantuéjoul : Les indications opératoires dans les cas de grossesses compliquées de fibromes utérins. — 7 Janvier : M. le Prof. Gheorghiu (Bucarest) : Considérations sur les changements de situation de l'utérus en gestation, à terme et près du terme. — 14 Janvier : M. Suzor : Considérations sur la pathogénie et le traitement de l'éclampsie puerpérale. — 21 Janvier : M. le Prof. Hauch (Copenhague) : De l'analgésie et de la narcose obstétricales. — 28 Janvier : M Vaudescal : Les assurances sociales-maternité. — 4 Février : M. Ecalle : Rupture spontanée de l'utérus en fin de grossesse. — 11 Février : M. le Prof. Bué (Lille) : Faut-il abandonner le forceps et la version dans les cas de dystocie pelvienne ? — 18 Février : M. le Prof Labhardt (Bâle) : L'obstétrique d'hier, d'aujourd'hui et de demain. — 25 Février : M. H. Hinglais : Données récentes sur la biologie du placenta. — 11 Mars : M. le Prof. M. Brouha (Liége) : Les chocs obstétricaux. — 18 Mars : M. le Prof. Laffont (Alger) : Les douleurus à distance en gynécologie.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Tarnier.

Clinique des maladies du système nerveux (Professeur : M. Georges Guillain). — Durant l'année scolaire 1936-1937, des CONFÉRENCES NEUROLOGIQUES sur des sujets spéciaux seront faites à l'Amphithéâtre de la Clinique Charcot (Hospice de la Salpêtrière), à 10 h. 30, aux dates suivantes :

Vendredi 27 Novembre 1936 : M. Ivan Bertrand : Classifications modernes des gliomes cérébraux. — Vendredi 18 Décembre : M. Bourguignon : Interprétation des réflexes tendineux et cutanés par la chronaxie. — Vendredi 29 Janvier 1937 : M. Clovis Vincent : Le traitement des traumatismes craniens. — Vendredi 19 Février : M. J. Decourt : Le rôle des glandes parathyroïdes en pathologie osseuse. — Vendredi 19 Mars : M. J. Lhermitte : Diagnostic différentiel des syndromes hypothalamiques et des syndromes hypophysaires. — Vendredi 23 Avril : M. Th. Alajouanine : L'aphasie d'expression. — Vendredi 18 Juin : M. le Prof. G. Roussy : Le système régulateur neuro-hormonal. Etudes anatomique et physiologique. — Vendredi 2 Juillet : M. Petit-Dutaillis : Le traitement chirurgical de la névralgie faciale.

Questions d'actualité anatomo-pathologique. — Le Prof. G. Roussy commencera cette série de leçons, le samedi 5 Décembre prochain, à 16 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique, et les continuera les samedis suivants, à la même heure, pendant les mois de Décembre, Janvier, Février et Mars.

Ces leçons s'adressent à ceux qui désirent se mettre au courant des différentes questions qui sont à l'ordre du jour, en anatomie et en physiologie pathologiques.

Elles ont aussi pour but de compléter l'enseignement régulier donné aux étudiants de 3e année, en leur permettant de revoir certaines questions de pathologie qui n'ont pu être traitées au cours des séries de démonstrations pratiques.

Programme des cours : L'inflammation en général. — L'inflammation tuberculeuse. — La thrombose et ses conséquences. — Les hémorragies et l'hémostase. — Les réactions inflammatoires des ganglions. — La dégénérescence amyloïde. — Lésions des surrénales et syndromes surrénaliens. — La question du goitre d'après les données les plus récentes. — Les tumeurs mélaniques. — Le processus cancéreux en général. — Métastases et récidives dans le cancer. — Le cancer expérimental.

Microbiologie.— M. Philibert, agrégé, souffrant, ne pourra commencer son cours le mardi 26 Novembre. Un avis ultérieur annoncera l'ouverture du cours.

Physique médicale. — COURS ET TRAVAUX PRATIQUES. M. le Prof. A. Strohl a commencé son cours le lundi 16 Novembre, à 17 h., à l'Amphithéâtre de Physique, et le continue les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Programme : 1° Optique ; 2° Electrologie ; 3° Actinologie ; 4° Radiologie ; 5° Radioactivité.

Des exercices pratiques auront lieu, sous la direction de M. le Chef des Travaux, et porteront sur les matières enseignées au cours.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. Macheboeuf, agrégé à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger, est chargé, à compter du 1er Novembre 1936, de la suppléance de M. Giberton, professeur sans chaire à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lille, appelé à d'autres fonctions.

Faculté de Médecine de Lille (ANNÉE 1936-1937). — Sont chargés des COURS COMPLÉMENTAIRES ci-après : *Pharmacologie* : M. Combemale ; *Bactériologie* : M. Gernez ; *Physique* : M. Sonneville ; *Ophtalmologie* : M. Painblan ; *Déontologie* : M. Muller ; *Stomatologie* : M. Soleil ; *Médecine opératoire* : M. Swynghedauw.

Sont chargés des fonctions d'AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT : *Pathologie interne* : M. Auguste ; *Otorhinolaryngologie* : M. Piquet ; *Anatomie pathologique* : M. Nayrac.

Sont chargés des fonctions d'AGRÉGÉS CHEFS DE TRAVAUX : *Bactériologie* : M. Gernez : *Médecine légale* : M. Muller ; *Pharmacie* : M. Lespagnol ; *Anatomie pathologique* : M. Duthoit.

Sont chargés des fonctions de CHEFS DE TRAVAUX : *Physique* : M. Swynghedauw ; *Chimie minérale*: M. Vielledent ; *Chimie organique* : M. Boulanger ; *Physiologie* : M. Duvillier.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours sur la CHIRURGIE DES MEMBRES (TECHNIQUE OPÉRATOIRE). en dix leçons, par M. J.-C. Rudler, prosecteur, commencera le lundi 7 Décembre 1936, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Programme du cours : I. Chirurgie de la main : Les suppurations de la main : Les plaies des tendons. Indications et technique des sutures tendineuses et des greffes Les amputations des doigts en pratique courante. Les assistants répéteront : les incisions de drainage des panaris, des phlegmons commissuraux, des phlegmons des gaines digitales et digito-palmaires, la suture des tendons fléchisseurs, les amputations des doigts. — II. Chirurgie du poignet et de l'avant-bras : Technique de la résection du poignet. Technique de l'ostéosynthèse des deux os de l'avant-bras. Amputations de l'avant-bras. Les assistants répéteront ces trois opérations. — III. Chirurgie du coude et du bras : Technique de la résection du coude. Technique de l'ostéosynthèse de la diaphyse humérale. Amputations du bras. Les assistants répéteront ces trois opérations. — IV. Chirurgie de l'épaule et de la ceinture scapulaire : Technique de la résection de l'épaule. Technique de l'allongement de l'apophyse coracoïde (luxations récidivantes de l'épaule). Technique de l'ostéosynthèse de la clavicule. Les assistants répéteront ces trois opérations. — V. Chirurgie du pied et du cou-de-pied : Amputations pratiques du pied. Astragalectomie. Les assistants répéteront : l'amputation transmétatarsienne, l'amputation de Ricard. — VI. Chirurgie de la jambe : Technique de l'ostéosynthèse du tibia. Amputation de la jambe. Les assistants répéteront ces deux opérations. — VII. Chirurgie du genou : Technique de la résection du genou (Opération de Fredet). Les assistants répéteront cette opération. — VIII. Chirurgie de la cuisse : Ostéosynthèse de la diaphyse fémorale. Amputations de cuisse. Les assistants répéteront ces deux opérations. — IX. Chirurgie de la hanche : Enclouage du col du fémur (Clou de Smith-Petersen). Résection arthroplastique. Les assistants répéteront ces deux opérations. — X. Chirurgie de la hanche : Butée ostéoplastique. Arthrodèse. Les assistants répéteront ces deux opérations.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du Cours. Ce Cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Hôpital Saint-Louis (SERVICE DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY). — Un cours d'histologie pathologique sera fait par MM. A. Civatte, directeur du Musée d'histologie de l'hôpital Saint-Louis et Lévy-Coblentz, chef de laboratoire de l'hôpital Saint-Louis.

1re *séance* : Anatomie normale de la peau. Histopathologie élémentaire. Hyperplasie. Atrophie. Hyperkératose. Parakératose. Spongiose (M. Lévy-Coblentz). — 2e *séance* : Histopathologie élémentaire (*suite*). Inflammation. Cytologie de l'inflammation. Nécrose. Cicatrice. Folliculites (M. Lévy-Coblentz). — 3e *séance* : Eczéma. Dysidrose. Prurigo (M. Civatte). — 4e *séance* : Tuberculose. Lèpre (M. Lévy-Coblentz). — 5e *séance* : Eczématides. Psoriasis. Lichens. Lichénifications (M. Civatte). — 6e *séance* : Tuberculides. Lupus érythémateux (M. Lévy-Coblentz). — 7e *séance* : Maladies bulleuses. Impétigo. Maladie de Duhring. Pemphigus. Herpès. Zona. Vaccine (M. Civatte). — 8e *séance* : Syphilis. Mycoses (M. Lévy-Coblentz). — 9e *séance* : Mycosis fongoïde. Leucémides. Maladie de Hodgkin. Maladie de Herxheimer - Pick. Parapsoriasis (M. Civatte). — 10e *séance* : Tumeurs bénignes. *Molluscum contagiosum*. Nævi. Maladie de Recklinghausen. Maladie de Kaposi. Maladie de Darier (M. Lévy-Coblentz). — 11e *séance* : Sarcomes. Nævo-carcinomes (M. Civatte). — 12e *séance*: Epithéliomes (M. Lévy-Coblentz). — 13e *séance* : Etats précancéreux. Maladies précancéreuses (M. Civatte). — 14e *séance* : Maladie de Paget. Maladie de Bowen. Erythroplasies (M. Civatte).

Pendant la durée du cours les élèves seront exercés individuellement à la confection et à l'examen des coupes.

Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Le nombre des élèves est limité à 10.

Droit d'inscription : 400 fr.

Les élèves qui suivront à la fois le cours de laboratoire appliqué à la dermatologie, à la syphiligraphie et le cours l'histologie pathologique n'auront à verser qu'un droit d'inscription global de 600 fr.

Pour tous renseignements s'adresser, le matin, à M. Georges Lévy, au laboratoire du Pavillon Brocq, hôpital Saint-Louis.

Hôpital Saint-Louis (SERVICE DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY). — Un cours de laboratoire appliqué à la dermatologie et à la syphiligraphie sera fait par M. Georges Lévy, chef du laboratoire du service.

PROGRAMME DU COURS. — 1re *séance* : Recherche du tréponème. Examen ultra-microscopique. Méthodes d'imprégnation. Recherche du bacille de Ducrey.—2e *séance* : Le bacille de Koch. Le bacille de Hansen. Modes de recherche et méthodes de coloration. L'antigène de Frei. Mode de préparation. Le staphylocoque et le streptocoque. Modes de recherches et cultures. — 3e *séance* : Numération globulaire. Formule leucocytaire. Les divers modes de coloration. — 4e *séance* : Recherche des éosinophiles dans le sang et dans les bulles. Examen cytobactériologique du liquide céphalo-rachidien. Examen des poils et des squames. Modes de recherche et culture. — 5e *séance* : Temps de saignement: Temps de coagulation. Numération des hématoblastes. Technique de l'hémoculture. Les inoculations aux animaux. — 6e *séance* : Les séro-diagnostics de la syphilis. Mode de préparation et titrage des antigènes, des ambocepteurs, du complément. — 7e *séance* : La réaction de Bordet-Wassermann au sérum chauffé (techniques usuelles). — 8e *séance* : Réaction de Bauer-Hecht (techniques usuelles). — 9e *séance* : Réaction de Kahn. — 10e *séance* : Réaction de Meinicke (M.T.R.). Réaction de benjoin colloïdal.

Les élèves seront exercés individuellement à tous les exercices.

Les leçons comprendront un cours théorique de 30 minutes et un cours pratique d'environ 2 h. 1/2.

Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Le nombre des élèves sera limité à 10.

Après le cours, les élèves seront autorisés à participer aux travaux de laboratoire du service.

Droit d'inscription : 400 fr.

Les élèves qui suivront à la fois le cours de laboratoire appliqué à la dermatologie et à la syphiligraphie et le cours d'histologie pathologique n'auront à verser qu'un droit d'inscription global de 600 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser, le matin, à M. Georges Lévy, au laboratoire du pavillon Brocq, hôpital Saint-Louis.

Concours

Assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux. — JURY APRÈS TIRAGE AU SORT : MM. Duhem, Béclère, Beaugeard, Bréchot, Tzanck,

Prix de l'Internat. — CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENT. *Jury du concours (tirage au sort)* : MM. Basset, Parfonry, Küss, Robineau, Metzger. — *Censeurs* : MM. Maurer, Oberlin,

MÉDECINE. *Jury du concours (tirage au sort)* : MM. Kourilski, Tzanck, Chevalley, Ravina, Célice. — *Censeurs* : MM. Decourt, G. Dreyfus.

Assistants des consultations générales de médecine et de chirurgie. — Un certain nombre de places d'assistants des Consultations générales de médecine et de chirurgie seront vacantes le 1er Janvier prochain dans les hôpitaux dépendant de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris.

Les candidats, qui doivent justifier de la double qualité de docteur en médecine et d'ancien interne des hôpitaux de Paris comptant quatre années d'internat, sont priés de s'adresser au bureau du Service de Santé de cette Administration (3, avenue Victoria) avant le 15 Décembre prochain, dernier délai.

Directeur de la santé de la 3e Circonscription Maritime. — Est déclaré vacant, au port de Saint-Nazaire, l'emploi de directeur de la santé, chargé de la direction de la 3e circonscription sanitaire maritime.

Les candidats devront adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande accompagnée de l'exposé de leurs titres et de toutes justifications utiles.

Les candidats devront être nécessairement pourvus du diplôme d'Etat de docteur en médecine. Il leur sera tenu compte des diplômes spéciaux d'hygiène ou d'études médicales coloniales et de leurs connaissances touchant l'hygiène générale et l'hygiène de la navigation, la bactériologie, la parasitologie, l'étiologie, l'épidémiologie et la prophylaxie des maladies exotiques, ainsi que la pratique des services sanitaires, particulièrement en ce qui concerne la désinfection et l'application des règlements en vigueur.

Les candidats ne devront pas être âgés de plus de 50 ans ; toutefois, aucune limite d'âge n'est exigée des candidats qui appartiennent déjà au cadre régulier du service sanitaire maritime.

Le traitement est fixé à 16.000 fr. La liste sera close le 9 Décembre 1936.

Hôpital Civil de Saint-Omer. — Un concours pour l'emploi de médecin-chef aura lieu à Lille au siège de la Faculté de Médecine, le lundi 21 Décembre 1936.

Principales conditions à remplir à la date du 21 Décembre :

Etre Français ; posséder le diplôme le Docteur en médecine conféré par une Faculté française. Etre âgé de 26 ans au moins et de 40 ans au plus. Avoir exercé en France au moins pendant trois ans (chaque année d'internat dans un service des Hôpitaux attachés aux Facultés de l'Etat comptera pour une année de pratique).

Les candidats devront requérir leur inscription pour le 14 Décembre 1936 à 17 h. au plus tard au Secrétariat des Hospices Civils de Saint-Omer.

Pour les pièces à produire et tous renseignements complémentaires, s'adresser audit Secrétariat.

Nouvelles

Médaille du Dr Georges Labey. — La remise de la médaille offerte au Docteur Georges Labey aura lieu le lundi 21 Décembre à 11 h., à l'Hôpital Boucicaut (78, rue de la Convention).

Vacances de Noël sur la Côte d'Azur. — Le XIVe Voyage Médical International de Noël sur la Côte d'Azur, organisé par la Société Médicale du Littoral Méditerranéen, aura lieu du 26 Décembre au 2 Janvier. La concentration se fera à Nice, le samedi 26 Décembre. La journée sera consacrée à la visite de cette grande Cité et à une réception officielle. Les jours suivants, les voyageurs verront l'Observatoire de Nice, le Monument d'Auguste à la Turbie, le Château médiéval de Roquebrune et parcourront la célèbre Voie Romaine de Nice à Menton. Ils visiteront cette gracieuse et antique station climatique, avec le Château de Grimaldi, le Laboratoire du Docteur Voronoff et le Cap-Martin. Ils seront ensuite les hôtes de la Principauté de Monaco, avec son Musée Océanographique unique dans le monde, ses jardins tropicaux et le Palais de ses Princes. Une réception leur sera offerte par le Gouvernement. Puis ils verront Monte-Carlo et son Casino, Beaulieu et sa flore tropicale, Villefranche et sa rade, le Mont-Boron avec son inoubliable panorama.

Le 30 Décembre, ils parcourront Cagnes, la Cité des peintres, Vence et ses Sanatoria, Grasse, fabrique de parfums et centre climatique de la zone intérieure. La journée du 31 Décembre sera consacrée à la visite du Cannet, de Juan-les-Pins et de son poste radiophonique, d'Antibes et de son Cap, d'où l'on admirera le panorama des Alpes et de la côte d'Azur de Hyères à Menton.

Le 1er Janvier, les voyageurs seront les hôtes de Cannes, où ils assisteront à la Fête traditionnelle des Bains de mer du nouvel an. Après avoir déjeuné à l'Institut d'Actiniligie de Vallauris, ils seront reçus à l'Hôtel de Ville de Cannes, puis une soirée de gala, offerte par la municipalité, terminera ce beau coyage, où les réceptions luxueuses alterneront avec les démonstrations scientifiques, dans le cadre magique des plus beaux paysages du monde.

La Direction scientifique du voyage sera, comme de coutume, confiée à des Professeurs. Des médecins, des historiens, des naturalistes, spécialisés dans l'étude de la région et des monuments visités, assureront les explications nécessaires. Tous les parcours seront effectués en auto-cars de luxe et les logements seront réservés dans les meilleurs hôtels. Les médecins et leurs femmes, les étudiants en médecine, recevront des permis de parcours individuels à demi-tarif, valables durant un mois sur les chemins de fer français. Les adhérents qui ne voudront point assister au voyage entier pourront se joindre à une partie seulement et bénéficier d'une réduction correspondante de la cotisation..

A l'occasion du voyage, de magnifiques excursions auront lieu dans les Alpes (sports d'hiver), dans l'Estérel (Fréjus et ses ruines romaines, Saint-Raphaël, sa plage et ses maisons d'enfants), en Corse, l'antique Cyrnos, Ile de Beauté, à partir du 2 Janvier. Des séjours prolongés sur la Côte d'Azur seront mis aussi à la disposition des adhérents, dans les stations de leur choix.

Ecrire, dès à présent, au Secrétaire de la Société Médicale, 24, rue Verdi, à Nice, pour renseignements complémentaires.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 25 Novembre. — Clinique Médicale 2 séries dont 1 anc. Rég., Faculté, 1 h. — Clinique Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 26 Novembre. — Clinique Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 28 Novembre. — Clinique Chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 23 Novembre. — M. Fouassier : *Avortement médicalement provoqué chez la femme atteinte de tuberculose pulmonaire chronique.* — M. Lichaa : *Pronostic du coma diabétique.* — Jury : MM. Couvelaire, Loeper, Sergent, Portes.

Mercredi 25 Novembre. — M. Dulot : *Traitement des fractures du col du fémur par l'enchevillement.* — Mlle de Mattos : *Oxygénothérapie. Nouveau dispositif de tente d'oxygène.* — M. Jalladeau : *Malformations congénitales associées au syndrome de Klippel-Feil.* — M. Goldband : *Distribution et prophylaxie de la fièvre typhoïde en Pologne.* — M. Michel : *La destruction des ordures ménagères par la méthode de dépôt contrôlé.* — Jury : MM. Léon Binet, Mathieu, Tanon, Quénu.

Jeudi 26 Novembre. — M. Soutelle : *Etudes statistiques médico-sociales sur 2.000 bénéficiaires de l'assurance « Invalidité ».* — M. Girard : *Statistiques de 18 années de lutte anti-syphilitique au dispensaire d'Angers (1918-1935).* — M. Martin : *Etude du traitement des arthrites gonococciques par la sérothérapie.* — M. Castro : *Etude des modes de début des syndromes parkinsoniens.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Guillain, Laubry.

Samedi 28 Novembre : M. Devoucoux : *Utilisation de l'extrait amygdalien dans le traitement des hypertrophies des amygdales.* — M. Chevallier : *Considération sur le traitement de l'acrodynie infantile.* — Mlle Griboval : *La première attaque de la maladie de Bouillaud chez l'enfant.* — Jury : MM. Brindeau, Lenormant, Nobécourt, Vaudescal.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

A louer pr Drs ou Labo, XVe arr., Hôtel part., abs. neuf, 9 p. princ., gd conf. lux. s. d. b., pt. jardin, s.-sol, buanderie. 20.000. Avec faculté local. Atelier et bur. att. surf. 200. Prix à déb. p. ens. Tél. Vau : 17-29 pr visiter.

Microtome Reichert OMJ neuf, avec vis micrométrique à effet direct et avance automatique de l'objet, coupe de 2 à 30 microns. Ecr. *P. M.* 291.

Visiteur médical, nombreuses relations dans le Corps médical, 3 ans de pratique Paris ou Villes d'eaux, cherche représentations. Culture générale. Références professionnelles et morales exceptionnelles. Ecr. *P. M.* n° 308.

Egypte. Représentant d'un Laboratoire important, cherche s'adjoindre 2 Laboratoires sér. Excel. références. Ecr. *P. M.* n° 309.

Visiteur Médical, introduit depuis 6 ans, Rég. Est, s'adj. nouveau Labo. Ecr. *P. M.* n° 328.

Laboratoires spécialités strictement médicales, recherchent visiteurs régionaux, longue expérience pour l'Est, l'Alsace-Lorraine et le Centre. Adresser tous renseignements utiles sur tournée et référ., à *P. M.* n° 329 qui transmettra.

Important Laboratoire demande un médecin français, possédant auto, pour visiter le Corps Médical de la Banlieue. Ecr. *P. M.* n° 330.

Ingénieur, relations et clientèle 1er ordre, visit. régul. A. P., Clin., Dispens., R. X., Chir., Uro., Gastro., etc., cherche visite ou représ. Labo sér. Ecr. *P. M.* n° 331.

Etudiant en Médecine, 12 inscript., cherche représent. méd. ou pharmac. Ecr. *P. M.* n° 332.

Pharmacien, ex int. Hôp., tr. connu dans monde médical. Référ. tr. sérieuses, dem. représ. ou visite médicale pour Labo spéc. Ecr. *P. M.* n° 333.

J. F. st.-dact., demande emploi secrétaire médecin, Paris ou Province. Très bonnes références. Ecr. M. Batany, 4, rue Chambiges, Paris, 8e.

Docteur serait acquéreur poste clientèle campagne ou petite ville Calvados, Orne ou Manche. Ecr. *P. M.* n° 335.

Ex-Matelot infirmier 1re classe, récem. libéré, ay. successiv. pratiqué en méd. gén. et Labo de clinique, connais. app. radio et électro-cardio., ch. pl. dans clinique Paris ou départ. limit. Ecr. *P. M.* n° 336.

Jolie et grande villa à vendre. Conviendr. tr. bien à clinique. Bains et Mer. S'adres. Me Gely, Notaire, Sables-d'Olonne.

Elect.-rad., gde ville prov., offre situat. à confr. fr., act., connais. étendues, cap. diriger seul moment. cabinet. Envoyer réf. techn. morales curric. Ecr. *P. M.* n° 338.

Visiteur Médical, Rég. Ouest, 20 ans prat., réf. 1er ordre, dés. entrer en rapp. av. Labo sér. en vue lancement au rendement spécial. grosse diffus., farine préf. Ecr. *P. M.* n° 339.

Jeune fille, Brev. Elém., dipl. secrét. médic., dactyl., ch. empl. stable ch. méd. Ecr. M. Benech, 5, r. Prof.-Calmette, Gennevilliers (Seine).

Sur le Carref. Odéon, tr. gent. pte chbre studio, ay. ch. c., e. cour., soleil. Conv. à Etud. Ecr. *P. M.* n° 341.

Visiteuse médicale professionnelle ch. labo pour région Rhône et limit. Exigences modestes. Ecr. *Havas* 3133 Lyon.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

PROGRÈS RÉALISÉS DANS L'ÉTUDE DES MICROBES ANAÉROBIES DEPUIS LA GUERRE

Par **M. WEINBERG**
Professeur à l'Institut Pasteur,
Membre de l'Académie de Médecine.

Il nous paraît intéressant de jeter un rapide coup d'œil rétrospectif sur l'évolution de nos connaissances sur les microbes anaérobies depuis 1861, date mémorable de la découverte par Pasteur du premier microbe anaérobie, le Vibrion butyrique.

On peut diviser la période qui s'est écoulée depuis ce moment jusqu'à nos jours en deux époques : celle d'avant-guerre et celle d'après-guerre. Si la première a été marquée par la découverte des principaux microbes pathogènes et toxiques tels que Vibrion septique, B. tétanique, B. perfringens, B. Novyi, B. botulinus et B. chauvoei, la deuxième a enrichi nos connaissances en données très importantes non seulement sur les conditions physico-chimiques permettant la culture des microbes anaérobies, l'étude de leurs caractères biochimiques mais aussi sur la structure de leurs antigènes, de leurs toxines ainsi que sur leur position dans la systématique.

Si cette deuxième époque a été si riche en travaux sur les microbes anaérobies, c'est que, pendant la guerre, presque tous les bactériologistes ont été obligés d'étudier la flore microbienne des plaies. Un grand nombre d'entre eux, entraînés à ces recherches, s'y sont passionnés et les ont continuées après la guerre en formant, dans leurs pays, des centres de recherches spécialement consacrés à cet objet. Il faut dire qu'étant donné la grande importance des microbes anaérobies aussi bien en pathologie humaine qu'en pathologie vétérinaire, les travaux concernant ces infections sont faits autant par les médecins que par les vétérinaires bactériologistes. *La France*, qui comptait déjà parmi les médecins bactériologistes spécialisés dans l'étude des anaérobies de grands savants tels que Veillon et ses remarquables élèves : Guillemot, Rist, Hallé, Reilly ainsi que des vétérinaires bactériologistes dont certains ont acquis une autorité mondiale tels que : Nocard, Leclainche, Vallée, etc..., a créé à l'Institut Pasteur de Paris un laboratoire spécial consacré à l'étude des microbes anaérobies. En *Angleterre*, à côté de Herbert Henry, Miss Robertson, Wolf et Harris, Mc Intosch, Fildes, Douglas, O'Brien, nous voyons des bactériologistes vétérinaires comme Gaiger, Dalling, Glenny, Buxton, Mc Even, Wilsdon, Bosworth etc...

En *Allemagne*, un centre très important a été créé par Zeissler ; de plus, il faut citer des chercheurs isolés tels que : Knorr, Schlossberger, le chirurgien Löhr, etc..., à côté des bactériologistes vétérinaires comme Kitt, Foth, Miessner, Meyn, etc...

Au *Danemark*, nous trouvons Reymann et Schmitt. En *Suède*, Nanna Schwartz.

Aux *Etats-Unis*, nous comptons d'abord deux grands centres d'étude des microbes anaérobies; celui de Hall à Denver et celui de K. F. Meyer à San-Francisco et des chercheurs isolés comme Morton Kahn, Torrey, Ruth Tunnicliff, J. Scott, Spalding Spray, etc...

En *Argentine*, Sordelli.

Enfin, plusieurs de nos anciens travailleurs ont créé des centres d'études dans des pays lointains : Dungal en Islande, Turner en Australie (où il faut aussi citer Bennetts), Ghosh et Ukil aux Indes et enfin Glotowa à Moscou où travaille également Welikanow. Le professeur Glotowa a organisé un enseignement spécial sur les microbes anaérobies ; elle est aussi la promotrice d'une Conférence qui réunit annuellement à Moscou tous les bactériologistes russes s'intéressant aux études sur les microbes anaérobies.

On voit donc que le nombre des chercheurs s'occupant spécialement des microbes anaérobies est actuellement très grand, ce qui explique le nombre considérable de travaux parus depuis la guerre sur cette question spéciale.

Malheureusement, il manque, pour le travailleur désireux de se mettre au courant de nos connaissances sur les microbes anaérobies, un recueil de toutes les recherches effectuées dans ce domaine spécial de la bactériologie ; nous avons cherché, avec nos collaborateurs, à combler cette lacune, et nous venons de résumer, dans un volume en cours d'impression, tous les éléments épars dans la littérature concernant ces microbes. Nous avons été étonnés, au cours de ce travail, de trouver près de 600 microbes anaérobies décrits comme espèces autonomes.

Nous devons déplorer l'absence d'une discipline telle qu'elle existe chez les botanistes et les zoologistes pour la description des anaérobies nouvellement isolés ; la plupart des publications concernent des microbes insuffisamment décrits et souvent impossibles à classer de ce fait.

D'ailleurs, je dois faire remarquer, en passant, que la classification des microbes anaérobies rencontre de grandes difficultés. On ne peut pas classer les microbes en se basant uniquement sur leurs caractères morphologiques. Pour ne donner qu'un exemple des plus frappants, on ne peut mettre dans le même groupe un bacille aussi pathogène et aussi toxique que le bacille tétanique et un bacille cellulosolytique, comme par exemple le *B. cellulosae dissolvens*, sous prétexte que tous deux ont des spores nettement terminales; d'autre part, on ne peut éliminer du groupe des B. cellulosolytiques l'*Amylobacter navicula*, sous prétexte qu'il produit des spores subterminales. Nous ne pourrons donc faire une classification logique des microbes anaérobies qu'en tenant compte non seulement de la morphologie, mais aussi du pouvoir pathogène, de la production de toxines ou de ferments ; mais la chose ne sera possible qu'à l'avenir, lorsque tous les microbes auront été étudiés en même temps par des bactériologistes et par des chimistes rompus aux techniques très délicates de la chimie biologique.

Pour éviter à l'avenir les confusions créées par des descriptions incomplètes et une nomenclature fantaisiste, nous avons déjà demandé, il y a trois ans, au Comité d'hygiène de la Société des Nations, de créer un Institut chargé de vérifier et d'entériner toutes les espèces nouvelles. Cet Institut, dirigé par des spécialistes en morphologie, en biochimie et en immunologie, étudierait tous les microbes nouvellement décrits et indiquerait leur place dans la systématique. Il serait chargé également de réunir les souches microbiennes existant dans le monde entier, de les conserver et de préparer des sérums agglutinants et antitoxiques (gardés à l'état sec et à l'abri de la lumière), ce qui permettrait de faire le diagnostic d'une espèce nouvellement isolée, même si la souche originelle avait disparu.

Je sais que des tentatives ont été faites à Paris, à Londres, à Chicago pour réaliser des collections de microbes anaérobies, mais ces efforts dispersés ne sauraient remplacer un Institut spécial bien organisé.

J'espère, étant donné le rôle important joué par la bactériologie dans les progrès de l'hygiène, que le Comité d'hygiène de la Société des Nations voudra bien s'occuper de cette question dont la solution favorable serait importante pour l'évolution de nos connaissances sur les microbes en général.

Sans exposer tous les progrès réalisés dans l'étude des microbes anaérobies au cours du premier tiers de notre siècle, ce qui entraînerait trop loin, je mentionnerai les faits essentiels.

Il a été décrit beaucoup d'espèces anaérobies nouvelles ; les microbes les plus pathogènes et les plus toxiques sont les suivants : *B. œdematiens* et *B. histolyticus* (Weinberg et Séguin), *B. sordelii*, *B. hemolyticus* (Record et Vawter), *B. gigas* (Zeissler), *B. de l'osteomyelitis bubalorum* (Kraneveld) et des nouveaux types du *B. perfringens* : *B. agni* (Dalling), *B. paludis* (Mc Ewen), *B. D.* de Wilsdon et *B. ovitoxicus* (Bennetts). Parmi les microbes non pathogènes les plus intéressants, signalons *le B. cellulosæ dissolvens* découvert par M^me^ Khouvine et qui est le premier microbe cellulosolytique ayant été isolé certainement à l'état pur, chez l'homme.

On s'est beaucoup occupé de créer les conditions physico-chimiques les plus favorables pour la culture des microbes anaérobies ; on ne peut qu'admirer l'ingéniosité des chercheurs qui ont construit un nombre considérable d'appareils permettant l'extraction de l'air et la résorption de l'oxygène résiduel par les substances chimiques. Parmi les meilleurs de ces appareils citons ceux de Zeissler, de Boez, de Tempé et de Hauduroy. Nous avons également construit dernièrement, avec P. Schneiter, un appareil très simple permettant la mise en action du pyrogallol et de la potasse caustique placés, à l'état sec, au fond de la cloche. Cet appareil permet à la fois de faire le vide et d'introduire ensuite de l'extérieur l'eau nécessaire pour la mise en train de la réaction. Enfin, on obtient aussi un bon vide par catalyse dans une boîte de Mc Intosh et Fildes.

D'ailleurs, grâce aux progrès de la technique bactériologique, nous pouvons actuellement cultiver les microbes anaérobies sans extraction mécanique de l'air et sans emploi du mélange pyrogallol-potasse caustique. Il suffit pour cela d'utiliser le tube de Hall, la plaque de Fortner ou tout simplement des tubes de bouillon glucosé régénéré et additionné de quelque substance réductrice, comme : acide pyruvique (A. Berthelot), sulfure de calcium (M. Nicolle), cystéine (Hosoya), extraits leucocytaires et bactériens (Goldie), cellules embryonnaires, etc... D'autre part, le procédé des géloses profondes

(Liborius-Veillon) permet de pratiquer la séparation des microbes anaérobies.

Il ne faut pas oublier que, si les microbes anaérobies les plus exigents se développent dans nos milieux de culture en présence d'une très faible quantité d'oxygène, ils demandent néanmoins une anaérobiose parfaite lorsqu'il s'agit de les isoler d'un produit pathologique à flore microbienne complexe.

On a beaucoup parlé de la possibilité de cultiver les microbes anaérobies en présence de l'air; je crois qu'il faut dissiper un malentendu. Il ne s'agit pas, en réalité, de la culture en présence de l'air, mais d'une culture se développant dans un milieu *dont la surface libre, seule,* est en présence de l'air. Dans ce cas, les milieux de culture renferment des tissus d'origine animale ou végétale ou des substances chimiques capables d'éliminer l'oxygène libre du milieu ensemencé. De telle sorte que, si le milieu de culture reste bien en contact par sa surface libre avec l'air atmosphérique, le microbe anaérobie, lui, reste protégé contre l'action nocive de l'oxygène que renferme le milieu. D'autre part, les substances chimiques ajoutées au milieu de culture libèrent avec une grande facilité l'hydrogène indispensable au déclenchement de la vie des microbes anaérobies.

Rappelons, à ce propos, qu'on peut cultiver des microbes anaérobies en les ensemençant dans le bouillon profond ou dans de grands bocaux contenant 3 à 5 litres de milieu fraîchement stérilisé. Dans ces conditions, et surtout s'il s'agit de microbes légèrement gazogènes, les anaérobies ensemencés au fond du tube ou du bocal commencent à se développer et, par leur production de gaz, empêchent l'air extérieur de pénétrer dans le milieu.

Quant à la composition des milieux de culture, tous les bactériologistes sont certainement d'accord sur la nécessité des milieux d'enrichissement pour les premiers isolements. Les meilleurs sont constitués par le mélange de produits de la digestion peptique de la viande et du foie (milieu VF), additionné de fragments de viande ou de cœur de bœuf. Il est utile d'ensemencer également en même temps les produits à examiner dans ces mêmes milieux additionnés de glucose, de sérum ou d'extrait globulaire. Il est bon également d'utiliser ce que nous appelons le milieu polyvalent, c'est-à-dire préparé avec le mélange des produits recueillis aux différents stades de la digestion peptique ; ce milieu, renfermant tous les produits de la dégradation des protides, conviendra à tous les anaérobies, quelles que soient leurs exigences en matières protéiques.

Parmi les découvertes les plus intéressantes de ces derniers temps, il faut mentionner celles qui concernent l'existence de différentes races sérologiques, la dissociation des espèces microbiennes ainsi que la production des toxines multiples par une même espèce.

Jusqu'à ces derniers temps, lorsqu'on cherchait à établir le diagnostic d'une espèce microbienne par l'agglutination, on se servait d'un sérum agglutinant préparé au moyen d'une souche d'un microbe donné ; c'est surtout là la raison de nombreux échecs fournis par cette réaction. Dorénavant, on ne pourra affirmer que la séro-agglutination a donné une réaction négative que lorsque cette épreuve aura été faite soit avec différents sérums monovalents préparés avec les différentes races de l'espèce microbienne donnée, soit avec un sérum polyvalent agglutinant toutes ces races. Ainsi, par exemple, il était admis par la plupart des bactériologistes, que les sérums *anti-chauvoei* ou anti-Vibrion septique n'agglutinaient généralement que les espèces homologues. Nos recherches ont apporté une preuve nouvelle et irréfutable qu'il n'en était pas toujours ainsi.

En effet, l'étude d'un grand nombre de souches de *B. chauvoei* et de Vibrion septique nous a fourni, à M. Mihailesco et à nous-même, les résultats suivants : toutes les souches du B. *chauvoei* étaient fortement agglutinées par le sérum *anti-chauvoei,* mais un certain nombre d'entre elles ont donné des résultats différents lorsque nous les avons soumises à l'épreuve de la séro-agglutination pratiquée avec 6 sérums anti-vibrion septique préparés, chacun, avec une race différente de ce même anaérobie. Tel sérum anti-vibrion septique donnait une réaction négative, tel autre, une réaction légèrement ou fortement positive. On voit donc que, si on avait pratiqué la réaction d'agglutination avec un seul sérum anti-vibrion septique, on aurait pu conclure à tort que le *B. chauvoei* n'était pas agglutinable par le sérum anti-Vibrion septique.

Rappelons les belles recherches de Félix et Miss Robertson confirmées depuis par d'autres savants, sur l'existence, chez les microbes anaérobies, comme chez les microbes aérobies, de deux agglutinogènes : agglutinogène H et agglutinogène O et sur le rôle que joue ce dernier dans le développement de l'immunité.

L'étude de la dissociation microbienne nous apporte également des renseignements très précieux. En étudiant jadis les colonies formées par le *B. œdematiens* en gélose profonde, nous avons constaté, avec Séguin (et nous l'avons indiqué dans notre livre sur la Gangrène gazeuse) que ces colonies peuvent se présenter sous de nombreux aspects tout différents : le plus souvent arborescentes ou ramifiées, elles peuvent aussi se présenter sous l'aspect lenticulaire, avec ou sans houppes de filaments ou encore sous forme de grenade.

D'autre part, des espèces différentes peuvent revêtir le même aspect morphologique ; c'est ainsi qu'une fois, en étudiant, avec le même collaborateur, une gélose profonde ensemencée avec la sérosité prélevée dans un cas de gangrène gazeuse, nous n'avons trouvé que des colonies franchement lenticulaires et, cependant, l'étude d'un grand nombre de ces colonies nous a permis d'identifier 3 espèces complètement différentes : Vibrion septique, *B. œdematiens* et *B. fallax.*

Nous avons donc constaté qu'on ne peut pas conclure, d'après la présence en gélose profonde de colonies uniformes, à l'existence d'une seule espèce microbienne, et que, d'autre part, le polymorphisme des colonies ne doit pas, *obligatoirement,* faire penser à l'existence d'espèces différentes.

On sait, depuis les recherches commencées par Arckwright et poursuivies par de nombreux chercheurs, que souvent ces aspects différents correspondent à des variétés ou variantes et que, d'après leur aspect morphologique, elles représentent tantôt des races à caractères biochimiques différents, tantôt des races mobiles ou immobiles, pathogènes ou non pathogènes.

Enfin des recherches toutes récentes ont complété nos connaissances sur la production de toxines multiples par une même espèce microbienne. Ce sont surtout des travaux sur le *B. perfringens* qui ont apporté des notions nouvelles et très précises sur cette question.

On savait déjà que le *B. perfringens* produit plusieurs toxines : hémolysine, myotoxine, neurotoxine et une toxine nécrosante. Des recherches minutieuses poursuivies au cours de ces dernières années sur les toxines produites par cet anaérobie et ses différentes variétés, comme : *B. agni* (Lam Dysentery Bacillus) [Dalling], *B. paludis* (Mc Ewein), *B. D.* de Wilson et *B. ovitoxicus,* ont montré que ces toxines se répartissent d'une façon inégale, comme quantité et comme activité, dans les différents types microbiens appartenant à la même espèce. Aussi, peut-on trouver plusieurs anaérobies appartenant à la même espèce mais dont les composants toxiques prédominants sont tout à fait différents.

Des recherches nouvelles poursuivies en collaboration avec M^lle M. Guillaumie nous ont permis de conclure que l'espèce *perfringens* possède deux types : type humain et type ovin, le dernier composé lui-même de deux groupes différents.

L'enseignement apporté par l'étude des différents types du *B. perfringens* paraît bien s'appliquer également à d'autres espèces, en particulier aux espèces Vibrion septique et *Botulinus.* Il nous paraît hors de doute que le *B. chauvoei* est le type bovin du Vibrion septique, de même que les *B. botulinus* A, B, C, et D ne sont pas des espèces différentes, mais des types toxiques différents d'une même espèce microbienne.

Ces faits nouveaux nous permettent de comprendre pourquoi un sérum préparé avec une souche à prédominance d'un certain antigène toxique peut être inactif vis-à-vis d'un autre type de la même espèce microbienne mais dont la toxine dominante est complètement différente.

Ces recherches nouvelles ont également bouleversé nos notions sur la valeur de la réaction toxine-antitoxine pour l'identification des espèces anaérobies. En effet, un résultat négatif obtenu par la réaction toxine-antitoxine, pratiquée avec le sérum actif uniquement vis-à-vis d'un seul type toxique d'une espèce microbienne, ne peut pas avoir une valeur diagnostique. Pour obtenir un résultat définitif, il faut pratiquer cette réaction avec un sérum actif à la fois vis-à-vis de tous les types d'une espèce microbienne donnée.

Les recherches faites pendant la guerre ont permis de compléter nos connaissances sur la flore microbienne des plaies de guerre et de préparer un sérum antigangreneux polyvalent qui a rendu de très grands services dans la sérothérapie de la gangrène gazeuse et dans toutes les maladies ou complications infectieuses où les anaérobies des plaies jouent un rôle important, telles que : appendicite gangreneuse, péritonite, certaines infections du tube digestif et gangrène pulmonaire.

La découverte des anatoxines par Ramon a été le point de départ d'un grand nombre de recherches poursuivies dans le monde entier. Elles ont permis d'abord, à Ramon lui-même, de perfectionner, en collaboration avec Descombey, la préparation du sérum antitétanique et, ce qui est plus important, de réaliser, avec Zoeller, la vaccination antitétanique chez l'homme [1].

Grâce aux anatoxines, il a été également possible de perfectionner la préparation des sérums antigangreneux (Weinberg et ses collaborateurs), anti-charbon symptomatique (Leclainche et Vallée), de préparer un sérum très actif antibotulinique (Weinberg et Goy). Ces sérums ont donné d'excellents résultats non seulement en thérapeutique expérimentale, mais aussi en thérapeutique humaine, même dans le traitement du botulisme où l'on n'avait compté jusqu'alors que de rares succès. En effet, Welikanow a observé en cinq ans, de 1929 à 1934, 194

1. Ramon a également préparé de bons sérums par injection de toxines, non traitées, préalablement englobées dans la lanoline. Ce procédé nous a également donné à M^lle Guillaumie et à nous-même d'excellents résultats, et très rapidement, dans la préparation des sérums antigangreneux.

cas de botulisme causés par ingestion de poisson, de viande ou de légumes. 119 cas ont été traités par le sérum bivalent anti-A et anti-B ; les 75 autres ont servi de témoins. Sur ces 119 cas traités, 24 seulement, c'est-à-dire 20 pour 100, sont morts, tandis que sur 75 malades non traités on a compté 70 morts, soit 93 pour 100.

Enfin, pour terminer, disons quelques mots sur notre façon de concevoir le meilleur sérum thérapeutique.

En traitant, pendant la dernière guerre, un grand nombre de blessés par différents sérums antigangreneux, nous avons obtenu les meilleurs résultats avec les sérums à la fois antitoxiques et antimicrobiens.

Les recherches expérimentales poursuivies depuis cette époque dans notre laboratoire ont confirmé le bien-fondé de cette observation.

Voici quelques données expérimentales qui plaident en faveur de notre manière de voir :

1° Le sérum anti-vibrion septique, uniquement antitoxique, neutralise (chez la souris), à la dose de 0,5 cmc, 1/20 ou 1/10 de cmc de la culture homologue ; le sérum, à la fois antitoxique et fortement anti-microbien, neutralise 1/2 cmc, 1 cmc, 1 cmc 1/2 et, quelquefois, 2 cmc de la même culture.

2° Les sérums à la fois antitoxiques et antimicrobiens, préparés par injection (à quelques heures d'intervalle) de microbes et de toxine ou simpement d'anaculture, sont les plus actifs (Weinberg et Barotte).

3° Nos dernières recherches sur les sérums préparés vis-à-vis de différents types de *B. perfringens* apportent une preuve nouvelle qu'un sérum de titre antitoxique moyen devient très efficace lorsque son titre antimicrobien est très élevé (Weinberg et Guillaumie).

Enfin, le sérum anti-vibrion septique, riche en antitoxine *anti-chauvoei*, ne neutralise la culture de ce dernier anaérobie que lorsqu'il renferme, en même temps, une quantité notable d'anti-hémolysine *anti-chauvoei*.

Ainsi donc, pour qu'un sérum thérapeutique ait le maximum d'efficacité, il faut qu'il renferme à la fois des anticorps actifs vis-à-vis de tous les antigènes produits par une espèce microbienne.

Nous avons donné le nom de *holosérum* (sérum complet) à ce sérum pour le distinguer des sérums *polyvalents*, préparés contre plusieurs espèces microbiennes différentes.

Il y a tout lieu d'espérer que les holosérums de titre élevé permettront non seulement de comprendre la cause de certains échecs de la sérothérapie, mais aussi de les réduire au minimum.

SUR LES DANGERS DES SUBSTANCES RADIOACTIVES INTRODUITES DANS L'ORGANISME

Par **Simone LABORDE**

Les substances radioactives introduites dans la circulation générale sont, on le sait, susceptibles d'actions thérapeutiques intéressantes, mais leur emploi n'est pas exempt de dangers et cela, on ne le sait pas assez.

C'est pourquoi nous croyons devoir revenir aujourd'hui sur ce sujet que de récentes communications ont, d'ailleurs, mis à l'ordre du jour [1,2].

Nous n'aurons en vue ici que l'action biologique des radio-éléments introduits dans l'organisme à l'état de dissolution dans un liquide ou de dilution dans un gaz. La plus grande partie du rayonnement est ainsi utilisée, en particulier le rayonnement α. Ce dernier qui représente, dans le cas du radium et du mésothorium, 90 pour 100 environ de leur énergie rayonnée, est intégralement absorbé sur place. Il peut ainsi agir au sein même des cellules et produire des effets généraux importants.

A. — Les corps radioactifs utilisés en médecine interne.

Les corps radioactifs utilisés d'une manière courante en médecine interne sont les suivants : le *radon*, le *mésothorium*, le *radiothorium*, le *thorium X* et le *thoron*, et d'une manière plus rare, les *sels de radium*.

La répartition de ces radio-éléments dans l'organisme varie suivant l'état sous lequel ils sont introduits : solutions salines, solutions ou dilutions gazeuses. Mais leurs effets biologiques dépendent aussi de leur vitesse de désintégration, d'où découle leur degré de radioactivité. Il est donc extrêmement important de bien connaître, tout d'abord, les données physiques inhérentes à chacun d'eux et les lois de leur formation et de leur destruction.

Rappel de quelques données physiques. — Les tableaux suivants représentent les éléments successifs de la *famille de l'uranium et du radium* et de la *famille du thorium*.

Tableau I. — *Famille de l'uranium et du radium.*

SUBSTANCES	TEMPS après lequel la moitié de la substance se trouve transformée	RAYONNEMENT
Uranium I	4,4 10^9 ans.	α
Uranium Y	24,6 heures	β
Uranium X_1	24,5 jours.	β, γ
Uranium X_2	1,14 minutes.	β, γ
Uranium II	$3,10^5$ ans.	α
Ionium	8,3 10^8.	α
Radium	1590 ans.	α, β
Radon	3,85 jours.	α
Radium A	3,0 minutes.	α
Radium B	26,8 minutes.	β
Radium C' (Radium C)	19,7 minutes.	α, β, γ
Radium C'' (Radium C)	10^{-6} secondes.	β
Radium C''' (Radium C)	1,32 minutes.	α
Radium D	22 ans.	β
Radium E	4,9 jours.	β
Radium F = polonium	140 jours.	α

L'examen de ces tableaux, en montrant que les corps successivement engendrés depuis l'uranium ou le thorium, se détruisent tous avec des vitesses différentes, permet de mieux comprendre leur action.

Tableau II. — *Famille du thorium.*

SUBSTANCES	TEMPS après lequel la moitié de la substance se trouve transformée	RAYONNEMENT
Thorium	$1,8.10^{10}$ ans.	α
Mésothorium 1	6.7 ans.	
Mésothorium 2	6,13 heures.	β, γ
Radiothorium	1,905 ans.	α
Thorium X	3,04 jours.	α
Thoron	54 secondes.	α
Thorium A	0,14 secondes.	α
Thorium B	10,6 heures.	β
Thorium C_1	60 minutes.	α, β
Thorium D	3,1 minutes.	β, γ
Thorium C_2	10^{-9} secondes.	α

On voit que l'émanation du radium (radon) a une vie beaucoup plus longue que celle du mésothorium (thoron). En conséquence, une part importante du gaz radon sera éliminée de l'organisme avant d'avoir eu le temps de s'y détruire, alors que la désintégration rapide du thoron (moitié en cinquante-trois secondes) s'effectue dans l'organisme même, abandonnant ainsi aux tissus la totalité de son dépôt actif, et par conséquent une énergie considérable.

D'autre part, les produits de désintégration du radium ou du mésothorium (radium et mésothorium A, B, C, D, E, F), dont l'ensemble est désigné sous le nom de corps de la *radioactivité induite*, se comportent comme des corps solides et sont susceptibles de se fixer dans l'organisme au même titre que l'élément initial.

B. — Effets biologiques des corps radioactifs introduits dans l'organisme.

Les recherches expérimentales et cliniques sur ce sujet sont extrêmement nombreuses tant en France qu'à l'étranger. Il n'est pas dans notre dessein de les exposer toutes, et nous rappellerons seulement les recherches initiales, ou bien les plus importantes par les déductions qui peuvent en être tirées.

1° Émanations radioactives. — Le *radon* et le *thoron* peuvent être introduits dans l'organisme par plusieurs procédés : voie digestive, voie pulmonaire, voie vasculaire.

a) *Voie digestive.* — L'absorption *d'émanation du radium* par voie buccale est très ancienne puisqu'on peut dire que la thérapeutique par le radon date de l'époque où l'on a utilisé les sources thermales, et il est intéressant de remarquer que les sources les plus en faveur chez les Romains sont précisément celles où, en 1904, Curie et Laborde [3] ont découvert l'émanation du radium en solution. Ces auteurs émirent alors l'idée que les effets observés dans certaines stations thermales sont peut-être dus à la radioactivité des eaux, leur faible minéralisation ne suffisant pas à expliquer leur action thérapeutique.

Le radon, dissous dans l'eau et pris en boisson, est absorbé au niveau de la muqueuse intestinale, d'où il passe dans le sang où il se dissout.

Il est possible, au moyen de divers procédés simples, de radioactiver *artificiellement* des eaux de boisson, afin de réaliser des cures analogues à celles qui sont suivies auprès des sources thermales.

Les doses de radon contenues dans les eaux minérales naturelles ne sont pas susceptibles d'entraîner d'accidents. Sans doute n'est-il pas indifférent de les dépasser lorsqu'on utilise les eaux de boisson artificiellement radioactivées.

b) *Voie pulmonaire.* — A l'état gazeux, le radon est absorbé par la voie pulmonaire. Il se dissout ensuite dans le sang qui le transporte dans

1. M. Dechaume : Nécroses des maxillaires consécutives à la curiethérapie interne. *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, Séance du 14 Octobre 1936, **62**, n° 25, 1119.

2. M. Sorel : Radio-nécrose tardive provoquée par des injections de mésothorium. *Bull. et Mém. de la Société de Radiol.*, Novembre 1936, n° 233.

3. P. Curie et A. Laborde : Mesure de la radioactivité des eaux thermales. *C. R. Acad. Sciences*, 9 Mai 1904.

l'organisme où il agit par son rayonnement propre et par le rayonnement de ses produits de décomposition (corps de la radioactivité induite). Lorsque le sujet respire de nouveau à l'air libre, l'émanation est éliminée rapidement, la majeure partie par les poumons et, à un degré moindre, par les reins.

La quantité de radon inhalée au cours des cures thermales ne produit pas plus d'accidents que les eaux radioactives naturelles, prises en boisson. Mais il est possible de pratiquer des inhalations d'émanation au moyen d'appareils spéciaux : inhalateurs individuels ou chambres d'inhalations (émanatoria). On conçoit l'importance d'une mesure exacte des doses qui y sont utilisées.

Des essais d'inhalation du *thoron* en thérapeutique ont été également pratiqués surtout par Gudzent [4] en Allemagne, par Cluzet et Chevallier [5] en France ; ils ont permis d'observer des modifications importantes de la formule sanguine et une action évidente sur le métabolisme des corps puriques. Les résultats sont analogues à ceux qui sont obtenus avec le thorium X dont il sera question plus loin.

A hautes doses, le radon est toxique et provoque la mort de petits animaux vivant dans une atmosphère riche en radon (Bouchard, Curie et Balthazard, 1904) [6].

De même, l'inhalation de thoron entraîne la mort rapide des animaux d'expérience qui présentent des modifications très importantes du sang (Cluzet et Chevallier) [7].

c) *Injections.* — Le radon est injecté en dissolution dans du sérum physiologique, ou encore sous la forme d'oxygène radioactivé.

Introduit par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, il pénètre dans le courant sanguin, et comme dans tous les autres modes d'introduction du radon, s'élimine surtout par la voie pulmonaire.

2° Les corps radioactifs solides en solution. — Les recherches expérimentales effectuées au moyen d'injections sous-cutanées ou intra-veineuses de substances radioactives en solution ont précédé les études d'ordre clinique, c'est pourquoi nous les exposerons d'abord.

Dès 1906, Meyer, après avoir injecté du *bromure de radium* à des animaux, constate que l'élimination en est lente et que le rein, le poumon, le foie en retiennent une certaine quantité. Ces résultats sont confirmés par plusieurs auteurs et Dominici et Faure-Beaulieu [8] (1908) ont montré que les *sels de radium insolubles*, introduits par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, persistent plus d'une année dans l'organisme des animaux. Après injection dans le système veineux, ils se fixent au niveau du poumon, des reins, du foie. Après injection dans le tissu cellulaire sous-cutané et le tissu musculaire, ils se fixent localement dans les interstices lymphatiques de ces tissus.

Un peu plus tard (1912), Dominici, A. Laborde et moi-même [9], nous avons comparé la façon dont se répartissent respectivement les sels solubles et insolubles injectés dans le tissu musculaire ou dans le système veineux. La mesure de la radioactivité a été faite dans les cendres des organes incinérés au moyen de la méthode très précise du quartz piézo-électrique de P. Curie.

Les résultats obtenus précédemment avec les sels insolubles ont été retrouvés. Mais en ce qui concerne les *sels solubles*, le fait essentiel est la persistance également très prolongée du bromure de radium dans le corps des animaux. Injectés dans le système veineux ou dans les muscles, ils diffusent de la même manière dans l'organisme. Les reins et le foie les fixent en partie, ce qui semble indiquer que le produit s'élimine par ces organes. Mais, c'est dans le squelette, *os et moelle des os*, de préférence aux autres parties de l'organisme, qu'on les retrouve sous la plus grande concentration (5 fois plus grande, parfois, dans la moelle que dans les autres organes). Les auteurs en avaient conclu que *les injections de sels solubles sont susceptibles de provoquer des effets à longue distance*, comme si tout ce qui n'a pas été éliminé s'insolubilisait pour demeurer un temps prolongé au point où se produit cette insolubilisation.

Les recherches expérimentales effectuées au moyen du *mésothorium* et de ses dérivés, et poursuivies dans un grand nombre de laboratoires, ont donné des résultats analogues.

Pour étudier la répartition du *thorium X* et aussi de *l'actinium* dans les tissus, Lazarus [10] a utilisé la méthode de *l'autoradiographie* déjà mise en œuvre par P. Curie, Bouchard et Balthazard. Cette méthode consiste à placer sur une plaque photographique les organes des animaux injectés par un corps radioactif, pour obtenir l'impression de la plaque sensible. On a ainsi pu constater que ces radio-éléments se fixaient surtout au niveau du *foie* et du *squelette*, ce qui explique leur action sur le système hémopoïétique.

Les injections de thorium X à divers animaux provoquent en effet une diminution rapide des leucocytes pouvant aller jusqu'à leur disparition complète suivie de mort. Ce corps semble avoir une véritable affinité élective pour la *moelle osseuse :* les substances radioactives semblent ainsi posséder, ainsi que le montrent les constatations expérimentales des auteurs allemands, un véritable organotropisme pour le système hémopoïétique [11].

Ces résultats ont été confirmés par un grand nombre de recherches parmi lesquelles celles de Lacassagne et de ses collaborateurs qui ont apporté une importante contribution à l'étude de cette question. Afin de mettre en évidence les propriétés biologiques du rayonnement α, A. Lacassagne, Mme Lattès et Lavedan [12] employèrent les injections de *polonium*, substance qui, pratiquement, n'émet que ce seul rayonnement et, pour étudier le comportement de ce corps, injecté à un animal, ils eurent l'idée d'utiliser la méthode de l'auto-radiographie appliquée aux coupes histologiques des divers tissus.

La présence du polonium a pu être ainsi reconnue, non seulement dans divers organes, mais dans l'intérieur même de certaines cellules. Sa fixation est remarquablement constante au niveau des éléments *réticulo-endothéliaux* des organes sanguino-formateurs : les cellules réticulées des follicules et des sinus de la rate, les follicules de l'appendice, du thymus et de la moelle osseuse. Les cellules dans lesquelles a pénétré le polonium sont très rapidement lésées. Il en est de même des cellules de voisinage. Mais les différents éléments cellulaires présentent des degrés très variables de sensibilité au rayonnement α et certains d'entre eux ne contenant pas de polonium peuvent être détruits à une certaine distance, il en est ainsi des cellules sanguines. On constate également la destruction de la surrénale dans sa substance corticale. D'autre part, des doses relativement faibles entraînent une stérilisation complète du testicule.

Cet exposé, bien qu'incomplet, permet de se rendre compte que, dans l'ensemble, les substances radioactives se comportent dans l'organisme d'une manière analogue et sont fixées par les mêmes organes. Elles sont douées de propriétés biologiques semblables.

Les injections de sels solubles de radium sont peu employées en raison du prix élevé de ce radio-élément, mais la thérapeutique des affections douloureuses et des affections rhumatismales par les injections de *mésothorium* et surtout de *thorium X* s'est généralisée. Ces substances ont un effet analgésique puissant. Que le thorium X soit introduit par injection ou boisson, il modifie considérablement la formule sanguine ; on observe une diminution rapide des leucocytes et leur disparition complète si les doses sont élevées.

On pourrait penser, à tort, que le thorium X n'est pas susceptible d'effets biologiques néfastes, son accumulation n'étant pas à redouter, en raison de la rapide décroissance de son activité. Or, ce qui constitue au contraire le danger du thorium X, d'où se dégage constamment le thoron, c'est précisément, ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'énergie considérable qu'il abandonne dans l'organisme, en raison de sa vie brève. Si l'émanation du radium est, pour des doses analogues, moins nocive que l'émanation du thorium, c'est parce qu'une faible partie seulement en est transformée en produits de désintégration au cours de la traversée de l'organisme et que la plus grande part en est éliminée par les poumons.

La quantité d'énergie abandonnée aux tissus joue donc un rôle considérable dans le déclenchement des accidents, et, lorsqu'on considère les doses courantes de thorium X utilisées en thérapeutique (50 à 300 microgrammes par injection, le total d'une série atteignant souvent 1.000 à 1.200 microgrammes, c'est-à-dire plus d'un milligramme), on est surpris que les accidents ne soient pas plus fréquents.

3° Substances radioactives servant aux explorations radiologiques. — On sait que certaines substances opaques employées couramment dans les explorations radiologiques sont douées de propriétés radioactives. Il en est ainsi du *dioxyde de thorium.* En injections intra-veineuses, il sert à l'exploration des viscères, comme le foie et la rate, en injections artérielles à l'étude du système vasculaire. Or, les recherches expérimentales de G. Roussy, Oberling et Guérin [13] ont montré que le dioxyde de thorium, injecté dans la cavité péritonéale ou dans le tissu cellulaire sous-cutané du rat, provoque la formation de sarcomes, tant sous-cutanés qu'intra-abdominaux.

L'action cancérigène du dioxyde de thorium

4. Gudzent : Recherches biologiques et thérapeutiques avec le thorium X et ses produits de transformation. *Berl. klin. Woch.*, 1912.

5. Cluzet et Chevallier : Les inhalations d'émanation du thorium. *Paris-Médical*, 3 Février 1923, n° 5, 105.

6. Bouchard, Curie et Balthazard : Action physiologique de l'émanation du radium. *C. R. Acad. Sciences*, 1904.

7. *Loc. cit.*

8. Dominici et Faure-Beaulieu : *C. R. Soc. Biologie*, Mai 1908.

9. Dominici, S. Laborde et A. Laborde : Etude sur les injections de sels de radium. *C. R. Acad. des Sciences*, 7 Avril 1913, **156**, 1107 ; De la fixation par le squelette du Rat injecté à l'état soluble. *C. R. Soc. Biol.*, 19 Juillet 1913.

10. Lazarus : *Traité de radium-biologie et thérapie.* 1 vol. 1913 ; Traitements par l'Actinium X, en particulier de l'anémie pernicieuse. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1912, 48.

11. Plesch, Keetmann et Karczag : Action du thorium X. *Münchener med. Woch.*, 1912, 1363.

12. Lacassagne, Mme Lattes et Lavedan : Etude expérimentale des effets biologiques du polonium introduit dans l'organisme. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, Janvier-Février 1925, **9**, n°s 1 et 2.

13. G. Roussy, Ch. Oberling et M. Guérin : Action cancérigène du dioxyde de thorium chez le rat blanc. *Bull. Acad. de Médecine*, 18 Décembre 1934, **112**, n° 41.

est donc manifeste. On peut ainsi considérer que son emploi en pathologie humaine n'est peut-être pas exempt de dangers.

C. — Accidents d'origine thérapeutique et professionnelle.

Ce que nous savons de la fixation des radio-éléments et de leur électivité pour certains systèmes permet de comprendre aisément la nature des dangers que leur présence entraîne. C'est ainsi que leur fixation au niveau du tissu réticulo-endothélial et de la moelle osseuse en particulier explique leur action nocive sur tout le groupe des organes sanguino-formateurs et sur le système osseux. D'autre part, l'arrêt prolongé de la substance injectée au lieu même de l'injection, vérifié expérimentalement, fait comprendre le mécanisme de certains accidents cutanés.

Les substances radioactives introduites dans l'organisme sont en effet capables de provoquer principalement : des nécroses osseuses et certaines tumeurs des os, des maladies du système sanguin, des accidents cutanés.

Nécroses osseuses. — *Accidents d'origine professionnelle.* — Des accidents tout à fait inattendus d'ostéo-radionécrose ont été signalés en 1924 par Blum (New-York) qui avait observé une nécrose d'un type spécial au niveau du maxillaire chez une ouvrière chargée de peindre des cadrans, avec un mélange de sulfure de zinc phosphorescent rendu lumineux par l'adjonction de petites quantités de radium, de mésothorium et de diothorium. D'autres cas identiques, relativement nombreux, furent signalés ensuite, surtout dans l'Etat de New Jersey (Martland) [14].

Ces accidents sont dus à ce que les ouvrières chargées de ce travail effilent entre leurs lèvres les pinceaux dont elles se servent pour enduire les aiguilles ou les cadrans, et qui demeurent imprégnés de peintures radio-luminescentes. Les radio-éléments s'accumulent alors dans les sillons alvéolo-dentaires où ils agissent sur place par l'action incessante de leur rayonnement α.

Les accidents débutent par de la gingivite, provoquant un ébranlement des dents, qui deviennent douloureuses et qui tombent bientôt. Puis, des phénomènes d'ostéite apparaissent accompagnés de suppuration locale et de la formation d'ulcérations qui peuvent aboutir à l'élimination de séquestres osseux. On assiste parfois à la fracture spontanée du corps de l'os. Au maxillaire supérieur, la nécrose peut entraîner l'effondrement du sinus ou la perforation du voile.

En même temps des complications infectieuses, locales ou générales, apparaissent, plus spécialement du côté des parotides et du plancher de la bouche.

Quelques-uns des malades ont présenté d'abord des lésions du scaphoïde, comprimé par le poids du corps durant la marche.

La mort survient par cachexie progressive, avec anémie grave, accompagnée de leucopénie et hypopolynucléose, fièvre élevée et phénomènes hémorragiques.

Les cas non mortels sont ceux où l'anémie est légère avec manifestations de radio-ostéite au niveau des épiphyses et des articulations.

Des *sarcomes* secondaires des maxillaires, survenus dans les mêmes conditions et dont l'évolution est fatale, ont été également signalés par Martland [15].

14. Martland : Occupational Poisoning in Manufacture of luminous watch dials. *J.A.M.A.*, 9 Fév. 1929, **92**, 466-552.

Mais les substances radioactives ne séjournent pas seulement au niveau de la bouche. Elles peuvent être dégluties et Gendreau [16] (Montréal) a calculé qu'une malade observée par lui ingérait 1 gr. de sulfure de zinc par jour, soit 1 milligr. de substance radioactive par mois.

L'ensemble de ces lésions débute soit au cours du travail, soit plusieurs mois, ou même *plusieurs années* après la cessation du travail et leur évolution fatale est d'habitude assez rapide.

Accidents d'origine thérapeutique. — Bien que les doses thérapeutiques soient très inférieures à celles qui sont responsables des accidents professionnels, des nécroses osseuses ont été également signalées chez des malades ayant reçu des injections de thorium X. C. Ruppe et Lebourg [17] en ont rapporté trois exemples. Mais comment s'étonner de tels accidents, après l'emploi de doses qui atteignent au total 5.250 microgrammes, c'est-à-dire plus de 5 milligr.

Des observations analogues viennent d'être présentées à la Société de Chirurgie par M. Dechaume [18]. Pour l'un des malades les accidents sont survenus pour les doses plus faibles, il est vrai, de 200 microgrammes de mésothorium par injection et de 100 microgrammes en ingestion. On pourrait donc penser qu'il existe des susceptibilités individuelles et cette possibilité doit rendre plus prudent encore dans l'emploi des substances radioactives en médecine interne.

Maladies du système sanguin. — Les affections du sang, produites par les corps radio-actifs introduits dans l'organisme, sont tout à fait analogues à celles que provoque l'exposition prolongée aux doses élevées de rayonnement pénétrant.

Ce sont tantôt des *leucémies* du type lymphatique ou myéloïde, tantôt des *anémies* plus ou moins graves, ces dernières ayant le caractère des anémies pernicieuses aplastiques. On les rencontre dans l'industrie des corps radioactifs aussi bien qu'après l'usage thérapeutique de ces substances.

Accidents professionnels. — Deux observations tout à fait typiques de ces deux affections du système sanguin ont été rapportées par P. Emile-Weil et A. Lacassagne [19]. Ce sont celles de deux ingénieurs qui ont succombé, l'un à une leucémie myéloïde, l'autre à une anémie pernicieuse, une année environ après le début de leur maladie. Ils travaillaient à la préparation du thorium X dans un laboratoire commun, où n'existait aucun dispositif de protection, ni aucune ventilation pour l'évacuation de l'émanation du thorium.

C'est d'ailleurs à l'inhalation répétée du thoron que ces deux chimistes attribuaient eux-mêmes la maladie à laquelle ils devaient succomber.

L'intérêt de ces deux observations réside dans le fait que deux hommes sensiblement du même âge, travaillant dans les mêmes conditions, ont été atteints de deux affections du sang d'ordre différent, sans qu'il soit possible de discerner les raisons qui ont provoqué l'une plutôt que l'autre. Dans l'effet des radiations sur le système sanguin, ainsi que l'ont fait observer P. Emile-Weil et A. Lacassagne, « tantôt l'action destructive l'emporte, conduisant à l'anémie grave, tantôt leur action irritative prédomine et provoque l'apparition d'une leucémie ».

D'autre part, toute une série de cas d'anémies graves ont été citées, en particulier chez les ouvriers atteints de nécrose des maxillaires dont il a été question ci-dessus. Chez certains de ces malades, une étude complète de la radioactivité de l'organisme a été faite durant la vie et après la mort. Cette recherche a montré que l'air expiré est chargé d'émanation. En outre, la mesure de la radioactivité des organes incinérés indique que c'est dans *les os* que la fixation des substances radioactive est la plus importante, le foie et la rate en contiennent aussi, mais en moins grande quantité. Ces constatations sont, on le voit, en bon accord avec les recherches expérimentales.

Les épreuves photographiques ont montré, en particulier les fémurs, la tendance de la plus grande partie des substances radioactives à se fixer dans l'os compact près de la périphérie, en se concentrant en des points isolés et non d'une manière diffuse.

L'extraction chimique des substances radioactives, contenues dans les os, a fourni dans un cas 150 microgrammes dont 70 pour 100 de mésothorium [20-21].

D'autre part, on connaît de nombreux cas d'anémies graves survenues dans le personnel de certaines usines d'extraction du radium, mais il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'inhalation du radon et aux irradiations par le rayonnement γ répétées quotidiennement.

Accidents d'origine thérapeutique. — Des anémies graves peuvent aussi succéder à l'injection thérapeutique de thorium X, ainsi que le montrent les travaux alemands [22] ; elles sont accompagnées de diarrhées profuses et sanglantes, d'hématémèses, et peuvent aboutir à la mort. En France, Laignel-Lavastine et Georges [23] en ont rapporté une observation ; la malade avait reçu, il est vrai, des doses considérables de thorium X à plusieurs reprises.

Rappelons que les malades, atteints de radionécrose des maxillaires, dont les observations sont rappelées ci-dessus, présentent tous des états anémiques plus ou moins graves.

Le radon ou les sels de radium introduits dans l'eau de boisson absorbée d'une manière inconsidérée pendant des mois, ou même pendant des années, a également provoqué des anémies graves qui ont été signalées aux Etats-Unis.

D'une manière générale, les leucémies et les anémies causées par les radiations ne présentent pas de caractéristiques qui les différencient des anémies ou des leucémies d'autre origine. Même lésions histopathologiques, même évolution clinique. Toutefois, s'il s'agit de faire un diagnostic d'étiologie (pouvant être rendu nécessaire du point de vue médico-légal), l'atrophie des glandes génitales, testicule ou ovaire, peut servir à caractériser l'origine de l'effection et, bien entendu, la constatation de la radioactivité des organes en est la signature.

Accidents cutanés. — Les premiers essais effectués en Allemagne au moyen d'injections intra-veineuses ou sous-cutanées de thorium X

15. Martland : The occurrence of malignancy in radioactive persons. *The american Journal of Cancer*, 1931, **15**, 2435.

16. J.-E. Gendreau : Un nouveau cas de radionécrose tardive des maxillaires après manipulation de corps radioactif. *Institut du Radium*, Montréal 1929.

17. C. Ruppe et L. Lebourg : A propos de deux cas de nécrose des maxillaires survenue à la suite d'un traitement par le thorium X. *Revue de Stomatologie*, Août 1932, n° 8.

18. M. Dechaume : *Loc. cit.*

19. P. Emile-Weil et A. Lacassagne : Anémie pernicieuse et leucémie myéloïde mortelles provoquées par la manipulation de substances radioactives. *Bull. Acad. Médecine*, 1925, **93**, 237.

20. H.-S. Martland, P. Conlon et J.-P. Knef : *Journal American Medical Association*, 1925, **85**, 1769, et *Arch. of Pathology*, Octobre 1926, 465.

21. F.-B. Flinn : *Boston Medical and Surgical Journal*, 1928, 197.

22. Plesch : Action biologique du thorium X. *Berl. klin. Woch.*, 1912, n°s 12 et 16.

23. Laignel-Lavastine et P. Georges : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 Novembre 1926.

ont donné lieu à de nombreux accidents locaux se traduisant par des radiodermites graves avec escarre. Avec l'emploi de doses moins élevées et de concentrations moins fortes, ces réactions cutanées paraissent s'être faites assez rares.

Néanmoins, en ces dernières années, MM. Jausion et Pecker [24] ont publié l'observation d'une radiodermite apparue un an après des injections de mésothorium. Le malade, que nous avons eu l'occasion d'examiner et qui avait reçu 6 injections de 1 microgramme de bromure de mésothorium à la face externe de chaque bras, présentait à ce niveau des radiodermites typiques. On peut penser que le produit actif s'était insolubilisé et fixé au lieu d'injection.

Une autre observation, plus curieuse, est celle qui a été relevée par Sézary, Horowitz, Lévy-Coblentz [25] concernant un homme qui a présenté une radiodermite atrophique, *neuf années* après avoir reçu 3 injections de thorium X à la face externe de chaque cuisse.

Dans l'observation rapportée par M. Sobel [26], la période de latence a été particulièrement courte, puisque les accidents cutanés au niveau du point d'injection à la cuisse ont débuté un mois seulement après la série de 16 injections dont l'ensemble ne dépassait pas une dose de 32 microgrammes.

L'aspect anatomo-clinique de ces radiodermites est absolument le même que celui des lésions provoquées par les rayonnements agissant à la surface des téguments.

On constate parfois aussi une autre manifestation, bénigne celle-là, de l'action du thorium X, et qui peut succéder aux injections. Elle consiste en une *pigmentation* ténue de la peau, rappelant l'addisonisme. Cette pigmentation, signalée par les auteurs allemands, et observée à plusieurs reprises par G. Petit, L. Marchand et L. Jaloustre [27], ne s'accompagne d'aucune sensation douloureuse et disparaît par desquamation de la peau. La pathogénie de cet accident est tout à fait mal déterminée. La fixation du thorium X sur les capsules surrénales pourrait peut-être l'expliquer.

*
* *

Il est consolant de penser que les accidents d'origine professionnelle se sont faits peu à peu moins nombreux jusqu'à disparaître de l'industrie où l'on manipule les substances radioactives. C'est que les maladies causées par les rayons X et les substances radioactives ont été ajoutées à la liste des *maladies professionnelles* [28], au terme de la loi du 1er Janvier 1931. Mais, pour bénéficier des dispositions de la loi, le malade doit établir qu'il n'a pas cessé d'être occupé dans l'industrie incriminée depuis moins d'un an, le délai étant prolongé jusqu'à cinq ans pour les cas de cancer provoqué par les radiations, délais beaucoup trop courts à n'en pas douter. La loi française est ainsi bien moins libérale que la loi belge [29] qui ne fixe aucune limite au délai de responsabilité pour les affections professionnelles reconnues.

Quoi qu'il en soit, les chefs des établissements où l'on prépare et manipule les corps radioactifs, mieux instruits des dangers qui en résultent et conscients de leur responsabilité, ont su prendre les précautions nécessaires à mettre les travailleurs à l'abri.

Moins bien partagés, les malades sont encore soumis à des traitements dangereux par des médecins insuffisamment instruits des propriétés des substances radioactives. Contrairement à ce que certains pensent, et pour des doses égales bien entendu, le danger que présentent les corps radioactifs à vie courte est aussi considérable, sinon supérieur, à celui des radio-éléments à vie longue.

Sans vouloir condamner d'une manière formelle la curiethérapie interne capable, à n'en pas douter, d'effets thérapeutiques importants en des cas bien déterminés, nous ne saurions assez insister sur les dangers de cette méthode de traitement. Sa posologie est mal réglée et elle ne doit pas être appliquée sans discernement, sous peine de provoquer les accidents les plus graves.

Rien ne prouve que les doses thérapeutiques doivent être aussi élevées que celles qui sont couramment employées et qui sont trop voisines des doses toxiques.

Rien ne démontre qu'il y ait intérêt à dépasser l'ordre de grandeur des radio-éléments contenus dans les sources radioactives naturelles et qui ont fait leur preuve.

24. Jausion et Pecker : *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 13 Décembre 1928.
25. Sézary, Horowitz et Lévy-Coblentz : *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 12 Mars 1936.
26. M. Sobel : *Loc. cit.*
27. G. Petit, L. Marchand et L. Jaloustre : Les effets généraux des injections hypodermiques de thorium X sur l'organisme. *C. R. Acad. Sciences*, 5 Décembre 1921.
28. S. Laborde : Rapport sur l'inscription à la liste des maladies d'origine professionnelle des lésions ou maladies engendrées par les rayons X ou les substances radioactives. *Commission supérieure des maladies professionnelles, Ministère du Travail*, Octobre 1928.
29. S. Laborde et Leclercq : Les maladies professionnelles causées par les rayons X et par les substances radioactives. *Journées médicales de Bruxelles. Section de Pathologie professionnelle*. Juillet 1936.

XLIe CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 18-21 Octobre 1936.)

Présidence : M. L. Baldenweck (Paris).

M. Baldenweck, *oto-laryngologiste du Nouvel Hôpital Beaujon, après avoir souhaité la bienvenue aux membres étrangers, fait l'éloge du docteur* Etienne Lombard. *La carrière de ce maître prématurément disparu lui est l'occasion de montrer les qualités réclamées par la pratique actuelle de la spécialité. Il insiste notamment sur la nécessité d'aborder l'oto-rhino-laryngologie tard et sur l'importance d'une instruction générale préalable, médicale et chirurgicale.*

Premier rapport.

Syphilis et larynx. (Syphilis du larynx et paralysies laryngées d'origine syphilitique),

par MM. **J. Rebattu** et **P. Mounier-Kuhn** (Lyon).

I. — *Exposé.*

Première partie.

La syphilis acquise du larynx.

1° Le chancre. — L'accident primitif du larynx est d'une exceptionnelle rareté.

2° Syphilis secondaire. — Il faut réserver la première place à l'érythème secondaire qui paraît être la plus fréquente des manifestations au niveau du larynx à cette époque. Les plaques muqueuses sont également assez fréquentes, mais elles ne se présentent pas toujours avec l'aspect classique qu'on est habitué à leur trouver au niveau des muqueuses buccales.

Enfin, l'hyperplasie laryngée secondaire est de constatation plus rare, surtout à l'époque actuelle, où il est exceptionnel d'observer les aspects condylomateux ou polyformes autrefois décrits.

Avec les agents thérapeutiques dont nous disposons aujourd'hui, le pronostic des laryngites syphilitiques secondaires est aussi bon que possible dans la majorité des cas. Le diagnostic est en général facilité par la présence simultanée de syphilides muqueuses ou cutanées caractéristiques.

3° La syphilis tertiaire. — Elle est avant tout caractérisée par son polymorphisme.

Pour asseoir leur description clinique sur des bases anatomiques précises, les rapporteurs ont repris, en détail, l'étude histo-pathologique de la syphilis en mettant en évidence les particularités résultant de la complexité anatomique du larynx. Au niveau du larynx, qui n'est qu'une partie hautement différenciée de l'arbre trachéo-bronchique, tous les tissus sont en général lésés simultanément par le tréponème, réalisant, du point de vue histologique, une *panlaryngite*.

Les caractères évolutifs de la sclérose syphilitique, par leur tendance au remaniement et aux hyperplasies, expliquent certains aspects cliniques, tels que les formes hypertrophiantes chroniques qui entraient mal dans les cadres établis jusqu'ici.

Au point de vue clinique, les auteurs se sont attachés à partir des aspects élémentaires d'infiltrations, de gommes, d'ulcérations et d'hyperplasie, pour en montrer les diverses localisations et les synthèses variables au cours des laryngopathies tertiaires. L'évolution et le pronostic de ces formes du tertiarisme posent de multiples problèmes dont l'exposé le plus nuancé ne peut rendre toute la complexité.

Le diagnostic de la syphilis tertiaire du larynx peut être extrêmement difficile. On s'est attaché à le centrer sur la différenciation des trois grands processus : syphilis, cancer et tuberculose, mais il faut bien savoir qu'en plus des données de la clinique, celles du laboratoire (sérologie, examens des crachats, etc...), celles de l'histo-pathologie ne suffisent pas toujours à préciser l'étiologie d'une affection laryngée. C'est dans ces cas que l'épreuve thérapeutique reprend toute sa valeur, sans toutefois permettre des conclusions absolument définitives dans tous les cas.

Il y a, en effet, des associations et des hybrides de syphilis et de tuberculose, de syphilis et de cancer, auxquelles est consacrée une étude détaillée ainsi qu'aux formes pseudo-tuberculeuses et pseudo-néoplasiques de la syphilis laryngée.

Les périchondrites laryngées dues au tréponème prennent une place de premier rang parmi celles dues à d'autres étiologies : cancer, tuberculose, etc. Il faut distinguer :

1° Les périchondrites internes, dont l'ouverture se fait habituellement dans les voies respiratoires, entraînant, avec l'expulsion de séquestres nécrosés, des phénomènes asphyxiques parfois mortels ;

2° Les périchondrites externes, qui se présentent tantôt sous les aspects d'une forme simple (périchondrite à évolution externe), tantôt sous ceux d'une véritable périlaryngite à évolution plus sérieuse.

L'œdème au cours des diverses périodes de la

syphilis mérite particulièrement, en ce qui concerne le larynx, une étude attentive, étant donné les accidents respiratoires graves qu'il peut occasionner. Il apparaît le plus souvent au cours de la période tertiaire et peut être dû soit à une poussée évolutive, soit à une complication infectieuse, soit à une intolérance médicamenteuse.

L'étude des lésions para- ou post-syphilitiques a permis aux rapporteurs d'évoquer les rapports de la syphilis avec les tumeurs bénignes du larynx et de montrer combien l'infection due au tréponème réalisait au maximum les conditions requises pour l'édification de ces hyperplasies localisées.

Deuxième partie.

La syphilis héréditaire du larynx.

Il convient toujours de distinguer les formes précoces et les formes tardives. Les premières revêtent habituellement l'aspect des lésions secondaires de l'adulte. Leur évolution habituellement insidieuse est souvent grave et elle serait pour certains responsable d'un certain nombre de morts subites au cours des premiers mois, par spasme glottique. Les formes d'allure croupale simulant la diphtérie laryngée sont les plus fréquentes et méritent une mention particulière.

L'hérédo-syphilis tardive est caractérisée par ses lésions d'aspect tertiaire survenant dans la deuxième enfance, dans l'adolescence ou plus rarement après la vingtième année. Son évolution est extrêmement longue en général et peut aboutir à des dégâts irrémédiables avant que le traitement ne soit institué, c'est dire combien le diagnostic doit en être fait avec soin parmi toutes les laryngites survenant chez les grands enfants ou les adolescents.

Un certain nombre de malformations congénitales (sténoses laryngo-trachéales, membranes ou diaphragmes, stridor laryngé, etc...) ont été imputées à la syphilis héréditaire.

Troisième partie.

Paralysies laryngées d'origine syphilitique.

Il n'est point de paralysie laryngée périphérique ou centrale, unilatérale ou bilatérale, simple ou associée qui ne puisse être le fait de la syphilis.

C'est surtout dans la paralysie des dilatateurs que l'importance de la syphilis fut nettement établie par Lermoyez et Ramadier qui, dans leur magistral mémoire paru en 1922 dans les *Annales d'Otologie*, font de la paralysie des dilatateurs un syndrome syphilitique et aboutissent à cette conclusion que toute paralysie des dilatateurs qui ne fait pas sa preuve doit être considérée comme d'origine syphilitique.

La paralysie récurrentielle unilatérale peut être réalisée soit par un anévrisme, soit par un processus de médiastinite, soit par une adénopathie médiastinale ou cervicale; elle peut être enfin le fait d'une névrite.

Quant à *la paralysie récurrentielle bilatérale*, elle ne relève qu'exceptionnellement de la syphilis; il peut s'agir alors soit d'une médiastinite scléreuse occupant la partie toute supérieure du médiastin, soit d'une poche anévrismale très développée avec diverticules atteignant le récurrent droit, soit d'une double poche anévrismale siégeant l'une sur la crosse de l'aorte, l'autre sur le tronc brachio-céphalique ou sur la sous-clavière. Il s'agit là de cas exceptionnels, les grandes causes de la paralysie récurrentielle double étant le cancer de l'œsophage, les affections du corps thyroïde.

Lorsque la lésion conditionnant la paralysie laryngée ne siège pas sur le tronc même du récurrent mais au-dessus de lui, la symptomatologie s'enrichit par l'adjonction de troubles surajoutés qui seront d'autant plus nombreux que la lésion siège à un point plus élevé ou intéresse en même temps la branche externe du spinal, le glosso-pharyngien, le grand hypoglosse, réalisant ainsi les différents syndromes de paralysies associées d'Avellis, de Schmidt, de Jackson, de Vernet, de Collet, de Sicard, etc., syndromes qui peuvent varier à l'infini, les combinaisons les plus diverses pouvant être réalisées jusqu'au syndrome unilatéral total des nerfs craniens de Garcin.

Si ces différents syndromes sont le plus souvent d'origine traumatique, ils peuvent être réalisés par des lésions spécifiques : *adénopathie*, *cellulite* de la base du crâne, *périostite syphilitique* et, lorsque la lésion atteint non les troncs nerveux eux-mêmes, mais leurs racines dans leur trajet méningé, ce peut être un processus de *méningo-radiculite syphilitique*, *une gomme méningée* ou une *infiltration gommeuse diffuse*.

Il semble que ce soit surtout le syndrome du trou déchiré postérieur et le syndrome de Jackson dans lesquels on relève surtout une étiologie spécifique.

En ce qui concerne les paralysies laryngées *d'origine bulbaire*, la syphilis joue ici un rôle de premier plan, car elle est responsable de la plupart des lésions en foyer par hémorragie et surtout par ramollissement relevant d'une artérite syphilitique.

Les paralysies laryngées se rencontrent dans différents syndromes bulbaires, syndromes latéraux de Valenberg, syndrome de Babinski-Nageotte, syndrome postérieur, ce dernier réalisé par des lésions frappant les noyaux des nerfs craniens qui s'étagent dans la région postérieure du bulbe, caractérisées avant tout par la paralysie des dernières paires craniennes.

Suivant le siège précis de la lésion, suivant l'étendue du foyer qui peut intéresser ou comprimer le ruban de Reil, la voie pyramidale, la paralysie laryngée s'accompagnera de *troubles moteurs* (hémiparésie le plus souvent), de *troubles sensitifs* le plus souvent de type syringomyélique, de *troubles cérébelleux* avec parfois *atteinte de nerfs craniens voisins, notamment du trijumeau.*

Tantôt la paralysie laryngée est perdue dans un tableau symptomatique très chargé et ce sont les neurologistes qui nous demandent un examen pharyngo-laryngé; tantôt, au contraire, la paralysie laryngée domine la scène tout en s'accompagnant toujours de quelques troubles moteurs parfois transitoires, sensitifs ou cérébelleux qu'il convient de rechercher systématiquement, ce qui permettra de préciser le siège bulbaire de la lésion.

Dans les lésions spécifiquement bulbaires, la ponction lombaire ne révèle rien d'anormal à l'encontre de ce qui se passe lorsqu'elle est méningo-radiculaire et l'on ne trouve aucun trouble des réactions électriques.

La paralysie des dilatateurs fut d'abord considérée comme l'apanage du tabes dont elle pouvait être la première manifestation.

Dans leur travail fondamental, Lermoyez et Ramadier ont établi l'origine syphilitique de la paralysie des dilatateurs qui peut être observée en dehors de tout symptôme de tabes.

Recherchant d'une façon systématique la syphilis par les réactions sérologiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, obtenant des résultats inespérés par un traitement spécifique intensif, ils sont arrivés à cette conclusion que toute paralysie des dilatateurs qui ne fait pas sa preuve doit être considérée comme étant d'origine syphilitique et qu'elle peut être parfois la première manifestation clinique d'une syphilis fruste ou latente.

Ces données ont été confirmées depuis lors par de nombreuses observations, notamment celles de Collet et celles des rapporteurs.

Le siège exact des lésions de la paralysie des dilatateurs a fourni matière à de nombreuses discussions, de multiples hypothèses ont été soulevées. S'agit-il de lésions nucléo-bulbaires ? Cette hypothèse paraissait à Lermoyez et Ramadier la plus plausible. Les rapporteurs ont eu l'occasion de faire l'autopsie d'un sujet présentant une paralysie des dilatateurs récente et qui mourut à la suite de la trachéotomie.

L'examen histologique révéla un processus inflammatoire encore en activité sans lésion scléreuse ou ischémique définitive siégeant dans la région rétro-olivaire, au contact des fibres radiculaires intrabulbaires du pneumogastrique entre leur origine nucléaire et leur émergence bulbaire.

Il est possible que la P. D. puisse être réalisée par d'autres lésions siégeant en des points différents, mais il est vraisemblable que dans les P. D. syphilitiques il doit s'agir habituellement de lésions analogues à celles que nous avons rencontrées, vastes lésions vasculaires et surtout périvasculaires encore en activité, donc susceptibles d'être influencées par le traitement spécifique.

On comprend que de pareilles lésions puissent rétrocéder et l'on s'explique dès lors les succès thérapeutiques obtenus notamment par Lermoyez et Ramadier.

Le diagnostic doit être fait avec soin pour éliminer diverses étiologies plus rares que la syphilis : la fièvre typhoïde, la diphtérie, le paludisme, certaines polio-encéphalites bénignes, le saturnisme, etc.

Existe-t-il une paralysie des dilatateurs réalisée par des lésions périphériques ? La possibilité en a été très discutée. Si on ne peut la nier, on doit la considérer comme tout à fait exceptionnelle.

La syphilis est ici moins souvent en jeu dans cette forme exceptionnelle de la P. D. et n'a pas ici le rôle de tout premier plan qui doit lui être attribué dans la forme habituelle de la P. D. relevant des lésions des centres nerveux.

Le diagnostic de la nature syphilitique d'une P. D. s'impose parfois quand il s'agit de sujets atteints d'une syphilis avérée, qu'elle ait été ou non traitée. Mais dans les cas les plus habituellement observés, on n'a pas affaire à un malade notoirement syphilitique et traité pour tel, aussi pour établir le diagnostic de syphilis faut-il savoir la dépister; dans bien des cas, en effet, il s'agit de formes *frustes* et plus souvent encore de formes *latentes.*

Sous le nom de *syphilis fruste*, on doit entendre les formes dans lesquelles cette affection a perdu plus ou moins complètement les caractères fondamentaux qui l'individualisent, ou les signes habituels n'ont plus leur richesse et leur netteté, d'où l'imprécision, le flou. Le tableau clinique peut se réduire à un petit nombre de symptômes parfois à un seul : tel que la perte des réflexes achilléens, un Argyll unilatéral, une cicatrice pharyngée.

Mais plus souvent encore, certaines paralysies laryngées, particulièrement la P. D., sont observées au cours d'une *syphilis latente*, ne se manifestant par aucun symptôme fonctionnel, par aucun signe physique, n'ayant en somme ni histoire, ni expression clinique, que l'on ne peut déceler que par des constatations nécropsiques, ou par cette véritable biopsie que constitue la ponction lombaire, l'étude du liquide céphalo-rachidien nous renseignant d'une façon très précise sur les réactions méningées même les plus discrètes.

Quatrième partie.

Thérapeutique.

Deux principes directeurs doivent guider le traitement en présence d'une laryngite syphilitique. Le premier, c'est que le malade doit être avant tout soigné comme un syphilitique, c'est-à-dire suivant les règles, aujourd'hui bien codifiées et connues de tous. Le deuxième, c'est qu'il faut, non seulement respecter la fonction vocale, mais avant tout la fonction respiratoire du larynx. Le syphilitique laryngé est constamment exposé aux dangers de l'asphyxie, soit brutale par spasmes mais surtout par œdème, soit progressive par sténose cicatricielle.

Le traitement médicamenteux doit donc être énergique et agir vite, sans cependant entraîner des risques trop considérables de réactions focales ou d'œdème laryngé. Il est généralement prudent de commencer le traitement par le cyanure de mercure, quitte à lui adjoindre très vite l'arsenic ou le bismuth. Mais à côté de ces agents tréponémicides, il convient de garder toute sa confiance à l'iodure de potassium qui reste le fondant le plus remarquable des infiltrations syphilitiques dont nous disposions encore maintenant. Il faut savoir manier l'iodure de potassium, mais les réactions œdémateuses, la chose est démontrée, ne sont pas plus à redouter avec les fortes doses qu'avec les petites et c'est donc aux doses de 6 et même 8 grammes au plus par jour que l'on doit prescrire l'iodure de potassium.

La thérapeutique chirurgicale de la syphilis laryngée consiste avant tout dans la trachéotomie dont les indications sont encore fréquentes. Il ne faut pas hésiter à pratiquer une trachéotomie qui

n'est pas encore indispensable, plutôt que de laisser le malade exposé à une asphyxie nocturne brutale. A côté de la trachéotomie d'urgence, il y a donc la trachéotomie préventive ou de sécurité.

II. — *Discussion.*

— M. **Truffert** (Paris) insiste sur le fait que le terme même de « paralysie » des dilatateurs est une dénomination défectueuse et qu'il serait désirable de voir supprimer de la terminologie. Celle de « paralysie laryngée respiratoire » ou mieux de « paralysie de la dilatation » pourrait lui être substituée, qui a l'avantage de se baser sur l'observation clinique d'un trouble physiologique sans préjuger d'une lésion anatomique.

D'une étude expérimentale sur cette question, il tire les conclusions suivantes :

1° Doit seul être appelé « Paralysie de la dilatation », un trouble de mobilité qui dans un larynx absolument indemne de toute lésion organique s'accompagne d'une intégrité absolue de l'adduction.

2° La destruction d'un récurrent ou la destruction du système musculaire dilatateur donnent en général à la corde vocale une attitude de repos identique; mais la section du récurrent rend flasque une corde vocale à laquelle la destruction des dilatateurs conserve intégralement toute sa tonicité.

— Le Prof. **Escat** (Toulouse) rappelle l'importance clinique de l'hérédo-syphilis du larynx qui réalise le plus insidieux des faux croups et qui pose le diagnostic différentiel avec les croups diphtériques, les corps étrangers latents des voies aériennes ou les adénopathies trachéo-bronchiques.

— M. **Proby** (Evian) rappelle deux formes histopathologiques particulières de syphilis laryngée dont il a déjà eu l'occasion de donner des descriptions :

1° *Les formes pseudo-tuberculeuses* : hypertrophique végétante, pseudo-lupique, pseudo-granulique.

2° *Les formes pseudo-néoplasiques*, décrites par lui en 1926 sous le nom de formes pseudo-épithéliales.

Ces formes ne sont pas seulement cliniques mais également histologiques. Cette remarque devrait conduire à étudier sur un plan plus général les rapports pouvant exister entre la réaction pseudo-cancéreuse et la transformation néoplasique véritable d'une syphilis laryngée.

— M. **Chwatt** (Lodz) attire l'attention, à propos de deux observations, sur les *réactions œdémateuses* importantes survenant dans des larynx syphilitiques, irradiés par les U. V. lorsqu'ils sont pris à tort pour des larynx tuberculeux. La même réaction œdémateuse secondaire aux U. V. n'a pas été observée dans les laryngites réellement tuberculeuses.

— M. **Sargnon** (Lyon). L'iodure constitue un excellent traitement de la syphilis laryngée à condition d'une surveillance minutieuse. L'association syphilis et tuberculose, syphilis et cancer est rarement constatée. L'étiologie des paralysies récurrentielles est souvent bien difficile à déterminer. En cas de sténose laryngée, la trachéotomie est plutôt à conseiller que le tubage. Celle-ci peut être parfois indiquée d'urgence, au cours d'un traitement ioduré.

L'auteur décrit à ce propos les différentes techniques de traitement des sténoses laryngées d'origine syphilitique et en particulier une technique personnelle: la laryngostomie avec résection sous-muqueuse des deux aryténoïdes et curettage des deux ventricules.

— Le Prof. **Lemaitre** (Paris) discute une coupe histologique publiée dans le rapport et à ce propos expose comment certaines syphilis peuvent réaliser histologiquement un aspect de tuberculose folliculaire et *vice versa*.

— M. **Louis-Leroux** (Paris) montre combien il est souvent difficile d'affirmer la syphilis si l'on se base uniquement sur l'aspect laryngoscopique et la biopsie. L'évolution clinique doit cependant y faire penser. Il rapporte des observations de laryngites sténosantes d'origine très probablement hérédo-syphilitique où le problème diagnostique se double d'un problème thérapeutique. Le traitement médical spécifique restant sans effet, il faut envisager à brève échéance un traitement chirurgical.

— M. **Halphen** (Paris). La syphilis laryngée ne se présente plus qu'exceptionnellement sous les types classiquement décrits, gommes, ulcérations, infiltrations, mais sous les formes les plus diversement intriquées et diffuses, échappant à toute description. Peut-être faut-il incriminer les traitements spécifiques plus précoces ? Les lésions histologiques sont également moins nettes.

— M. **Rebattu** (Lyon) pense également qu'il serait préférable de remplacer le terme de paralysie des dilatateurs par celui de paralysie respiratoire qui ne préjuge en rien des lésions anatomiques déterminantes.

Deuxième rapport.

Etude critique du traitement chirurgical des sinusites fronto-ethmoïdales de l'adulte (Indications et techniques opératoires),

MM. **Aubin** et **Maduro** (Paris).

I. — *Exposé.*

A. — *Anatomie.*

Après un rappel rapide de l'anatomie des cavités fronto-ethmoïdales et un exposé des résultats de leurs recherches sur les diverses dispositions de l'ostium frontal, les auteurs abordent l'étude des divers procédés de technique chirurgicale dont on dispose actuellement.

B. — *Technique opératoire.*

Tout procédé opératoire pour cure radicale du sinus frontal doit satisfaire aux trois conditions suivantes :

1° Il doit permettre l'exploration de la totalité du sinus frontal, l'ablation de toutes les lésions et l'ethmoïdectomie totale ;

2° Il doit être esthétique ;

3° Il doit permettre le drainage du sinus frontal et la communication constante avec la cavité nasale.

Ce dernier point a surtout été recherché par l'Ecole française, l'Ecole allemande préférant souvent obtenir la guérison de la sinusite par l'effacement de la cavité sinusale.

Les différents procédés peuvent être groupés en trois méthodes: la voie externe, la voie endonasale, la voie mixte endo-externe.

1° Première méthode: *Voie externe.* — Deux procédés ont ouvert la voie des opérations sur le sinus frontal: le procédé de Ogston Luc et le procédé de Taptas.

Luc a montré, en 1897, que l'on peut substituer au drainage externe le drainage endonasal après agrandissement du canal naso-frontal aux dépens de l'ethmoïde antérieur.

Les échecs de cette méthode étant fréquents, Taptas propose, en 1900, de pratiquer une ethmoïdectomie totale par voie externe, après résection de la branche montante. Killian, dans son procédé, emprunte cette technique à Taptas dont la priorité est incontestable.

Les procédés externes peuvent être groupés en trois catégories selon la face du sinus abordé.

1re Catégorie: *Attaque de la paroi antérieure.* — Procédé de Taptas, procédé de Mouret.

2e Catégorie: *Attaque de la paroi inférieure.* — Procédé de Jacques, procédé de Baldenweck, procédé de Jansen Ritter, procédé de Howarth, procédé de Lynch.

3e Catégorie: *Attaque des deux faces combinées.* — Procédé de Kunth Riedel, procédé de Killian véritable sinusectomie (Estlander sinusal).

Ces différents procédés ont, pour la plupart, des qualités d'esthétique et d'exploration incontestables, mais ils ne permettent pas toujours la communication constante du sinus avec la fosse nasale, malgré la large brèche obtenue à la fin de l'opération.

C'est pour remédier à ce défaut qu'ont été imaginées certaines techniques dont la valeur est extrêmement variable.

a) La pose prolongée d'un drain est employée depuis fort longtemps, mais elle ne donne, pour nous, que des résultats transitoires.

b) Les greffes sont beaucoup plus intéressantes. Uffenorde, puis Barany et Sourdille ont conseillé l'application de deux lambeaux muqueux sur l'épine du frontal et sur l'ethmoïde, ce qui empêche toute sténose secondaire: ces greffes peuvent être prélevées ailleurs que sur la muqueuse sinusale ou nasale si cette étoffe est insuffisante.

c) Hajek a conseillé enfin une méthode de traitement dite de la plaie laissée ouverte: il laisse épidermiser la brèche opératoire et la ferme secondairement.

2° Deuxième méthode: *Voie endonosale.* — Dans cette méthode, l'ethmoïde est enlevé par la voie endonasale, soit après effondrement de l'*agger nasi*, soit par curettage, puis le canal naso-frontal est agrandi par rapage aux dépens de sa paroi antérieure. Tels sont les procédés de Vacher, Mosher, Watson Williams, Halle, Lafite-Dupont, Bourguet, etc...

Ces procédés, où le drainage prime le curettage, ont un avantage esthétique incontestable, mais ils ne permettent pas de pratiquer avec certitude une ethmoïdectomie complète, car les cellules ethmoïdo-orbitaires échappent toujours à un curettage endonasal: de plus, le rapage favorise trop souvent une sténose secondaire au point où l'os a été avivé.

3° Troisième méthode: *Voie endo-externe.* — Cette méthode, de conception récente, permet de combiner certains avantages particuliers aux deux méthodes précédentes. Elle emprunte à la voie endo-nasale l'ethmoïdectomie réalisée par la voie naturelle et demande à la voie externe un complément indispensable : l'exploration du sinus frontal et l'ablation des lésions existantes, ainsi que l'effondrement des cellules ethmoïdo-frontales dont l'abord ne peut être réalisé qu'après trépanation du sinus frontal.

Cette méthode est celle que préfèrent les auteurs et l'un d'eux a préconisé une technique dont la particularité est de laisser intacte la partie nasale du plancher sinusal, de façon à laisser à l'ostium ses dimensions naturelles qui, d'après nos recherches sur le sujet, est de dimensions suffisantes — 3 à 4 mm. La communication constante du sinus avec la fosse nasale est obtenue avec le maximum de succès.

4° Sinusites bi-latérales. — Les sinusites bilatérales peuvent être opérées par les procédés habituels, mais il existe un procédé de drainage médian par voie unique qui donne toute satisfaction. Préconisé d'abord par Laurens, il est réalisé par Sebileau en enlevant le plancher nasal du sinus aux dépens de sa partie postérieure sur la lame criblée, par Lothrop en réséquant la paroi antérieure, moins dangereuse, et enfin, par Moulonguet, en attaquant la totalité du plancher, voie plus sûre et plus large.

Ce chapitre de technique chirurgicale se termine par des considérations annexes mais fort importantes sur la conduite à tenir d'une part à l'égard du sinus maxillaire si souvent intéressé par la suppuration, et d'autre part, à l'égard de la fosse nasale correspondante qu'il y a lieu souvent de recalibrer pour faciliter l'opération sinusale et les suites opératoires.

C. — *Indications opératoires.*

1° Sinusites aiguës et réchauffées. — Ce chapitre n'envisage que les sinusites proprement chirurgicales, à l'exclusion des formes médicales telles que les sinusites aiguës banales.

A. *Sinusites à évolution orbitaire.* Elles groupent les différents types de phlegmon de l'orbite (phlegmon orbitaire et phlegmon palpébral) dont l'étude a fait l'objet du rapport de Lemaitre en 1922. Il faut se garder de les confondre avec la forme fluxionnaire qui cède au traitement médical d'usage.

B. *Sinusites bi-latérales.* Les plus intéressantes sont les formes à extériorisation primitivement ou exclusivement unilatérales au cours desquelles la sinusite frontale non extériorisée se dissimule derrière le tableau plus bruyant de la sinusite diffuse extériorisée dont elle risque de compromettre plus ou moins sérieusement les suites opératoires.

On peut distinguer trois types cliniques :

a) L'extériorisation orbitaire, de diagnostic facile.

b) Le type douloureux, caractérisé par la persistance ou l'apparition de douleurs persistantes, paroxystiques, du côté non opéré.

c) Le type contro-latéral qui se révèle par la persistance ou la reprise de la suppuration au niveau du sinus opéré à la faveur d'une ostéite de la cloison intersinusienne.

C. *Ostéite et ostéomyélite.* L'ostéite qui peut frapper isolément l'une ou l'autre des parois du sinus est bénigne et cède à des curettages ou à des résections osseuses faites à la demande. Elle est circonscrite et dépourvue de toute tendance envahissante.

L'ostéomyélite, au contraire, est une panostéite nécrosante, séquestrante, diffuse, serpigineuse, de pronostic extrêmement sévère. Les signes révélateurs sont la *douleur spontanée* continue, gravative, rebelle aux analgésiques habituels, inexplicable par des accidents de rétention : la *suppuration*, qui se présente sous forme d'abcès sous-périosté ou d'un écoulement profus, épais, crémeux par la brèche opératoire; enfin, la *fièvre*, qui, parfois, absente au début, acquiert une grande valeur lorsqu'elle existe ou apparaît.

Les clichés radiographiques ajoutent un précieux appoint au diagnostic en mettant en évidence des images de destruction osseuse; dans les formes à foyers multiples l'image est celle d'un os moucheté.

Mosher et Judd ont précisé au cours de travaux récents la symptomatologie et les indications opératoires de l'ostéomyélite.

a) L'œdème des parties molles du front est le premier signe de panostéite.

b) Les lésions osseuses n'apparaissent sur le cliché que 7 à 10 jours après leur début clinique réel indiqué par l'œdème des parties molles.

c) Lorsque les lésions de nécrose osseuse sont apparues sur les clichés, les lésions réelles les débordent de 2 à 5 cm.

2° Sinusites chroniques non compliquées. — *a*) Sinusites médicales; beaucoup de sinusites chroniques se contentent d'un simple traitement médical aidé, au besoin, par de petites interventions endonasales destinées à favoriser le drainage et la ventilation des sinus. A ces interventions peut se joindre la cure radicale de la sinusite maxillaire habituellement concomitante qui retentit toujours très heureusement sur l'évolution de la suppuration ethmoïdo-frontale.

Par ailleurs, la modération de l'écoulement, la bénignité évolutive de la sinusite, les petites dimensions du sinus frontal et toutes conditions défavorables de terrain local (ozène) ou générales sont autant de contre-indications au traitement chirurgical.

b) Sinusites chroniques chirurgicales. Le traitement chirurgical se trouve indiqué dans les autres cas, notamment après échec avéré des traitements médicaux, combinés ou non aux petites interventions précitées.

Dans tous les cas, la décision chirurgicale doit être précédée d'un contrôle radiologique dont l'utilité, voire la nécessité ne se discute pas. On sait toute l'importance de la contribution apportée par l'étude des clichés au diagnostic anatomo-clinique et au choix de procédé opératoire.

D. — *Choix de l'opération.*

1° Critique globale des diverses méthodes de cure radicale. — Pour apprécier avec quelque objectivité la valeur respective des diverses méthodes de cure radicale qui s'offrent à nous, il faut se placer en face d'un cas concret, et le meilleur à cet égard est la sinusite chronique simple.

a) Opérations par voie externe :

Avantages : 1° elles se font à ciel ouvert ; 2° elles permettent l'ablation de la muqueuse malade ; 3° elles permettent la suppression des cellules ethmoïdales à développement frontal ; 4° elles permettent l'installation temporaire d'un drainage externe.

Inconvénients : 1° mineurs : persistance d'une cicatrice et fréquence de séquelles d'importance variable; 2° majeurs : insuccès assez fréquents (guérison incomplète ou rechutes) dus soit à la persistance d'un foyer de suppuration ethmoïdale (ethmoïdo-frontal surtout), soit à l'oblitération post-opératoire de la communication naso-frontale.

b) Opérations par voie endonasale :

Avantages : Elles sont parfaitement esthétiques et assurent infiniment mieux que les opérations externes la permanence de la communication fronto-nasale.

Inconvénients : 1° résultats beaucoup plus irréguliers que les opérations externes, nécessitant des retouches fréquentes, insuccès le plus souvent liés à l'impossibilité de venir, par cette voie, à bout des cellules ethmoïdales à développement frontal; 2° opérations endo-externes : semblent réunir les avantages des deux méthodes précédentes.

2° Traitement des sinusites extériorisées. — Le traitement chirurgical des sinusites extériorisées est des plus controversé, car l'accord est loin d'être fait entre les partisans des interventions limitées au drainage et ceux de la cure radicale d'emblée.

Ces deux conceptions sont longuement étudiées pour conclure en faveur de la cure radicale d'emblée. La méthode de choix est alors le procédé de Riedel Kuhnt. Les inconvénients esthétiques incitent beaucoup d'opérateurs à donner la préférence aux opérations du type Taptas ou Jacques, prêts à les transformer secondairement en Riedel Kuhnt si la persistance de la suppuration ou la menace de complications l'exigeaient ultérieurement.

3° Traitement des sinusites aiguës bi-latérales. — Quelques opérateurs pratiquent les opéra-Lothrop-Sébileau-Moulonguet. Il semble que le plus grand nombre cependant manifeste une préférence pour la bilatéralisation des opérations du type Taptas ou Jacques; l'abord de l'ethmoïde par voie transpapyracée offre en pareil cas l'avantage de ne pas compromettre ultérieurement la solidité de l'auvent nasal.

4° Traitement de l'ostéomyélite. — Mackenzie, Furstemburg et Mosher conseillent à très juste titre, semble-t-il, l'intervention précoce, large et complète, sans souci du préjudice esthétique. La plaie doit naturellement rester béante : dans les cas favorables, elle se comble lentement par le tissu de cicatrice qui s'épidermise peu à peu en surface.

5° Traitement des sinusites chroniques chirurgicales. — Le traitement dispose de trois méthodes externes, endonasales et endo-externes. La *chirurgie endonasale* est contre-indiquée dans les cas de très grands sinus frontaux et dans ceux où la radiographie révèle la présence de cellules ethmoïdales à développement frontal : elle l'est aussi quand la fosse nasale est irréductiblement étroite et enfin quand l'existence de douleurs continues peut faire craindre l'évolution d'un foyer d'ostéite frontale.

Elle est au contraire indiquée quand le sinus frontal est de très petite dimension ou qu'une déficience de l'état général engage à réduire le traumatisme opératoire. Les opérations externes et endonasales seront par ailleurs indiquées dès qu'il y aura menace de complications.

6° Traitement des sinusites chroniques bi-latérales. — La majorité des opérateurs semble donner la préférence à de simples opérations bi-latérales externes ou endo-externes.

7° Traitement des fistulisations chroniques. — Généralement entretenue par un petit foyer d'ostéite ou par la persistance d'un foyer de suppuration ethmoïdale, la fistulisation nécessite presque toujours une réintervention externe.

8° Traitement des sinusites traumatiques. — Fréquemment observées au cours ou à la suite de la guerre, ces sinusites sont en vérité bien plutôt des ostéites traumatiques du frontal qui infectent tardivement la cavité antrale. Elles réclament dans la majorité des cas des interventions larges, permettant l'exérèse à ciel ouvert jusqu'à guérison complète.

E. — *Résultats du traitement chirurgical.*

La chirurgie des suppurations frontales n'est pas, à beaucoup près, aussi satisfaisante que celle du sinus maxillaire. Elle est, cependant, infiniment moins déconcertante que ne le laissent entendre un certain nombre de publications récentes. La qualité de ses résultats ira en s'améliorant avec le progrès de la technique chirurgicale et même de la thérapeutique médicale.

Séquelles post-opératoires. — On peut distinguer parmi elles :

1° Les séquelles esthétiques.

2° Les séquelles sensitives (anesthésie du sus-orbitaire consécutive à certaines interventions externes, douleurs, etc.).

3° Les séquelles ophtalmologiques, dans l'ensemble assez rares.

Causes des échecs opératoires. — Elles se groupent en cinq catégories :

1° Opérations incomplètes.

2° Erreur d'interprétation opératoire (défaut d'adaptation de l'opérateur aux conditions anatomiques ou pathologiques du malade).

3° Conditions locales ou générales *a priori* défavorables.

4° Réinfection du sinus opéré.

5° Absence de surveillance post-opératoire.

II. — *Discussion.*

— M. **Liebault** (Quimper). Deux points semblent devoir être mis davantage en évidence : 1° L'importance des lésions maxillaires par rapport à la lésion frontale. 2° L'état post-opératoire des sinus.

1° *Importance des lésions maxillaires.* — Un des faits capitaux, c'est la coexistence pour ainsi dire constante d'infection des cavités annexes voisines. Faut-il intervenir opératoirement sur les sinusites frontales ? Le sinus maxillaire est le premier infecté et par conséquent il faut toujours commencer par le traiter, et en tout cas ne jamais opérer en même temps maxillaire, ethmoïde et frontal.

Donc, ses préférences vont à ce que les rapporteurs appellent l'*opération endo-externe, mais en deux temps séparés*, d'abord curettage ethmoïdal, puis opération par voie externe.

Dans ce cas, quelle opération pratiquer ? Il reste fidèle au procédé de Ogston-Luc.

2° *Etat post-opératoire du sinus.* — Ce curettage a une grande importance, précisément, parce qu'il est indispensable pour préparer le processus de guérison. Si l'infection persiste, c'est qu'il y a encore des clapiers, et ceux-ci existent, non pas par mauvais drainage, mais par insuffisance de nettoyage au moment de l'opération.

— M. **Hicguet** (Bruxelles).

— M. **Halphen** (Paris). La résection de la cloison doit toujours être le premier temps. L'ethmoïdectomie et la cure radicale du sinus maxillaire viennent ensuite, le plus souvent quelques jours après. Ensuite, on attend plusieurs semaines. La suppuration frontale peut se tarir spontanément ou après quelques lavages par l'ostium béant. Si l'on est obligé de passer au temps frontal, le procédé de Jacques qui respecte l'esthétique et permet d'atteindre les sinus même les plus petits est celui que l'auteur emploie. Les rapporteurs apprennent qu'il faut en tout cas respecter l'ostium sous peine de voir ses parois s'accoler, la rétention consécutive et la récidive. Lorsqu'il est obstrué et que la guérison n'en existe pas moins on peut voir dans ce fait que la sinusite frontale guérit par bourgeonnement de la cavité.

— M. **Truffert** (Paris). Quelle que soit la technique employée, la seule cause d'échec est le curettage incomplet de la cavité sinusienne. Pas de petites incisions systématiques. Peu importe la voie d'abord ; ce qu'il faut, c'est voir et cureter tous les diverticules des sinus frontaux.

— M. **Aubriot** (Nancy) estime que, du point de vue pratique, deux interventions sont susceptibles de satisfaire à toutes les indications : l'Ogston-Luc ou analogue, le Jacques ou dérivé. La première est indiquée dans la majorité des cas. La seconde ne répond qu'à des indications plutôt exceptionnelles; elle est logique, élégante, mais délicate et non à la portée de tous.

— M. le Prof. **Jacques** (Nancy). Dans les *sinusites aiguës extériorisées*, la conduite à tenir doit dépendre du degré des lésions, c'est-à-dire de la virulence de l'infection ; *a*) dans les sinusites aiguës extériorisées *avec simple œdème tégumentaire* particulièrement rebelle aux moyens décongestifs endonasaux : trépanation minima suivie de drainage externe. L'élargissement de haut en bas du trajet fronto-nasal n'est à envisager qu'en cas d'accidents récidivants ; *b*) quand il y a *perforation du plancher* osseux et abcès, ouvert ou non, la simple ré-

section du bord osseux suivie également de drainage externe peut amener la guérison, sans éradication du muco-périoste. Mais si l'intervention révèle une sévérité particulière de l'infection avec tendance à la diffusion des lésions ostéitiques, il faudra réséquer largement tout en respectant le revêtement muco-périosté. Large drainage externe à la mèche; c) *sinusites réchauffées extériorisées:* cure radicale autant que possible à froid, c'est-à-dire après drainage préalable.

Technique de l'intervention dans les *antrites fronto-ethmoïdales chroniques :* si l'antre est petit et l'ethmoïdite discrète: opération d'Ogston-Luc. Si l'antre est spacieux et l'ethmoïdite polypeuse et diffuse, procédé de Jacques.

— M. le Prof. **Lemaitre** (Paris). Il n'existe pas encore un procédé idéal de traitement des sinusites. D'ailleurs, les variétés de celles-ci sont innombrables et aucun procédé unique ne peut s'appliquer à leur ensemble. Toutefois, les méthodes mixtes, externes et endonasales paraissent les plus satisfaisantes.

— M. **David de Sanson** (Rio de Janeiro) préconise une technique qui n'est qu'une variante du procédé de Jacques ou de celui de Jansen-Ritter.

— M. **Sargnon** (Lyon) précise quelques données cliniques et thérapeutiques sur les sinusites fronto-ethmoïdales à évolution orbitaire. Il insiste sur les formes fluxionnaires fréquentes chez l'enfant.

— M. **Taptas** (Constantinople) expose quelques détails de technique opératoire.

— M. **Marsah** (Limoges). Les rapages du canal naso-frontal peuvent donner de bons résultats à condition de surveiller la perméabilité du canal et de faciliter la cicatrisation.

(*A suivre.*) J. Leroux-Robert.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Octobre 1936.

Reproduction expérimentale de la conjonctivite lymphogranulomateuse (maladie de Nicolas et Favre), chez le chimpanzé. — MM. **Constantin Levaditi**, M^lle **Rachel Schoen** et M. **Louis Reinié**. L'inoculation conjonctivale du virus de la maladie de Nicolas et Favre détermine, chez le chimpanzé, une conjonctivite folliculaire et suppurative, avec présence de ce virus dans la conjonctive, dont les modifications histologiques rappellent celles de la lymphogranulomatose inguinale. La possibilité de la contamination chez l'homme par voie conjonctivale devient probable, à la lumière des faits cliniques et expérimentaux.

Transmission expérimentale à l'homme de la maladie des porchers. — MM. **Paul Durand, Paul Giroud, Edouard Larrivé** et **André Mestrallet**. La constante bénignité de la maladie des porchers a autorisé les auteurs à l'utiliser pour la pyrétothérapie de certains troubles mentaux, d'autant plus qu'on a récemment préconisé dans ce but la provocation de méningites aseptiques.

Après prélèvement du sang chez un porcher au 4e jour de sa maladie, on injecte 25 cmc de ce sang défibriné chez un sujet.

L'incubation varie de 6 à 12 jours et la durée de la maladie de 3 à 21 jours. Les courbes thermiques qui atteignent ou dépassent 40° dans leur partie la plus élevée sont d'allure très variable.

Le début s'est toujours fait par une phase fébrile sans réaction méningée.

D'ailleurs, la réaction méningée est inconstante. Elle va de 12 à 1.400 éléments par bande à la cellule de Nageotte. Souvent, malgré une raideur très nette de la colonne vertébrale, ce liquide céphalo-rachidien n'a présenté qu'une réaction nulle ou insignifiante.

L'identité du virus avec celui de la maladie des porchers est établie par la symptomatologie objective: la conjonctivite a été observée dans la moitié des cas, l'éruption maculo-papuleuse rosée et à envahissement progressif un peu moins souvent; la sudation exagérée a été fréquente; la tendance hémorragique est variable; l'albuminurie fréquente.

Les expériences confirment l'innocuité de ce nouvel agent pyrétothérapique.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Novembre 1936.

Episodes d'expectoration bacillifère dans les abcès du poumon. — M. **P. Ameuille**, M^me **Dubois-Verlière** et M. **O. Hercelles** rappellent que, parmi les formes d'association tuberculose et abcès du poumon, il en est une très singulière faite du passage de bacilles tuberculeux dans les crachats des suppurations non tuberculeuses, fétides ou non.

Grâce à un tour de main spécial (traitement des crachats par l'acide sulfurique suivi de neutralisation), ils ont pu inoculer des quantités importantes de ces crachats au cobaye sans le tuer; ils sont ainsi arrivés à déceler le passage du bacille tuberculeux dans 40 pour 100 d'une première série de cas.

En répétant l'inoculation chaque semaine pendant plus de deux mois dans les cas négatifs, ils ont pu observer dans deux de ces cas des passages épisodiques de bacilles, et porter ainsi la proportion à près de 60 pour 100.

— M. **Sergent** insiste sur ces abcès du poumon où l'on découvre inopinément des bacilles tuberculeux. Deux cas sont à considérer. Dans le premier, comme dans les faits relatés par M. Ameuille, il y a effondrement par l'abcès de lésions tuberculeuses anciennes mettant en liberté des bacilles et sans que l'on constate ensuite de signes d'évolution tuberculeuse. Dans le second, on doit ranger les faits où l'abcès du poumon ne détermine pas l'effondrement de lésions tuberculeuses anciennes, mais où la suppuration pulmonaire, par son action affaiblissante sur l'organisme, devient une cause de réchauffement de lésions tuberculeuses anciennes; on assiste alors à une évolution tuberculeuse généralement fatale.

Forme anurique de la lymphogranulomatose maligne. — MM. **Duvoir, Pollet, Basset** et M^me **Logeais** rapportent l'observation d'une malade atteinte de maladie de Hodgkin depuis 3 ans, qui présenta à deux reprises, à un mois d'intervalle, une anurie complète avec œdèmes, azotémie, diminution des lipides et inversion du rapport sérine/globuline. L'absence de toute autre cause décelable d'anurie, la coexistence d'une poussée évolutive de lymphogranulomatose maligne, la curabilité rapide par la radiothérapie lombaire ont amené les auteurs à attribuer cette anurie récidivante à la maladie de Hodgkin, sans qu'ils puissent préciser son mécanisme d'action vraie, vraisemblablement compression urétérale ou infiltration rénale. Il leur paraît cependant légitime d'isoler une véritable forme anurique de la maladie de Hodgkin.

Maladie de Hodgkin à forme de fièvre ondulante. — MM. **H. Grenet, P. Isaac-Georges** et **A. Brault** rapportent l'histoire d'un enfant de 14 ans 1/2 qui fut atteint d'une fièvre ondulante : celle-ci se poursuivit pendant plusieurs mois avec une extrême régularité, sans s'accompagner d'aucun autre signe physique qu'une splénomégalie d'ailleurs modérée. Toutes les épreuves de laboratoire (séro-diagnostic de la fièvre de Malte, intradermo-réaction à la mélitine, séro-diagnostic typhique, hémocultures) demeurèrent négatives. Lorsqu'on finit par soupçonner la possibilité d'une lymphogranulomatose, d'après les indications données par MM. Lemierre et Reilly, on fit une biopsie d'un ganglion sus-claviculaire peu volumineux. L'examen histologique fait par M. Delarue montra des lésions caractéristiques, avec cellules de Sternberg. La radiothérapie splénique d'abord, puis l'irradiation totale, ne donnèrent aucun résultat, et l'enfant succomba après une évolution de 8 mois. L'autopsie n'a pas pu être faitre.

— M. **Brulé** souligne les difficultés du diagnostic de la lymphogranulomatose maligne. Il relate un cas caractérisé par des poussées fébriles à 40° durant une dizaine de jours et ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme qu'une splénomégalie modérée et passagère. Tous les examens de laboratoire demeurent négatifs. Il existe une certaine leucopénie sanguine avec diminution des granulocytes qu'on retrouve dans la moelle sternale. Aucun ganglion n'est décelable. Le diagnostic peut ainsi rester en suspens de longs mois sans qu'on puisse apporter la preuve de la lymphogranulomatose qui est très probable.

— M. **Lemierre**, devant des faits semblables, porte le diagnostic de lymphogranulomatose maligne. La formule sanguine rappelle souvent celle de la fièvre de Malte. Dans un cas analogue où aucun ganglion n'était décelable, l'autopsie a montré une masse de ganglions rétropéritonéaux.

— M. **Milian** insiste sur la valeur diagnostique du prurit dans les cas de ce genre dont il a observé plusieurs exemples à Saint-Louis.

— MM. **Lemierre** et **Grenet** n'ont pas constaté ce symptôme chez leurs malades.

— M. **Debré** a vu des cas semblables de lymphogranulomatose. Il est indispensable de recourir à la biopsie ganglionnaire en présence de ces fièvres ondulantes ne s'accompagnant que de très peu de symptômes.

Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire. — MM. **Léon Binet** et **Ch. Jaulmes** utilisent une préparation de poumon de chien isolé, perfusé et artificiellement ventilé. Ils démontrent, avec photographie à l'appui, que du seul fait d'une hypoventilation, des lésions d'atélectasie peuvent apparaître et que ces lésions sont guéries de façon durable par l'hyperventilation.

Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et hémorragie méningée. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy** et **de Font-Réaulx** rapportent l'observation d'un nouveau-né prématuré présentant un syndrome respiratoire ayant débuté le 7e jour de la vie par de la toux; le 21e jour apparaît une crise d'apnée, puis des troubles du rythme respiratoire s'accentuant pour réaliser une dyspnée très remarquable caractérisée par des périodes de tachypnée (150 mouvements environ à la minute) séparées par des pauses respiratoires.

Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et hémorragie méningée. — MM. **Robert Debré, Julien Marie, Maurice Lamy** et **de Font-Réaulx** rapportent l'observation d'un nouveau-né prématuré présentant un syndrome respiratoire ayant débuté le 7e jour de la vie par de la toux; le 21e jour apparaît une crise d'apnée, puis des troubles du rythme respiratoire s'accentuant pour réaliser une dyspnée très remarquable, caractérisée par des périodes de tachypnée (150 mouvements environ à la minute) séparées par des pauses respiratoires.

Les examens radiologiques permettent d'affirmer une atélectasie du poumon droit. Une tentative bronchoscopique pour déboucher les bronches lobaires droites et un pneumothorax artificiel pour essayer de replacer en position médiane la masse cardio-médiastine sont mis en œuvre. Finalement l'enfant meurt le 59e jour. L'autopsie sonfirme l'atélectasie du poumon droit et de certaines zones du poumon gauche, mais révèle en outre une hémorragie méningée sous-piale bulbo-protubérantielle.

Les auteurs insistent sur les conclusions suivantes :

1° Une observation complète et typique démontre qu'une atélectasie pulmonaire pure, cliniquement primitive, du tout petit enfant peut être provoquée par une hémorragie méningée.

2° Que cette atélectasie peut s'accompagner de troubles graves du rythme respiratoire ayant la même origine.

3° Que l'hémorragie méningée peut, en pareil cas, être tout à fait latente par ailleurs, le liquide rachidien étant normal.

Il importera donc dans l'avenir, dans tous les cas appartenant à ce groupe morbide, d'étudier à la fois les troubles graves du rythme respiratoire chez le nouveau-né, les syndromes de toux et de dyspnée sans fièvre ni signe infectieux, de vérifier à cet égard l'association de ces troubles avec une atélectasie pulmonaire et de chercher leur origine dans une hémorragie méningée.

Phlegmon gazeux cervical à « Bacillus funduliformis ». — MM. **A. Lemierre**, **A. Laporte** et **Bloch-Michel** rapportent l'observation d'un homme qui, 3 jours après le début d'un accès périamygdalien, présenta un adéno-phlegmon cervical. En 48 heures ce phlegmon fusa jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région présternale. Il s'agissait d'une suppuration gangreneuse donnant à la palpation une sensation de crépitation gazeuse. L'incision donna issue à une grande quantité de pus fétide contenant un streptocoque hémolytique aérobie et du *funduliformis*. Il n'y eut pas de septicémie et le malade guérit rapidement.

Cette observation met une fois de plus en lumière le rôle du *funduliformis* dans la production des abcès amygdaliens et périamygdaliens. Elle montre qu'en pareille circonstance ce germe est capable de produire non seulement des septicémies consécutives elles-mêmes à des thrombophlébites amygdaliennes et périamygdaliennes, mais aussi des adénophlegmons d'un caractère spécial, à tendance rapidement extensive, complication purement locale cependant et dont le pronostic est bien moins grave.

Angine de poitrine. Opération de Danielopolu. Guérison. — MM. **B. Theodoresco** et **Aslan** relatent l'observation d'une angine de poitrine qui fut améliorée à la suite de l'opération de Danielopolu à tel point que le malade peut être considéré comme guéri. A signaler l'apparition après l'opération d'une onde Q fortement négative en D III dont les auteurs discutent l'interprétation.

Recherches sur l'intoxication cyanhydrique. — MM. **Henri Bénard** et **Félix-Pierre Merklen** rappellent que les faibles doses d'acide cyanhydrique ou de cyanure déclenchent une véritable « dyspnée cyanhydrique » à laquelle il faut rattacher l'angoisse traumatique signalée par M. Milian au cours d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Cette stimulation respiratoire est avant tout d'origine réflexe, due à l'excitation des zones réflexogènes vaso-sensibles, en particulier de la zone sino-carotidienne, ou plus exactement du corpuscule carotidien annexé à la bifurcation carotidienne.

L'action toxique des fortes doses d'acide cyanhydriques ou de cyanure est due non à la formation de cyanhémoglobine, mais à la suppression des phénomènes d'oxydation, au blocage des oxydations cellulaires et tissulaires. Les auteurs rapportent à ce propos les résultats de leurs recherches sur la diminution de la consommation d'oxygène de lapins ou d'organes isolés et perfusés sous l'influence du cyanure de potassium. Ils discutent l'action curative dans l'intoxication cyanhydrique de l'hyposulfite de soude, que leurs recherches paraissent mettre en doute, tout au moins quant à son emploi isolé, même par voie intra-veineuse.

— M. **Justin-Besançon**, chez un malade sensible aux injections intraveineuses de cyanure, n'a pas constaté d'amélioration par l'injection préventive d'hyposulfite de soude ; par contre, l'ingestion de thyroxine à dose assez forte a supprimé la susceptibilité. Il insiste sur l'action très fugace des composés cyanhydriques sur la respiration et sur l'inefficacité thérapeutique de médicaments tels que l'eau de laurier-cerise. On possède actuellement des substances excitant le sinus carotidien d'une façon plus soutenue et il serait préférable d'y recourir.

Exostoses ostéogènes avec complications médullaires. — MM. **Urechia** et **Elekes** (Cluj).

Neuro-myélite aiguë. Contrôle anatomique. — M. **Urechia**.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

26 Octobre 1936.

Sur un cas de pycnolepsie. — MM. **Marchand** et **Delmont**. Présentation d'un homme de 24 ans qui a quotidiennement des absences durant une minute ou quelques secondes, se renouvelant jusqu'à 10 ou 20 fois, cela depuis l'âge de 7 ans, à la suite d'une bronchopneumonie. Pas de chute, pas de perte de tonus, pas de crises nocturne. Cette étiologie infectieuse, l'automatisme ambulatoire souvent concomitant, l'efficacité du gardénal sont des arguments pour intégrer la pycnolepsie dans l'épilepsie.

Généralement appliqués aux enfants, les tests pour la mesure du développement de l'intelligence valent-ils pour les adultes ? — Selon M. **Th. Simon**, ils sont valables, mais il faut leur ajouter les tests complémentaires pour apprécier les séquelles d'instruction et les séquelles intellectuelles qui échappent à la ruine démentielle de l'adulte et qui n'existent pas chez l'enfant.

Faut-il exprimer en années d'âge le niveau mental d'un adulte ? M. **Th. Simon**. Les formes à utiliser sont différentes : *a*) dans les états d'arriération, ce sont ceux de débilité, imbécillité et idiotie ; *b*) dans les affaiblissements, ce sont ceux de diminution allant jusqu'à la débilité, diminution allant jusqu'à l'imbécillité ; *c*) dans les états normaux ce sont ceux de niveau limité, niveau suffisant, niveau moyen et niveau supérieur, correspondant à celui des élèves de l'école normale.

Aspects de la gliose sous-optique dans ses rapports avec les étapes des syndromes hébéphréniques, et leur curabilité. — M. **Dide**. L'évolution névroglique subit des variations suivant l'époque de l'hébéphrénie, initialement c'est une multiplication astrocytaire, et terminalement c'est une raréfaction de la névroglie fibrillaire tangentielle.

Syndrome d'Adie, psychasthénie et tuberculose. — MM. **Borel** et **Dutour**. Observation de ce syndrome chez une fille de 32 ans, dont les troubles mentaux remontent à l'enfance, à hérédité cyclothymique et bacillaire.

Démence précoce transformée en mélancolie au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **Borel** et **Ayzinman**.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

29 Octobre 1936.

M. **Tanon** présente à la Société deux très intéressants rapports du Service antipaludique du Maroc ; l'un intitulé : ***Les prophylaxies médicamenteuses du paludisme,*** par MM. **Gaud**, **Sicault** et **Messerlin** ; l'autre : ***Paludisme et lutte antipaludique au Maroc,*** par MM. **Gaud** et **Sicault**. Il insiste sur l'importance des renseignements qu'on y trouve sur ce sujet.

Contribution à l'étude du traitement du bouton d'Alep, ou bouton d'un an, clou de Biskra, de Gafsa, du Nil, du Caire, ou Tropical Sore, par le perchlorure de fer. — M. **E. Quemener** montre quelle est la fréquence du bouton d'Alep. Les traitements préconisés sont nombreux. Les pommades à base de bleu de méthylène, à l'antimosane, les pommades vaccinantes, sont utiles contre les infections secondaires. Les pommades à l'acide arsénieux demandent des soins méticuleux et déterminent une forte réaction locale. L'Ambrine donne des résultats encourageants. La cryocautérisation est très efficace mais elle nécessite, comme aussi l'électro-coagulation, un appareillage spécial. Le chlorure d'éthyle est à conseiller.

Le traitement par les sels d'antimoine est l'un des meilleurs. Les injections d'émétique intraveineuses demandent un personnel exercé et sont suivies de fortes réactions. On a aussi expérimenté le Stibial, le Néostibosan, la Fouadine, l'Anthiomaline. Ces deux derniers produits ont donné de bons effets.

Enfin, le perchlorure de fer à 25 pour 100 présente des avantages certains : faible prix de revient, application facile, même par un personnel non exercé, pas d'outillage spécial. Il suffit d'enlever la croûte, de badigeonner la plaie, surtout les bords, avec la solution de perchlorure tous les deux ou trois jours, et d'appliquer un pansement. On hâte la guérison en associant le traitement au perchlorure à l'anthiomaline, au vaccin en pommade ou à l'extrait embryonnaire.

— M. **Tanon** insiste sur l'opportunité de combiner le traitement général à l'anthiomaline avec le traitement local au perchlorure.

— M. le Méd. Général Inspecteur **Boyé** conseille l'emploi de la neige carbonique, ou à défaut le chlorure d'éthyle qui est, toutefois, moins efficace, et l'emploi simultané de l'anthiomaline.

Considérations sur la thérapeutique rationnelle du paludisme. — M. **Temkine** expose que l'emploi de la quinine est universellement admis, mais que son mode d'emploi est souvent mal compris. Le traitement doit être précoce, intensif et parentéral ; il satisfait ainsi à l'hygiène individuelle et à l'hygiène publique, car il hâte la destruction des parasites dans le sang et restreint ainsi les sources de contamination. Les données de l'immunobiologie sont aussi en faveur de cette idée.

Les injections intramusculaires de quinine ne provoquent pas d'accidents si elles sont faites de façon rationnelle.

— M. **Tanon** fait remarquer que ce travail constitue un plaidoyer en faveur de la quinine. Néanmoins pour détruire les gamètes, il faut un traitement plus énergique.

— M. **Boyé** préconise dans ce but des médicaments comme la praéquine.

Recherches sur l'action de l'antimonio-thiomalate de lithium dans la bilharziose vésicale (Bilharzia hematobium) à Alexandrie d'Egypte en 1936. — M^me^ **Angélique Panayotatou** a employé l'anthiomaline pour la première fois à Alexandrie, chez 12 enfants dont le diagnostic fut confirmé par le laboratoire. Dès la quatrième injection, on ne pouvait plus déceler d'œufs vivants de Schistosoma dans les urines. Les injections sont bien supportées. La tolérance vis-à-vis du médicament peut aujourd'hui être scientifiquement contrôlée par la réaction de Khalil Bey, du Caire, qui permet de suivre l'élimination de l'antimoine par les urines.

La posologie a été la suivante : en moyenne sept injections, avec une solution à 6 pour 100. La 1^re^ injection de 1 cmc, les 2^e^, 3^e^, 4^e^ injections de 2 cmc, les suivantes de 3 cmc.

Ces doses auraient avantage à être augmentées chez les adultes et, après 2 injections de 2 cmc, on pourrait faire 2 injections de 3 cmc et les autres de 4 cmc.

— M. **Boyé** insiste sur la nécessité d'employer des doses suffisamment fortes pour éviter la stibiorésistance. Il faut suivre les malades, en raison de rechutes possibles, de réinfections fréquentes. Des observations faites sur des tirailleurs sénégalais, à La Rochelle, où il n'y avait pas de réinfection possible, ont été à cet égard fort instructives.

Les eaux minérales en Perse. — M. **Horavi** expose combien la Perse est riche en sources thermales. Elles sont situées principalement dans le Nord et le Sud-Ouest de l'Iran. Certaines sont situées à une altitude élevée, et joignent ainsi leur pouvoir hydrominéral à leur influence climatique.

Les sources d'Ask, chlorurées sodiques et faiblement bicarbonatées calcaires, sont utilisables dans les dyspepsies, le lymphatisme, etc...

Les sources de la Lira, bicarbonatées, sont indiquées dans les dyspepsies, la gravelle. Il indique

les stations de France auxquelles correspondent ces eaux; comme aussi celles de Vahneh, d'Amarat.

Les eaux de Dinglékarize conviennent aux dyspepsies douloureuses; elles sont comparables à Pougues.

Les sources de Babagorgos sont chlorurées sodiques et peuvent être employées en bains (anémie, scrofule), en douches vaginales.

— M. **Neveu** expose que ces sources ne sont pas encore suffisamment exploitées. Des périmètres de protection sont nécessaires.

— M. **Neveu-Lemaire** a pu constater par lui-même qu'un effort avait été fait, en Perse, dans ce sens.

Anatomie, physiologie, hygiène de la bouche, du larynx et de l'œsophage aux Colonies. — M^me^ **Alice** et M. **Jean Schunck de Goldfiem** rapportent les résultats d'enquêtes anthropologiques sur les organes buccaux des différentes races vivant sous les tropiques, les lèvres, les papilles linguales, etc. Ils étudient l'évolution des dents, celle en particulier de la dent de sagesse en Afrique. Ils montrent ensuite l'importance physiologique de ces organes et aussi de l'amygdale.

Ils insistent sur la nécessité de l'hygiène mécanique (protection contre les poussières, etc.), chimique et biochimique particulièrement importante aux Colonies, et facile à réaliser avec quelques soins.

— M. **Broquet** remarque que les questions dentaires prennent une importance de plus en plus grande dans les Colonies comme ailleurs. On a observé les relations entre l'alimentation et la dentition. L'Esquimau, avec un régime alimentaire semblable au nôtre, présente des maux de dents. La dentition des Japonais est défectueuse, celle des Chinois est bonne.

— M. **Tanon** rappelle que les troubles dentaires chez les indigènes sont plus rares chez ceux qui vivent dans la brousse que chez ceux qui fréquentent les villes. Beaucoup d'indigènes de la brousse africaine aiguisent leurs dents en les limant, et semblent cependant n'avoir pas de caries, mais seulement une usure mécanique.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 4, rue de l'Oratoire, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

5 Novembre 1936.

Panostéomyélite du fémur. Fracture spontanée. — M. **Ricard** présente l'observation, concernant un adulte chez qui l'évolution était très longue (18 ans). Il s'agissait d'un banal foyer réchauffé de l'extrémité inférieure du fémur.

Une arthrite suppurée est traitée par une arthrotomie, avec succès.

En même temps, évolue une panostéomyélite du fémur, à signes torpides, avec fracture spontanée.

Avant de se décider à une amputation, on creuse dans la diaphyse une tranchée de 25 cm. de long, qu'on bourre de mèches iodoformées. Bon résultat: Reconstruction osseuse. Réparation de la fracture. Il ne reste qu'un raccourcissement, une ankylose du genou, une déformation en pied équin.

— M. **Guilleminet** pense que le même résultat aurait pu être obtenu sans aucune thérapeutique.

— M. **Bérard** estime que l'état général du malade et la virulence atténuée du microbe doivent entrer en ligne de compte pour expliquer ce résultat surprenant.

Les hémorragies dans l'ulcère peptique. Valeur diagnostique de ce symptôme après gastro-entéro-anastomose. — M. **Santy** présente une observation dans laquelle l'ulcère peptique, à tendance hémorragique très nette, a été enlevé par une gastrectomie étendue à la Polya.

Dans sa statistique personnelle, l'auteur connaît 4 cas où l'hémorragie a annoncé l'ulcère peptique; 2 autres avaient des mélæna (l'un deux avait un ulcère jéjunal). Ces 6 observations représentent le 1/5 de cette statistique. Le pronostic est toujours grave lorsqu'on constate ce symptôme.

12 Novembre.

Les lésions dans la paralysie ischémique de Volkmann. — MM. **Tavernier** et **Dechaume**, après avoir évoqué les différentes pathogénies du syndrome de Volkmann, apportent les résultats anatomo-pathologiques dans 2 cas.

La première observation est celle d'une aponévrotomie faite précocement, révélant un infarcissement étendu du muscle, et semblant anatomiquement heureuse dans ses résultats. Mais fonctionnellement l'échec se révèle absolu dans les suites. Les trois nerfs de l'avant-bras sont paralysés. On doit faire une opération orthopédique. La deuxième observation concerne un cas vu tardivement. L'incision de l'avant-bras montre des altérations du médian et des noyaux de nécrose incomplète dans le muscle. La résection de quelques parties nécrosées a été suivie de résultats relativement meilleurs que l'aponévrotomie précoce. Histologiquement, on trouve sur les muscles et les nerfs des lésions d'infarctus, ni totales, ni définitives. La sclérose est longtemps évolutive. La stase veineuse entraîne l'anoxhémie locale, d'où la nécrose, et l'oblitération artérielle n'est pas nécessaire.

Calcul endogène de la prostate. — M. **Gayet** estime que les calculs intraprostatiques, nés dans la glande même, sont exceptionnels.

Après cystostomie, on tente d'énucléer le calcul entre un doigt rectal et un doigt intravésical. Cette concrétion était opaque à la radiographie. Elle est creuse.

Il a fallu enlever un adénome prostatique coexistant avec la lithiase, pour faire une opération radicale.

Note sur une technique histologique du tissu osseux. — MM. **Bérard**, **J.-P. Martin** et **Delaunay** présentent les principaux points de cette technique. Pour décalcifier l'os, on utilise l'acide trichloracétique. La décalcification est faite dans le vide, pour que l'action de l'acide soit plus rapide (8 jours). Les cellules ne sont ainsi pas altérées. Elles sont surfixées. Au lieu du xylol, on utilise l'acétate d'amyle qui évite la rétraction des travées osseuses.

Au préalable, le chirurgien aura préparé des lamelles très minces, de 5 mm. au maximum et la fixation aura été achevée dans le vide.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

3 Novembre 1936.

Le pneumothorax du nouveau-né. — M. **Péhu.** Il est classiquement admis que, chez le nouveau-né, le pneumothorax est rare.

Mais, dans ces dernières années, divers travaux ont appelé l'attention sur le pneumothorax spontané du nouveau-né.

A quelque cause qu'elle ressortisse, cette affection se traduit par une symptomatologie peu caractéristique: dyspnée ou polypnée souvent irrégulière, cyanose, tympanisme exagéré d'une portion plus ou moins étendue de l'hémithorax. C'est surtout la radiologie qui apporte au diagnostic une aide précieuse: elle montre une zone variable d'hyperclarté. Il existe, en effet, deux formes distinctes de pneumothorax: l'une généralisée, amenant un refoulement plus ou moins considérable du cœur et l'autre localisée à la périphérie de la thoracique (forme en manteau). L'évolution du pneumothorax est en général courte. Le pronostic est souvent favorable.

Chez le nouveau-né, le pneumothorax peut être engendré par des causes diverses: les unes traumatiques (fractures des côtes ou de la clavicule amenant une perforation pleuro-pulmonaire), les autres spontanées: établissement défectueux de l'acte respiratoire, atélectasie partielle du parenchyme pulmonaire amenant la dilatation emphysémateuse, puis la rupture de quelque alvéole, petits abcès du parenchyme accompagnant certaines septicémies du nouveau-né, malformations congénitales, notamment dysplasies bronchiques et même kystes aériens.

Il est donc, dans un cas de cyanose et de dyspnée survenant chez un nouveau-né, indispensable d'envisager la possibilité d'un pneumothorax. Les rayons X seront d'un précieux secours pour établir le diagnostic.

Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. Le service en oxygène. — MM. **Cordier**, **J. Enselme** et M^lle^ **D. Nury** désignent sous le nom de service en oxygène le rapport entre la qualité d'oxygène fourni aux tissus dans un temps donné, et celle utilisée dans le même temps par les mêmes tissus.

L'oxygène fourni est le produit du débit cardiaque en une heure par la teneur en oxygène du sang artériel. L'oxygène utilisé est obtenu par l'étude des gaz expirés. La valeur du service en oxygène oscille chez l'homme normal entre 2 et 5. Elle diminue dans l'anoxémie.

Le métabolisme de base dans les états hypophysaires. — M, **G. Mouriquand**, M^me^ **Enselme** et M. **Enselme** donnent les résultats statistiques de leurs études du métabolisme de base chez les enfants atteints de troubles hypophysaires. Les modifications sont surtout nombreuses chez les adiposo-génitaux.

Le métabolisme de base dans les dysthyroïdies de l'enfance. — M. **G. Mouriquand**, M^me^ **Enselme** et M. **Enselme** donnent le résumé statistique de l'étude poursuivie sur le métabolisme de base dans les hyper ou dans les hypothyroïdies.

Ils montrent le polymorphisme clinique des états hypothyroïdiens.

Sur quelques cas de mélitococcie traités par le rubiazol seul ou associé à des agents thérapeutiques spécifiques de l'affection. — M. **Pierre Groues.**

10 Novembre.

Un cas de kala-azar du nourrisson survenu dans la région montagneuse de l'Ardèche. — M. **P. Bertoye.** La plupart de ces cas de kala-azar sont observés en France dans la région méditerranéenne. Très rares sont ceux qui surviennent à l'intérieur du continent. Le nourrisson atteint n'avait jamais quitté le pays où il était né, qui est situé en dehors des voies habituelles de communication. L'origine probable de la contamination provient d'un pays voisin, où des estivants de la région marseillaise auraient amené des chiens contaminés.

Sur quelques étiologies et quelques traitements de l'énurésie infantile. — MM. **P. Imbert** et **A. Boijean** se basant sur près de 100 cas d'énurésie infantile étudiés à l'hôpital Renée-Sabran concluent que: 1° La plupart des étiologies invoquées (origine endocrinienne, rachitisme, tuberculose, spina-bifida occulta) ne semblent pas être en cause dans la grande majorité des cas et que, de toute façon, il est impossible d'en faire la preuve, soit cliniquement, soit en s'adressant à un traitement à prétention étiologique. 2° Une plus grande proportion de cas d'énurésie semble relever de l'hérédo-syphilis mais le plus souvent d'une syphilis éteinte plus que d'une syphilis virulente. Le traitement a donné 17 résultats positifs sur 45 cas traités, son utilisation est donc légitime.

Le gardénal dans l'énurésis essentielle des enfants. — MM. **Imbert** et **Boijean.** Les auteurs ont obtenu avec le gardénal d'excellents résultats dans le traitement de l'énurésis. 57 pour 100 de guérison chez les filles, 76 pour 100 chez les garçons. Utilisé à doses progressives, assez fortes et pendant assez longtemps, le gardénal apparaît

comme un excellent régulateur de la miction quelle que soit la cause des troubles. Son efficacité, sa facilité d'emploi et son innocuité chez l'enfant en font le meilleur traitement général de l'énurésis infantile en l'absence de toute étiologie évidente.

Hémorragies trachéales à répétition : Rôle localisateur probable d'un ganglion calcifié juxta-trachéal. — MM. **Cordier, Mounier-Kuhn** et **Vincent** ont déjà insisté sur l'incertitude des causes des hémorragies trachéales (en dehors de l'hémogénie, de la bronchospirochétose, ou des tumeurs bénignes). Pourquoi les néo-vaisseaux trachéaux sont-ils localisés à la paroi postérieure ? Rarement ils ont trouvé une médiastinite. Chez ce malade un beau film de ganglion calcifié paratrachéal coïncide exactement avec la zone saignante découverte à la bronchoscopie, il est très probable qu'il est responsable de la zone hyper-vascularisée. En outre, ce cas est intéressant cliniquement, car l'abondance du sang demanda l'élimination de causes pulmonaires ou gastriques (films répétés, gastroscopie).

Un cas de kala-azar sans fièvre chez un enfant. — M. **P. Bertoye.** Il s'agit d'un enfant de 3 ans présentant un kala-azar, qui n'a eu de fièvre que pendant les quatre mois après, avec une rate volumineuse contenant des leishmania.

Si l'absence de fièvre est constante pendant la période d'incubation de la maladie, elle est très rare pendant la période d'état. Cette particularité permet d'individualiser une forme splénomégalique pure, qui paraît plus bénigne que les autres.

Malformation duodénale, image dite « de détorsion » avec troubles du transit. — MM. **El. Paliard** et **Contamin** rapportent l'observation et projettent les radiographies d'un homme de 36 ans qui présente depuis quatre ans des crises douloureuses abdominales avec vomissements alimentaires et bilieux, crises espacées, durant 24 heures environ. Dans l'intervalle des crises aucun symptôme digestif, et examen clinique négatif. La radioscopie et les radiographies montrent les anomalies classiques de l'image dite de détorsion : pas d'angle duodéno-jéjunal, anses grêles tout entières à droite, cæcum médian et sus-pubien, angle droit du côlon à hauteur de l'ombilic. La radioscopie ne permet pas de préciser le siège où se fait l'obstruction intermittente.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

21 Octobre 1936.

Luxation traumatique de la hanche avec fracture parcellaire de la tête fémorale. Reposition sanglante. — M. **A. Guillemin.** Dans un accident d'automobile, un homme de 66 ans est atteint de luxation de la hanche avec fracture de la moitié inférieure de la tête fémorale. Réduction impossible, même sous anesthésie. Intervention : Incision de Nélaton ; la réduction est obtenue après ablation des deux fragments de la tête restés dans le cotyle, qui faisaient obstacle à la reposition.

L'auteur insiste sur l'anomalie de cette fracture s'ajoutant à la luxation, sans lésion du cotyle, ni du col fémoral.

Trois cas de flutter avec périodes de rythme ventriculaire indépendant du rythme auriculaire. A propos de trois cas de flutter auriculaire de longue durée. — MM. **Perrin, Mathieu, Roussel** et **Grandpierre** notent certaines particularités cliniques : terrain goutteux, asystolie fébrile prolongée, irréductibilité.

Ils insistent sur la présence dans ces trois cas de périodes au cours desquelles le rythme ventriculaire paraît perdre tout rapport avec les ondulations du flutter et posent la question du lieu d'origine du stimulus ventriculaire à ce moment.

Les petites polyglobulies en clinique. — MM. **L. Mathieu, M. Verain** et **L. Pierquin** rapportent les observations de 165 érythrosiques, présentant des symptômes digestifs, nerveux et circulatoires divers. Des numérations sanguines pratiquées systématiquement leur ont montré que 31 malades, soit 19 pour 100, avaient un chiffre globulaire supérieur à 6 millions. La synthèse clinique de ces observations leur a permis de réunir ces malades en 4 groupes : digestif, nerveux, angineux, hypertendus suivant la prédominance symptomatique. La thérapeutique prudente au chlorhydrate de phényl-hydrazine a donné des résultats encourageants.

Perforations de l'intestin grêle par balle. — MM. **Pierre Bertrand** et **Jean Pennin** présentent une convalescente opérée trois semaines auparavant pour 12 perforations de l'intestin grêle par balle, ce qui a nécessité une double résection intestinale (39 cm. et 44 cm.) suivie d'une double anastomose termino-terminale au bouton de Murphy.

Fracture de la métaphyse inférieure de l'humérus. Enchevillement central. — M. **A. Guillemin.** Fracture de l'humérus à 5 cm. au-dessus de l'interligne du coude, par accident d'automobile. Le fragment inférieur est en flexion aiguë sur l'avant-bras, le fragment supérieur pointe en arrière. Esquille intermédiaire.

La réduction correcte est impossible ; on intervient alors. L'esquille est taillée en cheville et enfoncée dans le canal médullaire des 2 fragments. Plaque pour parfaire la contention.

La consolidation est vérifiée à la radiographie avec très bon résultat fonctionnel.

Fracture marginale externe de la rotule. — MM. **A. Guillemin** et **Petitjean.** Un homme de 54 ans, portant une charge de 40 kilos, glisse sur un escabeau de 2 marches et se reçoit debout sur les jambes. Douleur assez vive, hémarthrose. On sent une solution de continuité à l'angle supéro-externe de la rotule. Confirmation de la fracture par la radio. Suture aux crins. Bon résultat fonctionnel. La contraction musculaire semble seule devoir être mise en cause.

Sur trois cas d'emphysème sous-cutané du jeune enfant. — MM. **Caussade, Goepfert** et **Neimann.** La première observation concerne une enfant de 3 ans 1/2 atteinte de condensation pulmonaire traînante.

Un pneumothorax de la grande cavité est apparu à la suite d'une ponction exploratrice. Les cris et la toux de l'enfant ont chassé l'air sous la peau produisant un emphysème sous-cutané étendu. Guérison sans incidents.

Le deuxième cas concerne un nourrisson tuberculeux chez qui un emphysème sous-cutané étendu à la tête, au cou et à la totalité du tronc est survenu en quelques mois à la suite d'une quinte de toux. Il a été précédé d'un emphysème médiastinal visible à la radiographie.

La résorption a été rapide.

Dans la troisième observation, il s'est agi d'un nourrisson âgé de 2 mois atteint de granulie pulmonaire, et mort brusquement.

A l'autopsie, importante infiltration d'air remplissant le médiastin et consécutive à l'ouverture sous la plèvre d'une bulle d'emphysème alvéolaire. La mort est survenue au moment où l'emphysème gagnait les téguments du cou. Cette observation éclaire le mécanisme habituel de l'emphysème sous-cutané spontané du nourrisson.

Trois cas de diabète grave très améliorés par la vagotonine. — M. **P. Louyot.**

3 Novembre.

Luxation irréductible de l'épaule. Reposition sanglante. — M. **A. Guillemin.** Un homme de 48 ans se luxe l'épaule droite dans une chute de motocyclette.

Après de multiples tentatives de réduction sous anesthésie sans résultat, on pratique une reposition par la technique de Bazy.

Le résultat fonctionnel est satisfaisant ; le blessé a repris ses occupations antérieures.

Nécrose épiploïque en évolution aiguë au contact d'un testicule ectopique. — MM. **Hamant** et **Girard.** Malade de 43 ans, avec testicule ectopique, aspect eunuchoïde qui présente au niveau du canal inguinal gauche une tuméfaction douloureuse.

Dans un sac mince on trouve un testicule atrophié, puis deux débris noirâtres, d'aspect sphacélique, adhérant encore par un mince pédicule étiré à l'épiploon abdominal.

Section du pédicule, ablation du testicule ectopié et atrophié et cure radicale de la hernie.

Transit gastro-intestinal inoffensif d'une épingle de sûreté ouverte chez un bébé de 7 mois. — M. **Jacques.** Un bébé de 7 mois avale une épingle de sûreté qui est retrouvée au niveau de la bouche œsophagienne. Une tentative d'exérèse par les voies naturelles n'eut aucun résultat mais permit de plier la branche pointue, la rendant ainsi moins offensive.

La broche toute ouverte fut refoulée dans l'estomac et s'élimina par les voies naturelles.

Un cas de kyste osseux de la IXe côte. — MM. **P. Melnotte, A. Beau** et **P. Briquel.** Homme de 25 ans, chez lequel, à l'occasion d'une radioscopie systématique, on a décelé l'existence d'une tumeur kystique volumineuse de la IXe côte du côté droit.

Il s'agit d'un kyste osseux essentiel, dont la localisation costale constitue une rareté exceptionnelle.

A propos du traitement des pleurésies purulentes à streptocoques. — MM. **P. Melnotte** et **P. Briquel** apportent sept observations de pleurésies purulentes à streptocoques traitées par le chlorhydrate de sulfamidochrysoïdine absorbé par voie buccale.

Sur 5 traitées précocement, 4 guérirent médicalement, une après intervention chirurgicale (pleurotomie à minima). Deux traitées tardivement, dont une après pleurotomie, guérirent également.

Cancer massif du pancréas chez un jeune homme. — MM. **Baur** et **Beau.** Observation d'un cas de volumineuse tumeur ayant envahi la totalité du pancréas chez un jeune homme de 21 ans. Il s'agit d'un épithélioma tubulo-acineux avec nombreuses métastases hépatiques et ganglionnaires. Cliniquement l'affection a évolué comme un cancer du corps du pancréas, se traduisant par des douleurs très violentes et un amaigrissement progressif ayant entraîné la mort par cachexie au bout de deux mois. Pas d'ictère, pas de modifications de la glycémie, absence de glycosurie. Présence de phénomènes pseudo-anévrysmaux au niveau de la tumeur rappelant la forme clinique du cancer du corps décrite par Pic et Tolot. Dans les derniers jours le malade a été atteint de paralysie récurrentielle gauche due à une métastase trachéo-bronchique.

Etude anatomo-clinique et histologique d'un cas d'hypertrophie cardiaque essentielle du nourrisson. — MM. **Caussade, Watrin** et **Neimann.** Une enfant de 1 an, atteinte de bronchite fréquente, présente des crises asthmatiformes de plus en plus violentes. La radiographie et l'examen clinique révèlent une augmentation considérable du volume du cœur qui a l'aspect « en boule ». L'absence de tout souffle fait envisager d'emblée le diagnostic d'hypertrophie cardiaque essentielle.

Décès à l'âge de 18 mois.

A l'autopsie, hypertrophie considérable du cœur (120 gr. au lieu de 40) et du thymus (40 gr. au lieu de 13 gr.).

A l'examen histologique, absence de surcharge glycogénique ou graisseuse ; fibres musculaires cardiaques hypertrophiées avec augmentation considérable de leur substance contractile ; hyperplasie numérique par refends longitudinaux des fibres arrivées à un tel degré d'hypertrophie qu'elles ont dû se diviser.

Calcification du « nucleus pulposus ». — MM. **P. Corret** et **L. Mathieu.** Une religieuse de 47 ans souffre de la région dorsale depuis un effort fait il y a 3 ans. La douleur qui s'en est suivie a été assez forte pour l'obliger à garder le lit durant plusieurs jours après le traumatisme.

Bon état général ; rachis souple ; sensation de dérobement des hanches et des chevilles ; démarche spastique.

La radiographie montre un nucléus calcifié entre D8e et D9e ainsi qu'une hernie intraspongieuse du nucléus entre D10e et D11e.

Après 6 mois de repos au lit, la guérison survient.

Les auteurs pensent que le traumatisme n'a été que la cause révélatrice d'une lésion préexistante. L'évolution favorable fait penser qu'il s'est agi de troubles vasomoteurs au niveau de la moelle ayant leur point de départ dans la lésion.

Paralysie de la déglutition d'origine bulbaire. Syndrome de l'artère radiculaire du glossopharyngien. — M. **Louis Mathieu** et M^lle **S. Struh.** Vieillard de 72 ans chez qui sont apparus brusquement, à la suite d'un très léger ictus, une anesthésie du trijumeau droit, une hémiplégie vélopalatine droite avec paralysie de la déglutition et agueusie du 1/3 postérieur de la langue, enfin une hémiataxie cérébelleuse droite du côté des membres sans atteinte motrice ou sensitive. Les auteurs attribuent ce syndrome bulbaire rétrolivaire sans trouble sympathique associé à une thrombose de l'artère radiculaire du glosso-pharyngien.

Un cas de paralysie du grand dentelé d'origine traumatique. — M. **J. Guibal.**

Jean Girard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Octobre 1936.

Tuberculose ganglionnaire atypique. — M. **J. Fabre** rapporte l'observation de deux malades chez lesquels fut d'abord porté le diagnostic de lymphogranulomatose maligne. Dans les 2 cas, il était apparu insidieusement une adénopathie cervicale juxta-carotidienne droite, sans atteinte de l'état général. L'examen radioscopique avait montré dans les 2 cas des opacités médiastinales interprétées comme adénopathies. La température était irrégulière avec fébricule vespérale très légère. Dans 1 des cas, l'éosinophilie sanguine était de 5 pour 100. Dans les 2 cas manquaient splénomégalie et prurit. La cuti-réaction à la tuberculine était fortement positive.

L'examen histologique a montré dans 1 cas des images d'adénopathie bacillaire typique; dans l'autre la juxtaposition de lésions tuberculeuses avec follicule de Köster et réticulo-endothéliose avec polynucléaires éosinophiles, hyperplasie et transformation de la réticuline, hyperplasie des cellules endothéliales donnant naissance à des cellules épithélioïdes et à des macrophages.

Réflexions cliniques sur l'hypoglycémie insulinique. — MM. **Laporte** et **Darnaud** insistent sur les précisions que demande l'utilisation convenable de l'insuline. Après avoir étudié les signes et le traitement de l'hypoglycémie insulinique, ils énumèrent les précautions essentielles que l'on doit prendre pour bien utiliser l'insuline :

1° Bien connaître la courbe de la glycémie du malade pendant les 24 heures et faire de fréquents dosages de la glycémie, surtout au début.

2° Prescrire un régime de composition constante et s'assurer qu'il est observé strictement.

3° Prescrire l'insuline avec précision (doses, en unités, marque, heure d'injection par rapport à l'heure des repas).

4° Changer journellement le lieu de l'injection.

5° Multiplier les injections quotidiennes, ce qui répartit les doses.

6° Ne jamais injecter plus de 20 unités en une fois.

7° Vérifier la glycosurie avant chaque injection d'insuline (avec le test de Benedict de préférence).

8° Dans le cas d'acidose, faire absorber du sucre en prise de faible valeur nutritive, mais répétées très souvent.

9° Apprendre au malade quels sont les symptômes essentiels de l'hypoglycémie, lui conseiller d'avoir toujours sur lui quelques morceaux de sucre pour les croquer dès que les premiers symptômes de l'hypoglycémie se manifestent.

La résection des digitations du grand dentelé dans l'amputation du sein cancéreux. — M. **J. Ducuing.** Les résultats de l'amputation du sein cancéreux sont mauvais : il faut les améliorer par un diagnostic précoce, par l'association du traitement radiothérapique à l'acte chirurgical, par le perfectionnement des techniques opératoire.

L'auteur étudie un point de technique qu'il ne pratiquait pas jusqu'ici : la résection des digitations moyennes du grand dentelé.

Ce détail opératoire a été précisé par Depage et Danis. Il est justifié par la présence dans la 4° digitation du grand dentelé de quelques ganglions (ganglions de Bartels) qui reçoivent une partie des lymphatiques superficiels du sein. L'exérèse de l'aponévrose du grand dentelé telle que la pratiquait l'auteur est donc insuffisante puisqu'elle peut laisser les ganglions précités ; il faut réséquer les digitations moyennes du grand dentelé (II, III, IV, VI). Danis résèque ces digitations de haut en bas après dissection du paquet vasculo-nerveux. L'auteur les résèque d'arrière en avant : après avoir décollé l'aponévrose du grand dentelé jusqu'au niveau de la ligne axillaire moyenne, il sectionne les digitations du muscle et continue le décollement musculo-aponévrotique jusqu'au niveau du bord externe du petit pectoral. La dissection de la pièce opératoire est ensuite reprise de haut en bas.

Les méningo-neuronites aiguës. — M. **R. Sorel,** à l'occasion de trois cas suivis de guérison, insiste sur la fréquence de ces infections primitives du névraxe. Il les considère comme beaucoup plus fréquentes que des affections plus anciennement connues et dont la place est mieux précisée dans les cadres nosologiques.

Il n'hésite pas à penser que bien des cas étiquetés polyomyélites, encéphalites épidémiques, polynévrites toxiques ou infectieuses, ou même syphilis nerveuse, sont en réalité des « méningo-neuronites » décrites sous ce vocable par Riser et Planques.

L'intérêt et la fréquence de pareilles observations doivent retenir l'attention des praticiens. L'absence de phénomènes méningés au début de la maladie, l'élévation thermique très modérée, la formule liquidienne à type dissociation albuminocytologique, sans blocage, la tendance naturelle vers la guérison, sans amyotrophie, avec seulement parfois comme séquelle une aréflexie durable, sont autant de critères qui autorisent à les différencier de la maladie de Heine-Medin. Et d'ordinaire, la non-participation du mésocéphale et de la voie pyramidale, ainsi que l'inexistence de troubles subjectifs de la sensibilité, constituent des éléments déterminatifs d'avec les cellulo-névrites type supérieur ou les polynévrites.

La connaissance de tels syndromes doit permettre de les diagnostiquer, de savoir porter un pronostic favorable le plus souvent, éviter les thérapeutiques spécifiques telles que des sérums antipoliomyélitiques, d'instituer un traitement anti-infectieux, dont le salicylate intraveineux représente le meilleur agent.

Exostose ostéogénique de l'omoplate. — M. **J.-P. Tourneux** rapporte le cas d'un jeune homme, âgé de 17 ans, qui présentait au niveau du milieu du bord interne de l'omoplate gauche une petite tumeur du volume d'une noix, immobile et de consistance très ferme, évoluant depuis 2 ans environ. Il s'agissait d'une exostose ostéogénique, développée au niveau du point marginal d'ossification et dont l'ablation fut des plus simples. Alors que les exostoses ostéogéniques se rencontrent assez fréquemment dans certaines régions osseuses (tiers inférieur du fémur), elles s'observent au contraire très rarement au niveau de l'omoplate.

Plaie pénétrante de poitrine par arme à feu. — M. **J.-P. Tourneux** a eu l'occasion d'intervenir chez un sujet âgé de 28 ans, qui avait reçu dans la région thoracique droite antérieure une balle de revolver. Le projectile, entré par le 6e espace inter costal, après avoir traversé obliquement le poumon, était venu se loger en avant de la IIe côte. Après repérage radiographique, une incision transversale, menée à travers le IIe espace intercostal, permit d'arriver sur la face antérieure de la côte et d'extraire le projectile qui s'y était incrusté.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Jean M. Gorse. ***Essai sur les modifications sanguines (Nombre de globules rouges, hémoglobine, valeur globulaire) au cours des syndromes gastriques*** (*E. Le François*, éditeur, 91, boulevard Saint-Germain), Paris, 1936. — J. M. G. vient d'apporter une intéressante contribution à la question si complexe des rapports qui unissent les troubles gastriques et les anémies. Ils peuvent être étudiés actuellement de très près; les procédés d'exploration moderne et, en particulier, la gastroscopie, permettant de vérifier très exactement l'état de l'estomac au cours de ces recherches. D'autre part, les gastrectomies nombreuses pratiquées actuellement constituent de véritables expériences permettant de préciser le rôle de l'estomac dans le mécanisme des anémies idiopathiques.

De l'étude approfondie à laquelle il s'est livré, G. tire les conclusions suivantes: il n'y a pas de rapport entre la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique et le nombre des globules rouges du sang; l'absence d'acide chlorhydrique libre n'entraîne pas obligatoirement d'anémie. L'achlorhydrie des anémies relèverait de la cause inconnue qui détermine celles-ci.

Il n'existe d'autre part aucune altération spéciale de la série rouge du sang dans les ulcères gastro-duodénaux, en particulier pas de polyglobulie chez les malades porteurs d'ulcère du duodénum.

Enfin, pour G., l'anémie des cancers gastriques est la même que celle rencontrée au cours de n'importe quel cancer viscéral; l'atrophie gastrique ne détermine pas spécialement une anémie ; les résections gastriques partielles ne se compliquent qu'exceptionnellement d'anémie et n'en constituent pas l'unique cause.

A. Ravina.

THÈSE DE MONTPELLIER

Ignacio Ramirez-Vasquez. ***Contribution à l'étude des eaux minérales de Colombie.*** Une brochure de 56 pages (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier 1936, n° 15. — La Colombie est un pays riche en eaux minérales, ce qu'expliquent sa géologie tourmentée, ses différences d'altitude considérables. Ces eaux sont très diverses: eaux sulfatées, chlorurées, bicarbonatées sodiques. R.-V. les classe d'après leurs différentes caractéristiques physiques et chimiques. Les applications thérapeutiques ne sont pas encore spécialisées, faute d'une organisation encore suffisante, malgré les efforts des médecins colombiens et l'aide efficace du gouvernement. Il est difficile de résumer cette thèse qui contient des renseignements très précis et très documentés sur une question jusqu'à présent inconnue en France.

H. Viallefont.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement local des algies rhumatismales par les injections périarticulaires et périnerveuses

Il n'est peut-être pas inutile de définir ce qu'on entend par « algies rhumatismales ». Ce terme, en apparence si simple, englobe en réalité deux groupes de faits bien différents :

Dans un premier groupe de faits se rangent les algies rhumatismales *articulaires :* le qualificatif « rhumatismal » correspond alors à une réalité précise : il désigne une arthralgie faisant partie d'un processus de rhumatisme chronique localisé ou généralisé.

Au deuxième groupe de faits appartiennent les algies *nerveuses* ou *neuro-musculaires*, comme celles de la névralgie sciatique, de la névrite cervico-brachiale ou du lumbago... Dans ce cas, le terme de sciatique « rhumatismale », de cervico-brachialite « rhumatismale », de lumbago « rhumatismal », n'exprime qu'une hypothèse : l'hypothèse selon laquelle le processus inconnu qui crée la sciatique, la névralgie cervico-brachiale ou le lumbago pourrait être le même que celui qui crée le rhumatisme chronique.

Cette opinion est-elle fondée ?

Dans l'excellent rapport qu'il a présenté à l'Assemblée de la Ligue française contre le Rhumatisme, Hagueneau fait une critique fort judicieuse des arguments qui militent pour ou contre elle.

On doit remarquer, en tout cas, qu'arthralgies *rhumatismales* et algies *dites rhumatismales* sont souvent améliorées par les mêmes thérapeutiques : c'est ainsi que les douleurs de la sciatique, de la névralgie cervico-brachiale et du lumbago peuvent être soulagées et guéries par *l'injection locale périnerveuse* de ces mêmes substances calmantes qui, administrées en *injection locale périarticulaire*, soulagent et guérissent les douleurs articulaires relevant du rhumatisme chronique.

Ces substances, destinées à être déposées au voisinage des articulations ou des nerfs dont émane la douleur, appartiennent à deux groupes de corps dont l'action très différente permet de distinguer *deux types d'injections locales :*

a) Les injections ANTI-ALGIQUES ;
b) Les injections ANTI-RHUMATISMALES.

1° Les injections *anti-algiques* se proposent de calmer au plus vite les souffrances du malade : elles réalisent l'analgésie par *l'anesthésie locale* des articulations ou des troncs nerveux responsables de la douleur : le type en est représenté par les injections locales de novocaïne.

2° Les injections *anti-rhumatismales* se proposent d'agir, non pas directement sur la douleur, mais sur le processus rhumatismal qui est la cause de la douleur. Elles utilisent les substances douées de propriétés thérapeutiques anti-rhumatismales, que l'on dépose au sein des tissus douloureux. Le type en est fourni par les *injections iodées.*

3° Enfin certaines solutions *mixtes* sont à la fois anti-algiques et anti-rhumatismales, puisqu'elles contiennent à la fois l'anesthésique local chargé de calmer la douleur, et les substances thérapeutiques chargées d'agir sur le rhumatisme.

*
* *

Les solutions anti-algiques se proposent, avons-nous dit, de calmer la douleur en réalisant l'anesthésie locale des tissus dont émane la douleur.

En réalité, on ne peut pas assimiler l'effet des injections analgésiques à la simple action inhibitrice d'une anesthésie locale. La durée souvent très longue des améliorations obtenues par les injections anesthésiques périarticulaires ou périnerveuses démontre que l'action de ces injections anesthésiantes est en réalité complexe.

Lorsqu'on réalise l'infiltration anesthésique d'une articulation, il semble que l'anesthésie, en même temps qu'elle supprime momentanément la douleur et la contracture, interrompt du même coup toute une série de réflexes trophiques et *vaso-moteurs*, qui prennent leur point de départ dans les terminaisons sensitives périarticulaires : ainsi, l'anesthésie locale pourrait modifier toute la nutrition même de l'article, et agir favorablement sur l'évolution du processus rhumatismal.

De même, lorsqu'on pousse vigoureusement une quantité importante de solution anesthésique dans une région où passent des racines nerveuses, il n'est pas non plus certain que l'effet obtenu soit seulement un effet anesthésique. Il est bien probable qu'on réalise en même temps un *effet de distension mécanique*, semblable à celui que réalisent des injections d'air ou de sérum artificiel et que cet effet de distension n'est pas étranger au résultat thérapeutique obtenu. Cette remarque comporte une conséquence pratique très importante : pour produire cet effet mécanique, la solution anesthésique doit être injectée *sous un gros volume* (20 à 40 cmc en moyenne). Cependant, on ne peut diluer à l'excès le corps anesthésique, sous peine de lui enlever une partie de son pouvoir analgésique. On est ainsi conduit à rechercher l'anesthésique assez peu toxique pour pouvoir être répandu à profusion dans les tissus, sans provoquer de phénomène d'intoxication ou d'intolérance.

La cocaïne, employée lors de leurs premiers essais par Sicard, Cathelin, Achard et Laubry, Chipault, Widal et Souques, etc..., fut vite abandonnée en raison de sa grande toxicité, et remplacée par ses succédanés synthétiques, plus facilement maniables, comme la stovaïne, la percaïne, et surtout la novocaïne. C'est la novocaïne, en solution à 1 pour 100 et 1 pour 200, qu'ont employée la plupart des auteurs qui, dans ces dernières années, ont traité les douleurs rhumatismales par les injections locales (Leriche, Coste, Weissenbach et Gilbert-Dreyfus, Alajouanine et Mauric, Roger et Aymes, Hagueneau, Pauzat et Fortou [1], etc...). Nous l'avons employée nous-même pendant longtemps ; il nous arrivait alors, de temps en temps, d'observer des incidents d'intolérance assez impressionnants (pâleur, malaises, sueurs froides, lipothymies, syncopes...). Ces accidents cèdent assez rapidement à un traitement simple (position allongée, tête basse, injection de caféine ou ingestion de café fort). Ils n'en sont pas moins fort désagréables.

La dunacaïne, ou phénylpropionate de para-aminobenzoyldiéthylaminoéthanol, présente sur la novocaïne l'avantage considérable d'une toxicité notablement moindre, à dose anesthésiante égale. Nous l'avons employée depuis un an chez plus de 100 malades, sans observer un seul cas d'intolérance : l'injection de 20, 30, 40, et même parfois 50 cmc de la solution à 1 pour 200 a toujours été parfaitement supportée sans le moindre malaise.

Dès nos premières recherches sur ce sujet [2], nous avons écrit que l'emploi de la dunacaïne facilite singulièrement la pratique du traitement des algies rhumatismales par les injections locales anesthésiantes. Depuis lors, une expérimentation bien plus étendue nous a confirmé dans notre opinion.

*
* *

Les solutions anti-rhumatismales se proposent d'agir sur la cause de la douleur.

Elles apportent, au contact immédiat des articulations ou des conducteurs nerveux douloureux, des substances capables d'influencer favorablement le processus rhumatismal.

Quelques auteurs ont injecté, dans cette intention, des solutions de salicylate de soude, d'antipyrine ou d'alcool-antipyrine, de salicylate de benzyle camphré ; ils réalisent plutôt, à vrai dire, une thérapeutique locale « révulsive ».

Les seules injections locales qui soient proprement anti-rhumatismales utilisent des solutions *iodées :* la plus connue est l'huile iodée qui, entre les mains de Sicard, Forestier, Coste, Hagueneau, Paraf, Decourt, Paul Descomps, Mayer, etc., a donné de très beaux succès dans la sciatique, le lumbago, la névralgie cervico-brachiale, et dans un grand nombre d'arthrites rhumatismales. L'huile iodée a malheureusement l'inconvénient de rendre illisible toute radiographie de la région injectée, qui pourrait être jugée nécessaire ultérieurement. Aussi ne manquera-t-on jamais, si l'on y a recours, d'exiger, AVANT l'injection, une radiographie de la région à injecter.

*
* *

Nous groupons, parmi *les solutions mixtes* (anesthésiques et antirhumatismales), celles que leur composition rend aptes à réaliser une *analgésie à la fois directe et indirecte : directe* — et immédiate — grâce à la présence d'une substance anesthésique qui calme et endort momentanément la douleur : *indirecte* — et durable — grâce à la présence de substances thérapeutiques qui continuent d'agir sur le processus rhumatismal, quand l'action sédative de l'anesthésique est dissipée.

Certaines de ces solutions unissent l'iodure de sodium et la novocaïne. D'autres, que nous avons expérimentées largement, unissent avec la

1. Ces deux derniers auteurs emploient la novocaïne en solution alcoolique : l'action anti-algique est due essentiellement, dans cette méthode, à l'action neurolytique de l'alcool ; la novocaïne ne sert qu'à rendre l'injection moins douloureuse.

2. *Anesthésie et Analgésie*, Avril 1936, **2**, n° 2, 287-289.

dunacaïne et l'*iode* une faible quantité de *soufre* en combinaison organique, qui ajoute à l'action antirhumatismale de l'iode son action antirhumatismale propre [3].

Nous avons publié ailleurs les succès que nous en avons obtenus dans un grand nombre de sciatiques et de lumbagos, de rhumatisme vertébraux et d'algies cervico-brachiales, ainsi que dans un grand nombre d'arthrites rhumatismales chroniques de l'épaule, des genoux, ou d'autres articulations.

Technique.

Pour que l'injection locale donne toute son efficacité, il est nécessaire que la solution antialgique soit portée réellement au contact même, ou tout au moins au voisinage très proche, de l'articulation ou du conducteur nerveux d'où procède la douleur.

Il est donc utile que le médecin se familiarise avec les techniques qui lui permettent de porter la solution injectable au point où elle doit produire le maximum d'effet. Les quelques indications qu'il trouvera ci-dessous pourront peut-être lui faciliter la tâche.

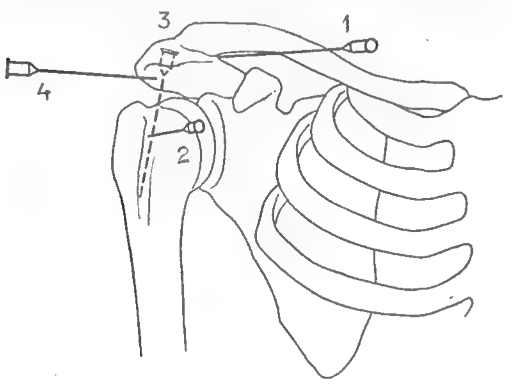


Fig. I.

I. Technique des injections péri-articulaires.

1° *Articulation de l'épaule* (traitement de la péri-arthrite scapulo-humérale).

A. On réalisera d'abord *l'infiltration des tissus péri-articulaires*, selon la technique employée par Weissenbach et Gilbert-Dreyfus, par Lacapère, etc.

a) Piquer au 1/3 externe du bord antérieur de la clavicule, *en avant* (fig. I, 1), en dirigeant l'aiguille vers l'acromion qui fait suite à la clavicule, et que repère l'index gauche pour guider la pointe de l'aiguille;

b) Le bras étant pendant le long du corps, repérer la saillie de la tête humérale, toujours facilement palpable à la partie antérieure de l'aisselle; enfoncer l'aiguille vers la partie externe de cette saillie (fig. I, 2). Obtenir le contact osseux. Injecter 5 à 10 cmc de solution. Retirer très légèrement l'aiguille en arrière, et l'enfoncer de nouveau, en la dirigeant *de haut en bas* tout le long de la gouttière bicipitale, en poussant une injection traçante de 4 à 5 cmc (fig. I, 3).

En dehors (fig. I, 4). — Le bras étant légèrement en abduction, enfoncer l'aiguille de 1 à 2 cm. au-dessous du rebord externe de l'acromion, dans l'interstice qui sépare l'acromion de la tête humérale; injecter 5 cmc.

En arrière (fig. II, 1). — Une injection faite au-dessous de l'épine de l'omoplate, à son 1/3 externe, avec une aiguille dirigée obliquement en avant et en dehors, permet d'infiltrer la partie postérieure de la capsule articulaire.

En haut (fig. II, 2). — Enfoncer l'aiguille verticalement dans l'angle formé par la rencontre de la clavicule en avant, avec l'acromion, en arrière; l'aiguille, enfoncée de 1 à 2 cm., prend contact avec la base de l'apophyse coracoïde et la partie supérieure du col de l'omoplate où s'insère la capsule articulaire.

On entoure ainsi l'articulation d'un véritable manchon de solution anesthésique.

B. Coste recommande de compléter l'injection par *l'anesthésie des nerfs sensitifs périarticulaires*, dont il donne la technique suivante :

a) *Anesthésie du nerf sus-scapulaire*, dans l'échancrure cocacoïdienne (fig. II, 3). — L'aiguille, introduite au-dessous du bord postérieur de l'acromion, double le bord externe de l'épine de l'omoplate et parvient dans la fosse sus-épineuse, en direction de l'échancrure cocacoïdienne. 10 cmc de solution anesthésique, injectés à ce niveau, réalisent l'infiltration anesthésique du segment supérieur de la jointure.

b) *Anesthésie du nerf circonflexe*. — Piquer à la face postérieure du bras, tout près de sa racine. On atteint le col de l'humérus dans les environs du trou de Velpeau, et l'on injecte 10 cmc de solution antialgique au contact de l'os.

Il importe de profiter du déblocage de la jointure, obtenu par ces injections, pour mobiliser progressivement l'épaule. Nous avons l'habitude de faire suivre immédiatement chaque séance d'infiltration anesthésique par une séance de mobilisation passive. Ultérieurement, doivent entrer en jeu le massage et la mécanothérapie.

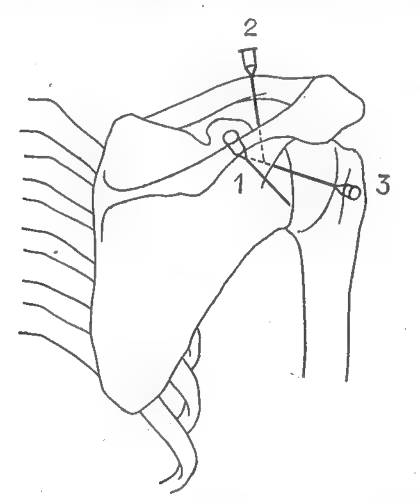


Fig. II.

2° *Articulation du genou*. — Les injections suivantes, conseillées par Coste, permettent d'atteindre les principaux points d'attache capsulo-ligamentaires de l'articulation du genou (fig. III).

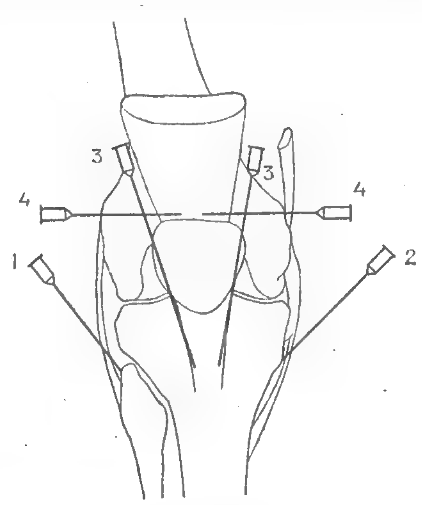


Fig. III.

a) *En dehors*. — Une injection faite au bord antérieur de la tête du péroné, au contact du périoste, atteint le point d'attache du ligament latéral externe (fig. III,1).

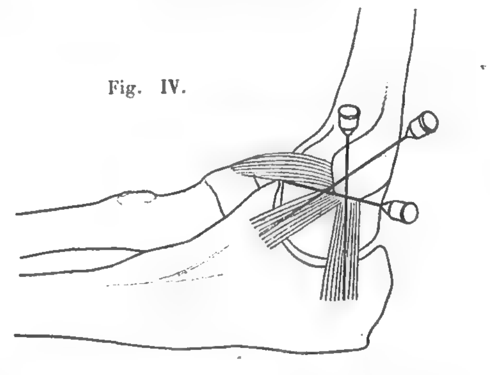
b) *En dedans*. — Piquer à la partie moyenne du plateau tibial interne : injecter quelques cmc au contact du périoste (fig. III, 2). Terminer l'injection par une injection traçante oblique en bas et en avant, vers les insertions inférieures du ligament latéral interne.

c) *En avant*. — Pousser une injection traçante le long de chacun des bords latéraux de la rotule et du tendon rotulien en visant la tubérosité antérieure du tibia (fig. III, 2). Terminer chacune de ces deux injections par une injection traçante dirigée transversalement le long de la base de la rotule (fig. III, 4).

3° *Articulation du coude*. — Le coude est fléchi à angle droit. L'injection locale se fait en trois points :

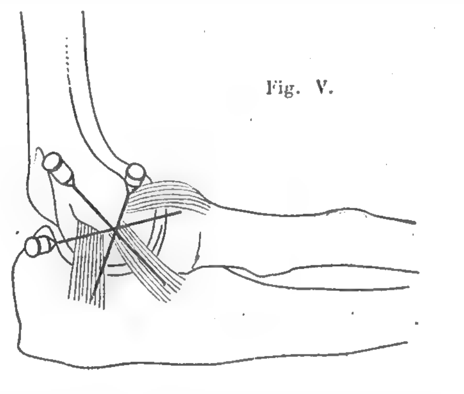
1° *En dedans*. — Piquer *au niveau de l'épicondyle :* une série d'injections, poussées en éventail, d'abord en bas, puis obliquement en bas et en avant, puis en avant, réalisent l'infiltration du ligament latéral externe (fig. IV);

Fig. IV.



2° *En dehors*. — Piquer *au niveau de l'épitrochlée*, et infiltrer de la même manière, par une série d'injections en éventail, les différents faisceaux du ligament latéral interne (fig. V);

Fig. V.



3° *En arrière*. — Piquer *au niveau du bec de l'olécrane* dont on sent la saillie juste au-dessous de la fossette olécranienne (fig. VI); pousser d'abord une première injection traçante oblique en bas et en dedans, le long de la dépression qui sépare l'olécrane de l'épitrochlée (fig. VI, 1); puis une deuxième injection traçante oblique, en bas et en dehors, le long de la dépression qui sépare l'olécrane de l'épicondyle (fig. VI, 2).

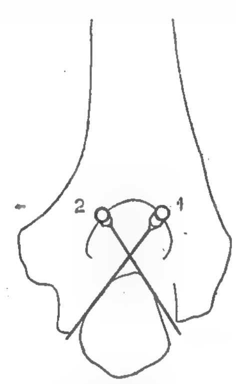


Fig. VI.

N. B. — Les notes techniques concernant les injections périnerveuses seront publiées dans un prochain numéro de *La Presse Médicale*.

S. de Sèze.

3. A propos du traitement des algies rhumatismales par la méthode des injections locales. *Revue du Rhumatisme*, Mars 1936, n° 3, 1-20.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

IIe Congrès International de lutte scientifique et sociale contre le cancer

(Bruxelles, 20-26 Septembre 1936.)

Le Congrès qui vient de réunir à Bruxelles les cancérologues de 42 nations est dû, comme celui qui s'est tenu à Madrid il y a trois ans, à l'initiative de l'« Union internationale contre le cancer » dont M. Justin Godard, sénateur, ancien ministre, est à la fois le président et l'un des principaux animateurs. Ces manifestations grandioses de la collaboration scientifique internationale ont pour but de réunir tous ceux qui sont intéressés à la lutte contre le cancer pour discuter l'ensemble des problèmes, tant scientifiques que sociaux, soulevés dans ce domaine. Programme vaste, trop vaste même, et qui de ce fait exige de la part de ceux qui ont la charge d'organiser ces congrès un travail de préparation de longue haleine où rien ne doit être laissé au hasard.

Aussi tenons-nous à féliciter ici le Comité d'organisation belge à la tête duquel se trouvait M. Lerat, Président de la Ligue nationale belge contre le Cancer, pour l'effort énorme qu'il a fourni en réalisant une organisation parfaite, grâce à laquelle un programme extrêmement chargé a pu se dérouler sans heurts et dans les limites de temps prévu.

Le Congrès, placé sous le haut patronage de S. M. le roi et S. M. la reine Elisabeth, s'est ouvert le samedi soir 19 Septembre par une réunion intime au cours de laquelle le président, M. Lerat, a souhaité la bienvenue aux congressistes et M. Justin Godard a remercié, au nom de l'Union internationale, le Comité organisateur belge. Les congressistes ont pu prendre alors possession d'un imposant volume contenant les rapports avec les résumés rédigés dans les 6 langues officielles du Congrès : allemand, anglais, espagnol, français, italien et russe.

Ils ont reçu également un programme détaillé où l'emploi de leur temps, y compris la plupart des soirées, était fixé pour toute la durée du Congrès, c'est-à-dire pour une semaine.

La séance solennelle d'inauguration, dont l'éclat fut rehaussé par la présence de S. M. le Roi des Belges et du Cardinal archevêque de Malines, Van Roey, primat de Belgique, eut lieu le lendemain, dimanche matin, au Palais des Académies.

Parmi les discours prononcés, celui de M. Vandervelde, ministre de la Santé publique, fut particulièrement applaudi en raison des termes émouvants dans lesquels l'orateur sut rendre hommage à l'esprit de solidarité internationale des hommes de science devant un péril commun, manifestation d'autant plus encourageante qu'elle se place à une époque où les facteurs qui divisent les hommes et les peuples semblent l'emporter partout sur ceux qui seraient suceptibles de les unir.

Dans l'après-midi les congressistes furent les hôtes de l'Université de Louvain, où ils furent reçus par le recteur Mgr Ladeuze, et où ils eurent l'occasion de visiter le Centre du Cancer placé sous la direction du professeur Maisin.

Les séances scientifiques commencèrent le lundi matin ; en raison de l'abondance du programme, comportant 35 rapports et plus de 200 communications, le Comité d'organisation avait été obligé d'établir plusieurs sections : Section A, Agents cancérigènes (présidence M. Maisin) ; Section B, Facteurs de prédisposition et de résistance du cancer (présidence M. Dustin) ; Section C, Diagnostic du cancer et traitement chirurgical (présidence M. Delvez) ; Section D, Radiothérapie (présidence M. Sluys) ; Section E, Traitement médical (présidence M. Goormaghtigh) ; Section F, Lutte sociale contre le cancer (présidence M. Timbal).

Les matinées furent consacrées aux communications, les après-midi, où seulement 3 sections furent maintenues, à la lecture et à la discussion des rapports.

Il est impossible de donner ici un aperçu, même sommaire, des questions traitées, mais en bref on peut dire que le problème du cancer a été étudié sous toutes ses faces, tant du point de vue biologique que du point de vue pratique, diagnostique, thérapeutique et social. Des rapports ont été présentés sur les questions suivantes : Agents chimiques cancérigènes (Cook, Haslewood, Hetvett, Hieger, Kennaway, Mayneord; substances de croissances formées par l'organisme (Borst) ; facteurs inhibiteurs (Murphy) ; tumeurs transmissibles par virus (Gye) ; agents cancérigènes transmissibles (Pentimalli) ; étiologie physico-chimique du cancer (Roffo) ; étude des divers facteurs physiques et physico-chimiques cancérigènes (Vlès et de Coulon) ; facteurs génétiques intervenant dans le développement des tumeurs spontanées et provoquées chez l'animal (Kreyberg) ; état actuel de la questioin de l'hérédité du cancer (Lynch) ; prédisposition générale au cancer (Fischer-Wasels) ; prédisposition et résistance au cancer (Reding) ; régulation humorale et formation de tumeurs (Teutschlaender) ; problèmes de diagnostic histologique des tumeurs (Ewing) ; sur les bases théorétiques du sérodiagnostic du cancer (Hirszfeld) ; investigations récentes sur le diagnostic sérologique et sérocytologique du cancer (del Rio Hortega et Ibanez Gonzalez) ; les progrès de la chirurgie dans le traitement du cancer (Hartmann) ; les récents progrès dans le traitement chirurgical des cancers du rectum (Petroff) ; traitement de la douleur chez les cancéreux (Dogliotti) ; progrès de la radiothérapie (F. C. Wood); même sujet (Schinz) ; téléradiothérapie (Mallet); action biologique générale des Rayons X (Holthusen) ; la chimiothérapie des tumeurs malignes et ses bases chimiques et physiques (Auler) ; organothérapie (Blumenthal) ; organoprophylaxie (Maisin) ; traitement diététique (Freund) ; organisation générale de la lutte contre le cancer (Athias) ; les principes sociaux de la lutte contre le cancer (Lerat) ; médecine sociale et lutte contre le cancer (Sand) ; l'assistance médico-sociale aux incurables (Le Bret) ; l'importance des investigations statistiques dans la lutte anti-cancéreuse (Cramer) ; la statistique comparative géographique pathologique allemande (Dommavus) ; statistique de morbidité et de mortalité cancéreuses aux Etats-Unis (Dublin) ; cancer et races humaines (Bonne).

Que dire enfin des communications, traitant de sujets tout aussi divers, mais tellement plus nombreuses ?

Nous voudrions bien en signaler quelques-unes qui nous ont paru particulièrement intéressantes telles que celles de Schurch et Uhlinger sur les ostéosarcomes du lapin obtenus par radiumponcture de l'os, de Peacock et Redington sur le métabolisme des hydrocarbures cancérigènes, de Lacassagne sur l'action cancérigène de certaines hormones oestrogènes, de Heiman sur l'influence des hormones sur la croissance des tumeurs mammaires bénignes du rat, de Claude sur l'action de la trypsine cristallisée sur l'agent d'un sarcome aviaire transmissible ; nous passons sous silence tant d'autres certainement aussi intéressantes que la place réservée à cet article nous empêche de citer ou que nous n'avons pas pu entendre parce qu'elles furent présentées dans d'autres sections.

Il serait souverainement injuste, cependant, à l'égard de nos collègues belges et du Comité d'organisation, si nous parlions ici uniquement du programme scientifique. Quel que soit l'intérêt de celui-ci, il est indiscutable que les autres manifestations, dont les impressions s'interfèrent avec celles, toutes fraîches, des réunions scientifiques, ont également leur importance et contribuent d'une façon puissante à former ce que l'on appelle l'atmosphère d'un Congrès.

Or, il faut laisser à nos collègues Belges le privilège qu'ils savent admirablement créer cette atmosphère. Qu'il nous soit permis de rendre ici hommage à leur hospitalité proverbiale dont nous avons été, une fois de plus, les heureux bénéficiaires et de leur donner l'assurance que les diverses manifestations auxquelles nous avons été conviés ont laissé chez tous un souvenir inoubliable : la réception du Premier Ministre et de Mme Van Zeeland dans le cadre charmant du Musée du Cinquantenaire, la soirée de gala au Théâtre de la Monnaie, le banquet, la réception de la Municipalité dans ce joyau architectural qu'est l'Hôtel de Ville de Bruxelles et enfin la réception et la fête dans le magnifique parc du château de LL. AA. la princesse et le prince de Ligne, à Beloeil. Dans ce site incomparable, baigné de la chaude lumière d'une belle journée d'automne, la musique, les danses et le théâtre en plein air qui furent offerts aux congressistes eurent l'heureux effet de faire totalement oublier les graves questions de l'heure actuelle en faisant revivre les charmes d'un siècle passé.

Pour terminer enfin, qu'il nous soit permis de formuler ici une critique que nous ne sommes certainement pas le seul à émettre, puisqu'elle traduit les réflexions faites par beaucoup de congressistes. Cette critique d'ailleurs ne vise nullement le Comité organisateur belge qui, en présence d'un programme surchargé, ne pouvait faire autrement que de le compartimenter en sections multiples. Mais dans ces conditions, les congressistes se trouvent placés devant l'alternative, ou bien de suivre les travaux d'une seule section en renonçant délibérément à tout ce qui se passe ailleurs, ou bien d'aller, au gré du programme, d'une section à l'autre en risquant bien souvent de manquer précisément la communication pour laquelle ils se dérangent.

Certes, l'autre extrême qui consiste à ne tenir que des séances communes pour un sujet tellement vaste que le cancer est également préjudiciable. Mais ne pourrait-on pas s'arrêter à une solution intermédiaire en maintenant par exemple 3 sections : la biologie du cancer com-

prise dans son sens le plus vaste (étiologie, physique, chimie, culture des tissus, sérologie, histologie et diagnostic), le traitement du cancer et la sociologie. Et pour éviter l'encombrement du programme qui est inévitable si l'on veut traiter la question du cancer dans son ensemble, n'y aurait-il pas intérêt à choisir quelques sujets bien définis, qui feraient l'objet d'un nombre limité de rapports susceptibles d'être discutés bien à fond? Quant aux communications, elles ne seraient acceptées qu'à condition de se rapporter directement à l'un ou à l'autre des sujets mis à l'ordre du jour. De cette façon le Congrès gagnerait en homogénéité et il serait moins dévié de son but essentiel qui est l'échange d'idées sur des questions à l'ordre du jour. On éviterait ainsi certaines communications qui n'ont pas un caractère strictement scientifique.

Nos collègues américains qui ont accepté la lourde tâche de préparer le prochain Congrès International de lutte contre le cancer, qui se tiendra à New-York en 1939, sont des organisateurs de premier ordre et nous savons que, même un programme plus chargé encore que celui des congrès précédents ne les effraierait pas. Mais nous espérons que leur sens pratique les conduira automatiquement vers la limitation des sujets. Tous ceux qui fréquentent les Congrès du Cancer, en vue de s'instruire, leur en sauront gré.

CH. OBERLING.

Le centre de phtisiothérapie de l'hôpital Lalung-Bonnaire de Cholon (Cochinchine)[1]

Après plus de quatre ans passés à diriger le service des tuberculeux pulmonaires à l'hôpital Lalung-Bonnaire de Cholon, il nous a paru intéressant de faire le bilan des résultats acquis.

Le service des tuberculeux de l'hôpital, ancien pavillon d'isolement devenu aujourd'hui le Centre de Phtisiothérapie, est loin d'être un centre modèle; il lui manque encore bien des améliorations pour être parfait. Mais tel qu'il est, il réalise à notre sens le maximum de ce qu'on peut espérer avec le peu de moyens, pour ne pas dire les moyens de fortune, dont nous disposons.

Des voix autorisées, celles de nos chefs, pourront attester combien le développement du Centre de Phtisiothérapie a été gêné par le fait même de la maigreur des budgets alloués à l'hôpital Lalung-Bonnaire dont dépend le Centre antituberculeux. Mais nous devons à la vérité de rendre ici un hommage à tous les médecins chefs qui se sont succédé à la tête de l'hôpital Lalung-Bonnaire depuis ces 4 dernières années. Tous ont été unanimes à favoriser, dans la mesure des moyens financiers dont ils disposaient, le développement de ce service spécialisé.

Un service de tuberculeux moderne est un bâtiment confortable, agréable, propre et largement aéré avec des galeries de cure. Un tel service demande en outre et surtout un personnel nombreux, rompu à la pratique des soins spéciaux à donner aux poitrinaires, une salle de radiologie attenante au service, des salles d'opération avec tout un outillage médico-chirurgical: appareil de Kuss, appareil de Jacobeus, pleuroscope et des instruments de chirurgie courants, etc. Le Centre de Phtisiothérapie de Cholon, primitivement composé d'un pavillon à étage de 60 lits, se compose aujourd'hui de 2 pavillons semblables possédant chacun 4 galeries de cure. Ils sont entourés de pelouses traversées par des allées garnies de bancs. L'atmosphère est donc riante et agréable.

Le nombre de lits d'hospitalisation est de 129: 48 lits payants, 81 lits indigents; malheureusement le nombre de lits est absolument insuffisant, spécialement dans la catégorie des indigents. D'où il résulte:

1° D'une part, que parmi tous les malades qui sollicitent leur admission, nous sommes obligé de choisir ceux pour qui un traitement collapsothérapique paraît particulièrement indiqué et aussi ceux dont la gravité de leur état (hémoptysie par exemple) exige une hospitalisation immédiate. Cette manière de faire aboutit donc à un triage de malades à l'entrée et au refus pur et simple d'admettre un certain nombre d'autres malades pour lesquels aucun espoir n'est permis.

2° Et, d'autre, part, que la durée moyenne du séjour d'un malade à l'hôpital doit être aussi courte que possible. Cette durée, par suite de l'afflux de plus en plus nombreux de malades, est écourtée d'année en année:

22,5 jours en 1932;
35,5 jours en 1933;
29 jours en 1934;
27 jours en 1935.

Nous estimons qu'au-dessous de ce dernier chiffre aucune cure thérapeutique antituberculeuse n'est plus possible. Mais heureusement que dès 1937 le service s'agrandira d'un troisième pavillon, comme il s'était agrandi en 1933 d'un second. La capacité hospitalière sera ainsi portée de 129 à 190 lits. Néanmoins ce nombre de lits sera encore sûrement insuffisant et il faudra songer à décongestionner le service des tuberculeux devenu un véritable hôpital spécialisé par la création de sanatoria de cure situés en altitude.

Malgré une insuffisance notoire de l'outillage on doit noter que le Centre de Phtisiothérapie est peut-être le seul établissement en Indochine où les malades trouvent, avec les bénéfices complets de la cure de repos, toutes les ressources actuelles de la thérapeutique médico-chirurgicale dirigée contre la tuberculose pulmonaire.

La méthode de Forlanini constitue pour ainsi dire la base de notre action thérapeutique; elle est employée sur une grande échelle:

16 pneumothorax créés en 1932;
114 pneumothorax créés en 1933;
201 pneumothorax créés en 1934;
154 pneumothorax créés en 1935.

Avec:

86 réinsufflations en 1932;
1.082 réinsufflations en 1933;
1.762 réinsufflations en 1934;
2.070 réinsufflations en 1935.

Actuellement, en Juillet 1936, nous avons un total de près de 220 pneumothorax à entretenir, dont 99 nouvellement créés dans le courant du premier semestre 1936.

Les derniers progrès concernant la pleuroscopie et les sections de brides (méthode de Jacobeus) ont été également mis en œuvre à partir de 1934 grâce à notre outillage personnel. C'est ainsi qu'il a été pratiqué:

11 sections de brides et pleuroscopies en 1934;
8 sections de brides et pleuroscopies en 1935;
15 sections de brides et pleuroscopies dans le premier semestre de 1936.

Dès 1933, nous avons instauré dans notre service la pratique de la phrénicectomie:

3 opérations en 1933;
36 opérations en 1934;
37 opérations en 1935;
25 opérations du 1er Janvier au 1er Juillet 1936.

Enfin la présence de 2 chirurgiens émérites dans l'hôpital nous a fait envisager la question des thoracoplasties et des apicolyses.

Ainsi le tuberculeux pulmonaire peut compter trouver au Centre de Phtisiothérapie, outre la cure sanatoriale, toute la gamme des thérapeutiques actuellement employées contre la bacillose pulmonaire.

Mais toute cette activité ne serait rien si nous ne publiions pas en même temps les résultats pratiques, en particulier les guérisons obtenues[2]. Les malades qui ont quitté le service avec une bacilloscopie négative sont au nombre de:

5 en 1932, soit 33,33 pour 100 du nombre des pneumothorax;
23 en 1933, soit 20,17 pour 100 du nombre des pneumothorax;
51 en 1934, soit 25,37 pour 100 du nombre des pneumothorax;
44 en 1935, soit 28,57 pour 100 du nombre des pneumothorax.

Certes, le recul du temps est encore trop court, moins de 4 ans, pour que nous puissions parler de guérison, mais ces résultats sont néanmoins très intéressants car ils sont l'expression de notre action curative et en même temps prophylactique — ces malades devenant non contagieux. A ces résultats on doit également ajouter toutes les améliorations des cas traités (diminution de la toux, diminution des crachats, augmentation de la courbe pondérale, abaissement de la température, etc.), communément observées au cours de la collapsothérapie et qui échappent à toute statistique. C'est intentionnellement que nous faisons remarquer que le nombre des guérisons cliniques est infime en regard des malades entrants. Ceux-ci sont de:

855 en 1932 avec 16.232 journées d'hôpital;
1.225 en 1933 avec 25.546 journées d'hôpital;
2.023 en 1934 avec 41.570 journées d'hôpital;
2.309 en 1935 avec 38.621 journées d'hôpital.

La raison pour laquelle le rapport entre le nombre des guérisons et celui des malades hospitalisés est si bas est dans le mauvais recrutement des malades et surtout dans le fait que les malades viennent à nous toujours trop tard, à un stade où la collapsothérapie n'est plus applicable: 14,71 pour 100 seulement des malades admis en 1935 ont pu bénéficier du pneumothorax.

Par contre la mortalité a considérablement diminué dans le Centre de Phtisiothérapie:

114 décès en 1932, soit 13,33 pour 100 par rapport au nombre des entrants;
122 décès en 1933, soit 10 pour 100;
69 décès en 1934, soit 3,41 pour 100;
82 décès en 1935, soit 3,55 pour 100.

Cette baisse de mortalité trouve son explication peut-être moins dans les soins donnés aux malades que dans le fait qu'il existe un triage forcé des malades à l'entrée et aussi dans l'évacuation des incurables à l'asile de Thudaumot. Néanmoins, cette baisse de mortalité est un facteur important à souligner car elle influe favorablement sur le moral des malades en traitement. Le Centre de Phtisiothérapie n'est plus aujourd'hui ce qu'il était auparavant: l'antichambre de la morgue.

Depuis l'arrêté du Gouverneur général du 28 Novembre 1933, qui accorde des congés de longue durée pour tuberculose aux fonctionnaires indigènes, le Centre de Phtisiothérapie est devenu le Centre de contrôle, de surveillance et de traitement de tous les fonctionnaires des cadres indigènes de Cochinchine, atteints de tuberculose:

25 fonctionnaires furent soignés en 1932;
39 fonctionnaires furent soignés en 1933;
115 fonctionnaires furent soignés en 1934;
123 fonctionnaires furent soignés en 1935.

Le nombre des examens trimestriels et semestriels avec examens des crachats a été de:

28 en 1933;
203 en 1934;
299 en 1935;

1. Nouvellement venue à la lutte antituberculeuse, la Cochinchine avec ses 4 millions d'habitants ne possède actuellement qu'un service hospitalier pour tuberculeux pulmonaires, le Centre de Phtisiothérapie de l'hôpital Lalung-Bonnaire, à Cholon, qu'un dispensaire de dépistage et qu'un asile pour incurables. Ces deux derniers organismes relevant d'une œuvre semi-officielle: l'Œuvre du Timbre antituberculeux. Le Centre de Phtisiothérapie est un organisme dépendant de l'Administration coloniale: l'Assistance médicale de Cochinchine.

Ces trois organismes constituent l'effort fait par la Cochinchine durant ces quatre dernières années pour lutter contre la tuberculose. (Voir Dr L. Bui: *Tuberculose en Indochine* [*Librairie Vigot*], 1933.)

2. Voir les détails dans notre publication: Le pneumothorax thérapeutique chez les Annamites. *Revue de phtisiologie*, 1934, **15**.

Contrairement — et c'est tout à l'honneur de l'Assistance médicale de Cochinchine — à certains dispensaires où tout malade qui y entre doit payer un droit d'hospitalisation, fût-il de 10 cents par jour, droit que nous considérons comme un impôt sur la maladie, le Centre de Phtisiothérapie réalise le type même du service hospitalier ouvert et réservé surtout aux indigents. Il y a, bien entendu, dans le service, des lits réservés aux malades payants et surtout aux fonctionnaires indigènes. Quoique moins encombrée que dans la catégorie des indigents, la classe de payants est à peu près toujours pleine. Ainsi, du plus pauvre au plus riche, tout tuberculeux est assuré de trouver au Centre de Phtisiothérapie les soins médicaux les plus modernes.

Un dispensaire attenant au Centre de Phtisiothérapie, aujourd'hui construit et non ouvert faute de crédits, devra donner dans un avenir que nous espérons très prochain des consultations externes et des soins chez les malades ambulants. Ce dispensaire étendra ainsi le champ de notre action antituberculeuse qui ne se limitera plus alors à la seule action curative, mais s'étendra aussi à l'action préventive.

Dernièrement, le médecin chef de l'hôpital Lalung-Bonnaire a pris l'initiative d'affecter, pour initiation et pour une durée de quatre mois, 1 à 2 médecins indochinois stagiaires au Centre de Phtisiothérapie. Cette initiative a pour but de permettre aux jeunes médecins de compléter leur instruction médicale et de se pénétrer des techniques phtisiologiques. Certes, ce n'est pas en quatre mois qu'on arrive à apprendre toute la phtisiologie, mais ce laps de temps peut suffire à montrer aux jeunes médecins quelles peuvent être aujourd'hui les possibilités de la thérapeutique antituberculeuse. Ces médecins seront par la suite nos meilleurs dépisteurs de malades tuberculeux dans les diverses provinces où ils seront affectés.

Grâce à la présence de ces médecins stagiaires, nous sommes déchargé d'un certain nombre de petites préoccupations d'ordre pratique au sein du service et il nous est possible de fixer davantage notre attention sur le côté purement scientifique des cas qui se présentent à notre observation et de nous livrer à quelques travaux de recherches et de publications.

Ainsi, peu à peu, l'ancien service d'isolement des tuberculeux devient non seulement un centre de traitement moderne, mais aussi un centre de prophylaxie et un centre d'études, voire même de recherches.

Dr L. Bui,
médecin de l'Assistance médicale,
chef du Centre de Phtisiothérapie.

XIe Session du Conseil général de l'Association professionnelle internationale des médecins

(Amsterdam, Septembre 1936.)

Les trois premières sessions annuelles du Conseil général de l'Association professionnelle internationale des Médecins (A.P.I.M.) eurent lieu à Paris; la quatrième session se tint à Berlin en 1929; la cinquième à Paris en 1930; la sixième à Budapest en 1931; la septième à Genève en 1932; la huitième à Londres en 1933; la neuvième à Paris en 1934; la dizième à Bruxelles en 1935.

La onzième Session annuelle a eu lieu les 9, 10, 11, 12 et 13 Septembre 1936 à Amsterdam au siège social de la Maison des Médecins.

13 Nations étaient effectivement représentées: Allemagne — Belgique — Danemark — Espagne — France — Grande-Bretagne — Hollande — Hongrie — Luxembourg — Norvège — Suède — Suisse — Tchécoslovaquie.

La Session a été présidée par M. Mattlet, président de la Fédération Médicale belge.

L'Ordre du jour comprenait cette année, comme principales questions:

1° L'enquête (A.I.) sur: « Les assurances-maladie privées et facultatives concernant les classes moyennes et les professions libérales », Rapporteur: M. de Csillery (Hongrie).

2° L'enquête (A.J.) sur: « la répercussion de l'assurance-maladie sur l'exercice journalier de la médecine », Rapporteur: M. Droogleever Fortuyn (Hollande).

3° L'enquête (A.K.) sur: « l'Organisation hospitalière et ses différents aspects dans les divers pays », Rapporteur: M. Cibrie (France).

En outre des communications intéressantes ont été faites sur:

1° Les Chambres médicales et Groupements professionnels, d'après le rapport de M. Huszcza (Pologne).

2° Les premiers secours en cas d'accidents (Modifications depuis l'enquête L.), par M. Vuilleumier (Suisse) qui apporta en séance un complément d'informatoins à son rapport.

Le Conseil général a décidé qu'au cours de l'année 1937 les sujets suivants feraient l'objet de grandes enquêtes:

1° *L'Organisation de la lutte antituberculeuse dans les différents pays*, Enquête (A.L.): Proposition de M. Decourt, secrétaire général de l'A.P.I.M.

2° *Le Contrôle en matière médico-sociale*, Enquête A. M.: Proposition de M. Cibrie (France).

3° *Organisation du Service médical de nuit, dimanches et fêtes*, Enquête A. N.: Proposition de M. Vuilleumier (Suisse).

Les Correspondants auront à répondre, en outre, à 5 questions:

1° *Les soins médicaux aux chômeurs*. Question posée par M. Zahor (Tchécoslovaquie).

2° *Us et coutumes des cessions et reprises de clientèle médicale*. Question posée par M. Mattlet (Belgique).

3° *Durée du travail du personnel hospitalier* (tous établissements publics ou privés).

4° *Budget affecté à la lutte antituberculeuse dans les différents pays*.

5° *Quels sont les pays dont le Corps médical possède des insignes particuliers pour les automobilistes?*

Ces 3 questions posées par M. Schaeftgen (Luxembourg).

*
* *

La 12e Session du Conseil général se tiendra en 1937 à Paris les 8, 9, 10 et 11 Juillet, sous la présidence de M. Haedenkamp, membre du Conseil des Dirigeants du Corps Médical allemand.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« J'ai un bail de 3, 6, 9, de 8.000 fr. par an — le loyer de 1914 était de 1.100 fr. — donc je paye, au propriétaire, environ le double du loyer légal. Je n'ai pas intenté d'action en réduction dans les six premiers mois de location, donc je suis forclos.

Je viens d'apprendre une décision de la Commission supérieure de Cassation, du 2 Avril 1936 (Dalloz hebd. 1936, p. 288) concernant les baux.

Puis-je intenter une action en réduction de loyer dans les six premiers mois d'une nouvelle période triennale, malgré que mon bail ne prévoie pas d'augmentation à chaque renouvellement? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

D'après l'article 14 de la loi du 1er Avril 1926, modifiée par celle du 29 Juin 1929, l'action en réduction d'un loyer dépassant le taux limite prescrit par la loi doit être intentée dans les six mois du paiement de la première quittance de loyer majoré.

Et, en ce qui concerne les baux à périodes successives, avec des taux différents de loyer, la Commission supérieure de Cassation a décidé, par l'arrêt cité par notre abonné, que le locataire était recevable à introduire une action en réduction dans les six mois du paiement de la première quittance payée en vertu d'un nouveau palier, même s'il avait laissé écouler la première période sans introduire cette action.

Mais, en l'espèce, la situation est différente du fait que les paliers successifs ne comportent pas d'augmentation de loyer et, ainsi, il est à craindre qu'on ne réponde à notre abonné que le fait d'avoir laissé expirer le premier délai de six mois implique qu'il accepte le loyer dans le taux où il était alors payé, et, la première quittance présentée après l'entrée en vigueur du deuxième ou troisième palier ne comportant pas d'augmentation par rapport à elle, il doit être considéré comme forclos.

Mais il faut reconnaître qu'il n'est encore intervenu aucune décision de justice qui ait tranché ce point.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

L'état de São Paulo, entre tous les états du Brésil, se distingue par la richesse du sol et par la civilisation de ses habitants. Dans sa belle capitale se multiplient les œuvres de bienfaisance à côté des établissements scientifiques et des organes périodiques destinés à recevoir les travaux des savants. La médecine notamment brille d'un vif éclat à São Paulo.

Nous venons de recevoir les premiers numéros d'une nouvelle revue de pédiatrie paraissant tous les deux mois: *Caderno de Pediatria do Hospital Umberto I*. Cette revue, fondée et rédigée par des médecins italiens, qui sont nombreux à São Paulo, est destinée à resserrer les liens qui unissent la pédiatrie brésilienne à la pédiatrie italienne. Le rédacteur-gérant est M. Nicola Javarone. En tête du premier numéro figure le portrait de Rocco Jemma, le célèbre pédiatre italien, dont nous avons annoncé, d'autre part, la mise à la retraite par limite d'âge.

Viennent ensuite d'intéressants articles en langue portugaise: I. Contribution clinique à l'étude des tumeurs de l'enfance. II. L'enfant nerveux, étude synthétique. III. Clinique pédiatrique *Amelia de Camillis*, de l'hôpital italien *Umberto I*, par M. N. Javarone.

Articles du n° 2: I. Contribution clinique à l'étude des anomalies et vices congénitaux du cœur, par M. N. Javarone. II. Nouveaux champs de vitaminothérapie avec la vitamine C, par M. Vicente Baptista.

Articles du n° 3: I. Importance de l'hygiène mentale dans l'enfance, par A. Pacheco e Silva. II. La météoropathologie dans la ville de São Paulo, par M. N. Javarone.

Ce nouvel organe de pédiatrie au Brésil, alimenté par les médecins de l'hôpital italien *Umberto I*, survivra sans doute et même se développera, grâce à la collaboration des médecins italiens établis au Brésil.

J. Comby.

ÉTATS-UNIS

L'Association Américaine de la Santé publique vient de clore, le 23 Octobre dernier, son Congrès tenu cette année à la Nouvelle-Orléans, un des ports les plus affairés et les plus importants du monde. Les réunions scientifiques eurent lieu dans les vastes salles de l' « Auditoire Municipal », bâtiment considérable se trouvant tout près du « Vieux carré » qui forme le noyau de la ville. Une exposition médicale et sanitaire était jointe au Congrès. Plusieurs grandes villes exposaient, sous forme de tableaux statistiques, leurs progrès concernant l'hygiène publique et l'hygiène scolaire. Des documents fort intéressants faisaient connaître

la question de la *pellagre*, problème particulièrement ardu dans les Etats du sud de l'Amérique. Un pavillon, dû à la grande Association médicale américaine, démontrait avec éloquence les méfaits du commerce des « produits de beauté, cosmétiques, teintures, qui ont la prétention d' « embellir la peau », de la « nourrir », d'en enlever les taches, les rides ou les poils superflus.

Une nouvelle section avait été ajoutée aux sections anciennes: génie sanitaire, médecine scolaire, hygiène de l'habitation, hygiène industrielle, alimentation, etc., etc..., c'était la section de l'*Hygiène mentale publique*.

Dans cette section, notre collaborateur B. Liber, de New-York, exposa les aspects pratiques de l'Hygiène mentale publique.

PÉROU

Le nouveau bureau de l'Association médicale péruvienne « Daniel A. Carrion » vient d'être ainsi élu: Secrétaire général, M. Juan B. Lastres; Secrétaire pour le pays, M. Max E. Galarza; Secrétaire pour l'étranger, M. César J. Zuleta; Section scientifique: Secrétaire, M. Oscar Trelles; Adjoints, MM. Mauricio Davila, Andres Rotta et M. Méndez Parodi. Section nationale: Secrétaire, M. Victor M. Bazul; Adjoints, MM. Jorge Valdeavellano, Miguel A. Escate et José Marroquin. Section syndicale: Secrétaire, M. Ovidio G. Rosell; Adjoints, MM. Froilan, Villamon, Luis Hübner, Abelardo Prettell et Alfredo Curotto. Section mutualiste: Secrétaire, M. Miguel A. Delgado Calle, Adjoints, MM. Angel L. Morales, Rolando Colareta, Alejandro Lengua et Aurelio S. Iglesias. Secrétaire administratif, M. Alejandro Higginson; Adjoint, M. Enrique Navarrete. Comité du Bulletin: Directeur, M. Juan A. Werner; Rédacteurs, MM. Alfredo L. Rendon, A. L. Morales et F. Villamon.

TCHÉCO-SLOVAQUIE

Il est souvent nécessaire pour l'hygiéniste comme pour le médecin praticien, en l'absence de laboratoires qualifiés dans la localité où il exerce, d'envoyer au loin des prélèvements de matières suspectes pour que soient pratiqués les examens bactériologiques nécessaires. Dans ces voyages, plus ou moins longs, il peut arriver que les germes infectieux perdent tout pouvoir de reproduction et qu'on ne puisse à l'arrivée rien déceler. Certains germes, en effet, on le sait, sont extrêmement sensibles au froid comme les méningocoques ou au dessèchement et à la chaleur comme les germes de la dysenterie bacillaire. L'expérience montre que les pourcentages des résultats positifs obtenus dans les examens effectués dans les stations bactériologiques sont très différents, suivant que les prélèvements ont lieu à l'Institut même ou ont été reçus d'hôpitaux éloignés.

J. Drbohlav, de l'Institut d'Hygiène de l'Etat tchéco-slovaque, a fait une étude très soignée de cette importante question qui a déjà attiré depuis longtemps l'attention des savants et suscité l'invention d'étuves transportables, malheureusement peu pratiques.

M. Drbohlav préconise pour le transport des matériaux infectieux destinés aux laboratoires un appareil calorigène très simple, à doubles parois, dont l'intervalle est rempli d'une substance qui permet de maintenir longtemps une température convenable pour la vitalité des germes en vue. Cet appareil nommé « Monotherm » n'est ni lourd ni coûteux, ce qui permet de l'utiliser pour les envois par la poste.

Citons quelques exemples de sa valeur pratique: Le Dr X... est chargé de transporter au laboratoire de bactériologie du matériel gonococcique frais provenant d'un hôpital de vénériens. Le trajet de l'hôpital à l'Institut demande une heure de tramway. Le matériel est ensemencé à l'hôpital dans 4 boîtes de Petri, de plus un tampon imbibé de pus est placé dans un récipient ordinaire. Deux des boîtes de Petri et le récipient au tampon sont transportés simplement dans les poches du pardessus du bactériologue, les deux autres boîtes sont mises dans le « monotherm » à 37°. Le voyage en tramway se fait en une heure, la température extérieure étant de —5°. L'examen des cultures, après vingt heures, montre: sur les boîtes de Petri, placées en « monotherm », des colonies de gonocoques bien développées; sur les boîtes de Petri, mises dans la poche du pardessus, de rares colonies peu développées; les boîtes de Petri ensemencées au laboratoire avec le tampon purulent sont restées stériles.

Deuxième exemple. L'hôpital des Enfants-Malades demande un examen de l'Institut d'Hygiène pour un cas suspect de méningite cérébro-spinale. Un bactériologue va faire à l'hôpital le prélèvement nécessaire. Le sédiment du liquide céphalo-rachidien prélevé est ensemencé sur des plaques de gélose au sang. Quelques-unes sont placées dans le « Monotherm ». Une autre partie des plaques ensemencées ainsi qu'un tube à essai, contenant le liquide céphalo-rachidien, sont transportés au laboratoire de l'Institut dans des emballages ordinaires. La température extérieure était de —7°.

Les résultats, après vingt heures, sont les suivants: Les plaques de gélo-ascite, ensemencées sur place et ayant voyagé en « Monotherm », accusent d'assez nombreuses colonies de méningocoques, celles qui furent emballées simplement et transportées dans la poche du pardessus du bactériologue, puis mises dans la chambre-étuve à l'arrivée, n'accusent pas de colonies. Les boîtes de Petri, ensemencées à l'Institut avec le liquide céphalo-rachidien transporté suivant le procédé d'emballage habituel, sont restées stériles.

Des résultats analogues ont été constatés pour des prélèvements dans des cas de diphtérie, de septicémie. Même transportés par la poste les appareils « Monotherm » maintiennent la vitalité des germes.

Ces faits sont à connaître, ils montrent une fois de plus de quels soins minutieux doivent être entourés les examens bactériologiques; ils signalent de plus un appareil simple, le « Monotherm », appelé à rendre les plus grands services et qui semble bien supérieur aux étuves transportables déjà décrites.

Pour renseignements complémentaires: lire *Les travaux de l'Institut d'Hygiène de l'Etat tchéco-slovaque* (ils paraissent en français), 1936, n° 3, p. 135.

Ce système « Monotherm » permet aussi de résoudre le problème du transport à grande distance des microbes sensibles, notamment des souches-étalons ou du sang des malades atteints de paludisme pour le traitement de la paralysie générale.

Réglé pour maintenir automatiquement une basse température, il pourra servir pour le transport du vaccin antivariolique, du vaccin antirabique, etc., notamment dans les pays chauds, problèmes non moins intéressants que le transport du matériel bactériologique à la température du corps humain.

P. D.

Livres Nouveaux

The source of infection in puerperal fever due to Hœmolytic Streptococci (Sources d'infection de la fièvre puerpérale par les streptocoques hémolytique), par Dora C. Colebrook (Publications du *Medical Research Council, Special Report*, Séries n° 205), Londres. 1 vol. de 99 p.

Les grandes épidémies de fièvre puerpérale à streptocoque hémolytique sont moins fréquentes que jadis. Des mesures capables de prévenir le transport des micro-organismes d'un sujet à un autre pouvant être avantageusement appliquées, il est d'un très grand intérêt de chercher l'origine des cas sporadiques et d'étudier les souches microbiennes responsables. Il existe aujourd'hui des moyens d'estimer le pouvoir d'un micro-organisme et d'atténuer les risques des suites de couches, lesquels dépendent de bien des facteurs : intensité de l'action envahissante du microbe, importance de la dose infectante, résistance locale et générale de l'accouchée. Dans ces dernières années, il a été possible, tant par tests biochimiques que sérologiques, de différencier plusieurs types de streptocoques hémolytiques et de constater que certaines races (telles, par exemple, celles provenant des voies respiratoires, du nez, des amygdales) sont plus génératrices de la fièvre puerpérale que les streptocoques trouvés dans le vagin avant ou après l'accouchement, lesquels sont relativement inoffensifs à l'accouchée.

Le but de Dora Colebrook a été : 1° de chercher si le procédé d'absorption des agglutinines a la même valeur que dans le cas d'autres micro-organismes, pour différencier des types sérologiquement définis et immuables parmi les streptocoques générateurs de fièvre puerpérale ; et si, en suivant la technique générale de Smith modifiée, il est possible d'obtenir des résultats aussi nets que les siens et avec la même régularité, ou si l'application du procédé est limitée par des difficultés techniques ou des possibilités d'interprétations erronées, et si ces limitations peuvent être évitées ou surmontées; 2° d'appliquer la technique pour accroître les connaissances acquises sur l'importance épidémique des races provenant des voies respiratoires de l'accouchée, de celles de son entourage ou de tous autres contages personnels ou ambiants ; 3° de déterminer le nombre et la fréquence de la présence des types sérologiques de Griffith (1935) parmi les races provenant d'une série de cas d'infection définie.

Type sérologique des colonies infectantes. Sur 121 souches puerpérales, provenant de faits isolés ou de cas sporadiques, 85 réagirent à l'un ou l'autre des 18 sérums préparés par Griffith à partir de types sérologiques bien définis au point de vue isolement sur des malades atteints de scarlatine ou d'amygdalite. La majorité des races puerpérales appartient à un nombre restreint de souches, de celles qui, le plus fréquemment, se rencontrent dans d'autres affections humaines causées par le streptocoque hémolytique, notamment dans les affections respiratoires. Ce fait apporte une forte preuve, bien qu'indirecte, du rôle joué par les micro-organismes du nez, gorge, etc., dans l'étiologie de la fièvre puerpérale; il est aussi important pour l'étude des questions d'immunisation ou de sérumthérapie.

Les *sources d'infections* furent recherchées chez 67 patientes : 24 fois, il s'agissait des voies respiratoires de l'accouchée; 1 fois, d'une lésion cutanée ; 36 fois des voies respiratoires de l'entourage (sage-femme, accoucheur, famille); 1 fois d'une plaie cutanée de l'un des enfants; 14 fois l'agent infectant fut constaté simultanément chez l'accouchée et dans son ambiance.

Des calculs fondés sur ces résultats expérimentaux (susceptibles d'ailleurs de perfectionnements) et sur les chiffres analogues de Smith permettent d'estimer que 576 morts puerpérales et 2.304 fièvres puerpérales, non mortelles, causées annuellement, en Angleterre et Pays de Galles, par le streptocoque, sont évitables. Puisqu'il a été ainsi possible d'étiqueter les streptocoques hémolytiques pathogènes, en races déterminées, puisque les micro-organismes responsables de la fièvre puerpérale n'existent pas, au début de l'accouchement, dans les voies génitales, puisque leur origine la plus commune est dans les voies respiratoires humaines et les plaies septiques, il est facile de déduire la prophylaxie qui s'impose.

Henri Vignes.

Acridinothérapie de la blennorragie féminine, par A. Grassi (Pise). 1 vol. de 136 p. (*Giardini*, éditeur), Pise, 1935.

Grassi passe d'abord en revue l'acridine et ses dérivés: trypaflavine, proflavine, flavinide, rivanol, argoflavine, septacrol, pymecral, orthoflavine, acripyrine, flavadine, et étudie leur action photodynamique et germicide.

Il étudie ensuite l'acridinothérapie générale (par voie intraveineuse) et locale dans la blennorragie de la femme et expose les indications thérapeutiques des différentes méthodes.

Grassi, dans la blennorragie cervicale, les bartholinites, est partisan de l'acridinothérapie locale, soit par instillations cervicales, soit mieux par injections intramusculaires dans le museau de tanche, ce qu'il appelle l'acridinothérapie interstitielle.

Une bibliographie étendue termine cette monographie.

R. B.

Beiträge zur Pathogenese und Epidemiologie der Infektionskrankheiten (Contribution à la pathogénie et à l'épidémiologie des maladies infectieuses), par H. A. Gins, chef de service à l'Institut Robert Koch. 1 vol. de 127 p. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1935. — Prix : RM. 5.50.

Malgré d'innombrables travaux, bien des énigmes subsistent encore dans la succession des processus biologiques qui se déroulent au cours des infections. L'éminent bactériologiste de Berlin, dans ses recherches de laboratoire, a surtout approfondi l'étude des premiers stades de l'infection et examiné le problème de l'infection dans ses rapports avec l'épidémiologie et les facteurs héréditaires.

Il nous dévoile d'abord les premières réactions du tissu infecté, mettant en évidence divers faits en contradiction avec les opinions régnantes. Il expose ensuite les premières phases de la maladie infectieuse, montrant la pénétration extrêmement rapide des agents pathogènes et les réactions qu'elle suscite. Il décrit les différentes formes que revêt l'infection et, en particulier, l'infection sans maladie infectieuse concomitante. Puis il étudie les moyens de défense mis en œuvre par l'organisme, le développement de l'immunité active, les réactions de défense précoces dans les tissus normaux et infectés, en prenant pour exemple les premières heures de la gangrène gazeuse chez le cobaye et l'action de l'exsudat péritonéal des souris normales et immunisées sur *Spirillum buccale*. Mettant en évidence les diverses formes de l'immunité active, il en vient à des conceptions pathogéniques assez révolutionnaires. C'est ainsi qu'il considère la diphtérie comme une vraie maladie infectieuse dans laquelle il existe au début une diffusion des bacilles dans les viscères, l'élimination des bacilles par les amygdales aboutissant à la production des fausses membranes.

Un chapitre des plus intéressants est consacré à la résistance et à l'immunité dans leurs rapports avec les problèmes de l'hérédité.

L'auteur étudie ensuite les phénomènes de variation chez les agents pathogènes et leur influence sur la pathogénie. Il dégage enfin les conceptions générales nouvelles en matière de pathogénie que l'on peut déduire de ces recherches. Grâce à elles, le praticien saisira mieux les processus biologiques essentiels de l'infection et, comprenant mieux les moyens de défense opposés par l'organisme, pourra mieux les stimuler par une thérapeutique judicieuse et éviter surtout de les troubler.

P.-L. Marie.

Schlagvolumen und Zeitvolumen des gesunden und kranken Menschen (Débit systolique et débit-minute chez le sujet sain et chez le malade), par le Prof. A. Grollman (Baltimore), traduction allemande de H. Baumann. 1 vol. de 278 p., avec 13 fig. (*Theodor Steinkopff*, éditeur), Leipzig, 1935. — Prix : 25 M.

L'importance des recherches faites sur le débit cardiaque par unité de temps et par systole et celle de leurs rapports avec l'ensemble de la circulation est chose connue depuis longtemps. La connaissance du volume pompé à travers un système fermé est essentielle pour interpréter correctement les fonctions de ce système. Or, actuellement, nous sommes en mesure, comme le montre A. Grollman, de déterminer avec exactitude ces données indispensables à connaître pour apprécier le fonctionnement cardiaque.

Après un historique résumant les premières tentatives faites pour évaluer le débit cardiaque par minute, A. Grollman expose les recherches qui ont permis d'établir les méthodes directes et indirectes proposées. Puis il décrit sa méthode personnelle, basée sur l'emploi du gaz acétylène; il en indique le principe et en expose minutieusement la technique.

A. Grollman étudie ensuite à fond l'effet des facteurs physiologiques variés capables d'influencer le débit cardiaque par minute, attitude du corps, alimentation, ingestion de liquide, sommeil, menstruation, émotion, température, travail musculaire, etc. De multiples mesures exécutées avec le plus grand soin l'ont conduit à établir une série de valeurs normales, essentielles à connaître pour interpréter judicieusement les résultats trouvés dans des conditions anormales. Il a appliqué en particulier la détermination du débit par minute à l'étude de divers problèmes pharmacologiques et thérapeutiques et précisé l'influence de certains médicaments (digitale, caféine, alcool, tabac, médicaments sympathomimétiques, etc.) et de certaines glandes endocrines. Il traite ensuite de l'influence qu'exercent les maladies sur le débit cardiaque par minute, qu'il s'agisse d'affections circulatoires proprement dites ou de maladies non primitivement circulatoires. Dans la dernière partie, il étudie les corrélations qui existent entre le débit par minute et d'autres fonctions physiologiques de l'organisme : métabolisme, fréquence du pouls, pression artérielle, pression veineuse, etc.

Cet ouvrage très moderne, écrit dans un style clair, ne manquera pas d'intéresser les physiologistes et les cliniciens, surtout ceux qui sont spécialisés dans les affections de l'appareil circulatoire; il doit contribuer à faire entrer dans la pratique cette méthode d'une importance diagnostique considérable.

P.-L. Marie.

La pathologie moléculaire de l'inflammation, par le Professeur H. Schade. 1 vol. de 100 p. (*Theodor Steinkopff*), 1935.

H. Schade nous fait pénétrer dans l'intimité même des tissus dont l'état d'inflammation se caractérise par quatre phénomènes : hyperionie, c'est-à-dire accroissement local des ions hydrogène; hyperosmie, c'est-à-dire augmentation de la pression osmotique qui se traduit par l'abaissement du point de congélation; hyperpoïkilie, c'est-à-dire une diversité très supérieure à la normale des composés qui s'accumulent dans les tissus enflammés; enfin hyperthermie au foyer même de l'inflammation.

Ces modifications pathologiques de la composition moléculaire des tissus enflammés, cette pathologie moléculaire de l'inflammation, l'auteur les étudie à leur début et au cours du développement de l'inflammation, que celle-ci soit aiguë ou chronique. Les résultats obtenus sont appliqués à la thérapeutique antiinflammatoire.

Œuvre de spécialiste des questions de physicochimie mais œuvre de médecin aussi, qui sait tout le prix que l'application des méthodes d'investigation si profonde peut apporter à la compréhension et au traitement des maladies.

René Hazard.

Das Supra-vestibuläre System bei den Tieren und beim Menschen, mit besonderer Berucksichtigung der Klinik der Blicklämungen, der sogen. Stirnhirnätaxie, der Zwangst llungen und der Zwangsbewegungen (Le système supra-vestibulaire des animaux et de l'homme avec des considérations particulières sur la clinique des paralysies du regard, de la soi-disant ataxie du tronc cérébral, des positions forcées et des mouvements forcés), par L. J. J. Muskens. 1 vol. de 557 p., avec 487 fig. (*Noord-Hollandsche Uitgeversmaatschappij*), Amsterdam, 1935.

Cette œuvre considérable constitue un remarquable résumé de l'œuvre scientifique de L. J. J. Muskens.

La première partie traite de la signification de la « paléomobilité » et des mouvements forcés au point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la sémiologie du système nerveux central. Muskens insiste sur les rapports entre les directions des mouvements forcés et celles des déviations oculaires, sur l'influence de l'attitude, du genre de vie, sur le rôle de l'appareil vestibulaire.

Muskens étudie ensuite la direction des mouvements forcés dans les trois directions de l'espace par lésions des otolithes ou des diverses régions de l'encéphale chez les invertébrés et les vertébrés inférieurs.

La seconde partie a trait aux mouvements forcés par lésions encéphaliques chez les cypriens et les pigeons.

Dans la troisième partie, chez l'homme, le lapin, et le chat, Muskens reprend l'étude de toutes ces notions fondamentales. On retiendra surtout les notions concernant le mécanisme strié des mouvements des globes oculaires, la lésion du faisceau longitudinal postérieur, de la commissure postérieure, du noyau commissural. Muskens étudie alors l'action sur les mouvements forcés des canaux semi-circulaires, du système de Deiters, de la bandelette longitudinale postérieure, du mésocéphale, des noyaux de la base. Un chapitre spécial est réservé à l'étude du rôle du cervelet et des olives bulbaires.

La quatrième partie s'attaque à l'étude des paralysies fonctionnelles du regard. Muskens envisage d'abord les paralysies horizontales, critique la théorie de Duval-Laborde, s'attache à la distinction entre les paralysies réflexe et volontaire, discute le rôle des parties orale et caudale de la commissure postérieure. Il pose le problème de la voie mésocéphalique centrifuge dans la déviation conjuguée.

Particulièrement intéressant est le chapitre ayant trait à l'étude des paralysies de verticalité des yeux, dans lequel Muskens étudie successivement le rôle de tous les centres étagés du névraxe, et résume en tableaux toutes les observations de la littérature scientifique.

Dans la cinquième partie, Muskens résume la fonction vestibulaire du tronc cérébral, discute l'ataxie du tronc cérébral et l'ataxie frontale.

La septième partie constitue un essai de synthèse générale de cet immense travail. Elle a trait au faisceau longitudinal postérieur, aux paralysies et aux hypertonies fonctionnelles des post-encéphalitiques et des parkinsoniens. Muskens envisage successivement les nystagmus vertibulaire et opto-cinétique, le vertige, le mal de mer, le mal des montagnes, le mal des caissons.

C'est par une étude phylogénétique de la motilité volontaire des yeux que Muskens clôt cet ouvrage, doté d'une importante bibliographie, et qui constitue une œuvre remarquable dans le domaine de l'oto-neuro-ophtalmologie.

H. Schaeffer.

Erratum

Dans l'article de MM. Debré, Lamy, Sée, Malarmé, Sur l'exploration de la moelle osseuse, publié dans notre numéro 92, du 14 Novembre 1936, p. 1853.

Dans le dernier paragraphe de cet article, au lieu de « Nous avons réussi à mettre en évidence le bacille de Koch chez plusieurs enfants atteints de tuberculose évolutive en *ensemençant sur milieu de Lœwenstein une petite quantité de moelle sternale* ». Il faut lire « *en inoculant au cobaye une petite quantité de moelle sternale* ».

Université de Paris

Nouveaux bâtiments de la Faculté de Médecine. — La cérémonie de la pose de la première pierre des nouveaux bâtiments de la Faculté de Médecine aura lieu le jeudi 3 Décembre à 15 h., sous la présidence de M. le ministre de l'Education Nationale et en présence de M. le Sous-Secrétaire d'Etat à la recherche scientifique (angle du bd St-Germain et de la rue des Saints-Pères).

Clinique médicale propédeutique, Hôpital Broussais-La Charité. — Le prof. Emile Sergent fera, le lundi 30 Novembre à 9 h. 30, la première conférence du Cours de perfectionnement sur les suppurations de l'appareil respiratoire, dont le programme détaillé a été annoncé antérieurement. Cette première conférence portera sur « *Les bases fondamentales de l'étude clinique et thérapeutique des suppurations broncho-pulmonaires* ».

Institut d'Hygiène. — Enseignement spécial en vue de l'obtention du diplome d'hygiène (Cours de Perfectionnement) sous la direction de M. L. Tanon, professeur d'Hygiène et de M. P. Joannon, agrégé. Sous-direc-

teur : M. Ph. Navarre. Chef de Travaux : M. Marcel Clerc. Préparateur : MM. N. Lantz et R. Bzowski.

Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés, comprend : 1° Une série de travaux pratiques de bactériologie. 2° Une série de travaux pratiques de parasitologie. 3° Une série de conférences d'hygiène avec visites de différents services. 4° Des séances d'instruction dans les services d'hygiène.

Il commencera le 5 Janvier à 14 h. 1/2, pour la bactériologie, et le 2 Mars à 14 h. 1/2, au laboratoire d'hygiène, pour l'enseignement spécial d'hygiène. Il durera jusqu'à mi-Juin, et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Seront dispensés des travaux pratiques préliminaires de bactériologie et de parasitologie, les élèves qui produiront : soit le certificat des cours spéciaux de bactériologie des Facultés et Ecoles de Médecine ; soit celui de l'Institut Pasteur de Paris, soit celui du Val-de-Grâce ; soit le diplôme d'un Institut de Médecine coloniale de France.

Enseignement spécial de Bactériologie. Sous la direction de M. le Professeur Tanon et de M. Macaigne, agrégé.

Technique de Microbiologie appliquée à l'hygiène : Généralités. Le microscope. Examen à l'état frais. Colorations. Stérilisation. Milieux de culture. Séparation des germes. Inoculation aux animaux. Agglutinations, sérodiagnostic. Pus : staphylocoques, streptocoques. Crachats ; pneumocoques, tuberculose. Gangrènes. Exsudats bucco-pharyngés ; diphtérie. Syphilis : réaction de Bordet-Wassermann. Gonocoques. Méningocoques. Charbon. Tétanos. Lèpre. Peste. Choléra. Colibacille. Bacilles typhiques. Dysenterie. Eaux. Selles. Urines.

Enseignement spécial de Parasitologie. Sous la direction de M. le Prof. Brumpt : Les mycoses. Le paludisme. Les leishmanioses. La dysenterie amibienne. Les trypanosomiases. Coprologie (Recherche des parasites intestinaux). Leçons théoriques suivies de démonstratoins pratiques.

Enseignement spécial d'Hygiène. Hygiène et Prophylaxie générale : MM. Tanon, Lemierre, Nattan-Larrier, Bénard, Broquet, Cambessédès, Clerc, Cruveilhier, Dujarric de la Rivière, Ferrabouc, Jame, Joannon, Leclainche, Liard, Loir, Martial, Neveu, Pouillot, Ramon, Reilly, Sacquépée : Organisation générale de l'hygiène en France. Législation et administration générales. Commentaires de la loi de 1902. Hospitalisation et isolement. Police sanitaire maritime. Les conférences sanitaires internationales. L'hygiène des navires. Prophylaxie aux frontières de terre et de mer. Emigration. Organisation et fonctionnement d'un bureau d'hygiène. Diphtérie. Dysenterie. Fièvres typhoïdes et para-typhoïdes. Mélitococcie. Méningite cérébro-spinale. Rage. Rougeole. Scarlatine. Typhus exanthématique. Variole et Varicelle. Choléra. Fièvre jaune. Peste. Hygiène coloniale. — *Hygiène urbaine :* MM. Besson, Bruère, Clerc, Diénert, Guillerd, Hazemann, Martin, Navarre, Neveu, Partridge : Les eaux d'alimentation, leur surveillance. Captage des sources. Stérilisation des eaux de boisson. Contrôle des eaux. Eléments d'hydro-géologie. Evacuation et traitement des eaux usées. Hygiène de l'habitation. Désinfection. Hygiène rurale. Méthodes de statistiques. Protection contre les gaz nocifs. — *Hygiène industrielle :* MM. Cot, Duvoir, Kohn-Abrest, Martin : Salubrité de l'atelier en général. Réglementation du travail dans les usines. Les fumées et les poussières dans les villes. Intoxications professionnelles. Eléments de toxicologie. Etudes des atmosphères confinées. Asphyxies accidentelles. — *Hygiène alimentaire :* MM. Chrétien, Filaudeau, Giroux, H. Labbé, Navarre, Sacquépée, Tourbeau : Alimentation normale. Rations alimentaires. Pains et farines. Le lait, Boissons fermentées. Les viandes, leur contrôle. Infections et intoxications d'origine alimentaire. Fraudes alimentaires. Répression des fraudes. — *Prophylaxie des maladies sociales :* MM. Tanon, Balthazard, Gougerot, Bizard, Cavaillon, Joannon, Legros, Navarre, Neveu, Poix : Prophylaxie sociale de la syphilis. Surveillance de la prostitution. Bases scientifiques de la lutte antituberculeuse. Organisation antituberculeuse. Cancer. L'alcoolisme. Surveillance des maladies épidémiques. Assurances sociales. — *Hygiène infantile :* M. Couvelaire, Mme Jouart, MM. Lesné, Maillet, Marengo, Roubinovitch, Vitry, Weill-Hallé : Mortalité et mortinalité infantiles. Hygiène de la gestation. Hygiène du nouveau-né. Hygiène de l'enfant séparé de sa mère. Alimentation du nourrisson. La protection des enfants placés en nourrice. Réglementation et surveillance des crèches et pouponnières. Hygiène mentale de l'enfant.

Visites et stages. — Des visites et des démonstrations auront lieu dans les services de clinique et dans les établissements ou installations intéressant les diverses parties de l'enseignement de l'hygiène, sous la direction des professeurs. Des stages pratiques sont organisés dans divers services d'hygiène municipaux et départementaux.

Le programme détaillé pourra être demandé au Laboratoire d'Hygiène. Il sera remis aux élèves au début du cours.

Conditions d'admission. — Le cours est ouvert : 1° Aux docteurs en médecine français ; aux étudiants n'ayant plus que la thèse à soutenir ; 2° aux docteurs étrangers, pourvus du diplôme de doctorat de l'Université, mention « Médecine » ; 3° aux étrangers, pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de Médecine de Paris.

Diplôme. — Le diplôme d'Hygiène est obtenu après examen ; les candidats devront produire avant l'inscription pour l'examen : 1° Le certificat de scolarité ; 2° le certificat spécial de Bactériologie indiqué plus haut.

Ce diplôme ne pourra être accordé qu'aux docteurs en médecine français ou étrangers.

L'examen comporte : 1° Des épreuves écrites sur des sujets d'Hygiène traités dans le cours ; 2° des épreuves pratiques et l'établissement d'un rapport ou d'une enquête. Les candidats admissibles aux épreuves écrites et pratiques seront seuls admis à subir les épreuves orales; 3° des épreuves orales portant sur les différentes matières comprises dans les enseignements spéciaux de Bactériologie, de Parasitologie et d'Hygiène.

Les droits à verser, pour les travaux pratiques de Bactériologie, sont de 400 francs. Parasitologie, 150 francs. Total : 550. Les droits à verser, pour le Cours d'Hygiène et l'Examen, sont de : Un droit d'immatriculation, 150 francs. Un droit de bibliothèque, 60 francs. Un droit de laboratoire, 350 francs. Un droit d'examen, 200 fr. Total : 760 francs.

Diplôme de médecin sanitaire maritime. — Les médecins français diplômés des Instituts d'Hygiène universitaires peuvent être portés au tableau des médecins aptes à remplir les fonctions de médecin sanitaire maritime (décret du 15 Mars 1930) à la condition de justifier qu'ils ont subi d'une manière satisfaisante une interrogation portant sur la législation sanitaire, l'hygiène et le droit maritimes. Cette interrogation a lieu au cours de l'examen sanitaire maritime organisé chaque année en Juin par le Ministre de la Marine Marchande.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures.

Hygiène Sociale. — Ce cours fait par M. Sicard de Plauzoles aura lieu à la Faculté de Médecine, Salle de thèse n° 2, les lundis et vendredis, à 17 h., du 11 Janvier au 19 Mars 1937 et portera sur la *lutte contre les maladies sociales et pour la préservation de la race.*

Programme. 11 Janvier : La population de la France. — 15 Janvier : Les causes de dégénérescence : Milieu. Hérédité. — 18 Janvier : Action du milieu. Misère : Dégénérescence des classes pauvres. — 22 Janvier : Action du milieu. Richesse : Dégénérescence des classes riches. — 25 Janvier : Alcoolisme. Hérédité alcoolique. Défense sociale contre l'alcool. — 29 Janvier : Syphilis. Hérédité syphilitique. — 1er Février : Prophylaxie de la syphilis. — 5 Février : Défense sociale contre la syphilis. — 12 Février : La prostitution. — 15 Février : Tuberculose. Causes sociales. — 19 Février : Tuberculose. Rôle de l'hérédité. — 22 Février : Défense sociale contre la tuberculose. — 26 Février : Prophylaxie de la dégénérescence. Eugénique. Eugénétique. — 1er Mars : Education sexuelle. — 5 Mars : Eugénique. Garanties sanitaires du mariage. — 6 Mars : Eugénétique. Procréation consciente. — 12 Mars : Mariage des syphilitiques. — 15 Mars : Mariage des tuberculeux. — 19 Mars : Mariage des dégénérés.

Ce cours est public et gratuit.

Pharmacologie. — M. René Hazard, agrégé, commencera ses leçons le mardi 5 Janvier 1937, à 16 heures, (Amphithéâtre Vulpian), et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, pendant les mois de Janvier, Février, Mars et Avril 1937.

Objets du Cours : Médicaments cardio-vasculaires (Tonicardiaques. Vasoconstricteurs. Vasodilatateurs). Diurétiques. Médicaments aliments. Médicaments opothérapiques. Anthelminthiques. Antiseptiques. Antisyphilitiques.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie (Hôpital Saint-André et Hôpital du Tondu). — Enseignement donné par le Prof. Georges Portmann avec la collaboration du Prof. agrégé Despons et de MM. Berger, O.-R.-L., des Hôpitaux et P. Leduc, anesthésiste.

Enseignement clinique. — Lundi, 9 h. à 12 h. 30, hôpital du Tondu : Examen au lit du malade. Interventions chirurgicales. 15 h. à 17 h., annexe Saint-Raphaël : Petites interventions. 17 h. à 18 h., cours de pathologie spéciale. — Mardi : 9 à 10 h., annexe Saint-Raphaël : Examen fonctionnel de l'audition. 10 h. à 12 h. 30, Consultation (maladies des oreilles et du nez). 14 h. à 17 h., Soins et examens spéciaux. — Mercredi : 9 h. à 10 h., annexe Saint-Raphaël : Petites interventions. 10 h. à 12 h. 30, Affections de l'arrière-gorge et du larynx, enseignement clinique. 16 h. à 18 h. : Diathermie médicale et chirurgicale appliquée aux affections de la spécialité. — Jeudi : 9 h. à 12 h. 30, hôpital du Tondu : Exposé des techniques chirurgicales de la spécialité. Interventions chirurgicales. 14 h. 30 à 16 h., annexe Saint-Raphaël : Petites interventions. 16 h. : Pratiques de médecine opératoire. 18 h. : Cours de pathologie spéciale et chirurgicale appliquée aux affections de la spécialité. 17 h. à 18 h., Cours de pathologie spéciale. — Vendredi : 8 h. 30 à 9 h. 30, annexe Saint-Raphaël : conférence d'anatomie et de physiologie cliniques de la spécialité. 9 h. 30 à 11 h. : affections des oreilles et du nez, enseignement clinique. 11 h. à 12 h. : leçon clinique. 14 h. à 17 h. : soins et examens spéciaux. — Samedi : 9 h. à 10 h. 30, annexe Saint-Raphaël : petites interventions. 10 h. 30 à 12 h. 30, consultation (maladies de l'arrière-gorge et du larynx).

L'enseignement du spécialiste est ouvert à tout médecin français ou étranger.

Cours spéciaux : 1° Cours sur les nerfs craniens à partir du lundi 18 Janvier 1937, à raison de deux conférences par semaine. — 2° Cours de broncho-œsophagoscopie : du lundi 5 Avril au samedi 10 Avril. Ce cours comprendra des conférences théoriques et des exercices pratiques sur le cadavre, les chiens chloralosés et les malades. — 3° Cours d'anatomie pathologique en oto-rhino-laryngologie : du lundi 12 Avril au samedi 1er Mai, sous la direction du professeur Portmann. Il comprendra des conférences théoriques sur les différents processus inflammatoires ou néoplasiques en général et sur les affections de l'oto-rhino-laryngologie. Des travaux pratiques et des démonstrations avec examens de pièces microscopiques et macroscopiques accompagneront ces conférences. — 4° Cours de perfectionnement : du lundi 5 Juillet au samedi 17 Juillet 1937. Le programme détaillé en sera publié ultérieurement. — 5° Five weeks' american course : « L'American Course », en langue anglaise, sera donné à partir du lundi 26 Juillet 1937.

Pour tous renseignements, s'adresser au professeur Georges Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, Bordeaux.

Faculté de Médecine de Lille. — Diplôme d'Hygiène et de Médecine Sociale de l'Université de Lille. Pendant l'année scolaire 1935-36, 19 médecins et étudiants en médecine de cinquième année ont suivi l'enseignement, récemment créé, du Diplôme d'Hygiène et de Médecine Sociale.

Deux sessions d'examen eurent lieu à la suite de cet enseignement, l'une en Juin, et l'autre en Octobre 1936.

13 élèves ont obtenu le diplôme en Juillet. Ce sont MM. E. Bernard, Delelis, Detrez, Frealle, Gervois, Lemaire, Mynard, Pannequin, Pennequin, Salmon Turlur, Van Steenberghe, Verbrugge.

3 élèves ont obtenu le diplôme en Novembre : MM. Parmentier, Rabelle, Cornillot.

L'enseignement en vue du diplôme d'hygiène pour l'année scolaire 1936-1937 reprendra à partir de Janvier 1937. Le règlement de scolarité et le programme de l'enseignement seront envoyés à toute demande adressée soit au Secrétariat de la Faculté, soit au laboratoire d'hygiène.

Nous rappelons que ce diplôme d'hygiène est actuellement indispensable pour tous les candidats à des emplois de Directeur de Bureau d'Hygiène et d'Inspecteur Départementaux d'Hygiène, et qu'il est vraisemblable qu'il sera dans l'avenir de plus en plus exigé pour les postes officiels comme médecin des écoles, etc.

Le registre d'inscription en vue de ce diplôme est actuellement ouvert à la Faculté de Lille.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Henri-Rousselle. — Centre de prophylaxie mentale. Des conférences sur l'*Alcoolisme* (Troubles mentaux, biologie, thérapeutique) auront lieu prochainement suivant le programme suivant :

7 Décembre 1936, M. Th. Simon : Clinique. — 14 Décembre, M. M. Delaville : Biochimie. — 21 Décembre, M. Simonnet : Physiologie. — 11 Janvier 1937, M. Lahy : Psychologie expérimentale et orientation professionnelle. — 18 Janvier, M. Marchand : Anatomie pathologique. — 25 Janvier, M. Mignot : Traitement et législations prophylactiques.

Hôpital Saint-Louis Service de M. Sézary, agrégé. — Cours pratique de thérapeutique dermatologique du 18 au 31 Janvier 1937.

I. — *Conférences.* Les conférences auront lieu à la Salle des Conférences du Musée, tous les jours, à 9 heures, à 13 h. 30 et 14 h. 45.

1° *Méthodes Thérapeutiques :* M. Sézary : Les directives de la thérapeutique en dermatoligie ; M. Sézary :

Les traitements par le choc ; M. Sézary : Vaccinothérapie. Protéinothérapie locale ; M. Gallerand : Les Régimes. Les cures thermales ; M. G. Lévy : Pharmacologie dermatologique; M. Horowitz: Médications réductrices; M. G. Lévy : Les décapants, exofoliants. Les caustiques; M Lefèvre : Médications antiseptiques ; M. Brodier : Médication antiparasitaire ; M. Ducourtioux : L'anesthésie dans les interventions dermatologiques ; M. Barbara : Scarifications. Cryothérapie ; M. Belot : Les agents physiques. Généralités ; M. Belot : Rayons X ; M. Belot : Radium ; M. Belot : Electrothérapie (basse tension). Electrolyse. Ionisation ; M. Belot Electrothérapie (haute tension). Haute fréquence. Diathermie. Electrocoagulation ; M. Belot : Radiations diverses. Rayons ultra-violets, infra-rouges. Air chaud. Galvanocautère ; M. Ducourtioux : Technique des interventions par les courants de haute fréquence ; M. Leroy : Massage.

2° *Traitement des dermatoses :* M. P. Lefèvre : Impétigo. Ecthyma. Trichophytie cutanée. Epidermomycoses. Streptococcides ; M. Brodier : Phtiriase. Gale ; M. Horowitz : Prurits. Prurigos. Strophulus. Urticaire ; M. Sézary : Eczéma. Dysidrose ; M. Lévy-Coblentz : Lichen plan. Pityriasis rosé. Ichtyose. Kératodermies ; M. A. Dury : Herpès. Zona. Maladie de Duhring. Pemphigus ; M. Lévy : Dermites artificielles. Erythème polymorphe. Purpuras ; M. Sézary : Psoriasis. Parapsoriasis ; M. Ducourtioux : Traitements externes de la Tuberculose cutanée ; M. Lefèvre : Traitements médicaux de la Tuberculose cutanée. Tuberculides. Lupus érythémateux ; M. Horowitz : Gommes cutanées. Ulcères de jambe ; M. Duruy : Chancre mou. Lymphogranulomatose inguinale ; M. Sabouraud : Séborrhée. Acné ; M. Sabouraud : Folliculites. Sycosis. Furoncle. Anthrax ; M. Sabouraud : Teignes ; M. Sabouraud : Alopécies ; M. Ducourtioux : Hypertrichose ; MM. Gallerand, Ducourtioux : Tumeurs bénignes. Chéloïdes ; MM. Gallerand, Ducourtioux : Lésions précancéreuses et tumeurs malignes ; M. Lévy-Coblentz : Leucémides. Maladies de Hodgkin. Mycosis fongoïde ; M. Duruy : Sclérodermie. Dyschromies. Vitiligo ; M. Ducourtioux : Xanthélasma. Rhinophyma ; M. Lefèvre : Lèpre.

II. — *Démonstrations et travaux pratiques.* Tous les matin, à 10 heures (pavillon Brocq et service d'Electrologie). Exercices pratiques de petite chirurgie et manipulation des agents physiques (MM. Belot, Ducourtioux, Barbara, Mme Blass); Biopsie (M. Lévy-Coblentz).

Pendant la semaine qui suivra le cours, les élèves qui le désireront seront admis à faire dans le service, de 10 heures à midi, des manipulations d'agents physiques.

Pour tous renseignements complémentaires : s'adresser le matin à l'Hôpital Saint-Louis, service de M. Sézary, pavillon Louis-Brocq. Droit d'inscription : 400 francs. L'horaire des cours sera remis à chacun des élèves inscrits. Un certificat d'assiduité sera délivré sur demande justifiée.

Des cours pratiques portant l'un sur les applications du laboratoire à la Dermatologie et à la Syphiligraphie, l'autre sur l'Histologie pathologique de la peau, seront organisés dans le courant de l'année scolaire (nombre des élèves limité à 10).

Hôpital Tenon (service de M. Hautant). — Cours pratique d'oto-rhino-laryngologie. — Sous la direction de M. A. Hautant, MM. Maurice Aubry et Marcel Ombrédanne, oto-laryngologistes des hôpitaux, et M. Robert Bourgeois, assistant du service, un cours de clinique et de thérapeutique oto-rhino-laryngologique, en vingt leçons, commencera le lundi 1er Février et sera donné du 1er au 22 Février 1937 dans le service O.-R.-L. de l'hôpital Tenon.

Le cours aura lieu tous les matins à 9 h. 30. Chaque leçon comprendra un exposé théorique, avec projections et présentation de pièces anatomiques. Les élèves seront exercés individuellement à l'examen des malades.

Il sera complété par 6 séances de démonstrations opératoires, qui auront lieu l'après-midi à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

Les élèves, ayant assisté à ce cours, seront autorisés à suivre ultérieurement le service, à titre d'assistants bénévoles.

Prière de s'inscrire auprès de M. Robert Bourgeois, assistant du service. Prix de l'inscription : 100 francs.

Hôpital de la Glacière. — Enseignement d'O.-R.-L. donné par le professeur Georges Portmann avec la collaboration de MM. Chabert et J. Auzimour, oto-rhino-laryngologistes de la clinique.

Enseignement clinique. — Lundi, 9 h. 30 à 12 h. : Séméiologie et examen clinique. — Mardi, 9 h. 30 à 12 h. : Séméiologie et examen clinique. — Mercredi, 9 h. 30 à 12 h. : Séance opératoire. — Jeudi, 9 h. à 10 h. : Conférence d'anatomie de la tête et du cou. 10 h. à 12 h. : Leçon clinique. — Vendredi, 9 h. 30 à 10 h. 30 : Conférence d'anatomie de la tête et du cou. 10 h. 30 à 12 h. : Leçon clinique. — Samedi, 9 h. 30 à 12 h. : Séméiologie et examen clinique.

Les assistants participent eux-mêmes aux examens et reçoivent, en plus de l'exposé clinique du professeur, un enseignement personnel.

Les séances opératoires comprennent : un exposé sur le malade qui doit être opéré ; l'explication théorique de la technique opératoire que le chirurgien a l'intention de suivre.

Durant l'intervention, chaque assistant est invité à se rendre compte personnellement des différents temps opératoires.

Lorsque l'intervention est terminée, le professeur fait l'exposé du protocole opératoire, indique les raisons de sa technique et répond aux différentes questions qui sont posées par les assistants sur l'intervention effectuée.

Cours spéciaux. — 1° Cours d'initiation. Ce cours, limité à 10 assistants, d'une durée de trois mois, commencera le mercredi 8 Décembre 1936. Droit d'inscription : 200 fr. Les inscriptions seront reçues par Mme la directrice de l'hôpital de la Glacière. — 2° Cours sur les nerfs craniens à partir du mercredi 20 Janvier 1937, et à raison d'une conférence par semaine, tous les mercredis soir, à 21 heures. — 3° Cours de broncho-œsophagoscopie du lundi 7 Juin au samedi 12 Juin 1937. Ce cours comprendra des conférences théoriques et des exercices pratiques sur les chiens chloralosés et les malades. — 4° Cours de pratique chirurgicale oto-rhino-laryngologique (Octobre 1937), avec la collaboration de MM. E. Chabert et J. Auzimour, du professeur agrégé Despons et de M. P. Leduc, anesthésiste. Ce cours, essentiellement pratique, comprend des séances opératoires de démonstration ; chaque assistant est individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie.

Ces séances opératoires sont précédées d'un exposé théorique, après examen des malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Pour tous renseignements, s'adresser au professeur Georges Portmann, clinique Franklin, 15, rue Franklin, Paris.

Concours

Médecins-directeurs des sanatoriums publics. — Un concours sur titres est ouvert en vue d'établir la liste d'aptitude aux fonctions de médecin-directeur des sanatoriums publics pour le premier semestre de l'année 1937.

Le traitement de début est fixé à 39.000 fr. et peut, par avancements successifs, atteindre 52.000 fr. Le logement, l'éclairage, le chauffage et le blanchissage sont fournis gratuitement. Il est interdit de faire de la clientèle. Les femmes ont accès à ces emplois dans les sanatoriums de femmes et d'enfants.

Peuvent seuls être inscrits sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecin-directeur, les médecins adjoints des sanatoriums publics nommés régulièrement par le ministre de la Santé publique et ayant au moins deux ans de fonctions ou devant avoir deux ans de fonctions avant le 30 Juin 1937.

Les demandes devront être adressées au ministère de la Santé publique par l'intermédiaire du préfet.

Les candidats qui seront désignés comme médecins-directeurs devront, au moment de leur nomination, subir les visites médicales réglementaires.

Les demandes seront reçues jusqu'au 10 Décembre 1936 au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Médecin sanitaire maritime. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Bordeaux les 18 et 19 Décembre 1936.

S'inscrire avant le 8 Décembre prochain auprès du Directeur de l'Inscription Maritime à Bordeaux.

Asile public d'aliénés d'Aix-en-Provence. — Le 30 Janvier 1937, à 9 h. sera ouvert, à l'asile d'aliénés d'Aix-en-Provence (B.-du-R.), un concours pour la nomination de deux internes en médecine. Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de l'Asile, tous les jours non fériés de 14 à 16 h. Il sera clos le 10 Janvier 1937, à 16 h.

Les internes reçoivent : le logement, le chauffage, l'éclairage, le blanchissage et la nourriture, ainsi qu'un traitement annuel de 9.700 francs.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur : *Chevalier :* M. J. Courgeon (Orléans).

Corps de Santé militaire : Médaille d'Honneur des épidémies. — *Médaille d'or.* Troupes de Tunisie : M. le médecin lieutenant Jacob, du 18e rég. de tirailleurs sénégalais.

Médaille d'argent. — 2e région : M. le médecin commandant Sauvez, des salles militaires de l'hospice mixte d'Amiens. — 15e région : M. le médecin lieutenant Flottes, du 7e rég. du génie à Avignon.

Médaille d'honneur du service de santé. — 14e région : M. Maude, médecin sous-lieutenant de réserve.

Hommage à M. le prof. A. Gosset. — Remise d'une épée d'honneur a M. le prof. A. Gosset, a l'occasion de son élection a l'Académie des Sciences. — Cette cérémonie aura lieu à l'Hospice de la Salpêtrière (47, boulevard de l'Hôpital) dans l'amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières, le samedi 28 Novembre 1936, à 11 h. très précises, sous la présidence de M. Mourier, directeur général de l'Assistance publique.

Hommage au Docteur Guillemot. — Les élèves et le personnel du Docteur Guillemot se réuniront à l'hôpital Bretonneau le dimanche 20 Décembre à 11 heures.

Un souvenir lui sera offert en témoignage d'affection et de reconnaissance.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. René Prieur, ancien Interne des Hôpitaux, 77, avenue Kléber, Paris, 16e.

L'Aide aux Cardiaques. — L'Assemblée générale de l'Aide aux cardiaques aura lieu le : mercredi 25 Novembre à 11 h., au grand amphithéâtre de l'Hôpital de la Pitié sous la présidence de M. le Prof. Roussy, doyen de la Faculté de Médecine.

Croisière helléno-latine. — Le XXIVe centenaire d'Hippocrate, a Cos, Athènes, Epidaure. — L'Union médicale latine a projeté de fêter, l'été prochain, Hippocrate le plus grand médecin de l'Antiquité, au pays de sa naissance, à Cos, puis à Athènes et à Epidaure.

Cette croisière aura lieu sous les auspices de l'U.M.F.I.A. et d'un grand nombre de personnalités de la médecine de la Grèce et de la Latinité.

Pour tous renseignements s'adresser à M. Dartigues, bureau de l'U.M.F.I.A. ou Union médicale latine, 81, rue de la Pompe, Paris (16e).

VIe Congrès français de gynécologie. — Le VIe Congrès organisé par la Société Française de Gynécologie se tiendra à Toulouse du 15 au 18 Mai 1937 (Fête de la Pentecôte), sous la présidence d'honneur de M. le prof. Daniel, de Bucarest, et la présidence de M. le prof. Mériel de Toulouse.

Le sujet a l'ordre du jour est le *Cancer du col utérin.* Rapporteur général M. le prof. Ducuing de Toulouse.

Neuf rapports seront présentés :

1° *Quelques notions étiologiques et anatomo-pathologiques sur le cancer du col utérin,* par M. X. Bender (Paris). — 2° *Dépistage et diagnostic du cancer du col,* par MM. Max Aron (Strasbourg), Hamant et Chalmot (Nancy). — 3° *Retentissement du cancer du col utérin non traité sur l'appareil urinaire,* par MM. Chauvin (Marseille), Maxime Leroy (Paris), et Giscard (Toulouse). — 4° *Traitement chirurgical du cancer du col pendant la gestation,* par MM. Louis Michon (Lyon), et R. Dieulafé (Toulouse). — 5° *Le traitement par la radiothérapie (radium et rayons X), l'électrocoagulation,* par MM. P. Lehmann (Paris), et Marques (Toulouse). — 6° *Complications du traitement du cancer du col par la radiothérapie,* par M. Ducuing (Toulouse). — 7° *Le cancer du col restant,* par MM. Lefèbvre et Gouzy (Toulouse). — 8° *Récidives et métastases dans le cancer du col,* par MM. R. Dieulafé (Toulouse) et Curtillet (Alger). — 9° *Le traitement du cancer du col au cours de la gestation,* par MM. Paucot (Lille) et Guilhem (Toulouse).

Pour les inscriptions à ce Congrès et tous renseignements, s'adresser à M. Maurice Fabre, secrétaire général, 1, rue Jules-Lefèbvre, Paris (9e).

Le **VIIe Congrès annuel de la Fédération des Sociétés des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord** aura lieu à Alger les 22, 23 et 24 Mars 1937.

Le sujet mis a l'étude sera : *Typhus et Pseudo-typhus.* Des rapports seront présentés sur ce sujet par MM. le Prof. Burnet, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis ; M. Blanc, directeur de l'Institut Pasteur de Casablanca; MM. Donatien et Lestocquard, de l'Institut Pasteur d'Alger ; M. Gaud, directeur de l'Hygiène et de la Santé au Maroc ; M. Lemaire, directeur du Bureau d'Hygiène de la Ville d'Alger ; M. le Prof. Costantini, de la Faculté de Médecine d'Alger.

Des communications seront admises sur le sujet rapporté.

Pour le voyage, des réductions importantes ont été accordées par les chemins de fer métropolitains et nord-africains (40 pour 100), par les compagnies de navigation (30 pour 100), par la compagnie Air-France (10 pour 100).

Il est prévu également des excursions qui permettront de visiter l'Algérie dans de bonnes conditions.

Pour tous renseignements, s'adresser aux secrétaires du Congrès : Prof. Senevet, Faculté de Médecine d'Alger ; M Sarrouy, 47 *bis,* rue d'Isly, Alger.

IIe Congrès de l'enfant à la mer et à la montagne. — Le IIe Congrès de « l'Enfant et de l'Adolescent à la Mer, à la Campagne et à la Montagne » sera tenu du 22 au 27 Mars 1937, à Nice et sur la Côte d'Azur, sous la présidence d'honneur de M. Gaston Doumergue, Ancien président de la République française, et la présidence effective de M. Nobécourt, professeur de clinique médicale des enfants à la Faculté de Médecine de Paris (la composition du Bureau sera prochainement publiée). Le Comité régional de Réception sera présidé par M. Edouard Grinda, ancien Ministre et ancien chirurgien des hôpitaux de Nice.

Le Congrès est organisé sous les auspices de la Société médicale de Climatologie et d'Hygiène du Littoral méditerranéen et de l'Association internationale pour l'Etude des Radiations solaires, terrestres et cosmiques. Le thème général demeure le même que celui du Congrès précédent, savoir : *l'Etude des Climats à la Mer, à la Plaine, à la Montagne et leurs applications à l'Hygiène, à la Prophylaxie et à la Thérapeutique de l'Enfance et de l'Adolescence*. Les travaux du Ier Congrès ont été publiés dans un volume, que l'on peut se procurer au Secrétariat.

Voici les *sujets des rapports et communications* actuellement inscrits à l'ordre du jour du IIe Congrès : 1° Les variations des radiations solaires et cosmiques selon les climats. 2° Le rôle du climat dans l'éducation physique des adolescents. 3° L'enfant et l'adolescent sur les Hauts Plateaux. 4° L'enfant et l'adolescent dans les climats tropicaux. 5° Les modifications de l'ionisation et de l'électricité atmosphérique selon les lieux. 6° Les micro-climats. 7° L'organisation des séjours de vacances. 8° Les installations dans les divers climats. 9° L'assainissement des plages. 10° Les bains de rivière.

Pour toute demande de renseignement, adhésion ou communication, s'adresser au Secrétariat du Congrès : 21, rue Verdi, à Nice.

Société Médico-Chirurgicale Corse. — Le 5 Juin 1936 a été créée sur l'initiative de M. Dufour, président du Syndicat des Médecins : la Société Médico-Chirurgicale Corse, société dont le but est l'étude de tout ce qui concerne l'art médical.

Au cours de la première réunion furent élus : *Président* : M. Paravicini. — *Vice-Président* : M. Joseph Zuccarelli. — *Secrétaire* : M. Pieffer. — *Trésorier* : M. Pancrazi.

Deux communications y furent faites : « Un cas de fracture spontanée chez un homme atteint de Maladie de Recklinghausen », avec présentation de clichés par M. Pancrael.

« Un cas typique de tuberculose ganglio-pulmonaire chez un noir », par le médecin-lieutenant-colonel Pérot et le médecin-lieutenant Peiffer.

Pour tous renseignements s'adresser à M. Emile Peiffer, 13, avenue Carnot, Bastia (Corse).

Corps de santé de Marine. — Liste des destination. — *Médecin en chef de 1re classe* : M. Fatome, Cherbourg-Cherbourg, en service à Sidi-Abdallah, médecin chef de l'hôpital maritime de Cherbourg et président de la Commission de réforme, remplace M. Lepeuple.

Médecin en chef de 2e classe : M. Lepeuple, Cherbourg-Cherbourg, spécialiste des hôpitaux maritimes, en service à Cherbourg, médecin chef de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah et président de la Commission de réforme, en remplacement de M. Fatome.

Médecins principaux : M. Moreau, Brest-Toulon, en service à Sidi-Abdallah. Maintenu dans ses fonctions actuelles à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah pour une période de trois mois. — M. Le Bourgo, Toulon-Toulon, chirurgien des hôpitaux maritimes du cuirassé *Bretagne*, chef des services chirurgicaux de l'hôpital de Cherbourg. — M. Laurent, Brest-Brest, chirurgien des hôpitaux maritimes, en service à Brest, médecin-major du cuirassé *Bretagne* et chirurgien de l'escadre de l'Atlantique, en remplacement de M. Le Bourgo.

Médecins de 1re classe : M. André, Toulon-Toulon, médecin des hôpitaux maritimes, en service à Hyères, médecin adjoint au laboratoire de physiologie du centre d'études de Toulon, en remplacement de M. Ginabat. — M. Billaut Toulon-Toulon, en service à Toulon, médecin-major du centre d'aviation maritime d'Hyères, en remplacement de M. André. — M. Chevalier, Rochefort-Brest, en service à l'hôpital Sainte-Anne, en sous-ordre à l'Ecole des mécaniciens et chauffeurs, en remplacement de M. Billau. — M. Malavoy, Toulon-Brest, en service à Toulon, médecin-major du croiseur *Duguay-Trouin*, en remplacement de M. Le Gac.

Médecins de 2e classe : M. Le Gac, Brest-Brest, du croiseur *Duguay-Trouin*, médecin-major du bataillon de côte de Brest, en remplacement de M. Le Meillet. — M. Daire, Cherbourg-Cherbourg, en service à Cherbourg, en sous-ordre croiseur *Foch*, en remplacement de M. Godeau. — M. Le Roy, Best-Brest, en service à Lorient, en sous-ordre cuirassé *Lorraine*. — M. Geniaux, Lorient-Toulon, en service à Berre, en sous-ordre croiseur *Colbert*, en remplacement de M. Le Nistour. — M. Melenec, Brest-Brest, en service à Landévennec, médecin-major de la 2e division de torpilleurs à Brest. — M. Cazenave, Rochefort-Toulon, en service à Lorient, en sous-ordre *Commandant-Teste*, en remplacement de M. Ben-Merabet. — M. Bellec, Brest-Brest, en service à Brest, en sous-ordre cuirassé *Dunkerque*, en remplacement numérique de M. Legrand. — M. Gourmelon, Brest-Cherbourg, en service à Cherbourg, en sous-ordre cuirassé *Paris*, en remplacement de M. Bouisson. — M. Hecaen, Lorient-Cherbourg, en service à Cherbourg, en sous-ordre cuirassé *Jean-Bart*, remplace M. Clenet.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Montpellier, de M. Batigne (et non Bavigne, comme il était imprimé dans notre numéro du 18 Novembre).

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

26-28 Novembre 1936. — M. Copin : *L'anémie expérimentale du lapin*. — M. Ramirez del Villar : *Du choix d'une technique opératoire dans la maladie de Basedow*.

Commémoration du 11 Novembre

Le 11 Novembre au matin la « Fédération nationale des Médecins du Front » avait convié les membres de ses huit Associations à célébrer l'anniversaire de l'Armistice par une pieuse cérémonie à la Faculté de Médecine.

Devant le monument aux médecins morts pour la France, plus de 100 confrères étaient réunis autour du professeur Roussy, doyen de la Faculté, et de M. Schneider, président de la Fédération. Dans l'assistance, on remarquait les médecins généraux inspecteurs Savornin et Sieur; le médecin général Paitre, représentant le Val-de-Grâce; le médecin commandant Coudray, représentant le directeur du service de santé au Ministère de la Guerre; le médecin de 1re classe de marine Esieux, représentant le directeur du service de santé du Ministère de la Marine; les professeurs Sergent, Fiessinger, Binet; le professeur agrégé Guy Laroche. MM. Labey, représentant l'Académie de Chirurgie; Rist, représentant la Société médicale des Hôpitaux; le professeur agrégé Lévi-Valensi; M. Landolt, président de l'Association amicale des anciens corps combattants; MM. Meurisse et Leroux, anciens présidents; M. Yoyotte, vice-président; M. Jouve, président de l'Association des Médecins mutilés et pensionnés de guerre; le professeur Sorrel, président de l'Association des Médecins médaillés militaires; MM. Rimé, Bellanger, O'Followell, Gauthier, Vaillant, Wurmser, Poujol, Pasquet, Lièvre-Brizard, Juliani, Julien, etc., etc.

M. Schneider, au nom de l'Association générale des Médecins du Front, parla du glorieux anniversaire de l'Armistice et rendit un hommage à la mémoire de tous les médecins tombés au champ d'honneur, M. Mallet, président de l'Association des Etudiants en Médecine de Paris, vint affirmer que les jeunes seraient en toutes circonstances dignes de leurs aînés, enfin le doyen Roussy prit en dernier la parole pour remercier l'Association nationale des Médecins du Front d'avoir organisé la cérémonie annuelle commémorative de l'Armistice à la Faculté de Médecine de Paris et pour célébrer la conduite de nos chers disparus.

Le drapeau de la Fédération était porté par M. Pasquet, celui de l'Association amicale des anciens corps combattants par M. Yoyotte, le fanion des étudiants était porté par l'un d'eux.

Après une minute de silence et de recueillement, MM. O'Followell et Rimé déposèrent au pied du monument une gerbe de fleurs près de laquelle un jeune étudiant vint placer d'autres fleurs offertes par ses camarades.

Il est réconfortant de constater que chaque année cette cérémonie prend une importance plus grande par le nombre de ses participants et le choix des délégations des Sociétés savantes ainsi que du Corps de santé militaire.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE CARDIOLOGIE CLINIQUE

LEÇON INAUGURALE[1]

de M. le Professeur **Charles LAUBRY**

Avec votre autorisation MONSIEUR LE DOYEN, je remplirai tout d'abord un devoir que m'impose le caractère même de la Chaire que j'occupe, et qui est d'exprimer ma gratitude à ceux qui en ont assuré la création :

Au Parlement qui l'a votée ;

A M. le Ministre de l'Education Nationale qui, après en avoir élaboré le projet, a su, par son éloquence, le faire adopter ;

A ceux qui ont apporté le secours de leurs efforts, et dont l'ardeur, pour la plupart, et j'aurais mauvaise grâce à le leur reprocher, était aimentée par leur sympathie personnelle ;

A mes collègues qui ont daigné faire fléchir pour moi leur règle d'adoption, faveur insigne dont je tirerais vanité, si je ne savais que l'honneur et le mérite doivent en être reportés sur le Corps Médical des Hôpitaux de Paris.

MONSIEUR LE DOYEN,

Dans cette gratitude, vous avez une large part; ce n'est une joie de vous l'accorder. C'en est une plus grande d'être accueilli par vous dans cette enceinte, de me laisser aller au charme de votre parrainage, et d'y ressentir les effets d'une amitié qui m'adoucit la rigueur anguleuse des rites. Cette amitié, elle est d'une espèce curieuse, assez commune cependant dans notre siècle de vie intense et dispersée. Ses racines sont assez fortes pour garder intacte leur sève en dépit des négligences de culture, et se montrer toujours prêtes à refleurir. Elle date, en effet, de nos jeunes années, de cette époque où la franchise et la fraîcheur des sentiments font la solidité des contrats. Elle s'est fixée à jamais dans une circonstance que je ne saurais oublier, et où j'ai éprouvé quelles ressources de bonté affectueuse et compatissante vous dérobez jalousement aux regards; en homme qui a toujours possédé au suprême degré la maîtrise de soi-même, et qui, après l'avoir asservie aux disciplines scientifiques les plus hautes, a ainsi conquis le droit de présider aux destinées de la Faculté. D'autres proclameront comment vous y faites régner votre autorité indiscutée, apaisante et libérale ; comment vous avez rajeuni ses vieux murs, et chassé la tristesse de ses couloirs et de ses amphithéâtres ; comment vous la rêvez toujours plus vaste et plus accueillante, et comment vos projets grandioses seront demain exécutés. Pour moi, ne m'en voulez pas si je n'use que d'un privilège, celui de connaître ton cœur, et si je m'arroge un seul droit, celui d'en parler.

MESDAMES, MESSIEURS,

Il est de tradition, quand on a l'honneur d'aborder pour la première fois la tribune professorale, de payer un tribut de reconnaissance aux Maîtres qui vous ont guidé et soutenu. Je comprends qu'il soit doux de prononcer cet éloge ; je suis moins sûr qu'il soit écouté avec intérêt. La jeunesse tourne ses yeux vers l'avenir. Si déférente soit-elle, elle n'accorde qu'une attention distraite à des historiques qui lui paraissent périmés. Plus que tout autre, j'hésite à heurter ces aspirations ou cette indifférence. Je suis de ceux qui ont largement dépassé le milieu du chemin de la vie, et qui, se retournant avec complaisance vers les brumes du passé, risquent d'en faire sortir trop de formes évanouies ou à jamais oubliées. Le moment est toutefois mal choisi pour rompre en visière avec la coutume. Aussi, acceptant sa tyrannie, je vous l'offre, non comme une servitude, mais comme un enseignement, et je vous convie à mesurer avec moi les éléments d'une formation médicale qui, sans fausse modestie, en vaut bien une autre, et qui est la mienne.

Charles Nicolle proclama naguère que la nature de ses études, le champ de ses observations, la conscience de son rôle social, contribuent à faire du médecin l'un des représentants souvent exaltés de l'individualisme. Je le crois volontiers; mais toutes ces influences, il ne les affronte pas, comme le veut Nicolle, avec les caractères identiques que tout échantillon humain porte à sa naissance. Sur certains s'imprime fortemnt la marque des exemples familiaux. Je me félicite, pour moi, d'avoir dérobé à mon père deux traits de sa personnalité que j'ai jalousement gardés. L'un est la foi qu'il apporta toujours à la défense de ses idées ; l'autre est cette ironie impénitente et discrète qui fleurit en notre Bourgogne autant qu'en aucun autre coin de France. Le sourire de l'une tempère les ardeurs de l'autre, ses élans et ses déceptions. Il évite l'écueil d'une suffisance présomptueuse ou d'un scepticisme délibéré. De là peut-être cet éclectisme qu'on m'a quelquefois reproché : il s'étale, conciliant, au milieu des partis pris de nos luttes doctrinales, et il n'est en somme qu'une délégation du bon sens, ce juge suprême dans l'exercice de notre profession.

Ainsi pourvu, je pénétrai dans le Temple. Est-ce à dire que je saisis dès l'abord l'essence de ses mystères, qui ne nous est révélée que par la communion parfaite avec le malade ? On la fait précéder ou on l'accompagne de tant de cérémonies étrangères, on vous étouffe sous un tel amas de cours, d'examens et de concours, que je n'y vis qu'une discipline de collège, un peu plus libérale et tolérante. Le milieu hospitalier m'apparut une occasion agréable d'adapter ce que je voyais aux articles des Traités ou à ces fameuses questions des conférenciers, à faire plier les faits à des archétypes consacrés. Mes maîtres portaient des noms célèbres et respectés ; mais ou bien ils officiaient dans une région inaccessible, ou bien, quand ils se penchaient sur nos jeunes cerveaux, ils y trouvaient les préoccupations de l'internat qui s'opposaient à la germination de leurs efforts. Pour en triompher, pour diriger vers la clinique une foi un peu désorbitée, il me fallut l'enthousiasme communicatif de Caussade. Il le conserve dans sa retraite avec la même fraîcheur, et je le vois encore aujourd'hui avec émotion, mais sans étonnement, exercer sur mes élèves ses dons inaltérables d'animateur.

A cette heureuse époque où ne pesait pas sur nos épaules la lourde chape de l'anonymat, l'internat nous libérait. Il entraînait, comme aujourd'hui, les intimités précieuses avec le chef, mais elles se fécondaient dans l'air des salles ou du laboratoire où l'on vivait librement, constamment et sans soucis. Peu à peu s'y amendait l'érudition ou s'y oubliait la rhétorique des conférences. Il en fut ainsi l'année passée aux côtés de Brocq. Ce maître de la dermatologie avait l'abord froid et rébarbatif. Son visage parcheminé, dont les traits ne se détendaient que pour un sourire contraint, reflétait une âme inquiète et que tourmentaient des souffrances pénibles. La vue d'une dermatose la plus banale ou la plus rare lui rendait instantanément sa sérénité et la plénitude de son jugement. J'assistai sans me lasser à cette transfiguration. Je l'admirais illuminé soudain par une éruption, qu'il décomposait en ses lésions élémentaires qu'il identifiait, qu'il replaçait dans l'ambiance du sujet, et qui devenait l'occasion d'une envolée de pathologie générale. Souci du langage sémiologique dans l'observation, interprétation interdite avant qu'il n'ait tout dit, réveil des grandes hypothèses et des conjectures sommeillantes sous la seule impulsion des faits, voilà ce qui se dégageait de l'enseignement de Brocq. Donné à la faveur d'une spécialité qui, plus que toute autre, semble vivre à l'écart, il inculquait les principes mêmes de la médecine, et sa portée était pénétrante et définitive.

A l'éloquence imagée de Brocq se joignait d'ailleurs le commentaire familier de son assistant Veillon, dont la modestie — j'allais dire l'effacement — naturelle n'avait d'égal que son curieux génie. Veillon distribuait sans compter autour de lui les trésors de sa science clinique et bactériologique, de sa finesse, de sa libre critique, et projetait sur tous les problèmes le tempérament de son expérience avertie. Je vous souhaite de trouver dans votre carrière un tel compagnon qui, mieux que votre maître plus lointain et moins abordable, vous fasse prendre conscience de vous-même, et soit, quelquefois à son insu, l'instrument de vos résonances intimes. Les miennes avaient vibré. Deux grands Maîtres avec qui j'allais me lier pour la vie devaient étendre singulièrement le registre ou le timbre des vibrations, sans en changer le ton fondamental : Achard et Vaquez.

Ces murs ont tellement entendu l'éloge de M. Achard, que mes paroles n'en seront que l'écho déformé. Sa silhouette connue, un peu infléchie sous le poids des honneurs et de la gloire, symbolise un moment de notre vie médicale. Après avoir peuplé nos hôpitaux, nos laboratoires, nos amphithéâtres, ceux du monde entier, de ses élèves, il régit les Académies avec la même simplicité, le même libéralisme, la même autorité qu'il déploya pour gouverner et orienter son Ecole. Il mit son obstination patiente à réaliser ces grandes fresques biologiques qu'il médite derrière ses paupières toujours à demi fermées sur son rêve intérieur. Il en rassemble les ouvriers, qui ont à la fois l'honneur de participer à l'œuvre grandiose et le profit de se familiariser avec des méthodes inédites. Leur tâche terminée, il les voit sans déplaisir quitter l'atelier ; il les suit dans leur nouvelle orientation avec indulgence et intérêt ; il leur prodigue les mêmes trésors de son apaisante sagesse, car il n'ignore pas que ces transfuges, auxquels il a donné le goût des horizons inconnus seront toujours quelque peu ses fils spirituels.

Il faut croire avec Voltaire que Sa Majesté le Hasard décide de tout, puisque ce fut elle qui

1. Leçon faite le 19 Novembre 1936.

m'envoya chez Vaquez. Ce que ce Maître fut pour moi, qui d'entre vous pourrait l'ignorer? Dès la première minute d'un internat qui se prolongea dix-sept ans, je fus conquis par ses allures familières, par son indépendance, par sa façon d'instruire, exempte de dogmatisme et de pédantisme, par les richesses qui emplissaient naturellement son esprit sans le guinder, par le soin qu'il apportait à aiguiser sur le cœur l'acuité de nos perceptions sensorielles. De l'enseignement de Potain, il nous transmettait la lettre et l'esprit. En même temps qu'il était habile à nous guider dans le dédale et la contradiction des souffles, il se montrait curieux de physiologie et avide de technique. Autant de qualités pour prendre une position éminente dans le mouvement cardiologique mondial, pour s'y affirmer comme chef d'Ecole, pour y dominer du point de vue clinique, c'est-à-dire du point de vue français.

Le but de toute sa vie avait été de donner à sa spécialité favorite la consécration d'une chaire officielle. Sitôt qu'il me sut animé d'un même désir, il ne ménagea, pour le combler, ni les encouragements, ni l'appui de son ardeur combative, ni ses interventions, ni son autorité. Il eut la joie du succès. Et moi, auquel il conseilla d'en préciser le sens dans cette minute solennelle, de justifier nos efforts communs, d'étaler les droits de la pathologie circulatoire à l'autonomie, droit qu'il avait en partie conquis, j'ai la douleur de ne pas l'avoir auprès de moi pour l'auréoler de son œuvre!

Ses élèves sont là toutefois pour affirmer que la pensée de l'Ecole survit au Maître. Ils me rappellent les jours heureux vécus sous son égide où chacun, suivant ses inclinations naturelles, défrichait sa terre, tout en sacrifiant aux charmes séduisants de la collaboration. Ouvriers de la même usine, l'amitié se nouait dans cette entr'aide mutuelle, comme elle se fortifia des deuils qui sévirent dans nos rangs, comme elle se resserra du deuil qui nous a frappé à la tête. J'en appelle à mes amis Clerc, Aubertin, Bordet, Donzelot, et tant d'autres. J'en appelle surtout à mon fidèle Pezzi dont l'âme latine, éprise de poésie et incertaine de sa vocation, la trouva dans cet amphithéâtre un jour qu'il entendit Vaquez exposer les notions nouvelles sur les arythmies.

Si puissante soit l'influence d'un Maître, et si intimement ait-on lié son existence à la sienne, il est bon que le Médecin s'en détache. Son cerveau doit s'enfler constamment des apports étrangers, et sa vue, comme le dit Montaigne, ne doit jamais être raccourcie à la longueur de son nez. Vaquez, à cet égard, prêchait d'exemple et vous invitait à profiter de la fréquentation du monde, dans la plus noble acception du terme.

Monde médical tout d'abord : comment oublier l'affection que ne cessa de me témoigner Babinski, et l'emprise que cet objectif inflexible et scrupuleux pouvait exercer sur mon esprit? Comment oublier ce que je dois à Darier, comme si les grands dermatologues avaient non seulement le privilège de me donner les directives, mais encore celui de les maintenir.

Monde chirurgical ensuite : j'ai toujours admiré les chirurgiens. Je regrette que nos futurs médecins des hôpitaux, habiles à choisir leurs chefs, négligent l'année classique que leurs aînés passaient dans un service de chirurgie. Non que je rêve pour eux la brillante carrière d'un Clovis Vincent, mais à défaut d'une dextérité manuelle, qui ne saurait nuire aux recherches expérimentales, ils y fortifieraient des qualités que leurs études risquent d'étouffer. Notre amour de l'analyse, notre goût de l'investigation qu'excite la luxuriance de nos moyens, développe le côté spéculatif de notre art, aux dépens du côté pratique. Nous perdons trop de vue que notre vrai but est de guérir. Le chirurgien ne l'oublie pas. D'où son esprit toujours tendu vers la décision et vers l'action. D'où son mépris de la quintessence, sa vue large des choses, son rappel salutaire au bon sens. J'en ai eu maintes preuves, en regardant faire mon Maître Pierre Bazy, en désertant souvent, pour être à ses côtés, le laboratoire dont il m'avait confié la direction. J'en ai éprouvé les effets en respirant, dès mon internat, l'atmosphère d'énergie agissante et constructive qui se dégage de mon ami Gosset. Se doute-t-il que dans une amitié qu'ont maintenue solide nos tendances différentes, j'ai reçu plus que je n'ai donné? Nul moins que moi ne fut insensible à son génie de l'organisation, à sa parole aussi précise et sobre que son geste opératoire, à son dédain des obstacles, à sa volonté de toujours aboutir. Ce n'est un secret pour personne que naguère il me délogea de mon observatoire de tout repos pour m'entraîner au poste avancé que j'occupe. Je ne saurais dire s'il faut m'en plaindre ou lui en savoir gré.

Je m'en serais plaint s'il m'eût fallu à ce prix renoncer, comme on voulait m'y contraindre, à d'autres fréquentations et à notre droit de connaître et de soigner le malade autrement qu'à l'hôpital. Il est de bon ton, dans certains milieux, de ne prononcer le mot de clientèle que du bout des lèvres. La clientèle est cependant notre raison d'être. Certes, il serait déplorable qu'elle devînt un but, mais il le serait également qu'elle ne restât pas un moyen. Elle est pour nous un champ d'observation irremplaçable. Déjà la consultation d'hôpital vous offre un genre de malades bien différents de ceux qui sont voués au repos des salles. Mais pour connaître les nuances infinies de la souffrance humaine, fonction du milieu social et des valeurs intellectuelles, pour débrouiller l'écheveau compliqué et si évocateur des troubles fonctionnels, il faut observer le malade dans le train ordinaire de sa vie. Besogne passionnante, quelquefois décevante, souvent salutaire. Il en est de certaines âmes qu'on réconforte comme de certains grands esprits qu'on coudoie : on ne le fait jamais impunément.

Enfin, Messieurs, il est un dernier élément de formation médicale que je ne saurais méconnaître, et que tous vos Maîtres ont eu plaisir à souligner. Il réside en vous-mêmes. Vous êtes la jeunesse, éprise d'inconnu. Votre curiosité, votre labeur, votre insouciance même sont pour nous les stimulants nécessaires. Si livré à moi-même, détaché de mes tuteurs, j'ai pu labourer et continuer mon sillon, c'est parce que je vous ai toujours eus autour de moi. Si jusqu'ici, en dépit de mes deux tempes blanchies, je ne me crois ni lassé ni désabusé, c'est que chaque année il en est qui m'ont renouvelé l'aiguillon de leur confiance et apporté la fraîcheur de leur esprit. De ces animateurs solides qui m'ont fait cortège, tous ont droit à ma gratitude, et tous mériteraient d'être cités. Ils ne m'en voudront pas si je réserve cet honneur aux deux collaborateurs que ceux qui fréquentent mon service connaissent et apprécient, qui depuis quinze ans me gratifient de cette « société et familiarité forte et virile » dont parle Montaigne, et qui pour festoyer avec moi la vérité n'épargnent ni leur ardeur, ni leurs « esgratignures et contradictions » : j'ai nommé Daniel Routier et Jean Walser.

*
**

Le courant qui entraîne le morcellement de la médecine en spécialités n'est plus comme autrefois alimenté par des prédilections capricieuses ou ambitieuses de virtuosité. Il est irrésistible et obéit à une nécessité. Chaque organe devient un monde et sa connaissance, tant du point de vue physiologique que pathologique, exige un long apprentissage et se montre digne ensuite d'une attention élective. Certes, il est pénible de se détacher d'une médecine une et indivisible comme la souffrance qu'elle a charge d'interpréter et de calmer. Mais celle-ci comporte dans son enseignement comme dans son étude une instruction qui perd en profondeur ce qu'elle gagne en étendue. Un savoir encyclopédique, qui cherche à embrasser aujourd'hui l'universalité d'une science, disperse ou amortit l'esprit d'initiative et de recherche. Il ne confère qu'une compétence d'emprunt, suffisante pour certains âges ou certains besoins, capable d'en imposer à une virginité cérébrale, mais dont l'action reste limitée.

La Faculté l'a bien compris, elle dont le rôle est autant d'instruire des élèves que de former des disciples. Tout en restant fidèle à sa formule traditionnelle des cliniques générales, elle a multiplié ses cliniques spéciales. Celles-ci forment un groupe imposant, presque une majorité. Les autres n'ont pas pour elles de regards contempteurs et sacrifient volontiers à l'esprit qui les a édifiées. Il n'est pas un de leurs Maîtres qui, après avoir butiné dans sa jeunesse tous les territoires, n'ait choisi dans l'un d'eux pour sa maturité une nourriture plus substantielle. Il n'en est pas qui sente combien la responsabilité d'enseigner la partie de la médecine qu'on a vécue et enrichie devient légère, et combien l'on ne se meut qu'avec une prudence empesée et une éloquence fallacieuse dans celles qui ne vous sont plus familières.

Que ceux qui dans cette évolution craignent un appauvrissement de la culture générale se rassurent. La Spécialité n'est pas une taylorisation avec des ouvriers qui accomplissent un travail machinal. Elle est une façon nouvelle de concevoir l'ensemble, de l'étudier en déplaçant le point d'observation. Elle a ainsi des plans préférés qui sont en lumière, mais si les autres restent dans l'ombre, ils doivent être là pour donner aux premiers tout leur relief.

Nulle spécialité plus que la cardiologie ne répond à ces exigences. L'organe choisi ne le cède à aucun autre en dignité. Il est au centre de la vie ; il l'entretient, il la commande, et en bon capitaine c'est lui qui le dernier quitte le bord quand le navire sombre. Les vaisseaux qui en émergent, si déliés soient-ils, sont sous sa dépendance. Il leur délègue parfois, en raison de l'importance et de la délicatesse de leurs fonctions, une partie de son autorité, mais il est toujours là pour suppléer à leur défaillance ou parer à leur révolte. Enfin, à sa sollicitude pour eux, les organes ne répondent pas en ingrats. Ils surveillent son énergie généreuse, la dirigent et l'alimentent. Cette solidarité étroite et constante est incompatible avec des vues unilatérales. La pathologie circulatoire se confond à chaque moment avec la pathologie tout entière.

Ainsi placé et entouré le cœur ne pouvait qu'être l'objet d'avances naturelles et compréhensibles. Mais il semble tout d'abord les écarter ; il ne donne que des réponses évasives aux grands rénovateurs de la médecine qui l'interrogent, et cela pour des raisons de doctrine. L'anatomie pathologique est, en effet, la souveraine maîtresse. De Morgagni à Bouillaud, on s'efforce avant tout d'accorder le symptôme à la lésion. On le fait maladroitement, mais non sans éloquence comme Sénac. On le fait avec méthode comme Laennec, dont le génie illumine la pathologie pulmonaire, mais qui est moins heureux pour le cœur. Des contradic-

tions le déconcertent. La signification capricieuse des souffles, notamment, trouble sa perspicacité habituelle. Tant s'en faut d'ailleurs que la pathologie cardiaque reste à ce stade d'incertitude. Il y a loin de celle que nous avons apprise dans les leçons de Potain ou les volumineux Traités de Huchard à cet amas mince et pénible d'épanchements, de tumeurs, de malformations, d'hypertrophies mal définies, d'anévrismes, qui en constituait l'essentiel. On sent les progrès, et l'emprise de l'histologie pathologique, la filiation rationnelle de l'étiologie, qui explique et commente l'atteinte des tissus. On voit grandir le rôle prédominant des lésions valvulaires : les troubles de l'hydraulique circulatoire qui en sont la conséquence marquent déjà une évasion des préoccupations uniquement anatomiques. On crée de toutes pièces ce vaste chapitre de l'artério-sclérose, et on en suit les conséquences sur les vaisseaux de tout calibre et de tout siège. Enfin les efforts d'investigation clinique, poussée avec autant de finesse que de méthode, font qu'avec Potain, en dépit de son grand émule allemand Traube, la cardiologie française tient le premier rang.

Mais reconnaissons-le. En jugeant aujourd'hui son œuvre par celui qui en est le représentant autorisé, elle nous apparaît moins grande par les faits que par les tendances. L'esprit de Claude Bernard pénètre dans les salles d'hôpital et Potain fréquente ses élèves. Il est lié avec Marey. Il est l'ami de Malassez et de François Franck. Tout en restant fidèle aux données anatomiques, il les discute, raisonne leur mécanisme, donne un large droit d'asile à la physiopathologie. Bien plus, il fait sortir du laboratoire la méthode graphique, dont Marey et Chauveau avaient tiré de si grands bénéfices. Il les suit dans l'expérimentation, pour reproduire notamment les souffles extracardiaques. Enfin, au moment de mourir, il nous lègue la sphygmomanométrie avec ses principes, son instrumentation, ses applications et ses espoirs.

Il léguait aussi Vaquez, qui va se placer aux côtés de Mackensie, de Héring, de Wenkebach, pour jeter quelques grands noms, comme des flambeaux, dans la régénération de la cardiologie — excusant d'avance mes oublis, car je désire m'attacher plus aux raisons qu'aux hommes. J'en aperçois trois qui me paraissent capitales : la réaction violente et forcément excessive contre les préoccupations anatomiques, à la faveur de laquelle la notion lésionnelle s'efface devant la notion fonctionnelle ; les progrès de la physiologie cardio-vasculaire; les richesses sans cesse accrues de la technique.

La première ne pouvait que séduire le médecin, pour qui tout problème se réduit, en définitive, à une question d'invalidité ou d'aptitude. Qu'importe un myocarde dégénéré ou étouffé, ou gêné par un péricarde épaissi, des valvules rigides si sa force de réserve est intacte et satisfait aux exigences de la vie ! D'où la prévalence des troubles fonctionnels provoqués ou non ; d'où un certain discrédit de nos subtilités d'auscultation, et des lésions valvulaires ; d'où les regards portés sur les fonctions du myocarde ; d'où la précession des forces mystérieuses du dynamisme circulatoire sur la lésion qu'il engendre ; d'où enfin leur action sur les faillites cardio-vasculaires en dehors de la moindre altération anatomique apparente.

Mais toute doctrine exclusive est injuste ; et l'histologie, en attendant des revanches encore plus brillantes, affirmait son autorité en rendant solidaires des siens les progrès demandés à la physiologie. Cette association féconde découvre, en effet, que la masse en apparence homogène des fibres cardiaques est pénétrée par un tissu embryonnaire ou nodal qui contient le mystère de l'automatisme, de l'auto-régulation intrinsèque du cœur. Certes, il ne le révèle pas tout entier, et l'on se demande encore s'il l'emprunte au système nerveux, ou s'il est une forme même de son activité cytoplasmique.

Pour nous, spectateurs de ce litige entre les neurogénistes et les myogénistes, qui marquons les victoires alternées de chacun des deux camps, peu nous importe qui donne le branle, dans ce tissu curieux. L'essentiel est de savoir qu'il le donne et dans quel sens il le donne. C'est de savoir que dans un faisceau de chronaxie différente du nerf et du muscle, comme l'a établi Lapicque, circule et se propage une onde de contraction qui, par des chemins connus et déterminés, se diffuse à tout le myocarde. C'est de savoir que les propriétés fondamentales de la fibre cardiaque, qui sont celles de toute fibre musculaire, se trouvent inégalement réparties. Le tissu nodal, avec ses points de repère et des localisations accessibles, a mission de produire l'incitation, de la régler, de la propager. Au muscle proprement dit est dévolue surtout la charge de la dépenser utilement en contraction. Dès lors, toutes ces propriétés, le physiologiste en fixe les points d'élection, les analyse, les dissocie, les excite, les paralyse, provoquant à son aise les désordres du rythme que le clinicien retrouve, et dont il saisit ainsi l'origine et le siège.

De la grandeur de cette révolution, apprenez à connaître celle qui sévit et se poursuit encore sur l'ensemble de la physiologie circulatoire. Elle s'attaque aux artères, aux veines, aux capillaires, et surtout au système nerveux autonome qui les gouverne comme le cœur, et dont l'action se dissocie sur chacune de leurs propriétés, comme sur celles des tissus, comme sur les échanges et les métabolismes qui réagissent à leur tour sur la circulation. Dites-vous que le mécanisme compliqué d'auto-régulation du cœur que je vous ai fait entrevoir n'est rien auprès de son mécanisme extrinsèque, et mesurez ainsi le chemin parcouru depuis que Marey nous a laissé son bréviaire. Non que ses schémas circulatoires n'aient encore leur enseignement, mais qu'il y a loin de cette régulation purement mécanique à celle que peu à peu se forge la vie, dont la perfection même est une cause de fragilité, et devient pour l'homme une source de déséquilibre.

Non seulement la cardiologie fit son profit de ces données, mais elle s'inspira des méthodes qui les avaient établies, et elle en créa pour elles d'appropriées. Ici encore je n'ai ni description à faire, ni palmarès à dresser, mais à indiquer le sens, la multiplicité des techniques, et surtout leur mobilité incessante en vue de la perfection.

La *sphygmomanométrie* est la plus familière. Sans pénétrer la cause intime des régulations circulatoires, elle en apprécie le bilan. On la voit faire de moins en moins la part du coefficient personnel, modifier le principe et la construction de ses appareils, chercher l'objectivité de l'instrumentation, se flatter aux chiffres extrêmes de la tension qu'elle donne avec une approximation suffisante, de joindre celui de la tension efficace.

La *méthode d'inscription* mécanique empruntée à Marey a eu sa période glorieuse, et elle n'a pas dit son dernier mot. En fixant les détails de l'activité cardiaque qui échappent souvent au sens, en les recueillant soit à la pointe du cœur, soit au niveau des jugulaires, dont la passivité les reflète exactement, en les interprétant par le repérage de tracés simultanés, on obtient sur les modalités de la contraction globale du cœur la carence de telle ou telle cavité, les anomalies de son rythme, leur moment, leur siège, et quelquefois leur nature, des notions inoubliables. La méthode s'est inclinée devant le pouvoir dictatorial de l'électrocardiographie, mais elle est toujours prête, et, dans l'exploration des artères, elle règne encore sans conteste.

Vous connaissez *l'électrocardiographie*, son principe qui est l'enregistrement chez l'homme des courants satellites de l'onde d'excitation. Vous connaissez la réalisation géniale d'Einthoven : la dérivation de ces courants à la peau et leur action sur une corde galvanométrique ultra-sensible. Cette instrumentation, qui a fait ses preuves et fourni de précieux documents, elle aussi se transforme, grâce aux amplificateurs à lampes triodes. On substitue aux déplacements limités de la corde la déviation des électrons presque immatériels arrachés dans le vide à une cathode et déviés de leur position d'équilibre par un champ électrique. A mesure qu'augmente la sensibilité, s'exprime sous les yeux ou se fixe sur le film avec plus d'exactitude la vie intime du cœur, et ses désordres les plus nuancés.

La *phonocardiographie* inscrit les vibrations perçues par l'oreille, substituant à la membrane du tympan une membrane artificielle sensible. Tant que le procédé fut purement mécanique, il s'avéra délicat et peu pratique. Dès que les vibrations furent conduites à l'intérieur d'un circuit, et y entraînèrent des variations de potentiel électrique, le problème changea de face et devint justiciable de l'amplification et de l'oscillographe. Aujourd'hui les vibrations recueillies sont de quantité et de qualité suffisantes pour être judicieusement interprétées. Leur repérage en assure une chronologie précise, et fait de la phonocardiographie un tuteur utile pour l'oreille, qui en consolide la finesse et en modère les écarts.

Sur un plan différent, mais à même hauteur, se place la *radiologie*. Elle aussi a son évolution. Non contente de donner un aperçu toujours utile, souvent suffisant de la masse cardio-vasculaire, de ses rapports de voisinage, de la disposition de ses segments, grâce aux variations des incidences d'examen, elle demande aux orthodiagrammes de lui donner des précisions. Après les avoir ambitionnées mathématiques, elle s'adresse actuellement, à la faveur d'une anatomoradiologie qu'elle établit pour ses besoins sur les cadavres opacifiés, aux documents téléradiographiques. Puis elle cherche à triompher de la mobilité du cœur, soit en synchronisant ses clichés en systole et en diastole, soit par la radiokymographie.

A ces procédés que la cardiologie a créés, ou sur lesquels elle a droit de préemption, qui s'adaptent à tous ses besoins, je pourrais en ajouter d'autres qui s'efforcent de pénétrer dans la pratique, comme l'étude de la vitesse du sang ou la recherche du débit cardiaque ; d'autres encore qui sont les emprunts nécessaires aux techniques d'exploration organique, pulmonaire, rénale, glandulaire. Je préfère passer du chapitre des armes à celui des conquêtes et vous en dire l'ampleur.

Tout d'abord, la sémiologie expérimentale, loin d'écarter la vieille sémiologie objective clinique qui inspecte, palpe, ausculte, percute même, la respecte, lui donne une assurance et une finesse nouvelles, et ainsi rajeunie, elle en reconnaît toujours la suzeraineté. Elle sait qu'elle n'est qu'un prolongement des sens, soumise aux lois qui les régissent, c'est-à-dire à des

interprétations rationnelles, fonction de contrôles incessants et réciproques.

De cette entente découle en même temps une revision des valeurs de la séméiologie fonctionnelle, un plus large crédit apporté aux plaintes des malades, dont la vanité, proclamée par un médecin trop sûr de son oreille, lui infligeait quelquefois de cruels démentis, ou dont la légitimité fondée sur des conjectures trouve dès lors une certitude. Des syndromes entiers, squelettiques ou inexistants, sont créés : les arythmies dont les modalités diversifiées et agrandies chaque jour reçoivent leur marque originelle ; l'hypertension avec les groupements qui s'y rattachent et les problèmes qu'elle pose ; les aortites, qu'avec ou sans artifice, la radiologie va dépister dans les régions les plus inacessibles ; les artérites pulmonaires, qui témoignent des hypothèques légitimes prises sur la pathologie viscérale.

L'ancienne asystolie est démembrée. Elle cède la place à l'insuffisance cardiaque, qui à son tour ne forme plus un bloc indivisible, mais a ses localisations, ses prédominances, des signes spéciaux qui indiquent que l'oreillette, ou tel ou tel ventricule, est particulièrement atteint.

Entre un langage de douleurs éloquentes, et la coronarite, le silence des signes objectifs qui semblait paradoxal et menaçant est supprimé ; les rapports présumés sont établis. Bien plus, on voit la coronarite qui déborde l'angine de poitrine ; on la diagnostique sans souci du sexe, de l'âge, de la douleur même. Discrète ou massive, thrombosante ou pariétale, on la dépiste, on la suit dans ses évolutions, et on la localise aussi bien sinon mieux qu'une lésion de la sylvienne.

Les syndromes anciens sont maintenus, mais ils prennent un nouveau visage. Ainsi des lésions valvulaires, dont la répercussion sur le myocarde est suivie peu à peu, et dont la tolérance capricieuse a ses faillites prévues. Ainsi des lésions congénitales, dont l'analyse n'attend plus la table d'autopsie. Ainsi enfin des neurotoniques qui conquièrent de plus en plus en cardiologie un droit d'asile mérité et instructif, en raison de leur nombre et de la diversité de leurs troubles. Le cœur est leur organe de prédilection, le pôle de leur vie émotive désordonnée. Ils ont une façon à eux de le faire parler, indemne ou non, et d'y imprimer tôt ou tard la marque indélébile de leur déséquilibre.

Toute rénovation d'un syndrome a forcément une sanction pratique, et de ce fait la thérapeutique cardiologique reçoit déjà une impulsion nouvelle. Mais à cette influence indirecte se joint celle qui pèse sur elle au nom même de la physiologie et de la technique. A la faveur de l'électrocardiographie, on précise l'action pharmacodynamique des digitaliques ; on établit parmi eux des groupements qui répondent à des médications différentes ; on trouve des succédanés de la vieille digitale qui lui sont égaux, quelquefois supérieurs. On remet la quinine légitimement en honneur, et on fait de son isomère, la quinidine, la médication de choix de la fibrillation myocardique. Le vieil arsenal thérapeutique se grossit tellement que je recule devant l'énumération de ses richesses, préférant en indiquer les deux grandes sources. L'une a été l'appel systématique aux sédatifs du système végétatif de tout ordre et de toute nature, pharmacologique ou humoral ; l'entrée en ligne des ressources infinies de la physiothérapie, et enfin le souci de s'attaquer autant sinon moins à l'insuffisance cardiaque en elle-même qu'à sa cause. L'autre, le concours de plus en plus large que nous demandons au chirurgien ; non seulement nous nous adressons à lui pour libérer un cœur étouffé par un épanchement ou gêné par des symphyses, non seulement nous admirons son habileté pour extraire un projectile ou pour aspirer l'embolie d'une artère pulmonaire, mais encore nous étendons son champ d'intervention directement à la douleur, indirectement aux arythmies, en particulier à l'arythmie complète, voire aux insuffisances cardiaques. Conséquence curieuse et logique du cercle vicieux qui s'établit entre les troubles des glandes, les déviations métaboliques et les faillites du cœur. Qui pourrait nier également que les audaces de l'artériographie n'aient eu leur répercussion heureuse en chirurgie artérielle, et qui pourrait affirmer que la localisation des coronarites n'aura pas sa sanction opératoire ?

Ces ressources n'ont pas fait diminuer l'utilité primordiale du traitement hygiénique, mais lui aussi a pris figure nouvelle et du domaine individuel, il envahit le domaine social. On s'est avisé que la société était tenue de régler, pour le cardiaque pauvre comme pour le riche, son adaptation à la fatigue ; elle doit le prendre en charge, le surveiller, l'utiliser en lui donnant un travail en rapport avec ses forces. Ainsi elle recouvre la dette légitime de chaque citoyen, elle évite des frais d'hospitalisation inutiles ; elle satisfait ses obligations humanitaires et complète l'œuvre thérapeutique. Cette initiative tout américaine serait restée indifférente à notre Europe traditionnaliste si Vaquez ne s'en était emparé. Aujourd'hui l' « Aide aux Cardiaques » fondée par lui, et que préside M^me^ Clerc, se présente comme l'organe de coordination et de soutien des efforts de nos Assistantes Sociales. Education, surveillance des malades en dehors des consultations et du service d'hôpital, orientation professionnelle, entremise avec les chefs d'entreprise pour obtenir des conditions de travail conformes, création d'établissements spécialisés, aide matérielle accordée dans la mesure du possible : tels sont les points essentiels de son programme. Programme généreux qui se heurte à bien des obstacles, qui a séduit les médecins français et étrangers, mais n'a pas encore secoué l'indifférence des pouvoirs publics ; programme qui ne saurait être abandonné, malgré la disparition de son animateur, et qui complète en la magnifiant la tâche de tout cardiologue.

*
* *

Avouez, Messieurs, que cet exposé de titres donne droit à la cardiologie de s'installer à la Faculté, que vous y voyez matière à enseignement, et que vous attendiez à ce propos quelques confidences sur mes projets. Je le ferais sans réticences si mes visions d'avenir ne se heurtaient à la brièveté d'une carrière que j'ai voulue moins pour satisfaire une vanité personnelle que pour réaliser une œuvre qui me tenait à cœur et qui s'imposait. Je suis d'un âge où l'on rompt difficilement avec ses habitudes, où l'on juge ses méthodes avec complaisance, et comme j'y demeurerai en partie fidèle, je n'ai aucun scrupule à les évoquer. J'en ai d'autant moins qu'elles ne m'appartiennent pas en propre. Elles sont celles de tous mes collègues des hôpitaux de Paris, qui, attentifs aux exigences de la médecine contemporaine s'y sont naturellement pliés, y ont peu à peu adapté leurs usages, ont pourvu et organisé leurs services, tout en restant les gardiens et les moniteurs de la clinique française.

Un service n'est plus ce promenoir bordé de lits que j'ai connu, auquel avait fini par s'annexer un réduit déshabité, où trônaient quelques fioles, et où somnolaient un microscope poudreux et une étuve toujours éteinte. Il est devenu, quel qu'il soit, un centre d'études, de recherches, d'exploration, et reste toujours un centre d'enseignement. Il est ce laboratoire de médecine expérimentale, cet endroit où le geste médical est incessamment contrôlé et rectifié, que Claude Bernard exigeait, et que, de son vivant, il n'a pas obtenu. Il impose ainsi à celui qui en a la charge des responsabilités et des devoirs. Jai accepté les unes, et j'ai conscience d'avoir rempli les autres.

Installation répondant non seulement au besoin des examens courants, mais encore au contrôle des notions physiologiques les plus en rapport avec les faits d'observation ; groupement de collaborateurs permanents qui sont restés auprès de moi sans autre souci que l'intérêt du métier, dont les uns sont devenus des spécialistes en technique, et dont les autres, mes disciples autrefois, ont acquis aujourd'hui des droits égaux aux miens à parler de cardiologie : tel est le milieu immuable qui, pendant vingt ans, a imprégné mes hôtes de passage avant même d'être initiés à mon enseignement.

Ai-je besoin de dire que pour celui-ci je reste encore et toujours fidèle aux grandes traditions du Corps hospitalier, et qu'on n'apprend pas chez moi la pathologie, mais la clinique du cœur. Je n'ai nulle prévention contre l'enseignement de la pathologie. J'en reconnais l'utilité. Il est un commentaire vécu, clair, souvent éloquent de ces grands tableaux qui dorment dans vos traités classiques et dont la collection forme en quelque sorte un Musée de la Médecine. Bien plus, il en assure oralement la revision périodique, avant sa consécration écrite. Mais cette communion avec les grandes toiles qu'on vous projette à l'amphithéâtre est peut-être capable de vous donner le goût de la peinture ; elle ne fait pas de vous des peintres. Il vous faut broyer des couleurs et manier le pinceau, le manier continuellement, réparant vos maladresses au gré des conseils, des critiques, et surtout des exemples médités. Ce n'est qu'en vous soumettant à cette discipline qui, croyez-moi, dure toute la vie, que vous vous familiariserez avec les deux opérations d'analyse et de synthèse, qui tantôt dissociées, tantôt entremêlées, sont les deux importants, les deux seuls éléments de l'observation clinique.

Dans la première, vous verrez procéder à l'identification du symptôme ; vous éprouverez combien il est quelquefois difficile de dégager avec sa vraie physionomie et sa valeur le trouble fonctionnel des sensations confuses ou obtuses du malade ; vous apprendrez qu'il est des signes objectifs dont la présence seule motive une conclusion et un diagnostic et qu'ainsi ils ne doivent être admis qu'avec la plus scrupuleuse circonspection ; qu'il en est d'autres, véritables protées, qui tantôt sont insignifiants, et tantôt évocateurs au gré de leur disposition ou de leur association ; vous verrez à l'usé qu'on juge avec la même méthode et la même sévérité un souffle ou une ombre radiologique, une palpitation ou un chiffre de tension, ou l'accident d'un tracé électrique. Enfin vous n'oublierez jamais que chaque élément séméiologique, si noble, si décisif semble-t-il, possède une certaine raison d'être, un mécanisme dont il faut connaître et discuter chaque fois tous les ressorts, de façon à lui faire dire tout ce qu'il peut dire, et seulement tout ce qu'il doit dire.

Ayant ainsi, dans cette première partie de votre apprentissage, débarrassé votre mémoire d'un excès d'érudition, pour la meubler de vos qualités d'observateurs et d'un acquit personnel, il vous faudra, dans la seconde opération clinique, faire encore plus de sacrifices à la pratique pour pénétrer dans ces régions de la médecine qui s'apparentent fortement à l'art. Loin de moi la pensée de rééditer une discussion clas-

sique, et de savoir si nous méritons le titre de savant ou celui d'artiste. Je ne veux pas davantage revendiquer une participation individuelle qui voisine trop souvent avec l'intervention miraculeuse du charlatan. En réalité, le médecin, par l'impôt qu'il prélève sur toutes les sciences, par l'objectivité qu'il s'efforce de mettre dans une investigation sémiologique, par sa fidélité aux grands principes de logique expérimentale, est un savant. Mais si étendues ou élevées soient ses ressources, il n'en a pas moins une façon à lui de les utiliser et des les dépenser. Il lui faut établir des vérités provisoires, relatives et d'ordre pragmatique. Il ne saurait le faire ni avec la rigueur du physicien ni même avec la patience du biologiste. Bien plus, il lui faut opérer vite, et pour ne pas s'égarer dans des hypothèses ou des analogies hasardeuses, il lui faut laisser parler les symptômes eux-mêmes, sous l'impression d'une confrontation personnelle, où le bon sens modère des déductions osées et plaide même contre leur vraisemblance. Dans ce bilan établi en vue d'une conclusion pratique et rapide, le symptôme n'a plus sa valeur propre. Il se rehausse ou s'atténue d'après les valeurs de voisinage. Libre carrière est ainsi donnée au travail d'artiste qui en dispose comme des couleurs pour les harmoniser de façon différente en vue du diagnostic et du pronostic.

Bien que l'application de ces principes constitue pour moi le fonds même de mon enseignement, que rien ne vaille cette intimité vigilante et constante qui s'établit dans un service avec les aînés, intermédiaires échelonnés entre le malade, votre unique maître et vous, j'ai de tout temps institué des cours moins familiers. Ils sont une initiation aux techniques instrumentales, une revue des grandes questions cardiologiques, envisagée chaque fois avec l'allure que leur donnent de périodiques rénovations, une mise au point de nos travaux personnels. Je les crois utiles, puisqu'ils ont donné à certains de mes auditeurs le goût d'un plus long contact avec mon service et le désir d'en emporter moins des nouveautés sensationnelles que cet esprit clinique qu'ils y voyaient régner.

La nouvelle charge que j'assume modifiera-t-elle ces habitudes ? Je ne le pense pas. Tout au plus les condenserai-je davantage en des leçons plus magistrales ; mais d'intérêt aussi pratique. Tout au plus me rapprochera-t-elle des étudiants et aurai-je à leur adoucir l'obligation de fréquenter la cardiologie sans y être entraîné par une affinité particulière. J'espère leur donner la preuve qu'en y satisfaisant, ils ne s'égarent pas loin des sentiers connus.

On me dira qu'un tel programme ne motivait pas la création d'une chaire, que sans elle la cardiologie possédait ses adeptes fervents et autorisés qui, chacun dans sa sphère, maintenait le renom de l'Ecole Française. Je n'en disconviens pas. Mais tout d'abord, j'y verrai une preuve nouvelle que ces efforts répondaient à un besoin, et appelaient une consécration. Elle est venue les sanctionner à son heure comme elle l'a fait pour les spécialités qui se sont toujours imposées chez nous, à la faveur des initiatives privées. De plus, je ne sais si, comme ses aînées, la chaire de cardiologie excitera l'émulation et assurera la coordination des efforts comme elle le devrait. Mais il est un point qu'on ne saurait nier, c'est qu'elle assure leur pérennité. Nos hôpitaux qui sont la pépinière où mûrissent les compétences et qui fournissent les hommes ne se préoccupent pas de savoir ce que l'œuvre devient après celui qui l'a créée. Avec lui disparaît non seulement un capital intellectuel mais surtout un capital matériel. La Faculté par une chaire spécialisée met fin à ce gaspillage.

Mais son geste serait mince, s'il se bornait à assurer la filiation des compétences, si elle se contentait de prendre en charge une organisation individuelle, et de veiller à sa durée. Celle-ci, quelle qu'en soit l'adaptation, ne représente qu'un embryon de ressources et n'est qu'une poussière de rayonnement. A mesure que grandissent les besoins de ma spécialité favorite, j'en ressens davantage la pauvreté et la misère. Pauvreté de ses locaux à l'insuffisance desquels supplée mal l'ingéniosité des adaptations. Pauvreté de son recrutement de malades bridé par les règlements, spécialisé de fait non de droit, qui m'empêche d'assister à la naissance et de suivre la genèse d'une affection cardiaque, qui ne me fait voir qu'un des côtés de la lésion congénitale, celui de sa tolérance exceptionnelle, puisqu'elle ne me montre les enfants qu'au hasard des consultations et m'en interdit le séjour. Pauvreté des laboratoires au regard des recherches qui s'imposent dans tous les domaines et notamment dans le domaine expérimental, chimique et pharmacodynamique. Pauvreté des installations techniques qui, tout en satisfaisant aux besoins indispensables, sont loin de rivaliser avec celles que l'étranger nous montre avec un légitime orgueil.

En étalant ses titres de propriété, la cardiologie prend conscience de sa valeur et de ses ambitions. Elle se croit mûre et désignée pour entrer dans ce courant qui transforme peu à peu la tribune à éloquence qu'est une chaire en un centre d'études où toutes les activités convergent pour l'élaboration continue de la matière à enseigner, et qui tend de plus en plus à faire de la Faculté un « agrégat » d'Instituts. Songez à ces tentacules que pousse une spécialité comme la cardiologie, des sciences biologiques et anatomiques, à la thérapeutique ; les coins de la médecine qu'elle fouille ; la chirurgie même qu'elle ramène dans son orbe, et qu'elle se doit d'éduquer à son usage. Songez que comme la tuberculose, le cancer, elle a ses obligations sociales, qu'elles ne lui sont pas dictées par la ferveur de disciples envers un Maître écouté, mais par des statistiques, des raisons, des faits ; que de ce côté, comme du côté scientifique, la mainmise de la collectivité doit se substituer aux élans dispersés de la charité privée. Songez aux compartiments tout tracés qui enchâssent ses désirs égaux en importance : centre de soins, centre de recherches, centre d'hygiène, centre d'enseignement, et dites-moi si de leur élargissement continu et de leur union nécessaire, ne doit pas naître l'Institut de Cardiologie.

Mon passage éphémère n'est pas une occasion de faire porter plus loin une voix près de s'éteindre. Il est la simple Préface de l'œuvre que Vaquez et moi nous avons rêvée, et dont l'étranger, la province même, nous offrent des modèles. Je sais qu'elle exigera de l'argent à trouver, des obstacles à surmonter, des inerties à vaincre, je sais qu'il me faudra, à mes amis et à moi, de la patience, de l'obstination et du temps, chose dont je ne dispose plus qu'avec parcimonie. Mais si pour moi tout cela ne doit être qu'un rêve, laissez-moi croire qu'il a des racines assez solides pour qu'avec vous il prenne corps et devienne une réalité.

EFFETS DES SAIGNÉES
SUR LE SANG
DES DONNEURS UNIVERSELS

Par le Prof. **MERKLEN,**
L. ISRAEL et **A. APPFEL**
(Strasbourg)

En matière de transfusion l'intérêt s'est toujours porté sur le sort du receveur ; celui du donneur a été relégué au second plan. Il est pourtant essentiel de savoir si les soustractions sanguines multiples ne finissent pas par se montrer nuisibles pour ceux qui s'y soumettent et jusqu'à quel point on est en droit de les répéter.

Grâce à l'obligeance du professeur Canuyt, directeur du Centre de transfusion, nous avons pu examiner 20 donneurs ayant fourni plus de 2 litres de sang. Agés de 24 à 59 ans, 14 d'entre eux étaient des hommes, 6 des femmes. Nous avons étudié leur poids et leur état de santé, tout en nous attachant spécialement aux modifications éventuelles survenues dans leur sang.

La lecture de ce tableau (page suivante) permet les remarques ci-dessous :

La *quantité de sang* donné a varié entre 2 et 15 litres. Et 6 donneurs ont atteint et dépassé 9 litres entre 2 et 4 ans.

Les *globules rouges* n'ont subi que peu de modifications. Chez 19 donneurs, leur nombre se maintient au-dessus de 4 millions ; chez 5 d'entre eux il oscille entre 4 et 4,5 millions et chez 3 autres entre 4,5 et 5 millions ; chez 7 il dépasse 5 millions et chez 3 il dépasse 5 millions et demi ; 1 a plus de 6 millions. En opposition, un seul sujet (obs. XX) voit ses hématies s'abaisser à 2.820.000.

Le *taux de l'hémoglobine* se montre des plus variables. Il descend 4 fois au-dessous de 70 pour 100 ; 8 fois il demeure entre 70 et 90 pour 100. Jamais il n'est inférieur à 60 pour 100.

Les *globules blancs* apparaissent normaux, sauf chez 2 malades où ils atteignent 14.700 (obs. XV) ou s'abaissent à 2.400 (obs. XX).

3 fois la *valeur globulaire* est inférieure à 0,70 ; 4 fois elle demeure égale à 1 ou lui est supérieure ; 13 fois elle est comprise entre 0,70 et 1.

2 fois les *polynucléaires* sont supérieurs à 70 pour 100 ; 8 fois ils oscillent entre 60 et 70 pour 100, 7 fois entre 50 et 60 pour 100 et 3 fois entre 30 et 40 pour 100. Chez 10 sujets sur 20 ils sont donc en diminution. En compensation à cette neutropénie s'observe une certaine lympho-monocytose.

Nous ne relevons qu'un seul cas de myélocytose (obs. XIV).

En résumé rien de bien particulier chez ces 20 donneurs dans la série rouge non plus que dans le chiffre des leucocytes. Le malade de l'obs. XX fait exception, étant à la fois anémique et leucopénique.

Cependant 10 de nos donneurs présentent de la neutropénie, 3 franches, 7 atténuées. Cette propension à l'agranulocytose constitue l'unique fait anormal à relever chez nos patients. Il est intéressant d'ajouter que cette neutropénie se note chez des individus ayant donné très peu de sang, soit 2 à 3 litres (obs. XI, XII, XIII), alors qu'elle manque chez des donneurs de 10 et 12 litres (obs. IV, VIII, IX). Elle existe aussi bien chez la femme que chez l'homme.

Nos investigations tendent à prouver qu'après une série de saignées l'effort de compensation médullaire obvie bien au déficit en globules rouges, tandis qu'il est souvent insuffisant vis-à-vis des granulocytes, toutes réserves faites pour le

rôle de la rate qui, d'après Barcroft, contiendrait des hématies de réserve.

Il nous a paru sage, chaque fois que nous avons constaté de la neutropénie, d'inciter le donneur à renoncer pour un certain temps aux saignées. Chez les donneurs qui nous ont obéi nous avons en général assisté à un retour assez rapide vers la normale. Ainsi la malade de l'obs. XI a donné le 5 Mai les chiffres suivants : G. B. 6.000 ; poly 38 pour 100, lympho 46 pour 100, mono 12 pour 100, éosino 2 pour 100, baso 2 pour 100 (voir tableau) ; elle avait le 28 Mai : G. B. 6.000 ; poly 44 p. 100, lympho 38 pour 100, mono 16 pour 100, éosino 2 pour 100 et le 12 Juin : G. B. 6.200 ; poly 60 pour 100, lympho 20 pour 100, mono 18 pour 100, éosino 2 pour 100. Le malade de l'obs. XIII a passé de 5.700 G. B. avec poly 36 pour 100, lympho 38 pour 100, mono 24 pour 100, éosino 2 pour 100 à 5.300 G. B., le 10 Mars 1936 (voir tableau) avec poly 58 pour 100, lympho 11 pour 100, mono 21 pour 100, éosino 3 pour 100, baso 1 pour 100 et 6 cellules indifférenciées le 28 Mars.

A l'inverse des chiffres des hématies, divers de nos taux d'hémoglobine sont plutôt faibles ; il est en effet acquis que la régénération de l'hémoglobine est plus lente que celle des globules.

Nous avons été frappés en interrogeant les donneurs de les entendre nous dire qu'à la soustraction sanguine succède un état euphorique ; il était à peu près constant, se traduisant par une capacité accrue de travail physique et intellectuel. Ajoutons, sans commentaires, que trois de nos donneurs ont bénéficié d'une notable augmentation de poids. Le donneur 14 (infirmier), tout en ayant fourni 15 litres de sang en trois ans et demi, a passé de 65 à 80 kilogr. dans le même laps de temps ; le donneur 8 (cuisinier), qui avait perdu 12 litres de sang en trois ans, a passé de 78 à 86 kilogr.

En cherchant à expliquer cette sorte de stimulation générale, on songe tout naturellement que des saignées fréquemment renouvelées chez le cheval exagèrent le pouvoir hématopoïétique du sérum de ce dernier, comme l'ont établi Carnot et Mlle Deflandre ; c'est là un principe que la thérapeutique utilise couramment. Un processus du même ordre ne s'installerait-il pas chez l'homme avec la répétition des spoliations de sang ? On peut se demander d'autre part si ne se réalisent pas par les saignées des désintoxications successives.

Les faits démontrent en tout cas qu'une saignée mensuelle d'environ 100 cmc est bien supportée par le donneur en santé régulière, ce qui porte son potentiel à 1.200 cmc par an, tout au moins pour un temps. N'est-il pas curieux de remarquer qu'il perd ainsi moins de sang qu'une femme normale par des règles de quatre jours de durée ? Celles-ci s'élèvent quotidiennement à 50 gr. environ le premier et le deuxième jour, à 25 gr. le troisième et le quatrième, soit 150 gr. en tout et 1.800 gr. pour une année. Mais on ne saurait comparer sans les discerner une soustraction anormale de sang à l'acte naturel de la menstruation.

NOMS	AGES	QUANTITÉ DE SANG soustraite en litres	NOMBRE D'ANNÉES pendant lesquelles le sang a été donné	EXAMEN DU SANG ACTUEL									
				Globules rouges	Hémoglobine	Globules blancs	Valeur globulaire	Polynucléaires	Lymphocytes	Monocytes	Eosinophiles	Basophiles	Anomalies
I. Mlle H....	24	6	3	5.230 000	68	7.800	0,65	68	21	10	1		
II. J...	46	2	3	5 320.000	100	7 900	0,94	64	32	4			
III. Mlle R....	27	2	2 1/2	4 820 000	67	6 400	0,70	78	19	9	3	1	
IV. W...	57	10	2	5.790.000	65	5.000	0,57	62	21	13	2	2	
V. W...	29	2	1	5.720.000	108	10 400	0,95	62	20	16	2		
VI. Z...	31	2	1 1/2	6.660.000	90	9.200	0,67	66	12	22			
VII. L...	25	2	1	4.760 000	90	8.900	0,95	64	24	10	2		
VIII. N...	38	12	3	5.400.000	103	7.400	0,95	64	14	20	2		
IX. N...	60	12	4	4.030 000	70	7 600	0,87	74	20	6			
X. Mlle B....	34	2	2	4 450.000	70	6.300	0,79	67	21	8	3	1	
XI. Mlle P....	43	2	3	5.420.000	85	6 000	0,80	38	46	12	2	2	
XII. Mlle R....	27	3	3	4 320 000	75	5.900	0,88	36	27	32	5		
XIII. G...	28	2	1	5 680.000	95	5.700	0,85	36	38	24	2		
XIV. B...	35	15	3 1/2	4.420.000	60	4.800	0,71	50	38	11	»	»	1 myélocyte.
XV. C...	55	4	2	5.020.000	100	14 800	1	50	26	24			
XVI. M...	23	3	3	4.800 000	95	7.500	1	58	32	10			
XVII. F...	50	9	3	4.240.000	100	6.600	1,20	56	30	8	2	4	
XVIII. V...	22	5 1/2	3 1/2	5 280.000	90	9.900	0,86	56	30	11	2	1	
XIX. Mlle K....	41	2 1/2	2	5.200.000	88	7.300	0,84	57	37	3	3		
XX. S...	59	13	4	2 820.000	95	2.400	1,70	57	27	13	1	2	

URTICAIRES GUÉRIES PAR L'APPENDICECTOMIE

PAR MM.

Paul CHEVALLIER et M. COLIN

(Paris)

Dans le numéro du 6 Juin 1936 de *La Presse Médicale*, M. le prof. Leriche a publié deux cas d'urticaire guéris de façon définitive après appendicectomie. Dans le mémoire que l'un de nous a publié avec M. Fr. Moutier sur les « Urticaires et l'atrophie gastrique », mémoire paru dans le numéro d'Avril 1936 des *Annales de Dermatologie*, il était étudié un cas d'urticaire guéri par l'appendicectomie (p. 357). Nous pouvons apporter un nouveau cas dont l'appendicectomie fut faite en Novembre 1935 dans le but prémédité de guérir une urticaire rebelle.

Il n'est pas inutile d'insister sur ces observations qui ont un intérêt thérapeutique si important.

A. Trois concernent des *urticaires digestives :*

1° Notre premier cas. Femme de 18 ans ; urticaire depuis six ans ; provocation alimentaire très nette, en particulier par le poisson, les œufs et la charcuterie ; jamais d'appendicite aiguë mais douleurs par intermittences dans la région appendiculaire et point de Mac Burney sensible à la palpation ; appendicectomie le 14 Septembre 1935 : aucune urticaire depuis cette date ; l'appendice était long et congestionné ;

2° Le premier cas de Leriche. Femme de 37 ans, atteinte de coryza spasmodique ; depuis deux ans, urticaire par ingestion de viande ; en Mars 1924, crise d'appendicite aiguë ; opération : appendice rempli de pus ; guérison depuis douze ans, mais asthme depuis deux ans.

3° Le second cas de Leriche. Femme de 25 ans ; depuis six mois urticaire par ingestion de viande ; au début de 1926, appendicite aiguë opérée d'urgence ; appendice très enflammé avec un peu de pus ; disparition de l'urticaire depuis dix ans.

B. Un cas concerne une *urticaire non alimentaire.* Ce cas est inédit. Il nous paraît capital aux points de vue théorique et pratique. Il montre, en effet, que l'appendicectomie ne réussit pas seulement dans certaines urticaires digestives, urticaires que des traitements médicaux simples, comme le traitement martial, que l'un de nous a préconisé, guérissent facilement dans la majorité des cas, mais encore qu'elle peut réussir dans ces cas, si désespérants le plus souvent, d'urticaire sans influence digestive.

Marie Weinb..., 40 ans. 4 Novembre 1935. Santé parfaite jusqu'au 15 Août 1935. A cette date, crise d'urticaire généralisée des pieds à la tête avec les yeux très gonflés. Depuis, crises tous les jours : en se levant le matin, vers 6 h., et le soir aussitôt le dîner fini. La malade se réveille le matin avec de l'urticaire, qui passe très vite. Les crises sont assez courtes : une à quelques heures. L'interrogatoire ne montre *aucune influence digestive :* digestions parfaites au dire de la malade ; elle s'est mise depuis un mois au régime végétarien sans observer aucune modification dans ses crises d'urticaire.

En dehors des heures précitées, l'urticaire survient encore *au chaud* (cependant, à l'air, il ne se fait pas d'urticaire), *si les mains sont mises dans l'eau.*

Quatre enfants bien portants de 18 à 10 ans. Règles normales.

Globules rouges, 4.216.000 ; hémoglobine, 85 ; valeur globulaire, 1, aspect normal ; réticulocytes, 0,5 pour 100 ; plaquettes, 360.000 ; globules blancs, 12.200. Neutrophiles, 68,5 (Arneth 12, 40, 32, 15, 1). *Eosinophiles*, 3,5 ; basophiles, 1 ; lymphocytes, 10 (petits, 3) ; monocytes, 17 (1 à grains azur) ; Wassermann, négatif ; suc gastrique d'histamine : HCl +, ac. libre, 1,7 ; ac. totale, 2,5 ; chl. total, 4.

Gastroscopie 18-11-35. Estomac de grandes dimensions. Très bonne tolérance à l'air. Aucune fragilité de la muqueuse. Aucune atrophie ni aucun état pathologique de la muqueuse qui est rose pâle. Mais œdème urticarien de l'estomac : bombement succulent de la base du pilier antérieur, débordant largement sur la face antérieure, ayant 6 à 6 cm. de diamètre (Moutier).

Ainsi urticaire non digestive avec muqueuse stomacale sans trace d'atrophie et éosinophilie sanguine légère mais nette.

La malade n'a jamais eu de crises d'appendicite, mais la palpation réveille une douleur nette au point de Mac Burney.

Connaissant l'échec habituel du traitement martial dans les urticaires sans atrophie gastrique, et nous souvenant du cas rappelé précédemment, nous conseillons l'appendicectomie. Opération faite le 10 Novembre 1935 par M. Wilmoth : appendice rétrocæcal ; il n'est pas signalé de lésions évidentes.

Pendant les trois mois qui suivent l'opération, et bien que la malade ne suive aucun régime ni traitement, l'urticaire continue mais très atténuée : les crises ne surviennent plus qu'au moment des règles. Ensuite, l'urticaire disparaît. Depuis Avril jusqu'à fin Juillet 1936, aucune éruption ; la santé est parfaite.

Comme le dit M. Leriche, ces faits restent actuellement mystérieux, et il serait mauvais de proposer une de ces théories complaisantes qui surchargent déjà la médecine. On ne doit pas oublier que des urticaires aiguës et des urticaires chroniques peuvent apparaître — nous en connaissons plusieurs cas — chez des sujets dont l'appendice a été enlevé.

XLI^E CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 18-21 Octobre 1936) [*suite*][1].

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Discussion thérapeutique de l'abcès du cerveau. — M. **Guns** (Louvain) estime qu'il ne faut pas faire une trop large place à la méthode d'énucléation chirurgicale des abcès du cerveau. Le drainage des abcès encéphaliques est une excellente méthode, celle qui doit être préconisée dans la plupart des cas, la première ne devant être réservée qu'à des cas exceptionnels. Le drainage doit être long. Il doit être complété par une large décompressive qui met le cerveau à l'aise dans la boîte cranienne. En outre, lorsqu'il s'agit d'abcès à anaérobies, l'injection prudente d'air stérile dans la poche pourra rendre d'utiles services.

Les faux abcès du cerveau. — M. **Ramadier** (Paris), Mieux encore que la méningite hypertensive (méningite séreuse, hydrocéphalie d'origine otique), certains accidents curables par une intervention relativement simple peuvent simuler l'abcès du cerveau au cours de l'otite aiguë. Rien ne manque au tableau : syndrome d'hypertension, signe de foyer, température, méningite albumino-lymphocytaire avec polynucléaires altérés. Rien ne permet donc de redresser l'erreur avant l'opération.

Ces accidents peuvent être provisoirement désignés sous le terme d' « encéphalites ou méningo-encéphalites collatérales ». Ils cèdent à la cure chirurgicale du foyer oto-mastoïdien complétée, s'il le faut, par une opération décompressive (trépanation à la Cushing, large volet décompressif). Il faut tenir compte de ces faits lorsqu'on se trouve en présence d'un syndrome d'abcès cérébral aussi riche soit-il. Sauf urgence extrême (coma, méningite septique), ou signes indiscutables d'abcès révélés au cours de l'opération (fistule dure-mérienne, empâtement caractéristique), on se contentera, après avoir traité le foyer otitique, de pratiquer une opération décompressive. Les suites opératoires diront si l'on doit passer au second temps : exploration encéphalique.

Cette méthode en deux temps, dont le premier, en cas d'abcès, pare aux accidents de compression encéphalique, a encore l'avantage de permettre le mûrissement de cet abcès.

— M. **Piquet** (Lille) expose la façon de faire le diagnostic différentiel, au cours de l'opération, entre la méningite séreuse et l'abcès cérébral. L'induration profonde, au contact du doigt, de la dure-mère, largement dénudée, est caractéristique d'un abcès sous-jacent. Quant au choix de la voie d'accès, elle dépend essentiellement de la forme anatomique de l'abcès (abcès unique collecté ou abcès diffus).

— M. le Prof. **Lemaitre** (Paris) pense, qu'en prenant les précautions classiques, on peut impunément ponctionner l'encéphale « à distance » ou même par le foyer. Par contre, l'incision des méninges est infiniment plus dangereuse, surtout si celles-ci sont ouvertes en milieu infecté.

— M. le Prof. **Quix** (Utrecht) expose sa technique de traitement des abcès cérébelleux, que l'observation d'un malade récent vient de lui faire modifier.

Remarques sur l'évolution des méningites otogènes symptomatiques d'une complication endocranienne. — M. **R. Caussé** (Paris) montre, d'après quelques observations, que dans le groupe des méningites dites réactionnelles symptomatiques d'un abcès encéphalique, on peut reconnaître des méningites tardives qui se distinguent par le mécanisme de leur production et par leur évolution. Ces méningites ont pour caractère essentiel d'apparaître à la phase ultime de l'abcès. Néanmoins elles sont curables, mais la guérison précède de peu la mort, conséquence du développement de l'abcès. Il importe d'être prévenu de ces faits et de tenir pour suspecte toute méningite qui guérit opératoirement, surtout si elle est septique. Une surveillance attentive de ces malades s'impose : il faut toujours avoir présente à l'esprit cette notion qu'une méningite otogène curable peut être la complication d'un abcès encéphalique latent.

Du traitement de la névralgie faciale essentielle par l'alcoolisation du ganglion de Gasser. — M. **Taptas** (Constantinople). C'est M. Sicard qui en alcoolisant le ganglion de Gasser chez le chien avait montré en 1908 que le ganglion était ainsi détruit et il avait émis l'opinion que l'idéal chez l'homme aussi était de soigner la névralgie faciale par l'alcoolisation du ganglion de Gasser.

Le prof. Taptas a réussi en 1907 à faire cette injection par voie interne sans aucune opération préliminaire et en 1911 il publiait à la *Revue Médicale de Paris* l'observation de 3 cas ainsi traités et guéris.

Depuis lors il a traité ainsi plus de 100 cas avec succès. En injectant de l'alcool pur à 95° sans l'addition d'aucune substance narcotique et en introduisant la pointe de l'aiguille à différentes profondeurs et directions il arrive à détruire le ganglion totalement, et la guérison de la névralgie ainsi obtenue reste définitive.

— M. **Moulonguet** (Paris) a employé avec succès avec J. Lemoyne la technique de Taptas et s'en trouve tout à fait satisfait.

— M. **Jacques** (Nancy) reproche à ce procédé le fait, qu'agissant à l'aveugle, il risque d'influencer fâcheusement les fonctions masticatrices et trophiques de la branche motrice étroitement juxtaposée au ganglion. A côté d'avantages pratiques considérables, cette considération placerait l'alcoolisation en état d'infériorité relative vis-à-vis de la section chirurgicale de la seule racine sensitive.

Les sinusites suppurées latentes et leurs complications. — MM. **Piquet** et **Butruille** étudient cette variété de sinusite dont ils apportent 11 observations. Ce sont des sinusites suppurées, évoluant sans bruit et presque sans symptômes et qui, sans réchauffement apparent, provoquent l'apparition d'une complication. Parfois il s'agit de fronto-ethmoïdites aiguës de l'enfance complètement apyrétiques. Ordinairement on a affaire à des sinusites chroniques (frontales, maxillaires ou empyèmes clos de l'ethmoïde). Ces sinusites latentes ne sont reconnues qu'à l'occasion d'une complication. Elles ont entraîné la mort de 2 malades et provoqué des accidents plus ou moins graves chez tous les autres.

— M. **Péri** ((Alger) rapporte des observations analogues. Sinusites fronto-ethmoïdales latentes. Complications : abcès extradural, abcès intradural avec septicémie.

Les myosites dans l'otologie. — M. **G. V. Borries** (Copenhague). Les myosites simples peuvent en imposer pour une otite ou une mastoïdite ou même une complication plus importante. Inversement il ne faut pas prendre une affection otologique vraie pour une simple myosite. Trois observations à l'appui.

Climat marin et oto-rhino-laryngologie. — M. **J. Rateau** (Royan). L'influence du climat marin est à deux tranchants. S'il fortifie en général les débiles, il congestionne fréquemment tous les organes de l'économie et réveille souvent les lésions chroniques ou subaiguës qui paraissaient éteintes ou en voie de guérison.

Affections vocales et bandes ventriculaires. — M. **Jean Tarneaud** (Paris). 1° La fonction des bandes ventriculaires est complémentaire et vicariante de celle des cordes vocales, dans certains actes volontaires de la respiration et de la phonation ; elle supplée à la carence sphinctérienne des cordes vocales ;

2° On ne doit appeler voix des bandes ventriculaires que la seule phonation réalisée par leur vibration ;

3° Tout un groupe de dysphonies tient au déplacement exagéré des bandes ventriculaires vers la ligne médiane.

Six cas de tumeurs de la trachée. — M. **Jean Guisez** (Paris) rapporte les observations de six malades chez lesquels la trachéoscopie directe a permis de poser le diagnostic de *tumeur primitive* de la trachée.

Dans deux cas, il s'agissait de *tumeurs bénignes* (fibromes), dans les quatre autres cas, de *tumeurs malignes;* l'examen histologique a montré que dans deux cas, il s'agissait d'épithéliomas malpighiens basocellulaires ; dans un cas, d'épithélioma cylindrique.

Manœuvres externes appliquées à la réduction de l'accrochage du crochet de Kirmisson au bord inférieur du chaton cricoïdien. — M. **Maurice Escat** (Toulouse). Contre cet accident relativement fréquent, l'auteur préconise 3 manœuvres externes essentiellement simples.

1^{re} *manœuvre :* La pulpe du pouce, appliquée sur la fossette sus-sternale, exerce sur la trachée, tout comme dans le procédé d'extubation de Bayeux, une pression profonde destinée à refouler en arrière le crochet ;

2° *manœuvre :* Le pouce de la main droite, insinué sous le sterno-mastoïdien, accroche le bord postérieur droit du cartilage thyroïde, pendant que les 4 derniers doigts de la même main en accrochent le bord postérieur gauche.

Ainsi saisi, le larynx est attiré en avant de façon à augmenter le diamètre antéro-postérieur de la lumière œsophagienne ;

3° *manœuvre* (en cas d'échec successif des deux précédentes) : combinaison des deux en une seule manœuvre, pendant que la tige du crochet est maintenue tendue par un aide.

— M. **Baldenweck** (Paris) est heureux de voir l'Ecole de Toulouse contribuer à la réhabilitation du crochet de Kirmisson, qu'il préconise lui-même et au sujet duquel il a indiqué une manœuvre personnelle empêchant l'accrochage.

Réflexions à propos d'un cas de diverticule de l'œsophage. — MM. **Moulonguet** et **Gringoire** (Paris) insistent sur l'intérêt qu'il y a à aborder le diverticule par la voie cervicale gauche, même quand la poche déborde vers le côté droit.

Il leur est impossible de savoir si l'immobilisation de la corde vocale en position paramédiane est la conséquence d'une arthrite inflammatoire cricoaryténoïdienne ou d'une névrite du récurrent.

Pour la résection secondaire de la poche diverticulaire, ils préconisent l'emploi d'un serre-nœud nasal mis en place au cours de l'intervention et serré au cinquième jour.

— M. **Jacques** (Nancy) n'a pratiqué qu'une seule fois la diverticulopexie pour une hernie de moyen volume. Il donne la préférence à l'excision du sac en deux temps.

— M. **Aubin** (Paris). Si l'on veut opérer en toute sécurité, il faut opérer en deux temps. Le danger est dans la propagation d'une infection au médiastin. On l'évite en favorisant la production d'adhérences péri-œsophagiennes.

— M. **Jacod** (Lyon). Il faut adapter à chaque cas, soit la diverticulopexie, soit la résection en 1 ou 2 temps. Quel que soit le procédé, c'est le résultat fonctionnel plutôt qu'anatomique qu'il convient d'obtenir.

— M. **Van den Wildenberg** (Anvers) préconise la résection du sac en deux temps. Il pense qu'on doit opérer tous les diverticules de Zenker et met en garde contre les interventions en un temps des diverticules endothoraciques.

La maladie d'Isambert. — M. le prof. **Jacques** (Nancy). C'est le nom qu'on a donné à une variété de pharyngite ulcéreuse décrite par cet auteur en 1877 sous le nom d'*angine scrofuleuse.* Il en

1. *La Presse Médicale*, 25 Novembre 1936, n° 95, 1918.

existerait trois variétés, dont la plus légère s'apparente de très près à l'ozène pharyngien, et la plus sévère se confond avec le lupus, que le médecin de Lariboisière envisage comme une infection mixte syphilo-bacillaire.

La seconde variété semble correspondre assez exactement à l'affection sur laquelle l'auteur a plusieurs fois attiré l'attention sous le nom de *scrofulide ulcéreuse bénigne du pharynx* et dont il a établi l'étiologie mixte: infection bacillaire de la muqueuse chez un sujet allergisé par une syphilis ancienne, le plus souvent héritée. Le mercure est inactif ou nocif contre les manifestations de cet ordre, tandis que l'iodure fournit d'excellents résultats thérapeutiques.

— M. **Baldenweck** (Paris) remercie le prof. Jacques d'avoir précisé ce qu'on doit entendre sous le nom de Maladie d'Isambert.

Quelques remarques techniques en radiologie de la tête et du cou. — M. **Claoué** (Paris). Chacun s'accorde à reconnaître la complexité de la radiologie cervico-cranio-faciale. Pour obtenir la netteté, il faut éliminer les parasites anatomiques de l'opacité qu'ils apportent, il faut provoquer des modifications dans la position du rayon incident et aussi dans la position du sujet.

Ainsi s'explique la complexité technique et la naissance des très nombreuses positions qui ont été décrites.

Le but de cette communication est d'insister sur la simplification par l'unification du repérage en technique radiologique cranio-facio-cervicale.

A l'occasion du traitement abortif bactériolytique des abcès périamygdaliens. — M. **F. Laval** (Toulouse). Tout en reconnaissant les possibilités de la thérapeutique par le bactériophage, l'auteur ne considère pas, contrairement à l'opinion le plus fréquemment admise, comme innocente l'injection d'un bactériophage même sévèrement contrôlé. Il rapporte deux observations d'abcès périamygdaliens traités dès le début par l'injection d'un bactériophage polyvalent et à évolution fâcheuse.

Considérations sur le traitement du cancer du naso-pharynx. — M. **Canuyt** (Strasbourg). Le traitement chirurgical semble à peu près abandonné. Il paraît préférable d'avoir recours aux agents physiques.

Dans un premier temps, on applique le radium *in situ* dans le cavum au moyen d'un coussin de gaze sur lequel les tubes radifères sont cousus. Dans un deuxième temps, on fait des séances de radiothérapie profonde ayant pour but d'agir non seulement sur la tumeur mais aussi sur les relais lymphatiques. Il est intéressant de contrôler l'action du traitement par les méthodes endoscopiques et par la radiographie.

— M. **Jacod** (Lyon) pense que dans les tumeurs malignes de la paroi latérale du cavum, la chirurgie seule ne peut avoir de résultat intéressant: on ne peut enlever en totalité la tumeur, même après mutilation importante de la face. Il estime qu'il faut faire précéder l'exérèse d'une rœntgenthérapie bien réglée, de la face et des ganglions cervicaux, même si on n'en perçoit pas macroscopiquement. L'exérèse de la tumeur est faite par l'auteur en passant par la voie transmaxillo-faciale du côté opposé. Ceci permet d'aborder la tumeur de face.

Réflexions sur la pipette nasale. — M[lle] **S. Baqué** (Luchon).

Radiographie du larynx. — M. **Péri** (Alger). Le radiodiagnostic pharyngo-laryngé constitue un élément important de l'exploration des voies aériennes.

Il complète l'examen laryngoscopique et anatomo-pathologique. Trop de praticiens se laissent rebuter par la lecture un peu difficile des radiogrammes. Dans les cancers sous-glottiques, l'intérêt d'un radiogramme est primordial, la symptomatologie étant pauvre, les examens endoscopiques délicats et la biopsie restant souvent négative.

La coupe sagittale radiologique montre les lésions dans toute leur hauteur et impose le diagnostic.

La radiographie renseigne à un triple point de vue: diagnostic, pronostic et thérapeutique, en nous informant sur la topographie des lésions, leur propagation, l'envahissement des cartilages, le degré d'obstruction du pharyngo-larynx. Au cours du traitement radiothérapique, les clichés préciseront l'involution de la tumeur.

— M. **Guns** (Louvain) met en valeur l'intérêt de la radiographie laryngée après badigeonnages de la muqueuse avec des produits opaques (diagnothorine).

Spondylites et spondylose d'origine rhinosinusopharyngée. — M. **G. Worms** (Val-de-Grâce). Il existe des déterminations vertébro-radiculaires où l'enchaînement des divers épisodes symptomatiques permet d'incriminer l'infection du nasopharynx et des voies respiratoires supérieures comme foyer originel.

Deux ordres de faits à distinguer:

1° Dans un premier groupe, au décours d'angines ou d'affections rhinosinusiennes aiguës peuvent apparaître des manifestations de spondylarthrite de la colonne cervicale. Le processus inflammatoire frappe surtout le manchon périostique, les ligaments et le système articulaire, expliquant le syndrome à la fois ostéopathique et radiculaire présenté par les malades. Il s'agit de périspondylite, qui s'oppose à l'ostéomyélite où le corps vertébral est plus ou moins touché.

Parfois, le syndrome va jusqu'à la suppuration et se complique de véritable subluxation pathologique d'une vertèbre cervicale sur l'autre. La maladie de Grisel ou torticolis nasopharyngien rentre dans cette catégorie.

Dans ces cas, l'infection se propage avec évidence par voie lymphatique, de la muqueuse infectée à la couche celluleuse périspondylienne et aux surfaces articulaires elles-mêmes.

2° Dans un deuxième groupe, de beaucoup le plus fréquent et reconnaissant la même pathogénie, le processus inflammatoire affecte une allure chronique ou subaiguë, prenant le masque de rhumatisme vertébral, localisé de préférence aux régions cervicale ou lombaire: névralgie cervicobrachiale du type radiculaire, rachialgie tenace avec ou sans douleurs sciatiques.

A la radio: soudure des masses latérales, disparition des espaces clairs des interlignes, lésions en général localisées aux plans superficiels avec parfois des dentelures ostéophytiques.

Tout un passé d'infection à répétition du cavum ou des sinus domine l'éclosion de ces véritables spondyloses d'apparence spontanée.

Le traitement causal mérite d'être entrepris de bonne heure pour éviter l'aggravation progressive des lésions vertébrales.

Accidents et complications intéressant le sinus maxillaire au cours d'extractions dentaires. — M. **Gérard Maurel** (Paris) envisage la question surtout du point de vue pratique.

Les complications immédiates sont:

1° *La simple effraction de la muqueuse sinusale* avec ouverture du sinus qui peut se fermer spontanément ou entraîne la production d'une communication bucco-sinusale persistante dont le traitement chirurgical est réalisé par une autoplastie de fermeture suivant la technique personnelle de l'auteur. En cas de fistule avec suppuration, s'abstenir de cette intervention et faire la cure radicale.

2° *Pénétration de racines dans le sinus maxillaire*, éventualité fréquente. Le diagnostic est à faire avec la pénétration de racine, soit dans les parties molles, soit dans l'alvéole et nécessité d'un examen radiographique très précis. Dans le cas de pénétration réelle de racine dans le sinus maxillaire, l'abstention opératoire est suivie d'une sinusite inévitable. Il y a donc lieu d'intervenir précocement avant que celle-ci se soit produite: trépanation du sinus maxillaire par la fosse canine, ablation du corps étranger et fermeture immédiate. Dans le cas d'intervention tardive, il faut procéder en outre à la cure radicale de la sinusite maxillaire.

3° *Fracture du maxillaire supérieur intéressant le sinus maxillaire.* Fractures étendues ou fracture de la tubérosité avec hémorragie souvent grave et possibilité d'apparition d'accidents infectieux. Si ces derniers accidents peuvent être évités, abstention opératoire, conservation et immobilisation des fragments. Dans le cas contraire, ouverture du sinus, hémostase, exérèse parfois nécessaire du fragment mobile et suture si possible.

Parmi les complications médiates, l'auteur insiste sur la possibilité d'une *sinusite gangreneuse*, sur la gravité et la nécessité d'un traitement chirurgical immédiat accompagné de sérothérapie gangreneuse.

Indications et contre-indications du traitement chirurgical des sinusites fronto-ethmoïdales d'après le procédé sous-périosté. — M. **E. I. Matis** (Kaunas, Lithuanie). La méthode opératoire de l'auteur, qui consiste en la résection endonasale de la branche montante du maxillaire supérieur et des parois inférieures du sinus frontal, est indiquée dans les cas suivants:

a) Cas présentant des récidives récentes de traitement endonasal précédent;

b) Cas où la cavité nasale est trop étroite;

c) Cas où il est important d'inspecter le contenu du sinus frontal;

d) Cas où la situation anatomique n'est pas favorable pour le traitement endonasal;

e) Cas de sinusites combinées chroniques;

f) Cas indiqués pour une opération externe, mais où l'on veut éviter la cicatrice de la face.

— M. **Guns** (Louvain). Cette méthode paraît surtout indiquée dans les cas de sinusites chroniques frontales lorsque ces sinus sont grands ou moyens. Dans les cas où le sinus est petit, il est préférable de rester fidèle au procédé endo-nasal.

Contribution au traitement chirurgical des ostéomes et mucocèles ethmoïdales de l'adulte. — M. **Laskiewicz** (Poznan) décrit la technique opératoire qu'il a suivie dans plusieurs cas personnels d'ostéomes ou de mucocèles fronto-ethmoïdales et à leur propos rappelle les caractéristiques cliniques et histo-pathologiques de ces affections.

Des conditions nécessaires au succès des opérations sur le sinus frontal. — M. **Louis-Leroux** (Paris). Les échecs, qui suivent parfois les cures radicales, ne sont pas dus à des défauts de technique, mais à une préparation insuffisante des conditions locales et générales!

Localement, la résection de la cloison est pratiquement toujours nécessaire ainsi que le drainage direct du sinus par trépanation de l'*agger nasi*, interventions qui doivent être exécutées quelque temps avant la cure radicale.

Un traitement général paraît aussi indispensable, car certains sujets auront une tendance marquée à faire des sinusites chroniques multiples et répétées, il existe un terrain prédisposé, souvent, mais non nécessairement hérédo-syphilitique.

Ce traitement général sera donc approprié à chaque cas, et particulièrement important dans les sinusites douloureuses où on doit craindre une ostéomyélite latente.

Ostéomyélite envahissante des os du crâne par sinusite fronto-ethmoïdale chronique gauche. — M. **Lapouge** (Nice) rapporte un cas d'ostéomyélite envahissante des os du crâne consécutif à une cure radicale de sinusite frontale, dont l'expression clinique (céphalées, état nauséeux, troubles psychiques) et radiographique (liséré de pachyméningite ou de périsinusite) commandait l'intervention.

Après quatre interventions chirurgicales, quatre immunotransfusions du sang (germe: streptocoque) le malade meurt au bout de trois mois d'une complication vertébrale (abcès de la nuque symptomatique d'une lésion osseuse des deuxième et troisième vertèbres luxées).

Angiocrinose nasale. — M. **F. Chavanne** (Lyon). L'angiocrinose nasale est caractérisée par du gonflement, de la sécheresse, de la rougeur, des picotements, des éternuements, de l'hydrorrhée.

Les documents cliniques sont peu nombreux, car l'absence de données physiologiques certaines concernant les relations des glandes endocrines et de la sécrétion nasale empêchait de réunir les résultats et de classer des observations semblant parfois se contredire: la partie endocrinienne de la physiologie de la sécrétion nasale restait à préciser.

L'auteur rappelle ses travaux antérieurs, avec Jung et Tagand, sur la physiologie de la sécrétion nasale et, avec Jung, sur les rapports de la sécrétion nasale et des glandes génitales.

Dans une thèse récente, Louis Chavanne a étudié l'action du corps thyroïde et de l'hypophyse antérieure sur la sécrétion nasale.

Il a constaté, après une longue série d'expériences sur les chiens, que : 1° le corps thyroïde exerce sur la sécrétion nasale une action fréno-sécrétoire, qui paraît due à ses hormones sympathico-toniques; la thyroxine a une action fréno-sécrétoire énergique sur la muqueuse nasale; 2° l'hypophyse antérieure exerce une action fréno-sécrétoire sur la muqueuse nasale et intervient dans la sécrétion nasale par le contrôle qu'elle exerce sur la plupart des glandes endocrines et notamment sur le corps thyroïde.

— M. **J. Calvet** (Toulouse) a étudié expérimentalement lui-même du point de vue histo-physiologique la muqueuse nasale dans ses relations avec les glandes génitales.

Thermions métalliques et sinusites. Thermions métalliques et porteurs de germes. — M. **Y. de Kérangal** (Bourges) définit les thermions métalliques dont il compare l'action à celle des traces métalliques contenues dans certaines eaux thermales et peut-être même dans certaines boues radio-actives qui leur donnent la plus grande part de leurs propriétés thérapeutiques et agissent d'une façon catalytique, en véritables ferments métalliques.

Il expose, ensuite, leur mode de production et d'emploi pour le traitement des sinusites et des porteurs de germes.

Six ans de pratique de l'émanothérapie en oto-rhino-laryngologie. — M. **P.-M. Constantin** (Paris) rappelle l'usage qui peut être fait en oto-rhino-laryngologie de l'émanothérapie artificielle.

Deux cas de zona ophtalmique guéris en six et neuf jours par des badigeonnages au Bonain du cornet moyen nasal en entier. — M. **Kowler** (Menton). Une réaction locale immédiate est obtenue dans le zona ophtalmique après le badigeonnage du cornet nasal moyen en entier : rougeur, œdème diminuent sous vos yeux, la tension disparaît.

Ce traitement très simple ne met pas le malade à l'abri des récidives. Le malade est à surveiller après sa guérison; un nouveau badigeonnage en voit la fin.

Action résolutive sur certaines névrites optiques, exclusives de toute propathie nasale ou naso-sinusale, de l'exérèse du cornet moyen normal et de la trépanation endonasale du sinus sphénoïdal correspondant. Derniers résultats. — M. **E. Escat** (Toulouse), rapportant de nouveaux succès relatifs à cette pratique et confirmant ceux qu'il a publiés en 1928, conclut :

1° Qu'en présence d'une menace de perte de la vision par névrite papillaire ou retrobulbaire, il n'est pas nécessaire, pour légitimer une intervention chirurgicale sur la fosse nasale et les cavités pneumatiques contiguës, d'avoir relevé une lésion propathique manifeste de ces organes;

2° Que la résection par voie endonasale du cornet moyen normal, suivie de l'ouverture large du sinus sphénoïdal non moins normal, peut suffire pour amorcer et obtenir la résolution rapide de la névrite optique;

3° Que le mécanisme de la résolution doit être attribué à un réflexe sympathico-trigémellaire plutôt qu'à l'émission sanguine opératoire et post-opératoire souvent nulle;

4° Que le traitement chirurgical très simple n'exclut en rien l'application parallèle de tout traitement ophtalmologique ou spécifique jugé opportun;

5° Qu'en raison de la défaillance si fréquente de la thérapeutique ophtalmologique des névrites optiques et de la marche souvent foudroyante de cette affection, les oculistes ont le devoir de ne pas attendre d'avoir épuisé tous leurs moyens ophtalmothérapiques pour faire appel au concours de la chirurgie rhinologique.

— M. **Baratoux** (Paris) rappelle les opinions analogues qu'il a émises dans différentes publications.

— M. **Thienpont** (Anvers) signale un détail radiologique : après une intervention sur l'ethmoïde et le sphénoïde, il se produit dans le sinus sphénoïdal une opacification considérable due à la périsinusite. Il pense que le facteur périsinusite joue un grand rôle dans la pathogénie de ces lésions optiques d'origine sinusienne.

— M. **Van Caneghem** (Bruges) insiste sur l'importance des manifestations d'ordre angio-neurotique dans la détermination de névrites rétrobulbaires. Il explique ainsi les résultats heureux de l'ouverture de sinus dont la muqueuse est apparemment saine. Ces troubles angio-neurotiques sont peut-être à la base des modifications radiologiques signalées précédemment.

L'oreille dans la maladie de Crouzon et autres dysostoses cranio-faciales. — M. **F. R. Nager** (Zürich). Présentation de deux cas de maladie de Crouzon et trois cas de maladie d'Apert. Dans les deux premiers cas, l'auteur a trouvé un rétrécissement du méat externe, ce qui correspondait avec les résultats que M. Aubry avait obtenus en examinant les cas de cette maladie dans le service de M. Crouzon même.

De plus, l'auteur présente les résultats des recherches microscopiques de deux oreilles dans la maladie de Crouzon. Il ressort de toutes ces recherches que dans la maladie de Crouzon l'oreille est bien souvent affectée sous forme d'altérations dans l'oreille externe et moyenne (rétrécissement du méat, atrésie, déformation des osselets, etc.), ce qui correspond avec les résultats des examens cliniques. Il est à supposer que ces troubles auriculaires sont dus à la même influence tératologique qui a produit les déformations cranio-faciales dans la maladie de Crouzon.

(*A suivre.*) Jean Leroux-Robert.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Novembre 1936.

Décès de M. Perroncito (Turin). — Allocution de M. **Hartmann**, président.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente un ouvrage de MM. **Sabrazès et de Grailly** : *Le milieu synovial physiologique et pathologique.*

— M. **Brumpt** présente la nouvelle édition de son *Précis de parasitologie.*

— M. **P. Strauss** présente, au nom du *Comité national de l'enfance*, une brochure sur l'*alimentation de l'enfant à l'adulte.*

Rapport sur la lutte contre les contaminations intérieures dans les hôpitaux d'enfants. — M. **R. Debré**, rapporteur, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« 1° Le dispositif en boxes individuels doit être généralisé à tous les hôpitaux d'enfants ;

2° Des dispositifs doivent être pris pour éviter, dans les consultations et les services spéciaux (service radiologique, service de rayons ultra-violets, etc.), le contact des enfants hospitalisés entre eux et des enfants hospitalisés avec les enfants venus du dehors;

3° Les disciplines prophylactiques imposées au personnel infirmier et médical et aux étudiants en médecine doivent être renforcées;

4° Les visites des familles doivent être supprimées dans les pavillons de nourrissons et sévèrement réglementées dans les pavillons de grands enfants;

5° Le triage des enfants suspects dans les consultations doit être mieux assuré, notamment par l'adjonction d'un interne supplémentaire;

6° Il est tout particulièrement recommandé de créer un service spécial de lutte contre les contaminations intérieures dans chaque hôpital d'enfants. »

Ces conclusions sont adoptées par l'Académie.

Rôle du bacille bovin dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse de l'enfant. — MM. **Lesné, A. Saenz, M. Salembiez** et **L. Costil** ont recherché systématiquement dans 138 cas de réactions méningées chez des enfants allergiques et n'ayant pas été vacinés par le BCG la nature du bacille responsable; dans 8 cas seulement, la culture du liquide céphalo-rachidien sur milieu de Lœwenstein est restée négative et l'évolution clinique a révélé qu'il s'agissait de syndromes méningés non tuberculeux (réactions secondaires, méningite séreuse bénigne); sur les 130 cas positifs, 121 ont fourni une culture de type humain, apparaissant entre 11 et 29 jours, sous la forme de colonies abondantes d'aspect rugueux et eugonique; dans 9 cas, on a obtenu des cultures du type bovin, d'apparition tardive entre 30 et 72 jours, avec de maigres colonies lisses et dysgoniques; les 9 souches de bacilles bovins avaient la virulence caractéristique de ce type. L'enquête clinique et familiale a mis en évidence d'une façon indiscutable que la source de contamination des enfants morts de méningite due à des bacilles bovins est le lait. Si la proportion des cas de méningite par bacilles bovins est beaucoup plus faible à Paris que dans les pays scandinaves ou qu'en Angleterre (30 à 42 pour 100), c'est parce que la population parisienne utilise le lait pasteurisé ou bouilli. Les conclusions pratiques qui découlent de ces recherches sont simples et nettes : c'est l'usage pour les enfants d'un lait contrôlé qui de plus sera bouilli ou pasteurisé.

— M. **R. Debré** croit que la contamination tuberculeuse des enfants par le lait de vache est absolument exceptionnelle en France; ayant isolé plus d'une centaine de bacilles tuberculeux chez des enfants, il n'a pas encore identifié de bacilles bovins; mais pour exceptionnels que soient les faits rapportés par M. Lesné, ils n'en sont pas moins du plus haut intérêt et, dans les cas où l'étiologie d'une tuberculose de l'enfant reste obscure, il ne faut pas négliger, malgré sa rareté, la possibilité d'une contamination intestinale par le lait d'une vache tuberculeuse.

— M. **Guérin** rappelle que la rareté relative de la tuberculose d'origine bovine en France est la conséquence des efforts de Nocard pour convaincre le public de la nécessité de ne donner aux enfants que du lait bouilli.

— M. **Martel** rappelle que malgré les progrès réalisés dans la surveillance des bestiaux par les services vétérinaires, il reste acquis que des vaches tuberculeuses avec ou sans lésions évidentes des mamelles peuvent être mises en vente; le lait qu'elles produisent constitue un danger certain puisqu'il n'existe aucun contrôle obligatoire à la production. La communication de M. Lesné montre une fois de plus la nécessité de ce contrôle sanitaire obligatoire à la production, question que le parlement a toujours éludée.

— Sur la proposition de M. **Hartmann**, la communication de M. Lesné est renvoyée à une commission composée de MM. **Marfan, Martel, Lesné, Rist, Lereboullet, Debré** et **Guérin.**

Etudes électro-encéphalographiques; les phénomènes de restitution et de compensation dans les lésions de l'encéphale (4e note). — M. **Souques** présente une nouvelle note de MM. **Marinesco, Sager** et **Kreindler** qui ont suivi chez deux malades atteints d'aphasie les modifications de l'électro-encéphalogramme pendant que l'état clinique s'améliorait; le trait commun aux deux cas est l'augmentation de fréquence des ondes X; les auteurs tendent à penser que ces phénomènes sont des phénomènes de compensation de l'hémisphère malade par l'hémisphère sain; l'hémisphère gauche ne provoque qu'une légère augmentation du

rythme, l'hémisphère droit provoque une augmentation plus nette du rythme et une augmentation du potentiel.

Sur la vaccination anticharbonneuse au moyen de vaccins lanolinés. — M. **Pinoy** avait étudié en 1916 avec Le Moignic les différents corps gras en tant qu'excipients éventuels des vaccins antityphiques; les bons résultats donnés par la lanoline associée à l'huile de vaseline ou mieux à l'huile de ricin plus facilement résorbable ont amené l'auteur à essayer de généraliser la méthode; en particulier, il a expérimenté divers types de lipo-vaccins anti-charbonneux; le premier vaccin pastorien enrobé dans la lanoline n'est pas régulièrement efficace chez le cobaye et chez le mouton, surtout si l'on utilise pour l'inoculation d'épreuve du sang d'animal ayant succombé au charbon et non des spores; le deuxième vaccin employé d'emblée n'est pas non plus efficace; la vaccination avec un vaccin préparé en incorporant dans la lanoline du sang charbonneux prélevé directement dans la veine d'un animal encore vivant donne de meilleurs résultats, mais la préparation est difficile à bien faire et il reste des échecs. Actuellement donc, la méthode pastorienne de vaccination contre le charbon reste encore la plus pratique et la plus sûre.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

18 Novembre 1936.

Décès du docteur Brousses, *associé national de l'Académie. — Allocution de M. le Président.*

M. le Président fait l'éloge du défunt qui était l'auteur de plusieurs travaux et qui était membre associé national depuis 1901.

Un cas d'infarctus du grêle post-opératoire. — M. **Anselme Schwartz.** Dans le cas qui a été rapporté à la séance précédente, la douleur manquait. Mais ce signe peut parfaitement faire défaut dans l'évolution d'un infarctus par vaso-dilatation capillaire. Le chapitre de l'infarctus s'est considérablement élargi depuis quelques mois et on ne peut pas refuser l'étiquette d'infarctus à une observation semblable où l'on a constaté l'hémorragie dans le grêle et le piqueté hémorragique du mésentère.

A propos de l'infarctus intestinal. — M. **Raymond Grégoire** rapporte un cas remarquable et typique d'infarctus du grêle par choc d'intolérance observé par MM. Petit et Delinotte chez une enfant de 7 ans. Le syndrome était vague: la douleur intense manquait. Ce qui était frappant, c'était la discordance entre l'abattement de la petite malade et le manque de netteté des signes physiques. La laparotomie, non seulement a confirmé l'existence d'un infarctus, mais a permis de constater la rétrocession sous l'influence d'une piqûre d'adrénaline. Cependant les accidents se sont renouvelés et ont obligé à répéter le traitement. Le rapporteur insiste sur la nécessité d'agir moins timidement qu'on ne le fait. L'adrénaline semble bien tolérée, même à dose considérable dans les cas graves.

A propos de l'urétéro-pyélographie. — M. **Maurice Chevassu** précise sa pensée sur ce qu'il a communiqué récemment. Il ne faut pas vouloir isoler ce travail et tous ceux que l'auteur a déjà écrits sur ce sujet. Les lésions de l'uretère après hystérectomie pour maladies de l'utérus et de ses annexes ne sont pas les seules et depuis longtemps l'auteur a enseigné, écrit et projeté les lésions urétérales provoquées par la pathologie gynécologique et en particulier par les salpingites.

Un cas d'anévrisme artériel de la fémorale traité par l'extirpation et la suture bout à bout. — M. **Manuel Corachan** (Barcelone), membre associé étranger. C'est un très beau cas d'anévrysme traumatique de la fémorale dans le triangle de Scarpa sans circulation collatérale de suppléance qui a été opéré quelques mois après l'accident. Le volume restreint de l'anévrysme, la bonne étoffe artérielle ont permis une extirpation suivie de suture bout à bout qui a donné un résultat parfait.

De la réduction des luxations congénitales de la hanche et du traitement des épiphysiolyses de la coxa-vara par la traction au fil de Kirchner. — MM. **E. Sorrel, Guichard** et **Longuet.** Le traitement de la luxation congénitale ne semble pas encore mis au point comme le prouvent les indications multiples des chirurgiens qui hésitent entre les réductions sanglantes, les réductions orthopédiques et les opérations reconstructives. Les auteurs ont appliqué la traction au fil de Kirchner d'abord chez des enfants assez âgés où les résultats obtenus ont été bons et rapides, ensuite chez des enfants plus jeunes. La traction au fil de Kirchner semble un moyen pratique, simple et efficace. La traction est admirablement supportée et ne coupe pas l'os, même avec un poids important. On a fait suivre la réduction progressive de la tête de butée ou de simple immobilisation plâtrée. Cette méthode a donné de même d'excellents résultats dans deux cas d'épiphysiolyses de la coxa-vara.

— M. **Boppe** utilise aussi la traction par broche dans les luxations congénitales. La broche est bien supportée si elle est placée en pleine diaphyse. Dans les luxations des jeunes, entre 3 et 5 ans, où la tête est intermédiaire ou antérieure, la traction donne rapidement un abaissement que l'on doit compléter par des manœuvres orthopédiques. Dans les luxations anciennes postérieures, on transforme la luxation en antérieure ou en intermédiaire: la tête est alors bloquée par l'isthme du tablier capsulaire.

Reconstitution du pouce gauche. — M. **B. Desplas.** Un pouce a été amputé au-dessous de l'articulation métacarpo-phalangienne. Par une série d'interventions: création d'un greffon tubuli abdominal, incorporation d'un greffon osseux, séries de retouches et de greffes ostéo-périostiques, on a reconstitué un pouce solide, mobile, permettant la préhension et l'opposition.

Arrachement du petit trochanter par contraction musculaire. — M. **J. Okinczyc.** C'est une observation rare d'arrachement de l'insertion du psoas sur le petit trochanter par contraction violente chez un garçon de 15 ans.

Un nouveau modèle d'appareil pour anesthésie locale sous pression (technique de Kirchner). — MM. **Jacques-Charles Bloch** et **C.-B. Vautier.** C'est une simplification de l'appareil présenté le 5 Décembre 1934. La pression est déterminée par une capsule de siphon. Le réservoir permet une lecture facile de la graduation. L'appareil peut aussi servir à la pulvérisation carbo-gazeuse.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Novembre 1936.

Neutralisation de l'hémolysine de la toxine tétanique par les sérums normaux. — M. **E. Lemetayer.** Tous les sérums de 11 espèces animales étudiées ont eu une action neutralisante vis-à-vis de l'hémolysine tétanique. Cette anti-hémolysine n'est pas le résultat de l'immunisation naturelle au moyen de l'antigène tétanique.

Hémolysine de la toxine tétanique et anti-hémolysine. — M. **E. Lemetayer.** L'étude comparative du pouvoir neuro-toxique et du pouvoir hémolytique de la toxine tétanique, de même que celle du pouvoir anti-toxique et anti-hémolytique des sérums d'animaux immunisés avec la toxine spécifique, montrent bien que la présence de l'hémolysine est sans relation avec celle du véritable poison: la tétanospasmine et que la toxine tétanique est avant tout une neuro-toxine.

Haute gravité des morsures de la face et endoneurocytes du trijumeau. — M. **Manouelian.** Les morsures de la face sont très graves dans la rage. Souvent la maladie éclate peu de temps après le traitement antirabique et parfois même pendant le traitement, avant que la vaccination ait pu conférer l'immunité à l'organisme. L'existence des neurones dans les nerfs de la face, des endoneurocytes parasités permet d'expliquer la haute gravité des morsures.

Virulence des nerfs de la face au cours de la rage. — M. **Manouelian.** Les nerfs périphériques, les nerfs des membres sont généralement peu virulents, parfois même avirulents alors que les nerfs de la face contiennent beaucoup de virus, au même degré que les centres nerveux, tels que le bulbe, la protubérance. En réalité, les nerfs sensitifs du trijumeau sont de vrais centres nerveux contenant des neurones, des endoneurocytes parasités.

Sur le pouvoir prémunisant des cultures de bacilles acido-résistants à colonies lisses, isolées de cobayes neufs. — MM. **J. Valtis** et **F. van Deinse** trouvent que les bacilles tuberculeux du type nouveau, isolés de cobayes neufs, et avirulents pour cet aminal, ont un pouvoir prémunisant chez le cobaye, qui est surtout très marqué vis-à-vis d'une infection d'épreuve par des bacilles tuberculeux de type humain d'une virulence pas trop accusée.

Sur le mécanisme de l'immunité antitoxique naturellement acquise. Nouvelle démonstration portant sur l'immunité antiricinique. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou.** Dans le sérum de moutons dont la ration alimentaire quotidienne est additionnée de tourteau de ricin, il apparaît de l'antiricine dont le taux augmente peu à peu. De même que les ruminants en général et les ovidés en particulier sont capables d'utiliser pour la production d'antitoxine tétanique la toxine qu'élaborent, dans leurs réservoirs prégastriques, les germes du tétanos amenés là par les fourrages, les mêmes animaux peuvent, dans des conditions analogues, tirer parti de l'antigène contenu dans le tourteau de ricin pour la production de l'antiricine.

Sur la présence d'antitoxine staphylococcique d'origine naturelle chez le rat, la poule et le pigeon. — M. **Richou.** L'antitoxine staphylococcique d'origine naturelle a été recherchée chez le rat, la poule et le pigeon. Elle fut décelée à des taux divers chez certains rats et beaucoup moins fréquemment chez la poule et chez le pigeon.

Ces résultats montrent combien est variable la présence et le taux de l'antitoxine staphylococcique d'origine naturelle, suivant l'espèce, la race, l'âge et les conditions de vie.

L'antitoxine staphylococcique d'origine naturelle chez la souris. — MM. **H. Bonnet, S. Thieffry** et M^lle **C. Montefiore** ont cherché à déterminer si la souris blanche était capable de s'immuniser spontanément contre le staphylocoque et d'avoir, dans son sang, une certaine quantité d'antitoxine naturelle. Ils constatent qu'en effet l'antitoxine staphylococcique naturelle peut exister chez cet animal. Elle est pratiquement inexistante chez la souris jeune; mais quand l'animal vieillit, l'antitoxine peut apparaître, sa présence n'est pas constante: elle varie non seulement suivant l'âge, mais encore suivant les conditions d'élevage. A âge égal, l'antitoxine existe dans le sérum des souris de certains centres d'élevage; elle n'existe pas chez d'autres souris élevées dans d'autres laboratoires, dans des conditions paraissant cependant identiques.

Modifications expérimentales du pouvoir pathogène de l'amibe dysentérique. — M. **R. Deschiens.** Le pouvoir pathogène de certaines souches d'amibes dysentériques, cultivées dans des conditions données pendant un temps prolongé, peut subir une atténuation importante, le taux d'infection (20 chats inoculés par expérience) passant de 30 pour 100 à 3,45 pour 100.

L'addition à une souche d'amibes peu virulente V.D.G. (taux d'infection 3,45 pour 100) de liquide de culture provenant d'une souche très virulente (taux d'infection 86 pour 100), mais privé d'amibes, redresse le pouvoir pathogène (taux d'infection, 15 pour 100).

L'addition à une souche d'amibes de virulence moyenne D.A.G. (taux d'infection 30 pour 100) de corps de bacilles typhique, paratyphique A et paratyphique B, tués par l'alcool-éther, redresse le pouvoir pathogène (taux d'infection 70 pour 100) et détermine une dysenterie amibienne térébrante d'une extrême gravité.

L'ensemble de ces résultats est favorable à la participation de la flore associée aux amibes dysentériques dans la détermination de l'amibiase.

A. ESCALIER.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 389.

Un toucher rectal révélateur

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

M. R... est un employé d'administration en retraite de 70 ans. Depuis plusieurs mois il souffre de crises douloureuses abdomino-thoraciques extrêmement pénibles, de plus en plus fréquentes et de plus en plus violentes à mesure que le temps passe, et il a beaucoup maigri. Cependant on n'est pas encore arrivé à déterminer la cause de son mal. C'est pour tâcher d'y parvenir que nous sommes réunis à son chevet, son médecin traitant et moi aujourd'hui *31 Octobre 1936*.

*
* *

Cet homme est très bien conservé. Il marque 60 ans plutôt que 70. Il est encore bien en chair, quoiqu'on nous dise qu'il a perdu 16 kilos de son poids.

Il ne se souvient pas d'avoir fait la moindre maladie dans sa vie.

I. Le début de ses manifestations morbides actuelles date du mois de *Juillet dernier*.

Il s'est mis alors à éprouver d'une façon intermittente des douleurs plutôt sourdes, pongitives, sans caractère paroxystique et sans besoin d'expulsion, qu'il localisait dans l'hypogastre et dans les flancs. Sans être violentes, ces douleurs étaient suffisantes pour qu'il s'en inquiétât. Il est donc allé consulter un médecin qui, ne lui ayant rien trouvé de net à l'examen, a attribué ces malaises à la fatigue et lui a donné le conseil de partir à la campagne, le repos au grand air devant, d'après lui, tout remettre en état.

II. M. R... est alors parti dans le Soissonnais où il a séjourné trois semaines environ, pendant lesquelles il a continué à souffrir des mêmes douleurs qu'à Paris.

Vers le 15 Août, il a changé de villégiature et il s'est rendu dans le Gâtinais. Là, il n'a pas tardé à se sentir moins bien : ses douleurs se sont rapprochées ; son appétit a diminué et il a commencé à éprouver du dégoût pour la viande ; enfin, il s'est mis à maigrir.

Et puis, un beau jour, il a été pris d'une crise douloureuse abdominale paroxystique d'une très grande violence qui a nécessité l'appel d'urgence du médecin de la localité. Comme les douleurs semblaient partir de la région lombaire et irradiaient vers les aines et les organes génitaux, sans qu'il y eût pourtant des troubles urinaires, pas plus d'ailleurs que des vomissements ou des manifestations intestinales, ce praticien a porté le diagnostic de *colique néphrétique* et il a, sur-le-champ, fait une injection de morphine au malade. Cette piqûre a calmé immédiatement la crise. Mais, une fois son action sédative épuisée, le fond de douleurs abdominales et pelviennes, qui durait depuis le mois de Juillet, s'est fait de nouveau sentir tout comme avant.

III. *Vers le 10 Septembre*, ce retraité, de plus en plus fatigué et souffrant, est allé terminer ses vacances dans le Berry. Cette nouvelle résidence ne lui a pas mieux réussi que les précédentes, bien au contraire! Il a continué à éprouver ses lourdeurs et ses élancements quasi-permanents dans le bas-ventre et dans le bassin; mais, de plus, il a commencé à souffrir fréquemment de crises douloureuses paroxystiques abdominales profondes. Le siège de ses souffrances, qui était dans le Gâtinais plutôt lombaire ou tout au moins à la ceinture, s'est élevé davantage. Il est devenu sous-phrénique, avec prédominance à droite; si bien qu'un médecin, appelé à le soigner, a attribué ces manifestations douloureuses à des *coliques hépatiques*. En conséquence, il a mis le malade au régime des lithiasiques biliaires, lui a ordonné des gouttes de teinture de belladone d'une façon habituelle et lui a prescrit des injections de morphine ou des suppositoires opiacés contre les crises paroxystiques.

IV. Quand, *le 15 Octobre*, M. R... est rentré à Paris, il souffrait plus que jamais et il avait déjà maigri de 14 kilos. Ses douleurs avaient encore remonté ; elles siégeaient maintenant à l'épigastre et à la base du thorax. Intermittentes, elles survenaient par crises, en général deux ou trois heures après les repas et le plus souvent vers dix heures du soir. Extrêmement violentes, elles lui arrachaient des cris et s'accompagnaient d'une sensation de constriction très pénible et angoissante de la partie inférieure de la poitrine. Trois ou quatre fois ces crises, qui persistent encore à l'heure actuelle avec les mêmes caractères, ont été suivies d'un vomissement alimentaire.

Appelé à le voir dans de telles conditions, le docteur P..., qui me demande aujourd'hui en consultation, frappé par l'anorexie, les douleurs épigastriques, les vomissements de ce malade de 70 ans sans passé dyspeptique ancien, a pensé tout d'abord à l'existence possible d'un *cancer de l'estomac*. Il a donc fait immédiatement pratiquer un examen radiologique des voies digestives supérieures. Mais cette exploration n'a pas justifié ses craintes puisqu'elle a montré un estomac absolument normal, sans aucune déformation de ses courbures ni de ses faces.

Les antécédents héréditaires et collatéraux de cet homme n'ont aucun intérêt.

Marié, il n'a jamais eu d'enfants.

Sa femme, de robuste constitution, n'a jamais fait de fausses couches.

Il n'a jamais eu de maladie vénérienne.

*
* *

Au moment de mon examen, mon client est couché dans son lit, encore sous l'influence de la fatigue consécutive à une crise douloureuse qu'il a subie quelques heures auparavant et qu'il a calmée par un suppositoire sédatif. Il ne souffre cependant plus pour le moment.

Il a un teint plutôt mat; mais il n'a pas l'aspect d'un anémique, ni la coloration d'un ictérique.

Il n'a pas de fièvre et n'en a jamais eu.

Interrogé sur la qualité de ses douleurs, il ne peut la définir exactement. Il lui semble que leur point de départ siège profondément à l'épigastre et il les compare à une sorte de crampe excessivement pénible et insupportable.

Il ne paraît pas que le repas influence beaucoup son mal. En tout cas il ne souffre jamais en mangeant ou immédiatement après les repas. Il déglutit sans difficultés les aliments qu'il a ingérés ; mais il mange fort peu et plutôt par raison, car il a perdu tout appétit.

Son ventre est large et étalé et on se rend compte que c'est surtout à son niveau que la fonte graisseuse a atteint son maximum. A sa surface il n'y a pas de circulation veineuse collatérale. On n'y trouve pas d'ascite ni de masse tumorale quelconque, ni de défense musculaire à la palpation.

Son foie déborde de trois travers de doigts le rebord des fausses côtes. Son bord tranchant est plus mousse que normalement et, tout comme le reste de la surface du foie accessible au palper, il est surtout remarquable par sa consistance ferme, très dure, ligneuse même. Nulle part il n'est possible de percevoir de nodosités sur les parties explorables de ce foie très dur, mais uniformément lisse et non douloureux à la pression.

La rate n'est pas appréciable ni à la palpation ni même à la percussion.

Les reins échappent au palper.

Les poumons résonnent et respirent parfaitement bien. D'ailleurs, il n'y a pas de toux et pas d'expectoration.

Le cœur, régulier, à bruits nets et bien frappés, bat 66 fois par minute.

Les artères radiales et humérales sont souples. La tension artérielle au Vaquez est de 16 × 8.

Il n'y a pas de cyanose ni d'œdème des extrémités.

On ne trouve aucune adénopathie sus-claviculaire, axillaire ou inguinale.

Le système nerveux est absolument indemne. En particulier, il n'existe aucune paralysie ; les réflexes tendineux sont tous normaux ; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, ni sang, ni pus.

*
* *

Pendant toute la durée de cet examen mon esprit, en quête d'un diagnostic, cherche à en édifier un avec les divers éléments cliniques recueillis peu à peu.

1° Je reconnais que, comme le médecin traitant, je me serais sans doute orienté d'abord vers l'idée d'un *cancer de l'estomac*, en raison de la loi de fréquence, chez cet homme âgé, sans passé digestif antérieur, et en proie depuis quatre mois à des troubles dyspeptiques représentés par de l'anorexie, des douleurs épigastriques, des vomissements et un fort amaigrissement. Mais cette hypothèse doit être abandonnée puisque l'estomac est normal, ainsi que l'a montré la radiologie.

2° J'estime également inadmissible le diagnostic d'*aortite abdominale* envisagé plus tard par mon confrère à cause du siège épigastrique des douleurs, de leur caractère violent et paroxystique, de leurs irradiations multiples — vers le haut, à la base du thorax ; en arrière, vers la région lombaire ; en avant, dans tout l'abdomen ; en bas, vers le petit bassin — ce qui les a fait prendre successivement pour des coliques néphrétiques, pour des coliques hépatiques et même, paraît-il, pour des manifestations liées à l'hypertrophie de la prostate.

Assurément ce diagnostic méritait discussion,

puisque l'aortite abdominale, dans sa forme chronique, s'observe chez des sujets âgés et se traduit par des douleurs, sourdes d'abord, puis violentes et paroxystiques, débutant au creux épigastrique, irradiant ensuite dans tout l'abdomen et spécialement dans les fosses iliaques et même jusque dans les membres inférieurs et dans les testicules, remontant aussi parfois vers la base du thorax. D'ailleurs, pour compléter la ressemblance avec le cas actuel, les douleurs d'aortite abdominale s'accompagnent souvent de troubles gastriques, en particulier de vomissements.

Mais les vieillards porteurs d'aortite abdominale sont des athéromateux — alors que mon malade a des artères parfaitement souples — et l'on constate à l'examen physique qu'ils ont une aorte abdominale dilatée, allongée, incurvée, plus mobile que d'ordinaire et douloureuse à la palpation — ce qui n'est pas le cas chez mon client.

Du reste, le diagnostic d'aortite abdominale, s'il expliquerait dans une certaine mesure les crises douloureuses éprouvées par ce sujet, ne me donnerait nullement la raison de son anorexie, de son amaigrissement et de la fatigue générale qu'il éprouve depuis le mois de Juillet dernier.

3° Je ne m'arrête pas non plus, et pour ces même dernières raisons, aux diagnostics antérieurement portés de *coliques néphrétiques* et de *coliques hépatiques*.

4° Qu'il s'agisse de *crises gastriques du tabes*, cela n'est pas non plus admissible : parce que les douleurs ne prennent pas assez le caractère d'accès paroxystiques à début et à terminaison brusques ; parce que les vomissements ne sont ni constants, ni suffisamment importants ; enfin, parce que cet homme ne présente aucun autre signe de tabes ni aucun stigmate de syphilis.

5° D'ailleurs, pourquoi m'attarder à discuter d'autres hypothèses du moment que j'ai découvert chez mon malade UN GROS FOIE, dur, sans splénomégalie et sans ascite. Il y a là un syndrome suffisamment important pour me faire penser que cette hépatomégalie est bien la cause des douleurs et des troubles digestifs de cet ancien employé d'administration.

Quelle est donc la nature de ce gros foie ?

a) L'absence de splénomégalie jointe à ce fait que, d'une part, ce sujet n'est pas alcoolique et, d'autre part, n'est pas syphilitique, me permet d'éliminer une *cirrhose hypertrophique alcoolique anascitique et une syphilis tertiaire du foie*.

b) Il ne peut pas être question d'un *foie cardiaque*, ce malade n'ayant aucune lésion cardiaque orificielle, myocardique ou péricardique et n'étant pas asystolique. Du reste, son foie n'est nullement douloureux.

c) Un *kyste hydatique du foie* pourrait bien déterminer une pareille hépatomégalie sans ascite, sans ictère et sans splénomégalie. Mais, dans ce cas, le foie serait moins dur, plus gros sans doute, et l'hypertrophie hépatique résumerait toute la maladie, sans qu'il y eût des douleurs, des vomissements et de l'amaigrissement.

d) J'élimine encore un *abcès du foie* à cause de l'absence de signes infectieux, en particulier de fièvre, et de l'absence d'antécédents dysentériques ou biliaires.

e) Je ne vois guère que le *cancer du foie* qui puisse expliquer à la fois l'hépatomégalie isolée, les douleurs, l'anorexie, les vomissements, l'amaigrissement et l'aggravation progressive des manifestations morbides.

Mais de quel cancer du foie s'agit-il ?

α) L'absence de nodosités à la surface de l'organe, sa dureté ligneuse, la conservation de son bord tranchant, la persistance de sa forme générale, ce sont là des caractères qui cadrent bien avec l'hypothèse d'un *cancer massif*.

Mais contre ce diagnostic s'inscrivent l'hypertrophie relativement légère du foie pour un cancer hépatique massif datant de quatre mois, et qui ne manquerait pas de descendre déjà au moins jusqu'à l'ombilic, et la trop grande importance des douleurs, puisque le cancer massif du foie est un « cancer en amande », situé profondément dans l'épaisseur de l'organe et séparé du péritoine par une coque de parenchyme hépatique sain.

β) D'ailleurs, le fait de ne pas constater d'irrégularités ni de mamelons à la surface du foie ne permet pas d'écarter l'hypothèse d'un *cancer nodulaire du foie*, les noyaux cancéreux pouvant être profonds et les bosselures, même superficielles, pouvant fort bien siéger en des points de la surface de l'organe inaccessibles à la palpation.

Or, l'histoire de la maladie de ce malade s'accorde mieux avec la présomption d'un CANCER NODULAIRE DU FOIE au cours duquel les douleurs sont fréquentes, soit lancinantes, soit paroxystiques, et sont, non seulement abdominales à siège dans l'hypocondre droit, mais encore, par irradiations, sont thoraciques et même scapulaires droites.

*
* *

Le cancer nodulaire du foie, qui peut être, théoriquement, un *cancer primitif*, étant, en pratique, toujours un CANCER SECONDAIRE à un autre néoplasme extra-hépatique, il me faut, pour corroborer mon diagnostic, découvrir ce *néoplasme primitif*.

Pour m'y aider, je n'ai pas trouvé, ni dans mon interrogatoire, ni dans l'examen du malade, un symptôme qui m'oriente vers un organe plutôt que vers un autre. Mais je n'ignore pas que ce fait est fréquent et qu'il existe une *forme hépatique* de certains *cancers viscéraux* — le cancer de l'estomac, par exemple — qui restent *latents*, tandis que la métastase hépatique occupe le premier plan du tableau clinique.

1° Dans le cas actuel le résultat entièrement négatif de l'examen radiologique de l'estomac me permet d'écarter absolument l'hypothèse d'un *cancer gastrique*.

2° Un *néoplasme intestinal* est bien peu probable. En effet, il n'y a pas eu de troubles intestinaux — ni diarrhée, ni constipation, ni signes de subocclusion intestinale, ni hémorragies intestinales — et la palpation ne permet pas de sentir de tumeur sur le côlon.

3° L'importance des douleurs chez mon malade m'a fait penser à la possibilité d'un *cancer du corps du pancréas*. Mais, si les douleurs occupent actuellement l'épigastre et prennent le type de crises solaires, il n'en a pas toujours été ainsi et, au début de la maladie, c'est dans le bas-ventre que cet homme souffrait.

4° Cette remarque, jointe au fait, rappelé par mon client dans son histoire, qu'un de ses médecins avait parlé de sa prostate comme cause initiale possible de ses douleurs, me fait envisager l'hypothèse d'un CANCER DE LA PROSTATE.

En conséquense, je complète mon examen physique par un *toucher rectal*.

Je me rends compte de la sorte que la prostate est volumineuse, mais surtout qu'elle est irrégulière et très dure, principalement dans sa partie gauche, où je perçois deux ou trois noyaux bosselés.

C'est donc bien dans la prostate qu'existe le cancer primitif.

Et maintenant tout s'explique !

*
* *

Effectivement, le CANCER DE LA PROSTATE, s'il se révèle le plus souvent par une triade symptomatique faite de dysurie, d'hématurie et de douleurs irradiées vers l'anus, le périnée et même le long du sciatique, reste assez fréquemment tout à fait *latent* et évolue lentement et insidieusement sans qu'aucun signe attire l'attention sur son existence jusqu'au jour où *une métastase*, osseuse dans la majorité des cas, le fait découvrir par le *toucher rectal pratiqué systématiquement*, malgré l'absence de tout signe urinaire, par un médecin averti.

Du reste, chez mon client, si le cancer de la prostate ne s'est pas révélé par des troubles de la miction et des hématuries, on ne peut pas dire qu'il ait été complètement latent puisqu'il a déterminé des douleurs dans le bas-ventre, le périnée et la verge, qui présentaient bien les caractères habituels de celles d'un néoplasme prostatique.

Ces douleurs, que le malade signale comme ayant existé surtout au début de ses troubles, n'ont d'ailleurs pas disparu. Elles existent encore ; mais elles paraissent maintenant négligeables en comparaison des crises douloureuses paroxystiques sous-hépatiques et épigastriques qui dominent aujourd'hui la scène et qui doivent être mises sur le compte à la fois de l'irritation des filets nerveux du plexus solaire par les GANGLIONS ILIAQUES ET LOMBAIRES ENVAHIS PAR LE NÉOPLASME et de la CANCÉRISATION SECONDAIRE DU FOIE.

*
* *

Le PRONOSTIC de ce *cancer du foie secondaire à un cancer de la prostate* est fatal et à brève échéance.

*
* *

Le TRAITEMENT ne peut être ici que *palliatif*.

I. L'existence d'une métastase hépatique contre-indique, en effet, toute *intervention chirurgicale sur la prostate et même la curiethérapie* de ce néoplasme prostatique.

II. Notre ORDONNANCE est donc rédigée de la sorte :

1° *Séjour à la chambre ;*

2° *Alimentation* mixte, mais simple, et nourrissante sous un faible volume ;

3° Application et maintien dans le creux épigastrique pendant une huitaine de jours d'un *emplâtre de ciguë* de 10 × 10 cm. ;

4° Administration chaque matin d'une demie à une cuillerée à café de *magnésie hydratée ;*

5° Injection quotidienne de *morphine* ou de l'un de ses succédanés.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Examen de conscience d'un Professeur

C'est sans doute un mal que d'être plein de défauts, a dit Pascal, mais c'est encore un plus grand mal que d'en être plein et de ne les vouloir pas connaître.

Le voudrait-on ce n'est pas chose aisée, si l'on ne s'impose régulièrement la discipline de l'examen de conscience. L'Eglise, dans la prière du soir, exige de ses fidèles un retour sur eux-mêmes ; pendant quelques secondes, elle les oblige à formuler, à préciser le mal qu'ils ont fait le long du jour : ainsi le manquement et la faute, tous les soirs qualifiés, ne risquent pas de devenir une habitude sans conséquence et d'être tenus pour négligences vénielles.

Cette épreuve quotidienne d'humilité est bien délaissée, hélas ! et si nous nous rappelons avec complaisance le bien que nous avons fait, nous sommes moins avides de connaître le mal dont nous sommes coupables.

Il y a quelques années j'ai proposé à mes confrères la lecture d'un livre qui s'offre à nous servir de guide dans la pratique de l'examen de conscience [1] ; Messire Blanchard en appelle aux médecins, aux apothicaires, à « toutes personnes qui sont destinées par leur état à assister les malades » ; seuls les professeurs n'y trouvent pas leur compte.

Dieu me garde de m'ériger en directeur de conscience ! J'invoque seulement le droit de m'interroger, non sur le bien dont je suis capable et que je sais de reste, mais sur le mal que j'ai des chances de commettre. Pour être professeur on n'en est pas moins un pauvre homme ; mais, parce que professeur, l'encens nous monte trop souvent au nez et couvre d'un nuage trompeur nos ridicules et nos faiblesses. Appliquons-nous à le dissiper, nous ne pouvons qu'y gagner. Et si notre sincérité sert de prétexte à d'autres pour bâtir un réquisitoire contre les « pontifes », qu'ils veuillent bien se regarder d'abord eux-mêmes comme nous leur en donnons l'exemple. Alors l'indulgence les gagnera.

*
**

LES FAUX NEZ SCIENTIFIQUES [2].

La médecine souffre et souffrira longtemps encore d'indigence scientifique ; pauvreté n'est pas vice ; le corps humain est une machine si complexe, si exigeante pour son fonctionnement que les bribes de science envolées des laboratoires ou de l'observation sont happées, dépassées par la maladie. L'empirisme a encore la part belle, et s'il ne venait à notre secours nous serions bien démunis. Seulement beaucoup de maîtres n'avouent pas ces relations compromettantes ; ils rougissent quand on les surprend cherchant leur bien dans le même sac que les charlatans ; ils perdent ainsi ce qui justement pourrait les distinguer du commun : la connaissance avouée de leur ignorance. Ils renient une maîtresse facile dont ils connaissent pourtant bien la porte, et se réclament de la Science qui ne leur accorde que d'irrégulières faveurs. Ce souci de sortir de la roture n'aurait rien que d'honorable si l'orgueil et la vanité ne s'en mêlaient. Je me pose en chevalier servant, mais je dessers ma Dame pour mieux me servir. Parce qu'une fois ou deux elle m'a souri, et a daigné me toucher de la grâce scientifique, je me targue d'une sorte d'investiture et tout ce qui sort de ma bouche ou de ma plume est marqué au coin de la science. Mais ce n'est que contrefaçon : amassant livres sur livres, articles sur articles, faisant mine de comprendre là où je ne vois goutte, payant de mots lecteurs et auditeurs, je parle, je parle, j'écris, j'écris, et au bon moment, sur le papier qui supporte tout, je colle l'étiquette *titres scientifiques*.

Je ne vois pas que le plus souvent il y a tromperie sur la marchandise ; pauvre marchandise, article réclame ; article d'ailleurs utile, indispensable aux étudiants et aux praticiens. Mais l'enseignement est une chose, la Science en est une autre. Un excellent professeur est rarement un savant ; un vrai savant, un découvreur a mieux à faire que d'enseigner : tout à sa poursuite, il s'intéresse aux élèves dans la mesure où ils peuvent l'aider ; il agit et parle peu. Comme disait Ch. Nicolle, « l'intelligence la plus inventive n'a besoin pour se raconter que de quelques leçons ». La parole est servante, et doit être tenue à sa place.

Le Palais de la Science ne s'ouvre qu'après de longs et patients efforts et devant quelques privilégiés. Mais, la porte entr'ouverte, nous croyons habile de nous faufiler derrière eux, tels ces « savanteaux » dont parle « le vulgaire Périgourdin » auxquels les sciences « ont donné un coup de marteau ». Or, dans un palais, pour un maître il y a dix valets ; beaucoup pour avoir porté la chandelle ou fait quelque cuisine se redressent avec avantage. Au vrai, ils lèvent la tête parce qu'elle est vide. Ne pèse vraiment que ce que l'on a trouvé soi-même, ce que l'on a porté, enfanté ; la compilation n'est pas la science, non plus que la technique pure empruntée à d'autres ; admirables besognes d'ailleurs, mais besognes secondaires qui ne consacrent pas le savant. Il faut, pour mériter ce titre, d'autres « performances ». « C'est chose de grand poids que la Science... Celui qui succombe à sa charge découvre la mesure et la faiblesse de ses épaules. C'est pourquoi on voit tant d'ineptes âmes entre les savants, et plus que d'autres » (Montaigne).

Dans la foule qui se presse à la porte, il manque ceux-là mêmes qui par leur situation et leur naissance semblaient le mieux préparés aux jeux de l'Intelligence ; le profit et l'amusement les retiennent et aussi l'ambition et le goût des succès faciles. « Il ne reste plus ordinairement pour s'engager tout à fait à l'étude que les gens de basse fortune qui y quêtent des moyens à vivre ; et de ces gens-là, les âmes étant par nature, et par institution domestique et exemple, du plus bas aloy, rapportent faussement le fruit de la science : car elle n'est pas pour donner jour à l'âme qui n'en a point, ni pour faire voir un aveugle ; son métier est non de lui fournir de vue, mais de lui dresser, et de lui régler ses allures, pourvu qu'elle ait de soi les pieds et les jambes droites et capables. C'est une bonne drogue que la science ; mais nulle drogue n'est assez forte pour se préserver sans altération et corruption, selon le vide du vase qui l'estuye. »

Aujourd'hui où tous les vases sont bons à enfourner la science, ce texte aristocratique de Montaigne étonne par son anachronisme. Au torrent démagogique qui déferle il oppose le barrage de la Sagesse et découvre les jalons immuables posés par l'Intelligence et l'expérience mais tous les jours négligés davantage.

Tout le monde a accès à Corinthe, hélas ! Du moins, ayons le courage de protester ; professeurs, si nous nous soumettions à la loi du Nombre, nous serions les mauvais prêtres de l'Esprit. Bergers vigilants, améliorons notre troupeau ; exigeons la sélection, non par la classe ou le rang social, mais par l'intelligence et aussi par le cœur. Regardant en nous-mêmes d'un regard perforant nous aurons à rougir de notre lâcheté bien plus que de notre ignorance. Chefs, nous acquiesçons en souriant ou nous fermons les yeux, mais nous avons perdu l'usage de l'autorité dont nous sommes les dépositaires ; promus à une éminente dignité, avons-nous assez de noblesse et de caractère pour la bien porter ? La chaire ne doit pas être un tréteau et la robe une mascarade ; « en quelque main c'est un sceptre, en quelqu'autre une marotte » (Montaigne). Attention ! le troc est vite fait ; et après les discussions académiques, tout gonflé encore de nos succès de tribune, avant même que soient éteintes les ovations intéressées de nos étudiants, regardons-nous sans indulgence : sceptre ou marotte ?

Si de la dunette qu'est notre chaire nous n'avons d'yeux et d'oreilles que pour les mesquines querelles, d'écoles, d'académies, de concours, tant pis pour nous, nous sommes des gâcheurs. De toutes les disciplines, la médecine n'est pas la première pour modeler le savant ; mais elle peut être la première pour façonner l'honnête homme.

Léonard de Vinci trouvait dans la peinture une raison, une occasion de s'intéresser à tous les phénomènes parce qu'aucun ne lui paraissait indifférent à l'art de peindre ; et l'art de peindre lui semblait précieux pour la connaissance en général. Paul Valéry admire cette réciprocité remarquable entre la fabrication et le savoir ; elle s'oppose, dit-il, à la science purement verbale et a fini par dominer dans l'ère actuelle, au grand détriment de la philosophie qui apparaît chose incomplète, parole sans action.

C'est en effet ce tour positif donné à l'activité intellectuelle que l'on attend de moi et que je néglige, tout occupé de mes soucis matériels ou de mes petites ambitions. Peut-être dans ce désintéressement vis-à-vis de l'absolu, du général, entre-t-il un peu d'humilité ; sûrement de l'orgueil et de la méfiance à l'égard des philosophes. Pourtant rien n'est indifférent à l'art médical ; et l'art médical est précieux pour la connaissance générale ; seulement les professeurs qui semblent le mieux placés pour établir la liaison noient leur action dans un flot d'écrits ou de

1. *Essay d'exhortations pour les états différens des malades*, par Messire BLANCHARD, prêtre. A Paris, chez la veuve Estienne, rue Saint-Jacques, à la Vertu. 1736.
2. C'est le premier article d'une série dont je donnerai la suite.

paroles où la Science a peu de place et la philosophie encore moins. Ils sombrent dans ce verbiage que dénonçait P. Valéry, et qui n'est pas plus la vraie médecine qu'il n'est la vraie philosophie. Si je me laisse entraîner par tout ce que ma profession comporte de matériel, de besogne, de profit, ne serait-ce pas que j'ai trop délaissé la philosophie, science purement verbale peut-être, mais réceptacle des lois de la logique et de la connaissance ? Parole sans action ? Oui, mais qui énonce les règles de l'action et que nous devrions écouter plus souvent. Alors nous ne pourrions plus nous tromper nous-mêmes, les faux titres que nous arborons s'effriteraient, les faux masques tomberaient, et nous redeviendrions ce que nous n'eussions dû jamais cesser d'être : de simples médecins et des hommes.

J'ai souvent rêvé d'un censeur de génie, inaccessible aux intrigues, surgissant telle la statue du Commandeur, dans les Salles de rédaction, dans les Sociétés savantes, déchirant l'article inutile, faisant taire le bavard. Au bout de l'an, la montagne toujours plus haute de la « Science médicale » se réduirait à une taupinière.

*
* *

Je relis ces lignes, à Paris, où m'appelle le Congrès de Médecine ; et après avoir suivi toute la matinée un de nos maîtres dans sa visite hospitalière, un scrupule me prend d'étaler tant de noirceur après la leçon de bonté intelligente et désintéressée qui vient de m'être donnée.

Ceci ne rachète-t-il pas cela ?

PIERRE MAURIAC.

Un cas singulier de dystocie

Il a été observé, à la maternité de Viipuri (Viborg), par Mauno Rauramo (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1935, n° 51), un cas singulier de dystocie. Il s'agit d'une primipare de 24 ans, chez laquelle ses parents avaient constaté quelque chose d'anormal du côté de l'anus et qui n'allait à la selle qu'une ou au plus trois fois par semaine. Elle est enceinte et ses dernières règles remontent à Août 1931. Les douleurs commencent le 12 Avril 1932 et la sage-femme appelée constate que « l'anus est absent » et envoie la parturiente à la maternité.

A l'examen, on constate d'abord que le fond de l'utérus s'élève à trois travers de doigts de l'apophyse xiphoïde, que la tête est mobile et que, dans la partie gauche de l'abdomen, il existe une tumeur considérable, correspondant au côlon descendant, vraisemblablement fécale. La mensuration du bassin montre qu'il y a rétrécissement important.

La région de l'anus est recouverte de peau lisse, mais en écartant les grandes lèvres, on voit 3 cm. au-dessus de la commissure postérieure une ouverture anale qui laisse passer le petit doigt. On note enfin que le col est effacé.

Bien qu'il s'agisse d'un prématuré, l'accouchement par les voies normales semble impossible étant donné la tumeur fécale par laquelle le passage est d'autant plus obstrué que le bassin est rétréci. On procède donc immédiatement à un Porro qui s'impose étant donné que la femme fait un peu de fièvre. En même temps, on constate que le rectum, l'anse sigmoïde et le côlon descendant sont dilatés au point d'avoir les dimensions d'une « jambe de femme ». L'enfant extrait n'est d'ailleurs pas viable et on procède à l'évacuation de l'intestin. Etant donné la petitesse de l'ouverture qui joint le vagin et le rectum, on est obligé de l'élargir assez pour pouvoir passer la main dans l'ampoule rectale. On arrive ainsi à extraire environ 1.500 gr. de matières fécales. La guérison se fait normalement et, pendant les premiers jours, il persiste de l'incontinence de l'anus et des quantités considérables de matières fécales sont évacuées.

Ultérieurement, les choses s'arrangent et, trois ans plus tard, un nouvel examen montre que la malade se trouve dans un état excellent à tous points de vue, bien que les selles ne soient pas toujours très normales.

Si les atrésies de l'anus de ce genre ne sont pas très rares, par contre, l'association de cette anomalie avec le mégacolon paraît être tout à fait exceptionnelle et il semble que jusqu'ici on n'ait signalé qu'un cas, celui de von Jaschke (1915) qui a entraîné une dystocie et qui était considéré alors comme un cas unique.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai signé, en Juillet 1933, un bail de trois, six, neuf ans, pour un appartement où je vis avec ma famille, et où j'exerce ma profession. Le prix était fixé à 15.000, plus 15 pour 100 de charges, soit 17.000 francs.

J'ai obtenu à l'amiable, il y a deux ans, je crois, un avenant ramenant le prix à 12.000 + 3.000 de charges, soit 15.000 francs.

Or, cet appartement était loué 3.500 en 1914. Il me semble qu'il est encore au-dessus du taux légal d'augmentation.

Puis-je en demander la réduction et par quel moyen ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Un appartement parisien, à usage mixte d'habitation et professionnel, qui, en 1914, était loué 3.500 francs, ne pouvait, pendant les périodes de paliers de prorogation, être loué que :

3.500 + 205 pour 100 = 10.675 fr., plus les charges.

Mais, pour les appartements de cette catégorie, les paliers de prorogation ont pris fin le 1er Juillet 1936, de telle sorte que, depuis cette date, l'appartement est retombé dans le droit commun.

Il serait, donc, impossible, à l'heure actuelle, d'intenter une action en réduction, puisqu'il n'existe plus de prix limite.

De toutes façons, d'ailleurs, notre abonné serait forclos, le délai de cette action n'étant que de six mois à compter du paiement de la première quittance de loyer majoré.

CH. MONTAL.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

La Société médicale argentine, dans sa section de Médecine interne, présidée par M. R. Eyherabide, a rendu un pieux hommage à la mémoire du professeur Vaquez, de la Faculté de Médecine de Paris. Un éloge émouvant fut lu par M. Egidio S. Mazzei où la vie et l'œuvre du regretté savant furent mises en évidence. A la fin, tous les membres présents ont observé debout une minute de silence.

BRÉSIL

L'Etat de Rio Grande do Sul, à l'exemple de Rio de Janeiro, de Pernambuco, de São Paulo, etc., a voulu suivre le mouvement qui entraîne les médecins de cette immense contrée du Brésil dans la voie de la Puériculture. Les distingués pédiatres de Porto Alegre se sont groupés pour fonder la *Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul*. Le Bureau pour 1936 et 1937 est ainsi composé :

Président, le prof. Raul Moreira ; *vice-président*, M. Florencio Ygartua ; *1er secrétaire*, M. Pedro A. Pereira ; *2e secrétaire*, M. Hélio Madeiros ; *trésorier*, M. Arno Arnt ; *bibliothécaire*, M. Rebello Horta.

Les Brésiliens comme les autres habitants du continent sud-américain, dont la population est si clairsemée, ont mis au premier rang de leurs préoccupations économiques le sauvetage de l'enfant, c'est-à-dire du capital humain le plus précieux.

ÉCOSSE

Nous avons le profond regret d'annoncer la mort d'un des plus laborieux et des plus savants médecins de Grande-Bretagne. M. David M. Greig est mort à Edimbourg à l'âge de 72 ans. Pendant plus de quarante ans, il a collaboré activement au célèbre périodique *Edinburgh Medical Journal*.

Conservateur du musée du Collège royal des Chirurgiens d'Edimbourg, il fouillait patiemment dans les collections anatomiques qui s'y étaient accumulées et il en faisait profiter les lecteurs de la Revue médicale écossaise. Grâce aux spécimens osseux des collections dont il avait la garde, il put étudier avec intelligence et compétence les anomalies du squelette, éclairant d'une vive lumière les vices de développement du squelette et ses déformations embryologiques.

Ses travaux intéressent particulièrement les médecins d'enfants et les chirurgiens orthopédistes, à cause des applications pratiques qui en dérivent. Car, avant de se confiner dans l'étude des pièces anatomiques, D. M. Greig était un clinicien et un chirurgien de grande valeur.

Pour donner une idée de son œuvre, nous citerons les publications signées de lui que nous avons eu l'occasion d'analyser entre 1909 et 1931 : 1° Un cas de rhabdo-myosarcome de la prostate chez un enfant de 4 ans (article paru en Mai 1908 dans le *Brit. J. of Ch. Dis.*) ; 2° Elévation congénitale de l'omoplate ; 3° Tumeur congénitale dermoïde de la gaine du droit chez un nourrisson ; 4° Cyphose congénitale ; 5° Luxation idiopathique du globe oculaire ; 6° Deux cas de synostose radio-cubitale supérieure congénitale ; 7° Un cas de myxo-sarcome du voile du palais ; 8° Deux cas d'anomalies congénitales insolites (tumeur de la région fronto-nasale, contraction congénitale des doigts de Dupuytren) ; 9° Fracture du col du fémur chez les enfants ; 10° Œdème congénital (maladie de Milroy) ; 11° Hypertrophie mammaire de la puberté ; 12° Microcôlon congénital (trois cas) ; 13° Oxycéphalie (mémoire très étendu publié dans les numéros d'Avril, Mai, Juin 1926 de l'*Edinburgh Med. Journal*) ; 14° Scoliose congénitale et dolichocéphalie, vices de développement corrélatifs ; 15° Les métastases céphaliques du blastome surrénal chez les enfants.

Le simple énoncé des travaux originaux, parvenus à notre connaissance et consulté par nous, peut donner une idée de la valeur du grand médecin écossais. Il serait à désirer que ses très nombreuses publications fussent réunies en volumes.

J. COMBY.

PÉROU

M. Juan Lastres, rentré récemment d'Europe, a été élu secrétaire général de l'Association Médicale péruvienne.

M. Juan Lastres est professeur de Sémiologie de la Faculté de Médecine de Lima et médecin des hôpitaux.

*
* *

On vient d'instituer et de célébrer au Pérou le « jour anti-vénérien ».

C'est grâce à des travaux de M. Victor Eguiguren, directeur de l'Assistance publique de Lima, qu'on a pu développer dans les deux dernières années une campagne antivénérienne dans tout le Pérou et dont le succès est assuré.

Il a été inauguré dans plusieurs quartiers de la ville de Lima un grand nombre de dispensaires. Plusieurs conférences ont été données par des professionnels et l'on a distribué abondamment une littérature éducative d'hygiène sexuelle.

Correspondance

Le compte rendu de la *XVe Réunion Neurologique* paru dans le n° 70 du journal *La Presse Médicale* du 29 Août 1936 expose d'une façon extrêmement intéressante la dynamique circulatoire du cerveau.

Il semble que la note dominante indique que le

processus angio-neuro-paralytique est à la base de toute la pathologie vasculaire cérébrale.

Il n'est pas traité du système ophtalmique où cependant la pathologie des scléroses rétiniennes hypertensives (glaucome) paraît relever du même mécanisme.

Il semble que ce processus général observé sur l'ensemble des vaisseaux encéphaliques rappelle de très près celui de la cérébrosclérose ou névrogliogénèse.

La névroglie ne *s'organise*, en effet, qu'autour de capillaires ou état de transsudation d'éléments spéciaux du sang.

Ces cellules-mères de la névroglie, après avoir marginé, sortent du capillaire neuroparalytique et, peu à peu, s'organisent en un feutrage *systématisé vasculairement*.

Peu à peu la névroglie ou tissu de néoformation se substitue au cerveau normal comme un tissu de cirrhose cérébrale (*Involution*). De sorte que lorsque les accidents ne sont pas bruyants, c'est-à-dire spasmodiques, ils sont silencieusement involutifs.

Pratiquement le mécanisme bruyant est le même en plus grand que le mécanisme silencieux (diapédo-névrogliogénèse).

Et ceci est aussi vrai pour la maladie de Bayle que pour la sclérose en plaques ou la paralysie pseudo-bulbaire.

Peu à peu à l'élément noble se substitue l'élément névroglique périvasculaire. Ce qui permet de dire que les cirrhoses ou névroglioses cérébrales sont des névroglioses centri-artério-capillaires.

Cette note paraît être la dominante de toutes les remarques très intéressantes exposées par les Congressistes sur ce sujet.

J. Perseguers (Caen).

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Nouveau régime. *Session de Février* 1937. Les consignations pour la session de réparation de Février 1937 seront reçues les lundi 7 et mardi 8 Décembre au Secrétariat de la Faculté : de midi à 15 h. (Guichet II pour 1re, 2e et 3e années. Guichet III pour 4e et 5e années).

Pathologie chirurgicale. — M. Petit-Dutaillis, agrégé, commencera le cours de Pathologie chirurgicale le jeudi 7 Janvier 1937, à 17 h. (Petit amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure.

Programme : Affections de la tête et du cou.

— M. Wilmoth, agrégé, commencera son cours le vendredi 8 Janvier 1937, à 17 h., et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure, au petit amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Pathologie chirurgicale de l'appareil génital de la femme.

Cours libre d'hygiène sociale. — La lutte contre les maladies sociales et pour la préservation de la race par M. Sicard de Plauzoles. — Le Cours commencera le lundi 11 Janvier 1937, à 17 h., à la Faculté de Médecine, salle de Thèses n° 2 et se continuera les vendredis et lundis suivants, à la même heure. Il est public et gratuit.

La première leçon aura lieu sous la présidence de M. le prof. Henri Gougerot, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Programme du cours. — Lundi 11 Janvier : La population de la France. Vendredi 15 Janvier : I. Les causes de la dégénérescence : Milieu ; Hérédité. — Lundi 18 Janvier : Action du milieu ; Misère : Dégénérescence des classes pauvres. — Vendredi 22 Janvier : Action du milieu ; Richesse : Dégénérescence des classes riches. — Lundi 25 Janvier : Alcoolisme ; Hérédité alcoolique ; Défense sociale contre l'alcool. — Vendredi 29 Janvier : Syphilis ; Hérédité syphilitique. — Lundi 1er Février : Prophylaxie de la syphilis. — Vendredi 5 Février : Défense sociale contre la syphilis. — Vendredi 12 Février : La prostitution. — Lundi 15 Février : Tuberculose ; Causes sociales. — Vendredi 19 Février : Tuberculose ; Rôle de l'hérédité. — Lundi 22 Février : Défense sociale contre la tuberculose. — Vendredi 26 Février : II. Prophylaxie de la dégénérescence ; Eugénique ; Eugénétique. — Lundi 1er Mars : Education sexuelle. — Vendredi 5 Mars : Eugénique ; Garanties sanitaires du mariage. — Lundi 8 Mars : Eugénétique ; Procréation consciente. — Vendredi 12 Mars : Mariage des syphilitiques. — Lundi 15 Mars : Mariage des tuberculeux. — Vendredi 19 Mars : Mariage des dégénérés.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Clinique chirurgicale infantile et orthopédique : Un Cours de perfectionnement d'orthopédie aura lieu du 15 au 20 Mars 1937, avec la collaboration de MM. Louis Pouyanne, Robert Guérin, Charles Lasserre et Edouard Papin, anciens Chefs de clinique ; de M. Christian Rocher, Chef de clinique, de MM. Digonneau et Thibaudeau.

Programme : Lundi 15 Mars, à 8 h. 30 : Ouverture du cours. M. le Prof. Rocher : *a*) La pathogénie des scolioses. *b*) Les indications des greffes vertébrales dans la scoliose et le mal de Pott. — A 10 h., M. Pouyanne : Démonstrations orthopédiques : Les corsets, les lits plâtrés, les extensions. M. le Prof. H.-L. Rocher : Présentation de malades. Les bossus, Pottiques et scoliotiques. — A 17 h., M. le Prof. Rocher : Exercices de chirurgie: Ostéosynthèse vertébrale, ostéotomies et ostéoclasies.

Mardi 16 Mars, à 8 h. 30 : M. le prof. Rocher : Le rachitisme du nourrisson. Les dyschondroplasies. Les déviations de l'adolescence (présentation de malades). — A 10 heures : M. le prof. Rocher et M. L. Pouyanne : Démonstrations orthopédiques. redressement orthopédique et ostéotomies. — A 15 heures : M. Christian Roger : Examen des collections osseuses anatomo-pathologiques du Musée et de l'Institut anatomique. — A 17 heures : M. E. Papin : Opinions actuelles sur la pathogénie et le traitement de certaines ostéodystrophies congénitales ou acquises.

Mercredi 17, à 8 h. 30 : M. le prof. Rocher : Les malformations congénitales des membres : Luxation de la hanche. Pied bot. Main bote, etc. (présentation de malades). — A 10 heures : Interventions et démonstrations orthopédiques concernant ces malformations. — A 17 heures : M. le prof. Rocher, M. R. Guérin et M. Pouyanne : Exercices de chirurgie. Les interventions orthopédiques dans la chirurgie de la hanche. Les tarsectomies. Les arthrodèses. Les transplantations tendineuses.

Jeudi 18, à 8 h. 30 : M. Lasserre : Les séquelles orthopédiques des infections osseuses et articulaires des membres. — 10 h. : M. le Prof. H.-L. Rocher : Démonstrations orthopédiques. Le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires (appareillage, ponction, évidement osseux et résection). — 14 h. 30 : Visite du sanatorium du Haut-Lévêque. — 16 h. : M. le prof. Rocher : Séance opératoire : Ostéosynthèse vertébrale. Arthrodèse extra-articulaire de la hanche. Résection du genou.

Vendredi 19, à 8 h. 30 : M. le prof. H.-L. Rocher : Les principales difformités paralytiques des membres. — A 10 h. : M. le prof. H.-L. Rocher : Démonstrations orthopédiques et interventions. — A 14 h. 30 : M. Thibaudeau : Visite de l'Ecole des Mutilés. L'adaptation professionnelle des Mutilés ; M. Dijonneau : Présentation des principaux appareils de prothèse. — A 16 h. 30 : Exercices de chirurgie tendineuse articulaire (ténotomie, ténoplastie, transplantations, arthrorise, méniscectomies, ostéosynthèses pour fractures).

Samedi 20, à 8 h. 30 : M. le prof. Rocher et M. Christian Rocher : Difformités et séquelles traumatiques des membres. Présentation de blessés. — A 10 h. : M. le prof. Rocher : Interventions. — A 16 h. : M. L. Pouyanne : Le problème de l'ostéogénèse dans la chirurgie orthopédique. — A 17 h. : M. le prof. Rocher : Les problèmes actuels de la chirurgie.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine jusqu'au 8 Mars 1937. Droits d'inscription : 200 francs. Inscriptions sans frais pour les étudiants et les internes des hôpitaux de Bordeaux.

Faculté de Médecine de Nancy. — Année scolaire 1935-1936. *Prix de fin de 1re année : 1er Prix*, M. Dambrine (Château-Gontier). *Mention honorable :* M. Wahl (Dijon).

Prix de fin de 2e année : 1er Prix, M. Roux (Commercy). *Mention très honorable :* Mlle Bolikowski (Pontoise), Mlle Strub (Nancy).

Prix de fin de 3e année : 1er Prix, M. Castelain (Nantes).

Prix de fin de 4e année : 1er Prix, M. Bussienne (Nomeny). *Mention honorable :* M. Abel (Nancy).

Prix de Fondation. — *Prix Bénit, dit « de l'Internat »:* M. Grumillier (Mourmelon).

Prix Pierre-Schmitt (décerné à l'interne des hôpitaux reçu le 1er au concours de 1935) : M. Jacops (Nancy).

Prix Alexis Vautrin : 1er Prix, M. Girard (Hérimoncourt). — *2e Prix :* M. Grumillier (Mourmelon).

Prix Ritter : M. Feder (Bolechow, Pologne).

Prix décerné exceptionnellement par l'Association des externes et anciens externes, en l'année 1936, aux externes des hôpitaux reçus 1er et 2e au concours : 1er, M. Bertin (Briey); 2e Mlle Noël (Gerbeviller).

Prix de fin d'études dentaires : Mention honorable, M. Rubinsztejn (Siedlce, Pologne).

Prix de thèse. — *Prix du département de Meurthe-et-Moselle et de la Ville de Nancy : Ex æquo*, MM. Chavarot (Vaucouleurs) et Weber (Lyon).

Prix de la Fondation Schemel : Ex æquo, Mlle Binet (Hayange) et M. Petit (Gespunsart).

Mention très honorable (ordre alphabétique) : M. Canel (Belleville) ; Mlle Gonand (Epinal) ; M. Lardin (Is-en-Bassigny) ; Mlle Petit (Nancy) ; M. Vaxman (Moghilev-Podolia, Russie); M. Vernier (Douai) ; M. Vial (Nancy).

Mention honorable : M. Benoit (Port-sur-Saône) ; M. Cognard (Cluny) ; Couillault (Neuville) ; M. Geller (Cernauti, Roumanie) ; M. Juillien (Flétrange) ; Mlle Marcaux (Douai) ; Mlle Morel (Nancy) ; M. Roizenboim (Bairamcea, Roumanie).

Faculté de Médecine de Nancy. — Diplôme d'hygiène. — L'enseignement spécial destiné aux docteurs et étudiants en médecine, en fin de scolarité, qui ont l'intention de briguer un poste de fonctionnaire d'hygiène et de médecine sociale, commencera le 12 Janvier 1937. Le registre d'inscription sera ouvert à partir du 15 Décembre au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Pour tous renseignements concernant le programme et les horaires, s'adresser au directeur de l'Institut d'Hygiène, 40, rue Lionnois, à Nancy.

Concours

Stomatologistes des Hôpitaux. — Liste des candidats : MM. Bornet, Cauhépé, Friez, Gencel, Maleplate, Marie, Mesnards, Vrasse.

Epreuve théorique anonyme. *Question posée :* Stigmates osseux et dentaires de la syphilis congénitale.

Questions restées dans l'urne : Etiologie, signes, diagnostic et traitement de la nécrose mandibulaire. Lithiase salivaire.

Assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux. — Jury après acceptation : MM. Duhem, Delherm, Joly, Bréchot, Tzanck.

Prix de l'Internat. — Chirurgie et accouchement. *Jury après acceptation :* MM. Basset, Parfonry, Küss, Robineau, Metzger. — *Censeurs :* MM. Maurer, Oberlin.

— Médecine. *Jury après acceptation :* MM. Kourilsky, Garcin, Chevalley, Ravina, Celice. — *Censeurs :* MM. Decourt, G. Dreyfus.

Externat. — Jury du concours : MM. Degos, Cachera, Cattan, Rouquès, Patel, Merle d'Aubigné, Sicard, Redon, Suzor.

Inspecteur départemental d'hygiène de la Charente-Inférieure. — Il sera ouvert à Paris, au ministère de la Santé publique, un concours sur titres pour la nomination d'un médecin inspecteur départemental des services d'hygiène de la Charente-Inférieure.

Les candidats à cet emploi devront être Français et, s'ils sont naturalisés, satisfaire aux conditions posées par la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine ; ils devront être âgés de moins de 45 ans et avoir satisfait à la loi militaire ; ils devront être pourvus du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'Etat) et avoir exercé la médecine pendant au moins deux ans.

Un droit de priorité sera réservé aux médecins ayant exercé pendant deux ans au moins des fonctions d'hygiénistes, ainsi qu'aux diplômés des instituts d'hygiène universitaires.

Les demandes, rédigées sur timbre, devront être envoyées, avant le 15 Décembre 1936, au préfet de la Charente-Inférieure, à qui il convient de s'adresser pour obtenir tous renseignements complémentaires, notamment la liste des pièces à fournir par les candidats.

Le traitement de début est fixé à 40.000 fr. et sera porté à 43.000 fr. après une année de stage ; il peut atteindre 55.000 fr. en cinq classes.

Il s'y ajoute les indemnités de résidence et de charges de famille accordées aux fonctionnaires de l'Etat.

Asile public d'aliénés. — Un poste de médecin directeur est vacant à l'asile public d'aliénés de Sainte-Gemme-sur-Loire, par suite du départ de M. Baruk.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Officier :* M. le Prof. C. Andronesco (Bucarest).

Conférence des Voix latines. — Le colonel-médecin Voncken, de Liège, membre d'honneur de l'U.M.F.I.A., directeur de l'Office international de Médecine militaire et le prof. A. de la Pradelle, de la Faculté de Droit de Paris, directeur de l'Institut des Hautes Etudes internationales, feront, le vendredi 18 Décembre prochain, à 21 h. précises, à l'Institut Océanographique, 195 rue Saint-Jacques, Paris, sous la présidence du médecin général inspecteur Sieur, membre de l'Académie de Médecine, une conférence sur : L'humanité dans la guerre.

On peut trouver des cartes d'invitation chez M. Dartigues, président de l'Union Médicale latine, 81, rue de la Pompe, Paris-16e.

La Caravane Universitaire [Roy, professeur, Gaillac (Tarn)] invite MM. les médecins désireux d'assister aux sports d'hiver en France et à l'étranger à lui envoyer leur adresse pour une communication extrêmement avantageuse. Des places seront réservées à leurs familles.

Le **LXXe Congrès des Sociétés Savantes de Paris et des départements** s'ouvrira à Paris, le mardi 18 Mai 1937, à 2 h., Les journées des mardi 18, mercredi 19, jeudi 20 et vendredi 21 Mai seront consacrées aux travaux du Congrès. M. le ministre de l'Education nationale présidera la séance générale de clôture, le samedi 22 Mai, à 15 h.

Communications faites au Congrès. — Les mémoires, entièrement terminés, dactylographiés sur le recto, accompagnés des dessins, photographies, cartes, croquis, etc., nécessaires, devront être adressés, avant le 15 Janvier 1937, au 2e *Bureau de la Direction de l'Enseignement supérieur.* Il ne pourra être tenu compte des envois parvenus postérieurement à cette date. En vue de la publication au *Journal officiel* des procès-verbaux des séances du Congrès, un résumé succinct de chaque communication devra être joint au manuscrit.

Conditions de participation au Congrès. — Les personnes désireuses de prendre part aux travaux du Congrès recevront, sur demande adressée, avant le 1er Avril, à M. le ministre — 2e Bureau de la Direction de l'Enseignement supérieur — une carte de congressiste donnant accès dans les salles de séances.

Les Compagnies de chemins de fer accorderont aux Congressistes, ainsi qu'à leurs femme, enfants mineurs et filles non mariées les accompagnant, qui se rendront à Paris, une réduction de 40 pour 100 sur le prix de deux billets simples. Cette réduction, valable du 13 au 27 Mai 1937, sera consentie sur présentation, par chaque intéressé, le jour du départ, d'une formule individuelle qui lui sera adressée en temps utile par le 2e Bureau.

IXe Congrès International de médecine et pharmacie militaires. — Il aura lieu à Bucarest du 2 au 10 Juin 1937 au lieu du 8-14 Mai, sous le haut patronage de Sa Majesté le Roi Carol II.

Programme scientifique. — 1. *Organisation et fonctionnement du service de Santé dans les opérations combinées des armées de terre et de mer.* Rapporteurs : Etats-Unis (cap. Williams L. Mann, de la marine) et méd. lieut-colonel Edgar Erskine Hunne, de l'armée, Grande-Bretagne. — 2. *Transport, hospitalisation et traitement des blessés gazés.* Rapporteurs : Allemagne (Oberarzt Muntsch) ; U. R. S. S. ; Yougoslavie (méd. lieut.-col. Danitch Radovan). — 3. *Organisation et fonctionnement du service chirurgical dans les troupes motorisées.* Rapporteurs : Espagne ; Roumanie (méd. gén. Iliescu C., méd.-major Gilorteanu et méd.-major Stefanescu I). — 4. *Utilisation des méthodes colorimétriques en analyse dans les laboratoires* (Rapporteurs : Japon, Suisse). — 5 *Les édentés aux armées. Définition. Traitement. Appareillage. Utilisation militaire en temps de paix et en temps de guerre.* Rapporteurs : Grèce ; Pays-Bas (officier dentiste de rés. T. Poelstra). — 6. *Etude comparative du ravitaillement en vivres et de l'alimentation des malades et des blessés en temps de paix et en temps de guerre.* Rapporteurs : France (comm. d'adm. Dionisi) ; Turquie (méd. col. Noyun Abdül Kadir).

Voyages, logements, excursions. Le Comité d'organisation a décidé, afin de faciliter le voyage des congressistes étrangers, de nommer la Compagnie Wagons-Lits/Cook, agent officiel du Congrès. — *Séjour à Bucarest et à Sinaïa.* 8 jours pension complète, transferts, autocar, depuis 3.200 jusqu'à 6.000 lei, suivant la catégorie des hôtels. — *Excursions.* Les excursions suivantes seront organisées après clôture du Congrès : 1. Delta ; 2. Mer Noire Roumaine, 3. Monastères de la Bucovine, 4. Portes de fer. — *Taxe de participation au Congrès.* 1.000 lei pour les membres titulaires et 600 lei pour les membres adhérents, à verser à l'agence Wagons-Lits/Cook où l'on s'inscrit, ou par mandat postal international à la Trésorerie du Congrès.

Secrétariat général : M. Popescu Buzeu, Institut Sanitar Militar, Bucarest-IIe.

Voyage spécial en Europe Centrale. — Le Comité Permanent des Congrès Internationaux de Médecine et de Pharmacie Militaires organise, à l'occasion du Congrès qui doit se tenir à Bucarest du 2 au 10 Juin 1937, un magnifique voyage en Europe Centrale, voyage dont le départ de Paris a été fixé au dimanche 23 Mai prochain.

Les personnes prenant part à ce voyage suivront l'itinéraire ci-après : Paris, Venise, Trieste, Brioni, Pola, Zara, Spalato, Dubrovnik (Raguse), Cettigné, Cattaro, Serajevo, Mostar, Belgrade, le Danube (de Belgrade à Turn-Severin, par les Portes de Fer), Bucarest, et retour Bucarest-Paris direct ou Bucarest-Paris avec arrêts à Budapest et Vienne.

Le prix forfaitaire comprenant tous les frais de Paris à Bucarest (sauf le déjeuner et le dîner dans cette dernière ville) a été fixé à 1820 belgas, billet de retour Bucarest-Paris inclus, avec wagons-lits. La variante permettant de passer 2 jours à Budapest et 2 jours à Vienne comporte un supplément de 205 belgas.

Il convient d'ajouter que, le trajet Venise-Dubrovnik s'effectuant par mer et le parcours Belgrade-Turn-Severin par le Danube, le nombre des inscriptions est strictement limité à 150.

Les personnes n'appartenant pas au corps médical pourront s'inscrire au voyage, pour autant qu'elles soient recommandées par un membre du Congrès ou que leur adhésion soit acceptée par le Comité Permanent.

Pour tous renseignements complémentaires et pour les inscriptions, s'adresser au Bureau des Croisières et Voyages Médicaux, 29, boul. Adolphe-Max, Bruxelles.

Corps de santé de la marine. — Liste d'affectation des médecins de 2e classe sortant de l'école d'application. M. Le Bourhis, Brest-Toulon, médecin en sous-ordre du croiseur *Algérie.* — M. Viaud, Rochefort-Toulon, médecin-major, 5e division de torpilleurs. — M. Dubernat, Rochefort-Toulon, médecin en sous-ordre C. F. I. de Sidi-Yahia, en remplacement numérique de M. Brisou. Sera mis directement en route par le port de Toulon. — M. Betegan, Brest-Toulon, hôpital Sainte-Anne, à Toulon. — M. Fuchs, Cherbourg-Toulon, hôpital maritime, Lorient. — M. Bonnel, Rochefort-Toulon, hôpital maritime de Brest. — M. Hebraud, Rochefort-Toulon, hôpital maritime de Rochefort. — M. Miqueu, Rochefort-Toulon, hôpital maritime de Cherbourg. — M. Texier, Toulon-Toulon, en sous-ordre, pyrotechnie à Toulon, en remplacement de M. Bertrand. — M. Caer, Brest-Brest, en sous-ordre, école des apprentis-mécaniciens, Lorient, en remplacement de M. Le Roy. — M. Carel, Toulon-Brest, en sous-ordre, école des mécaniciens et chauffeurs, à Toulon. — M. Brugère, Rochefort-Brest, en sous-ordre, centre d'aviation maritime de Berre, en remplacement de M. Geniaux. — M. Calvary, Toulon-Brest, en sous-ordre, école des fusiliers marins, Lorient, en remplacement de M. Cazenave. — M. Chamfrault, Cherbourg-Brest, médecin-major, bâtiments en armement, à Lorient. — M. Carpentier, Rochefort-Brest, médecin-major, centre d'aviation maritime, Cherbourg, en remplacement de M. Daire. — M. Collos, Brest-Cherbourg, médecin-major des bâtiments en réserve, à Landévennec, en remplacement de M. Melenec. — M. Seince Cherbourg-Cherbourg, en sous-ordre, défense littorale, à Cherbourg, en remplacement de M. Gourmelon. — M. Bertaud du Chazaud, Rochefort-Cherbourg, médecin-major du bataillon de côte, à Cherbourg, en remplacement de M. Hecaen.

Nécrologie. — On annonce la mort à Millau, de M. Frédéric Bompaire et à Mâcon, celle de M. Léon Delafontaine, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de cette ville.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 2 Décembre. — Clinique Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Samedi 5 Décembre. — Clinique Médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique Obstétricale, 2 série, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 1er Décembre. — M. Charton : *Orifices d'entrée des plaies par armes à feu dans les tirs obliques.* — M. Chartier : *Paralysies multiples des nerfs craniens par métastases au cours des néoplasies pulmonaires.* — M. Maymi : *Démence précoce et tuberculose.* — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Claude, Piédelièvre.

— M. Gerbier : *Aspect clinique des septicémies post-angineuses.* — M. Blomme : *Les injections locales de novocaïne en thérapeutique dermatologique.* — M. Gérard : *Du traitement de la syphilis par les injections simultanées et prolongées intramusculaires d'arsenic trivalent et de bismuth.* — Jury : MM. Lemaître, Rathery, Tanon, Halphen.

Vendredi 4 Décembre. — M. Desturac : *Etude des modifications électrocardiographiques au cours des plaies du cœur.* — M. Bouchard : *Fonctionnement du service obstétrical à Baudelocque.* — M. Pujol-Ségalas: *L'absence congénitale du tibia et les difformités consécutives.* — Jury : MM. Clerc, Couvelaire, Gosset, Lacomme.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sér. Ecr. *P. M.* n° 218.

Infirmière dipl. Etat, dip. Secrét. Médic., comptab., excel. référ., ch. emploi même apr.-midi ou quelq. heures par semaine. Ecr. *P. M.* n° 253.

Assistante de Laboratoire (Histologie, bactériologie, hématol., chimie), Igues référ., ch. situat. ds Labo Paris ou banl. Ecr. *P. M.* n° 261.

Infirmière st.-dact., conn. électro-radiol., bon. réf., ch. empl. Paris pr Dr ou Chir. Ecr. *P. M.* n° 306.

Docteur serait acquéreur poste clientèle campagne ou petite ville Calvados, Orne ou Manche. Ecr. *P. M.* n° 335.

Jolie et grande villa à vendre. Conviendr. tr. bien à clinique. Pins et Mer. S'adres. Me Gely, Notaire, Sables-d'Olonne.

Labo dem. visiteur médical très expérim., région Est (non exclus.). Ecr. *P. M.* n° 353.

Cause décès, à vendre : importante bibliothèque médicale et littéraire, instruments chirurgie, surtout urologique, Hotchkiss 1933 29.000 km. Ecr. *P. M.* n° 354.

Infirmière, dipl. Etat, excel. référ., ch. emploi journée, Paris, Banlieue-Est. Ecr. *P. M.* n° 355.

Jeune homme, dipl. secr. méd., sténo-dact. Dévelop. radios, ch. empl. ch. Dr, Clin. ou Sana. Ecr. *P. M.* n° 356.

Veuve de Docteur, sous-louerait chambre à étudiant tt. conf. 5e arr. Ecr. *P. M.* n° 357.

A louer Normandie, dans joli site, grand château, parc et bois, pour clinique ou maison de repos, etc. S'adresser M. Mélin, expert, La Graverie (Calvados).

Table Collin neuve, ayant coûté 8.700 fr., à céder à 4.000 fr., pour cause achat table d'orthopédie. Maison de chirurgie, 3, r. Méchain, Paris (14e).

Belle clientèle à céder ds superbe et gde villa envir. Paris, salle opér., radio. Ecr. *P. M.* n° 351.

Personne connaissant très à fond secrétariat et conduisant parfaitement auto, recherche situation auprès Docteur des Hôpitaux. Ecr. *P. M.* n° 352.

Demande Médecins français pr visiter confrères et Hôp. Province. Se présenter au Dr Prestaux, 12, bd. Saint-Martin, les 1, 2, 3 Déc. de 15 à 17 h.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ICTÈRE HÉMOLYTIQUE ET SES RÉSULTATS

Par Raymond GRÉGOIRE

L'ictère hémolytique, à peine connu au début du siècle, encore contesté il y a quelques années, est aujourd'hui admis sans discussion. On pourrait même dire que le cadre en a été élargi et dans une communication toute récente, le professeur Debré et ses collaborateurs, M. Lamy, G. Sée et Schrameck, proposaient pour cette raison d'en modifier le nom et de désigner cette affection sous le nom de « maladie hémolytique ».

A peine isolée, cette maladie a presque aussitôt été soumise au traitement qui devait assurer sa guérison. Les auteurs anglais affirment même que trois ans avant d'avoir été identifiée, Spencer Wells avait déjà trouvé la thérapeutique efficace de l'affection, car vingt-cinq ans après la splénectomie sa malade, dont le diagnostic exact ne fut posé que dans la suite, jouissait encore d'une parfaite santé. Banti en 1903, Micheline en 1911, Klemperer en 1912, Mayo en 1913 publiaient des résultats fort encourageants et en 1914, Gilbert faisait enlever par Hartmann en France la première rate pour un cas d'ictère hémolytique.

Malgré ces importantes publications, médecins et chirurgiens ne paraissaient guère convaincus. La splénectomie, en général, jouissait encore, non sans raison du reste, d'une très mauvaise réputation. Peut-être les insuffisances de l'étude clinique, les inperfections des indications opératoires et de la façon de préparer les opérés justifiaient-elles cette opinion.

Nous voudrions démontrer qu'il faut, aujourd'hui, en appeler de ce jugement. La maladie hémolytique, si elle n'entraîne pas rapidement la mort, est néanmoins une affection sévère. Il faut savoir la reconnaître et en apprécier la gravité ; il faut savoir juger du moment opportun de l'opération, car on peut à l'heure actuelle affirmer que, pratiquée dans de bonnes conditions, cette chirurgie est bénigne et les résultats qu'on en obtient comptent parmi les « triomphes de la chirurgie ».

Patel, Leotta, Papayoannou, Llado, Henschen au Congrès de Rome 1926, Fiessinger et Brodin au Congrès de Médecine française 1927, Grégoire et Santy au Congrès de Chirurgie de Paris en 1932, ont grandement contribué à faire connaître l'importance de l'ablation de la rate dans la guérison de cette maladie.

Il faut reconnaître que de tous les traitements proposés, la splénectomie seule donne des résultats complets et définitifs. Aucun traitement médical ou physiothérapique ne peut comparer ses résultats à ceux de la chirurgie. Ni la médication par le fer, ni la médication spécifique, ni la cure d'altitude ou la radiothérapie n'ont donné de résultats réguliers et, s'ils comptent à leur actif quelques succès, ils ont toujours été incertains et isolés.

Dès ses premiers travaux, Minkowski avait attribué à la rate toute la maladie. C'était aussi l'opinion de Chauffard.

En 1907, il la résumait avec son élève Fiessinger en disant : « Au niveau du parenchyme splénique, des quantités notables de pigments d'origine sanguine sont incessamment mis en liberté, ils arrivent au foie par la veine splénique, y trouvent un réseau d'arrêt dans les capillaires intralobulaires, provoquant la sécrétion d'une bile pléiochromique et probablement la résorption et le passage dans le sang d'une certaine quantité de pigments... »

Le rôle de destruction globulaire que possède la rate est exactement démontré. Mais pourquoi, dans la maladie hémolytique, cette fonction devient-elle si désordonnée qu'elle provoque une anémie inquiétante ? Les interprétations varient avec les auteurs.

Abrami et Brulé pensent qu'une hémolysine produite par la rate provoquerait cette destruction, mais cette hypothèse originale n'est pas démontrée.

Fiessinger et Brodin supposent qu'il s'agit d'une activité pathologique du parenchyme splénique. Normalement la rate détruit les globules rouges usés et inutiles; anormalement, elle arrive à détruire même les globules rouges sains.

Une troisième hypothèse paraît actuellement prévaloir ; elle ferait parfaitement comprendre le bien-fondé de la splénectomie tout en expliquant la persistance de l'altération globulaire. Dans l'ictère hémolytique, le globule n'est pas normal. Chauffard remarque tout d'abord que sa résistance à l'hémolyse dans les solutions salines était notablement élevée. Il y a fragilité globulaire.

En outre, les globules sont de dimension plus petite qu'à la normale. Il y a microcythémie, comme disaient Chauffard et Fiessinger. Certains de ces globules ont des aspects anormaux : ils sont granuleux ou granulo-filamenteux.

En un mot, il existe une altération congénitale des globules rouges, autrement dit, une dystrophie des organes producteurs des hématies. On peut donc penser que dans ces conditions, la maladie première n'est pas dans la rate. La rate fonctionne normalement mais d'une façon excessive parce qu'elle a trop à faire, d'où hypertrophie. Son rôle est de détruire les globules rouges usés et vieillis c'est-à-dire altérés par leur fonctionnement. Pourquoi ne pas admettre que son automatisme puisse s'étendre aux globules rouges altérés congénitalement et de ce fait, imparfaits ? La suppression de la rate arrêtera cette destruction excessive, mais laissera subsister la malformation congénitale des globules.

Au reste, quelle que soit l'interprétation qu'on puisse donner, la splénectomie a fait actuellement ses preuves. Elle est d'une utilité évidente et, à un certain moment, elle devient le seul moyen d'empêcher la mort.

La maladie hémolytique est une affection des gens jeunes. Sans doute dans les formes atténuées, des malades peuvent atteindre les limites de la vieillesse ; mais, en général, il est exceptionnel de voir les formes sévères permettre une vie qui dépasse la cinquantaine.

Sur 17 cas que j'ai eu l'occasion de suivre et d'opérer, on compte :

10 malades de sexe mâle.
7 malades de sexe féminin.

Le plus jeune avait 10 ans, le plus âgé 41 ans.

5 enfants : 8 ans, 10 ans, 11 ans, 11 ans, 14 ans.
12 adultes : 5 de 15 à 30 ans : 17 ans, 24, 26, 27, 28.
4 de 30 à 40 ans : 34 ans, 36, 37, 38.
3 de 40 à 50 ans : 40 ans, 41, 41.

Il est nécessaire de remarquer qu'il ne s'agit ici que de cas sévères où les traitements médicaux multiples avaient été essayés et où le diagnostic avait été dûment établi par des médecins compétents.

Probablement, le nombre des enfants serait beaucoup plus grand si, comme le dit Robert Debré, on savait toujours reconnaître ce qu'il appelle les formes frustes ou les accès paroxystiques aigus et les crises mineures entraînent souvent les plus regrettables erreurs. Si, de l'avis du même auteur, la maladie hémolytique reconnue ou non débute si tôt dans la vie et si les accidents qu'elle entraîne sont capables d'une telle déchéance, la question de l'âge se pose pour le chirurgien comme des plus importantes.

Longtemps, on a pensé que chez beaucoup de jeunes enfants la maladie reste atténuée. Ce sont plutôt des malingres que des malades. Les symptômes ne commencent à devenir inquiétants qu'au voisinage de l'adolescence. Vaut-il mieux attendre cette époque pour intervenir ?

Le travail de Robert Debré, Lamy, Sée et Schrameck permettrait d'en juger autrement. En dehors des accidents habituels, ces auteurs affirment que l'anémie chronique est susceptible d'entraîner des complications peu connues et cependant graves. Tels, par exemple, les accidents cardiaques avec distension des cavités du cœur et bruit de galop intermittent. Tels les troubles oculaires avec taie blanchâtre de la cornée disposée en une large bande horizontale. Tels encore les troubles du développement, accompagnés de bouffissure des traits par altération du métabolisme de l'eau. Par ailleurs, on note un retard évident de la croissance staturale et pondérale avec troubles d'infantilisme et insuffisance du développement génital. Peut-être faut-il encore ajouter la modification du squelette, les déformations « en tour » du crâne ou en V de la selle turcique.

A lire la minutieuse étude du professeur Robert Debré, fondée sur 25 cas personnels, on se demande si la temporisation est raisonnable et si la sagesse ne conseille pas de ne plus attendre la puberté pour opérer les enfants atteints de maladie hémolytique.

Mais tout d'abord, la splénectomie est-elle plus dangereuse dans le jeune âge que dans l'adolescence ou l'âge adulte ?

Ce que j'ai vu ne m'incite pas à le croire. J'ai opéré d'ictère hémolytique 5 enfants de 8, 10, 11, 11, 14 ans. Les suites ont été des plus bénignes et les résultats, sur lesquels nous reviendrons, se sont montrés excellents. Pour hémogénie, j'ai eu à splénectomiser une fillette de 4 ans et un petit garçon de 6 ans avec plein succès. Je crois pouvoir penser que le jeune âge n'aggrave en rien le pronostic opératoire. Au reste, on pourrait rappe-

ler l'exemple que cite Ganszlen ; ce nourrisson guérit parfaitement de la splénectomie qu'il conseilla et que Beck pratiqua.

Peut-être que le jour où les médecins seront convaincus de la gravité de l'ictère hémolytique et de la bénignité de l'ablation de la rate, feront-ils opérer leurs malades comme ils font opérer leurs appendices chroniques, car on ne sait jamais comment évoluera cette affection congénitale en apparence innocente à ses débuts.

La maladie hémolytique de l'adulte offre au chirurgien un problème un peu différent. Personne ne penserait proposer une intervention pour les cas bénins et ils sont nombreux. Le seul traitement médical, bien qu'il ne guérisse pas, permet de maintenir un état de santé parfaitement compatible avec une vie même très active.

Il n'en est pas de même des cas graves. Il ne s'agit pas ici, comme chez l'enfant, de ménager l'avenir, mais bien plutôt de parer au présent.

L'anémie progressive est la première des indications chirurgicales. En général, la diminution du nombre des globules rouges se fait d'une façon régulière et plus ou moins rapide. Il n'est pas exceptionnel de constater une déglobulisation qui se chiffre par 1.200.000, 1.000.000 globules rouges et moins encore. L'état d'affaiblissement et de fatigue devient tel que ces malades deviennent incapables d'aucun effort et passent leurs journées allongés sans pouvoir rien faire.

Encore cette anémie progressive est-elle parfois aggravée subitement par de véritables poussées aiguës. Chez tel de nos malades un bain de rivière ou même le simple fait d'être resté quelque temps exposé à l'humidité et au froid suffisait pour provoquer une anémie brutale qu'accompagnait généralement une poussée plus ou moins importante d'ictère. Chez tel autre, le même accident se produisait à l'occasion du plus léger état infectieux : rhume, amygdalite, panaris. Un de nos malades, suivi par P. Emile-Weil, se plaint, à son réveil, d'un léger mal de gorge ; dans la journée, le nombre de ses globules rouges tombe de 3.376.000 à 2.356.000 et le taux de l'hémoglobine de 70 à 60. Un autre est soigné par le Dr Babonneix; avant de nous l'envoyer à Saint-Antoine, il a dû lui faire d'urgence une transfusion. « Chaque maladie, chez lui, est suivie d'une déglobulisation très marquée. »

L'ictère est rarement en soi une raison d'opérer. Cependant, on cite quelques exemples, de femmes surtout, qui ont demandé à la splénectomie la cessation de leur jaunisse et l'éclaircissement de leur teint.

La splénomégalie est rarement très considérable dans cette affection et son volume n'est pas habituellement une raison d'opérer. La plus petite de celles que nous avons enlevées pour ictère hémolytique pesait 345 gr., la plus volumineuse atteignait 1.300 gr.

Certains de nos malades ont présenté, généralement à l'occasion de poussées fébriles, des crises douloureuses spléniques avec augmentation du volume. Ces accidents ont été passagers et n'ont jamais ressemblé à celui dont parle Fiessinger où la crise fut si forte que pendant plusieurs heures on redouta l'éclatement de la rate.

Beaucoup plus souvent que les douleurs spléniques, les crises vésiculaires ou cholédociennes sont une raison d'intervenir.

La bile, dans cette affection, est généralement épaisse et foncée. Elle est chargée en pigments biliaires. Dans certains cas même, il se forme soit dans la vésicule, soit même dans le cholédoque des calculs, bien visibles aux rayons X et formés exclusivement de bilirubinate de chaux. Ceux-ci provoquent exactement les mêmes accidents que les calculs habituels de la lithiase biliaire. Pemberton, qui a repris la statistique de la Mayo clinic, estime à 68 pour 100 la proportion des calculs biliaires chez les hémolytiques. Ce chiffre est certainement un peu élevé par rapport à ce que l'on observe en Europe ; cependant sur 12 opérés où j'ai pu vérifier l'état des voies biliaires, j'ai constaté quatre fois la présence de calculs et dans un cas les accidents avaient été assez douloureux pour que je crusse devoir enlever la vésicule dans la même séance que la rate. Je dois ajouter que les trois autres malades ont vu disparaître leurs accidents biliaires, bien que la vésicule ait été laissée en place.

Il est souvent bien difficile de faire la distinction entre la lithiase banale et celle qui complique un ictère hémolytique. Combien de fois le chirurgien ou le médecin ont-ils été frappés avant tout par la succession des crises douloureuses, la présence d'ictère plus ou moins marqué, l'image bien visible des calculs vésiculaires à l'écran. Ils ont omis de noter la priorité de l'ictère, bien avant toute crise ; ils ont oublié que l'ictère lithiasique est transitoire, suit les crises et disparaît ensuite tant qu'il n'y a pas obstruction et que les matières restent colorées. Dans l'ictère hémolytique, la jaunisse est permanente avec exacerbations par moments. C'est ainsi que bien souvent ces malades ont subi l'ablation de leur vésicule, avant que le diagnostic d'ictère hémolytique ait été porté.

On pourrait résumer les indications de la splénectomie dans l'ictère hémolytique en disant : chez l'enfant, l'opération est nécessitée par les troubles graves du développement statural, pondéral et même intellectuel que la maladie produit. Chez l'adolescent et chez l'adulte les indications opératoires sont dictées par les complications sanguines, spléniques et hépatiques qui peuvent survenir.

Toutefois, la splénectomie ne doit pas être pratiquée indistinctement à un moment quelconque. Il y a des périodes dans l'évolution de la maladie où les tentatives chirurgicales doivent être écartées.

Il pourrait paraître nécessaire d'agir d'urgence quand, pour une raison quelconque, l'importance de l'ictère s'est brusquement accrue. Bien au contraire, cette poussée, souvent accompagnée, du reste, d'abattement général et de fièvre, précède de peu une déglobulisation rapide et parfois très importante. Le moment est mal choisi pour intervenir.

L'anémie progressive et brutale devient une contre-indication momentanée formelle. La déglobulisation peut être considérable. Chez un de nos malades, garçon de 14 ans, le nombre des globules rouges tomba en six jours à 400.000 et il survécut, grâce à une transfusion que lui fit P. Emile-Weil. Le traitement médical et les transfusions remontent parfaitement ces malades jusqu'au moment où l'intervention deviendra possible. Il nous a semblé, d'accord en cela avec beaucoup de chirurgiens, qu'il ne faut pas intervenir avant que le nombre des hématies ait atteint au minimum 1.200.000. C'est la limite extrême où le chirurgien peut se risquer.

En général rien ne presse quand la crise d'ictère et de déglobulisation est passée. Il est sage de continuer le traitement jusqu'à ce que l'anémie atteigne 2.500.000 à 3.000.000 de globules rouges.

Depuis que Mayo, Papayoannou ont signalé les avantages de la transfusion sanguine avant la splénectomie, il semblerait que cette formule puisse s'adresser sans restriction à toute ablation de rate. Je crois qu'en ce qui concerne l'ictère hémolytique, il faut être particulièrement circonspect.

Déjà Dawson of Penn avait fait remarquer le danger possible de cette façon de faire. Chez deux de ces malades, la transfusion fut rapidement suivie d'aggravation brutale de l'ictère et de mort avant l'opération. Ne sait-on pas, du reste, que le sérum de ces malades peut agglutiner leurs propres globules, de même aussi le sang d'un donneur du même groupe. J'ai vu deux fois des accidents graves se produire après des transfusions qui avaient paru nécessaires pour préparer ces malades à l'intervention. La première était une femme de 35 ans, fortement anémique et d'état général très altéré. A la suite d'une transfusion de 200 cmc, cette malade fit des accidents si graves qu'on crut ne point pouvoir la guérir. La second malade était un colonial, atteint depuis l'enfance d'ictère hémolytique très aggravé à la suite d'un séjour en Indochine. Avec beaucoup de prudence, on fit des transfusions minimes. Mais à la troisième injection, cet homme éprouva de tels malaises qu'il quitta l'hôpital et renonça à l'opération.

Tout récemment Chabrol, Cachin et Seguier rapportaient 3 cas de mort consécutifs à la transfusion chez des malades atteints d'ictère hémolytique et Rob. Debré insistait à nouveau à la Société Médicale des hôpitaux sur ces dangers. Il faut donc savoir les risques que présente cette excellente méthode et ne la mettre en pratique qu'avec circonspection et en cas de nécessité absolue.

*
* *

Le résultat du traitement chirurgical est à envisager d'abord au point de vue des risques immédiats de l'acte opératoire et ensuite dans les effets à distance de la suppression de la rate.

La splénectomie dans l'ictère hémolytique est une opération bénigne. Peut-être n'en était-il pas ainsi autrefois. En cela, cette opération partageait alors les dangers inhérents à toute intervention abdominale, mais en outre, la technique était imprécise, les indications opératoires mal connues. Il est bien probable aussi que l'imprécision dans le diagnostic mettait sur le même plan des affections assez disparates.

Si nous tenons compte exclusivement des statistiques où le diagnostic a été rigoureusement posé, les résultats immédiats sont des plus encourageants. Celle de Giffin réunit les 118 cas opérés à la Mayo Clinic : elle donne une mortalité de 3,4 pour 100. En 1932, Beckmann et Jaderholm ont groupé 17 cas sans décès. Dawson of Penn, en 1931, donne sa statistique de 14 splénectomies avec un décès post-opératoire. Nous-même avons opéré actuellement 17 cas sans avoir eu de mort à déplorer. Nous croyons donc pouvoir dire que la splénectomie dans l'ictère hémolytique est une opération bénigne.

Mais il nous faut maintenant exposer les résultats à distance de cette intervention.

A mesure que le nombre des cas publiés augmente, il nous semble de plus en plus nécessaire de distinguer les résultats obtenus à longue distance suivant que la splénectomie a été pratiquée dans le jeune âge ou chez l'individu adulte.

La splénectomie pratiquée sur l'individu jeune, c'est-à-dire à l'époque où les ravages de l'hémolyse et de l'anémie sont encore légers, donne des résultats remarquables.

Les cinq cas que nous avons opérés et suivis pourraient servir à le démontrer. Babonneix publiera deux de ces cas (*Gaz. Hôpitaux* 1935, p. 722) pour prouver l'intérêt de la splénectomie dans cette affection. Le père d'un de ces enfants, hémolytique lui-même depuis trente-six ans, avait demandé qu'on lui enlevât la rate tant la transformation de son fils l'avait étonné. Les médecins d'enfants sont aujourd'hui unanimes à reconnaî-

tre les avantages de la splénectomie. Rob. Debré conclut son étude en disant : « Il n'existe aucune thérapeutique efficace en dehors de la splénectomie. » De fait, très rapidement après l'opération on voit, avec la disparition de l'ictère et de l'anémie, l'accroissement de la taille compensant le retard antérieur, l'amélioration de l'état général, le développement génital accompagne chez la fille l'apparition des règles, la disparition de l'apathie et de l'inaptitude au travail qui faisait d'eux de médiocres élèves. A titre d'exemple, il est utile de rappeler l'observation de Mayer : trois enfants d'une même famille sont atteints de maladie hémolytique. Tous trois sont peu développés, malingres, obtus, nonchalants : « En plus de leur rate énorme et de crises hémolytiques répétées qui les amenèrent au chirurgien, ils avaient tous trois une dilatation cardiaque. La jeune fille avait de l'œdème bilatéral des membres inférieurs, n'était pas réglée et avait un utérus infantile. L'un des fils avait des ulcères de jambe. Celui de 19 ans était infantile, avait des organes génitaux très peu développés.

Six mois après la splénectomie, la jeune fille était réglée, l'état psychique était modifié chez les trois et les ulcères de jambe cicatrisés. »

J'ai constaté chez mes jeunes opérés une telle transformation physique et intellectuelle qu'à l'heure actuelle, je n'hésiterais pas à faire entrer ce facteur dans la balance des indications opératoires.

La splénectomie pratiquée à l'âge adulte donne également des résultats très remarquables, mais, à cette époque, l'opération ne peut rien contre les troubles de développement et les lésions viscérales et hépatiques, que la longue évolution de la maladie a laissé établir.

La disparition de l'ictère est le premier bénéfice que l'on constate. En général, ce résultat est acquis en trois semaines environ et quelquefois moins encore.

L'anémie s'améliore en même temps au point même de disparaître tout à fait. Le compte de 4.000.000, de 4.500.000 globules rouges est le chiffre habituellement signalé un an après l'opération de nos malades adultes. Il est ordinaire de voir ces sujets, devenus par leur état de santé incapables de tout travail et tombés à la charge de leur famille, reprendre une activité normale.

Cependant, plus l'individu est âgé, plus il est possible qu'il subsiste quelque tare. Sur nos adultes opérés, voici un homme de 36 ans, il se trouve beaucoup mieux depuis l'opération, mais à l'occasion d'une grippe, il fait une poussée d'ictère. Cette couturière, de 34 ans, travaille maintenant régulièrement, mais n'arrive pas à égaler en activité et vitesse ses camarades d'atelier et cette autre de 38 ans se sent encore par périodes extrêmement fatiguée. Enfin, un homme de 41 ans, qui avait repris une forte activité, fit un an plus tard des accidents de cholécystite calculeuse aiguë auxquels il succomba.

Il est probable que si ces malades avaient été opérés plus jeunes toutes ces séquelles ne se seraient pas produites.

A mesure que l'on connaît mieux cette affection, il paraît de plus en plus évident que la splénectomie est le traitement le meilleur dans la majorité des cas et que contrairement à ce qu'on a pu penser à une époque, c'est de bonne heure qu'il faut opérer ces malades et non après qu'aux lésions de la rate et aux troubles du développement se sont ajoutées les altérations des voies biliaires, de la glande hépatique et parfois l'insuffisance cardiaque.

L'ANKYLOSTOMOSE DES MINEURS

Par **Ch. GARIN**

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Nous poursuivons depuis huit ans une série de travaux et de recherches sur l'ankylostomose des mineurs dans le bassin de Saint-Etienne, aidé par de nombreux collaborateurs, MM. Doubrow, Mounier, Thomasset, Rousset, Gonthier, Rivollier, Poulain et Sautereau.

Nous avons examiné jusqu'à ce jour, soit au laboratoire, soit au lit d'hôpital, plus de 15.000 ouvriers mineurs sur lesquels plus de 3.000 ont été traités et déparasités. Pour réaliser cette œuvre, trois hôpitaux et leurs laboratoires ont été construits et outillés spécialement. Deux d'entre eux ceui du Crêt, à la Molière (M. Gonthier), et celui du Soleil, à Saint-Etienne (M. Sautereau), sont, pensons-nous, les seuls établissements français spécialisés et adaptés à la lutte contre l'Ankylostome.

Nous avons été ainsi amenés à constater des faits nouveaux, et à créer peu à peu une méthode et une technique de prophylaxie et de traitement de l'anémie des mineurs. Cette méthode a donné des résultats rapides partout où elle a été appliquée.

Nous nous proposons d'en donner ici les principes essentiels.

I. — L'ankylostomose, maladie professionnelle.

Il convient tout d'abord de rappeler que l'ankylostomose des mineurs est légalement considérée en France comme une maladie professionnelle indemnisable.

L'article 139 de la loi des Finances du 13 Juillet 1911 est ainsi conçu :

« Les dépenses médicales, pharmaceutiques, hospitalières, indispensables pour le traitement des mineurs *atteints d'ankylostomiase*, seront supportées par les exploitants des mines dès la promulgation de la présente loi.

Pendant tout le temps que nécessitera le traitement, les mineurs atteints recevront une indemnité journalière conformément à la loi du 9 Avril 1898 sur les accidents du travail. »

Cette loi a laissé à l'administration publique le soin de déterminer les conditions de son application.

Le décret du 17 Juin 1913 y pourvoit. Ni la loi, ni le décret sus-mentionnés, ne définissent l'ankylostomose au point de vue clinique, laissant aux médecins le soin de déterminer, dans chaque cas, s'il s'agit ou non de cette maladie.

On peut admettre, avec le professeur Etienne Martin, que les conditions suivantes sont nécessaires et suffisantes pour qu'une maladie puisse entrer dans le cadre des maladies professionnelles :

1° Elle doit frapper uniquement les travailleurs d'une seule et même catégorie ;

2° Son agent pathogène doit être connu ;

3° Il doit reproduire la même maladie dans les conditions expérimentales ;

4° La maladie doit avoir un type clinique défini.

Les trois premières conditions sont évidemment remplies. En effet, sous notre climat, les seuls travailleurs du sous-sol peuvent subir le contact des larves infestantes. Le ver parasite est connu, et enfin, expérimentalement, la maladie peut être reproduite chez le chien avec une espèce d'Ankylostome voisine de celle de l'homme.

Le caractère clinique de la maladie reste seul à préciser. Il faut d'abord songer que les signes de l'ankylostomose, tels qu'ils sont décrits dans les traités classiques, se rapportent à la fois à la maladie tropicale et à la maladie des mineurs dans les pays tempérés. Or, au point de vue clinique, ce sont deux affections différentes. L'étude de nos documents (plus de 2.000 observations et plus de 25.000 examens coprologiques) nous permet d'affirmer que le seul caractère constant de l'ankylostomose des mineurs, c'est l'anémie. Cette anémie est avant tout une anémie spoliatrice, due à de petites hémorragies répétées, ne pouvant se produire que chez les porteurs d'un très grand nombre de parasites. Cette anémie traverse deux phases dans son évolution : *une phase de début*, où l'on constate une anémie hémoglobinique simple, sans diminution notable du nombre des globules rouges ; et *une phase d'état*, où l'anémie hémoglobinique s'accompagne d'une déglobulisation parfois très accentuée.

Dans les cas les plus sévères, nous n'avons jamais trouvé les caractères de l'anémie bothriocéphalique, du type biermerien, telle que Bard l'a décrite. En effet, nous n'avons jamais constaté d'hémorragie rétinienne, et jamais d'anachlorhydrie gastrique. D'autre part il y a un *rapport manifeste entre le degré d'infestation et les troubles morbides présentés.*

En employant la méthode spéciale d'enrichissement que nous avons publiée avec Doubrow, les malades présentent en général plus de 200 œufs par préparation de 22 × 22 millim. *Les grands malades alités* peuvent en avoir jusqu'à 3.000. Ces grands malades sont rares; nous n'en avons observé qu'une cinquantaine de cas sur des milliers de porteurs. C'est chez eux que nous avons pu retrouver tous les symptômes connus de l'ankylostomose : anémie importante avec son cortège clinique, la pâleur, la dyspnée, la tachycardie, les souffles cardiaques et vasculaires, les œdèmes fugaces. A côté de l'anémie, les troubles digestifs : dyspepsie gastrique, douleurs abdominales, alternatives de diarrhée et de constipation, lientérie, ont également été observés au complet. C'est l'association de ces signes digestifs avec l'anémie qui a fait souvent prendre ces malades pour des cancéreux de l'estomac à forme anémique. Notre excellent ami et collègue Cl. Bocca en a présenté cette année de belles observations à la Société Médicale des hôpitaux de Lyon [1]. L'asthénie, l'impotence et l'incapacité de travail absolue ont été la règle chez tous ces malades atteints d'ankylostomose grave. Il ne peut y avoir aucune contestation possible au sujet des malades de ce type. Tout médecin consulté ne pourra manquer d'admettre qu'il s'agit bien de *l'anémie des mineurs*, maladie professionnelle, dont la charge incombe à l'employeur dans les conditions imposées par la loi.

A côté de ce groupe *des grands malades alités*, se trouve le groupe des *amoindris*, beaucoup plus important, et dont nous avons observé et traité bien plus de 2.000. Ici, les symptômes observés sont incomplets. Ceux qui existent sont frustes, souvent à peine esquissés. L'incapacité partielle est difficile à apprécier exactement. La simple observation clinique laissera place à des divergences d'appréciation inévitables entre médecins consciencieux. Ce groupe des amoindris pourra donc s'étendre ou se ré-

1. Cl. Bocca et R. Duval : A propos de quelques cas graves d'ankylostomose. *Lyon-Médical*, 17 Mai 1936, n° 20, 577-585.

trécir dans des limites notables aux dépens du groupe des *simples porteurs*, suivant les tendances ou le tempérament des médecins chargés d'en faire le départ. Nous avons donc cherché dans les méthodes de laboratoire un critérium objectif, qui puisse venir en aide au médecin chargé d'apprécier l'incapacité d'un ouvrier. Or le symptôme constant que nous avons retrouvé chez tous nos amoindris, c'est l'anémie à des degrés variables, anémie qui n'existe à aucun degré chez les simples porteurs.

En pratique, on peut donc répartir les porteurs d'ankylostomes en trois catégories :

a) *Les grands malades.* — Ils ont beaucoup d'œufs dans les selles, plus de 200 par préparation de 22 × 22 avec notre méthode de concentration, parfois plusieurs milliers.

Le nombre de leurs hématies est abaissé à 3.000.000 et au-dessous.

Le taux de l'hémoglobine, mesuré avec l'appareil de Sahli-Gowers, est abaissé à 50 et même 30 pour 100.

Ils ont enfin des signes cliniques d'anémie : asthénie, décoloration des muqueuses, dyspnée d'effort, tachycardie, souffles cardio-vasculaires.

b) *Les amoindris.* — Ils ont encore beaucoup d'œufs, de 50 à 200.

Les signes cliniques sont peu marqués : asthénie, amaigrissement, pâleur des muqueuses, accélération du pouls.

Le nombre des hématies avoisine 4 millions. Le taux de l'hémoglobine est autour de 60 à 70 pour 100.

c) *Les porteurs sains.* — Ils ont très peu d'œufs dans leurs selles, de 1 à 50.

Ils n'ont pas de signes cliniques.

Ils n'ont pas de modifications du sang.

Les ouvriers de ce groupe ne sont à aucun titre des malades. Ils ne peuvent en aucune façon prétendre aux indemnisations prévues par la loi.

II. — Prophylaxie de l'ankylostomose.

Elle est basée sur la mise en œuvre : 1° d'une prospection totale et rapide des ouvriers du fond au début ; 2° d'examens coprologiques à l'embauche ; 3° d'un traitement actif, contrôlé par le comptage des vers expulsés.

Ces trois services doivent fonctionner parallèlement dans un hôpital organisé spécialement à cet effet.

Il faut encore savoir que cette prophylaxie comporte un effort permanent. La disparition absolue, mathématique, du ver mineur, ne peut être obtenue dans une région où les conditions favorables à son développement sont réalisées. Mais grâce à un effort bien conduit on peut amener rapidement, puis maintenir l'infestation à un niveau assez bas, pour qu'elle soit en pratique négligeable.

a) *Prospection.* — Le service de prospection est un véritable service d'information permettant d'être renseigné constamment sur l'étendue de l'infestation et sur sa régression progressive. Elle doit être *rapide*, et marcher assez vite pour que, répétée plusieurs fois dans l'année, elle permette de donner une *situation périodique* assez exacte pour mesurer les variations de l'infestation au cours de l'offensive prophylactique.

La prospection *doit être totale* ; en d'autres termes les selles de tous les ouvriers du fond doivent être examinées. C'est là un point essentiel que nous avons introduit dans la prophylaxie de l'ankylostomose, pour remplacer la méthode dite « des coups de sonde » et qui consiste à pratiquer un examen sur 10 ou sur 20 ouvriers, employée par nos prédécesseurs. Cette méthode laissait facilement inaperçus les ouvriers les plus infestés. Or ce sont précisément ceux-ci qui doivent être les premiers traités. La méthode des coups de sonde est donc incompatible avec toute prophylaxie basée sur le traitement.

La prospection ainsi envisagée : totale, rapide, périodique, constitue un service de renseignements constamment à jour et permanent : la prospection initiale mesure l'étendue du mal, les prospections consécutives mesurent chaque étape de sa régression.

b) *Service à l'embauche.* — Ce service doit examiner les selles de tous les ouvriers qui se présentent à l'embauche et qui arrivent des exploitations voisines. Il doit examiner aussi les selles des ouvriers de la Compagnie qui pourraient être appelés de la surface au fond. Ce service est *un barrage* destiné à empêcher l'apport de nouveaux parasites au fond, et à se protéger contre la carence et l'inertie de compagnies voisines.

Mais il n'est pas que cela, il n'a pas qu'un rôle prophylactique. Il peut permettre aussi de connaître et de suivre mois par mois *l'étiage de l'ankylostomose* dans le bassin minier tout entier. C'est ainsi qu'en 1929, le pourcentage des examens de selles positifs au service d'embauche de l'hôpital du Montcel (M. Mounier) était de 29 pour 100. En 1930 il est de 18 pour 100, en 1931 il est de 23 pour 100, en 1932 il est de 21 pour 100. L'abaissement du taux de l'infestation dans le bassin est encore faible, parce que la prophylaxie n'est encore faite, à cette époque, que par une seule compagnie (Montrambert). A partir de 1930, une seconde compagnie se met à l'œuvre (Roche-la-Molière, Firminy). On observe alors au service d'embauche du Montcel les pourcentages suivants : en 1933 de 6 pour 100, en 1934 de 7 pour 100, en 1935 de 5 pour 100. Le service d'embauche à l'hôpital du Crêt donne en même temps des chiffres analogues : en 1933, 5,2 pour 100 ; en 1934, 5,8 pour 100 ; en 1935, 4,1 pour 100.

Ces chiffres jalonnent les étapes, et disent avec éloquence les résultats de notre effort dans le bassin de Saint-Etienne. Cet effort aurait d'ailleurs été beaucoup plus rapidement efficace s'il avait pu être entrepris d'emblée sur tout le personnel ouvrier du bassin, au lieu de l'être successivement et isolément par des compagnies distinctes.

c) *Traitement.* — Le traitement joue un rôle capital dans la prophylaxie de l'ankylostomose. Mais ce traitement pour être efficace doit être conduit avec méthode et sévèrement contrôlé.

Il faut commencer à traiter les plus gros porteurs. Il est bien évident qu'un sujet qui présente 3.000 œufs par préparation est 3 fois plus dangereux à lui seul que 100 porteurs de 10 œufs.

Il faut employer *un médicament efficace.* Nous en avons expérimenté un grand nombre, en nous servant comme moyen de contrôle de leur efficacité du *comptage des vers expulsés,* et non pas du comptage des œufs dans les selles avant et après le traitement.

Nous avons ainsi constaté que les deux seuls médicaments peu toxiques, hautement et constamment efficaces, sont le thymol et le tétrachloréthylène fabriqué et spécialisé par les Usines du Rhône sous le nom de Didakène.

C'est le Didakène que nous employons couramment aujourd'hui. On l'administre seulement à des sujets hospitalisés et cliniquement examinés au préalable. On en donne pendant trois jours, 3 gr. le premier jour, 4 gr. le second jour et 5 gr. le troisième jour, en capsules gélatinées de 1 gr. Les capsules sont avalées une par une, à une heure d'intervalle. Une heure après l'ingestion de la dernière capsule, on donne le premier jour 10 gr., le deuxième jour 20 gr. et le troisième jour 30 gr. de sulfate de soude.

Les selles de chaque sujet sont recueillies pendant toute la durée du traitement, dans des seaux hygiéniques individuels.

A la fin de la cure ces selles sont tamisées et les vers expulsés recueillis et comptés. Le nombre des vers expulsés est inscrit sur la fiche de chaque malade traité. Un mois après le traitement les selles doivent être examinées à nouveau et les œufs comptés. On apprend alors si la déparasitation a été totale ou partielle.

III. — Moyens accessoires de prophylaxie.

En dehors de l'hôpital spécialisé affecté aux trois services de prospection, d'embauche et de traitement, nous n'attribuons qu'une importance secondaire à la désinfection des galeries souterraines, contrairement à nos devanciers. Dans le livre de Calmette et Breton (1906) on peut voir quelle place tiennent les différents règlements interdisant à tout mineur de s'exonérer ailleurs que dans des tinettes mobiles placées à la surface et désinfectées. La désinfection du sol des souterrains par divers agents chimiques, l'éducation hygiénique des mineurs par des affiches et par des tracts, étaient aussi longuement exposés et conseillés.

Tout cela nous est apparu d'exécution difficile et coûteuse, vexatoire pour les ouvriers et parfaitement inefficace. Nous avons cependant obtenu que les ouvriers s'exonèrent le moins possible au fond. Dans la plupart des cas, spontanément, les ouvriers préfèrent s'exonérer chez eux pendant les seize ou dix-sept heures par jour qu'ils passent hors de la mine. Nous avons fait installer à proximité des puits, où les ouvriers séjournent toujours un peu avant la descente, et après la remontée, pour changer de vêtements et prendre une douche, des water-closets aussi propres, aussi modernes, aussi nombreux et aussi attrayants que possible. Si bien que les ouvriers les utilisent volontiers. Quant à ceux qui doivent s'exonérer, par exception, au fond, nous leur avons conseillé de s'exonérer dans les bennes, qui sont régulièrement remontées au jour, lorsqu'elles ont été remplies de charbon.

Quant à la désinfection de la mine elle-même, les procédés chimiques par des antiseptiques appropriés sont coûteux et illusoires.

Le seul conseil utile que nous donnons aux ingénieurs, c'est d'abaisser la température des chantiers le plus possible par la ventilation et le remblayage hydraulique. Le développement des larves d'Ankylostome est une question de température et non d'humidité. Il y a toujours assez d'humidité dans une mine pour permettre le développement des larves.

C'est en diminuant la température que l'on peut diminuer le plus sûrement le pouvoir d'infestation d'un puits.

En résumé les moyens de prophylaxie que nous utilisons comme accessoires à la mine elle-même et pour compléter l'œuvre principale accomplie à l'hôpital spécialisé sont les suivants :

a) Installation de w.-c. aussi nombreux et aussi attrayants que possible aux abords de chaque puits.

b) Défécation exceptionnelle des ouvriers dans les bennes et non ailleurs.

c) Et enfin l'abaissement le plus grand possible de la température des chantiers et des galeries.

BIBLIOGRAPHIE

Doubrow et Rousset : Sur un procédé de technique histologique concernant la coupe en série des petits Nématodes. *Bull. d'Histologie*, Décembre 1929, n° 10, 416 ; Sur quelques réactions des granulations de l'épithélium intestinal de l'Ankylostome. *C. R. de l'Association des Anatomistes*, 24e réunion, 1929, 211 ; Etude cytologique du contenu intestinal de l'*Ankyylostoma duodenale*, in *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1930, **103**, 786.

Ch. Garin : Etudes et recherches sur l'ankylostomose des mineurs dans le bassin de Saint-Etienne, in *C. R. Congrès international des Mines, de la Métallurgie et de la Géologie appliquée*, 6e session, Liége, 22-28 Juin 1930, chez *Vaillant-Carmann*, 4, pl. Saint-Michel, Liége.

Ch. Garin et Doubrow : L'ankylostomose, maladie professionnelle in *C. R. Congrès des maladies professionnelles*, Lyon, 3-6 Avril 1929; in *Médecine du travail*, 1929.

Ch. Garin, Doubrow et Mounier : Quelques particularités dans l'évolution de l'ankylostomose (110 observations cliniques). *C. R. Soc. de Biologie*, 1927, **98**, 44 ; Les méthodes d'enrichissement appliquées à la recherche des œufs de parasites dans les matières fécales. Notre modification à la méthode de Téléman. *Lyon-Médical*, 15 Mars 1928, n° 13, 341 ; Etudes sur le sang des malades atteints d'ankylostomose. *C. R. Soc. de Biologie*, Avril 1928 ; La résistance globulaire dans l'ankylostomose. *C. R. Soc. Biologie*, séance du 28 Avril 1928, **98**, 1337 ; Larves vivantes d'Ankylostomes trouvées dans le fond d'une mine infestée. *Lyon-Médical*, 3 Juin 1928, n° 23, 633 ; Sur la possibilité de développement des larves dans l'utérus de la femelle morte d'Ankylostome. *Lyon-Médical*, 9 Décembre 1928, n° 50.

Ch. Garin, Rousset et Gonthier : Les fonctions gastriques dans l'ankylostomose. *Lyon-Médical*, 1930, n° 27, 1-9 ; Le tétrachlorure d'éthylène vermifuge de choix des porteurs d'Ankylostomes. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Mars 1931, n° 268, 155-156 ; Un nouvel anthelminthique, le tétrachloréthylène, in *Bull. et Mémoires Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 5 Juin 1931, n° 20, 1003-1005 ; Organisation de la lutte contre l'ankylostomose dans une exploitation minière ; première étape : la prospection, in *La Médecine du Travail*, Mars 1931, n° 2, 37-48 ; 2e étape : le traitement et la prophylaxie. *La Médecine du Travail*, Mars 1932, n° 2, 23-34 ; *L'Ankylostomose*. 1 vol., chez *Masson et Cie*, éditeurs, Paris, 1932.

Gonthier : Lutte contre l'ankylostomose dans les mines. *Revue de l'Industrie minérale*, 1er Juillet 1932.

Hussny : Prophylaxie de l'ankylostomose. *Thèse de Lyon*, 1928.

Maure : Traitement de l'ankylostomose. *Thèse de Lyon*, 1928.

O. Mohanna : Le traitement de l'ankylostomose par le tétrachloréthylène. *Thèse de Lyon*, 1932.

IIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ÉLECTRO-RADIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 8-10 Octobre 1936.)

Séméiologie radiologique des affections ostéo-articulaires dites rhumatismes chroniques. — Cette question a fait l'objet d'un rapport qui fut confié à MM. **P. Robert** (Chambéry) et **J. Forestier** (Aix-les-Bains). Les auteurs se sont proposé, surtout, d'indiquer les « fils conducteurs qui doivent guider dans l'interprétation des images radiologiques si complexes et si variées que l'on observe dans ces affections. »

Adoptant la classification qu'ils ont établie avec F. Coste et Lacapère, les auteurs divisent les affections ostéo-articulaires, dites rhumatismales, en deux catégories : les *arthrites*, c'est-à-dire les arthrites inflammatoires chroniques, d'origine infectieuse (atrophic arthritis des Anglo-Saxons), et les *arthroses*, affections articulaires à type non fluxionnaire (hypertrophic arthritis des Anglo-Saxons), qui, « au point de vue étiologique, sont des maladies par usure articulaire survenant dans la deuxième moitié de la vie, encore plus fréquentes dans la vieillesse ».

A côté de ces deux grands types, les auteurs traitent à part, en raison de ses manifestations anatomo-pathologiques et radiologiques spéciales, la *syndesmophytose* dans laquelle le processus infectieux détermine avant tout des altérations dans l'appareil ligamentaire.

Après une brève étude des lésions anatomiques, les auteurs exposent en détail la séméiologie radiologique qui doit comporter l'examen des os (contours, calcification, réseau trabéculaire, morphologie générale), de l'interligne articulaire, de la capsule et des ligaments, des parties molles péri-articulaires, de la statique articulaire.

1° *Arthroses* : Un des signes les plus constants du début des arthroses consiste en une hypercalcification, surtout accusée d'abord dans les zones d'irritation mécanique d'appui, de frottements ou de pressions physiologiques ou physio-pathologiques, au niveau desquelles va se produire l'usure progressive des cartilages que suivra l'extension de la densification dans les tissus osseux de voisinage.

L'on peut cependant observer également de la décalcification, soit sous forme de taches disséminées au sein des zones d'hypercalcification (sans doute en rapport avec des altérations vasculaires), soit sous forme de vastes zones de décalcification, mal limitées, sans altération de la structure trabéculaire, situées loin de l'interligne articulaire, manifestation de « mutations calciques locales ».

Si la trame osseuse est modifiée, ce n'est en général que tardivement ; elle s'épaissit, surtout dans la zone articulaire sous-corticale, pour disparaître quand le processus est très avancé, donnant alors l'aspect radiologique de la sclérose osseuse.

Les contours des os présentent des modifications multiples parmi lesquelles il convient de citer plus particulièrement :

a) Les ostéophytes, caractéristiques des arthroses, d'apparition relativement précoce ; n'existant jamais dans les arthrites en évolution, leur apparition dans une lésion du type infectieux indique que le processus inflammatoire se refroidit, qu'une arthrose secondaire s'organise.

Les auteurs d'ailleurs distinguent des ostéophytes-maladie, d'origine encore inconnue, et des ostéophytes-réaction dus surtout semble-t-il à des influences mécaniques, et dont le diagnostic différentiel radiologique paraît impossible.

b) Des modifications d'origine érosive, tardives, caractérisées par des destructions à plat, sans décalcification, avec au contraire densification osseuse, et d'évolution lente.

c) Des déformations d'épaississement et d'aspect dentelé, plus particulières aux vertèbres.

En dehors des modifications que nous venons de signaler, la morphologie générale de l'os peut être altérée par une sorte de « ratatinement » et de tassement surtout net au niveau des vertèbres.

L'interligne articulaire traduit l'état des cartilages ; d'abord moins transparent, il s'amincit peu à peu au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, selon l'influence des facteurs mécaniques, et sera donc particulièrement modifié dans les points où les pressions et les frictions se font sentir. Il peut aussi être déplacé et matelassé par des apports fibro-calcifiés « très typiques des processus d'arthrose ».

Les parties molles péri-articulaires peuvent au cours de l'évolution de la maladie devenir le siège d'infiltrations calcaires par plaques nettes et limitées au niveau des ligaments ou de la capsule, et l'on peut voir, dans la cavité articulaire de certaines jointures (le genou notamment), des corps étrangers.

Quant aux modifications des rapports entre les surfaces articulaires, elles peuvent être dues : 1° à l'usure des surfaces ; 2° à l'évolution de phénomènes de plasticité osseuse.

2° *Arthrites*. — Alors que les arthroses évoluent progressivement, il n'en est pas de même pour les arthrites où l'élément causal inflammatoire n'est pas permanent. Leur aspect varie avec les phases cliniques de l'affection.

a) Au début, le seul signe important est la décalcification diffuse, homogène, étendue à toute la zone articulaire et même à l'os avoisinant ; elle est totale. Ce signe peut d'ailleurs manquer dans les cas très frustes, mais il faudra toujours le rechercher en cas de signes cliniques marqués.

Notons, accessoirement, l'amincissement de la trame du réseau trabéculaire et l'élargissement de l'interligne.

b) A la période d'état, la décalcification reste un des caractères essentiels, mais elle perd de sa netteté, devient floconneuse, et peut s'accompagner de taches de destruction osseuse ; parfois peu marquées, mais de très grande importance diagnostique, ces taches siègent sur l'interligne, sans rapports avec les éléments mécaniques. L'interligne s'amincit rapidement et très fortement. Jamais l'on n'observe d'ostéophytes ni d'hypercalcification à cette période ; ligaments et parties molles ne subissent aucune réaction de calcification ; il n'y a pas de corps étrangers articulaires ; par contre, il peut y avoir, si les précautions voulues ne sont pas prises à temps, de gros troubles de la statique articulaire.

Il est capital, dans les arthrites, d'immobiliser les jointures en bonne position pour éviter les positions vicieuses.

Les auteurs notent tout particulièrement les dangers de ces lésions chez les jeunes enfants.

c) La stabilisation et la reconstruction constituent le troisième stade. Celui-ci débute par la diminution de la décalcification et l'apparition de phénomènes de défense calcique traduisant l'apparition du processus d'arthrose, suivi de processus constructifs qui peuvent même aller jusqu'à une reconstruction de l'interligne articulaire dans les cas les plus favorables, mais accompagnés de la persistance de lésions d'arthrose. Tardivement alors, l'existence d'une encoche de l'interligne et d'une décalcification éloignée permettront de retrouver un passé d'arthrite infectieuse refroidie.

3° *Syndrome syndesmophytique*. — Le « syndesmophyte est une ossification ligamentaire fibre par fibre, formée d'os dense, sans structure trabéculaire, sans corticale » dont l'aspect radiologique est homogène, ou plus ou moins fibreux.

L'ossification pathologique commence au niveau de l'insertion osseuse du ligament et s'étend suivant la direction de celui-ci en devenant de plus en plus flouc jusqu'à ce qu'elle rencontre l'ossification du segment opposé et s'unisse à elle pour réaliser un véritable pont osseux (par exemple au niveau du rachis lombaire).

Alors que l'ostéophyte se produit au niveau de la zone parachondrale de l'os, le spondesmophyte se produit au niveau de l'insertion du ligament ; c'est là ce qui permet d'en faire le diagnostic (Il faudra pour cela multiplier les incidences de prise des radiographies).

Après cet aperçu général, les auteurs passent en revue les lésions ostéo-articulaires rhumatismales chroniques selon les localisations anatomiques, et, en concluant, montrent que l'étude minutieuse des radiographies fournit des indications : a) diagnostiques ; *b*) thérapeutiques, puisque l'étiologie est à la base du traitement des rhumatismes et que la radiologie aide puissamment à la reconnaître ; *c*) pronostiques, car le pronostic dépend de la nature inflammatoire ou dégénérative de l'affection, de la forme anatomique et de l'extension des lésions.

Quatre cas de lésions radiologiquement visibles de « nucleus pulposus ». — M. **Tillier** présente les clichés de 2 cas de calcifications du nucléus, analogues à celles décrites pour la première fois par Calvé et Galloud ; un 3e cas où la calcification, moins nettement visible, est noyée dans des signes d'arthrose vertébrale ; enfin, une observa-

tion de lésions traumatiques, portant sur une série de disques et se traduisant par des images de hernies intra-spongieuses du nucléus, par de petites calcifications dans des hernies postérieures partielles et par des irrégularités des plateaux vertébraux. En conclusion, il distingue au moins trois sortes de lésions nucléaires : 1° les calcifications pures, classiques aujourd'hui ; 2° des cas mixtes où les lésions nucléaires ne sont qu'un phénomène accessoire dans une spondylarthrose ; 3° enfin, les cas où le nucléus semble commander le mécanisme des lésions vertébrales (certaines cyphoses de l'adolescence, traumatisme).

Correspondance anatomique des images radiologiques du côlon. — Les interprétations classiques des images radiologiques par voie haute et par voie basse (images en relief) ne sont pas toujours en coïncidence, ni entre elles ni avec la réalité. **M. Speder** a été amené à rechercher quelle était la correspondance anatomique des images. Il a, par artifices expérimentaux, provoqué sur des intestins d'animaux vivants ou sur des intestins « en survie » des modifications telles qu'elles se rapprochent beaucoup de celles qui se produisent du fait de certaines colites. Les animaux d'expériences de choix sont, pour l'auteur, les équidés (preuves). L'auteur a pu mettre ainsi en évidence la plupart des correspondances anatomiques des images, expliquer les variations des aspects observés chez les humains, montrer que des lésions « fraîches » de la muqueuse intestinale ne sont pas, le plus souvent, décelables directement. Pour la formation des images, les troubles neuro-musculaires secondaires aux lésions l'emportent de beaucoup, en importance déterminante, sur les foyers lésionnels eux-mêmes. La richesse en détails des images « par revêtement » dissimule très souvent la pauvreté des renseignements qu'elle fournit. Une étude du gros intestin doit comprendre des examens par voie haute et par voie basse, la méthode par repas opaque étant presque toujours la plus utile.

Constitution du bord droit du cœur en position frontale et en O.A.G. — MM. **Routier** et **Heim de Balzac**. L'opacification *post mortem* (méthode des auteurs) montre qu'en frontale et en O.A.G., l'oreillette droite constitue à elle seule la totalité du bord droit du cœur; la hauteur et la convexité de cet arc permettent d'apprécier le volume de cette cavité. Il en est ainsi pour la totalité des sujets normaux et la majorité des cardiopathies. Les auteurs en projettent les aspects les plus typiques. En dehors d'une anomalie congénitale telle que l'inversion viscérale ou la superposition au bord droit d'images hilaires pathologiques, les seules exceptions à la correspondance auriculaire du bord droit du cœur peuvent être: le diverticule inflammatoire du péricarde, une altération aortique (le plus souvent ectasique) de l'ascendante ou de la descendante et chez les mitraux la présence de l'oreillette gauche augmentée de volume. Cette dernière éventualité, assez fréquente, est remarquable. L'opacification des cavités gauches se superpose à l'observation de bonnes téléradiographies et permet aux auteurs de distinguer schématiquement trois degrés dans la migration de l'oreillette gauche vers la droite :

1° L'oreillette gauche, moyennement augmentée de volume, se projette au centre droit de la masse cardiaque sous forme d'un disque plus opaque, d'où formation au niveau du bord droit d'une image en double contour concentrique, oreillette gauche en dedans;

2° Plus volumineuse, l'oreillette gauche émerge de l'ombre cardiaque sur son bord droit qui présente deux arcs superposés, le supérieur auriculaire gauche, l'inférieur auriculaire droit, réalisant un double contour festonné ;

3° Dans les dilatations extrêmes, l'oreillette gauche englobe l'oreillette droite et forme à elle seule la totalité du bord droit : nouvelle image à double contour concentrique, mais oreillette droite en dedans. La kymographie corrobore ces modifications.

Les inscriptions radiokymographiques des vibrations toniques du cœur. — MM. **Bordet** et **Fischgold**.

A propos des radiographies de 60 cas de silicose. — MM. **Conrozier** et **Magnin**.

La radiologie du spondylolisthésis larvé. — M. **Glorieux**.

Trois méthodes de radiographie analytique (Planigraphie, sérieseopie et subtraction. — M. **Ziedses des Plantes** (Utrecht) a mis au point un procédé radiographique basé sur la méthode de déplacement, qui permet de réaliser la radiographie d'un plan donné de l'organisme plus ou moins masqué par des plans plus denses : c'est la *planigraphie*.

La *sériescopie* consiste dans la prise, sous diverses incidences, de radiographies d'une même région. L'examen de ces clichés, superposés à l'aide d'un appareil spécial, permet l'étude plan par plan de la région radiographiée.

La radiologie ambulatoire d'urgence. — M. **Piot**.

Le rapport réservé à la radiothérapie fut consacré à ***la radiothérapie à voltage élevé. L'étude physique*** fut exposée par MM. **Wangermez** et **Auriac** (Bordeaux) qui montrent qu'une première notion paraît bien établie à l'heure actuelle, c'est celle de la non-électivité des courtes longueurs d'ondes. Il semble bien, en vertu des principes de la physique générale, que l'énergie radiante ne puisse être utilisée dans les tissus que par abaissement de fréquence (dégradation du quantum) et formation dans les tissus de rayonnement de très grande longueur d'onde. Le problème de la radiothérapie à haut voltage se résume donc à rechercher les facteurs susceptibles de faire pénétrer à l'intérieur des tissus des quanta élevés qui, par dégradations successives, vont agir sur les cellules les plus sensibles. Il n'est pas nécessaire cependant que ces dégradations successives, par effet Compton, soient très nombreuses. Il suffit qu'elles soient possibles. Ceci posé, l'étude des facteurs de la pénétration montre qu'on obtient les mêmes améliorations dans le taux de transmission, en passant de 0 m. 50 à 1 m. de distance focale à 200 kv. ou en passant de 200 à 700 kv. sans changer de distance. L'avenir de la radiothérapie de quantité semble donc très intéressant, en notant, toutefois, que les tubes à voltage élevé peuvent rester intéressants par l'augmentation du débit permettant les irradiations à très grandes distances. Il est très important de signaler que les résultats actuels des mesures sont nécessairement entachés d'erreurs, par le fait qu'il est impossible, comme le montre une série de clichés projetés, de réaliser des chambres indépendantes de la longueur d'onde (surtout si on considère le rayonnement diffusé).

Essais de rœntgenthérapie à 520 kv. — M. **Gunsett** (Strasbourg) décrit l'appareillage dont il se sert pour la radiothérapie à haut voltage. C'est une tension constante et un tube spécial, permettant d'obtenir 520.000 volts et 3 milliampères. Il estime que l'avantage du très haut voltage consiste en :

1° Une très sensible augmentation de la dose profonde qui, de 200 à 520 kv., est de 30 pour 100.

2° Une diminution notable (de 36 pour 100) du rayonnement diffusé qui a pour conséquence :

3° De faire supporter à la peau une plus grande dose de rayons X dont bénéficie le cancer profond.

Enfin, 4° la possibilité, avec 520 kv, de diminuer la distance jusqu'à 80 cm. et de raccourcir les séances, ce qui est particulièrement important pour les cas qu'on traite à plusieurs champs en feu croisé. Les indications de ce traitement à très haut voltage sont les tumeurs profondes qui demandent l'absorption d'une très grosse dose de rayons, tout en ménageant la peau.

La radiothérapie à voltage élevé. — M. **Mathey-Cornat** (Bordeaux) expose que l'introduction en thérapeutique de la radiothérapie à tension élevée, au delà de 200 kv. et principalement de 300 à 500 kv., son domaine d'utilisation plus pratique, a soulevé de nouveaux problèmes d'ordre biologique et clinique. La dénomination usitée de « tension élevée » n'exprime qu'imparfaitement les caractéristiques de cette rœntgenthérapie ultrapénétrante qui allie à une augmentation de la distance focale celle de la filtration et qui permet, grâce au rendement réalisé, des durées d'exposition non prohibitives lorsqu'il s'agit de traitements radiothérapiques fractionnés et étalés. L'expérimentation biologique comparée à 200 kv. a des tensions plus élevées, et avec le radium, pose à nouveau la question de la spécificité possible de la longueur d'onde. Biologiquement parlant, il y a, en effet, intérêt à améliorer non seulement quantitativement, mais qualitativement, la dose profonde distribuée au sein des tissus. *In vivo*, où la diffusion par effet Compton joue, et d'autant plus que les tensions sont de plus en plus élevées, les réactions observées deviennent non seulement quantitatives, mais qualitatives. L'irradiation des tumeurs en radiothérapie à tension élevée met en jeu l'action différentielle du rayonnement de très courte longueur d'onde. Les radiosensibilités relatives peuvent prendre les valeurs diverses. La *technique*, à ces hauts voltages, demande précision et sécurité. Des protocoles d'irradiation de 300 à 600 kv. sont fournis explicitement, à titre de données générales. Le médecin radiologiste devra s'attacher à l'étude complète des indications et à la surveillance attentive du malade avec lequel il doit garder le contact. Sont principalement justiciables de la radiothérapie à tension élevée : les tumeurs profondes, tumeurs malignes abdominales, pelviennes, thoraciques, des voies aéro-digestives supérieures. Les contre-indications sont de même nature que celles à 200 kv. Les incidents sont minimes avec une bonne technique et les accidents exceptionnels.

Les résultats acquis sont dès maintenant suffisamment probants pour qu'on puisse parler de progrès en regard des techniques antérieures et d'une amélioration générale des statistiques. Dans l'ensemble, cette amélioration est de l'ordre de 10 à 15 pour 100. Au Centre anticancéreux de Bordeaux et du S. O., sur les 85 malades traités au cours de ces deux dernières années, on enregistre un gain vis-à-vis de la thérapie à 200 kv. ; 65 pour 100 de guérisons primaires et 55 pour 100 de guérisons au delà d'un an, pour des cas sélectionnés répondant à diverses localisations cancéreuses. Pour certains cancers et tumeurs malignes, les résultats restent peu favorables.

Les résultats éloignés ne peuvent être encore fixés, mais il est admis, d'ores et déjà, que si la radiothérapie à tension élevée représente un perfectionnement non négligeable des méthodes, elle ne saurait changer en soi le problème du cancer qui reste dominé par la biologie.

Note sur la radiothérapie hypophysaire dans la maladie de Basedow. — MM. **Delherm** et **Stuhl** rappellent que depuis Aron, on sait que des extraits du lobe antérieur de l'hypophyse ont une action stimulante sur la thyroïde et qu'ils peuvent déterminer un syndrome net d'hyperthyroïdie ; on sait aussi que l'exophtalmie, si difficile à guérir, n'est pas un symptôme thyroïdien. Ces faits doivent inciter à avoir recours à la radiothérapie hypophysaire toutes les fois que les modifications favorables se font quelque peu attendre ; de même qu'il faut parfois agir sur la surrénale et sur l'ovaire. Les auteurs rapportent quelques cas très favorablement influencés par la radiothérapie hypophysaire alors qu'ils s'étaient montrés radiorésistants à la radiothérapie thyroïdienne.

Les conditions physiques optima de filtration en rœntgenthérapie. — MM. **Destriau** et **Mathey-Cornat** exposent le principe d'une méthode générale permettant de déterminer les zones spectrales d'efficacité maximum des divers filtres utilisés. Ils appliquent en particulier cette méthode à l'étude comparative de l'aluminium, du cuivre, de l'argent et du plomb, pour des conditions de fonctionnement allant de 140.000 volts en tension pulsatoire à 320.000 volts en tension constante. Ils montrent qu'en combinant judicieusement les filtres, il est possible d'obtenir, à partir des conditions de fonctionnement déterminées, invariables, des faisceaux de même longueur d'onde efficace, donc biologiquement identiques, mais avec un rendement meilleur, le gain d'intensité pouvant atteindre 20 pour 100 dans certains cas.

Huit années de pratique de la radiothérapie des régions surrénales dans les artérites oblitérantes. — MM. **Desplats** et **Langeron** sont res-

tés fidèles à la méthode dont ils ont exposé la technique en Janvier 1929. Leur expérience porte actuellement sur près de 200 cas avec un pourcentage voisin de 62,5 de bons résultats; 5 d'échecs complets; 22,5 de résultats partiels; 10 cas dans lesquels la méthode ne pouvait rien donner du fait d'embolie, thrombus, anévrysme. Dans les artérites diabétiques, résultats pour ainsi dire constants. Dans les thrombo-angéites (artérites juvéniles), résultats encore favorables, mais avec une surveillance attentive et un certain nombre de cas audessus des possibilités. Dans les angioscléroses, beaucoup plus de cas de succès relatifs, mais grand nombre d'amputations évitées, à condition de grande ténacité dans les soins. Au point de vue technique, les auteurs insistent sur les doses réfractées 150 à 250 r. par séance, mais prolongées, qui leur ont paru améliorer la proportion des succès. Ils insistent aussi sur le fait qu'un assez grand nombre de malades, ayant subi sans résultat la sympathectomie périfémorale, ont guéri entre leurs mains, par la radiothérapie.

Les facteurs de diffusion en télécuriethérapie et en télérœntgenthérapie. — MM. **Mallet** et **Proux** exposent leurs recherches sur l'influence des différents facteurs capables de modifier la dose en profondeur dans l'emploi de la télérœntgenthérapie. Il résulte de leurs recherches que si le facteur distance est un élément important de l'amélioration de la dose en profondeur, bien supérieur à celui de la tension et de la filtration, c'est avant tout le volume irradié qui semble intervenir pour augmenter dans des proportions considérables le taux de transmission. Grande distance et large champ résument en quelque sorte les conditions physiques essentielles de la télérœntgenthérapie.

La curiethérapie des fibromyomes utérins. — M. **Gauducheau** a traité par curiethérapie intra-utérine des fibromes, des utérus fibromateux, des métrites hémorragiques, toutes formes extrêmement hémorragiques. Il s'agissait aussi parfois de malades résidant à grande distance du service de traitement, ou de malades dont les occupations trop prenantes faisaient souhaiter un arrêt rapide de leurs hémorragies. Les doses de stérilisation ont été de 24 à 30 millicuries détruits. Une fois, avec 9,6 millicuries, la régularisation des règles a été obtenue jusqu'à la ménopause, survenue sans incidents 5 ans plus tard. Comme incidents et complications, l'auteur a noté l'existence d'un état nauséeux et parfois de vomissements. Chez une malade est survenue une phlébite avec plusieurs embolies pulmonaires non mortelles. Une seule malade a succombé, à la suite de multiples imprudences, à une embolie, lors d'un lever prématuré. Il faut se défier des infections annexielles antérieures qui contre-indiquent la méthode et peuvent nécessiter l'interruption du traitement en cas d'élévation de température à 39° et de symptômes de pelvi-péritonite. L'auteur a traité 29 malades depuis 1922, uniquement en clientèle. Un échec, et un cas de mort, quoique le radium ne soit pas seul en cause. Toutes les autres malades ont guéri rapidement. La grosse qualité de la curiethérapie est sa rapidité d'action pour des malades saignées à blanc et intransportables. Mais cette méthode, malgré une asepsie rigoureuse, n'est pas exempte de quelques dangers; elle reste une méthode d'exception; dans tous les autres cas, l'auteur préfère la rœntgenthérapie par la méthode de Béclère à laquelle il est resté fidèle.

Mesures à la cellule photo-voltaïque en radiothérapie de 200 à 400 KV. — M. **Denier** constate que les mesures faites parallèlement avec le dosimètre de Hemmer permettent de dire que le taux de pénétration de 280 à 320 kw. est pratiquement constant, égal à 37 pour 100 environ. La cellule se révèle surtout comme un moyen intéressant pour l'étude des changements de longueur d'onde dans la zone de 1.100 à 0,150 angstrom, et pour l'étude du rayonnement diffusé à changement de longueur d'onde.

Trois cas de sclérodermie généralisée transformés par la télérœntgenthérapie totale. — M. **Denier** montre que la télérœntgenthérapie totale par l'action *totius substantiæ*, mais surtout glandulaire — voir l'excellente action dans la maladie d'Addison, — semble rétablir la propriété du tissu osseux à fixer l'os. Le retour à la normale pour un des cas à évolution rapide avec modification donne de sérieux espoirs.

Essai de traitement de tumeurs inopérables. Leur radiosensibilisation par les micro-ondes de 80 cm., associées au surdosage rœntgenthérapique rendu possible par les infra-rouges. — M. **Denier** expose sa technique personnelle dans les tumeurs inopérables, réfractaires primitivement aux rayons X ou devenues radiorésistantes; un cas sur les 3, datant de 2 ans, vit en bonne santé; sur 5 datant de 1 an, un est mort. L'action sur l'élément douleur est très rapide.

Sur la radiosensibilité et la thérapeutique des formes ganglionnaires médiastinales et des formes pleurales de la granulomatose maligne. — MM. **Ponthus** et **Piante** montrent, par une série de 10 observations, que les formes ganglionnaires médiastinales de l'affection sont moins radiosensibles que les atteintes ganglionnaires superficielles; la thérapeutique peut néanmoins donner parfois de beaux résultats. Les atteintes pleurales sont pratiquement très radiorésistantes et leur disparition ne s'observe pas sous l'influence du traitement. La thérapeutique doit comporter l'association de la télérœntgenthérapie et de la rœntgenthérapie à courte distance et vastes champs séparés.

Radiosensibilité cellulaire et historadiographie. — M. **Lamarque**, après avoir rappelé la technique qu'il a imaginée, expose quelques réflexions qui lui ont été suggérées par l'examen d'un certain nombre d'historadiogrammes: les tissus et les cellules sont inégalement sensibles aux radiations de Rœntgen. Cette différence dans la sensibilité peut dépendre, soit de propriétés particulières caractéristiques de la matière vivante, purement biologiques; soit de propriétés uniquement physico-chimiques, soit des deux à la fois. Si la radiosensibilité est fonction des caractères physico-chimiques de la matière vivante, elle est étroitement liée aux phénomènes d'absorption. Or, les tissus les plus absorbants se manifestent sur les historadiogrammes par une plus grande opacité. L'analyse de quelques clichés semble confirmer jusqu'ici une relation entre l'opacité et la radio-sensibilité. D'autre part, dans certaines cellules, la partie la plus opaque répond au nucléole; l absorption doit donc se manifester électivement sur cet organe. Ce qui semble confirmer cette suggestion, c'est que la majorité des histologistes prétend que les premières radiolésions sont constatées sur le noyau. Ces phénomènes ne seraient-ils pas dus au voisinage du noyau et du nucléole et à la plus grande énergie mécanique transportée par les photo-électrons émis par les éléments lourds du nucléole ? L'auteur précise que ce sont seulement des hypothèses, que paraît justifier au moins sur quelques points la technique de l'historadiographie; elles demandent une vérification plus approfondie.

En électrologie, le sujet choisi pour faire l'objet d'un rapport fut l'***électrothérapie des métrites,*** exposée par M. **Delherm** et Mme **Fainsilber**; ils rappellent l'importance, qu'avant l'avènement de la chirurgie aseptique, a eu l'électrologie gynécologique avec Radford, Tripier, Becquerel, Ciniselli et surtout avec Apostoli et Oudin. L'avènement de la rœntgenthérapie, de la curiethérapie, de la d'Arsonvalisation de tension et de quantité permet aujourd'hui aux médecins d'avoir entre les mains des procédés nouveaux qui viennent s'ajouter aux anciens courants faradique, voltaïque, alternatif de basse tension. Dans le choix de la modalité électrothérapique, déclarent les auteurs, il faut tenir compte de l'évolution de la métrite, de sa localisation, de son étiologie. Si au stade aigu le nombre des modalités électriques est fort restreint, tout un arsenal de moyens thérapiques est à notre disposition, lorsqu'il s'agit des stades subaigu ou chronique.

L'exocervicite présente toute une série de lésions: la déchirure, l'ectropion, l'hypertrophie, les varicosités, les granulations, les œufs de Naboth, les érosions, les ulcérations, l'adénome. La thérapeutique de ces lésions varie avec l'étendue et l'acuité de l'infection cervicale. La haute fréquence de tension, l'électrolyse (négative ou positive), la diathermo-coagulation mono- et bi-polaire guérissent plus ou moins rapidement ces diverses lésions. Dans les ulcérations du col, en particulier, le traitement de choix est la diathermo-coagulation mono ou bi-active, faite après soins hygiéniques, une ou deux semaines après les règles, avec ou sans anesthésie, en commençant par la lèvre postérieure, moins sensible, et par petites surfaces.

L'endocervicite varie selon l'agent pathogène causal. Elle peut être d'infection banale, tuberculeuse, syphilitique ou encore actinomycosique. Les auteurs soulignent le fait que le grand nombre des moyens thérapeutiques qu'on y emploie prouve le caractère rebelle de cette affection. Ils passent en revue tous ces moyens et s'attachent particulièrement à l'électrolyse intra-utérine et à la diathermo-coagulation intra-cervicale dont ils indiquent les avantages et les inconvénients. Les avantages sont: intervention rapide, douleur relativement modérée et cicatrices souples. Les inconvénients les plus marqués sont les suivants: l'intervention est aveugle et ne permet pas de bien délimiter la profondeur de la caogulation. Si l'on ne procède pas avec prudence, par touches faibles ou de moyenne importance, on risque des destructions regrettables. La surveillance de la malade est indispensable, avant et après la chute de l'escarre, afin d'éviter toute réaction pelvienne. Il y a aussi possibilité d'hémorragie après la chute de l'escarre, ainsi que le réveil d'une annexite mal éteinte ou somnolente. En particulier, il faut se montrer toujours précautionneux et s'assurer qu'une grossesse n'est pas en cours et, partant, n'intervenir qu'après la période menstruelle ; s'assurer aussi que l'asepsie de l'intervention est parfaite, que l'utérus et les annexes sont en bon état. On doit encore recommander l'abstention de tout rapport génital jusqu'à la cicatrisation totale. De l'avis de certains auteurs, il est nécessaire de pratiquer une vaccination préalable. L'électrolyse intra-cervicale, soit avec une électrode impolarisable, soit avec une électrode d'argent, de cuivre ou de zinc, est une méthode beaucoup plus douce, avec des intensités de courant toujours tolérables par les malades. Les séances ont lieu 2 ou 3 fois par semaine; le traitement est parfois un peu plus prolongé.

Le traitement des endocervicites symptomatiques, d'une atrésie, d'un polype ou d'une annexite, varie avec leur étiologie. C'est l'endocervicite gonococcique qui est considérée comme étant la plus tenace.

Les métrites du corps, endométrites et métrite parenchymateuse, sont de nature microbienne ou amicrobienne. La métrite amicrobienne peut être due à un prolapsus, à une déviation, à un état diathésique, et surtout à des troubles endocriniens. La nature des métrites amicrobiennes d'origine endocrinienne peut être recherchée par le test de Dausset et Ferrier, qui indique la glande déficiente, ce qui permet de fixer la thérapeutique diathermique à employer. Lorsque le résultat du traitement se fait attendre, les auteurs combinent la diathermie endocrinienne avec la faradisation, dont l'action est tonique; la voltaïsation intra-utérine, pratiquée avec précaution, et la radiothérapie du sympathique, ou sur l'ovaire, ou encore sur l'hypophyse.

Les métrites microbiennes d'infection banale sont les moins rebelles à la diathermie, aux ondes courtes, extra- ou intra-vaginales, selon le procédé Delherm et Fainsilber, ou à l'électrolyse. Par contre, les métrites gonococciques et colibacillaires sont particulièrement résistantes aux mêmes traitements.

Il faut souhaiter plus de succès aux méthodes utilisées par Roucayrol, A. Halphen et Auclair, qui portent la température locale à un degré particulièrement élevé.

Tout en tenant compte de l'étiologie de chaque cas, le traitement devra être basé sur le symptôme prédominant: leucorrhée, douleur, hémorragie. Nous possédons pour cela toute une gamme de modalités physiothérapiques. Les auteurs regrettent que la radiothérapie à petites doses, ressource précieuse, ne soit pas employée plus souvent. Enfin, ils engagent à traiter aussi l'état nerveux de ces

malades qui, en raison de leurs longues souffrances, mènent une existence désaxée.

Parmi les communications diverses, citons :

Un cas de pied plat douloureux, traité par la diathermie hypophysaire. — M. **Chuche** présente 2 empreintes de pied plat douloureux avant et après traitement consistant en 30 séances de diathermie céphalique selon la technique de Dausset et Ferrier : 20 minutes, 3 fois par semaine. L'amélioration de l'aplomb est d'environ 50 pour 100 et le résultat fonctionnel est excellent. Le malade marche sans douleur et sans fatigue.

L'éclairage des salles de radioscopie et l'examen radioscopique en salle éclairée. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Saget**. La possibilité de faire des radioscopies dans une salle éclairée est réalisée en utilisant une lumière monochromatique, dans l'espèce la lumière jaune des vapeurs de sodium, et un écran fluoroscopique muni d'une glace au néodyme qui a la propriété de ne pas se laisser traverser par la lumière employée.

Physiothérapie en U.R.S.S. — M. **Denier** rend compte d'un séjour qu'il a fait en Russie, en Juin-Juillet 1936. Il aborde dans la première partie les conditions de vie intellectuelle, morale et matérielle des médecins, excellentes dans les VIEM ou Instituts de Médecine expérimentale, mais réservées à une toute petite minorité. Pour la grosse majorité des médecins, la vie est pénible par suite de l'insuffisance des ressources matérielles, du manque de liberté d'opinion. Il rapporte ensuite le fait que la physiothérapie occupe là-bas la même place que la chirurgie, même dans les maladies aiguës, pneumonie, typhus, érysipèle, etc. On fait de nombreuses applications de boue ionisée et de moyens variés pour exciter les réflexes végétatifs. Il conclut en demandant d'organiser les échanges de publications et de travaux russes et français pour permettre une meilleure connaissance mutuelle.

Cinématographie. — Une mention particulière doit être faite des résultats remarquables qu'a obtenus par la ***radiocinématographie directe*** M. **Van de Maele** (Louvain). Des films extrêmement intéressants, se rapportant notamment à l'examen des voies urinaires, furent projetés par cet auteur avec le plus grand succès.

A côté, d'ailleurs, du rôle diagnostique très important qu'elle est appelée à jouer en radiologie, la cinématographie présente un intérêt didactique de premier plan ; un exemple en a été fourni à ce Congrès par le ***film sur l'électrothérapie en gynécologie*** de MM. **Delherm** et **Fainsilber**, et comme il ne faut pas non plus négliger son rôle documentaire, M. **Devois**, dans un film très réussi, a fait revivre le IIe Congrès des Médecins électro-radiologistes de langue française, tenu à Bruxelles en 1935.

S. Portret et Morel-Kahn.

XLIe CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 18-21 Octobre 1936) [*Suite et fin*][1].

Quadruple mastoïdectomie dans deux cas d'otite pneumococcique à fausses membranes. — M. **André Nepveu** (Paris). Observation de deux sœurs, de 7 et 4 ans, atteintes, l'une d'otite pneumococcique, l'autre pneumostreptococcique, toutes deux à fausses membranes. En raison de particularités anatomiques (antres énormes pouvant admettre l'extrémité du petit doigt), elles firent quatre mastoïdites qui durent être successivement opérées. Guérison.

Paralysie faciale otitique chez un nourrisson. Antrotomie. Guérison. — M. **Robert Rendu** (Lyon). Paralysie faciale droite de type périphérique apparue chez un nourrisson de 12 mois, au cours d'une otite moyenne suppurée bilatérale. Une antrotomie pratiquée 1 mois 1/2 après le début de la paralysie a amené la rétrocession complète de la paralysie en 4 semaines. L'extrême rareté de la paralysie faciale otitique chez le nourrisson (2 seuls cas connus) tient à l'absence de développement des cellules périantrales pendant les 2 ou 3 premières années de la vie.

Les troubles vestibulaires de la syringo-myélo-bulbie. — M. **J. Helsmoortel** junior (Anvers). Etude basée sur cinq observations nouvelles de syringo-myélo-bulbie.

Il semble ressortir de cette étude basée sur l'anatomie pathologique : 1° Qu'au même titre que les voies centrales les divers canaux semi-circulaires peuvent être touchés électivement par la lésion gliale, il faille admettre l'existence de voies centrales très différenciées émanant de l'appareil otolithique qui elles aussi peuvent être lésées électivement ; 2° que les réponses de l'appareil vestibulaire aux divers excitants ne sont pas toujours aussi harmonieuses qu'on était accoutumé à le constater, mais qu'il peut exister des réponses discordantes qui ne trouvent pas une explication valable dans les connaissances actuelles de l'anatomo-pathologie de la syringo-myélo-bulbie.

Considérations physiologiques et cliniques sur les centres et les voies vestibulaires. — M. le Prof. **Quix** (Utrecht). La structure cellulaire des noyaux vestibulaires du bulbe, différente pour chacun d'eux, fait supposer pour chacun une fonction séparée et spécifique. Après quelques considérations sur l'existence et la physiologie de ces centres vestibulaires bulbaires, l'auteur décrit des nystagmus fronto-sagittaux (droit et gauche) dont il explique la formation. Ceux-ci sont généralement pris, soit pour un nystagmus rotatoire, soit pour un nystagmus vertical. Ce nystagmus se réalise expérimentalement après rotation de la tête autour de l'axe d'un canal vertical ou plutôt d'une paire de canaux verticaux situés dans le même plan. La conséquence de cette conception est qu'il faut chercher dans chaque côté du bulbe trois centres, un pour le nystagmus horizontal, un pour le fronto-sagittal droit, et un pour le fronto-sagittal gauche.

Le nystagmus vertical vrai ne peut résulter d'une atteinte de l'organe vestibulaire périphérique ou du bulbe. L'auteur en explique la raison. Son origine ne peut donc être recherchée que plus haut (voies ascendantes, corps strié).

— M. **Arslan** (Padoue) rappelle les importants travaux de Spiegel et de Lorente de No, sur la physiologie expérimentale des centres bulbaires et corticaux des voies vestibulaires.

— M. **Cambrelin** (Bruxelles) insiste sur la distinction à faire lorsqu'on parle d'hyper ou d'hypoexcitabilité vestibulaire, entre les réactions vestibulo-spinales et les réactions vestibulo-oculaires.

Démonstration d'un audiomètre. — M. **Grossmann** (Vienne) présente un audiomètre dont les valves sont chauffées avec des piles sèches.

Contribution à l'étude du traitement des atrésies post-opératoires du conduit. — M. **H. Aloin** (Lyon) montre un moulage représentant une autoplastie du conduit auditif externe opéré pour une atrésie complète de ce conduit.

La malade dont il s'agit avait subi quatre interventions. Le conduit osseux et membraneux n'existait pratiquement plus, et en arrière de l'atrésie, la caisse continuait à suppurer, déterminant des poussées fréquentes de rétention.

Un seul moyen est une autoplastie large, permettant de reconstruire la région. Le résultat obtenu par l'auteur d'après le moulage présenté a satisfait à toutes les exigences. La caisse a été complètement asséchée et un conduit large reconstitué.

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux) a employé ce procédé, pendant la guerre, avec lambeau cervical dans les cas d'atrésie post-traumatique du conduit, avec un très bon résultat.

L'Instrumentation idéale pour l'acoumétrie quantitative. — M. **Thienpont** (Anvers). C'est la triade instrumentale de Struycken qui est celle qui satisfait dans la plus grande mesure à toutes les exigences scientifiques par sa construction et la manière de déterminer les mesures de l'intensité vibratoire : Ce sont les diapasons, les barres acoustiques et le monocorde. Quant aux diapasons il y a d'abord le 100 v. d. servant à la détermination du seuil de l'audition aérienne et osseuse par la lecture directe de l'amplitude des branches du diapason à l'aide du système micro-optique contenant les triangles de Gradenigo. Ensuite les autres diapasons de 500, 1.000, 2.000 et 4.000 v. d. avec une intensité initiale égale et pour lesquels le temps décimal a été calculé à l'aide de l'amplitude décroissante. Les barres sonores, principalement celle de 8.000 v. d. avec son ingénieux système percuteur et son étui protecteur, constituent la nouveauté la plus récente et la plus éclatante pour notre science d'acoustique clinique. Il faut y ajouter le monocorde du même auteur, connu de tous, pour la détermination de la limite supérieure aérienne et osseusé.

— M. le prof. **Quix** (Utrecht) expose sa méthode d'acoumétrie.

Traitement chirurgical de l'ozène. Recherches expérimentales et histologiques, résultats cliniques. Projections de microphotographies. — M. **Henry Proby** (Evian). Ce traitement est basé sur les conditions défavorables apportées au développement des microbes anaérobies par le rétrécissement des fosses nasales, et sur le retour de la trophicité de la muqueuse des cornets provoquée par une greffe, l'augmentation de circulation, et l'énervation des filets sympathiques qu'elle produit.

Cette greffe est une sorte de tissu jeune ou embryonnaire, du tendon de veau mort-né... Les fibres tendineuses mortes tuées par l'alcool, greffées sous la muqueuse du cornet inférieur, et introduites par l'orifice piriforme, après incision sous-labiale, revivent et sont envahies par les cellules de l'individu greffé. Elles servent de charpente aux fibres conjonctives vivantes.

Les résultats cliniques sont excellents.

Après les greffes, le cornet inférieur reprend son volume normal, les croûtes et l'odeur disparaissent. La guérison se maintient, car la plupart des observations ont été suivies plusieurs années.

Ces observations cliniques sont appuyées par des recherches expérimentales et microscopiques.

— M. **Lafite-Dupont** (Bordeaux) reste fidèle aux injections de paraffine.

— M. **Liébault** (Quimper) demande au rapporteur comment il explique la persistance de croûtes et la disparition de l'odeur, celle-ci étant en général en fonction de la présence de croûtes.

— M. **Baldenweck** (Paris) explique que la présence d'un corps étranger (celluloïd), même s'il est expulsé ultérieurement, suffit souvent à provoquer une véritable énervation sympathique qui facilite la reviviscence de la muqueuse et la sécrétion de ses glandes.

Analyse physiologique et histologique du vagus. — M. **A. Réthi** (Budapest). Le nerf principal des muscles du larynx est le nerf récurrent, au point de vue respiratoire et phonatoire, comme au point de vue de déglutition. Tandis que le nerf laryngé supérieur et les nerfs cervicaux supérieurs (plexus) innervent séparément la déglutition, mais n'ont pas de rôle dans les mouvements des cordes vocales ni au point de vue respiratoire ni phonatoire. Il est démontré par les expériences de dégénérescence que les fibres moteurs du nerf ré-

1. *La Presse Médicale*, 25 Novembre 1936, n° 95, 1918 ; 28 Novembre, n° 96, 1943.

current sont fournies par le nerf spinal, mais ce dernier ne donne pas de fibre pour les nerfs laryngés supérieurs. Donc on peut constater que la position paramédiane bilatérale est la conséquence de multiples innervations des muscles laryngés.

Traitement des otites à pneumocoques et leurs complications par la bile et ses dérivés. — M. **Jean Calvet** (Toulouse) a tenté d'appliquer à la clinique le phénomène de Neufeld (1900), c'est-à-dire d'utiliser le pouvoir de lyse de la bile vis-à-vis des pneumocoques.

Dans les otites, les résultats ont été variables; cependant, avec la bile de cobaye, il a enregistré des améliorations particulièrement rapides. Il semble d'ailleurs que les instillations de bile se montrent surtout actives vis-à-vis des pneumocoques III et des pneumocoques IV.

L'auteur rapporte ensuite ses expériences sur les injections de bile dans le canal céphalo-rachidien des lapins géants des Flandres et des chiens. Malgré la grande toxicité de ce produit, il est arrivé à obtenir la survie des animaux et les dernières injections qu'il a pratiquées ont été parfaitement tolérées.

L'auteur insiste sur l'intérêt de cette méthode car cette médication paraît surtout efficace contre les races particulièrement virulentes de pneumocoque contre lesquelles les divers sérums, tant français qu'américains, s'avèrent jusqu'à ce jour inopérants.

— M. le prof. **Lemaître** (Paris) rapproche l'action favorable de la bile sur les oto-mastoïdites et les méningites de l'action non moins favorable de l'huile de foie de morue sur l'abcès de l'encéphale.

— M. le prof. **Quix** (Utrecht) insiste sur cette dernière action qu'il a préconisée dans l'abcès du cerveau et considère que les deux méthodes sont analogues.

Comment vingt ans de pratique de l'évidement pétro-mastoïdien font concevoir la technique et estimer la valeur de cette intervention. — M. **G. Liébault** (Quimper) passe en revue successivement la technique opératoire, les pansements et les résultats de l'évidement pétro-mastoïdien.

En technique opératoire, il n'est pas partisan de l'évidement par le conduit qui a toujours l'inconvénient d'agir dans un couloir étroit, et il s'en tient à l'opération par voie externe à ciel ouvert. Il insiste sur la nécessité d'un curettage minutieux de la cavité, surtout de l'orifice tubaire, d'un curettage des fongosités au chlorure de zinc à 1/10 et sur une plastique que ménage la plus grande partie de la conque pour sauvegarder ultérieurement les restes d'audition.

Pour les pansements, après avoir vécu l'ère du méchage aujourd'hui abandonné, après avoir été partisan convaincu de l'ambrine qui constituait un grand progrès, il est arrivé à supprimer tout pansement intra-cavitaire après l'ablation de la mèche opératoire, c'est-à-dire à partir du 6e jour.

Ces résultats sont aussi bons qu'avec les autres modes de pansements et l'avantage incontestable de cette nouvelle méthode, c'est que le malade sort très rapidement de la clinique et reprend très vite ses occupations.

— M. le Prof. **Torrigniani** (Italie) préconise l'évidement par le conduit, du fait qu'il répond mieux aux lésions anatomiques et que la guérison est plus rapide.

— M. **Guns** (Louvain) montre également quelle rapidité ont les suites opératoires après l'évidement par le conduit qui permet à un malade de sortir de clinique 2 à 3 jours après l'intervention. De plus, dans l'évidement par le conduit, l'audition est très souvent améliorée.

— M. le Prof. **Ferreri** (Rome). Les indications de l'évidement par le conduit dépendent des formes anatomiques des lésions auxquelles cet évidement s'adresse.

— M. **A. Bloch** (Paris). Le traitement de la cavité elle-même n'a qu'un rôle secondaire. Ce qui est primordial est de maintenir bien ouvert, par tampons, l'orifice de la plastique qu'il faut faire très large, quitte à empiéter sur la coque elle-même.

— M. **Cambrelin** (Bruxelles) estime que l'on fait beaucoup trop d'évidements et précise les indications de celui-ci en préconisant dans un grand nombre de cas l'évidement par le conduit.

— M. **de Gorsse** (Luchon) verse aux débats une observation démontrant la conservation ou même l'amélioration de l'audition après l'évidement pétro-mastoïdien.

— M. **Iribarne** (Paris). Dans le cas d'un évidement pour otite chronique réchauffée, la plaie opératoire doit être traitée comme une plaie mastoïdienne opérée à l'état aigu.

Présentation d'appareil : Appareil sous pression de CO^2 pour anesthésie locale par infiltration. — MM. **E. Halphen** (Paris) et **Vauthier.** L'appareil est destiné à projeter sous pression de CO^2 (anhydride carbonique) l'anesthésique (novocaïne, etc...) sans avoir à faire plusieurs piqûres.

Un goitre, une cloison sont infiltrés avec le tiers de l'anesthésie habituelle en quelques secondes et le décollement pour la cloison est parfait.

Cet appareil est en même temps un excellent atomiseur, et avec une simple capsule à siphon, on peut pulvériser une gorge ou anesthésier une région opératoire.

Nouvel appareil « Unit ORL » (Cautère, lumière, diathermie, effluvation, bistouri, ondes courtes). — MM. **H. Caboche** (Paris) et **G. Duflot.** Présentation de l'appareil.

Jean Leroux-Robert.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Novembre 1936.

Présentation d'ouvrage. — M. **Crouzon** présente les *comptes rendus du 40e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes* (Zurich 1936).

Considérations sur l'efficacité et la durée de l'immunité dans la vaccination antityphoïdique. — MM. **Tanon, Rochaix** et **Cambessédès,** en comparant les épidémies lyonnaise (1928) et parisienne (1933) de fièvre typhoïde, ont noté une grande similitude d'allure qui donne des renseignements importants sur la durée de l'efficacité de la vaccination antityphique par voie sous-cutanée, durée qui semble supérieure à celle que l'on admet classiquement. On constate une prédominance nette de l'infection pour le sexe féminin qui échappe à peu près à la vaccination tandis que presque tous les hommes sont vaccinés lors de leur service militaire: 1.242 femmes pour 806 hommes à Lyon, 185 femmes pour 112 hommes à Paris; la prédominance pour le sexe féminin apparaît ou s'accentue vers la 20e année; par exemple, à Paris, on a relevé de 16 à 20 ans, 20 femmes et 21 hommes, de 21 à 25 ans, 30 femmes et 9 hommes; de 26 à 30 ans, 36 femmes et 9 hommes.

Le fait capital qui résulte des statistiques est la longue durée de l'efficacité de la vaccination puisqu'à Lyon notamment, le nombre des femmes atteintes est encore le triple du nombre des hommes atteints de 41 à 50 ans et le double de 51 à 60 ans. Il semble légitime de penser qu'il pourrait suffire d'une seule réinjection à faible dose tous les 15 ou 20 ans pour assurer la permanence d'une immunité suffisante; on peut concevoir que vacciné dans la petite enfance par la vaccination associée antityphique, antidiphtérique et antitétanique, l'individu serait revacciné au sortir de l'enfance vers 15 ans et au service militaire vers 21 ans, puis, pour plus de sûreté, et suivant les circonstances, il pourrait l'être à nouveau vers 35 ou 40 ans, après examen clinique minutieux, l'injection vaccinale commençant à être moins bien supportée à partir de cet âge; toutes ces revaccinations ne comporteraient qu'une injection et à faible dose. Il est important de pratiquer la vaccination dès l'enfance; la fièvre typhoïde est, en principe, moins grave chez l'enfant que chez l'adulte, mais le nombre des enfants atteints est souvent élevé: à Lyon, 889 cas de 1 à 15 ans, contre 657 de 16 à 30 ans; d'autre part, l'enfant supporte très facilement la vaccination.

Sur la vaccination antityphoïdique; peut-on étendre obligatoirement son emploi dans la population civile? — M. **Hyacinthe Vincent,** qui a appliqué la triple vaccination T.A.B. dès 1909, résume, d'après plusieurs grandes épidémies (Avignon 1912, Tours 1914), et d'après l'expérience de la guerre 1914-1918, les données acquises sur les résultats de cette vaccination; son efficacité, que personne ne songe plus à discuter, est encore confirmée par l'exemple de sujets ayant absorbé par mégarde des cultures de bacilles, soumis à la vacination un, 2 ou 3 jours après et ayant été préservés; la longue durée de l'immunité acquise est mise en évidence par une série d'observations: à Puy-l'Evêque (Lot) notamment, où la fièvre typhoïde sévit en permanence, aucun des sujets vaccinés il y a 17 ans n'a encore été atteint. Tout malade atteint de fièvre typhoïde ou paratyphoïde devient un centre de contagion non seulement pour son entourage immédiat, mais aussi et par voie indirecte, par son linge, les eaux souillées, les mouches, les fumiers, pour des personnes qui ne l'approchent pas; l'isolement, la désinfection sont extrêmement utiles mais pas toujours suffisants, ni réalisables avec la rigueur voulue; il est donc indispensable de vacciner précocement tous les membres des familles dans lesquelles la maladie est apparue; chez les sujets en incubation récente (4 à 5 jours, peut-être 6 à 7 jours) la fièvre typhoïde peut être évitée par la vaccination; chez ceux qui sont en incubation depuis plus longtemps, la vaccination abrège en général et atténue la maladie; l'injection de vaccin provoque chez eux une élévation de température par réaction allergique; chez les sujets qui sont au prélude de leur fièvre typhoïde, la vaccination n'est pas indiquée bien que certaines observations de typhiques avec vaccination tardive soient remarquables par leur bénignité.

Le danger de la fièvre typhoïde n'est pas niable: en 12 ans (de 1919 à 1921, de 1925 à 1933), 23.000 personnes sont mortes en France de fièvre typhoïde et le nombre des sujets atteints a dû être proche de 300.000. Si la vaccination obligatoire de toute la population est désirable, les esprits n'y sont pas encore préparés; mais dès maintenant, il est nécessaire de prendre des mesures que M. Vincent demande à l'Académie d'adopter en émettant le vœu suivant:

« En vue de faire bénéficier davantage la population civile de la vaccination antityphoïdique et de renforcer les mesures relatives à la protection de la santé publique, l'Académie de Médecine émet le vœu suivant:

Dès l'apparition, soit de cas isolés, soit d'une épidémie de fièvre typhoïde ou de fièvre paratyphoïde, la vaccination antityphoparatyphique sera appliquée obligatoirement et aussi précocement que possible à tous les membres de la famille qui sont en contact avec le malade ainsi qu'à tous ceux qui approchent celui-ci.

On tiendra compte, pour cette pratique, de l'état de santé des personnes susceptibles d'être vaccinées et des contre-indications usuelles à la vaccination.

La même vaccination sera conseillée, par voie d'affiches, aux autres habitants de la localité atteinte par l'épidémie. »

— M. **Auvray** demande ce qui a été fait pour la vaccination des étudiants en médecine.

— M. **Rouvillois** annonce qu'une Commission

étudie actuellement l'opportunité d'appliquer aux étudiants en médecine la vaccination associée triple.

Le vœu de M. Vincent est adopté à l'unanimité.

Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. — M. L. **Hugounenq** présente une note de MM. **Cordier, Enselme** et Mlle **Nury** qui montrent que la détermination du seul débit cardiaque donne des résultats beaucoup moins intéressants que celle du rapport du débit cardiaque à la surface corporelle ; les chiffres obtenus permettent de grouper les sujets en trois catégories ; dans la première, où le rapport est compris entre 1,73 et 2,17, il s'agit de sujets nettement pathologiques (hypertendus décompensés, cardiaques en état de défaillance) ; dans la seconde, où le rapport est compris entre 2,20 et 3,40, il s'agit presque uniquement de sujets dont l'état cardiaque est cliniquement normal ; la troisième catégorie, où le rapport dépasse 3.4, comprend les hypertendus à gros cœur non défaillant.

Transmission au furet du virus de la grippe humaine. — MM. **R. Dujarric de la Rivière** et **J. Chevé**, en confirmation des travaux des auteurs anglais et américains, ont pu infecter des furets avec du virus de la grippe humaine. La contamination se fait par voie indirecte en plaçant les animaux malades dans les cages des animaux sains ou directement par instillation intra-nasale ou inoculation intra-pulmonaire ; le furet présente des symptômes très nets de grippe : catarrhe oculo-nasal, éternuement, courbe de température à type diphasique, état somnolent, inappétence ; ces symptômes s'amendent rapidement et l'animal guérit dans la presque totalité des cas. Le virus peut être passé en série sur les furets et même sur les souris ; celles-ci ne sont infectées qu'après anesthésie à l'éther et que par un virus qui a passé par le furet ; elles ne sont pas directement sensibles au virus de la grippe humaine. La maladie du furet est contagieuse pour l'homme comme le prouvent les inoculations faites en Amérique et en Angleterre à des volontaires et les contaminations de laboratoire. Le virus est un virus filtrant qui traverse les bougies Chamberland 12 et même les filtres à membrane de collodion. L'homme et les animaux qui ont été infectés par le virus du furet possèdent, pendant un certain temps, une immunité solide.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Novembre 1936.

Evolution d'une néphrose lipoïdique postérieure à une néphrite aiguë. Influence favorable d'une rougeole intercurrente. — M. **B. Weil-Hallé**, Mlle **A. Papaioannou** et M. **S. Lévi** rappellent que, depuis les premières observations de M. Apert et la leur, publiée à la Société en Juillet 1933, l'action favorable de la rougeole sur le syndrome œdémateux des néphroses lipoïdiques a été assez couramment constatée. Néanmoins les auteurs ont estimé important de revenir sur cette question à propos d'un nouveau cas personnel.

Cette observation est intéressante d'un double point de vue :

1° Par la succession de deux poussées néphropathiques ayant évolué d'abord sous l'aspect d'une néphrite banale pure (cylindres granuleux, albuminurie moyenne, pas d'hyperlipidémie, évolution rapide), puis sous forme de néphrose lipoïdique pure isolée (absence de cylindres, syndrome humoral typique, œdèmes massifs, évolution prolongée).

2° Par l'amélioration très rapide, presque immédiate de cette néphrose lipoïdique, coïncidant avec l'éruption d'une rougeole, qui fut d'ailleurs peu fébrile.

— M. **Apert** rappelle les deux cas d'amélioration d'une néphrose lipoïdique sous l'influence d'une rougeole qu'il a observés. Cette amélioration a coïncidé avec le début de l'incubation. Un tel effet doit être assez habituel, à en juger par les cas publiés depuis. Son mécanisme reste inexpliqué.

— M. **Clément** souligne que ces cas posent des problèmes de pathologie générale intéressants. Dans un cas personnel où la rougeole avait procuré une grande amélioration de la néphrose lipoïdique, celle-ci a recommencé ensuite à évoluer et s'est terminée par la mort. Chez un autre malade considéré comme atteint de néphrite syphilitique, mais où le syndrome humoral était celui d'une néphrose lipoïdique, une fièvre typhoïde intercurrente fit disparaître ce syndrome et depuis plusieurs années la guérison se maintient, le malade ne gardant qu'un peu d'albumine.

Dans un cas de néphrose lipoïdique il a essayé d'utiliser la pyrétothérapie, sous forme d'injections d'huile soufrée et de grosses doses de vaccin TAB. Il a observé une diminution des lipides et une modification passagère de l'hypoprotidémie et du rapport S/G. Pour l'auteur, c'est la fièvre qui influe sur l'état humoral.

— M. **Marquézy** a observé un malade atteint de néphrose lipoïdique chez lequel une rougeole intercurrente provoqua le retour de la formule humorale à la normale. La guérison se maintient depuis 3 ans. Il s'agissait de néphrose pure ; jamais on n'avait constaté de globules rouges ni de cylindres dans l'urine et jamais il n'y avait eu d'hyperazotémie. Depuis deux ans il n'y a pas d'albuminurie ; c'est un point capital pour le pronostic

Aspects cliniques et modes évolutifs des tuberculoses mixtes (pulmonaires et ostéo-articulaires associées). — MM. **Pierre Bourgeois** et **Mario Lebel**, qui ont eu l'occasion d'observer à l'Hospice de Brévannes 108 cas de tuberculoses associées, pulmonaires et osseuses, arrivent aux conclusions suivantes :

D'une façon générale, la mortalité est plus élevée dans les tuberculoses mixtes.

Chez les malades où la tuberculose pulmonaire a précédé la localisation osseuse, cas le plus fréquent chez l'adulte, l'évolution est fort grave et se fait souvent de façon rapide.

Lorsque les lésions pulmonaires et osseuses sont apparues simultanément, l'évolution est encore plus grave que dans la forme précédente.

Quand il y a eu précession de la tuberculose osseuse, si la tuberculose pulmonaire survient alors que la localisation osseuse est guérie, la loi de Marfan s'applique ; la tuberculose pulmonaire reste généralement discrète et évolue vers la fibrose.

Si l'on groupe les malades d'après l'importance des lésions osseuses, on constate la grande gravité des formes à gros foyer osseux, plus grande encore quand ils sont multiples, tandis que les petites localisations osseuses uniques ont un pronostic assez favorable ; le pronostic devient assez sérieux quand ces petits foyers osseux sont multiples. Il faut donc tenir grand compte de l'étendue des surfaces suppurantes pour le pronostic. Il faut aussi souligner le danger des interventions chirurgicales en pareil cas.

— M. **Paraf** insiste sur l'importance de la localisation pulmonaire qui semble régler le pronostic des autres localisations.

— M. **Comby** fait remarquer que les localisations osseuses tuberculeuses n'immunisent pas contre les autres manifestations tuberculeuses. Les explosions granuliques et la méningite tuberculeuse restent une éventualité qui n'est pas rare.

— M. **Jacob** cite un cas d'évolution relativement bénigne des localisations osseuses (tuberculose du cubitus avec abcès froid, sacro-coxalgie, otite tuberculeuse bilatérale) et de la localisation pulmonaire qui se manifestèrent successivement à la suite d'un épisode initial rappelant la typho-bacillose. Il a l'impression que la tuberculose pulmonaire des tuberculeux osseux est souvent relativement bénigne.

— M. **Etienne Bernard** croit que tout peut se voir en ce domaine comme association et comme évolution. On ne peut dégager de loi. L'évolution est un peu plus favorable si la tuberculose pulmonaire est précédée de la localisation osseuse à longue distance.

— M. **Rist** insiste sur l'utilité de la collapsothérapie lors des tuberculoses pulmonaires associées. S'il faut éviter les interventions chirurgicales nécessitant une anesthésie générale, et même la rachianesthésie, il est loisible de recourir à l'anesthésie locale qui ne comporte pas les mêmes risques d'aggravation et rend de précieux services en permettant par exemple d'enlever un rein tuberculeux ou une lésion tuberculeuse localisée de l'intestin.

— M. **Flandin** fait remarquer que si les anesthésies générales au chloroforme et à l'éther sont dangereuses chez ces malades, l'anesthésie au protoxyde d'azote n'offre pas les mêmes inconvénients. De plus, l'usage du bistouri électrique est recommandable en pareil cas pour éviter l'introduction de matériel bacillifère dans les vaisseaux.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

15 Juin 1936.

Des altérations anatomiques des reins dans quelques cas d'anurie non mécanique. — M. **Chabanier** apporte les résultats d'une série de biopsies prélevées à l'occasion d'interventions (décapsulation, néphrotomie) pratiquées chez des anuriques. Dans les 9 cas étudiés, il s'agissait d'anurie non mécanique. On observe : 1° Une atteinte de degré variable, en général prononcée, de l'épithélium tubulaire. 2° Des altérations du tissu interstitiel consistant dans une dilatation œdémateuse avec infiltration de cellules rondes et de polynucléaires, parfois très accentuées ; souvent même des suffusions hémorragiques associées à la congestion des capillaires intertubulaires.

Cette description correspond à ce que les auteurs allemands (Volhard, Fahr) appellent l'œdème inflammatoire du rein.

Balle de fusil de guerre extraite d'une vessie, 21 ans après la blessure. — M. **Leuret**. Blessé en 1914 par une balle ayant pénétré au niveau de la fesse droite, le malade est réformé, mais ne présente aucun accident urinaire jusqu'en 1935, date à laquelle des troubles vésicaux d'ailleurs discrets font faire une cystoscopie. On découvre alors un corps métallique fusiforme incrusté de sel calcaire qui après extraction par taille vésicale est reconnu comme une balle de fusil de guerre.

— M. **Michon** qui rapporte l'observation ne peut admettre une pénétration immédiate de la balle dans la cavité vésicale. Il interprète les faits de la façon suivante : projectile intra-pelvien juxta-vésical, puis migration secondaire dans la vessie expliquant l'apparition tardive des troubles vésicaux.

— M. **Legueu** partage cette opinion et signale un cas analogue de migration secondaire d'une balle dans la vessie.

— M. **Marsan** a observé un cas très curieux où une balle pénétrée à la face postérieure de l'épaule fut retrouvée au bout d'une huitaine de jours dans la vessie et extraite sans difficulté par les voies naturelles.

Réticulo-lymphosarcome de la vessie. Traitement par radiothérapie profonde après opération et récidive. Guérison. — M. **Tissot**. Malgré l'extrême rareté de ces tumeurs, l'aspect cystoscopique très caractéristique de la tumeur en question permettait de soupçonner qu'il s'agissait d'un sarcome primitif de la vessie et non d'un envahissement secondaire par un sarcome d'une autre origine. L'examen histologique vient confirmer cette opinion ainsi que la fonte rapide de la tumeur après radiothérapie.

— M. **Gouverneur** fait remarquer que cette extrême sensibilité du sarcome fait contraste avec les autres tumeurs épithéliales où le traitement radiothérapique ne donne à peu près aucun résultat.

Urétérectomie totale pour papillomatose diffuse de l'uretère droit. — M. **L. Michon** présente une pièce de papillomatose diffuse de l'uretère : l'ablation de l'uretère fut pratiquée 6 mois après une néphrectomie pour hématurie.

Fait particulier, cette tumeur urétérale ne s'accompagnait d'aucune atteinte ni du bassinet, ni de la vessie comme c'est pourtant la règle.

En regardant de plus la pyélographie pratiquée avant l'intervention, on aurait pu prévoir le diagnostic du fait de l'aspect irrégulier de la paroi urétérale sur toute sa hauteur.

J. Bruneton.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement local des algies rhumatismales par les injections périarticulaires et périnerveuses

La première partie de ce travail, parue dans le n° 95 du 25 Novembre 1936 de *La Presse Médicale*, contient les détails techniques et schémas concernant les injections péri-articulaires.

II. — Technique des injections périnerveuses.

A. *Traitement de la névralgie sciatique.* Contre la névralgie sciatique rhumatismale, trois types d'injections locales peuvent être utilisés :

1° L'injection épidurale, qui atteint les racines sacrées.

2° L'injection paravertébrale basse, qui atteint le tronc lombo-sacré.

3° Les injections péritronculaires, qui atteignent le nerf sciatique lui-même ou ses branches terminales.

En principe, les deux premiers types d'injection conviennent particulièrement aux sciatiques *hautes*, radiculaires ou funiculaires.

Les injections péritronculaires conviennent plutôt aux sciatiques basses, dites tronculaires.

En pratique, dans beaucoup de cas, nous utilisons à la fois, soit simultanément, soit successivement, les injections hautes qui atteignent les racines et les injections basses qui atteignent le tronc nerveux constitué.

I. *Technique de l'injection épidurale* (Sicard et Cathelin). — Le malade se place en position génu-pectorale (fig. VII).

Fig. VII.

Le médecin placé à la gauche du malade cherche l'orifice inférieur de l'espace épidural. Cet orifice affecte une forme triangulaire à sommet supérieur (fig. VIII). Il est limité en haut par la bifurcation de la crête sacrée, en bas par les deux derniers tubercules sacrés postéro-internes. On repère d'abord le sommet du triangle, c'est-à-dire la bifurcation de la crête sacrée, en suivant la crête sacrée *de haut en bas*, avec le pouce ou l'index gauche, jusqu'à ce que l'on tombe sur une dépression en marche d'escalier; alors seulement, on repère à la base de cette dépression les 2 angles inférieurs du triangle, c'est-à-dire les deux saillies des tubercules sacrés postéro-internes.

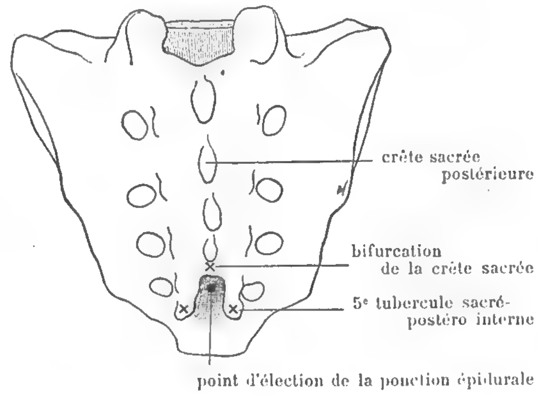


Fig. VIII.

L'orifice ainsi repéré, poser l'index gauche sur le sommet du triangle, c'est-à-dire sur la bifurcation sacrée. Avec une aiguille de 5 à 6 cm. de long (pas plus), piquer au ras de cette bifurcation, en enfonçant l'aiguille perpendiculairement aux téguments, jusqu'à ce qu'on recueille l'impression de « tambour crevé », indiquant que l'on a perforé la membrane sacro-coccygienne qui ferme l'entrée du canal épidural (fig. IX, position 1 de l'aiguille).

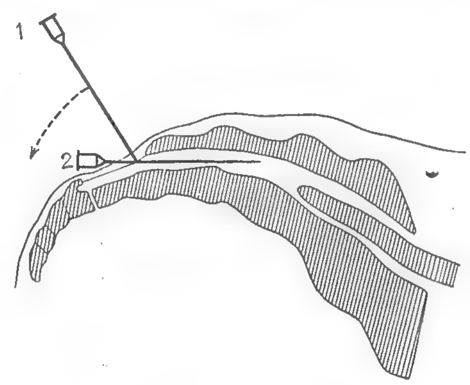


Fig. IX.

A ce moment, l'index gauche, dont le rôle de repère est terminé, vient abaisser l'aiguille *en même temps* que l'on continue à l'enfoncer dans le canal épidural jusqu'à une profondeur de 4 à 5 cm. (fig. IX, position 2 de l'aiguille). Elle doit s'y enfoncer *aisément*, sans rencontrer aucune résistance.

S'assurer que ni sang, ni liquide céphalo-rachidien, ne s'écoulent par l'aiguille. Adapter la seringue contenant 20 cmc de solution anti-algique. Pousser d'abord quelques centimètres cubes lentement, pour s'assurer que l'injection ne rencontre aucune résistance; cette certitude acquise, pousser *énergiquement* le reste du liquide.

II. *Technique de l'injection paravertébrale basse* (Barré). — Repérer l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire. A 4 cm. en dehors de cette apophyse, enfoncer perpendiculairement aux téguments une aiguille d'assez fort calibre et longue de 10 cm. A 5 ou 6 cm. de profondeur, l'aiguille bute contre l'apophyse transverse de L5 (fig. X, position 1 de l'aiguille).

On retire alors légèrement l'aiguille, et on l'enfonce à nouveau de 2 à 3 cm., en la dirigeant obliquement en bas et en dedans (fig. X, position 2 de l'aiguille). On arrive ainsi sur le tronc lombo-sacré, juste à l'émergence du trou de conjugaison, et l'on pousse 10 à 20 cmc de la solution anti-algique.

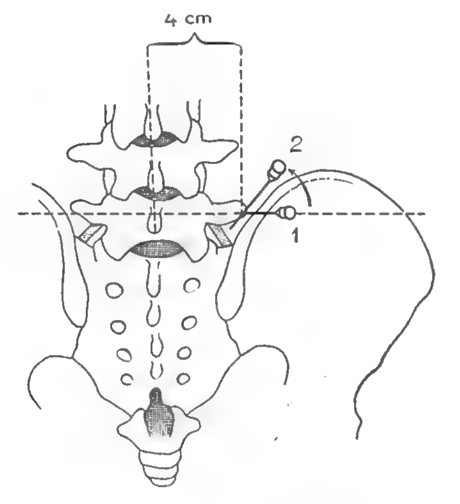


Fig. X.

III. *Technique des injections péritronculaires.* — a) *A la fesse, à la sortie de l'échancrure sciatique* (technique de Lévy et Baudoin). Tracer une ligne unissant l'articulation sacro-coccygienne au bord postérieur du grand trochanter (fig. XI).

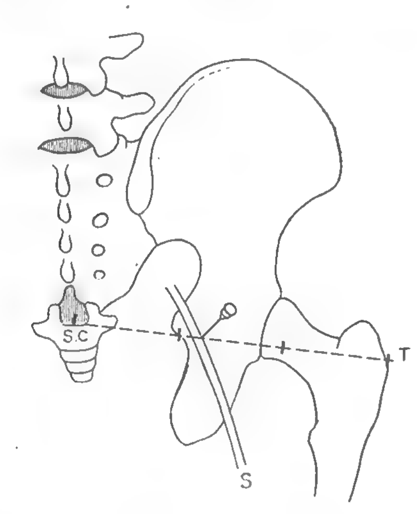


Fig. XI.

A 2 cm. en dehors du 1/3 interne de cette ligne, enfoncer perpendiculairement au tégument une aiguille de 10 cm. de long, jusqu'à une profondeur de 5 à 9 cm. selon l'adiposité du sujet. Injecter 10 à 20 cmc de la solution.

Dans la gouttière ischio - trochantérienne. — Le malade est couché sur le côté sain, tournant le dos au médecin; le membre inférieur sain est étendu; le membre inférieur malade est fléchi (fig. XI *bis*).

Fig. XI *bis*.

On repère alors très facilement, en palpant la pointe de la fesse, la saillie du grand trochanter en dehors, et la saillie de l'ischion, en dedans. Une dépression sépare ces 2 saillies: c'est la gouttière ischiotrochantérienne où chemine le nerf sciatique.

Piquer à la partie interne de cette gouttière, en direction de l'ischion. Obtenir le contact osseux avec l'ischion: injecter 5 cmc de solution anesthésique. Retirer très légèrement l'aiguille, et l'enfoncer à nouveau de 3 à 4 cm. en la dirigeant obliquement en dehors. 10 cmc de solution anesthésique injectés à ce niveau réalisent une infiltration parfaite du grand nerf sciatique.

b) *A la cuisse.* — On peut encore atteindre, plus bas, le voisinage immédiat du tronc sciatique, en injectant 10 cmc de solution anesthésique au 1/3 inférieur de la cuisse, sur la ligne médiane, à 5 ou 6 cm. de profondeur.

c) *A la jambe.* — On peut infiltrer le sciatique poplité externe en injectant 5 cmc de solution autour du col du péroné. Cette injection nous a paru assez rarement indiquée.

Une injection de 5 à 10 cmc, poussée à la partie moyenne du mollet, à 4 ou 5 cm. de profondeur, permet d'infiltrer les alentours du sciatique poplité externe. Nous pratiquons très souvent cette dernière injection, souvent douloureuse, mais très efficace.

B. *Traitement du lumbago par les injections paravertébrales.*

1° *Injection sur les lames vertébrales* (fig. XII).

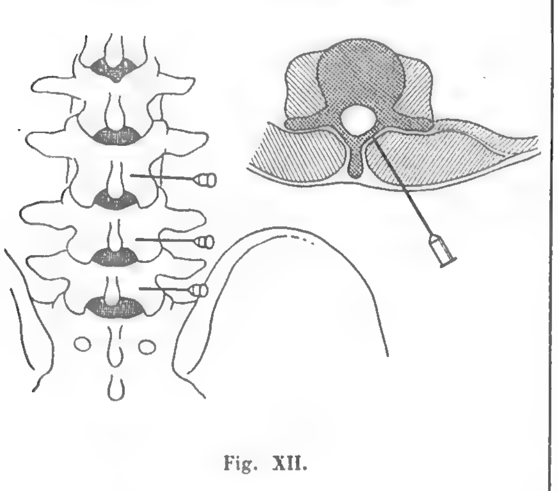


Fig. XII.

— Le malade est en position debout, tournant le dos au médecin.

Repérer la ligne médiane par la saillie des apophyses épineuses. Demander au malade d'indiquer le maximum de la douleur et de la contracture. (Il correspond, en général, à L4, L5.) A cette hauteur, piquer à 2 travers de doigt environ de la ligne médiane; enfoncer l'aiguille obliquement *en avant et en dedans*, jusqu'à ce qu'on sente le contact osseux de la lame vertébrale. Injecter 10 à 15 cmc de solution anti-algique (Alajouanine et Mauric).

2° *Infiltration des racines lombaires* à l'émergence du trou de conjugaison (fig. XIII et XIV). — Repérer la saillie des apophyses épineuses lombaires. Chercher l'apophyse — ou les apophyses — correspondant au maximum de la douleur et de la contracture. Tracer la ligne horizontale passant par le bord *inférieur* de cette ou de ces apophyses.

Piquer sur cette ligne, à 1 travers de doigt de la ligne médiane, avec une aiguille de 8 à 10

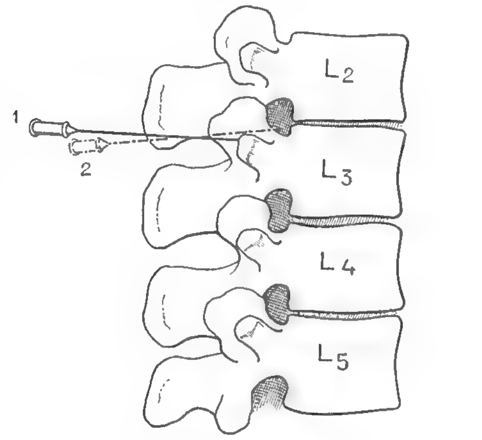


Fig. XIII.

cm. de long, qu'on enfonce obliquement *en avant et en dehors*, dans le plan horizontal.

A quelques centimètres de profondeur, la pointe de l'aiguille rencontre l'apophyse costiforme de la vertèbre lombaire sous-jacente. On retire alors l'aiguille légèrement en arrière, et on l'enfonce à nouveau après en avoir abaissé le pavillon de manière à diriger l'aiguille vers le haut. Ce mouvement de bascule (qu'il faut parfois répéter 2 ou 3 fois) permet de *franchir le bord supérieur de l'apophyse costiforme.* 2 ou 3 millim. plus loin, la pointe de l'aiguille arrive juste en regard du trou de conjugaison; 5 à 10 cmc injectés à ce niveau réalisent une infiltration parfaite de la racine lombaire.

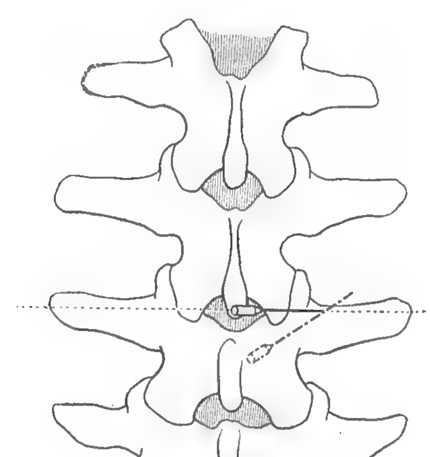


Fig. XIV.

On a le plus souvent intérêt à infiltrer, non seulement la racine qui correspond au maximum de la douleur, mais aussi les deux racines sus- et sous-jacente.

C. *Traitement des algies cervico-brachiales.*

1° *Injection para-vertébrale cervicale: Infiltration des deux dernières racines cervicales à leur sortie du trou de conjugaison* (fig. XV). — Une aiguille, enfoncée à un travers de doigt en dehors de l'apophyse épineuse de C6, et dirigée *très obliquement* en avant et en dehors, vient buter contre l'apophyse transverse de C7. Un léger retrait suivi d'un mouvement de bascule permet de lui faire franchir le bord supérieur de C7. On injecte alors 5 à 6 cmc de solution anesthésique qui viennent baigner la *sixième* racine cervicale à sa sortie du trou de conjugaison.

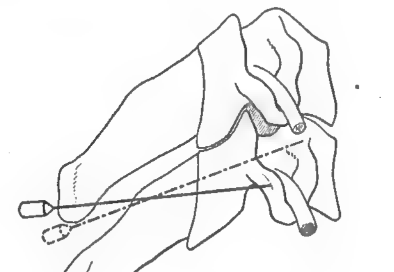


Fig. XV.

Une seconde aiguille, enfoncée latéralement à l'apophyse épineuse C7 et dirigée de la même façon, obliquement en avant et en dehors, franchit le bord supérieur de la 1re côte et permet d'infiltrer la *septième* racine cervicale (fig. XVI, aiguille 1).

2° *Injection au voisinage du plexus brachial dans le creux sus-claviculaire* (fig. XVI, aiguille 2). — Tracer la ligne unissant l'apophyse épineuse C7 (proéminente) au bord externe de l'acromion. Vers le milieu de cette ligne, enfoncer l'aiguille verticalement, en pleine masse musculaire du trapèze; à 4 ou 5 cm. de profondeur, une douleur sourde annonce le voisinage de racines nerveuses: pousser 5 à 6 cmc de solution anti-algique.

3° Une injection poussée à la partie externe de la fosse sus-épineuse (fig. XVI, aiguille 3) permet d'atteindre le voisinage du *nerf sus-scapulaire*.

4° Une aiguille enfoncée à la partie postéro-interne du bras, tout près de sa racine, et poussée jusqu'au contact du périoste huméral (fig. XVI, aiguille 4), permet de réaliser l'infiltration du *nerf circonflexe*.

5° Une aiguille enfoncée à la face postérieure du bras, dans sa partie moyenne, jusqu'au contact de l'humérus, permet de pousser la solution anti-algique au voisinage immédiat du *nerf radial*.

6° A l'avant-bras, la meilleure technique nous paraît être d'injecter la solution aux points indiqués par le malade comme correspondant au siège maximum de la douleur. Dans un grand nombre de cas, ces indications amènent à pratiquer les injections: 1° Dans la masse musculaire des épicondyliens, au voisinage ou au contact du col du radius (fig. XVI, aiguille 6); 2° à la face postérieure de l'avant-bras, dans l'espace interosseux où chemine le nerf interosseux.

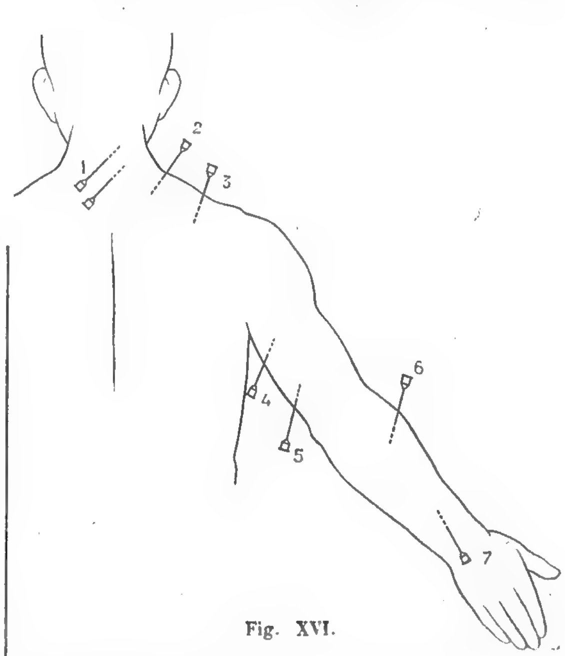


Fig. XVI.

S. DE SÈZE.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Un pseudo-Faust

On a dit et l'on a parfois écrit que l'histoire de la folie est l'histoire de la propre humanité. Ceci n'est peut-être pas tout à fait une boutade, si l'on donne au mot folie un sens érasmien et si l'on veut accepter la généralisation avec un discret sourire, tel celui que le malicieux auteur du *Moriæ Encomium* surprenait sur les lèvres de son incipient lecteur.

Qui ne se rappelle de l'assertion sur la folie qui apparaît dans les vers bien scandés de Boileau, touchant tous les hommes et où le spirituel poète ne leur accorde qu'un dosage différentiel :

Tous les hommes sont fous, et, malgré tous leurs soins,
Ne diffèrent entre eux que du plus ou du moins.

D'une façon sérieuse, certains psychiatres groupent tout le monde en de grandes catégories, aux dénominations polysyllabes, où le normal chevauche sur le morbide. L'on pourrait donc commencer par douter de l'intégrité inébranlable de l'esprit humain et finir par croire que, si vraiment il existe une marge de sauvegarde, elle doit être si faible, si ténue que la bonne humeur et la science peuvent se rencontrer sur ce point où le comique se confond, hélas ! avec la tragédie. Nos paroles n'ont rien d'irrévérencieux, car nous pensons impersonnellement.

Que l'histoire de la folie soit une et que l'histoire de l'humanité soit autre, cela nous importe peu en ce moment. Que l'humanité doive à la folie *lato sensu*, individuelle ou collective, ses plus grands malheurs, la question ne se pose pas. Que dans les beaux-arts, dans la littérature, dans la science, dans toutes les œuvres sublimes du génie humain, les latences, les puissances, les multivalences de la lucidité aient eu leurs racines quelquefois enfouies dans de profondes obscurités pathologiques, est démontré. Pourtant, il n'y a pas de règle absolue. Ces cas, nul ne peut contredire leur triste réalité, sont exceptionnels, comme le génie lui-même. Les idées de ce grand Français, par trop injustement oublié, le défunt professeur Grasset, exposées sur cette question dans sa fameuse conférence, l'ont synthétisée par une phrase lapidaire qui court le monde : la folie est la rançon du génie. Dans cette même conférence, le Maître déclara, en outre, péremptoirement, ne vouloir pas appartenir au « troupeau des normaux ».

Nous éprouvons un vif plaisir en disant que nous écrivons ces lignes instigué par un intéressant article de M. Henri Roger, sur *Faust*, inséré récemment ici-même. De sa plume privilégiée, M. Roger ranima, à traits définis, la légende teutonne du diabolique rajeuni, envers lequel, s'il a jamais existé, nous confessons, sans vouloir choquer personne, n'avoir point senti une forte sympathie.

Des centaines de travaux consacrés au légendaire *Doktor*, c'est l'œuvre immortelle de Goethe qui, par réflexe, projeta sur Faust, réel ou irréel, les rais de l'immortalité.

Johann Faust, plutôt charlatan que savant, ne serait *in vivo* qu'une banale constitution paranoïde, aux proclivités paraphréniques, s'épanchant par un mysticisme — dont il fut le premier dupe — sur la crédulité des foules, afin d'obtenir, avant l'apaisement de son orgueil ou égocentrisme symptomatique, la satisfaction du besoin plus pressant de manger. Laissant de côté l'influence traditionnelle de son histoire sur la poésie naïve du peuple germain, qui compte tant de légendes, sans doute plus élevées, plus séduisantes, comme par exemple celle qui inspira Robert Browning pour son *Joueur de Flûte de Hamelin ;* nous ne pouvons que penser que l'on s'arrêtera toujours devant la puissante fascination du drame génial qu'évoque le nom, désormais impérissable, du pauvre fou qui en fut, involontairement, le gène.

Le polyèdre pathologique faustien n'est peut-être pas difficile à composer avec des éléments connus, à fond érotique, telles des symbolisations, des cénesthésies, des périodes délirantes, des hallucinations de toutes sortes. Le troc de son âme avec Satan est Hélène, Grecque par nom et nationalité, et pour lui toutes les femmes seront des Hélènes. A la phase pré-sénile, la déchéance débuterait par un complexe que nous nous permettons d'appeler du « vieux marcheur », alors sans guêtres blanches, sans hauts faux-cols, sans cravates criardes, sans d'autres attributs de la minauderie, qui en font le type classique de tous les boulevards au monde. Le vieux marcheur avale son Satan sous toutes les formules hormonales. Pour Faust, c'est Satan qui revient dans son cerveau, lui proposant encore tous les élixirs de Jouvence, espèces de greffes hallucinatoires qui stimulent, comme des souffles légers, une flamme qui s'éteint. Sa fin est le délire des délires, le tourbillon confusionnel des débris de son automatisme mental de tous les étages. C'est l'embrasement agonique de son âme, en perdition, en des figurations dantesques que seule la mort réussit à effacer.

Voilà une folie qui a, comme par procuration du destin, contribué à l'histoire de l'humanité. Elle fut la cause de la création d'un chef-d'œuvre, dont on recueille une perception troublante et incantatoire, où se posent tous les problèmes de l'inquiétude intellectuelle et où l'homme rénovateur passe et repasse, cherchant ardemment une existence nouvelle, un absolu inédit. Ce chef-d'œuvre restera, malgré la ténébreuse origine de son protagoniste, une source de lumière tant qu'il y aura des intelligences capables de la réfléchir.

*
* *

Mais Faust n'est certainement pas le premier qui a vendu son âme au diable ; il ne fut pas non plus le dernier. Nécromants ou non, ceux qui se sont laissés prendre dans ce commerce des délices des tentations démoniaques ne peuvent se disputer le droit de priorité.

Nous essayerons de tracer ici la silhouette d'un personnage aussi curieux que Faust, mais s'éloignant de lui par maints détails. Il vécut au XIIIe siècle, quand les échos du moyen âge retentissaient vibrants en des recoins de notre vieille Europe, propices aux superstitions et aux influences inductives du surnaturel et des sorcelleries.

Dans une petite ville portugaise, d'une province aux affinités auvergnates, naquit en 1185 Gil Rodrigues de Valadares. Son père, Rui Pires de Valadares, était un majordome du roi Sancho Ier, notre deuxième roi, petit-fils d'Henri de Bourgogne, le prince capétien qui est devenu le chef loyal du Portugal naissant. Gil fut, de son vivant, un médecin célèbre, et, après sa mort, canonisé.

On prétend que Gil était un pré-faustien; nous ne sommes pas de cet avis. Sa vie ne peut être considérée comme une réplique de celle du magicien teuton pour beaucoup de raisons et, encore, par l'anachronisme. Ce qui leur est commun, c'est le délire mystique qui traduit le pacte avec le démon ; mais tandis que l'un continue sa chute vers une involution morbide inexorable, aggravée par ses cénesthésies affreuses et par l'horreur de ses visions délusoires, meurt, damné, au milieu des flammes infernales de son délire ; l'autre bénéficie de la cure inattendue et lente du milieu monastique, prend la soutane, fait l'ascension suave vers le ciel, vit aimé et respecté par son œuvre de bonté et d'intelligence, achève le chemin du rachat par une mort béatifique (1265), couronnée plus tard par la canonisation.

Il est difficile de savoir ce que fut l'enfance de Gil, mais l'on peut supposer que son adolescence eût été celle d'un garçon de vive intelligence, sur de bonnes assises affectives, puisqu'il fit ses études avec une extrême facilité à l'Ecole de Santa Cruz, à Coïmbre, école qui précéda l'Université (1290) et où l'on enseignait déjà la médecine. Cette précocité intellectuelle, liée aux manifestations de sa vie ultérieure, où la méditation se révéla dans l'esprit religieux et dans la logique de médecin, permet de penser, sans envahir le domaine de la fantaisie, qu'il appartenait à l'élite schizoïde. Il serait donc un de ces êtres aux riches capacités spirituelles, aux pénétrations claires qui créent de rapides synthèses, à la sensibilité frappée par de minimes impressions, et qui, en raison même de ces énergies intimes, propres aux schizoïdes supérieurs, se laissa aller, temporairement, aux imaginations mystérieuses de son temps, sans avoir perdu, il semble, le substratum de ses tendances objectivantes, ancre de son salut.

Dans sa jeunesse, après ses études au Portugal, soit par l'impulsion vers l'isolement, symptôme central de sa constitution, soit par le désir ardent de chercher la compréhension des secrets universels, dont la scholastique et sa médecine rudimentaire ne lui fournissaient pas les moyens, soit par ces deux facteurs qui se complètent, il sollicita une bourse royale pour venir étudier la médecine à Paris, à une date que, malheureusement, nous ne pouvons préciser.

Quelles influences s'exercèrent sur lui en France, personne ne le sait; mais son esprit inquiet l'a conduit à Tolède où il voulut approfondir, dans ces centres de l'occultisme de l'époque, la nécromancie et autres arts, qui, comme on le sait, mènent souvent aux délires induits, à formes variées. Même jusqu'au XVIe siècle ces collèges étaient très répandus en Espagne et celui de l'antique cité de l'*al-caçr* mauresque jouissait d'une grande réputation. C'est là à Tolède que Gil échangea son âme contre la sagesse du mauvais génie... Que le pacte fut signé, nous en avons la preuve dans son délire hallucinatoire, et dans la longue traînée de son repentir qui

suivit, parallèlement, sa guérison. Certainement, son psychisme n'avait pas verrouillé la porte sur le monde réel. A cette occasion quel âge avait Gil ? Vingt, vingt-cinq, trente ans ? Impossible de l'établir. Cependant, si nous prenons la moyenne, il aurait été à une époque de la vie où les crises de cette nature chez de jeunes individus qui cherchent leur voie dans la religion, dans l'occultisme, ne constituent pas une rareté. Dans un tel milieu, Gil fut emporté dans son délire. Sa personnalité, toute bouleversée, ressentit les conflits des instincts, les chocs entre les processus cogitatifs désordonnés, les échos encore harmonieux de ses réserves affectives, actions et réactions qui se déchaînaient à tous les carrefours de son être psycho-somatique, et dans cet orage, comme dans tant d'autres orages, une simple étincelle éclaira son âme.

Ici apparaissent les points de contacts entre Faust et Gil. Le fait est intéressant. Mais sitôt qu'ils se touchent, ils se séparent. Le sorcier allemand poursuivit la descente sur la pente de sa folie irrémédiable, Gil retrouva au fond de sa personnalité psychique les forces intérieures de ses principes religieux, moraux et médicaux, forces auxquelles une moderne nomenclature ésotérique donne des noms mirifiques, mais forces que nous aimerions pouvoir expliquer dans la langue plus merveilleuse encore des bons aïeux.

Cette lueur consciente, qui pénétra dans l'âme de Gil durant la tempête, illumina à nouveau à ses yeux la route de Paris ; il la reprit et, enfant prodigue, revint à sa chère médecine. Son retour au Portugal se fit au moment où son évolution vers la conversion s'accentuait. Le voyage s'accomplissait d'étape en étape, d'ambiance en ambiance, ce qui aidait favorablement la double rémission. A son passage par Valence, il revêtit l'habit des prêcheurs. En rentrant au Portugal, les portes du Couvent de Santarem s'ouvrirent pour lui. Par la suite il devint le Frère Gil. Sa guérison s'y compléta, dans le calme, par la confession, par la pragmatique de l'ordre et, enfin, par l'extériorisation de cet esprit, naguère renfermé et solitaire, et qui pouvait, alors, venir se dépenser dans le milieu social au service de la chirurgie, de la thérapeutique, assurant aux pauvres, aux riches, au roi Afonso III lui-même, ses soins admirables que l'on dit miraculeux.

Frère Gil, même en proie à son hallucination délirante, n'aurait jamais rabaissé sa conduite (notons ce trait éthique), comme Faust, jusqu'aux festins dyonisiaques, ni aux antres licencieux et grossiers. Aussi n'aurait-il pas non plus compromis son organisme par de ruineuses débauches, ce qui a compté, sans doute, pour son rétablissement, au point de vue clinique, parce que l'emprise constitutionnelle se montrait dans son idéalisme agissant.

Gil a eu aussi ses poètes, ses musiciens qui s'inspirèrent de lui ; un nombre fort important d'ouvrages s'occupent de la vie remarquable de ce médecin qui, réparant les dommages de sa propre âme, aida à son tour tant d'humains à se guérir. Ses biographes l'ont appelé le « Faust portugais » ; nous croyons plutôt que du point de vue médical, ces deux sujets diffèrent et se différencient sans équivoque. L'étude du moine portugais comporte une longue critique ; nous ne pouvons la faire ici. Notre but n'est que de présenter le simple profil de cette attirante personnalité, peu connue hors du Brésil et de notre pays.

L'on peut se demander, si dans ce cas, comme dans tant d'autres, la folie ne fut pas l'heur d'une noble destinée. Le délire, par son remous orageux, apparaît comme un choc bienfaisant, comme une auto-thérapeutique psychique.

Frère Gil, le saint médecin et le médecin saint, jeu de mots qui double le sens de sa vie, s'il a contribué avec sa petite parcelle de folie à l'histoire de l'humanité, c'est assurément par l'œuvre de pitié rayonnante du médecin, sous l'âpre bure du pénitent sauvé, que nous aimons y voir inscrit son nom.

João Coelho.

E.-J. Hirtz

Frappé en pleine activité professionnelle, le professeur E.-J. Hirtz est mort subitement le 19 Septembre dernier. Il fut une des grandes figures de l'Electro-Radiologie française et sa perte sera cruellement ressentie.

Médecin général du cadre de réserve, ancien professeur au Val-de-Grâce, E.-J. Hirtz fut en effet un maître éminent de la spécialité et le fondateur de l'Electro-Radiologie militaire ; officier de la Légion d'honneur il a, au cours d'une longue carrière toute de labeur, fourni comme médecin et comme organisateur un effort considérable et la valeur de ses travaux garantit la pérennité de son nom.

Né à Lyon en 1869 il fit à Joigny, puis dans les lycées parisiens, des études empreintes déjà d'une volonté acharnée au travail. Obligé pour raisons de santé d'abandonner la préparation de l'Ecole Polytechnique, il s'orienta vers la médecine militaire et après une thèse brillante sur « Le plan horizontal de la tête », qui lui valut le prix Godard de la Société d'Anthropologie et une médaille d'argent, il commença dans les corps de troupes une carrière au cours de laquelle allaient se développer et s'affirmer ses hautes qualités de médecin voué à sa tâche et de chercheur infatigable. Il se fit, dès 1906, remarquer par une étude très approfondie sur l'origine des sources alimentant la ville de Dijon. Ce fut pour lui l'occasion de s'intéresser à la géologie et d'émettre des idées très originales sur les lois du plissement de l'écorce terrestre dont une communication à l'Académie des Sciences exposait les bases expérimentales.

Mais son affectation à l'hôpital du Dey, à Alger, et la mission qui lui fut confiée d'organiser un service de Physiothérapie, lui permirent de révéler à plein ses qualités rares d'organisateur et d'animateur. Il fit de ce service, le premier dans l'Armée, un modèle, perfectionnant sans cesse, et parfois de ses propres mains qu'il avait très habiles, un matériel électro-radiologique en pleine évolution et montrant par les brillants résultats obtenus les immenses possibilités thérapeutiques des agents physiques largement exploités.

La guerre lui donna l'occasion d'exercer sur une échelle plus grande encore ses dons d'organisateur et il fut chargé dès 1916, après avoir pendant deux ans dirigé une équipe radiologique, d'organiser et d'inspecter les services radiologiques des Armées.

Après 1919 il devint le premier titulaire de la chaire de Radiologie, Electrologie et Physiothérapie nouvellement créée à l'Ecole d'Application du Val-de-Grâce et il dirigea pendant six ans le service d'Electro-Radiologie qu'il avait organisé et développé suivant un plan harmonieusement établi. Puis, en 1926, désireux de se consacrer uniquement à ses recherches sur la thérapeutique par les rayons X, il prit prématurément sa retraite et se consacra tout entier à ses malades.

Membre de la Société de Radiologie Médicale de France, Président en 1923 de la Société Française d'Electrothérapie et de Radiologie, membre d'honneur de la Société Américaine de Radiologie, E.-J. Hirtz s'est acquis par ses travaux une renommée mondiale.

Dans le domaine de la technique radiologique on lui doit de nombreux dispositifs (pédale interruptrice, stéréoscope,...) universellement adoptés, mais surtout, et c'est là un de ses plus beaux titres de gloire, ce compas localisateur dont en 1910 il donnait une réalisation si parfaite que l'épreuve de la guerre en en confirmant les qualités précieuses pour la recherche et la localisation des projectiles n'y apportait que des perfectionnements de détail. A l'heure actuelle, le « compas de Hirtz » reste de beaucoup l'appareil de localisation le plus précis et le plus pratique. Et pour avoir peut-être un champ d'utilisation plus restreint — du moins en dehors de la pratique de guerre — l'écran percé, ce dispositif si ingénieux de localisation radioscopique, s'inscrit à côté du compas comme une des solutions les plus marquantes qui aient été données au difficile problème du repérage des corps étrangers.

Dans le domaine scientifique et médical, l'œuvre du professeur Hirtz n'est pas moins féconde : mise au point d'une technique radiologique précise pour l'exploration du crâne, perfectionnement apporté à l'électrodiagnostic, exploitation poussée des possibilités thérapeutiques du courant électrique par la méthode de galvanisation intensive à faible densité, etc... ; mais c'est surtout à l'extension de la radiothérapie que E.-J. Hirtz consacra ses efforts. Il fut un des premiers à pressentir l'effet modificateur des rayons X administrés à petites doses et ses recherches sur la radiothérapie des tuberculoses osseuses, de la tuberculose pulmonaire, des sinusites profondes, sont riches d'enseignement. C'est à les poursuivre qu'il avait consacré toute son activité et la mort l'a frappé au moment qu'il se proposait d'exposer en une étude d'ensemble les ressources immenses de ce qu'il se plaisait à appeler « l'homéopathie des rayons X ».

Grand honnête homme, le professeur Hirtz a laissé partout où il est passé une empreinte ineffaçable. Ame d'apôtre, cachant sous une apparente froideur un cœur extrêmement généreux, d'une franchise sans faiblesse, il savait commander et entraîner parce qu'il prêchait d'exemple et faisait de tout son personnel un groupe uni collaborant avec foi à l'œuvre commune. La Médecine Militaire qui s'enorgueillit de l'avoir compté dans ses rangs et l'Electro-Radiologie française dont il était un éminent représentant ressentent de sa perte un deuil cruel et s'associent à la douleur des siens.

Professeur Didiée.

La Médecine à travers le Monde

ETATS-UNIS

La plus grande bibliothèque médicale du monde.

Bien peu de médecins savent, sans doute, que le service de santé de l'armée des Etats-Unis a le privilège et l'honneur de posséder la bibliothèque médicale la plus grande, la plus moderne et la plus importante du monde.

Fondée par J. Lowell, puis par John Shaw Billings, cette bibliothèque siège à Washington. Elle est dirigée par un médecin éminent, M. le lieutenant-colonel Edgar Erskine Hume, et elle va célébrer incessamment son centenaire.

Les savants étrangers, qui l'ont visitée, ont té-

moigné unanimement de leur admiration pour cette institution scientifique que William Osler appelle « l'une des premières du monde » pour sa vaste étendue, sa classification et son organisation originales et minutieuses, pour le nombre extraordinaire des ouvrages anciens ou récents et des volumes rarissimes qu'elle possède, pour son très important service de journaux médicaux, chirurgicaux ou spécialisés venus de tous les pays et dont le chiffre annuel est d'environ 2.000. Le catalogue de ces ouvrages, qui en est à sa 4e édition, comporte 31 volumes.

Cette bibliothèque, unique par sa valeur, fait le plus grand honneur à nos amis les médecins des Etats-Unis et à son directeur actuel. Nous ne saurions trop les féliciter de cette institution.

HONGRIE

Les bains et les sources thermales de Budapest. — Budapest, située sur les deux rives du Danube, un des fleuves des plus puissants de l'Europe, sur la rive droite avec des collines à la base recouverte de forêts, est, grâce à sa situation favorable, à ses conditions climatiques (pression atmosphérique moyenne 762,5, température 11,8 centigrades, plus de deux cent-cinquante jours de soleil, et des vents ozonés d'est et d'ouest ne surpassant pas 2-7 secondes-minutes) et à ses 80 sources médicinales débitant 60 millions de litres par jour, l'une des plus grandes villes d'eaux du monde. Les sources minérales de Budapest sont en partie thermales et en partie des eaux salines (purgatives).

Les sources thermales de Budapest étaient connues déjà au temps des Romains: il y a deux mille ans qu'ils trouvèrent ici des colonies celtes florissantes. Les bains de Budapest partagèrent l'histoire du peuple hongrois. Le bain le plus ancien connu par l'histoire est le Bain d'Aquincum, qui porte encore de nos jours son nom romain (Aqua quinque, les Quatre Eaux). Le Bain Csaszar (Imperial) était le bain rituel des Turcs, et le Bain St. Imre (Emeric), le bain favorisé du roi Mathias. Les Bains St. Lukacs (Luc) et St. Gellért (Gérard) sont d'autres établissements thermaux d'une renommée mondiale. Tous ces bains sont alimentés de sources thermales, contenant beaucoup d'hydrocarbonate de calcium.

Les sources du Nord sont remarquables par leur haut contenu de soufre (Csaszar, Lukacs, Margitszi et les sources des Bains St.-Luc, Ste-Marguerite et du Bain Impérial), et celles du sud par leur radio-activité (St-Emeric, Rudas, St-Gellert), toutes les deux représentant une combinaison très intéressante des sources thermales calcaires. Il en est de même avec le Bain Széchényi (température 74.5 centigrades) situé au Bois de Ville. Les sources sulfureuses, en dépit de leur haut contenu de soufre, n'ont aucune odeur, ce qui est dû à la présence de carbonylesulfide (COS) qui ne se libère que très lentement comme hydrogène sulfurique. Les sources thermales radio-actives de Budapest contiennent la même quantité de radium que celles des plus remarquables sources à l'étranger, mais quelques-unes, comme les sources Juventus et Emeric, surpassent même les sources radio-actives les plus connues du monde.

A ce groupe de sources s'attachent les sources d'eaux salines situées au sud de la ville et surgissant d'une profondeur de 8 à 10 mètres. Les eaux « Hunyadi Janos », « François Joseph », « Apenta » et celles du Bain Elisabeth contiennent du sulfate de sodium et du sulfate de magnésium.

* * *

Le Congrès de l'Association internationale d'Urologie, qui a eu lieu en Septembre à Vienne, s'est transporté à Budapest pour la visite des établissements thermaux remarquables de cette ville. A cette occasion, M. Dezsö Raskay, professeur agrégé à l'Université de Budapest, a fait une très intéressante conférence sur l'efficacité des thermes de Budapest dans les affections des voies urinaires.

ROUMANIE

Le Congrès de la *Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie, Endocrinologie et Médecine légale* a eu lieu à Bucarest du 4 au 7 Octobre, sous la présidence du prof. Gh. Marinescu. Ont été présentés les rapports suivants:

1° La physiopathologie de l'hystérie: prof. Gh. Marinescu;

2° Les atrophies cérébelleuses: prof. S. T. Niculescu;

3° La physiologie expérimentale du cérébelleux: M. O. Sager;

4° La corticale surrénale: prof. Baliff;

5° L'encéphalographie et la ventriculographie dans les tumeurs cérébrales: M. Moruzi;

6° La médecine légale et les autres sciences médicales devant la justice: prof. N. Minovici.

De nombreux médecins étrangers ont participé aux discussions des rapports.

Université de Paris

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais-La Charité). — Le vendredi 11 Décembre, à 11 h., le Dr Fraschini (Milan), donnera une conférence sur *L'hormonosérothérapie dans l'hypertension essentielle.*

Questions d'actualité anatomo-pathologique, Prof. G. Roussy. — La première leçon de ce Cours n'aura pas lieu le samedi 5 Décembre, mais bien le *samedi 12 Décembre prochain, à 16 heures,* à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique.

Thérapeutique (Professeur : M. Paul Harvier). — Des cours spéciaux sur la physiothérapie, la diététique et la thérapeutique dermatologique seront faits à partir du 3 Décembre prochain au Grand Amphithéâtre de la Faculté suivant le programme ci-après :

Vendredi 3 Décembre, à 17 h., M. le Prof. Strohl : Action thérapeutique des courants électriques. — Samedi 4 Décembre, à 16 h., M. Dognon, agrégé : Action thérapeutique des différentes radiations. — Vendredi 11 Décembre, à 17 h., M. Aubertin, agrégé, médecin de la Pitié : Radiothérapie des maladies des organes hémoformateurs. — Samedi 12 Décembre, à 16 h., M. L. Mallet, électroradiologiste des l'hôpital Tenon : Radiothérapie des néoplasmes viscéraux. — Vendredi 18 Décembre, à 17 h., M. P. Gilbert, électroradiologiste des hôpitaux : Physiothérapie des affections gynécologiques. — Samedi 19 Décembre, à 16 h., M. R. Brunet, assistant de radiologie des hôpitaux : Physiothérapie des maladies des glandes endocrines. — Vendredi 8 Janvier, à 17 h., M. P. Duhem, électroradiologiste des Enfants-Malades : Electroradiothérapie des maladies du système nerveux. — Samedi 9 Janvier, à 16 h., M. L. Delherm, électroradiolgiste de la Pitié : Physiothérapie des algies. — Vendredi 15 Janvier, à 17 h., M. J. Belot, électroradiologiste de l'hôpital Saint-Louis : Physiothérapie des affections cutanées. — Samedi 16 Janvier, à 16 h., M. Turpin, agrégé : Alimentation du nourrisson normal. — Vendredi 22 Janvier, à 17 h., M. Turpin, agrégé : Alimentation du nourrisson normal (*suite*). — Samedi 23 Janvier, à 16 h., M. J. Huber, médecin de l'hôpital Ambroise-Paré : Sevrage et alimentation après le sevrage. — Vendredi 29 Janvier, à 17 h., M. E. Lesné, médecin de l'hôpital Trousseau : Régime des affections gastro-intestinales du nourrisson. — Samedi 30 Janvier, à 16 h., M. J. Decourt, médecin des hôpitaux : Traitement de l'anaphylaxie d'origine alimentaire. — Vendredi 5 Février, à 17 h., M. Bariéty, agrégé : Traitement des avitaminoses. — Samedi 6 Février, à 16 h., M. G. Milian, médecin de l'hôpital Saint-Louis : Traitement des infections cutanées. — Vendredi 12 Février, à 17 h., M. G. Milian, médecin de l'hôpital Saint-Louis : Traitement des infections cutanées (*suite*). — Samedi 13 Février, à 16 h., M. R. Degos, médecin des hôpitaux : Thérapeutique externe des dermatoses. — Vendredi 19 Février, à 17 h., M. P. Chevallier, agrégé : Traitement des prurits. — Samedi 20 Février, à 16 h., M. Sézary, agrégé : Traitement de l'eczéma.

Faculté de Droit. — Année scolaire 1936-1937. Le prof. Laignel-Lavastine commencera son Cours de Psychiatrie médico-légale élémentaire à la Faculté de Droit le jeudi 10 Décembre 1936, à 11 h., amphithéâtre n° 3 et le continuera tous les jeudis à la même heure.

Programme du Cours. — 10 Décembre 1936 : Expertise psychiatrique. — 17 Décembre : Capacité pénale. — 7 Janvier 1937 : Réactions antisociales des alcooliques. — 14 Janvier : Réactions antisociales des toxicomanes. — 21 Janvier : Réactions antisociales des déments. — 28 Janvier : Réactions antisociales des délirants. — 4 Février : Réactions antisociales des déséquilibrés. — 11 Février : L'homicide pathologique. — 18 Février : Limites du vol morbide. — 25 Février : Attentats aux mœurs. — 11 Mars : Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

REDACTION — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Hôpitaux et Hospices

Hospice des Enfants-Assistés (Maternité Adolphe-Pinard). — M. Lesage, membre de l'Académie de médecine, fera dans le service de M. H. Vignes, le 11 Décembre, à 11 h., une causerie sur « Le nourrisson dans l'art et l'histoire ».

Hôpital de la Pitié. — Le mardi 15 Décembre 1936 à 10 h. 30, au grand amphithéâtre, M. Paulian, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bucarest, fera une Conférence (avec projections) sur l' *Histoire des Débuts de la Neurologie et de la Psychiatrie en Roumanie,* sous la présidence du prof. Laignel-Lavastine.

Concours

Assistants d'électro-radiologie. — Epreuve sur titres. *Ont obtenu* : MM. Codet, 12 ; Duchamp, 14 ; Guillaumont, 15 ; Lamy, 12 ; Le Camus, 14 ; Le Canuet, 14 ; Monmignault, 15 ; Pizon, 15 ; Simon, 12.

Prochaines séances : Radiologie, le mercredi 2 Décembre à l'hôpital de la Pitié ; — Electrologie, le vendredi 4 Décembre à l'hôpital des Enfants-Malades.

Médecin directeur d'asile public d'aliénés. — Le poste de médecin-chef directeur de l'asile départemental d'aliénés de Lafond (Charente-Inférieure) est vacant, par suite du départ de M. Pelissier, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Hôpital-Hospice de Saint-Denis (Seine). — Concours d'Internat. Un Concours pour l'obtention de 4 places d'internes titulaires et une place d'interne provisoire aura lieu à l'Hôpital-Hospice de Saint-Denis les lundi 11 et mardi 12 Janvier 1937, à 9 h.

Sont seuls admis à prendre part au Concours, les étudiants et étudiantes en médecine, français ou naturalisés français, pourvus d'au moins 16 inscriptions nouveau régime et âgés de moins de 30 ans au 1er Janvier de l'année du Concours. La liste d'inscription sera close 8 jours avant l'ouverture du concours. Chaque demande d'inscription devra être accompagnée des pièces ci-après : 1° Extrait d'acte de naissance ; 2° Pièce établissant la situation du candidat au point de vue militaire; 3° Notice indiquant les titres scientifiques et hospitaliers du candidat. 4° Certificat de scolarité de date récente. — Avantages : Indemnité mensuelle de 550 fr., nourriture, logement, blanchissage.

Extrait du règlement. — Art. 2. Les internes titulaires sont nommés pour 1 an. Leurs fonctions pourront être prorogées successivement deux fois pour une nouvelle année par décision de la Commission administrative de l'hôpital et sur avis des médecins et chirurgiens chefs de service et du directeur de l'établissement.

Tout interne qui sera reçu docteur en médecine au cours de ses fonctions sera *ipso facto* considéré comme démissionnaire.

Art. 6. La Commission administrative arrête la liste des candidats admis au Concours.

Les candidats sont classés par ordre de mérite. En cas de classement *ex æquo*, il est tenu compte des titres scientifiques, universitaires ou hospitaliers antérieurs, s'il en existe ou du nombre d'inscriptions en médecine.

Les externes des hôpitaux de Paris admis au Concours ne pourront être titularisés par la Commission administrative qu'après avoir justifié soit de leur mise en congé pour une année, soit de leur démission.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au directeur de l'Hôpital de Saint-Denis, 7 *bis*, rue du Fort-de-l'Est, de 9 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h.

Nouvelles

Association française des femmes médecins (Reconnue d'utilité publique). — La prochaine réunion se tiendra le mercredi 16 Décembre à 17 h., 4, rue de Chevreuse, Paris-6e.

Pour tous renseignements s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Serin, 11, boulevard Port-Royal, Paris-13e.

Premier Congrès international de pyrétothérapie. — Le premier Congrès International de Pyrétothérapie aura lieu à « Columbia University » de New-York les 29, 30 et 31 Mars 1937.

Des rapports y seront présentés et discutés sur le mode d'action et les résultats obtenus par la Pyrétothérapie quel que soit l'agent pyrétogène employé.

Le Comité français qui a été chargé de l'organisation européenne a été formé comme suit :

Sous le Haut Patronage de M. le Ministre de la Santé publique et la Présidence d'honneur de M. le prof.

d'Arsonval : *Président* : M. le prof. Abrami. *Comité* : MM. les prof. Alajouanine, Binet, Claude, Gougerot, Janet, Lardennois, Laubry, Levaditi. *Secrétariat général* : MM. André Halphen et Jacques Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet, Paris-18e.

En raison de l'éloignement du siège du Congrès et de la dissémination des congressistes (un Comité national a été constitué pour chaque pays européen), il a été décidé qu'il y aurait un rapport unique par spécialisation.

Les communications reçues au secrétariat général avant le 15 Février 1937 seront présentées à New-York aussitôt après les rapports par les membres du Comité français. Une discussion suivra chaque rapport.

Les rapports et les discussions seront publiés en français, anglais et allemand.

Pour que le plus grand nombre possible de confrères fassent le déplacement de New-York à l'occasion de ce Congrès qui doit avoir un gros retentissement, les wagons-lits Cook, en collaboration avec la Compagnie générale Transatlantique, organisent un voyage forfaitaire : départ du Havre, par le *Paris*, le 17 Mars, arrivée à New-York le 24. Les 25, 26, 27 et 28 Mars, visite de New-York, Philadelphie, Washington, réception par le président Roosevelt, etc...; retour par *L'Ile-de-France* qui arrive au Havre le 7 Avril. Le prix en classe touriste sera environ de 310 dollars.

La cotisation pour l'inscription au Congrès est de 5 dollars (100 fr.).

La cotisation pour les Congressistes qui feront le déplacement de New-York et profiteront des avantages multiples inhérents est de 15 dollars (300 fr.). Les parents des Congressistes qui désireront accompagner ceux-ci à New-York, devront payer un droit d'inscription de 5 dollars (100 fr).

Le registre d'inscription est ouvert dès à présent. Les adhésions, ainsi que le montant des cotisations, doivent être adressés au Secrétariat général : MM. André Halphen et Jacques Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet, Paris-18e.

Le 2e Congrès de neuropathologie et de psychiatrie de l'U.R.S.S. se tiendra à Moscou le 25 Décembre prochain. Le programme de ce Congrès comprendra les QUESTIONS SUIVANTES :

1° Schizophrénie et sa thérapie. — 2° Tumeurs du cerveau. — 3° Traumatismes du système nerveux central. — 4° Organisation de l'assistance neuro-psychiatrique.

Le Président du Comité d'organisation de ce Congrès est M. Krol. Secrétariat: Moscou, 65, place Koudrinskaïa, Institut de la prophylaxie neuro-psychiatrique.

Corps de santé militaire. — Par décision du 23 Octobre 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. de Gaulejac, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Reims et président de commission de réforme, est désigné comme président de commission de réforme de la Seine.

Médecin lieutenant-colonel : M. Moy, président de commission de réforme de la Seine, est affecté à la direction du service de santé de la 11e région, Nantes.

Médecins commandants : M. Rey, du recrutement de la Seine, Paris, est affecté aux salles de l'hospice mixte de Reims, médecin chef. — M. de Chaisemartin, médecin chef de l'école supérieure d'éducation physique de Joinville-le-Pont, est affecté à l'école militaire et d'application de cavalerie et du train, Saumur. — M. Cier, du 24e rég. d'infanterie, Paris, est affecté au recrutement de la Seine, Paris. — M. Chaviolle, du 5e rég. d'infanterie, Courbevoie, est affecté comme médecin chef de l'école supérieure d'éducation physique de Joinville-le-Pont. Rejoindra le 10 Novembre. — M. Chantriot, des troupes du Levant, est affecté au 24e rég. d'infanterie, Paris.

Médecins capitaines : M. Mathieu, de l'école supérieure d'éducation physique de Joinville-le-Pont, est affecté au 5e rég. d'infanterie, Courbevoie. — M. Placidi, de la 17e compagnie de l'air, Paris, est affecté au ministère de l'air, comme médecin adjoint au médecin général, inspecteur des services médico-physiologiques de l'armée de l'air, Paris. — M. Lemaistre, des troupes du Maroc, est affecté à la base aérienne n° 123, à Orléans-Bricy. — M. Sempe, assistant des hôpitaux militaires, section électro-radiologie, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté à l'hôpital militaire de Grenoble. — M. Ferry, assistant des hôpitaux militaires, section électro-radiologie, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Ollivier, de la 11e compagnie de l'air, Villacoublay, est affecté à la base aérienne n° 107, à Villacoublay. — M. Freyche, de l'école militaire et d'application de la cavalerie et du train, Saumur, est affecté à l'école militaire de l'infanterie et des chars de combat, Saint-Maixent. — M. Guignet, de l'école militaire de l'infanterie et des chars de combat, Saint-Maixent, est affecté à l'école supérieure d'éducation physique de Joinville-le-Pont. — M. Léonard, du 3e bataillon de l'air, Versailles, est affecté à la base aérienne n° 110, à Etampes.

Médecins lieutenants : M. Jacowski, de la 11e compagnie de l'air, Etampes, est affecté à la base aérienne n° 107, à Villacoublay, détaché à la 3e compagnie de l'air, à Versailles. — M. Payrau, de l'hôpital militaire de Belfort, est affecté au 149e rég. d'infanterie, Longuyon. — M. Sibel, de l'hôpital militaire Edmond-Delorme, camp de Mourmelon, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Gabrielle, de l'hôpital militaire Legouest, Metz, est affecté au 402e rég. d'artillerie de défense contre aéronefs, Metz.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 21 Octobre 1936, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

DÉSIGNATIONS COLONIALES. *En Indochine* : M. le médecin capitaine Broch, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : Les médecins commandants : M. Meydieu, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. M. Fabre, du dépôt des isolés des troupes coloniales. M. Lefrou, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

Au Togo : M. le médecin commandant Gourmelon, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Bonnaud, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

A Madagascar : M. le médecin capitaine Moreau, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Aux Nouvelles-Hébrides : M. le médecin commandant Herivaux, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

Au Maroc : M. le médecin commandant Marchat, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. Les médecins capitaines : M. Paute, du 1er rég. d'artillerie coloniale. M. Ros, du 4e rég. de tiraileurs sénégalais.

Actes des Facultés

BORDEAUX

THÈSES DE DOCTORAT.

30 NOVEMBRE-5 DÉCEMBRE 1936. — M. Dilasser : *Périgastrites suppurées dans le cancer de l'estomac.* — M. Marjou : *L'épicondylite des sportifs.* — M. Meredieu : *Du rôle de l'infection dans le déterminisme des hémorragies méningées des jeunes sujets.* — M. Grimaud : *Absence congénitale de vagin.*

Un dîner en l'honneur du Professeur Ricardo Jorge

Profitant de la présence à Paris du professeur Ricardo Jorge (Lisbonne), membre de son Comité d'honneur, la Fédération de la Presse médicale latine a organisé, récemment, à l'Hôtel Lutetia, un dîner en son honneur.

A côté du professeur Daniélopolu (Bucarest), vice-président de la Fédération, qui présidait cette fête en l'absence du professeur Giordano (Venise), président en exercice, avaient pris place MM. L.-M. Pierra, secrétaire général-fondateur de la Fédération; Le Sourd, président honoraire de l'Association de la Presse médicale française; V. Gardette, secrétaire général de la même Association; J. Huber et G. Milian, médecins des hôpitaux de Paris; Minopoulos (Athènes); M. G. Masson, éditeur; MM. Benjamin Bord, Maurice Delort, Crouzat; M. Lematte; M. R. Gardette, secrétaire administratif de la Fédération, ainsi qu'une vingtaine de convives, désireux de témoigner au professeur Ricardo Jorge en quelle haute estime sa personne et son pays sont tenus parmi les médecins latins.

Le professeur Daniélopolu, qui, depuis plusieurs années, collabore avec le professeur Ricardo Jorge à l'Office international d'Hygiène publique, fit un éloge très vif et très applaudi de l'éminent savant.

Le professeur Ricardo Jorge exprima sa joie d'être l'hôte d'un groupement où son pays est aimé, et son juste orgueil d'appartenir à une Nation fière et libre, qui n'ira jamais chercher ailleurs ses points de direction et tient avant tout à rester elle-même.

La soirée s'acheva par un échange de vues sur l'organisation et le programme du Ve Congrès de la Presse médicale latine, qui se tiendra à Lisbonne, sous la présidence du professeur Reynaldo Dos Santos, pendant les vacances de Pâques 1938.

Le délégué du Portugal près de la Fédération, M. João Coelho, fut empêché d'assister à cette manifestation.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PRATIQUE DES INHALATIONS D'OXYGÈNE

PAR

Léon BINET et Madeleine BOCHET

De même qu'un sujet altéré doit être hydraté, un malade oppressé doit recevoir de l'oxygène. Tout comme il y a un besoin d'eau, il y a un besoin d'oxygène, et ce dernier est particulièrement impérieux ; s'il n'est pas satisfait, des troubles apparaissent rapidement, mortels souvent, sérieux toujours. Les mots cliniques d'étouffement, de dyspnée, de cyanose doivent appeler la réplique thérapeutique d'administration d'oxygène. Une donnée aussi élémentaire est trop souvent méconnue, parce que le médecin est quelquefois sceptique quant aux effets heureux de l'oxygénothérapie : pareil scepticisme est-il fondé ?

Nous voudrions simplement rappeler cette expérience démonstrative : un chien anesthésié respire une atmosphère, artificiellement constituée, dans laquelle le taux de l'oxygène est abaissé ; l'animal lutte contre l'anoxémie : sa ventilation augmente dans des proportions énormes, la pression artérielle s'élève, le taux des hématies devient supérieur à la normale, mais si l'anoxémie est assez poussée, la respiration va s'arrêter : les muqueuses de l'animal sont d'un bleu intense, le cœur bat encore, mais la respiration est sur le point de s'arrêter. Il suffit alors de rétablir la concentration normale d'oxygène dans l'air pour faire disparaître tous ces troubles alarmants.

Dans le pays où l'on a découvert, avec les mémorables expériences de Lavoisier, le rôle *biologique* de l'oxygène, on ne méconnaît pas ses effets thérapeutiques.

Dans ce sens, de belles et nombreuses recherches ont été effectuées. Faut-il rappeler ici l'installation réalisée à l'hôpital Tenon par Charles Richet, cherchant à établir une chambre à oxygène ? Faut-il souligner tous les dispositifs — publiés ou inédits — réalisés au cours de la guerre de 1914-1918, dans les ambulances de l'avant et dans les formations de l'arrière, pour assurer la distribution de l'oxygène aux soldats asphyxiants ? Il est inutile de rappeler le masque bien connu de R. Legendre et M. Nicloux et les expériences de ce dernier sur l'action de l'oxygène dans le traitement de l'intoxication oxycarbonée. Mentionnons la campagne poursuivie il y a quelques années par E. Weill et G. Mouriquand, l'appareil pour nourrissons de L. Ribadeau-Dumas, J. Meyer et Demerliac, les travaux récemment effectués à Bordeaux par Jean Duffour, à Lyon par Arnulf ; nous citerons les belles recherches de H. Magne, de D. Cordier ; le distributeur conseillé par Ch. Héderer et les récentes communications de R. Monod et M. Iselin.

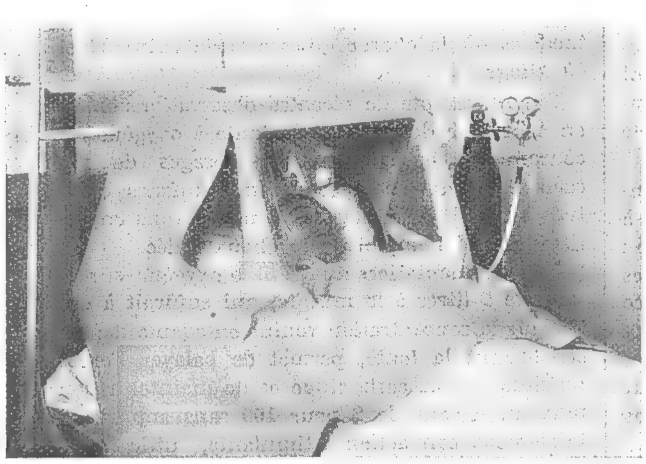
En France, depuis longtemps déjà, des médecins n'ont-ils pas utilisé par des moyens de fortune l'effet bienfaisant de l'oxygène dans les cas d'asphyxie ? Nous avons déjà signalé l'utilisation de la cloche de jardinier et celle des cerceaux recouverts d'une toile, au moyen desquels J. Deshayes improvisait à Orléans une enceinte respiratoire qui lui permit de traiter de nombreux nourrissons.

Ces tentatives ont suscité la mise au point de deux procédés que nous conseillons pour l'inhalation d'oxygène :

1° Le procédé de la cloche pour les nourrissons ;

2° Le cabriolet-tente à oxygène.

Toutes ces recherches nous montrent que, chez nous aussi, le problème de l'oxygénothérapie retient l'attention des médecins, des chirurgiens, des biologistes, dont les publications viennent s'ajouter aux remarquables recherches poursuivies en Amérique du Nord par Al. Barach, W. Boothby, R.-L. Cecil et N. Plummer, J.-H. Evans, Y. Henderson, C.-W. Stadie, Binger, Mc Kesson, I.-C. Meakins, P. Roth, en Angleterre par J.-S. Haldane, J. Barcroft, Leonard Hill, H.-W. Davies et A.-R. Gilchrist, E.-P. Poulton, E.-G. Oastler, etc..., en Belgique par P. Nolf et par notre ami Lucien Dautrebande dont les ouvrages font justement autorité.



Tente à oxygène
(modèle déposé chez Rainal frères, Paris).

I. — Procédé de la cloche pour nourrissons [1].

Réalisé par l'un de nous avec Henri Janet pour le traitement des nourrissons dyspnéiques, ce procédé utilise une cloche de verre qui s'insère sur un cercle métallique caoutchouté. A ce cercle est adapté, d'autre part, un large volant de tissu imperméable.

La cloche est suspendue au moyen d'un support coudé, au devant du visage de l'enfant ; le volant s'étale sur les couvertures du lit, réalisant une enceinte de petite capacité, communiquant par quelques interstices avec l'air extérieur (concentration moyenne).

Une des variantes de ce dispositif, plus rarement employée, permet d'obtenir des concentrations très élevées en oxygène, en réalisant une enceinte plus étanche au moyen d'un sac de tissu imperméable qui s'adapte d'une part au cercle caoutchouté de la cloche, et d'autre part, à la taille du sujet dont il recouvre seulement la partie supérieure du corps.

Un dispositif réfrigérant démontable permet de rafraîchir l'atmosphère de l'enceinte ; à cet effet un serpentin métallique disposé dans la cloche communique d'une part avec une coupelle à glace, à travers un orifice percé à la partie supérieure de l'appareil, et d'autre part, avec un tube souple portant une poire en caoutchouc, à la partie inférieure. L'eau froide, aspirée à l'aide de la poire, circule dans le serpentin qui forme radiateur de fraîcheur au-dessus du visage du malade ; elle est refoulée dans la coupelle où elle se refroidit à nouveau au contact de la glace.

Le reste de l'appareillage se compose d'un obus d'oxygène comprimé, muni d'un manodétendeur dont l'un des cadrans indique la provision d'oxygène et l'autre la valeur du débit ; l'oxygène est amené dans la cloche par un tube métallique souple gainé de caoutchouc. Il traverse un filtre de coton et un indicateur de débit placé à l'entrée même de l'enceinte.

Le débit d'oxygène varie suivant les besoins et l'âge du nourrisson, le débit de 5 litres à la minute étant le plus généralement employé.

II. — Tente-cabriolet a oxygène.

Il nous a semblé intéressant de réaliser un dispositif simple, aisément transportable, qui assure le confort du patient sans comporter un appareillage encombrant ni onéreux ; il a été présenté à la Société de Biologie, il y a quelques mois [2] (voir figure).

La tente, confectionnée à l'aide d'un tissu imperméable d'aérostation, d'une capacité de 200 litres environ, recouvre seulement la partie supérieure du corps du patient. Elle se dispose instantanément au chevet du malade par deux crochets qui s'adaptent au barreau horizontal de son lit, ou à celui d'un support mobile qui permet de l'utiliser en toute occasion. Sa forme est celle d'un cabriolet largement pourvu de transparents en rhodoïd, ce qui évite chez le malade l'impression d'isolement ; ce dernier peut d'ailleurs s'y mouvoir, s'y retourner, s'alimenter et se libérer instantanément en cas de gêne.

L'alimentation en oxygène est assurée par un manodétendeur spécialement étudié, indiquant le débit instantané en litres par minute et s'adaptant sur tous les obus d'oxygène.

Ainsi prévue, la tente à oxygène permet de plonger instantanément le malade, sans le déplacer, dans une atmosphère suroxygénée. Il ne pourrait toutefois y séjourner car toute enveloppe imperméable, s'opposant à la déperdition de la chaleur et de l'humidité produites à chaque instant par le sujet, rend bientôt l'atmosphère irrespirable.

Les conditions de confort ne peuvent être obtenues que par : réfrigération de l'atmosphère,

1. Henri Janet et Madeleine Bochet : Présentation d'un appareil pour l'oxygénothérapie par voie respiratoire. *B. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, Juin 1930, n° 6, 279-285. — Denyse Kapp : L'oxygénothérapie par voie respiratoire dans les broncho-pneumonies infantiles. *Thèse de médecine*, Paris 1933, n° 465.

2. Léon Binet et Madeleine Bochet : Tente à oxygène. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1936, **122**, 1075 et *Société d'anesthésie*, 4 Juillet 1936 in *Anesthésie et analgésie*, 1936, **2**, 613.

circulation de l'air et condensation suffisante de la vapeur d'eau exhalée par le patient.

Là réside toute la difficulté pratique du problème des tentes à oxygène. Il a conduit à des solutions plus ou moins complexes et onéreuses : un circuit annexe est généralement disposé en dérivation entre deux points de l'enceinte. Il comporte les dispositifs de purification, de réfrigération et de condensation d'eau, alimentés, par exemple, au moyen d'une motopompe électrique qui actionne le courant gazeux et le dirige à travers les appareils.

Nous avons plus simplement songé à utiliser la force vive de l'oxygène issu de l'obus pour réaliser, à l'aide d'une trompe à gaz directement branchée sur le tube d'alimentation, une ventilation active par brassage de l'atmosphère intérieure de la tente.

Un bac à glace rectangulaire en métal laqué, d'une capacité de 12 litres environ, se dispose également à l'intérieur de la tente, au chevet du malade. Il constitue à la fois un radiateur de fraîcheur et un condenseur d'humidité.

La trompe à gaz s'insère, en effet, dans la paroi même de la boîte, orifices d'aspiration ouverts dans l'enceinte respiratoire, et débouche à l'intérieur du bac, au niveau de la couche de glace. Le jet d'oxygène provenant de l'obus acquiert, en traversant l'étroit orifice du pointeau de la trompe, une vitesse d'entraînement assez considérable pour aspirer l'air de la tente en décuplant son propre débit, et le refouler au contact de la glace qui le refroidit et le débarrasse, par condensation active de la vapeur d'eau, de tout excès d'humidité nuisible au confort du patient.

Afin de réduire au maximum le poids et l'encombrement de l'appareil, on a utilisé le bac à glace comme armature et soutien de la tente ; à cet effet deux équerres articulées y sont fixées latéralement ; deux crochets, disposés à la face arrière, s'adaptent d'autre part, soit au support mobile qui facilite grandement la manipulation, soit au barreau du lit ; ils soutiennent tout l'appareillage dont le poids ne dépasse pas quelques kilogrammes.

Lorsqu'il n'est pas utilisé, le cabriolet peut, sans être déplacé, se replier contre le chevet du lit et dégager ainsi complètement le malade. En cas de besoin, il est immédiatement rabattu dans sa position de fonctionnement. L'expérience montre l'utilité de ce détail dans les cas de séances d'oxygénothérapie fréquemment répétées, ce qui simplifie beaucoup la mise en œuvre de l'appareil.

Un orifice de prise de gaz permet de contrôler la composition de l'atmosphère intérieure.

L'ensemble de l'appareillage peut être complètement désinfecté.

La capacité relativement réduite de notre tente à oxygène, tout en laissant au malade la liberté de ses mouvements et en lui ménageant un large champ de visibilité, permet d'obtenir presque instantanément une concentration élevée en oxygène, ce qui ne peut être obtenu dans les tentes de capacité voisine ou supérieure à 1 m. c. que par une large dépense préalable de ce gaz (*il faut en effet dans ces tentes, saturer* 1.000 *litres au moins dans la proportion de* 40 *à* 50 *pour* 100 *avant d'obtenir un effet utile*). Or l'urgence des syndromes asphyxiants exige un appareillage immédiatement mis en œuvre et l'obtention instantanée d'une concentration efficace.

L'avantage d'un dispositif réduit à la partie supérieure du corps se manifeste également dans la simplification du dispositif réfrigérant et l'économie de glace qui en résultent. La plus grande partie du corps du patient se trouvant hors de l'enceinte respiratoire, les calories produites se dégagent à l'extérieur sans qu'il soit besoin de les absorber à l'aide d'une charge supplémentaire de glace.

C'est ainsi que nous pouvons réduire à environ 1 kilogr. par heure la consommation de glace, beaucoup plus considérable dans d'autres modèles où la charge efficace varie entre 30 et 60 kilogr.

Tenant compte de récentes observations faites en Amérique du Nord où la tente à oxygène est couramment employée, et des dosages de gaz carbonique que nous avons nous-mêmes effectués avec Mlle L. de Mattos [3], nous avons en général écarté l'emploi de la chaux sodée.

Une augmentation du débit d'oxygène sur le taux de 5 litres à la minute, qui suffirait à entretenir la concentration voulue en adaptant plus strictement la tente, permet de balayer l'excès nuisible de gaz carbonique et de maintenir son taux au-dessous de 2 pour 100 sans supprimer totalement son action stimulante, utile dans certains cas.

Si toutefois, dans d'autres cas, l'action du gaz carbonique, même à faible dose, paraît inopportune, un dispositif très simple permet de l'absorber en ajoutant un sachet de chaux sodée à la sortie de l'éjecteur.

3. Lea de Mattos : Oxygénothérapie. Nouveau dispositif de tente à oxygène. *Thèse de Médecine*, Paris, 1936.

La tente à oxygène a été alimentée au taux d'environ 7 à 8 litres par minute, lorsqu'on n'a pas utilisé la chaux sodée.

Les prises de gaz faites dans cette enceinte une heure après séjour d'un sujet adulte montrent que la teneur en gaz carbonique ne dépasse pas pratiquement la valeur de 2 pour 100 et que la concentration de 60 pour 100 est facilement maintenue. Dans les mêmes conditions, la température s'est trouvée abaissée de 4°, le thermomètre marquant 21° dans la pièce à l'extérieur de la tente et 17° à l'intérieur.

Le degré hygrométrique observé au psychromètre d'August accusait un écart de 4°4 entre le thermomètre à bulbe sec et le thermomètre à bulbe mouillé, soit un degré hygrométrique de 56 pour 100.

L'étanchéité de la tente inoccupée et fermée à sa partie inférieure a été d'autre part contrôlée par prises de gaz et analyses eudiométriques successives pendant quarante minutes après interruption du débit d'oxygène. La concentration en oxygène s'est très lentement abaissée de 76 à 47 pour 100 après quarante minutes d'arrêt du débit d'alimentation.

Un tel appareil semble répondre aux conditions pratiques d'usage courant : d'une extrême simplicité, peu encombrant, léger, démontable, pliant, s'installant immédiatement au chevet du malade, sa mise en œuvre ne présente aucune difficulté. Son prix de revient, très accessible en raison de sa simplicité, permet de généraliser son emploi.

Les conditions nécessaires au bien-être du patient ont été spécialement étudiées au point de vue si important du conditionnement de l'atmosphère de la tente ; l'abaissement de la température et le degré hygrométrique obtenus répondent aux nombreuses recherches effectuées à l'étranger et en France pour déterminer le confort du patient.

La disposition pliante et la suspension libre du cabriolet supprimant toute entrave, son large champ de visibilité nous semblent favorables au psychisme du malade.

*
* *

Tels sont les deux dispositifs que nous utilisons pour les inhalations d'oxygène, chez le nourrisson d'une part, chez l'adulte et l'enfant d'autre part. Ils sont capables, croyons-nous, de rendre quelques services aux malades d'hôpital et aux malades soignés en ville.

LE CONDITIONNEMENT DE LA CUTI-RÉACTION A LA TUBERCULINE ET SON INTÉRÊT EN CLINIQUE

par MM.

Roger EVEN et **Maurice GAUTRELET**

Médecin chef — Médecin adjoint
du Sanatorium de Champcueil.

A la suite des travaux de l'un de nous relatifs au mécanisme de la réaction de Schick d'une part, et d'autre part des études approfondies de nombre d'auteurs quant au rôle des vaisseaux cutanés dans les tests à la tuberculine, nous avons cherché à préciser le conditionnement de la réaction à la tuberculine et la valeur de cet examen.

Nous avons, pour cela, pratiqué chez un certain nombre de malades en traitement au Sanatorium de Champcueil l'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine ainsi que sur des nourrissons à la Maternité de Lariboisière dans le service du Dr Devraigne. Nous avons pu constater, confirmant les travaux déjà connus, que :

1° Chez les nourrissons non contaminés, la cuti est négative.

2° Chez une minorité d'individus tenus à l'écart du virus de la tuberculose, la cuti est négative.

3° Chez la grande majorité des individus adultes, atteints ou non de bacillose, pulmonaire ou autre, connue ou ignorée, la cuti est positive.

4° Dans quelques cas particuliers, cachectiques et grands bacillaires en évolution, à la phase terminale ou pré-terminale, la cuti après avoir été positive, devient négative.

De valeur spécifique, la cuti-réaction à la tuberculine traduit un état intime de l'organisme, état allergique provoqué par la défense de l'individu porteur de bacilles de Koch. Cet état s'extériorise par un pouvoir vasodilatateur important qui traduit l'importance de la réaction, et partant, la réceptivité du sujet à l'égard de la tuberculose.

Si la cuti-réaction est négative chez le nourrisson, du fait que l'état de son organisme ne peut répondre positivement à une excitation absente, il ne saurait en être de même chez de grands malades présentant également une cuti négative. Nous avons donc pensé qu'il fallait chercher ailleurs l'explication de ce phénomène paradoxal.

Supposant qu'en ces derniers cas, l'absence de réaction est attribuable moins à la négativité de la réaction elle-même qu'à l'absence de son

extériorisation par l'insuffisance des phénomènes vasculaires la traduisant, nous avons pensé qu'en renforçant le pouvoir vasodilatateur de l'organisme affaibli, on réussirait à rétablir la cuti devenue négative.

Nous avons pratiqué simultanément sur le bras gauche d'un certain nombre de malades en traitement au sanatorium de Champcueil trois réactions : la première à la tuberculine brute de l'Institut Pasteur, selon la méthode classique ; la seconde à l'histamine, la troisième au mélange tuberculine-histamine ; sur le bras droit, nous avons pratiqué une réaction témoin à l'eau distillée.

On sait que l'histamine possède un pouvoir dilatateur important, même lorsqu'elle est utilisée en solution de chlorhydrate au dix-millième ainsi que nous l'avons fait couramment.

Les résultats observés de douze en douze heures pendant trois jours furent les suivants :

14 sujets présentaient au bout de vingt-quatre heures une cuti tuberculinique positive ; chez tous ceux-ci les résultats furent comparables sinon identiques.

Nombre de sujets	14
Cuti-témoins	—
Cuti-tuberculinique brute	+
Cuti-histamine	—
Cuti mélangé tuberculine-histamine..	++

Sept autres malades présentaient une cuti tuberculinique négative. Toutes ces réactions furent rendues positives, excepté une, chez un très grand malade, qui mourut peu après. Les résultats furent donc les suivants :

Nombre de sujets	6
Cuti-témoins	—
Cuti-tuberculinique brute	—
Cuti-histamine	—
Cuti mélangé tuberculine-histamine..	+

Par contre, l'injection tuberculine-adrénaline produisait chez les sujets réceptifs une réaction nettement diminuée et dans le temps et dans sa valeur.

L'intérêt de ces constatations apparaît être double : intérêt diagnostic, intérêt pronostic, chez les vieillards, chez les cachectiques, chez les enfants.

Le test tuberculinique renforcé par l'histamine établit sans contestation l'état de l'organisme chez un tuberculeux avéré et ses dispositions de défense, particulièrement utiles à connaître chez le vieillard et le grand malade. Chez l'enfant, la cuti renforcée est de signification différente : elle indique d'une façon plus précoce le sens de la réaction.

L'histamine, comme l'adrénaline, produit une réaction locale en agissant sur les éléments vasculaires du derme ; si l'addition de ces produits ne modifie pas le sens de la réaction, elle permet de l'intensifier ou de la diminuer. Chez les cavitaires, elle rend à la réaction sa valeur réelle en lui permettant de se manifester activement.

Il apparaît, en conclusion, que chez les grands malades, le pronostic vital est finalement fonction moins de l'état des poumons que de la résistance physique du sujet, c'est-à-dire de l'âge de son cœur et de ses vaisseaux.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'A.T. 10 ET LE TRAITEMENT DE LA TÉTANIE POST-OPÉRATOIRE

Après plusieurs années de recherches expérimentales et cliniques, F. Holtz a démontré d'une manière indiscutable, semble-t-il, que les rayons ultra-violets en agissant sur l'ergostérine donnent naissance non seulement à la vitamine D, mais à des corps de composition moléculaire différente, auxquels il a donné les noms de tachystérine, lumistérine, sprastérine et toxistérine. J'ai déjà fait allusion à ces travaux dans un mouvement médical récent sur l'hypervitaminose D.

Certains de ces produits ont, même à faibles doses, la propriété de ramener à la normale le taux du calcium sanguin dans les cas d'hypocalcémie prononcée et sont même susceptibles d'élever ce taux au-dessus de la normale.

Holtz s'est attaché à isoler ceux de ces produits capables de mobiliser dans des proportions importantes le calcium organique. Ce serait surtout la tachystérine et la toxistérine. Il a créé ainsi une préparation contenant en solution ces corps à l'état concentré, préparation qu'il a appelée antitétanique n° 10 ou par abréviation A.T. 10. Il l'a, en effet, employée dans le traitement des états hypocalcémiques et surtout dans celui de la tétanie post-opératoire. Cette affection est consécutive, comme on le sait, à une ablation trop complète des glandes parathyroïdiennes au cours d'interventions sur le thyroïde, ou sur les parathyroïdes elles-mêmes. L'A.T. 10 en constituerait un traitement véritablement spécifique.

Les renseignements fournis sur le mode de préparation de l'A.T. 10 ne m'ont paru, dans la très importante littérature que j'ai consultée à ce sujet, ni très nombreux, ni très précis. Nous savons toutefois qu'il s'agit d'un produit de transformation photochimique de l'ergostérine, encore mal précisé dans sa composition chimique et que l'on peut obtenir en solution huileuse sous une forme très concentrée. Ce principe actif appelé par Holtz « Kalzinose faktor » ne contient pratiquement pas de traces appréciables de vitamine D et ne possède donc pas de propriétés antirachitiques. On l'emploie par voie buccale, à des doses d'ailleurs variables selon les cas. Son action ne se fait sentir qu'au bout de vingt-quatre à soixante heures, mais elle se prolonge pendant trois à quatre semaines. L'efficacité en est sensiblement comparable à celle de la parathormone Collip, et 3 cmc d'A.T. 10 ont une action équivalente à celle de 100 unités de cette hormone.

L'A.T. 10 a connu en Allemagne une fortune extraordinaire. D'abord employé uniquement contre la « tétanie parathyréoprive », on l'a utilisé ensuite contre plusieurs autres affections. D'innombrables publications lui ont été consacrées, particulièrement dans l'ordre clinique.

Le plus grand nombre d'entre elles se rapporte à l'action primordiale de l'A.T. 10, celle qu'il exerce sur la tétanie post-opératoire, action particulièrement nette et pratiquement constante. Les crampes musculaires, les spasmes laryngés et respiratoires, l'asthénie, l'agitation nerveuse, les nausées, l'insomnie, les paresthésies disparaissent après quatre à cinq jours de traitement. L'hyperexcitabilité électrique, si fréquente, disparaît progressivement, quoique d'une manière un peu plus lente. Il en est de même des modifications pathologiques de la chronaxie.

Les succès thérapeutiques publiés sont très nombreux. Citons en particulier ceux obtenus par Rieder qui déclare que l'A.T. 10 donne des résultats supérieurs à ceux de tous les autres moyens thérapeutiques. L'état général s'améliore en quelques jours, tous les troubles disparaissent, les menaces de crise ne se reproduisent plus, à condition de faire absorber 3 ou 4 cmc de cette médication par semaine. Parallèlement, le taux du calcium sanguin revient à la normale et s'y maintient. L'excitabilité électrique à la secousse d'ouverture du courant positif redevient normale. L'effet de l'A.T. 10 ne s'affaiblit pas ainsi que cela s'observe avec les autres médications. De petites doses suffisent à entretenir un bon état général et un taux calcique constant chez tous les malades.

Parmi les autres observations favorables citons celle de Hahn qui se rapporte à une jeune fille, atteinte de tétanie depuis fort longtemps et qui put après traitement se marier et accomplir chez elle tous les travaux du ménage ; celles de Martini et Heymer qui montre la nécessité d'employer parfois des doses très élevées pour obtenir une guérison totale. Winterstein rapporte une observation impressionnante, celle d'un homme de 42 ans dont la tétanie durait depuis onze ans et chez lequel on avait fait trois tentatives de greffe parathyroïdienne sans résultats. Le traitement par l'A.T. 10 amena une guérison rapide et complète. Thielick a publié également une auto-observation fort curieuse. Après une période de tétanie post-opératoire très grave, une greffe de tissu parathyroïdien lui procura une rémission de cinq mois. Une rechute fut d'abord traitée par des injections intraveineuses de calcium à hautes doses, mais l'oblitération des veines rendit impossible la continuation du traitement. Une nouvelle tentative de greffe parathyroïdienne échoua. De hautes doses de chlorure d'ammonium amenèrent enfin la disparition des symptômes, mais cette thérapeutique dut être rapidement arrêtée par suite de l'apparition de signes toxiques graves. Une tentative de traitement prolongée par la parathormone ne put, pour des raisons matérielles, être poursuivie. Un traitement par l'A.T. 10 fut alors entrepris et suffit pour amener en huit jours une guérison définitive, qui permit le retour à une activité professionnelle normale et même la pratique de sports violents.

La tétanie post-opératoire entraîne fréquemment, à côté de ses symptômes primordiaux, un retentissement grave sur l'état général, physique et psychique des malades. D'autres signes pathologiques viennent de plus s'y associer parfois. Tous ces troubles rétrocèdent souvent, après traitement, en même temps que les symptômes de la maladie principale. Roggenbau a publié l'observation d'une tétanie datant de dix ans et s'accompagnant de crises épileptiques, Holtz et Gissel, l'histoire de malades atteints de tétanie et sujets à des crises de colère telles qu'on avait dû les interner. Ces crises disparurent, dans un cas comme dans l'autre, après guérison de la tétanie par l'A.T. 10.

Enfin O. Winterstein a signalé l'existence de certaines formes frustes de tétanie post-opératoire, parfois méconnues et dans lesquelles l'A.T. 10 rend les plus grands services. Il a apporté en particulier l'observation d'un malade chez lequel se développa une cataracte neuf ans après l'ablation des parathyroïdes. Dans un autre cas, dix-huit ans après l'opération, on vit apparaître une psychose dépressive ; dans un troisième cas une hypersensibilité cutanée considérable à la lumière se manifesta. L'hypocalcémie, très prononcée chez un des malades,

était peu accentuée chez les deux autres. L'existence de quelques signes de tétanie mit sur la voie du diagnostic et l'A.T. 10 fit disparaître tous ces symptômes.

Il faut encore mettre en valeur l'action de cette médication sur les troubles myocardiques de la tétanie. Marzahn a en effet montré, par l'électrocardiographie, l'existence chez certains sujets d'un prolongement de la systole suivi d'un intervalle iso-électrique anormalement long. Après traitement par l'A.T. 10 ces anomalies disparaissent.

Le taux du calcium sanguin est l'un des meilleurs symptômes objectifs qui mesurent la gravité de la tétanie et les résultats thérapeutiques obtenus, bien qu'il y ait à ce sujet quelques exceptions, en particulier au cours des accidents aigus. Presque constamment, au cours du traitement par l'A.T. 10, le taux du calcium s'élève en même temps que s'améliorent les phénomènes chimiques. Toutefois, dans quelques cas, le taux du calcium se modifie fort peu alors que les malades paraissent cliniquement guéris.

Enfin, dans quelques cas, immédiatement après l'administration du médicament on peut observer un effet paradoxal, une diminution précédant l'augmentation du taux calcique. C'est ainsi que dans un cas de Seidel-Dresden, communiqué par Holtz, le taux du calcium sérique est tombé d'abord de 7 milligr. 5 à 6 milligr. 7.

L'étude des bilans du calcium et du phosphore après emploi de l'A.T. 10 est d'ailleurs à peine ébauchée. Christophe prétend que chez les animaux atteints de tétanie le bilan calcique ne serait pas modifié, après usage de l'A.T. 10, et que le bilan phosphorique serait nettement diminué. Hoff, au contraire, affirme que l'A.T. 10 favorise la fixation des phosphates dans l'organisme. Les observations portent encore, semble-t-il, sur un trop petit nombre de faits pour qu'on puisse se faire, à ce sujet, une idée précise.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus avec cette médication sont excellents, puisqu'elle s'est montrée efficace chez des centaines de malades. Jusqu'à présent on n'a signalé qu'un échec certain, rapporté par Holtz. Le malade n'avait d'ailleurs réagi favorablement, ni à la parathormone, ni à aucune autre médication.

* * *

Malheureusement si l'A.T. 10 a la meilleure action sur la tétanie post-opératoire, selon la plupart des auteurs, il n'influence que d'une manière très inconstante et très faible la tétanie spontanée de l'adulte et la spasmophilie du nourrisson. Toutefois, l'opinion à ce sujet n'est pas absolument unanime. Bessau dit avoir obtenu quelques succès chez des nourrissons spasmophiles. L. Christophe admet que cette médication peut donner des résultats dans la tétanie essentielle. Il a publié l'observation d'une malade atteinte de cette affection et dont les crises se produisaient surtout l'hiver. La malade fut traitée par l'ingestion quotidienne de 1 cmc d'A.T. 10 auquel on ajouta l'injection de 3 ampoules de gluconate de calcium. En trois jours la calcémie monta de 7 milligr. 89 à 10 milligr. 98 et la phosphatémie de 4 milligr. 305 à 5 milligr. 05, en même temps que les signes de Trousseau et de Chvosteck disparaissaient. La médication fut supprimée le neuvième jour. Dès lors la courbe du calcium sanguin se mit à décroître. Sept jours après des signes précurseurs de crise étant réapparus, on redonna à la malade LX gouttes d'A.T. 10 par jour. En quarante-huit heures, le taux du calcium et du phosphate augmentèrent à nouveau ; tous les symptômes fonctionnels disparurent et l'état général redevint excellent. Mais cette observation est demeurée, semble-t-il, à peu près unique.

Il faut d'ailleurs signaler que l'A.T. 10 ne guérit pas la tétanie au sens propre du mot, comme la quinine guérit le paludisme, mais qu'il fait simplement disparaître, lorsqu'on l'emploie, les symptômes de la maladie pour un temps plus ou moins long. Il appartient donc au groupe des médicaments de substitution et il faut l'administrer longtemps, comme l'extrait thyroïdien dans le myxœdème et l'insuline dans le diabète.

Il semble qu'il y ait cependant une différence fondamentale entre ces médications et l'A.T. 10 puisque celui-ci n'est pas un produit d'origine endocrinienne. Holtz a signalé dès le début de ses travaux que l'hormone parathyroïdienne diffère complètement de l'A.T. 10 au point de vue chimique.

Encore que l'A. T. 10 ne soit certainement pas une hormone, il constituerait pourtant, peut-être, un élément chimique capable de se transformer lui-même en une hormone. Dans l'ordre pratique, le fait n'a d'ailleurs pas une grosse importance puisque l'organisme privé de parathyroïdes a surtout besoin de maintenir à un certain taux le calcium sanguin et l'A.T. 10 agit justement en modifiant les échanges calciques.

On a d'ailleurs comparé les résultats obtenus en employant soit les préparations parathyroïdiennes, soit l'A.T. 10. Holtz, Gürshing et Kraut ont beaucoup étudié cette question et mis en valeur les différences fondamentales suivantes :

La parathormone s'emploie en injections. Son action est immédiate et rapide, mais ne persiste pas au delà de un à deux jours. Les injections doivent être répétées quotidiennement. C'est la médication des accidents aigus.

L'A.T. 10 s'emploie par voie buccale. Son action est beaucoup plus durable que celle de la parathormone. Elle ne se fait sentir qu'au bout de deux à trois jours et reste donc sans effet en cas de crise aiguë. Dans la majorité des cas on ne doit le donner qu'une fois par semaine.

* * *

L'augmentation du calcium sanguin que détermine l'A.T. 10 paraît avoir une heureuse influence sur d'autres affections. Aussi, a-t-on préconisé sucessivement son emploi dans l'asthme bronchique (Reizendahl), dans les hémorragies graves et en particulier dans l'hémophilie et le purpura (Gissel), dans les thromboses veineuses, dans les douleurs des artérites (Bumm et V. Dankelmann), dans les exanthèmes sériques ou médicamenteux (Gissel), enfin dans le prurit sénile (Heubner).

C'est surtout contre les hémorragies qu'on a utilisé l'A.T. 10. H. Pfenninger, en particulier, a défendu l'opinion qu'on devait agir sur elles en déterminant une augmentation permanente du taux du calcium sanguin. Il a donc donné de l'A.T. 10 systématiquement à des hémophiles et en a obtenu de bons résultats. Il a rapporté en particulier l'observation d'un jeune homme de 16 ans, grand hémophile, très anémié et présentant des hématomes multiples. Après traitement par l'A.T. 10 dont il absorba 47 cmc en six semaines, le taux du calcium sanguin monta de 11 milligr. 8 pour 100 à 12 milligr. 8, le temps de coagulation revint de vingt-six minutes à la normale, les hémorragies cessèrent complètement. Un traitement ultérieur d'entretien, de 2 cmc par semaine, suffit à prévenir le retour des accidents.

Chez un second malade, on vit également disparaître des hémorragies considérables et le temps de coagulation revint à la normale, bien que le taux du calcium sanguin eût été à peine modifié.

R. Reichle a rapporté également l'histoire d'une femme qui avait des hémorragies muqueuses et cutanées multiples. A la suite de l'ablation d'une dent, elle présenta une hémorragie gingivale incoercible. Le taux des plaquettes sanguines était tombé à 14.500. Après échec de multiples traitements on fit appel à l'A.T. 10 dont 15 cmc furent absorbés en une fois. Les hémorragies cessèrent en quatre heures et le lendemain le taux des plaquettes était de 70.800. La guérison fut très rapide et au bout de cinq semaines la malade pouvait reprendre son travail.

Reichle, de même que Holtz, a tendance à donner dès le début du traitement une grosse dose. Mais cette médication paraît à Pfenninger assez difficile à manier dans de telles conditions. On arrive ainsi à élever considérablement le taux du calcium sanguin et à être forcé d'arrêter le traitement. Mais alors, les hémorragies réapparaissent.

Aussi d'autres auteurs, comme Winterstein, préfèrent-ils employer uniquement les petites doses, en en prolongeant l'action. Il ne donne aux hémophiles que V gouttes d'A.T. 10 deux fois par semaine.

On n'a pas encore fourni d'explications satisfaisantes de l'action antihémorragique de l'A. T. 10. On admet le plus généralement qu'il exerce une action sur les parois vasculaires par suite des modifications qu'il détermine dans le métabolisme du calcium.

* * *

Malheureusement, l'intérêt pratique de l'A.T. 10 est limité par le fait qu'il se comporte comme un toxique et que la propriété qu'il possède d'élever considérablement le taux du calcium est susceptible de provoquer de graves accidents. D'où la nécessité de l'utiliser avec beaucoup de précautions et sous une surveillance fréquente du taux du calcium sanguin.

Il existe d'abord une contre-indication absolue, à vrai dire exceptionnelle, c'est le cas où il existe, d'une façon constante, une hypercalcémie marquée, comme par exemple dans l'ostéite fibreuse généralisée.

On devra également être très prudent dans l'administration de l'A.T. 10 lorsqu'on aura utilisé auparavant un médicament élevant le taux calcique après une injection de parathormone, ou après administration massive de calcium.

D'autre part, fait encore plus grave, les réactions de l'organisme à cette médication sont variables tant en durée qu'en intensité. Holtz et Gissel ont constaté que 8 cmc d'A.T. 10 peuvent, chez le même sujet, élever l'indice calcique sanguin de 2 à 3 milligr. pour 100 tandis que chez d'autres, 45 cmc restent à peu près sans effet. Il ne s'agit pas seulement d'une sensibilité individuelle, mais chez le même individu, le taux de calcium nécessaire à l'organisme peut varier suivant l'état physique ou psychique.

Certains malades ont ainsi besoin de recevoir des doses considérables. En présence des crises tétaniques sans cesse répétées, Martini et Heymer ont dû donner des doses croissantes atteignant quotidiennement 15 cmc. Tous les auteurs insistent sur l'absence d'une limite maximum précise de ce médicament et sur la néces-

sité d'établir pour chaque malade une dose individuelle.

Le gros inconvénient de l'A.T. 10 n'est d'ailleurs pas le danger de l'administration d'une dose massive, contre laquelle nous sommes actuellement prévenus, mais bien l'accumulation dans l'organisme du produit, accumulation suivie de l'éclosion d'une hypercalcémie subite. Le calcium sérique peut en effet s'élever brusquement, parfois après une hypocalcémie paradoxale, au taux de 14 à 16 milligr. et même plus, tandis qu'il existe une élimination importante de chaux par les urines.

L'hypercalcémie se manifeste elle-même par une lassitude croissante, de l'inappétence, des nausées, des vomissements, une soif vive, des manifestations ataxiques et paralytiques, des lésions rénales. Il ne semble d'ailleurs pas que de tels états aient été constatés chez l'homme après administration d'A.T. 10. Mais Holtz et Rottmann nous ont fait connaître les lésions provoquées par des doses excessives de ce médicament, chez des chiens privés de leurs parathyroïdes. On observe alors des inclusions calcaires importantes dans les reins, les poumons, les parois vasculaires, le myocarde, les parois du tube digestif.

Le danger est encore augmenté du fait que l'indice calcique sanguin ne permet pas de le prévoir avec certitude. On a vu en effet des cas où une hypercalcémie de 16 milligr. était tolérée sans aucun accident. Les phénomènes cliniques ont alors une grosse importance pour la direction du traitement. Roggenbau attache également une grande importance à l'hyper- ou à l'hypoexcitabilité électrique, celle-ci étant susceptible d'apparaître après l'emploi de doses massives.

Enfin, il n'y a pas d'antidote certain contre les accidents graves dus à l'A.T. 10. On a préconisé, en se basant sur l'expérimentation, l'emploi de fortes doses d'hormone sexuelle femelle, de fortes quantités de vitamines A et B, une saignée copieuse suivie d'injection massive de sérum physiologique.

Un dernier danger menace le malade après une tentative heureuse de réduction de l'hypercalcémie, c'est l'hypocalcémie qui peut succéder à ce traitement.

On pourrait donc penser que devant des accident si graves, si nombreux et si imprévisibles, l'emploi de l'A.T. 10 doit être proscrit ou seulement autorisé dans des conditions toutes particulières. Il faut toutefois remarquer que les accidents constatés l'ont été surtout au cours de l'expérimentation sur l'animal de laboratoire. Néanmoins, de grandes précautions ont été prises en Allemagne pour éviter des accidents possibles. C'est ainsi que la médication ne peut être délivrée dans le commerce pharmaceutique courant. Les quantités nécessaires pour le traitement de chaque cas doivent être demandées par le médecin à un centre de fabrication spéciale. Le malade, au moins au début du traitement, doit être hospitalisé dans un hôpital ou une clinique disposant de l'outillage et du personnel nécessaires pour faire les dosages de calcium sanguin indispensables. Les accidents paraissent toutefois être devenus beaucoup moins à craindre depuis quelque temps, à la suite des modifications apportées à la composition chimique de l'A.T. 10. Holtz a pu écrire récemment que le danger des doses excessives est devenu minime et qu'on peut prescrire maintenant l'A. T. 10 sans arrière-pensée, sous réserve de contrôles assez rapprochés du taux du calcium sérique.

Toutefois, étant donné la gravité des accidents toujours possibles, le traitement de la tétanie post-opératoire doit être conduit avec prudence. Il faut d'ailleurs distinguer le traitement des accidents aigus et techniques.

Le traitement des accidents aigus est dominé par un fait capital, à savoir que l'A.T. 10 ne peut les guérir, puisque vingt-quatre ou quarante-huit heures sont nécessaires pour qu'il ait sa pleine efficacité.

Les dangers immédiats de l'accès doivent donc être combattus avec d'autres moyens ; en premier lieu, l'administration de calcium et, avant tout, l'injection intraveineuse de chlorure de calcium. Holtz conseille d'ailleurs, dans les cas où le danger de mort n'est pas imminent, de substituer au chlorure de calcium 40 cmc d'une solution à 20 pour 100 de gluconate de calcium. Simultanément, on emploie l'hormone parathyroïdienne en injection intra-musculaire à la dose de 5 cmc, soit 100 unités de parathormone Collip. L'injection de calcium combat les accidents immédiats alors que celle de l'hormone protège pour les deux à trois jours suivants. Holtz recommande alors, d'administrer par la bouche, quelques heures après ou le lendemain, 6 cmc d'A.T. 10 qui doivent agir dans un délai de quarante-huit heures.

Pendant ce laps de temps, il faut continuer à donner quotidiennement, en cas de besoin, 40 gr. de gluconate de calcium dans du thé ou du bouillon. Il faut donner l'hormone parathyroïdienne avec une prudence particulière si on lui associe l'A.T. 10 puisque l'influence des deux médicaments s'additionne.

Le taux du calcium sanguin doit être mesuré pour la première fois quarante-huit heures après la première absorption d'A.T. 10. En attendant le résultat de cette recherche, Holtz conseille de faire prendre 1 cmc d'A.T. 10 les troisième et quatrième jours.

L'importance des prescriptions ultérieures dépendra du taux calcique constaté le troisième jour et les jours suivants. Ultérieurement, il sera mesuré à des dates de plus en plus éloignées, et le médicament ordonné tous les un à quatre, jours, à la quantité de 0 gr. 5 et plus par la bouche. Le traitement doit être accompagné d'un régime lacto-végétarien, dit de sécurité. On peut y associer l'action de narcotiques pour combattre l'excitabilité du malade.

Dans la tétanie chronique, l'A.T. 10 est le médicament de choix. Il permet de maintenir pendant des années une santé parfaite.

Holtz recommande de donner quotidiennement un nombre de gouttes déterminé ou de faire prendre deux fois par semaine 1 à 4 cmc. Le contrôle du calcium sera d'abord hebdomadaire. Plus tard, il sera fait de deux en deux semaines et ultérieurement toutes les quatre à six semaines seulement.

Il n'y a pas d'accoutumance au médicament et au cours d'un traitement régulier par l'A.T. 10 le taux du calcium sanguin reste absolument constant. Il est préférable, naturellement, en raison des accidents possibles, de maintenir l'indice calcique à un taux voisin de la limite normale basse, soit à 10 milligr.

Il n'y a d'ailleurs pas à craindre l'emploi d'une dose trop faible, car les rechutes ne prennent jamais un caractère immédiatement menaçant au cours du traitement, et si quelques signes précurseurs des accidents apparaissaient, il suffit d'une dose un peu plus forte de médicament pour les voir disparaître très vite.

La dose à employer augmente dès que l'organisme a besoin de réserves spéciales de calcium : travail corporel pénible, grossesse, allaitement nécessitent des quantités deux à dix fois plus fortes du médicament.

Enfin, il reste généralement indiqué, comme le prouvent plusieurs observations de reprise de l'excitabilité ou de réapparition de nouvelles manifestations de la maladie après cessation du médicament, de continuer longtemps l'action de l'A.T. 10 et toujours sous contrôle de l'indice calcique.

Quelle que soit l'influence de cette importante médication de substitution, il ne faut pas renoncer aux médications de soutien et au régime, d'autant que l'A.T. 10 détermine en général une augmentation importante de l'appétit.

Un simple coup d'œil jeté sur les moyens dont on disposait il y a quelques années et ceux dont nous pouvons faire état aujourd'hui suffit à faire saisir les progrès réalisés dans le traitement de la tétanie post-opératoire. L'A.T. 10 dernier venu dans cette thérapeutique, en dépit des difficultés de son emploi, d'ailleurs bien diminuées depuis quelque temps, constitue à coup sûr une médication particulièrement efficace en même temps qu'il ouvre peut-être la voie à une orientation nouvelle dans le traitement des insuffisances glandulaires.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

K. H. Bauer : Die Behandlung der post-operativen Tetanie. Rapport au Xe *Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Le Caire, 31 Décembre 1935-5 Janvier 1936.

G Campbell : Behandlung der parathyreoiden Tetanie. *Lancet*, 1935, n° 5816, 369-384.

A Christ : Uber postoperative und experimentelle Tetanie. *Deutsche Z. Chir.*, 1930, n° 226, 34.

L. Christophe : Contribution clinique à l'étude des troubles du métabolisme du calcium. I : Tétanie essentielle et A.T. 10 de Holtz. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.*, 1934 ; Contribution clinique à l'étude des troubles du métabolisme du calcium. II : Ostéomalacie. Insuffisance parathyroïdienne. *J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir.*, 1934.

T Ekblom : Zur Behandlung der postoperativen Tetanie mit A.T.10. *Acta chir. scand.* ; Stockholm, 1935.

H. Gissel : Uber die Behandlung der Hämophilie mit A.T.10. *Zentr. Bl. f. Chir.*, 1934, 2488.

G. O. Harnapp : Zür Pathogenese der Spasmophilie. Behandlungsversuche mit A.T.10. *Mschr. Kinderheilk.*, 1935, **63**, 262.

F. Hoff : Untersuchungen über die Wirkung des Präparates A.T.10. bei parathyreopriver Tetanie. *Arch. exper. Path. u. Pharm.*, 1935, 204.

F. Holtz : Bericht über Erfahrungen mit A.T.10, mitgeteilt in der Sitzung der Berl. Ges. f. Psychiatrie u. Nerv. Heilk. *Klin. Wschr.*, 1934, **13**, 104 ; Wann ist eine Tetanie mit A.T.10. zu behandeln. *Dtsch. med. Wschr.*, 1934, 1830 ; Bericht über Erfahrungen mit A.T.10. *Klin. Wschr.*, 1934, 104 ; Kalktherapie und A.T.10. *Dtsch. med. Wschr.*, 1934, 560 ; Die Behandlung der postoperativen Tetanie. *Arch. klin. Chir.*, 1933, 32 ; Heilung schwerer postoperativer Tetanien durch A.T.10. Bericht d. II. *Internat. Kropfkonferenz*, August 1933 in Bern (*Verlag Hans Huber*), Bern ; Die Behandlung des Epithelkörperchenausfalls mit A.T.10. Holtz. *Helvetica Medica Acta*, 1934, 241 ; Zur Behandlung der postoperativen Tetanie. *Dtsch. med. Wschr.*, 1934, n° 20, 761 ; Uber Serumkalkanalyse. *Dtsch. med. Wschr.*, 1935, 889 ; Uber das A.T.10. *Med. Klin.* Jg. 1935, n° 26, 846 ; A.T.10. *Dtsch. Apotheker-Zeitung*, 1935, n° 66 ; Zur Behandlung des Epithelkörperchenausfalls mit A.T.10. Holtz. *Münch. med. Wschr.*, 1933, 2007.

F Holtz, J. Gürsching und Kraut : Verlgeichende pharmakologische Untersuchungen über Calcinoseffaktor und Nebenschilddrüsenhormon. *Arch. f. exper. Path.*, 1933, 51.

F. Holtz, H. Gissel und E. Robmann : Experimentelle und klinische Studien zur Behandlung der postoperativen Tetanie mit A.T.10. *Dtsch. Zschr. f. Chir.*, 1934, 521.

F. Holtz und Kramer : Uber Nebenschilddrüsentetanie, Kalkhaushalt, elektrische Erregbarkeit und A.T.10 (in Druck). *Naturwissenschaften*, 1935

G. H. W. Jordans : Uber A.T.10, ein neues Mittel gegen Tetanie *Nederlandsch Tijdschr. Gen.*, 1934, n° 24, 2750.

Kaijser : Uber postoperative Tetanie. *Svensk. Läk.*, 1934, n° 43.

P. Martini und A. Heymer : Beitrag zur Behandlung der postoperativen Tetanie mit dem antitetanischen Präparat 10 (A.T.10. Holtz). *Münchn. med. Wschr.*, 1933, n° 47, 1864.

H. Marzahn : Uber eine Veränderung des S.T.Intervalls im Elektrokardiogramm bei einem Fall von postoperativer Tetanie. *Zschr. f. klin. Med.*, 1934, **127**, 182.

H. Pfenninger : Zur Behandlung der Haemophilie mit A.T.10. *Deutsche Zschr. Chirurg.*, 1935, 244.

R. Reichle : A.T.10 bei unstillbarer Blutung. *Chirurg.*, 1935, 123.

W. Rieder : Neue Erfahrungen beim Vergleich verschiedener Methoden zur Behandlung der postoperativen Tetanie. *Münchn. med. Wschr.*, 1933, 1207 ; Erfahrungen mit A.T.10. *Dtsch. med. Wschr.*, 1934, n° 48, 1830 ; Klinische Erfahrungen mit A.T.10. *Zbl. Chir.*, 1934, n° 43, 2482 et n° 37, 2154 ; Erfahrungen bei der Behandlung einer Sprue Tetanie mit A.T.10. *Münch. med. Wschr.*, 1934, n° 42, 1610.

H. Wendt et Altenburger : Zur Behandlung der postoperativen Tetanie mit A.T.10 (Holtz). *Med. Klin.*, 1934, n° 23, 756.

F. Widenbauer : Korrelation der Vitamine A und B mit dem Calcinosefaktor. *Klin. Wschr.*, 1935, n° 25, 901.

O. Winterstein : Zur Behandlung schwerer und leichter Tetanien mit A.T.10. *Dtsch. med. Wschr.*, 1934, n° 48, 1833 ; Seltene Formen der postoperativen Tetanie. *Dtsch. Zschr. f. Chir.*, 1935, 237 ; Zur Tetanie und A.T.10 Behandlung. *Schweiz. med. Wschr.*, 1934, n° 37, 864 ; Zur Behandlung des Epithelkörperchenausfalls mit A.T.10. (Holtz). *Münchn. med. Wschr.*, 1933, n° 51, 2007 ; Hypo- und Hyperfunktion der Epithelkörperchen. *Schweiz med. Wschr.*, 1934, n° 28, 671.

N. Zetterqvist : A.T.10 bei postoperativer Tetanie. *Nord. Med. Tidck.*, 1935, n° 17.

XXIII^E CONGRÈS D'HYGIÈNE

(19-22 Octobre 1936.)

Le Congrès d'Hygiène, organisé par la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, s'est ouvert le 19 Octobre dernier dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence du professeur Leclainche, *membre de l'Institut, qu'entouraient* M. Hazemann, *représentant* M. Henri Sellier, *ministre de la Santé publique, empêché, qui vint présider la séance du lendemain ;* MM. Villey, *préfet de la Seine ;* Serge Gas, *conseiller d'Etat ;* Martin, *directeur de l'Institut Pasteur ; le médecin général inspecteur* Rouvillois ; *le doyen* Roussy ; *le professeur* Tanon ; MM. Brouardel, Jules Renault, Lesné, *médecins des hôpitaux ;* Dujarric de la Rivière, *secrétaire général.*

Après quelques mots de bienvenue prononcés par M. Hazemann, *le professeur* Leclainche *brossa un large tableau de la médecine publique dont le domaine s'est singulièrement élargi du fait des recherches scientifiques modernes et des conditions sociales actuelles.*

A la séance du mardi matin, le Ministre exposa longuement dans quel esprit, par quelles méthodes et sur quelles bases il lui paraissait souhaitable d'organiser, en France, la protection de la santé publique.

Les questions mises à l'ordre du jour du Congrès avaient été ainsi groupées : I. Epidémiologie ; II. Les vaccinations associées ; III. L'enseignement de l'hygiène en médecine vétérinaire. Plusieurs conférences et communications diverses complétaient ce programme.

La Société de Météorologie médicale, filiale de la Société de Médecine publique, a pris part au Congrès, en tenant séance le mercredi 21 Octobre, sous la présidence du professeur Mouriquand.

Rapports et Communications.

I. — Epidémiologie :

Organisation dans le cadre national et dans le cadre international d'un service d'épidémiologie.

L'épidémiologie des maladies contagieuses de l'homme. — Rapport présenté par **M. X. Leclainche**, chef de service au ministère de la Santé publique. Si les maladies épidémiques ont considérablement diminué de fréquence dans le monde, si elles ont cessé d'être pour nos pays une cause de terreur, certaines d'entre elles, dites pestilentielles, demeurent menaçantes; les autres, considérées comme banales, causent néanmoins, chaque année 10 à 15.000 décès qui sont évitables dans une large mesure.

Sur le plan national, une réorganisation de nos services de prophylaxie s'impose.

La réglementation en vigueur, qui repose sur les données pastoriennes de la première heure, est périmée sur de nombreux points.

Elle doit être remaniée en s'inspirant des acquisitions récentes de la science (ultra-virus, maladies inapparentes, porteurs de germes), et de la reviviscence des théories anciennes (Rôle des causes secondes et du milieu épidémique, notion de la solidarité des collectivités, etc.).

On doit notamment :

Donner aux médecins praticiens de plus grandes facilités pour effectuer le diagnostic de ces maladies (multiplication des laboratoires).

Organiser la déclaration directe aux médecins hygiénistes.

Poursuivre le dépistage et la stérilisation des porteurs de germes.

Rendre obligatoire l'isolement.

Limiter les désinfections à des opérations d'une utilité certaine, et les faire pratiquer par un personnel compétent (Infirmières visiteuses).

Répandre les méthodes de vaccination et multiplier les centres de sérum de convalescents.

Développer l'Hygiène générale (lutter contre les contaminations par l'air, par les voies digestives, etc.).

Intensifier l'éducation sanitaire des masses.

Organiser le contrôle sanitaire des émigrants.

Le soin de coordonner, de diriger, d'animer, de contrôler l'ensemble de ces activités doit être confié à un Service Technique central d'Epidémiologie.

Pour accomplir cette réforme, on s'inspirera utilement de l'organisation réalisée dans le service de Santé de l'Armée.

Sur le plan international, la prophylaxie des maladies épidémiques est assurée dans les meilleures conditions par deux organismes fonctionnant en liaison : L'Office international d'Hygiène publique de Paris, le Bureau des renseignements épidémiologiques de Genève.

Quelle que soit la perfection des organisations réalisées tant sur le plan national que sur le plan international, il ne semble pas que l'on doive s'attendre à une disparition complète des maladies épidémiques, mais leurs ravages peuvent être encore diminués dans de notables proportions.

L'épidémiologie des maladies infectieuses des animaux. — Rapport présenté par le prof. **L. Panisset**, auditeur au Conseil supérieur d'Hygiène publique, membre du Comité consultatif d'Epizootie. De temps immémorial la venue des grandes épizooties a frappé de curiosité l'imagination des hommes. Leur répétition annuelle ou multiannuelle, leur rythme saisonnier ont été remarqués de tout temps. L'histoire épidémiologique nous renseigne sur les anciennes contagions, sur celles qui sont toujours présentes, celles qui ont disparu ou qui sont en voie de disparaître, celles qui naissent sous nos yeux.

L'épidémiologie nous apprend la cause des épidémies. Si la contagiosité reste l'élément primordial (pouvoir pathogène et réceptivité), les épidémies sont soumises à des influences cosmiques, astronomiques et météorologiques, à la température, à l'humidité, aux vents, à l'électricité; le sol et l'eau ont une part importante. Le milieu animal (transports, rassemblements, guerres) a un rôle non moins considérable et l'homme n'est pas étranger à la vie des épizooties.

L'étude de l'épidémiologie des maladies infectieuses des animaux doit être poursuivie par l'observation, les statistiques et l'expérimentation, aussi bien dans le cadre national que dans le cadre international.

Communications.

La statistique au service de l'épidémiologie. — **M. G. Ichok**, professeur à l'Institut de Statistique de l'Université de Paris, montre le profit que peut tirer la lutte contre les épidémies d'une documentation statistique, établie d'une façon rationnelle. Il envisage la création, au sein de la Statistique générale, d'une section spéciale de statistique épidémiologique. Elle centraliserait les travaux touchant le traitement, la prophylaxie des maladies épidémiques, et constituerait une Commission d'Etudes dont la tâche essentielle serait de se prononcer sur la valeur pratique des diverses méthodes, à appliquer sur une vaste échelle, notamment sur des mesures préventives.

M. Ichok propose un modèle de bulletin de décès dont les sept rubriques sont consacrées à la cause du décès, aux vaccinations effectuées, à la profession du décédé, aux conditions d'habitation, etc...

Comment a été organisé pratiquement, dans le cadre du département de Meurthe-et-Moselle, le service d'épidémiologie des brucelloses. — M. le prof. **Parisot**, directeur de l'Institut d'hygiène de la Faculté de Médecine de Nancy et M. Robert-Lévy, inspecteur départemental d'hygiène de Meurthe-et-Moselle, après avoir reconnu, au début de 1931, l'existence des brucelloses, en Meurthe-et-Moselle, ont procédé à l'étude épidémiologique de chacun des 177 cas dépistés depuis 5 ans.

Conseillé et aidé par le Centre de Recherches sur la fièvre ondulante de Montpellier, l'Institut régional d'Hygiène de Nancy, travaillant en liaison avec l'Inspection départementale d'Hygiène, a coordonné l'action des Services et Professions appelés à intervenir pour entreprendre un dépistage systématique, déterminer les modes de contamination de l'homme et des animaux, limiter l'extension de l'infection, et éteindre les foyers constitués.

Les auteurs ont obtenu la collaboration des médecins praticiens, des Services hospitaliers, des Laboratoires privés (dépistage, étude des formes cliniques, lutte); des Services Vétérinaires départementaux, des Vétérinaires sanitaires et des Abattoirs (dépistage des foyers de brucellose animale, enquêtes épidémiologiques, lutte); des Services agricoles (documentation); des Bureaux d'Hygiène de Nancy et de Lunéville (lutte) et, faudrait-il ajouter, de la presse locale, des maires et des populations.

Une documentation unique a été recueillie et J. Parisot et Robert-Lévy ont tiré de son étude les déductions suivantes: 1° les foyers épidémiques ont été en rapport avec une brucellose ovine ou une brucellose bovine du type melitensis;

2° Une endémie de cas sporadiques en relation avec l'avortement épizootique des bovidés à *brucella abortus* sévit, probablement depuis toujours en Meurthe-et-Moselle;

3° Les méthodes, celle de Huddleson en particulier, employées par le Centre de Montpellier, pour caractériser les souches de *brucella*, ont abouti à des identifications dont les résultats ont été, en général, confirmés par les données épidémiologiques;

4° La contamination directe, d'animal à homme, par voie cutanée, a été la règle;

5° Le rôle de la transhumance comme facteur de dissémination des *brucella* a été négligeable; les transactions commerciales ont joué, par contre, un rôle capital;

6° L'isolement temporaire des moutons infectés est une mesure insuffisante; la disparition rapide, par vente à la boucherie, sans dangers pour le consommateur, est seule susceptible d'empêcher la dissémination du redoutable *melitensis* ;

7° Les mesures légales visant les troupeaux de moutons doivent être étendues aux vaches atteintes de brucellose à mélitensis ;

8° La vaccination des bovidés par le vaccin vivant semble devoir être rendue responsable de cas de fièvre ondulante ;

9° La vaccination préventive de l'homme par le vaccin de Dubois et Sollier, entreprise depuis 4 ans, en Meurthe-et-Moselle, n'a jamais donné d'insuccès.

Essai, dans le cadre du département de Meurthe-et-Moselle, de désinfection continue des locaux et de l'atmosphère des salles de classe. — M. **Robert-Lévy** expose dans quelles conditions la désinfection traditionnelle des locaux scolaires par les vapeurs de formol ou la pulvérisation de sublimé est remplacée par un grand nettoyage antiseptique suivi d'une aspersion des planchers, objets mobiliers, avec un liquide huileux à base d'huile de résine lourde dont la formule a été établie par J. Risler.

Pendant toute la durée de l'épidémie, des pulvérisations quotidiennes d'un liquide antiseptique à base d'huiles essentielles (J. Risler) sont effectuées dans les salles de classe.

Les frères et sœurs des malades sont immédiatement évincés, les porteurs pharyngés de bacilles diphtériques, méningocoque, ou streptocoques hémolytiques, suivant le cas, sont dépistés, éliminés et traités. Le licenciement n'est jamais prononcé. S'il y a lieu, la vaccination antidiphtérique est de suite entreprise.

Les statistiques établies pour 53 communes où ces mesures ont été appliquées, au début de l'éclosion d'une maladie épidémique de l'enfance, permettent, semble-t-il, de conclure à l'efficacité de la méthode. Le nombre des atteintes journalières a rapidement décru et l'on n'a pas observé d'infections surajoutées.

II. — Les vaccinations associées.

1° *Les vaccinations associées en médecine humaine.*

Les vaccinations associées dans l'armée. — Rapport présenté par MM. les Professeurs **Dopter** et **Sacquépée**, médecins généraux inspecteurs, membres de l'Académie de médecine et M. le Professeur **Pilod**, du Val-de-Grâce. Les vaccinations étant nécessaires dans les armées, il y a intérêt pour des raisons multiples à en limiter le nombre au strict minimum indispensable ; la méthode des vaccinations associées de Ramon et Zoeller permet de résoudre ce difficile problème.

Depuis 1930 a été mise en usage la vaccination triple (T. A. B. + diphtérie) d'abord avec 3 injections, puis 2 injections, dès qu'on a pu obtenir une anatoxine assez forte. Les réactions observées sont de même ordre qu'avec le TAB employé seul. Du point de vue prophylactique les résultats obtenus se sont montrés remarquables; les manifestations épidémiques cèdent presque toujours rapidement: les manifestations endémiques ont parfois résisté davantage, mais pour finalement disparaître après application de la méthode à toutes les incorporations successives. Le nombre de diphtéries constatées chez les vaccinés est infime, et elles demeurent bénignes; encore doit-il s'agir parfois d'angines simples chez des porteurs de germe. Dans l'ensemble, et bien que la vaccination antidiphtérique n'ait pas été généralisée jusqu'ici, la diphtérie a sensiblement rétrocédé.

La vaccination triple, en 3 injections, donne des réactions du même ordre que la précédente, parfois cependant un peu moins éphémères. Les résultats ne peuvent pour le moment être appréciés que du point de vue sérologique, l'application étant trop limitée encore et trop récente pour permettre des observations épidémiologiques concluantes. Pour la diphtérie, presque tous les vaccinés (99,58 pour 100) présentent dans leur sérum un pouvoir antitoxique susceptible de leur assurer vraisemblablement l'immunité, autant qu'on puisse le présumer, d'après les faits actuellement connus. Vers le dixième mois, une faible proportion (vers 10 pour 100) voient fléchir leur taux antitoxique. Pour le tétanos, autant qu'on en puisse juger, par comparaison avec ce qui a été constaté chez le cheval, il est vraisemblable que le degré d'immunité antitoxique obtenu est suffisant pour assurer la protection chez à peu près tous les vaccinés, et cette protection persiste au moins un an.

L'extrême rareté des infections typho-paratyphoïdes n'a pas permis d'observations suivies à leur sujet. On sait cependant que l'immunité demeure inchangée à l'égard des infections paratyphoïdes B après vaccination double.

Vaccinations associées contre les infections typhoïdes et la diphtérie, chez les adultes (1926-1936). — Rapport présenté par MM. **Loiseau** et **Laffaille**, de l'Institut Pasteur. Les auteurs qui avec M. L. Martin furent les premiers après Ramon et Zoeller à appliquer dans des collectivités d'adultes (Ecoles d'Infirmières, Ecole Centrale, etc.) la méthode des vaccinations associées à la prophylaxie de la diphtérie et des infections typhoïdes rapportent les résultats de 10 années d'expérience.

Après avoir démontré la parfaite innocuité de la méthode, ils constatent que l'association d'antigènes différents (anatoxine diphtérique, vaccin TAB) renforce leur réactivité propre. Le nombre des sujets immunisés par les vaccins associés est notablement plus élevé que lorsque l'on a recours séparément à la vaccination anatoxique et à la vaccination microbienne.

Cette immunisation polyvalente, qui résiste à l'épreuve du temps et doit être suivie, du moins pour l'immunisation antidiphtérique, du contrôle par la réaction de Schick, mérite d'être désormais adoptée en médecine préventive : médecins, étudiants en médecine, agents hospitaliers, infirmières plus particulièrement exposés à la toxi infection diphtérique et à la fièvre typhoïde devant en être les premiers bénéficiaires.

2° *Les vaccinations associées en médecine vétérinaire.*

— Rapport présenté par M. le Vétérinaire commandant **Descazeaux**. Les travaux de Ramon ont montré qu'il était possible de vacciner les organismes, à la fois, contre plusieurs maladies, en injectant les antigènes associés correspondants.

Cette découverte, en réduisant le nombre des interventions, sera très profitable pour la médecine vétérinaire.

D'autre part, l'association de certains antigènes (anatoxine tétanique) à des substances inertes (tapioca) a permis de vacciner efficacement les chevaux contre le tétanos.

L'addition de gélose et d'alun au premier vaccin Pasteur a permis d'obtenir chez les animaux une immunité plus rapide, plus solide et plus durable contre le charbon.

Communications.

Incidents au cours de la vaccination antityphoïdique. — M. le Professeur **R. Debré** et M. **Henri Bonnet**, chef de travaux à la Faculté de Médecine, relatent les incidents qu'ils ont observés au cours de la vaccination antityphoïdique. Ces incidents, qui ont été relativement rares, sont cependant remarquables par l'intensité des réactions qui se sont traduites par un état syncopal prolongé, une chute brusque de la pression artérielle avec pouls imprenable, battements cardiaques à peine perceptibles et précipités. Cet état général alarmant s'est rapidement amélioré après l'injection sous-cutanée d'adrénaline, mais, dans tous les cas, le malade est resté prostré pendant plusieurs heures après l'injection, puis son état général s'est maintenu assez mauvais avec sensation de fatigue extrême qui n'a pas duré moins d'une semaine.

Ces accidents sont bien connus, mais il semble qu'il faille de nouveau attirer l'attention sur eux. Les auteurs conseillent, pour les éviter, de donner préventivement de l'adrénaline par voie buccale; il faut rester très attentif après l'injection, et, dès l'apparition des premiers signes de malaise, revoir le malade, utiliser l'injection sous-cutanée d'adrénaline qui a permis, dans tous les cas, d'observer une cessation assez rapide de ces incidents d'allure grave et, semble-t-il, d'assurer la survie des malades.

Traitement des porteurs de germes par le sulfate d'oxyquinoléine (sunoxol). — M. le Prof. **Lisbonne** (Montpellier) a constaté que l'insufflation biquotidienne d'une poudre légère constituée par un mélange de carbonate de bismuth et de sunoxol à 1 ou 2 pour 100 dans le rhino-pharynx des porteurs de germes diphtériques les stérilise dans 80 pour 100 des cas en 6 jours au plus. Dans 15 pour 100, le résultat négatif est obtenu entre 8 et 15 jours. 4 à 5 pour 100 d'échecs.

L'auteur présente un petit appareillage construit pour la mise en pratique de cette méthode.

Immunisations provoquées du personnel médical et infirmier des hôpitaux et dispensaires. — M. **Robert Clément**, médecin des Hôpitaux de Paris, rappelle que, chaque année, étudiants, médecins et infirmières paient un lourd tribut aux maladies contagieuses contractées en service. Rien que pour la diphtérie, rien que dans les hôpitaux d'enfants et à l'hôpital Claude-Bernard, on a observé ces dernières années une moyenne annuelle de 32 cas.

Pour supprimer, ou diminuer dans la mesure du possible, cette redoutable morbidité, il faudrait, en dehors des mesures d'hygiène et de prophylaxie générales, que tous ceux qui peuvent être en contact avec les contagieux soient immunisés préventivement contre les maladies pour lesquelles nous possédons une méthode de vaccination ayant fait ses preuves. Or, si une revaccination jennérienne récente est exigée de tous les étudiants en médecine et de toutes les infirmières, la vaccination antityphoïdique n'est obligatoire à Paris que pour les externes des hôpitaux et les infirmières de l'Assistance publique et l'immunisation antidiphtérique, ou la recherche de l'immunité spontanément acquise contre cette affection n'est systématiquement pratiquée que dans quelques écoles d'infirmières et dans de trop rares services hospitaliers.

Il serait bon que tout étudiant en médecine ou tout infirmier ou infirmière, en service, stagiaire ou bénévole, soient immunisés, non seulement contre la variole, mais contre la diphtérie, la fièvre typhoïde et même le tétanos. Une loi récente vient de rendre obligatoire la triple vaccination dans l'armée, il semble qu'il serait facile de l'exiger de tout le personnel médical et infirmier avant son admission dans un hôpital ou dispensaire.

Avec les précautions de technique proposées, ces immunisations peuvent être réalisées aisément et sans danger.

III. — L'enseignement de l'hygiène en médecine vétérinaire.

L'enseignement de l'hygiène dans les écoles vétérinaires. — Rapport présenté par M. le Prof. **Simonnet**, de l'Ecole d'Alfort. L'enseignement de l'hygiène vétérinaire a pour premier objet de prévenir les inconvénients ou les dangers que l'animal peut offrir pour l'homme. La connaissance des conditions de transmission des maladies parasitaires ou des maladies contagieuses par l'animal vivant ou par ses dépouilles constitue donc l'une des plus importantes préoccupations de l'hygiène vétérinaire. A ce point de vue, la coopération la plus étroite avec l'hygiène humaine est nécessaire.

L'auteur insiste ensuite sur les caractères particuliers de l'hygiène vétérinaire lorsqu'elle s'applique à l'animal, caractères qui l'opposent, dans une certaine mesure, à l'hygiène humaine. La notion de rendement domine, en effet, l'exploita-

tion des animaux. Non seulement les mesures préventives propres à conserver l'état de santé sont indispensables, mais cet état doit être maintenu dans des conditions d'entretien (alimentation, conditions d'environnement) favorables au rendement qui sont parfois anti-hygiéniques. A ce point de vue l'hygiène vétérinaire peut être considérée comme une sorte d'hygiène professionnelle dans laquelle l'hygiéniste est à la fois le technicien de l'exploitation et le médecin et le sujet, une machine spécialisée.

Ces bases étant admises, l'auteur indique de quelle manière cet enseignement est actuellement réalisé dans les écoles vétérinaires et quelle est l'orientation qui doit lui être donnée dans l'avenir.

Communications.

L'eau potable des animaux domestiques. — M. **Marcel Jean-Blain,** chef des travaux de zootechnie à l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon, fait observer que, à l'heure actuelle, les eaux de boisson des animaux domestiques proviennent des sources, des puits, des cours d'eau, des mares, des flaques. Elles sont susceptibles de provoquer parfois des intoxications, des infections et des infestations. Il faut prévoir de l'eau potable en tout semblable à celle de l'homme qui sera distribuée aux grands animaux au moyen de l'abreuvoir automatique. Les besoins d'un cheval de 500 kilogr. sont de 50 litres par jour, ceux de la vache varient entre 40 et 120 litres, du bœuf entre 40 et 80 litres, du mouton entre 1 et 2 litres, du porc entre 7 et 20 litres.

Le méningo-typhus éruptif des porchers. — Le Prof. **Rochaix** résume la conférence que devait faire le professeur G. Penso (Rome), empêché. L'éminent hygiéniste italien y relate l'état actuel de nos connaissances sur le méningo-typhus éruptif ou maladie des porchers et des fruitiers, nouvelle entité morbide qu'il a découverte en Haute-Savoie et qui a été rencontrée aussi en Suisse et en Italie.

Après avoir passé en revue le syndrome clinique de l'affection, le milieu et les individus qu'elle atteint habituellement, l'auteur met en évidence le rapport qui existe entre le méningo-typhus et les porcs.

Il expose ensuite les études faites sur l'étiologie, l'épidémiologie et la classification du méningo-typhus éruptif des porchers.

Société de Météorologie médicale.

Saisons et rage expérimentale par virus fixe chez le lapin. — M. le Prof. **A. Rochaix** (Lyon) a constaté un allongement net de la période d'*incubation*, pendant la période verno-estivale, un accroissement moins marqué de la durée de la maladie, au changement hiberno-vernal. En raison des circonstances expérimentales, on peut dire que la lumière et la température n'interviennent pas, mais il est difficile de déterminer avec quelque précision le facteur ou le complexe de facteurs pouvant intervenir.

Agitation dans une crèche coïncidant avec un important phénomène météorologique. — M. le Prof. **Mouriquand**, M^lle^ **Weil** et M. **Charpentier** rapportent l'observation suivante :

Dans la nuit du 6 au 7 Avril 1936, tous les nourrissons d'une crèche ont présenté une réaction identique. Avec un étonnant ensemble, ces jeunes organismes de 1 mois à 18 mois ont manifesté une agitation extrême. Cela a commencé brusquement à 23 heures 30 du soir par des cris et de l'agitation, et cela a continué toute la nuit par l'insomnie rebelle et un comportement absolument inhabituel. Aucun des petits moyens habituels n'a eu d'action, ni les petits calmants, ni la prise d'aliments, ni la mise au propre. Tous ces sujets se sont manifestement comportés comme si une cause inhabituelle agissait sur eux.

C'est ce qui a incité les auteurs à faire une investigation météorologique, qui a amené à découvrir pour cette nuit une situation météorologique très particulière, qui consistait surtout en l'arrivée assez brusque d'un « front d'air polaire » et de son entrée en contact avec une masse d'air saharienne ou tout le moins méditerranéenne.

Il est probable que ces masses d'air d'origine aussi dissemblable sont électrisées différemment et on peut supposer que la rencontre de masses d'air électrisées différemment donne naissance à un état électrique ou électro-magnétique particulier. Hypothèse vraisemblable, qui demande à être confirmée par des recherches ultérieures. Quoi qu'il en soit, les auteurs ont l'impression d'avoir décelé par l'observation biologique une situation météorologique qui par la simple lecture des appareils physiques aurait passé inaperçue.

Action de l'ultra-violet sur la nutrition oculaire des animaux carencés (A et C). — M. le Prof. **Mouriquand** et M. **J. Rollet** ont observé que, en irradiant l'œil par de l'ultra-violet avec des doses non nocives pour l'animal normal, il est possible d'aggraver les lésions cornéennes dues à la carence en facteur A, mais surtout il est possible de provoquer de telles lésions chez des animaux soumis à ce régime carencé et ne présentant encore aucun trouble, au stade de précarence, révélant ainsi la dystrophie latente des tissus. Chez des animaux soumis au régime scorbutigène qui ne présentent pas de lésions cornéennes de ce fait, il est possible de déterminer des lésions cornéennes plus graves que celles obtenues par les mêmes doses chez des animaux témoins, révélant ainsi dans ces tissus la dystrophie latente due au manque de vitamine C.

Synergies climato-diététiques. — M. le Prof. **Mouriquand** et M. **P. Josserand** étudient les synergies climato-diététiques dans deux circonstances précises : chez les enfants « inadaptés urbains » et chez les enfants diabétiques soumis à l'insulinothérapie.

Ils montrent que chez les premiers, différentes catégories doivent être établies à ce point de vue. La première comprend les inadaptés purs, intolérants alimentaires à la ville, et tolérants à la campagne ou à la mer. L'autre comprend les cas complexes, où, par exemple, le milieu climatique restant invariable, le régime permet l'adaptation au milieu urbain, ou bien, où le changement climatique ayant eu lieu, celui-ci ne donne son plein effet qu'associé à une diététique précise, l'intolérance pouvant même être aggravée par les « dystrophies hôtelières ». Ils rappellent que certains diabétiques longtemps soumis à des doses fixes d'insuline peuvent voir ces doses entraîner des accidents, du fait de la meilleure utilisation des sucres par le changement climatique.

Considérations sur la climatologie et la météoropathologie de la région de Cordoba. — M. le Prof. **Ramon A. Brandon,** doyen de la Faculté de Médecine de Cordoba, expose d'abord sa méthode de travail, il décrit les instruments enregistreurs indispensables au médecin météorologue. En ce qui concerne, en particulier, l'étude de l'ionisation de l'atmosphère, il préconise l'emploi simultané de l'électroscope en différents points de la région (plaine, montagne).

En ce qui concerne la montagne, il faut tenir compte de trois facteurs : carence d'oxygène, augmentation de la radiation d'ondes courtes, augmentation de l'ionisation de l'air avec prédominance de polarité négative. Il étudie l'organisme sain et malade dans la montagne (inadaptés urbains, tuberculeux, asthmatiques, goutteux, hypertensifs, basedowiens) en montrant l'influence de ce climat sur leurs manifestations et leur évolution.

Influence de la température sur le choc anaphylactique. — M. **Pasteur Vallery-Radot** rappelle les expériences qu'il a faites avec M. G. Mauric et M^me^ A. Hugo qui montrent qu'on peut s'opposer au choc anaphylactique chez les lapins en élevant ou en abaissant la température de ces animaux.

Action de la chaleur sur l'évolution de la dystrophie scorbutique expérimentale. — M. le Prof. **Mouriquand**, MM. **R. Charpentier** et **Peretti** rappellent que la chaleur a une influence nette sur l'évolution de la dystrophie scorbutique expérimentale, mais il faut à ce point de vue distinguer deux phases essentielles dans cette dystrophie. La phase de carence pure (signes scorbutiques sans altération de l'état général) et la phase de carence + dystrophie générale qui se surajoute à elle.

Des températures de 10°, 23° et 30° ne modifient pas le moment d'apparition des signes de carence pure. Par contre, les cobayes à 10° font plus rapidement de la dystrophie générale que ceux à 23° et ceux à 30° font une dystrophie (et une diarrhée dystrophique) beaucoup plus tardive. Les cobayes à 10° meurent vers le 23° jour, ceux à 23° vers le 32°, ceux à 30° vers le 40°.

— A propos de cette communication, M. **Lesné**, médecin des hôpitaux de Paris, rappelle des expériences déjà anciennes, car elles furent publiées à la Société de Biologie en Mars, Avril et Mai 1908 :

C'est avec Lucien Dreyfus que j'ai alors étudié l'influence de la température, chaleur et froid, sur les intoxications et infections expérimentales.

L'abrine, poison si voisin par certains côtés des toxines microbiennes, a une action d'autant plus énergique que la température de l'animal inoculé est plus élevée. L'augmentation de sensibilité du cobaye, chauffé à l'étuve à 37-38° pendant quelques heures par jour, est déjà très nette, mais le phénomène est bien plus manifeste chez les animaux à sang froid qui possèdent une immunité relative envers ce poison : il en est ainsi de la grenouille maintenue à 29°. Si nous appelons *tension toxique* la dose à laquelle un poison introduit dans l'organisme l'intoxique, nous voyons que chez la grenouille, la tension toxique pour l'abrine est fonction de la température dans la proportion de 1 pour 200.

Cependant Charles Richet et Langlois ont fait remarquer que cette influence de la chaleur ne s'applique pas à toutes les substances toxiques, c'est ainsi que la picrotoxine et la strychnine ont une action toxique inverse sous l'influence de la température et sont plus nocives lorsqu'on refroidit les animaux.

Nous avons aussi montré que des doses non mortelles de toxine tétanique chez des animaux normaux (cobaye, souris) deviennent mortelles pour des animaux mis à l'étuve.

Inoculées avec des cultures de pneumocoque, les souris chauffées à 39° ou refroidies à 5 ou 10° succombent plus rapidement que les animaux témoins inoculés et maintenus à la température normale.

Ces expériences démontrent indiscutablement l'influence de la température extérieure sur la résistance des animaux aux infections et aux intoxications. Nous nous proposons de poursuivre ces expériences et d'étudier les modifications biologiques de l'organisme correspondant aux variations de résistance du terrain sous l'influence des agents extérieurs.

Communications diverses.

L'Hygiène publique a-t-elle à se préoccuper de la diffusion dans les campagnes de l'arsenal des toxiques utilisés dans la lutte contre les ennemis des cultures ? — M. le Prof. **Fr. Heim de Balsac** et M. **H. Heim de Balsac.** L'agriculteur se voit obligé de lutter, pour la protection de ses cultures, contre de multiples ennemis : cryptogames, insectes, rongeurs ; il trouve des armes efficaces dans l'emploi de toxiques variés. D'où le maniement, chaque jour plus généralisé, d'un véritable arsenal de toxiques, dont la diffusion dans les campagnes, le maniement par des personnes non initiées, méritent de retenir toute l'attention de l'hygiéniste.

Peut-on, n'envisageant la question que sous l'angle agronomique, satisfaire aux désirs des agriculteurs qui réclament le libre maniement de ces toxiques, déclarant leur danger nul ou quasi inexistant ?

Les auteurs montrent comment nombre de véritables intoxications — non diagnostiquées comme telles — passent inaperçues, si elles n'ont pas une issue fatale (par maniement agricole des arsenicaux par exemple). Ils examinent successivement les cas des composés arsenicaux, plombiques, fluorés, du phosphore, du zinc, et pâtes phosphorées, de la nicotine, des appâts à la strychnine.

La législation française empêche, actuellement, l'emploi de nombre de composés organo-métalliques, fongicides très actifs, mais redoutables toxi-

ques pour l'homme. Mais des précautions hygiéniques doivent être imposées quant à la vente, à la circulation, au maniement des toxiques qui entrent maintenant, couramment, à la ferme.

Ces produits ne devraient être livrés qu'avec étiquettes, tracts indiquant leur danger, être artificiellement colorés, odoriférés pour inspirer méfiance ou répulsion immédiate.

Les études devraient être encouragées de toutes manières, relatives à la substitution progressive aux agents antiparasitaires, dangereux pour l'homme et le bétail, d'agents dont la toxicité n'existe que vis-à-vis des invertébrés et non vis-à-vis des vertébrés supérieurs, tels que nombre d'extraits végétaux ou de substances chimiquement caractérisées: extraits de Derris, de Lonchocarpus, roténone, alcaloïdes d'Anabasis.

Envisagée du double point de vue: agronomique et hygiénique, la question mériterait d'être l'objet de vœux pratiquement efficaces, de la part d'une Société d'Hygiène publique.

Que penser de l'avant-projet de décret concernant la salubrité des coquillages? — M. le Docteur vétérinaire **M. Belin**, Directeur de l'Institut Bactériologique de Tours. Après 13 années il est enfin admis que les mesures jugées indispensables pour assurer la salubrité des huîtres doivent l'être également quand on s'adresse aux autres coquillages mangés crus. Malheureusement on prévoit une épuration d'une efficacité très discutable, non seulement pour les moules, si dangereuses souvent, de la région méditerranéenne, et les divers coquillages de pêche, mais aussi pour les huîtres, même quand elles proviennent des régions insalubres. Le décret de 1923 permettait seulement l'épuration des huîtres suspectes; ce texte envisage celle des huîtres infectées. On note de plus dans cet avant-propos une insuffisance certaine du temps de reparquage pour les coquillages autres que les huîtres, de la surveillance à la production et à la vente, des sanctions, etc...

Les coquillages sont, en France, la principale cause des fièvres typhoïdes; plus de 25.000 personnes ont succombé depuis 15 années; cet avant-projet n'est certainement pas susceptible d'améliorer la situation, bien au contraire, semble-t-il.

Premiers cas de brucellose humaine en Haute-Marne. — M. **Gréhaut**, Inspecteur départemental d'Hygiène de la Haute-Marne et M. **Béchade**, directeur des services vétérinaires de la Haute-Marne. — Malgré la fréquence de l'avortement épizootique et les connaissances acquises sur la pathologénéité pour l'homme de *brucella abortus bovis*, permettant de supposer l'existence de la brucellose humaine, cette maladie, jusqu'en 1935, était inconnue en Haute-Marne.

Dès 1931, l'attention du corps médical avait été attirée par le Service d'Hygiène sur l'extension de la fièvre ondulante aux régions de l'Est, mais ce n'est qu'en 1935 que le premier diagnostic fut établi. Depuis cette date, à la suite de recherches systématiques, 13 cas ont été constatés. Chacun de ces cas a fait l'objet d'une étude épidémiologique dont les résultats apportent un élément de plus aux données actuelles sur la répartition et la fréquence de la brucellose humaine à *brucella abortus bovis*. La brucellose simule souvent la tuberculose au début, et plusieurs cas furent dépistés dans les dispensaires antituberculeux. Les conclusions sont les suivantes:

1° La brucellose existe en Haute-Marne;

2° Cette maladie est due, jusqu'ici, exclusivement au *brucella abortus bovis;*

3° Une collaboration étroite entre les médecins et les vétérinaires est nécessaire surtout dans la lutte contre les maladies bactériennes communes à l'homme et aux animaux. L'histoire de la médecine est d'ailleurs éloquente à ce point de vue;

4° Il faut, chaque fois que la brucellose est soupçonnée, faire une séroréaction et, en cas de résultat positif, une hémoculture;

5° Il n'est pas possible, dans la plupart des cas observés, de déterminer le mode exact de contamination (contagion directe ou origine alimentaire).

Les recherches de laboratoire ont été faites par M. Ringeard, directeur du Laboratoire de Recherches d'Alfort et par M. le prof. Lisbonne, directeur du Centre de Recherches sur la fièvre ondulante de Montpellier, auxquels les auteurs adressent leurs vifs remerciements.

Antigènes et cholestérine associés. dans la prophylaxie et le traitement des maladies infectieuses. — M. **F. Barbary**, médecin inspecteur des services d'hygiène des Alpes-Maritimes. A la suite d'une expérience de plusieurs années, le docteur Barbary a pu montrer les résultats obtenus par lui dans la prophylaxie ou le traitement des maladies infectieuses en associant aux antigènes, anatoxines, sérums, le cholestérol, sous forme d'injection de cholestérine (20 centigr. en solution dans 10 gr. d'huile camphrée).

Les observations ont porté tour à tour sur l'anatoxine diphtérique, les sérums antidiphtérique, antitétanique, l'antigène tuberculeux, divers vaccins. Les résultats s'accordent avec les expériences de laboratoire de Ramon, Lemetayer, Zoeller, aboutissant à cette conclusion que certaines substances, la lanoline et la cholestérine en particulier, ajoutées à l'antigène anatoxique, exercent une action favorable sur le développement de l'immunité due à l'antigène.

Le docteur Barbary préconise l'application de sa méthode qui, chez l'adulte et chez l'enfant, tout en intensifiant l'immunité, assure une action antichoc certaine.

Au cours de cette séance, M. le prof. Maurain, membre de l'Institut, doyen de la Faculté des Sciences, directeur de l'Institut de Physique du globe, a été nommé à l'unanimité président de la Société de Météorologie médicale pour 1937. Une réunion internationale de météorologie médicale aura lieu le dimanche 4 Juillet 1937.

Signalons enfin deux conférences faites par M. Lamy, directeur des Services d'Hygiène de Seine-et-Marne: Données actuelles sur la désinfection, et M. R.-H. Hazemann, chef du Cabinet technique de M. le Ministre de la Santé publique, médecin inspecteur de l'O.P.H.S.: les Centres de Santé et de Travail social.

Voici le résumé de cette dernière conférence:

Dans la plupart des départements, l'importance de la population et la superficie, les développements des Centres particuliers, des Institutions d'hygiène et des Inspections sanitaires, seront de nature à amener le Comité départemental de coordination, prévu par les circulaires de M. Henri Sellier, ministre de la Santé publique, en date des 26 Août et 26 Septembre 1936, à décentraliser son action et à l'appuyer sur des organismes locaux de secteurs ou de communes, dont la composition aura le même caractère que la sienne propre, et qui lui serviront de correspondants.

La liaison directe entre les Comités locaux de coordination et le centre départemental serait assurée avec le maximum d'efficacité, si le secrétariat de chacun de ces organismes décentralisés pouvait être dirigé par l'Inspecteur départemental d'hygiène ou son délégué, qui, dans les communes importantes, notamment, pourra être le directeur du Bureau municipal d'hygiène ou l'agent administratif.

Pour éviter une confusion de titres entre l'organisme départemental et ses groupements locaux, ceux-ci peuvent être dénommés « Comités de coordination du Centre de Santé », étant entendu, sous ce nom, l'ensemble des différents organismes d'hygiène et d'aide sociale d'un secteur donné, que ces organismes, comme cela serait souhaitable, soient groupés dans le même immeuble ou qu'ils fonctionnent — comme c'est le plus souvent le cas — dans des locaux distincts.

Il n'est pas question d'y effectuer des soins; d'ailleurs tous les bruits qui ont couru sur les « Cités sanitaires » et les « Centres de Santé » n'ont eu pour base qu'une confusion due à l'assonance existant entre les termes « Maisons de Santé » et « Centres de Santé », qui représentent des organismes de conception et de caractère totalement différents.

Max Hulmann.

IX^E CONGRÈS DE STOMATOLOGIE

(Paris, 5-10 Octobre 1936.)

Premier rapport

Etude comparative des traitements des infections périapicales chroniques. Etat actuel de la question.

Première partie.

Traitement médical et par les agents physiques. — M. **Soleil**, rapporteur, pose d'abord les indications du traitement. Pour lui, elles sont très étendues; il ne reconnaît comme contre-indications que les dents ne pouvant supporter ultérieurement une reconstitution prothétique utile, les dents atteintes de lésions pyorrhéiques avancées, les dents provoquant des complications graves, les dents portant de gros kystes radiculaires. La rhizalyse ne semble pas une contre-indication absolue, bien que le pronostic soit moins favorable. Il va sans dire que si la tentative médicale ou par les agents physiques échoue, on devra recourir à la méthode chirurgicale qui permettra encore dans de nombreux cas la conservation de la dent.

La radiographie est absolument indispensable. Elle affirmera le diagnostic clinique, précisera l'étendue des lésions, permettra de reconnaître la forme de la racine, le nombre et la direction des canaux. Après le traitement, elle vérifiera l'obturation canaliculaire et ultérieurement la cicatrisation par recalcification: preuve irréfutable de guérison complète. Seule la radiographie par film intra-buccale est assez détaillée.

L'auteur rappelle les qualités que l'on doit exiger d'un antiseptique dentaire (diffusible, non irritant pour les tissus, etc.). Il donne la préférence à la chloramine T et dichloramine T, le para-allylphénol ou chavosote, et surtout le formol sous ses diverses préparations. Les matières obturatrices des canaux devront être surtout inaltérables, antiseptiques, d'une dureté moyenne, non poreuses et adhérentes aux parois; le canal sera obturé jusqu'à l'apex. Il semble que si un excès de pâte dépasse celui-ci, les inconvénients qui en résultent ne soient que passagers.

Le rapporteur étudie ensuite les *méthodes physiques*. Elles ont gagné récemment un terrain incontestable et réduit considérablement le domaine chirurgical. Leur simplicité, leur rapidité et leur efficacité en font le traitement de choix dans de nombreux cas.

L'*ionophorèse* de Bernard permet d'introduire dans tous les canaux (accessibles ou non) et dans le péri-apex des racines certaines substances médicamenteuses antiseptiques et stimulantes des processus biologiques de guérison. Il faut attendre la résolution des abcès en évolution aiguë. L'agent médicamenteux est l'ion I^3 qui se déplace avec le courant négatif. Deux séances à intervalle de 2 à 4 jours sont souvent suffisantes. De petites réactions fugaces peuvent se produire, qui ne retardent

pas l'obturation du canal (citrogénol-oxyde de zinc). Les résultats de la méthode sont excellents (Mme Rabinovitch, Kellner, etc.).

La diathermie, associée à des médicaments antiseptiques, augmente de 20 à 40 fois le pouvoir désinfectant et curateur de ceux-ci. Flohr préconise la chloramine en solution à 2 pour 100. Dechaume, la tochlorine. Les canaux doivent être alésés pour permettre l'introduction facile de la solution chlorée. Trois séances à 24 ou 48 heures d'intervalle sont nécessaires et suffisantes. L'obturation du canal et de la dent peut se faire aussitôt, même si avant le traitement il y avait écoulement de pus. Les résultats en sont tout à fait remarquables et dès la première application la dent supporte un pansement scellé.

Deux contre-indications seulement: les kystes assez gros, la pyorrhée.

Enfin différentes méthodes complètent l'étude très consciencieuse du rapporteur. Entre autres, le traitement par l'*ozone*, notamment par l'appareil de Fisch qui produit de l'O^3 exempt de composés nitrés. L'application est totalement indolore. Dans les abcès aigus, une seule application après aération chirurgicale suffit pour faire disparaître les phénomènes douloureux et inflammatoires. Le processus de réparation semble activé.

Des contrôles radiographiques nombreux illustrent ce rapport et soulignent les résultats très heureux des méthodes par les agents physiques qui ont le très remarquable avantage d'écourter singulièrement le traitement.

Deuxième Partie.

Traitement chirurgical. — M. **Duclos**, rapporteur, reprend l'étude détaillée du curettage périapical (opération de Roy). Avant l'intervention le canal devra être préparé, mais en principe non obturé. Si cette obturation avait été pratiquée, il faut la vérifier radiographiquement et à l'intervention.

L'opération en elle-même comporte trois temps principaux: traitement du foyer périapical, traitement du canal dentaire, terminaison de l'opération.

Le temps périapical se fait sans ou avec résection de l'apex. Dans le premier cas, l'extrémité de la racine que l'on conserve devra être soigneusement grattée, particulièrement au niveau des culs-de-sac qui ont retenu une collerette de paroi kystique très adhérente. S'il s'agit d'un foyer d'ostéite, il faut curetter avec une prudence d'autant plus grande que les lésions sont moins refroidies.

Si la résection doit être faite (l'auteur la considère comme assez souvent inutile), il faut la pratiquer aussi économiquement que possible; il faut garder en définitive 1/3 de la longueur totale de la dent *sainement* fixé à l'os.

Le traitement du canal se fera toujours de préférence par voie coronaire et sera classique: forage, désinfection, obturation. Celle-ci sera faite sous le contrôle de la vue : on doit abandonner définitivement les obturations à retardement. Il est au moins inutile après avoir employé par voie coronaire un bourre-pâte de Lentulo de vouloir faire systématiquement par voie apicale une obturation complémentaire avec de l'amalgame ou avec une pointe métallique rigide (plomb, étain, or) coincée ou scellée. Cependant, elle est indiquée si on prévoit la nécessité ultérieure d'une dent à pivot.

Donc *le traitement rétrograde*, par voie apicale, ou complète l'obturation par voie coronaire, ou constitue l'obturation unique, en cas d'obstacle sur la voie coronaire (prothèses indescellables et inforables, coudures, étranglements, corps étrangers du canal).

L'auteur utilise son perforateur apical pour le forage et donne la préférence pour l'obturation à la pointe d'or à 24.

Les petites cavités, non infectées, pourront être fermées par suture de la plaie par points peu rapprochés pour laisser suinter celle-ci, et peu serrés pour ne pas couper la muqueuse, et enlevés vers le 4e jour.

S'il y a infection, on pourra mécher au début et surtout veiller à ce que les lavages ultérieurs soient correctement pratiqués. Le comblement se fait par bourgeonnement et effacement des bords. Celui-ci est surtout marqué au cas de grandes cavités et peut n'être pas sans inconvénient si les racines réséquées sont un peu superficielles.

Le traitement chirurgical par curettage périapical, correct dans ses indications et son exécution, aboutit à la guérison intégrale, puisqu'il permet, avec la disparition totale des symptômes d'infection, la récupération fonctionnelle totale et prolongée de la dent opérée.

Pour les grands kystes, il signale les complications opératoires: fracture du maxillaire inférieur (la prévoir et préparer attelles ou gouttières sur modèles); ouverture du sinus: si la brèche est minime et le sinus sain, ne pas y toucher trop, mettre une mèche peu tassée et la changer au bout de peu de jours; — si la brèche est plus grande et le sinus sain: ouvrir largement le sinus, faire une contre-ouverture nasale de drainage comme pour un Calwell-Luc et suturer totalement la plaie buccale; — si le sinus est infecté: agrandir la brèche, faire une cure radicale immédiate et finir comme un Calwell-Luc.

Deuxième rapport.

Les contre-indications absolues et relatives des traitements orthodontiques.

M. **James T. Quintero.**

Les *affections générales* (tuberculose, typhoïde) produisent une altération du tissu osseux par suite de laquelle les phénomènes biologiques qui accompagnent le traitement orthodontique se produisent avec une difficulté particulière; la récalcification du tissu à la suite du déplacement des dents ne peut s'opérer normalement.

Affections locales. — Dans la fissure palatine, « nous devrons nous borner à des mesures palliatives, traitement exclusivement esthétique limité aux dents antérieures ».

Le bec-de-lièvre ne constitue pas pour l'auteur une contre-indication: « Je pense que nous devons sans hésiter tenter le traitement orthodontique malgré un hiatus osseux léger mais localisé. »

Au cas d'ankylose il faut libérer celle-ci chirurgicalement et mécaniquement avant d'entreprendre le traitement orthodontique.

Quant à l'âge où doit se faire le traitement il doit être aussi précoce que possible. La période de 9 à 11 ans paraît cependant peu favorable pour l'entreprendre (chute des molaires de lait, évolution des prémolaires).

Question mise en discussion.

Complications immédiates et médiates des extractions dentaires. Leur traitement.

M. **Landais**, rapporteur.

Accidents immédiats. — Après fracture radiculaire haute, il faut recourir très vite à l'alvéolectomie externe, pour éviter une intervention longue et vouée à l'échec, ou le refoulement au niveau des sinus.

La projection d'une dent dans le sinus maxillaire entraîne sa recherche précoce après localisation par la radiographie et trépanation vestibulaire. Les autres procédés sont aveugles et le plus souvent inefficaces.

L'auteur signale la fracture possible de la tubérosité du maxiliaire supérieur au cours de l'extraction d'une dent de sagesse supérieure, sans que l'accident puisse, le plus souvent, être imputé au praticien; il s'agit dans ces cas de l'existence d'un sinus volumineux.

Les hémorragies font la liaison entre les accidents immédiats et les accidents médiats.

Accidents médiats. — *Hémorragie.* — Suture si le point de départ est dans les tissus mous. Compression alvéolaire s'il est osseux, avec une mèche en accordéon imbibée d'un hémostatique.

Souvent il faudra joindre l'ingestion ou l'injection de médications anti-hémorragiques et rechercher dans certains cas la cause générale du syndrome hémorragique (hémophilie, hémogénie, hémocrasie hépatique, leucémie, etc.). Dans ces affections ne faire les extractions que « la main forcée » et après une préparation attentive du patient: injection préventive de sérum, auto-hémo ou auto-sérothérapie, transfusion sanguine.

Phlegmon périmaxillaire. — Il sera traité par incision endo-buccale si possible, par drainage filiforme si l'intervention est externe, par incision externe si le drainage est insuffisant, en faisant cette incision, s'il s'agit du maxillaire inférieur, à 2 cm. sous le bord de l'os pour l'esthétique ultérieure.

Septicémies. — Elles surviennent souvent chez des sujets en état de moindre résistance et exigent une thérapeutique qui sera d'autant plus efficace qu'elle aura été plus précoce et plus énergique (sérum de Vincent, sérum antigangréneux, anatoxine staphylococcique, sulfarsénol, transfusion).

Conférences.

Considérations sur l'évolution clinique et le traitement des épithéliomas du maxillaire inférieur. — M. le Professeur **Lemaître** rappelle les différentes formes d'épithéliomas: E. végétant, E térébrant, E. développé sur des adamantinomes, E. métastatiques (sein, corps thyroïde), E. développé sur un trajet fistuleux.

La projection de nombreux clichés illustre le chapitre histopathologique et rappelle l'importance de la biopsie.

Le traitement reste bien décevant.

Actuellement on associe, et dans cet ordre, le traitement par le radium et l'intervention chirurgicale.

Quelques notions sur les vitamines et les avitaminoses. — M. le Professeur **Debré** rappelle dans une vue synthétique, pour chaque vitamine, l'historique des recherches qui ont abouti à nos connaissances actuelles. Leur étude est particulièrement intéressante chez l'enfant car, à différents titres, elles président à son développement.

Parmi les applications récentes à la thérapeutique, il faut citer l'emploi de la vitamine A en pommade pour aider à la régénérescence des épithéliums altérés, par exemple dans les gingivites.

Prévision et prévention des hémorragies opératoires en stomatologie. — M. **P.-E. Weill** insiste sur l'importance capitale qu'il y a à examiner le sang chez tous les patients avant une intervention quelque peu importante, chez les individus ayant déjà présenté des accidents hémorragiques, *avant toute intervention, aussi minime qu'elle puisse être.*

Il laisse prévoir une nouvelle méthode thérapeutique très active et très simple, susceptible de rendre les plus grands services.

Quelques aspects des névralgies de la face. — M. le Professeur **Leriche** met en garde contre les extractions en série dans le traitement de la névralgie du trijumeau. Seules les dents malades doivent être traitées ou extraites. Les injections d'alcool sont insuffisantes pour donner des améliorations durables et elles ne sont pas sans inconvénients si elles sont trop répétées. Elles contrarient les résultats attendus de la neurotomie rétrogassérienne, seul traitement curateur que l'on se doit d'appliquer précocement.

Notions nouvelles sur le lichen plan des muqueuses bucco-linguales. — M. le Professeur **Gougerot** dans une leçon très complète étudie particulièrement quelques formes anormales de lichen, notamment les *formes atypiques invisibles* dont la connaissance peut donner la clef de certaines glossodynies ou de pigmentations buccales. Il montre la difficulté soulevée par certaines formes hybrides de syphilis et de lichen plan. Enfin il revise la *stomatite aurique* qui lui apparaît comme étant bien souvent d'origine lichenienne.

Du point de vue thérapeutique, l'emploi récent de la tuberculine par Burnier semble devoir être considéré comme un progrès très net. Peut-être est-ce là aussi un argument en faveur de l'origine tuberculeuse du lichen.

Communications.

Considérations cliniques sur les dystrophies dentaires. — MM. **Ruppe** et **Hénault** rapportent que, contrairement à l'opinion classique, les érosions sur les *dents temporaires* sont très fréquentes, souvent en rapport vraisemblablement avec une sy-

philis congénitale peu virulente. Elles revêtent toutes les formes constatées sur les dents permanentes. Elles sont cependant peu systématisées. Au contraire, elles le sont davantage sur *la denture permanente* et permettent ainsi un diagnostic chronologique du trouble de la calcification des germes.

Sur 65 cas où l'enquête étiologique fut faite, on trouve 32 syphilis héréditaires, 20 cas où l'examen ne révèle rien, 13 cas dont les causes sont diverses (éclampsie puerpérale, typhoïde, rachitisme, myxœdème, broncho-pneumonie).

Variations morphologiques dentaires humaines. Origines des gabarits dentaires humains. — M. **Bennejeant.**

Observations sur 3.600 extractions. — M. **Vlemincq.**

Les pertes de substance des maxillaires et la direction prothétique. — M. **H. Chenet** montre que les pertes de substance des maxillaires, toujours très mutilantes, peuvent avoir leurs effets considérablement atténués par l'emploi immédiat de la prothèse de direction (pneumatique pour le maxillaire supérieur, à traction et à pression élastique pour le maxillaire inférieur). La mécanothérapie longtemps poursuivie, grâce à la prothèse, permet la fonction tout en restituant l'esthétique.

Correction chirurgico-orthopédique de deux cas de faux prognathisme traumatique. — MM. **G. Maurel** et **Neuenschwander** présentent deux guérisons de faux prognathisme en rapport avec un enfoncement relativement ancien de l'étage moyen de la face, prothétiquement irréductible. Dans un cas ils ont fait une double résection condylienne suivie de prothèse appropriée; dans l'autre, une double résection osseuse au niveau des branches horizontales du maxillaire inférieur où siégeait une double fracture: résection accompagnée d'ostéosynthèse et d'un dispositif d'immobilisation.

Considérations actuelles sur les disjonctions cranio-faciales traumatiques. — M. **Ch. Freidel** souligne la fréquence croissante de ces lésions. Le pronostic vital est fonction des lésions craniennes et méningo-encéphaliques. Le pronostic fonctionnel, du défaut d'articulé dentaire qui peut subsister. Pour la contention et la réduction, l'auteur préfère employer le blocage inter-maxillaire, le point d'appui cranien étant contre-indiqué en cas de lésions craniennes associées.

A propos des sinusites maxillaires. — MM. **Beliard** et **Bornet** rapportent trois observations de sinusites maxillaires d'origine apparemment dentaire, mais qui ont été précédées dans les semaines antérieures de sinusite fruste d'origine nasale.

Ils posent le problème suivant: la dent retentit sur le sinus, le sinus va-t-il à son tour retentir sur une lésion périapicale et la réveiller?

Ils concluent par l'affirmative, mais dans des cas bien particuliers. En effet, il faut que les apex soient en contact avec la muqueuse du sinus car la propagation ne peut se faire à travers l'os.

Nécrose tabétique du maxillaire inférieur. — MM. **Beliard, Lebourg** et M^lle^ **Serot** rappellent, à propos de deux cas de nécrose tabétique du maxillaire inférieur, les caractères de cette nécrose, son début brusque, son évolution longue, la discrétion des phénomènes inflammatoires et douloureux contrastant avec l'importance de la séquestration; ils soulignent l'intérêt de la thérapeutique antisyphilitique précoce, intense et prolongée.

Malposition de la canine. — M. **Gornouec.**

Etude de 50 cas de kystes des maxillaires. — M. **René Boisson** constate la plus grande fréquence chez l'homme, à la mâchoire supérieure, au niveau des molaires. L'allure anatomo-pathologique de la paroi est essentiellement variable, variant de l'épithélium malpighien à la paroi fibro-granulomateuse. Le traitement de choix est l'énucléation pour les kystes moyens et, pour l'auteur, la plastique de Partsch pour les kystes étendus.

Considérations bactériologiques nouvelles sur les complications infectieuses des extractions. — M. **Lehmans** utilise avec succès un vaccin préventif grâce auquel il n'interviendrait jamais en période inflammatoire.

Sur les propriétés hémostatiques du venin de vipère Daboia. — M. **Koressios** fait remarquer que le contact de la salive empêche le pouvoir coagulant très remarquable du venin, probablement du fait de l'alcalinité du milieu, d'où certaines précautions à prendre.

Un cas de fracture sous-condylienne bilatérale traitée par appareil à guides frontaux et à butoirs postérieurs. — M. **Darcissac.**

Prothèse mobile de contention dans la pyorrhée. — M. **René Vincent** pour supprimer les microtraumatismes de la mastication qui entretiennent, au niveau des dents pyorrhéiques, une hyperhémie néfaste à l'action de ses injections de Ca, utilise des attelles et des dentiers-attelles, qui ont l'avantage d'être facilement enlevés par le patient, permettant ainsi une hygiène absolue et une vie sociale sans inconvénients.

Leucoplasie - pyorrhée - cancer : pathogénie commune. — M. **Boissier** pense que ces trois affections ne sont que trois aspects différents d'une réaction à une même intoxication. et qu'elles sont dues à une déviation du métabolisme des stérols. Cette conception l'oriente vers une thérapeutique nouvelle.

Présentation d'un cas de prothèse oculo-naso-labiale supérieure cinématique. — MM. **Pont** et **V. Lapierre.**

Contention des fractures du massif facial supérieur nécessitant un appui cranien. — M. **Dubecq** présente un nouveau dispositif.

Quelques considérations à propos des gros traumatismes maxillo-faciaux. — M. **Romey.**

Houzeau.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Novembre 1936.

Sur la présence et la répartition de l'aluminium dans les tissus animaux. — M. **Paul-Meunier.** L'examen des résultats conduit à rattacher la distribution de l'aluminium dans le règne animal à celle d'autres éléments rares.

La distribution du métal entre le muscle et la muqueuse linguale au profit de cette dernière obéit à la loi découverte relativement au manganèse, au plomb, à l'étain et au zinc, par G. Bertrand.

La muqueuse intestinale est encore plus riche, comme cela a été trouvé pour le manganèse. Parmi les glandes digestives, la richesse relative du pancréas rappelle le cas du nickel et du cobalt. Enfin, la teneur en métal augmente lorsque l'on descend dans l'échelle animale, comme pour d'autres métaux, comme le titane.

L'aluminium est donc bien un élément constant de la matière animale comme de la matière végétale; mais il est de 50 à 100 fois moins abondant dans la première que dans la seconde.

Taille approximative du virus poliomyélitique. — MM. **Constantin Levaditi, C. Kling, M. Païc** et **P. Huber** concluent de leurs examens: 1° Une souche de virus poliomyélitique, virulents au 1/1.000, ultrafiltrée à travers des membranes en collodion dont les pores ont un diamètre de 0 μ, 15 et de 0 μ, 058, fournit des filtrats virulents, alors que le résultat est négatif, si l'ultrafiltration est effectuée à travers une membrane de 0 μ, 013. Toutefois, l'ultrafiltration détermine un appauvrissement considérable du virus en unités virulentes; 2° le point terminal doit donc se trouver entre 0 μ, 058 et 0 μ, 013, ce qui est en accord avec les résultats de Theiler et Bauer et d'Elford, soit 0 μ, 035 et 0 μ, 030, ce qui correspondrait à une taille d'environ 15 mμ.

9 Novembre.

Evolution pondérale des organes chez la souris carencée en lysine. — M. **Max Lafon** recherche, chez la souris, si la carence en lysine suspend l'évolution de l'organisme à l'état initial de l'expérience.

La carence en lysine ne suspend pas l'évolution de l'organisme: si elle suspend certaines croissances d'organes, elle en permet d'autres ou détermine par contre des régressions. On peut admettre que de tels processus correspondent à un transfert de lysine d'un organe à l'autre, ou bien encore que ce corps joue dans la croissance un rôle plus régulateur que constrictif. En tout cas, ces variations des organes ont pu facilement passer inaperçues, malgré leur importance physiologique, car l'ensemble des organes examinés correspond au plus au cinquième de la masse totale de l'animal, le reste étant constitué par la peau, les muscles et les os.

Réceptivité des animaux au virus de la maladie des porchers. — MM. **Paul Durand, Paul Giroud, Edouard Larrive** et **André Mestrallet** ont indiqué récemment que la maladie des porchers peut être inoculée en série à l'homme. Certaines espèces animales sont également réceptives.

La réceptivité du cobaye est nulle ou très faible, celle du lapin et surtout de la souris, plus certaine. Le porc, le chat, le furet et surtout le rat sont beaucoup plus sensibles. Aucun des animaux observés n'est cependant mort de la maladie qui lui avait été transmise et, sauf chez le porc, l'infection ne s'est jamais manifestée que par de la fièvre.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

25 Novembre 1936.

Note sur les dangers de l'introduction des substances radio-actives dans l'organisme. — Rapport présenté au nom de la commission composée de MM. P. Duval, A. Regaud, Rouhier, Louis Bazy et **Ant. Béclère**, rapporteur.

La persistance prolongée dans l'organisme des substances radio-actives qui y ont été introduites a été démontrée depuis longtemps. On a insisté en Amérique sur les lésions buccales et les nécroses maxillaires d'origine professionnelle chez les peintres de cadrans lumineux qui utilisaient du sulfure de zinc maintenu phosphorescent par l'addition de radium ou de mésothorium.

En dehors des signes cliniques, le meilleur critère est la recherche, dans l'air expiré par les malades, de l'émanation radon ou thoron à l'aide de l'électromètre de Wulf, capable de déceler un millième de microcurie.

D'une manière générale, quelle que soit la forme physique de la substance radio-active et quelle que soit la voie de pénétration, la fixation se fait, entre autres organes, dans le squelette sous l'état de sulfates insolubles.

Il faut retenir que tout récemment on a pu utiliser comme moyen de diagnostic et comme agent

thérapeutique le thorium et ses dérivés dont la nocivité pour le tissu réticulo-endothélial, pour les globules blancs, est connue aujourd'hui et dont l'expérimentation a prouvé l'action cancérigène.

Les rapporteurs concluent à une surveillance rigoureuse des travailleurs qui manipulent les substances radio-actives, à la nécessité de proscrire de l'arsenal thérapeutique ces substances radio-actives. La curiethérapie interne doit être abandonnée. En présence d'un malade atteint d'anémie grave, de lésions insolites du squelette ou d'une tumeur osseuse de nature suspecte, il convient de rechercher dans ses antécédents l'absorption d'une substance radio-active.

***Reconstitution par greffes cutanées et ostéo-périostiques du pouce gauche.* — M. Bernard Desplas** donne l'observation du malade présenté le 18 Novembre 1936. Les radiographies montrent bien le squelette du néo-pouce obtenu grâce à deux greffes osseuses et à une série de greffes ostéo-périostiques. Ce squelette semble s'articuler avec la tête du métacarpien.

Kyste de l'humérus récidivé. Fracture spontanée. Résection humérale diaphysaire large. Reconstitution humérale par auto-greffe péronière enchevillée. — M. **Bernard Desplas.** Une fille de 14 ans avait déjà fait une fracture spontanée de l'humérus gauche au niveau d'un kyste osseux traité par curettage et greffe ostéo-périostique. Récidive 3 ans après.

On résèque la diaphyse au niveau du kyste et on rétablit la continuité osseuse par une auto-greffe péronière enchevillée dans la moelle des 2 fragments huméraux. Immobilisation de 90 jours. Guérison intégrale. L'auteur insiste sur l'intérêt de l'enchevillement central.

— M. **Paul Mathieu.** L'enchevillement est une bonne méthode. Point n'est besoin dans le kyste de réséquer : après évidement, il suffit d'interposer un greffon rigide entre les 2 parties osseuses.

— M. **Jacques Leveuf** se sert exclusivement de l'enchevillement central pour contenir les fractures diaphysaires, en particulier celles de l'avant-bras.

— M. **Albert Mouchet** insiste sur la rareté des récidives de fracture dans les kystes osseux opérés par évidement suivi de greffe.

— M. **Brocq** a obtenu un beau résultat par enchevillement central de deux pseudarthroses du fémur après échec de l'ostéosynthèse.

— M. **Richard.** Dans 4 cas d'ostéomyélite du tibia traités par la résection primitive, l'enchevillement central a donné de très beaux résultats.

La reposition sanglante dans le traitement des luxations congénitales de la hanche irréductibles ou incoercibles. — M. **Jacques Leveuf.** Il existe des luxations de la hanche où la présence d'obstacles capsulaires s'oppose à la réduction vraie, quel que soit l'âge de l'enfant. Grâce à l'arthrographie, nous sommes en mesure désormais de constater l'existence de ces obstacles et de poser les indications d'une réduction sanglante. Une technique opératoire bien réglée donne une réduction anatomique en conservant à la hanche toute l'ampleur de ses mouvements. Chez les sujets âgés, on évitera l'emploi de manipulations préalables plus ou moins renouvelées. Celles-ci peuvent échouer ou aggraver les malformations osseuses et risquent de diminuer la valeur des résultats fonctionnels qu'on peut attendre d'une reposition sanglante.

L'auteur a pu par cette première série d'interventions se rendre compte de la disposition exacte des obstacles qui s'opposent à la réduction ou à la contention. Outre les rétractions des parties molles, il faut retenir les obstacles capsulaires : chambre céphalique où la capsule est fixée au pourtour de la tête et à la fosse iliaque externe. Isthme très étroit qui ne contient pas de ligament rond. Malformations de la chambre cotyloïdienne où le cotyle est comblé par des voiles fibreux épais et par un coussinet graisseux. Parmi les obstacles à la contention, l'auteur montre la valeur relative de l'éculement du cotyle où l'on a peut-être exagéré le rôle du toit. Plus importante serait l'antéversion très marquée du col du fémur.

Les tentatives aveugles et répétées de réduction orthopédique aggravent les lésions. L'arthrogramme au thorostrat guide l'opérateur en fixant le degré de perméabilité de l'isthme, l'existence d'adhérences péricéphaliques, l'état d'occlusion du cotyle. La technique opératoire doit exposer toutes les lésions. Aussi l'auteur a-t-il abandonné la technique de Putti qui ne permet pas un abord suffisant du cotyle. Il aborde l'articulation en dedans du couturier et décolle les insertions antérieures du moyen fessier. Il faut dédoubler en Z le tendon du droit antérieur et couper le tendon du psoas. La tête est réduite en première position de Lorenz et on reconstitue en bonne place un talus. L'immobilisation plâtrée est maintenue quatre à six semaines environ. L'anesthésie préférable est le protoxyde d'azote. Il n'y a eu qu'un seul échec de réduction faite dans de mauvaises conditions. Sur 10 cas réduits, il y a 9 bons résultats avec hanche mobile. Le traitement post-opératoire est important. Les résultats sont meilleurs quand il n'y a pas eu de réduction orthopédique antérieure. L'évolution vers une instabilité de la contention se voit particulièrement dans les formes avec antéversion du col très accentuée.

Etude d'une série intégrale de 621 cas d'appendicites aiguës opérées « à chaud » selon le principe « toujours et tout de suite ». Valeur de ce principe pour l'abaissement de la mortalité opératoire. — M. **Yves Delagénière** (Le Mans) (avec la collaboration de MM. **R. Meyer** et **A. Papin**). 501 aiguës, suppurées ou gangreneuses sans péritonite étendue avec 0,4 pour 100 de morts et 120 péritonites suppurées étendues avec 12,5 pour 100 de mortalité.

L'auteur insiste sur l'absence de parallélisme entre les lésions et le temps écoulé. La seule base du pronostic est celle des lésions anatomo-pathologiques rencontrées à l'intervention. Grâce à la remarquable éducation du corps médical basée sur le principe « toujours et tout de suite », 75 pour 100 des appendicites aiguës ont été opérées dans les quarante-huit premières heures.

Dans les cas opérés entre le troisième et le sixième jour, on trouve plus de 50 pour 100 de cas avec lésions limitées, sans péritonite étendue, à pronostic excellent.

Dans cette statistique de cas opérés tout de suite, tous les décès survenus ont été la conséquence de la gravité des lésions observées, aucun ne saurait être considéré à mettre au compte de l'intervention. Le temps écoulé entre le début de la crise et le moment de l'intervention ne donne aucun renseignement sur la gravité des lésions. Dans les formes sans péritonite étendue, la mortalité est pratiquement nulle, quel que soit le moment où l'on opère. Dans les péritonites appendiculaires étendues, enkystées ou non, l'intervention s'impose et tout de suite.

L'auteur rappelle sa technique dérivée de celle d'Henry Delagénière. L'incision doit toujours être réduite au minimum. Il faut limiter le plus possible le drainage, évacuer le plus de pus avant de drainer et ne jamais mettre de mèche. Le plastron n'a été observé que dans 4 cas et témoignait d'un processus associé de typhlite.

Pseudarthrose du col fémoral consécutive à une « coxa vara » dite de l'enfance ou à fissure verticale. — M. **Boppe** souligne l'intérêt de ce cas révélé tardivement chez un homme de 34 ans. La radiographie comparée à un examen pratiqué dans l'enfance au cours d'un traumatisme montre les mêmes caractères de « coxa vara » à fissure verticale. La pseudarthrose était douloureuse et entraînait une grosse gêne fonctionnelle. L'auteur a pratiqué une ablation de la tête, une réimplantation du col dans le cotyle et un abaissement du grand trochanter. Le résultat est satisfaisant.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Novembre 1936.

Action retardante exercée par des injections sous-cutanées de stéarate, de palmitate ou de laurate d'éthyle sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye. — MM. **L. Nègre, A. Berthelot** et **J. Bretey** ont constaté que des injections sous-cutanées bihebdomadaires de 0,5 cmc de stéarate, de palmitate ou de laurate d'éthyle à des cobayes qu'on vient de tuberculiser ralentissent l'évolution de leurs lésions.

Influence du débit gazeux sur les courbes de passage utéro-tubaire chez la femme. — M. **R. Palmer,** en utilisant successivement des débits de 20 et de 5 cmc à la minute, constate que l'amplitude des oscillations de la courbe décroît, mais que leur nombre reste sensiblement le même (5 à 10 par minute), ce qui fait penser à un phénomène musculaire rythmé. Aux débits employés, le gaz ne passe pas du tout pendant les phases ascendantes de la courbe, il s'agit donc de relâchement périodique de la trompe ou des fibres utérines entourant sa portion interstitielle.

Ultrafiltration et taille du virus rabique. — MM. **Levaditi, Païc** et M[lle] **Krassnoff.** Il ne paraît pas y avoir d'écarts considérables, du point de vue de l'ultrafiltrabilité et de la taille des unités virulentes, entre une souche négrigène et une autre souche fixe, dont la négrigénèse est pratiquement nulle. Par ailleurs, il en résulte que les éléments virulents de deux virus neurotropes, celui de la rage et celui de la poliomyélite, se comportent différemment quant à leur ultrafiltrabilité et leurs dimensions respectives, les premiers étant plus petits que les seconds (8 à 12 $m\mu$, contre 160 à 240 $m\mu$). Le milieu qui enrobe le germe (névraxe) ne joue donc ici qu'un rôle tout à fait de second plan.

Caractères biologiques de 2 souches de bacille tuberculeux type S isolés par culture directe du sang chez de jeunes enfants morts de généralisation tuberculeuse. — M. **P. Armand-Delille** a étudié, avec la collaboration de M. Schaefer, les caractères de 2 souches type S de bacilles isolés de jeunes enfants tuberculeux.

Ces bacilles qui, par leurs caractères culturaux, se rapprochent des bacilles aviaires, mais n'en ont pas la virulence pour la poule et le lapin, ont la propriété de produire chez le lapin un sérum donnant la déviation du complément à un taux très élevé en présence de la souche homologue, alors qu'il est très faible en présence d'autres souches S, aviaires, humaines ou bovines.

Variation du pouvoir infectant d'un virus de souris en fonction du régime. — M. **Paul Giroud** montre que les variations de l'alimentation peuvent déterminer des modifications d'un facteur pathogène dans un organisme spontanément infecté même chez un animal assez résistant aux carences et en particulier à la carence C.

Chez la souris, porteur spontané d'un virus inapparent pour elle-même et pour le cobaye de passage, un régime sans verdure peut conférer, au cerveau de cet animal, un pouvoir pathogène pour le cobaye. Ces faits démontrent, une fois de plus, l'importance du facteur alimentaire dans le domaine pathologique.

Election. — Est élu membre titulaire : M. **Sannié.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Novembre 1936.

Syndrome médiastinal et localisations anormales au début d'une leucémie aiguë. — MM. **R. Poinso** et **G. Carcassonne** (Marseille) apportent l'observation d'un jeune homme de 22 ans atteint d'une lymphoblastomatose dont le début apyrétique fut marqué par de la dyspnée, de la dysphagie et un œdème légèrement cyanotique du visage et du cou. L'examen clinique révèle l'existence d'une tumeur sus-sternale (médiastinale sur le cliché), d'une tumeur thyroïdienne et d'une double tuméfaction parotidienne. Il existe quelques ganglions sus-claviculaires et axillaires; la rate est à peine percutable. Le diagnostic fut posé grâce à l'hémogramme et à une biopsie ganglionnaire. L'évolution ultérieure, l'apparition de fièvre, d'hémorragies, d'une énorme splénomégalie, confirment les résultats hématologiques et histologiques.

Le système lymphatique. Aspects structuraux et répartition du système macrophagique dans les formations folliculaires de la rate et dans la pulpe rouge. — M. **J. Goyanes** (Madrid) étudie — à l'aide d'une méthode nouvelle d'imprégnation au carbonate d'argent — le système macrophagique de la rate du rat. Il montre qu'on rencontre du centre du follicule jusqu'à la capsule les zones suivantes : 1° Zone macrophagique centro-folliculaire. 2° Anneau macrophagique folliculaire. 3° Anneau clair ou calotte lymphocytaire. 4° Anneau macrophagique externe ou pulpaire. 5° Macrophages de la pulpe rouge. Il analyse les caractères propres de ces divers éléments.

Hépatite avec syndrome d'atrophie jaune aiguë et anémie. Guérison. Considérations thérapeutiques. — MM. **G. Fontes, R. Waitz** et Mlle **d'Hauteville** (Strasbourg) ont observé une hépatite présentant des caractères cliniques particuliers : période prodromique de 6 mois avec céphalée, asthénie, vomissements, douleurs abdominales, foie peu hypertrophié et douloureux, atteinte profonde de l'état général ; puis installation d'un ictère modéré dissocié avec signes nerveux d'ictère grave, foie douloureux, diminuant de volume ; sous l'influence de la thérapeutique (insuline-glucose, extrait hépatique injectable), en 4 semaines l'ictère, l'insuffisance hépatique disparaissent mais il persiste un état anémique grave. Celui-ci ne réagit pas au protoxalate de fer à petites doses ; au contraire l'action d'une préparation de globinate de fer est immédiate et en 3 semaines l'anémie disparaît.

Les auteurs, discutant la nosologie de ce syndrome, insistent sur les rapports des anémies et des affections du foie et soulignent les heureux effets des préparations de fer ionisable.

Anémie grave splénomégalique aiguë curable. — MM. **R. Debré, Maurice Lamy** et **Jean Bernard** ont observé chez un garçon de 13 ans une anémie aiguë dont les traits cliniques essentiels furent les suivants : début par une adénopathie, une hématurie, de la fièvre ; développement rapide d'une anémie grave (1.290.000 globules rouges) accompagnée d'une splénomégalie importante ; amélioration également rapide de ce syndrome fort alarmant. A côté de l'hypoglobulie, les examens hématologiques montrèrent une réticulocytose notable, une leucocytose suivie de leucopénie, une résistance globulaire à peu près normale. La guérison de la maladie fut complète. On ne put déceler de syndrome comparable chez les ascendants ou chez les collatéraux du malade.

Ce syndrome rentre dans le groupe encore peu homogène des anémies fébriles aiguës. Le contraste entre la gravité du syndrome et sa rapide amélioration mérite d'être souligné.

Angine à plasmocytes. — MM. **Maurice Lamy, Jean Bernard** et Mme **Lamotte** relatent l'observation d'une adéno-lymphoïdite aiguë bénigne au cours de laquelle l'examen hématologique révéla une plasmocytose notable. L'angine à plasmocytes n'est qu'une forme particulière (mais peu fréquente) de l'adéno-lymphoïdite aiguë.

Les médullogrammes au cours des cirrhoses. — MM. **Noël Fiessinger, Raymond Dupuy** et **C.-M. Laur** après avoir rappelé les caractères de l'anémie hypoplastique qu'ils ont décrits au cours des cirrhoses étudient les résultats des examens médullaires fournis par ponction sternale. La moelle sternale des cirrhotiques montre constamment une hyperactivité de la moelle osseuse portant sur les éléments blancs, mais surtout sur les éléments de la série érythroblastique. L'anémie des cirrhoses n'est donc hypoplastique qu'en apparence ; vue à travers les médullogrammes, c'est une anémie hyperplastique. Mais cette réaction médullaire, quoique certaine, quoique constante, reste toujours au-dessous de sa tâche compensatrice.

Poussée d'anémie avec leucopénie et présence presque exclusive de cellules souches au cours d'une tuberculose osseuse. Guérison. — MM. **Jean Paraf** et **E. Orinstein**, chez un malade atteint de tumeur blanche, ont assisté à une poussée soudaine grave avec leucopénie extrême (600 globules blancs) et leucoblastose considérable. La ponction de la moelle sternale permit d'écarter le diagnostic de leucémie aiguë. L'évolution se fit vers la guérison avec une remarquable rapidité.

Hydroa buccal, alopécie diffuse associée. Gastrite atrophique. Guérison clinique par le fer à haute dose. — MM. **Jean Paraf** et **E. Orinstein** ont observé cette association morbide complexe comprenant trois éléments en apparence fort disparates et qui cependant guérirent concurremment sous l'influence d'un traitement par le fer à haute dose.

Notes sur le dosage des albumines du sérum par des procédés physiques. — M. **A. Dreyfuss** fait l'étude critique des divers procédés physiques de dosage des albumines du sérum. Il montre qu'en combinant le procédé d'Adler et celui de Robertson, on peut doser avec une précision suffisante et avec une remarquable rapidité les albumines du sérum.

Leucémie aiguë chez un enfant à début par un syndrome médiastinal avec sang tout à fait normal. — MM. **R. Blechmann, Paul Chevallier** et **P.-P. Lévy.**

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

6 Juillet 1936.

Discussion sur le traitement des tumeurs de la vessie par le radium. — M. **Darget** répond aux objections qui ont été faites à la méthode de la radiumthérapie dans les tumeurs vésicales : tout d'abord les douleurs violentes sur lesquelles insistent les détracteurs du radium peuvent être supprimées par une préparation méticuleuse du malade, une implantation rigoureusement mathématique des aiguilles de radium, une protection spéciale de la vessie.

Sans vouloir nier en rien les bons résultats que donne l'exérèse chirurgicale après extrapéritonisation de la vessie dans les tumeurs de l'hémisphère supérieur, l'auteur reste convaincu que pour les tumeurs du bas-fond et des orifices urétéraux, le radium donnera des résultats nettement supérieurs à la chirurgie, car la cystectomie totale se heurte à la difficulté considérable et n'est pratiquement jamais acceptée à temps.

Par contre, à l'inverse de ce qui se fait généralement, Darget considère que le radium ne donnera aucun résultat appréciable dans les tumeurs largement infiltrées et même dès que la base dépasse 5 cm. de côté.

Glomérulo-néphrite et décapsulation. — M. **de Beaufond.** Pratiquée au stade ultime de la glomérulo-néphrite, la décapsulation n'a donné dans ce cas qu'un résultat passager : la malade meurt deux mois après l'intervention. L'examen histologique d'un fragment prélevé au cours de l'intervention montre une glomérulo-néphrite diffuse avec dilatation très marquée du tissu interstitiel. A noter qu'en dépit du terrain particulièrement défavorable, la décapsulation n'a provoqué aucun choc et a été très bien supportée.

Action conjuguée de la chloruration et de l'extrait cortico-surrénal dans le traitement d'une néphrite aiguë. — MM. **Larget** et **Lamare.** Dans un cas de néphrite aiguë grave avec urémie considérable (7 gr. 20) et hypochlorémie, la guérison ne fut obtenue qu'après adjonction à la thérapeutique chlorée d'injections d'extrait cortico-surrénal.

Dans cette observation, ainsi que dans trois autres cas d'hypochlorémie post-opératoire, les auteurs ont remarqué que l'extrait cortico-surrénal était capable de redresser l'équilibre entre chlore globulaire et chlore plasmatique.

— M. **Fey** rappelle l'action combinée de l'insuline et de la rechloruration déjà proposée par Lambret. Mais à l'avis de Fey, dans la thérapeutique des accidents d'hypochlorémie post-opératoire, le rôle primordial reste au chlore.

Deux cas de grande hémorragie d'origine prostatique traités par la prostatectomie. — M. **Naggiar.** En présence d'hématurie grave d'origine prostatique après échec des traitements habituels (aspiration des caillots, sonde à demeure), il faut recourir à l'intervention d'urgence : cystostomie avec évacuation des caillots et prostatectomie immédiate.

— M. **Legueu** fait remarquer qu'il est souvent difficile devant une hématurie abondante d'affirmer que c'est la prostate qui saigne. M. Marion comme lui-même ont signalé des cas où, après prostatectomie d'urgence, on s'est aperçu devant la persistance des hématuries que c'était le rein qui était en cause. Se méfier tout particulièrement quand on a affaire à une petite prostate. Seuls les gros adénomes sont, à l'avis de Legueu, susceptibles de donner des hémorragies importantes.

— M. **Richet** partage cette opinion et relate un cas où, obligé d'intervenir pour enlever une petite prostate pour hémorragie, il s'est aperçu qu'il existait deux petits papillomes et que c'était eux qui saignaient.

Dans tous les autres cas opérés par lui, la prostate était volumineuse et c'était bien elle qui était responsable de l'hémorragie.

— M. **Pasteau** insiste donc sur la nécessité, après avoir largement ouvert la vessie et l'avoir nettoyée des caillots qui la remplissent, de regarder d'où vient le sang. Mais auparavant, il est toujours indiqué de tenter la cystoscopie, si elle est possible, car elle permet souvent de découvrir mieux la cause de l'hémorragie que l'inspection la plus soigneuse une fois la vessie ouverte.

La prostatectomie d'urgence dans les hématuries graves. — MM. **Guérin, Penaud** et **Duvergey.**

J. BRUNETON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

19 Novembre 1936.

A propos du syndrome de Volkmann. — M. **Guilleminet** a vu, après une fracture du coude chez un enfant, des troubles nerveux (médian et cubital) et des troubles vasculaires, avec absence de pouls à la radiale, qui ressemblaient à un symptôme de Volkmann. Une artériectomie pratiquée 4 semaines après fut suivie d'une légère amélioration subjective. Mais il est à noter que dans ce syndrome il n'y avait jamais eu de rétraction des doigts. Aussi l'auteur signale à juste raison que si l'artériectomie avait été faite précocement, on l'aurait considérée comme ayant prévenu l'apparition du syndrome, alors qu'il s'agissait de troubles tout différents. A ce propos il envisage les conditions rares d'apparition de la véritable contracture ischémique et l'hypothèse du terrain favorable aux spasmes. La réduction sanglante faite précocement a fait rétrocéder la paralysie du cubital. Celle du médian a régressé plus tard.

Dégénérescence cornée d'une vieille cicatrice. — M. **Tavernier** présente un homme ayant eu une blessure de guerre par éclat d'obus, au tibia. L'ulcération de jambe, cornée, ressemble à un cancer, mais n'en a aucun caractère histologique.

— M. **Bérard** estime qu'il s'agit d'une hyperkératose précancéreuse. Quand le cancer sera évident, il ne faudra même pas envisager la radiothérapie, mais d'emblée l'amputation.

— M. **Santy** a observé un cas analogue où la bénignité a été affirmée par le laboratoire pendant longtemps. La dégénérescence cancéreuse a été traitée deux ans par radiothérapie. Il a fallu amputer.

— M. **Tixier** a vu la dégénérescence cancéreuse gagner le tissu osseux en pareil cas. Une fracture spontanée l'a révélée.

Syndrome de Volkmann opéré précocement. — MM. **Pouzet** et **Leclerc** ont opéré un pareil syndrome 70 heures après le début des accidents. Le médian est comprimé. L'humérale est contusionnée. La sympathicectomie permet au pouls radial de reparaître. La griffe des fléchisseurs met deux mois à rétrocéder, ainsi que les troubles thénariens. L'examen histologique d'un fragment de fléchisseur a montré une nécrose aseptique. Il est donc nécessaire d'opérer encore plus précocement ces fractures graves du coude avec signes vasculaires.

Sur une indication particulière de la gastrectomie pour cancer type Péan-Billroth I. — M. **Bérard** a eu l'occasion d'opérer une femme atteinte d'un cancer de la grande courbure avec envahissement de l'épiploon. Comme l'estomac, adhérent en arrière, avait été ouvert au cours de la libération, et pour éviter d'inoculer l'espace sous-mésocolique, l'auteur a pratiqué une gastrectomie par le procédé de Péan, facilitée par ce fait que le pylore était sain ainsi que le 1/3 supérieur de l'organe.

Arthrite suppurée de la hanche à staphylocoques dorés. Traitement par des injections intra-articulaires de mercurochrome. Guérison par ankylose sans incision. — M. **Leriche** a observé l'évolution très aiguë d'une arthrite suppurée de la hanche, consécutive à une furonculose.

Il a ponctionné, retiré du pus épais et injecté du mercurochrome. Les ponctions successives ont permis de suivre les modifications du pus, devenant peu à peu liquide visqueux, de constater la phagocytose des staphylocoques, de réinjecter du mercurochrome et d'obtenir bientôt une amélioration générale et fonctionnelle considérable.

L'immobilisation plâtrée a été associée. Les radiographies ont montré, après une intense décalcification des surfaces en présence, une image progressive d'ankylose et de reconstruction osseuse.

De la reconstruction par greffe de l'extrémité inférieure de l'humérus après résection épiphyso-diaphysaire pour tumeur. — MM. **Leriche** et **E. Stultz** ont observé, chez un jeune homme, une tumeur de l'extrémité inférieure de l'humérus, qui ressemblait à un ostéosarcome à la radiographie. Sur le refus d'une large amputation, on se contenta d'une résection de l'extrémité malade. Il ne s'agissait que d'une tumeur à myéloplaxes.

Aussi on a pu pratiquer la greffe de deux fragments tibiaux en T renversé. Résultat fonctionnel excellent, grâce à la mobilisation surveillée au bout de deux mois. Résultat anatomique intéressant où l'on voit la greffe s'organiser en deux noyaux articulaires au bout de 14 mois.

Essai de réactivation surrénalienne par double énervation sino-carotidienne dans une maladie d'Addison compliquée de tuberculose ostéo-articulaire du genou. — M. **Leriche**, s'inspirant des résultats obtenus par les réactivations hypophysaires et parathyroïdiennes en agissant sur le sympathique cervical, a songé à réactiver la surrénale par double énervation sino-carotidienne. Les recherches d'Heymans et de son école avaient été invoquées dans ce sens.

L'opération, faite pour la première fois chez un homme jeune, atteint de tuberculose fongueuse du genou et de maladie d'Addison grave, a eu un résultat satisfaisant, tant sur la maladie surrénalienne que sur l'arthrite. On y a associé la cure de sel. On sait par ailleurs que certaines maladies d'Addison régressent spontanément. Aussi le fait est-il apporté, sans conclusions encore précises.

Quelques résultats de la méthode des infiltrations novocaïniques avec mobilisation immédiate dans les fractures. — MM. **Leriche** et **Frœlich** ont pu infiltrer une fracture de l'olécrâne et une fracture de la clavicule et mobiliser immédiatement les blessés. Les résultats fonctionnels sont bons. La fracture de l'olécrâne se consolide lentement. Celle de la clavicule s'est consolidée dans les délais normaux, sans aucune douleur.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

17 Novembre 1936.

Episodes de pleurésie séro-fibrineuse révélateurs d'une bronchectasie. — MM. **V. Cordier** et **Gonnet**. Si les pleurésies compliquant les bronchectasies sont bien connues (empyèmes, symphyses) les épisodes séro-fibrineux bénins sont rares. Les auteurs en rapportent 4 cas, dont 2 furent les premiers symptômes de la lésion profonde: chez l'un, le passé de tousseur orientait à tort vers la nature tuberculeuse d'une pleurésie atypique dont l'assèchement révéla les signes stéthacoustiques sous-jacents. Chez un adolescent, l'épanchement fut le premier et unique signe d'une bronchectasie congénitale prouvée par le lipiodol, mais sans aucun signe fonctionnel depuis 15 mois. La formule cytologique n'a pas de caractéristique. Le pronostic est variable, tantôt révélateur d'une poussée évolutive d'infection secondaire, tantôt signe unique et sans évolution ultérieure. Cependant ces poussées posent en général l'indication d'un traitement plus actif.

Bronchectasies consécutives à des blessures de guerre du thorax. — MM. **V. Cordier** et **Gonnet** rapportent 4 cas de bronchectasies tardives consécutives à des délabrements thoraciques ou à des hématémèses de la plèvre par E. O. ou balle, tous suivis d'interventions costales ou de drainage. Tantôt la bronchectasie était isolée, tantôt elle s'est révélée à propos d'une suppuration (abcès inodores ou abcès putrides) greffée sur une bronchectasie méconnue. La longue latence dans tous les cas montre la lenteur d'édification de la sclérose pulmonaire, la symphyse pleurale ne jouait qu'un rôle secondaire. Les corps étrangers métalliques n'étaient pas en cause. Pas de tuberculose associée. Traitement endo-bronchothérapique.

Spirochétose ictéro-hémorragique à forme d'ictère infectieux bénin. — MM. **Roger Froment** et **M. Jeune** rapportent un cas de spirochétose i. h. ayant débuté par des frissons, des céphalées, des myalgies et de l'herpès, avec température élevée, le tout survenu 15 jours après un bain dans le Rhône. Au 4e jour de la maladie, un ictère foncé apparut, en même temps que disparurent les symptômes initiaux, en particulier la fièvre. L'urée sanguine était à 0,70, il n'y avait pas d'autre signe d'atteinte rénale. Il n'y eut pas de rechute. La guérison fut rapide. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic bactériologique, l'inoculation donnant parfois des spirochétoses frustes chez le cobaye pouvant passer inaperçues.

Ulcère de la face postérieure de l'estomac à symptomatologie atypique. — MM. **A. Chapuy** et **M. Jeune** rapportent l'observation d'un homme de 44 ans, bacillaire fibro-caséeux depuis 1932 et qui présentait des douleurs épigastriques évoluant par périodes au rythme de 1 ou 2 par an depuis l'âge de 18 ans. L'horaire journalier de ces périodes était très atypique; le malade commençait à souffrir 1/4 d'heure après le repas de midi; les douleurs persistaient jusqu'à minuit sans atténuation, sans aucun apaisement par l'ingestion alimentaire, par le repas du soir en particulier. La douleur avait présenté ces caractères depuis le début de l'affection. Il s'agissait d'un ulcère de la face postérieure de l'estomac, visible à la radioscopie seulement en O.A.D. sous forme d'une niche de Haudeck.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

18 Novembre 1936.

Hernie du cæcum et du côlon ascendant dans l'arrière-cavité à travers l'hiatus de Winslow. — MM. **Pallasse** et **Thomasset**. A propos de cette observation, où des accidents subaigus avaient attiré l'attention auparavant, les auteurs signalent les difficultés du diagnostic d'une occlusion aiguë qui entraîne la mort. Effectivement, les incidents antérieurs avaient simulé la pyélonéphrite et on s'était attaché à cette opinion.

Les symptômes et le traitement de l'affection sont très connus et évoqués rapidement.

— M. **Violet** a pu incriminer une fois la position de Trendelenbourg.

Anévrysme de la base du ventricule gauche. — MM. **Roubier** et **Gonnet**, après avoir rappelé la bibliographie concernant cette question, présentent l'observation. Il s'agissait d'un cardiaque mort d'accident pulmonaire. La poche de l'anévrysme, pleine de caillots noirs, était en arrière de l'oreillette gauche. Les circonflexes coronariennes gauches étaient atteintes d'artérite. L'orifice de la poche était en arrière de la petite valve. L'auscultation ne donnait qu'un souffle systolique. Le diagnostic radiologique n'avait pas été fait. Il n'y avait qu'une inversion du T à l'électrocardiographie.

Deux cas de récidive d'ulcère après gastrectomie. — MM. **Delore** et **Roman** ont vu deux fois apparaître des récidives après gastrectomie. Il s'agissait de deux ulcères peptiques, développés sur le jéjunum. L'un était calleux, l'autre était perforé. Il n'est pas certain que de nouvelles récidives menacent. On a vu des récidives au bout de 17 ans. Il s'agit vraiment là de la maladie ulcéreuse.

Zona ophtalmique au cours d'une maladie hypertensive. — M. **Amic** remarque dans l'observation des antécédents rhumatismaux et des possibilités de contagion tuberculeuse.

L'hypertension artérielle peut jouer son rôle en créant des troubles de vascularisation des pieds des pédoncules cérébraux.

On sait par ailleurs que le zona s'accompagne de crises hypertensives.

Volvulus du côlon pelvien, détorsion, cæcostomie, résection secondaire, guérison. — MM. **Henry** et **Dargent** ont observé le volvulus alors que des accidents d'occlusion aiguë obligeaient à ne pas compliquer l'intervention. Aussi la détorsion, la réintégration, suivie de cæcostomie, ont pu suffire. Une bonne préparation locale et générale a permis de faire ensuite une opération de Baum-Jaboulay dans de bonnes conditions. Ainsi s'est trouvée réalisée une indication rare de cette intervention.

Marcel Dargent.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Jean Lauret. ***Contribution à l'étude de l'urétrographie dans la pathologie urétrale*** (*Imprimerie de la Charité, Pierre Rouge*), Montpellier, 1935-1936, n° 25. — La radiographie de l'urètre distendu par une substance opaque aux rayons X est de nature à donner des résultats intéressants. Grâce à la vue d'ensemble qu'elle permet d'avoir sur le conduit, non seulement les lésions urétrales mais encore les lésions périurétrales en communication avec le canal deviennent ainsi visibles. Cette méthode est étudiée par L. sous l'inspiration du Professeur Jeanbrau; il précise que l'on peut utiliser soit la méthode rétrograde ou ascendante avec le lipiodol, soit la méthode mictionnelle ou descendante avec le sulfate de barium.

L'urétrographie donne de précieux renseignements dans la blennorragie, soit dans les cas qui ne guérissent pas, soit dans les rétrécissements, soit dans les cas avec retentissement prostatique ou diverticulaire.

André Guibal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 390.

Manifestations cérébro-oculaires de l'hypertension artérielle simulant la tumeur cérébrale

Par J.-A. Chavany,
Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Il est relativement fréquent pour le neuro-pathologiste d'observer des malades chez lesquels les résultats de l'examen du fond d'œil ont aiguillé vers *un diagnostic de tumeur cérébrale*, hypothèse que vient fortement ébranler et souvent réduire à néant la *présence concomitante d'une très forte hypertension artérielle*. L'histoire clinique suivante en est un exemple entre tant d'autres.

* * *

Une brave cultivatrice de l'Aisne, âgée de 48 ans, nous est adressée le *22 Juin 1935* comme suspecte de tumeur cérébrale. Son psychisme ralenti rend l'interrogatoire difficile et imprécis. On arrive cependant à reconstituer l'anamnèse de ses troubles grâce aux renseignements fournis par son médecin traitant et par son entourage. Il y a déjà de très nombreuses années qu'elle se plaint de *céphalées frontales* qui ont apparu vers l'âge de 16 ou 17 ans. Ces maux de tête survenaient deux ou trois fois par semaine, durant de deux à cinq heures ; ils étaient relativement peu intenses, ne gênant pas le sommeil et cédant à deux cachets d'aspirine. Ils se sont ainsi reproduits pendant près de trente ans sans s'accompagner d'autres troubles.

En *Décembre 1934*, elle accuse des bourdonnements de l'oreille gauche. En *Février 1935*, « elle fait la grippe » suivant son dire ; en réalité, à ce moment, elle n'a pas de fièvre, ne tousse pas, ne crache pas : par contre elle se plaint d'une violente céphalée occipitale survenue brusquement et diffusant à tout le crâne. Elle se sent très fatiguée et son médecin, outre un état d'obnubilation avec troubles de la mémoire, note un certain degré de confusion mentale. En même temps apparaissent des *phénomènes pathologiques oculaires :* pendant des périodes qui durent une heure ou deux, M^me^ L. voit trouble et a une impression de brouillard devant les yeux ; à d'autres moments elle accuse de la diplopie. L'examen objectif pratiqué à cette époque ne décèle aucun trouble des réflexes tendineux ; les pupilles réagissent aux 2 modes quoique paresseusement ; les réactions humorales sanguines sont négatives. Devant l'incertitude momentanée du diagnostic étiologique un traitement spécifique d'épreuve est institué avec le bismuth. Dès les premières injections la malade se sentant un peu mieux fait dire à son médecin de ne pas revenir. Pendant les six semaines suivantes la céphalée occipitale, quoique forte, devient intermittente ; elle se reproduit plusieurs fois dans la journée gênant l'extension de la tête. Les sensations anormales de la vision s'espacent.

Cependant *vers le milieu d'Avril 1935* la malade n'étant pas complètement guérie consulte à nouveau et un examen du fond d'œil montre de la *stase papillaire*. Une ponction lombaire est pratiquée qui aurait donné issue à un *liquide très hypertendu* (mensuration non faite). L'examen de ce liquide donne : albuminose, 0 gr. 40 *par litre ;* lymphocytose, 1 élément par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; glucose, 0 gr. 55. Réactions de Bordet-Wassermann et de benjoin colloïdal négatives. Cette ponction lombaire est suivie d'un *amendement momentané de la symptomatologie subjective.* Il convient d'ajouter que la malade se soumet à ce moment à un traitement mixte (bismuth intramusculaire et cyanure de mercure intraveineux) régulièrement poursuivi. L'accalmie est toutefois de courte durée et un nouvel examen du fond d'œil vers le 15 Juin ayant montré la persistance de la stase papillaire, la malade nous est adressée.

Lorsque nous la voyons M^me^ L. souffre d'une *céphalée occipitale très vive irradiant* par moments, mais depuis quinze jours seulement, *dans la région interscapulaire ;* la douleur assez continue gêne le sommeil, permet la flexion de la tête, mais entrave son extension ; elle se plaint en outre de brouillards passagers devant les yeux et s'inquiète que les oreilles lui bourdonnent. On est dès l'abord frappé par la déficience de son psychisme. Sa mémoire, dit-elle, ne fut jamais bonne, mais actuellement elle est particulièrement défectueuse ; son entourage nous signale qu'il n'a pas observé de grands changements à ce point de vue et on doit se trouver en présence d'un cas de débilité mentale consitutionnelle. Pas de désorientation dans le temps et dans l'espace ; pas d'aphasie ni d'alexie, pas de confusion mentale. La malade n'a jamais eu de syncope, de dérobement des jambes, de crises convulsives ; elle n'a jamais présenté de vomissements, de hoquet ou de somnolence.

Au cours de *l'examen neurologique systématique*, on se rend compte en explorant sa motilité que la marche est normale, que la station debout talons joints et yeux fermés est parfaite, la résistance aux pulsions s'avérant satisfaisante. Elle tient moins bien la position du Romberg sensibilisé, un pied devant l'autre et a tendance à tomber vers la droite. Même déficience dans l'attitude à cloche-pieds tant à droite qu'à gauche ; mais dans l'appréciation de ces troubles, il convient, croyons-nous, de tenir compte d'un certain taux de débilité motrice connexe de la débilité mentale. La force musculaire recherchée méthodiquement au niveau de tous les segments s'avère normale. La malade n'a jamais d'ailleurs présenté de paralysie. En explorant les mouvement passifs, on se rend compte qu'il n'existe aucun trouble du tonus musculaire. La coordination des mouvements s'effectue bien tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs dans les épreuves du talon au genou, du doigt sur le nez, des marionnettes, du renversement de la main. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés, le réflexe cutané plantaire indifférent à droite et à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis probablement en fonction de la flaccidité de la paroi. Absolument aucune perturbation objective des sensibilités superficielles ou profondes. Aucun trouble sphinctérien. L'examen des différentes paires craniennes s'avère aussi complètement négatif. Pas de troubles de l'olfaction ou de l'audition ; examen otologique négatif. Pas de paralysie faciale. Sensibilité cornéenne normale. Déglutition et phonation intactes. Réflexe muqueux vélo-palatin et réflexe pharyngien présents. La motilité des globes oculaires est bonne. Pas de nystagmus. Les pupilles sont dilatées mais égales et régulières. Les réflexes pupillaires existent des deux côtés mais sont paresseux. Acuité visuelle : V O D = 5/7.V OG = 5/20. L'examen du fond d'œil montre un *œdème des bords des deux pupilles avec quelques exsudats discrets de rétinite.* On a l'impression qu'il ne s'agit pas uniquement de rétinite, mais qu'il y a de l'hypertension intra-cranienne. La radiographie stéréoscopique du crâne est négative.

La *clef du diagnostic* va être fournie par *l'examen général* et surtout par *l'examen cardio-vasculaire de la patiente.* La palpation de la région cardio-aortique montre que l'aorte bat très nettement au-dessus de la fourchette sternale. L'auscultation décèle un bruit de galop des plus typiques avec clangor aortique et souffle systolique de la base. La radioscopie du cœur montre la présence d'un très gros ventricule gauche. L'aorte est élargie, opaque ; mais le parallélisme de ses bords est conservé. L'électro-cardiogramme objective en première et en deuxième dérivation une inversion de p, témoin d'une légère déficience myocardique. *La tension artérielle au Vaquez-Laubry est de* 32-17. L'importance de ce syndrome cardio-artériel objectif contraste avec la pauvreté de la séméiologie subjective dans le même ordre d'idées. C'est à peine si la malade se plaint de quelques palpitations et d'un peu d'essoufflement. Le syndrome de déficience rénale est aussi réduit au minimum. Il n'existe ni sucre ni albumine dans les urines relativement abondantes (1.500 à 1.800 gr. par jour). Urée sanguine : 0 gr. 35 ; Bordet-Wassermann sanguin négatif. Aucun œdème.

Aucun antécédent spécial à signaler : mari bien portant, deux enfants bien portants.

La malade est mise au régime déchloruré ; on lui fait une longue série d'ouabaïne intra-veineuse suivie d'une importante cure de théobromine. Durant son séjour à la Pitié, dans le service de notre maître Clovis Vincent, M. Lemant, interne du service, pratique à deux reprises l'épreuve de la phénolsufonephtaléine qui décèle une légère diminution du taux d'élimination se chiffrant par 50 pour 100 (au lieu de 60 pour 100 chiffre normal). La diurèse quotidienne se montre régulière avec des taux de densité normaux.

Le traitement institué augmente la tonicité du muscle cardiaque ; le bruit de galop disparaît, mais les maux de tête persistent et l'examen du fond d'œil pratiqué le 27 Juillet montre un état stationnaire des papilles avec, en plus, *présence de petites hémorragies.* La tension artérielle prise à plusieurs reprises oscille entre 30-15 et 28-14. L'urée sanguine reste étale aux environs de 30 à 35 centigr. avec une pointe à 64 le 29 Juillet.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée le 1^er^ Août. La pression initiale du liquide spinal est de 65 au manomètre de Claude (en position couchée) ; elle tombe à 25 après soustraction de 15 cmc de liquide. Les résultats de l'analyse sont sensiblement identiques à ceux de la première analyse. La malade se dit encore soulagée par cette nouvelle ponction. Son fond d'œil examiné deux jours après offre toutefois un

aspect comparable à celui du précédent examen. La malade rentre chez elle le *12 Août 1935*.

*
* *

Céphalées violentes et persistantes, hypertension manifeste du liquide spinal, augmentation isolée du taux de l'albumine rachidienne créant une véritable ébauche de dissociation albumino-cytologique, *aspect œdémateux du fond de l'œil*, tous signes présentés par notre malade, sont parmi les meilleurs de ceux qui doivent faire suspecter la tumeur cérébrale. Et cependant toute autre était la vérité : on était en face d'un syndrome de *pseudo-tumeur cérébrale*, d'une *manifestation cérébro-oculaire d'une énorme hypertension artérielle*, les constatations sphygmomanométriques fournissant ici le fil directeur du diagnostic exact.

Cette *question des manifestations cérébro-méningées et oculaires de l'hypertension artérielle* mérite de retenir l'attention du médecin à de multiples points de vue : *clinique, doctrinal* et *thérapeutique*.

Le *point de vue clinique* doit être envisagé en premier lieu. Les malades qui nous occupent ici sont avant tout des *hypertendus artériels*. Parmi *ces hypertendus*, il faut distinguer ceux dont l'élévation de la tension artérielle paraît constituer toute la maladie (hypertension essentielle hypertonie primitive de Pal) et ceux plus nombreux où elle n'est qu'un symptôme au cours d'états pathologiques variés, en particulier néphrite chronique avec ou sans azotémie. La *céphalée* de ces malades varie en intensité depuis la simple lourdeur de tête jusqu'à la céphalée gravative la plus vive. Elle se manifeste avec prédilection au niveau de la nuque, mais il n'est pas rare qu'elle occupe les régions fronto-pariétales du crâne. C'est *classiquement une céphalée du matin ;* le sujet se réveille avec le mal de tête qui progresse dans la matinée pour céder dans le cours de l'après-midi. Elle offre souvent un caractère de continuité remarquable par sa ténacité et par sa résistance aux anti-algiques les plus divers et aux régimes les plus sévères. Véritablement bloquée elle devient parfois diurne et nocturne se compliquant d'insomnie rebelle et d'un état de surexcitation nerveuse ; elle est susceptible de s'accroître sous l'influence des causes congestives les plus banales. La répétition de ces paroxysmes algiques doit faire redouter l'imminence d'une complication cérébrale en foyer. Ces maux de tête s'accompagnent souvent de sensations vertigineuses, d'éblouissements, de bourdonnement d'oreille, de sensations paresthésiques diverses, d'épisodes parétiques plus ou moins transitoires du côté des membres, de la face, de la parole. De tels symptômes sont dus à des poussées hypertensives passagères, à des phénomènes de spasme de la circulation cérébrale et souvent croyons-nous à des poussées d'*œdème cérébral*. Il est à noter que certains ictus apoplectiques, en particulier ceux qui sont dus à une lésion de l'artère cérébrale postérieure, peuvent être précédés ou accompagnés d'un mal de tête atroce ; lorsqu'on voit ces malades quelques jours plus tard, porteurs d'une hémianopsie avec ou sans alexie, la notion de cette céphalée intense éveille l'idée de tumeur alors qu'il s'agit d'un ramollissement.

Où le problème devient plus compliqué c'est *quand il existe en même temps des lésions du fond d'œil* et c'est le lieu de passer ici en revue les différentes lésions ophtalmoscopiques que l'on peut rencontrer. On a décrit un aspect spécial du fond d'œil des hypertendus se traduisant par des modifications de la transparence de la couleur, du calibre et des croisements des vaisseaux rétiniens. De tels aspects, soulignons-le, ne peuvent prêter à confusion avec la stase papillaire. Dans d'autres cas au contraire, on peut faire des constatations beaucoup plus difficiles à interpréter. On peut noter des degrés divers d'œdème de la papille n'intéressant parfois que les bords ou l'un des bords de cette papille, mais pouvant en recouvrir complètement le disque. Dans ces cas cependant la *saillie papillaire serait toujours moindre que dans la vraie stase* (où il y a surélévation en chou-fleur, en bouton de chrysanthème), les *bords seraient plus flous*, les *veines moins dilatées, moins tortueuses*. On peut encore noter des hémorragies, des productions œdémateuses et des exsudations sur la rétine, des veines rétiniennes thrombosées, des aspects d'artérite et de périartérite. De petites taches gris sale, d'aspect stellaire ou non, constatées dans la région papillomaculaire, plaident en faveur d'une *atteinte rénale avec azotémie surajoutée*, constituant alors la *rétinite dite albuminurique*. C'est cette variété albuminurique qui retint l'attention des premiers observateurs ; ils l'attribuèrent d'abord à l'urémie, puis au syndrome azotémique. Rochon-Duvignaud le premier en 1912 souligna l'importance du rôle associé de l'hypertension artérielle générale. De nombreuses observations ultérieures montrèrent que celle-ci pouvait être seule en cause sans aucune atteinte rénale.

Il faut savoir que dans de nombreux cas le *diagnostic différentiel* est *impossible en s'appuyant sur les seuls signes objectifs ophtalmoscopiques* (Colrat, Redslob) et que seuls certains signes associés peuvent aider à la discrimination entre la stase mécanique et la névrite œdémateuse. On pensera à la rétinite hypertensive s'il y a prédominanoe unilatérale des lésions ; c'est un signe de peu de valeur car le plus souvent elle est bilatérale. Plaident encore en sa faveur la *baisse rapide de l'acuité visuelle* et les *altérations du champ visuel irrégulièrement rétréci* avec des encoches plus marquées pour les couleurs, en particulier le jaune et le vert, que pour le blanc ; ces altérations du champ visuel sont rares dans la stase vraie où elles annoncent déjà un commencement d'atrophie. Un autre signe de valeur mérite d'être recherché : on sait l'*importance de l'hypertension artérielle rétinienne dans les hypertensions intra-craniennes à leur début* (Bailliart) ; or, comme l'a mis en lumière Marcel Kalt, la pression rétinienne redevient normale ou hyponormale dans la moitié des cas lorsque la stase papillaire apparaît, alors qu'elle demeure très élevée durant tout le cours de l'évolution des rétinites œdémateuses.

Cette similitude relative entre certaines papilles de stase et certaines rétines de l'hypertension artérielle n'a rien de surprenant lorsqu'on envisage le très intéressant *côté doctrinal de la question*. La pathogénie de tels accidents apparaît relativement complexe. Pendant longtemps ces manifestations cérébro-oculaires ont été mises sur le compte d'une *intoxication liée à l'existence de lésions rénales*, qu'il s'agisse d'intoxication par l'urée ou par des sustances voisines retenues dans le sérum par une barrière rénale. Lorsqu'on se fut aperçu que la rétinite pouvait disparaître alors que l'azotémie augmentait et qu'il existait des rétinites type azotémique sans perturbations apparentes tout au moins des fonctions rénales on songea à incriminer la *cholestérinémie* ; mais cette manière de voir ne rencontra qu'un crédit passager. Un facteur qui mérite d'être retenu, c'est l'*existence des lésions focales artérielles et péri-artérielles* si fréquemment enregistrées à l'autopsie de tels sujets. Mais le facteur (sans éliminer les autres et en particulier le précédent) qui compte le plus de partisans, c'est *l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien* qui fut invoqué en premier lieu par Bordley et Cushing et qui est admis actuellement comme déterminant essentiel par Larsson, Terrien et Renard, Paufique, Magitot et Dubois. On comprend ainsi pourquoi les aspects de fond d'œil sont susceptibles d'être identiques en cas de stase ou de rétinite, l'hypertension liquidienne jouant son rôle dans les cas. Mentionnons en outre que Planques, Riser et Sorel admettent que cette hypertension liquidienne chez les hypertendus artériels est fonction de l'hypertension veineuse et qu'elle n'existe jamais sans elle.

Avant d'aborder *la question du traitement* un point pratique doit être signalé constituant comme une contre-partie des faits que nous venons de décrire ; *certaines tumeurs cérébrales authentiques peuvent donner de l'hypertension artérielle* du fait de leur localisation spéciale dans le névraxe : on connaît les très fortes hypertensions liées à l'évolution de l'adénome basophile de l'hypophyse ; certaines tumeurs situées dans le voisinage du 3e ventricule peuvent comprendre aussi l'hypertension artérielle dans leur symptomatologie. Ce sont là des faits rares à la vérité, mais qu'il faut avoir présents à l'esprit pour éviter certaines erreurs exactement inverses de celle faisant l'objet de cette étude.

Le pronostic de cette complication de l'hypertension artérielle est *sombre, surtout en ce qui concerne le pronostic vital ;* l'entrée en scène de la rétinite hypertensive est un signe de mauvais augure qui prélude souvent, dans un laps de temps plus ou moins court, à des complications endocraniennes plus graves, en particulier *à l'hémorragie cérébrale* qui est avec l'insuffisance cardiaque une des plus fréquentes façons de mourir de tels sujets. Cette règle comporte de rares mais heureuses exceptions et on peut voir des malades survivre des années à l'apparition de la rétinite. Le *pronostic fonctionnel est sérieux aussi en ce qui concerne la vision ;* il est susceptible d'être amélioré, étant donné le rôle important joué par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien par des *soustractions de liquide céphalo-rachidien, soit par ponction lombaire, soit par ponction sous-occipitale* (Magitot et Dubois). Il est fréquent qu'à la suite de cette soustraction on voie rétrocéder les lésions ophtalmoscopiques sans que la tension artérielle générale soit forcément influencée par de telles soustractions liquidiennes. En même temps que les tonicardiaques appropriés, le régime adéquat, c'est une méthode qu'il faut mettre en œuvre pour tâcher de ralentir la marche inéluctable de cette *variété*, peut-on dire, *maligne de l'hypertension artérielle.* Tout récemment P. Puech et Thierry ont relaté à la *Société de Neurologie* (Avril 1936) deux résultats intéressants obtenus grâce à la trépanation décompressive et à la ponction ventriculaire chez des sujets fortement hypertendus avec stase papillaire nette (sans tumeur).

EPILOGUE.

La fin de l'observation que nous venons de discuter vient confirmer la gravité vitale de tels cas. Nous avons appris par son médecin traitant que notre malade était décédée brusquement en *Décembre 1935*, en une heure environ, des suites d'une violente hémorragie cérébrale.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Visite aux organisations de médecine sociale et aux Villes d'Eaux de Tchéco-Slovaquie

La médecine sociale prend chaque jour plus d'importance. La création d'hôpitaux, de dispensaires, d'organisations de médecine préventive de tous ordres se poursuit dans tous les pays sur un rythme accéléré. On entend souvent exprimer, à ce sujet, l'opinion que nous sommes gênés en France dans l'organisation de cette médecine sociale par la nécessité d'utiliser un système d'institutions ou d'organisations hospitalières déjà vieilles et ne correspondant plus aux exigences modernes de l'hygiène et de la thérapeutique. Il y a là sans doute une large part d'exagération, et notre équipement sanitaire vaut largement celui de bien d'autres pays.

Il n'en est pas moins intéressant de voir comment les Etats nouveaux à la suite de la grande guerre ont établi et réalisé leur programme de médecine sociale, en faisant presque toujours table rase des organisations imparfaites existant antérieurement. J'ai eu ainsi l'occasion de visiter récemment une partie des hôpitaux ou des centres de prévention et de traitement organisés en Tchéco-Slovaquie depuis une quinzaine d'années, en particulier ceux créés par la ville de Prague au prix d'un effort persévérant qui a donné des résultats excellents et qui mérite d'être connu.

Dans l'impossibilité d'exposer en entier le vaste programme d'amélioration de la santé publique déjà réalisé, je citerai quelques-uns des résultats obtenus et celles des organisations qui m'ont paru les plus remarquables.

La ville de Prague avait, avant la guerre, une population de 250.000 âmes ; sous l'empire austro-hongrois, elle fut négligée à beaucoup de points de vue et son état sanitaire était nettement défavorable. Il y a quarante ans, Prague n'avait ni adduction d'eau ni canalisation et au centre de la ville existait un ghetto pittoresque, mais fort malsain, foyer de nombreuses maladies infectieuses. La fièvre typhoïde régnait à l'état endémique. En 1894, plus de 1.250 cas furent signalés.

Au début de ce siècle, en dépit de bien des circonstances défavorables, la municipalité réussit à effectuer trois œuvres importantes : l'assainissement du vieux ghetto, l'installation d'une adduction d'eau salubre, et la construction d'une canalisation d'égouts.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la courbe ci-jointe pour se rendre compte de l'action extraordinaire qu'eurent ces différentes mesures sur l'état de la santé publique et en particulier sur la fièvre typhoïde. A la fin de 1913, l'adduction d'eau était achevée, les égouts construits dans les quartiers centraux de la ville et le ghetto définitivement assaini. Ces mesures montrèrent leur efficacité et, combinées à la construction d'un service de maladies infectieuses, suffirent pendant les hostilités à protéger la ville de toute épidémie.

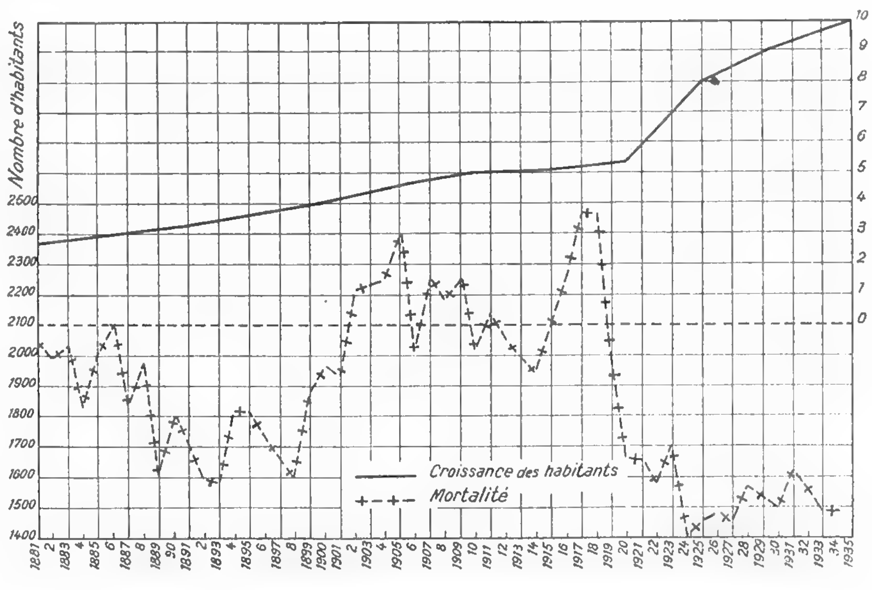


Fig. 1. — Mortalité de la tuberculose à Prague de 1881 à 1935.

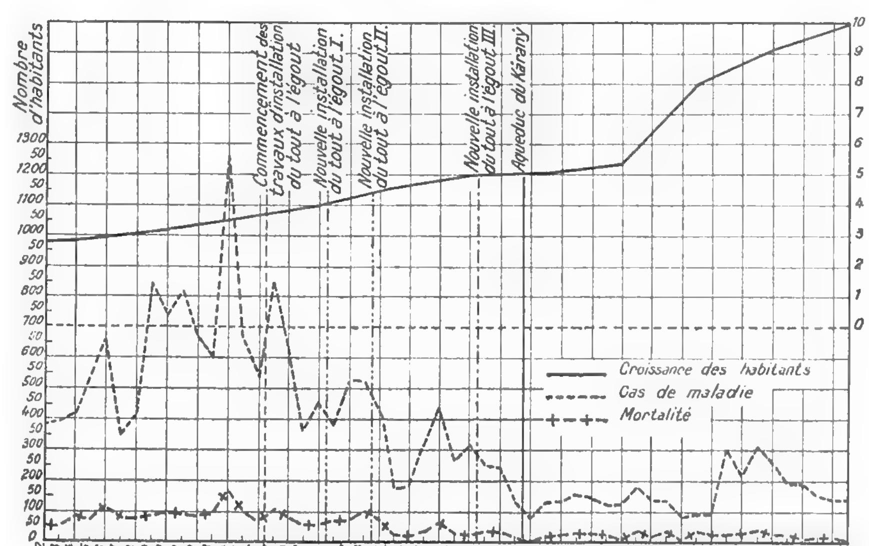


Fig. 2. — Morbidité et mortalité de la fièvre typhoïde à Prague de 1882 à 1935.

Après la guerre, la ville de Prague, devenue capitale de la Tchéco-Slovaquie, se développa à la manière de certaines villes américaines et, à l'heure actuelle, elle compte environ 1.000.000 d'habitants.

Ce développement considérable ne fut pas sans causer de nombreuses difficultés à la municipalité et au service d'hygiène. Après le rattachement des faubourgs à la capitale, tout le territoire de la « Grande Prague » a été divisé en 60 districts confiés chacun à un médecin qui jouit d'une indépendance complète en ce qui concerne son service. Un bureau municipal d'hygiène joue le rôle d'organe central et assure parmi d'autres attributions le traitement des maladies vénériennes.

Le service d'hygiène dans les écoles est effectué par 32 médecins placés à la tête des districts scolaires dont chacun comprend de 2.600 à 3.000 enfants. La direction en est confiée à un médecin chef agissant d'ailleurs sous le contrôle du chef de service municipal d'hygiène. Au total, 101 médecins s'occupent exclusivement de l'hygiène de la ville.

Cette organisation a permis d'obtenir une amélioration considérable de la morbidité et de la mortalité. En particulier, le taux de la mortalité par tuberculose a diminué dans des proportions énormes, le nombre des décès dus à cette maladie étant passé de 2.409 en 1918 à moins de 1.500 en 1934, pour une population quadruple.

A leur tour, les maladies infantiles et, en particulier, la scarlatine et la diphtérie marquent une rétrocession nette, par suite de l'organisation rationnelle de la prophylaxie et de la prévention par vaccination antidiphtérique. Depuis quelque temps, les autres maladies infectieuses accusent également une certaine décroissance. Toutefois, l'organisation de la lutte contre les maladies infectieuses aiguës paraît avoir été celle qui a été entreprise en dernier et elle n'est pas encore complètement réalisée.

Mais, si quelques améliorations sont encore à désirer sur ce point, les autres organisations d'hygiène ou de médecine sociale, créées depuis plusieurs années, se sont révélées très efficaces dans leur fonctionnement.

Parmi celles qu'il m'a été donné de visiter, je citerai l'Institut balnéothérapique, le centre anticancéreux et les foyers de Masaryk.

L'Institut balnéothérapique, créé sur la proposition de M. Urbanek et organisé par lui, est situé dans les sous-sols du vaste bâtiment occupé par les entreprises électriques de la ville de Prague. L'établissement devait être primitivement réservé aux seuls employés de ces entreprises. Sous l'impulsion de M. Urbanek, il fut transformé en une institution publique, en sorte qu'il peut faire bénéficier tous les habitants de la capitale des traitements balnéothérapiques ou physiothérapiques. L'affectation de cet Institut ayant été décidée assez tardive-

ment, alors que les bâtiments étaient presque complètement construits, il fut assez difficile d'adapter les locaux à leur nouvelle destination. Néanmoins on y parvint à force d'ingéniosité. Cette organisation jouit auprès de la population de Prague d'un très grand succès et de Janvier à Septembre 1936, 8.960 malades y ont reçu des soins. Le service médical est assuré par un médecin chef et deux médecins adjoints. D'autres médecins, tous spécialistes en matières de balnéothérapie, d'électrothérapie et d'hydrothérapie, sont également employés à l'Institut. Toutes les thérapeutiques par agents physiques y sont mises en œuvre. On a fait venir des boues de Piestany et l'on peut appliquer un traitement antirhumatismal analogue à celui qui est donné dans cette station. Un personnel infirmier particulièrement expérimenté est à la disposition des malades. Les dispositions les plus modernes au point de vue de la balnéothérapie, des ondes courtes, de la diathermie, y sont réalisées. L'aération est assurée par un air « conditionné » parfaitement pur, humidifié et réchauffé au degré voulu et qui parcourt toutes les salles de traitement. A côté de l'Institut balnéothérapique fonctionne un service dentaire dont l'installation est une des plus préfectionnées qui soit et qui assure particulièrement le traitement des employés municipaux.

Le total des dépenses occasionnées par la construction et l'aménagement de cet Institut s'est monté à 1.400.000 couronnes tchèques. Les traitements y sont donnés pour des prix très modérés et d'ailleurs la plupart des malades qui reçoivent ces soins sont remboursés en partie par les Assurances Sociales. Les frais d'entretien de l'établissement sont relativement importants par suite de la nécessité d'entretenir un matériel coûteux et de donner de hauts salaires à un personnel infirmier spécialisé.

Le centre anti-cancéreux de la ville de Prague qui ne fonctionne sous sa forme actuelle que depuis quelques mois n'est pas une organisation municipale, mais constitue une entreprise privée créée par la société tchéco-slovaque contre le cancer. Celle-ci fondée dès 1905 a accompli depuis plus de trente ans une action persistante et efficace dont la dernière manifestation a été la création de ce centre anti-cancéreux. Conçu dans un style très moderne, il se compose d'un pavillon de 3 étages bâti en plein centre hospitalier. Le Gouvernement tchéco - slovaque, la Caisse Centrale des Assurances Sociales, les Caisses Maladies de certaines entreprises privées ont participé à sa réalisation. Un grand nombre de dons particuliers ont été également recueillis. Tous les malades payent les frais de traitement, soit directement, soit par l'intermédiaire de leur commune ou des Assurances Sociales. Chacun des 3 étages est affecté à une classe différente de malades. Le personnel médical et les soins étant les mêmes pour chacune des trois classes la différence entre elles consiste seulement en quelques modifications dans le luxe et le confort des chambres. L'aménagement et la décoration intérieure de l'établissement ont été particulièrement soignés et en dehors des salles de traitement on ne croirait guère se trouver dans un hôpital. Les salles de radiothérapie, situées à l'une des extrémités de l'établissement, forment un cercle autour d'un poste central permettant d'assurer une surveillance complète des malades en traitement. Le centre dispose de 4 gr. de radium dont 3 gr. 05 sous forme de sel et 0 gr. 05 qui sont utilisés en émanations. Il existe en effet une très importante section pour inhalation de produits radio-actifs, à l'aide d'une instrumentation toute moderne qui permet d'utiliser de très fortes concentrations. Ce centre anti-cancéreux a donné déjà d'excellents résultats et tous ses lits sont occupés en permanence. Il m'a semblé toutefois qu'il hospitalisait un certain nombre de malades dont l'évolution tumorale était déjà fort avancée lors de leur entrée dans le service. Il y aurait sans doute intérêt à ce que de nouveaux efforts soient faits pour assurer un dépistage plus précoce des tumeurs malignes.

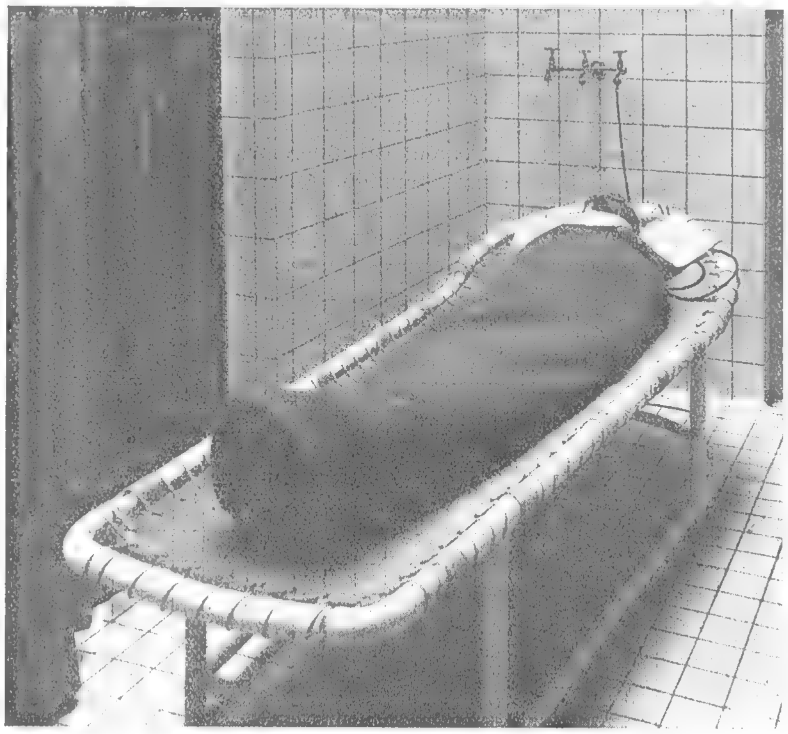


Fig. 3. — Malade en traitement à l'Institut balnéothérapique de Prague.

De toutes façons ce centre anti-cancéreux constitue une œuvre remarquable qui vient compléter très heureusement l'organisation hospitalière de la ville de Prague.

Les foyers de Masaryk, asiles pour vieillards et enfants fondés par l'ancien président de la République tchéco-slovaque, constituent sans doute l'œuvre la plus parfaite de ce genre qui existe au monde. Une grande partie de l'établissement est réservée aux vieillards, célibataires ou mariés. D'autres services hospitalisent les enfants anormaux. D'autres enfin reçoivent temporairement les enfants dont les parents sont malades ou hospitalisés. Tous les bâtiments sont isolés et toutes les précautions sont prises pour qu'il ne puisse y avoir aucune contagion.

Ces foyers de Masaryk sont situés dans un cadre admirablement choisi, à la limite de la banlieue de Prague. Les bâtiments, qui ont bénéficié des progrès les plus modernes de la construction, sont adossés à une colline boisée qui les entoure en fer à cheval. Ces bois contiennent des prairies et des espaces libres pour les jeux des enfants. Dans l'intérieur même de l'établissement sont inclus de vastes pelouses et des terrains de jeux.

Les vieillards ou les adultes hospitalisés jouissent de la plus grande liberté. Ceux qui le désirent sont utilisés suivant leurs capacités à l'intérieur de l'établissement, au jardinage, à l'entretien, etc.

Ce qui m'a paru le plus remarquable sont les sections de l'établissement réservées aux enfants. Tous les entrants sont étudiés avec beaucoup de soin au point de vue de leur degré d'intelligence et réunis ensuite en différentes catégories. Tout est mis en œuvre pour perfectionner ceux qui sont éducables. Une surveillance particulièrement attentive est exercée sur les enfants anormaux et épileptiques et toutes les dispositions sont prises pour éviter tous genres d'accidents.

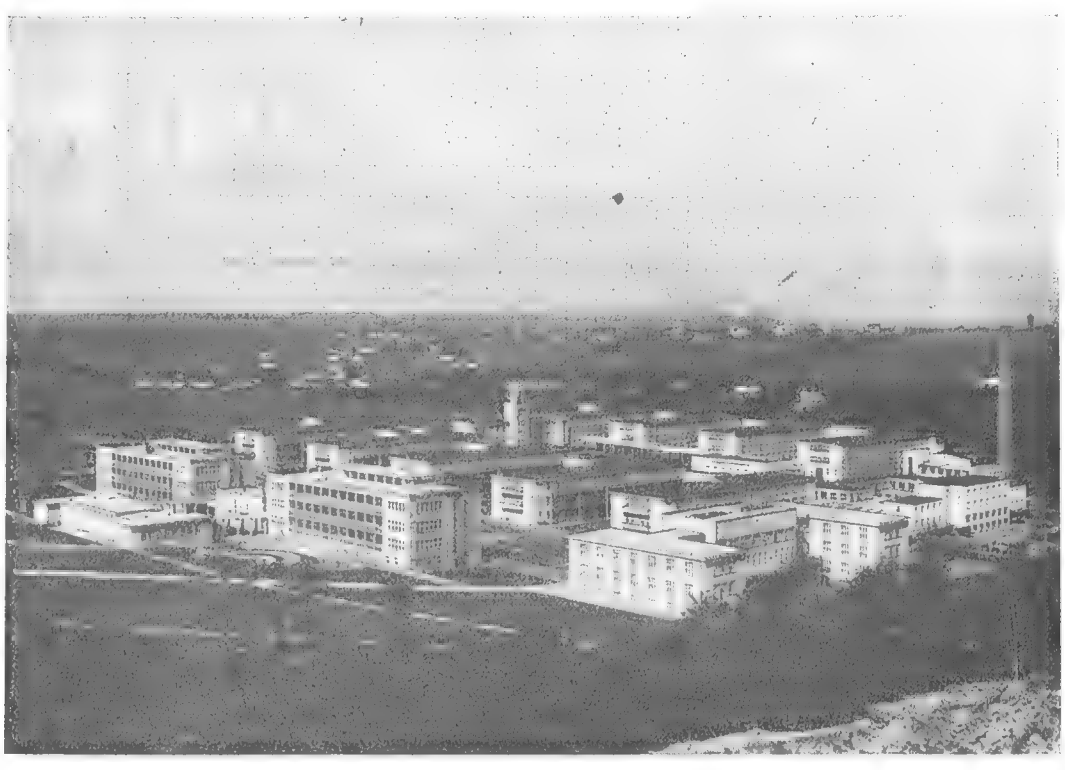


Fig. 4. — Vue générale des Foyers de Masaryk.

Dans chaque service d'enfants, de petites plages artificielles ont été organisées d'une manière très ingénieuse. Il s'agit de larges cercles cimentés

dont une moitié est recouverte d'une couche épaisse de sable et dont l'autre moitié, limitée par un large mur demi-circulaire, forme une sorte de piscine dont le fond s'incline très progressivement. On peut la remplir plus ou moins d'eau et la vider d'un seul coup par des bouches d'évacuation à très grand débit. On arrive ainsi à faire patauger et se baigner des enfants anormaux et même de grands épileptiques et grâce à cette disposition et à la surveillance exercée on n'observe jamais d'accident. Les enfants normaux, réunis par petits groupes sous la surveillance de nombreuses infirmières spécialisées, vont dès qu'il fait beau jouer à des jeux variés dans la colline boisée entourant l'établissement. C'est un spectacle charmant de voir le matin tous ces enfants vêtus, les garçons d'un caleçon de bain noir, les filles d'une petite robe bleue, partir en chantant pour leurs terrains de jeux sous la conduite de leurs infirmières. Pour les jours de mauvais temps ou pour l'hiver, ils disposent de salles d'études, de jeux et de gymnastique. La disposition et la décoration ressemblent absolument aux salles de jeux ou de culture physiques installés sur les plus grands paquebots modernes. On peut même se demander s'il n'y a pas là un excès et si, revenus chez eux, ces enfants ne sont pas tentés d'établir une différence fâcheuse entre leur genre de vie habituel et l'existence dorée qu'ils ont menée pendant quelques semaines.

Quoi qu'il en soit, plusieurs milliers de personnes dont beaucoup sont infirmes ou anormales vivent dans cette agglomération dans des conditions de confort et d'hygiène que je n'ai vu réalisées nulle part, même en Amérique. Le fonctionnement de cette énorme collectivité se fait d'une manière parfaite, sans aucun heurt ; les moindres détails sont prévus.

Il existe même des interprètes chargés d'accompagner les visiteurs et de leur fournir toutes les explications utiles. J'ai eu la bonne fortune d'être dirigé, au cours de ma visite, par M. Joseph Smaha qui, dans un français impeccable, m'a initié en quelques heures au fonctionnement de cette importante organisation sociale.

La visite des organisations d'hygiène ou des formations hospitalières créées depuis quinze ans par la République tchéco-slovaque frappe immédiatement par l'analogie qui existe entre elles et les institutions de même ordre créées aux Etats-Unis. C'est qu'il y a depuis longtemps un important courant de relations et de sympathies entre les Tchèques et les Américains du Nord. Au temps de la domination autrichienne, de nombreux Tchèques s'étaient volontairement exilés en Amérique. Depuis la guerre, beaucoup d'autres sont allés y faire des voyages d'études ou des séjours prolongés. Tous en sont revenus influencés par les doctrines et les méthodes de travail en usage aux Etats-Unis. Mais si les organisations sociales ou intellectuelles ont dans les deux pays beaucoup de points communs, en Tchéco-Slovaquie elles paraissent plus soucieuses se ménager l'individualité de chacun et sont naturellement mieux adaptées à notre mentalité européenne.

Ces belles organisations sociales peuvent être cependant l'objet d'un reproche. Elles ont demandé et demandent chaque jour au Corps médical un effort considérable, tant pour les organiser que pour en assurer le fonctionnement et les progrès. Or, elles ne m'ont paru allouer aux médecins qui s'y consacrent qu'une rémunération assez médiocre et loin d'être en rapport avec le service qui leur est demandé. C'est d'ailleurs là un phénomène général. Sauf peut-être en Amérique, les collectivités qui demandent tant au médecin ne le payent guère de retour. Il serait à souhaiter que la médecine sociale, si elle devient une nécessité, puisse au moins assurer d'une manière suffisante l'existence de ceux qui en constituent le rouage essentiel.

*
**

Les stations thermales si nombreuses en Tchéco-Slovaquie ont été largement utilisées pour l'amélioration de la santé publique. Les caisses d'Assurances Sociales, la direction du Service de Santé de l'armée ont créé, en dehors des luxueux établissements destinés à la clientèle aisée, des hôpitaux qui peuvent faire bénéficier leurs ressortissants des bienfaits des cures hydrominérales. J'ai visité, en particulier, les installations balnéaires de Piestany qui permettent de guérir ou d'améliorer chaque année un grand nombre de rhumatisants chroniques.

Cette station, moins connue en France que Marianske-Lazne (Marienbad) et Karlovy-Vary (Carlsbad), mériterait de l'être tout autant. C'est une agréable petite ville de 12.000 habitants, située au pied des Basses-Karpathes dans la vallée de la Waag qui forme en ce point une plaine assez vaste. On ignore généralement que c'est à Piestany que se déroula un des actes les plus importants de la grande guerre ; c'est là, en effet, que se réunirent les empereurs Guillaume II, Charles I[er] et le tsar Ferdinand de Bulgarie pour décider, après de longues discussions, la mise en œuvre de la guerre sous-marine à outrance qui devait entraîner l'entrée en guerre de l'Amérique et la défaite des empires centraux.

La plaine dans laquelle est située Piestany paraît être l'ancien cratère d'une vaste zone volcanique. Il ne reste aujourd'hui comme trace de son activité qu'une large faille amenant d'une profondeur évaluée à 1.800 mètres des boues volcaniques et des eaux chaudes.

Chose assez curieuse, cette faille aboutit juste dans le lit même de la rivière. Lorsque les eaux sont basses on voit dans le fond de l'eau de nombreux petits cratères par lesquels arrivent des boues et des eaux chaudes, dont la température dépasse 70°.

L'eau très froide de la rivière neutralise cet excès de chaleur, en sorte que les poissons y vivent parfaitement et que de nombreux oiseaux aquatiques se plaisent dans ces eaux tièdes. On a pu établir sur ces bords de vastes étangs d'eau chaude où l'on a fait pousser en plein air toute une végétation aquatique tropicale, en particulier les fameux victoria regia aux énormes feuilles.

Les apports incessants de boue ont fini par constituer au centre de la rivière une île où sont bâtis la plupart des établissements de bains. De vastes bâtiments recouvrent maintenant les énormes cratères qui déversent, suivant les endroits, de la boue ou de l'eau chaude. On a ainsi constitué des piscines qui permettent aussi bien les bains de boue que les bains d'eau chaude.

L'hiver, lorsque la rivière augmente considérablement son débit, elle exerce sur les sources chaudes qui se déversent à son intérieur même une très forte pression. Ainsi refoulée du lit de la rivière, l'eau et la boue s'élèvent dans les piscines de l'île à une grande hauteur, en sorte que certaines de ces piscines sont construites à deux étages, l'un pour l'été et le second pour l'hiver lorsque le premier est complètement submergé.

Les sources débitent quotidiennement plus de 6.000.000 de litres d'eau sulfureuse chaude entraînant une grande quantité de boue dont la composition est presque entièrement minérale. Aussi peut-on facilement traiter les malades par des bains de boue, des bains d'eau chaude, des applications locales sous forme de douches ou de bains. Enfin, la boue, séparée par décantation de l'eau qui la véhicule, se prête très facilement à des applications par enveloppements ou cataplasmes.

Les affections traitées à Piestany sont essentiellement les rhumatismes subaigus ou chroniques, toutes les arthrites infectieuses ou traumatiques, les manifestations goutteuses, les rhumatismes musculaires. On y soigne encore les névrites et en particulier les sciatiques, les séquelles des phlébites et les thrombophlébites, les inflammations génitales de la femme. Un grand nombre de maladies de la peau, en particulier l'acné et la furonculose, se trouvent également bien du traitement par les boues et les eaux riches en soufre. Aussi un nombre considérable de malades s'y rendent-ils de tous les points de l'Europe Centrale et de l'Orient, attirés non seulement par la réputation thérapeutique de la station mais encore par le pittoresque de la région, les organisations confortables ou même somptueuses mises à leur disposition, les distractions multiples qui leur sont offertes.

Je ne voudrais pas terminer cette courte relation sans signaler la cordialité de la réception de nos confrères tchéco-slovaques et particulièrement l'inépuisable complaisance du D[r] Urbanek, ancien directeur des Services d'Hygiène de la ville de Prague, grâce à l'obligeance duquel j'ai pu me documenter en quelques jours. La très vive sympathie de nos confrères est d'autant plus touchante qu'elle reflète celle de toutes les classes du peuple tchèque dont l'ancienne et profonde amitié pour notre pays est plus vivante que jamais.

A. Ravina.

Le thoradelphe de Pierio Valeriano (1513) hiéroglyphe du concile de Pise

« Il n'est dans la nature, dans l'ordre immuable des choses, rien qui soit fait en vain, rien qui soit vide de sens. Lorsque la nature mène à bien ses ouvrages, ils n'étonnent personne, et personne n'hésite sur leur genre d'utilité pour les hommes. Quant aux « actes manqués de la nature » (*inchoata inaniter*) ce sont des *signes* (*portenta*) qui nous révèlent le côté caché de ce qui se passe. »

Pierio Valeriano possédait donc, en 1513, la terminologie et les méthodes de Sigmund Freud. Comme le font nos contemporains, il analysait les *actes manqués* pour explorer, en arrière de ce qui se manifeste et s'exprime, ce qui ne s'exprime pas ou ne s'exprime qu'avec réticence, peut-être ce qui est « refoulé ». Avec cette différence toutefois qu'il s'agissait des *actes manqués* et des réticences du « macrocosme », du monde extérieur. J'ignore si nos contemporains ont étendu la psychanalyse à ce domaine-là.

L'acte manqué de la nature qui, en 1513, inspirait ces réflexions au futur auteur des *Hieroglyphica* était un monstre double thoradelphe que l'on montrait à Rome et qui, pour Valeriano, ne pouvait être qu'un *signe*, un hiéroglyphe, qu'il fallait déchiffrer. Mais que pouvait *signifier* ce monstre ? « Du corps d'un garçon déjà assez grand (*puer*) sortait, au niveau de l'ombilic, le corps d'un garçon plus petit (*puellus*), dont la tête, en apparence perdue dans les viscères du grand, était inaccessible. Les bras du petit enfant, grêles et presque sans muscles, n'étaient propres à aucun usage, tant ils étaient courts, mous et languissants, et pareils à un pouce désossé. » En somme, ce second enfant n'existait guère que par l'arrière-train qui d'ailleurs semblait « cuit », et

ses jarrets, comme frappés de la foudre, étaient sans usage. La conclusion, un peu inattendue, de Valeriano, fut que ces deux specimens assez mal réussis de la race des hommes *signifiaient* la gloire du pape et que, même, ils la clamaient jusqu'aux nues : « *Tuum certe decus coelo extulere... Leo.* » Il est vrai qu'il faut distinguer *signifier* de *figurer*. Ce que *figurait* le sujet tout en arrière-train ce n'était pas la gloire du pape, c'était seulement une assemblée de cardinaux, d'ailleurs tous excommuniés. L'irrévérence se réduit à peu de chose et on la pardonnera sans doute de bon cœur à Valeriano, en considération du *haricot* (notre haricot *moderne*, américain) qu'il sema le premier en Italie (1528) et dont nous lui devons peut-être l'introduction en France, en 1533 (v. *La Presse Médicale*, n° 6, 18 Janvier 1936).

Les monstres doubles thoradelphes à seconde tête engagée furent nombreux au xv^e siècle. En totalisant les cas connus de *trois auteurs seulement:* Benivenius, Licetus et Schenckius, et en éliminant, bien entendu, les descriptions faisant double emploi, je trouve qu'il y en eut au moins dix, et Montaigne en a vu un autre. Schenckius, qui ne cite pas Pierius Valerianus, a reproduit une description du même monstre, due à Marcellus Virgilius, le traducteur de Dioscoride (1518), qui le vit en Italie à la même époque : *puer nondum plenæ pubertalis*. Pour Virgilius, ce qu'on voyait des membres supérieurs était constitué par l'avant-bras, le bras étant engagé avec la tête. Comme Pierius Valerianus, Virgilius nous dit que le monstre venait de France. En 1516, il y était retourné, car Nicolaus Rochaeus le vit alors dans une auberge d'une ville du Poitou que je suppose être Thouars « *in pandocheo quodam in oppido Castauariensi Pictonum.* »

Ces monstres, au xv^e siècle, allaient de pays en pays et n'avaient qu'à se montrer pour gagner leur vie. Virgilius, songeant sans doute à la misère des humanistes, les envie et constate que, même, ils avaient encore réduit leurs frais en se mettant « en coopérative » : *ut sine labore vitaeque taedio duo simul paulo minus quam tota corpora in uno homine viverent.*

Or, Valeriano avait appris (lui seul nous en informe) que le monstre de 1513 était, en un certain sens, *métis:* L'Espagne (ou un Espagnol) l'avait nourri et il était né en France. D'autre part, il y avait à cette époque un concile qui était *métis aussi*, né des communes intrigues d'un Espagnol (Ferdinand d'Aragon) et du roi de France, Louis XII. Assemblé d'abord à Tours, il avait émigré vers l'Italie, comme l'enfant phénomène. Il avait siégé à Pise, avait fui à Milan, avait follement déposé le pape, et s'attachait à la fortune d'un roi (Louis XII) dont les armées se faisaient battre : toutes particularités qui montraient bien que ce concile n'était pas plus *firmo gradu* que l'enfant sans tête. D'ailleurs, ce concile était sans tête aussi, puisque le pape présidait alors un concile concurrent, celui du Latran (*Laterant*) qui, en tenant déjà sa huitième session, montrait bien qu'il « s'implanterait et prendrait vigueur » (*debere inseri et inolescere*). Il dura en effet jusqu'en 1517. Les derniers vers de Valeriano nous montrent Léon X, pareil à Hercule rendu au monde (*hoc est Herculem referre*) sous la peau du lion de Némée (*leonem inducere*), débarrassant la chrétienté du monstre et de l'avorton qu'était le concile de Pise. Mais *Leonem inducere* (avec la majuscule) veut dire aussi que le pape, dont le nom véritable était Jean de Médicis, avait « revêtu » comme nom pontifical celui du roi des animaux et en manifestait le valeureux caractère. Voici maintenant les vers de Valeriano.

Ad Leonem X. De portento pueri ab alterius umbilico pendentis. (Joanni Pierii Valeriani Bellunensis : Poemata varia.)

Naturam et orbis ordinem immutabilem
Nil frustra, et incassum facere, apertum satis,
Perfecta quae sunt opera, miramur nihil,
Nullique eorumdem usus est incognitus;
Sed quae videntur inchoata inaniter
Portenta sunt, et abditas rerum vices
Ut exerant sunt usui mortalibus.
Nunc monstra Romae cernimus quae Certiber
Nutrivit, orta in Gallico tamen solo:
Pueri puellum ex umbilico scilicet
Pendentem, adacto capite per communia
Viscera; neque hujus tangere est usquam caput.
Humeri, et lacerti exilitate inutiles,
Adeo usque sunt breves, et instar pollicis
Exossis effœtique flacci et languidi:
Crura ustulata, poplitesque caumate
Jam siderati, jamque ad usum habiles minus.
Non haec fuerunt irrito eventu, Leo,
Ostenta visa; sed tuum certe decus
Coelo extulere. Namque Concilium alterum
In Gallico ortum, alitum ab Hispano viro,
Sine capite esse, sine manu et firmo gradu;
Debere Laterant inseri, et inolescere;
Octava nuper Sessio palam tulit.
Hoc est Leonem inducere, hoc est Herculem
Referre, monstra qui subegit omnia.

F. Gidon (Caen).

L'application des Assurances Sociales

LA COMMISSION TECHNIQUE

Les décisions du Contrôle médical des Caisses concernant le montant du remboursement aux assurés sociaux de leurs prestations en nature ou en espèces ne sont pas sans appel. Qu'un différend surgisse entre le médecin contrôleur et le malade ou son représentant à propos de l'évaluation de ces prestations, de la durée de l'état de maladie ou de l'opportunité de l'interruption du travail, et une juridiction spéciale peut être mise en branle. C'est la *Commission technique régionale* dont un arrêté du ministre du Travail du 4 Juillet 1936 a fixé le fonctionnement.

Par lettre recommandée adressée au greffier de la justice de paix de son domicile et accompagnée d'un certificat du médecin traitant, l'assuré fait sa réclamation contre la décision qu'il estime léser ses intérêts. Dans les trois jours qui suivent sa réception le greffier notifie cette requête, d'une part à la Caisse d'Assurances en la priant de désigner le médecin chargé de la représenter, d'autre part au président du Tribunal Civil qui doit nommer le médecin expert. Celui-ci, dit en substance le texte, doit être choisi en raison de sa compétence spéciale dans la branche médicale à laquelle appartient l'affection présentée par l'assuré. C'est le médecin expert qui, d'accord avec ses confrères, fixe la date de réunion, soit à la Justice de paix, soit au domicile du malade, soit en un lieu désigné par la Commission.

Les frais sont supportés par la partie perdante à laquelle incombe aussi le paiement de l'indemnité due au médecin expert, les honoraires de chacun des deux autres praticiens restant à la charge de la partie qu'il représente. L'indemnité allouée au médecin président a été fixée à la somme de 200 fr., sans préjudice des frais de déplacement s'il y a lieu.

La Commission technique se prononce exclusivement sur l'état du malade. Elle doit se borner à déterminer cet état avec toute la précision possible en indiquant notamment les origines du mal, ses caractéristiques, sa durée probable, sa relation avec des affections antérieures ou concomitantes, l'incapacité de travail qui en résulte, compte tenu des appareils fournis ou susceptibles d'être fournis à l'intéressé. En aucun cas, elle ne saurait s'immiscer dans le traitement et fixer les modalités selon lesquelles ce traitement doit être appliqué.

Les décisions de la Commission technique ne sont pas susceptibles d'appel. Toutefois, si la partie perdante refuse de faire état de ces décisions, l'autre partie est fondée à saisir la Commission d'arrondissement dans un délai de 10 jours à compter de la date de la réception de la notification du refus opposé par la partie perdante.

Telles sont les différentes dispositions de l'arrêté du 4 Juillet 1936. Mais comme beaucoup de textes officiels, parmi ceux qui ont trait particulièrement aux Assurances Sociales, celui-ci n'a pas manqué de révéler quelques lacunes et de soulever des protestations.

1° Délai de recours. — C'est ainsi qu'il n'a été prévu aucun délai de recours pour les assurés mécontents des décisions prises à leur sujet par le Contrôle Médical des Caisses. Leur réclamation au greffier sera recevable, même si elle se produit plusieurs mois après la date de ces décisions. Il semble qu'en l'occurrence, seul l'article 25, § 1^{er} *du* décret-loi du 28 Octobre 1935, qui fixe à deux ans le délai de prescription à l'action de l'assuré pour le paiement des prestations des assurances-maladie et maternité, puisse leur être opposé.

La chose n'est pas sans inconvénient si l'on veut bien se rappeler que la Commission technique est chargée de statuer sur « l'état du malade » et convenir qu'il peut être très difficile de statuer utilement et exactement sur une maladie terminée depuis longtemps. La décision du médecin expert est susceptible dans ces conditions de manquer de précision. Et les parties en cause seraient fondées à tirer argument des difficultés rencontrées pour la contester. Comment, en effet, apprécier la justification d'un arrêt du travail, ou discuter de l'opportunité d'un repos lorsque l'affection qui a motivé la plainte n'existe plus, et alors même que l'assuré n'a pas, dans cet intervalle, été atteint d'autres maladies non contestées.

2° Choix du médecin expert. — On a vu que la réclamation adressée par l'assuré au greffier du juge de paix de son domicile doit être accompagnée d'un certificat du médecin traitant indiquant la nature de l'affection. Ce certificat doit permettre au président du Tribunal Civil de désigner pour faire partie de la Commission à titre de troisième médecin et de président un praticien qualifié. Ce choix s'entend et se justifie du point de vue pathologique. Il ne serait pas inutile cependant d'exiger en même temps, du médecin expert désigné, une certaine reconnaissance des principales dispositions de la loi des Assurances Sociales. En quoi consistent les prestations en nature et en espèces, dans quel cas les premières sont accordées et quelles conditions l'assuré doit remplir pour bénéficier des deuxièmes, comment s'apprécie l'incapacité de travail, telles sont parmi d'autres les questions que la Commission aura à résoudre après la constatation de l'état de maladie. Il conviendrait que les médecins experts fussent familiarisés avec elles. Il est très important qu'ils sachent, comme l'a fixé très judicieusement le groupement des médecins conseils de Lyon et du Sud-Est, que « en principe, l'appréciation de l'incapacité de travail en A.S. ne doit pas tenir compte de l'élément professionnel, sauf lorsqu'il s'agit d'incapacité de très courte durée ». Cette incapacité représente l'impossibilité de faire aucun travail, même réduit, de quelque nature que ce soit, et non le travail habituel de l'intéressé.

3° Frais de greffe. — Bien que cette question sorte du cadre de nos observations, nous savons que des greffiers ont protesté contre le travail que leur impose sans compensation l'arrêté du 4 Juillet 1936. Recevoir les réclamations des assurés sociaux, en aviser les Caisses primaires et le président du Tribunal Civil, établir la liaison entre les trois médecins qui doivent composer la Commission technique, mettre à la disposition de cette Commission les locaux du greffe, constituent, à leur sens, un surcroît de besogne et une perte de temps. Or, ils l'ont rappelé très opportunément, les greffiers ne sont pas des fonctionnaires, et les locaux dont ils disposent ne sauraient en rien être assimilés à une infirmerie pour l'examen des malades.

4° Honoraires du médecin président. — Enfin, il est arrivé que l'assuré demandeur étant privé de ressources ne peut faire l'avance des honoraires du médecin président qui peuvent lui être réclamés, et celui-ci, sa sentence rendue, ne peut être indemnisé de son dérangement. L'art. 7 § 2 de l'arrêté du 4 Juillet 1936 a prévu que dans ce cas la Caisse *peut* prendre provisoirement à sa charge cette avance, sous réserve d'imputer les sommes

qui lui seraient dues en définitive sur le montant des prestations à allouer à l'assuré, ou, à défaut, des cotisations à porter à son compte.

Disons cependant pour l'instruction des médecins qui nous lisent et qui sont susceptibles d'être désignés comme experts que les Caisses ne semblent pas avoir accepté cette *possibilité* et il sera prudent de leur part de s'assurer du dépôt de ces honoraires, s'ils ne veulent pas, une fois de plus, travailler *gratis pro deo administrationeque*.

L. Sasportas.

L'Association corporative des Étudiants en médecine de Paris contre la limite d'âge pour les médecins

Le bureau de l'*Association Corporative des étudiants en médecine* communique :

« *L'Association Corporative des étudiants en médecine de Paris* a, la première, en Juillet dernier, lancé l'anathème contre le principe de la limitation du droit d'exercer la médecine, énoncé dans la proposition de loi Pomaret. M. Mordagne, délégué permanent, avait demandé aux syndicats médicaux que l'union des professions libérales soit réalisée pour faire échec aux articles nuisibles de cette proposition de loi. Le Docteur Herpin, président de la *Fédération des syndicats médicaux de la Seine*, chargé de cette œuvre, l'a parfaitement réussie.

Le Docteur Cibrie, secrétaire général de la *Confédération des syndicats médicaux français*, a fait voter un ordre du jour s'opposant à l'institution de la limite d'âge pour l'exercice de la médecine. La *Confédération des travailleurs intellectuels* vient de prendre récemment une position analogue en précisant que les carrières libérales exigent une maturité d'esprit et une expérience que l'âge seul peut donner.

Ces jours-ci, les *avocats du barreau parisien* viennent d'adopter la même attitude, virile, affirmant que l'*intérêt des justiciables n'est pas que les avocats expérimentés disparaissent des prétoires.*

M. Mordagne se félicite de ces résultats et informe l'opinion publique, que certains parlementaires ont l'intention de demander aux grandes firmes pharmaceutiques de participer à la constitution des retraites envisagées pour les médecins ! Ceci tendrait à grever lourdement le budget des dites firmes et mettrait les médecins en tutelle de celles-ci en portant atteinte à la liberté des prescriptions médicales.

L'Association corporative des étudiants en médecine de Paris, au nom du principe de liberté, demande avec insistance l'abandon de la proposition de loi sur la retraite et la limite d'âge pour l'exercice des professions libérales. »

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Des causeries par radio sur la croissance et le développement de l'enfant ont été inaugurées aux Etats-Unis sur l'initiative du *Congrès National des Parents et Maîtres* et de l'*Académie Américaine de Pédiatrie*. Ces causeries sont au nombre de 40 ; elles ont lieu tous les mercredis de 4 h. à 4 h. 30, du 21 Octobre 1936 au 19 Mars 1937. Les speakers sont des médecins pédiatres de valeur.

***

M. Charles Schott (Chicago) vient de mourir dans cette ville à l'âge de 51 ans. Il avait été attaché depuis plusieurs années comme pédiatre au *Children's Memorial Hospital*.

Il s'intéressait spécialement à l'hygiène des enfants de l'*American Legion* dans l'état de l'Illinois et il avait présidé la *Chicago Pediatric Society*. Sa mort prématurée a été vivement regrettée.

***

M. N. N. Allen (Houston) [Texas] vient de succomber à une angine de poitrine. Il était un des plus anciens et des plus aimés médecins d'enfants du Texas ; le premier à Houston il s'était voué exclusivement à la pédiatrie. Très bienveillant et très indulgent aux jeunes médecins d'enfants, il jouissait d'une grande popularité.

***

M. Clifford G. Grulee (Evanston) [Illinois], pédiatre éminent des Etats-Unis, directeur de la grande revue mensuelle *American Journal of Diseases of Children*, vient d'être nommé membre correspondant de la *Sociedad Cubana de Pediatria*.

U. R. S. S.

La Médecine Légale en U.R.S.S.

Contrairement à ce qui existe en France actuellement, et semblable à l'organisation allemande, la médecine légale en U.R.S.S. est nettement séparée des autres branches de médecine sociale comme la médecine du travail, la prophylaxie et l'examen des psychopathes, etc.

Elle est principalement concentrée à Moscou où il existe un Institut scientifique d'Etat dirigé par M. le Professeur Nicolas Popoff. Cette organisation a le double rôle suivant : 1° Réunir les chercheurs de cette spécialité pour faciliter leurs études ; 2° donner à des médecins des notions complémentaires de médecine légale. Ces médecins peuvent être soit des jeunes qui veulent se spécialiser dans cette branche, soit au contraire des anciens qui reviennent des différentes provinces pour se perfectionner et se mettre au courant des dernières nouveautés.

Cet Institut, en dehors des salles d'autopsie communes avec celles de la Faculté, possède plusieurs laboratoires : chimie et toxicologie, sérologie, anatomie pathologique, radiologie et photographie, etc.

Ce qui est frappant, c'est l'importance croissante qui est donnée aux recherches sur le sang. En particulier l'étude des groupés sanguins y est très poussée et l'on cherche à en tirer éventuellement des conséquences sociales et législatives.

Au point de vue des autopsies nous devons signaler les grandes facilités données aux chercheurs : il est en effet pratiqué plus de 10.000 autopsies par an à Moscou (à Paris pour une population légèrement supérieure, la moyenne annuelle est d'environ 2.000). Cela tient évidemment à la structure juridique du pays, les experts par ailleurs n'étant pas payés au nombre d'expertises, mais ayant un traitement fixe.

Il est extrêmement agréable de constater combien la place scientifique de la France était prééminente dans ce domaine ; les travaux déjà anciens de Tardieu et Brouardel sont toujours honorés ; ceux récents, en particulier de MM. les professeurs Balthazard, Leclercq, Duvoir, Piédelièvre, sont très appréciés, et l'on montre avec fierté des extraits de leurs articles dans diverses revues.

Nous espérons que la Médecine Légale française perpétuera cette belle tradition et que les moyens matériels seront donnés à nos savants afin de faire de même dans les autres parties de la connaissance humaine.

Livres Nouveaux

Périodes de fécondité et de stérilité chez la femme, par H. Vignes, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, accoucheur des Hôpitaux de Paris et M. Robey, Interne des Hôpitaux de Paris. 1 vol. de 88 p. (*Collection Médecine et Chirurgie* : Recherches et Applications, n° 2). [*Masson et Cie*], Paris. — Prix : 14 fr.

La question de l'existence de période de fécondité et de périodes de stérilité physiologique est et a été l'objet de multiples controverses depuis les travaux d'Ogino et de Knaus. On sait en effet que deux théories se partagent la faveur des physiologistes et des gynécologues : l'une affirme la rigueur de la délimitation entre la période de fécondité et les périodes de stérilité physiologique, l'autre admet au contraire la possibilité de la fécondation à chaque jour du mois menstruel et c'est à un exposé impartial et détaillé de leurs arguments respectifs que se sont livrés ces auteurs.

Brièveté extrême de la vie de l'ovule, limitation du pouvoir fécondant du spermatozoïde à un nombre restreint de jours, rapport étroit de la fécondation avec l'ovulation de ce fait, fixité de la date de l'ovulation, telles sont ces bases principales de la loi d'Ogino et de Knaus, que viennent étayer des preuves nombreuses. Mais les objections d'ordre clinique, biologique, expérimental et anatomique n'en restent pas moins sérieuses et il devient dès lors difficile de déduire la conduite à tenir vis-à-vis d'un problème dont l'intérêt tant théorique pour la connaissance de la physiologie sexuelle que pratique dans ces cas de fécondation de femmes stériles, ou à l'opposé, de prophylaxie anticonceptionnelle pour cause médicale ou pour tout autre motif, n'est pas à rappeler.

MM. Vignes et Robey montrent la façon dont il faut interpréter ces faits, donnent l'exemple de l'esprit critique avec lequel il faut les accueillir et dégagent la conclusion qu'autorisent leur expérience pratique et leurs nombreux travaux sur la physiologie de la femme. La loi, exacte en principe, n'est pas absolue et il est nécessaire d'étudier chaque cas individuel avec méthode et attention. Elle paraît d'une application d'autant plus délicate qu'il n'y a pas de critère permettant de dire qu'une femme est dans la norme ou dans l'exception.

L. R.

Composés vasodilatateurs des tissus, par J.-H. Gaddum et H. H. Dale. 1 vol. de 200 p. (*Georg Thieme*, éditeur), Leipzig, 1936.

MM. Gaddum et Dale publient en allemand une étude sur les composés — dont l'existence dans l'organisme est actuellement démontrée — qui exercent une action vaso-dilatatrice plus ou moins pure. Les deux plus importants de ces composés sont l'histamine et l'acétylcholine.

L'importance qu'il faut accorder à l'histamine s'est avérée en ces temps derniers considérable. Formée avec d'autres corps dérivés de l'imidazol au cours de la dégradation normale ou pathologique des albumines, cette histamine joue un rôle important dans la formation des œdèmes, dans la pathogénie du choc et de l'hypotension. Les réactions des vaisseaux cutanés à l'histamine apportent un élément de diagnostic dans les affections nerveuses. Elle excite la sécrétion gastrique.

L'acétylcholine, qui a suscité un nombre si considérable de travaux, doit être considérée comme un agent de la transmission humorale des excitations nerveuses, notamment dans le domaine du parasympathique.

Le présent ouvrage expose les multiples actions exercées par ces composés et d'autres encore, comme les dérivés de l'adénosine, sur les différents organes et appareils. C'est un travail de mise au point du plus haut intérêt en raison de l'apport personnel considérable des auteurs. Une traduction en français rendrait les meilleurs services. Mais dès à présent on peut dire qu'un ouvrage aussi précieux est indispensable aux pharmacologistes, aux biologistes, aux médecins désireux de connaître l'énorme travail accompli sur ce sujet et de comprendre les développements que la question prendra sans aucun doute.

René Hazard.

El paludismo en el primer ano de la vida (Le paludisme pendant la première année de la vie), par A. Barbosa et B.-L. Arjona. 1 vol. de 141 p. (*La Victoria*), Plasencia, Caceres.

Voici le titre des chapitres de cet ouvrage. Le paludisme, cause d'avortement et d'accouchement prématuré. Paludisme congénital. Immunité. Mor-

bidité et mortalité. Etude clinique du paludisme pendant la période d'allaitement : incubation, accès, splénomégalie, altérations sanguines, influence sur l'accroissement de l'enfant, sur le système nerveux, respiratoire, cardio-vasculaire, urinaire, manifestations cutanées. Récidives. Diagnostic, technique des examens de sang. Pronostic. Thérapeutique par remèdes spécifiques : quinine, plasmoquine, atébrine ; traitement du paludisme de première invasion, des récidives, mode d'administration des médicaments antipaludiques, conclusions pratiques. Prophylaxie.

Chacun de ces chapitres constitue une bonne mise au point, avec nombreuses citations bibliographiques, des questions traitées ; l'étude clinique et thérapeutique est particulièrement soignée. Barbosa et Arjona envisagent surtout le paludisme infantile en Espagne et y apportent une documentation personnelle considérable.

Ch. Joyeux.

Université de Paris

Université de Paris. — Avis important. — Il est rappelé à MM. les étudiants que les consignations pour les examens de fin d'année doivent être faites du 4 au 16 Janvier 1937.

MM. les Etudiants français qui seraient encore en instance d'exonération de droits scolaires, au titre des familles nombreuses, sont également tenus de s'inscrire à leur examen, dans les mêmes délais, mais à titre provisoire.

Ils n'acquitteront les droits d'examen que lorsqu'il aura été statué sur leur demande d'exonération.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — Conférences destinées aux internes des Hôpitaux. Le professeur Rathery fera quatre conférences sur le diabète à la salle des cours de la clinique thérapeutique médicale de la Pitié, à 6 heures du soir.

Mardi 8 Décembre : Indications et modes d'emploi de l'insuline dans le traitement des diabétiques. — Samedi 12 Décembre : Le coma diabétique et le coma insulinique ; diagnostic et traitement. — Mardi 15 Décembre : L'intervention chirurgicale chez les diabétiques. Des soins à prendre avant, pendant et après l'opération. — Samedi 19 Décembre : L'anthrax et la gangrène chez les diabétiques.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Un cours de perfectionnement de chirurgie infantile sera fait par le Prof. H.-L. Rocher du 7 au 12 Juin 1937. — Avec la collaboration de MM. les prof. Rechou, Aubertin, Damade ; le prof. agrégé Loubat, chirurgien des hôpitaux ; MM. Beauvieux, ophtalmologiste ; J. Villar, Laumonier, chirurgien des hôpitaux ; Guichard, électroradiologiste ; Philip, oto-rhino-laryngologiste ; Maltête, stomatologiste ; R. Guérin, I. Pouyanne et Chr. Rocher, chefs de clinique.

Programme : Les conférences auront lieu tous les jours, aux heures indiquées, à l'hôpital des Enfants, cours de l'Argonne 168. Elles seront accompagnées de présentation de malades et suivies de séances opératoires.

Lundi 7, à 9 h. : M. le prof. Rocher : La chirurgie du nourrisson et de l'enfant. Soins pré-opératoires, anesthésie, hémostase, choc, soins post-opératoires ; à 16 h. : M. Maltête : Les notions essentielles de la stomatologie et d'orthodontie chez l'enfant ; à 17 h. 30, M. le prof. Rechou : Les applications de la radiothérapie et de la radiumthérapie en chirurgie infantile (Institut Bergonié, rue Saint-Genès). — Mardi 8, à 9 h. : M. le prof. Rocher : Les caractéristiques de la traumatologie infantile (os, articulations) ; à 16 h. M. le prof. Aubertin : Les données du laboratoire (cytologie et microbiologie) en chirurgie infantile ; à 17 h. 30 : M. Guichard : L'électrothérapie en chirugie infantile. — Mercredi 9, à 9 h. : M. L. Pouyanne : Le traitement des ostéomyélites aiguës et des arthrites suppurées chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent ; à 16 h. : M. R. Guérin : Les infections osseuses et ostéo-articulaires chroniques. Diagnostic et traitement (tuberculose exceptée) ; à 17 h. 30 : M. Philip : Les notions essentielles d'oto-rhino-laryngologie chez l'enfant. — Jeudi 10, à 8 h. 30 : M. Philip : Séance opératoire oto-rhino-laryngologique ; à 9 h. 30 : M. Loubat : Les tumeurs malignes chez l'enfant ; à 11 h. : M. Beauvieux : Les notions essentielles d'ophtalmologie chez l'enfant ; à 15 h : Prof. Damade : Etudes anatomo-pathologiques. (Examen des coupes histologiques en son laboratoire) ; à 17 h. 30 : M. Guichard : Le radio-diagnostic en chirurgie infantile. — Vendredi 11, à 9 h. : Prof. Rocher : Bec-de-lièvre. Fissure palatine. Spina bifida ; à 16 h. : M. Laumonier : La chirurgie d'urgence abdominale ; à 17. 30 : Prof. Rocher : Les malformations génito-urinaires. — Samedi 12, à 9 h. : M. Pouyanne : Les malformations congénitales ano-rectales ; 16 h. : *a*) M. Villar : Les tumeurs cérébrales chez l'enfant ; *b*) Les pleurésies purulentes ; à 17 h. 30 : M. le prof. Rocher : La Chirurgie infantile (Enseignement spécial Universitaire en France) doit-elle subsister en tant que spécialité?

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté jusqu'au 1er Juin 1937. Droit d'inscription : 200 fr. (Inscription sans frais pour les Etudiants et les Internes des Hôpitaux de Bordeaux).

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont chargés des fonctions ci-après, pendant l'année universitaire 1936-1937 :

Institut dentaire. — Directeur : M. Armand Rosenthal.

Chargés de cours. — *Pathologie dentaire* : M. Jean Barthélemy, en remplacement de M. André. — *Thérapeutique* : M. André Rosenthal. — *Prothèse dentaire* : M. René Barthélemy. — *Couronnes et bridges* : M. Bobo. *Chargés de cours complémentaires* : Neurologie : M. Michon. — O.-R.-L. : M. Aubriot. — *Chefs de laboratoires* : O.-R.-L. : M. Grimaud. — Bactériologie : M. Kissel. — *Préparateur de radiologie* : M. Bruant, externe. — *Chargé d'un cours libre d'hygiène appliquée aux étudiants du diplôme d'hygiène* : M. Robert Lévy, inspecteur départemental d'hygiène.

— Sont chargés, pendant l'année universitaire 1936-1937, des fonctions suivantes, rétribuées sur *fonds d'Etat*, à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy :

Chefs de clinique. — MM. Weille, André, Corret, Neimann, Bertrand, Rothan, Grandpierre, N..., Gault. *Délégués* : MM. Richon, Blum. — Chefs de laboratoire : MM. Vérain, Colson, Harmant.

Prosecteur : M. Mathieu. — *Aides d'anatomie* : M. Cordier, M. Pire. — *Aides de cliniques* : Mlle Devin. M. Godot, M. Picard.

Ecole de Médecine de Tours. — L'inauguration des nouveaux laboratoires aura lieu le dimanche 13 Décembre 1936, à 11 heures, à l'Ecole de Médecine et de Pharmacie, boulevard Tonnellé, sous la présidence de M. le Ministre de l'Education nationale.

A midi 1/2, aura lieu un déjeuner à l'Hôtel de l'Univers, sous la présidence de M. le Ministre de l'Education nationale.

Une séance académique se tiendra à 15 heures, à l'Hôtel de Ville, salle des mariages, sous la présidence de M. le Ministre de l'Education nationale.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon (service de M. Hautant). — Cours pratique d'oto-rhino-laryngologie. — Sous la direction de M. A. Hautant, MM. Maurice Aubry et Marcel Ombrédanne, oto-laryngologistes des hôpitaux, et M. Robert Bourgeois, assistant du service, un cours de clinique et de thérapeutique oto-rhino-laryngologique, en vingt leçons, commencera le lundi 1er Février et sera donné du 1er au 22 Février 1937 dans le service O.-R.-L. de l'hôpital Tenon.

Le cours aura lieu tous les matins à 9 h. 30. Chaque leçon comprendra un exposé théorique, avec projections et présentation de pièces anatomiques. Les élèves seront exercés individuellement à l'examen des malades.

Il sera complété par 6 séances de démonstrations opératoires, qui auront lieu l'après-midi à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

Les élèves, ayant assisté à ce cours, seront autorisés à suivre ultérieurement le service, à titre d'assistants bénévoles.

Prière de s'inscrire auprès de M. Robert Bourgeois, assistant du service. Prix de l'inscription : 100 francs.

A. Programme. — 1° Examen clinique d'un sourd : acoumétrie. — 2° Otites aiguës ; mastoïdites aiguës. — 3° Otites chroniques : otorrhée tubaire, atticite, cholestéatome. — 4° Complications des otites : thrombophlébite, méningite, abcès encéphalique. — 5° Examen de l'appareil vestibulaire, dans les affections labyrinthiques et endocraniennes. — 6° Labyrinthites aiguës : infectieuses et spécifiques. — 7° Epistaxis : hémostase des fosses nasales. Préparation des opérés en O.-R.-L. — 8° Rhinites aiguës et chroniques : rhinite hypertrophique, queues de cornet. Coryza spasmodique. — 9° Déviation de cloison ; ozène. — 10° Sinusites maxillaires ; syphilis nasale : tumeurs du maxillaire supérieur. — 11° Sinusites fronto-ethmoïdales et sphénoïdales. Cancer des fosses nasales. — 12° Hypertrophie des amygdales : indications et techniques opératoires. — 13° Ulcérations de l'amygdale : abcès périamygdaliens. — 14° Végétations adénoïdes : abcès latéro- et rétro-pharyngés. — 15° Laryngites chroniques : syphilis du larynx : polypes du larynx. — 16° Laryngites aiguës ; laryngoscopie directe. — 17° Cancer du larynx : cancer de l'hypopharynx ; Principes de Rœntgen et de Radiumthérapie des cancers en O.-R.-L. — 18° Tuberculose du larynx. — 19° Kystes et fistules du cou. La diathermie et l'électrocoagulation en O.-R.-L. — 20° Les expertises en oto-rhino-laryngologie.

B. Démonstrations opératoires (*amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux*, 17, rue du Fer-à-Moulin). — 1° Trépanation de la mastoïde. — 2° Evidement pétro-mastoïdien, partiel et total. Pointe du rocher. — 3° Chirurgie du sinus latéral. Ligature de la jugulaire interne. Trépanation labyrinthique. — 4° Déviations de cloison : rhinotomies. Chirurgie de l'ethmoïde. — 5° Chirurgie des sinus : maxillaire, frontal et sphénoïdal. — 6° Trachéotomie, thyrotomie, laryngectomie.

Concours

Assistants d'électro-radiologie. — Séance du 2 Décembre. Radiologie. *Question posée* : Technique générale d'un examen radioscopique du poumon.

Questions restées dans l'urne : Le rapport entre les mesures usuelles en radiothérapie. H. R. V. — Effectuer une radiographie de la hanche droite. Au cours de cette opération, exposer au jury ce que l'on fait.

Ont obtenu : MM. Codet, 10 ; Duchamp, 14 ; Guillaumont, 12 ; Lamy, 16 ; Le Camus, 13 ; Le Canuet, 12 ; Monmignault, 13 ; Pizon, 15 ; Simon, 9.

Ministère du Travail. — Avis de concours pour le recrutement d'un médecin contrôleur-adjoint des Assurances sociales au Ministère.

Les femmes ne sont pas admises à prendre part à ce Concours. Pour être admis à concourir, les candidats doivent satisfaire aux conditions ci-après :

Posséder la qualité de Français et être âgés de moins de 40 ans au 1er Janvier 1937 ; être titulaires du diplôme de docteur en médecine d'une Faculté de l'Etat et compter au minimum 10 années de pratique médicale; prendre l'engagement, en cas de nomination, d'effectuer, avant leur installation, un stage non rémunéré d'un mois, en vue de permettre leur mise au courant par leur prédécesseur ; ne pas faire de clientèle ; envoyer leur demande d'admission au Concours au Ministère du Travail (bureau du personnel central et extérieur, 4e Section, 127, rue de Grenelle, Paris-7e, avant le 1er Janvier 1937) ; produire un certificat médical délivré par un médecin assermenté de l'administration constatant qu'ils sont physiquement aptes au service du contrôle.

Hospices de Montpellier. — Concours d'Internat des sanatoriums. Les épreuves du concours pour le recrutement des internes des sanatoriums de Montpellier se sont terminées le 25 Novembre 1936.

Le jury, composé de M. le professeur Rimbaud, administrateur, président ; de MM. les professeurs Puech, Terracol et de M. Brissaud, a classé les candidats dans l'ordre suivant :

Internes titulaires : MM. Jean Bigonnet, Victor Fol.
Externes en premier : MM. Franc Viala, Georges Porché.

Questions posées au concours. — Epreuves écrites : L'insuffisance ventriculaire gauche aiguë. Séméiologie clinique et radiologique des cavernes pulmonaires tuberculeuses. — Epreuve orale : Symptômes des anévrysmes artérioso-veineux. — Examen clinique : Examen d'un malade.

Hôpitaux de Montpellier. — Concours d'externat. Le concours d'externat de 1936 s'est terminé le 17 Novembre :

Jury : MM Louis Paloc, administrateur des hospices, président ; Terracol et Puech, professeurs, et Coll de Carrera, agrégé à la Faculté de Médecine.

Sujet des épreuves : 1° Epreuve écrite d'anatomie : 6e vertèbre cervicale. Les formations ligamenteuses intra-articulaires de l'articulation du genou. — Le nerf récurrent gauche. — Le canal cholédoque.

2° Epreuve orale de séméiologie. 1re série : Le diagnostic de l'hémoptysie ; 2e série : La valeur séméiologique de l'expectoration.

3° Epreuve orale de petite chirurgie : 1re série : Les signes d'alarme dans l'anesthésie générale; prophylaxie; traitement. — 2e série : Evacuation de la vessie chez un rétentionniste.

Résultat du Concours. — Ont été proposés à la Commission administrative des hospices pour la désignation :

1° *Comme externes titulaires* : MM. Alexis Bethoux,

Georges Durand, Pierre Chalmeton, Robert Delord, Pierre Cazal, André Descure, Guy Michel, Emile Courbette, Jean Coste, François Joal, Pierre Naboudet, Mlle Simone Cavailles, MM. Raymond Carbasse, Jean Patounas, Mlles Madeleine Hedin, Lucile Thibon, Thérèse Payan, Monique Girard.

2° *Comme externes provisoires :* MM. Georges Sauret, Marcel Cassanas, Mlle Juliette Rabejac, MM. André Rolland, Georges Chaptal, Jean Etienne, Claude Baillet, Pierre Amiel, Mlle Geneviève Vinon.

Hôpital Civil d'Oran. — Un Concours sur épreuves pour le recrutement d'un chirurgien-adjoint à l'hôpital civil d'Oran sera ouvert à Alger le 1er Mars 1937.

Une affiche apposée au siège des Facultés et Ecoles de médecine ainsi que dans les principaux établissements et villes d'Algérie indiquera les conditions à remplir pour y prendre part.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'hôpital civil d'Oran (Direction), à la Préfecture d'Oran (Assistance) et au Gouvernement général de l'Algérie (Direction de la Santé publique).

Nouvelles

Académie de Médecine. — La séance annuelle, au cours de laquelle seront proclamés, par M. Hartmann, président, les prix et récompenses décernés en 1936, aura lieu le 8 Décembre, à 3 heures précises.

M. Brouardel, secrétaire annuel, présentera un rapport sur ces prix et M. Rist prononcera l'éloge d'Hérard.

Hommage au Professeur Fernand Lemaitre. — Les membres du Comité informent les élèves et amis du professeur F. Lemaitre que la médaille pour laquelle ils ont bien voulu souscrire lui sera remise, en toute simplicité, le jeudi 10 Décembre 1936, à 11 h. 30, dans son service de l'hôpital Lariboisière.

Les Voix Latines organisent le vendredi 18 Décembre, à 21 heures précises (Ouverture des portes à 20 h. 30) à l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, une Conférence du médecin colonel Voncken, directeur de l'Office International de Médecine militaire et du prof. A. de la Pradelle, professeur à la Faculté de Droit de Paris, directeur de l'Institut des Hautes Etudes Internationales, sur l'*Humanité dans la guerre*, sous la présidence du médecin général inspecteur Sieur, membre de l'Académie de Médecine.

On trouvera des cartes d'invitation chez M. Dartigues, 81, rue de la Pompe, Paris-16e.

Société française d'hématologie. — La *séance solennelle annuelle* aura lieu le mercredi 9 Décembre 1936, à 10 h., à l'Amphithéâtre des cours de l'hôpital de la Pitié.

Programme. — Allocution de M. P. Emile-Weil, président de la Société d'Hématologie. — M. le prof. Portier, membre de l'Institut : Particularités du sang des invertébrés. — M. le prof. Pittaluga (Madrid) : Physiologie et pathologie du système réticulo-endothélial. — M. Joltrain : Recherches sur la biologie du sang. — Communications diverses.

Société de pathologie comparée. — La séance solennelle annuelle (publique) [suivie d'un banquet] de la Société de Pathologie comparée aura lieu le mardi 8 Décembre 1936, à 4 h. 30 très précises, à l'Hôtel des Sociétés Savantes, 8, rue Danton, sous la présidence des Ministres de l'Education nationale, de l'Agriculture et de la Santé publique et de M. le professeur Loeper.

Ordre du jour : *La thérapeutique fonctionnelle à doses minimes.* Rapporteurs : MM. Lemaire, Simonnet, — M. Hazard : Recherches récentes sur les actions exercées dans l'organisme par des doses minimes de quelques bases azotées ; — M. Delore (Lyon) : Les rapports entre l'homœopathie et la thérapeutique minima moderne. — *Communications.* M. Glénard : Cures thermales et petites doses.

L'aide aux cardiaques. — Mercredi dernier, dans l'amphithéâtre des cours de l'hôpital de la Pitié, a eu lieu sous la présidence du professeur Roussy, doyen de la Faculté de Médecine, l'assemblée annuelle de « l'Aide aux Cardiaques » (fondation Dyke-Vaquez).

M. Bouchet, inspecteur de l'Assistance publique, représentant M. Mourier, a établi, comme trésorier, le bilan financier. — Mlle de Joannis, secrétaire générale, a présenté le compte rendu moral.

En des paroles émues, le professeur Roussy a évoqué la mémoire du professeur Vaquez, président fondateur, et souligné l'importance sociale de l'Œuvre.

XIe Croisière médicale française. — Pâques 1937. — Le Comité des C.M.F. organise pour Pâques 1937, à bord du *Champlain*, un voyage en Adriatique sur un itinéraire particulièrement attrayant.

Le *Champlain* quittera Marseille le 21 Mars, et fera sa première escale à Philippeville d'où les touristes pourront excursionner à Constantine ou à Biskra.

Un court arrêt à Syracuse permettra de goûter le charme du printemps sicilien. Puis viendront les escales sur la côte italienne de l'Adriatique : Bari, Venise, d'où l'on pourra gagner Fiume (soit par mer en visitant l'île de Brioni, soit par terre en traversant les Dolomites ou même en poussant une pointe en Europe centrale jusqu'à Vienne et Budapest).

Longeant la côte yougoslave, le *Champlain* touchera Cattaro (excursion à Cettigné) puis Dubrovnik d'où l'on gagnera Mostar. Un dernier arrêt à Malte, l'île des Chevaliers et le *Champlain* regagnera Marseille où il sera de retour le 4 Avril.

Comme d'usage de nombreuses bourses de voyages seront mises à la disposition des élèves des hôpitaux. Des avantages spéciaux sont accordés aux médecins.

Pour tous renseignements, s'adresser aux C.M.F., 9, rue Soufflot, Paris. Tél. Odéon 20-63.

Croisière Médicale de Pâques en Orient. — Sous les auspices de notre confrère « Bruxelles-Médical » s'effectuera, du 18 Mars au 6 Avril 1937, à bord du paquebot de luxe *Mariette-Pacha* (15.000 tonnes), une croisière en Sicile, Egypte, Palestine et Syrie, croisière dont l'itinéraire sera le suivant : Marseille, Malte, Alexandrie, Le Caire, Port-Saïd, Caïfa, Nazareth, Tiberiade, Beyrouth, Baalbeck, Damas, Jaffa, Jérusalem, Alexandrie, Messine, Taormina, Palerme, Marseille.

Le prix forfaitaire du voyage, comportant tous les frais de Marseille à Marseille — exception faite seulement des pourboires à bord, des boissons dans les hôtels à terre et des dépenses personnelles — a été fixé comme suit : 1re *classe et hôtels de luxe :* 1.835 *belgas ;* 2e *classe et hôtels de* 1er *ordre :* 1.375 belgas.

Bien que ces prix soient déjà particulièrement réduits (en 1935 les prix de la croisière en Orient, qui ne comportait cependant pas d'escale en Sicile, étaient respectivement de 2.106 et 1.505 belgas), une réduction de 5 pour 100 sera consentie aux docteurs en médecine ainsi qu'à leurs femmes et enfants célibataires, pour autant que l'inscription soit prise à l'adresse indiquée ci-dessous.

Ajoutons que, si la croisière doit s'effectuer quel que soit le nombre des participants, le nombre des voyageurs sera cependant limité à 200.

Pour tous renseignements complémentaires et les inscriptions, prière de s'adresser à : Bureau des Croisières et Voyages médicaux, 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

Ve Congrès international des Hôpitaux (Paris, 6-11 Juillet 1937). — Lors du Congrès qu'elle a tenu à Rome, en Mai 1935, l'Association internationale des Hôpitaux a décidé de fixer le siège de son Congrès de 1937 à Paris. Ainsi, après s'être réunie à Atlantic-City (Amérique), Vienne (Autriche), Knocke-sur-Mer (Belgique), et Rome (Italie), l'Association internationale des Hôpitaux aura les assises de son prochain Congrès, en 1937, à Paris.

Elles se tiendront pendant le cours de l'Exposition Internationale qui, sous le signe « Art et Technique », groupera la collaboration de plus de 50 Etats.

C'est la Fédération des Unions Hospitalières de France qui est chargée, avec une Commission nommée par le ministre de la Santé publique, d'organiser cette manifestation internationale, en accord avec le bureau de l'Association internationale des Hôpitaux. Les questions relatives au programme et à l'organisation matérielle de ce Congrès sont actuellement en cours d'étude.

Les séances se tiendront à Paris, du 6 au 11 Juillet 1937 ; elles seront complétées de visites techniques, notamment celles des grands hôpitaux de Paris, de l'Institut du Cancer de Villejuif et des principaux établissements qui luttent pour la Santé publique.

A l'occasion de ce Congrès, des voyages techniques et touristiques sont prévus dans les diverses régions de France.

Les Congressistes bénéficieront de réductions importantes sur les chemins de fer français et étrangers, ainsi que des avantages donnés par l'Exposition à ses visiteurs.

D'ores et déjà, le Secrétariat général du Congrès est fixé à Paris, au siège de l'Administration de l'Assistance publique, 3 avenue Victoria (4e arr.). Il se tient à la disposition des futurs Congressistes pour leur donner tous les renseignements pouvant leur être utiles en vue de la préparation de leur voyage.

Réunion hydrologique de Montpellier. — Une réunion hydrologique se tiendra à Montpellier en Mars 1937, et sera consacrée à la Coxarthrie.

Quatre rapports y seront présentés : MM. Vidal et Lamarque : La Coxarthrie. Etude clinique et radiologique. — M. Merklen (d'Aix-les-Bains) : Traitement thermal de la Coxarthrie. — M. Teulon Valio (d'Uriage) : Les injections intratissulaires d'eau d'Uriage dans la Coxarthrie. — M. R. Castagné : Les traitements radio-actifs de la Coxarthrie.

Pour les communications et les renseignements complémentaires, s'inscrire auprès du prof. Puech, laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie, 1, rue du Cannau, Montpellier. — La date exacte de cette réunion sera fixée ultérieurement.

Journée médicale internationale du chant. — Pendant l'Exposition internationale de Paris 1937, au cours du Congrès international du chant se tiendra une Journée médicale du chant le mardi 13 Juillet.

A cette manifestation, les médecins français et étrangers présenteront tous travaux scientifiques, susceptibles de parfaire nos connaissances sur la voix chantée (physiologie vocale, hygiène vocale et thérapeutique vocale).

Tout médecin ou tout laryngologiste français et étranger, ayant versé sa cotisation de 50 fr., recevra une carte qui lui permettra de bénéficier de divers avantages : réduction sur les chemins de fer, entrée gratuite à l'Exposition et aux soirées, démonstrations et concours de chant organisés dans les locaux du Congrès.

La correspondance, la cotisation, et le titre des communications devront être adressés à M. Labarraque, 78, rue de Miromesnil, Paris, 8e.

Les médecins ne pouvant se rendre à Paris au moment de cette journée sont priés de faire parvenir un résumé de leur communication, qui sera lu et discuté en séance.

Corps de santé militaire. — Par décision ministérielle du 30 Octobre 1936, les professeurs agrégés du Val-de-Grâce ci-après désignés, qui ont accompli leur temps normal d'agrégation, sont chargés d'enseignement à l'école du service de santé militaire à Lyon : M. le médecin commandant Hugonot, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire, Paris et M. le médecin commandant Merz, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école du service de santé militaire, Lyon.

— Armée active. — Par décision du 17 Novembre 1936, sont nommés :

Médecins des hôpitaux militaires. — Les médecins capitaines : M. Le Mer, de l'hôpital militaire de Rennes. — M. Crosnier, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce. — M. Aujaleu, assistant des hôpitaux militaires, du centre médical d'examen du personnel navigant de l'aéronautique. — M. Sohier, assistant des hôpitaux militaires, du 22e bataillon d'ouvriers d'artillerie. — M. Marot, assistant des hôpitaux militaires, médecin adjoint de l'école du service de santé militaire.

Chirurgiens des hôpitaux militaires. — Les médecins capitaines : M. Peyrus, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon. — M. Meidinger, de l'hôpital militaire de Strasbourg. — M. Retat, de l'hôpital militaire de Versailles. — M. Reberol, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire de Bourges. — M. Lacaux, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce. — M. Gorsse, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Gâce.

— Par décision ministérielle du 10 Novembre 1936, le titre de spécialiste des hôpitaux maritimes (*branche ophtalmologie-oto-rhino-laryngologie*) a été accordé à M. le médecin principal Farges, en service à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah.

— Par décision en date du 7 Novembre 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants : M. Freydier, du 28e rég. de tirailleurs tunisiens, Sathonay, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Verdun. — M. Heuraux, du 60e rég. d'infanterie à Besançon, est affecté à l'hôpital militaire Baur à Colmar. — M. Goëtz, de l'hôpital militaire Legouest, Metz, est affecté au 3e rég. de tirailleurs marocains, Saint-Dié. — M. Ravoux, du 504e rég. de chars de combat, Valence, est affecté à l'hôpital militaire de Mulhouse. M. Chabanier, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Douai, est affecté au 15e rég. d'artillerie, Douai. — M. Daigre, du 37e rég. d'infanterie, Bitche, est affecté au 372e rég. d'artillerie à Châlons-sur-Marne. — M. Rouyer, du 372e rég. d'artillerie à Châlons-sur-Marne, est affecté au 504e rég. de chars de combat, Valence.

Médecins capitaines : M. Lacaze, du 15e rég. d'artillerie, à Douai, est affecté au 60e rég. d'infanterie à Besançon. — M. Detang, du 8e escadron du train, Dijon, est affecté au 37e rég. d'infanterie, Bitche. — M. Valette, du rég. de sapeurs-pompiers, Paris, est affecté au 28e rég. de tirailleurs tunisiens, Sathonay. — M. Blocquaux, du 4e rég. d'infanterie à Sens, est affecté au 8e escadron du train, Dijon. — M. Rouzaud, des troupes du Levant, est affecté à l'hôpital militaire Hippolyte-Larey à Toulouse. — M. Cochard, de la place de Saint-Sauveur-sur-Tinée, est affecté au rég. de sapeurs-pompiers, Paris. — M. Gouilly, du 170e rég. d'infanterie à Epinal, est affecté au 124e escadron du train à Epinal.

Médecins lieutenants : M. Prieur, du 4e bataillon de chasseurs à pied à Colmar, est affecté au 4e rég. d'infanterie à Sens. — M. Masardo, du 124e escadron du train à Epinal, est affecté au 170e rég. d'infanterie à Epinal. — M. Ducros, du 19e corps d'armée, confins algéro-ma-

rocains, est affecté au 19e corps d'armée. M. Rebardy, du 22e bataillon de chasseurs alpins à Piera-Cava, est affecté au 22e bataillon de chasseurs alpins à Nice. — M. Garitan, du 159e rég. d'infanterie à Briançon, est affecté aux troupes du Levant. — M. Aumeunier, de l'hôpital militaire de Briançon, est affecté au 159e rég. d'infanterie à Briançon.

Corps de santé des troupes coloniales. — ARMÉE ACTIVE. A la suite des concours, sont nommés par décision ministérielle du 19 Octobre 1936 :

Chirurgien des Hôpitaux : M. le médecin capitaine Mondain, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Médecin des Hôpitaux : M. le médecin commandant Fabre ; M. le médecin commandant Herivaux ; M. le médecin capitaine Moreau ; M. le médecin capitaine Robin, tous du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille.

— NOMINATIONS (*Réserve*). Par décret du 28 Octobre 1936, ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales aux grades ci-après, à dater du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers dont les noms suivent et, par décision ministérielle du 28 Octobre 1936, ont reçu les affectations suivantes :

Médecin colonel : M. Colombani, du dépôt des isolés des troupes coloniales, retraité, à la disposition du service de santé de la 15e région.

Médecin lieutenant : M. Ducelier, du dépôt des isolés des troupes coloniales, démissionnaire, à la disposition du service de santé de la 15e région. — M. Dosser, du 2e rég. d'infanterie coloniale, démissionnaire, à la disposition du service de santé de la 11e région.

MUTATIONS : Par décision ministérielle du 28 Octobre 1936, les mutations suivantes ont été prononcées :

A la région de Paris : M. Hermet, médecin capitaine de réserve, est maintenu à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

A la disposition du service de santé de la 2e région : M. Denoeux, médecin commandant de réserve, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris. M. Seigneur, médecin lieutenant de réserve, précédemment à la disposition du commandement supérieur des troupes du groupe du Pacifique. — M. Huchard, médecin lieutenant de réserve, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris.

A la disposition du service de santé de la 3e région : M. Le Roy, médecin lieutenant-colonel de réserve, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris.

A la 5e région : M. Durepaire, pharmacien sous-lieutenant de réserve, est maintenu à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique équatoriale française.

A la disposition du service de santé de la 8e région : M. Grassard, médecin lieutenant de réserve, précédemment à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique équatoriale française.

A la disposition du service de santé de la 11e région : M. Le Goaon, médecin lieutenant-colonel de réserve, précédemment à la disposition du service de santé de la 4e région.

A la disposition du service de santé de la 14e région : M. Pistre, médecin commandant de réserve, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris.

A la disposition du service de santé de la 18e région : M. Moulinas, médecin capitaine de réserve, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris.

— Par décision ministérielle du 21 Octobre 1936, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

PROLONGATION DE SÉJOUR OUTRE-MER, 1re année complémentaire : M. le médecin lieutenant-colonel de Reilhan de Carnas, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

AFFECTATIONS EN FRANCE. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin capitaine Marty, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Maignou, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel de Boyer de Choisy, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin commandant Martial, du 10e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin capitaine Poix, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin capitaine Courbil, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Nicolas, rentré de la Guyane.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Rimbault, rentré de l'Afrique occidentale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Leroy, rentré de Madagascar.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Husson, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Perro, rentré de la Guyane.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : M. le médecin lieutenant Denaclara, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Annexe de Bordeaux). Les médecins colonels : M. Armstrong, rentré d'Afrique occidentale française. M. Lailheugue, rentré du Pacifique.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin commandant Chaigneau, rentré d'Afrique occidentale française.

Au ministère des colonies : M. le médecin commandant Bouron, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Pierre Boulan, ancien radiologiste des hôpitaux.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 9 DÉCEMBRE. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, dont 1 ancien régime, Faculté, 1 h.

JEUDI 10 DÉCEMBRE. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

SAMEDI 12 DÉCEMBRE. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 8 DÉCEMBRE. — M. Lacherrère : *Le forage des épiphyses*. — M. Girard : *Etude de la salpingite après accouchement*. — M. Marteil : *De l'hystérectomie vaginale dans le cancer du col de l'utérus*. — Jury : MM. Cunéo, Jeannin, Lenormant, Lantuéjoul.

JEUDI 10 DÉCEMBRE. — M. Sauvage : *Les aspects pseudo-tuberculeux du poumon cardiaque*. — M. Herscovici : *Le chancre syphilitique, accident professionnel du médecin et de ses collaborateurs*. — Mlle Hisselevky : *Achromies parasitaires*. — Jury : MM. Balthazard, Besançon, Gougerot, Duvoir.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUCCÈS ET DANGERS DU PNEUMOTHORAX BILATÉRAL

PAR MM.

André DUFOURT et Jean LEDRU

Depuis qu'Ascoli présenta en 1912 au Congrès de Phtisiologie de Rome les premiers cas de pneumothorax bilatéraux, cette thérapeutique nouvelle connut des fortunes diverses. Tour à tour considérée comme efficace ou inutile, comme inoffensive ou très dangereuse, elle souleva pendant plus de vingt ans des polémiques ardentes dont les échos ne sont pas encore éteints.

Il nous a paru intéressant d'exposer en une statistique les résultats de six années d'application du pneumothorax (PNO) bilatéral, et d'en extraire les causes de notre confiance dans cette thérapeutique.

I. — Statistique et classement des résultats.

Notre statistique porte sur 47 cas, échelonnés entre 1930 et 1935. Il convient néanmoins de signaler que la grande majorité de nos observations ont été recueillies à partir de 1932.

Quant au *classement des résultats*, qu'il nous soit permis de donner au préalable quelques définitions :

Nous admettons comme résultats mauvais les malades qui partent de notre service après échec du PNO bilatéral, ou abandon volontaire, avec de la température, une perte de poids accentuée et continue, un état local stéthacoustique et radiologique qui traduit une évolution, et des bacilles dans les crachats.

Nous classerons comme résultats médiocres les malades où le PNO double a dû être abandonné d'un côté au bout d'un certain temps, mais qui maintiennent à peu près leur état général, sans présenter d'évolution pulmonaire apparente.

Dans les bons résultats, nous comprendrons les malades en traitement au bout de deux, trois, quatre années, ou même plus, qui conservent encore leurs 2 pneumothorax, ou bien dont l'un est abandonné, et surtout qui présentent un bon état général, sans fièvre, sans signes fonctionnels et dont les crachats ne contiennent pas de bacilles. Chez ces malades, les lésions sont soit enrayées, soit apparemment guéries. Certains d'entre eux ont pu reprendre leur vie hors du sanatorium, malgré le traitement qui se poursuit, et jouent donc un certain rôle social.

Ainsi classés, nos résultats se dénombrent comme suit :

Morts dans le service	6
Résultats mauvais	7
Résultats médiocres	8
Résultats bons	25
Résultats inconnus	1

soit un pourcentage de 53 pour 100 de bons résultats sur les 47 cas que nous avons eu l'occasion d'observer.

II. — Critique générale.

Et d'abord envisageons les raisons des insuccès.

Les causes d'échec. — Elles résident dans deux ordres de faits :

a) Les indications de la méthode.

b) Les accidents qu'elle comporte.

A. Les indications. — 1° *La notion d'âge*, si l'on en croit les auteurs, présente une importance considérable. En pratique, il convient d'observer que cette question ne se pose que rarement. Dans notre statistique, en particulier, l'âge moyen ne varie guère. Il s'agit presque toujours de femmes jeunes, entre 16 et 25 ans.

Le jeune âge (nous entendons de 10 à 15 ans) n'est pas une contre-indication. Le pneumothorax chez l'enfant donne à tout prendre moins d'incidents que chez l'adulte ; les décollements sont ordinairement meilleurs, car bien souvent les lésions n'ont pas eu le temps de créer des adhérences. La double compression est bien tolérée, et n'empêche, à condition d'être entretenue dans des limites adéquates, ni la prise de poids, ni le développement du thorax.

Deux de nos malades avaient plus de 40 ans. L'une d'elles rentre dans la catégorie des morts dans le service. L'autre, dans la catégorie des résultats médiocres.

Nous serions donc tentés de nous rallier à l'avis général, à savoir qu'un PNO bilatéral, au-dessus de 40 ans, est bien aléatoire. C'est, à notre sens, un des facteurs de gravité de la tuberculose fibro-caséeuse de la cinquantaine, tuberculose généralement évolutive et grave, et dont les tentatives de compression sont paralysées par une symphyse ou des adhérences multiples.

2° *La forme anatomo-clinique* présente une très grosse importance. En fait, tous les auteurs ont essayé de définir les contre-indications anatomo-radiologiques du pneumothorax bilatéral.

Ascoli contre-indique formellement le PNO bilatéral dans les formes cavitaires diffuses, extensives, avec cavernes sous-pleurales, et plus formellement encore dans la granulie.

De même que Ascoli, Dumarest et Brette contre-indiquent le PNO double dans les broncho-pneumonies trop avancées, dans les poussées granuliques. C'est à cet avis que se rangent Piéry et Le Bourdellès.

La notion de la contre-indication semble être bien moins dominante chez les auteurs étrangers, allemands en particulier. Si Frischbier, Mas et Brugnini, Leitner, parlent encore d'indications et de contre-indications, si Harms et Grunewald rayent du cadre des PNO doubles les foyers pneumoniques étendus, et la pneumonie caséeuse typique, Zaborsky a moins de retenue : il faut, dit-il, le faire toutes les fois qu'il est possible, et ne reconnaître d'autre contre-indication que l'obstacle matériel d'une plèvre symphysée, ou la dégénérescence amyloïde.

Quant à Liebermeister, il est plus enthousiaste encore, et ne reconnaît pas de contre-indication au PNO double, si ce n'est la crainte qu'il inspire aux médecins.

Pour notre part, nous sommes assez éloignés d'un pareil enthousiasme. Il nous paraît pour le moins inutile de tenter un PNO double dans les *formes aiguës pneumoniques étendues*, dans les *ensemencements granuliques* bilatéraux et *avec cavernes*, et plus couramment dans les *formes fibro-caséeuses très rapidement extensives, avec cavernes bilatérales et signes d'intoxication marqués.*

Le PNO bilatéral, pratiqué dans ces cas comme *ultima ratio*, est voué à coup sûr à de très dures déconvenues.

3° *L'état général du malade, l'état des organes* peuvent contenir une contre-indication formelle.

Sans insister sur le danger du PNO double chez les cardiaques, les rénaux, les cachectiques ou les tuberculeux multiples (osseux, articulaires, péritonéaux, intestinaux et laryngés), dont les localisations extra-pulmonaires présentent un réel degré de gravité, nous voulons attirer l'attention sur un type un peu spécial de malades que nous avons rencontré plusieurs fois.

Il s'agit de tuberculeux bilatéraux aux lésions peu avancées radiologiquement (petits infiltrats sous-claviculaires bilatéraux, excavés ou non), chez qui le facies cireux, les yeux cernés, la fièvre, la tachycardie, la maigreur anormale pour un début récent, font craindre une forme extrêmement toxique. La tentation est grande : la lésion radiologique commande le PNO double. En fait, ce traitement ira presque toujours mal ; il y aura épanchement, symphyse, perforation, ou plus souvent encore évolution dans le moignon. Dans ces formes toxiques, même prises au début, l'échec nous a paru la règle.

B. Les accidents en cours de traitement. — Plus encore que pour l'absence d'efficacité, un traitement est critiqué pour les dangers qu'il fait courir au malade. Et dans le cas du PNO double, de nombreuses publications, des plus anciennes aux plus récentes, relatent avec effroi ses nombreux méfaits.

Burnand, en 1920, dit qu'en raison de ses dangers et de ses difficultés, il ne doit être tenté qu'en cas de risques graves dus aux lésions opposées.

Léon Kindberg, en 1927, a écrit que le PNO double comportait des aléas graves et conduisait à des désastres.

Dumarest, en Février 1932, qualifie le PNO bilatéral de « moyen héroïque » et en restreint l'usage au profit de la phrénicectomie complémentaire.

Pour Garin, Treppoz et Bouquin, il est encore, en Septembre 1933, un traitement dangereux qui doit être tenté le plus tardivement possible et reste une thérapeutique d'exception.

Enfin, pour Jullien et Mollard, H. Gardère et Mollard et Mignot et Mollard, il doit être considéré comme un ultime moyen de défense, qu'on appliquera la « main forcée » et qu'on abandonnera au plus vite.

Pour notre part, nous ne partageons pas cette inquiétude. En fait, voici quelques chiffres qui justifient une certaine confiance.

1° *Epanchements.* — Ils sont indiscutablement fréquents. Mais il convient de noter cependant que *les épanchements purulents sont actuellement une rareté*, et que les épanchements séreux régressent souvent au bout d'un temps

plus ou moins long, sans laisser de séquelles graves.

Dans notre statistique, nous relevons 22 fois des épanchements séreux et aucun épanchement purulent.

Sur ce nombre, 13 épanchements dont 3 bilatéraux ont disparu en quelques mois, le plus souvent sans ponction et sans laisser de traces sérieuses.

6 épanchements se sont terminés par symphyse.

2 épanchements bilatéraux et un épanchement unilatéral persistèrent jusqu'à la mort.

2° *Symphyse.* — Elle est loin de suivre constamment les épanchements. 6 seulement de nos PNO doubles se sont symphysés après épanchements. En outre, il ne s'est agi dans plusieurs cas que de symphyse unilatérale. L'autre PNO est resté indépendant de ce processus et a pu être continué. Certaines de ces malades sont encore actuellement en traitement. Nous poursuivons leur PNO restant ; nous surveillons le côté symphysé et nous avons été à même de constater que ces symphyses s'apparentent le plus souvent à un processus de sclérose générale, ainsi que Dumarest l'a spécifié, et ne comportent souvent pas de pronostic fâcheux.

La symphyse est donc peu fréquente et apparaît assez souvent tardivement au cours du PNO, à un moment où le poumon sous-jacent paraît cliniquement et radiologiquement guéri.

3° *Perforations.* — C'est le spectre de la perforation qui fut le plus agité par les ennemis du PNO double. On l'a dite d'une fréquence considérable. On la prétend d'une gravité exceptionnelle en raison du retentissement asphyxique accentué chez une malade qui vit avec un champ d'hématose déjà réduit, en raison également des risques d'infection. On a beaucoup exagéré.

Nous relevons chez nos 47 malades 5 perforations. Aucune ne fut mortelle. Une seule, particulièrement inquiétante, nécessita la pose à demeure de deux trocarts de Cardis, pendant quatre jours. Suivie d'épanchement, elle interrompit le traitement. Il s'agissait d'ailleurs d'une très grande malade.

Une autre perforation revêtit également un aspect angoissant : apparue brusquement après une insufflation du PNO gauche, chez une fillette en traitement par PNO bilatéral, elle s'accompagna d'un syndrome fonctionnel alarmant : oppression, cyanose, pouls à 160. Elle nécessita, pour obtenir une amélioration, une décompression bilatérale massive, qu'on dut répéter à deux reprises.

Quant aux 3 autres perforations, il s'est agi d'épisodes transitoires avec le minimum de signes cliniques, mais signes radiologiques typiques. Un peu de liquide survint qui disparut. Aucun de ces accidents n'entraîna d'épanchement purulent.

4° *Grands accidents nerveux.* — D'origine encore mal connue, probablement consécutifs à une embolie gazeuse, ils sont en fait très rares. Nous en relevons néanmoins un cas, brutal, sous forme de crises comitiales subintrantes, ayant entraîné la mort, chez une de nos malades en traitement depuis deux ans et qui allait bien. Imprévisibles, impossibles à éviter, ils ne doivent pas être une cause de défiance contre la méthode. Ils ne paraissent pas être plus fréquents dans le PNO bilatéral que dans le PNO simple où ils arrivent sous la main du physiologiste le plus prudent et le plus averti.

5° *Pneumothorax inactifs.* — Il s'agit de PNO trop partiels, limités à une logette le plus souvent basale, ou cloisonnés par des adhérences épaisses ou d'implantation large, qui tirent sur les lésions et annulent l'action compressive. Ce sont, en outre, souvent des PNO dangereux, parce que difficiles à trouver à la ponction. Il convient, après un essai suffisamment prolongé, et lorsqu'on est convaincu de leur inefficacité définitive, de les abandonner. C'est dans ces cas surtout qu'il faut craindre les perforations ou les accidents nerveux.

Dans notre statistique nous en trouvons 7 cas.

6° *Anoxémie.* — H. Gardère et Mollard la considèrent comme fréquente. Pour notre part, nous estimons qu'il convient d'y penser constamment. Mais ses signes cliniques sont reconnaissables. On peut l'éviter ou y pallier en modifiant la technique de la cure. Il ne nous paraît pas qu'elle soit vraiment une cause d'interruption de traitement.

7° *Amaigrissement.* — La suppression d'une partie importante des champs pulmonaires s'accompagne chez beaucoup de sujets d'une perte de poids régulière. Il y a lieu de surveiller de très près la courbe pondérale. Si elle fléchit, et si la cause de ce fléchissement n'apparaît pas avec évidence, il faut incriminer un excès de compression. Certains malades se maintiennent et engraissent avec des moignons pulmonaires restreints. D'autres sont beaucoup plus exigeants. C'est au médecin qu'il appartient d'apprécier le degré de compression qu'il convient d'appliquer.

En règle générale, il faut peu comprimer.

8° *Evolution dans le moignon.* — Nous en avons observé un cas. Il s'agissait d'une malade en traitement par PNO bilatéral, dont le poumon droit était mal comprimé, par suite de la gêne qu'apportaient des adhérences multiples. Une section de brides fut envisagée, mais l'idée en fut abandonnée au moment où l'on vit se collecter un petit épanchement. On assista alors à la reprise des signes généraux et fonctionnels, et à la formation de cavernes dans le moignon droit. La malade quitta le service quelques mois après, allant mal.

III. — Les conditions du succès.

Sans s'exagérer l'influence du médecin sur le succès possible du PNO double, il faut reconnaître que les bons résultats sont liés d'une part à l'indication de la méthode, d'autre part à la technique employée.

A. Indications. — Elles ont été très controversées. Parfois fort réduites, elles ont connu un épanouissement considérable chez les auteurs étrangers.

Il convient de rappeler qu'Ascoli commença par utiliser la compression double dans les cas où l'on ne pouvait rien espérer d'autres traitements.

En 1924, Bezançon et Jacquelin limitaient l'usage du PNO double aux broncho-pneumonies des jeunes, à condition qu'elles ne soient pas trop étendues.

Rist précise l'indication classique : c'est la bilatéralisation évolutive et circonscrite.

Tobé et Terrasse, en 1926, le réservent à la bilatéralisation par foyers pneumoniques ou par ensemencements nodulaires, et au réveil de lésions stabilisées du côté opposé à un premier PNO.

Léon Bernard, puis Rist l'appliquent ensuite aux lobites avec bilatéralisation.

Scholz institue le PNO double en face de toute bilatéralisation, précocement, avant les cavernes, sur simple constatation évolutive.

Liebermeister fait systématiquement des PNO bilatéraux en présence de toute bilatéralisation qu'elle qu'elle soit, et étend ainsi, dit-il, la méthode de Forlanini de 8 pour 100 des tuberculeux à 50 pour 100.

Enfin, les indications du PNO double ont été parfaitement résumées dans la monographie d'Ascoli et Lucacer, parue en 1932 : les indications majeures pour ces auteurs sont la bilatéralisation précoce ou tardive au cours d'un PNO unilatéral, ou la tuberculose bilatérale dès le début du traitement.

D'autre part, Otto Wiese, après Vogt, Pielsticker, Eliasberg et Armand-Delille précisent les indications chez l'enfant. Ils utilisent le PNO double uniquement dans les infiltrats bilatéraux ayant tendance à la fonte.

A côté de ces indications fondamentales, il faut signaler des indications d'opportunité : ce sont les PNO contro-latéraux correctifs de Giuffrida, les PNO contro-latéraux pour équilibrer le médiastin réalisés par Parodi, les PNO contro-latéraux d'appui d'Ascoli qui corrigent les déplacements cardiaques, les PNO prophylactiques bilatéraux simultanés des accouchées de Sergent, les PNO hémostatiques bilatéraux quand on ne peut préciser le côté qui saigne.

Nous en restons pour notre part à des applications plus classiques. Nous appliquons le PNO double dans les *bilatéralisations précoces et tardives.*

Les *formes anatomo-radiologiques* les plus favorables paraissent être :

a) Les infiltrats précoces tertiaires d'Asmann, évoluant des deux côtés, excavés ou non.

b) Les broncho-pneumonies tuberculeuses, à évolution bilatérale, à condition qu'elles ne soient pas trop avancées, qu'il y ait peu de signes toxiques, et que le décollement soit utile.

c) Les bilatéralisations au cours des lobites, ou des tuberculoses fibro-caséeuses, d'abord limitées à un côté.

d) Les ensemencements nodulaires plus ou moins diffus, découverts d'emblée des deux côtés, ou successifs. Dans ce groupe, nous faisons rentrer certains ensemencements micronodulaires (granulie), à condition qu'il n'y ait pas de fonte cavitaire associée et que l'état général soit satisfaisant.

Nous éliminons les formes de phtisie commune, trop avancée, les granulies aiguës fébriles ou avec grande fonte cavitaire, les formes de pneumonies nécrotiques ou caséeuses massives, avec atteinte du côté opposé.

Nos indications restent larges. Elles sont ainsi, non pas parce qu'elles ont toujours été couronnées de succès, mais parce qu'il nous a été donné de guérir apparemment des formes graves, pour lesquelles il paraissait *a priori* inutile ou même dangereux de tenter une compression bilatérale. Il y a des échecs que le phtisiologue doit savoir risquer.

B. Technique. — Elle présente quelques particularités.

1° *La création du PNO double.* — Elle soulève toute la querelle des partisans de la compression bilatérale simultanée, avec création des deux PNO le même jour, et des partisans du PNO bilatéral successif, avec création des deux PNO à quelques jours ou à quelques semaines d'intervalle.

Faguidi, Rist, Coulaud, Scholz, Wiese sont partisans de créer dans la même séance les deux PNO pour sauvegarder l'équilibre du médiastin, et n'amener en particulier aucun retentissement cardiaque.

Liebermeister, Frischbier, Bezançon, et Jacquelin, Tobé et Terrasse préconisent le PNO bilatéral successif, où les deux PNO sont créés en deux séances différentes. Ces auteurs pensent

éviter ainsi au malade tout essoufflement et tâter sa susceptibilité.

Enfin, nombre d'auteurs, Ascoli en particulier, insistent sur la nécessité de mesurer avant la création du PNO double la capacité respiratoire du malade.

Tous nos PNO doublés ont été créés en deux séances distinctes, espacées en moyenne de une à trois semaines. Les insufflations initiales ont été parfois rapprochées à quelques jours seulement en cas de tuberculose à marche très aiguë, mais jamais nous n'avons pratiqué d'insufflation initiale des deux côtés au cours de la même séance.

L'insufflation est toujours peu copieuse : 250 cmc environ, les pressions terminales restant nettement négatives aux environs de —8, —4.

Lors de la création du deuxième PNO, nous prenons soin de vérifier deux jours avant environ les pressions du premier PNO créé et de nous assurer qu'elles sont nettement négatives.

Enfin, à nos yeux, la question de l'asepsie revêt une importance considérable. Les trocarts de Küss sont stérilisés à 120° ainsi que les embouts destinés à filtrer le gaz, qui leur correspondent. Depuis que nous utilisons la stérilisation à haute température, nous avons vu diminuer de façon extrêmement importante les complications de la méthode de *Forlanini*. Les pleurésies purulentes froides en particulier sont devenues exceptionnelles.

2° *La conduite de la cure.* — Elle n'est pas difficile, mais demande une attention constante et de la minutie.

Chaque malade, à chaque insufflation, est radioscopé. On vérifie ainsi l'état des moignons, leur degré d'aplatissement, leur aspect. On note en outre l'état du médiastin, le jeu des sinus, s'il y a liquide ou non, l'abaissement du diaphragme.

Mais plus encore, on s'attache à examiner la courbe de température, la courbe de poids, les renseignements du manomètre.

En pratique et dans les premiers temps du moins, il faut être patient, ne pas vouloir obtenir trop vite, brutalement, un résultat. La présence d'adhérences pleurales fines demande une grande circonspection. On doit éviter de les tirailler par des pressions trop fortes, car elles sont génératrices d'épanchements.

C. De quelques traitements associés. — 1° *Section d'adhérences.* Il s'agit de l'opération de Jacobacus. La section de brides est parfois rendue nécessaire par la présence de brides résistantes, non extensibles, et qui maintiennent les cavernes béantes. Le PNO est dès lors sans action sur les lésions. Si les brides paraissent radiographiquement faciles à sectionner, une pleuroscopie est alors permise.

Notre statistique comporte 4 cas de section, dont une bilatérale, avec résultats excellents. Les PNO adhérents jusque-là sont devenus complets et très efficaces.

Nous tenons à remercier ici M. Despeignes, auteur de ces délicates interventions.

2° *Phrénicectomie.* — Nous l'avons utilisée une fois à titre de moyen correctif d'un mauvais PNO, peu compressif, en corde. L'élévation du diaphragme, en relâchant la tension verticale du PNO à corde, favorisa la compression des lésions.

Le PNO opposé joua également son rôle dans cette amélioration par une action contro-latérale.

D. Conduite a tenir dans les épanchements. — Elle est assez délicate. Il convient d'éviter à la fois un traumatisme malencontreux et une symphyse qui clôt le traitement. En pratique, un contrôle radiologique permet de surveiller la hauteur du liquide. En cas de gêne fonctionnelle (dyspnée, palpitations), en cas de persistance anormale du liquide, une ponction, suivie d'une petite insufflation, permet d'améliorer l'état de la malade, tout en lui conservant son pneumothorax. La symphyse est par cette pneumo-séreuse le plus souvent évitée.

E. La chimiothérapie et la cure. — Le PNO double n'exclut pas d'autres thérapeutiques de la tuberculose. Dans certains cas, les sels d'or pourront lui être associés.

Mais c'est surtout la cure de repos et d'air qui reste le traitement le plus apte à favoriser le PNO double. Elle sera très rigoureuse au début, pendant la période de constitution et d'accoutumance de l'organisme à son nouveau mode de vie. Elle devra être prolongée le plus longtemps possible en milieu sanatorial.

Ce n'est qu'à la longue, après une stabilisation éprouvée et parfaite, que le malade sera autorisé à rentrer chez lui, sous condition de repos, de vie régulière, de surveillance médicale, et pourra revenir se faire entretenir ses deux PNO.

7 de nos malades sont actuellement dans ce cas.

F. Quand doit-on abandonner le PNO bilatéral ? — Cette question fut récemment encore âprement discutée.

Certains auteurs, redoutant le PNO double et ses accidents fâcheux et imprévisibles, recommandent l'abandon du PNO le plus récent, le plus rapidement possible. Ils s'appuient sur ce fait que les lésions de bilatéralisation sont des lésions jeunes et facilement curables. Une immobilisation, même courte, en aurait, d'après eux, facilement raison.

Telle est la thèse que soutinrent récemment encore H. Gardère et Mollard, puis Mignot et Mollard. Par contre, la plupart des auteurs conservent le PNO double le plus possible. Tobé et Terrasse se font les porte-parole de cette théorie conservatrice.

Nous pensons que, n'ayant à notre disposition aucun test clinique ou radiologique certain de guérison, il nous est impossible d'abandonner trop prématurément un PNO double qui va bien. Trop de lésions réputées guéries récidivent dans les trois mois qui suivent l'abandon du PNO. Les réveils sont fréquents et difficiles à soigner, car en règle assez générale, un PNO abandonné se symphyse ou ne peut être rétabli qu'au prix de sérieuses difficultés.

Les dangers d'un PNO double ancien, qui va bien, sont, à notre avis, fort réduits, si les sujets qui en sont porteurs restent soumis à un genre de vie approprié. Il est certain que la cure en sanatorium doit être conseillée durant plusieurs années.

Nous admettons qu'en pratique il faut continuer les insufflations jusqu'à ce que les PNO s'arrêtent par symphyse. Dans le cas où ils persistent, il y a lieu de les entretenir un *strict minimum de trois ans*. On relâchera d'abord la compression du poumon qui a été le moins atteint.

Conclusions.

Nous conclurons par la phrase de Léon-Kindberg : « Le PNO bilatéral est plus minutieux que difficile. »

Nous croyons avec Tobé et Degeorges que cette méthode est susceptible d'être largement utilisée.

Avec une bonne technique, des indications correctes, une surveillance étroite, les accidents sérieux sont très rares.

Les incidents, pour fréquents qu'ils soient, ne compromettent ni l'avenir du malade, ni même l'avenir du traitement.

Nous attachons une très grosse importance dans la conduite du traitement à la surveillance constante du malade, radiologiquement et cliniquement, à l'application très stricte de la cure sanatoriale, à la douceur des manœuvres opératoires, à la stérilisation rigoureuse des instruments utilisés pour les insufflations.

Au surplus, il ne faut pas oublier que les tuberculeux pour qui l'on discute l'éventualité d'une compression bilatérale sont en presque totalité de grands malades, présents ou futurs, dont la vie est menacée à échéance ordinairement assez rapprochée.

Obtenir en pareille occurrence environ 50 pour 100 de résultats favorables, qu'il s'agisse de longues survies par arrêt temporaire des lésions ou de guérisons définitives, est un résultat qui suffit à plaider hautement en faveur d'une méthode dont on a exagéré les dangers.

Il est juste de rappeler qu'Ascoli en avait discerné, de façon remarquable, les limites et les résultats. Il semble qu'ici et là, on ait eu quelques tendances à réduire les unes et à minimiser les autres.

C'est tout au moins l'impression que nous retirons d'une expérience personnelle qui s'avère pleine d'encouragements.

(*Travail du Sanatorium Sainte-Eugénie à Lyon.*)

LES ENDOTOXINES BACTÉRIENNES

Récentes acquisitions dans nos connaissances sur leur nature chimique et sur leurs propriétés biologiques

PAR

André BOIVIN

Ancien professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur (Annexe de Garches).

et **Lydia MESROBEANU**

Assistante à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Parmi les toxines bactériennes, on distingue classiquement les exotoxines et les endotoxines. Les premières se rencontrent dans les filtrats de cultures sur milieux liquides. Elles sont habituellement thermolabiles. Fortement toxiques pour les animaux, elles sont douées d'un pouvoir immunisant actif : injectées à doses progressivement croissantes, et en commençant par de très faibles doses, elles provoquent l'apparition, dans le sang de l'animal, d'une antitoxine puissante. La toxine diphtérique, la toxine tétanique, etc..., sont de telles exotoxines. Les endotoxines, au contraire, demeurent dans les corps bactériens, aussi longtemps du moins que ceux-ci restent vivants. Pour les libérer, il faut désorganiser les cellules bactériennes, par broyage prolongé avec ou sans adjonction de sels, ou bien par une série de congélations suivies de brusques dégels, ou encore par autolyse en présence de chloroforme ou de toluène. Mais tous ces procédés ne conduisent qu'à l'obtention de solutions dans lesquelles l'endotoxine à l'étude se trouve mélangée à une foule de substances

étrangères : protéines bactériennes en particulier. Les endotoxines sont thermostables, ce qui permet d'utiliser, pour leur étude biologique, des corps bactériens totaux simplement tués par chauffage à 55° ou même à 100°. Moins toxiques que les exotoxines, elles semblent également être de moins bons agents immunisants que ces dernières. On rencontre des endotoxines dans le bacille d'Eberth et dans les autres *Salmonella*, dans le vibrion cholérique, etc... Les renseignements qu'on trouve dans la littérature, concernant la nature chimique des endotoxines, sont extrêmement pauvres. On voit souvent formulée l'opinion qu'il s'agit de substances protéiques, mais sans qu'aucun argument vraiment sérieux vienne à son appui. Comme nous allons le voir, nos expériences nous ont conduits à des conclusions tout autres.

Nous étions engagés, depuis plusieurs années, dans des recherches de chimie et de physiologie bactériennes lorsque, en 1933, travaillant sur une bactérie voisine des paratyphiques, le B. d'Aertrycke, nous avons découvert l'existence, dans cette bactérie, d'une substance chimique fort remarquable par ses propriétés biologiques et qui n'est autre que le constituant principal de l'endotoxine du germe. Coïncidence curieuse, en même temps que nous et de façon complètement indépendante, les professeurs Topley, Raistrick et Delafield et M. Martin travaillaient sur le même microbe à la « London School of Hygiene and Tropical Medicine » et parvenaient, par une méthode différente de la nôtre, à isoler la même substance chimique pourvue des mêmes propriétés biologiques. Leurs résultats furent publiés dès Mars 1934, c'est-à-dire seulement quelques mois après notre première note à la Société de Biologie de Juin 1933. Les auteurs anglais, en reconnaissant notre priorité, soulignent la similitude des résultats atteints à Londres et à Bucarest. Récemment, un élève du professeur Tomcsik (de Szeged), Ivanovics, vient de faire connaître une troisième méthode, distincte à la fois de celle des Anglais et de la nôtre, et qui permet d'isoler l'endotoxine du bacille d'Aertrycke. Le Comité exécutif du II° Congrès international de Microbiologie nous a fait l'honneur de demander à l'un de nous de venir exposer à Londres, en Juillet 1936, l'ensemble de nos résultats. Les discussions qui eurent lieu au Congrès ont bien mis en lumière l'accord qui existe entre les auteurs anglais et nous-mêmes, touchant les grandes lignes de la constitution chimique et l'essentiel des propriétés biologiques des endotoxines bactériennes. Nous allons, dans ce qui suit, résumer brièvement l'état actuel de nos connaissances sur ces endotoxines. Disons dès maintenant que nous avons pu isoler des endotoxines à partir de nombreuses bactéries autres que le bacille d'Aertrycke.

Préparation des endotoxines. — Dans notre procédé, les bactéries sont traitées par l'acide trichloracétique. Les protéines bactériennes sont coagulées par le réactif et demeurent dans les cadavres microbiens, tandis que l'endotoxine diffuse dans le milieu ambiant. On se débarrasse des bactéries par centrifugation et on soumet à la dialyse l'extrait trichloracétique obtenu, pour le débarrasser des nombreuses substances dialysables qui accompagnent l'endotoxine. On peut isoler finalement cette dernière en la précipitant par l'alcool ou par l'acétone. Raistrick et Topley opèrent tout autrement. Ils soumettent les bactéries à une digestion trypsique et font subir au produit de digestion des précipitations fractionnées par l'alcool. Combinant notre technique et celle des Anglais, nous avons pu mettre au point un procédé chimique de dosage de l'endotoxine contenue dans les bactéries. Nous renvoyons à notre premier mémoire de la *Revue d'Immunologie* (1935) pour tous détails techniques concernant la préparation et l'étude des endotoxines.

Propriétés physiques et chimiques des endotoxines. — Il s'agit de substances solides, insolubles dans les solvants organiques (alcool, acétone, benzène, éther, chloroforme), solubles dans l'eau en donnant des solutions opalescentes qui ne laissent rien déposer par centrifugation puissante (une heure à 16.000 tours, dans une « Ecco Blitz » à refroidissement). Les endotoxines ne sont absolument pas dialysables, même à travers des membranes de haute perméabilité. *Elles ne sont pas de nature protéique.* Elles renferment un peu d'azote (de 2 à 4 pour 100 selon les espèces bactériennes), dont la majeure partie au moins existe dans la molécule sous forme de sucres aminés de l'ordre de la glucosamine. Elles sont constituées essentiellement par la combinaison d'un noyau polysaccharidique avec trois espèces d'acides. Le noyau polysaccharidique, variable d'une bactérie à l'autre, est formé par l'union de monosaccharides proprement dits (hexoses, pentoses), de sucres aminés et d'acides « uroniques » comme l'acide glucuronique ou l'acide galacturonique. Les trois acides, qui estérifient les fonctions alcooliques du polysaccharide, sont l'acide phosphorique, l'acide acétique et des acides gras à faible indice d'iode. Les endotoxines renferment souvent autour de 20 pour 100 d'acides gras, en poids. Il s'agit donc d'édifices glucido-lipidiques d'architecture fort complexe et d'un type absolument nouveau en biochimie. Ces édifices sont fragiles. Il suffit de chauffer quelque temps à 100° une solution d'endotoxine, qu'on a faiblement acidulée par l'acide acétique, pour voir se séparer un précipité blanc. A l'analyse, on constate que le précipité renferme les acides gras, partie à l'état libre, partie en combinaisons saponifiables, tandis que le polysaccharide reste en solution. Il est aisé d'isoler ce polysaccharide en le précipitant par l'alcool ou par l'acétone. Dans leur communication au Congrès de Londres, Raistrick et ses collaborateurs ont annoncé qu'ils sont parvenus à séparer deux polysaccharides distincts dans le produit de clivage de l'endotoxine du bacille d'Aertrycke. Nous verrons plus loin que ce clivage de l'endotoxine abolit certaines de ses propriétés biologiques, sa toxicité en particulier.

Il convient de noter que les endotoxines glucido-lipidiques n'existent pas en simples traces dans les bactéries, dont elles constituent souvent entre 5 et 10 pour 100 du poids sec. Elles demeurent dans la cellule microbienne tant que celle-ci reste vivante. Pendant l'autolyse, elles se répandent dans le milieu ambiant, tout en subissant un clivage plus ou moins actif, qui libère le noyau polysaccharidique de ses liaisons lipidiques. Ce clivage semble être le résultat d'une action diastasique. C'est dire que, dans les filtrats de cultures âgées sur bouillon, on risque de rencontrer, en mélange, des exotoxines vraies et des endotoxines glucido-lipidiques libérées par l'autolyse bactérienne. Comme l'un d'entre nous l'a exposé tout récemment, on peut espérer séparer ces deux ordres de toxines par leur comportement différent vis-à-vis de l'acide trichloracétique. En effet, tandis que les endotoxines glucido-lipidiques demeurent en solution, les exotoxines vraies examinées jusqu'à maintenant, de ce point de vue : toxine diphtérique, toxine staphylococcique et anadérivés correspondants, sont insolubilisées par le réactif et peuvent être récupérées en traitant le précipité trichloracétique par un alcali faible. Ce comportement particulier des exotoxines est en rapport certainement avec leur nature chimique spéciale : il s'agit selon toute vraisemblance de corps se rattachant aux protéines et aux protéoses. Par cette technique à l'acide trichloracétique, on peut espérer trancher bientôt la question controversée de l'existence d'exotoxines vraies à côté des endotoxines, dans les filtrats de certains germes comme les *Salmonella*, les colibacilles ou les bacilles dysentériques.

Propriétés biologiques des endotoxines. — a) *Leur toxicité.* — Les complexes lipido-glucidiques dont il vient d'être question sont toxiques pour les animaux. On tue une souris en vingt-quatre heures en lui injectant dans le péritoine une dose de l'ordre de 1 à 2/10 de milligr. d'endotoxine. L'animal ne présente pas de symptômes très caractéristiques, en dehors d'une diarrhée marquée. A l'autopsie, on note une congestion intense des viscères, intestin spécialement. Avec des doses plus fortes, on peut tuer l'animal en quelques heures ; avec des doses plus faibles, l'animal présente seulement de la diarrhée pendant un jour ou deux, puis se rétablit généralement. Le lapin est encore plus sensible que la souris, puisqu'une dose de l'ordre de quelques milligrammes dans le péritoine suffit généralement à le tuer. Comme l'a découvert Delafield, et comme nous l'avons confirmé bientôt après lui, l'endotoxine provoque chez le lapin une hyperglycémie marquée. Les endotoxines ne paraissent pas être toxiques *per os*. Il convient de noter que la toxicité de l'endotoxine varie d'une espèce microbienne à l'autre. A partir de deux germes non pathogènes pour les animaux, le *M. prodigiosus* et le *B. tumefaciens*, il a pu être préparé, dans notre laboratoire, des endotoxines glucido-lipidiques qui se sont révélées comme fort peu toxiques pour l'animal, une dose de l'ordre du milligramme étant souvent nécessaire pour tuer la souris, avec phénomènes diarrhéiques. Cette action « entérotropique » de toutes les endotoxines mérite d'être soulignée et il serait intéressant de comparer, au point de vue anatomo-pathologique, les lésions provoquées sur l'intestin par les endotoxines seules, et celles que déclanchent les infections bactériennes à localisation intestinale, comme la typhoïde, la dysenterie, le choléra. Plus généralement, il serait intéressant de rechercher dans quelle mesure on pourrait reproduire, par injection d'endotoxines, tout ou partie du tableau symptomatologique des infections bactériennes. Nous n'avons tenté l'expérience que dans un cas, assez spécial, il est vrai, mais les résultats obtenus ont été hautement encourageants.

On sait que le *B. tumefaciens* provoque chez les plantes des néo-formations, que quelques-uns considèrent comme des sortes de galles, tandis que d'autres veulent y voir un cancer végétal. En collaboration avec Marbe et Juster, nous avons pu reproduire sur des tiges du grand soleil (*helianthus annuus*) et par seule injection d'endotoxine extraite du *B. tumefaciens* des tumeurs rappelant de très près celles qu'on provoque par injection de la bactérie vivante, comme un distingué phyto-pathologiste, le professeur Savulescu, a pu s'en assurer. Il est probable que la tubérisation des racines d'orchidées et que la formation de nodosités sur les racines des légumineuses mettent en jeu quelques endotoxines du même ordre, présentes dans les microbes qui infectent ces racines. Il n'est pas exclu non plus qu'une toxine « cancérigène » soit portée par les virus qui sont responsables de certaines tumeurs expérimentales des animaux.

La toxicité de l'endotoxine résiste parfaitement à un chauffage de trente minutes à 100° ou même à 120°, à condition que le milieu ait

une réaction neutre. Lorsque la réaction est acide, le clivage de l'endotoxine se produit rapidement, avec abolition de la toxicité.

Nous nous sommes demandé si le complexe glucido-lipidique est responsable, à lui seul, de la totalité des propriétés endotoxiques des bactéries. Nous ne saurions exposer ici le détail des expériences que nous avons effectuées, pour répondre à cette question, et nous renvoyons, pour tous renseignements complémentaires, à notre dernier mémoire de la *Revue d'Immunologie* (1936). Voici l'essentiel de nos conclusions. Le complexe glucido-lipidique représente le constituant principal de l'endotoxine microbienne. A côté de lui vient se placer un autre constituant toxique, qui n'est pas solubilisable par l'acide trichloracétique, qui résiste au chauffage en milieu faiblement acide et qui est détruit par la digestion trypsique, tous caractères qui le différencient, avec une absolue netteté, du complexe glucido-lipidique. Ce constituant secondaire de l'endotoxine bactérienne est, selon toute vraisemblance, de nature protéique. Comme nous l'exposerons un peu plus loin, toutes les variantes d'une même espèce bactérienne ne renferment pas du complexe glucido-lipidique, celui-ci ne se rencontrant que dans les seules formes « smooth ». Par contre, dans les formes « rough » comme dans les formes « smooth », on trouve la protéine faiblement toxique dont il vient d'être question. Cela explique le fait, déjà connu avant nos recherches, que la toxicité des bactéries tuées par la chaleur soit bien plus grande dans la forme « smooth » que dans la forme « rough » d'une même espèce microbienne.

b) *Leur spécificité.* — Les solutions du complexe glucido-lipidique extrait d'une bactérie précipitent à haute dilution et spécifiquement par le sérum antibactérien correspondant. La réaction peut souvent encore se suivre jusqu'aux dilutions au millionième ou au dix-millionième de l'endotoxine. On n'est pas en présence d'une large spécificité de « groupe », mais d'une étroite spécificité de « type ». C'est ainsi, par exemple, qu'en collaboration avec G. et A. Magheru, nous avons pu mettre en évidence l'existence, parmi les colibacilles, de nombreux types se distinguant très nettement entre eux par le comportement sérologique de leur endotoxine glucido-lipidique. C'est la partie polysaccharidique de la molécule qui est responsable de la spécificité. En effet, le polysaccharide libéré de toutes ses liaisons lipidiques reste capable de précipiter à haute dilution, par le sérum antibactérien spécifique.

c) *Leur pouvoir antigénique.* — Injectée à la souris à doses progressivement croissantes, une endotoxine glucido-lipidique immunise spécifiquement l'animal contre des doses de toxines sûrement mortelles pour le témoin et protège, dans une certaine mesure, l'animal inoculé contre l'infection par la bactérie dont provient l'endotoxine. Injectée au lapin, elle provoque l'apparition d'anticorps dans le sang : antitoxine spécifique capable de protéger passivement la souris contre des doses de toxines sûrement mortelles pour le témoin ; précipitine spécifique valable contre le complexe glucido-lipidique et contre sa fraction polysaccharidique libre ; agglutinine spécifique du type dit « somatique », valable contre la bactérie totale. En réalité, il y a tout lieu de penser qu'antitoxine, précipitine et agglutinine ne constituent pas trois anticorps distincts, mais trois façons différentes de se manifester, de la part d'un anticorps unique, produit par l'organisme en réponse à l'injection d'un antigène unique, le complexe glucido-lipidique. Le polysaccharide libre, qui est dépourvu de toute toxicité, est également dépourvu de tout pouvoir d'engendrer des anticorps chez le lapin. Mais, comme Topley l'a signalé dans sa communication au Congrès de Londres, ce polysaccharide, libre de toute liaison lipidique, reste susceptible d'immuniser activement la souris contre l'infection par la bactérie, exactement semble-t-il comme le polysaccharide acétylé extrait par Avery et Goebel du pneumocoque type I est capable d'immuniser activement la souris contre l'infection par le pneumocoque I, sans être susceptible de déclancher l'apparition d'anticorps spécifiques chez le lapin. De plus, fait nouveau et du plus haut intérêt, signalé également par Topley, l'injection au lapin du polysaccharide libre, qui ne provoque l'apparition d'aucune quantité décelable d'anticorps, confère cependant au sérum de l'animal la propriété de protéger passivement la souris contre l'infection bactérienne spécifique.

L'endotoxine glucido-lipidique, qui est capable de provoquer l'apparition d'anticorps, et spécialement d'agglutinines, apparaît par là-même comme étant l'un des constituants de la « mosaïque » des antigènes bactériens. Il convient alors de rechercher si le complexe glucido-lipidique, découvert et caractérisé par nous, constitue un antigène nouveau ou si, au contraire, il répond à l'un des antigènes dont l'existence était postulée déjà par les sérologistes. Une digression sur les antigènes bactériens sera utile pour rendre pleinement intelligible toute la suite de notre exposé.

Les antigènes bactériens. — En dehors des protéines bactériennes, qui sont antigéniques au même titre que les diverses protéines végétales et animales, on rencontre des antigènes spéciaux dans les flagelles et dans les corps bactériens. L'antigène flagellaire, qui est classiquement désigné comme antigène H, ne se rencontre que dans les formes mobiles. Nous ignorons pratiquement tout de sa constitution chimique. Il est remarquable par sa labilité vis-à-vis de la chaleur et des réactifs chimiques. Certaines bactéries — le bacille d'Aertrycke est dans ce cas — sont susceptibles d'exister sous deux variantes différant entre elles par la spécificité plus ou moins étroite de l'antigène H du flagelle (« phase spécifique » et « phase non spécifique » d'Andrewes), le passage se faisant très aisément et dans les deux sens, de l'une des variantes à l'autre, au cours des cultures successives. A l'antigène H correspond un anticorps H, qui agglutine rapidement les bactéries en gros flocons (agglutination dite « flagellaire »). Que les bactéries soient mobiles ou qu'elles soient immobiles, elles peuvent généralement se présenter sous deux variantes qu'on peut qualifier de « smooth » et de rough » et qui se différencient par l'aspect de leurs colonies sur gélose, par la stabilité plus ou moins grande de leurs suspensions vis-à-vis des sels, et surtout par leur constitution antigénique. La variante smooth est caractérisée par l'existence d'un antigène somatique spécial, l'antigène O, beaucoup plus stable que l'antigène H, qui donne naissance dans l'organisme à un anticorps O correspondant, capable d'agglutiner lentement les bactéries en petits granules (agglutination dite « somatique »). La variante rouge H ne renferme aucune trace d'un tel antigène O.

Les recherches qui se sont poursuivies en Amérique, depuis la guerre, ont apporté une certaine lumière sur la constitution chimique de l'antigène O. Heidelberger, Avery, Goebel et quelques autres ont montré le rôle que jouent les polysaccharides dans la constitution de l'antigène somatique des pneumocoques. Ces polysaccharides, qui forment la capsule du pneumocoque smooth (seul encapsulé), sont spécifiques, car leurs solutions précipitent à haute dilution et spécifiquement par le sérum antibactérien correspondant. Il semble bien qu'un même anticorps soit responsable à la fois de la précipitation du polysaccharide extrait d'un pneumocoque et de l'agglutination de ce pneumocoque, et l'on a pu distinguer, jusqu'à maintenant, 32 types de pneumocoques différant entre eux par leur comportement sérologique. Mais ces polysaccharides ne sont pas antigéniques au sens plein du terme, car injectés au lapin ils ne déclanchent l'apparition d'aucun anticorps. Ils ne peuvent représenter, par conséquent, qu'une fraction de l'antigène O complet, la fraction responsable de la spécificité. Quant à l'antigène O complet, Heidelberger et ses collaborateurs l'imaginent sous la forme d'un complexe fragile, constitué par l'union du polysaccharide spécifique avec une albumine responsable du pouvoir antigénique. A l'appui de cette hypothèse, on peut faire valoir les résultats obtenus par Landsteiner dans ses belles études sur les antigènes synthétiques produits par la combinaison d'une protéine avec une amine aromatique diazotée. L'azoprotéine ainsi obtenue se comporte, du point de vue sérologique, tout autrement que la protéine naturelle qui a servi de point de départ ; l'azoprotéine a acquis une spécificité nouvelle, déterminée seulement par la nature de l'amine aromatique mise en jeu. Et Landsteiner a pu démontrer que l'amine aromatique libre, bien que dépourvue de tout pouvoir antigénique chez l'animal, présente la propriété de s'unir spécifiquement à l'anticorps résultant de l'injection à l'animal d'une azoprotéine correspondante. Landsteiner appelle « haptènes » ces substances qui, sans être antigéniques, sont douées de spécificité et qui ne deviennent antigéniques qu'après union à une albumine dont elles orientent la spécificité dans une voie nouvelle. On voit immédiatement l'analogie : les polysaccharides spécifiques des pneumocoques peuvent être envisagés comme des haptènes, qui ne deviennent antigéniques, pour constituer l'antigène O complet, qu'après union avec des protéines. Mais il faut bien le remarquer, il ne s'agit là que d'une simple possibilité, car aucun auteur n'est parvenu jusqu'à présent à isoler, à partir d'un pneumocoque quelconque, un tel complexe protéine-polysaccharide [1], et les recherches de Zozaya ont prouvé que l'union avec une albumine n'est pas la seule voie qui permette à un polysaccharide d'acquérir le pouvoir antigénique : les polysaccharides spécifiques du pneumocoque deviennent antigéniques lorsqu'ils sont adsorbés sur des particules inertes de collodion, de charbon, etc... Quoi qu'il en soit, un fait reste absolument certain : c'est la part importante que prennent les polysaccharides spécifiques dans la constitution de l'antigène complet du pneumocoque. Et de nombreux auteurs ont retrouvé des faits analogues concernant toute une série de bactéries autres que le pneumocoque. Partout on voit des polysaccharides spécifiques (antigènes « résiduels » de Zinsser) apparaître comme substratum chimique de

---

1. Il convient de noter que Avery et Gœbel sont parvenus à créer artificiellement un tel complexe polysaccharide-albumine. Ils ont pu combiner le polysaccharide du pneumocoque type III avec de l'alcool benzylique aminé en para, puis diazoter le glucoside ainsi obtenu, pour le combiner finalement en azoprotéine, selon la méthode de Landsteiner. L'azoprotéine est antigénique chez le lapin : dans le sérum de l'animal se développent les propriétés de précipiter spécifiquement le polysaccharide libre, d'agglutiner spécifiquement le pneumocoque type III et de protéger passivement et spécifiquement la souris contre l'infection par un pneumocoque III virulent.

la spécificité de l'antigène O complet. La chose a été particulièrement bien mise en évidence, en ce qui concerne les *Salmonella*, par Furth et Landsteiner. Ces auteurs ont pu montrer la parfaite superposition qui existe entre le comportement sérologique des bactéries totales, vis-à-vis de l'agglutinine O, et le comportement sérologique des polysaccharides extraits de ces bactéries.

Si l'on se rappelle que l'endotoxine glucido-lipidique est antigénique au sens plein du terme, que son injection à l'animal provoque l'apparition d'agglutinne O, que cette endotoxine se clive très aisément pour libérer un polysaccharide qui garde la pleine spécificité du complexe dont il est issu, mais ne présente pas de pouvoir antigénique, si l'on note enfin que l'endotoxine en question n'existe que dans les formes smooth, on comprendra que l'hypothèse ait été formulée aussi bien par Topley et Raistrick que par nous-mêmes, de l'identité absolue entre l'endotoxine glucido-lipidique et l'antigène somatique O complet. Nous avons pu donner une démonstration péremptoire du bien-fondé de cette vue, dans le cas des *Salmonella*, en montrant la superposition absolue qui s'établit entre le comportement de ces bactéries vis-à-vis des agglutinines O, tel qu'il résulte des travaux de Bruce White et de Kauffmann et le comportement sérologique des complexes glucido-lipidiques correspondants. Nous renvoyons, pour tous détails, à la thèse de doctorat es sciences de l'un de nous (1936). Une vérification nouvelle du bien-fondé de notre point de vue résulte des recherches purement sérologiques et toutes récentes de Felix et de ses collaborateurs. Ces auteurs ont pu montrer, en effet, que chez les *Salmonella* l'anticorps O est celui qui neutralise la propriété toxique des bactéries tuées par la chaleur. *En résumé, nous pouvons conclure, en plein accord avec Topley, que l'endotoxine bactérienne et l'antigène somatique O complet des sérologistes se confondent en un seul et même corps de structure glucido-lipidique.* Les acides gras, attachés à l'haptène polysaccharidique, doivent alors jouer le même rôle de « lest », qu'exercent les particules de collodion dans les expériences de Zozaya, ou la volumineuse molécule d'albumine dans les expériences de Landsteiner sur les azoprotéines : le polysaccharide, ainsi « lesté », devient sans doute capable d'exciter les cellules du système réticulo-endothélial et de les inciter à produire des anticorps spécifiques, selon un mécanisme qui du reste nous échappe actuellement de la façon la plus complète.

De certaines de nos recherches, encore inédites, il résulte que l'antigène H peut apparaître ou disparaître, qu'il peut passer de la « phase spécifique » à la « phase non spécifique » au cours des variations bactériennes, sans que pour cela changent la constitution chimique et les propriétés biologiques du complexe glucido-lipidique, ce qui démontre bien l'indépendance absolue entre les antigènes H et O, indépendance admise déjà par tous les sérologistes. Cela ne veut pas dire que, dans certaines circonstances au moins, l'antigène O ne soit pas susceptible de varier dans sa composition et dans ses propriétés. En effet, l'un d'entre nous, en collaboration avec le professeur Ciuca M. et avec Badenski, a pu extraire d'une variante du B. d'Aertrycke un complexe glucido-lipidique bien plus riche en acide gras et plus pauvre en polysaccharide que le complexe usuellement rencontré dans cette bactérie. Cette variation dans le rapport entre constituants lipidiques et constituants glucidiques ne touche en rien à la spécificité sérologique du complexe, elle n'en modifie pas sensiblement la toxicité, mais elle en change profondément la stabilité en solutions aqueuses : le complexe surchargé d'acides gras ne donne que des solutions très instables, dont il se sépare aisément et de façon spontanée, sous forme d'un précipité.

Le moment est venu de nous demander s'il est possible d'extraire un antigène glucido-lipidique des variantes smooth de toutes les bactéries. Nos efforts ont été couronnés de succès dans les cas suivants : nombreux types de *Salmonella* (typhique, parathyphiques, Aertrycke, Gärtner, etc...), nombreux colibacilles (en collaboration avec G. et A. Magheru), dysentériques (en collaboration avec Calalb), *proteus*, pyocyaniques, vibrion cholérique, *M. prodigiosus* (Paraschivesco), *B. tumefaciens*. Nous avons échoué dans le cas du pneumocoque et du bacille tuberculeux, d'où, malgré de nombreuses tentatives dans des sens divers, nous ne sommes parvenus à isoler que des polysaccharides spécifiques libres de toute combinaison lipidique, comme l'avaient fait déjà divers auteurs avant nous. Dans le cas du pneumocoque tout au moins, il semble bien qu'on ne puisse mettre en doute la présence de polysaccharides spécifiques libres dans la capsule bactérienne. Mais leur existence ne permet aucunement de nier, *a priori*, la possibilité de l'existence simultanée d'un complexe glucido-lipidique. En effet, de cultures absolument non autolysées d'une souche particulière de colibacille (C 60), nous avons pu extraire à la fois et en abondance un complexe glucido-lipidique de stabilité habituelle et le polysaccharide libre correspondant. On peut penser que là où nous échouons actuellement dans nos tentatives pour isoler un antigène glucido-lipidique, on se trouve en présence d'un complexe d'une fragilité tellement grande qu'il ne résiste pas au traitement chimique mis en œuvre, ou bien d'un complexe trop riche en acides gras (constituants « hydrophobes ») et trop pauvre en polysaccharides (constituants « hydrophiles »), pour être soluble dans l'eau. Et cette dernière alternative semble bien se présenter chez le bacille tuberculeux. Les belles recherches d'Anderson ont prouvé l'existence, dans le bacille tuberculeux, de corps de l'ordre des phosphatides et des cires, qui renferment dans leurs molécules des polysaccharides. Ces composés, de structure glucido-lipidique, sont insolubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques. Ils sont doués de certaines propriétés spécifiques, antigéniques et toxiques. On peut, avec eux, reproduire le « tubercule », comme nous reproduisons les tumeurs végétales par injection d'endotoxine du *B. tumefaciens*. Ils nous semblent représenter l'endotoxine du B. tuberculeux, avec cette particularité que leur richesse en éléments hydrophobes (acides gras) et leur pauvreté en éléments hydrophiles (polysaccharides) les rend insolubles dans l'eau.

Il conviendrait, pour terminer, d'envisager la signification de l'endotoxine-antigène O, dans les rapports entre les bactéries et l'organisme infecté. Mais l'exposé détaillé d'un tel sujet nous entraînerait bien trop loin et nous nous contenterons d'un très bref résumé de l'état actuel de la question. L'accord est fait sur le peu d'importance de l'antigène H et sur la grande importance de l'antigène O, dans la détermination de la virulence d'une bactérie ; corrélativement, l'anticorps H intervient beaucoup moins activement que l'anticorps O dans la lutte de l'organisme contre la bactérie. C'est l'anticorps O qui joue le rôle décisif dans les phénomènes de lyse bactérienne et de sensibilisation des bactéries à la phagocytose. Mais les recherches récentes de Felix, sur les *Salmonella*, viennent de démontrer l'existence d'une complication imprévue. L'antigène O ne suffit pas à lui seul à rendre une bactérie virulente : il doit s'y ajouter un certain facteur que Felix appelle Vi. De même l'anticorps O ne suffit pas à lui seul à assurer la défense de l'organisme contre une bactérie très virulente ; il doit s'y ajouter un anticorps Vi, car le facteur Vi est lui-même antigénique, c'est l'antigène Vi. On peut se représenter, au moins provisoirement et en première approximation, les choses de la manière suivante. Une bactérie rough, dépourvue d'antigène O, est facilement attaquée par les bactériolysines et par les phagocytes de l'organisme : sa virulence est très faible et son pouvoir immunisant presque nul. Une bactérie smooth, protégée par une couche superficielle d'antigène O, offre beaucoup plus de résistance aux défenses de l'organisme normal, mais cette résistance cesse dès que l'anticorps O est venu se combiner avec l'antigène O, et modifier par là même l'état de la surface bactérienne. La présence du facteur Vi aurait pour effet d'empêcher la combinaison entre l'antigène O et l'anticorps O, d'où il résulterait une haute virulence pour la bactérie. Ce n'est qu'à la suite d'un blocage de l'antigène Vi par l'anticorps Vi, que l'antigène O deviendrait susceptible de s'unir à l'anticorps O. De fait, on voit les bactéries smooth qui sont riches en antigène Vi (et par conséquent hautement virulentes et hautement immunisantes) être très peu sensibles à l'agglutinine O, alors que le même anticorps agglutine énergiquement les variantes smooth dépourvues d'antigène Vi (et par conséquent peu virulentes et d'un faible pouvoir immunisant). Quoi qu'il en soit de cette question, encore en pleine évolution, un fait apparaît comme bien certain : la présence d'endotoxine-antigène O dans une bactérie est une condition nécessaire — sinon toujours suffisante — pour la virulence et pour le pouvoir immunisant de cette bactérie. En terminant on nous permettra peut-être de souligner : 1° que pour la première fois avec l'endotoxine-antigène O, l'expérimentateur peut disposer d'un constituant bactérien voisin de l'état de pureté chimique avec lequel il est possible de déclancher des processus d'immunité active chez l'animal et 2° que ce composé immunisant n'a aucun rapport de structure avec les albumines.

BIBLIOGRAPHIE (RÉSUMÉE)

A. Boivin : Sur le comportement comparé des endotoxines et des exotoxines vis-à-vis de l'acide trichloracétique ; *C. R. Acad. des Sciences*, 20 Juillet 1936, **203**, 284.

A. Boivin, M. Marbe, L. Mesrobeanu et P. Juster : Sur l'existence, dans le *Bacillus tumefaciens*, d'une endotoxine capable de provoquer la formation de tumeurs chez les végétaux ; *C. R. Acad. des Sciences*, 18 Novembre 1935, **201**, 984.

A. Boivin et L. Mesrobeanu : Sur les propriétés chimiques d'une substance toxique et immunisante isolée du bacille d'Aertrycke ; *C. R. Acad. des Sciences*, 18 Juin 1934, **198**, 2211 ; Recherches sur les antigènes somatiques et sur les endotoxines des bactéries. I. Considérations générales et exposé des techniques utilisées ; *Revue d'Immunologie*, Novembre 1935, **1**, 553-569; Recherches sur les antigènes somatiques et sur les endotoxines des bactéries. II. L'antigène somatique complet (Antigène O) de certaines bactéries est le constituant principal de leur endotoxine ; *Revue d'Immunologie*, Mars 1936, **2**, 113-137.

A. Boivin, I. Mesrobeanu et L. Mesrobeanu : Extraction d'un complexe toxique et antigénique à partir du bacille d'Aertrycke ; *C. R. Soc. Biol.*, 15 Juin 1933, **114**, 307 ; Sur les propriétés toxiques et immunisantes d'une substance isolée du bacille d'Aertrycke ; *C. R. Acad. des Sciences*, 4 Juin 1934, **198**, 2124.

M. E. Delafield : Blood-Sugar changes and toxic affects produced in rabbits by certain fractions derived from bact. Aertrycke ; *Brit. Journ. exp. Pathol.*, Mars 1934, **15**, 130-137.

G. Ivanovics : Ueber die toxische Substanz von Breslaubazillen ; *Zeits. Immunitätsf.*, Décembre 1935, **87**, 310-329.

A. R. Martin : The toxicity for mice of certain fractions isolated from bact. Aertrycke ; *Brit. Journ. exp. Pathol.*, Mars 1934, **15**, 137-142.

L. Mesrobeanu : Les antigènes glucido-lipidiques des bactéries (Etude chimique et biologique). Thèse de Doctorat ès Sciences naturelles (Strasbourg 1936) et *Arch. roumaines Pathol. exp. Microbiol.*, Mars 1936, **9**, 1-120.

H. Raistrick et W. W. C. Topley : Immunizing fractions isolated from bact. Aertrycke ; *Brit. Journ. exp. Pathol.*, Mars 1934, **15**, 113-130.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustavo-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr. ; Etranger, 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Décembre 1936.

Présentation d'ouvrages. — M. **Roussy** présente le t. **6** de l'*Encyclopédie française* publié sous la direction de M. **Leriche**.

— M. **H. Vincent** présente le fascicule **9** des *Travaux du laboratoire de microbiologie de la Faculté de Pharmacie de Nancy* (M. **Lasseur**).

Notice nécrologique sur M. Edoardo Perroncito. — M. **E. Brumpt**.

Rapport au sujet de l'emploi du lait en ingestion pour combattre les intoxications auxquelles sont exposés les ouvriers employés dans l'industrie du caoutchouc. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom de la Commission de l'imperméabilisation, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« La Commission de l'Académie considère :

1° Que le lait est un aliment généralement recommandé aux malades atteints d'intoxication benzénique, mais qu'il ne saurait en aucune façon être considéré comme un préventif ;

2° Aucune loi et aucun règlement d'ailleurs n'imposent la distribution de lait qui n'est faite jusqu'ici qu'en vertu d'une convention amiable entre les deux parties ;

3° Que d'autre part cette idée risquerait de donner une fausse sécurité en faisant délaisser les autres précautions mécaniques, bien plus efficaces.

Elle ne peut donner avis favorable à l'usage du lait distribué dans le but de combattre cette intoxication, et met en garde les employeurs comme les employés contre la confiance attribuée au lait en cette matière. Elle juge plus utile de recommander la prophylaxie par le captage des vapeurs, au moyen de procédés mécaniques, tels qu'ils sont imposés par le ministère du Travail. »

— Ces conclusions, mises au voix, sont adoptées.

De l'origine endocrine de l'hypertrophie de la prostate. — M. **Bernard Cunéo**, se basant sur leurs caractères anatomiques, montre que le point de départ des adénomes de la prostate n'est pas à mettre dans la prostate proprement dite, en particulier dans les glandes sous-cervicales d'Albarran, mais dans des éléments situés au centre de l'organe, au voisinage de l'urètre, au-dessus de la région du *veru montanum*. D'autre part, l'adénome se montre à l'âge de 50-60 ans, parfois même plus tardivement, c'est-à-dire au déclin de la période d'activité génitale ; d'où l'idée déjà soutenue par Hutter, par Moszkowicz, que l'hypertrophie doit être d'origine endocrine et correspondre à un affaiblissement de la sécrétion interne de la glande génitale mâle ; à l'abaissement du taux hormonal mâle, correspondra un accroissement du taux hormonal femelle et les formations de nature femelle existant au niveau de la prostate pourront subir une hypertrophie ; or, ces formations n'existent qu'au niveau de l'utricule prostatique et des appareils glandulaires qui en dérivent, reliquat des deux canaux de Müller fusionnés sur la ligne médiane, dans la région même qui doit être reconnue comme le point de départ de l'adénome.

La reproduction expérimentale se heurte à un obstacle insurmontable ; il n'y a pas d'animal ayant un appareil utriculaire analogue par sa topographie et sa structure à celui de l'homme ; des injections de fortes doses de folliculine peuvent provoquer chez la souris des lésions de la prostate, mais diffuses et de type néoplasique malin.

Les essais thérapeutiques (administration buccale d'extrait total de testicule), poursuivis par l'auteur sur 18 malades, suivis pendant une période suffisante, l'amènent à la conclusion qu'une amélioration fonctionnelle considérable peut être obtenue surtout au début ; en raison de son innocuité et de sa simplicité, la médication pourra être prescrite à titre préventif chez tout malade âgé ayant une hypertrophie au début ; elle ne doit pas être opposée au traitement chirurgical dans les cas avancés, cependant il n'y a pas d'inconvénient à la tenter chez les malades qui, pour une raison ou pour une autre, ne pourraient pas bénéficier d'une opération.

La poliomyélite aiguë à Paris au cours des trois dernières années. — MM. **Tanon** et **A. Besson** apportent le résultat des recherches faites par les médecins inspecteurs des épidémies dans les services d'hygiène de la préfecture de la Seine et de la préfecture de police ; cette étude limitée au territoire parisien montre que la notion des porteurs de germe est la seule que l'épidémiologie confirme réellement ; la poliomyélite sévit à l'état d'endémie sporadique ; malgré son allure épidémique, son caractère de contagiosité est peu marqué ; ce n'est qu'exceptionnellement, même au cours d'épidémies graves, qu'on trouve des familles ou des maisons présentant des cas simultanés de la maladie. On a noté une légère augmentation du nombre des cas à Paris, en 1935, par rapport aux trois dernières années. Les statistiques générales et celles de la ville de Paris sont tout à fait concordantes et les observations recueillies par le Conseil supérieur d'hygiène concordent également avec celles des praticiens. Les auteurs insistent sur la valeur pratique des indications et instructions contenues dans le rapport de M. Jules Renault au Conseil supérieur d'hygiène sur la poliomyélite aiguë.

— M. **Louis Martin** pense qu'il serait utile de préciser l'origine des cas, beaucoup des malades qu'il a observés ayant été contaminés dans des régions autres que la région parisienne.

— M. **Tanon** a fait la même remarque : beaucoup des cas sont des cas d'importation.

Vaccination au moyen des cultures pures « in vitro » du virus vaccinal. — M. **Louis Martin** présente un travail de MM. **Harry Plotz** et **René Martin** qui rappellent que le vaccin de génisse a le léger inconvénient inhérent à son mode de préparation de pouvoir renfermer des microbes d'infection secondaire ; un travail de M. Plotz en 1922 sur la culture *in vitro* du virus vaccinal a suscité d'importantes recherches et actuellement il est possible de cultiver *in vitro* le virus vaccinal en présence de cellules vivantes ; utilisant la méthode de Li et Rivers modifiée, facile et peu coûteuse, les auteurs sont arrivés au 153e passage, au bout de 3 ans, et le virus reste actif. Une centaine d'enfants ont été vaccinés par injection intradermique (l'adhésion du vaccin sur la peau scarifiée ne s'effectuant pas, la voie cutanée n'est pas à recommander) ; cette vaccination donne moins de réaction générale et une cicatrice plus minime que la vaccination par le vaccin de génisse ; les sujets immunisés vis-à-vis du vaccin jennerien habituel sont presque toujours (97 cas sur 101) immunisés vis-à-vis du vaccin de culture ; les enfants ayant une pustule vaccinale nette avec le vaccin jennerien ont presque toujours une pustule vaccinale avec le vaccin de culture injecté à dose suffisante (2/10 de centimètre cube). Dans des expériences en cours, les auteurs soumettront les enfants vaccinés avec le vaccin de culture à une vaccination jennerienne et si, comme les premiers résultats portent à le croire, les enfants se montrent réfractaires à la vaccination jennerienne, la nouvelle méthode de vaccination avec ce vaccin privé de tous germes pathogènes aura un grand intérêt pratique.

— M. **Béclère** pense qu'il y aurait intérêt à reprendre avec le sérum sanguin des sujets vaccinés avec le vaccin de culture les recherches qu'il a faites jadis avec le sérum des sujets vaccinés par le vaccin jennerien.

L'élimination urinaire physiologique de brome de l'organisme humain. — M. **G. Bertrand** présente une note de Mlle **C. Chatagnon** qui, utilisant la méthode de A. Damiens, est arrivée aux conclusions suivantes : le brome est éliminé d'une manière permanente par le rein normal et par le rein légèrement lésé ; l'élimination est variable, de quelques dixièmes de milligramme à 5 ou 6 milligr. par 24 heures, rarement plus ; la moyenne d'élimination a été de 2 milligr. 5 ; il y a un parallélisme mais non rigoureux entre les courbes d'élimination du brome et du chlore ; il y a également un certain parallélisme entre la diurèse et l'élimination du brome. Le rythme d'élimination du brome est sous la dépendance de l'apport alimentaire et en particulier de l'apport de sel qui peut contenir de fortes quantités de brome. La permanence de l'élimination du brome par l'urine est à rapprocher de la constance de la présence du brome dans le sang.

Contribution à l'étude d'un mécanisme suivant lequel les gaz de guerre dits suffocants agissent sur le tissu pulmonaire pour provoquer l'œdème aigu du poumon. — M. **A. Kling** rappelle que jusqu'à ces dernières années, c'est à la production d'hydracide, au sein même des tissus vivants, qu'était attribuée l'action destructive des gaz dits suffocants ; mais cette hypothèse a été reconnue inexacte. On pouvait se demander si la réaction commune à tous les agents suffocants ne devait pas porter sur le cholestérol, alcool complexe non saturé, constituant de toutes les graisses animales ; or, on constate qu'il existe un parallélisme complet entre l'aptitude des suffocants à fournir en milieu aqueux des esthers stables de cholestérol et leur activité à provoquer l'œdème aigu des poumons exposés à leur action ; les études poursuivies sur la pulpe de poumons frais et sur des chiens vivants démontrent que l'apparition des phénomènes d'œdème aigu pulmonaire est corrélative de la transformation d'une partie plus ou moins importante du cholestérol des lipoïdes pulmonaires en esthers ou en produits d'addition. Ces résultats seront à retenir aux points de vue de la protection contre les gaz et de la thérapeutique des accidents consécutifs à leur inhalation.

La manœuvre inspiratoire dans les méthodes Holger-Nielsen et Schæfer-Héderer. — M. **Ch. Héderer** s'élève contre une revendication de priorité de M. Emil von Holstein-Rathlon qui a déclaré que la méthode de respiration artificielle décrite par l'auteur sous le nom de méthode de Schæfer-Héderer devait s'appeler méthode Schæfer-Holger Nielsen ; or, des points de vue technique, anatomique, mécanique, physiologique, radiologique et pratique, la méthode Schæfer-Héderer ne peut être confondue avec celle de Holger-Nielsen ; l'auteur développe successivement chacun de ces points et conclut que la méthode Schæfer-Héderer possède une physionomie propre parmi les autres méthodes ou combinaisons connues, car elle repose sur deux processus anatomiques parfaitement définis et originaux.

Election de deux associés étrangers. — M. **Malvoz** (Liége) est élu au premier tour par 61 voix contre 3 à M. **Mac Fadyean** (Londres), 3 à **Sir Saint-Clair Thomson** (Londres) et 1 à M. **Salimbeni** (Acquapendente).

Sir Saint-Clair Thomson est élu au second tour par 39 voix contre 12 à M. **Salimbeni**, 6 à M. **Mac Fadyean** et 3 à M. **Hill** (Londres).

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Décembre 1936.

Accidents nerveux graves et troubles profonds de la glycorégulation chez l'enfant. — MM. **Robert Debré, J. Milhit, Julien Marie, D. Nachmansohn** et **P. de Font-Réaulx** ont observé chez une enfant de 3 ans et demi de brusques accidents nerveux. En effet, à son réveil, l'enfant est découverte en plein coma. La perte de conscience se prolonge plusieurs heures et s'accompagne d'abolition des réflexes tendineux et d'un signe de Babinski bilatéral. En revenant à elle, l'enfant est agitée et trémulante; puis elle retombe, à nouveau, dans une torpeur profonde. L'odeur acétonique de l'haleine attire l'attention et permet de déceler une acétonurie se traduisant par une réaction de Legal fortement positive. L'étude biologique a été poursuivie en soumettant l'enfant pendant plusieurs jours à divers régimes et en répétant les courbes de glycémie. Les auteurs ont mis ainsi en évidence un trouble profond de la glycorégulation, se traduisant, après un régime pauvre en hydrates de carbone, par une courbe du type diabétique et, après un régime riche en glucides, par une courbe présentant une hypoglycémie secondaire extrêmement basse (0 gr. 32 et 0 gr. 40).

Pour expliquer ces faits, on peut admettre l'hypothèse d'un déséquilibre glycorégulateur résultant d'une production d'insuline mal adaptée à son rôle de stabilisation du sucre sanguin. Tout se passe comme si la sécrétion d'insuline ne s'établissait pas suivant les besoins immédiats de l'organisme, mais d'une façon en quelque sorte routinière, suivant le rythme des jours précédents. Insuffisante quand un brusque apport hydrocarboné succède à un régime pauvre en glucides: c'est l'hyperglycémie. Exagérée quand le même apport hydrocarboné survient au cours d'un régime riche en glucides: on observe alors une hypoglycémie.

Du point de vue pratique, les auteurs insistent sur cette notion qu'il ne faut jamais se laisser guider par l'acétonurie pour prescrire l'injection d'insuline au cours des comas de l'enfant s'accompagnant d'odeur acétonique de l'haleine et d'une réaction de Legal positive dans l'urine. Il faut connaître d'abord le taux de la glycémie, souvent très abaissée dans ces faits, d'où le danger de déterminer, par l'injection intempestive d'insuline, un coma hypoglycémique grave, voire parfois mortel.

Scorbut chez un sujet soumis à une intoxication benzolique professionnelle. — MM. **Cathala, Bolgert** et **Grenet** rapportent un cas de scorbut typique, ayant guéri par le traitement habituel, observé chez un sujet dont la carence alimentaire, contrairement à la règle, était des plus modérées; une intoxication professionnelle chronique d'origine benzolique aurait joué le rôle déclenchant.

A propos de ce cas, les auteurs insistent sur la fréquence d'une intoxication d'ordre professionnel à l'origine de nombreux syndromes sanguins observés actuellement.

L'hématexodie, processus de désintégration de l'hématie. — M. **R. Waitz**, sous le nom d'hématexodie, résume les caractères d'un processus de désintégration de l'hématie différent de l'hémolyse et de la globuloclasie, et caractérisé par l'expulsion de substances hors de l'hématie. L'auteur projette un film microcinématographique sur fond noir qui en montre les diverses étapes : aspect crénelé, puis épineux des hématies; issue par les épines de granules et de filaments spirochétoïdes réfringents et incolores donnant à l'hématie un aspect de tête de méduse. A un stade ultérieur les granules et les filaments se libèrent et présentent dans le liquide ambiant des mouvements divers. Quant aux hématies, leur contour reprend après l'expulsion des granules et des filaments un aspect circulaire, mais leur diamètre est inférieur au diamètre primitif.

L'hématexodie est facilement reproduite expérimentalement.

L'intérêt de ce phénomène est grand. Il est biologique, car l'hématexodie représente un mode de clivage particulier de l'hématie et permet l'étude biochimique de celle-ci, clinique puisque granules et filaments s'observent chez l'homme principalement au cours de certaines affections, leucémies, anémies, ictères, etc., dans le sang et les épanchements séreux; ils ne doivent pas être confondus avec des formations bactériennes ou parasitaires. Enfin, il faut tenir compte de l'hématexodie dans l'appréciation de la valeur des divers sangs transfusés.

— M. **Troisier** fait remarquer que ces faits ont été déjà étudiés, en particulier les filaments spirochétoïdes émanés des hématies. La différence de réfringence permet de distinguer ces faux spirochètes des vrais; il s'agit là de phénomènes essentiellement physiologiques.

— M. **Mollaret** souligne qu'il importe de connaître ces faits quand on étudie les spirochètes, en particulier quand on a à examiner des sangs d'animaux inoculés. La méconnaissance de ces aspects a conduit à des erreurs retentissantes, par exemple la soi-disant découverte de l'agent de la sclérose en plaques.

— M. **Waitz** ne considère pas que la réfringence soit un bon caractère distinctif, ces faux spirochètes pouvant avoir celles des vrais. Il faut se baser sur la manière dont se déplacent les filaments.

— M. **Mollaret** insiste sur ce fait que les phénomènes ne se montrent qu'au bout d'une dizaine de minutes quand on examine le sang entre lame et lamelle; c'est là un caractère distinctif de premier ordre pour reconnaître les vrais spirochètes. Par contre, dans les épanchements pleuraux et péritonéaux, ces aspects peuvent être constatés immédiatement; la distinction est facile à faire dès l'origine du liquide examiné.

Spirochétose ictéro-hémorragique d'origine hydrique avec bactériémie. Anurie précoce. Virulence du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Augmentation considérable de la lipidémie. Modifications dans le rapport : Cholestérol-lipides totaux du sang. — MM. **P. Nicaud, M. Laudat, J. Gerbeaux** et **P. Paillas** ont observé une spirochétose ictéro-hémorragique grave qui a évolué très rapidement en 10 jours. L'anurie totale très précoce, au 4e jour, a persisté jusqu'à la mort, l'azotémie s'élevant jusqu'à 7 gr. 45. Trois hémocultures ont permis de déceler une bactériémie à bacille mobile, Gram négatif, d'identification difficile, du groupe des Salmonella. Il n'existait, associés aux signes de spirochétose, aucun signe de septicémie typhoparatyphique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montra aucune réaction cellulaire et pourtant il se montra virulent pour le cobaye: l'inoculation du liquide, au 7e jour, a provoqué une spirochétose expérimentale typique, comme d'ailleurs l'inoculation du sang à la même époque.

Le séro-diagnostic, positif dans le sang, s'est montré également positif dans le liquide céphalo-rachidien, mais à un taux très inférieur, comme le fait a déjà été signalé dans des cas analogues.

Enfin, le chiffre de la lipidémie s'éleva rapidement, atteignant 13 gr. 05, puis 18 gr. 75, alors que la cholestérinémie restait à 1 gr. 70, puis 2 gr. 10.

Les auteurs pensent que cette élévation de la lipidémie et cette dissociation dans le rapport de ses constituants serait plutôt due à la gravité de l'atteinte hépatique qu'à la spirochétose elle-même.

— M. **Brulé** souligne l'intérêt de cette dissociation entre l'évolution des lipides et celle de la cholestérine. Il ne l'a pas rencontrée dans d'autres affections hépatiques à la période terminale; mais on la retrouve chez des cobayes infectés. On a attribué l'augmentation des lipides à la transformation des albumines en lipides. En tout cas, il serait intéressant de doser les lipides du sang dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

— M. **Nicaud** fait remarquer que le taux des protides était absolument normal chez son malade.

Le sérum du malade était absolument limpide au contraire de ce qu'on voit dans les néphroses lipoïdiques.

Présentation de clichés radiotomiques. — M. **H Thiel** présente une série de clichés pulmonaires en coupe mince obtenus par le planigraphe. Le propre de cette méthode consiste à faire un repérage préalable de la profondeur à laquelle on doit faire la « radiotomie »; dans ce but, il prend un couple stéréographique et, à partir de ce double cliché stéréographique, construit une coupe selon le plan choisi. Un dispositif simple, imaginé par l'auteur, permet de réaliser sans aucun calcul l'épure schématique de tous les points essentiels de la coupe. Le planigraphe intervient ensuite comme moyen de contrôle et permet de pratiquer le cliché en coupe mince à la distance indiquée par l'épure.

Cette méthode radiologique nouvelle, utile pour le repérage des abcès et cavernes pulmonaires, des brides, etc...., nous incite à une symptomatologie radiologique nouvelle et riche en enseignements.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

9 Novembre 1936.

Un cas de sténose hypertrophique de l'œsophage : opération, guérison. — MM. **Desplas** et **Camelot** présentent, comme suite à 2 observations antérieurement publiées, celle d'une malade traitée et améliorée par les dilatations à la sonde, mais qui s'en lassa et demanda l'intervention. Chez cette malade, d'une corpulence relativement importante, l'opération fut difficile. Il existait un épaississement notable de la région du cardia. Après des suites opératoires dramatiques, par suite d'inoculation de l'arbre respiratoire par vomissement septique, l'amélioration survint et se maintient.

Les auteurs insistent sur la nécessité des lavages d'œsophage préalables et le danger de léser la muqueuse.

— M. **Hillemand**, frappé par le fait que nombre de résultats publiés suivent d'assez près l'acte opératoire, craint qu'il ne s'agisse d'accalmies spontanées, car, chez ces malades, les troubles évoluent par poussées paroxystiques.

— M. **Desmarets** raconte succinctement un cas où il n'a rien trouvé à l'intervention, mais la malade fut améliorée par des injections de morphine. Il discute la nécessité et la possibilité de faire une longue incision œsophagienne et croit que les contractions constatées sur les radios post-opératoires peuvent être interprétées comme de petites hernies muqueuses.

— M. **Gutmann** croit aussi qu'il existe des poussées évolutives, mais il y a des sténoses qui résistent et pour lesquelles la chirurgie peut être discutée.

— M. **Nemours-Auguste** souligne que des artifices d'examen radiologique tenant à la consistance du bol peuvent faire apprécier différemment la stase.

— M. **Cain** attend encore le cas qu'il devra faire opérer: la dilatation à la sonde de mercure lui a toujours donné de bons résultats.

— M. **Desplas** insiste sur le fait que l'état général de ces malades, sauf la dernière, était sévère. Il a toujours trouvé une lésion locale. L'abaissement de l'œsophage est facile et peut permettre une incision longue.

Les diarrhées chroniques dans les diverticulites du côlon. — M. **J.-Ch. Roux** insiste sur le fait qu'il peut exister des cas de diverticulite avec diarrhée intense, état général défectueux et même parfois hémorragie. Il rapporte plusieurs observations et pense que cette diarrhée, très muqueuse, est liée à des putréfactions de la partie inférieure du côlon. Le régime hydro-carboné et le carbonate de chaux donnent de bons résultats.

— M. **Loeper** se demande quelle est la part des diverticules dans la détermination de la diarrhée.

— M. **Leven** cite un cas qu'il put améliorer par la pâte de Ravaut et le stovarsol.

Les anémies digestives : remarques physiopathologiques et résultats éloignés du traitement. — M. **A. Guillaume** montre que les anémies

digestives (hémorragies exceptées) ne semblent pas être la conséquence directe de troubles gastriques, mais plus vraisemblablement la conséquence de perturbations de la digestion intestinale. Celles-ci sont, d'ailleurs, souvent associées à des troubles et lésions gastriques qui peuvent eux-mêmes être la cause première des troubles intestinaux.

— M. **Moutier** rappelle la fréquence des atrophies gastriques constatées à la gastroscopie.

— M. **Cain** reconnaît que, s'il y a des anémies avec troubles intestinaux, un certain nombre, par contre, n'en présentent aucun.

Etudes sur la physio-pathologie de la migraine. — M. **A.-C. Guillaume** précise la place de l'élément hépato-digestif dans la maladie migraineuse. L'étude des causes éventuelles et des affections associées à la migraine montre que seuls les troubles hépato-digestifs, les troubles de la vue, le nervosisme anxieux, jouent un rôle capital. Mais l'étude des patients montre que ces conditions n'agissent que lorsque existe un facteur héréditaire. Ainsi, la migraine serait la conséquence de troubles digestifs, hépatiques, oculaires, névropathiques, à condition que ceux-ci rencontrent un terrain préparé par l'hérédité.

Remarques sur les recto-colites ulcéro-hémorragiques. a) Nécessité de précisions nosographiques ; b) Conceptions évolutives. — MM. **Rachet**, **Busson** et **Arnous** insistent sur la nécessité de préciser la nature crypto-génétique de ces affections. Ils soulignent la série de quiproquos qui maintient la confusion nosologique, clinique et évolutive sur ce sujet. Dans certains cas, la maladie tue à la première atteinte. Dans d'autres cas, elle présente une évolution chronique. Si l'on fait abstraction de la première variété, dramatique, on est frappé, avec la majorité des auteurs, par la ténacité de l'affection, la fréquence des rechutes. Dans une série de tableaux, les auteurs mettent très clairement en évidence les variétés de cycles dans ces rechutes. Certaines sont régulièrement annuelles, survenant toujours à la même époque de l'année. D'autres sont à étapes plus éloignées ou plus rapprochées. Certaines ont une évolution quasi continue. Ces tableaux sont appuyés sur l'évolution des troubles *fonctionnels*. Pour beaucoup de crises antérieures, le contrôle anatomique, endoscopique manque. Le plus souvent, la guérison fonctionnelle ne correspond pas à une amélioration endoscopique et même dans les cas où la muqueuse paraît améliorée, il faut se méfier de la persistance de certains aspects granités qui montrent la persistance de l'atteinte.

Les auteurs sont convaincus que la notion de *terrain* est la plus importante et la plus féconde en déductions thérapeutiques.

— M. **Delore** fait préciser que dans certains cas, il a été possible de prévoir le retour de la crise.

— M. **Chêne** se demande si, à côté de cette variété *hémorragico-purulente* la plus fréquente, où la purulence correspond à des phases d'atténuation fonctionnelle, on ne peut pas distinguer une forme *ulcéro-purulente*, tantôt immédiatement fatale, tantôt à éclipses totales, la muqueuse redevenant normale. Mais définitions et distinctions morphologiques restent fragiles

A propos du traitement de l'ulcère gastro-duodénal à forme hémorragique par la gastro-entérostomie. — M. **Max Lévy** rappelle qu'un assez grand nombre de chirurgiens emploient de plus en plus la gastrectomie au détriment de la gastro-entérostomie dans la thérapeutique de l'ulcère duodénal et avec plus de fréquence encore quand il s'accompagne d'hémorragies. L'auteur s'élève contre cette tendance. Il estime que la gastro-entérostomie bien faite donne, à moins de risques, des résultats pour le moins aussi brillants que la gastrectomie. A l'appui de ses idées, il apporte une observation particulièrement démonstrative. Un sujet présente, une fois par an, de 1926 à 1930, un mélæna d'intensité croissante. Le dernier aboutit rapidement au coma. Il ne faut pas réinjecter moins de 2.850 cmc de sang en 18 heures pour éviter une issue fatale. Une gastro-entérostomie, pratiquée quelques semaines plus tard, amena une guérison qui se maintient après 6 ans. La gastro-entérostomie bien faite est une excellente opération capable de guérir des ulcères duodénaux, même à forme hémorragique.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

9 Novembre 1936.

Vœu relatif à la responsabilité du médecin en matière de prévention du tétanos. — En conclusion de la discussion de cette question traitée dans les séances des 13 Janvier, 8 Juin, 6 Juillet et 12 Octobre 1936, la Société de Médecine légale adopte un vœu synthétisant les opinions émises et précisant les indications principales des injections de sérum antitétanique. Ces indications visent: *a)* Les plaies pour lesquelles l'injection ne paraît pas nécessaire; *b)* Celles pour lesquelles l'injection paraît s'imposer; *c)* Les cas douteux. La responsabilité du médecin ne peut exister que dans les cas où il a montré de la négligence ou de l'impéritie. La technique peut varier suivant que le sujet a été antérieurement vacciné contre le tétanos ou ne l'a pas été. Qu'il s'agisse d'accidents sériques immédiats ou d'accidents tardifs, le médecin ne saurait être tenu pour responsable. Ces accidents doivent être envisagés, du point de vue médico-légal, comme une conséquence de la blessure et, s'il y a lieu, indemnisés de la même façon.

L'hérédité des groupes sanguins et ses applications en médecine légale. — Le vœu présenté sur ce sujet par M. **Moureau** à la séance du 12 Octobre est adopté par la Société.

Le Suaire de Turin. — M. **J. Belot** expose à la Société de Médecine légale les caractéristiques du suaire conservé dans la chapelle royale de Turin, connu sous le nom de « Saint-Suaire » et appartenant, depuis 1453, à la Maison de Savoie. Il rappelle l'historique de cette étoffe qui appartint à Geoffroy I de Charny qui avait suivi le dauphin Humbert II à la croisade de 1346 et qui fonda à Lirey, près de Troyes, une collégiale en 1350-52, pour y placer cette relique. Cédé par les Charny en 1453 au duc Louis I^{er} de Savoie, le Suaire fut conservé à la chapelle du château de Chambéry jusqu'en 1578, date à laquelle il fut transporté à Turin, probablement pour que l'archevêque de Milan, saint Charles Borromée, alors malade, puisse le voir. Exposé à l'occasion de l'Année sainte en 1933, sur le perron de la cathédrale de Turin, il fut photographié. M. Belot montre les agrandissements de ces photographies dus à M. P. Vignon.

L'étoffe est une serge de lin à chevrons pouvant remonter à une époque très reculée. Elle porte une double empreinte qui figure l'image d'un corps vu de face et de dos. Le modelé est l'inverse de celui que présenterait la peinture d'un tableau, les parties saillantes du corps étant imprimées en brun foncé et les creux restant clairs. Si l'on inverse cette image photographique en tirant un négatif, on obtient une admirable figure que la plus habile des peintures ne permettrait pas de réaliser. M. Belot étudie dans tous ses détails cette image. Il signale que diverses expériences, celles de M. Vignon en particulier, ont permis d'établir que les vapeurs ammoniacales sont capables de donner sur une étoffe de lin ou de fil imprégnée de poudre d'aloès des impressions de teinte voisine de celle du Suaire et de reproduire la silhouette d'un corps placé dans cette étoffe. Des fermentations ammoniacales provenant de l'urée d'une sueur fébrile de supplicié ont pu déterminer de semblables empreintes sur un suaire imprégné de poudre d'aloès et de myrrhe. Mais si la décomposition du corps devient complète, les empreintes s'effacent. Il faut, en outre, des conditions de température favorables. Il faut, enfin, que le corps n'ait été ni lavé, ni oint, ni recouvert de bandelettes, mais simplement enveloppé dans un suaire convenablement préparé. Or, toutes ces conditions correspondent à celles relatées par les Ecritures concernant la mise au tombeau du Christ.

Après avoir très objectivement exposé tous ces arguments favorables à l'authenticité du Saint-Suaire, M. Belot fait observer que d'autres hypothèses sont permises et méritent discussion. Ce troublant problème pourrait être éclairci si la Commission du Suaire de Turin, qui comprend des chercheurs de toutes catégories, était autorisée à étudier directement ce suaire au lieu de discuter sur des photographies. La radiographie permettrait, en particulier, de dire si l'image est une peinture, car, à l'époque où le suaire aurait pu être fabriqué, on utilisait des peintures opaques aux rayons X. La photographie en lumière infrarouge et aux ultraviolets ferait apparaître des images caractéristiques si les taches roses qu'on voit sur le suaire sont du sang ou des liquides organiques. L'examen miscroscopique d'un fragment des dépôts qui sont sur le suaire détermineraient leur nature (sang, débris cellulaires...). L'étude des fils de l'étoffe préciserait son ancienneté. Enfin, il serait intéressant, pour préciser les essais tentés par M. Vignon, de reproduire des images analogues en plaçant une toile préparée sur un cadavre dans les conditions voulues. L'expertise scientifique permettrait alors de dire si le suaire de Turin a bien enveloppé un corps ayant laissé sur lui l'empreinte qu'il présente. Il ne resterait plus à établir que l'identité de l'homme qui a reposé dans ce suaire.

— M. **Pollet**, apportant quelques précisions chronologiques sur l'odyssée guerrière de Geoffroy de Charny, demande s'il est prouvé que ce soit lui qui ait rapporté le suaire de la croisade.

— M. **Belot** déclare que les documents que l'on possède ne permettent pas de l'affirmer. Ces documents établissent seulement que le suaire lui aurait été donné à titre de récompense pour ses services.

— M. **Duvoir** rappelle le travail de Florence et Lacassagne relatif à la tunique d'Argenteuil, travail où les auteurs signalent l'insuffisance et les lacunes de l'expertise qui fut pratiquée sur cette tunique.

— M. **Belot** signale que les mêmes doutes sont justifiés à l'égard de l'authenticité de l'image d'Edesse.

Un suicide par pendaison, original. — M. **Descusses** (Troyes) rapporte le cas du suicide d'un aliéné atteint de délire d'interprétation qui, bien qu'il fût pratiquement aveugle, parvint à se pendre au moyen d'une chaînette fixée par un clou cavalier à une planche dressée contre le mur de sa cellule. Le fait que cet aveugle ait pu combiner et réussir sa pendaison si compliquée paraît tout à fait exceptionnel.

Eclatement partiel de la pointe du cœur. — M. **Vincent Bardou** (Tunis) rapporte le cas d'un jeune homme de 14 ans qui, ayant reçu un coup de bâton en pleine poitrine, tomba évanoui et mourut une heure après. L'autopsie révéla une petite fissure sous-périostée de la 6^{e} côte en forme de fourche, de 4 cm. de long, un volumineux hémopéricarde et un éclatement de la pointe du cœur en forme de triangle de 2 cm. de hauteur et de 2 cm. de base. Il n'existait aucune autre lésion du cœur. L'auteur pense que le traumatisme a dû saisir la victime en période de systole et de contraction de défense du thorax et que la propulsion de l'onde traumatique dans la masse sanguine intraventriculaire a provoqué la rupture du myocarde, ce qui suppose des valvules parfaitement saines et étanches.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Novembre 1936.

La teneur en cuivre du lait de femme et du lait de quelques animaux. — MM. **Lesné**, **Zizine** et **Briskas**. La teneur en cuivre du lait cru de vache et de chèvre varie suivant les différentes époques de l'année: elle est plus élevée au printemps et en été (0 milligr. 50 à 0 milligr. 17), bien moindre pendant l'hiver (0 milligr. 21 à 0 milligr. 09). Ces animaux prennent au printemps et en été des fourrages frais riches en cuivre.

Le Cu du lait ne varie guère suivant la saison dans le lait d'ânesse, mais ces derniers animaux, à Paris, vivent presque constamment à l'écurie.

Le lait de femme est incontestablement plus riche en cuivre que le lait fourni par les différentes espèces animales; d'autre part, ce taux varie suivant la période de lactation. Très élevé dans le colostrum (1 milligr. 23 à 0 milligr. 75 par litre), et le lait des premières semaines de l'allaitement,

le cuivre diminue ensuite au bout de quelques mois, en particulier à partir du 8e mois (0 milligr. 26 et 0 milligr. 57 par litre); il est vrai qu'à ce moment le nourrisson n'est plus au régime lacté exclusivement.

— M. **Blier** souligne l'importance de ces expériences qui viennent à l'appui de la constatation que le nouveau-né vit non seulement avec le lait, mais avec les provisions qu'il a empruntées à l'organisme maternel; mais nous sommes moins renseignés sur la nature de ces provisions.

Le métabolisme du cuivre et du fer chez la femelle du rat et chez le jeune rat. — MM. **Lesné**, **Zinine** et **Briskas**. Chez le rat adulte normal, la réserve en fer et en cuivre dans le foie et la rate est moindre que chez le fœtus normal. Cette constatation est comparable à celle faite chez l'homme adulte et le fœtus humain.

L'étude du métabolisme du cuivre et du fer chez les femelles montre: *a*) qu'après ingestion de petites quantités de SO^4Cu, le cuivre s'accumule dans le placenta, et passe dans le fœtus, en petite quantité; la plus grande partie du Cu est accumulée dans le placenta (2 fois plus forte que celle accumulée dans le foie et dans la rate).

b) L'absorption du protoxalate de fer chez la femelle augmente la réserve du fer dans le foie de la femelle, mais ne s'accumule pas chez le fœtus, la quantité trouvée est moindre que chez les témoins.

L'étude des jeunes rats montre: *a*) Que les jeunes rats issus des femelles carencées en cuivre s'anémient plus facilement et meurent rapidement; *b*) Chez les jeunes rats issus de femelles non carencées en cuivre, bien qu'il y ait une chute des hématies, le taux d'hémoglobine est plus élevé que chez ceux provenant des groupes carencés en cuivre; *c*) Les jeunes rats non carencés en cuivre sont plus résistants à un régime anémiant que ceux nourris avec un régime carencé et normal.

Ces expériences prouvent que de petites quantités de cuivre dans l'alimentation peuvent préserver d'une anémie d'origine alimentaire et que ce métal a une valeur prophylactique.

Deux cas d'infection humaine par une brucella. Conditions du diagnostic. — M. **W. Sarnowiec**. L'un de ces deux cas concerne un vétérinaire qui a effectué des accouchements dans des milieux infectés. L'autre se rapporte à une infection de laboratoire au cours d'examens bactériologiques, et sérologiques. Les bases du diagnostic sont la réaction intradermique avec constatation des signes locaux et généraux ainsi que l'examen du sérum et la détermination de l'agglutination.

A propos de quelques cas de cancer avec métastases. — M. **Naame**.

Le séro-diagnostic interférométrique devant la physique. — M. **R. Jonnard**.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

6 Novembre 1936.

Méningite cérébro-spinale traitée par trépano-ponction. Guérison. — MM. **G. Lemaire**, **E. Curtillet** et **Amoros**. Le cas s'est présenté avec des prodromes insolites qui ressemblèrent à une fièvre éruptive mais dont l'évolution est mal précisée.

Une seule injection intra-rachidienne de sérum fut possible à l'entrée du malade: le blocage s'étendant à la région sous-occipitale (ponctions blanches), on décida d'intervenir par voie ventriculaire. Seul, le ventricule gauche put être atteint et 40 cmc de sérum furent injectés par cette voie.

Amélioration consécutive des plus nettes. Retour à la perméabilité des communications cérébro-spinales et guérison définitivement établie en 45 jours environ. Le surplus de sérum (1.500 cmc) a été injecté par voie musculaire.

Anévrisme aortique avec syndrome de sténose œsophagienne complète et dénutrition ayant nécessité une gastrectomie. — M. **H. Liaras**. Présentation d'une pièce anatomique concernant un malade de 60 ans dont la dysphagie absolue trouva son explication dans la pièce d'autopsie: la muqueuse œsophagienne décollée par un hématome disséquant, en continuité avec l'anévrisme fusionné aux éléments fibro-musculaires du conduit œsophagien.

Arachnoïdite de la base suite d'otite guérie par le drainage du lac ponto-cérébelleux. — M. **Henry Aboulker**. Un grand nombre de « vertiges de Ménière », considérés comme lésion exclusive du labyrinthe, sont en réalité des « vertiges associés » à une arachnoïdite cérébelleuse. Ils sont très améliorés ou guéris par la petite décompression rétro-sinusale proposée par l'auteur. Chez 3 malades, il a évacué une masse importante de liquide par trépanation et ponction pré-sinusale de la dure-mère derrière le rocher. Dans le dernier cas, un stylet introduit dans la cavité arachnoïdienne a pénétré sans rencontrer de cloisonnement jusqu'au bord opposé de la protubérance, comme le prouve la radiographie. Décompressive économique et ponction du lac s'opposent aux grandes explorations cérébelleuses qui ne sont légitimes que dans le cas de tumeurs.

Pneumothorax tuberculeux au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **A. Lévi-Valensi**, **P. Sebbah** et **R. Aragon**. Au cours d'une fièvre typhoïde bactériologiquement confirmée survenue chez un jeune garçon de 16 ans, apparition d'un pneumothorax, bientôt suivi d'une réaction liquidienne fourmillant de bacilles de Koch; ultérieurement, pleurésie contro-latérale abondante et mort par cachexie progressive.

Un cas de cryptoleucémie. — MM. **A. Lacroix**, **Robert Raynaud** et **E. Hadida** rapportent l'observation d'une malade qui a présenté une forme temporaire de cryptoleucémie; chez cette malade, en raison de l'impossibilité d'avoir un splénogramme, le diagnostic de cryptoleucémie ne put être posé dès le début de l'affection, de manière formelle; il ne fut que soulevé à titre d'hypothèse, et c'est seulement au cours de l'évolution que l'hémogramme a permis d'en affirmer le bien-fondé.

L'infiltration anesthésique du sympathique lombaire dans certains syndromes douloureux du membre inférieur; deux cas de guérison. — M. **E. Curtillet**. Dans deux cas : l'un de névralgie sciatique entraînant des douleurs vives et une impotence fonctionnelle considérable chez une femme de 45 ans; l'autre de cicatrice douloureuse de la jambe avec douleurs de tout le membre inférieur rendant la marche presque impossible, l'auteur a obtenu, par une seule infiltration du 2e ganglion sympathique lombaire, pratiquée selon la méthode de Leriche, une guérison complète, confirmée après 2 mois. Il souligne la simplicité et l'innocuité de ces injections qui doivent être tentées dans toutes les algies des membres inférieurs.

Corps étrangers de l'œsophage. — M. **Henry Aboulker**.

J. Loubeyre.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

4 Novembre 1936.

L'organisation de la santé publique rurale. Cinq ans d'activité dans le centre sanitaire-modèle de Tomesti (district de Jassy). — MM. **Al. Slatineanu**, **I. Balteanu** et **I. Alexa**. Le problème sanitaire rural est complexe. Il faut satisfaire tous les besoins de la santé publique, tant en ce qui concerne l'assistance médicale que l'hygiène des villages. Il faut porter une attention spéciale à la médecine préventive.

A la suite des discussions qui ont eu lieu dans cette séance, l'Académie nomme une Commission pour la santé rurale composée de MM. les professeurs M. Ciuca, T. Gane, D. Mezincesco, I. Moldovan, G. Proca, Al. Slatineanu et M. S. Manuila.

11 Novembre.

Signification des « Substances médiatrices » et des « Substances d'orientation » au cours du réglage humoral des activités automatiques du cœur et des intestins. — M. **J. Demoor** (Bruxelles). La cause de la première contraction est inconnue. Le réglage du travail dans le muscle mobilisé automatiquement se fait par des agents humoraux élaborés par le tissu nodal du cœur ou par la musculature de l'intestin.

Accidents et complications au cours du pneumothorax thérapeutique. — MM. **Th. Moisesco** et **D. Dumitresco** signalent quelques accidents du pneumothorax: hémiplégies passagères; phénomènes vaso-moteurs sympathiques de la face; pneumopéritoine; fistules pleuro-pulmonaires; emphysème sous-cutané tardif, profond. Ils ont eu aussi un cas de mort subite.

Recherches sur les modifications sanguines dans le choc traumatique. — MM. **P. Topa**, **G. T. Dinischiotu** et Mme **Dimitriu**. Le choc traumatique détermine une concentration sanguine caractérisée par une hyperglobulie et une hyperprotidémie qui durent plusieurs jours. Le rapport sérines/globulines est modifié par l'augmentation du chiffre des globulines.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les intoxications dues aux champignons

J'ai rappelé il y quelque temps, dans ces notes, le traitement préconisé par H. Limousin dans les intoxications dues aux champignons, traitement qui consiste dans l'absorption de cervelles et d'estomac crus de lapins. En même temps paraissaient dans divers journaux médicaux une série de travaux se rapportant à ces intoxications et à leur traitement. Aussi me paraît-il nécessaire de revenir sur ce sujet, d'un intérêt pratique certain, car le nombre des accidents causés par les champignons reste important, en dépit des mesures prophylactiques et des efforts tentés pour éduquer le public au sujet des espèces vénéneuses.

Parmi ces travaux, je citerai en particulier celui de Roch qui vient de publier une étude d'ensemble dans la *Schweizerische medizinische Wochenschrift* du 24 Octobre 1936.

Cet auteur rappelle d'abord les indications thérapeutiques générales. En théorie, la première est l'évacuation rapide du repas nocif. Mais le plus généralement, on ne voit le malade qu'après les premiers vomissements ; aussi l'administration d'un vomitif se montre superflue dans la plupart des cas. Il semble préférable, le plus souvent, de s'en abstenir et de se borner à faire boire abondamment le malade pour faciliter l'évacuation du contenu gastrique. Dans d'autres cas, le lavage d'estomac peut être très utile. Malheureusement, il ne donne pas toujours les résultats attendus, les fragments de champignons étant souvent trop gros pour passer par la sonde.

Les purgatifs doivent être également administrés avec prudence, car ils ajoutent leur effet à la diarrhée incoercible provoquée par les champignons.

Les vomitifs et les purgatifs ne sont donc guère à employer que dans les cas fort rares où l'intoxication sera diagnostiquée avant l'apparition de la diarrhée et des vomissements. Le fait peut toutefois se produire alors que plusieurs personnes ayant absorbé un plat de champignons vénéneux, l'une des victimes présente des troubles un certain temps avant les autres. Dans ces cas, vomitifs et purgatifs retrouvent leur valeur thérapeutique.

Il est enfin classique de ne pas donner de boissons alcooliques qui passent pour faciliter la solubilisation et l'absorption de certains poisons.

Les diurétiques habituels, la saignée, sont sans effet, cette dernière pouvant même présenter des inconvénients.

L'absorption d'assez fortes doses de charbon animal, si le malade peut en conserver une quantité suffisante, semble donner quelques résultats. C'est une thérapeutique adjuvante à pratiquer systématiquement.

Il faut y associer le repos complet au lit et l'administration des stimulants : caféine, morphine, huile camphrée, solutions hydrosolubles de camphre par voie sous-cutanée ou intraveineuse. On sera guidé dans l'administration de cette thérapeutique par la surveillance attentive du cœur et de la tension artérielle.

Il faut enfin réhydrater le malade, ce qui est d'importance capitale, et parfois lutter contre l'hypothermie.

Les indications thérapeutiques spéciales doivent être surtout déterminées par la connaissance de l'espèce vénéneuse en cause. Mais il n'est pas toujours facile de la déterminer, surtout s'il ne subsiste aucun reste du repas. Il faut alors se baser sur les symptômes de l'intoxication pour essayer de le faire.

Roch propose de grouper les syndromes toxiques dus aux champignons en six classes : helvellien, résinoïdien, entolomien, panthérinien, muscarinien, phalloïdien.

Le syndrome helvellien est dû à la fausse morille qui contient des substances agissant comme poisons hémolytiques. Ils sont détruits par la dessiccation et la cuisson dans l'eau, en sorte que les accidents ne surviennent que lorsque le champignon a été mangé frais et cru, en salade, habitude qui n'existe pratiquement pas en France. Il est donc exceptionnel qu'on ait à constater ce syndrome, d'ailleurs grave, puisqu'il entraîne la mort dans 20 pour 100 des cas. Les symptômes, qui apparaissent quatre à dix heures après le repas, consistent en vomissements, diarrhée sanguinolente, ictère hémolytique, hémoglobinurie, convulsions, prostration intense pouvant conduire au coma.

Le traitement, essentiellement symptomatique, consiste à soutenir le cœur et le système nerveux, à réhydrater et rechlorurer les malades, à pratiquer une transfusion si la destruction globulaire a été intense.

Le syndrome résinoïdien est dû aux russules et aux lactaires. Ces champignons contiennent des substances très âcres susceptibles de provoquer des vomissements et de la diarrhée. Les accidents restent en général bénins. On pourra donner un vomitif et lorsqu'on a la certitude que le repas est bien éliminé, du laudanum pour calmer les coliques. Dans quelques cas, si les symptômes se montrent plus graves, on pourra recourir à la rechloruration.

Le syndrome dû aux divers entolomes est très voisin du précédent, mais se montre d'une plus grande gravité. Les phénomènes gastro-intestinaux sont plus marqués et peuvent se compliquer de céphalée, de prostration, de crampes, d'anurie. La thérapeutique est la même que celle du syndrome précédent.

Le syndrome panthérinien est provoqué par l'amanite panthère et l'amanite fausse-oronge que rendent toxiques la présence de muscarine et surtout de mycéto-atropine.

Les accidents sont précoces et consistent en vomissements et diarrhée suivis d'hallucinations visuelles, de délire, d'agitation motrice, parfois d'ivresse furieuse. Puis à cette période d'excitation succède un sommeil profond, confinant parfois au coma mais dont les malades se réveillent en général complètement rétablis.

Quelquefois la période d'excitation est très courte, et la somnolence survient avant les vomissements, en sorte qu'il est parfois nécessaire de faire un lavage d'estomac.

Il faut d'une part éviter de donner de l'atropine, qui est bien un antagonisme de la muscarine, mais qui ajoutant son action à celle de la mycéto-atropine peut aggraver l'état du malade ; d'autre part être prudent dans l'administration de la morphine ou des barbituriques qui risquent d'augmenter le sommeil au point de le transformer en un coma dangereux. Il ne faut les employer qu'avec modération si la période de délire et d'excitation est trop violente.

Le syndrome muscarinien est dû à des champignons du genre Clitocybe ou Inocybe. Les signes cliniques débutent rapidement et consistent en nausées, vomissements, salivation abondante, sueurs profuses, troubles visuels avec myosis et troubles de l'accommodation.

Le traitement est l'injection de sulfate d'atropine à la dose de 1/2 à 1 milligr. qui fait disparaître rapidement tous les symptômes. L'atropine injectée se résorbant parfois assez lentement à cause du ralentissement circulatoire que détermine l'intoxication il sera parfois bon de masser la région où l'injection a été pratiquée.

Mais le syndrome de beaucoup le plus important par suite de sa gravité est celui dû à l'absorption d'amanites phalloïdes.

Les caractéristiques en sont : le début tardif des accidents qui ne se produisent que huit à vingt heures après l'ingestion des champignons toxiques, l'intensité des vomissements et de la diarrhée qui persistent durant trois ou quatre jours, l'atteinte prononcée des parenchymes avec dégénérescence hépatique, insuffisance cardiaque, néphrite. Cet état contraste avec une lucidité parfaite. L'état général est toujours grave et le taux de la mortalité reste très élevé.

Au début du syndrome, devant l'intensité des douleurs abdominales et l'angoisse éprouvée par le malade, Roch conseille de faire des injections de morphine, en atteignant les doses de 2, 3, 4 centigr. par vingt-quatre heures. Il estime que malgré les inconvénients de ce médicament, il reste indispensable à employer lorsque les signes fonctionnels sont trop marqués.

Il est également indiqué de soutenir le cœur, en employant largement le camphre et la strychnine. D'autre part il faut faire prendre au malade du sucre en abondance pour prévenir les accidents dus à la dégénérescence graisseuse du foie. On injecte les solutions sucrées dans la veine si les malades ne peuvent les ingérer.

500 cmc d'une solution glucosée à 20 pour 100 injectés lentement en une heure deux fois par jour seront parfaitement tolérés.

L'anurie est généralement complète, mais relève bien plus de la déshydratation que des lésions rénales.

Roch insiste sur l'importance de la déperdition d'eau. Elle est considérable du fait des vomissements et de la diarrhée, et peut atteindre 2 à 3 litres par jour. Les traits sont tirés, les yeux enfoncés dans les orbites, le pouls filant. L'indication essentielle est donc de réhydrater et de rechlorurer les malades. Roch considère qu'on reste toujours au-dessous de ce que réclame l'organisme. Il conseille de donner dans les cas très graves par vingt-quatre heures 2 litres de sérum salé isotonique en injections sous-cutanées, 2 litres en injections intraveineuses

et 1 litre de sérum glucosé hypertonique en injection intraveineuse. Ces doses paraissent énormes, mais sont sans doute nécessaires dans certains cas. Roch fait d'ailleurs remarquer qu'il faut se guider sur l'état du malade et ne pas faire sans raisons des doses exagérées.

Enfin il rappelle la valeur des thérapeutiques spécifiques, qu'il considère d'ailleurs comme relative.

Le sérum de Dujarric de la Rivière, provenant d'animaux immunisés, a expérimentalement une valeur préventive et curative incontestable. Malheureusement son action n'est souvent capable d'intervenir qu'assez tardivement en clinique. Elle peut toutefois se montrer favorable dans un certain nombre de cas.

Reste l'organothérapie, préconisée par H. Limousin et qui consiste, je le rappelle, à faire absorber à l'intoxiqué un mélange d'estomacs et de cervelles de lapins crus et hachés. 7 cervelles doivent être intimement mélangées avec 3 estomacs et constituent la dose nécessaire pour traiter un malade. Les estomacs doivent être vidés et essuyés sans être lavés. La préparation très finement hachée doit être administrée après un lavage d'estomac, sous forme de petites boulettes enrobées dans du sucre, de la confiture ou de la gelée de pommes. Si le malade vomit une partie du mélange il faut pratiquer un lavage d'estomac et redonner une nouvelle dose de la préparation.

Roch fait quelques réserves au sujet de la valeur de cette thérapeutique, en particulier à cause de la difficulté qu'il peut y avoir parfois à faire conserver ce mélange chez des malades qui vomissent beaucoup. Il faut toutefois remarquer que pour donner son plein effet, l'organothérapie de H. Limousin doit être appliquée exactement comme son auteur le demande, en particulier après le lavage d'estomac.

Enfin il faut insister sur l'importance de la thérapeutique sucrée. La valeur de celle-ci a été bien mise en valeur par les travaux de L. Binet et J. Marck qui ont montré dans plusieurs communications et dans un article de *La Presse Médicale* du 9 Septembre 1936 l'existence dans l'intoxication expérimentale par les champignons d'une hypoglycémie accentuée. Aussi ont-ils cherché à améliorer l'intoxication en corrigeant l'hypoglycémie. Ils s'en sont tenus aux injections de sérum glucosé à 40 pour 100 et ont pu ainsi sauver la plupart des animaux intoxiqués alors que tous les témoins sont morts. L'injection intraveineuse ou par voie rectale de sérum glucosé à 40 pour 1.000 ou à des concentrations plus fortes semble donc être une thérapeutique à mettre systématiquement en œuvre dans les cas d'intoxication par les champignons et surtout par les amanites.

Un article tout récent vient encore de paraître sur cette question ; c'est celui de Le Calvé dans *La Presse Médicale* du 4 Novembre 1936. Il y rapporte l'histoire d'une intoxication ayant atteint une dizaine de personnes. Des tentatives de traitement par la poudre de charbon et l'organothérapie avaient échoué par suite de l'abondance des vomissements. Devant l'échec des diverses thérapeutiques, Le Calvé a tenté d'administrer par la bouche, à de fréquents intervalles, une petite quantité d'eau salée froide, méthode qui se montre parfois efficace dans certains vomissements. Il fit donc absorber à chaque malade, toutes les demi-heures au début, toutes les heures ensuite, un verre d'eau froide, additionnée d'une cuillerée à café de sel marin. Ce breuvage dégluti par petites gorgées arrêta presque immédiatement les vomissements. Au bout de quelques heures, il n'était plus nécessaire de prendre la solution salée qu'au moment de la sensation nauséeuse annonçant le rejet stomacal. Elle suffisait à arrêter celui-ci régulièrement.

A la suite de cette thérapeutique, les troubles graves s'atténuèrent rapidement.

Les ressources ne nous manquent donc pas maintenant contre l'intoxication par les champignons. Les travaux modernes semblent montrer surtout la nécessité de reconstituer les réserves chlorées et glucosées de l'organisme épuisées par le syndrome cholériforme. Les résultats favorables obtenus paraissent suffisamment nets pour encourager à pratiquer systématiquement cette thérapeutique capable d'atténuer considérablement les symptômes les plus graves de l'intoxication.

A. Ravina.

Température inverse et urémie

En dehors du service des aliénées, qui comporte d'ailleurs actuellement plus de 1.000 malades, le quartier des aliénées de l'hospice de Morlaix s'est adjoint un petit « service ouvert » dans lequel entrent les malades sur simple certificat médical, sans arrêté d'internement.

C'est dans ce « service ouvert » que nous voyons arriver la plupart de nos urémiques. La prise de la température, la récolte des urines et les examens du sang y sont systématiques.

C'est ainsi que nous avons remarqué chez ces urémiques :

1° Que la majorité d'entre elles fait de la fièvre ;

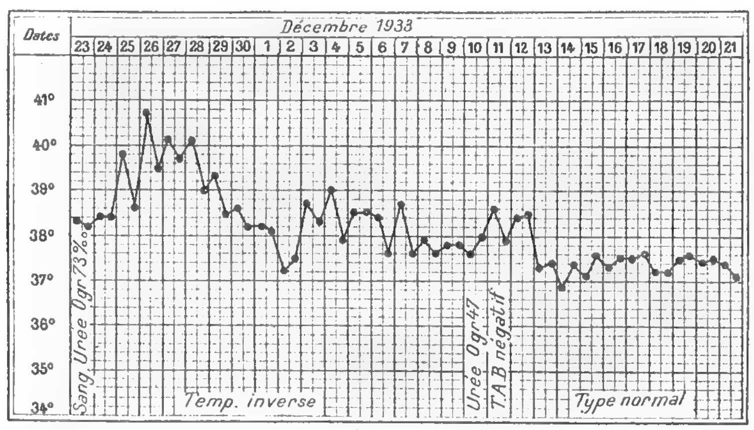
2° Que leur température est de type inverse, à maxima matutinale.

Ce fait n'a pas encore été signalé à notre connaissance. Nous devons noter que nos malades sont des femmes, qu'elles entrent en observation « pour troubles mentaux », c'est-à-dire qu'il s'agit non seulement d'urémie, mais spécialement d' « urémie nerveuse » et que nous ne saurions généraliser à tous les urémiques fébriles les faits observés chez celles-ci.

Ce type inverse de la température est assez fréquent pour nous faire soupçonner l'origine urémique des troubles mentaux lorsque nous le constatons chez une malade nouvelle et le laboratoire confirme la prévision. C'est pourquoi il nous a paru utile de le mentionner ici. L'hémoculture sur bouillon et le séro-diagnostic T.A.B. ont été négatifs.

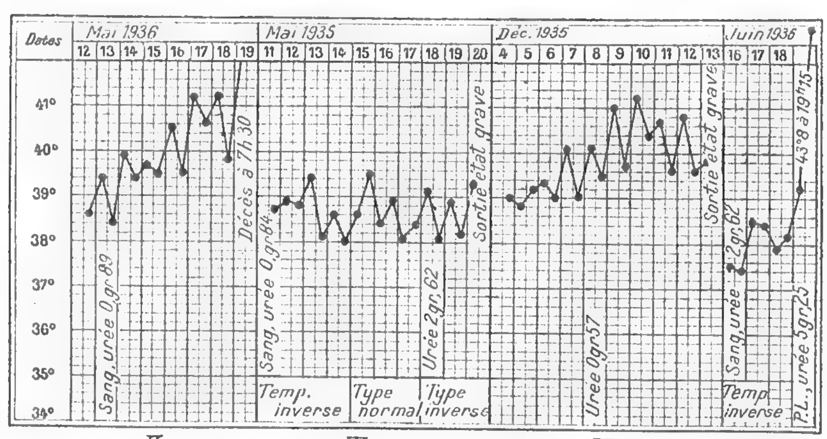
L'expression mentale de l'intoxication urémique chez ces malades, ou si l'on préfère de l'intoxication ou de la toxi-infection dont l'urémie est l'un des témoins, est généralement celle de la confusion mentale avec plus ou moins grande agitation, ce qui souvent les fait étiqueter par les confrères qui nous les envoient comme atteintes de « manie ». D'autres fois, dans des cas plus graves, l'agitation fait place à de la somnolence, de l'incertitude, de l'inquiétude diffuse.

Nous donnons ci-dessous quelques exemples de la température inverse de ces malades et nous les terminons par un exemple qui sort un peu du cadre de la température inverse (quoique les deux premiers jours s'y rapportent) mais est surtout remarquable par son hyperthermie à 43°8 (et peut-être davantage le thermomètre ayant atteint son maximum). Chez cette malade nous avons constaté 5 gr. 25 pour 1.000 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien (plutôt hypotendu qu'hyper) quelques heures avant la mort.



I

Urée 0 gr. 21 le 6 Janvier 1934. Guérison.



II III IV V

Ces urémies nerveuses fébriles sont souvent très graves en effet et il n'est pas indifférent que le type inverse de la température puisse orienter le diagnostic sinon vers la cause elle-même des troubles, du moins vers un autre symptôme important : l'urémie.

Jacques Leyritz,
Médecin-Chef
de l'Asile de Morlaix.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Pose de la première pierre des nouveaux bâtiments de la Faculté de Médecine de Paris

Au temps de la prospérité d'après guerre, des ambitions grandioses s'étaient manifestées en faveur de la Faculté de Médecine de Paris, on espérait pouvoir, grâce à l'appui d'un généreux Mécène américain, construire de toutes pièces une Faculté nouvelle, groupant en un harmonieux ensemble tous les services, y compris les services hospitaliers, sur un vaste terrain. On avait pensé utiliser pour les constructions modernes les grands espaces de la Halle aux vins ou le large emplacement de l'hospice de Sainte-Anne.

La crise vint, les finances publiques et particulières périclitèrent, il fallut se rabattre sur un programme plus modeste et ce fut peut-être un bien.

*
* *

On sait que les Romains furent de grands bâtisseurs ; chaque empereur était fier d'édifier des palais, des thermes, des arcs de triomphe, des colonnes de gloire qui puissent éclipser ceux de ses prédécesseurs. L'empereur Trajan, plus sage, mettait sa fierté à édifier peu, afin d'être plus en état d'entretenir les anciens édifices, il ne faisait point de cas de tout ce que l'on donne à l'ostentation et à la vanité. Le doyen Roussy semble s'être inspiré de la raisonnable pensée de Trajan en s'inclinant de bonne grâce devant la nécessité qui s'opposait à la démolition d'une Faculté solidement bâtie, capable de défier encore pour des siècles les injures du temps.

L'agrandissement des locaux de la Faculté s'imposait néanmoins ; les vastes terrains n'étaient plus possibles, et on souhaitait d'autre part que les étudiants puissent, sans perte de temps, se rendre aux nouveaux locaux.

Un seul emplacement était admissible, celui que rendait libre la démolition du vieil hôpital plusieurs fois centenaire de la Charité.

Le programme imposé aux architectes fut assez complexe : ne pas profaner un quartier riche d'histoire, utiliser au maximum un terrain diminué par l'élargissement de la rue des Saints-Pères, et l'agrandissement du groupe scolaire de la rue Saint-Benoît, pour cela concevoir en hauteur les bâtiments dont la largeur sera forcément restreinte.

Par raison d'esthétique, les bâtiments en bordure de rue auront la même hauteur que les maisons d'en face, le centre seul de la composition dominera l'ensemble.

Dès lors, un parti éminemment logique a été adopté par les architectes : MM. Debat-Ponsan, Madeline, Gueritte, architectes des bâtiments civils ; M. Walter, architecte du Gouvernement. Les laboratoires de recherches et d'enseignement pratique seront disposés en façades et les circulations horizontales et verticales, vestibules, escaliers et ascenseurs, seront groupées au centre de la composition. Les services se répartiront de la façon suivante :

Aux étages inférieurs : la physique avec ses appareils fondés sur massifs spéciaux à l'abri des vibrations parasites.

Aux étages intermédiaires : la chimie, la physiologie et l'histologie.

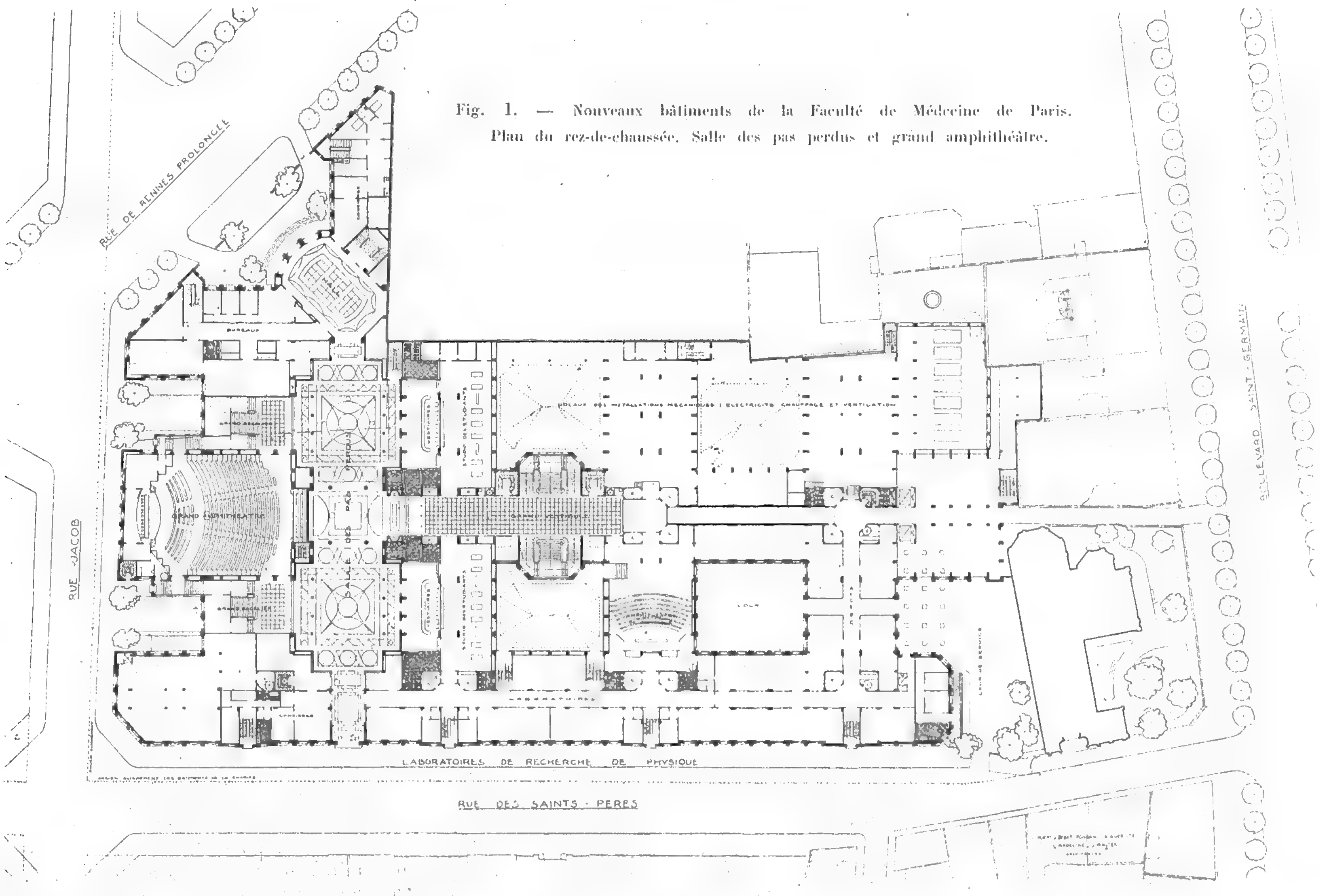


Fig. 1. — Nouveaux bâtiments de la Faculté de Médecine de Paris. Plan du rez-de-chaussée. Salle des pas perdus et grand amphithéâtre.

Aux étages supérieurs : l'anatomie avec des salles bien aérées et baignées de lumière.

Tout cet ensemble sera complété par de vastes amphithéâtres dont le plus grand pourra recevoir 1.500 personnes. Un vestibule largement conçu s'ouvrira sur la rue des Saints-Pères et aussi, plus tard, sur la rue de Rennes prolongée.

Le parti adopté pour les façades sera tout entier de lumière et d'air ; comme dans les chapelles gothiques, les piliers constituant les lignes de force de l'édifice seront séparés par de larges vitrages.

*
* *

La cérémonie de la pose de la première pierre des nouveaux bâtiments ou plus exactement de la première « coulée de béton » a eu lieu le 3 Décembre, à 15 heures, sous la présidence de M. Jean Zay, Ministre de l'Education nationale, en présence de M. Jean Perrin, sous-secrétaire d'Etat à la recherche scientifique.

Le Conseil de l'Université, les doyens des quatre autres Facultés et tout le corps enseignant de la Faculté de Médecine y assistaient sur l'invitation de M. Charléty, recteur de l'Université et de M. Roussy, doyen.

Dans son discours, après quelques mots de remerciements à M. le Ministre, à M. le Sous-Secrétaire d'Etat, à M. Raymond Laurent, président du Conseil municipal de Paris ; à M. le Directeur de l'Enseignement supérieur, et à M. le Recteur de l'Académie, M. Roussy a brossé en larges touches l'histoire des divers logis de la Faculté de Médecine que compléteront les nouvelles constructions :

Fig. 2. — Projet des nouveaux bâtiments de la Faculté de Médecine de Paris. Vue de l'angle des rues des Saints-Pères et Jacob.

C'est en l'an 1281 que la Faculté de Médecine de Paris devient un organe propre de l'Université : pour la première fois, elle aura ses sceaux, sa masse en argent, ses registres particuliers; il ne lui manque qu'un domicile. Car n'oublions pas que, jusqu'alors, l'art de guérir était enseigné par des clercs, dans l'Ile de la Cité, à l'ombre de Notre-Dame. C'est donc rue du Feurre, ancienne rue des Escholiers, que la Faculté s'installera, tandis que, pour longtemps encore, les étudiants studieux s'assoieront sur des bottes de paille jetées directement sur l'humidité du sol.

Comment s'étonner alors que Jacques Desparts, docteur-régent, chanoine de Notre-Dame et médecin de Charles VII, ait songé à convoquer la Faculté « autour de l'un des grands benoistiers » pour aviser au moyen de créer, à l'école, un logis plus convenable ? Il s'agissait donc de la transporter en un lieu plus digne de spéculations hippocratiques auxquelles en robe, épitoge et bonnet carré, se livraient les philiâtres.

Mais il faut attendre jusqu'en 1472 pour que puissent commencer les travaux de construction d'une nouvelle Faculté, rue de la Bûcherie, où l'on avait acheté, aux Chartreux, une vieille maison pour le prix de six livres tournois de rente annuelle.

Pour construire, il faut « moult écus » et la Faculté n'est point riche. Les docteurs se cotisent donc, abondonnent leurs émoluments ou prêtent de l'argent, tant et si bien que, le 5 Mars 1481, les nouveaux bâtiments sont ouverts aux étudiants; ceux-ci, d'ailleurs, affluent au point d'en faire bientôt apparaître l'étroitesse.

Il faut s'agrandir une nouvelle fois : on achètera donc les maisons voisines, celle qui a pour enseigne « aux trois roys », celle qui est dénommée « au Soufflet », sise rue des Rats, et, plus tard, — la volonté du roi Henri IV aidant — celle portant l'inscription « à l'image Sainte-Catherine ». Puis, dans la cour de l'école, on placera deux hautes pierres taillées en gradins, pour faciliter aux docteurs de monter sur leur mule ou d'en descendre. Mais les eaux de Seine mineront sourdement, et constamment, les branlantes masures où la Faculté de Médecine avait installé ses services. Il faudra songer à émigrer.

Et Michel Le Masle, conseil du Roy et protonotaire apostolique, fait, pour le permettre, don de 30.000 livres tournois. C'est beaucoup, sans doute, mais point assez; aussi bien se bornera-t-on à construire des armoires pour y placer les robes, bonnets carrés et rabats des régents, bacheliers et licenciés. La Faculté est pauvre alors, et Riolan peut écrire, en 1651 : « Notre école a été fondée et entretenue aux dépens des médecins particuliers qui ont contribué à la bâtir. Elle n'a eu pour fondateurs, ni les roys de France, ni la Ville de Paris desquels elle n'a jamais reçu aucune gratification ou argent pour la doter et entretenir. »

Puis Barbier de Blignier édifiera un amphithéâtre sur plan circulaire au coin de la rue de la Bûcherie et de la rue des Pots, qui fut inauguré par Winslow et dont on voit aujourd'hui encore, dans le vieux quartier de la Bûcherie, la gracieuse silhouette.

Durant que les médecins, sous le patronage de saint Luc l'évangéliste, traînaient misère, les chirurgiens et barbiers, sous l'invocation de saint Côme et de saint Damien, faisaient fortune. Ils étaient aimés des rois et des puissants, avaient permission de faire des lectures publiques, d'en-

Fig. 3. — Projet des nouveaux bâtiments. Vue de l'entrée principale sur la rue de Rennes prolongée.

seigner et de conférer des grades, disposaient de cinq chaires, d'une Académie royale et d'un collège construit par Gondoin, sur l'ordre de Louis XV.

Pendant ce temps, les médecins et leur Faculté, relégués au second plan, quittaient la rue de la Bûcherie, s'installaient rue Jean-de-Beauvais, sur la Montagne Sainte-Geneviève, dans un vieux local aimé et animé par les rats.

Survient la Révolution, puis le décret du 14 frimaire de l'an III, pris sur l'initiative de Fourcroy et qui crée les Ecoles de santé transformées, en 1806, en Facultés. Désormais, la vieille lutte entre médecins et chirurgiens est close, l'Unité est constituée et c'est dans les bâtiments de l'ancien Collège de Chirurgie que s'installera la Faculté reconstituée. Rappelons-nous son visage d'alors, ce visage élégant et harmonieux, de palais spirituel. Descartes est passé par là et la précision des colonnes atteste le goût de l'époque pour la grâce alliée à la claire raison.

Le temps passe et bientôt sera confié à l'architecte Ginain le soin de construire les bâtiments que nous occupons aujourd'hui, bâtiments terminés en l'an 1900, et devenus à leur tour insuffisants.

M. Roussy, après avoir indiqué sommairement les étapes qui ont conduit à l'édification nouvelle, termine ainsi :

Aussi bien, nous plaira-t-il que cette Maison nouvelle soit accueillante aux deux générations d'hommes qui s'y rencontreront dans l'amour du travail : aux Maîtres qui, par leur enseignement et leurs recherches, s'efforceront d'agrandir le domaine de leurs connaissances ; à la jeunesse toujours plus nombreuse, en qui bouillonnent les perspectives de l'avenir, en qui vibrent tous les possibles, jeunesse pétulante, jeunesse pressée de vivre, sensible à tous les vents de l'esprit.

Il nous plaît que, dans ce quartier traditionnel de Paris, cette Maison nouvelle proclame sa confiance en l'avenir des hommes, sa foi en la jeunesse qui nous succédera, qui nous dépassera, mais qui, dans le même temps, nous justifiera.

En réponse au doyen de la Faculté, M. Raymond-Laurent, président du Conseil municipal, a mis en relief les services que rend la Faculté de Médecine, les secours que ses maîtres, ses anciens élèves et l'élite de ses étudiants dispersent chaque jour aux malades des hôpitaux parisiens.

Rappelant qu'il avait été question de transférer la Faculté dans la périphérie, M. Raymond-Laurent a dit :

Paris ne serait plus ce qu'il est si ses illustres établissements universitaires émigraient trop librement. Mais je ne suis pas certain qu'ils ne subiraient pas eux-mêmes un sérieux préjudice s'ils rompaient trop brutalement le lien mystérieux, invisible et puissant qui les fixe au sol où ils sont nés.

Cette crainte a été partagée, ou plutôt cet attachement a été réciproque. Je remercie les corps constitués et les personnalités officielles dont la compréhension et l'autorité nous ont aidés à parvenir au résultat atteint. Qu'il me soit permis de réserver un hommage tout particulier à l'éminent doyen, à M. Roussy, dont la clairvoyance administrative vaut le diagnostic. Nos amicales conférences, je n'ose dire nos consultations, en accord avec mes collègues du sixième, avec M. le président et MM. les membres de la 5e Commission et avec l'administration générale de l'Assistance publique, ont abouti au projet entré aujourd'hui en voie de réalisation.

La bienveillance que j'ai rencontrée lorsque j'ai exposé les souhaits ou les revendications des habitants et des commerçants a témoigné du souci d'équité de chacun. Nul intérêt, si humble, soit-il, n'a été dédaigné. Et je ne sais rien de plus touchant pour ma part que de songer qu'à la faveur de l'opération entreprise les trop modestes écoles primaires de ce quartier vont pouvoir être assainies, reconstruites, élargies, et que le groupe scolaire de la rue Saint-Benoît s'épanouira librement à l'ombre protectrice d'un des plus fameux centres scientifiques du monde.

M. Jean Zay, ministre de l'Education nationale, a ensuite pris la parole.

Cet admirable enseignement médical français, dont le prestige incontesté s'étend si loin dans le monde, peut vérifier dans une journée comme celle-ci combien restent intacts son patrimoine, ses forces d'expansion, et sa volonté de perfectionnement. Car le geste que nous allons accomplir n'est point vainement symbolique. Qu'une nouvelle maison naisse, qu'à la place de murs anciens et sombres s'élève bientôt l'édifice spacieux et moderne dans lequel les deux premières années de médecine trouveront les moyens de travail les plus efficaces, c'est un favorable présage, un signe puissant de vitalité. La continuité d'un effort s'éclaire, s'atteste devant nous ; c'est là sans doute la plus vive impression qui nous est commune en cet instant.

. . . .

Le gouvernement remplit son devoir en prêtant tout son concours à la tâche entreprise par la Faculté de Médecine. Il lui doit une aide matérielle et il n'y a pas failli puisque, dans le plan général d'outillage national de 1936, la Faculté de Médecine est inscrite pour un crédit de 61 millions, dont 35 millions 1/2 devront servir à l'achèvement et à l'équipement des nouveaux bâtiments, le reste à la transformation de l'école pratique modernisée.

. . . .

Mais le gouvernement nous doit aussi une protection morale, plus importante encore, qu'il entend assurer à toute la vie intellectuelle et scientifique de ce pays. Dans une époque où le conflit des intérêts matériels s'exaspère souvent, les pouvoirs publics ont pour mission essentielle de préserver les plus hautes valeurs de la nation, dans leurs personnes, dans les diplômes qui leur sont conférés, dans les conditions de vie et de carrière qui leur sont faites. Ils en éprouvent aujourd'hui tout particulièrement le sentiment et je me réjouis d'apporter ici un pareil témoignage, sûr de traduire une opinion unanime qui n'est pas sans prix, ni sans signification.

*
* *

En sortant, les auditeurs purent admirer une très intéressante exposition de dessins et gravures des anciens bâtiments de la Faculté de Médecine de Paris. Cette exposition montrait en face des bâtiments de l'avenir, représentés par les plans des nouveaux bâtiments, ceux d'un passé qui fut glorieux.

P. Desfosses.

La plupart des documents de cette petite exposition avaient été prêtés obligeamment par le Musée Carnavet, plusieurs étaient venus de collections privées. Depuis les modestes constructions de la rue de la Bûcherie où furent installées les premières Ecoles de Médecine, dès le XVe siècle, on va jusqu'à celles qui sont bien plus vastes, mais déjà trop resserrées, de l'actuelle Faculté de la rue de l'Ecole-de- Médecine.

Un dessin rehaussé de *Clerget* (XIXe siècle, à M. Ledoux-Lebard) et une aquarelle de *Garcia* (1905), montrent l'Amphithéâtre des premières Ecoles de Médecine, rue de la Bûcherie, inauguré en 1745 par une leçon de l'anatomiste Winslow. Actuellement, l'Association générale des Etudiants y est installée, mais on voit encore, au-dessous du fronton de la porte d'entrée, la frise sculptée représentant les quatre attributs professionnels (le coq, la cigogne, le pélican, le dragon), et sur l'écusson, la devise de la Faculté : « Urbi et orbi salus ».

La corporation des Chirurgiens fit construire en 1691, sur le terrain des Cordeliers, un amphithéâtre d'Anatomie que l'on voit sur la belle gravure de *Simonneau et Pérelle* (1694). Il contenait 125 places et existe encore aujourd'hui rue de l'Ecole-de-Médecine, comme Institut des Langues vivantes de la Faculté des Lettres, après avoir servi pendant plus d'un siècle à l'Ecole des Arts Décoratifs.

Vers le milieu du XVIIIe siècle, les Ecoles de Chirurgie étaient très prospères, le nombre des élèves variait de 6 à 709 chaque année, les bâtiments devinrent trop étroits et en 1768 l'architecte de Louis XV, Gondoin, fut chargé d'élever, à la place du Collège de Bourgogne, de nouvelles constructions destinées à l'Académie et aux Ecoles de Chirurgie. Elles furent inaugurées seulement en 1774 par Louis XVI.

Les bâtiments de Gondoin subsistent presque en entier, on voit ici un charmant lavis de *Maréchal* (1785, à M. Cayeux) représentant la cour et l'entrée du grand amphithéâtre. Une aquarelle de *Garbizza* et diverses gravures montrent le péristyle et la façade avec le bas-relief de Berruer, vers 1800. Ce bas-relief surmonte encore la grille d'entrée. Il représente Louis XV accompagné de Minerve et de la Générosité, accordant des grâces à la Chirurgie qui a à ses côtés la Prudence et la Vigilance. La Révolution a fait disparaître Louis XV et l'a remplacé par une Charité exactement dans la même attitude que le roi.

Une gravure du XVIIIe siècle de *Poulleau* représente, pendant une leçon, le grand amphithéâtre (Il peut contenir environ 1.200 personnes).

Syndicat des Médecins de la Seine

Election au Conseil d'Administration du 29 Novembre 1936.

Liste des candidats nommés par ordre alphabétique : MM. Ameuille, Audain (C. S.), Bongrand (C. S.), Bourguignon (C. S.), Dereq, Devé (C. S.), Drouet (C. S.), Fanton d'Andon (C. S.), Gerson, Hartenberg (C. S.), Hartmann (C. S.), Heim de Balzac (suppléant), Hilaire (suppléant), Lebègue, Le Clerc, A. Lévy, Rœser, Rouech (C. S.), Sadoun, Senechal (C. S.), Thiolet, Guy Tissier (C. S.), Weill.

Hôpitaux et Hospices

Mutations des chefs de service. — Electro-Radiologie, à Bretonneau : en remplacement de M. Lobligeois (limite d'âge), M. Lomon, de l'Hôpital Hérold ; à Hérold : M. Gilbert, titularisé à Bichat ; en remplacement de M. Beaujard (limite d'âge), M. Lehman, de l'Hôpital Broca.

A Broca : M. Gilson, de l'Hôpital Tenon, à Tenon : M. Lepennetier, titularisé à la clinique Baudelocque ; en remplacement de Mme de Brancas, décédée, M. Petit, titularisé.

Hôpital Henri-Rousselle. — Les conférences du Centre de prophylaxie mentale, sur *l'alcoolisme*, qui ont été annoncées à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris, XIVe, auront lieu aux dates indiquées, à l'amphithéâtre du pavillon Magnan, chaque lundi, à 17 heures.

Concours

Stomatologistes des Hôpitaux. — Admissibilité. Epreuve théorique. *Ont obtenu* : MM. Bornet, 19 ; Cauhépé, 28 ; Friez, 18 ; Gencel, 20 ; Maleplate, 19 ; Marie, 25 ; Mesnards, 13 ; Vrasse, 12.

Composition écrite générale. *Ont obtenu* : MM. Bornet, 16 ; Cauhépé, 12 ; Friez, 18 ; Gencel, 11 ; Maleplate, 10 ; Marie, 17 ; Mesnards, 10 ; Vrasse, 19.

Composition écrite dentaire. *Ont obtenu* : MM. Bornet, 13 ; Cauhépé, 12 ; Friez, 14 ; Gencel, 16 ; Maleplate, 12 ; Marie, 14 ; Mesnards, 14 ; Vrasse, 12.

Total des points obtenus : MM. Bornet, 48 ; Cauhépé, 52 ; Friez, 50 ; Gencel, 47 ; Maleplate, 41 ; Marie, 56 ; Mesnards, 37 ; Vrasse, 43.

Admissibles : MM. Marie, Cauhépé, Friez, Bornet.

Nomination. Epreuve orale théorique. *Question donnée* : Causes, prophylaxie et traitement de l'hémorragie consécutive à l'avulsion dentaire.

Ont obtenu : MM. Bornet, 13 ; Cauhépé, 16 ; Friez, 15 ; Marie, 19.

Assistants d'Electro-Radiologie des Hôpitaux. Séance du 4 Décembre. Electrologie.

Ont obtenu : MM. Cadet, 8 ; Duchamp, 14 ; Guillaumont, 13 ; Lamy, 13 ; Le Camus, 13 ; Le Cannet, 12 ; Monnignault, 17 ; Pizon, 16 ; Simon, 8.

Total des points obtenus : MM. Cadet, 30 ; Duchamp, 42 ; Guillaumont, 40 ; Lamy, 41 ; Le Camus, 40 ; Le Canuet, 38 ; Monmignault, 45 ; Pizon, 46 ; Simon, 29.

Sont proposés Assistants d'Electro-Radiologie : MM. Pizon, Monmignault, Duchamp, Lamy, Guillaumont, Le Camus, Le Canuet.

Clinicat. — Des concours pour les emplois vacants de chefs de clinique s'ouvriront à la Faculté de Médecine de Paris, le jeudi 17 Décembre 1936, à 9 h. 30 du matin, pour les clinicats suivants :

Clinicat de la tuberculose, 2 titulaires sans indemnité. — *Clinicat cardiologique*, 1 titulaire avec indemnité et 3 titulaires sans indemnité.

Conditions du concours. — Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 heures, jusqu'au mardi 15 Décembre inclusivement. Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de docteur.

Sont admis à concourir : tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite l'âge. — Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Pour tous autres renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Sanatoriums Calmette à Villiers-sur-Marne (Aisne) et Emile-Roux à Asnières, près d'Evreux (Eure). — Un concours sur titres et sur épreuves est ouvert en vue d'établir une liste d'aptitude, pour deux médecins, aux fonctions de médecin des sanatoriums de la Renaissance sanitaire, valable pour l'année 1937.

Le traitement de début est fixé à 30.000 francs, auquel s'ajoute le bénéfice des avantages suivants : participation de 5 pour 100 à l'assurance-vieillesse, indemnité de charges de famille, logement, éclairage, chauffage et blanchissage pour le médecin et sa famille, possibilité de se procurer les vivres aux prix d'achat de l'établissement.

Les candidats doivent être âgés de moins de 40 ans au 1er Janvier 1937, être de nationalité française.

Les demandes sont reçues jusqu'au 31 Décembre. Adresser la correspondance à M. le médecin-inspecteur des Etablissements de la Renaissance, 23, rue du Renard, Paris.

Nouvelles

Conférence médicale de l'Hôtel Chambon. — La prochaine conférence sera donnée le mercredi 16 Décembre à 21 heures, dans la grande salle des Conférences de l'hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi, Paris.

Elle sera présidée par M. le prof. Germain, directeur du Muséum national d'histoire naturelle, et sera faite par M. J. Tissot, professeur de Physiologie générale au Muséum national d'histoire naturelle; elle a pour titre : *La Tuberculose est autogène et le bacille de Koch formé par les tissus du malade.*

Fédération de la presse médicale latine. — Le Comité permanent de la Fédération de la Presse médicale latine, réuni en séance extraordinaire le 28 Novembre 1936, après avoir pris connaissance de l'appel de ses collègues espagnols :

Très ému des difficultés apportées jusqu'à ces derniers jours à l'expédition et à la diffusion à l'étranger de certains périodiques espagnols, purement scientifiques pourtant ;

Est heureux de constater que, dans un souci d'impartialité attendu, le Gouvernement français vient de prendre les mesures nécessaires pour faciliter cette diffusion en accélérant les envois ;

Espère que seront ainsi sauvegardés les échanges indispensables au progrès de la science médicale tant en France qu'en Espagne, et que seront maintenues et renforcées les relations si amicales qui n'ont cessé d'exister entre les médecins des deux nations latines ;

Et saisit cette occasion de renouveler à ses collègues espagnols, si atrocement éprouvés, l'expression de la sympathie profonde que la Fédération avait déjà formulée à Venise, au cours du IVe Congrès de la Presse médicale latine.

Société de Stomatologie de Paris. — En raison des fêtes de Noël, la prochaine séance de la Société aura lieu le mardi 15 Décembre.

Amicale des médecins de Bretagne. — Les médecins bretons se sont réunis le mercredi 2 Décembre dans un restaurant de la place de l'Opéra, sous la présidence de M. Larcher, leur fondateur, président en exercice.

A la table d'honneur, aux côtés du président, on remarquait : M. Baratoux, doyen d'âge, et président honoraire; le médecin général inspecteur Rouvillois, le médecin général inspecteur Morvan, le médecin général Carayon, le médecin colonel Miorcec ; MM. Liégard et Chappé, vice-présidents de la Société ; MM. Doré et Planson, présidents honoraires ; MM. Allain-Conti, Arthus, Aurégan, Baratoux junior, Bréger, Briand, Bouroulec, Burill, Chauveau, Chéné, Colleu, Cousyn, Dauguer, Eliot, Fraboulet, Gérard, de la Feuje, Galla, Guihenneuc, Hémon, Hervé, Jaugeon, Jubé, Laennec, Laperche, Le Bras, Le Gac, Lepennetier, Mazurié, Mounot, des Ouches, Raimbault et quelques étudiants.

S'étaient excusés : MM. Bertreux, Busson, Calot, Conan, Courcoux, Dodard des Loges, prof. Donzelot, Hinault, M. Reine Galle, Eudel, Lemeillour, prof. Le Lorier, MM. Maingot, J.-M. Le Goff, Oberthür père et fils, Péchilliot, prof. Rieux, Roulland, Min Gal Letonturier, etc...

Le médecin général inspecteur Rouvillois fut nommé par acclamations président d'honneur de l'Association, puis M. Doré, président honoraire, voulut bien évoquer, en des anecdotes spirituelles et charmantes, les souvenirs de sa vie médicale aux Indes, comme médecin de S. A. le Maharadjah de Patiala, causerie très documentée, agrémentée de suggestives photographies.

M. Liégard, vice-président, divertit ensuite l'auditoire en rappelant les bienfaits des saints Guérisseurs de Bretagne, objet de sa thèse de doctorat, citant pour terminer ce bon M. Saint-Egat, « bon contre la trop ventrée », comme il sied en fin d'un dîner confortable.

Le prochain dîner tiendra lieu d'Assemblée générale et aura lieu en Février, pour l'approbation des comptes et le renouvellement du Comité.

Pour tous renseignements, adhésions et candidatures, s'adresser au Siège social, chez le président, M. Larcher, 1, rue du Dôme, Paris-16e (Tél. Passy 20-03).

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Emile Emery, médecin honoraire de l'hôpital Saint-Lazare.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

7-12 Décembre 1936. — M. Trockl : *Les otites moyennes aiguës au cours de la fièvre typhoïde.* — M. Lasvaladas : *Complications oculaires des oreillons.* — M. Bazil : *Psychologie des tuberculeux pulmonaires.* — M. Marinkovitch : *Traitement du tophus goutteux.* — M. Aggery : *Syphilis du corps thyroïde.* — M. Vincent : *L'hystérectomie totale en deux temps.* — M. Marc : *Contribution à l'étude des diverticules de la vessie.* — M. Riez : *Les radionécroses tardives de la vessie.* — M. Chauliac : *Guy de Chauliac « Fondateur de la Chirurgie didactique ».* — M. Mestre : *La syphilis sans chancre.* — M. Kerneis : *Contribution à l'étude des appendicites postérieures.* — M. Montauffier : *Traitement des embolies artérielles des membres.* — M. Ferran : *Contribution à l'étude des interventions sur la surrénale.* — M. Darmaillacq : *Contribution à l'étude clinique et expérimentale de l'hyperpolypeptidémie post-opératoire.* — M. Planques : *L'action des anesthésiques généraux sur le foie.* — M. Depoutre : *Les modifications du psychisme à la ménopause chirurgicale.*

HANOÏ

Thèses de Doctorat.

Octobre 1936. — M. Nguyen-manh-Thân : *Contribution à l'étude des ictères de la chimiothérapie antisyphilitique.* — M. Phan-huy-Quat : *Contribution à l'étude de la distomatose hépatique à* Clonorchis sinensis *au Tonkin.* — M. Nguyen-huu-Phiêm : *Contribution à l'étude de la filariose à* Wuchereria Bancrofti *au Tonkin.* — M. Buu-Hiêp : *La médecine française dans la vie annamite.* — M. Paul Perrin : *Contribution à l'étude des ponctions-biopsies.* — M. Le-huu-My : *Contribution à l'étude des traitements chirurgicaux des pleurésies purulentes de la grande cavité, non tuberculeuses.* — M. Dang van Ngu : *Contribution à l'étude étiologique et clinique des abcès du foie au Tonkin.* — M. Le-Guu-Truong : *Fracture du rachis au niveau de la région dorso-lombaire et son traitement par le corset plâtré.* — M. Dang-huy-Loc : *Le traitement chirurgical du varicocèle.* — M. Nguyen-trong-Tué : *Contribution à l'étude des abcès du lobe gauche du foie.* — M. Nguyen-van-Nam : *Contribution à l'étude du cancer aigu fébrile et suppuré du foie au Tonkin.* — M. Do-du-Anh : *Contribution à l'étude des myosites tropicales plus particulièrement des myosites en milieu tonkinois.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

A louer pour Janvier. Dans magnifique immeuble neuf, 4 façades p. taille, 166, av. du Maine, face mairie 14e arr. Tr. bel appartem. dernier conf. et luminosité, tres pièces sur rues, y compris s. b. et cuisines, 2 ascenseurs. Conviend. à Médecin. Même immeuble, au r.-de-ch., tr. bx locaux pouv. convenir à tte installation para-médicale (labo, etc.). Pour tous renseig., téléphoner le matin à Vernhes. Suffren 04-55.

On demande agents français, 25 à 40 ans, qualifiés p. visiter Corps Médical Paris ou Province O. V. P., 107, rue Lafayette, Paris. Matin de 9 à 11 h., sauf samedi.

Dame Vve, 32 a., not. infirmière, ay. été veilleuse nuit Val-de-Grâce, référ. Drs, ch. emploi. Ecr. *P. M.* n° 280.

Important Laboratoire demande un médecin français, possédant auto, pour visiter le Corps Médical de la Banlieue. Ecr. *P. M.* n° 330.

Traductions scientifiques de l'anglais, de l'allemand, du russe. Documentation. Prix modérés. Ecr. *P. M.* n° 344.

Veuve de Docteur, sous-louerait chambre à étudiant tt. conf. 5e arr. Ecr. *P. M.* n° 357.

App., 7 pièces à louer pour Médecin, Dentiste ou sage-femme. Quartier populaire, 71, bd Davout (20e). Porte de Montreuil.

Visiteur médical, nombreuses relations dans le Corps médical, 3 ans de pratique Paris ou Villes d'eaux, cherche représentations. Culture générale. Références professionnelles et morales exceptionnelles. Ecr. *P. M.* n° 308.

Pharmacien, ex int. Hôp. tr. connu dans monde médical. Référ. tr. sérieuses, dem. repré s. ou visite médicale pour Labo spéc. Ecr. *P. M.* n° 333.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉPREUVE DE LA PHÉNOLSULFONEPHTALÉINE EN UN QUART D'HEURE

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT
P. DELAFONTAINE, René ISRAEL
et **Jean PORGE**

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine est un des procédés les plus employés d'exploration fonctionnelle du rein. On sait que cette épreuve, conçue en 1910 par Rowntree et Geraghty, consiste à doser à l'aide de la méthode colorimétrique le pourcentage de colorant éliminé par les urines après injection intramusculaire ou intraveineuse de 6 milligr. de P.S.P.

La plupart des cliniciens en Amérique recherchent l'élimination du colorant deux heures après l'injection. En France, depuis que cette épreuve a été proposée par Widal, André Weill et l'un de nous [1], en 1914, c'est au bout de une heure dix que les urines sont examinées. Le Blaye [2], dès 1922, a suggéré d'abréger le temps d'épreuve en recueillant les urines trente minutes après l'injection intraveineuse. Récemment, Chapman et Halsted [3] ont étudié l'élimination de la P.S.P. un quart d'heure, une demi-heure, une heure et deux heures après l'injection intraveineuse.

Nous avons recherché si l'on pouvait substituer à l'épreuve classique une épreuve plus courte. Nos recherches nous ont montré que l'épreuve en un quart d'heure rend non seulement plus pratique, mais encore plus sensible ce procédé d'exploration fonctionnelle des reins.

Nos investigations ont porté sur 81 sujets. 6 d'entre eux étaient des sujets normaux, en parfaite santé. 75 étaient des malades, en particulier des hypertendus, des brightiques, d'anciens néphritiques, dont il fallait explorer la fonction rénale.

Chez tous, nous avons pratiqué, d'une part l'épreuve de la P.S.P. suivant la méthode classique et suivant la méthode fractionnée, d'autre part d'autres méthodes courantes d'exploration fonctionnelle des reins (constante d'Ambard, coefficient de Van Slyke, épreuves de dilution et de concentration).

La technique que nous avons employée pour l'étude de l'élimination de la P.S.P. a été la suivante :

Le malade était, autant que possible, à jeun, obligatoirement étendu durant toute l'épreuve. On lui faisait absorber un à deux verres d'eau. Dix ou quinze minutes plus tard, la vessie était vidée à fond. Immédiatement après, on injectait le colorant en notant l'heure. L'injection était intraveineuse ; nous avons constaté, en effet, que l'injection intramusculaire dans les muscles sacro-lombaires donne des résultats souvent discordants. On injectait 1 cmc d'une solution contenant 6 milligr. de P.S.P., très exactement mesuré au moyen d'une seringue de précision de faible diamètre. On veillait à ne pas perdre de colorant durant l'injection [4]. Les urines étaient recueillies par miction spontanée, au besoin par sondage, un quart d'heure, une demi-heure, une heure et deux heures après l'injection. La P.S.P. était dosée par la méthode colorimétrique habituelle.

Nous avons tenu compte essentiellement de deux chiffres : le taux éliminé en un quart d'heure et le taux éliminé en une heure, qui se rapproche beaucoup de celui de l'épreuve classique en soixante-dix minutes : nos examens nous ont montré, en effet, que des reins normaux éliminent au moins 50 pour 100 du colorant en une heure. Nous avons comparé les chiffres obtenus en un quart d'heure et en une heure, d'une part entre eux, d'autre part aux résultats des autres épreuves rénales.

Chez 6 sujets normaux nous avons constaté que l'épreuve en un quart d'heure donnait un chiffre supérieur à 25 pour 100 et l'épreuve en une heure un chiffre supérieur à 65 pour 100. Les autres procédés d'exploration, utilisés à titre de contrôle, ont donné des résultats normaux.

Les malades, sur lesquels ont porté nos investigations, se répartissent en 3 groupes, selon que l'élimination du premier quart d'heure était égale ou supérieure à 25 pour 100, égale ou inférieure à 15 pour 100, aux environs de 20 pour 100 (entre 17,5 et 22,5 pour 100).

Premier groupe. — Elimination égale ou supérieure a 25 pour 100 dans le premier quart d'heure. — Ce groupe compte 31 sujets. *Chez tous, sans exception, l'épreuve en une heure a donné un bon résultat, en accord avec l'épreuve écourtée.*

Chez 24 d'entre eux, l'intégrité du fonctionnement rénal a été confirmée par toutes les autres épreuves (12 cas) ou la majorité d'entre elles (12 cas).

Chez 7 sujets, toutes les épreuves rénales pratiquées ou la majorité d'entre elles étaient défectueuses. On sait que cette absence de parallélisme entre la P.S.P. et les autres épreuves rénales n'est pas exceptionnelle. Nous n'y insisterons pas. Nous voulons seulement souligner que, dans ce groupe de malades, l'épreuve de la P.S.P. en un quart d'heure et l'épreuve de la P.S.P. en une heure sont absolument concordantes et qu'il n'est pas nécessaire de prolonger le temps d'exploration quand, au bout d'un quart d'heure, on a constaté un chiffre égal ou supérieur à 25 pour 100 puisque, nécessairement, en une heure ou en une heure dix, l'élimination sera bonne.

Deuxième groupe. — Elimination égale ou inférieure a 15 pour 100 dans le premier quart d'heure. — Ce groupe comporte 36 sujets. *Dans la majorité des cas* (31) *l'épreuve de la P.S.P. en une heure a donné un mauvais résultat, en accord avec l'épreuve écourtée.* Les autres épreuves fonctionnelles ont été elles aussi défectueuses.

Par contre, pour 5 malades sur 36 il existait une discordance entre l'élimination en un quart d'heure qui était mauvaise, et l'élimination en une heure qui était suffisante. Dans ce désaccord, c'est l'épreuve écourtée qui s'est révélée la plus sensible, étant parallèle aux autres explorations fonctionnelles qui montraient une perméabilité rénale déficiente.

M. O..., 50 ans. Maladie de Hodgson. Syphilis ancienne. La P.S.P., éliminée en une heure, est bonne : 60 pour 100. Au contraire, la P.S.P., éliminée en un quart d'heure, révèle un trouble (15 pour 100) que confirment la constante : 0,11 ; le coefficient de Van Slyke : 40,5 ; l'épreuve de la concentration : maximum 1.020.

M. G..., 55 ans. Hypertension chronique stable à 22-9, d'origine indéterminée. Défaillance ventriculaire gauche. L'épreuve de la P.S.P. en une heure semble indiquer un bon fonctionnement rénal (55 pour 100) ; cependant la P.S.P., éliminée en un quart d'heure, montre un déficit (15 p. 100) confirmé par toutes les autres épreuves : constante : 0,15 ; coefficient de Van Slyke : 30,83 ; épreuve de la concentration : maximum 1023.

M. M..., 60 ans. Hypertension à 22-12. Aphasie de Wernicke. L'épreuve de la P.S.P.. en une heure, donne 52 pour 100, cependant que l'élimination de P.S.P. en un quart d'heure n'est que de 12 pour 100. La déficience rénale est démontrée par la constante d'Ambard à 0,26 avec urée sanguine de 0 gr. 50.

M. Cr..., néphrite chronique. Exploration du rein à la fin d'une poussée d'azotémie de 1 gr. 33. P.S.P. éliminée en une heure : 55 pour 100. P.S.P. éliminée en un quart d'heure : 15 pour 100.

Mlle Ca..., 18 ans. Intoxication barbiturique récente. P.S.P. éliminée en une heure : 50 pour 100 ; P.S.P., éliminée en un quart d'heure : 5 pour 100. L'épreuve de la concentration donne un résultat satisfaisant : maximum 1040 ; mais la constante d'Ambard : 0,12 et le coefficient de Van Slyke indiquent un déficit fonctionnel.

Troisième groupe. — Elimination voisine de 20 pour 100 (entre 17,5 et 22,5 pour 100) dans le premier quart d'heure. — Ce groupe comporte 8 sujets. *L'élimination de la P.S.P. en une heure était bonne chez la moitié d'entre eux, mauvaise chez l'autre moitié.* L'ensemble des épreuves fonctionnelles rénales montrait que, parmi ces 8 sujets, 3 avaient un fonctionnement rénal excellent, 2 un fonctionnement rénal mauvais, 3 un fonctionnement rénal médiocre. Dans ces cas on ne pouvait donc, ni par l'épreuve écourtée ni par l'épreuve classique, juger la perméabilité rénale par la P.S.P.

*
**

Les résultats qui précèdent nous semblent autoriser les conclusions suivantes :

1° *Une élimination de P.S.P. égale ou supé-*

1. F. Widal, A. Weill et Pasteur Vallery-Radot : L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Parallélisme avec l'étude de l'excrétion de l'urée chez les brightiques. *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1914, n° 59, 565.

2. R. Le Blaye : L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine par voie veineuse. Ses avantages. *Archives médico-chirurgicales de province*, Janvier 1922, n° 1, 3.

3. E. M. Chapman et Halsted : The fractional method test in Bright's disease. *American Journal of the Medical sciences*, 1933, 223. — E. M. Chapman : *New England Journal of Medicine*, 2 Janvier 1936.

4. Pour diminuer l'importance relative des petites fautes de technique, nous avons essayé d'injecter, comme l'avait proposé H. Blanc (A propos de la technique de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine en chirurgie urinaire, *Journ. Ur.*, Juillet 1926, **22**, n° 1), 4 cmc d'une solution quatre fois plus diluée ; mais ayant souvent constaté, quelques heures après l'injection, des malaises — frissons, courbature, accès thermique — sur le mécanisme desquels nous ne pouvons proposer d'hypothèse satisfaisante, nous avons renoncé à cette pratique.

rieure à 25 pour 100 en un quart d'heure indique que l'élimination en une heure (ou une heure dix) sera sûrement normale. Il est donc inutile de prolonger l'épreuve de la P.S.P.

2° *Une élimination de P.S.P. égale ou inférieure à 15 pour 100 en un quart d'heure* indique que probablement, mais non sûrement, l'élimination en une heure (ou une heure dix) sera défectueuse. Mais il est inutile de prolonger l'épreuve : même si en une heure (ou une heure dix) on obtenait un chiffre normal, il pourrait exister cependant un trouble fonctionnel, comme le démontrent dans nos cas les autres tests. C'est donc de l'épreuve écourtée qu'il faut tenir compte, elle est plus sensible que l'épreuve prolongée.

3° *Une élimination voisine de 20 pour 100 en un quart d'heure* ne permet pas de conclure : l'élimination en une heure (ou une heure dix) peut être bonne ou mauvaise ; mais, quelle qu'elle soit, la perméabilité rénale ne peut être jugée par la P.S.P. ; de toute nécessité, d'autres épreuves fonctionnelles s'imposent. Donc, ici non plus, il n'y a pas intérêt à poursuivre l'épreuve pendant une heure (ou une heure dix).

Il résulte de ces faits que, pour explorer le fonctionnement rénal par la P.S.P., il est suffisant de pratiquer l'épreuve en un quart d'heure. Cette épreuve écourtée est même préférable à l'épreuve prolongée, telle qu'elle s'effectue d'une façon courante : nos observations nous ont montré que, plus l'épreuve a une durée longue, plus les éliminations du colorant tendent à s'égaliser, que les reins soient normaux ou pathologiques. Le taux de P.S.P. éliminée en deux heures n'a donc pas la valeur que l'on a voulu lui reconnaître pour la discrimination d'un trouble fonctionnel du rein.

Sans reprendre ici l'étude de la valeur de l'épreuve de la P.S.P. comparée à celle des autres épreuves fonctionnelles, nous rappellerons seulement que la P.S.P., comme tous les tests rénaux, n'est pas à l'abri de critiques. De même que les autres épreuves rénales, elle ne saurait suffire pour juger intégralement le fonctionnement du parenchyme des reins. Il n'en reste pas moins que, de l'avis presque unanime des médecins et des urologues, la P.S.P. s'avère comme un des procédés les plus fidèles de l'exploration de la perméabilité rénale. L'épreuve en un quart d'heure nous semble comporter un double avantage sur la technique classique, telle que nous l'avions mise au point avec Widal et A. Weill : elle est plus rapide et plus sensible.

LES SOUFFLES THORACIQUES

PHÉNOMÈNES DE RÉSONANCE D'ACCORD ET D'UNISSON

PAR MM.

Paul BRAUN et Roger PIGEON

L'auscultation, qui pouvait, avec la percussion, être autrefois considérée comme la seule méthode d'examen objectif du poumon, a manifestement, depuis l'introduction de la radiographie, perdu sa suprématie comme procédé d'exploration physique de l'appareil pulmonaire.

Néanmoins, les résultats de l'examen acoustique conservent la plus grande utilité, ne serait-ce que pour l'étude des bronchites du type bronchite avec emphysème et des bronchites asthmatiformes où l'examen radiologique ne donne souvent aucun renseignement. D'ailleurs, les travaux publiés par divers auteurs en France et à l'étranger montrent que les problèmes concernant l'auscultation restent à l'ordre du jour.

Il y a lieu de rappeler en particulier l'intérêt justifié quoiqu'un peu imprévu, qu'a suscité au moment de sa publication l'article de Rist sur les principes fondamentaux de l'auscultation.

Pour que cette étude nouvelle apporte des résultats fructueux, il est nécessaire d'en soumettre les résultats à une nouvelle critique. Il y a lieu notamment de les confronter systématiquement avec les signes fournis par l'examen radiologique, ainsi que nous avons déjà essayé de le faire nous-mêmes (voir thèse Pigeon [1]) et par les méthodes d'exploration clinique en général.

Mais avant tout, il faut de toute nécessité se pénétrer de la signification réelle des bruits perçus à l'auscultation, et, à la lumière des lois d'acoustique modernes, se rendre compte dans quelles conditions physiques sont susceptibles de se produire ces bruits.

Après avoir déterminé ces conditions, il sera possible d'étudier les conditions physiologiques ou physio-pathologiques dans lesquelles ils se produisent et de retrouver leur signification clinique.

L'étude des souffles présente, à ce point de vue, un intérêt particulier. En effet, la connaissance des lois physiques qui régissent la production des souffles malgré l'insistance de Rist, malgré les nombreux travaux parus à ce sujet, ne se répand que lentement et difficilement. Il paraît donc utile de les rappeler ainsi que les expériences élémentaires de physique qui s'y rapportent.

Nous allons donc envisager quelques principes physiques généraux qui ont trait à la production du souffle, au lieu de production de ce souffle, à son mode de propagation.

Dans ce court travail, c'est surtout à l'étude de cette dernière partie à laquelle nous allons essayer d'apporter une contribution après l'avoir déjà abordée en partie dans la thèse de Pigeon.

Si l'on applique l'oreille sur un tube lisse et parfaitement calibré dans lequel passe un courant d'air, on ne perçoit aucun bruit. Si le tube est en verre, le silence est absolu ; s'il est en caoutchouc (tube moins lisse que le verre) on perçoit peut-être un léger bruissement. Si l'on pince le tube de caoutchouc sans l'obstruer complètement, l'auscultation pratiquée le long du tube fait alors percevoir un « souffle » dont les caractères varient avec le degré de pincement et avec l'intensité du courant aérien [2].

En résumé, l'air en circulation dans des tubes ne donne lieu à des souffles que lorsqu'il rencontre sur son parcours et la traverse une portion rétrécie, une anomalie quelconque dans l'uniformité du calibre de ce tube.

Or, le canal laryngo-trachéal constitue physiologiquement un tube présentant un rétrécissement à travers lequel passe un courant aérien. Un stéthoscope appliqué sur le larynx permet en effet d'y constater l'existence d'un souffle, le souffle laryngo-trachéal qui a une intensité, une tonalité, un timbre particuliers.

Chez l'individu normal, ce souffle n'est perceptible que dans la région laryngée et on ne trouve à distance dans le thorax aucun souffle. Mais dans certaines conditions pathologiques et notamment dans de nombreux cas de cavernes pulmonaires, de dilatation bronchique, de suppuration, de pneumonie, de pleurésie (nous laissons de côté pour le moment les souffles dus au pneumothorax et aux compressions bronchiques), l'on peut percevoir un souffle qui siégera dans une zone limitée du thorax, dans une région quelconque, base ou sommet, et dans ce cas on entendra :

1° Un souffle laryngo-trachéal physiologique au niveau du larynx ;

2° Le souffle pathologique pulmonaire, d'intensité variable, ayant les timbres classiques étiquetés : pleural, caverneux, tubaire, tubo-pleural, etc.

Il s'entend à distance du premier souffle laryngé, les zones où s'entendent ces deux souffles étant non seulement limitées mais nettement séparées par une région intermédiaire où on ne les perçoit pas.

Une fois de plus avec Rist, il y a donc lieu de rappeler un fait non contesté, mais dont la connaissance est insuffisamment répandue : le souffle pathologique n'est autre que le souffle laryngo-trachéal transmis à la région pathologique et perçu anormalement en ce point.

Les arguments, en dehors du caractère acoustique identique des deux souffles, qui permettent cette affirmation, sont les suivants, au moins en ce qui concerne les souffles tubaires de la pneumonie.

C'est avant tout l'expérience qui devrait pouvoir être dite célèbre de Bondet et Chauveau, si heureusement tirée de l'oubli par Rist. Les résultats de cette expérience faite sur un cheval atteint de pneumonie peuvent se résumer ainsi : le souffle thoracique pneumonique est perçu dans la zone hépatisée tant qu'existe le souffle laryngo-trachéal. La suppression artificielle du souffle laryngo-trachéal par trachéotomie détermine la suppression du souffle thoracique.

Lorsque le souffle laryngo-trachéal réapparaît, le souffle thoracique réapparaît aussi.

En déterminant des souffles variés par des tubes rétrécis introduits dans la plaie trachéale, on détermine la variation des souffles perçus dans le thorax (Bondet et Chauveau [3], Rist [4], Sergent [5], Pallasse [6]).

Ces expériences caractéristiques ont pu être vérifiées avec des variantes sur les individus trachéotomisés (Rist, Pallasse, Sergent).

Ainsi donc, sans souffle laryngo-trachéal, pas de souffle thoracique. La cause primordiale, *sine qua non*, du souffle thoracique est le souffle laryngo-trachéal. Le souffle thoracique ne naît pas sur place, *c'est le souffle laryngo-trachéal transmis.*

On ne saurait trop recommander de se conformer au desideratum exprimé par Rist, d'ausculter, toutes les fois que l'occasion se présente, successivement le souffle thoracique et le souffle laryngé. On se rendra compte ainsi que les deux

1. Roger PIGEON : Etude du syndrome radio-acoustique au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1934.

2. On ne saurait trop recommander notamment aux jeunes étudiants de refaire ces expériences élémentaires et simples.

3. BONDET et CHAUVEAU : Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires normaux et anormaux. *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1, 1877.

4. RIST : Les principes fondamentaux de l'auscultation. *Annales de Médecine*, Octobre 1921.

5. SERGENT : Bases fondamentales de l'auscultation. *Pratique Médicale Illustrée* (Doin), 1931.

6. PALLASSE : Un cas de pneumonie chez un laryngostomisé. *Progrès Médical*, 25 Avril 1917.

souffles se ressemblent « comme des frères » (Rist) avec certaines différences de caractères possibles (Sergent) ; parfois, on constate une identité à peu près complète.

Toutes ces considérations sur l'identité ou la différence des souffles laryngés et thoraciques ont un intérêt doctrinal sur lequel nous reviendrons.

Voici donc établi d'une façon formelle un fait ; au moins en ce qui concerne le souffle tubaire de la pneumonie, celui-ci n'est autre que le souffle laryngo-trachéal transmis. On peut appliquer par extension les mêmes considérations aux souffles survenant dans la pleurésie, dans les cavernes pulmonaires et en général dans les cavités qui se forment dans le parenchyme pulmonaire.

Si dans ces derniers cas, il n'y a pas d'expériences directes du type Chauveau et Bondet connues, semble-t-il, dans la littérature médicale, nous pouvons ajouter en tout cas que la comparaison des souffles qu'on entend dans ce cas, aussi bien pour la pleurésie que pour les cavités pulmonaires, avec le souffle laryngo-trachéal, montre les mêmes analogies que celles que l'on observe pour le souffle tubaire de la pneumonie.

Le souffle thoracique et le souffle laryngé, *même dans ces cas*, se ressemblent « comme des frères ».

Il faut maintenant expliquer comment un souffle laryngo-trachéal perçu au niveau du larynx se transmet à distance dans une région thoracique éloignée, en sautant, en quelque sorte, par-dessus une zone où l'on ne perçoit pas le souffle.

C'est le problème de la transmission.

Les lois physiques permettent de considérer que le mouvement vibratoire qui se traduit au point de vue acoustique par le souffle laryngo-trachéal se propage le long des voies trachéo-bronchiques et des canaux aériens, jusqu'à la masse pulmonaire.

Mais ces vibrations n'y déterminent, en général, pas de phénomènes acoustiques, si elles ne rencontrent pas de conditions particulières. Dans certaines conditions particulières pathologiques, l'onde vibratoire partie du rétrécissement laryngé rencontre dans le parenchyme un ensemble de modifications anatomiques nouvelles et diverses dont le caractère commun est d'être représenté par une cavité aérienne à parois rigides susceptibles de constituer une caisse de résonance ou mieux un résonateur. Il en résultera que les vibrations habituellement inaudibles se trouveront, grâce à ces nouvelles conditions physiques particulières, suffisamment renforcées pour devenir audibles.

Il nous paraît utile, avant de pousser plus loin nos explications, de rappeler un certain nombre de notions et d'expériences acoustiques élémentaires et classiques qui sont susceptibles de nous faciliter la compréhension des phénomènes acoustiques que nous allons exposer ultérieurement. Ces notions ont trait aux résonateurs, aux caisses de résonance, et, en général, aux phénomènes d'accord et d'unisson.

1° Un résonateur est une cavité limitée par une paroi ayant une certaine rigidité, ouverte à l'air extérieur, et dont le contenu est capable de se mettre en vibration. Ces vibrations, lorsqu'elles sont suffisamment puissantes, déterminent un son dont la tonalité est propre à chaque résonateur (elle répond au nombre de vibrations dans l'unité de temps). Par exemple, tel résonateur dont le contenu vibre donnera un « la », tel autre donnera un « sol ». De plus, il a son timbre propre.

2° Lorsque, dans une salle, on fait vibrer, par exemple, le « la » d'un violon, on sait que le « la » de tous les instruments situés dans le voisinage entre en vibration ; c'est là un phénomène connu d'accord et d'unisson.

De même un diapason qui vibre mettra en branle un autre diapason à condition que celui-ci soit en accord avec lui.

Il est intéressant de rappeler que, de même que l'instrument à cordes, le résonateur qui sera *accordé* avec le « la » se mettra également en vibration, et lui seul.

3° La partie des expériences acoustiques qui nous intéresse particulièrement comporte l'action qu'exerce sur un résonateur un diapason et réciproquement.

Les résultats de l'action réciproque de ces instruments nous paraissent remarquablement exposés et expliqués par la description de l'expérience suivante que nous reproduisons d'après le livre de Rudolph Koenig : « Expérience d'acoustique » pp. 180 et 181, *Recherches sur les vibrations d'un diapason normal. Influence de la caisse de résonance et du résonateur sur les vibrations du diapason* 1882).

« L'influence de la résonance sur les vibrations d'un diapason se manifeste encore si, au lieu de le monter sur une caisse, on le fixe devant un résonateur à parois épaisses dont les vibrations peuvent être négligées, de sorte que la résonance n'est due qu'à la masse d'air confinée. Dans ce cas, le phénomène se présente même avec plus de netteté. Pour cette expérience, le diapason ut 3 était fixé sur une plaque de fer, à une distance de quelques millimètres d'un tube de cuivre de 0 m. 12 de diamètre, terminé d'un côté par un couvercle percé d'une ouverture de 0 m. 025 sur 0 m. 110 et de l'autre par un piston mobile qui permettait de faire varier le son propre de la masse d'air dans des limites assez étendues. Le résonateur était d'abord écarté, le diapason vibrait d'une manière satisfaisante pendant environ quatre-vingt dix secondes. J'en approchais ensuite le résonateur et, partant d'une note beaucoup plus grave que celle du diapason, j'élevais peu à peu le son propre du résonateur en faisant jouer le piston mobile. Voici ce que j'ai observé dans ces conditions. Le son propre du résonateur était encore d'une tierce mineure plus bas que celui du diapason (il répondait alors au « la »), on pouvait déjà remarquer une légère diminution de la durée du mouvement vibratoire, et en même temps une augmentation du nombre des vibrations d'environ 0,011 v. s. par seconde. *A mesure que le son propre du résonateur se rapprochait davantage de celui du diapason, cette diminution de la durée et cet accroissement du nombre des vibrations devenaient plus sensibles, jusqu'au voisinage immédiat de l'unisson ; mais au moment où l'unisson était réalisé, l'altération de la tonalité du diapason disparaissait brusquement, et le nombre des vibrations était alors exactement le même qu'en l'absence du résonateur. En même temps, le son était* PUISSAMMENT RENFORCÉ ; *mais cette intensité factice diminuait rapidement et les vibrations s'éteignaient au bout de 8 à 10 secondes. La tonalité du résonateur ayant été de nouveau un peu haussée, le son du diapason* commençait à s'altérer en sens inverse : il était maintenant trop bas de la même quantité dont il avait été trop élevé avant le moment de l'unisson ; puis cette altération s'effaçait peu à peu, à mesure que la tonalité du résonateur s'éloignait davantage de celle du diapason, tandis que la durée du mouvement vibratoire augmentait jusqu'à devenir égale à quatre-vingts ou quatre-vingt dix secondes. »

Cette expérience se résume pour nous, en somme, à ceci : lorsqu'une vibration acoustique rencontre l'air de la caisse de résonance, le son principal se trouve renforcé et surtout prolongé. Mais lorsque la vibration principale est accordée avec la caisse de résonance, c'est-à-dire si la fréquence de la note (nombre de vibrations dans l'unité de temps) est la même que celle de la caisse de résonance, en d'autres termes, si la fréquence propre du résonateur est la même que celle du diapason, donc s'il y a accord, à ce moment, d'après l'expérience de Koenig, au fur et à mesure que la fréquence du diapason se rapproche de la fréquence propre du résonateur, le renforcement devient de plus en plus fort, et au moment où il y a accord, il y a un renforcement important et brutal.

Or, dans un certain nombre de conditions pathologiques, les lésions anatomiques, comme nous l'avons dit, sont susceptibles de constituer cette caisse de résonance ou mieux un résonateur. Ceci demande une explication puisque le résonateur devra être formé par une paroi suffisamment rigide contenant de l'air et communiquant avec l'extérieur.

Certaines cavernes pulmonaires présentent nettement ces caractères, la rigidité de leur paroi et leurs caractères d'ensemble permettent de les assimiler à ces instruments.

Les cavités pulmonaires autres que les cavités tuberculeuses, telles qu'on les rencontre dans certaines dilatations bronchiques, dans les suppurations pulmonaires, dans les tumeurs ulcérées, sont susceptibles de constituer au point de vue physique des résonateurs.

En cas d'hépatisation, la bronche libre (elle l'est habituellement) pénétrant dans le parenchyme rigide constitue une cavité capable de représenter un résonateur.

Dans la pleurésie, le poumon et les cavités aériennes, au point où elles plongent dans le liquide, peuvent dans leur ensemble représenter un résonateur.

Or, les vibrations glottiques (que nous traduit le souffle laryngé) pénétrant dans le thorax et dans le parenchyme pulmonaire, à condition qu'il n'y ait pas d'obstruction de la bronche, rencontrent cette cavité anatomique anormale.

A ce moment, nous nous trouvons dans les conditions de l'expérience de Koenig que nous venons de rapporter. Le résultat acoustique qui se produira variera avec les rapports existant entre les qualités des vibrations (laryngo-trachéales) qui arrivent dans le thorax et les qualités acoustiques de la cavité.

En d'autres termes, nous savons que dans les conditions normales, les vibrations qui pénètrent dans la cavité thoracique sont d'une intensité insuffisante pour être audibles. Mais, dans le cas que nous envisageons, elles rencontrent une cavité, et alors les deux questions suivantes se posent : 1° La cavité que rencontrent les vibrations est-elle susceptible, d'une façon générale, de constituer un résonateur au point de vue de la consistance de ses parois et de son ouverture ? 2° Dans l'affirmative, ce résonateur se trouve-t-il accordé avec les vibrations (venues du larynx) qui l'atteignent ?

Quelle que soit sa forme, quelles que soient ses dimensions, quelle que soit sa situation, si la constitution de la cavité ne lui permet pas d'avoir des qualités de résonance, elle sera incapable de renforcer les vibrations laryngo-trachéales.

Et même si cette constitution est telle que grâce aux parois rigides et à sa communication avec l'air extérieur elle est capable de constituer un résonateur, elle ne pourra pas renforcer suffisamment les vibrations si elle n'est pas *accordée avec elles*. Elle ne déterminera qu'une modification peu importante de la vibration qui survient, et, en tout cas, ne sera pas susceptible

de transformer une vibration inaudible en vibration audible.

Par contre, si d'une part, la cavité pathologique dont il s'agit a les qualités de résonateur, et si les *conditions d'accord se trouvent remplies*, la vibration qui aboutit à la lésion se trouve brutalement renforcée d'une façon importante et elle sera susceptible d'atteindre le seuil de l'audibilité, c'est-à-dire que la vibration dont l'intensité était insuffisante pour être audible acquerra maintenant une intensité qui la rendra audible.

Ainsi la vibration qui avait donné un son appréciable dans la région laryngée, qui normalement ne peut plus donner de phénomènes audibles dans le thorax, détermine maintenant, puisqu'elle est renforcée par le *résonateur accordé* qu'elle met en vibration, un phénomène audible, sous forme de souffle.

Ainsi la chanson qui, sous forme de souffle, a été émise au poste émetteur laryngé va être à distance reproduite par le poste récepteur thoracique à condition qu'il soit accordé sur le poste émetteur laryngé. Ce n'est que dans ces conditions que se trouve réalisé le système de renforcement qui permet de transformer une vibration en phénomène audible.

De plus, le parfait accord du résonateur permettra seul de reproduire d'une façon nette le souffle primordial. S'il est mal accordé, il pourra encore comme les caisses de résonance déterminer jusqu'à un certain point l'audibilité des vibrations, mais avec des caractères incomplets.

Il n'est d'ailleurs pas théoriquement exclu qu'une caverne puisse, lorsqu'elle a les qualités d'un résonateur, être mise en branle par des vibrations venant à son contact, et déterminer un son propre, même lorsqu'elle n'est pas accordée au son principal. Elle détermine alors un phénomène acoustique du type de parasites surajoutés, mais le bruit perçu ne sera pas le beau souffle identique à celui qu'on entend dans la région laryngo-trachéale. C'est peut-être cette explication qui permet de comprendre l'origine de certains bruits mal perçus et mal déterminés qu'on observe parfois à l'auscultation de certaines cavités.

Il faut faire remarquer de plus que le résonateur peut tout en reproduisant le souffle principal, par l'adjonction de notes harmoniques, modifier non pas la hauteur, mais jusqu'à un certain point le timbre du souffle.

Le souffle une fois reproduit au poste récepteur thoracique, les vibrations renforcées vont être transmises à l'oreille qui se trouve à l'écoute sur la paroi thoracique et ici interviendra une nouvelle considération qui a trait à la transmission qui se fait entre le parenchyme pulmonaire, lieu de *reproduction* du souffle, et la paroi thoracique.

Les tissus qui unissent le lieu de reproduction du souffle à la paroi sont plus ou moins bons conducteurs du son. Normalement, le tissu pulmonaire a plutôt les caractères d'une éponge molle et constituera plutôt un étouffoir qu'un bon transmetteur du son (*Thèse Pigeon*, p. 18). Mais dans certaines conditions, le parenchyme pulmonaire paraît prendre une constitution telle qu'il devient bon conducteur du son. Ainsi certaines parties des lésions pneumoniques peuvent constituer un bon transmetteur du son. Il faut remarquer que c'était là la théorie classique depuis Laennec et qu'on admettait que dans une pneumonie, le souffle laryngé était capable de se transmettre à l'oreille par l'intermédiaire d'un tissu condensé, bon conducteur du son. Les expériences de physique classique nous montrent bien, en effet, que les corps solides sont susceptibles de transmettre le son. Mais la question est de savoir si les conditions dans lesquelles on produit ces expériences physiques sont applicables aux tissus hépatisés.

Nous pensons qu'il y a des réserves à faire.

Pour qu'un son se propage à travers un corps solide, il faut que celui-ci se mette en vibration et il est nécessaire que les vibrations acoustiques se produisent avec une certaine énergie. Lorsque le poumon est *totalement hépatisé* et *lorsqu'il n'y a plus de parties aérées*, nous ne pensons pas qu'un souffle même intense possède une énergie suffisante pour mettre en vibration le parenchyme condensé.

On imagine volontiers que les conditions de transmissibilité du son seront plus favorables si le parenchyme est encore partiellement aéré et si l'air se trouve emprisonné dans les mailles rendues rigides par l'inflammation du tissu, c'est-à-dire dans les parties où l'ensemble de la constitution physique de l'organe permet sa mise en vibration sans que la mise en route nécessite une énergie considérable.

Ainsi donc, d'une part, il ne faut pas que le poumon soit à l'état spongieux normal, et d'autre part, il ne faut pas non plus qu'il forme une masse solidifiée dans sa totalité pour qu'il puisse transmettre le son.

On comprend donc facilement qu'il est très vraisemblable que le son se propagera le long des parties du poumon présentant cette consistance spéciale qui se trouve non pas dans la partie totalement hépatisée, mais au pourtour de ce foyer, au-dessus ou au-dessous, dans les parties encore aérées du tissu pulmonaire.

On comprend alors que la projection apparente du souffle sur la paroi pourra se faire à un niveau qui peut être différent de la zone de projection de l'opacité maxima que détermineront les rayons X qui eux projetteront essentiellement la région hépatisée la plus dense.

D'autre part, il est intéressant de rappeler que le souffle ne se propage pas à travers le liquide pleural et ne se propage que dans les régions au-dessus du liquide.

Pourtant on sait que les vibrations acoustiques peuvent se transmettre dans l'eau puisqu'il existe des cloches sous-marines dont le son n'est d'ailleurs perçu sur les bateaux qu'à l'aide de microphones spéciaux.

Mais en plus, d'après les lois physiques, il faut savoir que le son ne se propage pas de l'air à l'eau.

Aussi comprend-on que le souffle, lorsqu'il existe, dans la pleurésie, se propagera dans les parties encore aérées et congestionnées du parenchyme pulmonaire lui-même alors que l'eau ou une hépatisation agiront, vis-à-vis d'un bruit aussi peu intense que le souffle, comme un étouffoir ou mieux un mur épais.

En somme, la transmission du souffle reproduit se fera à travers les tissus qui sont les meilleurs conducteurs du son, c'est-à-dire ceux qui sont encore aérés et capables de se mettre en vibration.

Nous voyons donc combien sont complexes et divers les facteurs qui finalement déterminent pour le médecin qui ausculte ce phénomène acoustique qu'est le souffle. D'une part les facteurs présidant à la reproduction intra-thoracique du souffle, et d'autre part les facteurs présidant à la transmission du souffle à la paroi.

On comprend alors qu'une même variété de lésions anatomiques puisse donner lieu à des signes acoustiques divers, de même que la même variété de souffles puisse être déterminée par des lésions anatomiques diverses.

On s'explique ainsi que le caractère et en particulier le timbre du souffle ne correspondent pas d'une façon parfaite avec les lésions anatomiques telles qu'on se les représentait. De sorte qu'à un moment donné on a été amené avec Potain à décrire le souffle pseudo-cavitaire, pseudo-pleural, tubo-pleural, ce qui voulait dire que la lésion telle qu'on se la représentait par rapport au souffle n'existait pas à l'origine du phénomène.

Des modifications anatomiques légères sont susceptibles de déterminer des changements acoustiques importants.

Ainsi s'expliquent, croyons-nous, les paradoxes apparents et les curiosités qu'on observe dans la pratique. Nous ne les considérons comme tels que parce que nous en avons une conception erronée. Nous rencontrons journellement des modifications anatomiques pour lesquelles on s'attend à percevoir un souffle, alors qu'il n'en est rien.

Certaines cavernes n'ont pas de souffle caractéristique, soit, comme nous l'avons dit, à cause de leurs parois qui ne possèdent pas les propriétés acoustiques d'un résonateur, soit parce que malgré la rigidité des parois, le résonateur caverneux n'est pas accordé sur l'instrument laryngo-trachéal et ne vibre pas à l'unisson avec lui. Ainsi une caverne à parois souples, même importante, même superficielle, qui devrait, suivant la loi d'Ameuille [7] de la distance maxima et du volume minimum, donner lieu à un souffle, ne sera pas le siège d'un souffle caractéristique si elle ne possède pas les propriétés acoustiques du résonateur : rigidité de la paroi, si elle n'est pas accordée avec le souffle laryngo-trachéal.

Cet accord est nécessaire même si les cavernes sont anciennes et sclérosées à parois rigides et possédant des propriétés acoustiques réelles, pour déterminer le souffle caractéristique.

Par contre une caverne profonde, même de volume très restreint, mais accordée au souffle principal et séparée de la paroi par un tissu approprié, pourra être une caverne soufflante.

Rarement, tous les facteurs favorables à la reproduction du souffle se rencontrent à la fois : c'est ce qui explique la rareté des beaux souffles caverneux par rapport au nombre des cavernes.

Toutes ces considérations peuvent s'appliquer aux autres cas de souffles (dilatation des bronches, pneumonie et pleurésie).

Ainsi certaines pneumonies, qui d'après la théorie classique de Laennec devraient être très soufflantes, peuvent ne pas présenter de souffle pour des raisons multiples, et indépendamment de l'obstruction bronchiale, soit parce que la cavité bronchique n'a pas les qualités d'une caisse de résonance, soit parce que le tissu hépatisé est trop lourd pour être mis en branle, surtout si le tissu hépatisé n'est pas entouré par un tissu plus aéré. Les variations dans l'intensité du souffle peuvent s'expliquer par la variation de la cavité au cours de l'évolution et aussi par la variation rapide de la qualité des tissus au cours des affections aiguës, en particulier s'il y a des phénomènes congestifs et fluxionnaires.

Nous comprenons d'autre part que la projection d'un souffle soit parfois très éloignée de la zone hépatisée, le caractère éphémère de certains souffles, enfin la qualité acoustique des souffles perçus dans les congestions rhumatismales où le tissu ne paraît pas très hépatisé et encore aéré.

Enfin, dans la pleurésie on s'explique, pour les raisons que nous venons d'exposer, le caractère éphémère et variable, l'absence, la projection, en apparence anormale, du souffle pleural, enfin d'une façon générale, le caractère particulier que

---

7. Ameuille : *Société Médicale des Hôpitaux*, 1er Juin 1923.

peuvent prendre au point de vue du timbre certains souffles.

Nous savons aujourd'hui que tous ces caractère sont en réalité dépendants du caractère physique des cavités et non pas de leur nature étiologique. Le contrôle radiologique, comme l'avaient d'ailleurs fait prévoir depuis longtemps les constatations cliniques générales et anatomiques, a donné le coup de grâce à ces interprétations erronées qui avaient souvent, comme le dit Rist, un caractère divinatoire.

Pour bien comprendre les souffles, on doit donc, en réalité, tenir actuellement le plus grand compte des notions de résonance, d'accord et d'unisson, et y ajouter celle de la transmission des sons à travers des tissus encore aérés.

C'est en partant de ces considérations de physique acoustique qu'on aura quelques chances d'interpréter correctement leur constatation.

N. B. — C'est avec intention que nous avons laissé de côté dans cet article les souffles pouvant s'observer au cours du pneumothorax et aussi les souffles qui peuvent être liés à des rétrécissements plus ou moins importants des bronches de divers calibres, qui de même que le rétrécissement laryngo-trachéal peuvent être le siège primordial du souffle à un autre niveau que le larynx.

AORTOMÉTRIE PRÉCISE (K)[1]

Par **Sigmund KREUZFUCHS**
(Vienne, Autriche)
Ancien chef de laboratoire de radiologie des hôpitaux.

C'est un auteur français, le célèbre anatomiste M.-J. Bourgery (1796-1842), qui décrivit correctement le trajet de l'aorte (*Traité d'Anatomie*, t. IV, pl. 8) tel qu'il se présente à l'examen radiologique quand on sait interpréter son image.

A gauche de la colonne vertébrale dorsale, au niveau de la 5e vertèbre, au-dessous de l'extrémité sternale de la clavicule, on remarque une ombre assez foncée en hémicercle (Vaquez et Bordet, Kreuzfuchs) que les radiologistes appellent « l'arc de l'aorte ». Il s'agit de la projection d'un segment de cylindre, directement antéro-postérieur. La plus grande partie (3/4) de ce cylindre se confond avec l'ombre de la colonne vertébrale.

Voici ce que Bourgery dit de l'aorte et l'on comprendra à merveille cette image :

« L'aorte est dirigée de bas en haut, de gauche à droite et un peu d'arrière en avant, en formant une portion du cercle, qui contourne l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Elle continue à monter à gauche jusqu'à la hauteur de trois pouces, puis se coude de nouveau en quart de cercle; elle se porte alors transversalement *de droite à gauche* dans l'étendue de deux pouces et demi; mais avec inclinaison de bas en haut et un peu d'avant en arrière. Dans une *troisième* courbure elle remonte, dirigée plus en arrière, jusqu'à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale, où elle s'infléchit une dernière fois d'avant en arrière et de haut en bas, pour devenir verticale. Elle descend alors un peu flexueuse et appliquée obliquement sur la face latérale gauche des vertèbres dorsales de la cinquième à la onzième.

Divisions. — 1° La portion réfléchie sus-cardiaque dite la *crosse de l'aorte;* 2° la portion sus-diaphragmatique ou *aorte thoracique;* 3° la *portion sous-diaphragmatique* (les deux dernières sont souvent réunies sous le nom d'aorte descendante). Enfin on appelle parfois isolément aorte ascendante la portion située entre le cœur et la première coudure de la crosse. *Crosse de l'aorte:* Sous cette dénomination, qui présente une image assez exacte, je comprends, avec la plupart des auteurs modernes, *toute la portion* courbe du vaisseau qui s'étend depuis sa sortie du cœur jusqu'au point où, devenant verticale, sa direction est croisée perpendiculairement par celle de la bronche et de l'artère pulmonaire du côté gauche.

La crosse présente trois courbures qui la divisent en autant de portions.

1° *Portion ascendante ou péricardiaque:* elle est relativement superficielle et renfermée dans le péricarde.

2° *Portion horizontale.* — Dirigée à gauche avec inclinaison de bas en haut et d'avant en arrière, elle passe comme un pont au-dessus de l'artère pulmonaire et fournit en haut des grosses artères brachiocéphaliques. Elle se trouve en arrière en rapport avec la trachée, en avant avec le tronc veineux brachiocéphalique; en bas, par sa concavité, elle passe sur le tronc de l'artère pulmonaire.

3° *Portion antéro-postérieure et descendante.* — Tournée directement en arrière, encore un peu ascendante jusqu'à la courbure, où elle devient verticale. Elle est appliquée à droite sur la face latérale gauche de la quatrième vertèbre dorsale et est reçue, à gauche, dans une gouttière propre que lui offre le poumon de ce côté.

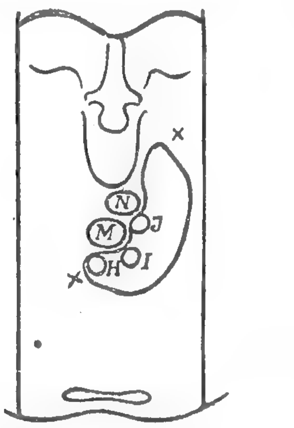


Fig. 1. — Kreuzfuchs (MM. W. 1936) d'après Bourgery. T. IV, pl. 8. — xx, Portion horizontale-frontale et portion antéro-postérieure-sagittale de l'aorte supérieure ; N, œsophage ; M, trachée ; H, Artère anonyme ; I, Carotide ; J, Sous-clavière gauche. Section horizontale à la hauteur de la 4e vertèbre. Dans l'original, dimensions naturelles (Bourgery Jacob, Claude Bernard. *Traité d'anatomie*, 1866-67 [*Guérin*], Paris).

Naissance des artères. — Le tronc brachiocéphalique et la carotide gauche, écartée de trois lignes, ont leur origine *devant* la trachée; la *sous-clavière gauche* naît trois lignes en arrière et *se trouve logée dans le sillon latéral* et *postérieur* qui sépare *la trachée de l'œsophage* (Voir fig. 1).

Volume. — *Comme toutes les artères, l'aorte augmente graduellement* de volume et d'épaisseur *du jeune homme à l'adulte et de celui-ci au vieillard.* »

Cette excellente description, datant d'environ cent ans, nous donne une conception du cours de l'aorte entièrement différente de celle que nous avons acquise par l'anatomie. On nous a appris que l'aorte ascendante (antérieure) et l'aorte descendante (postérieure) sont réunies par un arc courant obliquement de droite (en avant), à gauche (en arrière) avec convexité en haut et concavité en bas. Selon la description de Bourgery (illustrée par le dessinateur anatomiste Jacob au niveau de la section horizontale du thorax à la hauteur de la 4e vertèbre dorsale), le pont aortique, que je nomme l'*aorte supérieure*, se présente en forme d'angle horizontal, avec un côté paratrachéal-frontal et un côté paratrachéal-sagittal, formant un angle à peu près droit.

L'image radiologique nous montre que la description de Bourgery est absolument exacte. *En examinant la portion de l'aorte située à gauche de la 5e vertèbre, nous voyons outre l'hémicercle opaque une ombre transparente descendante de la moitié de l'hémicercle* (bouton aortique) dirigée *obliquement* vers la ligne médiane au niveau de la 12e dorsale ; il s'agit de l'aorte descendante. Si cette image provenait de la projection en face d'un arc tridimensionnel se dirigeant obliquement, on verrait un segment plus ou moins long d'une ellipse d'opacité égale.

Comme je l'ai déjà démontré d'autre part, on trouve parfois pareille image chez l'adulte, mais seulement quand la trachée est poussée ou attirée vers la gauche. Mais cette image se trouve normalement chez l'enfant où la trachée est située à droite de la ligne médiane.

C'est la trachée située chez l'adulte avec son axe vertical presque dans la ligne médiane du corps, qui ne permet pas à l'aorte de suivre un trajet oblique et qui l'oblige à suivre un trajet en forme d'angle presque droit avec un côté frontal prétrachéal et un côté sagittal paratrachéal (Kreuzfuchs). Si l'on vide le thorax, en laissant seulement l'aorte et la trachée, on observe alors le trajet en arc (crosse) décrit par les anatomistes, mais quand on fait une section horizontale du thorax en laissant tous les organes dans la position normale, le trajet de l'aorte supérieure est tel que Bourgery l'a décrit. Mais quoique l'aorte supérieure durant la vie chez l'adulte suive un trajet analogue à celui que l'on constate sur le cadavre, quand on ne détruit pas les relations normales des organes, il y a cependant quelques différences essentielles entre l'image radiologique et la section horizontale.

Comme C.-Ph. Sappey, anatomiste français, aussi célèbre que Bourgery, l'avait déjà remarqué, l'homme meurt en expirant profondément. Or, il y a une différence remarquable en ce qui concerne la position de l'aorte dans l'inspiration et dans l'expiration comme l'ont aussi décrit Vaquez et Bordet (*Cœur et Aorte*, Paris, 1914). Dans l'expiration, l'aorte s'élève et est repoussée simultanément à gauche. Le même déplacement se reproduit quand on passe de la position verticale à la position horizontale, fait également observé par les deux auteurs français et par Dietlen. La position horizontale et l'expiration profonde sur le cadavre expliquent entièrement la différence entre l'image radiologique prise en position verticale et durant la respiration tranquille et le trajet de l'aorte après la mort.

J'ai fait des expériences confirmant la justesse de cette argumentation. En outre, l'aorte se rétrécit après la mort dans le rapport de 4—5 : 3.

C'est pour ces raisons qu'on trouve sur le cadavre l'aorte à la hauteur de la 4e vertèbre ; sur le vivant, au contraire, à la hauteur de la 5e vertèbre (Kreuzfuchs). Sur le vivant, l'aorte ne déborde pas entièrement la face gauche de la colonne vertébrale, mais les trois quarts presque de la portion antéro-postérieure ou sagittale (Kreuzfuchs) disparaissent dans l'ombre de la 5e vertèbre. *Si c'était sur le vivant comme sur le cadavre, on n'aurait aucune difficulté à mesurer l'aorte parce qu'on verrait le cercle entier se projetant sur l'écran ou le film d'un cylindre exactement vertical au plan frontal du corps.*

En examinant un homme dans la position horizontale et en le faisant expirer au maximum

1. Démonstration faite à la Société des Médecins de Vienne le 29 Mai 1936.

on peut voir jusqu'à trois quarts d'un cercle régulier, provenant de la projection du cylindre aortique d'une hauteur de 2 cm. 1/2 environ, c'est la longueur de la portion sagittale de l'aorte supérieure.

En dessinant orthodiagraphiquement les contours de la partie visible du cylindre sagittal de l'aorte et en complétant le segment au cercle, on obtient exactement le diamètre de la portion antéro-postérieure de la crosse de l'aorte.

J'ai décrit deux méthodes géométriques pour déterminer à partir du segment sagittal le diamètre de l'aorte : 1° *une méthode de calcul* très simple (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1935), et 2° une méthode encore plus facile, en se servant de cercles en papier ou films transparents, que j'ai nommé *méthode des cercles transparents* (*Medizinische Klinik*, 1935). La méthode est la suivante : on dessine sur le papier diaphane (ou film) des cercles augmentant successivement de 1 mm. allant de 20 mm. jusqu'à 36 mm. Avec ces cercles transparents, on complète le « bouton aortique » et on parvient ainsi aisément au diamètre du cylindre sagittal de l'aorte. Avec cette méthode très simple, j'ai, jusqu'ici, mesuré plus de 2.300 aortes à l'état normal et à l'état pathologique et les résultats obtenus sont d'une importance exceptionnelle pour la physiologie et pour la clinique. Cette méthode est applicable à tous les *orthodiagrammes* du cœur *sans aucune correction* ou avec une correction différente selon la distance entre le film et le tube.

La méthode des cercles transparents est plus simple et plus exacte que ma première méthode pour mesurer l'aorte. (Une méthode nouvelle pour mesurer l'aorte. *Medizin. Klinik*, 1920).

Me basant sur l'observation connue des anatomistes français modernes, que l'aorte marque une empreinte sur l'œsophage au-dessus de la bronche gauche, à laquelle elle est fixée (Hacker), j'ai proposé de mesurer la distance entre le point le plus saillant du segment aortique et le point le plus marqué du « lit aortique » (Kreuzfuchs) de l'œsophage empli d'une pâte opaque de baryum. *Cette méthode*, qui fut acceptée par les radiologistes de tous les pays du monde, *nous donne le diamètre de l'isthme de l'aorte* (Weiss et Lauda). E. Zdansky (Vienne) la considère comme la méthode la plus exacte de mensuration de l'aorte. Carmelich et Gortan (Italie), dans une étude très précise sur les diamètres aortiques de 20 à 80 ans, ont trouvé la méthode applicable dans 90 pour 100 des cas. Cette méthode avec laquelle on mesure aussi l'épaisseur de la paroi de l'œsophage (2 mm. environ) offre l'inconvénient de faire avaler au patient une pâte de baryum. Bien qu'on puisse donner du baryum avec du miel (Kreuzfuchs, *Münch. med. Wochens.*, 1935), j'ai cherché à la remplacer par une autre plus simple.

Au mois de Mai de cette année, j'ai publié dans la *München. med. Wochenschr.* la mensuration la plus simple, en donnant en même temps le diamètre normal de l'aorte de 20 à 70 ans (le diamètre de 20 ans est de 20 mm. et croissant chaque 10 ans de 2 mm., il arrive à 30 mm. à 70 ans chez les hommes et mesure 1 mm. de moins chez les femmes).

Cette méthode est basée sur le fait bien connu des anatomistes et des laryngologistes, que la portion sagittale de l'aorte, étant en contact intime avec le bord gauche de la trachée, marque même souvent son empreinte sur la paroi gauche de cet organe (lit aortique de la trachée). La méthode trachéale de mesurer l'aorte est la même que la méthode œsophagienne. Mais le diamètre aorto-trachéal est un peu plus large que le diamètre œsophagien parce que nous mesurons l'aorte avant qu'elle ait donné naissance à l'artère sous-clavière et quelquefois aussi en avant de l'artère carotide. Mais on mesure également l'épaisseur de la paroi de la trachée (2 mm.).

Mais ces 4 méthodes, qui se contrôlent l'une l'autre, sont applicables seulement si l'aorte forme un angle droit autour de la trachée. Quand l'angle entre la portion frontale et la

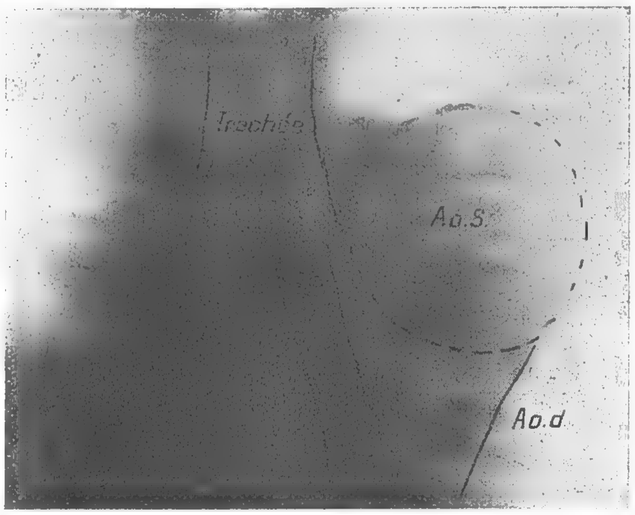


Fig. 2. — Radiographie d'un homme de 60 ans avec anévrysme de l'aorte ascendante ; calcification circulaire. On voit très bien le contact intime de l'aorte avec la trachée.

portion sagittale devient obtus, c'est-à-dire quand la portion paratrachéale ne se dirige pas strictement d'avant en arrière, mais obliquement de droite à gauche et d'avant en arrière, ou bien si toute l'aorte supérieure a une direction oblique comme je l'ai constaté chez les enfants

Fig. 3. — Radiographie d'un homme de 63 ans avec diverticule de l'œsophage ; ombre de la portion sagittale de l'aorte, très foncée, entièrement visible. Le lit œsophagien de l'aorte est aussi parfaitement visible.

et parfois en cas de diminution de volume du poumon droit avec déplacement de la trachée vers la droite, alors la mensuration selon les quatre méthodes donne des résultats faux (à peu près 5 pour 100 de cas). Or pour ces cas exceptionnels, E. Zdansky a modifié ma première méthode d'une façon très simple : on tourne le patient à gauche jusqu'à ce que la projection du cylindre aortique, qui était elliptique de face, acquière la forme d'un hémicercle (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1932, Bd 45, H. 1).

Mais pour mieux prouver que la base sur laquelle s'appuient mes quatre méthodes de mensuration aortique est entièrement correcte, il serait nécessaire de présenter des cas où l'on voit le cylindre aortique sagittal dans toute sa circonférence. On en trouve et j'ai déjà une collection remarquable de ce genre. Quand le diaphragme est poussé très fortement en haut, on peut voir derrière la clavicule presque toute la circonférence de l'aorte (portion sagittale), surtout s'il s'agit de vieillards avec ombre aortique très foncée.

De même on l'observe, en cas de scoliose, à droite, à la hauteur des 3-6 vertèbres dorsales. On a parlé de forme de cœur aortique en ces cas, mais ce n'est pas exact, il s'agit d'une visibilité meilleure de l'aorte, qui se trouve presque entièrement à gauche de la colonne vertébrale.

Mais les images aortiques des malades avec calcification circulaire de l'aorte sont absolument convaincantes. Un cas très net de ce genre a été présenté à la Société de Radiologie de Paris par M. Marty (*Bull. et Mém. de la Soc. de Rad. d. F.*, année XXIII, n° 22, Juin 1935). Cliché en position frontale. « Notons qu'à cet endroit nous ne voyons pas seulement l'hémicercle aortique habituel, mais, ce qui est exceptionnel, le contour complet du cercle aortique et nous avons devant les yeux une coupe optique de la partie horizontale du vaisseau (il vaudrait mieux dire antéro-postérieure ou sagittale Kr.) dont la mensuration précise est possible sans cause d'erreur. »

Dans la grande collection d'aortes que je possède, j'ai plusieurs images du même genre. La plus intéressante est la radiographie d'une femme de 72 ans avec tumeur de la plèvre, chez laquelle deux radiologistes très expérimentés dans la mensuration d'aorte selon ma première méthode (œsophagienne) ont trouvé le diamètre à peu près identique. Contrôlant les orthodiagrammes et les images de cette malade avec ma méthode des cercles transparents et avec la méthode trachéale, j'ai trouvé le même diamètre. Mais, ce qui prouve incontestablement la justesse de mes méthodes de mensuration de l'aorte, c'est qu'après la mort l'anatomo-pathologiste a constaté, au même endroit, presque le même diamètre. Chez des vieillards, surtout avec calcification du vaisseau, l'aorte après la mort ne se rétrécit presque pas. C'est pour cette raison que, dans le cas décrit, une comparaison du diamètre durant la vie et après la mort était possible sans aucune correction. Dans d'autres cas le diamètre de l'isthme de l'aorte du vivant correspond au diamètre de l'aorte ascendente du mort comme je l'ai décrit (*l. c. M. m. W.*, 1936).

Les deux images annexées sont aussi des preuves strictes de la justesse de mes méthodes aortométriques : l'une avec calcification circulaire, où l'on voit très bien le contact intime de l'aorte avec le bord gauche de la trachée (fig. 2), l'autre sans calcification mais avec une ombre très foncée du cylindre sagittal aortique où l'on voit nettement le contact intime du lit aortique œsophagien avec l'aorte, l'œsophage ayant été rempli avec une pâte de miel et du baryum (fig. 3).

SÉANCE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE PÉDIATRIE, DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE GENÈVE ET DE LA RÉUNION PÉDIATRIQUE DE L'EST

AVEC LA COLLABORATION DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

(Dimanche, 8 Novembre 1936.)

L'Union des Sociétés pédiatriques de l'Est (Nancy, Strasbourg, Besançon) avec les Sociétés suisse et belge est de date récente. Cette année, ses animateurs alsaciens ont eu l'heureuse idée de convier la Société de Pédiatrie de Paris à participer à leurs travaux et, sous la présidence de M. le professeur Rohmer, *s'est tenue, le dimanche 8 Novembre, dans l'amphithéâtre de la Clinique infantile de Strasbourg, la séance annuelle consacrée à la tuberculose primo-secondaire de l'enfance. Cet important problème avait attiré de nombreux pédiatres et phtisiologues et le programme comportait des rapports et de multiples communications portant sur les trois questions posées dans le cadre de la bacillose de l'enfant. Grâce à l'aimable mais énergique direction du professeur* Rohmer, *assisté par les présidents de séance, MM. les professeurs* Nobécourt *(Paris),* Boissonnas *(Genève),* Cohen *(Bruxelles), le programme put être épuisé en entier durant la journée et donna lieu à d'intéressants échanges de vues. Un excellent déjeuner offert par les organisateurs dans la salle des fêtes de l'hôpital permit aux congressistes d'apprécier entre deux séances de travail la bonne chère et les vins alsaciens.*

Pronostic et traitement de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant. — M. P. **Rohmer.** Introduction : *l'influence des infections exogènes sur l'évolution de la primo-infection tuberculeuse.* L'auteur insiste sur la distinction entre l'allergie consécutive à la primo-infection et l'immunité antituberculeuse. Il montre l'importance de la recherche du rôle des surinfections exogènes sur l'évolution de la primo-infection. Ce problème lui paraît capital, non seulement en ce qui concerne la conduite à tenir dans les primo-infections de l'enfant, mais encore pour la prophylaxie de la phtisie de l'adolescent et de l'adulte.

Première question.

Les facteurs qui exercent une influence sur l'évolution de la maladie. — M. L. **Ribadeau-Dumas** (Paris), rapporteur, étudie les facteurs qui exercent une influence sur l'évolution de la tuberculose dans ses formes récentes et les range en deux groupes :

1° Les conditions essentielles présidant à la contagion et à ses modalités et tenant compte des possibilités allergiques du sujet atteint.

2° Les conditions secondaires : milieu, état du sujet, dont le rôle est important mais trop souvent indéfinissable.

Les premières conditions sont capitales, elles font apparaître le rôle primordial de la contagion et déterminent les règles prophylactiques. Les statistiques montrent, depuis 30 ans, une décroissance de la morbidité tuberculeuse infantile et une diminution de la mortalité par méningite tuberculeuse; par contre, les lésions ganglio-pulmonaires initiales deviennent plus fréquentes qu'autrefois chez l'adolescent et l'adulte.

M. **Fonteyne** (Bruxelles) étudie les éléments de pronostic favorable : absence ou faible intensité des signes stéthacoustiques, régression rapide des signes généraux, alors même que l'image radiologique reste étendue. Il insiste sur les manifestations de la phase secondaire d'essaimage tuberculeux et montre qu'après l'éclosion des foyers multiples dans un temps restreint, chaque localisation évolue isolément sans inter-réaction réciproque.

— M. **Nobécourt** (Paris). Intrication des périodes primaire et secondaire dans la petite enfance. Cette intrication est surtout accentuée durant la première année pendant laquelle le pronostic est grave; après un ou deux ans la gravité décroît. Après six ans la tuberculose est habituellement curable. Une importante statistique personnelle sur l'apparition de la cutiréaction aux divers âges comparativement à la proportion des formes évolutives souligne ces notions.

— M. **Coffin** (Paris) fait observer que la variabilité des formes de l'infection tuberculeuse récente est en contradiction avec la théorie de Ranke basée partiellement sur l'analogie avec l'évolution syphilitique. L'infection par inoculations répétées dans la tuberculose est bien différente de la primo-infection unique des syphilitiques. Une série d'observations faites sur des enfants éprouvés régulièrement et systématiquement à la tuberculine montre la variabilité des aspects cliniques et radiologiques de la bacillose observée à toutes les périodes de son évolution. Le terrain constitutionnel du sujet, la virulence et la répétition des contages interviennent pour déterminer les formes cliniques de la tuberculose beaucoup plus que l'ancienneté de la maladie.

— M. **Armand-Delille** (Paris) apporte une intéressante contribution expérimentale à la notion du rôle de la dose dans la primo-infection. Il a réussi, par inoculation directe intra-pulmonaire, à obtenir des lésions anatomiques comparables à celles de la primo-infection grave du jeune enfant. Selon la dose inoculée on observe tous les intermédiaires entre la généralisation tuberculeuse et la localisation en un lieu de *minoris resistentiæ*.

— MM. **E. Lesné, G. Dreyfus-Sée** et **S. Lemaire** insistent sur l'instabilité organique des jeunes enfants tuberculisés. Ces sujets ont été comparés à des enfants non allergiques du même âge soumis, dans des pavillons distincts, aux mêmes conditions d'existence. Ils présentent une instabilité thermique et surtout pondérale avec chutes brusques et reprises lentes; les infections banales retentissent profondément sur leur santé. Ce mode de réaction les différencie des enfants débiles ou convalescents à cuti-réaction négative dont la croissance est régulière et sans à-coups. Il importe de maintenir les jeunes tuberculisés en milieu préventorial pendant toute la période, souvent prolongée, d'instabilité organique.

— M. **Bindschedler** (Strasbourg), se basant sur des cuti-réactions faites peu avant et de suite après un érythème noueux, ainsi que sur les constatations cliniques et biologiques chez des tuberculeux anciens, considère que l'érythème noueux témoigne soit d'une brusque apparition, soit d'une réapparition ou d'une rapide augmentation de l'allergie.

— M. **Goehrs** (Aubure) a observé chez deux enfants l'apparition d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse à la suite d'une épidémie de rougeole grave au village et au préventorium d'Aubure.

Au cours de la *discussion* soulevée par ces observations, M. **Lestocquoy** (Paris) rapporte un cas d'aggravation brusque avec bilatéralisation des lésions après rougeole chez un enfant traité par pneumothorax pour des lésions unilatérales et limitées.

— M. **Caussade** (Nancy) a observé un cas analogue.

— M. **Nobécourt** (Paris) rappelle ses travaux anciens sur ce sujet et confirme la gravité possible de la rougeole chez les tuberculeux.

— MM. **Cohen** et **Schellinck** (Bruxelles) à propos de six observations comparent l'évolution favorable de la tuberculose des enfants soumis à un contage extra-familial avant 2 ans, opposée à l'évolution grave de sujets du même âge contaminés dans leur famille. Ils discutent à ce sujet l'existence d'hérédité de terrain dans l'infection tuberculeuse.

— M. **Freyss** (Strasbourg) confirme l'opinion classique sur les images hilaires anormales observées dans l'érythème noueux.

Discussion.

— M. **Mouriquand** (Lyon) a recherché la date d'apparition des manifestations tuberculeuses, en particulier des méningites, qui sont habituellement précoces et souvent primitives en apparence ; il ne semble pas que les localisations méningées soient à redouter après un délai de six ou huit mois suivant la contamination.

— M. **Woringer** (Strasbourg) attire l'attention sur les kérato-conjonctivites phlycténulaires fréquentes dans les périodes initiales de la tuberculose. L'étude systématique montre 90 pour 100 de cuti-réactions positives chez les enfants présentant cette lésion oculaire. C'est une manifestation souvent précoce chez les tuberculeux.

Cette notion est confirmée par **G. Dreyfus-Sée** qui note que les kérato-conjonctivites sont particulièrement fréquentes dans les services de tuberculeux et s'observent surtout chez les enfants dont l'infection est relativement récente.

— M. **Debré** (Paris) *résume les faits essentiels* ressortant des diverses communications : Il montre que parmi les facteurs évolutifs, le rôle capital revient à la contamination tuberculeuse. A cette notion classique s'ajoutent deux précisions nouvelles : l'importance du mode et de l'intensité de la contamination ; le rôle de l'âge du sujet.

En outre l'ancienneté de la maladie est un facteur déjà connu de longue date qui a été systématisé par Ranke.

Deuxième question.

L'avenir éloigné des enfants présentant des manifestations tuberculeuses primo-secondaires. — MM. **P. Rohmer** et **Vallette** (Strasbourg) envisagent l'avenir éloigné des réactions péri-focales et des typho-bacilloses de l'enfant. 26 malades de 9 mois à 10 ans échelonnés depuis 1919 ont été revus récemment ; ils sont guéris cliniquement et radiologiquement depuis 3 à 15 ans, sauf un seul d'entre eux contaminé dès la naissance qui est décédé de méningite tuberculeuse. Les autres sont âgés de 9 à 24 ans et 13 d'entre eux ont doublé le cap de la puberté.

La cure dans tous ces cas, étiologiquement et cliniquement différents, a été obtenue grâce à deux conditions essentielles : suppression rapide du contact infectant et des possibilités de réinfection exogènes : traitement hygiénique poursuivi dès la primo-infection et jusqu'à la guérison complète de celle-ci.

— MM. **R. Debré** et **Marcel Lelong** (Paris) insistent sur ce que chez les enfants, en dehors de quelques tuberculoses malignes d'emblée, la plupart des manifestations sont spontanément curables. Mais pour juger le potentiel évolutif de la tuberculose, ces sujets doivent être surveillés durant toute leur existence, car on peut voir, après des tuberculoses infantiles en apparence bénignes, survenir, chez l'adulte, des manifestations tuberculeuses graves. Celles-ci peuvent être évitées, si l'on a obtenu la guérison réelle de la lésion initiale. La première poussée tuberculeuse dont le témoin est

le virage de la cuti-réaction a la même signification qu'une poussée évolutive et nécessite, par conséquent, un traitement stabilisant dont les conditions essentielles sont : éloignement du contact infectant; cure de repos, variant de 3 mois pour les sujets radiologiquement indemnes, à 18 mois et davantage pour des enfants porteurs d'un foyer radiologiquement décelable. La répétition des cuti-réactions pour surprendre la période capitale de l'établissement de l'allergie est donc un élément essentiel du dépistage de la tuberculose.

— M. **Mouriquand** (Lyon) présente d'intéressantes observations démontrant les caractères radiologiques principaux qui permettent la différenciation entre tuberculose et pneumococcie.

— M. **Armand-Delille** (Paris) considère que l'avenir des primo-infections dépend à la fois de leur intensité et du traitement qui leur est appliqué; il rapporte à ce sujet une observation démonstrative.

— MM. **Plumier, Garot, Ballet** et **Schaaps** (Liége) étudient l'avenir des nombreux enfants suivis au dispensaire de Liége; les facteurs pronostiques essentiels leur paraissent être l'ancienneté de la contamination et l'importance de la source de contage. Les formes graves relèvent habituellement d'une contamination massive. Les maladies infectieuses ne semblent pas modifier l'évolution de façon notable. Les images radiologiques n'apportent pas non plus d'élément pronostique important, mis à part les ombres arrondies juxta-trachéales qui ont chez le nourrisson une signification grave.

— M^lle^ **G. Dreyfus-Sée** (Paris) a suivi l'évolution de nombreuses primo-infections tuberculeuses à allure grave dans le service des enfants tuberculeux de la Salpêtrière, et rapporte les observations de 5 de ces sujets soumis à la cure de repos hygiéno-diététique. Les lésions ont régressé dans tous les cas dans des délais semblables, indépendamment du retentissement variable de la tuberculose sur l'état général de ces enfants: la durée de régression est comparable à celle observée en cure climatique; le changement de climat demeure utile pour obtenir une amélioration des troubles de l'état général, mais à la période de début une discipline de cure stricte sous surveillance médicale paraît plus indispensable qu'un envoi hâtif à l'altitude dans des conditions de cure moins surveillées.

— M. **Vaucher** (Strasbourg) a fait la cuti-réaction systématique chez des étudiants: la surveillance de tous ces sujets a permis de dépister les cas de primo-infection survenus ultérieurement; soumis à une cure régulière, ces jeunes gens ont guéri totalement. Des complications n'ont été observées que chez des sujets indociles qui ont refusé de se soumettre à la discipline de cure nécessaire.

— MM. **Péhu** et médecin commandant **Meerssemann** (Lyon) ont examiné systématiquement 17.800 jeunes sujets: les jeunes recrues de la région du sud-est et les élèves du service de santé militaire. Ils ont trouvé des images calcifiées dans 143 cas; ces images étaient plus fréquemment notées dans le 2^e^ groupe examiné radiographiquement (8 pour 100) que dans le premier groupe vu radioscopiquement (1 pour 100). Les nodules calcifiés siégeaient surtout au sommet et au hile et étaient généralement de dimensions très minimes: aucun signe clinique ne pouvait être décelé chez ces jeunes gens.

Discussion.

— MM. **E. Lesné** et **G. Dreyfus-Sée** surveillent systématiquement depuis 10 ans tous les enfants ayant présenté une cuti-réaction positive durant leur séjour hospitalier ou leur passage à une consultation. Ces sujets sont orientés dans les divers établissements de cure et revus à intervalles réguliers durant les années suivantes. En particulier, les examens sont répétés lors des incidents pathologiques, lors des poussées physiologiques, lors des épisodes scolaires ou professionnels (examens ou orientation professionnelle). Cette surveillance régulière permet de prendre les mesures utiles et évite à ces enfants les incidents évolutifs tardifs.

— M. **Boissonnas** (Genève) insiste sur la nécessité de surveiller très longtemps les sujets ayant présenté une primo-infection et de se montrer très prudent en ce qui concerne l'autorisation du service militaire.

Dans l'ensemble, tous les auteurs se sont montré d'accord dans la discussion de cette 2^e^ question pour souligner plusieurs notions:

1° Nécessité d'un éloignement rapide et absolu de toute source de contagion.

2° Importance d'une discipline de cure stricte et suffisamment prolongée, capitale pour obtenir la guérison complète et assurer l'avenir.

3° Nécessité d'une surveillance prolongée et régulière de tous les sujets tuberculisés.

Mesures prophylactiques et thérapeutiques. — MM. **Caussade** et **Parizot** (Nancy) exposent la méthode du placement familial surveillé, dans la lutte contre la tuberculose infantile. Le centre rural de Thorey (Meurthe-et-Moselle), filiale du « Placement familial des tout-petits », groupe en catégories séparées des enfants issus de tuberculeux, mais non contaminés, des tuberculisés cliniquement guéris et des enfants assistés. Cette formation a reçu depuis son installation 222 enfants au titre de la protection anti-tuberculeuse.

La séparation précoce s'est révélée efficace et les enfants séparés ont conservé une cuti-réaction négative et se sont parfaitement développés. Les auteurs insistent sur les précautions particulières qu'il faut prendre en ce qui concerne les enfants tuberculisés élevés en placement familial. L'observation très stricte de ces mesures leur a permis d'obtenir chez ces sujets fragiles des résultats très satisfaisants.

— MM. **Duthoit** et **Dubois** (Bruxelles) ont surveillé 115 enfants nés de parents tuberculeux mais séparés avant contamination: aucun d'entre eux n'a présenté d'accident tuberculeux.

23 autres avaient vécu 1 à 12 mois avec leurs parents tuberculeux et présentaient une cuti-réaction positive: soumis aux mêmes conditions que le précédent, ce groupe comporte 2 cas de primo-infection curable et 5 morts par accident tuberculeux.

— M. **Mouriquand** (Lyon) a étudié l'influence des facteurs alimentaires sur la résistance expérimentale à l'infection tuberculeuse. Malgré qu'il lui ait été impossible de démontrer expérimentalement ni cliniquement que les diverses carences fussent capables de favoriser électivement l'évolution tuberculeuse, il conserve l'impression que les régimes alimentaires larges et bien équilibrés augmentent la résistance générale et favorisent ainsi l'établissement de l'allergie.

— MM. **Lowis, Martinet** et **Lafay** (Roc des Fiz) présentent d'intéressantes observations et de très bons clichés radiologiques montrant la possibilité d'évolution grave de foyers apparemment bien limités et ils discutent les indications des cures préventoriales et sanatoriales au cours de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant.

— M. **Armand-Delille** (Paris) rappelle les résultats remarquables obtenus par l'œuvre Grancher: la séparation prophylactique s'est révélée efficace sans défaillance chez plus de 4.000 pupilles parisiens qu'il a suivis jusqu'en 1935.

En ce qui concerne les enfants atteints de primo-infection tuberculeuse, il est d'accord avec les auteurs précédents sur l'importance des cures de repos et d'altitude.

Une discussion à laquelle prennent part **Armand-Delille, Debré, Lesné, Rohmer** et **Lowis** souligne l'intérêt de la discrimination des préventoria: seuls ceux qui sont réellement surveillés médicalement et qui font faire une cure de repos aux enfants, ainsi que les établissements mixtes, sanatoria avec section préventoriale, peuvent recevoir des primo-infections en voie de régression.

L'influence de la cure stricte et prolongée est soulignée par **Freyss** (Strasbourg) pour les écoliers tuberculeux, par **Zillhard** (Colmar) pour les sujets d'âge pré-pubère, et par **Boudry** (La Bourboule).

G. DREYFUS-SÉE.

REVUE DES THÈSES

Louis Christiaens. *Le lobe moyen du poumon droit. Etude anatomo-radiologique et clinique* (*Imprimerie Georges Frère*), Tourcoing, 1936. — L'étude du lobe moyen du poumon droit est encore difficile en raison de ce que « sa projection radiographique n'est pas familière ». C'est donc à juste titre que C. s'est efforcé d'éclaircir la question en réalisant une étude complète de cet organe.

La première partie, expérimentale, étudie le *lobe moyen normal* et comporte trois chapitres: d'anatomie pure, d'investigations anatomo-radiologiques sur le cadavre, de physiologie à l'aide de l'emploi de la radiokymographie qui met en évidence l'influence du diaphragme sur le lobe moyen au cours de la respiration normale. De ses recherches, C. conclut que dans près de 40 pour 100 des cas ce lobe, avant tout antérieur et inférieur, plus que moyen, qui se présente de face comme une périhilite inférieure droite et en profil droit comme un entonnoir à sommet postéro-externe et à base médiastino-diaphragmatique, est plus ou moins fusionné avec le lobe antérieur.

La deuxième partie, clinique, concerne le *lobe moyen pathologique*, c'est-à-dire les différentes affections qui peuvent frapper le lobe et plus particulièrement la tuberculose.

La troisième partie est consacrée au *diagnostic positif* qui varie avec l'extension des lésions (qui peut nécessiter un lipiodiagnostic) et l'état même du lobe (rétracté ou non), et *différentiel* qui comporte la localisation précise des lésions et leur différenciation en particulier avec des épanchements pleuraux (de la grande cavité ou enkystés de la grande scissure).

Une importante bibliographie et une très riche illustration où nous ne saurions trop recommander de remarquer les épreuves kymographiques très claires complètent fort heureusement cet excellent travail.

MOREL KAHN.

Louis Estève. *Contribution à l'étude du traitement de la rétraction de Volkmann par un appareil à tractions non élastiques* (*Imprimerie Mari-Lavit*, 1, rue de Sauvages), Montpellier, 1935-1936, n° 32. — Le traitement de la rétraction de Volkmann reste toujours des plus difficile. Sans doute les traitements récents permettent-ils d'espérer de bons résultats dans les périodes de début. Mais lorsque la griffe est constituée, il n'y a plus de recours que dans le traitement orthopédique. L'appareil que présente E., imaginé par le professeur Massabuau, obtient une correction parfaite aussi bien de la flexion du poignet et des doigts que de la pronation; si les muscles ne sont pas entièrement perdus au point de vue fonctionnel, quelques applications de l'appareil, séparées par des phases de mobilisation et d'électrisation obtiennent un résultat anatomique et fonctionnel excellent, supérieur, plus complet et moins aléatoire que la résection diaphysaire des 2 os de l'avant-bras. Quelques observations exposent ces bons résultats.

ANDRÉ GUIBAL.

Iosef Gutman. *De la localisation diencéphalo-mésencéphalique des symptômes oculaires de la maladie de Basedow* (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1935-1936, n° 46. — G. envisage la maladie de Basedow sous un jour inhabituel; il passe en revue les signes oculaires de la maladie de Basedow, et relève dans les publications antérieures un certain nombre de cas où ces signes oculaires sont en rapport avec des lésions encéphaliques, particulièrement du diencéphale; il envisage les signes basedowiens comme en rapport avec une inter-réaction sympathico-endocrino-encéphalique, discute la notion de l'encéphalite thyréotoxique ainsi que le rôle de l'hypophyse dans la maladie de Basedow.

H. VIALLEFONT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance solennelle annuelle du 8 Décembre 1936.

Rapport sur les prix décernés en 1936. — M. **G. Brouardel**, secrétaire annuel.

Proclamation des prix. — M. **H. Hartmann**, président.

Eloge d'Hérard. — M. **E. Rist.**

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

2 Décembre 1936.

Décès du Docteur Defontaine, associé national de l'Académie. — Allocution de M. le Président.

M. le Président rappelle la carrière du disparu, ancien élève de M. Terrier et chirurgien au Creusot depuis de longues années.

A propos des appendicites aiguës. — M. **Pierre Duval.** 1.420 appendicites aiguës ont été opérées d'urgence du 15 Novembre 1921 au 15 Novembre 1936. La mortalité globale a été de 5,8 pour 100. Mais cette statistique peut être répartie en 2 groupes : du 15 Novembre 1921 au 1er Janvier 1934 : 1.104 appendicites avec 7 pour 100 de morts; du 1er Janvier 1934 au 15 Novembre 1935, 316 cas avec 1,55 pour 100. Ce qui prouve le progrès réalisé avec une bonne éducation médico-chirurgicale. Mais, malheureusement, plus de la moitié des crises appendiculaires sont vues après les quarante-huit premières heures; ce qui alourdit les statistiques.

Luxation traumatique de la hanche primitivement irréductible par interposition. — MM. **Dubau** et **Corard.** M. **Paul Mathieu,** rapporteur. Cette observation tire son intérêt de l'interposition dans une luxation postérieure de la hanche d'un fragment osseux détaché du sourcil cotyloïdien. Les manœuvres classiques n'ont pas amené la réduction et il a fallu un second essai de réduction par traction dans l'axe de la cuisse fléchie à 90° combinée à une traction puissante en dehors de la racine de la cuisse.

Toutes ces tentatives de réduction ont été suivies de radiographie. Le résultat final a été très bon.

Fracture transcotyloïdienne avec luxation de la tête fémorale. — M. **Joël Mégnin** (Alger). M. **Albert Mouchet,** rapporteur. L'auteur attire l'attention, par trois observations, sur une variété un peu particulière de fracture transcotyloïdienne du bassin : cette fracture résulte, comme toutes les fractures du bassin, d'un traumatisme important. Il y avait fracture du bassin d'abord avec un trait transversal transcotyloïdien, puis chevauchement des deux fragments supérieur et inférieur amenant un effacement du cotyle, phénomène capital et particulier de cette fracture entraînant l'expulsion de la tête fémorale dans la fosse iliaque.

La seconde et la troisième observation sont très intéressantes car elles comportent une étude radiographique précise et la troisième ajoute les éléments d'une étude opératoire des lésions cotyloïdiennes. Le traitement consiste dans une réduction comparable à celle des luxations postérieures de la hanche, mais il faut avoir soin après la réduction d'éviter toute flexion ou abduction ou rotation externe du membre, qui entraînerait, comme cela s'est produit, une reproduction des déplacements.

Si la réduction est impossible par les manœuvres orthopédiques, comme dans la troisième observation, il faut la pratiquer à ciel ouvert.

Kystes non parasitaires du foie. — MM. **P. Fabre** et **J. Gadrat.** M. **P. Wilmoth,** rapporteur. De ces deux observations, l'une concerne un adénome biliaire kystique ou cystadénome, l'autre un hémangiome kystique. Donc, d'après le rapporteur, la seconde observation ne mérite pas la dénomination de kyste mais de tumeur bénigne du foie puisque le revêtement intérieur est un endothélium et non un épithélium.

Dans le premier cas on a cru à un hydrocholécyste intermittent, mais les kystes du foie ainsi que ceux du pancréas, comme le rapporteur en a observé un cas, peuvent présenter des phases de tuméfaction et d'affaissement liées vraisemblablement à l'interposition passagère entre la paroi et le kyste d'un viscère creux plein de gaz. Pour établir le diagnostic de telle tumeur bénigne, il faut procéder par plusieurs étapes guidées par la radiographie et les examens complémentaires de sang et de cuti-réaction : il y a tumeur, cette tumeur n'est pas maligne, elle n'est pas parasitaire, elle est née dans le foie, il faut l'enlever.

Dans les deux cas, l'ablation complète a été aisée grâce à un plan de clivage entre le foie et la tumeur.

Dans le premier cas, un méchage au contact du lit hépatique cruenté a été nécessaire; dans le second cas, très heureux, la péritonisation de la surface hépatique a été possible.

Nécrose chimique par crayon d'aniline. Lavage à l'alcool des tissus colorés. — MM. **Mégnin** et **Abitboul** (Alger). M. **P. Moure,** rapporteur. Cette observation s'ajoute à la soixantaine de cas déjà connus. Elle tire son intérêt de la nouveauté thérapeutique. Le blessé, qui est vu 12 jours après l'accident, présentait déjà des lésions étendues de nécrose sur le trajet profond tracé par le crayon en pleine éminence hypothénar.

Les auteurs ont eu l'idée de faire un nettoyage minutieux de ce trajet à l'alcool et de laisser un pansement humide à l'alcool dédoublé. Guérison avec bonne fonction des muscles et des nerfs.

Volumineux lipome du mésocôlon. — M. M. **Thalheimer.** M. **R. Soupault,** rapporteur. Une tumeur énorme, pesant 34 livres, s'était développée dans l'épaisseur du mésocôlon sigmoïde, refoulant tous les viscères abdominaux dans l'hypocondre gauche. L'extirpation a pu être menée à bien en ménageant les vaisseaux sigmoïdes. Il semble bien, malgré sa rareté, qu'il s'agisse d'une tumeur primitivement abdominale et non d'une tumeur rétropéritonéale s'étant progressivement développée en avant car le rein gauche était indemne et indépendant. Il faut, malgré l'examen histologique, faire toujours des réserves sur la bénignité d'un tel lipome.

Ulcère double du duodénum. Perforation. Duodéno-pylorectomie. Guérison. — M. **L. Grimault** (Algrange). Un homme de 32 ans présente brusquement un syndrome de perforation gastroduodénale. L'intervention montre un ulcère perforé de la face antérieure du duodénum, induré et calleux, impossible à suturer et un ulcère saignant de la face postérieure. On pratique une duodéno-pylorectomie (Billroth II). Guérison rapide.

L'auteur reprend la question des ulcères multiples et de leur complication : perforation isolée d'un des ulcères, perforation simultanée des deux ulcères, perforation de l'antérieur et hémorragie de l'ulcère postérieur, perforations itératives. La fréquence et la gravité de ces complications obligent à la gastrectomie qui semble l'opération de choix quand on découvre la multiplicité du processus ulcéreux dès l'intervention d'urgence, à condition que l'on opère tôt, que le malade soit jeune et résistant et que les conditions locales se prêtent à une exérèse rapide.

Deux cas de septicémie à colibacilles après avortement. — M. **C. Rouhier.** Une jeune femme est vue en pleine péritonite. L'intervention découvre deux perforations utérines par manœuvres abortives, un état gangréneux de l'utérus et un liquide fétide, abondant, dans la cavité abdominale. Deux hémocultures et l'examen du liquide prouvent une septicémie à colibacilles. Malgré l'hystérectomie rapidement menée, un large drainage au Mikulicz, la mort survient le 5e jour.

Une malade présente un tableau grave et avancé avec subictère et état algide. L'état pelvien fait penser à une septicémie d'origine puerpérale.

L'hémoculture fait la preuve d'une infection généralisée à colibacilles. Malgré la sérothérapie de Vincent, la septicémie et le rubiazol, mort de la malade.

L'auteur insiste sur la gravité de tels cas redevable au seul colibacille susceptible de donner un tableau de septicémie puerpérale et dont la pathogénie reste encore à élucider.

— M. **Maurice Chevassu** a observé une septicémie à coli véritables, genre Castellani, chez une jeune accouchée. Le sérum anticolibacillaire a permis de sauver la malade.

— M. **Sauvé** rappelle le cas publié en 1930 avec René Jacquemaire. Il s'agissait d'un avortement provoqué qui, malgré le curettage, présenta des phénomènes généraux à allure septicémique. Deux hémocultures (car une seule n'est pas suffisante) montrent la présence de colibacilles. La guérison a été obtenue par le bactériophage spécialement adapté. On a fait une injection intra-veineuse de 4 cmc 3 de coliphage en milieu non peptoné. La pathogénie semble relever d'une dilatation légère d'un uretère entraînant la colibacillose urinaire gravidique.

— M. **Mondor.** Il faut revenir de la théorie uniciste des septicémies puerpérales. Dernièrement, l'auteur a pu observer une grave septicémie à staphylocoque blanc. Les septicémies à colibacilles ont été étudiées par Widal et Lemierre. Il faut multiplier les hémocultures pour éviter plusieurs causes d'erreur. D'autre part, l'hémoculture faite uniquement au cours du curettage ou après cette manœuvre est souvent positive sans que l'on soit autorisé à affirmer la septicémie.

Le diagnostic clinique et opératoire des endométriomes de l'ovaire. — MM. **Pierre Brocq** et **R. Palmer** reprennent complètement l'étude des endométriomes de l'ovaire à propos de deux observations : Dans l'une, le diagnostic a été fait avant l'intervention qui a conduit à l'extirpation des deux ovaires et à l'ablation d'un endométriome de la cloison recto-vaginale.

Dans le second cas, c'est seulement l'examen de la pièce d'hystérectomie qui a montré l'existence dans le tissu ovarien d'éléments d'endométriomes.

L'ovaire représente 60 pour 100 des localisations de cette affection. La bilatéralité et l'association à un endométriome du Douglas est fréquente. Presque toujours il s'agit de femme ayant déjà un passé gynécologique ou présentant en même temps des myomes en rétroversion.

On peut, dans certains cas, faire le diagnostic avant l'intervention ou pendant l'opération.

Certes, leur histoire peut être latente; mais dans nombre de cas leur symptomatologie est bruyante du fait que les endométriomes subissent l'évolution menstruelle avec hémorragie dans les cavités kystiques entraînant donc une dysménorrhée tardive, des épisodes pelvi-péritonitiques à la fin des règles, des ménorragies.

La stérilité est fréquente. A l'examen physique, on trouve souvent une masse annexielle, de volume modéré, sensible et molle, associée à un empâtement discret du Douglas. Il faut revoir la malade à la fin de la période menstruelle et l'on constate une augmentation de volume et de tension de la

masse annexielle. Bien entendu, il faut retenir l'importance de la découverte au niveau de l'extrémité supérieure de la cloison recto-vaginale d'une petite masse indurée, légèrement bosselée, d'endométriome recto-vaginal. A l'intervention, on s'attachera à rechercher les kystes hématiques et le contenu brunâtre, goudronneux des cavités kystiques anciennes de l'ovaire. Une exploration minutieuse du pelvis est indispensable pour retrouver les greffes endométriales disséminées.

Une confirmation histologique per-opératoire s'impose dans les cas douteux : on fera, soit l'examen histologique extemporané à la congélation, soit l'examen microscopique d'un frottis de liquide goudronneux.

L'histologie permet de trouver les éléments microscopiques spécifiques des endométriomes : un épithélium cylindrique analogue à celui de l'endomètre, un chorion cytogène typique, et dans la cavité du sang avec de nombreux hématophages ; la présence de fibres musculaires lisses est exceptionnelle au niveau de l'ovaire. Le frottis du liquide goudronneux donne, par la présence de nombreux macrophages d'aspect xanthomatheux, un argument de grande probabilité.

L'opération par voie abdominale, aussi précoce que possible, évitera, par l'ablation des deux ovaires, la propagation aux régions voisines du pelvis. Si l'intervention risque de léser vessie, uretère, intestin, mieux vaut renoncer à l'extirpation et pratiquer la radiothérapie qui reste l'unique ressource dans les récidives post-opératoires.

— M. **Moulonguet**. La fièvre, fréquente au cours des poussées pelviennes, risque de faire croire à une tuberculose génitale. Le pronostic post-opératoire doit toujours être réservé à cause de la fréquence des récidives. Cette médiocrité des résultats et l'importance des propagations dans nombre de cas font donner la préférence à la castration radiothérapique.

— M. **M. Mondor**. L'endométriome est une cause d'hémopéritoine non gravidique. M. Mondor a observé un cas curieux d'endométriome dans la paroi d'une fistule utéro-cutanée après césarienne. Il donne aussi la préférence à la castration ou à un traitement radiothérapique.

Paralysie complète de l'opposant du pouce par séquelle de poliomyélite. Translation du long fléchisseur du pouce. — M. **Boppe**. Chez un enfant de 8 ans, atteint de poliomyélite il y a 6 ans, on trouve, en plus d'autres lésions paralytiques, une paralysie complète de l'opposant du pouce gauche. On dédouble le tendon du long fléchisseur, depuis la première phalange jusqu'au talus de la main. La languette radiale cravate la face externe dorsale, puis interne du 1er métacarpien vers son tiers distal ; son extrémité libre est ensuite suturée au niveau de la face palmaire. Le résultat obtenu est bon.

Métastases criblant les deux poumons et confluentes dans les régions hilaires chez une opérée de cancer du sein, sans aucun symptôme respiratoire, mais avec des crises douloureuses dont certaines à type cardialgique. — M. **C. Rouhier**. C'est l'observation d'un cancer du sein chez une femme de 44 ans opérée largement 18 mois auparavant. Il y avait à ce moment une adénopathie discrète sus-claviculaire. Après une période de latence et de reprise du poids, la malade a présenté des crises douloureuses dans le membre supérieur et dans le thorax à type de cardialgie. La radiographie de la colonne vertébrale ne montrait aucune métastase. Mais les deux champs pulmonaires sont truffés de métastases presque confluentes dans les deux hiles, sans qu'aucun symptôme respiratoire n'ait attiré l'attention. Il faut noter que les ganglions sus-claviculaires avaient augmenté de volume, prouvant ainsi une poussée évolutive. La malade a été soumise à un traitement intensif par radiothérapie profonde.

Erratum : Il faut ajouter au compte rendu de la séance de l'Académie de Chirurgie du 25 Novembre 1936 la communication suivante de M. **Jeanneney** (Bordeaux).

Des difficultés du diagnostic précoce des tumeurs des os. — Pour résoudre le diagnostic des tumeurs des os au début, il faut tenir compte des données fournies par la clinique, la radiographie et l'examen histologique. Les renseignements apportés par la radiographie sont des plus précieux.

M. Jeanneney montre à ce point de vue une série de clichés présentant des images, tantôt caractéristiques : lésions destructives ou ossifiantes, tantôt très difficiles à diagnostiquer ; c'est alors qu'intervient la radiographie *en série* qui, seule, permet de suivre *l'évolution radiologique* des lésions. Lorsque la radiographie laisse persister des doutes, l'examen histologique pratiqué avec certaines précautions donne d'utiles renseignements qui doivent être interprétés avec le même soin que les images radiographiques.

Les difficultés de diagnostic des tumeurs des os ne pourront être résolues que le jour où l'on aura groupé un nombre important de documents qui seront systématiquement étudiés.

L'auteur propose dans ce but la création, au sein de l'Académie, d'une Commission d'Etude des tumeurs des os qui centraliserait tous les documents concernant ces tumeurs.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Décembre 1936.

Démonstration histo-chimique de l'extraction et de la fixation par la diélectrolyse d'ions préalablement introduits dans le sang. — MM. **Georges Bourguignon** et **Marcel Monnier** montrent que si on fait passer un courant continu, avec de l'eau distillée sur les deux électrodes, à travers le foie d'un lapin à qui on vient d'injecter une solution de chlorure ferreux, on trouve que, dans les coupes du foie prélevé après 1/2 heure de passage du courant, le fer s'oriente du côté de l'électrode négative dans le tissu hépatique et dans la capsule, au lieu de rester réparti d'une manière homogène dans l'intérieur des vaisseaux, comme chez les animaux à qui on a fait simplement l'injection intraveineuse.

Lorsqu'on mouille l'électrode positive placée sur le foie de l'animal vivant, avec une solution de chlorure ferreux, on voit la pénétration du fer dans le foie sous l'électrode positive et son orientation sous forme de traînées qui se dirigent vers l'électrode négative.

La diélectrolyse agit donc en deux temps : le premier temps étant constitué par l'introduction de l'ion dans les vaisseaux ; le deuxième temps par son extraction de la circulation et sa fixation dans les tissus par le courant électrique.

L'équilibre protidique du sérum au cours du choc histaminique. — MM. **N. Fiessinger**, **H. Gajdos** et **E. Panayotopoulos**, étudiant les réactions humorales du choc histaminique chez le chien, observent, en plus de l'augmentation de la cholestérolémie et de la glycémie, de la légère diminution du chlore globulaire et du chlore plasmatique sans changement du rapport chloré, un abaissement considérable de la sérine, qui en raison de l'élévation passagère de la globuline entraîne un abaissement important du quotient albumineux. Ce bouleversement protidique peut manquer en dehors du grand choc ; chez l'animal endormi il ne se montre pas malgré l'abaissement de la tension artérielle (F.-P. Merklen) et sur le foie perfusé malgré le ralentissement considérable du débit (H. Bénard et L. Dermer).

Ce bouleversement protidique est en rapport avec les perturbations apportées à la circulation générale.

Isolement de colonies R et S d'une culture de bacilles de Shiga par l'action lytique du bactériophage. — MM. **Dopter** et **Ali-Mustafa** ont pu réussir, grâce à l'action d'un bactériophage anti-Shiga, à isoler des colonies S d'une vieille culture de bacilles de Shiga présentant tous les caractères du type R, alors que les méthodes classiques d'isolement étaient restées sans résultat.

Dans les conditions où l'expérience a été conduite, il semble que le bactériophage se soit comporté comme un agent, non de transformation, mais de séparation pure et simple. L'isolement semble avoir été réalisé à la faveur des différences marquées observées dans la puissance de la lyse exercée respectivement par le bactériophage vis-à-vis de chacun des deux types de colonies ; cette lyse s'est montrée, en effet, beaucoup plus intense sur les colonies R que sur les colonies S, qu'elle a respectées.

Recherches chronaxiques dans l'intoxication expérimentale par l'iodure de plomb tétraéthyle. — M. **Richard**. Il existe, dans ce cas, des troubles marqués de la chronaxie centrale et périphérique.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Novembre 1936.

Dermatite lichénoïde, purpurique et pigmentée. — MM. **Gougerot** et **Blum** rapportent 3 nouveaux cas de cette affection qu'ils ont décrite et qui est différente de la maladie de Schamberg ; un nouveau cas nord-américain vient d'être publié.

Eruption lichénoïde post-aurique. — MM. **Gougerot, Vial** et **Nekam** présentent un malade qui fut traité par l'or pour une tuberculose pulmonaire : après une érythrodermie généralisée, il persista une nappe lichénoïde verruqueuse sur le thorax et l'abdomen ; l'histologie ne permet pas d'affirmer le lichen plan.

Kyste muqueux de la langue. — MM. **Gougerot** et Mlle **Eliaschef** ont observé chez un malade une nodosité dure de la langue depuis plusieurs mois ; la biopsie montra qu'il s'agissait d'un adénome de la langue.

Traitement local de la pelade par les injections d'acétyl-choline. — MM. **Gougerot** et **Albaux-Fernet** montrent les bons résultats obtenus par cette méthode, basée sur la théorie vaso-constrictrice de la pelade soutenue par Lévy-Franckel et Juster.

— M. **Lévy-Franckel** a également employé cette méthode dans certains cas de pelade ; mais les résultats favorables ne sont pas constants. Il utilise actuellement de préférence l'histamine comme vaso-dilatateur.

Eczéma dyshidrosique et tricophytie. — MM. **Gougerot** et **Seringe** présentent une femme atteinte d'un complexe des mains : eczéma, dyshidrose, tricophytie, infection strepto-staphylococcique.

Cheilites solaires. — M. **Gougerot** a observé plusieurs cas d'inflammation chronique ou subaiguë des lèvres survenant en été, sous l'influence du soleil ; il s'agit là de cas de fragilité régionale de la peau des lèvres, parfois sensibilisée par les pêches ou le vin.

Pityriasis versicolor invisible. — M. **Gougerot** a observé plusieurs cas de taches achromiques, non squameuses, où l'examen microscopique montrait la présence du champignon du *pityriasis versicolor*.

Tuberculose papuleuse cutanée suivie d'atrophie cicatricielle. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un malade atteint de lésions papuleuses et squameuses des membres supérieurs, du thorax, du cuir chevelu ; la biopsie montra des lésions folliculaires typiques. Ces lésions régressèrent en laissant en certains points une atrophie cicatricielle ponctuée.

Atrophie érythémateuse fessière en nappe, syphilitique. — MM. **Milian** et **Garnier** présentent un homme, tabétique fruste avec Wassermann positif, atteint depuis 1 an d'un placard violacé en nappe des fesses autour de l'anus avec atrophie de la peau. Sous l'influence du traitement bismuthique, ce placard est en régression.

Syphilides tertiaires pseudo-résistantes au traitement. — MM. **Milian** et **Garnier** présentent un homme de 40 ans, syphilitique depuis 18 ans et qui fut soigné régulièrement pendant 2 ans. Son Wassermann est négatif. Au cours d'un traitement d'entretien de 15 piqûres d'un sel de bismuth, apparurent des placards de syphilides papulo-tuberculeuses en nappe à l'épaule, aux lombes, à l'abdomen ; ce cas montre le danger des cures

d'entretien insuffisantes, qui ne font que stimuler une syphilis qui dort.

Erythème pigmenté fixe par la phénolphtaléine. — MM. **Milian** et **Grupper** présentent une femme qui fut atteinte sur les avant-bras, le dos les cuisses de placards érythémateux à contours circinés, avec zones réservées blanchâtres; ces lésions, qui récidivaient pour la deuxième fois aux mêmes points, laissèrent une pigmentation brunâtre. On pensa à un érythème fixe par ingestion d'un produit toxique, ignoré de la malade. On donna expérimentalement de l'aspirine à la malade qui ne fit aucune réaction; mais la phénolphtaléine provoqua quelques heures après un érythème identique à celui qui avait été constaté antérieurement.

Lichen plan atypique en nappe du dos des mains. — MM. **Milian**, **Garnier** et **Grupper** présentent une malade atteinte d'un placard violacé du dos des mains, avec quelques petites papules typiques de lichen plan à la périphérie; la biopsie confirma le diagnostic. Une injection de 0,10 de crisalbine provoqua un lichen plan buccal avec fièvre à 39°, et la radiographie pulmonaire montra la présence de ganglions hilaires.

Balanite avec adénopathie suppurée. — MM. **Milian** et **Grupper** présentent un homme atteint de 2 bubons inguinaux fluctuants accompagnant une balanite intense avec phimosis. On ne trouva aucun germe dans le pus de la balanite ni des bubons; l'auto-inoculation fut négative. L'intradermo-réaction à la tuberculine fut positive, le Frei partiellement positif. Peut-être s'agit-il d'une forme anormale de la maladie de Nicolas-Favre.

Sclérodermie progressive juvénile. — MM. **Weissenbach**, **Martineau** et **Stewart** présentent une jeune femme de 22 ans, chez laquelle apparut à 13 ans une sclérodermie progressive avec topographie inverse des territoires sclérodermiques, acromélique aux membres supérieurs, rhizomélique aux membres inférieurs, mélanodermie en aires de l'abdomen, calcifications sous-cutanées. La parathyroïdectomie, pratiquée il y a 6 mois, est demeurée sans résultats.

Phimosis scléreux. — MM. **Weissenbach**, **Fernet** et **Faulong** présentent un homme dont le prépuce est blanc, scléreux, atrophique, ainsi que le gland, avec télangiectasies: véritable *kraurosis penis*.

Intolérance à l'aniline et à certains anesthésiques synthétiques. — MM. **Flandin**, **Rabeau** et M^{lle} **Ukrainszyk** ont observé fréquemment des intolérances aux substances anesthésiques contenues dans les pommades, chez des malades qui avaient une sensibilisation à l'aniline. Il y a là une intolérance de groupe: toutes ces substances, aniline d'une part, anesthésine, orthoforme, novocaïne, scuroforme (aniline primaire), stovaïne, d'autre part, ont un groupement aminé commun.

Action des solutions faibles de tanin sur les dermites artificielles et l'eczéma séborrhéique. — MM. **Flandin**, **Rabeau** et M[lle] **Ukrainszyk** rapportent les bons résultats obtenus dans ces dermatoses avec une solution aqueuse ou faiblement glycérinée de tanin à 5 pour 100.

Ulcère de l'estomac et syphilis. — M. **Joltrain** rapporte l'observation d'un malade atteint d'ulcère de l'estomac avec diverticule d'origine syphilitique et guéri par le traitement spécifique.

Prurit chez les femmes enceintes. — M. **Vignes** fait une étude statistique sur le prurit vulvaire et le prurit extra-génital des femmes enceintes, sur les facteurs étiologiques et les syndromes associés au prurit.

8 observations de dermatite bulleuse des prés. — MM. **Jausion** et **Jacowski** rapportent 8 cas personnels, à ajouter aux 10 précédentes observations françaises de photodermatose striée. L'intérêt de ces documents vient de ce qu'ils ont été recueillis dans un seul centre du pays de Beauce, alors que les séries les plus nombreuses paraissaient jusqu'ici revenir à l'Europe centrale.

Recherches expérimentales sur la dermatite bulleuse d'Oppenheim. — MM. **Jausion** et **Jacowski**, s'aidant de photocatalyseurs divers, employés suivant les modes les plus variés, aboutissent à cette conclusion expérimentale que, dans la maladie d'Oppenheim, le seul facteur jusqu'ici indéniable est le *rayonnement calorifique*. Le rôle des substances photodynamiques est, bien que vraisemblable, assez mal établi encore.

Les inconnues pathogéniques et le rôle de la constitution dermopathique dans la maladie d'Oppenheim. — MM. **Jausion** et **Jacowski**, sans méconnaître les essais remarquables de Kitchevatz, sans dénier la sensibilisation au spectre rouge et infra-rouge par la chlorophylle, ou d'autres substances déposées sur le tégument, se demandent si l'irritation chimique par les plantes n'aboutit pas à une manière de sinapisme latent, que révéleraient les radiations les plus chaudes du soleil. Dans tous les cas, la prédisposition constitutionnelle interviendrait pour une large part.

Œdème vasomoteur de l'avant-bras. Lésions unguéales discrètes permettant de dépister la syphilis. — MM. **Milian** et **Garnier** présentent une femme de 28 ans qui vient consulter pour un œdème de la main et de l'avant-bras droit datant de 6 mois: œdème blanc non inflammatoire ne prenant pas le godet, non douloureux. L'examen des ongles révèle des sillons transversaux et des érosions ponctuées des ongles des deux mains qui permettent d'affirmer la syphilis que rien d'autre ne permettait de soupçonner, mais que confirment les réactions de Hecht et de Kahn fortement positives. Les auteurs insistent sur la valeur révélatrice de ce signe encore trop peu connu et pourtant bien révélateur.

Hydarthrose récidivante et maladie de Nicolas-Favre. — M. **Sézary** et M[lle] **Salembiez** présentent une malade qui, atteinte depuis trois ans de maladie de Nicolas-Favre et d'une rectite sténosante, a eu au genou gauche à trois reprises une hydarthrose qu'on ne peut rattacher à aucune autre cause que la lymphogranulomatose. La malade n'a pas de blennorragie, ni de tuberculose, ni de maladie infectieuse aiguë. Le liquide articulaire n'a pas tuberculisé le cobaye; la gono-réaction et les séro-réactions syphilitiques sont négatives. Cependant l'inoculation au cerveau du singe a été négative, l'animal est mort de tuberculose sans doute spontanée. On peut donc rattacher avec une grande vraisemblance cette hydarthrose à la maladie de Nicolas-Favre.

L'incubation de la maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Sézary** et **Friedmann**, ayant pu obtenir dans 11 cas seulement sur une centaine de malades observés depuis 8 ans une notion précise sur la durée de l'incubation de la maladie de Nicolas-Favre, ont noté que 8 fois cette durée avait été de 1 mois, une fois de 1 mois et demi, deux fois de 3 mois. Des durées plus courtes ont été signalées. Malgré la variabilité des chiffres obtenus, le temps moyen est de 1 mois.

Névrite optique par l'acétylarsan chez un vieillard. — MM. **Sézary** et **de Font-Réaux** ont vu survenir une névrite optique après 7 injections d'acétylarsan chez un homme de 79 ans atteint de maladie de Duhring, sans autre cause prédisposante que l'âge avancé du sujet: pas de tabes, pas de lésion antérieure du fond d'œil, pas d'insuffisance rénale ou hépatique, pas d'alcoolisme, état général bon au début du traitement. La sénilité sans débilité physique est donc une contre-indication à l'emploi de l'arsenic pentavalent.

Sclérœdème de l'adulte (Maladie de Buschke). — MM. **Touraine**, **Rabut**, **Golé** et **Soulignac** présentent un cas de cette rare affection dont on ne connaît qu'une cinquantaine d'observations.

Après un épisode infectieux (qui a été ici une angine et un pseudo-rhumatisme infectieux), se forme, au cou, une infiltration du derme qui s'étend progressivement sur le haut du tronc, la racine des membres, souvent la face mais qui respecte les extrémités et ne se généralise jamais. La peau, épaissie, ne se laisse plus plisser, mais elle ne montre aucune des lésions pigmentaires et surtout atrophiques de la sclérodermie généralisée œdémateuse de Hardy, avec laquelle on pourrait la confondre. L'affection ne s'accompagne ni de douleurs ni de phénomènes généraux ou viscéraux. Enfin, et surtout, elle est bénigne et guérit spontanément en quelques semaines ou mois.

Il existe une forme musculaire, avec infiltration et parésie des muscles sous-jacents, et une forme infantile, à localisation habituelle sur les membres inférieurs (Lesné, Janet).

Il n'y a pas de lésions histologiques de l'épiderme ni des couches superficielles du derme. Plus profondément, les faisceaux collagènes sont gonflés, disloqués, coupés de fentes, de cavités; mais il n'existe ni sclérose ni œdème. Le terme *d'induratio progressiva benigna sub-cute* proposé par Sellei conviendrait mieux pour caractériser ce syndrome.

Ulcère chronique simple de la vulve. — MM. **Touraine** et **Rabut**. Il s'agit, ici comme dans presque tous les cas antérieurs, d'une prostituée, ancienne syphilitique. L'ulcération siège à la fourchette; atone, indolore, sans tendance à la guérison, elle est entourée d'un bourrelet leucoplasique saillant mais ne s'accompagne ni de l'œdème hyperplasique ni des condylomes, ni des fistules qui caractérisent l'esthiomène. La réaction de Frei est négative. Il existe une parakératose très marquée au niveau du bourrelet.

Dermatite professionnelle par dérivés de l'opium. — MM. **Touraine** et **Scemama** signalent un cas de cette rare intolérance chez un chimiste qui, depuis quatre ans, présente après chaque contact avec les dérivés de l'opium, sur la face, les organes génitaux, les avant-bras, les mains, une éruption qui va du simple érythème à l'érythème vésiculo-œdémateux et à l'impétiginisation. L'intolérance du sujet est confirmée par les tests cutanés qui sont positifs vis-à-vis de la morphine, de la codéine, de la papavérine et surtout de la narcéine. De tels cas ne paraissent pas exceptionnels.

Epithélioma sur érythroplasie bowénienne de la vulve. — MM. **Touraine**, **Solente** et **Gisselbrecht** ont publié, en Mars dernier, le début de cette observation. Il s'agissait d'une femme de 58 ans, syphilitique, dont l'érythroplasie était stationnaire depuis très longtemps. Un volumineux épithélioma s'est, depuis, rapidement développé *in situ*. Il conserve les caractères histologiques de l'érythroplasie initiale qui était métaplasique, de type bowénien.

Localisation exclusive sur les cils de « Phtirius inguinalis » chez un enfant. — MM. **Touraine** et **Renault** ont vu cette très rare éventualité se réaliser chez une fille de 8 ans, au retour de colonie de vacances. Il n'existait pas de parasites sur aucune autre partie du corps.

Microlupus folliculaire disséminé. — MM. **Weissenbach**, **Lévy-Franckel** et **Martineau** présentent un second cas de cette variété de tuberculose cutanée, qu'ils ont individualisée lors d'une première présentation en Décembre 1935; il s'agit d'un véritable lupus à petits éléments, distinct par son évolution, ses caractères cliniques et histologiques, de la forme de tuberculides connue sous le nom de « lupoïde miliaire ».

Tuberculose verruqueuse géante de la cuisse. — MM. **Weissenbach**, **Lévy-Franckel** et **Martineau**. Un sujet de 45 ans est atteint d'une tuberculose verruqueuse à disposition serpigineuse, datant de 20 ans, occupant tout le 1/3 supérieur de la cuisse gauche, et consécutive à une ablation de testicule et du déférent pour tuberculose génitale.

Héliothérapie du lupus tuberculeux. — M. **Meyer** signale que l'Association Française pour l'aide aux Lupiques a fait partir, depuis 1934, 40 malades en cure héliothérapique, soit grâce à l'aide des assurances sociales ou de l'assistance médicale gratuite, soit grâce à ses propres ressources. 24 observations concernent des malades rentrés depuis assez longtemps après une cure suffisante, pour que les résultats en soient homologués.

11 sont rentrés guéris, dont 3 le sont restés sans nouveau traitement, et 8 n'ont présenté que de rares microlupomes aussitôt détruits. Ils sont rentrés très améliorés, et le sont restés, mais moyennant la reprise régulière d'un traitement local. 2 n'ont tiré que peu ou pas de profit de leur séjour.

L'intradermo-réaction à la toxine staphylococcique chez l'homme. — MM. **Bocage** et **Mercier** présentent des malades réagissant positivement à cette réaction qui se pratique comme une réaction de Schick avec une toxine diluée au 100e. Devenant négative dès que le taux d'antitoxine staphylococcique du sérum dépasse 3 unités, elle peut servir à déceler les échecs de la vaccinothérapie par l'anatoxine staphylococcique.

Dermatite linéaire rampante. — MM. **Bocage** et **Mercier** présentent un enfant de 4 ans atteint de dermatite linéaire rampante du dos, d'aspect classique, depuis Mai dernier. La formule sanguine révèle une éosinophilie de 9 pour 100 et de la mononucléose.

Présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans une folliculite suppurée du prépuce. — MM. **Bocage, Lépine** et **Cheve** ont observé, chez un malade atteint de lymphogranulomatose inguinale typique, 2 petits abcès dans lesquels on ne put trouver que le virus de la maladie de Nicolas-Favre, identifié par inoculation à la souris et au singe. La maladie ayant été directement précédée par une blennorragie, il est impossible de savoir si le gonocoque n'a pas joué un rôle à l'origine de la suppuration folliculaire, bien qu'il fût absent lors du prélèvement.

Syphilis tertiaire mutilante et streptococcémie. — M. **Godal** rapporte un cas de syphilis tertiaire gangreneuse et mutilante chez un syphilitique ignoré, convalescent de streptococcémie.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

9 Novembre 1936 .

Note sur quelques cas de présentation de l'épaule. — M. **Duhazé** (Alençon). M. **Lantuéjoul**, rapporteur. L'auteur rapporte 12 observations avec 8 enfants vivants, 6 par version, 2 par césarienne. Il y a eu un décès maternel par septicémie.

Myxome de la région pectoro-axillaire. — M. **Pétridis** présente l'observation d'une jeune femme ayant une tumeur lisse et régulière dans la région pectoro-axillaire, indépendante de la glande mammaire et remontant dans l'aisselle jusqu'au contact des vaisseaux : pas d'adénopathie. L'ablation chirurgicale a été facile. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un myxome.

Sur un cas de gangrène gazeuse métastatique après avortement. — M. **Herculano de Sa** (Bombay). Il s'agit d'une femme hindoue de 34 ans qui, à la suite d'un avortement provoqué, présente un foyer de gangrène gazeuse au niveau d'une tumeur sous-mammaire préexistante (kyste sébacé ou lipome). La ponction donne issue à des gaz fétides mais pas de pus. La malade meurt le soir même.

Un cas d'occlusion intestinale aiguë post-partum par coudure de l'angle splénique du côlon. — MM. **Digonnet** et **Verne** rapportent l'observation d'une malade qui, 12 heures après un accouchement normal, présente un syndrome d'occlusion intestinale aiguë. La malade est opérée : l'obstacle siège au niveau de l'angle splénique qui est coudé par abaissement du côlon transverse, dont la partie droite est unie à la région cæcale par des brides étendues, reliquat d'une intervention abdominale antérieure. Les suites opératoires furent graves pendant 4 jours, la malade présentant des signes d'intoxication intense, puis tout rentra dans l'ordre à partir du 5e jour.

Polype intra-cavitaire de l'utérus enlevé par hystérotomie abdominale. — M. **Mocquot**. Chez une jeune femme présentant des ménorragies importantes avec un utérus un peu gros, on pratiqua une hystérographie. L'image radiologique montre l'existence d'un volumineux polype intra-utérin. On intervient par hystérotomie abdominale. La section de la paroi au bistouri électrique ne saigne pas, mais il se produit une hémorragie à la section du pédicule. Les suites opératoires ont été très simples.

A propos de la radiothérapie des fibromes. — Mme **S. Laborde** et M. **Saillaut**. La radiothérapie est réservée aux fibromes hémorragiques de petit ou moyen volume donnant lieu à des hémorragies typiques. Les fibromes très volumineux, les fibromes uniques ou pédiculés pouvant être extirpés par myomectomie et les fibromes compliqués sont des cas de chirurgie, ainsi que tous les cas de diagnostic douteux.

L'accusation portée contre la radiothérapie de provoquer la dégénérescence maligne des fibromes ne paraît pas justifiée.

La curiethérapie a été pratiquée dans 25 cas de fibromes hémorragiques, soit par traitement vaginal, soit par traitement intra-utérin, soit par traitement combiné vaginal et intra-utérin.

La radiothérapie a été pratiquée chez 60 malades en utilisant la méthode des doses fractionnées. Quant à la dose de stérilisation, elle varie suivant l'âge et l'embonpoint de la malade et suivant le volume du fibrome.

Les rayons X et le radium donnent des résultats en tous points comparables et présentent les mêmes indications. Le radium a des effets plus rapides sur les hémorragies et le traitement est moins long, mais il nécessite une hospitalisation.

L'action de la radiothérapie s'exerce sur les follicules ovariens dont elle amène la destruction tandis que les éléments du fibrome sont peu radiosensibles, on n'observe à ce niveau qu'un processus d'endartérite oblitérante. La lenteur de la réduction de volume du fibrome est surtout secondaire à l'irradiation ovarienne.

— M. **Brocq** voudrait ne voir inclure dans les statistiques que les cas de fibromes indiscutables. Il insiste sur les avantages de la myomectomie et sur la conservation des annexes après hystérectomie.

— M. **Béclère** estime que la très grande majorité des fibromes est justiciable de la radiothérapie. La cancérisation des fibromes irradiés n'existe pas.

— M. **Siredey** pense que la régression des myomes après radiothérapie n'est pas due exclusivement à la destruction des ovaires, mais qu'il y a une action directe sur le fibrome.

— M. **Bouchacourt** emploie simultanément la radiothérapie et la curiethérapie, ce qui raccourcit le traitement et ménage à la fois les ovaires et la peau.

L'insufflation tubaire kymographique. — M. **Bonnet**. A l'aide de l'appareil à insufflation de Rubin, on voit s'inscrire sur un tambour enregistreur les variations de pression du gaz dans sa traversée tubaire, variations dues aux mouvements péristaltiques de la trompe. Lorsque la trompe est imperméable il n'y a pas de mouvements péristaltiques.

La pression utilisée est relativement basse — 100 mm. de mercure, parfois même 60 mm. — pour des trompes perméables. On peut faire le diagnostic de spasme, de sténose et de siège de l'obstacle.

Ce procédé permet donc d'apprécier la valeur fonctionnelle des trompes et même d'évaluer la fonction ovarienne, car Rubin a montré qu'il existait une relation entre le fonctionnement hormonal de l'ovaire et les mouvements péristaltiques des trompes.

Réalisation simple et pratique d'une chambre chaude dans une Maternité. — M. **Duhazé** (Alençon). M. **Lantuéjoul**, rapporteur.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Octobre 1936.

Au sujet des modes divers de l'évolution trypanosomienne chez les glossines. — MM. **Cl. Schilling** et **E. Roubaud**. De l'échange d'idées dans 2 lettres communiquées à la Société de Pathologie exotique, Roubaud conclut dans sa réponse à Schilling : « Je ne puis que me rallier à l'ensemble de vos suggestions. L'infection salivaire m'est apparue dès l'origine comme le lieu véritable de l'évolution des trypanosomes pathogènes africains chez les glossines. Je considère, moi aussi, l'infection intestinale observée pour *congolense* et *brucei-gambiense* comme sans issue. Par contre, l'hypothèse d'une pénétration immédiate et primaire des trypanosomes du sang dans l'hypopharynx, au cours de la succion, telle que vous la formulez, me paraît plausible dans le groupe *brucei-gambiense*. On manque malheureusement de preuves, de même qu'en ce qui concerne l'infection primaire de la trompe dans le groupe *congolense-dimorphis*, qui apparaît très vraisemblable ».

Au sujet des réactions nerveuses de la vaccination contre la fièvre jaune. — M. **Laigret**, à propos d'une communication à l'Office international d'Hygiène publique, dans laquelle le médecin général inspecteur Sorel rapporte 27 cas de réactions du système nerveux après vaccination, refuse d'accorder une importance à certains troubles très fréquents dans les pays chauds (syndromes gastro-intestinaux, congestion du foie, polynévrites, désordres psychopathiques plus ou moins caractérisés), comme aux réactions vaccinales, du type ordinaire (fièvre, rachialgie, photophobie). Ne retenant dans les observations communiquées à l'Office international d'Hygiène que les réactions nerveuses caractérisées par un syndrome méningé ou myélitique, il ne trouve que 4 observations qu'il estime devoir être rapportées à la vaccination antiamarile. Il en ajoute 2, qui n'avaient pas encore été publiées ; il conclut que sur les 20.000 vaccinations qui ont été pratiquées, il y a eu 1 pour 3.000 accidents méningés et il estime qu'avec le nouveau vaccin enrobé dans le jaune d'œuf, qui vaccine en un seul temps, on restera en dessous de ce chiffre. Les réactions méningées se montrent bénignes et curables. Au cours de la discussion, Mathis exprime l'idée que le virus de la fièvre jaune est un virus hautement neurotrope, que la première période, jusqu'à ce jour décrite et qui a constitué toute la maladie, rappelle exactement celle de la méningite cérébro-spinale.

Pouvoir immunigène de la lymphe jennérienne récoltée sur des animaux atteints de peste bovine. — M. **H. Jacotot**. La pulpe jennérienne récoltée sur des bufflonnes ou des génisses inoculées de peste bovine et de vaccine est susceptible de présenter un pouvoir immunigène élevé à l'égard du virus pestique. La lymphe formolée, qui donne l'immunité contre la peste bovine, ne donne aucune immunité vis-à-vis de la vaccine.

Note sur la lymphogranulomatose subaiguë à Diégo-Suarez. — MM. **P. Le Gac, G. Esplan** et **A. Rarivosan** ont observé 66 cas de lymphogranulomatose subaiguë, ils ont obtenu d'excellents résultats par l'association de teinture d'iode, de sirop iodotanique et de néo-riodine en injections intraveineuses.

Action du vieillissement sur le virus du typhus murin (souche Toulonnaise P. F. X.). Possibilité de la transmission de la maladie du rat à l'homme par la voie digestive. — MM. **F. Le Chuiten, Ch. Berge** et **J. Pennanéach** ont eu 2 rats sur 12 qui ont réagi par voie péritonéale avec le virus vieilli 2 jours ; l'examen des courbes des animaux inoculés avec le virus vieilli 4 et 6 jours ne permet pas de conclusions ; le virus vieilli 10 jours paraît avoir perdu complètement sa virulence. L'étude épidémiologique du typhus murin qui sévit à l'état endémique sur les cuirassés anciens de Toulon n'a pas complètement dévoilé son mode de contamination. Dans certains cas on peut penser à l'intervention de la puce, mais souvent l'enquête épidémiologique n'apprend rien et les auteurs pensent que dans ces cas la voie digestive peut être envisagée, des aliments ayant pu être contaminés par des urines de rats infectés.

Trois cas de manifestations nerveuses au cours de fièvres typho-exanthématiques observées en Cochinchine. — MM. **Ch. Ragiet** et **P. Delbove** ont observé 3 cas de fièvre typho-exanthématique avec atteinte élective de l'axe cérébro-spinal. Dans un cas le syndrome infectieux s'est montré prédominant sur la moelle ; dans un 2e cas il intéressait plutôt l'encéphale et, en particulier, le mésocéphale ; dans un 3e cas, il se présentait sous forme diffuse.

Vaccination antituberculeuse par voie buccale et sous-cutanée chez les élèves de l'école primaire de Pointe-Noire. — M. **R. Laouilheau**. Chez le noir l'émulsion de B.C.G. absorbée *per os*

ne fait, dans la majorité des cas, que transiter dans le tube digestif; par contre le B.C.G. sous-cutané fournit un nombre de sujets allergiques important et très encourageant. L'inoculation sous-cutanée, à la dose de 1/50 de milligramme de bacilles, est inoffensive; les quelques petits abcès froids qu'elle provoque sont parfaitement tolérés et se terminent toujours par la guérison.

Résumé d'expériences sur la propagation de la lèpre murine et humaine à des animaux considérés comme réfractaires. — MM. **A. W. Sellards** et **H. Pinkerton** ont produit des lésions progressives et fatales de lèpre murine par inoculation de bacilles de lèpre murine dans le cerveau ou la rate de singes (*Macacus rhesus*), de lapins et de souris blanches. Les bacilles de Stefansky se multiplient uniquement dans le cytoplasme des cellules qui dérivent du système réticulo-endothélial. Les essais de propagation du bacille de la lèpre humaine chez la souris n'ont pas donné de résultats encourageants. Chez le singe on a retrouvé des bacilles acido-résistants en petit nombre après 2 passages et 2 ans après la première inoculation, sans lésions extensives, ni au point d'injection, ni dans les organes éloignés.

Essai de traitement des ulcérations lépreuses au moyen de badigeonnages quotidiens avec une solution de bleu de méthylène au centième. — MM. **P. Berny** et **E. Gippet**. Le badigeonnage quotidien avec une solution de bleu de méthylène à 1/100 a une action cicatrisante nette sur les ulcérations d'origine lépreuse. Montel préfère l'emploi de la poudre à la solution à 1 pour 100.

De l'action de la sanédrine-renaleptine associées dans les névralgies lépreuses. — M. **J. Tisseuil**. Les injections de sanédrine-rénaleptine apportent un apaisement rapide aux névralgies des lépreux.

Suite de quelques observations de lépreux publiées en 1932. — MM. **R. Montel** et **G. Montel**. Dans 3 cas de lèpre tropho-neurotique et tuberculoïde, observés pendant 20 ans, 14 ans et 6 ans, traités par la collobiase de chaulmoogra, le premier pendant 6 ans, le second pendant 14 ans, le troisième pendant 6 ans, tous les symptômes de lèpre ont disparu depuis 14 ans dans le premier cas, depuis plus de 7 ans dans le second, depuis 3 ans pour le troisième. Bien que de nombreux auteurs contestent l'efficacité de la collobiase de chaulmoogra, les auteurs conservent à ce produit toute leur confiance.

Note sur la campagne antipaludique effectuée en 1936 à la Crique Anguille (Guyane française) avec la médication mixte (quinacrine-rhodoquine). — MM. **P. Berny** et **L. Nicolas**. La prophylaxie collective médicamenteuse mixte quinacrine-rhodoquine paraît être aux auteurs une méthode de choix. Hebdomadaire, elle ne gêne en rien l'activité économique d'une collectivité; elle est très efficace et bien supérieure à toutes les méthodes de prophylaxie médicamenteuse employées jusqu'à ce jour.

Immunisation contre les maladies à trypanosomes. — M. **Cl. Schilling**. Parmi les animaux jeunes (poulains, veaux), un pourcentage considérable, environ 25 pour 100, possède une résistance considérable contre les trypanosomiases africaines, transmises par les glossines. Cette immunité peut être renforcée considérablement jusqu'à immunité complète, ou par des injections de vaccins, consistant en trypanosomes tués, ou par injections minimales (environ 50 parasites par dose).

Sur l'action pathogène du « Trypanosoma lewisi ». — MM. **A. Slatineanu, G. Balmus** et **P. Balmus** ont observé une épizootie causée dans un élevage de rats blancs par *Trypanosoma lewisi*. Certains auteurs pensent que les espèces pathogènes de *Trypanosoma lewisi* sont distinctes des espèces non pathogènes, Slatineanu et ses collaborateurs, considérant que le parasite auquel ils ont eu affaire tue les rats blancs jeunes et ne tue pas les vieux, pensent au contraire que *Trypanosoma lewisi*, ordinairement non pathogène, peut acquérir des propriétés pathogènes dans certaines circonstances.

A propos d'une conception nouvelle des polynévrites alcooliques. — MM. **E. Peyre** et **P. Fricaud**, chez un malade européen, séjournant dans un poste soudanais et à alimentation carencée, ont observé une paraplégie d'origine alcoolique, qui a guéri sous l'influence de l'administration de vitamines: extrait hépatique et levure de bière et, à ce propos, ils rapprochent les symptômes dysmétaboliques et les paraplégies de l'alcoolisme et du béribéri.

Recherche de l'allergie tuberculinique chez les grands enfants martiniquais vaccinés au BCG à différentes doses et par différents modes de vaccination. — MM. **E. Montestruc, B. Matillon** et M[lle] **J. Pécou**. La prémunition par le BCG *per os*, méthode simple, inoffensive et efficace, provoque cependant moins fréquemment l'allergie tuberculinique que la voie sous-cutanée. Le pourcentage des sujets prémunis *per os* devenus allergiques est indépendant de la dose de vaccin ingéré. La méthode de 2 injections sous-cutanées simultanées provoque, à doses égales, un pourcentage d'allergiques plus élevé que celui obtenu à l'aide d'une injection unique. Sur 78 vaccinations effectuées par la voie sous-cutanée, aucun abcès froid, aucun accident d'aucune sorte n'ont été enregistrés.

L'anémie pernicieuse progressive et la cachexie aqueuse dans l'uncinariose. — M. **A. Jolly**. Parmi les diverses hypothèses qui ont été proposées pour expliquer l'anémie dans l'uncinariose, l'auteur insiste comme facteur déterminant sur les troubles de l'assimilation que doivent entraîner les lésions importantes de la muqueuse duodéno-jéjunale que provoquent les ankylostomes dans les cas où justement l'évolution de la maladie prend un caractère pernicieux. Ces troubles de l'assimilation seraient à rapprocher de ceux causés par l'achylie du cancer gastrique, qui entraînent également une anémie aplastique progressive et une cachexie aqueuse identique.

Le chancre pianique : lésion primaire d'inoculation. — M. **R. Montel**.

Courbes sérologiques chez les paludéens en traitement. — M. **F. Trenz**.

Technique de la mélanofloculation en milieu chloruré sodique. — M. **F. Henry**.

Piroplasmes d'okapi et d'éléphants dans l'Ouellé. — M. **J. Rhodain**.

Un nouveau cas de bouton d'Orient observé dans le Nord Marocain. Traitement par l'antithiomalate de lithium (anthiomaline) en injections locales; guérison rapide. — M. **Flye Sainte-Marie**.

Nouvelles expériences d'intercroisement de biotypes chez l'« Anophèles maculi pennis ». — MM. **E. Roubaud, M. Treillard** et **G. Toumanoff**.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Novembre 1936.

Lymphogranulomatose avec cirrhose et ascite.. — MM. **Armand- Delille, Boissonnet** et **J. Boyer** présentent un enfant de 12 ans atteint de lymphogranulomatose maligne, laquelle a débuté il y a 4 ans par une petite adénite cervicale qui fut enlevée. Une récidive s'étant produite dans un ganglion sous-jacent, l'enfant fut soumis sans succès aux rayons ultra-violets puis à une cure héliomarine.

Il entra ce printemps à l'hôpital des Enfants-Malades avec une énorme adénopathie cervicale et trachéo-bronchique produisant des symptômes de compression médiastinale et donnant des ombres radiographiques très volumineuses. La cutiréaction était négative et l'est restée. Un traitement radiothérapique produisit une diminution de ces masses, mais actuellement il y a un foie très volumineux avec ascite. L'enfant présente de plus une tuméfaction sous-conjonctivale de la paupière supérieure qui est considérée par les ophtalmologistes comme une localisation de sa lymphogranulomatose.

Thrombose de la veine ophtalmique. — MM. **Armand-Delille** et **J. Boyer** rapportent le cas d'un enfant de 7 ans qui, à la suite d'un état infectieux grave, présenta de l'exophtalmie due à une phlébite de la veine rétinienne diagnostiquée par l'ophtalmologiste.

L'hémoculture décelait du *streptocoque viridans* dans le sang. On constata presque simultanément une mastoïdite qui fut immédiatement opérée, mais l'enfant ne survécut que 24 heures. Le contrôle nécropsique n'a malheureusement pu être fait.

Tuberculose à localisations multiples. — M. **Ribadeau-Dumas**, M[me] **Siguier** et M. **Gabrit** présentent un nourrisson âgé de 2 ans chez lequel on peut constater un lupus verruqueux de l'index gauche, une adénite cervicale suppurée et une paralysie de l'hémidiaphragme gauche. Cet enfant, de famille tuberculeuse, a reçu du BCG à la naissance. Les auteurs s'efforcent de préciser la nature du bacille en cause: bacille humain? bacille bovin? ou les deux?

Tumeur cérébrale opérée avec succès. — MM. **L. Babonneix** et **N. David** présentent une fillette de 4 ans chez laquelle s'étaient développées sans cause une hémiplégie droite, puis une stase papillaire marquée. A la radiographie cranienne, disjonction des sutures. Au cours de l'opération pratiquée par M. Marcel David, on trouva une énorme tumeur de la région temporale gauche, que l'examen histologique montra être un *tétrachome*.

L'enfant a parfaitement guéri sans présenter à aucun moment de trouble du langage.

Méningo-radiculite d'étiologie indéterminée. — MM. **Pierre-Paul Lévy** et **Jean Schneider** communiquent l'observation d'une fillette de 10 ans qui présenta des troubles trophiques et vaso-moteurs des membres inférieurs, en particulier des bouquets de phlyctènes à quelques orteils. Abolition complète des réflexes tendineux des 4 membres. Tremblements. Tachycardie.

L'enfant a été atteinte d'abord de troubles de la marche, tabétiformes. En même temps, accès de somnolence, arrêt du développement psychique, tristesse et apathie.

Cet ensemble symptomatique évoque le tableau de l'acrodynie.

Le processus anatomique n'est pas encore éteint depuis 3 ans: on constate une légère hyperalbuminose, avec augmentation de la globuline, du liquide céphalo-rachidien, sans réaction cytologique.

A cet égard, le cas rapporté s'apparente, en plus, au syndrome de méningo-radiculo-névrite de Guillain et Barré.

Erythème noueux et allergie à la tuberculine. — M. **Bindschedler** (Strasbourg) communique 4 observations caractérisées par l'apparition d'un érythème noueux à la suite de cuti-réactions. On peut admettre soit une coïncidence, soit une relation de cause à effet et considérer l'érythème noueux comme un témoin de l'augmentation de l'allergie à la tuberculine.

Syphilis héréditaire fébrile. — M. **H. Grenet** rapporte l'observation d'un garçon de 11 ans 1/2 qui présentait de la fièvre depuis 9 mois au moment de l'examen.

Un certain nombre d'examens ont déjà été faits: cuti-réactions à la tuberculine et à la mélitine négatives; urines normales; pas d'anémie; radiographies du thorax et de la colonne vertébrale normales.

L'enfant, bien développé, voit à peine de l'œil gauche; il a un strabisme convergent très accusé. La rate est volumineuse, déborde les fausses côtes. Un examen oculaire montre une acuité visuelle réduite à 1/20 pour l'œil gauche. A droite, la papille optique est hyperémiée, avec bord nasal un peu flou (signes discrets, mais certains, d'hypertension cranienne).

Les réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht et de Kahn sont négatives.

Après échec d'un traitement au cyanure, on fait néanmoins des injections intramusculaires de sulfarsénol: dès la troisième injection, chute complète et définitive de la fièvre. Diminution de volume de la rate et du foie. Augmentation du poids. L'état des yeux est sans changement.

Epithélioma bénin calcifié. — M. **Fèvre** présente un enfant porteur au niveau de son bras gauche d'un épithélioma bénin calcifié de Malherbe, dont il se propose de faire l'ablation.

Chylothorax chez un nouveau-né. — M. **Janet** communique l'observation d'un nourrisson qui présenta de la dyspnée et de la cyanose à 3 semaines. La radiographie montra une opacité complète de l'hémithorax droit et une ponction donna issue à un liquide blanc analogue à du lait. La guérison s'effectua sans incident.

Il semble s'agir, non d'une pleurésie chyliforme, mais d'un chylothorax, probablement consécutif à un traumatisme obstétrical et apparaissant après le délai d'incubation habituelle des chylothorax traumatiques.

Le cuivre dans le lait de femme et dans le lait de quelques espèces animales. — MM. **Lesné, Zizine** et **Briskas** signalent que la teneur en cuivre du lait cru de vache et de chèvre varie suivant les différentes époques de l'année : elle est plus élevée au printemps et en été, lorsque ces animaux prennent des fourrages frais riches en cuivre.

Le lait de femme est incontestablement plus riche en cuivre que le lait fourni par les différentes espèces animales ; d'autre part, ce taux varie suivant la période de lactation. Très élevé dans le colostrum et le lait des premières semaines de l'allaitement, il diminue en particulier à partir du 8e mois.

Si le nourrisson continuait à prendre exclusivement du lait à cette époque, il serait donc d'autant plus carencé que les réserves cupriques du foie se sont épuisées en même temps que les réserves martiales. Les végétaux et les fruits deviennent alors indispensables.

Dactylites et amputation spontanée d'une phalange chez un nourrisson syphilitique ? — MM. **G. Blechmann** et **R. Kohn.** Chez un 7e enfant que l'on a dû ranimer à la naissance, surviennent à la 8e heure des phlyctènes sur la 3e phalange du médius et la 2e phalange du pouce. Très rapidement, les lésions prennent le caractère d'une escarre sèche de l'extrémité digitale, puis la phalange sphacélée du médius tombe à l'âge de 1 mois. L'enfant succombe à des troubles digestifs à 3 mois 1/2. Il n'existerait qu'un cas analogue de Schall que les auteurs n'ont pu consulter.

Un cas d'érysipèle du nouveau-né avec gangrène du scrotum, suivi de guérison complète par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. — MM. **Lereboullet, Gavois** et **Jean Bernard** présentent le cas d'un nouveau-né de 20 jours entré avec un érysipèle généralisé à presque tout le corps, fébrile et accompagné de gangrène étendue du scrotum et des tuniques sous-jacentes. Mis d'emblée au traitement par des doses quotidiennes élevées de sulfamido-chrysoïdine (4 comprimés de 25 centigr.), l'enfant a guéri complètement. L'action du médicament s'est fait sentir immédiatement, mais il a fallu le continuer pendant 3 mois ; toute suppression ou seulement diminution de la dose médicamenteuse entraînait une réapparition d'érythème et facilitait l'éclosion d'abcès à streptocoques. La guérison définitive est finalement survenue avec cicatrisation totale des bourses et développement ultérieur satisfaisant des testicules.

Le dépistage de la tuberculose à l'école au moyen de la cuti-réaction. — Mlle **G. Dreyfus-Sée** rappelle que le dépistage de la tuberculose initiale et curable ne peut se faire précocement que par la recherche systématique de la cuti-réaction.

Celle-ci, totalement inoffensive, pourrait aisément être faite régulièrement à l'école par les médecins inspecteurs scolaires après demande préalable adressée aux familles à l'entrée à l'école.

La répétition annuelle du test tuberculinique, à tous les écoliers, fournirait à la lutte anti-tuberculeuse un appoint capital. Elle permettrait l'application précoce des mesures prophylactiques aux enfants tuberculisés dès le virage de la cuti-réaction et elle renforcerait les possibilités de dépistage efficace des sujets contaminateurs.

L'auteur demande à la Société de Pédiatrie d'étudier la question en accord avec les médecins inspecteurs scolaires.

— MM. **Ribadeau-Dumas, Weill-Hallé** et **Georges Schreiber** appuient cette proposition.

— M. **Coffin** signale que dans les écoles privées, il pratique la cuti-réaction systématiquement et sans difficulté. Il s'étonne qu'il n'en puisse être de même dans les établissements publics d'enseignement.

— M. **Hallé** estime qu'on ne doit procéder à la cuti-réaction qu'avec autorisation de la famille.

Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. — MM. **Sarrouy** et **Bullinger-Muller** rapportent le cas d'un enfant de six ans atteint d'une polynévrite des 4 membres, 45 jours après une affection pharyngée (absence de Loeffler dans le prélèvement fait au moment de la paralysie). Cette polynévrite s'est accompagnée de dissociation albumino-cytologique du liquide sans xanthochromie. Elle évolue progressivement vers la guérison.

Les auteurs discutent à son sujet la polynévrite diphtérique et le syndrome de Guillain et Barré, polynévrite infectieuse curable due à un germe neurotrope.

Zona et tuberculose. — MM. **Sarrouy, Legenissel** et **Stora** ont observé un enfant de 11 ans 1/2, n'ayant pas eu la varicelle, atteint d'un zona intercostal qui, 12 jours plus tard, présente un érythème noueux de nature vraisemblablement tuberculeuse. A ce sujet, les auteurs envisagent les rapports du zona et de la tuberculose. Dans le cas présent, il s'agit bien d'un zona maladie à virus neurotrope, qui a probablement préparé le lit à l'érythème noueux et à la tuberculose.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

4 Novembre 1936.

A propos du traitement de l'asthme par voie intradermique. — Mlle **Berthe Fournier** rapporte les résultats de 5 années d'expérience pendant lesquelles elle a traité 60 asthmatiques par sa méthode d'autovaccination intradermique.

Elle a obtenu 50 guérisons complètes dont certaines remontent à 5 ans. Ses malades étaient âgés de 6 ans à 77 ans.

L'auteur attribue ses quelques échecs à ce fait que généralement il s'agissait de malades porteurs de petites lésions tuberculeuses, qui ont pu dans certains cas être constatées radiologiquement, ou de gazés de guerre.

De l'hypocalcémie dans les crises douloureuses néphrétiques. — M. **Caillet** envisage les petites crises d'hydronéphrose récidivantes, non suivies d'expulsion de calcul, et qui rendent intenable la vie des malades.

Devant l'énorme disproportion de la néphrectomie proposée autrefois, on a réalisé l'énervation rénale (Papin) avec toutes ses modalités opératoires. Les résultats n'ont pas été constants.

Etudiant la pathogénie de ces petites hydronéphroses, l'auteur, devant l'insuffisance des théories étiologiques, suggère qu'il faut tenir compte de la nature du terrain, et qu'il peut s'agir d'une dystonie sympathique, avec troubles humoraux. La production du spasme pyélo-urétéral serait *déclenchée par une excitation nerveuse*, à point de départ cutané (froid), pyélique ou urétéral (choc colloïdoclasique, infection) ou psychique (émotions).

Liée à un état de terrain neurotonique, dont le déséquilibre s'accentue à certaines époques (règles) et sous l'influence de certains toxiques (neurotoxines colibacillaires) ou de certaines modifications humorales.

Il rapporte 4 observations où ces modifications sont nettes : Hypocalcémie et tendance à l'alcalose.

Guérison clinique par recalcification et acidification.

Il indique ce que doit être le traitement local et général de ce véritable état de mal néphrétique.

Contribution au traitement des tuberculeux. — MM. **G. Parturier** et **Fauqué** signalent que le remontement de l'état général des malades traités pour certaines formes de rhumatisme à l'aide d'un Sérum éparathyroïdien, a conduit les auteurs à utiliser cette médication dans le traitement de certains états de dénutrition tels que la tuberculose et le diabète.

C'est le résultat obtenu sur les tuberculeux qui est aujourd'hui rapporté. Les auteurs ont pu réunir huit observations complètes de tuberculeux avérés traités pendant un mois par le sérum. Ils ont observé : abaissement de la température, relèvement du poids de 2 à 8 kilos en un mois, disparition des sueurs nocturnes, réduction de l'aire des ombres pathologiques et diminution de leur opacité à l'écran.

Diminution et disparition des crachats, diminution ou disparition des bacilles dans les crachats quand ils persistent.

Dans les 8 cas, on note une diminution de la calcémie, ce qui ferait penser à une fixation du calcium par les tissus sous l'influence du sérum.

Déséquilibre vago-sympathique paroxystique à manifestations multiples. Guérison par traitement hépato-vésiculaire. — M. **G. Rosanoff** (Nice) rapporte une observation relative à un malade ayant présenté, dans un temps très court, un purpura, des équivalents de l'asthme, de l'eczéma et une colite.

Il insiste sur la prédominance des phénomènes neuro-végétatifs, sur l'échec du traitement désensibilisant (auto-hémothérapie, hyposulfite de sodium en injections) et des vagolytiques (belladone, éphédrine). Par contre, un traitement banal à base de citrate de magnésie et de boldo *per os* amène la guérison.

Marcel Laemmer.

PETITES CLINIQUES DE “LA PRESSE MÉDICALE”

N° 391.

Syndrome douloureux thoraco-abdominal avec angoisse

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Le *mardi 29 Septembre dernier,* se présente à notre consultation un homme de 40 ans, grand, maigre, pâle et à l'air très fatigué. Il est agent de police et nous est envoyé par son médecin particulier pour avoir notre avis sur son état. D'après notre confrère il serait atteint d'une affection cardiaque manifestée par de l'arythmie et un souffle systolique de la pointe.

* * *

Interrogé sur le MODE DE DÉBUT ET SUR L'ÉVOLUTION DE SA MALADIE, il nous raconte l'histoire suivante.

Il était en vacances chez des parents, dans le Pas-de-Calais, quand, *vers la fin du mois d'Août,* il s'est mis à souffrir d'un « point douloureux » intra-thoracique presque permanent. Cette douleur lui donnait l'impression d'une « broche transfixiante » étendue d'avant en arrière de la partie moyenne du sternum à un point correspondant en hauteur de la colonne vertébrale. Elle n'était, du reste, pas très vive, ne s'exagérait pas à l'effort ni sous l'influence de certains mouvements et ne l'empêchait nullement de mener sa vie habituelle. Constante, elle s'exaspérait par moments spontanément, surtout la nuit, sans, toutefois, que ces paroxysmes fussent suffisants pour le réveiller. Il ne s'en est rendu compte que pendant les nuits où, par hasard, il ne dormait pas. Mettant ce « point » sur le compte de courbatures qu'il attribuait à son lit un peu dur, il n'en a parlé à personne.

Il souffrait encore de son thorax, et toujours de la même façon, quand, son congé terminé, il est rentré à Paris pour reprendre son service *le 3 Septembre.*

Le 6 Septembre, à l'occasion d'une manifestation politique à Saint-Denis, la brigade mobile des gardiens de la paix est transportée en auto-cars de Paris dans cette localité. Notre agent fait partie du convoi. Or, depuis ce matin-là, il se sent mal à l'aise ; il a des courbatures dans tous les membres ; il éprouve des élancements douloureux un peu partout, dans la poitrine et dans le ventre. Il n'hésite cependant pas, à 14 heures, à monter dans un camion à la place qui lui est assignée, à côté du conducteur, sur le devant de la voiture.

Et puis, en route pour Saint-Denis à grande vitesse ! Il fait froid et il vente.. Particulièrement exposé à l'air, notre homme ne tarde pas — au bout de quelques minutes à peine — à éprouver une très vive douleur intra-thoracique, là même où, depuis une quinzaine de jours, il ressentait sa « broche transfixiante ». Mais sa douleur est maintenant très violente, angoissante, et lui donne l'impression qu'il va étouffer. Cette douleur lui serre les côtes, « lui tire la trachée vers le bas ». Elle n'est d'ailleurs pas exclusivement thoracique ; elle irradie dans l'abdomen, lui aussi comme « serré dans une ceinture trop étroite ». Mais elle ne s'étend pas aux bras, ni au cou, ni aux mâchoires, ni non plus vers le bas : aux organes génitaux ou aux membres inférieurs.

Malgré ses souffrances notre sergent de ville ne dit rien à son voisin et continue son voyage.

A Saint-Denis, à la descente de la voiture, ses camarades remarquent sa mauvaise mine. Ils l'engagent à se reposer. Il s'étend sur l'herbe, sur le talus d'un fort où la brigade mobile en réserve attend le moment d'intervenir s'il y a lieu. Ses douleurs se calment un peu; mais elles ne disparaissent pas.

Elles s'exagèrent de nouveau pendant le trajet du retour à Paris et deviennent à ce point constrictives que notre policier les compare à une tenaille qui lui aurait serré la poitrine.

A peine arrivé à la caserne de la Cité, il interrompt son service et rentre chez lui. Il se couche immédiatement sans dîner. Il se contente de boire une tasse de tilleul bien chaud. Il se fait mettre des ventouses sur la poitrine et dans le dos et des serviettes humides chaudes sur le ventre où il continue à ressentir « des points » sans éprouver de coliques.

Il passe une très mauvaise nuit.

Le lendemain matin, 7 Septembre, il se rend à sa caserne pour passer une visite médicale. On lui accorde quatre jours de repos pour « courbatures ».

Il reste à la chambre, mais ne se met pas au lit. Il ne prend pas sa température.

Et puis, ses souffrances ne s'amendant pas, il va en ville consulter un médecin qui attribue ses douleurs thoraciques à des névralgies intercostales et ses douleurs abdominales à de l'aérophagie, et lui ordonne un traitement en rapport avec ce diagnostic.

Devant l'insuccès de ces diverses médications, cet agent s'adresse *le 12 Septembre* à un deuxième médecin qui, le trouvant fatigué et hypotendu, lui prescrit des reconstituants.

Peu à peu les douleurs s'atténuent ; mais le malade reste très déprimé. De plus, *il y a deux jours,* son médecin lui a trouvé « un souffle au cœur ». C'est pourquoi cet homme est adressé à notre consultation.

Si les douleurs thoraco-abdominales constituent bien ici la partie dominante du tableau clinique, elles n'en représentent pas pourtant le seul élément. L'interrogatoire nous apprend encore que, depuis un mois — c'est-à-dire depuis le moment où les douleurs sont survenues — ce sujet se sent toujours extrêmement fatigué et ne manque pas de s'étendre sur son lit chaque fois que cela lui est possible. Il a perdu son appétit. Il a très notablement maigri, sans qu'il puisse dire exactement de combien de kilos, car il ne s'est pas pesé. Il n'a pas non plus pris sa température; mais il n'a jamais eu l'impression d'avoir de la fièvre. Cependant il a d'abondantes transpirations nocturnes, qu'il a mises sur le compte de sa faiblesse. Enfin, *depuis le 6 Septembre* — à la suite de la randonnée à Saint-Denis — il a des palpitations cardiaques et de l'essoufflement au moindre effort. Aussi éprouve-t-il de la peine à monter les étages, ce qui l'étonne d'autant plus que, très bon marcheur, il grimpait habituellement les escaliers quatre à quatre sans perdre haleine.

Ses antécédents personnels sont excellents : il n'a jamais été malade.

Il n'a pas connu son père. Sa mère est bien portante. Il avait un seul frère, qui a été tué à la guerre.

Marié, il a deux enfants robustes. Sa femme est en parfaite santé.

* * *

En somme, l'histoire que nous venons d'entendre est celle d'un SYNDROME DOULOUREUX THORACO-ABDOMINAL AVEC ANGOISSE dont la nature sympathique est attestée par le caractère constrictif des douleurs irradiées en ceinture dans le thorax et dans l'abdomen.

Mais où SE TROUVE LE POINT DE DÉPART DE LA MALADIE ? Est-il thoracique ? Est-il abdominal ?

1° Evidemment le siège rétro-sternal de la douleur évoque l'idée d'*angine de poitrine.* Mais, vraiment ! les douleurs sont trop permanentes, elles ne sont pas assez paroxystiques, pour être déterminées par de l'*angor pectoris.* Et puis, elles ne sont pas le moins du monde influencées par les efforts.

2° Des *coliques hépatiques à forme angineuse* pourraient expliquer les douleurs abdominales et la durée prolongée des malaises Elles détermineraient cependant un syndrome moins continu, plus nettement paroxystique et évoluant par crises avec des périodes intermédiaires de calme. Elles provoqueraient des vomissements ou tout au moins des troubles digestifs concurremment avec les manifestations douloureuses. Nous retrouverions des troubles dyspeptiques à caractère hépatique dans les antécédents du malade, qui aurait sans doute plus ou moins l'habitus d'un ralenti de la nutrition, ce qui n'est pas.

3° Peut-être s'agit-il d'une *tumeur du médiastin* ? d'un *anévrysme de l'aorte* ? ou d'une *pleurésie médiastine* ?

* * *

Pour tirer la chose au clair, complétons notre enquête par l'*examen physique* de notre malade, et, puisque l'on nous dit qu'il a un souffle systolique mitral, commençons par ausculter son cœur.

Or, dès l'application de notre oreille sur sa région précordiale, nous percevons le plus beau *frottement péricardique* qui se puisse entendre. C'est un bruit râpeux, un véritable raclement, qui augmente de force quand on appuie plus fortement la tête ou le stéthoscope sur la poitrine ou quand le malade fait des inspirations très profondes.

Son maximum d'intensité siège en plein cœur, à la hauteur du troisième espace intercostal, juste contre le bord gauche du sternum. Il ne correspond donc pas à un foyer d'auscultation d'un des orifices du cœur. Plus fort en ce point, mais néanmoins perceptible en dehors de lui sur une assez grande surface en raison même de sa force, ce bruit anormal ne se propage pas dans une direction déterminée : « il naît et meurt sur place ».

Superficiel, il donne l'impression de se produire juste sous l'oreille.

A cheval sur les bruits du cœur, il s'entend à la fois après le premier bruit et après le second bruit du cœur, réalisant un véritable « bruit de va-et-vient », que peut traduire l'onomatopée « frou-frou ». De ces deux bruits, le premier, mésosystolique, est râpeux et violent; le second, mésodiastolique, est plus doux et moins intense : c'est plutôt un froissement qu'un raclement.

Ces caractères d'auscultation imposent le DIAGNOSTIC DE FROTTEMENT PÉRICARDIQUE.

1° Il ne peut s'agir d'un *souffle d'insuffisance mitrale* comme on l'a cru, sans doute à un

moment où la séméiologie physique de ce bruit pathologique était moins nette. Un souffle mitral serait synchrone à la systole cardiaque ; s'entendrait au maximum à la pointe du cœur; se propagerait dans l'aisselle; serait en jet de vapeur et non point râpeux.

2° D'ailleurs, puisqu'il existe ici un deuxième bruit pathologique au milieu de la diastole cardiaque, il faudrait, si l'on faisait du premier bruit un souffle mitral, considérer le second comme un *souffle d'insuffisance aortique associée*. Assurément ce bruit diastolique est moins rude que le premier ; mais il n'est pas moelleux et aspiratif; son maximum ne siège pas à la partie interne du deuxième espace intercostal droit; il ne se propage pas vers le bas, le long du bord droit du sternum ; il est mésodiastolique et non pas diastolique ; enfin, il n'est accompagné d'aucun des signes périphériques de l'insuffisance aortique.

3° Un *souffle anorganique du cœur* siégerait bien en dehors des foyers d'auscultation des orifices du cœur. Il pourrait être mésosystolique. Mais il serait plus doux et, en tout cas, il ne pourrait aucunement réaliser le bruit de va-et-vient entendu chez ce sujet.

4° Un *frottement pleural* siégeant dans le cul-de-sac antérieur de la plèvre et rythmé par les battements du cœur n'aurait pas des rapports si réguliers et si constants avec la révolution cardiaque et se modifierait avec les mouvements respiratoires; il disparaîtrait lors des inspirations profondes.

Puisqu'il s'agit bien d'un frottement péricardique traduisant l'irritation du péricarde, recherchons *les autres signes de péricardite* que celui que vient de nous révéler l'auscultation.

L'inspection de la région antérieure du thorax et de la base du cou ne montre rien d'anormal : il n'y a pas de voussure précordiale et pas de turgescence des veines du cou.

Le frottement péricardique entendu à l'oreille n'est pas perceptible à la palpation.

A la pression à la base du cou, entre les deux chefs du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche, on détermine une assez vive douleur traduisant la sensibilité du nerf phrénique à ce niveau, mais à ce niveau et de ce côté seulement.

A la percussion la matité cardiaque a ses dimensions normales.

Les signes périphériques, tant artériels que veineux, sont nuls. Les artères radiales sont souples. Le pouls est rapide et irrégulier, à 96 par minute. La tension artérielle est de 12×7 au Vaquez. La respiration est sans influence sur le pouls, qui ne disparaît pas momentanément à l'inspiration, comme dans ce que l'on appelle le « pouls paradoxal de Kussmaul », symptôme des péricardites à grand épanchement.

Aux poumons il n'existe aucune anomalie. Il n'y a pas, en particulier, de signes d'épanchement pleural ou de congestion pulmonaire de la base gauche pour lesquels on pourrait discuter l'existence d'un syndrome pseudo-pleurétique ou pseudo-congestif de cette base et rechercher si les symptômes de pleurésie ou de congestion pulmonaire disparaissent dans la position génu-pectorale.

Le ventre est souple.

Le foie est normal. La région de la vésicule biliaire est indolore. La rate n'est pas augmentée de volume.

Les reins ne sont pas appréciables au palper bi-manuel et les régions lombaires ne sont pas douloureuses à la pression.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le système nerveux est complètement indemne.

*
* *

Il est indispensable de pratiquer ici un EXAMEN RADIOLOGIQUE pour nous assurer qu'il n'y a pas d'épanchement liquide dans le péricarde et qu'il n'existe pas dans les poumons, les plèvres ou le médiastin d'autres manifestations pathologiques susceptibles de jouer un rôle dans la production de cette péricardite.

Debout derrière l'écran radioscopique, ce sergent de ville nous montre une image thoracique absolument normale, avec une ombre cardio-péricardique non augmentée de dimensions et dont les bords sont animés de battements parfaitement visibles et nets.

*
* *

En résumé, signes physiques cliniques et signes radiologiques concordent pour affirmer l'existence d'une PÉRICARDITE SÈCHE, et ce diagnostic s'accorde fort bien avec les signes fonctionnels présentés par le malade. En effet, la péricardite engendre souvent des douleurs, qui peuvent aller de la simple sensation de pesanteur rétro-sternale ou du point de côté thoracique gauche comparable à un point pleurétique à l'impression de constriction thoracique avec douleurs profondes angoissantes simulant l'angine de poitrine, en somme des souffrances analogues à celles que notre agent de police a ressenties.

*
* *

Mais, s'il s'agit d'une péricardite, IL NOUS RESTE A EN DÉTERMINER LA CAUSE.

1° Il semble qu'on puisse, à peu près sans discussion, écarter l'hypothèse d'une *péricardite aiguë à pneumocoques.*

a) Effectivement, ce sujet n'ayant été atteint récemment d'aucune pneumopathie aiguë, il ne peut être question chez lui d'une *péricardite secondaire à une pneumonie ou à une bronchopneumonie.*

b) En outre, une *péricardite primitive à pneumocoques* paraît ici fort peu probable en raison de l'absence ou tout au moins du peu d'importance de la fièvre et de l'évolution torpide et traînante de la maladie.

2° L'âge du malade, son apyrexie, le caractère râpeux du frottement font penser à la possibilité d'une *péricardite brightique.* Mais l'absence d'albuminurie, d'œdèmes, de signes cliniques d'azotémie, d'hypertrophie du ventricule gauche et d'hypertension artérielle empêche d'accepter cette hypothèse.

3° Un *cancer secondaire du péricarde* évoluerait sans fièvre. Mais nous trouverions des symptômes cliniques et radiologiques d'un néoplasme de voisinage — de l'œsophage, du poumon, du médiastin — Et nous n'en avons décelé aucun.

Finalement, les deux diagnostics qui méritent de retenir notre attention sont ceux de *péricardite tuberculeuse* et de *péricardite rhumatismale.*

4° En faveur de la *péricardite tuberculeuse* plaident l'âge du sujet — car, après 30 ans, le rhumatisme articulaire aigu est moins souvent en cause que chez des individus jeunes, — son habitus — sujet long et mince, — sa pâleur, son amaigrissement, l'évolution torpide de la maladie qui a permis à cet agent de continuer jusqu'à maintenant son service à peu près normalement, l'absence de tout autre signe d'auscultation trahissant l'atteinte concomitante de l'endocarde.

Mais, contre la tuberculose, s'élèvent de nombreuses objections : ce sujet n'a aucun antécédent héréditaire ou personnel de bacillose ; il n'est pas passé, avant sa maladie actuelle, par une période d'imprégnation tuberculeuse et les signes généraux qu'il présente à l'heure actuelle ne datent que d'un mois, c'est-à-dire du moment où les symptômes fonctionnels manifestant l'atteinte du péricarde ont eux-mêmes commencé ; la péricardite est encore sèche après un mois d'évolution, tandis que, dans la tuberculose, l'épanchement est ordinairement plus précoce ; enfin, il existe de l'arythmie, ce qui traduit un certain degré d'atteinte du myocarde, inhabituel dans la tuberculose du péricarde.

5° Tous ces arguments militent au contraire en faveur de *la nature rhumatismale* de cette inflammation péricardique.

La PÉRICARDITE RHUMATISMALE, en effet, est le plus souvent sèche et le reste ; le frottement péricardique en est le signe principal. Comme la plupart des manifestations de cardite rhumatismale, elle reste souvent latente et passe inaperçue si l'on n'a pas soin d'ausculter systématiquement le cœur des malades. Elle est souvent associée à d'autres manifestations de pancardite : des souffles valvulaires symptomatiques de l'endocardite, de l'arythmie, du bruit de galop, de la dilatation du cœur traduisant la myocardite. Elle peut s'observer au cours d'un rhumatisme articulaire aigu typique avec manifestations articulaires prédominantes ; mais elle peut survenir comme seule localisation viscérale de la maladie de Bouillaud dans certaines formes cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

Un dernier argument, et de grande valeur, vient corroborer notre diagnostic de péricardite rhumatismale isolée, c'est que cet homme a déjà eu au *mois de Janvier dernier* — il y a huit mois par conséquent — des douleurs articulaires dans les genoux et dans les hanches, insuffisantes pour l'empêcher de faire son service, mais assez fortes pour le faire boiter. Ces arthralgies mobiles et durables ont persisté jusqu'au printemps. Pour qui connaît le polymorphisme de la maladie de Bouillaud et la fréquence de ses rechutes, cet antécédent de polyarthrite, quelques mois avant l'apparition de la péricardite sèche actuelle, équivaut à la signature du rhumatisme articulaire aigu.

*
* *

Ce diagnostic de péricardite rhumatismale comporte un PRONOSTIC relativement favorable. Il est à présumer que cette manifestation isolée de la maladie de Bouillaud, non encore traitée par le salicylate de soude, va réagir d'une façon favorable à la médication salicylée et guérira sans laisser de séquelles.

*
* *

LE TRAITEMENT que nous allons proposer à son médecin d'instituer va être :

1° *L'exemption de service* et le *repos à la chambre*, sinon au lit ;

2° Un *régime végétarien*, tant que durera le traitement salicylé ;

3° La *révulsion sur la région précordiale* avec des *cataplasmes sinapisés* ou de la *teinture d'iode ;*

4° L'administration du *salicylate de soude « per os »* à la dose de 6 à 8 gr. par jour avec dose double de bicarbonate de soude.

EPILOGUE.

Revu au bout d'un mois, ce malade était entièrement guéri. Il n'avait plus de douleurs précordiales et thoraciques. L'auscultation de son cœur le montrait tout à fait régulier. On n'y entendait plus de frottement péricardique, ni, d'ailleurs, aucun autre bruit anormal.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La langue médicale

LE PROBLÈME ORTHOGRAPHIQUE[1]

L'accueil que plusieurs confrères français ont bien voulu faire aux études sur la langue médicale, que nous avons publiées dans ce journal et ailleurs, nous oblige à reprendre cette question. Nous le ferons, comme toujours, dans l'unique but d'apporter une contribution, si modeste soit-elle, à l'épuration et à l'unification de la langue médicale des Latins. Mais nos études ne s'appuyant que sur des faits et des chiffres [2] et les uns et les autres ne variant point, il est possible que nous les répétions. Cette réitération n'a, croyons-nous, rien de fâcheux.

Aux notables progrès de la médecine dans toutes ses branches, au cours de ces derniers cent ans, correspond aussi le glossaire médical augmenté d'un nombre extrêmement important de termes, de locutions, d'expressions techniques. Mais un tel accroissement de notions nouvelles et de connaissances rénovées a été un travail international. Pour cette raison, la terminologie a dû subir des influences linguistiques différentes ; il en résulta des anomalies, des disparités, des confusions que l'on observe dans toutes les langues, plus particulièrement, il faut le dire, dans nos langues romanes.

Dans cet exposé, nous essayerons d'examiner quelques aspects de ce désordre et nous voudrions le faire d'une façon pratique, pour qu'il comporte un peu d'utilité.

Une critique développée au point de vue exclusif de la psychologie du langage dépasserait de beaucoup le cadre de cet aperçu ; aussi devons-nous chercher à l'illustrer par quelques exemples frappants ; cependant, en les accompagnant de commentaires indispensables, sans la moindre prétention de dogmatisme, nous craignons de ne pouvoir guère nous écarter du domaine psychologique, auquel, en effet, appartiennent les phénomènes du langage.

Il ne serait pas superflu de risquer tout d'abord une simple et rapide distinction entre langue et langage. Suivant un vieux concept de Whitney, nous dirons, avec A. Sechehaye, de Genève, que la langue dans sa forme, par sa nature même, n'est pas un produit élaboré par des puissances secrètes cachées dans l'être humain, « mais une œuvre d'intelligence, une invention au même titre que nos habitations, nos outils et tout ce que l'homme a créé pour ses besoins ».

Il y a dans cette analogie quelque chose de pictural, mais animé, qui nous mène à concevoir que le langage est un fait dynamique, comme l'est celui d'habiter une maison, de manier un outil. S'il y a eu des erreurs de construction, nous en subissons les conséquences directes lorsque nous désirons utiliser maison ou outil. En reprenant une formule connue, nous pouvons redire que la langue est l'organe, le langage sa fonction. Le glossaire médical, comme celui de la langue générale, se voit conditionné par de telles formations organiques. Le langage étant un lien d'association, un complexe d'éléments psychiques, se traduisant par des symboles extérieurs conventionnels, peut et doit être analysé dans ses unités sémantiques qui, elles, sont les seuls moyens de l'interprétation et de la pénétration des idées. Un manquement ou une modification des signes qui représentent les unités, ne peut que rendre obscure l'analyse, et l'analyse du langage s'appuie essentiellement sur des faits élémentaires.

Si cette manière de voir est contraire à certains concepts actuels de la psychologie, qui désespère de pouvoir comprendre les formes et les unités psychiques, comme le dit E. Cassirer, d'Hambourg, en les dissociant en leurs éléments, malgré cette vue toute négative, nous nous trouvons dans l'impuissance de découvrir un autre chemin.

Ce que nous devons faire ressortir, ce qui est pour nous le *punctum saliens*, c'est que dans la langue, médicale ou non, les mots étant créés, nous n'avons pas d'autre méthode pour faire notre analyse que de partir du mot vers l'idée, c'est-à-dire par un acte réversible. C'est la seule voie qui nous reste ouverte vers la synthèse et c'est une fausse route, mais il n'y en a pas d'autre.

Pour ce faire, nous sommes forcé d'employer cette méthodologie : l'idée prenant sa forme extériorisée et se montrant dans le mot que nous devons identifier, le procédé sera morphologique, et se fera par ressemblance ou différenciation des caractéristiques, des éléments formatifs (sons, surtout lettres), des analogies philologiques, des confrontations des cognats, tout ce qui doit correspondre à, et peut être collationner avec nos facultés mnémiques, autrement dit la mémoire de nos idées acquises. C'est un procédé qui peut être pittoresquement comparé à l'analyse chimique d'un corps composé ou à la classification d'un micro-organisme : l'absence ou l'addition d'une molécule ou d'un trait plastique faussera l'examen. Et, dans leur immense majorité, les termes médicaux sont — insistons sur cette très importante particularité — des composés.

Or, les éléments morphologiques des mots qui équivaudraient à des parties indivisibles des idées — car idée exprime *forme* — on pourrait les assimiler provisoirement aux unités psychiques ; ils sont universels, en ce qui concerne leur origine gréco-latine, surtout grecque. Il en est strictement ainsi pour les langues dites traditionnelles, comme la française et l'anglaise, dont la structure et la contexture apparaissent obligatoirement étymologiques.

Nous ne résistons pas à la tentation d'évoquer une fois de plus le fait que les Grecs ont posé un principe immuable : la raison est liée à la parole. Pour cette conception primordiale de leur génie ils créèrent un seul mot. La psychologie moderne de la pensée continue à admettre cette vérité comme son principe directeur. Répétons en outre que les Grecs furent les créateurs des premiers termes en médecine, termes qui sont restés, jusqu'à ce jour, le plasma de tout le lexique médical. Tous ces termes sont parfaits, limpides et sûrs ; ils forment une œuvre d'intelligence, admirable, profondément admirable, qui durera autant que la propre intelligence humaine.

Nous savons tous que les idées doivent naître de l'expérience, que l'on ne peut exiger des mots des concepts définis ; la science du langage continue ses discussions à ce sujet qui, naturellement, sont aussi interminables que celles des grammairiens. Sans pouvoir et sans vouloir nous mêler ici à de tels débats, nous pensons qu'il n'est pas hérétique de dire que les imperfections morphologiques des mots ne traduisent que des rapports illogiques entre les idées que l'on a voulu exprimer et les symboles formés qui, eux, sont la seule réalité qu'il nous soit permis d'objectiver.

L'asservissement à des éléments faussés est, indéniablement, déplorable. L'accord est unanime sur la nécessité irrévocable de réagir contre toute imperfection de la terminologie, par un contrôle intellectuel spécifié, serein, sensé, *modus operandi* qui doit rester l'apanage de la spiritualité latine.

*
* *

Dans un mémoire fort intéressant sur l'histoire de la terminologie médicale, Pierre Rondopoulos, d'Athènes, a montré la genèse de la langue médicale, créée par ses ancêtres. L'on peut y voir l'évolution de la langue et, contrairement à certains préjugés qui ne parlent que d'évolution, l'on peut aussi se rendre compte qu'il y eut involution de la langue médicale, parce que, en ce qui concerne le beau vocabulaire des Grecs, les faits sont inexorables. Ils ont la solidité des arguments carlyliens ; nous constatons que des termes qui nous furent légués par les anciens Hellènes, un grand nombre ont été oubliés, d'autres estropiés, d'autres encore retapés, n'ayant de grec que le nom.

Si l'on considère que le vocabulaire actuel contient entre 75 à 80 pour 100 de mots d'origine grecque, ou prétendus composés avec des éléments grecs, l'on peut se faire une idée des difficultés que l'on rencontre pour la compréhension du langage médical actuel. Même si tous les médecins connaissaient à fond le grec, l'interprétation de cette classe de termes ne serait pas aisée.

Tout porte à croire que la détérioration de la langue médicale date du commencement du siècle passé, au moins d'après nos constatations. C'est vers 1824 que nous voyons, par exemple, le terme *prognostic* perdre, dans la langue française le *g* (*gue*), particule intégrante de sa racine, alors que la racine est l'unité qui permet l'interprétation philosophique d'un terme.

Voilà un terme, composé, du plus pur grec, προγνωστικόν employé et défini par Hippocrate, reproduit indemne pendant des siècles et qui

1. Cet article sera suivi d'un autre sur les « Illogismes et anomalies » de la langue médicale.

2. Nous nous reportons aux chiffres publiés dans d'autres de nos travaux.

par suite d'un accident quelconque — oubli ou ignorance — s'est vu tout d'un coup privé d'un signe graphique essentiel à son étymologie, signe graphique qui correspond à une « articulation phonétique obligatoire ». On le rencontre encore correctement écrit dans quelques rares thèses, la dernière étant une thèse de Paris, de 1851, donc sanctionné par la Faculté de Médecine ; mais à partir de cette date, aucun médecin de langue française n'a fait, que nous sachions, une prothèse à la racine amputée dans ce cas unique, alors qu'elle reste parfaite dans *tous* les membres de cette famille de mots courants [3].

Néanmoins, l'on peut affirmer que ce ne fut qu'à partir de la dernière moitié du XIXe siècle, au fur et à mesure qu'augmentait le nombre de publications médicales, que la langue glissa vers le chaos actuel. On trouve dans le mémoire de Rondopoulos, ci-dessus cité, une documentation appréciable. Si la quantité des termes croissait, la qualité diminuait. Ainsi se formèrent les prolifiques dynasties des barbarismes.

Certains auteurs, et des plus renommés, se sont révoltés contre cet état de choses. Par exemple, en 1883, Rudolph Virchow anathématisait la langue médicale de ses contemporains. Nous venons de relire dans ses *Archives* l'article qui débute par ces mots : « Aussi longtemps que la médecine scientifique est restée dans sa pureté chez les Hellènes, la langue médicale paraît simple, intelligible et correcte. » Ses conclusions étaient dures.

Les critiques reprirent, dès le commencement de ce siècle. Nous nous rappelons clairement celles qui eurent un retentissement très grand parmi les médecins de langue anglaise, portées par notre inoubliable maître Sir Clifford Allbutt (1912). En Amérique du Nord elles furent — et sont encore — acerbes, insistantes, même parfois brutales.

Partout et dans toutes les langues des voix se sont élevées et s'élèvent de temps à autre contre le « maelstrom » du glossaire médical international. Son volume et son trouble augmentent continuellement en des proportions terrifiantes. Jusqu'à 1934 nous avions personnellement une classification d'environ 45.000 termes et étant donné que les termes nouveaux sont introduits à une cadence de 1.000 mots par an, à peu près, selon la récolte des grands dictionnaires américains, il y a de quoi être effrayé. Selon les statistiques que nous avons publiées pour l'année 1933, les travaux médicaux parus dans le monde atteignirent le chiffre de 105.750.

Quel moyen prodigieux de diffusion d'une nomenclature disparate, dans sa majorité condamnée par les philologues ! Quel effort titanique demande un travail de mise au point de n'importe quel sujet médical, si banal soit-il ; car ce sont les études de synthèse (et de re-synthèse) qui sont les plus difficiles à faire, lorsqu'elles sont consciencieuses.

Parmi toutes les connaissances de la médecine, dispersées, fragmentées, broyées, porphyrisées par ce monde, au moyen d'une littérature polyglotte où passe et repasse une terminologie déjà pas très claire à sa naissance, comment s'y retrouver ?

Nous donnons des exemples : D. et R. Thomson, de Londres, pour rédiger leur remarquable travail sur le *Rhume de cerveau*, ont consulté plus de 2.000 articles ou livres, bibliographie qui occupe 40 pages. Ces deux savants possèdent un fichier dans leur laboratoire qui dépasse un demi-million de références, classifiées sous 10.000 rubriques. Rien que pour l'année 1933, ils firent inscrire 50.000 fiches se rapportant à la biologie. Un autre exemple, tout récent : un ouvrage sous presse de E. Simonnet sur la folliculine contient une bibliographie d'environ 2.500 références, occupant 115 pages.

Dans cet empire des abondances, l'on se heurte à tout moment contre un des obstacles les plus désagréables de la littérature médicale : le synonyme. Le synonyme est une espèce d'appendice verbal ; sa fonction est discutable, mais l'on sait que l'on peut se passer de lui. La terminologie, et surtout la nosographie, en pullulent. Un nombre de maladies ne se reconnaissent plus. Par exemple, pour la maladie de Nicolas-Favre, Philippe Navarre, de l'Institut d'Hygiène de Paris, a réuni 52 noms. Pourtant ce ne sont pas seulement les vieux Européens qui aiment ces exubérances. Les Japonais ont, eux aussi, ce penchant ; pour la fièvre fluviale, ils disposent de cette polynomie : tsutsugamushi, shimamushi, kedâni, yoshubio, shashitsu, akamushi.

*
**

Emporté par cet ouragan des quantités — « cette prolifération et prolixité insensées et gigantesques de la littérature médicale qui est la malédiction de la médecine actuelle », ainsi que le disait déjà, il y a quelques années (1929), *The Journal of the American Medical Association* — l'on voit passer quelque chose de sérieux et de grave. Ce que l'on voit partir à tire d'aile, ce sont beaucoup des précieux biens du patrimoine de la latinité, que nous avons le devoir de pieusement garder. Ce qui se perd, c'est ce qu'il y a de spirituel dans le langage, qui n'est plus la langue impersonnelle, mais qui dévoile et dégage alors l'individuel et même le social. C'est la qualité de la langue que le mouvement de l'intelligence fait éclore dans le langage.

La langue savante, érudite ou historique, n'est qu'*une* pour tous les hommes cultivés, dans le fond et dans son essence. Elle peut mais ne doit pas se corrompre par l'inertie ou l'incurie que l'on a tort de vouloir expliquer par la loi de l'usage. Il n'y a pas de loi de l'usage pour l'erreur.

Le problème orthographique et sa solution présentent aussi un aspect moral ; comme bien le dit un grand philologue, le professeur J. Vendryes, à propos des innovations en question de langage : « Le maintien de la norme dépend en somme d'une sorte de morale sociale, acceptée par tous. » Pour nous, il se montre encore comme quelque chose d'esthétique et même de sentimental, et de tous ces points de vue nous avons plaidé et nous plaiderons devant les Latins une juste et légitime cause :

Cette tâche de purifier la langue qui nous sert pour échanger, entre les uns et les autres, tous nos travaux et toutes nos peines pour un peu de clarté, n'est pas une tâche ingrate. Ecrire bien, avec tous les signes précis qui rendent sonore le silence de nos idées pour mieux les faire comprendre des autres, est œuvre harmonique, et un musicien ne peut omettre une seule note dans la symétrie des accords.

Une fausse note abîme une partition entière, et l'expression de notre pensée est la musique de l'âme.

La Médecine mérite bien cette harmonie.

João Coelho.

3. Dans les mots savants dont la racine conserve la gutturale *g*, phonétique et graphique. *Termes latins* : cognoscenti, cognoscible, cognition, recognition, etc. *Termes grecs* : gnosie, agnosie, agnosticisme, agnostique, anagnosie, autognosie, acrognosie, atopognosie, baragnosie, barognosie, diagnostic cheirognosie, cyésiognosie, géognosie, iridiognosie, prognose (prognostique [Littré, etc.]), pathognostique, pharmacognosie, stéréognosie, thanatognosie, etc., etc.

Ier Congrès international des Sanatoria et des Maisons de Santé

(Budapest, 16-21 Septembre 1936.)

Le Ier Congrès International des Sanatoria et des Maisons de Santé s'est réuni dans la superbe capitale de la Hongrie, à Budapest, sous le patronage du ministre royal hongrois de l'Intérieur, M. Miklös Kozma et sous la présidence de M. Béla Groó.

Budapest est une capitale moderne, une ville de beauté enchanteresse et une station hydro-minérale de toute importance. D'autre part, en Hongrie, on trouve une vie artistique, littéraire et scientifique des plus développées.

Ce petit pays possède une civilisation millénaire très poussée, on y trouve un peuple hospitalier et des plus cultivé. Budapest est toujours à l'affût du progrès et c'était une excellente idée des organisateurs : du prof. Tibor Verebély et de MM. Béla Groó, François Pajor et Jean Kunszt, d'avoir désigné cette belle ville comme lieu de rassemblement, car elle est vraiment une des plus belles villes d'eaux d'Europe; aussi a-t-elle attiré au Congrès des médecins du monde entier.

D'ailleurs, le programme de ce rassemblement scientifique était d'une importance exceptionnelle. Les transformations sociales profondes qui se font dans la plupart des pays de l'Europe, l'organisation de la médecine préventive et curative, le développement de l'hygiène, des assurances sociales, des groupements sportifs de jeunesse, le choix de l'outillage et le mode de construction des hôpitaux, des sanatoria, des préventoria, des dispensaires, des centres de diagnostic, etc..., nécessitaient une mise au point et l'examen de situations nouvelles. L'Allemagne, l'Italie, la Russie, bien que de politiques opposées, font des lois sociales, créent des institutions nouvelles, et dépensent des millions pour la santé publique. La France attache également à ces questions l'importance qu'elles méritent et, par le *Journal Officiel*, vient de publier un décret autorisant le ministre de la Santé publique à engager, avant le 31 Décembre 1936, 380 millions pour la construction des établissements hospitaliers et pour les dépenses nécessaires à l'éducation physique de la jeunesse; d'ailleurs, ne négligeant pas les détails, M. Sellier, par l'intermédiaire de notre confrère, M. Hazeman, son chef de Cabinet, a bien voulu accorder l'appui officiel au président de la Section française qui se rendait au Congrès International des Sanatoria et des Maisons de Santé de Budapest.

On se rend compte de l'utilité et de la nécessité de ce Congrès si l'on regarde son programme qui devait être divisé en trois sections :

1° Section générale ;
2° Section médicale ;
3° Section économique.

La Section générale s'est occupée des rapports entre les sanatoria, cliniques, préventoria, maisons de santé et les diverses autorités et l'Etat ;

La Section médicale, des questions scientifiques, de l'hygiène, de la médecine curative et préventive, de la lutte contre la tuberculose, le cancer et la syphilis, etc... ;

La Section économique de l'administration, de la rationalisation, de la technique culinaire, des constructions, et des établissements hospitaliers.

Le Bureau de la Section française fut représenté par MM. R. Hervé (Escaldes), président; Ch. Brody (Grasse), secrétaire général et E. Bussard (Bellevue), secrétaire.

Disons tout de suite que M. Maugras, ministre de France à Budapest, s'est mis à toute heure, avec une simplicité et une bonne grâce charmantes, à la disposition de nos confrères et, malgré ses nombreuses occupations, a bien voulu assister personnellement à la séance d'ouverture et nous prêter son concours en toute circonstance. Qu'il veuille bien accepter ici la reconnaissance de tous les congressistes français.

Nous devons remercier également M. G. Desbusses, chargé de Cours à l'Université de Budapest. Ce professeur érudit, modeste et sympathique, fait en Hongrie une éminente propagande intellectuelle française. Tous les médecins furent touchés de son accueil si cordial et de son aide si fraternelle.

La séance d'ouverture eut lieu dans la grande salle des fêtes de l'Académie hongroise des Sciences, sous la présidence d'honneur du prof. Tibor-Verebély, président de l'Association nationale des Médecins, entouré des représentants officiels des Gouvernements, d'un grand nombre de professeurs des Facultés de médecine, de médecins et de chirurgiens venus des différents pays.

La Section française fit preuve d'une activité remarquable et son président, M. Hervé, s'est consacré à ce Congrès avec autant de dévouement et de tact que de compétence et d'autorité. Dans sa tâche difficile, il fut bien secondé par MM. Bussard et Chatard.

Dans le cadre de cet article, il est impossible de traiter les rapports et communications présentés au Congrès. D'ailleurs, le compte rendu *in extenso* paraîtra sous peu.

Mentionnons toutefois quelques travaux français: MM. Boudin, Medvedeff et Chatard ont présenté un rapport sur la concurrence faite aux établissements privés par l'admission de la clientèle aisée dans les hôpitaux; on a traité également les questions suivantes: heures de travail dans les établissements hospitaliers privés, facilités de voyages à accorder aux malades, autorisation d'exportation des capitaux nécessaires à leur séjour à l'étranger, facilités en matière de visas de voyage ou suppression de ces visas.

Les vœux suivants de M. Hecht (Semmering) ont été adoptés:

1° Allègement ou suppression des impositions pour les établissements hospitaliers privés, ces établissements devant être traités sur les mêmes bases que les hôpitaux;

2° Création de cours et d'enseignements techniques, économiques et scientifiques sur l'organisation et le fonctionnement des établissements hospitaliers;

3° Création d'institutions sociales sanitaires dans les différents pays.

M. Hervé a présenté un travail sur l'influence du climat, des traitements sulfureux et de l'héliothérapie en tuberculose pulmonaire et osseuse. Son exposé fut remarquable et suscita une discussion pleine d'intérêt. Le rapport a permis de faire une mise au point sur les indications et les contre-indications de l'héliothérapie de la tuberculose pulmonaire dont M. Hervé est le promoteur en France.

MM. Prat-Flottes et Alibert (Cuers) traitent magistralement la question des cures thio-hélio-marines permanentes en pédiatrie. Les auteurs montrent la nécessité de l'association des traitements sulfureux, marin et solaire, dans de nombreuses affections de l'enfant: rachitisme, rhino-bronchites, otites ou adénites chroniques. Ils conseillent comme climat celui du littoral méditerranéen de l'Esterel où l'insolation est intense et la balnéothérapie naturelle possible pendant quatre mois de l'année. Ils montrent comment ils ont pu réaliser la simultanéité des trois cures: solaire, sulfureuse et marine. Ils décrivent une organisation de piscine d'eau de mer chauffée à 30° et une installation de vaporisation par l'air comprimé de solution sulfureuse chaude pour la désinfection des rhino-pharynx. Ils voudraient que les médecins, chargés de la surveillance de l'enfant, fissent la distinction entre les préventoriums qui sont destinés à des enfants sains qu'il faut protéger de la contagion et les établissements spécialisés dans les soins que comporte la santé de l'enfant.

M. Chatard (Cambo) a développé son travail sur la thérapeutique climatique de la tuberculose pulmonaire en France et la nécessité de son évolution. L'excellent phtisiologue relate que la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, vers la fin du siècle dernier, était uniquement climatique, basée, d'ailleurs, sur des éléments faux. On recherchait, pour le malade, les climats les plus chauds, les plus ensoleillés. Puis, sous l'influence de Grancher, Renon et de certains autres cliniciens du début du siècle, l'évolution climatique se fit en France, suivant leurs indications, vers les montagnes ou vers les stations abritées du Sud-Ouest.

L'après-guerre voit l'abandon de ces notions sous l'influence du développement des interventions de collapsothérapie et de l'aurothérapie.

De ces idées, naissent les lois sociales qui imposent à chaque département un sanatorium sur son territoire. On s'aperçoit assez vite que l'on a fait fausse route et une réaction commence à se produire, car certains établissements ne correspondent pas à ce que l'on attendait. Mais l'orientation climatique est encore empirique. On persiste à diviser les climats en trois catégories: plaine, demi-altitude, haute altitude, dénominations qui, depuis l'étude de la tension électrique de l'air, nécessiteraient quelques études complémentaires en ce qui concerne cet élément qui, d'après Laignel-Lavastine, doit, au premier chef, caractériser un climat. L'auteur a pu observer, par exemple, qu'un tuberculeux en traitement sanatorial, pourtant sévère, ne s'améliorait pas dans tel climat alors qu'il faisait des progrès considérables dans un autre qui paraissait cependant très voisin du précédent si l'on s'en tient seulement à la classification désuète susindiquée. Il rapporte, à ce sujet, deux observations démonstratives prises parmi plusieurs autres. Il termine en souhaitant qu'à la suite des travaux de Pech, de Vlès, de Coulon, de Laignel-Lavastine, de Chaize, Dieudonné, etc., une étude plus précise soit faite d'après les données actuelles, de l'influence des climats en rapport avec leurs caractères d'ionisation sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire suivant le terrain du malade atteint.

MM. E. Prat-Flottes et F. Decugis (Cuers), sous le titre « Comment organiser la cure sanatoriale des tout petits », exposent la nécessité de la cure sanatoriale des petits enfants tuberculeux, dont les lésions, si bénignes soient-elles, provoquent beaucoup plus souvent qu'on ne le croit l'émission de bacilles de Koch. Ils ont été les premiers à appliquer l'hospitalisation sanatoriale des tout petits.

Les auteurs expliquent que le sanatorium de tout petits doit être un établissement spécialement agencé en vue de la prophylaxie des maladies contagieuses de l'enfance, par une aération constante et une climatisation soignée. Ils insistent sur la nécessité d'une très faible densité de la population hospitalière; ils décrivent l'organisation des salles de cure, de jeux et de jardins d'enfants.

Ils soulignent, enfin, qu'ils ont pu appliquer avec succès l'école montessorienne aux tout petits tuberculeux. Leur statistique montre les beaux résultats qu'ils ont obtenus par la cure sanatoriale ainsi conduite.

D'autres rapports généraux furent élaborés par le prof. Bacmeister sur le climat et le traitement sanatorial, par le prof. E. Rosenthal (Budapest) sur les traitements conservateurs modernes des ulcères gastro-duodénaux, par le prof. Strasser (Vienne) sur la balnéologie et physiothérapie dans les sanatoria, par M. Hecht (Semmering) sur la signification médicale, économique et sociale des sanatoria, par M. Lakatos (Autriche et Italie) sur les stations de cures et les établissements sanitaires de l'avenir, par M. Radnai (Budapest) sur le traitement humoral et actinique de la syphilis nerveuse dans les Maisons de Santé, par Fossati (Italie) sur l'organisation syndicale des établissements de cure privés sous le régime fasciste.

Cette courte énumération de quelques titres seulement montre déjà l'importance de cette réunion scientifique. Les travaux du Congrès se sont poursuivis durant une semaine et ont absorbé, par un travail acharné et des plus instructifs, la totalité des matinées, les après-midi étant réservés aux excursions et les nuits de quelques-uns de nous aux séances du Comité international des sanatoria qui a décidé la création de l'Union internationale des Sanatoria, Préventoria, Maisons de cures, Cliniques et Maisons de Santé privés.

Un Comité provisoire, avec M. Béla de Groo comme président et M. François Pajor comme secrétaire général, fut élu à l'unanimité.

A l'issue de ce Congrès, il fut décidé que la prochaine réunion aurait lieu à Paris, en 1937, à l'occasion de l'Exposition internationale.

Nos amis, MM. de Groo et Pajor, avec l'organisation du I[er] Congrès international des Sanatoria ont entrepris une tâche très lourde. Ils n'ont mesuré ni leur temps ni leurs peines afin que ce Congrès soit couronné du succès bien mérité. Au nom des congressistes, ainsi qu'au nom de *La Presse Médicale* et du *Syndicat de la Presse scientifique* que nous avons eu l'honneur de représenter, qu'ils en soient remerciés et surtout félicités.

Ch. Brody (Grasse).

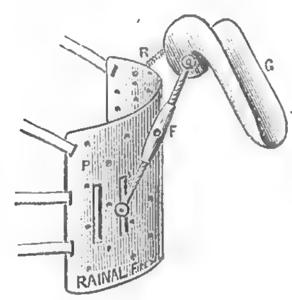
Instruments Nouveaux

Appareil pour la réduction et la contention des fractures de la clavicule [1]

Cet appareil se compose d'une plaque thoracique et d'une gouttière axillo-brachiale réunies par une tige rigide dont on peut accroître la longueur. Cette tige est fixée de telle sorte sur la gouttière et sur la plaque, qu'elle porte l'épaule en haut, en dehors et en arrière, condition indispensable pour réduire une fracture de la clavicule et la contenir.

La plaque (*P*) est analogue à celle de l'appareil de Pouliguen. Une seule modification: elle présente dans sa partie inférieure, en avant et en arrière, deux rainures verticales.

La gouttière axillo-brachiale (*G*) peut se décomposer en deux parties: la partie axillaire épouse les parois du creux axillaire et se relève en arrière et surtout en avant pour venir s'appliquer sur la face antérieure du moignon de l'épaule. Cette partie axillaire se continue en dehors avec une portion brachiale, qui, longue de 10 à 12 cm., permet au bras de s'y reposer par sa face interne. Les deux portions de cette gouttière dessinent un angle de 30° environ, permettant de placer le bras en légère



abduction, qui, ainsi, par son propre poids, entraînera en dehors l'épaule.

En outre, le bord interne de la portion axillaire de la gouttière est percé dans sa portion thoracique de trois orifices.

La tige (*F*) rigide. Elle relie la plaque et la gouttière et est analogue à un tendeur d'avion dont on renverse ici le rôle: il devient, en effet, écarteur. Il est constitué par deux longues vis diamétralement opposées et de filetage inverse; les vis s'enfoncent dans les deux extrémités d'une tige rigide et creuse munie elle-même d'un filetage de sens inverse dans ses deux moitiés.

Cette tige est fixée d'une part à l'une des rainures de la plaque thoracique, d'autre part à l'un des orifices de la gouttière axillaire par 2 vis et leurs écrous. Le choix d'une rainure et d'un orifice varie suivant l'obliquité que l'on veut donner à la tige.

Enfin, un petit ressort (*R*), situé à la partie postérieure de l'appareil, rend solidaire encore la plaque et la gouttière; il a surtout pour but d'aider à tirer en arrière le moignon de l'épaule.

La pose de l'appareil est simple. L'anesthésie locale du foyer de fracture étant faite, poser la plaque thoracique comme s'il s'agissait d'un appareil de Pouliguen, mais en faisant attention à ce qu'une des rainures verticales soit en moyenne à deux travers de doigt en dehors du prolongement de la

1. Cet appareil est construit par la Maison Rainal frères, 23, rue Blondel, Paris.

ligne mamelonaire. C'est dans celles-ci que l'on fixera l'extrémité inférieure de l'écarteur.

Puis matelasser de coton cardé l'aisselle, le moignon de l'épaule et le bras et maintenir le coton avec une bande de crêpe.

Appliquer alors la gouttière de telle sorte qu'elle épouse parfaitement les parois de l'aisselle et qu'à sa partie interne, elle soit plaquée contre la plaque thoracique. Fixer l'extrémité supérieure de l'écarteur dans un des orifices; en général, on prendra le premier.

On visse à fond avec une forte pince les deux écrous et, dès lors, les deux portions de l'appareil sont solidaires grâce à cette tige qui porte la gouttière en haut, en arrière et en dehors.

La réduction de la fracture est dès lors facile et facilement obtenue.

En dévissant la partie moyenne de l'écarteur, les deux vis s'écartent progressivement et lentement: la tige s'allonge d'autant et la plaque étant fixe et inamovible, c'est la gouttière axillo-brachiale et par son intermédiaire l'épaule, qui est portée en haut, en dehors et en arrière. Avec un doigt posé sur le foyer de fracture, on sent la réduction se faire progressivement. Avec ce même doigt, on juge de son degré de perfection; lorsque la réduction paraît suffisante, on cesse d'allonger la tige.

Les manœuvres de réduction sont terminées; il est utile de fixer le bras à la gouttière par une bande de crêpe.

Le blessé gardera l'appareil vingt-cinq jours en moyenne.

Il est nécessaire de le surveiller pendant trois ou quatre jours:

Pendant les premières heures, penser à la possibilité de compression vasculo-nerveuse: il n'y en aura pas si le matelas de coton cardé est assez épais et uniformément appliqué, car l'aisselle et le bras reposent sur la gouttière par une grande surface;

Pendant les premiers jours, vérifier que les vis ne sont pas relâchées, ce qui entraînerait presque fatalement la reproduction du déplacement qu'il serait d'ailleurs facile de corriger immédiatement.

P. Faugeron.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Il vient de se fonder, à Rosario, une *Société de Pédiatrie* dont le Bureau est ainsi composé: *président*, M. Camilo Muniagurria; *vice-président*, M. Roberto A. Siquot; *secrétaire général*, M. Julio C. Santa Maria; *trésorier*, M. Eugenio Travella; *secrétaire des séances*, M. Isidoro Slullitel; *membres*, MM. José Celoria et Miguel Uriarte.

Ensuite a été fondée une revue dont nous avons reçu le premier numéro. La *Revista de la Sociedad de Pediatria de Rosario* a pour directeur M. J. C. Recalde Cuestas; pour rédacteurs, MM. Leopoldo Chiodin, Camilo Muniagurria, Alejandro Robiolo, Roberto A. Siquot, Marcos Steinsleger, Horacio M. de Zuasnabas, et pour secrétaires de la rédaction, MM. Raul Bruera et Cayetano Infante.

Articles parus dans le premier numéro, sur 48 pages: 1° Bismuthothérapie dans les angines aiguës de l'enfant, par MM. Alejandro Robiolo et Raul Bruera. 2° Considérations sur un cas de fragilité osseuse constitutionnelle, par M. Leopoldo Chiodin. 3° Pneumonie cérébrale, par MM. C. Muniagurria et N. Sivori. 4° Le test amygdalien chez les enfants, par MM. J. C. Revalde Cuestas, S. Nemirovsky et J. Picena. 5° L'otite aiguë chez le nourrisson par M. Camilo Muniagurria.

A la suite des travaux originaux viennent les comptes rendus des livres, des journaux et autres publications relatives à la pédiatrie. La revue se termine par le résumé d'une conférence donnée à Rosario par le professeur G. Mouriquand (Lyon). Cette conférence avait pour objet *Les âges pathologiques de l'enfance: âge digestif*, âge des *troubles osseux; âge des troubles endocriniens;* influence climatérique sur le développement, inadaptation biologique aux ambiances déterminées.

J. Comby.

ÉTATS-UNIS

L'Exposition de New York 1939.

New York fera, en 1939, une grande Exposition universelle.

M. Grower Whalen, qui en est le président, a annoncé qu'on y verrait une très importante *section de médecine et d'hygiène* dont les objectifs principaux de cette section dont M. Louis I. Dublin est président sont de construire un musée d'hygiène, destiné à devenir permanent, et pour lequel 5 millions de dollars ont été prévus; d'édifier une ville sanitaire modèle; de réunir un ensemble de moyens de propagande hygiénique s'adressant aux visiteurs de l'exposition; de réaliser un centre de santé modèle et un centre de contrôle des produits hygiéniques, médicamenteux ou alimentaires offerts en vente au public.

ROUMANIE

La IV^e Semaine médicale balkanique a eu lieu du 7 au 13 Octobre à Istanbul sous la présidence du prof. Akil Moukhtar Ozden. Les semaines médicales balkaniques, organisées par l' « Union médicale balkanique » à tour de rôle dans une des capitales des pays du sud-ouest européen, ont pour but de rapprocher les élites médicales et d'étudier les problèmes sanitaires, médicaux et professionnels de ces pays.

Chaque section contribue aux programmes scientifiques des Semaines médicales. La contribution roumaine pour la IV^e Semaine a été la suivante:

1° *Conférence:* prof. N. Gheorghiu, président de la section roumaine: Le traitement prophylactique de l'infection puerpérale endogène.

2° *Communications:* médecin colonel Suhateanu et M. Tanasescu: Le traitement des affections rhumatismales avec des injections d'eau minérale dans la station « Baile Herculane ». — Docent Horia Slobozeanu: La côte roumaine de la mer Noire au point de vue de la thalassothérapie. — Médecin colonel Marinescu, M. Holban et M. Munteanu: La phangothérapie avec la boue de Tekirghiol à Carmen-Sylva. — Docent M. M. Popescu Buzeu: Indication des stations balnéaires roumaines dans la lithiase urinaire. — M. Ovide Alfandari: Le lipiodol en gynécologie. — MM. Valeriu Georgescu, I. Gaspar et M^me Gaspar: Recherches sur la tuberculose infantile à Bucarest. — MM. Munteanu et Staciulescu: Sur les variations quantitatives des rayons ultra-violets au bord de la mer Noire (Carmen-Sylva). — M. Naum: La situation médico-sociale de l'enfant en Roumanie. — M. Sarafidi: Les infections puerpérales en pratique particulière.

Différentes excursions ont eu lieu aux alentours d'Istanbul ainsi qu'une excursion de trois jours à Bourse, Yalova et Moudania. Les collègues turcs et Son Excellence Hasan Saka, vice-président de la Chambre des députés, se sont prodigués pour la belle réussite de cette manifestation de solidarité balkanique et propagande pour la paix créatrice.

Livres Nouveaux

Manuel pratique de l'infirmière soignante, par M^lle M.-L. Nappée. Préface du Professeur Delassus. 1 vol. de 384 p., avec 167 fig. (*Masson et C^ie*), Paris, 1937. — Prix : 28 fr.

M^lle Nappée, pour constituer ce livre clair, bien illustré, parfaitement adapté à l'objet désigné par son titre, lui-même bien choisi, n'a eu qu'à rassembler ses leçons, faites depuis plusieurs années, à l'Ecole des Infirmières de la Faculté libre de Médecine de Lille. C'est donc une œuvre d'expérience qui constituera pour toutes les candidates au diplôme d'Etat, comme pour toute infirmière en fonctions, un guide précieux.

Chacun des très nombreux actes utiles au malade, au blessé, à l'enfant, au médecin et au chirurgien traitants eux-mêmes, dont la réalisation est du devoir de l'infirmière, s'y trouve minutieusement et méthodiquement décrit. Les grandes divisions apparentes de l'ouvrage, une table des matières très complète permettent, malgré cette abondance, la découverte rapide des conseils cherchés.

Ce manuel sera encore le guide de tous ceux qui ont assumé la tâche difficile de préparer les infirmières au parfait accomplissement de leur belle profession; enfin, sa lecture me l'a démontré, il pourra renseigner les examinateurs eux-mêmes sur l'étendue et le caractère des connaissances pratiques données dans les Ecoles d'infirmières aux jeunes candidates qu'ils doivent interroger.

P. Grisel.

II^e Congrès international de lutte scientifique et sociale contre le cancer (Bruxelles, 20-26 Septembre 1936), Tome I: 1 vol. de 504 p. et illustrations hors-texte contenant les 35 Rapports généraux présentés au Congrès, publié sous la direction du D^r Marta Fraenkel, édité par la *Ligue nationale belge contre le cancer*, 13, rue de la Presse, Bruxelles. — Prix: 70 belgas.

Ce premier tome, qui constitue en quelque sorte un vaste travail d'ensemble sur l'état actuel de la cancérologie scientifique et sociale, sera suivi, à bref délai, par 2 autres volumes qui contiendront: 1° Les 200 communications scientifiques présentées au Congrès; 2° Le compte rendu général des travaux du Congrès.

Le tome I groupe, conformément à l'ordre du jour scientifique du Congrès, les travaux sur la biologie du cancer: les agents cancérigènes, les facteurs de prédisposition et de résistance au cancer, les travaux sur les progrès dans l'établissement du diagnostic et du pronostic histologique, du diagnostic sérologique et sérocytologique, enfin les progrès du traitemnt chirurgical, de la radiothérapie et du traitement médical (chimiothérapie, organothérapie et organoprophylaxie du cancer, régimes).

Les travaux sur la cancérologie sociale comportent l'accès du malade au diagnostic et au traitement, l'assistance médico-sociale aux incurables, cancer et démographie (morbidité et mortalité), cancer et races.

Chaque rapport, publié *in extenso* dans la langue originale, est suivi de résumés très complets dans les 6 langues officielles.

L. R.

Fibrosi artificiale curativa delle varici per mezzo delle iniezioni sclerosanti, par Salvatore Chimenti-Bommarito (*Antica Libreria Reber*), Palerme. — Prix : 18 lires.

Cet ouvrage constitue un travail très complet sur le traitement curatif des varices. Après avoir parlé comme précurseur de Luigi Porta de Pavie qui soignait les varices au moyen de solution alcoolique de chloral, après avoir évoqué comme pionnier, Schiassi, dans le traitement des varices, l'auteur rend hommage à Sicard, l'inventeur de la méthode, et à son école. Il développe ensuite les diverses conceptions sur les valvules de la saphène, sur l'anatomie et l'histologie des veines.

Pour le praticien, ce livre donne une étude étiologique complète sur le mécanisme des varices. On y trouvera exposées les conceptions des divers auteurs, depuis P. Delbet et ses élèves, jusqu'à de Magnus, Morro, Hesse et Shasck, Trendeleburg et Tommaso Rima.

L'auteur expose ensuite les théories infectieuses et endocriniennes avec un chapitre sur les varices héréditaires et gravidiques. Puis une théorie personnelle est donnée. Le système veineux est un réservoir sanguin extensible qui crée un équilibre compensateur en se remplissant dans la pléthore en se vidant dans l'anémie; sa fatigue se traduit précocement par un retentissement statique dans les saphènes. Cette stase favorise une endovenite meiopragique sous la dépendance d'intoxications microbiennes intestinales. Il se produit alors une thrombose des *vasa vasorum*. La dilatation des veines commence avec la destruction des rameaux terminaux des plexus sympathiques veineux.

L'auteur envisage ensuite la thérapeutique ; il étudie les diverses solutions sclérosantes. Il donne la technique des injections selon divers auteurs et

expose sa technique préférée. Il montre ensuite la transformation histo-pathologique de la veine injectée, les résultats cliniques, les complications et erreurs de technique. Dans les varices compliquées, il insiste sur l'intérêt de la cure chirurgicale, sur la sympathectomie, l'opération de Kondoléon. Il montre l'importance de l'injection sclérosante dans les ulcères variqueux et des cures chimiques externes. Enfin, l'ouvrage se termine par un chapitre de physiothérapie des varices et de ses complications où est passé en revue le rôle de la cryothérapie et de l'héliothérapie, de l'électrothérapie, la thérapeutique médicamenteuse *per os*. Ce livre est d'un intérêt pratique certain. MARTINY.

Une science de l'ordre est cachée dans le monde des nombres, par ALFRED SAGE. 1 vol. in-8 de 144 p. (*Emile Nourry*, éditeur), 62, rue des Ecoles, Paris, 1936. — Prix : 15 fr.

Ouvrage clair et sans aucune formule d'algèbre sur la science générale de l'Ordre.

Cette science permet d'établir toutes sortes d'ordinations utiles en réunissant les subordinations par voie de coordination.

L'auteur développe les bases de la nouvelle science à l'aide de l'arithmologie; puis il fait la preuve de l'étendue de ses applications, en réalisant des ordinations de nombres électriques, acoustiques et atomiques, afin de montrer les procédés méthodiques nécessaires, pour que chacun puisse appliquer l'Ordre à sa spécialité.

La pratique psychiatrique dans l'armée, par FRIBOURG-BLANC et GAUTHIER, médecins lieutenants-colonels, professeur et professeur agrégé du Val-de-Grâce. 1 vol. de 598 p. (*Ch. Lavauzelle*), Paris.

Ce livre ne doit pas seulement être considéré comme indispensable pour les médecins militaires, mais comme très utile pour les médecins civils. Ceux-ci ne doivent plus rien ignorer des questions médicales militaires.

Qu'il s'agisse du temps de paix ou de guerre, *le médecin civil est intimement mêlé à la vie militaire de la nation*, soit parce qu'il est momentanément sous les drapeaux, soit parce qu'il a des conseils à donner sur l'utilité ou le danger d'une incorporation, sur une pension militaire, etc.

Le livre de Fribourg-Blanc et Gauthier est tout d'abord un excellent manuel de psychiatrie générale, très au courant de toutes les connaissances nouvelles. A ce seul titre, il mériterait déjà la grande faveur qui l'accueillera dans tous les milieux médicaux. De plus, il aborde certains problèmes strictement militaires.

Fribourg-Blanc et Gauthier insistent à juste titre sur une catégorie de malades dont les anomalies psychiques revêtent en milieu militaire une importance capitale et auxquels les livres de psychiatrie courante ne réservent qu'une courte place, parce qu'il ne s'agit pas de grands malades. Ce sont les petits tarés psychiques placés à la limite du normal et du pathologique, dont les réactions peuvent passer inaperçues dans la vie civile, mais entraînent souvent dans l'armée des conséquences graves. Ce sont les débiles mentaux et les déséquilibrés. Les auteurs s'appliquent à préciser les limites d'adaptabilité de ces sujets à la vie militaire et établissent les règles d'une juste sélection de ces infirmes de l'esprit. L'armée, excellente école d'éducation pour les normaux, peut exercer une utile influence sur certains tempéraments faibles et suggestibles. Par contre, elle est contre-indiquée chez les sujets déséquilibrés et pervers qui deviennent des ferments d'indiscipline et de contagion mentale.

Dans la seconde partie de leur livre, les auteurs étudient le problème si délicat des répercussions entraînées par les anomalies mentales sur la discipline militaire. Ils font une étude très serrée et très objective du problème médico-légal dans l'armée et ils insistent sur l'erreur trop souvent commise d'assimiler l'inaptitude au service militaire à l'irresponsabilité pénale. Ils montrent que l'élimination de l'armée dans un but d'hygiène mentale collective ne doit pas faire considérer certains délinquants militaires comme irresponsables.

Les auteurs étudient les psychopathies des militaires coloniaux (musulmans, israélites, noirs), et leurs remarques judicieuses nous font regretter que ce chapitre ne soit pas plus important.

De même nous aurions été heureux de voir un plus grand développement accordé à la Marine de guerre et à certains corps spéciaux tels que légion étrangère, bataillons d'Afrique, compagnies disciplinaires, etc., sur lesquels les auteurs auraient certainement beaucoup de faits intéressants à nous exposer.

Enfin d'importantes indications sont données sur l'indemnisation des maladies mentales, en fonction des lois en vigueur.

Bref, ce livre, écrit d'un style alerte, et illustré de nombreuses observations, doit figurer dans la bibliothèque de tous les médecins militaires et civils qui s'intéressent à la neuro-psychiatrie.

ANDRÉ CEILLIER.

Le dictionnaire de spécialités pharmaceutiques, par LOUIS VIDAL (XVIIIe édition, 1937) [*Office de Vulgarisation Pharmaceutique*, 107, rue Lafayette, à Paris]. 1 vol. de 2034 p.

Cet ouvrage, de maniement commode, luxueusement relié, comprend trois parties :

1° Le Dictionnaire proprement dit, où sont groupées de nombreuses documentations nouvelles; les textes anciens ont été souvent remaniés et complétés ; les prix sont mentionnés ; une sélection rigoureuse permet les prescriptions aux Assurés Sociaux sans risquer la moindre réaction administrative.

2° La nomenclature nominale des Spécialités Pharmaceutiques avec adresse des fabricants a également été mise à jour, ainsi que,

3° La nomenclature des Spécialités, classées par Laboratoires, qui permet de retrouver un produit dont seul le nom du fabricant est connu.

Ce Dictionnaire, véritable encyclopédie de la spécialité pharmaceutique, continuera comme par le passé à rendre au médecin les services quotidiens auxquels il est accoutumé.

Krankheiten der Leber und der Gallenwege (Maladies du foie et des voies biliaires), par le Prof. F. ROSENTHAL. 1 vol. de 216 p., de la collection *Fachbücher für Aerzte*, Berlin, 1934 (*J. Springer*, éditeur). — Prix : 18 M. 80.

Le prof. Rosenthal, se libérant du fatras bibliographique, a voulu donner un tableau d'ensemble clair et suffisamment détaillé, malgré sa concision, de nos connaissances actuelles en pathologie hépatique.

Après avoir indiqué les bases de la pathologie clinique hépatique et les fonctions physiologiques du foie et avoir opposé l'état de l'animal hépatectomisé au tableau de l'insuffisance hépatique grave de l'homme, il décrit les épreuves de la fonction hépatique, leurs bases et leurs limitations. Puis il étudie la symptomatologie générale des affections hépatiques et leurs manifestations au niveau du foie lui-même et en dehors de l'organe malade; il aborde ensuite les questions que pose l'ictère et donne la classification de ses différentes formes; puis il discute le problème de l'hépatose et de l'hépatite.

Dans la partie spéciale sont décrits les divers types d'ictère, puis les inflammations chroniques du foie, les cirrhoses, pour lesquelles F. Rosenthal adopte une classification très personnelle. Vient ensuite l'étude des inflammations hépatiques en foyer, les abcès du foie, puis des infections spécifiques (syphilis, tuberculose, actinomycose, spirochétose), des hépatomégalies diffuses d'origine non infectieuse, par stase sanguine, par accumulation de graisse, de glycogène, de lipoïdes (cérébrosides ou phosphatides) et d'amyloïde, enfin des tumeurs bénignes et malignes, de l'échinococose et des plaies du foie. F. Rosenthal expose ensuite l'anatomie et la physiologie des voies biliaires extrahépatiques et les techniques d'exploration; puis il passe à l'étude des affections non calculeuses des voies biliaires, dyskinésies et inflammations des voies biliaires, puis à celle de la lithiase biliaire. Une courte description des tumeurs des voies biliaires et des anomalies des canaux biliaires termine ce livre qui doit permettre aux étudiants d'acquérir rapidement des notions précises de pathologie hépatique et aux praticiens de réviser sans perte de temps leurs connaissances antérieures.

P.-L. MARIE.

Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung (Comptes rendus de la Société allemande pour l'étude de la circulation), VIIe session tenue à Kissingen en 1934, publiés par E. KOCH. 1 vol. de 325 p., avec 35 fig. dans le texte et 8 planches en couleurs. (*Theodor Steinkopff*, éditeur), Dresde, 1934. — Prix : 15 M.

Le thème principal, traité au cours de cette session, a été celui de la thrombose et de l'embolie, sujet dont l'importance pratique n'a pas besoin d'être soulignée et qui intéresse à la fois médecins, chirurgiens et obstétriciens.

Ce recueil ne comprend pas moins de 40 travaux qui se groupent autour de trois rapports, le premier dû à Aschoff, consacré aux conceptions modernes de la thrombose et de l'embolie, qui envisage la question d'un point de vue surtout théorique; le second, rédigé par Morawitz, qui traite des problèmes cliniques de la thrombose et renferme, entre autres, l'étude d'un procédé nouveau (thrombométrie capillaire) permettant de déceler la tendance à la thrombose; le dernier, écrit par Nürnberger, qui s'occupe des thromboses en obstétrique et en gynécologie.

Parmi les communications les plus intéressantes, citons celles de Kirch sur le comportement du cœur au cours des embolies, de Jürgens sur l'origine des albuminoïdes du sang, de Parade sur l'embolie coronarienne, de Windfeld sur les modifications sanguines dans la thrombo-phlébite, de Herles sur la thrombose et l'embolie de l'artère pulmonaire, de Frimann sur l'examen radiographique de la circulation veineuse pendant la période post-opératoire, de Havlicek sur les conceptions nouvelles de la pathogénie des thromboses, de Koller sur la mortalité par maladies circulatoires en Europe, etc.

Considéré dans son ensemble, ce recueil nous fournit une bonne mise au point des problèmes modernes que soulève l'étude de l'appareil circulatoire et nous apporte nombre de notions nouvelles en ce domaine.

P.-L. MARIE.

Erratum

Dans notre numéro du 5 Décembre 1936, nous avons publié p. 1970 un article de MM. ROGER EVEN et MAURICE GAUTRELET, sur *le conditionnement de la cuti-réaction à la tuberculose et son intérêt clinique*.

Cet article ne doit être attribué qu'à M. MAURICE GAUTRELET.

Livres Reçus

345. **Ovulation et menstruation,** par RAFAEL ARAYA. 1 vol. de 366 p., avec figures et tableaux (*E. Spinelli*), Buenos-Aires.

346. **La vie sexuelle de la femme.** Introduction à la gynécologie. 2e édit., par ANDRÉ BINET. 1 vol. de 356 p., avec 72 fig. (*Expansion Scientifique Française*). — Prix : 40 fr.

347. **Methodik der Hormonforschung. Bd 1,** par PHIL. CHRISTIAN BOMSKOV. 1 vol. de 716 p., avec 251 fig. et 184 tableaux. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : Relié, 54 M. ; broché, 56 M.

348. **Leitfaden für den geburtshilflichen Operationskurs. 16 Aufl.,** par ALBERT DÖDERLEIN. 1 vol. de 246 p., avec 175 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M.

349. **Roentgenkimografia Concentrica,** par ALBERTO C. MORELLI. 1 vol. de 34 p., et 32 radiographies (*Impresora Moderna*), Montévidéo.

350. **Differentialdiagnose in der inneren Medizin. Lieferung 2,** par O. NAEGELI. 1 vol. de 414 p., avec 42 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 9 M. 60.

351. **Les Pinéalomes.** Etude anatomo-clinique, par Pierre Gabriel. 1 vol. de 252 p., avec 13 fig. (*Maloine*). Paris.

352. **Anleitung zur Schmerzbetäunbung. Band 21** (*Medizinische Praxis*), par Fritz F. Hartel et Horst Jencio. 1 vol. de 106 p., avec 17 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : Relié, 11 M. 50 ; broché, 10 M.

353. **Wissenschafts. Theoretische Aufsatze für Aerzte**, par Gustav Ricker. 1 vol. de 84 p. (*Georg Thieme*). — Prix : 2 M. 70.

354. **Infektionskrankheiten. Band 22** (*Medizinische Praxis*), par Werner Schultz. 1 vol. de 192 p., avec 11 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : Relié, 13 M. ; broché, 12 M.

355. **Porfirine et Porfirie**, par L. Riccitelli. 1 vol. de 186 p., avec fig. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 30.

356. **Electricity in Therapeutics. A Technical and clinical Compendium**, par Harold H. U. Cross. 1 vol. de 380 p., avec 239 fig. (*Crosby Lockwood and Son Ltd*), Londres. — Prix : 25/.

357. **Nez et Œil. Retentissement des affections du nez sur l'appareil orbito-oculaire**, par A. Sargnon. 1 vol. de 490 p., avec 42 fig. (*Sélection Médicale et Scientifique*), 1 place d'Iéna, Paris. — Prix : 35 fr.

358. **Semblanzas y Apologias de Grandes Medicos.** Pasteur, Laennec, Banti, Koch, Calmette, Widal, Letulle, Forlanini, Murri, Chauffard, Couto, Oswaldo Cruz, Chagas, Kraus, Morquio, par Grégorio Araoz Alfaro. 1 vol. de 280 p. (*Coni*), Buenos-Aires.

359. **Quimica normal y patologica de la Sangre**, par Léonidas Corona T. 1 vol. de 792 p., avec 135 fig. (*Imprenta Universitaria*), Santiago de Chili.

360. **Manual de Tratamientos de Urgencia de las intoxicaciones agudas**, par Henrique Hug. 1 vol. de 114 p., avec figures (*El Ateneo*), Buenos-Aires.

361. **His Patients Died**, par Claude Lillingston. 1 vol. de 318 p. (*William Blackwood*), Londres. — Prix : 7/6.

362. **Zusammenbrüche beim Sport**, par Ernst Jokl. 1 vol. de 60 p., avec 9 fig. (*Manzsche*), Wien.

363. **Die Defektschizophrenen Krankheitsbilder. Band XI** (Sammlung psychiatrisch-neurologischer Einzeldarstellungen), par K. Leonhard. 1 vol. de 134 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : Relié, 8 M. 70 ; broché, 7 M. 40.

364. **Kreislaufkrankheiten und Nierenkrankheiten bei Kriegsbeschädigten Haufigkeit. Erscheinungsform und Verlauf Heft 28** (*Arbeit und Gesundheit*), par Ludwig Delius. 1 vol. de 126 p., avec 17 fig. et 8 tableaux (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M.

365. **Il Glutatione. Sua Importanza nella Biologia generale e nella Fisiopatologia umana**, par Giuseppe Barbaro-Forleo. 1 vol. de 450 p. (*Tipografia gia Cooperativa*), Pavie. — Prix : L. 30.

366. **La Diabetes en la Practica**, par Francisco Gnecco Mozo. 1 vol. de 108 p., avec fig. (*Editorial Cromos*), Bogota.

367. **Die Organisation der Tuberkulosebekämpfung im Lande Baden (Praktische Tuberkulose-Bücherei). Heft 16**, par Walter Schmidt. 1 vol. de 66 p., avec 1 fig. (*Georg Thième*), Leipzig. — Prix : 3 M. 60.

368. **Eléments de Médecine physique et de physiothérapie**, par I. Gunzburg. 1 vol. de 160 p., avec 70 fig. (*René Henriquez*), Bruxelles.

369. **Etude critique des techniques opératoires de la sinusite fronto-ethmoïdale purulente chronique. Nouvelle méthode d'évidement fronto-ethmoïdal** (*Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales*), par Louis Leroux. 1 vol. de 224 p., avec 42 fig. (*Delmas*), Bordeaux. — Prix : 25 fr.

370. **La collapsothérapie hypotensive, appliquée au traitement médico-chirurgical de la tuberculose pulmonaire**, par Henry Joly. 1 vol. de 316 p., avec 36 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 50 fr.

371. **Fille ou garçon ?** par Jules Regnault. 1 vol. de 300 p. (*Editions « Medicis »*). — Prix : 18 fr.

372. **Das Aerztebüchlein**, par Walther Klukmann. 1 vol. de 200 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 80.

373. **Einrichtung und ordnungsgemässer Betrieb der chirurgischen Krankenstation**, par Richard Goldhahn. 1 vol. de 128 p., avec 33 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M.

Université de Paris

Clinique gynécologique Hôpital Broca. — Cours de perfectionnement de gynécologie. — M. le prof. Pierre Mocquot, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des hôpitaux ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. R. Moricard, chef du laboratoire ; M. J. Guillot, chef de clinique ; M. P. Lejeune et Mlle M. Wolff, fera ce cours du lundi 4 Janvier au samedi 16 Janvier 1937, avec la collaboration de MM. : L. Mallet, électro-radiologiste des hôpitaux J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des hôpitaux et J. Longuet.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Les élèves seront exercés individuellement à l'examen des malades. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 4 Janvier, 9 h. 30 : Inscription. — 10 h. : Opérations par le prof. Mocquot. — 10 h. : Consultation par M. Palmer. — 15 h. : M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Méthodes d'exploration. — Mardi 5 Janvier, 9 h. 30 : M. Lejeune : Technique de la diathermie et des diathermo-coagulations. — 10 h. : Consultation par le prof. Mocquot. — 10 heures : Opérations par les assistants. — 10 h. 30 : Electro-coagulations par M. Lejeune. — 11 h. 30 : M. Moricard : Biopsies utérines (*projections*). — 17 h. : M. Palmer : Blennorragie. Métrites. Leucorrhées. — Mercredi 6 Janvier, 9 h. 30 : M. Palmer : Technique de l'hystéroscopie. — 10 h. : Opérations par le prof. Mocquot. — 10 h. : Consultation par Mlle Wolff. — 11 h. : M. Lejeune : Technique de l'hystéro-salpingographie au lipiodol. — 17 h. : M. Moricard : Physiologie génitale. Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Jeudi 7 Janvier, 9 h. 30 : M. Pulsford : Technique des applications d'ondes courtes. — 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. — 10 h. : Opérations par les assistants. — 10 h. 30 : Electro-coagulations, par M. Lejeune. — 11 h. 30 : Applications de radium, par M. Mallet. — 17 h. : M. Guillot : Rétro-déviations utérines. Prolapsus génitaux. — Vendredi 8 Janvier, 9 h. 30 : M. Palmer : Technique de l'insufflation tubaire. — 10 h. : Opérations par le prof. Mocquot. — 10 h. : Consultation par M. Lejeune. — 11 heures : Consultation de stérilité, insufflations tubaires par MM. Palmer et Lejeune. — 17 h. : M. Palmer : Myomes utérins. Conservation ovarienne. — Samedi 9 Janvier, 9 h. 30 : M. Pulsford : Technique de la radiothérapie des myomes utérins. — 10 h. : Examen des malades à opérer par le prof. Mocquot. — 11 h. : Leçon clinique par le prof. Mocquot. — 17 h. : M. Lejeune : Avortement et complications. — Lundi 11 Janvier, 9 h. 30 : M. Guillot : Tuberculose utéro-annexielle. — 10 h. : Opérations par le prof. Mocquot. — 10 h. : Consultation par M. Palmer. — 17 h. : M. Moricard : Dystrophies vulvo-vaginales, utérines, ovariennes et mammaires d'origine hormonale. — Mardi 12 Janvier, 9 h. 30 : M. Longuet : Grossesse extra-utérine. — 10 h. : Consultation par le prof. Mocquot. — 10 h. 30 : Electro-coagulations par M. Lejeune. — 10 h. 30 : M. Moricard : Examen histologique des lésions annexielles (*projections*). — 17 h. : M. Palmer : Annexites. Abcès pelviens. Péritonites d'origine génitale. — Mercredi 13 Janvier, 9 h. 30 : M. Moricard : Technique du diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. — 10 h. : Opérations par le prof. Mocquot. — 10 h. : Consultation par Mlle Wolff. — 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Lejeune. — 17 h. : M. Palmer : Cancers de l'utérus. Métrorragies. — Jeudi 14 Janvier, 9 h. 30 : M. R.-C. Monod : Traitement du cancer du sein. — 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. — 10 h. : Opérations par les assistants. — 11 h. 30 : M. Mallet : Technique du traitement radiothérapique du cancer du col utérin. — 17 h. : M. Lejeune : Stérilités. — Vendredi 15 Janvier, 9 h. 30 : M. Guillot : Tumeurs kystiques et solides de l'ovaire. — 10 h. : Opérations par le prof. Mocquot. — 10 h. : Consultation par M. Lejeune. — 11 h. : Consultation de stérilité et insufflations tubaires par MM. Palmer et Lejeune. — 17 h. : M. Palmer : Phénomènes douloureux. — Samedi 16 Janvier, 9 h. 30 : M. Pulsford : Technique de l'électrothérapie des métrites. — 10 h. : Examen des malades à opérer par le prof. Mocquot. — 11 h. : Leçon clinique par le prof. Mocquot. — 17 h. : M. Moricard : Hormonothérapie.

Le droit à verser est de 200 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, Hôp. Saint-Louis. — M. le Prof. agrégé Paulian (de Bucarest) fera le jeudi 17 Décembre à 10 h. dans le service de M. le Prof. Gougerot, une conférence sur : *Les formes atypiques de syphilis du système nerveux.*

Clinique des maladies mentales, Asile clinique Sainte-Anne. — M. le Prof. agrégé Paulian (de Bucarest) fera le dimanche 13 Décembre à 10 h., dans le service de M. le Prof. H. Claude, une conférence sur : *La méthode aux crises insuliniques en psychiatrie et surtout chez les schizophrènes.*

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont chargés, pour l'année universitaire 1936-1937, des fonctions ci-après à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy :

Médecins assistants : O. R. L., M. Aubriot ; ophtalmologie, M. Baudot ; chirurg. infantile, M. Genet.

Chefs de clinique : Tuberculeux (hommes), M. Franck; tuberculeux (femmes), Mlle Binet ; contagieux, M. Helluy ; vieillards, M. Lepoire.

Chefs de laboratoire : Dermatologie, M. Créhange ; labo. des cliniques, M. Harmant.

Préparateur d'accouchement : M. Louyot.

Hôpitaux et Hospices

Consultation de gastro-entérologie de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Prof. A. Gosset). — Deux places d'*Assistants libres* sont actuellement vacantes à la consultation de gastro-entérologie. Les médecins que ces postes intéresseraient sont priés de vouloir bien écrire à M. R.-A. Gutmann, hospice de la Salpêtrière, bd. de l'Hôpital, Paris.

Hôpital Saint-Antoine. — Dix leçons sur la Goutte. — Du 16 Janvier au 20 Mars 1937, M. Mathieu-Pierre Weil fera le samedi, à 9 h. du matin, dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, une série de leçons sur la Goutte, avec présentation de documents originaux.

Le *programme* du cours est le suivant :

16 Janvier : Les manifestations articulaires de la Goutte. — 23 Janvier : Les manifestations extra-articulaires de la Goutte. — 30 Janvier : Le tophus goutteux. — 6 Février : Goutte et rhumatisme : le rhumatisme goutteux. — 13 Février : L'état humoral des goutteux. — 20 Février : Anatomie pathologique et radiologie de la Goutte. — 27 Février : La mort des goutteux. — 6 Mars : Etiologie de la Goutte. — 13 Mars : Pathogénie de la Goutte. — 20 Mars : Traitement de la Goutte.

Le cours est libre, ouvert à tous les médecins français et étrangers, ainsi qu'aux étudiants en médecine.

Asiles publics d'aliénés. — Le poste de médecin-directeur de l'asile public d'aliénés de Saint-Venant (Pas-de-Calais) est vacant par suite du départ de M. Halberstadt, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— Le poste de médecin-directeur de l'asile départemental d'aliénés de la Chartreuse (Côte-d'Or) est vacant par suite du départ de M. Castin, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— Le poste de médecin-directeur de l'asile public d'aliénés d'Auch (Gers) est vacant par suite du départ de M. Robert, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— Un poste de médecin-chef de service à l'asile public de Clermont (Oise) est vacant, par suite du départ de M. Guiard, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Concours

Stomatologistes des Hôpitaux. — Epreuve orale de prothèse. *Ont obtenu* : MM. Bornet, 10 ; Cauhépé, 19 ; Friez, 16 ; Marie, 18.

Composition écrite. *Ont obtenu* : MM. Bornet, 29 ; Cauhépé, 30 ; Friez, 30 ; Marie, 30.

Total des points obtenus : MM. Bornet, 100 ; Cauhépé, 117 ; Friez, 111 ; Marie, 123.

Sont nommés Stomatologistes des Hôpitaux : MM. Marie, Cauhépé.

Médecins de Sanatorium. — Le concours annoncé antérieurement pour 2 places de médecin dans les sanatoriums de la Renaissance Sanitaire de Villiers-sur-Marne (Aisne) et d'Arnières (Eure), aura lieu le jeudi matin, 7 Janvier, à 9 heures, à l'Hôpital Laënnec (Service de la clinique de la tuberculose de M. le professeur Bezançon).

Il comprendra une épreuve clinique avec examen de 2 malades comportant pour chaque malade un quart d'heure de réflexion et un quart d'heure d'exposition (résultats de l'examen clinique, radiographique, diagnostic, indications prophylactiques et thérapeutiques).

Les candidats sont priés d'envoyer avant le 31 Décembre les mêmes pièces que celles exigées pour les candidats aux fonctions des sanatoriums publics, à M. le médecin-inspecteur des établissements de la Renaissance, 23, rue du Renard, Paris.

Hôpital mixte de Coulommiers. — Un concours, pour la nomination d'un Interne titulaire à l'Hôpital de Coulommiers (Seine-et-Marne), aura lieu le jeudi 17 Décembre à 15 heures.

Les candidats devront être de nationalité française, non mariés et pourvus de 12 inscriptions au minimum. Ils devront faire parvenir leur demande à l'Hôpital au plus tard le 16 Décembre courant.

Pour tous renseignements, s'adresser au bureau de l'Economat de l'Hôpital.

Nouvelles

Académie de Médecine. — L'Académie de médecine a tenu le 8 Décembre dernier sa séance solennelle au cours de laquelle les prix suivants ont été décernés :

Prix Alvarenga-de-Piauhy (1.200 fr.), M. Sotirios Briskas. — *Prix Amussat* (1.500 fr.), M. Barthélemy (Nancy). — *Prix Apostoli* (1.000 fr.), MM. Halphen et Auclair. — *Prix Argut* (800 fr.), M. J. Cottet. — *Prix F. Audiffred*, prix de 5.000 fr. à M. Delarue; prix de 4.000 fr. à M. A. Meyer; prix de 3.000 fr. à MM. Bretey, Machebœuf et Dieryck. — *Prix Baillarger* (2.500), M. Daumezon. — *Prix Boulogne* (6.000 fr.), M. Bernard Ménétrel. — *Prix Bourret* (1.200 fr.), M. Chauvois. — *Prix Berraute* (3.092 fr.), M. Thomas, MM. Troisier et Sifferlen. — *Prix Ch.- Boulard*, M. Covaciu-Ulmeanus. — *Prix Barbier* (2.500 fr.), M. Gajdos et Mlle Comby. — *Prix J.-Brault* (5.000 fr.), MM. J. Hesse, A. Maurice et Lipstein. — *Prix Henri-Buignet*, M. Tanret.

Prix Cailleret (500 fr.), M. Carel. — *Prix Campbell-Dupierris* (3.000 fr.), M. J. Régnier. — *Prix Capuron* (2.000 fr.), M. E. David (de Salies-de-Béarn). — *Prix Marie-Chevallier* (9.000 fr.), MM. Mignot et Mollard. — *Prix Chevillon* (3.000 fr.), Mlle J. Delon. — *Prix Clarens* (500 fr.), M. Guillaume (Strasbourg). — *Prix Emile-Combe* (3.000 fr.), MM. Cornil et Mosinger (Marseille). — *Prix Desportes* (1.500 fr.), MM. Cohen et Dumesnil. — *Prix G.-Dieulafoy* (2.000 fr.), M. A. Bosquet. — *Prix Gaucher* (1.800 fr.), Mme Bernard-Pichon. — *Prix Godard* (1.000 fr.), M. Anglade. — *Prix Guérétin* (1.500 fr.), MM. Marchalet et Mallet; Fr. Jolly; Marcel Meyer. — *Prix Guillaumet* (1.500 fr.), Mme Lièvre. — *Prix Guinchard* (8.000 fr.), M. Poulain (Saint-Etienne). — *Prix Guzman*, M. Patey. — *Prix Hadot* (3.000 fr.), MM. Fiehrer et Jacquelin. — *Prix Herpin* (3.000 fr.), MM. Marinesco et Krimdler (Bucarest). — *Prix Hugo* (1.000 francs), M. Piéry (Lyon). — *Prix Itard* (2.400 fr.), M. J. Comby.

Prix Laborie (8.000 fr.), M. R. Couvelaire. — *Prix Larrey* (500 fr.), M. Mayonnade (Amiens). — *Prix Leveau* (2.000 fr.), MM. Vallery-Radot et Hamburger. — *Prix Liard* (5.000 fr.), Mme Zagdoun-Valentin. — *Prix Magitot* (1.000 fr.), Mlle Thierry. — *Prix Magnan*, (1 000 fr.), M. Champsaur. — *Prix Merville* (1.800 fr.), Mme Pierre-Bourgeois. — *Prix G.-Merzbach* (12.000 fr.), MM. Jullien, Sieur et Dutrey. — *Prix Meynot* (3.000 fr.), M. A. Gaston. — *Prix Monbinne* (1.500 fr.)., M. Bacq (Liége) et M. Mouchet (Stamboul). — *Prix Orfila* (3.000 fr.), M. R. Coquoin. — *Prix Oulmont* (1.000 fr.), M. Mialaret. — *Prix Pannetier* (4.000 fr.), MM. Chevalier-Jackson (Philadelphie) et J. Vialle (Nice). — *Prix Potain* (2.400 fr.), MM. Courtois-Suffit et Zedet. — *Prix Pourat* (1.500 fr.), M. Schriever. — *Prix Redard* (5.000 francs), M. Putti (Bologne). — *Prix Ricaux* (5.000 fr.), M. Baldiguié (Toulouse), M. Berthet (Grenoble), M. Nico (Courbevoie). — *Prix Robin* (600 fr.), M. Léonardon (Angers).

Prix Sabatier (600 fr.), M. L. Derner (de Saint-Denis). — *Prix Saintour* (5.000 fr.), M. Bessemans (Gand). — *Prix Stanski* (1.500 fr.), M. Berthelot et Mlle Amoureux. — *Prix Tarnier* (4.000 fr.), Mlle Kourilsky. — *Prix Vautrin-George* (1.000 fr.), MM. Marchal et Jaubert. — *Prix Vernois* (800 f.), MM. Lamy (Melun), Lafenètre et Dedieu (Montpellier), Feil.

Service de l'hygiène. — Médailles de vermeil : M. Rochaix, M. Massonet.

Service de l'hygiène de l'enfance. — Médaille d'or : l'Œuvre de l'allaitement maternel, M. Rebellard.

Service de la vaccine. — Médailles de vermeil : MM. Nicolai et Pagès (Alger).

XIe Bal de la Médecine Française. — Prenez note dès maintenant que le mercredi 3 Mars 1937, veille de la Mi-Carême, sera donné le XIe Bal de la Médecine française, au profit des veuves et orphelins de médecins, dans les salons du Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris-7e.

A partir de 22 h. et sans interruption : Bal — Spectacle dans la salle de théâtre. — A minuit, souper par petites tables. — Au cours de la soirée, nombreuses attractions, orchestres, vente d'enveloppes surprises, etc.

Pour tous renseignements, s'adresser Société F. E. M. (Secours mutuels pour Femmes et Enfants de Médecins), 60, bd. de la Tour-Maubourg, Paris-7e (Téléphone INV. 55-90).

Prix de la Société des Chirurgiens de Paris. — La Société des Chirurgiens de Paris rappelle qu'elle décerne chaque année 3 prix de 1.000 fr. chacun :

1° *Prix de Chirurgie générale (Prix Dartigues)*; — 2° *Prix de Chirurgie gastro-intestinale* (Prix Victor-Pauchet); — 3° *Prix de Chirurgie gynécologique* (Prix Paul-Delbet).

Les travaux, originaux et inédits, doivent être adressés au Secrétaire général de la Société, M. Charles Buizard, 3, rue de La Trémoille, Paris-8e, avant le 31 Décembre, au moins en 2 exemplaires et de préférence dactylographiés.

Les journées vétérinaires d'Alfort. — Les prochaines Journées vétérinaires d'Alfort auront lieu les vendredi 11, samedi 12 et dimanche 13 Juin 1937. Le programme en sera publié prochainement.

Société d'Histoire de la Médecine Hébraïque. — La prochaine réunion de cette Société aura lieu le jeudi 17 Décembre 1936 à 21 heures, 60, rue de Monceau, Paris.

Pour tous renseignements s'adresser à M. I. Simon, 2, Cité Monthiers, Paris-9e.

Le **groupe de Défense de la Médecine Libre** tiendra son Assemblée générale le vendredi 18 Décembre 1936, à 11 h., à la Taverne St-Jacques, 84, bd. St-Germain (métro Cluny).

Tous les médecins adhérant au groupe ou sympathisants sont cordialement invités. Le présent avis tient lieu de convocation. *Secrétariat* : M. Martel, 74, rue Didot, Paris, 14e.

Corps de santé militaire. — Par décision ministérielle en date du 23 Novembre 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants : M. Brugeas, des salles militaires de l'hospice mixte de Fontainebleau, est affecté à l'hôpital militaire Scrive à Lille. — M. Berge, du 51e rég. d'infanterie, est affecté au 3e rég. de tirailleurs marocains. — M. Goëtz, de l'hôpital militaire Legouest, Metz, désigné pour le 3e régiment de tirailleurs marocains, est maintenu à l'hôpital militaire Legouest, Metz. — M. Niel, du 69e rég. d'infanterie, Morhange, est affecté à la place de Morhange. — M. Ohlicher, du 19e corps d'armée, est affecté à l'hôpital militaire de Sedan.

Médecins capitaines : M. Weiss, du 402e rég. de défense contre aéronefs, Laon, est affecté au 51e rég. d'infanterie. — M. Clément, des troupes de Tunisie, est affecté au 69e rég. d'infanterie. — M. Fouque, de la 3e légion de garde républicaine mobile, Marseille, est affecté au 173e rég. d'infanterie. — M. Idrac, chirurgien des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Maillot, à Alger, est affecté à l'hôpital militaire Laveran, Constantine. — M. de Molette de Morangies, des troupes du Maroc, est affecté à l'hôpital militaire Dominique Larrey, Versailles. — M. Retat, chirurgien des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Dominique Larrey, Versailles, est affecté à l'Ecole militaire et d'application de cavalerie et du train, Saumur. — M. Lacaux, chirurgien des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Fontainebleau. — M. Gorsse, chirurgien des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Hugnier, du 141e rég d'infanterie, est affecté à la 3e légion de la garde républicaine, Marseille. — M. Duport, des troupes de Tunisie, est affecté au 3e rég. de tirailleurs marocains. — M. Delmas, du 6e escadron du train, est affecté au 18e escadron du train. — M. Oudjari, du 3e rég. de tirailleurs marocains, est affecté aux troupes de Tunisie. — M. Toulemonde, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Berteaux, du 42e rég. d'artillerie à Laon, est affecté au 402e rég. de défense contre aéronefs à Laon. — M. Ratte, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté à l'hôpital militaire du Belvédère à Tunis. — M. Martinet, du 18e escadron du train, est affecté au 7e bataillon de chasseurs alpins. — M. Goudal, des troupes du Maroc, est affecté au 141e rég. d'inanterie. — M. Guinchard, des troupes du Maroc, est affecté au 6e escadron du train.

Médecins lieutenants : M. Becam, du 71e rég. d'infanterie, est affecté à la base aérienne à Châteaudun. — M. Payrau, de l'hôpital militaire de Belfort, désigné pour le 149e régiment d'infanterie, Longuyon, est affecté au 149e régiment d'infanterie, camp de Doncourt. — M. Etienney, de l'hôpital militaire de Mulhouse, est affecté au 171e rég. d'infanterie. — M. Maye, des salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Brieuc, est affecté au 71e rég. d'infanterie. — M. Nicolas, des salles militaires de l'hospice mixte de Laon, est affecté au 42e rég. d'artillerie, Laon.

— Réserve. — Par décision du 24 Novembre 1936, les officiers de réserve du Service de santé ci-après désignés, rayés des cadres par décision présidentielle du même jour, sont placés dans la position d'officier honoraire.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : MM. Lagriffe, Giry, Abadie.

Avec le grade de médecin commandant : MM. Guillet, Lebreton, Le Play, Philibert, Savelli, Gerst, Lemercier, Baumann, Tassin, André, Rochette, Pince, Erlanger, Legrand.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Grandjean, Khayatt, Lionnet, Bour, Moreau, Noiré, Bonnenfant, Dubus, Eugène dit Joinville, Breton, Chapotin, Richard, Tournay, Douvre, Aka, Fontaine, Gaillard, Pigeon, Rabier, Trifaud, Cornillon, Cousin, Genairon, Bec, Galippe, Granier, Lew, Trillier, Coste, Dollard, Favette, Houillier, Auzimour.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Hanique, Puy-le-Blanc, Rothureau, Blanchard, Nicolas, Lelong, Marcorelles, Benezech, Forestier, Fay, Doufflagues.

Corps de santé de la marine. — Par décision ministérielle du 19 Novembre 1936, les officiers supérieurs du corps de santé ci-après désignés sont maintenus dans leurs fonctions de professeur à l'école d'application pendant l'année 1937 :

M. le médecin en chef de 1re classe Hederer, professeur d'hygiène navale, militaire et coloniale. M. le médecin en chef de 2e classe Yver, professeur de clinique ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique.

— Par décret en date du 22 Novembre 1936, ont été promus dans le corps de santé de la marine, pour compter du 26 Novembre 1936 :

Au grade de médecin principal : M. Barge, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Ginabat, admis à la retraite.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Mestrade, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Barge, promu. — M. Cueff, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Damany.

— Par décret en date du 30 Novembre 1936, ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin principal : M. Ginabat, médecin principal en retraite, du port de Toulon.

Au grade de médecin de 3e classe : M. le médecin auxiliaire, interne des hôpitaux, Barbier, du B. M. R. de Cherbourg.

— Liste de destination :

Médecins de 1re classe : M. Carn, Brest-Brest, de l'*Armorique*, médecin-major aviso *Ville-d'Ys*, en remplacement de M. Rivaud. — M. Berre, Brest-Brest, rapatrié des F. N. E. O., médecin-major du groupe des contre-torpilleurs de l'école navale, en remplacement de M. Auregan. — M. Carré, Lorient-Brest, rapatrié des F. N. E. O., en sous-ordre bâtiment école *Armorique*, en remplacement de M. Carn. — M. Magrou, Cherbourg-Toulon. Maintenu dans ses fonctions de médecin résident à l'hôpital maritime de Rochefort pour une nouvelle période d'un an. — M. Hubert, Cherbourg-Cherbourg. Maintenu dans ses fonctions d'assistant des hôpitaux maritimes, service d'électroradiologie, à l'hôpital Ste-Anne, à Toulon, pour une nouvelle période d'un an. D. Dutrey, Toulouse-Brest, en service à Cherbourg, médecin-major de la défense littorale et du centre des sous-marins 1re région maritime, remplace M. Schemberg. — M. Cotty, Cherbourg-Toulon, rapatrié de Bizerte, en sous-ordre ambulance de l'arsenal à Cherbourg, en remplacement de M. Dutrey. — M. Limousin, Cherbourg-Toulon, maintenu dans ses fonctions d'assistant des hôpitaux maritimes, services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Lorient. M. Tromeur, Rochefort-Brest, en service à Brest, chef du service ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique de l'hôpital maritime de Rochefort, en remplacement de M. Souloumiac.

Médecins de 2e classe : M. Verd, Toulon-Toulon, de la 2e escadrille de sous-marins. Est autorisé à permuter d'embarquement avec M. Daire, désigné pour le croiseur *Foch*. — M. Daire, Cherbourg-Cherbourg, désigné pour le croiseur *Foch* (*Journal officiel* du 23 Octobre 1936), est autorisé à permuter d'embarquement avec M. Verd, de la 2e escadrille de sous-marins. M. Betegan, Brest-Toulon, en service à Toulon, en sous-ordre, 5e division légère. — M. Fuchs, Cherbourg-Toulon, en service à Lorient, en sous-ordre, 9e division légère. — M. Bonnel, Rochefort-Toulon, en service à Brest, en sous-ordre, 13e division légère.

— Par décision ministérielle du 4 Décembre 1936, les officiers de réserve du service de santé désignés ci-après sont affectés :

Au C. M. M. Bizerte : M. Victor Ginabat, médecin principal de réserve. — M. Jean Prade, médecin de 1re classe de réserve du C. M. M. Rochefort.

Au C. M. M. Rochefort : M. Pierre Fichet, médecin en chef de 2e classe de réserve du C. M. M. Lorient.

Corps de santé des troupes coloniales. — — Réserve. — Par décision ministérielle en date du 2 Novembre 1936 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont admis dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : M. Wagon (Paris), M. Bussière (Pékin).

Avec le grade de médecin capitaine : M. Rakotobe (Madagascar).

Avec le grade de médecin lieutenant : M. Le Van Chinh (Hanoï).

— Par décision ministérielle du 23 Novembre 1936, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

Désignations coloniales. — *En Indochine* : M. le médecin capitaine Kerforme, du centre de transition des troupes indigènes coloniales. — *Les médecins lieute-*

nants : Thévenin, Charbonnier, Gineste, Reynaud, Perellon, Teil, Ferrand, de l'Ecole d'application des troupes coloniales. — *Les médecins lieutenants* : Giraudeau, André, Barthère, Guérin, Bereni, Rouquette, Muter, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

En Afrique occidentale française : M. le médecin lieutenant-colonel Pauliac, du 10e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadre. — Les médecins lieutenants : Caubet, Salaun, Blanche, Gounelle, Ferville, Lacroix, Le Henaff, Dezest, Berthon, Lemoine, Kersaudy, Fonvielle, de l'Ecole d'application des troupes coloniales. — *Les médecins lieutenants* Furet, Taillefer-Grimaldi, de l'Ecole d'application des troupes coloniales. Serviront dans les cadres. — *Les médecins lieutenants* Waskovit, Courbières, Gay, Favreaux, Raymond, Leclère, Bouchard, Gariou, Torresi, Rodallec, Le Bousse, Phelippaud, de l'Ecole d'application des troupes coloniales. Serviront hors cadres. — *Les médecins lieutenants* Jean, Quegniner, Batailler, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Gras, de l'hôpital militaire de Fréjus. — *Les médecins lieutenants* : M. Seite, du 10e rég. d'artillerie coloniale ; M. Coupigny, de l'Ecole d'application des troupes coloniales ; M. Eggenberger, de l'Ecole d'application des troupes coloniales. — *Les médecins lieutenants* : MM. Fleuriot, Lestrade, Coulloc'h, de l'Ecole d'application des troupes coloniales. — M. le médecin capitaine Moulinard, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin lieutenant Weber, de l'Ecole d'application des troupes coloniales. — *Les médecins lieutenants* Gallais, Bouilloc, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

En Afrique orientale française : M. le médecin commandant Mondain, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

A la Côte française des Somalis : M. le médecin capitaine Robini, de l'hôpital militaire de Fréjus.

A la Guyane : M. le médecin lieutenant Douvier, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

PROLONGATION DE SÉJOUR OUTRE-MER. — *Deuxième année supplémentaire* : M. le médecin capitaine Lamy, en service au Maroc.

AFFECTATIONS EN FRANCE. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale*. Les médecins lieutenants Revert, Ceccaldi, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Quemener, rentré du Levant; M. le médecin capitaine Maze, rentré d'Afrique équatoriale française. — Les médecins lieutenants Touanen, Preceptis, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : Les médecins lieutenants Bascheri, Langeard, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : Les médecins lieutenants Gide, Le Floch, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : Les médecins lieutenants Brochen, Creste, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : Les médecins lieutenants Le Gouas, du 1er rég. d'artillerie coloniale; Suppey, Graziani, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Becuwe, rentré de Madagascar. — Les médecins lieutenants Martel, Barras, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : Les médecins lieutenants Corvez, Couzigou, Griffon, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 14e *rég. de tirailleurs sénégalais* : Les médecins lieutenants Thiroux, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais ; Le Merre, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 16 rég. de tirailleurs sénégalais : Les médecins lieutenants, Rannou, Ratier, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : Les médecins lieutenants Hollecker, Borie, Ka, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : Les médecins lieutenants Chippaux, Guidoni, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Roques, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : M. le médecin capitaine Bouisset, rentré du Pacifique.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : M. le médecin lieutenant Puyuelo, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Jourdain, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : Les médecins lieutenants Chailler, rentré de l'Indochine et Malaterre, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Morand, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Bordes, en congé ; M. le médecin lieutenant Ferrandi, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Poulic, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Néel, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

Au centre de motorisation des troupes coloniales à Fréjus : M. le médecin lieutenant Taxil, de l'Ecole d'application des troupes coloniales.

En Algérie (séjour métropole) : M. le médecin lieutenant Ghersi, rentré de l'Afrique occidentale française.

En Tunisie (séjour métropole) : M. le médecin capitaine Corazzini, rentré de l'Afrique occidentale française.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 16 DÉCEMBRE. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries dont 1 ancien régime, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 17 DÉCEMBRE. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

SAMEDI 19 DÉCEMBRE. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté 1 h.

THÈSES DE MÉDECINE.

LUNDI 14 DÉCEMBRE. — M. Maurage : *Etude de l'endocranoïde maligne lente*. — M. Chautemps : *Les artérites juvéniles. Etude clinique. physiopathologique, thérapeutique*. — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Sergent et Moreau.

MARDI 15 DÉCEMBRE. — M. Gogué : *Etude de la réduction sanglante des luxations lunaires du carpe par voie dorsale*. — M. Quiniou : *Etude de la rachipercaïnisation selon les méthodes de Jones et de Sebrechts*. — M. Maurin : *Etude comparée de l'urographie et de la pyélographie dans les affections rénales*. — Jury : MM. Balthazard, Lereboullet, Tanon, Joannon.

— M. Vannier : *La mortalité par cancer dans le département de la Manche*. — Mlle Cauchois : *12 ans de service social à l'Hôpital Trousseau*. — M. Despux : *Etude du purpura staphylococcique*. — M. Rizzoto : *Vaccination anti-variolique aux Etats-Unis*. — Jury : MM. Balthazard, Lereboullet, Tanon, Joannon.

MERCREDI 16 DÉCEMBRE. — M. Le Bayon : *Les varices. Caractère mendélien récessif*. — Mlle Cotton : *Toxi-infection alimentaire et bacille paratyphique*. — Jury : MM. Fiessinger, Harvier, Troisier, Turpin.

VENDREDI 18 DÉCEMBRE. — M. Hérissé : *Traitement par la suture immédiate des plaies de la main et des doigts par accidents du travail*. — M. Boisseau : *Traitement du pied bot varus équin congénital chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte*. — M. Ciosi-Chilina : *Etude des lésions du mal de Pott dorsal*. — M. Vassor : *Fracture de la diaphyse fémorale chez l'adulte par un nouveau procédé de synthèse externe*. — Jury : MM. Grégoire, Mathieu, Leveuf, Quénu.

SAMEDI 19 DÉCEMBRE. — M. Couedic : *Traitement des troubles fonctionnels de l'insuffisance veineuse par l'extrait d'hamamélis intra-musculaire*. — Mme Derot-Picquet : *Les hépato-néphrites*. — Jury : MM. Laubry, Nobécourt, Rathery, Vallery-Radot.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MARDI 15 DÉCEMBRE. — M. Blaizot : *Ecthyma contagieux du mouton et de la chèvre*. — Jury : MM. Gougerot, Lesbouyries, Panisset.

JEUDI 17 DÉCEMBRE. — M. Bedoiseau : *Météorologie et médecine vétérinaire*. — Jury : MM. Maurice Villaret, Panisset, Simonnet.

MONTPELLIER

DIPLÔME D'ETAT.

NOVEMBRE 1936. — Mlle Vernières : *Remarques sur le parasitisme intestinal chez l'enfant dans la région de Montpellier*. — M. Fermaud : *Contribution à l'étude de l'alcoolisme du nerf phrénique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*. — M. Roche : *Contribution à l'étude du pouvoir agotoxique et phylactique de quelques eaux minérales et notamment des eaux de Vichy*. — Mlle Atger : *Un cas d'épithélioma adénoïde du rein chez un enfant*. — M. Avezou : *Contribution à l'étude du délire transitoire critique dans la pneumonie*. — M. Mouriès : *De l'ostéosynthèse en foyer ouvert dans les fractures de jambe compliquées de plaies*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : Q. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE DE CERTAINS COMPOSANTS CHIMIQUES DU SANG DES ASTHMATIQUES

PAR MM.

F. BEZANÇON, A. JACQUELIN, Fr. JOLY et Ch.-O. GUILLAUMIN

Il nous apparaît actuellement que l'asthme ne peut plus être considéré comme une maladie, mais comme un syndrome dont les aspects, l'évolution, le pronostic sont très différents selon les facteurs étiologiques nombreux qui concourent à sa réalisation.

Le seul lien, le seul point commun de ces formes si diverses est une modalité particulière aux phénomènes paroxystiques spasmodiques et congestifs, cause de l'accès d'asthme et cédant presque toujours à l'injection d'adrénaline.

Nous avons, en particulier, soutenu cette conception au Congrès du Mont-Dore en 1932.

Les recherches que nous avons poursuivies depuis plusieurs années à notre consultation de la Clinique médicale de Saint-Antoine et ensuite à l'hôpital Laennec [1] sur l'état humoral des asthmatiques nous ont confirmés dans cette manière de voir.

*
* *

Nous avons effectué de très nombreux dosages dans le sang de ces malades, étudiant les variations des éléments suivants: calcium, potassium, cholestérol, bilirubine, acide oxalique, acide urique, composés globulaires réducteurs des phosphotungstates.

La plupart de ces dosages ont été effectués dans l'intervalle des accès et des crises dyspnéiques. Mais, quand nous l'avons pu, nous avons complété ces résultats par l'examen du sang des asthmatiques en crise.

L'un de nous a rapporté avec J. Bertrand et Dimoff [2] ainsi que dans la thèse de ce dernier les taux de la calcémie, de la potassémie [3] et la valeur du rapport K/Ca.

La calcémie chez les 20 asthmatiques sur lesquels a porté notre observation était ou normale ou très légèrement accrue [4]. La *potassémie*, au contraire, présentait de très fortes variations : tantôt abaissée, tantôt normale, *elle était dans la plupart des cas considérablement* ACCRUE (268 milligr. au lieu de 170-190 chiffre normal), et c'est elle qui imposait au rapport K/Ca des modifications importantes, le plus souvent dans le sens d'une augmentation, plus particulièrement au moment des paroxysmes dyspnéiques. En somme : calcémie pratiquement normale, potassémie très fréquemment et fortement accrue, tel était le bilan de ces premières recherches. Bilan permettant de penser que, tout au moins chez l'adulte, l'asthme ne s'apparente pas aux modifications spasmophiles par hypocalcémie, et expliquant au point de vue thérapeutique l'inefficacité à peu près constante chez l'adulte des préparations calciques comme des R.U.V., si actifs, au contraire, à l'égard de l'asthme infantile.

*
* *

L'étude des autres composants chimiques du sang des asthmatiques pouvait-elle nous conduire à des constatations plus intéressantes ?

Nous devons immédiatement souligner la très grande variabilité de ces constatations.

I. — Considérons les faits, tout d'abord dans l'intervalle des crises.

A. Dans le plasma. — 1° *Acide urique.* — Loin d'être constante, l'hyperuricémie est cependant une anomalie fréquente: un peu plus de la moitié des asthmatiques la présentent.

Nos dosages ont été effectués chez 120 de ces malades dont le taux d'urée sanguine avait été trouvé normal [5].

Dans 56 cas sur 120, nous l'avons trouvé normal, entre 0,030 et 0,045 (43 cas), ou élevé d'une façon insignifiante entre 0,047 et 0,050 (13 cas).

Dans 64 cas, les chiffres constatés étaient compris entre 0,051 et 0,080.

L'uricémie plasmatique était donc normale dans 46,6 et en excès dans 53,4 pour 100 des cas.

2° *Acide oxalique.* — La constatation d'une hyperoxalémie dans l'asthme nous a paru se rapprocher comme fréquence de celle de l'hyperuricémie plasmatique. Le fait est intéressant à noter par rapport à la rareté beaucoup plus grande de l'hypercholestérinémie et de l'hyperbilirubinémie.

Peut-être faut-il le rapprocher des parentés fort étroites qui unissent la formule de ces deux corps.

Nous savons que l'acide oxalique, normalement présent à doses infimes et généralement non perceptibles par nos techniques analytiques usuelles, peut augmenter notablement. Cette augmentation résulte parfois d'une alimentation mal choisie, mais paraît bien plus souvent témoigner d'un trouble du métabolisme des sucres. Ce trouble n'est pas toujours localisé ; il est cependant le plus souvent provoqué par la prolifération de certaines bactéries intestinales. Nous savons également, d'après les travaux de Béchamp, de Savonat, de Loeper et de ses collaborateurs, que l'accumulation de l'acide oxalique *in vivo*, même à très petites doses, conduit à des phénomènes toxiques. L'acide oxalique aurait donc pu être considéré comme un agent causal permanent de crise, en s'accumulant *in loco* et en constituant une sorte d'épine irritative. Sa mesure a été effectuée par la technique différentielle que l'un de nous a publiée (*C. R. Soc. Biologie*, 1927, 96, 317 ; *Bull. Société Chim. Biol.*, 1927, 3, 247), et que nous considérons comme la moins mauvaise, parmi celles qui ont pour but de mesurer un corps qui n'est jamais présent qu'à doses très minimes dans un milieu aussi complexe que le sérum.

Nous rappelons que ce mode de dosage donne normalement un résultat négatif, c'est-à-dire inférieur à 0,002 par litre, limite de sensibilité de cette méthode.

Dans 27 cas seulement où nous l'avons dosé, ce dosage étant long et délicat, nous avons trouvé 12 *fois un taux d'acide oxalique normal*, c'est-à-dire au-dessous de 0,002, 9 *fois l'hyperoxalémie* était nette, comprise entre 0,002 et 0,006, *dans 6 cas* elle était importante, s'échelonnant entre 0,006 et 0,015.

Ces résultats se rapprochent sensiblement de ceux de Cordier [6], mais s'écartent de ceux de Loeper [7]. Quoi qu'il en soit, il ne faut pas perdre de vue que l'oxalémie était normale dans près de la moitié des cas, même comme nous le verrons dans la suite, lorsque les sujets étaient en crise.

En outre, notons qu'il n'y avait aucun parallélisme entre l'hyperoxalémie et l'hyperuricémie.

Sur les 12 cas où elle était normale, 5 seulement présentaient une hyperuricémie notable ; sur les 9 cas hyperoxalémiques, 3 avaient un taux normal d'uricémie plasmatique.

Aucun caractère clinique ne différenciait les asthmatiques hyperoxalémiques des autres.

3° *Cholestérine.* — Ses variations ont été beaucoup plus rarement constatées chez nos malades. Bien que les variations de la cholestérinémie puissent avoir lieu sous diverses influences qui ne sont probablement pas encore toutes précisées et dans lesquelles les glandes endocrines telles que les surrénales et les glandes génitales jouent un rôle, c'est surtout en pensant à l'influence hépatique que nous avons recherché ses variations. La cholestérine a été dosée par la technique colorimétrique de Grigaut et de préférence sur le sérum.

Dans 81 cas sur 110, son taux oscillait entre les limites normales de 1 gr. 50 et de 2 gr. 40 (48 fois entre 1,50 et 2 gr., 33 fois entre 2 gr. et 2 gr. 40, donc à la limite supérieure de l'état physiologique). Dans 10 cas elle était inférieure à 1 gr. 50. Dans 19 cas elle était comprise entre 2 gr. 50 et 3 gr. 20. *La cholestérinémie était donc normale ou très légèrement accrue dans 73,6, abaissée dans 9,1, nettement surélevée dans 17,3 pour 100 des cas.*

Selon nous, ce n'est qu'à partir de 2 gr. 50 que l'on est en droit de parler d'hypercholestérolémie. Les chiffres de 2 gr. 20, 2 gr. 30, ne permettent, surtout chez la femme, aucune conclusion certaine. Même si nous abaissons la limite normale à 2 gr., à l'instar de Debidour et Mme Nageotte [8], la cholestérine serait augmentée dans moins de la moitié des cas.

---

1. Nous ne saurions trop remercier notre laborantine Mlle Luiset qui a apporté à l'exécution de ce travail tant de patience et de conscience.
2. A. Jacquelin, Bertrand et Y. Dimoff : Asthme, calcémie et potassémie. *Bulletin Médical*, 1er Juillet 1933, 465.
3. Y. Dimoff : La calcémie et la potassémie dans l'asthme de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1933.
4. Rappelons à ce sujet les travaux de Galup, Mme Drilhon, Clogne et Debidour (*Commun. à la Soc. d'hydrol.*, 19 Mars 1934). Contrairement à nous, ces auteurs ont trouvé 23 fois sur 29 une hypercalcémie nette, souvent même considérable.
5. On sait en effet que l'hyperuricémie plasmatique peut relever tout autant d'une imperméabilité rénale que d'un trouble du métabolisme des nucléines. Nos dosages ont été effectués par la réaction phosphotungstique avec titrage au ferricyanure.
6. Cordier (Lyon) [Congrès Mont-Dore, 1932] a trouvé avec la même technique dans 3 cas les chiffres de 0,009, 0,0135 et 0,078.
7. Loeper (XIIIe Congrès de Médecine, Octobre 1912) a trouvé avec une technique différente des chiffres beaucoup plus élevés; il rapporte 3 cas où l'oxalémie atteignait les chiffres de 0,03, 0,075, 0,108.
8. Ces auteurs ont trouvé chez 50 asthmatiques un taux de cholestérol dépassant 2 gr. dans 80 pour 100 des cas (Etude de la cholestérolémie chez les asthmatiques. *Communication à la Soc. d'Hydrol.*, 20 Janvier 1936).

Dans 25 cas, nous avons mesuré le pouvoir cholestérolytique, cette investigation pouvant être de nature à préciser les hypothèses soulevées par les variations du taux du cholestérol dans l'asthme. D'après nos recherches, la presque totalité des asthmatiques possède un sérum dont le pouvoir cholestérolytique est nettement positif.

En particulier, l'adrénaline ne paraît guère influer sur le pouvoir cholestérolytique. Cinq de nos sujets avaient reçu un nombre considérable d'injections d'évatmine : aucun n'avait un sérum à pouvoir précipitant.

4° *Bilirubine.* — Même rareté relative de la bilirubinémie [9]. Le taux normal peut être considéré comme variant de 0,003 à 0,005.

Dans 41 cas sur 47 nous avons trouvé des taux inférieurs à 10 milligr. ; dans 16 cas, 0,006 à 0,009, dans 16 cas 0,003 à 0,005, et dans 9 cas moins de 0,003.

C'est seulement dans 6 cas que la bilirubinémie s'inscrivait entre 0,010 et 0,025, donc nettement augmentée.

En résumé la bilirubinémie est normale ou presque dans 87,3 pour 100 et en excès notable dans 12,7 pour 100 des cas.

B. Dans les globules. — *Mesure des composés sulfhydrylés.* — A côté de l'acide urique, il nous a semblé intéressant d'étudier le groupe des composés caractérisés par la présence du groupement — *SH* dans leur molécule, et qui doivent à celui-ci une importance particulière dans les échanges nutritifs. Voilà plusieurs années que Loeper et ses collaborateurs ont attiré l'attention sur le rôle du soufre en biologie et ce travail ne fera que confirmer leurs constatations premières.

Parmi les composés existant dans les globules, le plus important est le *glutathion réduit*, dont l'étude a déjà fait l'objet de tant de travaux originaux.

Après lui, vient un corps dont l'existence n'a été démontrée avec précision qu'après de longs tâtonnements et que Bénédict et Behré ont désigné sous le nom de thionéine, identique probablement à l'ergothionéine de Tanret.

Dans ce travail, nous avons recherché l'abondance du bloc des composés sufhydrylés, en nous appuyant sur le fait qu'ils sont tous capables de réduire le réactif phosphotungstique de Folin [10].

Ce sont ces composés dont l'augmentation nous est apparue la plus constante dans le sang des asthmatiques.

Nous n'avons trouvé dans 40 cas qu'un seul taux normal (celui-ci étant, par litre de globules, de 0,50 à 0,60). Dans tous les autres il était excessif ; nous avons noté deux fois les chiffres légèrement forts de 0,67 et 0,68 ; ailleurs les chiffres s'échelonnaient entre 0,87 et 1,23 ; dans plus d'un quart des cas, ceux-ci dépassaient 1,05.

Quelle interprétation donner à cette surabondance des composés globulaires sulfhydrylés ? En l'état actuel de la question, il nous faut surtout rappeler les travaux de Loeper et ses collaborateurs ; mais leurs recherches ont surtout porté sur le soufre du plasma.

Pour les globules, on a beaucoup plus attiré l'attention sur la baisse du glutathion sanguin (avitaminoses, maladie d'Addison) que sur son excès ; c'est pourquoi nous devons conclure avec prudence ; si le foie et peut-être les glandes endocrines jouent un rôle important dans le trouble sulfhydrylé, il sera nécessaire d'entreprendre de nouvelles recherches, en serrant de plus près le problème, pour donner une explication précise à l'anomalie globulaire entrevue ici.

II. — Constatations faites au cours des crises.

Dans les quelques cas où nous l'avons pu, nous avons déterminé — de façon à les comparer — les taux de l'uricémie, de la cholestérinémie et de la bilirubinémie, en période de respiration normale et au cours d'une crise dyspnéique. Les résultats de ces dosages comparatifs effectués, tantôt en clientèle de ville, tantôt chez des malades hospitalisés, se trouvent résumés dans le tableau suivant :

* * *

Ainsi, parmi les modifications humorales recherchées chez l'asthmatique adulte, il apparaît que le signe dominant est la particulière richesse des globules en composés sulhydrylés. Cette anomalie a été trouvée de façon quasi constante.

Vient ensuite l'hyperuricémie, constatée dans plus de la moitié des cas. L'hyperoxalémie est presque aussi fréquente, tandis que l'hypercholestérinémie et l'hyperbilirubinémie ne se rencontrent qu'une fois environ sur 5.

Rapportons maintenant l'ensemble de ces constatations à nos 120 malades et voyons comment les modifications observées se sont réparties :

1° *Le sexe* influe-t-il sur la fréquence et l'importance de ces modifications humorales ? Il le semble bien, et de la façon la plus manifeste, dans notre statistique : l'hyperuricémie et aussi l'hypercholestérinémie ont été beaucoup plus souvent rencontrées chez l'homme asthmatique que chez la femme : 45 hommes et 18 femmes présentaient de l'hyperuricémie plasmatique,

Tableau I.

NOMS	AGES	URICÉMIE		CHOLESTÉRINÉMIE		BILIRUBINÉMIE	
		Entre crise	En crise	Entre crise	En crise	Entre crise	En crise
H...	47	0,051	0,068	1,66	2,42	0,004	0,009
V...	51	0,030	0,060	1,75	2,30	0,003	0,006
L...	35	0,045	0,074	1,90	1,85	0,006	0,010
D...	36	0,055	0 065	1,92	2,70	0,008	0,009
R...	39	0,042	0,036	1,71	1,62	0,004	0,003
N...	23	0,056	0,045	2	1,80	0,005	0,005

Ainsi, sur 6 cas, nous avons noté 4 fois une hyperuricémie paroxystique, faible dans 1 cas, importante dans les 3 autres.

Chez 3 de ces 6 malades, la cholestérinémie et la bilirubinémie ont subi au moment d'une crise asthmatique une augmentation nette.

Nous n'avons pas de dosage comparatif concernant l'oxalémie. Dans 3 cas, l'oxalémie, dosée seulement au moment d'une crise, présentait une très forte exagération. Chez 5 autres asthmatiques en crise, elle était, par contre, normale.

Il semble donc que tout au moins chez un certain nombre des asthmatiques, *existe, au moment des grandes crises dyspnéiques prolongées, une aggravation paroxystique des anomalies humorales notées dans l'intervalle des crises.*

L'interprétation des faits est d'ailleurs délicate. Il faut tenir compte, en effet, de l'hyperuricémie asphyxique établie par les recherches expérimentales de L. Binet et R. Fabre [11], lesquelles, d'ailleurs, s'appliquent en fait aux composés sulfhydrylés.

Nous croyons néanmoins que, sauf les cas relativement rares d'état de mal asthmatique grave, l'anoxhémie chez ces malades n'est pas assez forte pour réaliser un trouble profond de leur métabolisme. Nous incriminerons plutôt une poussée d'insuffisance hépatique, d'autant qu'on sait déjà le rôle que joue la glande hépatique dans le métabolisme du soufre.

Peut-on, dès lors, admettre un lien de causalité entre cette déficience du foie et le retour des accès d'asthme ? Nous allons voir qu'une telle conclusion, encore que tentante, est prématurée.

tandis que, parmi les asthmatiques non uricémiques, nous ne comptons que 20 hommes et 31 femmes.

2° Quelle est l'influence de *l'âge?*

Cette influence nous semble également intéressante. Nous avons, en effet, comparé l'âge de nos asthmatiques à uricémie plasmatique normale et de nos asthmatiques hyperuricémiques. Le tableau suivant résume à cet égard nos constatations :

Tableau II.

AGES	URICÉMIE plasmatique normale	HYPERURICÉMIE plasmatique
17 à 30 ans	1	7
30 à 40 ans	10	22
40 à 50 ans	18	15
50 à 60 ans	13	15
+ 60 ans.	3	0
Totaux.	46 cas	59 cas

On voit donc que l'existence de cette anomalie humorale paraît influer sur l'apparition de l'asthme à un âge relativement plus précoce : parmi nos asthmatiques ayant une uricémie normale, nous n'en comptons que 12 au-dessous de 40 ans, pour 34 au-dessus de cet âge. Au contraire, la moitié de nos asthmatiques hyperuricémiques étaient âgés de moins de 40 ans. L'hyperuricémie apparaît donc comme le témoignage d'un vieillissement prématuré qui avance l'âge où se constituent certaines formes de l'asthme.

3° La lecture de nos observations permet-elle d'attribuer à l'asthme qui s'accompagne le plus nettement de ces anomalies humorales un *caractère clinique particulier* susceptible de le différencier des cas où ces anomalies sont absentes ?

9. La technique utilisée a été la méthode indirecte de Van den Bergh, après précipitation des albumines par l'alcool.-réaction d'Ehrlich sur le filtrat, avec mesure de la coloration obtenue par le photomètre ou par comparaison à des solutions de cobalt étalonnées elles-mêmes sur une solution de bilirubine pure.

10. Le dosage a été obtenu en comparant la teinte bleue développée à celle fournie par une solution de cystine réduite par SO^2 et traitée par le réactif phosphotungstique dans les mêmes conditions de milieu alcalin. Le résultat a été exprimé en glutathion en admettant que la cystine avait été totalement réduite en cystéine.

11. L. Binet et Fabre : Variation de la teneur du sang en acide urique suivant l'état de la fonction respiratoire ; l'hyperuricémie asphyxique. *Ac. des Sciences*, 2 Avril 1928.

Cette différenciation, bien que non absolue, nous paraît cependant possible.

a) Dans le groupe des asthmatiques hyperuricémiques et hypercholestérinémiques, nous trouvons plus fréquemment des individus de constitution pléthorique, obèses, bréviligues, ptosiques, ayant des antécédents de goutte, de lumbago, de névralgies, d'arthralgies, une intrication avec des poussées d'eczéma suintant.

Nous sommes environ 3 fois sur 4 en présence d'un asthme à crises dyspnéiques rapprochées, quotidiennes, diurnes et nocturnes, récidivant pendant des semaines, des mois, surtout l'hiver, pouvant même prendre le type de dyspnée permanente, sans exacerbations nettes. Ces crises sont souvent entrecoupées ou accompagnées de manifestations bronchitiques ; au cours des crises, l'expectoration est abondante, muco-purulente ; c'est un asthme fréquemment humide.

Enfin, du point de vue pronostique, cet asthme est plus tenace, plus résistant au traitement. L'autohémothérapie, la peptonothérapie l'influencent peu et irrégulièrement. L'autosérothérapie intra-muqueuse, proposée par l'un de nous, y est plus efficace.

Mais surtout une large place doit être réservée dans son traitement à la cure hygiénodiététique, au régime fructo-végétarien, aux laxatifs, aux médications éliminatrices de l'acide urique, aux cholagogues, à l'opothérapie hépatique.

b) Dans le groupe des asthmatiques dont l'état humoral est normal, la physionomie clinique est assez souvent différente.

Nous voyons plus fréquemment intervenir des phénomènes de sensibilisation saisonnière ou régionale ; c'est la saison des pollens, c'est la campagne, c'est l'appartement qui sont asthmogènes ; ou bien ce sont des troubles digestifs entraînant une sensibilisation alimentaire ; dans d'autres cas c'est une sensibilisation professionnelle qui paraît en cause.

La note endocrinienne est plus fréquente que chez les malades du premier groupe (influence ovarienne en particulier).

Les malades de ce type peuvent être eczémateux eux aussi, mais en général ils accusent plus souvent des manifestations urticariennes ou migraineuses et une instabilité vaso-motrice considérable. Leur asthme comporte parfois des accès rapprochés, subintrants, mais après la crise existent en général des accalmies plus longues ; souvent même l'évolution est nettement paroxystique : crises brutales séparées par un état normal intercalaire.

Autre caractère : ces crises sont plus sèches, plus vaso-motrices qu'exsudatives, tout au moins dans la majorité des cas.

Enfin, ces formes obéissent beaucoup mieux aux méthodes de désensibilisation, à l'autohémothérapie et à la peptonothérapie.

*
* *

Telles sont les constatations auxquelles nous a conduits cette étude de l'état humoral de l'asthme vrai de l'adulte. Indépendamment des recherches antérieures sur le calcium et le potassium, elles nous ont permis d'établir la *quasi-constance de l'exagération de la richesse globulaire en composés sulfhydrylés, la fréquence de l'hyperuricémie plasmatique et de l'hyperoxalémie, la rareté relative de l'hypercholestérinémie et de l'hyperbilirubinémie* ; enfin, l'existence, tout au moins dans certains cas, d'une exagération de ces anomalies au moment des recrudescences de l'asthme.

Les déviations humorales sont fréquentes ; mais elles sont trop inconstantes et dissociées pour que l'on puisse déceler le rôle joué par ces modifications dans la pathogénie de l'asthme. De toute façon, elles ne sauraient revendiquer la participation pathogénique prépondérante que certains auteurs leur attribuent.

Liées à des dysfonctionnements multiples, troubles hépatiques, troubles endocriniens, troubles respiratoires, peut-être même troubles intestinaux, elles apparaissent dans la majorité des cas comme un élément satellite de l'asthme, évoluant parallèlement à lui, se surajoutant à lui sans le créer directement. Il est d'ailleurs banal de constater le peu d'influence sur l'asthme lui-même des thérapeutiques visant à rectifier ces perturbations nutritives, du moins dans la plupart des cas.

Pourtant, s'il ne faut pas exagérer leur importance ni leur fréquence, on ne saurait sous-estimer l'intérêt qui s'attache à leur recherche.

Ainsi, il paraît possible d'individualiser une forme de l'état asthmatique dans laquelle ces modifications humorales semblent jouer un rôle prédominant : forme assez peu fréquente d'ailleurs, survenant surtout chez l'homme, s'aggravant volontiers entre 40 et 50 ans et parfois plus tôt, importante à connaître parce qu'elle a dans l'ensemble une plus grande ténacité à l'égard des thérapeutiques de désensibilisation, tandis qu'elle est accessible aux traitements visant les perturbations nutritives diathésiques qui sont à son origine.

Mais, d'une façon générale, on ne saurait parler « d'un syndrome humoral » de l'asthme, lorsqu'on envisage l'ensemble des malades qui le présentent.

Du point de vue humoral, de même qu'en clinique, l'asthme ne peut donc être considéré comme une maladie ayant son substratum humoral propre, mais bien comme un syndrome relevant de causes multiples et dont chaque cas nécessite un interrogatoire minutieux, un examen approfondi et un traitement approprié à ses conditions étiologiques et pathogéniques particulières.

MÉTHODE HYPOAMPHOTONIQUE A L'ATROPINE

Traitement de certains syndromes végétatifs (asthme, mal de mer, etc...) et préparation pour l'anesthésie générale.

PAR MM.

D. DANIÉLOPOLU et N. RADULESCO

Notre méthode est basée sur la propriété de l'atropine (1, 2, 3, 4) de diminuer le tonus tant parasympathique que sympathique (*action hypoamphotonique*) lorsque nous l'administrons *d'une manière prolongée*.

Nous l'avons appelée dans nos travaux antérieurs *méthode mythridatisante*. Nous préférons le terme de *méthode hypoamphotonique* qui précise mieux le but de cette méthode. Dans nos premières publications nous avons beaucoup progressé les doses (jusqu'à 15-18 milligr. par jour). Nous avons constaté ensuite que l'action hypoamphotonique est obtenue par une administration prolongée, sans arriver à des doses très grandes.

L'action hypoamphotonique de l'atropine que nous avons décrite constitue une notion toute nouvelle et la méthode que nous avons préconisée est toute différente du *traitement classique par l'atropine*.

Le traitement classique est basé sur l'action paralysante de l'atropine, administrée en une fois, sur le parasympathique. Notre méthode est basée sur l'action paralysante de l'atropine tant sur le parasympathique que sur le sympathique, lorsqu'elle est employée pendant de longues périodes de temps.

A. — Action pharmacodynamique de l'atropine.

L'atropine était considérée jusqu'à nos recherches comme paralysant exclusivement le parasympathique. Nous avons prouvé que :

1° *Les petites doses excitent le sympathique et le parasympathique, avec prédominance sur ce dernier groupe ;*

2° *Les doses moyennes (couramment employées en thérapeutique), administrées en une fois, paralysent exclusivement le parasympathique ;*

3° Les grandes doses (toxiques) ont en même temps *une action végétative* et une action directe sur les tissus (*action tissulaire*);

4° Employée *d'une manière* prolongée, l'atropine a *une action hypoamphotonique*.

I. Action excitante a prédominance parasympathique des petites doses d'atropine, administrées en une fois. — Pour l'homme adulte normal, nous avons établi comme doses excitantes du système végétatif :

Voie intra-veineuse : 1/10 à 2/10 de milligr. de sulfate d'atropine.

Voie sous-cutanée : 2/10 à 4/10 de milligr. de sulfate d'atropine.

Voie buccale : 3/10 à 6/10 de milligr. de sulfate d'atropine.

Ces doses excitent les deux groupes antagonistes. Mais l'action sur le parasympathique étant prédominante, les effets de l'*excitation du sympathique* sont masqués par l'excitation parasympathique. *Chez l'homme, ces doses ralentissent le rythme du cœur* (5,6) ; *diminuent la pression sanguine* (6) ; *produisent une vasodilatation tant du territoire central que du territoire périphérique [par excitation des vasodilatateurs qui réagissent comme le groupe parasympathique]* (7) ; *exagèrent les contractions de l'estomac jusqu'à la tétanisation de cet organe* (8) ; *augmentent l'amplitude des contractions œsophagiennes* (9) ; *augmentent le tonus du muscle volontaire qui, comme nous l'avons démontré, est exagéré par le parasympathique et diminué par le sympathique* (10), *etc*... (fig. 1).

Nous avons prouvé que cet effet n'est pas dû à une excitation exclusive du parasympathique, mais bien à une *action amphotrope à prédominance parasympathique*.

II. *Action paralysante portant exclusivement sur le parasympathique des doses moyennes administrées en une fois* (doses couramment employées dans le traitement classique à l'atropine).

a) *Paralysie exclusive du parasympathique*. — Pour l'homme adulte normal, nous avons établi comme doses paralysant exclusivement le parasympathique :

Voie intra-veineuse : au-dessus d'un quart de milligramme de sulfate d'atropine.

Voie sous-cutanée : au-dessus d'un demi-milligramme de sulfate d'atropine.

Voie buccale : au-dessus de deux tiers de milligramme de sulfate d'atropine.

Ces doses paralysent exclusivement le parasympathique. Plus la dose est grande, plus la paralysie est intense. Pour obtenir la paralysie complète nous devons arriver chez l'homme normal à environ 1 milligr. 1/2 *par la voie intra-veineuse*.

C'est sur cette propriété de l'atropine de paralyser exclusivement le parasympathique, laissant intact le sympathique, que nous avons basé notre épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme (6).

Ces doses ne paralysent que le parasympathique et n'ont aucune action paralysante sur le sympa-

thique. En effet, dans *notre épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme*, après avoir obtenu la paralysie complète du parasympathique(contrôlée par l'orthostatisme et le manque de ralentissement clinostatique), toute dose nouvelle ne ralentit plus le rythme du cœur, comme cela devrait se produire si ces doses avaient en même temps une action paralysante sur le sympathique.

Grâce à cette action paralysante portant exclusivement sur le parasympathique, les doses moyennes d'atropine *accélèrent le rythme cardiaque* (6), *augmentent la pression sanguine* (6), *produisent une vasoconstriction surtout centrale par paralysie des vasodilatateurs qui réagissent comme le parasympathique* (9), *diminuent le tonus du muscle volontaire par paralysie du parasympathique* (*groupe nerveux qui augmente le tonus du muscle*), etc...

b) *Doses limitrophes entre la dose excitante du système végétatif et la dose paralysante du parasympathique.* — Pour l'homme adulte normal, nous avons établi comme doses limitrophes :

Voie intra-veineuse : autour de 2/10 de milligr. de sulfate d'atropine.

Voie sous-cutanée : autour de 4/10 de milligr. de sulfate d'atropine.

Voie buccale : autour de 6/10 de milligr. de sulfate d'atropine.

Ces doses limitrophes varient entre de certaines limites, selon *la voie d'introduction, l'organe examiné, les modifications pathologiques du tonus végétatif général et local.*

Voie d'introduction. — Nous avons dit que la dose limitrophe est plus élevée par la voie sous-cutanée que par la voie intra-veineuse ; plus élevée par la voie sous-cutanée. Cela, non parce que par la voie sous-cutanée et la voie buccale une partie de l'atropine est inactivée (comme cela se passe pour l'adrénaline), mais parce que l'absorption est plus lente par la voie sous-cutanée et encore plus lente par la voie buccale. Mais arrivée au niveau de l'organe, la même dose a la même action, quelle qu'ait été la voie d'introduction.

L'organe examiné. — Nous avons démontré que, même chez le sujet normal, l'action des substances végétatives est *légèrement* variable suivant l'organe examiné. La même dose d'atropine (autour des doses limitrophes 2/10 de milligr. par exemple) qui ralentit encore le rythme du cœur peut déjà paralyser l'estomac.

Pour un même organe, comme le myocarde, nous avons trouvé quelquefois que la dose de 2 à 3/10 de milligr. qui, par une paralysie du parasympathique, diminuait l'automaticité et commençait à accélérer le rythme, excitait le parasympathique pour la conductibilité et augmentait l'intervalle P.-R.

Modifications pathologiques du tonus végétatif général. — Lorsque le tonus parasympathique est anormalement élevé, la dose limitrophe est plus élevée ; elle est plus basse lorsque le tonus du parasympathique est diminué.

Modifications locales du tonus végétatif. — Les lésions des organes modifient le tonus végétatif local ; pour la même excitation un organe altéré réagit autrement qu'un organe normal.

c) *Les différentes phases de l'action des doses moyennes.* — Nous injectons sous la peau une dose moyenne d'atropine sulfurique (1 milligr. à 1 milligr. 1/2) et nous examinons durant une à deux heures les modifications d'un organe donné, le rythme du cœur par exemple.

L'action de l'atropine passe par trois phases : *une première phase de ralentissement du cœur, une seconde d'accélération, une troisième de ralentissement.* Ce n'est que la seconde qui correspond à la paralysie du parasympathique. La première est due au fait que les premières quantités lancées dans la circulation sont excitantes, à prédominance parasympathique ; la troisième démontre que l'atropine s'élimine ou s'inactive petit à petit dans l'organisme et les dernières traces qui restent dans le sang ont la valeur des doses excitantes.

Ces trois phases sont variables suivant :

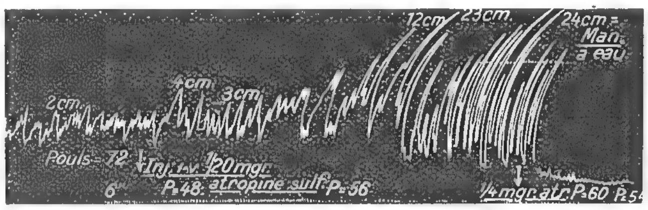
La dose administrée : la première phase est plus courte et la dernière plus tardive lorsque nous donnons 2 milligr., que lorsque nous donnons 1 milligr. ; *la voie d'introduction :* la première phase est plus courte (quelquefois imperceptible) par la voie intra-veineuse que par la voie sous-cutanée, plus courte par cette dernière voie que par la voie buccale ; la dernière phase est plus longue par la voie buccale ; *le tonus végétatif général ou local :* la première et la troisième phase sont d'autant plus longues et plus intenses que le tonus parasympathique est plus élevé.

III. Action végétative et tissulaire des grandes doses (doses toxiques) administrées en une fois. — Nous appelons grandes doses celles qui dépassent les doses thérapeutiques du traitement classique à l'atropine, c'est-à-dire celles qui, *employées en une fois, chez un homme non accoutumé à ce médicament, produisent des phénomènes toxiques appréciables.*

Pour l'homme adulte normal, nous avons établi, comme *grandes doses*, celles qui dépassent 2 milligr. 1/2 de sulfate d'atropine. Ces doses ont une *action végétative* et une action directe sur les tissus de l'organe ou *action tissulaire.*

L'action végétative est difficile à établir, car elle est masquée par l'action tissulaire. Il se produit, sans doute, une paralysie du parasympathique ; mais l'action sur le sympathique ne peut pas être établie.

Chez une malade qui a pris par voie gastrique 1 centigr. d'atropine, nous avons enregistré, en dehors d'autres phénomènes toxiques graves, une tachycardie de 180 qui ne pouvait pas s'expliquer par une simple paralysie du parasympathique et qui était due à l'action directe sur le myocarde.



Les très petites doses d'atropine sulfurique injectées dans la veine produisent une exagération évidente de la contractilité gastrique Une dose plus grande produit une inhibition immédiate. Temps : 6 secondes. Réduction : 1/3.

IV. Action hypoamphotonique du traitement prolongé a l'atropine. — Si nous administrons des doses progressives d'atropine, nous pouvons arriver à donner jusqu'à 15 et 20 milligr. par jour de sulfate d'atropine, sans aucun inconvénient. Il se produit de cette manière deux phénomènes : *Disparition de l'action tissulaire* (toxique) et *action hypoamphotonique* (diminution du tonus tant parasympathique que sympathique).

Nous arrivons ainsi à *dissocier l'action tissulaire* qui ne se produit plus, de l'action végétative que nous pouvons étudier à notre aise.

Nous avons trouvé dans des recherches ultérieures, qu'il n'est pas nécessaire d'arriver à des doses aussi grandes pour obtenir cette action hypoamphotonique ; qu'en arrivant à 3 ou 4 milligr. par jour, on peut obtenir les résultats voulus. C'est, en effet, *la durée* du traitement qui importe plus que la progression des doses : fait très intéressant au point de vue thérapeutique.

a) *Accoutumance de l'homme à l'atropine.* — Nous avons administré dans de nombreux cas (1, 2, 3, 4) l'atropine par voie gastrique, en commençant par 1 milligr. 1/2 par jour et arrivant progressivement à 4, 6, 10, 12, 17, 19 milligr. par jour. Sauf de rares exceptions où *nous avons trop rapidement progressé les doses*, les sujets ont admirablement bien supporté ce traitement, sans même présenter la moindre tachycardie. Nous pouvons, par conséquent, *mythridatiser* l'organisme contre l'atropine.

Nous avons expliqué ce phénomène par la production dans les tissus d'un *facteur anti-atropinique* qui empêche l'action tissulaire, qui empêche de se produire les phénomènes toxiques que nous remarquons lorsqu'on administre *en une fois* de grandes doses d'atropine.

b) *Action hypoamphotonique du traitement prolongé à l'atropine.* — Alors que toute action tissulaire (origine des phénomènes toxiques) disparaît par ce traitement, *l'action végétative persiste* et nous pouvons facilement l'étudier.

Tandis que les doses moyennes d'atropine administrées en une fois produisent une paralysie *portant exclusivement sur le parasympathique*, ces doses, ou des doses supérieures, administrées *d'une manière prolongée*, produisent une *hypotonie non seulement du parasympathique, mais aussi du sympathique* (action hypoamphotonique). Tandis que le traitement classique est *hypovagotonique*, notre méthode est *hypoamphotonique.*

Appliquant chez nos sujets, *avant et après le traitement prolongé à l'atropine*, l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme, nous avons constaté que ce traitement diminue le tonus tant du parasympathique que du sympathique (action hypoamphotonique).

Nous avons exposé ailleurs (1, 2, 3, 4), les observations en détail. Nous nous limitons à donner ici quelques exemples.

Dans un cas, avant le traitement prolongé à l'atropine, le tonus sympathique était à 96 et le tonus parasympathique à 48 ; après le traitement, le tonus du sympathique était à 78 et le tonus parasympathique à 30. Dans un autre cas, avant le traitement, 120 pour le sympathique et 60 pour le parasympathique ; après le traitement 84 et 18. Dans d'autres : avant le traitement 108 et 48, après le traitement 90 et 24 ; avant le traitement 90 et 24, après le traitement 84 et 12 ; avant le traitement 120 et 36, après le traitement 111 et 27.

Dans tous les cas, l'action amphotonique a porté d'une manière presque égale sur le sympathique et le parasympathique, ce qui a fait que *le rythme du cœur est resté à peu près le même* avant et après le traitement (dans le premier cas 48 avant et 48 après, dans le second 60 avant et 66 après, dans le troisième 60 avant et 66 après, dans le quatrième 66 avant et 72 après, dans le cinquième 84 avant et 84 après). Mais chez d'autres malades, le tonus parasympathique a diminué plus que le tonus sympathique, et le rythme du cœur s'est accéléré vis-à-vis de celui d'avant le traitement. Ce sont, en général, des cas chez lesquels nous avons progressé trop rapidement les doses. Nous avons eu, enfin, des sujets où le tonus sympathique a diminué par le traitement, plus que le tonus parasympathique, et le rythme du cœur était ralenti après le traitement, vis-à-vis du chiffre d'avant.

c) *Absence de modifications dans le fonctionnement des organes à innervation végétative.* — Si nous prenons la précaution *de progresser très lentement les doses*, l'action hypoamphotonique de ce traitement se fait d'une manière quasi égale sur le sympathique et le parasympathique et le tonus amphotrope reste le même.

Alors qu'avec l'atropine administrée à la dose de 1 à 2 milligr., ne paralysant que le parasympathique, nous obtenons une accélération du rythme, une élévation de la pression sanguine, une diminution des sécrétions (gastrique, etc.), une mydriase intense et des troubles de l'accommodation, l'atropine administrée par la méthode hypo-amphotonique, diminuant le tonus tant parasympathique que du sympathique, le tonus relatif reste le même et nous n'avons aucun trouble : le rythme du cœur reste le même, la pression ne bouge pas, les sécrétions se font normalement et il se produit à peine une légère dilatation pupillaire et quelquefois certains troubles, très légers, de l'accommodation.

Les muscles lisses de l'œil s'accommodent, en effet, moins bien. Mais les phénomènes oculaires sont insignifiants chez un sujet accoutumé qui arrive à prendre 20 milligr. par jour, alors qu'ils sont très intenses même avec 2 à 3 milligr. chez un sujet non accoutumé.

Si nous ne prenons pas la précaution de progresser très lentement les doses, si nous allons trop

vite, nous arrivons à paralyser le parasympathique plus que le sympathique et il se produit des phénomènes qui nous empêchent quelquefois de continuer le traitement. Il se produit une accélération du rythme et des troubles oculaires qui nous obligent de suspendre le traitement. Nous avons eu des cas où progressant trop rapidement les doses, il s'est produit des phénomènes d'intolérance, chez lesquels nous sommes arrivés ensuite, en progressant très lentement les doses, à des quantités de beaucoup supérieures, qui ont été très bien supportées.

La rapidité avec laquelle nous devons progresser les doses varie sans doute, selon les cas.

La règle est *d'agir selon le rythme du cœur* et de ne pas permettre un grand changement du rythme.

d) *Phénomènes d'abstinence.* — L'accoutumance de l'organisme est prouvée non seulement par l'absence de tout phénomène toxique et le fonctionnement normal des organes, mais aussi par le fait que si, après que le sujet est arrivé à absorber une forte dose d'atropine, nous supprimons brusquement le médicament, il se produit des phénomènes d'abstinence: nausées, vomissements, douleurs épigastriques, dyspnée, agitation. Ils sont passagers.

e) *Doses nécessaires pour produire l'hypoamphotonie.* — Nous avons découvert cette action hypoamphotonique sur des sujets accoutumés à de très grandes doses d'atropine (arrivant à absorber 15 milligr. et plus par jour). Dans des recherches ultérieures, nous croyons avoir pu démontrer que pour produire cet état hypoamphotonique, il n'est pas nécessaire d'arriver à de si grandes doses; que c'est plus *la prolongation du traitement* que *la progression des doses* qui importe; qu'en commençant par 1 milligr. par jour et arrivant petit à petit à 3 ou 4 milligr. par jour, on atteint son but. *Mais il peut y avoir des affections où cette dose doit être dépassée, ce qui ne présente d'ailleurs aucun inconvénient.*

B. — Méthode hypoamphotonique a l'atropine.

I. — Différences entre la méthode classique et la méthode hypoamphotonique :

a) Le traitement classique est fait chez des sujets non accoutumés à l'atropine; notre méthode se base sur l'accoutumance.

b) Le traitement classique poursuit la paralysie du parasympathique et il en résulte des troubles désagréables, comme la mydriase, des troubles de l'accommodation, une accélération du rythme cardiaque et une élévation de la pression sanguine, une paralysie du tube digestif, etc. Notre méthode diminue en même temps le tonus sympathique et parasympathique: le rythme et la tension artérielle restent les mêmes, les fonctions de tous les organes sont normales et il ne se produit que de légers troubles de l'accommodation et des troubles pupillaires.

c) Les hypertonies végétatives sont des amphotonies. La méthode classique à l'atropine ne diminue que le tonus parasympathique. Notre méthode a une action hypoamphotonique. Elle est, par conséquent, indiquée dans ces états.

d) Le traitement classique passe par les trois phases: *excitation*, *paralysie du parasympathique*, *excitation.* La première et la troisième phase accentuent ces troubles. Dans notre méthode, la première et la troisième phase sont insignifiantes. Le traitement classique est *insuffisant* et *nuisible*, notre méthode est *efficace* et *inoffensive.*

e) Le traitement classique est surtout *curatif*, notre méthode est *préventive.*

La méthode hypoamphotonique à l'atropine est infiniment préférable au traitement classique. *Mais une méthode n'exclut pas l'autre.*

Nous donnerons un exemple. Nous administrons pendant de longues semaines la méthode hypoamphotonique à l'atropine chez un sujet soumis à de nouveaux accès d'asthme. Nous rendons les accès plus rares et plus faibles. Mais dans les cas où nous n'arrivons pas à les prévenir d'une manière parfaite et où un accès se produit, une injection de 1 à 2 milligr. d'atropine coupera l'accès, d'autant plus facilement que l'organisme est préparé et que le tonus végétatif général (et par conséquent local) est diminué.

II. Conduite du traitement. — Nous commençons en général par 1 milligr. par jour de sulfate d'atropine (administré en 3 doses : le matin, à midi et le soir) et nous augmentons d'un 1/2 milligr. par jour, arrivant à 3 ou 4 milligr. par jour (toujours en 3 doses), dose maximale que nous continuons le temps nécessaire. Nous diminuons ensuite progressivement (durant trois à quatre jours) les doses. Le traitement est presque toujours très bien supporté. Nous jugeons les phénomènes d'intolérance d'après *le rythme du cœur.* Un traitement bien conduit ne doit pas produire une accélération *notable* du rythme. Dès qu'elle se produit, nous baissons le lendemain la dose, et nous recommençons à la progresser *plus lentement.*

Il se produit aussi d'autres phénomènes qui ne doivent pas effrayer : sécheresse de la gorge et certains troubles de l'accommodation. S'ils ne sont pas très forts, nous ne devons pas interrompre le traitement.

La durée du traitement est variable, selon les syndromes que nous voulons combattre. Le traitement peut durer quelques jours ou quelques semaines. Sauf de très rares exceptions il est toujours admirablement bien supporté.

III. Quelques indications thérapeutiques de la méthode hypoamphotonique a l'atropine. — a) *Hypertonies végétatives.* — Nous avons démontré que ce que l'on avait décrit antérieurement sous le nom de vagotonie et de sympathicotonie sont dans beaucoup de cas des *amphotonies*, caractérisées par une hypertonie tant du sympathique que du parasympathique. *L'amphotonie idiopathique* que nous rencontrons chez les sujets jeunes névropathes est une indication pour la méthode hypoamphotonique à l'atropine.

b) *Mal de mer. — Le mal de mer est un syndrome nerveux général, mais surtout végétatif, caractérisé par des phénomènes d'amphotonie à prédominance parasympathique et provoqué par un réflexe parti spécialement des canaux demi-circulaires.* La voie centripète de ce réflexe est le nerf *vestibulaire*, ses voies centrifuges — *le sympathique* et *le parasympathique.* Mais lorsqu'il est très intense, ce réflexe se répercute aussi dans le domaine cérébro-spinal.

L'emploi des préparations à la belladone, qui se trouvent depuis longtemps dans le commerce, et de l'atropine telle qu'elle est administrée d'habitude, depuis les publications de Roger et Cazamian et de Nolff, présente certains inconvénients. Ces préparations *chez un sujet non accoutumé à l'atropine* peuvent, durant certaines phases du moins, exagérer les phénomènes. L'action des petites quantités d'atropine excite, en effet, le système végétatif, déjà excité dans ce syndrome. Et même lorsqu'on arrive par une dose plus grande à paralyser le parsympathique, *le sujet passe par la première et troisième phases de son action d'excitation du système végétatif* ; et dans la seconde phase de paralysie exclusive du parasympathique, l'atropine produit les phénomènes désagréables dus au fait que le tonus sympathique reste intact, le parasympathique étant paralysé.

Si par contre, nous préparons les sujets quelques jours à l'avance à l'aide de la méthode hypoamphotonique, et si nous diminuons ainsi le tonus végétatif intégral, le réflexe du mal de mer aura moins de prise sur un système végétatif hypoamphotonique.

Voici comment nous croyons qu'il faut procéder. Pour *les traversées courtes*, de quelques heures, il est inutile de préparer le sujet quelques jours à l'avance et le traitement classique est suffisant. Mais l'atropine doit être prise avant de monter sur le bateau : 1 milligr 1/2 de sulfate d'atropine une heure avant de s'embarquer. Pour *les longues traversées*, il faut préparer le sujet cinq à huit jours à l'avance, commençant par 1 milligr. par jour et augmentant progressivement jusqu'à 3 ou 4 milligr. par jour (en 3 prises de 1 milligr.) ; continuer la même dose pendant toute la traversée, diminution progressive des doses une fois qu'on a quitté le bateau, durant environ trois jours (cela pour empêcher les phénomènes d'abstinence).

c) *Asthme.* — Nous avons obtenu, chez deux sujets soumis à des accès fréquents d'asthme, la disparition des accès par la méthode hypoamphotonique suivie durant trois à cinq semaines. Nous commençons par 1 milligr. et nous augmentons très lentement jusqu'à une dose de 3 à 4 milligr. par jour.

Chez une de nos malades, les accès ont reparu quelque temps après la fin du traitement. Ils ont disparu de nouveau en reprenant le traitement.

Le traitement hypoamphotonique doit être appliqué par périodes de quelques semaines, interrompues par des phases de repos, d'étendue variable, selon les cas.

d) *Affections de l'appareil digestif. — L'ulcère de l'estomac* est depuis longtemps traité par l'atropine, dans le but de diminuer la sécrétion gastrique. Comme nous l'avons démontré, la sécrétion de l'estomac, ainsi que sa motilité, restent, en réalité, les mêmes (le tonus végétatif amphotrope ne changeant pas) ; mais les phénomènes dus à l'ulcère s'améliorent, en préparant l'organisme par *l'hypoamphotonie* que cette méthode produit.

e) *Les coliques biliaires* et toutes les autres affections digestives chroniques, qui s'accompagnent de phénomènes végétatifs locaux, sont de même une indication pour la méthode hypoamphotonique.

f) Cette méthode serait à utiliser pour prévenir *les crises gastriques tabétiques*, si nous admettons le mécanisme de production que nous avons décrit dans nos travaux antérieurs.

g) *Maladie de Basedow.* — Nous avons démontré que le syndrome hyperthyroïdien n'est pas au point de vue végétatif une sympathicotonie, mais *une amphotonie à prédominance sur le groupe excitateur* (sympathique pour le cœur, parasympathique pour le tube digestif, etc.). Il serait intéressant d'étudier l'action de la méthode hypoamphotonique dans l'hyperthyroïdie. *Mais nous croyons que dans ce syndrome il faut progresser les doses avec une extrême lenteur.*

h) *Angine de poitrine.* — Nous avons essayé ce traitement pour prévenir les accès dans l'angine de poitrine. Nous n'avons obtenu jusqu'à présent aucun résultat. Les phénomènes se sont même aggravés quelquefois. Mais peut-être avons-nous progressé les doses trop vite.

i) *Hypertonie musculaire.* — Nous avons démontré en 1922 par la voie pharmacodynamique (10) *que le parasympathique augmente et le sympathique diminue le tonus du muscle volontaire; que les substances végétatives agissent sur le muscle volontaire de la même manière que sur ces organes à innervation végétative, pour lesquels le groupe parasympathique est excitateur et le groupe sympathique inhibiteur; que l'atropine à petites doses augmente* (*action excitante à prédominance parasympathique*) *et à doses moyennes paralyse le tonus du muscle volontaire* (*action paralysante parasympathique*).

Lorsqu'en 1922 nous avons décrit l'action de l'atropine sur le tonus du muscle volontaire, Marinesco a protesté avec véhémence contre notre conception, qui démontrait l'action des sub-

stances végétatives sur le tonus du muscle volontaire. Actuellement, après Radovici et d'autres auteurs, il emploie l'atropine dans l'hypertonie post-encéphalitique, traitement basé sur l'action démontrée par nous de l'atropine sur le tonus musculaire.

Les doses auxquelles on est arrivé dans ce traitement (20 milligr. et plus par jour) me semblent inutilement exagérées. *En réalité, les résultats obtenus sont dus à l'action hypoamphotonique de l'atropine administrée d'une manière prolongée et nous croyons que cette amphotonie peut être obtenue par des doses moindres.* L'hypertonie musculaire post-encépalitique étant très intense, il est possible que les doses maximales de 3 à 4 milligr. par jour soient suffisantes. Il est à voir, si en dépassant ces doses de quelques milligr. et sans arriver aux doses énormes de 20 à 25 milligr., nous ne pouvons pas obtenir les mêmes effets.

j) *Vomissements incoercibles de la grossesse.* — Ils tiennent à des modifications importantes du tonus végétatif général. On emploie depuis longtemps l'atropine, mais nullement d'une manière soutenue. Nous croyons que dans ces cas, il faut quitter le traitement classique qui ne paralyse que le parasympathique et qu'il ne faut pas hésiter à appliquer durant de longues semaines *la méthode hypoamphotonique à l'atropine.*

k) *Préparation du malade pour l'anesthésie générale. Procédé sinocarotidien dans l'arrêt respiratoire anesthésique.* — Toute une série de phénomènes qui apparaissent pendant et après le chloroforme sont dus à une excitation du système végétatif. Les modifications du tonus végétatif sont pour beaucoup dans les accidents chloroformiques. On fait souvent avant l'anesthésie générale une injection sous-cutanée de 1 milligr. à 1 milligr. 1/2 d'atropine. Mais le procédé classique peut être *insuffisant* et même *accentuer*, dans une certaine phase, les effets du chloroforme sur le système végétatif. Comme nous l'avons démontré plus haut, le sujet passe par une *première phase d'excitation*, une seconde phase *de paralysie du parasympathique* et une troisième nouvelle phase *d'excitation*. Durant la première et la troisième phase, l'action nuisible du chloroforme sur le système végétatif est intensifiée. D'un autre côté, pendant la seconde phase où le parasympathique est seul paralysé, il se produit une forte tachycardie, qui peut aggraver le choc opératoire.

Si l'on applique, par contre, quatre à cinq jours à l'avance la méthode hypoamphotonique, le malade opéré se trouve dès le début de l'intervention (et après elle) dans un état d'hypoamphotonie peu favorable à l'action nocive végétative du chloroforme.

On commence par 1 milligr. par jour et on arrive le jour de l'opération à 3 milligr. par jour, continuant encore un ou deux jours après l'opération, en diminuant les doses. Le sujet arrive sur la table d'opération avec un rythme cardiaque normal et il ne se produit plus cette tachycardie, que provoque l'atropine chez un sujet non accoutumé.

L'emploi de l'atropine, dans la préparation pour l'anesthésie, aurait encore l'avantage de pouvoir appliquer *le procédé sino-carotidien* pour ramener la respiration en cas d'arrêt respiratoire.

Nous avons démontré dans des travaux antérieurs que si, durant l'arrêt respiratoire produit chez le chien par la morphine, ou chez l'homme par le chloroforme, nous excitons le sinus carotidien, les mouvements respiratoires recommencent (*réflexe respiratoire sino-carotidien*). C'est un procédé excellent, mais qui, chez un sujet non préparé à l'atropine, peut ralentir trop violemment le rythme cardiaque (réflexe cardiaque sino-carotidien). *Chez un sujet préparé à l'atropine, ce réflexe sera beaucoup atténué, alors que le réflexe respiratoire que nous cherchons à produire reste intact.*

BIBLIOGRAPHIE

(1) D. Danielopolu et N. Radulesco : Accoutumance de l'homme à l'atropine. Dangers des associations morphine-atropine, etc. *Bull. Acad. Méd. de Roumanie*, 21 Janvier 1936.

(2) D. Danielopolu et N. Radulesco : Amphotropisme de l'atropine. Méthode mythridatisante à l'atropine. *Bull. Acad. Méd. de Roumanie*, 21 Janvier 1936.

(3) D. Danielopolu et N. Radulesco : Traitement préventif du mal de mer par la méthode mythridatisante à l'atropine. *Bull. Acad. Méd. de Roumanie*, 21 Janvier 1936.

(4) D. Danielopolu et N. Radulesco : Préparation pour l'anesthésie générale par la méthode mythridatisante à l'atropine. Procédé sino-carotidien dans les arrêts respiratoires anesthésiques. *Bull. Acad. Méd. de Roumanie*, 21 Janvier 1936.

(5) Kauffmann : Cité dans Gottlieb et Meyer. *Exp. Pharm.*

(6) Danielopolu et Carniol : *Archives des Mal. du Cœur*, 1923.

(7) D. Danielopolu et A. Aslan : *Soc. Biol.* et *J. de Physiol.*, 1925.

(8) D. Danielopolu et A. Carniol : *J. de Physiol.*, 1924 ; *Soc. de Biol.*, 1924.

(9) D. Danielopolu, D. Simici et C. Dimitriu : *J. de Physiol.*, 1924.

(10) D. Danielopolu, A. Radovici et A. Carniol : *Soc. de Biol.* 1922 ; *de Neurol.*, 1923.

(11) D. Danielopolu et A. Carniol : *Archives des Mal. du Cœur*, 1923.

ÉTUDE CLINIQUE DE L'EMPLOI DES DROGUES A BASE PURIQUE

Par **Jean SCHUNCK de GOLDFIEM**

Les drogues à base purique sont toutes des plantes croissant dans la zone intertropicale. Les seules que l'on connaisse aujourd'hui viennent :

a) De l'Asie : Théier, Caféier ;

b) De l'Afrique : Caféier, Kolatier, Cacaoyer ;

c) De l'Amérique : Maté, Guarana, Yagé, Cacaoyer, Caféier, Jaborandi.

Rappelons que l'action thérapeutique, la pharmacodynamie d'une drogue n'est pas la somme des actions particulières de chacun de ses constituants, mais la résultante des différents éléments du complexe phytothérapique. Celui-ci contient des éléments connus, d'autres inconnus de l'analyste, mais néanmoins très puissants. Pour illustrer cette idée, nous voyons qu'il y a encore peu d'années on était incapable d'expliquer l'action de nombreuses drogues alimentaires ou médicinales parce qu'on ne connaissait pas les vitamines. Outre les principes chimiques proprement dits, certaines plantes sont douées de la propriété d'émettre des radiations qu'on commence à mesurer dans les laboratoires de physique.

L'action d'un constituant isolé pourra être rapide, héroïque, lorsqu'il est administré à haute dose, c'est-à-dire en quantités telles qu'il est pratiquement impossible de l'absorber dans le complexe naturel. L'alcaloïde isolé aura alors un effet quasi immédiat, dangereux en raison même de la rapidité d'action, mais quelquefois indispensable dans les cas d'urgence. La drogue qui le contient donne des résultats moins nets, moins rapides, plus complexes et de plus longue haleine. On accorde, d'une façon générale, aux drogues à base purique une action stimulante, cardio-tonique, excitante du muscle, diurétique. On les a considérées, globlablement, comme de véritables *aliments d'épargne*, question sur laquelle nous reviendrons. Que contiennent-elles de connu ?

Le tableau récapitulatif ci-joint donnera un aperçu d'ensemble de leur teneur respective moyenne en produits chimiques, de leur parenté et de leurs différences principales.

On voit donc que des produits groupés sous le vocable général de *caféiques* ont des constitutions chimiques assez variables pour l'ensemble des éléments qu'ils contiennent.

On ne sera donc pas étonné de voir l'action thérapeutique différer de l'un à l'autre.

Le cacao qui constitue la graine de *Theobroma cacao* L. est une sorte de fève riche en principes nutritifs et en *théobromine*.

La kola est la graine de *Sterculia Kola.*

Le café est aussi une graine de différentes espèces du genre *Coffea.*

Maté, thé, yagé sont des feuilles d'espèces végétales diverses : *Ilex Maté* (*Aquifoliacées*); *Thea Sinensis* (Ternstremiacées), *Banisteria Caapi* (Malpighiacées).

Dans le même groupe purique : les jaborandis appartiennent au genre *Pilocarpus* (Rutacées) et le guarana, au lieu de feuilles comme les précédents, est la graine de *Paullinia sorbilis* (Sapindacées).

En dehors des préparations pharmaceutiques nettement chimiques, toutes ces drogues servent à préparer des boissons chaudes, infusés, décoctés stimulants et diurétiques, cardiotoniques, excitants. Ces plantes ont-elles toutes la même valeur ? Non.

C'est ce que nous allons essayer de démontrer à la suite d'expérimentations cliniques et bromatologiques que nous poursuivons depuis plusieurs années :

Tableau comparatif des principales drogues à base purique (sèches).

CONSTITUANTS pour 1.000	YAGÉ	THÉ	CAFÉ	MATÉ	KOLA	CACAO
Humidité	120,00	»	»	144,00	119,19	63,00
Matières minérales	30,60	85,60	25,61	58,11	33,25	35,00
Glycides	Présence.	100,00	58,00	100,00	62,5	130,00
Lipides	Présence.	15,00	125,00	17,00	5,85	490,00
Protides	Présence.	66,00	125,00	50,00	67,61	120,06
Cellulose et lignine	607,00	52,00	423,00	37,00	298,31	»
Résines et cire	Présence	»	»	25,00	30,40	»
Huile essentielle	»	7,9	0,41	0,08	»	»
Chlorophylle	Présence.	22,2	13,66	40,69	*Mat. col. rouge.*	0,00
Tannoïde	Présence.	178	16,39	12,28	1,87	Présence.
Phlobaphène	Présence.	Présence.	Présence.	Présence.	Présence.	Présence.
Alcaloïde	*Yagéine.*	*Caféine* 4,3 *Théocine*	*Caféine* 2,6	*Matéine* 2.9	*Caféine* 23,46 *Théobromine* 0,23	*Théobromine* 10,0
Vitamines	»	»	»	Hydrosol. C	»	Lipos. D

Cacao. — Le cacao et son dérivé le chocolat sont connus depuis fort longtemps déjà. C'est

en 1526 que Fernand Costes le rapporta du Mexique en Espagne, et il fut à la mode à la Cour de France dès le mariage de Anne d'Autriche et Louis XIII en 1615.

Armand Gautier a déterminé que 90 à 93 pour 100 du *beurre de cacao* est digestible chez l'homme, Munk et Ewald ont dit 95 pour 100, Longworthy et Holmès 94,5 pour 100.

Les *protides* du cacao seraient digérés par l'homme dans une proportion de 60 pour 100 (Munk et Ewald). D'après Mitchell, Bealdees et Keith cette digestibilité n'irait pas au dela de 15 pour 100.

Nombre de personnes ne supportent point le cacao. Elles présentent des accidents bien connus : palpitations, sueurs profuses, maux de tête, arythmie pulmonaire, pesanteurs d'estomac, « renvois creux » dus à l'énorme quantité de purines absorbées, environ 20 fois plus que dans le thé.

Chez le sujet normal, la dose quotidienne ne doit pas dépasser 30 à 40 gr. de *chocolat*, soit *14 gr. de cacao*. Les nerveux, les cardiaques, dyspnéiques doivent l'éviter. Nombreux sont les médecins qui doivent le proscrire du régime diététique, parculièrement dans l'artériosclérose.

Kola. — La noix de kola est surtout utilisée sur place. En dehors de l'usage empirique dont nous avons déjà parlé ici même rappelons que cette drogue est un stimulant nervin intense, mais que sous peine d'accident, d'intoxication par *Kolatisme, on ne doit dépasser deux noix pro die* chez un homme sain.

Nous avons été le premier a définir le syndrome du Kolatisme en 1935 : « insomnie, anorexie, yeux brillants, corps amaigri, battements de cœur violents, saccadés, changeant souvent de périodes. »

En dehors de la caféine, la noix de kola agit par la *Kolanine* ($C^{40}H^{56}N^4O^{21}$) et la *Kolatine* ($C^8H^8O^4$). Cette dernière est un corps peu toxique. Injectée à la dose de 1 gr. par kilogramme de poids vif, elle n'engendre que des accidents d'hyperexcitabilité peu graves.

La noix de cola agit plus doucement et plus lentement que la caféine pure en raison de la série de dédoublements nécessaires à la libération de l'alcaloïde.

Dans ses indications, elle renforce les battements cardiaques, accélère la circulation et la respiration, provoque la diurèse, stimule la fibre musculaire. Par son tanin elle est à recommander dans les diarrhées provoquant l'épuisement nerveux et l'adynamie intestinale.

Mais n'oublions pas qu'à dose trop forte (16 à 20 gr. d'extrait fluide par exemple) elle constitue un toxique.

Guarana. — Les graines de Guarana légèrement torréfiées sont broyées et malaxées dans l'eau chaude. La pâte est moulée en pains séchés au soleil ou à feu doux. Cette matière contient de l'amidon, des substances résineuses et pectiques, un peu de saponine, de *guaranaline* analogue à la Kolatine, 35 à 55 pour 1.000 de caféine.

La charge en alcaloïde est donc plus forte que dans le café. Au Brésil, on s'en sert pour préparer des boissons stimulantes. Son usage ne s'est pas répandu en Europe malgré ses vertus antidiarrhéiques et fébrifuges, et cela vaut sans doute mieux, car il a été reconnu qu'on ne pouvait dépasser sans risque d'accident cardionervin la dose de 0 gr. 50 d'extrait alcoolique par vingt-quatre heures.

Café. — L'usage du café en thérapeutique et en diététique est aussi connu que celui du thé et du cacao. On l'utilise en France depuis le xvii° siècle et Fontenelle voyait déjà en lui un « poison lent ».

Le café contient de la trigonelline en petite quantité, des acides citrique, coffalique, caféique, quinine, chlogénique, quinine et surtout caféine.

Par *torréfaction*, le café perd ses *sucres*, presque tous ses *lipides* par oxydation et, au contraire, il y a formation d'une huile essentielle, la *Caféone*, de composition encore peu connue, mais comprenant le *Caféol*

$$CH^2 - OH - CH^2 - CH^2 - C^6 - H^4 - OH\cdot.$$

La Caféone apporte l'arome particulier du café et, nous ne saurions trop insister, la *toxicité de la drogue est considérablement accrue par cette huile essentielle.*

Tiffeneau et Busquet ont déterminé que les propriétés pharmacodynamiques du café sont surtout dues à la caféine qu'il contient, agissant comme euphorique cérébral et excitant nerveux, et à action peu marquée des asthénies cardiaques, gastrique ; dans les somnolences il a une action beaucoup plus marquée.

Par contre, sa toxicité indéniable conduit au *caféisme* caractérisé par l'hyperexcitabilité nerveuse, irritabilité et susceptibilité anormales, bavardage irraisonné, insomnies, cauchemars, troubles de la vue et de l'ouïe, vertiges, palpitations, polyurie, tremblement des doigts, prurit, affaiblissement génital, *anémie*, etc. Tous ces symptômes justifient la contre-indication caféique chez les névropathes, rhumatisants, anémiés, surexcités.

Thé. — Le thé utilisé depuis quarante-cinq siècles en Chine fut importé en Europe vers 1600 par les Jésuites. Entre autres principes chimiques, le thé contient 0,06 pour 1.000 d'*huile essentielle* renfermant du salicylate de méthyle et un alcool, 120 pour 1.000 de tanin (acide digallique), de la *xanthine*, de la *théophylline*, de la *théobromine.*

Ses 43 à 45 pour 1.000 en alcaloïdes provoquent fréquemment des intoxications : théisme aigu ou chronique : excitation, insomnie, bougeotte, contractures cardiaques pénibles, surabondance urinaire, cauchemars, chatouillements, fourmillements, démangeaisons et éruptions cutanées, inappétence, gastralgie, constipation opiniâtre, fausse angine de poitrine, neurasthénie, cachexie.

Ses propriétés pharmacodynamiques sont dues à la caféine et au tanin en particulier. On pourra donc l'utiliser comme myasthénique, diurétique, excitant cardio-rénal à petites doses. A haute dose, le *thé est un dépresseur de l'organisme, avant même d'être un toxique.*

Ses contre-indications seront d'abord celles du café, puis dans la lithiase rénale, les dermopathies ; les *enfants, même sains*, ne devront jamais boire de thé.

Yagé. — Il vient d'être étudié au Brésil par Oswaldo de A. Costa et Luiz Faria. Il était déjà utilisé par les Incas, et les conquérants lui firent confiance. Cette belle étude a permis de mettre au point l'action pharmacodynamique de cette drogue, due surtout à son alcaloïde, la *Yagéine* ($C^{13}H^{12}N^2O$) identique à la *Harmine* extraite de *Peganum harmala*, à action anesthésique marquée.

Les auteurs, après la description botanique de la plante, font l'exposé de leur étude au point de vue histologique et histochimique de la feuille et de la tige.

L'alcaloïde a des propriétés comparables à la novocaïne, c'est donc une drogue dangereuse. Il est du plus haut intérêt de poursuivre de nouvelles recherches sur cette plante. Malheureusement nous n'avons pu encore nous la procurer.

Jaborandis. — *Pilocarpus Jaborandi* contient jusqu'à 10 pour 1.000 d'essence et pas moins de 7 alcaloïdes : *pilocarpine, isocarpine, isopilocarpine, pseudopilocarpine* $C^{11}H^{16}N^2O^2$, *pilocarpidine* $C^{10}H^{14}N^2O^2$, *jaborine, pseudojaborine* $C^{22}H^{32}N^4O^4$, *carpiline ou pilosine* $C^{16}H^{18}N^2O^3$. Le plus important est la pilocarpine $C^{10}H^{15}N^2O^2$ *violent toxique capable de provoquer des accidents redoutables à la dose de quelques centigrammes.* L'intoxiqué ressent un malaise général, distension cérébrale, nausées, vomissements, faiblesse musculaire accentuée, pouls fréquent et de plus en plus faible, respiration suspirieuse et entrecoupée, frissons, hébétude coma et mort.

Tiffeneau qui l'a bien étudiée a trouvé :

1° Rétrécissement de la pupille, myosis, spasme de l'accommodation facultatif ;

2° Ralentissement des contractions du cœur ;

3° Augmentation de la péristaltique intestinale ;

4° Accroissement des sécrétions salivaire, pancréatique, intestinale, sudorale.

En usage interne on a utilisé le Jaborandi en infusion de 2 à 4 gr. pour 200 gr. d'eau ou en teinture, 1 à 5 gr. parfois, pour la bronchite, l'asthme, la néphrite aiguë, l'insuffisance lactée. Mais on a vu plus haut combien son emploi est délicat.

Maté. — A la suite de nombreuses analyses de feuilles de maté, nous pouvons déclarer que nous sommes d'accord avec tous les auteurs sur la teneur moyenne des feuilles en principes banaux, ainsi que les principes minéraux dont les plus importants sont les ions Calcium, Magnésium, Sodium, Potassium et Fer.

Le tannoïde que nous avons trouvé est différent des tanins des caféiques classiques. Il donne un acide que nous appelons *acide matéique* et il conduit par photosynthèse à la *matéine alcaloïde* spécifique du maté, de formule $C^8H^{11}N^3O^4$, dont nous sommes le premier à avoir déterminé la formule développée. D'autre part, nous avons reconnu que le *maté est très riche en vitamine C.*

Il résulte de ces caractéristiques biochimiques des propriétés pharmacodynamiques différentes des drogues précédentes.

De nombreux auteurs, Schneph ; O. Martin (Lyon) ; E. Monin ; prof. Couty (Rio de Janeiro) ; Caminhoà ; Moreau (Tours) ; Lenglet (Paris) ; Pr. V. do Amaral (Parana) ; Marvaud ; Lankaster ; Jayme Reis ; Pangon (Gap), etc., ont reconnu des propriétés diverses au Maté, sans en connaître les causes exactes, la plupart du temps en raison du manque de connaissance chimique de la drogue au moment de leurs expérimentations physiologiques et thérapeutiques.

Nous avons repris complètement l'étude du Maté du point de vue chimique et thérapeutique et nous pouvons conclure que c'est d'abord un stimulant général (intellectuel, moteur et végétatif) ; un tonique général antiscorbutique, myotonique, cardio-vasculo-tonique, vasoconstricteur, tonique du système nerveux et cérébro-spinal, il augmente l'amplitude respiratoire. Le Maté, anesthésique faible de la muqueuse gastrique, diminue l'impression de faim, alors qu'il tonifie les fibres lisses de l'intestin. C'est un excitant des déprimés sexuels.

Par ailleurs, c'est un anti-infectieux général, un cicatrisant antidyspeptique, fébrifuge et microbicide.

C'est encore un sudorifique, diurétique et diaphorétique.

Ces actions sont dues au complexe biochimique de chlorophylle, tanin, phlobaphène, matéine, vitamine C, ions métalliques...

Nous l'avons expérimenté sur de nombreux sujets volontaires et, au bout d'une trentaine de cures, nous pouvons conclure que c'est un stimulant musculo-nervin et cérébral, un accélérateur de la digestion qui n'apporte pas de perturbations cardiaques ni d'insomnie et qu'il favorise l'évacuation fécale et urinaire. Nous avons conservé des urines à l'air libre, à température de laboratoire *sans changement d'aspect ni de pH* durant cinq à sept jours.

Nous le prescrivons en infusé de 25 pour 1.000, et les résultats se font sentir dès les premiers jours sur les névropathes, surexcités, intoxiqués de Caféine (caféisme, théisme, kolastisme) atteints plus ou moins de séquelles gastro-intestinales et cardio-vasculaires. Il améliore considérablement les collapsus en décocté à 50 pour 1.000.

Les femmes nerveuses, atteintes d'hyperexcitabilité, de tics désagréables de la figure voient leur état s'améliorer avec joie.

Nous n'avons observé *aucune contre-indication*, de même que les anciens auteurs. Il serait souhaitable de voir cette drogue délivrée dans les pharmacies avec toutes les garanties désirables de pureté et de qualité.

Prochainement nous publierons les résultats de nos expériences sur les principes purs extraits du Maté.

En conclusion, nous voyons que les drogues contenant de la Caféine présentent des dangers, de nombreuses contre-indications qui en limitent l'emploi.

On peut en dire autant du cacao et du chocolat.

Le Jaborandi et le Yagé sont des drogues dangereuses.

Seul, le Maté, à notre connaissance, est un remède inoffensif qui peut être utilisé avec certitude de succès par le médecin. Celui-ci pourra le recommander aux intellectuels absorbés par leurs occupations, aux manuels et aux sportifs pour leurs muscles, sans crainte d'accident, alors qu'il faut agir avec prudence et ne préconiser qu'individuellement et précaution le café et la Kola, le chocolat et le thé.

Bibliographie

Anonyme : *Le Chocolat*, plaquette éditée en 1936 par la Chambre Syndicale des Chocolatiers.

Oswaldo de A. Costa et Luiz Faria : O Yagé. *Revista da Flora Medicinal*, 1936, n° 10 (Rio-de-Janeiro).

Jean Schunck de Goldfiem : Condiments et Boissons in *Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicales*, Novembre-Décembre 1934 (*Vigot*, édit.) ; Les Sterculia Kola et tragacantha in *La Presse Médicale*, 19 Janvier 1935 ; Etude Biochimique Originale sur *Ilex paraguayensis* St-Hil. (Communications à la *Société de Chimie Biologique*), Paris, Décembre 1936 ; Nouvelles Données sur la Biologie de *Ilex paraguayensis* St-Hil. (Communication lue à la *Société de Biologie*, 21 Novembre 1936, non publiée à la demande du Prof. Combes).

Tiffeneau (Prof.) : *Communications à l'Académie de Médecine.*

MOUVEMENT MÉDICAL

LA DYSENCÉPHALIE SPLANCHNOKYSTIQUE

L'Association morbide inattendue récemment décrite par Gruber sous le nom de *Dysencéphalie splanchnokystique* mérite d'être connue ; certes, elle n'a pas d'intérêt pratique immédiat, puisque, du moins dans les 17 cas typiques réunis par Gruber de volumineuse hernie encéphalique occipitale postérieure coïncidant avec un foie, des reins et souvent un pancréas polykystiques, il s'est agi de nouveau-nés qui moururent peu de jours ou même peu de minutes après la naissance ; mais elle révèle des relations morphogénétiques insoupçonnées entre le cerveau postérieur et les viscères.

Voyons les faits :

Dès 1923, P. Walther et A. Lelièvre avaient publié dans les *Bulletins de la Société d'Obstétrique et Gynécologie de Paris* l'observation d'une femme qui, en 1921, 1922, 1923, avait d'année en année mis au monde trois enfants, qui tous trois présentaient un volumineux méningocèle occipital et deux énormes reins polykystiques. Dans une communication ultérieure à la *Société Anatomique de Paris* (1924), ils firent l'étude histologique de ces reins où il rencontrèrent, outre les formations tubulaires et microkystiques, des plages de tissu cartilagineux. Mais ils ne poussèrent pas l'étude des relations entre l'état du cerveau et celui des reins.

Deux ans plus tard, Wackerlé (d'Innsbruck) étudie l'histologie de trois cas de kystes congénitaux du foie. De ces trois observations l'une concerne une vieille femme et ne ressortit pas à notre étude, mais les deux autres étaient relatives à deux nouveau-nés qui, outre un foie polykystique, avaient deux gros reins polykystiques et, en outre, à la région postérieure du crâne, un exencéphalocèle.

Ces deux nouveau-nés furent conservés au Musée Pathologique d'Innsbruck et y seraient restés inutilisés si Grüber, y ayant découvert un troisième fœtus semblable, et en ayant trouvé encore deux autres à Hanovre, n'avait de nouveau examiné ces cinq pièces ; il découvrit en outre dans la littérature douze observations semblables. Toujours dans ces dix-sept cas existait à la région occipitale un volumineux encéphalocèle; toujours existaient en même temps deux gros reins polykystiques ; le foie et le pancréas participaient souvent à cette transformation polykystique ; enfin dans un certain nombre de cas s'y joignaient des malformations de la face et des extrémités d'un type assez constant pour que cette uniformité soit digne d'être très remarquée. Nous allons passer en revue les divers points qui viennent d'être relevés.

1° *Exencéphalocèle.* — Sa situation est constante ; il existe un volumineux trou sur la ligne médiane de l'occipital continuant en bas la fontanelle postérieure. Par ce trou le cervelet et les lobes occipitaux font hernie hors du crâne. Les pédoncules cérébelleux sont comme étirés et le bulbe et la protubérance attirés en arrière. Il est noté dans quelques observations que le revêtement cutané de cette hernie fait défaut et est remplacé par une membrane translucide comme dans le spina bifida non occulta. Dans deux cas coexistait un rachischisis cervical supérieur.

Dysencéphalie splanchnokystique. — Exencéphalocèle occipital ; gros reins polykystiques ; foie avec quelques gros kystes et de nombreux petits kystes.

2° *Kystes viscéraux.* — Dans la totalité des 17 cas, les 2 reins étaient énormes et farcis de nombreux kystes de toutes dimensions.

Souvent le foie aussi est kystique, quelquefois il s'agit de plusieurs volumineux kystes accompagnés de kystes plus petits ; d'autres fois, le foie est totalement microkystique.

Gruber, sur trois cas où il a personnellement recherché le pancréas, l'a trouvé kystique deux fois. Dans les autres observations l'état du pancréas n'est pas mentionné.

3° *Face.* — Dans un des cas autopsiés par Gruber, les globes oculaires manquaient, et leur place était occupée de chaque côté par un kyste formé aux dépens de la paupière inférieure. Dans un autre cas, existait de la microphtalmie avec kyste palpébral et angiome de la rétine. Dans un troisième cas, les yeux étaient macroscopiquement normaux, mais l'examen microscopique fait par M. Van Hippel montra un kyste typique de la rétine avec refoulement des fibres optiques.

Dans deux cas existait un certain degré d'atrophie du nez et des fosses nasales avec dans un cas absence des bulbes olfactifs, selle turcique très peu profonde et hypophyse très aplatie mesurant seulement $2 \times 3 \times 1$ millimètres.

Dans quatre cas sur dix-sept existait une division du voile du palais se prolongeant une fois par une division de la voûte et une fois par une fente bilatérale du maxillaire supérieur.

4° *Membres.* — Neuf fois sur dix-sept cas, il y avait de la polydactylie quadruple, les mains et les pieds ayant chacun six doigts ; plusieurs fois il existait en outre de la syndactylie incomplète, cinq fois les deux pieds étaient bots et une fois les deux mains étaient botes, les genoux et les hanches étaient déviés dans un cas.

Tels sont les faits. On voit qu'ils répondent à un type bien particulier, et méritent d'être groupés dans une même dénomination. Celle de *dysencéphalie splanchnokystique* donnée par Gruber est excellente puisqu'elle met en relief les deux lésions caractéristiques et constantes : la hernie cérébrale postérieure et l'état polykystique de certains viscères. Quant aux modifications de la face et des extrémités, si elles sont inconstantes, du moins, quand elles existent, elles sont toujours d'un type à peu près uniforme, ce qui augmente encore l'impression qu'il s'agit d'un état particulier et bien défini de malformations. Le mémoire de Gruber le rapproche d'un autre type également très particulier, l'*acrocéphalosyndactylie* que j'ai décrit en 1910 et dont il existe actuellement environ 150

observations [1]. Dans ce dernier type coïncident aussi avec une déformation de l'extrémité céphalique des déformations des quatre extrémités, mais d'un type tout autre caractérisé par une syndactylie prédominant à l'extrémité des doigts (mains en cuiller, pieds en battoir). Mais dans l'acrocéphalosyndactylie, il n'existe pas de modifications des viscères abdominaux. Les deux types sont donc très différents quoique pouvant être rapprochés comme association d'une déformation céphalique avec de graves malformations corporelles [2].

Mais c'est la coïncidence constante de la transformation polykystique de plusieurs viscères qui est surprenante dans le type isolé par Gruber.

Nous sommes habitués à voir les lésions destructives du système nerveux et surtout de la moelle entraîner, quand le malade survit assez longtemps, des lésions dans les nerfs qui dégénèrent, dans les muscles qui s'atrophient, et même dans les os, la peau, les phanères atteints de troubles trophiques.

1. Georg B. Gruber (Göttingen). Beiträge zur Frage « gekoppelter » Missbildungen (Akrocephalosyndactylie und Dysencephalia splanchnocystica). *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, 1934, **93**, 459-475.

2. Rappelons aussi la fréquence de l'oxycéphalie dans la maladie hémolytique familiale. Debré et Lamy : *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1936, 803.

Au contraire, les viscères conservent leur intégrité et leur bon fonctionnement. Ils semblent échapper à l'action des centres supérieurs, et c'est ce qu'on exprime en appelant « système autonome » l'ensemble des filets et ganglions sympathiques qui président à leur fonctionnement.

Il est pourtant une maladie, la maladie de Wilson, Dégénérescence progressive des noyaux lenticulaires du cerveau, associée à une cirrhose spéciale du foie, où est indéniable une relation entre une lésion très particulière du cerveau et une altération hépatique évidente. Est-ce le cerveau ou le foie qui a commencé ?

Dans une autre maladie congénitale, l'ictère grave familial du nouveau-né (Kernikterus de Beneke) qui n'est qu'une des formes de l'érythroblastose (Péhu), on trouve aussi, en coïncidence avec les lésions graves du foie, une altération des centres de la base du cerveau limitée aux noyaux lenticulaires. Ceux-ci sont fortement atteints par l'imprégnation biliaire, tandis que les thalamus et les noyaux caudés restent indemnes. Au microscope on voit les cellules des noyaux lenticulaires contenir des grains de pigment biliaire tandis que les autres noyaux ne sont que faiblement atteints.

Voici trois maladies qui témoignent d'une relation entre le foie et les centres encéphaliques. Mais remarquons que la dysencéphalie splanchnokystique et l'ictère grave familial du nouveau-né sont des maladies fœtales, et que la troisième, la dégénérescence des noyaux lenticulaires avec cirrhose du foie, si elle ne se révèle par ses premiers symptômes que dans la grande enfance ou l'adolescence, est une maladie familiale, ou mieux fraternelle au sens de Féré, c'est-à-dire mendélienne récessive ; elle est « génétique », son origine remonte au delà même de la vie fœtale, dans une constitution vicieuse des chromosomes des deux parents. La dysencéphalie splanchnokystique est également fraternelle, comme le montrent les trois cas princeps de P. Walther, et deux autres de Meckel, remontant à 1822 et retrouvés par Gruber, concernant un frère et une sœur. On sait du reste que les reins polykystiques en général sont une maladie très nettement familiale.

En résumé, la relation morphogénétique entre l'encéphale postérieur et le rein, mise en relief par le nouveau type morbide, ne joue sans doute qu'à un stade très précoce de la vie intra-utérine. Plus tard, le système nerveux viscéral devient vraiment autonome et la corrélation n'existe plus. Mais dans certains cas comme dans la maladie de Wilson, elle se manifeste encore jusque dans l'adolescence et elle est à retenir.

E. Apert.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Décembre 1936.

Deux cas d'atélectasie pulmonaire lobaire massive. — M. **Cardis** (Leysin) rapporte deux cas d'atélectasie pulmonaire lobaire massive. L'un affecte le lobe supérieur droit et est d'un diagnostic facile, la migration scissurale et les phénomènes de rétraction étant manifestes. L'intérêt de l'observation est qu'une caverne s'est creusée en l'espace d'un an au sein du bloc opaque ; l'atélectasie, si elle est souvent une réaction de défense, n'est cependant pas un traitement.

La seconde observation est plus curieuse, car elle atteint le lobe supérieur gauche. Sur la radiographie de face, l'image est floue et ne peut guère être identifiée; par contre, le film tiré en lordose est tout à fait caractéristique, cette position modifiant les rapports entre les lobes supéro-antérieur et inféro-postérieur. Le lipiodol n'a pas injecté le lobe supérieur qui n'a pas aspiré l'huile iodée. La bronchoscopie révèle un rétrécissement bronchique, montrant que cette atélectasie n'est due ni à la compression, ni à l'obstruction bronchique, mais qu'elle relève probablement de la contraction pulmonaire.

— M. **Etienne Bernard** rappelle qu'il a publié un cas inverse de caverne volumineuse du sommet gauche où l'on constata au bout de peu de temps l'apparition au centre de la caverne d'une zone d'atélectasie qui représente également, plutôt qu'un phénomène mécanique, un phénomène fonctionnel, dans lequel intervient la rétractilité pulmonaire.

Intoxication oxycarbonée professionnelle. — MM. **Loeper**, **Gilbrin** et **Siguier** ont dosé l'oxyde de carbone du sang au moyen de la méthode de Nicloux chez de nombreux sujets qu'ils soupçonnaient d'intoxication oxycarbonée professionnelle en raison du syndrome qu'ils présentaient : céphalée, anémie, troubles digestifs, etc. Ils ont pu constater effectivement chez eux des chiffres de 7 à 8 cmc d'oxyde de carbone par litre de sang. Etendant leurs recherches à d'autres sujets chez lesquels ne semblaient pas exister de causes professionnelles d'intoxication, ils ont trouvé des chiffres élevés, en particulier chez des épileptiques, dans certains cas de cancer gastrique avec anémie, chez des malades respirant mal (hyposystoliques par exemple), chez des hépatiques, dans l'intoxication par le véronal et le gardénal, dans l'érythrémie, enfin dans certains cas de diabète, affection où l'oxycarbonémie semble aller de pair avec le degré de l'hyperglycémie, enfin dans l'oxalémie.

Il semble bien découler de ces constatations que l'homme est capable de produire de petites quantités d'oxyde de carbone, et en particulier que les glucides et l'acide oxalique peuvent donner naissance à de l'oxyde de carbone. Celui-ci, qui semble résulter chez certains sujets d'une combustion imparfaite des glucides et de l'intervention de certains produits du métabolisme, acide oxalique en particulier, pourrait jouer un rôle intermédiaire entre la maladie causale et l'anémie que l'on constate.

Poussée aiguë et hémorragique au cours d'une leucémie myéloïde méconnue. Hémoptysies. Pleurésie hémorragique. Syndrome péritonéal avec ascite sanglante. — MM. **P. Jacquet**, **Alain Rubens-Duval** et **J. Turiaf** ont observé un malade qui, au décours d'une hémoptysie ayant duré 8 jours, et qui ne fut pas tout d'abord rattachée à sa cause, succomba, en 48 heures, à un épisode abdominal dramatique au cours duquel les observateurs virent se développer sous leurs yeux, en liaison avec une pleurésie hémorragique, une énorme hépato-splénomégalie.

Il s'agissait d'une ascite hémorragique sans rupture de la rate, au cours d'une poussée aiguë et terminale de leucémie myéloïde. La formule sanguine était, pour la série blanche, à prépondérance granuleuse (27 pour 100 de polynucléaires adultes, 57 pour 100 de myélocytes et de promyélocytes, 7 pour 100 de cellules-souches) pour un chiffre total considérable de 958.000 leucocytes par millimètre cube. Hématies : 1.980.000. Temps de saignement : 6 minutes. Temps de coagulation : 12 minutes 1/2. Caillot complètement irrétractile en 24 heures.

Les auteurs insistent sur le caractère véritablement suraigu de cette poussée hépato-splénomégalique terminale au cours d'une leucémie myéloïde très certainement préexistante mais non diagnostiquée, ainsi que sur le syndrome péritonéal avec ascite sanglante dont ils n'ont pas trouvé de cas rapporté dans de semblables circonstances.

Un nouveau cas de chorée fibrillaire de Morvan. — MM. **René Martin** et **A. Delaunay** rapportent un nouveau cas de cette maladie exceptionnelle survenue trois semaines après une injection de sérum antitétanique.

Le tableau clinique était caractérisé par des algies surtout marquées aux membres inférieurs, empêchant la marche et entraînant une insomnie complète, des contractions fibrillaires disséminées, asynchrones, un psychisme particulier, des crises sudorales et autres troubles vaso-moteurs ayant entraîné à l'extrémité des membres une légère desquamation, l'abolition des réflexes rotuliens et médio-pubien, une albuminurie importante avec légère hypertension. Tous ces symptômes permettent d'affirmer le diagnostic de chorée fibrillaire de Morvan, maladie rare, mais ayant une autonomie bien particulière.

Si le siège anatomique de cette affection, due vraisemblablement à un virus filtrant, reste aujourd'hui encore des plus discutés, ses analogies cliniques avec l'acrodynie tendent à la faire rapprocher de cette maladie infantile.

Gangrènes cutanées chez une israélite marocaine. Etiologie exanthématique. Sérothérapie par le sérum de convalescent. Guérison. — MM. **E. Fly Sainte-Marie** et **A. Clarg** ont observé chez une israélite marocaine des poussées de gangrène des membres inférieurs précédées de fièvre, de diagnostic difficile. Ayant constaté une réaction de Weil-Félix fortement positive dans le sang, ils ont injecté du sérum de convalescent de typhus exanthématique et obtenu rapidement l'arrêt de la maladie ulcéreuse.

Cancer primitif du poumon avec image ovale radiographique correspondant à un processus infarctoïde sus-jacent au néoplasme. — MM. **J. Monges**, **R. Poinso** et **A. Lumbroso** (Marseille) ont observé un malade de 58 ans, ancien colonial,

atteint de cirrhose hypertrophique anascitique, venu les consulter au sujet d'hémoptysies profuses. L'examen clinique révéla la présence d'une pleurésie de la base droite, hémorragique à la ponction. Une radiographie montra, au-dessus d'une base obscurcie par l'épanchement, une image ovalaire, en pain de sucre, analogue à celles qui ont été décrites dans l'infarctus du poumon. L'autopsie et l'examen histologique permettent de conclure à l'existence d'un cancer primitif atypique et basilaire du poumon, surmonté d'une poche sanglante oblongue, rompue dans les bronches et fissurée dans la plèvre (broncho-alvéolite hémorragique). Cette association est exceptionnelle. Elle paraît due à la compression des vaisseaux par le néoplasme et à des phénomènes de vaso-dilatation brutale péritumorale, créant une alvéolite hémorragique, responsable dans le cas présent des hémoptysies, de la pleurésie hémorragique et de l'image ovalaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

16 Novembre 1936.

Indications et résultats de la cure de Châtel-Guyon dans les dolicho-côlons. — M. **Franck Baraduc** précise ainsi les indications thérapeutiques dans cette affection dont le traitement en dehors des accidents aigus ou subaigus est avant tout d'ordre médical : Tonifier la musculature d'un côlon allongé, dilaté, atone ; améliorer le drainage par le rétablissement et la régularisation des sécrétions ; combattre la colite et la péricolite. L'auteur montre que la cure thermale de Châtel-Guyon s'adresse spécifiquement à l'essence de la maladie dolichocolique par son action stimulante, et anticolitique ; action durable, surtout remarquable quand l'indication est bien précise.

Les résultats de la cure sont remarquables dans le dolichocôlon simple, surtout chez l'enfant et si les cures thermales sont répétées. Dans le second stade, celui de la dolichocolite, la cure thermale est encore plus formellement indiquée et l'auteur insiste sur les effets du traitement sur la stase droite toxique dont il décrit les signes cliniques habituels. Enfin, en cas de subocclusion, toute cure thermale est contre-indiquée au moins momentanément, mais les résultats de Châtel-Guyon pourront être excellents quand la crise aura été réduite à condition que la cure soit très prudente.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Novembre 1936.

Hémocrinothérapie dans les affections staphylococciques cutanées. — M. **Filderman** présente 108 observations d'affections staphylococciques cutanées (furonculoses, anthrax, etc.), au cours d'une période de 11 ans, soumises à l'hémocrinothérapie. 83 malades ont guéri sans récidive, 10 après récidive ; 6 ont eu des récidives insignifiantes ne demandant pas de traitement.

Note sur les indications thérapeutiques des U.-V. — M. **Lobligeois** insiste sur l'avantage peu connu de l'emploi des Rayons U. V. en cas de dysménorrhée douloureuse. Il cite, à ce sujet, toute une série de cas très encourageants.

Indications thérapeutiques dans les complications de l'avortement criminel et lors des perforations de l'utérus. — M. **Robert Kaufmann.** Le curettage est une opération difficile et aveugle, qui a une indication formelle, mais absolument restreinte : la rétention de matières infectées. Si les phénomènes infectieux ou péritonéaux se généralisent, il faut ouvrir le ventre. Toute opération conservatrice sera drainée. Si l'on doit sacrifier l'utérus, rien ne draine si bien que l'hystérectomie totale.

Mission au Brésil. — M. **G. Luys** rend compte d'une mission dont il a été chargé dans ce pays en Septembre dernier.

Contribution expérimentale à l'étude de quelques propriétés pharmacodynamiques du totum glycosidique de digitalis lanata. — MM. **Tison** et **A. Dugay** étudient quelques propriétés pharmacodynamiques de la nouvelle digitale : Digitalis Lanata Ehr. et plus spécialement le totum glysosidique de la plante. Ils déterminent chez le cobaye la dose léthale du totum et de ses six composants. Ils étudient ensuite l'action du produit aux doses subléthales et enfin aux doses thérapeutiques (1/4 de milligr. par kilogramme). Puis vient une étude chez le lapin. Les injections faites chez cet animal par voie intraveineuse sont très bien tolérées. La dose de 0,00003 par kilogramme est continuée pendant 30 jours consécutifs chez un lapin qui ne présente aucun trouble ni général ni local. Enfin toujours chez le lapin, les auteurs étudient l'action immédiate du produit par voie intraveineuse, à la dose de 0.00028 par kilogramme. Ils enregistrent les modifications du rythme cardiaque consécutives à l'introduction du médicament. En conclusion, ils soulignent les propriétés suivantes qui ont été mises en évidence au cours de ce travail : *a*) Toxicité relativement élevée ; *b*) Innocuité remarquable aux doses thérapeutiques ; *c*) Elimination parfaite sans accumulation ; *d*) Aucune action sclérosante locale sur les parois vasculaires ; *e*) Action cardiotonique remarquable, rapide, intense, cyclique et sans aucune séquelle pathologique.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Novembre 1936.

Deux ingestions à 6 mois de distance de corps étrangers. Forme dangereuse des corps introduits. Evacuation spontanée sans perforation ni accident d'aucune sorte. — M. **M. Delort.** Double histoire d'introduction de corps étrangers dans les voies digestives d'un enfant de 3 ans 1/2 : la première fois, un clou de tapissier, la deuxième fois, une épingle.

Il est assez rare qu'une récidive d'accident de cette sorte soit signalée ; l'expectative surveillée paraît avoir été la meilleure conduite à tenir, ce qui d'ailleurs confirme la règle connue.

— MM. **Beaussenat, Joly, Huet** et **G.-A. Weill** rapportent de curieuses observations analogues qui confirment la conduite d'abstention.

Aurides polymorphes (purpuriques et lichenoïdes), avec abcès aux points d'injection des sels d'or. — M. **P. Renault** présente une malade qui fut traitée par les sels d'or pour rhumatisme chronique. Des abcès s'observent très précocement, puis, dès la 2e injection, apparaît un purpura avec hémorragies. Par la suite, s'est développé un ensemble dermatologique complexe comportant les éléments essentiels de différentes dermatoses : taches mélaniques, éléments de lichen plan, de lichen corné, verruqueux.

L'auteur signale les cas similaires qui ont été observés. La pathogénie de ces cas reste complexe et si l'on peut invoquer le biotropisme pour certains, le mécanisme de l'intolérance à l'or doit être invoqué pour la plupart.

Quelques éléments de documentation sur les travaux contre le cancer du prof. E. Freund. — M. **Martiny.** Le prof. E. Freund (Vienne), dont les premières études sur le cancer remontent à 50 ans, est parvenu, grâce à la Fondation Pearson, à une mise au point particulièrement intéressante de ses travaux. E. Freund est arrivé à cette série de conclusions :

a) Les hydrates de carbone sont en excès dans le sang des carcinomateux ; *b*) Le sérum d'un individu normal, ses organes, ses sécrétions et excrétions contiennent une substance qui lyse la cellule cancéreuse ; *c*) La tumeur et le sérum des cancéreux non seulement ne contiennent plus cette substance, mais recèlent une subtance antilysante protectrice qui favorise le cancer. Il s'agit, dans les deux cas, d'acides dicarboniques au poids moléculaire élevé, saturés dans la première éventualité, non saturés dans la seconde ; *d*) Le colibacille normal fabrique l'acide lytique dans l'intestin aux dépens de la graisse animale ; *e*) La substance antilytique naîtra du même colibacille, modifiée par une fermentation acide du milieu intestinal ; *f*) Les graisses végétales freinent ce pouvoir antilytique et exaltent le pouvoir normal.

La notion de modifications biochimiques du terrain apporte un élément important au problème préventif médico-social du cancer.

Essai d'utilisation de l'urine de jeunes enfants pour le traitement des déficiences organiques. — MM. **J. Rostand** et **G. Parcheminey.** On sait depuis les travaux d'Aschheim et Zondeck que l'urine humaine est un réservoir d'hormones. L'urine des femmes enceintes a déjà été utilisée en thérapeutique. Les auteurs ont pensé qu'il pouvait être intéressant de rechercher les effets des urines de jeunes enfants (1 à 3 ans), lesquelles contiennent peut-être des hormones ou des principes antiséniles. Ils ont utilisé l'urine fraîche par voie rectale.

Les essais ont porté sur des vieillards qui, à l'exclusion de maladie organique caractérisée, présentaient des symptômes de sénilité accentuée. On a observé dans la majorité des cas une amélioration transitoire de l'état général ; ces premiers essais semblent justifier une mise au point et peut-être l'application de cette méthode aux troubles de croissance.

Le traitement du décollement de la rétine par l'électrolyse bipolaire perforante. — M. **A. Hudelo.** Présentation d'une série de 6 cas personnels et évocation de 5 autres cas opérés par d'autres oculistes, selon la technique préconisée par l'auteur il y a un an. Le pourcentage des succès est jusqu'ici identique à celui des meilleures méthodes, mais l'intérêt du procédé réside, à égalité de succès, dans l'extrême simplicité de la technique et du matériel employés. Le principe de cette méthode est le suivant : faire passer un courant de quelques milliampères dans le globe, en plein décollement, les deux aiguilles-électrodes étant pénétrantes. Cette double pénétration des électrodes évite la diffusion du courant en l'obligeant à passer par un très court trajet, bien localisé, qui se tient ainsi à l'écart des parties du globe qu'il faut respecter, le vitré en particulier. A signaler également la possibilité de traverser les muscles et la conjonctive sans les désinsérer.

Contribution expérimentale à l'étude de quelques propriétés pharmacodynamiques du totum glycosidique de digitalis lanata. — M. **A. Dugay.** Les propriétés pharmacodynamiques de la nouvelle digitale se résument ainsi : *a*) l'innocuité à doses thérapeutiques ; *b*) élimination régulière sans accumulation ; *c*) absence d'action sclérosante ; *d*) action cardio-tonique (rapide, intense, cyclique et sans séquelle pathologique).

Héliothérapie de la tuberculose cutanée. — M. **J. Moyer.** L'association française pour l'aide aux lupiques mène campagne en faveur de l'héliothérapie du lupus. Les observations prises depuis 3 ans confirment que l'héliothérapie générale doit constituer la base même du traitement. Mais le soleil ne fait qu'améliorer les lupus. Seul le traitement local peut les guérir et les bains de soleil maintiennent la guérison. On pourrait prévoir des cures sanatoriales pour les grands malades et pour les autres, un mois de vacances au grand air, et une cure complémentaire ambulatoire, comportant 20 à 40 bains de soleil.

— M. **Jausion** souhaite, comme J. Meyer, la création de centres héliothérapiques proches de Paris, où photo-sensibilisation, chimio- et vaccinothérapie pourraient aider le traitement local par les rayons.

Inhibition rénale chez un lithiasique sans obstruction des voies excrétrices et probablement due à une thrombose veineuse intra-parenchymateuse. — MM. **G. Nora, J.-E. Marcel, M. Derome.** Un lithiasique fait une anurie, que l'exploration révèle nettement mécanique, à gauche, et que rien n'explique à droite. De ce côté, le rein douloureux, en inhibition fonctionnelle quasi totale, entraîne une néphrectomie qui révèle un rein apparemment mort. L'examen anatomo-pathologique ne montre qu'une minime

thrombose veineuse, vraisemblablement en rapport avec une ulcération du bassinet, contrastant avec l'intégrité à peu près absolue du parenchyme. L'aspect cadavérique du rein fait penser à une anémie brutale par atélectasie artérielle dont la thrombose veineuse aurait été le point de départ réflexe.

MARTINY.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Novembre 1936.

M. **Tinel**, président, prononce l'éloge nécrologique de M. **Michel Regnard.**

Atrophie cérébelleuse syphilitique et syphilis cérébrale (étude anatomo-clinique). — MM. **Th. Alajouanine** et **Th. Hornet** rapportent une observation anatomo-clinique (projections) qui doit être rapprochée de celle de MM. Guillain, Bertrand et Decourt. C'est l'histoire d'un malade de 59 ans, chez lequel évolua, d'une manière progressive, en l'espace de 4 ans, une atrophie cérébelleuse diffuse, avec céphalées, troubles mentaux et légers signes pyramidaux. La syphilis était établie par les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien, mais le traitement spécifique resta sans influence sur le tableau clinique, qui continua à s'aggraver.

Les lésions étaient bien celles d'une atrophie diffuse corticale du cervelet. Mais elles se différenciaient des atrophies primitives par une distribution moins systématique des lésions atrophiques, par une atteinte discrète du cortex cérébral et des noyaux gris antraux, et par une infiltration méningée et périvasculaire de type lympho-plasmocytaire.

La myélite extensive du zona. — MM. **J. Lhermitte** et **de Ajurriaguerra** rapportent un cas de zona de LI et de LII chez un vieillard qui a succombé 6 semaines après le début de l'éruption. Or, les lésions myélitiques sont à leur maximum sur les segments inférieurs de la moelle cervicale, bien que le malade n'ait jamais accusé aucune douleur dans la région correspondante. Ces lésions intéressent les cordons postérieurs et la substance grise du côté de l'éruption, mais, en certains points, les lésions d'infarcissement vasculaire dépassent la ligne médiane.

Etude anatomo-clinique de deux cas de radiculo-névrite, le premier survenu au cours d'une intoxication mercurielle aiguë, le second d'origine infectieuse probable. — MM. **G. Guillain** et **I. Bertrand** relatent deux observations de radiculo-névrites, qui se sont terminées par la mort, par atteinte des voies de conduction cardio-pulmonaires.

Dans le premier cas, les accidents neurologiques se sont déclenchés à la suite d'une intoxication mercurielle grave. Les lésions sont exceptionnelles par leur intensité et par leur extension. La destruction des cylindraxes est plus massive encore que celle de la myéline; elle réalise le tronçonnement et la pulvérisation de l'appareil neuro-fibrillaire, malgré des réactions interstitielles minimes, qui se caractérisent par une hyperplasie de la gaine de Schwann, sans infiltration cellulaire.

Dans la seconde observation, le tableau clinique a été celui d'une paralysie descendante de type radiculo-polynévritique. Le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré est écarté à cause de la très faible albuminose du liquide céphalo-rachidien (0 gr. 35). Le début revêtait l'aspect d'un pseudo-rhumatisme, et fait supposer une origine infectieuse. Anatomiquement, la dégénérescence, peu marquée dans les racines de la queue de cheval, augmente vers la périphérie des nerfs. L'atteinte myélinique est irrégulière. La dégénérescence peut, dans certains fascicules, être suivie de bout en bout. Elle est ponctuée par une infiltration macrophagique.

Sténose de l'aqueduc de Sylvius par une tumeur très limitée. — MM. **G. Guillain, I. Bertrand** et **R. Messimy** rapportent l'observation anatomo-clinique d'une femme de 26 ans, qui présentait un syndrome d'hypertension intracranienne avec de légers signes cérébelleux statiques et une parésie des mouvements de convergence des globules oculaires. Après une phase torpide de 2 ans, l'évolution s'aggrava brusquement après une ventriculographie.

La tumeur ne dépassait pas le volume d'un pois. Elle siégeait dans la paroi même de l'aqueduc de Sylvius. Histologiquement, c'est un spongioblastome polaire.

Les 7 cas de tumeurs de l'aqueduc de Sylvius, réunis récemment par Byron, Stookey et par J. Senff, se composaient de deux glioblastomes polaires et de 5 astrocytomes. Elles étaient toutes de petit volume.

Les auteurs insistent sur la pauvreté de la séméiologie et sur les dangers de la ventriculographie.

— M. **J. Lhermitte** rappelle deux cas analogues, qu'il a suivis personnellement.

Deux cas d'encéphalopathie congénitale avec réflexes profonds du cou et syncinésies instructives particulières (projections cinématographiques). — M. **P.-R. Bize** met en évidence un certain nombre de réflexes qu'il a observés chez 2 nourrissons atteints d'encéphalopathie d'origine obstétricale: réflexes profonds du cou, qui consistent en mouvements symétriques de croisement des bras et d'extension des membres inférieurs lors de la flexion forcée de la tête; exagération des réactions instructives végétatives, épendiculation dans le bâillement, mouvement global de tout le corps dans l'étonnement, rire dégénérant en fou rire, colère se terminant par un spasme de sanglot; — enfin, réactions syncinétiques « de protection », soit contre l'introduction d'un objet dans la bouche, soit pour la défense des globes oculaires.

Nystagmus vélo-palatin à la suite d'une lésion récente du faisceau antral de la calotte. Etude anatomo-clinique. — MM. **G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti** et **Th. Hornet** rapportent le cas d'un homme de 54 ans, chez lequel, au cours d'un syndrome pseudo-bulbaire, on remarque l'existence d'un nystagmus du voile, rythmé à 118 par minute. L'autopsie montre des marbrures brunes, mais, en outre, une lésion récente, hémorragique, du faisceau central de la calotte; malgré le peu d'ancienneté de cette dernière lésion, l'olive présentait déjà des altérations importantes de dégénérescence vacuolaire et d'infiltration périvasculaire.

Hydrocéphalie chronique par obstruction de l'aqueduc de Sylvius due à un pinéalome calcifié. Excellents résultats d'une opération de dérivation du liquide céphalo-rachidien par ouverture de la lame sus-optique. — MM. **Lhermitte, T. de Martel** et **J. Guillaume** présentent un malade âgé de 42 ans, qui souffrait de céphalées depuis l'âge de 16 mois, mais chez lequel, depuis quelques mois, une aggravation des céphalées s'est accompagnée de stase papillaire, sans localisation possible. Une radiographie du crâne, suivie de ventriculographie, permit de reconnaître la présence d'un pinéalome calcifié, du volume d'une cerise, qui comprimait l'extrémité antérieure de l'aqueduc de Sylvius en déterminant une dilatation considérable de tout le système ventriculaire.

Etant données la lenteur d'évolution de la tumeur et la gravité qu'aurait présentée une exérèse, on pratiqua une simple ouverture de la lame sus-optique, pour permettre au liquide ventriculaire de s'écouler librement dans les espaces sous-arachnoïdiens.

L'amélioration se manifesta en quelques jours et, actuellement, le malade n'a plus ni céphalées, ni stase papillaire.

Cette technique peut donc être précieuse dans certains cas d'obstruction de l'aqueduc de Sulvins.

Compression médullaire dorsale supérieure chez une femme de 73 ans atteinte de maladie de Recklinghausen. Guérison de la paraplégie après ablation de deux petits méningiomes. — MM. **J.-A. Chavany, M. David** et **F. Thiébaud** rapportent le cas d'une femme de 73 ans, atteinte de neuro-fibromatose de Recklinghausen, dans laquelle une paraplégie par compression se développa en quelques mois. Le lipiodo-radiodiagnostic montrait nettement deux tumeurs étagées sur deux segments. Malgré cette qualité des tumeurs et l'âge de la malade, l'opération eut des suites parfaites et détermina la guérison.

D'autre part, les tumeurs enlevées étaient, à la coupe, des méningiomes, et ce nouvel exemple vient à l'appui de la conception d'Oberling, qui rattache à une même origine les méningioblastes et les éléments générateurs de la gaine de Schwann.

Considérations anatomiques et physiologiques relatives à un cas d'astrocytome fibrillaire kystique de la région temporale gauche chez une droitière. — MM. **J. Guillaume** et **R. Thurel** présentent une jeune fille de 15 ans, chez laquelle évoluait depuis 6 mois un syndrome d'hypertension intracranienne sans signe précis de localisation. La ventriculographie montra une grosse tumeur temporale gauche.

L'intervention permit de découvrir un kyste qui contenait 150 cmc de liquide xanthochromique, mais la recherche de la tumeur murale fut particulièrement difficile. Le volume de celle-ci ne dépassait pas celui d'un noyau de cerise.

La malade est guérie, et, bien que droitière, elle ne présente aucun signe d'aphasie malgré l'incision de la deuxième temporale, qui a été nécessaire pour permettre d'aborder la lésion.

Spasme du cou en torticolis associé à un spasme facial médian (inhibition du spasme par l'apnée). — MM. **Th. Alajouanine, R. Thurel** et **J. Schwartz** présentent un homme de 32 ans, chez lequel ils ont constaté un spasme tonico-classique de la tête en flexion, en même temps que des contractions diffuses de toute la musculature faciale. La déglutition des liquides fait disparaître immédiatement tous les mouvements involontaires. Or ce phénomène s'explique par l'apnée. L'apnée volontaire suspend également torticolis et spasme facial. La nature organique du symptôme ne paraît pas douteuse, mais l'étiologie reste indéterminée.

Abcès frontal droit encapsulé à staphylocoques dorés, consécutif à une infection sinuso-ethmoïdale. Ablation d'un seul bloc de l'abcès, après amputation du pôle frontal. Guérison. — MM. **P. Puech, R. Thomas** et **M. Brun** présentent un homme de 31 ans, qui, peu après une sinusite grippale, fut pris de violentes céphalées temporales droites, avec vomissements, euphorie paradoxale, parésie faciale gauche, stase papillaire bilatérale.

L'opération, entreprise avec le diagnostic d'abcès temporal, fut réalisée en deux temps: d'abord le volet frontal droit et la ponction de l'abcès; puis, 12 jours plus tard, l'ablation de l'abcès en un seul bloc. C'était un abcès à coque très mince qui s'implantait au niveau des cellules ethmoïdales antérieures. Le pus était à staphylocoques dorés.

La guérison survint sans incidents et il ne fut pas nécessaire d'intervenir sur les sinus ethmoïdaux.

A propos de l'ablation d'un seul bloc des abcès encapsulés du cervelet. — MM. **P. Puech, D. Mahoudeau** et **H. Askanasy** rapportent la première observation d'abcès du cervelet enlevé en masse. Il s'agissait d'une femme de 52 ans, qui présenta successivement un abcès du sein, puis un abcès de la région pubienne, et enfin des signes d'hypertension intracranienne. Malgré une localisation difficile, on finit par découvrir l'abcès qui siégeait à 1 cm. 1/2 de profondeur, dans le lobe droit du cervelet. L'ablation fut faite en bloc après ponction. C'était un abcès à coque, qui contenait du pus à staphylocoque doré. La malade mourut le lendemain, avec des accidents d'hypotension intracranienne liés au déblocage du IV^{e} ventricule, mais sans infection.

Hématome sous-dural droit post-traumatique. — MM. **F. Thiébaut, M. David** et **L. Guillaumat** présentent un malade qui, quinze jours après un léger traumatisme cranien, a été pris de signes d'hypertension intracranienne, pour lesquels il a été hospitalisé au bout de 6 semaines. Les signes cliniques étaient très frustes, mais laissaient prévoir une localisation droite, que confirma la ventriculographie. L'intervention permit de découvrir et de traiter l'hématome extradural, mais il n'existait aucune lésion cérébro-méningée qui pouvait expliquer le déclenchement de l'hémorragie par un choc si minime. Il n'existait pas davantage

de stigmate sanguin d'affection hémorragipare. Le malade guérit sans incident.

Tumeur de la protubérance; spongioblastome unipolaire intraprotubérantiel; kyste cérébelleux de voisinage. Ablation. Guérison. — MM. **Cl. Vincent** et **H. Askanasy** présentent une femme de 24 ans, qui était atteinte d'hypertension intracranienne. Les symptômes associés (troubles de l'équilibre, syncopes) ne permettaient aucune localisation. Mais la ventriculographie mit en valeur la dilatation des ventricules latéraux et du troisième ventricule, avec aplatissement de l'aqueduc de Sylvius dans sa partie supérieure, la partie inférieure de l'aqueduc et le quatrième ventricule n'étaient pas visibles.

L'opération permit d'abord de découvrir un volumineux kyste du lobe gauche du cervelet, qui fut ponctionné. Mais c'est seulement après incision du vermis et écartement des amygdales cérébelleuses qu'on put atteindre la tumeur qui faisait corps avec le plancher du triangle protubérantiel du plancher ventriculaire. Cette tumeur, qui pesait 4 gr., était un spongioblastome unipolaire.

Les suites opératoires furent excellentes. On constata d'abord une profonde stupeur, puis des signes cérébelleux qui s'atténuèrent peu à peu, et actuellement, 3 mois après l'intervention, la malade semble à peu près normale.

Les observations de tumeurs intraprotubérantielles enlevées sont très rares.

De la qualité des émotions déterminantes des attaques de cataplexie. — MM. **J. Lhermitte** et **Bineau** présentent un malade chez lequel ils ont pu étudier avec une précision particulière la nuance affective des émotions qui sont capables de déclencher l'inhibition partielle ou complète du tonus. Toujours il s'agit d'une émotion agréable accompagnée d'un effet de surprise. Les émotions douloureuses ne déterminent pas de cataplexie. Comme d'habitude dans le syndrome de Gelineau, les attaques de cataplexie alternent avec des crises de narcolepsie.

Où en est la question de l'hystérie ? — M. **J. Froment** (Lyon) demande une nouvelle discussion entre neurologistes sur la définition de l'hystérie, et sur la légitimité de la prétendue « hystérie non pithiatique », d'origine extrapyramidale, dont il est question depuis quelque temps, et dont, pour sa part, fidèle à la conception de son maître Babinski, il se refuse à admettre l'existence.

A propos de trois confessions sincères d'hystérie. Hystérie et simulation. — M. **Boisseau** (Nice) affirme, lui aussi, que la « maladie hystérie » n'existe pas, mais que les accidents pithiatiques constituent un syndrome indiscutable, qui peut s'observer chez des sujets dont l'état mental est très différent, de l'accidenté cupide au simulateur, de la simple revendication affective à la grande mythomanie, voire même au dément précoce au début. Il rapporte les observations de trois sujets dont les aveux prouvent que, dans la production et dans la persistance des accidents pithiatiques, interviennent les trois facteurs de la simulation : la volonté, l'intention de tromper, le but intéressé. Cette opinion s'appuie, en outre, sur le choix et la localisation des accidents diplégie brachiale (qui n'existe pas en neurologie), disparition des troubles quand la volonté cesse de s'exercer, coexistence d'une paraplégie ou d'une contracture avec un œdème certainement provoqué. Si l'on peut remarquer une apparente ressemblance entre certains désordres pithiatiques et certains accidents postencéphalitiques, il faut avouer que l'identité est plus complète encore entre les accidents pithiatiques et les troubles certainement simulés.

J. Mouzon.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

16 Novembre 1936.

Tuberculose prostatique et urétrographie. — M. **Chevassu** apporte les premiers résultats de ses recherches. Il a constaté que des lésions cliniquement crues étaient souvent anatomiquement des cavernes. Ayant alors appliqué systématiquement l'exploration urétrographique à toutes les épididymites, il a trouvé dans plusieurs cas des images complexes : d'une part, des cavernes; d'autre part, des injections des déférents et des vésicules séminales qui témoignent d'une destruction du *veru montanum*. Cette association paraît assez caractéristique de la tuberculose. Dans un cas, chez un homme jeune, néphrectomisé 18 mois plus tôt pour tuberculose, on a ainsi décelé une petite caverne qui expliquait seule les troubles urinaires intermittents que présentait le malade. La méthode devra être étudiée plus complètement, surtout dans les tuberculoses épididymaires au stade initial.

— M. **Marion** rapporte les observations de deux malades. Le premier avait une pyurie importante, sans épididymite. L'urétrographie a décelé une caverne prostatique sans injection des déférents. Le malade est opéré et guéri. Histologiquement, la caverne prostatique était tuberculeuse. Le second malade avait une fistule périnéale. L'urétrographie montre son origine prostatique. L'examen histologique de la pièce opératoire prouve sa nature tuberculeuse. Dans les deux cas, il n'y avait pas d'injection rétrograde des déférents et les images obtenues ne prouvaient nullement la nature tuberculeuse des lésions.

— M. **Heitz-Boyer** insiste sur la valeur diagnostique de l'injection des déférents. Il n'a observé que deux fois cette image en dehors de la tuberculose. Encore est-elle unilatérale. Les Italiens ont déjà publié des cas d'injection des déférents en cas de tuberculose.

Notes sur le dosage du chlore dans le sang. — MM. **Chabanier, Lobo-Onell** et M^lle^ **Lélu** étudient depuis 8 ans le rapport Cl globulaire/Cl plasmatique.

Toujours ils ont trouvé un rapport normal aux environs de 0,50. Les modifications pathologiques sont modérées et cohérentes. Lorsque le rapport change, le changement est progressif et suivi. Cependant beaucoup d'observations publiées donnent des chiffres aberrants et incohérents. Le désaccord leur semble dû à des erreurs de technique. Les auteurs insistent donc sur des précautions en apparence minimes. Le sang doit être recueilli sous huile, sur une pincée d'oxalate, dans un tube à essai étroit; il doit être modérément agité; le dosage doit être fait par le procédé direct, après centrifugation d'une heure à 3.000 tours, décantage minutieux, prélèvement du sang en couche profonde au fond du culot. Quand le culot est minime, on fera un nouveau prélèvement et on ajoutera le nouveau culot.

— M. **Wolfromm** apporte son entière adhésion à ces remarques. Il ajoute que la récolte sous huile de paraffine est indispensable. Le sang recueilli ne doit pas être asphyxique; on ne doit pas l'aspirer, on le transportera dans la glace. Si l'on suit ces précautions, les chiffres obtenus sont plus cohérents, mais les résultats thérapeutiques moins tangibles.

— M. **Chevassu** approuve cette dernière opinion et apporte l'avis du prof. Achard qui n'accorde de valeur qu'aux chiffres obtenus dans certains laboratoires. Si l'on ne prend pas ces précautions, on ruinera une méthode qui pourrait être fructueuse.

Calcul vésical peu banal. — M. **Gayet** présente un calcul enlevé par taille qui était cliniquement assez bien toléré malgré sa grande irrégularité, son aspect mûriforme et pointu. Ce calcul est noir, brillant, il a l'éclat de la houille.

Sur les niveaux liquidiens dans les hydronéphroses. — M. **Lepoutre**, à la suite de la récente communication de MM. Fey et Truchot, apporte 4 séries de radiographies. Par urographie rétrograde ou intraveineuse, il a observé en position verticale des niveaux liquides qui n'apparaissent pas en vue horizontale. Ce phénomène est d'ordre physique, il peut être reproduit *in vitro*, car le mélange urine-ténebryl ne devient homogène qu'après 14 heures. Il n'existe qu'en cas de stase et d'atonie.

— M. **Marion** dans un cas a observé un niveau horizontal, mais le calice supérieur était injecté d'air. L'air contenu dans les sondes urétérales peut donc empêcher l'injection d'un calice et donner une fausse image d'amputation cancéreuse.

— M. **Heitz-Boyer** note que la position verticale, tête basse, évite cette cause d'erreur.

— M. **Pasteau** rappelle qu'il faut laisser s'écouler de l'urine avant d'injecter le liquide.

— M. **Chevassu** conseille de ne jamais injecter dans une sonde qui ne contient pas déjà du liquide opaque.

— MM. **Pillet** et **Gayet** rappellent l'utilité des urographies en position inclinée.

Fistule pyélobronchique contrôlée par injection de lipiodol. — M. **Dambrin**. M. **Chevassu**, rapporteur. Un malade évacue un phlegmon périnéphrétique par vomique. Un lipiodol intrabronchique passe dans l'étage sous-diaphragmatique et la pyélographie ascendante montre la communication probable avec les bronches.

Rein ectopique croisé et coalescent. — M. **Guillemin**. M. **Dossot**, rapporteur. Une tumeur de la fosse iliaque gauche est due, en réalité, à un rein droit ectopique, petit, adhérent à l'aorte et au rein gauche. Fonctionnellement, sa valeur est nulle. Guérison par néphrectomie. Les reins coalescents gardent leur indépendance physiologique et pathologique. Le diagnostic en est difficile car l'affection n'est pas fréquente et la pyélographie seule peut la révéler. Peut-être la pyéloscopie pourra-t-elle permettre de prévoir les connexions du rein ectopique avec le rein sain. Le seul traitement est la néphrectomie; elle est simplifiée par l'emploi du bistouri électrique.

Tuberculose et cancer sur un même rein. — M. **de Langre**. M. **Michon**, rapporteur. Une femme présente des hématuries de type néoplasique. La division des urines montre une grosse altération de la concentration uréique d'un côté, avec présence de bacilles de Koch dans les urines. La pièce opératoire découvre un cancer du pôle inférieur et des cavernules de la moitié supérieure. Ce cas est le 15^e^ publié. Il soulève le problème diagnostique des cancers du rein avec infection spécifique ou non. Dans un cas d'uropyonéphrose, Louis Michon a obtenu une image pyélographique de grosses cavités anfractueuses et irrégulières. La pièce opératoire montre une tumeur sphacélique et la récidive *in situ* en confirme la nature néoplasique.

— M. **Chevassu** dans un cas de dysurie légère a trouvé une épididymite double; l'examen a montré des bacilles de Koch dans les urines. L'urétéro-pyélographie rétrograde révèle une caverne avec augmentation de l'espace entre les calices supérieur et moyen. On s'attend à trouver une exclusion. L'examen de la pièce découvre, d'une part, une papille rongée; d'autre part, un hypernéphrome du pôle supérieur. Ce cancer du rein, découverte d'intervention, cas idéal en principe, a donné, quelques mois après, une métastase pulmonaire.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

26 Novembre 1936.

Un cas de lympho-sarcome de l'estomac. — MM. **L.** et **M. Bérard** apportent le résultat histologique concernant la pièce opératoire de gastrectomie par le procédé de Billroth I-Péan, présentée à la dernière séance. Il s'agit d'une tumeur conjonctive.

A propos des tumeurs osseuses. — M. **Patel**, évoquant la discussion de la dernière séance, apporte la pièce d'amputation de jambe d'un malade ayant eu, comme le malade de M. Tavernier, une ulcération traînante, cancérisée par la suite.

Luxations congénitales bilatérales des hanches et des coudes. — MM. **Guilleminet** et **Leclerc** ont vu, chez une femme et ses deux enfants, cette anomalie curieuse. Aux trois âges différents, on constate 3 types radiographiques différents. L'adaptation se fait bien chez l'adulte. On retrouve chez les 3 sujets l'hérédo-syphilis. Les hanches ne sont que subluxées.

Reposition sanglante d'une luxation traumatique irréductible de la hanche. — MM. **Tavernier, Wertheimer** et **Trillat** ont observé, après des manœuvres de réduction satisfaisante d'une luxation de la hanche, une récidive de celle-ci, par suite d'une fracture du rebord cotyloïdien coexistante.

Devant les troubles fonctionnels constatés au lever du plâtre, on a pratiqué l'intervention, avec grande incision antérieure. On a pu ainsi se débarrasser des ostéophytes, des débris périarticulaires, et réduire. Le résultat est bon.

— M. **Bérard** estime qu'on peut transformer cette incision antérieure en Smith-Petersen si c'est nécessaire.

Sur un séminome de l'ovaire. Valeur diagnostique de la réaction de Brouha. — MM. **Ricard** et **Accard** apportent cette observation rare. La malade avait des métrorragies et des douleurs. On porte le diagnostic de grossesse tubaire interrompue. La réaction de Brouha est positive. L'examen anatomo-pathologique de la pièce apprend qu'il s'agit d'un séminome de l'ovaire.

Un rappel des observations et des théories publiées accompagne cette présentation. La réaction de Brouha est commentée. Le prolan A n'est pas spécifique, mais le prolan B l'est, pendant la grossesse. Certaines tumeurs du testicule donnent aussi une réaction faiblement positive. En réalité, on doit chercher une appréciation quantitative, en unités-lapine-Brindeau. La réaction est forte dans la grossesse et peut-être le déciduome. Elle est faible dans les tumeurs, les ovarites scléro-kystiques, les grossesses intra- ou extra-utérines agoniques, les séminomes.

Chirurgie et curiethérapie pour tumeur du maxillaire supérieur. — MM. **Bérard** et **Colson** apportent les résultats de 120 cas, dont 77 sont des épithéliomas curables. Il y a 3 sarcomes. 37 étaient en dehors de toute ressource chirurgicale. La résection totale a donné de meilleurs résultats que la résection partielle. Le résultat apparemment satisfaisant de la conservation du plancher orbitaire est vite compromis par la nécrose de la région et l'affaissement qui en résulte.

L'association du radium, immédiatement après l'opération, améliore considérablement le résultat. L'utilisation de la gastrostomie permet de faire un traitement curiethérapique énergique.

Un cas de torsion de la vésicule biliaire. — M. **Badolle** (Roanne) apporte l'observation d'une femme âgée qui a été laparotomisée pour une crise d'appendicite. L'erreur de diagnostic a été constatée en même temps que la présence de sang dans le péritoine. La vésicule tordue et mince se rompt au cours de l'exploration. On termine rapidement par une cholécystostomie. Ultérieurement, la fistule est oblitérée chirurgicalement, sous anesthésie locale. MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

25 Novembre 1936.

Essai de traitement de l'excitation maniaque par le coma hypoglycémique. — MM. **Feuillade** et **Ser** ont tenté la méthode chez un maniaque. On avait tenté le soufre; on avait eu un échec. On parvient avec 80 à 100 unités d'insuline à obtenir le coma 2 heures après. On traite ce coma par le sérum sucré ou le gavage sucré à la sonde nasale. En 6 semaines, la guérison est obtenue. Elle a été rapide. L'état général n'est pas altéré. D'ailleurs, on a pu observer avec beaucoup de minutie les modifications de la glycémie, de la température et de la formule sanguine pendant le traitement.

Un cas de mélitococcie traitée par le rubiazol. Terminaison favorable rapide de la maladie. — M. **Thévenet** a vu une malade chez laquelle on avait porté le diagnostic de typhoïde; les réactions sanguines ont appris qu'il s'agissait de fièvre méditerranéenne, avec névralgies cervicales intenses. Les injections de rubiazol ont amené la guérison en moins d'un mois. MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

20 Novembre 1936.

Paralysie du musculo-cutané post-traumatique. — MM. **Porot** et **Bardenat**. Un enfant de 13 ans est heurté par une automobile. Il présente au réveil d'une période assez courte de coma une série de crises jacksoniennes du bras droit et une monoplégie dans le même territoire. Cette monoplégie régresse et l'on observe quelque temps plus tard, à titre résiduel, une paralysie du musculo-cutané. Le seul mécanisme possible est la contusion directe du plexus dans ses racines hautes.

Chorée chronique du type Huntington avec troubles mentaux. — MM. **Porot, Bardenat** et **Jacquemin**. Observation d'une chorée chronique de l'adulte ayant débuté à l'âge de 62 ans par l'apparition simultanée des troubles mentaux d'emblée maxima (tentatives de suicide) et des troubles moteurs. Les symptômes psychiques portent la marque nette de l'atteinte des noyaux striés. On a noté l'absence de toute hérédité pathologique et mentale et le début très tardif des accidents.

Echinococcose pulmonaire chez une fillette. — MM. **Lombard, Le Génissel** et **Morand**, qui ont eu l'occasion de publier déjà l'histoire d'un garçon porteur de 3 kystes pulmonaires successivement opérés, rapportent aujourd'hui l'observation d'une fillette de 14 ans, qui, au cours d'une santé excellente, est prise, le 10 Mars 1936, d'étouffements et de secousses de toux au milieu desquelles elle expulse un demi-litre de liquide eau de roche et des débris membraneux. L'examen pratiqué quelques jours plus tard montre l'existence de deux opacités arrondies dans l'hémi-thorax droit, l'une dans le lobe supérieur, l'autre juxta-diaphragmatique.

L'intervention, faite en deux temps, porte d'abord sur le kyste supérieur: elle est précédée d'épistaxis et d'hémoptysies abondantes, ces dernières se répètent pendant plusieurs jours après l'opération et présentent à un certain moment un caractère inquiétant.

Un mois plus tard, ablation en deux temps du second kyste, dont l'évolution n'a été accompagnée d'aucun accident hémorragique.

Influence défavorable de la phrénicectomie dans un cas de suppuration pulmonaire. — MM. **Loubeyre, Gonon** et **Payan**. Observation d'une suppuration pulmonaire discrète à son début et simulant radiologiquement à s'y méprendre une tuberculose incipiens, brusquement aggravée après une phrénicectomie. Malgré une amélioration clinique franche et rapide obtenue par des injections d'alcool, la lésion pulmonaire n'en évolua pas moins vers un abcès du poumon.

Les médullogrammes dans le paludisme aigu et le paludisme chronique. — MM. **Ed. Benhamou** et **A. Nouchy** soulignent l'intérêt de la ponction sternale à un triple point de vue:.

Elle leur a permis, dans 8 observations, de découvrir facilement l'hématozoaire sur les frottis de moelle osseuse, 5 fois *P. falciparum*, 2 fois *P. vivax*, 1 fois *P. malariæ;* elle met en évidence l'importance des réactions réticulo-endothéliales de la monocytose, dans la moelle osseuse; elle indique avec précision l'activité érythropoïétique au regard de l'anémie constatée dans le sang périphérique et peut ainsi donner des renseignements d'ordre pronostique dans les anémies palustres.

La ponction sternale dans le kala-azar. — MM. **Ed. Benhamou** et **R. Bardenat** confirment l'intérêt de la ponction sternale, suivant le procédé d'Arinkin, pour le diagnostic du kala-azar. Les frottis de moelle osseuse furent d'une richesse extraordinaire en parasites; et la simplicité du procédé, la facilité de la recherche parasitaire, l'absence de toute contre-indication doivent faire préférer définitivement la ponction sternale à la ponction splénique. Les médullogrammes apportent, en outre, comme dans le paludisme, une image de l'activité réticulo-endothéliale, particulièrement intense, de la moelle, ainsi que de son activité érythropoïétique.

Les médullogrammes dans la cirrhose des indigènes algériens. — MM. **Ed. Benhamou** et **A. Nouchy** ont étudié les réactions de la moelle osseuse au cours des cirrhoses des indigènes. Ils n'ont pas observé de réaction réticulo-endothéliale anormale, même quand ces malades étaient porteurs de très grosses rates ou avaient dans leurs antécédents du paludisme; ils ont observé deux sortes de réactions érythropoïétiques, les unes normales, les autres hyperplastiques, mais sans les éléments mégaloblastiques caractéristiques de l'anémie pernicieuse. LOUBEYRE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

18 Novembre 1936.

Néoplasme pleuro-pulmonaire du sommet gauche avec syndrome de Claude Bernard-Horner (présentation de malade). — MM. **Ch. Mattei, J. Brahic** et **H. Monges** présentent un cas de néoplasme pleuro-pulmonaire du sommet gauche ayant entraîné la production d'un syndrome de Claude Bernard-Horner typique avec légère infiltration tégumentaire de la face du même côté: Algies thoraciques vives, algies le long de la face interne du bras gauche irradiant jusqu'au coude, pas de paralysies récurrentielle ni phrénique, dilatations veineuses jugulaire et brachiale gauches sans perturbations vaso-motrices décelables par l'épreuve du bain chaud.

Les auteurs insistent sur la rareté du syndrome oculo-palpébral par atteinte de la chaîne sympathique dans les néoplasies de l'apex pulmonaire.

— M. **D. Olmer** souligne dans ce cas la conservation de l'état général qui est la règle dans le cancer du poumon et l'importance des signes à distance qui, ainsi que l'indiquait Marfan avant la période radiologique, orientent le diagnostic.

— M. **H. Roger** se demande si dans ce cas les algies brachiales, surtout localisées à la partie interne du bras, sans troubles des réflexes, sans hypoesthésie, sans atrophie musculaire, ne sont pas dues à l'atteinte des premiers nerfs intercostaux et à leur prolongement à la face interne du bras.

— M. **L. Cornil** rapporte à ce propos un cas observé avec M. Hamant (Nancy) dans lequel le cancer du poumon fut extériorisé par la présence d'un volumineux ganglion sus-claviculaire, chez un homme dont la 1re côte était absente, et qui rapportait ses algies radiculaires du bras à un traumatisme (élongation du membre supérieur). En dehors du syndrome de Claude Bernard-Horner, la cervico-brachialite s'accompagna rapidement d'amyotrophie. L'examen histologique de la biopsie ganglionnaire montra les caractères typiques d'un cancer primitif du poumon (type polymorphe) dont l'existence asymptomatique, en ce qui concerne les phénomènes pulmonaires, fut confirmée ultérieurement par la radiographie.

Maladie de Paget uniquement décelée par la radiographie. — MM. **D. Olmer, J. Olmer, M. Audier** et **J. Boudouresques** présentent un cas de maladie de Paget, ayant revêtu cliniquement l'allure d'un rhumatisme chronique. Le diagnostic ne fut fait que par la radiographie. Ils rappellent le diagnostic, parfois difficile, de maladie de Paget avec le cancer généralisé des os.

— M. **Y. Bourde** rappelle un cas d'ostéite hypertrophique cranio-faciale récemment présenté avec M. Figarella qui ne peut être rattaché ni à la maladie de Paget à forme céphalique, ni à la *léontiasis ossea*, mais constitue une forme intermédiaire aux deux affections dont il associe certains symptômes.

La parathyroïdectomie s'est révélée inopérante

dans la maladie de Paget. L'auteur a observé dans un cas une grande amélioration par un traitement anti-syphilitique associé à des injections d'extrait ovarien total.

— M. **R. Poinso** attire l'attention sur le fait que certains cancers de la prostate très réduits comme volume et méconnus peuvent provoquer des métastases osseuses étendues.

— M. **L. Cornil** insiste sur certains caractères cliniques spéciaux du malade présenté: âge peu avancé, ostéopathie hypertrophiante des arcades zygomatiques et du maxillaire supérieur, absence de courbure classique des fémurs qui se surajoute aux caractères radiographiques typiques du Paget au niveau de la voûte cranienne et des autres os.

Il rappelle le rôle important joué par les altérations vasculaires des artères nourricières des os dans la pathogénie de la maladie de Paget.

Démonstration de l'existence de « centres » vaso-moteurs périphériques dans les membres. — MM. **J. Malméjac** et **E. Dessanti** rappellent les diverses expériences (réalisées sur des chiens) déjà faites sur la réaction dilatatrice à la déplétion au niveau des membres, réaction qu'ils ont choisie comme type de régulation vaso-motrice locale, possible avec les seuls appareils périphériques. L'étude de l'action de différents poisons leur a déjà permis d'affirmer que le système nerveux joue ici un rôle important.

Ces nouvelles expériences démontrent l'intervention (donc l'existence) de véritables « centres ». Une anémie complète de 20 à 35 minutes du membre supprime la réaction dilatatrice à la déplétion; or, on peut constater à ce moment l'intégrité des terminaisons nerveuses motrices et des appareils sensitifs vasculaires; il est aussi facile de démontrer que la musculature lisse des vaisseaux a conservé toute son aptitude réactionnelle. L'anémie prolongée ne peut donc avoir agi que sur la partie, d'ailleurs la plus fragile, des appareils nerveux: les centres fonctionnels, ou encore régions synaptiques.

— M. **Mosinger** insiste sur le caractère démonstratif de l'expérience présentée par J. Malméjac et fait remarquer qu'il serait intéressant de poursuivre cette étude sur des territoires vasculaires très limités. Il a, en effet, montré, avec G. Roussy, l'absence chez l'homme de réactions de vaso-dilatation cutanée après dégénérescence nerveuse.

— M. **L. Cornil** fait remarquer qu'il faut tenir compte aussi de la contractilité propre des artérioles et des capillaires sous des influences hormonales. JEAN BRAHIC.

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Novembre 1936.

Un cas de spirochétose ictérigène à début paraplégique. — M. **E. Tamalet.** Un jeune homme de 22 ans est hospitalisé, le 19 Septembre 1936, pour état fébrile. Le surlendemain apparaît une paraplégie motrice flasque des membres inférieurs, sans modifications de la sensibilité et sans troubles des sphincters. On pense d'abord à une poliomyélite antérieure aiguë; la ponction lombaire donne 5,6 lymphocytes par millimètre cube; albumine, 0,20; Wassermann négatif. Trois jours plus tard, apparition d'un ictère généralisé, en même temps que s'atténue l'impotence motrice des membres inférieurs. Urée sanguine, 0,90; 1 gr. d'albumine dans les urines. Le diagnostic de spirochétose ictérigène est alors posé, et sera confirmé par l'inoculation positive du sang au cobaye. L'évolution de la maladie fut favorable: la paraplégie disparut complètement.

A ce propos, l'auteur discute la nature exacte de la localisation nerveuse présentée par ce malade et pense que l'atteinte polynévritique a prédominé sur celle de la moelle. Il montre que le spirochète d'Inada et Ido fournit une fois de plus la preuve de son affinité neurotrope.

Volumineux diverticule de la 3e portion duodénale. — M. **F. Castay.** A l'occasion d'un examen radiologique du tube digestif pratiqué pour expertise chez un homme présentant depuis plusieurs années un syndrome épigastralgique très douloureux par périodes avec amaigrissement, la radiologie révèle les faits suivants: remplissage gastrique normal, évacuations régulières. Mais la bouillie, après avoir franchi convenablement la 2e portion duodénale, tombe dans une volumineuse poche de la grosseur d'une orange qu'elle remplit avec un niveau liquidien horizontal net. De temps à autre seulement on voit quelques parcelles de bouillie continuant le circuit en passant dans le jéjunum.

Six heures après, l'estomac est entièrement vide, mais la poche duodénale est encore remplie. Elle n'est pas vidée au bout de 24 et de 36 heures.

L'auteur pense qu'il s'agit d'un volumineux diverticule.

Evolution radiologique et clinique typique d'une crise d'ulcus gastrique. — MM. **Laporte, Morel** et **Darnaud** rapportent l'histoire d'une crise douloureuse survenue comme première manifestation d'un ulcus gastrique chez un homme de 24 ans. Ils insistent sur les caractères cliniques tout à fait caractéristiques de la douleur (apparition aux mêmes heures tous les jours pendant près de 3 semaines, disparition progressive en quelques jours). La radiographie montra d'abord une niche volumineuse située dans la moitié supérieure de la petite courbure. Cette niche, qui s'effaça vers la fin de la crise, a complètement disparu. Il ne subsiste qu'une zone localisée d'infiltration œdémateuse.

Lipodystrophie symétrique à prédominance thoraco-abdominale. — MM. **Laporte, Morel** et **Darnaud.** La lipodystrophie symétrique est assez rare et sa variété la plus commune, à prédominance sus-claviculaire, a été individualisée par Bensaude et Launois. Le malade observé ne répond pas à ce type. Chez lui, les amas graisseux se sont constitués très rapidement (en quelques semaines) et sont localisés au thorax et à l'abdomen. Les auteurs montrent à quel point la pathogénie des lipodystrophies est encore incertaine. Ils indiquent qu'une thérapeutique thyroïdienne essayée chez ce malade n'a pas donné de résultat.

Tumeur du rein à forme ganglionnaire. — M. **J.-P. Tourneux.** Il s'agit d'un homme de 62 ans envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de séminome gauche compliqué de métastase ganglionnaire hypogastrique. L'augmentation de volume du contenu de la bourse gauche datait d'environ 3 ans, sans modifications appréciables, alors qu'il n'y avait que 4 mois qu'était apparue, dans la région iliaque interne, une tumeur dirigée de haut en bas, profonde, dure, irrégulière, immobile et douloureuse. L'examen clinique ayant fait rejeter l'hypothèse de séminome, on pensa que la tumeur inguinale devait être une métastase ganglionnaire due à une malignisation du rein gauche.

En raison de l'absence de tout symptôme net, on résolut de recourir à une exploration chirurgicale. Une laparotomie montra que le rein, peu augmenté de volume, était parsemé de noyaux indurés, et qu'une chaîne ganglionnaire partant du hile s'étendait le long des vaisseaux hypogastriques: les adhérences étaient trop intimes pour tenter une exérèse. Un temps complémentaire montra que le testicule était indemne et qu'il s'agissait d'une simple hydrocèle. Les suites extrêmement simples furent marquées par une hématurie abondante qui ne dura que trois jours.

L'auteur, en terminant, insiste sur la manière tout à fait exceptionnelle dont s'est manifestée cette néoplasie rénale, les premiers symptômes ayant été ceux d'une métastase ganglionnaire.

Tumeur secondaire du foie. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Lestrade** relatent l'histoire d'une femme de 50 ans, présentant un syndrome abdominal (météorisme, constipation opiniâtre suivie de débâcles diarrhéiques sanguinolentes, élévation de température (38,2) et amaigrissement intense), évoluant depuis un mois environ. Alors qu'au moment de l'hospitalisation, l'attention n'avait pas été attirée du côté du foie qui ne dépassait pas le rebord costal, on constata une augmentation très rapide du volume de cet organe, qui, en quelques jours, arriva à occuper presque toute la cavité abdominale, pendant que la température s'élevait progressivement jusqu'à 40°. La mort survint brusquement le 10e jour. A l'autopsie, on vit qu'il s'agissait d'un mélano-sarcome occupant la totalité du foie et atteignant le poids de 15 kilogr. Comme la malade avait été opérée, 3 ans auparavant, d'une tumeur de la choroïde, il est probable qu'il s'est agi, dans ce cas, d'une métastase hépatique.

Tumeur solide du testicule totalement transparente. — MM. **J.-P. Tourneux** et **Lestrade** ont eu l'occasion d'intervenir chez un homme de 68 ans qui avait été hospitalisé pour augmentation de volume de la bourse droite datant de 3 mois environ. Il s'agissait d'une tumeur représentant le volume du poing, lisse, régulière, bien délimitée, indolente et *transparente dans sa totalité*, ce qui fit porter le diagnostic d'hydrocèle. Lors de l'intervention on reconnut que l'on se trouvait en présence d'un très gros testicule, sans aucune trace d'épanchement vaginal. On procéda à une castration et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un séminome.

Les auteurs attirent l'attention sur la symptomatologie complètement anormale présentée dans ce cas de tumeur solide du testicule, la translucidité ayant été considérée comme un signe pathognomonique des vaginalites chroniques séreuses: il est à noter qu'avant l'hospitalisation du malade une ponction faite par le médecin traitant n'avait ramené que du sang, et que lors de l'examen clinique l'ombre testiculaire n'avait pas été mise en évidence, sans que l'on eût attaché d'importance à ces deux faits. J.-P. TOURNEUX.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

25 Novembre 1936.

L'action du rauwolfin sur le cœur. — M. **S. de Boer** (Groningue). A la suite des expériences que l'auteur a faites en intoxiquant le cœur de grenouille par le Rauwolfin, il conclut que: la fréquence du rythme du cœur diminue, la durée de la phase réfractaire du ventricule augmente, le dédoublement du rythme cardiaque apparaît. Le processus d'intoxication est presque analogue à celui de la digitale.

Classification des lésions du muscle cardiaque. — M. **Gregorio Martinez** (Cordoba). Se basant sur les facteurs anatomiques, pathogéniques et étiologiques, l'auteur essaye d'établir une classification: 1° Les myocardoses, lésions myocardiques avec dégénérescence pure; 2° Les myocardites, lorsque les lésions du parenchyme sont accompagnées de lésions conjonctivales ou mésenchymateuses; 3° La myofibrose par distension, provoquée par une hypertension artérielle; 4° Les cardioscléroses, dues à l'obstruction lente des coronaires.

Modifications du métabolisme des sulfo-conjugués organiques par l'ingestion des eaux sulfureuses. — MM. **P. Niculesco** et **C. Barbilian** (Bucarest) ont pu constater une augmentation de la glutathionémie par l'ingestion des eaux sulfureuses. Cette augmentation est plus prononcée chez les femmes et les malades. Les diabétiques présentent une appréciable augmentation.

Nouvelles recherches sur les solutions d'hypochlorite de sodium « Ozonogen Iacobovici-Pamfil ». — M. **G. Pamfil** et Mme **E. Binder** (Bucarest) précisent la composition de l'hypochlorite de calcium, démontrant que les formules actuelles admises ne correspondent pas à la réalité. La substance active des hypochlorites est l'*anhydride hypochloreux*.

Les auteurs proposent qu'on remplace l'*hypochlorite de calcium* du commerce, par les *solutions concentrées d'hypochlorite de sodium*, préparées d'après leur méthode.

Principes d'un programme d'hygiène de la race. — M. **G. Banu** (Bucarest). En vue d'influencer dans un sens favorable la santé des générations présentes et futures, il faut adopter un programme de continuité, où le côté préventif domine sur l'activité purement curative.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 20.

Le traitement du diabète sucré

Par Raoul Boulin.

Première partie :

Les régimes.

Le traitement du diabète sucré doit s'attacher à la réalisation des buts suivants:

1° *Supprimer la glycosurie d'une manière totale et permanente.* Il ne faut jamais se contenter, comme on le fait souvent à tort, d'une désucration incomplète ou intermittente. Nous avons à maintes reprises insisté sur le danger de ces glycosuries résiduelles dont le faible taux entretient chez le malade une impression de fausse sécurité, alors qu'elles l'exposent aux mêmes accidents que les grandes glycosuries.

2° *Réduire l'hyperglycémie.* Cette donnée est moins formelle que la précédente. Si, en effet, dans le diabète sans dénutrition, il est souvent possible de ramener à la normale la glycémie à jeun, par contre, dans le diabète avec dénutrition la chose est fréquemment impossible, la glycémie remontant trop rapidement dans le cours de la nuit.

La même difficulté peut être rencontrée dans certains cas de diabète sans dénutrition avec seuil très élevé.

3° *Annuler la cétose.* — La réaction de Gehrardt doit disparaître totalement. Par contre, il n'est pas interdit de laisser persister une réaction de Legal discrète, la sensibilité de cette dernière réaction étant telle que sa présence ne constitue pas un danger réel.

4° *Réduire l'acidose.* — La réserve alcaline doit être maintenue à un niveau supérieur à 50 vol. de CO^2 pour 100. Il est toujours périlleux de laisser subsister une acidose même discrète, de l'ordre de 40 volumes par exemple, une chute brutale étant toujours possible.

5° *Réduire l'hypercholestérinémie.* — L'hypercholestérinémie n'est pas constante dans le diabète, mais elle s'y montre très fréquente. Il y a avantage à ramener à la normale le taux de la cholestérine sanguine, car son excès joue peut-être un rôle dans la genèse des artérites.

6° *Maintenir le malade en équilibre de poids.* — Le poids auquel on doit se référer est le poids idéal; pratiquement, un sujet de taille moyenne doit peser autant de kilogrammes qu'il mesure de centimètres au-dessus du mètre. On tolère des variations en plus ou en moins de l'ordre de 10 pour 100. Si le diabétique dépasse ce poids il doit maigrir; s'il ne l'atteint pas, il doit engraisser; si son poids est normal il doit s'y maintenir.

Les buts que nous venons d'assigner à la thérapeutique du diabète peuvent être réalisés par le régime et l'insuline; nous n'envisagerons dans la présente consultation que le régime.

Pour édifier ce régime, les notions suivantes doivent être rappelées :

1° Les besoins énergétiques des diabétiques, contrairement à ce que l'on croyait jadis, sont moindres que ceux des sujets normaux.

Chez les sujets normaux, en effet, les besoins énergétiques varient suivant l'activité physique entre 25 et 60 calories par kilogramme de poids. Chez les diabétiques, par contre, 25 à 35 calories par kilogramme de poids suffisent amplement.

2° La ration alimentaire doit comporter chez les diabétiques un équilibre dans la proportion des divers aliments : hydrates de carbone, albumines, graisses.

D'une part, en effet, les albumines doivent être fournies en proportion suffisante pour réparer l'usure tissulaire ; d'autre part, l'action cétogène des albumines et des graisses doit être contre-balancée par l'action anti-cétogène des hydrates de carbone. Les auteurs américains se sont efforcés de chiffrer cet équilibre cétogène-anticétogène et ont édifié des tables diététiques très utilisées chez eux.

Il n'est pas nécessaire de recourir à ces formules. Il suffit, dans la pratique, pour satisfaire à toutes les exigences, de prescrire au malade par kilogramme de poids corporel :

	Grammes
Hydrates de carbone	1 à 1,50
Albumines	1 à 1,50
Graisses	2 à 2,50

En pratique, tous les types d'hydrates de carbone, d'albumines et de graisses peuvent être prescrits chez les diabétiques. Il est nécessaire cependant pour établir un régime de connaître approximativement la composition des aliments.

A. *Les hydrates de carbone.* — Il suffira de se rappeler que :

Le lait et la crème renferment 50 gr. de sucre par litre.

Le pain ordinaire 50 gr. pour 100.

La farine, l'avoine, les nouilles, le macaroni, le riz, la semoule 70 gr. pour 100.

Les haricots secs, les pois cassés, les lentilles, 60 gr. pour 100.

Les pommes de terre, les raisins, la banane, 20 gr. pour 100.

Les artichauts, les crosnes, presque tous les fruits frais, 15 gr. pour 100.

Les carottes, les betteraves, les navets, les céleris raves, les olives, les poireaux, les choux de Bruxelles, 10 gr. pour 100.

La choucroute, les choux-fleurs, les aubergines, les champignons, les épinards, l'oseille, les radis, les concombres, les salades, les tomates, 5 gr. pour 100.

B. *Les albumines.*

Le pain ordinaire renferme 10 pour 100 d'albumine.

Le lait, 35 gr. d'albumine par litre.

Le fromage, 30 pour 100.

La viande, le poisson, 20 pour 100.

Les haricots secs, les pois cassés, les lentilles, 20 pour 100.

La farine d'avoine, les nouilles, le macaroni, 15 pour 100.

Les noix, noisettes, 15 pour 100.

Un œuf, 7 gr.

C. *Les graisses.*

L'huile renferme 100 pour 100 de graisse.

Le saindoux, 95 pour 100.

Le beurre, 80 pour 100.

La crème, 25 pour 100.

Le lait, 35 gr. par litre.

La viande, 20 pour 100.

Un œuf, 6 gr.

Les noix et noisettes, 60 pour 100.

Le poisson n'en renferme pas.

Indépendamment de ces aliments qui ne se distinguent pas de ceux utilisés par le sujet normal, il existe des aliments spécialisés, préparés exclusivement à l'intention des diabétiques; ce sont :

Des graisses qui ne provoqueraient pas de cétose, type l'intarvin;

Des hydrates de carbone qui ne provoqueraient pas de glycosurie, type la sorbite, les sucres caramélisés;

Des substances sucrantes qui ne renferment pas de sucre, type la saccharine;

Des pains, des pâtes alimentaires, du chocolat, renfermant une forte proportion de gluten ou de soja ou d'amandes et ne donnant lieu par suite qu'à une faible glycosurie.

Dans la pratique, nous n'utilisons que :

La saccharine chez les diabétiques qui ne peuvent se passer de sucre pour le thé, le café ; l'emploi en est d'ailleurs sans inconvénient.

Les pains de gluten, à condition que leur teneur en hydrates de carbone soit certifiée par le fabricant et ne dépasse pas 10 pour 100. Celui que nous prescrivons habituellement pèse 10 gr. renferme 1 gr. d'hydrates de carbone et 7 gr. 50 de gluten.

Il est facile, connaissant d'une part la ration énergétique correspondant à la taille et à l'activité du malade, d'autre part la composition des différents aliments, d'édifier le régime adéquat.

Dans certains cas, il y aura lieu de tenir compte également des goûts du malade. Pour les malades particulièrement voraces, il sera indiqué de donner les hydrates de carbone principalement sous la forme de légumes verts, dont la faible teneur en glucides permet l'octroi d'une ration abondante. Inversement, chez les malades doués d'un petit appétit, on prescrira les hydrates de carbone en grande partie sous la forme de féculents, ou de fruits ou même de pain ordinaire.

Nous allons donner, à titre d'exemple, deux régimes.

Voici un premier régime comportant 1.600 calories, qui sont réparties en 56 gr. d'hydrates de carbone, 56 gr. d'albumine, 128 gr. de graisse. Ce régime convient à un sujet de taille moyenne (1 m. 65) et n'ayant qu'une petite activité (25 calories par kilogramme de poids corporel).

Viande	100 gr.
Pommes de terre	100 gr.
Légumes verts	500 gr.
Salade	100 gr.
Beurre	80 gr.
Huile	20 gr.
Fromage	80 gr.
Pains de gluten à 10 pour 100	6 pains

Voici un deuxième régime comportant 2.305 calories réparties en 105 gr. d'hydrates de carbone, 116 gr. d'albumine, 156 gr. de graisse. Ce régime convient à un sujet de taille moyenne (1m65) et ayant une activité physique assez importante (35 calories par kilogramme de poids corporel).

Viande	150 gr.
Pommes de terre	200 gr.
Légumes verts	700 gr.
Salade	100 gr.
Œufs	2 gr.
Beurre	80 gr.
Huile	20 gr.
Fromage	100 gr.
Fruits	200 gr.
Pains de gluten à 10 pour 100	6 pains

Tous les poids sont indiqués, les aliments étant pesés crus et sans déchets.

On autorise le malade à prendre en sus, à son gré : du vin sec, du café ou du thé.

On indique au malade soucieux de varier son menu que 100 gr. de pommes de terre peuvent être remplacés par :

200 gr. de carottes, navets, céleris-raves.
150 gr. d'artichauts.
100 gr. de crosnes, topinambours.
40 gr. de pain ordinaire.
30 gr. de lentilles, pois secs, haricots blancs.
25 gr. de riz, semoule, nouilles, macaroni.

On stipule enfin que les aliments précités doivent être divisés en deux rations égales, correspondant au déjeuner et au dîner. Le malade se contente au petit déjeuner et au goûter de pain de gluten, de beurre, de café ou de thé. Il y a intérêt à espacer le plus possible les deux repas principaux.

Une fois le régime appliqué, le malade est mis en observation : deux éventualités sont possibles.

Lorsqu'il s'agit d'un diabète sans dénutrition, le régime prescrit sur les bases précédentes suffit dans la majorité des cas à désucrer le malade. Cette désucration peut demander quelques jours, le malade devant évacuer le sucre emmagasiné dans ses tissus.

La désucration obtenue, il faudra, dans une deuxième étape, maintenir l'équilibre de poids. Si le malade tend à engraisser exagérément, on diminue modérément la ration de viande et de graisse jusqu'à réaliser la stabilisation de poids. Si, par contre, le malade tend à maigrir, on accroît prudemment la ration d'hydrates de carbone; si cet accroissement fait apparaître de la glycosurie, on adjoint l'insuline au régime.

Enfin, dernière étape, il faudra s'assurer que la glycémie et la cholestérinémie, mesurées à jeun, n'atteignent pas des niveaux excessifs. En pratique, si la glycémie à jeun ne dépasse pas 1 gr. 50 et la cholestérinémie 2 gr. 25 on ne modifiera rien au régime; au delà de ces chiffres, il faudra réduire l'hyperglycémie et l'hypercholestérinémie.

On réduira l'hyperglycémie en renforçant l'action du régime par celle de l'insuline.

On réduira la cholestérinémie en diminuant dans le régime la part faite aux aliments riches en cholestérine (œufs, beurre). On compensera cette diminution par une augmentation de la ration hydrocarbonée; si cette augmentation fait apparaître de la glycosurie on ordonnera de l'insuline.

Lorsqu'il s'agit d'un diabète avec dénutrition il est inutile d'attendre du régime précité qu'il fasse disparaître la glycosurie, et il faut d'emblée lui adjoindre l'insuline. Mais, indépendamment de l'usage de cette dernière dont nous indiquerons dans une autre consultation les modalités d'emploi, il faut savoir que dans le diabète avec dénutrition le régime en question nécessite quelques retouches.

En raison, en effet, de l'acido-cétose, habituelle en pareil cas, la viande (aliment cétogène au premier chef) ne doit pas être prescrite d'emblée au taux de 150 gr. ni même de 100 gr. Mieux vaut commencer par 50 gr. et c'est seulement si l'action combinée de l'insuline et du régime permet de réduire l'acidose en même temps que la glycosurie, qu'on peut atteindre 100 gr., 150 gr. de viande par jour.

Parfois cependant, avec le régime que nous avons indiqué, on voit, sous l'action de l'insuline, disparaître la glycosurie alors que l'acidose subsiste; on ne peut accroître l'insuline sous peine de voir survenir des accidents d'hypoglycémie; force est alors d'accroître la ration hydrocarbonée, ce qui permet d'augmenter les doses d'insuline et de réduire l'acidose.

Une fois disparues glycosurie et acidose, on s'occupe comme précédemment, dans une deuxième étape, du poids du malade dont on réalise l'équilibre, soit en accroissant la ration hydrocarbonée s'il maigrit, soit en réduisant la ration grasse et carnée s'il engraisse exagérément. Ces modifications de la diététique peuvent nécessiter des modifications parallèles de l'insuline.

Enfin, dans une dernière étape, on essaiera de réduire l'hypercholestérinémie (en procédant comme il a été indiqué pour le diabète sans dénutrition) et l'hyperglycémie à jeun : pour cette dernière, il ne faut pas, dans le cas particulier du diabète avec dénutrition, se montrer trop exigeant, en raison de la rapidité avec laquelle, chez ces malades, la glycémie remonte dans les dernières heures de la nuit.

Nous avons envisagé jusqu'à présent le cas d'un diabète banal, avec ou sans dénutrition, évoluant chez un malade sans complication.

Nous laisserons de côté le cas particulier du coma diabétique, et celui des gangrènes diabétiques qui ont été précédemment envisagées.

Il y a néanmoins d'autres éventualités qui peuvent modifier la conduite à tenir.

1° La survenue d'une infection locale nécessite la désucration d'extrême urgence, dans les vingt-quatre heures, en raison de la tendance des infections chez les diabétiques à évoluer vers la gangrène ou les suppurations diffuses. A l'insuline, qui devra toujours être utilisée d'emblée en pareil cas on associe, non plus le régime type, mais une cure de légumes verts comportant :

Légumes verts	600 à 1.300 gr.
Beurre	60 à 100 gr.
Bouillon de légumes	1 litre

Une fois la désucration obtenue, au bout de trois jours, on revient au régime habituel.

2° Au cours d'une infection générale, il ne saurait être question de maintenir le régime mixte.

Le danger étant représenté, non pas par la glycosurie ni par l'hyperglycémie mais par l'acido-cétose, on soumet le malade à un régime exclusivement ou presque exclusivement hydrocarboné, à base de fruits, de lait, et de bouillie d'avoine, chaque bouillie d'avoine étant préparée avec 25 gr. de farine d'avoine et 250 gr. de lait.

On prescrit, par exemple, deux bouillies d'avoine, 1/2 litre de lait et deux jus de fruit, soit approximativement 115 gr. d'hydrates de carbone. Si le malade était soumis antérieurement à l'insuline, on maintient les mêmes doses d'insuline ; s'il n'était pas antérieurement soumis à l'insuline, on prescrit de l'insuline ; on essaiera d'obtenir la suppression de la glycosurie et surtout celle de l'acido-cétose, habituelle en pareil cas; si le régime en question ne permet pas la prescription de doses d'insuline suffisantes pour supprimer l'acidose, on adjoindra des hydrates de carbone, sous forme, par exemple, de sucre dans les infusions, et l'on élèvera la ration insulinique jusqu'à ce que la réaction de Gehrardt disparaisse, la persistance de la glycosurie ayant moins d'importance.

3° L'association au diabète de tuberculose pulmonaire s'accommodera en général du régime précédemment fixé, aidé presque toujours de l'insuline ; souvent cependant, il arrivera que les rations indiquées ne suffisent pas à suspendre l'amaigrissement. On accroîtra le taux des hydrates de carbone du régime et l'on adaptera le taux de l'insuline.

4° La coïncidence avec le diabète d'affections gastriques (ulcus), intestinales (colites), hépatiques (cholécystite lithiasique, cirrhoses), rénales (néphrites), pose des problèmes souvent délicats à résoudre, ces diverses affections restreignant l'emploi d'aliments qui forment la base du régime des diabétiques : ainsi la viande pour les ulcus, les légumes verts pour les colites, les graisses pour les cholécystites, les aliments azotés pour les néphrites.

La règle en pareil cas est de prescrire au malade le régime correspondant à l'affection viscérale associée au diabète, tout en maintenant des indications pondérales strictes et d'assurer l'assimilation de ce régime par des doses suffisantes d'insuline.

Par exemple, dans le cas particulier d'un diabète associé à une néphrite azotémique, on donnera un régime comportant des hydrates de carbone et des graisses en proportion suffisante pour maintenir l'équilibre de poids et on prescrira l'insuline à doses suffisantes pour que le régime soit toléré sans glycosurie.

5° Chez l'enfant, le diabète pose un problème plus délicat que chez l'adulte. Il ne suffit pas en effet de désucrer le malade et de le maintenir en équilibre de poids, il faut encore assurer sa croissance staturale et pondérale. Si l'on tient compte de la grande activité musculaire inhérente à cet âge de la vie, on est conduit à prescrire des rations sensiblement plus élevées que chez l'adulte.

Voici la ration par kilogramme de poids corporel que l'on peut recommander :

	GLUCIDES grammes	PROTIDES grammes	LIPIDES grammes
A 5 ans.	8	3	4
A 10 ans.	5	2,50	3
A 15 ans.	4	1,50	2

Ce sont approximativement les taux conseillés par Joslin.

Après 15 ans, les besoins énergétiques de l'enfant se rapprochant de ceux de l'adulte on pourra lui prescrire le régime de ce dernier.

En sus de ces particularités énergétiques, le régime de l'enfant diabétique devra comporter des aliments frais en proportion suffisante. Enfin, comme il s'agit presque toujours d'un diabète avec dénutrition, il sera ordinairement nécessaire de lui adjoindre l'emploi de l'insuline.

Toutes les notions que nous venons de donner ne constituent qu'un schéma; il y aura lieu, en tâtonnant, de l'adapter à chaque malade et l'on se gardera de croire qu'il suffit de consulter des tables d'allure mathématique pour définir d'emblée le régime propre à réaliser l'équilibre.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le portrait parlé [1]

L'examen clinique des formes extérieures du corps humain qui a conduit le professeur Marie à la détermination de l'acromégalie, de l'achondroplasie, etc..., forme la base des recherches modernes d'*endocrinologie* comme il est le fondement de l'*ethnographie*, de la *biotypologie* et le soutien indispensable de la *Chirurgie réparatrice, plastique* et *esthétique*. Cependant jusqu'ici les étudiants en médecine ne sont guère éduqués dans l'art d'observer et de décrire la configuration et les formes des malades soumis à leurs investigations. Pour cet examen, comme pour toutes les recherches cliniques, il est nécessaire d'être en possession : 1° d'une *méthode* qui ne laissera rien au hasard ou dans l'oubli ; 2° d'un *langage* précis, de compréhension facile qui permettra de consigner à l'usage de tous les constatations effectuées.

*
* *

Le langage courant, quand il s'applique aux formes humaines, est quelquefois expressif, voire même pittoresque ; les expressions, par exemple, de « nez en bec d'aigle », de « menton de galoche » font image ; mais le plus souvent ce langage manque de précision et confond des notions qui devraient rester distinctes. Le vulgaire appelle, par exemple, « grand nez », tantôt un nez de hauteur grande, tantôt un nez de saillie grande, tantôt un nez

Fig. 2. — Insertion des cheveux (circulaire, rectangulaire, en pointe).

de largeur grande. Il est désirable que les cliniciens admettent une fois pour toute un langage unique et précis.

Dans cette adoption d'un langage précis et clair, les cliniciens ont été devancés par les policiers, préoccupés d'obtenir une connaissance scientifique de la personne humaine qui puisse servir à établir sans erreur l'identité civile ou plutôt judiciaire des individus.

La justice française a eu le bonheur d'être servie par un homme véritablement génial,

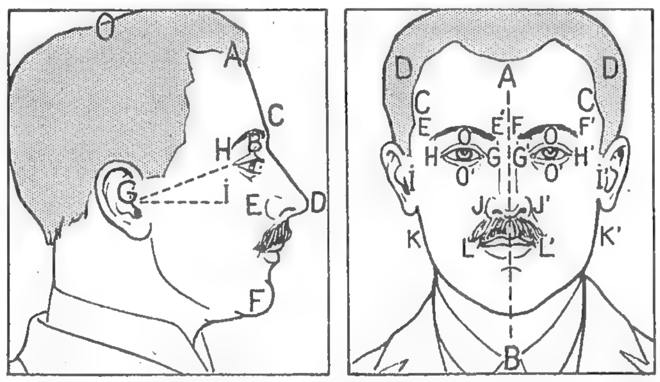


Fig. 1. — A gauche : *Eléments et repères à observer sur le visage et le crâne : profil.*

A, insertion des cheveux ; B, arcades sourcilières ; AC, hauteur et inclinaison du front ; C, racine du nez ; D, bout du nez ; CD, dos du nez ; ED, base du nez (inclinaison et dimension ou saillie du nez) ; E, insertion de la base ; E C, hauteur du nez ; F, base du menton ; A D, profil fronto-nasal ; D F, profil naso-buccal ; G, tragus ; G H, ligne oculo-tragienne, qui doit faire 15°, lors de l'examen, avec l'horizontale G I ; O, sommet du crâne ; G O, hauteur du crâne.

A droite : *Eléments et repères sur le visage de face.*

AB, ligne médiane ; CC, largeur du front ; DD écartement des pariétaux ; EE', et FF', pointes internes et externes des sourcils ; GG, et HH', angles internes et externes des paupières ; HG, fente des paupières, O, paupière supérieure ; O', paupière inférieure ; OO', ouverture des paupières ; II', écartement des zygomas ; JJ', largeur du nez ; KK', écartement des mâchoires ; LL', angles de la bouche.

A. Bertillon, l'inventeur des procédés modernes d'*identification* des criminels [2].

Bertillon, reprenant un système dû à Quetelet, eut d'abord l'idée de déterminer les individus

Fig. 3. — Face pleine (portrait de Paracelse).

par la mensuration des segments osseux, méthode nommée *anthropométrie*, à laquelle il joignit la *dactyloscopie* ou méthode des empreintes digitales, plus récemment par le *portrait parlé*, complétant la photographie *signalétique*.

Le *portrait parlé*, description précise et systématique des divers traits humains considérés sous une série de rapports successifs, est un procédé qui n'exige pas l'emploi d'instruments coûteux, qui peut permettre d'envoyer au loin, par la télégraphie, des documents utilisables, grâce à un code spécial, et qui détermine, sans erreur possible, l'identité des personnes. Ce procédé semble véritablement parfait ; il rend les plus grands services à la police judiciaire ; il a été adopté par toutes les polices du monde.

Les cliniciens auraient mauvaise grâce à ne pas employer cette méthode absolument scientifique.

Le portrait parlé est basé sur ce fait que chaque individu diffère de tous les autres humains, non seulement par les traits de son visage, mais encore par un grand nombre de points de détails. En sachant indiquer et retrouver parmi ces signes ceux qui présentent le double caractère d'être à peu près immuables et d'être suffisamment spéciaux, on pourra affirmer, sans crainte de se tromper, que le porteur de ces signes est différent des autres et qu'il est bien l'individu recherché.

Un malfaiteur en fuite doit être signalé aux polices régionales, aux gardes-frontières, aux inspecteurs qui surveillent l'embarquement ou le débarquement des bateaux ; le *portrait parlé* transmis par dépêche *décrit* le sujet visé de façon suffisamment précise pour que n'importe quel

Fig. 4. — Face osseuse (forme de rectangle allongée).

policier puisse le reconnaître à *vue* et procéder, en connaissance de cause, à son arrestation.

1. D'après Edmond Locard : *Manuel de Technique policière*, 2e édition (*Payot*, édit.), Paris, 1934.

2. Pour se faire une idée de la quantité de documents sur lesquels ce système fut fondé, il faut se rappeler que les services de police judiciaire de Paris disposent de six millions de fiches signalétiques !

*
* *

Termes d'appréciation du portrait parlé. — Les termes usités pour le portrait parlé forment une échelle dont les deux extrémités peuvent se diminuer ou s'augmenter par la parenthèse ou le soulignement.

La série des grandeurs, hauteur du front par exemple, aura trois termes principaux : *Grand* : G ; moyen : M ; petit : P ; très petit s'indiquera par $\underline{P}$; peu petit par (P) ; très grand par $\underline{G}$; peu grand par (G).

On aura donc sept termes :

Très grand	$\underline{G}$
Grand.	G
Peu grand.	(G)
Moyen.	M
Peu petit	(P)
Petit	P
Très petit.	$\underline{P}$

On aura de même une gamme de termes pour désigner les formes convexe, rectiligne, concave, ou les couleurs : clair, moyen, foncé.

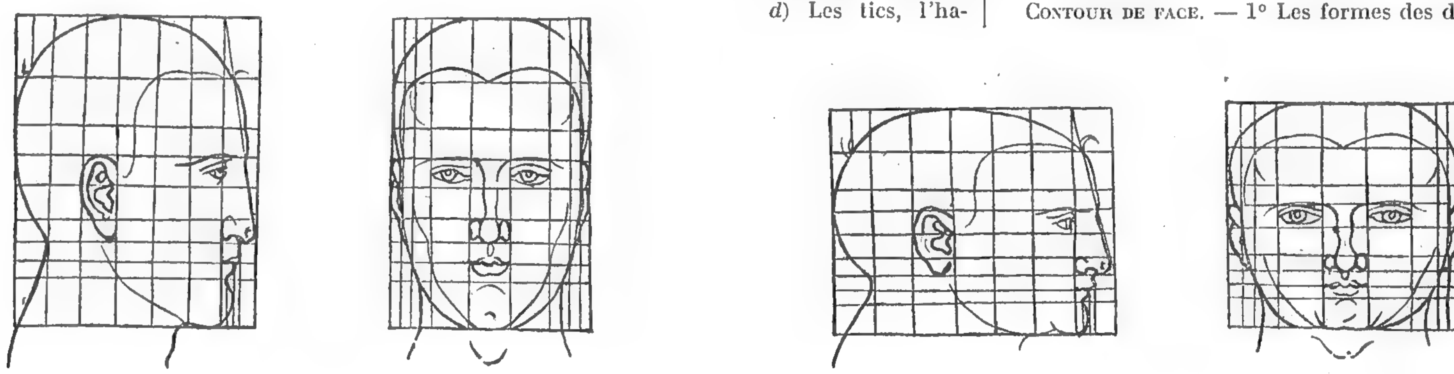


Fig. 6.
Tête rectangulaire longue, face et profil (Albert Durer). La hauteur du crâne est grande. Tête carrée, face et profil (Albert Durer). La hauteur du crâne est petite.

Pour établir un portrait parlé avant de passer aux particularités de chaque partie du visage (front, nez, menton), on observera les caractères plus généraux.

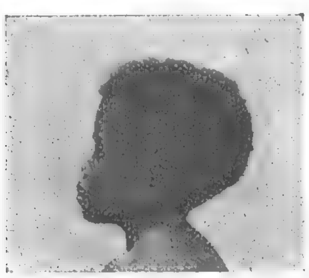


Fig. 7. — Negrito des Philippines. Occiput bombé.

Attitude, allure, langage. — 1° *Attitude* : On peut indiquer le port de la tête (penchée en avant, en arrière, à droite ou à gauche), le degré de rondeur du dos, la position habituelle des mains et des bras. On signalera l'inclinaison des épaules par horizontale ou oblique et comme particularité, épaule droite tombante ou gauche tombante.

2° *Allure*. — Elle comprend :

a) La démarche (lente, légère, lourde, sautillante, posée, raide, dandinante, déhanchée, claudicante ou boiteuse) ;

b) La gesticulation abondante ou nulle, le fait d'être gaucher ;

c) Le regard (droit, oblique, fixe, mobile, lent, rapide, franc, fuyant) ;

Si l'expression du visage est très caractéristique on pourra la noter : grimaçante, énergique, souriante, d'aspect crétinoïde, etc... ;

Fig. 5. — Tête en toupie.
(Un intellectuel vu par le caricaturiste Caran d'Ache.)

d) Les tics, l'habitude de se ronger les ongles, l'habitude de chiquer.

3° *Voix*. — *a*) Défauts de prononciation : bégaiement, bredouillement, zézaiement (*s* comme *z*) chuintement (*j*, *s c* comme *ch*) ;

b) Timbre : voix d'eunuque chez l'homme, voix grave chez la femme ;

c) Accent provincial (méridional, bourguignon, auvergnat, alsacien, etc...) ;

d) Accent étranger.

Couleur des cheveux. — On désigne la *nuance* des cheveux par un terme pris dans la gamme suivante : blond, blond très clair, blond moyen, blond foncé, châtain clair, châtain moyen,, châtain foncé, châtain noir, noir pur, roux acajou, roux moyen, roux foncé, roux châtain clair, moyen ou foncé, blanc. On indique, en outre, la *nature des cheveux* (ondés, bouclés, frisés, crépus, laineux), leur *insertion* (circulaire, rectangulaire, en pointe), leur *abondance* (clairsemés, calvitie frontale, pariétale ou tonsurale).

Fig. 8. — Hauteur du crâne exceptionnellement grande.

Couleur de la peau. — On distingue : 1° *Coloration pigmentaire* qui représente la quantité de pigments apparents (teint jaune, brun, noir, etc...) ;

2° *Coloration sanguine* (peau pâle ou rouge).

On indique, en outre, la race (chinois, nègre, etc...).

Une fois qu'on aura noté les caractères généraux on passera à l'examen plus détaillé de la tête.

Position du sujet. — L'individu à examiner doit être placé en pleine lumière, regardant directement devant lui, de façon que la ligne imaginaire qui va du tragus à l'angle de l'œil face avec l'horizontale un angle de 15 degrés.

Contour de face. — 1° Les formes des différentes têtes peuvent s'inscrire comme le veulent Durer et Camper, en des carrés, des rectangles, des rectangles allongés, des trapèzes à base supérieure, des trapèzes à base inférieure, des hexagones ;

2° *Les formes* : en toupie, en losange, en pyramide, carrée, large, ronde, rectangulaire, longue, de la classification de Bertillon, n'expriment que des variantes des formes indiquées par Durer et Camper qui, dans leurs ouvrages, ont indiqué tout l'essentiel des formes du corps humain avec une précision admirable ;

Fig. 9. — Jeune Cambodgien.
Crâne haut avec occiput plat.'

3° La hauteur du crâne est grande ou petite, elle se mesure du trou auditif au sommet du crâne ;

4° Les irrégularités craniennes sont : *l'occiput bombé*, la tête en *bonnet à poils* (crâne haut avec occiput plat) et le *crâne en carène* présentant une saillie médiane comme la quille d'un bateau renversé. A la rubrique état graisseux, on inscrit : face pleine ou face osseuse) [v. fig. 3 et fig. 4].

Contour de profil. — De profil on peut distinguer le profil fronto-nasal et le profil naso-buccal (fig. 10).

1° *Profil fronto-nasal.* — La ligne de profil qui va de la racine des cheveux au bout du nez peut être :

a) Continue ; le front et le dos du nez forment une seule ligne droite (profil grec) ;

b) Brisée : le front et le dos du nez forment une ligne brisée ;

c) Parallèle : le profil du front est parallèle au dos du nez ;

d) Anguleuse : le front est vertical, le nez forme une forte saillie ;

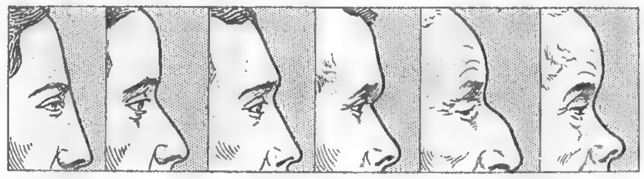
e) Arquée : le front à profil courbe, nez convexe ;

f) Ondulée : front à profil courbe, nez concave.

total, suivant que la mâchoire supérieure, l'inférieure ou les deux se trouvent en avant de la verticale.

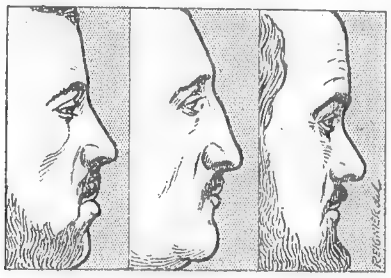
Dans les cas rares où les deux mâchoires sont en arrière de la verticale passant par la racine du nez, la face est dite rentrée en dedans.

Fig. 10. — Contour général de la tête. *Vue de profil.*

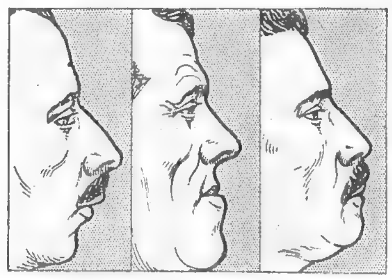


Continu. Brisé. Parallèle. Anguleux. Arqué. Ondulé.

Profil fronto-nasal.

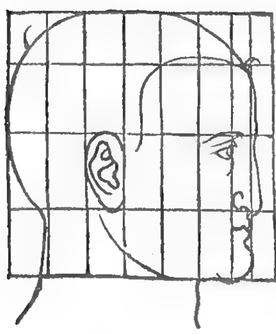


Orthognate supérieur. Orthognate total. Rentré en dedans.

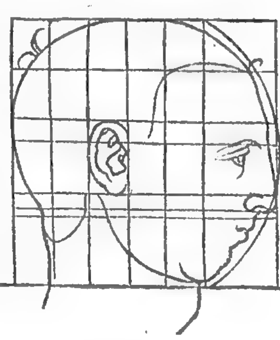


Prognathe supérieur. Prognathe inférieur. Prognathe total.

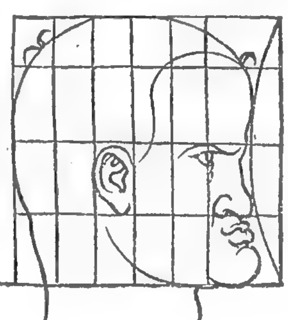
Profil semi-lunaire. Face en pignon.



Profil droit.

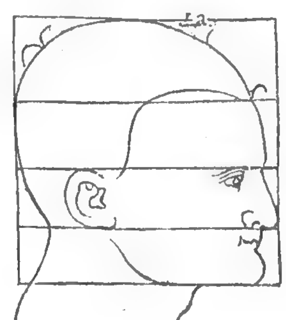


Profil semi-lunaire.

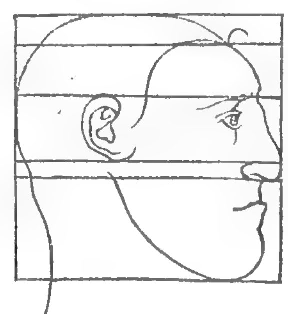


Face rentrée en dedans.

(Albert Durer.)



Hauteur du crâne : grande.



Hauteur du crâne : petite.

(Albert Durer.)

2° *Profil naso-buccal.* — Si on mène une ligne verticale descendant de la racine du nez, cette verticale pourra tomber en arrière des mâchoires ou le long de celles-ci ; dans le premier cas, il y a prognathisme, dans le second, orthognatisme.

Fig. 11. — Dysostose cranio-faciale de Crouzon. Maxillaire supérieur rentré en dedans, prognathisme du maxillaire inférieur.

Il y a prognathisme supérieur, inférieur, ou

On appelle « face en pignon » les fronts fuyants avec nez rectiligne et menton fuyant.

On appelle profil semi-lunaire le front fuyant et courbe, le nez convexe, le menton fuyant.

Ce n'est qu'après avoir procédé à cette vue d'ensemble qu'on passe à l'examen détaillé des formes du front, des yeux, du nez, de la bouche, des oreilles, examen qui permet d'apporter de nouvelles et indispensables précisions.

*
* *

Le « portrait parlé » est bien supérieur, pour la reconnaissance d'un criminel, à la photographie parce que la reconnaissance par photographie est facilement déroutée par le *grimage*, le *camouflage* classique le plus savant ne peut modifier le contour du profil, la forme de l'oreille, la couleur de l'iris.

Comme le fait observer M. Pierre Devaux, dans un article de *La Nature*, 15 juillet 1936, n° 2981, le portrait parlé, patiemment mis au point, constitue une méthode absolument scientifique qui, en ce qui concerne la vie judiciaire, est très supérieure à la reconnaissance par des témoins, si sujets à se tromper. Devaux cite à ce propos l'aventure de S..., le « mort vivant », qui est demeuré célèbre dans les annales de la Préfecture. S... a disparu un beau jour de chez lui, on le retrouve mort, noyé sur les dalles de la morgue ; point de doute, ses compagnons de travail l'ont reconnu, sa femme l'a reconnu, on a identifié ses vêtements..., bref, on allait l'inhumer quand intervint le *Service de l'identité* qui possédait une fiche « portrait parlé » du véritable S..., et le service déclare que le mort est un tout autre individu.

Quatre jours plus tard, S... revint au logis, assez penaud d'une fugue ; grâce au « portrait parlé », il avait échappé à une inhumation en effigie.

*
* *

Toutefois, la valeur incontestable de cette méthode d'identification rencontre maintenant, dans les progrès de la chirurgie esthétique, un obstacle imprévu. Cette chirurgie ayant, depuis la grande guerre, amélioré singulièrement ses techniques et élargi considérablement son champ d'action, il est à craindre que, pour modifier les lignes de leurs visages, les cri-

Fig. 12 — Face asymétrique avec malformation des oreilles (observation de Pirès de Lima).

minels ne fassent appel de plus en plus aux bistouris experts dans l'art de reconstituer des formes normales. Les gangsters américains auraient déjà recours depuis longtemps au *camouflage chirurgical* de leurs visages.

Le policier, posté à la descente d'un wagon ou d'un navire, pourrait, par exemple, avoir l'attention attirée par la forme de l'arête du nez d'un individu ; or, la chirurgie esthétique excelle à changer un nez busqué ou un nez concave en un nez magnifiquement rectiligne ; elle peut modifier la grandeur de la bouche, l'aspect du menton, la forme d'une oreille, supprimer tel ou tel signe caractéristique sans laisser de cicatrice apparente.

Ci-contre on trouvera quelques beaux exemples de modifications de caractéristiques du visage par la chirurgie esthétique ; ces exemples sont empruntés à un ouvrage de M. Bourguet, ouvrage qui a été récemment envoyé à *La Presse Médicale* [3].

Certainement, les policiers doivent maintenant se tenir au courant de tous les progrès de la chirurgie plastique pour pouvoir, au besoin, savoir en dépister les manifestations sur les individus qu'ils recherchent. La technique policière ne peut négliger aucun des progrès de la Science.

P. Desfosses.

Avant. Après.

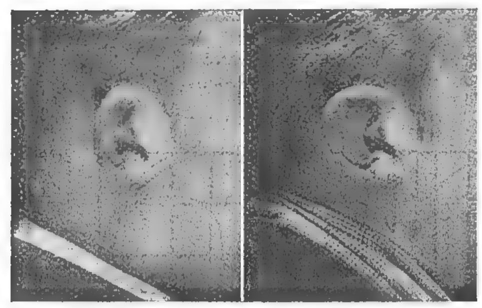
Nez busqué à courbure des plus accentuée, avant l'opération et après l'opération.

Avant. Après.

Nez concave, avant l'opération et après l'opération.

Avant. Après.

Prognathisme inférieur prononcé parfaitement corrigé par opération.



Avant. Après.

Oreille droite décollée. Noter la modification apportée par l'opération.

Fig. 13. — Quelques exemples de modifications apportées à diverses parties du visage par la chirurgie esthétique (résultats obtenus par Julien Bourguet).

3. Toutes ces photographies sont empruntées au livre de Julien Bourguet : « La véritable chirurgie esthétique du visage » (*Librairie Plon*).

Résultats statistiques de l'Assurance maladie

La vague d'étatisme qui submerge, depuis longtemps, les pays les moins totalitaires, devait nécessairement amener la médecine sous la dépendance de l'Etat ; puisqu'il fabrique des allumettes, puisqu'il est banquier et arbitre des arts, puisqu'il vend du charbon et surveille les cartes à jouer, l'Etat peut tout aussi bien fournir la médecine. C'est ce dont il s'est chargé dans divers pays, où il a assuré à la population des soins médicaux gratuits, en tous cas par des médecins de son choix et qu'il rémunère. On peut rechercher, à la lumière des statistiques, quel en fut le succès, et si la santé publique et particulière des citoyens en a bénéficié. On peut examiner si la morbidité, la longévité, la mortalité en général, ont décliné dans les pays où l'Etat est médecin.

Nous trouvons les éléments de cette petite enquête dans un *Rapport* récent de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations (1936).

Cette compilation s'applique aux années de 1911 à 1934. Les statistiques sont corrigées de façon à supprimer les différences d'âge moyen des diverses nations ; mais elles ne tiennent pas compte, naturellement, des autres conditions sociales ou raciales [1].

Les pays qui, en 1914, avaient un taux de mortalité (corrigé) de moins de 10 pour 1.000 sont le Sud-Afrique, l'Australie, le Canada, la Nouvelle-Zélande, la Norvège et la Hollande. Parmi ces pays, seule la Norvège jouit, depuis cinq ans, d'un système d'assurance obligatoire contre la maladie

Le taux des Etats-Unis est de 11 pour 1.000. Mais il est calculé sur l'ensemble de la population, et englobe la forte mortalité des nègres américains. Si l'on exclut ce facteur, la mortalité des Etats-Unis, où il n'y a pas d'Assurance maladie, est inférieure à tous les autres Etats où elle fonctionne.

Dans l'Amérique du Sud, un seul Etat possède une Assurance maladie, le Chili. Son taux de mortalité est de 26,8 en 1934, au lieu de 11,8 en Argentine et 10 en Uruguay.

Si l'on étudie l'influence de l'Assurance maladie sur certaines causes de mort, particulièrement susceptibles d'un traitement médical, comme la diphtérie, on arrive à des résultats curieux. Aux Etats-Unis et au Canada, aucune ville, sauf Québec et La Nouvelle-Orléans, n'ont de taux de décès par diphtérie supérieur à 6 pour 100. Et en Allemagne, où il y a une Assurance maladie, la mortalité par diphtérie atteint 11 pour 100. Elle est de 11,6 pour 100 en Angleterre, où l'Etat paye les soins médi-

1. Les statistiques françaises ne sont pas comparables, étant donné la date récente du système d'Assurance maladie en France.

caux, et seulement de 5,2 en Espagne, de 4,5 en Australie ; elle est nulle ou à peu près en Nouvelle-Zélande, et dans tous ces pays l'Assurance maladie est inconnue.

Pour la tuberculose, même réponse : le déclin de la mortalité est beaucoup plus rapide dans les pays non assurés que dans les autres.

Considérons encore la mortalité infantile, qui est également un bon témoin de l'efficacité de la médecine sur la santé publique. Le taux était, dans les pays suivants, qui n'ont pas d'Assurance maladie, de 61 pour 1.000 en Sud-Afrique, 72 au Canada, 60 aux Etats-Unis, 44 en Australie, 32 en Nouvelle-Zélande, 47 en Suède, 46 en Suisse, 43 en Hollande.

Si nous examinons des pays où florit un système d'Assurance maladie, nous trouvons les chiffres suivants : Allemagne 66, Angleterre 59, Danemark 64, Ecosse 78. Santiago du Chili, assuré contre la maladie, a un taux de mortalité infantile de 244 pour 1.000 ; Buenos-Ayres, en Argentine, non assuré, 63 seulement.

La conclusion s'impose : les populations qui ne subissent pas de lois d'assurance obligatoire ou qui n'en jouissent pas, si vous le préférez, présentent une santé et une longévité meilleures que les autres.

Ph. Dally.

Victor Pauchet

(1869-1936)

En 1896, à la salle de garde de l'hôpital Saint-Louis, toute bruissante encore de l'écho des prouesses opératoires de Péan, Victor Pauchet, gai compagnon, jamais médisant, plein d'entrain, jouissait parmi nous d'une véritable célébrité non seulement pour la prodigieuse mémoire et l'immense érudition qui l'avaient fait arriver, à un court intervalle, premier *ex æquo* au concours de l'externat, puis premier au concours de l'internat, mais aussi pour sa dextérité et son insatiable ardeur opératoires.

Interne de Richelot avec ses amis Laurens et Pochon, à peine avait-il terminé les opérations de sa salle, qu'il courait dans les salles voisines mendier auprès de ses collègues quelques interventions, fussent-elles minimes, où il pût exercer encore son infatigable bistouri. Jamais l'adage *fabricando fit faber* ne manifesta sa justesse d'une plus éclatante façon que dans les débuts chirurgicaux de Victor Pauchet.

A sa sortie de l'internat, Pauchet retourna à Amiens où, par les soins d'un sien parent, une clinique toute préparée l'attendait. Nommé successivement chirurgien des Hôpitaux d'Amiens, professeur de pathologie externe et de clinique chirurgicale, il connut d'emblée les plus brillants succès. Les médecins de la région accouraient en foule pour assister à des opérations inconnues jusqu'alors en Picardie et pour s'inspirer des enseignements du jeune maître.

A mesure que, par sa pratique intensive, il acquérait une plus complète possession d'une technique personnelle, le chirurgien d'Amiens aimait à la confronter avec les procédés d'autrui. Tous les loisirs qu'il pouvait soustraire à une clientèle avide de le retenir étaient consacrés à des voyages à l'étranger, en particulier en Angleterre, en Autriche, où il complétait son bagage chirurgical auprès des maîtres tels que Moyniham, Lane, Lockart-Mumery, Lichtenstern, etc., etc.

Quand, en 1914, sonna le tocsin de la grande guerre, Pauchet, en possession d'une maîtrise chirurgicale exceptionnelle, partit dès les premiers jours avec une ambulance d'armée; de tout son cœur, de toute son inlassable activité, il mit sa compétence aux services des blessés à Sainte-Menehould, puis bientôt à Paris, où il partagea son temps entre des services d'hôpitaux militarisés et des formations improvisées, spécialement à la Pitié, à Boucicaut, à l'Ambulance du Louvre. Son procédé d'amputation de cuisse, dit « en saucisson », fit sensation ; d'abord décrié comme trop simpliste, il fut bientôt adopté dans nombre de formations de l'avant comme le procédé le plus sûr pour couper court à une dangereuse infection ou remédier à de vastes délabrements du membre inférieur.

A l'armistice, en présence de la destruction presque complète de sa clinique d'Amiens, de la dispersion de sa clientèle de Picardie, Pauchet décida de se fixer à Paris. Son ami Récamier lui fit une place à l'hôpital Saint-Michel, où un généreux donateur dont il avait sauvé le fils, M. de Gunsbourg, lui construisit un pavillon chirurgical que Pauchet consacra à cette chirurgie du tube digestif pour laquelle il avait une particulière attirance.

Phot. Templier.

VICTOR PAUCHET

C'est là, dans un cadre et avec des moyens dignes de lui, que Victor Pauchet put développer tout son talent. Les chirurgiens des provinces françaises et de l'étranger qui venaient assister au Congrès de chirurgie, ou qui étaient de passage à Paris en d'autres saisons, considéraient comme un devoir professionnel d'aller voir opérer Pauchet.

Magnifique opérateur, au geste rapide, élégant, simple et sûr, le chirurgien de Saint-Michel fut dans les affections de l'estomac et du côlon un véritable pionnier. Imaginant continuellement de nouveaux procédés, ne reculant devant aucune difficulté, il procédait, avec un brio extraordinaire, aux sutures intestinales les plus compliquées et, en le voyant agir avec une telle adresse, on ne pouvait s'empêcher de répéter le mot du grand chirurgien Mikulicz : *Je reconnais le bon chirurgien non pas à la façon dont il coupe, mais à la façon dont il sait recoudre.*

Les publications de Pauchet furent nombreuses. Il collaborait à un grand nombre de journaux médicaux parisiens ; il condensa les fruits de son expérience dans une *Pratique chirurgicale illustrée* et un *Traité d'anesthésie locale* connus de tous les chirurgiens. Sa merveilleuse facilité lui dicta aussi des ouvrages littéraires reflétant sa connaissance de la vie et des besoins de son époque : le *Chemin du bonheur*, *Restez jeunes*, *L'automne de la vie*, *l'Enfant* ; il créa une revue *Réagir*. Nommé, aux armées, Chevalier de la Légion d'honneur, décoré de la Croix de guerre, il reçut le titre de Commandeur de la Légion d'honneur en 1928 et de Grand-Croix de Serbie.

Il fut président de la Société des chirurgiens de Paris, membre de l'Académie royale de médecine de Madrid. On sait trop que, nommé, par le suffrage de ses pairs, président du Congrès français de chirurgie pour 1936, il fut empêché par la maladie d'occuper cette charge, si ardemment convoitée, qu'il considérait comme le couronnement légitime de sa carrière. Ainsi des désirs et des espoirs humains se joue la Providence.

Doté par Elle d'une intelligence aiguisée, d'une mémoire sans lacune, d'une habileté manuelle exceptionnelle, Victor Pauchet a bien mérité de son pays en contribuant largement à son renom à l'étranger et en apportant une fructueuse contribution à la technique chirurgicale moderne.

L'art chirurgical d'aujourd'hui s'est détaché progressivement de ce goût romantique de rapidité et de parade opératoire qui caractérisa la chirurgie de la fin du XIXe siècle ; il est maintenant parvenu à un stade admirable de son évolution. La réflexion précède l'action, la hardiesse est complétée par la prudence, les inspirations du flair clinique sont renforcées par les précisions de la science. Comme un chef d'armée à la veille d'une bataille, le chirurgien moderne ne veut rien laisser au hasard ; regardez-le s'assurant, avant d'agir, l'appui de tous les préparatifs nécessaires, surveillant la rigueur de l'asepsie, plaçant son malade dans les conditions physiologiques les meilleures, choisissant le procédé anesthésique le plus adéquat aux circonstances. Voyez-le à la table d'opération, attentif à ne pas dilacérer les tissus, à les trancher nettement, à parfaire une hémostase soignée, à reconstituer anatomiquement les organes.

Art personnel, où les qualités innées de l'opérateur jouent le rôle prépondérant, la chirurgie n'est plus néanmoins une improvisation hâtive, elle sait obéir aux règles ; mais son obéissance n'a rien de servile, rien de rigide, elle s'adapte à la variété presque infinie des cas cliniques comme à la diversité des incidents imprévus qui peuvent surgir.

La chirurgie moderne est un des plus beaux fruits de notre civilisation gréco-latine.

Une belle opération chirurgicale est une œuvre classique : Le chirurgien ordonne ses actions avec mesure, dispose les mouvements de ses mains et de ses aides suivant les règles que l'expérience des prédécesseurs a montré les plus efficaces et les plus sûres, mais en les conformant aussi aux réalités changeantes de la vie.

Tel fut l'art de Corneille et de Racine, traduisant les idées de leur temps, dessinant les caractères de leurs contemporains, en suivant les règles de claire raison, de proportions, de mesure et de goût que, sous le ciel lumineux de la grâce, avaient jadis tracées les Sophocle et les Euripide ; telle est la technique des chi-

rurgiens du xx^e siècle. Le passage du romantisme chirurgical à la perfection classique fut l'œuvre de la génération d'opérateurs qui considéraient Pauchet comme un des plus brillants d'entre eux et c'est là un éclatant titre de gloire.

P. Desfosses.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

Les lois de la guerre.

La Société néerlandaise de la Croix-Rouge avait invité le colonel médecin Voncken de l'armée belge, directeur de l'Office international de documentation de médecine militaire, à exposer l'ensemble des activités médico-juridiques que cet organisme a réalisées depuis quelques années. On sait, en effet, que le Comité international de médecine militaire a mis au premier rang de ses préoccupations le grave problème de la protection des Services de santé, dont la charte, la Convention de Genève, est devenue illusoire depuis la transformation des techniques de la guerre moderne.

C'est ce sujet que M. Voncken a exposé dans un des salons du Pulchri-Studio. Devant un auditoire d'élite, il a montré combien les statuts internationaux actuels sont insuffisants, tant pour la protection du Service de santé que pour celle de la population civile, et il a posé avec angoisse la question : « Si la guerre éclatait, aurait-elle ses lois ? »

C'est à la suite du travail incessant du Comité international de médecine militaire, soutenu par la généreuse initiative du prince de Monaco, qu'une première réunion vient d'avoir lieu à Genève. Cette réunion où se rencontrèrent, à l'invitation du Comité international de la Croix-Rouge, des représentants des états-majors, de la médecine militaire et du Droit international, se montra favorable au projet de créer des villes sanitaires pour les besoins des Services de santé des armées.

Les arguments exposés par M. Voncken ont montré combien devait se développer parallèlement une action pour obtenir des textes juridiques assurant la protection de la population civile.

« Le Palais de la Paix », a ajouté le conférencier, « est un des plus beaux symboles qui ait été édifié de par le monde : c'est La Haye qui en est le siège, c'est à La Haye que sont centralisés tous les efforts tendant à créer un code de la conscience universelle.

La Haye, berceau des premières conférences de législation de la guerre, se doit, pour sauver la civilisation et l'humanité, de poursuivre son œuvre. »

INDES NEERLANDAISES ORIENTALES

L'Évolution de la médecine aux Indes néerlandaises.

A l'occasion du 75^e anniversaire du *Geneeskundig Tydschrift voor Ned.-Indië* (périodique médical pour les Indes Néerlandaises), un recueil de 688 pages a été publié reflétant l'évolution de la médecine dans les Indes Orientales.

Les médecins hollandais ont réussi à créer une œuvre admirable, élevée à la gloire de la civilisation. Ils ont rendu la vie des Européens dans les Indes orientales presque aussi sûre que dans l'Europe civilisée. Ils ont triomphé des épidémies sévères qui se reproduisaient avec régularité ou ont réussi à les réduire à de minimes proportions.

Dans la lutte contre la *variole*, deux difficultés furent à vaincre. Premièrement, il fallait préparer un vaccin qui puisse se conserver sous les tropiques, qui soit apte à être expédié d'un seul centre à tous les points de l'archipel, sans qu'il perdît son effet salutaire. Deuxièmement, il fallait vacciner les enfants et revacciner régulièrement les plus âgés. Le premier problème fut résolu dans le Parc vaccinogène, à Weltevreden, et plus tard à l'Institut Pasteur, à Bandoeng. M. Nyland surtout a montré que le buffle peut fournir en plus grande quantité un vaccin de qualité supérieure à celui du veau, dont on se sert le plus souvent en Europe.

Puis M. Otten, le directeur de l'Institut Pasteur à Bandoeng, a séché le vaccin à vide au lieu de le mêler à la glycérine ; de cette manière, il est possible d'expédier le vaccin même aux points les plus éloignés de la Nouvelle-Guinée, même aux périodes où la température est très élevée.

L'autre problème était d'ordre médico-social. On a instruit des Javanais vaccinateurs, qui, plusieurs fois par an, visitent tous les « dessa's » (villages indigènes) et inoculent tous les nouveau-nés et adultes.

En 1934, à Java et à Madura, 1.411.597 personnes ont été vaccinées et 4.841.982 revaccinées. Sur les autres îles de l'archipel, ces chiffres sont respectivement de 472.273 et 1.174.617 ; au total en 1934, 7.900.468 personnes ont été inoculées, à la cadence de plus de 2.100 par jour. Les vaccinateurs sont au nombre de 400. Ainsi les Indes orientales sont, après l'Allemagne, le pays le mieux protégé du monde contre la variole.

La *Framboesia tropica* est une autre maladie de grande importance. De 1920 à 1927, plus de 4 millions de malades ont été injectés ; à ce moment il y a encore 600.000 malades chaque année. La maladie des miniers (ankylostomiase) a été combattue par des médecins spéciaux du Service d'hygiène publique, qui essayent de prévenir de nouvelles contagions en bâtissant des latrines simples et pratiques.

Dans la lutte contre la *peste*, qui ne fut importée en Java qu'en 1910, on a obtenu des résultats favorables en améliorant les demeures des indigènes de telle manière que les rats, porteurs du bacille de la peste, ne peuvent plus pénétrer. Un autre mode de lutte est l'inoculation de la population.

Le *paludisme* est une maladie endémique très difficile à combattre parce que les larves de l'anophèle se développent dans des eaux dont on a besoin pour l'agriculture ; or, le plus souvent il est impossible d'assécher les rivières et les piscines.

Cependant, on a réussi à perfectionner les piscines par une méthode vraiment merveilleuse ; dans les environs de Batavia, il n'y a plus ainsi de possibilité pour les larves d'évoluer. Déjà dans l'année suivante, la mortalité des enfants dans les régions endémiques avait très fortement baissé.

La lutte contre le *beri-beri*, basée sur la propagande pour la digestion de riz non décortiqué, a attiré l'attention des autorités sur l'importance de l'alimentation publique. L'étude du beri-beri a été de la plus grande importance pour le problème de la nourriture ; la découverte des vitamines par Eykman, Gryns et les autres en fut la conséquence. Or, on a trouvé qu'il y a encore d'autres déficiences de la nourriture, par manque de vitamines et d'iode, qui menacent la santé de la population.

A Sumatra on a trouvé des régions avec beaucoup de goitres, tout comme en Suisse. C'est pour cela qu'on fait digérer du sel iodé au lieu du sel commun. Voici un autre cas de collaboration favorable entre le service médical et le gouvernement intérieur.

Un chapitre à part du recueil est dédié à l'hygiène des plantations.

A Deli, les Compagnies agricoles, ayant obtenu la permission du gouvernement, ont organisé un Service hygiénique et médical pour les coolies immigrés. Ce Service a eu le plus grand succès ; nombre de maladies infectieuses telles que le choléra, la dysenterie, le typhus, le paludisme, l'ankylostomiase, jusque-là endémiques, ont presque disparu. C'est un des triomphes les plus admirables des médecins hollandais.

Van Esso.

REDACTION — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le D^r Desfosses, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.*

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Carlos Bellington, Alberto P. Ruchelli, Argentins ; H.-H. Norton, J.-S.-A. Ergas, Américains ; Bonhomme, Belge ; Bernard Grenier, Canadien ; Celedonio Medina, Jorge-Salcedo Salgar, Colombiens ; S.-G. Nimatallah, Egyptien ; L. Mardna, Esthonien ; Dimou, Cermenis Gerassimos, Grecs ; A.-D. Erkelens, Hollandais ; M^lles Elisabeth Oblatt, Judith Balkanyi, Hongroises ; MM. Qatabi, Irakien ; Francesco Speciale, Italien ; Katsuzo Hayashin, agrégé à l'Université de Nagoya (Japon) ; Albert Saliba, Bahige Tourbah, Libanais ; Schumacher, Luxembourgeois ; W.-Garcia Ruiz, Mexicain ; Carlos do Rosario Seixas, Portugais ; Henri Saab, Nejib Abdel Razak, Fouad Yeterian, Wagih Kaba, Mourad Arnouk, Syriens ; Bohumil Schovanec, assistant de clinique chirurgicale à l'hôpital Vinohrady, à Prague (Tchécoslovaquie) ; A.-R. Adasal, Turc ; Yeftimovitch, Yougoslave.

(A.D.R.M. Faculté de médecine, salle Béclard.)

Livres Nouveaux

Précis élémentaire d'anatomie, de physiologie, de pathologie et de thérapeutique appliquée, par P. Rudaux, accoucheur, Professeur en Chef honoraire à la Maternité de Paris. 8^e *édition complètement remaniée et augmentée*, avec la collaboration de Pierre Rudaux, Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. de 934 p., avec 618 fig. (*Masson et C^ie*, éditeurs). — Prix : 60 fr.

Chacune des éditions précédentes de ce livre a été épuisée en peu d'années. Primitivement, il envisageait plus particulièrement l'anatomie, la physiologie et la pathologie au point de vue obstétrical.

Les élèves sages-femmes, les candidats aux diplômes des Ecoles d'infirmières, les Société de Croix-Rouges, les Visiteuses sociales pour la protection maternelle et infantile, et pour la lutte contre la tuberculose, les étudiants en médecine trouveront là un précis répondant aux besoins du début des études et même de la préparation au concours de l'externat.

La formule est maintenant élargie et on y trouve en particulier des notions d'hygiène, de bactériologie et de thérapeutique appliquée. D'autre part, on a tenu les lecteurs au courant des connaissances physiologiques et biologiques nouvelles, de celles, du moins, qui ont été consacrées par le temps et admises dans le cadre classique. Pour tenir compte de l'importance acquise par les glandes à sécrétion interne, on a développé la physiologie et la pathologie de l'hypophyse, de la thyroïde et des parathyroïdes, du thymus, du pancréas, du foie, des surrénales, des ovaires et des testicules.

A l'intention des élèves sages-femmes, on a exposé en détail les théories nouvelles sur les relations entre la menstruation et l'ovulation, d'une part, et les organes de la reproduction et plusieurs glandes endocrines, d'autre part. Ce qui concerne les variétés de globules blancs, leur rôle en pathologie, l'anatomie et la physiologie du grand sympathique et les organes des sens a été totalement revu. De nombreux textes nouveaux ont été ajoutés. Enfin, la pathologie médicale a été entièrement mise à jour par M. Pierre Rudaux, et l'étude des techniques courantes en pratique journalière augmentée de chapitres traitant des méthodes d'investigations cliniques qui se sont développées et des moyens thérapeutiques nouveaux.

Un grand nombre de figures nouvelles ont été introduites et beaucoup ont été redessinées.

L. R.

Hôpitaux et Hospices

Mutations des chefs de service. — Médecins : A l'hôpital Trousseau : en remplacement de M. Lesné (limite d'âge), M. Paisseau, de Trousseau ; en remplacement de M. Paisseau, M. Cathala, de Lariboisière. — A l'hôpital Lariboisière, M. Nicaud, de la Maison municipale de Santé. — A la Maison municipale de Santé : M. Mouquin, de l'Institution Sainte-Périne. — A l'Institution Sainte-Périne : M. Levesque, titularisé.

A l'hôpital Bretonneau : remplacement de M. Guillemot (limite d'âge), M. Milhit, de l'hôpital Hérold. — A Hérold : M. Huber, d'Ambroise-Paré. — A l'hôpital Ambroise-Paré : M. Janet, de Broussais. — A l'hôpital Broussais : M. Jacquelin, de Beaujon-Paris (Service fermé).

A l'hôpital Laennec : en remplacement de M. Rist (limite d'âge), M. Troisier, de Beaujon-Clichy. — A l'hôpital Beaujon-Clichy : M. Tinel, de la Maison de Retraite La Rochefoucauld (Service fermé).

A l'hôpital Saint-Antoine : en remplacement de M. Félix Ramond (limite d'âge), M. Cain, de Saint-Antoine ; en remplacement de M. Cain, M. Boulin, de l'hospice d'Ivry. — A Ivry, M. Carrié, de Broca (Service fermé).

A l'hôpital Saint-Louis : en remplacement de M. Milian (limite d'âge), M. Tzanck, de Broca (Service fermé).

A l'hospice Raymond-Poincaré, de Garches (Services créés) : MM. Weismann et Kourilsky.

A l'hospice de Bicêtre (Service créé) : M. Paraf, titularisé.

Concours

Externat. — Composition du Jury :

Anatomie : MM. Redon, Patel, Cattan. — *Pathologie médicale :* MM. Cachera, Rouquès, Degos. — *Pathologie chirurgicale :* MM. Merle d'Aubigné, Sicard, Suzor.

Questions posées : *Anatomie* : Trou ovale (constitution et contenu). Description du ligament latéral externe de l'articulation tibio-tarsienne. Insertions et innervations du muscle petit pectoral. Rapports de l'artère fémorale, à son origine, sous l'arcade crurale. Enumérer sans les décrire les muscles du pouce et indiquer leur innervation.

Pathologie médicale : Description du frottement péricardique. Renseignements fournis par le laboratoire pour le diagnostic de la fièvre typhoïde à ses différentes périodes (sans la description des techniques). Caractères du foie dans l'asystolie. Examen de la cavité bucco-pharyngée dans la scarlatine non compliquée. Manière de rechercher la raideur méningée. Examen physique du corps thyroïde dans la maladie de Basedow.

Pathologie chirurgicale : Signes physiques de la luxation antéro-interne récente de l'épaule (variété sous-coracoïdienne) sans la radiographie. Diagnostic différentiel entre l'hydrocèle vaginale et la hernie inguino-scrotale. Signes physiques de l'abcès du sein au cours de l'allaitement. Enumérer les principales causes d'hématurie d'origine rénale.

Liste alphabétique des candidats ayant remis 3 copies :

Mlle Abdallah ; MM. Adda, Ageorges, Aïchenbaum, Albou ; Mlle Alhinc ; M. Allary ; Mlle Odette Allary ; MM. Alloiteau, Amiable, Amirian, Anencov, Anghert, Anthony, Apkarian, Attal, Attuil, Aublin, Audbourg, Aumont, Auquier, Auregan, Autier, Auvert, Auzoux, Azoulay.

MM. Baccouche, Bach, Badie, Badin, Bahri, Baillet, Bailly, Bakhchayech, Balandra, Baltié, L. Barbier, M. Barbier, Barety, Baron, Barrabé, Barret, Barrière, Barrois, Bassir, Bataille, Baudy ; Mme Baumann ; MM. Beal, Beck, Becuwe ; Mlle Begzadian ; MM. Béhar, Beinis, Bellot ; Mlle Benard ; M. Bendit ; Mlle Benezit ; MM. Benidir, Bennoun, C. Benoit, P. Benoit, Ben Yallouz, Berche, Berdjis, Bergeron, Berille ; Mlle Berman ; M. M. Bermann ; Mlle Bernard ; MM. P. Bernard, Berne-Joffroy, Bertho, Bertier, Besle, Bessis, Betuel, Beurrier, Bey, Beyer, Bidault des Chaumes, Biera, Bignon, Billaud, Billy, Binet, Biro, Bismuth, Blanc, Blancard, Blanchet, Blanquet, Bleriot, Blintzousky, Bloom, Bluzajd, Boghrati, Boitard, Bokser, Bollier, Bonan, Bonetti, Bonnaïs, Borniche, Bory, Boschatel ; Mlle Bottin ; MM. Boucheron, Boulay, Bour ; Mlle Bourbon ; M. Bourdy ; Mlle Bourget ; MM. Bourgin, Bourgougnon, Boursault ; Mlle Bousquet ; MM. Boutbien, Boutillier du Retail, Bouttier, Boyer, J. Brac, A. Bracq, Braillon, Brami, Brandon ; Mlle Brenckle ; MM. Briffaut, M. Brill, P. Brille, Brisedoux, de Brisson de Laroche ; Mlle Brissy ; MM. Broutin, Brument, Brumpt, Brunel, Brunois, Bryskier, Buquet, Bureau, Buriat, Busquet.

M. Caballero y Monteagudo ; Mlle Caby ; M. Cacault ; Mme Cadet ; MM. Caillard, Calloc'h de Kerillis, Cals, Calvo-Platero, Cambessédès ; Mlles Canal, J. Candau ; MM. V. Candau, Canivet, Cantorovich, Cany, Caplier, Cappelle, Carcanagues, Cardon, Carles, Carpanetti, Carraud, Carrillo-Maurtua, Casau, Casaurang, P. Causse ; Mlle Caussé ; MM. Cauvin, Cayé, Ceccaldi, Celeste ; Mlle Cercus ; MM. Chadoutaud, Chaignon ; Mlle Chaillet ; MM. Chalopin, Chaltiel, Champagne, Champeix, Chancel, Chapelet, Chapeyrou, G. Chapuis, J. Chapuis, Charnel ; Mlle Chassaing ; MM. Chateau, Chatelin, Chatellier, Chatillon, Chaudouet, Chaumeix, Chaumont, Chaussade, Chauvisé, Chazarain ; Mlle J. Chevallier ; MM. P. Chevallier, Chevillard ; Mlle Chiche ; M. Choubrac ; Mlles Claus, Clogne ; MM. Clot, Cocq, Colas, Collas, Collet, Collonnier ; Mlle Colombe ; MM. Colsy, M. Conche, M. Conge, Conte ; Mlle Coqueblin ; MM. Corbeil, Corbineau, Corcodel, E. Corcos, V. Corcos, P. Cordier, Coriat, Cornic, Corrion, Cottard, Cottreau, Couade, Couleru, Coupaye, Courtin, R. Cousin, Roger Cousin, Crabol, Cuche, Cuenca.

MM. Daffos, Danahaeri, Daniel, Darlet, Daudet, Dausset ; Mlle Dehennot ; MM. Delalieux, Delanoé, Delater ; Mme Demassieux ; MM. Deniker, J. Denis ; Mlle M. Denis ; MM. Denis-Peraldi, Deniziaut, Denvil, Deplus, Deroide, Descubes, Desjeux, Desmond, Desprez, Dessensé, Dessons, Desvignes, Detre, Devaulx, Devimeux, Devraigne ; Mlle A. Dewé ; MM. A. Dewé, Dezarnaulds, Diala, Dieckmann, Dikerman, Divisia, Djelvek, Djuvara, Dominguez y Gonzalez, Doualla-Bell ; Mlle Douroff ; MM. Drain, Dreyfus, Drouin, Dubarry ; Mlle Duboin ; MM. B. Dubois, G. Dubois, J. Dubois ; Mlle Duchamp ; M. Duché ; Mlle Dufresne ; MM. G. Duhamel, M. Duhamel, Dumas, Dupain, Dupin-Girod, Dupoux, B. Dupré, A. Duprey, G. Durand, Duranteau, Durier, Durnerin, Duteil ; Mlle C. Dutilh ; MM. P. Dutilh, Duthuit, Duvaux, Duvelle, Duvillé.

MM. Edelmann, Elgrably, Epstein, Erbeia, Erlich, Erlichman, Escomet, Estève, Etienne, Evrard, Eydieux.

MM. Jean-Louis-Marie Fabre, Jean-Louis-Roger Fabre, Farchadi, Farzad, Fassin, P. Favre, Felgeyrolles, Ferial ; Mlle Ferrié ; MM. Festal, Feuilloy, Fieschi ; Mm Filhoulaud ; MM. Fillâtre, Fisz, Flabeau ; Mlle Flegenheimer ; MM. Florentin, Floriot, Flouquet, L. Foix, Follin, Fondeville, R. Fontaine, Forgeois, Forster, Fossaert, Mlle Fossier, MM. P. Fouassin, Foucaud, G. Fouché, P. Fouchet, Fouilloux, Fouks, Foulon, Fourney, A. François, R. François, Fresnel, Frïedman ; Mlles Froebé, Fruton ; M. Fucs.

M. Gabe; Mlle Gady; MM. Gaegos, Galey, Gallant, Galopeau, Gamard, Gandelon, Gantier, A. Garnier, Gaudibert, M. Gauthier, P. Gauthier, J. Gautier ; Mlles Gavrilenko, Gay ; MM. Gelbsman, Geny, Georges, A. Gerbaux ; Mlle Germain ; MM. R. Germain, German, Germond, Gesundheit, Gharib ; Mlles Ghitza-Joan, Giard ; MM. J. Gibert, H. Gilbert, Giordano-Orsini, Giorgiu, Girard, Giron, Giudicelli ; Mlles Gluntz, Goldring ; MM. R. Golfand, Goltz, Gomez, George, Gouault; Mlle Goulfier; MM. Gourdin, Goury, Goust, Grenier, Grès, Grobon ; Mlle Grout ; MM. Grün, Grünwald, Guegan, Guerin, Guez, Guézou, Guillain, Guillaume, Guillet, Guillon, Guinard, A. Guy ; Mlle A. Guy ; M. E. Guy.

MM. Haari, Halberstadt, Hallot-Boyer, Hamel, Hamon, Hans, Hardre, Harlez, Harmel, Hartmann, Hashagen ; Mlles Hatt, Hayot ; MM. Hechavarria y Vaillant, Heffez, Hekmat, Henry, Hernandez, Hertz, Hervan, Herz, Hinerang, Hirsch, Hirschkopf, Hoffmann, Holleville, Honigsberg, Houzé, Hô-Vinh-Thong ; Mlle Huguet ; M. Huret.

MM. Iagello, Ichaïa, Imperialdi, Ivaldi.

MM. Jacob, Jacquelin, Jacquemin, Jaoui, Japhet, Jimenez, Joannès, J. Joly, Joué, Jouhanneaud, Jouin, Jourdan, Jourdan-Laforte, Jouve, Jupeau.

Mlle Kahn-Bruker ; MM. Kalmar, Karcher, Kauffmann, de Kermabon, de Kermerc'hou de Kérautem, Kerschen, Keruzoré, Kervern ; Mlle Khayat ; MM. Khiari, Kia, Kiinberg, Kivenko ; Mlles Klein, Kniazeff ; MM. Kœnig, Koïfman ; Mlle Koo ; MM. Koskinas, Kouliche, de Kouroch, Kowalski, Krajevitch, Kritter, Kurtag.

Mlles Labarre, Labonde ; M. Labonnelie ; Mlle Laborde ; MM. Laborderie-Boulou, Lacarin, Lacas, Lachovsky ; Mme C. Lacour ; MM. J. Lacour, Lacrosaz, Ladoux, Lafontaine, A. Lafourcade, J, Lafourcade, Lagier ; Mlle Lagroua ; MM. Lajoux, J. Lallemand, Lallemant, Lalu, Lamaire, J. Lambert, R. Lambert, Lanchon ; Mlles Langeaux, Lansoy ; MM. Lapierre-Armande, Lapine ; Mlle Larmoyer ; MM. C. Laroche, Laruë, Jacques Laurent, Jean Laurent, Lavarde ; Mlle Lavaud ; MM. Lavergne, Le Bec, Leblanc, Le Bourg, Le Brigand, L. Leca, Le Cain, Lechertier, Le Clainche, Lefebure, Lefer, Lefrere, Jacques Legendre, Jean Legendre, Leger, Legrand, Lehec, Lejeune, Le Moal, L. Lemoine ; Mlle P. Lemoine ; MM. Le Naour, Lenoir, Leroy, Lesne, Lesonneur, Letard ; Mlle Lé-Thi-Hoang ; MM. Levine, A. Lévy, Jacob Lévy, Jean-Claude Lévy, Jean-Ernest Lévy, Jean-Léon Lévy, M. Lévy, S. Lévy, Lhenry, Libarelli, Libaude, Libert, Lieurade ; Mlle Ligon ; MM. Lioubtchansky, Livory ; Mlles Lodyjensky, Lorton ; MM. Loubry, J. Louis, Loupias, Louveau, Loyeau, Loygue, Lustak, Lutz.

MM. Mabileau, Mabille, Machoire, Madjzoub, Maigne, Maïn, Maklouf, Malabre, Malbreuil, Malekzadeh-Milani, Malherbe, Maman, Manny, Manuel ; Mlle Marc ; M. Marchal ; Mlle Marchand ; MM. Marche, Marchenay, Maréchal ; Mlle Marfaing ; MM. Mariage, Mariaux ; Mlle Maronet ; MM. Marquet, Martinet, Massebeuf ; Mlle Anne-Marie Masson ; MM. P. Masson, Maugeais ; Mlle Mauget ; MM. Maurel, Maurice, Mazel ; Mlle Mazeres ; MM. Mazillier, Meadeb ; Mlle Medioni ; MM. Medvedeff, Mendras, Méplain, E. Mercier, G. Mercier, M. Mercier, Merzbach ; Mlles H. Meslin, A. Messin, Métairie ; MM. Métais, Metropolitanski, J. Meunier, C. Meyer, Meyrignac, Michaud, J. Michel, P. Michel, Michon, Mignot, R. Millet, Milstein ; Mlle Minor ; MM. Minot, Mintz, Mion, Mionis; Mlle Mirès ; MM. Mirfakrai, M'Kaddem ; Mlles Moday, Moine ; MM. Monal, Moncany, Monié, C. Monod, Monprofit, Moradi, Morat ; Mlle Mossel ; M. Moulle ; Mlle Mousis ; M. Mouzon.

MM. Nalpas, Narboni, Narevsky, Narfin ; Mlles Narlian, Narps ; MM. Nataf, Naudin, Nebout, Nehlil, Nenault, Nespoulous, Neyrat, Nguyen-Khac-Than, Nguyen-Manh-Don, Nicolaïdès, Nicolle, Ninard, Noal, E. Noël, P. Noël, Nordin ; Mlle Noufflard ; M. Nugues.

MM. Oger, Ohayon, Olivesi, Oneto, Oppert, Oudot.

MM. Palacci, Panouillot, Pardon, Parot, Passeleau, Pausini, Peiffert ; Mlle Pelletan ; MM. Pellot, Penard, Perceau ; Mlle Perdereau ; MM. Perdoncini, Perdrizet, Perissel, Perraudin, P. Perrier, C. Perrin, J. Perrotin, Person, Pertusier, Pesle, M. Petit, Pialoux, Pichardo, Pichereau, Pichot de Champfleury, Picot, Pieyre, Pimpaneau, Pitollet, Pitoux, Place, Planchon, Podolski, Poinçon, Poirier, Poncet, Ponpon, Ponsar, Ponson, Pouget, Poulain, Pouponneau, Preney ; Mlles Prigent, Proux, Puget ; M. Puisegur.

M. Quintard.

MM. Rabam Racovsky, Radjaï, Ramaroni, Rase ; Mlle Ravet ; M. Razavi ; Mlles Redonnet, Regis ; MM. P. Renault, Retailleau, M. Rey ; Mlle Richard ; MM. Richet, Ripart, Rivière ; Mlle Robert ; MM. Rodiet, Rogery ; Mlle Roissard de Bellet ; MM. Rojas y Lopez, Roman ; Mlles Rosenberg, Rosenfeld ; M. Rosenwald ; Mlle Roth ; MM. Rotter, Rouault de la Vigne, Rouchon, Roumajon, Roumillac, Rouquette, Rousseau, Rousset ; Mlle G. Roux; MM G. Roux, G. Roy, E. Royer ; Mlle Rozenberg ; MM. Rozenblum, Rudelle, Russak.

MM. Sachs, Saglio, Sahuqué, Saint-Félix, Saint-Hillier, Salama ; Mlle Saloff ; MM. J. Samama, M. Samama, Sanglier ; Mlle Santelli ; MM. Santolini, Santoni Calero, Sapir, Sarfati, Sarrazin, Salgé, F. Savelli, R. Savelli, Savouret, Schaap, Schapiro ; Mlle Schauving ; MM. Scherrer, Schleifstein, Schlesinger, Schmit, Schonberg, A Schuster, I. Schuster, Sebillotte, See, B. Seibel, H. Seibel, Seimbille, Seidengart, Seiffert ; Mlle Seilinger ; MM. J. Seneçal, R. Senechal ; Mlle Senninger ; MM. Serres, Sersiron, Sethian, Sevaux, Sevestre, Sfedj ; Mlle Sikorav ; M. A. Simon ; Mlle Simonot ; MM. M. Sissmann, R. Sissmann, Solal, Souffrin, M. Soulier, R. Soulier, Spract, Stepanoff, Strauss, Suchecki ; Mme Surleau, née Berthier.

MM. Taby, Taïeb, Talbot, Tallet, Tanzy, Tatarme ; Mlle Thibault de Chauvalon ; M. Thibier ; Mlle J. Thierry ; M. J. Thierry ; Mlle Thouénon ; MM. Tiberi, Tibi, Tillequin, T. Tillet, Toguias, Torras, Touret, Treil, Tremel, Treps, Tricard, Triki, Tsevrenis ; Mme Turpin de Morel ; M. Tzanck.

MM. Vachlas, Valentin, Valtat ; Mlle Vanhulle ; M. Van Quaethem ; Mlle S. Vaysse ; M. Vecchiali ; Mlle O. Veise ; M. Vellicus ; Mlle Veloppé ; MM. Verdier, Vermeulen, Vesval ; Mlle Vettier ; MM. Vezard, Vialle, Viard, C. Vidal, Vigneau, Villeneuve, J. Vincent, P. Vincent, R. Vincent, Voisin ; Mlle Voulfovitch ; M. Vuong-Quang-Truong.

MM. Wachtel, Wallet, C. Wapler, E. Wapler, J. Wapler, Warcollier, Warné, Wassef, I. Weber, R. Weber, Weintraub, Wendlandt, Werquin, Wojnarowski, Wolk, Wellmann, Worm, Wulfsztat.

MM. Yaïch dit Jaïs, Younès.

M. Zaphiropoulos ; Mlle Zaporojetz ; MM. Zarrabi, Zimmerlich, Zwahlen, Zyngerman.

Médecins de Saint-Lazare. — Un concours a eu lieu le 20 Novembre à la Préfecture de Police. Le jury était composé de : M. Bevillot, président ; Lafenestre, Bourgeois, Bizard, Flandin, Gougerot, Lévy-Bing, Simon.

Admissibilité. — Ont obtenu : *Epreuve sur titres* : MM. Durel, 19 ; Golé, 17 1/2 ; Lortat-Jacob, 18 ; Peney, 14 ; Ragu, 19. — *Epreuve écrite* (Question posée : Chancre mixte) : MM. Durel, 28 ; Golé, 25 ; Lortat-Jacob, 25 ; Ragu, 25.

Admission. — Ont obtenu : 1re consultation : MM. Durel, 19 ; Golé, 18 ; Lortat-Jacob, 19 ; Ragu, 18. — 2e *consultation :* MM. Durel, 19 ; Golé, 18 1/2 ; Lortat-Jacob, 17 ; Ragu, 18. — *Epreuve orale* (Question posée : Mal perforant plantaire) : MM. Durel, 18 ; Golé, 18 ; Lortat-Jacob, 18 1/2 ; Ragu, 19.

Ont été nommés : M. Durel (103 points) et M. Ragu (99 points).

Faculté de Médecine de Montpellier. — Le Concours pour une place de chef de laboratoire de Chimie biologique (Hôpital général) s'est terminé le 26 Novembre 1936.

Jury : MM. P. Cristol, professeur, président ; Puech, professeur ; Monnier, chef de travaux. — Cinq candidats prennent part aux épreuves.

Sujet des épreuves. — 1° Composition écrite de biochimie générale de 3 heures : Les termes ultimes du métabolisme protidique chez les vertébrés ; 2° Epreuve pratique de longue durée du 27 Novembre, 8 h., au 4 Décembre, 12 h. : Extraction de la cystine de 200 gr. de cheveux ; 3° Epreuve pratique extemporanée : Recherche et identification des constituants pathologiques d'une urine (urine à albumine thermo-soluble).

Résultats du Concours :

Le jury propose à la nomination de M. le Recteur, Mlle Anne-Marie Nicolas.

Hôpitaux de Montpellier. — Concours d'internat des Asiles. — Ce Concours pour 1936 s'est terminé le 4 Décembre. *Jury :* MM. Chazot, administrateur des hospices, président ; Euzière, doyen de la Faculté de Médecine ; Riche, Giraud, professeurs à la Faculté de Médecine ; MM. Hugues et Pagès, médecins des asiles.

Sujet des épreuves : 1° Composition écrite de pathologie médicale (3 h.) : Diagnostic des atrophies musculaires. — 2° Composition écrite de pathologie chirurgicale (3 h.) ; luxation antérieure sous-coracoïdienne de l'épaule. — 3° Epreuve orale d'anatomie et de physiologie : la veine porte. — 4° Epreuve orale de pathologie médicale : les purpuras. — 5° Epreuve orale de pathologie chirurgicale : Hernie crurale. — 6° Epreuve orale de psychiatrie élémentaire : Confusion mentale.

Résultat du Concours. — Le jury a proposé à la nomination de la Commission administrative des Hospices : 1° Comme internes titulaires : MM. Jean Bigonnet et Pistre. — 2° Comme externe en premier : M. Georges Porché.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Commandeur :* M. A. Béclère, ancien président de l'Académie de Médecine de Paris. L. Moinson, médecin de l'hôpital britannique et de l'hôpital américain de Paris.

Officier : M. Grollet, secrétaire général de la Société de Pathologie comparée à Paris ; Berthelon (Sainte-Feyre, Creuse), R. Giroux (Paris), Gunsett (Strasbourg).

Chevalier : M. Henri Godet (Paris), Colas-Pelletier (Vannes, Morbihan), Halberschtadt (Saint-Venant, Pas-de-Calais).

Médaille d'honneur de l'Assistance publique. — *Médaille d'or :* M. Guyonnet (Belabre, Indre).

Médaille de bronze : M. Paul Cart (Paris).

Académie de Médecine. — Prix décernés pour 1936 (*liste complémentaire*).

Fondation Dreyfous (1.400 fr.) à M. Daniel Mahoudeau (Paris). — *Prix Marmottan* (100.000 fr.), 4.000 fr ont été attribués à M. Jean Bernard (Paris). — *Prix Martin* (1.000 fr.), à M. Champsaur (Paris).

Service de l'Hygiène et des maladies contagieuses. — *Médaille de vermeil :* M. Rochaix (Lyon).

Médailles d'argent : MM. Savernin (Paris) ; Lavigne (Ardennes); Peretti (Ariège) ; Triollet (Morbihan) ; Jouen (Seine-Inférieure) ; Duvic (Vendée) ; Robert Lévy (Meurthe-et-Moselle) ; Despeigne (Savoie) ; Monpère (Meskiana, Algérie) ; Salvan (Flatters, Algérie).

Médailles de bronze : MM. Cléret ; Vilette ; Lesbroussart ; Pitti-Ferrandi ; Vidy ; Scherb ; Eudes ; Barelle ; Boulangier ; Delteil ; Renard ; Faucillon ; Gillard ; Lemesle ; Joly ; Lancelot ; Lemaire ; Allenbach.

Service des Eaux minérales. — *Médaille d'argent :* M. Uzan (Vals-les-Bains).

Médaille de bronze : M. Pouy (Capvern).

Service d'Hygiène de l'enfance :

Médailles de vermeil : MM. Beutter ; Cassoute (Marseille) , J. Huber (Paris) ; Onillon ; Roueche (Paris) ; Auguste Dubois (Motte-Beuvron) ; Leenhardt (Montpellier) ; Paterne (Ménard-le-Château) ; Georges Petit ; Valerant (Bolbec) ; Zuber (Paris).

Médailles d'argent : MM. Baize (Paris) ; Noël Bonnet (Paris) ; Creutz (Aïn-Témouchent) ; Dabout (Paris) ; Fournier (Canrobert) ; Fulconis (Nice) ; Gosselin (Lille) ; Labbé (Paris) ; Maillet (Neuilly) ; Mazella (Tigzirt-Drael-Mizan) ; Nicolas (Liesse) ; Peyronnet de Lafonvielle (Marmande) ; Picard (Vesoul) ; Smati (Sétif).

Médailles de bronze : MM. Apard (Reuilly) ; Avril (Charlieu) ; Carrère (Sedeilhac) ; Hiblot (Châteaudun) ; Andrieu (Carhaix) ; Andrieu (Montpellier) ; Aurand (Villars-du-Var); Baillat (Belmont); Ball (Paris); Baruteau (Henrichemont) ; Basset (Ydes) ; Benoist (Vence) ; Bosonnet (Aix-les-Bains) ; Bourdin (Madagascar) ; Breysse (Vallon) ; Castille (Dijon) ; Chabanne (Saint-Trojan) ; Chesneau (Indochine) ; Couronnet (Nantes) ; Dautheville (Chomérac) ; Foix (Saint-Plancard) ; Fuminier (Cahors) ; Gentil (Attignies); Guillou (Lanvollon); Hudellet (Banyuls) ; Lyautey (Saint-Ferjeux-Besançon) ; Martin (Souvigny) ; Monnier (Labesserette ; Pellagot (La Guerche) ; Perrion (Nantes) ; Poulaine (Avallon) ; Roudie (Fumel) ; Raffali (Saillans) ; Raison (Saint-Etienne) ; Rebuffet (Puget-Théniers) ; Savary (Brunoy) ; Mme Sedan (Marseille).

Service de la Vaccine. — 1° *Vaccination anti-variolique. Médailles de vermeil :* MM. Nicolai (Alger) ; Pagès (Alger).

Médailles d'argent : MM. Llaguet (Bordeaux) ; Cambillet (Boukanefis) ; Eyssette-Aucaigne (Vialar) ; Frédéric Forrer (Dettwiller) ; Alphonse Haag (Ribeauvillé) ; Monpère (La Meskiana) ; Rivière (Oued-Tarin) ; Saintourens (Barika) ; Schort (Colmar) ; Triollet (Saint-Arnaud) ; Winter (Thann) ; Allègre (Marseille).

Médailles de bronze : MM. Bosteter (Brumath) ; Conrath (Neuf-Brisach) ; Favre (Saint-Etienne) ; Federlin (Wesserling) ; Fenolac (Combronde) ; Gachon (La Bourboule) ; Jaeger (Colmar) ; Jozancy (Saint-Gervais-d'Auvergne) ; Kappler (Strasbourg) ; Kraemer (Pfaffenhoffen); Krieg (Lauterbourg) ; Metz (Strasbourg-Neudorf) ; Muller (Molsheim) ; Papon (La Monnerie-le-Montel) ; Schmitbuhl (Schirmeck).

2° *Vaccination antidiphtérique. — Médailles d'argent :* Mosse (Saint-Etienne) ; Touillon (Bourg-en-Bresse). Mme Perrot (Saint-Etienne) ; MM. Michel (Croisilles) ;

Médailles de bronze : Aribaud (Condrieu) ; Rollet (Saint-Etienne) ; Dubois (Le Havre) ; Grancher (Rouen); Riou (Saint-Etienne).

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Communiqué. — Périodiquement, les médecins sont sollicités de fournir, avec ou sans photographie, leur biographie scientifique avec une souscription en principe réservée à la fourniture de la publication. Des prétextes divers sont invoqués pour légitimer ces pratiques. La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine croit devoir rappeler que, constituant une réclame plus ou moins déguisée, elles sont contraires au règlement de Déontologie et que cette forme de publicité a été justement condamnée par les groupements médicaux.

A la Commission des Finances de la Chambre des Députés. — La Commission des Finances de la Chambre des Députés a étudié lundi 30 Novembre 1936 le projet de budget de l'Education nationale pour 1937.

L'Information universitaire, du 5 Décembre 1936, qui relate toutes les phases du débat, précise qu'au cours de l'exposé ministériel, M. Jean Zay, après s'être étendu sur les questions intéressant l'Enseignement secondaire, a entretenu l'auditoire des réformes de l'Enseignement supérieur. *Il a répondu ensuite aux questions posées sur l'opportunité de la création d'une Direction des recherches scientifiques, sur la situation des professeurs de Facultés de Médecine et de Pharmacie et des agrégés « pérennisés », sur la nécessité de créer un Institut de recherches ophtalmologiques et une chaire à Paris...*

Enfin, M. Cogniot, député de la Seine et agrégé des lettres, rapporteur général, *a insisté sur la nécessité du rétablissement méthodique des chaires supprimées dans l'Enseignement supérieur, et sur l'augmentation massive des bourses qui serait nécessaire pour obtenir un* recrutement plus démocratique dans les Facultés de Médecine et de Droit.

Hôpital Franco-Musulman. — L'inauguration du Service des Laboratoires de Recherches de l'Hôpital Franco-Musulman, situé à Bobigny aura lieu le jeudi 17 Décembre 1936, à 10 h., en présence de Mme Suzanne Lacore, Sous-Secrétaire d'Etat au Ministère de la Santé publique.

La **Société de radiologie médicale de France,** au cours de son Assemblée générale a procédé à l'élection des membres de son Bureau pour 1937 : *Président :* M. Mahar ; *Vice-président :* M. Bordet ; *Vice-président pour les Sociétés de province :* M. Spéder ; *Secrétaire général :* M. Dariaux ; *Trésorier :* M. Nadal ; *Secrétaires des séances :* MM. Morel-Kahn et Degrez.

Société française de psychologie. — La prochaine réunion de la Société aura lieu le jeudi 17 Décembre 1936 à la Sorbonne, Institut de Linguistique, Faculté des Lettres, 1er étage. — Réunion libre à 16 h. 45, séance à 17 h.

Ordre du jour : Communications du bureau. — M. A. Tilquin : Quelques aspects du comportement avant la mue chez les araignées (Etude d'Argiope Bruennichi).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Demande médecins français pour présenter spécialités pharmaceutiques à confrères et hôpitaux province. Se présenter Docteur Prestaux, 12, bd St-Martin, Paris, les 21 et 22 Décembre de 11 h. à 12 h.

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sér. Ecr. *P. M.* n° 218.

App., 7 pièces à louer pour Médecin, Dentiste ou sage-femme. Quartier populaire, 71, bd Davout (20e). Porte de Montreuil.

Visiteur médical, nombreuses relations dans le Corps médical, 3 ans de pratique Paris ou Villes d'eaux, cherche représentations. Culture générale. Références professionnelles et morales exceptionnelles. Ecr. *P. M.* n° 308.

Egypte. Représentant d'un Laboratoire important, cherche s'adjoindre 2 Laboratoires sér. Excel. références. Ecr. *P. M.* n° 309.

Veuve de Docteur, sous-louerait chambre à étudiant tt conf. 5e ar. Ecr. *P. M.* n° 357.

Ouest. Agent médical expérimenté, très introd., cherche Labo. Ecr. *P. M.* n° 378.

Visiteur médical, dix ans pratique, tr. introduit Corps médical et pharmaceutique région Nord, cinq départements, libre de suite, rech. Labo, références premier ordre. Ecr. *P. M.* n° 383.

Infirmière garde-malade, Croix-Rouge, références premier ordre, tous soins. Mme Marie, 6, rue Thénard (5e arrt).

Docteur, banl. proche, dem. français, ext. hôp., permis de conduire, pr rempl. dim., assist. apr.-m., soir, logé. Cond. à débattre. Ecr. *P. M.* n° 385.

Parente médecin, habitude clientèle, prendrait cartes Labo sérieux pour Paris et Banlieue. Ecr. *P. M.* n° 386.

Radiologiste, quartier Europe, désire entente av. confrères radiologistes ou autre spécialités, partageant avantages et frais généraux d'une installation profesionnelle luxueuse. Ecr. *P. M.* n° 387.

Veuve de Médecin, connaissant bien l'allemand, sténo-dactylo, cherche place auprès docteur ou dans une clinique. Ecr. *P. M.* n° 388.

Veuve de Médecin cherche situation, de préfér. dans le Midi, comme femme de confiance pr gérer intérieur ou recevoir clientèle. Ecr. *P. M.* n° 389.

Labo important dem. visiteurs médicaux très expérim., régions Est et Ouest (non exclus). Ecr. *P. M.* n° 390.

Infirmière st.-dact., conn. électro-radiol., bon. réf., ch. empl. Paris pr Dr ou Chir. Ecr. *P. M.* n° 306.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA FONCTION SEXUELLE DANS L'INSUFFISANCE SURRÉNALE CHRONIQUE

Par G. MARANON

I. — On a beaucoup discuté le problème de l'influence de la sécrétion interne des glandes surrénales sur la fonction sexuelle. Au commencement, nous n'avions, sur ce problème, que des connaissances cliniques. On se basait sur l'observation de cas bien connus d'hermaphrodisme, de puberté précoce et de virilisation chez des individus, surtout des femmes, qui avaient des adénomes de l'écorce surrénale. Quelquefois le fait était absolument confirmé par la guérison des symptômes après l'extirpation chirurgicale de l'adénome. Par contre, on avait observé, quoique d'une façon moins précise, que la fonction sexuelle était franchement réduite dans les cas d'insuffisance surrénale chronique (maladie d'Addison). Ces données semblaient indiquer que la sécrétion interne surrénale, et surtout celle de l'écorce, devait exercer une action excitante sur la fonction sexuelle en favorisant surtout le développement des caractères sexuels virils, ce qui devait produire l'hypervirilisation chez l'homme et la virilisation chez la femme.

Le problème a ensuite été étudié sur le terrain expérimental, surtout après que l'on eut trouvé les extraits actifs de la partie corticale de la glande. Il n'y a pas lieu de faire ici un résumé de ces données expérimentales, mais de leur examen on peut tirer la conclusion que lorsque l'on extirpe le tissu surrénal tout entier, il se produit toujours, chez l'animal de laboratoire, une inhibition du développement anatomique et de la fonction des organes sexuels. Par contre, en injectant des extraits corticaux ou en greffant des morceaux de glande, on obtient chez ces animaux, quoique pas toujours, des résultats contraires : souvent, en effet, il se produit un rétablissement de l'hypogénitalisme qui avait été produit par l'ablation des glandes surrénales.

Il est vrai que, parfois, les expériences donnent des résultats contradictoires ; l'injection de l'extrait cortical ne produit aucun changement dans le sexe de l'animal non opéré et ne fait pas disparaître non plus l'hypogénitalisme de l'animal surrénalectomisé. Mais pour apporter ces résultats à la clinique humaine, on peut faire deux objections importantes : en premier lieu, la situation de l'organisme humain, pendant des années, soumis à l'action des hormones émanant de l'adénome cortical ou bien chroniquement privé des hormones de l'écorce qui est détruite par le lent processus tuberculeux, ne peut pas être comparée avec l'hyperfonction passagère et brusque que produisent les injections d'extrait, ou bien avec l'insuffisance surrénale rapide résultant de l'ablation des deux glandes ; en second lieu, il nous est impossible d'affirmer à présent que, malgré la perfection de leur préparation, ces extraits contiennent toutes les hormones de l'écorce surrénale et, parmi elles, celle qui agit sur les gonades. Beaucoup d'auteurs, en effet, supposent que les extraits corticaux, que nous employons habituellement, sont privés de ces hormones gonadales ou que, tout au moins, ils n'en contiennent qu'en très petites quantités. Grollman (1) considère que les résultats négatifs ou contradictoires sont dus à cette dernière raison. Selon lui, l'hormone gonadotrope qu'il appelle « androgénique », à cause de son action virilisante efficace, est élaborée dans une zone spéciale de l'écorce que l'on connaît depuis longtemps sous le nom de « tissu androgénique », et que l'on croit être l'emplacement des adénomes corticaux dans les cas de virilisation pathologique. Chez les individus normaux, ce tissu est transitoire ; c'est pourquoi les extraits courants élaborés avec des glandes d'animaux normaux adultes n'ont pas ou n'ont qu'une très petite quantité d'hormone gonadotrope.

C'est pour toutes ces raisons que nous avons cru intéressant de reporter le problème sur le terrain clinique. A ce point de vue, le rapport qui existe entre les états d'hyperfonction corticale et les syndromes d'hypergénitalisme (principalement le virilisme) est bien connu, et il n'est, par conséquent, pas nécessaire d'apporter de nouvelles données. Les nôtres confirment les données classiques qui ont été commentées dans un autre ouvrage (2). Nous nous bornerons, donc, à étudier ici la fonction sexuelle dans l'insuffisance surrénale chronique, en nous basant sur les nombreuses données rassemblées dans les archives de notre Institut, au sujet de cette maladie.

II. — *Date de la première menstruation.* — Dans la majorité des cas, la maladie d'Addison commence après la puberté ; par conséquent, il semble à première vue que le rapport entre la première menstruation et la maladie n'est pas une donnée très intéressante. Cependant, à notre avis, la maladie d'Addison proprement dite est presque toujours le syndrome final d'un processus pathologique très long et ayant de forts éléments constitutionnels, de sorte qu'en réalité on peut considérer que les faits qui se produisent pendant les années qui précèdent la symptomatologie addisonienne classique sont influencés par la situation pathologique. Chez 88 malades addisoniennes dont le diagnostic était absolument certain, le début de la menstruation a eu lieu comme il est indiqué dans le tableau suivant :

Age auquel la première menstruation est apparue	Nombre de cas
Adultes sans menstruation	2
A 19 ans	1
A 18 ans	5
A 17 ans	9
A 16 ans	17
A 15 ans	27
A 14 ans	16
A 13 ans	4
A 12 ans	5
A 11 ans	2

Ce tableau peut être résumé comme suit :

	Nombre de cas	Pour 100
Manque de puberté ou puberté retardée (après 16 ans)	34	38,6
Puberté normale (entre 14 et 15 ans)	43	48,8
Puberté précoce (entre 11 et 13 ans)	11	12,4

D'après ces chiffres, il semble que *la puberté des femmes addisoniennes apparaît plus tard que celle des femmes normales* (3).

III. — *Etat de la menstruation dans l'insuffisance surrénale.* — La majorité des auteurs se bornent à dire que la femme addisonienne souffre souvent d'oligoménorrhée et d'aménorrhée.

Quelques-uns (Aschner [4] et d'autres) disent que ces troubles sont plutôt dus à l'état général précaire de ces malades qu'à un rapport spécifique entre les glandes surrénales et l'ovaire. D'après leurs observations cliniques, Rowntree et Snell (5) n'acceptent pas non plus ce rapport hormonal. Mes observations sont, au contraire, favorables à cette hypothèse, car nous avons vu plusieurs cas, que nous avons publiés ailleurs (6), de femmes *en bonne santé*, qui avaient depuis leur jeunesse des règles peu abondantes et irrégulières, sans modification par aucun traitement, et chez qui la maladie d'Addison n'est apparue que beaucoup plus tard. Par exemple, une femme dont la jeunesse avait été normale, mais chez qui les règles étaient très peu abondantes ou manquaient même pendant quelques mois, et finalement disparurent lorsqu'elle eut 18 ans. Ensuite elle s'est mariée mais n'a pas eu de grossesses ; à 27 ans, elle a eu une crise de dépression que l'on a diagnostiquée « neurasthénie » et dont elle s'est remise; lorsqu'elle eut atteint 45 ans, le syndrome addisonien s'est manifesté et, deux ans plus tard, il était complet et intense. Dans ces cas il est difficile de ne pas supposer que les surrénales sont congénitalement faibles et qu'elles influent sur la fonction sexuelle précaire bien avant le moment où apparaît le syndrome d'Addison proprement dit.

La seule statistique que nous trouvions au sujet de l'état de la menstruation est celle de Lawrence et Rowe (7) qui se rapporte à 8 cas de femmes addisoniennes : 1 avec métrorragie, 4 avec menstruation normale et 3 avec oligoménorrhée. L'état de la menstruation chez nos 88 malades était le suivant :

	Nombre de cas	Pour 100
Absence complète de menstruation	2	2,2
Menstruation peu abondante, ou très peu abondante, avec périodes d'aménorrhée	48	54,5
Arrêt définitif de la menstruation avant 30 ans	4	4,5
Règles normales	29	32,9
Métrorragies	3	3,5
Données incertaines	2	2,2

La proportion de cas d'insuffisance menstruelle chez les femmes addisoniennes est donc très élevée et renforce l'hypothèse d'une action de l'hormone surrénale sur le fonctionnement gonadal.

Dans les cas de métrorragie, nous n'avons pas pu en préciser le mécanisme.

IV. — *Dysménorrhée.* — La dysménorrhée figure dans 10 de nos histoires cliniques. Cependant on ne peut pas donner à ce chiffre une valeur absolue car il y a beaucoup de femmes dysménorrhéiques qui considèrent ce symptôme comme un malaise normal et n'en parlent pas au médecin, à moins que celui-ci ne pose systématiquement des questions à ce sujet ; et nous ne l'avons pas toujours fait. Cependant nous

pouvons considérer que cette proportion de dysménorrhées est normale.

V. — *Aptitude pour la conception.* — Les auteurs indiquent qu'il est fréquent que les femmes addisoniennes soient stériles : Nürnberger (8), Aschner (4), Ehrmann et Dinkin (9), etc... Avant la maladie, la vie sexuelle était normale chez 51 de nos 88 addisoniennes. 31 d'entre elles (60,3 pour 100) eurent des grossesses et 20 (39,2 pour 100) n'en eurent pas. Le tableau ci-dessous indique le nombre d'enfants que ces femmes ont eus, généralement avant l'apparition du syndrome addisonien pur :

NOMBRE D'ENFANTS	NOMBRE DE FEMMES addisoniennes ou pré-addisoniennes	POUR CENT	TANT POUR CENT chez les femmes espagnoles normales (10)
0	20	36,2	8,8
1	9	19,6	9,1
2	6	11,7	7,8
3	8	14,3	9,1
4	1	1,9	10,1
5	3	5,8	8,7
6	3	5,8	10,0
7	0	0	9,3
8	1	1,9	6,3
Plus de 9 . . .	0	0	

La grande proportion d'addisoniennes inféondes (39,2 pour 100) *et la modique fécondité des autres par rapport aux femmes saines de notre race est un fait évident.* Sur ces 51 femmes, il n'y en a eu que 6 qui soient devenues enceintes après le diagnostic de la maladie surrénale. Cela tend encore à démontrer que, dans l'état de bonne santé apparente qui précède la maladie, il existe une faiblesse notoire de l'ovaire.

Schwartz (11) attribue cette faiblesse génitale des addisoniennes à leur constitution qui est souvent hypoplasique et, quelquefois, infantile. Cette interprétation ressemble à la nôtre puisque, à notre avis, les caractères hypoplasiques ou hypoplasico-asthéniques que l'on trouve chez la plupart des individus qui, par la suite, deviennent addisoniens, relèvent déjà une faiblesse congénitale du système surrénal (12).

VI. — *Avortements.* — *La proportion d'avortements chez les 31 femmes addisoniennes, ou futures addisoniennes, qui ont été fécondes, n'est pas plus grande que chez les femmes normales*, comme on peut le voir par le tableau suivant :

Femmes addisoniennes ou pré-addisoniennes avec rapports sexuels normaux ...	51
Nombre de femmes devenues enceintes ..	31
Nombre de femmes ayant avorté........	8
Pourcentage	25,4

NOMBRE D'AVORTEMENTS	NOMBRE DE FEMMES
3	2
2	1
1	5

VII. — *Intoxication gravidique.* — *Les grossesses des femmes qui, plus tard, sont devenues addisoniennes, ont généralement été très anormales : asthénie, vomissements, etc... Chez presque toutes ces femmes les pigmentations gravidiques ont été très accentuées ;* mais dans aucun cas nous n'avons pu trouver de glycosurie ou de diabète gravidique.

Ce fait est si clair dans nos observations cliniques qu'il démontre que la grossesse puisse déceler des états d'insuffisance surrénale latente. D'autre part, ce que nous disons coïncide avec l'opinion, déjà ancienne, de plusieurs auteurs sur la possibilité qu'un facteur hyposurrénal intervienne dans certaines grossesses, surtout en cas de vomissements incoercibles. Cette opinion s'est affermie en constatant la grande efficacité des préparations actives d'extrait surrénal sur les grossesses pathologiques Stemmer, Torre Blanco et Riesgo del Campo (13) et nous-même.

En général, nous avons observé que les femmes saines, de constitution très asthénique, souffrent plus de ces accidents de la grossesse et se pigmentent plus que les femmes de type pycnique. Ce fait pourrait être expliqué par l'insuffisance surrénale même, puisque, à notre avis, la constitution asthénique indique un système surrénal faible.

VIII. — *Evolution chez la femme enceinte.* — Les auteurs insistent sur la gravité qu'acquiert la grossesse chez la femme addisonienne. *Il arrive assez souvent, en effet, que la mère meure soit pendant la grossesse, soit après ; mais il n'en est pas toujours ainsi.* Jusqu'en 1931, Haro a enregistré 14 cas d'addisoniennes enceintes ; à ces cas, il y a lieu d'ajouter ceux qui ont été publiés plus tard par Nürnberger (8), Tapfer (15), Eng (16), Thaddea (17), par Haro même et les 3 cas que nous avons observés (12), soit en tout 22 cas. De la lecture de ces cas on déduit évidemment que ces femmes meurent facilement, sans toutefois que cette règle soit inexorable. Bien au contraire, un certain nombre de ces femmes, même lorsqu'elles sont dans la phase finale de la maladie, supportent la grossesse jusqu'à la fin mais, généralement, avec d'intenses malaises toxiques, une grande augmentation de la pigmentation, etc., sans toutefois que la mort survienne. Il en fut ainsi chez deux de nos malades et chez celle de Haro. Chez cette dernière il se produisit même une amélioration évidente des symptômes pendant la période gravidique et pendant les mois qui suivirent l'accouchement : augmentation de la tension artérielle et du poids, diminution de la vitesse de sédimentation, augmentation de la cholestérinémie, augmentation de la réserve alcaline, amélioration des symptômes subjectifs, etc... La pigmentation ne s'était pas améliorée. Puis, nous avons perdu de vue cette malade.

Il n'est naturellement pas nécessaire de dire que les traitements modernes, bien plus efficaces que ceux qui avaient été employés jusqu'alors, contribuent grandement à communiquer cet optimisme relatif en ce qui concerne le pronostic des addisoniennes enceintes, en comparaison des observations relevées par les auteurs classiques. Les trois malades que nous avons observées avaient été soumises au traitement pendant tout le temps de la grossesse.

Dans un certain nombre de cas, après la grossesse et l'accouchement à terme, la mort survient à différentes époques. *A notre avis, ce n'est pas la grossesse, mais la dernière phase qui est la plus dangereuse pour les addisoniennes.* Dans 8 de nos 22 cas d'addisoniennes enceintes, c'est-à-dire dans 36 pour 100, la mort est survenue dans un intervalle oscillant entre un jour et huit mois après l'accouchement. L'une d'elles, que nous avons observée, était une addisonienne certaine, mais non grave. Pendant tout le temps de la grossesse elle avait été soumise à un traitement intensif par le sel commun et par l'hormone corticale-; elle l'avait bien toléré, quoique avec de grands vomissements et une augmentation évidente de la pigmentation. L'accouchement a été normal, mais vingt-quatre heures après il est survenu un syndrome acidosique, pseudo-péritonéal, et finalement un délire intense au cours duquel elle est morte malgré le traitement énergique auquel elle fut soumise. Il est probable que dans ces cas il se produit un appauvrissement intense du glycogène hépatique qui doit provoquer l'acidose, laquelle prend une part importante dans le dénouement fatal. Thaddea (17) partage cette opinion.

Il y a même des femmes chez qui la maladie n'a commencé, semble-t-il, que pendant les suites de couches mêmes. Plusieurs cas de ce genre figurent dans la littérature et nous-même en avons publié deux (12). Il est inutile de dire qu'il s'agit de formes latentes d'insuffisance surrénale qui s'aggravent lors de l'accouchement, ce qui fait que l'on découvre alors l'existence de la maladie.

On pourrait, peut-être, expliquer la résistance éventuelle contre l'aggression gravidique que nous venons de décrire, de ces femmes si sensibles à toutes sortes d'accidents toxiques, infectieux, etc., en supposant que les hormones du fœtus, qui sont probablement très vigoureuses pendant les premiers mois de son développement, passent dans le torrent circulatoire de la mère. Au moment de l'accouchement, ce renfort hormonal vient à manquer subitement ; ce fait pourrait expliquer pourquoi l'état des addisoniennes s'aggrave à ce moment. Il y a lieu de se rappeler que l'on a donné cette même explication dans les cas de diabète qui se sont améliorés pendant la grossesse et aggravés après l'accouchement.

Un autre fait sur lequel tous les auteurs sont d'accord, c'est que lorsque les femmes addisoniennes accouchent, le travail utérin se fait normalement : Aschner (4), Thaddea (17) et, bien entendu, nos cas. Sur des rates décapsulées et pleines, Cristofoletti (18) a observé cette même régularité dans le travail de l'accouchement. Par conséquent, l'hormone surrénale ne semble pas jouer un rôle important dans le déchaînement de l'accouchement et dans le mécanisme de la contraction utérine.

IX. — *Lactation.* — Rowntree et Snell (5) affirment que la plupart des femmes addisoniennes souffrent d'atrophie mammaire. Nous avons pu confirmer ce fait et nous avons observé que par suite de la faible sécrétion lactée, il était dans tous les cas impossible que la mère nourrisse ses enfants. On pourrait penser que cette diminution de l'activité mammaire est une conséquence du mauvais état général des malades, celui-ci ayant une influence si directe sur cette fonction. Cette hypothèse concorde avec les résultats obtenus expérimentalement, qui semblent démontrer que les hormones surrénales ne jouent aucun rôle sur le développement mammaire ou sur la sécrétion lactée. En effet, toutes les recherches indiquent que les agents hormonaux de cette fonction sont les hormones de l'ovaire et, surtout, l'hormone élaborée spécialement à cet effet dans la pré-hypophyse.

Cependant, en clinique humaine quelques données semblent indiquer *que l'hormone surrénale exerce une action directe sur la fonction mammaire.* En premier lieu, nous avons observé que non seulement les femmes addisoniennes épuisées étaient incapables de nourrir leurs enfants, mais aussi les femmes asthéniques encore saines qui ne sont devenues des addisoniennes proprement dites que bien plus tard. En outre, chez les femmes pléthoriques, pycniques, ayant de forts signes d'intersexualité et chez lesquelles on suppose qu'il existe un système surrénal très énergique, le développement mammaire est généralement très accusé et la fonction lactée est très facile. Même chez des femmes pathologiquement virilisées, la fonction de

la lactation peut exister sans la moindre altération comme dans le cas de la fameuse « femme barbue » de Naples qui, dans le tableau peint par Ribera, est précisément représentée en train de donner le sein à un robuste enfant. Mon expérience est tout à fait d'accord sur ce point d'après ce que j'ai pu observer. Même les hommes ayant une hypervirilisation d'origine hypersurrénale présentent souvent de l'hypertrophie mammaire (gynécomastie) et parfois même une sécrétion lactée. Pende (19) a fait la même observation. J'ai obtenu de bons résultats en soignant avec de l'extrait cortical plusieurs accouchées qui avaient peu de lait ; je recommande ce traitement d'une manière systématique dans tous les cas analogues. En outre, nous avons eu le cas suivant : un homme de 82 ans, que nous avons soumis à un traitement énergique d'hormone corticale parce qu'il souffrait d'une forte asthénie laissant soupçonner une insuffisance surrénale. Après un mois de traitement on pouvait observer une augmentation évidente tant en quantité qu'en longueur des poils des membres et du tronc, et en même temps une gynécomastie droite bien caractérisée et très gênante par suite de la distension de la peau qu'elle occasionnait.

Toutes ces données semblent indiquer qu'*une production énergique de l'hormone surrénale exerce un effet excitant sur le sein et sur sa fonction. Alors, l'absence de cette influence serait la cause de l'atrophie mammaire* et, par contre, l'augmentation de cette influence serait la cause de l'énergie de ces organes et de leurs fonctions chez les femmes et chez les hommes hypersurrénaux. Or, il y aurait lieu de chercher à déterminer si cette action de l'hormone surrénale se produit directement ou par l'intermédiaire du lobe antérieur de l'hypophyse ; pour le moment, nous n'insisterons pas sur ce point.

On ne doit pas être surpris par le fait que l'influence virilisante de l'hormone surrénale porte son action excitante sur un caractère sexuel aussi nettement féminin que le développement et la sécrétion du sein, car malgré sa féminité spécifique cette glande répond à des stimulants qui ne sont pas spécifiques, c'est-à-dire à des stimulants différents de l'hormone folliculaire, et même à des stimulants purement mécaniques.

X. — *Ménopause.* — Nous avons déjà dit que *chez les addisoniennes, la ménopause peut être précoce* (dans 4 de nos cas elle s'est produite avant 30 ans). Etant donné que la plupart de ces malades meurent jeunes, il est difficile d'obtenir des données sur la véritable ménopause. Chez 5 de nos malades qui ont vécu au delà de 55 ans, les menstruations ont cessé aux âges suivants : 37, 39, 42, 43 et 52 ans, c'est-à-dire en moyenne à l'âge de 44 ans, soit un peu plus tôt que la moyenne des femmes normales.

Ces femmes ont dit que leur ménopause s'était passée presque sans aucun trouble. Ceci est une donnée intéressante car, selon notre expérience, ce sont généralement les femmes de constitution pléthorique avec hypertension et signes intersexuels, c'est-à-dire celles qui ont probablement de l'hypersurrénalité (20), qui ont la ménopause plus agitée.

Dans nos cas les symptômes d'insuffisance surrénale ne se sont pas sensiblement aggravés pendant la ménopause ; et ceci pourrait être expliqué par la tendance évidente à l'hyperfonctionnement surrénal qui caractérise cet âge.

Il n'y a dans la littérature que le cas de Chawin (21) qui se rapporte à une ancienne tuberculeuse devenue addisonienne au moment même de la ménopause, à 40 ans ; il se pourrait que ce fait soit dû à la nouvelle activité donnée au processus tuberculeux par l'âge de la malade. Chez une de nos malades, dont nous avons déjà parlé, le début clinique de la maladie d'Addison a coïncidé aussi avec la ménopause.

XI. — *La fonction sexuelle masculine dans la maladie d'Addison.* — Dans la littérature on fait allusion à la fréquence avec laquelle les hommes addisoniens ont des manifestations plus ou moins marquées d'impuissance sexuelle : Nürnberger (8, Ehrman et Dinkin (9), Neusser et Wiesel (22), Bauer (23), Lucien Parisot et Richard (24), etc. Par contre, Pende (19) affirme qu'il a vu des addisoniens dont la fonction sexuelle s'est bien conservée jusqu'à la fin de la maladie. Rowntree et Snell (5) citent le cas d'un de leurs patients qui, après cinq ans de maladie déclarée, les a consultés sur la possibilité de se marier. Cependant, ces auteurs reconnaissent qu'il est fréquent que les malades perdent la libido et la puissance sexuelle ; généralement les testicules sont sclérosés. Pour Tandler et Hübschmann, l'azoospermie est fréquente dans cette maladie.

Nous avons étudié, autant que possible, la vie sexuelle de 81 hommes de plus de 20 ans, atteints de maladie d'Addison certaine. Tout d'abord, nous avons recherché, sur la totalité de nos cas, quelle était la proportion d'hommes mariés et d'hommes célibataires, et nous avons recueilli les données suivantes :

46 de ces hommes, soit 56,8 pour 100, étaient célibataires ; 33, soit 40,8 pour 100, étaient mariés et, dans 2 cas, cette donnée manquait.

Tout en tenant compte de l'erreur qu'il peut y avoir à cause de l'âge, presque toujours juvénile, de ces malades, *l'aversion de l'homme addisonien pour le mariage est évidente et significative.* Cette donnée est importante en Espagne car, selon mon expérience, lorsque l'homme du peuple ne se marie pas avant 30 ans, on peut soupçonner qu'il souffre de quelque trouble sexuel (timidité, frigidité, etc...).

Il faut tenir compte du fait qu'il n'y a qu'un nombre réduit de malades qui donnent spontanément des détails sur leur vie sexuelle et que, dans la plupart des cas, il faut questionner les individus parfois avec insistance. En tout cas, 20 de ces 81 addisoniens, c'est-à-dire 24,7 pour 100, souffraient de frigidité sexuelle et sur ces 20 malades il y en avait 9 qui avaient de l'impuissance complète ou incomplète (11,1 pour 100). Ce chiffre est remarquablement élevé.

Dans nos observations, la frigidité sexuelle et l'impuissance précédaient l'apparition du syndrome d'Addison, quelquefois de nombreuses années. Par conséquent, on ne peut pas attribuer ce symptôme, comme quelques-uns le prétendent, au mauvais état général.

En ce qui concerne les autres cas, soit 61 cas ou 75,3 pour 100, nous avons constaté que la fonction sexuelle était normale pour 26 d'entre eux et nous supposons qu'elle l'était aussi dans les autres cas, bien que cette donnée ne soit pas explicitement indiquée.

Il n'y a que 4,3 pour 100 des addisoniens menant une vie sexuellement normale qui n'aient pas eu d'enfants. Dans les autres cas, les unions ont été fécondes, et, en moyenne, le nombre des enfants a été de 3 ou 4, ce qui est à peu près normal pour les ménages espagnols, surtout si l'on tient compte que notre statistique se rapporte à des individus jeunes dont le cycle sexuel n'était pas encore terminé.

La mortalité, parmi les enfants de ces pères addisoniens, a été de 9 pour 100, ce qui est un chiffre élevé pour la moyenne de la mortalité infantile en Espagne.

La constitution de l'homme addisonien est presque toujours hypoplasique ou hypoplasicoasthénique, comme celle des femmes qui souffrent de cette maladie ; aussi, de même que la féminité de celles-ci est très nette, chez les hommes les signes virils sont un peu atténués. On observe surtout, chez eux, le manque de poils sur le tronc et sur les extrémités ; la barbe juvénile même à l'âge adulte ; la distribution féminine du poil pubéral *et, très souvent, la voix de ténor qui est une voix intersexuelle.* Ceci s'explique naturellement parce que, par suite de la lésion de l'écorce surrénale, l'hormone virilogène est peu abondante. Cependant, de même que Pende (19), nous avons vu, quelquefois, des cas de maladie d'Addison chez des hommes intensément virilisés.

XII. — *Conclusions.* — De l'étude clinique de la fonction sexuelle sur un nombre considérable d'addisoniens certains (88 femmes et 81 hommes) nous avons déduit les données suivantes :

Chez environ 38,6 pour 100 des cas de femmes qui deviendront addisoniennes par la suite, l'apparition de la première menstruation est retardée. Chez 54,5 pour 100 d'entre elles les menstruations sont peu abondantes et chez 4,5 pour 100 les règles cessent avant 30 ans. La dysménorrhée n'est pas plus fréquente que chez les femmes normales. L'aptitude pour la conception est notoirement moindre; le nombre de femmes addisoniennes ou de femmes asthéniques qui deviendront addisoniennes par la suite et qui n'ont pas d'enfants est de 39,2 pour 100; ce chiffre est très élevé par rapport au chiffre normal qui en Espagne est de 8,8 pour 100 Quand ces femmes ont des enfants, elles les ont en nombre bien inférieur à celui des femmes normales. La proportion d'avortements chez les addisoniennes n'est pas plus grande que chez les femmes normales espagnoles. Les femmes addisoniennes ou qui le deviendront par la suite souffrent généralement des symptômes de l'intoxication gravidique d'une façon particulièrement intense. La grossesse n'est pas toujours mortelle et il y a même quelques addisoniennes qui se trouvent mieux pendant la gravidité. Par contre, les suites de couches sont généralement graves et souvent mortelles. Pendant l'accouchement le travail utérin se fait normalement. L'allaitement est généralement très difficile ou impossible. Chez les addisoniennes qui peuvent atteindre un âge assez avancé, la ménopause est plus ou moins précoce et ne présente presque aucune symptomatologie.

Généralement l'homme addisonien a une faiblesse sexuelle. 24,7 pour 100 de nos cas étaient atteints de frigidité sexuelle et 11,1 pour 100 d'impuissance complète. La proportion des hommes addisoniens ayant une vie sexuelle normale et ayant des enfants, de même que le nombre moyen de ceux-ci, sont à peu près normaux. La mortalité de ces enfants est plus élevée que la moyenne courante. La constitution de l'homme addisonien est généralement peu virile et, parfois, nettement efféminée.

A notre avis, toutes ces données, qui ne concordent pas toujours avec les observations expérimentales faites avec des animaux surrénalectomisés, indiquent que l'insuffisance chronique des hormones surrénales dans l'espèce humaine rend très difficile le bon fonctionnement de l'activité sexuelle. On peut évidemment éliminer la cause possible d'erreur consistant en ce que les troubles sexuels pourraient être dus au mauvais état général qui est propre à la maladie

d'Addison dans ses phases avancées, car ces troubles apparaissent presque toujours de bonne heure dans la longue période latente de la maladie précédant la phase addisonienne proprement dite.

(Travail de l'Institut de Pathologie médicale de l'hôpital général de Madrid. Directeur : prof. G. Marañon.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. Grollman : *The Adrenals*, London, 1936.
(2) Marañon : *L'évolution de la sexualité*, Paris, 1931.
(3) Haro : Au sujet de la menstruation chez la femme espagnole normale. *Anales de Medicina Interna*, 1932, **1**, 1087.
(4) Aschner : Beziehungen der Drüsen mit inn. Sek. zum weib. Genitale. In : *Halban und Seitz*, 1924, **3**.
(5) Rowntree et Snell : *A Clinical Study of Addison's Disease*, Philadelphie and London, 1931.
(6) Marañon : *Revista de la Sociedad Argentina de Biologia*, 1934, 10.
(7) Lawrence et Rowe : *Endocrine Studies*, Boston, 1929.
(8) Nürnberger : Sterilität. In : *Halban und Seitz*, 1924, **3** et Fehlgeburt und Frühgeburt. In : *Halban und Seitz*, 1927, **7**, n° 1.
(9) Ehrman et Dinkin : *Klin. Pathol. des Nebennieren*. In : *Hirsch. Hanb. der inn. Sek*., 1928, **3**, n° 1.
(10) Marañon : Au sujet de la fertilité de la femme espagnole. *Tres ensayos sobre la vida sexual*, 7e éd., Madrid, 1934.
(11) Schwartz : Die Beziehungen der Nebennieren zum weib. Geschslechtapparat. In : *Halban und Seitz*, 1934, **5**, n° 4.
(12) Marañon : *Estudios de Fisio-patologia sexual*, Barcelone, 1935.
(13) Torre Blanco et Riesgo del Campo : *Zentral. Gynäk*, 1935, 1639.
(14) Haro : *Medicina Ibera*, 1931, **2**, 479.
(15) Tapfer : *Wien. k. Woch*., 1934, 1034.
(16) Eng : *Klin. Woch*., 1935, n° 6.
(17) Thaddea : *Zeitsch. Geb. und Gyn*., 1935, n° 110, 225.
(18) Cristofoletti : *Gyn. Rundsch*, 1911, n° 4.
(19) Pende : *Endocrinologia*, 4e éd., Milano, 1934.
(20) Marañon : *L'âge critique*, Paris, 1934.
(21) Chawin : *West. Endokrin.*, 1933, 4-19.
(22) Neusser et Wiesel : *Die Erkrankungen der Nebennieren*, Wien, 1910.
(23) Bauer : *Secreciones Internas*. Ed. esp., Madrid, 1929 et *Patologia constitucional*. Ed. esp., Barcelone, 1933.
(24) Lucien Parisot et Richard : Glandes surrénales. *Traité d'endocrinologie*, Paris, 1929.

ÉQUILIBRE ALIMENTAIRE ET VITAMINES

Par **Raoul LECOQ**

Chef du Laboratoire
de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

Pour qu'elle soit satisfaisante, une ration doit apporter en proportions heureuses *tous* les éléments indispensables à la nutrition.

Ces éléments sont de deux sortes : minéraux et organiques. Les éléments *minéraux*, associés habituellement sous forme de sels solubles ou insolubles, constituent la fraction incombustible ou cendres des aliments. Dilués dans une quantité optima d'eau, ils jouent un rôle important dans les diverses manifestations de la vie des organismes vivants, et les plus importants sont peut-être ceux qui se trouvent en proportion infime auxquels Gabriel Bertrand a donné le nom d' « infiniment petits chimiques ».

C'est en participant à l'étude de ces corps, dans le laboratoire de Chimie biologique de l'Institut Pasteur de Paris, que Casimir Funk a eu la première idée de l'existence de corps organiques agissant également à doses infimes, qu'il devait désigner par la suite du nom heureux de *vitamines;* mais ces vitamines sont loin de constituer toute la fabrication organique. En effet, la fraction *organique* ou combustible des aliments se compose également de *glucides* ou hydrates de carbone, de *lipides* ou matières grasses, de *protides* ou matières azotées, substances capables de constituer des réserves et surtout de se transformer dans l'organisme en *calories*, et aussi de *substances de lest*, dites encombrantes, longtemps considérées comme inutiles.

Les substances de lest, fraction indigestible des aliments, sont constituées principalement par la cellulose, la lignine, la gélose et toutes substances qui traversent le tube digestif sans être appréciablement attaquées par les sucs gastro-intestinaux. Leur présence est indispensable à l'utilisation des substances caloriques et minérales par l'organisme. Une preuve très simple en a été donnée au cours de l'étude biologique du malt par Mme Randoin et Lecoq. Le malt (orge germée privée de sa radicule) est, comme on sait, riche en éléments nutritifs de toutes sortes. Donné en nourriture exclusive, il permet d'obtenir chez le pigeon une longue survie (de quatre mois environ). L'extrait de malt, ne renfermant que les substances solubles du malt, seules considérées comme utilisables, n'assure plus que des survies réduites (trente jours environ). Or, le simple fait d'ajouter à cet extrait de l'agar-agar ou du papier filtre, *substances encombrantes et supposées sans aucune valeur alimentaire*, permet d'obtenir, comme avec la farine totale du grain entier, de longues survies. C'est vraisemblablement à une carence des aliments de lest (carence *physique* s'opposant aux *carences chimiques* mieux connues) qu'il faut attribuer certains troubles de croissance observés chez l'enfant, comme chez les animaux surabondamment nourris avec des aliments trop concentrés (Lecoq). Les carences physiques peuvent être utilement combattues chez l'adulte par ingestion de son (Noël Fiessinger).

Les différents éléments caloriques de la ration ont été fréquemment opposés l'un à l'autre ; on a voulu, en particulier, attacher plus d'importance aux glucides qu'aux lipides et aux protides. S'il est vrai que le glycogène est le premier élément utilisé par le muscle, on sait aujourd'hui que, très rapidement, les protides, puis les lipides, entrent également en action. Il ne faut d'ailleurs pas oublier que les lipides, par leur glycérine, et les protides, par leurs acides aminés glycogénétiques, sont une source indirecte de glucides ; c'est pour cette raison que les glucides (en nature) peuvent être éliminés de certaines rations sans inconvénients sérieux (Lecoq). Il semble qu'on tienne insuffisamment compte du degré de digestibilité, ou plus exactement de la *rapidité d'assimilation intestinale* de la fraction organique et calorique des aliments. Cependant, le besoin de vitamines B apparaît en rapport étroit avec cette rapidité d'assimilation, quelle que soit la nature de la substance prédominante (Lecoq).

Notons, d'autre part, que glucides et protides s'opposent dans leur action sur le développement de la flore microbienne intestinale. Un excès de glucides devient rapidement une cause de fermentation et un excès de protides, une cause de putréfaction. La mauvaise digestion de l'un ou l'autre de ces éléments, par défaillance enzymatique ou autre, peut aboutir au même résultat, malgré le bon équilibre de la ration donnée. La connaissance de cette dysmicrobie intestinale permet de traiter très simplement les troubles digestifs des jeunes enfants par le babeurre, s'il y a putréfaction, et par les farines de soja et de tournesol, très riches en substances azotées, s'il y a fermentation (Jean Bertrand et Lecoq).

La présence des matières grasses est-elle nécessaire dans l'alimentation ? Peu de bonnes preuves en ont été données. Cependant, le rôle de protection physiologique qu'elles jouent dans la constitution du lait destiné aux jeunes enfants et jeunes animaux (Mme Randoin et Lecoq) mérite d'être retenu. Elles se montrent, en outre, vecteurs de vitamines et aussi d'*acide linoléique* et d'*acide linolénique*, lesquels paraissent indispensables à l'organisme (Burr et Burr). Un excès cependant peut intervenir comme facteur limitatif de la croissance (Lecoq et Mlle Allinne).

Les protides jouent dans la construction et la réparation des tissus un rôle qui est admis depuis longtemps. C'est pour cette raison qu'on a toujours cherché à maintenir dans la ration un *minimum de substances azotées*, alors que ces substances se montrent inférieures comme combustible, du fait qu'elles encombrent l'organisme de déchets : urée, acide urique. La connaissance des *acides aminés* et de leur rôle date seulement des expérimentations faites sur les animaux de laboratoire au début de ce siècle. Sous l'action des diastases protéolytiques, les protides se décomposent en albumoses, en polypeptides et, finalement, en plus d'une vingtaine d'acides aminés, constituants les plus simples. La croissance devient impossible dès que viennent à manquer certains acides aminés considérés comme indispensables, le *tryptophane*, la *lysine*, la *cystine*, l'*histidine*, la *phénylalanine* et *l'isoleucine* notamment. Quelques autres acides aminés paraissent pouvoir être synthétisés dans l'organisme, en particulier : la tyrosine, la taurine, l'arginine, la proline, l'ornithine et l'acide glutamique. Une mixture formée de tous les acides aminés purs, donnée comme source unique de substances azotées, se montre cependant incapable d'assurer le développement des animaux. Pour y parvenir, il faut d'abord que chacun des acides aminés indispensables se trouve en quantité suffisante (*loi du minimum*) ; il est, en outre, nécessaire d'y adjoindre un élément nouveau que renferme l'hydrolysat de caséine, et qui a été caractérisé comme étant l'acide *α-amino-β-hydroxy-n-butyrique* (Mc Cay, Meyer et Rose). Insistons également sur le rôle des acides aminés soufrés (système couplé *cystine-cystéine*) qui président aux oxydo-réductions des tissus. Le *glutathion* oxydé et réduit, qui, conjointement, joue le même rôle, est d'ailleurs un tripeptide dans lequel la cystéine est engagée, puisque le glutathion n'est autre que le glutamyl-cystéinyl-glycocolle.

Le plus sûr moyen d'apporter dans le régime les divers acides aminés en quantité suffisante paraît être d'assurer toujours une large variété dans les aliments et la prédominance des sources d'azote d'origine animale sur les sources d'origine végétale. La valeur biologique varie considérablement d'une protéine à l'autre, selon les acides aminés qu'elles apportent ; *il ne saurait donc être question d'un minimum d'azote indispensable chiffrable en valeur absolue.*

*
* *

Parallèlement à la nécessité de fournir certains acides aminés à l'organisme incapable d'en faire la synthèse, le besoin d'autres corps (*vitamines*), dont la nature chimique resta long-

temps mystérieuse, fut établi grâce à l'emploi dans l'alimentation animale de rations de plus en plus purifiées. L'insuffisance ou *carence* de ces substances entraîne l'apparition de troubles physiologiques graves que l'on groupe sous le nom *d'avitaminoses*.

L'existence des vitamines fut longtemps contestée, mais aujourd'hui que plusieurs d'entre elles ont été isolées et obtenues à l'état pur, cristallisé, et même synthétisées par voie chimique, il n'en est plus de même. Leur caractérisation par la méthode *biologique* — qui est d'une extrême sensibilité — nécessite la mise en œuvre d'animaux appropriés : rats, pigeons, cobayes. L'action préventive ou curative du produit est essayée sur l'animal le plus sensible recevant en principe une ration comportant tous les éléments indispensables sauf un, celui dont on veut déterminer l'action. En vue d'une appréciation éventuelle de l'activité des substances vitaminiques naturelles commercialisées, la Société des Nations a créé des *étalons* ou *standards internationaux* servant de base de comparaison : les résultats sont exprimés *en unités internationales*.

Des méthodes *physiques* (Chevallier), *chimiques* (Tillmans) ou *histologiques* (Giroud et Leblond) ont été proposées ; mais elles ne peuvent être considérées comme valables qu'autant qu'elles corroborent les résultats obtenus par l'essai biologique.

On sait que les vitamines se classent, quelque peu arbitrairement, d'après leur solubilité. *Les vitamines liposolubles* sont au nombre de quatre. Ce sont les vitamines A, D, E et K.

La *vitamine A*, *antixérophtalmique*, est surtout une vitamine de croissance et de développement. On connaît sa constitution chimique : le β carotène, pigment coloré de la racine de carotte, n'est autre que la pro-vitamine A ; chaque molécule de carotène peut se scinder en donnant 2 molécules de vitamine A, soit par voie synthétique, soit dans l'organisme ; sa formule globale est $C^{26}H^{30}O$. Le besoin de vitamine A apparaît moins grand quand le régime est moins rapidement assimilable (Mme Randoin et Netter). On a parlé d'une *insuffisance locale* de vitamine A possible et préconisé l'application de carotène ou de vitamine A sur la peau. Sans nier l'action proprement locale exercée par ce corps, nous croyons qu'elle se double d'une action générale, car nous avons pu observer des reprises de croissance au cours de l'avitaminose A chez le rat, par simple friction de pommade renfermant de la vitamine A sur la peau rasée du haut du dos, ceci afin que l'animal ne puisse se lécher (Wallon et Lecoq). Un excès de vitamine A ou de carotène n'est pas indifférent, puisque, donnés à la dose quotidienne de 20.000 unités, ces corps entraînent la production d'une *hypervitaminose* se traduisant par un arrêt de croissance, de l'amaigrissement, un pelage hérissé, avec fréquemment perte de poids, lésions pulmonaires et osseuses rhinites hémorragiques.

La *vitamine D anti-rachitique*, qui préside à la fixation du calcium osseux, a également été obtenue synthétiquement par irradiation ultraviolette de l'ergostérol. Le produit pur que l'on a réussi à isoler est désigné parfois sous le nom de *calciférol* ; il répond à la formule $C^{28}H^{44}O$. Un large excès de vitamine D entraîne une hypervitaminose caractérisée par une cachexie générale avec poils humides, de la parésie, des contractures musculaires des extrémités, enfin une calcification prématurée des cartilages de conjugaison, des artères et même des tissus, des hémorragies nasales et auriculaires (Collazo, Rubino et Varela). Des accidents de même ordre ont été observés en médecine humaine sur des enfants ayant subi des expositions trop répétées et trop prolongées de radiations ultra-violettes (Marfan).

La *vitamine E de reproduction* ou vitamine anti-stérilité paraît avoir été isolée récemment par Evans et Emerson. Il s'agirait d'un alcool, l'α-tocophérol.

Enfin, la *vitamine K anti-hémorragique*, dernière venue dans ce groupe, a été caractérisée par Dam et Schonheyder. Dès qu'elle vient à manquer dans la ration, on voit apparaître chez le poulet des hémorragies sous-cutanées, intramusculaires, abdominales et une anémie généralisée, s'accompagnant d'un retard considérable du temps de coagulation.

Les vitamines hydrosolubles comportent principalement la *vitamine C anti-scorbutique*, isolée à l'état pur, cristallisé, par Szent-Gyorgyi, de formule $C^6H^8O^6$, et les vitamines du groupe B désignées encore sous le nom de *complexe B antibéribérique*.

Le complexe B anti-béribérique est peut-être, du point de vue vitaminique, le plus important. Il intervient, en effet, non seulement pour assurer la prévention du béi-béri, maladie caractérisée par des symptômes nerveux et cardiaques, fréquente en Extrême-Orient, rare dans nos régions, mais encore — nous l'avons déjà dit — dans l'utilisation par l'organisme de toute la fraction organique des aliments. La quantité de glucides (Funk), leur nature chimique, la rapidité de leur assimilation intestinale (Mme Randoin, Simonnet et Lecoq) se montrent en rapport avec le taux de vitamines B que doit renfermer la ration. Ces faits sont bien connus, mais ce que l'on ignore habituellement, c'est qu'une forte proportion de matières azotées rapidement assimilables (peptone de viande) ou de lipides (huile d'olive) nécessite aussi bien la présence de vitamines B dans la ration pour permettre l'utilisation de ces aliments par l'organisme (Lecoq). Des études récentes ont permis de subdiviser ce complexe en plusieurs vitamines. Nous ne croyons pas inutile de fournir quelques précisions à ce sujet, car ces travaux restent, dans l'ensemble, assez mal connus. On sait que l'absence globale de vitamines du groupe B (avitaminose B totale) provoque l'apparition d'accidents cardiaques (bradycardie) et polynévritiques (paralysies, troubles cérébelleux) accompagnés d'une chute de température ; ces accidents sont plus typiques chez le pigeon que chez le rat, mais ces deux espèces d'animaux sont assez habituellement et concurremment utilisées. Une ration privée de vitamines B entraîne la mort du pigeon en un mois environ. L'addition de levure de bière cultivée sur moût de malt ou d'extrait hydro-alcoolique de cette levure (Mme Randoin et Lecoq) en quantité suffisante permet de compléter la ration de manière satisfaisante. L'extrait actif peut d'ailleurs être scindé en deux et même trois fractions. La terre à foulon, agitée avec l'extrait en solution hydro-alcoolique, fixe le principe proprement antinévritique de la levure (vitamine B_1) ; le reste de l'extrait renferme les fractions B_2 et B_3. Après évaporation, cet extrait, ajouté à la même ration purifiée que précédemment, assure chez le pigeon un entretien prolongé, poids et température restant sensiblement constants ; mais, plus ou moins rapidement selon la dose ajoutée, des accidents polynévritiques brusques surviendront, capables d'entraîner la mort de l'animal en quelques jours. Un tel extrait privé d'action antinévritique et autoclavé à 120° en présence de bicarbonate de soude ne renferme plus que la fraction B_2 et paraît avoir perdu toute action sur la survie du pigeon ; dans les mêmes conditions, le principe antinévritique donné seul (terre à foulon activée) se montre également sans grande action sur le prolongement des survies des animaux, la mort survenant, dans l'un et l'autre cas, aux environs d'un mois. Cependant, l'association des fractions B_1 et B_2 assure une survie nettement prolongée (de trois mois environ), mais insuffisante, la fraction B_3 dite *d'utilisation nutritive*, détruite par la chaleur en présence de bicarbonate de soude (alcalino-labile) manquant ici (Mme Randoin et Lecoq). La fraction B_2 stimulant la croissance des cellules de levure (Funk et Lecoq) fut appelée par analogie avec la précédente : vitamine *d'utilisation cellulaire*. Ces connaissances, auxquelles nous étions arrivés dès 1928, ont été poussées plus loin par de nombreux auteurs, et la fraction B_2 se trouve, à l'heure actuelle, divisée en quatre vitamines distinctes. Cet exposé, malgré sa brièveté, nous a cependant paru indispensable à la bonne compréhension des vitamines du groupe B que nous étudierons maintenant séparément.

La vitamine B_1 ou F, proprement *antinévritique*, traduit son absence d'une ration par la production de bradycardie et de crises nerveuses. Des essais de purification ont été successivement tentés et partiellement réussis par Funk, Suzuki, Shimamura et Odokhé, Gabriel Bertrand et Seidell, Jansen et Donath. A l'heure actuelle, un produit pur, agissant chez le pigeon à la dose de 0 milligr. 002, paraît avoir été obtenu à la fois par Windaus, Kinnersley et Peter Van Veen et Holiday ; il répondrait à la formule globale $C^{21}H^{16}O\ N^4S^3$. C'est comme on voit, un corps azoté et sulfuré. Il se trouve en abondance, non seulement dans la levure de bière, mais encore dans les germes et les remoulages de céréales, les légumes verts, le cœur, le rein, le foie des animaux, etc...

Les vitamines de la fraction B_2 exercent une action sur la croissance, mais aussi une action propre *antidermatite*. L'étude approfondie des diverses lésions cutanées a permis de séparer : une vitamine B_2 proprement dite, constituée par les diverses flavines, une vitamine B_6, une vitamine H et une vitamine P-P.

La vitamine B_2 proprement dite, appelée encore *vitamine G* ou *vitamine Y*, a été identifiée par Kuhn, György et Wagner-Jauregg avec des substances fluorescentes, cristallisables, qui ont reçu le nom de *flavines* et peuvent être extraites du lait, du blanc d'œuf ou du foie de divers animaux ; on les appelle, selon leur origine : lactoflavine, ovoflavine ou hépatoflavine. Les céréales seraient très pauvres en flavines. En l'absence des flavines, on observe chez le rat une dermatite caractérisée par une chute de poils sans gonflement ni inflammation, la présence de plaques de pelade sur la tête et sur le museau, d'exsudations séreuses et sanguinolentes des paupières ; les extrémités ne sont pas affectées.

La vitamine B_6, dont l'action physiologique particulière a été caractérisée par György, est considérée par cet auteur comme *anti-acrodynique*. En l'absence exclusive, dans une ration purifiée, de cette substance, dont on ignore encore la nature et dont on ne connaît que la réaction *basique*, se développe chez le rat une dermatite bourgeonnante symétrique avec rougeur et gonflement des tissus ; on note d'ailleurs des œdèmes aux extrémités des pattes, des oreilles et du nez. Cet état pellagroïde ne peut être confondu avec la pellagre, car les céréales en général et le maïs en particulier renferment en abondance cette substance que l'on retrouve dans la levure, la mélasse, le hareng, le saumon, etc...

La *vitamine H* de György, Kuhn et Wagner-Jauregg, ou facteur X de Boas, également présente dans la levure, est considérée comme *anti-séborrhéique* et peut être mise en évidence par

la méthode biologique, sur le rat. Elle se différencie de la précédente par une réaction *acide.*

La vitamine P-P ou anti-pellagreuse, dont l'action a été mise en évidence par Golberger, Wheeler, Lillie et Rogers, n'a pu être étudiée jusqu'ici avec quelque exactitude que sur le chien. L'identité de la « black tongue » canine et de la pellagre humaine paraît assez généralement admise. La maladie expérimentale se caractérise par des troubles cutanés, des lésions de la langue et de la diarrhée. La vitamine anti-pellagreuse a été caractérisée dans les poissons en général, dans le foie des animaux et dans la levure.

L'existence d'une vitamine dite *d'utilisation nutritive*, mise en évidence par M^me^ Randoin et Lecoq dans la levure et dans l'extrait de malt, et étudiée plus spécialement dans l'utilisation de la fraction organique des aliments par Lecoq, a été caractérisée par Williams et Waterman dans le blé entier. Ces auteurs lui ont donné le nom de vitamine B_3 que nous avons adopté ; par ailleurs, M^me^ Randoin et Simonnet appellent B_2 le facteur d'utilisation nutritive, et B_3 le complexe initialement désigné sous le nom de B_2, ce qui crée de nombreuses confusions. Eddy, Gurin et Kerestesy ayant été amenés à attribuer à la vitamine B_3 une thermolabilité que nous nions, Carter, Kinnersley et Peters ont envisagé un facteur thermostable qu'ils nomment B_5 et qui n'est vraisemblablement pas différent de B_3. La vitamine B_3 ayant été mise en évidence sur le pigeon et le poulet, Reader et ses collaborateurs ont montré, pour le rat, la nécessité d'un troisième facteur B et l'ont appelé B_4 ; il est vraisemblable que le facteur du rat et celui du pigeon sont identiques, et que par conséquent $B_3 = B_4$. Signalons que la vitamine B_4 dont Barnes, O'Brien et Reader ont, par la suite, montré qu'elle était indispensable au poulet, a été obtenue sous forme cristallisée par ces auteurs et répondrait à la formule $C^4H^4N^4$. La vitamine B_3 ayant été caractérisée en outre dans le foie de veau, on peut se demander si elle est identique au facteur anti-anémique de Whipple, ou s'il convient d'envisager l'existence d'une autre vitamine du groupe B, *anti-anémique.*

La connaissance des avitaminoses a rapidement débordé le cadre de l'expérimentation pour être appliquée directement à la clinique. Mais à part quelques cas typiques de scorbut, de béribéri, de maladie de Barlow ou de xérophtalmie, on observe surtout chez l'homme des symptômes de *précarence* ou d'avitaminose *inapparente* qu'une maladie intercurrente rend décelable ; c'est ce que Mouriquand et ses élèves ont très justement souligné. La nécessité d'un examen attentif des sujets supposés atteints en découle et parfois aussi le besoin de méthodes d'investigation plus précises, notamment l'emploi du biomicroscope pour déceler le début de l'atteinte de l'œil dans la xérophtalmie (Mouriquand, Rollet et M^me^ Chaix-Audemard).

L'emploi des vitamines en thérapeutique, pratiqué empiriquement par les anciens navigateurs pour combattre le scorbut et par Trousseau contre le rachitisme, s'est très largement développé au cours de ces dernières années. Ce fut, tout d'abord, une débauche de produits irradiés, dont beaucoup sont justement tombés dans l'oubli. Des produits plus sérieux ont vu le jour, qui apportent sous une forme très purifiée le carotène, les vitamines C et D, des extraits de levure (vitamines B), des flavines (B_2), des extraits insaponifiables d'huile de germe de blé (vitamine E), des produits anti-anémiques extrêmement actifs, d'autres encore. Des améliorations nouvelles suivront les progrès scientifiques récemment réalisés. On peut se demander, cependant, si la transposition des avitaminoses en clinique et l'utilisation de plus en plus répandue des vitamines en thérapeutique constitue un progrès définitif ; nous ne le pensons pas. A l'avitaminose se superpose ou se substitue souvent, en effet, un *déséquilibre alimentaire* dont il est indispensable de tenir compte.

*
* *

L'association d'un déséquilibre alimentaire et d'une avitaminose se trouve mise en œuvre dans la production du rachitisme expérimental qui, pour être réalisé, nécessite à la fois une carence en vitamine D antirachitique et un déséquilibre phospho-calcique. Supprimez l'avitaminose (par addition de vitamine D naturelle ou synthétique) ou supprimez le déséquilibre phospho-calcique et vous n'obtiendrez plus de rachitisme.

Pénétrons plus avant le problème en précisant ce qu'il faut entendre par déséquilibre phospho-calcique. On admet généralement que le calcium et le phosphore d'une ration normalement équilibrée se trouvent entre eux dans la proportion de 1,3 à 1. Le déséquilibre sera créé par apport d'un large excès de calcium avec ou sans diminution du taux de phosphore ou inversement ; c'est l'exagération du taux de calcium qui donne le rachitime expérimental le plus typique dès qu'il dépasse le rapport 2 : 1. Théoriquement, si le rapport phospho-calcique est déséquilibré par un excès de calcium, il suffira d'ajouter une quantité de phosphore calculée de façon à ramener le rapport à la normale. Ce raisonnement n'est cependant pas tout à fait exact, car *toutes les sources de phosphore ne sont pas équivalentes.* Le phosphore pur de l'huile phosphorée est dépourvu de propriétés anti-rachitiques (Lecoq et Gallier), il en est de même des phosphures et des hypophosphites (Lecoq et Villuis). Seul, le groupe phosphorique sous forme de méta-pyro-ou orthophosphates est actif ; mais il l'est proportionnellement au nombre de molécules d'eau fixées par l'anhydride phosphorique (Lecoq et Villette). Des métaux différents peuvent cependant diminuer l'action du groupe phosphorique et même l'inhiber complètement, comme le fer, le manganèse et le bismuth (Lecoq et Villette). Des groupes organiques ont également une action inhibitrice, c'est le cas notamment du groupe inosite de la phytine (Lecoq et Villette) ; par contre, l'activité apparaît d'autant plus grande qu'il subsiste de fonctions acides libres, non salifiées (Lecoq et Villuis). Des groupes organiques peuvent exercer une action inhibitrice, c'est le cas notamment du groupe inosite de la phytine (Lecoq et M^lle^ Barban). L'introduction dans le régime de carbonate de strontium (Shipley, Park, Mc Collum et Simmonds) empêche toute activité des phosphates ou de la vitamine D ajoutée et le rachitisme *hypotrophique* ainsi provoqué devient inguérissable (Mouriquand, Leulier, Bernheim et M^lle^ Weill).

On voit combien le problème se complique déjà, mais que penser alors de l'action intercurrente de substance iodée (Lecoq et Gallier) et de l'iode lui-même (Lecoq, observations inédites), qui se montrent plus anti-rachitiques que les composés phosphorés les plus actifs ? La production et la guérison du rachitisme n'apparaissent plus ainsi sous la dépendance de deux facteurs connus, mais d'une foule de facteurs assez difficilement appréciables.

Cette interdépendance des éléments minéraux se trouve encore mise en évidence dans l'anémie de nutrition où la régénération de l'hémoglobine sanguine ne peut être assurée qu'en présence de doses suffisantes de cuivre (Hart, Steenbock, Waddell et Elvehjem). Ajoutons que des éléments organiques peuvent à leur tour renforcer cette action, notamment dans les extraits de foie préconisés et étudiés par Whipple, Robscheit-Robbins et leurs collaborateurs.

Animaux et tempéraments différents peuvent d'ailleurs réagir de façon différente. C'est ainsi que le cobaye réagit au déséquilibre phospho-calcique par la production de scorbut, malgré la présence dans le régime de proportions normalement satisfaisantes de vitamine C (Lecoq). La curieuse tendance du cobaye à présenter des troubles ostéo-dystrophiques sous l'influence d'un déséquilibre alimentaire ou d'une substance « diéto--toxique » a été très bien mise en évidence par Mouriquand et son école. On s'explique dans ces conditions pourquoi des enfants ou des adultes réagissent différemment à un même régime ; leurs sécrétions endocrines, leur terrain propre, interviennent pour une part dans l'évolution de la maladie. Inversement, l'équilibre endocrinien et le réglage du système vago-sympathique sont sous la dépendance étroite du régime (Pende). Le régime alimentaire modifie la vitalité du terrain et par là même sa défense contre l'intoxication et l'infection.

Le déséquilibre *minéral* n'est pas seul à pouvoir être mis en cause ; il peut également exister un déséquilibre *organique* non moins important; ce dernier se traduit expérimentalement chez le pigeon par l'apparition d'accidents polynévritiques *malgré* la présence de larges doses de vitamines B. Ce déséquilibre organique pourra être provoqué par substitution de glucides, de lipides ou de protides « de déséquilibre » aux glucides, lipides ou protides alimentaires « d'équilibre » qui peuvent sans inconvénient entrer en toutes proportions dans un régime. C'est ainsi que l'introduction dans une ration de fortes proportions de galactose ou de lactose (M^me^ Randoin et Lecoq), de lévulose, de sorbite, de mannite ou de gomme du Sénégal (Lecoq), d'huile de ricin (Lecoq et Savare), de peptone de muscle ou de peptone d'ovalbumine (Lecoq) entraîne un déséquilibre alimentaire plus ou moins accentué que, dans les mêmes conditions, le glucose, le maltose, le saccharose, la dextrine et l'amidon, les huiles d'olive ou d'arachide, le saindoux et le beurre de coco, la peptone de fibrine, la poudre de viande et la caséine ne produisent pas. La preuve du déséquilibre est faite par la possibilité de réaliser un équilibre strict permettant l'utilisation des substances de déséquilibre. Cet équilibre est réalisé pour le lactose dans le lait entier; il ne l'est plus dans le lait écrémé, le babeurre ou le petit-lait. L'huile de ricin consommée aux repas avec la salade ne purge plus, mais nourrit. La sorbite consommée sous forme de chocolat est bien tolérée par l'organisme, alors qu'elle purge dès qu'elle est prise à jeun. Des propriétés thérapeutiques semblent être attribuables aux fonctions de déséquilibre, notamment des propriétés pectorales, laxatives ou purgatives (Lecoq, Lecoq et Savare, Gutmann) ou anti-anaphylactiques (Lecoq). Ces connaissances nouvelles permettront sans doute un plus judicieux emploi des dites substances dont l'action thérapeutique restait jusqu'ici inexpliquée.

L'origine des accidents nerveux causés par le déséquilibre alimentaire organique — qui entraîne un gaspillage de vitamines B extrêmement important parfois — paraît être *dans le déséquilibre humoral qui en résulte, dans l'intoxication acide des tissus, dans l'accumulation des déchets organiques.* La preuve en est fournie par la possibilité de produire du déséquilibre alimentaire par addition d'acides gras, d'acide lactique, d'acide oxalique, d'acide urique ou d'urée à une ration par ailleurs normalement équilibrée (Lecoq). Des formes différentes de

polynévrite peuvent s'observer : à manifestations goutteuses dans le cas de l'acide urique et de l'acide exalique, à évolution rapide vers le coma dans le cas de l'urée. Les perturbations humorales et tissulaires engendrées par le déséquilibre alimentaire se traduisent, comme celles de l'avitaminose, par une exagération du métabolisme basal et une diminution du quotient respiratoire (Lecoq et Joly). Les polynévrites par intoxications diverses paraissent également rentrer dans le cadre des polynévrites par déséquilibre nutritif ou polynévrites dysmétaboliques, spécialement la polynévrite alcoolique (Villaret, Justin-Besançon et Klotz).

Le rôle primordial des déchets des combustions organiques se retrouve dans les différentes maladies *diathésiques*, comparables par plus d'un point aux manifestations de déséquilibre alimentaire.

Le déchirement et la contusion des tissus aboutissant de même à la production et à la mise en circulation dans l'organisme de déchets organiques du même ordre se rencontrent dans la *maladie post-opératoire* (Letulle, Duval et Binet) dont nous poursuivons l'étude avec Larget, Lamare et Meunier, et dans la *maladie obstétricale* (Courtois et Lecoq).

Une prolifération intestinale anormale, due au développement exagéré de bacilles lactiques (Lecoq et Villette) ou à l'exaltation de la virulence des colibacilles (Courtois et Lecoq), peut aboutir à une intoxication des tissus très comparable et à des manifestations de déséquilibre nutritif. Il est vrai que le déséquilibre alimentaire, les modifications humorales gravidiques et l'intoxication des tissus par les déchets d'origine microbienne (colibacillose) peuvent se superposer et exagérer leurs propres effets (Courtois, Longuet et Lecoq). Le béri-béri lui-même ne serait, le plus souvent, qu'une manifestation de déséquilibre alimentaire due à la production exagérée d'acides par des microbes divers (notamment le *Bacillus asthenogenes* de Noël Bernard) aux dépens d'une ration riche en amidon (Bréaudat, Lecoq) et malgré la présence de vitamines B dans l'alimentation (Lecoq).

* * *

Nous pensons avoir suffisamment montré dans cet exposé que *le problème de l'équilibre alimentaire dépasse le problème des avitaminoses*. Il ne pouvait être compris et résolu cependant qu'en s'appuyant sur l'étude des vitamines et de leur rôle dans l'alimentation.

La connaissance du déséquilibre alimentaire permettra sans doute un emploi plus rationnel des substances « de déséquilibre » déjà utilisées en thérapeutique.

L'étude approfondie du déséquilibre nutritif engendré par le déséquilibre alimentaire permettra de ramener celui-ci, comme d'ailleurs les avitaminoses, dans le cadre des intoxications et de saisir la véritable cause de lésions organiques restées jusqu'ici sans explication.

Les maladies diathésiques, obstétricales et post-opératoires seront, semble-t-il, mieux comprises quand on connaîtra plus exactement le mécanisme des accidents dus au déséquilibre alimentaire.

Le traitement des troubles occasionnés par le déséquilibre alimentaire ne peut se limiter à une vitaminothérapie simple, car le déséquilibre alimentaire entraîne un véritable gaspillage de vitamines B fournies à l'organisme et rend de ce fait la vitaminothérapie, au moins pour une large part, inopérante.

La connaissance de la flore microbienne, des troubles humoraux et des modifications tissulaires apparaît, dans les manifestations de déséquilibre nutritif, aussi importante que la connaissance du régime alimentaire.

Il est regrettable que cette question de toute première importance n'intéresse pas davantage les pouvoirs responsables de la Santé publique et les philanthropes soucieux de l'avenir de la race, car en l'absence de subsides suffisants, de telles recherches s'étendent sur de longues années et la solution pratique du problème reste à trouver.

COEXISTENCE DES DEUX MALADIES DE RECKLINGHAUSEN CHEZ UN SUJET

Leurs liens nosologiques

PAR MM.

René COHEN et **D. DOUADY**

Anciens internes des hôpitaux de Paris.

Il nous a été donné d'examiner un malade atteint à la fois de neurofibromatose de Recklinghausen et d'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen. Nous avons d'abord cru à une simple coïncidence, assez curieuse en vérité. Quel rapport pouvait-il exister entre deux affections placées par leur auteur même dans des chapitres aussi éloignés de la pathologie, sinon leur homonymie fortuite ? L'ostéite fibro-kystique est grave, évolutive, dépend de modifications parathyroïdiennes, atteint le système osseux, qu'elle décalcifie, et où elle produit des kystes ; la neurofibromatose est d'une bénignité presque absolue, n'évolue que rarement, donne des tumeurs cutanées, des taches pigmentaires, des névromes. Mais, à y réfléchir, les deux affections avaient, si nous pouvons dire, des points d'intersection : les complications osseuses et les complications endocriniennes de la neurofibromatose. Les unes et les autres sont très variées et très complexes ; c'est en les étudiant que nous avons remarqué la fréquence avec laquelle les signes d' « ostéose parathyroïdienne » se retrouvaient dans leur description, et les liens nosologiques qui unissent les deux maladies de Recklinghausen.

* * *

Observation résumée. — F..., âgé de 23 ans, entre le 19 Juillet 1934 au sanatorium des étudiants pour consolider la guérison d'une tuberculose pulmonaire droite, traitée par un pneumothorax efficace.

1° Il est atteint d'une *ostéite fibro-kystique* dont le diagnostic a été porté par des auteurs aussi autorisés que MM. Leriche et Jung. Cette maladie a été découverte par hasard, en 1931 ; un accident de rue ayant causé une hémarthrose du genou droit, le malade est radiographié dans le service du prof. Leriche [1], et la radiographie permet de constater dans le fémur et le tibia des cavités osseuses typiques (fig. 1). L'examen radiologique complet du squelette montre d'autres images kystiques irrégulières et cloisonnées dans la métaphyse tibiale gauche ; l'examen clinique montre une masse osseuse, invisible à la radiographie, remplissant la fosse temporale gauche. Il n'existe pas de troubles fonctionnels, en particulier pas de douleurs osseuses, pas de lithiase rénale. La calcémie est de 0 gr. 109 par litre.

L'étude des antécédents montre bien l'existence de deux fractures de la clavicule gauche survenues à trois ans d'intervalle, mais elles sont bien différentes des fractures spontanées de l'ostéose parathyroïdienne ; elles ont été causées par un traumatisme assez violent chaque fois, et se sont consolidées très normalement, formant un cal très dense. La clavicule, pas plus que le reste du squelette, ne montre de décalcification.

Une parathyroïdectomie est faite par M. Leriche qui enlève une parathyroïde augmentée de volume, mais que la biopsie démontre normale. En même temps, un fragment osseux est prélevé au tibia droit : l'examen histologique confirme le diagnostic d'ostéite fibro-kystique.

Cette intervention est suivie d'une amélioration très nette de l'état général. La calcémie diminue et descend à 0 gr. 095. Mais les images kystiques persistent.

Un an après (Juin 1932), le malade fait une poussée de tuberculose ; une radiographie, faite à ce moment, montre qu'une des images kystiques du tibia a grandi ; pourtant, la calcémie est faible (0,089).

2° A son arrivée au sanatorium des étudiants, nous constatons l'existence d'une *neurofibromatose de Recklinghausen* typique ; le malade ne sait à quelle date elle a débuté, et n'a jamais observé l'apparition de nouveaux éléments cutanés. Les membres et le tronc, à l'exclusion de la face, sont couverts d'un semis de tumeurs, serré sur le tronc,et particulièrement à l'épigastre ; ces tumeurs sont rarement pigmentées, et de taille variable. Il existe, en outre, des taches hépatiques peu nombreuses, et, à la partie interne de la fosse sus-épineuse droite, une tumeur royale typique (fig. 2), d'un diamètre de 6 cm. Enfin, la palpation des téguments des mains et des jambes décèle de rares neurofibromes sur le trajet des nerfs superficiels. Le syndrome de la maladie nævique est donc bien caractérisé, malgré l'absence totale de troubles psychiques.

On peut noter que, sans qu'il y ait de cyphose nette, les épaules paraissent voûtées. En outre, l'aspect de la tête est un peu celle de la maladie de Paget ; le front est saillant, les yeux enfoncés dans les orbites.

Il n'y a pas de signes d'acromégalie.

Evolution. Le malade quitta le sanatorium en Novembre 1934 ; il y revint un an et demi après sa sortie, en Mai 1936, à l'occasion d'une bilatéralisation de la tuberculose pulmonaire, bilatéralisation qui nécessita la création d'un second pneumothorax [2]. Ni la maladie osseuse ni la maladie cutanée n'avaient évolué : les téguments ne montraient aucun élément nouveau, et les kystes osseux, peut-être un peu moins visibles aux rayons, existaient toujours très nettement, ainsi que la tumeur de la tempe gauche.

* * *

La coexistence des deux maladies de Recklinghausen chez ce malade est indiscutable. Les réserves que l'on pourrait faire, étant donné l'absence de certains signes d'ostéite fibro-kystique, ne suffisent pas à infirmer ce diagnostic. Certains symptômes importants, tels que l'évolutivité, les douleurs osseuses, l'hypercalcémie manquent, en effet ; mais tous ces signes font parfois défaut ; il est des formes pauci-symptomatiques et des formes fixées de l'ostéose parathyroïdienne. L'absence d'adénome parathyroïdien n'est pas non plus en contradiction avec le

1. La description complète de cette maladie ostéo-kystique a été publiée par MM. Leriche et Jung (Vingt opérations parathyroïdiennes dans diverses affections. *Revue de Chirurgie*, 1933, n° 1, 5) qui ont bien voulu nous communiquer leurs renseignements. Nous les en remercions vivement.

2. Nous ne voulons pas étudier ici la question des rapports entre la neurofibromatose et la tuberculose, question qui a été soulevée plusieurs fois sans qu'on ait pu établir un lien net entre les deux affections.

diagnostic de maladie ostéo-kystique : Lièvre cite, dans sa remarquable thèse [3], 9 cas où l'adénome parathyroïdien avait été recherché en vain, soit à l'intervention, soit à l'autopsie. Dans deux de ces cas, comme chez notre malade, l'ablation d'une parathyroïde normale avait été suivie d'une amélioration. D'autre part, aucune autre maladie osseuse ne peut donner à la fois des kystes osseux multiples et une saillie en bosse irrégulière, tels que notre malade en présentait ; et la biopsie osseuse, faite par MM. Leriche et Jung, confirme le diagnostic clinique, que ces auteurs considèrent comme certain : il faut cependant reconnaître qu'il y a loin de cette affection à la forme complète de l'ostéite fibro-kystique, douloureuse, évolutive, étendue.

Autres cas de coexistence.

Le diagnostic de Recklinghausen osseux n'a jamais, à notre connaissance, été porté chez un malade atteint de neurofibromatose. Cependant, nous avons pu retrouver deux observations où la coexistence des deux maladies semble incontestable.

Dans le cas d'Ashton [4], il existait, en effet, outre une neuro-fibromatose typique, des troubles osseux complexes, mais caractéristiques :

1° Deux fractures spontanées, localisées aux deux cols fémoraux.

2° Des signes de raréfaction osseuse, soit diffuse, atteignant particulièrement les vertèbres, le thorax, le pubis, soit localisée et paraissant alors correspondre à des nodules et à des kystes durs, sous-périostés ; certaines donnaient une image radiologique analogue à celle d'un kyste. La calcémie était normale (0,092). L'examen radiologique de tout le squelette, fait deux fois, avait montré une aggravation ; il s'agissait donc d'une maladie évolutive. Le diagnostic d'ostéite fibro-kystique semble donc peu douteux. Dans sa thèse [5], M^lle^ Armelin, commentant cette observation, soulève l'hypothèse d'un Recklinghausen osseux, et souligne tout l'intérêt que pourrait avoir, pour l'étude des deux maladies, la preuve établie d'une telle coexistence.

Dans le cas de MM. Merklen et Israël [6], il y avait, outre des signes d'acromégalie fruste (mains en battoir, crâne développé, longueur des membres supérieurs), une diminution nette de la taille (1 m. 45), une cypho-scoliose, une raréfaction osseuse marquée des six premières vertèbres dorsales, une disparition presque complète du corps de la 7^e^ vertèbre dorsale, des signes de décalcification du tibia, du péroné, du radius droit ; dans ce dernier os, la raréfaction sous-corticale avait produit une véritable boursouflure à la radiographie. Certains de ces signes semblent ne pas être habituels dans l'ostéite fibro-kystique ; mais si l'on veut bien relire, dans la thèse de Lièvre, la description de la « forme spontanément curable de l'ostéose parathyroïdienne », on sera frappé par l'identité des symptômes. Dans cette forme, très différente des autres, il existe, en effet, de façon constante une diminution de la taille (1 m. 40 à 1 m. 50) ; de plus, il y a souvent de la cypho-scoliose, des tassements osseux affectant surtout le rachis et le bassin, un allongement apparent des membres supérieurs, des saillies osseuses, et un remaniement pagétoïde des os. Le raccourcissement et l'incurvation des membres inférieurs, qui existent souvent dans cette forme, ne sont pas signalés chez le malade de MM. Merklen et Israël, ainsi que quelques autres caractères secondaires et inconstants ; mais les signes principaux coïncident presque tous, et il n'est guère de doute sur l'identité des deux affections. Il faut ajouter que le malade en question présentait un symptôme d'une grande signification, car il est, chez un malade exempt d'athérome, comme la signature de l'hyperparathyroïdisme : la radiographie de la jambe révélait une calcification de l'artère tibiale antérieure. Et le fait que la calcémie était normale (0,09) ne paraît nullement infirmer l'interprétation que nous donnons de l'observation.

Symptômes isolés de Recklinghausen osseux dans la neurofibromatose.

Les *fractures spontanées* se rencontrent dans plusieurs cas de neurofibromatose, cas d'Ashton déjà cité, cas de Patel [7], cas de Desgouttes et Martin [8] ; dans ce dernier cas, il y avait « en deux endroits, sur la radiographie, une raréfaction du tissu osseux, qui et comme creusé de géodes » ; histologiquement, il existait bien un tissu conjonctif abondant et une fibrose marquée, mais non les myéloplaxes caractéristiques de l'ostéite fibro-kystique.

Les douleurs osseuses sont signalées dans un cas d'Adrian [9] et dans le cas de Lion et Gasne [10]; il s'agissait de douleurs intermittentes, coïncidant avec les poussées évolutives squelettiques ; ce dernier caractère est assez peu fréquent dans l'ostéite fibro-kystique.

L'allure aiguë des complications osseuses de la neurofibromatose est parfois frappante : chez une malade de Pierre Marie et Couvelaire [11], chez un malade de Hoisnard [12], il y avait à la fois « cachexie générale et cachexie osseuse ». Le premier cas amena la mort en quatre ans avec des déformations thoraciques considérables, et une réduction de la taille à 1 m. 26 ; dans le second cas, les os étaient d'une friabilité extraordinaire. Il n'y a guère que la maladie de Recklinghausen osseuse qui puisse réaliser un tel tableau clinique.

Les lésions ostéomalaciques se retrouvent très fréquemment ; or dans aucun cas il ne peut s'agir d'ostéomalacie vraie, affection qui survient dans des conditions bien déterminées (ostéomalacie sénile, ostéomalacie de carence, ostéomalacie puerpérale). La plupart des auteurs pensent qu'il n'y a aucune délimitation entre les autres ostéomalacies et l'ostéose parathyroïdienne ; sans vouloir prendre parti entre ceux qui identifient les deux affections et ceux qui les différencient, il est impossible de nier leur parenté étroite. Les lésions anatomiques de l'ostéomalacie, seules en question ici, peuvent toutes se retrouver dans l'ostéite fibro-kystique.

Enfin, nous avons mentionné déjà la *cypho-scoliose* qui existe dans la forme fixée de l'ostéose parathyroïdienne ; elle se retrouve avec une particulière fréquence dans les complications osseuses de la neurofibromatose. Il s'agit presque toujours de cypho-scolioses graves, évolutives et atypiques, très différentes des déviations essentielles de la colonne vertébrale.

*
* *

On peut faire à ce rapprochement entre les deux maladies une objection d'un poids considérable : aucune autopsie de neurofibromatose n'a, à notre connaissance, signalé de tumeur parathyroïdienne, alors que des cas d'adénome thyroïdien (Bourcy et Laignel-Lavastine, Herzel), d'adénome surrénal et pancréatique (Chauffard) ont été signalés chez des malades dépourvus, il est vrai, de localisations osseuses. Mais les autopsies de ces derniers cas sont rares ; les adénomes parathyroïdiens sont souvent minuscules et demandent à être spécialement recherchés ; ils existent parfois dans des glandes d'apparence normale ; enfin, ils manquent dans un certain nombre d'observations typiques d'ostéite fibro-kystique.

*
* *

Nous venons de noter au passage la possibilité d'autres adénomes glandulaires au cours de la neuro-fibromatose; de tels faits expliquent et rendent probable la coexistence des deux maladies de Recklinghausen. On sait la fréquence relative des syndromes endocriniens dans la neurofibromatose; parmi ces syndromes se trouvent ceux habituellement réalisés par les adénomes glandulaires : virilisme surrénal, acromégalie.

Cette dernière affection est particulièrement fréquente dans la neurofibromatose, et contribue pour une part assez importante à ses complications osseuses. Il est facile de situer l'acromégalie au même plan, dans la neurofibromatose, que l'ostéite fibro-kystique, avec laquelle les signes s'intriquent parfois, comme dans le cas cité de Merklen et Israël : étiologie analogue, adénomateuse le plus souvent, action sur le système osseux. Ainsi s'éclaire et s'explique la survenue de l'ostéose parathyroïdienne au cours de la neurofibromatose. Elle est dans la norme des complications osseuses et endocriniennes.

Conclusion.

Les deux maladies de Recklinghausen sont des affections trop rares pour que leur coïncidence puisse se rencontrer plusieurs fois ; les trois cas où le diagnostic semble certain suffisent donc à établir qu'il y a parfois entre elles un lien de causalité. Ce lien est encore prouvé par les nombreuses observations de neurofibromatose où existaient des signes isolés d'ostéite fibro-kystique. Il s'explique aisément par les troubles glandulaires que la neurofibromatose est susceptible de provoquer.

(Travail du Sanatorium des Etudiants de France, à Saint-Hilaire-du-Touvet.)

3. J.-A. Lièvre : L'ostéose parathyroïdienne. *Thèse de Paris*, 1932 (*Masson*).
4. Ashton : Case of Recklinghausen's disease (multiple fibromatosis) with spontaneous fractures. *Bristol Medico-Surgical Journal*, 1930, n° 47, 219; in *thèse Armelin*.
5. M^lle^ Gisèle Armelin : Les dystrophies osseuses de la neurofibromatose. *Thèse de Paris*, 1932.
6. Merklen et Israël : Maladie de Recklinghausen (neurofibromatose) avec lésions osseuses multiples. *Paris-Médical*, 1934, **2**, 411.
7. *Lyon-Chirurgical*, 1927, 381.
8. *Lyon-Chirurgical*, 1927, 380.
9. Adrian : Ueber Neurofibromatose und ihre Komplikationen *Beiträge z. klinischen Chirurgie*, 1901, **3**, 52, cas V.
10. Lion et Gasne : *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 15 Janvier 1903.
11. P. Marie et Couvelaire : *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1900, 26.
12. Hoisnard : *Thèse de Paris*, 1898.

POLYPOSE DE L'INTESTIN GRÊLE

Par **Asil MUKBIL ATAKAM**[1]
Chirurgien de l'hôpital urbain de Konya (Turquie).

La polypose de l'intestin grêle se rencontre rarement. Son étiologie et sa pathogénie sont toujours discutées. Les polypes et les polyposes (Schmeiden, Westhues) se trouvent le plus souvent dans le gros intestin. Lorsqu'ils sont dans l'intestin grêle, ils siègent de préférence dans les dernières anses.

Les cellules, décrites pour la première fois par Hauser, proviennent de l'épithélium glandulaire. D'après Smoler les polypes naissent des glandes de Lieberkühn ; d'abord ils se présentent sous la forme d'une hyperplasie de la muqueuse, se développent vers la lumière de l'intestin en prenant une forme plus ou moins arrondie sous l'influence du péristaltisme intestinal. Leur surface est lisse ; ils sont d'une consistance musculeuse, de forme et de volume variables. On peut observer des polypes de la grandeur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une noisette, voire même d'une pomme. Parfois ils sont uniques et solitaires, d'autres fois multiples ou disséminés ; ils peuvent occuper une petite ou une grande partie de l'intestin. Rarement la muqueuse de l'intestin grêle, du même côté que le gros intestin, peut aussi être parsemée de polypes de grosseur de grains de millet ou de lentilles.

Les uns sont papillaires, les autres ont la forme de choux-fleurs, reliés à l'intestin par une large base. Les formes multiples prennent le nom de « polypose intestinale adénomateuse » (Hauser). Leur transformation maligne est habituelle. Du fait de cette dégénérescence leur intérêt clinique s'accroît .

Versé rapporte 27 transformations cancéreuses et 40 morts sur 57 cas. Schöttler signale 52 dégénérescences malignes sur 108 cas. Il n'est pas rare de constater un début de cancérisation sur les polypes. L'examen microscopique minutieux de ces tumeurs montre la dégénérescence.

Au Congrès international de Chirurgie de 1926, Schmieden avait signalé la polypose comme l'état précancéreux du gros intestin.

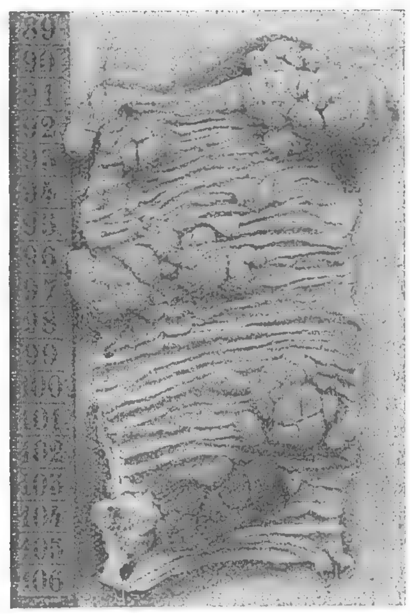
L'examen histologique montre, à un stade avancé, des glandes avec des cellules plus larges et plus longues ; des noyaux, prenant à leur tour une forme allongée, se rapprochent les uns des autres. Les cellules glandulaires s'entassent sur quelques rangées, les noyaux et les protoplasmas prennent une teinte plus foncée. Puis les noyaux se déforment, la mitose commence et peut être reconnue comme un signe de malignité.

La polypose intestinale se rencontre chez les sujets jeunes, avant l'âge de 40 ans et surtout chez les enfants de moins de 10 ans. Versé, Schöttler, Stämmler ont décrit 108 cas se rapportant à ces âges.

Les polypes, parfois inoffensifs et bénins, acquièrent un grand volume, et à un âge avancé ils peuvent dégénérer en carcinomes (Schmeiden, Westhues). Selon Cohnheim les polypes sont d'origine embryonnaire. Pour les uns l'irritation et l'inflammation, pour les autres une prédisposition congénitale et une irritation chronique en sont la cause. L'étiologie n'est pas encore tout à fait élucidée. L'entérite tuberculeuse, les purgatifs répétés, les efforts, les accès de coqueluche, l'allaitement artificiel, les traumatismes abdominaux, les irrégularités de régime, les corps étrangers et les parasites ont été retenus tour à tour comme cause de polypose. Le cas que je vais décrire plus loin ne se rapporte ni à une irritation, ni à une inflammation aiguë ou chronique. L'examen clinique, le bas âge de l'enfant, l'allaitement maternel, l'examen des autres segments de l'intestin au cours de l'intervention, enfin l'examen macroscopique et microscopique de la pièce opératoire prouvent l'origine embryonnaire, et la transformation cancéreuse de la tumeur est déjà constatée.

Les polypes solitaires et uniques peuvent nous échapper pendant la vie, aucun signe ne laissant soupçonner leur existence ; on ne les trouve qu'à l'autopsie.

Un polype intestinal peut provoquer une hémorragie. Au cours du tiraillement ou de la torsion pédiculaire des grands polypes, il y a de vives douleurs, voire même des invaginations et des iléus. Les polypes donnent naissance parfois



à un catarrhe chronique, parfois à des diarrhées avec du ténesme ; les selles liquides ou mucosanguinolentes et la constipation alternent. Si l'hémorragie intestinale est récidivante ou continue, l'anémie en résulte.

Le diagnostic des polypes est fait le plus souvent d'après l'interprétation des signes cliniques et de laboratoire. L'hémorragie, le toucher rectal, la rectoscopie et la radiologie facilitent souvent ce diagnostic.

Les polypes multiples ou volumineux provoquant l'invagination ou l'iléus sont diagnostiqués indirectement au cours de l'opération. Ils obstruent le canal intestinal. Parfois avant et parfois après la dégénérescence maligne ils augmentent notablement de volume et se laissent palper sous la paroi abdominale.

Le diagnostic de la polypose est plus difficile. Les polypes sont quelquefois diagnostiqués — détachés de la paroi abdominale — lorsqu'ils sont expulsés par l'anus. L'examen radiologique n'a pas toujours une grande valeur. Les petits polypes mous de l'enfant échappent souvent au toucher. Ces enfants perdent du sang à chaque selle ou dans l'intervalle des selles. Au début, l'état général ne présente rien d'anormal, mais la perte continuelle de sang entraîne l'amaigrissement et l'enfant pâlit.

L'hémorragie, l'anémie, le détachement, l'infection et l'ulcération, l'entérite, la perforation, l'invagination et la dégénérescence maligne en sont les complications.

L'observation suivante se rapporte à un cas d'invagination chronique, complication de la polypose.

Observation. — Fillette de 3 ans, souffrant de douleurs dans l'hypocondre gauche, parfois au côté droit de l'abdomen, se plaint de météorisme et parfois de très fortes douleurs. Elle a été soignée plusieurs fois, par quelques confrères, sans aucune amélioration continue. Un vermifuge, administré deux mois auparavant, provoqua l'expulsion de trois ascarides. Aucun antécédent à noter : une sœur de 5 ans et des parents vivants, en bonne santé. Née à terme, premier pas à 14 mois, dentition normalle.

Les douleurs commencent le matin à jeun, les vomissements bilieux succèdent. Parfois, il se forme à gauche de l'ombilic une tuméfaction qui persiste jusqu'à l'après-midi, parfois même jusqu'au soir, pour disparaître spontanément. Le lendemain, on trouve du mélena. Les douleurs n'ont aucun rapport avec la quantité et la qualité de l'alimentation. Au dire de sa mère, deux jours auparavant, l'enfant avait eu un vomissement fécaloïde. Elle vient consulter à la policlinique interne juste au moment où se produit la tuméfaction qui siège cette fois à droite. Notre confrère, qui pense à une maladie de Hirschsprung, nous envoie l'enfant. Sa mère, refusant une intervention chirurgicale, ramène la fillette chez elle. Les symptômes s'aggravent de jour en jour et quinze jours plus tard, n'ayant pas d'autre ressource, elle revient désespérée. La fillette a des vomissements fécaloïdes depuis deux jours.

Dans ses antécédents héréditaires, on ne relève ni syphilis, ni tuberculose, ni néoplasme. Sa mère a eu une fausse couche de un mois et demi il y a six ans.

L'état du tube digestif étant redevenu normal à la suite d'un régime hydrique, nous avons décidé d'observer l'enfant.

La petite malade est gaie, pèse 10 kilogr. ; teint blanc, livide, langue humide chargée, amygdales et système lymphoïde normal, dentition normale propre, régulière. Rien à signaler au cœur et aux poumons.

La paroi abdominale, le foie, le carrefour, la rate, l'estomac et les reins sont normaux. L'espace de Traube est sonore. Pas de points douloureux à l'abdomen ; rien à signaler au toucher rectal ni à la rectoscopie.

Globules rouges, 3.380.000 ; hémoglobine, 50 pour 100 ; réaction de Bordet-Wassermann et Kahn (+ +), réaction de V. Pirquet (—). L'examen des selles ne décèle ni sang ni œufs de parasites ; rien d'anormal dans les urines. L'enfant ne se laissant pas radioscoper, un lavement baryté passe facilement au cæcum ; rien à signaler au gros intestin et à l'appendice. La fillette fut observée pendant quinze jours, et avec un régime semi-liquide nous n'avons remarqué aucune tuméfaction sous la paroi. Cependant, elle a eu deux vomissements alimentaires et bilieux.

Dans ce cas, on peut penser : aux parasites intestinaux, aux corps étrangers de l'intestin, à l'ulcère duodénal, aux tumeurs du grêle ou du gros intestin, à la contracture douloureuse du côlon, à l'invagination intermittente, à l'appendicite, aux vomissements périodiques acétonémiques, à l'entérite ou à la dysenterie, à toutes les formes de la péritonite plastique tuberculeuse, à une typhlite, typhlo-colite ou typhlatonie, au diverticule de Meckel, à la hernie diaphragmatique, ou bien aux calculs de l'appareil urinaire.

A la suite des examens cliniques et de laboratoire, certains diagnostics furent éliminés. Les matières fécales ne contenaient pas d'œufs de parasites et n'étaient pas caractéristiques d'une constipation due au spasme du côlon ; les antispasmodiques, administrés même à des doses élevées n'ont pu enrayer les douleurs. Ni diarrhée ni constipation alternatives. Les urines ne contiennent ni glucose, ni sang, ni cristaux, ni acétone, ni corps acétonémiques. Pas de polypes primaires au rectum ; pas de pseudo-polypose dysentérique due à une dysenterie. La réaction de von Pirquet était négative. D'autre part, le système lymphatique de l'enfant

1. Avec l'orthographe turque et le nom de famille qui n'était pas donné dans l'article paru le 13 Février 1935 dans *La Presse Médicale*.

ne révélait pas de pseudo-polypose lymphatique. Comme il y avait des vomissements et du mélæna à la suite des douleurs abdominales, nous avons pensé à une invagination chronique incomplète, et nous nous sommes décidé le 24 Avril 1935 à une intervention chirurgicale. La petite malade reçut, la veille de l'opération, 20 gr. d'huile de ricin. L'ayant couchée sur la table d'opération, nous avons observé une sorte de boudin à l'hypocondre gauche.

Laparotomie médiane sous-ombilicale sous anesthésie au chlorure d'éthyle. Puis l'incision est élargie de 2 cm. au-dessus de l'ombilic. Cæcum avec un appendice presque normal, avec deux fossettes profondes à la base. Appendicectomie et destruction des fossettes par ligature et résection du méso-appendice. L'S iliaque et le rectum étaient normaux, mais, outre le méso-sigmoïde, une bride mince et courte fut réséquée pour libérer l'S iliaque de la fosse iliaque gauche. En examinant méthodiquement l'intestin grêle et les côlons, nous remarquons à gauche dans l'angle situé entre le mésocolon transverse et la colonne vertébrale une masse d'intestin grêle. La masse extériorisée, nous trouvons une invagination coiffée, à cinq cylindres. La désinvagination fut facile. A une distance de 20 cm. de la colonne vertébrale sur le méso de l'anse, on constate une sclérose et une rétraction. Dans l'anse correspondante, on sent des tumeurs nées de la paroi, remplissant la lumière intestinale. Les ganglions mésentériques ne sont pas hypertrophiés. Pour obtenir une idée précise de ces tumeurs, la paroi intestinale est incisée, et nous distinguons des polypes pédiculés ou non de forme et de volume variables et disséminés (voir la figure). La partie du grêle, qui contenait ces tumeurs, mesurait 16 cm.; elle a été réséquée. Fermeture des deux extrémités, anastomoses latéro-latérale, isopéristaltique, trans-méso-colique, jéjuno-duodénale. Fermeture de la paroi en trois plans.

Soins post-opératoires: pendant deux jours, sérum physiologique et glucosé sous la peau, et lavements alimentaires. Alimentation liquide dès la vingt-quatrième heure. Ablation des fils le huitième jour; le dixième jour alimentation normale et lever. Une radioscopie, faite le treizième jour de l'intervention, montre une anastomose fonctionnant normalement. La fillette quitte l'hôpital le 23 Mai 1935, ayant gagné 3 kilogr. Elle revient nous voir de temps en temps et elle se porte bien.

L'examen histologique de la pièce a été fait par mon regretté maître le prof. Hamdi Suat. Il écrit, dans son rapport: « De nombreux adénopapillomes prennent naissance dans la muqueuse. Certaines tumeurs se dirigent vers la séreuse, et comme on peut le voir à l'œil nu, elles sont de couleur claire sous la forme de petits traits minces et blancs se répandant de toutes parts. Celles-là ont déjà pris un caractère malin (cancer). Les polypes multiples du grêle sont rares; le plus souvent, ils se développent avec l'infection chronique, donnant naissance à la prolifération et à l'hypertrophie de la muqueuse. Dans ce cas, il n'y a pas d'infection, mais une néoformation congénitale qui aura même subi une transformation maligne. »

L'invagination aiguë se rencontre le plus souvent chez le nourrisson et il serait facile de la diagnostiquer avec ses symptômes. La forme chronique, rare, d'allure insidieuse, difficile à diagnostiquer, moins dangereuse, parfois subaiguë, est une maladie de la seconde enfance et de l'adolescence. Elle est très rare chez le nourrisson. Le début est parfois aigu, avec des périodes de calme. Les douleurs vives durent parfois quelques semaines, puis les intervalles se rapprochent. Les vomissements sont habituels après les repas; quelquefois ils se produisent dans l'intervalle des douleurs. Parfois il y a de la constipation, parfois de la diarrhée ou encore une alternance de constipation et de diarrhée. L'hémorragie est tardive dans l'invagination chronique. L'état général s'altère de jour en jour; le ventre est mou, indolore à la palpation. A l'état aigu on note des douleurs, des vomissements, l'arrêt des gaz et des matières, l'hémorragie, la tumeur ou le boudin. Des récidives s'observent avec des périodes d'accalmie pendant lesquelles l'enfant dort et qui donnent l'espoir d'une guérison. Les périodes se succèdent pendant une durée d'un mois à une année. Si l'on n'intervient pas à temps, l'enfant meurt à la suite d'une occlusion ou d'une invagination intestinale.

La polypose intestinale est dangereuse à tous les points de vue, surtout par sa dégénérescence maligne.

Qu'ils soient uniques ou nombreux, ou qu'ils se présentent sous la forme de polypose, les polypes de l'intestin, une fois diagnostiqués, doivent être opérés. Les polypes solitaires, liés à leurs pédicules, seront excisés. Les formes multiples ou disséminées sont réséquées en grande ou en petite partie avec l'intestin, en empiétant sur la partie saine (d'environ 5 cm. ordinairement). La torsion des polypes n'est pas toujours inoffensive, puisqu'elle peut perforer la séreuse et donner lieu à une péritonite. Le traitement général sera administré contre l'anémie et l'inanition.

AUSCULTATION DU CŒUR PAR VOIE ÉPIGASTRIQUE

Par Ch. MANTOUX

L'auscultation du cœur par voie épigastrique est un mode d'exploration sinon nouveau, du moins fort peu connu. Les traités classiques n'en font pas mention, et décrivent seulement les foyers thoraciques d'auscultation. De nombreux médecins avec qui nous nous en sommes entretenus n'avaient jamais ausculté le cœur qu'à la paroi du thorax. Nous ne croyons donc pas superflu d'attirer l'attention sur l'auscultation épigastrique du cœur.

Disons d'abord qu'elle n'est praticable que chez une petite minorité d'individus. Chez la plupart, l'auscultation de l'épigastre est muette, ou ne donne qu'une perception atténuée des bruits du cœur, moins distincte que l'auscultation du thorax.

Mais il est des sujets maigres, à cage thoracique évasée, chez lesquels la seule inspection de l'épigastre décèle les secousses rythmées des battements cardiaques. La palpation les fait sentir avec une telle force qu'il semble que le cœur bat dans notre main.

L'oreille, appliquée à l'épigastre, permet de percevoir les bruits du cœur. Mais c'est avec le stéthoscope biauriculaire qu'il convient de les explorer. On doit, en déprimant la paroi, enfoncer le pavillon du stéthoscope sous le rebord costal gauche, sous l'angle costo-xiphoïdien, sous l'appendice xiphoïde lui-même. L'instrument va à la rencontre du cœur, établissant avec lui, à travers les parties molles, un contact aussi étroit que possible. Ses bruits sont alors transmis à l'oreille avec une surprenante netteté.

Chez quelques sujets, l'auscultation épigastrique est facilitée par certaines attitudes : la position assise, buste penché en avant ; la station debout. Le cœur est alors, mieux que dans le décubitus dorsal, en rapport avec le sinus que forment le diaphragme et la paroi thoracique.

Par contre, il est une modification pathologique, fréquente chez les cardiaques, qui peut gêner l'auscultation à l'épigastre : c'est l'augmentation de volume du lobe gauche du foie, qui vient s'étaler sous le diaphragme. Cet obstacle n'est pourtant pas absolu : nous avons, parfois, perçu très nettement les bruits du cœur à travers un foie hypertrophié. Aussi bien, le poumon « hépatisé » ne transmet-il pas à l'oreille au cours des pneumonies le souffle laryngo-trachéal ?

*
* *

Quel est l'intérêt présenté par ce mode particulier d'auscultation cardiaque ?

C'est que l'auscultation épigastrique peut être employée chez des sujets dont les bruits du cœur sont difficilement perceptibles par la voie normale d'auscultation thoracique. Nous voulons surtout parler des emphysémateux, dont le cœur est séparé de la paroi par une épaisse couche de tissu pulmonaire; de certains bronchitiques en état de dyspnée qui suspendent difficilement leur respiration, et dont les ronchus et les sibilances rendent impossible toute auscultation du cœur. On peut ainsi ausculter des cœurs inaudibles par voie thoracique ; percevoir non seulement la fréquence et le rythme de leurs battements, mais des bruits de souffle impossibles à déceler en auscultant le seul thorax.

La voie épigastrique permet de mener à bien certaines auscultations que les procédés classiques n'arrivent pas à réaliser. Elle nous paraît, à ce titre, mériter d'entrer dans la pratique habituelle de l'exploration cardiaque.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

LES AGRANULOCYTOSES

Par Raymond LETULLE

Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine.

W. Schultz décrivait en 1922 une maladie dont il donnait les éléments essentiels suivants : début presque toujours brusque avec température élevée et malaise général ; symptômes de toxi-infection ; angine avec ulcérations nécrotiques bucco-pharyngées se compliquant de gangrène. Absence quasi totale de participation ganglionnaire et de splénomégalie. L'examen du sang montre une *diminution accentuée du nombre des leucocytes*, en particulier des *leucocytes granuleux* (polynucléaires et myélocytes) qui peuvent même disparaître complètement, témoignant d'une *déficience de la moelle osseuse* génératrice des granulo-leucocytes. Par contre, globules rouges, plaquettes sanguines, temps de saignement et de coagulation, signe du lacet restent normaux, concordant avec l'absence de tout syndrome hémorragique : la leucogranulocytopoïèse est donc la seule fonction médullaire en défaut dans l'agranulocytose de Schultz. L'évolution est rapide (de trois à quinze jours) et la terminaison presque toujours fatale (90 p. 100).

L'autopsie montre que les lésions gangréneuses ne sont pas toujours localisées au bucco-pharynx ; on peut voir en effet des altérations nécrotiques sur l'œsophage, les muqueuses gastro-intestinales, le foie, la vulve, le vagin, etc... L'examen histologique montre que la moelle rouge des os (sternum, épiphyses) est très pauvre ou même complètement démunie de myélocytes et de polynucléaires. Schultz pensait qu'il s'agissait d'une maladie autonome et qu'un agent microbien spécifique encore inconnu était en cause.

Cependant, depuis quelques années, des observations chaque jour plus nombreuses tendent à prouver la *rareté de cette agranulocytose pure décrite par Schultz ;* par contre elles mettent en évidence la *fréquence croissante des états agranulocytaires associés à d'autres manifestations sanguines : ces syndromes agranulocytaires* relèvent non seulement d'une déficience médullaire portant sur la leucogranulopoièse, mais aussi, soit sur l'érythropoièse (élaboration des globules rouges), soit sur la plaquetteopoièse, ou sur les deux à la fois. A une granulocytopénie peut donc s'associer une hypoglobulie et une thrombopénie ou plaquettopénie, qui se manifestent par une anémie compliquée ou non d'un syndrome hémorragique. Ce sont ces syndromes agranulocytaires *complexes*, témoins d'insuffisances médullaires multiples, parfois même d'une déficience totale, qui ont été étiquetés aleucie hémorragique (Frank), amyélie, myélose globale aplastique (G. Di Guglielmo), panmyélophtisie (P. Emile-Weil).

Ces syndromes agranulocytaires ont un début rarement brutal, contrairement au type Schultz : en général, il existe de la lassitude depuis plusieurs semaines ; l'état général est mauvais ; l'angine gangréneuse est de règle mais peut manquer ; la fièvre n'apparaît parfois qu'assez tard. D'autre part nous trouvons ici une anémie qui va en s'aggravant et qui peut s'associer ou non à un syndrome hémorragique (pétéchies de la peau et des muqueuses ou véritable purpura hémorragique). Le malade saigne au niveau de ses ulcérations bucco-pharyngées (rappelant les états leucémiques) ; des hémorragies viscérales surviennent parfois. Les ganglions des régions sous-angulo-maxillaires et cervicales peuvent s'hypertrophier légèrement, sans atteindre toutefois la diffusion ganglionnaire des leucémies aiguës, ni les caractères de la polymicroadénopathie des angines lympho-monocytaires. La rate, qui est parfois palpable, ne présente pas l'augmentation de volume de la rate leucémique. Le sternum n'est pas douloureux à la pression comme dans les leucémies.

L'évolution est moins rapide et la mortalité moins élevée (50 à 75 pour 100) que dans l'agranulocytose pure de Schultz.

Diagnostic biologique des agranulocytoses.

Examen leucocytaire du sang et de la moelle sternale.

La *numération* et le *pourcentage des leucocytes* permettent, seuls, de poser le diagnostic des agranulocytoses en les différenciant d'avec certaines affections qui leur sont similaires. Il existe dans le *sang une leucopénie* et une *granulocytopénie* d'autant plus accusées que l'état agranulocytaire se rapproche davantage du type pur de Schultz.

Les étalements de *moelle osseuse* recueillie par *ponction du sternum* donnent une image leucocytaire où l'on constate l'absence des granulocytes (en particulier myélocytes et myéloblastes) qu'elle possède à l'état normal.

Les étalements de sang et de moelle sternale devront être traités par le *May-Giemsa* ou, plus facilement, par le *biéosinate de Tribondeau qui colorent toutes les granulations des leucocytes.*

1° Agranulocytose pure (type Schultz). — L'on constate dans le sang :

a) *Leucopénie accentuée ;* le nombre des leucocytes tombe au-dessous de 2.000 ou même de 500 par millimètre cube de sang.

b) *Diminution* considérable ou même *disparition des granulocytes*, c'est-à-dire des polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et basophiles. La formule leucocytaire montre en effet que la proportion des polynucléaires à granulations neutrophiles est tombée au-dessous de 15 pour 100 (1 à 2 pour 100 n'est pas rare) ; les polynucléaires à granulations éosinophiles et ceux à granulations basophiles (mastzellen) ont complètement disparu. L'image de cette formule leucogranulocytopénique est la suivante :

Nombre des leucocytes et formule leucocytaire dans l'agranulocytose pure (type Schultz).

		NORMALES
Leucoytes par mm³	Moins de 2 000	5.500 à 10.000
Polynucléaires neutrophiles	15 à 0 p. 100	55 à 70 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	0 —	1 à 2 —
Polynucléaires basophiles	0 —	0,2 à 1 —
Lymphocytes et mononucléaires	85 à 100 —	20 à 32 —
Monocytes		4 à 6 —

Nota. — Les polynucléaires sont souvent altérés. On ne trouve ni myélocytes ni myéloblastes (la leucopénie est dite aplastique).

c) Le nombre des globules rouges, la coagulation, le saignement, le nombre des plaquettes sanguines ou globulins, le signe du lacet sont presque toujours normaux.

d) Les frottis de *moelle osseuse* sternale ne montrent ni polynucléaires, ni myélocytes, ni myéloblastes.

2° Syndromes agranulocytaires. — *a*) Les stigmates caractéristiques sont encore des perturbations dans la quantité et les variétés des leucocytes du sang ; mais ici leur nombre est assez variable : la leucopénie aussi accentuée que celle du type Schultz n'est pas obligatoire. Toutefois, les syndromes agranulocytaires *évolutifs* sont presque toujours caractérisés par une *persistance* et une *accentuation de la leucopénie* en même temps que par une *diminution* ou une *disparition des polynucléaires* (25 à 0 pour 100) rappelant l'image constatée dans l'agranulocytose pure, *mais s'en différenciant par l'apparition possible de formes leucocytaires jeunes en petit nombre* (leucoblastes, cellules de Turk, prolymphocytes, cellules endothélioïdes). La persistance exceptionnelle ou la réapparition des éosinophiles est considérée comme étant d'un pronostic favorable.

b) L'*anémie* existe presque toujours, moyenne ou grave : le nombre des globules rouges diminue au cours de la maladie, avec présence ou non d'anisocytose et de poïkilocytose ; les hématies nucléées sont exceptionnelles.

c) Le nombre des *plaquettes*, en général diminué (*thrombopénie*), peut s'abaisser, de la normale (200 000 à 300 000 par millimètre cube) jusqu'à quelques milliers.

d) Le *temps de saignement* est souvent allongé (dépassant cinq minutes).

e) Le *signe du lacet* est parfois positif, en rapport avec un syndrome hémorragique ou purpurique.

f) La *moelle osseuse sternale et épiphysaire* présente une diminution ou une disparition des formes leucocytaires granuleuses (polynucléaires, myélocytes et même myéloblastes dans les cas graves).

Hémoculture. — Des hémocultures ont mis en évidence l'apparition presque toujours tardive de microbes connus, Streptocoques, Staphylocoques, Colibacilles, etc. Cette invasion microbienne est, en général, secondaire aux ulcérations pharyngées et se produit dans un organisme privé de ses moyens de défense consécutivement à la sidération de sa moelle osseuse. Quoi qu'il en soit, il n'est pas possible, en l'état actuel de nos connaissances, d'utiliser l'hémoculture en vue du diagnostic des agranulocytoses ; ce procédé ne peut servir qu'à mettre en évidence une infection concomitante.

Examen de l'exsudat pharyngé. — *L'angine*, l'un des signes cliniques essentiels, est représentée par des ulcérations extensives, à fond souvent nécrotique, de la muqueuse du pharynx. L'enduit qui recouvre ces ulcérations est pseudomembraneux et rappelle celui de la diphtérie. *L'examen bactériologique* y montre une flore microbienne extrêmement abondante et variée représentée par les micro-organismes qui sont les hôtes habituels de la bouche, avec prédominance de bacilles fusiformes de Vincent, de spirilles, de staphylocoques et de streptocoques. On n'y trouve pas de bacilles de Loeffler. L'examen de l'exsudat pharyngé ne décèle donc pas une flore microbienne caractéristique.

Diagnostic différentiel.

Les affections qui prêtent le plus à confusion avec les agranulocytoses sont les *angines lympho-monocytaires* et les *leucémies leucopéniques.*

1° Angines lympho-monocytaires (fièvre ganglionnaire de Pfeiffer, polyadénites infectieuses aiguës fébriles lympho-monocytaires, adénolymphoïdite aiguë bénigne de P. Chevallier). — Ces différents termes désignent un état infectieux touchant spécialement le tissu réticulo-endothélial ; ce syndrome diffère des agranulocytoses malgré quelques analogies apparentes et présente les signes suivants : *a*) amygdalite de types variés depuis le gonflement érythémateux jusqu'à l'aspect diphtéroïde et les ulcérations nécrotiques. *b*) Poussée ganglionnaire : petits ganglions de consistance ferme, débutant par la nuque et la région sous-maxillaire et gagnant les régions sus et sous-claviculaires, axillaires, inguino-crurales ; cette *micropolyadénopathie* n'existe pas dans les agranulocytoses. *c*) Pas de leucopénie : le nombre des leucocytes est normal ou *augmenté* (8 000 à 30 000 par millimètre cube) avec lympho-monocytose (lymphocytes 40 à 80 pour 100, monocytes 30 à 40 pour 100), témoins de la réaction du tissu réticulo-endothélial. Les *polynucléaires* tombent à 30 pour 100, à 20 pour 100, ou disparaissent même parfois passagèrement pour réapparaître bientôt à la convalescence, contrairement à leur diminution progressive dans les agranulocytoses.

2° Leucémies leucopéniques. — A la régression et à l'hypo-fonctionnement de la moelle osseuse des états agranulocytaires s'oppose l'hyperplasie médullaire des leucémies aiguës qui projette une quantité considérable de leucocytes dans le torrent circulatoire. Pourtant, il existe des cas peu fréquents de leucémie aiguë où l'on constate de la *leucopénie ;* celle-ci n'est toutefois pas superposable à la leucopénie des

agranulocytoses : ou bien elle se rencontre *au début de la leucémie*, mais le *nombre des leucocytes ne tarde pas à augmenter progressivement*, contrairement à la baisse progressive qui se produit toujours dans les agranulocytoses ; ou bien il s'agit de chutes leucocytaires passagères dues à des actions leucolytiques, soit spontanées soit thérapeutiques [1]. D'ailleurs, le tableau hématologique diffère de celui des agranulocytoses par l'abondance des cellules jeunes (prolymphocytes, lymphoblastes, prolymphoblastes) et par la présence d'hématies nucléées plus ou moins nombreuses.

Cliniquement, bien des signes peuvent être communs aux agranulocytoses et aux leucémies aiguës leucopéniques ou non : allure infectieuse fébrile, lésions gangréneuses de l'arrière-gorge, suffusions sanguines bucco-pharyngées. Toutefois, le retentissement ganglionnaire et la splénomégalie sont plus marqués dans les leucémies.

Rappelons qu'un syndrome agranulocytaire vient parfois compliquer une leucémie aiguë, au moment où la prolifération monstrueuse des cellules embryonnaires ou leucoblastiques envahit l'organisme et détruit le tissu médullaire osseux.

On est bien forcé de reconnaître qu'il existe des cas où le tableau symptomatique présente de telles analogies, qu'il est extrêmement difficile de différencier un syndrome agranulocytaire d'avec ces hémopathies si voisines, pour lesquelles on retrouve d'ailleurs quelquefois des causes similaires.

Etiologie.

Pour l'agranulocytose pure qu'il croyait autonome, Schultz avait d'abord émis l'hypothèse d'une déficience de la moelle osseuse sous l'action d'une septicémie à virus spécifique inconnu. Puis des hémocultures montrèrent la présence de microbes connus (le plus souvent des streptocoques) ; toutefois, en général, ceux-ci n'apparaissent que tardivement, à partir du moment où l'organisme, privé de ses granulocytes, se laisse envahir par une infection secondaire massive. Enfin l'on remarqua que toutes les causes possibles de destruction des éléments de la moelle osseuse pouvaient être relevées comme étiologie des agranulocytoses, qu'il s'agisse de la forme pure de Schultz ou des syndromes secondaires.

1° Intoxications soit professionnelles, soit médicamenteuses. — *a*) Intoxications professionnelles dans les industries qui utilisent le *benzol ou ses dérivés*, corps éminemment toxiques pour les leucocytes granuleux.

b) Intoxications médicamenteuses : Par les produits qui contiennent un *noyau benzolique* (*ou benzénique*) connu depuis longtemps comme destructeur des globules blancs, tels que : *les arsénobenzènes, le néo-salvarsan, le pyramidon, l'amidopyrine, le dinitrophénol* (qui est à la base des médicaments diffusés largement depuis quelque temps pour la cure de l'obésité), etc.

Par *les sels d'or :* d'après des statistiques [2], 1 sur 1.000 des malades traités par la chrysothérapie présente un syndrome agranulocytaire qui peut aller de la forme fruste, curable si l'on arrête le traitement à temps, à la forme grave rapidement mortelle.

Par *les sels de bismuth.*

2° Radiothérapie : Excessive, non contrôlée par des examens hématologiques.

3° Infections microbiennes. — *a*) *Générales* (septicémies) ; *b*) *focales* (amygdalites à répétition, infections dentaires, etc.), dont le rôle est encore en discussion ; en tout cas, la toxine du *Streptococcus viridans* a permis de reproduire expérimentalement, chez le lapin, un tableau hématologique analogue à celui de l'agranulocytose aiguë de l'homme.

Cependant, la rareté relative des accidents agranulocytaires, comparée au nombre considérable d'individus traités par les médications incriminées ou atteints d'infections aiguës ou chroniques, la variabilité des doses médicamenteuses capables de provoquer une agranulocytose (doses souvent fortes et répétées, mais parfois minimes et isolées) obligent à admettre que l'intoxication n'est pas seule en cause. On se voit forcé de faire intervenir la notion d'anaphylaxie, une vulnérabilité spéciale des organes hématopoïétiques et du foie, certaines prédispositions individuelles ou familiales.

Prophylaxie et traitement.

Devant la fréquence relative mais *croissante* des syndromes agranulocytaires surtout d'origine médicamenteuse, il y a un haut intérêt à bien connaître les signes prémonitoires d'une agranulocytose *fruste* survenant au cours d'un traitement arséno-benzénique, aurique, radiothérapique, etc. : asthénie, pâleur, vertiges, élévation thermique, subictère, éruptions, hémorragies spontanées, purpura, signe du lacet apparaissant au cours d'une injection intra-veineuse, doivent faire recourir sans retard à la *numération des leucocytes* et à la *formule leucocytaire.* Si l'on constate de la *leucopénie* et une *diminution notable des polynucléaires*, il sera indispensable d'arrêter immédiatement la médication et d'entreprendre le traitement approprié.

Le traitement s'est inspiré des connaissances nouvelles concernant l'étiologie des agranulocytoses ; on emploie les médications capables de réveiller les fonctions d'une moelle osseuse sidérée : irradiation des os longs, transfusions sanguines et surtout, depuis quelques années, *injections intra-veineuses de nucléotides pentosiques*, produits dégradés de l'acide nucléique extrait des globules blancs du pus. Les nucléotides introduits dans la circulation provoquent aussitôt une réaction leucocytaire par excitation de la moelle osseuse.

Grâce à cette médication nouvelle, le pronostic des syndromes agranulocytaires et, en particulier, de l'agranulocytose d'origine toxique ou médicamenteuse paraît beaucoup moins sombre.

1. Jean Sabrazès et René Saric : *Angines typhlo-monocytaires, agranulocytoses, leucémies leucopéniques* (*Masson et Cie*), 1935.

2. Jean Braillon : Les agranulocytoses de l'aurothérapie. *Thèse de Paris* 1935.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Novembre 1936.

Essai d'appréciation du pouvoir de catalyse d'oxydation dans la cellule vivante. — **M. Philippe Joyet-Lavergne.** Warburg a constaté que dans l'étude de la respiration cellulaire il y a un domaine encore inexploré : il doit exister encore, outre le substrat, d'autres ferments et coferments. Le problème actuel de la respiration réside dans la nature clinique de ces catalyseurs.

Pour l'auteur le mécanisme de catalyse des oxydo-réductions intra-cellulaires s'effectue au niveau du chondriome par la collaboration de deux constituants de ce chondriome : la vitamine A et le glutathion.

La puissance de catalyse d'oxydation du chondriome semble être suffisante pour assurer l'attaque du substrat et c'est au niveau des chondriosomes que se réalise la deuxième étape, étape fondamentale de la respiration cellulaire. La première étape dont Warburg a décrit les modalités est réalisée par les transporteurs d'oxygène.

Variations physiologiques du taux réticulocytaire au cours de la gestation, pendant la lactation et après l'ablation chez la lapine. — **M. Pierre Nicolle.** Le nombre des hématies réticulo-granulo-filamenteuses ou réticulocytes, chez la lapine adulte normale, est d'environ 175.000 par millimètre cube de sang, soit un peu plus de 3 pour 100 hématies.

L'auteur a constaté que ce nombre subissait constamment d'importantes variations au cours des états physiologiques de la gestation et du post-partum.

Il est intéressant de souligner la corrélation qui semble exister entre les réticulocytes et le fonctionnement des glandes mammaires.

Caractéristiques physiques des vaisseaux, débit circulatoire et loi de décroissance, en fonction du temps, de la pression artérielle. — **M. Domingo-Mauricio Gomez** a montré que, en période de diastole, la pression dans les artères décroît, en fonction du temps, suivant une loi exponentielle caractérisée par le décrément θ. Il étudie, en partant de cette loi, le débit circulatoire et les caractères physiques des vaisseaux, physiquement d'abord, puis chez l'homme normal ou pathologique.

Chez l'homme l'histamine et l'adrénaline, administrées à certaines doses, ont une action très puissante sur les fins capillaires, la première en les dilatant, la seconde en rétrécissant leur calibre, alors qu'elles n'ont pas d'action sur les gros troncs artériels. Or l'injection d'histamine provoque une forte augmentation du taux de décroissance ; l'adrénaline, par contre, fait diminuer le décrément d'une façon considérable. Le coefficient α de déformabilité élastique des artères variant très peu chez l'homme, le paramètre θ traduit, d'une façon assez fidèle, le degré de conductance ou de résistance du réseau capillaire humain. D'autre part, dans tous les cas faisant penser cliniquement à une augmentation (exercice musculaire, hyperthyroïdisme) ou à une diminution (insuffisance cardiaque, myxœdème) de l'irrigation périphérique on constate aussi une augmentation ou une diminution du produit par θ (précision effective, décrément).

Virulence des humeurs dans la maladie des porchers. — **MM. Paul Durand, Paul Giroud, Edouard Larrive** et **André Mestrallet.** Les auteurs constatent la virulence du sang, l'inconstance de la virulence du liquide céphalo-rachidien, mettant aussi en évidence le pouvoir infectant des urines et des selles.

23 Novembre.

Contribution à l'étude de l'influence exercée par l'alexine sur la dispersion d'un complexe colloïdal par un sérum sanguin. — MM. **Maurice Doladilhe** et **Charles Morel** démontrent que, si le sérum sanguin possède un pouvoir disperseur, certains complexes colloïdaux sont beaucoup plus sensibles que d'autres à cette action physique. C'est le cas par exemple de ceux qui proviennent de l'action d'un sérum syphilitique sur un colloïde d'organe ou de ceux qui sont engendrés par l'union d'un antigène avec son anticorps. Dans ce cas l'alexine, par sa fixation, sensibilise ce complexe à l'action dispersante du sérum.

Au contraire, lorsque le complexe est facilement sérodispersible, l'alexine n'intervient que très peu ou pas du tout dans l'action de dispersion.

Ces résultats montrent aussi que les complexes colloïdaux provenant de l'action d'un sérum syphilitique sur un extrait d'organe se révèlent très peu séro-dispersibles et se comportent comme ceux qui sont engendrés par l'union d'un antigène et de son anticorps.

Cette constatation est à rapprocher des résultats que Vernes a tout dernièrement publiés.

De la suppression des causes d'erreurs dans la mesure des pressions artérielles. — M. **Pierre Ménard** présente un nouveau manomètre inversable à oscillations amorties permettant d'éviter les causes d'erreurs.

L'appareil comporte un nouveau modèle d'oscillomètre à oscillations libres, et l'utilisation de deux brassards.

Le premier brassard, compresseur, de grand volume, est appliqué sur le bras et est relié au manomètre ; l'autre, détecteur, de petit volume, est relié directement à l'oscillomètre. Les oscillations supramaximales sont supprimées. La quantité d'air contenue dans le petit brassard et l'oscillomètre reste constante pendant toute la durée de la mesure; la pression de cet air reste aussi sensiblement constante.

Au cours de la manœuvre classique de la décompression de l'air du brassard brachial, la première oscillation visible de l'aiguille de l'oscillomètre donne le chiffre de la pression maximum et la plus grande oscillation celui de la pression moyenne dynamique.

Le coefficient personnel est supprimé, les chiffres trouvés sont justes. La réalisation des appareils est due à la collaboration de M. Raoul-H. Leclerc.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Décembre 1936.

Réflexes sino-carotidiens et pression céphalo-rachidienne. — MM. **M. Loeper**, **A. Lemaire** et **F.-P. Merklen** confirment dans l'ensemble les résultats de leurs recherches antérieures : l'excitation faradique du nerf sino-carotidien de Hering, la traction sur le bout céphalique de la carotide primitive déterminent chez le chien une chute de la pression du liquide céphalo-rachidien, vraisemblablement consécutive à la chute de la tension artérielle. Mais des excitations plus fortes peuvent amener une hypertension céphalo-rachidienne initiale transitoire, qui paraît conditionnée par l'augmentation concomitante de la pression veineuse; des excitations prolongées peuvent être suivies d'une hypertension rachidienne ultérieure, assez durable et de mécanisme encore mal élucidé.

Mise à part la question de cette hypertension secondaire, les variations de la pression céphalo-rachidienne provoquées par l'excitation sino-carotidienne semblent conditionnées beaucoup plus par les changements de la pression artérielle et de la pression veineuse générales que par une action élective sur les vaisseaux et le volume de l'encéphale et du liquide céphalo-rachidien : si le sinus carotidien joue un rôle important dans la régulation de la pression céphalo-rachidienne, il s'agit là d'un rôle surtout indirect.

L'action inhibitrice du citrate de soude sur le pouvoir bactéricide du sang humain. — MM. **A. Grimberg**, **S. Mutermilch** et **Agasse-Lafont** concluent de leurs recherches que :

L'addition de citrate de soude au sang destiné à l'hémoculture annihile le pouvoir bactéricide que possède le sang, et par suite augmente les chances d'obtenir une hémoculture positive (groupe colityphique).

Par contre, ils fixent non pas à 20 pour 1.000, mais à 30 pour 1.000 le taux de citratation du sang qui paraît nécessaire pour obtenir le résultat cherché.

Cherchant enfin à préciser quel est le mode d'action dans ce cas du citrate de soude, ils ont établi que le citrate de soude agit en inhibant l'action alexique du plasma.

Cinématographie des amibes. — MM. **Comandon** et **de Fonbrune** ont projeté un film cinématographique représentant une amibe non pathogène (*Amoeba phagocytoïdes*, Gauducheau). Il permet d'étudier le mécanisme de l'absorption des microbes et de leur digestion à l'intérieur de cette cellule. On remarque ainsi le rejet des membranes bacillaires vidées de leur contenu par la digestion.

Neurones sympathiques périphériques de la face. Leur rôle au cours de la rage. — M. **Manouélian.** L'existence des endoneurocytes du trijumeau permet d'expliquer la haute gravité des morsures de la face, mais les endoneurocytes ne sont pas les seuls neurones périphériques de cette région. La face contient des ganglions nerveux sympathiques soit libres soit inclus dans les glandes et les glandules salivaires de la face. Nombre de neurones se trouvent parfois aussi dans le derme, le chorion des surfaces du revêtement. Les neurones sympathiques qui sont parmi les cellules les plus sensibles au virus rabique sont donc, ainsi que les endoneurocytes du trijumeau, la cause de la haute gravité des morsures de la face.

Historadiographie et localisation histologique de substances médicamenteuses ou toxiques à poids atomique élevé. — MM. **P. Castel**, **P. Lamarque** et **J. Turchini** ont recherché, par la technique de l'historadiographie, la localisation histologique de sels de bismuth, d'or, d'antimoine et d'arsenic. L'opacité de ces substances aux rayons X nous permet de les retrouver dans les tissus, en particulier au niveau des émonctoires et de divers éléments du système réticulo-endothélial.

Capacité de synthèse de l'acide ascorbique chez le fœtus humain. — MM. **A. Giroud**, **R. Ratsimamanga**, **M. Rabinowicz**, **Santos Ruiz** et **I. Cesa** ont montré sur le cobaye que pendant la carence les valeurs d'acide ascorbique sont beaucoup plus élevées chez le fœtus de cobaye que chez sa mère. Ce fait semble en faveur d'une synthèse chez le fœtus dont l'adulte serait incapable. Chez le fœtus humain on retrouve les mêmes phénomènes mais plus accentués. Les valeurs trouvées chez ce dernier sont très élevées surtout pendant les premiers stades, elles dépassent même les valeurs moyennes que l'on observe chez les organismes non carencables. *A fortiori*, elles sont de beaucoup supérieures à celles que permet l'alimentation habituelle chez l'homme adulte. Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées, celle de la synthèse de l'acide ascorbique par le fœtus paraît concorder le mieux avec l'ensemble des faits cliniques ou expérimentaux.

Influence du sang de chien dépancréaté sur la glycémie du chien normal. — MM. **F. Rathery**, **Bargeton** et **de Traverse**, reprenant les expériences de Kepinov et S. Petit-Dutaillis, utilisent des quantités de sang moins fortes et opèrent sur des chiens normaux.

L'hyperglycémie immédiate ne se retrouve que quatre fois sur huit; elle peut être remplacée par de l'hypoglycémie.

L'hyperglycémie tardive se retrouve dans cinq cas sur huit. Tantôt, la courbe hyperglycémique est très progressivement ascendante et monte par exemple de 1,14 à 2,06; tantôt, elle ne survient que tardivement à la 2e, 3e ou 5e heure, ordinairement précédée d'une chute. Cette montée peut persister et s'amplifier pendant 4 heures, 2 heures ou être très fugace.

Recherches sur le taux des purines libres et combinées dans le sang des goutteux. — MM. **E. Coste**, **A. Grigaut** et **R. Mende.** Le rapport des purines libres aux purines totales (dosées par la méthode de Thannhauser et Czoniczer) n'est chez les sujets goutteux que peu supérieur à celui trouvé chez les sujets non goutteux et varie d'ailleurs assez largement chez un même sujet.

La différence fondamentale entre les deux groupes de sujets réside non dans la répartition des fractions puriniques mais dans l'élévation globale du taux des purines chez les goutteux, portant d'ailleurs aussi bien sur les purines libres que sur les purines combinées.

Sur la séroprotection des enfants exposés à la contamination de la rougeole avec du sérum rougeoleux, ne donnant pas le phénomène d'inhibition. — Mme **Papp** montre qu'à côté de la séroprophylaxie par le sérum de convalescent, pouvant donner le phénomène d'inhibition, on peut utiliser dans les mêmes conditions du sérum de rougeoleux en pleine éruption, sérum avirulent, additionné de quelques gouttes de phénol. Ce sérum a été utilisé dans 93 cas avec succès. Cependant les recherches faites avec le même sérum n'ont jamais permis d'obtenir le phénomène d'inhibition, quoique des expériences de contrôle faites avec du sérum des mêmes donneurs, prélevé pendant la convalescence, l'aient réalisé dans tous les cas.

L'auteur en conclut que, si dans le sang des rougeoleux en pleine période fébrile, il existe déjà une grande quantité d'anticorps antimicrobiens, il n'est cependant pas possible d'y démontrer la présence d'antitoxine libre.

Sur le phénomène d'inhibition de R. Debré. — Mme **Papp** (Budapest). L'étendue de la zone blanche, caractérisant le phénomène d'inhibition, varie suivant la date du prélèvement du sérum durant la convalescence. Elle est nulle avec le sérum pris durant la période éruptive de la rougeole, d'autant plus étendue que la prise de sang a été faite plus tard après la chute thermique. On pourrait donc utiliser le phénomène d'inhibition pour effectuer un titrage du sérum en antitoxines, rechercher à quel moment se trouve son maximum de concentration. Le sérum antitoxique concentré ainsi obtenu, s'il ne peut guérir une rougeole en pleine éruption, pourrait être utilisé en grosse quantité à la période d'invasion des rougeoles malignes pour en atténuer la gravité.

Sur l'infection inapparente de la rougeole. — Mme **Karola Papp** (Budapest) a pu montrer que l'infection inapparente de la rougeole, déjà décrite pour l'infection expérimentale, existe aussi dans l'infection spontanée. Elle est tout à fait rare, étant donné l'extrême diffusion de cette maladie. Elle a observé un cas démonstratif. Trois enfants ont été inoculés avec le sang, prélevé au 10e jour de l'incubation, à un enfant ayant été en contact avec un rougeoleux. Alors que le donneur n'a présenté aucun signe clinique, de la maladie, les trois enfants inoculés ont eu une rougeole bénigne, démontrant ainsi de façon péremptoire l'existence de la rougeole inapparente spontanée, qui est cependant très rare.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

6 Novembre 1936.

A propos des résultats éloignés du traitement chirurgical des lésions traumatiques des nerfs périphériques. — M. **Thévenard**, comme suite aux conclusions d'une communication faite sur ce sujet par M. R. Dumas, rappelle que dans certains cas où la suture ou même la greffe ne peuvent être pratiquées on peut obtenir de bons résultats par l'anastomose latéro-latérale ou par l'implantation, c'est-à-dire l'anastomose termino-terminale. Il cite 2 cas opérés pendant la guerre, l'un par lui-même (anastomose termino-latérale du cubital avec le médian), l'autre par M. Le Bec (anastomose par implantation du musculo-cutané avec le médian), avec bons résultats vérifiés à longue échéance.

La chirurgie structive faciale appliquée aux opérations pour cancer. — M. **Dufourmentel**

fait un rapport sur une communication de M. le Prof. **Antonio Prudente** (São-Paulo), montrant que les opérations dirigées contre les cancers de la face nécessitent un programme de chirurgie réparatrice spécial. Ainsi l'emploi très large fait par l'auteur du bistouri électrique contre-indique l'application des greffes libres et commande d'une façon presque formelle l'emploi des greffes pédiculées. D'autre part, la nature même du tissu au voisinage d'une lésion cancéreuse, et la nécessité de n'appliquer des greffes que lorsque l'on est sûr qu'aucun germe nouveau de cancer n'existe dans la plaie opératoire, nécessitent un certain retard dans l'application des greffes. L'auteur condamne complètement les greffes hétéro-plastiques et même homo-plastiques. Par contre, il admet volontiers les inclusions de corps étrangers vivants, tels que l'ivoire, dans les pertes de substance osseuse. Il présente à l'appui de ces indications, 7 observations.

Les traitements actuels des infections dites chirurgicales. Etude du processus de la guérison. — M. **Raiga** qui a étudié depuis plus de 8 ans le traitement des infections chirurgicales a été conduit, en appliquant la thérapeutique par le bactériophage à près de 3.500 malades, à explorer minutieusement le processus de la guérison provoquée et celui de la guérison spontanée. Il expose les raisons pour lesquelles les traitements chirurgicaux ou médicaux ne peuvent provoquer la guérison que grâce à l'intervention des forces naturelles de défense qu'offre l'organisme. L'activité ou la carence de ces « forces vitales » explique, d'après l'auteur, les formes évolutives variées de ces infections, ainsi que leur pronostic favorable ou fatal. La doctrine du Prof. d'Hérelle, d'après laquelle la guérison spontanée est due à l'intervention du phénomène de bactériophagie, force l'auteur à attribuer aux propriétés humorales qui s'opposent à la production de ce phénomène la valeur d'un véritable test biologique qui permet, non seulement de prévoir dès son éclosion l'évolution d'une infection, mais encore de conduire son traitement d'après des indications précises. La phagothérapie apparaît donc comme la thérapeutique la plus efficace contre les infections chirurgicales, parce qu'elle reproduit dans son intégralité le phénomène naturel de la guérison et, parce qu'elle peut, quand ce processus naturel se montre défaillant, déterminer les causes de cette défaillance et, grâce à l'autohémothérapie, les faire disparaître, en redonnant ainsi à l'organisme sa résistance antibactérienne normale.

Injections intra-artérielles thérapeutiques. — M. **Americo Valerio** (Rio-de-Janeiro) rappelle qu'il a publié une première statistique personnelle de 36 observations d'injections intra-artérielles thérapeutiques. Il communique une série de 39 cas nouveaux, ce qui porte l'ensemble de sa statistique à 75 cas. Ces 39 cas nouveaux comprennent : 18 cas de blessures des mains avec propagation rapide de l'infection jusqu'à l'aisselle; 15 cas de blessures des pieds avec propagation presque jusqu'à la région inguinale ; 6 cas d'arthrites gonococciques des genoux avec début très aigu. Dans tous ces cas la guérison fut simple et rapide. L'antiseptique employé a été le mercurochrome 220 à 1 pour 100 avec sérum glucosé à 15 pour 100, à raison de 5 cmc dans l'artère humérale, 10 cmc dans l'artère fémorale, tous les jours ou 2 fois par jour, au total 12 à 20 injections en moyenne par malade. Dans 10 cas, les malades ont présenté des douleurs très vives ou une sensation de brûlure aux extrémités des membres, mais de façon passagère. Dans les autres cas, les douleurs furent très légères.

G. Buizard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

24 Novembre 1936.

Un cas de méningite bénigne des porchers. — M. **C. Bocca** (St-Etienne). Un homme de 41 ans exerçant le métier de porcher à Saint-Etienne est pris brusquement d'un état fébrile à 40°2 avec manifestations méningées et digestives graves. En 5 jours la température tombe en lysis à la normale et les signes s'amendent. Il se fait une 2e poussée au 8e jour à 38°2. Puis on assiste à une guérison complète sans séquelles. Le liquide céphalo-rachidien montrait une hyperalbuminose.

Ce qui caractérise ce cas de maladie des porchers, c'est d'une part qu'il a été observé en dehors de la région des Pavorès, et qu'il s'est produit dans une porcherie indépendante et isolée de toute fruitière.

Sur le moment d'apparition de la méningite au cours de l'infection tuberculeuse. — MM. **Mouriquand** et **J. Savoye** montrent, en apuyant cette opinion sur une statistique hospitalière de 10 années, que la méningite tuberculeuse survient bien plus fréquemment chez des enfants apparemment sains que chez ceux connus comme étant des petits tuberculeux. Elle survient avant que les symptômes cliniques post-primaires se soient montrés.

Granulomatose maligne à type myéloïde. Intérêt clinique et diagnostique du myélogramme. — MM. **Cordier, Barbier, Croizat** et **Vincent** rapportent un cas de forme myéloïde de la granulomatose maligne. Ce cas pose la question des termes de transition entre la maladie de Faltraux-Sternberg et la leucémie myéloïde. Ces liens de parenté entre les 2 maladies ont été soutenus à propos de l'étude des composants anatomiques du nodule granulomateux, parmi lesquels se rencontrent des représentants de la série myéloïde blanche et même rouge, et enfin la cellule de Sternberg qu'on a voulu comparer par sa morphologie au myecaryocyte, hôte habituel de la moelle osseuse.

Le cas présenté s'accompagnait d'anémie associée à une splénomégalie importante dépassant largement l'ombilic et qui évoquait l'idée d'une rate leucémique. Une formule qualitativement, quantitativement myéloïde (leucocytose 10.000. Myélocytes 44 pour 100 — polynucléaires 50 pour 100) plaidait encore en faveur de ce diagnostic. La biopsie ganglionnaire était cependant caractéristique de la granulomatose maligne en sorte qu'on pouvait parler d'un véritable compromis entre les 2 types cliniques.

Le myélogramme se révéla particulièrement intéressant en découvrant une dissociation entre la formule médullaire et la formule sanguine. Celle-ci avant son myéloïde ne renfermait aucune forme jeune de la série rouge. Celle-là au contraire s'accompagnait d'une intense réaction érythroblastique (65 pour 100) et d'une réaction granuleuse a prédominance d'éléments jeunes mais au second plan par rapport à la série rouge.

Cette observation paraît aux auteurs démonstrative des sollicitations que peut exercer la granulomatose maligne sur les fonctions myéloïdes blanches et rouges du système réticulo-endothélial.

Abcès multiples du poumon à type fétide subaigu chez un nourrisson. — MM. **Ch. Gardère, G. Wenger** et **J. Colas**. Un nourrisson en apparence athrepsique et atteint de pyodermites meurt en présentant de la fétidité de l'haleine. La radiographie a été négative 3 mois avant la mort. L'autopsie montre une pleurésie enkystée médiastinale gauche et toute une série de petites cavités que l'examen histologique révèle comme étant des abcès du poumon. Ce type d'abcès à forme fétide subaiguë est très rare chez le nourrisson.

La place des méningites et des pleurésies dans le cycle de l'évolution tuberculeuse. — MM. **A. Dufourt** et **J. Brun** s'appuyant sur les travaux de Ranke, de Wallgrem et Nilson, Drolz, Debré, etc., concluent que la méningite est surtout un accident de la période primaire et de la période secondaire au début. On peut voir, mais beaucoup plus rarement, des méningites à la période tertiaire. La pleurésie primaire est exceptionnelle. En stade secondaire, on observe la majorité des pleurésies. Elles constituent un accident un peu plus tardif que les méningites à tel point que lorsqu'un enfant a eu une pleurésie, on peut presque affirmer qu'il a échappé à la méningite.

On rencontre aussi quelques pleurésies à la période tertiaire.

La tuberculose pulmonaire des plages. — M. **A. Dufourt**. Le bain de soleil prolongé tel qu'il est maintenant communément pratiqué sur les plages provoque le départ de quantité de lésions tuberculeuses assoupies qui ne se seraient jamais révélées. Ces tuberculoses chez le jeune enfant offrent le type congestif curable (épituberculose). Chez le grand enfant et chez l'adulte il s'agit de tuberculoses du type tertiaire qui répondent aux caractéristiques suivantes : lésions sous-claviculaires, d'allure évolutive rapide, déjà encavée 1 ou 2 mois après le début, et extension fréquente au côté opposé. Chez les anciens tuberculeux apparemment guéris, il suffit de peu d'insolation pour assister au réchauffement des lésions antérieures.

P. Rivollier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Camille Granier. ***Contribution à l'étude de l'encéphalite post-vaccinale*** (*Imprimerie Mari-Lavit*), Montpellier, 1936, n° 47. — G. étudie les divers problèmes posés par l'encéphalite vaccinale, rarement observée d'ailleurs en France (42 cas publiés), ce qui tient, d'après lui, à la pratique systématique de la vaccination pendant la première année et des revaccinations périodiques, contrairement à ce qui se passe dans d'autre pays. Il décrit les signes cliniques et anatomiques. Il insiste surtout sur les problèmes pathogéniques, passant en revue les différentes théories émises : coïncidence, virus vaccinal ou réveil d'un virus latent, phénomène anaphylactique, etc... Pour lui, il admet la nature vaccinale de l'affection, la maladie vaccinale étant susceptible d'acquérir un neurotropisme particulier, mais la crainte de cette affection ne saurait modifier les modes actuels de vaccination systématique.

H. Viallefont.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 392.

Les échelons thérapeutiques et le diagnostic des complexes

Par le Professeur H. Gougerot,

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital St-Louis.

Les complexes, c'est-à-dire les associations de plusieurs affections sur un même secteur cutané ou muqueux, sont fréquents en dermatosyphiligraphie et vénéréologie, surtout dans les plis cutanés, à l'anus et aux organes génitaux, aux plantes et aux espaces interdigitaux, aux lèvres, etc.; nous y avons insisté à plusieurs reprises [1].

Leur diagnostic complet, c'est-à-dire de toutes les affections constituant le complexe, est toujours difficile ; et, si l'on n'est pas habitué à cette notion des complexes, on ne voit que la dominante du moment, par exemple un eczéma qui couvre une infection streptostaphylococcique et une épidermomycose. Même prévenu par expérience antérieure, sachant « par la loi de fréquence » la composition probable du complexe, on se heurte à de grandes difficultés et on ne fait le diagnostic complet que par les méthodes de laboratoire et surtout par la méthode des échelons thérapeutiques.

Qu'est cette méthode des échelons thérapeutiques ? Elle consiste à traiter dans un premier échelon l'affection la plus urgente (par exemple une eczématisation); puis cette première affection étant guérie ou presque, elle s'attaque à un deuxième échelon (par exemple une dermo-épidermite streptostaphylococcique); ensuite cette deuxième affection étant jugulée, on voit s'il reste encore des lésions, par exemple une épidermomycose, et on la traite dans un troisième échelon. Enfin, cette troisième affection guérie, on étudie le tégument et on voit s'il reste encore une autre lésion, par exemple une anorectite de Nicolas-Favre comme chez une malade de ce soir, etc. En un mot, d'*échelon en échelon*, on « décompose » et on « *simplifie* » le complexe.

Cette méthode de diagnostic, on le voit, est en même temps un traitement raisonné, mais d'ordinaire délicat ; car il ne faut pas, par le traitement d'un des éléments (par exemple la dermo-épidermite microbienne), aggraver un autre élément (par exemple l'eczéma).

Quelques exemples vous souligneront l'importance de ces problèmes pratiques et vous montreront comment on les résout.

Exemple de complexe.

Eczéma ancien.

Balanoposthite aiguë strepto-staphylococcique récente chez un diabétique méconnu.

Chancres mous et chancre syphilitique : phimosis inflammatoire.

Reliquat d'urétrite ancienne avec méatite chronique.

Balano-posthite érosive circinée habituelle et herpès récidivant.

Le simple énoncé de ce complexe montre l'extrême « complexité » de certains malades et l'impossibilité de faire d'emblée un diagnostic complet; on ne peut y parvenir que par échelons thérapeutiques (aidés des méthodes bactériologiques) en supprimant un à un les constituants du complexe.

Premier échelon. — C'est un homme de 47 ans, aimant la « bonne vie » et ses dangers, obèse et arthritique ; il prétend n'avoir jamais été malade, sauf, entre 20 et 30 ans, plusieurs blennorragies dont il se croit guéri (?), les derniers risques vénériens datent du 25 Septembre.

Depuis trois mois, il se plaint d'un eczéma vésiculeux et squameux de la verge et du scrotum, survenu après des excès de table, et, depuis cinq jours, la situation s'est compliquée d'une poussée qui l'oblige à consulter : œdème rouge, douloureux, avec frissons et fièvre. De fait, le 2 Octobre, on aperçoit un mélange de deux affections :

Des vésicules eczématiques fermées ou ouvertes, suintantes ou squameuses de 1 mm., typiques, sont disséminées sur le fourreau, le scrotum (premier élément : *eczéma*).

Mais en même temps la verge est fortement œdématiée, rouge, douloureuse, le prépuce ne peut être ramené en arrière et découvrir le gland; on pourrait admettre une poussée aiguë d'eczéma ; mais les frissons, la fièvre à 39°, une traînée lymphangitique rouge sur le dos de la verge, les ganglions tuméfiés et douloureux, quoique peu augmentés, font admettre un deuxième élément : *une balanite aiguë probablement strepto-staphylococcique*. En effet, une goutte de séro-pus suinte de l'orifice du prépuce et sur lame montre des streptocoques et staphylocoques prenant le gram.

Par expérience, sachant que ce complexe survient surtout chez les diabétiques, et malgré les dénégations du malade, on recherche le glycose : il y a de la glycosurie évidente (et le dosage, fait le lendemain, donnera 40 gr. par litre).

Voilà donc déjà un complexe à trois éléments : eczéma, balano-posthite aiguë strepto-staphylococcique, diabétide (ou plutôt dermite irritative par l'urine sucrée).

Ce premier examen ne montre pas autre chose et l'on pourrait croire que « cela suffit »; mais nous nous méfions toujours; nous réservons la possibilité d'autres éléments lorsqu'un échelon thérapeutique nous aura débarrassé de ces trois éléments, et malheureusement la suite nous donnera raison.

Le malade fait le traitement habituel : pâte de Brocq (camphre, 2 gr.; ichtyol, 4 gr.; talc et oxyde de zinc ââ, 10 gr. ; lanoline, 25 gr. ; huile q. s. pour pâte onctueuse), afin de ménager l'eczéma; par-dessus cette onction, pansement humide avec des compresses mouillées d'eau ichtyolée à 5 pour 1.000 (que Brocq préconise dans l'érysipèle) pendant la période aiguë; au début des 3 repas, ingestion de 2 à 3 comprimés de rubiazol dont Levaditi a montré l'action antistreptococcique) ; régime alimentaire sévère sans pain, etc. ; à la fin des 3 repas, 4 pilules « d'insuline végétale » dite diabétosan.

Deuxième échelon. — Le malade revient le mercredi suivant, 9 Octobre, très satisfait : la fièvre et les troubles généraux, l'œdème rouge et les traînées de lymphangite ont disparu ; l'eczéma va nettement mieux; le sucre a diminué et n'existe plus que dans les urines d'après les repas.

Mais, malgré la disparition de la balano-posthite aiguë, le malade a du phimosis « inflammatoire », il ne peut découvrir le gland, ce qu'il faisait facilement avant les ennuis actuels ; par l'orifice préputial s'écoule encore du pus, mais plus épais, visqueux, et, lorsqu'il force pour découvrir le gland, on aperçoit dans un pli radié de l'orifice préputial une petite ulcération linéaire qu'il ignorait et qui a tous les caractères d'un chancre mou.

De fait, l'examen sur lame du pus montre du bacille de Ducrey (*quatrième élément*).

Par expérience, et suivant l'enseignement d'A. Fournier, on doit toujours chercher la syphilis, le chancre mixte, devant un phimosis inflammatoire : la palpation à travers le prépuce ne montre rien de net ; nous ne sommes pas outillé pour faire avec un urtroscope l'examen des replis préputiaux du sillon balano-préputial qui, dans d'autres circonstances, nous a permis des diagnostics rapides; l'ultra-microscope ne montre de tréponèmes ni dans le pus qui s'écoule de l'orifice du prépuce, ni dans le chancre mou du pli radié, malgré que la suite ait prouvé l'existence de 2 chancres mixtes du sillon balano-préputial; ces résultats négatifs ne doivent pas nous étonner, car dans le pus le tréponème est exceptionnel, étant détruit rapidement par les polynucléaires, et le chancre mou du pli radié était uniquement chancrelleux sans syphilis associée ; le malade refuse la ponction du ganglion qui souvent nous a permis de trouver le tréponème : les B.-W. sont faits par principe, mais, si le chancre est syphilitique, il est trop tôt pour qu'ils soient valables, et de fait, ils sont négatifs. Nous sommes donc obligé de rester dans l'attente.

Tout en continuant une partie du premier échelon thérapeutique (régime anti-diabétique et diabétosan buccal contre la glycosurie, pâte ichtyolée camphrée contre l'eczéma), nous commençons le *deuxième échelon thérapeutique* contre le chancre mou : lavage à l'intérieur du prépuce avec du nitrate d'argent à 1/500, et cautérisation du chancre mou visible par le nitrate d'argent à 1/10 une fois par jour, injection de pommade au collargol à 1/15 ; pas d'antiseptique irritant, pas de calomel ni d'iodoforme, car ces corps pourraient aggraver l'eczéma.

Les ganglions inguinaux étant peu tuméfiés, peu douloureux, sans péri-adénite, donc sans menace de suppuration, nous évitons les injections veineuses de vaccins anti-chancrelleux (Dmelcos), car je vous rappelle que le choc médicamenteux d'un vaccin veineux, quel qu'il soit, avec son frisson, sa fièvre à 40°, peut troubler d'une part la courbe d'un B. W. commençant, et peut, d'autre part, donner chez un non syphilitique un B. W. douteux ou un B. W. faux, partiellement positif; or, devant les résultats négatifs de l'ultramicroscope, ce sont les B. W. répétés hebdomadaires qui nous permettront de découvrir s'il y a syphilis associée.

Troisième échelon. — Le malade revient le mercredi suivant, 16 Octobre, il est toujours content, car l'eczéma qui le gênait beaucoup par ses démangeaisons est en voie de disparition, et le sucre a disparu des urines, l'état général

1. Gougerot : Le complexe du pied. *Pages médicales parisiennes*, Mars 1927, n° 7, 9. — Le complexe dermatologique du pied et de la main et son traitement. *Journal des Praticiens*, 15 Juin 1929, n° 24, 385. — *Archives Dermatosyphiligraphiques de la Clinique de St-Louis*, Juin 1930, n° 6, 265. — Les complexes dermatologiques des plis et leur traitement. *Monde Médical*, 15 Septembre 1930, n° 777, 777 (5 fig.) ; *Archives dermatosyphiligraphiques de la Clinique de St-Louis*, Septembre 1931, n° 11, 446. — Les complexes des lèvres. *Science et thérapeutique*, 1er Novembre 1931, n° 1, 1.

sans doute intoxiqué par le diabète va de mieux en mieux. Mais nous sommes moins satisfait que lui : évidemment l'eczéma s'éteint, la glycosurie a disparu, le chancre mou visible se cicatrise, le suintement purulent est tari, faisant espérer que les chancres mous cachés se cicatrisent.

Mais le phimosis continue, faisant craindre de plus en plus la syphilis associée; la palpation montre une résistance vague à travers le prépuce, sans qu'on puisse conclure; les ganglions sont durs, mais le bacille de Ducrey peut les tuméfier de la même façon; le suintement a disparu, ne permettant pas d'examen microscopique, et le malade refuse encore la ponction des ganglions. Les B. W. sont toujours négatifs.

Il faut attendre, en répétant les B. W. (car les derniers risques vénériens ne datent que d'une vingtaine de jours), et en continuant le traitement du deuxième échelon.

Le 23 Octobre, les B. W. sont négatifs, le 30 Octobre les B. W. nous alertent, car si les B. W. classiques restent négatifs (H8), les Hecht deviennent douteux (H5), et le Desmoulière à Ho et le Kahn à ++++ sont positifs ; on ne peut qu'attendre la certitude, et le 6 Novembre tous les B. W. sont positifs (cinquième élément : syphilis). Les dates sont concordantes ; en effet les statistiques de Lévi-Bing et Gerbay ont montré que les B. W. devenaient positifs du trentième au quarante-cinquième jour, les chancres mixtes sont donc certains, on est en droit de commencer un *troisième échelon thérapeutique :*

Le traitement antisyphilitique : 914, 0,15 le soir même et sera continué, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,90, 0,90 jusqu'à totaliser 8 gr., car le malade pèse plus de 80 kilogr. et à partir de 0,60 nous intercalons une injection musculaire de bismuth oléo-soluble; il recevra donc le mercredi le 914 et le samedi le bismuth. Quoique partisan des cures pluri-médicamenteuses, nous vous rappelons que nous ne faisons pas le Bidès le début de la cure, afin de juger si le malade n'est pas un demi-arséno-résistant; car, si le 914 n'agit pas avec sa pleine efficacité, il est inutile de le continuer, nous n'aurions que les risques d'accidents sans espérer les risques d'activité.

Quatrième échelon. — Ce traitement mixte 914 et bismuth agit rapidement, et dès le 20 Novembre, le phimosis commence à céder, le malade peut décalotter le gland; on découvre deux chancres *indurés* du sillon balano-préputial typique en voie de régression.

Mais en même temps, on aperçoit :

1° De l'*inflammation du méat* dont la muqueuse est tuméfiée, rouge, éversée, sillonnée de gros capillaires dilatés et sur le côté gauche exulcérée; l'exulcération arrondie de 3 mm. de diamètre est orangée, les urines du matin contiennent dans le premier verre de gros filaments lourds, blancs, opaques; l'examen urologique démontrera une urétro-prostatite chronique, reliquat de ses anciennes blennorragies. Dans les filaments et le grattage de l'exulcération du méat, on colore des *gonocoques* (sixième élément).

2° Sur le gland des érosions très superficielles de 3 à 5 mm. de *balano-posthite érosive circinée* avec le liséré blanchâtre net si caractéristique, et dans le grattage de ces lésions on colore facilement l'association fuso-cellulaire (septième élément).

Un *quatrième échelon thérapeutique* est donc institué tout en continuant les médications nécessaires des échelons précédents : régime de l'eczéma et pâte ichtyolée camphrée sur l'eczéma qui est en voie de guérison; régime anti-diabétique et diabétosan contre la glycosurie qui n'est pas revenue; 914 et bismuth contre la syphilis; badigeon de nitrate d'argent à 1/10 (ou de sulfarsénol) et pommade au calomel à 1/30 contre la balano-posthite érosive circinée; et il est envoyé en urologie pour son traitement urétro-prostatique.

Enfin, pour ajouter au complexe, alors que la balano-posthite érosive circinée n'est pas encore guérie, il nous montre le 4 Décembre sur la rainure balano-préputiale, mêlé aux érosions larges et ourlées de balano-posthite érosive, un bouquet de vésicules d'*herpès* (*huitième élément*). On aboutit à un *cinquième échelon thérapeutique :* traitement de l'herpès qui sera récidivant malgré nos efforts : iodage local, injection sous-muqueuse de solution à 1 pour 100 de novocaïne, pommade au calomel à 1/20, etc.

*
* *

Tel est un exemple détaillé de complexe avec toutes ses difficultés.

Dans mes cliniques du mercredi soir, j'ai eu l'occasion de vous présenter d'autres exemples :

1° Vulvite eczémateuse, vulvite microbienne streptococcique et staphylococcique, gonococcie, chancre mou, syphilis secondaire, végétations vénériennes ;

2° Ecthyma et dermo-épidermite microbienne voilant un lupus vulgaire de la face;

3° Mycose ulcéreuse gommeuse greffée sur tuberculose de la face et de la main;

4° Pyodermites masquant un pemphigus ou un prurigo, ou une gale, etc;

5° Eczéma recouvrant un prurigo grave ou une dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Düring, etc., etc.

Dans tous ces cas, ce sont toujours la clinique, surtout la méthode des échelons thérapeutiques, aidée du laboratoire, qui permettront de dissocier le complexe, d'en diagnostiquer tous les éléments, par conséquent, de les traiter et le plus souvent de les guérir.

Pharmacologie de la douce-amère

(*Solanum dulcamara* L.)

Habitante des buissons dont la charpente compliquée est un soutien nécessaire à sa longue tige grêle et flexueuse et que, par un échange de bons procédés, elle pare, au printemps, de ses fleurs à la corolle violette, sur laquelle tranche le jaune éclatant des anthères, en automne des élégants pendentifs de ses baies corallines, la Douce-amère fournit une précieuse ressource aux praticiens que leurs malades sollicitent de leur indiquer un dépuratif : sans doute peut-on mettre au défi les thérapeutes les plus avisés de préciser le rôle des médicaments auxquels s'applique ce terme : mais ils répondent à une tradition si solidement ancrée dans l'esprit de l'humanité souffrante, qu'il serait peu sage de les bannir de la matière médicale : on risquerait de voir les patients en quête du dépuratif qui leur est cher se soumettre à des traitements qui sont souvent l'à rebours du bon sens ou recourir aux philanthropes qui, à la quatrième page des journaux, leur offrent, contre les vices du sang, des panacées la plupart du temps illusoires, quelquefois nocives. Ce sont ces inconvénients qu'on évitera en leur prescrivant des simples tels que la douce-amère dont la réputation s'appuie sur d'antiques et respectables témoignages.

C'était la vigne sauvage qu'employait Dioscoride pour faire disparaître les taches du visage, le *Salicastrum* vanté par Pline contre la gale et le prurigo. Matthiole raconte que, de son temps, les dames de Toscane se servaient de ses fruits pour s'éclaircir le teint, de Lobel la mettait au nombre des remèdes qui dépurent la masse du sang en provoquant la sueur; Boerhaave professait à l'égard de ses vertus diaphorétiques assez de confiance pour l'appliquer au traitement de la pleurésie et même de la phtisie à moins que la maladie ne s'accompagnât de sueurs nocturnes; d'autres auteurs, comme Linné et Sauvages, la préféraient aux préparations de bois exotiques pour combattre le rhumatisme, la goutte et la syphilis. Au XVIII^e^ siècle elle trouva ses panégyristes les plus enthousiastes dans Razoux et dans Carrère ; le premier, qui se vantait d'avoir été le promoteur de son emploi en France, lui attribuait de merveilleux effets dans les exostoses, dans les ulcères et dans les dartres; le second concluait de 52 observations qu'il « n'était pas de drogue plus utile comme dépuratif dans tous les cas où la masse du sang est viciée par le mélange d'une humeur hétérogène quelle qu'elle soit », non sans avoir décoché à l'adresse de Razoux, « médecin distingué dans sa profession et généralement digne de l'estime de ses concitoyens » quelques-uns de ces propos aigre-doux dont l'*invidia medicorum* n'a que trop souvent le monopole et qu'il jugeait peut-être convenir à une étude sur la douce-amère. Citons encore parmi les partisans de ce simple Crichton qui signalait son efficacité contre la lèpre, Gardras qui l'avait employé avec succès contre le psoriasis et contre l'eczéma, Bretonneau qui le considérait, dans le traitement des dermatoses, comme le dépuratif le moins infidèle, Cazin qui en faisait le meilleur succédané indigène de la salsepareille.

La partie de la plante qu'utilise la médecine est la tige qu'on récolte, âgée d'au moins un an, en automne après la chute des feuilles : complètement inodore lorsqu'elle est desséchée, elle a une saveur d'abord fortement amère puis douce et sucrée qu'elle doit à un saponoïde acide glucosidique, l'*acide dulcamarique*, qui s'y trouve associé à un saponoïde acide non glucosidique d'une teinte verte intense, l'*acide dulcamarétique*, à un glucoside alcalin différant un peu de la solanine, la *solacéine* (G. Masson), à des sels de chaux et de potasse. A ce complexus chimique la douce-amère emprunte des propriétés à la fois diurétiques, diaphorétiques et cholagogues qui justifient son emploi comme dépuratif, si l'on admet, ainsi qu'il est logique de le faire, que le rôle dévolu à ce genre de médicaments est de favoriser l'élimination des déchets toxiques de l'organisme en activant les fonctions du rein, de la peau et du foie. D'ailleurs, plusieurs observations cliniques s'appuyant sur des examens hématologiques m'ont semblé indiquer qu'elle exerce, comme la plupart des végétaux contenant des saponines, une action sur le sang et qu'elle s'oppose à la pléthore en modifiant ce que j'ai cru pouvoir appeler la « triple dyscrasie sanguine », c'est-à-dire en diminuant l'hyperglobulie, l'hyperviscosité et l'hypercoagulabilité, causes si fréquentes de dermatoses congestives. Ses préparations les plus actives sont la décoction à 30 pour 1000 (200 à 300 gr. par jour) et les extraits aqueux ou hydroalcooliques qu'on prescrit à la dose quotidienne de 1 à 3 gr. sous forme de sirop ainsi composé :

Extrait mou de Douce-amère	10 gr.
Sirop simple	400 gr.

1 à 3 cuillerées à soupe par jour.

On peut également l'associer à d'autres plantes réputées dépuratives telles que la saponaire, le roseau à balais, la pensée sauvage en formulant, par exemple :

Extrait mou de Solanum dulcamara...	5 gr.
Extrait mou de Saponaria officinalis.	3 gr.
Extrait mou de Viola tricolor	4 gr.
Extrait fluide d'Arundo phragmites....	10 gr.
Glycérine	40 gr.
Eau .... Q. S. p.	300 cmc.

De 3 à 6 cuillerées à soupe par jour avant les repas.

Ce mélange est particulièrement recommandable chez les femmes parvenues à l'âge climatérique et dont le visage est déparé par d'inesthétiques efflorescences.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Empan de Vie

C'est l'expression anglaise, *span of life*, la vie mesurée comme un octave, entre le bout du pouce et le bout du petit doigt. C'est le sujet, et ce pourrait être le titre d'un livre récent de MM. L. I. Dublin et A. J. Lotka [1], auquel j'emprunte, car il faut prendre les trésors où ils sont, la substance du présent article.

*
* *

Le cas de longévité probablement le plus authentique est Charles Jacobsen Drakenberg, Danois, qui naquit le 18 Novembre 1626, et mourut le 9 Octobre 1772. Il était marin. A 68 ans, pris par des corsaires barbaresques, il fut vendu comme esclave chez les infidèles de Syrie, et y servit quinze ans. Puis il s'échappa ; il avait alors 84 ans, et reprit du service contre les Suédois. A 111 ans, il se maria avec Maren Larsen, veuve, qui comptait 60 printemps ; il devint veuf lui-même, et, à 130 ans, essaya de se remarier : mais personne ne voulut de lui. Il mourut à 146 ans à Aarhuis, en Danemark.

La longévité est un don que certains enfants possèdent en naissant, ou que leur apportent des fées bienfaisantes nommées Hérédité, Chromosome, Heureuse Rencontre ; ce trésor est ensuite gaspillé par son propriétaire, ou volé par de mauvais génies pathologiques.

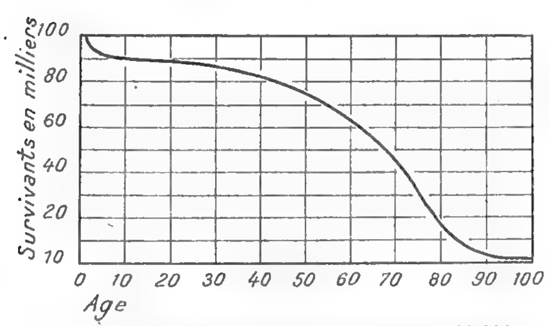


Fig. 2. — Survivants, à un âge donné, sur 100.000 enfants nés vivants (Etats-Unis, hommes de race blanche, 1929-1931).

Pearl [2] cite un homme de 100 ans, dont les six progéniteurs avaient ensemble au jour de leur décès 599 ans et quatre d'entre eux plus de 100 ans, car deux grands-parents avaient été tués à 97 et 93 ans par accident. La Table I ci-contre donne une analyse de la longévité des fils de macrobes.

Quels sont les rapports de la longévité avec la gloire ? A quel âge meurent les grands hommes ? la mort fauche-t-elle, dans leur fleur, ceux qu'aiment les Muses ? Ainsi le veut la légende : mais la statistique le nie, même pour les poètes. Chatterton est mort avant 19 ans ; Shelley à 30 ans ; Keats à 26. Chopin, Mozart, Schubert sont aussi des exemples célèbres de vie courte. Mais il y a beaucoup de vies longues dans les arts ; chez les Bach, par exemple, qui pendant plus de deux cents ans ont fait de la musique, ils mouraient généralement vieux.

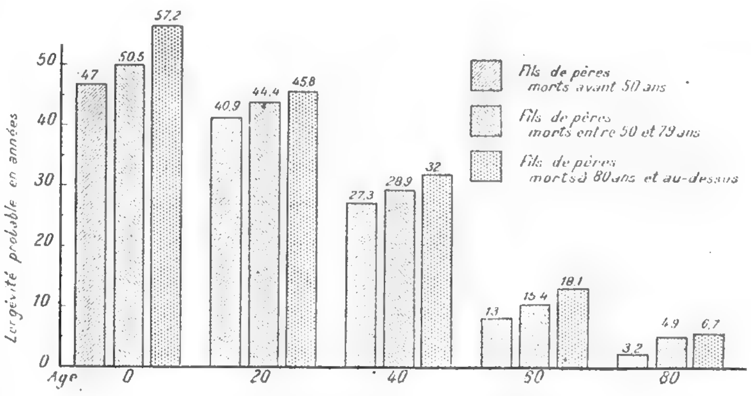


Fig. 1. — Longévité probable à des âges donnés, selon la longévité paternelle.

Même tableau chez les savants. Abel est mort à 27 ans, Galois à 20 ans ; mais Laplace atteignit 78 ans, Leibnitz 70, Newton 85. Je trouve dans le *Larousse* 9 Bernouilli ; ils moururent à 30, 51, 71, 72, 73, 80, 81, 81 et 114 ans.

Il y a sur les *alta moenia* de l'Hôtel de Ville de Paris une grande quantité de statues qui représentent des Parisiens célèbres dans les arts, les sciences ou les lettres. L'âge moyen de ces 136 illustres est de 67,7 ans, au-dessus de la moyenne.

On voit donc que *l'intelligentzia* n'est pas défavorisée quant à la longévité.

Dublin et Lotka ont d'ailleurs fait de grands calculs à ce sujet : ils fixent la longévité des poètes à 64,05 ans, celle des musiciens à 62,27 ans, et celle des hommes de science à 64,26 ans. Mais ils font raisonnablement remarquer que l'âge de la gloire n'est pas le même pour les savants et pour les poètes : ajoutons que les poètes ont toujours mieux chanté leurs morts que les astronomes.

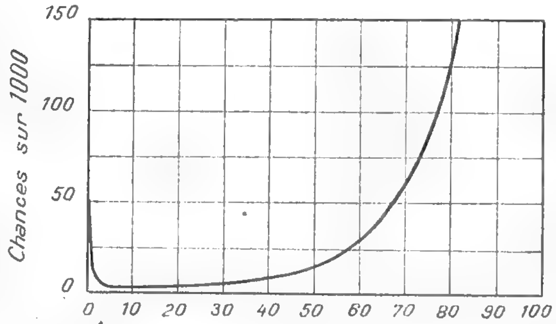


Fig. 3. — Chances de mort dans l'année selon les âges (Etats-Unis, hommes de race blanche, 1929-1931).

*
* *

Le livre de nos statisticiens américains contient diverses computations de la longévité selon les professions. Ils ont trouvé que l'âge moyen où meurent les présidents des Etats-Unis est 54,30 ans, et qu'un médecin qui commence sa carrière, à 30 ans, est très favorisé par rapport aux professions manuelles, où la longévité est faible. Voici d'ailleurs un tableau, recensé dans dix Etats américains, donnant le taux de mortalité des hommes entre 15 et 64 ans, selon leur métier :

	MORTALITÉ pour 1.000
Ensemble des catégories	8,7
Professions libérales	7
Propriétaires, directeurs, fonctionnaires, employés	7,4
Agriculteurs	6,2
Ouvriers spécialisés et personnel de maîtrise	8,1
Ouvriers semi-spécialisés	9,9
Travailleurs non spécialisés	13,1

La question qui se pose, dans ces études statistiques, est la suivante : quelles sont les différences de longévité entre les nations, les villes, les catégories sociales, les races ? Sur 100.000 individus, choisis suivant un mode déterminé, combien meurent à un âge donné ? En additionnant les vies de ces 100.000 personnes, quel est le chiffre obtenu ?

La réponse est donnée par la *table de vie*, construite sur les données des statistiques vitales annuelles, selon une technique bien connue des spécialistes, et d'ailleurs exposée en détail dans l'ouvrage de Dublin et Lotka.

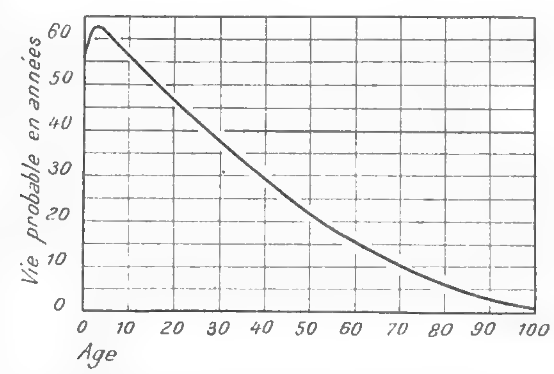


Fig. 4. — Durée probable de la vie, à partir d'un âge donné (Etats-Unis, hommes de race blanche, 1929-1931).

La table de vie nous dit aussi combien, de la cohorte initiale de 100.000, ont survécu aux divers naufrages de l'existence. Elle permet de dresser de considérables tableaux, et aussi de ces belles courbes qui sont la seule contribution de la statistique à l'art décoratif. Voici celles des survivants à un âge donné, de 100.000 enfants (Table 2) ; celle des chances de voir sonner son heure dernière (Table 3) ; et celle de la vie probable (Table 4).

*
* *

Dans les deux cents dernières années, la population du globe est devenue six fois plus grande. Les Etats-Unis sont passés de 250 000 habitants à 122.000.000 ; l'Europe de 110 à 550 millions.

1. *Length of Life, a Study of Life Table*, par Louis I. Dublin et Alfred J. Lotka, New-York, 1936. Ces deux éminents statisticiens dirigent les services de statistique de la Metropolitan Life Insurance Cy, New-York.
2. *Journal of Institute of Actuaries*, 1931, 103.

Mais une grande partie de cet accroissement est due au vieillissement de la population blanche, dont la vie moyenne a considérablement augmenté.

Pearson et MacDonald ont eu l'idée d'étudier la longévité dans l'ancienne Egypte, en prenant pour bases un grand nombre de momies ornées d'inscriptions mortuaires : leurs chiffres sont bien éloignés des chiffres actuels. Par exemple, sur 100 de nos contemporains, âgés de 10 ans, 53 atteindront 68 ans ; chez les Egyptiens, 9 seulement y parvenaient.

Dans la table de mortalité de Graunt, établie en 1662, la vie moyenne de l'homme est estimée, à sa naissance, à 18 ans.

Nous devons à Halley un précieux recensement. Leibnitz lui avait indiqué une statistique très complète des naissances et des décès que tenait, depuis 1584, la ville de Breslau. De son analyse, Halley déduisit que la vie moyenne des gens de Breslau était pour la période de 1687 à 1691 de 35,50 ans.

Ces statistiques devinrent à la mode. Deparcieux donna un chiffre de vie moyenne analogue à celui de Halley : 37,54 ans ; Montpellier et Duvillard furent moins optimistes : entre 25 et 28 ans. Le chiffre de 30 fut adopté par Price. Les divers calculateurs, soit parce que les éléments de leurs computations étaient trop restreints, soit à cause de flottements dans la technique, oscillaient entre 25 et 35 ans.

Augmentation de la longévité probable d'un enfant à la naissance (morts-nés exclus), selon les pays, pour des périodes variées (Hommes) :

PAYS	AUGMENTATION en années	DATES EXTRÊMES des périodes de recensement
Allemagne .	19,39	Entre 1871-1880 et 1924-1926
Danemark .	18,30	Entre 1836-1844 et 1926-1930
Etats-Unis	10	Entre 1901 et 1939-1931
France . . .	28,82	Entre 1795 et 1929-1931
»	12,45	Entre 1877-1881 et 192 -1931
Hollande . .	32	Entre 1816-1825 et 1921-1930
Italie. . . .	14,19	Entre 1876-1887 et 1921-1922
Norvège . .	15,98	Entre 1821-1830 et 1921-1930
Russie . . .	15,62	Entre 1874-1883 et 1926-1927
Suisse . . .	13,88	Entre 1876-1880 et 1920-1921

Les premières tables de statistiques vitales, capables de fournir une base solide aux études de longévité, furent celles de l'Angleterre. Il se trouva un médecin dont le nom serait probablement, sans cela, tombé dans un oubli parfait, William Farr, qui en tira une science. Diverses nations suivirent l'exemple de l'Angleterre, et divers savants celui de Farr. Les tables françaises, toutefois, ne datent que de 1817 ; il fallut d'abord faire la Révolution et beaucoup de guerres.

Au XIX^e siècle, les études statistiques ont été très perfectionnées à cause de l'intérêt qu'elles présentaient pour l'industrie des assurances, et c'est surtout en Amérique qu'elles ont atteint un développement considérable ; c'est encore là que la science des statistiques vitales présente ses plus remarquables achèvements. La statistique apporte une aide précieuse et constante à l'hygiène, à la médecine préventive, et même à la pathologie, et les éléments de base en sont recueillis avec une exactitude que la France peut envier.

On trouvera aussi dans ce livre de grandes tables donnant le chiffre actuel de longévité probable pour chacun des deux sexes, selon l'âge et la nationalité. Ces tables ont été compilées sur des statistiques officielles dont les dates sont indiquées ; il est alors facile de se rendre compte des progrès qu'a faits la vie humaine depuis cinquante ans et davantage, dans les divers pays.

Voir l'extrait succinct de ce vaste recensement dans le tableau ci-contre.

Les femmes ont généralement une longévité probable meilleure que celle des hommes, de deux ou trois ans ou davantage. C'est l'inverse dans l'Inde, remarquable d'ailleurs par sa faible longévité : 26,91 ans à la naissance pour les hommes, et 25,58 pour les femmes (1931). Au Japon, les chiffres de 1921-1925 sont de 42,06 (hommes) et 43,20 (femmes).

*
**

Conclusion : le livre de Dublin et Lotka, qui est une mine inépuisable de documents, apporte aux Français deux enseignements : le premier est l'aspect dynamique que prend la statistique, quand on étend ses résultats tout le long de la vie humaine, ou des vies humaines ; le second est la place vraiment inférieure qu'occupe la France, du point de vue de la longévité.

Le souci de nos princes devrait s'y attacher ; il est vrai qu'ils ont autre chose à faire que de s'intéresser au sort d'électeurs qui ne sont pas encore nés.

PH. DALLY.

Une grande soirée aux Amis de l'Aviation Sanitaire

Le lundi 7 Décembre, se sont réunis, en l'hôtel de l'*Aéro-Club de France*, successivement l'Assemblée générale annuelle et le Conseil d'administration des *Amis de l'Aviation sanitaire*, en suite de quoi remise de la Coupe Capitaine-Echeman et dîner intime.

L'Assemblée générale a réélu les membres sortants du Conseil d'administration : MM. Battah. Dr Chassaing, général-aviateur Cheutin, Dieudonné Costes, Dalsace, général Dangelzer, Dr Desfosses (à qui soit adressé, en passant, un remerciement pour l'accueil de *La Presse Médicale*), Dubois Le Cour, Dr Foveau de Courmelles, Julliot, Lioré, Mlle Marvingt, médecin général inspecteur Marotte, MM. Potez, Roche d'Estrez, médecin général inspecteur Sieur, médecin général Uzac ; ont été élus comme nouveaux membres, MM. Aumonier, capitaine aviateur Challe, Mme Devillers de Téjéro, MM. Homburg, Jacob, Dr Leduc, Dr Tilmant. Il a été pris acte de la démission de M. Némirovski et les comptes et le budget ont été approuvés. La séance a été levée en signe de deuil après un éloge en termes émus et d'une grande élévation, par le président Chassaing, du regretté secrétaire général Robert Charlet, mort, avec son fils Michel, le 12 juillet dernier, au cours d'un accident aérien.

A la séance du Conseil d'administration, M. le sénateur docteur Chassaing a été réélu président, MM. le Dr Foveau de Courmelles, le général Cheutin, Mlle Marvingt et M. Julliot ont été réélus vice-présidents ; le dévoué trésorier Dubois Le Cour a été confirmé dans ses fonctions et, en remplacement de M. Charlet, MM. Homburg et Aumonier, avocats à la Cour d'appel, ont été nommés, le premier secrétaire général et le second secrétaire général adjoint.

A l'issue de la séance du Conseil d'administration, M. le président Chassaing a procédé à la remise du challenge Capitaine-Echeman aux Etablissements Caudron-Renault pour la transformation facultative en sanitaire de leur avion *Pélican* [1].

Ce challenge, dont la généreuse donatrice est Mlle Marvingt, a été fondé par celle-ci en souvenir du capitaine Echeman tombé en Mai 1912 en réceptionnant l'*Henri-Lavedan* offert par l'*Illustration*.

La soirée s'est terminée par un dîner intime, mais somptueusement servi dans l'admirable cadre de l'*Aéro-Club de France* et auquel assistaient une trentaine de convives.

Relevé la présence, au cours de cette belle journée d'aviation sanitaire, de M. Archdeacon, de M. Aumonier, de Mme la générale Burckardt, de Mme Jean Charcot, reporter international, de M. le sénateur docteur Chassaing, de M. le général Cheutin, de M. et Mme Colomb, de Mme Devillers de Téjéro, de M. Dubois Le Cour, de M. Durandeau, représentant les Etablissements Caudron-Renault, de Mme Durvin, de M. et Mlle Echeman, de M. Forgez, de M. le Dr Foveau de Courmelles, de M. le général Frugier, de Mme Gadala, du capitaine et de Mme Gaymard, de M. Homburg, de M. le colonel d'Indy, de M. Julliot, de Mme Latham, de M. Latour, de Mlle Marvingt, de M. Meyer, de M. le médecin-colonel Mouchard, de Mlle Renouard, de M. le Dr et Mme Tilmant, de Mme Véra de Landchesky, de M. et Mme Womrath, etc.

Au cours du dîner présidé par M. le Dr Foveau de Courmelles, assisté de Mlle Marvingt et de M. Julliot, des allocutions ont été prononcées par le Dr Foveau de Courmelles, par Mlle Marvingt, par M. Archdeacon et par moi-même.

Mlle Marvingt, l'infatigable propagandiste de l'aviation sanitaire, qui, dans ses tournées mondiales de conférences, ne cesse de rallier à l'idée du secours aérien tous les cœurs charitables qu'elle peut toucher, nous a tenus sous le charme de sa parole, ayant un mot aimable pour chacun des convives.

J'ai tenu à clôturer cette soirée par l'envoi d'un dernier souvenir à la mémoire de notre Charlet, en lisant les lignes que j'ai écrites, ici même, sur lui le 29 Juillet dernier.

De Robert Charlet, mon souvenir est remonté à cet autre Robert qui nous était non moins cher, Robert Picqué, mort en Juin 1927, en tombant d'un avion en flammes, tandis qu'il ramenait à Talence, pour l'opérer, la femme d'un officier aviateur du camp de Cazaux, qui dut au sacrifice de sa vie d'avoir pu être opérée à temps et sauvée. (*La Presse Médicale* du 11 Juin 1927.)

Remontant plus haut, dans une sorte de *memento* des morts de l'aviation sanitaire, je me suis plu à évoquer la grande figure du sénateur docteur Reymond, en compagnie de qui je me présentai, en 1912, devant la *Ligue nationale aérienne*, fondée par mon ami regretté, René Quinton, pour lui demander d'émettre un vœu tendant à l'attribution d'avions sanitaires au Service de santé de l'armée : tout sénateur et tout médecin qu'il était, on sait que c'est comme pilote aviateur et comme bombardier que Reymond est mort au champ d'honneur au début de la grande guerre.

Je n'ai eu garde d'oublier le Dr Duchaussoy, de l'*Association des Dames françaises*, qui, en Août 1912, ouvrait « un concours d'aéroplanes destinés au transport des blessés », et non plus, remontant plus haut encore, ce précurseur que fut le géné-

1. Ce challenge est destiné à récompenser la meilleure transformation facultative de n'importe quel avion ou hydravion en sanitaire. L'attribution se fait annuellement, mais, pour en être détenteur définitif, il faut l'avoir remporté trois fois de suite.

La première attribution de ce challenge avait été faite en 1931 au Potez 42 et au Bréguet 28 T. *ex æquo*. La remise en avait été faite par les soins du signataire de ces lignes, dans la grande salle des fêtes de l'*Aéro-Club de France*, le 7 Octobre 1931, en présence du regretté M. Etienne Riché, sous-secrétaire d'Etat à l'Air, de M. le maréchal Lyautey, des trois vice-présidents de l'*Aéro-Club de France*, MM. Soreau, Tissandier et Lioré, et d'une très nombreuse assistance.

J'ai, à cette époque, évoqué la mémoire du capitaine Echeman, qui, selon les expressions de la donatrice du challenge, fut une des plus belles figures de l'aviation du début, une des premières et glorieuses victimes tombées en service commandé. (*La Presse Médicale* du 25 Novembre 1931.)

ral-major des Services de Santé de l'armée hollandaise de Mooy, qui, dès 1910, écrivait des anticipations sur l'aéronautique sanitaire et qui, ayant reçu, en 1925, un télégramme de félicitations que je lui avais fait adresser de Genève, par la *XIIe Conférence internationale de la Croix-Rouge*, me répondait qu'il l'avait fait encadrer et l'avait placé au pied de son lit, pour l'avoir devant les yeux le jour de sa mort. Et il est mort en le contemplant, en songeant au bien que ferait dans l'avenir l'aviation sanitaire, dont les destinées nous sont actuellement confiées. Nous ne faillirons pas à notre tâche, nous non plus les survivants, et cela tant que nous aurons un souffle de vie. Mais ceux à qui devait penser surtout de Mooy en mourant, c'est à ces jeunes que nous venons de faire entrer dans le Conseil d'administration des « Amis », à ces jeunes qui, ayant relevé le flambeau tombé des mains carbonisées de Charlet, sont décidés à le porter haut et ferme pour éclairer la voie et conduire l'aviation sanitaire à de nouvelles destinées toujours plus généreuses, toujours plus charitables.

Ch.-L. Julliot.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos collaborateurs :

« Je suis l'assistant de M. X... et ne travaille que pour lui, dans son cabinet. Il me donne un fixe de 40.000 fr. par an.

Je vous serais très obligé de me dire à quelle cédule je dois être imposé (bénéfices des professions non commerciales ou traitements et salaires ?).

Je vous prie de m'indiquer les arrêts du Conseil d'Etat qui appuient votre opinion. »

Réponse de notre conseiller fiscal :

Je m'empresse de vous faire connaître que dans les circonstances de fait indiquées, vous devez être taxé dans la cédule des traitements et salaires.

Il n'existe, à ma connaissance, aucune jurisprudence visant exactement votre cas, mais on peut, dans cet ordre d'idées, citer les décisions suivantes desquelles il résulte que doivent être considérés comme salariés :

Un médecin qui, assurant, moyennant un traitement fixe, le service médical d'une entreprise industrielle ou commerciale, consacre tout son temps à ce service et n'a pas de clientèle particulière (réponse du Ministre à M. René Lefebvre, député, *J. O.*, 4 Août 1923, à M. Escoulant, député, *J. O.*, 13 Novembre 1926) ;

Un médecin au service exclusif d'une Compagnie houillère, et rémunéré par un traitement fixe (Conseil d'Etat, 4 Avril 1930) ;

Un médecin attaché à un hôpital et rémunéré par un traitement fixe (Conseil d'Etat, 23 Octobre 1931) ;

Enfin, un médecin d'asile départemental d'aliénés (réponse du Ministre à M. Maupoil, député, *J. O.*, 19 Juillet 1934).

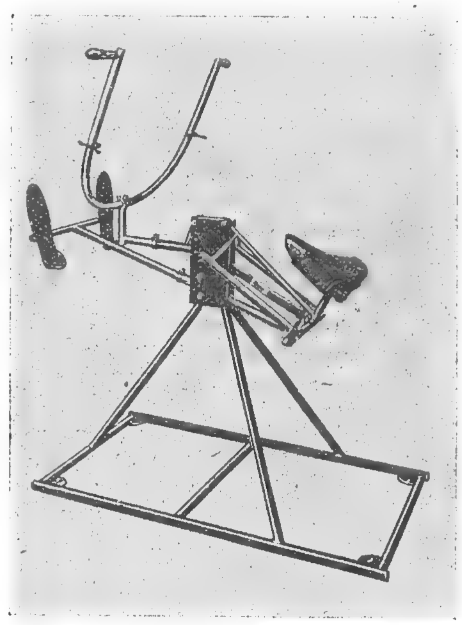
R. Pinchon.

Instruments Nouveaux

Le chevalet [1].

Appareil nouveau pour la gymnastique rationnelle en chambre. Réglable pour enfants et adultes avec résistance dosable. Toujours prêt pour l'usage. Il suffit simplement de s'asseoir sur la selle et de placer les membres inférieurs sur le repose-pieds. Exercice complet, recommandé tout particulièrement aux sédentaires, aux obèses, aux dessanglés de la paroi abdominale, aux ptoses stomacales et comme exercice respiratoire pour le développement de la capacité pulmonaire.

Deux exercices peuvent être exécutés avec l'appareil : 1° Se placer comme indiqué précédemment en poussant avec les pieds et en tirant avec les bras, à ce moment le corps se redresse. En lâchant progressivement les poignées, on obtient le mouvement contraire. 2° Prendre les poignées les mains dessous (en supination). Incliner le buste en arrière



en se couchant. Tirer l'appareil à fond avec les pieds, à cet instant la selle soulève l'abdomen et on obtient une contraction maxima des muscles abdominaux et des membres supérieurs.

Ces différents exercices alternatifs peuvent être accomplis lentement ou rapidement selon le but recherché.

1. Cet appareil est construit par M. Albert Sylvain, 188, rue Lafayette, Paris.

La Médecine à travers le Monde

CHINE

Shanghaï. — Les médecins chinois catholiques de Shanghaï ont fondé la Société chinoise de Saint-Luc. La séance inaugurale de la Société eut lieu à l'Université « l'Aurore ». La Société comprend 26 membres titulaires, 7 membres associés. Le but de la Société est de créer un centre pour tous les médecins catholiques chinois et de faire accepter et pénétrer les principes moraux catholiques dans le milieu chinois (*Agence Fides*).

HOLLANDE

Un événement de grande importance dans la vie médicale à Amsterdam a eu lieu ces jours-ci. Dans la bibliothèque centrale de l'Université, dans laquelle est installée la bibliothèque de la Société de Médecine néerlandaise, une splendide salle de lecture pour la Faculté de Médecine a été inaugurée. C'est la Société pour l'organisation des cours de perfectionnement de médecine pour les médecins praticiens à Amsterdam qui a offert cette salle à la bibliothèque de l'Université, et c'est la même organisation qui paie les frais des abonnements de quelques périodiques médicaux, tandis que l'administration de la bibliothèque centrale de l'Université achète les manuels et les livres d'étude, ainsi que la plupart des périodiques.

Inutile de dire que nombre d'étudiants et de médecins visitent cette salle, où une centaine de périodiques et toutes sortes de manuels et de livres d'étude sont à leur disposition.

Pour donner quelque idée de l'importance de la bibliothèque de la Société de Médecine, il faut savoir que, fondée en 1849, elle n'avait qu'une quinzaine de livres, alors que maintenant plus de 23.000 exemplaires sont dans sa possession ! Nombre considérable, quand on considère que cette collection se restreint aux publications médicales des auteurs néerlandais et des colonies orientales néerlandaises, ainsi que celles des étrangers en Hollande. Elle contient un vrai trésor d'imprimeries anciennes et d'incunables médicaux néerlandais :

Albertus Magnus : *Liber aggregationis, seu liber secretorum, etc.*

Adelardi Barthoniensis : *Questiones naturales perdifficiles. — Questiones naturales philosophorum* (Anvers ; Mathias van der Goes, environ 1488-1491).

Bartholomeus Engelsman : *Van den proprieteyten der dinghen*, Haerlem, 1485 (Des particularités des choses).

Petrus Yspanus : *Summa experimentorum, Sive Thesaurus pauperum*, Anvers, 1497.

Thomas Cantipratensis : *Dit is der Bien boeck*, Swolle, 1488 (Livre des abeilles).

Les livres du xvie siècle, illustrés de gravures sur bois, sont extrêmement rares. Ceux de la collection de « Rosegaerten » sont spécialement à noter. L'œuvre originale d'Eucharius Rösslin : *Der Swangeren Frawen und Hebammen Rosegarten*, Straatsburg, 1513 (Des femmes enceintes et des sages-femmes), a été déjà traduite en hollandais en 1516 et imprimée par Thomas Van der Noot, à Bruxelles. On n'en connaît d'ailleurs qu'un seul exemplaire dans la bibliothèque de l'Université de Gand.

De 1516 à 1540 ont été publiés 6 Rosegaerten différents, dont 5 se trouvent dans notre bibliothèque ; des 13 Rosegaerten, publiés de 1516 à 1608 dans les Néerlandaises, 12 exemplaires sont présents.

Des œuvres du célèbre anatomiste Vesalius, la collection possède 21 différents exemplaires, parmi eux les éditions les plus rares.

La collection des œuvres de Boerhaave, environ de 400 numéros, est certainement sans égale. Les œuvres imprimées de Petrus Camper sont au grand complet, pendant que ses œuvres manuscrites illustrées de beaux dessins sont également partagées entre cette bibliothèque et celle de Leyde.

On y trouve aussi les atlas anatomiques magnifiques de Bidloo d'Albinus.

Van Esso.

ROUMANIE

Le IIe Congrès des Maladies contagieuses a eu lieu du 25 au 27 Octobre, à Chisinau.

Le programme scientifique a été le suivant :

1° *La poliomyélite* par le prof. Ionescu Mihaesti, directeur de l'Institut Cantacuzène.

2° *La dysenterie et les entérites dysentériformes*. Rapporteurs : prof. Balteanu (Jassy) ; conf. I. Alexa (Jassy) ; M. Calalb (Bucarest) ; M. Titus Turcu (Cluj).

3° *L'approvisionnement en eau et méthodes de purifications*. Rapporteurs : agrégé Zolog (Cluj) ; méd. col. Suhateanu (Bucarest) ; méd. cap. Gh. Tataranu (Bucarest).

4° *L'épidémiologie de la scarlatine et l'état actuel de la vaccination antiscarlatineuse*. Rapporteurs : prof. Cinca, sous-directeur de l'Institut Cantacuzène ; M. Manuila, directeur de l'Institut de statistique ; prof. John Gordon, de l'Institut Rockefeller et délégué en Roumanie ; M. Vlad (Cluj).

* * *

Le VIIe Congrès roumain de Chirurgie a eu lieu, du 8 au 12 Novembre, à Bucarest, dans l'amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sous la présidence du prof. I. Tanasescu (Jassy).

Il a été organisé par l'Association roumaine de Chirurgie qui, sous la présidence du prof. Balacescu et le secrétaire de M. Topa, a été parfaitement réussi.

Les rapports suivants ont été présentés :

1° *Les fractures de la colonne vertébrale*. Rapporteurs : P. Topa (Bucarest) et N. Barbilianu (Jassy).

2° *L'immunisation active et passive avant et après l'opération*. Rapporteurs : N. Combinescu et Crainiceanu (Bucarest).

3° *La lithiase salivaire*. Rapporteurs : prof. Aleman (Cluj) et Dan Teodorescu (Bucarest).

De nombreuses communications ont été présentées et des séances opératoires ont eu lieu chaque matin dans les principaux services et cliniques chirurgicales.

Correspondance

Le cyanure de mercure intraveineux contre les stomatites ulcéreuses.

Le 4 Novembre 1936 parut dans *La Presse Médicale* une excellente revue générale de M. Ruppe, stomatologiste des hôpitaux de Paris, intitulée: « Acquisitions récentes sur la pathologie de la muqueuse buccale ».

A propos du traitement des stomatites ulcéreuses, il écrit:

« Si le cyanure de mercure est capable de déclancher une stomatite par biotropisme, inversement, il faut souligner l'heureuse action de ce médicament au cours des stomatites ulcéreuses et au cours du traitement de la stomatite bismuthique. Il permet, dans ce dernier cas, de guérir les lésions buccales et de poursuivre le traitement antispécifique. L'étude pharmacologique du cyanure de mercure a montré qu'il y a dissociation de ce corps au contact des protéides de l'organisme, fixation du mercure par les leucocytes, élimination de l'ion Hg par la salive, action bactéricide et spirillicide du Hg. »

Citant Milian, Béliard, Lebourg et Prunel, l'auteur a omis Marcou-Mutzner, d'Ajaccio, qui fut le premier à réaliser ce curieux traitement. Lebourg, stomatologiste des hôpitaux de Paris, a hautement reconnu ma priorité dans *La Presse Médicale*.

Effectivement, il y a dix ans que j'ai publié dans le *Monde médical* un travail intitulé: « Un traitement paradoxal des stomatites ulcéreuses ». Il fut l'objet de plusieurs communications à la Société de Stomatologie, où mon traitement après l'épreuve clinique fut reconnu efficace, et enfin par M. Ruppe lui-même dans *La Presse Médicale* du 4 Novembre dernier.

Le plus curieux de ma découverte fut que c'est une erreur de diagnostic qui m'y entraîna: un garçon de café se présenta avec des ulcérations buccales suspectes de syphilis. La ressemblance avec des plaques muqueuses était telle que, séance tenante, je lui fis une prise de sang et immédiatement après une injection intraveineuse de 1 centigr. de cyanure de mercure. Le lendemain, stupeur: guérison presque totale qui se confirma définitive en même temps que j'appris la négativité de la réaction de Wassermann. Trois piqûres furent suffisantes pour amener une guérison qui aurait demandé plusieurs semaines avec les traitements courants, toujours inopérants. J'ajoute que, depuis plus de dix ans, j'ai guéri toutes mes stomatites sans exception, par le cyanure de Hg intraveineux.

Dès ma publication, je fus harcelé de lettres plus ou moins aimables, venues de médecins *homéopathes*, prétendant que je leur avais subtilisé un procédé connu depuis longtemps par eux. Le fait est qu'ils avaient raison, affirmant que le mercure qui produit le mal doit aussi le guérir selon la loi des similitudes de Hahnemann. Il se trouvait donc que j'étais homéopathe malgré moi...

Conclusions. — On sait combien est décevante et prolongée la durée des stomatites ulcéreuses. Les antiseptiques locaux agissent peu et mal, y compris la gonacrine. Pour ceux qui savent faire des piqûres intraveineuses, ce qui est le cas de la majorité des médecins, une intraveineuse de cyanure est un acte facile qui déclenchera rapidement la guérison de ces infectes stomatites puantes, objet du dégoût de l'entourage.

J'ajoute que le cyanure guérit rapidement aussi bien les ulcères de jambe, *non syphilitiques*, que les épididymites gonococciques. S'agit-il dans ces cas seulement de l'action bactéricide de l'ion Hg ou plutôt d'un facteur qui nous échappe encore?

Marcou-Mutzner (Ajaccio).
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Livres Nouveaux

Le chirurgien devant l'état puerpéral, par M. Metzger, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, accoucheur à l'hôpital Bichat, préface du professeur Hartmann. 1 vol. de 335 p. avec 40 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix: 52 fr.

Le chirurgien de chirurgie générale est assez souvent appelé à donner ses soins à une femme enceinte; dans certaines circonstances plus rares on le demande au cours du travail ou dans les nuits de couches. Il lui est difficile et parfois impossible de se récuser et de s'effacer devant l'accoucheur. Or, bien des particularités de l'état puerpéral lui échappent; il ne peut trouver les renseignements dont il aurait besoin qu'en feuilletant les livres d'obstétrique. Ces derniers traitent souvent très rapidement certaines questions chirurgicales obstétricales.

Dans l'ouvrage que nous présentons ici, M. Metzger met au point les différentes questions qui peuvent embarrasser un chirurgien appelé auprès d'une malade en état puerpéral.

Dans les premiers chapitres, on montre comment il faut reconnaître la grossesse dès le début: y penser toujours et d'abord chez toute femme qui a une absence de règles ou seulement un trouble menstruel. M. Metzger étudie les grossesses utérines anormales peu connues et souvent méconnues. Le chapitre sur la grossesse extra-utérine prend une allure spéciale « du point de vue accoucheur » en particulier quand la grossesse ectopique se poursuit jusqu'au voisinage du terme.

Un long chapitre est consacré à l'avortement et à son traitement, toujours d'actualité. L'étude de l'œuf abortif et du mécanisme de l'avortement conduit à un traitement rationnel qui offre le maximum de chances de précision pour la malade et que M. Metzger a mis au point.

Le traumatisme puerpéral et obstétrical est traité longuement, organe par organe. A l'occasion de la rupture utérine, M. Metzger montre que le chirurgien peut avoir à intervenir pour un accident strictement obstétrical, même s'il ne fait jamais d'accouchement, et pourtant de sa décision et de sa compétence dépend la vie de la femme en danger de mort.

Les lésions de l'appareil génital, en particulier de l'utérus et des ovaires, les affections des seins au cours de la puerpéralité forment des chapitres que le chirurgien lira avec intérêt, car ils constituent une mise au point actuelle de ces diverses questions.

La conduite à tenir dans l'infection puerpérale du post-partum est exposée selon les idées les plus récentes qui diffèrent considérablement de celles qui étaient admises il y a seulement vingt ans.

Après avoir envisagé les conséquences possibles des opérations ayant porté sur l'appareil génital, M. Metzger donne des précisions sur la technique détaillée des interventions que le chirurgien doit savoir exécuter correctement (les césariennes en particulier) ou dans bien des cas de s'adresser à lui comme « au plus compétent ». Si la technique chirurgicale pure peut lui sembler assez facile, la partie obstétricale concernant l'extraction du fœtus et du placenta lui est moins familière; M. Metzger y insiste donc.

Le dernier chapitre, concernant les affections chirurgicales du nouveau-né dès la naissance ou dans les premiers jours, complète heureusement ce livre d'obstétrique pour le chirurgien.

L. R.

Les races humaines, par P. Lester et J. Millot. 1 vol. in-16, de 220 pages (*Armand Colin*), Paris, 1936.

La célèbre collection dirigée par Paul Montel connaît un succès bien légitime. Sa promesse d'exergue « vulgariser sans abaisser » est toujours tenue.

Le volume récent de MM. Lester et Millot pourrait trouver, dans les événements actuels et leurs dévastations forcenées, une raison d'intérêt et d'opportunité. Mais des raisons plus relevées le recommandent.

Avec une parfaite indépendance de pensée, avec la sérénité la plus limpide, les auteurs, qui se sont partagé l'anthropologie morphologique et l'anthropologie physiologique, ont écrit un livre que sa documentation et son écriture distinguent également, et qui console de tant d'œuvres vocifératrices ou désinvoltes inspirées par ce même sujet.

Les médecins qui sont, à l'heure actuelle, les meilleurs « clients » des belles-lettres et qui se réfugient, pour leurs courts loisirs, dans les inaliénables ravissements de la culture, trouveront, dans ce petit livre, une lecture très attachante et les redressements décisifs de bien des erreurs. En particulier, certains chapitres d'anthropologie physiologique, sur la croissance, le sang, le métabolisme, la régulation thermique comparés ne doivent plus rester ignorés ou ténébreux.

Sur le racisme et sur l'hybridation, sur les prétentions de l'un et les avantages de l'autre, sur les stimulantes déviations des alliages composites, les pages sont excellentes.

Tous ceux, qui sur ces questions émouvantes préfèrent à des à peu près des connaissances non hasardeuses, les découvriront dans le remarquable travail de Lester et J. Millot.

H. Mondor.

Les poissons et le monde vivant des eaux. Etudes icthyologiques et philosophiques, par le Dr Louis Roule, Professeur au Muséum, Membre de l'Académie d'Agriculture. Tome 9 : **La culture des eaux et l'économie aquicole.** 1 vol. in-8° raisin, illustré de 43 dessins dans le texte et de 16 planches en trichromie, d'après les aquarelles d'Angel (*Librairie Delagrave*), Paris. — Prix : broché, 42 fr. ; relié, 70 fr.

Le Jardin des Plantes de Paris, devenu ensuite le Muséum national d'Histoire naturelle de France, a possédé à la fin du xviiie siècle un groupe de savants dont l'activité, la puissance d'intelligence, la force généralisatrice ont fondé véritablement l'Histoire des êtres vivants.

Buffon, continué par Daubenton, Bernardin de St-Pierre, de Jussieu, prolongé au xixe siècle par Cuvier, Lacépède, Lamark, nous apparaît dans le recul des temps, avec son robuste bon sens, son solide équilibre, la splendeur de son verbe, la luminosité de sa pensée, comme l'un de ces dieux que l'antiquité disait présider aux diverses forces de la Nature et qu'elle entourait de divinités secondaires. L'immense floraison des naturalistes modernes se ressent encore de l'impulsion donnée par ce génie aux Sciences de la Nature et de la Vie.

Le professeur Roule est, au xxe siècle, un des représentants les plus autorisés de cette grande école du Muséum qui sait allier, à la passion de la recherche, la noble ambition de révéler au public les connaissances acquises et les sentiments provoqués par l'exploration des êtres vivants. Disciple lointain de Buffon, il sait traduire, par la musique des mots et l'ampleur des images, la compréhension moderne, chaque jour plus complète, des merveilles de la Nature.

Roule s'est consacré au domaine des Eaux et s'est constitué dans un ouvrage magistral, *Les Poissons et le Monde vivant des eaux*, l'Homère des poissons.

La série entière des volumes de cet ouvrage et les études successives qui le composent s'ordonnent sur un mode continu et logique. Les deux tomes initiaux étaient consacrés à l'examen des manifestations prépondérantes de cette vie animale des eaux où les poissons donnent la note principale. Le troisième s'occupait de la plus expressive des manifestations de la vie des poissons: l'impulsion migratrice pour le grand drame de la reproduction. Les tomes consécutifs étudiaient ensuite comment l'animation vitale s'ébauche et se développe parmi la foule incommensurable des germes et des rejetons. Enfin, solidement basés sur ces notions fondamentales, les volumes qui vont du sixième au huitième envisageaient et classaient la diversité et la multiplicité des êtres qui représentent le monde vivant des eaux.

Ayant ainsi fait le tour de l'horizon morphologique et biologique du royaume des poissons, Roule a

voulu ajouter à la science pure un complément nécessaire, la science appliquée : celle des cultures, des élevages et des pêches.

L'ouvrage, après avoir débuté par un exposé de considérations biologiques, se scinde en deux parties. La première est consacrée aux multiples problèmes de l'élevage du « bétail aquatique » dans les eaux closes et surveillées. Roule n'a pas jugé indigne de lui de consacrer quelques pages à ce qu'on peut appeler la « pisciculture de salon », la pisciculture ornementale. Un chapitre est réservé à la pathologie et à l'hygiène des poissons.

Dans la seconde partie sont décrits les procédés si divers dont on use pour capturer les poissons, depuis les techniques de la pêche à la ligne dans nos rivières jusqu'aux méthodes employées par la grande industrie des pêches de l'Océan.

Le livre actuel de Roule est en somme un traité d'économie *aquicole*. En le lisant, on se fait une idée des réserves immenses que représente pour l'Homme ce gigantesque vivier que constituent les rivières, les lacs, les fleuves, les océans.

En le lisant, on s'imprègne de cette grande vérité qu'on ne saurait trop méditer : « Pour tirer de la Nature les ressources qu'elle possède dans son sein, il faut apprendre à connaître et à observer les lois qui la régissent. »

P. Desfosses.

Die Praxis der Nierenkrankheiten (3e édit.), par L. Lichtwitz (*Julius Springer*), Berlin, 1934.

Cette troisième édition n'a pas subi d'importantes modifications dans son plan, mais le texte en est considérablement remanié.

Dans une première partie, L. Lichtwitz étudie l'anatomie et la physiologie des reins, puis les bases physiologiques et pathologiques du diagnostic différentiel des affections rénales. Il passe en revue l'albuminurie et les éléments cytologiques; il expose les méthodes d'examen fonctionnel du rein, l'anurie, l'oligurie, l'insuffisance rénale, puis l'œdème néphritique, les modifications du système circulatoire au cours des néphrites, la symptomatologie et la pathogénie de l'urémie.

Les néphrites épithéliales, les glomérulo-néphrites aiguës et chroniques, les néphrites d'origine vasculaire sont minutieusement étudiées.

Ce livre est une excellente mise au point de la physiopathologie rénale, telle qu'elle est enseignée actuellement en Allemagne par l'école de Volhard; mais on peut regretter que l'auteur ait délaissé les travaux français sur les maladies des reins. Ces pages seront lues avec grand intérêt par tous ceux qui s'intéressent aux recherches récentes physiopathologiques sur les affections rénales.

Pasteur Vallery-Radot.

Tuberculose pulmonaire et grossesse (Lungentuberkulose und Schwangerschafft), par H. Braeuning. 1 vol. de 275 p., (*G. Thieme*), Leipzig, 1935. — Prix broché : 24 RM.; relié : 26 RM.

L'auteur étudie la question de l'opportunité de l'interruption de la grossesse chez les tuberculeuses. Il lui semble que l'on constate chez la femme enceinte, atteinte de tuberculose, une certaine aggravation de la maladie au cours des premiers mois; mais en raison de l'âge des malades, de la forme de leur tuberculose, de son étendue et de sa gravité il est impossible de faire un pronostic.

En ce qui concerne les enfants, il confirme cette notion que les enfants issus de mère tuberculeuse, séparés du contage, ne présentent pas une mortalité dépassant la normale.

Il conclut que tant que nos prévisions sur le cours de la tuberculose chez les femmes enceintes ne seront pas mieux établies, on ne saurait approuver l'interruption de la grossesse et il y a lieu de poursuivre nos recherches dans ce sens.

G. Poix.

Einführung in die Physiologie der Tiere und des Menschen, par G. Köller (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1934.

Ce livre constitue une introduction à la physiologie animale et humaine. Une présentation claire des notions et un groupement rationnel semblent à l'auteur plus importants que la quantité. Il se sert aussi souvent que possible de tableaux pour fournir un aperçu synthétique de la question.

Des conceptions de physique, de physico-chimie, de chimie colloïdale auxquelles l'auteur a recours, il donne en quelques mots la définition et l'importance de ces notions pour la biologie, dans un chapitre préliminaire.

Chaque chapitre est en réalité une leçon de physiologie comparée, qu'il s'agisse de la digestion, des sécrétions, de la circulation, de la locomotion, des fonctions nerveuses, etc.

Livre destiné à l'étudiant, mais dans lequel le chercheur trouvera beaucoup de détails de physiologie comparée — épars souvent dans les grands traités — présentés sous une forme concise et originale.

J. Gautrelet.

Livres Reçus

374. **Vidas ejemplares, un sabio argentino Angel H. Roffo**, par Augustin Rivero Astengo. 1 vol. de 136 p. (*Casa Editora « Coni »*), Buenos-Aires.

375. **Biodynamique et Radiations**, par Jules Regnault. 1 vol. de 284 p., avec 165 illustrations (*Amédée Legrand*). — Prix : 40 fr.

376. **Die anatomischen Namen. Ihre Ableitung und Aussprache. 18 Aufl.**, par Hermann Triepel et H. Stieve. 1 vol. de 90 p. (*J. F. Bergmann*), München. — Prix : 3 M. 90.

377. **Que fait-on en Suisse pour les malades nerveux et mentaux**, par H. Bersot. 1 vol. de 170 p., avec 131 fig. dont 5 planches en couleurs (*Hans Huber*), Berne. — Prix : 4,80 francs suisses.

378. **Grundlagen Einer neuen- Therapieforschung der Tuberkulose**, par Wilhelm Pfaff et Willy Herold. 1 vol. de 250 p., avec 135 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : Relié, 19 M. 60 ; broché, 17 M. 80.

379. **Rœntgenatlas frühtuberkulöser Veränderungen im Hilus. Bei systematischen Standard-Queraufnahmen**, par R. Czarnecki. 1 vol. de 98 p., avec 308 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : Broché, 24 M. ; relié, 26 M.

380. **Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung. IX Tagung. Gemeinsam mit dem ärztlichen Ausschuss Deutschen Gesellschaft für Arbeitsschutz 1936.** 1 vol. de 362 p., avec 47 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 15 M.

381. **Le traitement des vomissements des nourrissons** (*Collection Les Thérapeutiques nouvelles*), par H. Grenet. 1 vol. de 54 p. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 12 fr.

382. **La Médecine qui guérit et la Médecine qui tue**, par A. Jaquet. 1 vol. de 152 p. (*Payot et Cie*), Lausanne. — Prix : 3 fr.

383. **L'ablation isolée de la première côte en chirurgie pleuro-pulmonaire**, par Jean Fresnais. 1 vol. de 140 p., avec 37 fig.

384. **Les interventions de pratique médicale courante. Techniques. Indications**, par Jean Olmer, P. Buisson et M. Audier. 1 vol. de 154 p., avec fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 15 fr.

385. **Trabajos del Instituto de biologia animal. Vol. tercero 1935.** Director C. Ruiz Martinez. 1 vol. de 130 p., avec fig. (*M. de Navarro*), Madrid.

386. **Trabajos del Instituto de biologia animal. Vol. cuarto 1936**, Director C. Ruiz Martinez. 1 vol. de 292 p., avec fig. (*M. de Navarro*), Madrid.

387. **Le diabète infantile** (*La Pratique Médicale illustrée*), par G. Mouriquand et G. Charleux. 1 vol. de 78 p., avec 10 fig. (*G. Doin et Ci*). — Prix : 28 fr.

388. **Le tétanos** (*La Pratique médicale illustrée*), par F. Arloing et A. Dufourt. 1 vol. de 60 p., avec fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 26 fr.

389. **Les splénomégalies. Diagnostic. Traitement** (*La Pratique médicale illustrée*), par V. Cordier et P. Croizat. 1 vol. de 90 p., avec 16 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 35 fr.

390. **Les ondes courtes en thérapeutique**, par Jean Saidman et Jean Meyer. 1 vol. de 280 p., avec 131 fig. (*Doin et Cie*). — Prix : 40 fr.

391. **Prisonnier de guerre 15 Juillet 1918-27 Janvier 1919** (*Mémoires d'un Médecin aide-major de l'Armée Française*), par V. Lesage. 1 vol. de 172 p. (*Henry Mallez et Ce*), Cambrai.

392. **Registro e Interpretacion de la actividad Cardiaca**, 2e édit., par Oscar Orias. 1 vol. de 194 p., avec 77 fig. (« *El Ateneo* »), Buenos-Aires.

393. **Die Nebennierenrinde. Beiträge zur experimentellen und klinischen Pathologie**, par Sigismund Thaddea. 1 vol. de 200 p., avec 78 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : Relié : 13 M.; broché, 11 M.

394. **Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis. Band XIV** (*Medizinische Praxis*), par Erich Boden. 1 vol. de 188 p., avec 104 fig. (*Th. Steinkopff*), Dresden. — Prix : Relié, 11 M. 50 ; broché, 10 M.

395. **Pratique médico-chirurgicale. Supplément (Tome IX).** 1 vol. de 960 p., avec 255 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 165 fr.

396. **Précis de parasitologie .5e édit. entièrement remaniée** (*Collection de Précis médicaux*), par Brumpt. 2 vol. formant ensemble 2140 p., avec 1085 fig., 4 pl. en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : Reliés, 200 fr ; brochés, 170 fr.

397. **Précis élémentaire d'Anatomie, de Physiologie et de Pathologie et de Thérapeutique appliquée. 8e édit. complètement remaniée et augmentée**, par Rudaux. 1 vol. de 934 p., 618 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

398. **Cytologie du liquide céphalo-rachidien normal de l'homme. Monographie critique et pratique**, par Jessen. 1 vol. de 168 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

399. **Climatologie médicale de la région parisienne**, par Bernard Villaret. 1 vol. de 214 p., avec 44 fig. et planches hors texte (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

400. **Périodes de fécondité et de stérilité chez la femme** (*Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et applications, n° 2*), par H. Vignes et M. Robey. 1 vol. de 88 p., avec 13 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 14 fr.

401. **Les méthodes manuelles de respiration artificielle** (*Collection Médecine et Chirurgie, n° 3*), par D. Cordier. 1 vol. de 92 p., avec 19 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 14 fr.

402. **L'Anophélisme en Extrême-Orient. Contribution faunistique et biologique** (*Collection de la Société de Pathologie exotique*), par C. Toumanoff. 1 vol. de 548 p., avec 25 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

403. **Cours élémentaire de zoologie, 10e édition**, par Rémy Perrier. 1 vol. de 872 p., avec 765 fig. et 76 planches (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

404. **Le contrôle analytique dans l'Industrie chimique minérale**, par A. Sanfourche. 1 vol. de 548 p., avec 25 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 100 fr. ; relié, 120 fr.

405. **Troisième Congrès international de pathologie comparée, Athènes 1936.** 3 volumes formant ensemble 932 p., avec fig. et 3 pl. en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 92 fr.

406. **Traité de thérapeutique clinique**, par Paul Savy. 3 volumes formant ensemble 2.716 p. (*Masson et Cie*). — Prix : brochés, 300 fr. ; cartonnés toile, 360 fr.

407. **Les régimes chez l'enfant**, par L. Babonneix. 1 vol. de 608 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 75 fr.

408. **La perméabilité en physiologie et en pathologie comparée**, par E. Gellhorn et Jean Régnier, 1 vol. de 928 p. (*Masson et Ci*). — Prix : 160 fr.

409. **L'Année pédiatrique. 2e Année publiée en 1936**, par Robert Broca et Julien Marie. 1 vol. de 204 p., avec 78 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

410. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies du foie**, par Noël Fiessinger. 1 vol. de 82 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 24 fr.

411. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en chirurgie infantile**, par L. Ombrédanne. 1 vol. de 88 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 24 fr.

412. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles), en urologie**, par G. Marion. 1 vol. de 62 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 24 fr.

413. **Les gastropathies des syphilitiques**, par Carlos Bonorino Udaondo. 1 vol. de 216 p., avec 19 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

414. **Les endocardites malignes prolongées. Etude anatomo-clinique et expérimentale**, par André Jouve. 1 vol. de 356 p., avec 50 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

415. **Traité de chimie organique. Tome IV**, par V. Grignard, R. Locquin et G. Dupont. 1 vol. de 828 p. (*Masson et Cie*). — Prix : Broché, 220 fr.; relié, 240 fr.

416. **Formes insoupçonnées du parasitisme. Une maladie nouvelle. L'Anguillulose**, par G. Aveline. 1 vol. de 220 p., avec fig. (*Marcel Vigné*). — Prix : 30 fr.

417. **Le milieu synovial physiologique et pathologique** (Introduction à l'étude de la pathologie articulaire). (*Archives de la fondation Bergonié. Vol. 1*), par J. Sabrazès et R. de Grailly. 1 vol. de 206 p., avec fig (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 50 fr.

L'Amicale des Médecins-contrôleurs des Caisses d'Assurances Sociales

Pour fêter sa création, les membres de l'Amicale des Médecins-Contrôleurs des Caisses d'Assurances sociales se sont réunis en un banquet le 27 Novembre dernier.

Présidé par M. Marcel Martin, directeur de la Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise, ce banquet groupait 90 médecins. Outre les médecins-contrôleurs de la Caisse interdépartementale, on y remarquait, parmi les médecins experts de cette Caisse: MM. Laignel-Lavastine, Rist, Thierry, Le Lorier, Renard, Basch, Béliard, Launay, Legrain, Milian, Ramadier, Bidou, R. Lévy, Michaux, Miégeville, Rimé, J. Thierry, Thomas, Eliot, Hamelin, Martiny, Odic, Rabut, Rousseau, Wauthier.

Au champagne, M. Martin donna la parole à M. Legros, ancien député de Loir-et-Cher, président de l'Amicale.

Après avoir présenté les excuses de maître Georges Izard, député de Briey, conseiller juridique de l'Amicale, et celles de MM. Desnoyers, Leroux, Cathelin, Dausset, Desoubry, Flandrin, Haller, P.-P. Lévy, médecins experts de la Caisse, M. Legros remercia les organisateurs du banquet et félicita le secrétaire général pour son dévouement. Il rappela que, il y a quelques quatre-vingts ans, s'était fondé, au cours d'un banquet, le Syndicat corporatif médical, embryon de la Confédération nationale des Syndicats médicaux de France.

Définissant les buts de l'Amicale, il exposa l'esprit qui avait présidé à la création de ce groupement à forme syndicale:

Resserrer les liens d'amitié entre les médecins, pharmaciens et dentistes collaborant aux services de contrôle des Caisses; défendre moralement et juridiquement ses membres; améliorer la situation individuelle et collective des membres de l'Association; permettre à tous les membres de l'Amicale une collaboration efficace aux différentes lois sociales.

M. Legros précisa ensuite qu'un médecin-contrôleur de Caisses d'assurances sociales devait avoir des connaissances médicales approfondies, bien connaître les textes et le fonctionnement des lois médico-sociales; que le médecin-contrôleur devrait pouvoir être dégagé des préoccupations de clientèle et enfin faire preuve d'autorité morale vis-à-vis des assurés et d'esprit de collaboration loyale à l'égard des médecins praticiens.

Affirmant à M. Martin le dévouement de tous les médecins attachés à la Caisse interdépartementale et le félicitant de l'éclectisme dont il avait fait montre en choisissant ses « conseillers techniques », il souligna — dans un passage applaudi — que les « médecins sociaux » (c'est-à-dire les médecins qui ont cru devoir renoncer aux profits plus ou moins substantiels de la médecine professionnelle pour se consacrer exclusivement à la médecine « collective » ou « sociale » et dont le nombre va sans cesse en augmentant), devront se grouper dans une vaste Association dont l'Amicale n'est que la première pierre.

Il ne s'agit pas seulement, dit-il, dans l'esprit de ces médecins, de défendre leurs intérêts matériels, qui ne sont que trop légitimes. Il s'agit aussi d'assurer leur recrutement sur les bases d'une juste mais rigoureuse sélection, pour le plus grand profit de la profession et des intéressés, pour aboutir, en définitive, à un fonctionnement plus utile, plus efficace, plus humain des lois médico-sociales.

M. Martin dit alors le plaisir que lui causait la création de cette Association de Médecins-Contrôleurs.

Il se réjouit que l'Amicale lui ait donné l'occasion de prendre contact avec tous les médecins de la Caisse interdépartementale. Il dit sa joie de voir l'esprit de collaboration du jeune « Syndicat », ce qui lui permettra, grâce à cet esprit, de faire plus encore pour le fonctionnement efficace de l'organisme dont il a la charge. Puis, multipliant les précisions et les chiffres, il exposa ce qu'était la santé publique et sa morbidité avant et après la mise en vigueur de la loi sur les assurances sociales, il montra le chemin parcouru et aussi celui à parcourir. Et, se félicitant à nouveau de connaître l'esprit de collaboration de l'Amicale, il affirma sa foi en un mieux-être des individus grâce à une utilisation raisonnée des ressources des assurances sociales.

Université de Paris

Clinique médicale de la Pitié (Professeur Clerc). — Un cours de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux commencera le lundi 11 Janvier 1937, à 10 h., à l'hôpital de la Pitié, pavillon la Rochefoucauld (service 6), sous la direction du prof. A. Clerc et de M. Ch. Aubertin, agrégé, médecin de la Pitié, assistés de MM. Baumgartner, chirurgien de la Pitié; Donzelot et Mouquin, agrégés, médecins des hôpitaux; Delherm, électro-radiologiste de la Pitié; E. Bordet et E. Géraudel, anciens chefs de laboratoire à la Faculté; André, Bascourret, Delamare, Grellety-Bosviel, Lenègre, Robert Lévy, Schwob, Sée, Sterne, S. Vialard, B. Zadoc-Kahn, chefs de clinique ou anciens internes des hôpitaux; Frain, radiologiste du service, assistant d'électro-radiologie des hôpitaux; Fischgold, assistant d'électro-radiologie des hôpitaux; Rogé et Perrot, internes des hôpitaux.

Programme du cours. — 1° Le matin, à 10 heures. Plus spécialement, leçons cliniques, Radioscopie, Electrocardiographie et Phonocardiographie théoriques, avec exercices pratiques (lecture des tracés électriques et des orthodiagrammes, etc.).

11 Janvier. M. E. Bordet: Technique générale radioscopique. — 12 Janvier. M. A. Clerc: Policlinique. — 13 Janvier. M. Bordet: A 10 h., L'ombre du cœur à l'état normal; Nouveaux procédés d'exploration radiologique du cœur. — 14 Janvier. M. Géraudel: Principes et techniques graphiques. — 15 Janvier. M. Géraudel: Notions anatomiques et physiologiques; Tracés mécaniques et électriques. — 16 Janvier. M. Frain: A 10 h., Signes radioscopiques de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur; M. Clerc: A 11 h., Présentation de malades. — 18 Janvier. M. Géraudel: Troubles de fonctionnement du sinus. — 19 Janvier. M. Clerc: Policlinique. — 20 Janvier. M. Surmont: Affections valvulaires. — 21 Janvier. M. Géraudel: Extra-systoles. — 22 Janvier. M. Géraudel: Blocage sino et atrio-ventriculaire. — 23 Janvier. M. Frain: A 10 h., Péricardite, symphyse; Malformations congénitales; M. Clerc: A 11 h., Présentation de malades. — 25 Janvier. M. Frain: Pédicule cardiaque normal; Aortites. — 26 Janvier. M. Clerc: Policlinique. — 27 Janvier. M. Frain: Anévrisme aortique. — 28 Janvier. M. Géraudel: Fibrillation et flutter auriculaires. — 29 Janvier. M. Géraudel: Déformation de l'électrocardiogramme ventriculaire. — 30 Janvier. M. Frain: A 10 h., Artérites pulmonaires; Veines caves; M. Clerc: A 11 h., Présentation de malades. — 1er Février. M. Géraudel: Rythme nodal; Rythmes complexes. — 2 Février. M. Clerc: Policlinique. — 3 Février. M. Fischgold: Kymographie. — 4 Février. M. Clerc: Présentation de malades.

2° L'après-midi: *a*) de 15 à 16 h.: Démonstrations pratiques (examen des malades, électrocardiographie, artériographie, phonocardiographie, etc.), sous la direction de MM. Clerc et Aubertin, dans leurs services à l'hôpital de la Pitié, par les assistants et les internes (les auditeurs seront individuellement exercés aux diverses manipulations); *b*) à 16 h.: Conférence théorique; *c*) à 17 h.: Exercices pratiques de radioscopie et d'orthodiagraphie, sous la direction de M. Frain. Une démonstration spéciale de kymographie aura lieu dans le service de M. Delherm, radiologiste de l'hôpital de la Pitié.

11 Janvier. M. Clerc: Insuffisance cardiaque. — 12 Janvier. M. André: Péricardites et adhérences du péricarde. — 13 Janvier. M. B. Zadoc-Kahn: Endocardites infectieuses. — 14 Janvier. M. Vialard: Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu. — 15 Janvier. M. Sée: Lésions congénitales du cœur. — 16 Janvier. M Donzelot: Infarctus du myocarde. — 18 Janvier. M. R. Lévy: Irrégularités du rythme cardiaque. — 19 Janvier. M. Lenègre: Bradycardies. — 20 Janvier. M. R. Lévy: Tachycardies. — 21 Janvier. M. Delamare: Généralités sur les lésions valvulaires. — 22 Janvier. M. Schwob: Glandes endocrines et pathologie cardiaque. — 23 Janvier. M. Bascourret: Exploration des artères; Sphygmomanométrie. — 25 Janvier. M. Aubertin: Hypertension artérielle. — 26 Janvier. M. Mouquin: L'angine de poitrine et son traitement. — 27 Janvier. M. B. Zadoc-Kahn: Artérites oblitérantes des membres. — 28 Janvier. M. Aubertin: Aortites et anévrismes aortiques. — 29 Janvier. M. Clerc: Artérites pulmonaires. — 30 Janvier. M. Grellety-Bosviel: Exploration des veines, phlébites. — 1er Février. M. Mouquin: Hygiène et médication générale des maladies du cœur. — 2 Février. M. Sterne: Médications vasculaires. — 3 Février. M. Bascourret: Digitaline et ouabaïne. — 4 Février. M. Baumgartner: Chirurgie des affections cardiaques.

Après le cours, des certificats d'assiduité pourront être délivrés à la demande des auditeurs.

Prix du cours complet: 250 fr. Se faire inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h., et salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi). (Le registre sera clos quatre jours avant l'ouverture du cours). — Des explications du cours pourront être données en anglais.

Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine (Prof. Maurice Loeper). — Le prof. Th. Hernando, de la Faculté de médecine de Madrid, fera, le jeudi 14 Janvier, à 11 h., à l'amphithéâtre Hayem de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, une leçon sur: *La porphyrie, ses manifestations digestives, cutanées et oculaires.*

Hygiène et médecine légale. — Cours de Pathologie du Travail. — Ce cours sera professé à l'Amphithéâtre de l'Institut médico-légal (place Mazas), sous la direction de M. Duvoir, agrégé, médecin des hôpitaux, chargé du cours de Médecine du Travail à l'Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail de la Faculté de Médecine de Paris.

Ce cours est public et ouvert à tous les médecins; mais il s'adresse plus spécialement aux médecins d'usines, aux médecins de Compagnies d'assurances et aux Etudiants en fin de scolarité qui se destinent à ces spécialisations.

Il commencera le mardi 5 Janvier 1937, où il aura lieu de 3 h. 30 à 4 h. 30 et de 5 h. à 6 h., et continuera aux mêmes heures, les samedis et mardis suivants.

Le sujet des conférences, dont l'ordre peut être modifié, sera annoncé chaque semaine dans *La Presse Médicale*.

Programme du Cours. — M. Duvoir: Le rôle du médecin dans l'industrie. La pathologie du travail. — M. Pollet: La législation des maladies professionnelles. — M. Henri Bénard: Les toxiques asphyxiants (action physio-pathologique). — M. Duvoir: Chlore, oxychlorure de carbone, acide chlorhydrique. — M. Duvoir: Brome. Vapeurs nitreuses, acide nitrique. Anhydride sulfureux, acide sulfurique. Ammoniaque. Formol. — M. Duvoir: Hydrogène phosphoré. Hydrogène arsénié. Hydrogène sulfuré. — M. Duvoir: Sulfure de carbone. Acide cyanhydrique. Gaz vésicants. — M. Duvoir: Fluor. — M. Duvoir: Phosphore. Arsenic. Cuivre. Zinc. Cobalt. Nickel. — M. Feil: Plomb. — M. Pollet: Mercure. Manganèse. — M. Duvoir: Chrome et chromates. Chaux et ciments. — M. Dinoire: Les industries extractives souterraines (houille, potasse, minerais, pétroles, etc.). Généralités. — M. Dinoire: Les conditions du travail dans les mines. Le point de vue médical. — M. Barthe: L'usine à gaz. — Prof. R. Fabre: Anhydride carbonique. Oxyde de carbone. Métaux carbonyle. — M. Coste: Benzols. Essences de pétrole. Essence tétra-éthylée. — M. Duvoir: Dérivés halogènes des hydrocarbures: tétrachlorure de carbone, tétrachloréthane, trichloréthylène. Solvants. Laques et vernis cellulosiques. Chloronaphtalènes. — M. Duvoir: Dérivés nitrés et aminés des hydrocarbures. Nitrobenzène. Aniline et poisons méthémoglobinisants. — M. Courtois-Suffit: Poudres et explosifs. Di- et trinitrotoluènes. Di- et trinitrophénols. — M. Desoille: Agents végétaux: alcaloïdes, bois exotiques, tabac, etc... — M. Doubrow: Agents animaux: l'ankylostomose. — M. Desoille: Agents physiques: lumière, température, pression, vibrations (outils pneumatiques), etc... — M. Belot: Rayons X et substances radioactives. — M. Sézary: Dermatoses et cancers cutanés d'origine professionnelle. — M. Dechaume: Maladies et stigmates professionnels de la bouche et des dents. — Prof. Rathery: Hépatites et néphrites d'origine professionnelle. — Prof. Leclercq: Pneumopathies professionnelles: la silicose. — M. Duvoir: Altérations et maladies du sang d'origine professionnelle. — M. Crouzon: Affections du système nerveux d'origine professionnelle. — M. Coutela: Affections oculaires d'origine professionnelle. — M. Chailley-Bert: La surveillance médicale des loisirs sportifs de l'ouvrier.

Ce cours est obligatoire pour les candidats au *Diplôme d'hygiène industrielle et médecine du Travail.* Ceux-ci devront, en outre, s'inscrire (Secrétariat de la Faculté de Médecine) aux Travaux pratiques de Toxicologie industrielle, qui commenceront au Laboratoire de l'Institut Médico-Légal, sous la direction de M. R. Fabre, professeur de toxicologie à la Faculté de Pharmacie, pharmacien des hôpitaux, le vendredi 8 Janvier, de 3 h. 30 à 6 h. et continueront les vendredis suivants.

Chimie toxicologique. — M. Kohn-Abrest, docteur ès Sciences physiques, directeur du Laboratoire de Toxicologie, commencera son cours de chimie toxicologique appliquée à la médecine légale pour les canditats

au *diplôme de médecin-légiste de l'Université de Paris*, le vendredi 11 Janvier 1937, à 15 h., au Laboratoire de Toxicologie, Institut Médico-Légal, 2, place Mazas à Paris (XIIe), et il continuera ce cours les vendredis suivants, jusqu'au 5 Février inclus.

Les cours seront ensuite repris le vendredi 12 Mars 1937 à 15 h. au Laboratoire de Toxicologie, et seront continus les vendredis suivants.

PROGRAMME DU COURS. — I. Poisons volatils : Introduction ; généralités ; oxyde de carbone ; gaz divers ; acide cyanhydrique ; phosphore ; chloroforme, tétrachloréthane. — II. Poisons minéraux : Généralités ; destruction des matières organiques ; arsenic ; antimoine, mercure ; cuivre ; plomb. bismuth. — III. Poisons végétaux : Alcaloïdes et glucosides ; expérimentation physiologique, composés divers.

Ecole française de stomatologie : COURS ET CONFÉRENCES PUBLICS ET GRATUITS (Hiver 1937, salle des Conférences de l'Ecole, à 18 h.), 20, passage Dauphine, Paris.

Les mercredis 6 Janvier. M. Oberling : Caractères généraux des lésions inflammatoires de la cavité buccale. — 13 Janvier. M. Oberling : Les ulcères de la cavité buccale. — 20 Janvier. M. Oberling : Notions d'histologie et d'histophysiologie des tissus dentaires et leur application à la pathologie dentaire. — 27 Janvier. M. Oberling : La carie dentaire et les périodontites. — 3 Février. M. Oberling : Les tumeurs des maxillaires. — 10 Février. M. Ch. Ruppe : Le respirateur buccal. — 17 Février. M. Houzeau : Manifestations buccales des maladies du sang. — 24 Février. M. Vilenski : Les hémorragies bucco-dentaires dans la pratique courante. — 3 Mars. M. Chatellier : La stomatite bismuthique. — 10 Mars. M. Thibault : La couronne Jaket, ses indications, sa préparation (projections). — 17 Mars. M. Guilly : Indications et contre-indications des prothèses amovibles et des prothèses fixes. — 24 Mars. M Guilly : Occlusion et articulé : Les occluseurs et les articulateurs.

Les vendredis 8 Janvier. M. Henault : Examen clinique d'un blessé à la face. — 15 Janvier. M. Marcel Darcissac : L'ankylose temporo-maxillaire, son traitement (projections). — 22 Janvier. M. Dechaume : Interprétation radiographique des lésions dento-maxillaires (projections). — 29 Janvier. M. Lattès : Les ostéophlegmons mandibulaires d'origine dentaire, leur traitement. — 5 Février. M. Crocquefer : Les ostéomyélites du maxillaire inférieur. — 12 Février. M. Crocquefer : Les ostéomyélites du maxillaire supérieur. — 19 Février. M. Omnes : La sinusite maxillaire d'origine dentaire. — 26 Février. M. Sassier : Les adénopathies d'origine bucco-dentaire. — 5 Mars. M. Raison : Diagnostic des fistules buccales et peri-buccales. — 12 Mars. M. Vincent : Etude anatomo-pathologique des lésions au cours de l'évolution de la pyorrhée alvéolaire (projections). — 19 Mars. M. Vincent : Etude anatomo-pathologique des lésions au cours de l'évolution de la pyorrhée alvéolaire (suite).

Universités de Province

Liste d'aptitude aux fonctions de chef de travaux dans les Facultés de médecine et les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie. — 1° *Histologie* : M. Klein, assistant à Strasbourg.

2° *Hygiène et bactériologie* : M. Boyer, chef de travaux délégué à Marseille ; M. Couture, assistant à Lyon.

3° *Physiologie* : M. Petiteau, assistant à Bordeaux ; M. Bizard, assistant à Lille.

4° *Physique* : M. Kofmann, assistant à Lyon ; M. Sagols, assistant à Montpellier.

5° *Chimie* : M. Dumazert, chef de travaux délégué à Marseille ; M. Guillemet, assistant à Strasbourg ; M. Valdiguié, assistant à Toulouse.

6° *Pharmacologie* : M. Delphaut, chef de travaux délégué à Marseille.

7° *Histoire naturelle* : Mlle Mathou, assistante à Toulouse.

8° *Pharmacie* : M. Guillot, chef de travaux délégué à Marseille.

Hôpitaux et Hospices

Asile public d'aliénés de Quimper (Finistère). — Un poste de médecin directeur est vacant à l'asile public d'aliénés de Quimper (Finistère), par suite du départ de M. Lagriffe, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Sanatoriums publics. — M. Reumaux, médecin directeur du sanatorium public de Saint-Sever (Calvados), a été nommé médecin directeur du sanatorium public de la Guiche (Saône-et-Loire).

Concours

Internat. — LISTE ALPHABÉTIQUE DES CANDIDATS ADMISSIBLES AUX ÉPREUVES ORALES AVEC LES POINTS OBTENUS :

MM. Albahary, 33 ; Alison, 30; Mlle Ancel, 22; MM. André, 33; Arnavielhe, 24; Mlle Aubin, 22; MM. Marcel Aubouy, 22; Audoly, 24; Aubry, 32; Aubregan, 29; Aureneche, 39; Azouay, 31.

MM. Bachet, 24; Ballade, 23; Bancaud, 38; Jacques-Pierre Barbier, 22; P.-Louis Barbier, 29; Bareau, 31; Yves-Louis Barre, 24; Bastin, 23; Bauer, 22; Beaufils, 36; Bellétoille, 26; Ben-Haim, 23; Mlle Bentkowski, 30; MM. Pierre Bernard, 25; Jean Bertrand, 29; Bessil, 27; Bibas, 33; Pierre Blancard, 29; Blinder, 31; Bolivar, 22; Bolo, 22; Bonduelle, 26; Bouche, 26; Boudon, 29; Bourdeau, 28 Bourdin, 24; Bourgine, 32; Brault, 30; Roger Bretton, 33; Bricaire, 32; Mlle Brille, 35; MM. Butet, 27; Jean-Camille Butzbach, 26; Buy, 33.

MM. Cahen, 25; Callerot, 24; Campagne, 25; Carasso, 31, Castaigne, 27; Castany, 28; Caufment, 27; Chalochet, 31; Pierre Champagne, 29; Chartrain, 28; Di Chiara, 25; Claracq, 33; Coblentz, 36; Joseph Comte, 27; Cornet, 31; Mlle Corre, 27; MM. Cossart, 24; Costa, 39; Cotillon, 25; Courchet, 22; Coville, 23; Cuvereaux, 36.

Mlle Damiens, 35; MM. Danel, 28; Danion, 24; Mme Darhowsky, 28; MM. Darricau, 22; Deguillaume, 27; Delabroise, 29; Delatour, 28; Delouche, 23; Demassieux, 24; Denizet, 22; Deprez, 29; Desfossés, 26; Deuil, 22; Douville, 28; Mlle Dreulle, 31; MM. Dufourmentel, 29; Dugrenot, 25; Durupt, 23.

MM. Ebstein, 36; El-Baz, 33; Eman-Zadeh, 25; Enel, 22; Etienne, 28; Eudel, 26; Mlle Eyraud, 31.

Mlle Feder, 26; MM. Feld, 28; Feldmann, 25; Fénelon, 28; Feuillette, 26; Filippi, 22; Fischgrund, 30; François, 33; Frebet, 33; Freret, 30; Fressinaud-Masdefeix, 33; Froidefond, 29; Froissant, 25.

MM. Gallaut, 29; Gallimard, 22; Galmiche, 22; Germain, 41; Gertzberg, 26; Gimaut, 29; Mlle Giret, 29; MM. Gougerot, 27; Goulesque, 38; Goury-Laffont, 24 ; Granjon, 27; Grislain, 30; Gérard Guiot, 31.

MM. Hardel, 29; Hauser, 22; Hertzog, 23; Huber, 24.

M. Israël, 30.

MM. Jardel, 27; Joinville, 26; Joussemet, 23;.

MM. Kaeppelin, 29; Klein, 22; Klotz, 43.

MM. Labaye, 24; Lacombe, 31; Lacroix, 23; Lajouanine, 35; Léon Lambert, 25; Landau, 24; Laneuville, 23; Eugène Lange, 30; Langevin, 27; Mlle de Larminat, 29; MM. Lartigue, 37; Laumonnier, 25; Lebel, 23; Lebovici, 26; Le Bozec, 24; Le Brigand, 25; Lecœur, 23; Lecointe, 29; Lemanissier, 24; Lenoël, 42; Lesca, 29; L'Hirondel, 22; Liénard, 24; De Lignières, 31; Mlle Lindeux, 26; MM. Loeper, 26; James-Samuel Loiseau, 38; Mlle Lotte, 34; M. Loubrieu, 23.

M. Magder, 34; Mlle Edith Mage, 34; MM. Maignan, 27, Claude Maillard, 25; Mantoux, 28; Marchon, 25; Mariani, 26; Mme Marie Matei, 23; MM. Maurice, 22; Menanteau, 25; Mendeelsohn, 28; Metzger, 34; Henri Meyer, 32; Minkowski, 24; Molinard, 26; Mlle Montalant, 30; MM. Motte, 22; Mouchot, 25; Moulle, 25; René Musset, 32.

MM. Nadiras, 26; Neel, 22; Mlle de Neyman, 32; M. Nick, 43.

M. Oudot, 26.

M. Pahmer, 27; Mlle Du Pasquier, 23; MM. Jean Pastier, 23; De Paulo, 27; Camille Petit, 23; Phéline, 22; Mathieu Philippe, 31; Piguet, 23; Mlle Pinard, 30; MM. Pinet, 29; Placa, 24; Pointeau, 23; Poissonnet, 26; Poussier, 29; Mlle Prêtre, 22; Prin, 26; Prochiantz, 28.

Mlle Maria Raymond, 24; MM. Raymondaud, 36; Raynaud, 27; Renault, 27; Revel, 22; Mlle Rist, 26; MM. Jean Robert, 34; De Rocca Serra, 24 ; Rochlin, 32 ; Rognon, 23; Rometti, 35; Ronsin, 22; Rouault, 26; Rougon, 25; Roulland, 24; Rousset, 34; Rouzaud, 29; Bernard Roy, 24.

Mlle Sachnine, 27; MM. Salet, 25; Seebat, 26; Schneider, 34; Sclafer, 26; André-Jean Sénéchal, 32; Robert Sénéchal, 23; Serane, 34; Serreau, 25; Eugène Sevileano, 25; Nicolas Sevileano, 24; Seyer, 26; René Simon, 22; Soulier, 31; Mlle Stahland, 29; MM. Statlander, 28; Stefani, 34.

MM. Tétreau, 26; Thaon, 27; Thieblot, 26; Thorel, 34; Thoyer-Rozat, 41; Tiret, 26; Torre, 28; Toufesco, 29; Trémolières, 32; Tricot, 27; Tulou, 36.

MM. Vakili, 25; Vernemouze, 27; Vernes, 28; Verriez, 23; Verstraete, 24 Veyrières, 22; Villanova, 42; Vivien, 30.

MM. Weill, 30; Wetterwald, 29; Weyl, 27; Wintrebert, 30; Mlle Hélène Wolfromm, 25; M. René Wolfrom, 30.

Internat. — ORAL. JURY APRÈS TIRAGE AU SORT : MM. Fiessinger, Peron, Laignel-Lavastine, Milhit, Haguenau, J. Berger, Boppe, Redon, Riche, Jeannin.

Hôpital civil d'Oran. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 1er Mars 1937 pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital civil d'Oran. Liste d'inscriptions close le 9 Janvier 1937 à 12 h.

Hôpital de Constantine. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 8 Mars 1937 pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital de Constantine. Liste d'inscription close le 16 Janvier 1937.

Nouvelles

Académie de Médecine. — PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1937 (Les concours seront clos fin Février 1937). — *Prix de l'Académie* (anonymat obligatoire). Partage interdit. 1.000 fr. Question : Le rhumatisme cardiaque évolutif. — *Prix du Prince Ier de Monaco.* Partage interdit. 100.000 fr. Travail dont l'Académie désignera elle-même la nature. — *Prix Alvarenga de Piauhy* (anonymat obligatoire). Partage interdit. 1.200 fr. — *Prix de la Fondation anonyme* (anonymat interdit). 5.000 fr. — *Prix Apostoli* (anonymat facultatif). Partage interdit. 1.000 fr. — *Prix Argut* (anonymat facultatif). Partage interdit. 800 fr. — *Prix François Audiffred* (anonymat facultatif). Partage interdit. Un titre de rente 3 pour 100 de 24.000 fr. — *Prix du baron Barbier* (anonymat facultatif). Partage autorisé. 2.500 fr. — *Prix Laure-François Barthélemy.* Partage interdit. 3.000 fr. — *Prix Berraute* (anonymat interdit). Partage autorisé. Un titre de 3.092 fr. de rente 3 pour 100. — *Prix Louis Goggio* (anonymat facultatif). Partage interdit. 4.800 fr. — *Prix Mathieu Bourceret* (anonymat facultatif). Partage interdit. 1.200 fr. — Prix du *Dr Gena Bruninghaus.* 10.000 fr. — *Prix Henri Buignet* (anonymat facultatif). Partage interdit. 1.600 fr. — *Prix Adrien Buisson* (anonymat facultatif). Partage interdit. 12.000 fr. — *Prix Elise Caillerel.* Partage interdit. 500 fr. — *Prix Capuron* (anonymat obligatoire). Partage autorisé. 2.000 fr. Question : Mortalité des nouveau-nés pendant les dix premiers jours de la vie. — *Prix Chevillon* (anonymat facultatif). Partage interdit. 3.000 fr. — *Prix Civrieux* (anonymat obligatoire), Partage interdit. 1.000 fr. Question : Pathologie de la région sous-optique. — *Prix Clarens* (anonymat facultatif). Partage interdit. 500 fr. — *Prix Clere* (anonymat facultatif). Partage autorisé. 4.500 fr. — *Prix du Dr Emile Combe.* Partage interdit. 3.000 fr. — *Prix du XIIIe Congrès International de Médecine de Paris de* 1900. Partage interdit. 8.000 fr. — *Prix Daudet* (anonymat obligatoire). Partage interdit. 2.500 fr. Question : Les tumeurs intramédullaires et leur traitement. — *Prix de la Fondation Day.* Deux titres de rente de 3.000 fr. — *Prix Desportes* (anonymat facultatif). Partage autorisé. 1.500 fr. — *Fondation Ferdinand Dreyfous.* Partage interdit. 1.400 fr. Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu la médaille d'argent. — *Prix Ferdinand Dreyfous* (anonymat interdit). Partage interdit. 2.800 fr. — *Prix Falret* (anonymat obligatoire). Partage interdit. 1.500 fr. Question : Du rôle de la tuberculose dans les maladies nerveuses et mentales. — *Prix Henri et Maurice Garnier.* Partage autorisé. 900 fr. — *Prix Ernest Godard* (anonymat facultatif). Partage interdit 1.000 fr. Au meilleur travail sur la pathologie externe. — *Prix Jacques Guérétin* (anonymat facultatif). Partage autorisé. 1.500 fr. — *Prix du Dr Paul Guilloumet* (anonymat interdit). Partage interdit. 1.500 francs. — *Prix Guzman* (anonymat facultatif). Partage interdit. Un titre de rende de 2.500 fr. — *Prix Catherine Hadol.* Partage autorisé, 3.600 fr. — *Prix du Dr François Helme.* Partage interdit. 1.500 fr. — *Prix Théodore Herpin* (Genève) (anonymat facultatif). Partage interdit. 3.000 fr. — *Prix Henri Huchard* (anonymat interdit). Partage autorisé. 8.000 fr. — *Prix Huguier* (anonymat facultatif). Partage interdit. 4.000 fr. — *Prix Infroit* (anonymat interdit). Partage interdit. 3.000 fr. — *Prix Jacquemier.* Travaux imprimés. Partage interdit. 2.500 fr. — *Prix Laborie* (anonymat facultatif). Partage interdit. 8.000 fr. — *Prix du baron Larrey* (anonymat facultatif). Partage autorisé. 500 fr. — *Fondation Laval.* Partage interdit. 1.200 fr. — *Prix Le Piez* (anonymat facultatif). Partage autorisé. 2.000 fr. — *Prix Lereau* (anonymat facultatif). Partage autorisé. 2.000 fr. — *Prix Henri Lorquet* (anonymat facultatif). Partage interdit. 300 fr. — *Prix Louis* (anonymat obligatoire). Partage interdit. 4.500 francs. Question : Médicaments hypoglycémiants. — *Prix A.-J. Marmottan* (anonymat interdit). 100.000 fr. — *Prix A.-J. Martin* (anonymat facultatif). Partage autorisé. 1.000 fr. Question : Surveillance médicale de l'enfance dans l'éducation sportive. — *Prix Claude Martin* (anonymat facultatif). Partage interdit. 800 fr. — *Prix Mège* (anonymat obligatoire). Partage interdit. 1.500 fr. Ques-

tion : Le milieu intérieur dans ses rapports avec le milieu extérieur. — *Prix Meynot* (anonymat facultatif). Partage interdit. 3.000 fr. Ce prix sera décerné au meilleur travail sur les maladies des yeux. — *Prix Monbinne* (anonymat facultatif). Partage autorisé. 1.500 fr. — *Prix Nativelle* (anonymat facultatif). Partage interdit. 1.000 fr. — *Prix Oulmont.* Partage interdit. 1.000 fr. Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (Médecine). — *Prix Pannetier* (anonymat facultatif). Partage interdit. 4.000 fr. — *Prix du baron Portal* (anonymat obligatoire). Partage interdit. 1.500 fr. Question : De la signification des formations folliculaires tuberculoïdes. — *Prix Pourat* (anonymat obligatoire). Partage interdit. 1.500 fr. Question : Sur la nature et le rôle des substances intermédiaires dans la commande nerveuse. — *Prix Reboulleau* (anonymat facultatif). Partage interdit. 2.000 fr. Travaux sur l'asthme. — *Prix Jean Reynal* (anonymat facultatif). Partage interdit. 1.500 fr. — *Prix Ricaux.* Partage autorisé. Deux prix de 5.000 fr. — *Prix Philippe Ricord.* Travaux imprimés. Partage interdit. 800 fr. — *Prix Albert Robin* (anonymat interdit). Partage interdit. 600 francs. — *Prix Roussilhe* (anonymat interdit). Partage interdit. 10.000 fr. — *Prix Saint-Lager* (anonymat facultatif). Partage interdit. 1.500 fr. — *Prix Marc Sée.* Travaux imprimés. Partage interdit. 1.200 fr. — *Prix Tarnier* (anonymat facultatif). Partage interdit. 4.000 fr. Ce prix sera décerné au meilleur travail, manuscrit ou imprimé en français, relatif à la gynécologie. — *Prix Testut* (anonymat interdit). Partage autorisé. 1.500 fr. — *Prix Vernois* (anonymat facultatif). Partage autorisé. 800 fr.

La Maison du Médecin a tenu le dimanche 6 Décembre 1936 son ASSEMBLÉE GÉNÉRALE dans le grand Amphithéâtre de la Faculté, sous la présidence de M. Bernard Cunéo, professeur de Clinique chirurgicale, président de l'Œuvre.

Le professeur Cunéo, dans son allocution, a montré ce qu'en 10 ans la Maison du Médecin était devenue, grâce à une gestion prudente, à des efforts continus, et à la confiance en l'avenir qu'ont eue ses dirigeants. Il a exprimé la gratitude du Corps médical pour ceux qui ont voulu faire quelque chose pour leurs confrères déshérités et leur ont procuré cet *otium cum dignitate* qui est la devise de la Maison du Médecin.

Le secrétaire général, M. Raphaël Massart, exprima sa reconnaissance à tous les confrères qui, chaque année, prennent sur leurs honoraires pour adresser leur cotisation en y ajoutant même, souvent, une offrande bénévole.

Le trésorier, M. Dartigues, exposa le bilan et l'Assemblée, à propos d'une question posée par M. Loblígeois, conseiller municipal à Paris, prit à l'unanimité la décision de conserver à la Maison du Médecin son caractère confraternel et de n'y recevoir ni les veuves dont les maris n'étaient pas pensionnaires de Valenton, ni leurs enfants.

Société amicale des Médecins Alsaciens. — La prochaine réunion de cette Société aura lieu le mardi 22 Décembre, à 19 h. 30, à l'Aéro-Club, 6, rue de Galilée. Elle sera suivie d'un dîner auquel les dames et les confrères de passage sont cordialement invités.

La liste des membres est en préparation et tous sont instamment priés de faire parvenir les indications qu'ils désirent y voir figurer, avec leur cotisation (20 fr.), au trésorier, M. Brucker, 17, rue des Pyramides (Chèques-postaux, Paris 382.23).

Corps de santé des troupes coloniales. — M. le médecin général Gaillard, en congé de fin de campagne, est nommé membre assistant du Comité consultatif de défense des Colonies.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 23 DÉCEMBRE. — Clinique chirurgicale, 2 séries. Faculté 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 21 DÉCEMBRE. — M. Gordon : *Les anti-hormones.* — M. Beasse : *L'acide ascorbique et son rôle en thérapeutique.* — Jury : MM. Baudouin, Clerc, Strohl, Giroud.

MARDI 22 DÉCEMBRE. — M. Lerner : *Sur les cryptoleucémies.* — Mlle Aveline : *Recherches du bacille tuberculeux par la culture des selles. Résultats.* — Mlle Senyes : *Etude des kystes épithéliaux à la rate.* — M. Méric : *Etude du mécanisme d'action des procédés de collapsothérapie de la tuberculose.* — M. Recoux : *Notions actuelles sur la cellulite et son traitement.* — Jury : MM. Bezançon, Claude, Gastinel, Mouquin.

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

LUNDI 22 DÉCEMBRE. — M. Lemoine : *Botryomycose chez les animaux domestiques.* — Jury : MM. Lemierre, Lesbouyries, Panisset.

ALGER

THÈSES SOUTENUES : M. Pierre Laffargue : *Classification histologique des Ecto-cervicites.* — M. Louis Lanterno : *Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle paroxystique.*

BORDEAUX

14-19 DÉCEMBRE 1936. — M. Bos : *Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses de l'enfant par le siphonage.* — M. Charrançon : *Fractures par arrachement du petit trochanter.* — M. Denis : *Etude critique du traitement des épithéliomas des paupières.* — M. Breteau : *Les dyschromatopsies et leur dépistage.* — M. Poyet : *Méningites à colibacilles chez l'adulte.* — M. Cluzel : *Section des adhérences pleurales sous contrôle pleuroscopique au cours du pneumothorax thérapeutique.* — M. Ouary : *Recherches anatomiques sur l'orifice supérieur du thorax.* — M. Gourves : *Etude clinique des vraies fistules broncho-biliaires.* — M. Guilmoto : *Perforations et ruptures spontanées de l'œsophage.* — M. Bathias : *Les éventrations consécutives aux contusions de l'abdomen.* — M. Ljunggren : *Contribution à la thérapeutique des fractures récentes du col du fémur par la méthode de « Royal Whitmann ».* — M. Bretillot : *Essai de revue générale sur les causes bénignes des métrorragies postclimatériques.* — M. Roger : *Etude des effets de la castration opératoire sur le fonctionnement thyroïdien.* — M. Mouly : *Le volvulus du grêle.* — M. Jaubertie : *Contribution à l'étude des gangrènes diabétiques du membre inférieur.* — M. Pruvost : *Des fractures isolées fermées des apophyses transverses lombaires.* — M. Costaz : *Les choroïdites tuberculeuses. Traitement par l'antigène méthylique de Nègre et Boquet.* — M. Audhuy : *Les côtes cervicales. Contribution à l'étude et au traitement chirurgical des troubles vasculo-nerveux qu'elles déterminent.* — M. Linhard : *Etiologie. Diagnostic de la mort du fœtus in utero et de sa macération.* — M. Torte : *Le sérum de porc dans le traitement des colibacilloses urinaires.* — M. Capdeville : *Contribution à l'étude de l'orchiépididymite filarienne.* — M. Séré : *L'alimentation du malade à l'hôpital.* — M. Zozol : *Les grands épithéliomas cutanés de la main chez les vieillards.* — M. Carsus : *Etude de l'action de l'électrothérapie sur le système vago-sympathique.* — M. Fesquet : *Etude sur la radiothérapie fonctionnelle du sympathique.* — M. Gaillard : *Les eaux hyperthermales de Chaudesaigues (Cantal).*

TOULOUSE

DOCTORAT EN MÉDECINE.

NOVEMBRE 1936. — M. Pierre Petit : *Contribution à l'étude psychologique des jeunes hyperémotifs.* — M. Paul Vernède : *Contribution à l'étude et au traitement des brûlures de l'œsophage par liquides caustiques.* — M. Guy Malaval : *Contribution à l'étude thérapeutique de l'hypertension artérielle par la radiothérapie du sinus carotidien.* — M. Charles Bernole : *Considérations sur l'acrodynie infantile dans la région de Clermont-Ferrand.* — M. Max Irat : *Lymphogranulomatose ano-rectale (maladie de Nicolas-Favre) à type de rétrécissement du rectum.*

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE.

M. Pierre Hulin : *Contribution à l'étude de l'alimentation minérale du porc. Influence de la vitamine D.*

L'inauguration des agrandissements de l'Association des Étudiants en médecine de Paris

En même temps qu'elle fêtait son cinquantième anniversaire, l'A.E.M.P., ancienne section de Médecine de l'A. G., inaugurait les agrandissements de ses locaux sis à 10 m. de la Faculté, 6, rue Antoine-Dubois.

A cette occasion, une fête familiale réunit autour du Comité M. le Recteur qui représentait le ministre de l'Education Publique; M. le Doyen de la Faculté de Médecine, le Corps professoral, les Directeurs des laboratoires pharmaceutiques et la Presse.

Pierre Malet, président du Comité, remercia les personnalités qui témoignaient par leur présence de l'intérêt qu'elles portent à l'activité de cette Association et développa le passé, l'action et les projets de l'A.E.M.P.

M. le Doyen de la Faculté de Médecine et M. le Recteur de l'Académie de Paris exprimèrent leur sympathie à l'œuvre.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Infirmière st.-dact., conn. électro-radiol., bon. réf., ch. emploi Paris pr Dr ou Chir. Ecr. *P. M.* n° 306.

Officier colonial sur le point de prendre sa retraite au Maroc, recherche emploi visiteur médical. Excellentes références, connaissance parfaite du Corps médical au Maroc. Ecr. *P. M.* n° 377.

Microscope Zeiss, av. access., dernier perfect. Prix ach. 18.000 env., à vendre 5.000 cpt. Ecr. *P. M.* n° 380.

Demande médecins français pour présenter spécialités pharmaceutiques à confrères et hôpitaux province. Se présenter Docteur Prestaux, 12, bd. St-Martin, Paris, les 21 et 22 Décembre de 11 h. à 12 h.

Docteur, banl. proche, dem. français, ext. hôp., permis de conduire, pr rempl. dim., assist. apr.-m., soir, logé. Cond. à débattre. Ecr. *P. M.* n° 385.

Parente médecin, habitude clientèle, prendrait expérim., régions Est et Ouest (non exclus.). Ecr. *P. M.* n° 386.

A vendre installation radiologique complète, générateur, guéridon de commande, déclanchement automatique, accessoires divers en parfait état. Bas prix. Ecr. *P. M.* n° 391.

A vendre ondes courtes, Chenaille OC², parfait état, prix avantageux. Tél. Ségur 43-82.

Docteur français, méd. gén., dipl. accouchem., pos. auto, cherche remplacement. Ecr. *P. M.* 393.

On demande bactériologiste expérimenté connaissant fabrication de sérums et vaccins vétérinaires. Ecr. *P. M.* n° 394 avec références.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. PORÉE.**

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE MÉDICALE

LEÇON D'OUVERTURE [1]

Par **P. ABRAMI**

LES TROUBLES FONCTIONNELS EN PATHOLOGIE

MONSIEUR LE RECTEUR,
MESDAMES, MESSIEURS,

La chaire de Pathologie Médicale, supprimée il y a trois ans par mesure d'économie budgétaire, vient d'être créée à nouveau, après un vote des Chambres, par le précédent Gouvernement.

Ce serait de ma part une grande immodestie que de m'attribuer le meilleur des applaudissements qui viennent de m'accueillir, et dont je suis profondément ému. Je veux y voir surtout l'approbation que vous entendez donner à la décision prise par les Pouvoirs Publics.

Il se trouve pourtant de bons esprits pour penser qu'un enseignement théorique de la Pathologie est inutile et que la Médecine s'apprend à l'hôpital et dans les livres. Vous avez entendu tout récemment, ici même, comparer la Pathologie à quelque fresque, belle et intéressante sans doute, mais où les qualités de l'ensemble ne devraient leur éclat qu'au sacrifice des détails, pourtant essentiels. Vous avez bien compris, comme moi, qu'il ne pouvait s'agir là que d'une boutade. La Clinique, que l'on vous enseigne à l'hôpital, est, pour autant que de tels mots s'accommodent d'être accouplés, la science du particulier. Elle vous montre, en une série de cas concrets, la Pathologie individuelle. Elle est la fournisseuse des matériaux nécessaires à l'édification de la science médicale. Mais elle ne peut faire plus. Et dès que, groupant ces matériaux, les comparant, les ajustant, vous voulez vous élever à tracer l'histoire naturelle des maladies, avec leurs causes, leurs lésions, leurs symptômes, les procédés qui permettent de les reconnaître et de les combattre, vous sortez du domaine de la Clinique ; vous faites de la Pathologie. Et d'ailleurs, comment noter les particularités de chaque cas, comment interpréter les différences évolutives, comment même imaginer la nature d'une affection, si vous n'en savez encore rien ? Sans la connaissance de la Pathologie, vous seriez comme les élèves d'un atelier, à qui leur maître mettrait en main couleurs et pinceaux, sans leur rien expliquer des règles du dessin, de la perspective, de la composition : il leur faudrait plus que du génie pour se tirer d'affaire. « Pour comprendre, avait dit Aristote, il est bon de savoir. » Pour profiter de l'enseignement clinique, il est bon de connaître la Pathologie.

Cette connaissance, ne peut-on l'acquérir par le livre ? Messieurs, bien loin de moi l'idée de médire des services que vous rendent vos Traités de Pathologie. Ils sont aussi indispensables que les dictionnaires. Ce sont des recueils encyclopédiques, où se trouve accumulée la somme de nos connaissances sur les maladies. Mais, pas plus qu'on ne peut apprendre à parler une langue en feuilletant un dictionnaire, on ne saurait se contenter d'un Traité pour apprendre la Pathologie. Tous les esprits ne sont pas coulés au même moule. S'il en est qui sont capables d'absorber et parfois même d'assimiler ce qu'ils voient écrit, pour d'autres (et je les tiens pour le plus grand nombre), l'oreille est la vraie porte de l'intelligence. Il est telle leçon d'un Dieulafoy, d'un Brissaud, d'un Widal, qui pour la vie laissa ses marques dans le cerveau des auditeurs.

Il faut donc nous féliciter, les uns et les autres, du rétablissement de cette Chaire.

Comme bien vous le pensez, je ne serai pas le dernier à le faire, ayant eu l'insigne et périlleux honneur d'être désigné pour l'occuper.

Cet honneur me dicte mes devoirs envers vous, Messieurs les Etudiants, que je tiens à remercier de la faveur que vous témoignez depuis tant d'années à mon enseignement, m'apportant ainsi l'encouragement le plus solide et la récompense la plus efficace à quoi puissent prétendre ceux qui ont la charge de vous instruire.

Mais il me confère également le privilège de pouvoir exprimer publiquement ma gratitude à tous ceux qui ont été les artisans de mon accession à cette chaire :

A notre éminent doyen, le professeur Roussy, à qui m'unissent les liens d'une amitié vieille de plus d'un quart de siècle, et qui préside avec l'autorité, la compétence, la courtoisie, que nous admirons tous, aux destinées de cette grande Maison ;

A tous les Professeurs dont les suffrages m'ont désigné au choix du Ministre de l'Education Nationale, et spécialement à ceux qui, depuis de longues années, m'ont, par leur amitié bienfaisante, permis de les considérer comme mes parrains et mes répondants : les professeurs Bezançon, Lemierre et Gosset ;

Aux Maîtres qui, dans les hôpitaux, m'ont enseigné mon métier et m'ont appris à l'aimer avec passion.

Parmi eux, il en est un à qui j'ai la joie de pouvoir témoigner ce soir toute ma reconnaissance : mon maître Paul Claisse. Oui, mon cher Maître, le tribut que depuis quelque trente-cinq ans je dois à votre bonté, le temps, qui détruit tout, m'en a fait pourtant apprécier chaque jour davantage la valeur. Alors que, jeune étudiant, les difficultés matérielles de la vie m'avaient fait envisager la nécessité d'abandonner la voie difficile et longue des concours, c'est sur vos conseils, c'est sur votre affectueuse insistance, c'est après vos pressantes objurgations que j'ai « renoncé à renoncer ». J'étais alors votre externe. Vous avez, le premier, tissé la trame d'un destin que j'aurais mauvaise grâce à renier.

Mais par-dessus tout, ma gratitude je l'adresse à la mémoire de Celui qui a été et qui restera jusqu'au dernier jour mon Patron, celui à qui je veux reporter, comme un bien faible hommage, le peu que je puisse valoir et tout l'honneur de la place que j'occupe ici : le Professeur Fernand Widal.

Madame, mieux que personne vous savez quel est ce soir mon état d'esprit et qu'à la fierté d'inaugurer cet enseignement se mêle une immense tristesse : celle de n'avoir pas à mes côtés mon Maître vénéré. J'aurais voulu pouvoir dire à ces jeunes gens, dont la plupart n'ont pas eu le bonheur de le connaître, ce que fut cet homme prodigieux, dont le nom est parmi les plus grands et dont l'œuvre a rehaussé d'un éclat incomparable le prestige de la Médecine française. Savant, dont une seule des découvertes suffirait à la gloire de chacun de nous et qui les a dispensées sans compter : séro-diagnostic, cyto-diagnostic, pathogénie de l'œdème brightique, azotémie, cure de déchloruration, études sur l'anaphylaxie et l'idiosyncrasie, action thérapeutique des chocs... Clinicien de génie, dont les travaux sur les maladies des reins sont le fruit d'une alliance entre l'observation médicale la plus pénétrante et l'esprit expérimental le plus rigoureux. Professeur dont les leçons attiraient en foule les médecins du monde entier, avides d'un enseignement où se mariaient les plus solides et les plus brillantes qualités de notre tradition nationale. Chef d'école et ami incomparable, au cœur généreux, à la loyauté intransigeante, à l'esprit d'équité poussé jusqu'au scrupule, à l'affection sans cesse agissante.

Je voudrais, et j'en suis incapable. Huit ans bientôt se sont écoulés depuis qu'il nous a quittés ; pour moi, sa disparition date d'hier. Je ne puis évoquer son souvenir, prononcer même son nom, sans être bouleversé. Mais du moins, je veux dire que tout ce que je sais, les disciplines de mon esprit et l'enthousiasme que j'espère apporter toujours aux choses de la Médecine, c'est à lui, à son commerce constant, que je les dois. Le seul titre dont je veuille jamais m'enorgueillir, c'est d'avoir été pendant vingt-cinq ans son collaborateur et le confident de sa pensée.

*
* *

Messieurs, il est de tradition que cette leçon inaugurale soit consacrée à l'examen d'un des grands problèmes qui préoccupent la conscience médicale contemporaine. Celui que je vous propose est en réalité de tous les temps. Il s'agit *du rôle des troubles fonctionnels en Pathologie*.

J'espère vous montrer qu'il s'agit là d'une question des plus importantes, dont la solution intéresse non seulement la conception que nous devons nous faire des troubles morbides, mais nos procédés d'examen des malades et nos méthodes de traitement.

Vous savez tous ce qu'est un trouble fonctionnel : c'est un phénomène pathologique intéressant une fonction quelconque de l'économie et qu'aucune lésion de l'organe, siège de cette fonction, ne légitime. Cette définition, par son caractère général, engloberait nécessairement les phénomènes hystériques ou pithiatiques — qui sont effectivement des troubles fonctionnels — s'il n'était admis de les classer à part, en raison de ce fait établi par Babinski que, nés de la suggestion, ils peuvent disparaître par la persuasion.

1. Leçon faite au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, le 27 Novembre 1936.

Mieux que toute définition, quelques faits élémentaires, d'observation courante, vont vous montrer ce qu'est un trouble fonctionnel.

Sous l'empire d'une émotion violente, comme la peur, une série de phénomènes pathologiques prennent naissance, qui, d'un sujet absolument normal, peuvent en quelques instants faire un grand malade : le cœur se met à battre tumultueusement ; la langue, les lèvres, toute la muqueuse buccale se dessèchent ; la peau s'inonde de sueur ; l'excrétion rénale s'exagère et des mictions impérieuses éliminent une abondante quantité d'eau ; la sécrétion gastrique se tarit ; l'intestin évacue à plusieurs reprises un contenu liquide ; les membres sont agités de tremblements ; la pression artérielle s'élève ; la face pâlit sous l'influence de la vaso-constriction cutanée ; les pupilles se dilatent. Troubles multiples, impressionnants, mais troubles fonctionnels. Car vous pensez bien qu'ils ne relèvent de lésions anatomiques ni des glandes sudoripares ou salivaires, ni du tube digestif, ni des reins.

Sans doute, il n'est pas défendu de penser que ces troubles *s'accompagnent nécessairement de quelque changement dans l'état physicochimique ou électrique des nerfs* qui ont transmis dans tous les organes les effets centrifuges de l'émotion. Mais ces changements, qui sont de l'ordre de ceux qui conditionnent tout acte physiologique, ne constituent pas une lésion ; ils n'engendrent de lésion dans aucun des organes qui reçoivent l'excitation.

Absence de lésion, c'est-à-dire d'altération de structure, la chose est d'importance. Car le trouble, quelles que soient son intensité et sa durée, est réparable. Et c'est, en effet, l'un des principaux attributs du trouble fonctionnel : n'étant pas subordonné à une lésion organique, il peut disparaître rapidement, complètement et définitivement. Dans l'exemple que nous avons choisi, l'émotion passée, l'organisme reste fatigué, déprimé par la violence de la secousse nerveuse. Le lendemain il n'y paraît plus : l'équilibre normal s'est rétabli.

Et cependant, si étrange que cela puisse paraître, ces troubles fonctionnels peuvent tuer ; car on peut mourir d'une émotion. Ils tuent d'une *mort fonctionnelle*, c'est-à-dire d'une mort qui est, au sens exact des termes, un simple arrêt des fonctions vitales. Et cette mort, étant sans support lésionnel, sans altération de structure, *est un phénomène réversible* ; on peut en ressusciter.

Il y a bien des années, alors que j'étais à l'armée d'Orient, j'avais acquis la certitude que la mort que l'on voit parfois survenir chez les paludéens, à la suite d'un accès algide, était une de ces morts fonctionnelles, provoquée comme dans les violents phénomènes de choc, par le déséquilibre qui accompagne une chute brutale de la température de 41° à 35°. Et la conviction était née en moi qu'on devait pouvoir redonner la vie à ces morts. A trois reprises, par des injections intra-veineuses de sérum adrénaliné associées à des manœuvres de respiration artificielle, je suis parvenu à ramener à la vie des paludéens, morts dans ces conditions depuis plus d'une demi-heure. Après que j'eusse fait connaître ces résultats, mon ami Monier-Vinard avait la joie de les réaliser à son tour.

Depuis fort longtemps d'ailleurs, les chirurgiens connaissent les syncopes mortelles du début des anesthésies générales ; et de même, les noyés que l'on parvient à rappeler à la vie se réveillent, eux aussi, d'une mort fonctionnelle.

Troubles fonctionnels allant des manifestations les plus simples et les plus bénignes à la syncope mortelle, ce sont ces phénomènes dont nous allons nous entretenir, examinant la place qu'ils occupent dans la Pathologie et l'intérêt de leur étude.

La place qu'ils occupent est considérable. Pour s'en convaincre, il suffit à vrai dire d'exercer la médecine. Non pas dans nos salles d'hôpital, où ne se voient guère que des affections organiques (à tel point que lorsque vous êtes frais émoulus de l'enseignement clinique et de la pratique des autopsies, vous avez tendance à penser toujours anatomiquement, à voir partout des lésions). Mais déjà dans les consultations hospitalières, et plus encore parmi la clientèle de ville.

Alors vous vous persuaderez vite que *plus de la moitié des affections* dont souffrent les humains sont purement fonctionnelles, c'est-à-dire n'ont aucun fondement lésionnel. Elles ne sont pour cela ni imaginaires ni pithiatiques. Mais, produites par le dérèglement d'un des innombrables mécanismes nerveux, glandulaires ou circulatoires qui maintiennent en équilibre le fonctionnement si compliqué de notre organisme, elles se manifestent à l'envi dans tous les domaines.

Céphalalgies, migraines, état vertigineux, coryza spasmodique, asthme, et tout le cycle des intolérances et des idiosyncrasies, palpitations, crises d'extra-systoles, cardialgies, et toute la gamme des cénestopathies, des dyspepsies gastriques ou intestinales, des entéro-colites, ne sont, dans la majorité des cas, que les expressions variables de ces dérèglements.

Très souvent l'examen somatique le plus méticuleux ne permet de découvrir nulle part l'épine irritative, dont ces troubles divers ne seraient que l'expression à distance. La maladie tout entière est alors fonctionnelle, comme dans l'exemple des phénomènes d'origine émotive que nous citions tout à l'heure. Et souvent aussi, en pareil cas, l'étiologie relève également de l'émotion. Non d'un choc émotionnel brusque et violent, mais de perturbations lentes, continues, qui se produisent dans la vie affective et tantôt parviennent jusqu'à la conscience, et tantôt restent enfermées dans l'obscurité du sub-conscient.

Dérèglements surtout fréquents à notre époque, où la vie, plus fertile en soucis, en préoccupations, en occasions d'insomnie, de surmenage et d'intoxications de toute nature, accentue fatalement toutes les prédispositions au déséquilibre.

Combien de malades courent ainsi de médecin en médecin, portant le poids de diagnostics erronés, considérés comme atteints d'une affection organique du cœur, de l'estomac, de l'intestin ou du foie, dépensant une fortune en examens et analyses de toute sorte, soumis, suivant la fantaisie de chacun, à des changements continuels et toujours pernicieux de régime et de traitement, et bien heureux si quelque avis formel ne les a pas confiés au bistouri, annulant pour toujours leurs chances de guérir.

D'autres ne voient en eux que des psychopathes, des « détraqués », dont l'examen est une perte de temps et qui méritent à peine la pitié. Erreur de jugement tout aussi préjudiciable que la précédente, car elle prolonge encore les maux dont souffrent ces malades et leur inflige en outre l'humiliation de n'être pas pris au sérieux.

Et pourtant, Messieurs, il y a le plus grand intérêt à dépister de bonne heure la nature réelle de tous ces troubles. En en méconnaissant l'origine, en les négligeant ou en les traitant mal, on leur donne temps et loisir de s'installer et alors, plus ou moins tôt, on peut les voir *engendrer des désordres organiques*. Troubles fonctionnels producteurs de lésions, c'est comme une transposition, dans le domaine pathologique, du principe de Lamarck : la fonction créant l'organe. D'innombrables exemples s'en présentent à l'esprit : Hypertension artérielle, trouble fonctionnel, aboutissant aux distensions cardiaques, à la sclérose vasculaire et rénale; achylie gastrique des émotifs, trouble fonctionnel, réalisant des lésions de colite muqueuse, exsudative, hémorragique, par suite de l'irritation que fait subir à l'intestin la présence constante d'un contenu indigéré ; troubles vaso-moteurs qui accompagnent les règles ou la ménopause, troubles fonctionnels, capables d'aboutir à l'œdème cérébral, à la transsudation hémorragique ou à la thrombose ; spasmes artériels de la maladie de Raynaud, troubles fonctionnels, se terminant à la longue par la gangrène... On pourrait citer à l'infini.

Dans un second groupe de faits, et par là nous allons rejoindre la Pathologie hospitalière, les troubles fonctionnels, au lieu d'être les premiers en date, d'éclore à la manière d'une véritable affection autonome, comme dans la plupart des exemples cités jusqu'ici, sont, au contraire, liés à une maladie organique, sont *provoqués par la lésion d'un organe* dont ils extériorisent la souffrance.

Cette association de l'organique et du fonctionnel est chose si fréquente, si commune dans tous les domaines de la Pathologie, que l'on pourrait presque dire que dans toute affection c'est le trouble fonctionnel qui crée la symptomatologie et commande l'évolution.

Je ne parle pas ici, bien entendu, des lésions d'organes comme le rein, le foie, les glandes endocrines, dont la symptomatologie est tout entière fonctionnelle.

Je ne parle même pas de ces troubles fonctionnels, asthme, migraines, phénomènes vasomoteurs, dérèglement du rythme cardiaque, provoqués par une lésion à distance, du nez, de l'appendice, de la vésicule biliaire, de l'appareil génital.

Mais, et je m'excuse d'empiéter ici sur le territoire de mon excellent ami Laubry, est-ce que la symptomatologie des cardiopathies n'est pas faite avant tout de troubles fonctionnels ? Est-ce que tout peut s'expliquer, comme on l'a cru si longtemps, par des conditions d'hydraulique circulatoire ? Ou plus exactement, ces conditions ne sont-elles pas gouvernées par autre chose que par des phénomènes d'ordre mécanique ?

Voici deux sujets au cœur gauche également distendu, avec le même bruit de galop, la même tachycardie, la même tension artérielle décapitée. Tous deux sont immobilisés au lit, nuit et jour, depuis des semaines. Et tandis que chez l'un, la dilatation cardiaque poursuit sans incident son évolution progressive, accumulant stase et œdèmes aux membres inférieurs, dans le foie, dans les poumons, chez l'autre, des accidents dramatiques surviennent sans cesse, crises angineuses, suffocations, œdème aigu du poumon, qui l'éveillent au milieu de la nuit et mettent brusquement sa vie en danger. Pourquoi cette différence d'évolution entre ces deux malades, en apparence identiques ? Pression stable chez l'un, répondent les partisans des doctrines mécanistes, et instable chez l'autre. Coup d'hypertension, qui surprend un cœur fatigué et provoque une rupture d'équilibre entre les deux circulations. Messieurs, les faits démentent cette explication ; plus d'une fois mes collaborateurs et moi nous avons eu l'occasion d'assister au début de ces crises et n'avons constaté aucun changement dans les chiffres de la pression. La raison est autre. Tous ces acci-

dents sont *essentiellement nocturnes*, parce que la nuit est, comme on l'a dit, l'heure du pneumogastrique ; et c'est l'intervention de ce nerf, c'est le dérèglement du tonus vago-sympathique cardio-pulmonaire qui provoquent la cardialgie, l'asthme et l'inondation séreuse des poumons. Troubles fonctionnels, ces accidents sont, plus encore que des toni-cardiaques, justiciables vous le savez, de l'atropine et de la morphine, médicaments par excellence des troubles vago-sympathiques.

Ces différences dans l'évolution d'une même lésion organique, vous les rencontrerez à chaque pas de votre expérience clinique et presque toujours vous constaterez, en y réfléchissant, qu'elles tiennent à la superposition, à la lésion, de syndromes fonctionnels, qui, eux, varient d'un sujet à l'autre. Si ces troubles fonctionnels surajoutés et contingents n'existaient pas, la symptomatologie de la plupart des lésions organiques serait probablement des plus frustes et se montrerait identique dans tous les cas. *Ce sont les troubles fonctionnels qui donnent aux affections organiques leurs visages différents.*

N'êtes-vous pas frappés comme moi de la disproportion qui existe entre une lésion et ses symptômes ? N'êtes-vous pas surpris de ne pouvoir presque jamais expliquer directement ceux-ci par ceux-là ?

Pour avoir un tout petit calcul dans sa vésicule biliaire, une femme est en proie à des coliques hépatiques violentes, fréquentes, que rien n'arrête; une autre, dont le cholécyste abrite une dizaine de pierres, souffre parfois, et seulement de l'estomac ; et telle autre, à la vésicule bourrée de calculs, n'éprouve jusqu'à la fin de sa vie aucun malaise.

Au cours d'une pneumonectomie, le chirurgien fait la ligature d'une grosse artère pulmonaire ; un caillot s'y organise et aucun dommage ne survient. Mais que, d'aventure, un embolus minuscule, détaché d'un caillot phlébitique, s'arrête brusquement dans une petite branche de la pulmonaire, aussitôt un point de côté atroce, la suffocation, le cœur qui s'affole, la pression qui s'effondre, des lipothymies, la mort.

Vous avez tous assisté sans doute à l'évolution d'un pneumothorax spontané, et vous avez pensé que la dyspnée intense, l'anhélation, l'impossibilité de marcher vite, de parler longtemps étaient dues à la suppression de tout un champ pulmonaire et que nous n'avions pas trop des deux poumons que nous a donnés la nature, pour pouvoir respirer librement. Eh bien, allez dans un service de tuberculeux : vous y verrez des malades à qui, pour les guérir d'une lésion bilatérale, on a fait un double pneumothorax ; des malades dont les deux poumons, bloqués contre le hile, ne sont pas gros comme le poing, et qui respirent, qui vont et viennent, exercent un métier. Vous en verrez, tels celui dont me parlait récemment mon ami Monod d'Arcachon, qui nagent, plongent et, pour se réchauffer, vont faire une partie de tennis !

Que de fois n'avez-vous pas été surpris, en constatant chez un vieillard une absence complète de battements à l'artère fémorale, à la tibiale postérieure, à la pédieuse, de trouver le pied normal, d'apprendre même qu'aucune claudication intermittente ne s'est encore produite, alors que vous avez observé tant de fois déjà des orteils mortifiés, des douleurs nocturnes atroces, des pieds sphacélés chez des scléreux, dont les artères battent encore et transmettent à vos appareils leurs oscillations ?

Ainsi, partout, à la lésion se superpose le trouble fonctionnel : réflexe sensitif, spasme vasculaire, phénomènes vaso-moteurs, et c'est alors aussi que la complication apparaît et que l'affection s'aggrave.

Lésions muettes durant toute la vie, trouvailles d'examen radiologique, d'exploration endoscopique, d'autopsie : c'est monnaie courante en médecine.

Lésions permanentes, mais à symptomatologie intermittente, et qui ne s'extériorisent que parce que quelque trouble fonctionnel vient en quelque sorte les taquiner, les agacer : c'est l'histoire des ulcères du tube digestif, celle de l'épilepsie traumatique, des coronarites chroniques, des artérites oblitérantes séniles, des cholécystites, des crises viscérales du tabès, de maintes cardiopathies...

Nous nous sommes trop habitués à croire, en présence d'une affection organique, que la lésion anatomique expliquait tout, rendait compte de tout. Et, principalement lorsque la lésion tient sous sa dépendance certains symptômes qui l'extériorisent directement, nous avons pensé qu'il en était de même pour tous. Voyez la maladie organique par excellence, la pneumonie franche aiguë. Combien nous avons été satisfaits, lorsque l'immortel Laënnec et ses continuateurs nous ont révélé les signes physiques de la pneumonie ! Cette matité, ce souffle, ces râles, ces modifications de la voix parlée et chuchotée, comme ils s'expliquent clairement, complètement, par les caractères mêmes de la lésion pulmonaire ! Et combien la Bactériologie, en nous faisant voir cette lésion fourmillant de pneumocoques, microbes pyrétogènes par excellence, nous a satisfaits aussi, en expliquant la fièvre et l'altération de l'état général par l'action phlegmasique de ce germe, les douleurs, la dyspnée, la toux, par les effets locaux de l'inflammation qu'il détermine !

Et cependant, la défervescence arrive. Et une heure après la crise, le malade se sent guéri. Plus de toux, plus de dyspnée, plus de fièvre, plus de modifications du pouls, plus d'agitation, de délire, de rétentions salines. Auscultez le poumon, examinez-le aux rayons X : le bloc d'hépatisation est toujours là, identique ; il est là pour huit jours encore. Examinez l'expectoration, faites une ponction pulmonaire : le pneumocoque est toujours là, aussi abondant, aussi vivant. La lésion, qui commandait tous les signes physiques, n'expliquait donc ni les autres symptômes, ni l'évolution de la maladie. Il s'agissait là d'une autre série de phénomènes, surajoutée, superposée aux symptômes organiques, mais indépendants d'eux, puisque la crise, qui les a fait cesser en quelques heures, n'a eu aucun effet sur la lésion.

Et maintenant, Messieurs, je vais vous parler de faits singuliers. Je vais vous montrer *le trouble fonctionnel si intimement intriqué aux symptômes d'organicité*, qu'il a fallu d'exceptionnelles circonstances pour le dissocier d'eux et en révéler l'exacte nature.

Il y a six ans, j'ai rapporté avec Robert Worms, alors mon interne, un exemple de cette sorte. Un homme âgé, artérioscléreux et porteur d'une cirrhose du foie, est pris d'une abondante hématémèse, et, dans les heures qui suivent, il fait une hémiplégie rapidement complète. La pathogénie est classique, vérifiée par un grand nombre de constatations nécropsiques : il s'agit d'un ramollissement cérébral. Sept semaines se passent. L'hémiplégie est totale, l'impotence musculaire, absolue. Cette paralysie a tous les caractères cliniques de l'organicité; le signe de Babinski est positif ; les réflexes tendineux, aux membres supérieur et inférieur, sont nettement exagérés. En raison de l'anémie persistante du sujet, je demande qu'une transfusion lui soit faite. On n'a pas injecté 50 gr. de sang, que le miracle se produit : *la paralysie disparaît*. La motilité volontaire revient aussitôt dans le membre inférieur, capable d'exécuter tous les mouvements jusque-là abolis ; le lendemain, le membre supérieur et la face se libèrent à leur tour ; en quelques jours, il ne reste plus trace de l'hémiplégie : la force musculaire est identique à celle du côté sain. Seuls persistent et persisteront, pendant des années, le signe de Babinski et l'exaltation des réflexes tendineux.

Il y avait donc, dans cette hémiplégie indubitablement organique, où tous les symptômes paraissent de même nature et de même origine, *deux ordres de signes complètement différents* : les uns incurables, indélébiles, sur lesquels la transfusion sanguine n'a exercé aucune action : signe de l'orteil et exagération des réflexes. Les autres, au contraire, capables de guérir sans retour, de disparaître quasi-miraculeusement sous l'influence d'une petite transfusion : et ceux-ci représentent la paralysie motrice, l'hémiplégie. D'un côté, une séméiologie vraiment organique, en relation directe avec la lésion encéphalique; mais une séméiologie occulte pour le malade, à qui n'importait en rien ni la réaction spéciale de ses réflexes tendineux, ni celle de son réflexe cutané plantaire. Et, de l'autre, une séméiologie que nous croyions elle aussi lésionnelle et qui n'était que fonctionnelle, puisqu'elle a disparu presque instantanément ; séméiologie d'accompagnement, liée sans doute à des troubles vaso-moteurs, à de l'œdème, à une inhibition des centres moteurs au voisinage du foyer ramolli ; mais si importante, que *c'est elle seule qui, pour le patient, constituait toute la maladie*.

Depuis, nous avons reproduit ce même résultat chez un grand nombre de sujets atteints de ramollissement cérébral. Sa fréquence exclut toute possibilité de coïncidence fortuite. Elle prouve que dans nombre de cas, l'hémiplégie qui traduit cliniquement la lésion encéphalique n'est pas littéralement organique, mais fonctionnelle ; elle ne relève pas directement du ramollissement, mais de quelque chose qui l'accompagne. Quelque chose, sur quoi nous agissons, *sans savoir comment*, par la transfusion, et que nous faisons disparaître avec une extraordinaire rapidité.

Ce quelque chose serait-il susceptible, sans cette intervention salutaire, de s'organiser, de devenir lésion, d'entretenir alors une infirmité définitive ? Et l'hémiplégie, d'abord fonctionnelle, deviendrait-elle à son tour entièrement organique ? La chose n'est pas impossible, lorsqu'on voit, comme nous l'avons précédemment rappelé, des troubles vaso-moteurs aboutir par leur persistance ou leur répétition à des altérations véritables.

Mais, en retour, combien cette constatation de la *nature fonctionnelle* possible des hémiplégies *d'origine organique* explique aisément leur régression spontanée, si souvent observée en clinique, et qui, sans cette notion, demeure incompréhensible !

Cette intrication intime des deux séméiologies, la lésionnelle et la fonctionnelle, nous allons la retrouver dans bien d'autres circonstances, à propos d'affections dont l'origine pourtant organique ne fait également aucun doute.

Autre exemple. Celui-ci ne m'est pas personnel. Il a été observé et relaté par mon ami Alajouanine. Un homme est atteint depuis dix-huit ans de spondylose rhizomélique. C'est un manœuvre d'une Compagnie de Chemins de fer. Son affection est si prononcée qu'elle fait de lui un véritable infirme : incapable de marcher, incapable de se tenir debout, il est en quelque sorte solidifié par l'ankylose, qui, de toute sa colonne vertébrale, s'est étendue aux articula-

tions des épaules et des hanches. On le prend sous les bras, le matin, comme on prend un panier par ses anses, et on le transporte de son lit dans le fauteuil où, immobile, il passera toute sa journée ; le soir venu, on le reporte de son fauteuil dans son lit. Alajouanine le voit ; les radiographies confirment l'ossification du grand ligament vertébral. Et comme l'analyse de sang dénote une augmentation très nette du taux du calcium, on décide de recourir à l'extirpation d'une glande parathyroïde.

L'opération est rendue délicate par la flexion de la tête, qui ne permet qu'un jour très restreint sur la région à explorer. Aussi le chirurgien procède-t-il avec une extrême prudence, enlevant l'un après l'autre de petits pelotons graisseux et les faisant examiner au fur et à mesure par un histologiste ; celui-ci cherche, au microscope, la structure de la glande qui peut s'y cacher. A un moment : « Je crois que voici des cellules glandulaires ! » L'opérateur s'arrête ; la plaie est refermée, et le malade reporté dans son lit. Le lendemain, en entrant dans son service, le chirurgien voit un homme debout, marchant sans aide, le cou entouré d'un pansement. C'est son opéré de la veille ! Il n'en est pas surpris, puisque c'est ainsi que les choses se passent, lorsque la spondylose rhizomélique relève d'un excès de fonctionnement de l'appareil parathyroïdien. Et l'examen chimique du sang vient aussitôt confirmer la légitimité et l'action salutaire de l'opération : le taux de la calcémie s'abaisse rapidement ; en quelques jours, il est normal.

Or voici qu'une stupéfiante nouvelle arrive du laboratoire d'Anatomie pathologique : notre collègue l'histologiste, qui a emporté de la salle d'opération tous les fragments prélevés par le chirurgien et qui les a complètement débités en tranches minces, et qui les a examinés à tête reposée, n'y a pas décelé la moindre cellule glandulaire ! Il s'en excuse, car son erreur a été le signal de l'interruption prématurée de l'opération !

On n'a donc pas, pour tout dire, opéré le malade ! Et pourtant le voilà guéri. Et dans quelles conditions ! Il sort de l'hôpital au bout de quelques semaines, en marchant ; on s'attend chaque jour à une reprise du mal, d'autant plus que *la radiographie ne montre aucun changement dans sa colonne vertébrale*, toujours aussi soudée, aussi rigidifiée que par le passé ! Et la rechute ne se produit pas. L'homme reprend son emploi de manœuvre ; et aujourd'hui, près de deux ans après l'opération, il fait chaque jour 6 kilom. à bicyclette pour aller de chez lui à la gare et les refait en sens inverse, son travail terminé. Même s'il devait actuellement récidiver, même si sa guérison n'avait duré que six mois, qu'un mois, qu'une semaine, l'enseignement qui se dégage d'un pareil fait est si lumineux, si éclatant, que sa portée n'en serait pas diminuée.

Une fois de plus, dans une maladie incontestablement organique, la symptomatologie était donc composée de *deux ordres de signes :* les uns, qui n'ont pas varié, et que mettait en évidence la radiographie ; signes directement en rapport avec la nature des lésions articulaires : l'ankylose vertébrale, liée à l'ossification du grand ligament antérieur ; les autres, ceux qui ont disparu miraculeusement par le fait de l'opération : signes d'emprunt, signes d'accompagnement, extériorisant un *trouble fonctionnel :* la rigidité douloureuse, occasionnée au contact de la lésion par la contracture de tous les muscles périvertébraux. Et, comme dans l'exemple précédent, l'opération, manquée dans son but mais souveraine dans ses effets, en dissociant ces deux ordres de symptômes étroitement intriqués depuis dix-huit ans, établit que, contrairement à ce que l'on aurait pu croire, *les signes vraiment organiques étaient de peu d'importance*, tandis que les signes fonctionnels constituaient toute la maladie : c'est leur persistance qui faisait de cet homme un infirme ; c'est leur disparition qui lui a rendu la vie.

Je voudrais rapporter encore un exemple, et ce sera le dernier. Il y a quelques années, on amène un jour dans mon service de La Charité une femme, atteinte d'anurie. Deux semaines auparavant, elle a eu une angine ; puis est survenue de l'albuminurie, puis une hématurie, et depuis lors, elle urine de moins en moins. L'azotémie, lors de son entrée à l'hôpital, est de 1 gr. 80 ; dans les quelques centimètres cubes d'urines qui suintent des reins, la concentration uréique est de 3 pour 1.000. Le diagnostic de néphrite infectieuse s'impose. Nous mettons aussitôt en œuvre toutes les ressources de la thérapeutique pour combattre cette anurie. Tout échoue. Au bout de sept jours, malgré les injections intraveineuses hypertoniques, la saignée suivie de transfusion, l'anurie est toujours absolue ; l'azotémie dépasse maintenant 4 gr. ; la malade est très fatiguée, somnolente ; elle vomit sans cesse ; sa vue baisse rapidement. Il reste un dernier moyen : la décapsulation des reins. Elle est décidée. Nous confions la malade à notre collègue Gouverneur. Quelques heures après que la patiente a quitté la table d'opération, la diurèse commence à se rétablir ; le lendemain elle est franchement amorcée ; en quelques jours, une polyurie avec azoturie intense met fin à l'urémie et la guérison survient.

Or, lorsque tout danger paraissait définitivement écarté, j'avais tenu à aller remercier Gouverneur de son heureuse intervention. « Ne me remerciez pas, me dit-il, je n'ai pas fait l'opération... J'ai incisé la paroi lombaire et je m'apprêtais à aborder la capsule fibreuse du rein, lorsque la malade cessa de respirer. Je m'empressai de rétablir la respiration et de refermer la plaie opératoire ; je n'ai même pas eu le temps d'apercevoir le rein !... »

Ainsi la décapsulation n'avait pas eu lieu ! Mais une opération avait été cependant faite ; et comme pour le malade d'Alajouanine, il est impossible de ne pas croire que c'est cette « opération manquée » qui a sauvé la malade et rétabli la diurèse. Alors ?... Alors, nous sommes bien obligés d'admettre que l'arrêt de la sécrétion rénale, dont mourait cette femme, n'était pas un phénomène lésionnel, produit par une désorganisation de la texture anatomique des cellules du rein ou par une obstruction des tubes urinifères, mais un phénomène fonctionnel, en relation avec quelque trouble circulatoire ou nerveux, sur lequel l'incision longue et profonde *de la région lombaire*, les manipulations de la plaie, avaient agi, comme avaient agi non moins heureusement, sur la rigidité musculaire de la spondylose rhizomélique, les manipulations que le chirurgien avait fait subir *à la région du cou*.

*
* *

Messieurs, le moment est venu de conclure.

Je vous avais promis de vous montrer la place considérable qu'il nous faut faire aux troubles fonctionnels dans la Pathologie. Je ne crois pas, dans cet exposé forcément réduit, être resté très en deçà de ma promesse. Cette place, plus j'observe les faits, plus son importance me paraît croître.

Nous avons d'abord vu des maladies en grand nombre, *constituées uniquement par des troubles fonctionnels* et nous avons constaté qu'avec le temps, elles pouvaient donner naissance à des lésions organiques.

Puis nous avons vu *le trouble fonctionnel provoqué par des affections lésionnelles*, et tantôt évoluant *à distance* de l'altération d'organe, comme les asthmes d'origine appendiculaire ou les œdèmes pulmonaires des cardiopathies décompensées, tantôt *se greffant sur la symptomatologie organique* de la lésion, qu'il enrichit et qu'il complique : comme les spasmes surajoutés aux atrésies artérielles.

Enfin, nous l'avons trouvé *si intimement uni à la lésion qui le déclenche*, qu'il a fallu des circonstances thérapeutiques exceptionnelles pour le reconnaître et le dissocier des signes d'organicité avec lesquels il était jusqu'alors confondu.

Il faut donc s'attendre à le trouver partout, dans toute maladie, dans toute circonstance. A côté de la séméiologie organique, créée par l'admirable effort de l'école anatomo-clinique et qui, grâce à tous les perfectionnements des techniques biopsiques, s'enrichit et se précise chaque jour davantage, se constituera peu à peu *une séméiologie fonctionnelle*, non moins exacte, et s'édifiera *une pathologie fonctionnelle*, non moins riche.

En présence des symptômes si divers que nous avons la charge d'interpréter et d'expliquer, nous devons avoir désormais la préocupation constante de dissocier avec soin ce qui revient en propre à la lésion, et ce qui est au contraire fonctionnel et surajouté.

D'abord pour mieux comprendre. Et puis pour mieux traiter.

Le symptôme, c'est le seul trait d'union entre le malade et nous. C'est le langage de la maladie. Celui qui souffre vient à nous, proférant des mots inintelligibles pour une oreille profane ; la nôtre a la mission de les comprendre, pour porter au patient le secours efficace. C'est en cela que consiste la Médecine. La Médecine, c'est avant tout l'art de déchiffrer le langage de la maladie. Plus se précise notre séméiologie, plus nous approchons d'une compréhension parfaite. Savoir qu'un groupe de symptômes est d'ordre fonctionnel et non lésionnel, c'est avoir du trouble morbide une intelligence plus exacte.

Que sont-ils, en somme, ces troubles fonctionnels ? Ce sont essentiellement des *troubles nerveux :* contractures musculaires, spasmes artériels, troubles vaso-moteurs, troubles sécrétoires, troubles tensionnels, c'est à cela presque toujours qu'ils se résument. Que l'incitation en soit centrale, comme dans les états psycho-émotionnels, qu'elle provienne, par un réflexe long, d'un organe éloigné, ou par un de ces réflexes courts que la physiologie récente nous apprend à connaître, de l'organe en cause lui-même, qu'elle naisse d'un des multiples dérèglements des divers métabolismes, le résultat est identique. Etudier les troubles fonctionnels, c'est étudier surtout l'influence prépondérante des actions nerveuses dans l'économie.

Et cette étude, en même temps qu'elle colore, comme nous l'avons vu, la pathologie, puisque c'est principalement le trouble fonctionnel qui diversifie cliniquement les lésions, nous fait pénétrer plus avant dans la compréhension du mécanisme des phénomènes morbides. Aux hommes de notre génération, la vie d'un organisme n'apparaît plus comme la propriété mystérieuse d'une machine habilement construite, aux pièces nombreuses, aux rouages savamment engrenés. Elle se manifeste surtout sous l'aspect d'un système d'équilibres fonctionnels ; système terriblement, mais merveilleusement compliqué, où les équilibres, enchevêtrés les uns dans les autres, sous l'étroite dépendance les uns des autres, ne se maintiennent qu'avec la complicité d'un nombre immense de facteurs. Equilibres de l'eau, des sels minéraux, des protides, des lipides, des glucides, des ions, équilibre thermi-

que, équilibre des tensions, équilibres cytologiques des globules rouges, des blancs, des hématoblastes, équilibre acido-basique, exigent pour se conserver l'incessante intervention de tous les éléments de notre corps. Du point de vue dynamique, c'est à ce travail que semblent conviées toutes nos cellules. Mais il n'en est pas moins vrai, que de tous les systèmes fonctionnels de notre organisme, c'est, avec le système endocrinien auquel il est d'ailleurs si étroitement couplé, *le système nerveux qui joue le rôle de principal régulateur de tous ces équilibres.* Système cérébro-spinal, où se concentrent tous les grands appareils récepteurs et d'où partent les principales commandes ; système végétatif, présent dans toute l'étendue et dans toute l'intimité de notre économie ; il n'est acune fonction qui leur échappe. Rien d'étonnant, dès lors, à voir leur intervention dans tous les actes de la vie pathologique, à constater, en d'autres termes, la fréquence et l'importance des troubles fonctionnels au cours des maladies.

Rien d'étonnant, non plus, à voir les aspects multiples que ces troubles revêtent d'un sujet à l'autre. Car, émanés du système nerveux, ils extériorisent ses réactions personnelles, et *celles-ci portent avant tout la marque de l'individualité.* Etudier les troubles fonctionnels, c'est encore étudier la personnalité humaine en pathologie.

Et puis, et c'est par là, Messieurs, que je terminerai, c'est être mieux armé pour combattre les maladies.

Le domaine des troubles fonctionnels, c'est, à l'heure actuelle, pour la thérapeutique, *le domaine du merveilleux.* Je vous ai relaté ce qu'on obtient parfois, même sans le vouloir, par une transfusion, par une fausse opération, dans des affections qui, jusqu'alors, défiaient toutes les tentatives de la thérapeutique traditionnelle. Et, pendant que je vous racontais ces faits, votre esprit s'en allait, j'en suis sûr, vers d'autres méthodes, pour lesquelles le public et même certains médecins se sont pris, depuis quelque dix ans, d'un engouement singulier : l'homéopathie, l'acupuncture, la réflexothérapie. Les succès qu'obtiennent parfois ces méthodes, soyez-en sûr, elles les doivent au fait qu'elles s'adressent surtout à des troubles fonctionnels, et qu'en cette matière, on peut tout attendre de tout.

Comment ? Pourquoi ? Sans doute, parce qu'il s'agit là de perturbations d'ordre nerveux, central, ou végétatif. Et c'est sans doute aussi ce qui rend compte de ce qu'ont d'inconstant, d'irrégulier, d'imparfait, les résultats obtenus. Nous n'en pouvons dire plus, à l'heure actuelle. Nous en sommes encore, dans ce cadre de la Thérapeutique, à la phase purement empirique. Mais nous n'avons pas le droit de nier. Une guérison est un fait, et pour qui se réclame de la science, la négation d'un fait est aussi inadmissible que la croyance au miracle. Il n'est que de l'observer, de l'étudier, de le soumettre au contrôle de l'expérience.

C'est à nous, qui avons sucé le lait de la médecine expérimentale, qui possédons les moyens de la vérification scientifique, de nous emparer de ce qu'il peut y avoir de réel dans toutes ces méthodes empiriques. Alors, le mystère qui les entoure, et dont vit le charlatanisme, s'évanouit, et les faits, réduits à la proportion de phénomènes dont nous aurons pu fixer le déterminisme, s'intégreront d'eux-mêmes dans l'arsenal de la Science.

Mieux comprendre, pour mieux guérir, c'est là notre fonction. Soyons-en fiers. Il n'est pas de plus belle profession que la nôtre, parce que nous n'avons d'autre idéal que la victoire sur la souffrance et sur la maladie. Dans les temps cruels que traverse l'humanité, quand les races, les religions, les dogmes politiques et sociaux dressent les hommes les uns contre les autres, quand les sciences, la mécanique, la physique, la chimie, la bactériologie, fournissent aux peuples des armes pour se détruire, puisse la Médecine rester éternellement ce qu'elle a toujours été dans le passé : le refuge de toutes les belles disciplines de l'esprit et du cœur, le sanctuaire pour lequel Hippocrate avait écrit « Tout ce qui est nécessaire à la sagesse est dans la médecine. » L'homme n'a d'ami véritable, que le médecin.

LA MÉDULLO-CULTURE
DANS
LA TUBERCULOSE HUMAINE
ET DANS
LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE

PAR MM.

F. BEZANÇON, Paul BRAUN
et **André MEYER**

La solution du problème de la dispersion bacillaire au cours de l'infection tuberculeuse peut être cherchée par le procédé de la médullo-culture.

Sans parler de la recherche du parasite du kala-azar, l'idée d'étudier les germes que pouvait renfermer la moelle osseuse n'est pas nouvelle. En France, en particulier, Lemierre, dans la thèse de Tulasne, puis dans une communication de la Société Médicale des Hôpitaux [1], avait montré l'intérêt de cette recherche sur le cadavre.

Depuis quelques années, l'étude cytologique de la moelle osseuse dans les hémopathies a pris une grande extension. Après les tentatives de Pianese et Ghedini et de tant d'autres, qui trépanaient le tibia ou le fémur, on en vint à trépaner le sternum et enfin, en 1929, Arinkin montra qu'on pouvait prélever la moelle sternale par simple ponction osseuse.

A partir de ce moment, l'étude de la moelle osseuse prélevée sur le vivant était entrée dans la pratique. Par sa facilité et sa simplicité, elle entrait dans la technique courante de la recherche hématologique. Elle devait faire en particulier l'objet d'un travail important d'Elsa Segerdahl et, en France, elle était répandue grâce aux travaux et aux publications de P. Emile-Weil et de ses collaborateurs.

Il était légitime de faire alors l'étude bactériologique de la moelle osseuse prélevée sur le vivant comme on en avait fait l'étude cytologique. Quelques travaux furent réalisés dans ce sens et il y a un an, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Robert Debré, Maurice Lamy, Henri Bonnet et Robert Broca [2] insistaient sur l'intérêt de la médullo-culture. Récemment, ici même, ces auteurs revenaient sur cette question et montraient son intérêt [3].

Nous nous sommes tout d'abord rendu compte que la culture des bacilles de Koch contenus dans la moelle osseuse était aisée. Nous avons dans ce but essayé de confirmer les travaux de Toru Kiozumi [4] et de Lowenstein [5]. Ces auteurs ont montré la fréquence de la présence des bacilles de Koch dans la moelle prélevée après la mort. Ils avaient même conclu que cette localisation était très souvent due à la variété aviaire du bacille de Koch.

Sans entrer dans ces discussions bactériologiques, il nous a été très facile de voir combien, en effet, la culture de la moelle osseuse prélevée sur les cadavres d'individus morts de tuberculose pulmonaire permettait l'isolement du bacille de Koch.

Nous avons utilisé la technique suivante :

Nous avons procédé à l'ensemencement aseptique de la moelle en diluant le suc médullaire prélevé, selon la technique que nous utilisons habituellement pour l'ensemencement des crachats : homogénéisation à la lessive de soude à 4 pour 100 ; vingt-quatre heures d'étuve ; centrifugation pendant une heure ; neutralisation du culot à l'acide chlorhydrique ; l'ensemencement est réparti pour chaque échantillon de moelle sur une douzaine de tubes de milieu de Pétragnani.

Sur 5 moelles osseuses prélevées sur des cadavres d'individus morts de tuberculose pulmonaire, tous les ensemencements se sont montrés positifs, alors que chez un enfant de la crèche mort d'une affection non tuberculeuse et chez lequel la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction avaient été toujours négatives, l'ensemencement de la moelle osseuse ne nous permit pas de mettre en évidence le bacille de Koch.

Nous avons cherché ensuite à obtenir des cultures de moelle osseuse chez le cobaye tuberculisé :

1° Chez le cobaye vivant, nous avons pu quelquefois obtenir la moelle par ponction sternale. Ce procédé n'est pas toujours praticable chez le cobaye, mais par contre, il est très aisé de ponctionner des os longs, en particulier l'humérus ou le fémur, et de retirer la moelle ; on obtient ainsi suffisamment de substance médullaire pour procéder à la culture.

Sur 12 cobayes sur lesquels cette expérience a été faite, le résultat est resté négatif 4 fois. Dans 8 cas, on a obtenu une culture positive. Nous n'avons pu poursuivre assez longtemps cette étude pour savoir exactement à quel moment et dans quelles conditions la médullo-culture devient positive après l'inoculation. Il semble que les délais puissent être variables ; mais, dans deux cas, la médullo-culture, pratiquée cinq jours après l'inoculation, s'est montrée positive.

Dans deux cas, ce n'est que tardivement, un mois et demi après l'inoculation, que la médullo-culture s'est montrée positive.

Chaque fois que la culture, positive une première fois, a pu être refaite, elle s'est montrée à nouveau positive.

2° Enfin, nous avons pratiqué 10 examens de la moelle du cobaye prise sur les *animaux morts.* Sauf dans un cas, la culture de la moelle s'est montrée positive, chez l'animal tuberculisé, alors qu'elle est toujours négative chez le cobaye non tuberculeux.

Convaincus par ces faits de la facilité de la culture des bacilles de Koch contenus dans la moelle osseuse par la technique que nous utilisons, nous avons cherché à savoir si nous pouvions les mettre en évidence chez l'individu vivant.

Nous avons procédé de la façon suivante :

1. Lemierre, Laporte, H. Brocard et P. Frumusan : Pullulation streptococcique dans la moelle osseuse dans 2 cas d'agranulocytose avec anémie. *Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux,* 21 Juin 1935, 1058-1071.

2. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 13 Décembre 1935, 1723.

3. Robert Debré, Maurice Lamy, Georges Sée et J. Malarmé : *L'exploration de la moelle osseuse (la myélographie et la médullo-culture).*

4. Toru Kiozumi : *Deutsche med. Woch.,* 31 Octobre 1924, 1506 et *Zeitschrift für Tub.,* 1925, **42**, 208-216.

5. Lowenstein : *Zeitschrift für Tub.,* 1925, **41**, 18.

après désinfection de la peau, nous avons pratiqué, avec une aiguille à pneumothorax de Küss, une ponction du sternum. Nous avons toujours vérifié par un étalement immédiat du sang prélevé que nous étions dans la cavité médullaire. La quantité de moelle obtenue (3 cmc environ) était ensuite préparée pour l'ensemencement exactement selon la technique que nous avons indiquée plus haut.

Nous avons opéré sur des cas extrêmement divers rencontrés à la consultation du dispensaire et dans le service de l'hôpital Laennec ; certains étaient atteints d'une tuberculose discrète, d'autres étaient en pleine tuberculose aiguë évolutive ; à deux reprises même, nous avons pu pratiquer le prélèvement dans l'heure qui précédait la mort. Nous nous sommes également adressés à des individus jeunes avec gros troubles de l'état général chez lesquels apparaissait une cuti-réaction très positive. Dans une observation même, il s'agissait d'un érythème noueux en poussée avec, sur le cliché radiographique, une ombre importante juxta-médiastinale.

Ainsi, nous avons pratiqué 45 cultures de la moelle osseuse du sujet vivant atteint des formes les plus diverses de la tuberculose pulmonaire et dans aucun cas nous n'avons obtenu une culture positive.

Notons d'ailleurs que les quelques inoculations au cobaye, pratiquées à titre de contrôle, sont restées également négatives.

Les résultats de la culture systématique de la moelle osseuse à laquelle nous avons procédé nous ont montré que :

1° La médullo-culture était toujours positive *chez l'homme après la mort* provoquée par tuberculose pulmonaire, ce qui confirme les travaux de Toru Kiozumi et de Löwenstein.

2° Qu'elle était positive (8 cas sur 12) chez le *cobaye vivant* atteint de tuberculose expérimentale.

3° Qu'elle était pratiquement toujours positive chez les *cobayes morts* après avoir été tuberculisés.

4° A l'opposé, nos cultures de moelle osseuse prélevée chez *l'homme vivant* ont été négatives, quels que soient le stade et la forme de tuberculose dont il était porteur.

Il faut rappeler que Debré et ses collaborateurs ont pu, plusieurs fois, déceler l'existence de bacilles de Koch dans la moelle osseuse par inoculation au cobaye. Ces auteurs précisent dans leurs publications qu'il s'agissait d'enfants, alors que nos expériences ont porté exclusivement chez l'homme adulte ou chez l'adolescent.

Les conclusions de nos recherches sont en parfait accord avec les résultats de l'hémo-culture, que, comme la plupart des auteurs, nous avons trouvé en général négative au cours de la tuberculose pulmonaire.

Ainsi se trouve confirmée l'extrême rareté chez l'homme vivant de la septicémie bacillaire ou tout au moins de la présence dans le sang et les organes de quantité notable de bacilles tuberculeux. Ce qui est tout à fait en accord avec les conclusions de la thèse de Perrault réalisée dans le Service du professeur Debré et dans le laboratoire de Boquet, à l'Institut Pasteur.

Nous avons pu confirmer par ailleurs que la moelle osseuse du cadavre contenait des bacilles de Koch comme le prétendaient certains auteurs étrangers. Ces résultats sont extrêmement intéressants à confronter avec les travaux d'Ameuille et de Léon Kindberg, qui avaient précisément insisté sur le contraste entre la rareté de la présence du bacille de Koch dans le sang du tuberculeux durant sa vie, et son extrême fréquence, au contraire, par inoculation des organes prélevés après la mort.

Ces auteurs expliquaient ces constatations par l'existence d'une septicémie terminale.

La possibilité que nous avons eue de pratiquer des médullo-cultures quelques heures avant la mort et qui sont restées négatives nous autorise à nous demander s'il ne s'agirait pas dans ces cas d'une dissémination post-mortem.

Enfin, la réponse si souvent positive de la médullo-culture du cobaye tuberculisé est intéressante à souligner. Il faut noter cependant que le cobaye, dans ces cas, a été inoculé avec une quantité assez importante de bacilles et toujours par injection sous-cutanée. Il est possible que des inoculations de quantité minime de bacilles et même par voie trachéale donnent des résultats différents et plus proches des constatations que nous avons faites dans la tuberculose pulmonaire de l'homme.

L'URETÈRE ISOLÉ

PROVENANT DE CHIENS ATTEINTS DE NÉPHRITE OU D'HYDRONÉPHROSE EXPÉRIMENTALES

PAR MM.

Léon BINET et Ph. SERINGE

L'uretère, on le sait fort bien, n'est pas un conduit inerte, passif ; il est doué de réactions motrices que décèle parfaitement l'exploration de l'organe isolé, placé dans des conditions physiologiques déterminées (utilisation du sérum de Ringer, aéré et chauffé ; tension appropriée de l'uretère). La thèse de Lina Stern, les recherches de L. Boulet, les importants mémoires de D. I. Macht, G. B. Roth, de W. G. Penfield, de F. Pentimalli sont d'un intérêt primordial sur cette question ; nous y ajouterons le beau et récent travail de Paul Mingers et les articles documentés de X. J. Contiadès.

Nous avons eu l'occasion, il y a quelques années, de poursuivre, en collaboration avec Serge Stoïcesco, une série de recherches sur la motricité de l'uretère isolé, recherches qui ont fait l'objet d'une publication dans les *Archives Urologiques de la Clinique de Necker* (t. VII, fasc. 1, 1931). Notre technique a été utilisée dans la suite par M. Villaret et L. Justin-Besançon : il nous a semblé intéressant de la reprendre pour étudier le comportement d'uretères provenant ou de chiens normaux, témoins, ou de chiens malades, atteints de néphrite uranique ou d'hydronéphrose unilatérale.

*
**

Toutes les explorations ont été effectuées sur un segment d'uretère, long de 8 cm., immergé dans du liquide de Ringer, chauffé à 38°, aéré, et nous avons inscrit simultanément les contractions des fibres longitudinales et celles des fibres circulaires. 64 explorations servent de base à notre travail.

Nous ne reviendrons pas ici sur les contractions de l'uretère normal (fig. 1) ; nous soulignerons seulement que divers agents sont capables d'exciter ou d'inhiber les contractions de ce canal.

a) L'histamine nous semble le plus puissant excitant du rythme des contractions urétérales. A la concentration de un cent millième, elle détermine un rapprochement considérable des contractions dont l'amplitude est très réduite, sans relâchement complet des fibres circulaires. A une concentration moindre, elle provoque une grosse augmentation de fréquence. Une dilution au milliardième peut encore accélérer le rythme des contractions.

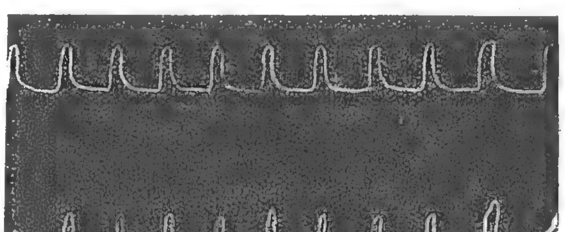


Fig. 1. — Tracé d'un uretère normal (contractions circulaires en haut, longitudinales en bas).

b) L'acétylcholine diluée exagère la fréquence des contractions circulaires et longitudinales et éventuellement la régularise. Par contre, à hautes doses, elle entraîne une paralysie complète de l'uretère.

c) L'adrénaline, on le sait bien, excite les contractions urétérales. Nous avons retrouvé, sur l'uretère, l'inversion des effets de l'adrénaline par la yohimbine, déjà connue pour d'autres muscles lisses.

La yohimbine seule n'a pas d'action paralysante ; l'addition d'adrénaline (sans lavage), au lieu d'exciter le muscle urétéral, inhibe totalement les contractions après un laps de temps variant de douze à cent secondes.

Nous avons également recherché sur l'uretère le phénomène de la double inversion des effets adrénaliniques, signalé par Raymond-Hamet :

L'addition d'extrait post-hypophysaire, intercalé entre celle de la yohimbine et celle de l'adrénaline, empêche la paralysie de l'uretère par l'adrénaline ; toutefois celle-ci, dans nos expériences, ne recouvre pas son pouvoir excitant.

d) Le chlorhydrate de papavérine arrête les contractions urétérales avec un retard de une minute et demie à 2 minutes.

La phényléthylmalonylurée à la dose de 1 centigr. dans 50 cmc de Ringer provoque immédiatement un ralentissement du rythme et une diminution d'amplitude des contractions, puis une paralysie complète de l'uretère au bout de plusieurs minutes, d'autant plus précocement que la dose est plus forte.

Ces données étant établies, il nous a semblé intéressant d'étudier le comportement des uretères de chiens, ou bien atteints de néphrite uranique ou porteurs de la ligature unilatérale d'un uretère.

I. — L'uretère de chien atteint de néphrite aiguë.

Nous avons provoqué expérimentalement une néphrite aiguë sur 8 chiens, par injection sous-cutanée de nitrate d'urane (3 milligr. par kilogramme). L'animal a été sacrifié de six à huit

jours plus tard, alors que son azotémie s'élevait à 4, 6, 7 gr. par litre.

La courbe des contractions de l'uretère isolé et préparé comme nous l'avons décrit plus haut diffère peu de celle de l'uretère normal.

Par contre nous avons relevé une extrême variabilité des réponses aux agents pharmacodynamiques.

Tantôt, un tel agent conserve son pouvoir habituel ; tantôt, son action est différente, voire inversée. Souvent enfin il n'a aucun effet, quelle que soit sa concentration.

C'est ainsi que l'adrénaline n'a eu aucune action dans 4 cas ; qu'elle a diminué la fréquence dans deux cas, et que dans un seul cas ele a gardé son pouvoir normal.

L'acétylcholine a fourni des réponses voisines : inaction dans 2 cas, une réponse paradoxale ou atypique dans 2 autres.

L'histamine n'a jamais été inactive, mais dans 3 cas elle a eu une action atypique.

Il semble donc qu'au cours de la néphrite aiguë uranique, on puisse déceler des troubles fonctionnels de l'uretère : cet organe répondant souvent d'une façon anormale aux agents pharmacodynamiques qui se montrent normalement capables de l'exciter.

II. — L'uretère du chien après ligature expérimentale.

Nous avons étudié antérieurement avec S. Stoïcesco l'effet des ligatures, effectuées *in vitro*, sur

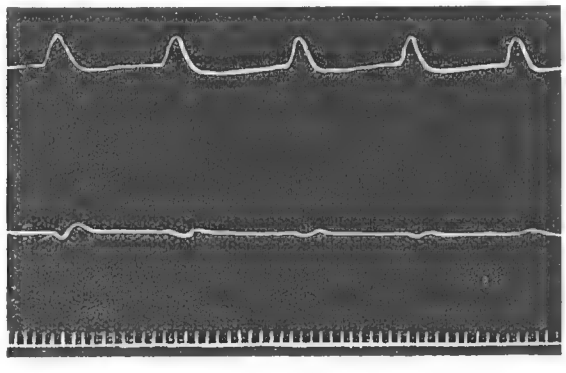


Fig 2. — Tracé d'un segment de l'uretère sus-jacent à une ligature posée sept jours auparavant.

les contractions de l'uretère isolé. Nous avons examiné ici les contractions de la partie supérieure d'un uretère sur le segment inférieur duquel une ligature avait été posée *in vivo* : 7 chiens ont été utilisés dans ce but (ligature unilatérale d'un uretère). Nos observations peuvent ainsi se résumer.

A partir du septième jour qui suit la ligature, les contractions spontanées ne s'observent plus dans l'uretère isolé. Par contre l'uretère répond encore à un agent pharmacodynamique qui a le pouvoir de l'exciter (acétylcholine, adrénaline, histamine) et il reste excitable jusqu'au vingt et unième jour, durée limite de nos recherches.

L'étude comparative des contractions des fibres longitudinales et des fibres circulaires montre que les fibres circulaires assurent cette réponse (fig. 2, 3 et 4).

Ces contractions circulaires sont rares mais prolongées et surtout remarquables par leur hauteur : après trois semaines d'obstruction urétérale, le tracé de ces contractions atteint une hauteur de 55 mm., qui correspond, sur le manomètre, à une dénivellation de 75 mm., alors que, pour un uretère normal, nous avons noté une dénivellation de 10 à 15 mm.

Un tel tracé nous fait penser à la loi énoncée par Ernest H. Starling au sujet du cœur.

« L'énergie avec laquelle la fibre musculaire cardiaque se contracte est fonction de sa longueur et par conséquent de l'état de dilatation du cœur... ». Il s'agit là d' « une propriété commune à tous les tissus contractiles... ». « La loi du cœur » pourrait bien être appelée la loi des tissus contractiles.

*
* *

Ainsi l'étude de l'uretère, soumis à diverses épreuves pharmacologiques, nous permet de déceler des troubles dans la motricité de ce conduit : nous soulignerons surtout nos observations sur le segment de l'uretère sus-jacent à une ligature posée trois semaines auparavant ; elles nous montrent, à la suite d'une excitation pharmacodynamique, l'existence de contractions rares, prolongées, énergiques.

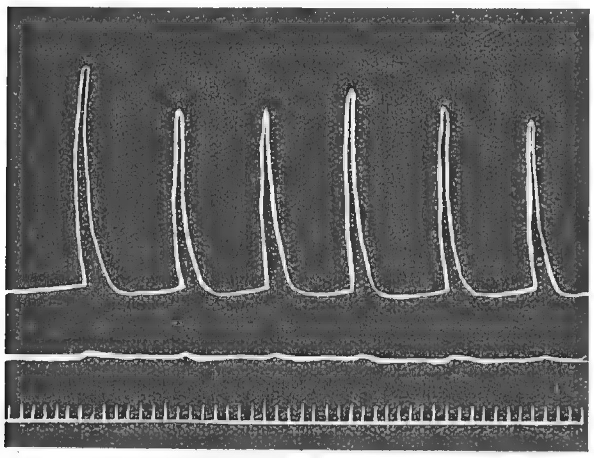


Fig. 3. — Tracé obtenu au 13e jour suivant la ligature.

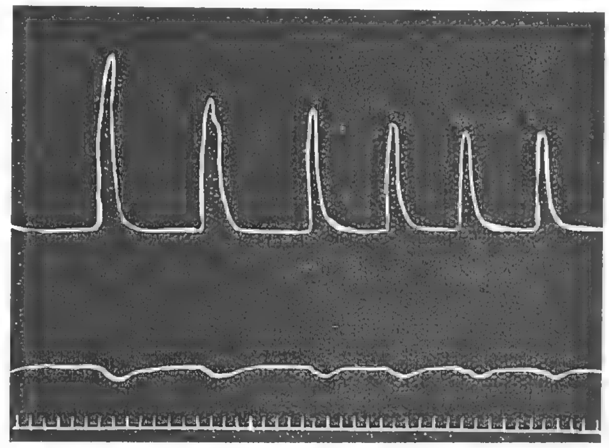


Fig. 4. — Tracé obtenu à la troisième semaine après la ligature (tracé des fibres circulaires en haut).

PARATHYROÏDES ET GLYCÉMIE

par MM.

G. PARTURIER, FAUQUÉ et NÉNON

Dans un très intéressant article de *La Presse Médicale* (9 Septembre 1936), MM. Jean Olmer et Paillas étudient le rôle des parathyroïdes dans le diabète sucré (Parathyroïdes et Diabète).

Que ces glandes exercent une influence importante sur le métabolisme des hydrates de carbone, nul ne saurait en douter. Dès 1908, Underhill et ses collaborateurs abordent ce problème (*Journ. Of Biol. Chem.*, 1908 et 1914).

Chez les animaux parathyroïdectomisés, la glycosurie apparaît 50 fois sur 100 comme l'établit Morel. Mais l'hyperglycémie est encore plus constante dans ces cas de grande insuffisance parathyroïdienne et Lelong et Even la notent comme accompagnement constant de la Tétanie infantile.

Inversement, l'hyperparathyroïdie, que réalise l'injection d'hormone parathyroïdienne, entraîne l'hypoglycémie. C'est ce que montrent, Magenta (*Soc. Biol.*, 1926), Parhon et Hélène Derevici (*Soc. Biol.*, 1931), Edgar Zunz et Jean La Barre (*Soc. Biol*, 25 Mars 1933).

Comme corollaire de ces deux propositions, on voit d'une part augmenter la glycosurie des diabétiques après parathyroïdectomie (Friedmann et Gottesmann, *Proc. Soc. experim. Biolog. and Med.*, 1922), et, d'autre part, s'améliorer les diabétiques traités par l'extrait parathyroïdien (Forest, *British Med. Journal*, 17 Novembre 1923).

A l'extrait parathyroïdien faudrait-il donc reconnaître une action voisine de celle de l'insuline ? C'est la question que se posent et qu'étudient parallèlement Ferrannini en Italie (*Il Policlinico*, 1er Mai 1935) et Olmer avec ses collaborateurs en France.

Tandis que ces auteurs obtenaient avec de fortes doses (20 à 50 unités américaines par jour), et en injection, des abaissements de glycémie appréciables, nous-mêmes, opérant sur des petites doses (10 unités françaises), administrées *per os*, n'observions que des effets sensiblement inférieurs.

Sur des hépatiques non diabétiques, la diminution de la glycémie apparaît minime et même inconstante.

Les diabétiques se montrent plus sensibles à

Tableau I. — *Hormone parathyroïdienne.*

	Modes d'administration	Résultats
Sujets non diabétiques :		
Magenta, Parhon, Hélène Derevici, Edgard Zunz et Jean La Barre	Injection.	Hypoglycémie.
Parturier, Fauqué, Nénon	Ingestion.	Hypoglycémie légère et inconstante.
Sujets diabétiques :		
Forest 1923, Olmer	Ingestion.	*Renforce* l'insuline.
Ferrannini, Olmer 1935	Injection (grosses doses).	*Supplée* l'insuline.
Parturier, Fauquét, Nénon	Ingestion (petites doses).	Abaissement moyen de 0,17 de sucre sanguin.

l'hormone administrée à cette dose et sous cette forme : le taux du sucre s'abaisse constamment dans leur sang, mais cette diminution n'atteint guère qu'une différence moyenne de 0 gr. 17 entre le chiffre de glycémie qui précède et celui qui suit un traitement quotidien d'une semaine.

Nous n'arrivions donc qu'à des résultats modestes en comparaison de ceux de Ferrannini et d'Olmer. Sans doute faut-il tenir compte de la différence des techniques : injection d'un côté, ingestion de l'autre, des doses : 20 à 50 unités d'un côté (Olmer), 10 unités du nôtre, et enfin de la concentration des unités françaises, inférieure à celle des unités américaines. En réalité, pour adopter la même mesure, devrions-nous dire que, en parallèle avec les 20 à 50 unités injectées par Olmer, nous mettions 2 à 5 unités administrées *per os*.

A peu près dans le même temps où nous observions l'action de l'hormone parathyroïdienne sur les diabétiques, l'amélioration de l'état général et le remontement des forces obtenu chez des rhumatisants chroniques par un sérum éparathyroïdien [1] retenait notre attention et nous amenait à l'employer contre l'état de dépression, sinon de dénutrition du diabète.

TABLEAU II. — *Sérum éparathyroïdien.*

OBSERVATIONS	8 JOURS DE SÉRUM		DIFFÉRENCE
	Glycémie avant	Glycémie après	
Hépatobiliaires :			
VIII.	1,08	1,00	— 0,08
IX.	1,10	0,89	— 0,21
X.	1,02	1,10	+ 0,08
XIII.	1,00	1,00	0,00
Diabétiques :			
XI.	1,90	1,75	0,15
XII.	2,35	1,85	0,50
XIV.	3,13	2,50	0,63
XV.	2,85	2,25	0,60
XVI.	2,15	1,90	0,25
		Moyenne.	2,13 : 5 0,42

OBSERVATIONS D'OLMER	PARATHORMONE EN INJECTION		
	Unités	Glycémie	Différence
			gr.
V.	50	4,25—3,25	1
VI.	20	2,05—1,85	0,70
VII.	20	3,00—2,60	0,60
		Moyenne.	2,30 : 3 0,76

Il se trouve qu'à côté du résultat clinique manifeste, nous constations un résultat chimique intéressant : l'abaissement de la glycémie.

Sur 5 sujets observés, le chiffre du sucre sanguin s'abaisse, au bout de huit jours de traitement, de 0 gr. 15 à 0,63 centigr., soit une moyenne de 0,42.

Ce chiffre, sans atteindre la différence moyenne de 0,76 obtenue par les doses élevées d'Olmer, de parathormone en injection, est pourtant appréciable et prendrait sans doute plus d'importance si nous élevions la dose de sérum éparathyroïdien ingéré chaque matin.

Il souligne, en tout cas, l'amélioration clinique des malades et lui apporte, pour ainsi dire, une confirmation biologique.

1. *Société de Thérapeutique*, 3 Février 1936.

***REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, LA PRESSE MÉDICALE, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

ACQUISITIONS RÉCENTES

ACQUISITIONS RÉCENTES SUR L'ÉTIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE HODGKIN

Parmi les affections dont l'étiologie nous est encore inconnue, la maladie de Hodgkin occupe une place bien à part. Si son aspect histologique est celui d'un granulome, par son évolution et sa terminaison elle emprunte aux tumeurs malignes certains de leurs caractères. La complexité du problème est encore augmentée par l'association fréquente de lésions tuberculeuses, par la variabilité de l'évolution, enfin par les caractères cliniques assez mal tranchés de la maladie.

On a longtemps pensé que l'agent de la maladie de Hodgkin était un microbe et l'on a surtout mis en cause un bacille diphtéroïde décrit par Billings et Rosenov et dont l'existence a été admise par Bunting et Yates. Mais aucune confirmation sérieuse n'est venue par la suite appuyer ces premiers travaux et les tentatives de vaccination faites en Amérique ont toutes échoué.

Depuis plusieurs années, un certain nombre d'expérimentateurs et de cliniciens anglais se sont attaqués à nouveau à ce problème difficile. Ils paraissent l'avoir résolu en partie. Le plus grand obstacle rencontré par les expérimentateurs tenait au fait que, jusqu'ici, on n'a pu transmettre la maladie à aucun animal et qu'on ne pouvait obtenir le moindre élément de diagnostic biologique. Or, d'importants progrès paraissent avoir été réalisés sur ce point à la suite des travaux de Gordon.

En 1932, celui-ci a commencé à publier le résultat des recherches qui se poursuivaient depuis cinq ans déjà à l'hôpital Saint-Bartholomew, et il a fait paraître depuis toute une série de travaux sur le même sujet.

Ces travaux ont d'abord permis de mettre en évidence un nouveau moyen de diagnostic de la maladie de Hodgkin, le « Gordon test ». Voici en quoi consiste ce procédé :

Un des ganglions suspects est enlevé chirurgicalement et placé dans un tube stérile ou dans une boîte de Pétri. Quelques grammes en sont placés dans un mortier stérile et réduits, avec des précautions minutieuses d'asepsie, en petits morceaux jusqu'à former une fine émulsion. On y ajoute progressivement du bouillon stérile, de p_H 7.1-7.2, de manière à en faire une suspension au 1/10. Celle-ci est maintenue pendant sept à dix jours à une température d'environ — 4°.

On en injecte par voie intra-cérébrale, après s'être assuré encore de sa stérilité absolue, 0 cmc 4 à un lapin. Après anesthésie à l'éther, on fait à l'animal une petite incision qui découvre la région occipitale, et par un petit orifice de trépanation en un point situé à 2 mm. de la suture sagittale et à 1 mm. 5 au-dessus de la suture lambdoïde, on injecte avec une aiguille fine la suspension dans le lobe occipital, à une profondeur d'environ 3 mm. La peau est suturée et l'incision recouverte de collodion. On injecte enfin 0,6 cmc du même produit dans la veine marginale de l'oreille.

Après une période d'incubation de deux à six jours, apparaissent des troubles de la locomotion qui sont suivis d'une paralysie progressive et spastique des membres postérieurs. La marche devient ataxique, l'animal chancelle et finit par tomber sur le côté. Dans certains cas, on note de l'opisthotonos, des mouvements convulsifs, du nystagmus, du grincement des dents, de l'incontinence des sphincters, une faiblesse progressive. Tous ces symptômes sont accompagnés d'une perte de poids continue. La mort survient dans des délais variables pouvant aller de trois jours à un mois, mais le plus souvent en dix jours ; toutefois, un assez grand nombre d'animaux peuvent guérir complètement ou conserver une parésie définitive.

A l'autopsie l'examen macroscopique montre seulement une hypérémie des méninges. Microscopiquement on note une méningite lymphocytaire et une infiltration lymphatique périvasculaire intra-cérébrale. Les cultures du cerveau et des méninges demeurent toujours stériles.

Les auteurs qui ont employé la technique de Gordon sont arrivés à des résultats comparables aux siens. Des recherches faites sur 77 malades atteints de maladie de Hodgkin ont donné un résultat positif dans 80 pour 100 des cas. Sur 101 cas de contrôle portant sur des adénopathies dues à des sarcomes, des leucémies, ou d'origine tuberculeuse, la réaction de Gordon a été négative 98 fois et positive seulement dans 3 cas.

Je rappellerai brièvement quelques-unes des publications faites à ce sujet. E. C. Smith a appliqué le test de Gordon à l'étude des ganglions de trois indigènes de la Nigeria, suspects de maladie de Hogdkin. Le test fut positif dans deux cas dans lesquels l'histologie et l'évolution clinique démontrèrent avec certitude l'existence d'une lymphogranulomatose. Il fut négatif dans un troisième cas qui resta douteux et dans lequel l'examen histologique ne fut pas démonstratif. Plusieurs recherches de contrôle faites avec des ganglions provenant d'autres maladies furent toujours négatives. Van Royen et ses collaborateurs ont eu 15 cas positifs dans des maladies de Hodgkin confirmées histologiquement et 5 négatifs. 13 cas de contrôle ont tous été négatifs. Rosemberg et Bloch ont eu 2 cas positifs et 1 négatif sur 3 malades, certainement atteints de maladie de Hodgkin. Le cas négatif était à évolution particulièrement lente. 3 examens de contrôle ont tous été négatifs.

Cette réaction sans être absolument spécifique garde donc une valeur considérable qui serait surtout marquée au début de la maladie et dans les formes histologiquement atypiques.

Gordon considérant que ces phénomènes d'encéphalite sont dus à l'agent pathogène de la maladie de Hodgkin a cherché à préciser les propriétés et la nature de cet agent. Il a montré que celui-ci gardait son activité après avoir subi pendant plusieurs semaines une température continue d'environ —4°. Après dessiccation il peut garder ses propriétés pathogènes de six mois à deux ans. Il est relativement thermostabile, résistant à des températures comprises entre 65 et 73° si l'action de la chaleur ne se prolonge pas plus de trente minutes. Il garde ses propriétés pathogènes bien que réduites s'il est plongé pendant deux semaines dans une solution à 0,5 pour 100 de phénol, et pendant dix-sept jours s'il est plongé dans une solution d'éther à 10 pour 100. Il supporte également une température de —190° pendant dix minutes et lorsqu'il est contenu dans du tissu desséché, il résiste à douze heures d'exposition à —190° de même qu'à des doses considérables de rayons X. Les alcalis, comme l'hydroxyde de sodium, le bicarbonate de soude, l'ammoniaque ou le car-

bonate d'ammonium, réduisent par contre très fortement son caractère pathogène. Son activité est beaucoup plus grande quand le bouillon qui lui sert de véhicule a un pH de 7-1. Elle est également augmentée par une réfrigération modérée (probablement par suite de l'autolyse des tissus), ainsi que par le maintien permanent de la solution à 37° ou par une congélation brutale et très courte par l'air liquide.

Cet agent paraît être plus actif au début de la maladie ou dans les formes à évolution aiguë. Van Rooyen a démontré d'autre part qu'il passait à travers les filtres.

Jusqu'à présent on n'a pas réussi à transmettre ce facteur pathologique d'un animal à un autre. Quelques lapins, après leur rétablissement complet, ont reçu dans les mêmes conditions une seconde dose identique à la première. Certains se sont montrés immunisés ; d'autres, au contraire, ont fait preuve d'une susceptibilité plus grande à la réinoculation.

La nature de ce facteur pathogène est encore discutée. Gordon considère que c'est un virus ; mais l'impossibilité de transmettre la maladie expérimentalement, de même que l'accroissement de susceptibilité de certains organismes à la réinoculation, ont été invoquées contre cette hypothèse.

Plus récemment d'ailleurs, Friedmann et Elkeles ont déterminé chez le lapin un syndrome clinique tout à fait analogue à celui produit par Gordon, mais en injectant, par voie intra-cérébrale, au lieu de ganglions lymphadénomateux, une suspension de moelle osseuse humaine normale, de rate ou de leucocytes. Ils pensent que les symptômes constatés sont dus à l'action de l'enzyme protéolytique que Jochmann avait réussi à extraire des leucocytes, de la moelle osseuse et de la rate et qui s'identifierait au facteur encéphalogénétique de la maladie de Hodgkin.

W. B. Davis, d'ailleurs, déclare que l'on obtient les mêmes phénomènes d'encéphalite chez le lapin, que les ganglions lymphadénomateux soient traités par la méthode de Gordon ou par le procédé d'extraction appliqué par Friedmann aux leucocytes, à la rate ou à la moelle osseuse, procédé qui n'est qu'une modification des techniques d'extraction employées autrefois par Jochmann et Lockemann. Dans 12 cas de maladie de Hodgkin où les ganglions furent traités par les méthodes de Gordon et de Friedmann, douze fois la réaction encéphalique typique se développa chez le lapin, avec l'une ou l'autre des méthodes. La technique de Friedmann paraîtrait même plus facile à appliquer dans la pratique courante que celle de Gordon.

Toutefois Mackensie et Van Rooyen qui se sont livrés sur la nature du facteur encéphalogénétique à une étude très complète concluent à la non-identité des facteurs mis en évidence par Gordon et Friedmann. En particulier, l'agent de la maladie de Hodgkin n'exercerait pas d'action protéolytique sur le tissu cérébral.

D'autre part, si l'on prend des ganglions pathologiques, non lymphadénomateux et ne déterminant pas de troubles encéphaliques par inoculation au lapin, et qu'on les traite ensuite par le procédé de Jochmann-Lockemann, les extraits obtenus n'ont aucun pouvoir pathogène. La même constatation a d'ailleurs été faite par Davis.

Van Rooyen considère toutefois que l'agent mis en valeur par Gordon n'est pas un virus, mais pourrait être une neurotoxine, ayant une prédilection pour le tissu cérébral des lapins et des cobayes. Signalons que tous les auteurs sont d'accord pour admettre que les symptômes observés chez ces animaux ne sont en aucune façon liés au traumatisme intracérébral dû à l'inoculation.

Il semble donc que les anomalies anatomo-pathologiques et biologiques que nous pouvons actuellement mettre en évidence dans la maladie de Hodgkin sont des réactions organiques dues à la présence d'un agent pathogène. Mais Gordon, comme je l'ai déjà dit, n'admet pas l'existence d'une neurotoxine et considère que les arguments apportés par lui témoignent d'une manière indiscutable en faveur de l'existence d'un virus. Il déclare même que cet élément pathogène est visible et représenté par de très petits corpuscules, ronds ou ovales, les corps élémentaires (Elementary Bodies) qui occupent une grande partie et parfois la totalité des ganglions lymphatiques intéressés, en particulier au début de la maladie ou au cours des poussées évolutives. De nombreuses microphotographies de ces corps ont été publiées, en particulier par A. C. Coles. Selon Gordon, elles démontreraient d'une manière évidente que dans leur apparence générale, leur taille et leur morphologie ces « Corps de Hodgkin » ont une étroite ressemblance avec les corps élémentaires considérés par de nombreux auteurs comme l'agent étiologique de la vaccine. Le virus de la maladie de Hodgkin serait donc très voisin de ceux de la vaccine, de l'herpès, de la psittacose.

Gordon a cherché à mettre en évidence des propriétés biologiques propres aux corps élémentaires de la maladie de Hodgkin. Selon lui le sérum frais de malades atteints de maladie de Hodgkin mis en présence d'anticorps provenant des ganglions atteints donne fréquemment une réaction de floculation positive. Mais cette technique se heurte, pour la maladie de Hodgkin, à de grandes difficultés. Aussi a-t-il cherché d'autres preuves biologiques.

Il a, en particulier, recouru à l'épreuve qui consiste à préparer un vaccin en partant des corps élémentaires extraits des ganglions du malade. Ce vaccin, même atténué, détermine chez les sujets atteints de maladie de Hodgkin des réactions d'hypersensibilité comparables à celles qu'on obtient dans certaines infections microbiennes aiguës. Ces réactions peuvent d'ailleurs être atténuées si l'on mélange le vaccin avec son anticorps spécifique, c'est-à-dire si l'on prépare un vaccin sensibilisé.

Gordon prépare un antigène avec une émulsion de ganglion à 10 pour 100, reprise dans une solution saline au 1/10. Une nouvelle dilution au 1/100 constitue enfin l'antigène qui est injecté au lapin de manière à obtenir un antisérum floculant. On injecte d'abord à l'animal un 1/2 cmc, puis toutes les semaines une dose progressivement croissante. Trente-cinq jours après la première injection on obtient un sérum déterminant une floculation très active dans une suspension de corps élémentaires. Signalons en passant que la production d'anticorps neutralisants dans le sérum de lapin constitue un argument considérable en faveur de l'existence du virus invoqué par Gordon.

Celui-ci obtient donc, en mettant en présence 1 cmc d'une suspension de ganglion lymphadénomateux et 2 à 4 cmc de sérum de lapin préparé par les injections d'antigène, un floculat qui sert à la production d'un vaccin thérapeutique.

Le vaccin est généralement fait en diluant 0 cmc 5 d'une suspension au 1/1.000 de ce floculat avec 19 cmc 5 d'une solution saline contenant un peu de phénol. Il représente une dilution à 1 pour 40.000 de corps élémentaires du ganglion malade. On commence par injecter 0 cmc 1 sous la peau et si aucune réaction ne se produit on refait une injection de la même dose au bout de cinq à sept jours. S'il se produit une réaction un peu forte, il faut attendre que la température soit revenue à la normale et diminuer la dose lors de l'injection suivante. Autant que possible, il faut se servir d'un auto-vaccin sensibilisé. Cela n'est pas toujours facile car il faut enlever pour le préparer une certaine quantité de tissu lymphatique et d'autre part la production de l'antisérum de lapin demande de quatre à cinq semaines. Dans les cas où il est impossible pour une raison quelconque de préparer ce vaccin, on peut utiliser un vaccin sensibilisé provenant d'un autre cas de maladie de Hodgkin.

Malheureusement, nous ne possédons pas encore les observations cliniques de malades ainsi traités. Gordon dans l'article qu'il a fait paraître au mois de Juillet n'indique même pas quelle doit être la durée du traitement vaccinal. Il dit seulement quelles mesures doivent être prises pour éviter les réactions trop fortes et signale qu'entre autres facteurs c'est l'augmentation de poids du malade qui témoignera des progrès cliniques.

Il faut donc attendre pour savoir si les malades ainsi traités présenteront une amélioration importante et durable, comme on peut l'espérer. Si celle-ci a lieu elle constituera un argument capital en faveur de la théorie étiologique soutenue par les auteurs anglais. Mais la vaccination aurait surtout l'intérêt d'apporter un appoint considérable au traitement d'une maladie très grave, relativement fréquente et sur laquelle la seule radiothérapie est actuellement capable d'exercer une action, souvent trop passagère.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

David H. Rosenberg et Léon Bloch : The Gordon Test for Hodgkin's Disease. *The Journal of the American Medical Association*, 4 Avril 1936, **106**, 1156.

M H. Gordon : Remarks on Hodgkin's disease. A pathogenic agent in the glands, and its application in diagnosis. *The British Medical Journal*, 15 Avril 1933, n° 3771, 641.

Ian Mac Kenzie et C. E. Van Rooyen : Relationship of Jochmann's and other Enzymes to the Encephalitogenic agent. *British Medical Journal*, 2 Mars 1935, n° 3869, 406.

M. H. Gordon: Aetiology of lymphadenoma : Sensitived vaccin of the elementary Bodies. *The Lancet*, 11 Juillet 1936, n° 5889, 65.

C. E. Van Rooyen : A Biological Test in the Diagnosis of Hodgkin's Disease. *The British Medical Journal*, 15 Avril 1933, n° 3771, 644.

A. C. Coles (Cité par Gordon) : Recent advances in the Pathology and treatment of Lymphadenoma, *Proc. Roy. Soc. Med.*, Juin 1934, **27**, 1034.

Friedmann, Ulrich et A. Elkeles : Studies on the Etiology of Blood Diseases : A Pathogenic agent in normal Human Bone Marrow. *The British Medical Journal*, 16 Décembre 1933, n° 3806, 1110.

Friedmann, Ulrich : The Pathogenic agent in Normal Human Bone Marrow : Its nature and Relationship to the Lymphadenoma agent of Gordon : *British Medical Journal*, 24 Mars 1934, n° 3820, 517.

L. C. Smith : Hodgkin's Disease in Natives of Nigeria. *The Lancet*, 19 Octobre 1936, n° 5851, 874.

W. W. D. Thomson, W. B. Davis : Meeting of the Ulster Medical Society. *The British Medical Journal*, 16 Février 1935, n° 3867, 323.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — **La Presse Médicale publie chaque** ***semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à*** **La Presse Médicale,** ***Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.***

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Novembre 1936.

A propos des traitements actuels des infections dites chirurgicales. — M. **Diamant-Berger** à propos de la communication de M. **Raiga** signale qu'il a été amené par un cas personnel à constater les divergences notables d'opinions qui existent entre les chirurgiens concernant le traitement des furoncles et des anthrax et pense que cette question demande à être discutée et mise au point.

Mort subite dans les fractures. — M. **Masmonteil** a recueilli, tant dans sa pratique personnelle et dans la littérature qu'au cours d'une enquête faite auprès d'un certain nombre de chirurgiens, 52 observations de mort subite au cours de l'évolution de fractures. A part quelques observations douteuses, l'ensemble de ces morts relève généralement d'une embolie pulmonaire massive, dont le point de départ est une phlébite latente. Dans 2 observations de M. Tavernier, l'autopsie n'ayant pas révélé l'existence d'infarctus pulmonaire, cet auteur pense que ces accidents peuvent relever de phénomènes réflexes d'ordre anaphylactique. M. Masmonteil discute enfin la pathogénie de l'embolie graisseuse dont il pense qu'on a fort exagéré l'importance.

Réduction exacte par la méthode non sanglante des fractures sus-condyliennes transverses de l'humérus chez l'enfant. — M. **Judet.** Ces fractures sont fréquentes, importantes, car une mauvaise réduction gène les mouvements du coude et peut déterminer des complications graves, nerveuses, vasculaires et, en particulier, la rétraction ischémique de Volkmann. Sur environ 300 cas de ces fractures qu'il a eu à traiter, l'auteur n'a eu recours que 2 fois à la méthode sanglante et d'ailleurs pour des complications nerveuses. Mais il est absolument nécessaire de réduire la fracture d'extrême urgence et sous les rayons X. Après réduction, on doit immobiliser dans une gouttière plâtrée, en flexion à 80°, 70° au maximum et non en flexion forcée.

Sonde pour irrigation goutte à goutte de l'urètre postérieur. — M. **George Luys** insiste sur les difficultés de la désinfection de l'urètre postérieur et de la fossette prostatique, en raison des multiples glandes qui y déversent leur contenu. C'est surtout après le forage de la prostate que doit être prise cette précaution de désinfection. La sonde de l'auteur se compose de 2 sondes accolées dans un même gommage et ayant l'aspect d'une sonde béquille en gomme ordinaire : l'une, la grosse, est à 2 grands yeux et destinée à l'évacuation de la solution que l'on injectera goutte à goutte ; l'autre, toute petite, est destinée à permettre l'instillation goutte à goutte de la solution désinfectante de l'urètre postérieur. C'est sous l'influence de cette irrigation continue que l'on peut constater des chutes de température importantes.

Sur l'aspiroclyse. — M. **Ch. Buizard** signale que dans le traitement de la constipation chronique et de la stase intestinale chronique, on peut obtenir de bons résultats par l'aspiroclyse, méthode de M. Frumusan et de M. Mendoza. Au moyen d'un appareil spécial, on injecte puis on aspire alternativement, en moyenne de 4 en 4 secondes environ dans l'ampoule rectale, de petites quantités (200 gr. environ chaque fois) de liquide isotonique et visqueux ; on peut faire passer ainsi une dizaine de litres de liquide. Les auteurs de cette méthode pensent que les résultats favorables qu'on constate sont dus à une véritable rééducation fonctionnelle de l'intestin. M. Buizard estime qu'il doit s'y ajouter une action sur le foie et la vésicule biliaire amenant une excrétion de bile dans l'intestin.

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Novembre 1936.

Migration d'un sou de bronze dans le tube digestif (radiographie dans la verticale tête en bas). — M. **H. Béclère.** L'observation concerne le cas d'un jeune garçon, qui avait fait le pari d'avaler un gros sou de bronze, ce qui fut fait. Trois jours après le corps étranger se trouvait libre dans l'estomac. En plaçant le petit patient dans la verticale tête en bas, il se produisit sous les yeux de l'auteur, derrière l'écran fluorescent, une violente contraction du muscle gastrique, qui envoya la pièce de monnaie dans le duodénum en avant de la 2e portion. Le lendemain matin, le sou était expulsé par les voies naturelles.

Historiographie osseuse, coupes longitudinales et transversales, agrandissement photographique (le fémur). — M. **H. Béclère** continuant ses recherches, dont le début remonte à près de 10 ans, sur la structure osseuse par la radiographie, présente à la Société toute une série de projections de radiographies agrandies, de coupes d'os sec, coupes longitudinales et coupes transversales. Ces coupes épaisses, de 2 à 3 mm. permettent l'étude des plus fines trabéculations et montrent par leur reconstitution les points de résistance et les points de faiblesse du squelette. Les coupes présentées concernent le fémur. Les variations d'aspect sont une des choses les plus à retenir de cette étude.

Malformations congénitales, moignons en « pince de homard ». — M. **H. Béclère** rapporte deux cas d'amputation congénitale. Dans la première observation, il s'agissait de l'amputation de l'avant-bras droit au tiers supérieur, chez un enfant de 20 mois. L'autre cas était celui d'un homme de 36 ans, qui avait une amputation congénitale de jambe au tiers supérieur et se plaignait de douleurs au niveau du moignon. Dans les deux cas le moignon présentait, au point de vue du squelette, une déformation typique en « pince de homard ». Cette déformation était aussi caractéristique que possible et paraît montrer de l'analogie avec la pince du homard. L'auteur montre un cliché du squelette du moignon de jambe et à côté la radiographie d'une pince de homard. La similitude est extraordinaire.

Radionécrose tardive provoquée par des injections intra-musculaires de mésothorium. — MM. **Durand** et **Sobel** rapportent une observation de radiodermite typique survenue 3 ans après une série d'injections d'un produit radio-actif. Ils montrent des radiographies témoignant de la persistance dans les tissus des corps radio-actifs et attirent l'attention des praticiens et des spécialistes sur les dangers d'une telle thérapeutique, quand elle est employée inconsidérément.

Ulcère térébrant géant guéri par gastrectomie. — M. **Joly** présente des radiographies d'estomac, avant et après gastrectomie, qui montrent une fois de plus qu'une niche géante n'implique pas forcément cancérisation d'un ulcère.

Le problème des coupes radiographiques: quelques résultats de planigraphie. — MM. **Delherm, Thoyer-Rozat, Strouzer** et **Jacques Bernard.** La planigraphie se propose de fournir de véritables coupes radiographiques pour préciser la morphologie d'une région cachée par des formations denses ou épaisses ; elle permet une étude radiographique plan par plan. Le principe de la méthode posé dès 1921, par M. Bocage, repose sur le déplacement simultané de l'ampoule et du film : les ombres du plan défini par l'axe fixe du mouvement sont fixes ; les ombres des autres plans se déplacent au cours du mouvement et sont ainsi étalées, effacées. Les auteurs ont adopté le mouvement spiral réalisé par l'appareil de M. Ziedses des Plantes (Utrecht). Les résultats sont encourageants. Cette technique appliquée au squelette facilite l'étude de régions difficilement explorables par les procédés habituels, comme : les articulations sterno-claviculaires, la colonne cervicale supérieure, la colonne lombo-sacrée. Elle permet d'isoler différents plans du crâne et de réaliser des coupes à différents niveaux du sinus, de l'orbite, de la selle turcique.

Contribution à l'étude de la mélitococcie osseuse. — MM. **Delherm, Estève** et **Morice.** Ce rapport comporte la présentation de 2 observations de lésions osseuses chez des mélitococciques avérés. L'une d'elles confirme la difficulté de diagnostic entre le mal de Pott bacillaire et le mal de Pott mélitococcique. L'autre présente une ostéo-arthrite lombo-iliaque avec production de ponts osseux encore non signalés. Ce rapport est accompagné de quelques considérations sur l'évolution de la mélitococcie osseuse chez l'animal.

Volumineuse caverne muette décelée par l'examen radiographique. — MM. **Corbier** et **Codet.** Chez un jeune homme de 17 ans sans antécédents bacillaires, ne présentant pas d'amaigrissement et ayant un bon état général, un examen radiologique de contrôle décèle une énorme géode atteignant le tiers de la hauteur pulmonaire et les deux-tiers de sa largeur. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats, et d'éminents phtisiologues ne peuvent en faire le diagnostic clinique. Ce cas typique souligne l'importance de l'examen radiologique pulmonaire de tout sujet asthénique.

Considérations sur le traitement radiothérapique du cancer primitif du poumon. Ses possibilités, ses espoirs. — MM. **Thoyer-Rozat** et **Duchamp.** Le but de cette communication est d'étudier l'efficacité actuelle des radiations et les possibilités d'améliorer les résultats. Le diagnostic du cancer primitif du poumon est fait trop tardivement, quelquefois un an après le début, et cependant c'est une affection très fréquente. Aussi est-il nécessaire de faire le plus souvent possible des examens radiologiques, des explorations lipiodolées : bronchoscopie, biopsie. La tomographie peut aider l'établissement du diagnostic. Au point de vue du traitement, les résultats ne sont que palliatifs mais les tumeurs primitives du poumon sont pour la plupart radiosensibles et l'effet des radiations est freiné par l'état avancé de la maladie. Il faut donc compter sur un diagnostic plus précoce et sur l'appareillage moderne, qui fonctionne avec plus grande intensité et un voltage atteignant, 520 kilovolts. La télécuriethérapie, la curiethérapie externe, avec la nidrose, peuvent être également d'un précieux secours.

Dispositif accumulateur d'énergie pour radiographies rapides à grande puissance. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Lucien Saget.** Ce dispositif permet d'alimenter le générateur puissant pour radiographies rapides sur des réseaux de distribution qui, pour des raisons économiques ou matérielles, ne peuvent pas fournir la puissance nécessaire. Il est constitué par un groupe-moteur-volant-alternateur, qui emmagasine l'énergie sous forme d'énergie cinétique, dans le volant lourd tournant à grande vitesse. Le moteur branché sur le réseau prend une puissance presque constante, les à-coups de puissance, nécessaires aux radiographies rapides, sont fournis par le volant. L'alternateur a des dispositifs spéciaux pour réduire la chute de tension à une valeur pratiquement négligeable.

Sur un cas de côlon double, avec double anus et organes génitaux doubles. — M. **Monmignaut.** — Enfant de 3 ans présentant 2 vulves, avec 2 vagins et 2 anus. Le lavement met en évidence l'existence de 2 côlons accolés sur tout leur trajet jusqu'au niveau cæcal, où semble se trouver le point de jonction des deux tubes digestifs. L'examen par voie haute ne révèle qu'un seul estomac à type en cascade.

A. Dariaux.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Le venin de vipère daboïa dans l'epistaxis

L'épistaxis est un syndrome banal en médecine, le plus souvent elle est facile à arrêter, le moindre tampon de coton imbibé d'eau oxygénée ou d'une solution d'antipyrine à 1 pour 100 s'en rend maître facilement.

Dans d'autres cas l'hémorragie nasale est plus sérieuse, on doit recourir au spécialiste qui pratique le tamponnement antérieur de l'une ou des deux fosses nasales. En général ce tamponnement suffit à assurer l'hémostase.

Dans des cas plus sévères, l'hémorragie malgré un tamponnement serré antérieur et parfois même postérieur continue ou réapparaît dès que l'on enlève les mèches intranasales ; dans ces formes heureusement assez rares la persistance de l'hémorragie est due à un trouble de l'état général : insuffisance hépatique, hypertension artérielle ou maladie du sang (purpura, leucémie, hémophilie) ; dans cette variété l'épistaxis peut devenir une affection grave que rien n'arrête ; on a beau mettre en œuvre le traitement local tel que tamponnement au sérum, cautérisations et le traitement général, en particulier les petites transfusions sanguines plus ou moins répétées, le malade continue de saigner.

Récemment nous avons pu observer deux malades avec épistaxis très rebelles ; chez ces deux malades dont nous rapportons ici les observations, les divers traitements locaux et généraux s'étaient montrés inopérants, nous avons alors essayé, à la suite des communications de Laignel-Lavastine, P. Huet, Tramuset et Koressios, le tamponnement imbibé de venin de vipère daboïa.

L'action coagulante du venin de vipère est remarquable, un tampon imbibé d'une solution au 1/10.000e arrête l'épistaxis de telle manière que ce tampon peut être retiré au bout de quelques minutes sans que l'hémorragie reprenne.

Mme Lou..., 48 ans, présente depuis l'enfance de nombreuses épistaxis ; en général l'hémorragie nasale s'arrête rapidement ; au contraire depuis quarante-huit heures elle est atteinte d'une hémorragie nasale très importante qui nécessite son hospitalisation, un tamponnement antérieur se montre inopérant et l'un de nous est appelé auprès de cette malade en raison de son état grave, malade presque exsangue, épistaxis en jet dès que l'on enlève le tamponnement, temps de saignement neuf minutes, temps de coagulation dix minuts trente secondes ; deux autres tamponnements l'un à la mèche nasale habituelle, l'autre à la mèche imbibée de sérum de cheval, ne peuvent assurer l'hémostase.

Un tamponnement peu serré imbibé de venin de vipère daboïa arrête en deux minutes l'hémorragie ; par prudence le tamponnement est laissé en place et c'est la malade elle-même qui l'enlève le lendemain, c'est-à-dire sans précaution spéciale ; depuis, l'épistaxis ne s'est pas reproduite.

M. Rob..., 27 ans, depuis très longtemps est sujet aux hémorragies, il se sait hémophile. Le 10 Septembre à midi il est pris d'une violente hémorragie nasale que rien n'arrête et qui nécessite son transport à l'hôpital ; à ce moment il présente un temps de saignement de dix minutes, un temps de coagulation de seize minutes, 3.400.000 globules rouges, 9.500 globules blancs.

Le 14 Septembre : 3.020.000 globules rouges, 7.200 globules blancs.

Le 19 Septembre : 2.980.000 globules rouges, 5.700 globules blancs.

Le 3 Octobre : 2.310.000 globules rouges, 11.600 globules blancs.

Le 9 Octobre : 1.610.000 globules rouges, 4.900 globules blancs.

Le traitement local a consisté en six tamponnements laissés en place, quelques-uns pendant plusieurs jours, tamponnements imbibés de divers hémostatiques usuels, le muscle de pigeon fut également utilisé sans succès.

Le traitement général habituel a été aussi mis en œuvre et, en particulier, six transfusions et deux séances d'irradiation de la rate.

Le 6 Octobre un premier tamponnement au venin de vipère laissé en place cinq minutes arrête l'hémorragie pendant six jours.

Le 12 Octobre nouvelle hémorragie, le tamponnement au venin de vipère avec la solution d'une ampoule ouverte trois jours auparavant n'arrête pas le suintement sanguin. Un tamponnement avec une solution fraîche arrête en deux minutes le suintement sanguin.

Ultérieurement, de nouvelles épistaxis peu abondantes se reproduisent à des intervalles de plusieurs jours, elles s'arrêtent rapidement par tamponnement peu serré au venin de vipère daboïa ; malheureusement, chez ce malade l'épistaxis ne constitue pas toute la maladie et se trouve être un signe accessoire au cours du syndrome hémophilique. Le venin de vipère, traitement symptomatique, ne peut que juguler momentanément l'hémorragie locale, mais ne peut en empêcher la reproduction qui dépend de l'état général et réclame un traitement pathogénique concomitant.

Aussi, en présence de l'état anémique grave du malade, il fut décidé de tenter l'ablation de la rate, mais, malheureusement, le malade ne supporta pas le choc opératoire.

Conclusions.

Nous pouvons donc conclure en complet accord avec Huet, Tramuset et Koressios que le venin de vipère daboïa :

1° Possède une action coagulante remarquable en applications locales ;

2° Cette action coagulante est immédiate et agit en quelques minutes même dans les cas d'hémophilie grave ;

3° Sa solution au 1/10.1000e peut être laissée en place vingt-quatre heures sans être caustique pour la muqueuse, même s'il s'agit d'une muqueuse plus ou moins lésée par plusieurs tamponnements successifs ;

4° Si une récidive survient, un nouveau tamponnement peut être pratiqué avec arrêt immédiat de l'hémorragie ;

5° Ces récidives ne surviennent que chez l'hémophile ; s'il n'existe aucun trouble sanguin, une seule application suffit pour arrêter l'hémorragie ; chez l'hémophile, la récidive ne se voit qu'au bout de plusieurs jours, ce qui peut donner le temps d'agir au traitement général.

M. Aubry et J. Caussé.

Fosses nasales et ovaires

On a observé depuis longtemps qu'il existe des rapports étroits entre les fosses nasales et les ovaires. Nous savons l'influence que les manœuvres endonasales peuvent avoir sur la fonction ovarienne. Inversement, les ovaires exercent sur le nez une action bien évidente. De cette dernière uniquement, il sera question dans cette note.

Manifestations nasales périodiques en rapport avec la menstruation. — Elles sont excessivement fréquentes. A l'approche et au début de leurs règles beaucoup de femmes souffrent d'une gêne plus ou moins accusée du côté du nez, et plus particulièrement d'une sensation d'obstruction nasale. Ces symptômes sont accentués par la position couchée, diminuent lorsque la patiente est debout ou assise et s'effacent encore davantage à l'air frais. Les sujets se plaignent en même temps d'une sensibilité très spéciale des os propres du nez : ces derniers sont le siège d'une douleur spontanée et réagissent en outre douloureusement à la pression ; il existe de plus une sensation de gonflement externe. Plus rarement, on observe d'autres symptômes tels qu'éternuements et hydrorrhée, odeur désagréable se dégageant des narines. Tous ces signes débutent à l'approche des règles et disparaissent progressivement les deuxième et troisième jours. L'examen des fosses nasales est à peu près négatif, tout au plus note-t-on une certaine rougeur de la muqueuse, rougeur généralement peu accusée.

Les *épistaxis* à l'approche ou au moment des règles sont d'observation fréquente. Ces hémorragies surviennent dans la période prémenstruelle chez des femmes plus ou moins oligoménorrhéiques. Elles semblent quelquefois remplacer l'hémorragie génitale : hémorragies vicariantes. Autrefois, lorsqu'on considérait le flux menstruel comme étant destiné à débarrasser l'organisme de produits nocifs, ces hémorragies, qu'elles soient nasales, pharyngées, stomacales ou d'autre origine, paraissaient devoir compléter ou remplacer dans ce sens l'hémorragie génitale. A la lumière de nos connaissances actuelles sur le processus physiologique de la menstruation, ces hémorragies dites vicariantes doivent être considérées comme faisant partie des perturbations d'ordre général accompagnant le phénomène mensuel. Ces épistaxis sont quelquefois très abondantes ; on en a vu de mortelles.

Au point de vue pratique, rappelons en passant qu'il est nécessaire de s'abstenir des opérations rhinologiques pendant la période menstruelle, étant donnée la disposition aux hémorragies nasales qui existe à ce moment-là.

Notons enfin l'accentuation des symptômes de l'ozène dans la période cataméniale. Cette affection, pour laquelle on a admis des rapports avec le système endocrinien, en raison de sa fréquente apparition à l'âge de la puberté chez la femme, devient alors particulièrement gênante, la fétidité étant tout spécialement marquée. Certaines rhinites atrophiques non franchement ozéneuses peuvent ne s'accompagner de mauvaise odeur qu'à ce moment-là.

Toutes ces manifestations nasales s'observent

chez des femmes dont les règles ne présentent dans le rythme, l'abondance et la durée de l'hémorragie que des anomalies légères et banales ou qui sont même sensiblement normales.

Manifestations nasales non périodiques, en rapport avec une dysfonction ovarienne. — Dans les cas dont nous venons de parler, les troubles affectant le nez se produisent de façon périodique, ce qui permet de les attribuer immédiatement à leur cause réelle. Parfois, ces troubles prennent au contraire un caractère continu tout en présentant des exacerbations plus ou moins nettes à la période menstruelle. Dans ce cas, leur diagnostic devient plus difficile, car la patiente, ne faisant pour sa part aucun rapprochement avec les troubles ovariens dont elle souffre, n'attire pas l'attention sur eux. Ces femmes présentent cependant une dysfonction ovarienne plus ou moins accentuée.

Nous avons déjà fait allusion aux rapports existant entre l'ozène et la menstruation. Nous ne parlerons pas davantage de cette affection nasale, non plus que du coryza spasmodique ; l'origine ovarienne de ces maladies, bien qu'ayant été envisagée, ne paraît pas absolument directe ni établie d'une manière certaine. On peut affirmer par contre cette origine ovarienne dans certains cas de rhinite congestive simple et dans ce qu'on a appelé les « céphalées d'origine nasale ».

Les malades atteintes de rhinite congestive par dysfonction ovarienne offrent à la fois les symptômes subjectifs et objectifs de cette affection banale, avec ceci de particulier que les derniers sont souvent peu accusés en comparaison de la violence des plaintes subjectives. Les cornets présentant une muqueuse rouge vif, mais peu hypertrophiée, la respiration nasale paraît peu gênée à l'examen clinique alors que les malades se déclarent fortement incommodées, particulièrement dans le décubitus dorsal. Subjectivement, la sensibilité de la pyramide nasale et l'obstruction respiratoire sont les principaux signes.

Les céphalées frontales sont fréquentes, bilatérales ou unilatérales. Dans ce dernier cas, on retrouve généralement les modifications de l'étage moyen des fosses nasales, qui expliquent cette localisation, il s'agit la plupart du temps d'une déviation haute de la cloison vers le côté incriminé. Ces céphalées disparaissent lorsqu'on introduit dans le méat moyen un tampon imbibé de cocaïne. Dans tous ces cas, le nez est généralement sec, la sécrétion nasale peu abondante. Parfois, on note, au contraire, une tendance à l'hydrorrhée. La transillumination et la radiographie des sinus sont normales.

Quant aux troubles ovariens, cause présumée de ces rhinites congestives, on note des modifications du rythme mensuel, le plus souvent des retards et une oligoménorrhée. Ils ne s'accompagnent en général d'aucune lésion organique constatable de l'appareil utéro-ovarien.

Traitement.

Traitement local. — Les antiseptiques, couramment utilisés en rhinologie, huiles balsamiques ou préparations colloïdales d'argent, sont, d'une façon générale, mal supportés par les malades dont il est question ici. Presque toujours, les inhalations les congestionnent davantage. Elles sont peu soulagées par les solutions d'éphédrine, mais le meilleur effet est obtenu avec l'instillation nasale de solution isotonique d'extrait de jaborandi. Rappelons, d'ailleurs, que ce produit a été indiqué par Vernet, Dutheillet de Lamothe et Sourdille comme test dans la céphalée d'origine nasale. L'effet de ce médicament est d'une constance remarquable, tant sur l'obstruction nasale que sur les céphalées. Les raies de feu sont très utiles sur les cornets inférieurs surtout lorsque ces derniers sont hypertrophiés. Ce traitement fait diminuer l'obstruction nasale ; par ailleurs, on peut espérer des galvanocautérisations une certaine action réflexe sur les troubles ovariens eux-mêmes. Mais il ne semble pas que ce résultat s'obtienne avec beaucoup de régularité. Lorsque les céphalées sont en rapport avec une déviation haute de la cloison, la résection sous-muqueuse de cette dernière est indiquée.

Traitement général. — A côté du traitement nasal, il faut, chez nos malades, entreprendre le traitement de leurs troubles ovariens. Une thérapeutique gynécologique doit être instituée lorsqu'il existe une affection utéro-salpingienne organique. Mais, dans les cas spéciaux, dont nous nous occupons, il est indispensable d'envisager un traitement opothérapique, comportant essentiellement des extraits ovariens ou de la folliculine soit absorbés par la bouche, soit administrés par voie parentérale. Cette thérapeutique, ordonnée d'une façon prolongée, exerce une heureuse influence sur la congestion nasale.

A. Klotz.

Furoncle de l'oreille

Le furoncle de l'oreille est dû à l'infection du follicule pilo-sébacé du conduit par le staphylocoque doré et siège dans la partie externe du conduit auditif.

Il est la conséquence d'un petit traumatisme local, de lésions du grattage du conduit ou de nettoyages intempestifs et cette étiologie purement mécanique est favorisée par des *causes adjuvantes locales* (eczéma du conduit, suppuration provenant de l'oreille moyenne) et par des *causes adjuvantes générales* (diabète et toutes déficiences organiques).

Il est caractérisé par une douleur atroce et continue déterminant une véritable hémicranie, avec irradiations périotiques vers la tempe, vers la mastoïde, vers la région cervicale. La palpation de l'oreille, très douloureuse, permet de préciser trois points d'une extrême sensibilité : prétragien sous-auriculaire et rétro-auriculaire, correspondant à des réactions ganglionnaires parfois importantes. Le ganglion prétragien, voisin de l'articulation temporo-maxillaire, rend la mastication et la déglutition douloureuses. Le malade légèrement fébrile est sourd, dolent et insomnique.

Objectivement, on constate à l'otoscope, que l'on introduit parfois avec peine, une petite saillie rouge acuminée et très douloureuse au stylet. Fréquemment ce furoncle est multiple et les éléments d'âges différents laissent sourdre un pus épais capable d'ensemencer tout ou partie du conduit.

Trois formes cliniques : furoncle simple, furoncle récidivant et multiple, furoncle abcédé.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'otite externe diffuse et de l'adéno-phlegmon périotique. Le diagnostic en général facile ne présente de réelles difficultés que dans les cas où le furoncle accompagne ou complique une otite moyenne suppurée. La symptomatologie est alors quelque peu confuse : s'agit-il d'un furoncle du conduit ou d'un abcès mastoïdien sous-périosté ?

La présence des différents points douloureux prétragien et sous-auriculaire, la douleur à la traction du pavillon, l'absence de douleur osseuse, la présence du pli rétro-auriculaire (Jacques) malgré parfois un œdème mastoïdien, feront retenir le diagnostic.

Le traitement est variable suivant la forme clinique et suivant aussi le degré d'évolution de chacune de ces formes.

En présence *d'un furoncle simple : au début*, on instituera un traitement abortif : étendre avec un mince pinceau d'ouate un peu du mélange :

Iode	2 gr.
Acétone	5 gr.

A la *période d'état* : le furoncle étant « mûr », il faut intervenir. Cette manœuvre est extrêmement douloureuse malgré l'anesthésie locale au mélange de Bonain. Il est souvent indiqué de recourir à l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Pratiquer une incision courte et profonde, vider le bourbillon par expression de la plaie, nettoyer à l'alcool absolu et maintenir pendant quelques heures un pansement sec aseptique à même la petite plaie. On prescrira par la suite des instillations tièdes multiquotidiennes de :

Liqueur de van Swieten .... }
Glycérine .... } āā

En présence de *furoncles multiples et récidivants*, utiliser un traitement à la fois local et général.

Localement : lutter contre l'atrésie inflammatoire du conduit auditif en insérant doucement et profondément une mèche imbibée de nitrate d'argent à 1 pour 50 que l'on renouvellera quotidiennement.

Dès que la perméabilité sera rétablie, conseiller des instillations fréquentes d'eau d'Alibour ou de solution alcoolique de sublimé à 1 p. 2.000.

Au *point de vue général :* d'abord calmer la douleur. Aspirine ou chloral et instituer surtout dans les formes récidivantes une vaccinothérapie générale.

La bactério-phagothérapie donne souvent dans ces cas de très beaux résultats (Halphen). Injecter en plusieurs points, dans l'épaisseur même du conduit, quelques gouttes de bacté-staphy-phage, y associer l'auto-hémothérapie pour provoquer un appel leucocytaire à distance et diminuer l'action inhibitrice des antiphages. L'injection de bactériophage dans le conduit constitue une manœuvre excessivement douloureuse qui doit être pratiquée avec soin et sous anesthésie générale.

Quand le *furoncle est abcédé :* l'ouverture chirurgicale de la collection s'impose sous anesthésie générale — pratiquer une incision profonde qui assurera un bon drainage — éviter la fermeture prématurée de la plaie par l'introduction dans la cavité d'une mèche aseptique que l'on changera souvent.

On évitera l'ensemencement des autres parois du conduit en conseillant des instillations fréquentes et tièdes de

Liqueur de van Swieten .... }
Alcool à 90° .... } āā
Glycérine neutre .... }

A la fin des accidents aigus, prescrire des bains d'oreille matin et soir d'alcool à 90° pendant une semaine et un *traitement prophylactique* pour éviter les rechutes et récidives.

Il faut interdire formellement et d'abord les nettoyages d'oreille, les grattages, l'introduction dans le conduit de corps étrangers plus ou moins ingénieux : allumettes, épingles, cure-oreilles, etc., etc.

Il faut ensuite traiter la cause de prurit local (eczéma fréquent) et rechercher et faire traiter différentes diathèses organiques adjuvantes, en particulier le diabète.

André Péroz.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS INFORMATIONS

Réflexions sur la méthode en météorologie médicale [1]

La Météorologie Médicale est une science dont les sources sont, à n'en pas douter, hippocratiques, mais qui depuis a subi une si longue période de sommeil et d'oubli, qu'elle nous apparaît — comme une science nouvelle.

Certes le chaud, le froid, le sec, l'humide, etc., ont tenu à travers les siècles une large place en médecine, mais il faut bien le dire, le plus souvent, de façon assez vague, avec des affirmations et des démonstrations aventureuses.

Négligée par les médecins, la météorologie médicale se réfugiait dans les conversations profanes, urbaines et paysannes, les préoccupations des mères et surtout des grands-mères craignant en présence de variations atmosphériques pour leur santé (rhumes, rhumatismes) et celle de leurs enfants.

Depuis longtemps que la météorologie possède l'instrumentation nécessaire pour mesurer ces variations de divers ordres, il ne semble guère que la médecine se soit sérieusement préoccupée d'utiliser sa documentation scientifique.

Mais les temps sont changés et depuis quelques années on sent monter parmi les cliniciens un intérêt progressif pour la météorologie médicale.

Cet intérêt présente, à côté d'avantages certains, quelques dangers qu'il importe de souligner.

Il semble participer, dans une certaine mesure, du désir qu'a la médecine actuelle, de prendre plus de large, en dehors des cadres consacrés de l'anatomo-clinique et de la bactériologie. L'aspiration actuelle vers l'étude du « terrain », longtemps négligée pour celle de la « grane », conduit à celle des dystrophies alimentaires, météorologiques ou autres.

Mais certaines règles doivent présider à ces études nouvelles sous peine de les rendre inutiles, et d'introduire en pathologie (qui en est déjà surchargée) de nouveaux éléments facteurs d'imprécision ou d'erreur.

Le clinicien, le biologiste et le météorologue doivent naturellement collaborer pour fonder la méthode en météorologie médicale. D'un point de vue général, cette collaboration favorisera sur un terrain précis la rencontre (combien désirable) de l'esprit de finese et de géométrie.

Voyons d'abord la *part du clinicien*. Il fera jouer à plein ses facultés d'observation pour saisir et isoler un syndrome en relation avec les variations météorologiques. Ce syndrome doit être précis, caractéristique, délimité. Comme il peut relever de facteurs variés, le clinicien éliminera tous ceux capables de le déterminer, avant d'en arriver à son explication météorologique (par exemple hyperpyrexie attribuée dans un de nos cas, déjà cité, au « Vent du Midi » et relevant en réalité d'une penumonie, etc.). On voit d'ici la prime à la paresse clinique que peut apporter la météoropathologie !

La relation habituelle signalée par les profanes, par les mères (qu'on doit écouter et interroger avec soin) entre un phénomène météorologique déterminé et certaines manifestations pathologiques, doit être examinée avec intérêt. Elle dérive souvent d'observations vraies (bien que parfois mal interprétées).

C'est par exemple l'affirmation par les mères, les sœurs de l'hôpital de la constance d'apparition de troubles avec les dénivellations liées au vent du Midi, qui nous a conduits à l'étude de ce syndrome. D'autres y ont été conduits pour celle de Föhn (en Suisse), du vent du Nord (en Amérique du Sud), etc. Pour qu'il ait une existence clinique valable, il faut que le syndrome s'installe chez un sujet donné en même temps que des variations atmosphériques importantes, si possible toujours les mêmes.

Il faut aussi (sauf dans les troubles graves qui poursuivent leur évolution après disparition du facteur primordial) que les symptômes cèdent rapidement à la disparition de la dénivellation pathogène.

Pour apprécier personnellement ces dénivellations météorologiques, le médecin pourra (dans la plupart des cas) limiter son installation à un nombre restreint d'instruments faciles à régler ; ceux dont il peut lire et interpréter les indications : thermomètre, hygromètre, baromètre enregistreurs. Il peut en ajouter d'autres à la condition qu'il en connaisse bien le réglage et le fonctionnement.

Sorti de ce domaine de clinique météorologique courante, le médecin (non météorologue) aborde un terrain difficile et peut être entraîné à des mesures et à des interprétations fautives. C'est ici, avant tout, le *domaine du météorologue et du physicien*.

Le clinicien doit leur demander leur collaboration étroite. Cette collaboration est facilitée (dans un service comme le nôtre) par l'existence d'un attaché de météorologie qui maintient le contact entre la Clinique et les Instituts de Physique ou de Météorologie.

Les renseignements (sur l'électricité, l'ionisation de l'air, le champ magnétique, les taches solaires, les rayons cosmiques, etc.) qui lui seront fournis ne seront considérés par le médecin que comme des éléments (précieux il est vrai) d'une recherche clinique délicate.

Il devra démontrer que ces variations sont bien les facteurs pathogènes essentiels des troubles constatés. Il ne laissera pas son imagination s'évader vers des facteurs à action biologique inconnue.

Dans sa belle conférence sur les rayons cosmiques, dont le souvenir nous reste présent, M. Leprince-Ringuet a montré combien ces rayons d'une force de pénétration pourtant prodigieuse semblent peu capables de créer des manifestations pathologiques.

Ce rappel ne doit d'ailleurs pas être considéré, comme une critique *a priori*, des belles recherches poursuivies ces dernières années notamment par des physiciens tels que Pech, Vlès et d'autres qui vous seront exposées.

La vérité est que — pour l'instant — nombre de troubles attribués aux variations du champ électrique, à l'ionisation de l'atmosphère, aux variations du champ magnétique, etc., n'ont pas fait la preuve certaine de leur origine.

Comme nous l'avons dit ailleurs, il reste, du point de vue médical tout au moins, un important « indéterminé météorologique ».

Quelques syndromes météoropathologiques apparus chez l'enfant ne semblent pas en relation avec les indications instrumentales. Certains organismes peuvent, avant même l'installation de variations météorologiques mesurables, manifester des troubles (enfants, adultes, animaux même). Ces organimes doivent être considérés comme de véritables appareils, d'une sensibilité exquise, pouvant dépasser celle des appareils connus.

L'étude de ces *météorolabiles* est importante pour la météorologie médicale. On notera avec soin si leur météorolabilité est polyvalente, ou localisée à un petit nombre de variations météorologiques. On recherchera ses causes possibles : héréditaires ou acquises, fréquentes surtout, semble-t-il, chez certains neuro-hépato-arthritiques, allergiques sensibles à des chocs variés alimentaires ou autres.

Le nombre de ces météorolabiles « utilisables » ne doit pas être exagéré.

L'organisme humain, même infantile, possède de grandes possibilités d'adaptation météorologique. Cette notion doit nous écarter de toute interprétation facile dans le sens météorologique.

Nous avons — par exemple — récemment pu nous documenter en République Argentine, sur les troubles provoqués par des dénivellations de la pression atmosphérique considérables (passage de 100 m. à 6.000 m. lors du survol des Andes). Ils paraissent rares et insignifiants. Mais alors pourquoi certains sujets souffrent-ils de dénivellations barométriques lentes de quelques degrés ?

Si l'on envisage le jeune enfant — c'est, semble-t-il, le contrôle de son métabolisme hydrique (dominant l'équilibre immédiat de sa nutrition) qu'il faut surtout interroger, parallèlement à son contrôle thermique encore mal assuré par des centres nerveux immaturés.

Mais encore savons-nous (Finkelstein) que si certains perdent facilement leur eau tissulaire, d'autres résistent à la déshydratation.

D'autres éléments doivent intervenir pour l'étude de chaque cas. Beaucoup d'inconnues demeurent. Du nourrisson à l'adulte, les syndromes météoropathologiques diffèrent souvent. Le tout jeune enfant est surtout atteint dans sa nutrition générale, l'enfant plus grand fait volontiers des troubles du type « allergique » (crises d'asthme, etc.), l'adulte aussi. Une dénivellation météorologique peut nous plonger dans une dépression irritable, nous interdire toute possibilité d'attention, d'activité intellectuelle. Il existera sans doute demain une météoropsychologie, et nous n'abordons pas ici le grand chapitre de cette action sur les organismes malades (tuberculeux, etc.).

Il semble que *l'expérimentation* puisse appor-

1. Ce sujet a fait l'objet de notre discours à la *Société de Météorologie Médicale*, séance du 21 Octobre 1936. *La Société de Météorologie Médicale de France*, filiale de la *Société de Médecine publique*, tient sa séance annuelle au moment du Congrès d'Hygiène. Elle a été successivement présidée par le Docteur A. Lesage (1934), le Professeur Esclangon, Directeur de l'Observatoire de Paris (1935). Elle sera présidée en 1937, par le Professeur Maurain, Membre de l'Institut, Doyen de la Faculté des Sciences de Paris. Le Secrétaire général est M. Dujarric de la Rivière.

ter des données précises analytiques à ce problème complexe.

Sans parler ici des savantes recherches des physiciens, nous signalerons quelques aspects de cette expérimentation qui semble pouvoir être poursuivie chez l'homme et chez l'animal, et sans doute, au delà.

Des nécessités prophylactiques de troubles météoropathiques, sur lesquelles nous avons ici même insisté, l'an dernier, nous ont amené à demander l'installation de la *climatisation* dans notre service de nourrissons. Cette climatisation y permet une constante thermique (22° environ) et hygrométrique (60°). Cette chaleur et cette hygrométrie restent invariables (fenêtres fermées) quelles que soient les dénivellations enregistrées au dehors. Si donc, comme nous en avons rapporté des exemples, au cours d'un orage ou d'un coup de vent du Midi, nous observons certains troubles (agitation, cris, poussée thermique, etc.), nous pouvons éliminer l'action des dénivellations thermiques ou hygrométriques. Restent seules à étudier alors l'action de la dénivellation barométrique et d'autres éléments relevant du météorologue et du physicien.

La création (déjà réalisée) de chambres à température, hygrométrie, barométrie, isonisation connues, apportera de nouveaux moyens d'étude précise des facteurs météoropathiques.

En ce qui concerne l'expérimentation au laboratoire, d'importants travaux classiques existent sur l'action du chaud, du froid, de la lumière, etc., etc. Nous y renvoyons.

Il semble bien que ces travaux aient surtout retenu l'action des dénivellations sur des organismes sains à nutrition équilibrée. L'organisme animal paraît, comme l'humain, opposer souvent une résistance aux agressions météorologiques si elles ne dépassent pas une certaine intensité. Si l'on veut rapprocher un peu plus l'expérimentation de la clinique, il importera de créer, chez l'animal, un *terrain météorolabile* comparable à celui de l'homme. Nous ne doutons ni de la difficulté de cette tâche, ni des erreurs dans lesquelles elle peut entraîner, le passage du fait animal au fait humain étant périlleux. Elle mérite pourtant d'être tentée.

C'est ainsi que nous avons essayé (avec MM. Charpentier et Peretti) d'établir l'action de la température, sur une dystrophie, dont nous connaissons l'évolution rigoureuse : le scorbut expérimental. (Nous vous exposerons tout à l'heure les résultats acquis à ce point de vue.)

Nous avons d'autre part commencé l'étude de divers facteurs météorologiques sur le terrain athrepsique expérimental (l'athrepsique humain étant sensible à ces facteurs). Dans ce cas nous nous rapprochons un peu plus encore de la clinique humaine qui doit être notre but [2].

La difficulté de l'étude de l'action des facteurs météorologiques réside aussi en ce qu'il est difficile de saisir cette action à l'état pur. Ils agissent en association (état thermique, hygrométrique, barométrique, électrique sont présents à la fois). Nous avons vu la possibilité d'en éliminer quelques-uns (par la climatisation).

Quand nous parlons de coup de chaleur, coup de froid, coup hygrométrique, nous ne parlons pas avec rigueur, puisque là les effets des diverses dénivellations concomitantes s'additionnent le plus souvent. Néanmoins dans la pratique ces termes peuvent être maintenus, car ils soulignent la dominante pathogène.

Mais l'expérimentation doit aller vers une analyse plus rigoureuse.

Sur ce terrain aussi la collaboration du médecin, du biologiste et du météorologiste est indispensable.

Au cours de certaines perturbations atmosphériques, on peut observer d'importantes réactions chez les végétaux et même chez certaines substances colloïdales, etc. Il y aurait de ce côté (et nous avons commencé cette étude en ce qui concerne le Vent du Midi) des terrains inconnus à prospecter, prospection d'où pourront résulter des progrès pour la clinique même.

Il y aurait en particulier — nous nous en sommes avisés lors de notre voyage en Amérique du Sud — un grand intérêt à noter les relations possibles entre les malaises observés sous les tropiques (étape par étape) avec les variations atmosphériques.

Il est beaucoup d'autres problèmes qui intéressent notre jeune science. Ses relations avec la climato-pathologie sont évidentes. Le climat joint l'action tellurique à l'action météorologique, et de ce fait en complique l'étude.

Chaque pays, chaque région possède son climat et ses micro-climats [3] dont l'analyse doit être faite dans leur fond constant et dans leurs variations. *Chaque clinicien météorologue a dans chaque lieu du monde sa besogne particulière à poursuivre.*

Il existe aussi une *climato-diététique* sinon une météoro-diététique qui doivent, elles aussi, retenir l'attention conjuguée du météorologue et du médecin.

Enfin est-il nécessaire de rappeler les rapports des modifications atmosphériques avec l'extension ou l'explosion d'épidémies dont M. Trillat, M. Rochaix nous ont rappelé l'importance ? C'est sans doute là le chapitre le plus important de la météoropathologie.

Une chose surtout doit nous préoccuper, c'est la recherche du fait météoropathologique, précis, limité, indiscutable.

Professeur G. Mouriquand,
Président de la Société de Météorologie Médicale de France.

2. MM. Lesné et Pasteur Vallery-Radot nous ont apporté, en cours de séances, d'importantes indications touchant leurs recherches de météorologie expérimentale. Le nombre est d'ailleurs grand des biologistes et médecins que ce sujet préoccupe.

3. Voir Piery : *Traité de climatologie biologique et médicales (Masson et Cie)*, Paris, 1934.

A propos de la limite d'âge des Professeurs

Lors de la séance du 6 Novembre dernier, à la Fédération corporative des médecins de la région parisienne, un important débat a eu lieu sur la limite d'âge des professeurs de Faculté. Tous les orateurs ont protesté contre le rajeunissement abusif des cadres récemment décidé, qui enlèverait à leur travail des savants encore très actifs.

Sachant que plusieurs groupes de « jeunes » réclament l'abaissement de la mise à la retraite à 60 ans, j'ai proposé que celle-ci soit relevée, comme précédemment, à 70 ans. Le président de la *Fédération corporative* a alors mis aux voix l'ordre du jour suivant :

Ordre du jour :

Le Conseil de la Fédération corporative des Médecins de la Région parisienne, réuni le 6 Novembre 1936,

Considérant l'importance de l'expérience que donne l'âge pour l'étude et l'enseignement d'une matière aussi complexe que la médecine; considérant les conséquences qui en découlent, tant du point de vue des médecins et des malades français que du renom de la médecine française à l'étranger,

Emet le vœu :

1° Que la limite d'âge des professeurs chargés d'enseigner la médecine soit rétablie à 70 ans;

2° Que le privilège justifié des professeurs membres de l'Institut soit maintenu et que, pour eux, la limite d'âge soit rétablie à 75 ans.

(*Adopté à l'unanimité.*)

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Le 1er Décembre, la Chambre des Lords, par 35 voix contre 14, a définitivement rejeté le projet de loi permettant aux médecins, sous certaines conditions, de donner la mort à leurs malades incurables quand ceux-ci la réclamaient. Ce projet avait suscité de vives polémiques dans la presse médicale et dans les grands journaux.

***

On annonce la mort de M. Kettle, professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Londres, connu par ses recherches expérimentales sur les tumeurs.

ÉTATS-UNIS

Un des représentants les plus distingués de la chimie médicale et de la pédiatrie nord-américaines, M. W. McKim Marriott, vient de mourir à l'âge de 51 ans d'appendicite. De bonne heure, il avait montré un goût très vif pour la chimie et occupé pendant trois ans, avant sa graduation en médecine de 1904, le poste d'assistant-chimiste à la *North Carolina University*. Ses aptitudes pour l'enseignement et pour le laboratoire lui valurent ensuite la place de premier assistant en chimie biologique à la *Cornell University* qui, en 1910, lui conféra le diplôme de médecin. Il passa alors à la *Washington University* de Saint-Louis et collabora pendant quatre ans avec le prof. P. A. Shaffer en biochimie. Ayant près de 30 ans, il commença à s'intéresser à la clinique. M. John Howland (de la *Johns Hopkins University*) découvrit alors ses qualités exceptionnelles de chercheur et d'enseigneur; il le poussa dans le champ de la pédiatrie où il devait marquer son passage par des connaissances chimiques en général étrangères aux médecins d'enfants. Ainsi se trouvait-il mieux armé que la plupart de ses collègues pour l'étude et le traitement des maladies de l'enfance.

En 1917, il est nommé, à l'âge de 32 ans, professeur de pédiatrie à la *Washington University* et médecin chef du *Saint-Louis Children's Hospital*. Ses collègues doutaient, vu son âge, qu'il pût remplir avec maîtrise cette double tâche. Il ne tarda pas à dissiper leurs doutes par des recherches originales sur la nutrition et par la simplification de l'allaitement artificiel. Ses travaux bio-chimiques sur le calcium sanguin et la carbonémie éclairèrent la pathogénie du rachitisme et de la tétanie, le métabolisme de l'eau et des sels minéraux, etc. Les *Physiological Reviews*, d'Avril 1933, publièrent de McKim Marriott une monographie magistrale sur l'*anhydrémie* pour expliquer les symptômes de l'intoxication intestinale aiguë et le shock par déperdition aqueuse du plasma sanguin. Puis vinrent de belles investigations cliniques et scientifiques sur l'effet des infections aiguës et chroniques chez les enfants, éclairant les causes entérales et parentérales de la diarrhée et la pathogénie de la *malnutrition*.

Le terme de *anhydremia* comme la chose appartiennent à M. W. McKim Marriott qui fit ainsi bénéficier la pédiatrie de ses connaissances biochimiques exceptionnelles. A lui revient aussi le mérite des infusions intra-veineuses de dextrine et d'insuline, chez les enfants qui ne peuvent ingérer ou assimiler assez d'aliments pour leurs besoins caloriques. On peut le considérer comme un précurseur de Schick et Karelitz en matière de *phléboclyse* ou *perfusion intra-veineuse continue*.

De 1923 à 1936, il se dépensa sans compter pour l'enseignement des *undergraduate* et *postgraduate*,

pour les conférences, les communications aux Sociétés et Congrès, les recherches scientifiques, etc., remplissant avec dévouement la charge de doyen de l'Université. Le 1er Juillet 1936, il renonça à tout cela pour la direction des recherches à l'École de Médecine de l'Université de Californie. Il ne devait pas jouir longtemps de la situation nouvelle qu'il avait choisie. Sa mort prématurée est infiniment regrettable.

J. Comby.

ROUMANIE

Le IXe Congrès international de Médecine et Pharmacie militaires aura lieu à Bucarest du 2 au 8 Juin 1937 au lieu du 8 au 14 Mai 1937, sous la présidence du médecin général inspecteur C. Iliescu, médecin en chef du service sanitaire de l'armée.

Programme scientifique :

1° Organisation et fonctionnement du service de santé dans les opérations combinées des armées de terre et de mer. Rapporteurs: Etats-Unis (capitaine Williams L. Mann, de la marine, et médecin lieutenant-colonel Edgar Erskine Hunne, de l'armée); Grande-Bretagne.

2° Transport, hospitalisation et traitement des blessés gazés. Rapporteurs: Allemagne (Oberartz Muntsch); U.R.S.S.; Yougoslavie (médecin lieutenant-colonel Danitch Radovan).

3° Organisation et fonctionnement du service chirurgical dans les troupes motorisées. Rapporteurs. Espagne; Roumanie (médecin général C. Iliescu, médecin-major Gilorteanu et médecin-major I. Stefanescu).

4° Utilisation des méthodes colorimétriques en analyse dans les laboratoires. Rapporteurs: Japon, Suisse.

5° Les édentés aux armées. Définition. Traitement. Appareillage. Utilisation militaire en temps de paix et en temps de guerre. Rapporteurs: Grèce, Pays-Bas (officier dentiste de réserve T. Poelstra).

6° Etude comparative du ravitaillement en vivres et de l'alimentation des malades et des blessés en temps de paix et en temps de guerre. Rapporteurs: France (comm. d'adm. Dionisi); Turquie (médecin colonel Noyan Abdül Kadir).

Le Comité d'organisation a décidé, afin de faciliter le voyage des congressistes étrangers, de nommer la Compagnie Wagons-Lits/Cook, agent officiel du Congrès.

Secrétariat général du Congrès: M. Popescu Buzeu, Institutul Sanitar Militar, Bucarest II.

Livres Nouveaux

Le venin des araignées, par J. Vellard. 1 vol. de 312 p. avec 65 fig. Préface du professeur Caullery (*Monographies de l'Institut Pasteur*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix. 45 fr.

Comme le dit M. Caullery dans la préface qu'il a écrite pour la monographie de M. Vellard, ce livre « apporte au public médical une documentation précise, zoologique, physiologique, immunologique et clinique sur les venins d'araignées ».

Cette documentation ne peut manquer d'intéresser vivement tous les biologistes, car elle leur fait connaître des faits ignorés de la pluparpt d'entre eux. Chacun sait bien que les araignées ont un venin, mais combien savent de façon précise qu'à côté des araignées d'Europe qui, sauf quelques exceptions comme la célèbre Tarentule, sont fort inoffensives, il existe des araignées redoutables pour les animaux et même pour l'homme qu'elles peuvent tuer ? C'est surtout dans les pays tropicaux que se rencontrent ces animaux. M. Vellard les a étudiés sur place, en Amérique du Sud où, au cours de missions variées et d'un séjour à l'Institut anti-venimeux de Butantan, il a recueilli d'innombrables documents zoologiques, de nombreuses observations cliniques et une très riche matière expérimentale. Cet ensemble complété par une bibliographie importante lui a permis d'écrire le livre le plus intéressant.

Sa première partie comprend un résumé de l'histoire de l'aranéisme dans le monde, l'étude de l'appareil venimeux, celle des propriétés générales des différents types de venins d'araignées et de diverses autres toxines extraites de ces animaux. Les venins d'araignées exercent des actions variées : toxiques, gangreneuses, hémolytiques, protéolytiques qui sont successivement passées en revue.

Dans la deuxième partie, l'auteur donne une étude expérimentale du venin dans les principaux groupes d'araignées sud-américaines en l'accompagnant d'observations des accidents causés et d'indications assez détaillées sur les mœurs des espèces citées. De nombreuses et belles illustrations permettent au lecteur de se faire une idée de la morphologie et de la taille considérable qu'atteignent ces araignées et aussi l'importance de certaines lésions, gangreneuses ou autres, qu'elles peuvent occasionner.

La dernière partie est consacrée au traitement des accidents et à la préparation des sérums et des vaccins spécifiques, question que les travaux personnels de M. Vellard ont transformée et presque créée comme on en peut juger par l'exposé qui en est fait ici.

Cette dernière partie, qui complète admirablement l'ouvrage, intéressera surtout les médecins coloniaux qui auront l'occasion d'appliquer dans d'autres pays tropicaux les données établies par M. Vellard dans l'Amérique du Sud.

Ph. Pagniez.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par décret en date du 14 Décembre 1936, rendu sur le rapport du ministre de l'éducation nationale, la chaire de *pathologie médicale et générale* de la Faculté de médecine de l'Université de Paris est transformée en chaire de *pathologie et thérapeutique générales* (titulaire : M. Baudouin).

Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Conférences de neurologie oculaire. — MM. Tournay et Velter commenceront, le mardi 19 Janvier 1937, à 18 h., à l'Hôtel-Dieu (amphithéâtre Dupuytren), une série de Conférences de Neurologie oculaire.

Ces Conférences, publiques et gratuites, se continueront, à la même heure, du mardi 19 Janvier au jeudi 25 Février, selon le programme suivant :

Mardi 19 Janvier. M. Tournay : Ce que la Neurologie oculaire doit à quinze ans d'oto-neuro-ophtalmologie : introduction générale, historique, principes (1re partie). — Jeudi 21 Janvier. M. Velter : Les altérations des voies optiques antérieures dans leurs rapports avec les affections sinusiennes. — Samedi 23 Janvier. M. Tournay : Ce que la Neurologie oculaire doit à quinze ans d'oto-neuro-ophtalmologie (2e partie). — Mardi 26 Janvier. M. Velter : Diagnostic des affections de la région chiasmatique. 1re partie : Tumeurs. — Jeudi 28 Janvier. M. Velter : Diagnostic des affections de la région chiasmatique. 2e partie : Affections non tumorales, arachnoïdites opto-chiasmatiques. — Samedi 30 Janvier. M. Tournay : La liaison O.N.O. par les liquides stagnants et circulants (1re partie). — Mardi 2 Février. M. Velter : Syndromes cliniques des lésions des voies optiques postérieures et des centres. — Jeudi 4 Février. M. Tournay : La liaison O.N.O. par les liquides stagnants et circulants (2e partie). — Samedi 6 Février. M. Velter : Symptômes oculaires dans les hypertensions intra-craniennes. — Jeudi 11 Février. M. Tournay : La liaison O.N.O. par la continuité du système nerveux cérébro-spinal (1re partie). — Samedi 13 Février. M. Tournay : La liaison O.N.O. par la continuité du système nerveux cérébro-spinal (2e partie). — Mardi 16 Février. M. Velter : Symptômes oculaires dans les lésions du tronc cérébral. — Jeudi 18 Février. M. Velter : Manifestations oculaires des abcès encéphaliques. — Samedi 20 Février. M. Tournay : La liaison O.N.O. par la continuité du système nerveux végétatif. — Mardi 23 Février. M. Velter : Symptômes oculaires de la sclérose en plaques. — Jeudi 25 Février. M. Tournay : Coup d'œil rétrospectif et perspectives d'avenir.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Professeur : M. F. Lemaitre). — Enseignement théorique. M. E. Halphen, agrégé, commencera une série de conférences sur les affections du larynx du pharynx et de l'œsophage, le vendredi 8 Janvier 1937, à 18 heures (salle de thèses n° 2) et les continuera les vendredi et lundi à la même heure.

Programme. Vendredi 8 Janvier : Laryngites aiguës. — Lundi 11 Janvier : Laryngites chroniques. — Vendredi 15 Janvier : Tuberculose du larynx. — Lundi 18 Janvier : Tuberculose du larynx (suite). — Vendredi 22 Janvier : Syphilis du larynx. — Lundi 25 Janvier : Cancer du larynx. — Vendredi 29 Janvier : Cancer du larynx (suite). — Lundi 1er Février : Tumeurs bénignes du larynx. — Vendredi 5 Février : Traumatisme du larynx et rétrécissements. — Vendredi 12 Février : Paralysies laryngées. — Lundi 15 Février : Spasmes du larynx. — Vendredi 19 Février : Corps étrangers des voies aériennes. — Lundi 22 Février : Cancer de l'œsophage. — Vendredi 26 Février : Rétrécissements de l'œsophage. — Lundi 1er Mars : Corps étrangers des voies digestives. — Vendredi 5 Mars : Diverticules et méga-œsophage. — Lundi 8 Mars : Phlegmon de l'amygdale. — Vendredi 12 Mars : Cancer de l'amygdale. — Lundi 15 Mars : Syphilis pharyngée. — Vendredi 19 Mars : Crénothérapie en laryngologie, par M. Henri Flurin, membre correspondant de l'Académie de médecine.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques. — Programme des conférences de M.-L. Justin-Besançon, agrégé, faites tous les lundis à 16 h., au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Lundi 4 Janvier 1937 : Climatographie médicale de l'Europe et des principales stations climatiques du globe. — Lundi 11 Janvier : Bioclimatologie. — Lundi 18 Janvier : Physioclimatologie. — Lundi 25 Janvier : L'exercice de la médecine à la station thermale ou climatique : directives pratiques, déontologie, législation hydro-climatique. — Lundi 1er Février : Thermo-climatisme social. — Lundi 8 Février : Direction des cures crénologiques. Clinique et examens de laboratoire. Réactions et crises thermales. Surveillance médicale des cures climatiques. — Lundi 15 Février : Les traitements adjuvants des cures thermales et climatiques : physiothérapie et diététique. — Lundi 22 Février : Démonstration cinématographique sur le fonctionnement de quelques stations françaises. — Lundi 29 Février : Démonstration cinématographique sur le fonctionnement de quelques stations françaises.

Pathologie médicale (Prof. M. Pierre Abrami). — Deuxième série (Janvier-Février). M. Etienne Bernard commencera ses leçons le mercredi 13 Janvier 1937, à 18 h., et les continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure, au petit amphithéâtre.

Programme du cours : Tuberculose pulmonaire.

— M. Paul Chevallier commencera ses leçons le jeudi 14 Janvier 1937, à 18 h., et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure, à l'amphithéâtre Vulpian. *Programme du cours* : Maladies du sang.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — La chaire de clinique dentaire (budget de l'Université) de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux est transformée en chaire de clinique odonto-stomatologique (titulaire : M. Dubecq).

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales, Chirurgie de l'abdomen (tube digestif et glandes annexes), en dix leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 4 Janvier 1937, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Un deuxième et même cours, en dix leçons, commencera le 19 Mai 1937. Le registre d'inscription est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscription.

Programme du cours : 1° Les voies de pénétration de la cavité abdominale. Les assistants répéteront : la résection intestinale, les différents procédés de fermeture des bouts intestinaux, les anastomoses intestinales en sutures et au bouton, la greffe épiploïque. — 2° Chirurgie de l'estomac. Les assistants répéteront : l'ouverture de la paroi abdominale et sa suture par les différents procédés : procédé classique, procédé de Wilkie, l'exploration chirurgicale de l'estomac, la gastrostomie, l'anesthésie splanchnique de Braun. — 3° Chirurgie de l'estomac. Les assistant répéteront : la gastro-entérostomie. — 4° Chirurgie de l'estomac. Les assistants répéteront : la gastrectomie. — 5° Chirurgie de l'intestin. Les assistants répéteront : la duodéno-jéjunostomie, la résection de l'appendice, l'iléo-transversostomie, l'anus iliaque gau-

che. — 6° Chirurgie de l'intestin. Les assistants répéteront : l'hémicolectomie droite, la résection du côlon sigmoïde. — 7° Chirurgie du rectum. Les assistants répéteront : un de ces procédés d'exérèse. — 8° Chirurgie des voies biliaires. Les assistants répéteront : les voies d'abord du foie, la cholécystostomie, les anastomoses cholécysto-digestives. — 9° Chirurgie des voies biliaires. Les assistants répéteront : la cholécystectomie, la cholédocotomie, la duodénotomie pour abord de la papille. — 10° Chirurgie de la rate et du pancréas. Les assistants répéteront : la splénectomie.

Asile public autonome d'aliénés. — Un poste de médecin directeur est vacant à l'asile public autonome d'aliénés d'Aix (Bouches-du-Rhône), par suite du départ de M. Danjean, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Concours

Internat. — Jury de l'oral après acceptation : MM. Fiessinger, Péron, Carnot, Milhit, Haguenau, J. Berger, Boppe, Redon, Kuss, Jeannin.

Prix Fillioux. — En conformité du legs fait à l'Administration générale de l'Assistance publique par le Docteur Fillioux, un concours doit être ouvert, chaque année, pour l'attribution de deux prix de même valeur à décerner : l'un à l'interne, l'autre à l'externe des hôpitaux qui auront fait le meilleur mémoire et le meilleur concours.

Exceptionnellement, en 1937, il sera décerné deux prix aux candidats externes.

Le concours sera ouvert le lundi 8 Mars 1938. Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire à l'Administration Centrale (Service de Santé), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 h. à 17 h., du 5 au 15 Janvier 1937 inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé avant le vendredi 15 Janvier, dernier délai. — Ce mémoire devra être manuscrit et inédit.

Conditions du concours. — 1° Un mémoire manuscrit et inédit sur les maladies de l'oreille, le sujet de ce mémoire étant laissé au choix des candidats qui devront nécessairement comprendre dans leur étude l'élément anatomopathologique ; 2° Une épreuve clinique spéciale sur un malade atteint d'une affection de l'oreille. Il est accordé au candidat vingt minutes pour examiner le malade, et dix minutes pour faire sa leçon, après dix minutes de réflexion.

Le maximum des points à attribuer à la suite de chacune de ces deux épreuves est de 30 points pour le mémoire, 20 points pour l'épreuve clinique.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Citations a l'ordre de l'armée navale. — *Docteur Charcot* : avait longtemps commandé lui-même le « Pourquoi-Pas ? » comme officier de marine de réserve, jusqu'au jour où, atteint par la limite d'âge, il n'avait plus eu qualité pour le faire. Etait embarqué comme chef de mission. Excellent marin, rompu aux manœuvres de mauvais temps ; était aimé et admiré de ses hommes. Dans la nuit du naufrage, n'a pas quitté la passerelle, donnant à tous l'exemple du calme, du sang-froid et de la vigilance.

— *Parmi le personnel civil de la mission : Docteur Parat*, naturaliste ; a donné un bel exemple de grandeur morale au cours des événements qui ont conduit le « Pourquoi-Pas ? » à sa perte. Glorieusement englouti, avec ce bâtiment, le 15 Septembre 1936.

Légion d'honneur. *Chevalier (Service de santé militaire)* : MM. Lachaise (Niort), Courrier (Saint-Cloud), Roques (Nantes), Rone (Sedan), Garric (Paris), Desfour (Constantine), Guérin (Roanne).

Chevalier (Service de santé des troupes coloniales) : MM. Grinsard (Afrique occidentale française) et Fournals (Ecole A. S. S. des troupes coloniales).

Officier (Service de santé militaire) : MM. Ferry (Lunéville), Blazy (Metz), Pierron (Reims), Giraud (Levant), Bouchard (Strasbourg), Magnenot (Versailles), Montels (gendarmerie de la Seine), Gosswiller (14e région), Le Lyonnais (Nantes), Codvelle (Paris), Volf (Grenoble), Girod (14e région), Gaillard (Paris), Richard (Metz), Toureng (Grenoble), Thirion (Saverne), Martinet (Paris), Lerouge (Paris), Raynaud (Metz), Poirier (Paris).

Officier (Service de santé des troupes coloniales) : MM. Arlo (Ecole A. S. S. des troupes coloniales), Colin (Algérie), Conil (Guadeloupe), Lacommère (Madagascar), Clouet (Paris.

Fédération nationale des médecins du front. — A la suite des dernières élections qui ont eut lieu le 14 Décembre dernier, le bureau pour l'année 1937 a été ainsi composé :

Président : M. Jean Schneider ; *secrétaire général* : M. Jules Vaillant ; *secrétaire général adjoint* : M. Raymond Tournay ; *trésorier* : M. L. O'Followell.

Les *vice-présidents* n'étaient pas soumis à l'élection puisqu'ils sont tous vice-présidents de droit comme présidents d'une Association fédérée : M. Fernand Landolt pour l'*Association amicale des anciens corps combattants* ; M. G. Fabre de Parrel pour l'*Union des médecins mutilés de guerre* ; M. Paul Jouve, pour l'*Association nationale des médecins mutilés et pensionnés de guerre* ; M. le professeur Balthazard, pour la *Société mutuelle de retraite des médecins du front* ; M. Bidon, pour l'*Association des médecins mutilés et anciens combattants de Lyon et du Sud-Est* ; M. Soulé, pour la *Section médicale du groupement des officiers mutilés et anciens combattants de la 18e région* ; M. Lavaud, pour l'*Association des médecins anciens combattants de l'Indre* ; M. le professeur Sorel, pour l'*Association amicale des médecins médaillés militaires.*

Association des Internes et anciens Internes des Hôpitaux de Paris. — Nous rappelons que les médecins désirant se faire remplacer par un interne des hôpitaux de Paris (médecine, chirurgie et toutes spécialités) doivent adresser leur demande au Secrétariat de l'Association, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (6e). Tél. : Danton 09-60.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Henri Dausset, chef de service à la Policlinique Gilbert, de l'Hôtel-Dieu. Les obsèques auront lieu aujourd'hui 23 Décembre, à 9 h., à l'Eglise Notre-Dame-des-Rosaires, 194, rue de Vanves, Paris.

— Et celle de M. Gommès, de Paris.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de doctorat.

21-23 Décembre 1936. — M. Bouche : *Contribution à l'étude de la puerpéralité chez les femmes très jeunes.* — M. Crozafon : *L'arséno-résistance des trypanosomoses humaines.* — M. Collet : *L'intoxication par la diphénylamine, étude clinique et expérimentale.* — M. Capponi : *La luxation sacro-iliaque traumatique isolée.* — M. Billiottet : *Contribution à l'étude de quelques applications thérapeutiques du venin de cobra.* — M. Benelli : *Cancer expérimental des carbures synthétiques cancérigènes.* — M. Martin : *Des résultats dans les différents traitements des épithéliomas cutanés de la face.* — M. Béon : *Contribution à l'étude des ruptures traumatiques intra-abdominales de la vésicule biliaire.* — M. Bellon : *Contribution à l'étude du traitement du genou tabétique.* — M. Gentile : *Traitement des tumeurs malignes de la parotide.* — M. Ollivier : *Contribution à l'étude des fistules duodénales après gastrectomie.* — M. Le Guillou : *Contribution à l'étude de la disjonction pubienne.* — M. De Lostalot de Bachoué : *Etude statistique des hystérectomies.* — M. Gette : *Contribution à l'étude des kystes hydatiques de l'humérus.* — M. Lacaze : *Traitement des métrorragies fonctionnelles de la ménopause par curiethérapie après curettage.* — M. Blin : *Contribution à l'étude du traitement radiothérapique de l'hypertrophie tonsillaire.* — M. Kérignard : *Le thorium en thérapeutique.* — M. Bordenave : *Séro-prévention et séro-atténuation de la rougeole par le sérum de convalescent.* — M. Marty : *Méningites séreuses et radiothérapie.* — M. Larue de Tournemine : *Contribution à l'étude de la folie simulée.* — M. Bonifacino : *L'enfance délinquante à Bordeaux.* — M. Berjonneau : *La cure hydrominérale de l'arthritisme précipitant à la Roche-Posay (Vienne).* — M. Gras : *Contribution à l'étude thérapeutique des hormones de la grossesse.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HÉMOPNEUMOTHORAX SPONTANÉ

PAR MM.

Mariano R. CASTEX et Egidio S. MAZZEI

(Buenos-Aires)

Dans les dernières trente-cinq années, des articles épars ont fait connaître un certain nombre de cas d'hémopneumothorax spontanés, et quoique peu nombreux ils portent comme l'empreinte d'un moule commun.

A la lumière de ces observations d'hémopneumothorax spontané, un tableau clinique de cette entité est en train de se profiler, puisque ses signes et symptômes vont en se répétant avec des attributs similaires. Son anatomie pathologique repose sur des faits que nous considérons définitifs, malgré leur nombre réduit, car ils sont concordants.

La rareté des publications a conditionné une méconnaissance telle que certains auteurs contemporains ont pu croire que les cas observés par eux étaient uniques, tandis que d'autres ont avoué leur ignorance sur cette maladie. En 1933 encore, Woll disait à ce propos : « Nous n'avons pas relevé le plus minime précédent » (nicht der geringste anhalt finden liess), coïncidant en cela avec Bouchut et Beaupère, lesquels déclaraient quelques années avant : « Nous sommes restés dans l'ignorance complète sur la nature de cette maladie ».

Notre contribution a un triple but : 1° ajouter à la statistique connue deux observations personnelles ; 2° réaliser une étude d'ensemble, caractéristique et définie au point de vue clinique et doctrinaire ; 3° communiquer la constatation radiologique de bulles sous-pleurales permettant le diagnostic causal sur le vivant.

Nous aborderons cette étude en laissant de côté l'hémopneumothorax traumatique et l'hémopneumothorax tuberculeux, dont il existe des observations de : Allan, Mainini, Patiño-Mayer, Pataro et autres.

Observations personnelles.

Observation I. — I. A..., 35 ans, valet de chambre. Salle V, lit 22.

Antécédents personnels : grippe en 1918 avec des épistaxis abondantes le premier jour, guérissant en quinze jours.

Il y a quatre ans, a eu pendant huit jours un malaise caractérisé par une forte douleur dans la partie antéro-inférieure de l'hémithorax gauche, qui augmentait avec les inspirations profondes et les efforts, sans fièvre.

Il y a deux ans, hématome spontané dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen.

Maladie actuelle : Il y a quinze jours, alors qu'il était en train de faire le nettoyage, il a ressenti brusquement une douleur dans l'angle de l'omoplate droite, qui irradiait en avant occupant toute la moitié inférieure de l'hémithorax. Il s'est mis au lit, mais la douleur allait en augmentant, l'obligeant à rester en décubitus latéral gauche et à respirer doucement. Cette douleur s'accompagnait de dyspnée, laquelle s'accentuait avec les mouvements et le décubitus latéral droit. Pas de fièvre.

La seconde nuit, en voulant se redresser, sa douleur augmenta et il eut en même temps des nausées passagères sans vomissements.

Après sept jours la douleur diminue. Il n'avait ni toux, ni expectoration et ne se sentait pas fatigué. En voulant faire une visite, il monte un escalier de 4 étages et, en terminant l'ascension, il présente une suffocation intense avec tachypnée, laquelle disparaît avec le repos. Le lendemain il continue à se lever et voit son médecin, lequel pratique une ponction pleurale, retire un liquide semblable à du sang pur et le fait entrer dans notre service.

Le malade a perdu 5 kilogr. depuis le début de son affection, ce qu'il attribue à la restriction alimentaire. Il n'a pas eu de fièvre et ne se sent pas abattu. A son entrée, il présente une toux sèche et un peu d'endolorissement.

Etat actuel (résumé) : habitus asthénique. Anémie. Yeux cernés. 20 respirations à la minute. Toux sèche.

Poumons : gauche, rien à signaler ; *droit*, excursion diminuée ; V.V. abolies ; sonorité diminuée jusqu'à la 7° vertèbre dorsale, et matité franche en dessous, laquelle se déplace de 4 travers de doigts en décubitus ventral. Auscultation : silence respiratoire et succussion hippocratique. En avant et dans la région axillaire, signes identiques d'épanchement liquide et gazeux.

Fig. 1.

Fig 2.

Appareil circulatoire: Pouls petit, régulier. T.A. (Pachon-Gallavardin): Max., 11 1/2; Min., 6 1/2. Au cœur les bruits sont purs. Abdomen plat avec résistance non douloureuse au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit. Rien à signaler pour le reste. Intradermo-réaction quantitative à la tuberculine: au 1/100.000, négative; au 1/10.000, négative; au 1/1.000, positive faible.

Wassermann négatif.

Numération globulaire: hématies, 4.000.000 à l'entrée et 4.900.000 un mois plus tard.

Evolution: apyrétique; résorption spontanée en deux mois et demi.

L'exploration radiologique a permis de mettre en évidence (fig. 1, 2, 3) un pneumothorax droit avec un épanchement pleural. Sur le contour du poumon font saillie deux images annulaires (radio 2 et 2 *bis*), très finement dessinées, de même type et aspect que les images annulaires des bulles souspleurales qu'on constate dans la radiographie n° 5, qui est celle d'une pièce anatomique présentant ce type de lésion. La radiographie n° 4, prise au départ du malade, montre un poumon droit sain avec une petite ombre pleurale sus-diaphragmatique.

Observation II. — I. S..., 21 ans, entre dans le service le 20 Août 1935. Antécédents héréditaires et personnels sans importance.

Maladie actuelle: Dans la nuit du 20 Août, alors qu'il dormait tranquillement, il se réveille et, en voulant changer de position, ressent un violent point de côté — qu'il compare à un coup de poignard — à 4 travers de doigt en dehors du mamelon gauche. Cette douleur, qui irradiait à peine dans la zone adjacente, augmentait avec les mouvements respiratoires et la toux sèche qui s'y est peu après ajoutée; seule la flexion de la cuisse gauche sur l'abdomen la calmait un peu.

A 10 h. du matin, très gêné encore par cette douleur, le malade vient à l'hôpital et consulte le service de garde, qui l'adresse à notre salle, où nous le voyons au cours de notre visite.

On se trouvait en présence d'un sujet pâle et dyspnéique, dont le visage exprimait la souffrance; sans fièvre, le pouls rapide, il gardait le décubitus dorsal, position où il était le plus à l'aise. Il se plaignait d'intense douleur dans l'hémithorax gauche et ce fait rendait impossible un examen physique minutieux. Une exploration sommaire révélait une polypnée sans cyanose. Rien de particulier au cœur et au poumon droit et une immobilité de l'hémithorax gauche avec V.V. diminuées, et silence respiratoire à ce niveau. On prescrivit le repos absolu et des cachets d'aspirine et d'ionine.

Le lendemain on trouve le malade manifestement aggravé, très endolori et avec une pâleur accentuée de la peau et des muqueuses, n'ayant pu dormir de la nuit.

Après une injection d'Eucodal qui calme momen-

Fig. 2 *bis*.

tanément son point de côté, on l'examine et on note (obs. résumée):

Habitus asthénique, facies angoissé, pâleur intense des conjonctives et muqueuses buccales. Cyanose des lèvres et discret battement des ailes du nez.

Thorax allongé, hémithorax gauche presque immobile, toux sèche.

Au niveau du poumon droit, V.V. et sonorité augmentées. Base à la hauteur de la 12° V.D.

Au niveau de l'hémithorax gauche, syndrome physique d'hydropneumothorax, avec limite horizontale entre la matité hydrique et la sonorité sus-jacente, se déplaçant de 3 travers de doigt avec les changements de position.

Cœur déplacé vers la droite. Bruits du cœur faibles; souffle systolique au niveau du 3° espace intercostal gauche, près du sternum, sans propagation. Pouls, 110 à la minute, mou. T.A. (Pachon-Gallavardin): Max., 11; Min., 8.

Au niveau de l'abdomen, résistance non douloureuse de l'épigastre et des hypochondres.

Numération globulaire: 2.500.000 hématies par millimètre cube.

La ponction pleurale, répétée deux fois dans la suite, avait montré un liquide franchement sanglant, confirmant le diagnostic clinique d'hémopneumothorax spontané, basé sur la *triade symptomatique* suivante: 1° épanchement pleural gazeux et liquidien; 2° épanchement liquidien s'installant rapidement, contemporairement avec le pneumothorax spontané; 3° signes d'hémorragie interne.

Les radiographies (radios 6 et 7) sériées ont confirmé les données sémiologiques et l'intégrité pulmonaire.

Evolution spontanée vers la résorption en deux mois et demi.

Ces 2 observations sont, comme on le voit, assez semblables dans leurs lignes générales. Elles concordent aussi avec celles qui ont été publiées ailleurs, comme on le verra plus loin, lorsque nous brosserons le tableau clinique de cette affection.

Néanmoins, le premier de nos 2 cas présente trois particularités dignes de mention :

a) Au point de vue statistique, cette observation et celle du prof. Staffieri, publiée récemment dans les *Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Respiratorio* (1935), constituent les deux premiers cas signalés en Amérique du Sud ;

b) Les épisodes hémorragiques révélés par l'anamnèse de ce sujet (épistaxis prolongées au

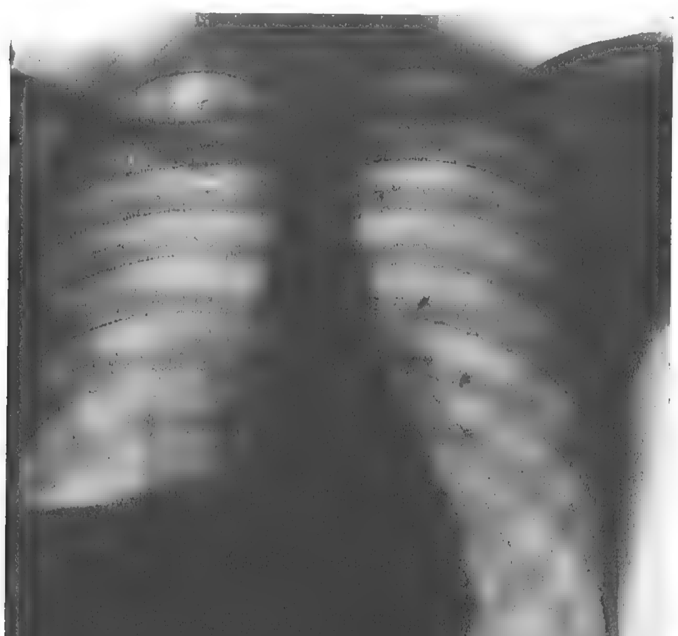


Fig. 3.

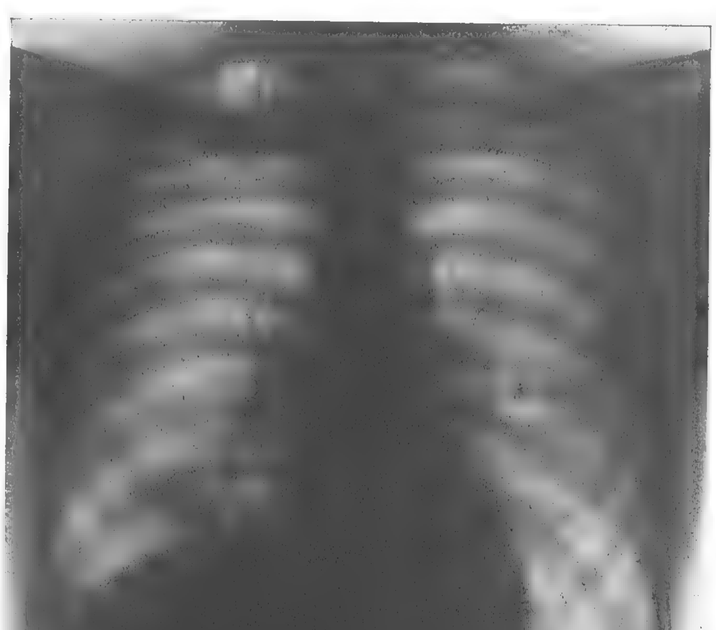


Fig. 4.

cours d'une grippe, hématome spontané) constituent des antécédents suggestifs en faveur d'une dyscrasie sanguine ;

c) La visibilité radiographique des bulles sous-pleurales vérifiées dans notre cas n'a pas été jusqu'ici signalée dans la littérature mondiale consacrée à l'hémopneumothorax ; elle a seulement été signalée dans le pneumothorax spontané bénin (Castex, Mazzei et Pardal).

Etude clinique de l'hémopneumothorax spontané.

Fréquence. — Le nombre de cas jusqu'ici connus, y compris les nôtres, est de 30. En France : cas de Marcel Lecourt [1], Bouchut-Beaupère [2] et de J. Troisier, Bariéty et Dugas [3].

Il est possible que la ponction exploratrice systématique ou plus fréquente des épanchements de certains pneumothorax spontanés permette à l'avenir l'accroissement rapide des chiffres statistiques.

Age. — La fréquence d'après l'âge a été la suivante :

Entre 18 et 30 ans : 73 pour 100.
Entre 31 et 40 ans : 18 pour 100.
Entre 41 et 50 ans : 9 pour 100.

Comme on le voit, l'âge de prédilection de cette affection est compris entre 18 et 30 ans, âge de prédilection aussi pour le pneumothorax spontané bénin.

A l'instar de Gaillard, qui a qualifié de pneumothorax des conscrits les pneumothorax simples et bénins, on pourrait aussi qualifier l'hémopneumothorax spontané non tuberculeux d' « hémopneumothorax des conscrits ».

Sexe. — Tous les cas consignés dans la littérature appartiennent, comme les nôtres, au sexe masculin.

Facteur familial. — On ne connaît pas de cas survenus chez des membres d'une même famille.

Siège. — Le côté droit est plus souvent affecté que le gauche. On ne connaît pas de cas bilatéraux ou récidivants.

Symptomatologie.

A en juger d'après les cas connus et que nos deux observations confirment, le début est brusque, survient chez des personnes jusque-là bien portantes et se caractérise par une douleur toujours marquée, de siège et irradiations divers, accompagnée et suivie de dyspnée, toux, cyanose, tachycardie et pâleur.

Le début douloureux a surpris quelquefois les patients en plein sommeil, provoquant leur réveil. Ailleurs, c'est en se promenant ou dans des situations qui conditionnent un effort, tel que le vomissement, le fait de monter dans un véhicule, le nettoyage d'un plateau chez un de nos deux malades, que l'accident survient.

A l'encontre d'autres affections pleurales, on ne connaît pas de cas où l'hémopneumothorax ait été une trouvaille au cours d'un examen clinique ou radiologique systématique.

Cette *douleur* initiale peut avoir des caractères et attributs d'intensité, de localisation et d'irradiation fort variables.

a) Dans la majorité des cas elle se présente avec les attributs subjectifs du classique point de côté.

b) La *localisation* est extrêmement variable, puisqu'elle peut se faire au niveau de l'épaule ou près du mamelon ou de l'omoplate, ou encore au niveau de la base du thorax, ou de l'abdomen, surtout dans la partie supérieure.

c) Les irradiations peuvent se faire vers le bras et le cou ou vers les hypochondres et même les fosses iliaques, selon que la douleur siège à la partie supérieure ou inférieure du thorax.

De tels attributs de localisation et irradiations insolites ont été la cause fréquente de grosses erreurs de diagnostic, les symptômes simulent une lésion abdominale aiguë lorsqu'ils s'accompagnent de contracture abdominale et peuvent faire poser à tort le diagnostic de perforation intestinale.

Nous ne nous arrêterons pas sur ces faits aujourd'hui, car ils seront l'objet d'une étude analytique ultérieure.

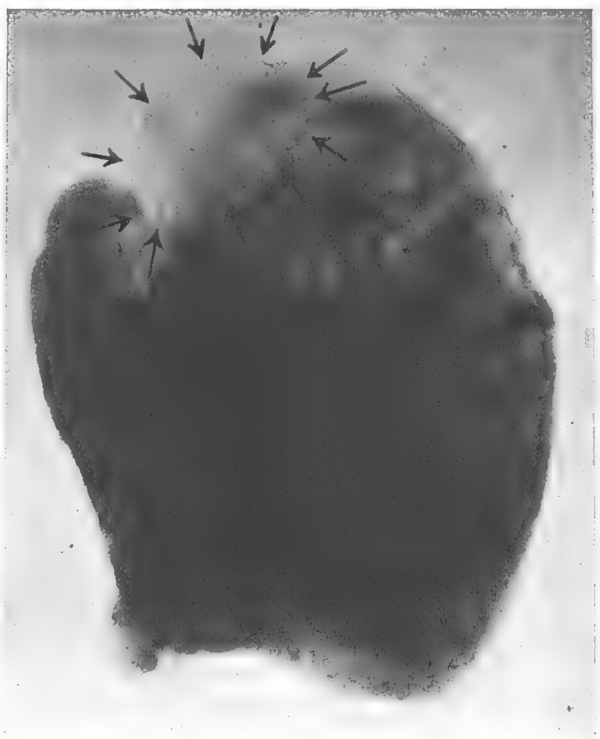


Fig. 5.

La *toux* est sèche, peu marquée et généralement de courte durée.

Par contre, la *dyspnée*, est accentuée. Par sa fréquence et par son intensité, qui peut atteindre l'orthopnée franche, elle doit être considérée comme un symptôme capital.

Il en est de même de la *cyanose*, présente quelquefois *ab initio* et d'autres fois à partir du lendemain ; nous pensons que plus d'un facteur intervient dans son déterminisme physiopathogénique, lequel sera étudié dans un travail ultérieur.

D'autres signes et symptômes dépendent directement de l'hémorragie pleurale, tels que la pâleur, la tachycardie, la défaillance générale qui peut aboutir au collapsus.

La *température* est sous la dépendance de l'intensité de l'hémorragie intra-pleurale ; quand celle-ci est petite et modérée, on constate une réaction fébrile qui peut durer de quelques jours à deux semaines et qui est conditionnée par la résorption du sang épanché dans la cavité pleurale.

Par contre lorsque l'hémorragie est abondante et rapide, il existe de l'hypothermie accompagnant l'état de collapsus.

La séméiologie physique et radiologique du thorax est celle de l'hydropneumothorax. Le déplacement médiastinal controlatéral n'est pas rare.

La séméiologie de l'abdomen constitue un point d'intérêt clinique. A la symptomatologie douloureuse de l'abdomen mentionnée auparavant, s'ajoutent des anomalies dans l'exploration physique, qui vont de la résistance de l'épigastre à la contracture de type péritonéal. L'erreur est d'autant plus possible s'il s'y ajoute un état de collapsus, des nausées ou des vomissements.

Evolution. — Elle a lieu dans un temps variable. L'hémorragie peut être si intense qu'elle produit la mort dès le lendemain (cas Pitt) ou peu après. Elle peut être si minime qu'elle passe inaperçue cliniquement, et que l'évolution de l'hémopneumothorax se confond avec celle du pneumothorax spontané bénin. Dans ce cas la guérison survient en deux, trois ou quatre semaines, les symptômes subjectifs étant les premiers à disparaître.

Dans la plupart des cas l'évolution est intermédiaire : dans les jours qui suivent le début, la douleur, la dyspnée, la cyanose et la température tendent à diminuer. Seuls restent le syndrome sémiologique de l'hydropneumothorax et une anémie discrète, qui avec ses conséquences (pâleur, tachycardie, hypotension) s'atténue dès la deuxième semaine et guérit entre le deuxième et le troisième mois.

Diagnostic. — *En présence d'un tableau respiratoire bruyant on doit soupçonner l'hémopneumothorax lorsque les signes physiques d'hydropneumothorax s'accompagnent de signes discrets ou francs d'anémie ou lorsque le début coïncide avec l'apparition simultanée d'un épanchement pleural gazeux et liquide.*

En effet, un liquide séreux, réactionnel, ne se développe pas en si peu d'heures, et il est donc logique, en présence du double épanchement gazeux et liquide, de supposer la nature hémorragique de ce dernier.

Un autre élément de soupçon est la fièvre, qui s'installe brusquement avec tous les autres symptômes antérieurs chez une personne jusque-là bien portante.

La certitude est seulement donnée par la ponction exploratrice, surtout lorsque l'anémie est peu évidente.

Formes cliniques.

La différence de proportion et d'intensité entre les deux composants : pneumothorax et hémothorax, conditionnent des variétés symptomatiques que nous pouvons réunir en trois formes cliniques typiques (Castex, Mazzei, Pardal) :

1° *Hémopneumothorax à petit épanchement.* — Ici dominent les symptômes d'épanchement gazeux ; l'hémorragie joue un rôle insignifiant dans le tableau clinique au point de passer inaperçue si une ponction n'est pas pratiquée.

2° *Hémopneumothorax à grand épanchement* évoluant vers la guérison.

3° *Hémopneumothorax à grand épanchement* dominé par les phénomènes morbides d'hémorragie interne profuse et qui évolue vers la mort.

Diagnostic différentiel.

Il n'est pas besoin de le faire avec les états voisins tels que les pleurésies hémorragiques. En effet, la tuberculose mise à part, les causes

1. M. Lecourt : *L'hémopneumothorax spontané.* Beauvais, 1932.

2. Bouchut et Beaupère : Hémopneumothorax spontané chez un jeune sujet. *Lyon Médical*, 1926, **138**, 283.

3. J. Troisier, Bariéty et Dugas : *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1936, n° 21, 984.

de cette dernière (néoplasies pleurales et pulmonaires, infarctus pulmonaire, maladies hémorragipares, pneumopathies aiguës, varices pleurales, alcoolisme) ne produisent jamais en même temps un pneumothorax.

Le diagnostic différentiel est donc seulement étiologique et se fait avec les autres hémopneumothorax. L'hémopneumothorax traumatique une fois écarté de par les antécédents de traumatisme, seul reste à considérer l'hémopneumothorax tuberculeux.

Fig. 6.

Les éléments en faveur de la nature non tuberculeuse d'un hémopneumothorax spontané sont les suivants :

a) La survenue chez des sujets jusque-là bien portants.

b) L'âge des sujets compris entre 20 et 30 ans.

c) L'absence de manifestations de tuberculose évolutive, et les caractères de la fièvre, qui, lorsqu'elle existe (résorption sanguine), disparaît en quelques jours.

d) L'évolution spontanée vers la guérison lorsque l'hémorragie pleurale s'arrête.

e) Les caractères des réactions tuberculiniques quantitatives qui sont ceux des sujets sains et non évolutifs.

f) La présence possible de subtiles images annulaires des bulles sous-pleurales.

g) L'absence d'altérations radiologiques de filiation tuberculeuse dans le poumon une fois que la résorption de l'épanchement hémo-aérien s'est produite.

4. E.-S. Mazzei et R. Pardal : Le pneumothorax spontané bénin, *Paris Médical*, 22 Décembre 1934.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.

L'anatomie pathologique et par conséquent la pathogénie de cette affection étaient aussi méconnues que son tableau clinique.

Des vérifications anatomiques n'ont pu être faites que dans les 5 cas qui ont succombé (Pitt, Rolleston, Fischer-Wasels, Kiaier, Dorendorf). Les faits suivants, de grand intérêt, ont pu être constatés dans les 3 cas les plus minutieusement étudiés :

a) Dans celui de Pitt : bulles sous-pleurales rompues, avec une adhérence voisine rompue aussi.

b) Dans celui de Fischer-Wasels : grosses vésicules sous-pleurales multiples dont une présentait une ample déchirure couverte de caillots frais.

c) Dans celui de Dorendorf : bulles sous-pleurales apicales, dont une rompue.

On voit par là que la trouvaille anatomique s'est répétée d'une manière fort suggestive.

D'autre part, l'étude histologique de ces formations, que nous appelons bulles ou ampoules sous-pleurales, faite dans une autre circonstance par l'un de nous (Mazzei) et M. Pardal [4], a démontré, dans ces formations et dans leur voisinage, une riche vascularisation capable d'expliquer la physio-pathogénie de l'hémorragie pleurale.

La pathogénie découle de ces faits anatomopathologiques. Ces formations vésiculaires bulleuses sont celles qui par leur rupture sont capables d'entraîner l'hémopneumothorax spontané.

Cette conception est étayée par 4 ordres de faits :

1° L'anatomie pathologique.

2° L'étude histologique des vaisseaux.

3° La similitude que la composante « pneumothorax » de l'affection que nous étudions présente avec le tableau du pneumothorax spontané bénin, entité pour laquelle on admet aujourd'hui comme cause la rupture des bulles sous-pleurales [5], [6].

4° L'alternance ou la succession chez le même sujet d'épisodes de pneumothorax spontané bénin et d'hémopneumothorax spontané bénin (cas de Magnus Lévy, de Dora et de Palmer Taft).

Il est possible qu'à ces arguments s'en ajoute un autre : la visibilité, dans quelques cas qui guérissent, d'images de bulles sous-pleurales. Ce fait est posé par notre cas où il est mis en évidence par les radiographies.

Il resterait à savoir pourquoi la rupture de ces formations sous-pleurales occasionne dans quelques cas un pneumothorax simple et dans d'autres l'hémopneumothorax. Les cas autopsiés et l'histologie fournissent une explication plausible : il s'agirait de ruptures qui par leur direction ou prolongation en profondeur intéressent les vaisseaux des bulles sous-pleurales, ou les vaisseaux de la région adjacente du poumon ou des adhérences voisines, s'il y en a.

Fig. 7.

(*Chaire de clinique médicale du Prof.* M.-R. Castex, *Hôpital Nacional de Clinicas, Buenos-Aires.*)

5. M.-R. Castex et E.-S. Mazzei : Neumotorax Espontaneo Benigno, *La Prensa Medica Argentina*, 21 de Agosto de 1935.

6. Parfus : Le pneumothorax spontané. *Thèse Paris*, 1935. — Hillemand et Gilbrin : Le pneumothorax spontané bénin, *Revue de Médecine*, 1935, 59.

OBLITÉRATION DU TRONC BRACHIOCÉPHALIQUE

Par **R. LUTEMBACHER**

Il est assez singulier qu'une oblitération complète du *tronc brachiocéphalique* n'entraîne pas de troubles de la circulation du membre supérieur ou du cerveau.

Dans une observation de Pelletan, la sous-clavière, la carotide droite et la fin de l'innominée sont oblitérées, sans accidents d'ischémie.

Darrach signale que le tronc innominé et la carotide gauche sont complètement fermés ; il remarque que la circulation se maintient dans le membre supérieur, quoique l'artère brachiocéphalique ait cessé d'être perméable.

Le fait que nous rapportons ici en est un nouvel exemple :

Chez un homme de 65 ans, nous observons un syndrome œsophagien caractérisé par des vomissements immédiats après ingestion alimentaire : soit une véritable régurgitation. Les liquides seuls peuvent passer. L'exploration radiologique révèle une sténose œsophagienne à la partie moyenne et une opacité des vaisseaux.

L'état grave du malade empêche d'autres examens, la vérification des oscillations artérielles n'est pas pratiquée. Le cœur n'attire pas l'attention, il est petit, régulier, sans aucun signe d'insuffisance. Il n'existe pas de refroidissement au membre supérieur, aucun trouble ischémique cérébral. Le malade meurt par cachexie.

A l'examen anatomique le cœur est petit, malgré l'importance de la calcification des artères. Ceci s'explique par la béance de l'aorte calcifiée qui assure un large débit. L'aorte est dilatée sur tout son trajet ainsi que les iliaques. Elle est complètement calcifiée formant une carapace rigide de 2 mm. sur les deux tiers de sa circonférence ; un tiers forme un arc membraneux plus souple.

Le tronc brachiocéphalique est complètement oblitéré sur toute sa longueur par une masse de tissu calcifié, ou plutôt ossifié, formant un tissu spongieux ; l'oblitération se poursuit à l'origine de la carotide et de la sous-clavière. On ne note aucun trouble de la circulation dans le territoire des deux artères.

Le foie est un peu gros, les reins sont sclérosés. A la partie moyenne de l'œsophage, petite masse néoplasique blanche : c'est un épithélioma pavimenteux à globes perlés.

L'absence de troubles de la circulation artérielle au cours de l'oblitération lente du tronc brachiocéphalique est à rapprocher de ce que l'on observe au cours des anévrismes de ce vaisseau et après leur ligature.

Le tronc brachiocéphalique a été lié avec succès pour anévrisme; les morts survenues à la suite de cette intervention sont tardives, elles ne sont pas dues à des troubles d'ischémie cérébrale ou brachiale, mais à des hémorragies secondaires. *La circulation se rétablit vite.* Mott, en 1918, note après ligature du tronc brachiocéphalique que la circulation s'est rétablie dans le membre : la malade meurt d'hémorragie au vingt-sixième jour.

Graefe signale le même fait, sa malade ayant succombé au soixante-huitième jour.

Smyth, en 1864, guérit son malade et note dès la quarante-huitième heure une faible ondulation des artères du poignet après ligature du tronc brachiocéphalique et de la carotide gauche.

D'après Velpeau, la circulation vicariante se rétablit par les ramifications des branches des carotides et de la sous-clavière gauche qui versent

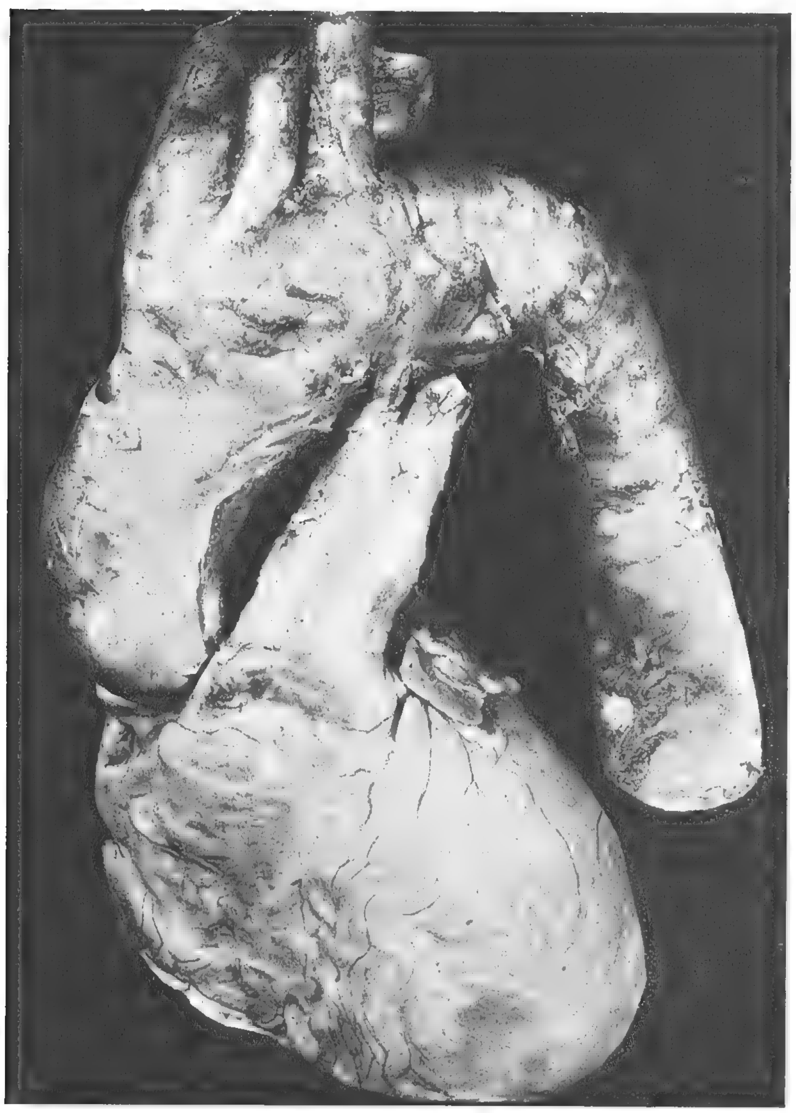


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1. — *Face antérieure du cœur et de l'aorte.* — L'aorte est dilatée et calcifiée. Sa paroi, épaissie de 2 mm., est rigide, calcifiée sur les 2/3 de sa circonférence. Le cœur est de volume normal. Le tronc brachiocéphalique est élargi, bosselé et oblitéré.

Fig. 2. — *L'aorte est ouverte.* Sa paroi forme une carapace rigide sur les 2/3 de sa circonférence. Le tronc brachiocéphalique est oblitéré au delà de sa bifurcation par un tissu ossifié, spongieux.

le sang dans les canaux analogues du côté droit, les thyroïdiennes, les cervicales les transmettent aux sus-scapulaires, thoraciques, acromiales, circonflexes et conséquemment à tout le membre supérieur qui en reçoit aussi par l'intermédiaire des intercostales et de la mammaire interne.

Ainsi ce n'est pas le défaut de circulation qui est à redouter à la suite de l'opération. Malgaigne va jusqu'à dire : « le rétablissement trop facile, trop rapide de la circulation collatérale est la cause de la mort qu'amènent les hémorragies. »

Les travaux de Forgue, Leriche ont montré que la dérivation sanguine utilise les artérioles musculaires, les petites voies de traverse.

Sheen, en 1905, publie 36 cas de ligature du tronc brachiocéphalique avec 8 cas de survie, y compris le sien. Il faut tenir compte que sa bibliographie remonte jusqu'en 1818 : la mortalité élevée est à attribuer au manque d'asepsie et aux hémorragies.

Thompson, en 1915, après ligature du tronc brachiocéphalique, ne constate aucun trouble cérébral ; le malade meurt un mois après l'opération aux suites d'un gros abcès axillaire. L'auteur rapporte 16 nouveaux cas avec 8 guérisons.

Balance mentionne 5 cas de ligature du tronc brachiocéphalique dont 3 guérisons, une mort par hémiplégie, et une par hémorragie.

Souttare, en 1934, rapporte une observation de ligature du tronc brachiocéphalique sous anesthésie locale. Ceci lui permet de vérifier que la compression digitale de la carotide primitive ne provoque aucun trouble , on place alors une ligature. Une deuxième est faite sous la sous-clavière sans provoquer d'autre trouble que la disparition immédiate du pouls. Cette dernière ligature est seule maintenue. Celle de la carotide est enlevée dans le but de favoriser la circulation collatérale du cerveau. Peut-être doit-on attribuer à cette manœuvre l'hémiplégie gauche incomplète et transitoire qui survient sept mois plus tard et semble due à une petite embolie.

*
* *

L'absence de troubles de la circulation encéphalique, signalée dans l'observation de Pellelan, Darrach et la nôtre, est à opposer aux faits très remarquables et d'ailleurs différents rapportés par Mannesco et Kreindler au cours d'une oblitération lente, progressive et complète des deux carotides, avec survie prolongée.

On observe des maux de tête, surtout à gauche, des vertiges, des obnubilations passagères de la vue et parfois des accès épileptiformes généralisés.

Ces troubles sont déclenchés par l'effort, le passage brusque de la position couchée à l'orthostatisme, la compression du sinus carotidien et l'injection intraveineuse de doses faibles d'adrénaline. Ils sont moins fréquents dans la position horizontale et après injection de gardénal.

A ces troubles passagers que l'on peut attribuer à des spasmes artériels, ou à des embolies miliaires rapidement chassées par la circulation, s'ajoute une embolie de l'artère centrale de la rétine qui se résorbe après quarante-huit heures et un foyer de ramollissement cortico-sous-cortical. Ce dernier est situé dans le territoire de l'artère sylvienne de l'hémisphère droit et caractérisé par une hémiplégie gauche survenue à la suite d'un accès convulsif.

Les pulsations artérielles sont supprimées au niveau des carotides, des axillaires, des artères humérales et radiales. Aux membres supérieurs l'indice oscillométrique est nul.

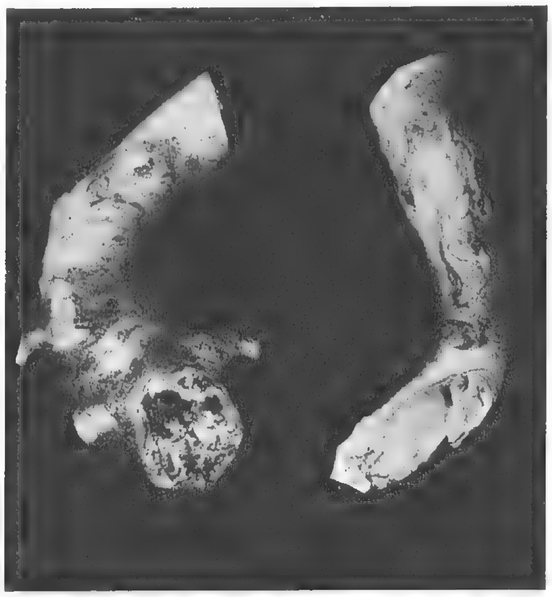


Fig. 3. — Sous-clavière (à gauche) et carotide à droite. Les artères sont oblitérées et rigides.

Fig. 4. — *Aorte abdominale*. Elle est calcifiée et rigide. Les lésions se poursuivent sur les iliaques.

A l'examen anatomique on découvre une oblitération complète, par des thrombus, de la carotide gauche et de ses deux branches, du tronc brachiocéphalique, de la carotide droite, jusqu'à sa bifurcation, de la sous-clavière jusqu'à la mammaire interne.

Les injections radio-opaques poussées dans la vertébrale montrent la perméabilité des vaisseaux encéphaliques.

Marinesco et Kreindler se fondant sur les découvertes récentes touchant les fonctions du sinus carotidien attribuent les troubles observés chez leur malade, non à l'oblitération même des carotides mais à la mise hors fonction, tout au moins partielle, des sinus carotidiens à la suite de l'oblitération de ces artères. De là résultaient les troubles vasculohumoraux encéphaliques et les accès épileptiformes.

Ces auteurs remarquent que la compression de la zone sino-carotidienne provoque des accès convulsifs ; « on ne peut incriminer dans ce cas une anémie cérébrale puisque la compression s'exerçait sur les carotides déjà oblitérées ».

Cette remarque est judicieuse, cependant il n'est pas impossible que cette manœuvre ne favorise le détachement de fragments emboliques miliaires, de même que l'extension forcée de la tête.

Il nous semble également plus simple d'attribuer à une embolie détachée du thrombus carotidien le foyer de ramollissement cérébral. Le fait que l'hémiplégie a été immédiatement précédée d'une crise convulsive s'explique d'autant mieux qu'il s'agit d'un foyer cortico-sous-cortical.

Marinesco et Kreindler se demandent si le foyer de ramollissement ne résulte pas des troubles fonctionnels du sinus carotidien. Lorsque les réflexes de défense sino-carotidiens sont en défaut la circulation encéphalique cesse d'être protégée : un coup hypertensif peut déterminer une hémorragie du fait que le sinus dépresseur carotidien n'intervient pas.

Dans notre observation l'absence de tout accident vasculaire s'explique par la circulation vicariante sur laquelle les anciens auteurs ont insisté, par la localisation des lésions aux artères du côté droit, par l'intégrité probable des fonctions du sinus carotidien situé au-dessus de la zone oblitérée.

Il importe de remarquer que contrairement à l'opinion de Hering les lésions de la paroi carotidienne n'aboutissent pas à l'insensibilité du sinus : Danielopolu, chez des sujets âgés, dont la carotide, dans la région du sinus, forme un tuyau rigide, trouve un tissu sino-carotidien normal ; à l'inverse ce tonus est anormal chez des sujets jeunes dont la carotide est souple.

Dans l'observation que nous avons étudiée ici la nature anatomique de l'oblitération qui correspond à une véritable ossification de la lumière artérielle s'oppose à la mobilisation de fragments emboliques.

*
* *

Des troubles circulatoires d'un autre ordre ont été signalés au cours des lésions du tronc brachiocéphalique en particulier au cours des anévrismes : c'est l'hippocratisme unilatéral avec doigts en baguette de tambour, ongles en verre de montre. Ces déformations résultent de la compression des gros troncs veineux par la tumeur ectasique et non d'un déficit de la circulation artérielle. Il n'est donc pas étonnant que l'hippocratisme de la main droite fasse défaut chez notre malade.

LE TRAITEMENT DES PSEUDARTHROSES DU COL DU FÉMUR

PAR MM.

M. BOPPE et J. HECARD

En dépit de leur apparente multiplicité, il n'existe que deux modalités de traitement des pseudarthroses du col fémoral :

a) L'ostéosynthèse des fragments par enchevillement.

..*b*) Les interventions indirectes de stabilisation de la pseudarthrose, caractérisée avant tout par une instabilité plus ou moins grande de la hanche et des douleurs ; instabilité et douleurs qui conditionnent l'impotence fonctionnelle fort variable.

Il est à peine besoin de faire remarquer que si l'ostéosynthèse donnait entière satisfaction aux chirurgiens, ceux-ci n'auraient pas recours aux interventions indirectes palliatives, plus modestes dans leur but.

1° L'ostéosynthèse. — Jusqu'à ces dernières années on considérait généralement que le procédé de choix en cas de pseudarthrose était l'enchevillement par une autogreffe péronière ou tibiale. Le greffon devait réaliser un assemblage mécanique de solidité suffisante et de plus jouer un rôle ostéogénétique important.

Dujarier en 1930, chirurgien des plus qualifié en matière de pseudarthrose du col, fit publier sa statistique dans l'importante thèse de Funck-Brentano. La proportion d'échecs était grande et dès lors beaucoup de chirurgiens abandonnèrent le greffon utilisé soit seul, soit associé à une vis et employèrent comme prothèse le clou à ailette de Smith Petersen qui avait fait ses preuves dans les fractures récentes.

Au point de vue mécanique, le clou doit trouver un point d'appui solide au niveau du col et de la tête fémorale.

Dans les très vieilles pseudarthroses avec résorption complète du moignon cervical, le point d'appui externe (massif trochantérien raréfié et géodique) est manifestement insuffisant et dans ces cas toute tentative de synthèse nous paraît contre-indiquée.

Au contraire le clou trouve en général un bon appui du côté de la tête fémorale dense, compacte, solide. Les cas où la tête est friable, raréfiée à l'extrême, tête en coquille d'œuf, sont, croyons-nous, rares ; personnellement nous n'en avons jamais observé.

Mais une tête dense compacte est fréquemment, comme on le sait, une tête avasculaire, donc partiellement ou totalement nécrosée.

Si donc le plus souvent l'ostéosynthèse, au clou de Smith en particulier, permet après réduction un maintien solide et permanent des fragments, il faut se demander si la consolidation osseuse est possible par ossification du foyer de pseudarthrose et réhabitation de la tête grâce aux néovaisseaux venus du col et du foyer interfragmentaire.

Dans les fractures en voie de pseudarthrose certaine mais encore récentes (trois à six mois) on peut obtenir au prix d'une immobilisation rigoureuse, six mois au minimum, une consolidation indiscutable. Nous possédons des observations suivies deux et trois ans dans lesquelles les radiographies montrent une continuité des travées osseuses cervico-céphaliques avec remaniement complet des travées.

Mais dans les pseudarthroses anciennes qui montrent à l'examen radiologique et à l'examen direct, en cours d'intervention, le couvercle osseux dur, éburné, pouvant résister même à l'attaque du clou, qui bloque la surface fracturaire de la fémorale, la consolidation vraie est-elle possible ? Ou bien obtiendra-t-on seulement une pseudarthrose fibreuse très serrée, irrégulièrement calcifiée, suffisamment solide pour permettre l'appui et la marche, surtout si le clou reste en place fiché dans une tête morte, véritable corps étranger intra-articulaire susceptible ultérieurement de se déformer, de s'éroser, de s'atrophier, cause de vives douleurs obligeant le chirurgien à l'enlever ultérieurement ?

Il est bien difficile de répondre de façon précise. Les constatations opératoires tardives ou nécropsiques sont rares.

Une pièce présentée par Robineau montrait une pseudarthrose serrée alors que l'examen clinique et radiographique pouvait faire croire à une consolidation osseuse.

Il en est ainsi le plus souvent, croyons-nous ; mais si cette pseudarthose serrée, étayée par le clou parfaitement toléré, permet durant des années une marche facile, indolore, surtout s'il s'agit de sujets âgés n'ayant plus un long avenir devant eux, nous ne pouvons guère demander plus. Les statistiques à part celle de Patel, très favorables, sont rares et personnellement nous avons observé des pseudarthroses serrées bien supportées un an ou deux, puis on assistait à une réapparition des douleurs, de la boiterie, avec impotence fonctionnelle de plus en plus considérable (fig. 1).

Il était donc logique de chercher à faire mieux.

Par arthrotomie on découvrira les fragments, on excisera le tissu fibroïde interfragmentaire, on avivera le col, on fera sauter le couvercle osseux de la tête et on terminera par l'enchevillement. En procédant ainsi on ne fera d'ailleurs que suivre les règles classiques du traitement des pseudarthroses en général.

Funck-Brentano, Gatellier préconisent cette arthrotomie que personnellement nous pratiquons

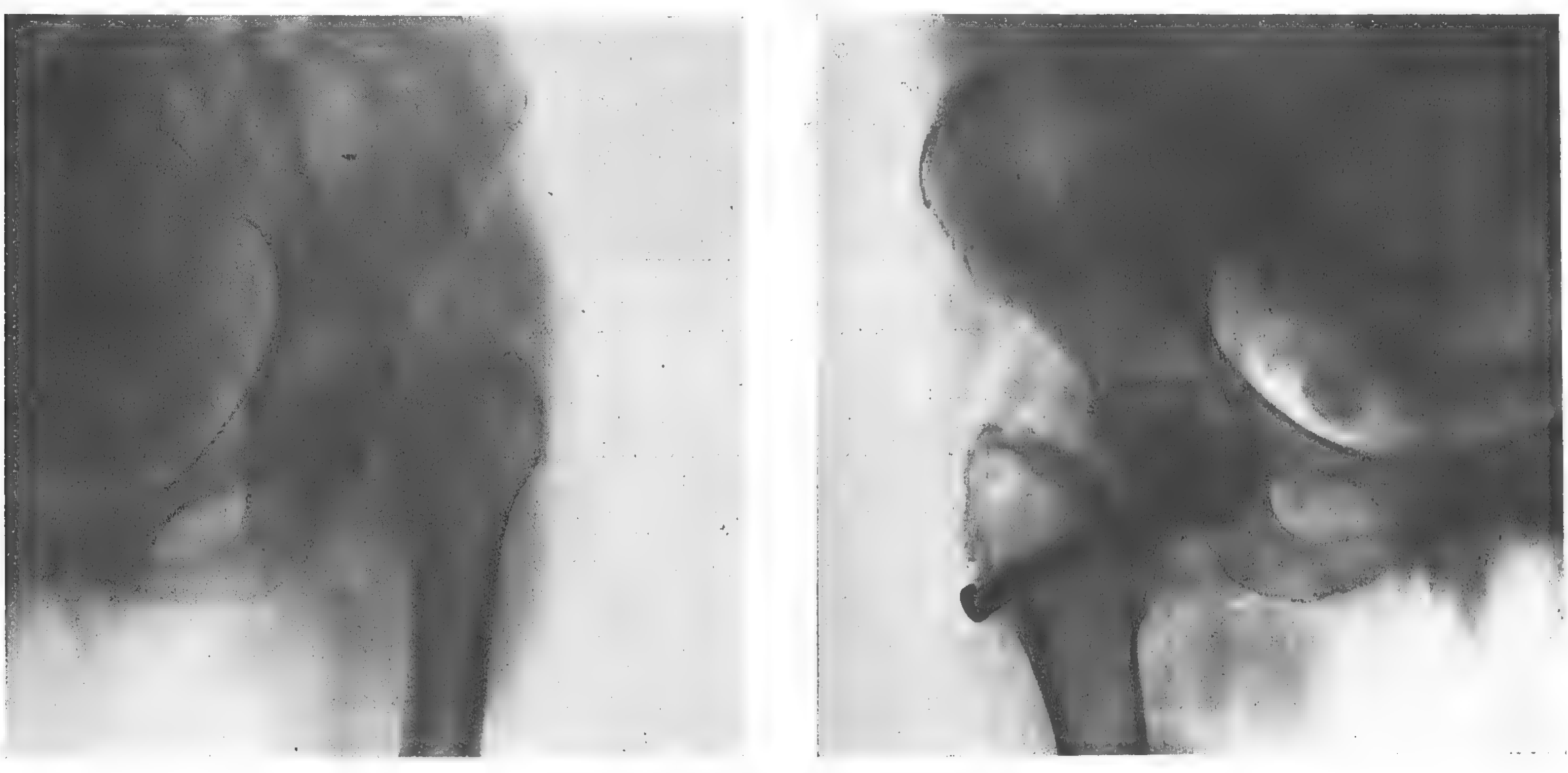


Fig. 1. — Mme Rod... Pseudarthrose. (Observation Dr Boppe, cas n° 5.)
A gauche : Radiographie avant l'intervention. — *A droite :* Radiographie 18 mois après l'intervention. Echec complet.

depuis plusieurs années. Dans toutes nos observations nous avons examiné soigneusement la tête, apprécié sa mobilité dans le cotyle, l'état du cartilage d'encroûtement ; après avivement de sa surface de fracture, nous avons cherché à voir si la tranche de section saignait, si le tissu osseux était dense et solide. Dans la majorité de nos opérations nous avons après cet examen, peut-être à tort d'ailleurs, renoncé à l'ostéosynthèse et enlevé la tête. Dans 4 cas seulement nous avons encheville, 2 fois par greffon péronier (1 succès et 1 échec complet), 1 fois par clou de Smith et greffon (succès) et 1 fois par clou de Smith-Petersen. Dans cette dernière observation la mise en contact permanente des fragments permit durant un an une marche à peu près correcte puis la boiterie s'accentua, les douleurs apparurent, les radiographies successives montrant une légère ascension du fragment externe, la persistance de l'espace clair interfragmentaire et cette malade qui refuse toute autre intervention s'achemine vers une impotence fonctionnelle complète (fig. 1).

Brackett procède différemment ; après arthrotomie, avivement des fragments, il taille en pointe le moignon cervical qu'il enfonce dans la tête (fig. 2). Nous n'avons aucune expérience de cette opération qui donne à son auteur des succès constants.

En somme il nous est impossible de dire actuellement si dans les vieilles pseudarthroses, l'arthrotomie suivie d'enchevillement, intervention certainement plus sérieuse mais qui permet un inventaire complet des lésions, est à préférer à l'enchevillement simple susceptible de procurer à peu de frais, non une guérison vraie, mais le plus souvent une pseudarthrose serrée qui, grâce au clou, permet une marche solide et indolore, du moins pendant un certain temps.

2° Les opérations de stabilisation. — Dans les peudarthroses du col, l'impotence fonctionnelle et les douleurs qui peuvent rendre la marche impossible sont dues avant tout à l'instabilité de la hanche, mais aussi à la contracture musculaire qui fixe le membre en adduction, flexion, rotation externe. Par suite de l'adduction, le bassin du côté malade se trouve surélevé, ce qui augmente considérablement le raccourcissement ; le blessé ne peut plus toucher le sol avec le talon et ne peut progresser qu'à l'aide de béquilles. La marche est particulièrement difficile si par suite de la flexion de la cuisse l'extension complète du genou est impossible et dans ce cas, même si la hanche est mobile, l'impotence fonctionnelle est considérable.

On peut corriger assez facilement ces attitudes vicieuses si gênantes à l'aide d'une extension continue sur les deux jambes en abduction. Pour lutter contre la flexion de la hanche, on fera coucher matin et soir le blessé pendant une heure sur un lit dur et horizontal et on place un, puis deux coussins sous les fesses, mettant ainsi la hanche en hyperextension.

Ce traitement préparatoire exige, suivant l'intensité et l'ancienneté de la contracture, de huit à dix semaines ; mais les récidives sont à craindre. Pour les éviter on peut recourir à l'appareillage, appareil englobant le bassin et la cuisse, en plaçant automatiquement, grâce à des ressorts, à des vis de rappel, à des élastiques, le segment crural en abduction-extension. Mais ces appreils lourds sont souvent assez difficiles à supporter par des personnes âgés avec un gros ventre flasque et pour ces raisons il est préférable, sauf contre-indication formelle, d'intervenir.

Nous disposons à cet effet d'une série d'interventions orthopédiques utilisées dans le traitement des hanches douloureuses en général : coxarthrie, luxations pathologiques ou congénitales, coxa-vara, etc.

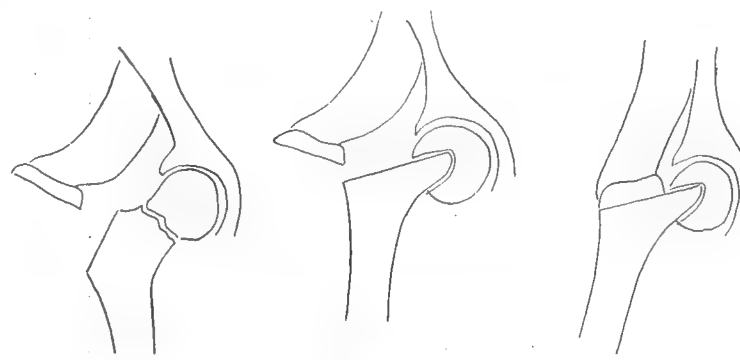


Fig. 2. — Schéma de l'intervention de Brackett.

Fig. 3. — Ren... Léon. Opération de Whitman. Radiographie 3 ans 1/2 après l'intervention. (Observation Dr Boppe, cas n° 8.)

Ce sont :

1° L'arthrodèse ;

2° La résection arthroplastique de la hanche, type Whitman et ses succédanés ;

3° L'ostéotomie sous-trochantérienne d'appui.

1° L'arthrodèse. — On ne saurait envisager que l'arthrodèse extra-articulaire par greffon iléo-trochantérien. Cette excellente opération n'est pratiquement pas utilisée et personnellement nous ne l'avons jamais exécutée, peut-être à tort. Funck-Brentano dans sa thèse n'en rapporte qu'une seule observation (Lecène) et s'étonne lui aussi que l'arthrodèse ne soit pas plus employée. Il faut faire remarquer que chez les gens âgés au delà de 65 ans, le pouvoir ostéogénétique du greffon est bien faible, que l'on peut aboutir comme nous l'avons constaté par nous-mêmes dans les coxarthries à une pseudarthrose de ce greffon, au niveau du trochanter, pseudarthrose entraînant naturellement un échec.

2° La résection arthroplastique. — (Type Whitmann). Après ablation de la tête, modelage du moignon cervical, le grand trochanter est sectionné à sa base parallèlement au bord supérieur du col. Grâce à cette section le moignon se trouve allongé et peut être enfoncé profondément dans le cotyle ; une mise en abduction prononcée de la cuisse facilite cette pénétration dans le cotyle. Le grand trochanter est enfin abaissé et réinséré sur la diaphyse fémorale. On retend et rebande ainsi les fessiers qui par suite de l'ascension plus ou moins grande du trochanter se trouvent relâchés et insuffisants (fig. 3).

Quand le col est entièrement résorbé Colonna propose d'enfoncer le grand trochanter lui-même dans le cotyle après avoir naturellement désinséré les fessiers que l'on réimplante ensuite sur le diaphyse comme dans l'opération de Whitmann.

La résection arthroplastique a trouvé une certaine faveur en France et le professeur Mathieu a publié de beaux succès. Nous l'avons pratiquée 6 fois pour pseudarthrose du col et récemment nous avons eu l'occasion de revoir nos opérés. Le résultat fonctionnel est très satisfaisant ; le raccourcissement est 3 cmc en moyenne, la flexion est bonne, l'abduction en général est limitée à 30°.

Les malades déambulent sans canne avec une boiterie assez souvent accentuée, mais la marche est indolore ; la hanche est stable, permettant même l'appui unilatéral sans Trendelenbourg. Les radiographies pratiquées à longue échéance montrent cependant que la position primitive du moignon cervical au fond du cotyle ne peut être toujours conservée, le moignon s'appuie sur le toit cotyloïdien, dans 2 cas même le col était au bout de deux ans complètement sorti du cotyle, et cependant le résultat fonctionnel était très satisfaisant.

L'intervention elle-même est quelquefois assez laborieuse ; chez un de nos blessés nous avons observé un état de shock assez inquiétant pendant les vingt-quatre heures suivant l'intervention.

3° Les ostéotomies sous-trochantériennes. — Dans les pseudarthroses du col comme dans les luxations de la hanche non appuyées, l'ostéotomie sous-trochantérienne de stabilisation a pour but en centrant la diaphyse fémorale vers le cotyle d'assurer une réaxation des forces transmises du bassin à la cuisse ; sur ce principe sont basées l'ostéotomie de Lorenz, l'ostéotomie plus basse de Schanz. Comme la tête occupe le cotyle, la bifurcation à la manière de Lorenz est impossible. Comme Haas et Camitz, et tout récemment encore M. Murray de Liverpool l'ont montré, l'ostétomie étant faite au bord inférieur du cotyle, il suffit de repousser le fragment diaphysaire en dedans sous la tête, en même temps qu'une légère abduction réaxe le levier fémoral. L'abduction corrige éga-

lement le genu valgum constant dû à l'adduction de la cuisse.

Après consolidation de l'ostéotomie, tout mouvement de cisaillement de la pseudarthrose est supprimé et de plus le fémur se trouvant calé sous la tête et sous le trochanter, aucune ascension ultérieure n'est à craindre. Enfin le segment trochantérien plus ou moins solidaire de la diaphyse bascule en adduction, avantage doublement précieux : les fessiers par l'abaissement du trochanter se trouvent rebandés et le plan vertical de la pseudarthrose se rapproche plus ou moins de l'horizontale; parallèle auparavant aux forces qui agissent de haut en bas (poids du corps) et de bas en haut (réaction du sol), il tend à leur devenir perpendiculaire. A la marche les deux fragments col et tête, au lieu d'être cisaillés en sens inverse, tendent au contraire à se rapprocher, à se télescoper, d'où stabilisation de la pseudarthrose et même, dans certains cas favorables, consolidation.

L'opération préconisée et développée dans un ouvrage copieux par Pauwels tend à réaliser aussi complètement que possible cette «horizontalisation» du foyer de pseudarthrose par une ostéotomie cunéiforme sous-trochantérienne à base externe suivie d'une bascule en adduction aussi accentuée que possible du fragment trochantérien (fig. 4).

Dans son livre Pauwels rapporte des cas nombreux de pseudarthroses du col ainsi traitées et guéries avec consolidation osseuse.

L'ostéotomie à la Pauwels nous a paru parfois d'exécution assez délicate ; le fragment trochantérien souvent très ostéoporosé est difficile à manœuvrer et la broche qui cherche à l'abaisser coupe facilement la corticale. D'autre part, dans les vieilles pseudarthroses la tête suit mal le mouvement et dans un cas récent malgré une adduction prononcée du fragment trochantérien, le plan de pseudarthrose ne s'était rapproché que bien peu de l'horizontale; nous avons alors cherché à enclouer la tête pour que cette dernière se place elle aussi en adduction, mais cet enclouage supplémentaire complique l'opération.

Par contre, l'opération type Camitz nous a donné un très bon résultat dans une pseudarthrose vieille de un an, chez une malade âgée de 72 ans qui n'avait jamais quitté son lit depuis sa fracture ; trois mois après l'ostéotomie la malade était mise sur pied, et un an après elle circulait sans canne dans son appartement (fig. 5).

De ce rapide exposé retenons du point de vue pratique que l'on peut opposer d'une part des interventions assez complexes, longues, quelque peu laborieuses : l'enchevillement après arthrotomie et avivement des surfaces, les résections arthroplastiques et, d'autre part, les interventions plus simples, plus rapides, moins agressives, pouvant être faites à l'anesthésie locale : l'enchevillement extra-articulaire et l'ostéotomie sous-trochantérienne. Mais n'oublions pas que l'enchevillement extra-articulaire ou non exige une immobilisation post-opératoire stricte de cinq à six mois minimum par un appareil pelvi-crural, ce qui n'est pas toujours sans danger chez les malades âgés ; l'ostéotomie de deux à trois mois ; la résection arthroplastique de un mois à six semaines seulement.

Étant donné enfin l'extrême variabilité de l'âge des malades depuis le stade adulte jusqu'à l'extrême vieillesse, la très grande diversité des caractères anatomopathologiques des pseudarthroses, on conçoit aisément qu'il est difficile actuellement de poser des indications opératoires, précises et impératives.

Il faut absolument distinguer les pseudarthroses constituées et les pseudarthroses en puissance aisément diagnostiquables, quand on constate au cours du traitement vers le deuxième ou troisième mois une ascension progressive du fragment externe avec coxa-vara.

Pour ces cas jeunes, l'enclouage est indiscutablement le procédé de choix et la méthode extra-articulaire, grâce aux procédés multiples et excellents de repérage que nous possédons, donne à peu de frais de bons résultats.

Dans les vieilles pseudarthroses il faut tout d'abord mettre à part le cas où l'abstention opératoire est seule de mise, soit chez les très grands vieillards, ce qui est relativement rare, car les malades très fatigués, tarés, obèses n'arrivent généralement pas jusqu'au stade de pseudarthrose, soit chez les blessés présentant un résultat fonctionnel satisfaisant, ce qui est loin d'être l'exception.

Nous connaissons des pseudarthroses lâches avec ascension considérable du trochanter remonté jusqu'à l'aile iliaque et d'autre part des pseudarthroses appuyées ou accrochées, le petit trochanter venant se caler sous la tête, qui marchent sans fatigue et sans douleurs appréciables.

Si la tête est sûrement nécrosée, depuis longtemps déformée, parsemée de kystes avec interligne articulaire irrégulier, l'indication de la résection de la tête est indiscutable.

Chez des malades fatigués, très âgés, gras, toute opération intra-articulaire doit être évitée et on recourra soit à l'enclouage extra-articulaire, soit à l'ostéotomie.

Il est bien évident que dans les cas où l'on décide de recourir à l'enclouage extra-articulaire ou à l'ostéotomie, il faut au préalable réduire la pseudarthrose aussi complètement que possible ; c'est en général facile, soit par traction extemporanée sur une table orthopédique, soit mieux par une traction de quelques jours effectuée par une broche traversant la tubérosité tibiale. Il serait vain, croyons-nous, de chercher à préciser et à schématiser davantage les indications opératoires.

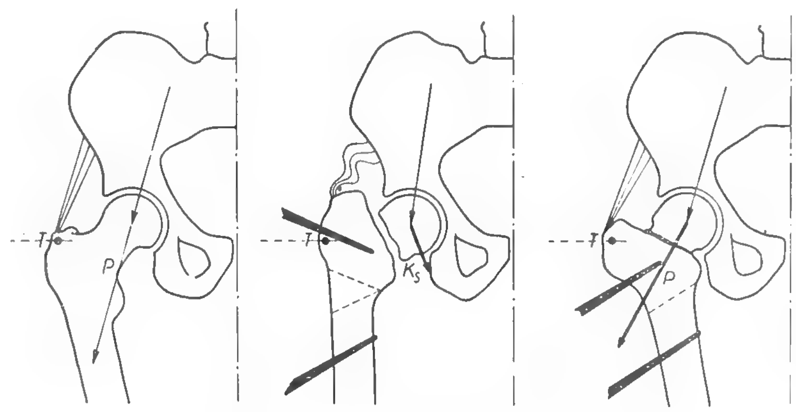


Fig. 4. — Schéma de l'ostéotomie de Pauwell.

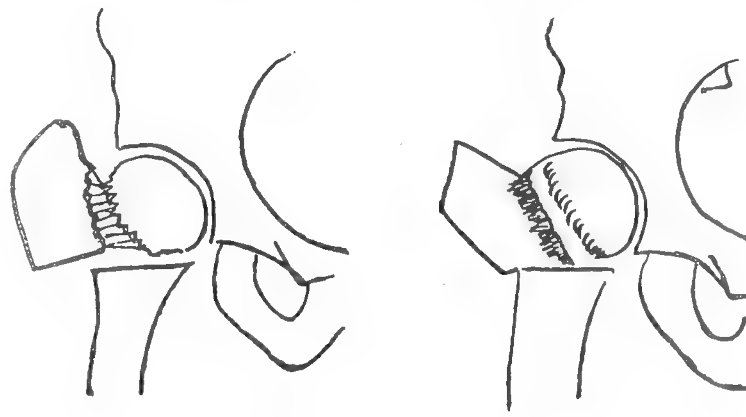


Fig. 5. — Ostéotomie type Camitz-Haas.

HÉMOPTYSIES ET BRONCHIECTASIES TUBERCULEUSES

(BRONCHES DE DRAINAGE)

PAR MM.

G. DERSCHEID et P. TOUSSAINT

Médecin Directeur Médecin chef

du Sanatorium « Les Pins » (Waterloo-Belgique.)

Dans l'étude des ectasies bronchiques tuberculeuses il faut tout d'abord distinguer deux grands groupements qui se séparent tant par leurs pathogénies que par leurs localisations et leurs caractères anatomopathologiques. Ce sont d'une part les *dilatations focales* qui se situent au cœur même de la lésion spécifique pulmonaire et *les dilatations parafocales* dont la solidarité infectieuse avec le foyer parenchymateux semble assurée soit par la voie lymphatique péribronchique, soit par métastase endocanaliculaire.

Les premières (dilatations focales) intéressent les bronchioles acineuses et intralobulaires. Ces conduits se trouvent souvent inclus dans la masse lésionnelle. Leur dilatation se trouve confondue dans les destructions parcellaires ou massives et dans les organisations constructives de la tuberculose du parenchyme. C'est pourquoi il s'agit souvent d'un complexe lésionnel auquel participent autant la dislocation, la destruction, et l'obstruction, que l'ectasie bronchique. La différenciation tissulaire (bronchioles et parenchyme) se trouve d'ailleurs souvent effacée par l'homogénéité de la réaction spécifique, l'aboutissement parfait de cette uniformisation se trouvant réalisé dans la caséification nodulaire par exemple ; de même, dans certains foyers constructifs, il reste encore souvent difficile de départager exactement les apports respectifs du parenchyme et des bronchioles au sein d'un tissu dominé par le métamorphisme morbide global. Par contre la différenciation demeure parfaitement respectée lorsqu'il s'agit d'îlots granuliques juxtabronchiolíques frappant extérieurement l'armature en causant une dystrophie raréfiante d'abord, ectasiante ensuite. Ces ectasies focales, nous les rencontrons principalement dans trois localisations particulières, correspondant aux trois phases de la conception de Ranke :

Le chancre d'inoculation qui comporte une ectasie discrète dessinant sur le cliché un mince filet d'étendue limitée, siégeant le plus souvent dans le lobe inférieur droit ;

La splénopneumonie infantile (répondant au stade 2 de l'hypersensibilité allergique et de la dissémination métastatique). Cette lésion est reconnue particulièrement labile comme toutes les manifestations ressortissant à ce stade ; lorsque la lésion exsudative évolue, comme il est fréquent, vers la résolution, elle laisse trop souvent après elle une bronchiectasie focale plus ou moins étendue. Cette dernière peut demeurer silencieuse pendant des années, puis devenir le terrain d'élection d'une infection banale secondaire réalisant le syndrome anatomoclinique complet de l'ectasie bronchique aiguë fétide ou putride ; cette infection peut demeurer longtemps abacillaire notamment dans les bronchectasies abcédées, le bacille de Koch n'apparaissant que tardivement et souvent de façon très discrète.

Enfin *la lésion tertiaire cavitaire* comporte, lorsqu'elle guérit, une séquelle en plage aréolaire dont l'image radiologique en nid d'abeille ressemble, mais sur un mode plus étendu et plus souligné, à celle du chancre d'inoculation.

A côté de ces lésions ectasiques siégeant au sein même du foyer tuberculeux et participant directement à l'évolution de ce dernier, il existe toute une série *d'altérations bronchiques parafocales* dépendant de manière plus *médiate* du foyer parenchymateux. Les éléments de solidarité des deux ordres de lésions, bronchique et parenchymateuse, sont d'une part et en ordre principal le réseau lymphatique, qui, de la plèvre viscérale aux ganglions du hile, imprègne les espaces interlobulaires pour se collecter autour des pédicules bronchiques en cernant étroitement leurs adventices; d'autre part, le drainage des sécrétions bronchopulmonaires et la toux. Ces deux derniers éléments sont à notre avis beaucoup moins agissants que le premier ; ils semblent cependant responsables des grosses ectasies sous-cavitaires par défaut d'expuition totale et stagnation du pus dans le réseau sous-jacent. On voit dans ces cas s'établir une sclérose raréfiante qui donne aux assises des anciennes cavités l'apparence d'être minées par la distension des galeries bronchiques (fig. 1). Mais à part ce type de lésion, où l'étiologie de l'endobronchite par stagnation semble s'imposer, c'est le rôle de la lymphe, vecteur unissant sous le même régime infectieux la lésion pulmonaire et son tractus bronchique, qui semble dominer la pathogénie du complexe. La progression lésionnelle est en ce cas centripète, procédant de la thrombolymphangite à la péribronchite, puis à la bronchiolyse et à l'ectasie.

Ces lésions parafocales, nous les avons rencontrées en trois zones d'élection :

1° Au niveau de la *bronche de drainage*, ce dernier drainage pouvant être exclusivement lymphatique et péribronchique comme dans les cas nombreux de foyers toujours fermés et nantis cependant d'un pédicule bronchique ectasié alors qu'il n'a jamais drainé aucun matériel infectieux. Il s'agit souvent ici d'une ectasie moniliforme.

2° *Au niveau de la zone juxtaganglionnaire* où nous rencontrons surtout la dilatation cylindrique du hile par périadénite et médiastinite bronchiectasiantes.

3° *Au niveau des plages sous-jacentes aux vieilles cavernes* sécrétantes.

En marge de ces formes il y a lieu de réserver une place particulière aux ectasies étendues post-pneumothoraciques. La réexpansion forcée joint ici l'action d'un facteur mécanique, s'ajoutant après coup à la pathogénie précitée. Ces dilatations, fréquemment ampullaires, se trouvent surtout chez les sujets âgés traités par collapsus prolongé sur des lésions étendues et rigides. La fixité des organes médiastinaux, l'épuisement de l'élasticité du moignon et la rigidité du gril costal concourent à solliciter *du seul tractus bronchique* la place indispensable à l'oblitération de la cavité pleurale.

Fig. 1. — Bronchographie. Ancienne caverne du poumon gauche traitée par plastie partielle de détente. Rétraction trachéale. Bronche de drainage élargie et déformée. Grosses bronchectasies sous-cavitaires.

*
* *

L'examen d'une bronche moyenne frappée d'ectasie tuberculeuse montre généralement une paroi épaisse et dure dont la régularité de calibre se trouve rompue par la présence de coudures, dilatations moniliformes, sténoses et parfois de véritables kystes. La lumière est remplie de pus ou de mucopus ; l'épithélium est anormalement stratifié, rarement malpighien, souvent disparu ; le chorion est occupé par un tissu conjonctivo-vasculaire présentant des *capillaires nombreux et dilatés* ainsi qu'une infiltration inflammatoire abondante, lymphocytaire ou plasmocytaire, avec ou sans groupements tuberculoïdes plus ou moins dégénérés. Ce tissu conjonctivo-vasculaire, souvent infiltré de pus, et quelquefois transformé en tissu de granulation, parfois farci de

vaisseaux angiomateux, occupe presque toute l'épaisseur du tractus dont les tuniques musculeuse et élastique sont souvent profondément dissociées.

Lorsqu'il s'agit de moyennes et grosses bronches, les glandes sont fréquemment atteintes ; les canaux excréteurs sont souvent obstrués ou plus ou moins remplis de matériel de déchet ; certains acini sont distendus ; d'autres sont étranglés ou détruits, par une infiltration dense, plus ou moins dégénérée. Parfois la structure glandulaire a complètement disparu pour faire place à un conglomérat spécifique ou banal, épousant la forme du lobule glandulaire. Ailleurs on ne reconnaît qu'un processus dégénératif parcellaire occupant quelques acini.

Dans les vieilles lésions bronchiques on ne trouve souvent que des vestiges glandulaires à peine reconnaissables au sein d'un tissu fibreux. Cette fibrose enserrant les canaux excréteurs peut créer à son tour des ectasies glandulaires et de véritables petits kystes. On y trouve parfois des concrétions calcaires.

Toutes ces lésions sont responsables d'une série de phénomènes cliniques, qui, isolés ou noyés dans le syndrome de la T.P., sont encore rarement rattachés par le clinicien à leur origine véritable. Ce sont surtout les sécrétions mucopurulentes, abacillaires des guéris pulmonaires, qui très souvent s'ignorent (guérisons pulmonaires camouflées par l'affection bronchique) ; ce sont encore, la toux, les vomiques, et surtout les *hémoptysies*.

Nous avons cru voir que bien des hémoptysies abondantes, classiquement attribuées aux ruptures d'anévrismes intracavitaires, sont en réalité d'origine bronchique ou mieux broncho-cavitaire. C'est en effet dans la zone de jonction bronchogéodique, là où la bronche s'élargit en entonnoir pour tapisser en couronne l'embouchure de la caverne, que tissu de granulation érectile et lésions tuberculeuses voisinent étroitement.

Les images histologiques et radiologiques que d'une bronche lobulaire à son embouchure dans une vieille caverne partiellement collabée par une thoraco de détente (voir radio n° 1). La malade a succombé à une hémoptysie grave succédant à des saignements apyrétiques répétés survenant comme équivalents menstruels, sans aggravation manifeste des lésions pulmonaires. La bronchographie (fig. 1), faite deux mois avant l'exitus, montre : 1° une rétraction du ruban trachéal ; 2° le bas-fond d'une grosse caverne dessiné par un dépôt de lipiodol à niveau supérieur horizontal ; 3° *une bronche de drainage élargie et déformée ; 4° une ectasie étendue et massive de la plage sous-cavitaire.*

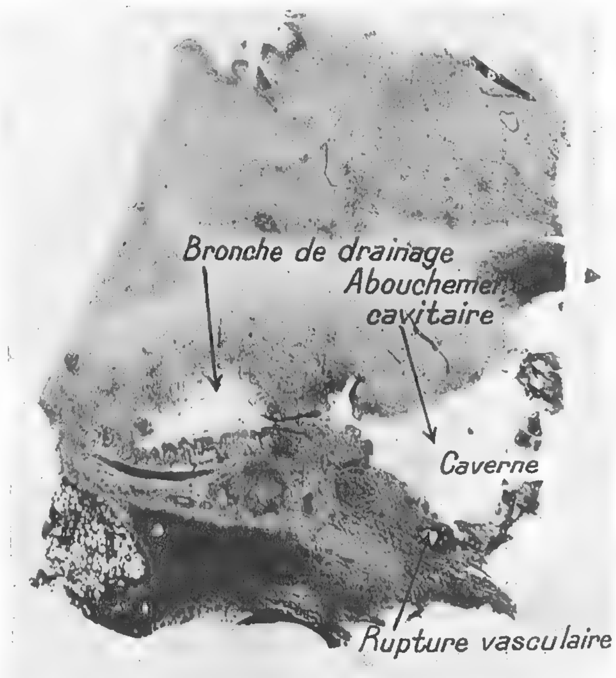


Fig. 2. — Bronche de drainage (recoupée) et abouchement cavitaire ; rupture vasculaire au niveau de l'entonnoir cavitaire.

L'observation de cette malade (qui, à partir de la détente de sa lésion cavitaire, par une opération remontant à sept ans et pratiquée sur une lésion restée active et fertile d'ailleurs, n'a plus jamais présenté d'évolution lésionnelle radiologiquement et cliniquement perceptible) dénonce manifestement les hémoptysies abondantes et répétées comme cause du décès. Ces hémoptysies, un conformisme classique aurait pu les situer au niveau de quelque anévrisme intracavitaire du type Rasmussen. Cependant l'autopsie devait démentir cette conjecture en situant le saignement au niveau de l'entonnoir broncho-cavitaire. On voit, en effet, sur la macrophoto n° 2 et sur les microphotos n^{os} 3 et 4, l'effraction d'une grosse artère bronchique obstruée déjà par l'organisation partielle d'un caillot. Il n'existait dans cette géode, à parois épaisses, dures et lisses, aucun tractus vasculaire, alors qu'on découvrait au niveau de l'embouchure et en territoire bronchique l'origine certaine des hémorragies dans l'effraction d'une grosse artère bronchique (fig. 3 et 4).

En aval (fig. 5) la bronche de drainage ectasiée montre des capillaires nombreux et dilatés dans un chorion épaissi par une infiltration inflammatoire abondante, sans groupement tuberculeux manifeste.

Il s'agit en somme d'une vieille caverne sclérosée et presque inactivée par une exérèse costale limitée qui réussit, par la détente qu'elle suscita, non pas à guérir mais à refroidir et à figer une lésion compatible en apparence avec une survie appréciable. L'affection bronchique épituberculeuse priva la patiente du bénéfice de cette guérison relative. Cette observation soulève la question de la participation bronchique aux hémoptysies tuberculeuses et au réveil des foyers parenchymateux par l'activité des bronchiectasies parafocales.

*
* *

En dehors des manifestations cliniques précitées et propres aux altérations bronchiques tuberculeuses, il est toute une série de phénomènes physicomécaniques déterminés par les déformations, coudures, sténoses, dilatations, lésions disséquantes à lambeaux du réseau bronchique, phénomènes exerçant leur influence sur les dimensions et la pression manométrique des cavités pathologiques aériques ou hydroaériques drainées par ces conduits. Ces conjonctures se présentent soit au niveau d'un complexe broncho-cavitaire, soit au niveau d'un ensemble broncho-pleural créé par fistulisation bronchique. Les altérations bronchiques agissent ici soit par obstruction partielle ou totale plus ou moins dura-

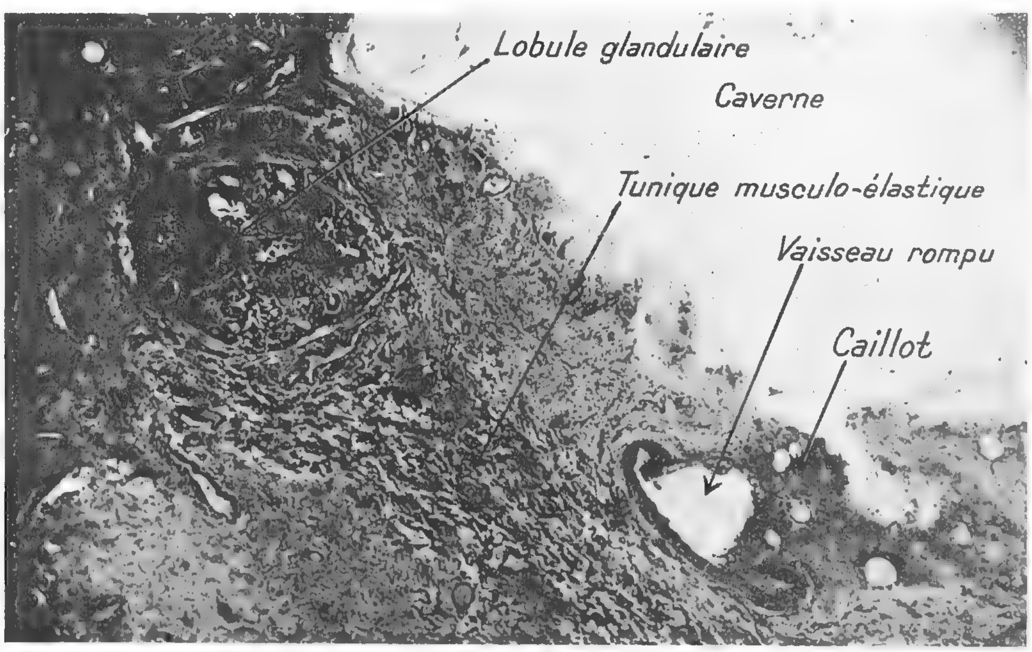


Fig. 3. — Le plancher de l'entonnoir cavitaire.

nous présentons sont relatives à un cas typique d'hémorragie d'origine bronchique survenue au niveau de l'abouchement d'une bronche de drainage ectasiée dans une vieille caverne sèche.

La figure 2 montre la coupe macroscopique

ble, soit par l'agencement d'un système valvulaire établissant un sens unique dans la lumière du conduit. Ces phénomènes apparaissent plus fréquents et plus nets lorsque la statique pulmonaire vient à changer brusquement sous l'influence d'une intervention collabante (P.A., phrénicectomies ou plasties chirurgicales).

Dans ces cas, le seuil de l'élasticité des bronches ectasiées et durcies se trouve souvent plus rapidement dépassé que celui du parenchyme ; d'où la formation de cassures ou coudures bronchiques. Parfois ces coudures se redressent à l'inspiration, *ouvrant ainsi la lumière au seul temps inspiratoire* pour la fermer au contraire à l'expiration (clapet bronchique).

Nous avons essayé dans un article antérieurement paru [1] d'étudier le mécanisme intime de ces jeux de valves expliquant le « soufflage » ou au contraire l'affrontement « par le vide » des cavités parenchymateuses ou pleurales ; ainsi expliquions-nous notamment la distension des cavernes au début du P.A. puis leur disparition, ces deux étapes répondant, la première au jeu de clapet de la bronche de drainage, la seconde, à l'obstruction de cette dernière par le parachèvement du collapsus.

1. A propos des fistules bronchopleurales. *Revue de la Tuberculose*, Décembre 1935.

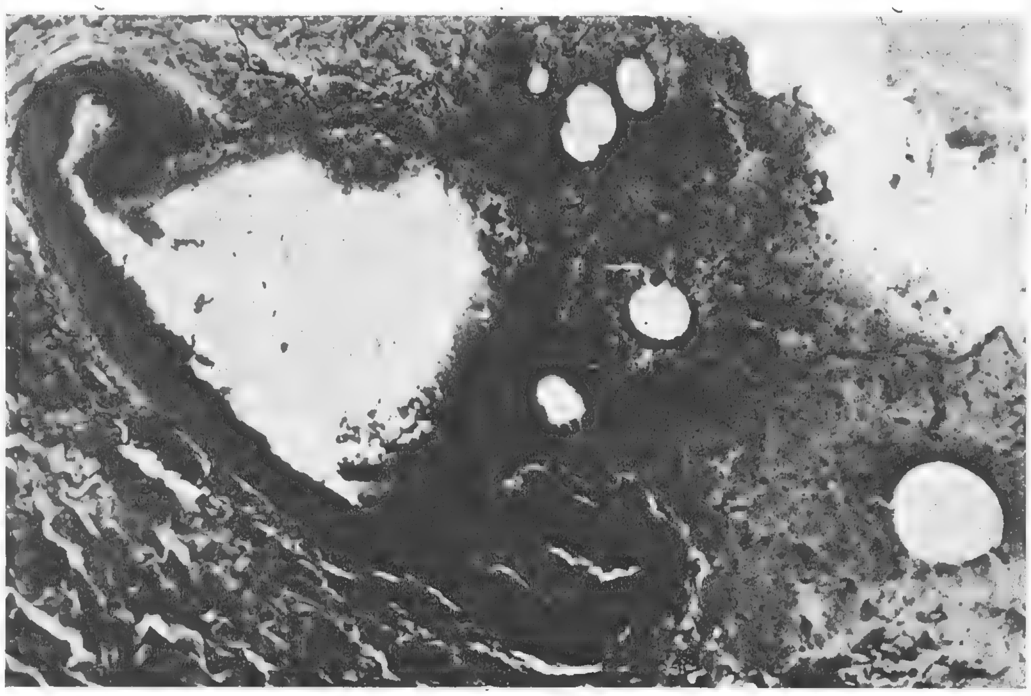


Fig. 4. — Détail de la rupture vasculaire.

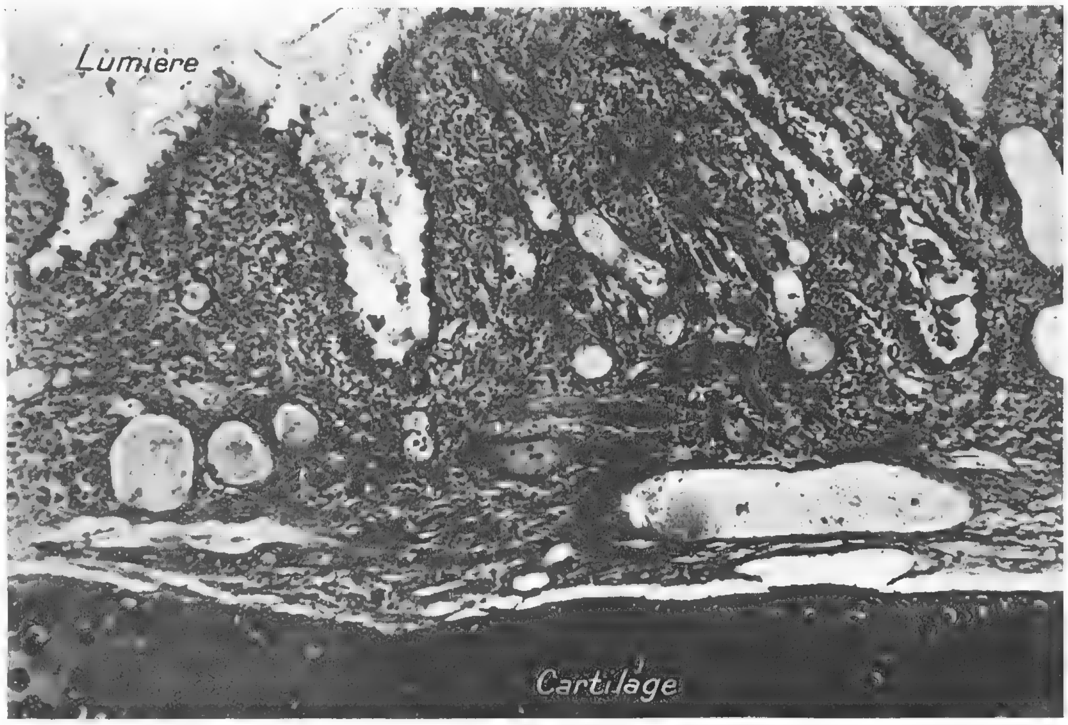


Fig. 5. — La bronche de drainage 3 cm. au-dessus de l'abouchement lacunaire. Remarquer la distension vasculaire.

On voit l'importance du rôle joué par la pathologie des bronches non seulement dans l'observation de la tuberculose bronchopulmonaire mais aussi dans l'étude des phénomènes contingents à la collapsothérapie. A ces différentes manifestations de la pathologie bronchique il faudrait encore ajouter certains phénomènes *d'atélectasie pulmonaire*. On connaît le rôle attribué à l'obstruction bronchique dans la pathogénie de ce syndrome. Il doit être particulièrement recherché dans le collapsus aigu postopératoire lorsque l'intervention est pratiquée sous anesthésie générale sur des sujets bronchopulmonaires.

Fig. 6. — Détails des lésions glandulaires. Remarquer la distension capillaire. Au centre, un acini est relativement respecté. Au contraire, au-dessus de lui, plusieurs éléments plus ou moins confondus sont farcis d'un conglomérat cellulaire partiellement dégénéré. On y reconnaît des groupements épithélioïdes. A gauche, un autre acini est bourré d'un matériel de déchet méconnaissable.

ULCÈRE DUODÉNAL PERFORÉ DANS LES VOIES BILIAIRES EXTRAHÉPATIQUES

(Fistule cholédoco-duodénale)

PAR MM.

Wl. BUTUREANU, C. BARTH et G. GATOSCHI

Nous avons cru intéressant de publier ce cas, autant pour sa rareté que pour la possibilité d'obtenir par opération la confirmation du diagnostic clinique et radiologique établi auparavant. Il est nécessaire, croyons-nous, d'attirer de nouveau l'attention sur les cas qui, tout en étant le résultat d'un diagnostic clinique et présentant tous les symptômes classiques d'une lésion bien déterminée et précise, réclament cependant un examen radiologique de confirmation. Nous pouvons en effet avoir des surprises comme dans le cas présent, où personne ne s'attendait à quelque chose de semblable, d'autant plus que rien de la part du malade ne nous incitait à penser ou même à supposer une lésion de cette nature. Il est certain qu'une semblable précision, avant l'intervention chirurgicale, est d'une grande utilité et absolument nécessaire pour le chirurgien.

Nous allons décrire l'observation faite sur un malade présentant un ulcère d'après un diagnostic clinique, mais un ulcère qui s'est perforé d'une manière tout à fait lente et paisible, sans attirer en quoi que ce soit l'attention du malade. Le processus d'ulcération, au cours de son évolution, a provoqué avec le temps une fistule cholédoco-duodénale. La substance de contraste, à l'examen radiologique effectué, en pénétrant jusque dans les extrémités les plus fines des capillaires intrahépatiques, nous a donné une image tout à fait spéciale et exceptionnelle qui se traduisait par une visibilité complète des voies biliaires.

Observation 421 du 14 Octobre 1934. — Il s'agit d'un malade, I. D..., âgé de 67 ans, ouvrier, hospitalisé dans l'hôpital Pascanu, de Jassy, le 1er Septembre 1934, pour douleurs dans l'hypocondre gauche et à l'épigastre, accompagnées de nausées et de vomissements. Quant aux antécédents personnels, nous notons : malaria, fièvre typhoïde, rhumatismes et troubles gastriques vaguement précisés il y a quatre ans, et probablement en rapport avec un éthylisme que le malade ne s'arrête pas de confirmer puissamment.

Il est vraisemblable que la maladie actuelle date depuis plusieurs années ; mais plus pénible depuis deux ans ; le malade a observé, indépendamment de toute alimentation, et surtout à jeun, qu'il ressent une vive douleur dans l'épigastre, irradiant quelquefois dans l'hypocondre gauche et jusque dans le dos ; avec l'alimentation, cette douleur se calme pendant une ou deux heures, pour reprendre ensuite. Cette douleur était périodique ; le malade l'éprouvait parfois la nuit et elle était souvent accompagnée de nausées, voire même de vomissements ; il ne précise aucun épisode plus dramatique au cours de cette maladie et n'a suivi aucun traitement spécial. Il affirme toutefois que les crises de douleurs duraient plusieurs jours, étaient suivies d'une accalmie d'également plusieurs jours ; mais en dernier lieu les crises étaient de plus en plus fréquentes avec des accalmies plus courtes, et c'est ce qui l'a décidé à entrer à l'hôpital. Le malade, au point de vue clinique, se présente très émacié, pâle, avec des indices de polynévrite, des douleurs dans l'épigastre et surtout dans la région paraombilicale droite. Rien à signaler dans les autres organes. Il est constipé, atteint de ptose gastrique et a un appétit modéré. Rien dans l'urine. Les réactions Weber, Boas, Adler et Meyer sont négatives, on n'a pas pu faire le tubage du duodénum, ni l'épreuve Meltzer-Lyon, parce que le malade s'est obstinément refusé à cet examen.

Pour permettre un diagnostic plus précis, on a amené le malade au laboratoire de radiologie de la Première Clinique Chirurgicale de Jassy, où il a été examiné par l'un d'entre nous et où on lui a fait subir l'examen radiologique du tube digestif et de la vésicule biliaire.

L'examen radiologique de l'estomac : le malade étant à jeun, révèle par l'ingestion du liquide opaque, sous le contrôle radioscopique, un estomac allongé et dilaté, avec une muqueuse gastrique hypertrophiée et une irrégularité des plis (gastrite chronique) ; le passage au début est difficile, puis le bulbe duodénal se remplit régulièrement avec un léger défaut persistant sur la grande courbure et une niche atypique sur la petite. Au toucher, violente douleur à ce niveau. On n'observe aucun déplacement de l'estomac soit à gauche, soit à droite de la ligne médiane ; les mouvements péristaltiques sont très ralentis et irréguliers ; l'évacuation se fait lentement. Cependant, tout de suite après le remplissage du bulbe duodénal, on constate que le liquide opaque se répand en arborescences multiples au-dessus du duodénum dans la région hépatique. Nous assistons en même temps au passage du baryum dans les différentes portions du duodénum et ensuite dans l'intestin grêle. Le malade est examiné dans différentes positions, on prend plusieurs films pour fixer l'aspect curieux observé à l'écran. On peut nettement préciser qu'il s'agit d'une fistule cholédoco-duodénale, par laquelle le baryum a pu passer dans le canal cholédoque, dans le canal hépatique, dans le canal cystique qui est contourné horizontalement, dans la vésicule biliaire et les voies biliaires intrahépatiques, qui sont injectées jusque dans leurs ramifications les plus ténues. La région pyloro-duodénale est adhérente et fixe, sans mobilité. La substance imprégnée de baryte — en refluant de la première portion du duodénum dans les voies biliaires — nous montre une dilatation de ces voies et le canal cholédoque présente des adhérences du fait de son contour irrégulier.

Examen radiologique de la vésicule biliaire : Une première radiographie simple faite après l'évacuation de l'intestin, le malade étant à jeun, ne révèle rien de particulier dans la région sous-hépatique. Pas une image d'un calcul, pas une ombre vésiculaire anormale.

Une cholécystographie *per os* avec Jod-Tetragnost-Merck, méthode des doses fractionnées de

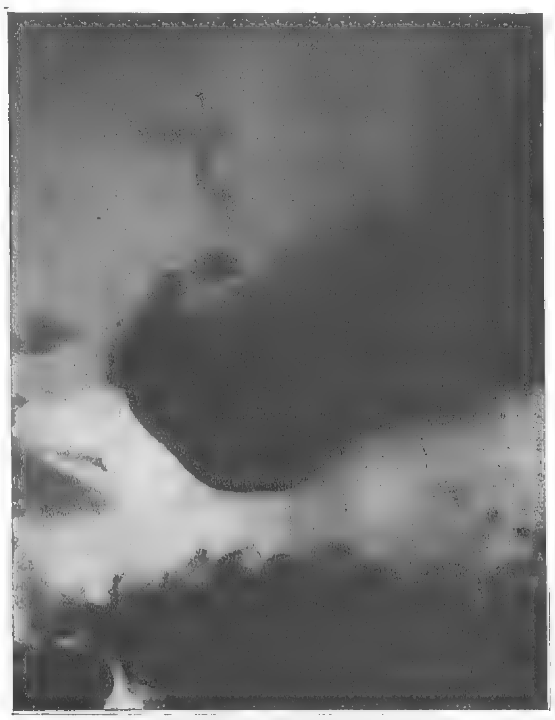


Fig. 1.

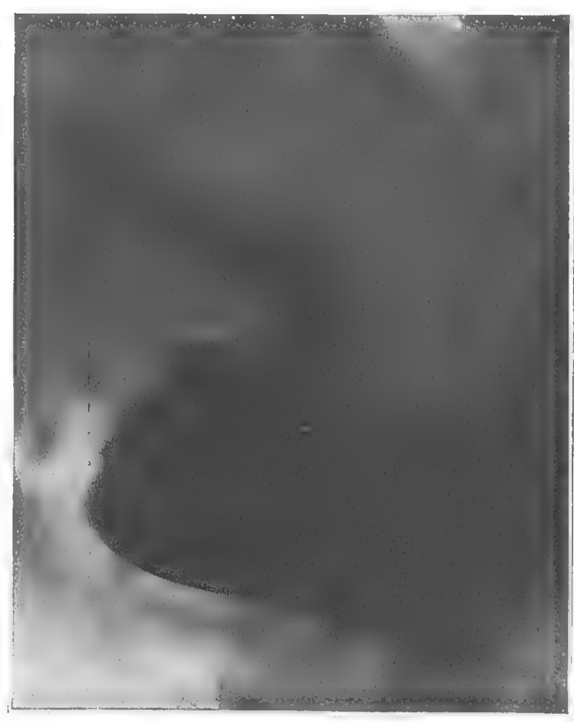


Fig. 2.

Fig. 1. — Radiographie faite dans la position verticale. On voit un bulbe duodénal petit et déformé, et le canal cholédoque et cystique dilaté.

Fig. 2. — Radiographie faite en position couchée. On remarque les fines ramifications intra-hépatiques pleines de baryum. Une petite quantité se voit dans la vésicule biliaire.

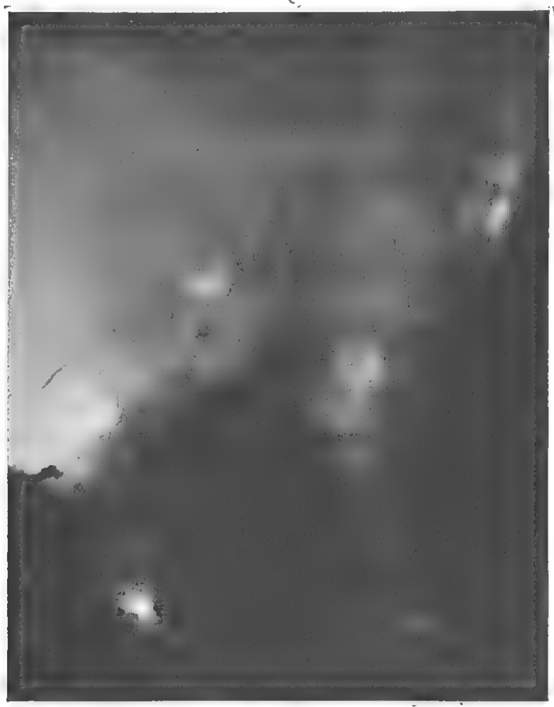


Fig. 3. — On remarque très bien le canal cystique, le cholédoque et une petite portion du canal hépatique.

Sandström, est négative. A aucun moment de l'examen, même après le repas de Boyden, la vésicule ne paraît injectée de substance opaque.

Le diagnostic radiologique est donc le suivant : ulcère duodénal sur la petite courbure et la paroi postérieure (*pars apicalis bulbi superior*) perforé dans les voies biliaires extrahépatiques.

Le malade est interné en clinique et opéré par l'un de nous. On trouve à l'opération une cicatrice étoilée typique d'ulcère, qui a son siège au niveau de la jonction entre la première et la deuxième partie du duodénum. A ce niveau il y a des adhérences étendues et rassemblées sur le bord inférieur du foie. La vésicule biliaire, petite, est libre, ses parois sont épaisses, scléreuses, et elle contient un petit calcul. Les voies biliaires très épaissies se palpent dans l'épaisseur du petit épiploon. La tête du pancréas est gonflée. La résection de l'estomac est impossible par suite de la situation locale. Une résection palliative étant trop choquante pour le malade qui est dans un mauvais état général, on procède donc à une gastro-entéro-anastomose postérieure typique von Hacker. Suture de la paroi avec catgut et crin. Au bout de dix jours, le malade, dans un état très amélioré quitte le service.

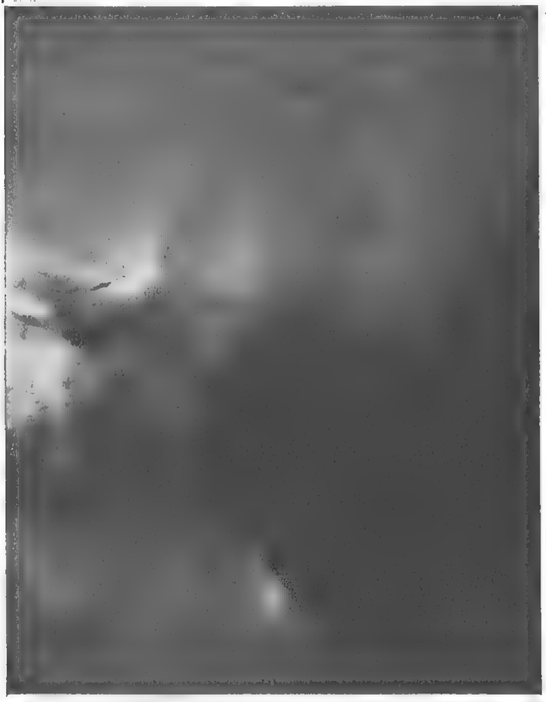


Fig. 4. — On voit la lésion du bulbe duodénal (niche), la vésicule biliaire qui est remplie de la substance de constraste.

Un mois plus tard, le malade est réexaminé au point de vue radiologique et on constate que l'orifice anastomotique est placé dans une partie déclive et fonctionne bien. Avant de commencer son évacuation par l'orifice anastomotique, le liquide opaque se répand dans la portion horizontale de l'estomac, remplit le bulbe et les voies biliaires extrahépatiques comme avant l'opération ; mais ce qu'il y a lieu de remarquer, c'est l'évacuation rapide de l'estomac : en moins d'une demi-heure l'estomac est complètement vidé et il ne reste que les voies biliaires remplies du liquide de contraste.

En résumé, il s'agit d'un malade atteint d'ulcère duodénal d'après le diagnostic clinique, et à l'examen radiologique effectué pour confirmation, on trouve bien en effet un ulcère duodénal, mais compliqué d'une autre lésion et notamment une perforation dans le canal cholédoque, perforation grâce à laquelle nous avons pu voir à l'écran toutes les voies biliaires extra-hépatiques injectées jusque dans leurs plus fines ramifications.

La radiographie simple de la vésicule biliaire ne nous a révélé la présence d'aucun calcul. La cholécystographie a été négative pour le calcul trouvé à l'opération et on n'a pas pu, à notre avis, obtenir l'image de la vésicule biliaire, par suite des lésions des parois vésiculaires et par suite de la fistule qui accompagnait la lésion ulcéreuse (drainage continuel de la bile, à cause de la fistule, en amont du sphincter d'Oddi, qui ne peut plus régler l'évacuation du contenu de la vésicule biliaire, et à cause également des altérations des parois vésiculaires).

La gastro-entéro-anastomose, opération palliative aujourd'hui dans le traitement radical des ulcères, a déterminé, dans le cas présent, par suite de l'état général du malade au moment de l'opération et de l'état local de la lésion trouvée à l'intervention, une grande amélioration dans l'évacuation de l'estomac, qui se faisait difficilement auparavant. Elle a en outre amélioré l'état général du malade, qui peut maintenant s'alimenter sans éprouver de douleurs. Quelle sera la durée de cette amélioration ? C'est difficile de le dire. Nous regrettons qu'il n'ait pas été possible de faire le tubage du duodénum, ni l'épreuve Meltzer-Lyon qui nous auraient certainement procuré des données importantes, tant sur la qualité, la quantité de la bile et son mode d'évacuation, que sur l'examen de la flore microbienne vésiculaire.

Outre les perforations dans le péritoine libre, il peut également se produire des perforations et des communications entre les organes voisins, par exemple : côlon transverse, vésicule biliaire, pancréas, communication entre l'estomac et le duodénum. Les fistules entre le bulbe duodénal et la vésicule biliaire dans les ulcères sur la paroi postérieure sont plus fréquentes que la communication directe par perforation de l'ulcère avec les canaux biliaires. Ce qu'on rencontre le plus fréquemment ce sont les perforations ulcéreuses sur l'estomac, qui occupent habituellement la région du pylore. Si la perforation est placée sur le duodénum, elle se trouve presque toujours dans la première partie et très proche du pylore. Le fait intéressant qui a été constaté par nous et par d'autres auteurs, d'une manière expérimentale et par autopsie, c'est que dans des cas semblables et malgré ces fistules qui durent souvent des années, on n'a jamais observé de troubles dans le fonctionnement du foie, et dans certains cas les symptômes subjectifs et objectifs avaient complètement disparu.

Le remplissage des canaux biliaires extra-hépatiques par la masse de contraste, au cours d'un examen radioscopique, se rencontre plus souvent après certaines interventions qui se font sur la vésicule biliaire et les voies biliaires, par exemple : après une cholécystoduodénostomie, une cholédocoduodénostomie, une cholécystogastrostomie. Ce remplissage rétrograde serait dû soit à une atonie des voies biliaires, soit à une stase ou à un ralentissement des mouvements péristaltiques de la première et de la deuxième portion du duodénum. On obtient aussi une image radiographique identique d'opacité de canaux hépatiques quand on injecte une substance opaque par les fistules qui demeurent et persistent longtemps après certaines interventions sur la vésicule biliaire, ou quand nous procédons à cet examen pour pouvoir donner notre avis sur la perméabilité de certains canaux extrahépatiques, tels que : le canal cystique, le canal cholédoque.

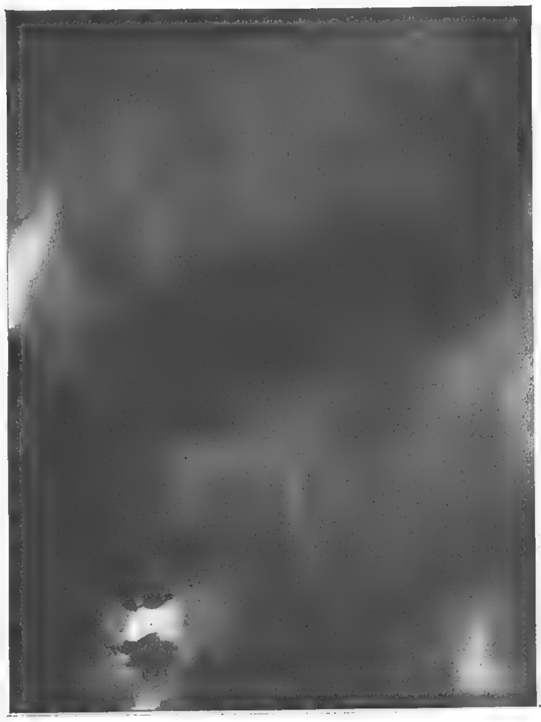


Fig. 5. — Le même cas après l'opération. L'orifice de gastro-entéro-anastomose fonctionne bien et la plus grande partie du baryum s'évacue par là, et seulement une très petite quantité passe par les voies naturelles. Quoique l'anastomose fonctionne bien, on voit encore les voies hépatiques injectées.

Fig. 6. — Après une demi-heure, l'estomac est complètement vide. Il ne reste que d'infimes quantités de baryum dans l'estomac et dans les voies hépatiques.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 393.

Échinococcose pulmonaire multiple

Par Emile Sergent, Fourestier, Franchel et Duperrat.

Malgré les nombreux travaux qui leur ont été consacrés, les kystes hydatiques du poumon restent d'un diagnostic souvent délicat. Nous versons au débat l'observation détaillée d'une échinococcose pulmonaire multiple pour en dégager des conclusions pratiques.

M. J..., 33 ans, vannier, nous est adressé le 2 Mai 1936. Son histoire pathologique est peu chargée. Il se rappelle avoir eu, dans l'enfance, la rougeole. Il a fait un séjour de neuf ans au Maroc où il ne semble pas avoir été malade. A 23 ans, il reçut une balle de revolver dans la région scapulaire gauche; cette balle fut extraite sans complications.

C'est au mois de Décembre 1935 que semblent avoir débuté les premières manifestations de l'affection actuelle. A ce moment apparaît une douleur vive dans la région scapulaire gauche au voisinage de l'orifice d'extraction de la balle. Le diagnostic de névralgie intercostale est porté et un traitement banal calme provisoirement la douleur.

Au mois d'Avril 1936, la douleur reparaît. De plus, le sujet, qui toussait déjà depuis quelque temps et avait une expectoration séro-muqueuse peu abondante, remarque quelques filets sanglants dans ses crachats. Une exploration radiologique décèle des images pulmonaires pour l'interprétation desquelles le malade nous est adressé. L'état général est très bon; la température est normale; il n'y a pas d'amaigrissement ni de perte de l'appétit.

L'examen ne révèle qu'un minimum de symptômes anormaux. La percussion et la palpation du thorax sont normales. A l'auscultation on trouve, disséminés dans les deux champs pulmonaires, quelques râles secs. L'appareil cardio-vasculaire est normal et la tension artérielle est à 16-10. Une légère hépatomégalie, non douloureuse, peut être attribuée à l'alcoolisme. La rate, les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Les pupilles, régulières, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Ni adénopathie, ni trouble digestif.

Par contre, la radiographie pulmonaire montre dans les deux champs pulmonaires plusieurs ombres arrondies, opaques et homogènes. On en distingue dans l'hémithorax droit au moins six. La plus petite a les dimensions d'une noix; les deux plus grandes atteignent celles d'une mandarine. Les deux images les plus volumineuses se superposent partiellement de face. Sur la radiographie de profil elles se dissocient; l'une se projetant à 1 cm. en avant du rachis; l'autre, sur les corps vertébraux. Nous attirons l'attention sur l'image inférieure externe, cachée partiellement par l'ombre diaphragmatique.

Dans l'hémithorax gauche il existe également plusieurs images analogues. Moins nombreuses, elles sont localisées dans la région para-cardio-vasculaire: une petite est accolée au bord externe de l'ombre aortique et animée, à la radioscopie, de battements transmis; une autre, plus grande, ovalaire, à grand axe vertical, est contiguë au bord inférieur de la précédente; enfin, derrière la partie moyenne du bord gauche du cœur, on aperçoit encore une ombre ovalaire.

Le reste des champs pulmonaires et notamment les sommets sont d'aspect normal.

Sur l'écran radioscopique on constate:

a) Que les ombres anormales ne subissent aucune modification du fait des mouvements imprimés au sujet ni pendant la toux;

b) Que les sommets s'éclairent à la toux;

c) Que les deux coupoles diaphragmatiques sont régulières et que leurs mouvements sont normaux.

L'exploration radio-lipiodolée à droite montre que les bronches sont de calibre normal.

Sang: Réaction de Bordet-Wassermann, négative; dosage de l'urée du sérum, 0,27 pour 1.000: globules rouges, 4.560.000; globules blancs, 13.400; polynucléaires neutrophiles, 68 pour 100; polynucléaires éosinophiles, 9 pour 100; lymphocytes, 1 pour 100; moyens mononucléaires, 6 pour 100; grands mononucléaires, 16 pour 100. — Urines: Albumine, glucose, sels biliaires, pigments biliaires, absents. — Crachats: Absence de bacilles de Koch. — Intra-dermo-réaction avec antigène hydatique: négative.

Nous n'avons pas l'intention de faire une revue générale des images rondes intra-thoraciques, mais uniquement de discuter un cas clinique tel qu'il s'est présenté à notre observation.

Un fait nous a immédiatement frappés: la conservation parfaite de l'état général. Il n'existe que quelques symptômes fonctionnels: la toux, l'expectoration muco-séreuse avec des filets sanglants. Mais ce sujet, très grand fumeur, toussait et crachait depuis de longues années. C'est uniquement à l'occasion de l'examen radiologique que des images intra-pulmonaires anormales ont été découvertes. Dès le premier cliché, le diagnostic d'images kystiques ou pseudo-kystiques s'imposait. Nous disons « kystes » ou « pseudo-kystes » car (l'un de nous y insiste depuis longtemps), il est impossible de faire un diagnostic de nature sur la vue d'une image radiographique. A quoi pouvait-on penser devant ces images?

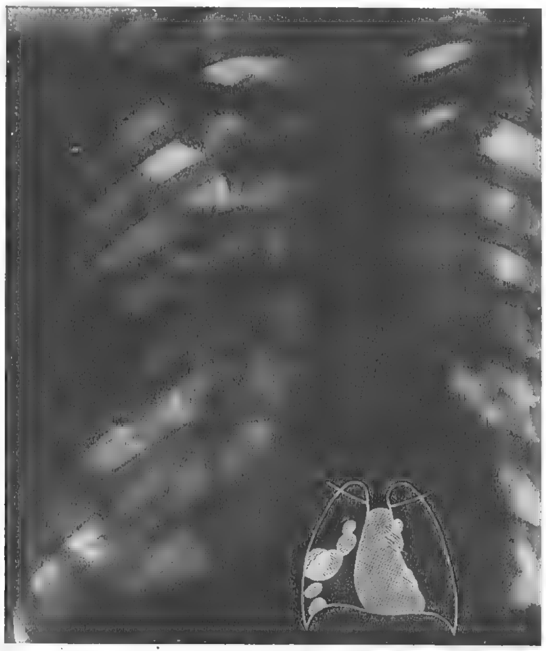


Fig. 1. — Radiographie du 22 Mai 1936. Nombreuses images arrondies dans les deux champs pulmonaires.

Leur multiplicité devait faire éliminer d'emblée des diagnostics tels que: *a*) Pleurésie enkystée de la grande cavité; *b*) Pleurésie interlobulaire; *c*) Hématome d'origine traumatique.

Par contre, il fallait, à notre sens, discuter trois diagnostics: *a*) Néoplasies primitives et surtout secondaires; *b*) Gomme syphilitiques multiples; *c*) Echinococcose pulmonaire.

A la rigueur, on aurait pu également envisager une mycose pulmonaire.

1° *Le cancer pulmonaire primitif* se manifeste rarement d'emblée par des noyaux multiples; au contraire, c'est là une image fréquente des *métastases cancéreuses pulmonaires.* Du point de vue purement radiologique, les noyaux cancéreux peuvent donner des images kystiques typiques et, en 1923 déjà, H. Béclère et Ronneaux [1] ont insisté sur la difficulté d'une discrimination radiologique entre kystes hydatiques et tumeurs solides du poumon. Mais notre malade n'avait aucun symptôme de cancer viscéral et la conservation intégrale et parfaite de l'état général s'inscrivait en faux contre le diagnostic de tumeur maligne.

2° L'un de nous a eu l'occasion d'étudier à plusieurs reprises la *syphilis pulmonaire gommeuse* et nous croyons qu'il s'agit là d'un diagnostic auquel on ne pense pas assez souvent.

Chez notre malade il n'existait aucun stigmate de syphilis et la réaction de Bordet-Wassermann était négative. Malgré cela, nous n'avons pas rejeté *a priori* ce diagnostic, et un traitement d'épreuve fut institué.

3° Si ces diagnostics devaient être discutés, il en était un qui, dès le premier abord, venait à l'esprit: celui de *kystes hydatiques du poumon.* La douleur thoracique et l'hémoptysie sont classiques au cours des kystes hydatiques, à tel point qu'en Amérique du Sud, où cette affection est fréquente, devant ces signes, on y pense avant d'envisager la tuberculose.

Les contours des images dans notre observation sont très nets et il n'existe aucune réaction péri-kystique. On sait que, contrairement à la description primitive de Béclère, certains auteurs argentins ont considéré cette réaction comme constante et nécessaire au diagnostic de kyste hydatique. Ceci est vrai pour une large part, mais n'est pas absolu, ainsi que le démontre une observation comme la nôtre. D'ailleurs, sur un grand nombre de kystes hydatiques étudiés à Tunis, Brun et Jaubert de Beaujeu [2] trouvent toujours des contours parfaitement réguliers.

Nous avons cherché dans l'anamnèse et les examens de laboratoire une confirmation du diagnostic de kyste hydatique. Notre malade ne vivait pas au contact de chiens et n'avait jamais eu de poussée de prurit ou d'urticaire pouvant faire penser à des phénomènes anaphylactiques d'origine hydatique.

La formule leucocytaire, tout en nous permettant d'éliminer une leucémie lymphoïde avec lymphomes pulmonaires, nous a montré l'existence de 9 polynucléaires éosinophiles pour 100 globules blancs. L'hyperéosinophilie sanguine est un stigmate qui accompagne les affections parasitaires, ainsi que certaines maladies, notamment l'asthme et la lymphogranulomatose maligne de Hodgkin. Aucune parasitose intestinale ou autre n'existait chez notre malade; l'absence de toute adénopathie superficielle pendant toute l'évolution de la maladie permettait d'éliminer la lymphogranulomatose. L'éosinophilie, modérée mais anormale, constituait un argument en faveur du kyste hydatique.

Pour l'intra-dermo-réaction de Casoni, nous avons utilisé du liquide hydatique de mouton, prélevé aseptiquement et n'ayant subi d'autre préparation que l'adjonction, à dose infime, de formol (1 pour 10.000). Réaction négative.

Le malade quitte le service au bout de sept jours avec le diagnostic probable de kystes hydatiques multiples du poumon. Une réserve est faite pour la possibilité de gommes syphilitiques et un traitement d'épreuve par le cyanure de mercure intra-veineux et les suppositoires mercuriels est conseillé. Un mois plus tard, il revient: son état n'a pas changé; la radiographie pulmonaire donne la même image, nullement influencée par le traitement anti-syphilitique. Pourtant, il existe, à ce moment, autour des images kystiques, quelques très légers signes de réaction parenchymateuse. Nous nous arrêtons au diagnostic de kystes hydatiques. Devant leur multiplicité, leur faible volume et la situation profonde de la plupart d'entre eux, l'intervention chirurgicale nous paraît contre-indiquée.

1. Kystes hydatiques et tumeurs solides du poumon. *Société de radiologie médicale de France*, 8 Mai 1923.

2. Les kystes hydatiques intrathoraciques (*Editions Maloine*), 1933.

Le 3 Août, J... se présente à nouveau dans le service. Il raconte que, huit jours auparavant, il s'est éveillé le matin très oppressé. Cette sensation d'étouffement s'est prolongée pendant quelques minutes et a abouti au rejet de 200 à 300 cmc d'un liquide clair, aqueux, ne contenant aucun débris solide et ayant une saveur sucrée. Depuis, il tousse beaucoup plus que d'habitude et rejette une expectoration muco-séreuse, assez abondante, contenant des filets sanglants. Le jour même on fait une radiographie pulmonaire. L'hémithorax gauche donne la même image qu'au début. Par contre, à droite, des changements importants se sont produits. Les trois images kystiques les plus volumineuses apparaissent partiellement vidées de leur contenu. Une des images a pris un aspect hydro-aérique; le niveau liquide n'est pas rectiligne mais ondulé, ainsi que cela a été signalé dans le kyste hydatique (présence de vésicules ou membranes flottant à la surface du liquide). Il existe, dans la moitié inférieure de l'hémithorax droit et dans la région hilaire et para-hilaire du même côté, des ombres de réaction parenchymateuse et pleurale, qui tendent à rendre invisibles les images kystiques.

En somme, le malade a fait une vomique claire: nous constatons que les images kystiques se sont vidées de leur contenu; l'une d'entre elles prend un aspect hydro-aérique.

Outre cette radiographie, l'examen permet de déceler, à la base droite, en arrière, un petit foyer de râles humides sans souffle; la température oscille entre 37° et 38°; un nouvel examen montre l'absence de bacilles de Koch dans les crachats. Un examen du sang pratiqué le 6 Août donne la formule suivante:

Globules rouges, 4.400.000; globules blancs, 15.600; polynucléaires neutrophiles, 73 pour 100; polynucléaires éosinophiles, 6 pour 100; lymphocytes, 6 pour 100; moyens mononucléaires, 8 pour 100; grands mononucléaires, 7 pour 100.

L'éosinophilie a donc diminué, mais elle est encore au-dessus de la normale.

Le 8 Août est pratiquée une nouvelle intra-dermo-réaction, avec le même antigène que la première fois. Elle est, malgré l'ouverture des kystes, encore négative et il devait en être de même d'une autre, pratiquée le 16 Août. Pendant quelques jours, l'état du malade est stationnaire et nous pouvons espérer une guérison des kystes vidés par vomique. De tels faits ont été signalés par Dévé et constatés également par d'autres auteurs.

Le 11 Août, la température monte à 39°4. Le malade accuse un point de côté droit très intense avec suffocation. L'hémithorax droit est immobile; l'extrême base est silencieuse et, au-dessus, on entend quelques râles qui prennent un timbre amphorique. Il est évident qu'une perforation pleuro-pulmonaire vient de se produire. Elle nous est confirmée par une ponction, qui nous donne, au manomètre de l'appareil de Küss, les pressions: +2 et +6.

Le lendemain, la radiographie de face montre: obscurité complète de la base droite; dans le tiers moyen quelques bulles claires entourées de bandes sombres donnant l'impression de brides. Il est impossible de déceler dans cette image ce qui revient aux kystes primitifs ou à la poche pleurale. Sur la radiographie en position transverse on distingue très nettement, à la base, un niveau liquide. Une ponction exploratrice ramène un liquide jaune citrin, un peu trouble, dont l'examen montre:

a) Albumine dosée au tube d'Esbach, 60 gr. pour 1.000; *b*) après centrifugation, présence de nombreux éléments cellulaires, dont 35 pour 100 de polynucléaires peu altérés et 15 pour 100 de moyens mononucléaires et lymphocytes; *c*) il n'y a pas de bacilles de Koch ni d'autres germes visibles et la culture est stérile au bout de 24 heures.

A partir de ce moment l'état du malade s'aggrave. La température reste élevée, oscillant entre 40° et 38°. Il existe une expectoration abondante (50 à 150 gr. par jour), muco-purulente, ne contenant toujours pas de bacilles de Koch.

Le 14 Août une radiographie montre une image analogue à la précédente. La ponction pleurale ramène du liquide encore jaune citrin, dont la formule est: rares hématies; polynucléaires peu altérés (65 pour 100); lymphocytes et moyens mononucléaires, 35 pour 100; pas de germes visibles.

Le 20 Août, nous pratiquons de nouveau une intra-dermo-réaction. Nous utilisons, cette fois, un antigène provenant également du mouton, mais n'ayant subi aucune adjonction de formol. Nous constatons une réaction franchement positive, apparaissant au bout de quelques heures et existant encore vingt-quatre heures après.

Cependant, l'état général devient de plus en plus sérieux. La dyspnée augmente et devient permanente. On entend un souffle amphorique intense, qui existe non seulement à droite, mais se propage aussi à gauche. La radiographie montre que les adhérences n'existent plus dans la cavité pleurale droite. A la partie inférieure, il existe une image liquidienne. Au-dessus, l'air affaisse complètement le poumon, sauf toutefois au sommet, et déplace considérablement le médiastin vers la gauche. Le cul-de-sac antérieur de la plèvre est distendu, déborde le sternum à gauche. Nous pratiquons alors une ponction décompressive: les pressions initiales sont +22 +28 (traduisant une perforation bouchée). Après soustraction de 800 cmc d'air la pression est ramenée à 0, et le malade est très soulagé. Pendant cette extraction d'air, une odeur très forte et nauséabonde se dégage dans la pièce. Nous supposons une suppuration de l'épanchement, mais le malade se refuse à une ponction pleurale immédiate. Celle-ci ne peut être pratiquée que trois jours après, le 6 Septembre: elle ramène 250 cmc de liquide séro-purulent, d'odeur putride. Ce liquide ne contient ni spirochètes ni bacilles de Koch; la flore microbienne y est très abondante: prédominance de streptocoques; malgré l'odeur, la culture en anaérobie reste négative.

Nous attirons l'attention sur le fait que l'expectoration conservait son caractère banal, n'avait pas augmenté et n'avait aucune odeur particulière.

Le 8 Septembre, nous pratiquons, comme temps préparatoire à une pleurotomie, un lavage de plèvre avec introduction *in situ* de 90 cmc de sérum anti-streptococcique. Deux jours après, le malade refuse le drainage chirurgical et, sur la demande de sa famille, quitte le service dans un état désespéré.

Telle est cette observation. Elle est intéressante à plusieurs points de vue.

1° L'évolution résume les stades et les complications qui peuvent se rencontrer au cours du kyste hydatique du poumon : kyste non ouvert, vomique claire, perforation pleuro-pulmonaire, épanchement réactionnel et surinfection de cet épanchement.

2° Les kystes hydatiques multiples du poumon sont assez rares dans nos régions, pour que leur image radiologique fasse songer aux affections qui donnent une image arrondie analogue.

3° Les épreuves de laboratoire ne sont pas toujours concluantes. L'éosinophilie a été, dans notre cas, modérée. L'intra-dermo-réaction de Casoni a été trois fois négative avec un liquide contenant des traces de formol. Par contre, elle a été positive avec un liquide ne contenant aucune trace d'antiseptique. Il ne s'agit pas d'un cas de « toxicité enclose », car, même après ouverture des kystes, la réaction a été négative avec le premier échantillon de liquide. On peut se demander si l'adjonction de substances antiseptiques, même à dose infime, ne diminue pas la valeur d'antigène du liquide hydatique.

4° Depuis les travaux de Tuffier il est classique de dire qu'il n'y a pas de traitement médical des kystes hydatiques du poumon. Mais, s'il faut systématiquement opérer les gros kystes uniques ou peu nombreux, les indications sont beaucoup plus discutables lorsqu'on se trouve devant des kystes petits, nombreux et, souvent, profondément situés. Dans notre observation le nombre exact des kystes nous était inconnu. Une intervention, même limitée aux plus volumineux, aurait amené des risques inadmissibles.

Fig. 2. — Radiographie du 3 Août 1936. Après la vomique claire certains kystes se sont vidés.

Fig. 3. — Profil (12 Août 1936). De nombreuses brides cloisonnent la cavité pleurale. Liquide à la base.

Fig. 4 (2 Septembre 1936). — Aspect de pyopneumothorax avec forte déviation médiastinale.

TRAVAUX ORIGINAUX

ESSAI DE TRAITEMENT CHIRURGICAL D'UN SYNDROME LATÉRAL DU BULBE D'ORIGINE VASCULAIRE (SYNDROME DE WALLENBERG) CHEZ UN ANGINEUX

PAR MM.

René LERICHE et APFEEL

Nous avons eu l'occasion d'observer un homme présentant des crises journalières d'angine de poitrine, et depuis peu un syndrome de Wallenberg.

Ce syndrome, qui dépend, on le sait, d'une oblitération de l'artère cérébelleuse inférieure pour Wallenberg, d'une lésion de l'artère de la fossette latérale du bulbe pour Foix, Hillemand et Schabet [1], est caractérisé cliniquement par une hémiparésie transitoire, une hémianesthésie avec dissociation syringomyélique, et des douleurs du côté opposé à la lésion et du côté même de la lésion, par de l'ataxie, de la latéro pulsion, une paralysie des muscles de la déglutition, des muscles du voile du palais, et de la corde vocale. La lésion bulbaire qui le produit est un ramollissement latéral du bulbe, de forme triangulaire à base externe, détruisant les voies de la sensibilité thermique et le faisceau de Gowers.

Chez notre malade, diabétique par ailleurs, le syndrome bulbaire datait de près de trois mois, et l'angine de poitrine de dix-huit mois, quand nous avons essayé, après infiltration stellaire d'épreuve, d'agir tout à la fois sur la circulation bulbaire en sectionnant les racines du nerf vertébral, et sur la circulation coronarienne en enlevant l'étoilé.

Le résultat immédiat, en harmonie avec ce que nous avait donné l'infiltration stellaire, a été remarquable : deux jours après la stellectomie, le malade n'avait plus ni déviation du corps à gauche, ni ataxie. Tous les mouvements étaient devenus aisés. Il ne restait aucun signe de déficit cérébelleux : le doigt était mis correctement sur le nez, et le talon sur le genou. Au point de vue de la sensibilité, la récupération était totale dans l'hémiface atteinte. La sensibilité thermique et douloureuse était redevenue presque normale. Il en était de même au membre inférieur droit jusqu'au genou.

Quatre jours plus tard, la régression était encore plus complète, et au dixième jour, le malade put rentrer chez lui en excellent état.

Puis, au bout de trois semaines, cet homme qui avait des signes habituels de myocardite fit une crise d'hyposystolie. A cette occasion, il y eut réapparition des signes bulbaires en rétrocession. Pendant quelques semaines, son état fut médiocre, puis tout rentra dans l'ordre, et trois mois après l'opération, malgré une certaine perte du gain que l'opération avait tout d'abord amené, l'angine, les vertiges, la diplopie, et la plupart des signes cérébelleux restaient disparus. Il ne persistait guère que de l'anesthésie douloureuse du tronc et du membre inférieur droit.

Enfin, *sept mois après l'opération, en Septembre, le malade n'avait plus ni crises d'angine, ni vertiges, ni hyposystolie. Il ne restait plus rien, ni de son ancienne ataxie, ni de sa déficience cérébelleuse. La récupération de la sensibilité, au niveau de la face, était totale, et pour tous les modes. Au membre supérieur, la sensibilité thermique était revenue. Au membre inférieur, il y avait aussi une notable récupération.*

Evidemment, ce résultat est de courte durée et chez pareil malade l'avenir demeure réservé. Mais un fait demeure qui mérite d'être signalé : ce que l'intervention a donné chez lui dépasse toute espérance.

* * *

Ce résultat montre que, dans les syndromes vasculaires encéphaliques, à côté des signes de déficit définitif et irréversible siégeant là où l'ischémie a été complète, certains symptômes relèvent de troubles vaso-moteurs, probablement vaso-constrictifs, peuvent être supprimés par l'opération sympathique adéquate, celle-ci étant dans le cas particulier la section des branches du nerf vertébral, nerf vaso-constricteur de l'artère vertébrale et de ses branches, d'après François-Franck.

Il est certain que dans notre cas, l'infiltration stellaire d'abord, la stellectomie ensuite (les racines du nerf vertébral naissant du pôle supérieur de l'étoilé), ont modifié considérablement la symptomatologie.

En somme, *la maladie, liée à l'oblitération artérielle dans le domaine du tronc basilaire, a réagi vis-à-vis de la suppression de l'innervation vaso-constrictive comme réagissent les syndromes liés aux oblitérations des artères des membres.*

Nous y voyons une preuve qu'il serait légitime :

1° D'essayer d'urgence dans l'ictus apoplectique, et dans les syndromes vasculaires encéphaliques, l'infiltration stellaire uni- ou bilatérale, surtout pour les malades chez lesquels on a des motifs cliniques de penser que le pronostic vital n'est pas trop sombre [2].

2° D'essayer, dans les premiers temps d'un déficit vasculaire du cerveau et du bulbe, la section du nerf vertébral du côté de la lésion, sinon des deux côtés, de façon à réduire la symptomatologie à ce qui relève de la nécrose ischémique.

Nous avons la conviction qu'il est possible, dans nombre de cas, de réduire le déficit cérébral causé par une lésion vasculaire.

Observation.

M. Joseph K..., âgé de 51 ans, diabétique depuis douze ans, entre à la clinique du prof. Merklen avec des signes d'angine de poitrine et des accidents d'ischémie bulbo-protubérantielle survenus brutalement sous la forme d'un syndrome de Wallenberg.

Sans antécédent digne d'être noté. En 1923, à l'occasion d'une opération de hernie, on découvre chez lui un *diabète latent*. Depuis cette époque, il a suivi un régime de restriction hydrocarbonée.

En 1934, lors d'une excursion en montagne, il ressent pour la première fois des *douleurs précordiales*. Depuis lors, il a eu des crises angineuses de plus en plus fréquentes et de plus en plus intenses. En 1934, il n'en avait qu'une par mois. En 1935, il en a 3 à 4 par semaine.

Partant des premiers espaces intercostaux gauches, la douleur irradie vers l'épaule et la mâchoire inférieure du même côté. Il y a refroidissement des extrémités et transpiration, mais sans dyspnée. La sensation de mort imminente fait défaut, mais le malade éprouve une sorte d'angoisse. Au lit, la douleur est plus forte et l'oblige à s'asseoir.

Il y a six mois, pour la première fois, il remarqua une douleur légère dans le bras gauche à l'occasion d'une de ses crises. Elle se répéta dès lors chaque fois, durant deux à dix minutes. Certaines crises ne cédèrent qu'au bout d'une demi-heure; une a duré quatre heures. La crise survenait quand il avait beaucoup parlé, ou chanté, puis mangé. Quand il rentre chez lui, la crise le prend en général dans l'escalier. Elle est parfois déclanchée par des quintes de toux. Si le repas a été abondant, la douleur est presque fatale dans la nuit.

Son angine l'a amené une première fois à la clinique médicale A, où il a été hospitalisé pendant dix jours en Février 1935. Le B. W. a été à ce moment négatif.

Maladie actuelle (syndrome de Wallenberg). — Le 27 Novembre 1935, le malade est réveillé en pleine nuit par une sensation de chaleur avec sueurs, localisée au côté gauche de la tête. Il a l'impression de bulles de savon dans la narine du même côté, sensation qui progresse lentement vers les parties supérieures des fosses nasales. Il se lève pour boire, mais ne peut déglutir. Sa voix est enrouée, ce qui le frappe d'autant plus qu'il est chanteur comique. Des vertiges le prennent et ses oreilles bourdonnent. Il cherche à se déplacer dans son lit : il s'aperçoit qu'il ne peut avancer que difficilement, qu'il n'arrive pas à contrôler les mouvements de sa jambe gauche, et qu'il se sent attiré invinciblement de ce côté.

Dès son arrivée à l'hôpital, il se sent nauséeux. Il a des vertiges. Il vomit à plusieurs reprises. Il accuse de la diplopie et, voulant porter sa main gauche vers la figure, remarque qu'elle dévie à gauche.

Examen. — Le malade nous dit qu'au niveau de l'hémiface gauche, il a la sensation d'un masque appliqué sur sa peau, et que sa main droite apprécie plus mal les températures que sa main gauche. Il se plaint de troubles de la déglutition : les liquides ont tendance à revenir par le nez.

En l'examinant, on est frappé tout d'abord par l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche : la fente palpébrale est beaucoup plus étroite qu'à droite, la pupille est en myosis ; la face est moins colorée qu'à droite. Il y a quelques signes discrets de parésie faciale gauche : les plis du visage sont moins accusés et les lèvres se meuvent moins de ce côté lorsqu'il parle.

On demande au malade de se lever, il ne peut se tenir debout. Si on le soutient, il peut avancer, mais lance la jambe gauche en avant et semble chercher le sol en tâtonnant. La latéro-pulsion est nette.

Un examen méthodique montre qu'il existe une

1. Foix, Hillemand et Schabet : Sur le syndrome latéral du bulbe et l'irrigation du bulbe supérieur. *Revue neurologique*, 1925, 160.

2. On trouvera dans le numéro de Décembre 1936 de la *Revue de Chirurgie* des exemples d'infiltration stellaire en pareil cas.

parésie de la VI[e] paire à droite. Il existe un léger strabisme convergent de ce côté. Dans le regard latéral à droite, l'œil droit va moins loin. La V[e] paire est atteinte à gauche, où le réflexe cornéen est presque aboli. L'examen du fond d'œil ne montre rien d'anormal.

Le malade entend mieux à gauche qu'à droite, mais il en était déjà ainsi longtemps avant les accidents récents. La luette, inerte, est un peu déviée à droite. Le réflexe nauséeux est très faible. La voie est rauque. Il y a une dysharmonie vestibulaire évidente. On observe un nystagmus vertical dans le regard direct, un nystagmus horizontal vers la droite dans le regard latéral à droite, et vers la gauche dans le regard latéral gauche, mais beaucoup plus marqué dans ce dernier cas.

La manœuvre des bras tendus donne pour le bras gauche une chute légère avec déviation à gauche. Au Romberg, il y a chute à gauche.

Une atteinte cérébelleuse est très nette : dysmétrie marquée à gauche, où l'on note une grosse erreur dans les manœuvres du doigt au nez et du talon au genou. Le ballottement des bras est beaucoup plus marqué à gauche et le mouvement des marionnettes y est très maladroit.

L'examen de la sensibilité montre une anesthésie à tous les modes de l'hémiface gauche, plus marquée au front, à l'œil et à la narine. La moitié droite du corps, ainsi que les membres correspondants, présentent une anesthésie à type syringomyélique prédominant à la main et au pied (abolition de la sensibilité thermique et douloureuse, avec conservation de la sensibilité tactile, profonde et osseuse).

Le système pyramidal semble très peu touché. L'examen n'y décèle qu'une faiblesse de tous les réflexes tendineux et l'absence des achilléens. Le cutané plantaire est normal à droite. A gauche : mouvement d'éventail des orteils, mais sans extension du premier.

Il n'existe aucun trouble psychique.

Diplopie, Claude Bernard-Horner, dysharmonie vestibulaire, troubles cérébelleux, atteinte de nerfs craniens, tous ces signes, combinés à l'hémianesthésie croisée de type syringomyélique, font porter le diagnostic de syndrome de Wallenberg, traduction d'une ischémie bulbo-protubérantielle par oblitération d'une branche du tronc basilaire de l'artère cérébelleuse inférieure gauche, ou artère de la fossette latérale du bulbe.

Et c'est l'avis du professeur Barré à qui le malade a été soumis. En outre, à *l'examen général*, quelques signes de bronchite avec emphysème. Les bruits du cœur sont faibles. A la base, le 2[e] bruit est claqué. Le pouls est faible. Tension Mx = 130; Mn = 80.

A la radioscopie *cœur aortique* avec une ombre augmentée vers la gauche, *aorte athéromateuse* large et opaque, poumons emphysémateux.

A *l'électrocardiogramme: signes de myocardite.*

Albuminurie légère de 1,45 pour 100. La glycémie est de 2,45 pour 1.000.

On institue un régime de base avec 90 gr. d'hydrate de carbone par jour, 40 unités d'insuline, et de l'acétylcoline à fortes doses.

Evolution de l'affection : amélioration lente.

6 Décembre 1935: il est encore incapable de marcher sans être soutenu. Le vertige, de même que la diplopie concomitante, n'existent plus que par moments, et le malade peut à nouveau lire.

18 Décembre 1935: Le malade peut maintenant se tenir debout, et recommence même à marcher. Cependant des crises d'angine de décubitus surviennent encore fréquemment. La glycosurie a réapparu (1 pour 100).

1er Janvier 1936: La démarche est plus aisée, mais le malade doit continuellement surveiller ses mouvements et corriger sa latéropulsion. Les douleurs précordiales surviennent trois à quatre fois par semaine, mais sont immédiatement calmées par le nitrite d'amyle ou la trinitrine.

La glycosurie et la glycémie augmentent, alors que l'alimentation est restée inchangée, malgré 60 unités d'insuline.

7 Janvier: Pour améliorer les crises d'angine, on fait à la Clinique chirurgicale A *une infiltration à la scurocaïne du ganglion stellaire gauche.* Le résultat en est excellent. Les douleurs angineuses sont calmées, et le malade se trouve mieux. Le benzoate de benzyle est remplacé par la padutine. Le malade reçoit actuellement 75 unités d'insuline.

15 Janvier: Depuis l'infiltration du ganglion stellaire, l'angine est devenue silencieuse. Le malade se tient debout facilement. En marchant, il ne lance plus la jambe en avant, mais il la lève encore trop haut à chaque fois. La sensation de masque sur le visage à gauche existe encore, mais plus imprécise.

22 Janvier: Les crises d'angine de poitrine n'ont toujours par reparu. Le malade se dit amélioré, mais souffre encore par moments de vertiges pénibles, avec réapparition de la diplopie du début. Dans ces moments, il est anxieux et risque de tomber.

2 Février: Les crises de vertiges avec malaises, diplopie et angoisse deviennent plus fréquentes.

17 Février: L'ataxie est très diminuée: la démarche est facile. L'anesthésie croisée syringomyélique persiste. Les signes de déficit cérébelleux sont atténués, de même que les signes vestibulaires. Le malade est inquiet, se sent las. Il souffre beaucoup de ses crises angineuses qui reviennent tous les jours.

Devant cet état de choses, on propose une stellectomie gauche dans le double but d'améliorer la circulation encéphalique, et d'agir sur la circulation coronarienne.

Le *24 Février:* Intervention sous anesthésie locale: ablation du ganglion moyen, d'un intermédiaire volumineux, et du stellaire. L'artère thyroïdienne inférieure est très volumineuse. La vertébrale est très petite comme une digitale. Elle est comme une artère en aval d'une oblitération. Quand on touche le bord postérieur du ganglion stellaire, le malade accuse une douleur du côté gauche du cœur. Il est extrêmement précis. On fait l'expérience à 3 reprises : toujours avec le même résultat. Suites opératoires très simples.

Résultat thérapeutique: Deux jours après l'opération, le malade se lève et marche. Il n'y a plus de déviation du corps à gauche à l'épreuve de Romberg. Le nystagmus persiste. L'ataxie par contre a complètement disparu. Le malade nous dit que tous ses mouvements sont maintenant parfaitement aisés, et qu'il n'est plus obligé de les surveiller. Il ne reste plus aucun signe de déficit cérébelleux: il met le doigt sur le nez, le talon sur le genou, de façon correcte. Quant à la sensibilité, il y a une récupération totale à l'hémiface gauche. Au bras droit, le retour de la sensibilité thermique et douloureuse est presque complet. Au membre inférieur droit, il en est de même pour la cuisse, mais au-dessous du genou, l'amélioration est moins prononcée.

Quatre jours après l'intervention, K... ne ressentant plus aucune douleur angineuse, n'ayant plus de crises d'angoisse, ni de vertige, ni de diplopie, et le syndrome de Wallenberg ayant presque complètement régressé, se considérerait comme complètement guéri, n'était la persistance d'une légère raucité de la voix.

Le malade rentre chez lui.

Il va très bien jusqu'au 2 *Mars* où, dans la nuit, surviennent des crises douloureuses au niveau du bras gauche depuis l'épaule jusqu'au coude. Ces douleurs ne cèdent pas au nitrite d'amyle. A cause de cela, et de quelques signes de décompensation cardiaque : dyspnée d'effort, légers œdèmes rétro-malléolaires, il revient à la clinique. Il s'agit manifestement de douleurs consécutives à l'ablation stellaire, comme on les voit si souvent dans la deuxième quinzaine de la stellectomie.

Quatre infiltrations à la scurocaïne au niveau du 2 ganglion dorsal sont pratiquées. Pendant la nuit qui suivit la première de ces infiltrations, une crise douloureuse intense se produit encore; mais dès la troisième, les douleurs vives cessent presque complètement.

De Mars à Mai, le malade a un épisode broncho-pneumonique avec hyposystolie sur lequel nous ne pouvons insister, car il est sans importance au sujet qui nous occupe.

Le *1er Mai 1936*, un examen complet est pratiqué.

Signes subjectifs: lorsque le malade se lève, des lipothymies l'obligent à s'asseoir d'abord un peu. Quand il a quitté son lit pendant quelques heures, il est très fatigué. En mangeant, il est parfois obligé de s'arrêter à cause d'une sensation de défaillance cardiaque. Quelquefois, il ressent au niveau du pourtour orbitaire gauche une douleur qui progresse vers le nez, et par moments encore une douleur légère et supportable au niveau du bras gauche jusqu'aux deux derniers doigts.

Il n'y a aucun trouble de la parole, ni de la déglutition. La démarche est normale. Il est moins apathique, il sent son énergie revenir.

Signes objectifs: Il existe un signe de Claude Bernard-Horner à gauche. La dysharmonie vestibulaire est de nouveau manifeste : nystagmus persistant dans le regard latéral gauche surtout; inclinaison aves petites rotations de la tête à droite à l'épreuve de Romberg. Pas de signes de déficit cérébelleux (épreuves correctes).

Il y a anesthésie thermique de l'hémiface gauche, avec hypoesthésie douloureuse. Il en est de même pour le tronc et le membre inférieur à droite. Le pouls est du type alternant.

Les bruits du cœur sont sourds, sans que pourtant il y ait des signes d'hyposystolie.

Au point de vue neurologique, la grande amélioration du syndrome bulbaire, qui avait succédé à l'intervention, n'a pas intégralement persisté. Mais, l'angine de poitrine, et la plupart des signes cérébelleux, les vertiges, la diplopie et l'angoisse, ont complètement disparu.

Le malade n'a plus eu ni crises d'angor, ni vertiges. Bien que depuis un mois on ait suspendu tout traitement tonicardiaque, il n'a plus aucun signe d'hyposystolie. *Il ne reste plus rien de son ancienne ataxie, ni de sa déficience cérébelleuse. Seul un léger nystagmus dans les deux regards latéraux rappelle la dysharmonie vestibulaire. La manœuvre de Romberg est normale, et il n'y a plus de déviation des bras tendus. Au niveau de la moitié gauche de la face et du cou, la récupération de la sensibilité est totale à tous les modes. Au bras droit aussi, la sensibilité thermique existe de nouveau, émoussée cependant à la main et à la face postérieure du bras. Pour ce qui est du membre inférieur droit, les températures sont nettement perçues à la cuisse, peu ou pas à la jambe et au pied. Il y a hypoesthésie à la douleur de toute la moitié droite du corps.*

L'atteinte des nerfs craniens subsiste en partie (légère parésie de la IV[e] paire à droite, et encore raucité de la voix, quoique très améliorée).

La déficience pyramidale à gauche persiste telle qu'elle a toujours existé, avec une certaine diminution de la force musculaire, et une légère chute du bras tendu.

En somme, amélioration considérable. Le malade va pouvoir reprendre son métier.

En Septembre, nous avons de ses nouvelles: l'amélioration persiste et l'angine n'a pas reparu.

L'ALTÉRATION DE CERTAINES GLANDES ENDOCRINES AU COURS DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE

(Essai d'interprétation pathogénique)

PAR MM.

Maurice VILLARET,
L. JUSTIN-BESANÇON, J. DELARUE
et **H.-P. KLOTZ**

L'étude des lésions endocriniennes au cours de l'alcoolisme chronique ne nous semble pas avoir bénéficié jusqu'à présent de l'attention qu'il convient de lui accorder.

Si l'on parcourt, en effet, les différents travaux qui ont paru sur ce sujet, l'on s'aperçoit vite qu'il s'agit, pour la plupart, de publications isolées, concernant un point particulier de l'aspect anatomique ou clinique de ce problème.

I. — Travaux antérieurs.

A. Les travaux anatomiques. — Ce sont les plus nombreux. En 1888, Combemale (10), dans sa thèse sur la descendance des alcooliques, inaugure l'étude des lésions glandulaires d'origine éthylique, en insistant sur la plus importante d'entre elles, celle des glandes génitales : « Les testicules, dit-il, sont réduits au volume d'un pois. Les tubes séminifères ne logent plus que des cellules infiltrées de graisse ; les ovaires sont petits et scléreux. »

Une vingtaine d'années plus tard, ces recherches furent confirmées par celles de Weichselbaum et Kyrle (27), qui retrouvèrent cette altération testiculaire chez 80 pour 100 des 49 alcooliques qu'ils avaient étudiés. Dans un travail encore plus important, portant sur 163 malades, Bertholet (Lausanne) retrouva, en 1913, ces mêmes lésions des glandes génitales (7) ; dans 86 pour 100 des cas il existait une dégénérescence graisseuse ou scléreuse du testicule, avec azoospermie, ou une atrophie progressive de l'ovaire. Notons que, vers la même époque, Lancereaux signalait dans ses ouvrages la fréquence de l'atrophie ovarienne chez les éthyliques.

Les lésions du corps thyroïde, quoique plus délaissées, avaient cependant été signalées en 1905 par de Quervain (22), en 1910 par Zella (29). Elles furent retrouvées par Schmiergeld (23) dans deux observations où elle coexistaient avec des lésions hypophysaires et surrénaliennes.

Tous ces faits anatomiques restent des constatations assez isolées. Il faut arriver au travail de Barrelet (Genève) [5], paru dans les *Annales d'Anatomie Pathologique Médico-chirurgicale* de 1932, pour trouver la première étude d'ensemble sur l'état des organes endocrines dans l'alcoolisme chronique. Cet auteur examina systématiquement l'aspect des différentes glandes à sécrétion interne prélevées à l'autopsie de cirrhotiques. Il put noter ainsi la constance, chez de tels sujets, de l'atrophie testiculaire avec régression des canaux séminifères ; l'ovaire lui sembla, par contre, histologiquement intact. Le corps thyroïde se montra presque constamment atrophié, avec une substance colloïde peu abondante. Les surrénales étaient pauvres en lipoïdes, et présentaient une sclérose de la corticale. Le pancréas était atteint dans les 3/4 des cas ; l'hypophyse, au contraire, était normale.

Cet important travail anatomique fut repris, en 1933, par un auteur italien, Fittipaldi (12). Celui-ci retrouva au cours des cirrhoses du foie les importantes lésions testiculaires et thyroïdiennes signalées par Barrelet, mais nota, en outre, de nettes altérations ovariennes. Les lésions de la surrénale et de l'hypophyse lui semblèrent, par contre, légères et mal définies.

Un point intéressant des constatations de cet auteur est la variabilité des lésions suivant la phase de l'intoxication. Il semblerait, hypothèse que soulevait déjà Schmiergeld, que l'alcool exerce sur les parenchymes glandulaires une action primitivement stimulante et seulement secondairement sclérosante.

B. Les travaux cliniques. — Toutes ces constatations sont uniquement d'ordre anatomique.

Les *cliniciens*, en effet, malgré le mémoire initial de Korsakoff (1890) [14], dans lequel est invoqué le rôle des sécrétions internes perturbées dans la pathogénie de la psychopathie polynévritique, ont presque complètement délaissé ce point particulier de l'étude des alcooliques. Les premières publications, dans lesquelles sont notées une association de cirrhose du foie à des troubles endocriniens, sont celles de Maurice Villaret, Bith et Guillain (1931) [25 et 26]. Il s'agissait de manifestations pluriglandulaires à participation hépatique, notamment de troubles thyroïdiens, d'aménorrhées et de chute du système pileux, survenant chez des cirrhotiques ou des malades atteints d'affections hépato-biliaires, soit d'une façon acquise, soit très précocement.

Cette association fut retrouvée quelques mois plus tard par MM. Carnot, Bariéty et Boltanski, au cours d'une polynévrite éthylique qui s'accompagnait par ailleurs de crises de tétanie (9). Elle fut à nouveau signalée, en 1931, par MM. Laignel-Lavastine, Troisier et Bocquien (17) dans plusieurs observations où elle coexistait avec une insuffisance ovarienne.

Tout récemment, enfin, Jacob rappelait l'intérêt de ce syndrome dans les cirrhoses alcooliques.

Dans un autre ordre d'idée, M. Ramond signale, dans le tome XII de ses *Cliniques Médicales*, que Domme aurait pu faire la preuve de l'éthylisme chronique dans 77 cas d'infantilisme génital.

II. — Etude personnelle

Tous ces faits anatomiques ou cliniques que nous avons pu retrouver dans la littérature restent des constatations très isolées.

Le point particulier *qui nous frappa, au contraire, dans l'étude des 60 cas de polynévrite éthylique que l'un de nous a réunis pour sa thèse est la quasi-constance des troubles endocriniens cliniquement décelables chez de tels sujets.*

C'est ce fait d'observation, déjà rapporté dans un article antérieur, qui nous a amenés à consacrer un travail d'ensemble à l'étude de ces troubles.

Nous comptons d'abord rapporter nos constatations cliniques et anatomiques, puis discuter la valeur pathogénique et l'intérêt de ces faits.

A. Etude clinique. — Un des symptômes les plus frappants de perturbation endocrinienne, chez les malades atteints de cirrhose ou de polynévrite éthylique, est l'existence d'une *aménorrhée prématurée*. Ce trouble de la fonction ovarienne se rencontre dans un nombre considérable de cas.

Au cours des polynévrites *il est pour ainsi dire constant*, puisque nous pûmes le retrouver dans 46 cas sur 52. Dans les cirrhoses, il est encore très fréquent (14 cas sur 20), et s'observe surtout au cours des cirrhoses graves. Cette aménorrhée précède de quelques mois le plus souvent, rarement de quelques semaines, l'apparition du syndrome polynévritique ou cirrhotique. Il est intéressant de noter, dans cet ordre d'idée, que chez certaines alcooliques, la tolérance à l'alcool semble parfaite jusqu'à l'âge de leur ménopause naturelle, qui marque le déclanchement de tous les troubles, et qui est suivie au bout de quelques mois de l'apparition d'une cirrhose ou d'une polynévrite.

L'atteinte de *la fonction génitale est, chez l'homme*, plus difficile à apprécier. Dans les 6 cas de polynévrite que nous avons examinés, nous avons cependant pu constater une nette atrophie testiculaire, concordant avec une diminution importante de l'appétit sexuel et de la puissance génitale.

Les *glandes thyroïdiennes* nous semblent également très touchées :

Chez les 3/4 de nos malades l'on pouvait constater une *dépilation axillaire et pubienne* complète ou presque, une chute nette de la queue du sourcil, une sécheresse toute particulière de la peau, ou, au contraire, de l'infiltration cutanée, tous symptômes que nous croyons pouvoir rattacher à un hypofonctionnement thyroïdien, en raison des constatations anatomiques que nous développons plus loin.

Chez d'autres malades, par contre, souvent moins atteints et encore au stade prépolynévritique, il nous fut donné de noter un état de nervosité extrême, avec trémulation et parfois légère exophtalmie ou même légère tuméfaction thyroïdienne. Le métabolisme basal de ces malades se montrait fréquemment élevé.

Il nous semble donc que, sous l'influence de l'alcool, les altérations des glandes thyroïdes puissent passer par deux phases : une première d'exaltation et d'hyperfonctionnement, une deuxième d'hypofonctionnement et d'atrophie.

L'état des autres glandes endocrines nous semble plus difficile à apprécier cliniquement. Il est possible cependant que l'*hypotension artérielle*, si fréquente chez ces malades, soit sous la dépendance d'une atteinte surrénale.

Un point nous semble essentiel, et nous voulons tout particulièrement y insister, *c'est le caractère très précoce* des diverses atteintes glandulaires, et, en particulier, de l'aménorrhée, qui, le plus souvent, précèdent de plusieurs mois l'apparition des premières manifestations nerveuses. Cette constatation permet de reconnaître à ces troubles endocriniens de l'alcoolisme chronique une valeur indiscutable et élimine la simple hypothèse de perturbations glandulaires d'origine cachectique chez des sujets fortement émaciés.

B. Etude anatomique. — Notre étude anatomique a porté sur 15 sujets que l'un de nous put suivre cliniquement dans divers services.

Nous avons examiné systématiquement les glandes à sécrétion interne de ces différents malades.

Un premier fait nous a frappé : l'importance des lésions thyro-ovariennes que nous avons retrouvées dans toutes nos observations.

Les altération thyroïdiennes sont d'intensité variable. On peut, à ce point de vue, les distinguer en trois types principaux :

a) *Tantôt* la lésion est assez peu marquée, et se limite à une légère sclérose interstitielle sans

grande modification des vésicules, dont l'épithélium est cependant légèrement aplati par endroits. De tels aspects aussi atténués sont rarement observés.

b) *Plus souvent*, la sclérose interstitielle est très dense et sépare nettement les vésicules les unes des autres.

Dans cette charpente conjonctive se voient des vaisseaux dilatés, hyperémiés, présentant une paroi très grêle et réalisant l'aspect de capillaires de néoformation ; on y rencontre plus rarement de petits raptus hémorragiques, aboutissant à la formation de dépôts localisés d'hémosidérine, ou, plus rarement encore, des infiltrats inflammatoires polymorphes à prédominance lymphocytaire.

Dans ce type, les vésicules sont les unes larges, dilatées, polylobées, les autres petites, comme étouffées dans la sclérose ; mais la substance colloïde qu'elles contiennent est à peu près également colorée.

c) Dans un *troisième type*, au contraire, *le plus fréquent*, il s'associe à cette sclérose interstitielle dense, qui lobule le parenchyme, d'importantes altérations des vésicules thyroïdiennes. Seules les plus volumineuses d'entre elles sont remplies d'une substance colloïde, d'ailleurs très inégalement colorée par l'éosine. En certains points, elle est dense et, très acidophile, se colore en rouge vif ; en d'autres, fluide et véritablement amphophile, elle est à peine colorée en rose pâle, sauf en certains endroits où persistent des blocs isolés d'une colloïde très réfringente et fragmentée.

Les vésicules *moins volumineuses, les plus nombreuses de beaucoup, sont totalement dépourvues de colloïde* et apparaissent soit vides, soit bourrées d'éléments cellulaires à cytoplasme franchement acidophile, provenant de la desquamation de l'épithélium thyroïdien ; cette origine est affirmée par certains faits de transition entre la disposition normale de l'épithélium et la constitution de ces larges éléments arrondis libres dans la cavité glandulaire ; c'est ainsi qu'en un certain nombre de points l'épithélium de revêtement des vésicules, qui n'est plus cubique, mais aplati, apparaît formé d'éléments cellulaires hypertrophiés tendant à se détacher de la paroi vésiculaire.

De place en place, dans les vésicules ainsi profondément modifiées, se voit une flaque arrondie de substance colloïde dense ; mais l'immense majorité d'entre elles sont dépourvues de tout produit de sécrétion.

A côté de ces trois aspects principaux, il est un *type très particulier*, que nous n'avons observé que dans deux cas : comme dans un véritable goître colloïde, les vésicules étaient très larges, très distendues, à peine séparées les unes des autres par une charpente conjonctive œdémateuse *très légère*, parsemée de vaisseaux grêles à peine visibles. Ces vésicules distendues contenaient une substance colloïde à peu près également colorée partout ; mais dans chacune d'entre elles, la substance colloïde apparaissait dépourvue d'homogénéité et semblait centrée par une large plage claire. L'épithélium thyroïdien de revêtement était extrêmement aplati en tous les points.

Indépendamment de ces différents types lésionnels, nous avons observé dans quelques cas de petits adénomes thyroïdiens localisés.

Les *lésions ovariennes* nous ont paru beaucoup plus homogènes.

Elles consistent en une sclérose diffuse de l'organe au sein duquel on ne remarque plus de corps jaunes en évolution ni de follicules adultes ou primordiaux.

Dans la moitié des cas, l'on peut noter la présence de quelques kystes folliculaires, et, très fréquemment, l'existence d'une dégénérescence hyaline de la paroi des artères de la zone médullaire.

Chez trois sujets, il existait au seuil de la sclérose diffuse quelques follicules primordiaux.

Dans un cas, l'ovaire était subnormal : il présentait des follicules adultes et primordiaux ; on y notait, par ailleurs, l'absence de corps jaune et la transformation hyaline de la paroi de certaines artères (au point de vue clinique, cette malade, qui était atteinte de cirrhose éthylique, sans polynévrite, présentait cependant des troubles ovariens : elle n'était pas réglée depuis trois mois quand se développa son ascite ; son aménorrhée persista jusqu'à la mort, qui se produisit au bout de six mois).

Les *lésions des autres glandes endocrines* sont, contrairement aux altérations thyro-ovariennes, inconstantes et minimes.

La *surrénale* est le siège parfois d'une atrophie prédominant au niveau de la médullaire ou de la corticale, parfois d'une hyperplasie diffuse et congestive de la corticale située surtout au niveau de la réticulée ; par contre, dans plus de la moitié des cas, elle ne présente aucune altération notable, en dehors de petits adénomes circonscrits corticaux de type spongiocytaire que l'on rencontre dans quelques observations. Cette intégrité relative des surrénales contraste avec la fréquence de leur atteinte au cours de l'hémochromatose (Marcel Labbé, Raoul Boulin et Ullmann).

Le *pancréas* nous est apparu atteint d'une sclérose péri- et intralobulaire en général assez discrète, sans altération des cellules langerhansiennes.

Quant à *l'hypophyse*, nous ne pûmes malheureusement l'examiner que dans trois observations. Elle nous sembla normale ; mais son aspect était difficile à préciser, les altérations cadavériques ne permettant pas une étude cytologique détaillée qui eût pu seule renseigner sur le degré de ces lésions. Nous n'avons pas non plus examiné l'état des *parathyroïdes*.

III. — Interprétation pathogénique.

Un *fait indiscutable ressort de notre étude anatomo-clinique* : la *précocité*, *l'importance* et la *constance des lésions thyro-ovariennes* au cours de l'alcoolisme chronique.

Etant donné ce fait, comment en tirer des déductions applicables à la clinique ?

Une première interprétation serait de considérer la cirrhose hépatique comme le phénomène initial et d'en faire dépendre les lésions glandulaires. Si telle est l'opinion soutenue par un certain nombre d'auteurs ayant étudié les glandes endocrines des cirrhotiques, le seul fait que nous ayons retrouvé les mêmes altérations chez des polynévritiques sans cirrhose nous paraît un argument suffisant contre une telle manière de voir. Il nous semble beaucoup plus vraisemblable d'admettre que ces différentes lésions, hépatiques, nerveuses, endocriniennes sont toutes, *dans le cas particulier que nous envisageons*, sous la dépendance d'une même cause, l'éthylisme [1].

1. Nous laissons volontairement de côté le problème inverse des cirrhoses d'origine endocrinienne ou des syndromes endocrino-cirrhotiques, problème qui se pose, comme deux d'entre nous l'ont déjà montré, dans certaines cirrhoses non éthyliques et, plus particulièrement, dans les *cirrhoses pigmentaires*. On consultera, sur ce dernier point, la thèse très documentée de Royer de Véricourt (1935) où se trouvent mentionnés les travaux de Claude et Sourdel ; Villaret, Justin-Besançon et R. Even ; Marcel Labbé et R. Boulin ; F.-Bezançon, de Gennes, Delarue et Oumansky ; Clerc et Bascourret.

Il resterait à discuter, d'ailleurs, le mécanisme physio-pathologique par lequel l'alcool détermine les altérations glandulaires.

Nous croyons, en effet, qu'un intermédiaire existe entre l'alcool et les lésions viscérales qu'il détermine, et qu'elles ne sont pas sous la dépendance d'une action directement nocive de ce dernier.

Pour nous limiter ici à la pathogénie des lésions endocriniennes, voyons les faits que nous apporte l'expérimentation.

Il nous semble, à ce point de vue, particulièrement instructif de comparer les résultats obtenus dans l'alcoolisme par ingestion et par injection.

L'alcoolisme par ingestion est celui auquel ont eu recours la plupart des expérimentateurs. Il reproduit sur certains points le tableau de l'alcoolisme humain.

Les premières altérations réalisées ont été des lésions de gastrite atrophique. Signalées par Dujardin-Beaumetz et Audigné (1880) [11], Straus et Blocq (1887) [24], elles furent parfaitement bien étudiées dans la thèse de Laffite (1892) [16].

Les lésions du foie que signalent ces mêmes auteurs, et que retrouvent Aubertin et Hébert (1907), sont, au contraire, discrètes et consistent plus en des lésions d'hépatite que de cirrhose (2).

Les altérations des glandes endocrines sont assez nettes chez les animaux ainsi intoxiqués ; Bouin et Garnier (8) ont signalé une atrophie testiculaire absolument comparable à celle rencontrée chez l'alcoolique chronique ; Aubertin a noté une hypertrophie de la surrénale (3). Le corps thyroïde semble ne pas avoir été étudié.

L'alcoolisme par injection donne des résultats essentiellement différents.

Si l'on met à part les névrites déterminées par l'injection intranerveuse de solution alcoolisée, qui sont de véritables névrites traumatiques que Pitres et Vaillard (20 et 21) ont pu reproduire aussi bien en employant de l'eau distillée, il nous semble que les lésions expérimentales de l'alcoolisme par injection n'ont pas encore été étudiées.

Nous avons choisi pour animal d'expérience le cobaye et avons eu recours à des injections tous les deux jours de 1 à 2 cmc d'alcool éthylique à 33 pour 100.

Nous avons expérimenté sur 15 animaux et 15 témoins et examiné systématiquement leurs diverses glandes endocrines, leur estomac, leur pancréas. Aucune altération apparente de ces organes ne put être notée.

Tels sont les faits qu'il nous fut donné de constater. Cette contradiction apparente entre les lésions endocriniennes de l'alcoolisme expérimental par ingestion, d'une part, et par injection, d'autre part, inexplicable si l'on admet la nature toxique de ces lésions, devient, au contraire, plus compréhensible si l'on suppose qu'elles relèvent non de *l'action directe de l'alcool, mais du trouble nutritif que détermine son contact prolongé avec la muqueuse gastrique qui rapidement s'atrophie.*

Il est possible que cette perturbation nutritive soit assimilable à la carence d'un facteur essentiel très voisin des vitamines.

Il est frappant, en effet, de noter que les troubles endocriniens de l'alcoolisme chronique sont superposables à ceux de l'avitaminose B expérimentale ; ceux-ci, comme l'ont montré Werzar (28), Mac Carrison (19), Noël Bernard et Bablet (6), *consistent également en atrophie considérable des glandes sexuelles*, réduites au

1/5 ou 1/10 de leur volume, en hypertrophie surrénale et en une *atrophie thyroïdienne et thymique*.

Si l'on rapproche de ces données le fait que les lésions neurologiques de l'avitaminose B sont, selon l'expression de Lhermitte (18), « en tout point semblables à celles que nous connaissons dans la psycho-polynévrite classique », et que dans *celle-ci les troubles gastro-hépatiques sont constants et précoces*, on conçoit que nous ayons étendu à la polynévrite elle-même la conception carentielle, ou plus exactement dysmétabolique, que nous soutenons à l'égard des manifestations endocriniennes de l'alcoolisme chronique. Ce point spécial a fait l'objet d'un de nos travaux antérieurs (30).

BIBLIOGRAPHIE

(1) Aubertin et Hébert : Sur le processus histologique de la gastrite alcoolique. *Sté de Biol.*, 6 Juillet 1907.

(2) Aubertin et Hébert : Hyperhépatie et surcharge glycogénique du foie dans l'intoxication alcoolique expérimentale. *Sté de Biol.*, 6 Juin 1908.

(3) Aubertin : Hyperplasie surrénale dans l'alcoolisme chronique expérimental. *Sté de Biol.*, 27 Juillet 1907.

(4) Aubertin et Lhermitte : Paralysies alcooliques expérimentales. *C. R. Sté de Biol.*, 1909, n° 1, 38.

(5) Barrelet : Les glandes à sécrétion interne dans la cirrhose hépatique. *Annales d'Anat. Pathol. Médico-Chir.*, Avril 1932.

(6) Noël Bernard et Barlet : Lésions de l'avitaminose B., *C. R. Sté de Biol.*, 1925, 600.

(7) Bertholet : *Action de l'alcoolisme chronique sur les organes de l'homme et sur ses glandes reproductrices en particulier* (Lausanne, 1913) [*Gresser*, édit.].

(8) Bouin et Garnier : Altération de la glande séminifère au cours de l'alcoolisme chez le rat. *Sté Biol.*, 13 Janvier 1900.

(9) Carnot, Bariéty et Boltansky : Crise de tétanie au cours d'une polynévrite éthylique. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 6 Mai 1927.

(10) Combemale : La descendance des alcooliques. *Thèse de Montpellier*, 1888.

(11) Dujardin-Beaumetz et Audige : *Recherches sur la puissance toxique des alcools*. 1 vol. (Doin, Paris, 1879.

(12) Fittipaldi : Le glandole a secrezione interna nella cirrosi epatica. *Pathologica*, 1933, 25, 248.

(13) Klipel et Lefas : *Revue de Médecine*, 10 Janvier 1903, n° 1, 23.

(14) Korsakoff : Mémoire initial. *Ztschr. f. Psychiatr.*, 1890, 46, 475.

(15) M. Labbé, Boulin et Petresco : Etude histologique d'un cas de cirrhose pigmentaire du foie avec infantilisme régressif. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 18 Mars 1932.

(16) Laffite : Lésions expérimentales gastriques de l'alcoolisme chronique. *Thèse de Paris*, 1892.

(17) Laignel-Lavastine, Troisier et Bocquien : Association de la cirrhose pigmentaire du foie avec une dépilation plus ou moins complète et une insuffisance thyro-ovarienne. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, Séance du 15 Mai 1931.

(18) Lhermitte : Lésions cérébrales de la polynévrite avitaminique expérimentale. *Rev. Neurologique*, Juillet 1916.

(19) Mac Carrison : Contribution to the studies of experimental beriberi. *Indian Journ. Med.*

(20) Pitres et Vaillard : Névrites périphériques expérimentales provoquées par des injections hypodermiques de diverses substances. *Soc. de Biolog.*, 9 Avril 1887.

(21) Pitres et Vaillard : Des névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué sur les nerfs vivants. *Soc. de Biol.*, 16 Juin 1888.

(22) Quervain (de) : De l'influence de l'alcool sur la glande thyroïde. *Semaine Méd.*, 1905, 517.

(23) Schmiergeld : Lésions des glandes à sécrétion interne dans deux cas d'alcoolisme chronique. *Arch. de Méd. expérimentale*, 1909.

(24) Straus et Blocq : Etudes expérimentales sur la cirrhose alcoolique du foie. *Arch. de Physiologie normale et pathologique*, 1887, 415.

(25) Maurice Villaret, Henry Bith et Bernal : Sur une nouvelle variété de syndrome pluriglandulaire à participation hépatique. *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, Janvier-Février 1931, 6e année, n° 1, 23-30.

(26) Maurice Villaret, Henry Bith et Guillain : Syndrome pluriglandulaire acquis à participation hépatique. *Rev. médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, Mars-Avril 1931, n° 2, 81.

(27) Weichselbaum et Kyrle : *Sitzungsbericht der Kaiserl. Akad. der Wissenschafft, in Wien.*, Février 1912, 21.

(28) Werzar : Vitamine und innere Sekretion. *Schweiz. med. Woch.*, 1932, n° 62, 57.

(29) Zella : Lésions thyroïdiennes de l'alcoolisme. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1910, 15, fac. 2.

(30) Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et H. Pierre Klotz, Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*. Séance du 3 Juillet 1936.

A PROPOS DU SIGNE DU « DÉCOLLEMENT » PATHOGNOMONIQUE DU

KYSTE HYDATIQUE DU POUMON

Par NGUYEN-DINH-HOANG

Le diagnostic radiologique du kyste hydatique du poumon est sans doute des plus difficiles.

On sait que A. Béclère en a fait une description restée classique. « Les kystes hydatiques, dit-il, comme toutes les productions pathologiques qui, sans détruire le tissu pulmonaire, le repoussent à leur périphérie, se manifestent par des ombres arrondies, à contours nettement limités et comme tracés au compas. »

Mais bientôt divers auteurs, dont A. Béclère lui-même, ont reconnu que cet aspect est loin d'être pathognomonique, qu'il peut se rencontrer dans beaucoup de processus de néoformation quelle qu'en soit la nature, à cause des conditions physiques du tissu pulmonaire. Et l'on admet de nos jours que les kystes hydatiques donnent « une image dont les contours, au lieu d'être nettement arrêtés, sont limités et un peu flous, alors que les images des tumeurs sarcomateuses donnent au contraire des contours nettement arrêtés et comme tracés au compas ».

Dans ces dernières années, on a décrit des signes permettant d'affirmer à coup sûr qu'il s'agit d'un kyste hydatique du poumon. Mais aucun d'eux n'a une grande valeur pratique.

Tout récemment, dans un article de *La Presse Médicale* (25 Avril 1936) et dans une communication à la Société de Radiologie médicale de France (séance du 9 Juin 1936), J. Belot et G. Peuteuil ont, à la suite de Jaubert de Beaujeu, de Morquio, Bonaba et Soto, insisté sur un signe pathognomonique : le signe du « décollement ». Il se traduit par une image claire, en croissant, coiffant le pôle supérieur de l'opacité arrondie du kyste. Cette clarté est limitée en haut par une bande sombre dont la teinte va se dégradant en haut, et en bas par une portion de l'image du kyste. Ces deux limites, supérieure et inférieure, sont régulières, bien dessinées et ont leur convexité regardant en haut, celle de la première étant plus marquée que celle de la seconde. Cet aspect, qui rappelle celui de la « chambre à air des œufs de conserve » est donc bien différent de la banale ligne de niveau. Il serait pathognomonique, et assez fréquent.

Fig. 1.

Nous venons d'en observer un cas au service central d'électro-radiologie de la Pitié. Il s'agit d'un Algérien qui, depuis plusieurs années, présente une toux opiniâtre, de la dyspnée, de l'oppression, des douleurs thoraciques et qui a rejeté, à plusieurs reprises, des crachats hémoptoïques contenant des débris de membrane hydatique vérifiés histologiquement. Réaction de Casoni positive.

A la radio, nous avons trouvé des images que nous reproduisons ici. Sur le cliché de face (fig. 1) on voit trois kystes : l'un d'eux siège au niveau du foie, l'autre à la région hilaire droite, avec des contours flous, accusés encore par des images broncho-vasculaires et par une bande de scissurite ; enfin, le dernier siège au niveau de la base du poumon gauche, et se traduit par une opacité arrondie coiffée par une clarté en croissant dont les cornes tranchent nettement en dedans sur l'opacité cardiaque et en dehors sur celle des côtes.

Sur le cliché de profil (fig. 2 et 3), pris quelques mois plus tard, ce croissant est encore bien visible, et l'opacité de la coque pulmonaire qui en forme la limite supérieure se détache avec netteté, son intensité allant diminuer de bas en haut. A noter que le malade a en même temps un pyopneumothorax enkysté.

A quoi est due cette image? Tous les auteurs sont unanimes pour admettre qu'elle ne peut être formée que par l'air. Mais là où ils ne sont plus d'accord, c'est de situer le plan même du décollement. Avant de ré-

soudre cette question, reportons - nous d'abord aux travaux de Dévé. La paroi de la vésicule hydatique, nous dit-il, est blanche, molle et élastique comme l'albumine d'un œuf à demi-cuit, et se compose de deux couches : l'une, externe, épaisse, formée d'un grand nombre de lamelles concentriques d'une substance amorphe et réfringente, de nature chitineuse, est la cuticule ; l'autre, interne, extrêmement mince, sorte de pellicule granuleuse, nucléée et plasmodiale, est la membrane germinale ou germinative. La vésicule hydatique est entourée par une capsule fibreuse, une poche adventice, un « kyste » formé par du tissu environnant et atrophié. Ceci dit, deux opinions sont en présence : Brun et Jaubert de Beaujeu, Morquio, Bonaba et Soto, puis Belot et Peuteuil pensent que le décollement se fait entre la vésicule et la capsule fibreuse pulmonaire. Au contraire, Gutmann se demande si la masse gazeuse ne se rassemble pas entre la cuticule et la membrane germinative. (*Soc. de Radio*, 9 Juin 1936.)

Or, Dévé nous apprend que la cuticule et la membrane germinative sont « *intimement accolées* », tandis que « le kyste adventice, borné brusquement en dedans par la cuticule parasitaire — *à laquelle il n'adhère pas* — n'a au contraire aucune limite précise au dehors, du côté du tissu environnant. Il est donc vraisemblable que c'est entre la coque adventice et la cuticule, et non entre celle-ci et la membrane germinative, que se produit le décollement.

Quel en est maintenant le mécanisme ?

Ici encore, la question n'est pas résolue. Selon les auteurs argentins, il se produit d'abord une micro-fissuration de la paroi de la vésicule hydatique. Cette micro-fissuration laisse échapper une certaine quantité de liquide qui est immédiatement évacué par une bronche. Le kyste devient alors moins tendu, et l'air amené par une bronche peut ainsi facilement s'introduire entre la coque adventice et la paroi vésiculaire.

Cette opinion est sans doute séduisante, mais selon Belot et Peuteuil, elle n'est pas soutenable, pour les raisons suivantes :

1° On n'a jamais vu d'image de liquide restant dans les cornes du croissant ;

2° On n'a pas observé, dans ces cas, de vomique même minime, ce qui, tout en tenant compte de la faible quantité de liquide, aurait dû se produire parfois ;

3° Enfin, les interventions chirurgicales pratiquées n'ont pas montré l'infection du contenu vésiculaire.

Remarquons que le second argument — à savoir l'absence de vomique — n'est plus valable car précisément dans notre observation, le malade a expectoré des membranes hydatiques avant notre examen, ce qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalé jusqu'ici.

Néanmoins, nous croyons, avec Belot, que la micro-fissuration de la paroi vésiculaire n'est pas nécessaire. L'entrée de l'air peut s'expliquer plus simplement par une fissuration de la coque pulmonaire. Cet air pénètre dans la cavité virtuelle, facilement décollable, comprise entre l'enveloppe adventice et la paroi vésiculaire, et distend cette cavité, grâce à l'élasticité du tissu pulmonaire d'une part et à l'action de la pesanteur qui favorise la descente du kyste d'autre part.

(*Travail du Service central d'Electro-Radiologie de la Pitié*, M. DELHERM.)

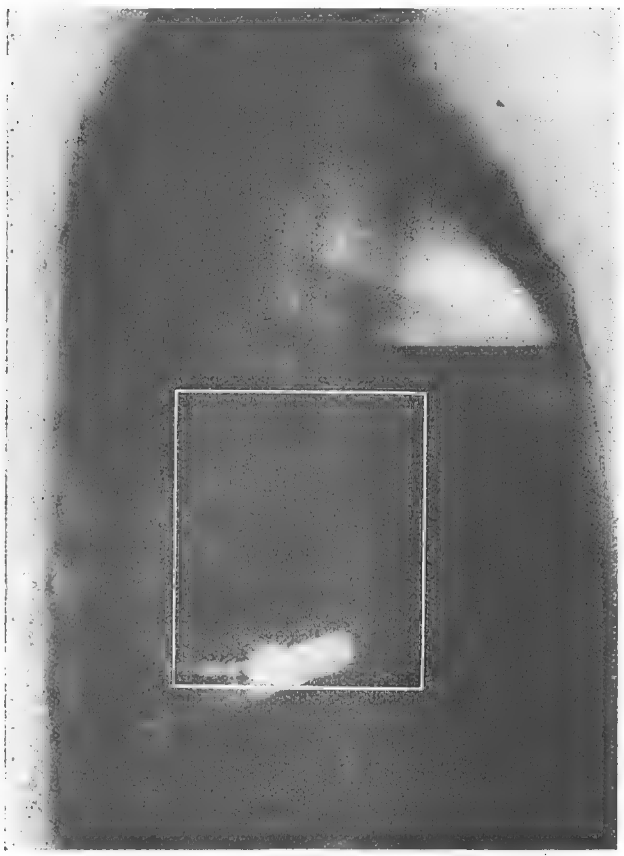


Fig. 2.

Fig. 3. — Même radiographie que fig. 2, tirée avec une réduction moindre, pour montrer les détails de l'image en croissant.

MOUVEMENT MÉDICAL

TRAVAUX RÉCENTS SUR LA FONCTION ANTITOXIQUE DU FOIE

LE YAKRITON

Depuis 1926, de nombreux travaux japonais ont été publiés sous l'égide du prof. Sato, à l'Université impériale de Tokio, et ont traité du mécanisme de la fonction antitoxique du foie et du « Yakriton ». Quelques analyses ont paru dans les journaux français mais l'ensemble des publications japonaises et le nom même du Yakriton ne sont pas encore familiers au public médical français. Il nous a paru intéressant de résumer pour les lecteurs de *La Presse Médicale* les grandes lignes et les éléments principaux des 67 mémoires parus jusqu'ici sur cette question.

Sato et ses collaborateurs admettent la conception d'un mécanisme hormonal dans la fonction antitoxique du foie. Ils déclarent avoir extrait du foie une substance, non définie chimiquement, qu'ils considèrent comme l'hormone antitoxique (*detoxicating hormon of the liver*). Le nom de « Yakriton » lui a été donné (yakrit signifie foie dans la langue japonaise). Elle a servi de base à un grand nombre d'expériences que, sans prendre parti, nous nous proposons de relater brièvement.

L'extraction du Yakriton se fait à partir d'extraits aqueux de foie de bœuf. Après traitement par un mélange froid de phénol et de crésol, la préparation est évaporée à basse température jusqu'à production d'un liquide sirupeux. Des extractions successives sont ensuite effectuées en traitant la préparation par de l'alcool, de l'éther, du toluol et de nouveau de l'alcool. La décoloration se fait au moyen du charbon. Finalement, la substance obtenue est neutre et incolore. Elle supporte l'ébullition sans perdre son pouvoir. Elle ne donne pas la réaction du biuret et ne contient aucune substance de nature histaminique. Elle est soluble dans l'éther et l'alcool, et insoluble dans l'eau. On l'emploie en suspension ou en émulsion. Elle s'administre par la voie sous-cutanée, mais elle peut également être donnée par voie rectale.

Sa conservation est aisée, si l'on a soin de la protéger contre la lumière et de la conserver au froid. Les préparations très pures se conservent moins bien ; il semble que l'état de pureté du Yakriton soit inversement proportionnel à sa faculté de conservation.

La première expérience de Sato et de ses collaborateurs a été pratiquée sur des lapins intoxiqués par une substance chimique. Celle qui fut choisie fut le chlorure d'ammonium sous forme de solution fraîche à 3 p. 100 qui fut injectée dans la cavité péritonéale. Chez une partie des animaux, une certaine quantité de Yakriton fut injectée cinq minutes avant par voie sous-cutanée. Les lapins qui avaient reçu du Yakriton demeurèrent indemnes de tout accident ou ne

présentèrent que des accidents insignifiants. Les autres lapins présentèrent au contraire de sévères convulsions au bout de dix à quinze minutes. Des contre-expériences furent effectuées en substituant au Yakriton du bicarbonate de soude, du glucose, du glycogène et montrèrent que seul le Yakriton exerçait cette action protectrice, vis-à-vis du chlorure d'ammonium.

Après cette expérience primordiale, et avant d'étudier le pouvoir de leur substance vis-à-vis d'autres agents toxiques, les auteurs sentirent la nécessité d'en codifier et d'en mesurer les effets. Suivant leur expression, ils ont voulu avoir en leur possession une « standardisation » du Yakriton.

La méthode idéale et qui paraît au premier abord la plus simple est la méthode chimique : elle se révéla rapidement impossible. Les nombreux dosages effectués montrèrent, en effet, que le contenu ammoniacal du sang des lapins normaux est très variable, et que, d'autre part, il ne s'élève pas après injection de chlorure d'ammonium.

Une méthode physiologique fut alors recherchée. Elle se heurta à une difficulté importante du fait des variations des réactions individuelles de chaque lapin vis-à-vis d'une substance toxique comme le chlorure d'ammonium. Aussi bien, les auteurs ont-ils été forcés d'étudier dans un premier temps les variations de l'aptitude réactionnelle des lapins vis-à-vis de cette substance chimique.

Les résultats de cette recherche ont abouti à une classification en quelque sorte hiérarchique des lapins, basée sur la qualité de leur comportement antitoxique naturel et l'importance des phénomènes observés. 6 classes furent ainsi délimitées.

La classe *a* comprend les animaux chez qui une dose donnée de chlorure d'ammonium provoque des convulsions dès les cinq premières minutes, avec mort fréquente au cours d'une crise. La dose de chlorure d'ammonium est de 10 cmc par kilogramme de poids du corps d'une solution fraîche à 3 p. 100.

Chez les animaux de la classe *b*, les phénomènes sont les mêmes, mais les convulsions n'apparaissent qu'après un délai de quinze minutes et la mort est rare.

Les lapins de la classe *c* n'ont dans les quinze premières minutes qu'une perte légère de la conscience ; les convulsions apparaissent après ce délai.

Aucune convulsion ne s'observe chez les lapins de la classe *d*, chez qui une perte légère de conscience n'apparaît qu'après quinze minutes.

Les lapins de la classe *e* n'ont pour tout phénomène anormal qu'une indifférence plus ou moins prolongée vis-à-vis des aliments qui leur sont présentés.

Enfin, les lapins de la classe *f* restent indemnes de tout phénomène anormal.

On peut donc conclure que les animaux de la classe *a* ou de la classe *b* ont un pouvoir antitoxique naturel qui est nul ou faible, alors que les lapins de la classe *f* ont un pouvoir antitoxique naturellement élevé.

Les lapins choisis pour la mesure de l'activité physiologique du Yakriton doivent remplir plusieurs conditions ; chaque expérience ne doit porter que sur un groupe d'animaux doués du même pouvoir antitoxique, donc de même classe. Les effets doivent être les mêmes à deux reprises. Des contre-épreuves doivent être effectuées en utilisant d'autres substances que le Yakriton. Toutes ces conditions ont été remplies dans les nombreuses expériences pratiquées par les auteurs japonais.

Les animaux utilisés appartiennent à la classe *b*, dont le pouvoir antitoxique naturel est faible, et chez qui les phénomènes observés sont nets, sans cependant entraîner la mort. Les animaux de cette classe *b* qui ont reçu du Yakriton doivent demeurer dans le même état que les animaux de la classe *f* à pouvoir antitoxique naturellement élevé.

Une définition physiologique d'une unité-Yakriton peut alors être donnée. Les auteurs l'ont déterminée de la façon suivante. 10 unités antiammoniacales de Yakriton (10 rabbit-ammonia-unit ou 10 R.A.U.) se définissent comme la quantité de cette substance nécessaire pour prévenir un lapin de la classe *b* contre tout effet toxique d'une solution fraîche de chlorure d'ammonium à 3 pour 100, administrée par voie péritonéale à la dose de 10 cmc par kilogramme de poids, cinq minutes après l'injection sous-cutanée de Yakriton.

En possession d'une classification des lapins basée sur la valeur de leur fonction antitoxique naturelle, et d'une méthode de mesure, les auteurs japonais se sont attachés à l'étude de l'action du Yakriton vis-à-vis de l'intoxication d'un certain nombre de substances. Ils en ont également recherché l'application dans l'étude des phénomènes d'anaphylaxie ; ils en ont étudié certains effets sur le sang, sur le cœur et sur la sécrétion lactée. Ils ont enfin tenté quelques applications cliniques thérapeutiques.

Action contre certaines substances toxiques.

Un grand nombre d'intoxications d'origine endogène ou exogène, ainsi que les toxines de certaines bactéries, ont été étudiées. Dans tous ces cas, le Yakriton se serait montré actif.

Des expériences portant sur l'urée ont été calquées sur celles utilisant le chlorure d'ammonium. Une classification semblable des lapins a été établie et les animaux ont été répartis en quatre classes. I, II, III, IV, suivant leurs réactions naturelles vis-à-vis de l'intoxication provoquée par une solution à 10 pour 100 d'urée, à la dose de 10 cmc par kilogramme de poids injectée dans le péritoine. Les mêmes effets protecteurs ont été obtenus avec le Yakriton. Des unités-urée ont été établies suivant le même principe (R.U.U.) et les auteurs considèrent que 50 unités-urée équivalent à 300 unités-ammoniaque : 50 R.U.U. = 300 R.A.U.

Le Yakriton protège également l'organisme contre l'effet toxique produit par l'injection sous-cutanée d'une solution hypertonique de glucose. Le phénomène est intéressant, car l'action de l'hormone ne se produirait pas par un abaissement secondaire de l'hyperglycémie qu'engendre une telle injection. Le Yakriton maintiendrait en effet le taux normal de la glycémie, quelle que soit la dose de sérum glucosé hypertonique employée. Son action est donc très différente de l'effet hypoglycémiant de l'insuline, c'est une action préventive Bien plus, le Yakriton exercerait également un effet empêchant vis-à-vis de l'action de l'insuline et de l'adrénaline. Il combat les effets hypoglycémiants de celle-là ainsi que les effets hyperglycémiants de celle-ci. Chose curieuse, l'emploi simultané d'une certaine quantité d'éther lui fait perdre cette propriété.

Un très grand nombre d'autres substances, d'ordres très divers, ont été l'objet d'expériences, et le Yakriton a chaque fois montré son pouvoir antitoxique. Un nombre semblable d'unités antitoxiques spécifiques ont été définies. C'est ainsi que le phosphore, le phénol, le chloroforme, le carbonate d'ammonium du commerce, le salvarsan, la toluène-diamine, le méthyl-alcool, l'uranyl, n'ont pas réussi à intoxiquer des animaux protégés par des doses plus ou moins importantes d'hormone antitoxique du foie.

Des expériences ont également été tentées en utilisant des substances toxiques d'origine bactérienne. La toxine dysentérique, obtenue à partir du bacille de Shiga, a été neutralisée *in vivo* par le Yakriton qui a montré ainsi qu'il pouvait agir également contre les toxines microbiennes.

Dans toutes ces recherches, les auteurs japonais ont été constamment influencés par la notion de mesure de la toxicité et du pouvoir antitoxique. Ils ont même poursuivi une application de cette tendance en cherchant à obtenir une évaluation quantitative des effets du jeûne sur l'organisme. C'est ce qu'ils appellent d'une expression imagée, l'estimation quantitative des « injures de la faim ». Il faut en effet 10 R.A.U. pour faire passer dans la classe *f* un lapin de la classe *b*, si cet animal est normalement nourri, mais un nombre plus grand d'unités est nécessaire si l'animal est à jeun, et ce nombre est directement proportionnel à celui des jours où l'animal est resté sans nourriture. Ce nombre d'unités supplémentaires exprime en unités-Yakriton le pouvoir toxique du jeûne.

Anaphylaxie et Yakriton.

Reprenant une conception qui n'est pas nouvelle, les auteurs japonais font jouer au foie un rôle capital dans la genèse des phénomènes anaphylactiques. Ils considèrent l'anaphylaxie comme un mode normal de défense réactionnelle, auquel préside le foie. Sato et Suzuki érigent en principe le fait qu'un organisme qui présente des phénomènes de nature anaphylactique est un organisme chez qui le foie fonctionne bien. Inversement, un organisme chez qui le foie est déficient ne présente pas de phénomènes anaphylactiques.

Forts de ce postulat, Sato et Suzuki déclarent avoir établi que leur classification des réactions antitoxiques des lapins vis-à-vis du chlorure d'ammonium cadre exactement avec celle des réponses anaphylactiques que provoque l'injection d'une protéine. Autrement dit, les lapins des classes *b* et *c*, à pouvoir antitoxique normal faible, ne présentent que peu de phénomènes de choc. Les lapins de la classe *f*, à pouvoir antitoxique actif, réagissent au contraire par d'importants symptômes de choc anaphylactique.

Il semblerait logique d'en déduire que le Yakriton augmente les réactions anaphylactiques. En réalité, son action s'est montrée plus complexe : deux effets, apparemment contraires, mais qui s'intriquent, sont observés.

Ces deux effets diffèrent suivant les dates de l'injection de Yakriton et de l'injection intoxicante de protéine. Injecté un ou plusieurs jours avant l'injection intoxicante, le Yakriton rend un animal qui était spontanément réfractaire sensible au choc anaphylactique. Sato et Suzuki appellent ce phénomène le « pro-effect ».

Mais, si le Yakriton est injecté en même temps que la substance intoxicante, il rend au contraire un animal à réactions spontanément marquées réfractaire à la réaction anaphylactique. C'est le « con-effect ».

D'autre part, le pro-effect n'atteint son maximum que quelques jours après l'injection du Yakriton, dessinant une courbe à convexité supérieure. Le con-effect au contraire atteint son maximum d'emblée mais diminue rapidement

Il semble donc que le pro-effect joue bien le rôle de renforcement antitoxique du foie auquel on pouvait s'attendre, mais que le con-effect joue un rôle contraire. En réalité, lorsque l'on injecte le Yakriton avant la protéine, on n'observe que le pro-effect. Mais si l'on injecte simultanément les deux substances, l'on observe bien le con-effect, par définition, mais aussi le pro-effect qui se traduit quelques jours plus tard.

L'effet global obtenu est donc une combinaison de ces deux actions, et pourrait s'exprimer dans le langage de la géométrie descriptive par une courbe qui serait le lieu géométrique des deux autres.

Enfin, le pro-effect peut être indéfiniment augmenté en multipliant les injections de Yakriton dans les jours qui précèdent l'injection intoxicante.

Elargissant cette conception, les auteurs l'adaptent à leurs expériences. La combinaison pro-effect-con-effect agirait dans les intoxications par les ammoniacaux et l'urée. Le pro-effect agirait contre les toxines bactériennes et l'hyperglycémie.

Des expériences analogues à celles qui furent pratiquées dans l'ordre anaphylactique ont été effectuées au moyen du choc peptonique. Les résultats furent les mêmes : les auteurs observèrent une aggravation ou une modération des symptômes suivant la date de l'administration de la peptone par rapport à celle de l'injection du Yakriton.

Yakriton et sang.

Le Yakriton entraîne dans la formule sanguine des modifications qui ont été étudiées par Shibata. L'injection sous-cutanée de 0,20 R.A.U. tous les trois jours à des lapins de la classe *b* et *f* provoque après chaque injection une leucocytose modérée qui augmente graduellement avec déviation vers la gauche de la formule d'Arneth. Cependant, les lymphocytes diminuent et les myélocytes augmentent en nombre absolu et relatif chez les lapins de la classe *b* seulement. La dose d'une unité provoque les mêmes effets. Des doses plus fortes de 2 unités entraînent le jour de l'injection une leucocytose, une myélocytose et une lymphopénie, et dans les jours qui suivent une lymphocytose apparaît. La leucocytose continue à augmenter dans la classe *b* alors qu'elle diminue dans la classe *f*.

Le taux du CO^2 du sang et la réserve alcaline sont également modifiés par l'hormone antitoxique des auteurs japonais. Si l'on injecte une solution à 3 pour 100 de carbonate d'ammonium par voie péritonéale, et à la dose de 10 cmc par kilogramme, chez un lapin à faible pouvoir antitoxique de la classe *b*, on observe une diminution de la réserve alcaline. Chez les animaux de la classe *f*, à pouvoir antitoxique élevé, on n'observe qu'une petite diminution. Mais les animaux de la classe *b*, ayant reçu du Yakriton à haute dose, se comportent comme les animaux de la classe *f* et leur réserve alcaline ne change presque pas.

Quelques propriétés du sérum sont également influencées. C'est ainsi que le taux des agglutinines est augmenté, et leur formation accélérée, si l'on injecte du Yakriton en même temps que l'antigène. Cet effet dure longtemps, et les auteurs l'ont observé pendant plus de cinq semaines.

Le Yakriton injecté par voie sous-cutanée à des lapins de la classe *b* aux doses de 1,5 R.A.U. par poids du corps empêche les modifications qu'introduirait normalement dans leur formule sanguine une injection sous-cutanée de tuberculine.

Il protège également les animaux contre les effets anémiques de la phényl-hydrazine.

Yakriton et cœur.

Les auteurs ont pu entraver la dilatation artificielle du cœur au moyen du Yakriton.

Chez des lapins ils firent de fréquentes injections d'eau distillée dans le cœur, et ils obtinrent d'énormes dilatations avec hypertrophie, atteignant des poids de 44 gr. et de 63 gr. Chez les animaux soumis au même traitement mais ayant reçu du Yakriton, la dilatation n'entraîna que des poids de 9 gr. et de 16 gr.

Yakriton et sécrétion lactée.

Les auteurs ont également abordé certains aspects du problème de la sécrétion lactée.

Une première expérience a montré que le Yakriton était capable de rétablir chez les lapines en lactation la sécrétion lactée interrompue artificiellement par l'administration de chlorure d'ammonium. Dès le lendemain, la sécrétion se rétablissait, alors qu'elle restait abolie chez les femelles de contrôle.

Un autre groupe de travaux a porté sur les modifications que produit le Yakriton sur les résultats de la réaction d'Arakawa.

La réaction d'Arakawa est une variante de la réaction des péroxydases, qui traduit l'absence ou la présence de ferments oxydants dans le lait. La négativité de ces réactions s'observe dans le lait de certaines nourrices, en particulier dans les lactations succédant à des grossesses tardives, dans les lactations peu abondantes, dans certains cas de reprise de la menstruation pendant la lactation, ou au cours de l'évolution de certaines affections torpides comme la tuberculose au cours de l'allaitement. Il en résulte des troubles digestifs et généraux chez le nourrisson. Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que la négativité de ces réactions dans un lait doit en faire rejeter l'emploi.

Arakawa a montré dans de nombreuses expériences que les laits où sa réaction est négative sont sécrétés par un organisme en état d'avitaminose B. Il en résulte la présence dans le lait de certaines substances toxiques dont l'une au moins est une « méthyl-glyoxal-like substance ». L'administration de vitamines B rend la réaction positive.

Le Yakriton produit le même effet, à petite dose, s'il est employé conjointement avec de la vitamine B, à grosse dose s'il est utilisé seul. Sato en conclut hardiment que le Yakriton agit en provoquant une mobilisation de la vitamine B et il compare son action à celle d'un catalyseur.

Action du yakriton sur certaines maladies expérimentales et sur certaines affections pathologiques.

La partie clinique de l'étude des effets du Yakriton est jusqu'ici assez limitée.

Le Yakriton s'est montré efficace expérimentalement vis-à-vis de l'anémie par phényl-hydrazine, des intoxications par le phosphore, le salvarsan, des néphrites expérimentales par l'uranyl, vis-à-vis encore de l'ictère et de l'hémoglobinurie provoqués par la toluène-diamine, de l'intoxication chloroformique. Des conclusions thérapeutiques en ont été déduites, mais les applications cliniques de ces expériences n'ont pas été encore publiées.

D'un point de vue purement clinique, le Yakriton a été essayé dans les scarlatines comme préventif des néphrites et dans les urobilinuries.

Les auteurs japonais insistent sur l'atteinte du foie dans les scarlatines. C'est à cette insuffisance hépatique, ainsi qu'à certaines altérations sanguines secondaires à des lésions des capillaires de la peau, qu'ils attribuent l'urobilinurie. A la dose de 1/2 R.A.U. ou d'une unité R.A.U., l'action du Yakriton se révéla particulièrement efficace dans la diminution du taux d'excrétion de l'urobiline.

L'effet préventif du Yakriton contre les néphrites de la scarlatine fut observé systématiquement dans 50 cas par Horiuti. Alors que les statistiques japonaises accordent aux néphrites de la scarlatine une fréquence de 19,75 à 14,5 pour cent suivant les différents auteurs, Horiuti observe sur ces 55 cas les résultats suivants : aucune néphrite dans 19 cas où le Yakriton fut employé avant le quatrième jour ; 10 pour 100 dans 20 cas où il ne fut administré qu'après ce délai ; enfin, 18,8 pour 100 si l'on dépasse le délai de la première semaine. Il n'est pas nécessaire d'après l'auteur de donner le Yakriton chaque jour, mais il faut l'administrer précocement dès le second et le troisième jour de la maladie, comme il ressort de sa statistique. Une dose d'une demi unité à une unité (R.A.U.) est suffisante.

Avec Sato, l'auteur déduit de ces observations l'influence du foie sur le rein, et il considère les néphrites de la scarlatine comme d'origine hépatique (*Hepatogenus nephritis*).

Dans un autre ordre d'idées, le même auteur a publié récemment deux mémoires sur l'action du Yakriton vis-à-vis des venins de serpent. En s'appuyant sur des faits cliniques relatés par Ouchi, il traita un enfant de 7 ans mordu par un scorpion *liocheles australasiae*. Il injecta une quantité d'une unité R.A.U. à l'endroit de la morsure et une unité également en couronne à la périphérie de la morsure. L'amélioration fut foudroyante, les douleurs et les gonflements disparurent en vingt-quatre heures.

Des expériences furent poursuivies au moyen de venin de « naja-naja-atra », redoutable cobra de l'île Formose, dont la morsure entraîne une mortalité de 15 pour 100. L'effet protecteur du Yakriton sur des lapins injectés avec ce venin fut des plus satisfaisant.

Tels sont, brièvement résumés, les travaux relativement considérables relatés dans les 67 mémoires parus jusqu'ici dans le *Tokohu Journal of Experimental Medicine*, et dont les auteurs entendent poursuivre systématiquement la recherche. Il s'agit pour le moment de phénomènes surtout expérimentaux, dont l'application clinique demande de plus amples développements. Il est difficile de porter un jugement sur des expériences pratiquées à partir d'une substance que nous ne connaissons pas en France. D'un point de vue général, la conception de Sato et de ses collaborateurs, qui admettent une action hormonale à l'origine de la fonction antitoxique du foie, et qui considèrent que le Yakriton agit à la manière d'un catalyseur, peut être acceptée, et rien dans la majorité des conclusions des auteurs japonais ne semble heurter *a priori* nos propres conceptions. L'Ecole de Tokio semble cependant n'avoir envisagé que le côté purement quantitatif du problème : partout dans les travaux publiés se retrouve le souci d'une mesure des phénomènes toxiques, la tendance à une interprétation un peu mathématique de leurs effets. Nulle part, il n'est parlé des mécanismes d'intolérance, des phénomènes d'ordre allergique, des réactions du terrain vis-à-vis de l'introduction d'une substance toxique à quoi nous entraîne notre conception plus large de ce chapitre de la pathologie générale.

André Varay.

Bibliographie

Les travaux relatés dans cet article sont parus de 1926 à 1936 dans *The Tokohu Journal of Experimental Medicine*, sous la signature de Sato, Sakudara, Yoshimatsu, Suzuki, Horiuti, Takmatsu, Shirahi, Yoshida, Shibata, Kimura, etc...

Le premier travail a été présenté par Sato au IIe *Congrès de la Tokohu Medical Association*, Tokio, Juin 1926.

L'article le plus récent a paru dans le *Tokohu Journal of experimental medicine*, Juillet 1936, **29**, nos 1 et 2, 67.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Au sujet du traitement du delirium tremens

La question du traitement du delirium tremens prête encore en France à discussion. Aux Etats-Unis, elle serait bien négligée et très peu documentée, à en juger par un article paru récemment dans le *Journal of the American medical Association* (8 Août 1936, p. 404) et dû à MM. W. Cline et J. Coleman. Ceux-ci y disent, en effet, que l'attitude de règle à l'égard du delirium est celle du « défaitisme thérapeutique » et qu'on enseigne dans les livres classiques américains, dont ils donnent d'ailleurs des citations, que le patient, atteint de delirium, « après cinq ou six jours de maladie, se rétablit ou meurt ».

Aucun traitement spécifique n'existerait contre ces états qu'on essaie seulement de combattre par des bains, des lotions et quelques calmants.

Ceci étant, MM. Cline et Coleman ont cherché à faire mieux, et on le conçoit. La méthode qu'ils préconisent dérive des recherches de Steinbach qui, en Allemagne, a préconisé le drainage spinal dans tous les cas de delirium tremens. Cette technique lui aurait donné d'excellents résultats et des constatations favorables à cette méthode auraient été faites par Hoppe et par Goldsmith.

MM. Cline et Coleman font à leurs malades une ponction lombaire de 50 à 75 cmc. En même temps, ils pratiquent une injection intraveineuse de 50 à 100 cmc d'une solution de dextrose à 50 pour 100. Par ailleurs, le malade reçoit par la bouche 30 à 60 cmc d'une solution saturée de sulfate de magnésie. Les boissons sont réduites à 1.000 cmc par vingt-quatre heures. Enfin, on a recours comme sédatif à la paraldéhyde, utilisée à la dose de 8 à 15 gr. par la voie buccale ou par la voie rectale.

Ce traitement a été appliqué à tout malade atteint de delirium tremens, confirmé ou débutant. En cas de doute, on se limitait à l'injection intra-veineuse de dextrose avec restriction des boissons, et usage de paraldéhyde en cas de besoin.

Chez la plupart des malades atteints de delirium, ce traitement amène rapidement le sommeil. Ordinairement, on a dû répéter la dose de paraldéhyde une ou deux fois, particulièrement pour la nuit et, en quatre à cinq jours, la crise de delirium était complètement achevée.

Parfois, il a été nécessaire de répéter l'ensemble du traitement, une et même deux fois. La pression céphalo-rachidienne a été à ce moment trouvée élevée comme lors de la première ponction. Quelquefois, on eut de la difficulté à obtenir une quantité de liquide céphalo-rachidien suffisante pour donner un effet thérapeutique heureux et dans ces cas on répéta le drainage après un intervalle de six à douze heures. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on fut obligé de renouveler ce drainage jusqu'à trois et quatre fois.

Dans les cas les plus graves, on dut recourir à l'injection intra-veineuse de gardénal sodique à la dose de 0,15 à 0,25 centigr.

Cette technique générale doit être modifiée et adaptée suivant les circonstances ; c'est ainsi qu'on ne diminuera pas les ingesta de liquide chez les pneumoniques, et qu'on pourra être amené à ne pas ponctionner des malades en mauvaise condition. Cependant, la soustraction de liquide céphalo-rachidien, à la condition d'être lentement conduite, est toujours bien supportée et les céphalées consécutives ont toujours été rares et peu importantes chez ces délirants alcooliques.

Le résultat d'ensemble, donné par la méthode employée par MM. Cline et Coleman, a été très satisfaisant et s'est traduit par une réduction de moitié environ du nombre des décès (12,2 au lieu de 25 pour 100) et ceci pour une période de deux ans, comparée à une période antérieure de même durée dans le même établissement. Le temps de séjour à l'hôpital a été raccourci. Le calme donné aux délirants par le traitement a permis dans presque tous les cas d'éviter le transfert dans un service spécial de psychiatrie.

*
* *

C'est une tout autre méthode de traitement du delirium tremens que préconisent MM. Goude et Girard, méthode qu'ils ont employée dans le service du professeur Denéchau, à Angers, et dont ils ont été tout particulièrement satisfaits (*Archives médicales d'Angers*, Mars 1936, p. 33). Cette méthode consiste à associer dans le traitement l'extrait hépatique, le somnifène, l'huile camphrée. L'extrait hépatique agirait en tant qu'opothérapie de l'insuffisance du foie, substratum essentiel des délires infectieux ou toxiques, le somnifène par son action calmante sur le système nerveux et l'huile camphrée en tonifiant le cœur en même temps qu'en palliant à l'action dépressive du barbiturique.

La technique de MM. Goude et Girard est la suivante :

Faire prendre au délirant XX gouttes de somnifène et en même temps faire une injection de 3 cmc d'extrait hépatique (en l'espèce l'hépacrine) et une autre injection de 3 cmc d'huile camphrée. Si le malade ne se calme pas, recommencer, vingt minutes après, prise de somnifène et injections. Une troisième et même une quatrième série semblable à intervalles de vingt minutes et une demi-heure peuvent être nécessaires.

Sous l'influence de cette médication, le malade se calmerait immédiatement. Les jours suivants, on continue l'hépacrine et on recourt au somnifène à la dose nécessaire en cas de besoin.

MM. Goude et Girard disent avoir obtenu d'excellents résultats de cette méthode dont le créateur a été M. Giroire (de Nantes) qui s'était inspiré des travaux de Mattei, précédé lui-même par Klippel, par Claude qui tous ont insisté sur l'importance de l'insuffisance hépatique dans la genèse des délires infectieux ou toxiques. 28 malades ont été traités par cette méthode dans le service de M. Denéchau, sans qu'ils aient été spécialement choisis. Deux ont succombé, l'un à une pneumonie, l'autre à la cachexie cirrhotique. Un a dû être interné, tous les autres ont rapidement guéri.

Les résultats sont comme on le voit tout à fait encourageants.

*
* *

Ces méthodes nouvelles, qui paraissent certainement très intéressantes, appellent des vérifications plus étendues pour les mettre en parallèle avec les techniques éprouvées déjà en usage. Parmi celles-ci, il en est une à laquelle pour ma part je demeure fidèle depuis de longues années et à laquelle je dois quantité de cures heureuses. C'est la méthode de traitement par les injections de strychnine créée par Luton (de Reims) en 1873.

Je ne ferai que rappeler en quelques mots les caractéristiques, extrêmement simples d'ailleurs de cette méthode, renvoyant pour détails à l'article que j'ai publié avec Chaton sur cette question (*La Presse Médicale*, 28 Février 1931). Le délirant alcoolique, isolé autant que possible dans une chambre, reçoit, toutes les trois heures et dans les cas graves toutes les deux heures, une injection intra-musculaire de 2 milligr. de sulfate de strychnine, jusqu'à concurrence de 12 à 16 milligr. de strychnine par vingt-quatre heures. En même temps, le malade est laissé autant que possible libre de ses mouvements et on le fait boire très abondamment, pour satisfaire à la transpiration profuse qui est de règle au cours du délire alcoolique et pour favoriser l'élimination urinaire.

Sous l'influence de cette médication, le délire alcoolique se calme dans la règle en vingt-quatre ou quarante-huit heures. On n'a plus alors qu'à continuer la strychnine, à doses progressivement diminuées, pendant quelques jours pour arriver à la guérison complète.

L'expérience montrera, et je me propose pour ma part de la tenter, si les méthodes que je viens de faire connaître sont supérieures à celle de Luton.

PH. PAGNIEZ.

Quelques remèdes paysans... non dénués de logique !

Je tiens à avertir le lecteur, au début de cet article, que je n'ai aucune intention de prôner les médications plus ou moins baroques recueillies dans *La Médecine Paysanne*.

Je veux seulement montrer que certains médicaments, utilisés par les commères campagnardes, ont rang de priorité sur les méthodes classiques les plus modernes. Ceci prouvera que l'expérimentation, même empirique et pratiquée par des gens simples susceptibles cependant d'observer, reste à la base de l'art de guérir.

Certes, les idées que nous avons, nous médecins, sur les microbes, les toxines, l'asepsie, l'antisepsie, etc., ne troublent point les cerveaux rustiques. Ils en sont parfaitement dédaigneux ! Mais ils s'y connaissent en « humeurs » et les réactions du « terrain » ne leur ont point échappé... et peut-être ainsi nous ont-ils ouvert la voie sur laquelle nous semblons nous engager de plus en plus, assez prudemment d'ailleurs.

Ces précautions liminaires seront suffisantes, je pense, pour dissiper toute équivoque !

Qu'on me permette de citer quelques exemples pris au hasard...

Y a-t-il affection plus banale et plus fréquente que *l'eczéma* dans nos campagnes ? Tout y prédispose : causes internes et causes externes. Manque d'hygiène et fautes alimentaires s'accumulent pour le déclancher, sans compter l'hérédité arthritique dans ses variétés multiples autant que disparates. La ténacité de l'affection est souvent désespérante..., à la fois pour le malade et pour le médecin ! Nos paysans ont coutume d'appliquer, *loco dolenti*, un mélange, mieux une *émulsion de suie et d'huile à manger*. Mon Dieu ! je dois avouer que j'ai pu constater de véritables succès avec ce procédé !

N'est-ce pas là une anticipation sur l'utilisation du goudron de houille en pareil cas ?

Baume de Baissade et huile d'amandes douces, disons-nous ; suie et huile ordinaire, nous répondent-ils..., nous ne sommes pas loin d'être d'accord.

La dermite est-elle trop suintante, *on fait bouillir un mélange de feuilles de noyer et d'écorces de chêne* et on expose la région lésée à *la vapeur de cette mixture*. Un asséchement assez rapide est obtenu par ce procédé ; c'est *un véritable « tannage »* produit par le contact de ces vapeurs astringentes. Le traitement actuel des brûlures superficielles ne ressemble-t-il pas assez bien à cette méthode ? D'autre part, les paysans ont l'habitude de passer un badigeonnage d'encre sur les brûlures superficielles récentes : encore une façon détournées de pratiquer le tannage !... *Nihil novi sub sole !*

Continuons, si vous le voulez bien.

A la campagne, les *plaies* par coupure sont communément pansées avec dès *pétales de lis conservés dans de l'alcool à 70-75°. Lesdits pétales* retirés du bocal, où ils ont été consciencieusement empilés, sont appliqués sur la blessure, en quelque sorte collés. Cette plante, qui jouit à juste titre de propriétés adoucissantes, diminue la douleur et protège contre les souillures extérieures ; l'alcool à 70° désinfecte, et nous savons que l'alcool, pour désinfecter, doit être hydraté. A 90°, il durcit les coques microbiennes ; à 70°, il tue leur contenu... Je vous laisse conclure..., mais le bon sens paysan paraît en l'occurrence ne pas avoir été mis en défaut.

J'ai vu utiliser encore une autre méthode :

Sur une *plaie fraîche* et très nette d'aspect, le campagnard tente quelquefois une réunion *per primam...* : il enduit la surface cruentée avec de *la poix chaude et ramollie*. Celle-ci adhère aux lèvres de la blessure et, s'il n'y a pas eu d'infection, ne tombe qu'après cicatrisation... On n'est pas plus moderne !

Puisque nous parlions tout à l'heure de lis, n'oublions pas qu'*un oignon de lis blanc cuit dans de la graisse de porc* fournit un emplâtre capable d'éteindre les *menaces de phlegmon !* Innombrables sont d'ailleurs les applications du saindoux et ce corps gras est réellement résolutif. Mais les meilleurs effets dans *les gerçures et les lymphangites du sein* sont le fait de l'application d'une *crêpe bien chaude* sur le mamelon entre chaque tétée ; il n'est pas d'émollient plus onctueux, plus adoucissant ni plus calmant, vous diront celles qui en ont usé ! Voilà bien là les précurseurs de l'antiphlogistine !...

Ceci m'amène à vous parler d'un révulsif employé de façon courante à la campagne. Il a au moins le privilège d'être bénin et de ne pas brûler l'épiderme des jeunes enfants (et il évite les désastres de la teinture d'iode si malencontreusement et si largement étalée au grand dam des pauvres mioches qui n'en peuvent mais). Quand *les bébés toussent*, couvrez-leur la poitrine de *laine en suint* ; les sels de potasse qu'elle renferme feront parfaitement leur office et cela vaut tous les Wlinsi du monde ! Il ne faut pas avoir les narines trop délicates, mais ce n'est que l'odeur de mouton. Evidemment, l'odeur de bouc serait de beaucoup préférable pour chasser les miasmes ; quand elle n'écarterait que les importuns, ce serait déjà un résultat tangible !

Et si *bébé a les fesses rouges*, secouez quelques vieilles solives bien mitées ; la poudre impalpable, que vous en recueillerez, fera mieux que lycopode, talc, etc. A défaut de cela, mettez-lui le derrière dans du son... le miracle s'accomplira et bébé dormira.

Si son nombril saignait, un peu de chiffon brûlé remplacerait le Pengawar et aurait l'avantage d'être aseptique.

Vous me direz encore que les paysans n'utilisent pas que des procédés très propres : ainsi ne lavent-ils pas leurs plaies avec de « l'urine fraîche... ? » Je vous le concède... et encore ce liquide toujours disponible, normalement acide et à flore microbienne ordinairement pauvre, n'est-il pas préférable à une quelconque eau mal bouillie ? et nous, médecins, ne faisons-nous pas pire ? Nous l'injectons sous la peau, dans un but de désensibilisation !... Il y a beau temps que la substance d'Oriel n'a plus de secret pour mes braves paysans !

Je m'arrête, car vous allez penser que je vais un peu fort !

PAUL DURAND (Courville).

Le « mal de mer » en avion

A l'heure actuelle où l'aviation devient de plus en plus un moyen normal de voyage, le praticien peut être appelé à donner des conseils à tels ou tels de ses clients qui se décident à adopter le transport aérien et redoutent le « mal d'avion » qui n'est autre que le « mal de mer ». Une bonne mise au point de ce petit problème médical a été effectuée par le docteur Jean Leduc dans son excellente brochure intitulée *Notions de médecine aéronautique* [1].

ETIOLOGIE. — Comme le mal de mer, le mal d'avion est dû aux mouvements de l'appareil, déterminant des réflexes pathologiques dans les organes de l'équilibration (oreille interne, labyrinthe) ou dans les plexus nerveux du sympathique abdominal (plexus solaire).

L'avion, en effet, surtout par mauvais temps, ou quand on passe au-dessus des lignes de montagne, subit divers déplacements brusques dans tous les plans de l'espace (déplacements que corrige aussitôt la vigilance du pilote) : mouvements de rotation autour d'un axe transversal, parallèle à l'axe des ailes (l'appareil pique ou se cabre), mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal (l'appareil s'incline à droite ou à gauche [roulis]); mouvement de rotation autour d'un axe vertical (l'appareil tourne à droite ou à gauche); mouvements de translation dans toutes les directions (l'appareil est brusquement déporté de sa trajectoire). Les mouvements d'un avion sont donc beaucoup plus variés que ceux d'un navire. Néanmoins, d'une façon générale, le « mal d'avion » est moins intense, moins durable, moins pénible que le « mal de mer ».

Les causes favorisantes sont :

La peur ; les gens craintifs sont beaucoup plus sujets que les autres ;

Les sensations visuelles dans les virages ;

L'air confiné : le mal de mer est plus fréquent dans les avions à cabine close que dans les avions découverts ;

Le bruit ; le froid.

SYMPTÔMES. — La forme la plus fréquente est la forme gastralgique ; elle se manifeste, comme pour le mal de mer, par de la pâleur, des sueurs froides, des vertiges, une salivation abondante, des régurgitations, des vomissements. Parfois, mais rarement, on observe, comme sur mer du reste, des maux de tête persistants, d'autant plus intenses que l'air est plus agité.

TRAITEMENT. — Certains moyens préventifs peuvent empêcher ou atténuer considérablement le « mal de mer ».

Moyen psychique. — Le voyageur doit tâcher d'occuper son esprit de toutes manières, en suivant par exemple sur la carte le chemin parcouru, en évitant de regarder les autres passagers qui peuvent être en proie au mal.

Moyens physiques. — Le passager doit bien s'installer dans son fauteuil, se caler. Il aura avantage à enrouler autour de la partie sous-ombilicale de son abdomen, une bande de crêpe Velpeau (larg. 0,30, long. 5 m.).

Moyens physiologiques. — Il est bon de pratiquer, de temps en temps, toutes les demi-heures par exemple, cinq ou six exercices respiratoires : inspiration par le nez forte et courte, puis expiration par la bouche, lente et prolongée.

Moyens médicamenteux. — Les moyens chimiques comprennent plusieurs classes de médicaments : les hypnotiques (exemple : le gardénal), les frénateurs du système nerveux parasympathique (exemple : la scopolamine, l'hyoscyamine, l'atropine), les dépresseurs médullaires (exemple : le chloral, les bromures), les analgésiques (exemple : l'aspirine).

L'atropine peut déterminer des troubles visuels appréciables : il ne convient pas de l'employer chez les pilotes ni d'une manière générale chez tous ceux qui ont un rôle à remplir à bord. Elle s'administre en injections sous-cutanées, à la dose de 1/4 de milligr., qu'on peut renouveler jusqu'à quatre fois par jour. Préventivement, la première injection doit être pratiquée immédiatement avant le départ. Comme curatif, c'est le médicament le plus pratique.

Son dérivé, la génatropine, présente l'avantage de pouvoir être administré par la bouche, comme préventif ; un granule ou X gouttes de la solution, entre les repas, à renouveler jusqu'à cinq ou six fois par jour. Comme curatif : injection sous-cutanée d'une ampoule de 2 milligr., qu'on pourra répéter jusqu'à trois fois dans la journée.

Il faut suspendre l'administration d'atropine et de génatropine, si le sujet éprouve de la sécheresse de la bouche.

Le gardénal est prescrit en comprimés de 5 centigr : prendre un demi-comprimé la veille au soir, une demi-heure avant le coucher, et un demi-comprimé une demi-heure avant chacun des repas : dose maxima : 2 comprimés en vingt-quatre heures.

Le bromure de sodium peut se prendre en solution à 20 gr. pour 300 gr. d'eau : une cuillerée à bouche au milieu de chacun des deux principaux repas, à partir de la veille au soir.

L'aspirine est un adjuvant très utile, surtout chez les sujets susceptibles : 0 gr. 50 à 1 gr. 50, une demi-heure avant le départ.

Un grand nombre de spécialités pharmaceutiques se trouvent dans le commerce, elles peuvent rendre des services, elles rentrent du reste pour la plupart, dans le cadre des drogues ci-dessus mentionnées. P. D.

1. Jean LEDUC : *Notions de médecine aéronautique*, Paris, 1936, chez l'auteur, 8, rue Cannebière.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS — INFORMATIONS

La langue médicale

ILLOGISMES ET ANOMALIES

Si, comme l'a dit Platon et nous le remémore E. Cassirer, la pensée est une conversation de l'âme avec elle-même, jusque dans le domaine de la perception et de l'intuition, jusque dans les processus transformateurs idéatifs, jusque dans les profondeurs des sentiments, l'on retrouvera cette liaison intime, cet amalgame indissoluble avec le langage. Nous croyons fermement à cette vérité, réplique à l'inscription de la frise sur le temple delphien, car le conseil est éternel et les deux posent tout le principe de l'auto-critique.

Or, l'erreur est le propre de l'homme, selon l'aphorisme latin, lequel peut être complété par le proverbe arabe : ne s'est jamais trompé celui qui n'a rien fait, et s'il est bien de découvrir son *erratum*, mieux est de le pouvoir corriger, et de confesser loyalement sa faute pour que des tiers puissent en profiter.

Dans un article précédent, publié à cette place [1], nous avons soutenu que l'on ne peut pas appliquer à la langue scientifique la loi dénommée loi de l'usage, et que l'on dit régir l'idiome ou langue d'une nation. L'idiome étant une œuvre de l'intelligence humaine, la langue savante doit l'être encore plus. En effet, elle l'est. La langue savante a toujours créé et continue à former pour elle-même des termes doubles pour ne pas se confondre avec la langue populaire, qui, heureusement, ne change pas avec une telle facilité, comme on le croit en général. Une tranchante différence entre la langue idiomatique et la langue scientifique, c'est que la première est plus parlée qu'écrite, tandis que l'autre est plus écrite que parlée. Mais, aux deux s'impose ce principe, que F. de Saussure a si lumineusement énoncé : la valeur d'une forme linguistique dépend entièrement du système dont elle fait partie. Cela remet en cause la question des erreurs de la langue, qui pour l'homme de science implique une sévère responsabilité intellectuelle.

Expliquer nos fautes, dans la langue médicale, écrite, par la loi de l'usage, est par trop simple. En médecine, la principale aspiration est le perfectionnement incessant et sa langue, étant la première œuvre et à la fois instrument de l'intelligence, est donc chose perfectible.

L'idée d'usage présuppose celle de règle, et si, dans ce cas particulier, la règle a besoin d'une exception pour être confirmée, alors cette exception, cet *outlaw*, est, sans contredit, l'erreur. Erreur, parce qu'elle n'est pas en conformité avec la norme, établissant une notion commune et générale, selon la formule saussurienne. Lorsqu'il y a hésitation à reconnaître un mot, lorsque la mémoire fléchit, l'on trouvera une ressource dans le conseil irrécusable de l'éminent philologue français J. Vendryes : « On procède par analogie, c'est-à-dire qu'on recourt tout simplement au type linguistique. Le type représente une norme, d'après laquelle on crée des formes en série. »

Evoquer la loi de l'usage, comme une sorte de *lex non scripta*, pour passer outre à l'erreur connue, sans entamer sa correction, c'est violenter la discipline intellectuelle et la méthodologie, sans lesquelles l'on ne peut ni s'entendre ni se comprendre.

Nul ne nous fera l'injustice de croire que nous nous posons en réformateur des langues des autres; nous ne présentons que des faits visibles, palpables, si l'on ose dire, et leur constatation est permise, dès qu'on le fait avec impartialité.

En voici une justification :

Notre langue maternelle se trouve, elle, dans une situation étrangement critique, et le langage médical portugais en souffre plus qu'aucune langue latine.

Au Portugal, une réforme de la langue fut opérée par *décret*, depuis déjà plusieurs années. Cette réforme fut alors très discutée ; elle peut encore l'être, à tous les points de vue, sans que les débats manquent d'intérêt pour partisans et adversaires, et pour la langue elle-même.

Au Brésil, l'orthographe reste de deux sortes. Officiellement, la soi-disant étymologique, ancienne orthographie portugaise ; selon l'Académie Brésilienne, la phonétique ou l'orthographie portugaise par décret.

Ainsi, il en résulte un dilemme dont on ne peut sortir. L'orthographe étymologique est parsemée d'erreurs ; l'autre, la phonétique, est insuffisante en ce qui concerne la médecine. Résultats : on lit des revues médicales où, dans le même numéro, apparaissent des articles en deux orthographes différentes pour la même langue.

Entre les deux pointes du dilemme, se place la question primordiale, fondamentale : pour une seule philosophie linguistique, deux systèmes graphiques.

*
* *

Le farrago de la synonymie, la malformation des vocables, les altérations des valeurs sémantiques, les mésalliances hybrides, les méprises étymologiques, et tant d'autres difficultés que l'on trouve dans la langue médicale actuelle, ont été signalés partout. Si l'on y ajoute les expressions bâtardes, contraires aux tournures idiomatiques, et « les morphologies extravagantes des désinences des langues latines, morphologies qu'aucune nécessité phonétique n'explique et qu'aucune raison philologique ne permet », l'on peut, comme nous l'avons exposé ailleurs, écrire le long chapitre de la pathologie de la langue médicale.

Evidemment, tout le monde constate et regrette les anomalies qui se montrent dans le langage scientifique, et qui rendent pénible à l'extrême l'interprétation de maints travaux de la polygraphie médicale ; mais, la vérité nue et crue, c'est que rares sont ceux qui par une décision pratique aident au redressement désiré.

Qu'il nous soit permis de rappeler des faits, en apportant quelques exemples, puisqu'il nous est impossible de représenter ici d'une manière synoptique de telles disparités. De plus, nous ferons d'abord remarquer que le lexique médical, qui augmente tous les jours, comme une boule de neige, se compose de plusieurs dizaines de mille termes, devant déjà s'approcher de la totalité du vocabulaire de la langue française, sinon le dépasser.

Certaines locutions qui ont été enclavées dans la langue médicale des Latins sont opposées à leurs tendances innées et à leurs méthodes de formation intellectuelle. Une grande partie de ces expressions, que nous avons déjà dénommées « locutions à rebours », sont d'origine anglo-saxonne, bien que — notons le paradoxe — formées avec des mots tantôt latins, tantôt grecs, souvent provenant des deux sources... Voici un exemple que l'on rencontre à tort et à travers : *intradermo-réaction*. La pensée latine la décompose pour la recomposer ainsi : réaction intradermique. Encore d'autres exemples de même nature, tous pris au hasard : *formol-gélification*, pour gélification au formol ; un développement de la même expression : *formol-leucogel-réaction*, ou formation d'un gel blanc par le formol; *insulino-résistance*, pour résistance à l'insuline ; *tuberculino-diagnostic*, *tuberculino-réaction* ; un autre émiettement : *bili-hémo-pigmento-genèse*... et un nombre d'expressions pareilles qui se présentent contraires au raisonnement latin. C'est, comme le dit le peuple, mettre la charrue avant les bœufs, et pour les écrire on fera de même que pour l'alphabet arabe.

Un mot grec qui a subi les plus bizarres associations est le mot *thérapie*. On l'unit au nom de savants éminents, à l'arabe, etc. : *alcoolothérapie*, *urinothérapie*, *caoutchouthérapie*, et même *asticothérapie*, etc... Très fréquemment on l'emploie pour des titres pléonastiques : *Le traitement du diabète par l'insulinothérapie*, alors que l'on peut écrire plus modestement dans nos langues latines : Le traitement du diabète par l'insuline ; *Le traitement physiothérapique*, au lieu de : Traitement par les agents physiques, ou simplement le terme grec : La physiothérapie. L'on constate aussi la formation du terme *malariathérapie*, pour le traitement proposé par Wagner-Jauregg, sans tenir compte de la règle euphonique pour les compositions de cette nature. En français, nous n'avons noté qu'un seul cas où il fût écrit correctement malariothérapie, à l'instar de malariologie : dans les travaux du regretté professeur Charles Nicolle.

Lorsque l'on examine l'emploi de quelques préfixes, l'on voit aussi certaines confusions. Par exemple, l'emploi du α privatif ; ainsi l'on a formé des termes qui expriment le contraire de l'idée qu'ils devraient nous donner. Cette confusion est faite avec le préfixe *ana*. L'on écrit *anachlorhydrie* pour achlorhydrie ; *anaphylaxie* pour aphylaxie ; *anatoxine* qui veut dire une toxine intense. Or, ἀνά ne signifie aucunement antagonisme ou absence. La confusion est faite parce que le α, négatif, est suivi d'un ν, pour éviter l'hiatus, s'il est lié à un mot qui commence par une voyelle [2].

Une embarrassante anomalie, dont nous n'avons pas encore trouvé une explication et qui

1. Voir *La Presse Médicale* du 12 Décembre 1936, 2025.

2. Dans son rapport au Ier Congrès de Presse Médicale Latine, le professeur P. Rondopoulos, d'Athènes, avait dénoncé cette erreur dans l'emploi de la préposition.

se heurte contre les règles de formation des mots scientifiques, c'est le dédoublement de « l'élément de composition », selon les mots mêmes de É. Littré, pour les termes qui se rapportent au système nerveux. L'on observe écrit tantôt *neuro*, tantôt *névro*. La première forme ne peut pas s'incorporer dans la contexture des langues latines. Les anciens Latins, comme on le sait, ont traduit le mot grec νεῦρον en *nervus*. Ils connaissaient admirablement la valeur phonétique du υ. Nous nous permettons de faire remarquer un phénomène psychique fort intéressant : en l'assimilant, ils ont fait une transposition, une métathèse. L'articulation *r* (re) fut placée avant le *v* (ve). Un phénomène pareil s'observe avec une grande fréquence chez les personnes qui écrivent à la machine et chez les comptables ; elles transposent les lettres et les chiffres. Néanmoins, on constate que les Latins en écrivant le mot, quand il fait fonction de radical, lui ont maintenu correctement sa forme grecque, *névro*. D'ailleurs, Littré s'est avisé de n'admettre comme exact que ce radical.

L'emploi sans distinction de l'une ou de l'autre forme de cet « élément de composition », que l'on vérifie à présent, ne trouve aucun appui de nature philologique. Dans son dictionnaire, Jules Trousset, lexicographe des plus sûrs, enregistre le terme *neurologie*, comme synonyme de névrologie ; mais il nous renvoie, par acquit de conscience, aux *Archives de Neurologie*, fondées par Charcot. L'article-préface signé du Maître lui-même (t. I, n° 1, 1880-1881), fait effectivement croire que la nouvelle forme *neuro* fut empruntée aux Anglais, exactement comme le terme *neurasthénie* avait été importé d'Amérique du Nord (Georges Miller Beard [1839-1883]) un peu avant cette époque, et d'autres termes portant le radical à assonance étrangère vinrent plus tard se greffer dans nos langues. C'est ainsi que l'on trouve des phrases comme celles-ci : « La névroglie forme un névrome que Van Gehuchten dénomma neurogliome », ou bien : « Ce névropathe était un neurasthénique », *et hoc genus omne*.

Parmi cette carence d'uniformité, dans ce désordre de la langue médicale des Latins, une des plus douloureuses constatations que l'on puisse faire, c'est une négligence absolue de la norme désinentielle adjective classique des termes formés du grec. Tous les termes créés par les anciens auteurs sont encore reproduits dans leur pureté étymologique ; par contre, les adjectifs formés récemment, sans le moindre souci des règles établies, ont leurs désinences défigurées. Nous nous sommes à plusieurs reprises occupé de cette question, même dans un article publié dans ce journal [3]. Nous n'y reviendrons pas maintenant ; mais nous croyons devoir dire avec franchise que, tandis que les Anglo-Saxons respectent ces règles, nous Latins, héritiers en ligne droite de la culture humaniste, ne nous préoccupons nullement de nos analogies philologiques.

*
* *

Il ne suffit pas d'exposer les faits, ni de tenter de montrer le désarroi dans lequel se trouve la langue médicale. Il faut surtout trouver un moyen de l'épurer et de l'unifier, d'après le desideratum collectif. Celui qui s'offre tout d'abord, pour être pratique et immédiat, c'est le procédé sur lequel nous avons toujours insisté : le procédé logique et spécifique de l'effort individuel de chacun à se perfectionner. Si tout le monde s'arroge le droit de former un terme nouveau, terme qui est copié sans le moindre examen étymologique, on peut faire le contraire, autrement dit, rejeter tout néologisme dès que nous ne pouvons pas le comprendre.

En attendant une entente sérieuse entre des institutions compétentes, pour éliminer les termes inutiles, redresser les malformés et maintenir les corrects, ce que tous les médecins peuvent faire, répétons-le, c'est d'écrire dans leur langue maternelle, dans un style facile et simple, le seul qui reflète la clarté, en écartant autant que possible les termes compliqués et ainsi ils s'entr'aideront d'une manière encore plus efficace, par l'esprit confraternel qui doit régner parmi tous, et, particulièrement, parmi les Latins.

João Coelho.

3. Voir *La Presse Médicale* du 20 Novembre 1935.

Les origines de la Presse Médicale française

Le journalisme médical qui compte un grand nombre de nos confrères aimerait pouvoir revendiquer le parrainage illustre du médecin Théophraste Renaudot. Mais, celui qui fut le créateur de tant d' « innocentes inventions », parmi lesquelles la presse périodique française, fut-il vraiment un journaliste médical ? *La Gazette*, publiée dès le 31 Mai 1631, apparaît comme une feuille d'information surtout politique à laquelle collaborèrent Louis XIII et Richelieu, et l'on ne saurait lui attribuer un caractère médical, pour quelques bulletins de la santé des grands, informations sur les médecins de la Cour, et lignes publicitaires pour les eaux de Sainte-Reyne.

Si l'on admet cependant les comptes rendus des Sociétés savantes comme éléments de la presse médicale, Renaudot retrouve des titres importants. En effet, dès 1633, le *Gazetier* publie son « recueil de Conférences [1] du Bureau d'Adresses », recueil qui compte 5 volumes in-12 et a fait l'objet de 5 éditions [2].

Mais, quand bien même nous devrions renoncer à nous réclamer du *Gazetier*, serions-nous contraints, suivant Chéreau [3], Laboulbène [4], et, plus récemment dans sa thèse, Mlle Lion [5], de subir le parrainage désobligeant de Nicolas de Blégny, médecin, chirurgien et apothicaire contesté, charlatan indiscutable, escroc, avorteur et probablement proxénète ? Blégny ne mérite pas cet excès d'honneur ni notre presse médicale cette indignité.

En effet, entre Théophraste Renaudot et Nicolas de Blégny, dont la première publication paraîtra en 1679, s'inscrivent deux journaux qui tiennent rubrique médicale [6] :

Le *Journal des Sçavans*.

Les Mémoires concernans les Arts et les Sciences.

Le *Journal des Sçavans* vit le jour le lundi 1er Janvier 1665, publié par le sieur de Hédouville, pseudonyme du conseiller Denis de Sallo. Le journal était de format in-4°, la publicité hebdomadaire, le lundi.

Comme il en sera plus tard d'ailleurs pour tous les journaux dits médicaux, on y trouve des articles de médecine, à côté de mémoires sur la physique, la chimie, l'astronomie, voire la littérature, la philosophie et l'histoire.

C'est ainsi qu'on lit dans ce premier numéro un article de Victor Vitensis : sur « Histoire des persécutions de l'Afrique par les Vandales », puis une dissertation de Martin Schoockis *De Sternutatione*.

Nous ne suivrons pas dans son évolution le *Journal des Sçavans*, car il nous faudrait le faire jusqu'à nos jours. Ce doyen de nos journaux scientifiques n'est-il pas encore publié aujourd'hui par l'Académie des Inscriptions et Belles-Lettres ?

Les *Mémoires concernans les Arts et les Sciences*, présentés à Mgr le Dauphin, furent publiés en 1672, par le médecin J.-B. Denis, conseiller et médecin ordinaire de Louis XIV, surtout connu par ses essais de transfusion sanguine sur l'homme et par son Académie. Les conférences de cette Académie qui siégeait « Quay des Grands-Augustins à une porte cochère rouge » ont fait l'objet de deux éditions, l'une in-12 en 1672, l'autre in-4 en 1684. Mais, les « Mémoires » réalisent un véritable journal médical in-12, pa-

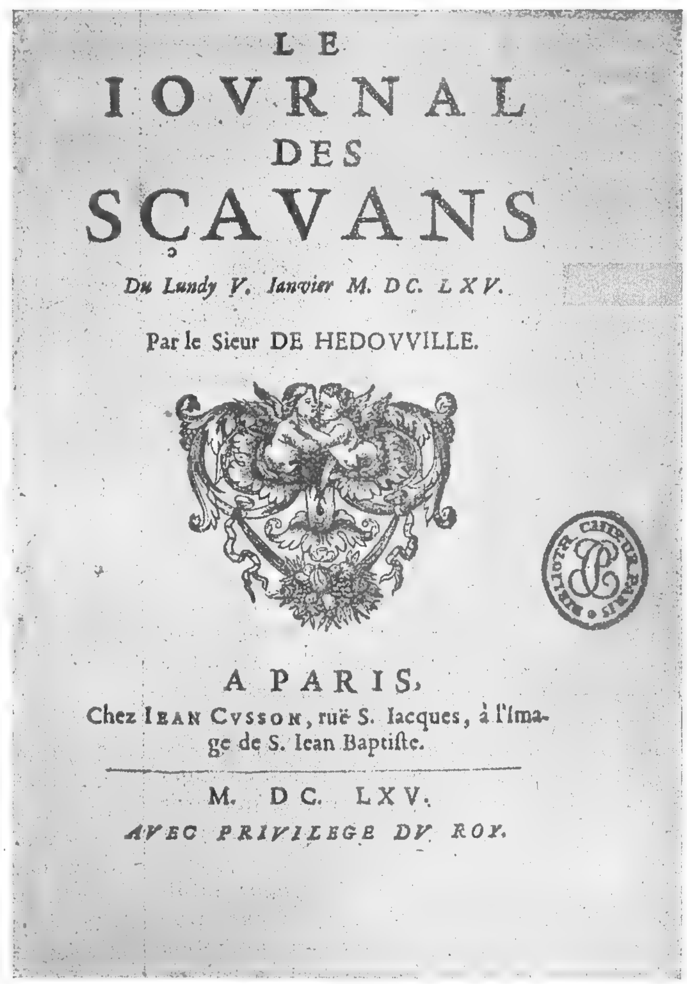

LE
IOVRNAL
DES
SÇAVANS
Du Lundy V. Ianvier M. DC. LXV.
Par le Sieur DE HEDOVVILLE.
A PARIS,
Chez IEAN CVSSON, ruë S. Iacques, à l'Image de S. Iean Baptiste.
M. DC. LXV.
AVEC PRIVILEGE DV ROY.

Fig. 1. — Première page du premier numéro du *Journal des Sçavans*.

1. Lévy-Valensi : Théophraste Renaudot. *Paris-Médical* 1933 et La Médecine et les Médecins français au XVIIe siècle (*Baillière*, éd.).
2. Ces conférences eurent lieu dès 1631, le lundi après-midi, rue de la Calandre, au Bureau d'Adresses.
3. Chéreau : *Essai sur les origines du journalisme médical*.
4. Laboulbène : Histoire du Journalisme médical. *Revue scientifique* et *La France Médicale*, 1880.
5. Mlle Lion : Origines du Journalisme médical. *Thèse de Paris*, 1925.
6. Delaunay, dans différentes publications, a mis les choses au point.

raissant le 1er du mois, avec parfois le 15 un extraordinaire. La publication va du 1er Février au 11 Juin 1672.

*
* *

Nicolas de Blégny s'inscrit donc seulement le troisième. Son œuvre journalistique s'étend de 1679 à 1684, avec une interruption de 1682 à 1684 et son journal change 5 fois de nom, 3 fois de format [7] :

1° *Les nouvelles découvertes sur toutes les parties de la Médecine*, recueillies en l'année 1679. In-12 mensuel. Prix, 5 sols.

2° *Le Temple d'Esculape ou le dépositaire des Nouvelles Découvertes qui se font journellement dans toutes les parties de la Médecine*. In-12, bi-mensuel, de Janvier à Mai 1680.

Ces deux journaux sont publiés sous forme de lettres.

3° *Nouveautés journalières concernans les Sciences et les Arts qui font partie de la Médecine*. In-4° trimensuel. Du 1er Juin au 5 Octobre 1680.

L'auteur a abandonné la forme épistolaire.

4° *Journal des Nouvelles Découvertes*. De Janvier à Novembre 1681.

Blégny a repris la forme épistolaire, le format in-12 et la périodicité mensuelle.

Mais, le 24 Mars 1682, le Conseil privé du Roy rapporte le privilège de Blégny, sur la requête de Liénard, doyen de la Faculté de Médecine de Paris et des docteurs régents. Blégny garde le silence pendant deux ans, puis reparaît à Amsterdam sous le pseudonyme de Gauthier, médecin de Niort et c'est :

5° Le *Mercure Savant*. In-16, mensuel mais qui n'aura que deux numéros, Janvier et Février 1684.

Signalons, pour en finir avec Blégny, que la première édition de son journal a été traduite en latin, à Genève, en 1682, sous le titre de *Zodiacus Medico Gallicus*.

La plume arrachée violemment des mains jugées indignes de Nicolas de Blégny avait été ramassée par un transfuge du *Journal des Sçavans*, l'abbé de La Roque, qui publia : « *Le Journal de Médecine, Chirurgie et Anatomie de l'Europe* tiré des journaux des pays étrangers et des mémoires particuliers envoyés à M. l'abbé de la Roque. »

In-12 mensuel, ce journal parut en 1683, de Janvier à Juin, puis suspendit sa publication jusqu'au mois d'Août 1686 ; il n'aura plus alors que quelques numéros.

Chéreau juge le *Journal de Médecine* sans indulgence, le traitant de « froid pastiche » des journaux de Blégny, puis « le *Journal de Médecine* tombera mort pour ne plus se relever, frappé d'un trait qui tue toujours dans notre pays de France : le ridicule ».

Si nous voulions en terminer avec l'énumération des publications médicales du XVIIe siècle, nous devrions citer encore « *Les conversations de l'Académie*, de M. l'abbé Bourdelot, contenant diverses recherches, observations, expériences et raisonnements de physique, médecine, chimie et mathématique, le tout recueilli par le Sieur Le Gallois, et le Parallèle de la physique d'Aristote et de celle de M. Descartes, lue dans ladite Académie », in-12 de 350 p., en 1675 [8] et le *Progrès de la Médecine*, journal créé par le médecin Claude Brunet, en 1695, et publié en 1695, 1697, 1698, 1700 et 1709. In-12 et mensuel.

De 1709 à 1754, la presse médicale ne sera plus représentée que par les quelques articles médicaux du *Journal des Sçavans*, du *Mercure galant*, puis *Mercure de France* et du *Journal de Trévoux*.

*
* *

Depuis son origine jusqu'en 1754, la Presse médicale française n'est pas exclusivement médicale, mais scientifique, voire littéraire. Il faut arriver, en effet, aux *Nouvelles Instructions, bibliographies historiques et critiques, de médecine, chirurgie et pharmacie*, publiées par Retz, de 1785 à 1791, pour la voir se spécialiser dans notre art.

D'autre part, cette presse s'adresse non seulement au médecin, mais aussi au grand public. Seul le *Journal de Médecine*, en 1754, se destine exclusivement au monde scientifique et réprouve comme dangereuse la vulgarisation de la

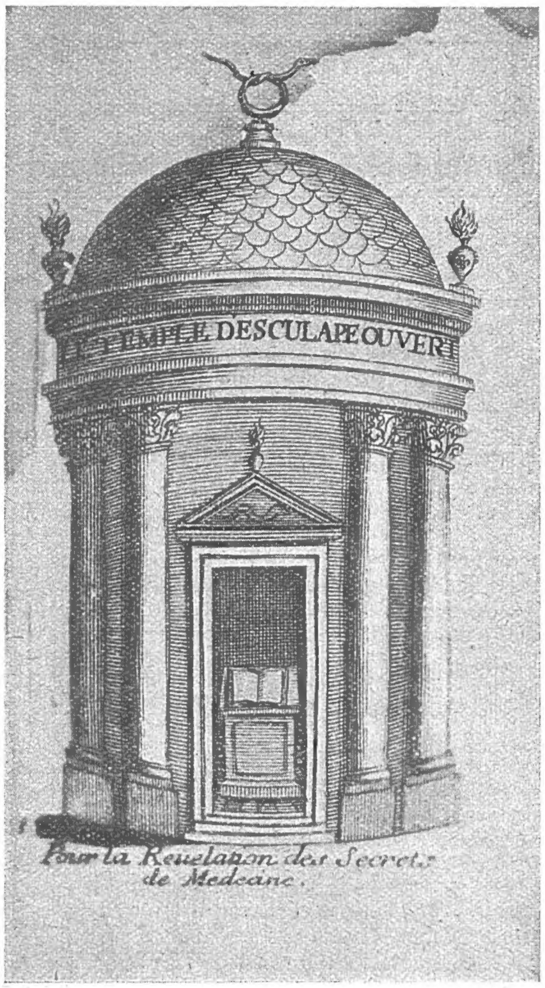


Fig. 2. — Frontispice de la deuxième publication de Blegny : le Temple d'Esculape.

médecine. Ce sage avertissement n'a pas été entendu au XVIIIe siècle ni depuis.

Destiné en partie au grand public, le périodique médical recherche ce qui peut l'intéresser : monstres, grossesses extraordinaires, voire masculines, mécanisme de la fécondation, anecdotes scabreuses, etc., etc.

Au XVIIIe siècle, on verra le public par questions et polémiques oiseuses collaborer aux publications.

D'ailleurs, les articles originaux sont rares ; on trouve le plus souvent des analyses, et il faut l'avouer, la plupart empruntées à la littérature médicale étrangère.

Il nous faut arriver à la fin du XVIIIe siècle [9] pour voir notre presse médicale prendre une allure plus sérieuse, plus scientifique, plus médicale surtout, avec l'apparition des journaux spécialisés comme le *Journal de Chirurgie*, de Desault, la *Médecine éclairée par les Sciences physique*, de Fourcroy, etc.; mais ceci nous éloigne des origines, objet de cet article.

Chacun des journaux que nous venons de citer mériterait une étude détaillée que nous nous proposons de réaliser ultérieurement, complétant le travail d'ensemble entrepris récemment avec le professeur Laignel-Lavastine.

J. Lévy-Valensi.

7. Lévy-Valensi : Les Empiriques au XVIIIe siècle. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 Oct. 1930 et *loc. cit.*

8. J. Lévy-Valensi : L'abbé Bourdelot, médecin des Condé. La *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1920 et *loc. cit.*

9. Laignel-Lavastine et J. Lévy-Valensi : La Presse médicale française aux XVIIe et XVIIIe siècles. Rapport au Congrès de la *Presse Médicale Latine*, Venise, Septembre-Octobre 1936 ; *Acta Medica Latina*, Août 1936.

A PROPOS D'UN FILM

Réalisations allemandes de la santé par les méthodes naturelles

Plusieurs cinémas d'actualités ont donné un film documentaire, intitulé *L'Allemagne de demain*, reportage de M. Jean Masson, rédacteur au *Journal*. Tous les médecins devraient, s'ils en ont l'occasion, le voir et le méditer. Il montre d'une manière frappante comment le gouvernement allemand a compris son devoir vis-à-vis de la santé publique dont il est dépositaire. Au tout premier plan des facteurs de régénération sont placés l'air, la lumière et l'exercice, auxquels on peut ajouter une commune foi dans la grandeur du but à atteindre. Ce programme, ces méthodes, nous les connaissons. Ils ont été mis au point chez nous, depuis de longues années, par le commandant Hébert. Mais tandis que chez nous ils ne sont réalisés que par une élite triée, là-bas c'est toute la nation qui en bénéficie. L'élan est donné aux « masses ». Cela depuis fort longtemps. Les Allemands ont compris le rôle de la lumière et de l'air sur la peau nue. Un simple short et quelquefois un maillot de sport, et c'est tout. La culture commence très jeune. A 3 mois ce sont des assouplissements, des massages, des bains de lumière. Puis, à mesure que l'individu grandit, il doit « modeler lui-même sa statue » par des exercices de plein air. Le sexe féminin participe à des entraînements de même ordre, moins violents, avec des danses qui font la part de la grâce. On n'oublie pas que ces femmes seront un jour des mères et qu'elles ne doivent pas procréer des malingres. Les résultats sont admirables. Il faut voir ces ensembles de jeunes gens qui ne sont pas des athlètes, mais qui respirent la santé, l'équilibre, la joie de vivre.

Je sais bien qu'il faut faire la part d'une certaine mise en scène, d'un certain choix pour les besoins d'un film. N'importe, car il n'empêche que chez nous pareille splendeur n'aurait pu être réalisée sans un triage difficile.

Il est vrai aussi que cet entraînement ne date pas d'hier. Il y a quelques années, nous était donné un autre film, *Au delà du Rhin*, que nous n'avons pas assez compris. Parce que, dans l'un des panneaux de ce beau tryptique, il y avait quelques corps dévêtus, on a crié au scandale sans se demander ce qu'il pouvait y avoir de profitable à la race dans ce culte de l'exercice à l'air non intercepté. Il fut humiliant pour nous de constater que, tandis que ces groupes dévêtus semblaient faire corps avec la nature, l'indécence était du côté du commentateur, un chansonnier de Montmartre qui salissait de ses grivoiseries le plus sain des spectacles. Là déjà, on voyait les travailleurs volontaires, le buste nu, fendre du bois, manier la pelle et la pioche avec le joyeux sourire que donne la conscience de sa propre vigueur.

Qu'il me soit permis de dire, par comparaison, qu'ayant fait dernièrement une Conférence publique sur l'hygiène de l'enfant par les méthodes

naturelles, le service de propagande du Ministère de l'Agriculture avait bien voulu mettre à ma disposition, avec un désir de bien faire dont je lui suis très reconnaissant, un film sur une école de plein air, film qui n'arriva qu'au dernier moment sans que j'aie pu le voir à l'avance. Il était, hélas ! une excellente démonstration de ce qu'il ne fallait pas faire. Les enfants pratiquaient leur gymnastique engoncés dans des vêtements qui les paralysaient ; on lavait les tout petits avec une pudibonderie qui laissait à l'abri de l'eau ce qui en aurait eu le plus besoin, etc.

Tout récemment les actualités nous montraient l'inauguration d'une école nouvelle. C'était une sorte de serre qu'un dispositif fort compliqué et ingénieux permettait d'ouvrir dans tous les sens. On se demande comment un travail intellectuel quelconque peut être accompli dans une pareille verrière sans que les yeux soient éblouis ; et quant à l'air, il aurait été bien en peine de pénétrer à travers les vêtements accumulés des écoliers. Il ne semble pas que de pareilles innovations puissent avoir d'autre résultat que de revenir fort cher aux contribuables.

Le reportage de M. Masson en Allemagne nous montre, non pas des espoirs chimériques, mais une réalité précise, ce que l'exercice en plein air, s'il est bien compris, s'il est accompagné d'une exposition réelle des téguments à l'air et à la lumière, peut apporter de vigueur dans une population, en un laps de temps fort restreint. Les méthodes employées ont été codifiées par le Congrès « pour une nouvelle médecine allemande », réuni du 18 au 20 Avril 1936 à Wiesbaden, et répandues dans tous les milieux par les apôtres du national-socialisme.

Nos journaux n'ont pas manqué de souligner que cette médecine n'est pas précisément « nouvelle ». Nous connaissons depuis longtemps ses deux principes : l'emploi des agents naturels et la nécessité de la culture de l'homme total.

Oui, nous le savons, mais nous agissons comme si nous ne le savions pas. Il y a bien, d'ailleurs, quelque chose de réellement nouveau. C'est que ce ne sont pas des individus, ce ne sont pas des groupes, qui bénéficient de l'excellence des forces vitalisantes que la nature met gracieusement à notre disposition, c'est tout un peuple qui semble communier dans une fête de la santé.

Des mystiques ! disent quelques spectateurs. Et puis après ? Ne vaut-il pas mieux une nation robuste réunie autour d'un idéal qu'un peuple de malingres noyauté en groupes hostiles qui s'entre-déchirent pour de misérables questions d'apparences d'intérêts ?

Le culte de la vraie santé, adapté à notre mentalité moins grégaire que celle des Allemands, laissant plus de place à la liberté individuelle, ne pourrait-il être le terrain d'entente des Français ? Notre modeste expérience, sur une échelle bien réduite il est vrai, nous a montré monarchistes, fascistes, républicains et communistes oublier leurs querelles en partageant fraternellement les joies de l'exercice au plein air. Elle permet de supposer que, si toutes les bonnes volontés se groupaient dans ce sens, cet espoir pourrait n'être pas une chimère.

J. Poucel.

Contre le projet de création du grade de Docteur-dentiste

Le Comité de l'*Association Corporative des étudiants en Médecine de Paris*, dans sa séance du 16 Décembre 1936, a pris connaissance d'un projet de réforme des études dentaires qui doit être présenté incessamment à l'examen de la Confédération des Syndicats médicaux français sous forme d'avant-projet gouvernemental. Celui-ci tend à la suppression du grade de chirurgien-dentiste, les soins dentaires devant rentrer désormais dans le cadre de la *Médecine* proprement dite.

Le Comité déclare rester partisan de l'obligation projetée d'être Docteur en médecine d'Etat pour donner les soins dentaires, comme il l'a plusieurs fois précisé lors des discussions de la proposition de loi Milan-Rio en 1931-32 devant les groupements de médecins parisiens. Mais il dénonce le danger des mesures transitoires qui donneraient aux chirurgiens-dentistes en exercice, et déjà diplômés d'une Faculté de Médecine, le titre de *docteur-dentiste*.

L'Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris a toujours eu le souci de la protection des titres universitaires qui assurent à la profession médicale un minimum de garantie. Aussi est-elle opposée à la création d'un nouveau doctorat délivré sans études probatoires et avec dispense du baccalauréat. L'existence des nouveaux docteurs « sans doctorat », outre le précédent néfaste qu'ils constitueraient, diminuerait du tout au tout la valeur du doctorat en médecine d'Etat, car le doctorat dentaire, s'il était créé, prêterait à confusion avec lui, attendu qu'il serait, comme lui, délivré par la Faculté de Médecine.

Le Comité demande le retrait pur et simple des mesures transitoires proposées à la demande seulement de certains groupes de dentistes.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Londres. — Un décret récent autorise les sages-femmes à anesthésier leurs parturientes au protoxyde d'azote aux conditions suivantes :

1° La sage-femme devra justifier d'une instruction spéciale reçue dans une école reconnue, et portant sur les différents modes d'anesthésie.

2° Avant d'entreprendre l'anesthésie, elle devra produire une déclaration écrite d'un médecin ayant examiné la parturiente un mois avant la date présumée de l'accouchement. Il y sera spécifié que l'état général de la femme permet l'anesthésie au protoxyde d'azote.

3° Pendant toute la durée de l'anesthésie, une personne qualifiée devra être présente. Ce sera une sage-femme diplômée de l'Etat, ou une infirmière figurant sur le registre de l'Etat, ou un étudiant en médecine en fin de scolarité, ou une élève sage-femme.

Il existe déjà des appareils peu coûteux pour l'anesthésie au protoxyde, mais on travaille actuellement à les perfectionner tout en les rendant moins onéreux.

CANADA

Deux médecins canadiens, MM. Foucher et Blais, sont partis pour le Basutoland (Sud Afrique) dans le but de se consacrer aux soins des Basoutos dans le vicariat apostolique de Mgr Bonhomme.

HONGRIE

Le Comité central de la Société de l'Enseignement médical complémentaire a tenu sa réunion générale annuelle au mois d'Octobre. Le président M. E. Grosz et le secrétaire général M. Béla Johann, secrétaire d'Etat, ont rendu compte de l'activité de ce Comité, pendant l'année budgétaire 1935-1936.

Rien ne prouve mieux l'activité et la juste renommée de cette Société que les faits suivants : les cours complémentaires, excepté les cours tenus à Budapest, ont été suivis par 971 médecins dont plus de 10 pour 100 de médecins hongrois. Au total, il y eut 34 cours dont 18 eurent lieu à Budapest, 11 dans les autres villes universitaires et 5 dans différents hôpitaux de province. La durée des cours variait entre une, deux à quatre semaines et un à trois mois.

La décentralisation des cours complémentaires a permis aux médecins de province de pouvoir suivre les cours sans interrompre leur pratique. Pour faciliter aux médecins peu fortunés la participation à ces cours, le Comité a accordé des bourses.

A. Blazso.

ROUMANIE

La commémoration du professeur Babes.

Dix années se sont écoulées depuis la mort de ce grand bactériologue et anatomopathologiste et créateur de ces deux sciences en Roumanie.

A l'occasion de cette commémoration, ses ossements ont été reinhumés dans la crypte bâtie dans l'Institut qui porte son nom et un buste a été inauguré.

Victor Babes, après avoir étudié à Budapest, à Vienne et à Berlin, est venu à Paris où, étant préparateur de Cornil, il a écrit avec celui-ci le premier *Traité de Bactériologie*, qui a connu plusieurs éditions. Revenu en Roumanie, il a fondé l'Institut qui porte actuellement son nom.

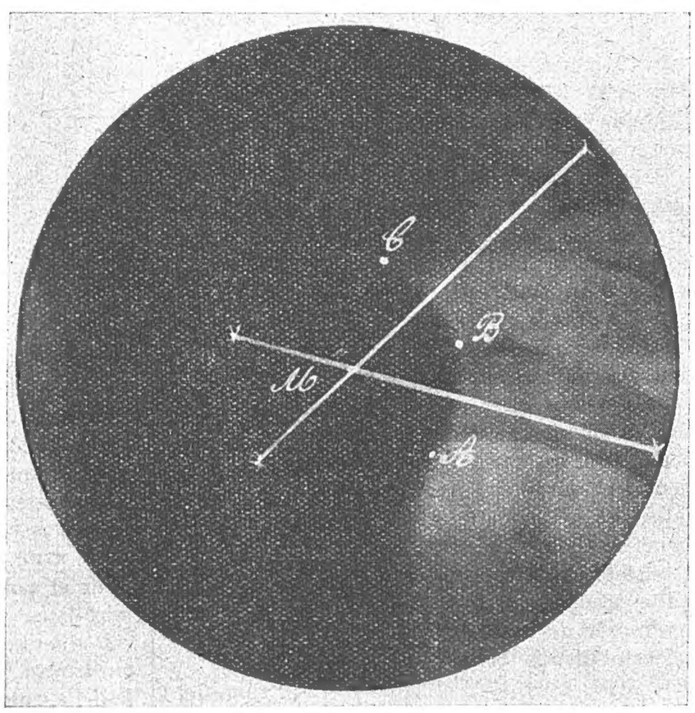
Parmi les découvertes scientifiques les plus importantes : les babesioses (d'après son nom) ; une méthode propre de vaccination contre la rage ; travaux sur la pellagre (prix Montyon), sur la lèpre, etc., etc.

Ont pris la parole aux diverses cérémonies organisées : M. M. Gh. Marinescu, au nom de la Commission nommée par le Conseil de la Faculté de Médecine de Bucarest ; M. le prof. Angelescu, ministre de l'Education nationale ; M. Costinescu, ministre de la Santé publique ; M. le prof. Manolescu, doyen de la Faculté de Médecine, et prof. Proca, le directeur actuel de l'Institut.

Correspondance

A propos de la mensuration géométrique du diamètre de l'orte.

Il y a plus de cinq ans, le 6 Avril 1931, nous avons fait une communication à la Société de Médecine de Pernambouc, intitulée « Contribution à l'étude du diamètre de l'aorte. Mensuration géométrique ». Nous proposions dans cette communication de faire « le calcul géométrique du diamètre de l'aorte, partant de la connaissance exacte d'un segment d'arc du cylindre vasculaire ». Après avoir montré la technique à employer pour obtenir un contour linéaire, donc un contour exact de la crosse aorti-



Tracé pour obtenir, avec une rigueur mathématique, le diamètre externe de l'aorte, selon notre méthode initiale, proposée en 1931.

que, qui, dans les perspectives de face ou oblique antérieure droite, est le premier arc supérieur gauche, nous rappelions le principe élémentaire de géométrie qui enseigne à préciser le diamètre d'une circonférence dont on connaît une portion.

Notre travail a été résumé dans *Archivio di Radiologia*, de Naples, An VIII, Fasc. 2, Part. II, page 170, 1932. Nous avions encore fait en 1931, le 16 Septembre, une autre communication à notre Société, intitulée « Mensuration géométrique du diamètre de l'aorte » et nous affirmions que « dans tous les cas, dans les aortes normales et pathologiques, l'on obtient toujours, en observant des conditions techniques spéciales, la projection plus ou moins étendue d'un secteur du cylindre vasculaire, base sur laquelle on peut, avec facilité, calculer géométriquement le calibre du vaisseau. »

Notre deuxième étude fut publiée dans la *Revista Medica de Pernambuco*, Octobre 1931 (numéro spécial de la réunion annuelle de la Société de Médecine) et fut reproduite dans *Publicações Medicas*, de São-Paulo, An III, n° 4, Novembre 1931. Nous avons encore fait en 1932 une édition en langue anglaise de notre étude : « Geometrical Measurement of the Diameter of the Aorta », brochure qui fut largement distribuée à l'étranger. Cette édition fut mentionnée dans la rubrique des publications reçues de l'*Archivio di Radiologia*, An IX, Fasc. I, part. II, page 257, 1933.

Tout récemment, à la séance du 1er Juillet de cette année, nous sommes revenu sur cette question et nous avons demandé d'inclure dans le procès-verbal le fait suivant, qui nous honore : « En France, le distingué cardiologue, professeur Camille Lian, en collaboration avec le Dr Marchal, assistant d'électroradiologie de l'Hôpital Tenon, de Paris, vient de publier dans *La Presse Médicale*, du 23 Mai 1936, un article intitulé : « L'examen radiologique de l'aorte en position frontale », où il se rapporte à la méthode géométrique de mensuration de l'aorte et où il affirme qu'il emploie cette méthode dans son service depuis plus d'un an. »

Nous sommes heureux de constater que les conclusions auxquelles nous avons abouti en 1931 sont pareilles à celles publiées en 1936 par les deux savants français, et cela d'autant plus que cette méthode, la mensuration géométrique du diamètre de l'aorte, est bien connue en Italie, grâce à l'amabilité du professeur Carlo Guarini. Ainsi nous voyons que, en France, notre méthode est considérée « excellente » et que depuis plus d'un an, dans un Service aussi réputé qu'est le Service de l'Hôpital Tenon de Paris, elle est trouvée « en réalité la seule qui donne avec une rigueur mathématique le diamètre externe du vaisseau ».

Malgré certaines critiques dont notre méthode a fait l'objet, nous n'avons jamais cessé depuis 1931 de l'utiliser et d'en perfectionner la technique et les bons résultats que l'on en obtient se voient donc confirmés non seulement en Italie, mais encore en France.

Aguinaldo Lins,
Chef de service de l'Institut de Radiologie
de l'Hôpital portugais de Pernambouc (Brésil).

Livres Nouveaux

Nouveau Traité de Psychologie, par Georges Dumas. Tome 4 : **Les fonctions et les lois générales,** avec la collaboration de MM. Ch. Blondel, E. Claparède, H. Delacroix, P. Janet, H. Piéron, G. Poyer, G. Revault d'Allonnes. 1 vol. de 528 p., avec 28 fig. (*F. Alcan*, édit.), Paris, 1934. — Prix 120 fr.

Ce quatrième volume qui vient de paraître comprend deux livres, le premier consacré aux fonctions générales d'organisation et le second aux lois générales de l'activité mentale.

Le livre premier comprend un premier chapitre sur l'attention, un second sur l'habitude et la mémoire, ces deux premiers chapitres dus à la plume de M. Piéron, un troisième sur l'association des idées de M. Delacroix, un quatrième sur la schématisation de M. Revault d'Allonnes, un cinquième sur la symbolisation de M. Dumas.

Le Livre II comprend un premier chapitre sur l'activité automatique et l'activité synthétique de M. Blondel, un chapitre II sur la tension psychologique et ses oscillations de M. Janet, un chapitre III sur l'activité mentale, le travail intellectuel et la fatigue de M. Poyer et enfin un chapitre IV sur le sommeil et la veille de M. Claparède.

Le seul énoncé de noms aussi notoires donnera une idée de la valeur de ce quatrième volume. Celui-ci ne le cède en rien aux trois premiers dont on connaît le très légitime succès.

Ch.-L. Julliot.

La diurèse. Le rythme des éliminations chimiques par l'urine et ses corrélations avec d'autres rythmes fonctionnels, par M. René Porak. 1 vol. de 80 p. (*Vigot frères*, éditeurs), Paris, 1936.

Ce travail a comme base l'auto-observation prolongée de Porak. Le premier chapitre a trait à des recherches urologiques (volume urinaire, densité, réaction de l'urine; les phosphates, l'urée; comparaison du rythme d'élimination des diverses substances azotées; rythme urinaire et diagnostic).

Dans le chapitre II sont envisagées les corrélations des rythmes chimiques avec d'autres rythmes fonctionnels : température, ergographie, pression artérielle, oscillations de l'attention.

De telles études constituent les bases d'une rythmologie scientifique, science préliminaire de la biologie.

L. R.

Université de Paris

Clinique médicale, Enfants Malades (Professeur : M. Nobécourt). — Cours d'hygiène infantile et d'éducation physique. — Ce cours s'adresse aux personnes s'intéressant à l'hygiène infantile, à l'hygiène scolaire et à l'éducation physique. — Durée du cours : 15 Janvier au 15 Juin.

Les *leçons théoriques* ont lieu à la clinique médicale de l'hôpital des Enfants-Malades, les mercredis et vendredis de 17 à 19 heures.

Les *stages pratiques* ont lieu le matin à l'hôpital des Enfants-Malades et l'après-midi dans les squares d'enfants et œuvres de l'enfance.

Sont admises à s'inscrire les jeunes filles et femmes françaises et étrangères, âgées de 17 ans au moins. Un certificat peut être délivré à la fin du cours après examen.

Le montant des droits (immatriculation comprise) est de 410 francs. Directeur du cours : M. Maillet, ancien chef de clinique infantile à la Faculté.

Pour tous renseignements, s'adresser de 9 h. à 12 h. à Mme Gamble, secrétaire générale, hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris-XVe.

Parasitologie et histoire naturelle médicale (Professeur : M. E. Brumpt). — M. le professeur G. Lavier, de la Faculté de Médecine de Lille, chargé d'enseignement, commencera le cours de parasitologie et histoire naturelle médicale, le mardi 5 Janvier 1937, à 16 h., au petit amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — L'Association d'Enseignement médical des hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1936-1937, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme pour le deuxième trimestre 1936-1937. — 10 Janvier. M. Chabrol : Le sel biliaire en thérapeutique. — 17 Janvier. M. De Sèze : Diagnostic et traitement des sciatiques rhumatismales. — 24 Janvier. M. Ameuille : Limites de l'exploration radiologique du poumon (projections). — 31 Janvier. M. Julien Marie : Considérations sur le syndrome cholériforme du nourrisson et son traitement. — 7 Février. M. Babonneix : Conception actuelle de la chorée de Sydenham (projections). — 14 Février. M. Chevalley : Primo-infection tuberculeuse à Brévannes. — 21 Février. M. Sureau : Diagnostic biologique de la grossesse. — 28 Février. M. Sainton : Les psychoses des thyroïdiens. — 7 Mars. M. Benda : Sur l'à-propos de quelques recherches récentes en radiologie pulmonaire (projections).

Concours

Clinicat. — Clinicat de la tuberculose. Ont été nommés : *Chefs de clinique titulaires* : MM. Pergola et P. Robert.

Clinicat de cardiologie. — Ont été nommés : *Chefs de Clinique titulaires* : Mlle Landowski, M. M. Leblanc, Mlle Th. Brosse, M. Royer de Véricourt.

Hôpital civil d'Oran. — Un concours sur épreuves pour le recrutement d'un médecin-suppléant du service d'électro-radiologie de l'hôpital civil d'Oran sera ouvert à Alger le 16 Mars 1937.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'hôpital civil d'Oran (direction), à la préfecture d'Oran (assistance) et au gouvernement général de l'Algérie (direction de la santé publique).

Prix Civiale. — Un concours est ouvert en 1937, entre les internes en médecine et externes en premier, pour l'attribution du prix fondé par M. Civiale au profit de l'élève qui aura présenté le travail jugé le meilleur sur les *Maladies des voies urinaires*. Ce prix aura une valeur de 1.000 francs.

Ce travail devra être déposé à l'Administration centrale (bureau du Service de santé) le 15 Janvier 1937, au plus tard.

MM. les internes sont informés que les mémoires destinés à être présentés pour le concours des prix de l'Internat (médaille d'or) ne pourront pas être admis pour le prix Civiale.

Nouvelles

Syndicat National des Urologistes français. — L'Assemblée générale du Syndicat Nationa des urologistes français (anciennement Syndicat général) a eu lieu le 8 Octobre 1936.

Le Bureau et le Conseil d'administration ont été élus ainsi qu'il suit : *Président :* Professeur André (Nancy). — *Vice-Présidents :* Professeur Dubois, doyen de la Faculté de Médecine de Lille; M. Minet (Paris); — *Secrétaire général :* M. Marcel Gallois (Paris). — *Trésorier :* M. Georges Voronoff (Paris).

Conseil d'administration : Professeur Jeanbrau (Montpellier) ; M. Henri Blanc (Bordeaux) ; M. Macquet (Lille) ; M. Marc Papin (La Rochelle) ; M. Wolgensinger (Nice).

Pour tous renseignements et demandes de candidature, s'adresser à M. Marcel Gallois, 26, rue de Clichy, Paris IXe (Trinité 19-01).

Société française d'Anesthésie et d'Analgésie. — Commission d'étude des accidents d'anesthésie. — La Société Française d'Anesthésie a créé une Commission permanente chargée d'étudier les accidents d'anesthésie qui lui seront soumis et d'arbitrer les questions litigieuses, d'un point de vue purement scientifique.

Cette Commission est composée du Bureau de la Société, de MM. Léon Binet, D. Cordier, Ch. Flandin, E. Fourneau, F. Lemaître, M. Sureau, M. Tiffeneau et d'un juriste, Me Adrien Peytel.

Permanence d'anesthésistes. — La Société Française d'Anesthésie vient de créer un service de garde d'anesthésistes, qui fonctionnera à partir du 2 Janvier 1937.

En téléphonant à *TROcadéro 69-87*, les chirurgiens et spécialistes auront à leur disposition, jour et nuit, un anesthésiste qualifié.

Postes vacants. — M. Sureau, secrétaire général de la Commission spéciale de classement des médecins, pharmaciens, dentistes, vétérinaires (loi du 12 août 1933), nous communique la vacance des postes suivants : Médecin du lycée de garçons de Rodez. — Médecin du lycée de garçons de Metz. — Médecin du lycée de garçons de Grenoble. — Médecin-adjoint du lycée de garçons de Grenoble.

Congrès International pour les maladies rhumatismales. — Le VIe Congrès international pour les recherches et la lutte contre le rhumatisme organisé par la Ligue internationale contre le Rhumatisme se tiendra fin Mars 1938 à l'Université d'Oxford. En même temps seront célébrés ensuite le 10e *Anniversaire du Bureau de la Ligue internationale* et le 200e *Anniversaire de la station*

thermale Bath. Les sujets à traiter et les noms des rapporteurs seront communiqués ultérieurement.

Pour tous autres renseignements s'adresser au secrétariat de la Ligue internationale contre le Rumatisme : M. J. van Breemen, Keizersgracht 489/491, Amsterdam.

IIe Congrès International des sanatoria et maisons de santé privées. — Ce Congrès, qui fait suite à celui qui a eu lieu à Budapest en Septembre 1936, se tiendra l'année prochaine à Paris, du 12 au 17 Juillet.

Il a pour but l'étude des questions d'ordre médical, administratif et économique intéressant particulièrement les établissements privés de cure : sanatoria, cliniques médicales, chirurgicales, obstétricales, maisons de santé destinées au traitement des maladies nerveuses ou mentales. Il est organisé par la Fédération des Maisons de santé de France, avec l'appui de différents groupements étrangers.

Au cours de ce Congrès, une *Union Internationale des Maisons de santé privées*, actuellement à l'étude, sera définitivement constituée.

Les personnes désireuses de participer à ce Congrès pourront dès maintenant obtenir des renseignements en s'adressant au secrétaire général, M. Bussard, 8, avenue du 11 Novembre à Bellevue (Seine-et-Oise).

Corps de santé militaire. — Armée active. — Par décision ministérielle du 4 Décembre 1936, M. le médecin commandant Sabric, de la direction du Service de santé au ministère de la Guerre, est désigné comme commissaire militaire auprès de la Société de secours aux blessés militaires et pour s'occuper des questions intéressant à la fois les trois Sociétés de la Croix-Rouge française, en remplacement de M. le médecin colonel Bergeret, appelé à d'autres fonctions.

— Par décision du 7 Décembre 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Duval, de l'hôpital militaire Robert-Picqué, Villenave-d'Ornon, médecin-chef, est nommé sous-directeur du service de santé de la 18e région, Bordeaux. — M. Courboulès, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de l'hôpital militaire Robert-Picqué, Villenave-d'Ornon, est maintenu et désigné comme médecin-chef.

Médecin lieutenant-colonel. — M. Guibert, médecin des hôpitaux militaires hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé, est affecté à l'hôpital militaire Legouest, Metz.

Médecins capitaines : M. Deumier, base d'aérostation, Toulouse, est affecté à la base aérienne du camp d'Avord. — M. Reissier, des troupes du Maroc, désigné pour le 81e régiment d'infanterie, Narbonne, est affecté au 2e bataillon de chasseurs à pied. — M. Cavaillès, de la direction du service de santé de la 16e région, Montpellier, est affecté à la section technique du service de santé, Paris. — M. Crosnier, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté à l'hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé. — M. Marot, médecin des hôpitaux militaires, médecin-adjoint à l'école du service de santé militaire, Lyon, est affecté aux salles militaires de l'hôpital mixte de Montpellier. — M. Marchetti, de la place de Lyon, est affecté au 5e bataillon de dragons portés. — M. Augère, du 2e bataillon de chasseurs à pied, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Parnet, assistant des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris. — M. Baumelou, du 25e bataillon de chasseurs alpins, est affecté à la direction du service de santé de la 16e région, Montpellier. — M. Serres, du 5e bataillon de l'air, camp d'Avord, est affecté à la base aérienne de Bordeaux, Mérignac. — M. Hubert, de la base d'aérostation d'Epinal, est affecté au 81e régiment d'infanterie, Narbonne. — M. Maylot, du 37e régiment d'infanterie, camp de Bitche, est affecté au 25e bataillon de chasseurs alpins. — M. Tarain, des troupes du Maroc, est affecté au 13e régime d'infanterie, Montargis. — M. Lacroix, du 5e bataillon de dragons portés, est affecté à l'école du service de santé militaire, Lyon, médecin adjoint. — M. Deumié, de la base aérienne de Pau, est affecté au centre d'examen médical du personnel navigant des forces aériennes de la région de Paris.

Médecins lieutenants : M. Bureste, du 117e régiment d'infanterie, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Vidailhet, du 18e régiment d'infanterie, est affecté à la base aérienne de Pau. — M. Rescanières, du 5e régiment du génie, est affecté au 146e régiment d'infanterie, camp de Zimming. — M. Armengaud, des salles militaires de l'hospice mixte du Mans, est affecté au 117e régiment d'infanterie. — M. Berest, du 5e régiment d'infanterie, est affecté aux troupes de Tunisie. — M. Joffre, de l'hôpital militaire du camp de Mailly, est affecté au 5e régiment d'infanterie. — M. Grau, de l'hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé, est affecté au 18e régiment d'infanterie. — M. Velluz, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles, est affecté au 5e régiment du génie. — M. Guichard, des salles militaires de l'hospice mixte de Verdun, est affecté au 4e régiment de dragons portés.

— Armée active. — Par décision ministérielle du 19 Décembre 1936, les médecins capitaines dont les noms suivent sont nommés « professeurs agrégés du Val-de-Grâce » et reçoivent les affectations suivantes :

Section de médecine : M. Hamon, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Legouest, à Metz, affecté à l'école d'application du service de santé militaire (chaire de neuropsychiatrie, médecine légale, législation, administration et service de santé militaire, déontologie). — M. Aujaleu, médecin des hôpitaux militaires, du centre d'examen du personnel navigant de l'aéronautique, affecté à l'école d'application du service de santé militaire (chaire des maladies et épidémies des armées et de bactériologie). — M. Sohier, médecin des hôpitaux militaires, du 22e bataillon d'ouvriers d'artillerie, affecté à l'école d'application du service de santé militaire (chaire des maladies et épidémies des armées et de bactériologie).

Réserve. — Par décret en date du 30 Novembre 1936, rendu en application de la loi du 16 Février 1912 : M. le médecin général Weitzel, disponible, a été placé, par anticipation, sur sa demande, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

— Par décret du 4 décembre 1936, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de santé les officiers de l'armée active retraités ci-après désignés qui, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin colonel. — Les médecins colonels retraités : M. Bablon (affecté à la région de Paris). — M. Julien-Laferrière (affecté à la 5e région). — M. Grenier (affecté à la 11e région).

Au grade de médecin lieutenant-colonel. — M. le médecin lieutenant-colonel retraité Gobinot (affecté à la 8e région).

Au grade de médecin commandant. — Les médecins commandants retraités : M. Hirigoyen (affecté à la 2e région). — M. Martene (affecté à la 4e région). — M. Bidault (affecté à la 20e région).

Par décision du 15 Décembre 1936, les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris : M. le médecin capitaine Streiff, de la 4e région. — M. le médecin lieutenant Menudier, du 19e corps d'armée.

A la 2e région : M. le médecin lieutenant Bousquet, de la région de Paris.

A la 3e région : M. le médecin lieutenant Lechevallier de la région de Paris. — M. le médecin sous-lieutenant Martinet, de la région de Paris.

A la 4e région : Les médecins lieutenants :Delattre, de la région de Paris ; Duchêne, de la région de Paris ; Strée, de la région de Paris ; M. le médecin capitaine Drecourt, de la 5e région.

A la 7e région : Les médecins lieutenants Kuhlmann, de la 20e région ; Meyer (Robert), de la 20e région ; Meyer (Edmond), de la 20e région. — M. le médecin sous-lieutenant Maillefert, de la région de Paris.

A la 7e région : M. le médecin lieutenant Chaussier, des troupes du groupe de l'Afrique équatoriale française.

A la 11e région : M. le médecin lieutenant Maire, de la région de Paris.

A la 13e région : M. le médecin capitaine Dufour, de la 7e région. — M. le médecin sous-lieutenant Magnier, de la région de Paris.

A la 14e région : Les médecins lieutenants : M. Barry, de la 15e région. — M. Mélé, du 19e corps d'armée.

A la 15e région : Les médecins lieutenants : M. Barthélemy, de la 8e région. — M. Breysse, des troupes de Tunisie. — M. Augier, des troupes du groupe de l'Indochine.

A la 17e région : M. le médecin sous-lieutenant Andrieu, de la région de Paris.

A la 18e région : M. le médecin lieutenant Vial, de la 20e région.

A la 20e région : Les médecins lieutenants : Jacob, de la 6e région. — Dujardin, de la 18e région.

Aux troupes du Maroc : M. le médecin lieutenant Wurtz, de la 7e région.

Aux troupes du groupe des Antilles :

— Sont placés dans la position hors cadres, affectation spéciale, au titre des tableaux, des régions et pour les durées indiquées ci-après, les officiers de réserve du service de santé dont les noms suivent :

A la région de Paris : M. le médecin capitaine Brissaud, de la 8e région. — Les médecins lieutenants : Boivin, de la région de Paris, Chatagnon, de la 2e région.

A la 14e région : M. le médecin lieutenant Vinit, de la 14e région.

A la 16e région : M. le médecin lieutenant Pradel, de la 16e région. — M. le médecin lieutenant Layepre, placé dans la position hors cadre, affectation spéciale, au titre de la 9e région, est réintégré dans les cadres et affecté à la région de Paris.

Corps de santé des troupes coloniales. — Armée active. — A la suite du concours du 16 Septembre 1936, ont obtenu le titre de *professeur agrégé* de santé des troupes coloniales :

1° *Pour la section de chirurgie :* M. le médecin capitaine Sohier, du dépôt des isolés des troupes coloniales, à Marseille. — 2° *Pour la section de médecine :* M. le médecin commandant Rivoalen, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Infirmière dipl. Etat, dip. Secrét. Médic., comptab., excel. référ., ch. emploi même apr.-midi ou quelq. heures par semaine. Ecr. *P. M.*, n° 253.

Infirmière st.-dact., conn. électro-radiol., bon. réf., ch. emploi Paris pr Dr ou Chir. Ecr. *P. M.*, n° 306.

Visiteur médical, nombreuses relations dans le Corps médical, 3 ans de pratique Paris ou Villes d'eaux, cherche représentations. Culture générale. Références professionnelles et morales exceptionnelles. Ecr. *P. M.*, n° 308.

Officier colonial sur le point de prendre sa retraite au Maroc, recherche emploi visiteur médical. Excellentes références, connaissance parfaite du Corps médical au Maroc. Ecr. *P. M.*, n° 377.

Parente médecin, habitude clientèle, prendrait cartes Laboratoires sérieux pour Paris et banl. Ecr. *P. M.*, n° 386.

Visiteuse médicale médecins Paris et Midi, 15 ans, 2 labos., ch. un ou deux Labos. Ecr. *P. M.*, 402.

Jeune doctoresse, 24-26 ans, célibataire, ayant fait des Services de Chirurgie osseuse, de préférence ancienne Externe des Hôpitaux, demandée comme assistante pour Sanatorium de cure hélio-marine pour tuberculose osseuse. Ecr. *P. M.*, n° 405.

Sage-femme ex-interne, 22 ans, ch. emploi. Ecr. *P. M.*, n° 406.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.